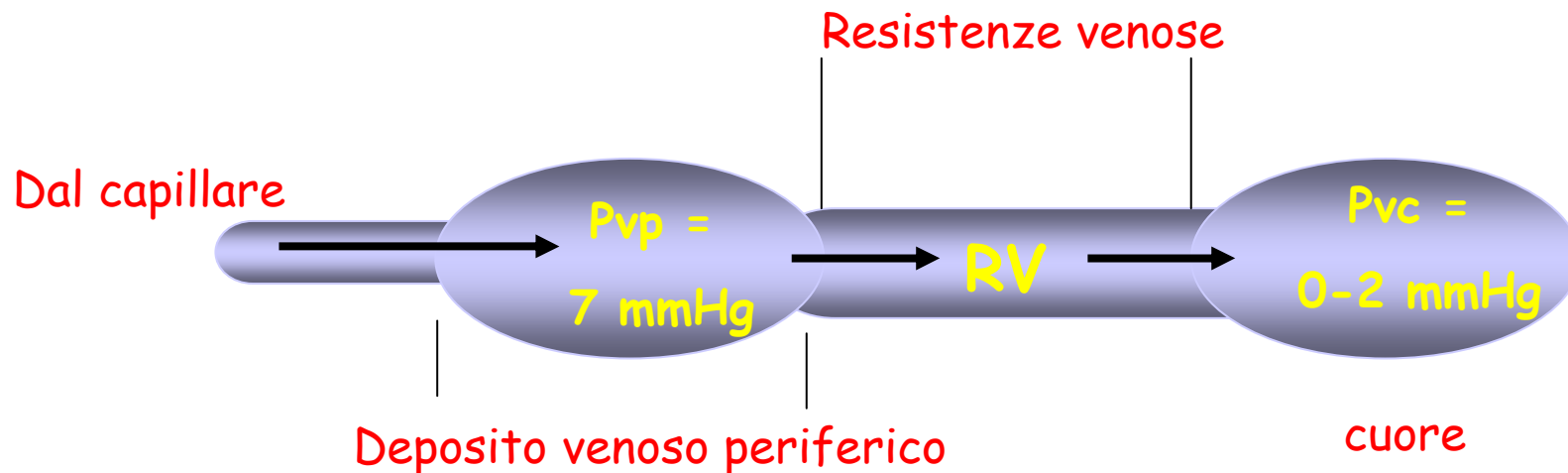


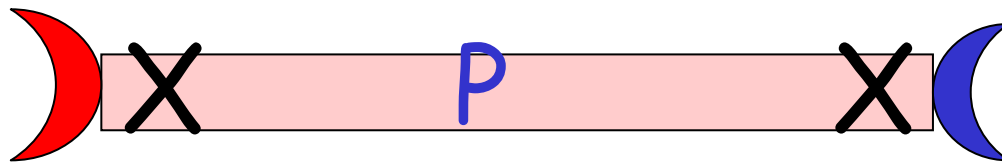
Il Ritorno venoso dipende da:

- Pressione media di riempimento (P misurata in condizioni di flusso 0), che riflette il grado di riempimento del sistema e corrisponde alla pressione venosa periferica (determina il ΔP tra periferia e cuore)
- Resistenze periferiche



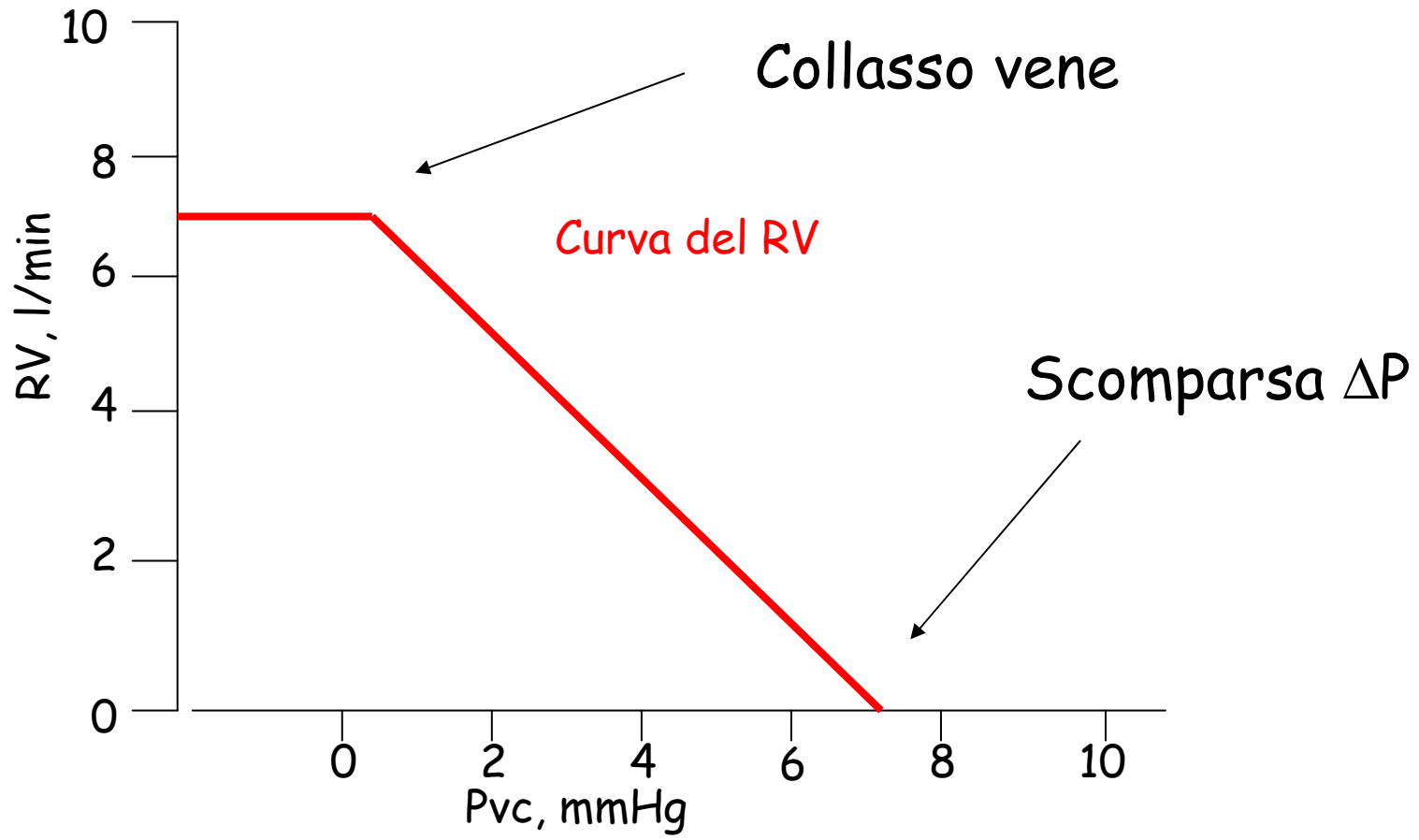
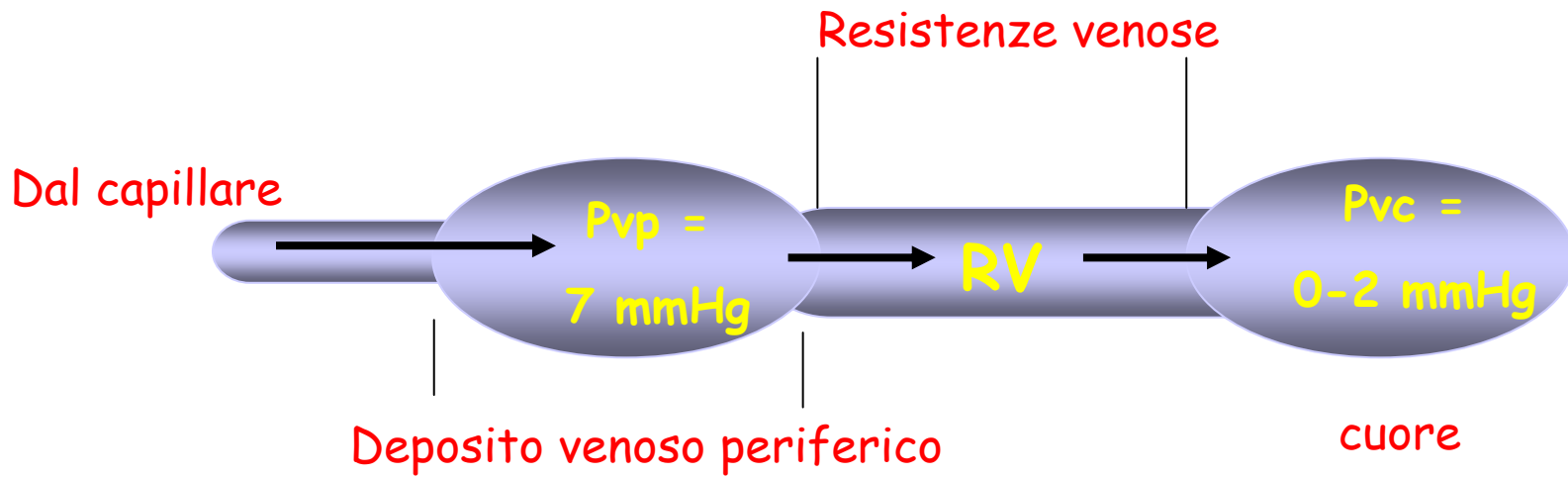
Pressione venosa periferica centrale = PVP

- La pressione che è all'interno del circolo in condizioni statiche.
- Dipende dal volume di sangue e dalla ampiezza del letto circolatorio.



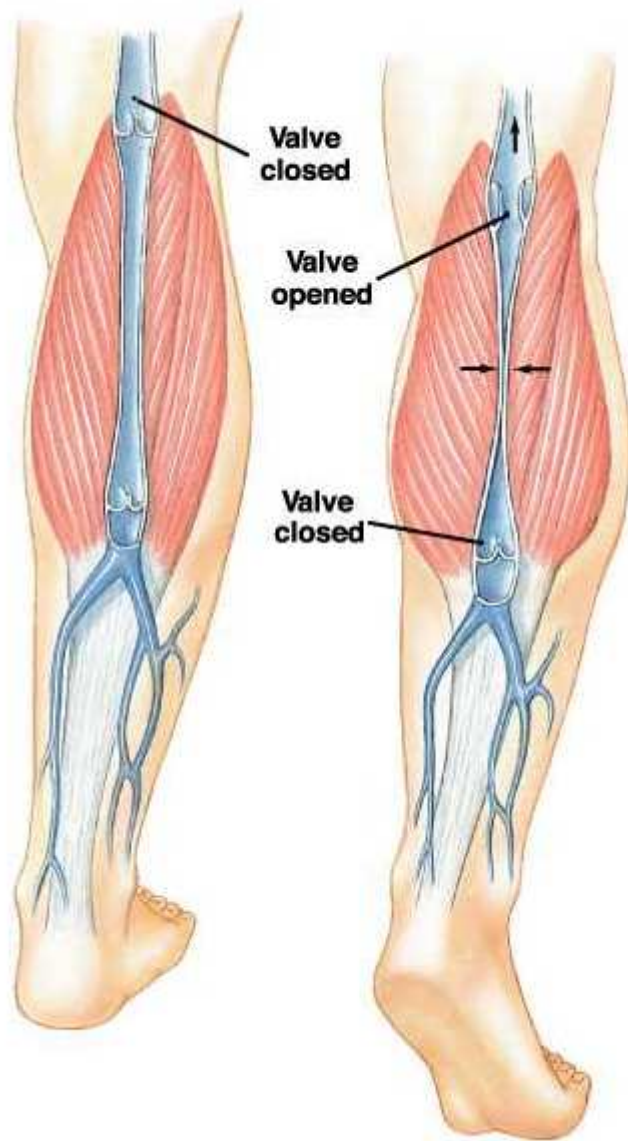
Pressione venosa centrale = PVC

- L'attività cardiaca fa sì che sangue sia prelevato dal versante venoso e trasferito nel letto arterioso. Questa azione riduce la Pvc ed aumenta la P arteriosa creando un equilibrio dinamico nella distribuzione del sangue fra versante arterioso e venoso.
- Mantenendo bassa la Pvc l'azione di pompa del cuore assicura il gradiente per il RV



