

Regolazione della circolazione

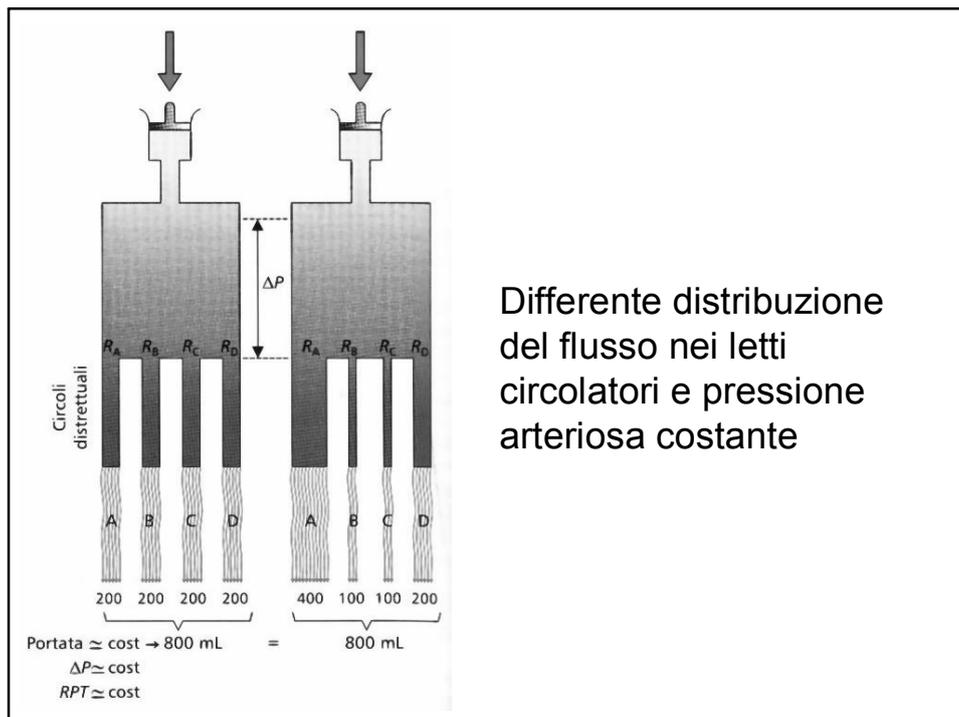
Le funzioni circolatorie vengono regolate da meccanismi che ne assicurano il normale svolgimento in condizioni di riposo e in condizioni di aumentate esigenze.

La regolazione della circolazione consente:

