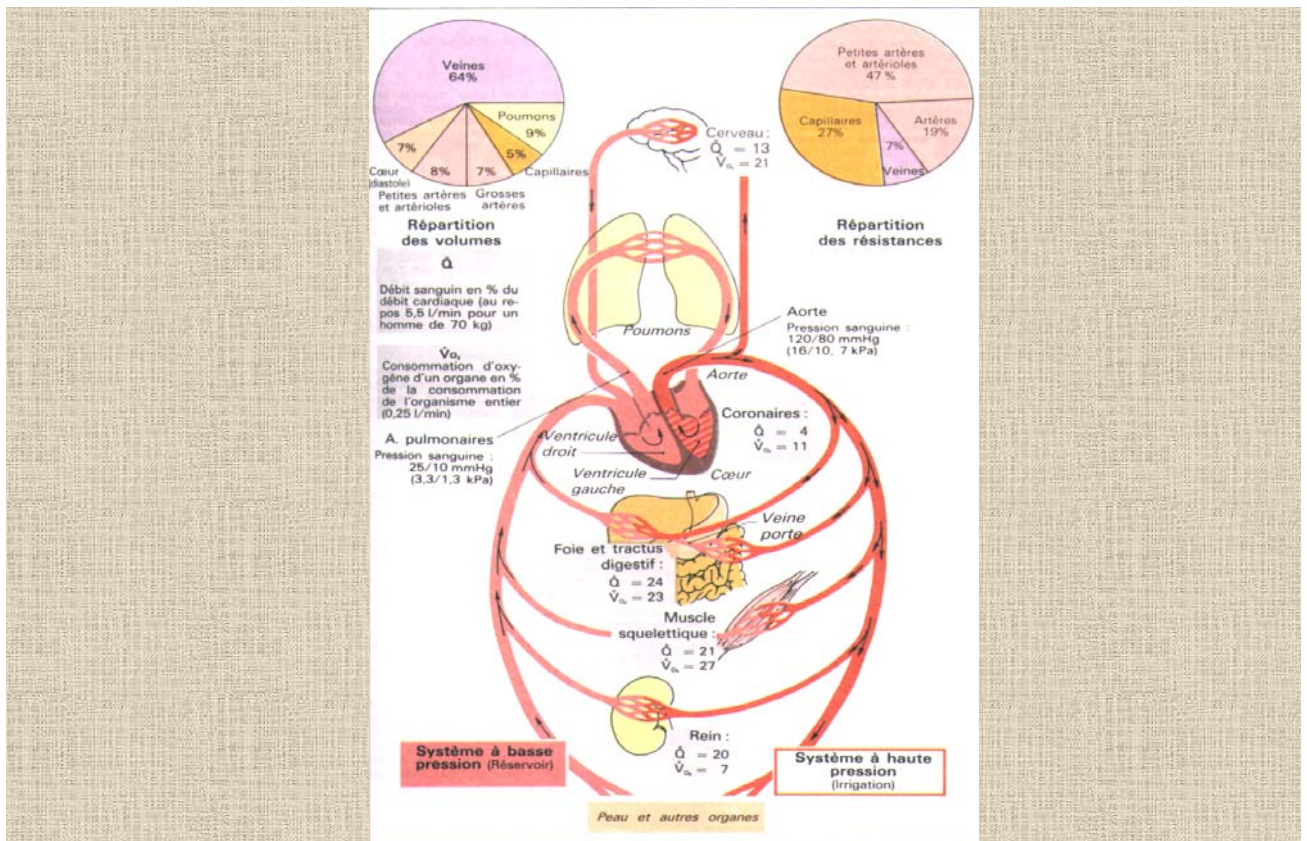


HEMODINAMICA - fiziologia circulației

Sef lucr. Magda Buraga

Studiul hemodinamicii : se ocupă cu factorii care întrețin, modifică și reglează curgerea sângelui prin sistemul circulator.

ROL : asigură nevoile tisulare, transportă substanțele nutritive la țesuturi și preia cataboliții, menține homeostazia mediului intern.

