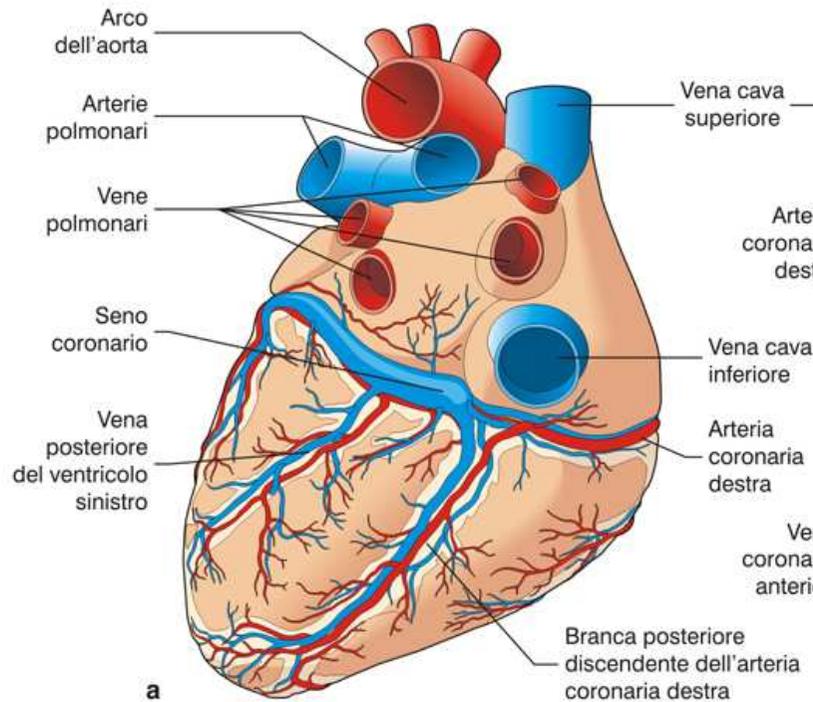


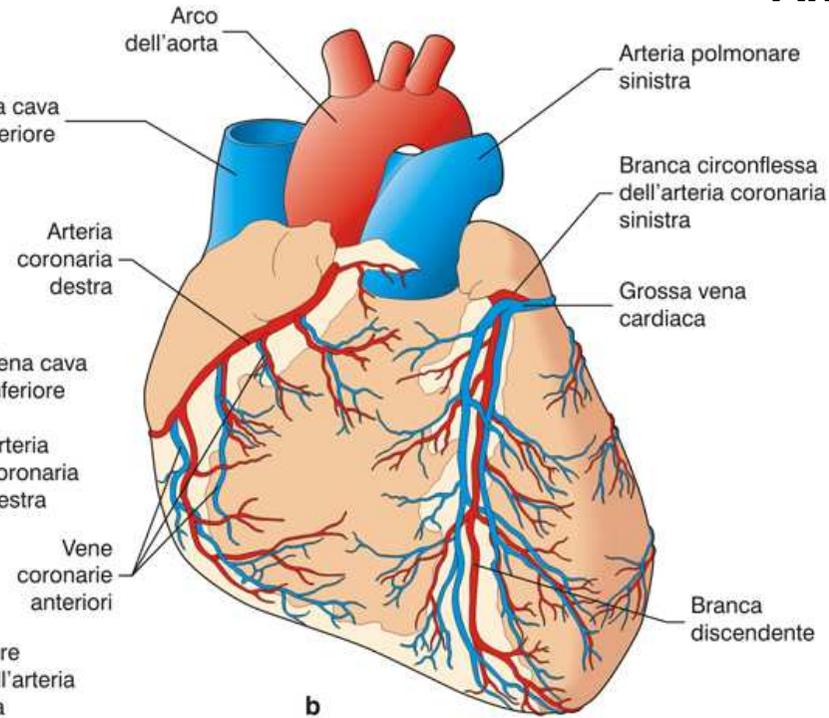
# Circolo coronarico

Post



© 2005 edi.ermes milano

Ant



**Arteria coronarica DS:** → parte Ds del cuore e posteriormente ventricoli Ds e Sn

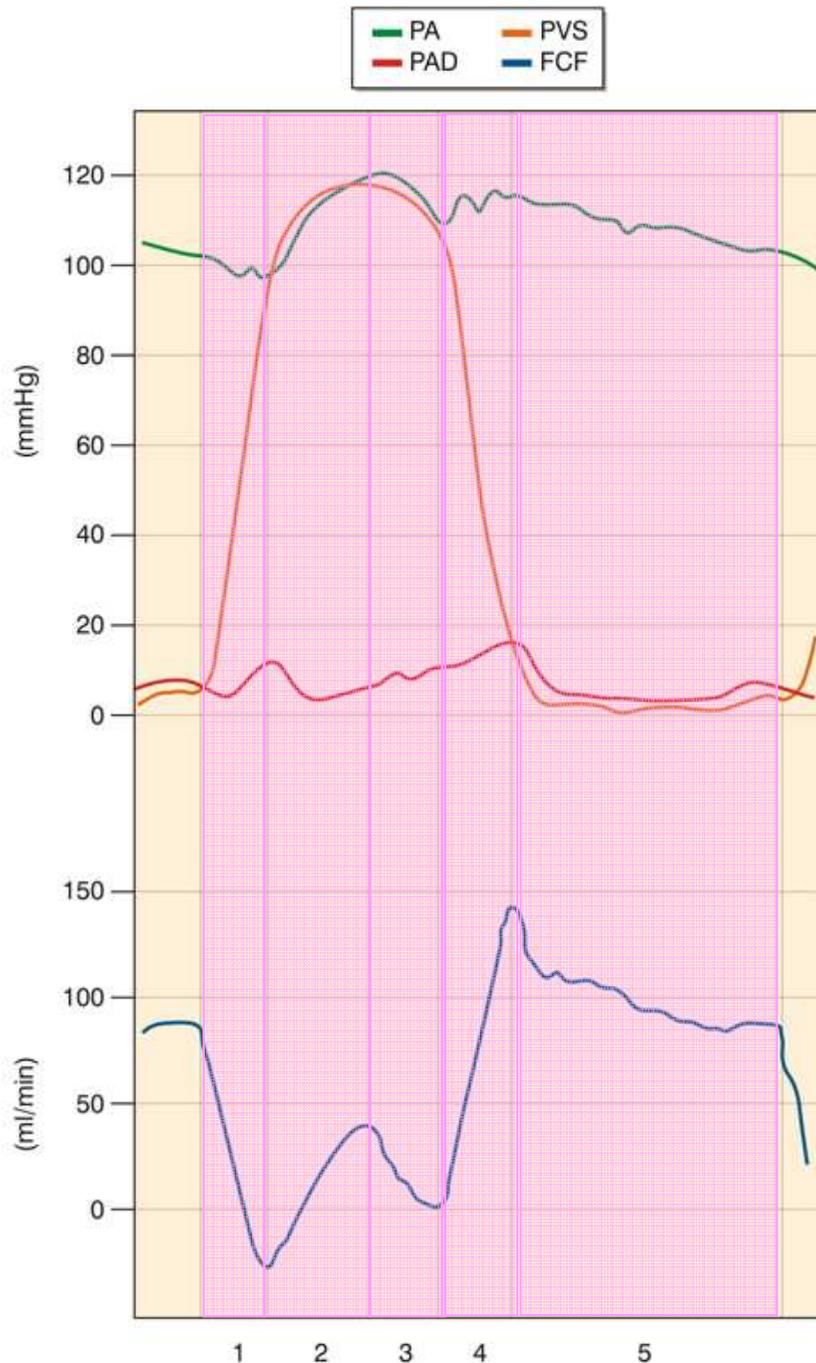
**Arteria coronarica Sn: arteria circonflessa** → ventricolo Sn;  
**arteria discendente anteriore** → ventricoli Ds e Sn e parte anteriore setto interventricolare

30% soggetti: Coronaria Ds-Sn flusso bilanciato

20% soggetti: dominio Sn

50% soggetti: dominio Ds

- Densità capillare elevata →  $3-4 \cdot 10^3$  capillari/mm<sup>2</sup>
- Rapporto fibra muscolare-capillare 1:1 (distanza 10 μm)
- Flusso a riposo: 60-80 ml/min/100g tessuto ( $\cong$  5% GC)
- Flusso in attività fisica: 200-300 ml/min/100g tessuto



## Flusso nell'arteria discendente anteriore durante il ciclo cardiaco (ventricolo Sn).

Diastole → Flusso elevato

Sistole → Flusso ridotto per compressione vasi durante la contrazione muscolare.

1) Sistole isometrica → ↓flusso (compressione vasi). Si può generare flusso retrogrado verso l'aorta.

