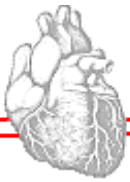


Sistemul Cardiovascular

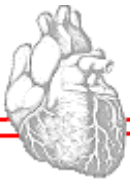
Cursul 14

Circulații speciale



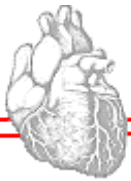
1. Circulația cutanată

- Principala funcție a circulației cutanate = **menținerea temperaturii constante a organismului** \Rightarrow reglarea fluxului sanguin cutanat depinde de necesitatea organismului de a pierde sau de a conserva căldura.
- Reglarea fluxului sanguin cutanat depinde de **controlul nervos extrinsec - SNVS** (via receptori α -adrenergici).
- Fluxul sanguin = 8% din DC (500 ml/min)
 - variază în funcție de termoreglare: la expunerea la cald fluxul sanguin \uparrow de 30 de ori iar la frig \downarrow de 10 ori.
- Rezistența este relativ \uparrow (tonus SNVS).
- Consum de O_2 este \downarrow \Rightarrow gradient arterio-venos O_2 \downarrow .

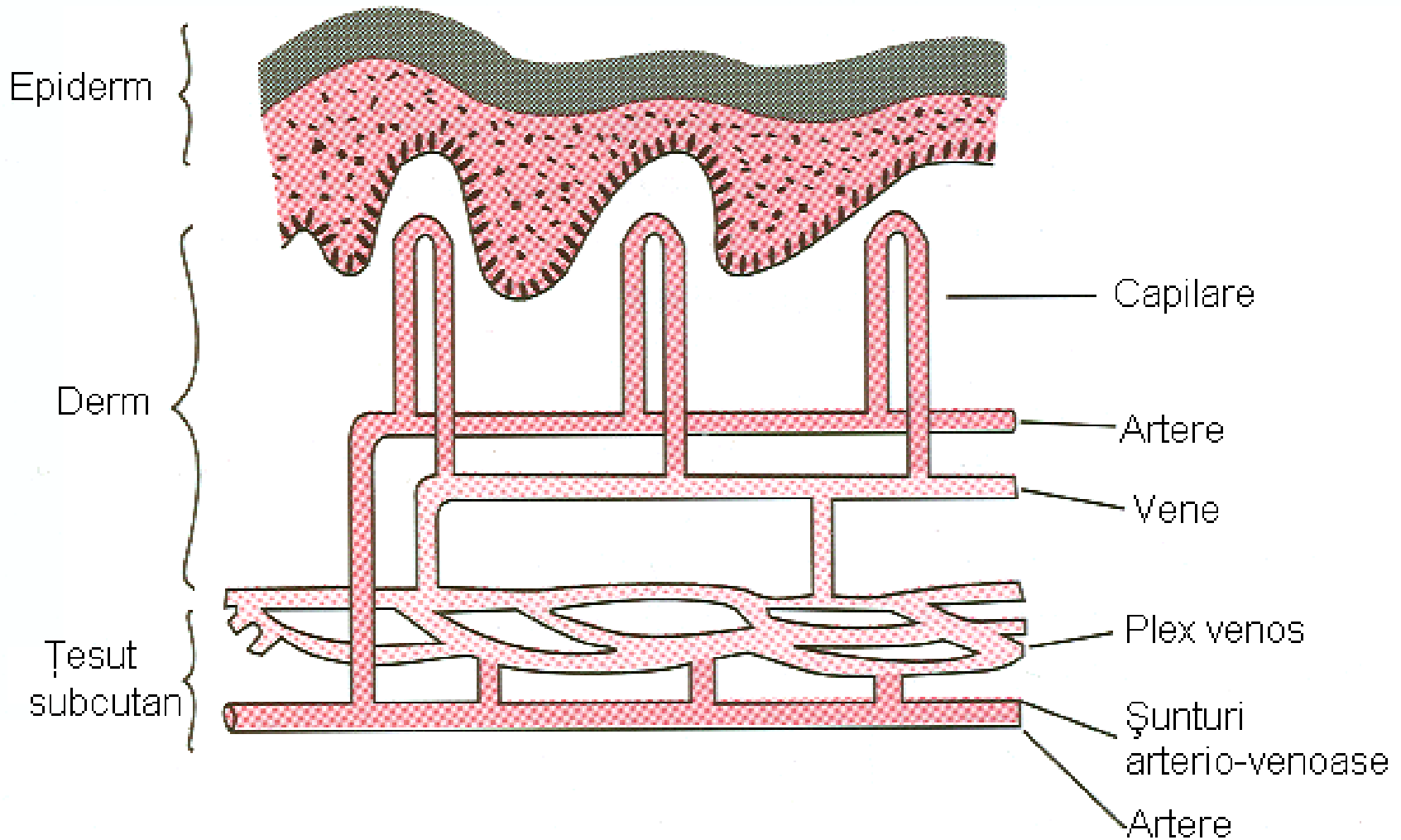


Tipuri de vase cutanate

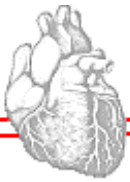
- 1) Rețea vasculară extinsă - localizată superficial.
- 2) Plex venos subpapilar bogat - localizat în profunzime:
 - poate depozita o mare cantitate de sânge (1500 ml);
 - **bogată inervație SNVS** \Rightarrow puternică VC;
 - sub controlul centrilor cardiovasculari bulbo-pontini.
- 3) Anastomozele (șunturile) arterio-venoase:
 - rol: este de a ocoli circulația la nivelul patului capilar;
 - localizare predominantă: la extremități;
 - sub **control nervos SNVS** \Rightarrow puternică VC (via α -receptori adrenergici), ca răspuns la stimularea termoreceptorilor;
 - nu au un tonus bazal (insensibile la acțiunea factorilor metabolici).



