

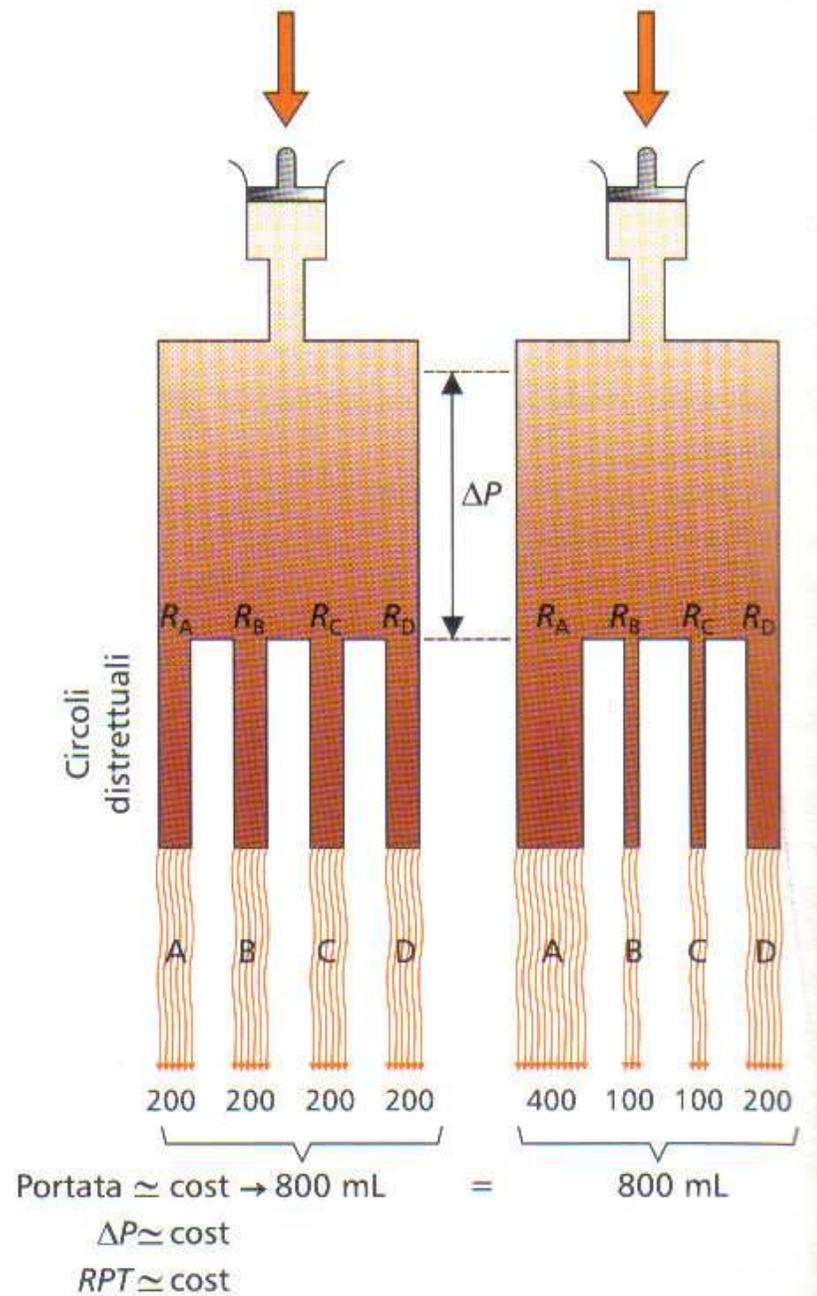
Per **regolazione della circolazione** si intendono tutti i meccanismi di controllo che assicurano il normale svolgimento delle funzioni circolatorie in condizioni di riposo e in condizioni di aumentate esigenze.

La regolazione della circolazione è caratterizzata da:

- mantenimento di una pressione di perfusione (**pressione arteriosa**) adeguata.
- regolazione del flusso generale (**gittata cardiaca**):

distribuzione regionale

controllo del volume ematico



Differente distribuzione del flusso nei letti circolatori e pressione arteriosa costante

La regolazione dei parametri circolatori si basa su meccanismi a **feedback negativo**.

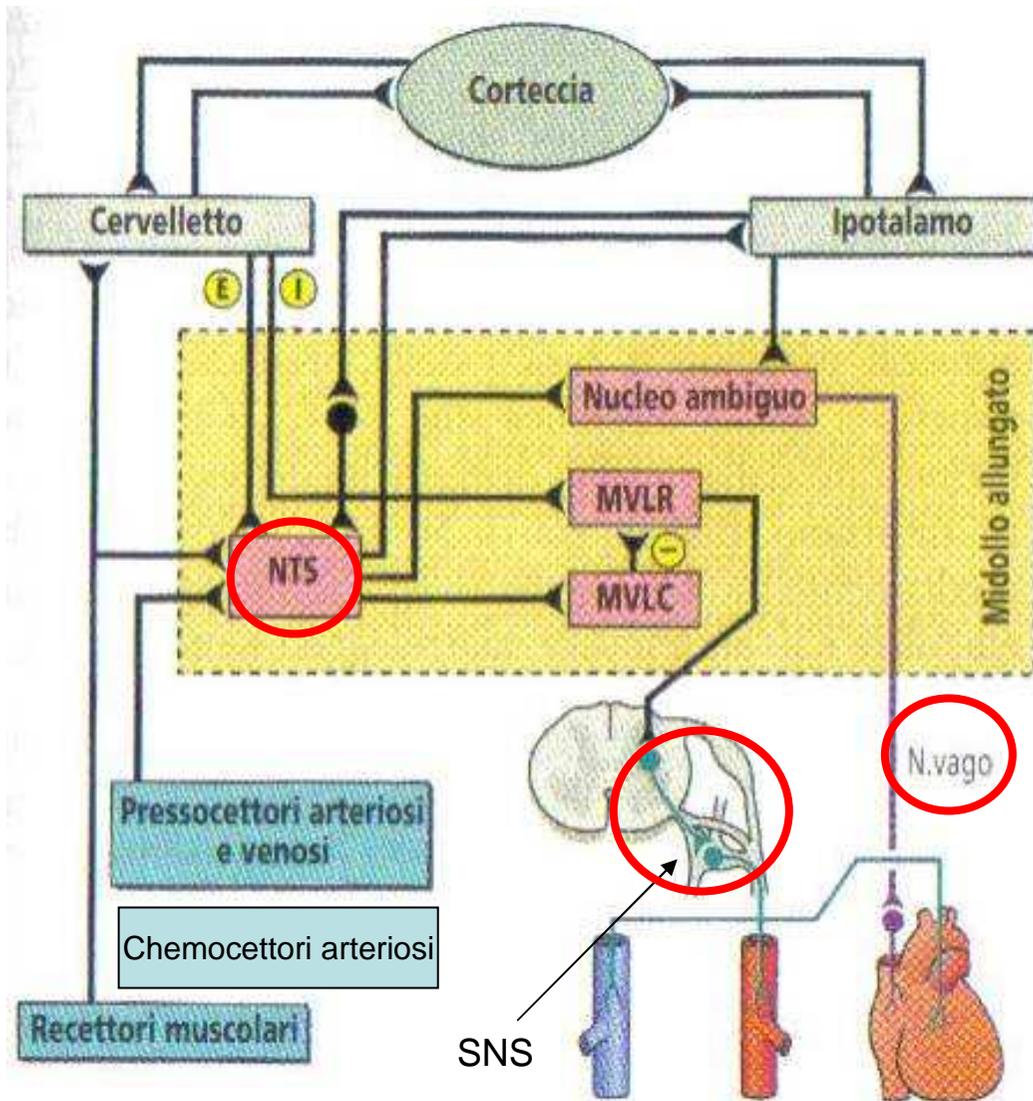
Il parametro da regolare viene monitorato da recettori sensoriali (sensori) localizzati in vari punti del sistema circolatorio.

