

## Cuprins

<b>Cap.1. FUNCȚIILE DE NUTRIȚIE</b> .....	6
<b>1.1. SÂNGELE</b> .....	6
<b>1.1.1. Proprietățile sângelui.</b> .....	6
<b>1.1.2. Componentele sângelui.</b> .....	7
<b>1.1.3. Grupele sangvine.</b> .....	11
<b>1.1.4. Coagularea sângelui.</b> .....	11
<b>1.2. FIZIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR</b> .....	12
<b>1.2.1. Fiziologia inimii.</b> .....	12
<b>1.2.2. Fiziologia sistemului vascular</b> .....	17
<b>1.2.3. Reglarea circulației sângelui</b> .....	20
<b>1.3. FIZIOLOGIA RESPIRAȚIEI</b> .....	22
<b>1.3.1. Respirația externă.</b> .....	22
<b>1.3.2. Transportul gazelor în sânge.</b> .....	25
<b>1.3.3. Respirația celulară (internă).</b> .....	26
<b>1.3.4. Reglarea respirației</b> .....	27
<b>1.4. FIZIOLOGIA APARATULUI DIGESTIV</b> .....	29
<b>1.4.1. Digestia bucală.</b> .....	29
<b>1.4.2. Digestia gastrică.</b> .....	32
<b>1.4.3. Digestia în intestinul subțire.</b> .....	35
<b>1.4.4. Digestia la nivelul intestinului gros.</b> .....	37
<b>1.4.5. Absorbția produșilor de digestie.</b> .....	39
<b>1.5. FIZIOLOGIA APARATULUI EXCRETOR</b> .....	40
<b>1.5.1. Formarea urinei.</b> .....	40
<b>1.5.2. Eliminarea urinei (mictiunea).</b> .....	43
Rezumatul unității de curs.....	45
TEMA DE VERIFICARE.....	Error! Bookmark not defined.
<b>Cap.2. FUNCȚIILE DE RELAȚIE</b> .....	46
<b>2.1. FIZIOLOGIA SISTEMULUI MUSCULAR</b> .....	46
<b>2.1.1. Structura funcțională a mușchiului striat.</b> .....	46
<b>2.1.2. Mecanismul biochimic al contracției musculare.</b> .....	47
<b>2.1.3. Tipuri de unități motorii și de fibre musculare.</b> .....	49
<b>2.1.4. Proprietățile mușchilor.</b> .....	50
<b>2.1.5. Oboseala musculară.</b> .....	56
<b>2.2. FIZIOLOGIA GLANDELOR ENDOCRINE</b> .....	57
<b>2.2.1. Fiziologia hipofizei.</b> .....	58
<b>2.2.2. Fiziologia glandelor suprarenale.</b> .....	61
<b>2.2.3. Fiziologia glandei tiroide.</b> .....	63
<b>2.2.4. Fiziologia glandelor paratiroide.</b> .....	64
<b>2.2.5. Fiziologia pancreasului endocrin.</b> .....	65
<b>2.2.6. Fiziologia timusului.</b> .....	66
<b>2.2.7. Fiziologia epifizei.</b> .....	66
REZUMATUL CAPITOLULUI.....	67
BIBLIOGRAFIE.....	68
<b>Cap.3. FUNCȚIA DE REPRODUCERE</b> .....	69
<b>3.1. FIZIOLOGIA APARATULUI REPRODUCĂTOR</b> .....	69
<b>3.1.1. Fiziologia aparatului genital feminin.</b> .....	69
<b>3.1.2. Fiziologia aparatului genital masculin.</b> .....	73
<b>3.2. FUNCȚIA DE REPRODUCERE LA OM</b> .....	74
<b>3.2.1. Celulele sexuale.</b> .....	74
<b>3.2.2. Geneza și maturarea elementelor sexuale.</b> .....	75
<b>3.2.3. Fecundarea.</b> .....	75
<b>3.2.4. Gravidația.</b> .....	76
<b>3.2.5. Nașterea.</b> .....	76
BIBLIOGRAFIE.....	77

REZUMAT .....	76
<b>Cap.4. EFECTELE EFORTULUI FIZIC ASUPRA ORGANISMULUI UMAN .....</b>	<b>78</b>
<b>4.1. MODIFICĂRI DE EFORT ALE SÎNGELUI.....</b>	<b>78</b>
<b>4.1.1. Plasma sangvină.....</b>	<b>78</b>
<b>4.1.2. Elementele figurate.....</b>	<b>79</b>
<b>4.1.3. Proprietățile sângelui.....</b>	<b>79</b>
<b>4.2. MODIFICĂRILE CIRCULAȚIEI SANGVINE ÎN EFORTUL FIZIC.....</b>	<b>79</b>
<b>4.2.1. Modificările imediate.....</b>	<b>80</b>
<b>4.2.2. Modificările tardive (de antrenament).....</b>	<b>81</b>
<b>4.3. MODIFICĂRILE RESPIRAȚIEI ÎN EFORT.....</b>	<b>82</b>
<b>4.3.1. Modificări imediate sau acute.....</b>	<b>83</b>
<b>4.3.2. Modificările tardive sau de antrenament.....</b>	<b>84</b>
<b>4.4. MODIFICĂRILE FUNCȚIILOR DIGESTIVE ÎN TIMPUL EFORTULUI.....</b>	<b>85</b>
<b>4.4.1. Modificările proceselor secretorii și enzimactice digestive în efortul fizic.....</b>	<b>85</b>
<b>4.4.2. Modificările motilității digestive în efortul fizic.....</b>	<b>85</b>
<b>4.5. MODIFICĂRILE EXCREȚIEI ÎN EFORT.....</b>	<b>85</b>
<b>4.6. EFECTELE PRACTICĂRII EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI ASUPRA SISTEMULUI NEUROENDOCRIN.....</b>	<b>87</b>
<b>4.6.1. Efectele efortului fizic asupra sistemului nervos.....</b>	<b>87</b>
<b>4.6.2. Efectele efortului fizic asupra sistemului endocrin.....</b>	<b>89</b>
<b>4.7. INFLUENȚA EFORTULUI FIZIC ASUPRA MUSCULATURII SCHELETICE.....</b>	<b>90</b>
BIBLIOGRAFIE .....	92
REZUMAT .....	91
<b>Cap.5. BAZELE FIZIOLOGICE ALE RECUPERĂRII BOLNAVILOR CARDIOVASCULARI PRIN ANTRENAMENT FIZIC.....</b>	<b>93</b>
<b>5.1. MECANISMELE EFECTELOR PROFILACTICE ȘI CURATIVE ALE ANTRENAMENTULUI FIZIC ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE .....</b>	<b>93</b>
<b>5.1.1. Cruțarea "muncii" inimii prin mărirea economiei funcționale a aparatului locomotor.....</b>	<b>93</b>
<b>5.1.2. Micșorarea cantității de oxigen a miocardului.....</b>	<b>93</b>
<b>5.1.3. Mărirea extracției de oxigen în musculatura scheletică.....</b>	<b>95</b>
<b>5.1.4. Dezvoltarea circulației colaterale.....</b>	<b>95</b>
<b>5.1.5. Modificări ale coagulării.....</b>	<b>97</b>
<b>5.1.6. Modificări ale metabolismului lipidic.....</b>	<b>97</b>
<b>5.1.7. Modificări ale metabolismului glucidic.....</b>	<b>97</b>
<b>5.2. RECUPAREA BOLNAVILOR DE CARDIOPATIE ISCHEMICĂ.....</b>	<b>97</b>
<b>5.2.1. Funcția ventriculară a cordului ischemic.....</b>	<b>97</b>
<b>5.2.2. Efectele terapeutice ale exercițiilor fizice în cardiopatia ischemică.....</b>	<b>99</b>
<b>5.3. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU VALVULOPATII .....</b>	<b>100</b>
<b>5.3.1. Capacitatea de efort a cordului cu valvulopatii.....</b>	<b>100</b>
<b>5.3.2. Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii.....</b>	<b>101</b>
<b>5.4. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ.....</b>	<b>102</b>
<b>5.4.1. Adaptarea la efort a bolnavilor cu hipertensiune arterială esențială.....</b>	<b>102</b>
<b>5.4.2. Particularități morfofuncționale ale cordului la hipertensivi.....</b>	<b>102</b>
<b>5.4.3. Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială.....</b>	<b>103</b>
REZUMAT .....	104
BIBLIOGRAFIE .....	104

## Cap.1. FUNȚIILE DE NUTRIȚIE

### 1.1. SÂNGELE

Sângele este un lichid vâscos care circulă în interiorul arborelui cardiovascular împreună cu limfa și lichidul interstițial; sângele formează *mediul intern* al organismului. Ontogenetic sângele se dezvoltă din mezoderm iar din punct de vedere funcțional face parte din sistemul reticulo-endotelial (o varietate de țesut conjunctiv).

Între mediul intern și celule există un schimb permanent de substanță și energie; substanțele necesare menținerii activității celulare ( $O_2$ , glucide, acizi grași, aminoacizi, vitamine etc.) traversează continuu membrana celulară spre interior în timp ce produșii nefolositori sau toxici, care rezultă din procesele catabolice ( $CO_2$ , acizi nevolatili, amoniac etc.) sunt eliminați în lichidul interstițial.

Conținutul lichidului interstițial atât în factori nutritivi cât și în produși de catabolism se menține constant, datorită circulației permanente a sângelui care aduce substanțele folosite până la intimitatea celulelor, refăcând mereu rezervele metabolice, iar de aici îndepărtează continuu produșii de catabolism pe care îi transportă spre organele de eliminare.

#### 1.1.1. Proprietățile sângelui.

**Volemia (masa sangvină).** Cantitatea normală de sânge din organism exprimată în litri constituie volumul sangvin și reprezintă în medie 8% din greutatea corpului. Un bărbat adult de 70 kg are în medie 5 litri de sânge. În mod normal, în repaus, o parte din masa sangvină a corpului (cca. 2 l) stagnează în organe de depozit (capilare din ficat, splină și vene subcutanate), ce reprezintă *volumul sangvin de rezervă (stagnant)*. Restul de 3 l reprezintă *volumul sangvin circulant*.

Raportul dintre volumul circulant și volumul stagnant nu este fix, ci variază în funcție de condițiile de existență; astfel, în timpul efortului fizic spre exemplu, cresc nevoile organismului în  $O_2$  și energie, crește conținutul mediu intern în cataboliți acizi. Aceștia ajung cu sângele la nivelul centrilor nervoși, produc efecte stimulatorii asupra centrilor simpatici și în consecință are loc contracția musculaturii netede din pereții vaselor splenice, hepatice și subcutanate, urmată de evacuarea sângelui din aceste depozite și creșterea volumului sangvin circulant. Se asigură astfel aprovizionarea optimă cu oxigen și energie a mușchilor.

**Culoarea.** Sângele are culoarea roșie datorită prezenței hemoglobinei. *Sângele arterial* are culoare roșu-deschis (datorită oxihemoglobinei) iar *sângele venos* are culoarea roșu închis (datorită hemoglobinei reduce).

**Densitatea.** Sângele este mai greu decât apa, având greutatea specifică 1055, față de cea a apei distilate care are valoarea 1000. Densitatea sângelui depinde de proporția dintre componentele sale și în special de hematii și proteine.

**Vâscozitatea.** Sângele este mai vâscos decât apa. Valoarea relativă a vâscozității sângelui este 4,5, în raport cu vâscozitatea apei considerată 1. Vâscozitatea sângelui reprezintă proprietatea de a adera la pereții vasculari și este în funcție de numărul, forma și dimensiunile hematiilor. Vâscozitatea asigură scurgerea laminară (în straturi) a sângelui prin vase; creșterea vâscozității peste anumite valori îngreunează circulația.

**Presiunea osmotică.** Toate moleculele dizolvate în plasmă produc o presiune foarte mare (cca. 5000 mm Hg). Această presiune se manifestă ca o forță de atracție și menținere a apei în interiorul arborelui circulator. Presiunea osmotică a proteinelor plasmei este de numai 25 mm Hg și se numește *presiune coloidosmotică*.

Deoarece presiunea osmotică a lichidelor interstițiale este egală cu cea a plasmei, unica forță de atracție a apei din interstiții spre sânge o reprezintă presiunea coloidosmotică; ea joacă un rol esențial în schimburile de la nivelul capilarelor.

**Reacția sângelui** se exprimă în unități pH, reprezentând logaritmul cu semn schimbat al concentrației ionilor de hidrogen dintr-o soluție apoasă. Când concentrația ionilor de hidrogen ( $H^+$ ) dintr-o soluție este egală cu a ionilor hidroxil ( $HO^-$ ), soluția este neutră iar pH-ul are valoarea 7. Toate valorile mai mari de 7 reprezintă reacția alcalină, iar mai mici de 7, reacția acidă. În mod constant pH-ul variază între 7,30 - 7,42 (media 7,35), cifrele mici găsindu-se la bătrâni iar cele mari la copii. Menținerea pH-ului în limitele de mai sus, limite necesare unei bune desfășurări a proceselor vitale se face prin *mecanisme biologice*, legate de activitatea plămânilor, rinichilor, ficatului, pielii și prin *mecanisme fizico-chimice* legate de existența sistemelor tampon din sânge.

Sistemele tampon intervin prompt în neutralizarea acizilor sau bazelor apărute în exces în mediul intern; ele se consumă în timpul tamponării. Mecanismele biologice intervin mai târziu și duc atât la îndepărtarea acizilor sau bazelor cât și la refacerea sistemelor tampon.

**Temperatura.** La om și la animalele cu sânge cald (*homeoterme*) temperatura sângelui este de  $37^{\circ}C$ . Sângele ce provine din vasele extremităților poate fi mai rece ( $25-30^{\circ}C$ ), iar cel ce provine din organele abdominale, mult mai cald ( $39-40^{\circ}C$ ). În timpul circulației temperatura sângelui se uniformizează și căldura este transportată din viscere spre tegumente unde are loc eliminarea acesteia prin iradiere. Sângele astfel "răcit" se reîntoarce la organele profunde unde se reîncarcă cu căldură și ciclul se repetă.

### 1.1.2. Componentele sângelui.

Sângele are două componente: una celulară, *elementele figurate ale sângelui* (situate la fundul eprubetei de culoare roșie-închisă) și alta coloidală, lichidă, *plasma sangvină* (situată deasupra, de culoare slab gălbuie). Separarea celor două componente se face prin centrifugarea unei eprubete de sânge incoagulabil timp de 15 min. la 3.000 t/min.

#### A. Elementele figurate ale sângelui.

Elementele figurate reprezintă 45% din volumul sangvin; această valoare poartă numele de hematocrit. *Hematocritul* este raportul dintre volumul de plasmă și cel al elementelor figurate (în medie 55/45); el variază cu sexul (mai mic la femei), scade cu vârsta și crește la căldură deoarece prin transpirație scade apa din sânge. Elementele figurate ale sângelui sunt: *hematiile, leucocitele și trombocitele*.

#### a. Eritrocitele (hematiile sau globulele roșii).

*Numărul* lor este considerabil: un  $mm^3$  de sânge conține 4.500.000 hematii la femeie, 5.000.000 la bărbat, la copil cca. 6.000.000, iar la locuitorii podișurilor înalte de peste 4.000-5.000m (Anzi, Alpi, Tibet) se înregistrează cifre de 8.000.000.

*Forma* lor este de disc biconcav cu diametrul  $7\mu$ , mai gros la periferie ( $2,5\mu$ ) și mai subțire la centru ( $1,5\mu$ ), ceea ce reprezintă o adaptare ca la un volum minim să aibă o suprafață mare de contact cu mediul intern, favorizând funcția de transport a gazelor.

*Structura.* Hematia adultă este anucleată; lipsa nucleului realizează un spațiu mai mare pentru depozitarea hemoglobinei (Hb). Formele foarte tinere aflate în organele hematopoietice au nucleu dar îl pierd în procesul de maturare înainte de a pătrunde în circulație. La exterior hematia este delimitată de o membrană lipoproteică ce circumscrie citoplasma sub forma unei rețele numită *stromă*, în ochiurile căreia se află hemoglobina, un pigment respirator, roșu, ce dă culoarea caracteristică sângelui. La 100 ml sânge se găsesc cca. 15 mg hemoglobină.

Hemoglobina este alcătuită dintr-o componentă neproteică-*hemul* și o componentă proteică-*globina*. Hemul are în structura sa un atom de fier bivalent ( $Fe^{++}$ ). Acest atom feros conferă hemoglobinei afinitate pentru oxigenul molecular ( $O_2$ ). Prin legarea oxigenului la hem, nu se

schimbă valența fierului, deci nu are loc o reacție de oxidare a hemoglobinei, ci de *oxigenare*, rezultând un compus labil, *oxihemoglobina* ( $HbO_2$ ).

Aceasta se formează cu ușurință la plămâni unde presiunea parțială a  $O_2$  este mare și se descompune ușor la țesuturi unde presiunea parțială a  $O_2$  este mică.

Hemoglobina poate lega reversibil dioxidul de carbon, formând *carbohemoglobina* ( $Hb-CO_2$ ). Acest compus ia naștere în țesuturi și se desface la nivelul plămânilor.

Uneori Hb se poate oxida, fierul devenind trivalent ( $Fe^{+++}$ ), feric și se obține *methemoglobina*. Acest produs pierde funcția de transport al oxigenului. Alteori, Hb se combină cu oxidul de carbon dând *carboxihemoglobina* ( $Hb-CO$ ), compus stabil, care, de asemenea, pierde funcția de transport al oxigenului. Acești compuși nefuncționali apar în caz de intoxicații cu CO sau cu substanțe oxidante (nitriți, nitrați), când aprovizionarea cu oxigen a țesuturilor suferă și se produce *hipoxia*, sau chiar moartea prin *asfixie*.

Hematiile conțin și unele enzime (*anhidraza carbonică*) cu rol în transportul  $CO_2$  prin sânge.

*Eritropoieza* este procesul de formare a eritrocitelor. Durata de viață medie a unei hematii din momentul pătrunerii în circulație și până la dispariția ei este de cca. 120 de zile. Hematiile se distrug în special în splină, prin *hemoliză*, și se formează la nivelul măduvei oaselor, prin *eritropoieză*. Există un echilibru între eritropoieză și hemoliză, astfel că, la omul sănătos numărul hematiilor rămâne constant. Eritropoieza are loc la embrion în interiorul vaselor sangvine primitive, mai târziu, la făt, are loc în ficat și splină iar după naștere numai în *măduva hematogenă*.

Un organism adult are cca. 1,5 kg de măduvă roșie în oase. Dacă la naștere toate cavitățile oaselor au măduvă hematogenă, cu înaintarea în vârstă măduva roșie se retrage la nivelul epifizelor oaselor lungi și în țesutul osos spongios al oaselor scurte (vertebre) și late (stern, coaste, coxal). Restul măduvei osoase trece în repaus eritropoietic și devine *măduvă galbenă*. Când este necesară o creștere a numărului de hematii, măduva roșie se extinde și în măduva galbenă, sporind suprafața de producție a hematiilor. Spre bătrânețe, măduva galbenă este invadată de țesut conjunctiv fibros și devine *măduvă cenușie*, ce nu mai poate fi recuperată pentru eritropoieză.

Hematiile provin dintr-o celulă primitivă, *celula cap de serie*, comună pentru toate elementele figurate ale sângelui. Prin diferențiere, sub influența unor stimuli umorali, din această celulă se pot dezvolta fie eritrocite, fie leucocite, fie trombocite. În cazul hematiei, procesul de maturare constă din încărcarea cu Hb și dispariția nucleului. Formarea eritrocitelor este stimulată de un hormon-*eritropoietina*, produs în rinichi și în ficat. Excitantul principal al secreției de eritropoietină este scăderea aprovizionării cu oxigen a acestor organe; hipoxia poate intensifica eritropoieza și prin stimularea hipotalamusului unde se află centrul eritropoietic. Așa se explică producerea *poliglobuliei de altitudine*.

Dacă organismul este expus la presiuni parțiale mari ale  $O_2$  (*hiperoxie*) se produce o inhibiție a eritropoietic și o scădere a numărului de hematii din sânge. Pentru formarea globulelor roșii sunt necesare: alimentație echilibrată, vitamina  $B_{12}$ , vitamina  $B_6$ , vitamina C și fier. Carența unuia din acești factori determină scăderea eritropoietic și consecutiv, *anemie*.

#### **b. Leucocitele (globulele albe).**

Numărul lor este între 6.000-8.000/mm<sup>3</sup> de sânge; creșterea numărului lor peste aceste valori se numește *leucocitoză*, iar scăderea - *leucopenie*. La copii se întâlnesc 9.000-10.000 leucocite/mm<sup>3</sup> iar la bătrâni 3.000-5.000/mm<sup>3</sup>. În bolile infecțioase numărul lor crește până la 30.000/mm<sup>3</sup> iar în unele forme de cancer (leucemii) pot depăși câteva sute de mii pe mm<sup>3</sup>, sângele căpătând o culoare albicioasă.

*Forma și structura leucocitelor.* Leucocitele spre deosebire de hematii, nu sunt o populație celulară omogenă. Ele sunt elemente nucleate și prezintă o membrană celulară ce poate emite prelungiri temporare numite *pseudopode*. Cu ajutorul pseudopodelor ele se pot deplasa în afara vaselor capilare (*diapedeza*) și pot îngloba microbi (*microfagocitoză*) sau resturi celulare (*macrofagocitoză*).

Leucocitele au un singur nucleu care poate fi compact (*leucocite mononucleare*) sau fragmentat în 4-5 lobi (*leucocite polinucleare*). Mononuclearele au citoplasma lipsită de granulații (*agranulocite*) și se împart în *limfocite* și *monocite*, în timp ce polinuclearele au în citoplasmă granulații specifice, care au afinitate pentru diferiți coloranți, în funcție de care se împart în: *granulocite neutrofile, eozinofile și bazofile*.

Exprimarea procentuală a fiecărui tip de leucocite reprezintă *formula leucocitară*; agranulocitele reprezintă un procent de 32% din care limfocitele 25% și monocitele 7%, iar granulocitele reprezintă un procent de 68% din care neutrofile 65%, eozinofile 2,5% și bazofile 0,5%.

#### **Rolul leucocitelor.**

Principalul rol al leucocitelor este de apărare a organismului împotriva agenților patogeni care provoacă infecții. Organismul se apără prin două mecanisme: nespecific și specific.

*Apărarea antiinfecțioasă nespecifică* intervine prompt și eficient împotriva oricărui tip de agent microbian și se realizează mai ales cu ajutorul granulocitelor neutrofile. Datorită proprietății de a emite pseudopode ele pot părăsi vasele de sânge prin diapedeză, la nivelul capilerelor și ajung la locul infecției fiind atrase prin chimiotactism pozitiv. Ajunse în focarul de infecție ele înglobează microbii pe care îi digeră cu ajutorul fermenților din granulații (fagocitoza).

Un neutrofil poate fagocita mai multe zeci de microbi și deseori moare din cauza aceasta. Neutrofilele moarte împreună cu secrețiile produse la locul infecției formează *puroiul*. În această reacție participă și celelalte leucocite. Monocitele fagocitează fragmente de celule moarte, inclusiv de neutrofile și participă astfel la curățirea focarului de infecție.

*Apărarea antiinfecțioasă specifică. Imunitatea.* După contactul dintre microbi și leucocite, o mare parte din ei sunt distruși, iar o parte sunt descompuși în fragmente macromoleculare care produc boala și se numesc *antigene*. Antigenele sunt de obicei de natură proteică, pot proveni și din organe străine transplantate și sunt considerate ca substanțe străine corpului. Antigenele sunt captate mai întâi de către macrofage, apoi trec în corpul limfocitelor. Dacă pătrund într-un limfocit "T", acesta se transformă într-o celulă capabilă să participe direct la reacția de apărare specifică (de exemplu respingerea organelor grefate). Dacă antigenul pătrunde într-un limfocit "B", acesta se transformă într-o celulă secretoare de anticorpi-*plasmocitul*. *Anticorpii* sunt proteine plasmatică fabricați împotriva unor anumite antigene pe care le neutralizează în mod specific. Din momentul pătrunderii antigenului în organism și până începe producerea anticorpilor specifici corespunzători trec 2-3 săptămâni, timp în care organismul se apără cu mijloace nespecifice. Apariția anticorpilor crește foarte mult posibilitățile de apărare ale organismului care se vindecă după câteva zile. Și în acest tip de apărare participă atât elemente celulare (macrofagele, limfocitele "T" și "B") cât și substanțe umorale (anticorpi).

Imunitatea. Anticorpii specifici continuă să se fabrice în organism ani de zile, chiar toată viața, asigurându-i acestuia o protecție permanentă față de boala infecțioasă de care a suferit anterior. Această rezistență a organismului față de anumite boli se numește *imunitate*. Imunitatea poate fi *innăscută*, pe baza anticorpilor moșteniți de la mamă (proprietatea comună indivizilor unei specii animale de a nu se îmbolnăvi de anumite boli infecțioase) sau *dobândită* după naștere. Se poate dobândi imunitatea pe cale *naturală* (prin îmbolnăvire) sau pe cale artificială în mod *activ* (prin vaccinare), sau *pasiv* (prin administrare de ser bogat în anticorpi).

*Leucopoieza.* Leucocitele se formează în aceeași proporție în care mor. Durata lor de viață este foarte diferită; neutrofilele trăiesc 2-3 zile iar limfocitele "T" trăiesc 2-3 ani.

#### **c. Trombocitele (plachetele sangvine).**

Trombocitele sunt elemente figurate necelulare ale sângelui.

Numărul lor variază între 150.000-300.000/mm<sup>3</sup>. Creșterea peste normal a numărului de trombocite, *trombocitemia*, duce la apariția de cheaguri în interiorul vaselor de sânge. Scăderea numărului de trombocite sub 50.000/mm<sup>3</sup> (*trombocitopenie*) produce hemoragii subcutanate cu apariția la nivelul pielii a unor pete de culoare roșu-închis, *purpura trombocitopenică*. Dacă

numărul trombocitelor scade sub  $20.000/\text{mm}^3$  se produce moartea prin hemoragii în toate organele corpului.

*Trombocitopenia* are loc, de asemenea, în măduva hematogenă; din celula de origine a tuturor elementelor figurate se diferențiază *megacariocitul*, o celulă mare cu nucleul polilobat care suferă un proces de fragmentare a citoplasmei periferice pe care o elimină în circulația sangvină sub formă de trombocite, rotunde, eliptice sau neregulate cu diametrul de 1-2 $\mu$ .

Cele mai importante funcții ale trombocitului se manifestă în procesul de *hemostază*. Trombocitele participă la oprirea hemoragiei prin întregul ei corp, cât și prin eliberarea unor *factori plachetari* necesari coagulării sângelui. În mod normal trombocitele aderă slab de endoteliul capilarelor, păzind integritatea pereților. În caz de rupturi ale peretelui capilar, trombocitele se aglomerează la locul leziunii (aglutinarea) formând un dop care astupă vasul împiedicând hemoragia.

### **B. Plasma sangvină.**

După îndepărtarea elementelor figurate ale sângelui, rămâne un lichid vâcos transparent, numit *plasmă*. Plasma reprezintă 55% din volumul de sânge și are culoare gălbuie până la brun, în funcție de cantitatea de pigmenti biliari pe care îi conține. În compoziția plasmei intră 90% apă și 10% reziduu uscat compus din: substanțe organice (9%) și substanțe anorganice (1%).

a. Substanțele organice se împart în:

- azotate - proteice (8%) - albumine (4,5 g%)
- globuline  $\alpha$ ,  $\beta$  și  $\gamma$  (3 g%)
- fibrinogen (0,5 g%)

- neproteice (1%) - uree (1,26 mg%)
- acid uric (2-3 mg%)
- amoniac (5 mg%)
- creatină (0.6 mg%)
- creatinină (3,75 mg%);

- neazotate

- lipide 0,9 g% (colesterol 0,25 g%, fosfolipide, trigliceride și acizi grași)
- glucide 80-120 mg%
- acid - anioni ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{PO}_4^{-3}$ ,  $\text{SO}_4^{-2}$ ,  $\text{CO}_3\text{H}^-$ )
- microelemente (Fe, Cu, I, CO, lactic (9-12 mg%)).

b. Substanțele anorganice cuprind: - cationi ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ , F).

În afara substanțelor menționate, plasma conține numeroase alte tipuri de substanțe hormoni, vitamine, enzime, etc. Principalul component al plasmei este apa; apa din sânge este o parte a apei extracelulare, iar cantitatea ei este reglată prin mecanisme neuro-endocrine ce asigură echilibrul permanent dintre aportul și eliminările de apă.

Proprietățile plasmei sunt similare cu ale sângelui, diferă doar valorile. Albuminele au rol în menținerea presiunii coliod-osmotice și în transportul hormonilor, sărurilor și vitaminelor. Globulinele  $\gamma$  reprezintă anticorpii și sunt secretate de plasmocite. Fibrinogenul joacă un rol esențial în coagularea sângelui. Lipidele reprezintă un material energetic important și pot fi utilizate în sinteza hormonilor secretați de corticosuprarenală sau de gonade (*hormonii sterolici*). Concentrația glucozei în plasmă (glicemia) este o constantă homeostatică foarte importantă; *hipoglicemia* produce tulburări nervoase iar *hiperglicemia* apare în diabetul zaharat.

Principalul rol al sărurilor minerale este menținerea presiunii osmotice. Cei mai importanți sunt  $\text{Na}^+$  și  $\text{Cl}^-$  care reprezintă peste 65% din totalul mineralelor plasmei. În plus  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  și  $\text{Ca}^{++}$  mai intervin în reglarea excitabilității nervoase și musculare, iar  $\text{Ca}^{++}$  intervine în coagularea sângelui.

### 1.1.3. Grupele sangvine.

Pe suprafața hematiilor se află numeroase antigene, numite *aglutinogene*. Nu toate persoanele au aceste antigene. După prezența sau absența acestora, populația poate fi împărțită în grupe sangvine. Mai multe grupe sangvine formează un *sistem sangvin*. Există două sisteme sangvine din care cele mai cunoscute sunt: *sistemul AOB* (A, zero și B) și *sistemul Rh*.

#### **Sistemul AOB.**

Acest sistem, descoperit în 1901 de către Landsteiner, cuprinde patru grupe sangvine, clasificate în funcție de prezența sau absența aglutinogenelor A și B. Aceste antigene administrate altei persoane pot determina apariția în plasma acesteia a unor anticorpi specifici numiți *aglutinine*.

-Grupa 0 (zero) sau I cuprinde toți oamenii ce nu au pe membrana hematiei nici antigenul A nici antigenul B. În plasma acestor persoane se găsesc anticorpi anti A (*aglutinina alfa*) și anticorpi anti B (*aglutinina beta*).

-Grupa A sau II cuprinde persoanele care au pe membrana hematiei aglutinogenul A, în plasma acestora se găsește numai *aglutinina beta*.

-Grupa B sau III cuprinde toți oamenii cu aglutinogenul B pe membrana hematiei, iar în plasma lor se găsește *aglutinina alfa*.

-Grupa AB sau IV cuprinde indivizii ce au pe membrana hematiei și aglutinogen A și aglutinogen B. În plasma acestora nu se găsesc nici aglutinina alfa, nici aglutinina beta.

Aglutinina alfa nu poate coexista cu aglutinogenul A, deoarece s-ar produce reacția antigen-anticorp, ceea ce ar determina hemoliza, dacă reacția se produce în organism sau aglutinarea hematiilor, dacă reacția are loc pe lamă sau în eprubetă. În mod similar, aglutinina beta nu poate coexista cu aglutinogenul B.

În practica transfuziei trebuie să se țină cont de aglutinogenul donatorului și de aglutinina primitivului. Potrivit acestei reguli a transfuziei, persoanele din grupa 0 (fără aglutinogen), pot dona sânge oricui și sunt *donatori universali*. Persoanele din grupa A pot dona grupelor A și AB, cei din grupa B pot dona grupelor B și AB, iar cei din grupa AB (lipsiți de aglutinine), pot primi de la orice altă grupă și sunt *primitivi universali*. Această regulă este valabilă în transfuziile mici, de până la 500 ml sânge. Transfuziile de cantități mai mari de sânge se vor face numai în cadrul aceluiași grup (*izogrup*).

#### **Sistemul Rh.**

În afară de aglutinogenul A și B, pe membrana hematiilor s-a mai evidențiat un antigen, comun omului și maimuței Rhesus ce a fost denumit *factorul Rh*. Acest factor este prezent la 85% din populația globului care sunt considerați *Rh pozitivi* și lipsește la 15% - care sunt *Rh negativi*. În mod natural, plasma persoanelor Rh negative nu conține aglutinine anti Rh. Ei pot însă fabrica aceste aglutinine dacă primesc sânge Rh pozitiv. Prin transfuzii repetate de hematii Rh pozitive la persoane Rh negative, aceștia din urmă se imunizează față de antigenul Rh, adică fabrică anticorpi anti Rh care vor ataca hematiile Rh pozitive și vor provoca accidente transfuzionale. În mod similar, o mamă Rh negativă având o sarcină Rh pozitivă (de la un soț Rh pozitiv), copilul este Rh pozitiv. Prima sarcină se desfășoară normal. La naștere, hematiile fătului trec în sângele mamei și determină fabricarea de către aparatul imun al acesteia a anticorpilor anti Rh. La a doua sarcină Rh pozitivă aglutininele anti Rh trec prin placentă de la mamă la făt și are loc reacția antigen-anticorp ce pune în pericol viața acestuia.

### 1.1.4. Coagularea sângelui.

Coagularea sângelui este un proces biochimic complex, în care sângele, după ce a părăsit vase sangvine trece dintr-o stare lichidă într-o stare semisolidă. La câteva minute de la ieșirea sângelui din vase, acesta își pierde fluiditatea, transformându-se într-o masă gelatinoasă. Prin retracție, se expulzează serul și rămâne o rețea de fibrină (rezultată din transformarea fibrinogenului) în ochiurile căreia se află elementele figurate; este etapa formării *cheagului alb*. La câteva minute are loc coagularea în cursul căreia se formează *cheagul roșu*. Concomitent, are loc și



o vasoconstricție locală, ca urmare a eliberării de *serotonină* prin degradarea trombocitelor. La câteva ore după formarea cheagului, sub acțiunea unor enzime proteolitice, rețeaua de fibrină este distrusă (*fibrinoliză*).

Biochimic, procesul coagulării are loc în patru faze, în care intervin numeroși factori specifici:

-*prima fază* constă în formarea *tromboplastinei active*. Prin liza trombocitelor se eliberează *tromboplastinogenaza* care va acționa asupra *tromboplastinogenului* din plasmă, forma inactivă a tromboplastinei. În această fază pot acționa, ca factori anticoagulanți, *heparina* și *antitrombina*;

-*a doua fază* (trombocitară) este aceea în care *protrombina*, sub acțiunea tromboplastinei active și în prezența ionilor de calciu se transformă în *trombină*;

-*a treia fază* (plasmatică) sub acțiunea trombinei fibrinogenul solubil se transformă în fibrină insolubilă;

-*a patra fază* este cea în care are loc formarea și retracția cheagului sub acțiunea *aglutinării trombocitelor* (procesul de adunare în grupe și lipire între ele) și vasoconstricției.

Coagularea sângelui participă și la *hemostază* (oprirea sângerării), proces la care iau parte și sistemul nervos și vasele sangvine prin vasoconstricție.

## 1.2. FIZIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

Aparatul cardiovascular asigură circulația sângelui în organism. La toate vertebrațele, sângele circulă printr-un sistem închis de vase (artere, capilare, vene). Propulsia sângelui prin arborele vascular se datorește inimii, a cărei activitate neîntreruptă de pompă crează și menține o diferență de presiune între capătul arterial și cel venos al arborelui vascular.

### 1.2.1. Fiziologia inimii.

#### A. Proprietățile funcționale ale miocardului.

Funcția de pompă automată a inimii se datorește unor proprietăți funcționale fundamentale ale peretelui său muscular: automatismul, excitabilitatea, conductibilitatea și contractilitatea.

##### a. Automatismul (funcția cronotropă).

Este proprietatea inimii de a se autoexcita, de a elabora stimuli ritmici. Scoasă din corp, inima continuă să se contracte, dacă i se asigură irigarea cu lichid nutritiv corespunzător. Activitatea automată a inimii se datorește existenței *țesutului miocardic embrionar (nodal)* care activează într-o ordine ierarhică astfel:

-*nodulul sinoatrial (Keith-Flack)* care elaborează *ritmul sinusal*, cu o frecvență medie de 75 de stimuli pe minut. Acesta este ritmul normal al inimii;

-*nodulul atrioventricular (Aschoff-Tawara)* care generează *ritmul nodal* cu o frecvență de 40 de stimuli pe minut. Când ritmul sinusal este suprimat, nodulul Aschoff-Tawara preia comanda, imprimând inimii ritmul nodal;

-*fasciculul atrioventricular His și rețeaua Purkinje*, generează *ritmul idioventricular* cu o frecvență de 25 de stimuli pe minut.

În mod normal, inima se supune centrului de automatism cu ritmul cel mai înalt. Elaborarea automată a stimulilor se datorește instabilității potențialului de repaus al celulelor miocardului embrionar. Membrana acestor celule se atodepolarizează lent în timpul diastolei, iar când depolarizarea lentă diastolică atinge un nivel critic, se produce un potențial de acțiune propagat.

##### b. Excitabilitatea (funcția batmotropă).

Reprezintă proprietatea celulelor miocardice de a răspunde la un stimul printr-un potențial de acțiune propagat. Aceasta este proprietatea comună a tuturor structurilor excitabile nervoase, musculare sau glandulare și nu numai a mușchiului cardiac. Excitantul fiziologic al miocardului este stimulul generat în centrele de automatism, dar inima poate fi excitată și prin curent electric sau prin excitanți mecanici ( de exemplu creșterea presiunii în cavitățile inimii).

Orice excitant natural sau artificial, trebuie să aibă o anumită intensitate, numită *valoare prag*. Spre deosebire de mușchii scheletici, inima nu este excitabilă în timpul contracției (sistolă), ci

numai în perioada de relaxare (diastolă). Astfel este asigurată ritmicitatea fazelor de contracție și relaxare a inimii care nu intră niciodată în contracție tetanică, așa cum se întâmplă cu mușchiul scheletic când este excitat cu frecvențe ridicate. Aceasta este *legea inexcitabilității periodice a inimii*.

Inima nu răspunde prin contracție la stimuli care au valoare sub prag și dă un răspuns maxim la orice stimul de valoare peste prag, indiferent de intensitatea stimulului; este *legea "tot sau nimic"*.

Tulburări ale automatismului și excitabilității provoacă anomalii ale ritmului cardiac-*aritmii*. Astfel de aritmii sunt extrasistolele, tahicardia paroxistică și fibrilația. *Extrasistola* este o bătaie cardiacă prematură (contracție suplimentară), provocată de un stimul patologic din miocard, generat de abuzul de alcool, tutun sau în unele dereglări endocrine. Când extrasistolele se succed neîntrerupt cu regularitate și frecvență de 200 pe minut se produce *tahicardia paroxistică*. Dacă activitatea contractilă devine haotică și cu frecvență de 600 pe minut se produce *fibrilația*; când această tulburare cuprinde ventriculele survine moartea.

### c. Conductibilitatea (funcția dromotropă).

Este proprietatea miocardului de a conduce stimulii la întreaga masă miocardică. Excitația ia naștere la nivelul nodulului Keith-Flack difuzează în atri, cuprinde nodulul Aschoff-Tawara de la care, prin fasciculul His și rețeaua Purkinje, este condusă la fibrele musculare ventriculare. De la nodulul sinusal, stimulul se răspândește lent cu o viteză de 0,05 m/s, prin musculatura atriilor-0,5 m/s iar în fasciculul His-4 m/s. Întârzierea conducerii excitației prin nodulul atrioventricular asigură intrarea succesivă în contracție întâi a atriilor și apoi a ventriculelor, ceea ce asigură funcția de pompă a inimii.

Tulburările conducerii stimulilor prin inimă se numesc *blocuri*. Blocarea conducerii între atri și ventricule se numește *bloc atrioventricular* (când atriile se contractă cu frecvența ritmului sinusal iar ventriculele în ritm idioventricular). Blocarea conducerii prin ramurile fasciculului His se numește *bloc de ramură* (când este afectat numai un ventricul, cele două ventricule se contractă asincron).

### d.Contractilitatea (funcția inotropă).

Este proprietatea miocardului de a dezvolta o tensiune între capetele fibrelor sale. Prin contracție crește presiunea din cavitățile inimii. Forța contractilă a miocardului este direct proporțională cu grosimea peretelui muscular fiind mai mare în ventricule decât în atri, mai mare la ventriculul stâng decât la ventriculul drept.

Forța de contracție a inimii este direct proporțională cu lungimea inițială a fibrelor miocardice produsă de umplerea diastolică; acesta reprezintă *legea inimii* studiată și stabilită de Starling. Experimental el a constatat că o întoarcere venoasă corespunzătoare, chiar mărită și o rezistență a aortei mărită, determină o umplere mai bună a cavităților inimii; fibrele cardiace se alungesc prin "**dilatate tonogenă**" și astfel sunt capabile ca, în sistolă să dezvolte o contracție mai mare, realizându-se un debit sistolic mărit (la subiecții antrenati). Se întâlnesc situații când forța de contracție scade, sângele nu este expulzat în totalitate și are loc dilatarea cavităților inimii-"**dilatate miogenă**" cu pierderea elasticității și mărirea timpului de relaxare. În aceste condiții nu se mai realizează o adaptare a inimii la efortul prestat (la subiecții sedentari).

Miocardul ca și mușchiul striat transformă energia chimică înmagazinată în moleculele de ATP (adenozin trifosfat), în energie mecanică. Refacerea ATP-ului are loc pe seama CP (fosfocreatină) și a glicolizei. Miocardul poate utiliza și alte surse de energie în afară de glucoză, ca acidul lactic, acizii grași și corpii cetonici.

### B. Ciclul cardiac (revoluția cardiacă).

Activitatea de pompă a inimii constă dintr-o succesiune alternativă de contracții (*sistole*) și de relaxări (*diastole*). Această funcție se desfășoară ciclic; ansamblul format dintr-o sistolă și diastolă ce îi urmează reprezintă *ciclul cardiac sau revoluția cardiacă*. În cursul fiecărui ciclu cardiac, atriile și ventriculele se contractă asincron. Mai întâi se contractă cele două atri, în timp de ventriculele sunt în diastolă. Apoi se contractă cele două ventricule, iar atriile se relaxează și așa mai departe. În timpul sistolei crește presiunea în cavitățile aflate în contracție, determinând

scurgerea sângelui de la presiune mare la presiune mică. Prezența valvulelor atrioventriculare și a valvulelor semilunare asigură, de asemenea, sensul de curgere a sângelui. Pentru un ritm cardiac de 75 de contracții pe minut, durata unui ciclu cardiac este de 0,8 s. Timpul în care atât atriile cât și ventriculele sunt relaxate reprezintă *diastola generală a inimii* (0,4 s).

*Sistola atrială* reprezintă începutul ciclului cardiac. Con tracția celor două atrii are loc la sfârșitul diastolei generale a inimii și durează 0,1 s. În timpul sistolei atriale, este completată umplerea cu sânge a ventriculelor.

Întoarcerea sângelui spre vene este blocată parțial prin contracțiile inelare ale orificiilor de vărsare a venelor mari în atrii. După sistolă, atriile intră în diastolă, care durează 0,7 s.

*Sistola ventriculară* are loc la începutul diastolei atriale și durează 0,3 s. Presiunea sângelui din ventricule crește și determină închiderea valvulelor atrioventriculare, care nu se pot răsfrânge peste atrii datorită fixării lor prin cordajele tendinoase de mușchii papilari. Singura cale de ieșire rămâne orificiul aortei și cel al arterei pulmonare pe care presiunea sângelui din ventricule, le deschide. Închiderea valvulelor atrioventriculare precede cu 0,05 s deschiderea valvulelor semilunare aortice și pulmonare. În acest interval scurt, ventriculii sunt cavități închise pline cu sânge și contracția peretelui ventricular nu duce la scurtarea fibrelor musculare (deoarece sângele este incompresibil) ci numai la creșterea rapidă a presiunii. Această fază se numește *faza de contracție izometrică*.

Când presiunea din interiorul ventriculelor depășește valoarea presiunii diastolice din artere, valvulele semilunare sunt deschise iar sângele este expulzat cu viteză în aortă și pulmonară. Deschiderea valvulelor semilunare marchează începutul celei de-a doua faze a sistolei ventriculare numită *fază de contracție izotonică* care durează 0,25 s. În această fază fibrele miocardului ventricular se scurtează progresiv, menținând tot timpul o presiune relativ constantă, care asigură expulzia sângelui.

*Diastola ventriculară*. La sfârșitul fazei de contracție izotonică peretele ventricular începe să se relaxeze. Presiunea din interiorul ventriculelor scade, fapt ce permite închiderea valvulelor semilunare. Momentul închiderii valvulelor semilunare marchează începutul diastolei ventriculare. În continuare, presiunea din ventricule, continuă să scadă spre valori inferioare celei din interiorul atriilor (sub 1-3 mm Hg) și în consecință valvulele atrioventriculare se deschid iar sângele se scurge umplând ventriculele. Între închiderea valvulelor semilunare și deschiderea celor atrioventriculare există un decalaj de 0,08 s ce reprezintă *faza de relaxare izometrică*. Ea este urmată de *faza de relaxare izotonică* (0,42 s). Spre sfârșitul diastolei ventriculare se produce sistola atrială a ciclului cardiac următor. Din cele 0,5 s ale diastolei ventriculare primele 0,4 coincid cu *diastola generală a inimii*.

*Volumul sistolic*. Lucrul mecanic al inimii este foarte mare. Cu fiecare sistolă ventriculară inima expulzează în medie 70 ml sânge, cantitate denumiă *volum sistolic*. Volumul sistolic depinde și de poziția corpului. În clinostatism valorile sunt mai mari deoarece întoarcerea venoasă este facilitată; ca urmare volumul sistolic crește, în timp ce frecvența cardiacă scade, iar debitul cardiac este menținut constant.

Capacitatea unui ventricul în ultima fază a diastolei se numește *volum telediastolic* și are valoare de cca. 160 ml. La sfârșitul sistolei obișnuite, în repaus după expulzarea volumului de sânge sistolic, în ventricul rămâne o cantitate de cca. 100 ml sânge, ce reprezintă *volumul telesistolic*.

**Dacă inima este în efort volumul telediastolic este același, iar volumul sistolic crește.** Volumul sistolic se mărește prin mobilizarea forței de rezervă sistolică realizată de activitatea simpaticului. Creșterea forței de contracție și indirect a volumului sistolic este realizată de hipertrofia miocardului la sportivi cu creșterea forței de contracție.

*Debitul cardiac (minut-volumul inimii)* reprezintă cantitatea de sânge expulzată de inimă în timp de un minut. Se calculează înmulțind volumul sistolic cu frecvența cardiacă (cca. 5 l/min. în repaus și 35-40 l/min. în eforturile mari).

*C. Manifestările activității cardiace.*

În timpul ciclului cardiac, inima produce manifestări mecanice, electrice și acustice care dau informații asupra modului ei de activitate.

#### a. Manifestările mecanice.

Principalele manifestări mecanice ale activității inimii sunt șocul apexian, pulsul arterial și pulsul venos.

*Șocul apexian* poate fi observat sau palpat cu palma la nivelul spațiului 5 intercostal stâng, în dreptul liniei medio-claviculare. El se înregistrează ca o expansiune sistolică localizată a peretelui toracic provocată de schimbarea consistenței și rotația cordului în sistolă.

*Pulsul arterial* reprezintă expansiunea ritmică a peretelui arterelor sincronă cu sistola. El se determină prin palparea cu degetele a arterei radiale, la nivelul treimii distale a antebrăului prin comprimarea arterei, pe planul dur, osos al radiusului. Acestă undă se propagă cu viteză mare (5 m/s) prin sistemul arterial, diminuând în forță pe măsură ce se apropie de capilare.

*Pulsul venos* se poate observa sau înregistra la baza gâtului, la nivelul venei jugulare. Este datorat variațiilor de volum a venelor din apropierea inimii cauzate de variațiile de presiune din atriul drept în timpul ciclului cardiac.

#### b. Manifestările electrice.

Fenomenele bioelectrice care se petrec la nivelul inimii se datorează faptului că în diastolă fibrele cardiace sunt încărcate cu sarcini pozitive la exteriorul membranei și negative în interior (polarizare de repaus). În sistolă, polaritatea membranei se inversează, exteriorul devenind negativ față de interior (depolarizare). **Regiunea de inimă care intră în activitate devine negativă în raport cu zonele aflate încă în repaus.** Diferențele de potențial electric între aceste regiuni se transmit până la suprafața corpului și pot fi culese cu ajutorul unor electrozi aplicați pe piele. Aceste *biopotențiale* sunt apoi amplificate și înregistrate cu ajutorul *electrocardiografului*. Graficul obținut se numește *electrocardiogramă (ECG)*. Pe un traseu ECG se înscriu trei unde pozitive P, R și T și două unde negative unda Q și unda S.

Unda P reprezintă depolarizarea atriilor și precede sistola mecanică atrială. Intervalul P-Q reprezintă timpul necesar pentru conducerea stimulilor de la atriul la ventricule. Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, iar unda T repolarizarea ventriculară. În bolile de inimă ECG se modifică mult și ajută la diagnosticul acestor afecțiuni.

#### c. Manifestările acustice.

Activitatea inimii este însoțită de zgomote datorate vibrațiilor sonore produse în timpul ciclului cardiac. Aplicând urechea pe torace, în dreptul inimii se aud două zgomote caracteristice.

