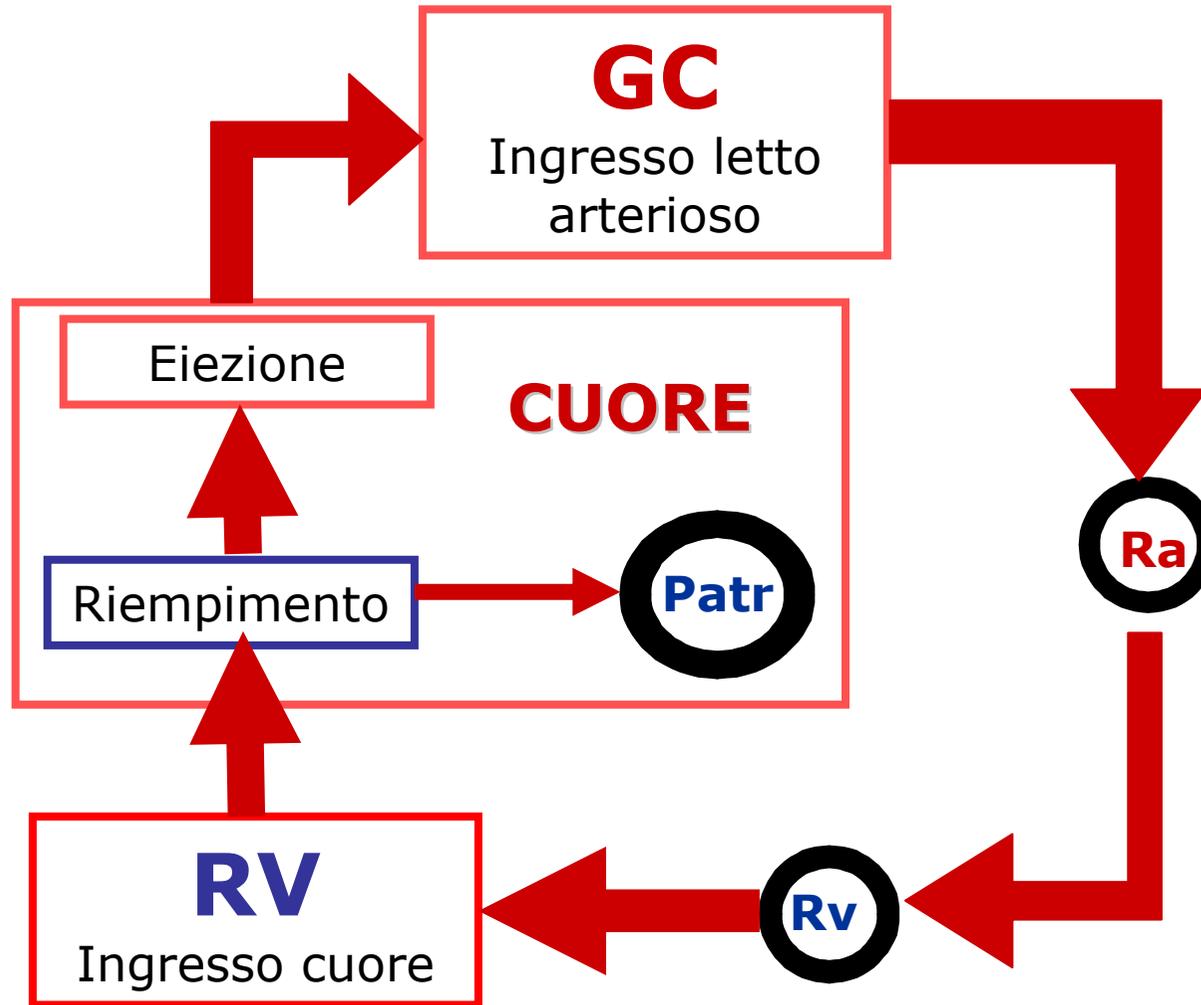


Ritorno venoso



Il flusso di sangue che torna al cuore (**RV**) = flusso immesso nel letto arterioso (**GC**).

GC e **RV** sono separati da due resistenze: **Ra** (resistenze arteriolari) e **Rv** (resistenze venose).

$$RV = \Delta P / R$$

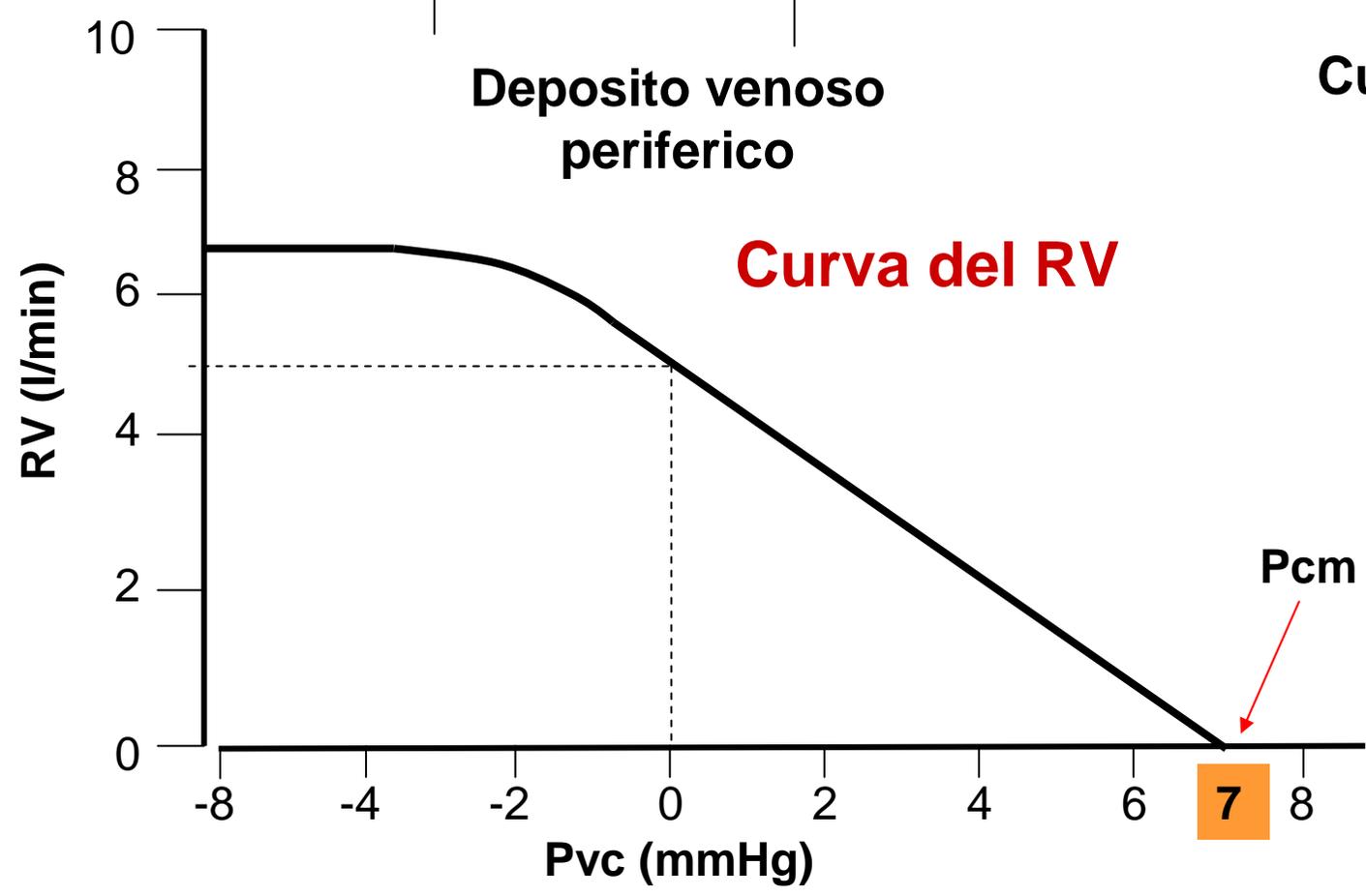
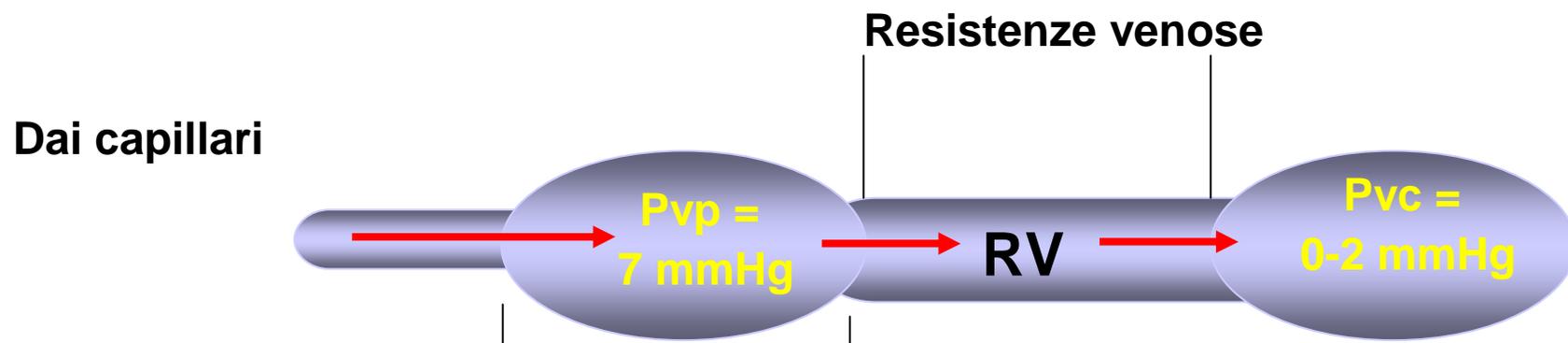
ΔP (periferia-cuore) =

P venosa periferica (**Pvp**) - P venosa centrale (**Pvc**)

