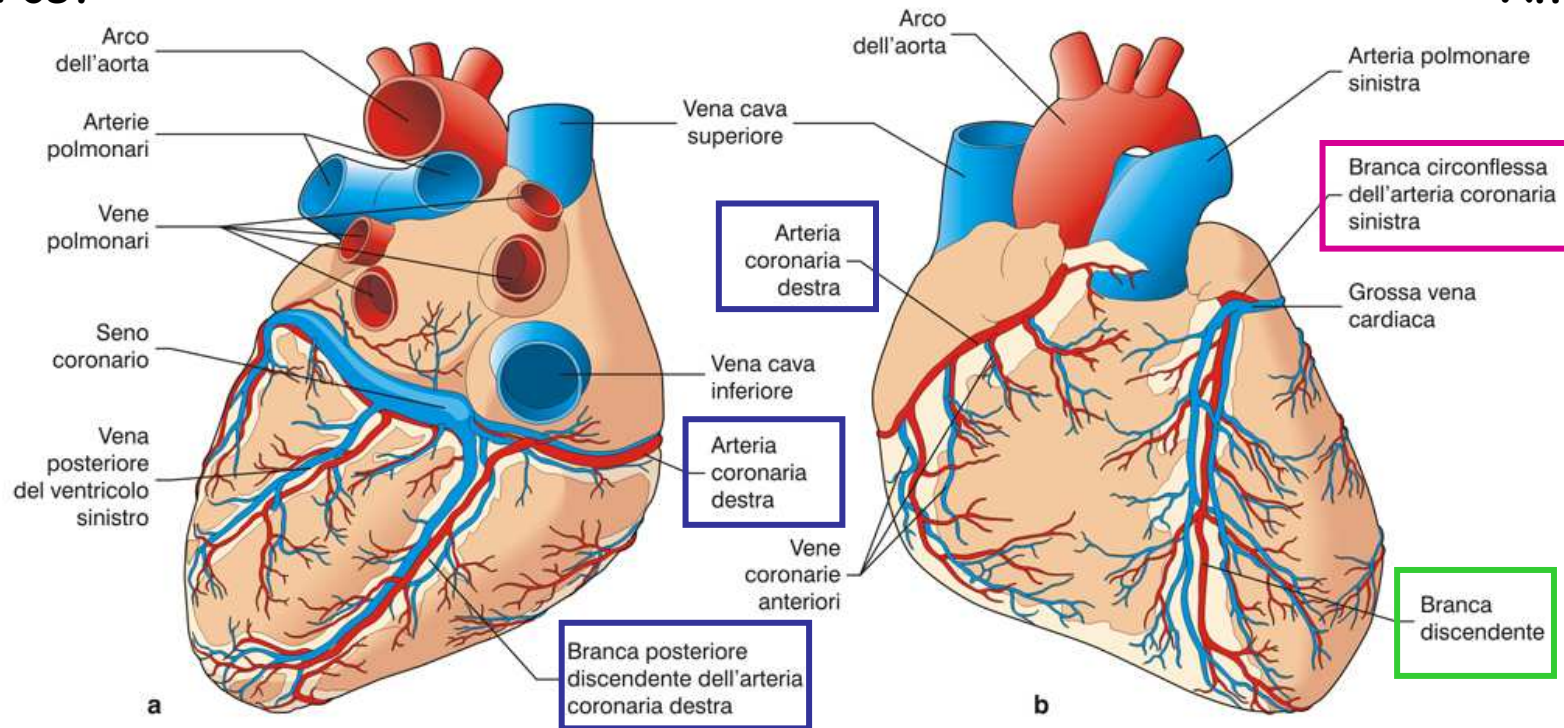


Circolo coronarico

Post

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

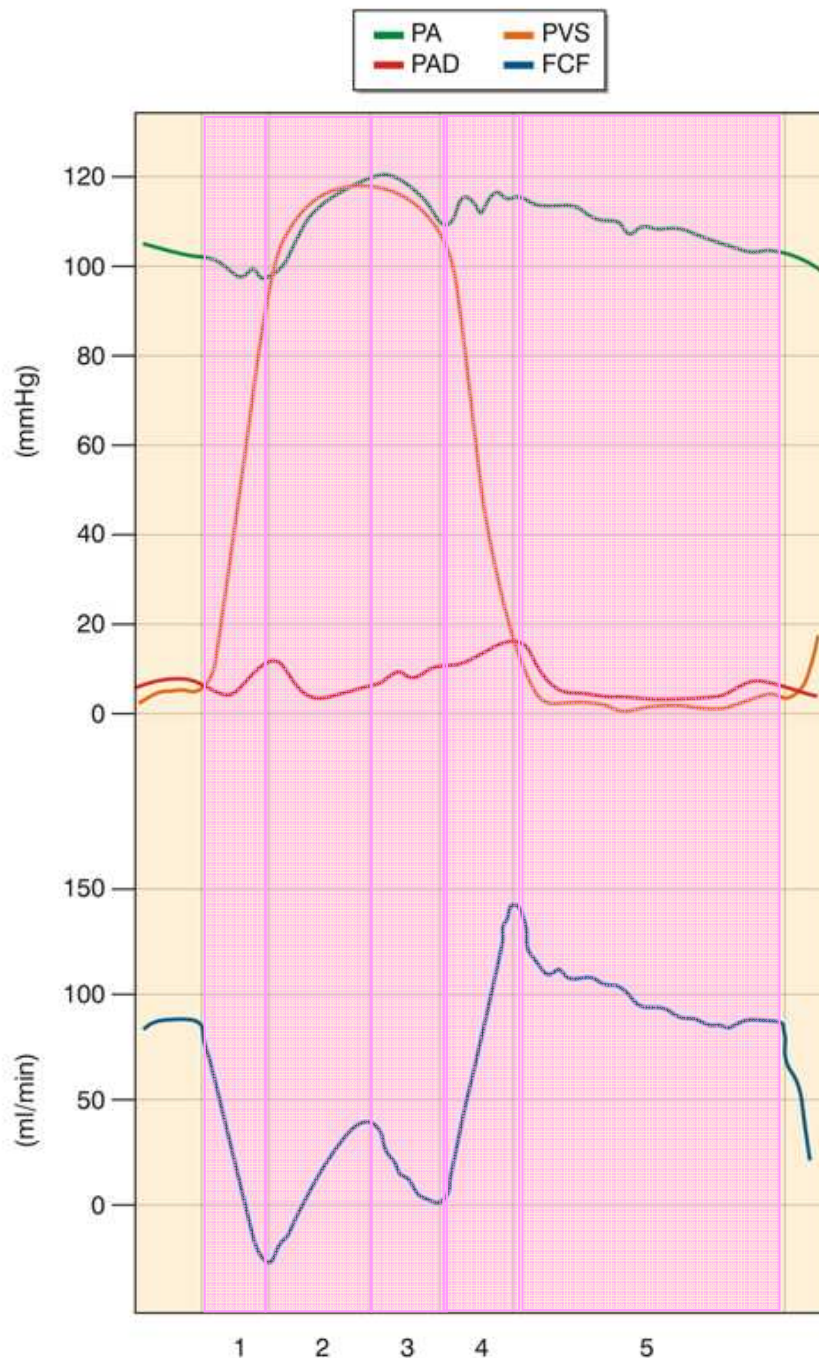
Circolazione coronarica

Aorta->seno venoso coronario, vene cardiache accessorie, vene di Tebesio

Anastomosi tra le piccole coronariche

Vasi terminali con un rapporto 1 fibra muscolare un capillare
(distanza 10 micron) 3000 capillari /mm² (10 volte più del muscolo normale)
250 ml/min * 300 g (80 ml/min * 100 g, in attività fisica fino a 300 ml/min)