*Zgomotul I (sistolic)* este de intensitate și durată mare și se aude mai bine la vârful inimii. El este produs de vibrația peretelui ventricular, închiderea valvulelor atrioventriculare și expulzia sângelui din ventricule în artere, fenomene ce au loc la începutul sistolei ventriculare.

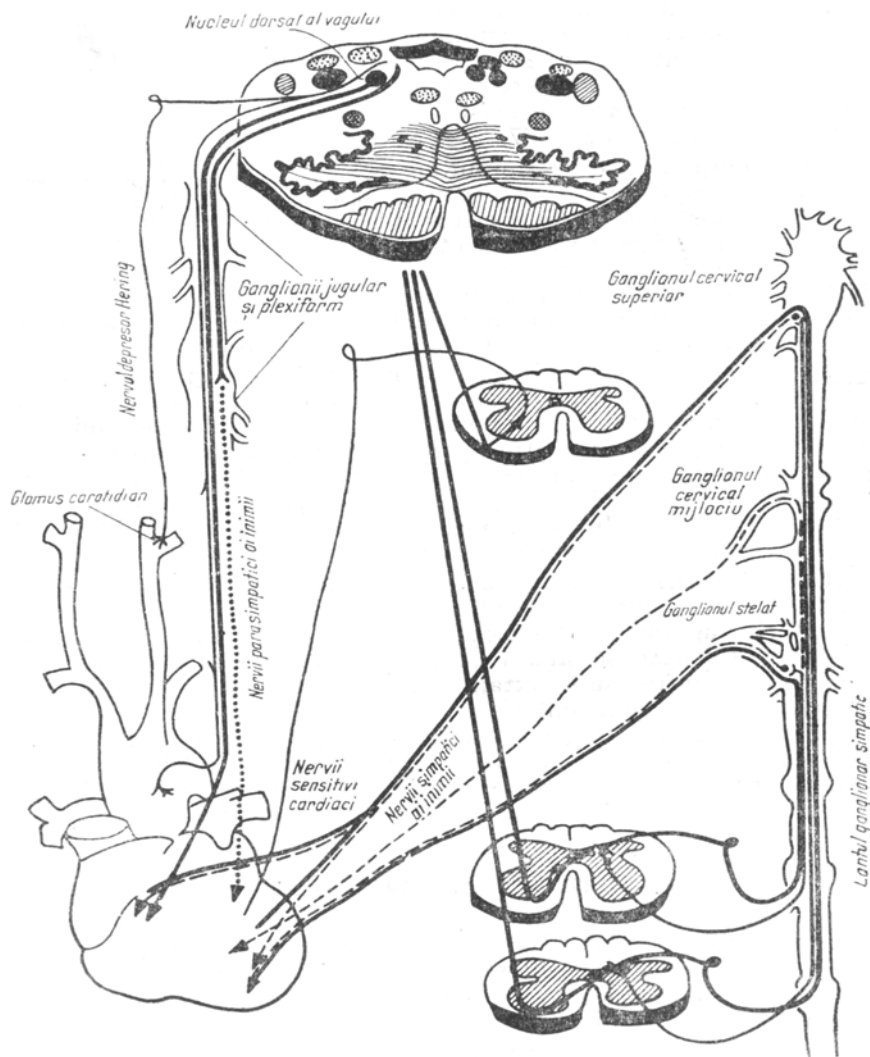
*Zgomotul II (diastolic)* este mai scurt și mai puțin intens ca zgomotul I și se aude mai bine la baza inimii. El este produs de închiderea valvulelor semilunare, aortice și pulmonare, fenomene care au loc la începutul diastolei ventriculare. Între zgomotul I și zgomotul II există o pauză scurtă, de liniște ce corespunde duratei sistolei ventriculare, iar între zgomotul II și zgomotul I următor, există o pauză mai mare egală cu durata diastolei ventriculare. Înregistrarea grafică a zgomotelor inimii se numește *fonocardiogramă*. În cazul unor defecte valvulare zgomotele sau pauzele pot fi înlocuite cu *sufhuri*.

#### D. Reglarea activității inimii.

Activitatea inimii se adaptează permanent în concordanță cu activitatea întregului organism, după necesitatea de oxigen. Reglarea și adaptarea activității inimii se face prin mecanisme intrinseci și extrinseci. Mecanismele intrinseci constau în reglarea activității inimii prin creșterea sau scăderea cantității de sânge ce sosește în atriul și trece în ventricule și prin creșterea presiunii arteriale. Mecanismele extrinseci pot fi nervoase și umorale.

#### a. Reglarea nervoasă.

Se realizează de sistemul nervos simpatic și parasimpatic cu ajutorul inervației extrinseci (Fig 1)



**Figura 1 - Schema reglării nervoase a inimii**

*Fibrele simpatic* au originea în coarnele laterale ale măduvei cervicale și primele segmente toracale și ajung la inimă prin *nervii cardiaci (superior, mijlociu și inferior)* formând *plexul cardiac*, de unde fibrele postganglionare se termină la nodulul sinoatrial și în miocard. Simpaticul prin mediatorul noradrenalină stimulează toate proprietățile miocardului, determinând creșterea debitului sistolic, a frecvenței cardiace, a tensiunii arteriale și a travaliului cardiac. Centrii medulari simpatici se găsesc sub controlul centrilor cardiaci din bulb.

*Fibrele parasimpatice.* Căile aferente parasimpatice sunt nervul Cyon-Ludvig (care leagă zonele receptoare cardiace cu centrii cardiaci bulbari) și nervul Hering ce aparține glosofaringianului și transmite centrilor cardiaci bulbari informații de la chemoreceptorii și baroreceptorii sinusului carotidian referitoare la compoziția chimică și presiunea sângelui din vase. Vagul este un nerv inhibitor, răzind ritmul de contracție al inimii prin mediatorul chimic-acetilcolina

care mărește permeabilitatea celulelor din noduli pentru ionii de potasiu și astfel descărcările de stimuli se fac mai rar.

Reglarea activității inimii se găsește sub controlul centrilor nervoși superiori din hipotalamus și scoarța cerebrală.

### **b. Reglarea umorală.**

Se datorează substanțelor dizolvate în sânge care acționează direct asupra neuronilor din centrul cardiac. Creșterea concentrației sangvine de  $\text{CO}_2$  determină creșterea frecvenței cardiace și implicit a presiunii arteriale. Hormonii tiroxină, adrenalina și noradrenalina accelerează frecvența cardiacă în timp ce acetilcolina o încetinește. Ionii de  $\text{K}^+$  micșorează activitatea inimii iar cei de  $\text{Ca}^{++}$  o accelerează. Creșterea temperaturii sângelui mărește frecvența cardiacă (așa se explică tahicardia în febră).

### **1.2.2. Fiziologia sistemului vascular**

Mișcarea sângelui în interiorul arborelui vascular se realizează prin două circuite distincte, ce pornesc de la inimă: *mica circulație (circulația funcțională)* ce are loc între ventriculul drept, plămân și atriul stâng și *marea circulație (circulația nutritivă)*, produsă între ventriculul stâng, țesuturi, și atriul drept și este reprezentată de arterele și venele ce irigă țesuturile și sunt legate între ele prin capilare.

#### *A. Circulația arterială.*

##### **a. Proprietățile funcționale ale arterelor.**

Arterele sunt vasele prin care sângele circulă de la inimă spre țesuturi și prezintă două proprietăți fundamentale: elasticitatea și contractilitatea.

*Elasticitatea* este proprietatea vaselor de a-și mări pasiv diametrul sub acțiunea presiunii sangvine și de a reveni la calibrul anterior atunci când presiunea din ele scade. Această proprietate este foarte evidentă la arterele mari. Astfel în timpul sistolei ventriculare stângi este aruncată o cantitate suplimentară de sânge în aorta deja plină. Deoarece sângele este un lichid incompresibil, are loc o creștere a presiunii ce determină dilatația elastică a aortei. Datorită elasticității este amortizată unda de presiune sistolică, iar ieșirea intermitentă a sângelui din ventricule este transformată în curgere continuă.

*Contractilitatea* este proprietatea peretelui arterial de a-și mări sau micșora lumenul prin contracția sau relaxarea musculaturii netede din tunica medie. Această proprietate este foarte dezvoltată la nivelul arteriolelor a căror tunică medie este bogată în fibre musculare netede. Contractia acestor fibre (*vasoconstricție*) determină creșterea rezistenței opusă de vase curgerii sângelui. Relaxarea fibrelor netede (*vasodilatația*) este urmată de scăderea rezistenței la curgere prin jocul vasodilatație-vasoconstricție are loc reglarea presiunii și a debitului sângelui în organism.

Deci în circulația sângelui arterele mari de tip elastic joacă un rol pasiv, iar arterele mici de tip muscular, în special arteriolele, au rol activ.

##### **b. Tensiunea arterială.**

Sângele circulă prin vase sub o anumită presiune ce se măsoară de obicei indirect determinând tensiunea din pereții arterelor, care are valoare apropiată de valoarea sângelui și care se numește *tensiune arterială*. Valoarea normală a presiunii sângelui în artere este de 120 mm Hg la nivelul arterei brahiale în timpul sistolei (*tensiune arterială maximă*) și 70 mm Hg în timpul diastolei (*tensiune arterială minimă*), și o *tensiune arterială medie* cu o valoare de cca. 100 mm Hg. Tensiunea arterială descrește de la centru la periferie, cea mai mare cădere având loc la trecerea sângelui prin teritoriul arteriolar. De regulă, valoarea tensiunii arteriale minime este egală cu jumătate din tensiunea arterială maximă plus 10 (de exemplu 120 mm Hg-tensiunea maximă și 70 mm Hg-tensiunea minimă).

Factorii care determină presiunea sângelui sunt: debitul cardiac, rezistența periferică, volumul sangvin, vâscozitatea și elasticitatea.

*Debitul cardiac* reprezintă volumul de sânge pompat de inimă într-un minut, cu valoare de 5 l în repaus și 35 l/min. În eforturile fizice mari debitul mării circulații este egal cu cel al micii circulații; debitul cardiac depinde de forța de contracție a miocardului și de volumul întoarcerii venoase.

*Rezistența periferică* reprezintă totalitatea factorilor ce se opun scurgerii sângelui prin vase. Rezistența la scurgere este proporțională cu lungimea vasului și vâscozitatea sângelui și invers proporțională cu diametrul vasului. Ca urmare, variații minime ale diametrului vasului determină modificări foarte mari ale rezistenței și implicit ale tensiunii arteriale. Cea mai mare rezistență o întâmpină sângele la curgerea prin arteriole.

*Volumul sangvin (volemia)*. În medie un adult de 70 kg are 5 l de sânge. Scăderea volemiei întâlnită în hemoragii sau deshidratări mari duce la scăderea tensiunii arteriale. Creșterea volemiei determină creșteri ale tensiunii arteriale.

*Vâscozitatea* este cauza fizică cea mai importantă a rezistenței periferice. Ea se datorește frecării stratelor paralele de lichid aflat în curgere. Sângele curge mai ușor prin vase de calibru larg și foarte greu prin vase de calibru redus.

*Elasticitatea* contribuie la amortizarea tensiunii arteriale în sistolă și la menținerea ei în diastolă. La bătrâni din cauza arteriosclerozei vasele pierd elasticitatea (diminuează numărul fibrelor elastice din tunica medie), devin mai rigide, fapt ce determină creșterea tensiunii arteriale.

Variațiile tensiunii arteriale sunt în funcție de mai mulți factori:

-poziția corpului (în clinostatism este mai mică cu 5-10 mm Hg decât în ortostatism);

-vârsta - la sugar 80 mm Hg/50 mm Hg

- la 10-12 ani 100 mm Hg/70 mm Hg

- la 20 de ani 120 mm Hg/70 mm Hg

- la 50-60 ani 140 mm Hg/90 mm Hg (peste 50 de ani presiunea arterială crește cu 10 mm Hg pentru fiecare decadă);

-sex (la femei presiunea arterială este mai mică decât la bărbați).

Chiar la același individ tensiunea arterială variază în timpul zilei, fiind mai coborâtă dimineața și mai crescută seara. Emoțiile, frigul, efortul fizic, cresc tensiunea arterială. Tensiunea arterială crește în inspirație și scade în expirație. Patologic, tensiunea arterială poate varia în sensul creșterii peste 150 mm Hg-*hipertensiune arterială* sau scade sub 110 mm Hg-*hipotensiune arterială*.

*Viteza sângelui* în aortă și arterele mari este de 0,5 m/s, în arterele mici 300 mm/s, în capilare 0,5-0,8 mm/s. În arborele venos, ea începe să crească ajungând în venele mari la 400 mm/s. Se constată astfel că viteza este invers proporțională cu suprafața de secțiune a arborelui arterial.

#### *B. Circulația capilară.*

Capilarele sunt ramificațiile cele mai fine ale arborelui vascular. Deși în capilare se află doar 5% din volumul sangvin, rolul lor este deosebit de important deoarece acesta reprezintă sângele care participă direct la schimburile nutritive cu țesuturile. Capilarele reprezintă un segment arterial ce se desprinde dintr-o *metaarteriolă* și un segment venos ce se continuă cu o venulă. La capătul arteriolar al capilarului există un *sfincter precapilar*, ce reglează pătrunderea sângelui în capilar. Lungimea medie a capilarului este de 0,5 mm.

*Numărul capilarelor* este foarte mare; un mm<sup>3</sup> de țesut muscular conține 1.000 de capilare iar la mușchii antrenați ajunge la 3.000; suprafața totală de schimb a capilarelor cu țesuturile este de 6.500 m<sup>2</sup>.

*Grosimea peretelui capilar* în medie este de un micron.

*Proprietățile capilarelor* sunt două: permeabilitatea și motricitatea.

*Permeabilitatea* asigură trecerea bidirecțională, între sânge și țesuturi a substanțelor dizolvate; apa și substanțele cu moleculă mică dizolvate în plasmă trec în țesuturi, iar dinspre țesuturi difuzează reziduurile metabolice. Toate componentele sângelui filtrează la nivelul capilarelor, cu excepția elementelor figurate și a proteinelor plasmei. În condiții speciale, în inflamații, peretele capilar este traversat de către leucocite.

*Motricitatea* permite schimbarea lumenului capilarului în funcție de activitatea metabolică tisulară. În mod normal numai o parte din numărul capilarelor sunt deschise (cu sfincterul precapilar relaxat), restul sunt colabate (turtite).

*Viteza circulației capilare* este de 0,5 mm/s, de o mie de ori mai redusă ca în aortă. Prin aceasta este favorizat schimbul de substanțe.

*Presiunea sângelui* în capilare este, de asemenea, scăzută și variază de la 35 mm Hg la capătul arteriolar, la 12 mm Hg la capătul venos al capilarului.

Sensul deplasării apei și substanțelor dizolvate depinde de diferența dintre presiunea hidrostatică și presiunea coloidosmotică din capilare. La capătul arteriolar al capilarului presiunea hidrostatică depășește presiunea coloidosmotică (care are valoare constantă de 25 mm Hg). Din această cauză are loc filtrarea apei și a substanțelor nutritive spre țesuturi. La capătul venos al capilarului presiunea coloidosmotică depășește presiunea hidrostatică și apa se reîntoarce în capilar, antrenând cu ea toți produșii de catabolism celular.

*Reglarea circulației capilare* se face prin mecanisme generale și locale. Mecanismele locale sunt predominant umorale, iar mecanismele generale sunt predominant nervoase. Intensitatea circulației capilare este proporțională cu gradul de activitate a organelor și țesuturilor. Nu toate capilarele existente într-un țesut sunt deschise în același timp. În funcție de intensitatea proceselor metabolice se deschide un număr mai mare sau mai mic de capilare.

Mecanismul cel mai important este cel umoral, chimic. Astfel hipoxia, acumularea de  $\text{CO}_2$  și scăderea pH-ului sangvin din organele active, produc o **capilero-dilatație locală** (același efect are acetilcolina și histamina). Deosebit de important, este faptul că factorii umorali de mai sus, produc tahicardie și vasoconstricție în restul organismului, prin intermediul centrilor cardiovasomotori simpatici, asigurând astfel presiunea și debitul sangvin necesar continuării activității organelor respective. Unii hormoni ca angiotensina, serotonina, adrenalina și noradrenalina produc **capilero-constricție**.

#### C. Circulația venoasă.

Venele sunt vasele prin care sângele se întoarce la inimă. Numărul venelor fiind mai mare decât cel al arterelor conțin o cantitate de trei ori mai mare de sânge decât cea existentă în artere. Proprietățile venelor sunt extensibilitatea și motricitatea.

*Extensibilitatea* permite ca venele să fie adevărate rezerve de sânge, fiind considerate *vasele capacității*. Venele pot cuprinde volume variate de sânge fără ca presiunea venoasă să varieze. Această proprietate este foarte evidentă în anumite teritorii (splină, ficat, țesut subcutanat) și reprezintă substratul anatomic al funcției de *organe de depozit* a sângelui.

*Motricitatea* este proprietatea venelor de a-și schimba calibrul și de a rezista în fața unor presiuni hidrostatice mari. Mobilizarea sângelui stagnant din organele de rezervă se realizează prin contracția venulelor din aceste organe, în caz de efort fizic, când este nevoie de mai mult sânge circulant care să asigure transportul oxigenului și al substanțelor nutritive spre mușchii în activitate.

*Presiunea sângelui* din vene este foarte redusă și scade de la capătul venos al capilarului (12 mm Hg) spre atriul drept, unde presiunea este egală cu 0 sau chiar -1 mm Hg.

La om, în poziție ortostatică, presiunea în venele membrilor inferioare poate crește foarte mult (50-90 mm Hg).

*Viteza sângelui* crește dinspre venele mici (cu suprafața totală de secțiune mai mare decât a venelor cave) spre atriul drept. În venele mici viteza este de 1 mm/s și la vărsarea venelor cave este de 200 mm/s.

#### Factorii circulației venoase.

Întoarcerea sângelui la inimă este determinată de următorii factori:

-*Forța de contracție a inimii* este principala cauză a întregii circulații a sângelui. Deși ea scade foarte mult la trecerea prin arteriole și capilare, mai rămâne o forță reziduală suficientă să împingă sângele venos înapoi spre inimă.

-*Aspirația cardiacă*. Cordul exercită atât o *aspirație sistolică*, în timpul fazei de expulzie ventriculară, când planșeul atrioventricular coboară și volumul atriilor se mărește, cât și o *aspirație*



*diastolică* (scăderea bruscă de presiune la nivelul atriilor în momentul deschiderii valvulelor atrioventriculare).

-*Aspirația toracică*. Între cele două foite pleurale există tot timpul o presiune mai joasă decât presiunea atmosferică cu 2 mm Hg în expirație și cu 6 mm Hg în inspirație. Această depresiune se transmite și venelor mari și atriului drept care sunt destinate mai ales în inspirație și astfel presiunea sângelui din interiorul lor scade.

Manevra Valsalva (expirație forțată cu glota închisă) produce efecte inverse, transformând presiunea intratoracică din negativă în pozitivă și îngreunează mult circulația de întoarcere având ca efect scăderea volumului sistolic și creșterea presiunii venoase periferice.

-*Presa abdominală*. În cavitatea abdominală este o presiune pozitivă care se exercită și asupra venelor de la acest nivel. În inspirație diafragma coboară și determină creșterea presiunii abdominale. Sângele se va deplasa spre torace unde presiunea venoasă este mai joasă.

-*Gravitația* favorizează întoarcerea sângelui din teritoriile situate deasupra atriului drept, dar împiedică revenirea sângelui din teritoriile aflate dedesubt. De aceea statul în picioare este dăunător pentru circulația de întoarcere, presiunea din venele membrelor inferioare crește mult și solicită pereții venelor care pot ceda, venele se dilată și apar *varicele*. Dacă individul stă culcat, sângele circulă la fel de ușor atât în venele capului cât și în cele ale membrelor inferioare.

-*Valvulele venoase* contribuie la orientarea scurgerii sângelui de la periferie spre centru.

-*Contractiile ritmice ale mușchilor scheletici* exercită un adevărat masaj asupra venelor profunde, favorizând întoarcerea venoasă.

-*Activitatea pulsatilă a arterei vecine cu vena* are un efect similar.

În timpul efectuării eforturilor sportive unii dintre acești factori nu mai acționează sau chiar împiedică circulația de întoarcere. A. Demeter explică apariția stărilor de rău în aceste cazuri.

Astfel, în timpul eforturilor izometrice intense și prelungite se produce o presiune intracraniană și intratoracică crescută ce micșorează circulația de întoarcere ceea ce determină scăderea debitului cardiac și prăbușirea tensiunii arteriale. În continuare, inima trimite o cantitate mai mică de sânge către encefal și cu o presiune mică. Ca rezultat apar fenomene de amețeală și chiar *lipotimie* (reducerea debitului sangvin cerebral) și hemoragii nazale (*epistaxis*) din cauza creșterii bruște a presiunii venoase la nivelul capului și gâtului.

O situație asemănătoare se realizează în *șocul de gravitație* când se întrerupe brusc un efort dinamic maximal și ca urmare a suprimării contracțiilor și relaxărilor musculaturii membrelor inferioare nu mai este facilitată circulația venoasă; membrele inferioare devin adevărați bureți plini cu sânge, scade debitul cardiac, iar irigația encefalului este diminuată. Din această cauză, după terminarea probei se recomandă deplasarea ușoară în teren sau adoptarea poziției clinostatice.

### **1.2.3. Reglarea circulației sângelui**

Obiectivul principal al reglării circulației este menținerea unei presiuni sangvine constante care să asigure repartiția sângelui spre toate organele și țesuturile. Inima contribuie la menținerea valorilor presiunii arteriale prin variația debitului sistolic și a frecvenței cardiace. Sistemul vascular contribuie la menținerea valorii normale a tensiunii arteriale prin variația rezistenței periferice în funcție de calibrul vaselor. Valorile tensiunii arteriale cresc atunci când crește debitul cardiac sau când se produce vasoconstricție și scad când scade debitul cardiac sau se produce vasodilatație. Variațiile debitului cardiac și a calibrului vaselor sangvine sunt reglate pe cale nervoasă și umorală.

#### *A. Mecanismele nervoase.*

Reflexele cardiovasculare se clasifică în *reflexe presoare* și *reflexe depresoare*. Un reflex presor are drept rezultat final creșterea presiunii sângelui, iar un reflex depresor, o scădere a acesteia. Ca orice reflex ele cuprind componentele clasice ale actului reflex: zonele receptoare, centrii cardiomotori și căile eferente.

**a. Principalele zone receptoare cardiovasculare** sunt atriul drept, atriul stâng, sinusul carotidian și cârja aortei. Acestea se numesc *zone reflexogene*. La nivelul lor sunt situați receptorii, excitați de variațiile de volum sangvin, de variațiile presiunii sangvine sau de variațiile compoziției

chimice a sângelui. Receptorii de volum sunt în atrii iar presoreceptorii și chemoreceptorii se află în artere. De la acești receptori, stimulii pornesc pe *căi aferente senzitive* până la centrii cardiomotori din măduva spinării și bulbul rahidian.

**b. Centrii cardiomotori** sunt de două feluri:

- *centrii cardioacceleratori* (simpatici), a căror stimulare determină intensificarea activității inimii crescând frecvența și forța contracției;

- *centrii cardioinhibitori* (parasimpatici), care provoacă reducerea activității inimii, reducerea frecvenței și forței contracției.

În mod similar există **centrii vasomotori** care sunt tot de două feluri:

- *centrii vasoconstrictori* (simpatici) care determină contracția musculaturii netede din pereții vaselor, reducându-le calibrul;

- *centrii vasodilatatori* (parasimpatici) care produc relaxarea pereților vasculari și, în consecință, creșterea calibrului lor. Vasodilatația poate surveni și în cazul scăderii activității centrilor vasoconstrictori simpatici.

**c. Căile eferente** ce pornesc de la inimă și vase pot fi:

- *căi eferente simpatic* care conduc comenzi cardioacceleratoare și vasoconstrictoare;

- *căi eferente parasimpatice* care conduc stimulii cardioinhibitori și vasodilatatori. Fibrele nervoase ale căilor eferente se termină în *organele efectoare*: *mușchiul cardiac* și *mușchii netezi ai vaselor*.

La nivelul terminațiilor simpatic se eliberează *noradrenalina*, mediator chimic al sistemului nervos simpatic, iar la terminațiile parasimpatice se eliberează *acetilcolina*, mediator chimic al sistemului nervos parasimpatic. Aceste substanțe acționează asupra organelor efectoare, producând efectele caracteristice ale excitației simpatic și respectiv parasimpatice.

În organism se produc permanent reflexe presoare și depresoare. Ele sunt mai mult sau mai puțin ample, în funcție de intensitatea stimulului care acționează asupra zonelor reflexogene. În cazul unei hemoragii, presiunea sângelui scade; se declanșează, prin baroreceptori, un *reflex presor* care produce tahicardie și vasoconstricție, readucând presiunea sangvină la valori normale. Dacă are loc o creștere peste normal a presiunii sângelui, din zonele reflexogene pornesc alți stimuli ce declanșează un *reflex depresor* cu răirirea bătăilor inimii și vasodilatație și în consecință tensiunea arterială revine la normal.

Hipoxia determină prin intermediul chemoreceptorilor, un *reflex presor*, iar creșterea acesteia, un *reflex depresor*. Creșterea volumului de sânge ce se întoarce prin venele cave declanșează un *reflex presor* (reflexul Bainbridge), în timp ce creșterea volumului de sânge din atriul stâng declanșează un *reflex depresor*.

Activitatea centrilor cardiomotori și vasomotori din bulbul rahidian și măduva spinării este influențată de centrii nervoși superiori din hipotalamus și scoarța cerebrală. Excitarea hipotalamusului anterior produce efecte parasimpatice depresoare, iar excitația hipotalamusului posterior produce efecte simpatic presoare.

Anumite arii din scoarța cerebrală influențează de asemenea activitatea cardiovasculară și presiunea sângelui. Astfel emoțiile și tensiunea psihică modifică ritmul de activitate a inimii și calibrul vaselor. Pot fi stabilite chiar reflexe condiționate cardiovasculare ceea ce demonstrează participarea scoarței cerebrale la reglarea circulației; un astfel de exemplu este *starea de start* întâlnită la sportivi, înaintea competiției, când are loc o creștere reflex condiționată a tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace.

**B. Mecanismele umorale.**

Reglarea umorală a circulației sângelui este realizată prin intermediul substanțelor vehiculate de către acesta. Principalii factori ce intervin în reglarea umorală sunt:

- mediatorii chimici ai sistemului nervos vegetativ (acetilcolina și noradrenalina);

- gazele respiratorii (CO<sub>2</sub> și O<sub>2</sub>);

- hormonii unor glande endocrine (tiroxină, adrenalină, ocitocină);

- polipeptidele vasoactive (angiotensina, bradichinina);

- amine biogene (serotonina, histonina);
- variațiile concentrației de  $H^+$ ;
- variațiile temperaturii sângelui;
- variațiile concentrației electroliților plasmei ( $K^+$ ,  $Ca^{++}$  etc.).

Toți acești factori influențează în sens presor sau depresor activitatea aparatului cardiovascular, acționând atât direct asupra inimii și vaselor, cât și indirect, prin intermediul zonelor reflexogene asupra centrilor nervoși de reglare. *Noradrenalina* produce tahicardie și vasoconstricție iar *acetilcolina*, bradicardie (încetinirea ritmului) și vasodilatație. *Adrenalina*, hormon al medulosuprarenalei, produce efecte similare noradrenalinei cu excepția vaselor din mușchii scheletici, pe care le dilată. *Angiotensina* este un foarte puternic vasoconstrictor iar *histamina* este un puternic vasodilatator. Creșterea presiunii parțiale a oxigenului și scăderea  $CO_2$  produc vasoconstricție, iar scăderea oxigenului și creșterea  $CO_2$ , vasodilatație.

Efectele acelorasi substanțe pot fi diferite în funcție de locul lor de acțiune. Astfel, în timpul efortului fizic, la nivelul mușchilor în activitate se produce scăderea  $O_2$ , creșterea  $CO_2$ , scăderea pH, creșterea temperaturii. Aceste modificări produc vasodilatație locală dar, acționând prin chemoreceptori și asupra centrilor nervoși, produc efecte presoare în restul corpului; se asigură astfel creșterea corespunzătoare a tensiunii arteriale și dirijarea unei cantități mai mari de sânge spre organele active.

Mecanismele nervoase și umorale nu au loc separat ci se desfășoară simultan, realizând în realitate o *reglare neuromorală*

### 1.3. FIZIOLOGIA RESPIRAȚIEI

Respirația reprezintă una din funcțiile esențiale ale organismelor vii, prin care se realizează aportul de  $O_2$  din mediul extern până la nivel celular, în paralel cu eliminarea în atmosferă a  $CO_2$  rezultat din metabolismul celular. Aceste schimburi se desfășoară în mai multe etape, strâns corelate, într-o strictă succesiune: *ventilația pulmonară, difuziunea și schimbul de gaze la nivelul membranei alveolo-capilare, transportul gazelor în sânge și respirația celulară.*

#### 1.3.1. Respirația externă.

*Respirația externă pulmonară* implică două fenomene: ventilația pulmonară și difuziunea sau schimbul de gaze la nivelul plămânilor.

##### A. Ventilația pulmonară.

Ventilația pulmonară este procesul prin care se realizează circulația alternativă a aerului între mediul ambiant și a alveolelor pulmonare, antrenând astfel pătrunderea aerului bogat în  $O_2$  în alveole și eliminarea  $CO_2$  către exterior. Organele respirației externe sunt: plămâni și cutia toracică (organe pasive) și mușchii respiratori (organe active). Între plămâni și pereții cutiei toracice se interpune pleura cu cele două foițe ale sale: *foița viscerală* aderentă de plămân și *foița parietală* aderentă de cutia toracică. Între ele se cuprinde un spațiu virtual numit *spațiu pleural* ce conține un strat fin de lichid pleural.

Din cauza elasticității, plămâni au tendința de a se retrage spre hiluri, fenomen ce nu are loc în mod normal datorită unor forțe puternice de adeziune dintre moleculele lichidului pleural. Totuși, forțele elastice determină o scădere a presiunii dintre cele două pleure sub presiunea atmosferică; aceasta reprezintă *presiunea negativă intrapleurală* cu rol esențial în mecanica ventilației. Dacă accidental sau în scop terapeutic se introduce aer (*pneumotorax*) sau lichid (*hidrotorax*) între cele două pleure, cavitatea pleurală din virtuală devine reală ca urmare a retragerii totale sau parțiale a plămânului (*plămân colabat*).

În mecanica respiratorie se întâlnesc două faze: introducerea aerului în plămâni (*inspirația*) și eliminarea aerului din plămâni (*expirația*).

**a. Inspirația.**

În timpul mișcării inspiratorii au loc creșterea volumului cutiei toracice și consecutiv și o creștere a volumului pulmonar. Creșterea volumului cutiei toracice se realizează ca o consecință a creșterii celor trei diametre ale sale. Diametrul antero-posterior crește prin mișcarea de jos în sus a coastelor II-VI, determinată de contracția mușchilor intercostali externi. Tot ca o consecință a contracției mușchilor intercostali externi are loc și ridicarea coastelor VII-X, alături de o mișcare de deplasare laterală, dinăuntru în afară, ce are drept consecință și o creștere a diametrului transversal.

Esențială pentru creșterea volumului cutiei toracice este creșterea diametrului vertical, realizată prin contracția diafragmului. Contracția fasciculelor musculare ale diafragmului coboară partea centrală realizând o mișcare comparabilă cu cea a unui piston într-un cilindru. Datorită suprafeței relativ mari a diafragmului (cca. 250 cm<sup>2</sup>) coborârea lui cu 1,5 cm în cursul unei inspirații liniștite, de repaus atrage o creștere de volum a cutiei toracice de 75% față de creșterea totală de volum (într-o inspirație forțată diafragmul coboară cu 10 cm).

În afara mușchilor intercostali externi și a diafragmului care intervin în inspirația de repaus, în cursul inspirației forțate intervin o serie de *mușchi accesori ai inspirației* (mușchiul sternocleidomastoidian, mușchiul trapez, mușchii spatelui, mușchii scaleni și mușchii pectorali) care măresc și mai mult volumul cutiei toracice.

Creșterea volumului cutiei toracice este însoțită de expansiunea plămânilor, favorizată de bogăția fibrelor elastice din structura parenchimului pulmonar și determinată de existența aderenței funcționale între cutia toracică și plămâni. Această aderență funcțională este determinată de existența peliculei de *lichid pleural* între cele două pleure și de *presiunea negativă intrapleurală* (*vidul pleural*) cu o valoare de -2,5 mm Hg, care în inspirație scade la -6 mm Hg ajungând în inspirația forțată la -30 mm Hg.

Expansiunea plămânilor și creșterea volumului lor în cursul inspirației au drept consecință o scădere a presiunii aerului din interiorul plămânului cu 2-3 mm Hg sub presiunea atmosferică și ca urmare aerul atmosferic pătrunde în interiorul plămânilor. Contracția mușchilor inspiratori trebuie să învingă următoarele forțe opozante: *forțele elastice* (forța de retracție elastică a plămânului și a cutiei toracice), *forțele vâscoase* (generate prin frecarea moleculelor de gaz între ele și cu pereții arborelui bronșic), *forțele inerțiale* (generate cu ocazia punerii în mișcare a sistemului toraco-pulmonar).

Parenchimul pulmonar nu se destinde tot în timpul inspirației. Alveolele din zona hilurilor rămân nedestinsse; zona perimediastinală are expansiuni reduse în timp ce zona periferică, adică 2-8 cm de la suprafața plămânului prezintă excursiile cele mai mari și deci ventilația cea mai activă.

**b. Expirația.**

Reprezintă mișcarea de sens contrar inspirației, în cursul căreia are loc revenirea la volumul inițial a cutiei toracice și a plămânului. În condiții de repaus, expirația este un act pasiv ce nu necesită contracția musculaturii respiratorii. Revenirea la volumul inițial al cutiei toracice și plămânului este consecința elasticității cartilajelor cosale și a ligamentelor toracice, în prima fază și a elasticității parenchimului pulmonar, în ultima fază. În urma acestei reveniri, presiunea intrapulmonară crește cu 2-4 mm Hg față de presiunea atmosferică și aerul iese din plămâni către exterior.

Dacă se efectuează o expirație forțată cu glota închisă, presiunea intrapulmonară ajunge la 80-150 mm Hg și chiar 300 mm Hg. Acest fenomen (*fenomenul Valsalva*) se produce în timpul eforturilor fizice grele (de exemplu ridicarea halterelor), când mușchii vor avea inserția fixă pe torace și mobilă pe membrele superioare care execută mișcările de mare forță.

În anumite condiții, pentru realizarea expirației forțate, participă la realizarea actului expirator o serie de mușchi accesori: mușchii abdominali, mușchii intercostali interni. Când se contractă mușchii abdominali, care au originea pe bazin și inserția pe rebordul costal (marginea inferioară a cutiei toracice) se produce o presiune mare intraabdominală ce apasă asupra diafragmului micșorând și mai mult volumul cutiei toracice.

Prin observații, s-a constatat că mișcările respiratorii nu se produc la toți indivizii la fel stabilindu-se trei tipuri respiratorii:

- respirație de tip costal superior, întâlnită la femei;
- respirație de tip costal inferior, întâlnită la bărbați;
- respirație de tip abdominal, întâlnită la copii și sportivi; acest tip este cel mai economic, prin el consumându-se mai puțină energie în efectuarea lucrului respirator.

Explorarea ventilației poate fi realizată cu ajutorul unor aparate numite *spirometre* și *spirografe*. Mișcările respiratorii pot fi cercetate prin metoda pneumografiei; curba rezultată, numită pneumogramă poate cerceta amplitudinea mișcărilor respiratorii precum și raportul dintre inspirație și expirație, care în mod normal este 1/1,5.

### **c. Volumele și capacitățile pulmonare.**

*Volumul curent* (VT) reprezintă volumul de aer care pătrunde și iese din plămâni în cursul unei respirații liniștite. La persoanele adulte valoarea lui medie este de 500 ml, din care 150 ml ocupă căile aeriene superioare și inferioare și nu ajunge la alveole (*spațiu mort anatomic*) în plămâni există și *spațiul mort fiziologic* care este reprezentat de o altă cantitate de aer care deși introdusă în plămâni, nu participă la schimbul de gaze, deoarece se află în alveole neirigate cu sânge; acest aer nu-și schimbă compoziția.

*Volumul inspirator de rezervă* (VIR) reprezintă volumul maxim de aer ce poate fi inspirat după o inspirație obișnuită și are valoarea de 1.500 ml.

*Volumul expirator de rezervă* (VER) se realizează prin efectuarea unei expirații maxime după o expirație obișnuită și are valoare de 1.500 ml.

*Capacitatea vitală* (CV) reprezintă volumul de aer ce poate fi expirat printr-o expirație maximă efectuată în urma unei inspirații maxime. Ea este egală cu suma a trei volume pulmonare (VT+VIR+VER) și are valoarea de 3.500-4.000 ml aer. Capacitatea vitală variază cu vârsta, sexul, sportul practicat, poziția corpului; în clinostatism ea este cu 5-10% mai mică decât în ortostatism.

*Volumul rezidual* (VR) reprezintă volumul de aer care rămâne în plămâni la sfârșitul unei expirații maxime și are valoarea de 1.300-1.500 ml. Volumul rezidual nu părăsește plămânul decât prin înlocuirea sa cu un gaz inert (He) sau cu apă, sau dacă colabăm cei doi plămâni; prin colabare rămâne totuși o cantitate de 200 ml aer (*aerul minimal*), care permite plutirea unui fragment de plămân la suprafața apei (semn important în medicina legală).

*Capacitatea pulmonară totală* (CPT) cuprinde capacitatea vitală împreună cu aerul rezidual și are o valoare de 5.000-6.000 ml.

*Capacitatea reziduală funcțională* (CRF) reprezintă volumul de aer care rămâne în plămân la sfârșitul unei expirații de repaus. Valoarea ei se obține prin însumarea VER și VR și reprezintă aproximativ 50% din CPT.

*Capacitatea inspiratorie* (CI) reprezintă volumul de aer ce poate fi introdus în plămân printr-o inspirație maximă care începe la sfârșitul unei expirații de repaus. Valoarea ei este echivalentă cu suma dintre VR și VIR și reprezintă aproximativ 50% din CPT.

*Frecvența respiratorie.* Numărul respirațiilor la adult, în repaus, este de 16-18 respirații/min și variază în funcție de mai mulți factori:

- vârsta
  - la nou născut 40 respirații/min;
  - la 8-10 ani 30 respirații/min;
  - la 20 ani 20 respirații/min;
  - la 40 de ani 14-18 respirații/min;
- sex: la femei se întâlnește un număr mai mare de respirații-18/min decât la bărbați 12-16/min;
- poziția corpului;
- altitudine: numărul de respirații se mărește la altitudini mari datorită scăderii presiunii atmosferice;
- stări fiziologice: în somn numărul respirațiilor scade;

- în timpul gravidității și al emoțiilor crește frecvența respiratorie;
- în timpul efortului și după terminarea lui crește frecvența respiratorie.

Când numărul de respirații este mai mare de 20/min se numește *stare de tahipnee (hiperpnee)*; când frecvența respiratorie scade sub 14/min se realizează starea de *bradipnee*; când respirațiile nu se succed regulat, se numește *starea de dispnee*; când respirația se oprește voit, se realizează *starea de apnee*.

*Debitul respirator* reprezintă cantitatea de aer ventilată de plămâni în timp de un minut în condiții de repaus și poate fi obținut prin produsul dintre volumul curent și frecvența ventilației. Astfel, la un adult la care volumul curent este de 500 ml, iar frecvența respiratorie este 12 cicluri/min, debitul ventilator va fi de 6 l.

În efortul fizic debitul ventilator crește la 80-100 l/min; volumul de aer care poate fi respirat într-o perioadă de timp prin respirații voluntare cu amplitudine și frecvență maximă reprezintă *debitul respirator maxim* și are valoare de 180-200 l/min.

#### B. Schimbul de gaze la nivelul plămânilor.

La nivelul plămânului are loc, în permanență, un schimb de gaze între aerul din alveole și gazele dizolvate în sângele venos ce ajunge la acest nivel pe calea vaselor capilare. În cadrul acestui schimb oxigenul trece din aerul alveolar în sângele venos, iar CO<sub>2</sub> aflat în exces în sângele venos, trece în aerul alveolar. Deci la plămâni sângele încărcat cu CO<sub>2</sub> se oxigenează prin procesul de *hematoză*, părăsind plămânii prin venele pulmonare.

Difuziunea gazelor se face în virtutea gradientului de presiune parțială a oxigenului și a CO<sub>2</sub> de o parte și de alta a membranei alveolo-capilare. Sângele sosit prin artera pulmonară este încărcat cu CO<sub>2</sub> având o presiune parțială de 47 mm Hg. În aerul alveolar, CO<sub>2</sub> are o presiune parțială de numai 40 mm Hg. Conform legilor fizice, CO<sub>2</sub> va difuza de la presiunea mai mare din capilare la presiunea mai mică din aerul alveolar.

În aerul alveolar O<sub>2</sub> se găsește sub o presiune parțială de 100 mm Hg iar în sângele capilar are 40 mm Hg și va difuza deci din aerul alveolar în sângele capilar. Difuziunea gazelor la nivel pulmonar este favorizată și de *suprafața mare de schimb* (cca. 80 m<sup>2</sup>) a celor aproximativ 300 milioane de alveole pulmonare. Tot un factor favorizant îl reprezintă și *distanța de difuziune* foarte mică, membrana alveolo-capilară având o grosime de 0,5-1μ. Coeficientul de difuziune a CO<sub>2</sub> este de 30 de ori mai mare ca cel al O<sub>2</sub>, ceea ce explică vitezele de difuziune practic egale pentru cele două gaze, deși gradientele de presiune sunt diferite (60 mm Hg pentru O<sub>2</sub> și numai 7 mm Hg pentru CO<sub>2</sub>).

### 1.3.2. Transportul gazelor în sânge.

#### A. Transportul oxigenului.

Oxigenul este transportat în sânge sub două forme: dizolvat în plasmă și legat de hemoglobină.

- *dizolvat în plasmă*; deși în cantitate mică (0,3 mm O<sub>2</sub> la 100 ml plasmă) oxigenul transportat sub această formă are un rol funcțional deosebit reprezentând forma intermediară obligatorie în transferul de oxigen între aerul alveolar și hemoglobina din eritrocite sau între hemoglobina eritrocitară și celulele către care oxigenul este eliberat. **Această parte din oxigenul transportat în sânge dă valoarea presiunii parțiale a oxigenului, cât și saturația în oxigen a Hb.**

- *legat de hemoglobină*; reprezintă forma principală de transport a oxigenului formând *oxihemoglobina* (O<sub>2</sub>Hb). Sub această formă sunt transportați aproximativ 20 ml O<sub>2</sub> în fiecare ml de plasmă, fiecare gram de Hb legând 1,34 ml O<sub>2</sub>. Numărul moleculelor de oxigen legate este direct proporțională cu valoarea presiunii parțiale a oxigenului din plasmă. Creșterea temperaturii și a concentrației H<sup>+</sup> scade proprietatea Hb de a lega oxigenul care este cedat țesuturilor. Saturația în oxigen a hemoglobinei este pentru sângele arterial 97,5%, iar pentru cel venos - 75%.

### B. Transportul dioxidului de carbon.

Dioxidul de carbon format la nivelul țesuturilor este transportat prin sânge în două moduri:

- *dizolvat în plasmă*; ca și în cazul O<sub>2</sub>, o parte din CO<sub>2</sub> care difuzează dinspre țesuturi prin lichidul interstițial, în sânge este transportat dizolvat în plasmă. Sub această formă se transportă 5 ml CO<sub>2</sub> la 100 ml plasmă. **Ca și în cazul O<sub>2</sub> din sânge, această valoare condiționează cifra presiunii parțiale a CO<sub>2</sub>**;

- *legat de anumite grupări ale proteinelor*; cca. 3 ml de CO<sub>2</sub> la 100 ml sânge se leagă la nivelul unor grupări ale proteinelor plasmatică (*compuși carbaminici*), inclusiv la nivelul Hb (*carbohemoglobina*), fiind transportat sub această formă;

- *sub formă de bicarbonat*; CO<sub>2</sub> difuzat la nivelul țesuturilor în plasmă pătrunde în interiorul eritrocitelor unde, sub influența unei enzime, *anhidraza carbonică*, se hidratează dând naștere acidului carbonic. Acidul carbonic disociază rapid în HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> și H<sup>+</sup>; anionul bicarbonic formează bicarbonatul de sodiu în plasmă și bicarbonatul de potasiu în eritrocit. Printr-o serie de reacții în sens invers, bicarbonații eliberează CO<sub>2</sub> din combinații la nivelul plămânilor.

### 1.3.3. Respirația celulară (internă).

Respirația celulară este reprezentată de ansamblul proceselor prin care oxigenul sangvin este cedat celulelor și utilizat în metabolism, iar CO<sub>2</sub> rezultat este trecut în sânge. Din punct de vedere funcțional respirația internă cuprinde două procese: schimbul de gaze la nivel tisular și respirația celulară propriu-zisă.

#### A. Schimbul de gaze tisular.

Transferul oxigenului din sângele capilar către celule de utilizare are loc printr-un proces de difuziune prin intermediul lichidului interstițial. Difuziunea gazelor prin endoteliul capilar și prin membranele celulare depinde de aceiași factori care condiționează difuziunea gazelor la nivelul plămânilor. Oxigenul trece dinspre sânge spre țesuturi de la o presiune parțială 97,5 mm Hg la 40 mm Hg, în timp ce CO<sub>2</sub> trece în sânge de la o presiune de 47 mm Hg în țesuturi la o presiune parțială de 40 mm Hg.

Oxigenul este adus de sânge sub formă de HbO<sub>2</sub> saturat în proporție de 97,5%. Gradul de saturație a Hb variază proporțional cu valoarea presiunii parțiale a O<sub>2</sub> din aerul alveolar, cu care se echilibrează. Curba de disociere a HbO<sub>2</sub> în funcție de presiunea parțială a oxigenului nu este lineară ci are forma literei S italic. La nivelul țesuturilor unde pO<sub>2</sub> este 40 mm Hg disocierea HbO<sub>2</sub> se face până la 50-70%, și este favorizată de patru factori: scăderea pO<sub>2</sub>, creșterea temperaturii locale, scăderea pH-ului și creșterea cantității de CO<sub>2</sub>.

#### B. Respirația celulară propriu-zisă.

Din oxidarea glucidelor, lipidelor și proteinelor (prin dehidrogenări, hidratări, decarboxilări sau dezaminări) rezultă CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O și energie. Respirația celulară este un fenomen de *oxidare biologică* în cadrul căruia O<sub>2</sub> intervine ca acceptor final de electroni și de H<sup>+</sup> (activați în prealabil în mitocondrii prin reacții de oxidoreducere ce constituie *lanțul respirator*) formând apă, iar în urma oxidării carbonului terminal se generează CO<sub>2</sub>.

Aceste reacții de oxidoreducere se realizează cu producere de energie din care o parte se degajă sub formă de căldură, iar restul este înmagazinată sub formă de ATP, care ulterior reprezintă furnizorul de energie pentru menținerea proceselor vitale. Preponderent în producerea energiei este metabolismul glucidic anaerob și aerob prin care se eliberează energia pentru sinteza a 38 molecule de ATP. Necesarul de O<sub>2</sub> din procesele de oxidare a lipidelor, glucidelor etc. se repercutează asupra ventilației pulmonare prin creșterea amplitudinii și frecvenței respirației.

În absența oxigenului reacțiile de oxidoreducere ale lanțului respirator nu mai au loc și în consecință este anulată și producerea de energie. În funcție de afinitățile pentru oxigen, Guyton (1985) grupează celulele organismului în trei tipuri:

- *celule de tip A* sărace în mitocondrii, cu metabolism preponderent glicolitic (în anaerobioză), puțin sensibile la hipoxie; de exemplu: nevrogia, fibrele musculare netede, celulele țesutului nodal, eritrocitele;

- *celule de tip B* bogate în mitocondrii, cu metabolism preponderent oxidativ, foarte sensibile la hipoxie; de exemplu: neuronii, fibrele miocardice contractile;

- *celule de tip C*, ce reprezintă o îmbinare a celor două tipuri precedente cu posibilități de orientare metabolică pe o cale sau alta, dependent de aportul de oxigen; de exemplu: fibrele musculare striate roșii și albe.

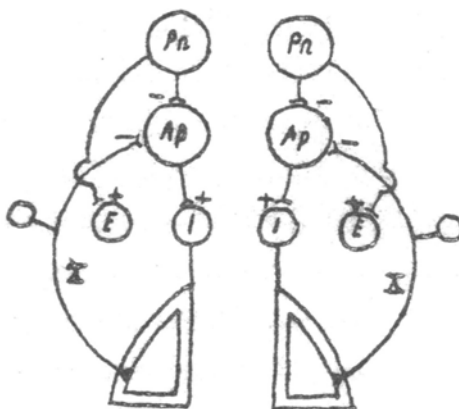
Există corelații metabolice intime între celulele de tip A și B; produșii de catabolism ai celulelor de tip A (acid lactic, acetilcoenzima A) fiind oxidați în celule de tip B. Asemenea asociații celulare sunt: nevroglia cu neuronul, celulele nodale cu fibrele miocardice contractile.

#### 1.3.4. Reglarea respirației

Contractiile musculaturii respiratorii sunt reglate printr-un mecanism foarte riguros în vederea menținerii ritmicității frecvenței și amplitudinii lor, în raport cu nevoile de oxigen ale organismului. Reglarea mișcărilor respiratorii se realizează simultan prin mecanisme nervoase și umorale.