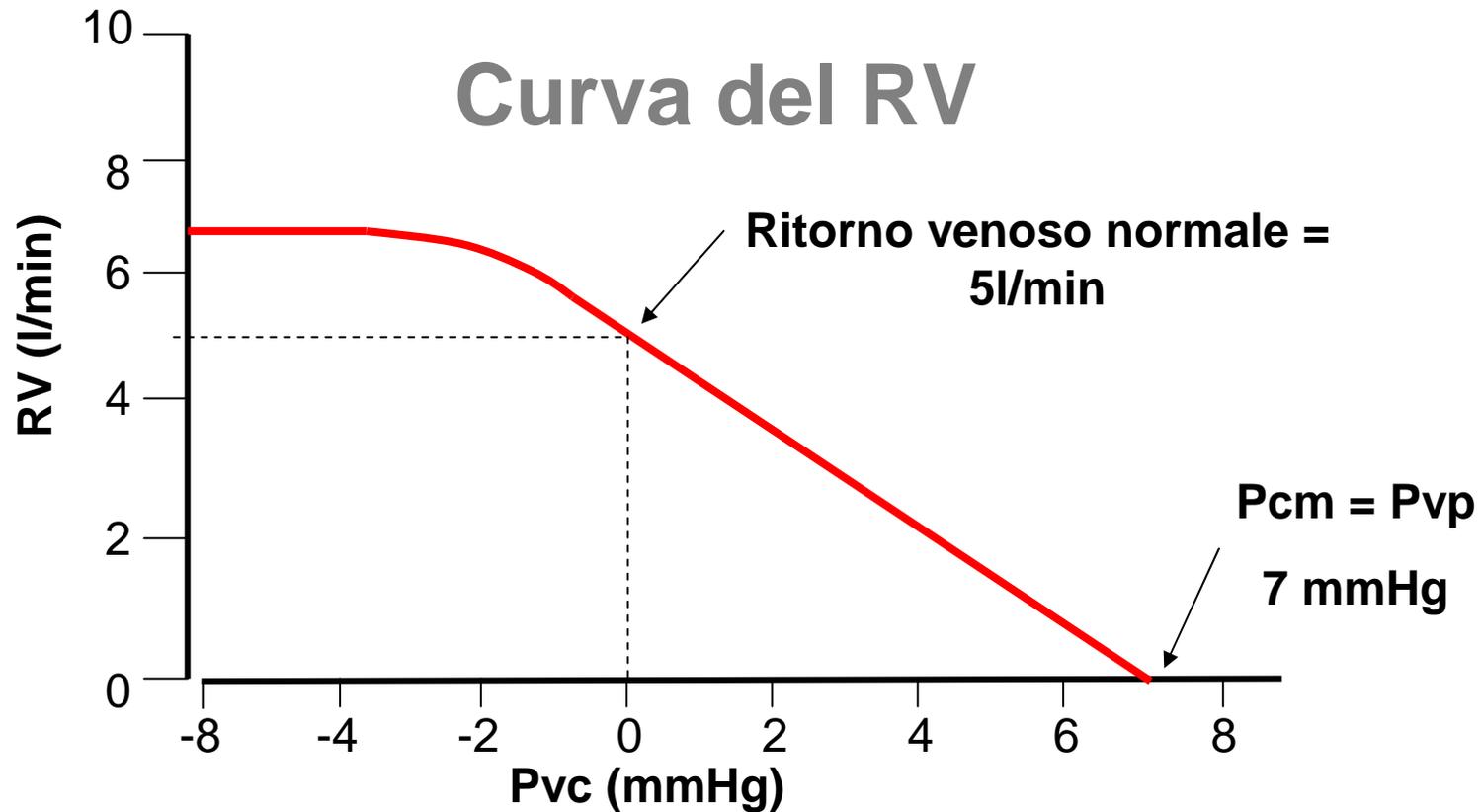
$$R =$$

Resistenze al ritorno venoso

- **Pvp** corrisponde alla Pressione circolatoria media di riempimento (**Pcm**, misurata in condizioni di flusso 0, espressione del grado di riempimento del sistema circolatorio)
- **Pvc** è la Pressione nell'atrio Ds



Deposito venoso
periferico



RV dipende da ΔP ($P_{vp} - P_{vc}$)

- **$P_{vc} \cong 0$ mmHg, $RV = 5$ l/min = GC.**
- **$\uparrow P_{vc} \rightarrow \downarrow RV$**
- **$P_{vc} = P_{vp}$ (= P_{cm} , 7 mmHg) $\rightarrow RV = 0$**
- **$\downarrow P_{vc} \rightarrow \uparrow RV$**
- **$P_{vc} < 0 \rightarrow RV$ costante. Il plateau del **RV** è dovuto al collasso delle vene centrali $\rightarrow \uparrow$ resistenza.**

Quindi, RV rimane costante perché $\uparrow \Delta P + \uparrow$ resistenza.

Pcm = 7 mmHg

Dipende da:

Volemia

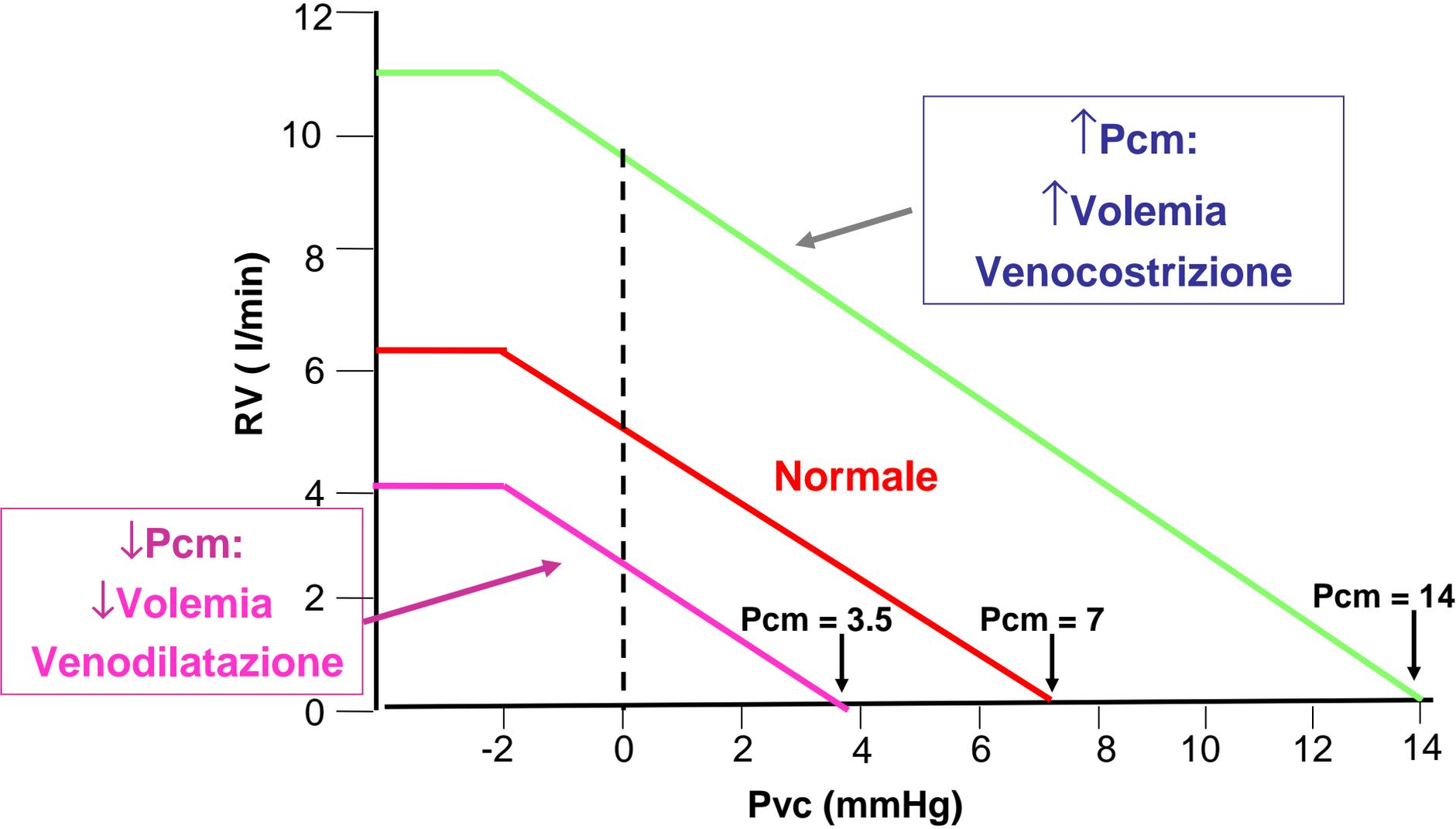
- \uparrow Volemia \rightarrow \uparrow Pcm
- \downarrow Volemia \rightarrow \downarrow Pcm

Compliance venosa

Dipende dal tono delle pareti venose, regolato dall'attività del sistema nervoso simpatico

- Venocostrizione \rightarrow \downarrow compliance \rightarrow \uparrow Pcm
- Venodilatazione \rightarrow \uparrow compliance \rightarrow \downarrow Pcm

Tutte le condizioni che determinano variazioni di **Pcm** determinano, a parità di **Pvc**, variazioni di **RV**



$$RV = \Delta P / R$$

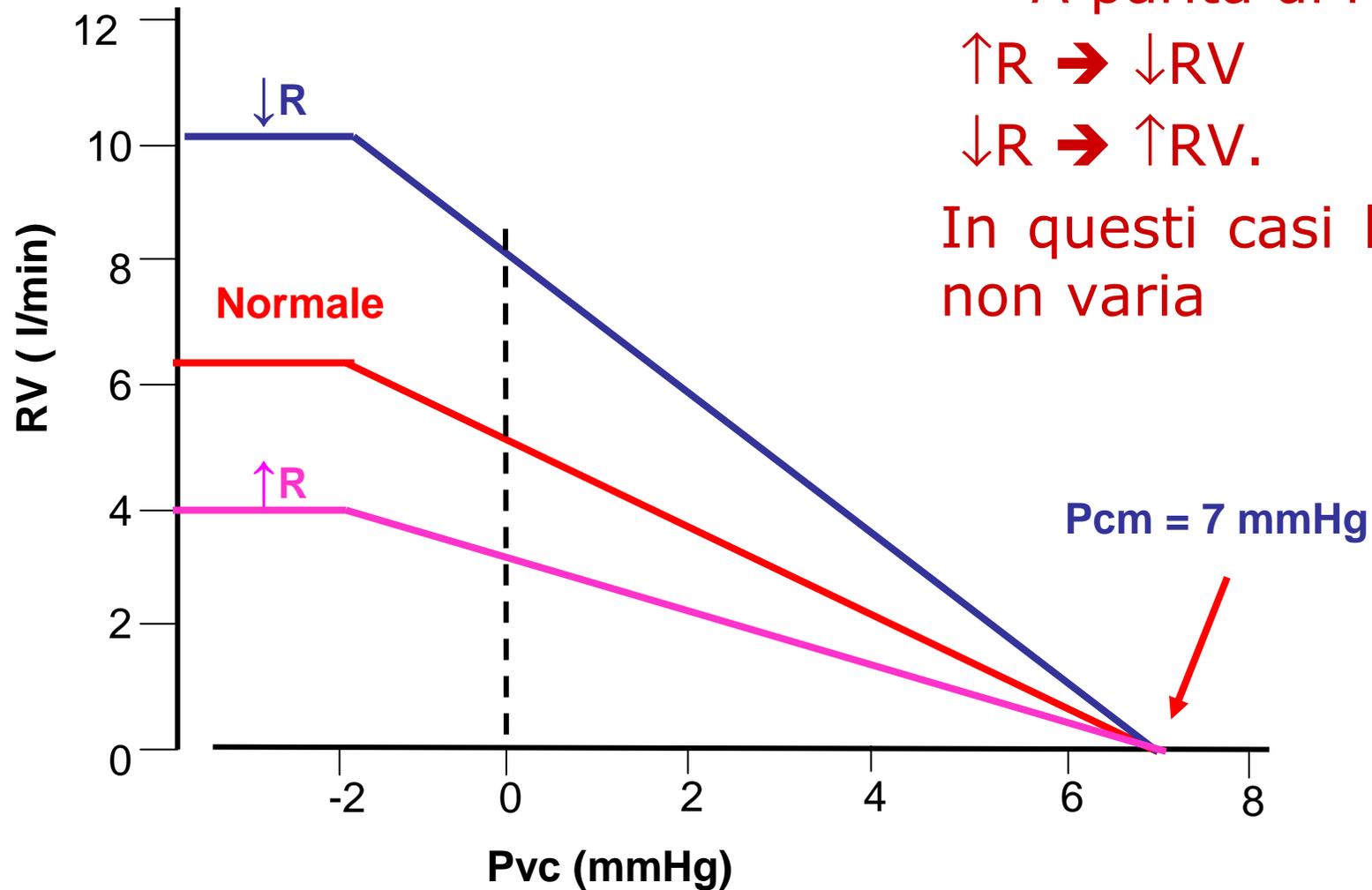
**RV dipende dalle
Resistenze al RV.**

A parità di Pvc:

$\uparrow R \rightarrow \downarrow RV$

$\downarrow R \rightarrow \uparrow RV$.

In questi casi la Pcm
non varia



Il RV è maggiormente influenzato da variazioni di resistenza venosa, rispetto a variazioni di resistenza arteriosa

- **Variazione di resistenza venosa:** Una riduzione di calibro a livello venoso provoca un consistente accumulo di sangue a monte della stenosi. A causa dell'elevata compliance venosa, la P incrementa di poco non permettendo di superare la resistenza. Si ha stasi del flusso e riduzione di RV.
- **Variazione di resistenza arteriosa:** Una riduzione di calibro a livello arterioso provoca un modesto accumulo di sangue a monte della stenosi. La P incrementa di molto permettendo di superare la resistenza. Il flusso e quindi il RV non variano.

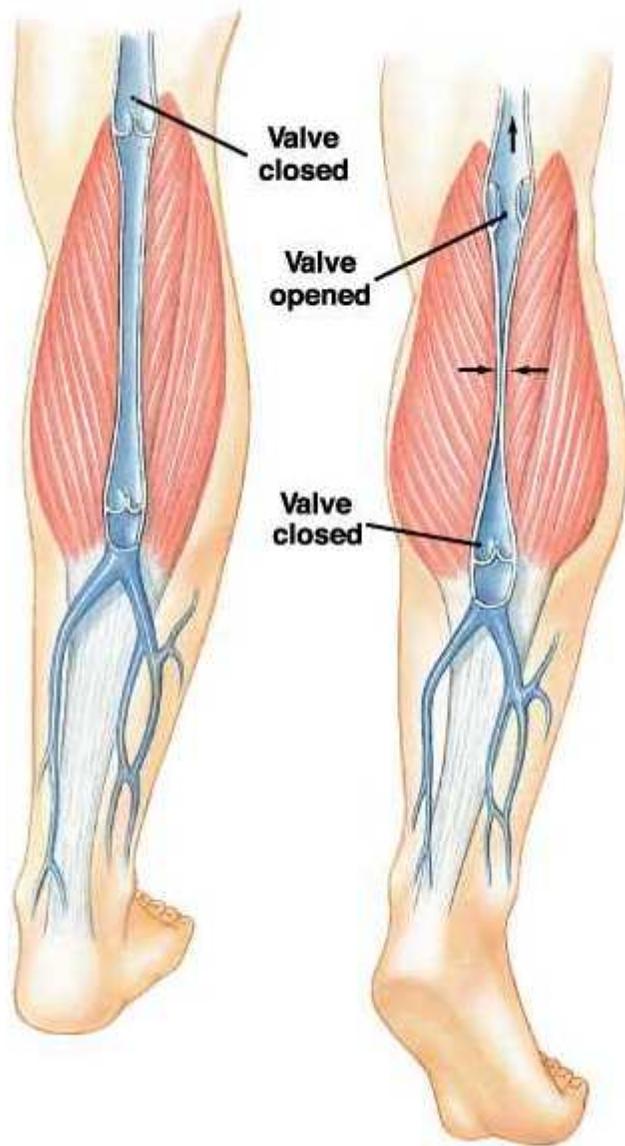
Il RV è assicurato anche da:

- **pompa muscolare**
- **pompa respiratoria**
- **meccanismo del piano valvolare**

- **Pompa muscolare:** fornisce il contributo più importante al RV dalle vene degli arti inferiori.

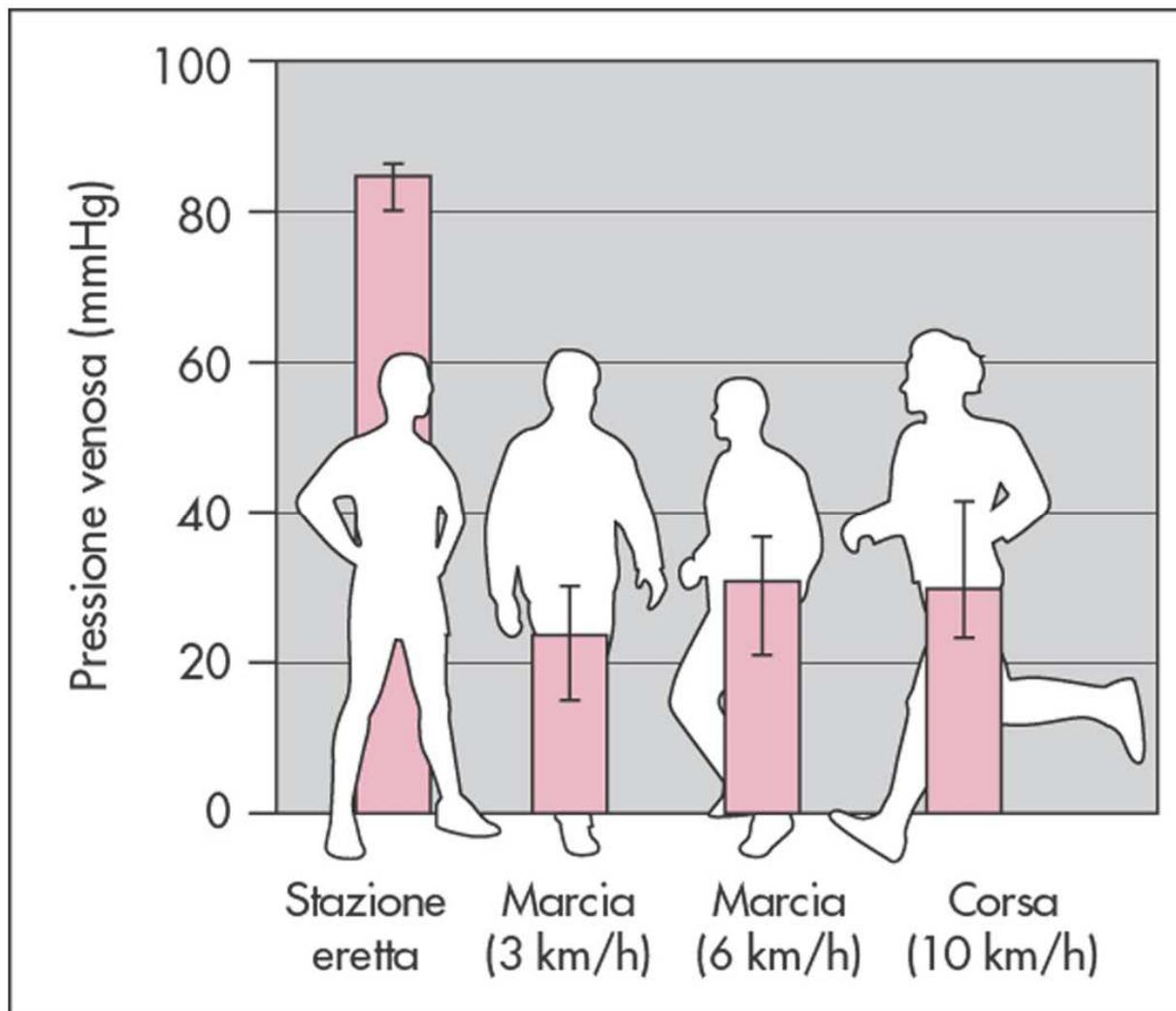
- **Pompa respiratoria:** associata a variazioni della pressione intra-toracica ed intra-addominale durante l'attività respiratoria.

- **Meccanismo del piano valvolare:** durante la sistole ventricolare causa diminuzione della P atriale, creando un effetto aspirante sul sangue venoso.



Pompa muscolare

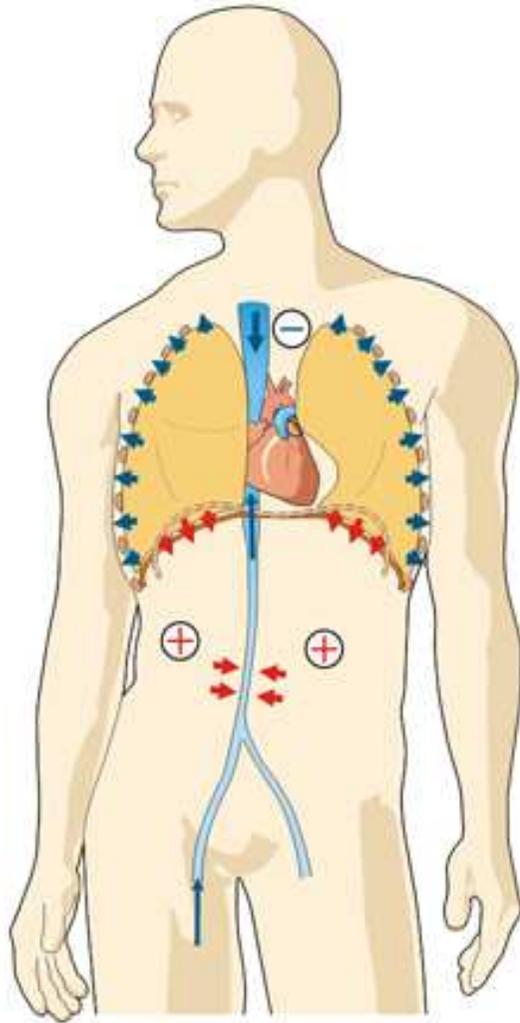
La compressione delle vene, durante una contrazione della muscolatura circostante, spinge il sangue verso il cuore, dato che il reflusso verso il basso è impedito dalle valvole venose.



