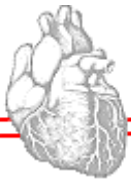


Sistemul Cardiovascular

Cursul 8

Reglarea funcției cardiace



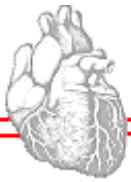
1. Reglarea intrinsecă a funcției cardiace

a) Autoreglarea heterometrică - mecanismul Frank-Starling sau „legea inimii”:

- $\uparrow l_i$ sarcomer (1,6 μm la 2,2 μm), determină creșterea progresivă a numărului de punți acto-miozinice până la maxim (2,2 μm) în condițiile în care PEDV nu crește semnificativ.
- \uparrow sensibilității miofilamentelor pentru Ca^{++} + \uparrow mobilizării de Ca^{++} în citoplasmă.

b) Autoreglarea homeometrică - pe baza \uparrow FC, în condițiile menținerii constante a l_i a fibrei miocardice:

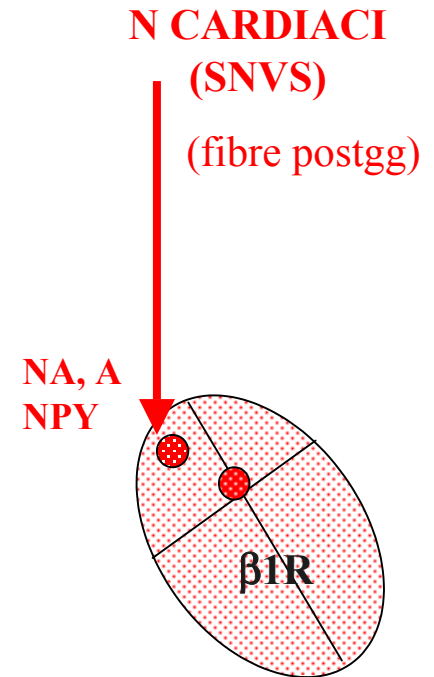
- \uparrow FC duce la creșterea progresivă a forței de contracție până se atinge un platou;
- utilă în reglarea inimii denervate (transplantate).

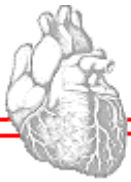


2. Reglarea extrinsecă a funcției cardiace

2.1. Inervația simpatică a inimii (nervii cardiaci)

1. Originea (I neuron): MS – coarnele laterale T1-T5(6) +/- ultimele două C,
2. fibre preganglionare (scurte) → sinapsa cu neuronul II în ganglionii vegetativi simpatici cervico-dorsali (în special ganglionul stelat);
3. fibrele postganglionare (lungi) ⇒ 3 nervi cardiaci (superior, mijlociu, inferior) ⇒ formează plex epicardic extins;
4. inervează toate structurile cardiace.





Inervația simpatică a inimii (nervii cardiaci)

5. Mecanism de acțiune:

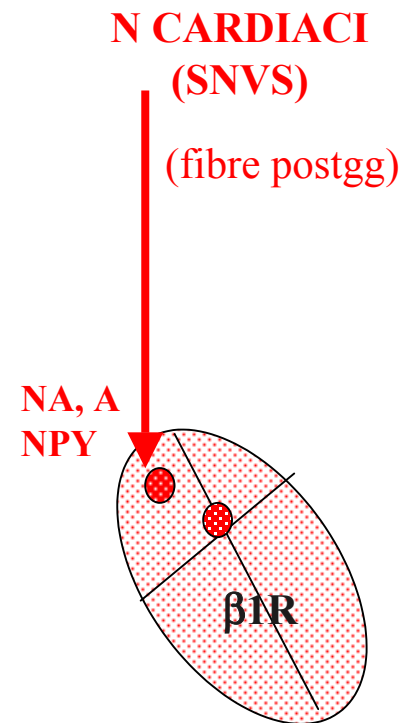
- Mediatori: NA, A, NPY
- $\beta 1R$: atri, ventriculi, SEC
- Induce:
 - ✓ \uparrow influx Ca^{2+} în SEC și în miocite
 - ✓ \downarrow efect vag

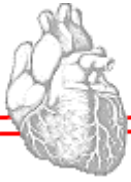
6. Efecte:

1) “+” Proprietăți cardiace:

- cronotrop + $\Rightarrow \uparrow FC$
- inotrop + $\Rightarrow \uparrow F$ contracție
- tonotrop +
- dromotrop +
- batmotrop +

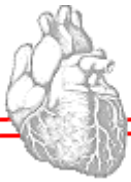
2) \uparrow Mobilizare rezerve cardiace $\Rightarrow \uparrow MVO_2$.





