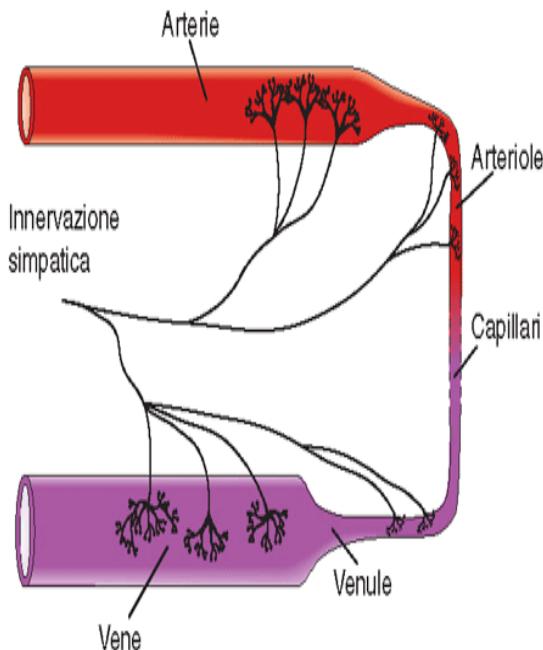


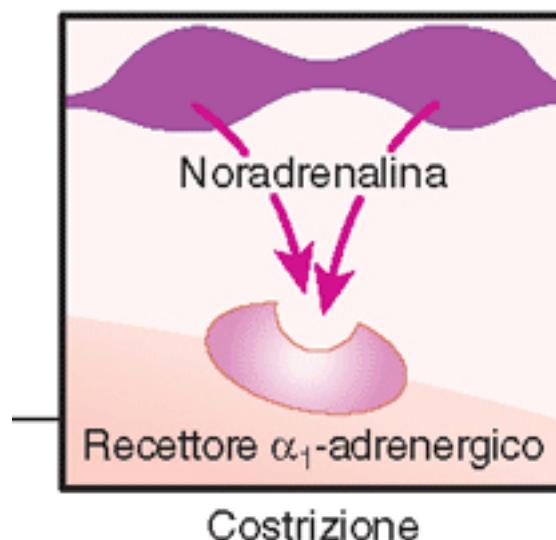
REGOLAZIONE NERVOSA DALLA CIRCOLAZIONE E CONTROLLO RAPIDO DELLA PRESSIONE ARTERIOSA

- **Controllo nervoso della pressione arteriosa media**
- **Riflesso barocettivo**
- **Misura della pressione arteriosa**
- **L'ipertensione**

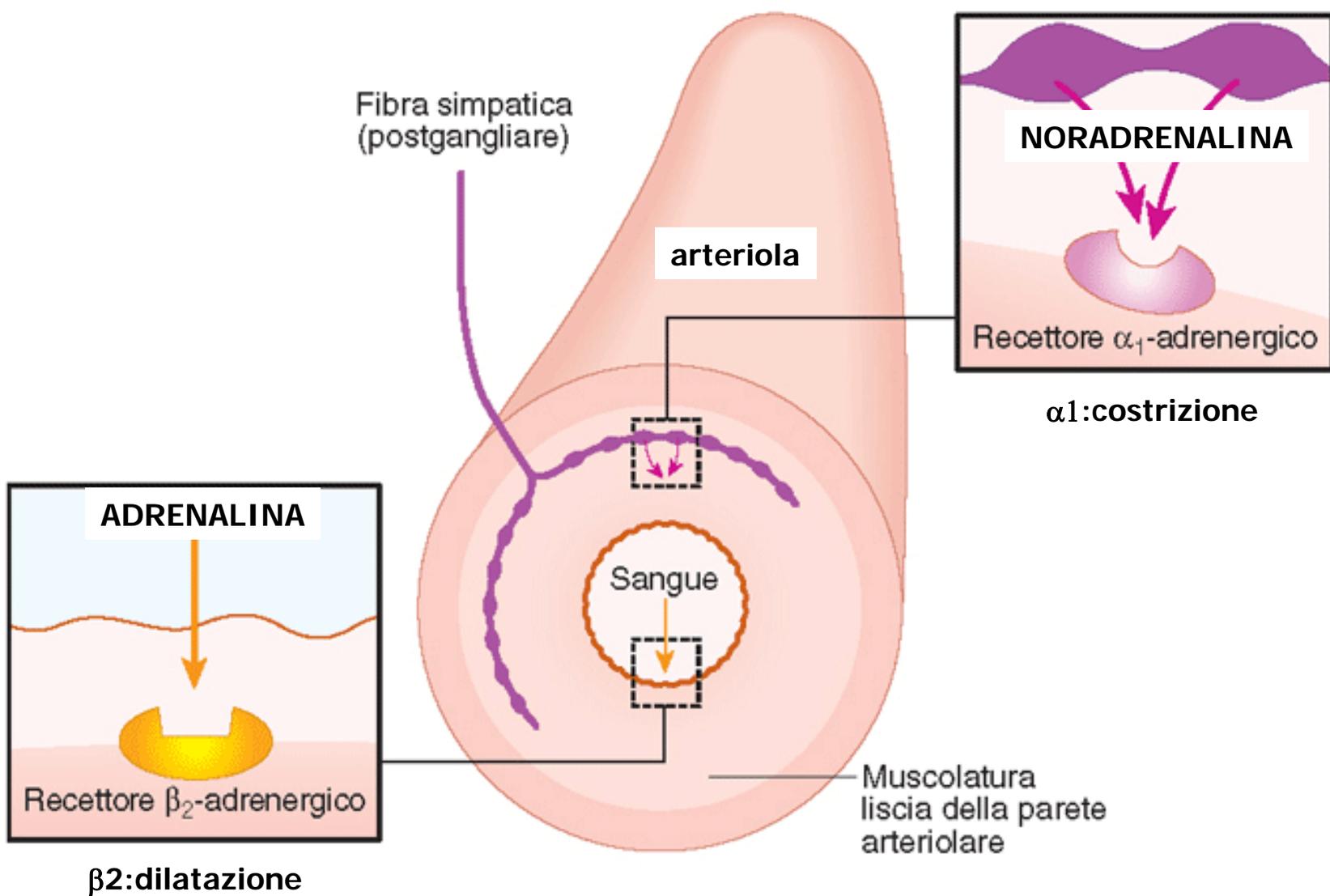
- **Controllo estrinseco del flusso sanguigno: sistema simpatico**



