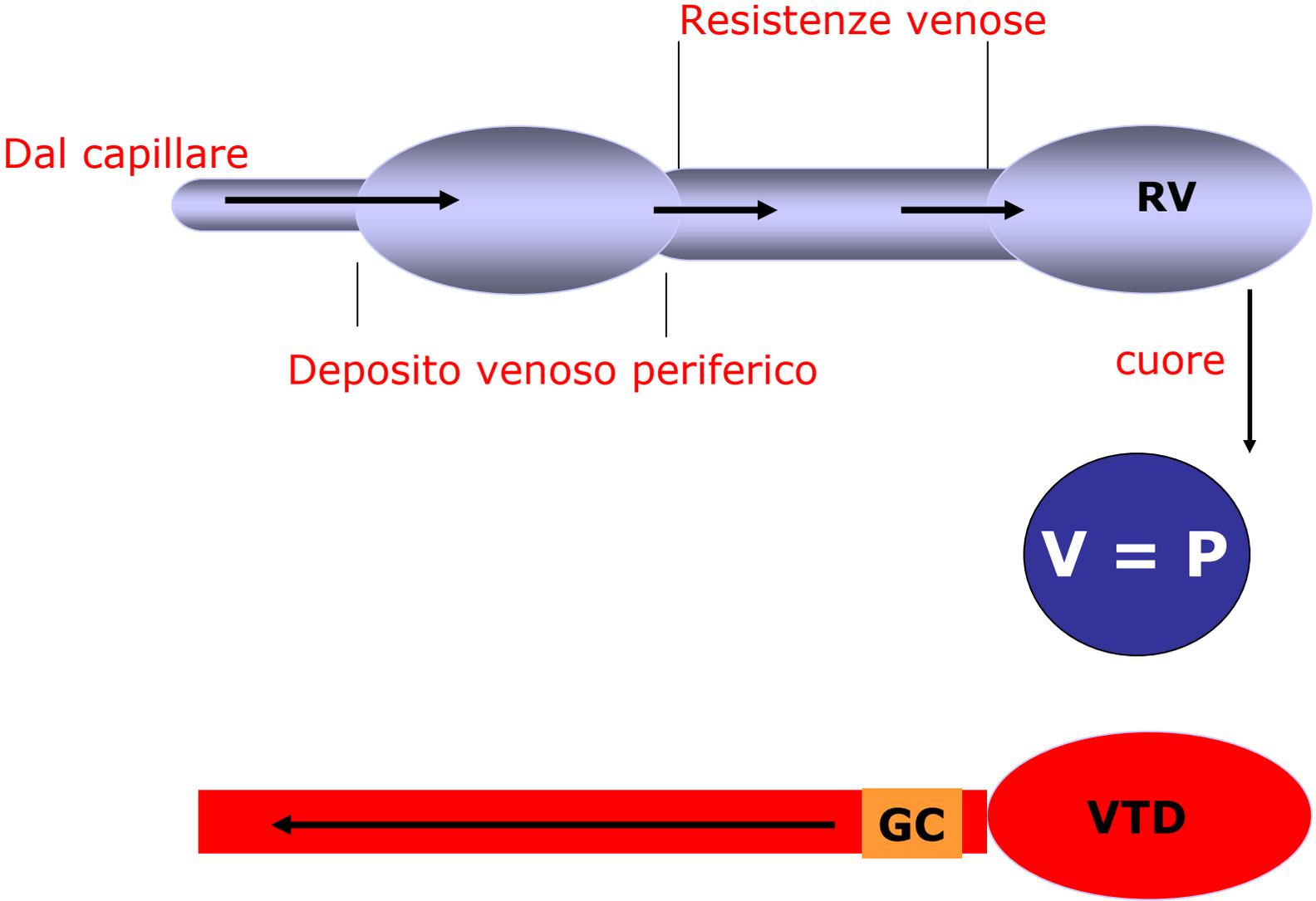


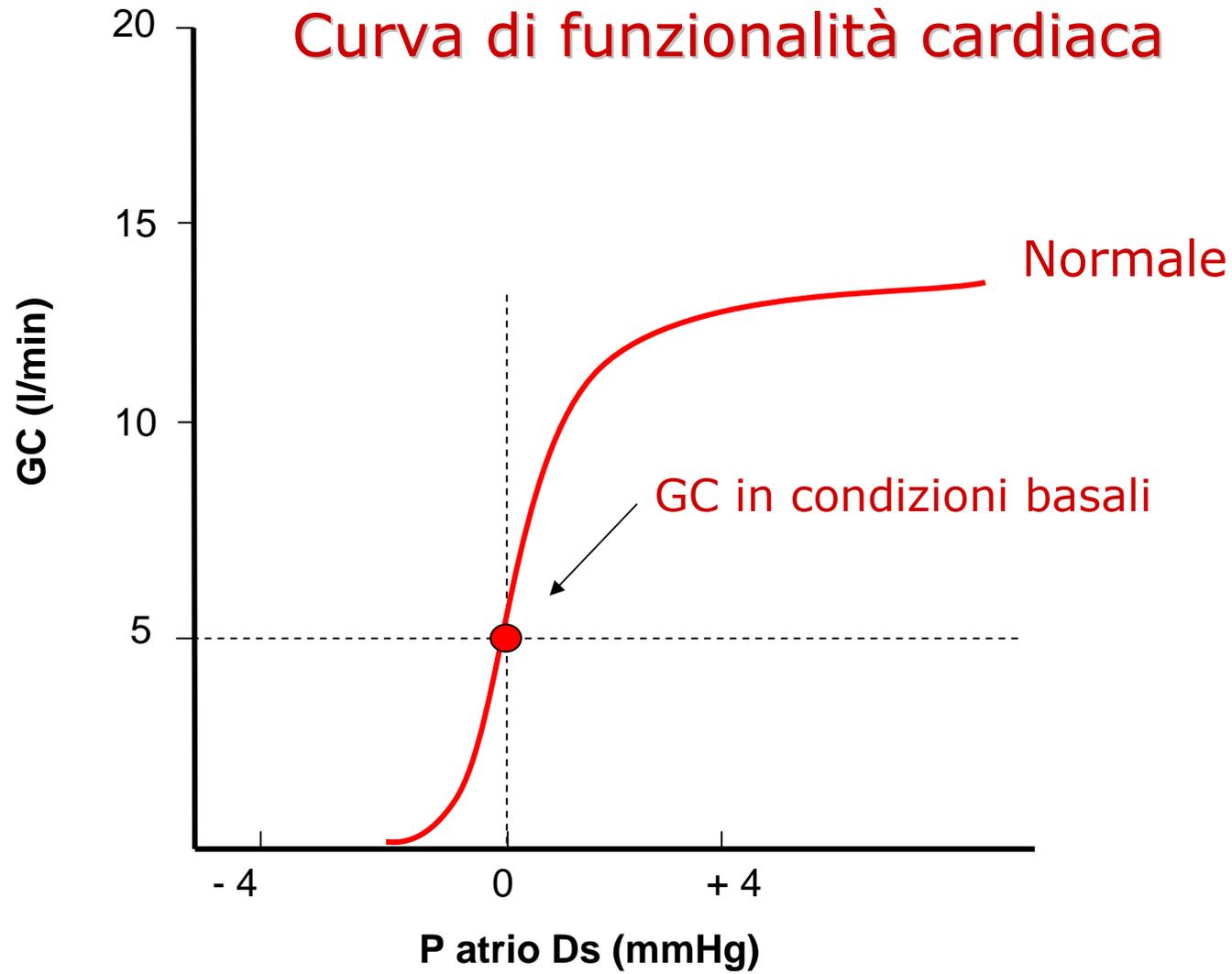
Equilibrio
Ritorno venoso-Gittata cardiaca

Il cuore, trasferendo sangue dal versante venoso a quello arterioso, riduce la **Pvc** ed aumenta la **Pa**. L'azione di pompa del cuore mantiene bassa la **Pvc** ed assicura il corretto gradiente per il **RV**.

- **↑forza di contrazione cardiaca → ↓Pvc → ↑RV**
- **↓forza di contrazione cardiaca → ↑Pvc → ↓RV**
- La **Pvc** è un determinante fondamentale sia per il RV che per la GC.
- Il sistema cardio-circolatorio opera sempre attorno ad un punto di equilibrio, determinato dall'intersezione delle curve di funzionalità cardiaca e di RV.
- Ogni fattore che modifica una delle due curve (variazione della contrattilità, delle RPT, della volemia) modifica il punto di equilibrio.

