

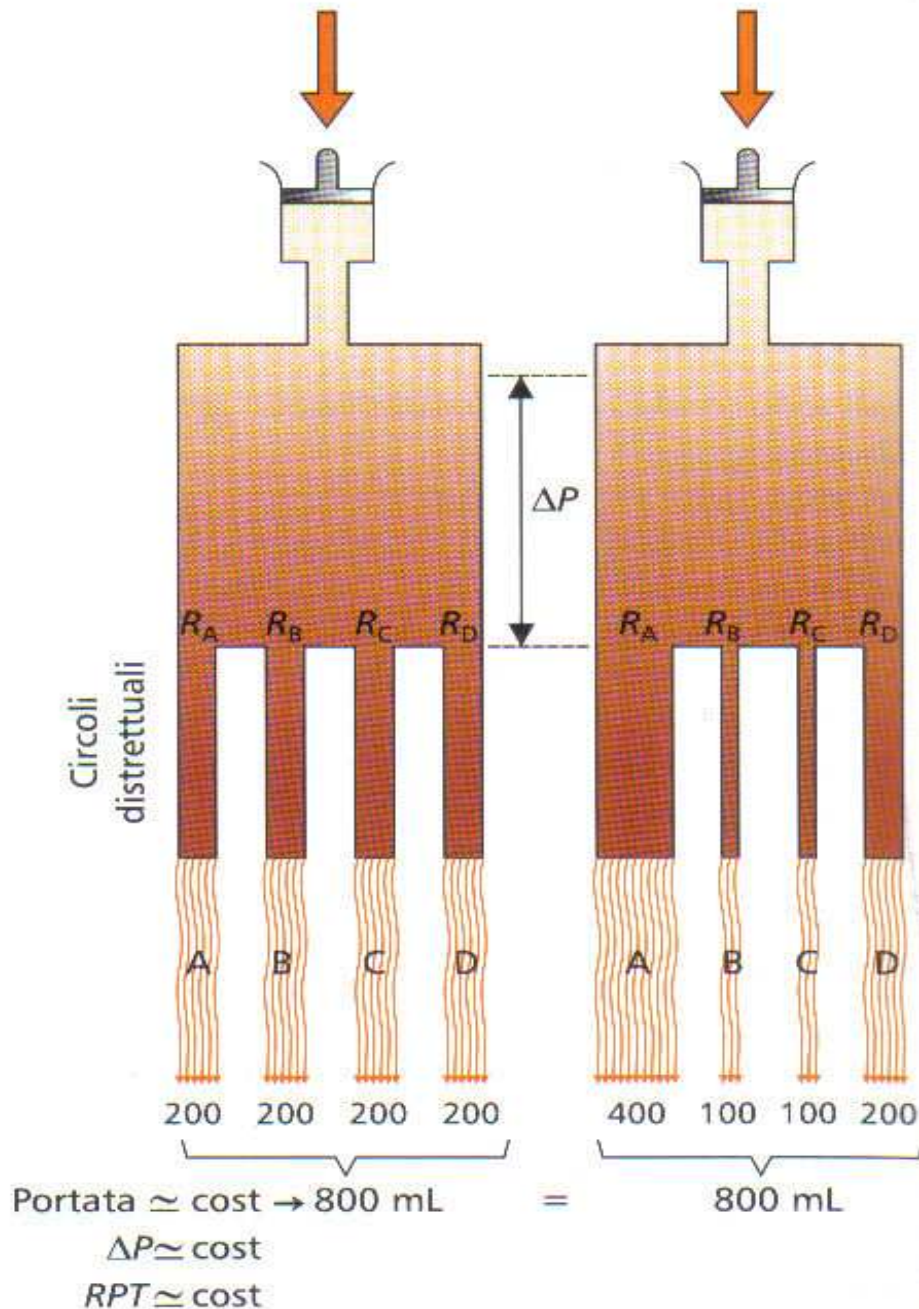
Regolazione della circolazione

Le funzioni circolatorie vengono regolate da meccanismi che ne assicurano il normale svolgimento in condizioni di riposo e in condizioni di aumentate esigenze.

La regolazione della circolazione consente:

- il mantenimento di una pressione di perfusione (**pressione arteriosa**) adeguata.
- la regolazione della **gittata cardiaca** come:
Controllo della distribuzione regionale
Controllo del volume ematico

Controllo distribuzione regionale del flusso



La differente distribuzione di flusso nei circuiti periferici è possibile, mantenendo la P arteriosa costante, attraverso la regolazione delle singole resistenze.

Nel complesso le RPT e quindi il flusso totale, sono invariati.

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, che inviano informazioni ai **centri regolatori della circolazione**, (bulbo, e strutture superiori: ipotalamo, cervelletto e corteccia cerebrale).

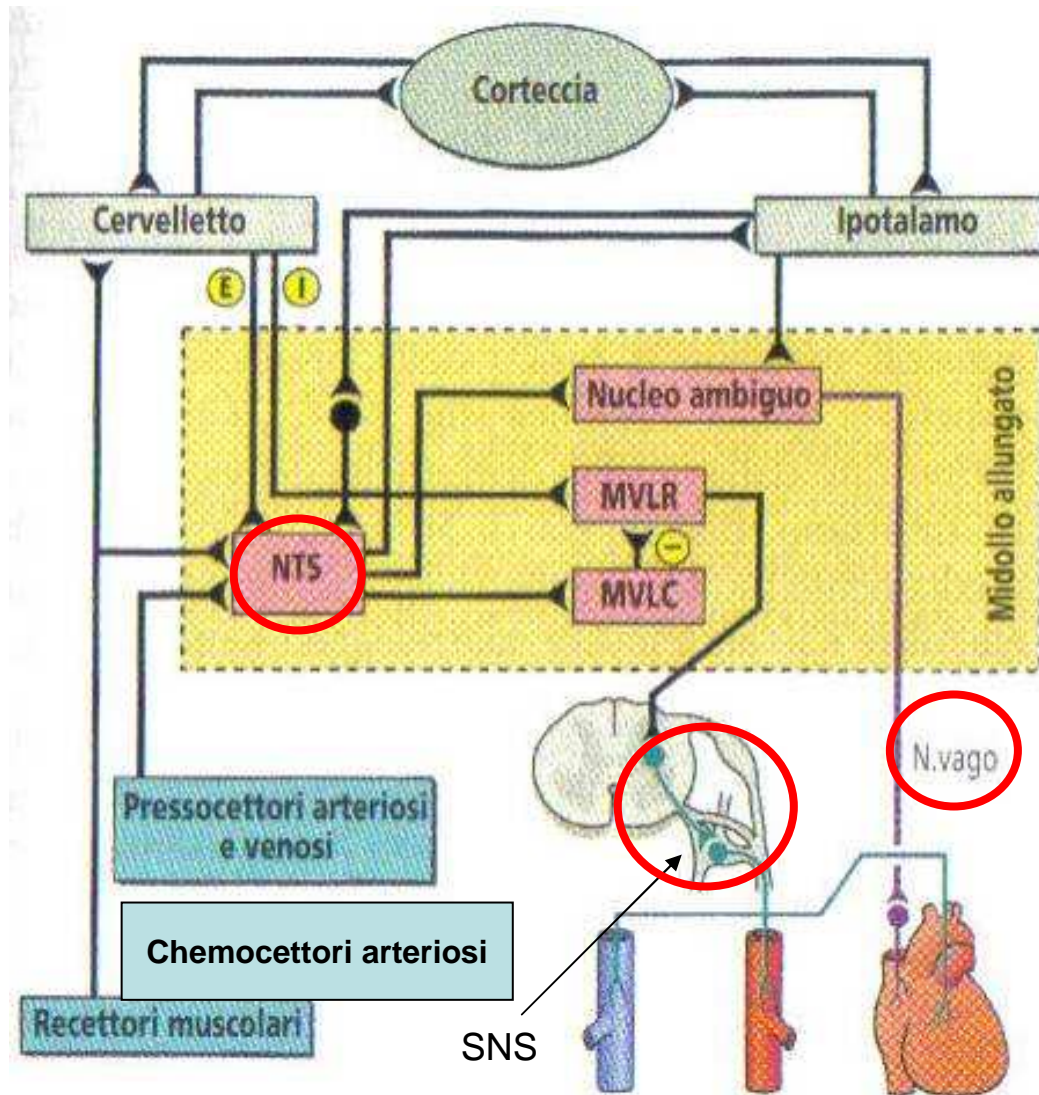
I **centri regolatori** confrontano il valore registrato con un valore nominale (di riferimento) e se viene rilevata una variazione, attivano meccanismi finalizzati a riportare la variabile controllata al suo valore normale.

