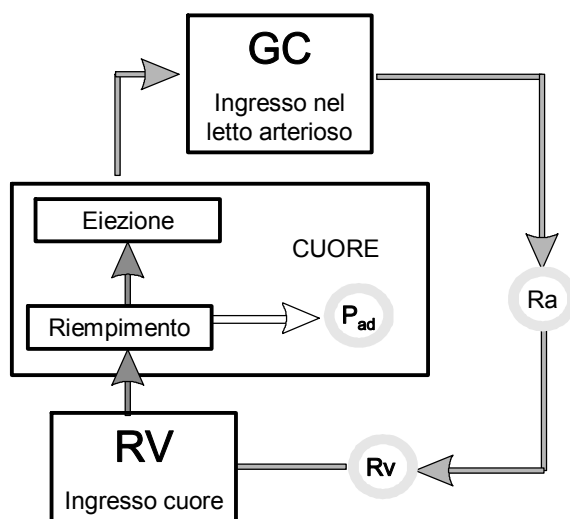


# Ritorno venoso



Mediamente, il volume di sangue che torna al cuore (**RV**), è uguale a quello che viene immesso nel letto arterioso (**GC**).

**GC** e **RV** sono separati da due resistenze: **R<sub>a</sub>** (resistenze arteriolari) e **R<sub>v</sub>** (resistenze venose)

$$RV = \Delta P / R$$

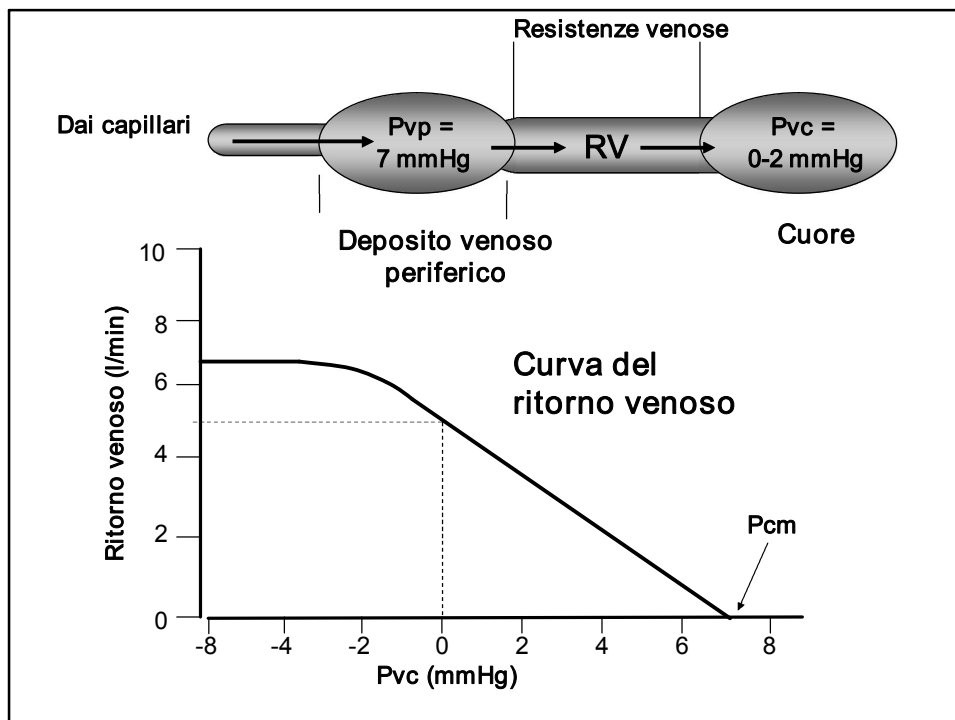
$\Delta P$  (tra periferia e cuore) =

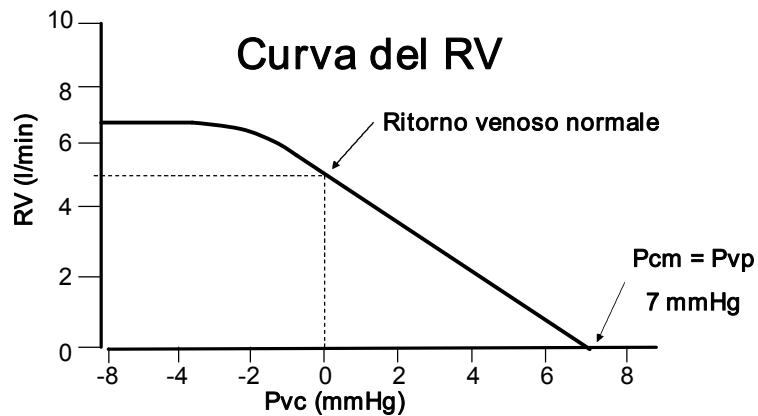
P venosa periferica (Pvp) - P venosa centrale (Pvc)