Equilibrio RV - GC



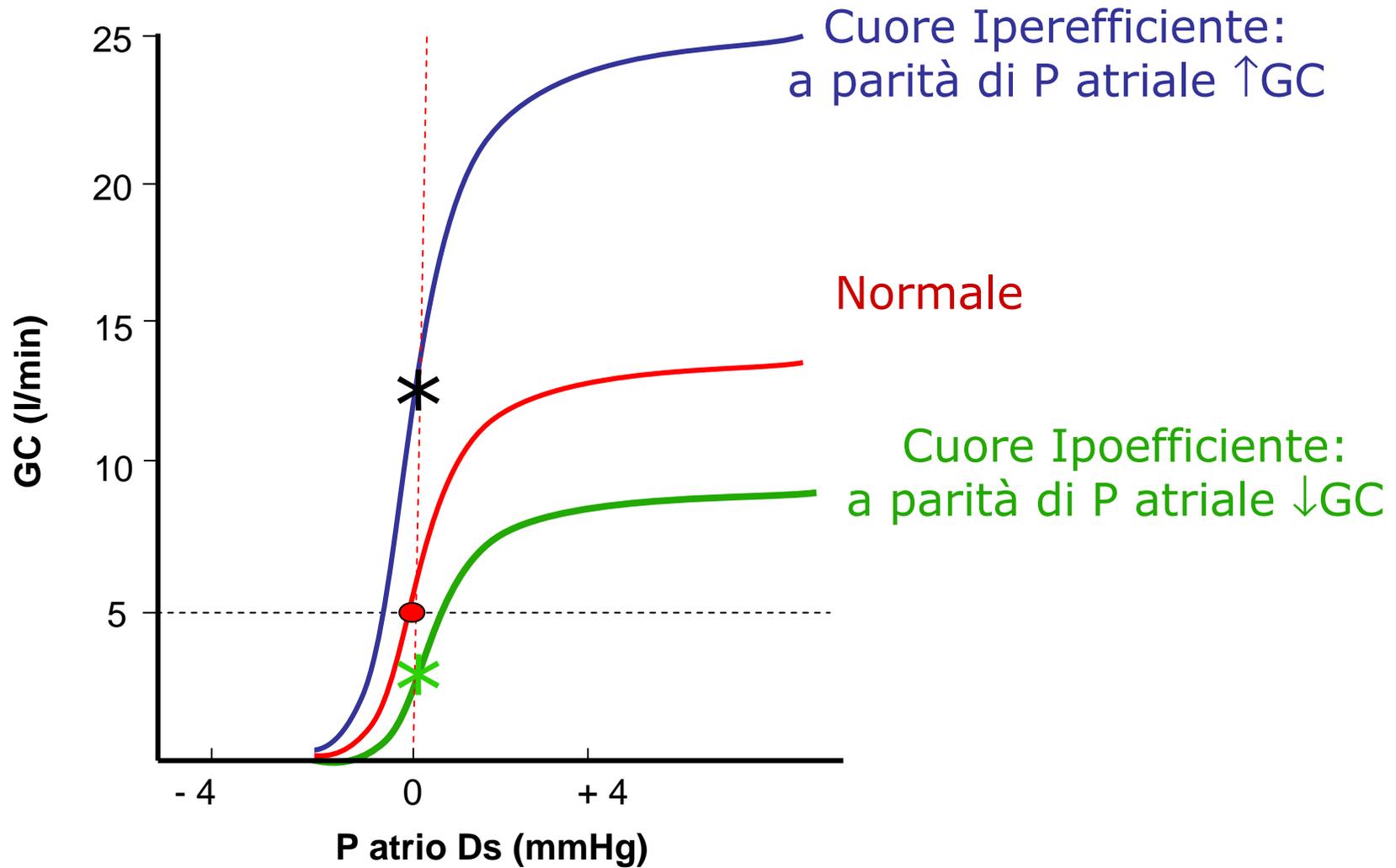


La GC dipende dalla P atriale (Meccanismo di Frank-Starling)

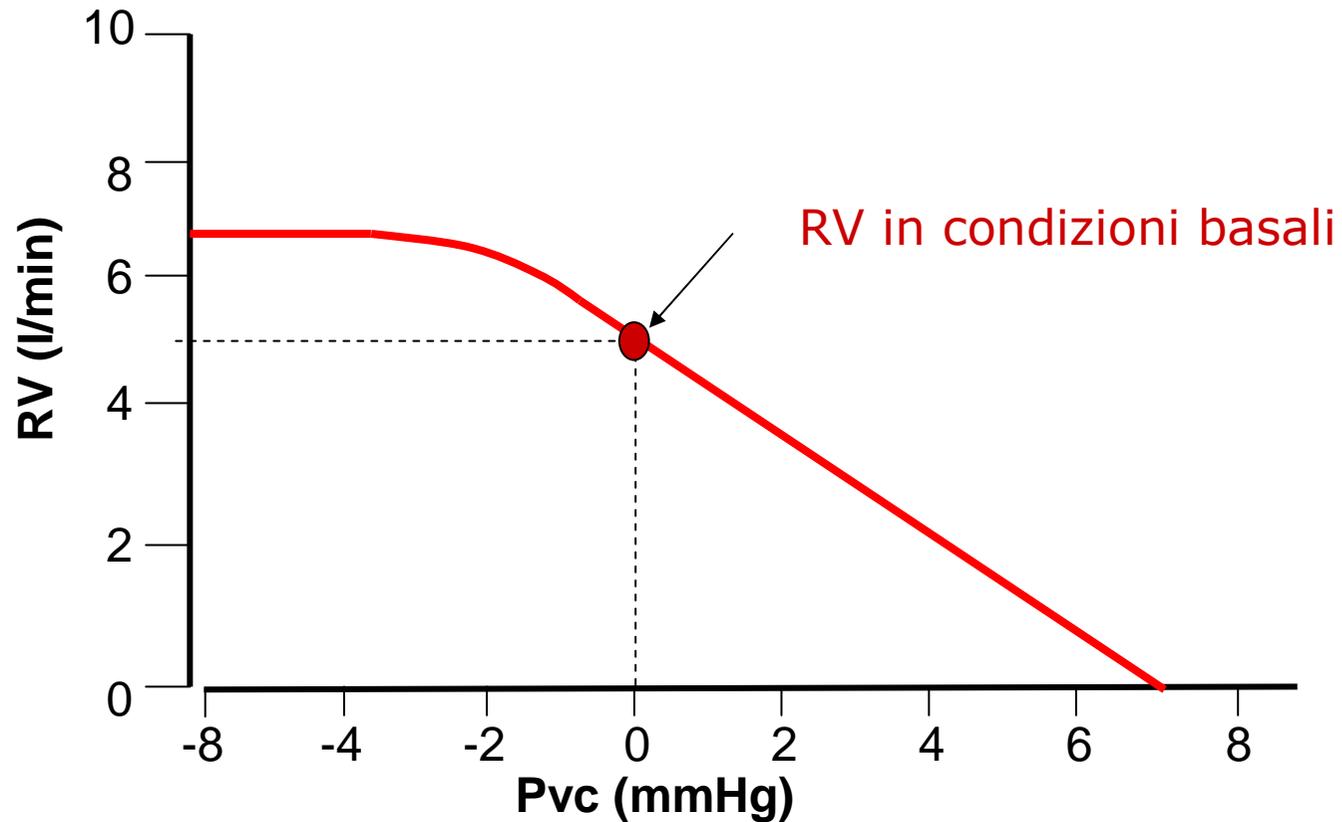
↑RV → ↑P atriale → ↑GC

↓RV → ↓P atriale → ↓GC

La GC è modificata da variazioni della contrattilità cardiaca



Curva del RV

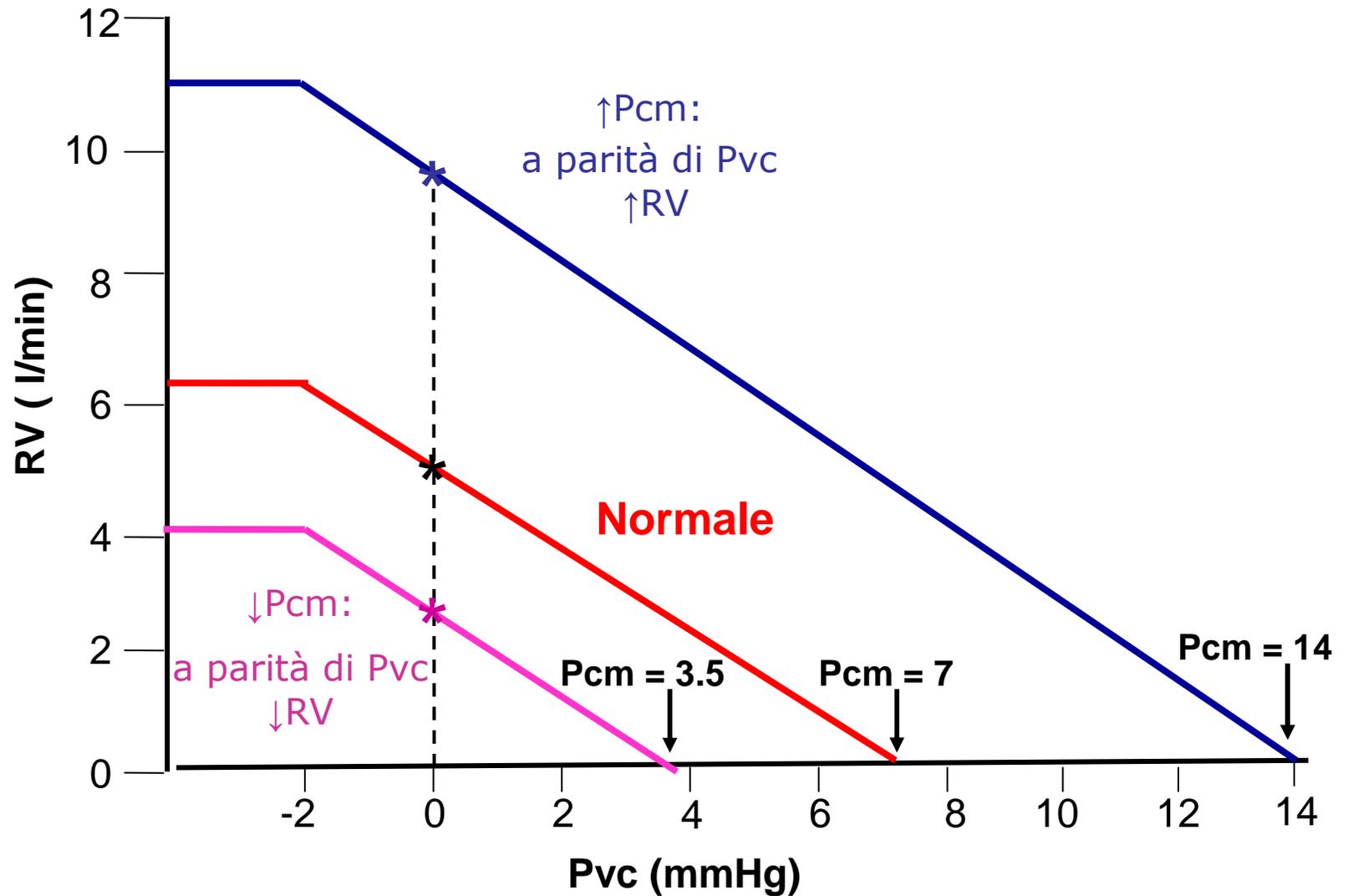


Il RV dipende dalla P atriale che è determinata dalla forza di contrazione cardiaca.