Differenza artero-venosa 10 ml/100 ml (non può aumentare
di molto l'estrazione di O₂) - 8 ml /min/100 g



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).

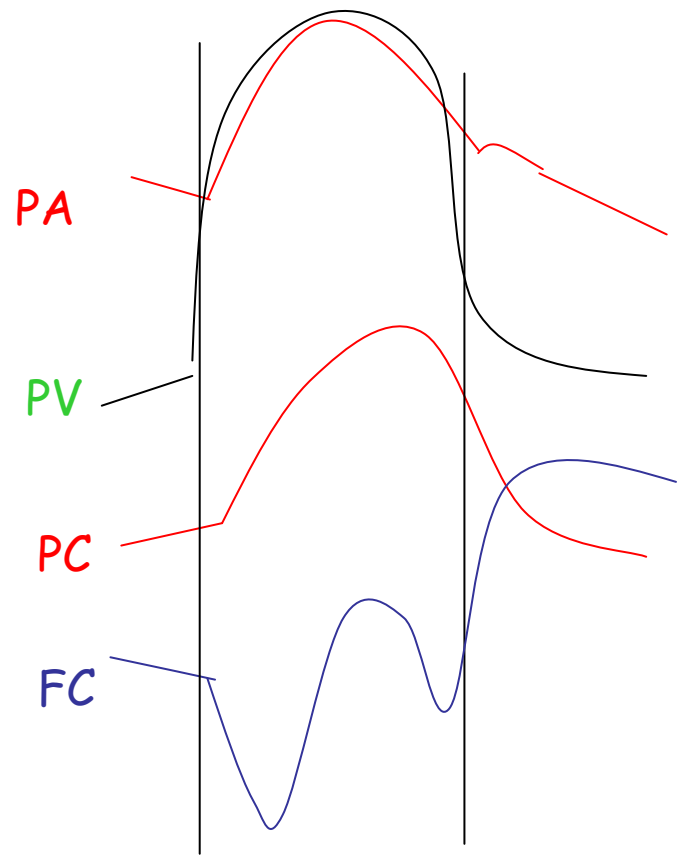
3) Parte finale eiezione → ↓flusso per ↓P aortica.

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).

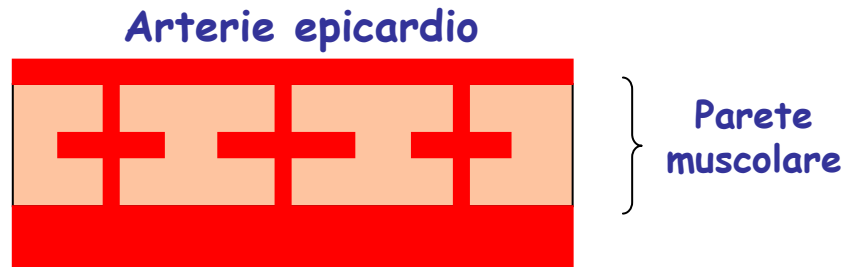
Flusso diastolico: a sinistra

Cor. Sinistra



A sinistra il flusso è fondamentale
diastolico
A destra è sistolico (minore resistenza)