R =

Resistenze al ritorno venoso

- Pvp corrisponde alla Pressione circolatoria media di riempimento Pcm (P misurata in condizioni di flusso 0, espressione del grado di riempimento del sistema circolatorio).
- Pvc è la Pressione nell'atrio Ds.





- RV dipende dalla differenza tra **pressione venosa periferica (Pvp)** e **pressione venosa centrale (Pvc)**. Per  $Pvc = 0 \text{ mmHg}$ ,  $RV = 5 \text{ l/min} = GC$ .
- RV diminuisce se aumenta  $Pvc$  e si azzerava quando  $Pvc = Pvp = Pcm (7 \text{ mmHg})$
- RV aumenta se diminuisce  $Pvc$  e tende a rimanere costante quando  $Pvc$  scende al di sotto dello 0. Il plateau del RV è conseguenza del collabimento delle vene centrali, che aumenta la resistenza. Il RV rimane quindi costante perché l'aumento di  $\Delta P$  è accompagnato da aumento di resistenza.

## Pcm = 7 mmHg

Dipende da:

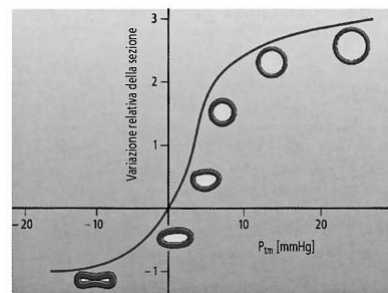
### Volemia

- $\uparrow$  Volemia =  $\uparrow$  Pcm
- $\downarrow$  Volemia =  $\downarrow$  Pcm

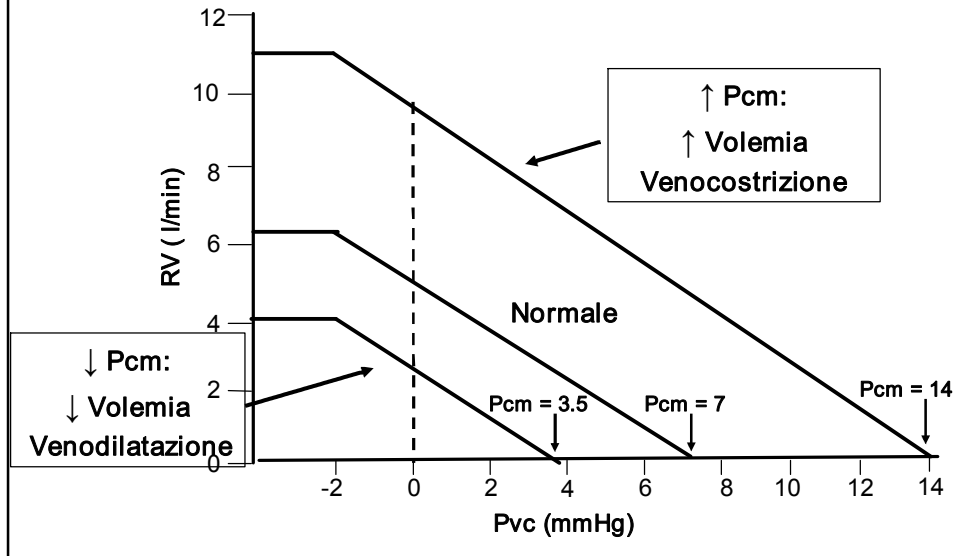
### Compliance venosa

Dipendente dal tono delle pareti venose, che è regolato dall'attività del sistema nervoso simpatico

- Venocostrizione determina  $\uparrow$  Pcm
- Venodilatazione determina  $\downarrow$  Pcm