2) Sistole isotonica, nonostante la compressione → ↑flusso per ↑P aortica (picco sistolico).

3) Parte finale eiezione → ↓flusso per ↓P aortica.

4) Diastole isometrica → ↑flusso (valore massimo) per cessazione compressione

5) Fase successiva diastole → flusso dipendente da P di perfusione e R circolo coronarico. Rimane elevato e si riduce per ↓P aortica (fine diastole).



**Plesso arterioso subendocardico:**

$F = 0$  in sistole,  $F$  molto elevato in diastole

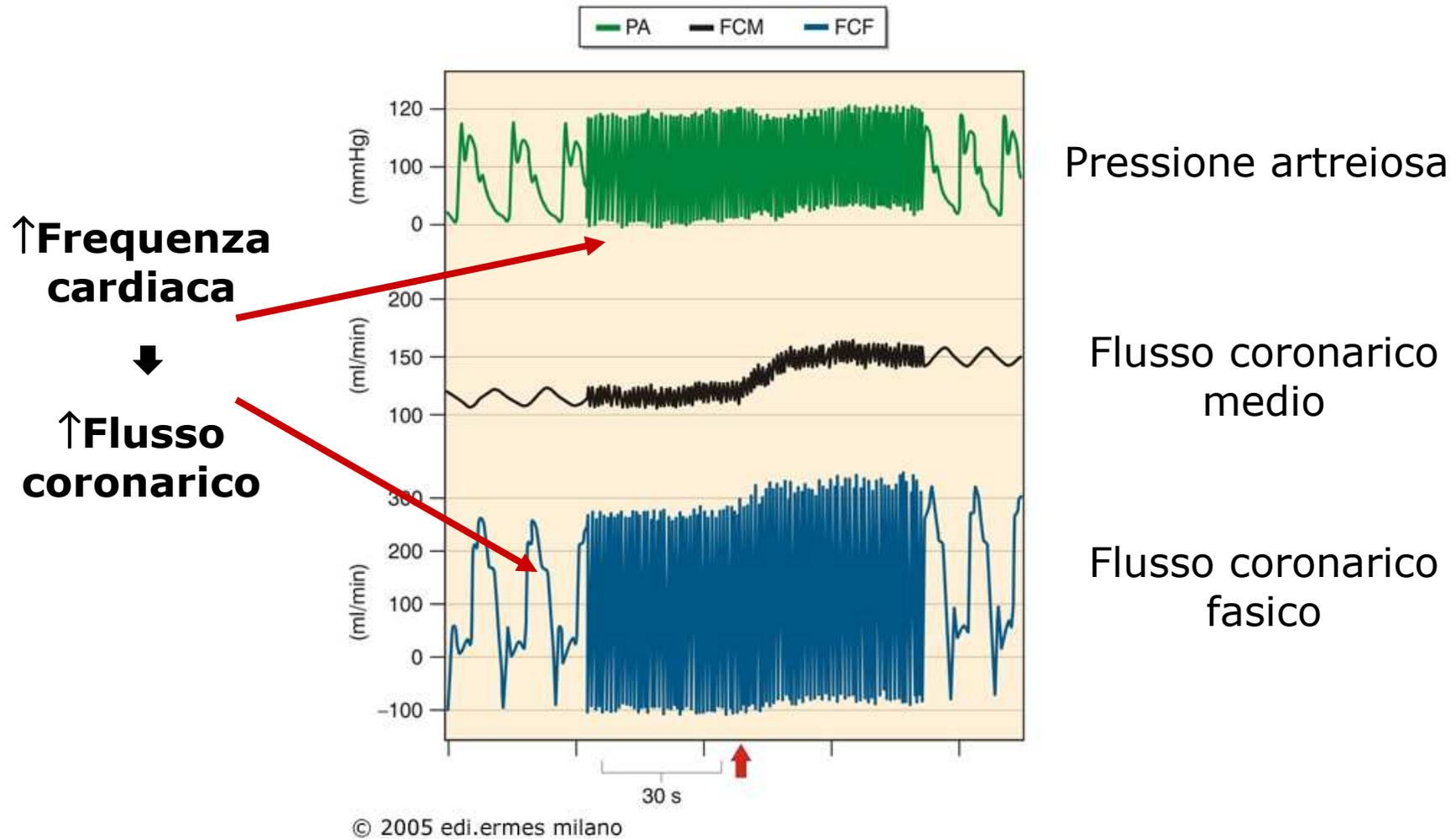
- Il livello di compressione dei vasi coronarici aumenta dalla superficie (subepicardio) verso gli strati più profondi (subendocardio) ( $P_{ext} > P_{int}$ ).
- In sistole, Flusso ematico solo nei vasi più superficiali.
- Il rapporto tra il valore di flusso medio negli strati subendocardici e in quelli subepicardici = 1, perché i primi ricevono più sangue in diastole, a causa della maggiore densità capillare e minore resistenza arteriolare.
- La presenza di una quantità maggiore di mioglobina negli strati subendocardici consente la cessione di  $O_2$  al tessuto anche durante la fase di arresto di flusso (compressione sistolica).

