

+Fișa suspiciunii de plagiat / Sheet of plagiarism's suspicion**Indexat la:
0135/06**

Opera suspicionată (OS) Suspicious work	Opera autentică (OA) Authentic work
--	--

OS	PĂDURARU, Dumitru. Studiul sistemic și telomic al arterei mezenterice superioare. Teză de doctorat. Univ. de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Iași, 1997
OA	HĂULICĂ, I.(ed). <i>Fiziologie umană</i> . Ediția I. București: Editura Medicală.1989.

Incidența minimă a suspiciunii / Minimum incidence of suspicion	
p.32:37-p.32:42	p.320:34-p.320:42
p.33:01-p.33:13	p.321:16-p.321:17;p,321:24-p.321:30; p.322:01-p.322:3
p.33:17-p.33:20; p.33:27-p.33:29 p.33:30,33,35	p.322:17-p.322:20; p.322:30-p.322:38 p.322:41-p.322:42
p.34:21-p.34:28	p.325:07-p.325:13; p.326:01-p.326:05
p.34:42-p.34:43	p.326:12-p.326:13
Fișa întocmită pentru includerea suspiciunii în Indexul Operelor Plagiate în România de la Sheet drawn up for including the suspicion in the Index of Plagiarized Works in Romania at www.plagiate.ro	

014000

ION HAULICĂ

FIZIOLOGIE
UMANĂ

EDITURA



MEDICALĂ

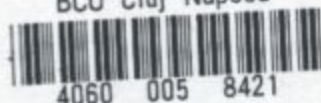
Prof. dr. ION HAULICĂ

FIZIOLOGIE UMANĂ

COLABORATORI :

- D. D. BRĂNIȘTEANU
- C. NEAMȚU
- GH. PETRESCU
- V. RUSU
- S. SLĂTINEANU
- A. STRATONE
- FL. TOPOLICEANU

BCU Cluj-Napoca



EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI, 1989

patico-parasimpatică fac adeseori dificilă identificarea și diferențierea lor morfo-chimică și funcțională. Pe plan funcțional, descărcările eferente simpatice acționează simultan pe cord, vene și artere, determinând răspunsuri compensatoare din partea întregului aparat cardio-vascular. Luate în ansamblu, acestea sînt de tip vasoconstrictor, tahicardizant și hipertensiv. Hipertensiunea realizată de fenomenele de predominanță simpatico-adrenergică se datorește creșterii atât a debitului cardiac cît și a rezistenței periferice.

Intensitatea reacțiilor reflexe vasculare depinde de bogăția inervației simpatice din teritoriul respectiv și de tonusul centrilor vasomotori. Datorită acestui fapt, splina, rinichiul, intestinul și pielea prezintă o vasomotricitate mai crescută decît mușchii scheletici, inima sau creierul, care realizează fluctuații mari circulatorii pe cale predominant umorală. Vasoconstricția din teritoriul splanhnic, de exemplu, dirijează singele spre țesutul muscular sau cerebral activ și invers, determinînd o veritabilă balansare circulatorie abdomino-periferică.

La rîndul său, calea eferentă vagală participă la reglarea neuro-reflexă a circulației prin intermediul cordului, a cărui frecvență și forță de contracție diminuată, contribuie alături de scăderea tonusului nervos simpatc, la reducerea debitului cardiac și la coborîrea presiunii sanguine, ori de cîte ori aceasta are tendință la creșterea peste valorile normale.

Căile eferente vago-simpatice, asigură astfel legătura dintre centrii reflecși coordonatori ai activității cardio-vasculare și organele efectoare respective, constituind veriga nervoasă indispensabilă oricărei ajustări hemodinamice rapide impusă de nevoile locale sau generale ale organismului.

7.3.3.2. Reglarea umorală

Reglarea umorală completează și prelungește în timp efectele reglării nervoase. Ea se realizează cu ajutorul substanțelor vasoconstrictoare și vasodilatatoare reprezentate de mediatorii chimici simpatico-parasimpatici, cataboliți acizi, hormonii locali de tipul monoaminelor (serotonină, histamină) și polipeptidelor vasoactive (bradikinină, angiotensină), gazelor sanguine, principalii ioni etc.