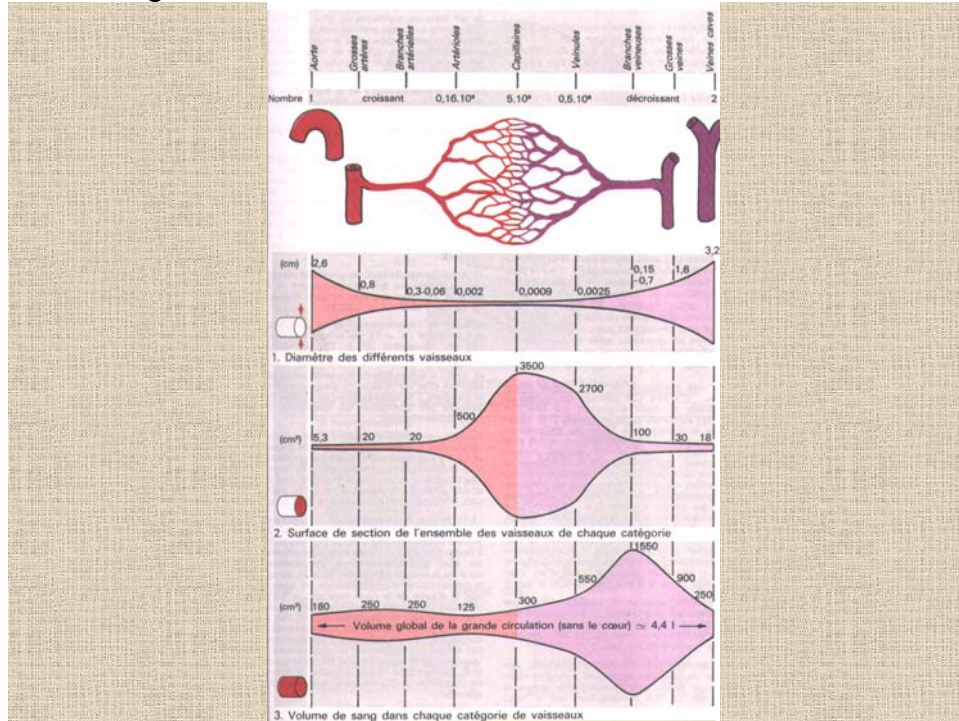


SISTEMUL CARDIOVASCULAR : volume de sânge, rezistență vasculară,

Componente funcționale ale circulației :

- **arterele** : vase care transportă sub presiune sângele ce pleacă de la inimă
- **arteriolele** : valve de control prin care sg. este eliberat în capilare
- **sistemul capilar** : rețeaua de schimb
- **venulele**, colectează sânge din capilare

- **vene** : conducte de transport al sângelui spre inimă. Rezervor major de sânge.



NUMĂR, SECȚIUNE ȘI VOLUME ÎN DIVERSELE CATEGORII DE VASE

LEGILE FIZICE ale curgerii fluidelor printr-o rețea de tuburi

1. Poiseuille, a stabilit relația elementară între : *debit, viteză, presiune, vâscozitate și calibrul unui tub pe care îl străbat.*
2. Poiseuille și Hagen – ecuația lor a stabilit că *viteza de curgere a unui fluid într-o rețea de vase este proporțională cu forța motrică $(P_1 - P_2)r^2$ și invers proporțională cu lungimea vasului și vâscozitatea.*

PROPRIETĂȚILE ARTERELOR

- **Elasticitatea** : fen. Windkessel , curgerea sg devine continuă, TA nu ajunge la valoarea -0, arteriolele acționează ca ecluze ce controlează trecerea sg spre sectorul cap.
- **Distensibilitatea** : variația de volum în raport cu volumul inițial. Distensibilitatea venelor este de 8 ori mai mare decât a arterelor
- **Complianța** vaculară = $dis \cdot Vi - C = dV/dP$,
- **Contractilitatea** : prin modificarea calibrului rezultă două consecințe : modifică rezistența vasculară și modifică debitul local