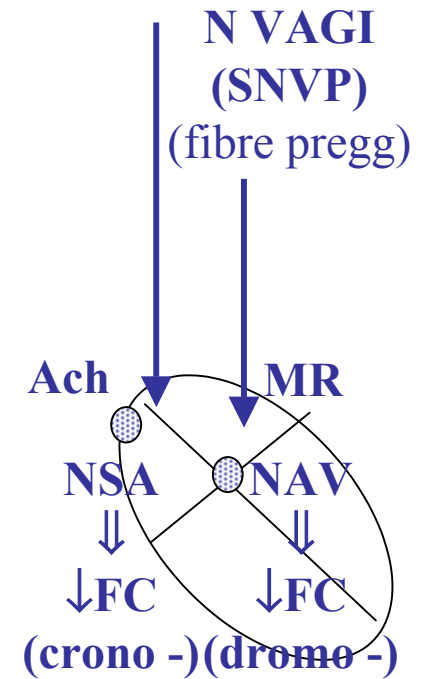
Inervația simpatică a inimii (nervii cardiaci)

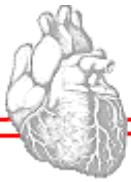
7. Acțiunea SNVS asupra inimii predomină în condițiile de solicitare fizică și/sau psihică.
8. Blocarea β -receptorilor cu Propranolol $\Rightarrow \downarrow$ FC.
9. Blocarea selectivă a β_1 -receptorilor cu Atenolol $\Rightarrow \downarrow$ FC.
10. Blocarea concomitentă a SNVS și SNVP duce la dispariția influențelor sistemului nervos autonom asupra inimii $\Rightarrow \uparrow$ FC \cong 100 bătăi/min (FC intrinsecă), datorată activității intrinseci a NS.



2.2. Inervația parasimpatică a inimii (nervii vagi)

1. Originea (I neuron): în bulb, în nucleul dorsal al vagului (NDV) și nucleul ambiguu (NcA) ⇒ locul de plecare al **nervilor vagi**;
2. fibre preganglionare = lungi → coboară în mediastin → sinapsa neuronul II în din ganglionii vegetativi parasimpatici, localizați în peretele inimii;
3. fibrele post-ganglionare = scurte;
4. inervează inima, în special SEC și atriile.





Inervația parasimpatică a inimii (nervii vagi)

5. Mecanism de acțiune:

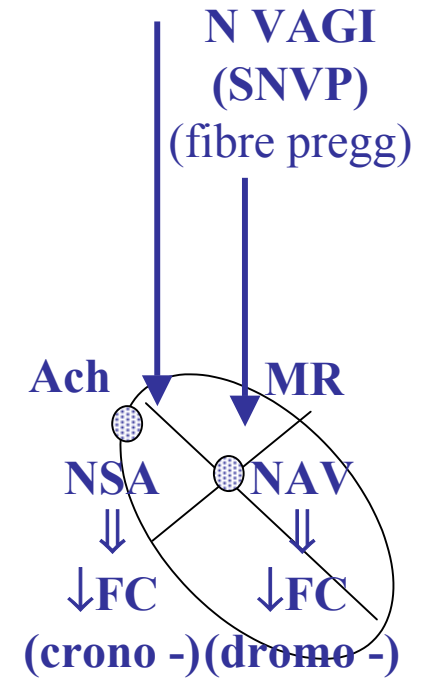
- Mediator: Ach
- M_1 Rec - atri + SEC
- Induce:
 - ✓ \uparrow eflux K^+ în SEC și fibra miocardică
 - ✓ \downarrow efect SNVS

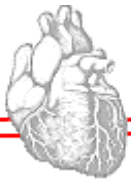
6. Efecte:

1) “-” Proprietăți cardiace:

- cronotrop - $\Rightarrow \downarrow$ FC (până la stop cardiac cu fenomen de scăpare vagală)
- inotrop - $\Rightarrow \downarrow$ F contracție
- tonotrop -
- dromotrop -
- batmotrop -

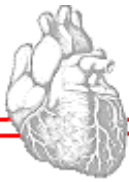
2) \uparrow Rezervele cardiace $\Rightarrow \downarrow$ MVO_2





Inervația parasimpatică a inimii (nervii vagi)