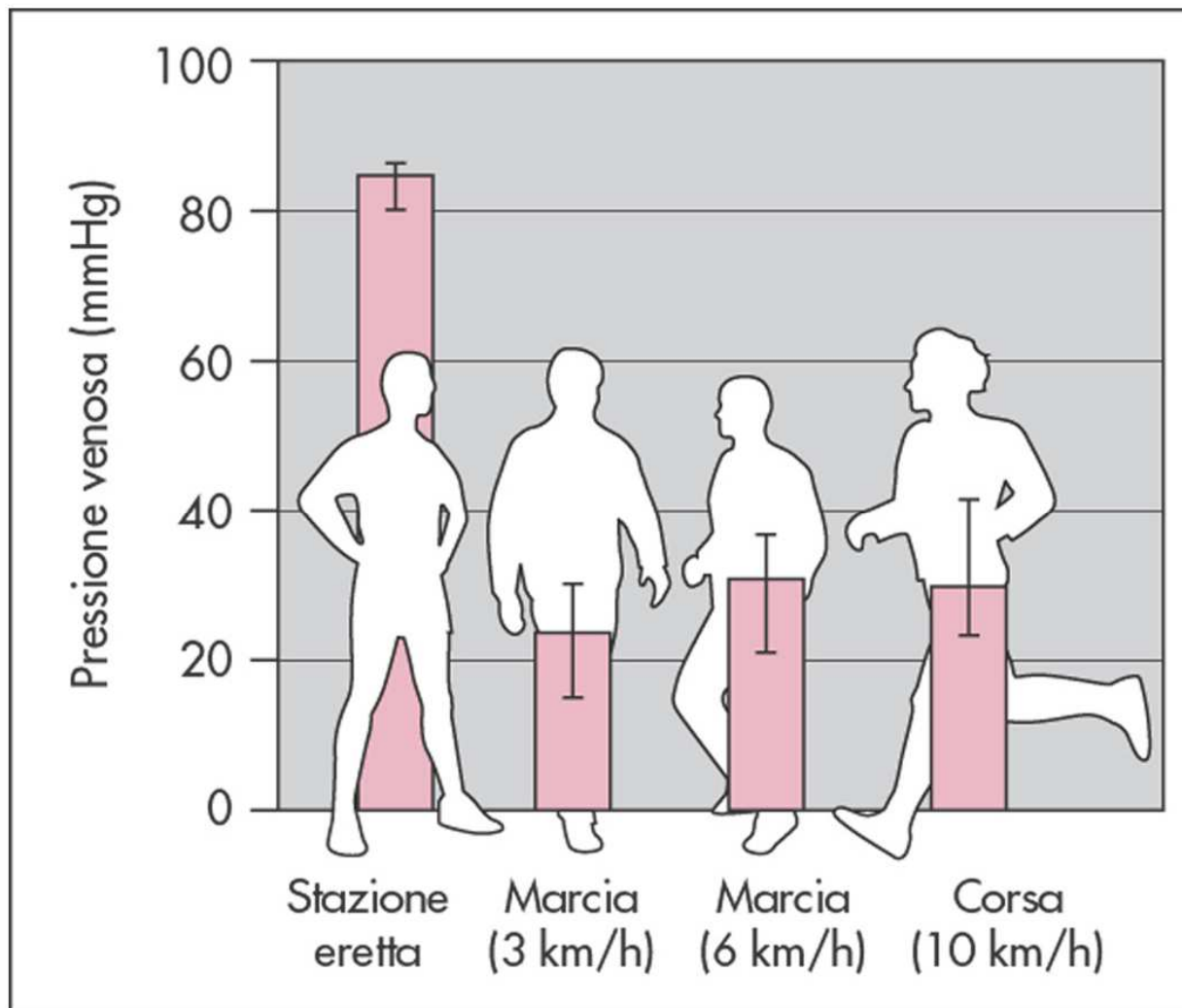
Azioni coadiuvanti

- Al RV, oltre al gradiente pressorio tra periferia e atrio, contribuiscono
- la pompa muscolare,
- la pompa respiratoria
- il meccanismo del piano valvolare.



La **pompa muscolare** fornisce il contributo più importante al RV delle vene degli arti inferiori.

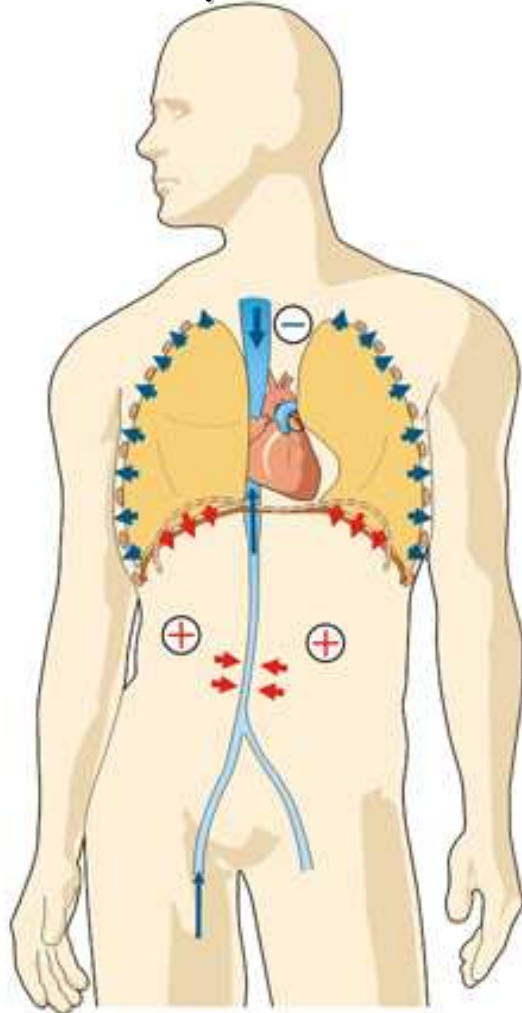
La compressione delle vene durante una contrazione della muscolatura circostante spinge il sangue verso il cuore, dato che il reflusso verso il basso è impedito dalle valvole venose.



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

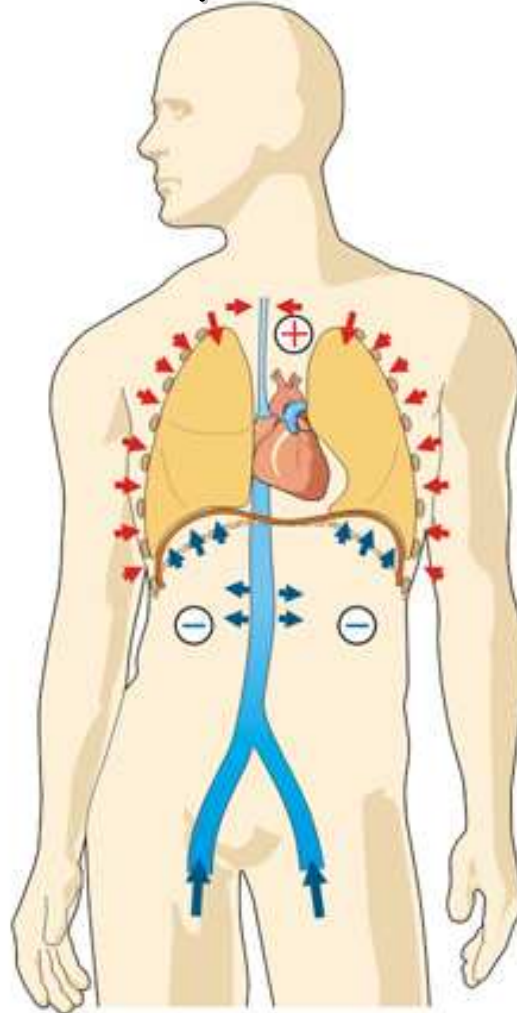
Pompa respiratoria

Inspirazione



a

Espirazione

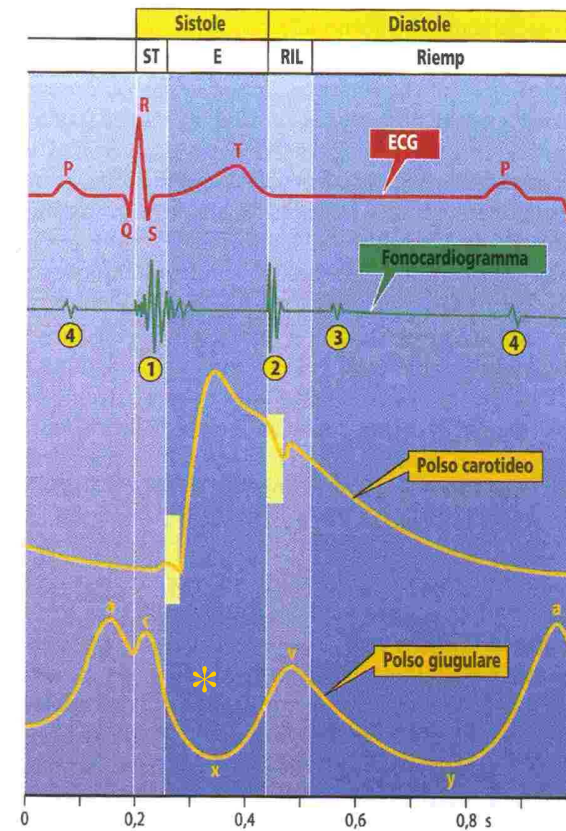
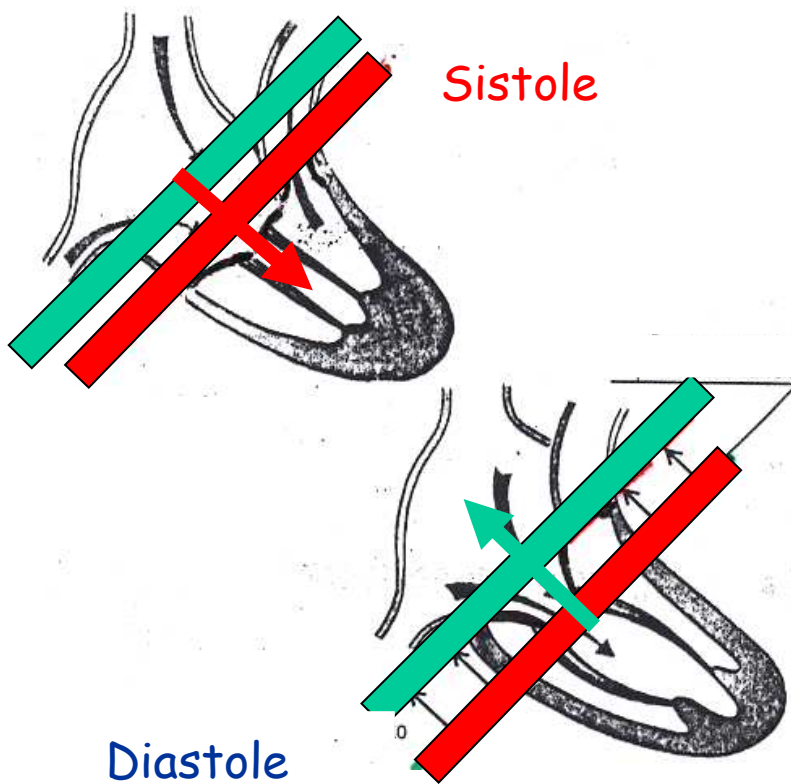