I sensori inviano informazioni ai **centri regolatori della circolazione**, (bulbo, e strutture superiori: ipotalamo, cervelletto e corteccia cerebrale), che confrontano il valore registrato con un valore nominale (di riferimento). Se viene rilevata una variazione, i centri attivano meccanismi finalizzati a riportare la variabile controllata al suo valore normale.

I meccanismi regolatori utilizzati dall'organismo sono:

- **Influenze neuroormonali sul cuore**
- **Influenze neuroormonali, meccanismi metabolici locali, endoteliali e miogeni sulla muscolatura liscia dei vasi**

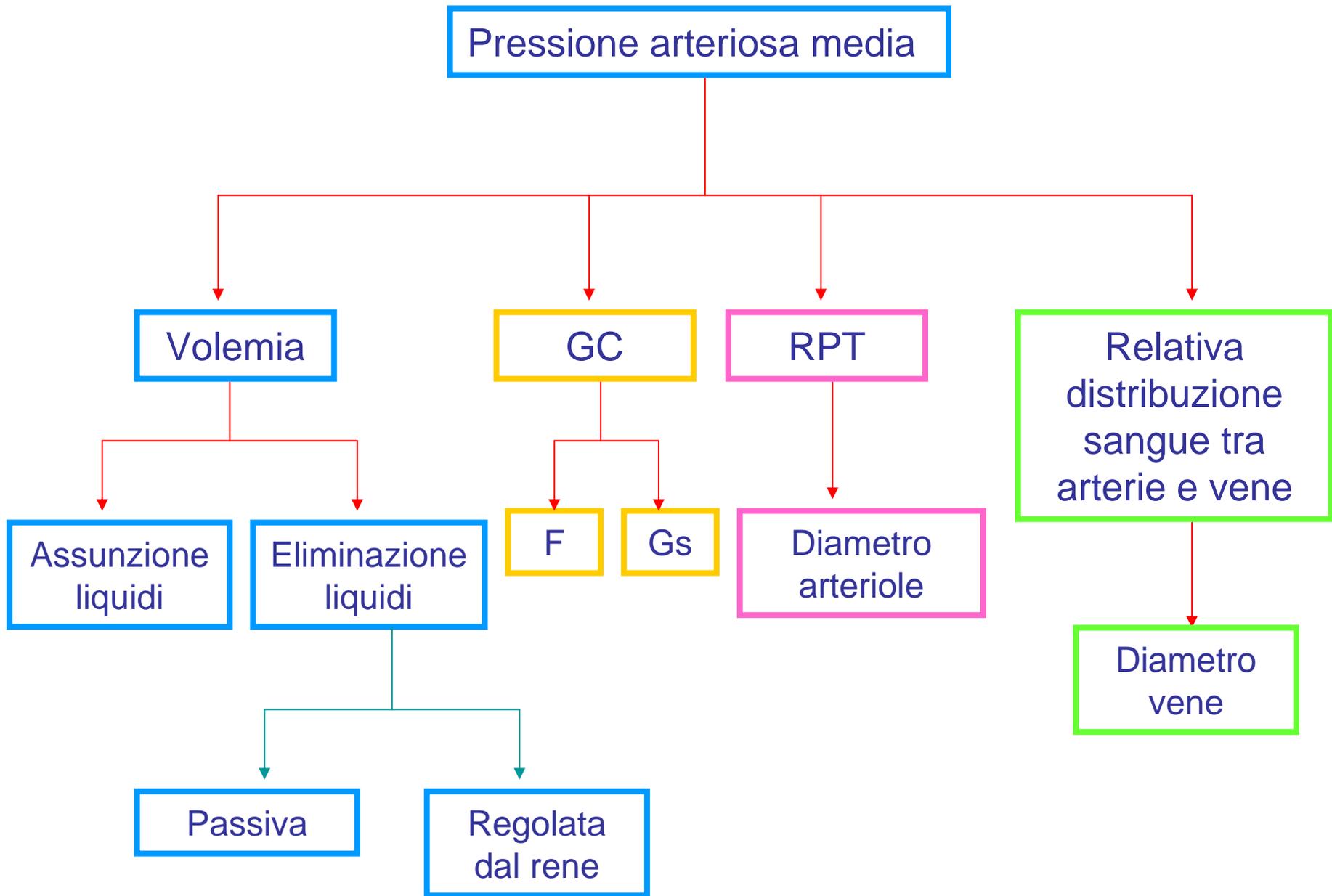
Organizzazione dei centri regolatori della circolazione

