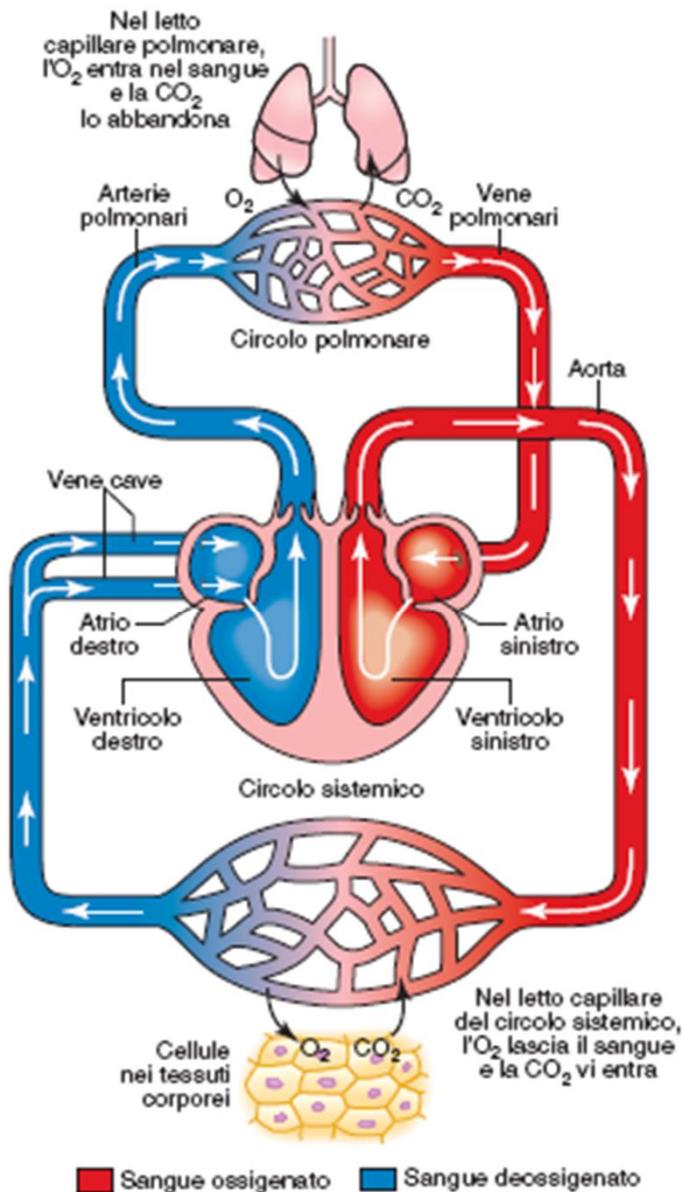


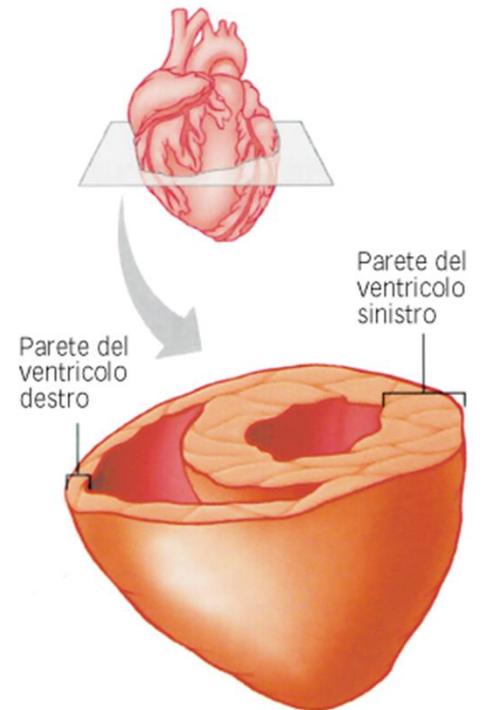
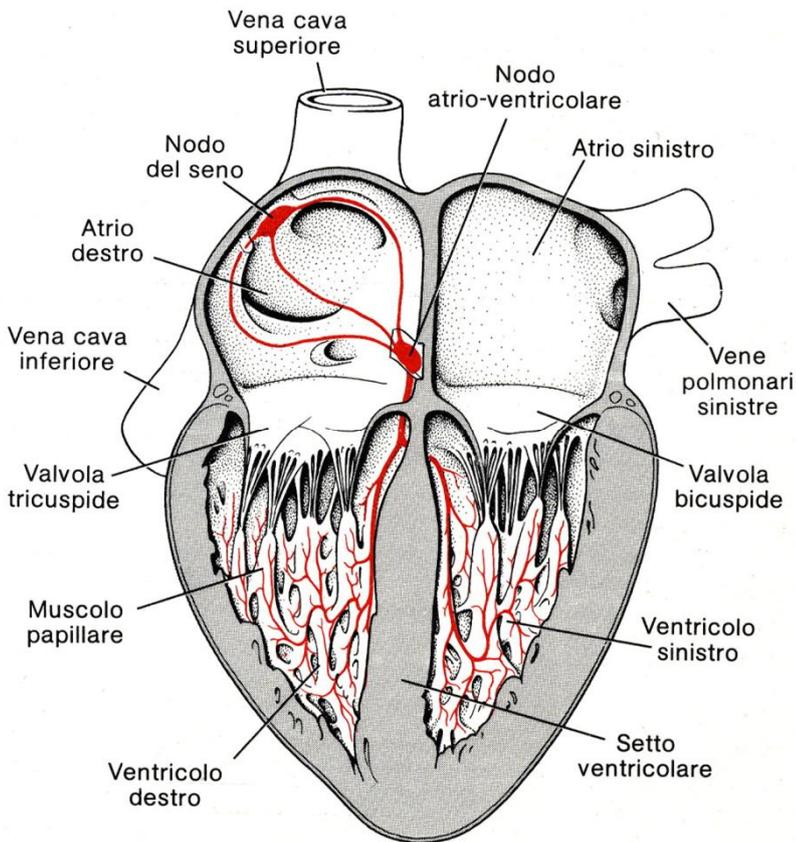
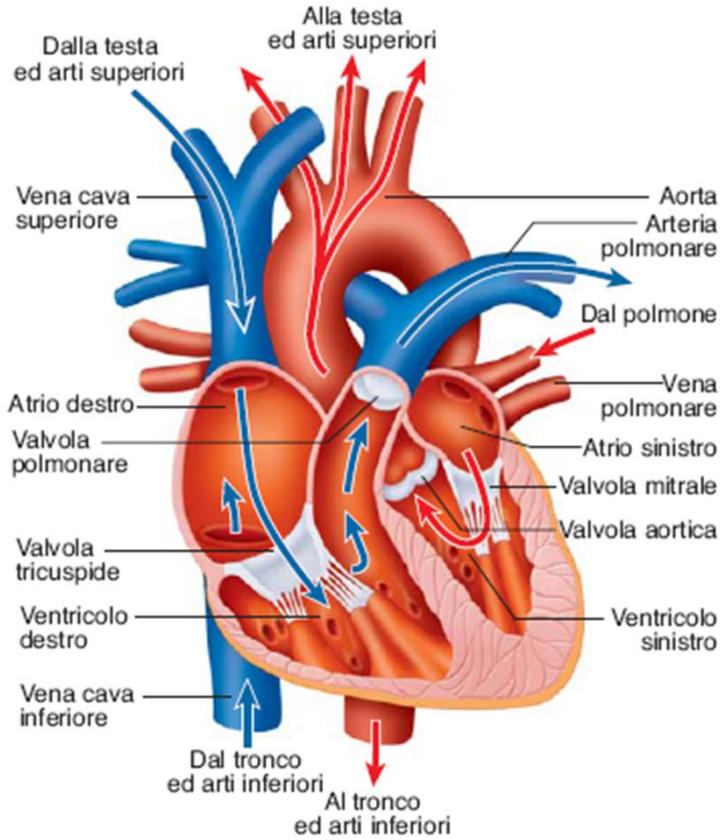
## Il sistema cardiovascolare

È formato da una pompa (**cuore**), condotti di distribuzione e di raccolta (**vasi**) e un sistema di piccoli vasi (**capillari**) per scambiare nutrienti e gas ( $O_2$  e  $CO_2$ ) tra sangue e tessuti.

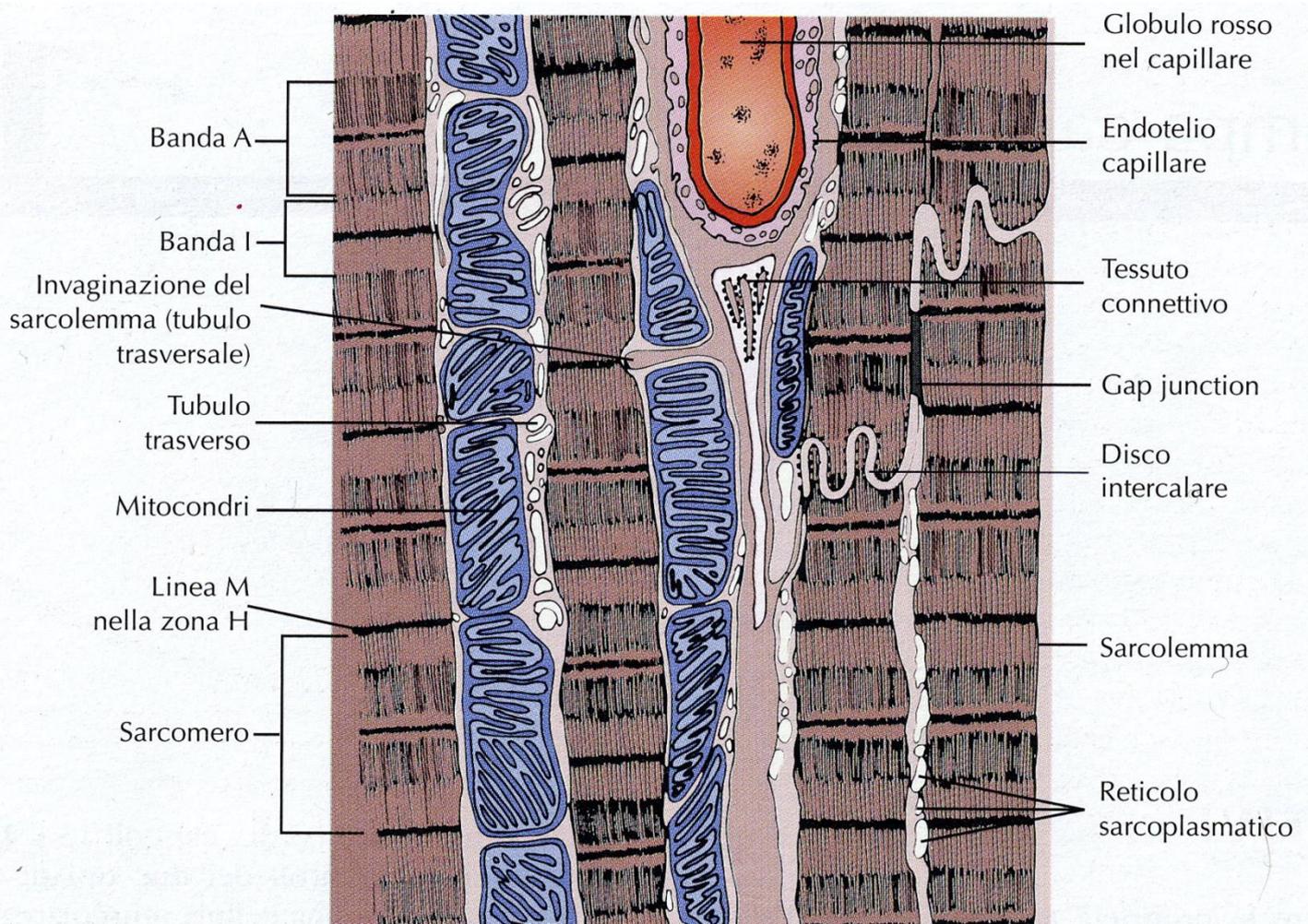


- gettata cardiaca a riposo 5 l/min, in affaticamento 25 l/min
- vasi di capacità (vene)
- vasi di pressione (arterie)
- vasi di scambio (capillari)
- il cuore ha una funzione propulsiva
- con le sue contrazioni ritmiche genera la forza (pressione) che spinge il sangue in circolo

# Il muscolo cardiaco



## Struttura del miocardio

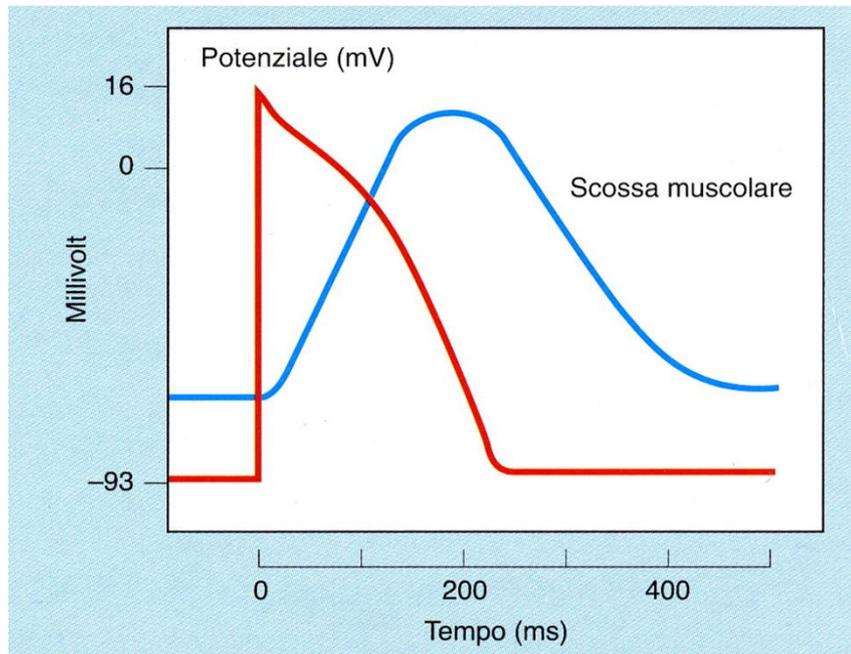


“ le cellule muscolari cardiache sono piccole, mononucleate e contengono miofilamenti di actina e miosina (cellule *striate*)  
É disposizione dei filamenti spessi e sottili simile a quella del muscolo scheletrico (stesso funzionamento)

É le cellule sono connesse da *dischi intercalari*; nei dischi intercalari sono presenti *desmosomi* e *gap junction*.

É 1% delle cellule cardiache non si contrae ma costituisce il *sistema di conduzione*. Queste cellule sono in contatto con le altre cellule cardiache tramite gap junctions.

## Potenziale elettrico e forza di contrazione

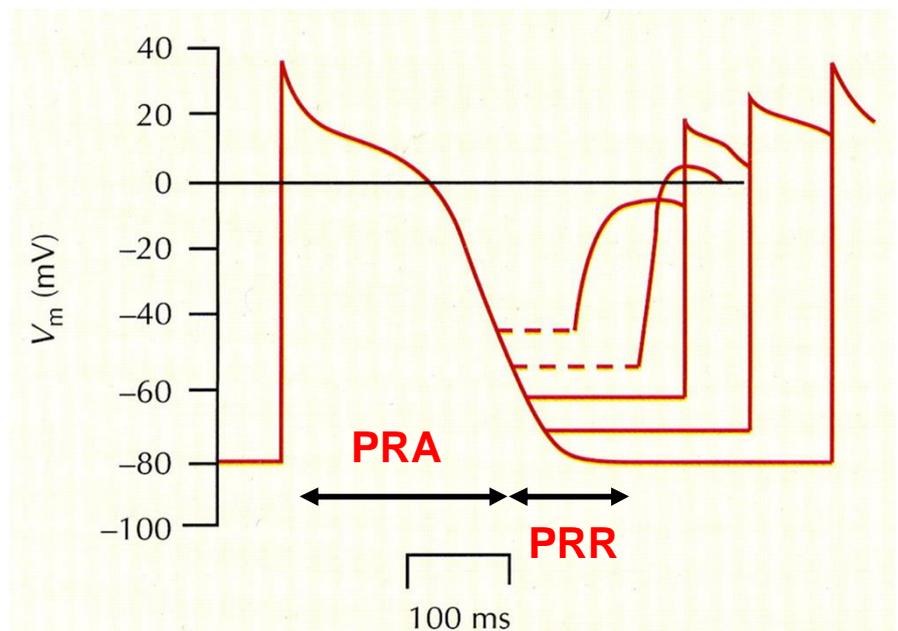


È il potenziale d'azione cardiaco è un evento *tutto-o-niente* della durata di **200-400 ms**.  
È la forza di contrazione inizia durante il plateau di depolarizzazione (**sistole**) e termina durante la fase di riposo che segue la ripolarizzazione (**diastole**)

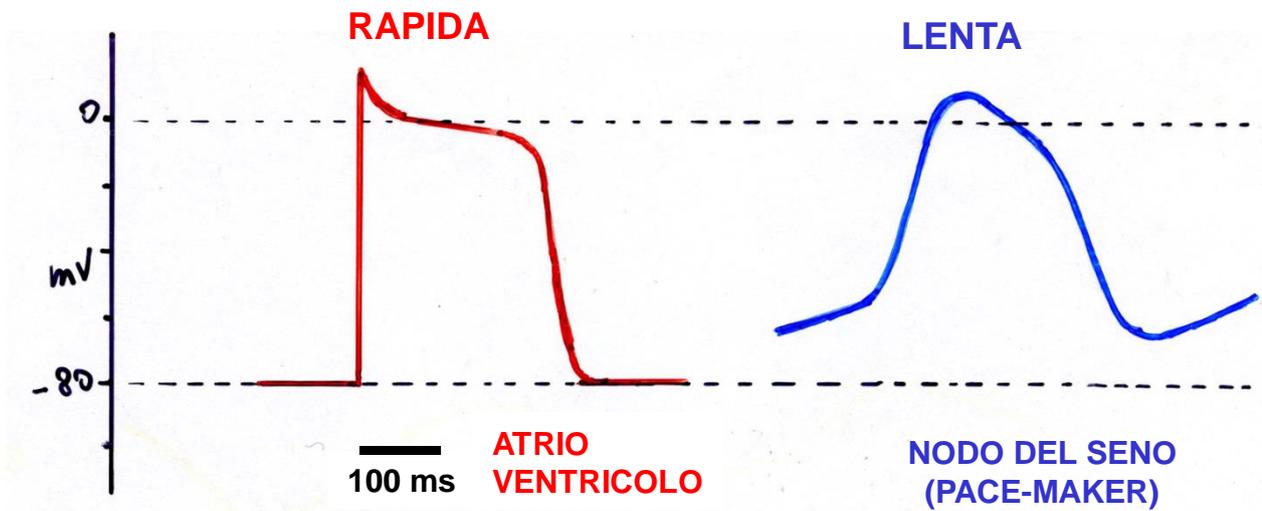
È la sommazione di contrazioni cardiache è prevenuta da lunghi periodi refrattari assoluti (**PRA**) e relativi (**PRR**)