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

Controllo della distribuzione regionale

Controllo del volume ematico

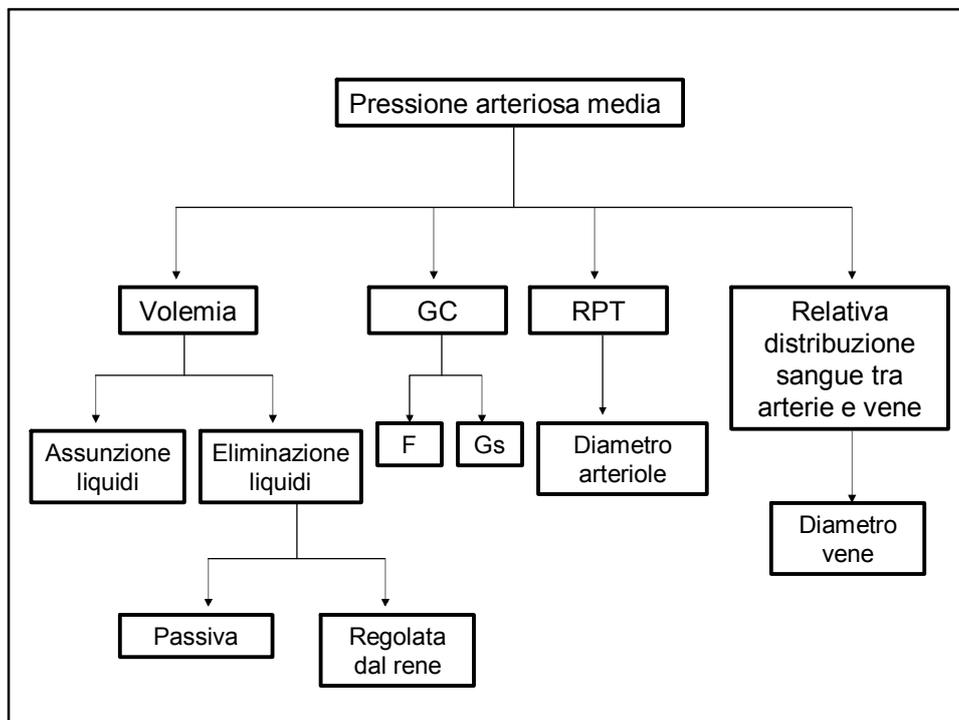


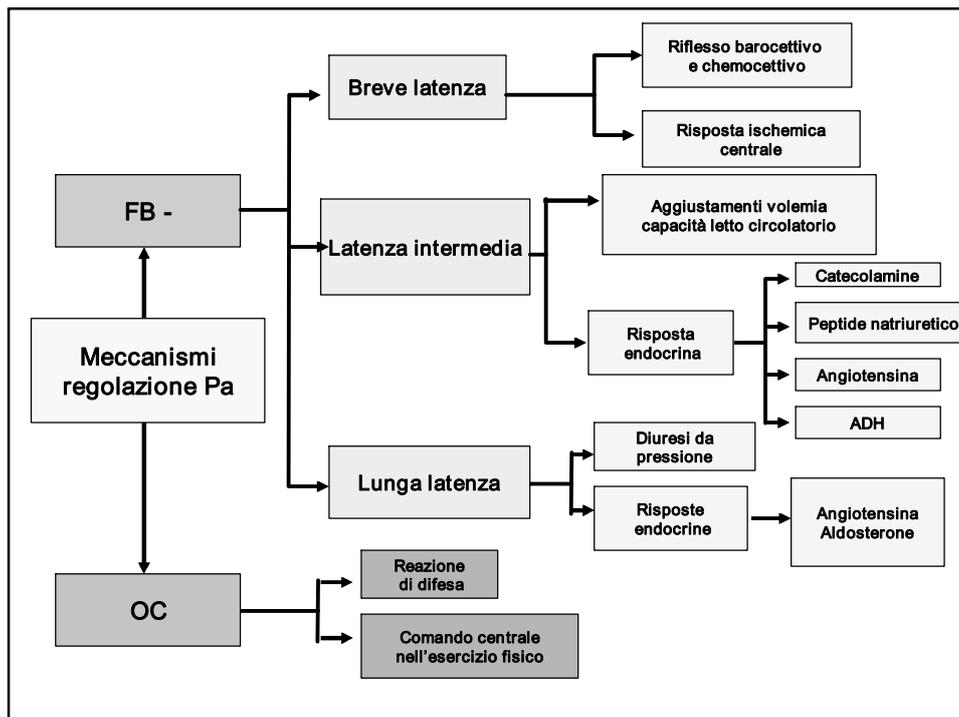
La regolazione dei parametri circolatori si basa su meccanismi a **feedback negativo**:

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.

Regolazione della pressione arteriosa

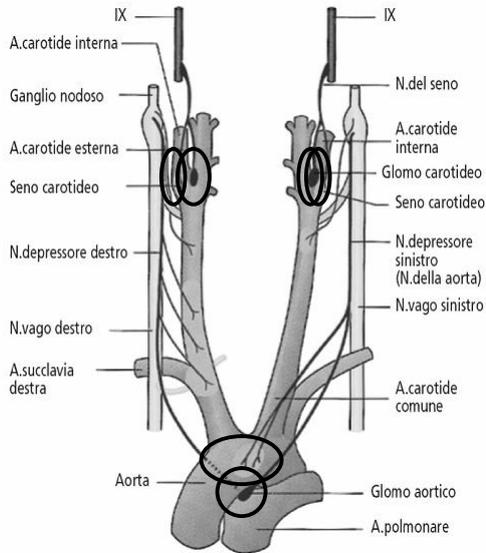




Meccanismi a breve termine (secondi, minuti)