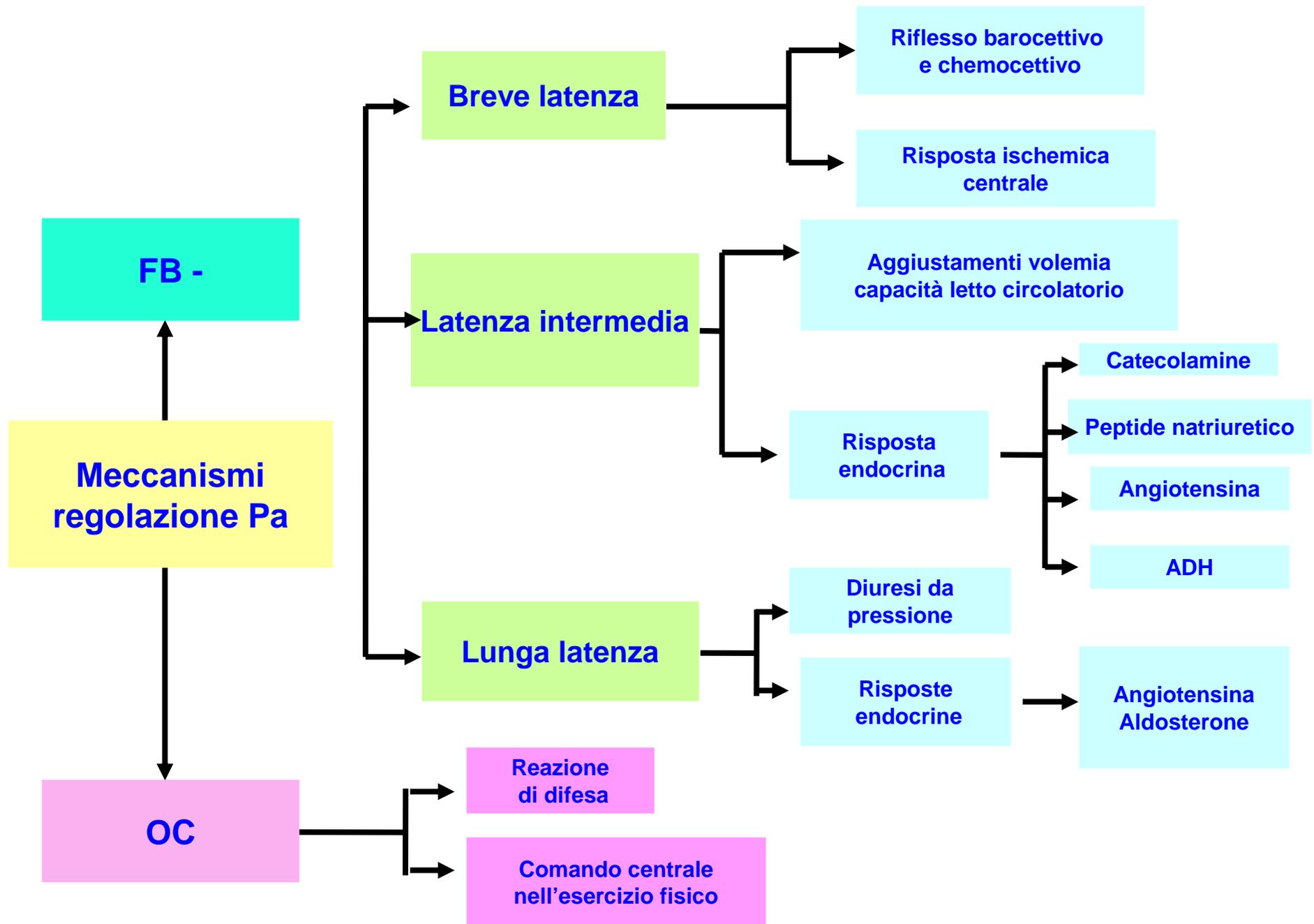


Il nucleo del tratto solitario (**NTS**), nel bulbo dorso-mediale, è la prima stazione di arrivo degli impulsi afferenti dai recettori. Da qui partono collegamenti verso le varie aree del troncoencefalo e delle regioni superiori.

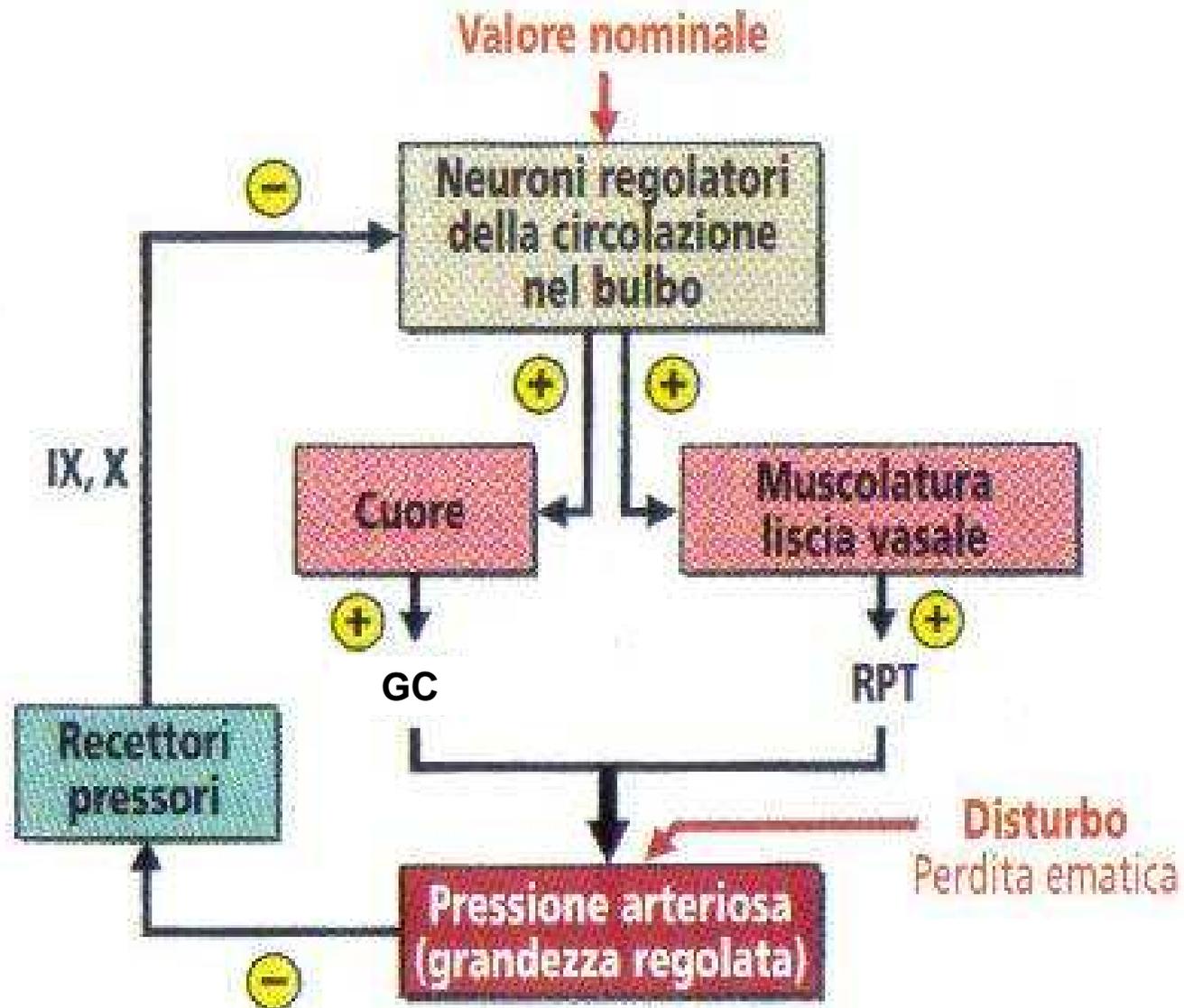
Questa rete di interconnessioni regola alla fine l'attività dei neuroni simpatici diretti al cuore e ai vasi e dei neuroni vagali diretti al cuore.