Contrazione (**sistole**):  
200-400 ms

Rilassamento (**diastole**):  
200-400 ms

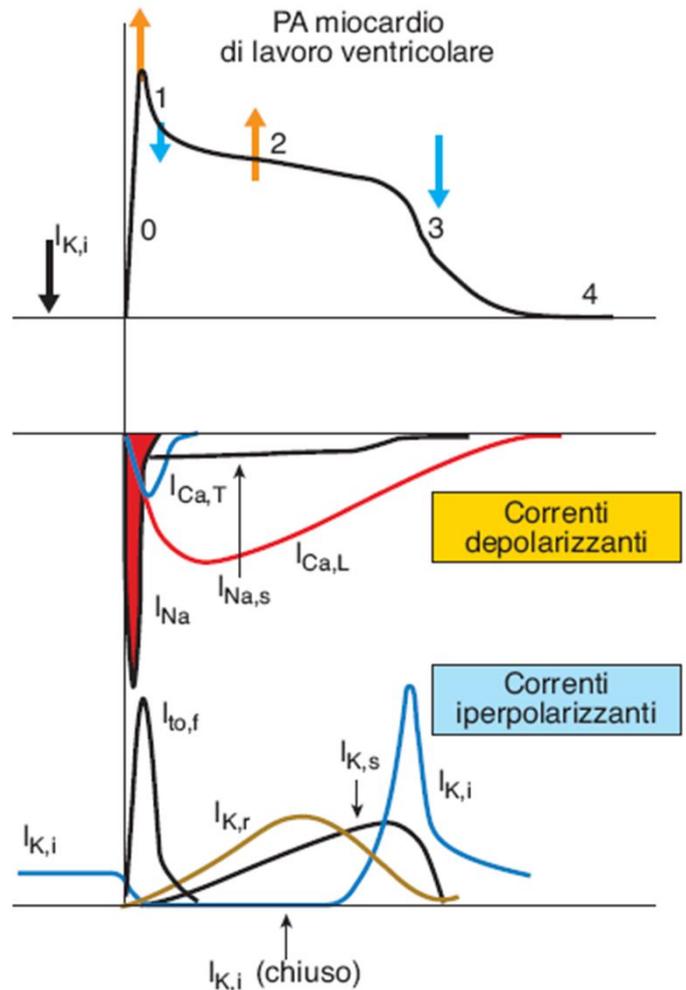


## Fibre cardiache a risposta "rapida" e "lenta"

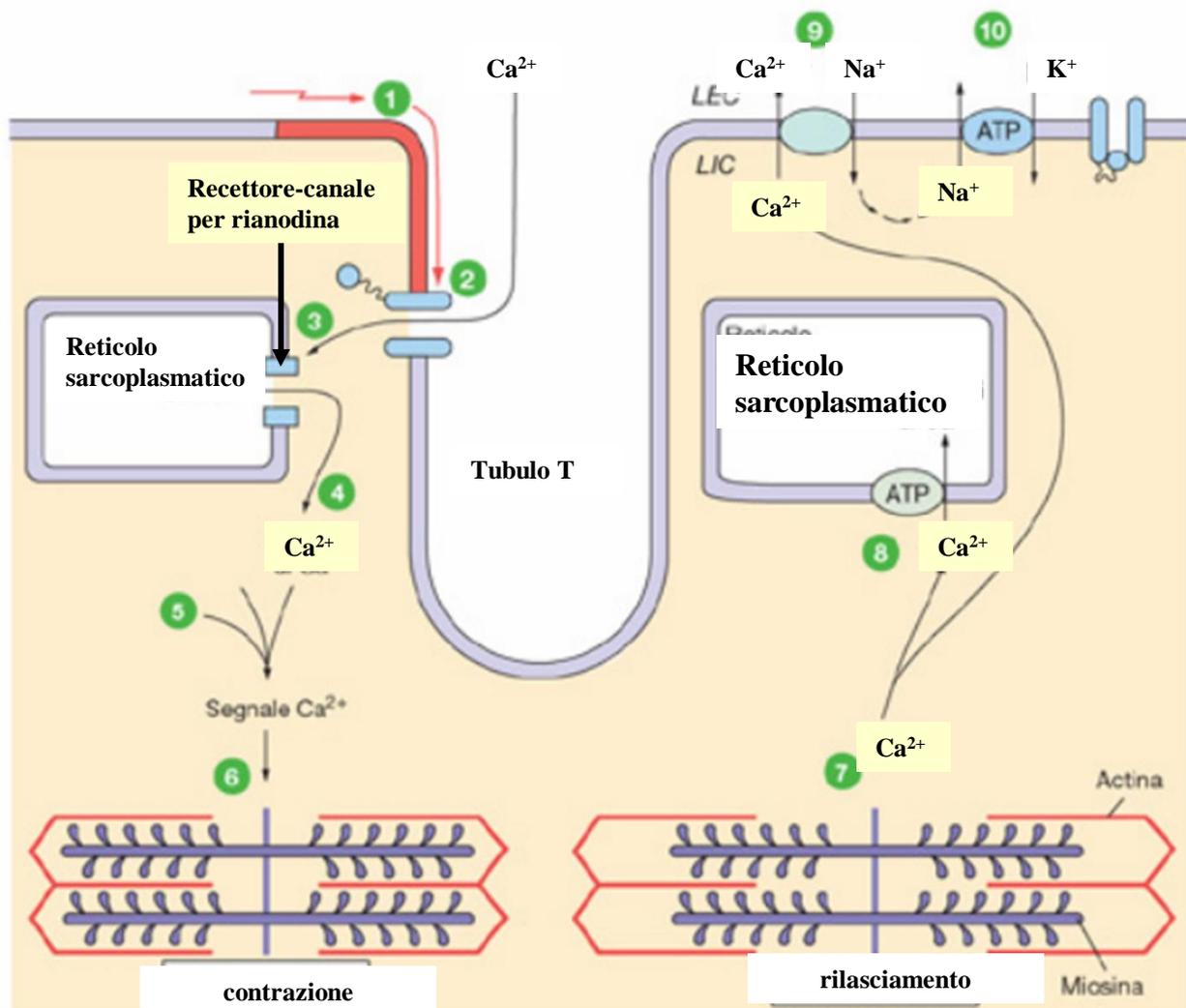


## Le basi molecolari della risposta "rapida" ventricolare

- $I_{Na}$  → sostenuta da canali depol. veloce  
veloce
- $I_{Ca}$  → sostenuta da canali del  $Ca^{2+}$  di tipo *L* che si inattivano a causa dell'alto  $Ca^{2+}$  intracell  
depol.  
+. plateau
- $I_{K_i}$  → Canali *inward rectifier* aperti a pot. negativi e chiusi a pot. positivi  
plateau
- $I_{kr}, I_{ks}$  → Canali HERG e KCNQ, con lenta attivazione a pot. positivi e rapida attiv. durante iperpol (*HERG*)  
ripolar.



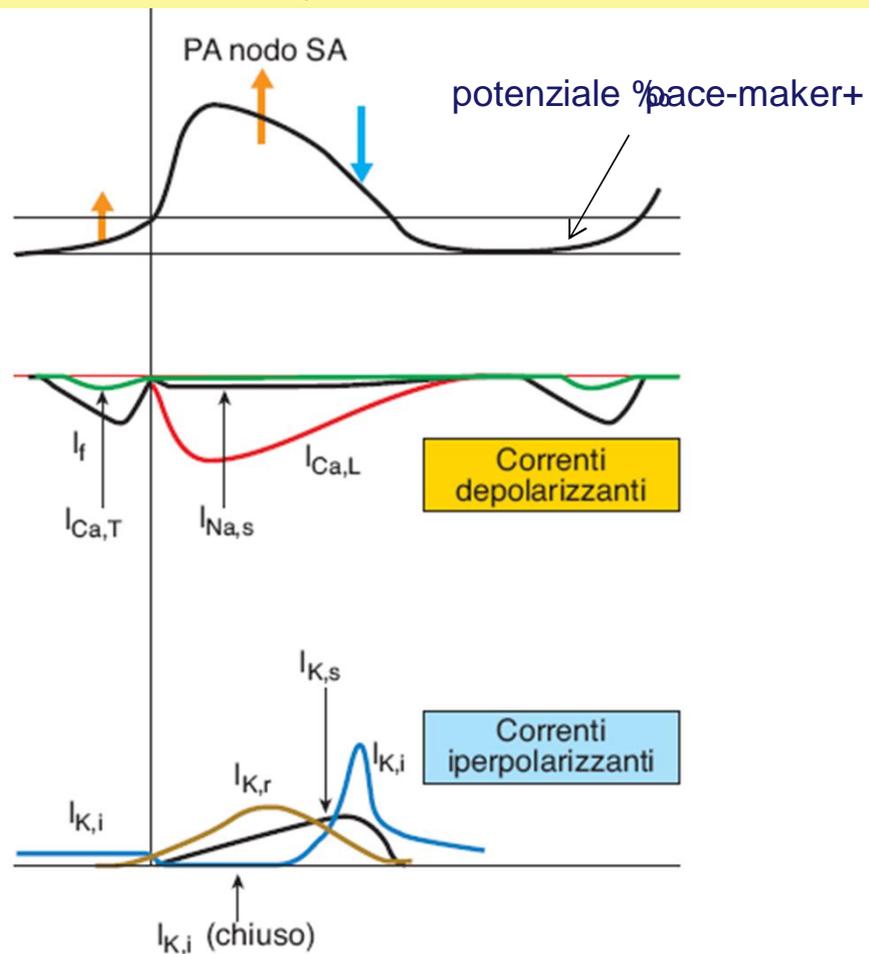
## Ruolo del $\text{Ca}^{2+}$ nell'accoppiamento eccitazione-contrazione



- 1: conduzione PA
- 2: apertura canali  $\text{Ca}^{2+}$ , ingressi  $\text{Ca}^{2+}$
- 3: rilascio di  $\text{Ca}^{2+}$  dal reticolo sarcoplasmatico
- 4-5: aumento  $\text{Ca}^{2+}$  intracellulare
- 6: legame del  $\text{Ca}^{2+}$  alla troponina, inizio contrazione

- 7: distacco del  $\text{Ca}^{2+}$  dalla troponina, rilasciamento
- 8:  $\text{Ca}^{2+}$  viene pompato nel RS
- 9:  $\text{Ca}^{2+}$  viene scambiato con  $\text{Na}^{+}$
- 10: la pompa  $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$  mantiene il gradiente del  $\text{Na}^{+}$

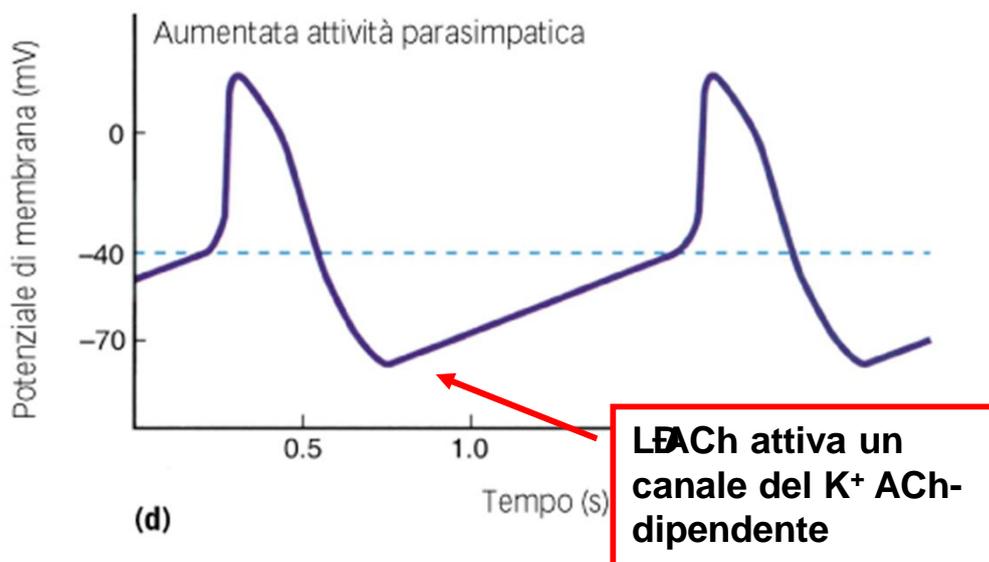
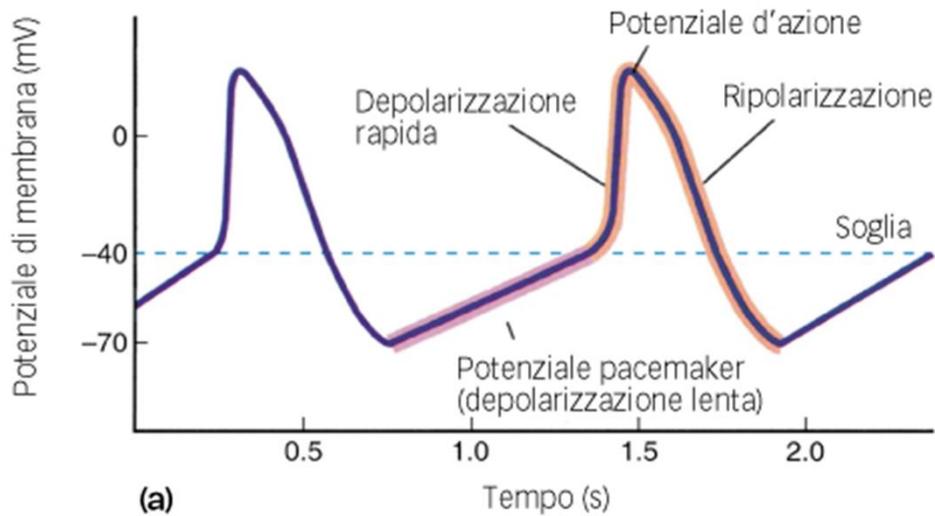
## Le basi molecolari della risposta lenta del nodo SA



- $I_{Ca}(L)$  → canali L ad **alta soglia** inattivanti, depol. veloce  
depol veloce
- $I_f$  → corrente del  $Na^+$  e  $K^+$  (õfunnyö), si attiva con  
depol. lenta (pace-maker) le iperpolarizzazioni e si deattiva con le depol.
- $I_{Ca}(T)$  → canali T a **bassa soglia**, si attivano a -50 mV,  
depol. lenta contribuiscono alla depol. lenta
- $I_{K_i}$  → Canali õinward rectifierö. Sono aperti a pot.  
ripolar. negativi e si chiudono durante le depolarizzazioni.
- $I_{K_r}$  ,  $I_{K_s}$  → Canali **HERG** e **KCNQ**. Si aprono molto lentamente  
ripolar. e sono responsabili della fase di ripolarizzazione.

# **MODULAZIONE DELLA FREQUENZA CARDIACA**

## Effetti di una maggiore attività parasimpatica (ACh) sulle cellule "pacemaker"



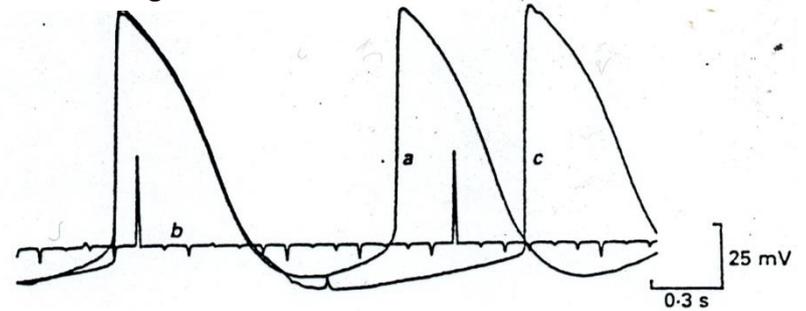
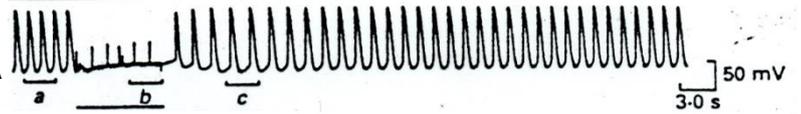
È la cellula si iperpolarizza maggiormente  
 È diminuisce la frequenza cardiaca  
 È diminuisce la forza di contrazione cardiaca  
 È azione mediata dal recettore muscarinico  $M_2$  e  $G_i\beta\gamma$

## Effetti della stimolazione vagale sull'attività cardiaca del "pacemaker"

stimol. vagale

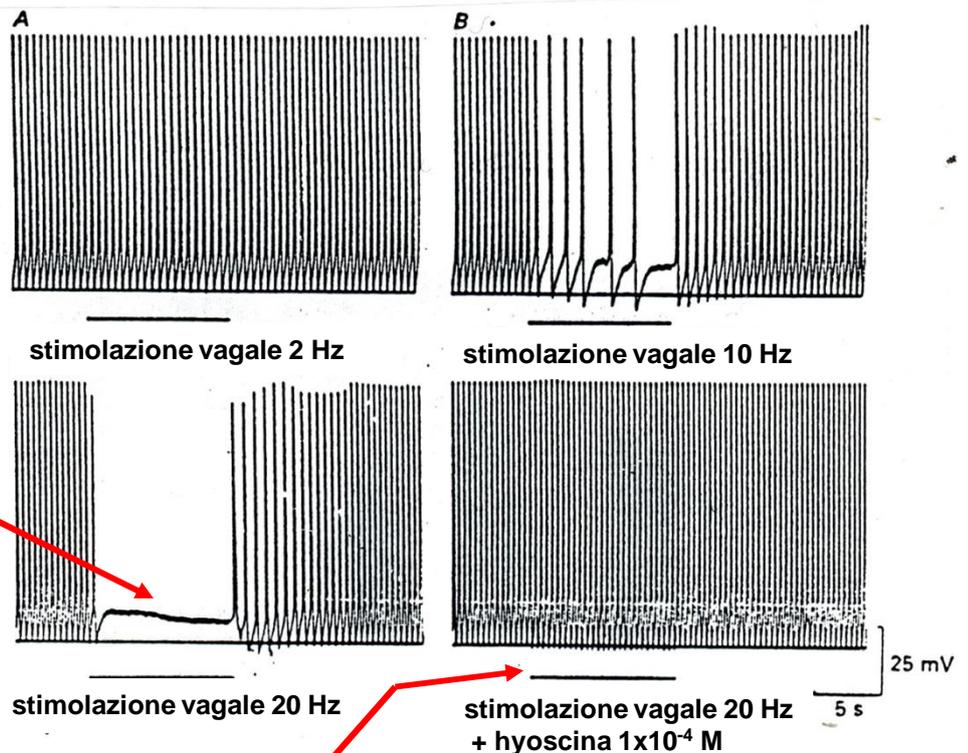


p. di azione del nodo SA



Aumentando la frequenza di stimolazione del nervo vago (2, 10, 20 Hz, impulsi/sec), aumenta la quantità di ACh rilasciata sulle cellule del nodo SA