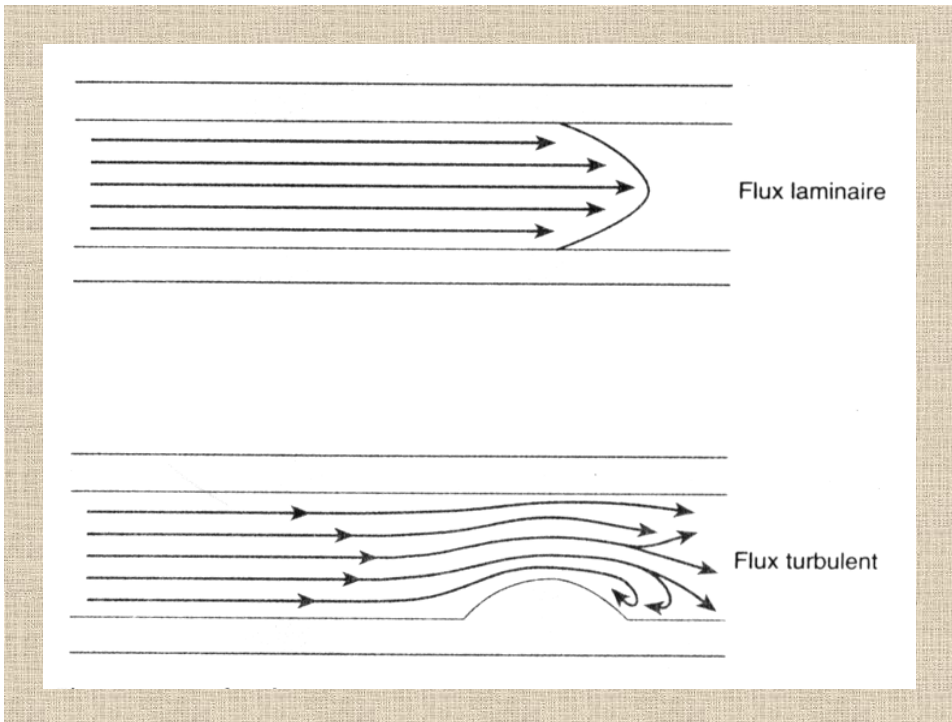
PARAMETRII CIRCULAȚIEI ARTERIALE

1. DEBITUL ARTERIAL : $Ig. Ohm - Q = dP/R$

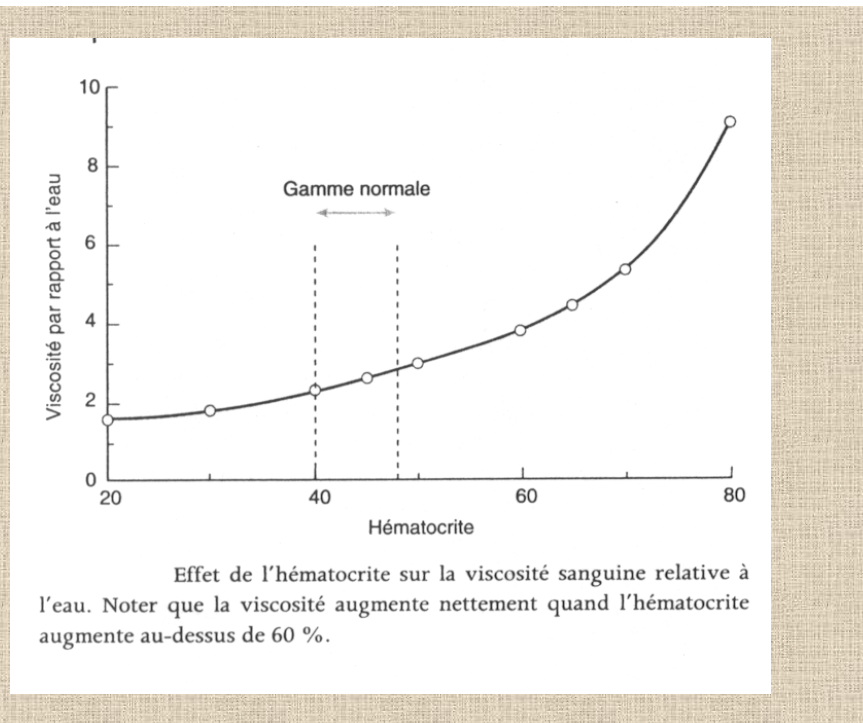
2.VITEZA DE CIRCULAȚIE

3.CIRCULAȚIA LAMINARĂ ȘI TURBULENTĂ

CURGERA LAMINARĂ ȘI TURBULENTĂ – cînd pe peretele vasului apare o placă ateromatoasă



4.VÂSCOZITATEA



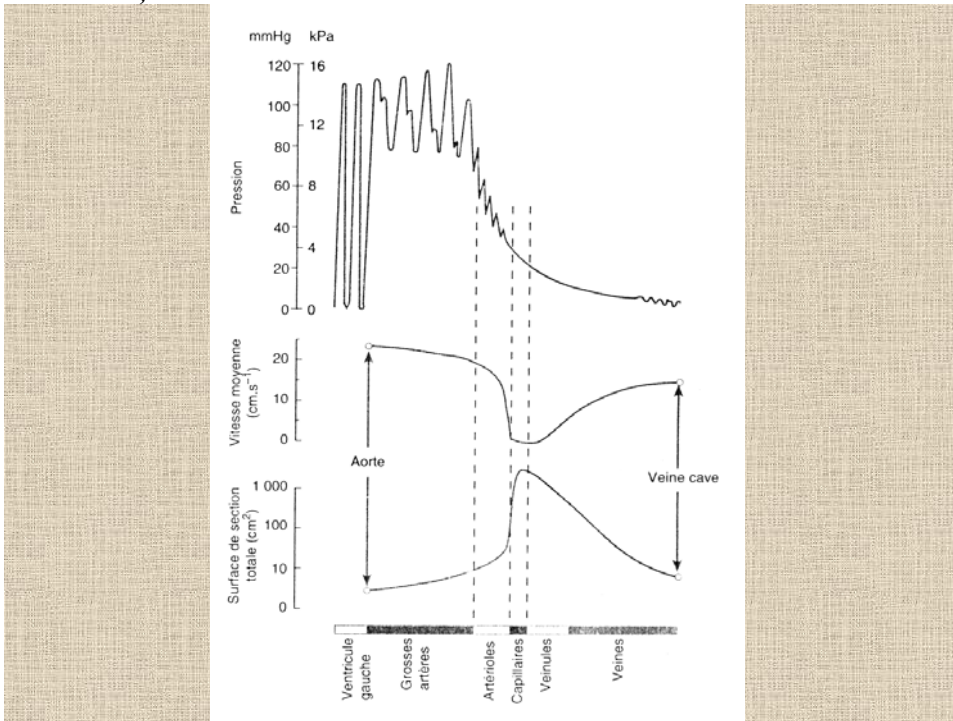
5. REZISTENȚA VASCULARĂ : se calculează , nu se măsoară $D = dP/R$ de unde rezultă : $R = dP /D$. La nivelul arteriolelor rezistența vasculară este maximă