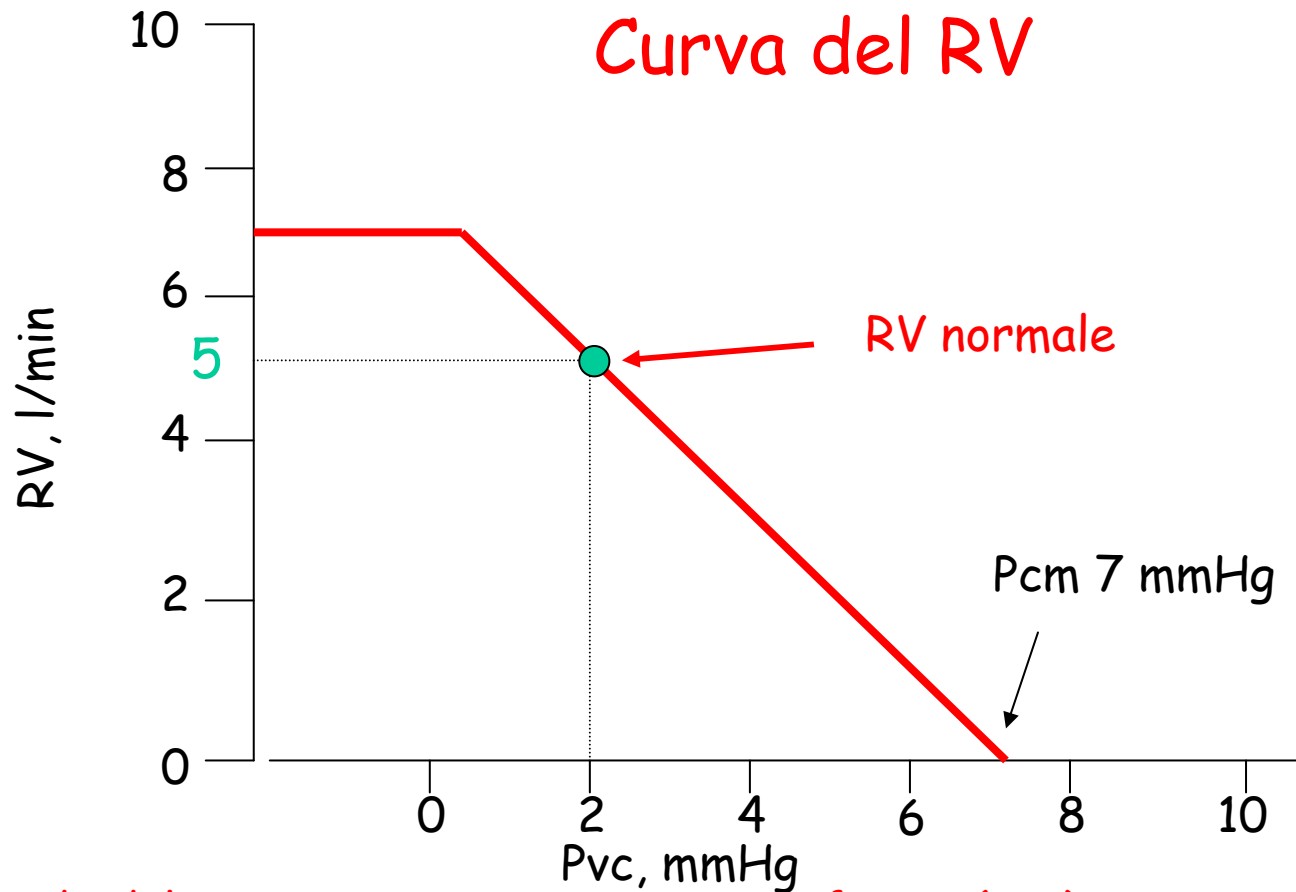
b

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

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

Il meccanismo del piano valvolare durante la sistole ventricolare causa un abbassamento della P nell'atrio destro, creando un effetto aspirante sul sangue venoso.





Il RV dipende dal ΔP tra pressione venosa periferica (Pvp) e pressione venosa centrale (Pvc). Quando la Pvc è 2 mmHg il RV è 5l/min = alla GC

Aumenti della Pvc comportano riduzione del RV che si azzerà quando Pvc = Pcm

Riduzioni della Pvc comportano incrementi del RV. A Pvc negative non si osserva ulteriore aumento del RV, nonostante il ΔP aumentato, in quanto le vene centrali sono collabite.

$$P_{mr} (P_{vp}) = P_{vc} = 7 \text{ mmHg}$$

Dipende da:

Volemia

Aumenta per aumenti della volemia

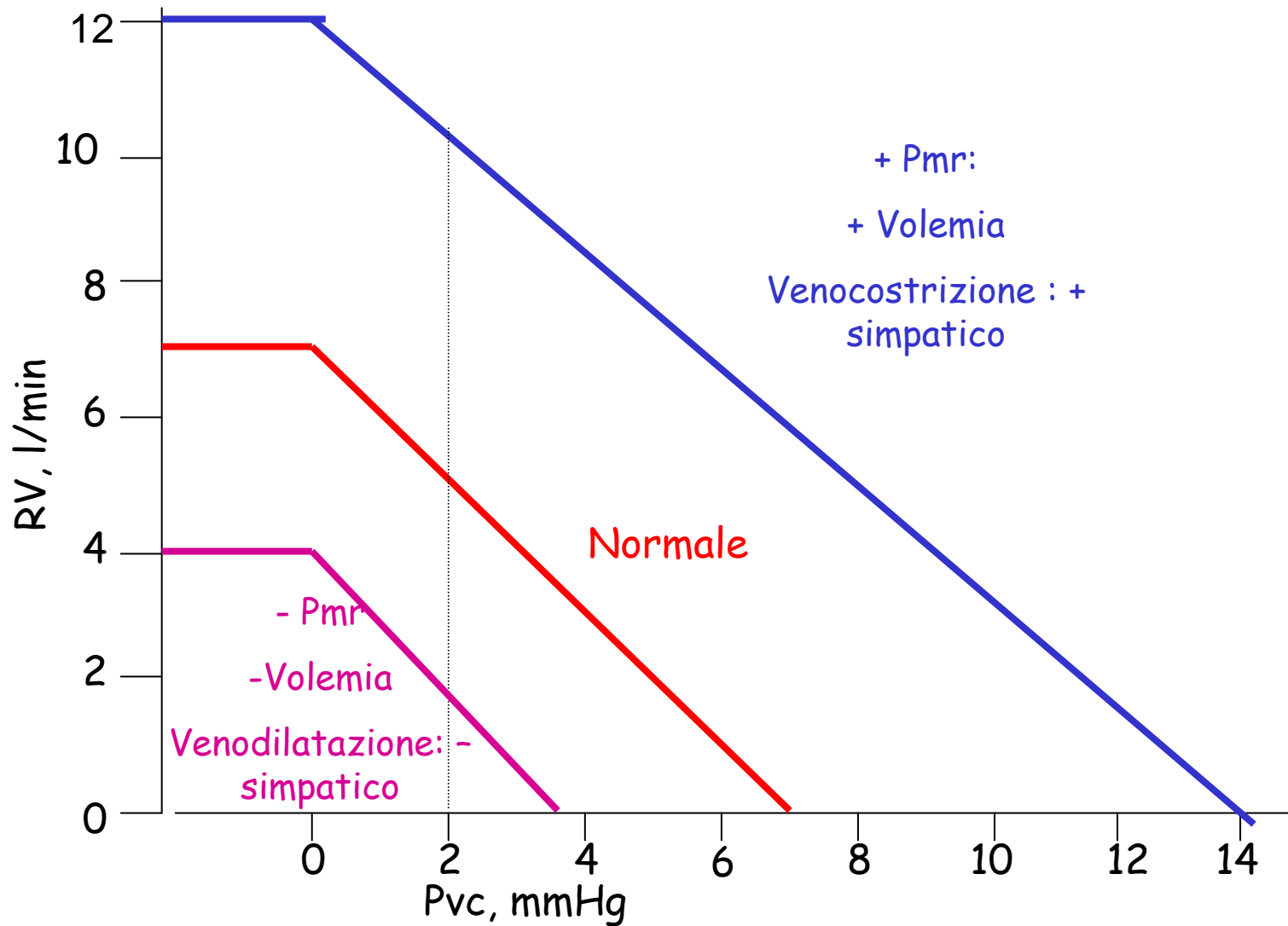
Diminuisce per riduzioni della volemia

Compliance venosa

Dipende dal tono delle pareti venose sotto il controllo dell'attività simpatica

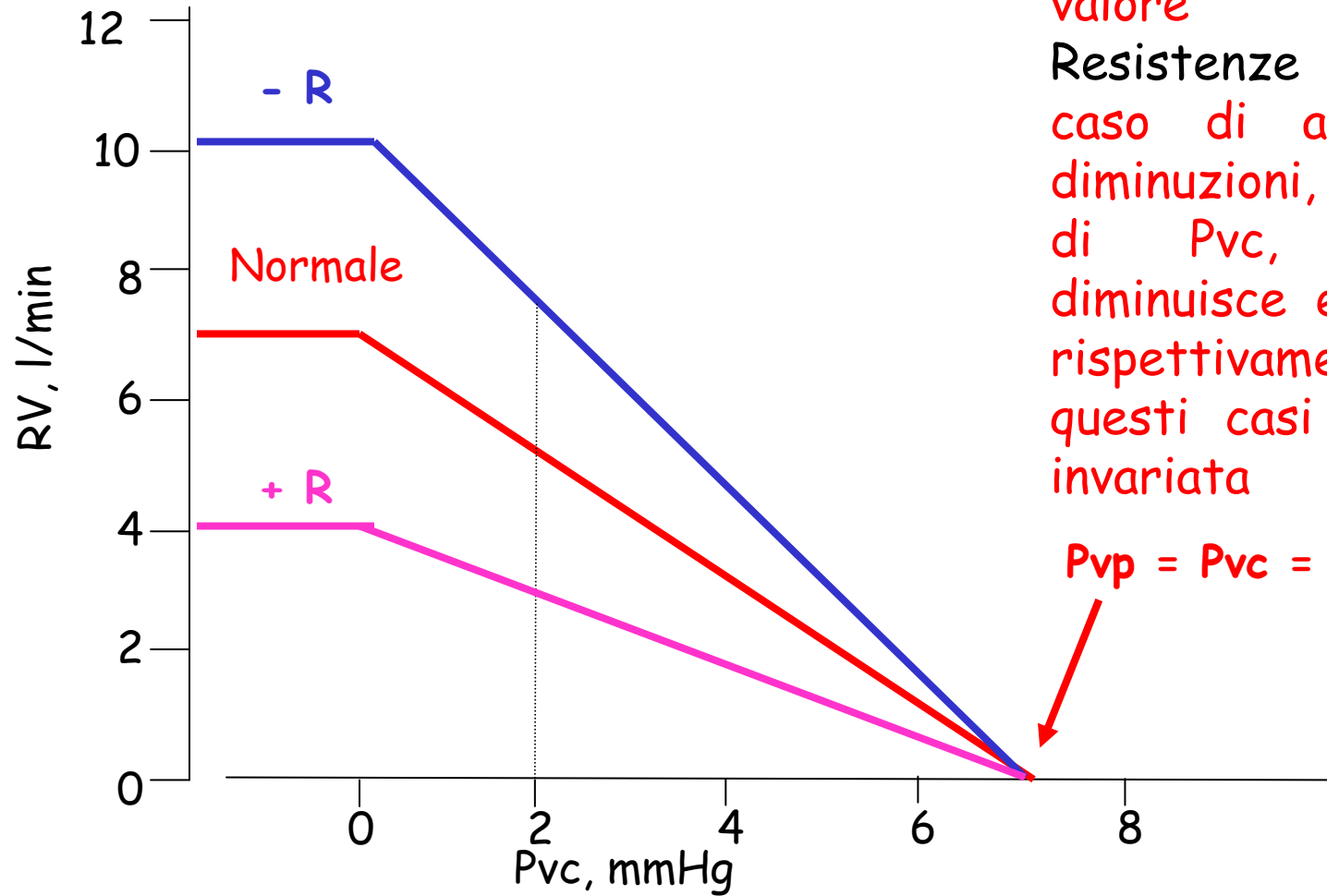
Aumenti P_{mr} per venocostrizioni

Diminuzioni P_{mr} per venodilatazione



Tutte le condizioni che comportano una variazione della Pvp determinano, a parità di Pvc una variazione del RV

$$RV (F) = \Delta P / R$$



Il RV dipende dal valore delle Resistenze al RV. In caso di aumenti o diminuzioni, a parità di Pvc, il RV diminuisce e aumenta rispettivamente. In questi casi la Pvp è invariata

Pvp = Pvc = 7 mmHg

Ai fini del RV sono più critiche le variazioni di resistenza venosa rispetto a quelle di resistenza arteriosa