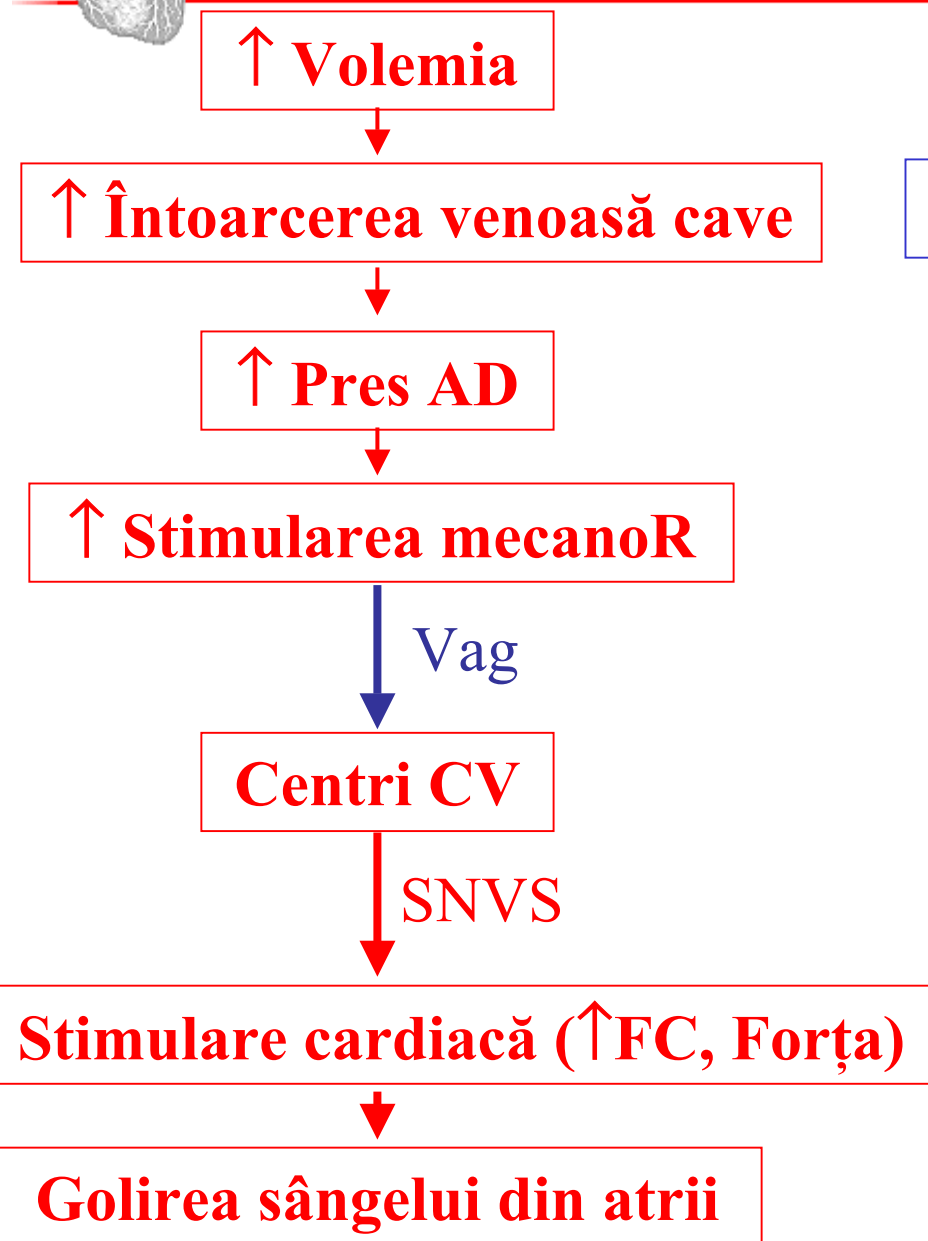
7. În repaus, asupra inimii predomină acțiunea vagului.
8. Manevrelle vagale (compresiunea globilor oculari, compresiunea sinusului carotidian, manevra Valsalva - expir cu glota închisă) $\Rightarrow \uparrow$ Stimularea vagală $\Rightarrow \downarrow$ FC
 - Utilitate:
 - ✓ Evaluarea tonusului vagal.
 - ✓ Oprirea unei tahicardii paroxistice supra-ventriculare (TPXSV).
9. Secționarea nervilor vagi sau blocarea receptorilor muscarinici cu Atropină (efect parasimpaticolitic) $\Rightarrow \uparrow$ FC.



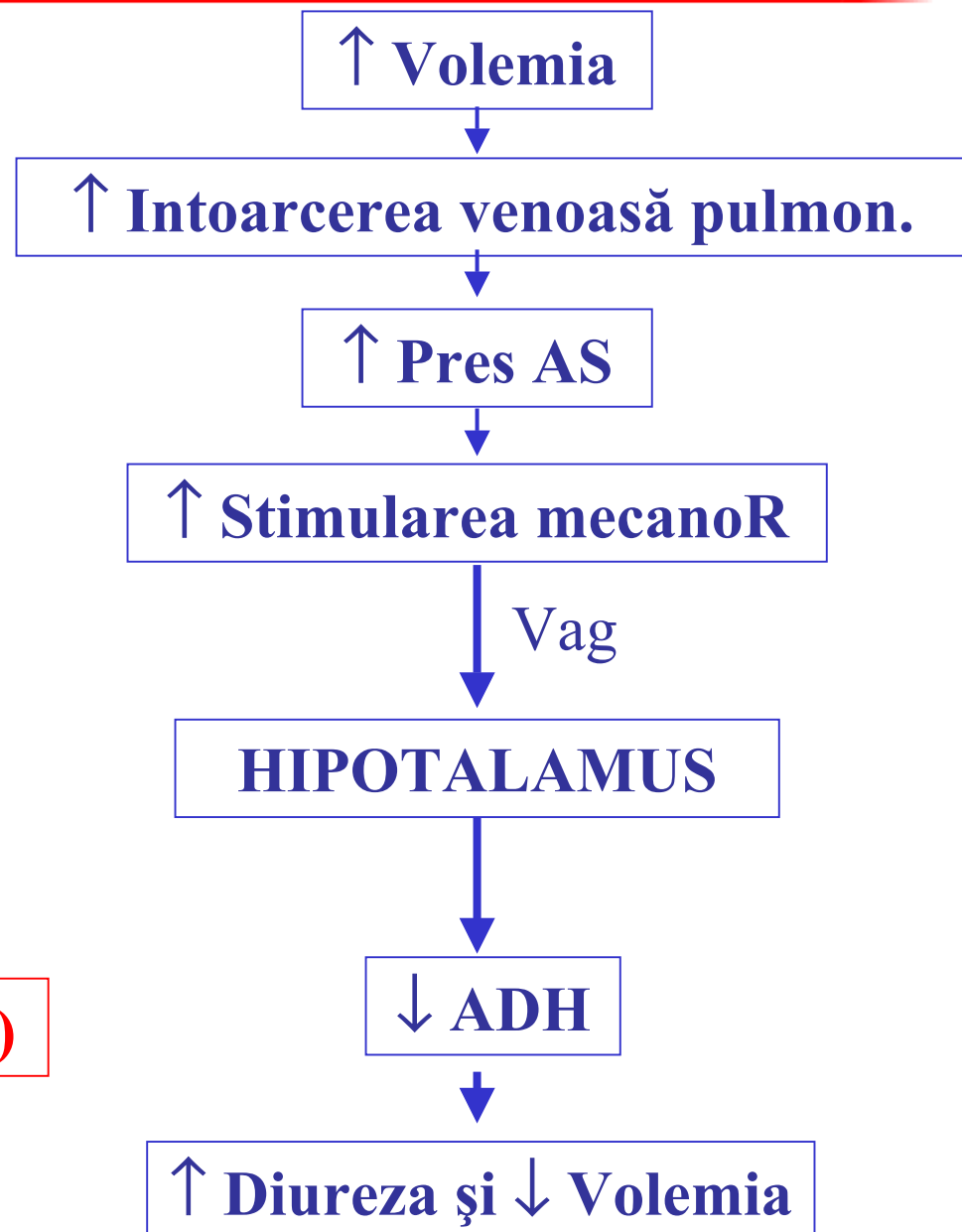
2.3. Rolul atriilor în reglarea funcției cardiace