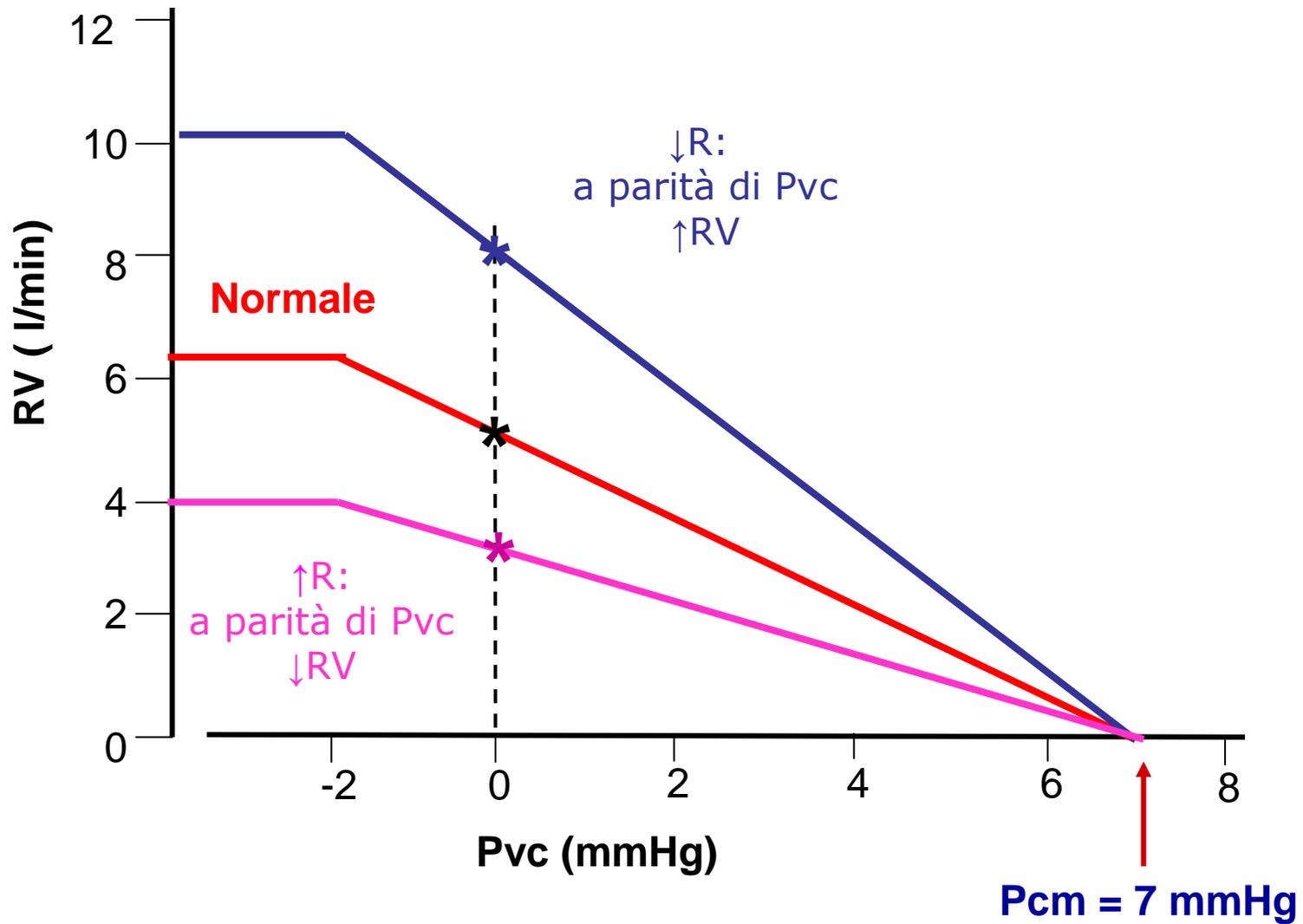
$\uparrow P$ atriale \rightarrow \downarrow RV

$\downarrow P$ atriale \rightarrow \uparrow RV

Il RV si modifica al variare della Pcm, che dipende dalla volemia e dallo stato di venocostrizione

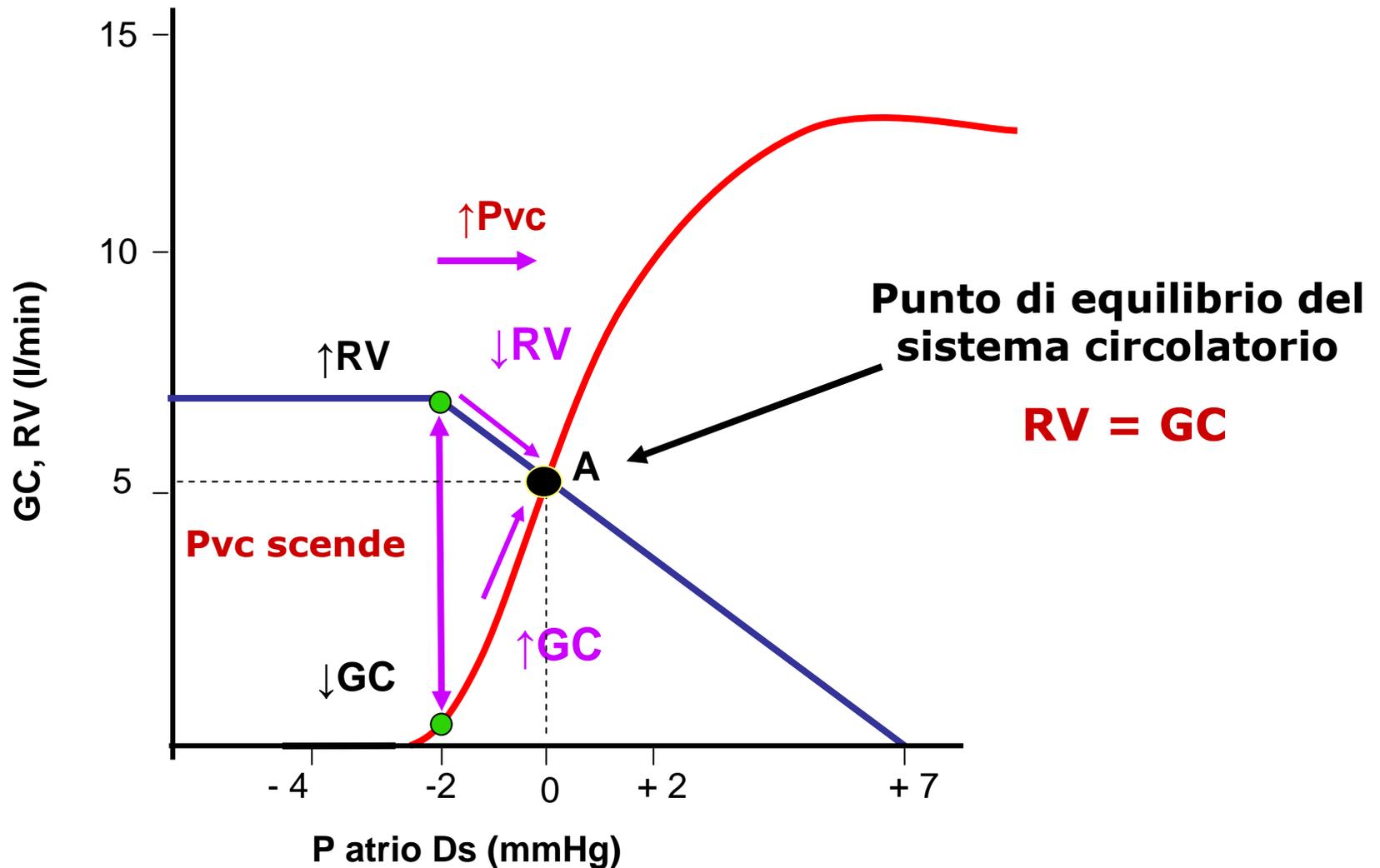


Il RV è modificato da variazioni delle R (non c'è variazione di Pcm)

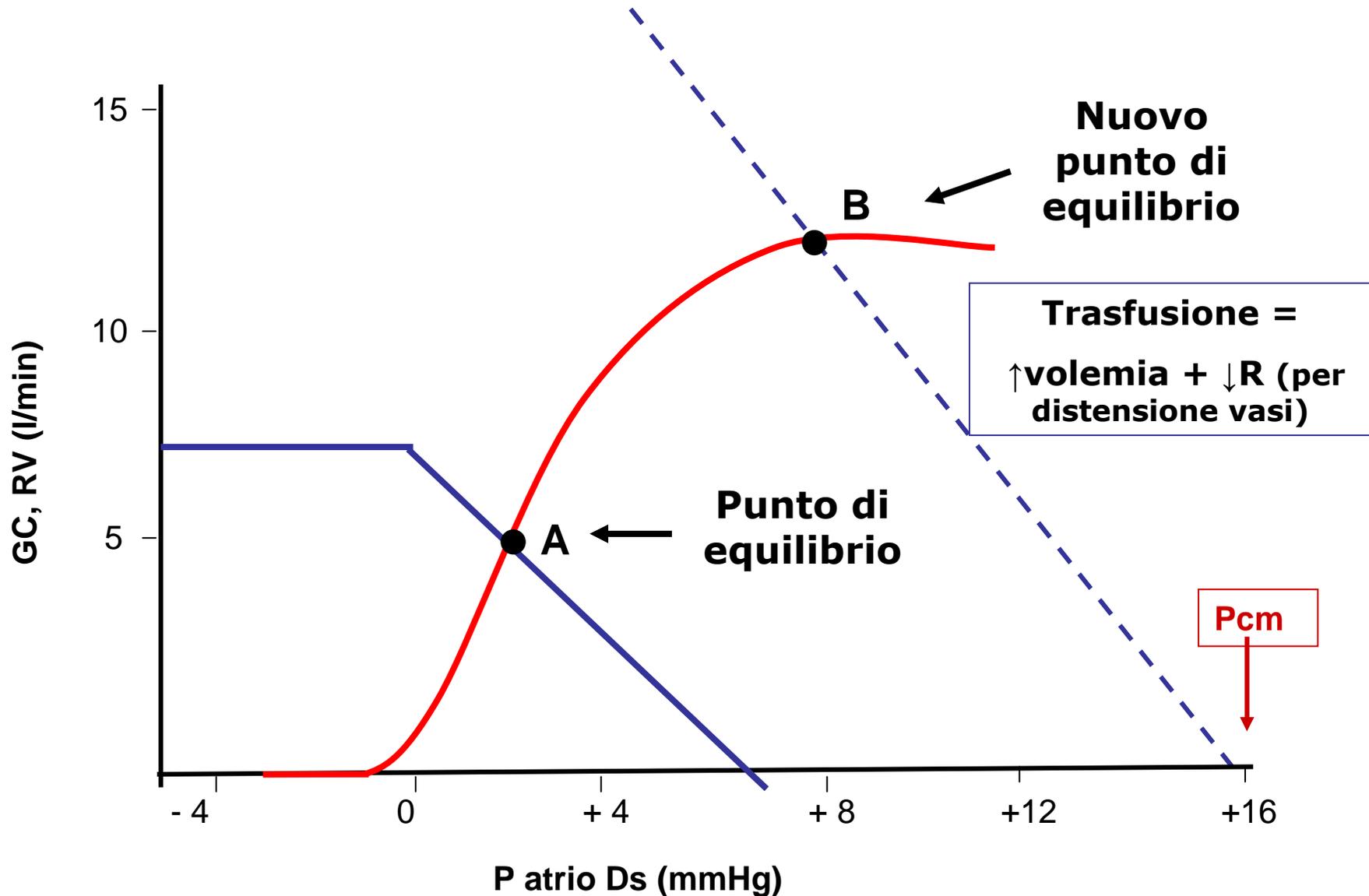


Pvc (P atrio) è comune sia al circolo che al cuore. In condizioni normali, **P atrio**, **GC** e **RV** sono descritti dal punto A (**punto di equilibrio**).