6. PRESIUNEA ARTERIALĂ : $PA = DC \times R$

*DC – depinde de volemie și frecvența cardiacă

*R – depinde de elasticitate și vâscozitate

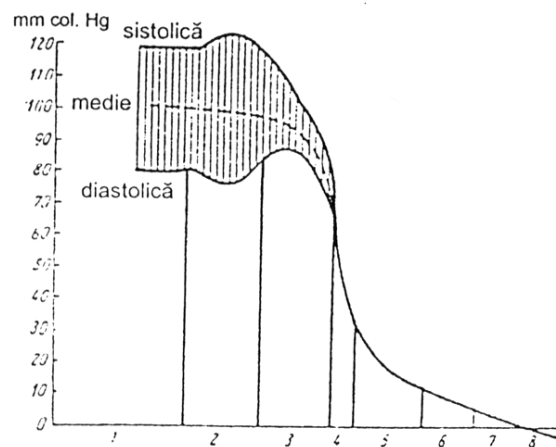
MODIFICĂRI DE PRESIUNE ȘI DE VITEZĂ A SG ÎN DIFERITELE PĂRȚII ALE CIRCULAȚIEI SISTEMICE



Variația PA în timpul sistolei ventriculare stg se înscrie graphic cu ajutorul carotidogramei.

Presiunea pulsului exprimă interacțiunea dintre VS și sistemul aortic :

- VS participă cu forța și volumul de ejeție
- Arterele prin impedanță



Scăderea presiunii și dispariția pulsului
către periferia sistemului arterial. Zona hașurată
reprezintă teritoriile arteriale cu presiune pulsatilă.
1 = aorta; 2 = marile trunchiuri arteriale;
3 = arterele mici; 4 = arteriolele; 5 = capilarele; 6,7,8
= sistemul venos periferic.

TIPURI DE PRESIUNE ARTERIALĂ

***PRESIUNEA SISTOLICĂ** – 140 - 160mmHg

***PRESIUNEA DIASTOLICĂ** – valori normale : $1/2$ din PS +1 (70-90 mmHg)

***PRESIUNEA MEDIE** – 95-100mmHg ($PM = PD + 1/3 PP$)

***PRESIUNEA PULSULUI** – P diferențială sau a pulsului ($PS - PD = 45 - 50$ mmHg). Poate fi convergentă sau divergentă

Variații fiziologice ale PA : cu vârsta, în somn, emoții stress, cu temperatura, cu poziția, gravitația, respirația – inspire/expir etc.

METODE DE DETERMINARE A PA

***metode directe** –intravasculare

***metode indirecte** :

- metoda palpatorie (Riva-Rocci, 1897)
- metoda ascultatorie (Korotkof , 1905 și Vaquez)
- metoda oscilometrică (Pachon)

**DEBITUL CIRCULATOR GLOBAL =
Debit Cardiac (val N= 5000ml/min)**

- DC, este cant. de sg. pompată de VS în aortă în fiecare minut. $DC = VB \times \text{frev.}$
- Index cardiac = $3,5\text{l/min/m}^2$ Scorp $IC=Q/S$
- Crește frecv. - crește și DC până la o limită peste care , creșterea frecv. va det. scăderea DC prin scăderea umplerii diastolice
- Crește VB - se asigură creșterea fracției de ejeție
 $FE = (VB/VTD) \times 100 > 50-60\%$,
crește perfuzia cardiacă, FE este influențată de presarcină și postsarcină
- DC max de (efort), crește de 5-6 ori =32l

***CONTROLUL DEBITULUI CARDIAC SE REALIZEAZĂ PRIN VOLUMUL ÎNTOARCERII VENOASE – MECANISMUL FRANK-STARLING**

***REGLAREA DC – REPREZINTĂ SUMA TUTUROR REGLĂRILOR DEBITELOR LOCALE**

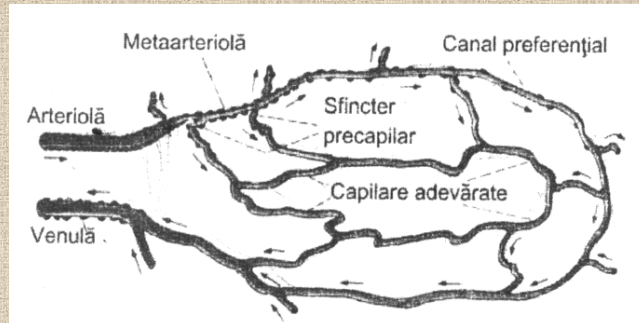
***INIMA HIPERCHINETICĂ – 1. stimulare nervoasă, 2. Hipertrofia mușchiului cardiac**