Pressioni medie nelle vene dei piedi di un gruppo di 18 soggetti durante la stazione eretta, la marcia e la corsa.

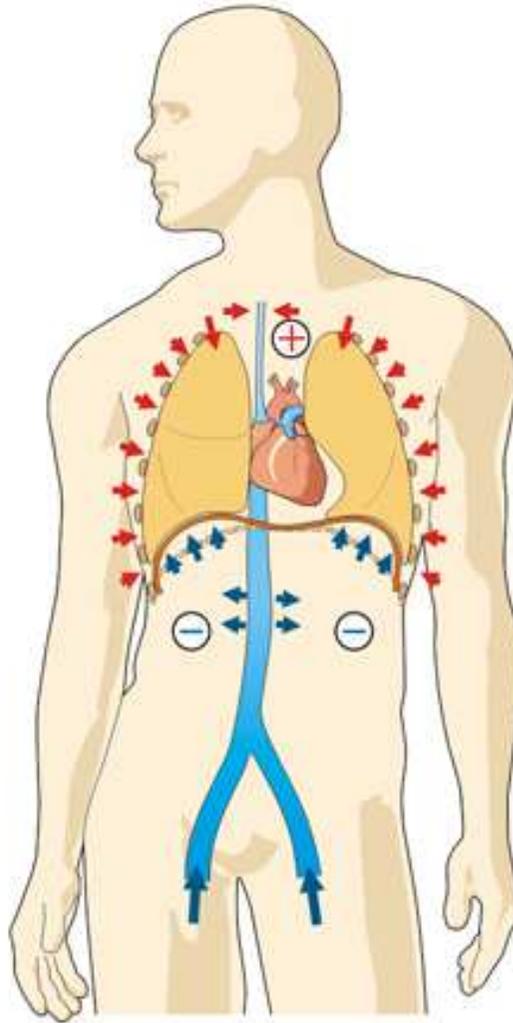
Pompa respiratoria

Inspirazione



a

Espirazione

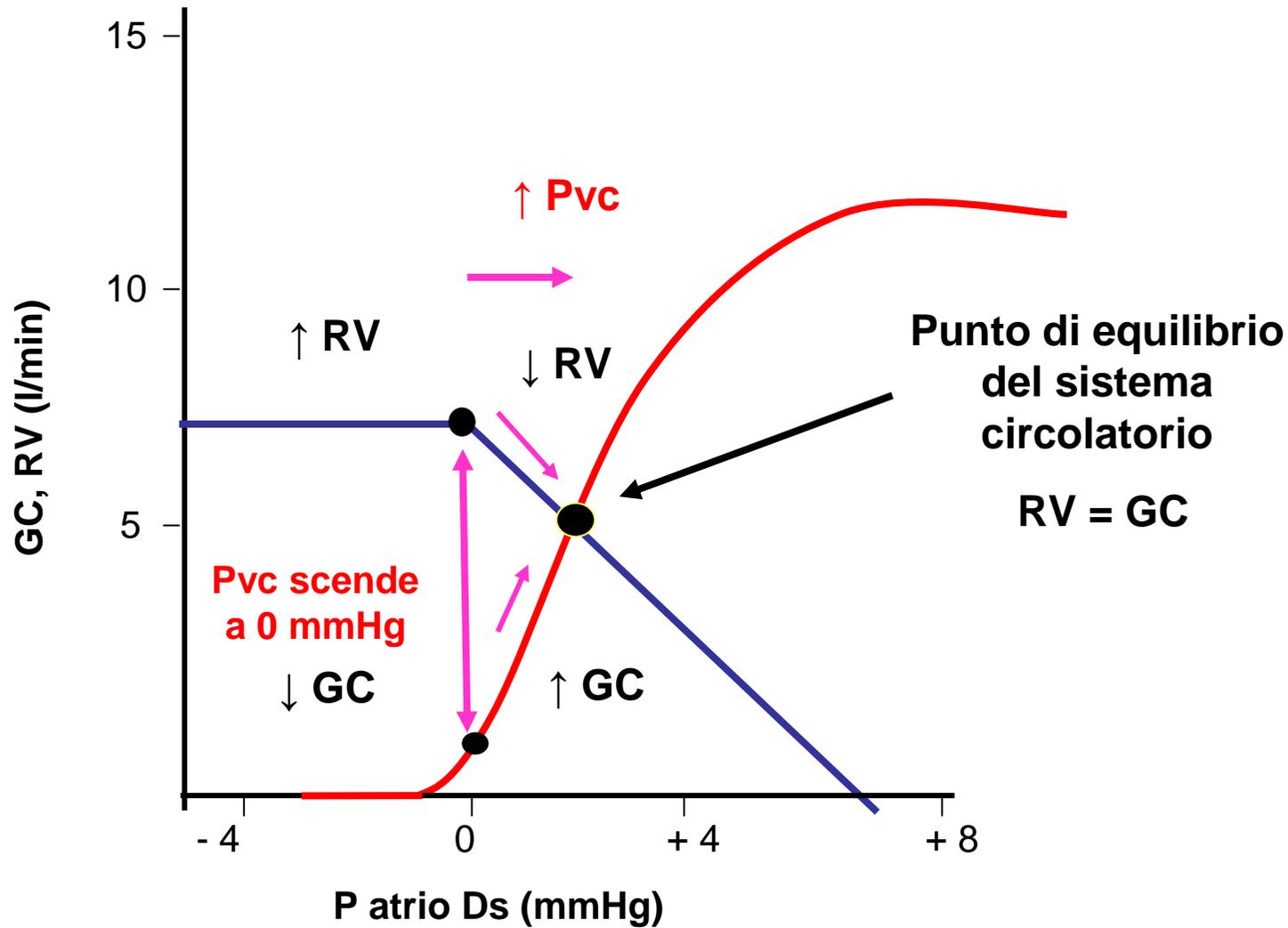


b

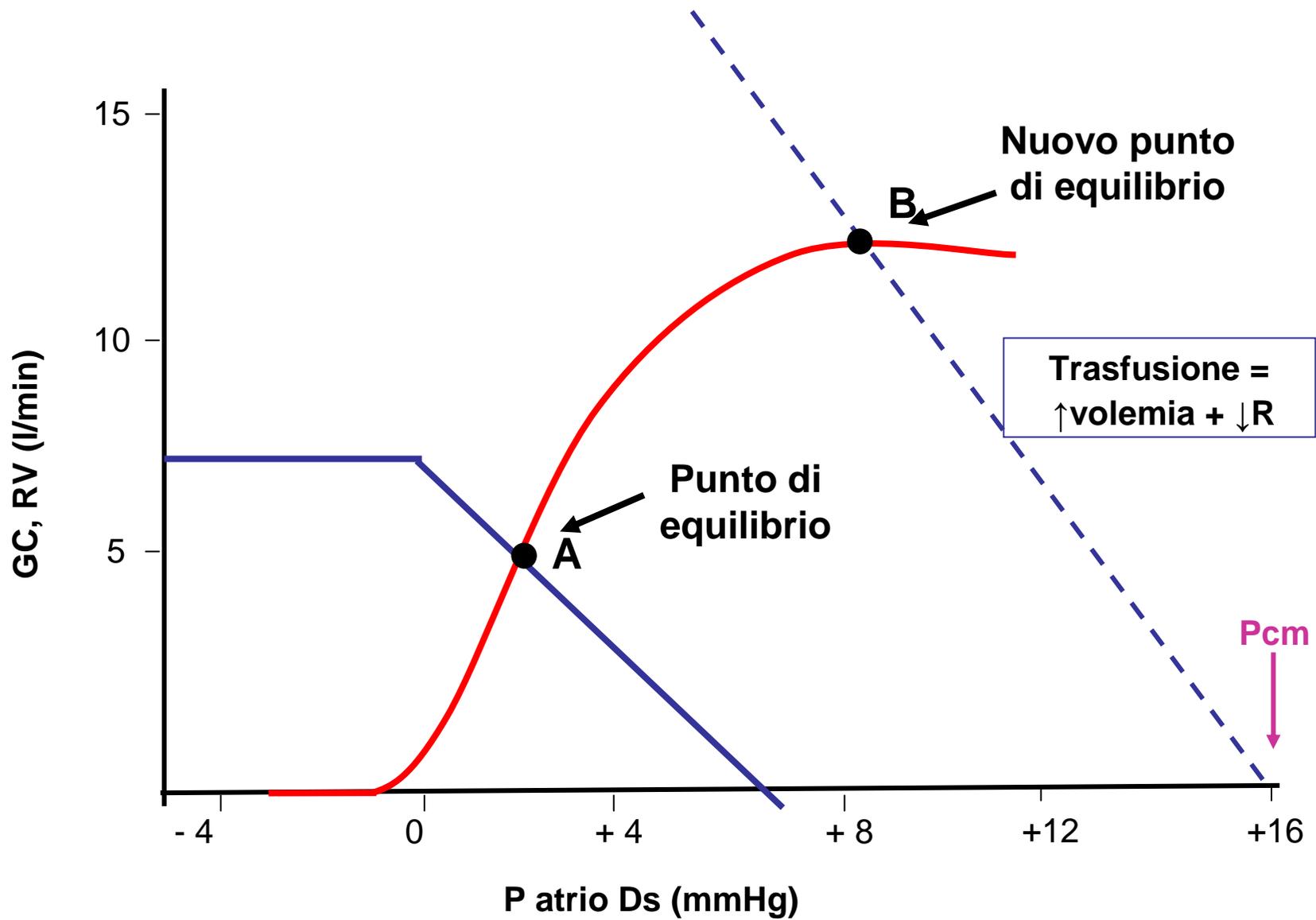
- **Inspirazione:**
 \uparrow negatività P endopleurica
+ \uparrow P intra-addominale \rightarrow
 \uparrow **RV**

- **Espirazione:**
 \downarrow negatività P endopleurica
+ \downarrow P addominale \rightarrow
 \downarrow **RV**

Pvc è comune sia al circolo che al cuore, variazioni transitorie di Pvc modificano GC e RV in maniera tale che la **Pvc** viene riportata al valore normale