Variazioni transitorie di **Pvc** modificano **GC** e **RV** in maniera da riportare **Pvc** al valore normale.



Effetto aumento Volemia sulla Gittata cardiaca



In seguito ad improvviso aumento della volemia (+20%) la GC e il RV aumentano di 2.5-3 volte e la P atriale destra sale.

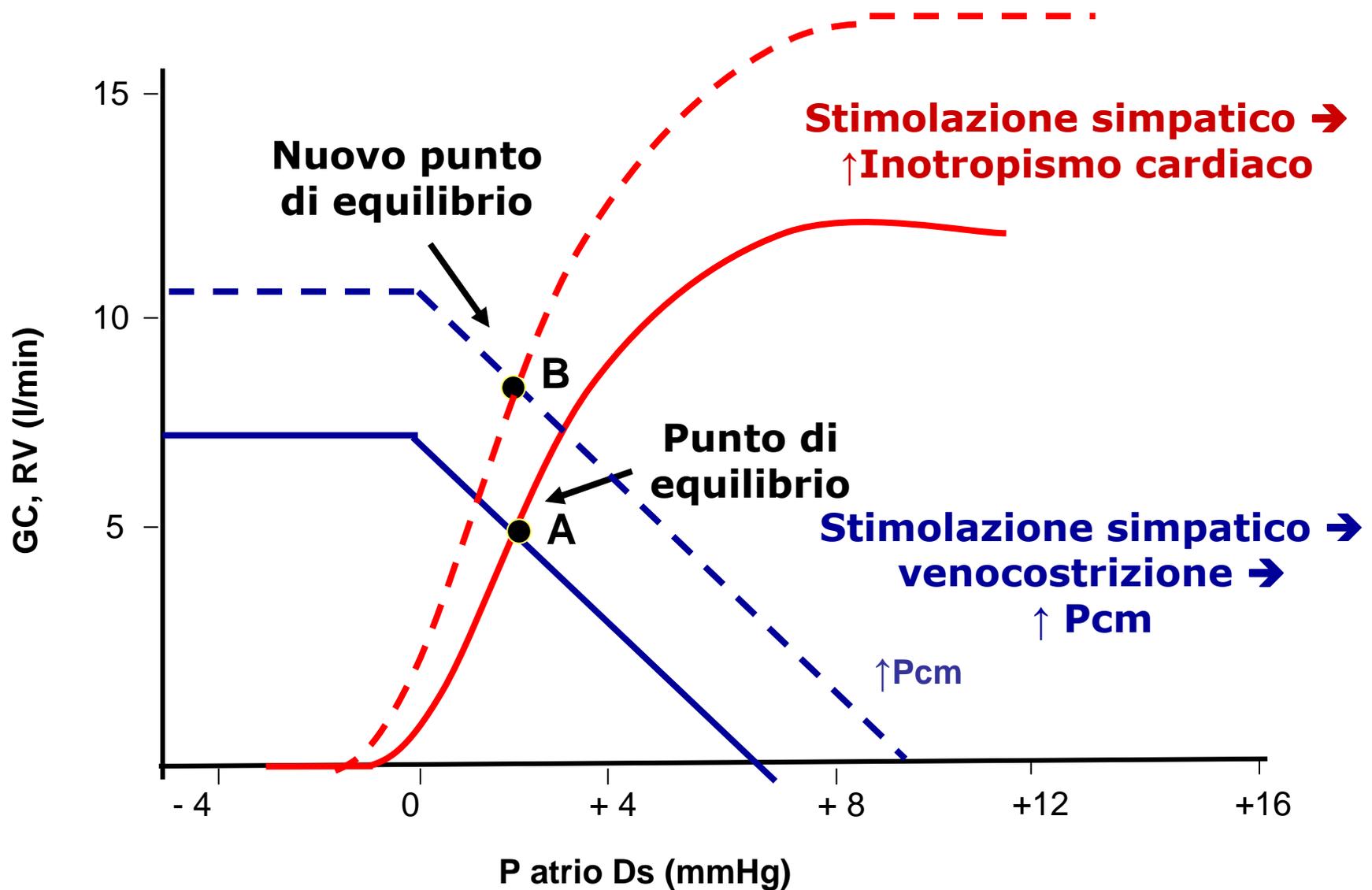
Effetti compensatori in risposta ad aumenti della Volemia

L'aumento di GC indotto da aumenti di Volemia dura poco (10-40 min), perché si instaurano effetti compensatori, che riportano la GC alla norma:

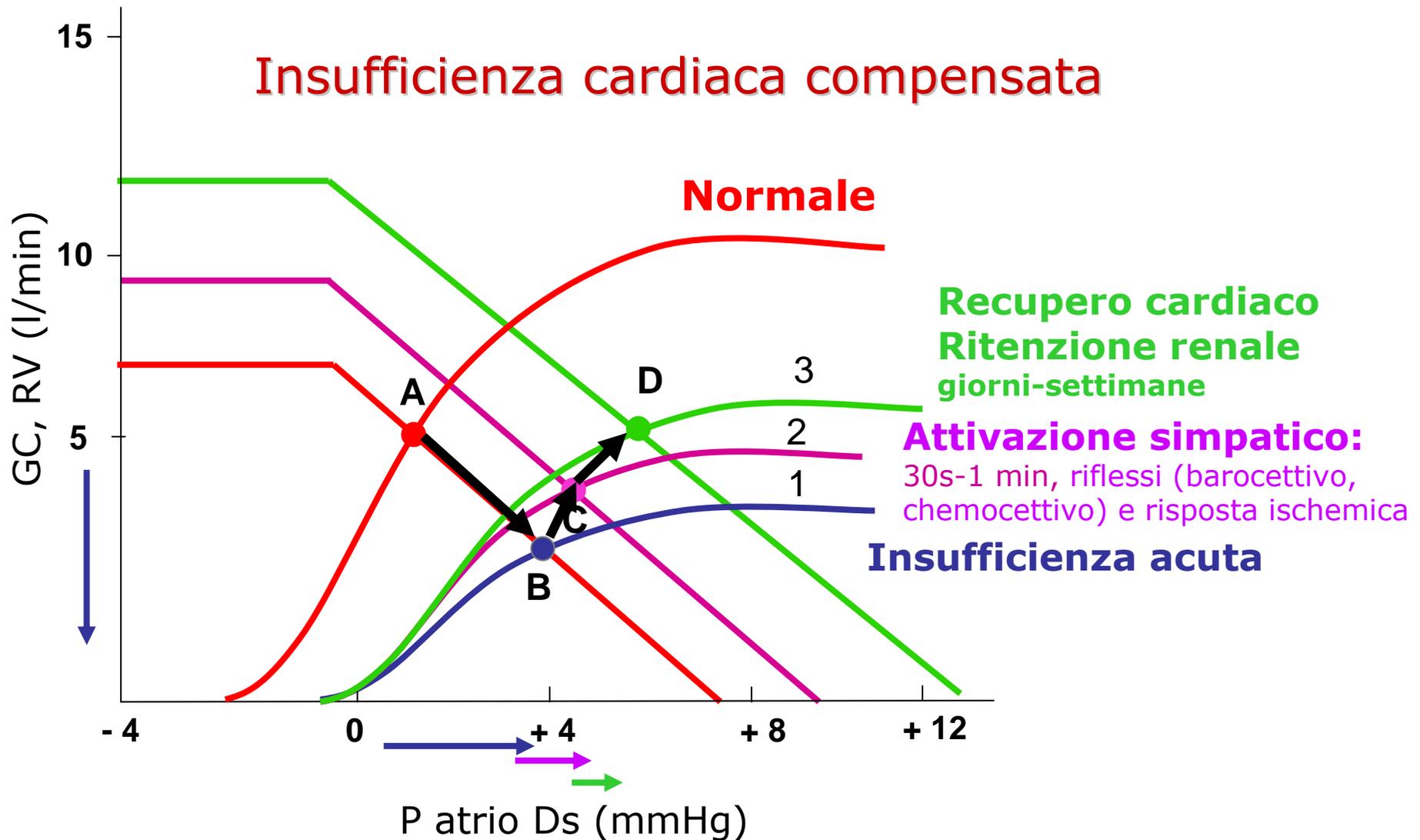
1. \uparrow GC \rightarrow \uparrow P capillare \rightarrow \uparrow filtrazione \rightarrow volemia torna verso valori normali
2. \uparrow P venosa \rightarrow graduale distensione vene \rightarrow \uparrow capacità serbatoio venoso (soprattutto nel fegato e nella milza) \rightarrow \downarrow Pcm
3. \uparrow flusso nei distretti periferici \rightarrow autoregolazione \rightarrow \uparrow RPT \rightarrow \downarrow flusso dal distretto arterioso al distretto venoso \rightarrow Pvp e RV tornano alla norma.