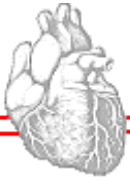
- În zonele de vărsare ale marilor vene + Atrii (zone de joasă presiune):
 - **MECANORECEPTORI TIP A**
 - ✓ descarcă în salvă în timpul contracției atriale
 - ✓ stimulează activitatea SNVS
 - **MECANORECEPTORI TIP B**
 - ✓ descarcă în timpul umplerii atriale
 - ✓ inhibă activitatea SNVS
- Efecte: *a) reflex Bainbridge*
 - b) inhibarea secreției de ADH (și Aldosteron)*
 - c) secreția de ANP (peptid atrial natriuretic)*

a) Reflexul presor Bainbridge



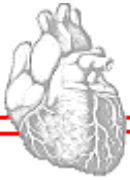
b) ↓ Secreției de ADH





c) ANP - peptidul atrial natriuretic

- Stimularea *secreției de ANP* de către miocitele atriale:
 - ↑ volemiei (distensia pereților atriali),
 - ↑ Na⁺ plasmatic,
 - ↑ FC (prin creșterea presiunii atriale medii),
 - ↑ angiotensinei II,
 - factori umorali: {
 - endotelinele,
 - NO,
 - prostaglandinele.

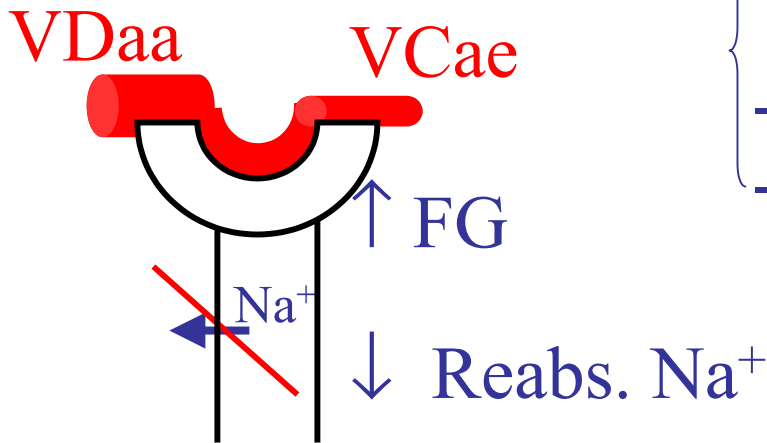


- ANP acționează la mai multe niveluri:

- **renal** - locul principal de acțiune

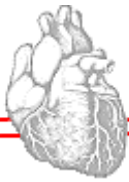
- determină \uparrow diurezei și a natriurezei \Rightarrow \downarrow volemiei.

- mecanism acțiune: {
 - \uparrow FG prin { VD arteriola aferentă
 - VC arteriola eferentă
 - \downarrow reabsorbția tubulară de Na^+
 - inhibiția SRAA