***MODIFICĂRI PATOLOGICE ALE DC**

***METODE DE DETERMINARE ALE DC**

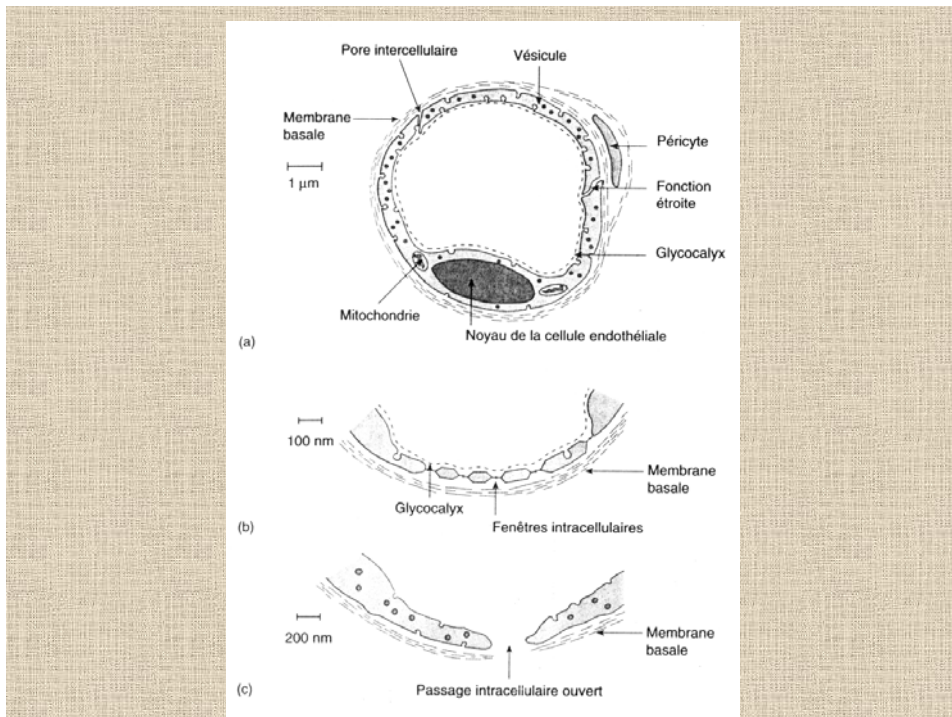
SCHEMA MICROCIRCULAȚIEI

- Arteriole — metarteriole — canal preferențial — capilare (rețea) — venule post capilare
- Înaintea sfincterului precap. există scurtcircuite a-v



STRUCTURA CAPILARELOR :

- un strat de cellule endoteliale situate pe o membrană bazală externă.
- există trei tipuri de capilare : *propriu-zise, fenestrate și sinusoide*



ROLURI : 1.de schimb, 2.metabolism lipidic,3. în hemostază, 4.autoreglare

SCHIMBUL ÎNTRE COMPARTIMENTE SE REALIZEAZĂ PRIN : *DIFUZIUNE / FILTRARE / OSMOZĂ*

DIFUZIUNEA – principalul mecanism de schimb la nivelul microcirculației
Difuziunea simplă – deplasarea particulelor de la concentrație mare la concentrație mică (dC – forța motrice) : **Formula lui Fick**, cuprinde factorii de care depinde schimbul transcapilar prin procesul de difuziune ; $Q/t = P \times A (C1-C2/d)$

Q/t : cant de subst transferată în unitatea de timp, P : coeficient de difuziune, A : suprafața, C1-C2 : gradient de concentrație, d : distanța (invers proporțional)

LICHIDUL INTERSTIȚIAL : Spațiul interstițial :

- structură,
- presiunea interstițială : valorii și metode de determinare
- rol

PRESIUNEA COLOID OSMOTICĂ : la nivelul plasmii - 28mmHg, la nivelul lichidului interstițial – 8 mmHg