I meccanismi regolatori utilizzati dall'organismo sono:

Influenze neuro-ormonali sul cuore

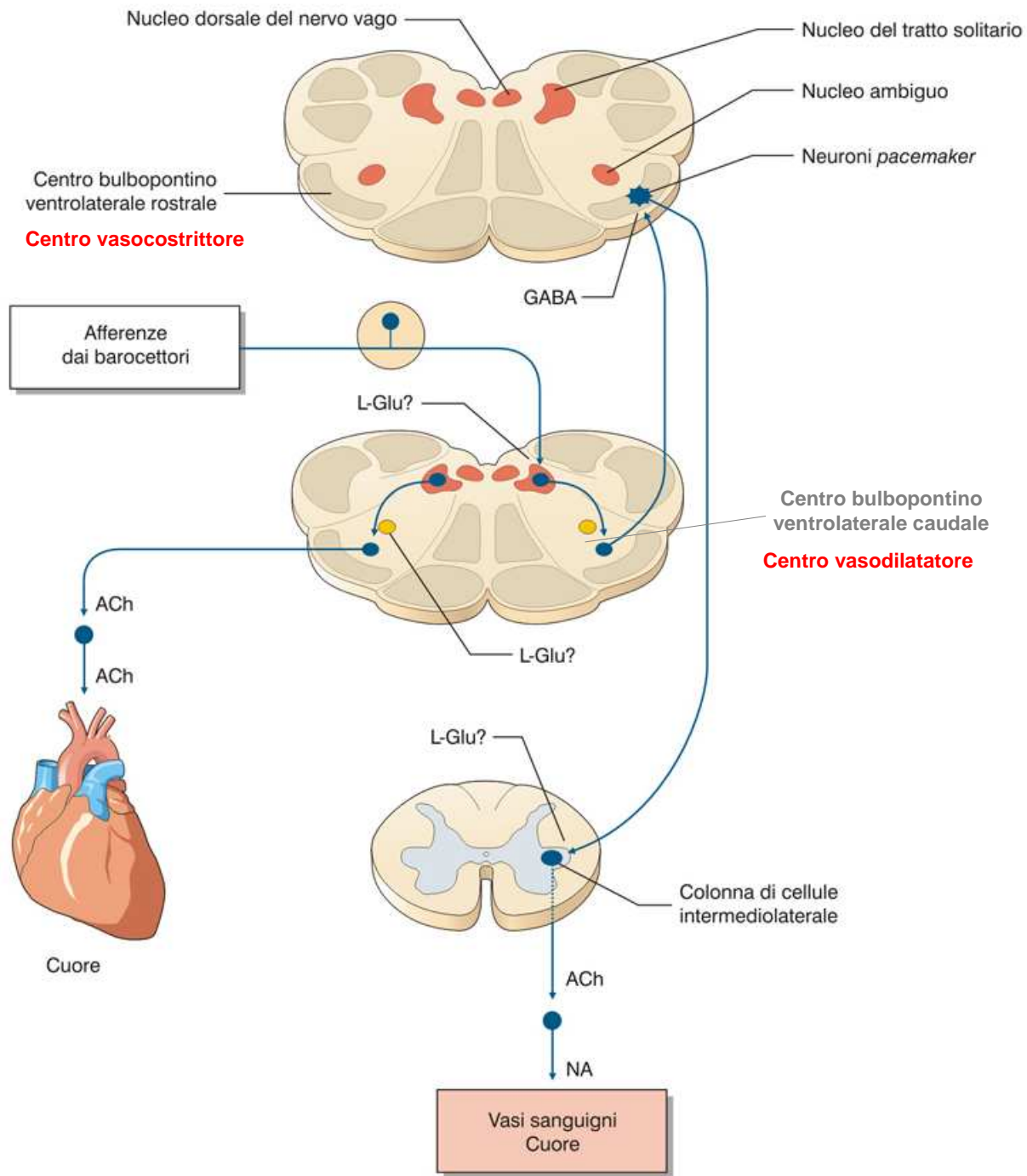
Influenze neuro-ormonali, meccanismi metabolici locali, endoteliali e miogeni sulla muscolatura liscia dei vasi