##### A. Reglarea nervoasă.

Reglarea nervoasă a mișcărilor respiratorii utilizează un mecanism reflex coordonat de către *centrii respiratori*, localizați în bulb și în punte, cu reprezentare bilaterală (Fig 2).



**Figura 2 - Schema organizării funcționale a centrilor respiratori.**

**Pn - centrul pneumotaxic; Ap - centrul apneustic; E - centrul expirator; I - centrul inspirator; X - nervul vag; (+) - efect stimulator; (-) - efect inhibitor**

În bulb se găsesc *centrul inspirator* și *centrul expirator*, iar în punte, *centrii respiratori accesori*: *centrul pneumotaxic* și *centrul apneustic*. Centrii bulbari sunt alcătuiți din două tipuri de neuroni: unii a căror descărcare provoacă inspirația și alții a căror descărcare provoacă expirația. Ambele tipuri de neuroni, dar în special cei inspiratori, prezintă proprietatea de *automatism*, adică sunt capabili să genereze ritmic impulsuri fără să primească excitații din exterior.

Activitatea automată a centrilor respiratori bulbari este controlată și influențată de centrii respiratori pontini. Astfel, *centrul apneustic* are acțiune excitatoare continuă asupra centrului inspirator iar *centrul pneumotaxic* are acțiune inhibitorie intermitentă. Secționarea legăturilor dintre centrul pneumotaxic și cel apneustic atrage o prelungire a inspirației și o scurtare a expirației (*respirație apneustică*). În condiții normale însă, activitatea ritmică a centrilor bulbari este modulată în sensul unei creșteri ori scăderi a frecvenței de descărcare a impulsurilor, prin excitații cu punct de plecare din diferiți receptori periferici. Influențele nervoase pot fi de două feluri:

- *directe*, de la centrii nervoși encefalici (de la hipotalamus și scoarța cerebrală);



- *reflexe*, de la receptorii răspândiți în tot organismul.

*Influențe nervoase directe* corticale permit controlul voluntar pentru scurte perioade de timp a amplitudinii, frecvenței și ritmului mișcărilor ventilatorii. Existența conexiunilor dintre scoarța și centrii respiratori, explică modificările ritmului respirației în cursul stărilor afective (frică, bucurie etc.) sau în cursul diferitelor activități voluntare (vorbit, cântat). Inhibiția scoarței cerebrale din timpul somnului se reflectă și asupra centrilor respiratori pe care îi inhibă; ca urmare în timpul somnului respirațiile sunt mai rare, dar mai profunde, mai ample. De asemenea, centrii hipotalamici pot varia frecvența și amplitudinea respirației, adaptând-o reacțiilor vegetative. Un exemplu în acest sens este creșterea frecvenței respirației la persoanele cu febră (*polipneea*). Centrii bulbari respiratori sunt inhibați de centrul deglutiției (*apneea* din timpul deglutiției).

*Influențele reflexe* pot proveni de la totalitatea interoceptorilor, exteroceptorilor și proprioceptorilor din organism. Principalele reflexe respiratorii sunt inițiate la nivelul interoceptorilor aparatului respirator și cardiovascular.

*Reflexul Hering-Breuer*, este declanșat de distensia alveolelor pulmonare în timpul respirației. Baroceptorii situați la acest nivel trimit impulsuri ascendente inhibitorii care pe calea nervului vag ajung la trunchiul cerebral inhibând centrul inspirator și centrul apneustic, determinând intrarea în activitate a centrului expirator. În expirație, inhibiția vagală încetează, centrul apneustic își reia activitatea declanșând o nouă inspirație, asigurându-se astfel, alternanța între inspirație și expirație.

*Reflexul de tuse și reflexul de strănut*, au punct de plecare receptorii situați în mucoasa căilor aeriene inferioare (*tusea*) și superioare (*strănutul*). Ele sunt reflexe de apărare și duc la expulzia forțată a corpurilor străine ce au pătruns în aceste căi.

*Reflexe pornite de la zonele reflexogene* cardiovasculare sunt inițiate de chemoceptorii sau baroceptorii localizați în sinusul carotidian sau în arcul aortic. Astfel, scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sânge (*hipoxia*), ori creșterea concentrațiilor  $H^+$  (*acidoza*), pot determina o creștere a frecvenței și amplitudinii mișcărilor respiratorii (*hiperventilație*).

Creșterea tensiunii arteriale produce răirirea mișcărilor respiratorii (*bradipnee*) iar scăderea tensiunii arteriale produce accelerarea frecvenței mișcărilor respiratorii (*tahipnee*).

Excitarea receptorilor cutanați termici și dureroși este urmată de inspirație bruscă și oprirea respirației (*apnee*); așa se explică efectul unui duș rece aplicat pe tegumentele cefei, sau scufundarea corpului în apă rece.

Excitarea proprioceptorilor localizați în musculatura respiratorie, determinată de starea de contracție a mușchilor intercostali, a diafragmului în timpul efortului fizic, stimulează de asemenea activitatea centrilor respiratori bulbari.

### **B. Reglarea umorală.**

Reglarea umorală a respirației constă în modularea activității centrilor respiratori prin acțiunea gazelor respiratorii  $CO_2$  și  $O_2$  și variațiile de pH ale sângelui și mai ales ale lichidului cefalorahidian. Aceste substanțe influențează centrii respiratori acționând atât direct asupra neuronilor respectivi cât și indirect, prin intermediul chemoceptorilor din zonele reflexogene ale aparatului cardiovascular.

*Rolul  $CO_2$*  este esențial și de aceea a și fost denumit *hormon respirator*. El acționează direct asupra centrilor; creșterea presiunii parțiale a  $CO_2$  (*hipercapnee*) declanșează *hiperventilația*. Scăderea  $pCO_2$  determină răirirea respirației și chiar oprirea ei (*apnee*). Creșterea  $pCO_2$  poate stimula respirația și prin intermediul chemoceptorilor alveolari și ai zonelor reflexogene.

*Rolul  $O_2$* . Scăderea  $pO_2$  din sângele arterial excită chemoreceptorii zonelor reflexogene producând *hiperventilație*. Acțiunea scăderii  $pO_2$  direct asupra centrilor respiratori are efecte mai slabe.

*Rolul  $H^+$* . Creșterea concentrației  $H^+$  din sânge stimulează chemoceptorii vasculari și determină intensificarea respirației. Un rol și mai mare îl joacă creșterea concentrației  $H^+$  în lichidul cefalorahidian și în lichidul interstițial din jurul neuronilor centrilor apneustic și inspirator.

Creșterea concentrației  $H^+$  se realizează datorită  $CO_2$  care fiind foarte solubil traversează ușor *bariera hematoencefalică* (ce separă sângele de țesutul nervos) și, împreună cu apa formează  $H_2CO_3$ . Acidul carbonic, prin disociere, eliberează  $H^+$  care stimulează direct chemoceptorii din trunchiul cerebral.

#### 1.4. FIZIOLOGIA APARATULUI DIGESTIV

La nivelul aparatului digestiv se realizează un permanent schimb între organism și mediul înconjurător. Diferențierea structurală a diferitelor segmente ale tubului digestiv permite ingestia alimentelor și descompunerea lor în forme simple. Alimentele sunt produse complexe, provenite din mediul exterior, alcătuite, în principal, din cinci tipuri de substanțe denumite *principii alimentare* și anume: glucide, lipide, proteine, vitamine și substanțe anorganice.

Majoritatea substanțelor întâlnite în alimente au o structură chimică complexă și nu pot fi preluate ca atare din tubul digestiv în sânge. Ele suferă în prealabil o serie de transformări mecanice, fizice și chimice. Totalitatea acestora reprezintă **digestia alimentelor**.

Prin digestie, principiile alimentare sunt fragmentate în componente simple, fără specificitate biologică, în stare de a fi absorbite la nivelul mucoasei intestinale. În tubul digestiv, digestia este extracelulară și este realizată de o serie de fermenți (enzime) secretați de glandele aparatului digestiv.

În tubul digestiv se întâlnesc fermenți specifici pentru fiecare tip de substanță organică. Astfel proteinele suferă acțiunea enzimelor proteolitice (proteaze) care le desfac până la aminoacizi. Glucidele cu moleculă mare (polizaharidele) sunt scindate de către enzimele amilolitice (amilaze) până la stadiul de glucide simple (monozaharide). Lipidele, sunt hidrolizate sub acțiunea enzimelor lipolitice (lipaze) până la glicerină și acizi grași.

Digestia alimentelor este un proces unitar care începe în cavitatea bucală și se sfârșește în intestinul subțire. Pentru ușurarea înțelegerii, se vor prezenta separat transformările suferite de alimente în diferite segmente anatomice ale tubului digestiv.

##### 1.4.1. Digestia bucală.

Digestia bucală cuprinde divizarea și triturarea alimentelor (masticația), cât și o serie de transformări chimice ale principiilor alimentare sub influența enzimelor salivare. Atât la nivelul cavității bucale, cât și al altor organe digestive, întâlnim o activitate secretorie și o activitate motorie care sunt cauza transformărilor suferite de alimente.

###### A. Activitatea secretorie a cavității bucale.

Această activitate se datorește glandelor salivare mari (parotide, submaxilare și sublinguale) cât și glandelor salivare mici răspândite în mucoasa bucală. Produsul de secreție al acestor glande este saliva care este un lichid incolor, slab acid (pH între 6-7). Saliva conține 99,5% apă și 0,5% reziduu uscat. În reziduu se întâlnesc 0,3g % substanțe organice și 0,2g % substanțe minerale. Dintre substanțele minerale menționăm NaCl și KCl, precum și bicarbonații de potasiu și sodiu. Principalele substanțe organice sunt: amilaza salivară, mucina și lizozimul.

*Amilaza salivară (ptialina)* acționează asupra anumitor legături din moleculele de amidon fiert sau copt și îl hidrolizează până la molecule de maltoză, trecând prin stadii intermediare de dextrine.

*Mucina* este o proteină complexă cu rol de liant a alimentelor mestecate.

*Lizozimul* este o enzimă cu acțiune bactericidă cu rol de protecție a mucoasei bucale și împotriva cariei dentare.

**Rolurile salivei** sunt:

1. înlesnește masticația ca urmare a conținutului mare de apă dizolvând diferite substanțe din alimente;

2. formează bolul alimentar când particulele elementare rezultate în urma masticației sunt agregate sub forma unei mase unice, denumite *bol alimentar*;

3. facilitează procesul de deglutiție datorită mucinei care are acțiune lubrifiantă asupra bolului alimentar și a mucoasei bucale și faringiene, înlesnind astfel alunecarea bolului pe parcursul deglutiției;

4. favorizează elaborarea senzației gustative prin dizolvarea substanțelor alimentare care astfel produc excitarea mugurilor gustativi;

5. rol antiseptic datorită prezenței lizozimului;

6. transformarea chimică a amidonului până la maltoză care poate fi continuată și în stomac dar numai până la îmbibarea bolului cu suc gastric acid;

7. favorizează vorbirea articulată prin menținerea umedă a buzelor și a mucoasei bucale;

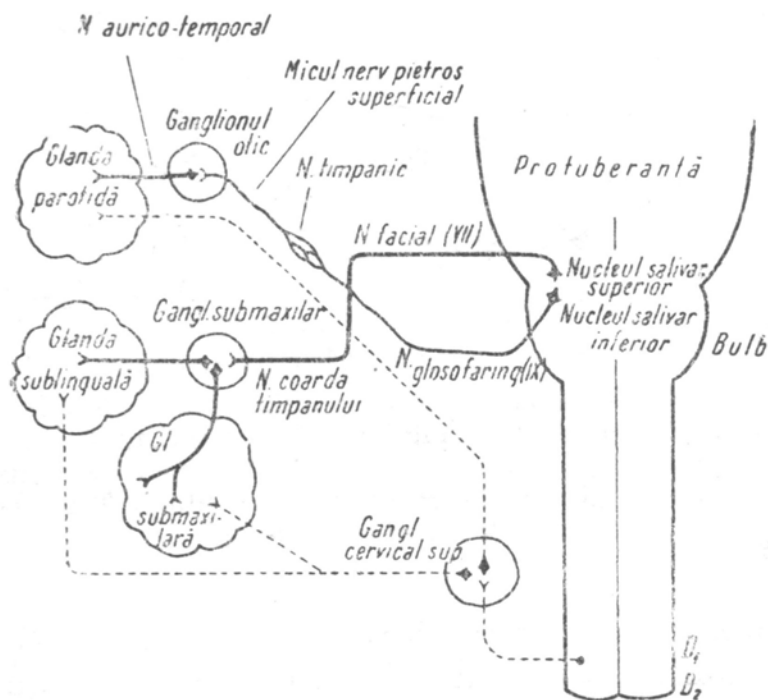
8. menține echilibrul hidric deoarece reducerea fluxului salivar în stările de deshidratare atrage uscarea mucoasei bucofaringiene, senzația de sete și ingestia de apă;

9. excreția unor produși de catabolism (uree, creatinină, acid uric), dar și virusul poliomeleitei și al turbării sau metale ingerate accidental (Pb și Hg).

*Reglarea secreției salivare.*

Se face prin mecanisme reflexe condiționate și necondiționate (Fig 3).

**Figura 3 - Inervația glandelor salivare**



*Centrii nervoși parasimpatici* sunt situați în bulb (nucleul salivator inferior care stimulează secreția glandelor parotide) și în punte (nucleul salivator superior ce stimulează secreția glandelor submaxilare și submandibulare). Receptorii ce declanșează secreția salivară sunt localizați la nivelul mucoasei linguale, bucale și faringiene și sunt reprezentați de celulele senzoriale ale mugurilor gustativi, cât și de celulele senzitive pentru tact, presiune și temperatură. Fibrele senzitive aferente aparțin nervilor trigemeni, facial, glosofaringian sau vag care conduc excitațiile la centrii salivatori bulbopontini. Căile eferente sunt reprezentate de fibrele parasimpatice ale facialului pentru glandele sublinguale și submaxilare și de fibrele glosofaringianului pentru glanda parotidă.

*Fibrele eferente simpatice* preganglionare au originea în măduva toracală ( $T_1$ - $T_2$ ) și fac sinapsă în ganglioni cervicali superiori, de unde pleacă fibrele postganglionare. Atât fibrele parasimpatice cât și cele simpatice stimulează secreția salivară.

Secreția salivară poate fi declanșată și printr-un *reflex condiționat* ceea ce demonstrează influența scoarței cerebrale asupra secreției salivare, prin care se poate declanșa secreția salivară și în afara contactului aliment-receptor gustativ, doar la gândul sau văzul mâncării.

#### *B. Activitatea motorie a cavității bucale.*

Această activitate constă în masticatie și timpul bucal al deglutiției.

**Masticația** este un act reflex ce se poate desfășura și sub control voluntar. Actul masticației include o serie de mișcări conjugate ale mandibulei, limbii, obrazilor, buzelor, în vederea unei fărâmițări cât mai accentuate a alimentelor, astfel încât să permită contactul intim al acestora cu saliva. Sub acțiunea mușchilor maseteri și a mușchilor temporali de o parte și a mușchilor digastrici pe de altă parte, mandibula execută mișcări de *ridicare și coborâre*; aceste mișcări asigură acțiuni de *tăiere și rupere* a alimentelor cu incisivii, de *sfâșiere* cu caninii și de *strivire și fărâmițarea* completă a alimentelor cu premolarii și molarii. Un rol special îl joacă limba, prin a cărei contracție, relaxare și deplasare neîntreruptă, alimentele sunt îndreptate spre suprafețele masticatorii ale dinților.

#### *Reglarea masticației.*

Prehensiunea alimentelor și deschiderea cavității bucale, în vederea introducerii acestora, sunt acte voluntare, comandate de către centrii motori corticali. Mișcările ulterioare de ridicare și coborâre a mandibulei sunt coordonate prin mecanisme reflexe ai căror centrii masticatori sunt localizați în punte, în vecinătatea nucleului masticator al trigemenului. Ca urmare a deschiderii voluntare a cavității bucale, are loc întinderea fusurilor neuromusculare din mușchii masticatori. Impulsul nervos este transmis pe calea fibrelor senzitive ale trigemenului către neuronii senzoriali mezencefalici și de aici, către centrii pontini, unde este elaborat răspunsul motor. Acesta este transmis pe calea ramurii motorii a trigemenului la mușchii masticatori care produc *ridicarea mandibulei*.

*Reflexul de coborâre a mandibulei* este declanșat prin excitarea unor receptori de presiune, localizați în mucoasa gingivală, pulpa dentară ca urmare a ridicării mandibulei. Răspunsul motor este elaborat într-o altă porțiune a centrilor motori pontini și transmis mușchilor coborâtori ai mandibulei tot pe calea fibrelor motorii ale trigemenului.

Actul masticației poate fi declanșat și voluntar prin stimuli veniți de la scoarță și apoi se poate continua automat prin intervenția sistemului nervos extrapiramidal.

**Deglutiția** reprezintă totalitatea activităților motorii care asigură transportul bolului alimentar din cavitatea bucală în stomac. Deglutiția este un act reflex ce se desfășoară în trei timpi: timpul bucal, timpul faringian și timpul esofagian.

*Timpul bucal* este foarte scurt și este supus controlului voluntar. Bolul alimentar plasat pe fața dorsală a limbii, care este principalul efector al acestui timp, este împins spre faringe. Vârful limbii se sprijină pe bolta palatină, iar musculatura limbii se contractă, astfel încât limba execută o mișcare de piston care propulsează bolul în faringe.

*Timpul faringian*, involuntar, durează o secundă și realizează pe de o parte, împiedicarea pătrunderii bolului spre nasofaringe și spre laringe și, pe de alta, înlesnirea progresiei acestuia către

esofag. Trecerea spre nasofaringe este împiedicată prin ridicarea vălului palatin, iar pătrunderea în laringe este oprită, ca urmare, a ridicării acestuia și coborârii epiglotei peste orificiul lui superior. Bolul alimentar va pătrunde în faringe, iar contracția mușchilor constrictori îl va conduce către esofag.

Deoarece în faringe are loc încrucișarea căilor aeriene cu calea digestivă, dereglările deglutiției faringiene pot duce fie la pătrunderea alimentelor în laringe, fie proiectarea lor afară prin fosele nazale.

*Timpul esofagian*, de asemenea involuntar durează cca. 6 secunde pentru alimentele solide și doar o secundă pentru lichide și este rezultatul contracției coordonate a musculaturii esofagiene, controlate de centrul bulbar al deglutiției prin intermediul nervului vag.

Progresia alimentelor solide la nivelul esofagului se face prin *mișcări peristaltice*. O mișcare peristaltică este o undă propagată în lungul unui organ cavităar. Ea prezintă o undă de relaxare spre frontul de înaintare urmată de o undă de contracție; aceasta se deplasează odată cu corpul transportat. *Unda peristaltică primară* declanșată de contracția succesivă a musculaturii circulare la extremitatea proximală a esofagului este coordonată de nervul vag și se propagă până la cardia, pe care o deschide și astfel bolul alimentar pătrunde în stomac. Când unda peristaltică primară nu reușește să evacueze bolul către stomac, poate lua naștere o *undă peristaltică secundară* (descrisă pentru prima dată de fiziologul român D. Danielopolu), declanșată de excitarea plexurilor nervoase din pereții esofagului.

Alimentele lichide cad direct până la cardia.

#### **1.4.2. Digestia gastrică.**

Reprezintă totalitatea transformărilor mecanice, fizice și chimice suferite de bolul alimentar la nivelul stomacului. Alimentele suferă consecința activităților secretorii și motorii ale stomacului, care produc transformarea bolului alimentar într-o pastă omogenă numită *chim gastrică*.

##### **A. Activitatea secretorie a stomacului.**

Este realizată de glandele gastrice și de celulele secretorii izolate. Glandele gastrice sunt glande exocrine, tubuloase ramificate, grupate după criteriul topografic în glande cardiale, glande fundice și glande pilorice. Glandele cardiale și pilorice secretă mucus iar glandele fundice sunt alcătuite din trei tipuri de celule secretorii: *celulele principale* secretoare de pepsină, *celulele marginale* secretoare de acid clorhidric și *celulele accesorii* secretoare de mucus. Mucusul este secretat și de celulele izolate răspândite în toată mucoasa gastrică.

**Sucul gastric** este secretat de glandele gastrice în cantitate de 1,5 l în 24 de ore. Este un lichid incolor cu un pH acid cuprins între 1-2,5 la adulți și mai puțin acid la nou-născuți (între 4-6).

Sucul gastric conține 99% apă și 1% reziduu uscat, format la rândul lui din 0,6 substanțe anorganice și 0,4 substanțe organice. Alături de bicarbonați, săruri de sodiu și potasiu, cel mai important component anorganic este acidul clorhidric (3 g/l suc gastric) realizând aici cel mai scăzut pH din organism. Acidul clorhidric îndeplinește următoarele roluri:

1. activează pepsinogenul în pepsină activă;
2. facilitează acțiunea proteolitică a pepsinei prin scindarea legăturilor peptidice secundare și terțiare ale proteinelor, pe care le transformă în molecule mai simple numite *acidalbumine*;
3. rol antiseptic (distruge flora microbiană);
4. rol antianemic (reduce fierul din forma trivalentă, neabsorbabilă, în forma bivalentă, ușor absorbabilă);
5. rol în mecanismul de închidere și deschidere a pilorului.

Substanțele organice (1-5 g/l suc gastric) sunt reprezentate în principal de enzime și mucină.

Enzimele sunt de două feluri: proteolitice (pepsina, labfermentul și gelatinaza) și lipolitice (lipaza gastrică).

*Pepsina*, este secretată într-o formă inactivă numită *pepsinogen*, care sub acțiunea HCl este activat la nivelul tubului excretor al glandei. Pepsina acționează asupra proteinelor (transformate în prealabil de HCl în acidalbumine) pe care le descompune în albumoze și peptone, cu un număr din ce în ce mai redus de aminoacizi.

*Labfermentul* este secretat numai la copilul mic în perioada de alăptare, când pH-ul este între 4-6. Labfermentul acționează asupra cazeinogenului, proteină care se găsește în lapte, transformându-l în paracazeină; aceasta leagă ionii de calciu și se transformă în paracazeinat de calciu, un precipitat alb (lapte coagulat). Sub această formă se împiedică evacuarea rapidă a laptelui din stomac și se facilitează acțiunea ulterioară a enzimelor proteolitice. La adulți proteinele din lapte vor fi precipitate sub acțiunea HCl.

*Gelatinaza* hidrolizează gelatina provenită din fierberea collagenului.

*Lipaza* este o enzimă lipolitică ce acționează doar asupra grăsimilor alimentare emulsionate în mod natural, așa cum sunt cele din lapte sau din gălbenușul de ou.

*Factorul intrinsec* este o proteină care se leagă în stomac cu vitamina B<sub>12</sub> de proveniență alimentară. Complexul format ajunge în ileon unde este cuplat de receptori specifici ce asigură absorbția vitaminei B<sub>12</sub>. Lipsa factorului intrinsec face ca receptorii din ileon să nu poată asigura absorbția vitaminei B<sub>12</sub>, absolut necesară sintezei hemoglobinei. Astfel, lipsa factorului intrinsec determină instalarea unei anemii grave numită *anemia pernicioasă*.

*Mucina* împreună cu apa și o serie de electroliți din sucul gastric formează un gel ce se dispune sub forma unei pelicule aderente de pereții stomacului cu rol de protecție împotriva agenților mecanici (acțiune lubrefiantă) și împotriva agenților chimici (acțiunea iritativă a HCl cât și a unei posibile autodigestii de către pepsina gastrică).

*Reglarea secreției gastrice.*

Se realizează prin mecanisme nervoase și umorale, ca urmare a excitării receptorilor de către alimente în cavitatea bucală, stomac, sau intestinul subțire.

**Mecanismul nervos** este guvernat de acțiunea centrului gastrosecretor din bulb care pe calea nervilor vagi determină secreția gastrică. Centrul gastrosecretor (situat în nucleul dorsal al vagului) poate fi stimulat atât prin reflexe necondiționate cât și prin reflexe condiționate. Reflexele necondiționate gastrosecretorii se declanșează la contactul alimentelor cu receptorii de la nivelul cavității bucale și stomacului precum și la mirosul acestora. Reflexele condiționate (descoperite și studiate de Pavlov) sunt declanșate de excitanți indiferenți deveniți condiționali (de exemplu sunetul, lumina, gândul la mâncare etc.); aceste reflexe necesită integritatea scoarței cerebrale.

**Mecanismul umoral** se realizează cu participarea unui hormon gastrosecretor (*gastrina*) secretat de mucoasa antrului piloric. Gastrina stimulează secreția de HCl și la rândul ei este reglată în funcție de pH-ul sucului gastric; când acesta crește se secretă mai multă gastrină care determină o producție sporită de HCl și pH-ul va scădea, printr-un mecanism de feed-back.

În afară de gastrină sunt și alte substanțe cu acțiune excitatoare sau inhibitoare a secreției gastrice. Histamina, alcoolul, insulina și glucocorticoizii excită secreția în timp ce nicotina, atropina și mineralocorticoizii o inhibă. Mucoasa duodenală produce un hormon inhibitor al secreției și motilității gastrice numit *enterogastron*.

**Fazele secreției gastrice.** Stomacul secretă în timpul meselor (*secreție de ocazie*) și nu secretă sau secretă foarte puțin între mese (*secreție de fond*).

Secreția de ocazie se realizează în trei faze: cefalică, gastrică și intestinală.

*Faza cefalică*, are loc numai prin mecanisme nervoase pure necondiționate și condiționate. Secreția gastrică se declanșează numai la gândul, văzul sau contactul mucoasei bucale cu alimentele. Aceasta este o secreție de așteptare, stomacul fiind pregătit să primească alimentele. Faza cefalică a secreției gastrice a fost demonstrată de Pavlov prin metoda "prânzului fictiv", când se practică o dublă fistulă esofagiană și gastrică (prin care alimentele ingerate cad din nou în vasul de alimentare, dar totuși stomacul secretă suc gastric ce poate fi recoltat prin fistula gastrică). Secționarea bilaterală a nervilor vagi suprimă această fază.

*Faza gastrică*, are loc atât prin mecanisme nervoase cât și umorale. Este declanșată de prezența alimentelor în stomac.

*Faza intestinală*, constă în acțiunea inhibitorie produsă de *enterogastron* asupra secreției gastrice precum și în efectele stimulatorii produse de unele substanțe neidentificate încă. Mecanismul predominant al acestei faze este cel umoral.

Mecanismele neuromorale ce reglează secreția stomacului asigură o adaptare permanentă a cantității și compoziției sucului gastric în funcție de felul alimentelor ingerate. Centrii bulbari gastrosecretori sunt subordonați influențelor nervoase sosite de la centrii superiori hipotalamici sau corticali.

### **B. Activitatea motorie a stomacului.**

Motilitatea gastrică se datorează musculaturii netede din cele trei straturi ale stomacului. Stomacul prezintă două feluri de mișcări: tonice și peristaltice. Aceste mișcări asigură umplerea, amestecul alimentelor cu sucul gastric și evacuarea stomacului.

**a. Mișcările tonice** participă la realizarea mecanismului de umplere a stomacului. Stomacul gol este o cavitate virtuală, cu pereții alipiți. Pe măsură ce deglutiția introduce bolurile alimentare în stomac, tonusul pereților acestuia se reduce permițând acestuia umplerea fără creșterea presiunii intragastrice. Alimentele se aranjează în straturi concentrice, de la periferie spre centru ceea ce permite ca hidroliza amidonului sub acțiunea amilazei salivare să continue o vreme și în stomac, în centrul masei de alimente, până ce suc acid inhibă amilaza. Constrațiile tonice sunt contracții cu amplitudine mare ce intervin ritmic la intervale de cca. 20 de secunde, cuprinzând simultan întreaga masă a stomacului.

**b. Mișcările peristaltice** realizează amestecul alimentelor; ele sunt mișcări propagate de la cardia spre pilor și sunt reprezentate printr-o alternanță de unde de contracție și de relaxare ce survin cu o frecvență de 3 contracții/min. Stomacul prezintă trei tipuri de mișcări peristaltice:

- mișcări peristaltice "de foame", ce se produc pe stomacul gol și contribuie la realizarea senzației de foame;
- mișcări peristaltice de amestecare;
- mișcări peristaltice de evacuare.

Alimentele rămân în stomac 2-4 ore, în funcție de natura alimentelor (grăsimile întârzie golirea) și de proprietățile lor fizice și chimice (alimentele prea reci sau prea fierbinți întârzie în stomac, lichidele se evacuează mai repede decât alimentele solide).

Evacuarea stomacului se realizează prin motilitatea coordonată a pereților gastrici și a sfincterului piloric. Mișcările gastrice de evacuare sunt mișcări peristaltice, puternice, concomitente cu mișcări tonice, care duc la creșterea presiunii în stomac și astfel rezistența opusă de sfincterul piloric este învinsă și o cantitate de alimente este expulzată ritmic în duoden; pH-ul alcalin din duoden favorizează relaxarea pilorului și astfel chimul gastric acid pătrunde în duoden și sfincterul piloric se închide la loc. După neutralizarea acidității de către suc duodenal, sfincterul se relaxează din nou și așa mai departe.

**c. Voma** este un act complex prin care are loc expulzia conținutului gastric pe cale orală. Se realizează ca urmare a compresiei exercitate asupra stomacului a cărui musculatură este presată de către mușchiul diafragm și de către mușchii abdominali. Centrul reflex al vomei este în bulb. Declanșarea vomei poate fi datorată unor excitații cu punct de plecare în tubul digestiv (iritație gastrică, faringiană, a căilor biliare etc.) sau din afara lui (excitare labirintică, iritație uterină etc.) sau prin mecanism reflex condiționat (prin prezentarea unor imagini sau mirosuri neplăcute).

### *Reglarea motilității gastrice.*

Motilitatea gastrică este reglată prin aceleași mecanisme neuromorale care reglează și secreția gastrică. Vagul are efecte stimulatorii asupra musculaturii gastrice și inhibitorii asupra celei sfincteriene iar simpaticul inhibă motilitatea pereților gastrici și stimulează contracția sfincterului piloric. Pe cale umorală motilitatea gastrică este stimulată de acetilcolina, gastrină, insulină și inhibată de adrenalină, noradrenalină și enterogastron.

### 1.4.3. Digestia în intestinul subțire.

În intestinul subțire, chimul gastric acid suferă alte transformări chimice și mecanice, care contribuie la desfacerea principiilor alimentare în forme structurale simple ce pot fi absorbite la nivelul epiteliului intestinal. Transformările chimice se realizează sub acțiunea conjugată a sucului pancreatic, bilei și sucului intestinal, iar cele mecanice sunt rezultatul mișcărilor intestinului subțire.

#### A. Activitatea secretorie a intestinului subțire.

**a. Sucul pancreatic** reprezintă secreția exocrină a celulelor ce alcătuiesc acinii pancreatice și este un lichid clar, incolor, cu pH alcalin (în jur de 8). Zilnic se excretă aproximativ 1l de suc pancreatic.

În compoziția sucului pancreatic se află 98,5% apă și 1,5% reziduu uscat. Reziduuul uscat este reprezentat de substanțe organice și anorganice.

Substanțele anorganice sunt reprezentate de anioni ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ) și cationi ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ), în concentrații similare cu cele din plasmă; excepție face anionul bicarbonic care se află în cantități mai mari necesare neutralizării acidității gastrice.

Substanțele organice sunt reprezentate de enzimele proteolitice, amilolitice și glicolitice.

Enzimele proteolitice sunt tripsina, chimotripsina, carboxipeptidaza și nucleaza.

*Tripsina* este secretată sub formă inactivă de tripsinogen care este activat sub influența unei enzime (*enterokinaza*) secretată de mucoasa duodenală. Acțiunea digestivă a tripsinei constă în hidroliza albumozelor și peptonelor rezultate din digestia gastrică, până la stadiul de polipeptide.

*Chimotripsina* ia naștere prin activarea chimotripsinogenului, care are loc sub influența tripsinei; acțiunea ei este similară cu a tripsinei dar produce și coagularea laptelui.

*Carboxipeptidaza* scindează aminoacizii de la capătul peptidelor unde se află gruparea carboxilică; este secretată sub formă inactivă de procarboxipeptidază, ca este activată sub acțiunea tripsinei.

*Nucleaza (ribonucleaza și dezoxiribonucleaza)* scindează acizii nucleici în nucleotide.

Enzimele lipolitice sunt reprezentate de *lipaza pancreatică*, ce hidrolizează grăsimile, emulsionate în prealabi de sărurile biliare până la acizi grași și glicerină.

Enzimele amilolitice sunt reprezentate de amilaza pancreatică, cu acțiune analoagă amilazei salivare, dar mult mai activă deoarece descompune până la maltoză amidonul copt, fiert dar și cel crud.

#### Reglarea secreției pancreatice.

**Mecanismul nervos** este realizat de centrul pancreatico-secretor bulbar, din nucleul dorsal al vagului. Sub influența stimulării vagale are loc declanșarea unei secreții pancreatice bogate în enzime atât prin reflexe necondiționate cât și condiționate.

**Mecanismul umoral** se realizează prin intermediul a doi hormoni secretați de mucoasa duodenală, ca urmare a contactului cu chimul gastric acid pătruns în duoden. *Secretina* declanșează secreția unui suc pancreatic bogat în bicarbonați dar sărac în enzime, iar *pancreozimina* stimulează secreția sucului pancreatic bogat în enzime dar sărac în bicarbonați.

**b. Bila** este produsul activității exocrine a ficatului; în 24 de ore se secretă cca. 800 ml de bilă. Ea este secretată continuu și depozitată în vezicula biliară în cursul perioadelor interdigestive de unde în timpul proceselor de digestie este eliminată în intestin, ca urmare a contracției veziculare și a relaxării sfincterului Oddi.

Compoziția bilei diferă după proveniența sa. Bila secretată de ficat (bila hepatică) conține 97% apă și 3% reziduu uscat; nu conține mucus. Bila veziculară este mai concentrată având 85% apă și 15% reziduu uscat și conține mucus. În reziduuul uscat se întâlnesc componentele organice și anorganice.

Substanțele anorganice sunt reprezentate de bicarbonatul și fosfatul de natriu și potasiu, ce conferă bilei un pH ușor alcalin (7-8).



Substanțele organice sunt reprezentate de sărurile biliare, pigmentii biliari, mucus și colesterol.

*Sărurile biliare* sunt săruri de Na ale acizilor colici (acizii biliari) care se conjugă cu aminoacizi (glicocolul, taurina); în bilă se vor găsi deci glicocolatul și taurocolatul de sodiu. Sărurile biliare eliminate în intestin odată cu bila sunt reabsorbite la nivelul porțiunii distale a ileonului și, pe calea venei port-hepatice, se întorc la celula hepatică, de unde sunt din nou secretate cu bila. Acest circuit permanent al sărurilor biliare poartă denumirea de **circuit hepatic-entero-hepatic**.

**Rolul sărurilor biliare** sunt:

1. emulsionează grăsimile; datorită proprietății lor de a scădea tensiunea superficială, sărurile biliare facilitează scindarea lipidelor în picături foarte mici (emulsionare), ușurând astfel acțiunea lipazei pancreatice;

2. facilitează absorbția grăsimilor; sărurile biliare împreună cu acizii grași și colesterolul formează agregate solubile denumite *micelii*, ce pătrund în enterocit. Ca urmare a acțiunii de solubilizare a grăsimilor, sărurile biliare sunt indispensabile în absorbția vitaminelor liposolubile;

3. stimulează peristaltismul intestinal;

4. stimulează secreția de bilă (*acțiune coleretică*);

5. rol antiputrid, prevenind putrefacția în intestinul gros prin inhibarea florei microbiene de putrefacție.

*Pigmenții biliari* iau naștere la nivelul celulei hepatice din pigmentul rezultat din degradarea hemoglobinei conjugat cu acidul glicuronic sau cu acidul sulfuric. *Bilirubina* astfel rezultată este excretată împreună cu bila în intestinul subțire, unde este redusă și transformată în *urobilinogen*; acesta se absoarbe în plasmă de unde se elimină prin urină sau se transformă în intestinul gros în *stercobilină*, substanță care dă culoare brună materiilor fecale.

În cazul unor obstacole în eliminarea bilei sau în bolile de ficat, concentrația plasmatică a pigmentilor biliari crește și aceștia colorează intens urina și țesuturile cutanate ce caracterizează *icterul*.

**Reglarea secreției și excreției biliare.**

Funcția de secreție a bilei se numește *colereză* iar factorii care o stimulează se numesc *factori coleretici*. Funcția de excreție a bilei din vezicula biliară reprezintă *funcția colagogă*, iar factorii care o stimulează se numesc *substanțe colagoge*.

**Mecanismul nervos** este relizat prin acțiunea terminațiilor nervoase parasimpatice ale nervului vag care stimulează colereza și funcția colagogă a veziculei biliare. Fibrele nervoase simpatice ce inervează aceste structuri au acțiune antagonică (relaxarea vezicii și contracția sfincterului Oddi).

**Mecanismul umoral** constă în acțiunea unor substanțe asupra secreției și excreției biliare. Efecte coleretice au sărurile biliare și hormonii duodenali *hepatocrinina* și *secretina*. Efectele colagoge le are hormonul duodenal *colecistokinina*, aciditatea chimului gastric și alimente bogate în grăsimi (uleiuri vegetale, smântâna, gălbenușul de ou).

**c. Sucul intestinal** este produsul de secreție al glandelor intestinale: glandele lui Brünner de la nivelul duodenului și glandele lui Liberkuhn de la nivelul jejuno-ileonului. Secretat în special când alimentele pătrund în intestinul subțire, sucii intestinal se prezintă ca un lichid incolor în alcătuirea căruia, pe lângă apă și reziduu uscat, **se află și elemente celulare decuamate**.

Substanțele anorganice sunt reprezentate în special de bicarbonatul de sodiu care determină și un pH alcalin.

Substanțele organice sunt reprezentate în special de enzime: *amilaza intestinală* ce scindează amidonul rămas nedigerat și *enterokinaza* ce activează tripsinogenul.

Elementele celulare sunt în general reprezentate de enterocite îmbătrânite, descuamate și care, prin liza lor, pun în libertate următoarele enzime hidrolitice:

- *dizaharidazele* (*maltaza, zaharaza, lactaza*) ce scindează dizaharidele (maltoza, zaharoza, lactoza) în monozaharide (glucoză, fructoză, galactoză);

- *peptidazele* scindează peptidele scurte (oligopeptidele) până la aminoacizi;
- *nucleotidaza* scindează nucleotidele în acid fosforic și nucleozide (compuși formați din riboză sau dezoxiriboză ori baze purinice sau pirimidinice);
- *nucleozidaza* scindează nucleozidele într-o bază azotată și o pentoză.

În urma digestiei intestinale, chimul gastric este transformat într-o soluție apoasă numită *chil intestinal*.

#### **Reglarea secreției sucului intestinal.**

**Mecanismul nervos** stimulează secreția intestinală prin *reflexe locale* de la nivelul plexurilor nervoase intrinseci, declanșate de distensia mecanică produsă prin pătrunderea alimentelor. Sistemul nervos extrinsec (fibrelor parasimpatice vagale) are o slabă influență.

**Mecanismul umoral** este reprezentat de un hormon produs de mucoasa duodenală la contactul cu alimentele, numit *enterocrinina* cu rol de stimulare a secreției.

#### **B. Activitatea motorie a intestinului subțire.**

Intestinul subțire prezintă trei tipuri de mișcări:

**a. Mișcările peristaltice** similare celor din esofag și stomac constau în unde de contracție a musculaturii circulare, precedate de unde de relaxare, care încep la pilor și se deplasează spre valvula ileo-cecală cu viteze variabile între 2 cm/min (*unde lente*) și 10 cm/s (*unde rapide*);

**b. Mișcările segmentare** sunt contracții staționare ale musculaturii circulare care fragmentează conținutul intestinal în segmente. Succesiunea în spațiu a contracțiilor se schimbă alternativ; ele se produc mereu la mijlocul intervalului dintre două contracții anterioare. Mișcările segmentare determină și o creștere a presiunii și în interiorul ansei intestinale, fapt ce favorizează absorbția intestinală;

**c. Mișcările pendulare** sunt reprezentate de mișcări ale unor porțiuni întinse ale intestinului subțire, orientate în sens cranial sau caudal, în special ca urmare a contracției musculaturii longitudinale. Aceste mișcări contribuie atât la amestecul conținutului intestinal, cât și la deplasarea chilului pe distanțe mai mari.

Un tip particular al motilității intestinale este reprezentat de **mișcările de alungire și scurtare a vilozităților intestinale**, ca urmare a contracției musculaturii din structura mucoasei; aceste mișcări contribuie la facilitarea absorbției intestinale.

#### **Reglarea motilității intestinale.**

**Mecanismul nervos** este asigurat prin plexurile nervoase intrmurale (reflexe locale, în care un rol important revine plexului Auerbach) și mai puțin prin inervația extrinsecă. Vagul stimulează iar simpaticul inhibă peristaltismul intestinal. La nivelul sfincterelor acțiunea este inversă, simpaticul le contractă iar parasimpaticul le relaxează.

**Mecanismul umoral** mai puțin important, este reprezentat, în afară de mediatorii chimici simpatici și parasimpatici, de pancreozimină care stimulează contractilitatea și de secretină care o inhibă. Motilitatea intestinului subțire este stimulată și prin acțiunea locală osmotică a sulfatului de magneziu (acțiune purgativă).

#### **1.4.4. Digestia la nivelul intestinului gros.**

La nivelul intestinului gros este prezentă o activitate secretorie, o activitate motorie și un proces de absorbție. Sub influența acestora chilul intestinal, lichid, este transformat într-o materie solidă de consistență moale, numită fecale sau scaun. În plus la nivelul colonului întâlnim două procese chimice rezultat al activității florei microbiene locale, procesele de fermentație și de putrefacție.

#### **A. Activitatea secretorie a intestinului gros.**

Secreția glandelor Liberkühn din intestinul gros este lipsită de enzime, dar bogată în mucus; nefiind secretate enzime digestive, nu putem vorbi de o digestie a alimentelor la acest nivel. Mucusul joacă mai mult un rol mecanic, ajută la formarea și progresia bolului fecal.

**Procesul de fermentație** la nivelul cecului, a colonului ascendent și în prima jumătate a colonului transvers se află o floră microbiană nepatogenă, aerobă (bacilul coli și bacilul lactic) care acționează asupra glucidelor nedigerate sau neabsorbite. Astfel celuloza este scindată în glucoză iar glucoza prin fermentație dă naștere la acizi organici (lactic, butiric) și gaze ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{CH}_4$ ), produși ce vor fi eliminați. Importanța florei de fermentație pentru carnivore și om constă în sinteza vitaminei K și a vitaminei  $\text{B}_{12}$ . Distrugerea acestei florei, prin administrarea nerațională a antibioticelor (fără o terapie eficientă de substituție a florei distruse prin reînsămânțarea cu floră lactică, consumul de iaurt, sau administrare de vitamina B) poate avea consecințe grave asupra organismului.

**Procesul de putrefacție** are loc în ultima parte a colonului transvers și a colonului descendent și se datorește prezenței la acest nivel a unei florei anaerobe de putrefacție. Acest tip de bacterie atacă proteinele nedigerate și aminoacizii neabsorbiți, determinând reacții de decarboxilare și dezaminare a acestora. În urma dezaminării rezultă  $\text{NH}_3$ , substanță toxică ce se absoarbe în sânge și ajunge la ficat unde este neutralizată sub formă de uree; prin decarboxilarea aminoacizilor aromatici rezultă substanțe toxice ca indol, fenol, scatol ce dau materiilor fecale mirosul caracteristic. Prin decarboxilări rezultă  $\text{CO}_2$ ,  $\text{SH}_2$  și amine (putrescină, cadaverină).

În urma proceselor amintite, chilul intestinal este treptat transformat în materii fecale, din care 90% conține resturi alimentare (celuloză, țesuturi elastice, elemente minerale insolubile, fibre musculare și vegetale) iar 10% conține mucus, epitelii descumate, leucocite, bacterii. Din 500 ml chil intestinal se formează zilnic 150 g materii fecale. Bolul fecal, învelit în mucus este propulsat spre colonul sigmoid unde se depozitează.

#### *B. Activitatea motorie a intestinului gros.*

Intestinul gros prezintă un tip particular de motilitate, la nivelul acestuia lipsind mișcările pendulare, iar mișcările peristaltice fiind puțin pronunțate. Caracteristice intestinului gros sunt mișcările segmentare și mișcările propulsive.

a. **Mișcările segmentare** (ce dau colonului aspectul haustrat) imprimă conținutului intestinal mișcări lente de "du-te vino" ce facilitează absorbția apei.

b. **Mișcările de propulsie** realizează progresia bolului fecal spre rect și sunt contracții în masă a musculaturii colonului; ele apar zilnic de 2-3 ori (la 6-8 ore) și sunt realizate prin mecanisme reflexe locale ce implică prezența plexului Auerbach declanșată de acțiunea excitantă locală a alimentelor.

#### *Reglarea motilității intestinului gros.*

Mecanismele nervoase au ca substrat principal plexurile intrinseci. Controlul nervos extrinsec se exercită în sens excitator prin vag pentru prima jumătate a intestinului gros și prin nervul pelvic pentru ultima. Simpaticul are efect inhibitor. Reflexele peristaltice pot fi declanșate atât de contactul chilului intestinal cu mucoasa intestinului gros, dar și înainte de acesta, la pătrunderea alimentelor în stomac și duoden.

**Defecația** este actul motor prin care materiile fecale sunt eliminate în mediul extern. Declanșarea senzației de defecație și efectuarea acesteia se realizează printr-un mecanism reflex medular, desfășurat sub control cortical. Excitația receptorilor de la nivelul rectului este transmisă de fibre senzitive somatice (cuprinse în nervii rușinoși), vegetative parasimpatice (cuprinse în nervii pelvici) și simpatice (cuprinse în nervii hipogastrici), către centrii medulari, iar de aici, către scoarța cerebrală unde este conștientizată. Centrii parasimpatici ai defecației sunt localizați la nivel medular  $\text{S}_2$ - $\text{S}_4$ , iar cei simpatici la nivel  $\text{L}_2$ - $\text{L}_4$ . Actul defecației este inițiat prin relaxarea voluntară a sfincterului anal extern controlat de fibrele somatomotoare și întreținut prin relaxarea sfincterului anal intern și contactia musculaturii rectale, sub influența excitațiilor din centrii medulari parasimpatici transmise prin nervii pelvieni. Expulzia bolului fecal este facilitată prin creșterea voluntară a presiunii intraabdominale realizată prin contracția mușchilor abdominali și coborârea diafragmului în cadrul unei respirații prelungite cu glota închisă.

#### 1.4.5. Absorbția produșilor de digestie.

Absorbția este procesul fiziologic prin care substanțele alimentare rezultate în urma digestiei, trec prin membrana celulară a tubului digestiv către sânge și limfă, devenind componente ale mediului intern. Fenomenul absorbției începe încă din cavitatea bucală dar este de mică importanță; se continuă în stomac (cloruri, alcool, CO<sub>2</sub>, unele medicamente) și se desăvârșește la nivelul intestinului subțire unde se realizează absorbția totală a aminoacizilor, acizilor grași, glicerolului și a monozaharidelor. Procese reduse de absorbție au loc și la nivelul intestinului gros (apă, săruri minerale, vitamina K etc.).

La nivelul intestinului subțire rolul important revine vilozităților intestinale ce măresc mult suprafața de absorbție prin prezența platoului striat, iar prin mișcările lor evacuează sângele și limfa și odată cu acestea și substanțele absorbite.

Transportul substanțelor dintr-o parte într-alta a membranelor celulare, în cadrul procesului de absorbție se poate realiza prin două mecanisme:

- *mecanismul de transport pasiv* constă în **difuziunea** liberă a unei substanțe din zona cu concentrație mai mare în zona cu concentrație mai mică (conform gradientului de concentrație). Când cele două zone sunt separate de o membrană semipermeabilă (mucoasa intestinală) apare și fenomenul de **osmoză**. Osmoza este procesul de deplasare a apei din compartimentul cu presiune osmotică mică (unde soluția este mai diluată) spre compartimentul cu presiune osmotică mare (unde soluția este mai concentrată); în felul acesta difuziunea apei tinde să egaleze presiunile osmotice de o parte și de alta a membranei;

- *mecanismul de transport activ* are loc cu consum de energie. Absorbția activă este **selectivă**, adică alege anumite substanțe pe care le traversează spre sânge și le neglijează pe altele. Transportul activ se face împotriva gradientului de concentrație (de exemplu glucoza trece din chilul intestinal unde concentrația este de 50 mg% în sângele port la 120 mg%). Aceste mecanisme sunt imaginate ca niște "pompe" chimice; există astfel o pompă de glucoză, o pompă de natriu etc.

**a. Absorbția glucidelor** se face sub formă de monozaharide, preponderent la nivelul ultimei porțiuni a intestinului subțire. Absorbția pentozelor (de exemplu riboza) se face prin mecanisme pasive. În general însă, ele se absorb prin mecanism activ după ce inițial au fost fosforizate.

**b. Absorbția proteinelor.** Mucoasa intestinală a sugarului poate fi traversată de proteinele din lapte. La adult însă, proteinele se absorb numai sub formă de aminoacizi, prin mecanisme active, preponderent în prima porțiune a intestinului subțire.