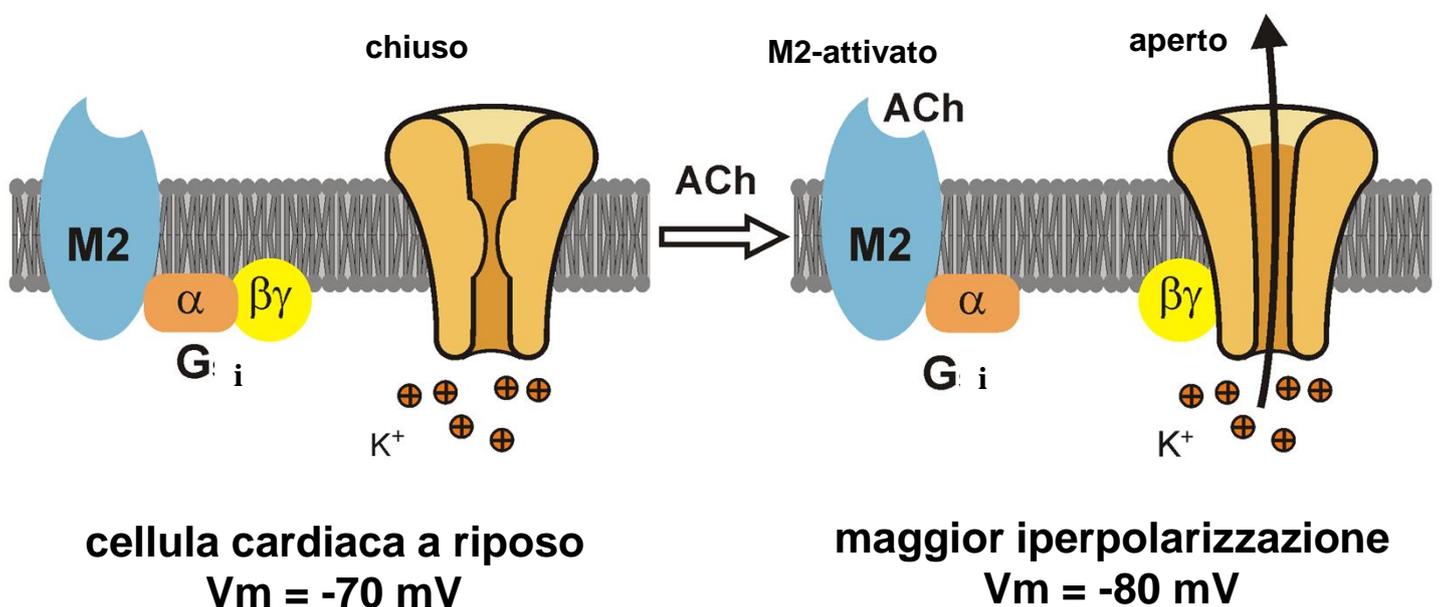
Blocco dell'attività cardiaca durante un'intensa stimolazione vagale



Il blocco indotto dalla stimolazione vagale è prevenuto dall'aggiunta di un antagonista muscarinico (hyoscina)

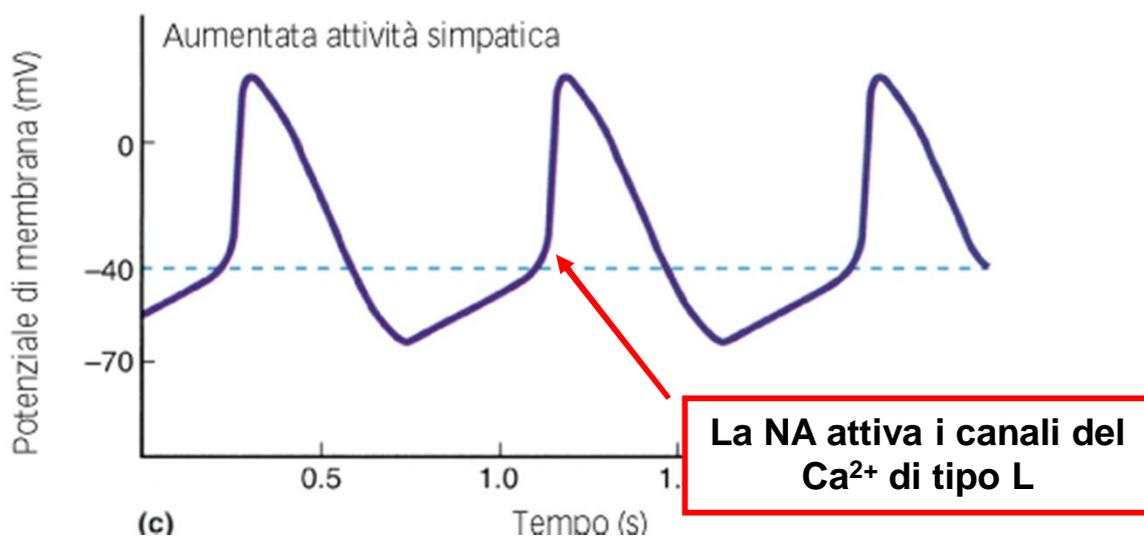
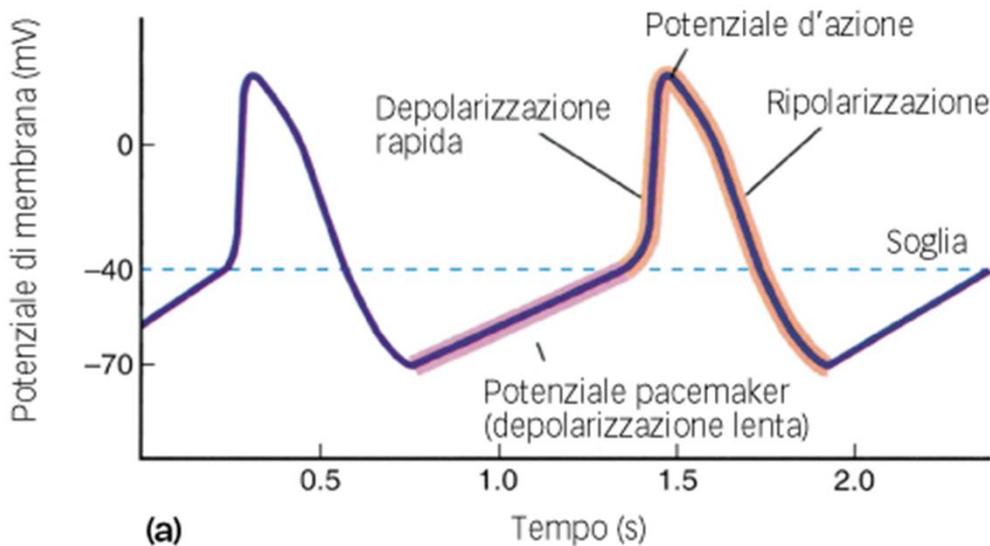
## Meccanismo d'azione dell'ACh mediata dal recettore muscarinico M2 (effetto cronotropo negativo)

L'ACh, attraverso il recettore  $M_2$ , attiva una subunità proteica  $G_s\beta\gamma$  che **apre** un canale  $K_{ACh}$



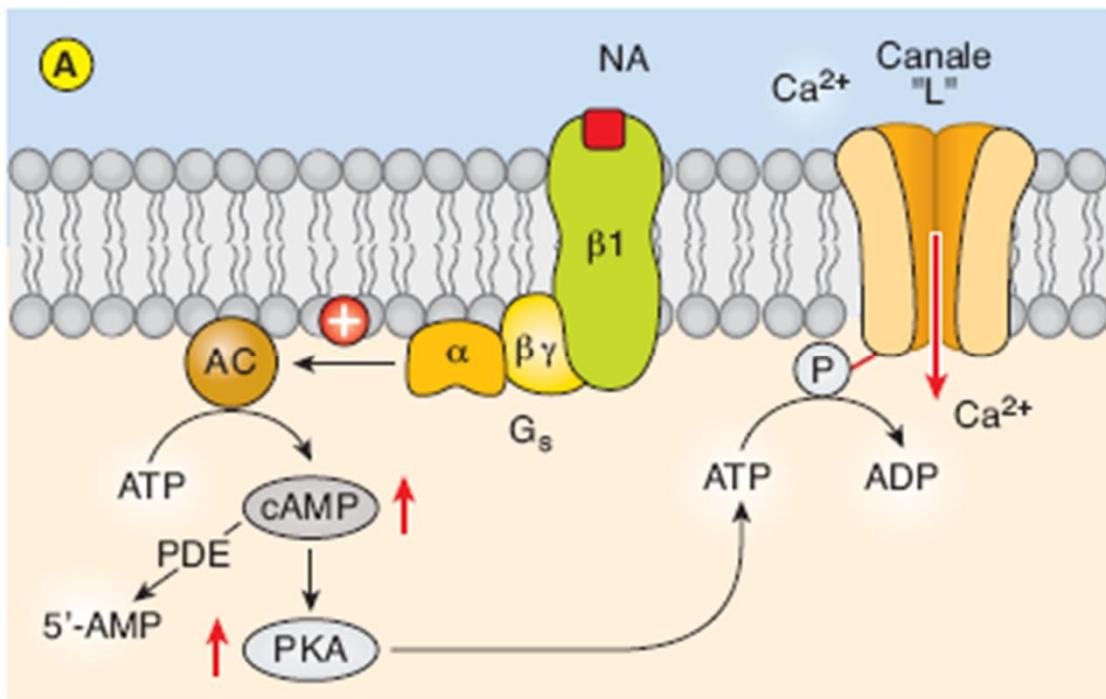
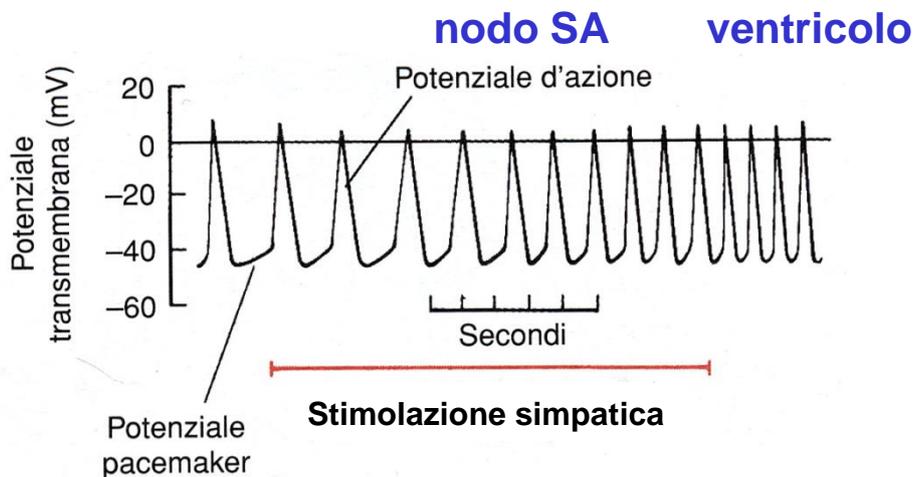
- il canale  $K_{ACh}$  è attivato dalla subunità  $G_i\beta\gamma$
- causa un'ulteriore ripolarizzazione della cellula
- azione diretta e veloce che avviene lungo la membrana

## Effetti di una maggiore attività simpatica (NA) sulle cellule "pacemaker"



La cellula si depolarizza maggiormente  
 Aumenta la *frequenza* cardiaca  
 Aumenta la *forza di contrazione* cardiaca  
 Azione mediata dal recettore adrenergico  $\beta_1$ -AR e  $G_s \alpha$

## Meccanismo d'azione della NA mediata da $\beta_1$ -AR (effetto cronotropo e inotropo positivo)

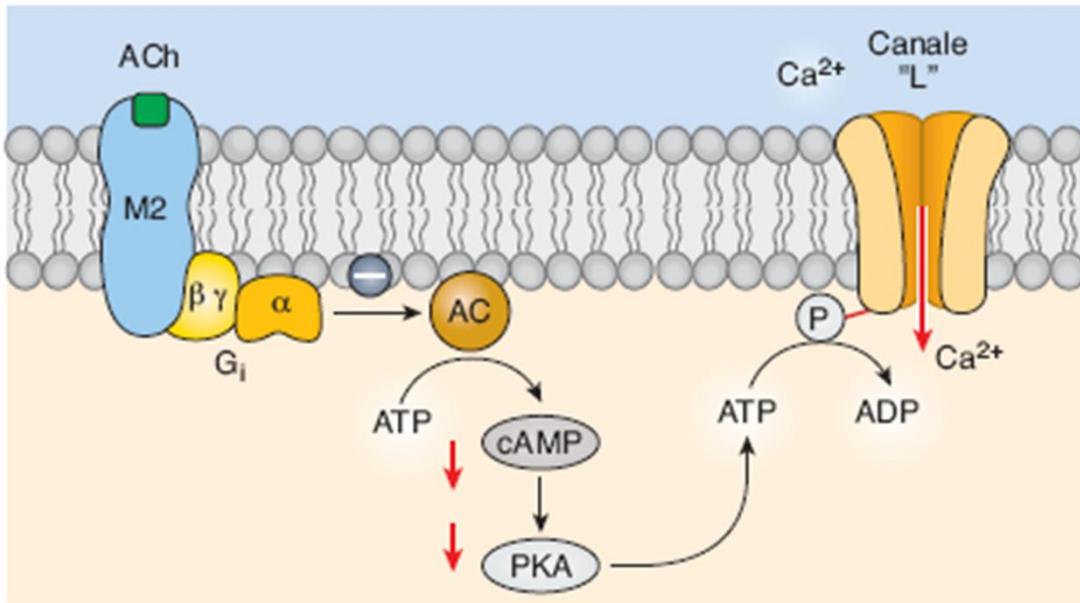


**Stimoli** {  
 Èstimolazione del sistema nervoso simpatico (NA)  
 Èrilascio di catecolamine (A) dalla midollare surrenale  
 Èattivazione della AC mediata da  $\beta_1$ -AR e  $G_s\alpha$   
 Èaumento dei livelli di cAMP e PKA

**Effetti** {  
 Èaumentata fosforilazione *PKA-dipendente* dei canali L  
 Èaumento delle correnti di  $Ca^{2+}$  entranti  
 È**aumento della frequenza cardiaca**  
 È**aumento della forza di contrazione cardiaca**

## Modulazione muscarinica dei canali del $\text{Ca}^{2+}$ L cardiaci (effetto inotropo negativo)

ventricolo



**Stimoli** {  
 Èstimolazione del sistema nervoso parasimpatico (*ACh*)  
 Èattivazione del recettore *M*<sub>2</sub> e di *G*<sub>i</sub>α  
 Èinibizione dell'adenilato ciclasi (*AC*)  
 Èriduzione dei livelli di *cAMP* e *PKA*