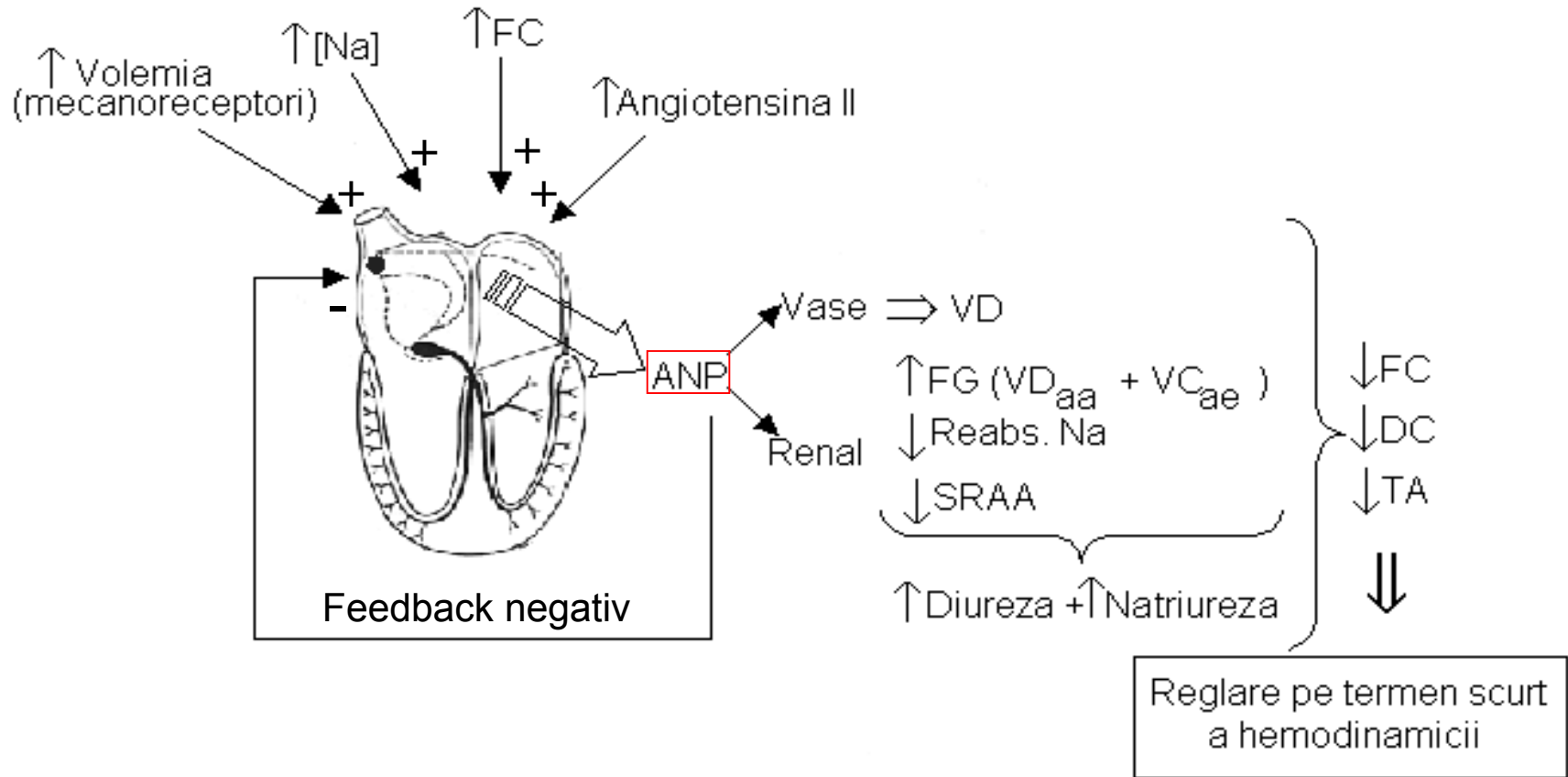


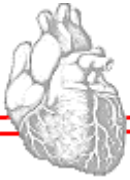
- **pe vasele de rezistență și capacitanță**: vasodilatație;

- \downarrow TA - prin efect {
 - direct: VD;
 - indirect: prin \downarrow Volemiei.

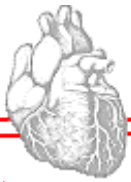


Rolul ANP în reglarea hemodinamicii





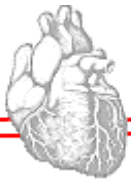
- Rezultatele acțiunii ANP:
 - Rezultat principal: ↓ presiunii venoase centrale și a presarcinii.
 - **La nivel cardiac: reglarea pe termen scurt a hemodinamicii la creșterile bruște ale volemiei.**
 - Creșterea ANP în tahicardiile paroxistice explică natriureza care le însoțește.
 - În insuficiența cardiacă congestivă, ANP crește compensator pentru a reduce încărcarea inimii, prin creșterea eliminării renale de Na^+ și apă.



2.4. Receptorii ventriculari

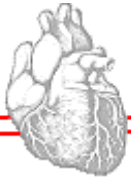
a) Mecanoreceptorii ventriculari subendo- și subepicardici

- Stimularea mecanoRec subendocardici \Rightarrow **reflex depresor**:
 - stimularea vagală $\Rightarrow \downarrow$ FC;
 - \downarrow tonus SNVS $\Rightarrow \downarrow$ TA.
- Rol: în *sincopa vaso-vagală*, apărută la trecerea din clino- în ortostatism sau la emoții puternice:
 - Mecanism: **stimulare inițială SNVS** $\Rightarrow \uparrow\uparrow$ contracției ventriculare \Rightarrow **stimularea mecanoRec. ventriculari** \Rightarrow declanșarea **reflex depresor** cu \downarrow FC + \downarrow TA \Rightarrow sincopă.
- Evaluare cu ajutorul tilt-testului – o masă mobilă prin care se poate schimba poziția pacientului de la clino- la ortostatism, permițând măsurarea variațiilor FC și ale tensiunii arteriale.