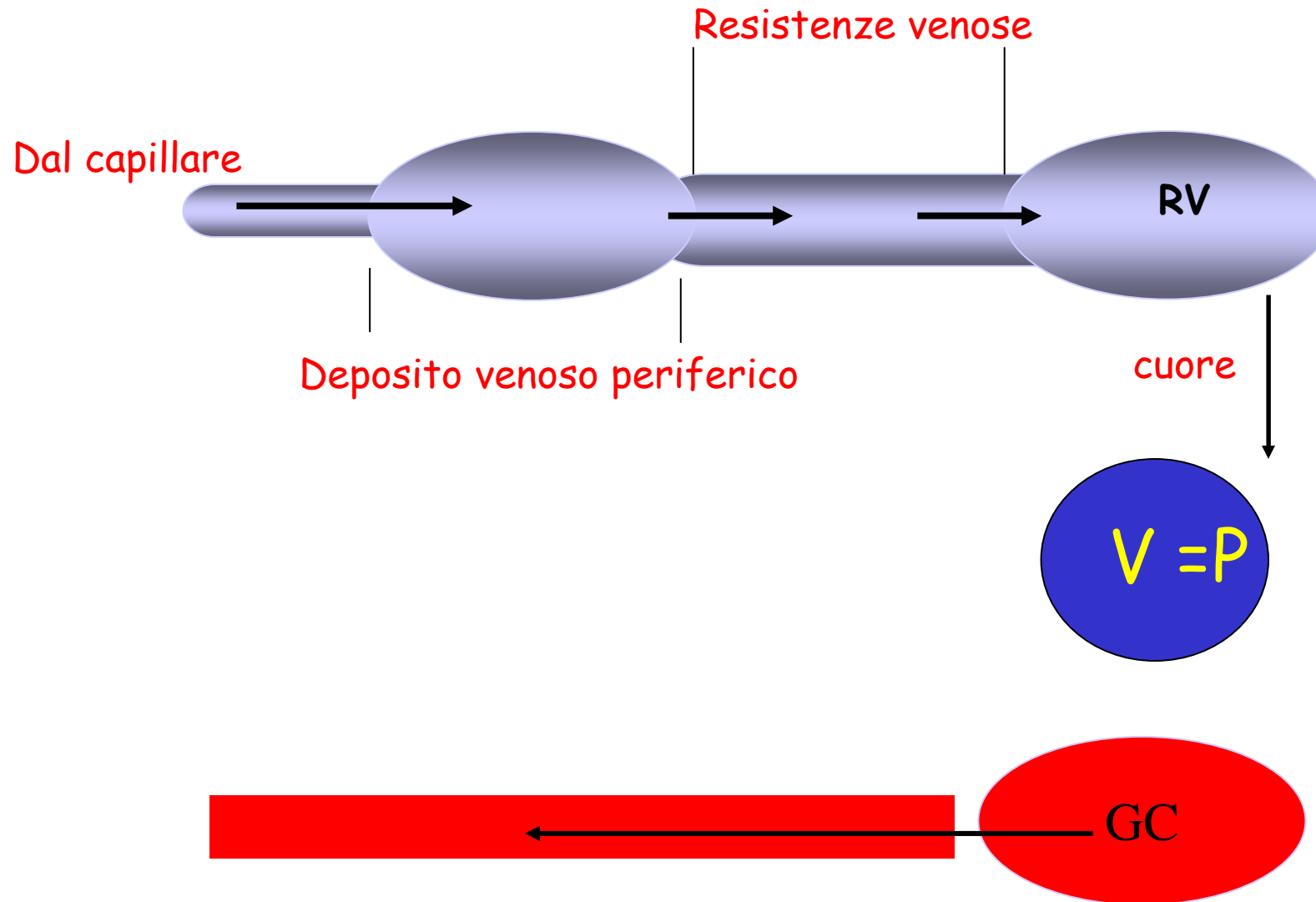
- La resistenza del letto venoso è determinante per il RV, perché data l'elevata compliance, le vene possono accogliere notevoli volumi di sangue senza rilevanti variazioni di pressione.
- La riduzione del calibro di una vena (aumento della resistenza) induce accumulo di sangue a monte (+ volume) con scarso aumento di P e quindi tendenziale stasi del flusso e riduzione del RV.
- Al contrario, una riduzione di calibro delle arteriole induce un modesto accumulo di sangue a monte ed elevato incremento di P. L'aumento di P a monte della stenosi riesce a vincere la resistenza, mantenendo il flusso costante con costanza del RV.

Influenza del simpatico

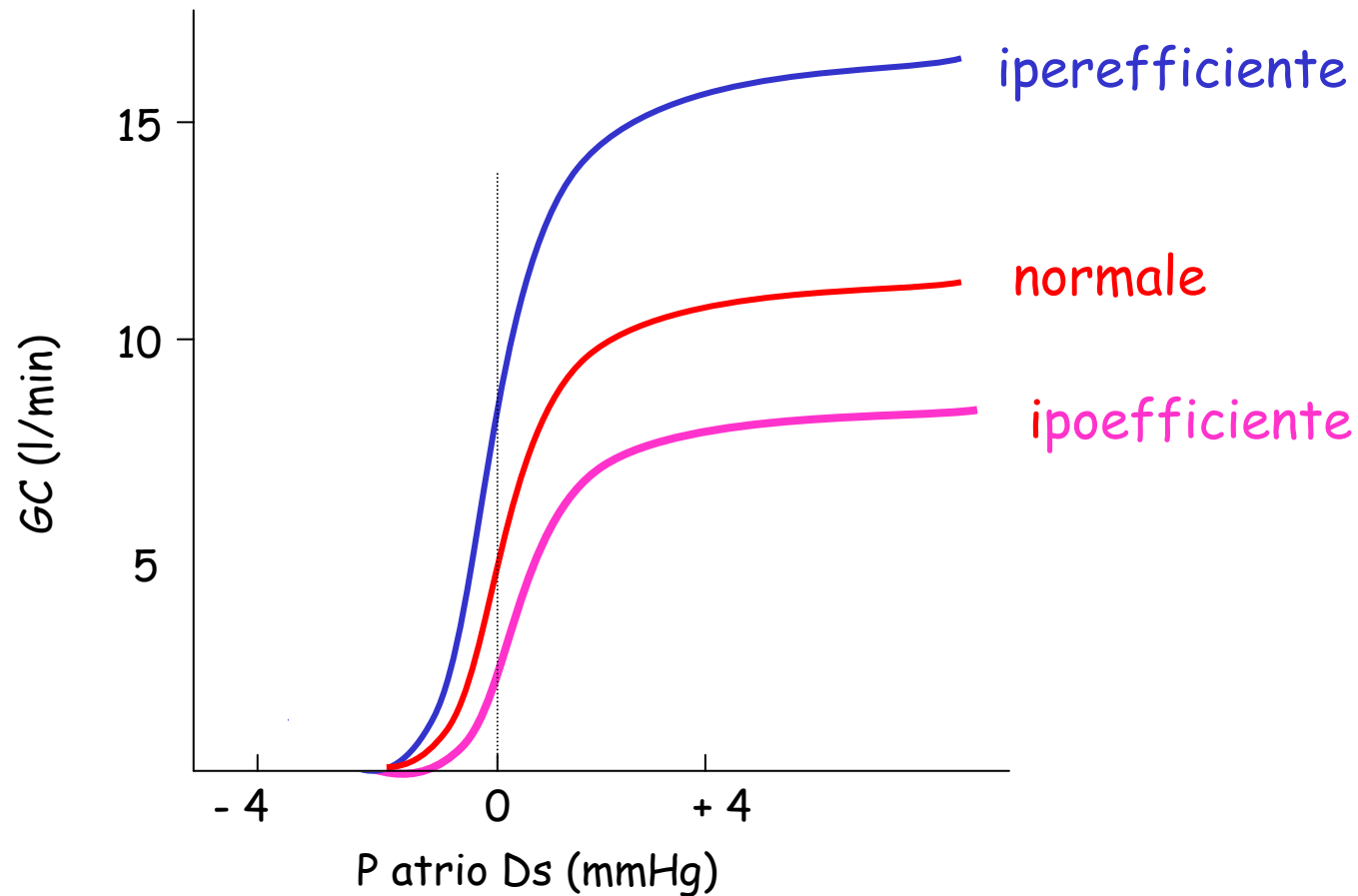
Venocostrizione locale non alza la pressione incrementa e riduce il flusso

Venocostrizione generale incrementa la pressione media di riempimento (- V) più di quanto ostacoli il flusso: questo comporta una maggiore quantità di sangue che si muove verso il cuore e quindi un **aumento del RV**