- Tessuto miocardico a riposo: consumo  $O_2$  elevato.
- Estrazione di  $O_2$  dal sangue arterioso  $\cong 70\%$ , mentre in tutto l'organismo è  $\cong 25\%$
- Differenza artero-venosa di  $O_2 = 10 \text{ ml}/100 \text{ ml}$
- Una maggiore richiesta di  $O_2$  può essere solo soddisfatta con un aumento di flusso.

### Regolazione flusso coronarico

1. Regolazione metabolica
2. Regolazione nervosa riflessa
3. Regolazione ormonale
4. Autoregolazione

# Regolazione metabolica



Il flusso ematico coronarico è correlato in maniera quasi lineare al consumo di  $O_2$ .  
L'incremento è conseguente alla  $\downarrow O_2$  che stimola la liberazione di metaboliti vasodilatanti: **Adenosina**, PG,  $H^+$ ,  $K^+$ ,  $CO_2$ , NO.

## Regolazione nervosa

- Innervazione simpatica (recettori  $\alpha$  vasocostrizione, prevalenti nei vasi epicardio; recettori  $\beta$  vasodilatazione, prevalenti nei vasi intramuscolari)
- Innervazione parasimpatica (modesta)

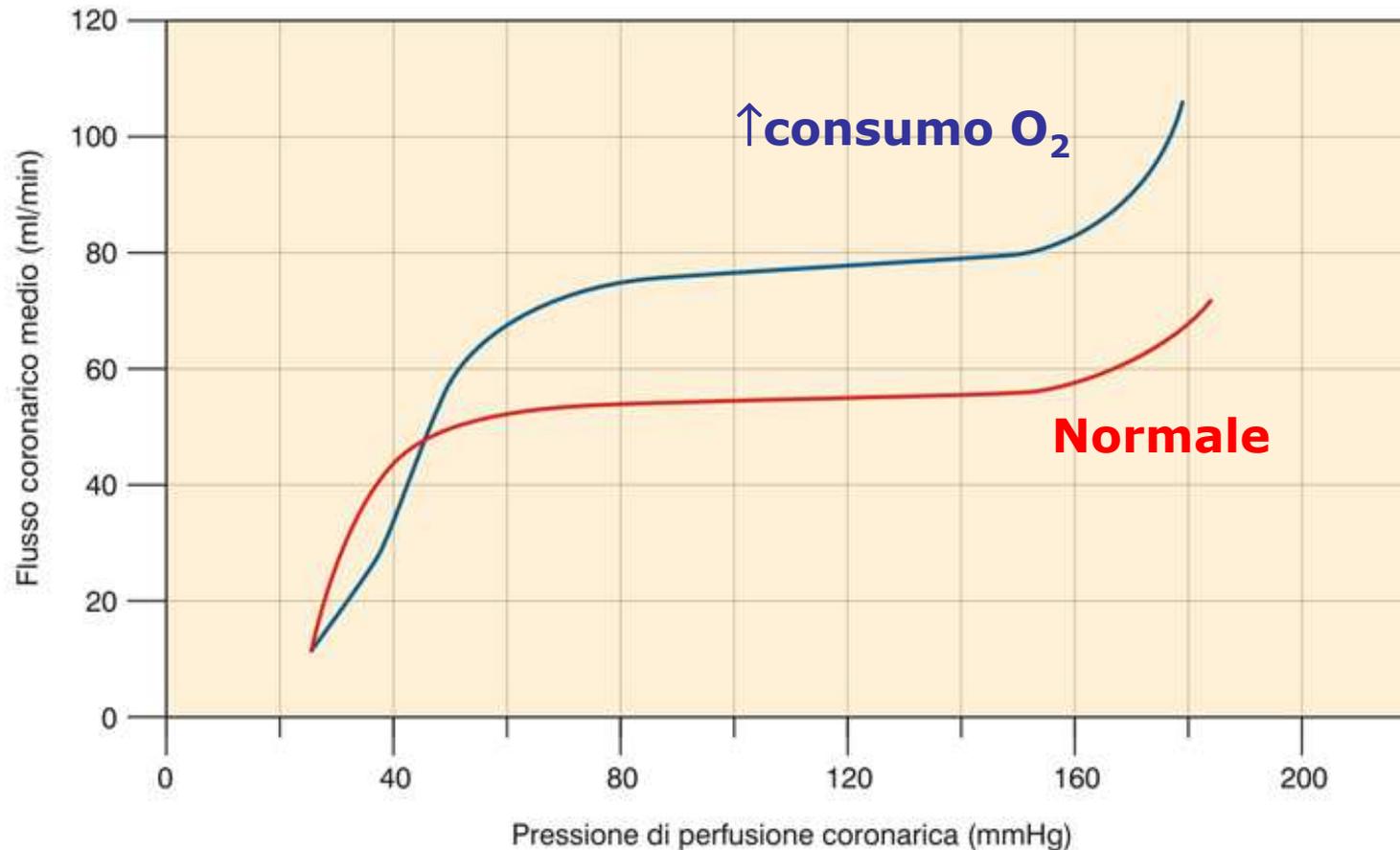
Il sistema nervoso autonomo influenza il flusso coronarico in maniera **diretta** ed **indiretta**:

- 1) **Effetti diretti:** azione Noradrenalina (vasocostrizione-vasodilatazione) ed Acetilcolina (vasodilatazione) sui vasi.
- 2) **Effetti indiretti:** conseguenti ad aumenti o diminuzioni attività cardiaca e mediati da meccanismi locali. Gli effetti sono di segno opposto a quelli diretti, e sono più importanti nel controllo normale del flusso coronarico.

## Regolazione ormonale

- Adrenalina: recettori  $\beta_2$  → vasodilatazione
- ADH → vasocostrizione
- Angiotensina II → vasocostrizione
- Insulina → vasocostrizione per attivazione centrale del simpatico
- $17\beta$ -estradiolo, progesterone, testosterone → vasodilatazione (per aumentata sintesi NO)
- ormone somatotropo, deidroepiandrosterone → vasocostrizione (inibizione vasodilatazione  $\beta_2$ -dipendente)

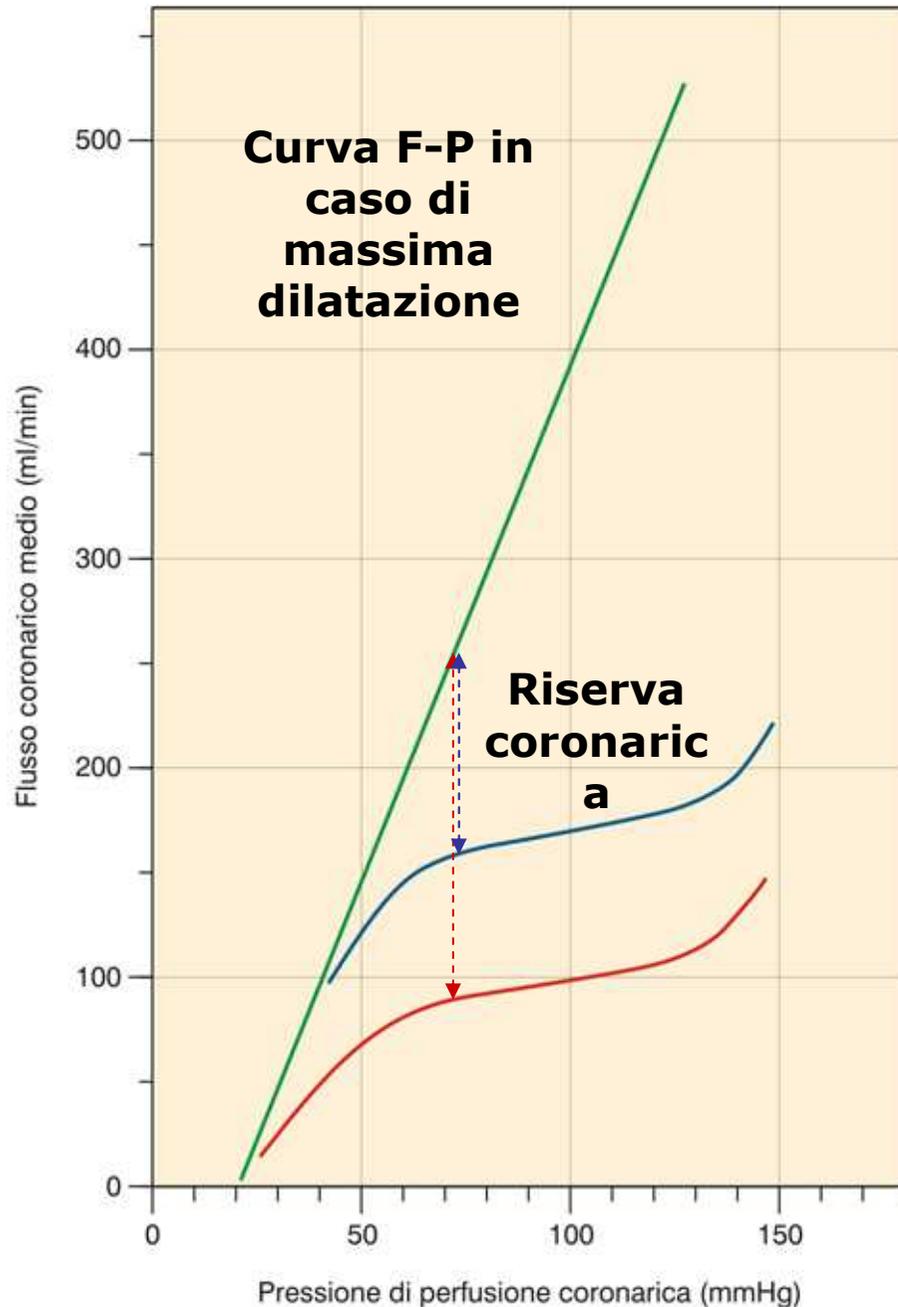
# Autoregolazione



© 2005 edi.ermes milano

Il valore al quale il flusso coronarico viene mantenuto dall'autoregolazione, varia in relazione al consumo di O<sub>2</sub> del miocardio.