b) Chemoreceptorii cardiaci

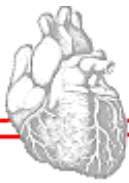
- *terminații vagale*, localizate mai ales în VS,
 - sensibile la bradikinină, serotonină, PG și alcaloizi,
 - influențează reflexele coronariene vasodilatatoare.
- *terminații simplice*, sensibile la bradikinină și alcaloizi,
 - influențează reflexele coronariene vasoconstrictoare.
- *chemoreceptorii coronarieni* sunt implicați în reflexele patologice din infarctul miocardic:
 - *Reflex Bezold-Jarish* - inhibitor: ↓FC și ↓TA (reflex de protejare a inimii).
 - *Reflex Malliani* - stimulator: ↑FC și ↑TA (reflex de agravare a infarctului).
 - *Stimularea chemoreceptorilor* este responsabilă de durerea din angina pectorală.



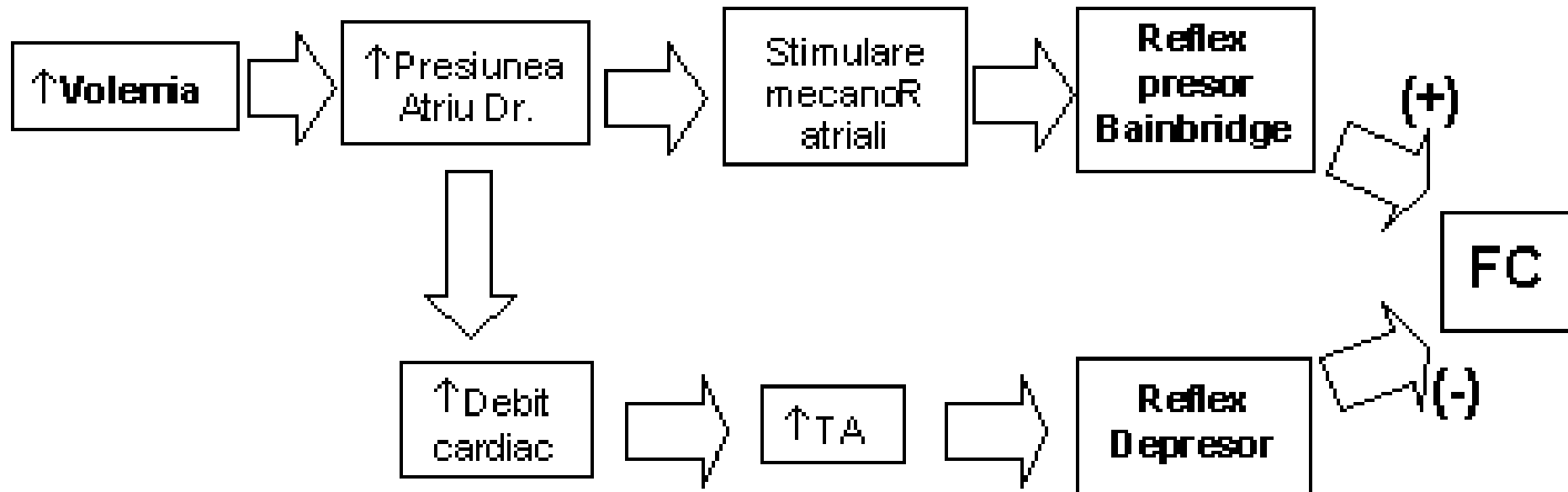
2.5. Rolul receptorilor din sinusul carotidian și crosa aortei în reglarea funcției cardiace

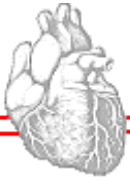
a) Rolul baroreceptorilor din sinusul carotidian și crosa aortei

- stimularea lor: dată de distensia pereților arteriali ca urmare a creșterii tensiunii arteriale;
- rezultat: *reflex depresor*, cu ↓FC și vasodilatație, ducând la ↓ tensiunii arteriale:
 - calea aferentă este reprezentată de nervul IX (glosofaringian) și X (vag);
 - centrii cardio-vasculari sunt localizați în zona bulbo-pontină;
 - calea eferentă: stimularea vagală spre inimă și scăderea tonusului simpatic pe vase.



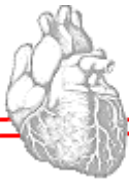
Relația divergentă dintre reflexul presor Bainbridge și reflexul depresor declanșat de stimularea baroreceptorilor arteriali





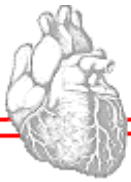
b) Rolul chemoreceptorilor din sinusul carotidian și crosa aortei

- Stimularea lor este dată de modificarea diferitelor substanțe din sângele circulant: în mod special de PO_2 , PCO_2 și ionii H^+ .
- Rezultat: în mod general, stimularea acestor chemoreceptori este determinată de $\downarrow PO_2$, $\uparrow PCO_2$ și $\uparrow H^+$ și duce, în final, la declanșarea unui ***reflex presor***.