34 a) Substanțe mediatore. Din categoria substanțelor mediatore prevăzute cu acțiuni vasoconstrictoare fac parte mediatorii simpatico-adrenergici, noradrenalina și adrenalina, cunoscute sub numele generic de catecholamine. În timp ce noradrenalina provoacă efecte predominant vasoconstrictoare de 1,5—1,7 ori mai puternice decît ale adrenalinei, aceasta din urmă determină răspunsuri bifazice, vasoconstrictoare urmate de vasodilatație compensatoare. Proprietățile vasoconstrictoare ale catecholaminelor se exercită cu predominanță asupra teritoriului arteriolo-capilar din ariile splanhnică (splină, ficat, rinichi, intestin), pulmo-

42

ură și cutanată, bogate în receptori adrenergici. Spre deosebire de norepinefrină care, cu mici excepții, acționează numai asupra alfa-receptorilor adrenergici (vasoconstrictori), adrenalina stimulează și beta-receptorii adrenergici (vasodilatatori). De aici, efectele sale duble atât vasoconstrictoare cât și vasodilatatoare.

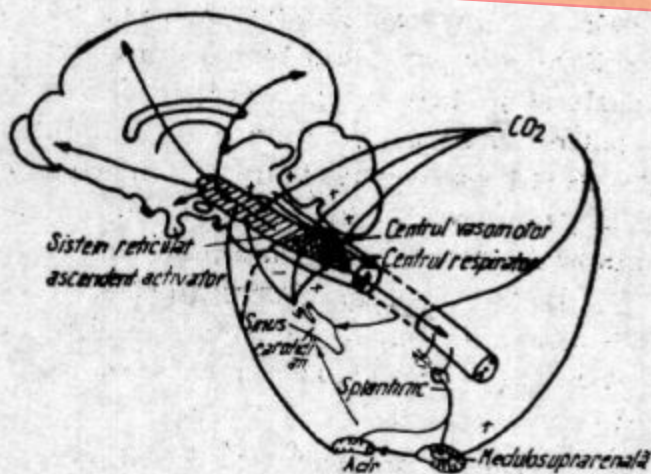
În general, sensul reacțiilor vasculare ține de predominanța unuia din cele două tipuri de receptori adrenergici. La nivelul vaselor coronare, de exemplu, predominând receptorii de tip beta-adrenergic, mediatorii simpatici produc efecte coronarodilatatoare. Vasele musculaturii striate, inimii și creierului fiind mai puțin sau de loc afectate de mediatorii simpatici permit deplasarea singelui mobilizat din organele abdominale de către acestea, în vederea activării circulației la nivelul teritoriilor solicitate în timpul reacțiilor adreno-simpatice de tip ergotrop.

Paralel cu efectul vasoconstrictor periferic, catecholaminele circulante produc activarea formației reticulate și centrilor vasomotori implicați în apariția răspunsurilor reflexe de autoreglare nervoasă, adaptare la control a circulației (fig. 183).

În plus, prin acțiunea metabolică indirectă, catecholaminele și în special adrenalina, intensifică glicoliza cu participarea AMP-ciclic rezultând din activarea adenilciclazei membranare, formatoare, de acid lactic, dilatator și permeabilizant capilar. Acesta participă la producerea vasodilației compensatoare, împreună cu ionii de potasiu și cu plasmakininele eliberate secundar activării proteazelor tisulare (kaliceine) de către adrenalina.

Contrar catecholaminelor, acetilcolina făcând oficiul de mediator chimic al fibrelor parasimpatice terminale și simpatico-parasimpatice ganglionare.

Fig. 183. — Influențe umorale asupra centrilor vasomotori din formația reticulată.



coronare, acționează mai complex. Prin acțiunea parasimpatomimetică, aceasta provoacă vasodilatație periferică și inhibarea activității contractile a cordului. Răspunsurile dilatator și cardioinhibitor sînt însă de scurtă durată, datorită inactivării imediate de către colinesteraze. Cea de-a doua acțiune a acetilcolinei, excitoganglionară contribuie la apariția reacțiilor