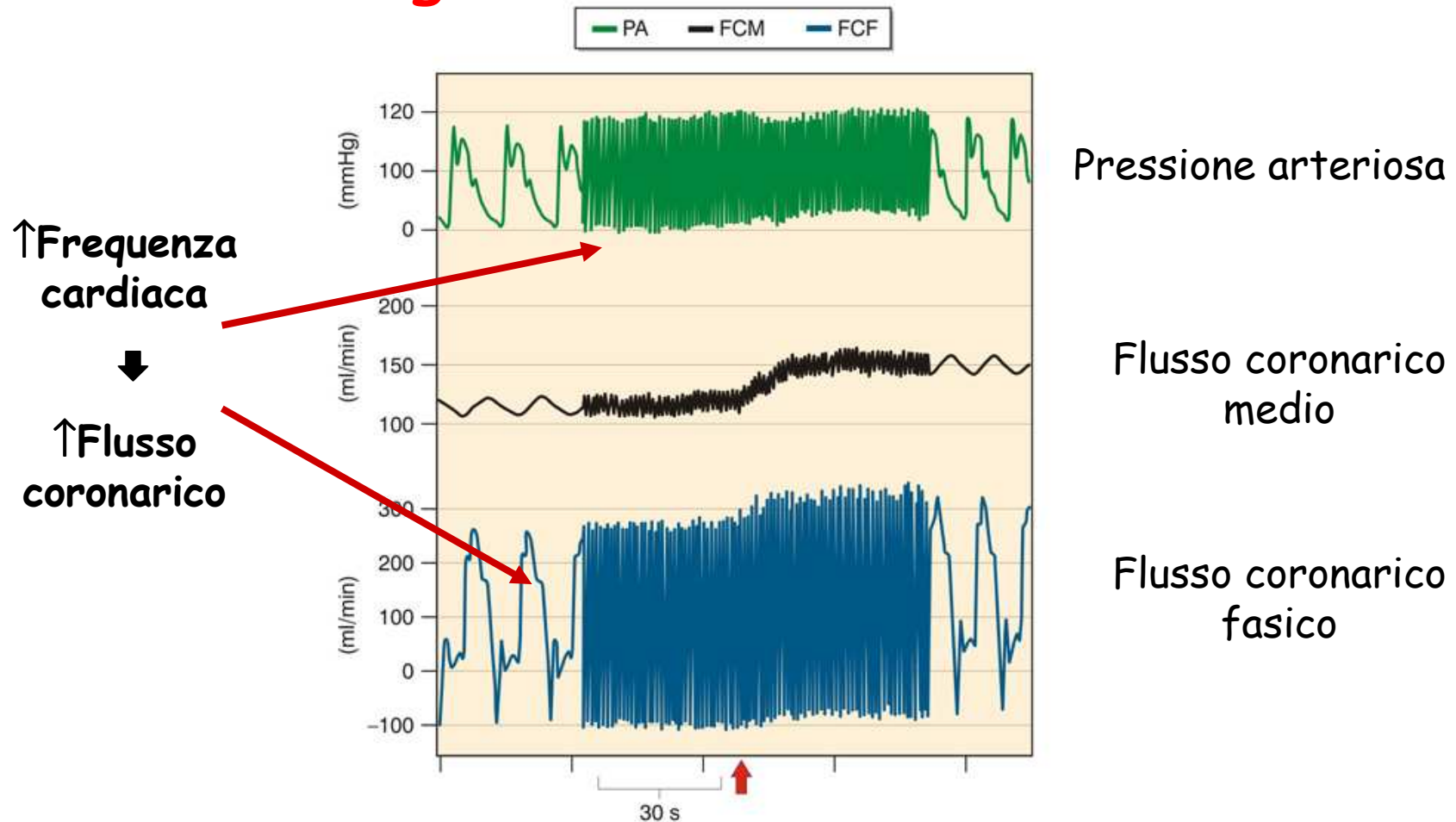




Plesso arterioso subendocardico:
 $F = 0$ in sistole, F molto elevato in diastole

- Il livello di compressione dei vasi coronarici aumenta dalla superficie (subepicardio) verso gli strati più profondi (subendocardio).
- In sistole, flusso 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).

Regolazione metabolica



© 2005 edi.ermes milano

Il flusso ematico coronarico è correlato in maniera quasi lineare al consumo di O_2 .

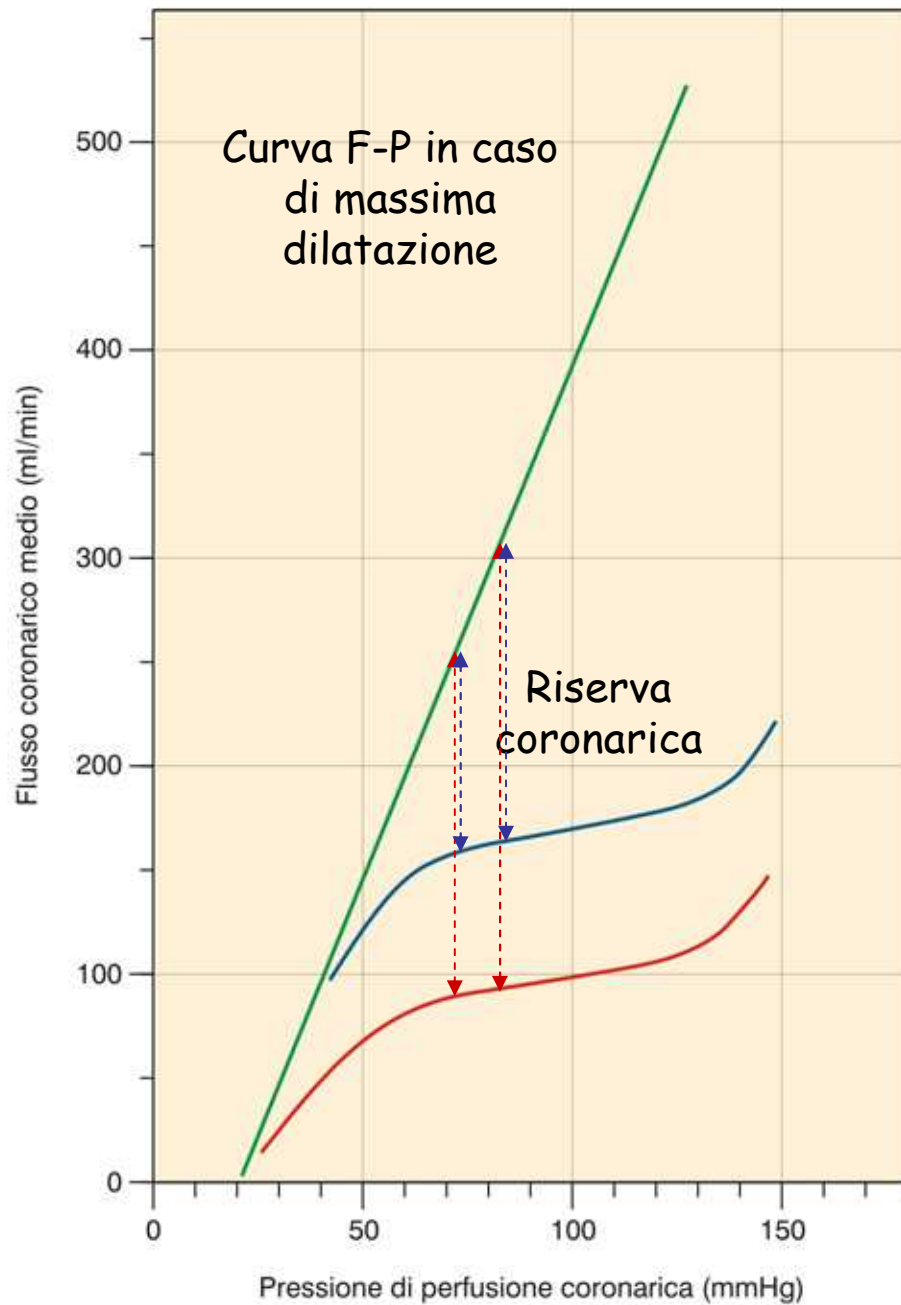
L'incremento è conseguente alla $\downarrow O_2$ che stimola la liberazione di metaboliti vasodilatanti: **Adenosina**, **PG**, **H⁺**, **K⁺**, **CO₂**, **NO**.