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



$$RV = \Delta P/R$$

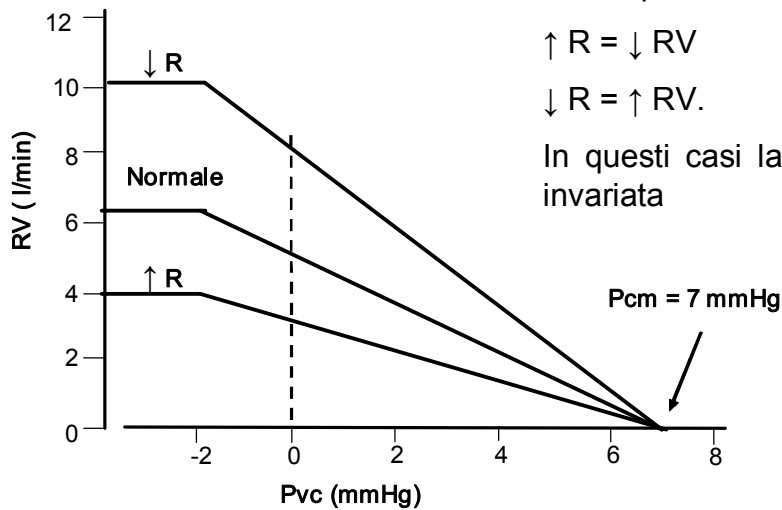
Il RV dipende dal valore delle Resistenze al RV.

A parità di Pvc:

↑ R = ↓ RV

↓ R = ↑ RV.

In questi casi la Pcm è invariata



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

- **Variazione di resistenza venosa:** Una riduzione di calibro livello venoso provoca un consistente accumulo di sangue a monte della stenosi, con modesti incrementi della P a causa dell'elevata compliance venosa. La bassa P non permette di superare la resistenza con conseguente tendenza alla stasi del flusso e alla riduzione del RV.
- **Variazione di resistenza arteriosa:** Una riduzione di calibro a livello arterioso provoca un modesto accumulo di sangue a monte della stenosi. L'elevata P permette di superare la resistenza, mantenendo il flusso costante e quindi il RV praticamente invariato.

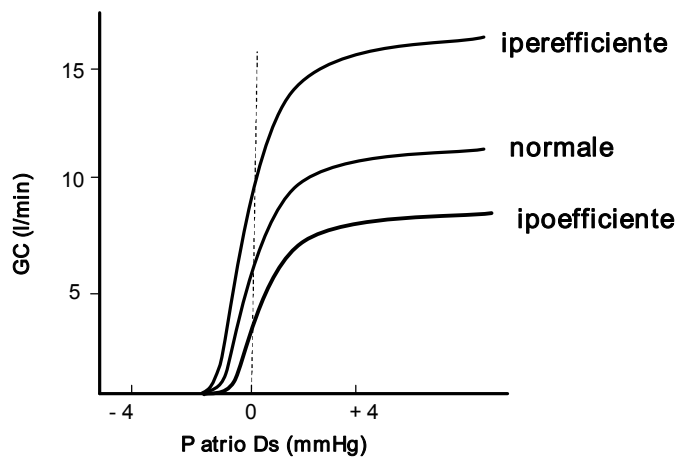
- L'attività cardiaca trasferendo il sangue dal versante venoso a quello arterioso, riduce la Pvc ed aumenta la P arteriosa. Mantenendo bassa la Pvc l'azione di pompa del cuore assicura il corretto gradiente per il RV.

- La Pvc rappresenta un determinante fondamentale sia per il RV che per la GC.

- Il sistema cardio-circolatorio opera sempre attorno ad un punto di equilibrio, che è determinato dall'intersezione delle curve di funzionalità cardiaca e di RV.

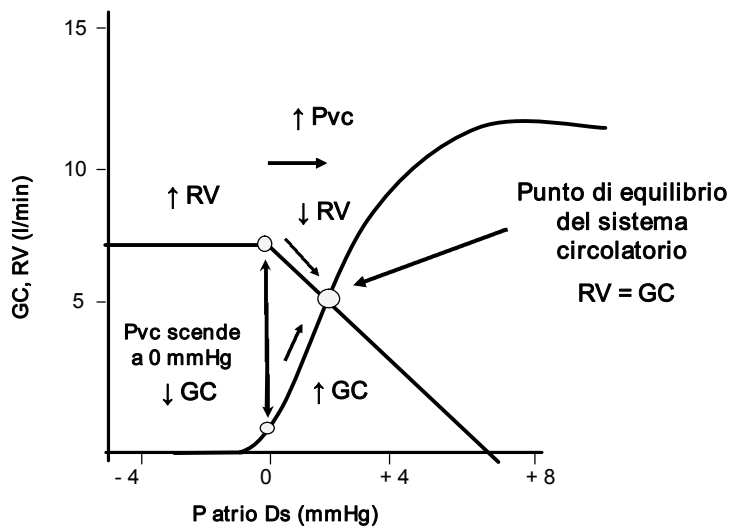
- Ogni fattore che modifica una delle due curve (variazione della contrattilità, delle RPT, della volemia) modifica il punto di equilibrio.