Effetto aumento Volemia su Gittata cardiaca



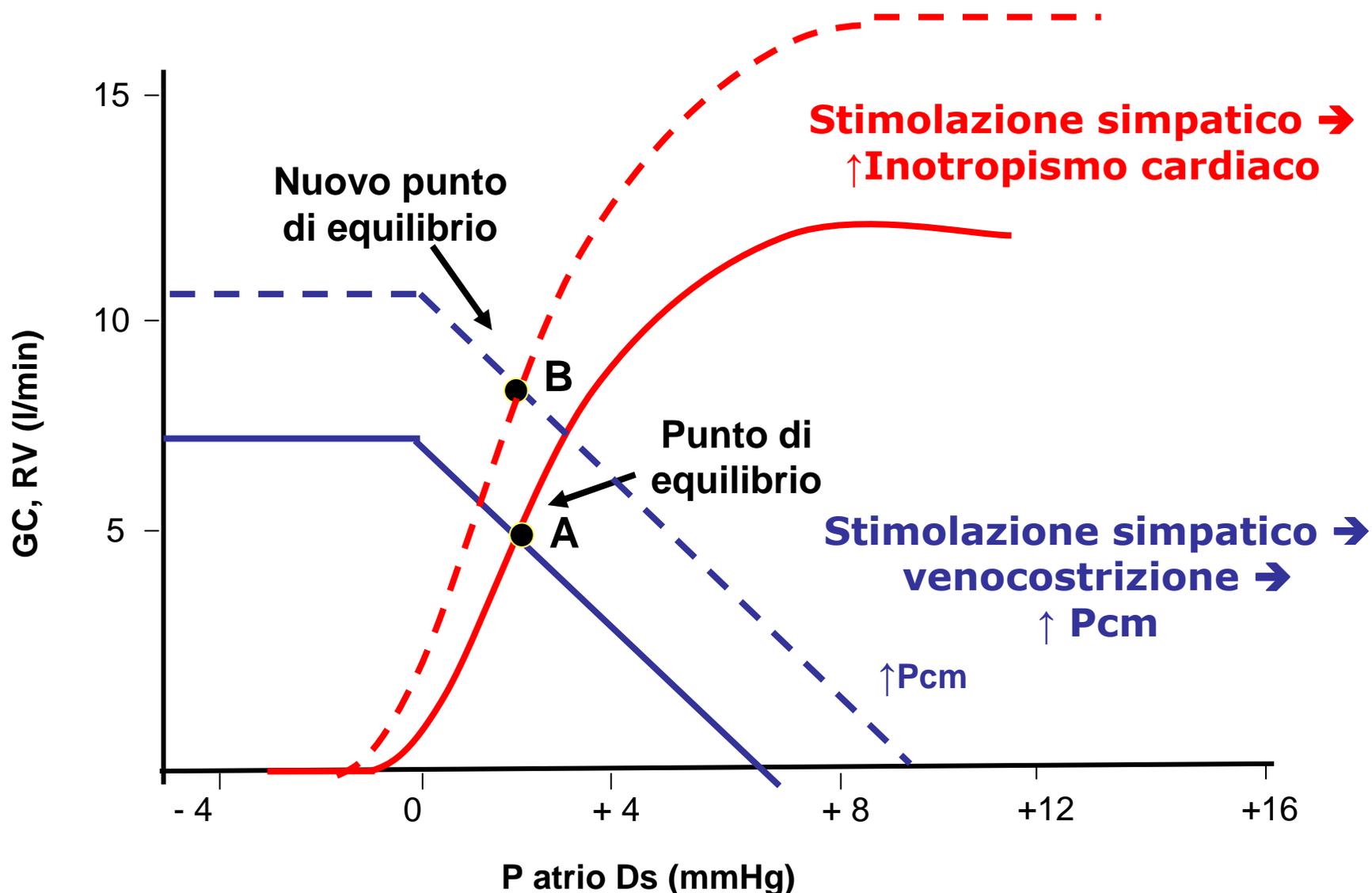
Effetti compensatori in risposta ad aumenti della Volemia

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

1. \uparrow GC \rightarrow \uparrow P capillare \rightarrow \uparrow filtrazione \rightarrow volemia torna alla norma
2. \uparrow P venosa \rightarrow graduale distensione vene \rightarrow \uparrow volume 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 da distretto arterioso a distretto venoso \rightarrow Pvp e RV tornano alla norma.

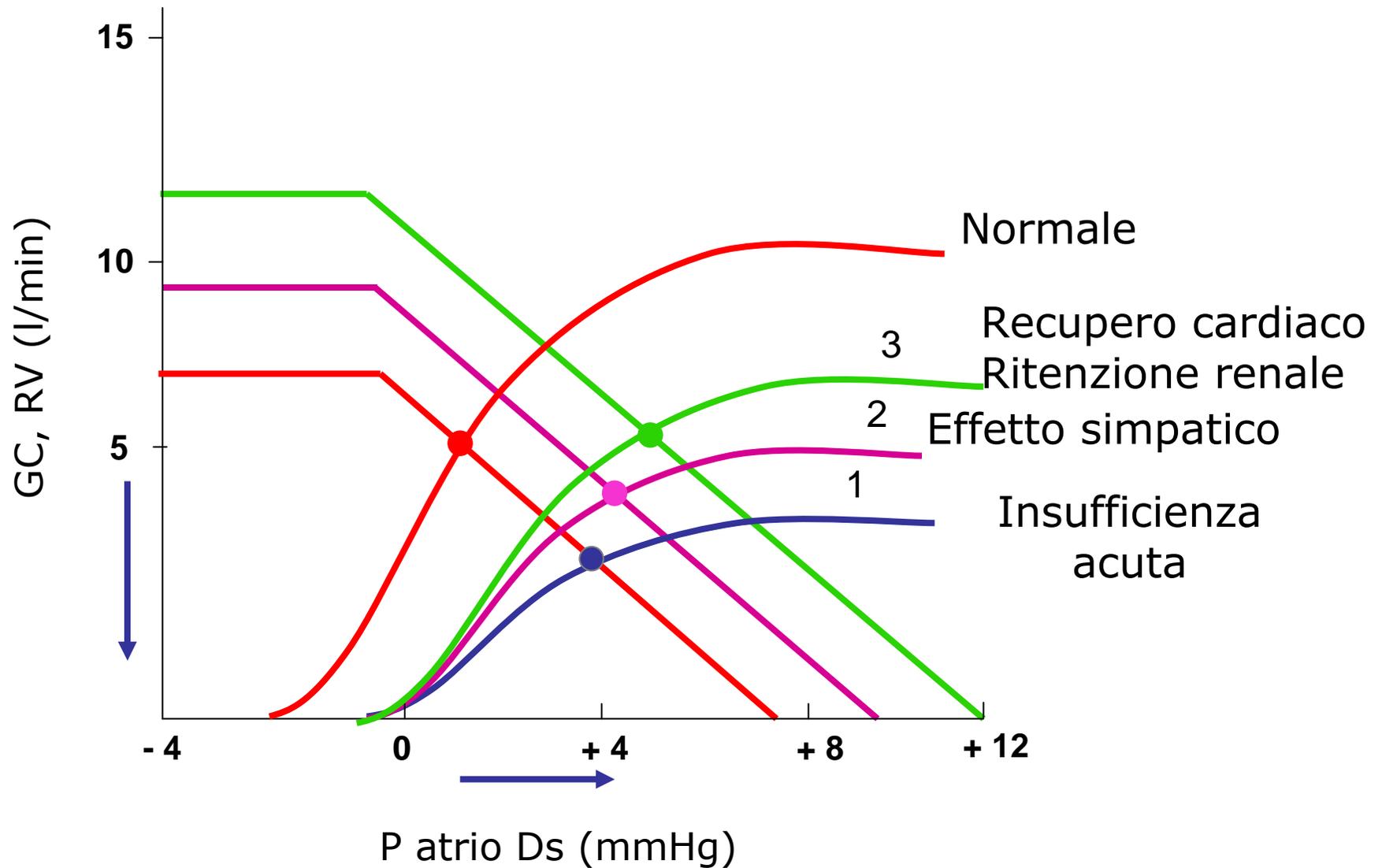
La GC ritorna alla norma

Effetto stimolazione del simpatico



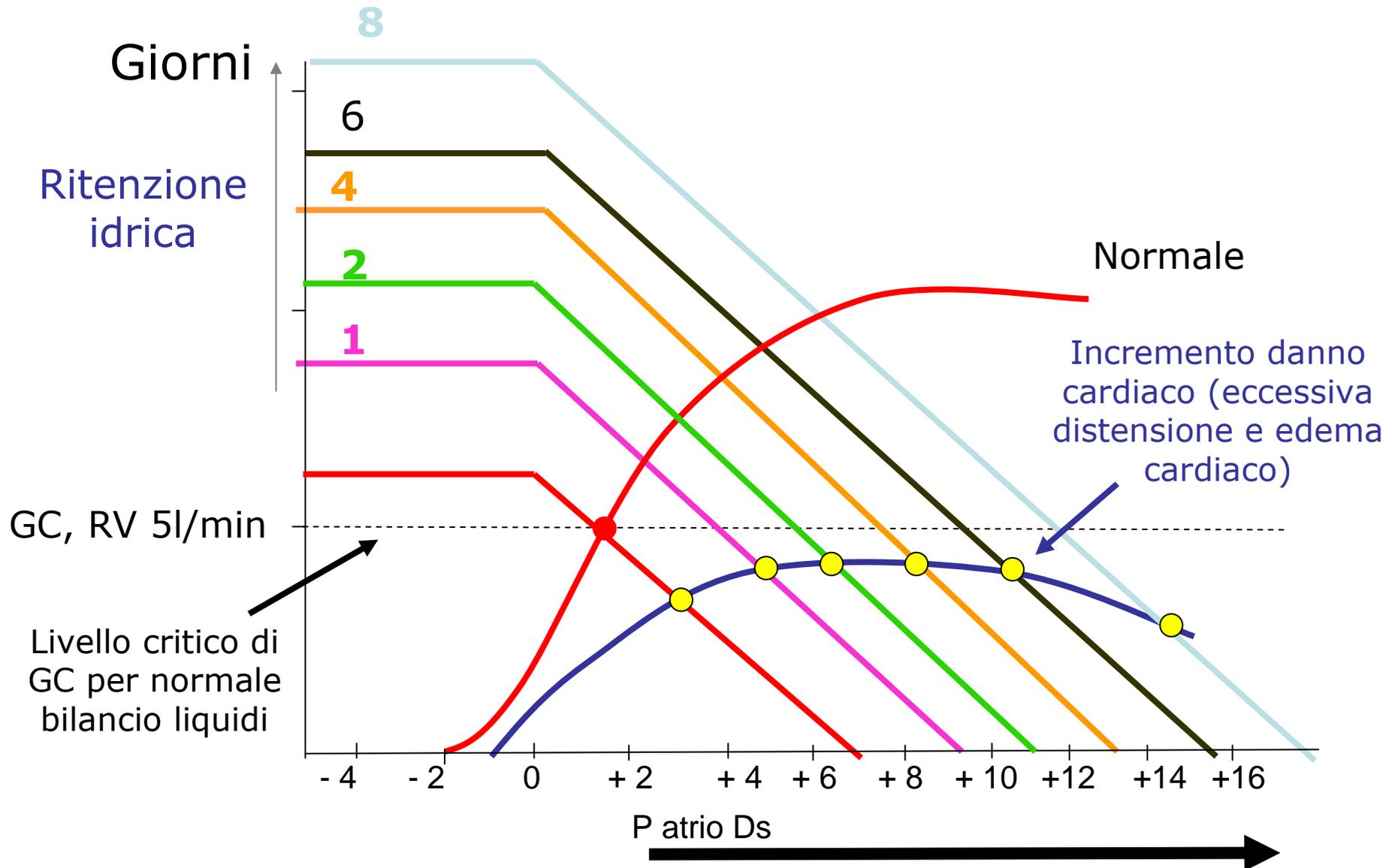
La GC sale dai valori del punto A a quelli del punto B, con modeste variazioni della P atriale.