## Riserva coronarica

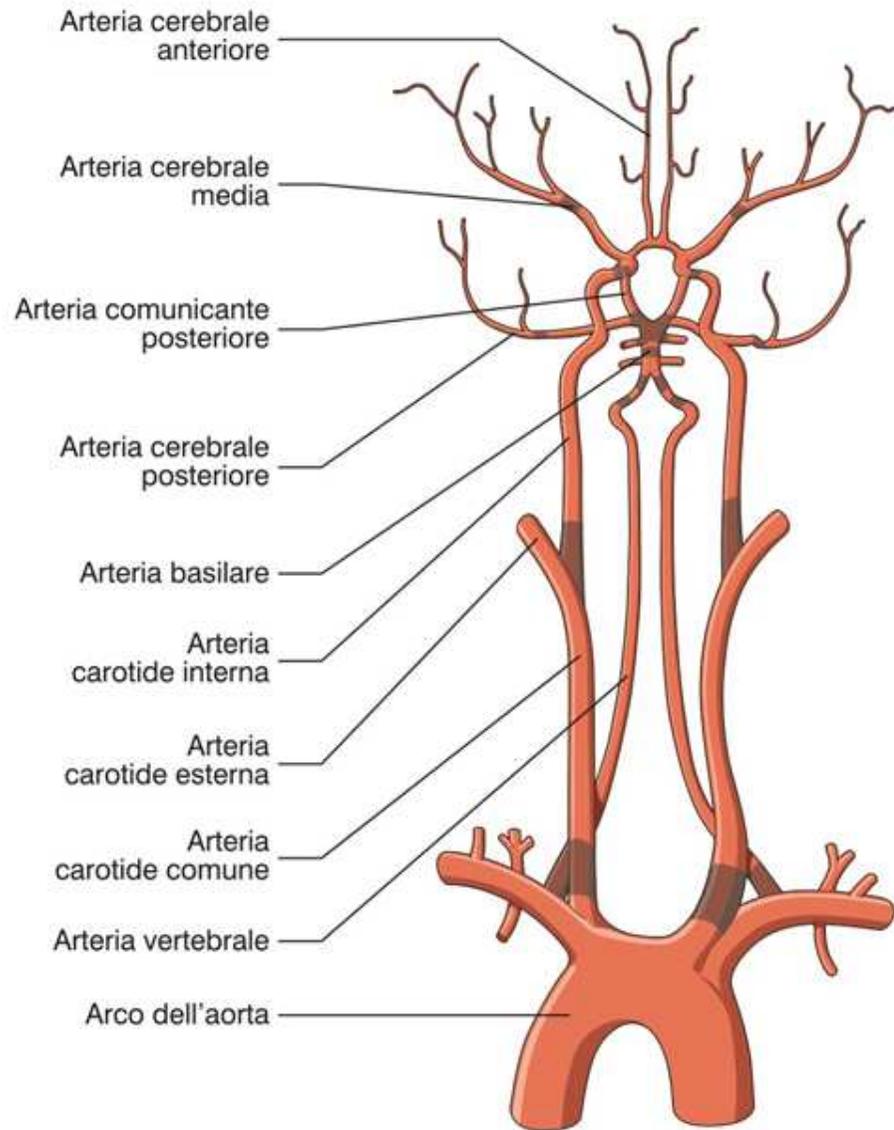


A differenza di quanto avviene a riposo, l'autoregolazione non agisce in caso di massima dilatazione coronarica.

Per un dato valore di flusso a riposo, la **riserva coronarica** (massimo incremento di flusso che si può ottenere rispetto alla situazione di riposo, per azione dei meccanismi vasodilatanti) cresce con l'aumento della P (nell'ambito di autoregolazione).

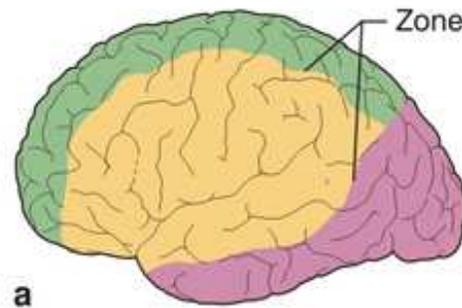
A parità di P la riserva coronarica si modifica secondo il livello di autoregolazione.

# Circolo cerebrale

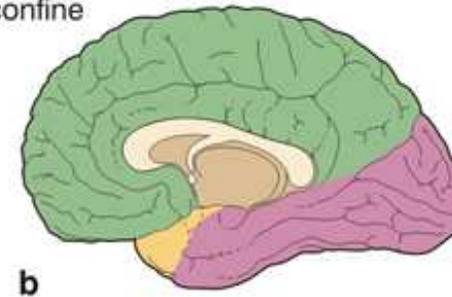


- Arterie carotidi interne → arterie cerebrali anteriore e media
- Arterie vertebrali → arteria basilare → arterie cerebrali posteriori
- Arterie cerebrali posteriori + rami arteria carotide interna → Poligono o circolo di Willis.
- Localizzato in una struttura rigida (cranio). Poichè il contenuto intracranico non è comprimibile, ogni aumento di flusso arterioso deve corrispondere ad equivalente deflusso venoso.