### Curva di funzionalità cardiaca

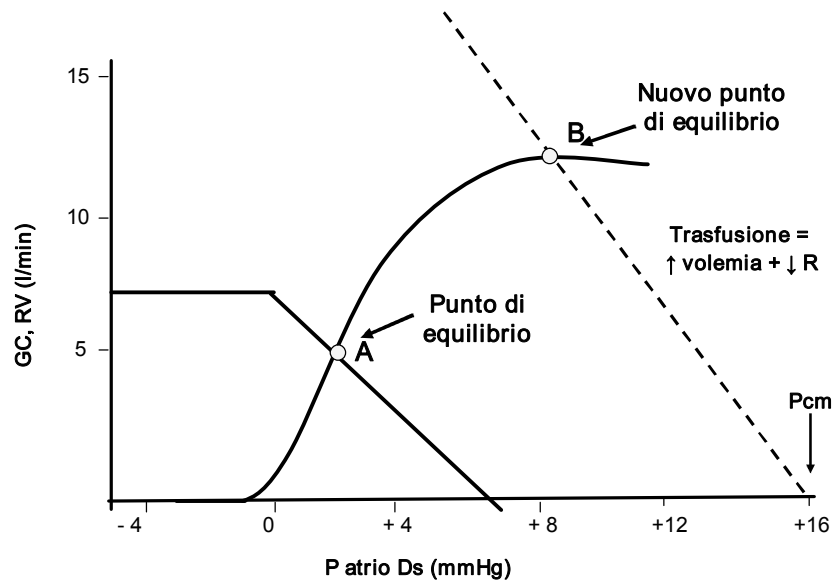


La GC dipende dalla P nell'atrio Ds (meccanismo di Frank-Starling). La P atriale si modifica al variare del RV (aumenta se aumenta RV, diminuisce se diminuisce RV) e della capacità del cuore di pompare sangue.

**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 dell'aumento della Volemia sulla Gittata cardiaca



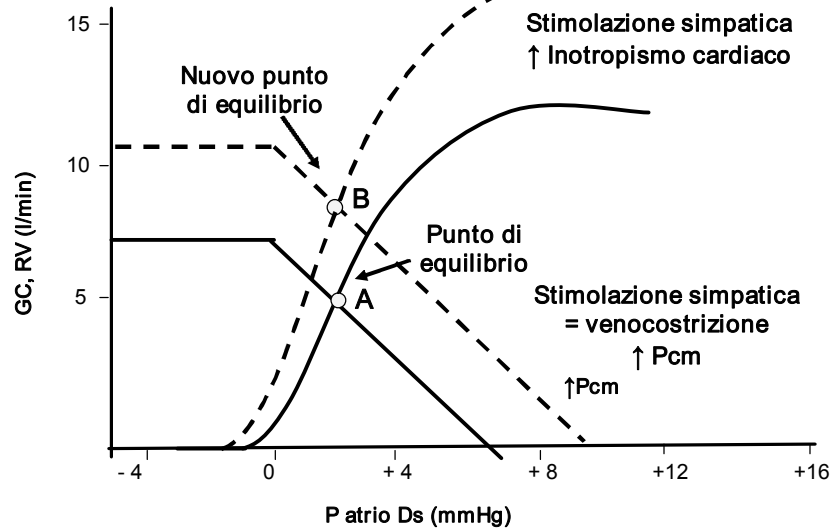
### Effetti compensatori in risposta all'aumento della Volemia

L'aumento di GC indotto da aumenti della Volemia dura pochi minuti (10-40) perché si innescano i seguenti effetti compensatori:

1. L'aumento della GC comporta un rialzo della P capillare con maggior filtrazione, che riporta la volemia alla norma
2. L'aumento di P nelle vene causa la graduale distensione delle vene con conseguente aumento del volume del serbatoio venoso (soprattutto nel fegato e nella milza) e riduzione della Pcm
3. L'eccesso di flusso ematico nei distretti periferici causa, per autoregolazione, aumento delle RPT. Meno sangue passa dal distretto arterioso a quello venoso, riportando la Pvp e quindi il RV alla norma.