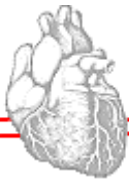
Circulația cutanată



După Guyton (ed. X, 2001)



- Vasele de rezistență au **autoreglare metabolică** \Rightarrow oprirea fluxului de sânge într-un teritoriu \Rightarrow hiperemia reactivă.
- Hipotalamusul modifică activitatea vaselor cutanate din regiunea cefalică în **stări emotive**:
 - în stări de furie sau rușine poate apare roșeața feței,
 - în stări de frică, teamă, anxietate apare paloarea feței.
- Zgârierea superficială a pielii produce „tripla reacție”:
 - o linie roșie - datorată probabil lezării celulelor,
 - o zonă de eritem în jur - datorat reflexului de axon (substanței P),
 - edem local - datorat eliberării de histamină (crește extravazarea fluidului capilar).



Reglarea fluxului sanguin cutanat în funcție de temperatura mediului extern

- Expunerea la $\downarrow t^{\circ}\text{C} \Rightarrow$ VC cutanată generalizată (SNVS).
- Expunerea la $\uparrow t^{\circ}\text{C} \Rightarrow$ VD cutanată \Rightarrow \uparrow pierderea căldurii.
- Mecanism de acțiune:

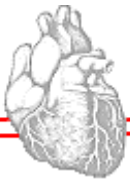
$\uparrow t^{\circ}\text{C} \Rightarrow$ activarea centrilor hipotalamici termolitici



- 1) inhibarea SNVS \Rightarrow VD (în special la nivelul anastomozelor arterio-venoase);
- 2) stimularea SNVS colinergic pe glandele sudoripare din piele \Rightarrow eliberarea de bradikinină \Rightarrow VD;
- 3) VD locală \Rightarrow $\uparrow\uparrow$ fluxului sanguin cutanat;

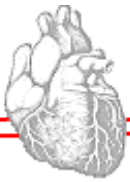


$\uparrow\uparrow$ schimbul de căldură cu mediul.

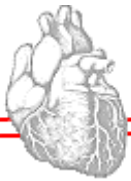


2. Circulația în musculatura scheletică

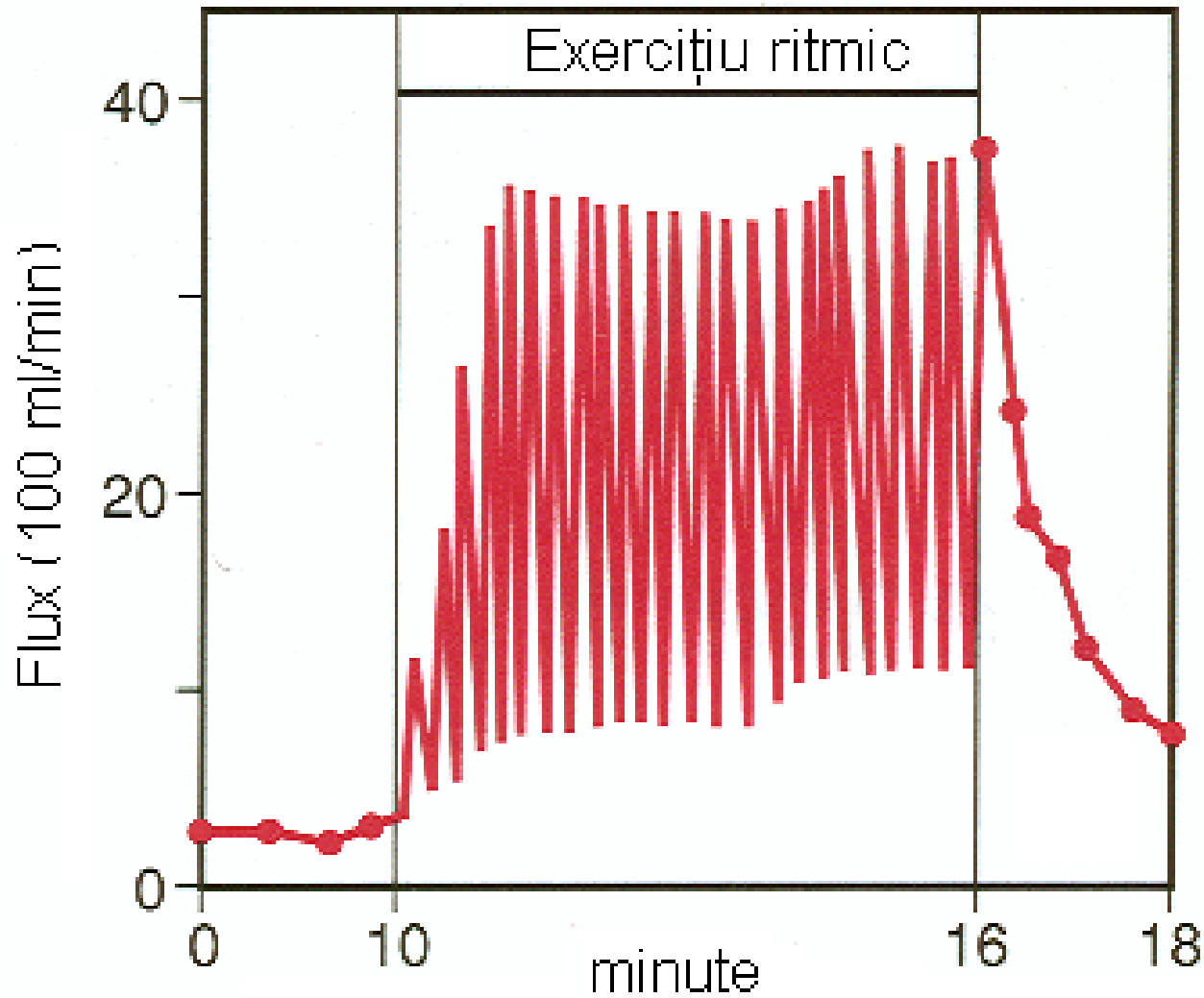
- Fluxul de sânge variază direct cu activitatea contractilă și tipul de musculatură:
 - densitatea capilară este mai mare în musculatura striată decât în musculatura netedă;
 - în repaus apare VC/VD arteriolară asincronă \Rightarrow sunt deschise doar 20% din capilare.
- Fluxul sanguin \cong 750 ml/min (20% din DC).
- În efort fizic: fluxul poate crește de 15-20 de ori.
- Consumul de O_2 este \uparrow (20% din VO_2), datorită masei musculare mari (40% din greutatea corpului).