Regolazione della pressione arteriosa





Controllo a feedback negativo della pressione arteriosa



L'efficienza di un sistema a feedback viene valutata considerando il guadagno del feedback.

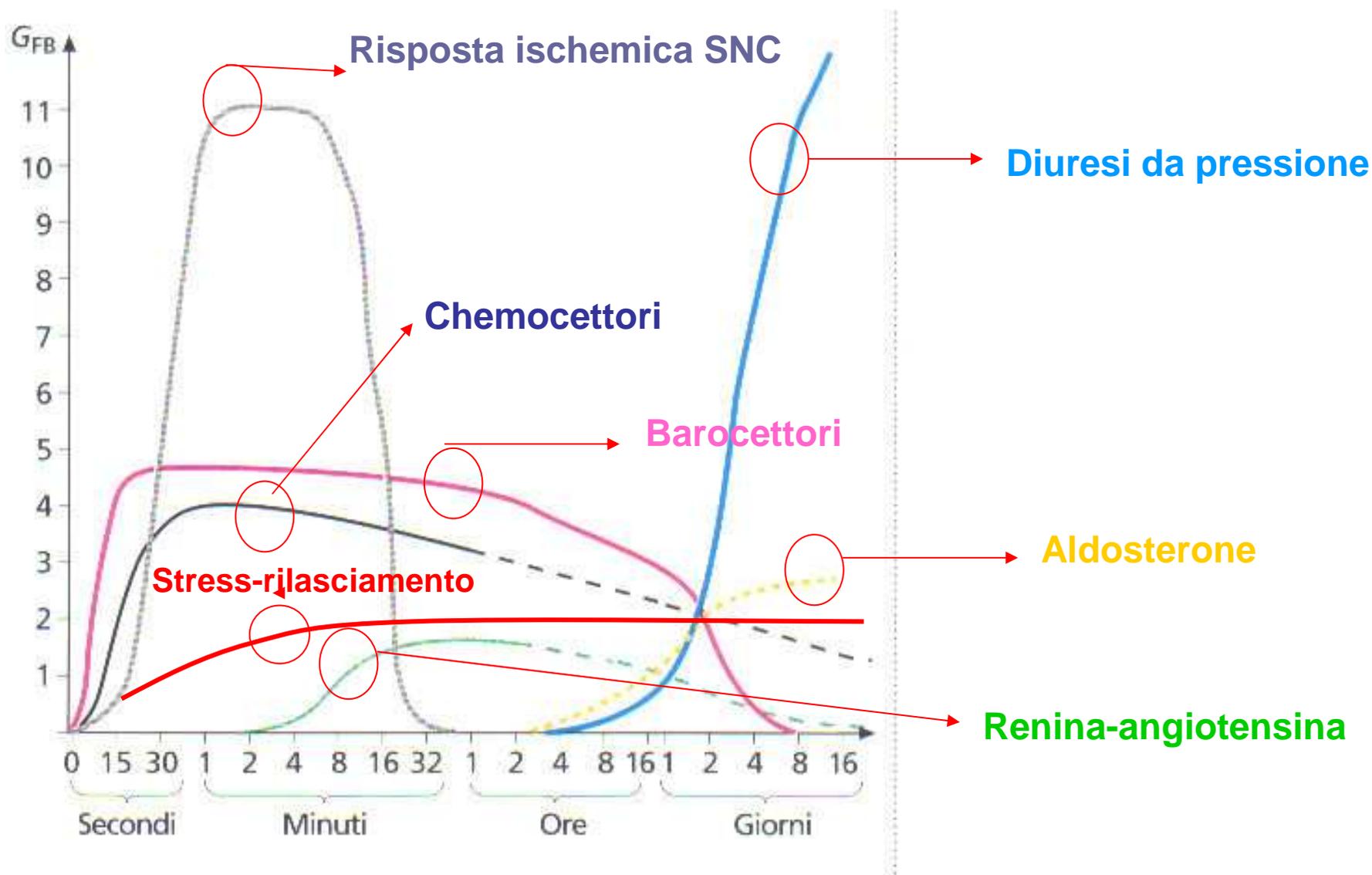
Se la P_a si è scostata dai valori normali (valore di riferimento VR) i meccanismi di compenso correggono la variazione (VC). La differenza tra VR e VC rappresenta l'errore (E) del sistema a feedback.

Il guadagno $G = VR/E$

Minore è l'errore maggiore è il guadagno del sistema

Se la P_a viene riportata al valore normale non esiste errore il guadagno è infinito.