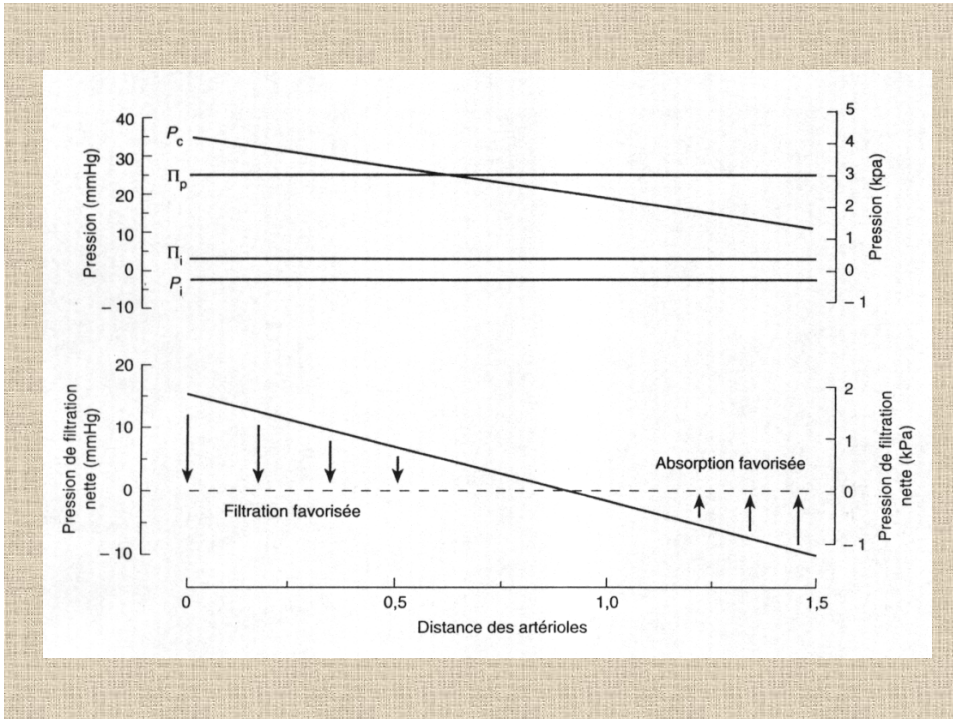
FILTRAREA

- A fost studiată de Starling, 1896.
- Definiție : transportul pasiv datorat unei diferențe de P între 2 teritorii. F motrice Δp
- Sunt 4 forțe ce guvernează schimburile la niv cap :
 - **presiunea capilară (Pc)** : deplasează lichidele în afara vasului
 - **presiunea lichidului interstițial (Pi)** : când este pozitivă tinde să deplaseze lichidul în interiorul vasului iar când este negativă, în afara lui.
 - **presiunea coloid-osmotică a plasmii (Πp)** : reține lichidul în vas
 - **presiunea coloid-osmotică a LI (Πi)** : ce tinde să determine osmoza lichidului în afara vasului
- $P_f = (P_c - \Pi_p) - (P_i - \Pi_i)$
- la niv. capăt art cap : $P_f = (30 - 28) - (-3 - 8) = 13$
- la niv. capăt venos : $P_r = (10 - 28) - (-3 - 8) = 7$

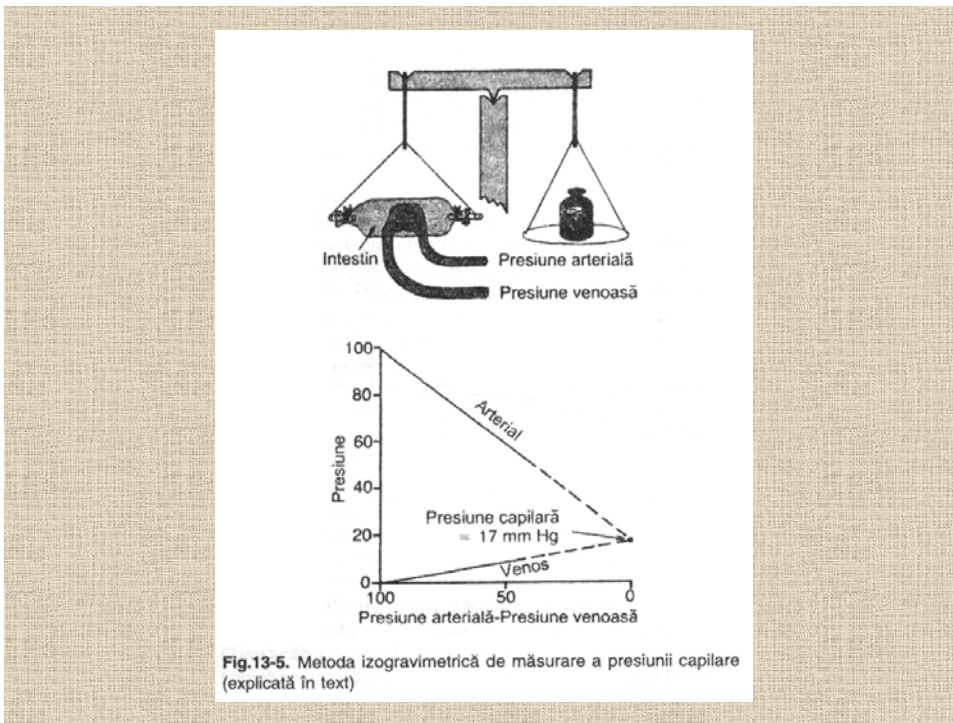
***SE OBSERVĂ LA CAPĂȚUL ARTERIAL AL CAPILARULUI :**

- o forță netă de filtrare cu valoare de 13 mmHg (30+3+8 = 41) aceasta reprezintă forța profiltrantă