Regolazione flusso coronarico

1. Fattori meccanici: l'autoregolazione rende indipendente il flusso dalla pressione di perfusione e dipende dal fabbisogno locale
2. Fattori metabolici: ruolo sostanziale dell'O₂ (tramite Adenosina P1 e P2 e liberazione vasodilatatori: K, H⁺, prostaglandine, CO₂, NO (attività di base)
3. Fattori nervosi: ortosimpatico, adrenalina, noradrenalina: vasodilatazione per azione indiretta (attività cardiaca +, pressione +) (poca costrizione) vago: dilatazione
4. Fattori ormonali adrenalina, acetilcolina, tiroxina, glucagone azione indiretta metabolismo dilatazione, **ADH costrizione**, Nitroglicerina, insulina (doppia: centro costrizione, locale dilatazione), Estradiolo progesterone testosterone dilatazione, **STH deidroandrosterone**

F

Riserva coronarica



A differenza di quanto avviene a riposo, l'autoregolazione non agisce in vasodilatazione massima: relazione lineare e l'autoregolazione si innalza con la dilatazione

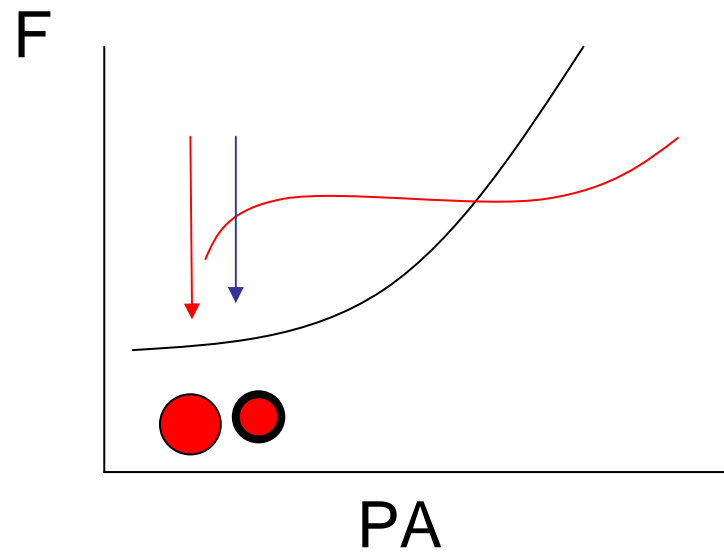
Per un dato valore di flusso a riposo, la **riserva coronarica** (massimo incremento di flusso che si può ottenere rispetto alla situazione di riposo, per azione dei meccanismi vasodilatanti) cresce con l'aumento della P (nell'ambito di autoregolazione).

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

Riflessi vasocostrittori delle coronarie

- Recettori atriali (aumento ritorno venoso)
- Visceri (stomaco, vescica, utero, colecisti)
- Policitemia, arteriopatie coronariche, aumenti di pressione diastolica e contrattilità: riduzione della pendenza della curva flusso-pressione

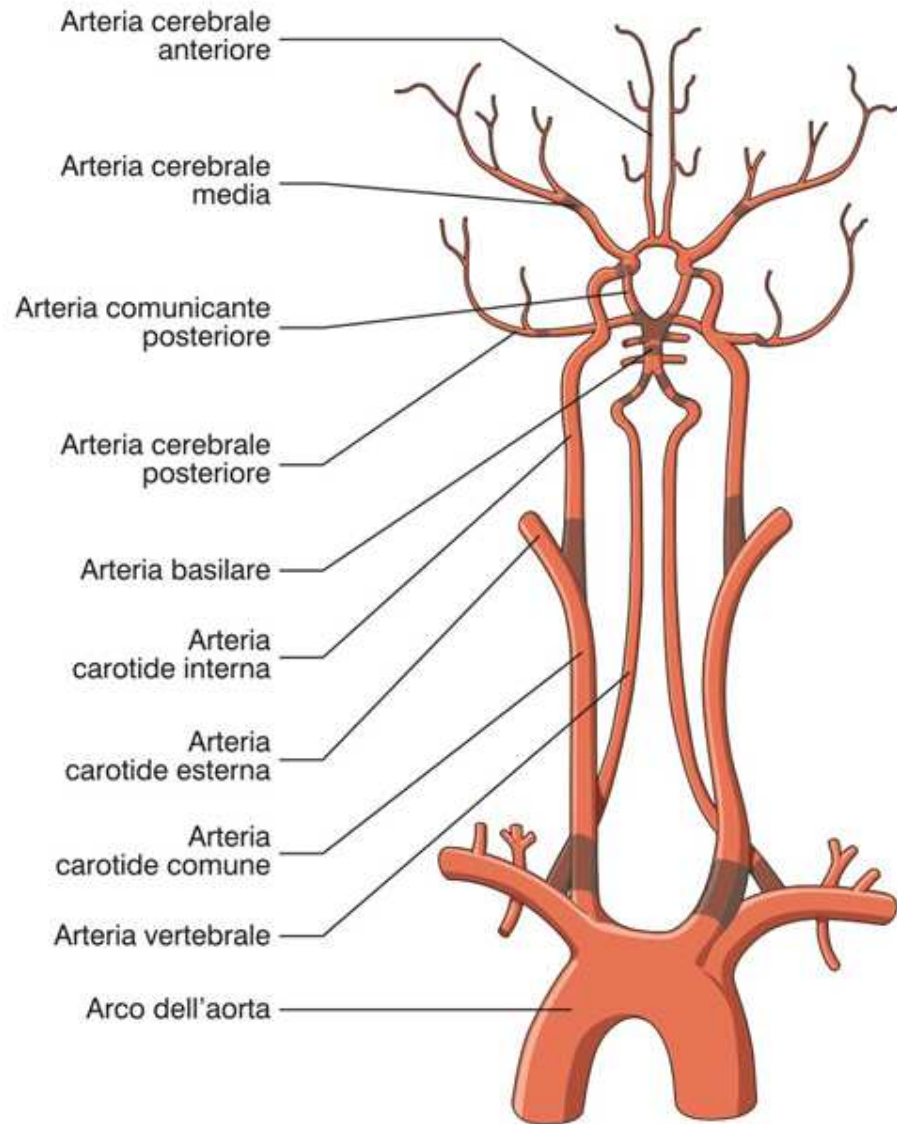
- Regolazione elastica: pressione critica di chiusura che aumenta con l'aumento del tono del simpatico