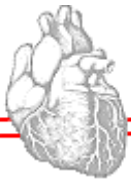
- Variațiile fluxului sanguin în funcție de tipul de contracție:
 - în contracția izometrică: flux - aproape total întrerupt;
 - în contracția izotonică susținută: flux - scăzut;
 - în contracțiile ritmice: fluxul scade în fiecare fază de contracție, dar crește foarte mult în faza de relaxare
 - cel mai bun tip de contracție, deoarece cu fiecare etapă se ajunge la un nivel superior de irigație a mușchiului;
 - chiar după încetarea efortului ritmic fluxul sanguin se menține crescut și revine lent la valoarea bazală;
 - „încălzirea” dinaintea unui efort fizic se face folosind exerciții ritmice.



Fluxul sanguin în mușchiul scheletic



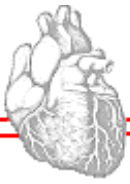
După Guyton (ed. X, 2001)



Reglarea fluxului sanguin în musculatura scheletică

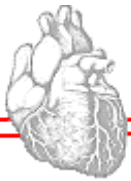
a) Factorii nervoși - inervația SNVS

- Inervația SNVS deține rolul principal în reglarea fluxului sanguin din mușchii scheletici **în repaus**.
- Stimularea SNVS \Rightarrow \uparrow eliberarea de catecolamine \Rightarrow
 - VC (via Rec. α -adrenergici) \Rightarrow menținerea TA (vasele musculare reprezintă cel mai mare pat vascular);
 - VD (via Rec. β 2-adrenergici).
- Tonusul SNVS este influențat de baroreceptori:
 - stimularea baroreceptorilor din sinusul carotidian \Rightarrow VD musculară;
 - scăderea stimulării baroreceptorilor \Rightarrow VC.



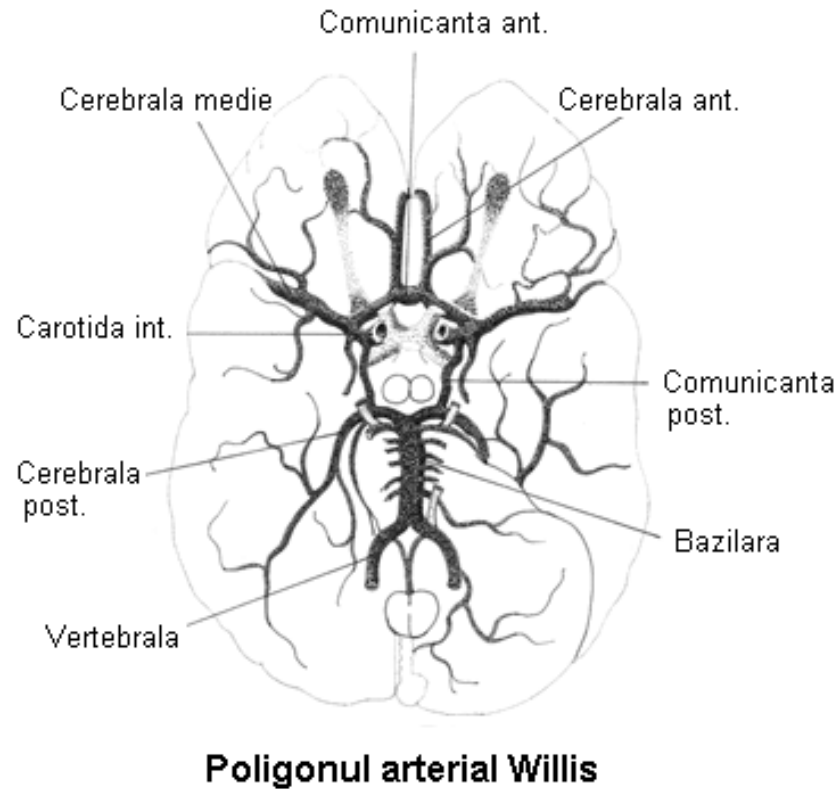
b) Factorii locali - controlul metabolic

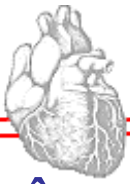
- Rolul principal în reglarea fluxului sanguin din mușchii scheletici **în timpul efortului fizic.**
- Mecanisme: autoreglare, hiperemie activă și reactivă.
- În timpul efortului fizic: \uparrow necesarul de O_2 în mușchii scheletici, în funcție de gradul activității metabolice:
 - \uparrow activității metabolice \Rightarrow \uparrow sintezei de cataboliți: adenzina, ac. lactic (H^+), $K^+ \Rightarrow$ VD.
- Se adaugă răspunsul global la stimularea SNVS:
 - mobilizarea sângelui de depozit,
 - \uparrow întoarcerii venoase, \uparrow DC, \uparrow TA.