La GC ritorna alla norma

## Effetto della stimolazione del simpatico



La GC sale dai valori del punto A a quelli del punto B, mentre la P dell'atrio cambia molto poco

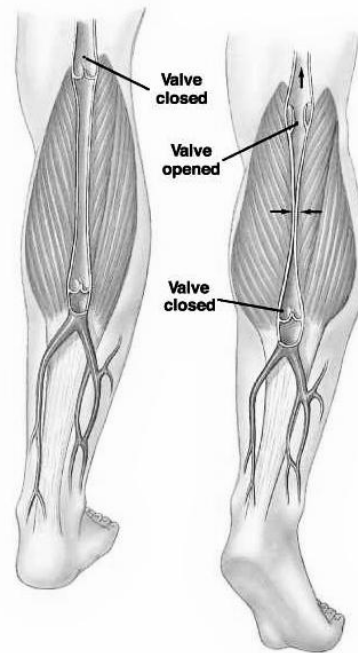
Il RV è assicurato anche da: **pompa muscolare**, **pompa respiratoria** e **meccanismo del piano valvolare**.

- La **pompa muscolare** fornisce il contributo più importante al RV dalle vene degli arti inferiori.
- La **pompa respiratoria** è associata a variazioni della pressione intra-toracica ed intra-addominale durante l'attività respiratoria.
- Il **meccanismo del piano valvolare** durante la sistole ventricolare causa un abbassamento della P nell'atrio destro, creando un effetto aspirante sul sangue venoso.



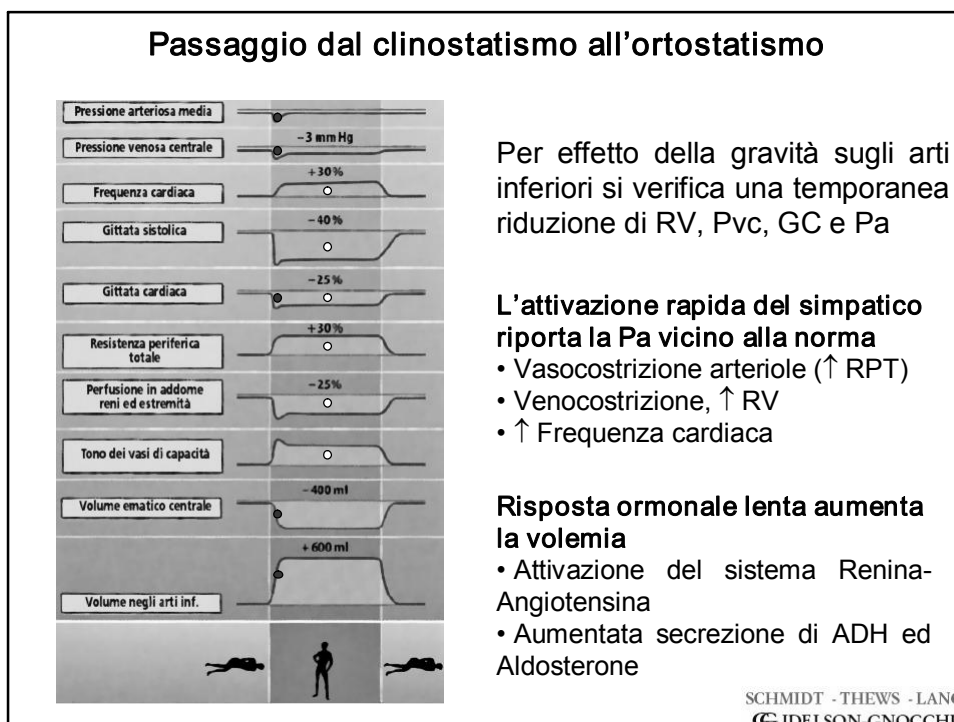
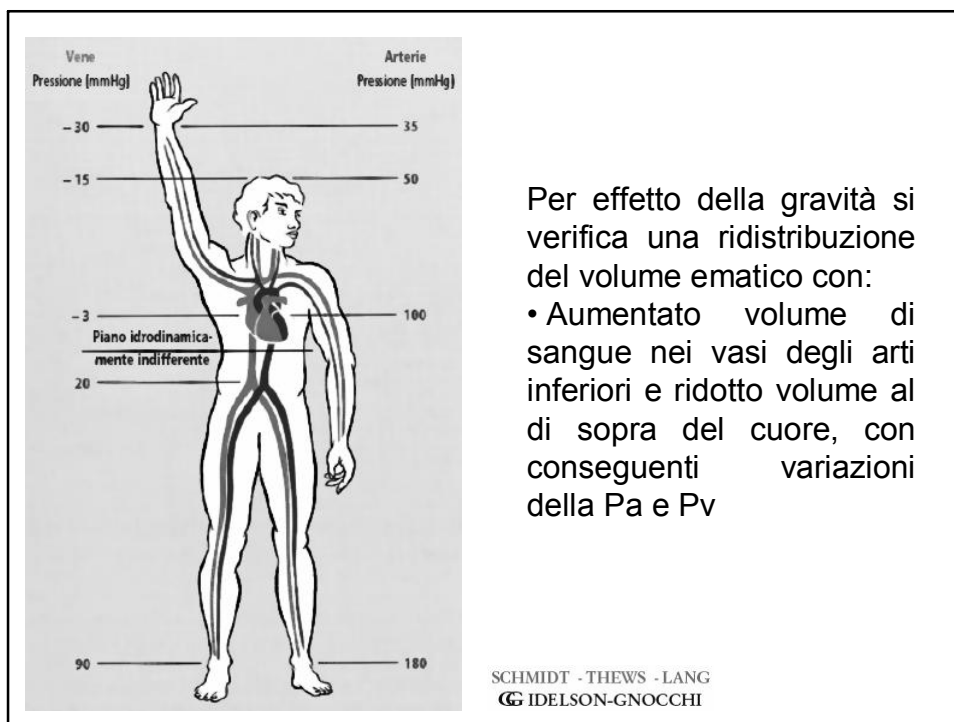
La **pompa muscolare** fornisce il contributo più importante al RV dalle vene degli arti inferiori.