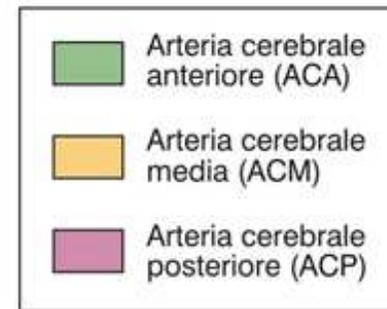
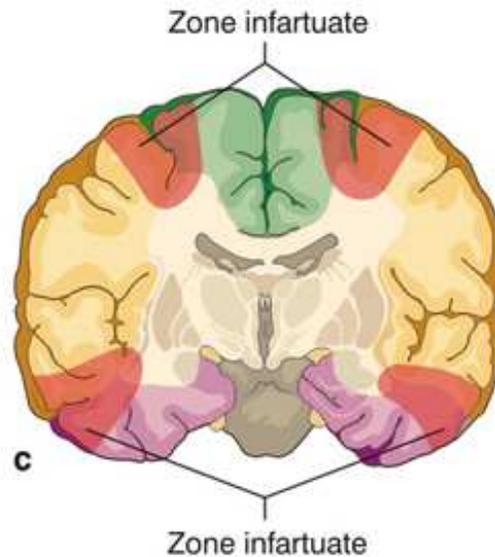
Laterale



Mediale



Coronale



© 2005 edi.ermes milano

A causa della mancanza di anastomosi tra i rami terminali dei diversi vasi cerebrali, nelle zone di confine tra i territori vascolarizzati da arterie diverse si possono produrre infarti in caso di ipoperfusione.

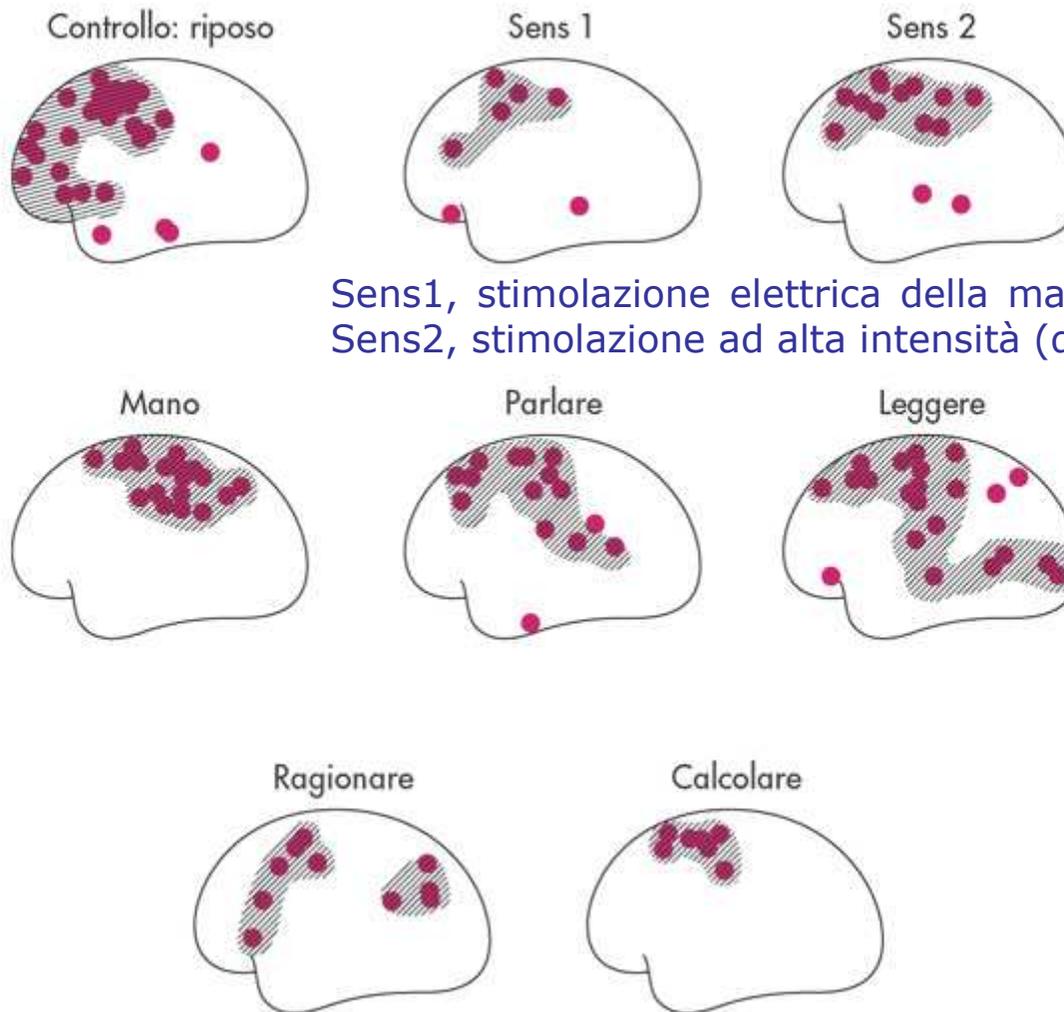
- Densità capillare elevata →  $3-4 \cdot 10^3$  capillari/mm<sup>2</sup> (sostanza grigia)  $1-2 \cdot 10^3$  (sostanza bianca)
- Flusso a riposo: 55 ml/min/100g tessuto ( $\cong$  15% GC)
- Flusso in massima attivazione: 300 ml/min/100g tessuto
- Consumo O<sub>2</sub>: 48 ml/min (3.2 ml/min/100g tessuto)

### Regolazione flusso cerebrale

- Cervello elevata sensibilità ad ischemia (interruzione flusso 5 secondi → perdita coscienza, pochi minuti → danno irreversibile).