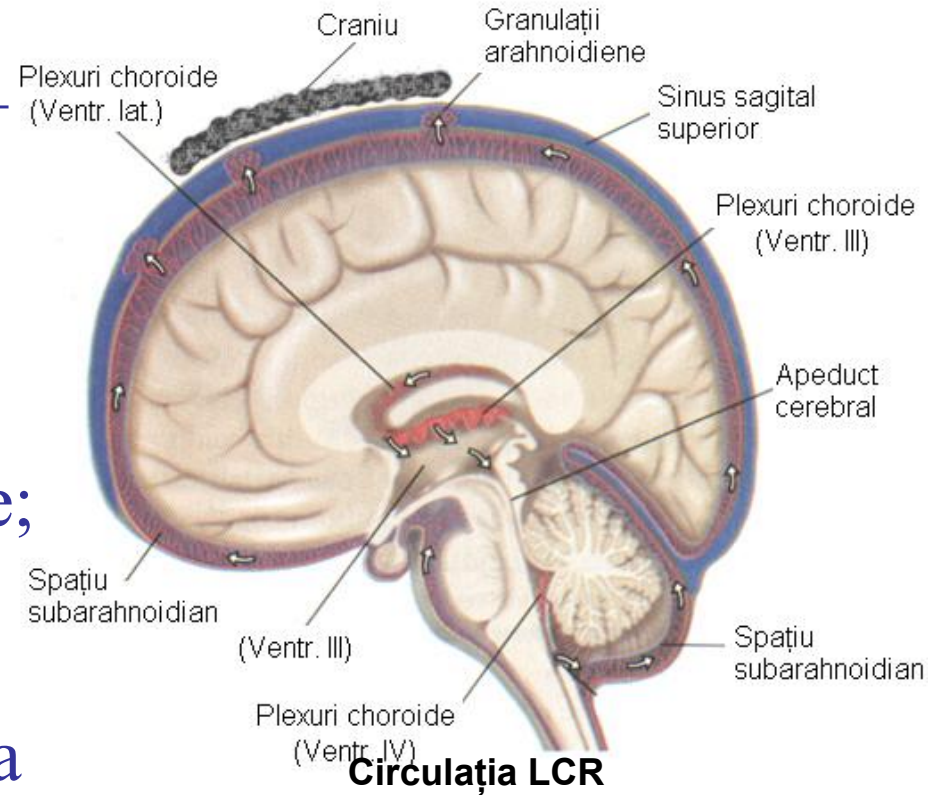
3. Circulația cerebrală

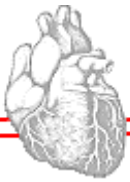
- Sursa de sânge: a. carotidă internă + a. vertebrale:
 - a. vertebrale se unesc \Rightarrow a. bazilară;
 - a. bazilară + ramuri din a. carotidă internă \Rightarrow **poligonul lui Willis**;
 - principalul efect: asigură perfuzia cerebrală chiar dacă una dintre artere este blocată.
- Substanța cenușie este mai bine vascularizată decât substanța albă.





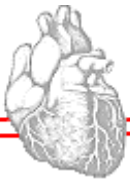
- Întoarcerea venoasă: venele superficiale din pia mater → sinusurile venoase ale durei mater → v. jugulară internă + v. vertebrale → v. jugulară externă.
- Lichidul cefalorahidian-LCR
 - produs în plexurile coroide;
 - umple ventriculii cerebrali și spațiul subarahnoidian;
 - în permanență reabsorbit la nivelul spațiului subarahnoidian în sinusurile venoase ale durei mater.



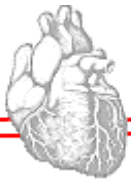


Particularitățile circulației cerebrale

1. Conținutul intracranian este incompresibil și craniul este rigid \Rightarrow volumul cranian (respectiv volumul de sânge, LCR și volumul creierului) = relativ constant.
 - orice creștere a fluxului arterial trebuie să ducă la o creștere a fluxului venos (fenomenul de „sifonaj”).
2. Circulația sanguină cerebrală este în relație inversă cu circulația LCR.
3. Capilarele cerebrale sunt impermeabile pentru majoritatea substanțelor (cu excepția medicamentelor liposolubile, glucozei, O_2 și CO_2) \Rightarrow **Bariera hemato-encefalică.**
4. Fluxul sanguin cerebral = 750 ml/min (13% din DC).



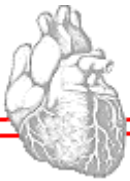
5. Rezistență vasculară moderată.
6. Consum de O_2 relativ \uparrow (45 ml/min = 20% din VO_2 total) și un gradient \uparrow arterio-venos pentru oxigen.
7. Reglarea circulației cerebrale: în principal prin **control metabolic local** (rolul principal revenind PCO_2).
8. Factorii de care depinde fluxul sanguin cerebral:
 - Presiunea de perfuzie: în artere 100/60 mmHg, în capilare 13 mmHg, în vene 6-8 mmHg;
 - Rezistența vasculară:
 - intrinsecă (controlată prin tonusul vascular);
 - extrinsecă (presiunea intracraniană);
 - Presiunea intracraniană = 33 mmHg și depinde de echilibrul între conținut și conținător.