Organizzazione centri di regolazione della circolazione

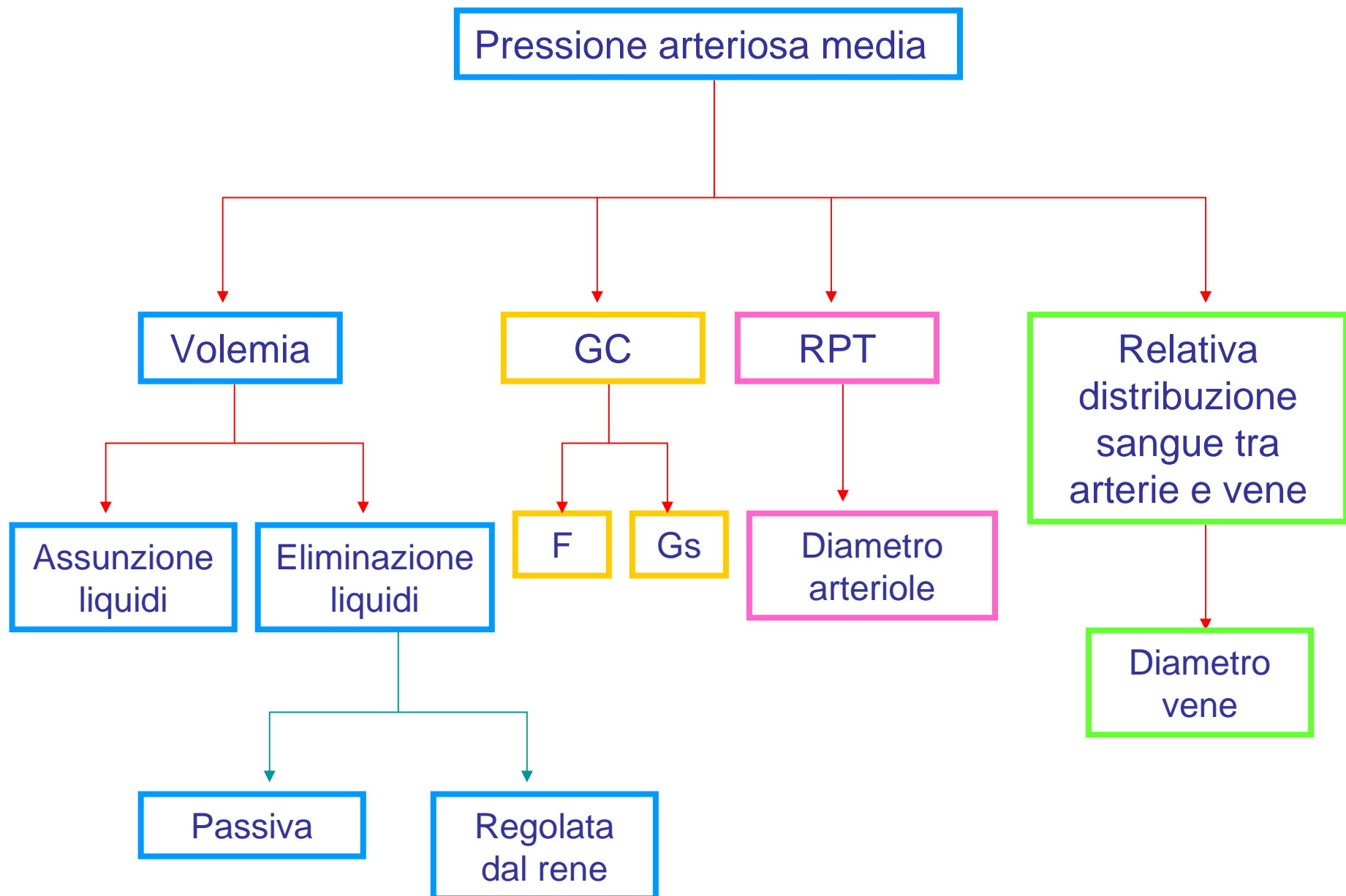


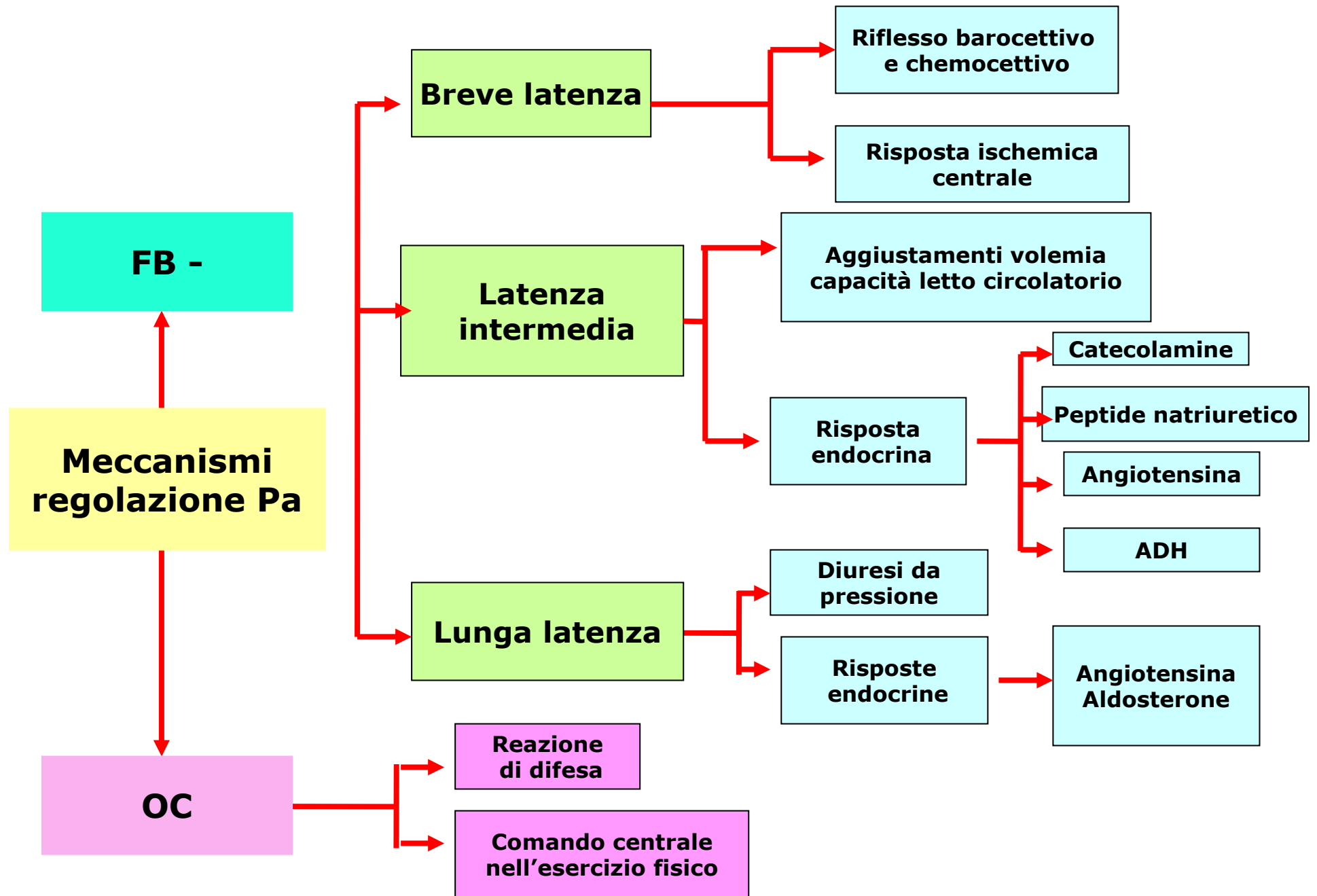
Il nucleo del tratto solitario (**NTS**, bulbo dorso-mediale), è la prima stazione di arrivo di impulsi afferenti dai recettori. Da qui partono proiezioni verso diverse aree del troncoencefalo e regioni superiori.

Questa rete di interconnessioni regola l'attività dei neuroni simpatici diretti a cuore e vasi, e quella dei neuroni vagali diretti al cuore.



Parametri da cui dipende la pressione arteriosa





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

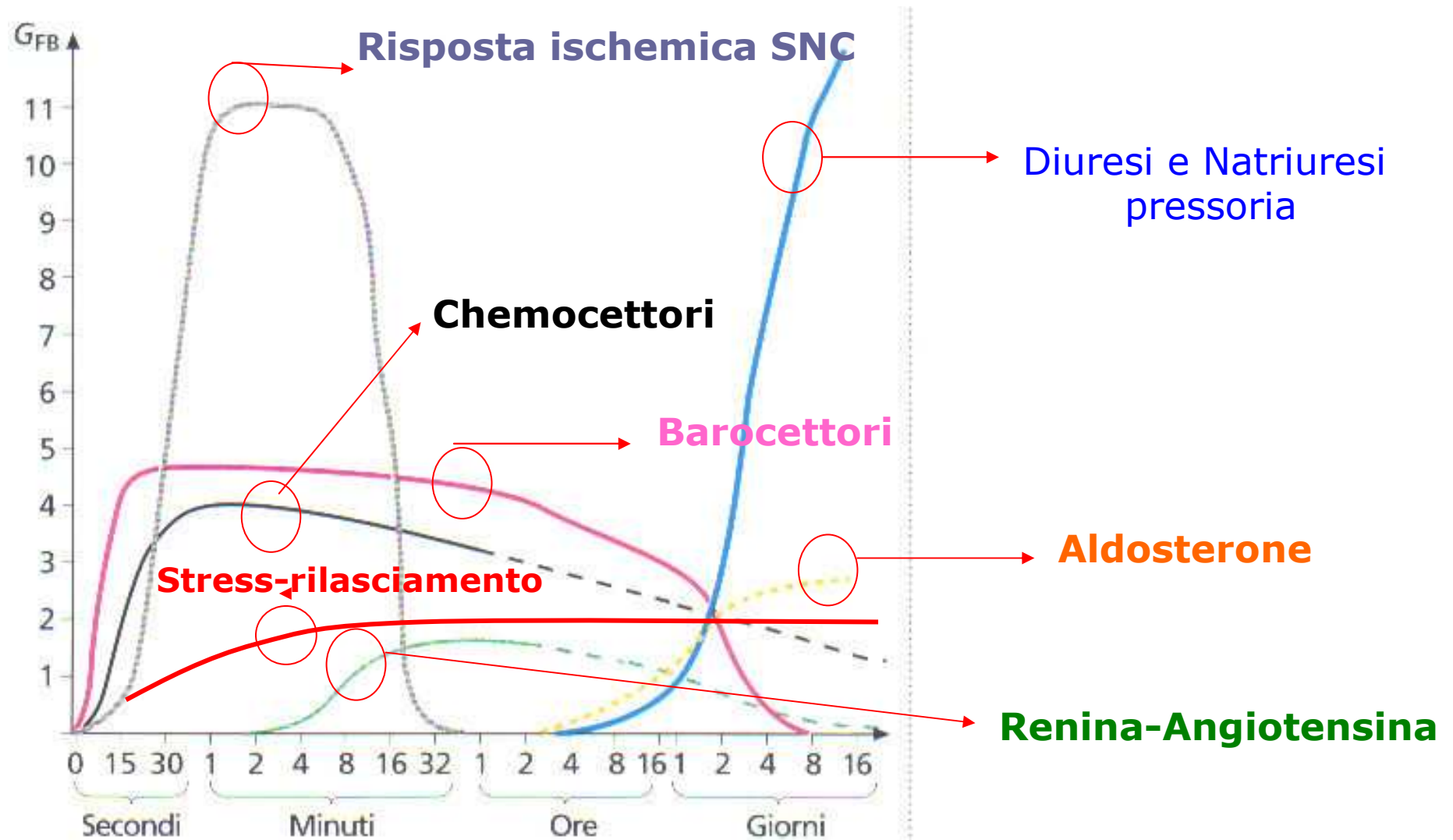
Se la P_a si è scostata dai valori normali (valore di riferimento VR), i meccanismi di compenso correggono la variazione (VC). La differenza tra VR e VC rappresenta l'errore (E) del sistema a feedback.

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.