**c. Absorbția lipidelor.** Produșii rezultați din degradarea lipidelor se absorb, în special, la nivelul ileonului prin transport pasiv; picături fine de grăsimi nedigerate pot fi înglobate de către celulele cu microvili, proces numit *pinocitoză* (asemănător fagocitozei). Glicerina fiind hidrosolubilă difuzează pasiv prin mucoasă în capilarele sangvine, la fel și acizii grași cu mai puțin de 10 atomi de carbon. Acizii grași cu un număr mai mare de atomi de carbon, colesterolul, monogliceridele insolubile în apă împreună cu sărurile biliare formează miceliile hidrosolubile care traversează membrana enterocitului. În citoplasma enterocitului, acizii grași liberi și monocitele resintetizează trigliceridele. Acestea alături de colesterol, fosfolipide și proteine, sintetizate la nivel celular, formează mici agregate lipoproteice denumite **chilomicroni** care, patrund în capilarele limfatice fiind transportate cu limfa.

#### **d. Absorbția apei și a sărurilor minerale.**

*Apa* se absoarbe în cantitate de 5-10 l zilnic la nivelul intestinului subțire și gros are loc absorbția. Transportul apei are loc printr-un mecanism pasiv în funcție de diferența de presiune osmotică dintre sânge și conținutul intestinal. În prima porțiune a intestinului subțire, concentrația substanțelor osmotice active crește mult, fapt ce atrage o cantitate de apă din sânge spre lumenul

intestinal. Pe măsura absorbției substanțelor, presiunea osmotică din intestin scade, iar apa se va deplasa spre sânge. Absorbția maximă de apă are loc în colon.

*Sodiul* se absoarbe prin mecanism activ (pompa de sodiu), creind în mediul intern un gradient electrochimic cu exces de sarcini pozitive la polul sangvin al celulei.

*Clorul* se deplasează pasiv în gradientul electrochimic creat prin absorbția sodiului.

*Calciul* și *fosforul* se absorb prin mecanism activ sub influența parathormonului și a vitaminei D.

*Fierul* se absoarbe prin mecanism activ sub formă de ion bivalent. Reducerea fierului de la forma trivalentă la cea bivalentă are loc în stomac sub influența HCl.

**e. Absorbția vitaminelor** se face prin mai multe modalități.

*Vitaminele hidrosolubile* traversează pasiv din intestin în sânge. Un mecanism particular se întâlnește la vitamina B<sub>12</sub> care se poate absorbi numai în combinație cu un factor intrinsec (al lui Castle) secretat de mucoasa gastrică.

*Vitaminele liposolubile* se absorb sub formă de chilomicroni ce necesită și prezența sărurilor biliare. După absorbție toate vitaminele iau calea sangvină și ajung în ficat.

## 1.5. FIZIOLOGIA APARATULUI EXCRETOR

Principalele organe care îndeplinesc funcția de excreție a substanțelor neutilizabile sau dăunătoare organismului sunt rinichiul și pielea. Rolul principal al aparatului urinar este formarea și eliminarea urinei. Formarea urinei are loc la nivelul rinichiului iar eliminarea se face prin căile urinare. Rinichiul este un organ parenchimos pereche cu rol vital pentru organism; îndepărtarea celor doi rinichi este incompatibilă cu viața. Unitatea morfo-funcțională a rinichiului este tubul urinifer, format din nefron (partea secretorie) și tubii drepți (partea excretorie).

Funcțiile rinichiului sunt multiple:

- rol de epurare a sângelui de produșii de catabolism azotat (uree, acid uric, creatinină);
- rol de menținere a presiunii osmotice a organismului;
- rol de reglare a echilibrului hidric și acido-bazic;
- rol antitoxic;
- rol în eritropoieză (secretă eritropoietina);
- rol endocrin (secretă renina).

Majoritatea acestor funcții sunt îndeplinite prin procesul de formare a urinei.

### 1.5.1. Formarea urinei.

Urina se formează prin trei mecanisme: filtrarea glomerulară, reabsorbția tubulară și secreția tubulară.

#### A. Filtrarea glomerulară.

Este un proces fizic pasiv care are loc la nivelul glomerului Malpighi. Aici, endoteliul capilarelor glomerulare împreună cu foița viscerală a capsulei Bowman formează o *membrană ultrafiltrantă (filtrul renal)*, cu pori de dimensiuni foarte mici. Prin filtrul renal trec toate componentele plasmei cu excepția proteinelor. Cea mai mare moleculă ce poate traversa filtrul renal este hemoglobina, cu masă moleculară 68.000. Albuminele plasmei care au o masă moleculară de 70.000, nu traversează membrana ultrafiltrantă. Lichidul rezultat se numește *filtrat glomerular (urină primară)* și are o compoziție foarte asemănătoare cu plasma sangvină din care provine (plasmă deproteinizată). În fiecare minut se formează 125 ml urină primară; în 24 de ore prin cei doi rinichi se filtrează 180 ml plasmă.

Filtrarea glomerulară este rezultatul jocului dintre forțele favorabile filtrării și ale celor opozante. Singura forță favorabilă filtrării este *presiunea hidrostatică* a sângelui din capilarele glomerulare (70 mmHg), fiind cea mai mare presiune hidrostatică din întreg teritoriul capilar al organismului, datorită emergenței aproape perpendiculare, din aortă, arterele renale, cât și ramificării după un traiect scurt a acestora la care se adaugă calibrul mai redus al arteriolei eferente

decât al arteriolei aferente. Forțele opozante filtrării sunt *presiunea coloid-osmotică* a proteinelor plasmei (25 mmHg) și *presiunea capsulară* (15 mmHg). *Presiunea efectivă de filtrare* va fi tocmai diferența dintre presiunea hidrostatică și suma presiunilor opozante.

$$P_{ef.} = P_{h.} - (P_{os.} + P_{caps.}) = 70 - (25 + 15) = 30 \text{ mmHg}$$

Debitul urinei primare depinde direct de mărimea presiunii efective de filtrare, iar aceasta depinde de mărimea presiunii sângelui la nivelul capilarelor glomerulare. Când presiunea hidrostatică din capilare scade sub 40 mmHg, formarea urinei încetează și se instalează *anuria*. Când presiunea hidrostatică din capilare crește, are loc o creștere al debitului urinei primare. Dar, fiecare nefron posedă *mecanisme de autoreglare* a presiunii hidrostatice capilare, menținând-o, constant în jur de 70 mmHg, chiar dacă tensiunea în arterele renale variază de la 80 la 200 mmHg. Această relativă autonomie a presiunii de filtrare se realizează prin constricția sau dilatația arteriolelor aferente și eferente; astfel, constricția arteriolelor aferente și dilatarea celor eferente scade presiunea efectivă de filtrare, iar constricția arteriolelor eferente și dilatația celor aferente crește presiunea efectivă de filtrare.

### **B. Reabsorbția tubulară.**

Reabsorbția tubulară se desfășoară la nivelul tubilor contorți proximali și distali, a ansei lui Henle și a tubilor colectori. Prin reabsorbție, celulele tubilor uriniferi selectează și rețin din urina primară,

toate substanțele necesare organismului (glucide, lipide, aminoacizi, polipeptide, săruri minerale, apă, vitamine etc. ) și lasă să treacă substanțele toxice și nefolositoare (acizii nevolatili, uree, acid uric, creatinină etc.). Mecanismele de reabsorbție sunt pasive și active.

*Transportul pasiv* se face conform legilor fizice ale difuziunii și osmozei, conform gradientelor de concentrație osmotice în vederea egalizării concentrațiilor; se face fără consum de energie din partea celulelor tubulare.

*Transportul activ* are un caracter selectiv și se efectuează cu consum de energie, deoarece o substanță este deplasată de la o concentrație mică spre o concentrație mare. Transportul activ poate fi limitat de o capacitate maximă de transport ( $T_m$ ) sau transport activ nelimitat.

Sărurile minerale, substanțele organice din plasmă și vitaminele se reabsorb activ în cea mai mare parte la nivelul tubului contort proximal. Astfel, aminoacizii, polipeptidele, lipidele și glucoza se reabsorb prin mecanisme active limitate de o capacitate de transport ( $T_m$ ). La omul sănătos capacitatea de transport a celulelor tubulare pentru aceste substanțe este mai mare decât cantitatea de substanțe ultrafiltrate, încât în urina definitivă ele lipsesc. În cazul creșterii concentrației sanguine a glucozei întâlnită în diabetul zaharat, crește și cantitatea de glucoză ultrafiltrată depășind cantitatea de transport maxim a celulelor tubulare; în aceste condiții se produce *glucozuria*, când o parte din glucoză apare în urina definitivă.

Ca urmare a creșterii concentrațiilor sărurilor minerale și a substanțelor organice în interstițiu și în capilarele peritubulare se determină atracția osmotică a apei care se deplasează pasiv din urina primară spre mediul intern, realizând *reabsorbția obligatorie* a apei care reduce volumul urinei primare cu 85%. Restul reabsorbției de săruri se produce la nivelul ansei Henle și a tubului contort distal. Reabsorbția ultimelor 14 procente din urina primară constituie *reabsorbția facultativă* și are loc la nivelul tubilor colectori în funcție de prezența sau absența hormonului antidiuretic. Dacă ADH este prezent, apa se reabsoarbe și urina finală își reduce volumul până la 1% din filtratul glomerular. Dacă ADH lipsește, reabsorbția facultativă a apei nu mai are loc și se elimină o urină diminuată, în cantitate foarte mare (20l/24h), adică cca. 14% din urina primară; această stare patologică poartă denumirea de *diabet insipid*.

Ionii de calciu se reabsorb sub acțiunea parathormonului care în același timp diminuează reabsorbția fosfaților. Ca urmare a reabsorbției tubulare urina primară suportă modificări cantitative și calitative și devine *urină finală* care se elimină în cantitate de cca. 1,5l/24h.

### C. Secreția tubulară.

Secreția tubulară are loc la nivelul tubilor contorți distali și completează compoziția urinei finale. Prin acest mecanism rinichiul secretă activ unele substanțe toxice (amoniac, creatinină), unii ioni ( $K^+$ ,  $H^+$ ) precum și unele medicamente. Secreția de amoniac contribuie atât la detoxifierea organismului cât și la combaterea acidozei. Amoniacul se elimină împreună cu  $H^+$  sub formă de  $NH_4^+$ , crescând astfel posibilitățile rinichiului de a elimina acizii fără o creștere prea mare a concentrației  $H^+$  din urină. Amoniacul provine din scindarea glutaminei în acid glutamic și  $NH_3$ . Acidul glutamic este transportat prin sânge la creier unde leagă amoniacul cerebral transformându-se în glutamină, care trece în sânge și la nivelul rinichilor se desface din nou și așa mai departe.

Prin secreția de  $H^+$  și de  $K^+$ , rinichiul intervine în menținerea echilibrului acido bazic al mediului intern. Astfel rinichiul poate forma o urină cu pH foarte variabil (de la 7,8 în alcaloze până la 4,4 în acidoze); rinichiul absoarbe câte un ion de  $Na^+$  pentru un ion de  $K^+$  sau  $H^+$  excretați. Secreția de  $K^+$  și reabsorbția de  $Na^+$  sunt stimulate de hormonii mineralocorticoizi.

### D. Compoziția și proprietățile urinei.

Cantitatea de urină eliminată în 24 de ore se numește *diureză*. Ca urmare a celor trei procese ia naștere urina definitivă cu o compoziție mult diferită de cea a plasmei sanguine, ca în tabelul următor.

Tabel I

Substanța	Concentrația în mg la 100 ml		Raportul concentrației urina/plasma
	Plasma	Urina	
proteine	9000	0	0
glucoza	100	---	0
sodiu	330	360	1,1
clor	350	700	2
uree	25	2000	20
acid uric	4	80	20
creatinina	1	125	125
calciu	10	5	0,5
potasiu	20	150	7
lipide	900	0	0

Se constată că din urină lipsesc substanțele importante pentru organism cum sunt: glucidele, proteinele și lipidele; după cum deșeurile metabolice ca ureea, acidul uric, creatinina sunt în urină în concentrații mai mari decât în plasmă. O altă categorie de substanțe eliminate prin urină în funcție de concentrația lor plasmatică o reprezintă cationii și anionii ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Cl^-$ ).

Dintre proprietățile urinei reținem pH-ul urinar între 4,5-8, limitele largi atestând rolul rinichiului în menținerea echilibrului acido-bazic; la o alimentație predominant vegetală pH-ul devine alcalin iar la o alimentație bogată în proteine reacția urinei devine acidă.

Densitatea 1.005-1.035 scade paralel cu creșterea diurezei.

Culoarea se datorește pigmentilor biliari.

Mirosul caracteristic se datorește amoniacului.

#### **Reglarea formării urinei.**

Cantitatea și compoziția chimică a urinei variază în funcție de echilibrul homeostatic al organismului prin mecanisme de reglare neuroumorale.

**Reglarea nervoasă** se realizează prin intermediul nervilor vegetativi simpatici și parasimpatici. Rolul cel mai important îl joacă sistemul nervos vegetativ simpatic, a cărui excitație slabă contractă arteriolele eferente și crește presiunea efectivă de filtrare și deci și diureza; o excitație mai puternică simpatică contractă arteriolele aferente și diureza scade.

**Reglarea umorală** este mult mai evidentă. *Hormonul antidiuretic (ADH sau vasopresina)* se eliberează când crește presiunea osmotică a mediului intern ( în caz de pierdere de lichide prin transpirație, ingestie redusă de lichide sau exces de sare în alimentație); acționează asupra tubului contort distal și a tubilor colectori, unde determină creșterea absorbției facultative de apă și creșterea concentrației urinii.

Reabsorbția tubulară de Na și secreția de K sunt stimulate de *hormonii mineralocorticoizi (aldosteronul)*.

Când tensiunea arterială scade și se produce scăderea debitului circulator renal, aparatul juxtaglomerular secretă *renina* care are două efecte:

- acționează direct asupra arteriolei aferente dilatând-o;
- determină hidroliza unei proteine plasmatică și eliberarea unui polipeptid cu efect vasoconstrictor foarte puternic (*angiotensina I și II*) care produce constricția arteriolei eferente; ca urmare presiunea efectivă de filtrare se menține ridicată.

### 1.5.2. Eliminarea urinii (micțiunea).

Actul de evacuare a vezicii urinare se numește *micțiune* și este de natură reflexă. La nivelul papilelor renale, urina se adună în calice și bazinet, iar de aici prin *mişcări peristaltice* este transportată în lungul *uretrelor* spre *vezica urinară*. Pe măsură ce în vezică se acumulează noi cantități de urină, pereții acesteia se relaxează progresiv, mărindu-i capacitatea; în acest mod se pot acumula 200-300 ml urină fără ca presiunea din interior să crească. Peste această cantitate, presiunea din vezică se ridică, declanșând *reflexul de micțiune* (Fig. 4).

Acest reflex este inițiat de baroreceptorii din peretele vezicii urinare; excitantul specific fiind creșterea presiunii din interiorul vezicii cu peste 18 cm apă. Stimulii nervoși generați de receptori se transmit pe căi aferente senzitive spre centrul micțiunii din măduva sacrată și spre scoarța cerebrală, provocând senzația conștientă de necesitate.

Centrul micțiunii sunt localizați în măduva sacrată și aparțin de sistemul nervos parasimpatic. Comanda micțiunii pleacă de la centrul pe căile eferente parasimpatice ale nervilor pelvici care determină relaxarea sfîncterului uretral neted (intern) și contracția mușchiului detrusor (al pereților vezicii urinare). Astfel are loc micțiunea prin reflex involuntar la animale și la copiii mici.

Prin educație la om actul micțiunii poate fi controlat voluntar; dacă condițiile nu permit, micțiunea poate fi împiedicată prin contracția sfîncterului uretral extern, care este un mușchi striat supus voinței. În același timp are loc o relaxare a suplimentară a vezicii urinare sub acțiunea centrilor simpatici din măduva lombară care comandă relaxarea mușchilor netezi ai peretelui și contracția sfîncterului uretral intern determinând o scădere a presiunii din vezică și sistarea pentru un timp a senzației de necesitate. Prin conlucrarea mecanismului reflex și al controlului cortical voluntar, vezica urinară poate acumula până la 600 ml urină, după care micțiunea se produce chiar și împotriva voinței. În mod normal omul are 4-6 micțiuni în 24 de ore.



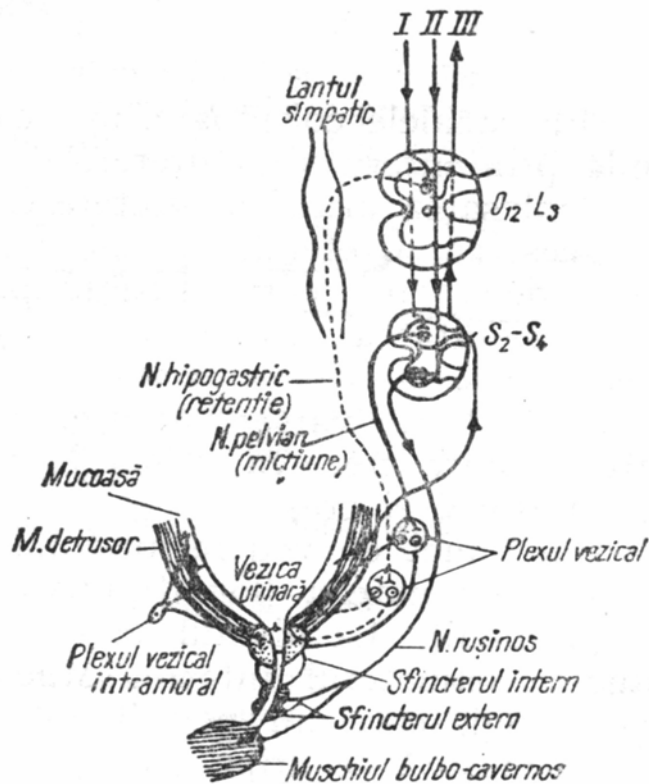


Figura 4 - Inervația vezicii urinare:

- I - Căile vegetative descendente; II - Căile somatomotorii descendente care inervează motoneuronii sfincterului extern (striat) și ai mușchiului bulbocavernos; III - Căile centripete**

**Excreția sudorală.** Paralel cu excreția renală, eliminarea produșilor toxici are loc și prin piele. Ea este asigurată de glandele sudoripare; eliminarea sudorii poartă numele de *transpirație*. Glandele sudoripare, în număr de 2-3 milioane, au rol foarte important în curățirea sângelui de produșii toxici care circulă prin piele; ele sunt de două feluri: ecrine și apocrine.

*Glandele ecrine* (glande sudoripare propriu-zise) sunt situate în hipoderm și se deschid la suprafața pielii printr-un por; secreția lor are un pH acid (de 5,2), ceea ce-i conferă unele proprietăți antiseptice. Ele sunt dispuse în tot corpul dar sunt mai dense pe palme și tălpi, având rol important în termoreglare.

*Glandele apocrine*, în număr mai redus sunt repartizate în regiunea axilară, pubiană și perimamelonară. Ele elimină odată cu sudoarea formată și o parte din citoplasma celulară care a suferit procese de dezintegrare, secreția lor este redusă, de consistență vâscoasă, cu un pH alcalin, iar în prezența florei bacteriene suferă transformări din care rezultă acizi volatili și amoniac ce îi dau un miros caracteristic.

Cantitatea de sudoare eliminată în 24 de ore variază foarte mult în funcție de condițiile fiziologice (repaus, efort fizic, emoții), de temperatură și umiditatea mediului ambiant. În medie se secretă 600 ml de sudoare în 24 de ore; aceasta este insesizabilă deoarece se evaporă permanent la suprafața pielii (*perspirație insensibilă*). La temperaturi mai ridicate, în stări febrile sau în efort fizic, se poate elimina o cantitate mult mai mare (6-10 l) în 24 de ore.

Compoziția chimică a sudorii este asemănătoare cu a urinei, cu deosebirea că sudoarea este mai diluată (conține 96-99% apă comparativ cu 95% în urină); conține de asemenea săruri de potasiu și de sodiu 0,5%, sulfatați și fosfați 0,2%, uree 0,15%, amoniac, aminoacizi, acid lactic, acid uric, acizi grași inferiori care-i dau mirosul caracteristic.

#### ***Reglarea secreției sudorale.***

Se realizează prin mecanisme nervoase și sub influența unor substanțe chimice. Nervii stimulatori ai secreției sudorale aparțin sistemului nervos simpatic, **ce prezintă particularitatea că fibrele lor eliberează la nivelul terminațiilor acetilcolină în loc de noradrenalină.** Centrii de reglare sunt situați la diferite nivele, începând cu măduva spinării, trunchiul cerebral, hipotalamus și scoarța cerebrală. Evacuarea sudorii se face intermitent prin contracția celulelor mioepiteliale ce înconjoară tubul secretor. Secreția sudorală este influențată și de variația debitului sangvin. Vasodilatația periferică produce o transpirație abundentă iar vasoconstricția scade transpirația și crește eliminarea produșilor toxici pe cale renală. Transpirația din timpul termoreglării este controlată de hipotalamus iar transpirația emotivă de scoarța cerebrală.

### **REZUMATUL CAPITOLULUI**

***Funcțiile de nutriție.*** Organismul uman, pentru menținerea lui în condiții normale de viață, pentru repararea uzurilor sale, pentru creștere și reproducere, are nevoie de substanțe hrănitoare și oxigen. Organismul ia aceste substanțe hrănitoare din mediul înconjurător. Ele constituie sursa de energie chimică pe care organismul o transformă în energie calorică saumechanică necesară activității sale.

Însă substanțele aduse din mediul înconjurător pentru a fi folosite de organism trebuie să ajungă la toate țesuturile, să fie asimilate, adică încorporate în structura acestor țesuturi iar tot ce nu este asimilabil, ca și materie uzată, să fie eliminat.

Funcțiile organismului caracterizate prin introducerea de materie, transformarea ei, absorbția ei, transportul ei la țesuturi, asimilarea și dezasimilarea tisulară, sunt funcțiile de nutriție. Ele cuprind: *funcția digestivă* (introducerea de materie și transformarea ei până la absorbție), *funcția respiratorie* (introducerea de materie gazoasă - oxigenul - și schimburile pulmonare), *funcția circulatorie* (răspândirea materiei absorbite de sânge, spre celulele organismului), *funcția de excreție* (eliminarea produselor neasimilabile și uzate), *funcțiile metabolice* (procesele de asimilație și dezasimilație, de reparare și distrugere, ce se petrec în celulele corpului).

Aceste funcții sunt îndeplinite în organism de aparatul digestiv, aparatul respirator, aparatul circulator, aparatul excretor.

### **ÎNREBĂRI RECAPITULATIVE**

1. Întocmiți schema compatibilității grupelor sanguine.
2. Precizați care sunt factorii ce determină circulația sângelui prin artere, prin capilare și respectiv prin vene.
3. Stabiliți corelațiile dintre respirația profundă și cea superficială și consecințele lor asupra necesităților crescute de oxigen în timpul efortului.
4. Descrieți digestia și absorbția de-a lungul tubului digestiv, separat, pentru fiecare categorie de alimente (glucide, lipide și proteine).
5. Explicați mecanismul de formare al urinei.

## Cap.2.

## FUNȚIILE DE RELAȚIE

### 2.1. FIZIOLOGIA SISTEMULUI MUSCULAR

#### 2.1.1. Structura funcțională a mușchiului striat.

Sistemul muscular somatic, alcătuit la om, din aproximativ 434 de mușchi, reprezintă cca. 405 din greutatea corporală; din acest procent, 10% îl reprezintă mușchii netezi din pereții organlor interne și vaselor de sânge împreună cu mușchiul cardiac. Un mușchi striat este alcătuit din mai multe elemente: corpul muscular, tendonul, joncțiunea tendino-musculară, inserția mușchiului, tecile sinoviale, vasele și nervii mușchiului.

Fibrele musculare sunt unite între ele prin țesut conjunctiv dispus în jurul sarcolemei, unde formează *endomisiul*. Fibrele musculare se grupează în fascicule, înconjurate de asemenea de o teacă conjunctivă numită *perimisiul*. Corpul mușchiului, care cuprinde, toate fasciculele de fibre musculare, este acoperit și el de țesut conjunctiv ce poartă numele de *epimisiul*.

Tendonul reprezintă extremitatea albă sidiefie, foarte rezistentă și inextensibilă, de formă cilindrică sau lătită a mușchiului cu care acesta se inseră pe os. În structura tendonului predomină fasciculele conjunctive care sunt în continuarea țesutului conjunctiv intramuscular. Joncțiunea tendino-musculară, situată la locul unde corpul muscular se continuă cu tendonul, constituie o zonă de mare importanță deoarece tendonul este foarte rezistent iar fibrele musculare sunt foarte elastice; în timpul contracției musculare puternice, această joncțiune este foarte sollicitată și aici se întâlnesc cel mai frecvent *întinderile și rupturile musculare* pentru că aici este punctul cel mai slab al mușchiului.

Vascularizația mușchilor scheletici este foarte bogată, arterele pătrunse în mușchi, în țesutul conjunctiv dintre fibrele musculare, se orientează paralel cu acestea din urmă. În endomisiul se găsește o bogată rețea de capilare ce aduc sângele oxigenat la fibrele musculare. Rețeaua venoasă epurează mușchiul de bioxidul de carbon și de produșii de catabolism. Oamenii sedentari au 3-4 capilare pentru fiecare fibră musculară, în timp ce sportivii au 6-7 capilare, cu posibilitatea măririi numărului de capilare funcționale, în timpul efortului.

Locul de pătrundere în mușchi a fibrelor somatice motorii și senzitive, poartă numele de *punct motor*; odată pătrunși în țesutul conjunctiv al mușchiului, nervii se divid până la nivelul fibrelor musculare. *Nervii senzitivi* conduc informații de la nivelul proprioceptorilor musculari (fus neuromuscular, organ tendinos Golgi) privind durerea, starea de tensiune a mușchiului sau poziția segmentelor corporale. *Nervii motori* reprezentați de axonii motoneuronilor  $\alpha$  și  $\gamma$ , conduc comenzi pentru mișcările voluntare sau involuntare unde se termină prin intermediul *joncțiunii neuromusculare*. Rportul dintre fibrele motorii și cele senzitive la un mușchi, în mod normal este de 60/40.

Joncțiunea neuromusculară (*placa motorie*) este formată din butonii terminali și ramificațiile axonului motoneuronului pe de o parte și sarcolemei fibrei musculare, pe de altă parte. între cele două componente se află spațiul sinaptic de cca. 400 Å. *Componenta presinaptică* (butonul terminal) conține vezicule cu acetilcolină, mediatorul chimic ce transmite impulsul nervos motor. *Componenta postsinaptică* (sarcolema fibrei musculare) conține numeroși receptori specifici colinergici de care se fixează acetilcolina, precum și receptori enzimatici (colinesteraze) ce degradează mediatorul chimic în vederea unei transmișteri sinaptice normale.

Fibra musculară striată are o lungime cuprinsă între 1 mm și 12 cm, iar diametrul de 10-100 $\mu$  și este formată din:

- *membrana fibrei musculare (sarcolema)* ce are rol în producerea potențialului de acțiune și în conducerea excitației. Ea prezintă o serie de invaginații ce formează sistemul de tuburi transversale și longitudinale, care transmit potențialul de acțiune de la sarcolemă la miofibrile;

- *reticulul sarcoplasmic* cu rol important în controlul contracției musculare, foarte extensibil în fibrele musculare albe (specializate pentru contracțiile rapide);

- *sarcoplasma* reprezintă citoplasma din interiorul fibrei musculare în care sunt situate miofibrilele. În sarcoplasmă se găsesc multe mitocondrii, la nivelul cărora prin procesele de oxidoreducere se eliberează energie ce se stochează sub formă de ATP;

- *miofibrilele* sunt în număr de câteva sute până la câteva mii în fibrele musculare. Fiecare miofibrilă conține cca. 1500 de filamente de miozină dispuse în formă de hexagon și cca. 300 de filamente de actină, dispuse câte 6 în jurul unui filament de miozină, astfel încât un filament de actină să fie dispus la egală distanță de trei filamente de miozină vecine. Miozina și actina reprezintă proteinele contractile.

Miofibrilele sunt organizate în *sarcomere* delimitate între ele de *membrana Z*, care traversează miofibrilele și se fixează pe partea internă a sarcolemei. Sarcomerul reprezintă unitatea contractilă, care are o lungime de 1,5-3,5  $\mu$ , lungime la care sarcomerul poate să genereze cea mai mare forță de contracție. Când fibra musculară este întinsă dincolo de lungimea de repaus, capetele filamentelor de actină nu se mai suprapun peste cele de miozină și tensiunea dezvoltată în contracție este 0 (situație rar întâlnită); o contracție cu eficiență maximă se produce când lungimea sarcomerului este cuprinsă între 2-2,2  $\mu$ .

**Observat** la microscopul electronic, fiecare sarcomer este format dintr-un disc întunecat și flancat de două jumătăți de discuri clare. Discul clar prezintă numai filamente de actină, iar discul întunecat prezintă miofilamente de miozină și printre ele și microfilamente de actină. Un capăt al filamentului de actină situat în discul clar se fixează pe membrana Z și celălalt capăt delimitează în mijlocul discului întunecat membrana H.

### 2.1.2. Mecanismul biochimic al contracției musculare.

În stare de relaxare, capetele libere ale filamentului de actină se suprapun mai puțin peste filamentele de miozină. În contracție acestea se suprapun complet peste filamentele de miozină, fiind trase în interiorul discului întunecat, membranele Z apropiindu-se și deci sarcomerul se scurtează. Conform teoriei mecanismului glisant, această alunecare a filamentelor de actină este cauzată de forțe mecanice, chimice, electrostatice, generate toate de interacțiunea unor *punți transversale*, existente între filamentele de miozină și actină. În repaus, forțele de alunecare (de glisare) dintre actină și miozină sunt inhibate. Când însă un potențial de acțiune traversează membrana fibrei musculare se eliberează mari cantități de  $Ca^{+2}$  în sarcoplasma din jurul miofibrilelor. Sunt activate astfel forțele dintre filamente și începe contracția. Pentru ca procesul să continue este nevoie de energie care se obține din producția fosfat-macroergici (ATP și fosfocreatină).

#### A. Compoziția chimică a proteinelor contractile.

**a. Filamentul de miozină** este compus din 100 molecule de miozină, fiecare cu o greutate moleculară de 480.000. Molecula de miozină este compusă din șase lanțuri polipeptidice din care două lanțuri au greutatea moleculară de 200.000 (*miozina grea*) și patru lanțuri cu greutatea moleculară de 20.000 fiecare (*miozina ușoară*). Întreaga structură are o configurație în "*crosă de golf*", în care cele două lanțuri grele sunt dispuse în spirală formând un dublu helix: extremitatea alungită constituie "*mânerul crosei*" (coada), iar extremitatea fiecărui lanț se pliază în două mase proteice globuloase denumite "*capul miozinei*" (de fapt dublul cap polar). În centrul filamentului de miozină cozile sunt strânse și formează "*corpul*", în timp ce capetele se extind în afara filamentului, formând "*punțile*" de miozină.

Pe lanțul peptidic ce leagă capul polar de corpul moleculei de miozină există 1-2 zone de flexibilitate moleculară numite "*balamale*", astfel încât capul polar poate avea înclinări diferite în toate direcțiile, în jurul filamentului de miozină. Cele patru lanțuri de miozină ușoară se află în constituția capului, ele ajutând controlul capului în timpul contracției; această miozină funcționează

ca o enzimă, scindând ATP-ul și eliberând energia necesară contracției (activitate ATP-azică). Filamentul de miozină este alcătuit din corpurile lanțurilor spiralate răsucite astfel încât punțile de miozină sunt plasate la  $120^{\circ}$  una de alta și extinse în toate direcțiile în jurul filamentului.

**b. Filamentul de actină** are axul central compus din trei elemente diferite: actina tropomiozina și troponina. Scheletul filamentului de actină este o moleculă proteică bicatenară de actină F, fiecare din cele două catene fiind împletite în helix ca și miozina. Fiecare catenă a dublului helix al actinei F este formată din molecule de actină G, cu greutatea moleculară de 42.000. Aceste molecule de actină au câte o zonă de legare numită *zona activă* (situs activ) cu care interacționează punțile miozinice în timpul contracției musculare. Filemele de actină cu lungimea de  $1\mu$  se fixează cu baza pe membrana Z, în timp ce capetele se orientează în ambele direcții, în sarcomerele adiacente (vecine), printre filemele de miozină.

Filamentul de actină mai conține 2 catene proteice - *tropomiozina* - cu greutate moleculară de 70.000. Se crede că fiecare catenă de tropomiozină este în așa fel atașată spiralei de actină încât în stare de repaus tropomiozina acoperă zonele active ale filamentelor de actină, făcând imposibilă interacțiunea între actină și miozină.

*Troponina* reprezintă un complex de trei molecule de proteină globulară, atașate catenelor de tropomiozină. Sunt trei categorii de troponine:

- *troponina I* are mare afinitate pentru actină, blocând locul de fixare a miozinei (zonele active) și inhibând astfel formarea complexului acto-miozinic; inhibă capacitatea ATP-azei miozinice de a hidroliza ATP-ul la nivelul capului polar;

- *troponina T* cu afinitate pentru tropomiozină;

- *troponina C* are afinitate pentru ionii de calciu, fiind responsabilă de inițiereaprosesului de contracție deoarece blocând troponinA I declanșează suita de evenimente ciclice a mecanismului contractil glisant.

### **B. Interacțiunea dintre actină și miozină.**

Un filament pur de actină lipsit de complexul troponină-tropomiozină (complexul TT), se leagă puternic de moleculele de miozină; dacă în prealabil se adaugă la actină complexul TT, această legătură nu se mai produce. Se consideră că la mușchiul relaxat, zonele active ale actinei sunt inhibate, adică acoperite de complexul TT. În prezența unor mari cantități de  $Ca^{++}$  efectul inhibitor al complexului TT, asupra filamentelor de actină este inhibat la rândul său, probabil prin combinarea troponinei C cu  $Ca^{++}$  și se produce o tracțiune asupra moleculei de tropomiozină, care va aluneca în profunzimea șanțurilor dintre cele două catene de actină; astfel se produce descoperirea zonelor active de pe actină, permițând contracția.

Odată ce filamentele de actină au fost activate de  $Ca^{++}$ , capetele punților transversale ale filamentelor de miozină sunt atrase de zonele active de pe actină și se produce contracția.

Deși nu se cunoaște exact cum se produce contracția prin interacția dintre punțile transversale și actină, o ipoteză plauzibilă este cea a "*mersului pas cu pas*". Conform acestei ipoteze în timpul scurtării sarcomerului, punțile transversale trec printr-un proces ciclic de *atașare-detașare* de zonele active ale actinei; aceasta este treptat tracționată în interiorul discului întunecat, prin bascularea capului spre braț (*bătaie puternică*).

Apoi, imediat după basculare capul se desprinde automat din legătura sa cu zona activă, revenind la poziția sa normală, perpendiculară pe filamentul de actină. În această poziție, capul se combină cu următoarea zonă activă, situată la rând în lungul filamentului de actină, după care capul basculează din nou, generând o nouă *bătaie puternică*, iar filamentul de actină mai face un pas.

Astfel capetele punților transversale basculează repetitiv înapoi și înainte, "*plimbându-se pas cu pas*", în lungul filamentului de actină, trăgând capetele acestora spre centrul filamentului de miozină.

Se consideră că fiecare punte transversală operează pe cont propriu atașându-se și detașându-se independent, la întâmplare, într-un ciclu neîntrerupt, iar **forța dezvoltată ar fi condiționată de numărul de punți transversale ce se fixează în fiecare moment al contracției.**

Teoria *mecanismului glisant* a fost inițiată de H. E. Huxley (premiul Nobel pentru medicină în 1964 pentru aceste studii) și completată ulterior cu alte detalii de Murray și Weber (1974), E. Fox (1988); succesiunea fenomenelor ce intervin în contracția și relaxarea mușchiului putând fi sintetizată de Ganong în mai multe secvențe.

*Contracție.*

- Descărcarea motoneuronilor.
- Eliberarea acetilcolinei la nivelul plăcii neuromotorii.
- Generarea potențialului plăcii terminale.
- Generarea potențialului de acțiune în fibra musculară.
- Răspândirea depolarizării în interiorul fibrei prin tuburile T.
- Eliberarea de  $Ca^{++}$  din reticulul sarcoplasmatic și difuzia sa spre filamente.
- Legarea calciului de troponina C, eliberând astfel zonele active de pe actină.
- Formarea punților de actină și miozină și alunecarea filamentelor de actină printre cele de miozină.

*Relaxarea.*

- $Ca^{++}$  se reintroduce în reticulul sarcoplasmatic.
- Eliberarea calciului de troponina C.
- Încetarea interacțiunii dintre actină și miozină.

### 2.1.3. Tipuri de unități motorii și de fibre musculare.

La om masa musculară este formată din cca. 250 milioane de fibre, inervate de cca. 420.000 de motoneuroni; deci un neuron motor din coarnele anterioare ale măduvei spinării controlează un număr diferit de fibre musculare. Astfel unitățile motorii ale mușchilor globilor oculari, care efectuează mișcări fine foarte precise pot fi formate chiar și dintr-o singură fibră musculară în timp ce la nivelul mușchiului cvadriiceps, care efectuează mișcări de forță și de amplitudine, unitatea motorie controlează sute de fibre musculare. Toate fibrele musculare inervate de un neuron motor se contractă și se relaxează în același timp de unde și denumirea de *unitate motorie*, care desemnează acest ansamblu.

Atât fibrele musculare cât și unitățile motorii răspund legii *tot sau nimic*. Mușchiul în întregime sa nu se supune acestei legi, contracția sa fiind gradată prin recrutarea unui număr mic sau mai mare de unități motorii. Această intrare în acțiune a unităților motorii permite variația forței dezvoltate de un mușchi aflat în contracție. Forța se realizează fie variind numărul de unități motorii stimulate la un moment dat (*sumația spațială*), fie făcând să varieze frecvența de stimulare a unității motorii respective (*sumația temporală*).

Unitățile motorii pot fi împărțite după criterii metabolice și funcționale în două categorii: unele apte să lucreze în condiții de aerobioză și altele mai apte în condiții de anaerobioză. La om unitățile motorii apte pentru a lucra în condiții aerobe conțin *fibre roșii, tonice (de tip I)*, cu secusă lentă; unitățile motorii adaptate pentru lucrul în condiții anaerobe conțin *fibre albe, fazice (de tip II)*, cu secusă rapidă.

Toate fibrele unei unități motori sunt de același tip. La nivelul mușchiului se găsesc în să în proporții diferite cele două fibre. Astfel de exemplu mușchiul solear conține 25-40% fibre roșii, față de alți mușchi ai gambei; tricepsul brahial conține 10-30% fibre albe, față de alți mușchi ai brațului.

Proporția celor două tipuri de fibre diferă însă mult și în funcție de sportul practicat. Astfel, atleții care practică eforturi de rezistență posedă o proporție mai mare de fibre roșii față de cei specializați în efortul de forță, la care proporția de fibre albe este mai mare comparativ cu sedentarii.

Analizele biochimice și caracteristicile funcționale pe cele două tipuri de fibre musculare se pot grupa astfel:

- *fibrele musculare roșii (de tip I)* conțin sarcoplasmă cu multă mioglobină, rezerve de glicogen și trigliceride în cantitate mai mare decât la fibrele albe; au un număr mai mare de

mitocondrii și un bogat conținut de enzime respiratorii. Ele au un metabolism predominant anaerob, se contractă lent cu mare putere și obosec greu; acest tip de fibre predomină în mușchii tonici;

- *fibrele albe (de tip II)* au sarcoplasma în cantitate mai mică cu mioglobină puțină; au un metabolism predominant anaerob, bazat pe glicoliză și producerea de acid lactic. Metabolismul fibrelor albe este de două trei ori mai activ decât al fibrelor roșii și asigură eliberarea promptă a energiei de contracție. Ele se caracterizează prin contracții rapide, dar obosec ușor. Fibrele albe predomină în mușchii flexori, cu contracție rapidă.

Consumul de oxigen este mai crescut la sportivii care au un procent mai ridicat de fibre roșii; atleții posedă un  $VO_2$  maxim diferit față de subiecții sedentari, posedând un procent de fibre roșii cu 40% mai mare față de sedentari. Nu s-a putut evidenția experimental o conversie a fibrelor roșii în fibre albe sau invers prin supunerea atleților specializați în distanțe lungi la antrenamente specifice anaerobe. Se pare că singura modalitate de realizare a celor menționate mai sus ar fi efectuarea unei inervații încrucișate. Probabil, nervul motor ar avea un efect trofic asupra capacității funcționale a fibrelor musculare iar antrenamentul produce doar o creștere a diametrului și a capacității funcționale ale diferitelor tipuri de fibre, **fără a face și o conversie a unui tip de fibre în altul.**

#### **2.1.4. Proprietățile mușchilor.**

Indiferent de tipul anatomic (mușchi netezi, mușchi striati, miocard) prezintă pe lângă proprietatea comună cu alte sisteme (excitabilitatea), mușchii mai prezintă și proprietăți specifice: contractilitatea, extensibilitatea, elasticitatea și tonicitatea.

##### **A. Contractilitatea.**

Contractilitatea este proprietatea mușchilor de a modifica raporturile spațiale între miofilamente prin glisarea activă a filamentelor de actină printre cele de miozină, însoțită și de dezvoltarea unei tensiuni intramusculare, urmată și de scurtarea sarcomerului. Prin contracție se dezvoltă o tensiune între capetele de origine și inserția ale mușchiului. Contractia musculară este de trei feluri:

- *contracție izometrică*, atunci când lungimea mușchiului rămâne neschimbată dar tensiunea din interiorul mușchiului crește foarte mult. În timpul contracției izometrice, mușchiul nu prestează lucru mecanic, toată energia chimică se pierde sub formă de căldură. Un exemplu de contracție izometrică este aceea a mușchilor cefei, care susțin capul în poziție normală în stațiune bipedă;

- *contracție izotonică* în care lungimea mușchiului variază (fibrele se scurtează) iar tensiunea rămâne constantă;

- *contracția auxotonică* când variază și lungimea și tensiunea mușchiului; este o manifestare intermediară în care se produce o scurtare limitată concomitent cu creșterea progresivă a tensiunii interne; ultimele două tipuri sunt întâlnite cel mai frecvent și ele realizează un lucru mecanic.

În timpul contracției musculare au loc manifestări electrice, chimice, mecanice, termice și acustice.

**a. Manifestările electrice ale contracției musculare** preced contracția. Ele sunt reprezentate de potențialul de acțiune la suprafața membranei, care-și are originea la nivelul plăcii motorii și se propagă din aproape în aproape de-a lungul fibrei musculare. În repaus, membrana fibrei musculare este polarizată cu sarcini pozitive la exterior și negative la interior. Excitarea unei porțiuni de membrană duce la depolarizarea unei zone punctiforme, care devine încărcată cu sarcini negative la exterior. Între această zonă și cele vecine, aflate în repaus, apar *curenți locali*, prin care aria de negativitate se răspândește cu mare viteză; unda de depolarizare este urmată de unda de repolarizare, adică de revenire la încărcătura electrică de repaus.

Înregistrarea fenomenelor electrice în timpul contracției unor grupe de fibre musculare reprezintă *electromiograma* (EMG). Ea se poate culege fie cu electrozi fini plasați într-un ac de seringă (electrozi coaxiali), implantați în mușchi când se poate înregistra activitatea electrică într-o singură unitate motorie, fie cu electrozi de suprafață aplicați pe piele, care vor culege suma activității bioelectrice pe care o putem înregistra ca o electromiogramă globală. Cu cât contracția este mai puternică, cu atât numărul unităților motorii antrenate este mai mare și traseul înregistrat apare cu undecă frecvență mai mare și mai amplă. Aprecierea formei, duratei și amplitudinii undelor, poate fi utilă în elaborarea diagnosticului unor afecțiuni neuromusculare.

**b. Manifestările chimice ale contracției musculare** sunt inițiate prin mecanismul de cuplaj excitație-contracție în care  $\text{Ca}^{++}$  joacă un rol esențial. Procesele chimice din mușchi asigură energia necesară proceselor mecanice. Prima etapă o reprezintă desfacerea ATP-ului în ADP, acid fosforic și energie, sub acțiunea actomiozinei (*ATP-aza*); energia furnizată de ATP poate menține contracția doar câteva secunde. În faza imediat următoare ADP-ul este, imediat refosforilat și se reface ATP-ul. Sursele de refosforilare sunt:

- *fosfocreatina* (CP), compus fosfat macroergic ce se descompune instantaneu, iar energia eliberată produce legarea ionului fosfat la molecula de ADP și resinteza ATP-ului;

- *glucidele, lipidele și proteinele* reprezintă o altă sursă energetică; cea mai importantă este sursa de glucoză reprezentată de glicogenul intracelular conținut în mușchi (300-500 g la nivelul întregii musculaturii) și de glicogenul conținut în ficat (55-90 g).

Cea mai mare parte a energiei (cca. 95%), rezultă în timpul oxidării finale a glucozei (*glicoliză*), proces ce are loc în mitocondrii. *Acidul piruvic* rezultat din glicoliză este transformat în *acetilcoenzima A* (CoA) și apoi oxidat până la  $\text{CO}_2$  și  $\text{H}_2\text{O}$  în cadrul ciclului lui Krebs. Pentru fiecare moleculă gram de glucoză, se obține pe această cale energie înmagazinată în 38 molecule gram de ATP.

O mică parte din energie este eliberată prin degradarea glucozei în anaerobioză; pe această cale se sintetizează două molecule gram de ATP. În timpul fazei anaerobe a glicolizei se formează în mușchi acid piruvic care din lipsa oxigenului se transformă în acid lactic, în cantități variabile ce depind de intensitatea efortului muscular și de aprovizionarea cu oxigen. Când oxigenarea mușchiului este deficitară față de nevoile sportive, predomină glicoliza anaerobă și acidul lactic se acumulează; el este transportat de sânge la ficat unde 1/5 este metabolizat până la  $\text{CO}_2$  și  $\text{H}_2\text{O}$ , iar energia eliberată este folosită la resinteza glucozei din restul de 4/5.

Energie eliberată în faza anaerobă a glicolizei se realizează mai rapid de 2,5 ori decât pe cale oxidativă, dar generează produși toxici. Din această cauză, calea glicolitică anaerobă poate susține contracția musculară până la maximum un minut. Eliberarea de energie pe cale oxidativă, care poate utiliza și lipide și proteine, poate susține activitatea musculară timp de mai multe ore.

Oxidarea acizilor grași constituie alături de oxidarea glucozei o sursă importantă de sinteză a ATP-ului, când acizii grași sunt degradați prin  $\beta$ -oxidare (*beta-oxidare*). Degradarea acizilor grași necesită o mare cantitate de oxigen (84%) față de 15% necesari pentru metabolismul glucidic.

Principalul furnizor de energie al organismului este mușchiul scheletic. Un om în greutate de 70 kg, ce are o masă activă de 30 kg, în repaus are o producție de energie de 0,3 Kcal/min. Această energie poate crește de 70 de ori față de repaus pentru a asigura procesele complexe ale contracției musculare:

- *energia de activare* pentru depolarizarea membranelor și eliberarea calciului din reticulul sarcoplasmatic;

- *energia de contracție* pentru glisarea miofilamentelor și tensionarea elementelor elastice;

- *energia de relaxare* pentru reintroducerea calciului în reticul permițând relaxarea mușchiului.

La începutul contracției musculare se consumă din rezervele energetice direct utilizabile (ATP, CP). Acestea se refac în timpul și după terminarea contracției, pe seama glicolizei. Din această cauză, consumul de oxigen al mușchiului se menține la valori crescute în primele 2-3



minute de la relaxare. Acest consum suplimentar de oxigen în comparație cu perioada de repaus dinaintea contracției se numește *datorie de oxigen a mușchiului*.

Contracții musculare de scurtă durată folosesc aproape energie rezultată din reacții anaerobe. Când se prestează un efort fizic moderat sau de lungă durată, ponderea reacțiilor aerobe crește, aprovizionarea cu oxigen a mușchiului echilibrează consumul și în felul acesta este posibilă activitatea musculară îndelungată. Când acest echilibru nu se stabilește și consumul de oxigen al mușchiului depășește aprovizionarea, are loc acumularea de acid lactic (care nu se mai transformă în acid piruvic pentru a fi oxidat în ciclul lui Krebs) și scăderea pronunțată a ATP-ului din mușchi, ceea ce reprezintă cauze locale ale oboselii musculare.

**c. Manifestările mecanice ale contracției musculare** sunt cele mai evidente și mai ușor de urmărit. Studiul lor se face cu ajutorul miografului, aparat ce permite înregistrarea contracției musculare. Pentru aceasta este necesară izolarea unui mușchi (în practică se folosește mușchiul gastrocnemian de broască) și fixarea unuia din capete, în timp ce capătul celălalt rămas mobil, se leagă la penița miografului. Aceasta va înscris, pe o hârtie înnegrită atașată la cilindrul unui chimograf, curba contracției musculare (*miogramă*); contracția este provocată artificial prin excitarea cu curent electric fie a nervului motor fie direct a mușchiului respectiv.

La o excitație unică cu un curent slab (*excitant subliminar*) sub valoarea pragului de excitabilitate a fibrelor musculare, nu obținem nici un răspuns. Repetând excitația cu un *curent de valoare liminară*, obținem o contracție musculară unică, denumită *secusă musculară*. Miograma obținută este o curbă "*în clopot*", cu următoarele componente:

- o *fază de latență*, de 0,01 secunde, ce reprezintă timpul scurs între momentul aplicării excitantului și începutul contracției. Timpul fazei de latență variază de la un mușchi la altul dar și în funcție de specia animală. În timpul fazei de latență are loc manifestarea electrică a contracției (potențial de acțiune);

- o *fază de contracție*, reprezentată de panta ascendentă a curbei ce durează cca. 0,04 secunde;

- o *fază de relaxare* reprezentată de panta descendentă a curbei cu durată de 0,05 secunde.