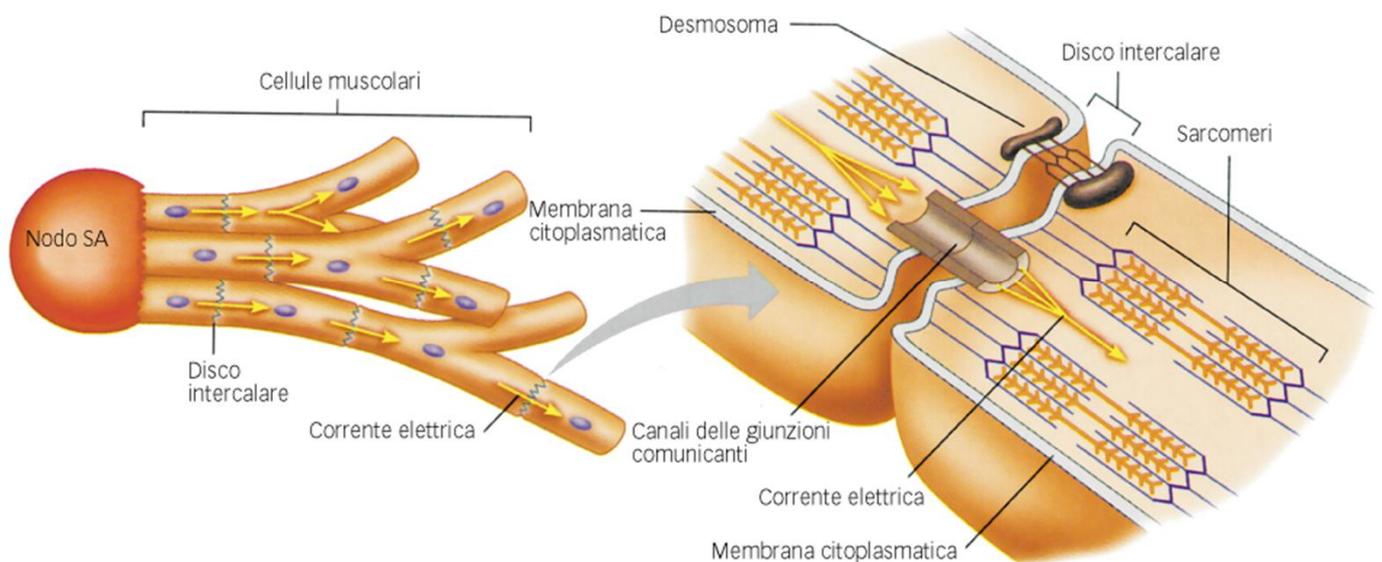
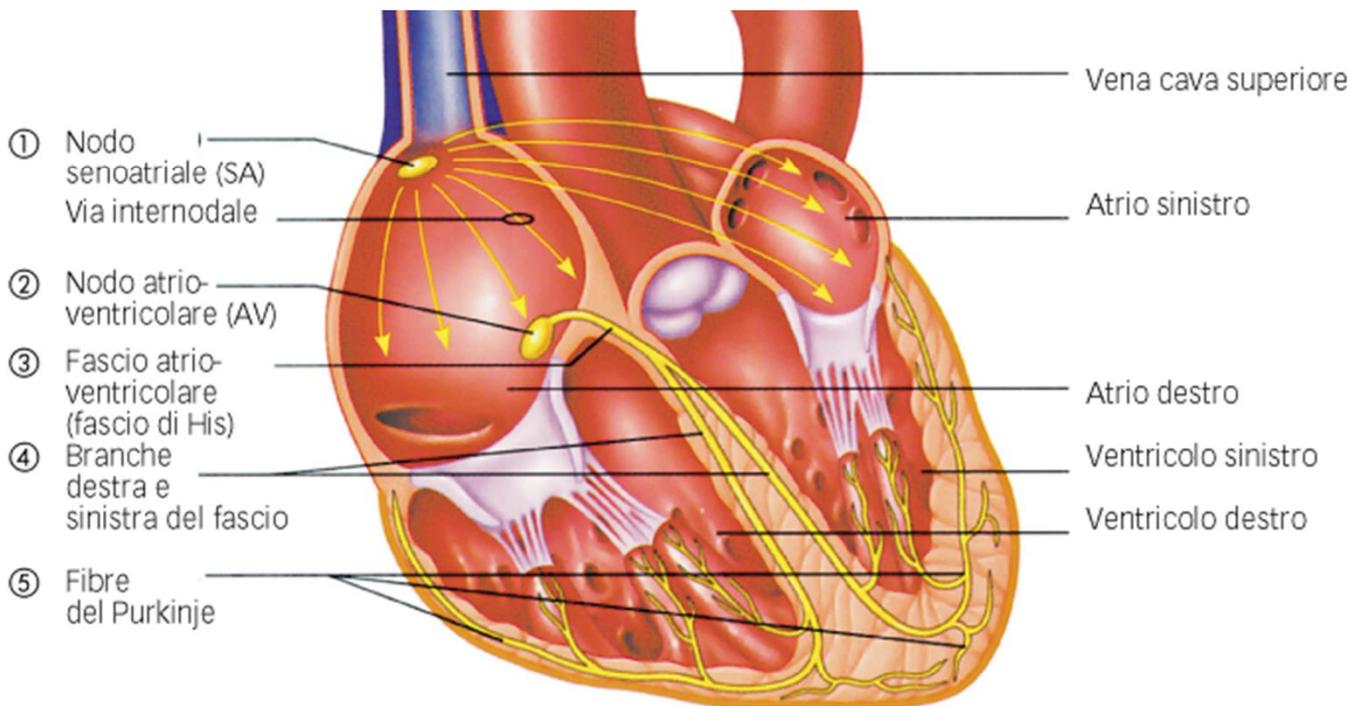
**Effetti** {  
 Èridotta fosforilazione *PKA-dipendente* dei canali *L*  
 Èriduzione delle correnti di  $\text{Ca}^{2+}$  entranti  
 È**diminuzione della forza di contrazione cardiaca**

**GENERAZIONE E CONDUZIONE  
DELL'ECCITAMENTO CARDIACO**

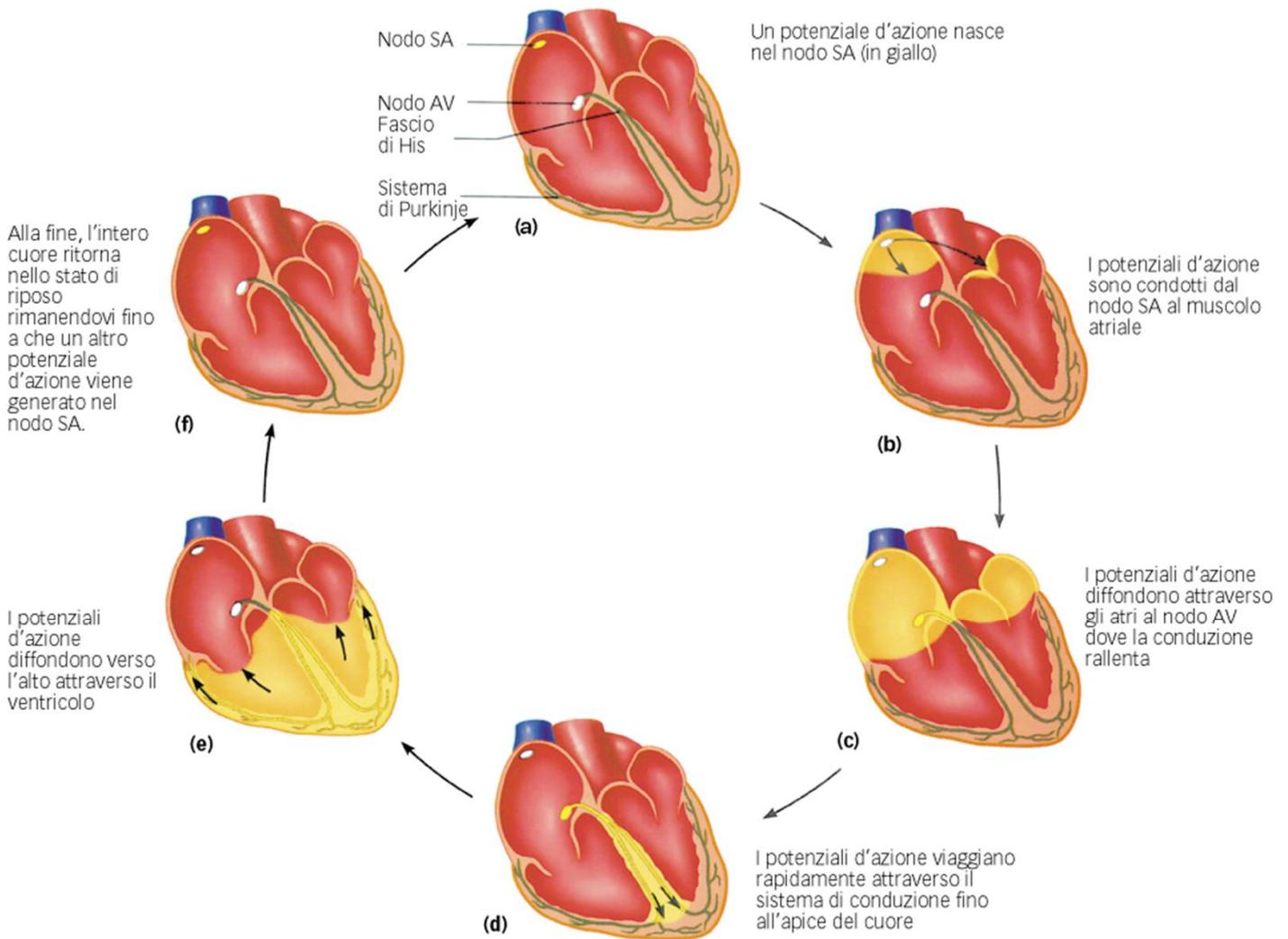
# Generazione e conduzione dell'eccitamento cardiaco

Il sincronismo di contrazione delle cellule miocardiche deriva da:

- **giunzioni comunicanti** fra cellule
- conduzione lungo **fasci di fibre**
- zone miogene con attività spontanea (**pace-maker**)



# Propagazione dell'eccitazione cardiaca



## nodo SA

Zona in cui viene generato il pot. pacemaker. Auto-eccitazione ritmica (diam. 3-5  $\mu\text{m}$ ). Zona semilunare ( $3 \times 10 \text{ mm}^2$ ). Generano ma non conducono il potenziale.

## vie internodali

Conducono il pot. di autoeccitazione dal nodo SA al nodo AV (diam. 15-20  $\mu\text{m}$ ).  $V_{\text{cond}}$  0.3-0.6 m/s

### nodo AV

Zona in cui il pot. d'az. subisce un ritardo (0.1 s) prima di invadere i ventricoli. Fibre giunzionali lunghe e strette (diam. 3-5  $\mu\text{m}$ ).  
Conduzione lenta:  $V_{\text{cond}}$  0.02 m/s.

### fascio di His

Conduce l'impulso dagli atri ai ventricoli

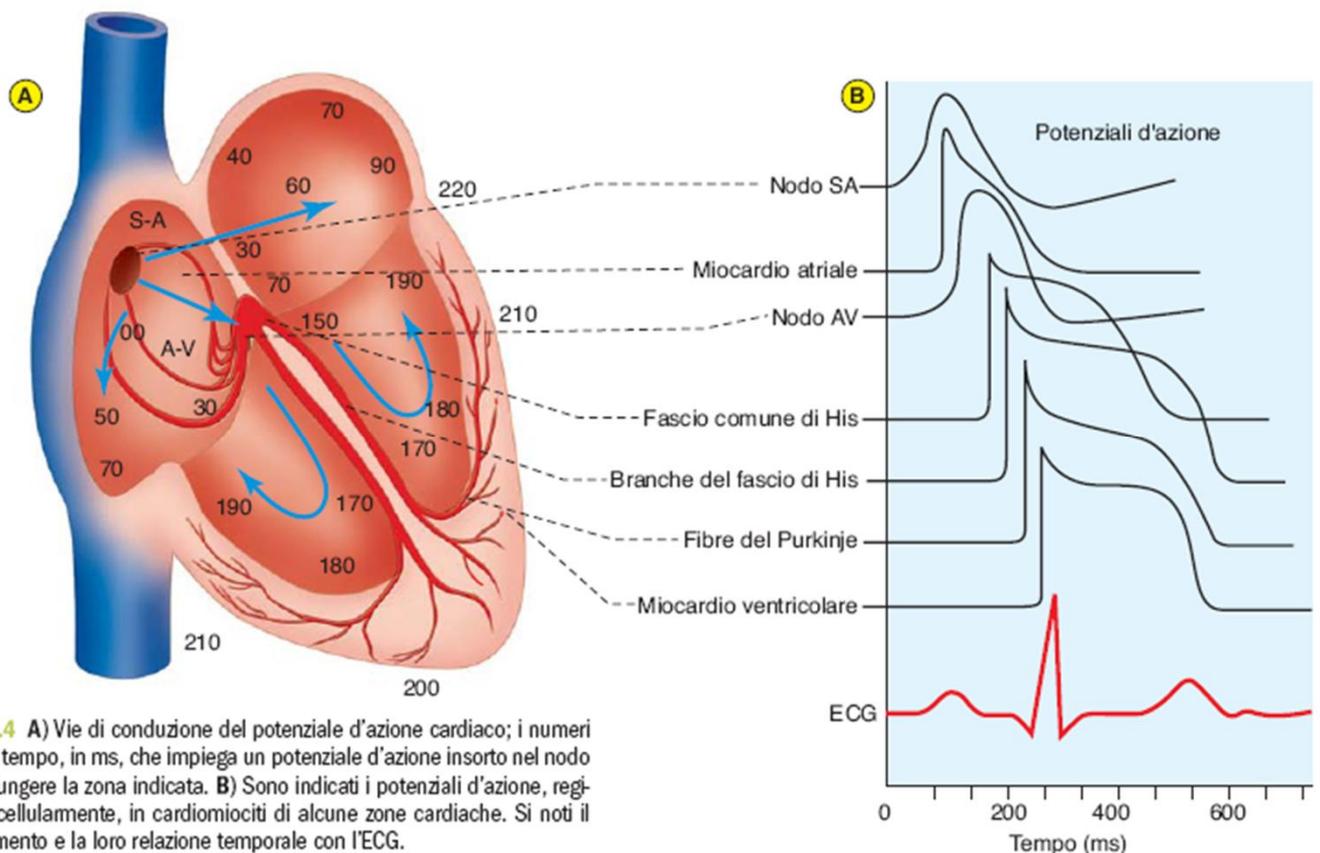
### fascio AV e fibre del Purkinje

Originano dal fascio di His. Si dividono in 2 fasci (destro e sinistro). Fibre grosse (diam. 40-80  $\mu\text{m}$ ).  $V_{\text{cond}}$  1.4-4 m/s. Conducono l'eccitazione nelle parti piú lontane del ventricolo.

### miocardio ventricolare

Conduzione lenta.  $V_{\text{cond}}$  0.4-0.5 m/s.

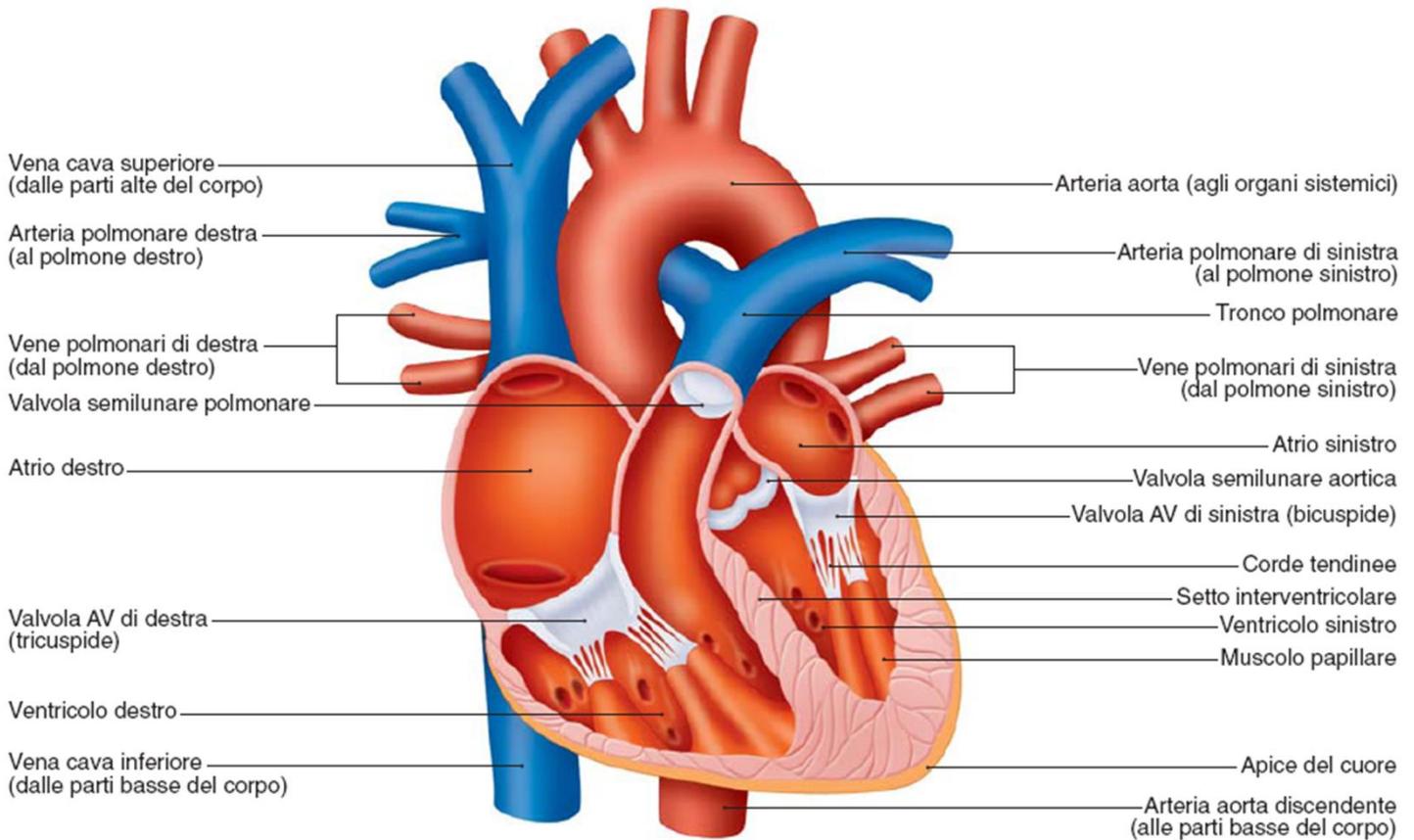
## Potenziali d'azione cardiaci e loro sincronismo



# **LA POMPA CARDIACA**

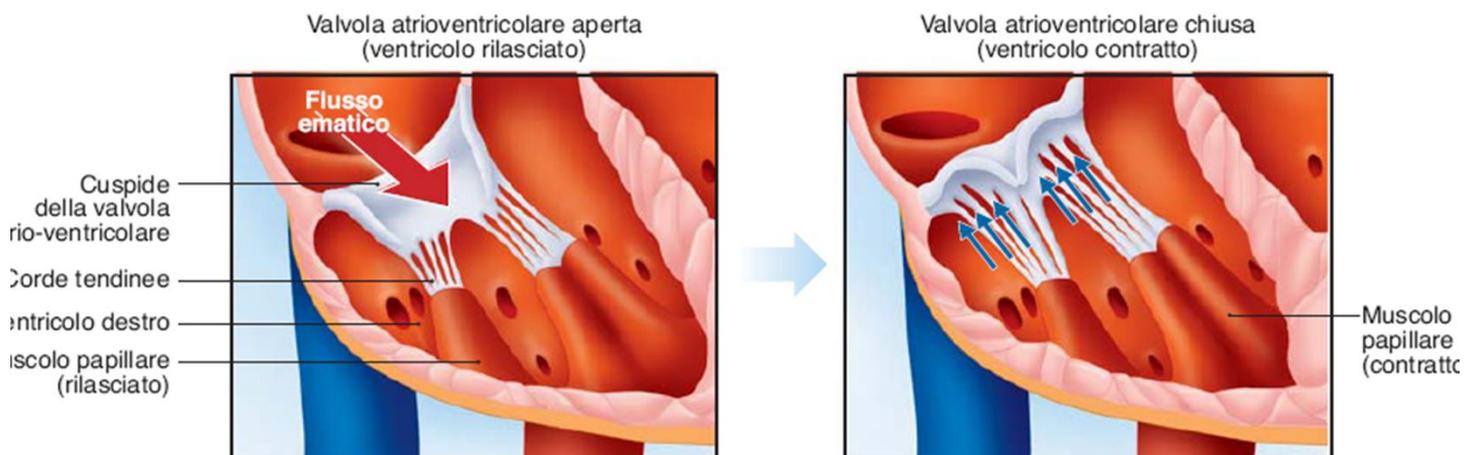
## Le camere e le valvole cardiache

- Il sangue fluisce da una regione all'altra per gradiente di pressione
- Le valvole permettono che ciò avvenga unidirezionalmente