Mecanismele reglării circulației cerebrale

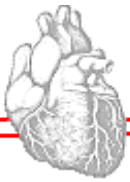
1. Autoreglarea miogenică

- reprezintă adaptarea tonusului vascular cerebral la variațiile de presiune sistemică astfel încât fluxul sanguin cerebral se menține constant.
- limitele mecanismului: TA între 60-160 mmHg;
 - $TA < 60 \text{ mmHg} \Rightarrow \downarrow \text{Fluxului cerebral} \Rightarrow \text{sincopa}$ (limita de alarmă este de 70 mmHg);
 - $TA > 160 \text{ mmHg} \Rightarrow \uparrow \text{Permeabilității barierei hematoencefalice} \Rightarrow \text{edem cerebral (hipertensiune intracraniană)}$.
- mecanismele autoreglării: **mecanismul miogen** \Rightarrow
 - $\uparrow \text{presiunii de perfuzie} \Rightarrow \text{întinderea fibrelor musculare netede arteriolare} \Rightarrow VC \Rightarrow \text{flux constant}$;
 - $\downarrow \text{presiunii de perfuzie} \Rightarrow VD \Rightarrow \text{flux constant}$.



2. Autoreglarea metabolică

- PCO_2 = cel mai important factor metabolic:
 - $\uparrow \text{PCO}_2$ (hipercapnie) \Rightarrow VD cerebrală \Rightarrow \uparrow fluxul sanguin (este răspunzătoare de cefalee);
 - $\downarrow \text{PCO}_2$ (hipocapnie) \Rightarrow VC cerebrală \Rightarrow \downarrow perfuziei (este răspunzătoare de senzația de vertij după hiperpnee).
- alți factori metabolici, mai puțin importanți, sunt:
 - ionii de H^+ (efecte concordante cu cele produse de modificarea PCO_2);
 - K^+ , adenzina (produsă când $\downarrow \text{PO}_2$).

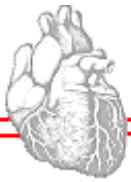


3. Factorii nervoși

- vasele cerebrale sunt inervate de fibrele nervoase simpatice cervicale;
- controlul simpatic este mai puțin important în comparație cu controlul prin factori metabolici locali.

4. Factorii umorali

- au un efect redus asupra circulației cerebrale (datorită barierei hematoencefalice);
- efectul serotoninei: VD cerebrală.



4. Circulația intestinală

1. Reglarea nervoasă

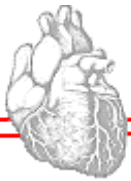
- în principal simpatic \Rightarrow VC (via Rec. α -adrenergici).

2. Autoreglarea

- principalul mecanism de autoreglare a fluxului în circulația intestinală este metabolic.
- adenozina este cel mai important factor de autoreglare a circulației intestinale și are rol vasodilatator.

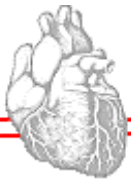
3. Hiperemia funcțională

- ingestia de alimente (glucoză și acizi grași) + secreția hormonilor gastrointestinali \Rightarrow \uparrow fluxul sanguin intestinal.