Durata totală a secusei este de 0,1 secunde pentru mușchiul striat de mamifer. Amplitudinea secusei variază proporțional cu intensitatea excitantului administrat până la o valoare maximă. Acest fapt se explică prin antrenarea în contracție a unui număr tot mai mare de fibre musculare, pe măsură ce intensitatea curentului crește până la un moment când toate fibrele se contractă simultan. În acest moment curentul excitant este de *intensitate maximală*. Stimulând în continuare cu curenți *supramaximali*, amplitudinea secusei nu mai crește.

Dacă în loc de stimulare unică, folosim stimuli repetitivi, la intervale mici și regulate, curba rezultată nu mai este o secusă ci o sumă de secuse numită *tetanos*. În funcție de frecvența de stimulare, fuziunea secuselor este mai mult sau mai puțin totală. Deosebim astfel două feluri de tetanos:

- *tetanosul incomplet*, când miograma se prezintă ca un platou dințat, din cauza fuziunii incomplete a secuselor obținută prin stimularea repetitivă cu frecvență joasă de 10-20 de stimuli pe secundă;

- *tetanosul complet*, a cărui miogramă apare ca un platou neted, exprimând fuziunea totală a secuselor, obținută prin stimuli cu frecvențe mai mari (50-100 de stimuli pe secundă).

Toate contracțiile voluntare ale mușchilor din organism, sunt contracții tetanice și nu secuse deoarece comanda voluntară nu se transmite la mușchi prin impulsuri izolate ci prin succesiuni de impulsuri cu frecvență mare. În sistemul muscular secusa musculară este foarte rar întâlnită; astfel, frisonul termic reprezintă o succesiune de secuse ca și sistola cardiacă (miocardul este inexcitabil în timpul contracției sale și de aceea nu poate fi tetanizat); tot secuse se obțin și prin reflexe miotactice. Caracteristicile contracției musculare sunt: forța, amplitudinea și durata.

*Forța de contracție* este capacitatea mușchiului de a învinge o rezistență prin mișcare. Ea se exprimă în *forța musculară absolută* în sensul raportării la kilogram și *forța specifică* raportată la  $\text{cm}^2$  pe suprafață de secțiune (la om forța specifică poate atinge  $11 \text{ kg/cm}^2$ ).

Forța musculară absolută depinde de masa musculară activă și se consideră că o creștere a masei musculare active cu un kilogram conduce la creșterea forței de contracție cu 6 kg forță. Forța de contracție depinde de suprafața de secțiune transversală a mușchiului, de numărul de fibre intrate în contracție și de intensitatea stimulilor. Forța mai depinde și de lungimea inițială a mușchiului; când mușchiul este activat după starea de repaus el se contractă cu forță maximă. Mușchii lungi dezvoltă o forță mai mare decât cei scurți. Forța absolută a tuturor mușchilor corpului atinge 5-10 tone.

*Amplitudinea* contracției depinde de lungimea mușchiului (scurtarea maximă este de 45-57% din lungimea de repaus), de dispunerea fibrelor (forța mai mare o dezvoltă mușchii cu fibre paralele) și de intensitatea stimulului).

*Durata și viteza contracției* depind și de tipul mușchiului (predominanța fibrelor musculare albe conferă rapiditate, dar durată scurtă). Mușchiul se contractă foarte rapid fără încărcătură; când se lucrează cu încărcătură viteza de contracție se micșorează pe măsură ce rezistența crește; când încărcătura devine egală cu forța maximă ce o poate dezvolta mușchiul, practic nu se mai produce contracție. *Sistemul de pârgă* pe care acționează aparatul locomotor în organism asigură grade variabile ale eficienței musculare.

**d. Manifestările termice ale contracției musculare** se datoresc fenomenelor biochimice din fibra musculară. Nu toată energia chimică eliberată din ATP este convertită în lucru mecanic, ci o parte se pierde sub formă de căldură. Randamentul mașinii musculare este de 30%, ceea ce înseamnă că 70% din energia chimică se transformă în energie calorică.

Dacă se înregistrează *căldura musculară* în timpul repausului muscular și a contracției mușchiului, se obține o curbă cu mai multe creșteri și reveniri. Se deosebește o *căldură de repaus*, degajată tot timpul de mușchi și o *căldură de activitate*, ce se eliberează suplimentar din mușchiul aflat în contracție.

Căldura de activitate are mai multe componente, din care unele apar la începutul și în timpul contracției - *căldura inițială* - iar altele se manifestă după încetarea contracției și se numește *căldură de refacere (întârziată)*.

Căldura inițială corespunde reacțiilor anaerobe de eliberare a energiei iar căldura de întârziere corespunde reacțiilor de refacere a moleculelor macroergice, pe seama glicolizei aerobe și anaerobe (datoria de oxigen).

Căldura de repaus reprezintă o importantă componentă a termogenezei bazale a organismului. Mușchii sunt principalii generatori de căldură pentru organism. Atunci când suntem expuși la frig, prin mecanisme reflexe, se declanșează contracții musculare unice, frecvente, care asigură încălzirea corpului (frisonul termic).

**e. Manifestările acustice ale contracției musculare** sunt datorate frecării interne între diferitele fascicule musculare care se contractă asincron. Zgomotul produs de vibrațiile fasciculelor musculare poate fi auzit și înregistrat (*fonomiogramă*).

### **B. Extensibilitatea.**

Extensibilitatea este proprietatea mușchiului de a se alungi pasiv sub acțiunea unei forțe exterioare. Substratul anatomic al extensibilității îl reprezintă fibrele conjunctive și elastice din mușchi și modul special de organizare al filamentelor de actină și miozină.

### **C. Elasticitatea.**

Elasticitatea este proprietatea specifică mușchilor de a se deforma sub acțiunea unei forțe și de a reveni pasiv la forma de repaus când forța a încetat să acționeze. Baza anatomică a acestei proprietăți o reprezintă fibrele elastice din structura perimisiumului intern. Elasticitatea joacă un rol foarte mare la mușchii ce prestează lucru mecanic, în special atunci când trebuie învinsă inerția. Interpunerea unei structuri elastice între forță (mușchiul) și rezistență (obiectul ce trebuie deplasat), amortizează creșterile prea mari de tensiune în mușchi și asigură deplasarea continuă uniformă a obiectului.

Alături de elementele elastice de la nivelul mușchiului, reprezentate de sarcolemă, endomisium, perimisium și epimisium și membranele reticulului sarcoplasmatic, **care sunt dispuse în paralel cu fibrele musculare, există și elemente dispuse în serie (reprezentate de punțile de unire ale actinei cu miozina)**. Între aceste elemente se dezvoltă o tensiune care persistă tot timpul contracției, indiferent dacă se produce sau nu scurtarea fibrelor musculare. Când mușchiul se contractă devine dur; duritatea persistă tot timpul contracției, ea fiind determinată în special de elementele dispuse în serie.

#### **D. Tonicitatea.**

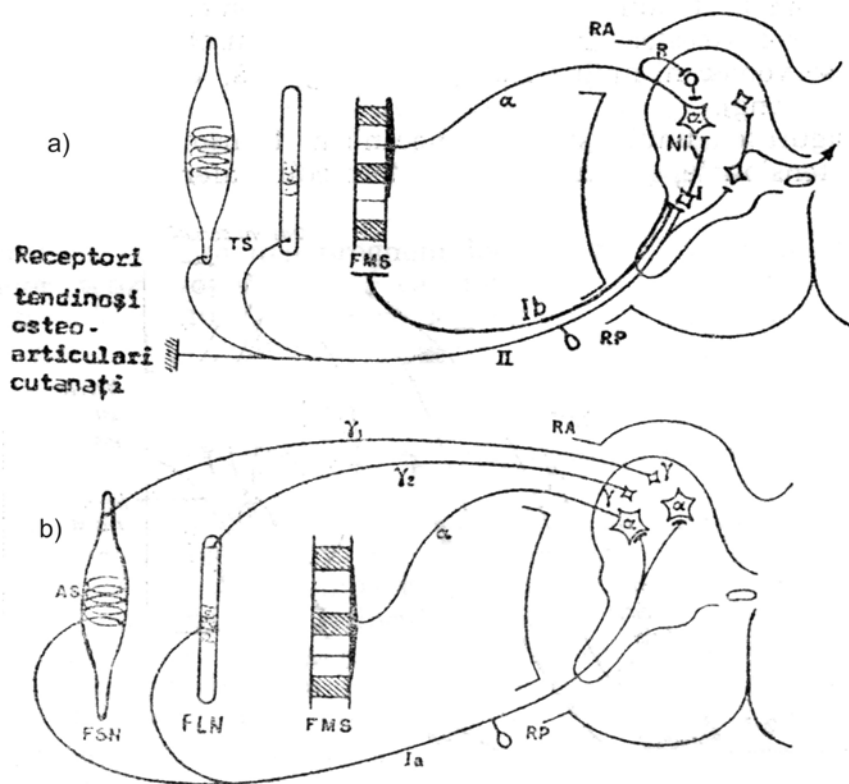
Tonusul muscular este o stare de semicontrație permanentă, caracteristică mușchilor ce au inervația motorie și senzitivă intactă. După denervare (secționarea fibrelor senzitive și motorii), tonusul mușchilor scheletici dispare; deci tonusul muscular este de natură reflexă. În repaus, chiar în clinostatism, mușchii nu sunt complet relaxați ci se găsesc într-o ușoară stare de tensiune care reprezintă tocmai tonusul muscular. Tonusul muscular diminuează în stările de oboseală și în timpul somnului, dar nu dispare decât după secționarea nervilor motori. Tonusul muscular este de trei feluri

- *tonus muscular de repaus* cu rol în menținerea segmentelor osoase în cadrul articulațiilor;
- *tonus muscular de postură* implicat în menținerea poziției segmentelor și a corpului, opunându-se forței gravitaționale (de exemplu mușchii șanțurilor vertebrale ce mențin poziția ortostatică). Fibrele roșii au un tonus accentuat având un rol mai important în menținerea poziției verticale a corpului, în timp ce fibrele albe au un caracter mai puțin tonic și servesc la locomoție;
- *tonus muscular de susținere* cu rol în contracțiile statice și de forță.

Substratul fiziologic al tonusului elementar este reflexul miotatic al cărui arc reflex cuprinde:

- receptorii musculari (fusul neuromuscular, organele tendinoase Golgi, corpusculii Vater-Pacini, terminații nervoase libere);
- căile aferente reprezentate de dendritele neuronilor din ganglionii spinali;
- fibre senzitive primare spiralate ce se distribuie fibrelor intrafusale, au rolul de a sesiza starea de întindere a fusului;
- centrii nervoși prezenți în substanța cenușie medulară;
- căile eferente reprezentate de axonii neuronilor  $\alpha$  medulari pentru fibrele extrafusale sau de axonii neuronilor  $\gamma$  medulari pentru capetele contractile ale fibrelor intrafusale;
- efactorii sunt reprezentați de fibrele musculare extrafusale (efectorii propriu-zisi) și fibrele intrafusale (efectorii intrinseci), cu rol în modularea reflexului elementar.

Tonusul elementar este efectul mecanismelor kinestezice locale (fig. 5) ce au loc pasiv și activ.



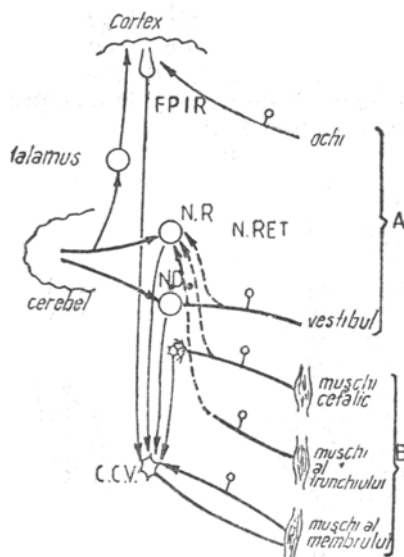
**Figura 5 - Mecanismele kinestezice de reglare tonică**  
**a) - mecanisme pasive secundare (II) și primare (Ib și Ia).**  
**b) - mecanisme active alpha-gamma. FMS - fibră musculară striată,**  
**RA - rădăcina anterioară, RP - rădăcină posterioară, NI - neuron interclar, R - circuit**  
**Renshaw, FSN - fibră fusulă cu sac nuclear,**  
**FLN - fibră fusulă cu lanț nuclear**

- *Întinderea pasivă*. Fusul fiind paralel cu fibrele intrafusale, atunci când mușchiul este întins pasiv fusul este destins, iar fibrele aferente descarcă impulsuri care ajung la motoneuronii  $\alpha$  medulari, care transmit comenzi fibrelor extrafusale ce se vor contracta; în această situație mușchiul este contractat și fusul nu-și mai modifică lungimea și deci nu ar mai descărca impulsuri dacă nu ar interveni întinderea activă.

- *Întinderea activă* este determinată de intervenția fibrelor  $\gamma$ , stimulate permanent mai ales când mușchiul este contractat reflex. **Această stimulare permanentă este determinată de impulsuri venite de la formațiunea reticulată descendentă facilitatoare.** Comenzile venite prin eferențele  $\gamma$  contractă capetele contractile ale fusului, porțiunea sa centrală fiind întinsă. Acest fapt duce la descărcări de impulsuri aferente care determină contracția reflexă a fibrelor extrafusale (*reflexul miotatic tonic*).

Deci tonusul muscular este determinat de intrarea succesivă în acțiune a diferitelor unități motorii ce sunt activate ca urmare a impulsurilor comandate atât de neuronii  $\alpha$  cât și de neuronii  $\gamma$ .

Acest reflex miogen elementar este optimizat permanent de către zonele de integrare (fig. 6) prezente în majoritatea etajelor nervoase (mezencefal, cerebel, talamus, corpi striați, neocortex motor).



**Figura 6 - Mecanisme tonigene generale. A: elemente receptoare (senzitivo-senzoriale). F.P.I.R., fasciculus piramidal. N.R., nucleul roșu. N.RET., nucleul reticulat. N.D., nucleul dințat.**

**B: elemente de execuție (neuro-motorii).  
C.C.V., centrii coordonatori ventrali.**

- *Mezencefalul* acționează prin două sisteme, unul inhibitor și altul facilitator. *Sistemul inhibitor* are ca efect scăderea tonusului muscular și este controlat de substanța reticulată ventromediană a trunchiului cerebral, care emite stimuli inhibitorii sub acțiunea scoarței cerebrale, a nucleului roșu și a cerebelului. *Sistemul facilitator* mărește tonusul prin acțiunea facilitatoare asupra neuronilor  $\gamma$  medulari.

- *Cerebelul*, prin circuitul inhibitor paleocerebelos (spino-cerebelo-fastigio-reticulo-spinal) și prin circuitul facilitator neocerebelos (cortico-ponto-cerebelo-dento-rubro-talamo-cortical) optimizează cele două tipuri de influențe determinând echilibrul lor.

- *Talamusul* are influențe inhibitoare asupra tonusului.

- *Corpii striați* au efecte predominante inhibitorii.

- *Neocortexul motor* prin influențe inhibitorii optimizează tonusul elementar și postural.

### 2.1.5. Oboseala musculară.

Contrațiile puternice de lungă durată ale mușchiului conduc la instalarea fenomenului fiziologic denumit oboseală musculară. Oboseala musculară este o stare fiziologică reversibilă ce se manifestă printr-o diminuare a activităților mușchiului dar care dispare prin repaus. Simptomele oboselii au fost împărțite în obiective și subiective.

*Semnele subiective* sunt :

- senzația de greutate în mișcare;

- dureri musculare;
  - epuizare (moleșală).
- Semnele obiective* sunt:

- oboseala diminuează excitabilitatea, puterea și durata în timp a contracției musculare, prin scăderea numărului de unități motorii antrenate în actul motor;
- amplitudinea fiecărei contracții este diminuată de oboseală, atât prin scăderea numărului de fibre musculare stimulate cât și prin reducerea capacității de scurtare a fiecărei fibre;
- diminuarea preciziei mișcărilor și apariția unor tremurături, consecința oboselii nervoase;
- creșterea tonusului muscular în repaus;
- semnul caracteristic al oboselii musculare este caracterul reversibil al acestor modificări.

Mecanismele oboselii musculare rămân foarte controversate; se invocă factori locali, biochimici, circulatori și factori extramusculari reglatori. Precizarea problemei oboselii este de mari importanță pentru fiziologia experimentală a efortului și muncii, pentru sport, pentru medicina clinică de explorări funcționale și de recuperare.

- O primă teorie acordă fenomenelor chimice (*epuizarea rezervelor energetice și creșterea deșeurilor acide*) rolul principal în diminuarea randamentului mușchiului obosit, considerând că unele modificări electrice din mușchi și nerv sunt secundare.

- Unii autori contestă existența oboselii ca fenomen fiziologic obiectiv, o definesc fie ca o senzație subiectivă legată de procesele psihice, fie o reduc la un fenomen local, muscular sau senzorial, fie o identifică doar cu scăderea performanței.

- Teoria nervoasă (susținută de Grandjean) consideră că la nivelul scoarței cerebrale oboseala musculară este resimțită sub forma unei senzații specifice care are drept consecință diminuarea numărului și frecvenței descărcărilor de neuroni motori. Grandjean acceptă diviziunea clasică în: *oboseala musculară* ce se traduce prin încetinirea și reducerea contracției musculare, având la bază epuizarea rezervelor energetice; *oboseala mintală* cu o bogată simptomatologie subiectivă cu un mecanism predominant neuroendocrin.

- Bugard distinge o primă fază de oboseală fiziologică corespunzătoare *stadiului de alarmă a sindromului de adaptare*, urmată de o etapă de trecere cu răspuns oscilant normal. Oboseala se manifestă mai întâi cu fenomene de astenie și oboseală fizică, cu reduceri ale excreției de hormoni corticosuprarenali, urmată de stadiul de epuizare dominat de tulburări endocrine.

Lucrurile se complică dacă ținem seama că mușchiul obosit prin contracții voluntare răspunde totuși prin contracții la stimularea electrică directă a nervului său motor. În plus mușchiul obosit prin excitații directe sau indirecte își reia activitatea mai repede în mediul alcalin prin administrare de adrenalină sau excitarea nervilor simpatici (*fenomenul Orbelli*).

În concluzie fenomenele constatate sugerează o succesiune diferită în apariția fenomenelor de oboseală: **primii sunt afectați neuronii motori din scoarță, apoi placa motorie și în cele din urmă mușchiul propriu-zis.**

Observații recente (Erling și Asmussen) evidențiază importanța recuperării rapide prin solicitarea altor grupe musculare, a căror proiecție corticală va determina prin inducție negativă, inhibiția zonei corticale obosite anterior și concomitent ating și zone facilitatoare encefalice; acestea din urmă vor fi transmise sistemului motor și vor determina performanțe mai bune și o refacere mai rapidă după oboseală.

## 2.2. FIZIOLOGIA GLANDELOR ENDOCRINE

Glandele cu secreție internă (endo = înăuntru, krino = a secreta) sunt glande care secretă substanțe chimice numite hormoni (ormao = a excita) cu acțiune specifică asupra anumitor structuri. Spre deosebire de glandele exocrine (exo = în afară), glandele endocrine nu au canal de excreție și produsul lor se varsă direct în sânge.

*Hormonii* sunt substanțe chimice bine determinate care acționează la distanță de locul sintezei lor, produc efecte specifice doar asupra unor anumite țesuturi ce constituie "organul țintă" ori asupra tuturor celulelor din organism, exercitând o acțiune modulatorie asupra activității acestora. Hormonii preîntâmpină sau corectează tulburările ce survin consecutiv extirpării glandei care îi secretă. Glandele endocrine sunt: hipofiza, suprarenala, tiroida, paratiroidele, testiculul, ovarul, pancreasul insular, timusul și epifiza.

Există și alte organe care secretă substanțe ce întrunesc condițiile definiției hormonilor. Acestea nu sunt considerate organe endocrine, ci organe care în afara funcției lor principale au și un rol endocrin. Exemplu: antrul piloric secretă hormoni cu rol în reglarea activității secretorii și motorii, a aparatului digestiv, rinichiul secretă renina și eritropoetina. De asemenea, trebuie evidențiată activitatea secretorie a unor neuroni hipotalamici și a altor organe nervoase, proces numit *neurosecreție*, care reprezintă tot o funcție endocrină.

În lumina acestor date, sistemul endocrin este conceput ca un sistem anatomofuncțional complex, coordonat de sistemul nervos, având rolul de a regla și coordona pe cale umorală activitatea diferitelor organe, pe care le integrează în ansamblul funcțiilor organismului.

### **2.2.1. Fiziologia hipofizei.**

Hipofiza este formată din 2 porțiuni cu funcții diferite: lobul anterior (adenohipofiza) și lobul posterior (neurohipofiza). Prin originea și structura sa, hipofiza are funcții de importanță vitală pentru organism. Între hipofiză și hipotalamus sunt relații strânse anatomice, cât și funcționale. Anatomic, hipofiza este legată de planșeul ventriculului al treilea prin tija pituitară. Între hipotalamus și adenohipofiză există sistemul port hipotalamo-hipofizar, descris de românul Gr. T. Popa și englezul Aiuna Fielding.

Între hipotalamusul anterior și neurohipofiză există tractul nervos hipotalamo-hipofizar, format din axonii neuronilor nucleilor supraoptici și paraventriculari. O serie de neuroni hipotalamici elaborează diferite substanțe chimice, pe care le descarcă în vasele plexului capilar hipotalamic și care prin vasele portale ajung în hipofiza anterioară la nivelul plexului capilar, de unde neurosecreția trece în țesutul glandular. Produsul de neurosecreție este reprezentat de molecule polipeptidice, dintre care unele au proprietatea să stimuleze secrețiile adenohipofizare (*hormoni hipotalamici de eliberare*), iar altele au proprietăți inhibitoare ale secreției adenohipofizare (*hormoni hipotalamici inhibitori*).

Prin aceste legături vasculare și nervoase și prin producția de neurosecreție, hipotalamusul controlează și reglează secreția hipofizei, iar prin intermediul acesteia, coordonează activitatea întregului sistem endocrin. Astfel, glandele endocrine reprezintă un sistem specializat de transmitere umorală a comenzilor de la centru la periferie.

Cele 2 părți ale hipofizei au funcții și acțiuni specifice.

#### **A. Adenohipofiza.**

Hormonii adenohipofizei sunt în număr de 6, dintre care unii își exercită acțiunea prin intermediul altor glande endocrine, cărora le stimulează secreția (*hormonii tropi*), iar ceilalți își exercită direct acțiunea, indiferent de celelalte glande endocrine.

**Hormonii tropi** sunt: hormonul adenocorticotrop (ACTH), hormonul tireotrop (TSH) și hormoni gonadotropi (FSH și LH).

*Hormonul adenocorticotrop (ACTH)* secretat de celulele bazofile, stimulează activitatea secretorie a zonelor fasciculată și reticulată a glandei suprarenale. Ca urmare, se produce o creștere a concentrației sanguine, a glucocorticoizilor (cel mai important fiind *cortizolul*), în timp ce pentru secreția de mineralocorticoizi efectele sunt mai reduse. În afara acțiunii indirecte, ACTH-ul stimulează direct melanogeneza și expansiunea pigmentului melanic în prelungirile celulelor pigmentare (melanocite), producând bronzarea pielii.

Secreția de ACTH este stimulată de *factorul de eliberare corticotrop (CRF)*, elaborat la nivelul hipotalamusului. Scăderea concentrației cortizolului în sânge stimulează secreția de CRF, care determină creșterea producției de ACTH. Elaborarea de CRF de către neuronii hipotalamici poate fi stimulată și sub acțiunea unor stimuli nervoși declanșați ca urmare a acțiunilor unor factori nofici (*factori stresanți*), ce acționează la nivel cortical (expl. emoții puternice), ori la nivel periferic (traume fizice, efort fizic intens, arsuri etc.). Stimularea secreției de ACTH poate fi însă și consecința acțiunii directe a unei hiposecreții de cortizol, la nivel adenohipofizar.

Hipersecreția de ACTH (corticotropină) produce atât efectele excesului de glucocorticoizi (exagerarea catabolismului proteic, hiperglicemie, obezitate) cât și efectele melanocitstimulatoare, pigmentarea pielii (diabet bronzat), modificări ce caracterizează *boala lui Cushing*.

Hiposecreția de ACTH produce efectele deficitului de glucocorticoizi.

*Hormonul tireotrop (TSH)* secretat de celulele bazofile, stimulează secreția de hormoni tiroidieni și creșterea glandei tiroide. Sinteza de TSH este stimulată de *hormonul eliberator de tireotropină (TRH)*, secretat de neuronii hipotalamici, ca urmare a scăderii concentrației plasmatică de hormoni tiroidieni sau sub influența unor stimuli nervoși cu punct de plecare cortical (emoții puternice) sau de la periferie (expunere la frig).

TSH-ul stimulează atât captarea iodului de către celulele foliculului tiroidian și eliberarea hormonilor iodați din molecula de tireoglobulină. Hipersecreția de TSH duce la hipertiroidism și boala Basedow, iar hiposecreția duce la insuficiență tiroidiană.

*Hormoni gonadotropi sunt hormonul foliculostimulant (FSH) și luteinizant (LH).*

-*Hormonul foliculostimulant (FSH)*, secretat de celulele bazofile, la bărbat stimulează dezvoltarea tubilor seminiferi și a spermatogenezei, iar la femeie determină creșterea și maturarea foliculului de Graaf și secreția de estrogeni.

-*Hormonul luteinizant (LH)*, secretat de celulele bazofile, acționează la bărbat prin stimularea secreției de androgeni (testosteron), de către celulele interstițiale ale testiculului și de aceea se mai numește și *ICSH*. La femeie determină ovulația și apariția corpului galben, a cărui secreție de progesteron și estrogeni o stimulează împreună cu FSH-ul și LH-ul.

***Hormonii adenohipofizar al căror efect nu se exercită prin intermediul altor glande endocrine sunt:*** hormonul somatotrop (STH), hormonul luteotrop (LTH sau prolactina) și hormonul melanocitostimulator (MSH).

-Hormonul somatotrop (STH) sau hormonul de creștere este secretat de celule acidofile și are rolul de a stimula creșterea armonioasă a întregului organism. STH-ul stimulează condrogenza la nivelul cartilajului de creștere și prin aceasta determină creșterea în lungime a oaselor. După pubertate, STH-ul produce îngroșarea oaselor lungi și dezvoltarea oaselor late.

El stimulează de asemenea, creșterea mușchilor și a viscerelor, cu excepția creierului. Mecanismul de acțiune al acestui hormon constă în stimularea biosintezei proteice la nivelul tuturor țesuturilor, prin activarea transportului aminoacizilor în interiorul celulei. Ca efecte metabolice secundare produce hiperglicemie și glucozurie (efect contrainsular, diabetogen) prin diminuarea utilizării tisulare a glucozei. Intensifică catabolismul lipidic ce se însoțește de cetogenază.

Hipersecreția acestui hormon are consecințe asupra dezvoltării somatice și asupra metabolismului. Efectul asupra dezvoltării somatice diferă, după momentul apariției hipersecreției de STH, adică dacă intervine înainte sau după pubertate. Înainte de pubertate excesul de STH produce boala numită *gigantism*, când individul atinge talii de peste 2 m, prin creșterea exagerată în lungime a extremităților, intelectul nefiind afectat. Dacă hipersecreția apare după pubertate (la adult), se produce *acromegalia*, caracterizată prin creșterea exagerată a oaselor zigomatice, a mandibulei, a oaselor late în general, îngroșarea buzelor, creșterea viscerelor (inimă, ficat, rinichi, limbă) și creșterea exagerată a mâinilor și picioarelor.

Consecințele metabolice ale hipersecreției de STH sunt exprimate în special la adult, când se produce o hiperglicemie permanentă, care determină epuizarea celulelor beta din pancreas și se instalează diabetul zaharat hipofizar. Exagerarea catabolismului lipidic duce la creșterea corpilor cetonici (acidoză metabolică).



Hiposecreția de STH produce la copil oprirea creșterii somatice, dar nu și a celei neuropsihice. Boala se numește *nanism (piticism) hipofizar*, când indivizii rămân cu talia mică (1,20-1,30 m), dar proporționat dezvoltăți și cu intelectul normal.

-*Hormonul luteotrop (LTH sau prolactină)* numit și hormonul mamotrop este secretat de celulele acidofile. Nu se cunoaște acțiunea acestui hormon la bărbat. La femei stimulează funcția secretorie a corpului galben, pregătită în prealabil sub influența LH-ului. Stimulează de asemenea secreția lactată. Secreția de prolactină este inhibată de hipotalamus. Secreția hormonilor gonadotropi este controlată de *hormonul eliberator de gonadotropi (Gn RH)*, sintetizat de neuronii hipotalamici, sub influența variațiilor concentrațiilor sanguine de hormoni estrogeni la femei sau de testosteron la bărbați.

-*hormonul melanocistostimulator (MSH)* este singurul hormon elaborat de celulele lobului intermediar al hipofizei, care anatomic face parte din adenohipofiză. El stimulează sinteza unei substanțe pigmentare numită *melanina*, în celulele speciale ale pielii numite *melanocyte*. Secvența aminoacizilor ce intră în structura moleculei de MSH este în bună parte asemănătoare cu secvența aminoacizilor din prima parte a moleculei de ACTH. Din această cauză și ACTH-ul are o acțiune de pigmentare a tegumentului.

### **B. Neurohipofiza.**

În timpul dezvoltării embrionare neurohipofiza își are originea în planșeul ventriculului III, iar anatomic este legată de hipotalamusul anterior prin tracul hipotalamo-hipofizar, constituit din axonii neuronilor din *nucleul supraoptic* și *nucleul paraventricular*. Hormonii eliberați în circulație de neurohipofiză sunt *vasopresina* și *ocitocina*. Ei sunt secretați de fapt, produși de neurosecreție a nucleilor mai sus menționați, de unde sunt conduși pe calea axonilor neuronilor secretori ca alcătuiesc tractul hipotalamo-hipofizar, către hipofiza posterioară unde este depozitat și ulterior eliberat în sânge, sub influența stimulilor nervoși.

-*Hormonul antidiuretic (ADH)* este un peptid cu lanț scurt de aminoacizi, care acționează la nivelul tubilor contorți distali și colectori ai nefronului, unde crește permeabilitatea acestora pentru apă, favorizând reabsorbția facultativă a apei; așa se explică acțiunea lui de reducere a diurezei (efect antidiuretic). În doze mari (nefiziologice) are și o acțiune vasoconstrictoare de unde și denumirea inițială de *vasopresină*.

Hiposecreția acestui hormon determină pierderi mari de apă prin urină, a cărei cantitate poate ajunge sau chiar depăși 20 l/ 24 h, când se produce boala denumită *diabetul insipid*. Această boală survine în urma leziunilor hipotalamice sau a neurohipofizei și este urmată de creșterea ingestiei de apă (*polidipsie*).

Reglarea secreției de ADH se face de către hipotalamus, care primește impulsuri de la osmoreceptori (receptori sensibili la variațiile de presiune osmotică a mediului intern) și de la volum receptori (receptori sensibili la variațiile volumului lichidelor corpului). Scăderea volumului sanguin ca și creșterea presiunii osmotice stimulează atât sinteza, cât și eliberarea în sânge a ADH-ului care, favorizând reabsorbția apei la nivel renal, scade diureza și astfel contribuie la refacerea volumului sanguin, ca și la scăderea presiunii osmotice.

-*Ocitocina (oxitocina)* este de asemenea un hormon peptidic cu 8 aminoacizi, secretat în special de nucleul paraventricular, a cărui acțiune crește contractilitatea musculaturii netede a uterului gravid, favorizând nașterea. Produce de asemenea contractia pereților canalelor galactofore, urmată de expulzia laptelui, fapt ce ajută la alăptarea puilor.

Reglarea secreției de ocitocină se face de către hipotalamus, care primește stimuli excitatori de la organele genitale interne sau de la receptorii din tegumentee glandei mamare. În lipsa secreției de ocitocină apar dificultăți la naștere și în alăptarea sugarilor.

## 2.2.2. Fiziologia glandelor suprarenale.

Glandele suprarenale sunt 2 glande situate la polii superiori ai rinichiului. Fiecare este format dintr-o porțiune corticală (*corticosuprarenala*) și una medulară (*medulosuprarenala*), diferite din punct de vedere embriologic, anatomic și funcțional.

### A. Corticosuprarenala.

Hormonii secretați de corticosuprarenală sunt de natură lipidică, având o structură sterică (provin din colesterol). Împreună cu hormonii sexuali, a căror structură este de asemenea sterică, hormonii corticosuprarenaleni constituie grupa hormonilor steroizi. Rolul hormonilor corticosuprarenaleni este vital fapt demonstrat de extirparea glandelor suprarenale, care duce la moartea animalelor în câteva zile; acestea însă, pot fi menținute în viață mult timp, dacă sunt tratate prin injecții cu extract de corticosuprarenală.

În funcție de acțiunea lor principală, acești hormoni se împart în 3 grupe: mineralocorticoizi, glucocorticoizi și hormoni sexoizi.

-*Hormonii mineralocorticoizi* au ca reprezentant principal *aldosteronul* și sunt secretați de zona glomerulară. Ei acționează în special la nivel renal, unde stimulează absorbția  $\text{Na}^+$  și serceția  $\text{K}^+$ , la nivelul tubilor contorți distali și la partea ascendentă a ansei Henle.

Consecutiv reabsorbției sodiului dinspre tubii renali spre sânge are loc și o reabsorbție a apei, de-alungul gradientului osmotic creat. Dacă se are în vedere că reabsorbția  $\text{Na}^+$  se face prin schimb cu  $\text{K}^+$  ori  $\text{H}^+$ , consecutiv acțiunii aldosteronului are loc o creștere a concentrației  $\text{Na}^+$  în plasmă, concomitent cu scăderea de  $\text{K}^+$ , ori  $\text{H}^+$ , urată de alcalinizarea mediului intern (alcaloză).

Hipersecreția de aldosteron duce la retenție masivă de apă și sare și determină edeme și hipertensiune, tulburări de contracție și de ritm cardiac, prin scăderea  $\text{K}^+$  seric (*sindromul lui Cohn*). Hiposecreția se întâlnește în cazul insuficienței globale a corticosuprarenalei (*boala Addison*); la acești bolnavi, are loc o pierdere de sare și apă, urmată de hipotensiune și *adinamie* (scăderea capacității de efort).

Reglarea secreției de mineralocorticoizi se face prin mecanism de feed-back. Astfel, scăderea  $\text{Na}^+$  din sânge, scăderea presiunii osmotice și scăderea volumului sanguin, mărește secreția de aldosteron, în timp ce creșterea acestora o inhibă. Un rol important îl joacă *renina* (secretată de rinichi) care transformă angiotensinogenul în *angiotensină* care stimulează secreția de aldosteron. De asemenea, ACTH-ul stimulează și el 20 % din secreția de aldosteron.

-*Hormonii glucocorticoizi* reprezentați în special de cortizon și hidrocortizon (cortizol). Sunt secretați în zona fasciculată. Acțiunea lor se manifestă în metabolismul intermediar al glucidelor, lipidelor și proteinelor. Cortizolul determină creșterea concentrației glucozei în sânge (hiperglicemie) concomitent cu sinteza glucozei din aminoacizi sau lipide (*gluconeogeneza*), la nivelul ficatului.

Cortizolul are un rol important în reacții de apărare contrainfecțiilor, contribuind la diminuarea proceselor inflamatorii. Prin activarea lipazei determină creșterea concentrației acizilor grași liberi în plasmă.

Glucocorticoizii joacă un rol primordial în elaborarea reacției de adaptare a organismului la diferiți factori stressanți din mediul intern sau extern. În aceste condiții au loc o serie de modificări metabolice și funcționale complexe (hiperglicemie, mobilizarea acizilor grași, creșterea catabolismului proteic, limfopenie, creșterea excitabilității nervoase) definite ca *sindrom general de adaptare* (studiat de Hans Selye), ce contribuie la asigurarea riposteii cu caracter adaptativ a organismului.

De asemenea, glucocorticoizii produc creșterea numărului de leucocite și de hematii dar scad numărul de eozinofile (*eozinopenie*). Cortizolul crește secreția de pepsină și HCl, inhibă secreția mucusului la nivelul stomacului și intestinului, cât și absorbția lipidelor; crește filtrarea glomerulară și scade permeabilitatea pentru apă a tubilor colectori, ceea ce determină creșterea

diurezei. Glucocorticoizii în exces provoacă tulburări psihice, incapacitate de concentrare, crește acuitatea gustativă și olfactivă.

Reglarea secreției de glucocorticoizii se face prin mecanism de feed-back, de către sistemul hipotalamo-hipofizar. Sub influența CRF, hipofiza secretă mai mult ACTH, care, la rândul său, stimulează secreția de glucocorticoizii. Creșterea concentrației sanguine a cortizolului liber, inhibă secreția de CRF, iar scăderea lui o stimulează.

Hipersecreția de glucocorticoizi determină *sindromul* lui *Cushing*, în care predomină semnele dereglărilor metabolismelor intermediare (poliurie, hiperglicemie, glucozurie); bolnavii prezintă obezitate (pot atinge greutatea până la 150 kg), *hirsutism* (dezvoltarea exagerată a părului atât în zonele normale, cât și în alte regiuni unde normal nu se dezvoltă), musculatură redusă, osteoporoză, tulburări cardiovasculare (hipertensiune), tulburări nervoase (iritabilitate, depresii).

Hiposecreția provoacă *boala Addison (boala bronzată)*, ce se manifestă prin: *melanodermie* (colorarea pielii în brun), *astenie* (oboseală) *marcată*, scăderea eficienței neuromusculare, tulburări gastrointestinale și cardiovasculare, scădere în greutate, rezistență scăzută la infecții.

-*Hormonii sexoizi (androgenitali)* sunt 2 grupe de hormoni, unii *androgeni* (asemănător celor secretați de testicul) cu importantă acțiune virilizantă și alții *estrogeni* (asemănător celor secretați de ovare). Sunt secretați de zona reticulată și completează acțiunea hormonilor sexuali respectivi.

Rolul lor se manifestă în special asupra apariției și dezvoltării caracterelor sexuale secundare. Ei determină la băieți creșterea bărbii și mustăților, dezvoltarea laringelui și îngroșarea vocii, dezvoltarea scheletului și masei musculare. La fete stimulează dezvoltarea glandei mamare, depunerea lipidelor pe șolduri și coapse.

Hiposecreția acestor hormoni este parțial compensată de secreția gonadelor. Hipersecreția duce la pubertate precoce, când se secretă în exces hormonii caracteristici sexului. Când sunt secretați în exces hormonii sexului opus (cele mai frecvente cazuri sunt la femei), apar semne de masculinizare a femeilor (barbă, mustăți, îngroșarea vocii) sau de feminizare a bărbaților (creșterea glandelor mamare).

Reglarea secreției hormonilor sexoizi, se face prin mecanisme hipotalamo-hipofizare, în care rolul cel mai important îl joacă ACTH-ul.

## **B. Medulosuprarenala.**

Anatomic și funcțional medulosuprarenala este un ganglion simpatic gigant, al cărui celule postganglionare nu au prelungiri și secretă (ca și neuronii simpatici postganglionari) *catecolaminele* (*adrenalina* 80 % și *noradrenalina* 20 %) pe care le varsă în sânge; ea se dezvoltă din ectodermul creștelor ganglionare.

Acțiunea acestor hormoni este identică cu efectele excitației sistemului nervos simpatic; de fapt terminațiile simpatică eliberează aceleași catecolamine, dar în proporție inversă. Principalele acțiuni ale acestor hormoni (care sunt și mediatori chimici ai sistemului nervos simpatic) sunt:

-*noradrenalina* determină contracția musculaturii netede din peretele vaselor (*vasoconstricție*), relaxarea musculaturii netede, în paralel cu contracția sfincterelor de la nivelul tubului digestiv, ca și de la nivelul vezicii urinare;

-*adrenalina* are efect diferențiat asupra musculaturii netede a vaselor din diferite teritorii; ea produce *vasoconstricție*, la nivelul tegumentului și a organelor interne, în paralel cu *vasodilatație*, la nivelul vaselor din mușchii striati, ca și la nivelul coronarelor. Acționând asupra inimii, adrenalina are drept efect o creștere a forței de contracție a mușchiului cardiac și o creștere frecvenței de contracție, ceea ce are drept consecință creșterea debitului cardiac.

Adrenalina are efecte predominant metabolice și energetice, acționând asupra metabolismului intermediar prin stimularea glicolizei și lipolizei, ce produc glicogenoliză și hiperglicemie, mobilizând grăsimile din depozitele adipoase și catabolismul acizilor grași liberi din sânge. Acțiunea adrenalinei se manifestă atât prin creșterea tonusului centrilor nervoși vegetativi din trunchiul cerebral, cât și prin creșterea excitabilității neuronilor corticali.

De asemenea, adrenalina dilată pupila, contractă fibrele netede ale fibrelor erectori ai firului de păr (*piloerecția*), produce alertă corticală, *anxietate* (neliniște) și frică. Stimulează sistemul reticulat activator ascendent.

La nivelul musculaturii netede a tubului digestiv, vezicii urinare, bronhiilor adrenalina ca și noradrenalina, produce o relaxare a acesteia.

Reglarea secreției medulosuprarenale se face prin mecanisme neuromorale. Rolul de stimulator îl are sistemul nervos simpatic și glicemia; scăderea glicemiei stimulează secreția de catecolamine, iar creșterea glicemiei o diminuează. Stress-ul și suprasolicitările stimulează secreția medulosuprarenalei. În somn și în condiții bazale, secreția este scăzută. În efort fizic, la frig, în hipotensiune, emoții, se produce o secreție mărită de catecolamină, în care proporția celor 2 hormoni se poate schimba: în stress-uri cu care individul este obișnuit crește noradrenalina, iar în stress-uri neobișnuite crește adrenalina.

### 2.2.3. Fiziologia glandei tiroide.

Glanda tiroidă este cea mai mare glandă endocrină din corpul omului. Hormonii secretați de tiroidă sunt derivați iodați ai tirozinei, dintre care cei mai importanți sunt *tiroxina* (*tetraiodotironină*) și *triiodotironina*; acești hormoni se află legați la nivelul coloidului, de o proteină numită tireoglobulina. Sinteza hormonilor și eliberarea lor din coloid în sânge se face sub acțiunea TSH-ului hipofizar. Hormonii tiroidieni au 2 tipuri de efecte: metabolice și morfogenetice.

*Efectele metabolice* ale hormonilor tiroidieni se manifestă prin: creșterea consumului de oxigen al organismului, care determină intensificarea metabolismului bazal și creșterea temperaturii corpului. Acest tip de manifestări sunt consecința stimulării unor enzime de oxidoreducere ce împiedică înmagazinarea energiei rezultate, din reacțiile de oxidoreducere, sub formă de compuși macroergici de tip ATP. Altfel spus, hormonii tiroidieni decuplează procesele de oxidare de cele de fosforilare, și ca urmare energia, ce trebuia să se acumuleze în moleculele de ATP, se pierde sub formă de căldură (efectul calorigen).

Ca o consecință a scăderii cantității de ATP are loc o intensificare a reacțiilor de oxidoreducere, ce alcătuiesc lanțul respirator, și deci, o creștere a consumului de O<sub>2</sub>. În condiții normale aproximativ 35 % din cantitatea de căldură produsă de organism se datorează acțiunii tiroxinei, iar sub acțiunea frigului, unul din mecanismele esențiale de intensificare a termogenezei este intensificarea secreției de tiroxină.

În condiții fiziologice hormonii tiroidieni intervin în desfășurarea metabolismului intermediar glucidic (*acțiune hiperglicemiantă*), protidic (*efect catabolizant*) și protidic (*scăderea colesterolemiei*).

*Efectele morfogenite* ale hormonilor tiroidieni se exprimă prin stimularea proceselor de creștere și diferențiere celulară, absolut indispensabile proceselor de creștere și dezvoltare, cât și de menținere a troficității organismului.

Hiposecreția tiroidiană la om duce la consecințe variabile funcție de vârstă. Dacă survine la copilul mic, se produce oprirea creșterii somatice, când corpul capătă un aspect caracteristic, cu torace cvasinormal și membre scurte, ce caracterizează *nanismul tiroidian*, cu retardare mintală datorită insuficienței diferențieri a celulelor nervoase ce poate merge până *cretinism*; sexualizarea este normală, uneori poate apare o pubertate precoce.

La adulți, unde procesele de creștere sunt deja încheiate, hipotiroidismul se manifestă în special prin: diminuarea metabolismului bazal cu 25-30 %, scăderea temperaturii corpului, regresivitate intelectuală, apatie, diminuarea tonusului muscular, iar țesuturile subcutanate sunt îmbibate cu un edem mucos, de unde și numele de *mixedem* dat aceste stări patologice care se mai caracterizează și prin piele uscată, îngroșată, căderea părului, senzație permanentă de frig.

Hipersecreția tiroidiană caracterizează *boala Graves-Basedow* (*gușa exoftalmică*), ce se manifestă prin creșterea metabolismului bazal, cu 100 % față de normal, creșterea temperaturii corporale, ieșirea globilor oculari din orbite (*exoftalmie*) și tulburări din partea principalelor funcții.

La nivelul aparatului cardiovascular apar semnele unei hiperfuncții simpatice (tahicardie, hipertensiune), iar la nivelul tubului digestiv, semnele unei hiperactivități parasimpatice (hipersecreție, accelerarea motilității). Are loc o creștere a excitabilității nervoase, ce se manifestă prin stări de instabilitate psihică, insomnie și anxietate. Bolnavii deși consumă multe alimente pierd totuși în greutate, ca urmare a creșterii arderilor celulare. Pielea este caldă și umedă.

*Gușa endemică* este o altă afecțiune a glandei tiroide, întâlnită mai frecvent în regiunile muntoase, în așa numitele zone gușogene, unde alimentele și apa de băut conțin substanțe chimice oxidante, numite *substanțe gușogene*; acțiunea acestora se manifestă numai în regiunile sărace în iod, când printr-un mecanism de feed-back se produce hipertrofia glandei.

Gușa este o creștere anatomică a glandei, dar în special a stromei conjunctive și nu a foliculilor tiroidieni secretori; deci gușa endemică este în realitate o formă de manifestare a hiposecreției. Administrarea iodului sub formă de tablete sau de sare de bucătărie iodată, previne apariția gușei la locuitorii regiunilor gușogene. Combaterea gușei endemice este o problemă de mare importanță medicală și socială, deoarece gușații au un nivel intelectual scăzut și pot da descendenți cu grave deficite mintale (*cretinism*).

Școala românească de endocrinologie sub conducerea academicianului C.I. Parhon a adus mari contribuții la eradicarea gușei endemice.

Reglarea secreției de hormoni tiroidieni se face printr-un mecanism de feed-back hipotalamo-hipofizo-tiroidian. Hipotalamusul secretă TRF (*factorul de eliberare a tireotropului*) care ajuns prin sistemul port la adenohipofiză, determină eliberarea de TSH. Acesta își exercită acțiunea la nivelul tiroidei, prin stimularea sitezei de tiroglobulină, în paralel cu stimularea scindării triiodotironinei și tetraiodotironinei din molecula acesteia și eliberarea lor în sânge. Creșterea concentrației plasmatică a hormonilor tiroidieni inhibă secreția hipotalamică a TRF-ului.

Mecanismul nervos al secreției de TSH este dependent de producția de TRF, care poate fi stimulată de excitații nervoase cu punct de plecare periferic (de exemplu frigul) ori central (de exemplu emoțiile puternice).

#### **2.2.4. Fiziologia glandelor paratiroide.**

Glandele paratiroide sunt 4 glande mici, situate câte 2 pe fața posterioară a lobilor tiroidieni, în afara capsulei acesteia. Conțin 3 tipuri de celule: *celule principale* ce secretă *parathormonul*, *celule oxifile* cu rol neprecizat și *celule parafoliculare*, identice cu celulele "C" de la tiroidă, ce secretă *calcitonina*.

*Parathormonul* este un polipeptid ce are acțiune de creștere a concentrației de calciu din sânge (hipercalcemie) ce se realizează prin:

- stimularea mobilizării calciului din matricea osoasă;
- favorizarea absorbției calciului la nivelul intestinului;
- reabsorbția calciului la nivelul tubilor renali.

De asemenea, parathormonul determină scăderea fosfatemiei (*hipofosfatemie*) prin:

- scăderea reabsorbției fosfaților la nivelul tubilor renali;
- intensificarea secreției lor la nivelul tubilor renali și ca urmare creșterea pierderilor de fosfor prin urină (*fosfaturie*).

Se produce deci o demineralizare osoasă prin stimularea osteoclastelor. Parathormonul acționează prin intermediul vitaminei D<sub>3</sub>, a cărei hidroxilare la nivelul rinichilor nu se face în lipsa hormonului paratiroidian.

*Calcitonina* descoperită recent are o acțiune opusă parathormonului. El este secretat și de glanda tiroidă, fiind un hormon polipeptidic neiodat. Intervine în metabolismul fosfocalci astfel:

- scade concentrația calciului din sânge (hipocalcemiant), fapt datorat pe de o parte acțiunii ei de inhibiție a mobilizării calciului din oase, iar pe de altă parte acțiunii sale de reducere a reabsorbției calciului la nivel renal;

-scade concentrația fosfaților din sânge ca urmare a acțiunii sale de reducere a absorbției renale a acestora (*hiperfosfaturie*).

Deci, sub influența calcitoninei are loc mineralizarea normală a osului și scăderea calciului din sânge; lipsa calcitoninei duce la mineralizarea excesivă a osului. În mod normal există un echilibru între secreția de parathormon și calcitonină.

Reglarea secreției paratiroidiene se face pe cale umorală în funcție de echilibrul fosfocalcic. Creșterea calcemiei stimulează secreția de calcitonină, iar scăderea calcemiei stimulează secreția de parathormon. Un rol secundar în stimularea secreției de parathormon îl are creșterea fosfatemiei.