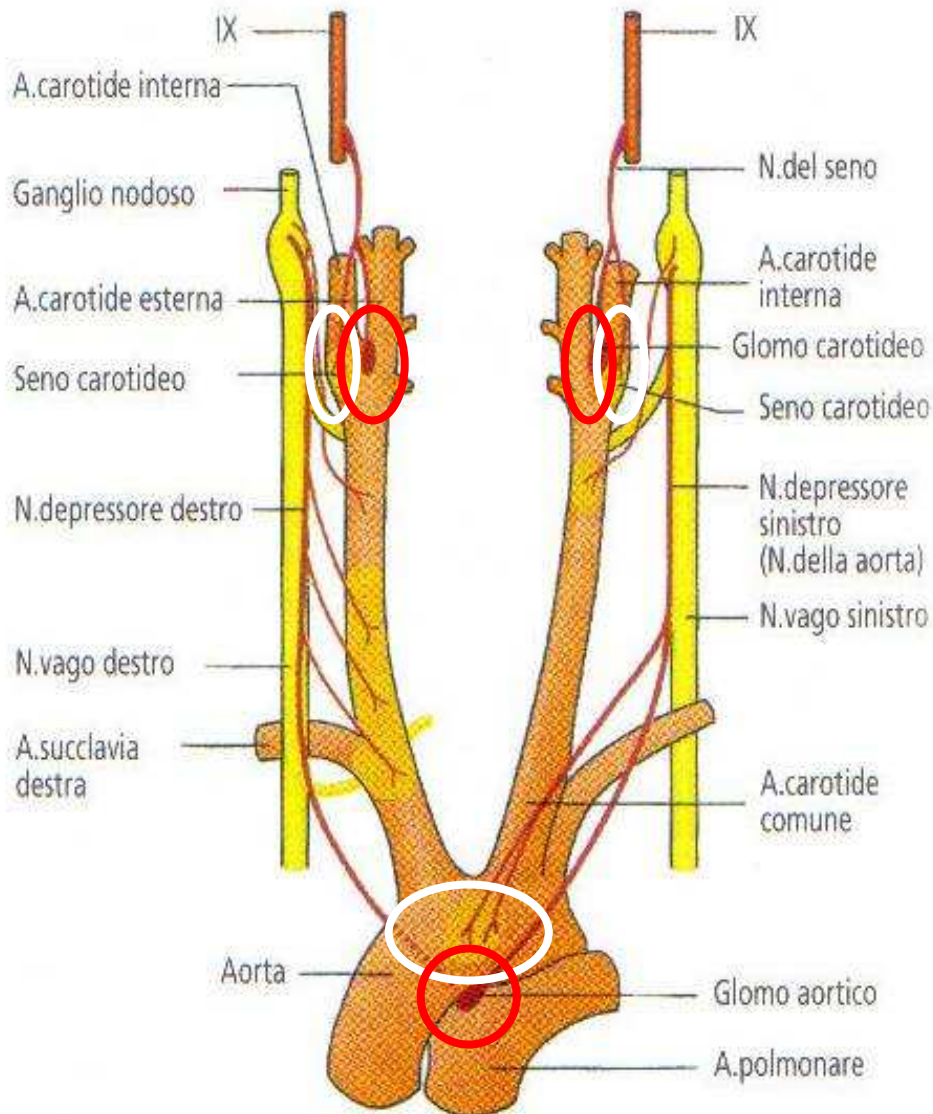
Meccanismi di controllo della pressione arteriosa a feedback negativo



Meccanismi a breve termine (secondi, minuti)

- Meccanismi regolatori di natura nervosa
- Azione rapida
- Si adattano (riduzione intensità risposta, in tempi brevi)
- I recettori coinvolti sono: barocettori, volocettori e chemocettori

Barocettori



- Terminazioni nervose libere 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

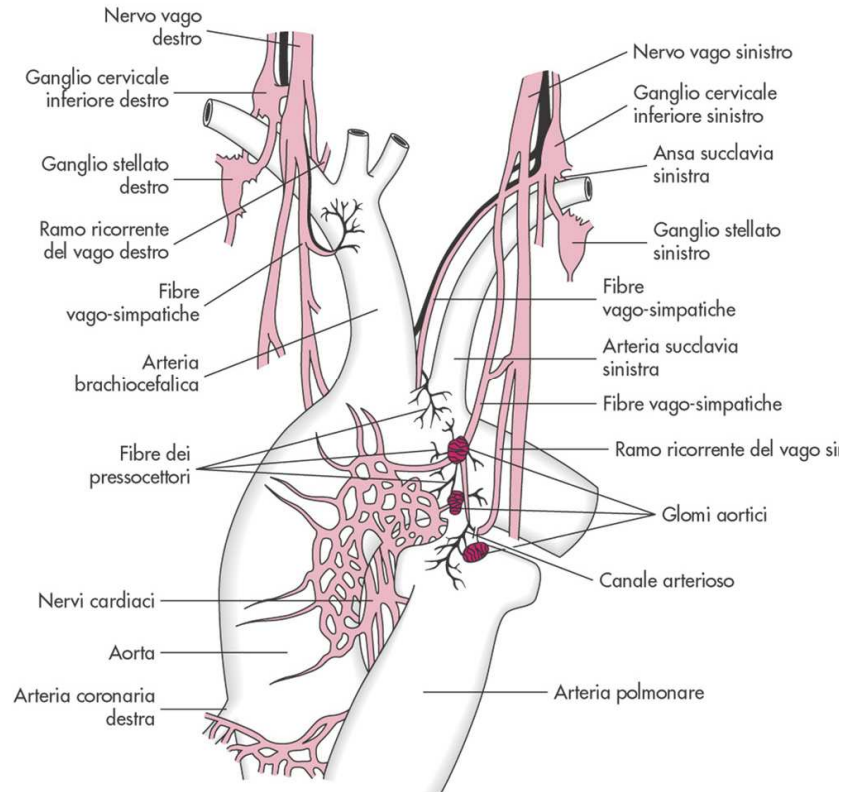
- Attivati dallo stiramento della parete arteriosa causato dalla Ptm.
- Vicino ai barocettori si trovano aree chemocettrici nei:

Glomi carotidei

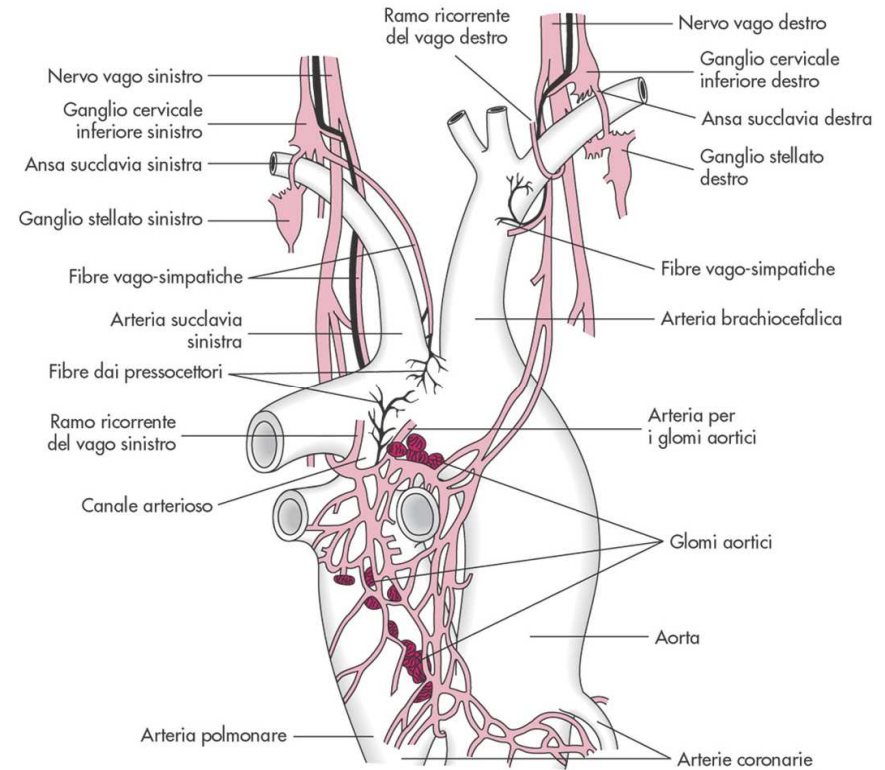
Glomo aortico

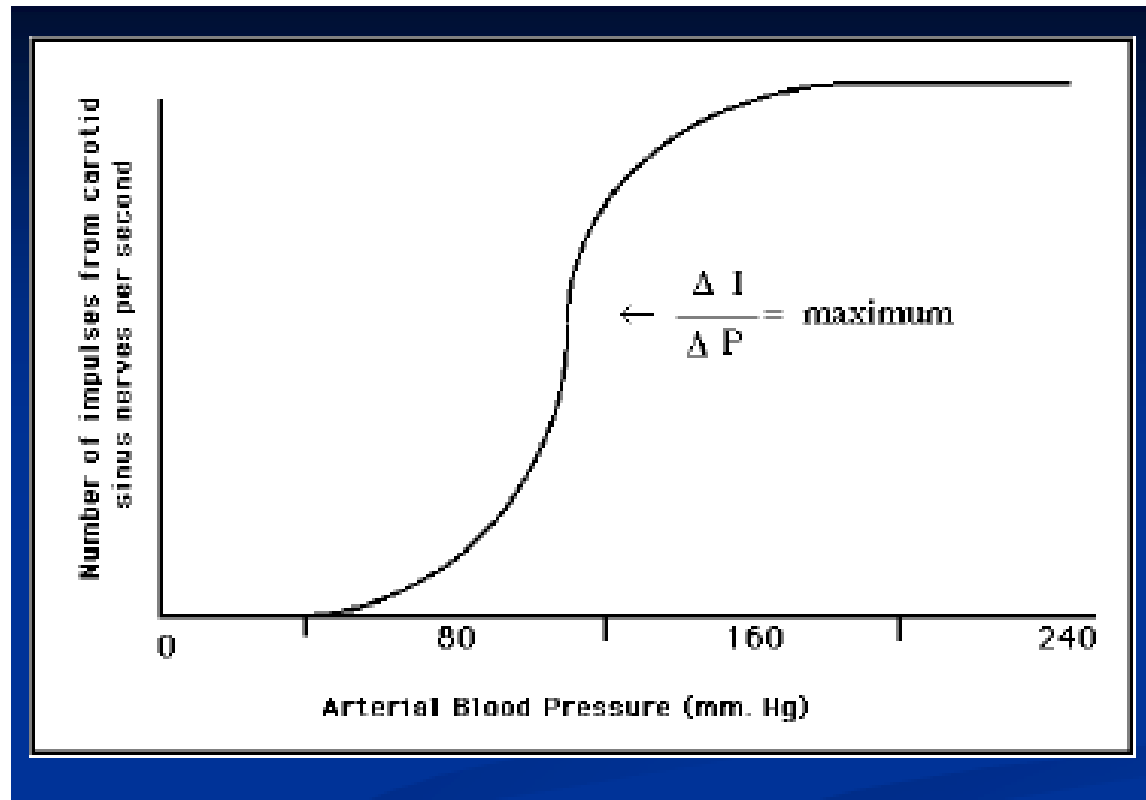
Arco aortico

veduta Anteriore



veduta Posteriore





La risposta dei barocettori a variazioni della Pa è caratterizzata da:

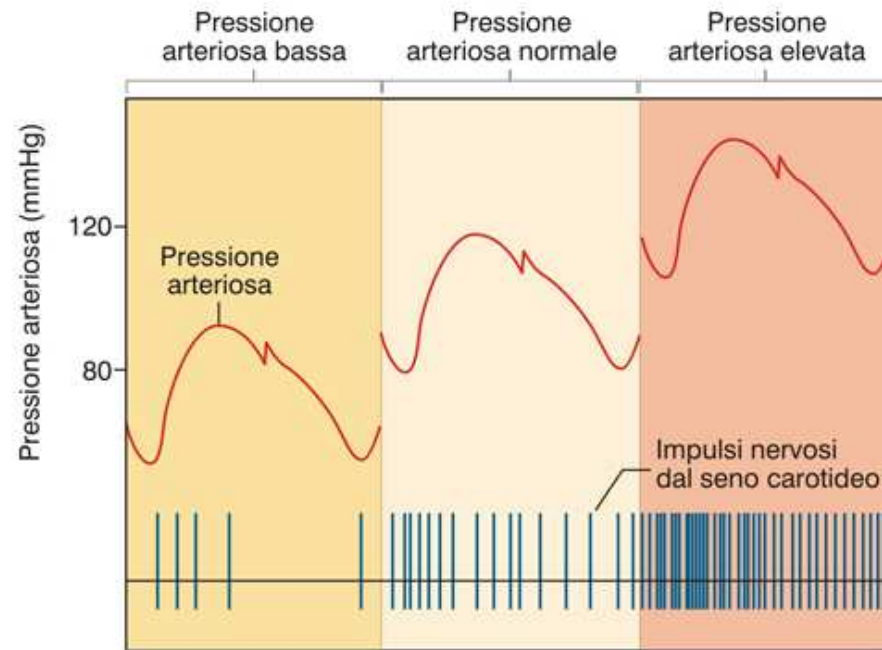
↑ **Frequenza di scarica per ↑ Pa**

(saturazione per Pa = 160-180 mmHg)

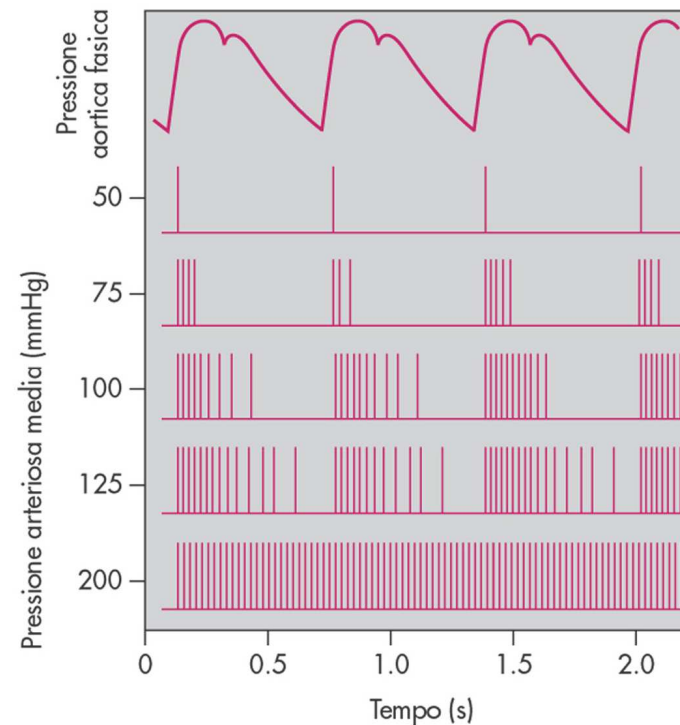
↓ **Frequenza di scarica per ↓ Pa**

(azzeramento per Pa < 60 mmHg)

Relazione tra il polso pressorio dell'aorta e la scarica di una singola fibra afferente del seno carotideo, a diversi livelli di pressione arteriosa media



© 2005 edi.ermes milano



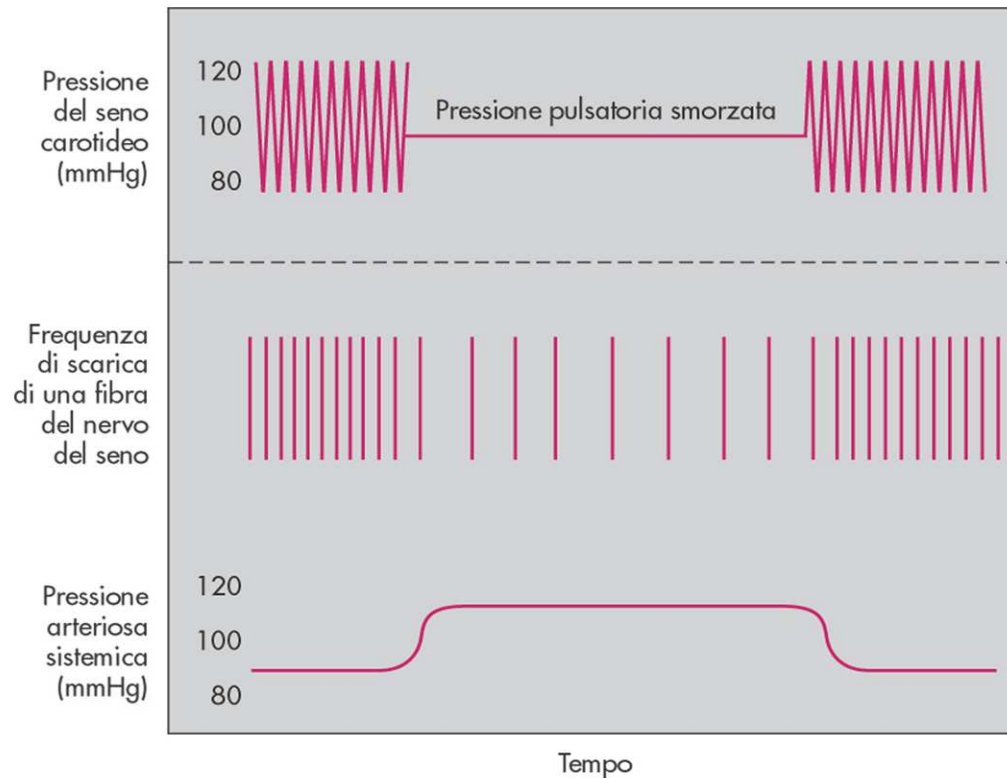
Fisiologia - 5ª ed.
Berne - Levy - Koepfen - Stanton
Copyright 2005 Casa Editrice Ambrosiana



I barocettori sono attivi per Pa nei valori fisiologici e presentano un aumento di scarica in corrispondenza della Pressione sistolica (120 mmHg) e una diminuzione in corrispondenza della Pressione diastolica (80 mmHg).