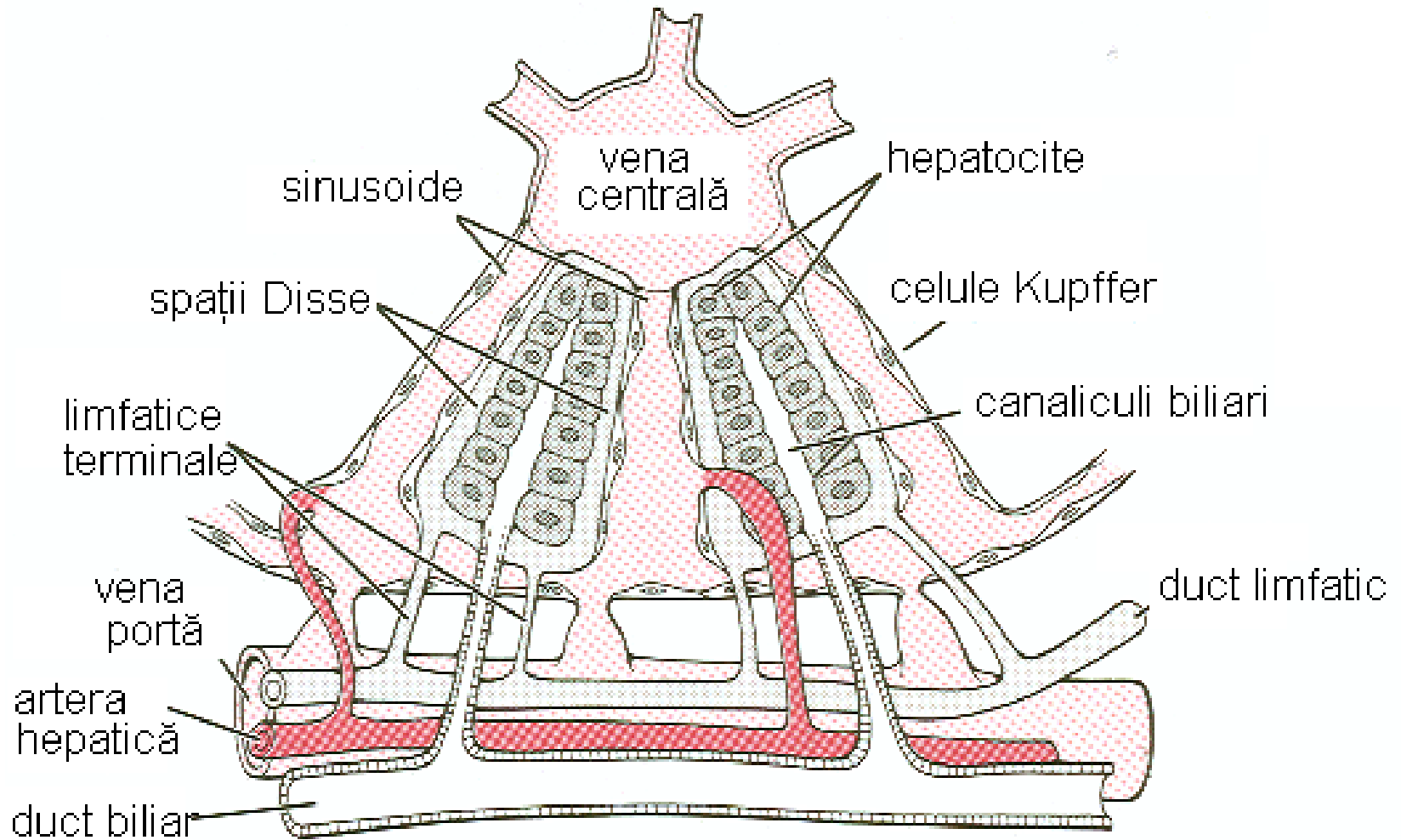


5. Circulația hepatică

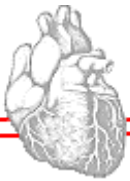
- Fluxul sanguin hepatic = 25% din DC, cu două surse:
 - *circulația funcțională* (cu \downarrow O_2) - vena portă (70%);
 - *circulația nutritivă* (cu \uparrow O_2) - artera hepatică (30%).
- Vena portă și artera hepatică → se continuă cu vase tot mai mici → dau naștere la venule portale și arteriole hepatice → pătrund în centrul acinului hepatic (unitatea funcțională a ficatului) → capilarele sinusoidale;
 - sinusoidalele au o dispoziție radiară dinspre centrul spre periferia acinului unde se continuă cu venulele hepatice terminale.
- Sângele este apoi condus prin vase din ce în ce mai mari → spre venele hepatice → tributare venei cave inferioare.



Circulația hepatică - acinul hepatic

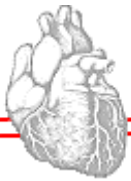


După Guyton (ed. X, 2001)



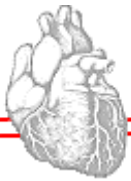
Hemodinamică

- Presiunea sângelui din vena portă $\cong 10$ mmHg.
- Presiunea sângelui din artera hepatică $\cong 90$ mmHg.
- Raportul dintre rezistența presinusoidală și cea postsinusoidală este mai mare decât raportul dintre rezistența precapilară și cea postcapilară în orice alt pat vascular al organismului.
- Ficatul conține aproximativ 15% din volumul total de sânge \Rightarrow sânge de depozit \Rightarrow mobilizat la nevoie (ex: în cazul hemoragiilor jumătate din acest volum poate fi mobilizat pentru a reface volemia).



Reglarea fluxului de sânge în ficat

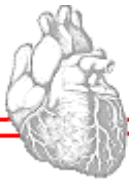
- Sistemul arterei hepatice prezintă autoreglare:
 - fluxul variază invers proporțional cu cel al venei porte;
 - dacă \downarrow fluxul în sistemul venei porte $\Rightarrow \uparrow$ compensator fluxul în sistemul arterei hepatice.
- Sistemul venos port nu prezintă autoreglare. Fluxul în portă depinde doar de fluxul sanguin din teritoriile aferente.
- Ficatul menține un consum constant de O_2 .
- Pierderea de O_2 prin schimbul contracurent între porțiunea pre- și post-sinusoidală este prevenită prin distanța mare dintre cele două porțiuni.
- SNVS \Rightarrow VC în porțiunea presinusoidală atât în sistemul venei porte cât și în cel al arterei hepatice.