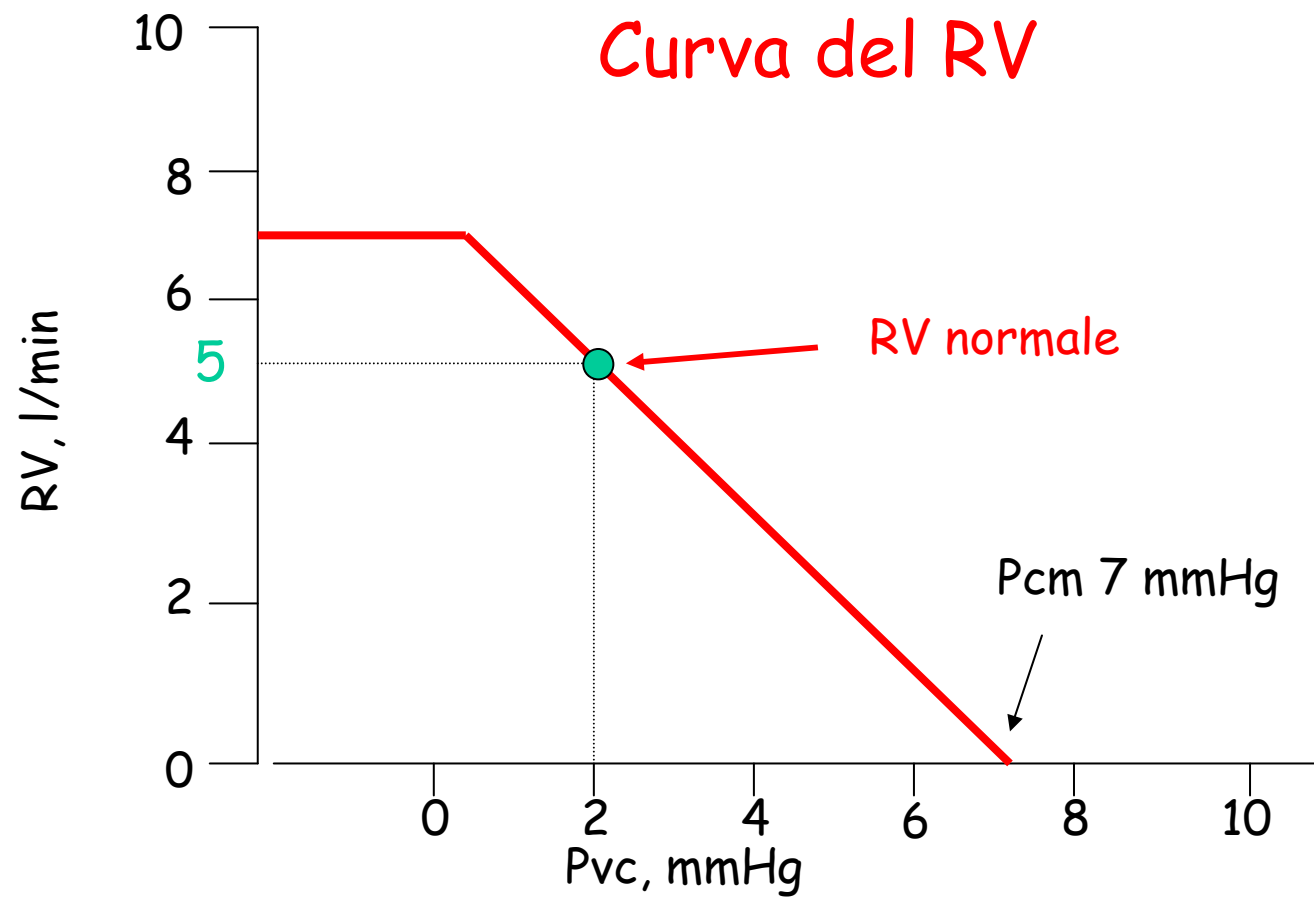
Equilibrio RV - GC

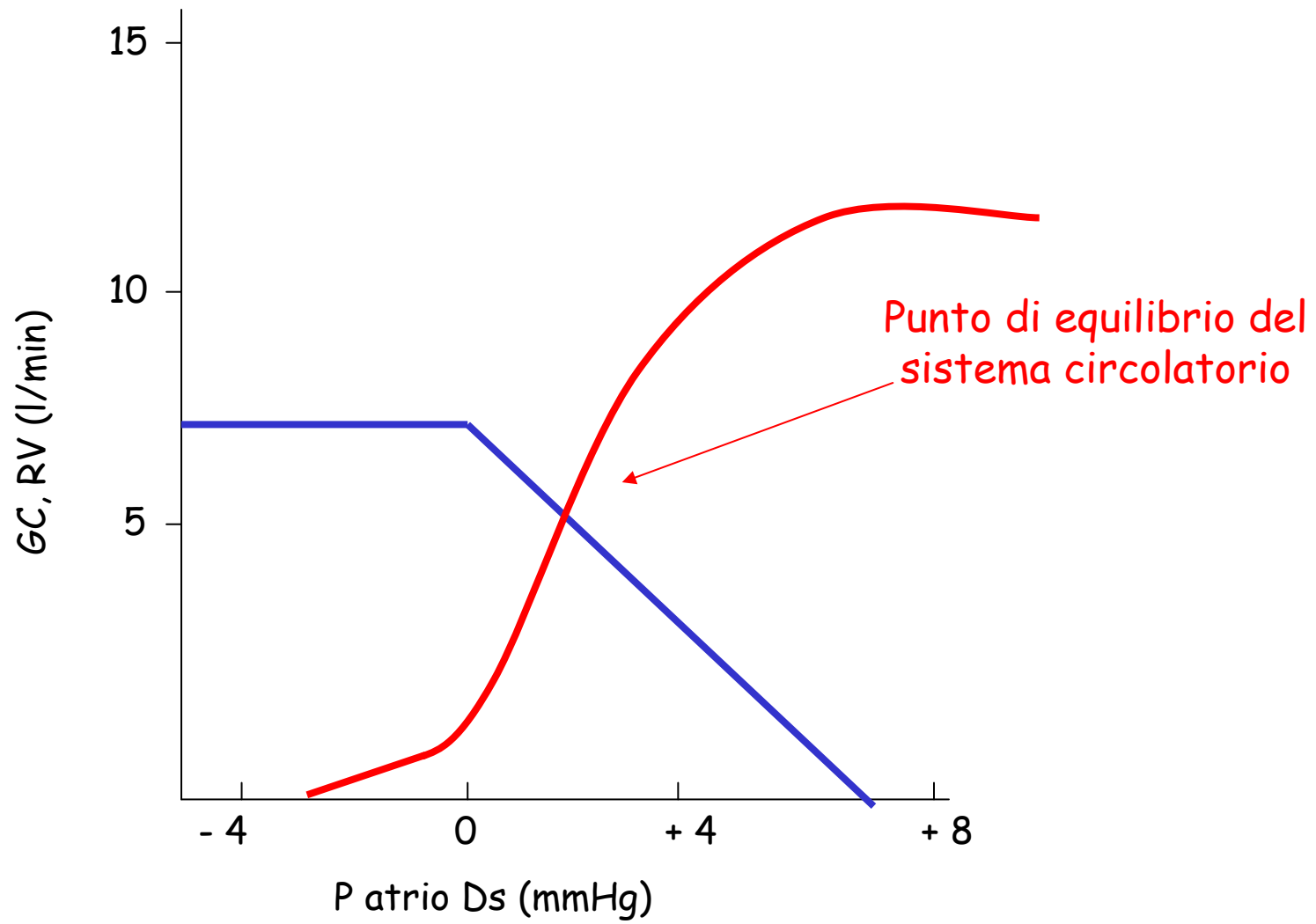


Curva di funzionalità cardiaca



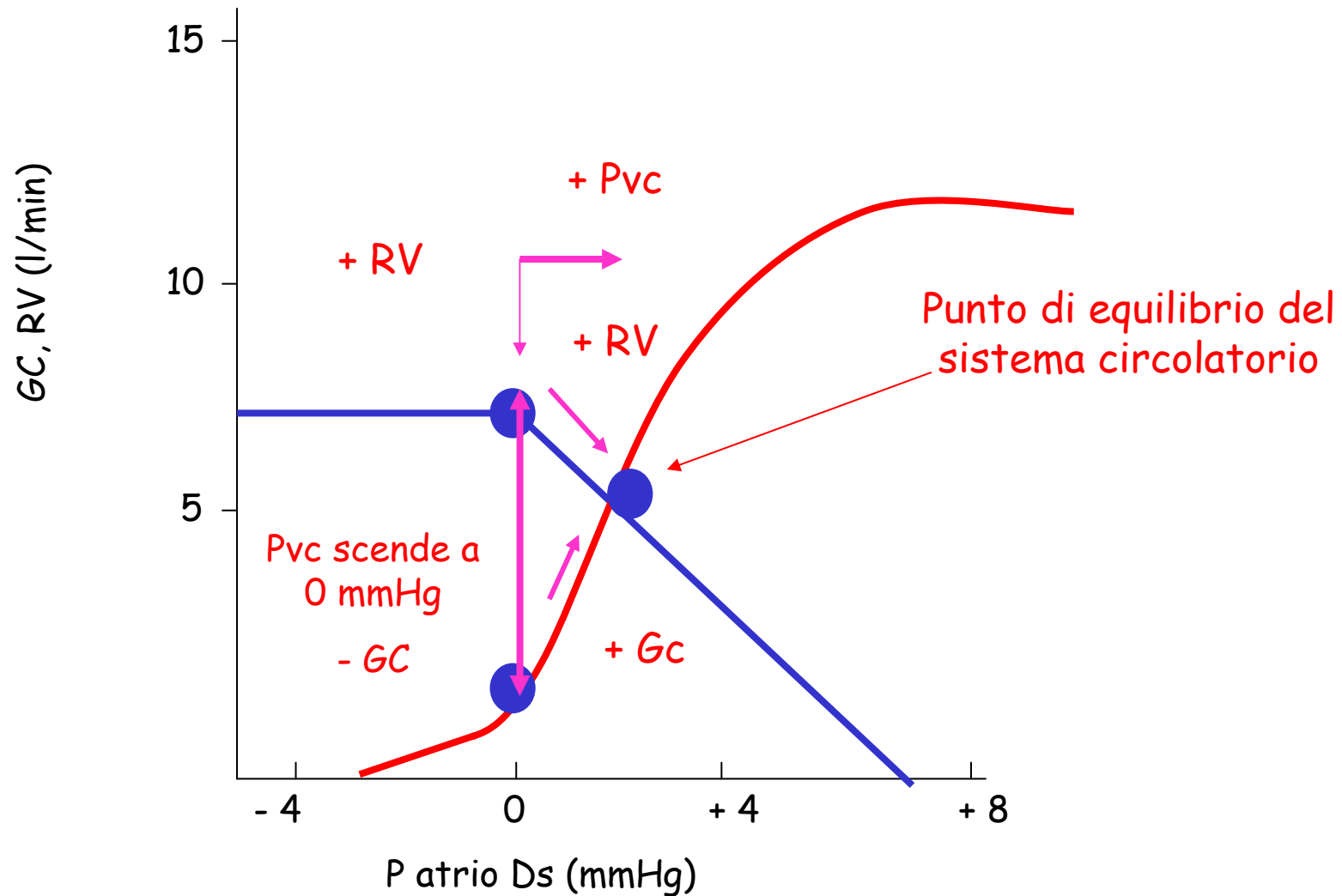
La GC dipende dalla P nell'atrio Ds (Meccanismo di Frank-Starling). La P atriale si modifica al variare del RV e della capacità del cuore di pompare sangue. Max: fino a 12 -13 Litri



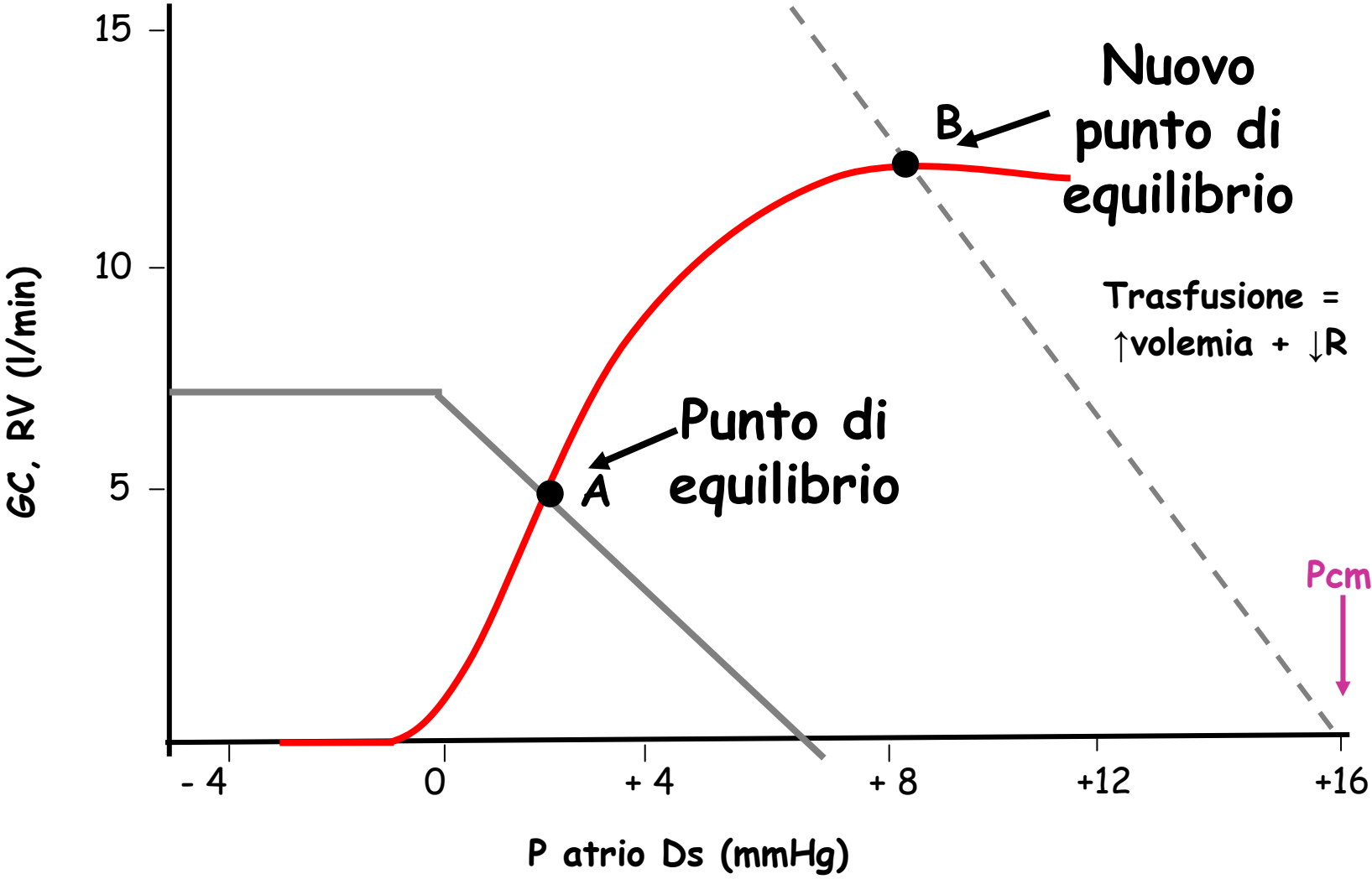


- Il sistema cardio-circolatorio opera sempre attorno ad un punto di equilibrio che è determinato dall'intersezione delle curve di funzionalità cardiaca e quella del RV.
- Ogni fattore che modifica una delle due curve (variazione della contrattilità, delle RPT e della volemia) modifica il punto di equilibrio.

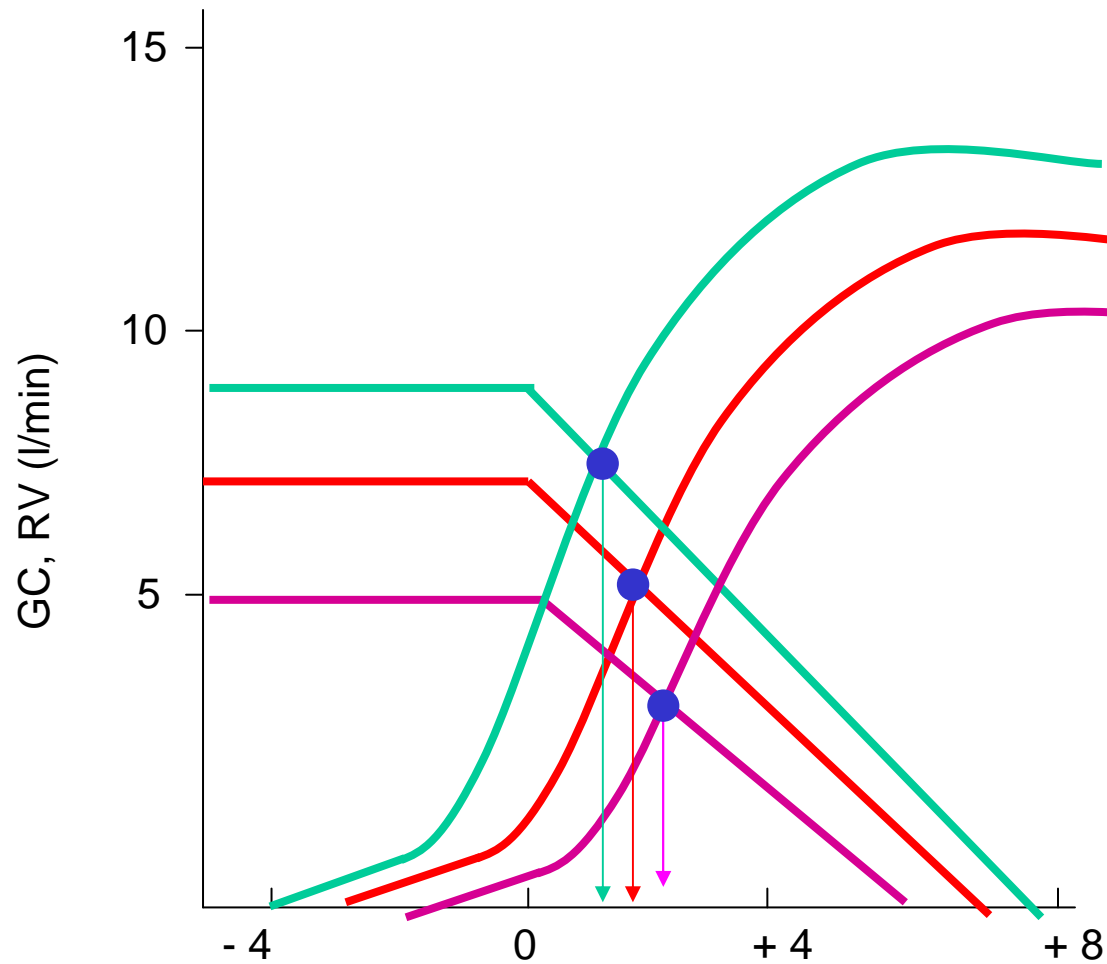
Pvc è comune sia al circolo che al cuore, variazioni transitorie di Pvc modificano GC e RV in maniera tale che la Pvc viene riportata al valore normale