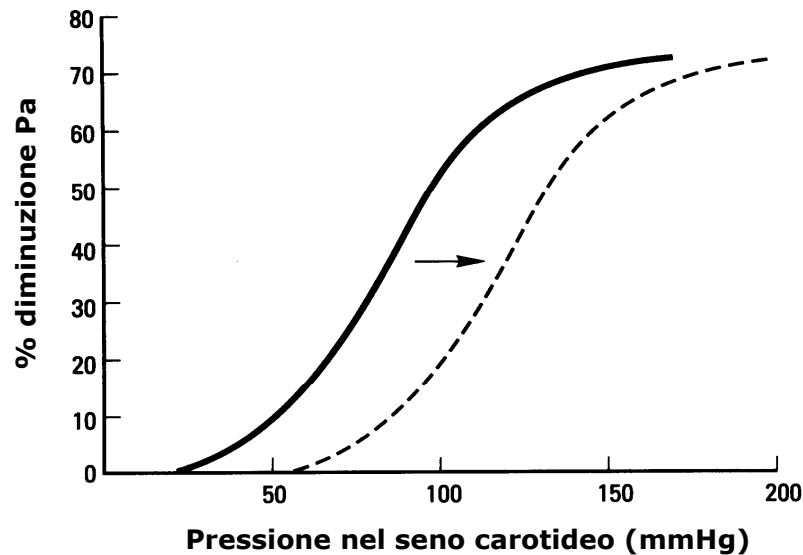
- I barocettori sono molto sensibili alla velocità con cui la Pa varia, rispondono meglio a rapidi cambiamenti piuttosto che a P elevate, ma stazionarie.
- Presentano adattamento (se persiste l'incremento di Pa la loro frequenza di scarica si riduce progressivamente fino ai valori pre-rialzo pressorio = **resetting recettoriale**).

Fisiologia - 5° ed.
Berne - Levy - Koepfen - Stanton
Copyright 2005 Casa Editrice Ambrosiana



Con P media costante, ma pulsazione smorzata, la frequenza di scarica delle fibre del nervo del seno si riduce, con conseguente aumento della Pa.

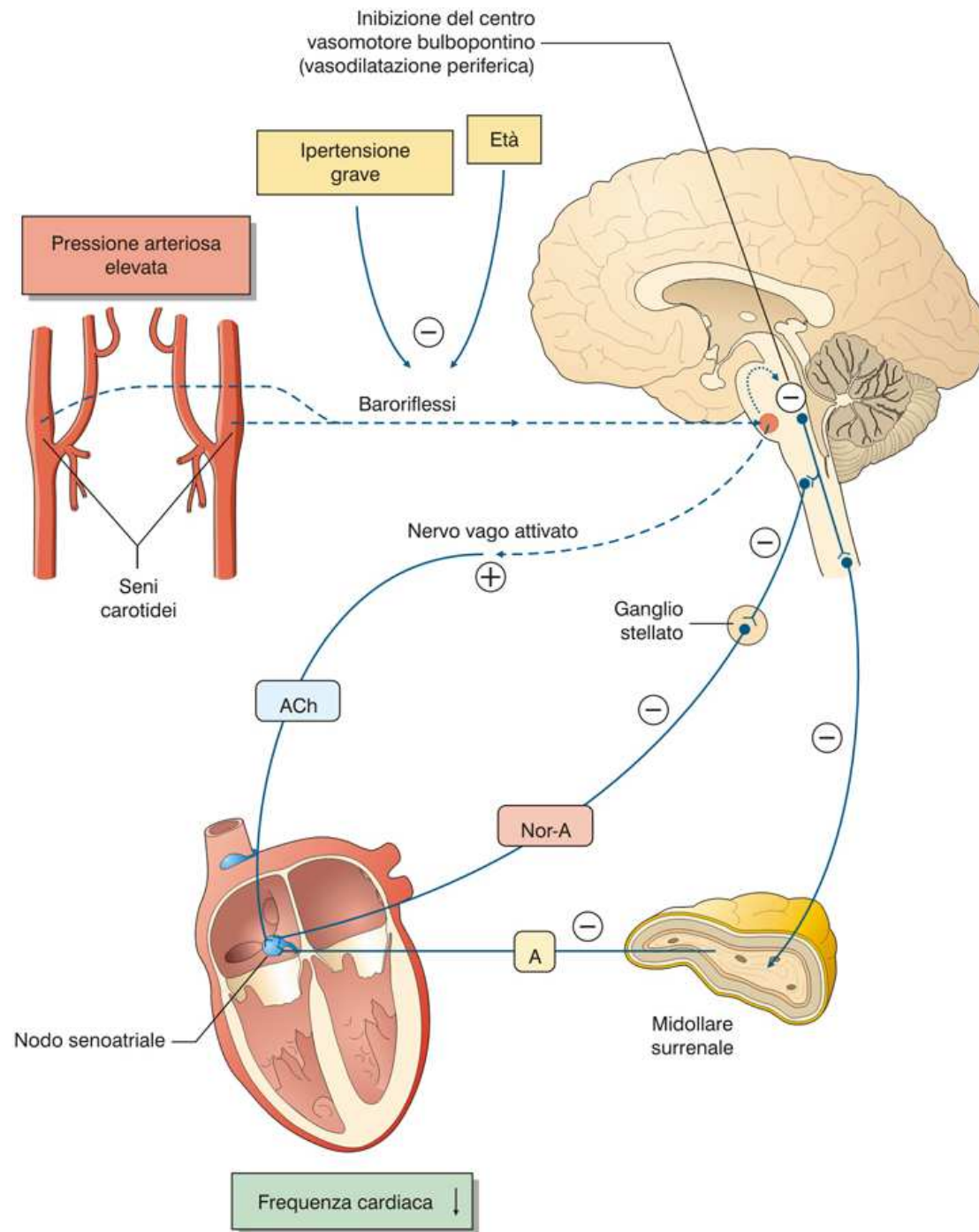
- La sensibilità dei barocettori è modificata da cambiamenti della distensibilità del seno.
- E' aumentata in seguito a stimolazioni delle fibre simpatiche del seno. Un incremento di Pa provoca in questo caso una risposta depressoria maggiore.
- E' ridotta nell'ipertensione a causa della maggior rigidità del seno carotideo alle alte P. Un incremento di Pa provoca in questo caso una risposta depressoria minore.