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.

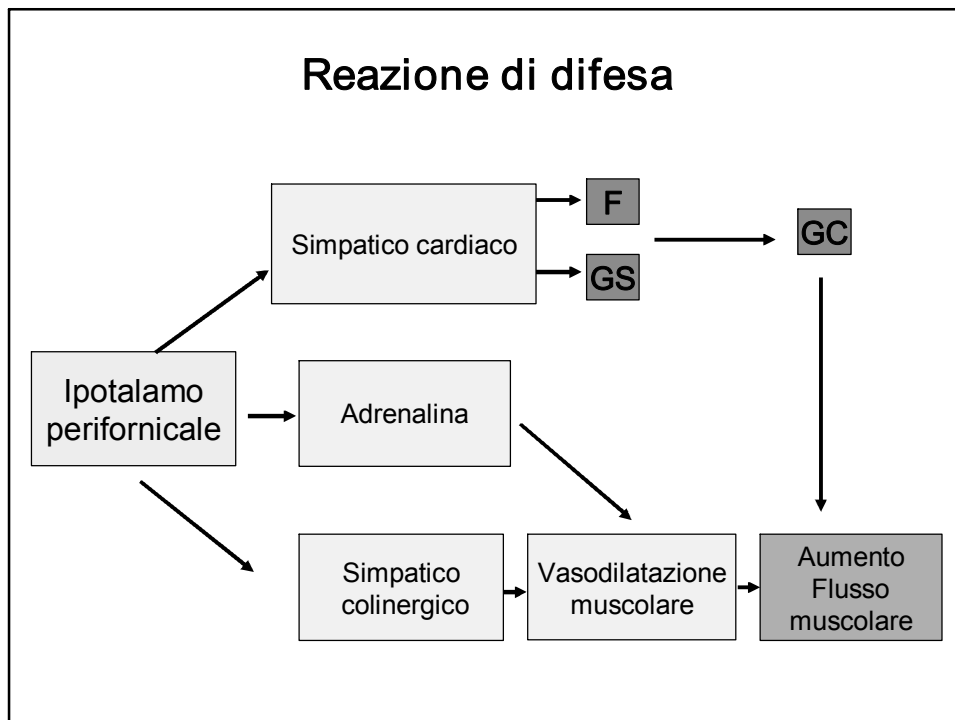


### Adattamento della circolazione a condizioni variabili

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



## Reazione di difesa



## Esercizio fisico

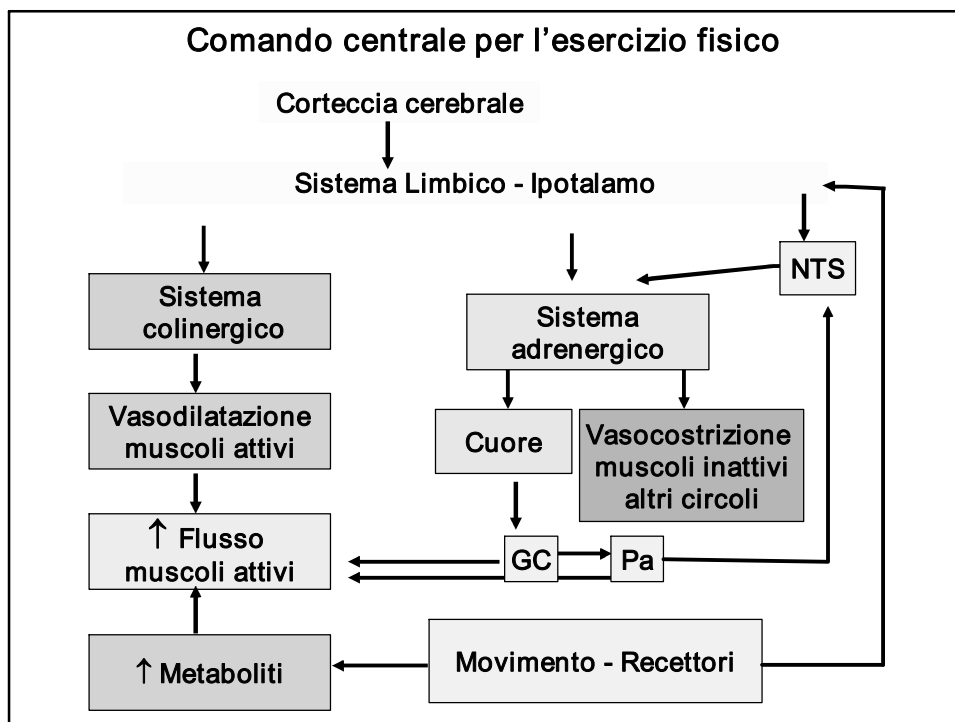
Le modificazioni cardio-circolatorie in corso di esercizio fisico dipendono dalla combinazione ed interazione di fattori nervosi e locali (metabolici-chimici).

✓ I fattori nervosi includono:

- Comando centrale (attivazione cortico-cerebrale del sistema nervoso simpatico)
- Riflessi muscolari (stimolazione di meccanocettori e di ergocettori muscolari)
- Riflesso barocettivo

✓ I fattori locali includono:

- Metaboliti vasoattivi ( $K^+$ , adenosina,  $\downarrow$  pH)



## Risposta circolatoria alla perdita ematica: Shock causato da ipovolemia

La causa più frequente di shock ipovolemico è l'emorragia. In seguito a perdita ematica si verifica una diminuzione della Pcm con conseguente diminuzione del RV, GC e Pa. I meccanismi di compenso nello shock emorragico sono mediati da:

### Risposte vasomotorie e cardiache conseguenti all'attivazione del sistema simpatico adrenergico (rapide):

- ↑ RPT per vasocostrizione arteriolare soprattutto nei distretti cutaneo, viscerale e renale
- ↑ Venocostrizione
- ↑ Frequenza cardiaca

### Risposte che regolano il volume (lente):

- ↑ Riassorbimento capillare
- ↑ Attivazione del sistema Renina-Angiotensina
- ↑ Secrezione di Aldosterone e ADH

## Shock emorragico progressivo

Se lo shock è grave, le strutture del sistema circolatorio cominciano a deteriorarsi e si instaurano diversi feedback positivi, che portano ad ulteriore riduzione della GC e quindi della Pa