Circolo cerebrale

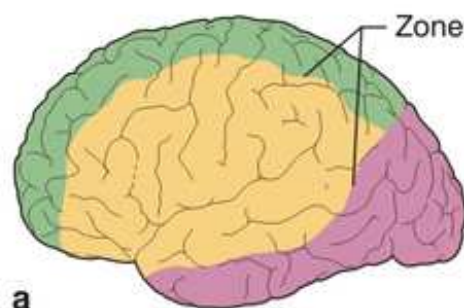
- Carotidi- Willis - Vertebrali
- 50 ml /min/100g
- Capillari scarsamente permeabili
- Entro struttura rigida: il riflettersi delle pressioni e dei volumi tra cervello e vasi
- Grosse arterie sono vasi di resistenza
- Flusso non uniforme e attività dipendente
- Diff. a-v 6 ml/100ml
- Pressione perfusione sotto 40 mmHg = la perfusione cessa

Circolo cerebrale

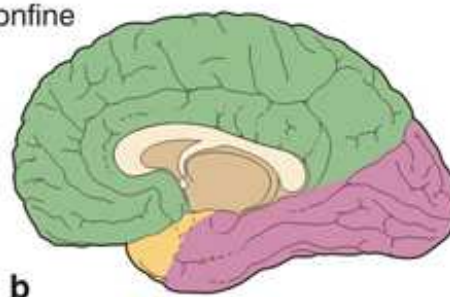


- Arterie carotidi interne → arterie cerebrali anteriore e media
- Arterie vertebrali → arteria basilare → arterie cerebrali posteriori
- Arterie cerebrali posteriori + rami arteria carotide interna → Poligono o circolo di Willis.
- Localizzato in una struttura rigida (cranio). Poichè il contenuto intracranico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

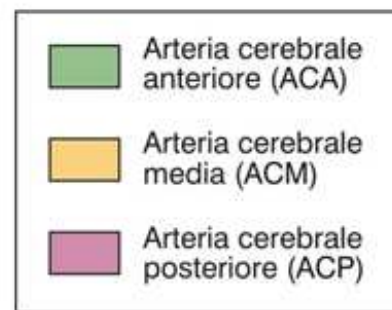
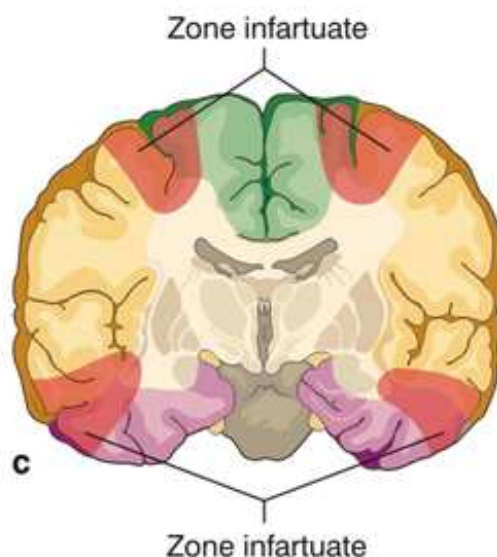
Laterale



Mediale



Coronale



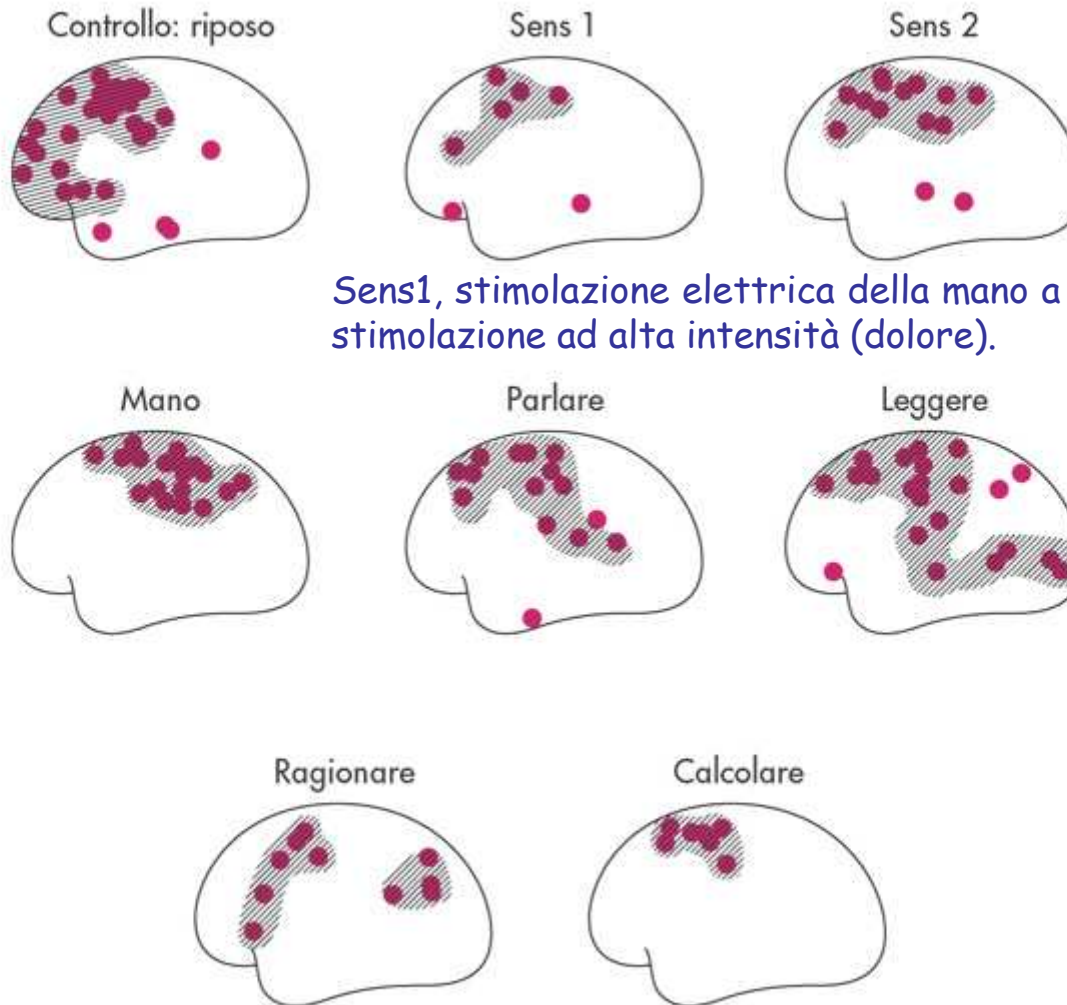
© 2005 edi.ermes milano

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.