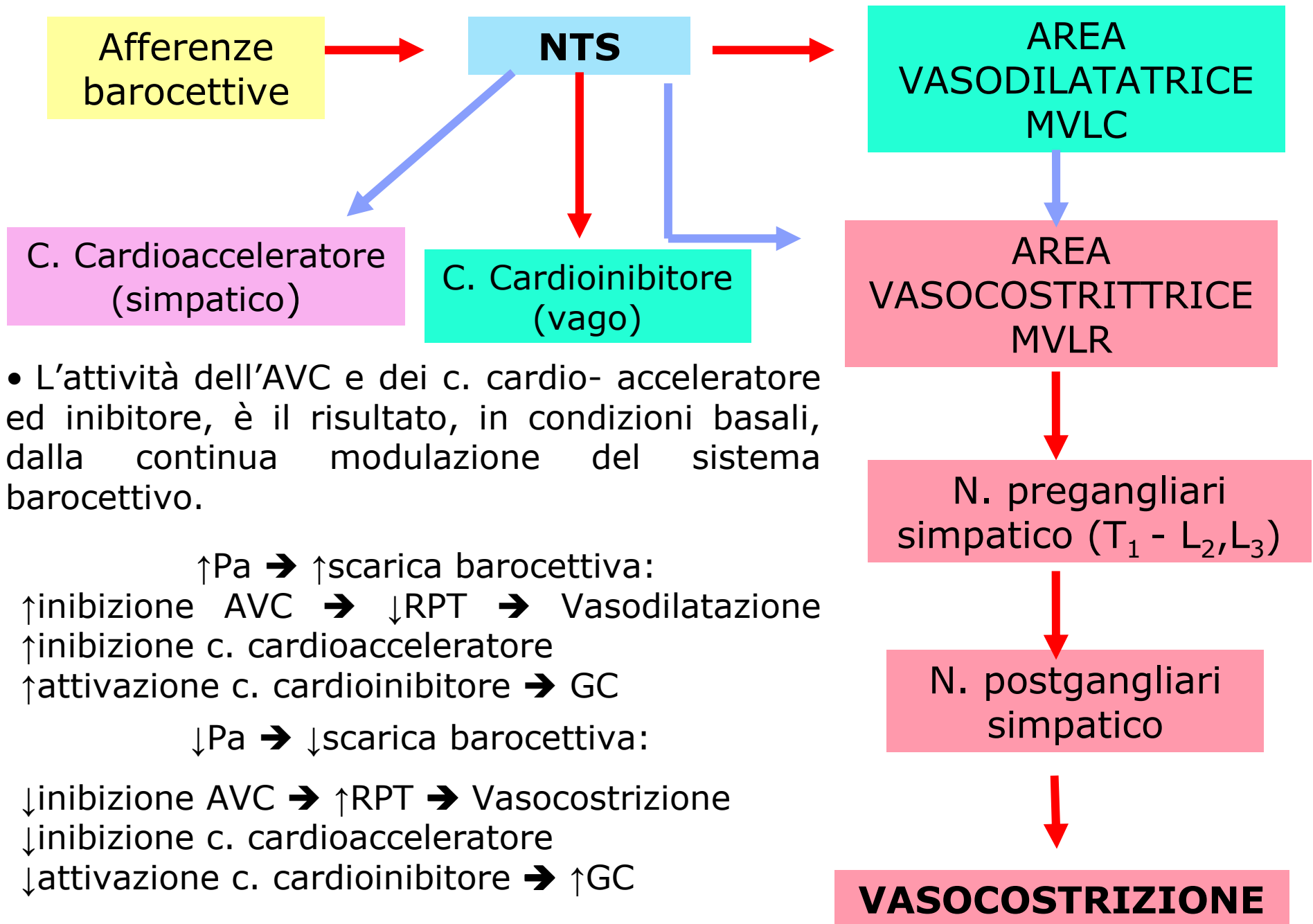


Resetting dei
barocettori
nell'ipertensione
cronica

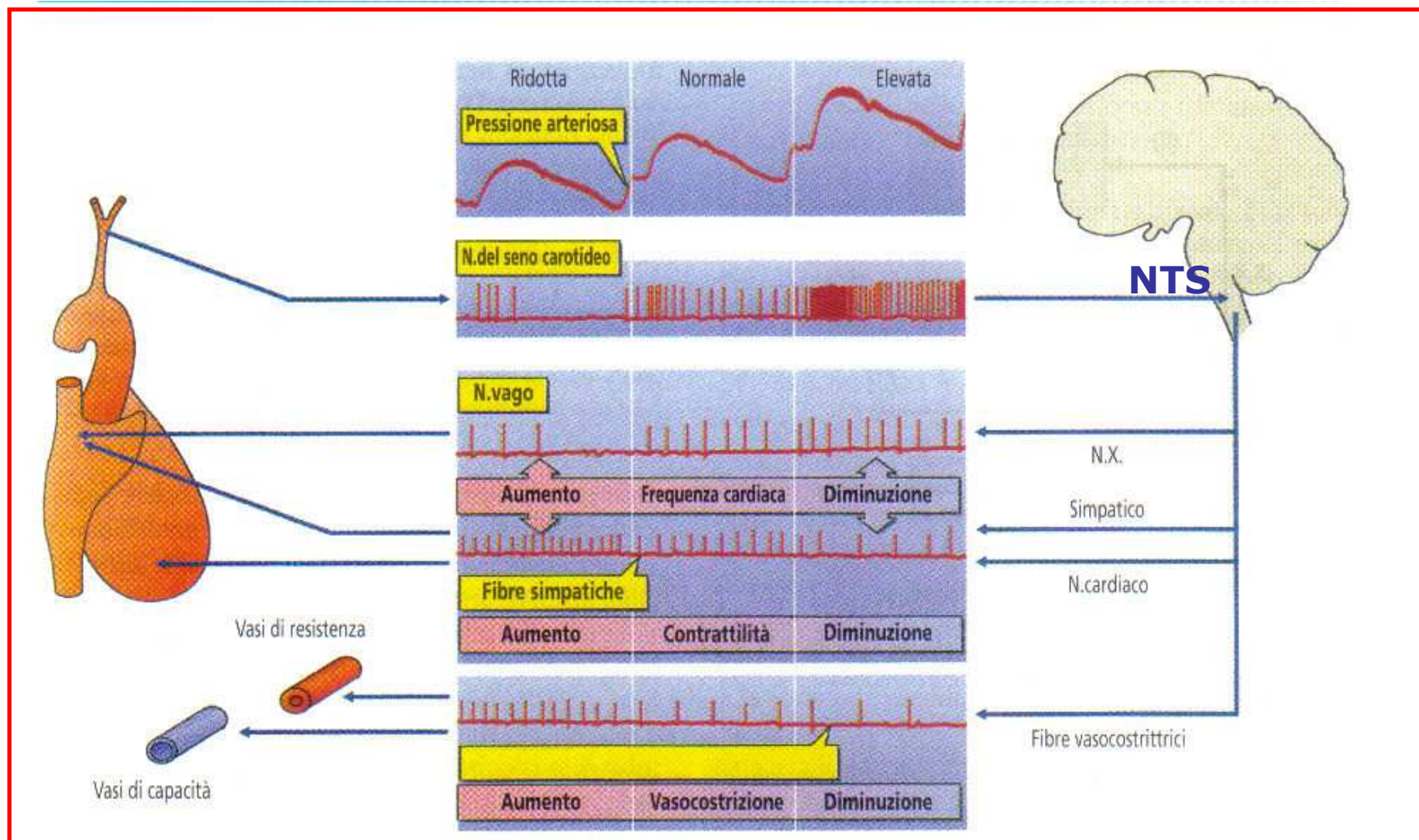
$\uparrow P$ nel seno carotideo \rightarrow $\downarrow P$ arteriosa

Nell'ipertensione, il resetting recettoriale determina uno spostamento verso Ds della curva





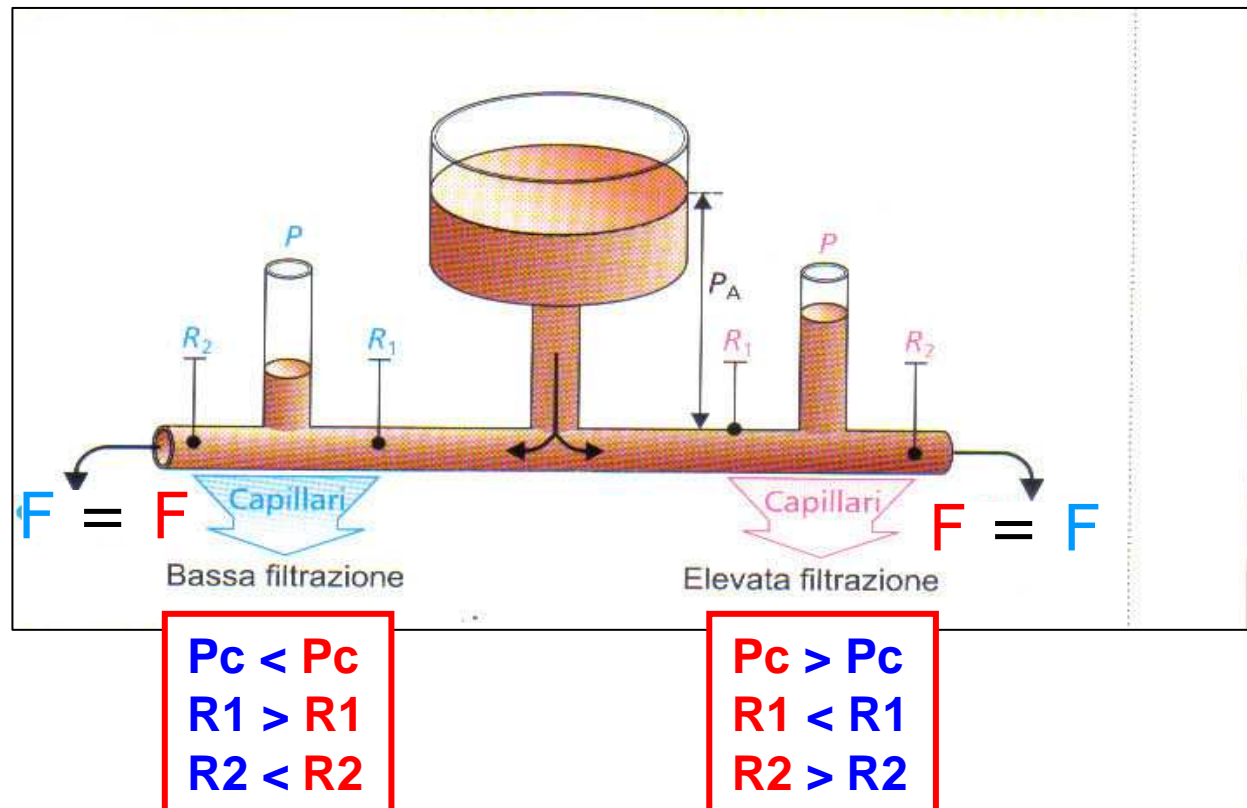
Risposte riflesse dei barocettori



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

- \uparrow stimolazione barocettori \rightarrow vasodilatazione periferica \rightarrow $\uparrow P_c \rightarrow \uparrow$ filtrazione.
- \downarrow stimolazione barocettori \rightarrow effetti opposti.