La GC ritorna alla norma

Effetto stimolazione del simpatico sulla GC



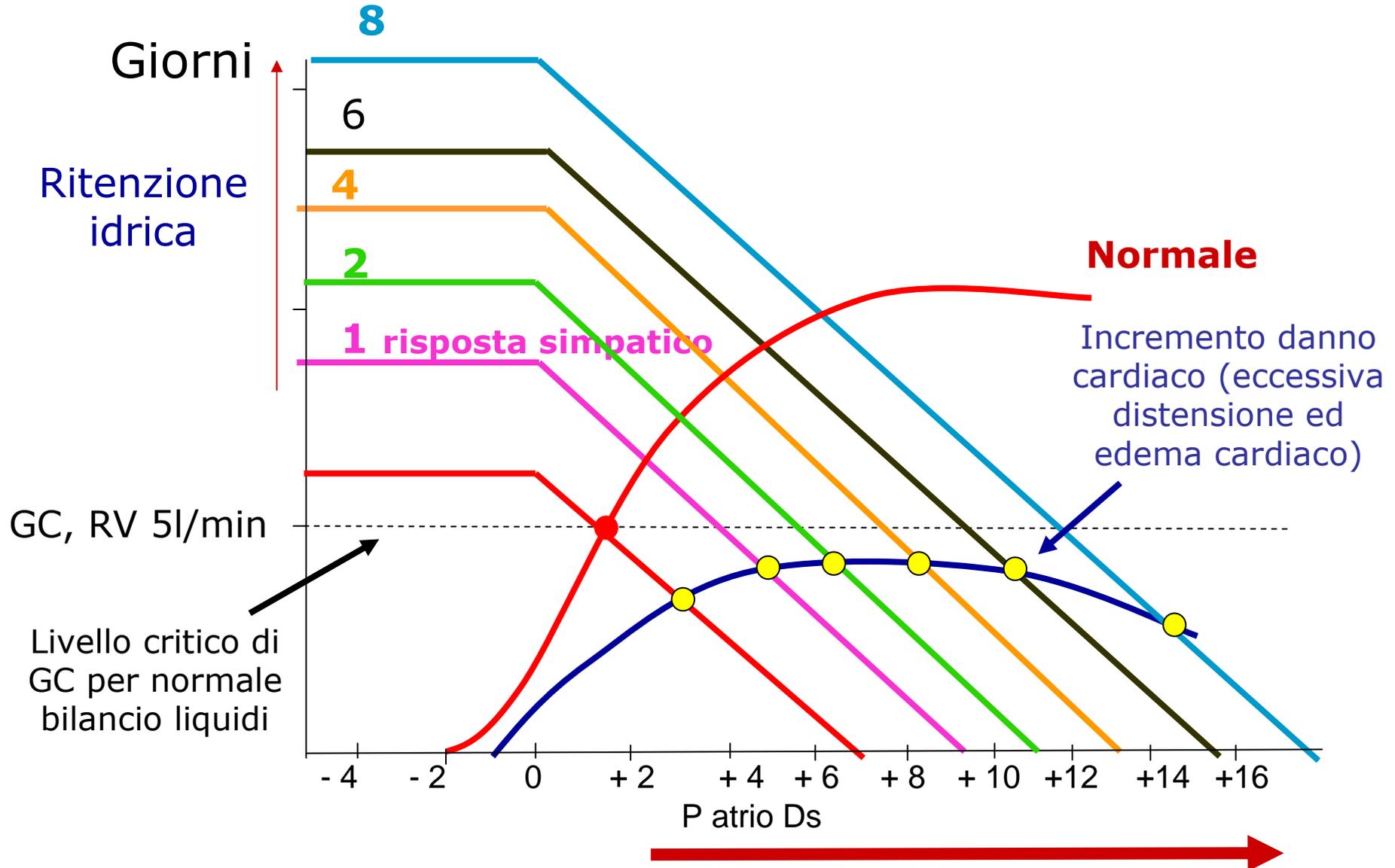
La GC sale dai valori del punto A a quelli del punto B, con modeste variazioni della P atriale.



La riduzione di GC conseguente ad insufficienza acuta è seguita da attivazione di meccanismi che riescono a compensare gran parte della perdita funzionale del cuore: 1) **compenso rapido** (simpatico) e 2) **compenso cronico** (recupero cardiaco e ritenzione renale liquidi).
GC normale con Patrio elevata e riserva cardiaca ridotta.

Insufficienza cardiaca scompensata

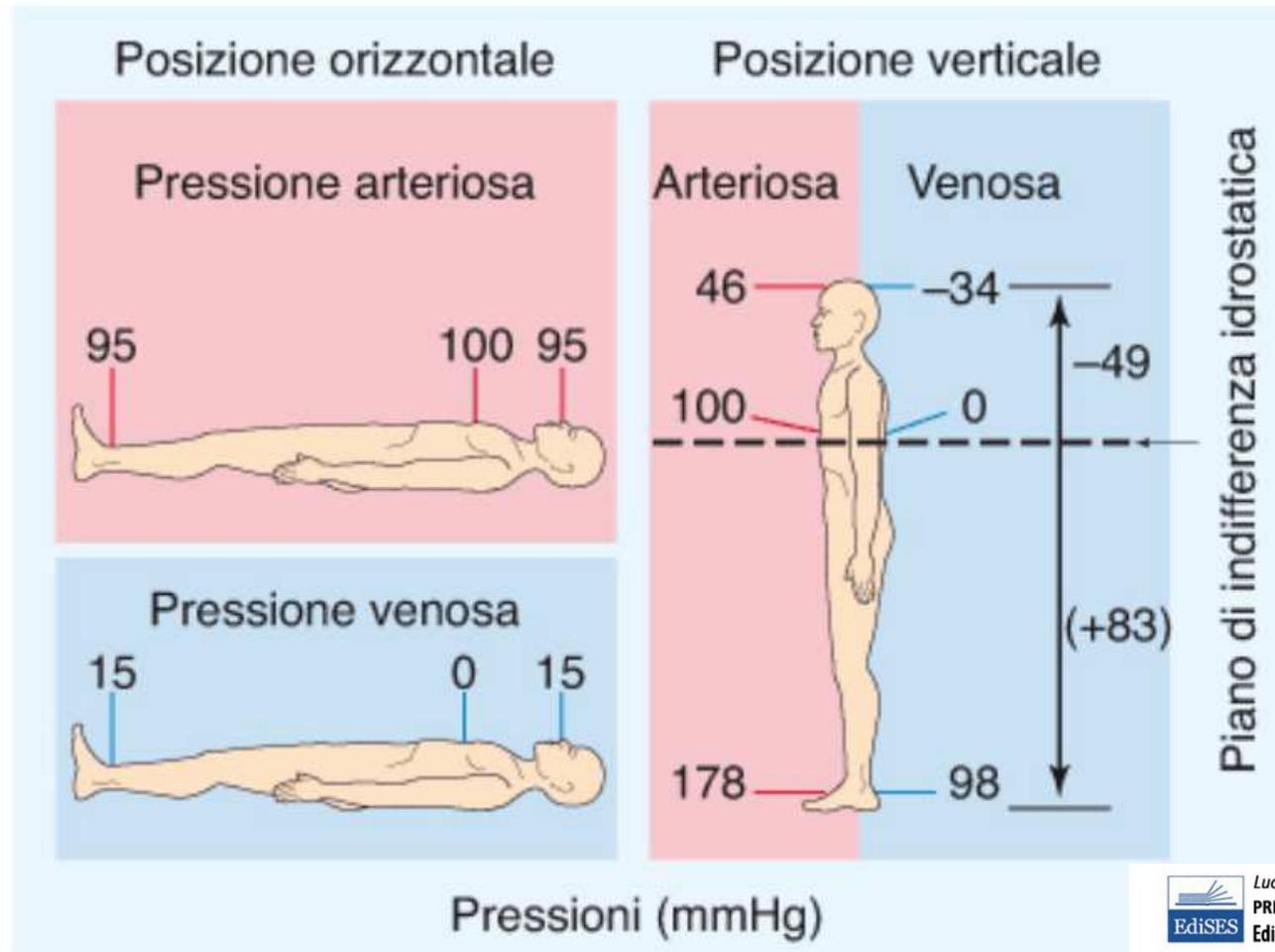
La causa principale è l'incapacità del cuore di mantenere una GC necessaria per la normale eliminazione renale di liquidi → ritenzione idrica



Adattamento della circolazione a condizioni variabili

- Passaggio dal clinostatismo all'ortostatismo
- Reazione di difesa
- Lavoro fisico
- Perdita ematica

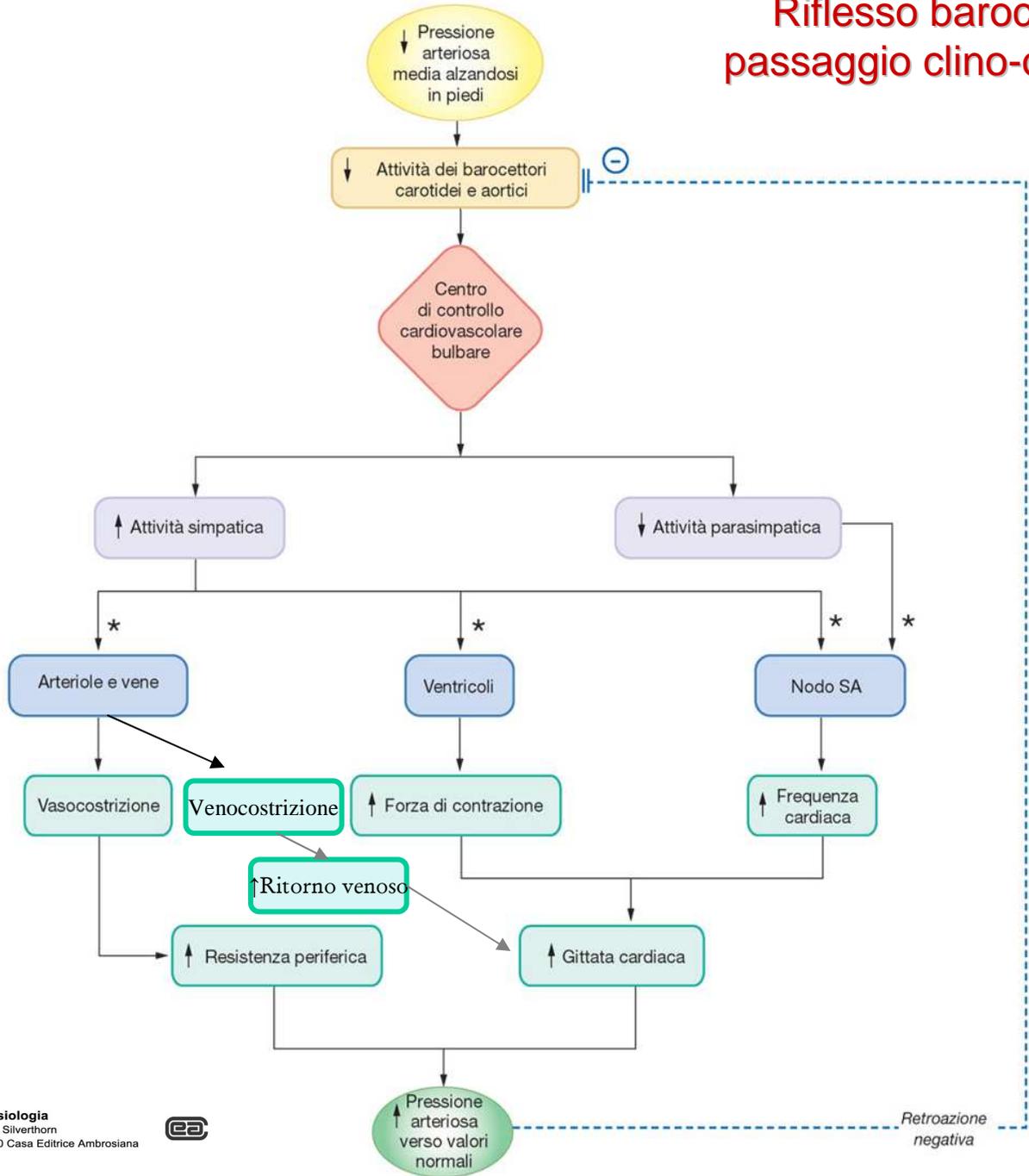
Posizione ortostatica



Per effetto della gravità si verifica una redistribuzione del volume ematico con:

- \uparrow volume sangue nei vasi degli arti inferiori e \downarrow volume al di sopra del cuore \rightarrow modificazione Pa e Pv.