- le arteriole sono innervate dal s.n. simpatico
- non esiste un'innervazione parasimpatica
- L'aumento di NA causa vasocostrizione
- la riduzione di NA causa vasodilatazione
- i vasi sono parzialmente vasocostritti a riposo: **tono simpatico basale**, che può aumentare o diminuire, causando maggiore vasocostrizione o vasodilatazione
- la vasocostrizione può aumentare o diminuire in funzione del rilascio di **NA** (s.n. simpatico) o di **A** (midollare surrenale)



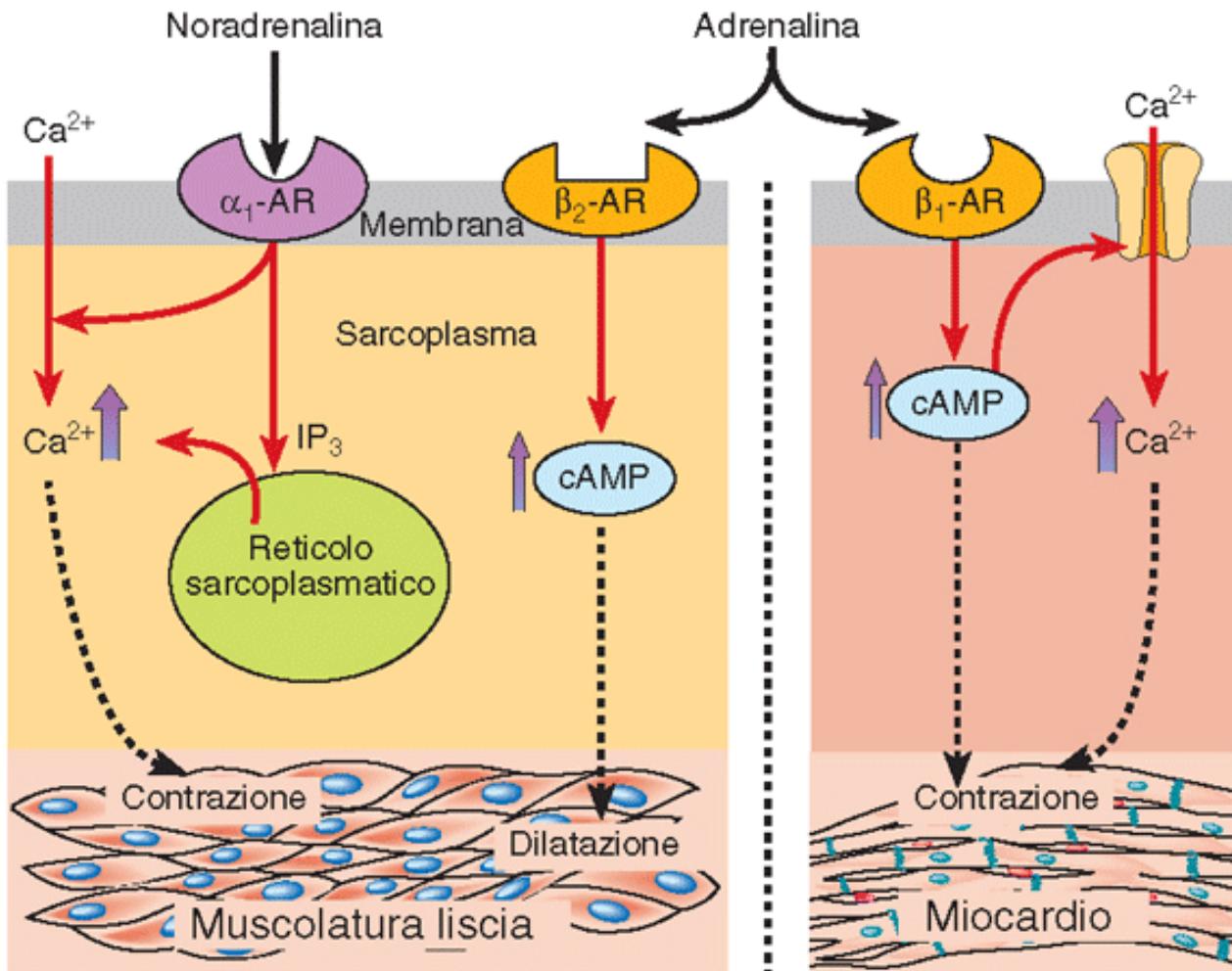
Regolazione adrenergica del diametro dei vasi: azione delle catecolamine sulla muscolatura liscia del vaso