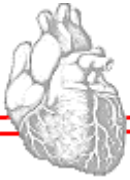
2.6. Centrii bulbo-pontini cu rol în reglarea CV

- Localizați în formațiunea reticulată din porțiunea superioară a bulbului și în treimea inferioară a punții.
- Nu există centri propriu ziși, ci zone formate din rețele complexe de neuroni care interacționează:
 - *Zona presoare,*
 - *Zona depresoare,*
 - *Nucleul tractului solitar (NTS)* - în vecinătatea centrilor cardio-vasculari:
 - primește aferențele senzitive de la zonele reflexogene;
 - stimularea NTS determină inhibiția zonei presoare, și stimularea zonei depresoare $\Rightarrow \uparrow$ tonus SNVP.



2.6. Centrii bulbo-pontini cu rol în reglarea CV

- a) Zona presoare**, localizată în porțiunea dorso-laterală, este zona cardioacceleratoare și vasomotorie:
- controlează activitatea neuronilor simpatici medulari și medulosuprarenala;
 - stimularea zonei presoare determină un reflex presor:
 - ✓ \uparrow FC și \uparrow Forței de contracție cardiace \Rightarrow \uparrow DC;
 - ✓ \uparrow tonusului vascular (vasoconstricție) \Rightarrow \uparrow rezistenței periferice totale (RPT);
 - ✓ \uparrow TA.

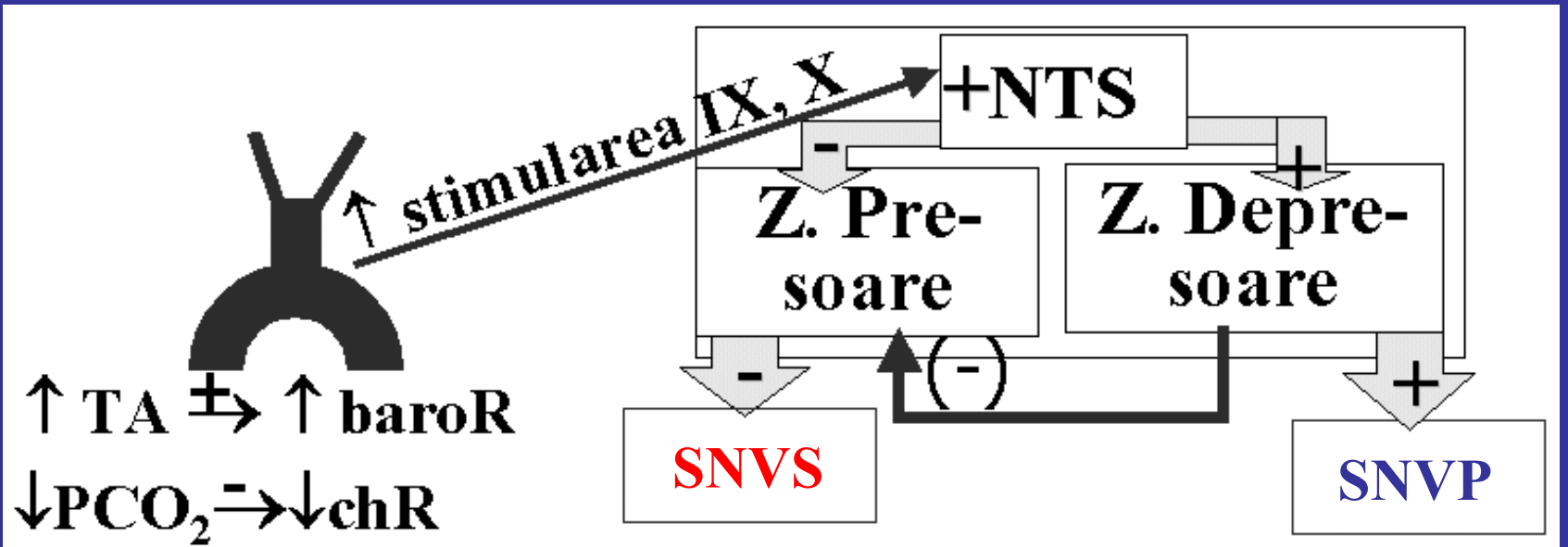
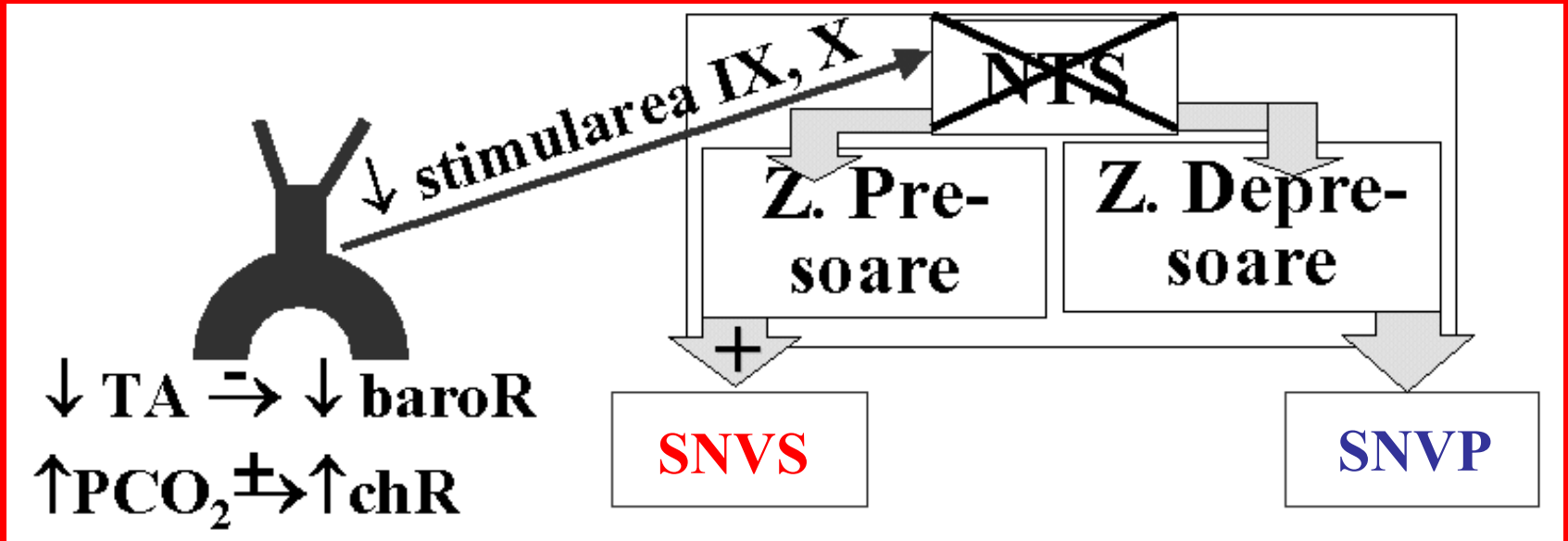