Riflesso barocettivo nel passaggio clino-ortostatismo



Passaggio clinostatismo ortostatismo

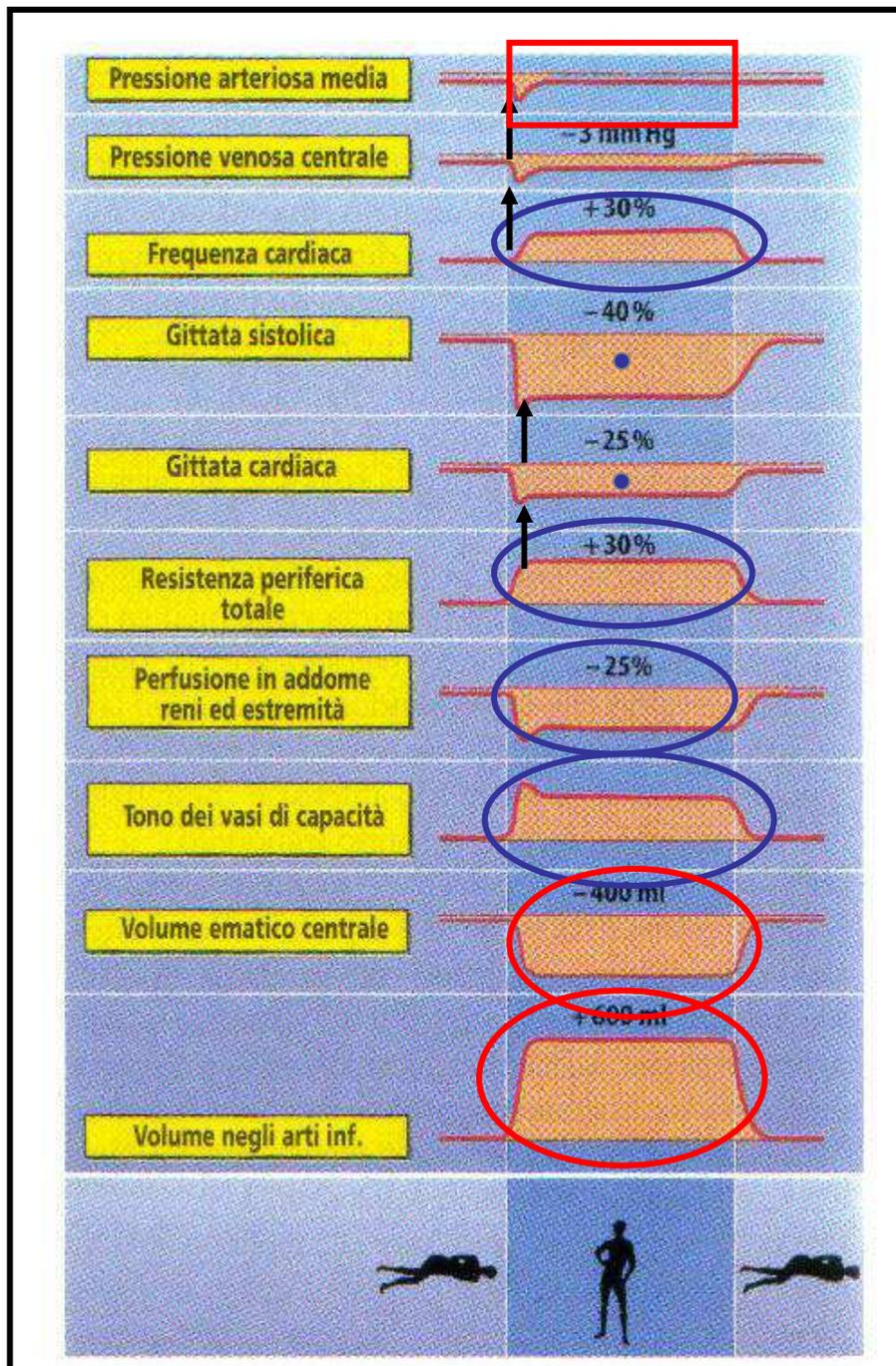
Per effetto della gravità sugli arti inferiori → temporaneamente:
↓RV, ↓Pvc, ↓GC e ↓Pa

Riflesso barocettivo rapido → attivazione simpatico → Pa vicino alla norma

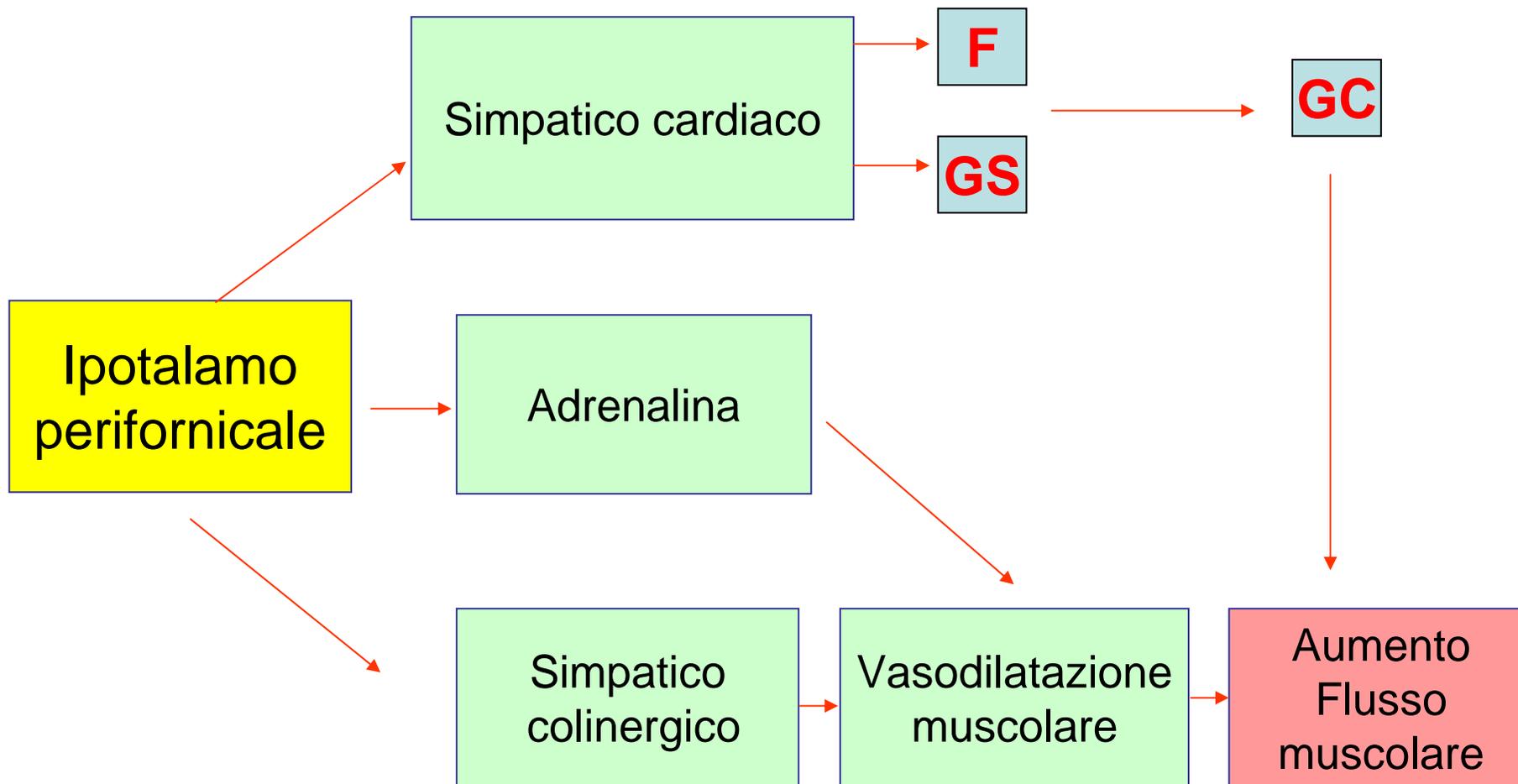
- Vasocostrizione arteriole ↑RPT
- Venocostrizione, ↑RV
- ↑Frequenza cardiaca

Risposta ormonale lenta → aumento volemia

- Attivazione sistema Renina-Angiotensina
- ↑secrezione ADH + Aldosterone



Reazione di difesa



CORTECCIA MOTRICE



IPOTALAMO

ANTERO LATERALE: eccitazione centro vasocostrittore

ANTERIORE: eccitazione ed inibizione centro vasocostrittore (inibizione responsabile della vasodilatazione muscolare durante l'esercizio)



La vasodilatazione conseguente ad attivazione ipotalamica provocata da forti emozioni, dolore intenso, variazioni termiche può comportare diminuzione della Pa con perdita di coscienza

**EMOZIONI
DOLORE
STIMOLI SENSORIALI
TEMPERATURA**



Gli stimoli dolorifici agiscono sulla Pa secondo due diverse modalità:

Stimoli dolorifici superficiali:

↑attività simpatico
→ ↑Fr cardiaca, ↑Gc, ↑RPT → **↑Pa**
(cold pressure test)

Stimoli dolorifici profondi:

↑attività parasimpatico+↓simpatico
→ ↓Fr cardiaca, ↓Gc, ↓RPT → **↓Pa**

Esercizio fisico

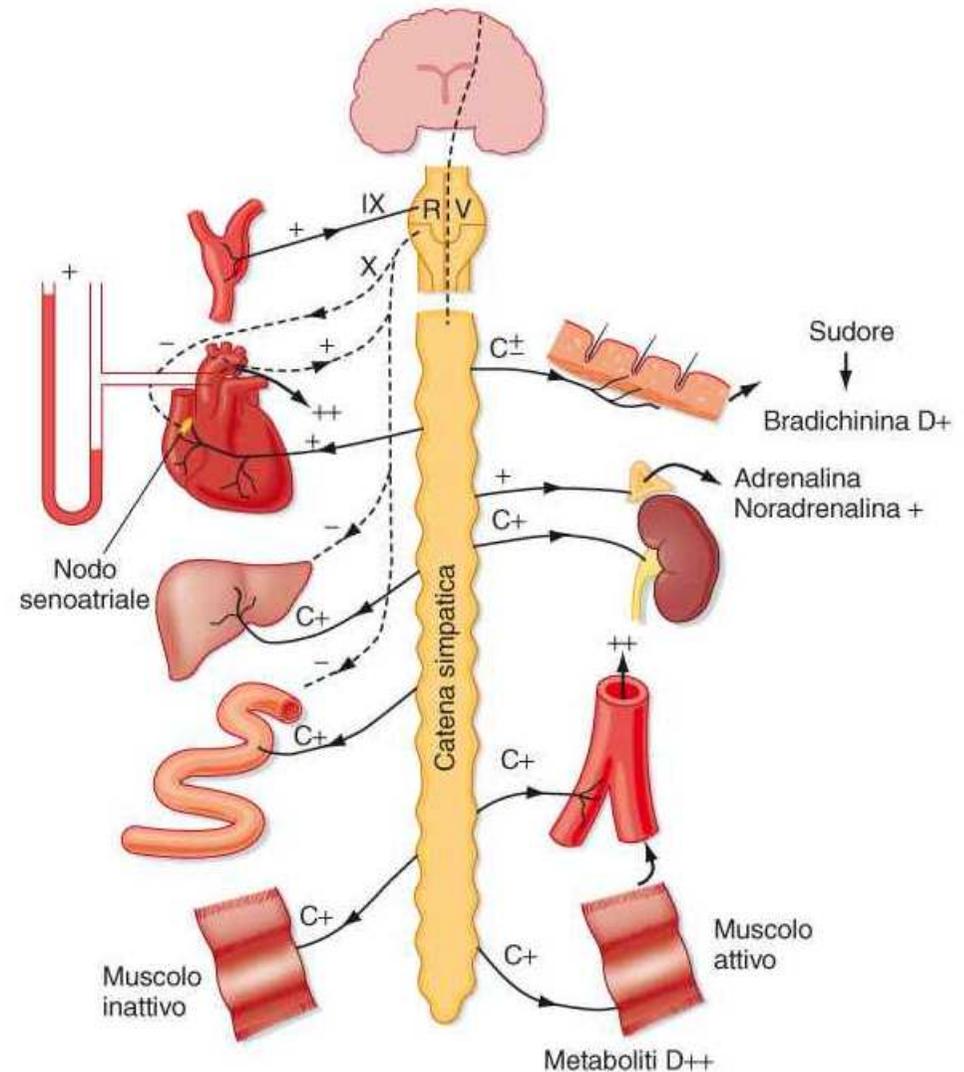
Le modificazioni cardio-circolatorie nell'esercizio fisico derivano dalla combinazione ed interazione di fattori nervosi e locali (metabolici-chimici).

✓ I fattori nervosi includono:

- **Comando centrale** (attivazione cortico-cerebrale del SNS)
- **Riflessi muscolari** (meccanocettori e ergocettori)
- **Riflesso barocettivo**

✓ I fattori locali includono:

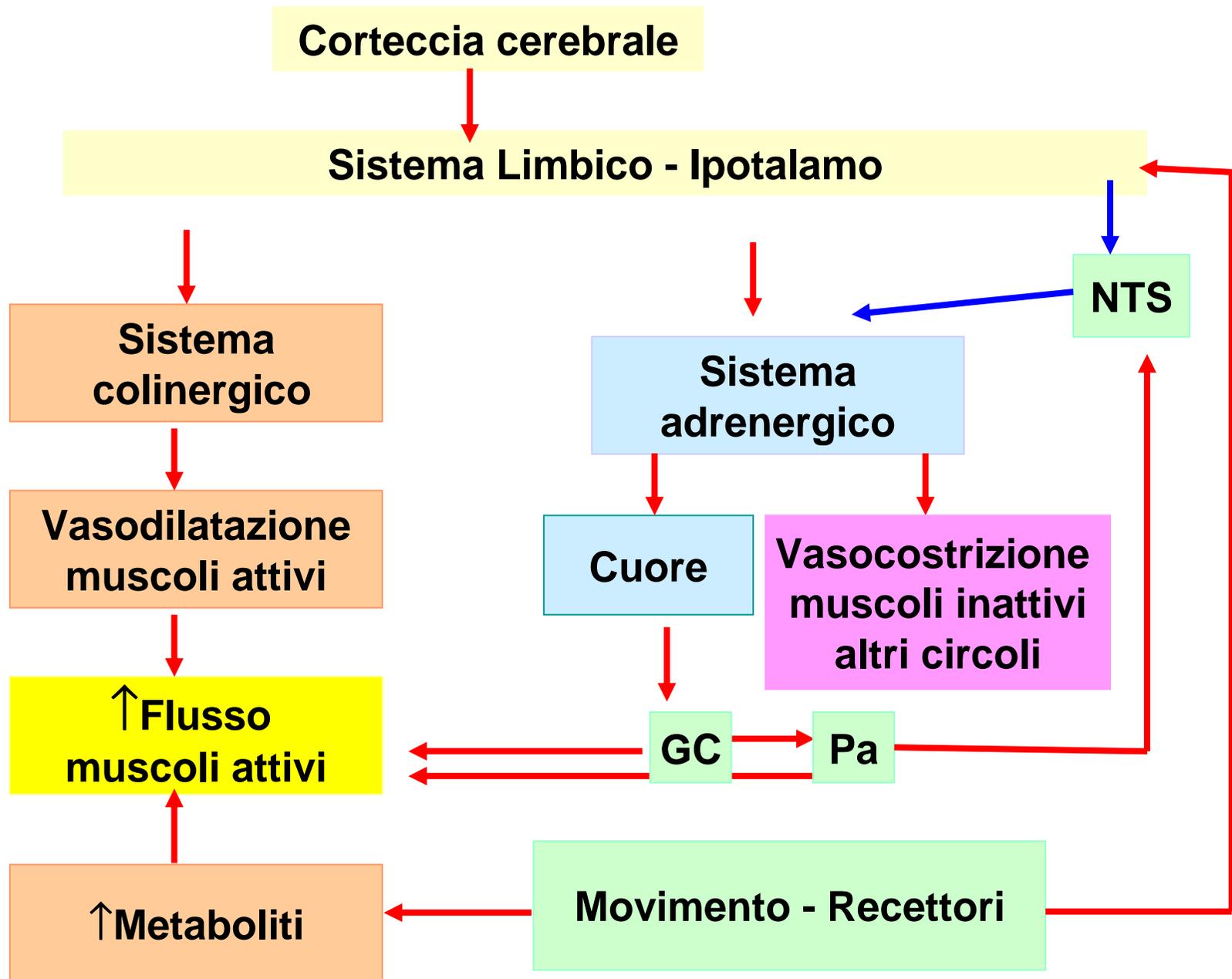
- **Metaboliti vasoattivi** (K^+ , adenosina, $\downarrow pH$)