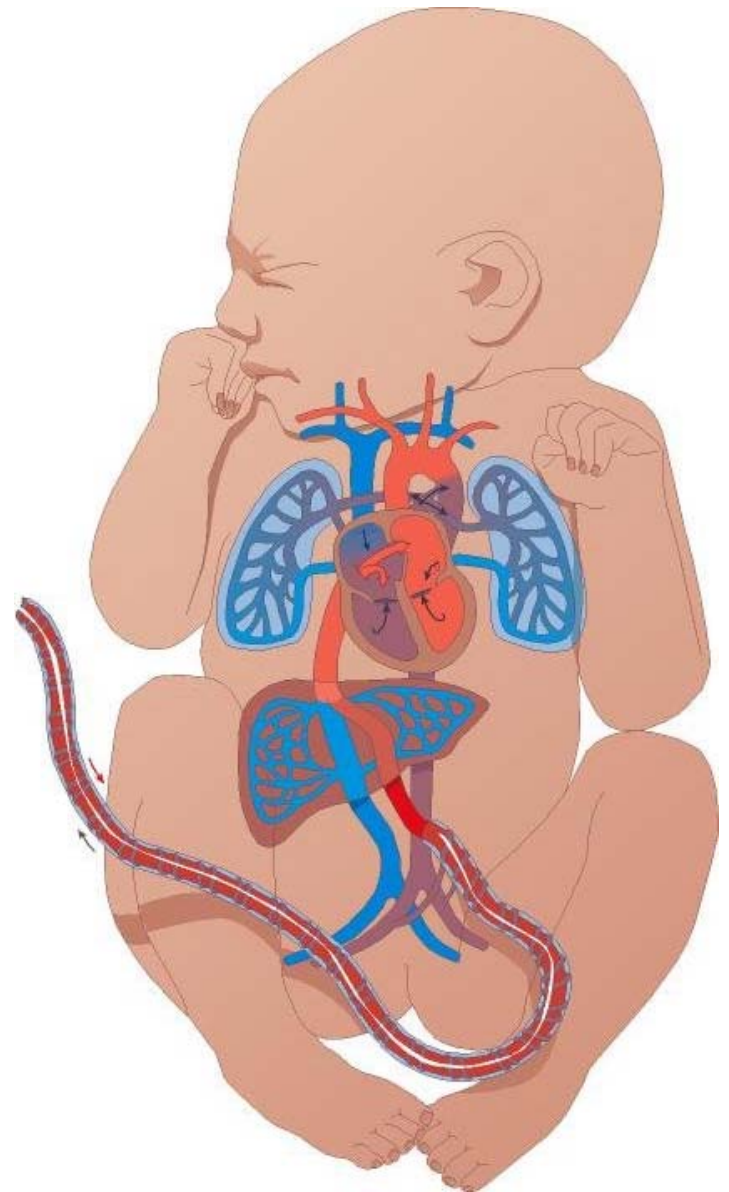
6. Circulația fetoplacentară

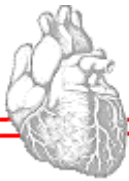
- Plămânii fătului = nefuncționali \Rightarrow aportul de O_2 și substanțe nutritive depinde complet de placentă.
- Sângele oxigenat placentar ajunge la ficat prin vena ombilicală:
 - 1/2 din fluxul placentar traversează ficatul, restul trece în vena cavă inferioară prin ductul venos;
 - la nivelul venei cave inferioare sângele din ductul venos se amestecă cu cel ce se întoarce din partea inferioară a corpului și ulterior cu sângele provenit din ficat, prin venele hepatice.



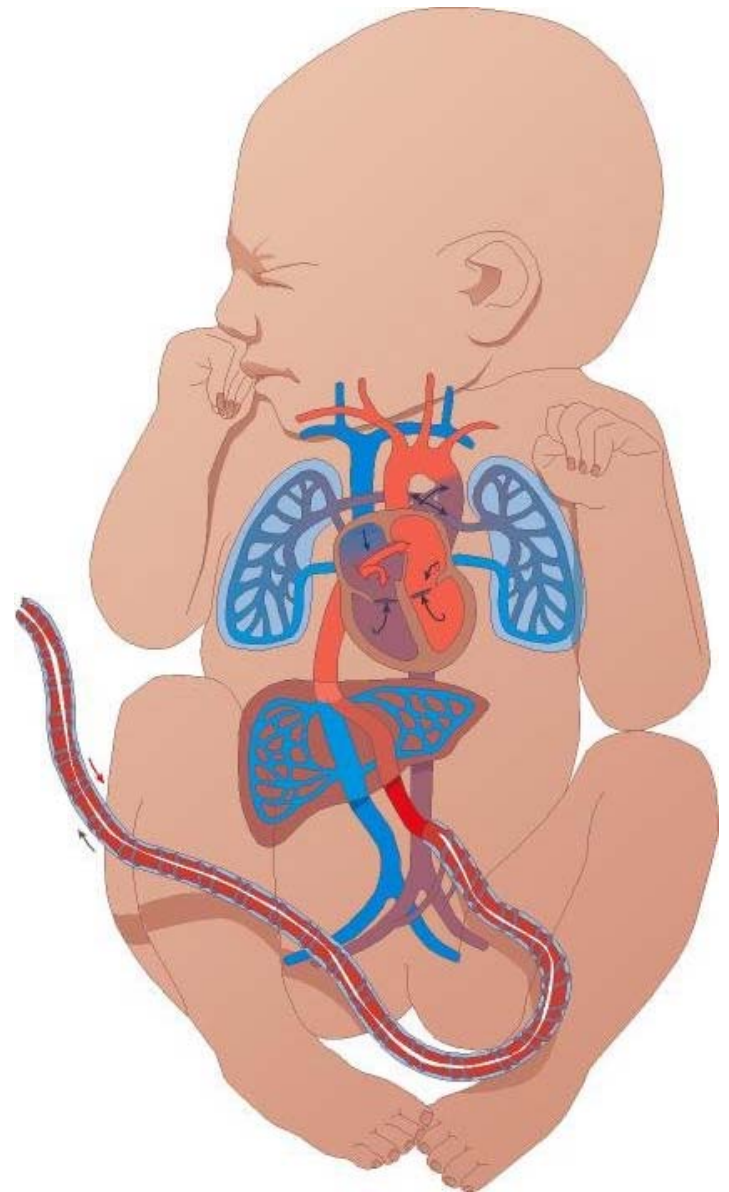


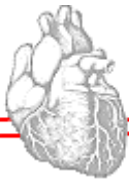
- Sângele din vena cavă inferioară:
 - o parte este şuntată înspre atriul stâng prin *foramen ovale* unde se amestecă cu sângele de la plămâni;
 - o parte trece în atriul drept și se amestecă cu sângele provenit din partea superioară a corpului + de la nivelul miocardului.