Reglarea este independentă față de stimulii nervoși sau de secreția hipofizară.

*Hiperparatiroidismul* (în tumorile secretante) are drept consecință decalcefierea excesivă a oaselor, deformarea acestora și fracturi spontane; calciul aflat în exces se depune în țesuturi sau formează *calculi urinari*.

*Hipoparatiroidismul* atrage o scădere a calcemiei sub 8 mg %, ce se manifestă prin creșterea excitabilității neuromusculare, însoțită de contracții musculare spastice (*tetanie*) și convulsii; spasmul laringelui poate produce moartea prin asfixie. Aceste simptome caracterizează boala numită *tetanie paratiroidoprivă*, cauzată de extirparea accidentală a glandelor.

### 2.2.5. Fiziologia pancreasului endocrin.

Pancreasul endocrin este reprezentat de insulele lui Langerhans (1-2 milioane) dispuse printre acinii glandulari. Ele sunt formate din celule alfa care secretă glucagonul și celulele beta (75 %) ce secretă insulina.

*Glucagonul* este un hormon polipeptidic, descoperit relativ recent cu efect hiperglicemic. Glucagonul mai este secretat și de duoden. Hiperglicemia pe care o determină este consecința acțiunii sale de stimulare la nivel hepatic, a proceselor de *glicogenoliză* și *gluconeogeneză*, folosind ca precursor în special lipidele pe care le mobilizează din țesutul adipos. Reglarea secreției de glucagon este determinată de concentrația glucozei din sânge; hipoglicemia declanșează secreția de glucagon, în timp ce hiperglicemia are efecte de tip contrar.

*Insulina* este un hormon a cărui existență a fost evidențiată pentru prima dată în 1921 de fiziologul român Nicolae Paulescu și care ulterior a fost caracterizată de Banting și Best, în 1922. Insulina este un hormon cu *acțiune hipoglicemiantă*, manifestată prin creșterea utilizării tisulare a glucozei, favorizarea depunerii glucozei sub formă de glicogen (*glicogenogeneză*) și transformarea glucidelor în lipide (*lipogeneză*). În ficat, insulina inhibă neogluconeza.

De asemenea, favorizează transferul glucozei libere din lichidele extracelulare în celule (cu excepția celulelor nervoase și a eritrocitelor), în care glucoza poate pătrunde și în absența insulinei. Ca urmare a facilitării pătrunderii în celulă a aminoacizilor și stimulării sintezei de proteine, insulina este considerată un hormon anabolizant, cu atât mai mult că împiedică în modul acesta utilizarea aminoacizilor ca material energetic.

Reglarea secreției interne a pancreasului se face printr-un mecanism neuromoral complex, cu centrul în hipotalamus; excitantul specific al mecanismelor de reglare fiind nivelul glicemiei.

Perfuzarea pancreasului cu sânge hiperglicemic provoacă hipersecreție insulinică, în timp ce sângele hiperglicemic are influențe opuse. Vagul excită direct secreția celulelor beta și o inhibă pe cea de glucagon. Numeroase alte substanțe excită direct secreția celulelor beta: aminoacizii, cetoacizii, fructoza, secretina, gastrina, pancreozimina, glucagonul. Catecolaminele (adrenalina și noradrenalina) inhibă direct celulele insulino-secretoare.

Mecanismul de stimulare-inhibare prin acțiune directă asupra celulelor beta este cel mai important. El este dovedit de conservarea rolului pancreasului, în reglarea glicemiei și în cazul transplantării sale în alte regiuni (conectare la circuitul carotido-jugular).

Secreția de glucagon este stimulată de hipoglicemie și inaniție. În condițiile scăderii aportului glucidic, glucagonul asigură creșterea glicemiei prin gluconeogeneză. Alături de catecolamine, glucagonul este principalul factor glicemiant.

*Hipersecreția de insulină* produce hipoglicemie însoțită de slăbirea forței fizice și chiar de pierderea conștiinței (coma hipoglicemică), deoarece în acest mod centrul nervos sunt privați de materialul energetic de bază.

*Hiposecreția de insulină* este mai frecvent întâlnită și caracterizează *diabetul zaharat*, în care bolnavii elimină cantități mari de zahăr prin urină (*glucozurie*) și ca urmare a creșterii glicemiei peste 1,8 g ‰. Alte simptome ale diabetului zaharat sunt: *poliurie* (prin diureză osmotică), *polidipsie* (beau multă apă pentru a înlocui lichidele eliminate în exces), *polifagie* (se alimentează în exces pentru a compensa catabolismul lipidic și protidic exagerat).

Cu toate acestea bolnavii scad în greutate și, când boala avansează apar și alte tulburări: creșterea eliminărilor de azot, creșterea concentrației plasmatice de corpi cetonic (*cetonimie*) și eliminarea crescută a cetoacizilor (*cetonurie*). Acetona (principalul corp ceton) fiind volatilă se elimină și prin respirație, care, la diabeticii avansați prezintă un miros specific, de mere putrede.

În cazuri avansate se produce *coma diabetică*, prin efectele nocive pe care acidifierea mediului intern le produce asupra centrilor nervoși. Dacă nu se intervine prin tratament de urgență poate surveni moartea.

### **2.2.6. Fiziologia timusului.**

Timusul are o dezvoltare deosebită la nou-născuți, iar începând cu copilăria și mai evident după pubertate, glanda suferă un proces de involuție, de degenerare adipoasă (între 20-50 ani), dar fără să dispară complet. Aceasta explică interveția sa în reglarea anumitor funcții ale organismului din perioada prepuberală. Are localizare retrosternală, se dezvoltă din endoderm și este o glandă cu structură mixtă, de epiteliu secretor și de organ limfatic. În ultimii ani s-a reușit izolarea *hormonului timic*, a cărui concentrație în sânge atinge maximum în jurul vârstei de 20 ani, după care concentrația diminuează treptat.

Se cunosc o serie de efecte ale extractului de timus:

- acțiune de frânare a dezvoltării ginadelor;
- acțiune de stimulare a mineralizărilor osoase;
- efect de frânare a mitozelor.

Funcțiile timusului sunt puternic blocate de hormonii steroizi, care determină involuția acestui organ. Unitatea histologică a timusului este lobulul timic format dintr-o rețea de celule reticulare între care se află limfocite speciale (*timocite*). Timocitele sunt celule hematofomatoare primordiale, imigrate din măduva hematogenă și transformate sub influența factorilor locali în celule liformatoare; acestea însămanțează și alte organe limfoide (ganglionii limfatici, splina, amigdalele).

Hormonul timic joacă un rol deosebit în reglarea formării timocitelor care intervin apoi în procesele imunitare de tip celular. Timusul mai secretă o serie de alți factori cu rol hipoglicemiant, în controlul creșterii scheletului și în dezvoltarea organelor sexuale. Observațiile clinice care arată că involuția timusului este întârziată de castrare, dar este foarte accentuată la pubertate, impun concluzia că timusul influențează și dezvoltarea sexuală.

### **2.2.7. Fiziologia epifizei.**

Funcția glandei pineale este puțin cunoscută, în sprijinul rolului său endocrin pledează atât structura asemănătoare altor glande endocrine, cât și legăturile sale nervoase. Cercetările școlii românești de endocrinologie (academician C. I. Parhon, academician Șt. Milcu și colaboratorii) au dovedit că epifiza are un rol endocrin și că intervine într-o serie de procese metabolice ale organismului.

În structura sa se disting cordoane celulare nevroglice (*pinealocite*), cu proprietate secretoare și elemente nervoase (celule și prelungiri), înconjurate de o bogată rețea vasculară și cu numeroase fibre simpatice. Deși cunoștințele despre hormonii epifizari sunt încă incomplete, se conturează totuși câteva funcții asupra hormonilor epifizari. Este identificat un hormon, *melatonina* (derivat al serotoninei), cu acțiune frenatoare asupra gonadelor.

Un alt hormon de natură polipeptidică, *vasotocina*, a fost izolat din epifiză de un grup de cercetători români (Milcu, Neacșu, Pavel) căruia i se atribuie o puternică acțiune antigonadotropă, în special antiLH. Extractele de epifiză au și efecte metabolice, atât în metabolismul lipidic, protidic și glucidic, cât și în cel mineral.

Epifiza are strânse legături cu retina. Stimulii luminoși produc prin intermediul nervilor simpatici o reducere a secreției de melatonină. La întuneric, secreția de melatonină crește inhibând funcția gonadelor.

### ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Manifestările termice ale contracției musculare.
2. Hipertrofia și atrofia musculară.
3. Hormonii glucocorticoizi.
4. Fiziologia pancreasului endocrin.

### TEMA DE VERIFICARE

1. Structura funcțională a mușchiului striat
2. Rolul fiziologic al hormonilor adenohiofizari.

### REZUMATUL CAPITOLULUI

*Funcțiile de relație* pun omul în legătură cu mediul înconjurător și sunt îndeplinite de organe speciale grupate în sisteme. Astfel locomoția se efectuează datorită punerii în mișcare cu ajutorul mușchilor, a oaselor; oasele și mușchii sunt organele esențiale ale locomoției. Mușchii se contractă numai când primesc excitații speciale, venite prin nervi de la organele centrale nervoase; acestea, la rândul lor, primesc excitații atât din mediul extern cât și din cel intern, prin intermediul unor organe receptoare, specializate pentru diferiți excitanți - organe de simț.

Sistemul nervos îndeplinește cea mai complexă și mai înaltă funcție integratoare. Prin intermediul lui se realizează, pe de o parte integrarea organismului în mediu, iar pe de altă parte, a părților lui într-un tot unitar. Unitatea lui se vedește prin originea comună a părților sale dar și prin relațiile sale fiziologice; astfel funcțiile de relație nu se pot efectua fără concursul celor vegetative și nici cele vegetative fără sprijinul celor de relație. Mecanismul fiziologic fundamental al sistemului nervos este reprezentat de actul reflex.



## BIBLIOGRAFIE

1. Baciu.I, Fiziologie, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1997
2. Bota C., Fiziologia educației fizice și sportului, M.T.S., Școala Națională de antrenori, București, 1993
3. Cârmaciu R. și colab., Anatomia și fiziologia omului, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983
4. Demeter A., Fiziologia și biochimia educației fizice și sportului, Ed. Sport-Turism, București, 1979
5. Groza P., Fiziologie, Ed. Medicală, București, 1991
6. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, București, 1996
7. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, București, 1996
8. Mișcalencu D., Maxim Gh. și colab., Anatomia omului, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983
9. Ulmeanu F.C., Noțiuni de fiziologie cu aplicații la exercițiile fizice, Ed. Uniunii de Cultură Fizică și Sport, 1966
10. Voiculescu I.C., Petricu I.C., Anatomia și fiziologia omului, București, 1971.

## Cap.3.

## FUNCȚIA DE REPRODUCERE

### 3.1. FIZIOLOGIA APARATULUI REPRODUCĂTOR

Glandele genitale sunt glande cu secreție mixtă. Ele îndeplinesc 2 funcții: funcția exocrină și funcția endocrină. Funcția endocrină constă în formarea și eliberarea *gameților*, iar funcția endocrină constă în producerea unor *hormoni sexuali* care influențează metabolismul și determină caracterele sexuale primare și secundare.

Ambele funcții devin evidente în cursul perioadelor de creștere și dezvoltare și anume la pubertate. După o anumită vârstă, la ambele sexe funcțiile gonadelor diminuează până la anulare.

*Pubertatea* este definită ca fiind perioada în care funcția gametogenetică și endocrină a gonadelor atinge un stadiu de dezvoltare ce face posibilă funcția de reproducere. Instalarea pubertății este consecința maturizării funcționale a unor neuroni hipotalamici ce secretă *fatorii eliberatori ai hormonilor gonadotropi* (GnRH), care la rândul lor stimulează secreția hormonilor gonadotropi hipofizari ce controlează dezvoltarea morfologică și funcțională a gonadelor.

În cursul pubertății au loc modificări ale secreției hormonilor sexuali, și în strânsă legătură cu acestea, complexe modificări somatice și comportamentale. Astfel, după instalarea pubertății (10-12 ani) are loc o creștere somatică cu caracter exploziv (alungirea membrelor și trunchiului), o creștere a viscerelor, completarea diferențierii sexuale, a maturizării psihice, modificări distincte în funcție de sex.

#### 3.1.1. Fiziologia aparatului genital feminin.

*Funcția dublă a ovarului* constă în formarea și expulzarea ovulului (*funcția gametogenetică*), ce se realizează în cadrul unor modificări ciclice lunare și producerea în paralel a hormonilor sexuali feminini (*funcția endocrină*).

*Trompele uterine* au rol de conducere a ovulelor de la suprafața ovarului până în uter și a spermatozoidilor din uter în întâmpinarea ovulului; la nivelul lor se produce de obicei, fecundarea.

*Uterul* are rolul de a primi oul fecundat (zigotul), să hrănească embrioul și fătul și să-l expulzeze la sfârșitul sarcinii.

*Vaginul* reprezintă organul de copulație al femeii, având rolul de a primi penisul în actul sexual.

*Aparatul erectil* are rolul de a declanșa erecția la femeie și, la sfârșit, să participe cu alte zone ale mucoaselor genitale la declanșarea orgasmului.

#### A. Funcția exocrină a ovarului.

Funcția exocrină a ovarului este reprezentată de producerea elementelor sexuale numite *ovule*. Această funcție se numește *ovulație*, respectiv *ovogeneză*.

a) *Ovulația* este procesul care constă din expulzarea ovulului matur în trompa uterină și are loc între a 13-a și a 17-a zi a ciclului menstrual. În ovar se găsesc 300.000 - 400.000 de **foliculi ovarieni primordiali**, din care după pubertate 2-3 dintre acești foliculi vor avea o evoluție ciclică lunară; totalitatea modificărilor suferite de foliculul ovarian într-un interval de aproximativ 28 zile poartă numele de *ciclu ovarian*.

La începutul ciclului ovarian, sub influența hormonului foliculo-stimulant hipofizar (FSH) are loc creșterea ovocitului, proliferarea și diferențierea celulelor foliculare, **foliculul primordial** transformându-se în **folicul secundar**. La nivelul acestuia procesele de proliferare și diferențiere a celulelor continuă, ceea ce are drept consecință formarea **foliculului cavitar**.

Acesta prezintă la interior o cavitate plină cu lichid folicular, o serie de celule foliculare diferențiate, numite *celule granuloase*, dispuse în jurul ovocitului, împreună cu care proemină către

cavitatea foliculară, alcătuiind *discul proliger*. În acest stadiu are loc și formarea tecii interne, prin diferențierea unor celule conjunctive, dispuse la periferie și care secretă hormonii estrogeni.

Într-un stadiu mai avansat de diferențiere ia naștere **foliculul matur (De Graaf)**, la nivelul căruia, ovocitul ajuns la dimensiunea maximă de 200 micrometri, suferă o primă diviziune de maturare (*meioza*), dând naștere ovocitului secundar și globulului polar care ulterior involuează. Această diviziune are loc cu puțin timp înainte ca foliculul matur să se rupă și să se expulzeze odată cu lichidul folicular și ovocitul secundar, proces denumit *ovulație*, care are loc în cea de-a 14-a zi a ciclului (media dintre a 13-a și a 17-a zi). În acest stadiu de folicul matur presiunea lichidului folicular și acțiunea unor fermenți, legate de ciclul menstrual, determină ruperea foliculului și expulzarea lichidului folicular.

Ovocitul, după expulzarea din folicul suferă a doua diviziune de maturare și pătrunde în trompa uterină, în vederea procesului de fecundare, el devenind apt pentru aceasta.

#### **b) Formarea corpului galben.**

Foliculul rupt denumit și **folicul dehiscent**, se transformă sub influența hormonilor gonadotropi hipofizari în **corp galben progestativ**, alcătuit din celule care se încarcă cu lipide și au ca funcție principală sinteza de progesteron. O seamă de celule ale corpului galben continuă însă și secreția de *estrogeni*. Corpul galben (corpus luteus) are o culoare specifică determinată de prezența unui pigment caracteristic.

Evoluția corpului galben este variabilă după cum se desfășoară evoluția ulterioară a ovulului:

- în cazul în care ovocitul secundar expulzat nu a fost fecundat, corpul galben progestativ involuează și este invadat de țesut fibros și dă naștere unei cicatrice mici de culoare albă (**corpus albicans**); ovulul nefecundat se va elimina odată cu menstruația;

- în cazul în care fecundația are loc, corpul galben progestativ crește în volum, transformându-se în **corpul galben gestativ**, care rămâne în funcție peste 5-6 luni, în prima perioadă a sarcinii (de unde și numele de **corp galben de sarcină**);

- acesta contribuie în această perioadă, prin hormonii secretați (progesteron și estrogeni) la echilibrul endocrin necesar menținerii sarcinii. După acest interval de timp când echilibrul endocrin al sarcinii este asigurat de placentă, corpul galben gestativ involuează, formând de asemenea o cicatrice, numită **corpul albicans de sarcină**.

În paralel cu modificările ciclice ale foliculilor ovarieni au loc modificări structurale ciclice și la nivelul diferitelor segmente ale organelor genitale. De exemplu, în decursul ciclului uterin lunar, mucoasa uterină suferă o serie de modificări, sub acțiunea hormonilor estrogeni și progestativi, în vederea *nidației* (fenomenul de fixare în mucoasa uterină) a unui eventual produs de concepție (*ouă sau zigotul*). În cazul în care nidația nu a avut loc, mucoasa uterină se elimină (*menstra*), ciclul uterin reîncepând în luna următoare.

*Reflexe sexuale la femei* sunt aceleași ca la bărbat; erecția și declanșarea orgasmului (fenomen echivalent ejaculării). Ereecția are loc prin intermediul aparatului erectil și se produce prin același mecanism și prin aceleași căi de conducere ca la bărbat. Odată cu erecția clitorisului se produce și secreția glandelor Bartholin.

### **B. Funcția endocrină a ovarului.**

Funcția endocrină a ovarului este realizată prin intermediul hormonilor secretați de celulele interstițiale ale foliculului și de corpul galben. Hormonii ovarieni sunt reprezentați de hormonii estrogeni și de progesteron care au rol determinant în determinarea caracterelor sexuale secundare și terțiare.

*Caracterele sexuale secundare*, se referă la dezvoltarea organelor genitale externe și interne, dezvoltarea glandelor mamare, dispoziția caracteristică a pilozității, dezvoltarea somatică diferențiată a celor două sexe.

*Caracterele sexuale terțiare*, se referă la formarea diferențiată a actelor de comportament (dezvoltarea predominantă a afectivității la sexul feminin sau dezvoltarea predominantă a spiritului de inițiativă la sexul masculin).

#### **a) Hormonii estrogeni.**

Reprezentați de *estradiol (hormonul estrogen primar)* și *estrone (foliculina)*, sunt secretați de celulele tecii interne a foliculului ovarian. Ei determină creșterea și dezvoltarea ovarelor și foliculilor ovarieni, uterului, vaginului, canalelor galactofore. De asemenea, contribuie la dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și terțiare. Estrogenii au și efecte anabolizante proteice, stimulează depunerea calciului în oase (favorizează în acest fel creșterea somatică accelerată după pubertate) și produc retenție de sodiu și apă.

Hormonii estrogeni se produc în cantitate mare în prima parte a ciclului menstrual (faza preovulatorie), care durează circa 10 zile. Hormonii estrogeni mai sunt produși și de placenta la femeia gravidă, de corticosuprarenală (hormonii estrogeni) și de testicul la bărbați.

Concentrația hormonilor în sânge variază în diferitele perioade ale ciclului ovarian. Astfel, în prima parte a ciclului concentrația este scăzută, pentru ca după primele 7 zile, odată cu dezvoltarea tecii interne și intensificarea producției de estrogeni să aibă loc o creștere a concentrației lor în sânge. Concentrația estrogenilor scade cu 2-3 zile înainte de sfârșitul ciclului ovarian.

Variația ciclică a concentrației estrogenilor este dependentă de secreția de FSH. Scăderea concentrației de hormoni estrogeni determină stimularea secreției de FSH, hormon cu rol în creșterea și dezvoltarea foliculului ovarian și deci, în secreția de estrogeni. În cantitate mare, estrogenii inhibă secreția de FSH și declanșează secreția de LH.

#### **b) Progesteronul.**

Este un hormon secretat de celulele corpului galben, în cea de-a doua parte a ciclului menstrual, cuprins între a 12-a și a 28-a zi a acestuia. Progesteronul se găsește în sânge și se elimină prin produși conjugați prin urină. El este produs în afară de corpul galben și de placenta și de corticosuprarenală.

Progesteronul determină o serie de modificări ale mucoasei uterine, făcând-o aptă pentru eventuala implantare a ovulului fecundat; aceasta se petrece în a doua parte a ciclului menstrual. În cazul în care ovulul a fost fecundat el asigură dezvoltarea oului și formarea placentei. Asupra celorlalte organe sexuale feminine, exercită o acțiune trofică.

De asemenea, el are și o serie de efecte metabolice, dintre care mai importante sunt cele de stimulare a sintezei proteice și de scădere a lipidelor sanguine. Concentrația progesteronului, scăzută în prima parte a ciclului crește în a doua jumătate, după declanșarea de către LH a ovulației, pentru ca cu 2-3 zile înainte de sfârșitul ciclului ovarian să diminueze din nou.

#### **Ciclul menstrual.**

Ciclul menstrual este caracteristic primatelor. La femei el durează în medie 28 de zile (putând varia fiziologic între 20-35 de zile) și se desfășoară în 3 faze: menstruală, proliferativă și progestațională.

- *Faza menstruală* sau *menstruația propriu-zisă* durează aproximativ 5 zile. Ea apare în ultimile zile ale ciclului menstrual, în care timp se produce degenerarea endometriului (mucoasei uterine), cu rupturi ale capilarelor sanguine și hemoragie uterină, eliminându-se o cantitate de 35 până la 200 ml sânge. Perioada menstruală se datorește lipsei de progesteron prin degenerarea corpului galben, care determină descuamarea mucoasei uterine și hemoragia.

- *Faza proliferativă* sau *preovulatorie* urmează menstruației și durează 7 până la 10 zile, ea fiind cuprinsă între a 6-a și a 14-a zi a ciclului menstrual.

- *Faza progestațională* sau *secretorie* durează în medie 14 zile, fiind cuprinsă între a 15-a și a 28-a zi a ciclului menstrual. Ea se mai numește și perioada pregravidică, când are loc formarea

corpului galben și secreția de progesteron. Mucoasa uterină este sub influența progesteronului; endometrul dezvoltându-se atinge o grosime de cca 4-5 mm, capilarele se dilată, uterul se pregătește astfel pentru fixarea oului (*nidație*). Dacă oul a fost fecundat, după ce se nidează, se formează placenta. În cazul în care nu se petrece acest fenomen, endometrul degenerează și are loc expulzia acestuia odată cu hemoragia menstruală.

În perioada premergătoare menstruației, variabilă ca durată (1-2 zile), se produc o serie de fenomene a căror ansamblu este cunoscut sub denumirea de *molimen menstrual*. Aceste semne premenstruale sunt: durere de cap (cefalee), ușoare tulburări psihice (iritabilitate, nervozitate, depresiune), tumefiere și dureri ușoare ale mamelelor.

*Ciclul vital al ovarelor*. Hormonii ovarieni intervin în reglarea activității ciclului vital al ovarelor reprezentat de 3 perioade: perioada prepubertală, perioada pubertală și perioada postpubertală.

- *Perioada pubertală* denumită și pubertate începe între 13-15 ani cu variații extreme între 10 și 18 ani, ea reprezintă și perioada dintre copilărie și adolescență. Ea coincide cu prima menstruație (*menarhă*) și este însoțită de o serie de modificări specifice: apariția caracterelor sexuale secundare, dezvoltarea sistemului pilos în regiunea pubiană și axilară, dezvoltarea organelor de reproducere (ovar, uter, vagin), creșterea deosebită a glandelor mamare, intensificarea instinctului sexual. La bărbați pubertatea are o serie de caracteristici: apare la 14-16 ani, cu limite între 12-18 ani, cresc organele genitale (penisul și testiculele), apar caractere sexuale secundare, se schimbă vocea etc.

Pubertatea este determinată de activitatea hipofizară crescută și coincide cu perioada de secreție maximă hipofizară. Dezvoltarea intensă somatică care se petrece în această perioadă la ambele sexe este condiționată de excesul de hormoni somatotropi, produși de hipofiza anterioară care activează intens.

Înainte de perioada de pubertate există o perioadă numită prepubertală și cea următoare ei, perioada postpubertală.

Din punct de vedere al activității sexuale, perioada pubertății se caracterizează la fete prin dezvoltarea ovarului, cu fenomene de maturare a foliculilor și expulzarea ovulelor, deci apariția menstruației; capacitatea de reproducere, prin actul sexual și prin aceasta posibilitatea fecundării și a gestației.

La băieți pubertatea se caracterizează prin dezvoltarea organelor genitale, cu fenomene de spermatogeneză, cu fenomene de expulzarea a spermatoizilor maturi, capacitatea realizării actului sexual și a fenomenelor de reproducere.

Pubertatea reprezintă un moment important în viața și activitatea omului. Perioada de activitate sexuală (gonadică) normală durează aproximativ 400 ovulații, adică 30-40 ani. Este perioada în care organismul feminin se dezvoltă complex, perioadă de fecunditate intensă.

*Perioada de climacteriu* apare la sfârșitul celei anterioare, în jurul vârstei de 50 ani. Ea se caracterizează prin involuția organelor genitale (uter, ovar), prin atrofia glandelor mamare, la care se adaugă tulburări ale activității menstruale. O perioadă asemănătoare apare și la bărbați, în jurul vârstei de 50-60 ani (*andropauza*).

Perioada de climacteriu de la femeie se termină cu *menopauza*, când activitatea ovariană încetează. Aceste modificări ciclice vitale sunt determinate de atrofia senilă a ovarului (respectiv a testiculului) și nu de atrofia hipofizei.

*Funcția glandelor mamare*. Glandele mamare cresc în perioada postpubertală, când formează o glandă tubulară complexă prin dezvoltarea numărului canalelor mamare. În timpul sarcinii, glanda se transformă într-o glandă acinotubulară. Dezvoltarea glandelor mamare este influențată de estrogeni, progesteron și de hormoni gonadotropi; ea este stimulată de hormonul luteotrop (LTH), denumit și prolactină sau hormonul lactogen, care determină apariția lactației.

Expulzia laptelui se face sub acțiunea oxitocinei; în mecanismul de stimulare a secreției de prolactină intervin reflexe cu punct de plecare în mecanoreceptorii mamelonari.

### 3.1.2. Fiziologia aparatului genital masculin.

#### A. Funcția exocrină a testiculului.

În canalele seminifere se găsesc celule spermatogene care se dezvoltă până la spermatozoizi. Acestea sunt cele libere care plutesc în lichidul spermatic produs de: canalele deferente, canalul epididimar, veziculele seminale, prostată și glandele uretrale. Acest amestec realizat de spermatozoizi cu lichidul spermatic de numește spermă.

*Sperma* este o soluție vâscoasă, de culoare albă-gălbuie, cu miros caracteristic și reacție slabă alcalină. Sperma se acumulează între ejaculări, în epididim, în canalul deferent și în veziculele seminale. Cantitatea de spermă eliminată la fiecare ejaculare este în medie de 4 mm. Numărul de spermatozoizi într-un ml de spermă variază la individul adult normal între 60.000 și 120.000.

Spermatogeneza se desfășoară sub acțiunea hormonilor androgeni ai testiculului și ai hormonilor hipofizari. În reglarea acestui proces intervin pe cale nervoasă și centrul hipotalamic.

Reflexele sexuale la bărbat sunt reflexul de erecție și reflexul de ejaculare.

*Reflexul de erecție* are loc în urma excitațiilor tactile recepționate de către receptorii dispuși pe gland și tegumentul penisului. Aceștia transmit excitațiile prin intermediul nervului dorsal al penisului, care se continuă cu nervul rușinos intern, până la centrul erecției din măduva sacrală. De aici pe cale parasimpatică (nervul penian) se transmite impulsul nervos vasodilatator la corpii cavernoși care sunt inervați de nervul erector. Prin contracția unor mușchi perineali se produce o stază venoasă și sângele, umplând spațiile cavernoase, determină ca penisul să intre în stare de tensiune, întărindu-se (*erecție*).

Acest reflex de erecție se poate produce în afară de excitația tactilă și prin excitații vizuale, auditive etc., cu participarea scoarței cerebrale.

*Reflexul de ejaculare* determină eliminarea spermei în exterior în timpul contactului sexual. Prin excitații tactile repetate se transmit excitațiile recepționate pe aceeași cale aferentă spre centrul ejaculării situat în măduva lombară, de unde pornește impulsul nervos prin lanțul ganglionar simpatic (plexul hipogastric), care declanșează motricitatea veziculelor seminale și ejacularea, adică eliminarea spermei. Aceasta se face prin contracția mușchilor bulbocavernos și ischiocavernos, prin așa numitul *spasm clonic*.

#### B. Funcția endocrină a testiculului.

Celulele interstițiale Leydig ale testiculului, veritabile celule glandulare formează glanda intestițială testiculară cu rol endocrin. Această glandă produce principalul hormon masculin *testosteronul*.

Testosteronul este metabolizat la nivelul ficatului și eliminat apoi prin urină sub formă de *androsteron* sau *dehidroandrosteronul*. Funcții testosteronului constau în: dezvoltarea caracterelor sexuale primare și secundare, maturizarea sexuală, pubertatea, creșterea organismului, sexualizare psihologică de tip masculin (comportamentul și interesul pentru sexul feminin).

*Caracterele sexuale primare la bărbat* sunt reprezentate de: testicule, penis, prostată și vezicule seminale.

*Caracterele sexuale secundare la bărbat* sunt: părul (barba), mustățile, perii de pe tegument, dezvoltarea mușchilor și a formelor corpului, schimbarea vocii, modificarea psihicului.

*Pubertatea* reprezintă starea funcțională, caracterizată prin posibilitatea producerii de spermatozoizi sub dependența hormonilor sexuali, cu stimularea instinctului sexual, a reflexelor de erecție și de ejaculare, creșterea organismului, dezvoltarea sa armonioasă și virilă. Se observă o modificare a psihicului, a comportamentului și o creștere a interesului pentru sexul feminin.

Reglarea spermatogenezei și a funcției endocrine testiculare are loc pe cale nervoasă și pe cale umorală.

Reglarea pe cale nervoasă se face prin intermediul centrilor vegetativi hipotalamici.

Reglarea pe cale umorală se face de către hipofiză prin hormonul luteinizant, care stimulează secreția de testosteron, când scade concentrația acestuia în sânge (feed-back negativ). Secreția crescută de testosteron inhibă producerea de hormon luteinizant (feed-back pozitiv). În această reglare, între testicul și hipofiză intervine hipotalamusul. Testiculul este în corelație funcțională și cu alte glande cu secreție internă (suprarenala și tiroida).

### 3.2. FUNCȚIA DE REPRODUCERE LA OM

Funcția de reproducere reprezintă un proces complex constituit dintr-o serie de fenomene strâns corelate în vederea formării și dezvoltării embrionului, a unui nou organism uman. Acesta urmează să se nască, după o perioadă de viață intrauterină și la rândul său să asigure perpetuarea speciei, transmițând din generație în generație, noi caractere câștigate în decursul fiecărei existențe umane.

Funcția de reproducere se referă la: celulele sexuale, geneza și maturarea elementelor sexuale, ovogeneza și spermatogeneza, fecundarea, graviditatea și nașterea.

#### 3.2.1. Celulele sexuale.

Celulele sexuale, ovulul și spermatozoidul au caractere structurale și funcționale speciale. Ovulele sunt produse de ovare (glandele sexuale feminine), iar spermatozoizii de către testicule (glandele sexuale masculine).

**a. Ovulul.** Este o celulă sferică cu dimensiuni mari (diametrul 200 micrometri); ovulul este una din cele mai mari celule din organism și spre deosebire de spermatozoid este imobil.

*Structura ovulului.* Spre deosebire de celelalte celule ovule prezintă caractere speciale. Citoplasma este constituită din 2 zone: una internă denumită *zona vitelogenă* (formată dintr-o substanță hrănitore numită *vitelus nutritiv*) și o zonă externă, care se numește *vitelus formativ*. În citoplasma ovulului se mai găsesc: *nucleul*, care prezintă un singur *nucleol*, numit însă și *corpul vitelin Balbiani* (corespuzător centrului celular), *condrionul* și *aparatură Golgi*.

Periferia ovulului este reprezentată de 3 formațiuni:

- membrana vitelină, constituită dintr-un strat de celule ce reprezintă adevărata membrană plasmatică a omului;
- zona pelucidă, formată dintr-un alt strat transparent și străbătut de canaliculele radiare;
- coroana radiată, dispusă la periferie și formată din *celule foliculare*, care sunt așezate pe 1 sau mai multe straturi.

**b. Spermatozoidul.** Este o celulă mobilă ce se deplasează prin mișcări proprii; are dimensiuni mici (50 micrometri) și o formă caracteristică. La un spermatozoid se disting 3 regiuni: *capul*, *corpul* (piesa intermediară) și *coada*.

- Capul de formă ovală, prezintă în partea anterioară o formațiune denumită *acrozom* sau perforator. Capul este format în cea mai mare parte din substanță nucleară, în timp ce citoplasma este dispusă într-un strat subțire periferic.

- Corpul sau piesa intermediară este constituit din *gât* și *piesa de legătură*. Gâtul continuă capul și prezintă anterior *nodulii* (2 formațiuni granulare ce reprezintă cromozomul proximal). Piesa de legătură este limitată anterior de discul transversal și spre coada spermatozoidului, de inelul terminal; ea este formată din *fibrile*, înconjurate de o teacă de citoplasmă. Discul transversal și inelul terminal corespund centronomului distal.

- Coada reprezintă partea cea mai lungă a spermatozoidului și are o formă conică. Ea este formată din fibrile, continuând fibrilele din piesa de legătură. Aceste fibrile alcătuiesc filamentul

axial sau flagelul care este acoperit cu o teacă de citoplasmă. Coada este o formațiune cu rol în mișcarea spermatozoizilor.

### 3.2.2. Geneza și maturarea elementelor sexuale.

Elementele sexuale se formează în glandele sexuale din celule speciale *spermatogonii*, pentru spermatozoid și *ovogonii* pentru ovul. Goniile suferă o serie de procese de diviziune. Diviziunea lor este o diviziune normală, având în nucleu 46 de cromozomi care se notează cu 2N (*diploid*). În această diviziune sunt caracteristice următoarele faze:

- faza de multiplicare, reprezintă perioada în care, prin diviziuni repetate de la ovogonii și spermatogonii, celulele primare de diviziune se formează numeroase gonii mici;

- faza de creștere, este reprezentată de creșterea goniilor și transformarea lor în *ovocite* și *spermatocite* de ordinul I;

- faza de maturare în care se fac 2 diviziuni de maturare. Prima diviziune de maturare este cea reduțională în urma căreia se formează *celulele de ordinul II* și a doua diviziune de maturare în care se formează *tidele* (*spermatide* și *ovotide*) din care se diferențiază elementele sexuale (spermatozoizi și ovule).

Există deosebiri între maturarea ovulului și cea a spermatozoidului.

**a. Maturarea ovocitelor.** Ovocitul de ordin I conține un număr diploid de cromozomi (2N). În prima diviziune de maturare a ovocitelor de ordinul I, cromozomii nu se mai divid, ci se separă în 2 grupe care conțin jumătate din numărul inițial de cromozomi (*haploid*), adică N cromozomi. Iau naștere 2 celule numite ovocite de ordinul II, din care una este mai mică și se numește *globul polar*. Această diviziune reduțională se numește și *meioză*. A doua diviziune de maturare urmează imediat după cea reduțională, fără fază de repaus și este o diviziune normală care are loc atât la ovocitul mare, cât și la globulul polar. Prin această diviziune apar: din ovocit, 2 celule (una mai mare numită *ovotidă* din care se va forma ovulul matur și una mică reprezentând un *nou globul polar*); din primul globul polar rezultă 2 celule, 2 *globuli polari*.

**b. Maturarea spermatocitelor.** Din spermatocitul de ordinul I (2N cromozomi), prin diviziune reduțională rezultă 2 *spermatocite de ordinul II*, egale ca mărime, însă cu jumătate din numărul inițial de cromozomi (*haploid*). Din a doua diviziune de maturare normală iau naștere 4 *spermatide*, care se vor transforma fără diviziune, în 4 *spermatozoizi maturi*.

Celulele sexuale mature (ovule și spermatozoizi) sunt capabile să participe la fecundare. Prin ovulație ovulul matur este expulzat din ovar (între a 13-a și a 16-a zi a ciclului menstrual) și se angajează în trompele uterine, ai căror cili vibratili îl conduc până la uter. Spermatozoizii maturi plutesc în lichidul spermatic și vor fi eliminați odată cu sperma, în vaginul femeii, prin ejaculare.

### 3.2.3. Fecundarea.

Reprezintă contopirea ovulului matur cu spermatozoidul matur care poate avea loc la orice nivel al drumului parcurs de ovul, de la ovar până la uter. În mod normal, fecundarea are loc în trompe unde spermatozoizii depuși în vagin pătrund, prin propriile mișcări, în uter, trompe. Pe parcursul drumului situat între ovar și uter, are loc unirea celor 2 celule sexuale (*fecundarea*) dând naștere la celula ou (zigot). Fecundarea se produce în 2 faze: însămânțarea și amfimizia.

**a. Însămânțarea** reprezintă contactul între ovul și spermatozoid și constă din apropierea și pătrunderea capului, a piesei intermediare și a regiunii anterioare a cozii spermatozoidului, în ovul. Dintre zecile de mii de spermatozoizi, atrași spre ovul prin acțiunea unor substanțe chimice (*chimiotactism pozitiv*), numai unul, denumit și *spermatozoid fecundant*, pătrunde în interiorul ovulului, producând o serie de transformări:

- membrana ovulului se modifică și numai permite pătrunderea altui spermatozoid;



- citoplasma ovulară, elimină un lichid numit perivitelin;
- centrozomul spermatozoidului formează *asterul spermatic*, în citoplasma ovulului;
- nucleul spermatozoidului poartă denumirea de pronucleu mascul, iar nucleu ovulului se numește pronucleu femel.

**b. Amfimixia** reprezintă contopirea celor 2 pronuclei, mascul și femel, în ovul. Această fază este cea mai importantă a fenomenului de fecundare. Prin acest 2 faze se realizează zigotul; citoplasma acestuia este în cea mai mare parte de origine ovulară, asterul este reprezentat de centrozomul spermatozoidului, iar nucleul are origine dublă (ovulară și spermatică).

Această structură determină proprietatea oului de a se segmenta în anumite condiții de dezvoltare ulterioară.

### 3.2.4. Gravitatea.

Este starea fiziologică caracteristică femeii, care constă în dezvoltarea în uterul său a zigotului. Aceasta se face prin fixarea lui, prin segmentarea și dezvoltarea embrionului uman, și, în final prin nașterea fătului. Oul înaintează din trompa uterină spre uter. După ovulație și fecundare, în ovar se dezvoltă corpul galben, care influențează, prin progesteronul secretat, mucoasa uterină în vederea implantării oului. Mucoasa uterină se îngroașă iar vasele și glandele se dilată; această mucoasă transformată se numește *mucoasă de sarcină, deciduă* sau *caducă*.

Înaintând spre uter, oul începe să se segmenteze transformându-se în *morulă*. Morula se transformă în *blastocit*, care se dezvoltă în uter. Blastocitul ajunge la caduca uterină, unde se fixează într-o depresiune a acesteia, fenomen care se numește *nidare*. Porțiunea din mucoasa uterină care acoperă oul nidat se numește *caduca reflectată*, iar cea de care s-a fixat blastocitul se numește *caduca bazală*. Corpul galben denumit în această situația *corp galben gravidic*, întreține starea funcțională a uterului în prima perioadă a sarcinii.

În mucoasa uterină se dezvoltă placenta care se formează din celulele blastocistului și din caduca bazală. Formarea embrionului provoacă modificări însemnate ale secreției interne ovariene și gonadotrope hipofizare. În sarcină, funcția ovarelor ca și a corpului galben este preluată de placenta. Placenta secretă estrogeni și progesteron, dar și alți hormoni; în prima parte a sarcinii corpul galben își păstrează secreția sa endocrină.

### 3.2.5. Nașterea.

Constă în expulzia fătului ajuns la termen, adică aproximativ după 280 de zile de gestație. Expulzia fătului este consecința contracțiilor uterine, la care se adaugă, în oarecare măsură, contracția mușchiului peretelui abdominal și a diafragmului, glota fiind închisă. Ca urmare a creșterii presiunii intrauterine și a relaxării fibrelor circulare din structura colului uterin, acesta se dilată. Ca o consecință a creșterii presiunii intrauterine este și ruptura membranelor din jurul fătului și scurgerea lichidului amniotic.

Contractia prelungită în timp a musculaturii deja menționate, ca și relaxarea articulațiilor bazinului și a părților moi ale pelvisului, realizată sub acțiunea unui hormon ovarian numit *relaxina*, vor avea drept efect expulzia fătului. La scurt timp de la naștere are loc și expulzia placentei și a membranelor fetale.

## REZUMATUL CAPITOLULUI

*Funcția de reproducere.* Aparatul genital se diferențiază după sex din luna III embrionară, glandele genitale sunt glande cu secreție mixtă ele îndeplinind două funcții: funcția exocrină și funcția endocrină.

Funcția exocrină asigură perpetuarea ființei umane. Funcția de reproducere la om este sexuată și este identică cu a celorlaltor mamifere. Ființa nouă rezultă prin dezvoltarea unei singure

celule ou (zigot), care se formează prin unirea a 2 celule sexuale: celula sexuală feminină - *ovulul* și celula sexuală bărbătească - *spermatozoidul*.

#### **ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE**

1. Descrieți etapele de formare a celulelor sexuale.
2. Structura ovarului.
3. Modificările funcționale ale organelor genitale în timpul ciclului ovarian.
4. Menționați rolul hormonilor sexuali feminini.

#### **BIBLIOGRAFIE**

1. Baciu. I, Fiziologie, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1997
2. Cârmaciu R. și colab., Anatomia și fiziologia omului, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983
3. Groza P., Fiziologie, Ed, Medicală, București, 1991
4. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, București, 1996
5. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, București, 1996
6. Mișcalencu D., Maxim Gh. și colab., Anatomia omului, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983
7. Teodorescu - Exarcu I., Fiziologia și fiziopatologia reproducerii umane, Ed. Medicală, București, 1977
8. Voiculescu I.C., Petricu I.C., Anatomia și fiziologia omului, București, 1971

## Cap.4.

# EFECTELE EFORTULUI FIZIC ASUPRA ORGANISMULUI UMAN

### 4.1. MODIFICĂRI DE EFORT ALE SÎNGELUI.

Efortul fizic se caracterizează, din punct de vedere fiziologic, printr-o stare de tensiune funcțională somatopsihică, un stress, care declanșează reacția generală de adaptare (Milcu și colab. 1969). Spre deosebire de alte stress-uri, acesta poate fi dirijat și dozat printr-un program de antrenament sistematic.

În cadrul stressului determinat de activitatea sportivă deosebim două componente și anume: *stressul somatic*, determinat de activitatea musculară și *stressul psihic*, determinat de tensiunea emoțională. Acesta din urmă este atestat de faptul că reacțiile fiziologice sunt mai intense în timpul competițiilor sportive (în care există o mare tensiune emoțională) decât în lecțiile de antrenament, chiar dacă efortul muscular este identic.

Odată cu începerea activității musculare au loc:

-excitarea scoarței cerebrale și a formațiunilor subcorticale, prin impulsurile pornite de la proprioceptorii osteotendinoși;

-iradierea impulsurilor centrale pornite din zona motorie către aparatul locomotor avînd efecte atît facilitatoare asupra centrilor hipotalamici vegetativi, vasomotori, cardioacceleratori, cît și stimulative ale axului hipofizocorticosuprarenal.

În timpul efortului fizic au loc modificări atît în compoziția sîngelui, cît și a proprietăților sale.

#### 4.1.1. Plasma sangvină.

**Volumul plasmatic**, în efort suferă modificări importante.

Astfel, eforturile de lungă durată efectuate și în condiții de temperatură crescută provoacă pierderi mari de apă cu micșorarea volumului plasmic (*hipovolemie*). În cazul probelor de fond, mare fond și marș, datorită pierderii apei prin sudorație abundentă se pierd 3-5 kg din greutatea corporală modificându-se și hematocritul, marcând astfel o hemoconcentrație. Eforturile moderate determină o creștere a proteinelor totale sangvine cu peste 11%, în timp ce eforturile fizice exagerate determină scăderea proteinelor totale ca rezultat al hipermetabolismului proteic, însoțite uneori și de proteinurii avansate. Eforturile prelungite sunt însoțite și de creșterea ureei sangvine și a acidului uric.

**Glucidele** variază, în general, în limite normale (80-120 mg%), existînd un echilibru între glicogenoliză și gliconeogeneză. Glicemia poate crește încă înainte de începerea efortului (160-190 mg%), în așa numita *stare de start*. În eforturi de scurtă durată, glicemia nu se modifică, iar în cele de lungă durată glicemia scade pînă la 60mg %.

**Acidul lactic** (9-12 mg%) crește în efort proporțional cu gradul hipoxiei. Astfel în eforturile de intensitate maximală, lactacidemia ajunge la 36 mg%. Profesor dr. Andrei Demeter și colaboratorii, în cercetările efectuate la mărșăluitori, găsește o cantitate de acid lactic de 60 mg%, iar la sportivi care practică eforturi anaerobe timp de 50-60 s, 300 mg%, ceea ce reprezintă valori de 20 de ori mai mari decât cele de repaus. Menționăm că aceste valori au fost înregistrate la sportivi de mare performanță; se apreciază că ori de câte ori acidul lactic depășește 120 mg/100 ml, pH-ul scade sub 7.

**Substanțele anorganice** din plasmă sunt de asemenea influențate de efortul fizic. Astfel se produce o creștere a potasiului plasmatic cu 10-35% față de repaus. Sodiu și clorul au o ușoară creștere determinată de hipersecreția de aldosteron.

#### 4.1.2. Elementele figurate.

**Hematiile** cresc numeric cu 10-20% (A. Demeter) în eforturile maximale și submaximale, în scopul satisfacerii cererilor de oxigen. A. Demeter citează la cicliști o creștere a numărului de hematii cu 400.000-500.000/mm<sup>3</sup>, concomitent cu creșterea cantității de hemoglobină până la 17-18 mg%.

**Leucocitele** cresc numeric după efort până la 10.000-12.000/mm<sup>3</sup> de sânge, în special pe seama granulocitelor neutrofile. Se apreciază că această creștere nu este reală, ci constituie o deplasare a leucocitelor dinspre organele abdominale spre mușchi (unde necesitățile nutritive sunt crescute) sub influența stimulilor nervoși simpatici și a adrenalinei care determină vasoconstricția în sfera abdominală. Există de asemenea o creștere a eozinofilelor, uneori chiar înainte de începerea efortului, ca rezultat al emoțiilor.

#### 4.1.3. Proprietățile sângelui.

**Reacția sângelui.** Se cunoaște că valoarea pH-ului sangvin de 7,35 este un parametru foarte constant al sângelui. Ușoara alcalinitate a sângelui din repaus, în efort, prin acumulare de cataboliți acizi, tinde către aciditate; A. Demeter, la neantrenați, după 5 minute de alergare găsește un pH de 7,15, dependent de intensitatea eforturilor. Astfel în eforturile maximale și submaximale, pH-ul înclină spre aciditate, iar în eforturile mici și medii tinde să crească, spre alcalinitate. Menținerea pH-ului între 7,30-7,42 reprezintă o condiție esențială pentru desfășurarea proceselor biologice; valori mai mici de 7 și mai mari de 7,8 sunt incompatibile cu supraviețuirea. La pH-ul 7 apare coma iar la 6,8 moartea; Ph-ul sangvin este menținut la valori constante prin mecanisme de reglare fizico-chimice reprezentate de sistemele tampon și prin mecanisme biologice (activitatea plămânilor, ficatului, rinichilor, pielii).

În condiții fiziologice, echilibrul acido-bazic prezintă ușoare variații ce sunt compensate rapid fără a altera starea generală, astfel, în digestia gastrică se produce o alcaloză datorită pierderii unei mari cantități de H<sup>+</sup> iar în digestia intestinală există o tendință de acidoză datorită pierderii de bicarbonați prin sucurile digestive.

Somnul este însoțit de o tendință de acidoză prin reducerea schimburilor respiratorii și acumulare de CO<sub>2</sub> ; la bătrâni înrăutățirea schimburilor gazoase pulmonare măresc tendința de acidoză ceea ce constituie cauza frecventă a deceselor acestora în primele ore ale dimineții.

Valorile scăzute ale pH-ului în efort la sportivi de performanță (spre deosebire de cei neantrenați) sunt suportate de organismul acestora iar readucerea la normal a pH-ului la sfârșitul efortului se realizează pe seama reconstituirii rezervei alcaline, mai mare la sportivii bine antrenați, a eliminării CO<sub>2</sub> și a excreției renale de lactat.

## 4.2. MODIFICĂRILE CIRCULAȚIEI SANGVINE ÎN EFORTUL FIZIC.

Activitatea organelor, aparatelor și sistemelor organismului are loc concomitent cu intensificarea funcțiilor vegetative ale organismului. Cele mai mari solicitări în timpul efortului le suportă sistemele implicate în furnizarea, transportul și consumul de oxigen mărit al țesuturilor active. Creșterea necesarului de oxigen și de substanțe energetice într-un efort fizic se realizează prin modificări ale parametrilor cardiovasculari ce pot fi: *modificări imediate (acute)* ce se instalează după toate tipurile de efort fizic dar și în perioada de revenire și *modificări tardive (de antrenament)*, care se constată în urma practicării sistematice a educației fizice și sportului, un timp mai îndelungat.