***LA CAPĂȚUL VENOS AL CAPILARULUI :** forțele de reabsorbție sunt mai mari, ($10+3+8 = 21$, $28 - 21 = 7$) rezultând o forță netă de 7mmHg



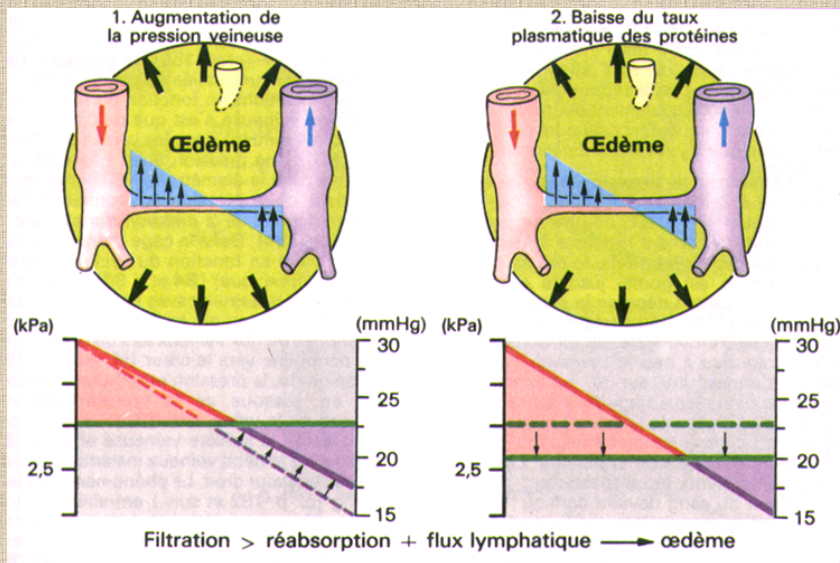
PRESIUNEA CAPILARĂ – metode de determinare ,valorii, roluri



METODA ISOGRAVIMETRICĂ – GAYTON (presiunea capilară medie)

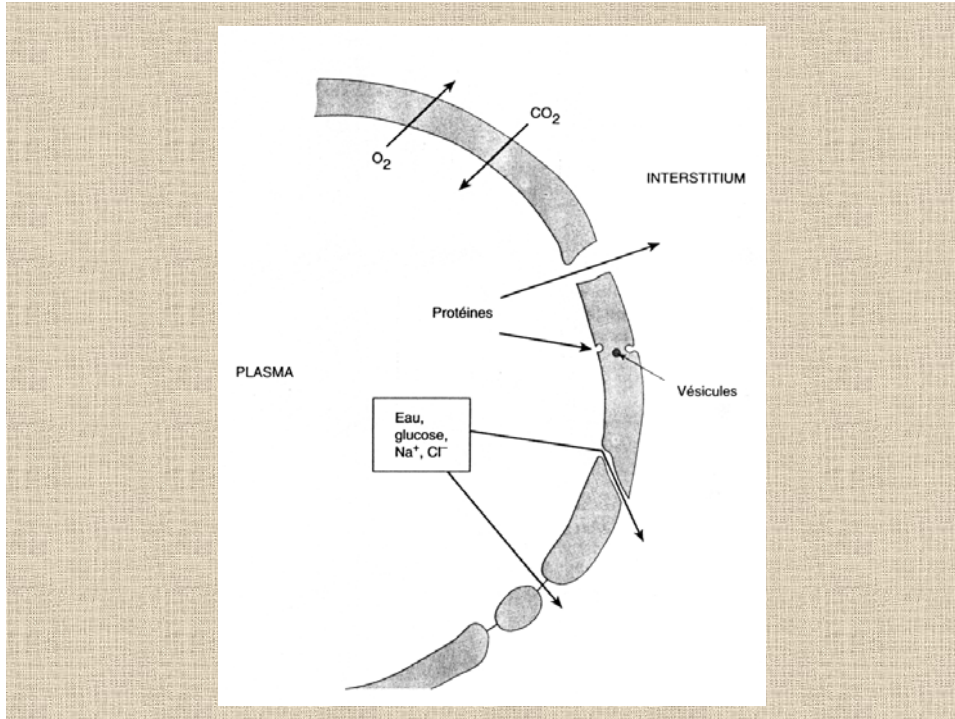
EFECTE CLINICE ȘI FIZIOLOGICE ale schimbului capilar -țesut

- **EDEMELE** : compromiterea vidului interstițial, $P_i > 0$, se acumulează lichid în exces
 - 1. Crește P_c - stază venoasă (ICC, flebite)
 - 2. Scade Π_c - hipoalbuminemie (af. Hepatice - scade sinteza iar în af. Renale - cresc eliminările)
 - 3. Blocaj limfatic - elefantiazis
 - 4. Crește permeabilitatea cap. - inflamații, arsuri
- **APLICAȚII FIZIOLOGICE**
 - 1. Nefron : P_c este atât de mare (60mmHg), încât se produce filtrare în tot capilarul - pct izosfigmic deplasat la infinit.
 - 2. Alveole : P_c f. mică (15), reabsorbție de-lungul cap.- pct izosfigmic deplasat la zero = alveole uscate