b) Zona depresoare - localizată în porțiunea ventro-mediană, este zona cardioinhibitoare:

- cuprinde nucleul dorsal al vagului (NDV) și nucleul ambiguu, locul de emergență a nervilor vagi;
- Stimularea zonei depresoare determină inhibarea zonei presoare și stimularea vagală, ducând la un **reflex depresor**:
 - ✓ ↓ FC și ↓ Forței de contracție cardiace ⇒ ↓ DC;
 - ✓ ↓ tonusul vascular ⇒ ↓ RPT;
 - ✓ ↓ TA.



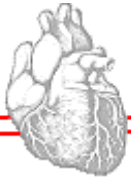
Centrii bulbo-pontini



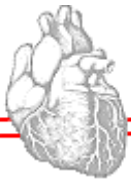


2.7. Rolul centrilor nervoși superiori în reglarea CV

1. **Centrii din formațiunea reticulată ponto-mezencefalică** induc efect +/- asupra centrilor bulbo-pontini.
2. **Hipotalamusul** controlează centrii bulbo-pontini în timpul efortului fizic, emoțiilor, variațiilor termice, al actelor comportamentale (alimentație, apărare, activitate sexuală).
 - ✓ Hipotalamusul anterior are neuroni parasimpatici \Rightarrow stimulare **Zona depresoare CV** \Rightarrow \downarrow FC + vasodilatație.
 - ✓ Hipotalamusul posterior are neuroni simpatici \Rightarrow stimulare **Zona presoare CV** \Rightarrow \uparrow FC + vasoconstricție.

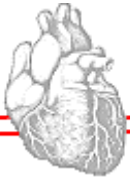


3. ***Sistemul limbic*** intervine în controlul centrilor bulbo-pontini împreună cu hipotalamusul în stările emoționale. Diferitele zone pot stimula zona de presoare sau presoare.
4. ***Talamusul*** controlează centrii bulbo-pontini influențând FC.
5. ***Cerebelul*** stimulează activitatea SNVS, ducând la creșterea FC, în condițiile adaptării circulației la modificările posturale.
6. ***Cortexul***, în special ariile din jumătatea anterioară au rol în controlul activității cardio-vasculare.



3. Reglarea umorală a funcției cardiace

- a) *Catecolaminele*** (adrenalina - A și noradrenalina - NA) secretate de medulosuprarenală.
- În repaus: au efect ↓ asupra funcției cardio-vasculare.
 - În condiții de stres psihic sau efort fizic ⇒ ↑ eliberarea lor ⇒ efect ↑ dar de scurtă durată (catecolaminele sunt rapid metabolizate).
 - pe inimă: acțiune pe receptorii β_1 -adrenergici ⇒ ↑ FC + ↑ Forța de contracție și activarea metabolismului cardiac
- b) *Hormonii corticosuprarenaliaeni*** (cortizonul) ⇒ ↑ Forței de contracție, direct și prin potențarea catecolaminelor. În condițiile scăderii cortizonului, scade forța de contracție cardiacă și apare oboseala musculară.



c) Hormonii tiroidieni $\Rightarrow \uparrow FC + \uparrow$ Forța de contracție $\Rightarrow \uparrow DC$.

- potențează efectul catecolaminelor prin creșterea numărului receptorilor β_1 -adrenergici;

- în hipertiroidii, stimularea cardiacă se accentuează, determinând tahicardie, palpitații, fibrilație atrială.

d) Insulina $\Rightarrow \uparrow$ forței de contracție direct, probabil prin creșterea transportului intracelular de glucoză.

e) Glucagonul $\Rightarrow \uparrow FC + \uparrow$ Forței de contracție în mod asemănător cu catecolaminele, prin creșterea AMP_c .

f) STH-ul $\Rightarrow \uparrow$ Forței de contracție și a debitului cardiac în asociație cu hormonii tiroidieni.