Effetto aumento Volemia su Gittata cardiaca

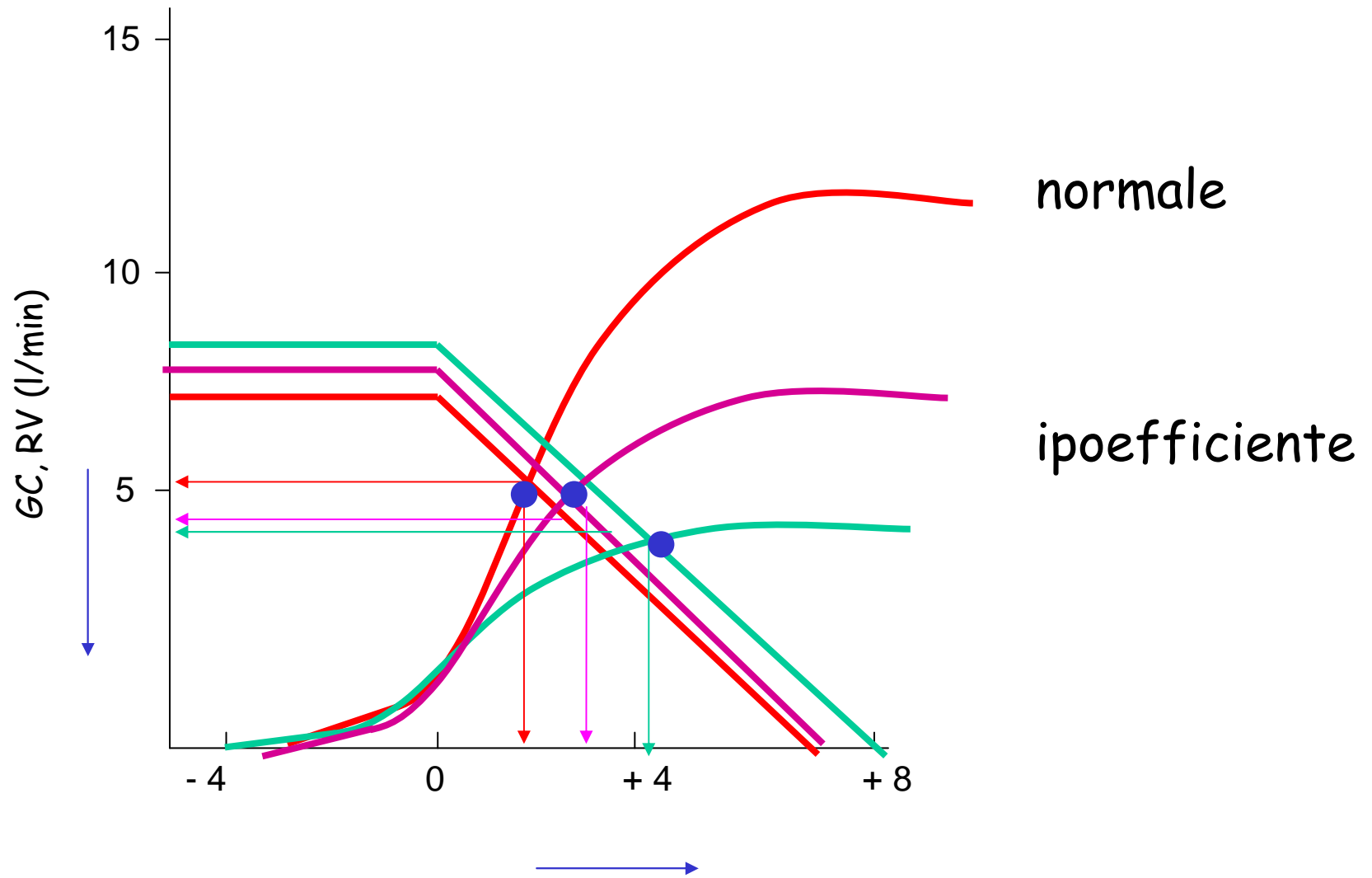


Pressione atriale ed effetti della stimolazione ed inibizione del simpatico

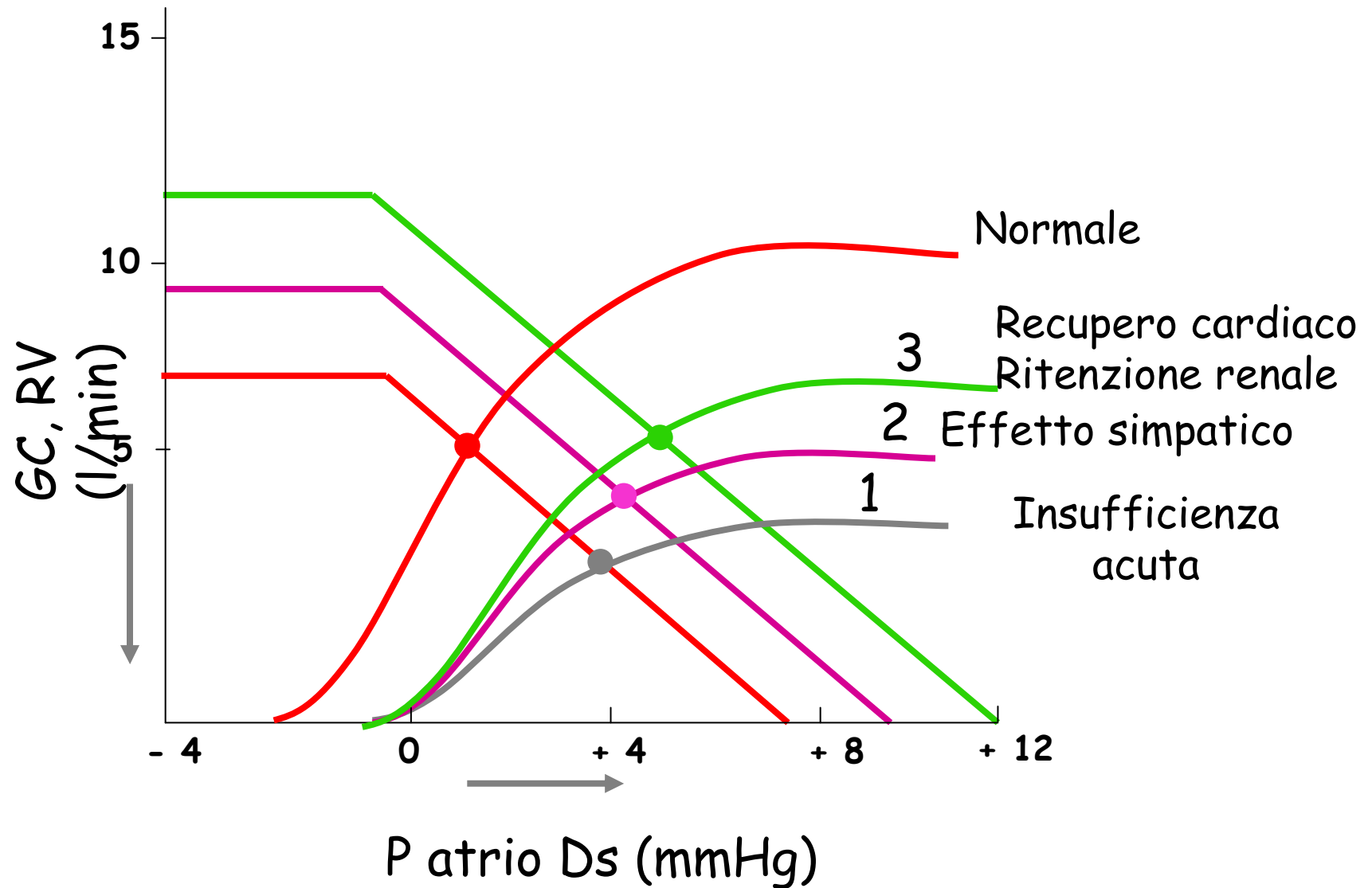


Modeste variazioni della pressione atriale

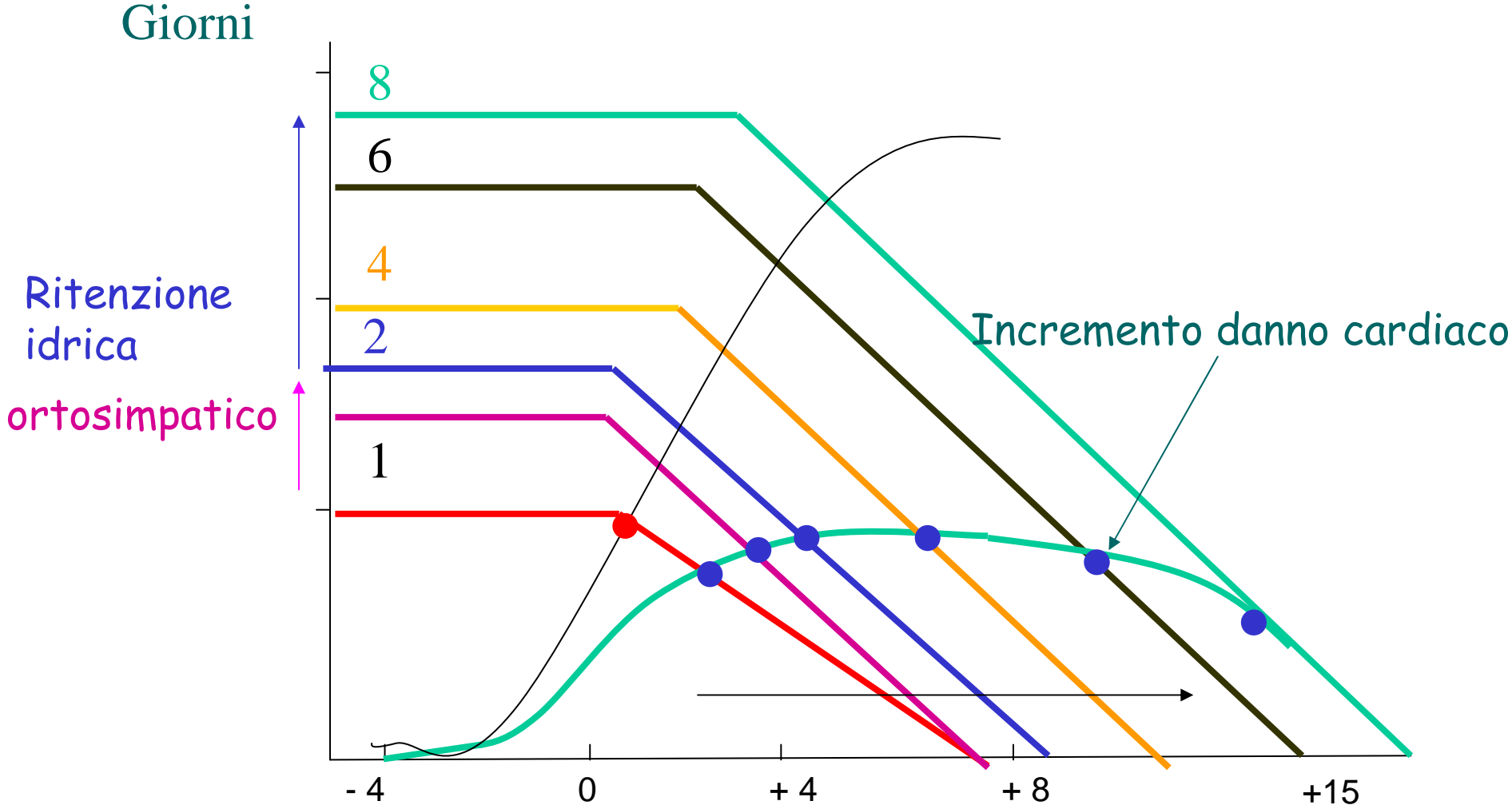
Effetto dalla ipoefficienza cardiaca



Effetto della insufficienza cardiaca

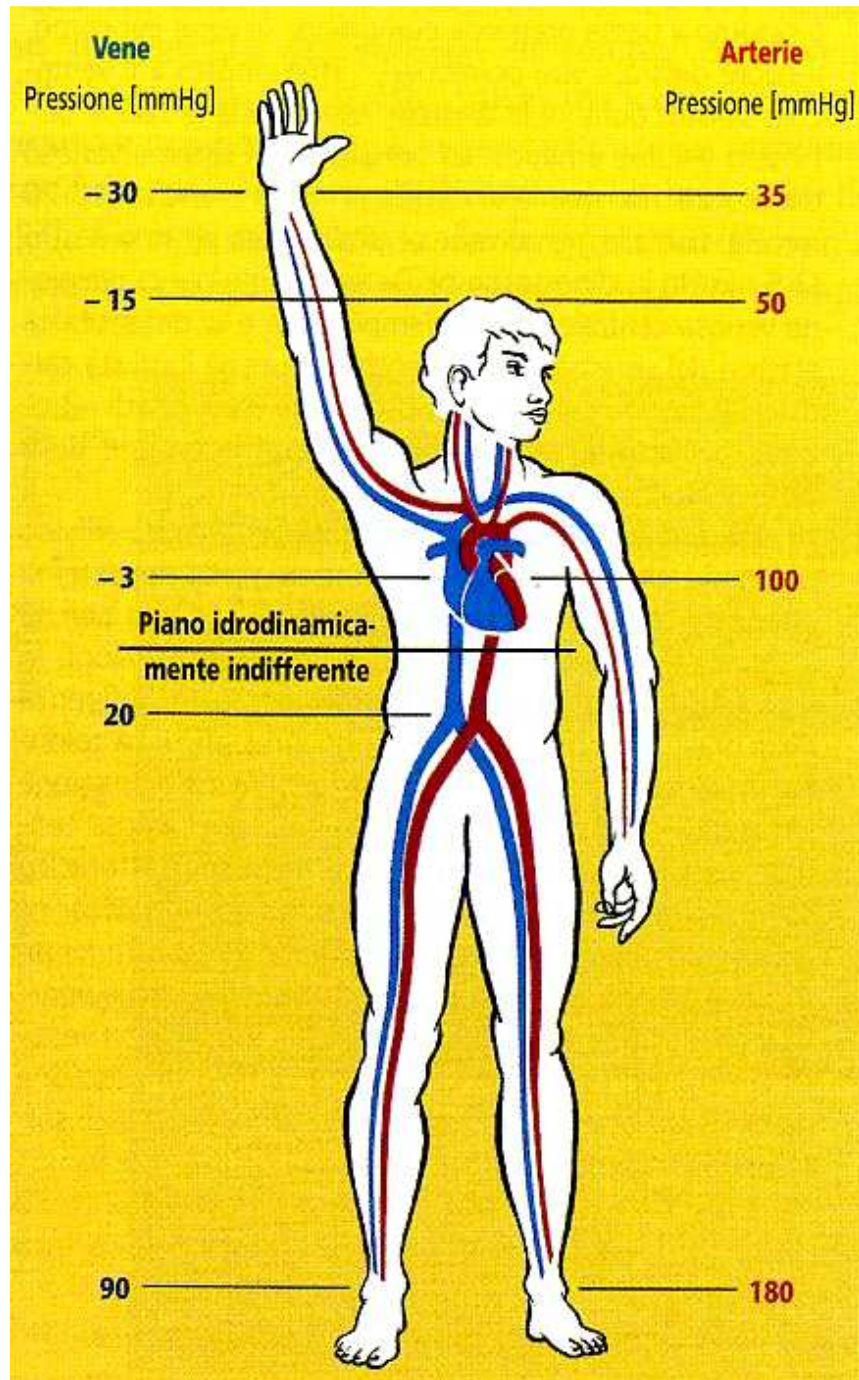


Cardiopatía scompensata



Adattamento della circolazione a condizioni variabili

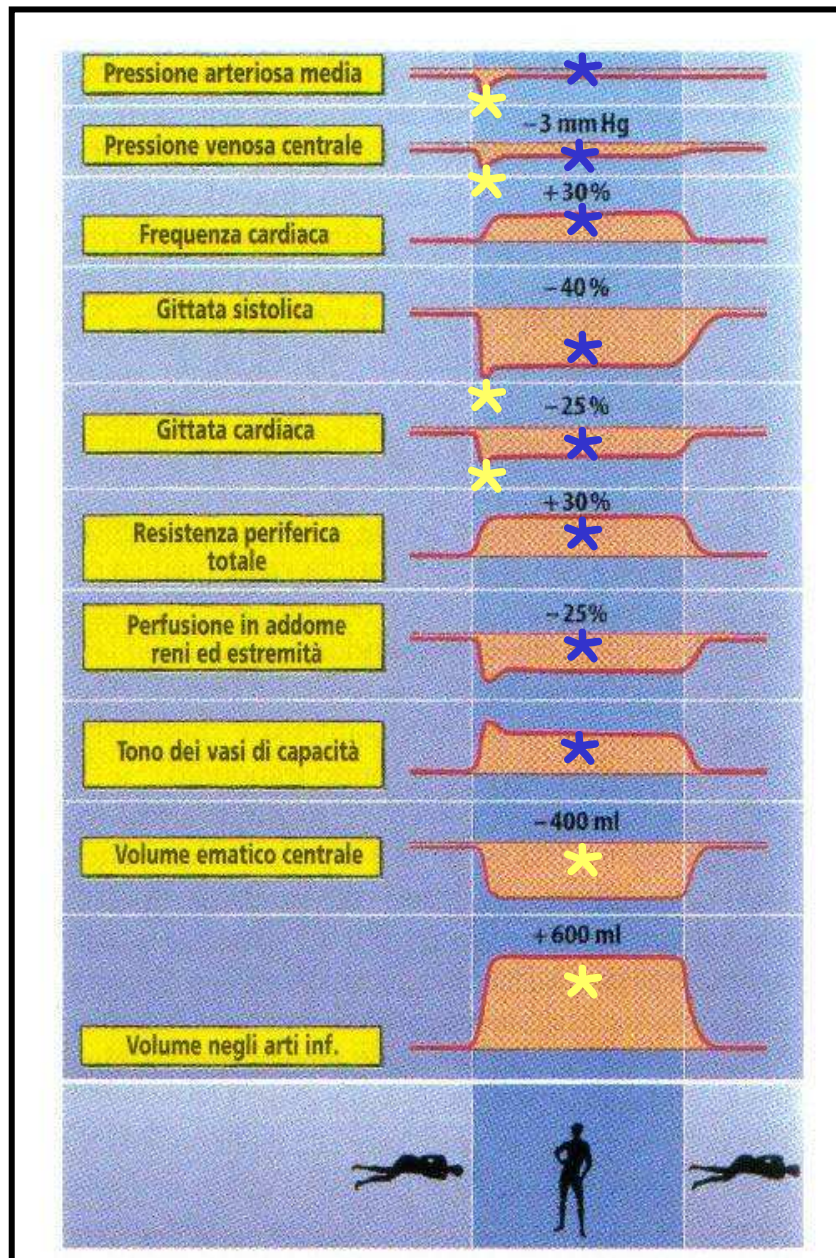
- Passaggio dal clinostatismo all'ortostatismo