Odată cu începerea efortului, în organism se produc modificări fiziologice, rezultate în urma acțiunii adrenalinei revărsate în sânge, pe cale reflexă, în cantități mărite, precum și datorită excitațiilor venite de la proprioceptorii din mușchi, tendoane și articulații.

#### **4.2.1. Modificările imediate.**

Aceste modificări se produc în timpul efortului sau imediat după terminarea lui și depind de intensitatea și durata efortului corelat cu gradul de antrenament al organismului. La sportivii bine antrenați încă înainte de începerea efortului apar modificări datorate unor mecanisme reflex condiționate, ce caracterizează *starea de start*.

**a. Frecvența cardiacă**, având la adultul neantrenat, în repaus, în clinostatism, o valoare de 70-76 bătăi /min, iar în ortostatism cu cca. 10 bătăi mai mult ajunge la valori de 180-200 de bătăi/min (după un efort intens prelungit) și 100-120 bătăi/min, după un efort moderat.

Frecvența cardiacă este cel mai important parametru fiziologic prin care se apreciază intensitatea efortului de durată și cum este el suportat de organism. Revenirea frecvenței cardiace se face într-un timp relativ scurt în trei faze: în primele 2-3 minute se produce o revenire rapidă; în următoarele 4-5 minute revenirea se face mai lent; după câteva zeci de minute se revine la valoarea de repaus. La sportivii bine antrenați, revenirea se face mai repede decât la cei neantrenați, în cazul unui efort similar.

**b. Volumul sistolic**. La adultul neantrenat, în repaus și în clinostatism, volumul sistolic este de 60-80 ml sânge, iar în ortostatism scade cu 10-40 %, iar în efort maximal ajunge la 100-130 ml sânge. La femeile volumul sistolic este mai mic decât la bărbați, având valoarea de 50-70 ml la femeile sedentare.

În eforturile maximale la sportivii antrenați, volumul sistolic ajunge la 160-200 ml/bătăie; această creștere a volumului sistolic în efort, în detrimentul volumului telesistolic, se datorează creșterii forței de contracție dependentă de factorii nervoși și umorali. Astfel dacă în repaus numai 50% din volumul telediastolic este expulzat prin contracția normală a ventriculului, o contracție puternică a ventriculului crește volumul sistolic (cu vidarea aproape completă a ventriculelor) fără ca în prealabil să fi crescut volumul telediastolic. Volumul sistolic nu crește proporțional cu frecvența cardiacă, deoarece la o frecvență cardiacă mare, timpul diastolei se scurtează și umplerea atriilor se face incomplet. **Volumul sistolic maximal este de regulă atins la intensitatea efortului submaximal.**

**c. Debitul cardiac (minut-volumul inimii)** în repaus este în medie de 5 l pe minut, atât la antrenați cât și la neantrenați. În efort însă diferențele sunt evidente, în sensul valorilor maximale mult superioare ale antrenaților; astfel, debitul cardiac la neantrenați ajunge în efort moderat la 20-25 l/min, iar în efortul intens 25-30 l/min. La sportivi, în eforturile moderate, debitul cardiac crește la 10-15 l/min, iar după eforturile intense la 40-45 l/min. Pentru același efort, la un sportiv antrenat, debitul cardiac diferă față de unul începător, fiind mai mic la cel neantrenat, iar mecanismul fiziologic de creștere a debitului cardiac diferă și el; la cel neantrenat crește pe seama frecvenței cardiace, iar la cel antrenat, pe seama volumului sistolic.

Se cunoaște de asemenea corelația debitului cardiac cu consumul de oxigen; astfel creșterea consumului de oxigen cu un litru pe minut are ca efect creșterea debitului cardiac cu 6 l/min.

Cercetările efectuate de A. Demeter în timpul efortului izometric intens și prelungit au stabilit că debitul cardiac scade datorită întoarcerii venoase deficitare (stânjenită de presiunea intratoracică și intraabdominală) putând determina prăbușirea presiunii arteriale; în asemenea cazuri intervin mecanismele reflexe compensatorii.

**d. Cantitatea de sânge circulant** se mărește în timpul unui efort cu 1-2 l prin antrenarea sângelui din organele de depozit (ficat, splină, piele) unde are loc o vasoconstricție reflexă. În efort se realizează o redistribuire a debitului cardiac spre mușchii activi care pot primi 85-90% din sângele total. Redistribuirea sângelui circulant se realizează prin:

- vasoconstricția reflexă a arteriolelor din zonele inactive (piele, viscere);

- vasodilatație reflexă arteriolară în mușchii scheletici activi (*hiperemie activă*);
- intervenția factorilor locali în cazul eforturilor prelungite (creșterea temperaturii, creșterea concentrației CO<sub>2</sub>, scăderea pH-ului și scăderea concentrației O<sub>2</sub>) care de asemenea determină vasodilatație în mușchii activi. De menționat că are loc și o creștere a debitului sangvin la nivelul miocardului, care este tot un mușchi activ, în timp ce la nivelul creierului, acesta se menține la valorile de repaus.

**e. Viteza de circulație** poate crește în efort de cca. 3 ori. Dacă în repaus, circuitul complet este efectuat în 20 de secunde, în eforturile mari circuitul complet este efectuat numai în 7 secunde.

**f. Tensiunea arterială** se modifică și ea în funcție de intensitatea și durata efortului, atât în timpul efortului cât și după efort. În eforturile maximale tensiunea sistolică ajunge la 180-200 mm Hg și valori mai scăzute de 140-160 mm Hg, în eforturile moderate. În eforturile intense, datorită vasodilatației periferice, tensiunea diastolică, scade cu 10-15 mm Hg dar poate ajunge uneori la *ton infinit*; în aceste cazuri tensiunea arterială diferențială se mărește mult iar semnificația acestei creșteri este o bună adaptare a organismului la efort.

Dimpotrivă, când tensiunea sistolică se mărește odată cu mărirea tensiunii diastolice rezultă o neadaptare la efort sau o stare de oboseală ce se explică printr-o irigație deficitară a mușchilor activi ca urmare a vasoconstricției periferice (situații întâlnite în schi, volei, hochei, patinaj, adică sporturi practicate în microclimat rece).

Revenirea tensiunii arteriale după efort se face în două faze: o revenire rapidă în primele minute, iar în următoarele revenirea se face lent. Este considerată o revenire bună a organismului după efort când frecvența cardiacă scade mai repede decât tensiunea arterială. Când organismul se adaptează greu la efort, situația celor doi parametri se prezintă invers.

#### 4.2.2. Modificările tardive (de antrenament).

Practicarea îndelungată a exercițiilor fizice produce, în mod lent modificări morfologice și funcționale asupra aparatului cardiovascular. Aceste modificări se datoresc nevoilor mereu crescânde impuse de efortul fizic, dacă acesta este judicios efectuat, ca durată și intensitate, realizând o mai bună adaptare la efort și o mărire a capacității de lucru.

**a. Hipertrofia miocardului.** Efortul fizic repetat timp îndelungat produce, la nivelul inimii o adaptare de durată ce se manifestă prin hipertrofia miocardului (*cordul athletic*) ce constă într-o modificare a cordului cât și a vaselor de sânge. Dacă la naștere un capilar irigă 6 fibre musculare, la adult un capilar irigă o singură fibră miocardică; aceasta explică de ce capacitatea de adaptare a inimii la efort este mai mică la copii.

La sportivi inima se hipertrofiază și ajunge de la greutatea de 300 g (la neantrenați) la 500 g. Hipertrofia miocardului nu se realizează prin creșterea numărului fibrelor musculare, ci prin creșterea diametrului fibrelor miocardice; acest fenomen este mai accentuat la sportivii ce depun eforturi de lungă durată: schi fond, alergări de fond și mare fond, ciclism și canotaj. Hipertrofia miocardului se manifestă prin:

- creșterea masei miocardului și în special a ventriculului stâng;
- mărirea diametrelor cavităților ventriculare și în special a ventriculului stâng;
- creșterea volumului telediastolic;
- creșterea pereților ventriculului stâng și a septului interventricular.

Cercetările în acest domeniu au stabilit că eforturile de lungă durată modifică mai mult cavitățile inimii, în timp ce efortul static produce hipertrofie de sept și a pereților inimii. Eforturile în care frecvența cardiacă este sub 130 bătăi/min sau peste 180 bătăi/min nu modifică dimensiunile inimii.

**b. Frecvența cardiacă** prezintă valori scăzute în repaus la sportivii antrenați vreme îndelungată (*bradycardia sportivilor*); ea poate atinge valori de 30-40 de bătăi pe minut datorită

creșterii tonusului parasimpatic. În acest tip de bradicardie pauza dintre sistole este mai lungă și în consecință miocardul se relaxează mai bine refăcându-și mai eficient potențialul biologic. Bradicardia de antrenament este cu atât mai pronunțată cu cât vechimea în sport este mai mare; astfel atleții cu peste 15 de ani vechime neîntreruptă, prezintă o frecvență cardiacă medie de 40 bătăi pe minut.

O frecvență cardiacă scăzută asociată cu un volum sistolic mărit, este o dovadă a unui sistem cardiovascular eficient. Astfel, un subiect antrenat cu un debit cardiac în efort de 20 l/min are o frecvență cardiacă de 135 bătăi/min (volumul sistolic = 150 ml/bătaie), în timp ce un subiect sedentar având același debit cardiac de 20 l/min are o frecvență cardiacă mult mai mare, de 167 bătăi/min (volumul sistolic = 120 ml/bătaie).

**c. Volumul sistolic** în repaus, la antrenați este de 100-120 ml/bătaie față de 60-80 ml/bătaie la neantrenați. După Donald Matews și Eduard Fox (1981) la femei, în general, volumul sistolic este inferior bărbaților: 50-70 ml/bătaie la femeile sedentare și 70-90 ml/bătaie la cele antrenate. Valorile maxime fiind la femeile antrenate de 100-120 ml/bătaie, iar la antrenați 180-200 ml/bătaie.

Volumul sistolic de repaus mai mare la sportivii antrenați se explică prin mărirea cavităților ventriculare și prin creșterea contractilității miocardului. Creșterea contractilității miocardului, după Guyton (1988), se datorează activității ATP-azice crescute în mușchiul cardiac și cantității mai mari de Ca extracelular, care ameliorează interacția elementelor contractile.

În mod cert numai un program de antrenament intensiv și de durată duce la astfel de adaptări ale inimii; dacă bradicardia se instalează după câteva luni de antrenament, mărirea volumului sistolic se realizează după ani de antrenament. Într-un organism antrenat fizic timp îndelungat, cordul devine bradicardic și în repaus, deoarece creșterea volumului sistolic satisface necesitatea de oxigen la o frecvență mai mică. Durata mai mare a diastolei ameliorează și randamentul cardiac, adică pentru același travaliu se consumă mai puțin oxigen.

Dacă bradicardia de repaus este determinată de predominanța tonusului vagal, volumul sistolic mărit în repaus la subiecții antrenați, se explică prin faptul că fibrele vegetative parasimpatice sunt abundente la nivelul atrilor și aproape inexistente în ventriculi.

**d. Debitul cardiac**, după Donald Matews și Eduard Fox, în repaus, atât la neantrenați cât și la antrenați este în medie de 5-6 l/min. Debitul cardiac, în efort la neantrenați poate atinge valori de 20-25 l/min și 35-45 l/min la sportivii antrenați ce depun eforturi de rezistență (ceea ce reprezintă o creștere de 5-6 ori față de repaus). În general debitul cardiac crescut este asociat cu un consum de oxigen crescut.

**e. Coeficientul de utilizare a oxigenului** crește la sportivii bine antrenați comparativ cu neantrenații prin îmbunătățirea condițiilor de schimb la nivel tisular (numărul de capilare se mărește și se creează o suprafață mai mare de contact între sânge și țesutul muscular). Concentrația oxigenului în sângele arterial la cei neantrenați este de 190 ml/l, iar în sângele venos 140 ml O<sub>2</sub>/l; **deci, în țesuturi rămân deci 50 ml O<sub>2</sub>**. În sângele arterial al celor antrenați se găsesc tot 190 ml O<sub>2</sub>/l, iar în sângele venos concentrația oxigenului este de 100-110 ml O<sub>2</sub>/l; **deci, în țesuturi rămân 80-90 ml O<sub>2</sub>**.

**f. Tensiunea arterială** nu diferă prea mult la antrenați față de neantrenați. Modificările de antrenament ale tensiunii se referă în special la tensiunea sistolică care poate coborî la 100-110 mm Hg în repaus.

Toate modificările de antrenament ale sistemului cardiovascular, odată cu întreruperea practicării sportului se șterg lent, în același ritm în care s-au instalat.

### **4.3. MODIFICĂRILE RESPIRAȚIEI ÎN EFORT.**

Surplusul energetic necesar desfășurării unui efort fizic rezultă din intensificarea oxidărilor celulare la nivelul țesuturilor și mai ales la nivelul musculaturii, care duc la o creștere a nevoii de O<sub>2</sub>. Mușchiul în activitate poate consuma de 20 de ori mai mult O<sub>2</sub> decât în repaus, dar cu cât

organismul este mai antrenat, cu atât efortul respirator în repaus este mai mic. Modificările respiratorii în urma efectuării efortului fizic sunt de două feluri: modificări imediate și modificări tardive.

#### 4.3.1. Modificări imediate sau acute.

Stimulii care predomină înaintea sau în timpul efortului și care influențează ventilația pulmonară nu sunt pe deplin elucidați. Totuși cei mai importanți stimuli care mențin parametrii respiratori (ca și pe cei cardiovasculari) la nivel optim sunt: creșterea activității cortexului motor, creșterea  $\text{CO}_2$ , scăderea pH-ului, creșterea temperaturii sângelui. Acești factori deplasează în mod avantajos curba de disociere a oxihemoglobinei, în timpul efortului realizând o mai bună aprovizionare cu oxigen a țesuturilor în activitate.

Modificările imediate se reflectă asupra frecvenței respiratorii, amplitudinii respiratorii, debitului respirator, consumului de oxigen și a coeficientului de înprospătare a aerului din plămâni.

*Frecvența respiratorie* în repaus este de 16-18 respirații/min, dar se modifică mult în timpul efortului și după terminarea acestuia. Există eforturi ce se realizează cu toracele blocat în inspirație profundă (alergările pe distanțe foarte scurte, săriturile, aruncările, loviturile de atac, ridicarea halterelor), dar imediat după terminarea lor frecvența respiratorie ajungând la 40-50 respirații/min în eforturile intense și de lungă durată și 25-30 respirații/min după eforturile moderate.

În timpul efortului ventilația crescută simultan cu activitatea cardiovasculară se datorează în special *iradierii excitației* din zonele de proiecție a centrilor respiratori și cardiovasculari cât și *aferențelor* provenite de la nivelul chemoceptorilor sensibili la  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  și hipoxie, care continuă să crească și imediat după terminarea efortului (după A. Demeter) pentru a elimina surplusul de  $\text{CO}_2$  și datorită de oxigen.

Cea mai bună frecvență respiratorie în efort este aceea până la 30 respirații/min, când  $\text{CO}_2$  se elimină în concordanță cu formarea lui. Creșterea prea mare a numărului de respirații duce la scurtarea timpului de efectuare a expirației, la reducerea volumului de aer curent și deci la acumularea de  $\text{CO}_2$ .

*Amplitudinea respirației* crește în timpul eforturilor în care se pot executa mișcări respiratorii dar și imediat după terminarea oricărui efort pentru a opri datoria de  $\text{O}_2$  acumulată. Amplitudinea respirației crește invers proporțional cu frecvența respirației; amplitudinea mișcărilor respiratorii scade după frecvențe de 50 respirații/min. Prin mărirea amplitudinii crește volumul inspirator și expirator de rezervă și produce o ventilație pulmonară mai bună.

*Debitul respirator*, reprezintă produsul dintre volumul respirator curent și frecvența respiratorie; el crește proporțional cu durata și intensitatea efortului. Dacă în repaus are valoarea de 8 l/min, în eforturile de intensitate medie ajunge la 40 l/min, în eforturile submaximale 60 l/min iar în cele maximale la cca. 100 l/min. La sportivii bine antrenați, cu o masă musculară bine dezvoltată, debitul respirator poate avea și valori mai mari; la aceștia se produce și o micșorare până la dispariție a spațiului mort fiziologic, realizând o hematoză pulmonară mult mai eficace.

*Consumul de  $\text{O}_2$* . În efort aprovizionarea cu oxigen la nivelul organismului este limitată de timpul scurt de contact între aerul alveolar și sângele din capilare, compensată însă prin amplitudinea crescută a mișcărilor respiratorii și dispariția spațiului mort fiziologic și creșterea capacității de difuziune. Consumul de oxigen reprezintă diferența arterio-venoasă a oxigenului. Dacă 100 ml sânge cedează 5 ml  $\text{O}_2$ , cei 5 l/min cedează la nivel tisular 250 ml  $\text{O}_2$  pe minut în repaus; în eforturile medii se ajunge la 1.500 ml/min iar în eforturile maximale la 3.500 ml/min la persoanele neantrenate.

În eforturile de intensitate medie se constată în primele 3-4 minute o creștere lentă a consumului de oxigen după care se stabilizează (*stare stabilă sau ergostază*), ca după terminarea efortului să se achite această datorie de oxigen.



În eforturile fizice intense în care aprovizionarea cu oxigen nu acoperă necesarul se realizează o datorie de oxigen care crește continuu, în timp ce consumul de oxigen se plafonează. Această datorie de oxigen constituie unul din factorii care limitează durata eforturilor intense. După Schneider (1985), la neantrenați datoria de oxigen atinge 10 l, iar prin antrenament plafonul poate fi ridicat până la 17-18 l.

*Coeficientul de îmbospătare* reprezintă raportul dintre aerul proaspăt introdus în alveole și aerul poluat existent în plămâni, cu care se amestecă. În timpul efortului acest raport se modifică. În inspirația obișnuită ajung în alveole 350 ml aer; în alveole există aerul rezidual (cca. 1.000 ml) și aerul expirator de rezervă (cca. 1.500 ml), în total 2.500 ml. **Coeficientul de îmbospătare în acest caz este de 1/7 (350/2500)**. Dacă se face o inspirație profundă după una obișnuită se introduc în alveole 350 ml aer curent + 1.500 ml VIR = 1850 ml. Acest volum de aer se întâlnește cu VER-1.500 ml și cu aerul rezidual-1.000 ml=2.500 ml. **În acest caz coeficientul de îmbospătare va fi 1/1,3 (1.850/2.500)**.

#### **4.3.2. Modificările tardive sau de antrenament.**

Practicarea îndelungată a efortului sportiv duce la adaptări la nivelul respirației reprezentate de modificări ce dau relații asupra gradului de antrenament. Aceste modificări se referă la frecvența respiratorie, amplitudinea mișcărilor respiratorii, consumul de oxigen și capacitatea vitală.

*Frecvența respiratorie* în repaus, la cei antrenați are valori mai scăzute. Bradipneea antrenaților cu valori de 10-12 respirații/min se explică prin dezvoltarea musculaturii respiratorii și mărirea elasticității toraco-pulmonare.

În timpul efortului, cei antrenați execută probe în apnee totală, iar datoria de O<sub>2</sub> este plătită cu un număr mai mic de respirații, dar mai ample decât la cei neantrenați.

*Amplitudinea mișcărilor respiratorii* evidentă prin creșterea volumului curent la 700-800 ml (față de 500 ml la neantrenați), se explică prin dezvoltarea mușchilor inspiratori. Raportul dintre inspirație și expirație este 1/2 (față de 1/1,5 la neantrenați). Aceasta arată că timpul de efectuare a expirației se mărește la organisme bine antrenate.

*Debitul respirator* rămâne nemodificat în repaus ca și la cei neantrenați (8 l/min). În efort, însă debitul respirator la antrenați ajunge la 150-180 l/min (față de 80-100 l/min la neantrenați). Mărirea debitului la antrenați se face pe seama măririi amplitudinii respiratorii, iar la neantrenați pe frecvenței respiratorii. Înotul, canotajul, alergările de fond măresc cel mai mult ventilația pulmonară realizând un debit respirator maxim.

*Consumul de oxigen* în timpul efortului este mult mai mare la cei antrenați datorită adaptării respirației și circulației cât și creșterii coeficientului de utilizare a oxigenului din sângele arterial. Dacă în repaus consumul de oxigen este egal la antrenați și neantrenați (250 ml/min), în efortul maximal antrenatul ajunge la 5.000 ml/min și cca. 3.500 la neantrenați.

*Capacitatea vitală* la cei antrenați atinge valori de 6.500-7.000 ml; cele mai ridicate capacități vitale sunt realizate în canotaj și înot. Guyton (1986) apreciază că atât capacitatea vitală cât și consumul de oxigen are și o componentă genetică (reprezentată și de tipul constituțional) în realizarea acestor modificări, cunoscându-se faptul că în selecție se ține seama de dimensiunile toracice (diametre, perimetre) și talie.

În concluzie dacă un antrenat și un neantrenat sunt supuși la efort în aceleași condiții se observă că aparatul respirator al celui antrenat lucrează mai economic. Adaptarea aparatului respirator la efort, la cei antrenați se face mai rapid decât la cei neantrenați, iar revenirea după efort se realizează într-un timp mai scurt.

#### 4.4. MODIFICĂRILE FUNCȚIILOR DIGESTIVE ÎN TIMPUL EFORTULUI.

Efortul fizic fiind un factor stressant pentru organism, determină prin intermediul sistemului neuroendocrin o activare a funcțiilor vegetative odată cu începerea efortului, proporțional cu intensitatea și durata acestuia, precum și în funcție de gradul de antrenament al subiectului. În efort vor fi solicitate acele organe și funcții care furnizează substratul metabolic, energetic al actelor motorii. Sfera digestivă cu importanță majoră în aportul substanțelor nutritive își intensifică activitatea în repaus, după terminarea efortului, participând la crearea stării *trofotrope* a organismului (starea de refacere a uzurii din efort).

##### 4.4.1. Modificările proceselor secretorii și enzimatică digestive în efortul fizic.

Cercetări asupra acestor tipuri de modificări în efortul fizic sunt puțin numeroase și contradictorii. În repaus, când predomină impulsurile parasimpatice, se accelerează activitatea secretorie și enzimatică a tubului digestiv la toate nivelurile. În timpul efortului fizic atât activitatea secretorie cât și cea enzimatică a tubului digestiv scade cantitativ și calitativ, ca urmare a predominanței vegetative simpatice de efort; această situație reprezintă "un ajutor" dat de către sistemele vegetative aparatului locomotor, cel care efectuează mișcarea cât și altor sisteme vegetative care susțin efortul. Cercetările recente (Kadigrobov și Grandall) efectuate pe animale cărora li s-a practicat "micul stomac Pavlov", au demonstrat că efortul fizic efectuat înainte de alimentație nu modifică secreția gastrică, în timp ce un efort depus după alimentare reduce funcția secretorie. La om însă, aceste fenomene se schimbă deoarece termoreglarea se face altfel decât termoreglarea pe cale respiratorie a animalelor. Așa se explică faptul că paralel cu apariția acidozei de efort scade și pH-ul sucului gastric crescând aciditatea gastrică. Kereszty, în 1967 a găsit frecvent la sportivi o aciditate gastrică crescută în repaus pe care o justifică printr-un tonus simpatic crescut ce se menține și în repaus la nivelul tubului digestiv.

Referitor la activitatea ficatului, spre deosebire de stomac și intestin, se constată o acțiune stimulatorie exercitată în timpul efortului fizic demonstrată printr-o irigare mult îmbunătățită și o creștere a secreției de bilă ce va favoriza digestia lipidelor după terminarea efortului.

##### 4.4.2. Modificările motilității digestive în efortul fizic.

În reglarea proceselor mecanice ce au loc la diferite nivele ale tubului digestiv, simpaticul determină o relaxare a musculaturii netede din pereții organelor cavitare concomitent cu contracția sfîcterelor; parasimpaticul determină efecte contrare. În efortul fizic cât și în starea de start care îl precede, sistemul nervos simpatic determină reacția de adaptare, punând organismul în stare de "fugă sau luptă", la nivelul aparatului digestiv însă, el va induce o stare de inhibiție, cu diminuarea motilității digestive.

Cercetările efectuate referitor la starea de după efort și în special a emoțiile pozitive scot în evidență o intensificare a activității motorii digestive. Aceste date completate și cu influențele asupra activității secretorii digestive în efortul fizic, permit stabilirea unui orar al alimentării sportivului: ultima masă trebuie să aibă loc cu 2-3 ore înainte de efort, iar prima masă după efort.

#### 4.5. MODIFICĂRILE EXCREȚIEI ÎN EFORT.

Diureza scade în timpul efortului fizic deoarece efortul stimulează eliberarea de adrenalină care produce vasoconstricție, care la rândul ei scade filtrarea glomerulară. O altă cauză a scăderii diurezei este pierderea unei mari cantități de lichide prin transpirație. Transpirația produce

stimularea secreției de hormon antidiuretic (printr-un mecanism de feed-back) care favorizează reabsorbția tubulară și deci urina finală scade.

În cursul antrenamentului sportiv, analizele cantitative și calitative ale urinei ne dau indicații referitoare la starea de antrenament.

*Fosfaturia normală* este în jur de  $2g^{0/100}$ , dar care crește în timpul efortului fizic. Valorile ce depășesc  $7g^{0/100}$  indică un efort epuizant pentru care sportivul nu este suficient pregătit. Valori mai mici de  $5g^{0/100}$  indică un randament mai slab decât cel pe care îl asigură gradul său de antrenament.

*Variația pH-ului urinei.* În mod normal pH-ul urinar este 4,5-7,5 în repaus, iar în timpul efortului devine mai acid datorită prezenței acidului lactic în cantitate mai mare. În eforturile intense dar de scurtă durată, urină este mai acidă decât în eforturile cu intensitate mai mică, dar de lungă durată. Această situație se explică prin faptul că rinichiul este foarte sensibil la hipoxie, când acidul lactic nu se poate oxida și se acumulează în sânge în cazul eforturilor de lungă durată.

*Eliminarea de creatinină și de creatină* crește, deoarece ele nu pot fi refosforizate; după efort însă va crește cantitatea de acid uric eliminat.

*Albuminuria.* Urina normală nu conține substanțe proteice; ele apar doar în stări patologice sau în efort fizic epuizant. *Albuminuriile de efort* sunt considerate normale dacă nu au valori mari și dispar după 4 ore de la încetarea efortului, cum ar fi de exemplu în fotbal (66 mg%), canotaj (90 mg%), patinaj viteză (65-92 mg%), alergare pe 100m (26,2 mg%). Valori crescute ale albuminuriei ne dau indicații asupra gradului de antrenament; starea bună de antrenament se asociază cu valori mici când și revenirea la normal a excreției azotate este mult mai rapidă.

*Glucozuria* absentă în mod normal în repaus, apare și persistă încă în starea de start și după încetarea efortului în box, situație în care se constată și o hiperglicemie pe aceeași durată.

*Clorura de sodiu* este în cantitate mai mare în urină după un efort fizic; pentru restabilirea echilibrului hidro-mineral se recomandă administrarea de apă sărată după încetarea efortului. Creșterea sodiului și clorului urinar, peste normal, după efort, se asociază cu neadaptarea la efort sau stare precară de antrenament. La un efort de aceeași intensitate, indivizii antrenați elimină cantități mai reduse de clorură de sodiu ( $0,5 g^{0/100}$ ), decât cei neantrenați ( $2-3 g^{0/100}$ ).

*Ionii de calciu și magneziu* sunt eliminați în cantitate mai mare prin urină de subiecții mai antrenați.

*Eforturile statice* determină eliminări urinare crescute de fosfați, aminoacizi și creatinină, comparativ cu eforturile dinamice.

*Sindromul urinar de suprasolicitare* se manifestă printr-o creștere a eliminărilor de fosfați, uree, aminoacizi și o proteinurie de lungă durată după terminarea efortului (10-20 ore).

*Scăderea în greutate.* În cadrul unor ramuri de sport se impun scăderi în greutate pentru încadrarea în diferite limite stabilite pe categorii de greutate (box, haltere, lupte). În acest scop se realizează antrenamente în condiții speciale, băi și regim alimentar adecvat, dirijându-se excreția de lichide. Prin transpirații abundente se obțin scăderi în greutate de 1-3 kg fără urmări dăunătoare asupra organismului, deoarece sunt pierderi de apă și de grăsimi din țesuturi. Scăderi mai mari de 4-5 kg se obțin prin băi de aburi și regim alimentar vegetarian, fără sare. În general eforturile din diferite sporturi duc la o scădere în greutate cu atât mai mare, cu cât durata lor este mai lungă: 200-300 de grame în canotaj, 600-800 de grame după un meci de box, 1-3 kg după un meci de fotbal; aceste scăderi atestă solicitarea glandelor sudoripare deoarece diureza este mult diminuată.

Eforturile ce se desfășoară pe o perioadă mare de timp determină scăderi și mai mari în greutate ca de exemplu: 3-5 kg în maraton, 8-10 kg în ciclismul de fond.

Înotul nu determină scăderi în greutatea corporală prin transpirație; micile scăderi care au totuși loc depind de temperatura mai scăzută a apei.

#### 4.6. EFECTELE PRACTICĂRII EDUCAȚIEI FIZICE ȘI SPORTULUI ASUPRA SISTEMULUI NEUROENDOCRIN.

Efortul fizic determină reacții neuromorale din partea întregului organism, începând cu sistemul nervos somatic, coordonator al motricității voluntare și involuntare și continuând cu funcțiile vegetative și endocrino-metabolice (ce asigură substratul energetic al contracției musculare); reacțiile endocrino-metabolice sunt comandate și coordonate de sistemul nervos vegetativ.

##### 4.6.1. Efectele efortului fizic asupra sistemului nervos.

Scoarța cerebrală primește informații din mediul intern și extern pe baza cărora trimite stimuli la formațiunile subcorticale, influențându-le activitatea. Atât în sfera somatică a organismului, cât și în cadrul mai larg al modificărilor fiziologice în efortul fizic, sistemul nervos joacă un rol central în influențele mai mari sau mai mici exercitate de practicarea sistematică a educației fizice și sportului.

Din punct de vedere al ordinii apariției modificărilor la nivelul sistemului nervos, Andrei Demeter și colaboratorii, descriu modificări instalate încă înaintea începerii efortului fizic, după debutul efortului, în timpul acestuia cât și modificări post efort.

- *Înainte de începerea efortului fizic*, apar o serie de modificări ale excitabilității corticale, modificări care atestă faptul că efortul fizic este un stress emoțional care include în general, elementul de întrecere și luptă pentru victorie. Reacția organismului la factorii psiho-emoționali ai efortului fizic se manifestă atât la nivelul sistemului nervos central, cât și la nivelul întregului organism, iar pe calea neuro-hormonală îmbracă aspectele inhibitorii sau stimulatorii.

Modificările de excitabilitate corticală din această etapă se concretizează prin *starea de start* care se poate manifesta în forma ei *stenică* (favorizantă) sau *astenică* (cu influențe defavorizante). Factorii psiho-emoționali ai efortului fizic se manifestă la nivelul sistemului neuroendocrin prin axul hipotalamo-hipofizo-suprarenalian, atestat de descărcările crescute de catecolamine încă înainte de începerea efortului. Studiile de specialitate au arătat că în starea de start apar modificări și pe plan vegetativ care au la bază o serie de legături somato-cortico-viscerale bazate pe reflexe condiționate și care determină reacții mai puternice la avansați decât la începători dependente de particularitățile de activitate nervoasă superioară, sex și vârstă cu rolul de a mobiliza organismul înainte de efort.

- *În timpul efortului fizic*, modificările sistemului nervos au caracter atât reflex condiționat cât și necondiționat. Diferenții centrii nervoși sunt puși în stare de excitabilitate crescută prin aferențe pornite chiar de la nivelul aparatului locomotor în activitate; efectul de intensificare a unor funcții vitale se va realiza pe cale reflex condiționată. În același timp efortul fizic determină modificări ale dinamicii proceselor corticale care participă la menținerea conexiunilor temporale ce caracterizează activitatea reflex condiționată a scoarței cerebrale. După unii cercetători, *debutul efortului fizic* este însoțit de o inhibiție de scurtă durată a reflexelor și reacțiilor vegetative, care suportă o influență mai mare decât reacțiile somatice. Focarul dominant de excitație din centrii corticali ai analizatorului motor ar determina, după aceeași autori, prin **inducție negativă**, o inhibiție în zonele din jur și ar reprezenta starea tipică pentru perioada de "**intrare în lucru**".

După 12-15 minute de la debutul efortului se creează starea de "**excitare de lucru**" a S.N.C. manifestată prin creșterea sensibilă a forței și rapidității reacțiilor reflexe. Această stare se instalează sub efectul iradierii excitației care cuprinde scoarța și regiunea subcorticală plecând din centrii motori excitați de proprioceptorii mușchilor solicitați. Starea de "**excitare de lucru**" a S.N.C. scade sub efectul antrenamentului repetat sau chiar dispare cu totul ceea ce denotă scăderea excitației inițiale a centrilor motori la cei antrenați, pe măsură ce mișcările se automatizează.

- După efort se observă de asemenea o serie de modificări ale excitabilității S.N.C. "Excitația de lucru" se menține deseori și după încetarea efortului, în special la neantrenați sau la sportivii începători. La cei antrenați, această fază scade ca durată sau chiar dispare, ceea ce înseamnă că la aceștia întărirea excitabilității reflectorii coincide fix cu perioada de travaliu muscular și se creează condițiile necesare apariției fazei de "inhibiție de după lucru".

Când efortul este prelungit și oositor, se instalează o altă modificare a dinamicii proceselor corticale - "inhibiția de protecție"; ea se traduce prin slăbirea și încetinirea reacțiilor reflexe. În plus apar scăderi ale capacității funcționale a scoarței cerebrale, semn că efortul nu este dozat corespunzător și depășesc posibilitățile sportivului. După unii cercetători, patogenia supraantrenamentului este analoagă cu a *nevrozelor* și se manifestă, pe lângă tulburări de comportament, prin scăderea controlului cortical asupra organelor. Tonusul celulelor cerebrale scade datorită oboselii, care dacă se accentuează determină dereglări cortico-subcorticale, observabile pe electroencefalogramă (E.E.G.) și pe electromiogramă (E.M.G.); suprasolicitării fizice îi este caracteristică *neurastenia* care se bazează pe apariția inhibiției supralimare.

Dat fiind legăturile anatomice și funcționale dintre sistemul nervos somatic și cel vegetativ, influențele efortului fizic vor fi resimțite și la nivelul sistemului nervos vegetativ simpatic și parasimpatic. Astfel aferențele determinate de intrarea în activitate a aparatului locomotor, mobilizează centrii corticali și subcorticali și implicit zona de integrare vegetativă simpatică și *ergotropă* din hipotalamusul postero-lateral. Spre acești centrii converg rețelele nervoase dopaminergice (având ca mediatori chimici *dopamina*, *noradrenalina* și *serotonina*) a căror efecte sunt: tahicardie, hipertensiune, inhibarea peristaltismului intestinal, hiperglicemie, intensificarea metabolismului și a termogenezei, hiperventilației. Această mobilizare vegetativă simpatică este corelată cu cea endocrină: medulosuprarenala, corticosuprarenala, tiroida.

În final, sindromul vegetativ endocrin trece prin faza parasimpatică, comandată de zona de integrare vegetativă *trofotropă* din hipotalamusul antero-medial, la care contribuie și hormoni cu efect anabolic (STH, aldosteron, androgeni). În această fază, sistemul nervos central acționează pentru restabilirea homeostaziei. Astfel, după efort, în strânsă legătură, factorii endocrini, cei nervoși colinergici și impulsurile trofice centrale conduc la reparațiile funcționale biochimice. Efectele parasimpatice sunt bradicardie, hipotensiune, sudorație, bronhoconstricție, accentuarea peristaltismului, glicogenogeneza, intensificarea activității intestinale digestive.

*Procesele fundamentale corticale (excitația și inhibiția)* sub influența efortului fizic de lungă durată, se ameliorează ajungând la o stare optimă de funcționare, iar raportul dintre ele apare mai bine precizat în timp și spațiu. Calitățile acestor procese, forța, mobilitatea și echilibrul se perfecționează în raport cu exercițiul practicat.

Forța și mobilitatea se ameliorează mai mult în urma practicării exercițiilor fizice caracterizate prin schimbarea continuă și foarte rapidă a activității motrice, ca în jocurile sportive și în exercițiile de intensitate maximală.

Echilibrul este influențat în măsură mai mare de către exercițiile în care alternează cu regulariate contracția și relaxarea, așa cum sunt exercițiile ciclice de lungă durată.

Pe baza acestor modificări se poate explica faptul că însuși tipul de activitate superioară poate fi influențat într-o oarecare măsură: tipul slab poate deveni mai puternic, cel neechilibrat poate deveni mai echilibrat, iar cel inert, mai mobil. Trecerea influxului nervos produce de-a lungul traiectelor străbătute o serie de modificări fizico-chimice, care ușurează condițiile pentru influxul nervos următor; de asemenea excitabilitate se ameliorează sub influența exercițiilor repetate.

În strânsă legătură cu aceste modificări se produc și îmbunătățiri ale proceselor de iradiere, concentrare și inducție ale excitației și inhibiției, precum și ale legăturilor temporare reflex condiționate.

#### 4.6.2. Efectele efortului fizic asupra sistemului endocrin.

În toate reacțiile de adaptare la necesitățile impuse de o anumită solicitare, alături de sistemul nervos intervin și glande endocrine care, asigură controlul funcțiilor metabolice. Reacția organismului la solicitarea fizică propriu-zisă, atât din partea sistemului nervos cât și din partea glandelor endocrine poate avea o manifestare inhibitorie sau stimulatorie. Majoritatea cercetătorilor confirmă o creștere a concentrației hormonilor în sânge în timpul efortului cât și imediat după efort.

*Sistemul simpatico-adrenal.* Concentrațiile plasmatice ale catecolaminelor cresc în timpul efortului în funcție de durata și de intensitatea acestuia. Creșteri ale hormonilor medulosuprarenali au fost evidențiate, de numeroși cercetători, chiar înainte de efort. Explicația acestor creșteri este solicitarea sistemului de reacție cortico-subcortical, cu participarea hipotalamusului posterior ce antrenează o secreție de mediatori la nivelul terminațiilor simpatică adrenergice și o secreția crescută de adrenalină la nivelul medulosuprarenalelor; ca urmare se produce o exacerbare metabolică cu producere de energie necesare menținerii homeostaziei.

În toate situațiile care se bazează pe o activitate predominant simpatică (în care se înscrie și efortul fizic) se constată creșterea eliminării catecolaminelor pe cale urinară. Cercetările lui Gr. Benetato au demonstrat că după un efort fizic de 900 kgm/min. depus timp de 25 de minute, eliminarea urinară a catecolaminelor crește cu peste 400%. Stările de încordare neuropsihică din timpul efortului fizic, amplifică mai mult secreția de adrenalină. Anxietatea (neliniștea) și stările emoționale excesive, provoacă îndeosebi secreția de noradrenalină; așa se explică randamentul scăzut la concursurile mondiale sau olimpice (deci de o mare răspundere) a unor sportivi foarte bine pregătiți, dar care din cauza emoțiilor excesive au o secreție crescută de noradrenalină, care provoacă reducerea debitului circulator din mușchi, ceea ce influențează negativ performanțele lor.

Sistemul simpatico-adrenal asigură sursele energetice ușor și rapid oxidabile datorită intensificării glicogenolizei, hiperglicemiei și, în același timp, activează funcțiile nervoase și reacțiile emoționale în raport de varietățile tipurilor de efort. În timpul efortului, activitatea sistemului adreno-simpatic este favorizată de factori nervoși și umorali: hipoglicemie, acidoză, pCO<sub>2</sub>, hipoxie; stimulii aferenți acționează direct sau reflex asupra centrilor simpatici superiori pe căi senzitive somatice și viscerale. Acești stimuli periferici activează atât secreția medulosuprarenalei (în care predomină adrenalina), cât și eliberarea de noradrenalină din terminațiile neuronilor simpatici.

În activarea secreției de noradrenalină în efort un rol esențial îl are hipotensiunea din faza inițială a efortului, determinată de vasodilatația din musculatura solicitată. Eliberarea de noradrenalină (după cercetările lui Derevenco în 1976) se intensifică în mod reflex, compensând prin vasoconstricție splanhnică hipotensiunea; acest mecanism este accentuat în timpul efortului și de poziția ortostatică.

*Sistemul hipofizo-corticosuprarenal.* Variațiile cortizolului în eforturile moderate sunt nesemnificative, în timp ce după un efort epuizant, nivelul cortizolului este mult amplificat. Explicația dată de mai mulți autori ce au demonstrat creșterea secreției de cortizol în urma efortului fizic, ar fi efectul său neoglucogenetic la nivelul ficatului, el putând deci determina o creștere considerabilă a glucozei disponibile în timpul efortului.

Cortizolul ca și ceilalți hormoni glucocorticoizi, prin efectul lor hiperglicemiant, lipolitic cât și prin acțiunea lor antiinflamatorie, joacă un rol deosebit în protecția organismului împotriva stresului (solicitare excesivă). Acest rol de protecție se manifestă prin mărirea rezistenței organismului la diferiții factori stressanți (efort fizic, infecții, toxine microbiene, excesul de frig sau de căldură, emoții puternice etc.). **În astfel de solicitări se descarcă o cantitate masivă de glucocorticoizi, fenomen descris în 1936 de către Hans Selye sub numele de *sindromul general de adaptare*.**

Solicitarea excesivă, din partea agenților stressanți mai sus amintiți, provoacă în primul moment o descărcare de adrenalină din medulosuprarenală care determină la rândul ei creșterea secreției de ACTH, care va stimula secreția de hormoni corticoizi (în special cortizolul). Antrenamentul de lungă durată determină o hipertrofie a corticosuprarenalei (dar și asupra tiroidei, medulosuprarenalei și adenohipofizei) și, deci implicit și o hiperfuncție; concomitent este aplicată sensibilitatea organismului pentru factorii hormonal, la subiecții antrenați.

#### **4.7. INFLUENȚA EFORTULUI FIZIC ASUPRA MUSCULATURII SCHELETICE.**

Contractiile musculare nu duc la modificări evidente ale forței dacă nu sunt realizate aproape de forța maximă. În urma practicării exercițiilor fizice în cadrul antrenamentelor timp îndelungat are loc o *hipertrofie* a fibrelor musculare și deci o mărire în volum a mușchilor. Odată cu acesta crește și forța musculară. La începutul hipertrofiei unui mușchi activ, rețeaua vasculară capilară rămâne în urmă, ceea ce crează condiții nefavorabile aprovizionării cu sânge ceea ce duce la o hipoxie musculară. Krogh a demonstrat că sub influența eforturilor fizice se deschid numeroase capilare de rezervă și se formează și altele noi; simultan cu înmulțirea capilarelor, se produce și o dezvoltare a fibrelor musculare. Substanțele rezultate din metabolismul muscular produc o vasoconstricție locală de durată și spasme ale arteriolelor, însoțite de creșterea permeabilității pereților vasculari, putându-se forma un exudat în spațiile perivascularare. Exercițiile fizice incorect dozate pot produce *ischemii* (deficit circulator local) în mușchi și miocard având ca rezultat micronecroze și microinfarcte.

În timp ce creșterea masei totale a unui mușchi este numită *hipertrofie musculară*, scăderea acesteia se numește *atrofie musculară*. Hipertrofia musculară este consecința hipertrofiei individuale a fibrelor sale, produsă ca răspuns la contractiile mușchilui cu forță maximală sau submaximală. Hipertrofia se produce mai rapid (6-10 săptămâni) dacă simultan cu contractia mușchiul este tensionat (prin contractii izometrice puternice). În timpul producerii hipertrofiei, ritmul sintezei proteinelor contractile este mult mai mare decât ritmul degradărilor, ceea ce duce la o creștere din ce în ce mai mare a numărului de filamente de actină și miozină. În paralel cu înmulțirea numărului de miofibrile are loc și o creștere a tuturor sistemelor enzimatice care participă la furnizarea energiei și în special a enzimelor glicolitice. Concomitent cu hipertrofia, îmbunătățirea stării de antrenament perfecționează mecanismele nervose centrale și cele periferice musculare; ca urmare realizează recrutarea unui număr mai mare de unități motorii în efortul de forță, provocându-se astfel ridicarea limitei superioară a capacității de mobilizare a mușchiului.

Fiziologia clasică susține concepția creșterii masei musculare numai prin hipertrofia fibrelor musculare, deoarece țesutul muscular în perioada postnatală este stabil, nu se autoreînnoiește. Dar cercetările lui Gudz pe animale de laborator au stabilit că alături de îngroșarea fibrelor existente are loc și disocierea acestora în două fibre secundare (ipoteză însă puțin înusută de alți autori).

Atrofia musculară se produce când un mușchi nu este folosit o perioadă mai lungă de timp și ca urmare ritmul descreșterii proteinelor contractile ca și a numărului de miofibrile este mai rapid decât cel al refacerii. Un mușchi lipsit de inervație nu mai recepționează semnale contractile necesare pentru menținerea dimensiunilor sale normale. De aceea atrofia începe aproape imediat. După cca. două luni în fibrele musculare apar procese degenerative. Dacă în primele trei luni mușchiul se reînvează, se produce o revenire funcțională aproape complet; dincolo de acest termen, sansa recuperării este din ce în ce mai mică și se pierde complet după 1-2 ani. În stadiul final al atrofiei de denervare, majoritatea fibrelor musculare sunt înlocuite cu țesut fibros și adipos.

##### ***Oboseala musculară.***

Contractiile puternice de lungă durată ale mușchiului conduc la instalarea fenomenului fiziologic denumit oboseală musculară. Oboseala musculară este o stare fiziologică reversibilă ce se

manifestă printr-o diminuare a activităților mușchiului dar care dispare prin repaus. Simptomele oboselii au fost împărțite în obiective și subiective.

*Semnele subiective* sunt :

- senzația de greutate în mișcare;
- dureri musculare;
- epuizare (moleșală).

*Semnele obiective* sunt:

- oboseala diminuează excitabilitatea, puterea și durata în timp a contracției musculare, prin scăderea numărului de unități motorii antrenate în actul motor;
- amplitudinea fiecărei contracții este diminuată de oboseală, atât prin scăderea numărului de fibre musculare stimulate cât și prin reducerea capacității de scurtare a fiecărei fibre;
- diminuarea preciziei mișcărilor și apariția unor tremurături, consecința oboselii nervoase;
- creșterea tonusului muscular în repaus;
- semnul caracteristic al oboselii musculare este caracterul reversibil al acestor modificări.

Mecanismele oboselii musculare rămân foarte controversate; se invocă factori locali, biochimici, circulatori și factori extramusculari reglatori. Precizarea problemei oboselii este de mari importanță pentru fiziologia experimentală a efortului și muncii, pentru sport, pentru medicina clinică de explorări funcționale și de recuperare.

- O primă teorie acordă fenomenelor chimice (*epuizarea rezervelor energetice și creșterea deșeurilor acide*) rolul principal în diminuarea randamentului mușchiului obosit, considerând că unele modificări electrice din mușchi și nerv sunt secundare.

- Unii autori contestă existența oboselii ca fenomen fiziologic obiectiv, o definesc fie ca o senzație subiectivă legată de procesele psihice, fie o reduc la un fenomen local, muscular sau senzorial, fie o identifică doar cu scăderea performanței.

- Teoria nervoasă (susținută de Grandjean) consideră că la nivelul scoarței cerebrale oboseala musculară este resimțită sub forma unei senzații specifice care are drept consecință diminuarea numărului și frecvenței descărcărilor de neuroni motori. Grandjean acceptă diviziunea clasică în: *oboseala musculară* ce se traduce prin încetinirea și reducerea contracției musculare, având la bază epuizarea rezervelor energetice; *oboseala mintală* cu o bogată simptomatologie subiectivă cu un mecanism predominant neuroendocrin.

- Bugard distinge o primă fază de oboseală fiziologică corespunzătoare *stadiului de alarmă a sindromului de adaptare*, urmată de o etapă de trecere cu răspuns oscilant normal. Oboseala se manifestă mai întâi cu fenomene de astenie și oboseală fizică, cu reduceri ale excreției de hormoni corticosuprarenali, urmată de stadiul de epuizare dominat de tulburări endocrine.

Lucrurile se complică dacă ținem seama că mușchiul obosit prin contracții voluntare răspunde totuși prin contracții la stimularea electrică directă a nervului său motor. În plus mușchiul obosit prin excitații directe sau indirecte își reia activitatea mai repede în mediul alcalin prin administrare de adrenalină sau excitarea nervilor simpatici (*fenomenul Orbelli*).

În concluzie fenomenele constatate sugerează o succesiune diferită în apariția fenomenelor de oboseală: **primii sunt afectați neuronii motori din scoarță, apoi placa motorie și în cele din urmă mușchiul propriu-zis.** Observații recente (Erling și Asmussen) evidențiază importanța recuperării rapide prin solicitarea altor grupe musculare, a căror proiecție corticală va determina prin inducție negativă, inhibiția zonei corticale obosite anterior și concomitent ating și zone facilitatoare encefalice; acestea din urmă vor fi transmise sistemului motor și vor determina performanțe mai bune și o refacere mai rapidă după oboseală.