- Sono meccanismi regolatori di natura nervosa
- Hanno azione rapida
- Vanno incontro ad adattamento (l'intensità della risposta si attenua completamente o parzialmente, in tempi brevi)
- I recettori coinvolti sono: barocettori, volocettori e chemocettori

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

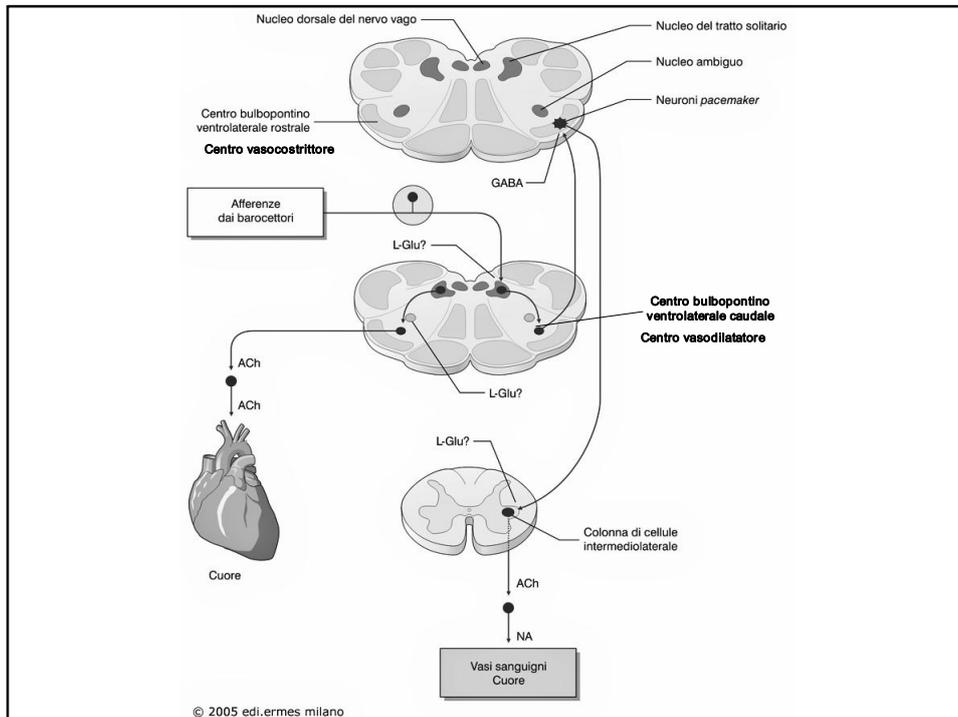
Arco dell'aorta

- Stimolati dallo stiramento della parete vasale causato dalla pressione transmurale

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

Glomi carotidei

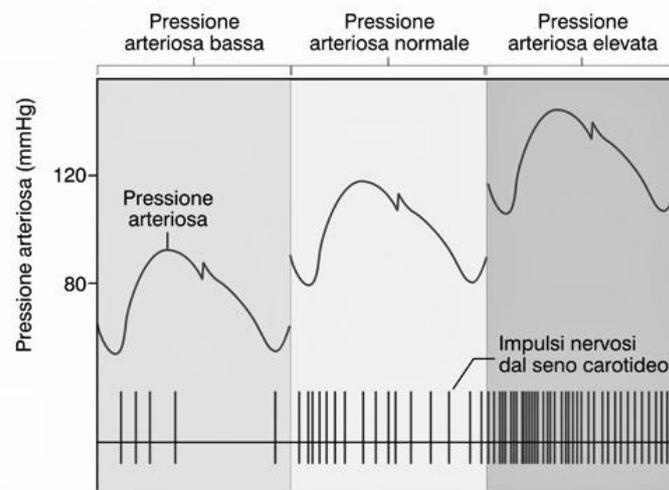
Glomo aortico



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

Aumento Pa = Aumento Frequenza
(saturazione a 140-160 mmHg)