Il valore delle resistenze pre- e postcapillari in differenti letti circolatori determina il valore di P_c e quindi il livello di filtrazione



Volocettori (recettori cardio-polmonari)

Recettori da stiramento (terminazioni libere di afferenze vagali in connessione con il NTS) localizzati in aree a bassa P (atri e vasi polmonari), che risentono del "grado di pienezza" del sistema circolatorio, rilevando variazioni di volemia. Riducono al minimo le variazioni di Pa conseguenti a variazioni della volemia.

- La variazione della loro frequenza di scarica, indotta da cambiamenti della volemia, modifica l'attività simpatica e la liberazione di ormone ADH

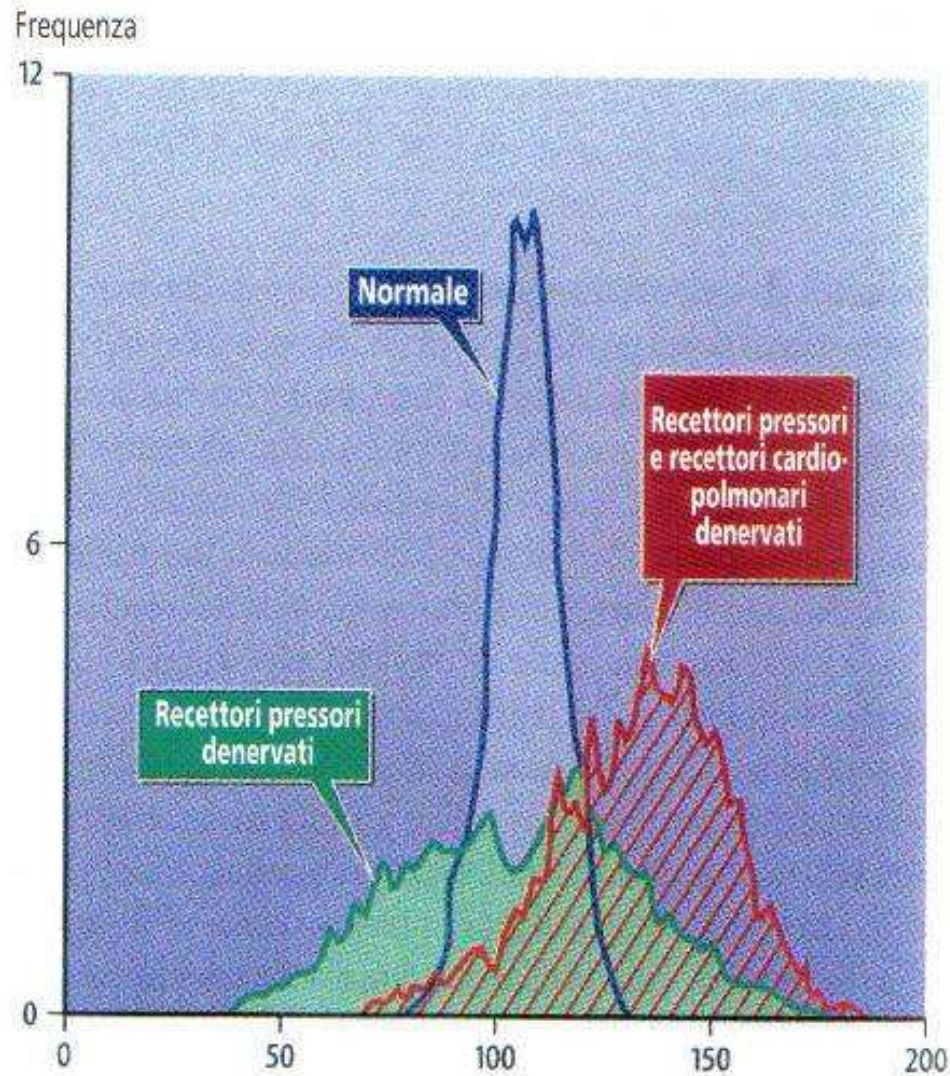
↑Volemia → ↓attività simpatica + ↓liberazione ADH

↓Volemia → ↑attività simpatica + ↑liberazione ADH

Es: Infusione 300 ml soluzione fisiologica in un cane determina:

- Rialzo pressorio +15 mmHg in condizioni normali
- Rialzo pressorio +40 mmHg in condizioni di denervazione barocettori
- Rialzo pressorio +100 mmHg in condizione di denervazione barocettori + volocettori

Effetto denervazione barocettori e volocettori sulla distribuzione di frequenza dei valori della Pa nel corso delle 24 ore

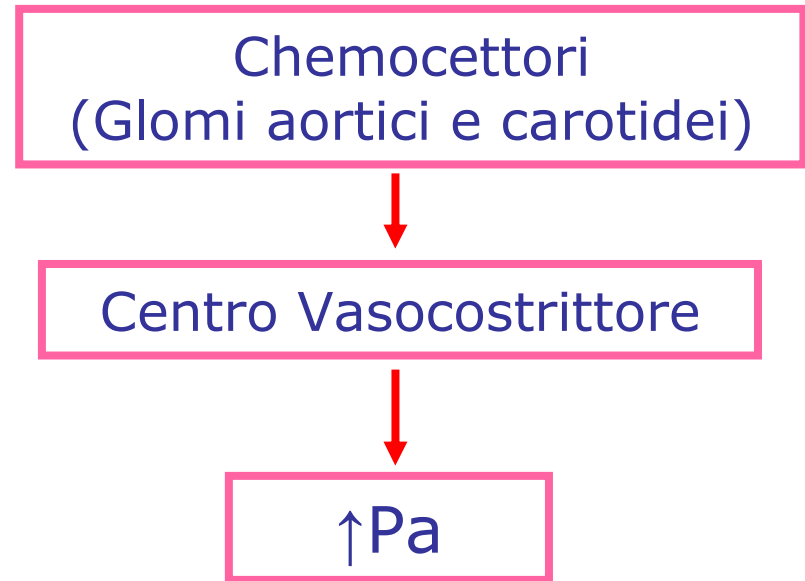


Gli adattamenti riflessi mediati dai barocettori hanno un'azione stabilizzante sulle possibili variazioni pressorie

Gli adattamenti mediati dai volocettori giocano un controllo anche sul valore della pressione media

Riflesso chemocettivo

Chemocettori stimolati da $\downarrow O_2$, $\uparrow CO_2$, $\downarrow pH$, conseguenti a riduzioni di flusso provocate da diminuzioni della Pa. Questo riflesso non è efficace nel controllo della Pa intorno a valori normali, interviene per $Pa < 80$ mmHg e coopera con il riflesso barocettivo.



Risposta ischemica del SNC

La riduzione di flusso cerebrale, conseguente a:

- $\downarrow Pa$ sistemica
- Patologie dei vasi cerebrali
- Compressione vasale provocata da tumori (Reazione di Cushing)

determina attivazione intensa dei neuroni dell'AVC con conseguente rialzo della Pa (fino a 250 mmHg). La massima attivazione della risposta ischemica si ha per $Pa = 15-20$ mmHg

Meccanismi a medio termine

Risposte endocrine

- **Adrenalina** → redistribuzione della GC (recettori α : vasocostrizione, β : vasodilatazione)
- **Noradrenalina** → aumento Pa (α : vasocostrizione)
- **Sistema Renina-Angiotensina**: attivato da \downarrow Pa → vasocostrizione + \uparrow volemia (stimola: produzione ADH, sete, produzione Aldosterone (\uparrow riassorbimento Na^+ e \uparrow eccitabilità muscolatura vasaole, che diventa più sensibile agli stimoli vasocostrittori))
- **ADH** → \uparrow volemia (\uparrow riassorbimento renale di H_2O)
- **PNA** (peptide natriuretico atriale): secreto dai miociti atriali in seguito a distensione → \downarrow Pa + \downarrow volemia (stimola a livello renale diuresi e natriuresi). Effetto mediato anche da inibizione liberazione di: Renina, ADH ed Aldosterone e degli effetti centrali dell'Angiotensina (secrezione di ADH e sete)