## REZUMATUL CAPITOLULUI

Necesitățile energetice ale oricărei activități, indiferent de caracterul efortului (intensitate, durată etc.), sunt asigurate prin intensificarea proceselor de degradare, în principal a glucozei de la nivel muscular; intensificarea proceselor de degradare a glucozei necesită pe de o parte



intensificarea aprovizionării cu oxigen a țesutului în hiperactivitate și, pe de altă parte, creșterea indicelui de utilizare a oxigenului.

Intensificarea provizionării cu oxigen este asigurată printr-o reacție cardiorespiratorie și circulatorie, iar creșterea coeficientului de utilizare a oxigenului, prin mărirea diferenței de presiune a gazului între plasmă și țesutul în hiperactivitate. Deci, este vorba de 2 categorii de mecanisme adaptative la efort:

-o categorie declanșată prin stimularea reflexă sau automată a centrilor cardiorespiratori și vasomotori;

-cealaltă este legată direct de intensitatea activității musculare.

Aceste 2 categorii de mecanisme satisfac necesitățile energetice ale mușchilor în activitate, în principal prin degradarea aerobiotică a glucozei. Dacă ele se dovedesc insuficiente, pentru satisfacerea necesităților energetice, intervine degradarea anoxibiotică a glucozei, care asigură un surplus energetic și, totodată, face să apară "datoria de oxigen".

Efortul fizic crește necesitățile în oxigen ale mușchilor suprasolicitați, acoperirea acestora fiind acoperită prin:

- creșterea coeficientului de oxigen prin mărirea debitului ventilator;

- creșterea transportului de oxigen prin mărirea debitului cardiac;

- redistribuirea sîngelui prin vasoconstricție în teritoriul splanhnic și cutanat, concomitent cu vasodilatație la nivelul mușchilor solicitați de efort.

## ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Modificările proprietăților sîngelui după efort.
2. Efectele efortului fizic asupra sistemului endocrin.
3. Hipertrofia și atrofia musculară.
4. Modificările proceselor secretorii și enzimatice digestive în efortul fizic.

## BIBLIOGRAFIE

1. Apostol I., Ergofiziologie, Ed. Univ. Al. I. Cuza, Iași, 1998
2. Baciuc I., Fiziologie, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1997
3. Baciuc I., Derevenco P., Bazele fiziologice ale ergonomiei - vol. I, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1984
4. Bota C., Fiziologia educației fizice și sportului, M.P.S., Școala națională de antrenori, București, 1993
5. Demeter A., Fiziologia contracției izometrice și izotonice, Ed. U.C.F.S., București, 1967
6. Demeter A., Fiziologia și biochimia educației fizice și sportului, Ed. Sport-Turism, București, 1979
7. Demeter A., Bazele fiziologice și biochimice ale calităților fizice, Ed. Sport-Turism, București, 1981
8. Derevenco P., Efortul și sistemul endocrin, Ed. Dacia, București, 1976
9. Drăgan I., Practica medicinei sportive, Ed. Medicală, București, 1989
10. Georgescu M., Drăgan I., Stănescu I., Probleme medicale ale antrenamentului sportiv, Ed. U.C.F.S., București, 1963
11. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, București, 1996
12. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, București, 1996
13. Saragea M., Tratat de fiziopatologie, vol.II, Ed. Academiei R.S.R., 1987
14. Sbenghe T., Bazele teoretice și practice ale kinetoterapiei, Ed. Medicală, București, 1999
15. Străuț I., Efortul sportiv (aspecte fiziologice), Ed. Mirton, Timișoara, 1996

**Cap.5.****BAZELE FIZIOLOGICE ALE RECUPERĂRII  
BOLNAVILOR CARDIOVASCULARI PRIN  
ANTRENAMENT FIZIC****5.1. MECANISMELE EFECTELOR PROFILACTICE ȘI CURATIVE ALE  
ANTRENAMENTULUI FIZIC ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE**

În ultimile 3-4 decenii a crescut interesul, pe de o parte, pentru profilaxia bolilor cardiovasculare și, pe de altă parte, pentru recuperarea prin antrenament fizic a bolnavilor cardiovasculari și îndeosebi a coronarienilor. Pentru ca antrenamentul fizic să nu reprezinte un risc suplimentar în evoluția acestor boli, ci să contribuie la diminuarea riscului obișnuit pe care îl reprezintă o astfel de boală, să-i frâneze evoluția și, în plus, să permită bolnavilor o viață activă, *atât investigarea funcțională a bolnavilor, cât și individualizarea programului de antrenament* trebuie să se realizeze pe baza unei foarte bune documentări fiziopatologice.

Mecanismele efectelor favorabile ale antrenamentului fizic în bolile cardiovasculare sunt multiple și complexe.

**5.1.1. Cruțarea "muncii" inimii prin mărirea economiei funcționale a aparatului locomotor.**

Este unul dintre mecanismele prin care antrenamentul fizic ameliorează capacitatea de efort a bolnavilor cardiovasculari. Ameliorarea se datorește îmbunătățirii forței de contracție a musculaturii scheletice și a coordonării (abilității) sale motrice. Efectul: mișcarea necesității de oxigen a musculaturii scheletice și, în consecință, solicitarea mai redusă, respectiv "cruțarea miocardului".

În această ordine de idei, este demonstrat că, pentru un sedentar, lipsit de forță și abilitate motrice, adeseori eforturile uzuale (de exemplu, ridicarea din pat, intrarea sau ieșirea din automobil etc.) constituie un efort caracterizat prin numeroase contracții musculare inutile, adesea însoțite de blocarea respirației, care solicită excesiv miocardul.

**5.1.2. Micșorarea cantității de oxigen a miocardului.**

Efectul cel mai constat și mai evident al antrenamentului fizic asupra activității cordului cu un pregnant potențial profilactic, constă în *economia*, respectiv *reducerea consumului de oxigen* (mai exact, micșorarea necesității de oxigen) prin influența reglării neurovegetative a funcției sale contractile și a metabolismului său oxidativ. La neantrenați, executarea unui efort este însoțită de o puternică stimulare simpatică. Aceasta se manifestă prin creșterea frecvenței contracțiilor cardiace și prin scurtarea perioadei de umplere diastolică.

La antrenați, efectele tardive ale antrenamentului fizic regulat și prelungit se caracterizează prin preponderența antiadrenergică (vago-tonă și simpato-inhibitorie). Aceasta se manifestă atât cronotrop (scăderea frecvenței contracțiilor cardiace), cât și inotrop (prelungirea perioadei de contracție izometrică și a perioadei de ejeecție ventriculară).

Înseamnă că la sedentari:

- există o preponderență adrenergică, caracterizată printr-un consum exagerat de oxigen de către miocard, în comparație cu consumul de oxigen al miocardului la persoanele care fac antrenament fizic (Raab, 1966);

- durata contracției izometrice este mai scurtă și frecvența contracțiilor cardiace mai mare; ischemia poate fi produsă nu numai de limitarea aportului de oxigen prin coronare sclerozate, ci,

într-o mare măsură și prin creșterea disproporționată a consumului de oxigen, datorită preponderenței adrenergice;

- reducerea prin antrenament fizic a consumului de oxigen al miocardului prezintă un factor preventiv de importanță majoră pentru micșorarea vulnerabilității cordului (protejarea sa împotriva ischemiei).

Majoritatea bolnavilor coronarieni, valvulari sau hipertensivi prezintă la efort un *răspuns cardiovascular hiperkinetic*, cu frecvență și debit cardiac exagerate (deci, cu consumul exagerat de oxigen de către miocard), însoțit uneori, de creșterea marcată a tensiunii arteriale, alături de o diferență arteriovenoasă a oxigenului, redusă, deci un coeficient scăzut al utilizării oxigenului în mușchii scheletici. La acești bolnavi, antrenamentul fizic favorizează:

- temperarea sindromului hiperkinetic;
- creșterea diferenței arteriovenoase a oxigenului (mărirea capacității oxidative a musculaturii scheletice);
- scăderea fluxului sanguin în miocard.

Pentru majoritatea bolnavilor cardiovasculari, aceasta înseamnă adaptarea mai economică a cordului și a circulației la efort, deci posibilitatea de a executa un efort cu un consum de oxigen al miocardului mai scăzut.

La coronarieni, după antrenament, s-au constatat: reducerea semnificativă a norepinefrinei plasmatice în repaus și reducerea epinefrinei și a norepinefrinei după un efort standard pe covor rulant (Crooksey și colab., 1978). Aceste constatări constituie dovada îmbunătățirii reglării antiadrenergice.

Se sugerează că modificarea activității vegetative după antrenament poate fi secundară modificărilor metabolice din mușchii scheletici care, prin feed-back pozitiv al aferențelor plecate de la mușchi, influențează centrii vasomotori.

Natura periferică a diminuării activității simpatică este susținută de experimentele în care s-a constatat că, după antrenament, apare o refacere importantă a frecvenței cardiace de efort numai dacă efortul se execută cu o grupă de mușchi antrenați în prealabil (Ferguson și colab., 1979).

Experimentele s-au făcut pe 2 grupuri de bărbați antrenați la bicicleta ergometrică, un grup lucrând cu membrele inferioare, iar celălalt grup cu membrele superioare; după antrenament, reducerea frecvenței cardiace în efort s-a observat numai la cei care acționau bicicleta cu membrele antrenate în prealabil.

Se pare că mecanismul protector prin care temperatura tonusului simpatic acționează asupra cordului constă în modificarea distribuției ionice, mai ales a potasiului, în miocard:

- dozele fiziologice de catecolamine măresc concentrarea de potasiu în fibrele miocardice;
- dozele masive sau eliberarea masivă de catecolamine în stress produc o depleție de potasiu (Raab, 1966);
- sub influența unor stressuri ușoare și repetate (exerciții fizice, băi reci etc.), însoțite de o creștere moderată a eliberării de catecolamine, concentrarea de potasiu în miocard crește treptat peste valorile obișnuite;
- ulterior administrarea unor doze mari de amine simpaticomimetice (care, de obicei, produc depleție de potasiu și necroză miocardică), simultană cu stressuri severe, nu produc nici scăderea sub normal a concentrației de potasiu, nici necroza miocardică (Bajusz, 1964).

Acest observații au o importanță fundamentală pentru interpretarea efectelor preventive ale antrenamentului fizic asupra cordului: *îmbogățirea miocardului cu potasiu joacă un rol important pentru protecția sa*. În acest sens, este demonstrată ieșirea, în timpul efortului a potasiului din mușchii scheletici și trecerea lui în curentul sanguin, favorizând creșterea concentrației acestui ion protector în miocard persoanelor antrenate.

Este vorba de fenomene care ar putea să explice frecvența relativ redusă a accidentelor coronariene acute la persoanele antrenate, chiar atunci când coronarele lor au fost invadate de procesul aterosclerotic, în contrast cu frecvența mare a acestor accidente și a mortalității precoce pe care le produc la persoanele sedentare.

### 5.1.3. Mărirea extracției de oxigen în musculatura scheletică.

Mărirea extracției de oxigen în musculatura scheletică (creșterea cantității de utilizare a oxigenului) după o perioadă de antrenament fizic, este urmată, în efort, de solicitarea mai redusă a cordului, respectiv de cruțarea lui. Mărirea indicelui de utilizare a oxigenului în mușchiul antrenat se realizează prin creșterea numărului de capilare, numărul de mitocondrii și a capacității enzimelor oxidative (Golnick și colab., 1972; Höppeler și colab., 1973).

### 5.1.4. Dezvoltarea circulației colaterale.

Cordul uman dispune de numeroase anastomoze interarteriale, care nu funcționează în mod normal, dar care se pot deschide la necesitate sau după stimulare. Tehnicile moderne de investigație evidențiază prezența circulației la 70 % din bolnavii la care există o stenozare de peste 75 % a unui trunchi coronarian. Atunci când coronarele sunt indemne sau gradul lor de stenozare este mic, nu se evidențiază circulație colaterală.

Circulația colaterală reprezintă unul dintre fenomenele adaptative, la instalarea cărora factorul timp este hotărâtor. Ea se dezvoltă numai atunci când procesul de stenozare a coronarelor este lent (Eskstein, 1971; Fuster și colab., 1979). La câine, de exemplu, după ocluzia coronariană experimentală, arteriolele colaterale se dezvoltă treptat, în mai multe etape: în primul stadiu, vasele arată ca niște venule, în funcție de localizare; colateralele situate subendocardic rămân în stadiul inițial, ca și majoritatea vaselor intramurale; cele subepicardice se dezvoltă în continuare.

La om, frecvența mare a colateralelor subendocardice și intramurale a permis concluzia că anastomozele colaterale se prezintă în genul unor arteriole dilatate, cărora le lipsește structura tipic arterială a peretelui. Este un punct de vedere nevalabil pentru colateralele din zona subepicardică: experiențele pe câini au dovedit că acestea își continuă dezvoltarea până la stadiu unei mici artere cu perete normal (Schaper, 1974).

Cordul uman dispune de numeroase anastomoze interarteriale, care se pot deschide la necesitățile sau după stimulare. Dezvoltarea circulației colaterale este favorizată de următorii factori:

- factorul fizic hotărâtor pentru deschiderea colateralelor preexistente este *gradientul de presiune* dintre extremitățile colateralelor (Schaper, 1974);
- factorul biochimic principal, care condiționează dezvoltarea colateralelor, este *hipoxia locală*, rezultată din decalajul dintre aportul de oxigen rămas în urma necesităților (anemie, hipertrofie miocardică etc.). În aceste condiții, hipoxia stimulează dezvoltarea colateralelor în absența stenozei coronariene; când aceasta apare, ia naștere și celălalt factor favorizant al circulației colaterale: gradientul de presiune.

Mecanismul intim al deschiderii colateralelor sub influența hipoxiei este numai parțial cunoscut, relevat prin date experimentale:

- o diferență între necesitatea și aportul de oxigen la nivelul miocardului, produce dilatația vaselor coronare și aportul de oxigen la nivelul miocardului produce dilatația vaselor coronare cu rezistență joasă;
- unele dintre aceste vase se pot dezvolta când starea de hipoxie persistă timp îndelungat;
- dezvoltarea colateralelor este cu atât mai rapidă, cu cât stenozele sunt mai pronunțate;
- trinitrina dilată atât trunchiurile coronariene, cât și vasele colaterale preexistente, dar nu stimulează dezvoltarea lor.

Referitor la *rolul antrenamentului fizic* asupra dezvoltării circulației colaterale se cunosc o serie de date:

- după obstruarea experimentală a arterei circumflexe, deschiderea colateralelor este mult mai amplă la animalele care au făcut în prealabil antrenament fizic, decât la cele sedentare;
- animalele cu stenoză ușoară care, în prealabil, nu au fost supuse antrenamentului fizic, nu prezintă circulație colaterală dezvoltată;

- în urma antrenamentului fizic, se dezvoltă o circulație colaterală satisfăcătoare, chiar și atunci când stenoza coronariană este ușoară, adică nu atinge proporția de 75 % din lumen (Eckstein, 1971) (este un factor important pentru profilaxia infarctului și a recidivei de infarct);

- cineangiografia indică creșterea vascularizației coronariene la bolnavii cu infarct miocardic care fac antrenament fizic.

Trebuie menționate și studiile care nu ajung la aceleași concluzii optimiste; tehnici experimentale similare cu cele amintite nu indică intensificarea circulației colaterale la câini după 6 săptămâni de antrenament fizic intens. Existența rezultatelor contradictorii permite să se considere că situația poate fi diferită de la un bolnav la altul și că, cel puțin la unii dintre bolnavi, antrenamentul fizic stimulează circulația colaterală.

De aici, o concluzie fundamentală: *dozarea efortului fizic și individualizarea lui*. Numai în aceste condiții se poate afirma că:

- efortul fizic, măbind necesitatea de oxigen, crește hipoxia locală în teritoriile tributare coronarelor stenozate;

- în cadrul antrenamentului fizic, mărirea hipoxiei miocardice locale poate fi utilizată ca stimul al dezvoltării circulației colaterale, dar trebuie dozată, pentru a proteja bolnavul de eventuale riscuri;

- în timpul efortului fizic, crește și presiunea de perfuzie în coronare, fenomen care se însoțește de creșterea gradientului de presiune de o parte și alta a zonei stenozate;

- mărirea dozată a hipoxiei, a presiunii de perfuzie și a gradientului de presiune produsă de antrenamentul fizic, face ca acesta din urmă să contribuie la intensificarea procesului de dezvoltare a colateralelor.

*Rolul funcțional al circulației colaterale* ar trebui să fie asigurarea necesității de oxigen în zona ischemiată. Se consideră însă, că debitul pe care circulația colaterală îl poate asigura nu depășește 15-20 ml/minut (Guermonez și Blanchard, 1980). Practic, se observă că:

- presiunea telediastolică în ventriculul stâng este semnificativ mai scăzută la bolnavii cu sechele de infarct miocardic și circulație colaterală, față de cei care nu au circulație colaterală (Williams și colab., 1976);

- circulația colaterală influențează favorabil funcția ventriculului stâng este dependentă de prezența circulației colaterale;

- la unii bolnavi apariția de zone normal perfuzate, tributare unor artere sever stenozate se poate datora circulației colaterale.

În stress, examinările cu <sup>201</sup>thaliu arată că:

- în ariile vaselor obturate sau sever stenozate, care nu au circulație colaterală, apar anomalii de perfuzie;

- la o treime din zonele tributare unor artere obturate sau sever stenozate, în care se poate vizualiza angiografie, circulația colaterală, nu apar anomalii de perfuzie.

Se poate conchide că:

- circulația colaterală poate oferi o protecție contra ischemiei indusă de stress;

- circulația colaterală dezvoltată reprezintă un factor de protecție împotriva apariției infarctului, contribuie la restrângerea întinderii infarctului apărut și la evoluția lui mai benignă;

- după ligaturarea coronarelor la câini, un flux colateral de peste 14 ml / minut / 100 g țesut are un efect protector asupra întinderii infarctului care se instalează ulterior;

- fluxul colateral dă posibilitatea refacerii miocardului ischemiat dacă se administrează beta-blocante la 45 minute după ocluzie (Schaper și colab., 1978);

- în experiențele făcute pe câini și pisici, s-a dovedit că antrenamentul fizic stimulează dezvoltarea circulației colaterale și în musculatura scheletică, după obstrucția arterială; faptul este important pentru recuperarea arteriticilor.

Nu există un consens unanim în privința rolului favorabil al circulației colaterale. În ciuda acestui fapt însă, având în vedere că au fost constatate efecte favorabile ale ei asupra funcției ventriculare și efectele de limitare a dezvoltării infarctului, ca și scăderea frecvenței deceselor și a

cazurilor de moarte subită, se poate conchide că stimularea dezvoltării circulației colaterale prin antrenament fizic merită atenție.

### **5.1.5. Modificări ale coagulării.**

Este posibil ca efectul protector al antrenamentului fizic împotriva aterosclerozei să se manifeste și prin modificările pe care le produce asupra procesului complex al coagulării sângelui. Astfel, s-au găsit diferențe importante ale timpului de coagulare între diferite grupuri de populație: cele mai mici valori au fost semnalate la oamenii de afaceri, iar cele mai mari, la cei care, în profesia lor, fac eforturi fizice.

La omul sănătos, în mod normal, se formează cantități mici de fibrină care sunt distruse de sistemul fibrinolitic. La bolnavii cu ateroscleroză, existând o insuficiență a acestui sistem, excesul de fibrină poate fi încorporat în peretele vascular sub formă de trombusuri intramurale, contribuind la formarea plăcuțelor de aterom.

### **5.1.6. Modificări ale metabolismului lipidic.**

O serie de studii epidemiologice au demonstrat:

- existența unui nivel scăzut, foarte rar crescut, al colesterolului în sânge, la populațiile cu un grad mare de activitate fizică, în comparație cu cel găsit la sedentari;
- antrenament fizic are rol reglator asupra metabolismului lipidelor, stimulând catabolizarea lor atunci când sunt în cantități crescute (Orha și Moga, 1970).

### **5.1.7. Modificări ale metabolismului glucidic.**

Diferența concentrației glucozei, acidului lactic, acidului piruvic, acizilor grași liberi și oxigenului la nivel arteriovenos, arată că:

- în repaus, energia este furnizată în proporție de 94 % din glucoză și 5 % din acizi grași liberi;
- în efortul de 100 W, participarea glucozei este de 74 %, iar a acizilor grași de 26 %;
- în efortul de 200 W, participarea glucozei este de 73 % din energia furnizată și a acizilor grași de 27 %;
- la 15 minute după terminarea efortului, glucoza asigură 92 % din energie și acizii grași 8 % (Keul și Doll, 1966).

Tulburările metabolismului glucidic se asociază adeseori cu ateroscleroza (prin proba hiperglicemiei provocate s-au găsit curbe de tip diabetic la 50-70 % din bolnavii cu hipertensiune arterială și ateroscleroză, (Moga și colab., 1970).

Exercițiile fizice sunt un important factor profilactic împotriva diabetului, acționând ca un economizator de insulină. La sedentari însă, transformarea în lipide a hidraților de carbon neconsumați în metabolismul energetic necesită un mare consum de insulină (Duncan, 1960).

## **5.2. RECUPAREA BOLNAVILOR DE CARDIOPATIE ISCHEMICĂ**

### **5.2.1. Funcția ventriculară a cordului ischemic.**

În timpul crizelor de angor, la coronarieni crește presiunea telediastolică în ventriculul stâng; în rapaos și în crizele dureroase, parte din acești bolnavi nu prezintă semne de insuficiență ventriculară; la unii, efortul executat între crizele dureroase se însoțește de un deficit de contractilitate ventriculară.

La coronarieni, deficitul de irigație a miocardului este regional segmentar; în zonele hipoperfuzate, angiografia, ventriculografia și scintigrafia au evidențiat că ischemia se însoțește de deficite de contracție a peretelui ventricular.

*Consecințele ischemiei asupra contractilității miocardului.*

Încă de la sfârșitul secolului trecut s-a constatat scăderea presiunii sistolice și a volumului de ejeecție, ca și creșterea presiunii ventriculare diastolice după ligatura ramurii intraventriculare anterioare.

Studii ale modificării hemodinamice condiționate de stenoza coronariană la om au apărut abia după introducerea cateterismului cardiac. Pe această cale, la coronarieni s-a constatat creșterea la efort a presiunii capilare pulmonare până la valori de 37-47 mmHg (normal = 12 mmHg).

La bolnavii care la angiografie prezintă scleroză coronariană, în condiții de repaos, caracterul regional al stenozei nu permite, deseori, evidențierea de modificări sensibile ale perfuziei; la acești bolnavi, efortul moderat evidențiază de regulă, scăderea semnificativa a perfuziei și deficit de contracție ventriculară.

În ceea ce privește patogenia insuficienței ventriculare stângi, trebuie diferențiată forma tranzitorie datorită ischemiei (care apare pe un miocard anatomic intact) de forma postinfarct (care se instalează în urma distrugerii definitive a unei zone musculare și înlocuirii ei cu un țesut conjunctiv).

De reținut că, datorită irigării deficitare și tulburărilor metabolice consecutive coronarosclozei, în miocard pot să apară micronecroze și cicatrice; volumul total al țesutului cicatricial difuz poate fi mai mare decât cicatricea lăsată de un infarct mare, localizat; țesutul cicatricial difuz poate condiționa scăderea contractilității cordului.

Cercetări ale funcției ventriculare stângi arată că, atunci când apare angina indusă de efort se produce o creștere a presiunii telediastolice în ventriculul stâng, asociată cu scăderea travaliului ventriculului și a volumului sistolic. Aceste modificări apar, uneori, imediat după începerea efortului, chiar înainte de apariția anginei sau a subdenivelării segmentului ST (Parker, 1979).

Ele semnifică diminuarea funcției contractile a ventriculului stâng (cordul normal reacționează la efort atât prin creșterea minimală a presiunii telediastolice în ventriculul stâng, cât și prin mărirea semnificativă a travaliului).

Foarte important de reținut, în instituirea antrenamentului fizic la coronarieni este faptul că, la o bună parte din bolnavi, *există un deficit de contractilitate a miocardului*, iar la coronarieni cu funcția ventriculară stângă alterată, frecvența tulburărilor de ritm declanșate de efort este cu mult mai mare decât la cei cu funcția ventriculară normală (Seradimigni și colab., 1973).

În consecință, pentru coronarieni care sunt supuși antrenamentului fizic, trebuie să fie explorată nu numai toleranța electrocardiografică la efort, ci și funcția ventriculară stângă (Obrașcu, 1986).

Deficitul de contractilitate ventriculară este rezultatul atât la *tulburărilor ischemice*, cât și al tulburării *cuplajului excitație-contracție*, pe care ischemia, respectiv, hipoxia, le produc în fibra miocardică. Pe plan *biochimic*, insuficiența cardiacă tranzitorie produsă de ischemie poate fi atribuită cel puțin la 2 cauze: carența de fosfați macroergici și acumularea ionilor de hidrogen ( $H^+$ ).

În afară de aceste modificări biochimice, trebuie să existe însă și alte mecanisme care duc la deteriorarea rapidă a contractilității cordului ischemic, având în vedere faptul că o scădere, chiar ușoară, a conținutului de ATP de 5-10 % care nu ar compromite în mod evident funcția sa de substrat energetic, este însoțită de scăderea contractilității.

Se consideră că scăderea ușoară a concentrației de ATP, poate să producă modificări la nivelul proteinelor contractile în ceea ce privește funcționarea pompei de calciu a reticulului sarcoplasmatic, a pompei de sodiu a sarcomelei și a pompei de calciu mitocondrială.

Așadar, depleția severă de ATP, care privează miocardul de substratul energetic, duce probabil, la perturbări până la distrugerea celulelor. Scăderea moderată a concentrației de ATP, produce *perturbări la nivelul cuplajului excitație-contracție*, pe calea amintită, contribuind la deteriorarea rapidă a contractilității în cordul ischemic.

Scăderea concentrației de ATP, încetinind transformarea energiei chimice în energie mecanică, duce la scăderea vitezei maxime de scurtare a sarcomerelor. La șoareci, de exemplu, s-a evidențiat o relație strânsă între momentul și nivelul scăderii de ATP și CP și scăderea forței de contracție a miocardului.

Depleția de ATP, poate să favorizeze și apariția contracturii ischemice (reducerea complianței ventriculului), care compromite și mai mult irigarea miocardului ischemic și funcția de pompă a cordului; reducerea complianței ventriculare contribuie și ea la creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stâng.

Ischemia se însoțește și de scăderea netă a pH-ului, în sinusul coronar și în spațiul extracelular. Acumularea ionilor de hidrogen în cadrul ischemiei duce la înlocuirea ionilor de calciu din complexe de tropină – tropomiozină (afinitatea tropinei pentru ionii de hidrogen este mai mare) de la nivelul punților de contact dintre actină și miozină.

Ionii de calciu sunt cei care în timpul contracției, îndepărtând complexul proteic troponină – tropomiozină de la nivelul punților actină-miozină (complex care îndeplinește funcția de tampon protector între cele 2 proteine contractile), declanșează contracția musculară prin telescopajul (forța de translație) care ia naștere între filamentele de actină și cele de miozină.

Se știe că procesul mecanic al contracției depinde de concentrația intracelulară de calciu atât în ceea ce privește forța maximă de contracție, cât și viteza de scurtare a sarcomerelor. Dacă, în lipsa calciului, complexe de tropină-tropomiozină nu sunt îndepărtate de la locul lor, formarea punților de contact între actină și miozină nu este suficientă pentru a asigura o bună contractilitate musculară.

### **5.2.2. Efectele terapeutice ale exercițiilor fizice în cardiopatia ischemică.**

Indicarea antrenamentului fizic la coronarieni trebuie să aibă în vedere că boala este cronică, cu tendință evolutivă mai mult sau mai puțin lentă. Acest fapt impune reevaluarea periodică a modificărilor fiziopatologice ale bolnavului și ajustarea programului de exerciții fizice în funcție de dinamica lor.

În această ordine de idei, amintim, pe de o parte că leziunile coronariene se constituie în timp, de-alungul anilor și, pe de altă parte, că perioade îndelungate, ele nu se manifestă prin nici o simptomatologie; de obicei trec 20-30 de ani de la începutul constituirii leziunilor aterosclerotice, până la apariția manifestărilor clinice, ceea ce arată că leziunile coronariene au o evoluție lentă, cu tendință evidentă de agravare. În majoritatea cazurilor, coronarografia periodică arată la intervale de 2-4 ani agravări notabile.

În ciuda acestui fapt, nu trebuie uitat că evoluția este variabilă de la un bolnav la altul; în aproximativ 30 % din cazuri, leziunile nu progresează în intervalele dintre examinări (Letac și colab., 1980). Paralel cu agravarea leziunilor vasculare, progresează și alterarea funcției ventriculare. După unii autori, evoluția leziunilor constatate la coronagrafie este mai lentă la bolnavii fumători și sedentari. Sunt constatări care, dacă sunt reale, reprezintă o indicație pentru instituirea antrenamentului fizic la coronarieni și renunțarea la fumat.

Încurajatoare sunt și numeroase cercetări care consemnează efecte benefice ale antrenamentului fizic asupra toleranței la efort a coronarienilor. Ceea ce rămâne încă dovedit (mai convingător), prin urmărirea longitudinală a unui număr mare de bolnavi, este măsura în care antrenamentul fizic îmbunătățește evoluția clinică a bolii, micșorând mortalitatea, riscul de infarct și reinfarct, riscul tulburărilor de ritm etc.

Unii cercetători trag concluzii ferme și în această privință. Astfel:

- dintr-un lot de 650 de pacienți cu infarct miocardic și angină pectorală, care au făcut antrenament fizic intens (cu frecvență cardiacă în timpul efortului de 150 / minut), urmăriți timp de 36 de luni, au decedat 1,95 % pe an, în timp ce dintr-un lot martor, în același interval de timp, au decedat 5,1 % pe an;



- din 1103 coronarieni (548 infarcte și 555 angină pectorală), care au făcut antrenament fizic timp de 5 ani, au decedat din motive cardiace 40 (3,6 %); din lotul mator de 390 de bolnavi cu infarct, care nu au făcut antrenament, au decedat, în aceeași perioadă, 12 %. Mortalitatea în decursul celor 5 ani de observație este considerabil mai mare la cei cu o capacitate de efort redusă. Trebuie subliniat că, scăderea capacității de efort la coronarieni este condiționată, pe primul plan de alternarea funcției ventriculare și de tulburări de ritm;

- după antrenamentul fizic al bolnavilor cu infarct miocardic sau cardiopatie ischemică cronică, au fost semnalate: scăderea debitului cardiac în efort, însoțită de creșterea diferenței arteriovenoase (utilizării oxigenului în musculatura scheletică), micșorarea lactacidemiei, diminuarea durerii anginoase, a modificărilor electrocardiografice de fază terminală și a tulburărilor de ritm, diminuarea travaliului ventriculului stâng și a consumului de oxigen al miocardului în efort standard (Gottheimer, 1986).

Pentru obținerea de efecte pozitive ale antrenamentului asupra aparatului cardiovascular este necesară o anumită *“doză” de efort*. Ca o formulă generală, se consideră că:

- este necesară o intensitate a efortului care, corespunzând la 70 % din intensitatea efortului maxim tolerat de bolnav la testare (Obrășcu, 1986), să realizeze solicitarea cordului până la o frecvență de minimum 130 / minut la bolnavii sub 50 de ani și de minimum 180 / minut, minus vârsta în ani (de exemplu, la 60 ani:  $180 - 60 = 120$  / minut), la cei peste 50 de ani);

- sunt necesare 3-4 ședințe de antrenament pe săptămână, cu o durată de 20-45 minute, în cadrul cărora, efortul maxim stabilit pentru bolnav trebuie să fie menținut cel puțin 10 minute (Broustet și colab., 1980).

Înainte indicării unui antrenament fizic este necesar un examen complex, clinic și funcțional, al fiecărui bolnav, pentru a aprecia: dacă poate fi suspus unui astfel de antrenament sau dacă trebuie să fie pregătit, în prealabil, prin tratament medicamentos, pentru a fi adus în situația de a putea executa antrenamentul indicat; unii dintre bolnavi trebuie să se mulțumească cu un program ușor de întreținere, pentru a evita efectele nocive ale unui sedentar accentuat, ei neputând fi admiși la programul de antrenament fizic.

Un număr mare de lucrări (efectuate îndeosebi de cercetători scandinavi și americani) recomandă, în cadrul antrenamentului fizic al bolnavilor cu sechele de infarct miocardic sau cardiopatie ischemică cronică, eforturi relativ intense, cu o frecvență cardiacă de 145-150 / minut. Numeroase alte cercetări recente demonstrează, de asemenea că programele de antrenament executate de 3-4 ori / săptămână, timp de 20-30 minute, cu o frecvență cardiacă de 100 / minut, duc la creșterea cu 15-30 % a capacității maxime de efort și la reducerea cu 10-25 % a frecvenței cardiace la efort standard (Broustet și colab., 1980).

*În prezent, se consideră că nu sunt necesare și nici oportune eforturi cu o frecvență cardiacă maximă de peste 120-130 / minut.* La această concluzie trebuie adăugat și faptul că amploarea efectelor de antrenament asupra aparatului cardiovascular depinde nu numai de intensitatea efortului executat, ci și de capacitatea de efort (starea de antrenament) inițială. În S.U.A., la sedentari, pentru obținerea efectelor antrenamentului sunt considerate suficiente eforturi cu o frecvență cardiacă de până la 130 / minut. Explicația: în activitatea de peste 100 / minut (Shepard și Kavang, 1978). Probabil că și la noi situația sedențarilor este asemănătoare.

### **5.3. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU VALVULOPATII**

#### **5.3.1. Capacitatea de efort a cordului cu valvulopatii.**

Capacitatea funcțională a cordului cu valvulopatii este foarte diferită, în funcție de felul și localizarea valvulopatiei, de vechimea instalării ei și de o serie de factori particulari pentru fiecare bolnav. Pentru constituirea programului de antrenament fizic la bolnavii cu valvulopatii este necesar ca mai întâi să se aprecieze gradul de limitare a capacității de efort a fiecărui bolnav.

Determinările spiroergometrice la valvulari arată că pacienții din grupa I, după clasificarea NYHA (New York Heart Association), au o grupă II, de 40-59 %, cei din grupa III, de 18-39 %, iar cei din grupa IV, 0-17 % (Kellermann și colab., 1969). Rulli și colab., 1969, găsesc la un grup de 37 valvulari (dintre care 9 din grupa I, 26 din grupa II și 2 din grupa III, NYHA) o capacitate de efort de 50-120 W.

Gelberg și Stanley (1979) găsesc la valvulari din grupa III și IV, la eforturi mici, începând cu 10-20 W, creșteri ale debitului cardiac între 80 și 770 ml pentru 100 ml de oxigen consumați. Valorile normale sunt de 600-900 ml pentru 100 ml de oxigen consumați, deci la valvularii testați, capacitatea de efort a cordului variază de la o insuficiență gravă până la valori normale. La unii pacienți, se observă în efort creșterea ușoară a travaliului stâng, iar la alții ea este absentă.

Antrenamentul fizic este util, în primul rând pentru bolnavii care fac parte din grupa I și într-o anumită măsură, pentru cei din grupa II. Printre bolnavii tineri cu o insuficiență valvulară, mai ales aortică, încadrați în grupa I, după NYHA, există unii care au o capacitate de efort normală și practică sporturi cu caracter de performanță. Adeseori, valvulopatia acestora este depistată cu ocazia examenelor medicosportive. În literatura de specialitate nu cunoaștem studii longitudinale care să fi urmărit evoluția unor astfel de bolnavi, care practică sportul.

Având în vedere însă că valvulopatia se constituie, de obicei, ca sechelă a procesului complex de cardită reumatismală și că este greu de apreciat cum va evolua miocardul în cadrul suprasolicitării determinate de hemodinamica modificată prin valvulopatie, căreia i s-ar putea adăuga solicitarea caracteristică eforturilor sportive, este oportun să nu se recomande acestor bolnavi eforturile sportive. Explicația: în sportul de performanță și competiție au loc adeseori, solicitări excesive în efort.

### **5.3.2. Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii.**

O serie de cercetări arată că asupra cordului cu valvulopatii se pot obține *efecte de antrenament limitate*. Experiențele s-au făcut pe un grup de 37 de bolnavi cu stenoză și insuficiență mitrală, stenoză mitrală – insuficiență aortică, având o capacitate de efort inițială între 50 și 120 W. La 5 dintre cei cu o capacitate inițială la efort de 70-100 W, valoarea efortului maxim posibil de executat crește după antrenament cu 10 W; la ceilalți, cu o capacitate inițială de efort de 120 W, valoarea efortului maxim posibil de executat crește cu peste 20 W. Capacitatea maximă aerobă nu crește semnificativ la nici un bolnav (Rulli și colab., 1969).

Indicele care, în afecțiunile valvulare, suferă modificări semnificative prin antrenament este *frecvența cardiacă*: valorile ei de repaus scad la toți bolnavii, în afară de cei cu capacitate inițială de efort redusă (50 W); scăderea reprezintă o modificare foarte importantă și de dorit. Explicația: la valvulari, frecvența cardiacă crește în mod exagerat, chiar și la eforturi de intensitate redusă.

La bolnavii cu stenoză mitrală au fost semnalate valori de 130 / minut, la efort de 25 W, iar la cei cu stenoză aortică, valori de 120 / minut la efort de 25 W. Diminuarea frecvenței cardiace după antrenament este expresia unei activități mai economice a cordului și reprezintă o cruțare a lui. Un alt efect important produs de antrenament este *diminuarea* amplitudinii segmentului ST la efort, la bolnavii care prezentau, înainte de antrenament, această modificare electrocardiografică.

Așadar, efectele care se pot obține după antrenament fizic asupra cordului cu valvulopatii constau în îmbunătățirea economiei funcționale a lui. Aceasta înseamnă că, după o perioadă de antrenament, se pot susține eforturi ale aparatului locomotor cu o solicitare relativ mică a cordului.

## 5.4. RECUPERAREA BOLNAVILOR CU HIPERTENSIUNE ARTERIALĂ.

### 5.4.1. Adaptarea la efort a bolnavilor cu hipertensiune arterială esențială.

Hemodinamica bolnavilor cu hipertensiune arterială este diferită, în funcție de stadiul de evoluție a bolii:

- la tineri și la adulți, în primele stadii de evoluție a hipertensiunii esențiale se observă o circulație hiperkinetică, o contractilitate a miocardului crescută, un debit cardiac crescut. Se știe că: valorile mari ale tensiunii arteriale rezultă la aceștia din creșterea debitului cardiac alături de o rezistență periferică totală, care nu scade în mod compensator;

- pe măsură ce boala evoluează, rezistența periferică crește progresiv, iar debitul cardiac scade;

- în continuare, se adaugă modificări structurale treptate ale peretelui arteriolar, care conduc la deteriorarea funcției unor organe: rinichi, cord, creier, adică la visceralizare.

La hipertensivi, față de normotensivi, valorile indicelui tensiune – timp sunt semnificativ crescute, ceea ce ilustrează un travaliu crescut al ventriculului stâng; travaliul crescut este folosit pentru învingerea rezistenței din arborele arterial. La bolnavii cu hipertensiune severă, volumul sistolic în efort nu este mărit, dimpotrivă, la unii dintre ei, a fost găsit micșorat.

Frecvența cardiacă este foarte diferită de la un hipertensiv la altul:

- la tineri, în fazele inițiale ale bolii, este adeseori crescută;
- în fazele avansate ale bolii, uneori, valorile normale ale frecvenței cardiace se asociază cu valori scăzute ale volumului sistolic; consecința: un debit cardiac redus.

La hipertensivi, efortul fizic produce, de obicei, creșteri mari ale valorilor tensionale (tabelul 29.I.)

Parametri	Repaus	Efort 50 W	Efort 100 W
T.A. sistolică	163,8 ± 12,8	191,1 ± 19,4	220,4 ± 21
T.A. diastolică	104,2 ± 5,3	111,4 ± 10,3	122,1 ± 6,9
Frecvența cardiacă	75,1 ± 9,7	100,3 ± 10,0	123,3 ± 14,7

La eforturi relativ puțin intense, care produc creșteri moderate ale frecvenței cardiace, valorile tensiunii arteriale sunt foarte mari.

### 5.4.2. Particularități morfofuncționale ale cordului la hipertensivi.

Evoluția în timp a hipertensiunii arteriale duce la afectarea într-o mare măsură, a cordului, prin hipertrofie ventriculară stângă, coronaroscleroză, insuficiență cardiacă. Hipertrofia concentrică a ventriculului stâng determinată echografic, se corelează cel mai strâns cu presiunea sistolică medie pe 24 de ore. Presiunea diastolică medie pe 24 de ore, ca și presiunea sistolică și cea diastolică, dar nu atât de strâns (Rowlands și colab., 1982). Procesul de adaptare prin hipertrofie concentrică precoce a fost depistat echografic și la copii cu valori tensionale la limita superioară a normalului, dar și la dolescenți cu hipertensiune arterială moderată.

Așadar, ventriculul stâng răspunde la creșterea de presiune, chiar mică, prin mărirea masei sale musculare; la tineri, apariția hipertrofiei ventriculului stâng este stimulată nu numai de creșterea presiunii arteriale, dar și de hipersimpaticotonie.

Se constată că frecvența hipertrofiei ventriculare stângi este foarte mare la hipertensivi numai atunci când ea este determinată echografic. Radiologic și electrocardiografic, poate fi pusă în evidență într-un număr mult mai mic de cazuri.

Astfel, Cohen (1981), examinând echografic 73 de hipertensivi, găsește hipertrofie ventriculară stângă la 51 % din cazuri. Electrocardiografic însă, numai 19 % dintre cei cu hipertrofia depistată echografic au semnificații patologice. La unii dintre bolnavii cu hipertensiune arterială esențială, în afară de creșterea postsarcinii (prin presiunea arterială mărită), se adaugă și alți factori care favorizează hipertrofia ventriculului stâng:

- *Obezitatea*, care însoțită de creșterea volumului plasmatic, face ca, alături de creșterea postsarcinii, să crească și presarcina. Aceasta duce la creșterea tensiunii în peretele ventricular și constituie un stimul în plus pentru hipertrofie.

- *Vârsta*. La normotensivi s-a constatat o creștere cu 25 % a grosimii peretelui posterior al ventriculului stâng în decada a șaptea de vârstă față de decada a doua. Prezența hipertensiunii face ca hipertrofia de vârstă a ventriculului stâng să se accentueze.

- *Eforturile fizice izometrice* (de exemplu, ridicarea de greutate) măresc postsarcina și adeseori, micșorează presarcina, prin fenomenul Valsalva, care li se asociază. Ele favorizează hipertrofia concentrică.

- *Eforturile de rezistență* (de exemplu, alergarea, ciclismul etc.) sunt însoțite de creșterea volumului sistolic, scăderea rezistenței periferice și creșterea întoarcerii venoase, cu mărire îndeosebi a presarcinii. Ele duc (în primul rând) la dilatația moderată a ventriculului stâng, care, cu timpul se însoțește de îngroșarea peretelui. La sportivi sunt semnalate creșteri cu 10 % ale volumului ventriculului stâng și îngroșări cu 1-2 mm ale peretelui ventricular. La aceștia, dilatația și hipertrofia fiziologică sunt moderate și utile; sporturile intense însă, la hipertensivi, adaugă un stimul în plus pentru dezvoltarea hipertrofiei patologice a cordului.

Pe cordul hipertrofiat patologic se acumulează o serie de anomalii biochimice, histologice, metabolice și de contractilitate (Bary, 1983);

- scăderea activității ATP-azice a miozinei;

- diminuarea conținutului de norepinefrină a numărului de mitocondrii și a activității enzimelor mitocondriale;

- reducerea densității capilarelor însoțită de scăderea contractilității; scăderea contractilității nu apare în experiențele care au recurs la instalarea lentă a hipertrofiei.

De reținut că:

- un număr relativ mic dintre bolnavii cu hipertensiune moderată prezintă un deficit al funcției contractile a ventriculului stâng;

- la hipertensivii care prezintă și cardiopatie ischemică, deficitul de contractilitate ventriculară la efort este mai frecvent.

#### **5.4.3. Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială.**

În stadiul actual, în care etiopatologia hipertensiunii esențiale nu este încă elucidată terapeutică urmărește scăderea valorilor tensionale prin influențarea unora dintre mecanismele de reglare a acestora, combaterea factorilor de risc, frânarea evoluției bolii și prevenirea complicațiilor. La acestea se adaugă antrenamentul fizic, care își găsește în cadrul arsenalului terapeutic un loc ce merită atenție.

La hipertensivii cu circulația hiperkinetică, antrenamentul fizic poate să ducă la scăderea valorilor tensionale prin micșorarea debitului cardiac mai ales la efort. Prin îmbunătățirea economiei de lucru a aparatului cardiovascular antrenamentul duce la cruțarea travaliului cardiac. Acest fenomen ca și influențarea favorabilă a antrenamentului fizic asupra obezitității și a metabolismului lipidic sunt factori care pot contribui la frânarea evoluției bolii și a complicațiilor ei.

În primele stadii de evoluție, când hipertensiunea esențială se manifestă ca reacție hipertonică la efort și la alte stressuri, sub formă oscilantă sau de hipertensiune moderată, necomplicată, este prezentă o preponderență simpatoadrenergică. Din punct de vedere hemodinamic, valorile crescute ale tensiunii arteriale sunt produse în primul rând prin debitul cardiac crescut care nu este însoțit de o scădere compensatorie a rezistenței periferice.

În această etapă, prin antrenament fizic se poate obține temperarea activității simpatoadrenergică, care poate contribui la scăderea nivelului reninei plasmatică și a valorilor tensionale, ca și la frânarea evoluției bolii.

De altfel, la tineri, în primele stadii de evoluție a bolii, s-a constatat creșterea catecolaminelor, care, de obicei, lipsește în fazele mai avansate. În plus, se semnaleză faptul că scăderea valorilor tensionale, după administrarea betablocantelor este cu atât mai importantă, cu cât pacientul este mai tânăr. Aceasta se explică probabil, prin faptul că predominanța simpatoadrenergică și nivelul reninei plasmatică sunt mai ridicate la hipertensivii tineri.

Se semnaleză de asemenea, scăderea mai exprimată a tensiunii arteriale, după administrarea de betablocante, la pacienții cu insuficiență cardiacă mare, la care predominanța simpatică este mai evidentă.

În condiții de stress, la normotensivi se observă creșterea tonusului musculaturii scheletice, concomitent cu activitatea structurilor simpatică din hipotalamus. În fazele inițiale ale hipertensiunii există chiar și în afara stărilor de stress, o reactivitate crescută a simpaticului, însoțită de creșterea tonusului musculaturii scheletice, asemănătoare cu cea întâlnită în stress (Eiff, 1981). Unii cercetători constată scăderea tensiunii arteriale atunci când bolnavul reușește să realizeze o relaxare musculară (atestată electromiografic), care se însoțește de scăderea tonusului simpatic (Patel, 1975; Carruthers, 1982). Aceasta ar constitui o posibilitate de a obține efecte hipotensive prin exerciții de relaxare.

## REZUMATUL CAPITOLULUI

Pentru ca antrenamentul fizic să nu reprezinte un risc suplimentar pentru bolnavii cardiovasculari, ci dimpotrivă să contribuie la diminuarea riscului obișnuit pe care-l reprezintă această boală este necesară investigarea funcțională a bolnavilor, cât și individualizarea programului de antrenament. Efectele terapeutice ale exercițiilor fizice în cardiopatia ischemică trebuie să aibă în vedere că boala este cronică, cu tendință evolutivă mai mult sau mai puțin lentă; acest fapt impune reevaluarea periodică a modificărilor fiziopatologice ale bolnavului și ajustarea programului de exerciții fizice în funcție de dinamica lor.

În prezent se consideră că pentru coronarieni nu sunt necesare și nici oportune eforturi cu o frecvență cardiacă maximă de peste 120-130 / min. antrenamentul fizic în hipertensiunea arterială poate să ducă la scăderea valorilor tensionale, prin micșorarea debitului cardiac, mai ales la efort. Prin îmbunătățirea economiei de lucru a aparatului cardiovascular, antrenamentul duce la cruțarea travaliului cardiac. Acest fenomen, ca și influențarea favorabilă a antrenamentului fizic asupra obezitității și a metabolismului lipidic sunt factori care pot contribui la frânarea evoluției bolii și a complicațiilor ei.

## ÎNTREBĂRI RECAPITULATIVE

1. Micșorarea necesității de oxigen a miocardului.
2. Efectele terapeutice ale exercițiilor fizice în cardiopatia ischemică.
3. Efectele antrenamentului fizic asupra cordului cu valvulopatii.
4. Efectele antrenamentului fizic în hipertensiunea arterială.

## BIBLIOGRAFIE

1. Alexandrescu C., Igienă și control medical în sport, Ed. C.N.E.F.S., București, 1967
2. Apostol I., Ergofiziologie, Ed. Univ. Al. I. Cuza, Iași, 1998
3. Baciuc I., Derevenco P., Bazele fiziologice ale ergonomiei - vol. I, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1984
4. Barbu R., Fiziopatologie, ediția a II-a, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1980
5. Cotăescu I., Fiziopatologie, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1971
6. Drăgan I., Practica medicinei sportive, Ed. Medicală, București, 1989

7. Guyton Arthur G., Fiziologie, Ed. Medicală, București, 1996
8. Hăulică I., Fiziologie umană, Ed. Medicală, București, 1996
9. Saragea M., Tratat de fiziopatologie - vol.II, Ed. Academiei R.S.R., 1987
10. Sandu L., Cum tratăm durerea, Ed. Teora, București, 1996
11. Sbenghe T., Bazele teoretice și practice ale kinetoterapiei, Ed. Medicală, București, 1999
12. Străuț I., Efortul sportiv - aspecte fiziologice, Ed. Mirton, Timișoara, 1996