Diminuzione Pa = Diminuzione Frequenza
(azzeramento per Pa < 60 mmHg)

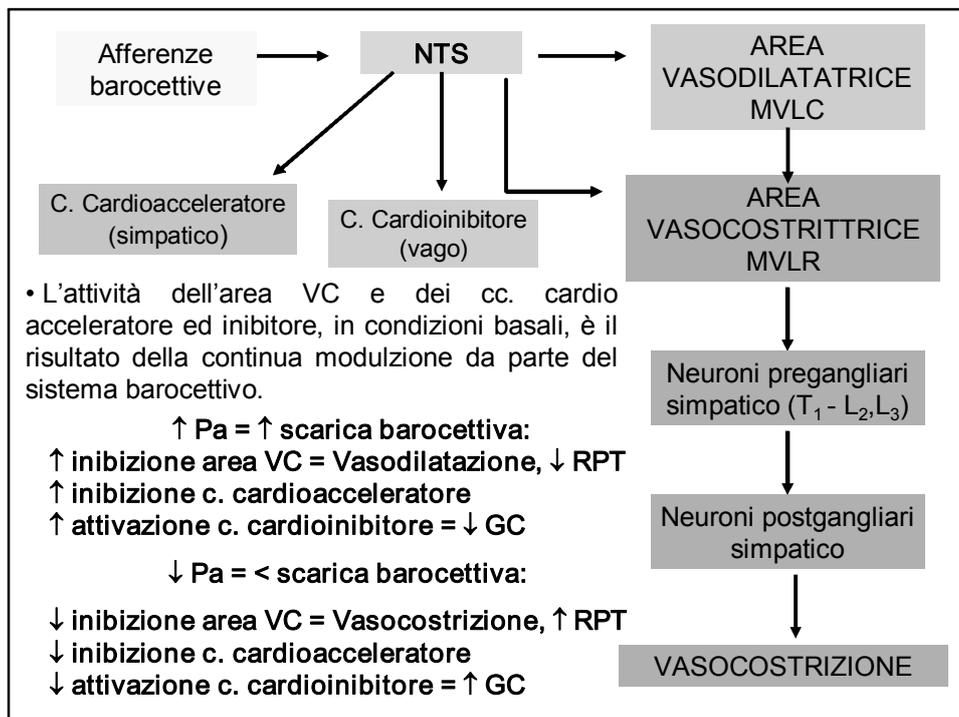


© 2005 edi.ermes milano

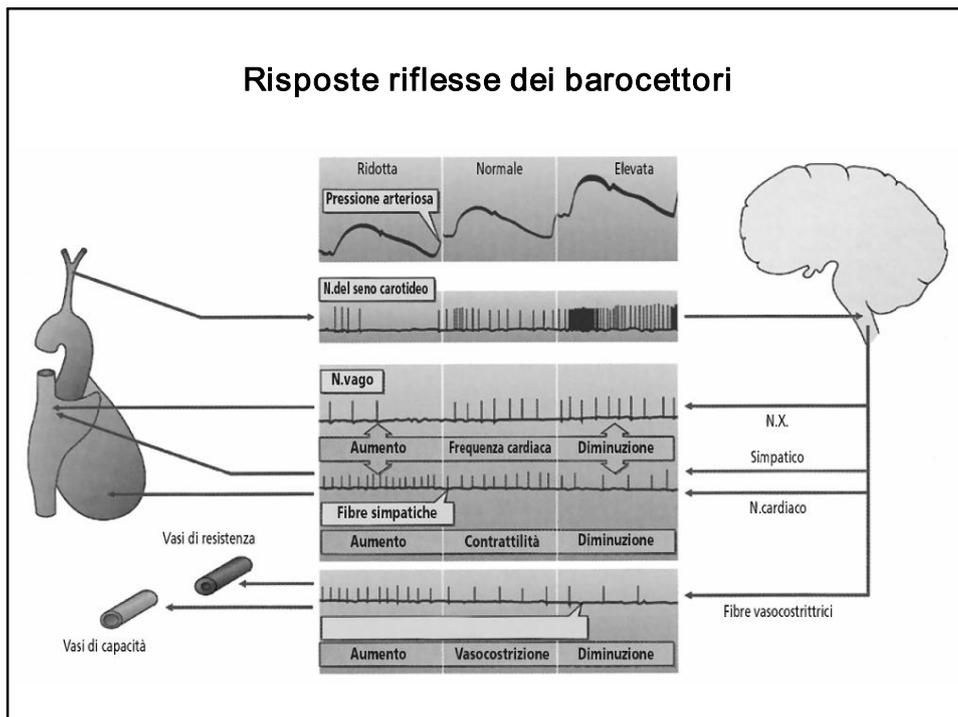
I barocettori sono attivi alla Pa normale, la loro scarica incrementa in corrispondenza della pressione sistolica (120 mmHg) e diminuisce in corrispondenza della diastolica (80 mmHg).

- I barocettori hanno elevata sensibilità alla velocità con cui si modifica la Pa, quindi 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**)



Risposte riflesse dei barocettori



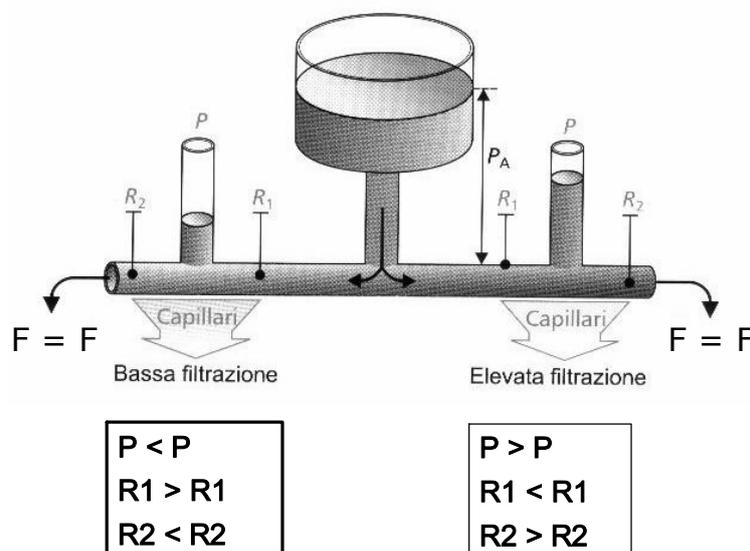
- La sensibilità dei barocettori è modificata da cambiamenti della distensibilità del seno.
- Nell'ipertensione cronica, la sensibilità è ridotta a causa della maggior rigidità della parete arteriosa alle alte pressioni. Un incremento di pressione arteriosa in questo caso provoca una minor stimolazione dei barocettori e quindi una risposta depressoria minore.

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

- In seguito ad aumentata stimolazione dei barocettori si ha vasodilatazione periferica, che porta all'aumento della P capillare effettiva e quindi della filtrazione.

- La riduzione della stimolazione dei barocettori comporta risposte opposte.