1. Regolazione metabolica
2. Regolazione nervosa
3. Autoregolazione

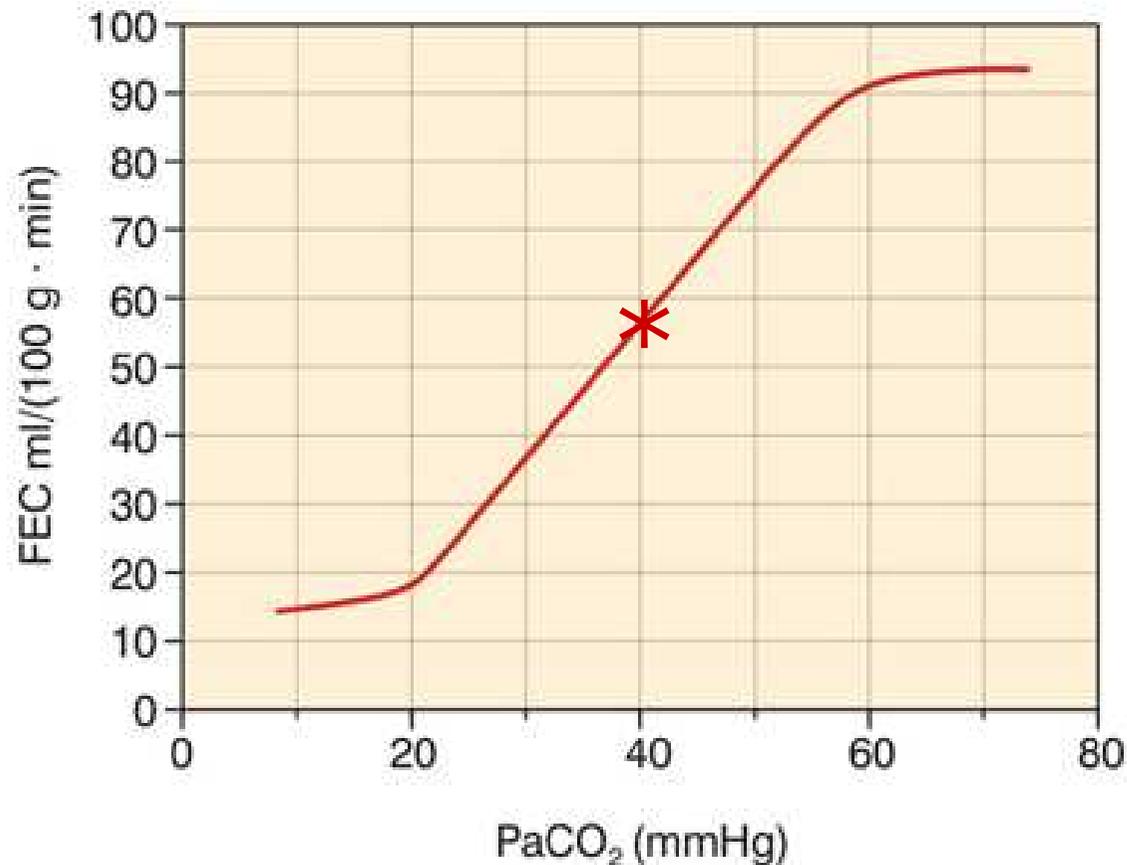
# Regolazione metabolica



Sens1, stimolazione elettrica della mano a bassa intensità.  
Sens2, stimolazione ad alta intensità (dolore).

Il flusso ematico regionale varia con l'attività metabolica delle singole aree. L'incremento di flusso è conseguente all'accumulo di metaboliti vasodilatanti:  $K^+$ , Adenosina,  $H^+$ , lattato,  $CO_2$ , NO.

## Sensibilità alla CO<sub>2</sub>



© 2005 edi.ermes milano

Il FEC è molto sensibile a cambiamenti della pCO<sub>2</sub> arteriosa (+~6% per mmHg di ↑pCO<sub>2</sub>). CO<sub>2</sub> modifica la tensione della muscolatura vasale attraverso modificazioni del pH del LEC, che esercita un effetto diretto e stimola la produzione di fattori vasodilatanti: PG e NO.

## Regolazione nervosa

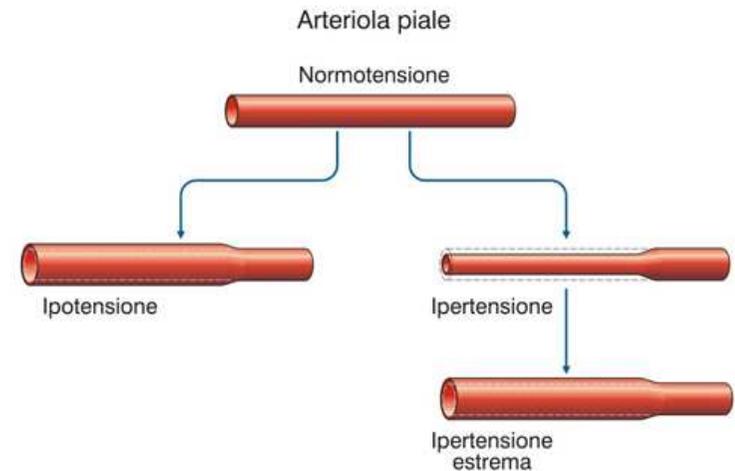
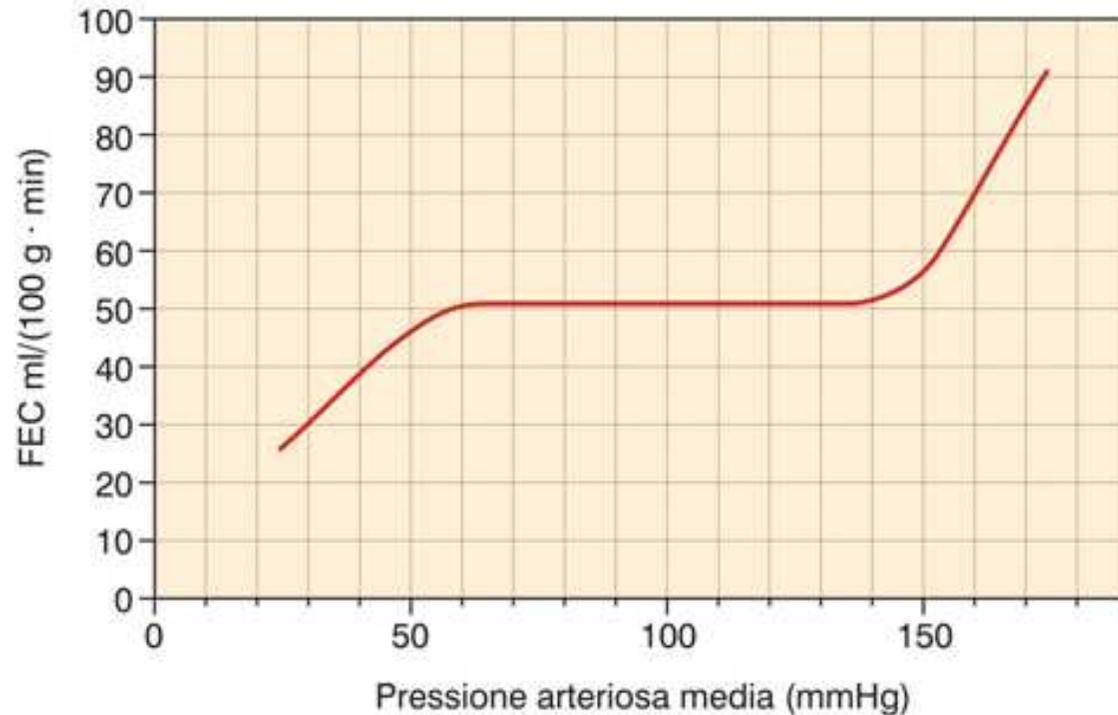
Innervazione estrinseca:

- Simpatico (recettori  $\alpha$  vasocostrizione) distribuita ai grossi vasi
- Parasimpatico (recettori M, vasodilatazione)

Innervazione intrinseca:

origina da neuroni intracerebrali, diversi mediatori coinvolti (noradrenalina, serotonina, acetilcolina, NO) e neuromodulatori (neuropeptidi: VIP, NPY, calcitonin-gene-related peptide, CGRP e sostanza P)

# Autoregolazione

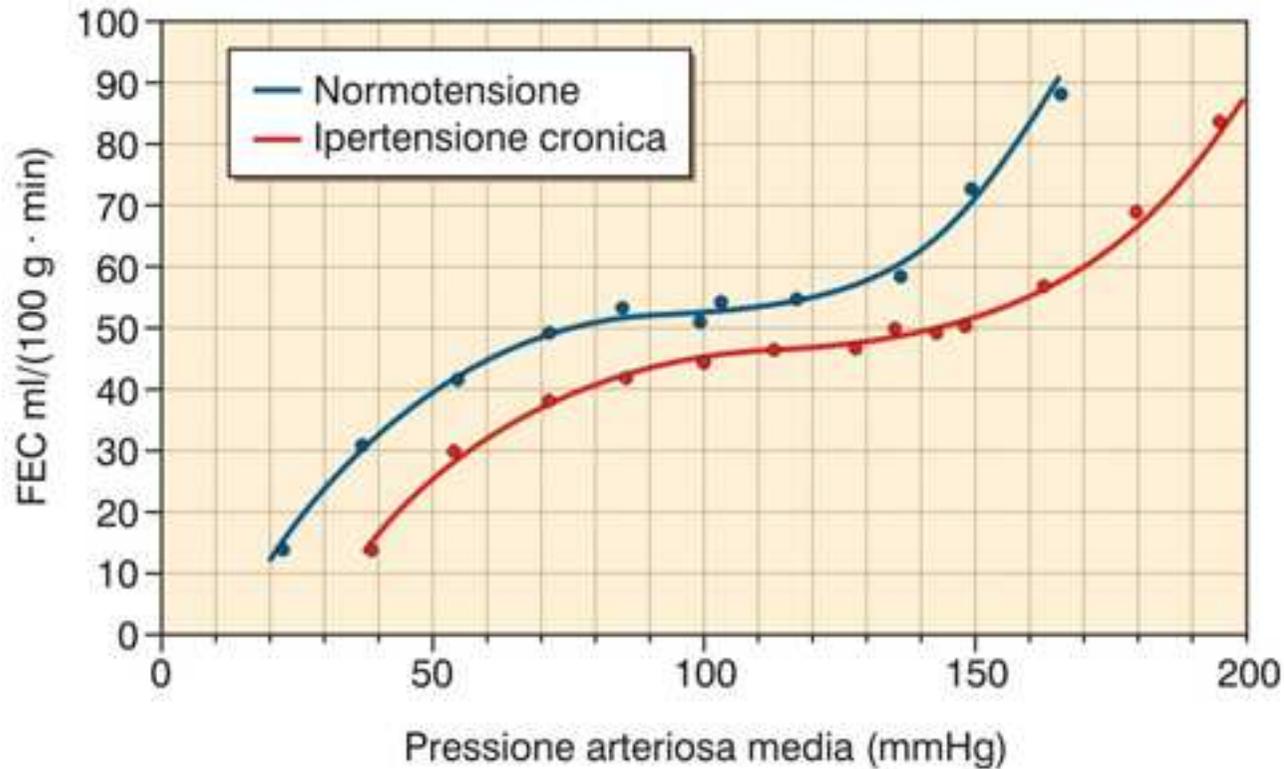


© 2005 edi.ermes milano

© 2005 edi.ermes milano

Ambito di autoregolazione esteso. In caso di ipertensione ( $P > 150$  mmHg) il superamento dell'autoregolazione provoca vasodilatazione marcata, che porta a rottura della barriera ematoencefalica ed edema cerebrale.

# Autoregolazione in ipertensione cronica



© 2005 edi.ermes milano

Nell'ipertensione cronica la curva di autoregolazione è spostata a destra. Spostamento limite superiore: effetto protettivo, spostamento limite inferiore: rischio di ipoperfusione per ipotensioni transitorie.