CAUZELE EDEMELOR
OSMOZA
PINOCITOZA

DIAGRAMA PENTRU A ILUSTRA CUM DIFERITELE TIPURI DE MOLECULE POT TRAVERSA PERETELE CAPILAR



REGLAREA DEBITULUI PRIN MICROCIRCULAȚIE : se reglează autonom. La nivel tisular se reglează debitul, nu presiunea :

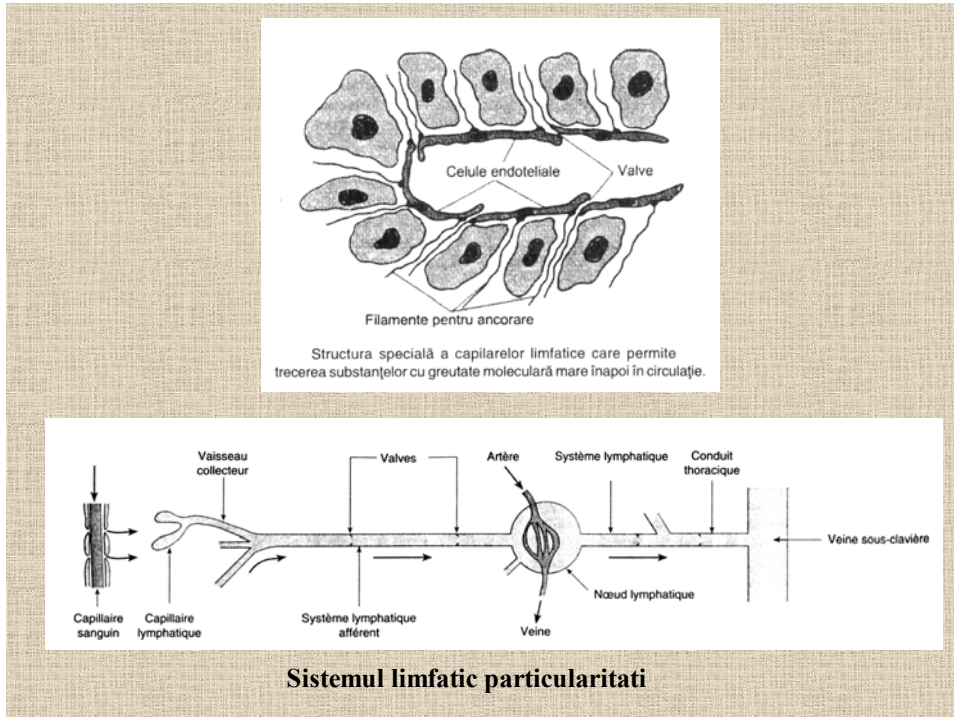
- 1) Țesuturile nu trebuie să sufere criză de oxygen și substanțe nutritive
- 2) Inima nu trebuie să facă effort pentru a asigura presiune de perfuzie

- **REGLAREA I. Acută și II. Cronică** (pe termen lg)
- I. Se face în secunde , este promptă. Se realizează prin mec : metabolice, nervoase, intrinseci.
- **Mec metabolice** :
 - hipoxia
 - acidoza - scade Ph-ul (cresc H)
 - adenzina, - acț pe recep purinergici P1 - eliberare de EDRF
 - excesul de CO₂
 - creșterea temperaturi *toate produc vasodilatație locală*
- **Mec nervoase** - se adresează sfincterelor (crește tonusul , scade debitul). Mec nervoase pot fi contracarate de fc locali.
- **Mec miogene** : creșterea debitului print-un teritoriu det întinderea pereților - vasocons reflexă = D scade
 - stress de forfecare al cel endoteliale (share stress)

II. REGLAREA CRONICĂ : angiogeneza și dezvoltarea circulației colaterale

CIRCULAȚIA LIMFATICĂ

- structură
- rol : 1) drenaj, 2) transport, 3) apărare
- RATA FLUXULUI LIMFATIC: presiunea lichidului limfatic și pompa limfatică



CIRCULAȚIA VENOASĂ

- STRUCTURĂ
- PROPRIETĂȚII : distensibilitate, complianță, contractilitate
- FUNCȚII : de transport și depozit (rezervor) de sânge
- PARAMETRII CIRCULAȚIEI VENOASE : debit, rezistență, presiune
- CAUZELE ÎNTOARCERII VENOASE
- PVC – definiție și valoare,
- măsurarea presiunii venoase : metode și valori

EFECTUL PRESIUNII HIDROSTATICE ASUPRA VENELOR ȘI ARTERELOR LA O PERSOANĂ ÎN POZIȚIE ORTOSTATICĂ DE REPAOS