Controllo pressorio in differenti letti circolatori per la regolazione della filtrazione



Volocettori (recettori cardio-polmonari)

Recettori di stiramento (terminazioni libere di afferenze vagali in connessione con il NTS) localizzati in aree a bassa pressione (atri e vasi polmonari), che risentono del “grado di pienezza” del sistema circolatorio, rilevando le 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

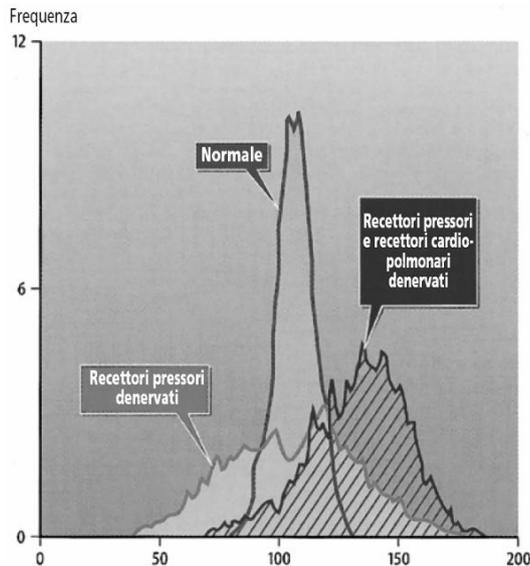
Maggiore Volemia = Minore attività simpatica e minore liberazione di ADH

Minore Volemia = Maggiore attività simpatica e maggiore liberazione di ADH

Es: L'infusione di 300 ml di soluzione fisiologica in un cane determina:

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

Effetto della denervazione dei barocettori e volocettori cardio-polmonari sulla distribuzione di frequenza dei valori della pressione arteriosa nel corso delle 24 ore



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

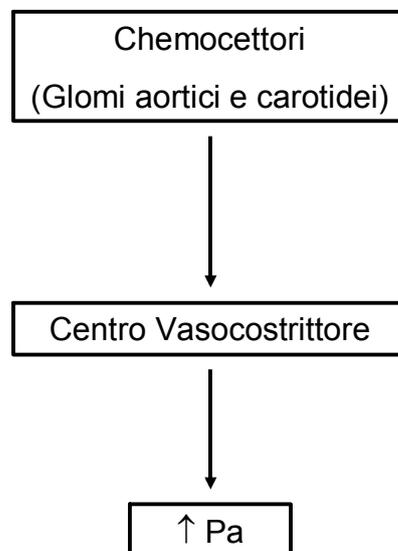
Gli adattamenti mediati dai recettori cardio-polmonari giocano un controllo anche sul valore della pressione media

Riflesso chemocettivo

I chemocettori vengono 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 controllare la Pa intorno ai valori normali, ma interviene quando la Pa scende sotto 80 mmHg.

Per valori di Pa bassi, il riflesso chemocettivo coopera con il riflesso barocettivo nel controllo della Pa



Risposta ischemica del SNC

La ridotta perfusione cerebrale determina forte attivazione dei neuroni vasocostrittori con conseguente rialzo pressorio (fino a 250 mmHg). La ridotta perfusione può essere conseguente a:

- Diminuzioni della Pa sistemica
- Patologie dei vasi cerebrali
- Compressione dei vasi provocate da tumori (reazione di Cushing)

La massima attivazione della risposta ischemica si ha per Pa = 15-20 mmHg

Meccanismi a medio termine

Risposte endocrine

- Adrenalina importante nella redistribuzione della GC (α vasocostrizione, β vasodilatazione)
- Noradrenalina determina aumento della Pa (α , costrizione)
- Sistema Renina-Angiotensina: attivato da diminuzioni della Pa, determina vasocostrizione ed aumento della volemia attraverso la stimolazione di: produzione ADH, sete, produzione Aldosterone (\uparrow riassorbimento di Na^+ e \uparrow eccitabilità m. liscia vasale che diventa più sensibile agli stimoli vasocostrittori)
- ADH determina aumento della volemia incrementando il riassorbimento renale di H_2O
- ANP (peptide natriuretico atriale) secreto dai miociti atriali in seguito a distensione, determina riduzione della Pa e della volemia agendo a livello renale, dove stimola natriuresi e diuresi. L'effetto è anche mediato dall'inibizione della liberazione di: Renina, ADH ed Aldosterone e degli effetti centrali dell'Angiotensina (secrezione di ADH e sete)