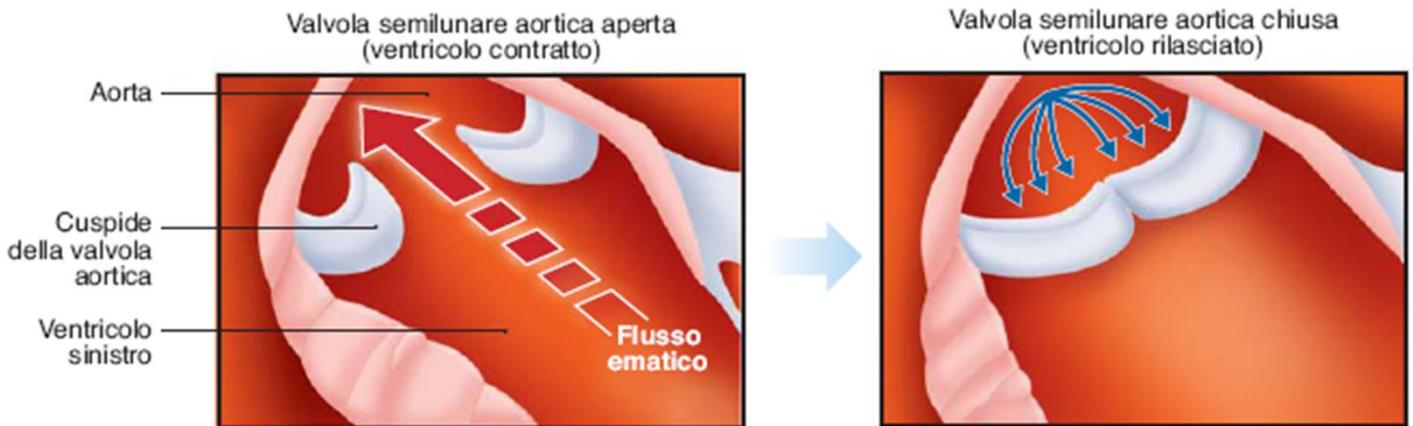
## Le valvole atrioventricolari

**Tricuspide** (destra) e **bicuspide (mitrale)** (sinistra)  
 Si aprono quando  $P_{atriale} > P_{ventric}$  (diastole)  
 Si chiudono quando  $P_{ventric} > P_{atriale}$  (sistole)



## Le valvole semilunari

È **aortica** (sinistra) e **polmonare** (destra)  
È localizzate tra i ventricoli e le arterie  
È 3 cuspidi a forma di coppa  
È si aprono quando  $P_{\text{ventric}} > P_{\text{arteriosa}}$  (sistole)  
È si chiudono quando  $P_{\text{arteriosa}} > P_{\text{ventric}}$ ,  
durante l'espulsione ridotta (diastole)



## I toni cardiaci

È 2 toni udibili chiaramente con lo **stetoscopio**  
È 2 toni minori registrabili con il **fonocardiogramma**

- 1° tono** - si verifica alla chiusura delle valvole AV (inizio sistole)
  - vibrazioni del sangue sulle pareti del cuore e dei vasi
  - intenso, prolungato, a bassa frequenza (S<sub>1</sub>)
- 2° tono** - si verifica alla chiusura delle v. semilunari (fine sistole)
  - vibrazioni ad alta frequenza, minore durata ed intensità (S<sub>2</sub>)
- 3° tono** - si verifica all'apertura delle v. AV (inizio diastole)
  - di bassissima intensità dovuta alle vibrazioni delle pareti ventricolari durante il riempimento
- 4° tono** - tono atriale (durante sistole atriale)
  - vibrazioni del sangue nelle cavità atriale durante la contrazione dell'atrio

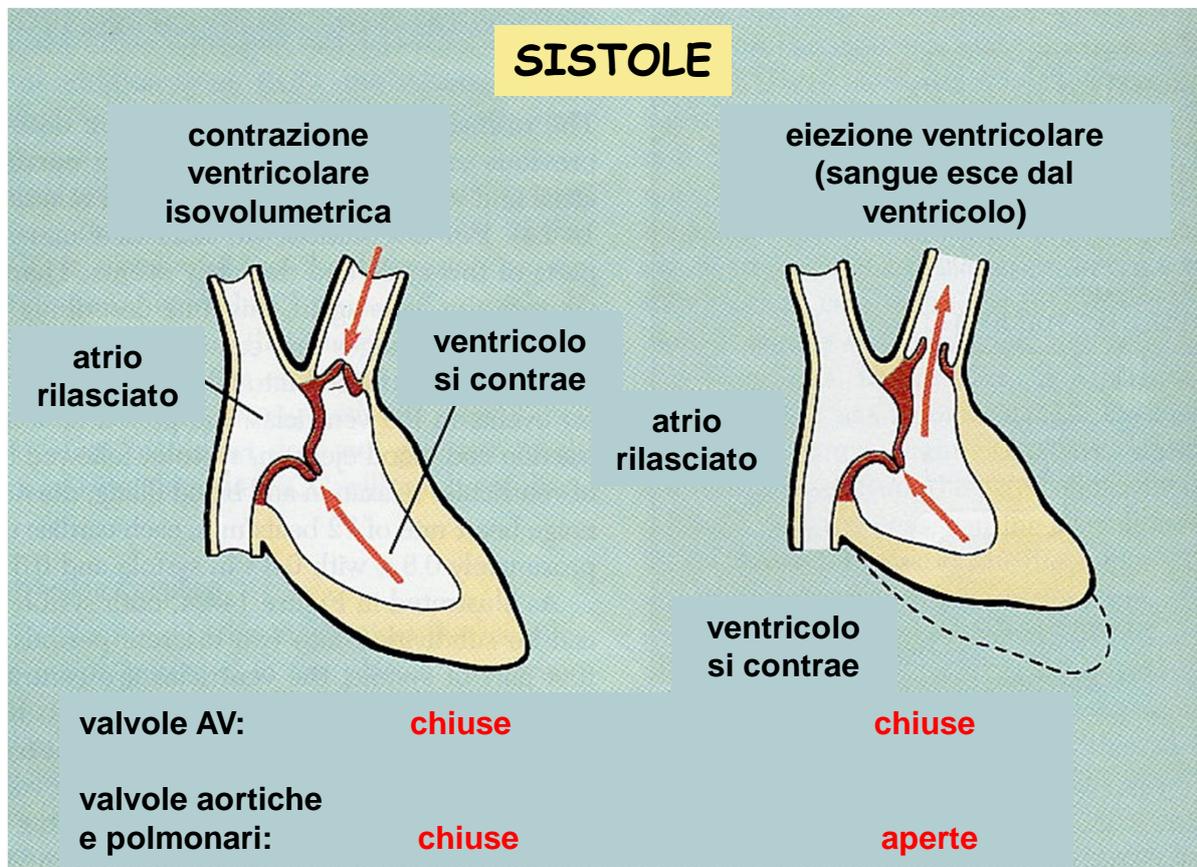
## Eventi meccanici del ciclo cardiaco

È il processo di **depolarizzazione** da origine a un **ciclo cardiaco** di contrazioni e rilasciamenti atriali e ventricolari.

È il ciclo si divide in due parti, riferite ad eventi del ventricolo:

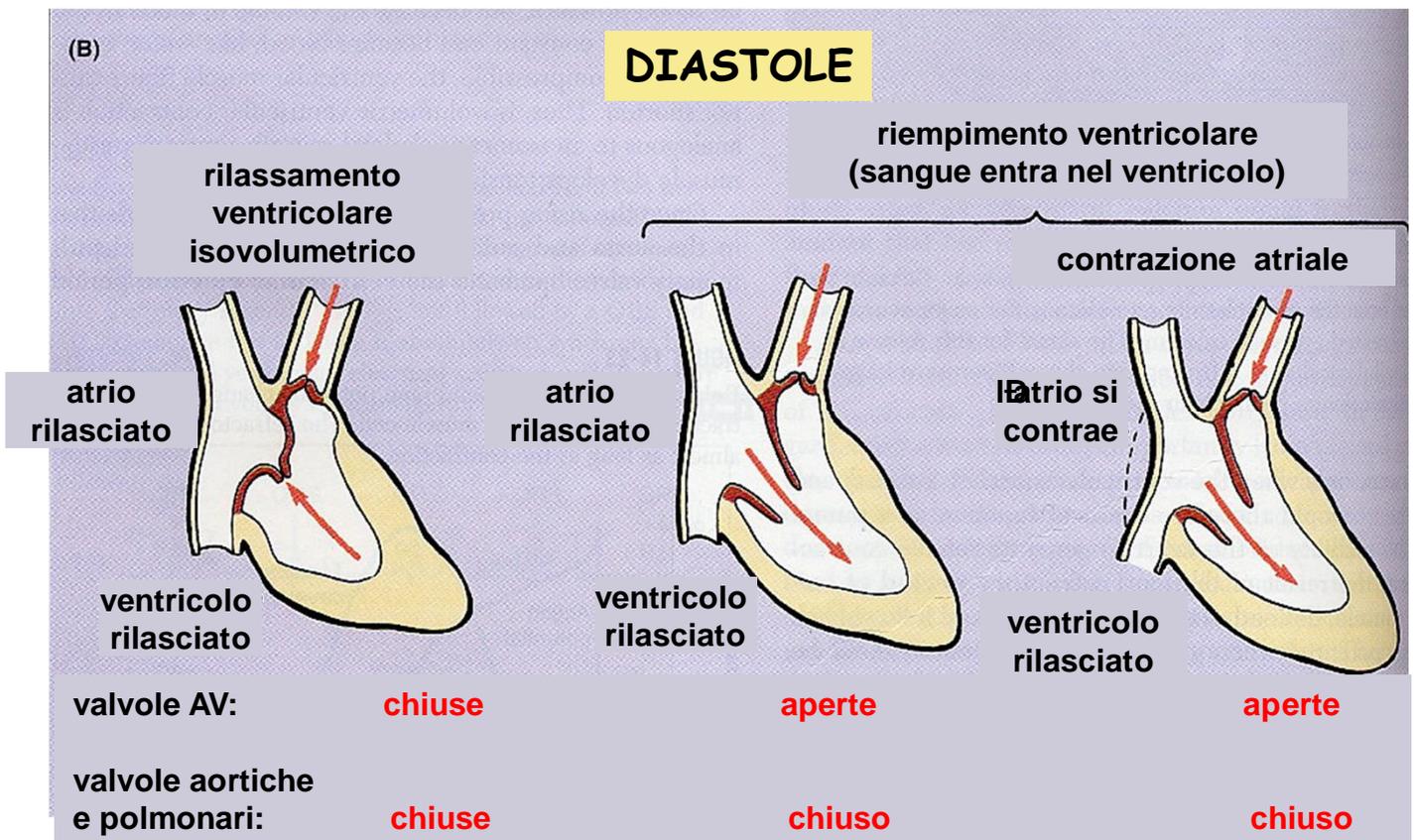
**Sistole** = **contrazione ventricolare ed eiezione di sangue** (0.3 s)

**Diastole** = **rilasciamento ventricolare e riempimento** (0.5 s)



È nella prima parte della sistole i ventricoli si contraggono ma tutte le valvole sono chiuse quindi il sangue è solo compresso e rimane nel ventricolo. La **contrazione** è **isovolumetrica** (analoga alla contrazione isometrica del muscolo scheletrico).

È quando la p. ventricolare supera quella arteriosa, le valvole aortica e polmonare si aprono. Il sangue esce dal ventricolo. Inizia la **eiezione ventricolare**.

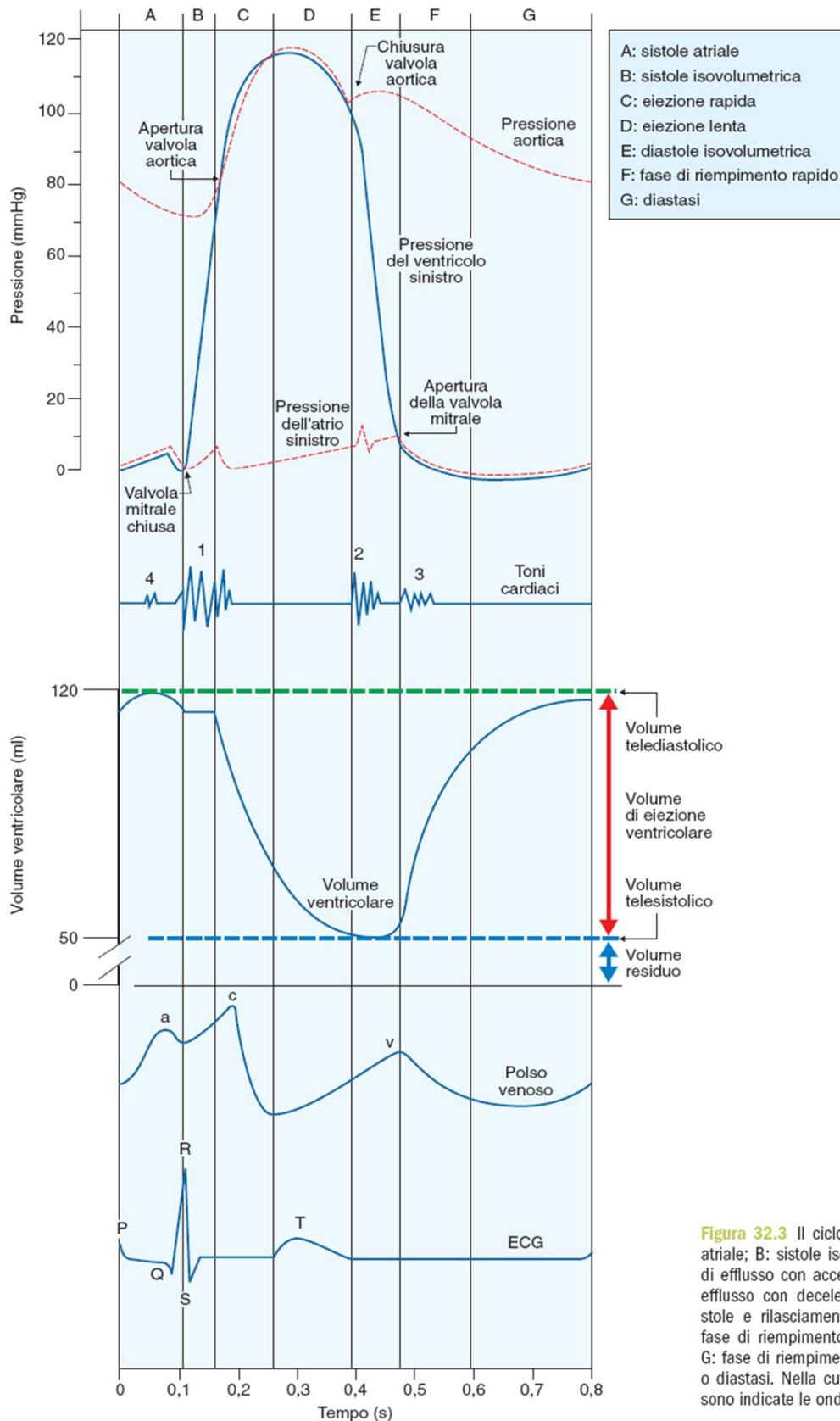


É nella prima parte della diastole il ventricolo si rilassa e le valvole sono entrambe chiuse: *rilassamento isovolumetrico*.

É quando il ventricolo è completamente rilassato si aprono le valvole AV ed inizia il *riempimento ventricolare*.

É alla fine della diastole avviene la *contrazione atriale*, quando ormai il ventricolo è riempito per l'80%.

# Ciclo pressione-volume (ventricolo sinistro)



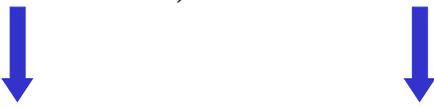
**Figura 32.3** Il ciclo cardiaco. A: sistole atriale; B: sistole isovolumetrica; C: fase di efflusso con accelerazione; D: fase di efflusso con decelerazione; E: protodiastole e rilasciamento isovolumetrico; F: fase di riempimento rapido ventricolare; G: fase di riempimento lento ventricolare o diastasi. Nella curva del polso venoso sono indicate le onde a, c, v.

## La gettata cardiaca

ÉLa gettata cardiaca (**GC**) è la quantità di sangue espulsa dal ventricolo in un minuto (ml/min).

$$\text{GC} = \text{gettata sistolica} \times \text{frequenza cardiaca}$$

(scarica sistolica)


$$\text{GC} = 70 \text{ ml/battito} \times 70 \text{ battiti/min}$$

$$\text{GC} = 4900 \text{ ml/min} \sim 5 \text{ litri/min}$$

ÉIn condizioni di attività muscolare, febbre, stress emozionale, digestione, í la **GC** aumenta.

ÉLa frequenza e la g. sistolica possono entrambe aumentare **3 volte**, per cui si possono raggiungere **GC<sub>max</sub>** di circa 40 litri/min

### **Nota importante:**

1 - La gettata cardiaca (GC) eqpiu sensibile agli aumenti della gettata sistolica che alla frequenza

2 - Se la frequenza aumenta, cresce il numero di contrazioni ma diminuisce il tempo di riempimento diastolico (**caricamento ventricolare**). Si riduce pertanto la gettata sistolica che moltiplicata per laumentata frequenza da origine ad una GC che non aumenta.