1/2/ compensatoare adreno-simpatice, eliberatoare de catecholamine de la nivelul ganglionilor simpatici și medulosuprarenalei considerată, din punct de vedere funcțional, drept ganglion simpatic mai dezvoltat. Ca exemplu de reacție compensatoare simpatică poate fi dat fenomenul de scăpare ventriculară (escape), a cărui natură adrenergică a fost dovedită cu ajutorul reserpinei, substanță spoliatoare de catecholamine. În timp ce la animalul normal, inima oprită prin excitarea electrică a vagului își reia contractilitatea ritmică înainte de întreruperea stimulării, reluarea activității contractile a cordului nu se mai produce pe preparatul în prealabil reserpinizat. Rezultă că în condiții normale, acetilcolina exercită atât efecte cardioinhibitoare directe cât și acțiuni indirecte, catecholamin-eliberatoare la nivelul structurilor simpatico-adrenergice. Prin acțiunile indirecte, acetilcolina asigură antagonismul interstimulant dintre componenta vagală și cea simpatică a reglării circulației.

677 20/ b) **Cataboliții acizi.** În afara mediatorilor chimici simpatico-parasimpatici, un rol important în autoreglarea presiunii sanguine revine cataboliților acizi (CO_2H^+ , acid lactic, ATP, adenzină, etc.). Aceștia sînt puternici vasodilatori și hipotensivi. Acțiunea lor se exercită cu predominanță la nivelul vaselor mici din teritoriul arteriolo-capilar. Prin efectele dilatatoare locale asigură în primul rînd creșterea fluxului sanguin și satisfacerea nevoilor circulatorii crescute ale organelor în stare de hiperactivitate, fenomen cunoscut sub denumirea de hiperemie funcțională. Creșterea conținutului în cataboliți acizi, rezultați din combustii exagerate tisulare, intervine apoi în reacțiile vasodilatatoare locale și generale din timpul diverselor suprasolicitări (fizice, neuropsihice, traumatice etc.), în vederea contracarării vasoconstricției adreno-simpatice și tendinței la hipertensiune neuro-reflexă. Acumulați în exces, cataboliții acizi pot sustrage prin vasodilatația arterelor mici și permeabilizarea exagerată a capilarelor, o parte importantă din volumul sanguin, predispunînd la hipotensiune și chiar colaps vascular. În cazul bioxidului de carbon, ca principal catabolit acid, acțiunea vasodilatatoare periferică este dublată însă de reacții vasoconstrictoare și hipertensive de origine reflexă, produse prin stimularea medulosuprarenalei, zonelor reflexogene și centrilor vasomotori din formația reticulară bulbară.

— În felul acesta, cataboliții acizi rezultați din combustii celulare acționează nu numai ca factori locali de drenaj biologic, ci joacă un rol determinant în producerea fenomenelor de reglare și adaptare a circulației la nevoile nutritive tisulare.

h1 43/ c) **Hormonii locali.** Cea de a treia categorie de factori umorali implicați în autoreglarea presiunii sanguine este reprezentată de hormonii locali sau tisulari. Aceștia sînt substanțe biologice active rezultate din metabolismul propriu al țesuturilor și necesare asigurării atât fluxului sanguin local cât și activității lor specifice. Dintre factorii umorali care-și dispută candidatura pentru rolul de hormoni locali implicați în reglarea circulației fac parte histamina, serotonina și polipeptidele vasoactive.

Histamina este un puternic agent dilatator al arteriolelor dublat de o marcată acțiune de creștere a permeabilității capilare. Cele mai mari cantități de histamină se găsesc în piele, tubul digestiv și țesutul pulmonar. Ea rezultă din decarboxilarea histidinei la nivelul mastocitelor, unde se găsește depozitată sub formă de granule alături de heparină și se eliberează atât spontan cât mai ales, în timpul agresiunilor tisulare fizice sau chimice, reacțiilor alergice etc. Irritația filetelor senzitive provoacă prin reflexe locale de axon, eliberarea unei substanțe puternic vasodilatatoare de tip histaminic. Acumulată în exces, acesta poate duce la dereglarea presiunii sanguine, predispunând la hipotensiune și stare de șoc. În condiții normale, intervenția ei este însă limitată la autoreglarea circulației locale și constă în dilatarea ritmică a sfincterului arteriolar precapilar.