- Reazione di difesa
- Lavoro fisico
- Perdita ematica



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

- > volume di sangue nelle vasi degli arti inferiori e < volume al di sopra del cuore che porta a modificazioni dei valori di P_a e P_v

Passaggio dal clinostatismo all'ortostatismo



Per effetto della gravità sugli arti inferiori si verifica temporanea riduzione di RV, Pvc, GC e Pa

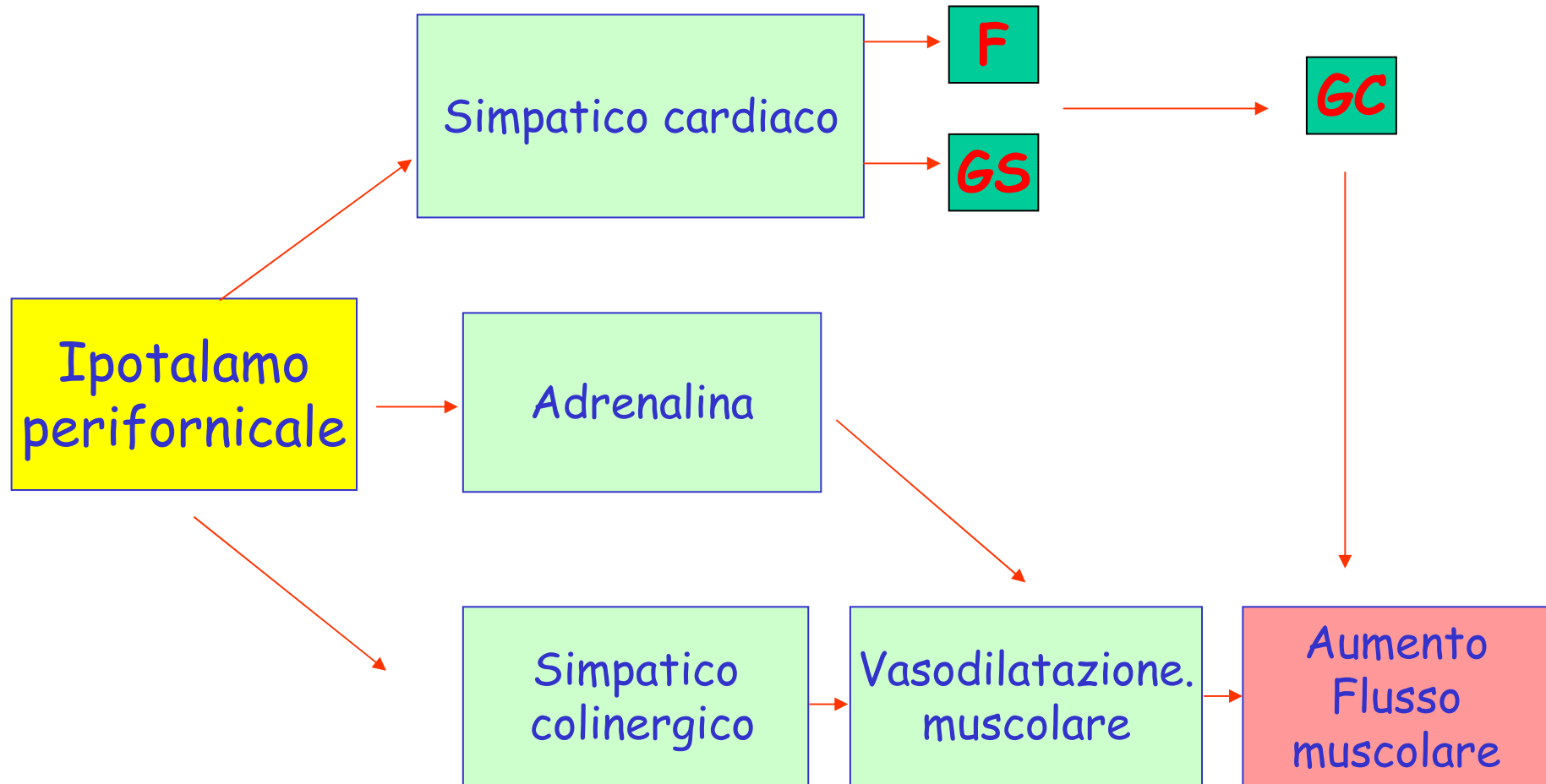
Attivazione rapida del simpatico riporta la Pa vicino alla norma

- Vasocostrizione arteriole (> RPT)
- Venocostrizione, > RV
- > frequenza cardiaca