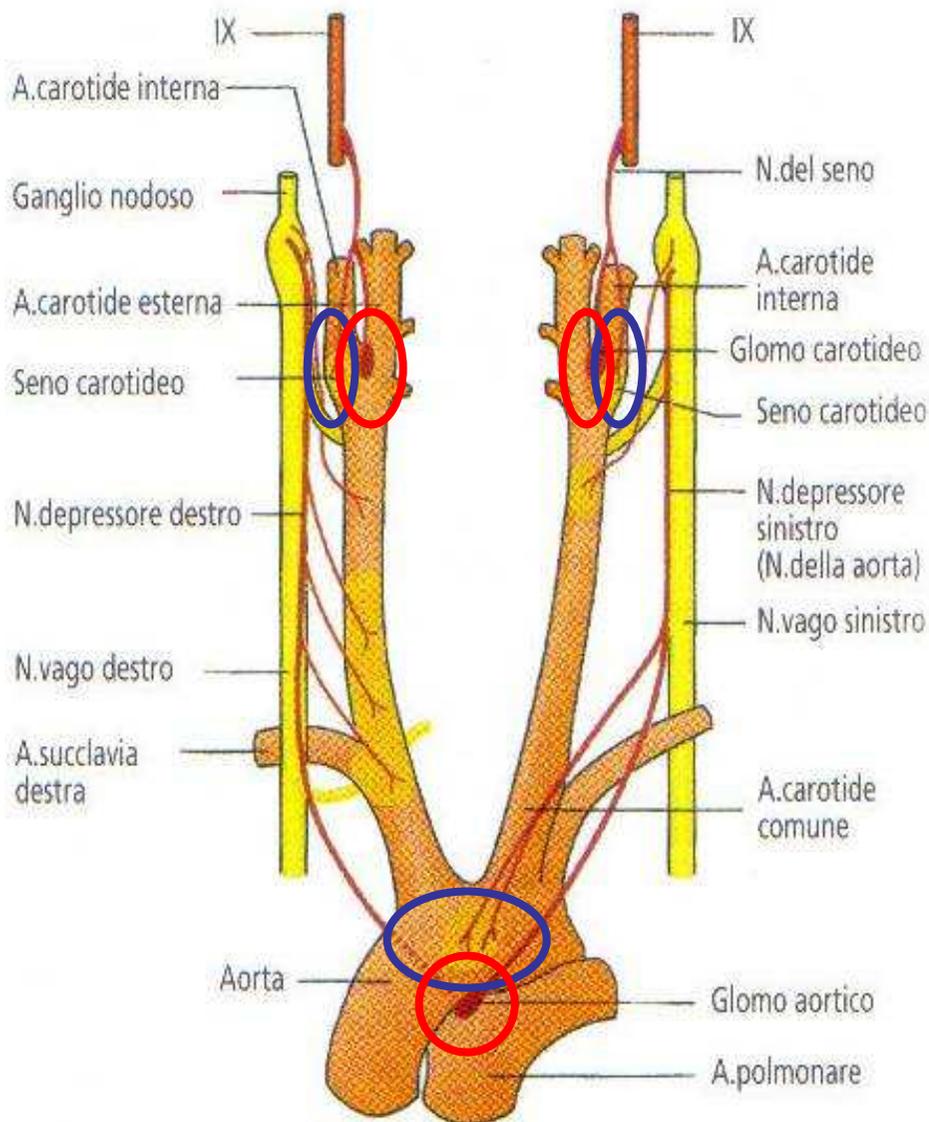
Meccanismi di controllo della pressione arteriosa a feedback negativo



Meccanismi a breve termine (secondi, minuti)

- Sono meccanismi regolatori su base nervosa
- Azione rapida
- Intensità risposta si attenua (completamente o parzialmente) in tempi brevi (adattamento)

Barocettori



- Terminazioni nervose libere contenute nella parete delle grosse arterie toraciche e cervicali (tra avventizia e media)

- Le aree barocettive più importanti si trovano nei:

Seni carotidei

Arco dell'aorta

- Stimolati dallo stiramento della parete vasale in rapporto alla pressione trasmurale

- In vicinanza dei barocettori si trovano le aree chemocentrici nei:

Glomi carotidei

Glomo aortico

- I barocettori rispondono a variazioni della Pa con un cambiamento della loro frequenza di scarica:

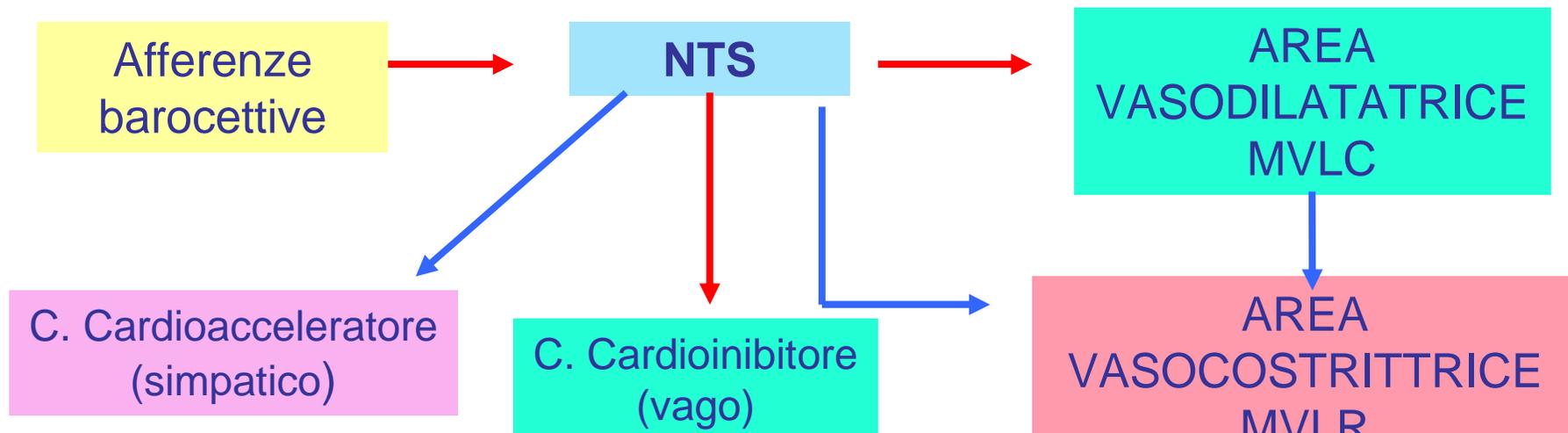
> **Pa = > Frequenza**, saturazione a 140-160 mmHg

< **Pa = < Frequenza**, azzeramento a Pa < 60 mmHg.