La rindul său, serotonina — metabolit al triptofanului, provoacă vasoconstricție în teritoriul splanhnic și vasodilatație cutanată, mai marcată la nivelul segmentului cefalic. Efectele sale diferite în funcție de aria vasculară, afectează hemostazia circulatorie în tumorile carcinoide ale tubului digestiv, hipersecretoare de serotonină.

Un rol important în reglarea umorală a presiunii se atribuie în ultimul timp polipeptidelor vasoactive reprezentate de plasmakinine și angiotensină.

Plasmakininele rezultă din acțiunea unor enzime proteolitice asupra precursorului alfa₂-globulinic denumit kininogen. Principala enzimă proteolitică implicată în formarea de kinine plasmatice este kaliceina, prezentă în țesuturi și uneori sub formă inactivă de kaliceinogen. Anoxia, acidifierea, traumele tisulare și reacțiile de tip antigen-anticorp transformă kaliceinogenul inactiv în kaliceină activă, formatoare de plasmakinine.

Dintre acestea fac parte bradikinină formată din 9 aminoacizi, kali-dina din 10 aminoacizi și metionilkalidina cu 11 aminoacizi în lanțul polipeptidic. Cea mai activă s-a dovedit a fi bradikinină, prevăzută cu proprietăți puternice vasodilatatoare. Injectarea a 1 μg de bradikinină în artera brahială la om determină creșterea de 6 ori a fluxului sanguin în membrul superior respectiv. Introducerea unei cantități infime intradermic provoacă un marcat edem local prin creșterea permeabilității capilare.

La concentrații molare egale, efectele dilatatoare și permeabilizante ale bradikininei sînt de 10—15 ori mai intense decît ale histaminei. În timp ce presiunea sistolo-diastolică scade brutal, frecvența și debitul cardiac cresc, ca urmare a reacțiilor neuro-reflexe declanșate de efectele iritante ale bradikininei asupra filetelor senzitive. Ca și histamina, plasmakininele par să dețină un rol mai mult fiziopatologic, participarea lor fiind limitată în condițiile normale la reglarea și adaptarea circulației locale.

Angiotensina este un octapeptid prevăzut cu acțiuni vasoconstrictoare de 40—60 ori mai puternice decît ale noradrenalinei. Ea rezultă din acțiunea enzimei proteolitice-renina-asupra unui precursor plasmatic de natură alfa₂ — globulinică, denumit angiotensinogen și a enzimei de con-

periferică și volumul sanguin în hipertensiune arterială renală (fig. 185). În paralel, crește eliberarea de kalikreină și eritropoetină renală, în vederea întregirii reacțiilor vasculare și volemice necesare restabilirii echilibrului tensional (fig. 186).

Un interes crescând pentru homeostazia circulatorie se acordă în ultimul timp participării posibile a prostaglandinelor și vasopresinei.

TEORIA RENINĂ-ANGIOTENSINĂ A REGLĂRII PRESIUNII ARTERIALE



Fig. 185. — Teoria renină-angiotensină a reglării presiunii arteriale

Prostaglandinele rezultate din degradarea acizilor grași nesaturați (arahidonic, prostanoic etc.) cu ajutorul ciclooxigenazelor tisulare, prezintă acțiuni vasoconstrictoare în cazul seriei $F_1 \alpha$ și $F_2 \alpha$ și vasodilatatoare în cazul seriilor PGA și PGE. Efectele lor vasculare sînt implicate mai mult în autoreglarea circulației locale. Spre deosebire de prostaglandine, tromboxanii participă atât la producerea vasoconstricției locale cit și la activarea agregării plachetare, formatoare de trombusuri vasculare.