Risposta ormonale lenta aumenta la volemia

- Attivazione del sistema Renina-Angiotensina
- Aumento secrezione ADH e Aldosterone

Reazione di difesa



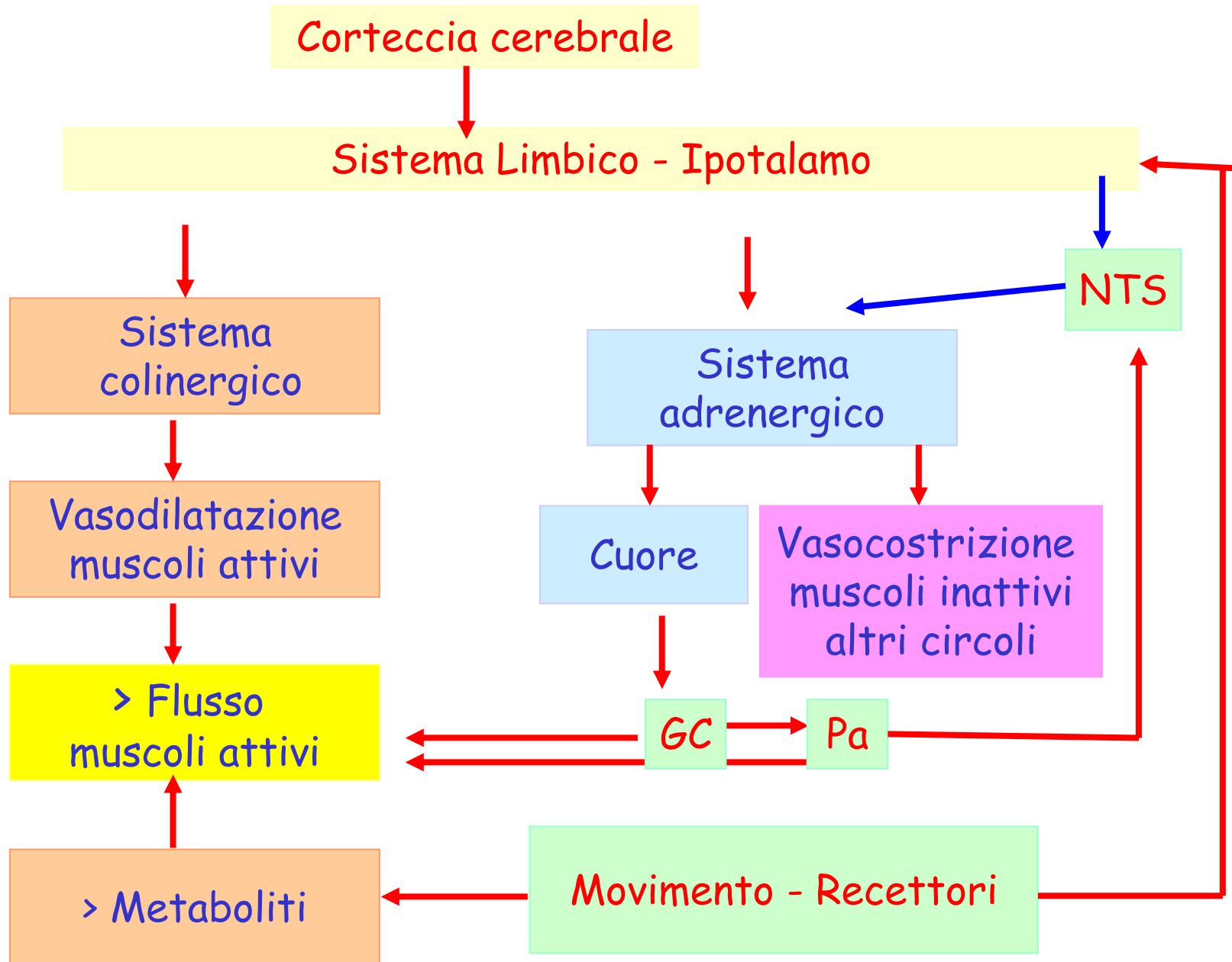
Esercizio fisico

Le modificazioni cardio-vascolari in corso di esercizio fisico dipendono dalla combinazione e interazione di fattori nervosi e locali (metabolici-chimici).

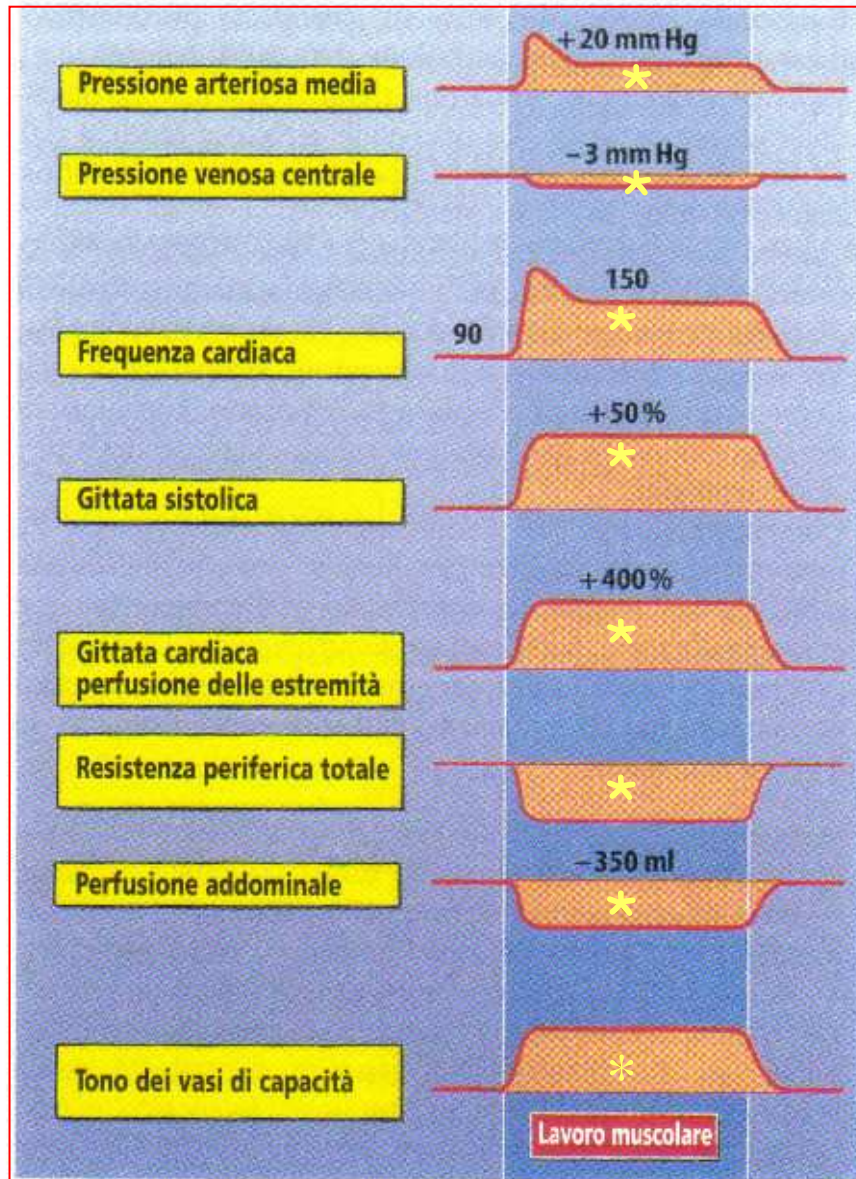
I fattori nervosi includono:

- 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, <pH,)

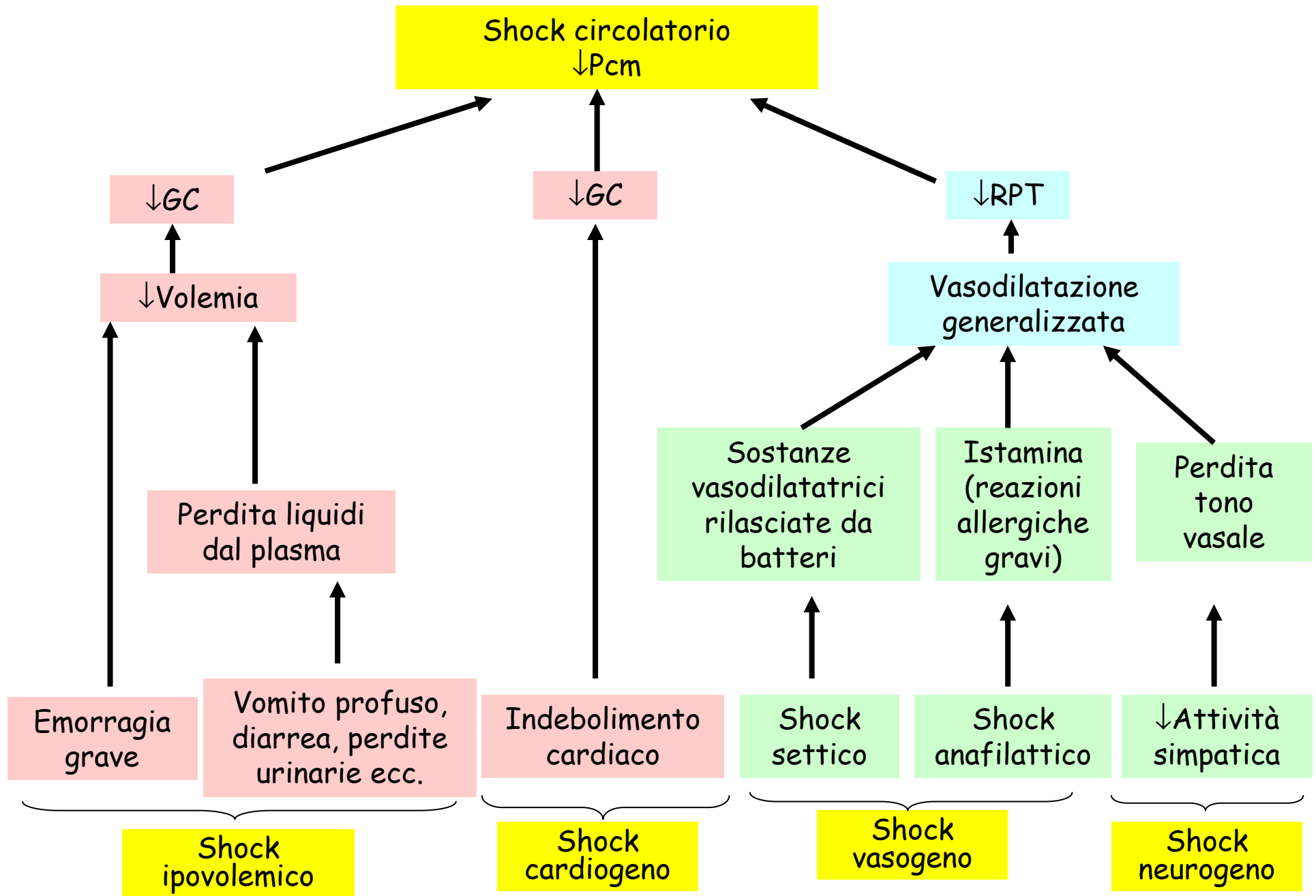
Comando centrale per l'esercizio fisico



Risposta circolatoria all'esercizio fisico



- Durante l'esercizio fisico (con interessamento di elevata massa muscolare) si osserva una diminuzione delle RPT per intensa vasodilatazione nei muscoli attivi.
- Nonostante le riduzioni di RPT, la Pa è mantenuta elevata grazie ad aumenti della GC ($\rightarrow G_s$ e $\rightarrow F_c$)
- La redistribuzione della GC è assicurata da vasocostrizione a livello splancnico e della muscolatura non attiva.
- A livello cutaneo si verifica una prima vasocostrizione seguita da vasodilatazione per favorire la termodispersione



Risposta circolatoria alla perdita ematica: Shock ipovolemico

In seguito a perdita ematica $\rightarrow \downarrow P_{cm} \rightarrow \downarrow RV, \downarrow GC$ e $\downarrow Pa$.

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):
 - $\uparrow RPT$ (vasocostrizione arteriolare distretti cutaneo, viscerale e renale)
 - Venocostrizione $\rightarrow \uparrow P_{cm} \rightarrow \uparrow RV$
 - \uparrow 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 (\uparrow riassorbimento capillare)
 - \uparrow Secrezione Aldosterone + ADH

Shock emorragico progressivo

Se lo shock è grave, le strutture del sistema circolatorio cominciano a deteriorarsi, si instaurano feedback positivi con ulteriore riduzione di GC e Pa