- Attivi alla Pa normale con oscillazioni della frequenza in corrispondenza delle variazioni sistolica (120 mmHg) diastolica (80 mmHg).

- Elevata sensibilità alla velocità con cui si modifica la Pa, rispondono meglio a rapide variazioni della Pa piuttosto che a pressioni elevate, ma stazionarie.

- Presentano adattamento (se persiste l'incremento di Pa la loro frequenza di scarica si riduce progressivamente fino ai valori pre rialzo pressorio = resetting recettoriale)



• L'attività dell'area VC e dei c. cardio acceleratore ed inibitore in condizioni basali è il risultato della continua modulazione da parte del sistema barocettivo.

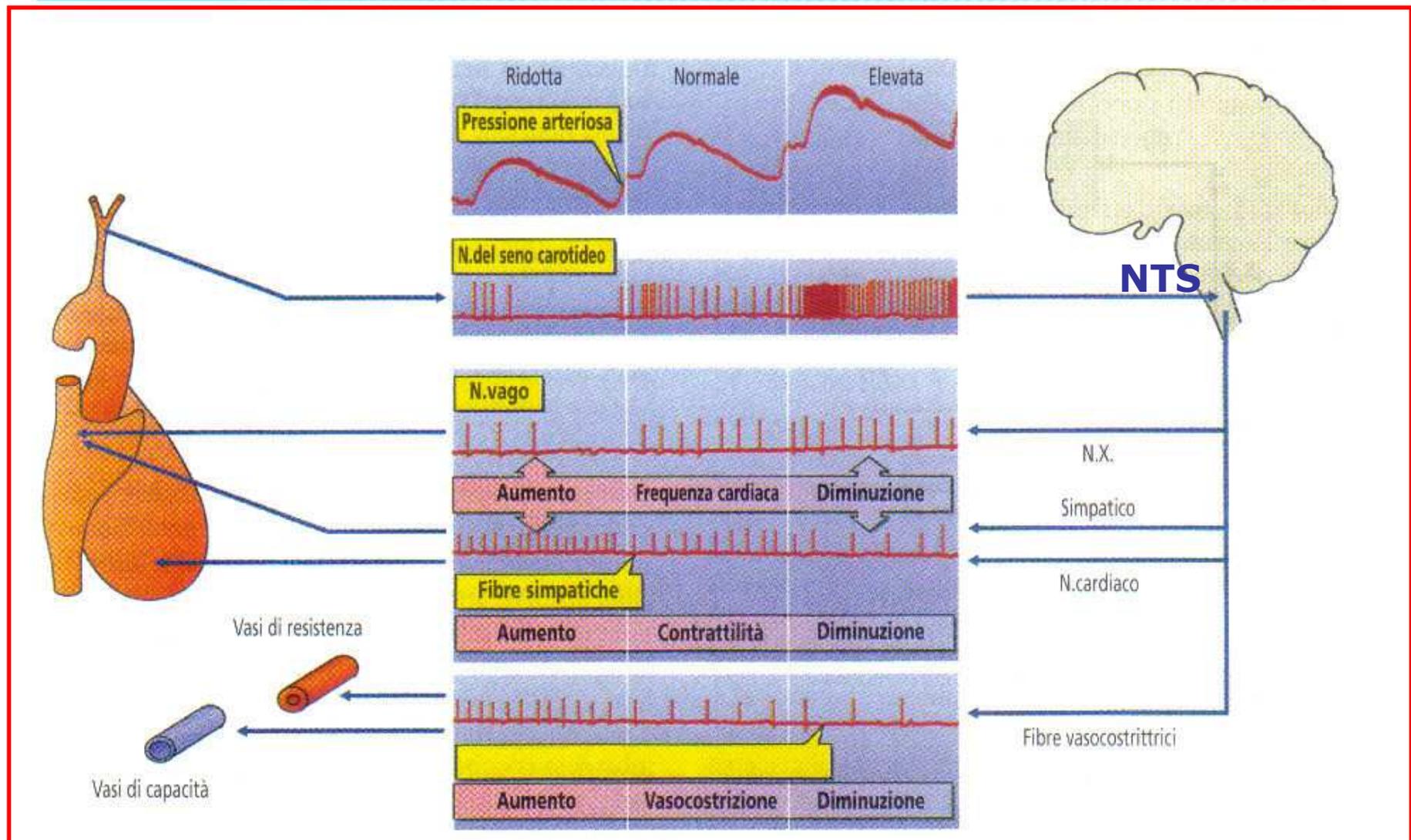
> Pa = > scarica barocettiva:

- > inibizione area VC = Vasodilatazione
- > inibizione c. cardioacceleratore
- > attivazione c. cardioinibitore = < GC