## Il lavoro cardiaco

Il lavoro cardiaco (**L**) svolto dal cuore è duplice:

- componente statica:  $\mathbf{P} \times \mathbf{V}$
- componente dinamica:  $\frac{1}{2} \mathbf{m} \mathbf{v}^2$

**P** = pressione  
**V** = volume  
**m** = massa  
**v** = velocità  
del sangue

Quindi:

$$\mathbf{L} = (\mathbf{P} \times \mathbf{V}) + \frac{1}{2} \mathbf{m} \mathbf{v}^2$$

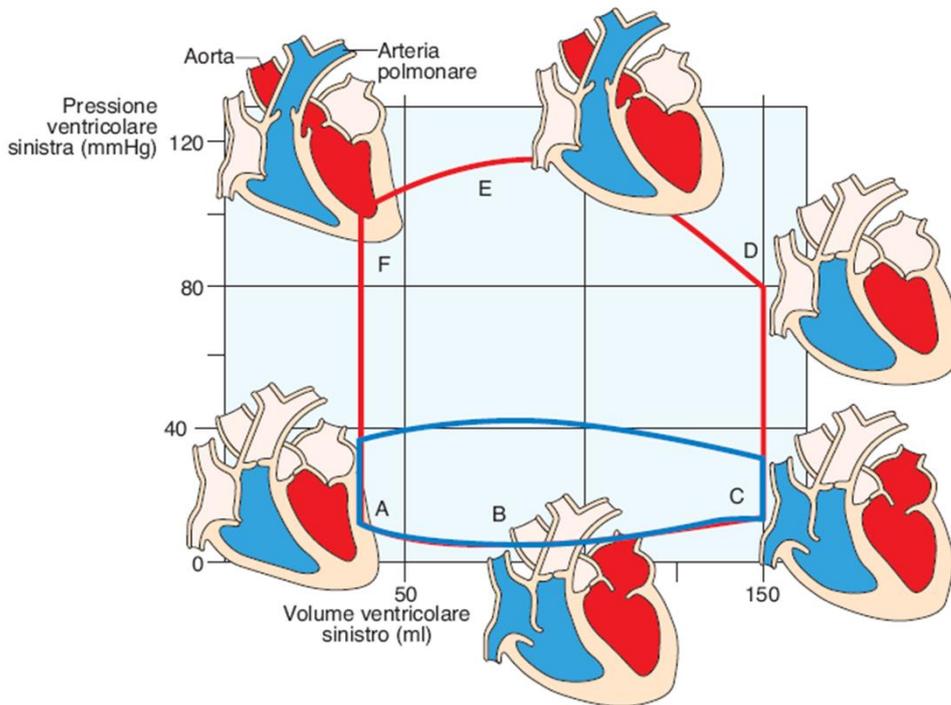
In condizioni normali il termine  $\frac{1}{2} \mathbf{m} \mathbf{v}^2$  si può trascurare perché contribuisce solo per il 1-2% del totale

**P** e **V** cambiano continuamente nel tempo per cui **L** è determinato da:

$$\mathbf{L} = \int_{t_0}^{t_f} \mathbf{dP}(t) \times \mathbf{dV}(t)$$

Nella pratica, **L** si calcola graficamente dal diagramma P-V del ciclo ventricolare sinistro e destro

## Diagramma P-V del ciclo cardiaco (ventricolo sinistro e destro)



**A - C:** riempimento diastolico che termina con la chiusura della v. mitrale.

**A - B:** L'iniziale diminuzione della  $P_v$  è dovuta al rilasciamento e distensione del ventricolo.

**B - C:** la  $P_v$  aumenta perché il ventricolo si riempie e l'atrio si contrae.

**C - D:** contrazione isovolumetrica; in **D** si apre la v. aortica,  $P_v > P_a$

**D - E:** eiezione rapida, **E - F:** eiezione ridotta; in **F** si chiude la v. aortica perché  $P_a > P_v$ .

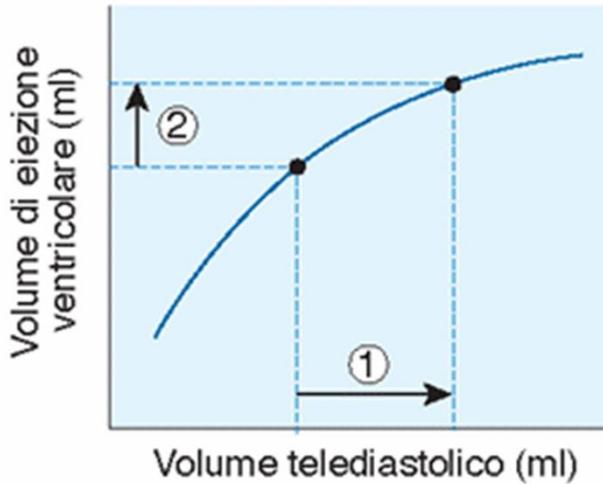
**F - A:** rilasciamento isovolumetrico; in **A** si apre la v. mitrale.

- L'area dei **diagrammi P-V** rappresenta il lavoro statico svolto dal ventricolo sinistro e destro.
- Il lavoro del ventr. sinistro  $\gg$  lavoro ventric. destro ( $P_{sin} \gg P_{dest}$ )
- In condizioni di affaticamento la velocità di eiezione del sangue aumenta di 5 volte e la componente dinamica aumenta del 25%

## Curva della funzione ventricolare (legge di Frank-Starling)

ventricolo destro

È Il volume di scarica sistolica aumenta all'aumentare della forza di contrazione derivante da una maggiore distensione diastolica

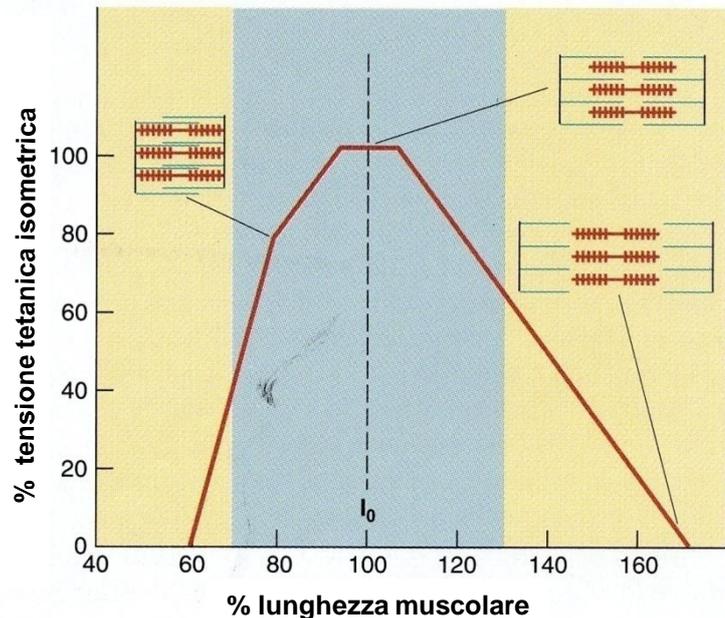


- ① Un incremento del volume telediastolico
- ② ... induce un aumento del volume di eiezione ventricolare

È Alla base della *relazione di Frank-Starling* c'è la *curva tensione-lunghezza* del muscolo striato. Il volume telediastolico ventricolare regola il grado di stiramento dei sarcomeri prima della contrazione: maggiore il **volume telediastolico**, maggiore lo **stiramento**, maggiore la **contrazione**.

È La legge di Frank-Starling è strettamente legata all'*elasticità* del *ventricolo destro* (pareti sottili)

### Curva tensione-lunghezza per il muscolo scheletrico



# EMODINAMICA

## Legge di Poiseuille

- Il flusso laminare  $Q$  di un liquido con viscosità  $\eta$  che scorre lungo una condotta di raggio  $r$ , lunga  $l$  è espresso da:

$$Q = \frac{\pi \Delta P r^4}{8 \eta l}$$

$\Delta P =$  differenza di pressione

- Per analogia con la legge di Ohm che descrive la relazione tra la resistenza elettrica  $R$ , la corrente  $I$  e la tensione  $V$  di un circuito elettrico:

$$R = \frac{V}{I}$$

possiamo definire:

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

$R =$  resistenza idraulica

- Per essa valgono le stesse leggi delle resistenze elettriche in serie e parallelo. Le resistenze totali (o equivalenti) nei due casi si calcolano nel seguente modo:

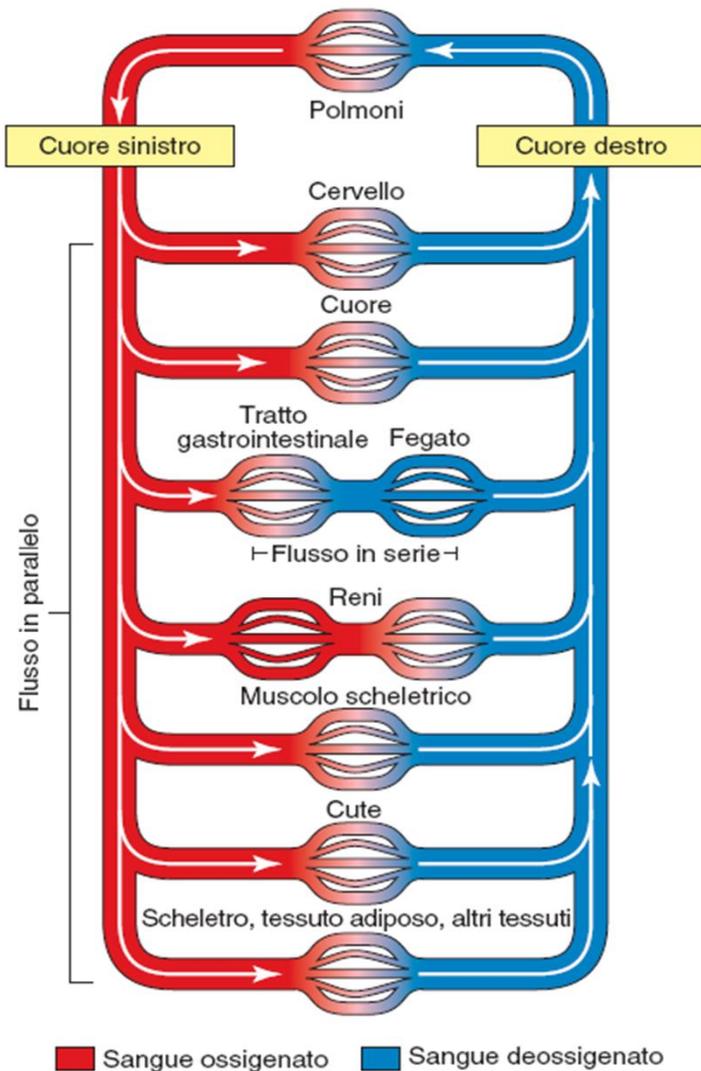
in serie

$$R_T = R_1 + R_2 + R_3$$

in parallelo

$$1/R_T = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3$$

## L'organizzazione del sistema cardiocircolatorio



- Il **cuore** e le **valvole cardiache** creano un flusso di sangue circolatorio che alimenta i polmoni (**circolo polmonare**) e tutti gli altri organi (**circolo sistemico**).

- Il **circolo** sanguigno è organizzato in modo che tutti gli organi siano alimentati in **parallelo**.

- I vantaggi di una disposizione in parallelo anziché in serie sono molteplici:

1 ó Tutti gli organi ricevono sangue ugualmente ossigenato.

2 ó In parallelo è possibile regolare il flusso di un organo indipendentemente da un altro, in base alle esigenze metaboliche.

3 ó Un'organizzazione in parallelo permette di alimentare più organi con una bassa resistenza in quanto la  $R_{tot}$  è più piccola della più piccola delle resistenze in parallelo ( $R_{rene}$ ,  $R_{cuore}$ ,  $R_{cervello}$  í .).

## La viscosità del sangue

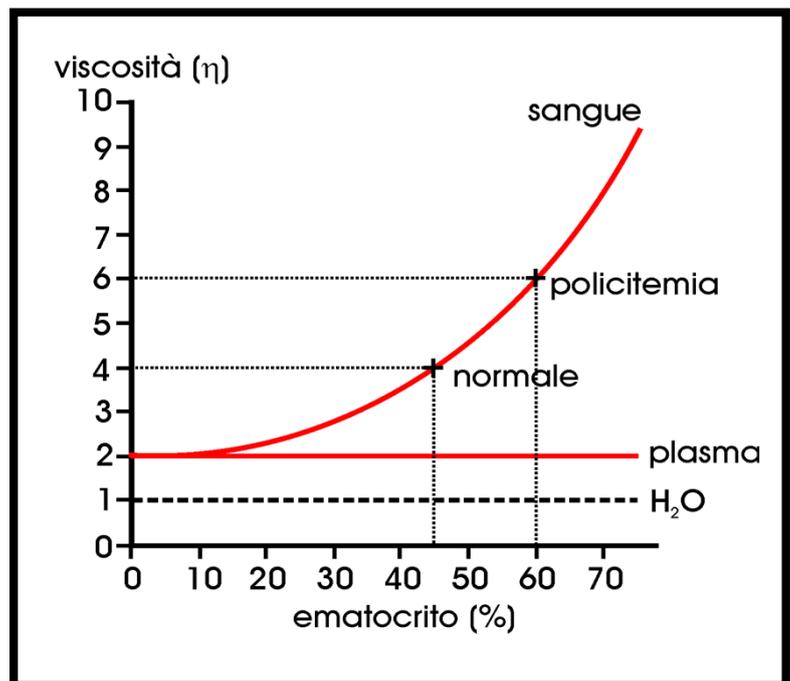
Il sangue è 4 volte più viscoso dell' $H_2O$  e circa 2 volte più del plasma

Un più alto coefficiente di viscosità causa una riduzione del flusso  $Q$  (legge di Poiseuille)

La viscosità  $\eta$  aumenta all'aumentare della percentuale di ematocrito

$\eta = 4$  a circa 45%

$\eta = 6$  a circa 60%



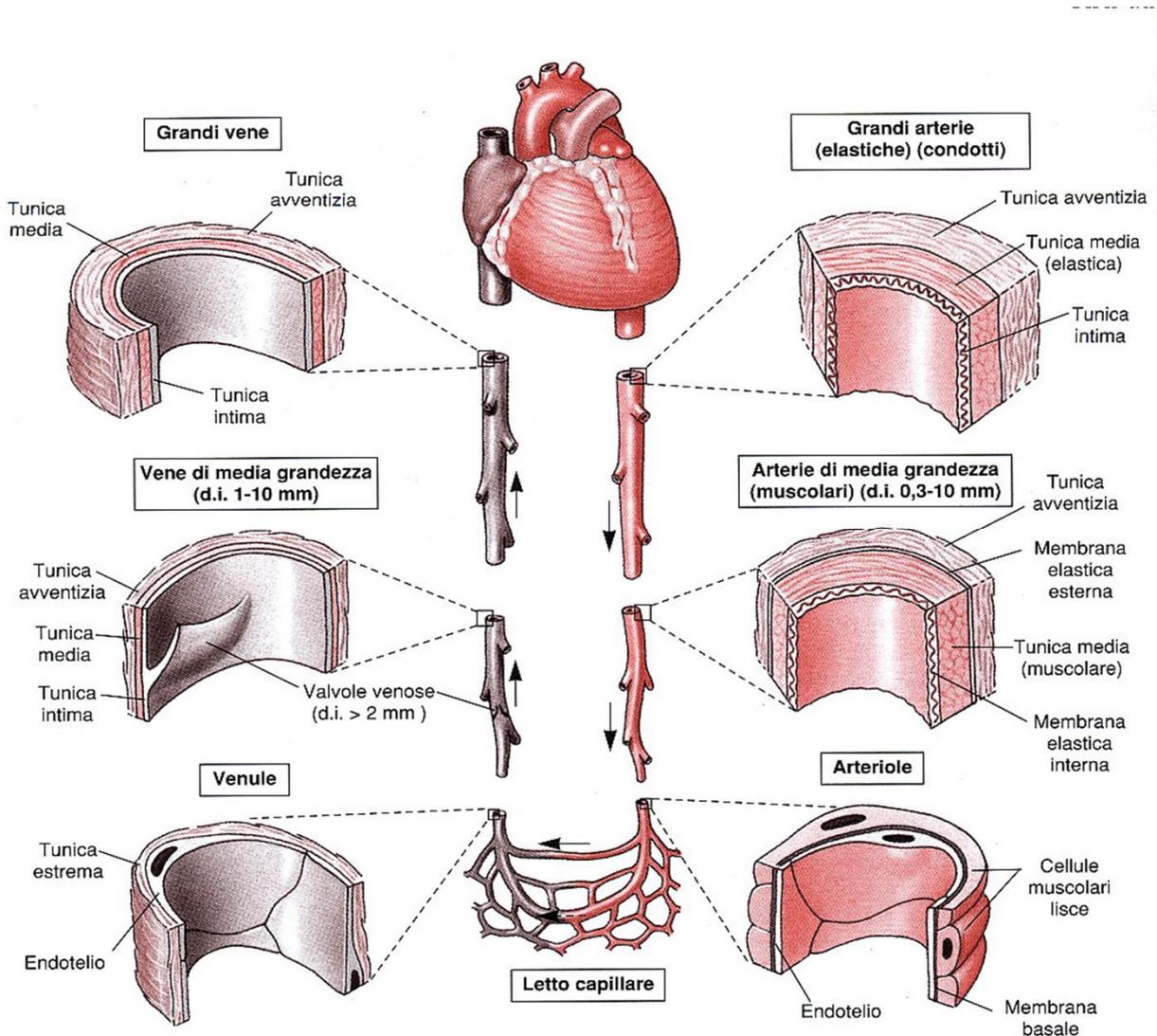
# Le arterie

## Struttura delle arterie e delle vene

**Tunica avventizia:** rivestimento esterno fibroso

**Tunica media:** muscolo liscio a strati radiali e longitudinali

**Tunica intima:** fibre elastiche e endotelio



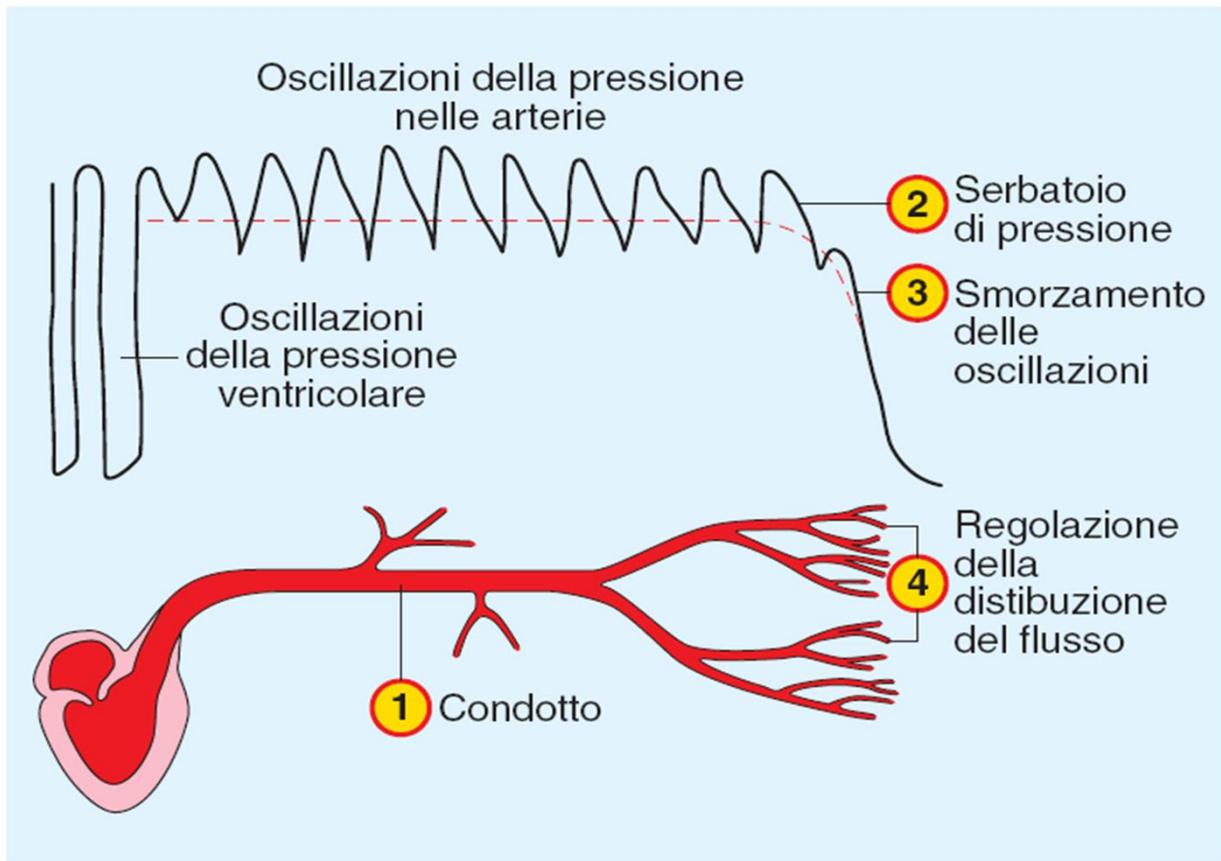
### Vene

Épareti sottili e muscolatura liscia  
 Étubi molto elastici  
 Éserbatoi di sangue