Effetto della insufficienza cardiaca



Cardiopatía scompensata

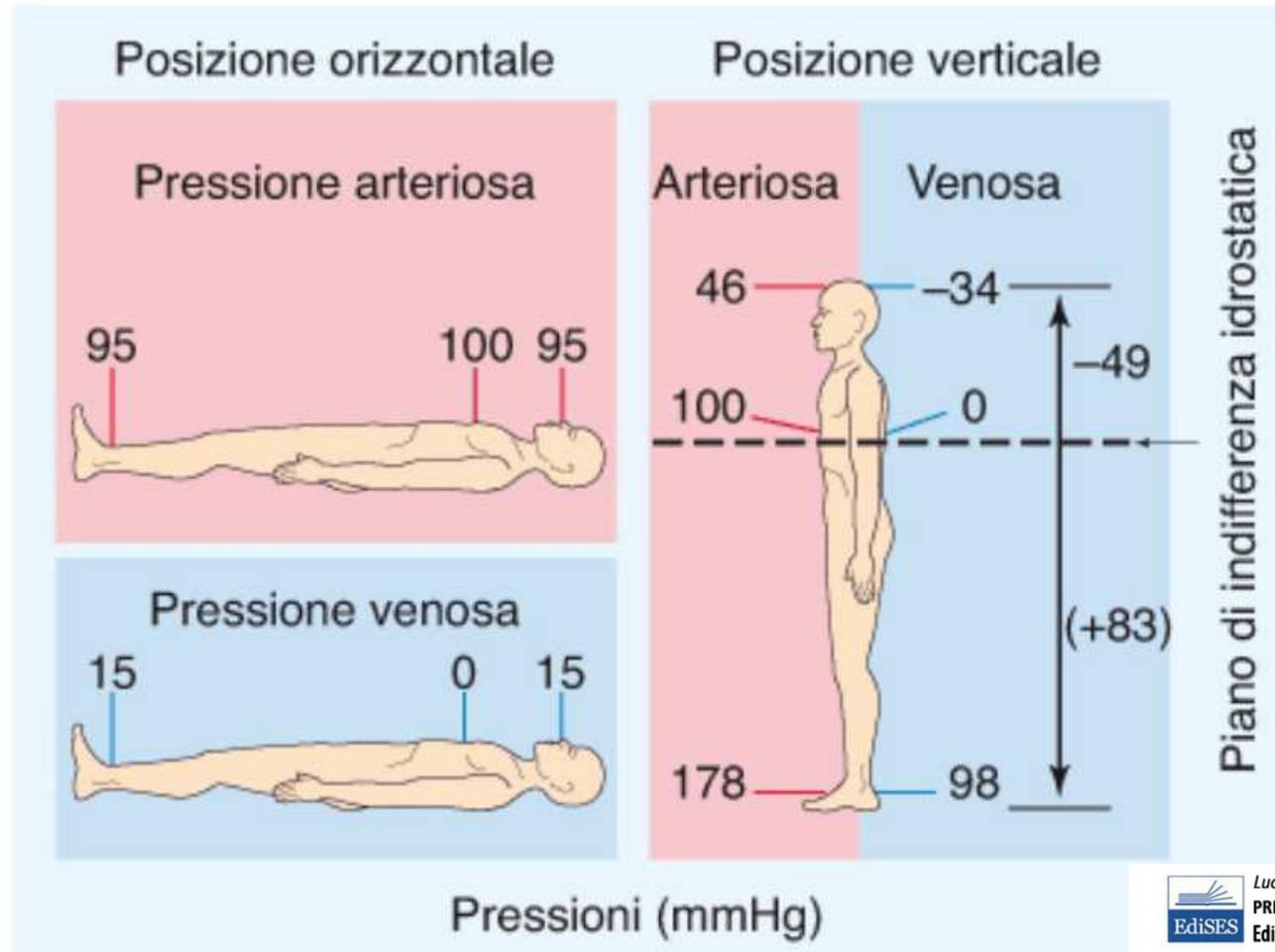
la causa principale è l'incapacità del cuore di mantenere una GC necessaria per la normale eliminazione renale di liquidi → ritenzione idrica



Adattamento della circolazione a condizioni variabili

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

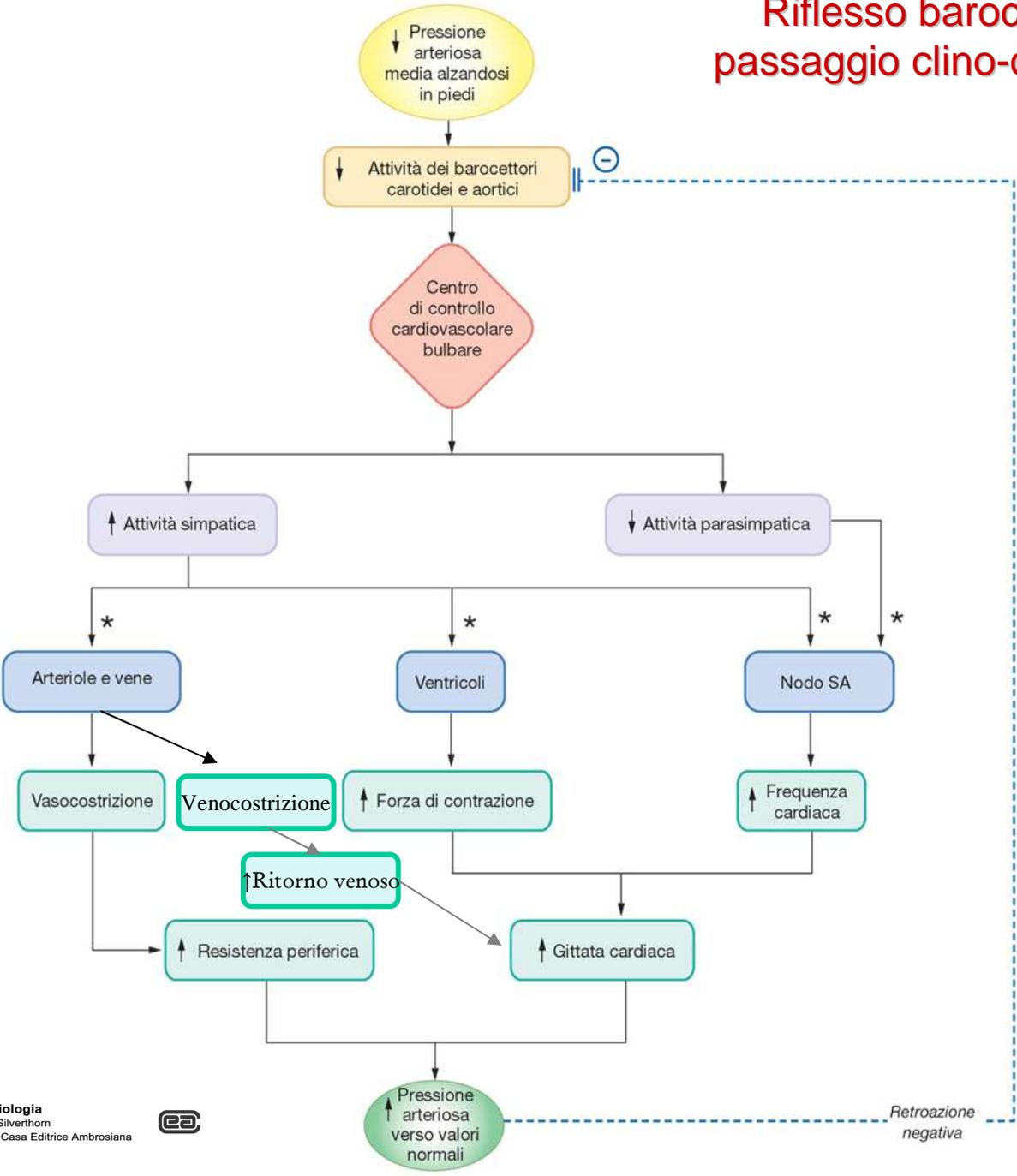
Posizione ortostatica



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

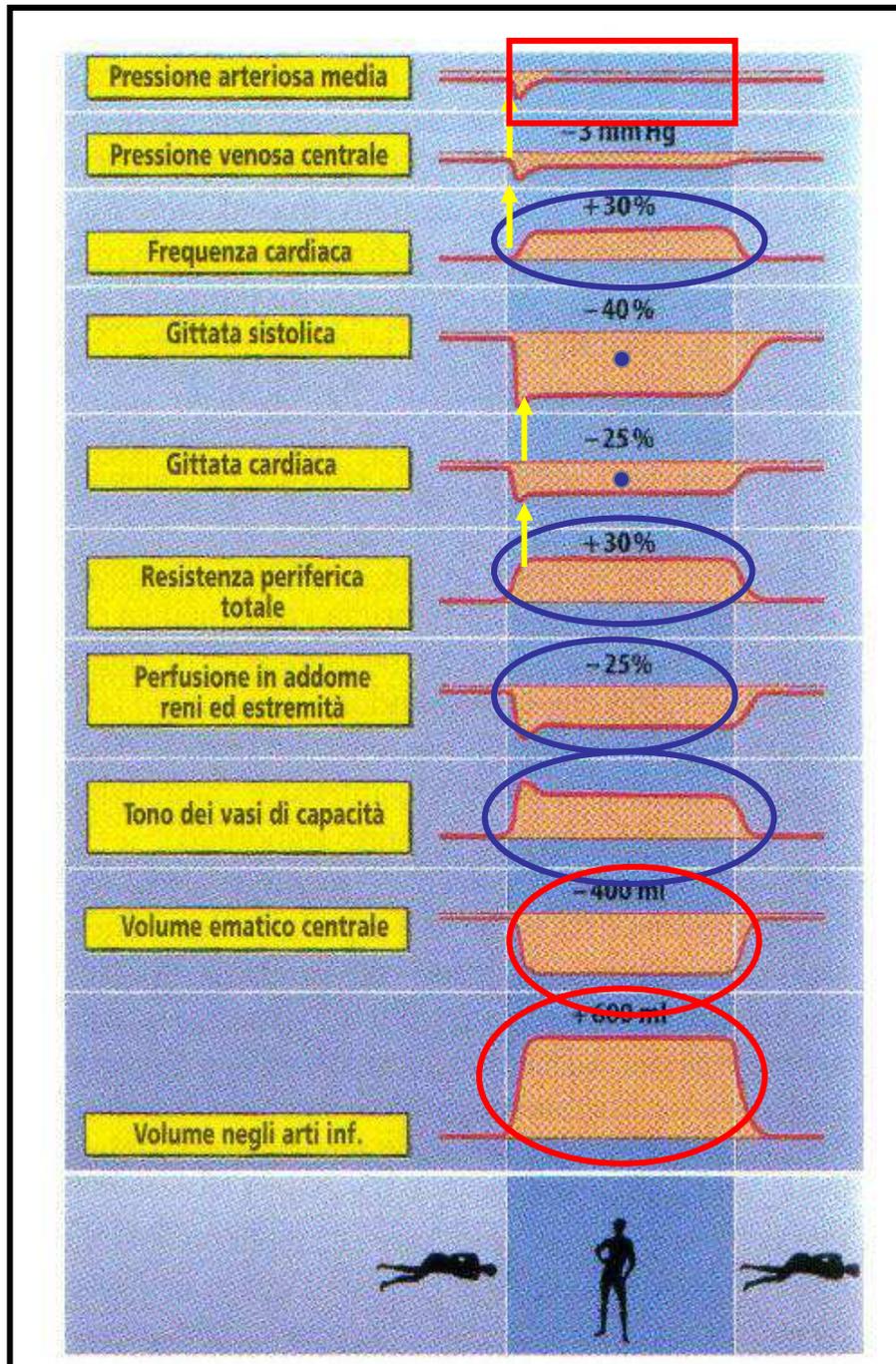
Per effetto della gravità sugli arti inferiori → temporaneamente:
↓RV, ↓Pvc, ↓GC e ↓Pa