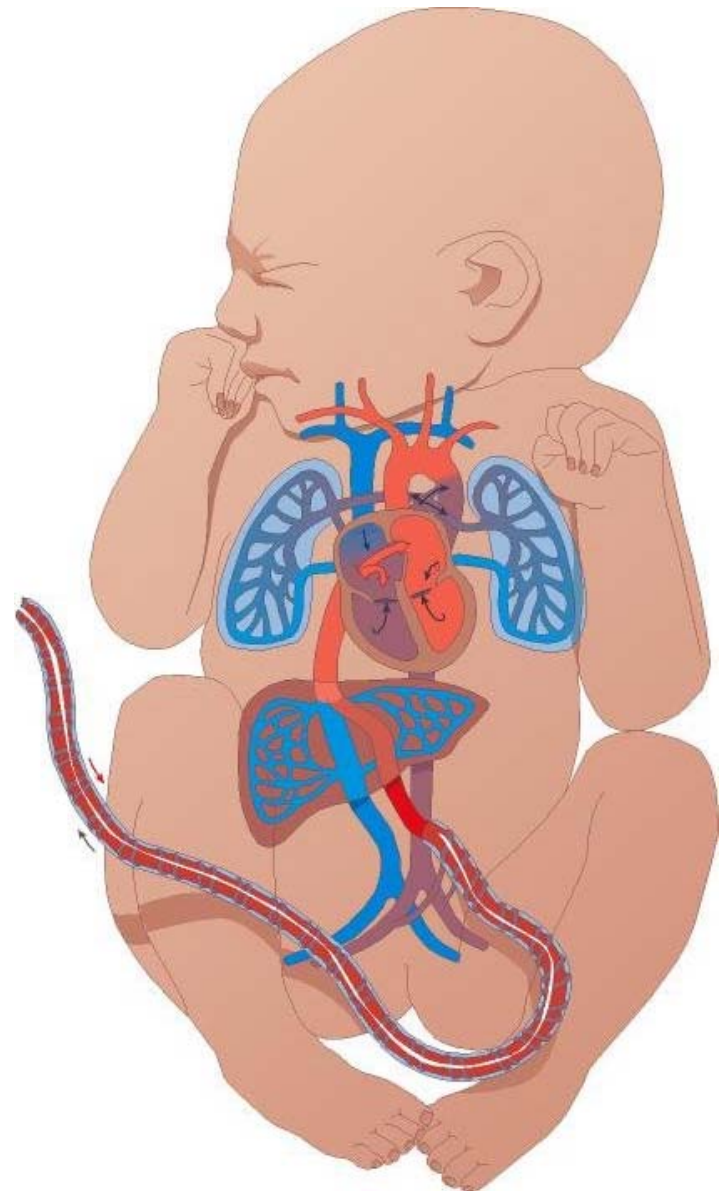


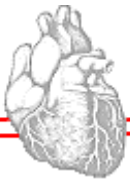
- Debitul ventriculului drept:
 - doar 1/10 trece prin plămâni, datorită rezistenței pulmonare crescute;
 - restul de sânge ajunge în aortă prin ductul arterial, distal față de originea trunchiurilor brahiocefalice;
 - din artera pulmonară sângele trece în aortă datorită rezistenței pulmonare crescute.



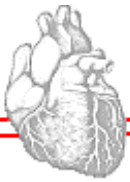


- Sângele din Ao ascendentă :
 - în cea mai mare parte perfuzează capul și partea superioară a corpului,
 - restul se amestecă cu sângele din ductul arterial și perfuzează restul corpului.
- Cantitatea de sânge pompată de ventriculul stâng $\cong 1/2$ din cea pompată de ventriculul drept.
- Sângele din Ao descendentă provine în cea mai mare parte din ductul arterial + ventriculul drept și ajunge la placentă prin cele două artere ombilicale.



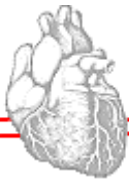


- Saturația în O_2 (SaO_2) a sângelui fetal:
 - în sângele care părăsește placentă: 80%;
 - în sângele care trece prin *foramen ovale*: 67% (prin amestecul cu sângele desaturat din ficat și partea inferioară a corpului);
 - în ventriculul stâng: 62% (prin amestecul cu sângele din plămâni);
 - în ventriculul drept: 52% (prin amestecul cu sângele din venele cave și coronare).
- Organele care primesc sângele cu $SaO_2 \uparrow$: ficatul, inima, capul și partea superioară a corpului.
- Curba de disociere a hemoglobinei fetale este deplasată la stânga \Rightarrow la presiuni egale, sângele fetal transportă mai mult oxigen decât cel matern.



Modificări circulatorii la naștere

- Închiderea *ductului venos* (factori necunoscuți) și *ductului arterial* (datorită \uparrow PO_2) prin VC musculaturii netede;
- Clamparea vaselor ombilicale induce:
 - \uparrow RPT și \uparrow TA sistemice;
 - \downarrow Flux în atriul drept;
 - \uparrow Rezistența în ventriculul stâng;
 - \downarrow PO_2 (asfixia) \Rightarrow Activarea centrilor respiratori \Rightarrow Inflația pulmonară \Rightarrow \downarrow Rezistenței pulmonare \Rightarrow **Inversarea gradientului de presiune între atrii** \Rightarrow Închiderea *foramen ovale*.



Principalele caracteristici hemodinamice în diferite organe în condiții de repaus

Organ	Greutate (kg)	Flux sanguin (l/min)	Consum de O ₂ (ml/min)	Diferența a-v O ₂ (ml/min)	Rezistență (mmHg·l ¹ min/kg)
Inima	0,3	0,25	30	120	120
Creier	1,5	0,75	45	60	200
Piele	5	0,5	10	25	1000
Mușchi scheletic	30	1,2	55	60	2490
Intestin	2,8	1,4	55	40	200
Rinichi	0,3	1,1	20	15	27
Altele	30	0,6	35	50	5010
Total	70	5,8	250	45	1190



Circulații speciale: principalele mecanisme de reglare

Circulația (% DC repaus)	Control metabolic local	Metaboliți vasoactivi	Controlul simpatic	Efecte mecanice
Coronară (5%)	Mecanism major de reglare	Adenozina Hipoxia	Mecanism de importanță minoră	Compreziune mecanică în timpul sistolei
Cerebrală (15%)	Mecanism major de reglare	PCO_2 H^+	Mecanism de importanță minoră	\uparrow presiunea intracraniană, \downarrow fluxul LCR
Musculară (20%)	Mecanism major de reglare în efortul fizic	Acid lactic K^+ Adenozina	Mecanism major de reglare în repaus: - receptori α - adrenergici mediază VC, - receptori β_2 - adrenergici mediază VD	- Contractia musculară susținută \Rightarrow \downarrow flux sanguin temporar - Contractia ritmică \Rightarrow \uparrow flux sanguin
Cutanată (5%)	Mecanism minor de reglare		Mecanism major în termoreglare	