### Arterie

Épareti spesse e muscolatura liscia  
 Étubi elastici  
 Vascolare\_1 Éconduttori di pressione

## Principali funzioni delle arterie



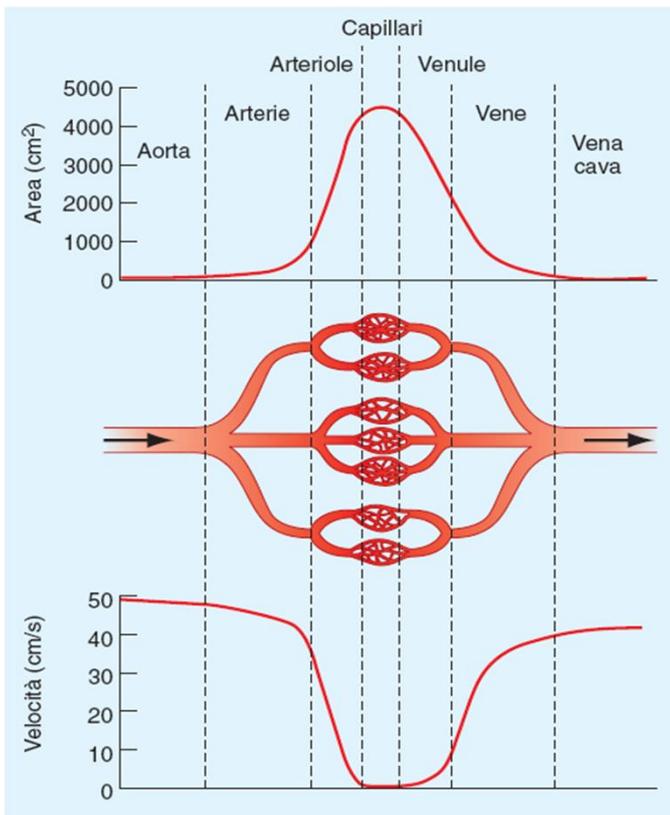
É conduttori di sangue

É serbatoio di pressione

É smorzano le oscillazioni di pressione e di flusso provocate dal cuore (riducono il lavoro cardiaco)

É controllano il flusso ai diversi distretti arteriosi mediante vasocostrizioni distrettuali

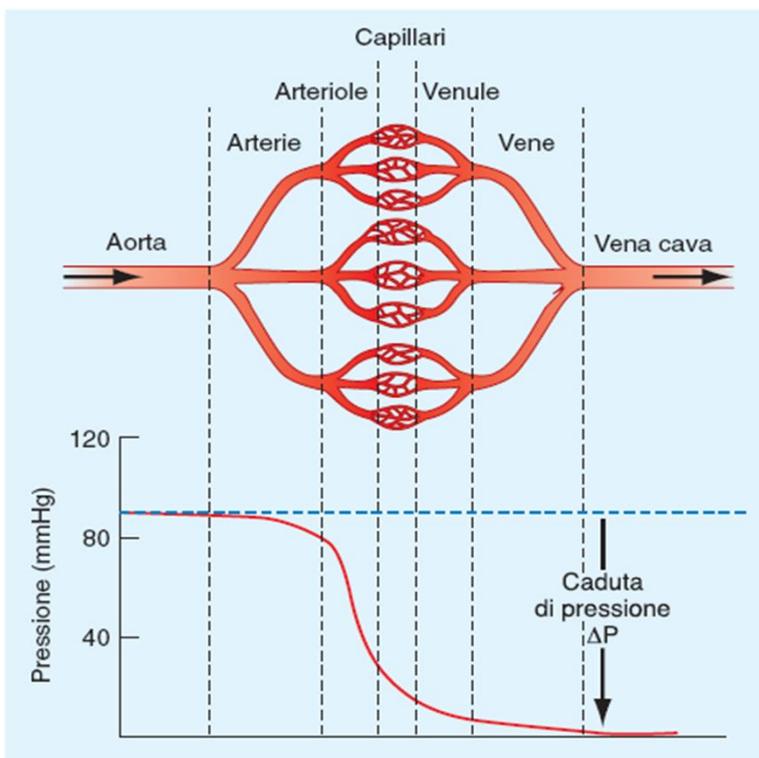
## Relazioni tra area, velocità e pressione dei diversi distretti del sistema circolatorio



Per la legge di Leonardo:

$$A v = \text{cost}$$

se  $A$  aumenta,  $v$  diminuisce



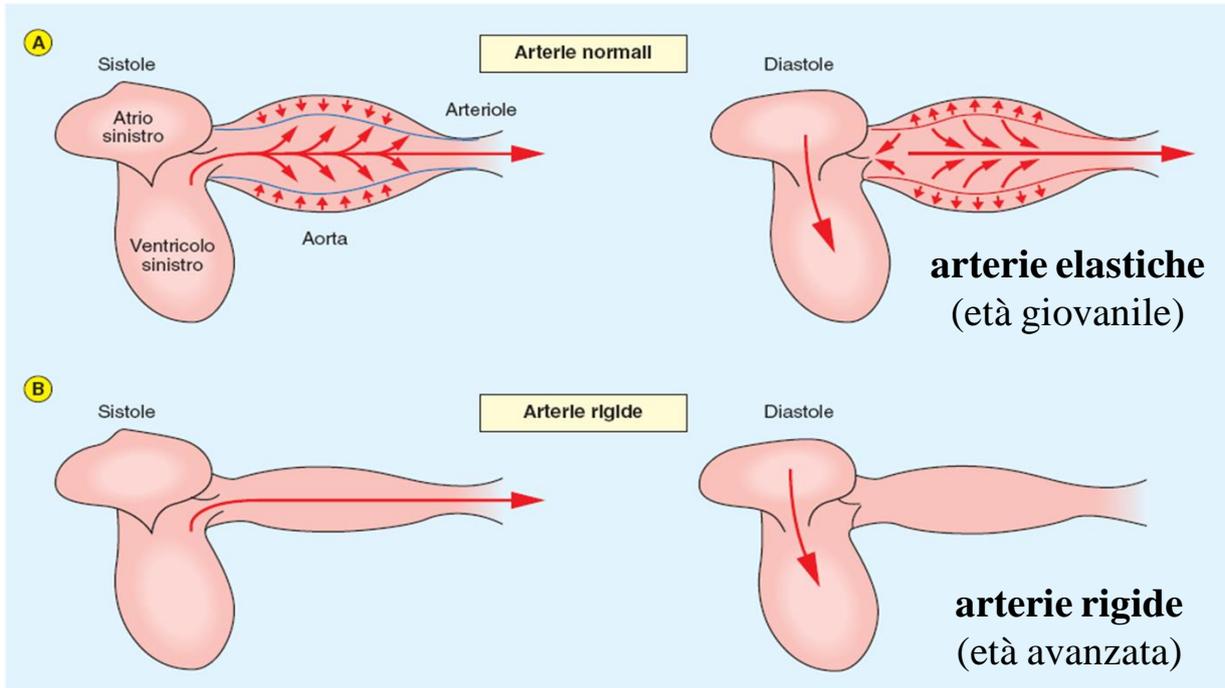
Per la legge di Poiseuille:

$\Delta P$  è proporzionale a  $R_{equiv}$

$R_{equiv}$  dipende da  $1/r^4$  e da come sono distribuiti i vasi

- La maggior caduta di pressione ( $\Delta P$ ) avviene a livello delle arteriole e non dei capillari che hanno raggio minore ( $R_{cap} = 200 R_{arteriole}$ ) ma sono **1000** volte più numerosi delle arteriole.
- La  $R_{equiv}$  di tutti i capillari in parallelo è minore della  $R_{equiv}$  delle arteriole.
- Arteriole = vasi di resistenza

## Smorzamento delle oscillazioni di flusso



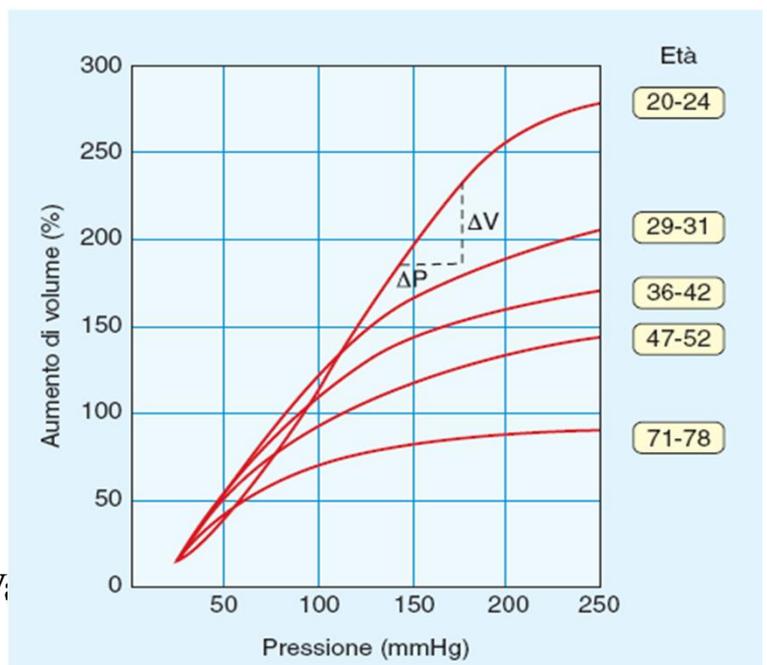
L'elasticità delle arterie smorza l'intermittenza del flusso sanguigno  
 Nelle arterie elastiche il flusso di sangue è più continuo

## L'elasticità delle arterie (compliance) si riduce con l'età

$$\text{compliance} = \Delta V / \Delta P$$

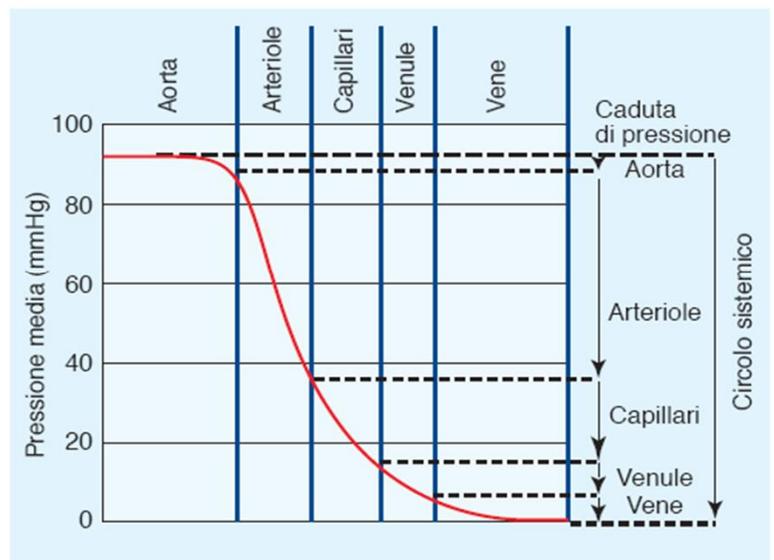
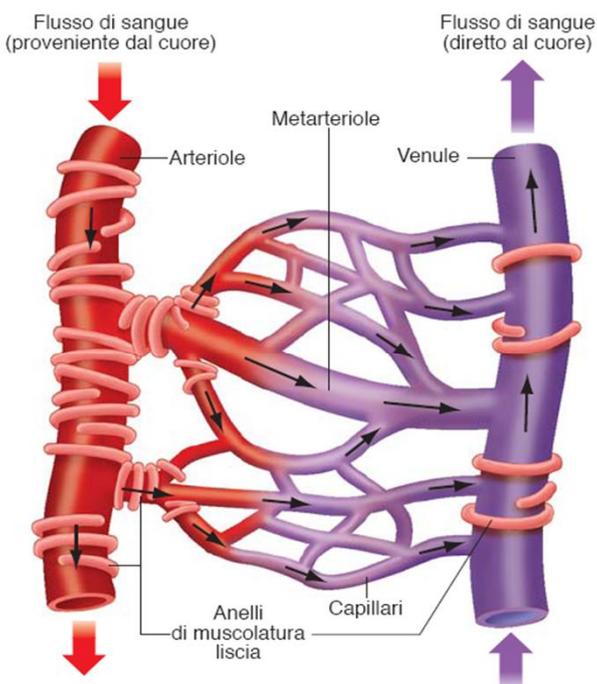
Misure su segmenti isolati di  
 arteria:  
 Ébranche legate  
 Ési misura la  $\Delta P$  per ogni  $\Delta V$  di  
 liquido fisiologico iniettato

V<sub>i</sub>



## Proprietà delle arteriole

- 1) Sono vasi di diametro tra 10 e 50  $\mu\text{m}$ , lunghezza qualche mm. La tunica muscolare media è simile alle arterie.
- 2) Il loro diametro è modificato da segnali neuro-ormonali. Controllano la resistenza periferica vascolare ( $R_p$ ) e conseguentemente la **PAM (vasi di resistenza)**.
- 3) Possiedono un tono arteriolare di contrazione tonica che può aumentare (  $\nearrow$  ) o diminuire (  $\searrow$  ) il diametro. Sono prevalentemente innervate dal s.n. simpatico. La frequenza dei potenziali d'azione varia da 1-3 impulsi/s a 20 impulsi/s.
- 4) La **PAM** media diminuisce di 50-60 mmHg lungo le arteriole (**aumentata caduta di  $P_a$ , legge di Poiseuille**) e sparisce il polso pressorio (**onda sfigmica**).
- 5) Esistono meccanismi di autoregolazione arteriolare che tendono a ottimizzare la portata circolatoria (**regolazione distrettuale**).



# Proprietà dei capillari

diametro  
**8-20  $\mu\text{m}$**

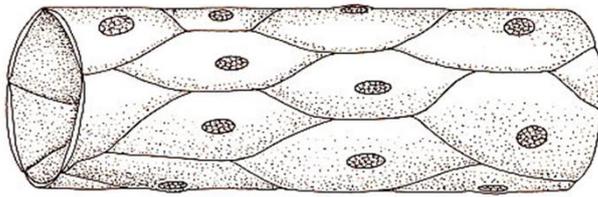
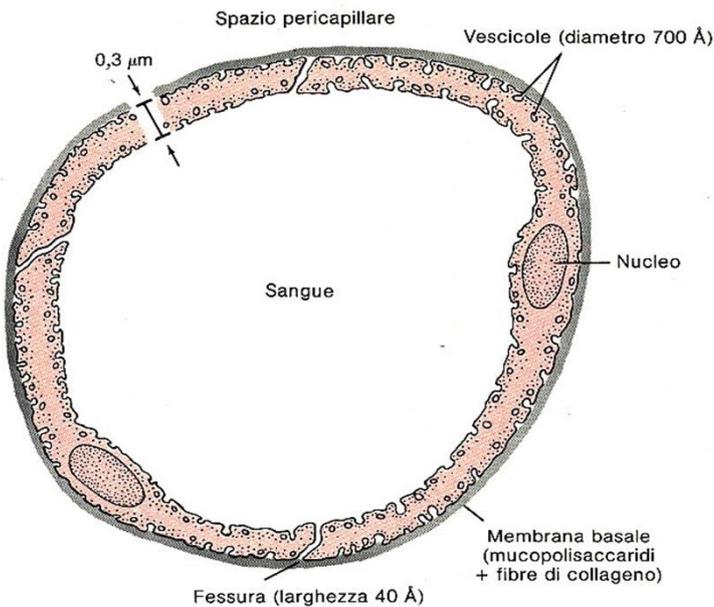
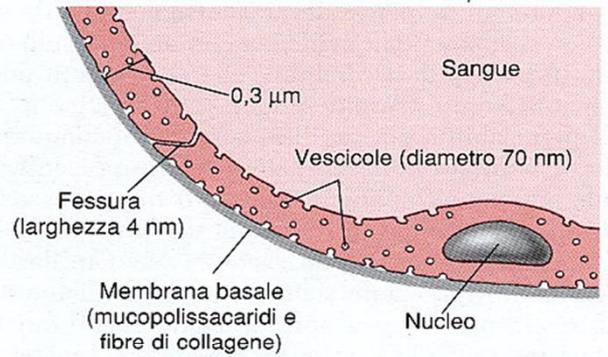


FIGURA 9-33  
Capillare tipico.