Riflesso barocettivo rapido → attivazione simpatico → Pa vicino alla norma

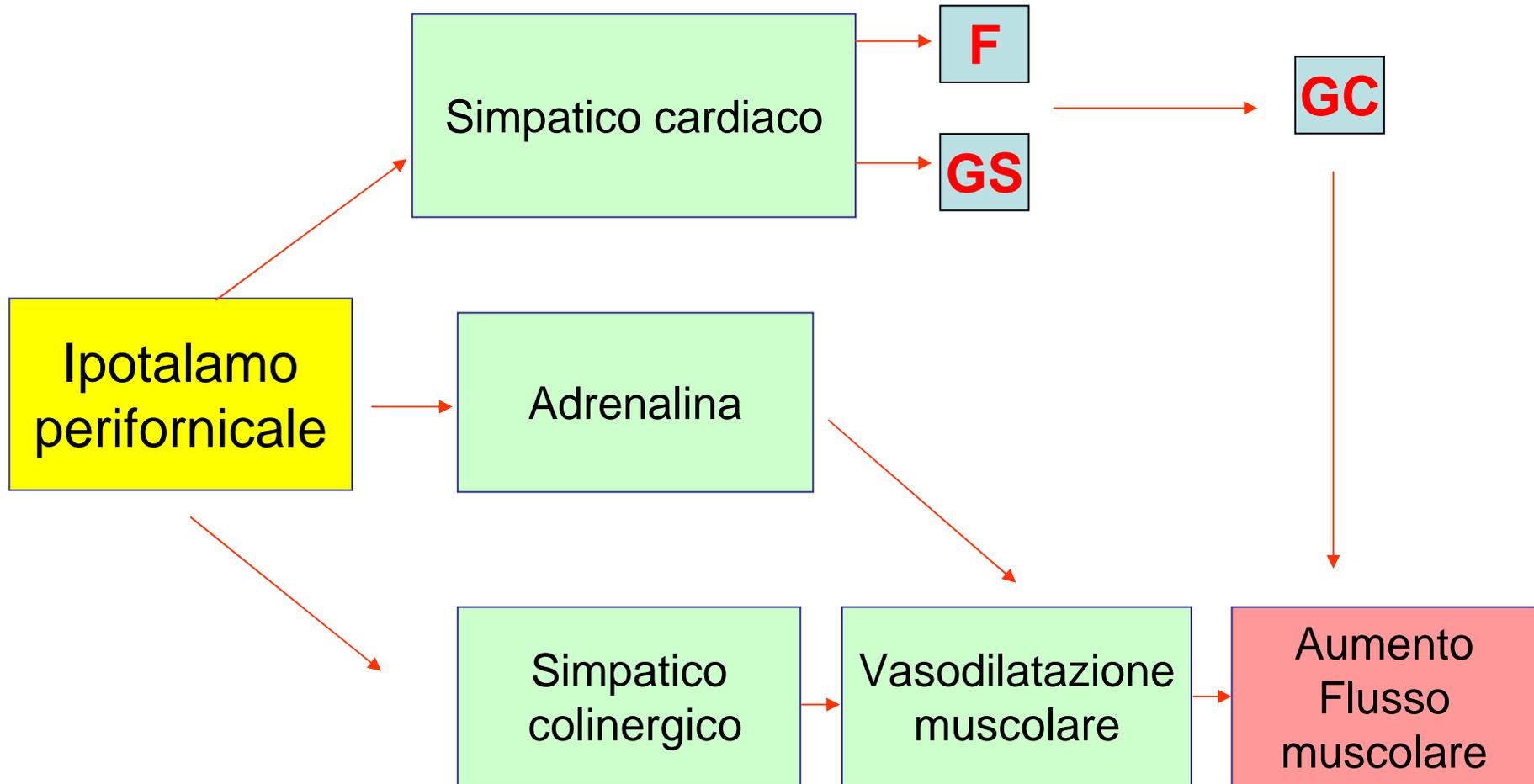
- Vasocostrizione arteriole ↑RPT
- Venocostrizione, ↑RV
- ↑Frequenza cardiaca

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 in corso di esercizio fisico dipendono dalla combinazione ed interazione di fattori nervosi e locali (metabolici-chimici).

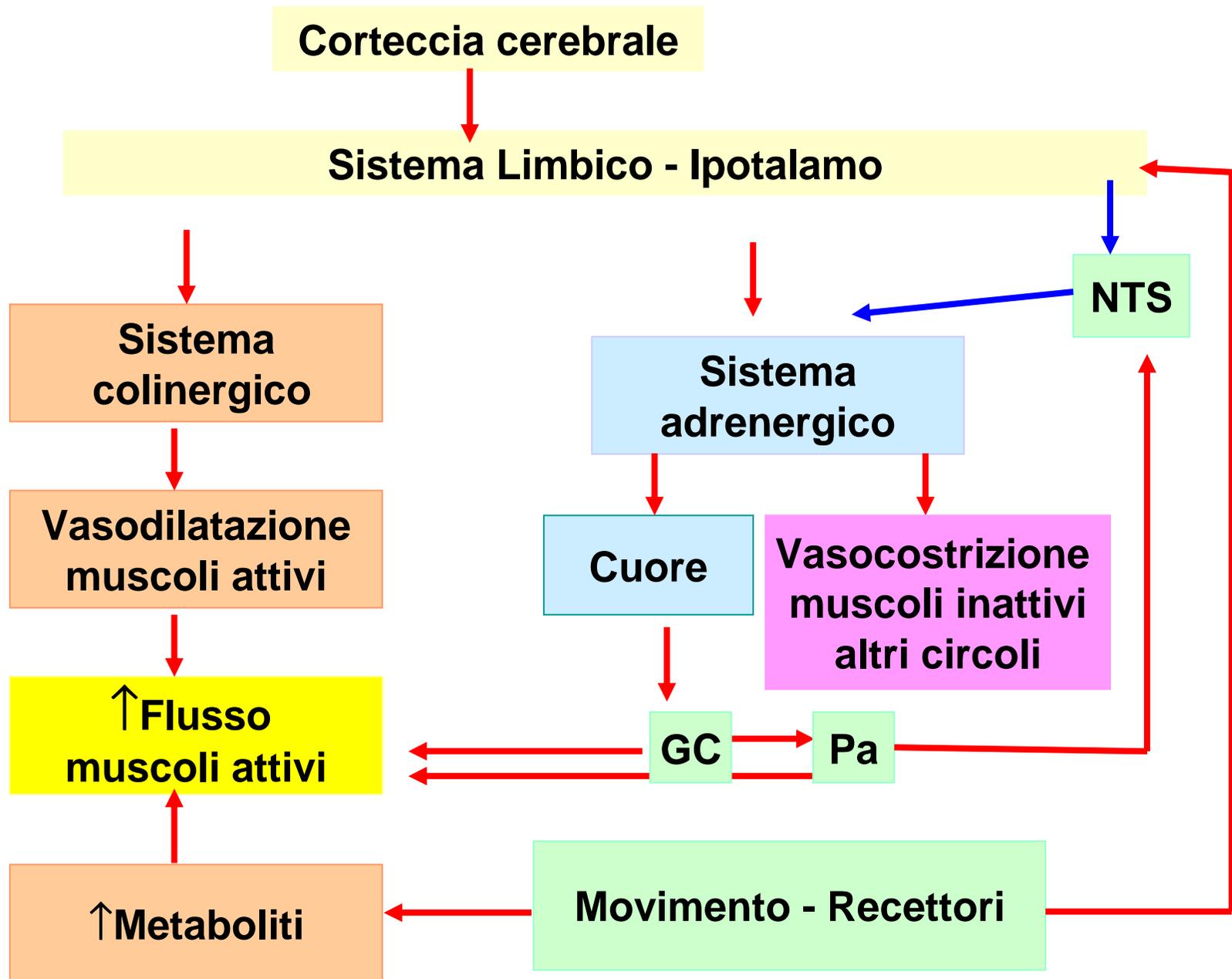
✓ I fattori nervosi includono:

- Comando centrale (attivazione cortico-cerebrale del sistema nervoso simpatico)
- Riflessi muscolari (stimolazione meccanocettori e ergocettori muscolari)
- Riflesso barocettivo