Controllo circolo cerebrale

- Pressione endocranica, risposta ischemica Cushing. Ischemia: ipertensione
- Controllo nervoso simpatico e parasimpatico (pia), parenchima (adrenergico) dal tronco encefalo = scarso
- Metabolismo: ruolo O_2 e CO_2 e H^+
- Autoregolazione miogena e chimica

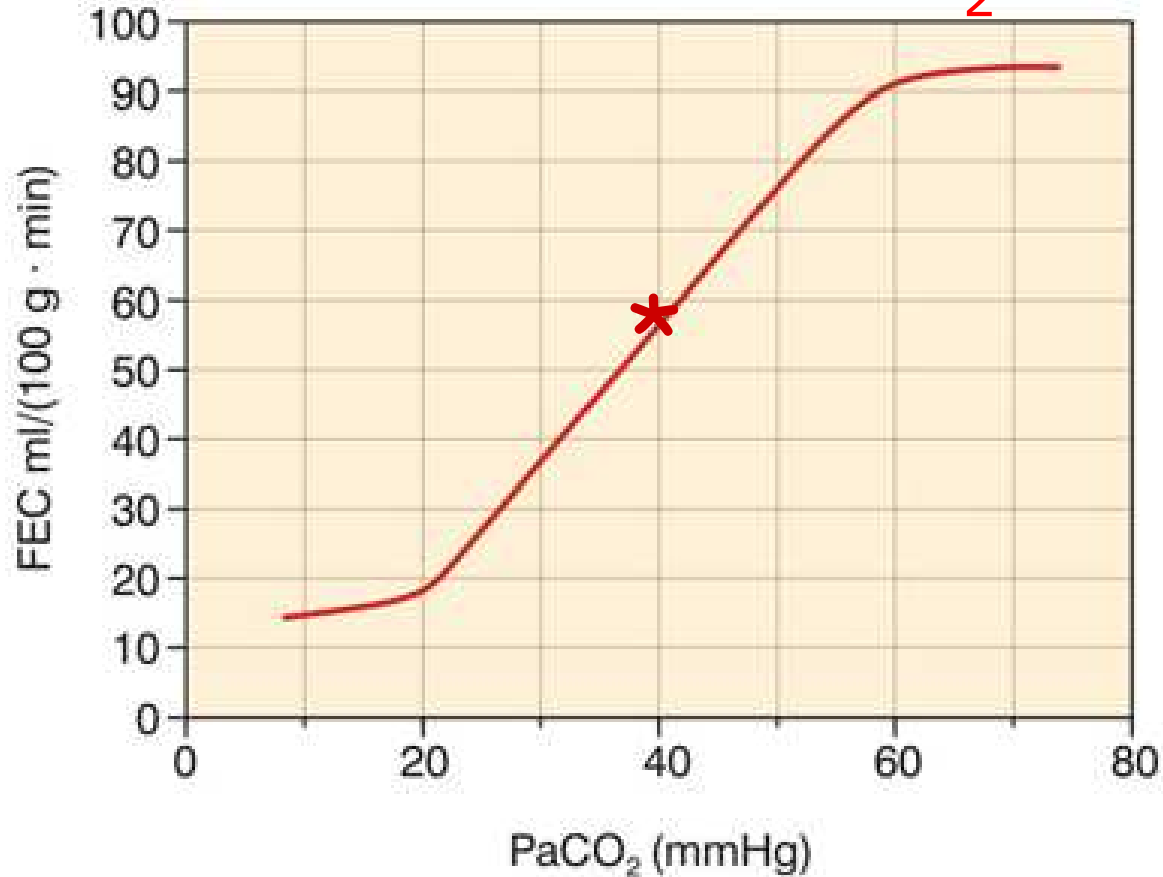
Regolazione metabolica



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 CO₂



© 2005 edi.ermes milano

Il FEC è molto sensibile a cambiamenti nella concentrazione della pCO₂ arteriosa. \uparrow FEC \sim 6% per mmHg di \uparrow pCO₂.

Gli effetti della CO₂ sulla tensione della muscolatura vasale sono mediati da modificazioni del pH del LEC. Variazioni pH: effetto diretto + stimolazione produzione fattori vasodilatanti (PG e NO).

Regolazione nervosa

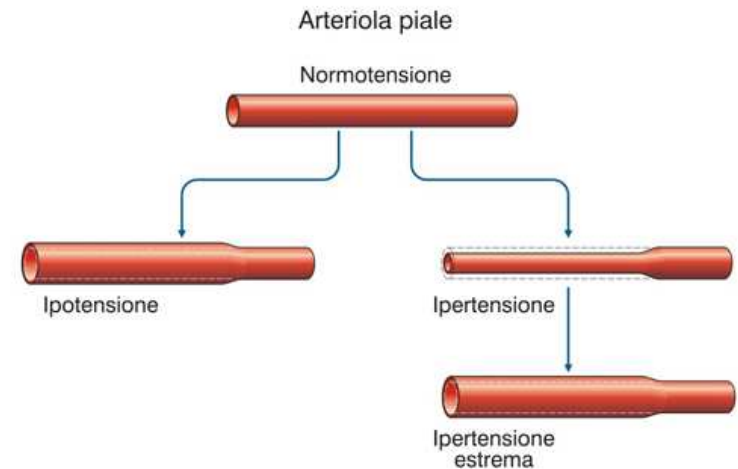
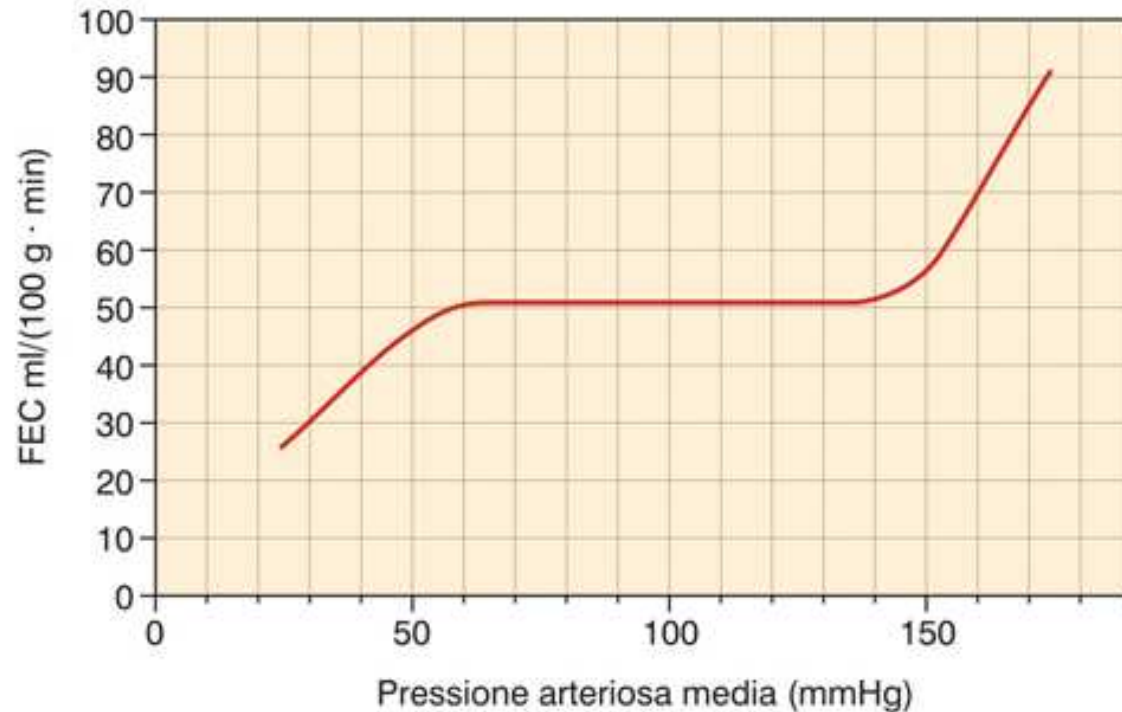
Innervazione estrinseca:

- Simpatico (recettori α 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

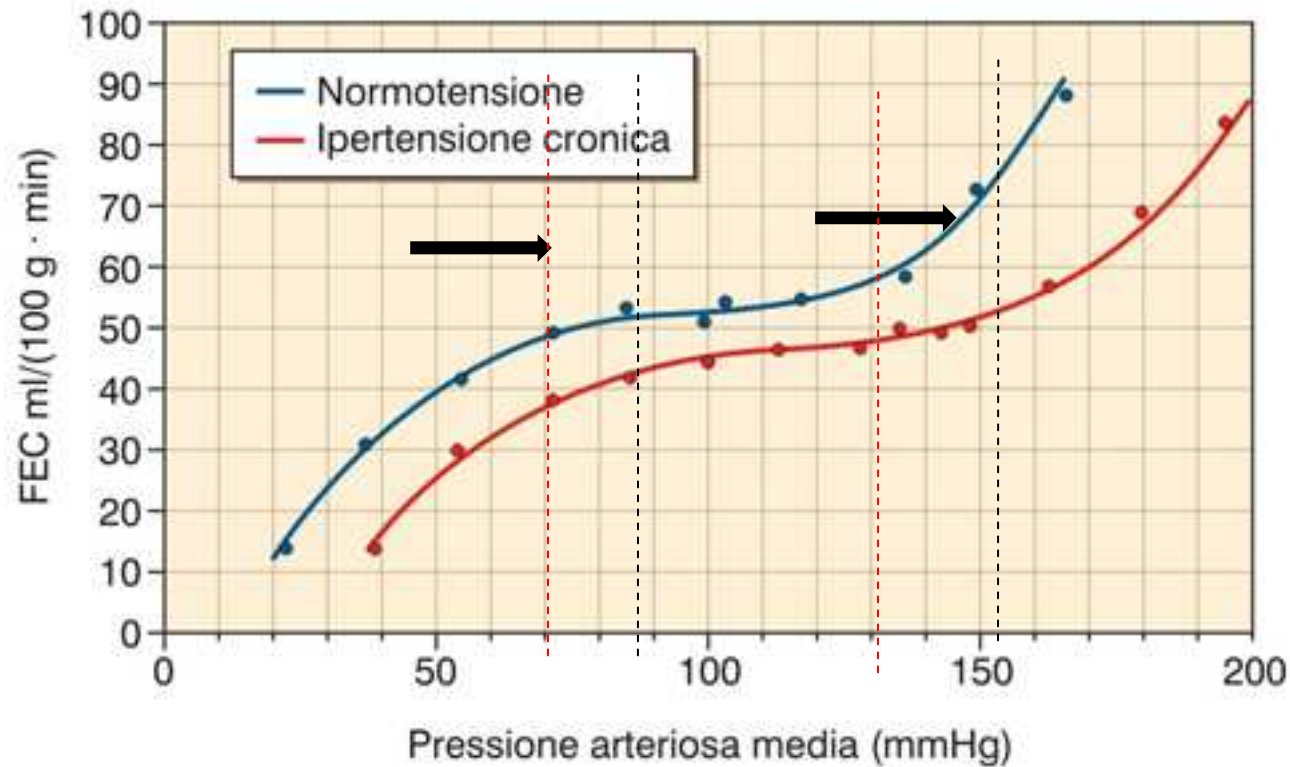


© 2005 edi.ermes milano

© 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.

Circolo muscolare

- Flusso Riposo 2-5 ml/min *100 g (m.f.) 15ml/min* 100 g(m. t.)
- Piena attività 50-70ml/min *100 g(m. f.)
- 150 ml/min*100 g (m.t.)
- Vasi muscoli tonici *3 vasi m. fasici
- Elevato tono muscolare e nervoso