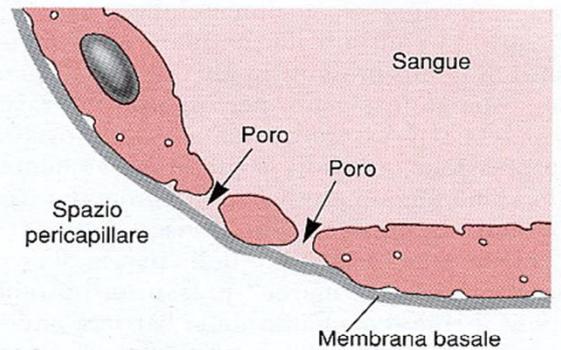
area totale  $\sim 5000 \text{ cm}^2$   
area singolo  $300 \mu\text{m}^2$   
numero capillari  $1-2 \times 10^9$



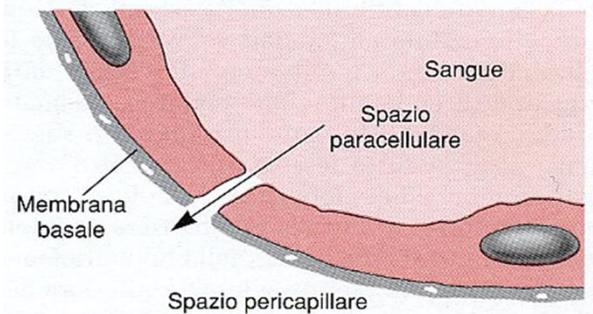
## A Capillare continuo



## B Capillare fenestrato



## C Capillare sinusoidale



distribuzione del sangue totale :

6% **capillari**  
9% **cuore**  
11% **arterie**  
2% **arteriole**  
60% **vene**  
12% **circ. polmonare**

## Tre tipi di capillari

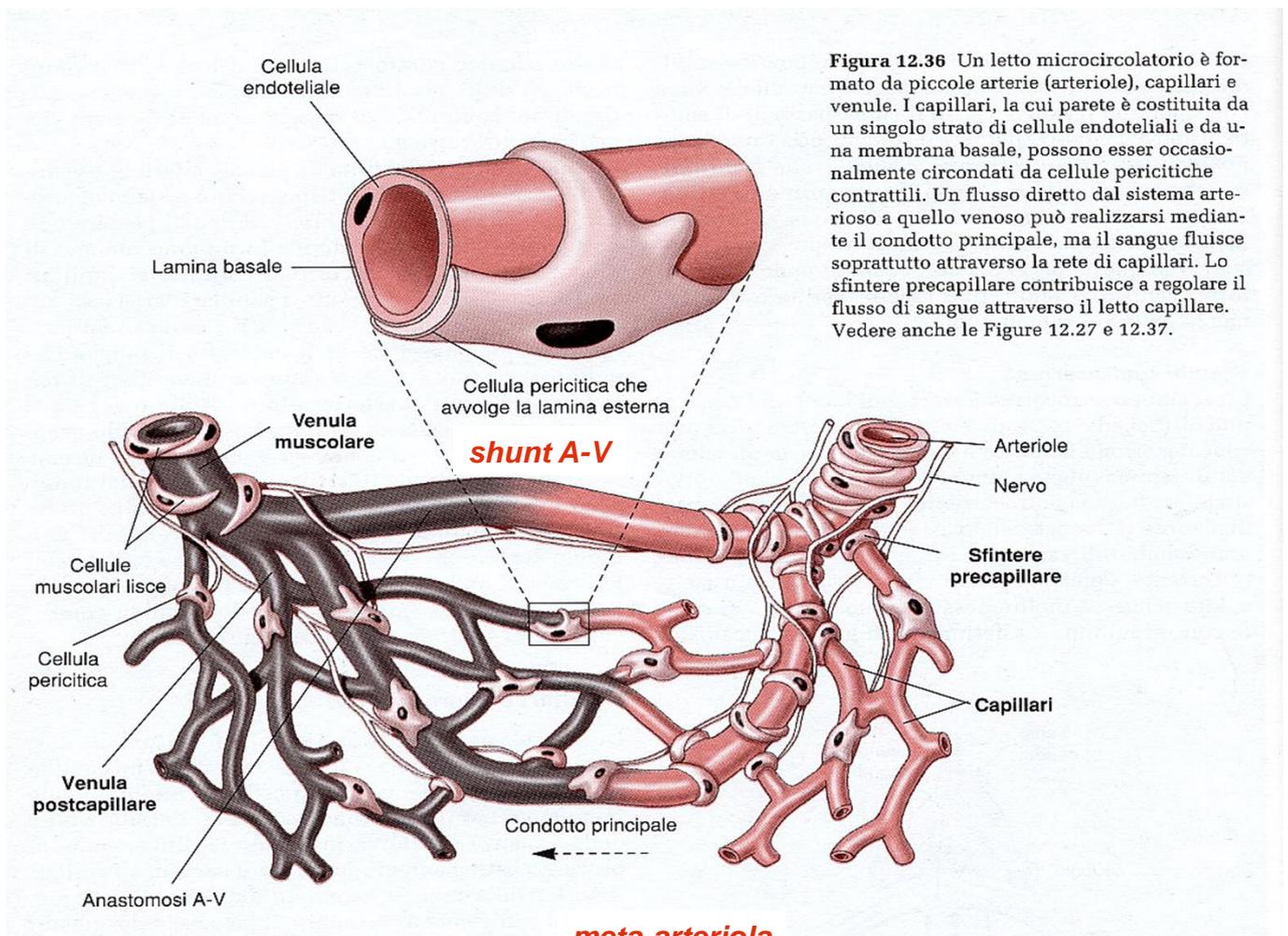
- 1 ó *capillari continui* (poco permeabili): muscoli, tessuto nervoso, polmoni, tessuto connettivo, ghiand. endocrine
- 2 ó *capillari fenestrati* (permeabili): glom. renale, intestino, ghiand. endocrine
- 3 ó *capillari sinusoidali* (molto permeabili): fegato, midollo osseo, milza, noduli linfatici, surrene

## Il microcircolo

velocità media *1 mm/sec*

Flusso *nutrizionale* ⇔ attraverso capillari

Flusso *non nutrizionale* ⇔ attraverso shunt A-V



**Figura 12.36** Un letto microcircolatorio è formato da piccole arterie (arteriole), capillari e venule. I capillari, la cui parete è costituita da un singolo strato di cellule endoteliali e da una membrana basale, possono essere occasionalmente circondati da cellule pericitiche contrattili. Un flusso diretto dal sistema arterioso a quello venoso può realizzarsi mediante il condotto principale, ma il sangue fluisce soprattutto attraverso la rete di capillari. Lo sfintere precapillare contribuisce a regolare il flusso di sangue attraverso il letto capillare. Vedere anche le Figure 12.27 e 12.37.

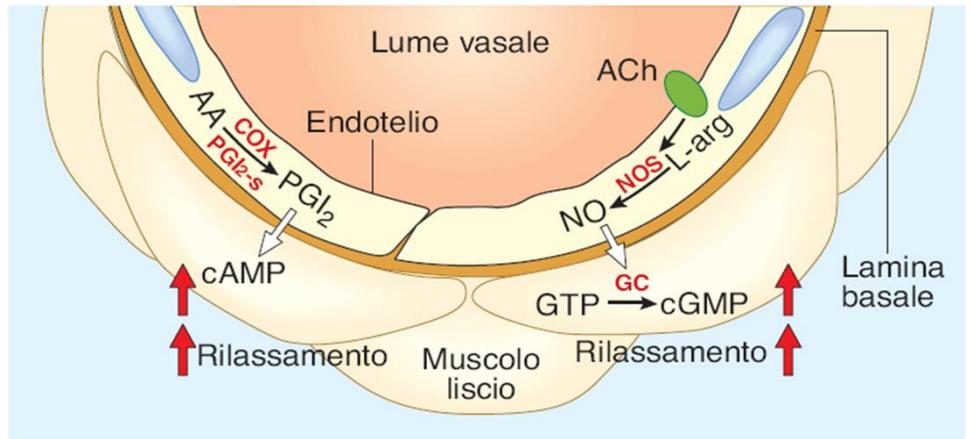
**meta-arteriola**  
(muscolatura liscia discontinua)

## L'endotelio come regolatore della muscolatura liscia vasale

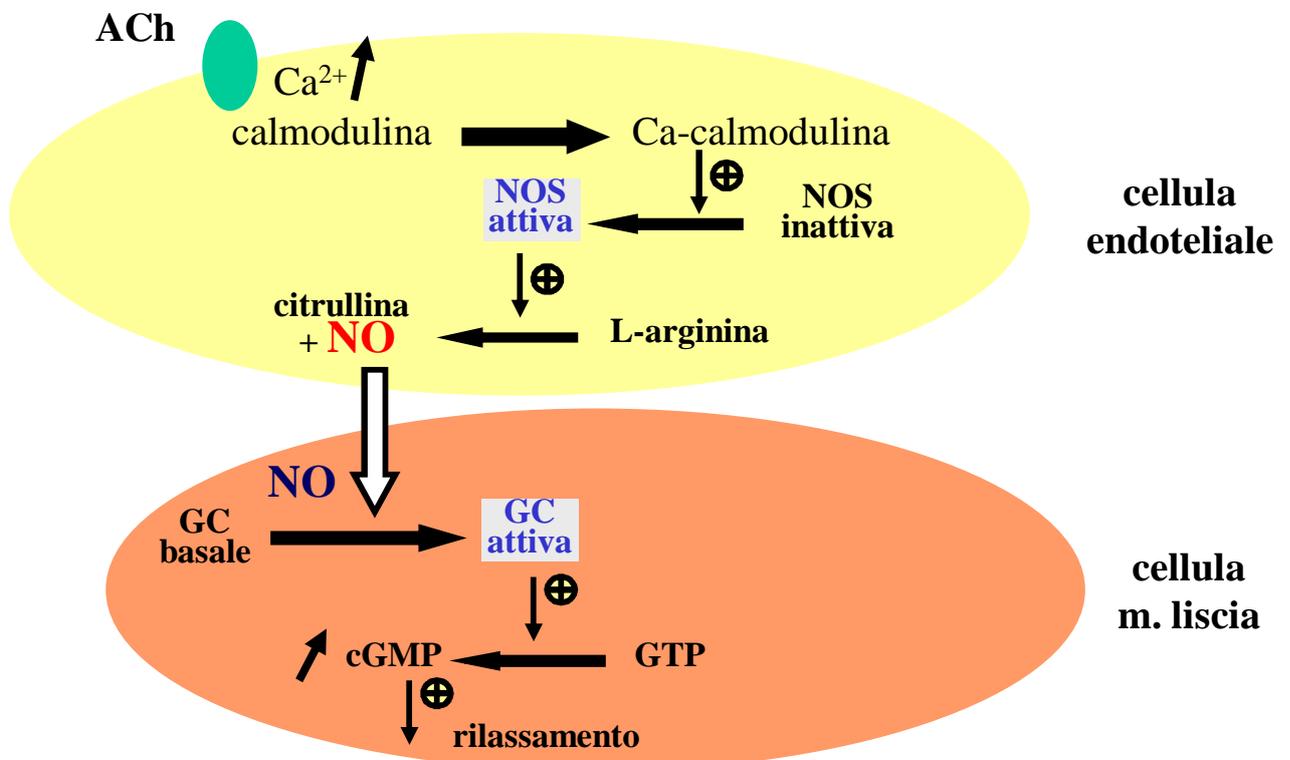
▪ L'ACh stimola la sintesi e il rilascio di **NO** (Endothelial-Derived Relaxing Factor = EDRF)

▪ L'NO aumenta i livelli di cGMP a livello del muscolo vasale (vasodilatazione)

▪ Se il vaso è privo di endotelio l'ACh causa vasocostrizione



## Il meccanismo d'azione dell'NO



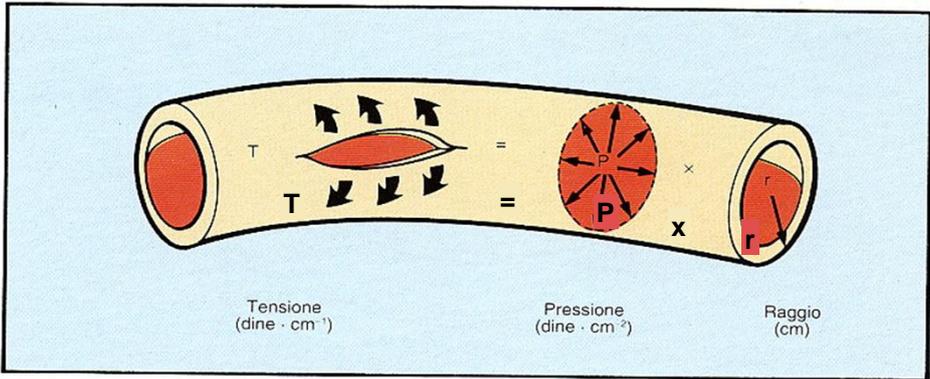
GC = guanilato ciclasi  
NOS = NO-sintasi

# Tensione della parete dei capillari

Legge di Laplace



$T = p \times r$



**Figura 22-3** Schema di un piccolo vaso sanguigno che illustra la legge di Laplace:  $T = Pr$ , dove  $P$  = pressione intraluminale,  $r$  = raggio del vaso, e  $T$  = tensione della parete. La tensione è rappresentata come forza per unità di lunghezza (tangenziale alla parete del vaso) che tende a spingere e separare un'ipotetica fessura longitudinale nella parete del vaso.

- Secondo la legge di Laplace i vasi con grosso diametro (aorta) sono soggetti ad alte tensioni superficiali (grande  $T$ ) che compensano con un proporzionato inspessimento della parete del vaso.

- Vasi con piccoli diametri possono sopportare tensioni di parete elevate pur avendo pareti molto sottili. Si osservi la diversa  $T$  tra aorta e capillari che stanno in un rapporto 12.000: 1

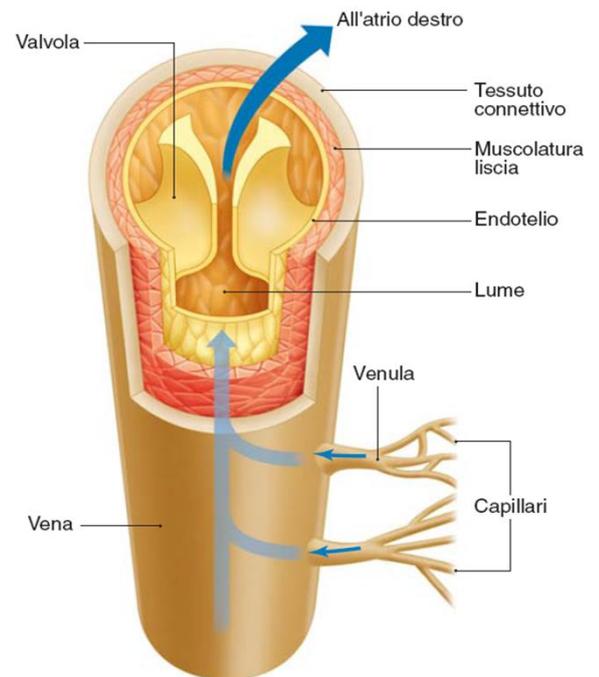
$$\left. \begin{array}{l} T_{aorta} = 100 \text{ mm Hg} \times 1.2 \text{ cm} \\ T_{capill} = 20 \text{ mm Hg} \times 5 \text{ } \mu\text{m} \end{array} \right\} \frac{T_{aorta}}{T_{capill}} = \frac{100 \times 12.000}{20 \times 5} = \frac{12.000}{1}$$

- Se  $P_{capill}$  sale a 100 mm Hg (posizione ortostatica), la  $T_{capill}$  rimane sempre 2.500 più piccola della  $T_{aorta}$  pur essendo sottoposta alla stessa  $P_a$

## Le vene

$P_{\text{venosa}} \Rightarrow 12-15 \text{ mmHg}$  nelle venule

$P_{\text{venosa}} \Rightarrow 0-5 \text{ mmHg}$  all'atrio destro

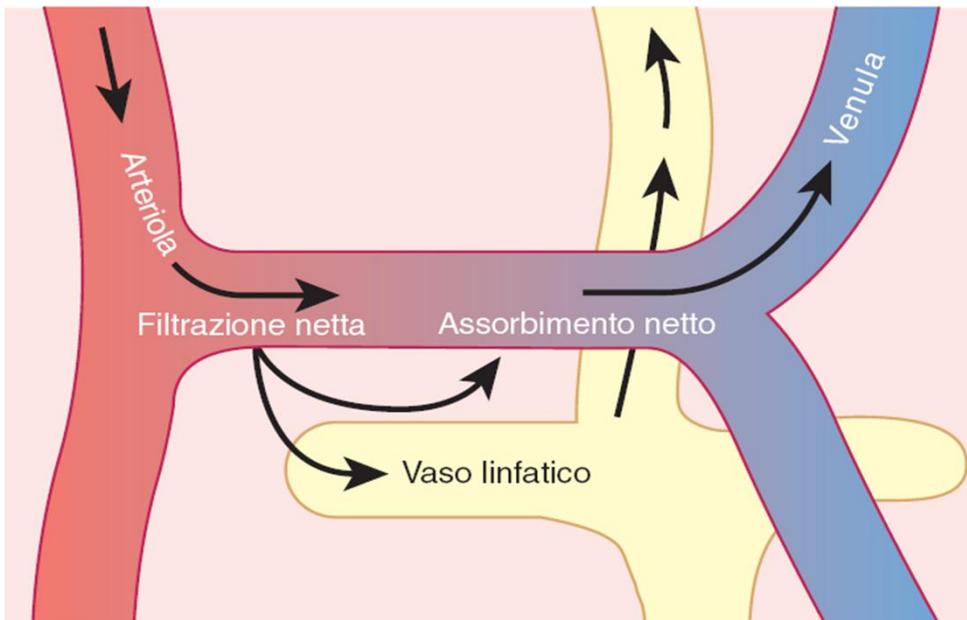


- Compliance venosa  $\Rightarrow$  **25 volte** la compliance delle arterie
- Condotti di raccolta del sangue a bassa resistenza
- Pareti sottili e grande diametro
- Serbatoio di sangue (contengono il 60% del sangue totale)
- Innervate dal sistema nervoso simpatico
- Una stimolazione simpatica venosa causa aumentata contrazione venosa (**tono venomotorio**), maggior ritorno venoso, maggiore pressione venosa centrale (**PVC, precarico atrio destro**)

**Il flusso venoso** è mantenuto da:

- 1)  $P_{\text{venosa}}$  di 15 mmHg che si riduce a 5 mmHg all'atrio destro
- 2) Pressione negativa toracica (**pompa respiratoria**)
- 3) **Pompa muscolare** scheletrica più **sfinteri venosi**
- 4) Tono venomotorio controllato dal s. n. simpatico

## Il sistema linfatico recupera i liquidi e le sostanze filtrate e non riassorbite dai capillari



### *Il circolo linfatico*

- I capillari linfatici a fondo cieco raccolgono i liquidi e le sostanze filtrate in eccesso e attraverso i dotti linfatici scaricano il loro contenuto (linfa) nel circolo venoso.
- Aiuta a mantenere l'omeostasi del liquido interstiziale di un tessuto