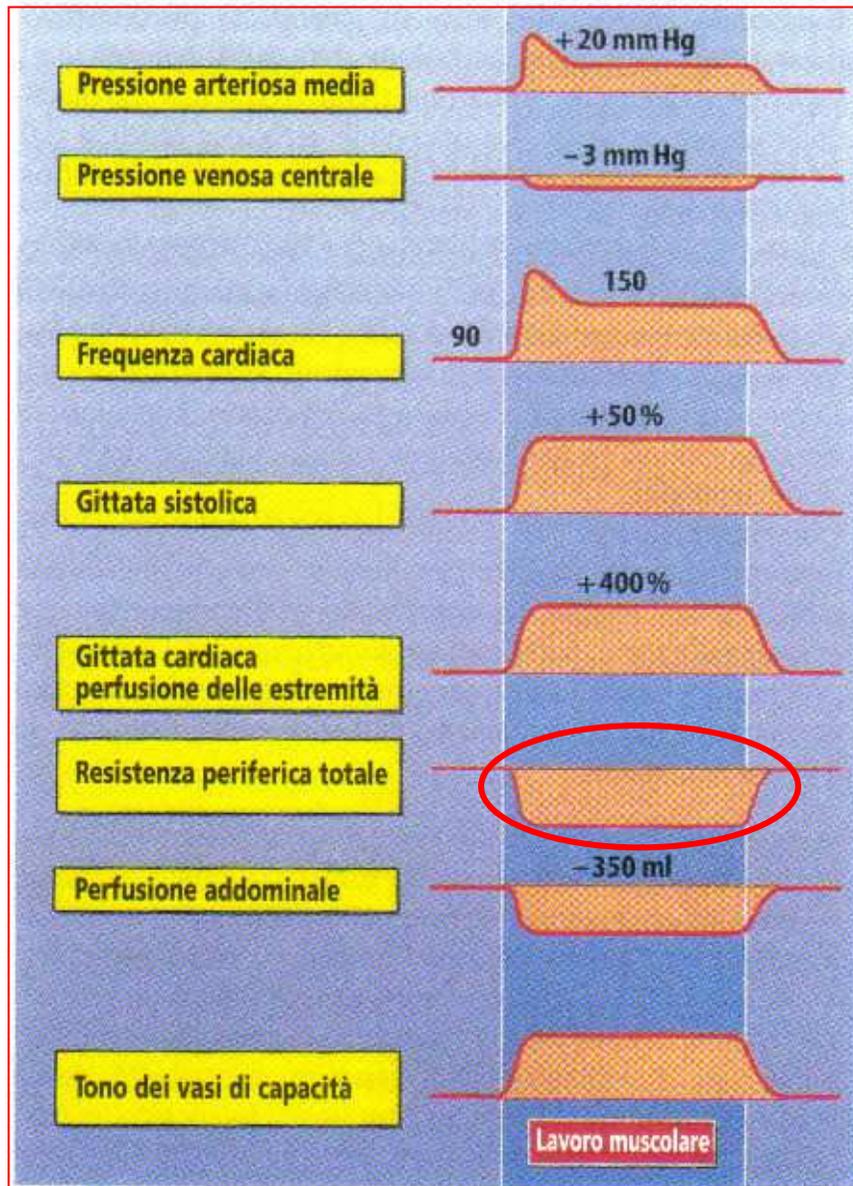
Berne & Levy Fisiologia, VI edizione

Copyright 2010 C.E.A. Casa Editrice Ambrosiana

Comando centrale per l'esercizio fisico



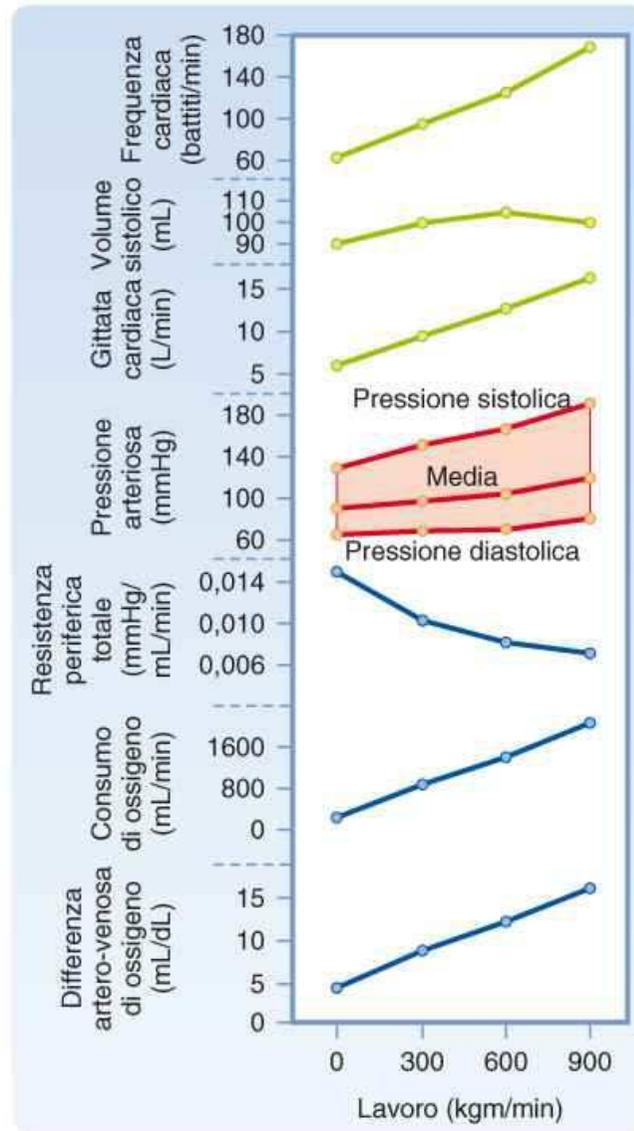
Risposta circolatoria nell'esercizio fisico



Durante l'esercizio fisico (con interessamento di elevata massa muscolare) → ↓**RPT** per intensa vasodilatazione nei muscoli attivi.

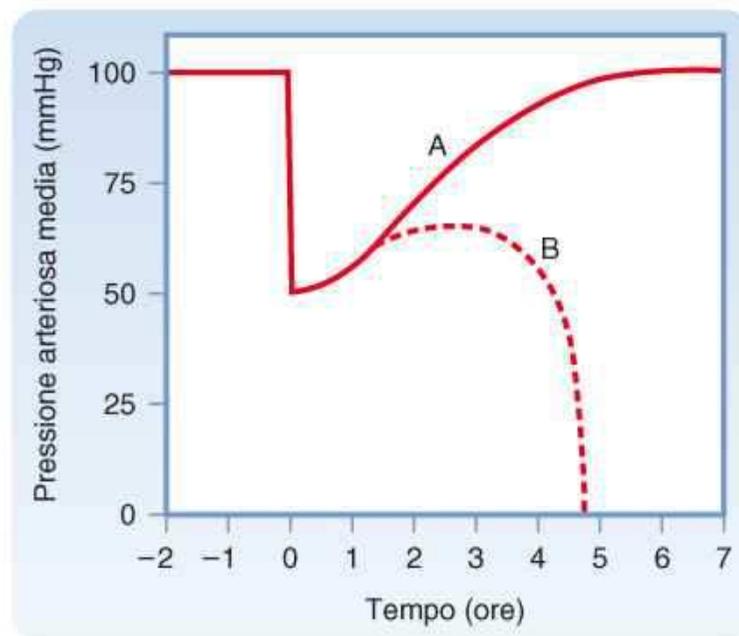
- Nonostante ↓RPT, la Pa è mantenuta elevata grazie a ↑GC (↑Gs + ↑Fc).
- La redistribuzione della GC è assicurata dalla vasocostrizione a livello splancnico e dei distretti muscolari non attivi.
- A livello cutaneo si verifica prima vasocostrizione e poi vasodilatazione per favorire la termodispersione.

Effetti di diversi livelli di esercizio fisico su alcuni parametri cardiocircolatori



Risposta circolatoria alla perdita ematica: Shock causato da ipovolemia

La causa più frequente di shock ipovolemico è l'emorragia. In seguito a perdita ematica si verifica una diminuzione della Pcm con conseguente diminuzione del RV, GC e Pa.



A: Recupero progressivo

B: Se il recupero non avviene si ha shock emorragico

Koeppen, Stanton Berne & Levy Fisiologia, VI edizione Copyright 2010 C.E.A. Casa Editrice Ambrosiana

I meccanismi di recupero in caso di emorragia devono:

- **Assicurare la sopravvivenza del soggetto aumentando la Pa**
- **Riportare la volemia alla norma**

Meccanismi di compenso nello shock emorragico:

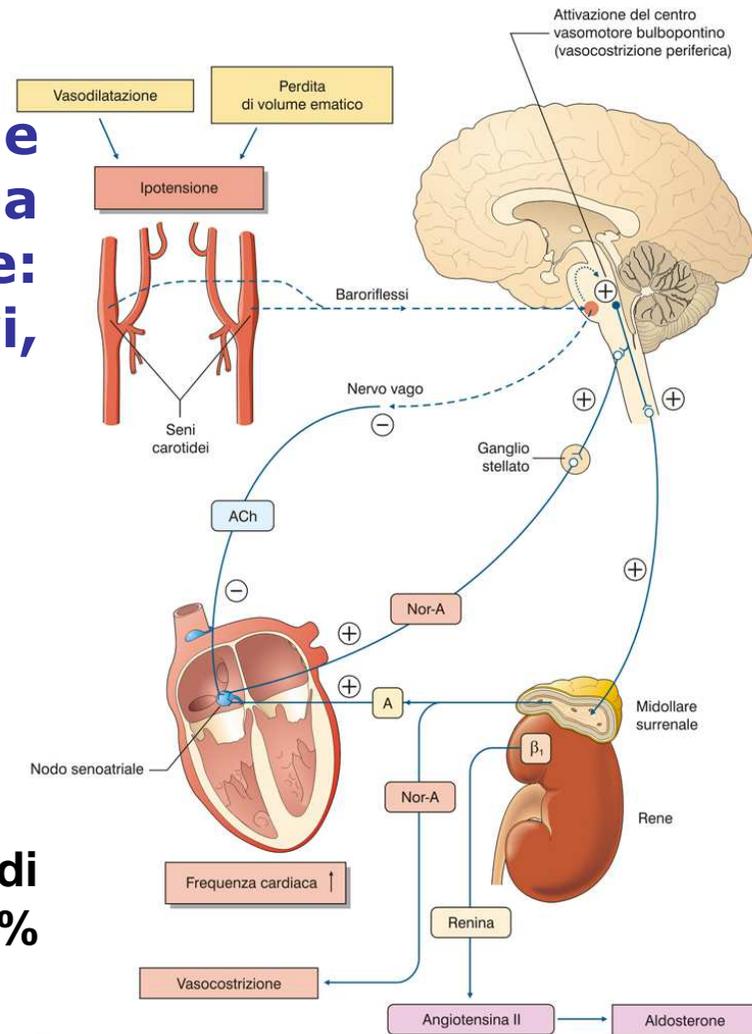
Risposte vasomotorie e cardiache dovute all'attivazione del sistema simpatico adrenergico (rapide: riflessi barocettivi, chemocettivi, risposta ischemica)

- ↑RPT (vasocostrizione arteriolare distretti cutaneo, splancnico e muscolare). Nelle emorragie gravi c'è anche intensa vasocostrizione renale
- Venocostrizione → ↑Pcm, ↑RV
- ↑Frequenza e contrattilità cardiaca

Questi riflessi spostano il limite di sopravvivenza da perdita ematica dal 15-20% al 30-40%

Regolazione volemia (lenta):

- ↑Riassorbimento capillare
- Sistema Renina-Angiotensina
- ↑Secrezione di Aldosterone e ADH



Meccanismi a feedback positivo

Durante l'emorragia possono entrare in gioco meccanismi a feedback positivo che tendono ad amplificare le modificazioni cardio-circolatorie provocate dall'emorragia.

L'ipotensione indotta dall'ipovolemia si aggrava e si instaurano circoli viziosi che possono portare a morte.

Alcuni dei più importanti meccanismi di feedback positivo includono:

- Insufficienza cardiaca
- Acidosi (effetto depressivo sul cuore e sulla risposta dei vasi alle catecolamine)
- Inadeguato flusso cerebrale (depressione centri cardio-vasali)
- Alterazione della coagulazione del sangue (iniziale ipercoagulabilità per aumentata liberazione di trombassano A2 a livello dei tessuti ischemici, seguita da ipocoagulabilità e fibrinolisi)

Interazione tra meccanismi a feedback negativo e positivo

L'emorragia provoca alterazioni cardio-circolatorie e metaboliche alcune delle quali sono compensatorie (feedback negativi) ed altre decompensatorie (feedback positivi).

Per una perdita lieve di sangue la Pa media sarà ancora adeguata con un guadagno notevole del riflesso barocettivo.

Per perdite di sangue maggiori quando la Pa media scende sotto i 60 mmHg (sotto soglia per attivazione dei barocettori) il guadagno del riflesso sarà 0. In questo caso aumenta il guadagno dei sistemi decompensatori a feedback positivo.

Emorragie lievi, feedback negativi: guadagno elevato, feedback positivi: guadagno basso.

Emorragie gravi, feedback negativi: guadagno basso, feedback positivi: guadagno elevato.