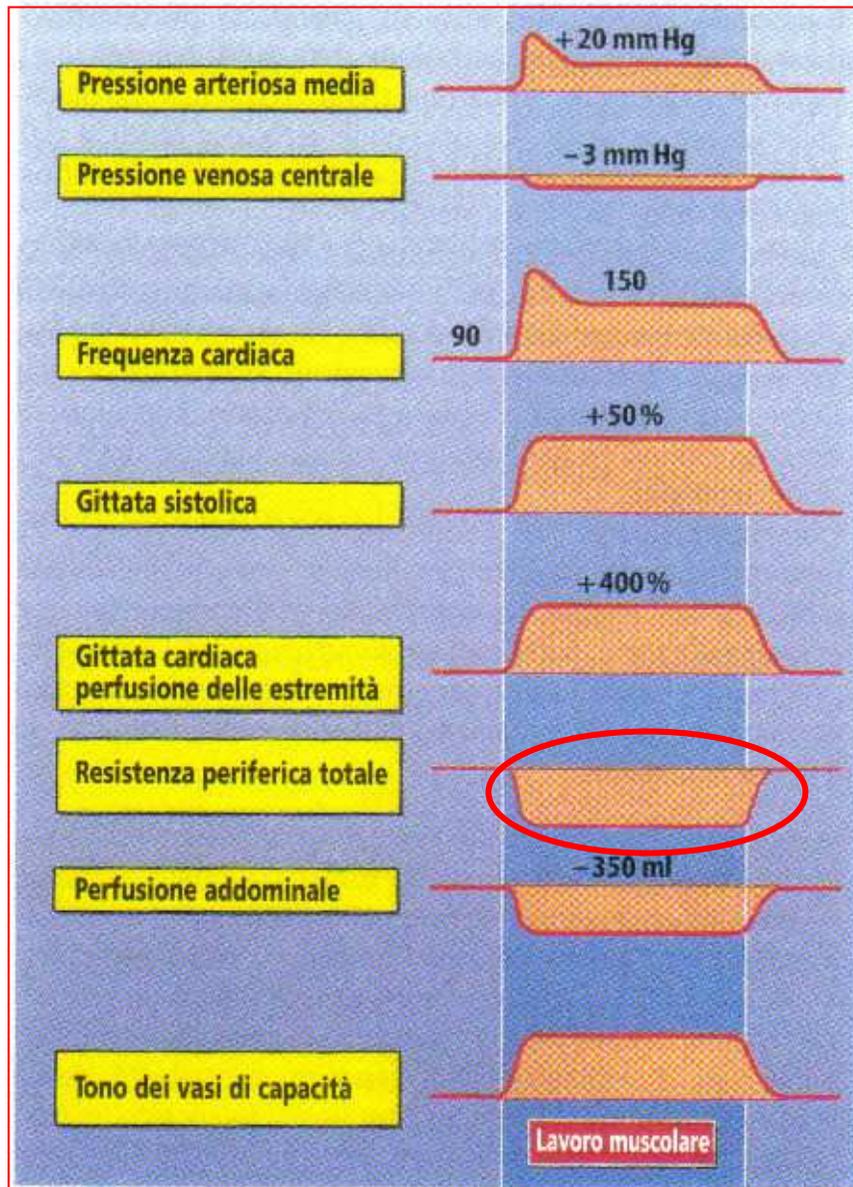
✓ I fattori locali includono:

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

Comando centrale per l'esercizio fisico

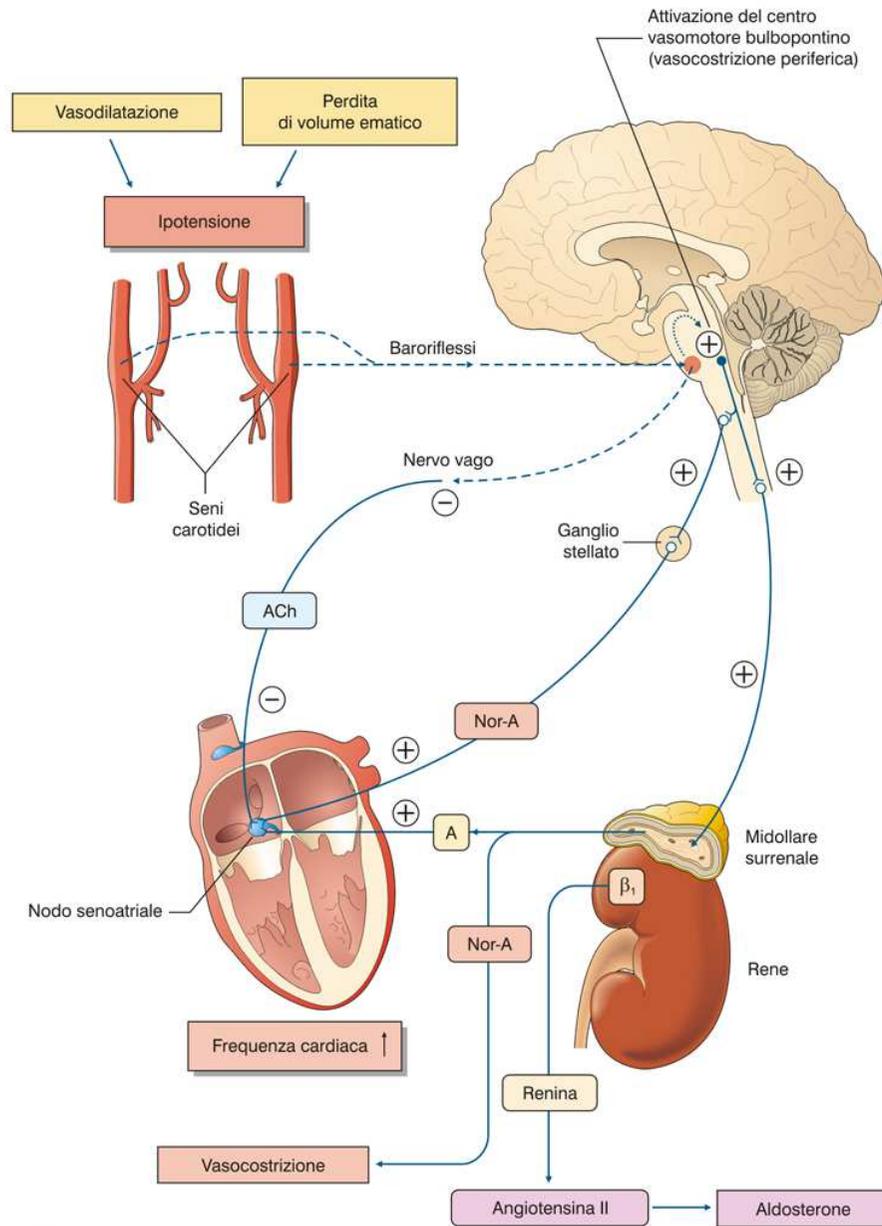


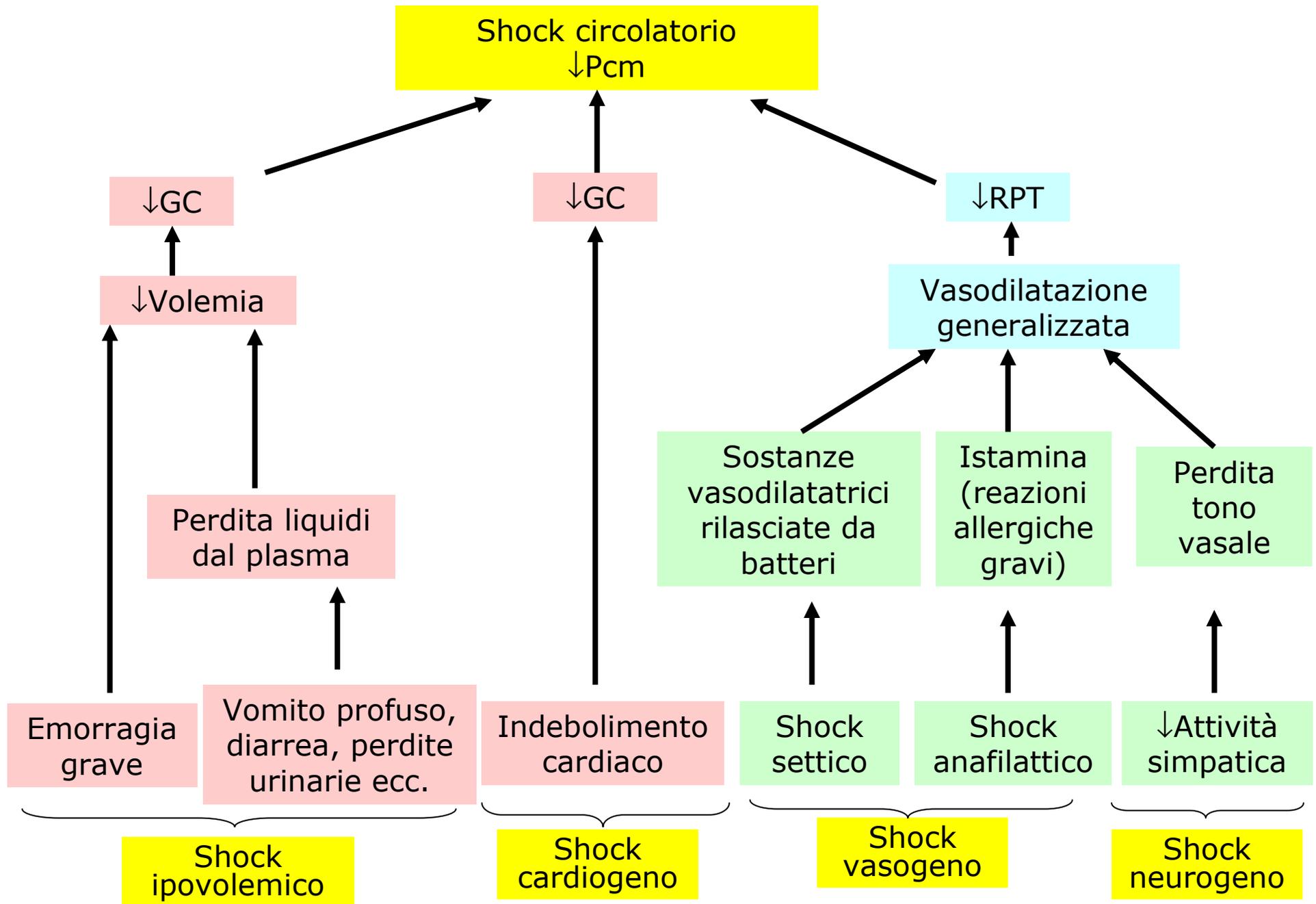
Risposta circolatoria nell'esercizio fisico



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

- Nonostante ↓RPT, Pa è mantenuta elevata per ↑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





Risposta circolatoria alla perdita ematica: Shock ipovolemico

In seguito a perdita ematica → ↓Pcm → ↓RV, ↓GC e ↓Pa.

E' necessario:

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

1. Meccanismi a breve termine (regolazione Pa): risposte vasomotorie e cardiache per attivazione sistema simpatico adrenergico (riflessi barocettivo, chemocettivo e Risposta ischemica del SNC):

- ↑RPT (vasocostrizione arteriolare distretti cutaneo, viscerale e renale)
- Venocostrizione → ↑Pcm → ↑RV
- ↑Frequenza e contrattilità cardiaca

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

2. Meccanismi a medio e lungo termine (regolazione volemia):

- Sistema renina-angiotensina
- Fenomeno dello stress-rilasciamento
- Spostamento trans-capillare di liquido (↑riassorbimento capillare)
- ↑Secrezione Aldosterone + ADH