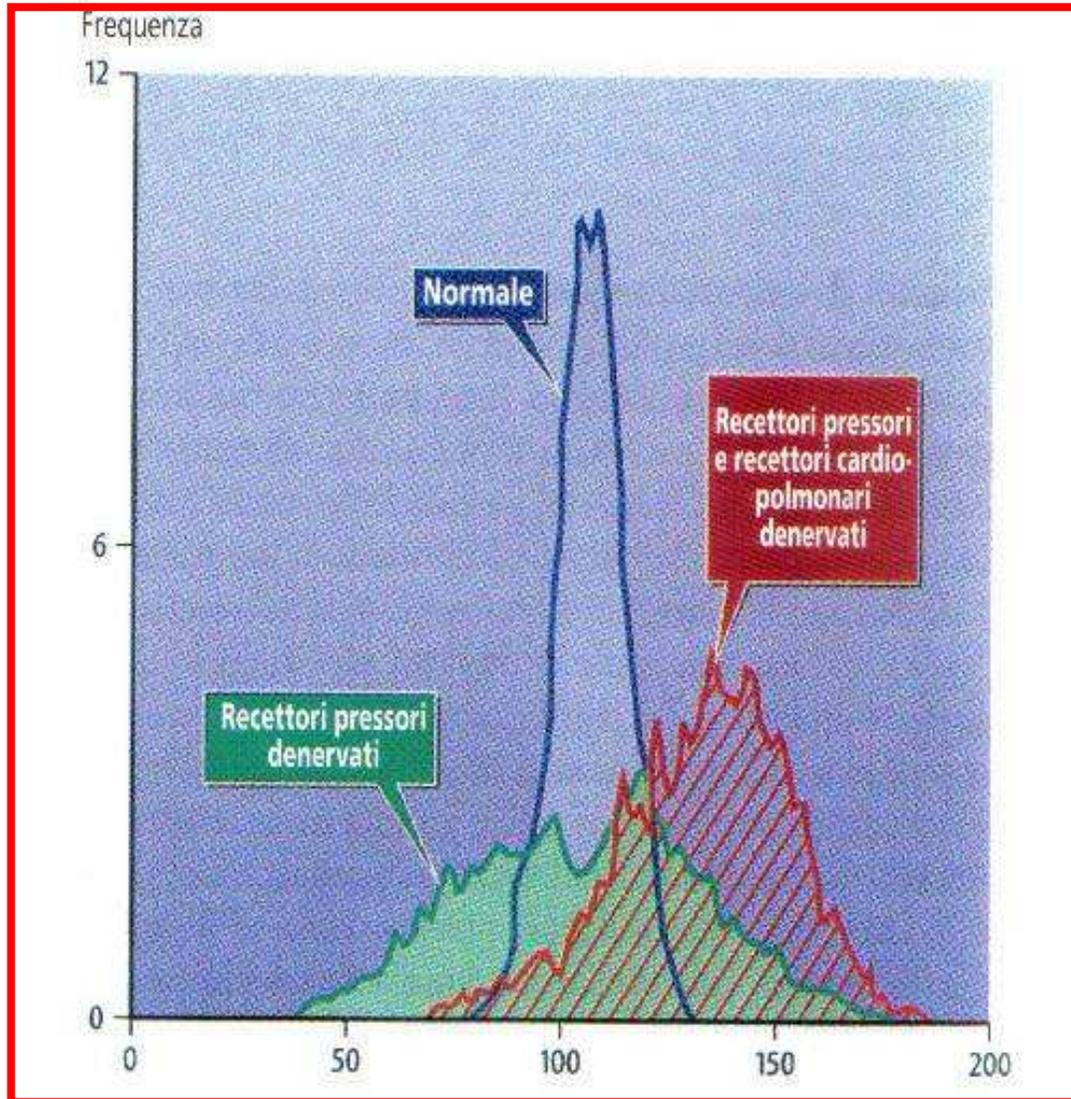
< Pa = < scarica barocettiva:

- < inibizione area VC = Vasocostrizione
- < inibizione c. cardioacceleratore
- < attivazione c. cardioinibitore = > GC

Risposte riflesse dei barocettori



Denervazione barocettiva e recettori cardio-polmonari



Gli adattamenti riflessi, a partenza dai barocettori hanno un'azione stabilizzante sulle possibili variazioni pressorie

Gli adattamenti mediati dai recettori cardio-polmonari giocano un controllo anche sul valore della pressione media

Le risposte vasomotorie riflesse attivate dai barocettori a livello dei distretti pre e postcapillari, possono determinare modificazioni dell'equilibrio tra filtrazione e riassorbimento, influenzando il volume ematico.

- La maggiore stimolazione dei barocettori determina vasodilatazione periferica che porta ad aumento della P capillare effettiva e quindi della filtrazione.
- La riduzione della stimolazione dei barocettori comporta risposte opposte.

Recettori di stiramento (volocettori)

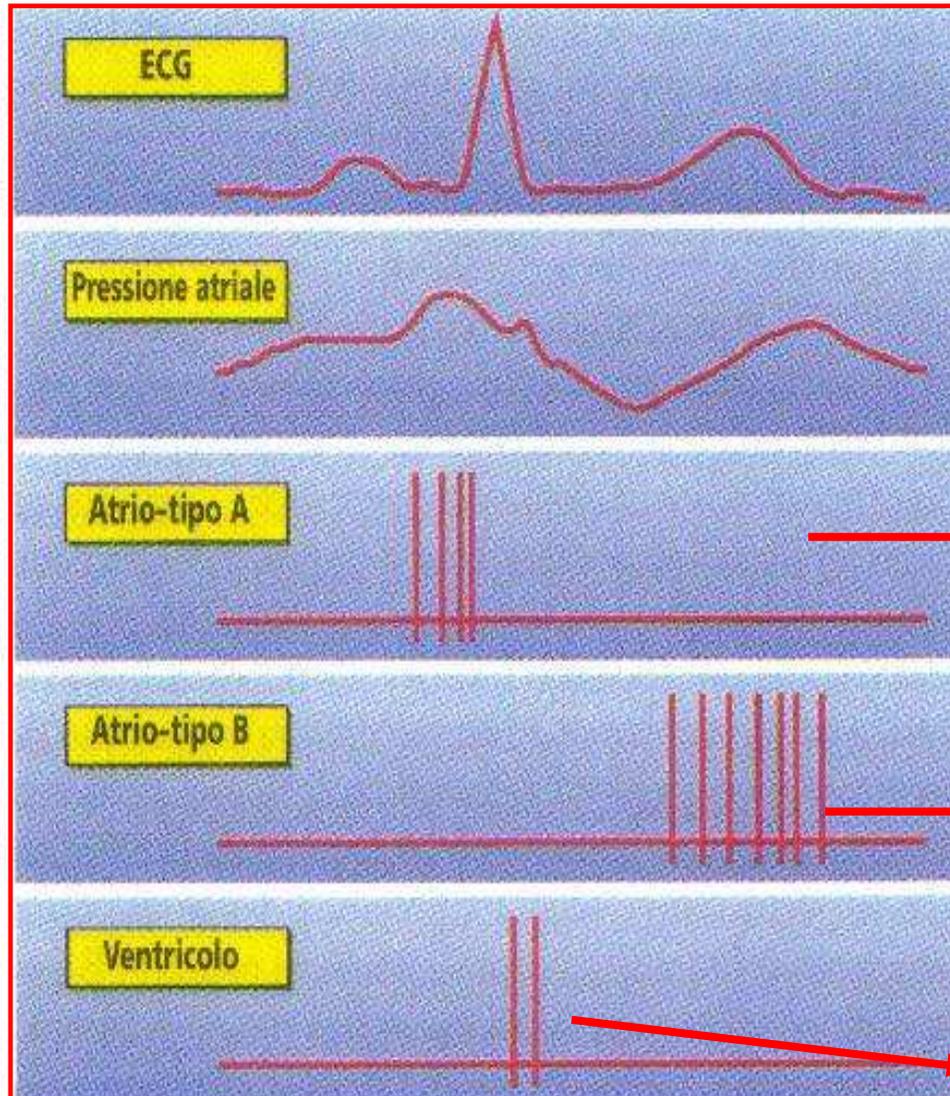
Rilevano gli aumenti di pressione che si verificano nelle aree a bassa pressione (vene e atri) per incrementi del volume ematico.