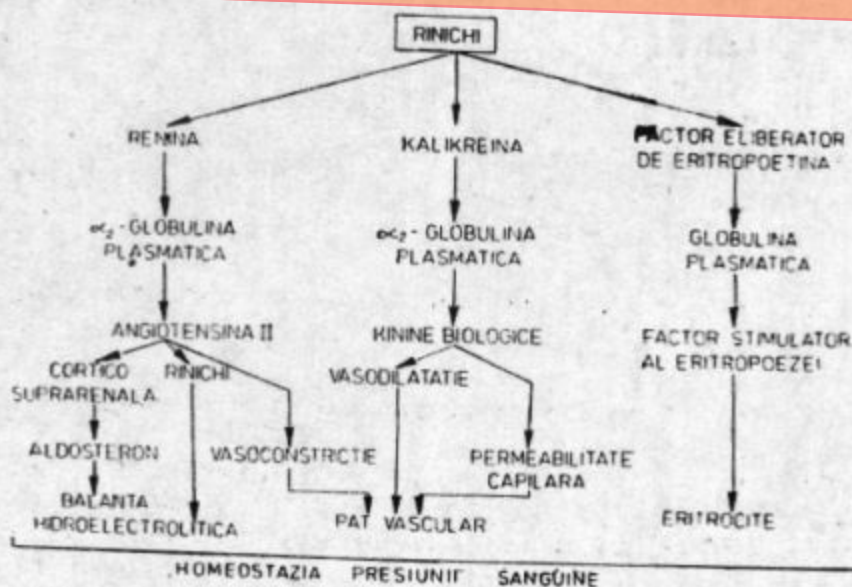


Fig. 186. — Rolul rinichiului în homeostazia circulatorie.

Prin intermediul unui derivat al prostaglandinelor format la nivelul endoteliului vascular și denumit de Furchgott (1983) factorul endotelial de relaxare (EDRF), prostaciclina (PGI_2) se opune atât agregării plachetare cât și efectelor vasoconstrictoare ale tromboxanilor (TBA_2) și serotoninei (5HT), producând relaxarea vaselor de calibru mic ale teritoriului arteriolo-capilar. Participarea celulelor endoteliale la generarea de PGI_2 și inhibarea efectelor agregante și vasoconstrictoare ale TBA_2 este schițată în fig. 187 (după Shepherd și Vanhoutte, 1985).

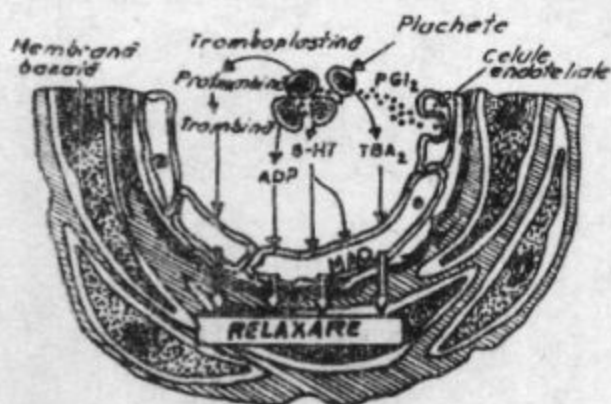


Fig. 187. — Rolul factorului endotelial de relaxare.

Prezența monoaminoxidazei (MAO) în endoteliul vascular asigură degradarea concomitentă a serotoninei.

Vasopresina, deși își exercită acțiunea principală asupra resorbției tubulare de apă, intervine și în reglarea presiunii sanguine prin efectele sale vasoconstrictoare. Participarea ei la reacțiile umorale compensatoare a fost dovedită experimental în cazurile de scădere marcată (60 mmHg) a tensiunii arteriale.

Factorul natriuretic atrial (FNA) sau atriopeptidul eliberat de cardiocitele atriale sub influența distensiei auriculare este un peptid format din 28 aminoacizi care are acțiuni vasodilatatoare, hipotensive, diuretice și natriuretice. El participă la reacțiile neuro-endocrine compensatoare produse de înfundarea fibrelor musculare atriale determinată de întoarcerea venoasă crescută și supraincărcarea auriculelor în general.

În afara acțiunilor inhibitoare asupra rezorbției tubulare de sodiu și secreției de renină, FNA inhibă eliberarea de aldosteron și vasopresină, contracarând efectele centrale și periferice ale sistemului renină-angiotensină.

Alte peptide prezente în cord (substanța P, neurotensina, VIP) par să participe la autoreglarea umorală a circulației și balanței hidrosaline.

7.3.3.3. Integrarea reacțiilor nervoase și umorale

Între reglarea neuro-umorală rapidă, asigurată prin reacții reflexe compensatoare de tip simpatico-parasimpatic și cea predominant hormonală de lungă durată se situează un sistem intermediar de reglare și control, reprezentat de reacțiile vasculare locale (stressul de relaxare) și schimbul lichidian capilar. La acestea se adaugă sistemul renină-angio-