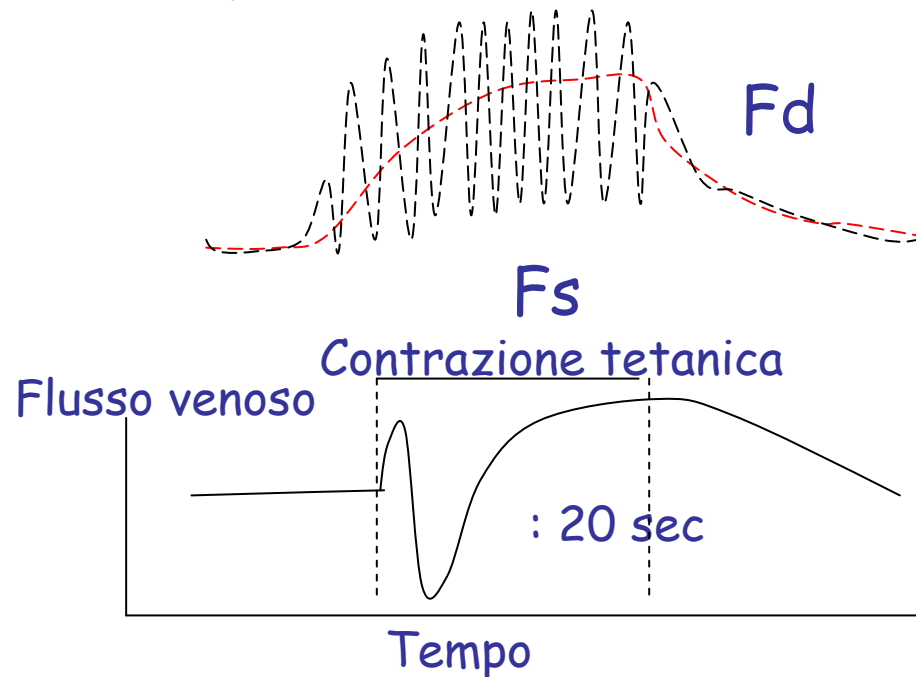
Regolazione flusso muscolare

- Controllo metabolico
- Ortosimpatico nor-adrenergico influenzato dai barocettori, da meccanocettori dello stomaco, cistifellea ed utero (controllo pressione). Importante effetto costrittivo
- Ortosimpatico colinergico: iniziale provoca uno shunt e aumenta i metaboliti attivi (ruolo nell'emorragia, per ridurre il consumo di ossigeno) e abbassa la pressione in feed-forward
-
- Insulina (+/--), dilatazione: estrogeno, progesterone, testosterone (NO), deidroepiandrosterone (costrizione)
Istamina: si libera per blocco del simpatico
- Controllo umorale: adrenalina β_2 dilatazione, dosi elevate: costrizione

Effetti della contrazione

- Favorisce l'efflusso ed ostacola l'afflusso di sangue
- L'alternanza con l'effetto dei metaboliti aumenta il flusso

C. Ritmica: Flusso diastolico



- Iperemia reattiva nella fase di rilasciamento

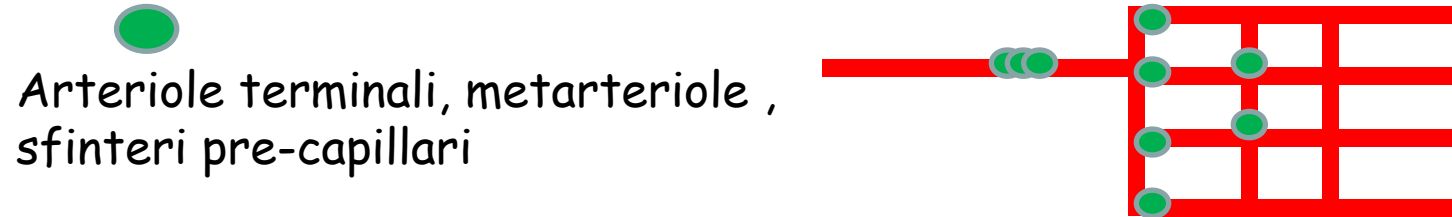
Circolazione cutanea

- Variazione da ambiente neutro 10-20ml/min/100g a freddo 1ml, caldo 200 ml
- Anastomosi arteriole-venulari che connettono lo strato superficiale a quello profondo : non hanno iperemia reattiva, ma sono influenzate dal simpatico per la costrizione e da VIP e bradichinina e simpatico colinergico per la dilatazione
- La vasodilatazione è normalmente passiva (cioè per riduzione del tono simpatico) ma in altre zone si aggiunge quella attiva del simpatico colinergico (zone cutanee differenzialmente sensibili)
- **Effetti locali:** costrizione da azione su inibizione pompe Na/K e diversa sensibilità alla NA seguita per intenso freddo da dilatazione (prostaglandine) (paradossa, ma utile alla sopravvivenza cellulare).

Cuore Cervello Muscolo Cute

Distribuzione	<p>3000 capillari /mm² 3000 (sg) a 1000(sb) /mm² muscoli tonici * 3 muscoli fasici Variazione da ambiente neutro 10-20ml/min/100g a freddo 1ml, caldo 200 ml</p>
Flusso	<p>80 ml/min /100 g, in max attività fisica fino a 300 ml/min/100 g. 55 ml/min/100g ,in max massima attivazione: 300 ml/min/100g 2-5 ml/min *100 g (fasici) 15ml (tonici) in max attività fisica 50-70ml/min *100 g (F) 150 ml (tonici)</p>
Consumo	<p>Differenza artero-venosa 10 ml/100 ml Differenza artero-venosa 6 ml/100 ml consumo 8 ml /min/100 g Consumo 3.2 ml/min/100gmax</p>

Controllo a breve termine del circolo locale



Teoria della vasodilatazione, ruolo principale dell'Adenosina (cuore)

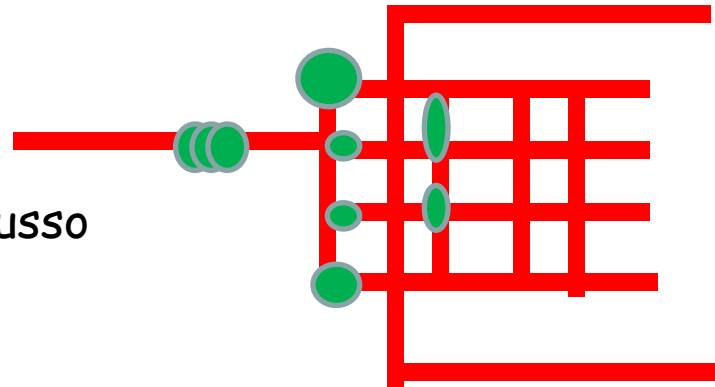
Teoria della carenza di ossigeno (nutrienti) e vasomotone (apertura e chiusura ritmica degli sfinteri) : mancanza di energia ossigeno, glucosio (carenza di vitamine gruppo B, beri-beri)
Controllo metabolico (reattivo e funzionale attivo)

Controllo metabolico e miogeno

Controllo a lungo termine del circolo locale (ore, giorni, settimane)



Aumento di numero, di dimensioni di arteriole e capillari: modifica di flusso e di autoregolazione



Ruolo dell'Ossigeno

(fibroplasia retrolenticolare: degenerazione e crescita tumultuosa dei capillari della retina)

Ruolo dei fattori di crescita a cui si oppongono gli steroidi.

Cordoni di endotelio, ripiegamento e connessione tubuli

La risposta angiogenetica è adeguata alla necessità massima (muscolo).

Sviluppo del circolo collaterale (apertura e sviluppo