Riducono al minimo le variazioni di Pa conseguenti a variazioni della volemia.

Es: L'infusione di 300 ml di soluzione fisiologica in un cane determina normalmente un rialzo pressorio di soli +15 mmHg

Il rialzo pressorio raggiunge i +40 mmHg in condizioni di denervazione del sistema barocettivo e i +100 mmHg in condizione di denervazione dei volocettori

Volocettori atriali e ventricolari



Incremento frequenza cardiaca (R. Bainbridge)

Facilitano escrezione di liquidi:

- inibizione simpatico renale
- inibizione secrezione renina
- inibizione secrezione ADH

Contribuiscono all'effetto cronotropo negativo del vago

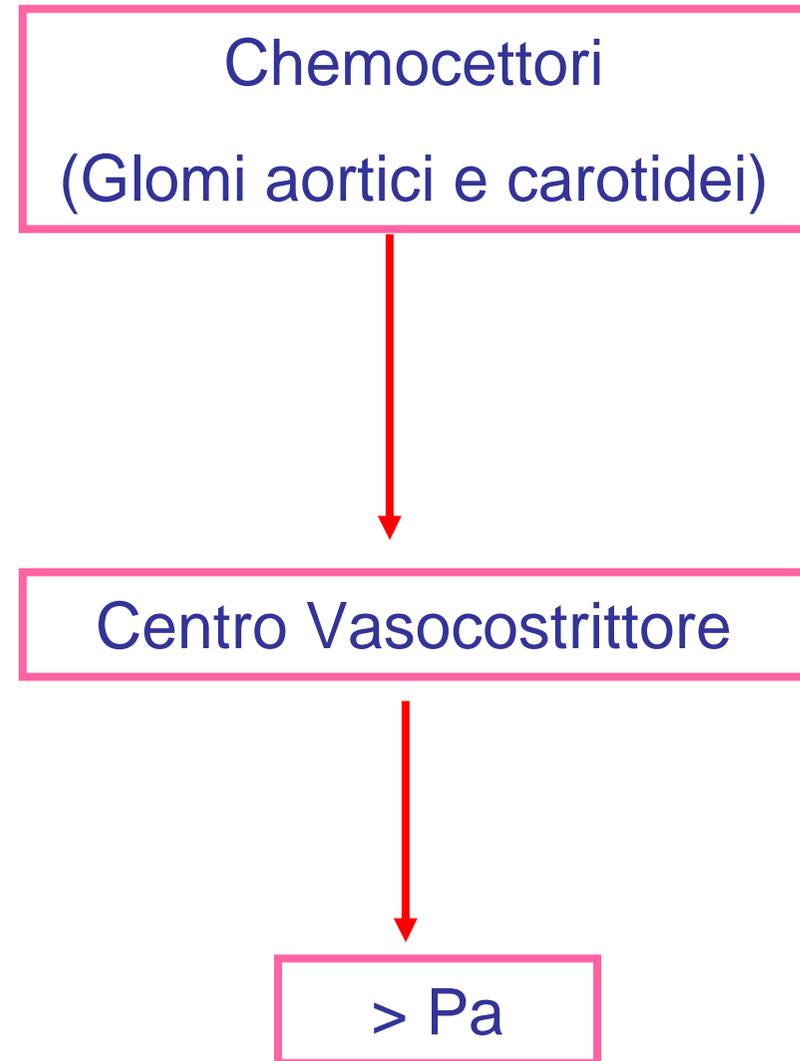
In condizioni di estrema distensione ventricolare determinano bradicardia e vasodilatazione

Riflesso chemocettivo

Chemocettori stimolati da $< O_2$, $> CO_2$
 $< pH$ conseguenti alla riduzione di
flusso per $< Pa$.

Non è efficace nel controllare la Pa
intorno ai valori normali ma interviene
quando la $Pa < 80$ mmHg.

A pressioni basse coopera con il
riflesso barocettivo nel controllo della
 Pa



Risposta ischemica del SNC

La ridotta perfusione cerebrale conseguente, a diminuzioni della Pa o a patologie dei vasi, compressione da tumori (Reazione di Cushing) ecc., determina attivazione dei neuroni vasocostrittori con conseguente rialzo pressorio (fino a 250 mmHg).

Massima attivazione per Pa = 15-20 mmHg

Meccanismi a medio termine

Risposte endocrine

- **Adrenalina** determina redistribuzione GC (α vasocostrizione, β vasodilatazione)
- **Noradrenalina** determina aumento della Pa (α , costrizione)
- **Renina-Angiotensina** (attivato da diminuzioni Pa). Determina vasocostrizione ed aumento del volume ematico per stimolazione ADH, sete, Aldosterone ($>$ riassorbimento di Na^+ , $>$ secrezione H^+ e K^+ , e $>$ eccitabilità m. liscio vasi che diventa più sensibile agli stimoli vasocostrittori)
- **ADH** influenza il volume ematico incrementando il riassorbimento renale di H_2O
- **ANP** (peptide natriuretico atriale, liberato per distensione atriale). Determina riduzione della Pa e del volume ematico attraverso inibizione liberazione Renina, ADH e Aldosterone, stimolazione escrezione di Na^+ ed H_2O , inibizione effetti centrali dell'Angiotensina (secrezione di ADH, sete)