NA sul recettore α_1 : vasocostrizione
A sul recettore β_2 : vasodilatazione

Differente azione delle catecolamine sul muscolo liscio e cardiaco

- una stimolazione simpatica non provoca sempre vasocostrizione
- in alcuni distretti vascolari (coronarie, muscoli scheletrici) l'A e la NA causano vasodilatazione
- la risposta alla A e NA dipende dai tipi di recettori espressi sul tessuto



- l'attivazione dei recettori α_1 -AR aumenta i livelli di IP_3 (via Gq/PLC), aumenta il rilascio di Ca^{2+} dagli "stores" intracellulari (RS). Induce **vasocostrizione periferica**
- l'attivazione dei recettori β_2 -AR aumenta i livelli di cAMP (via Gs/AC) che inibiscono l'enzima **miosina chinasi** responsabile della fosforilazione della catena regolatoria della miosina provocando **rilascio** della muscolatura liscia. Induce **vasodilatazione coronarica** e **broncodilatazione**
- l'attivazione dei recettori α_2 -AR diminuisce i livelli di cAMP e gli influssi di Ca^{2+} a livello **presinaptico** (neurone simpatico) con conseguente diminuzione del rilascio di NA. Induce **vasodilatazione**

• Controllo nervoso della pressione arteriosa media

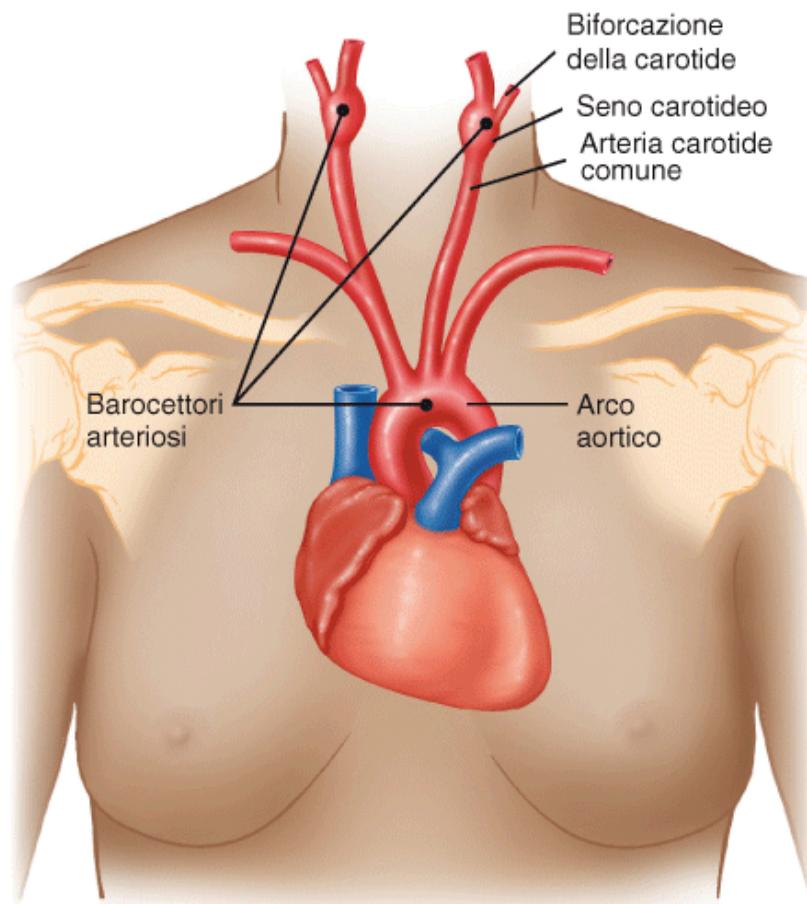
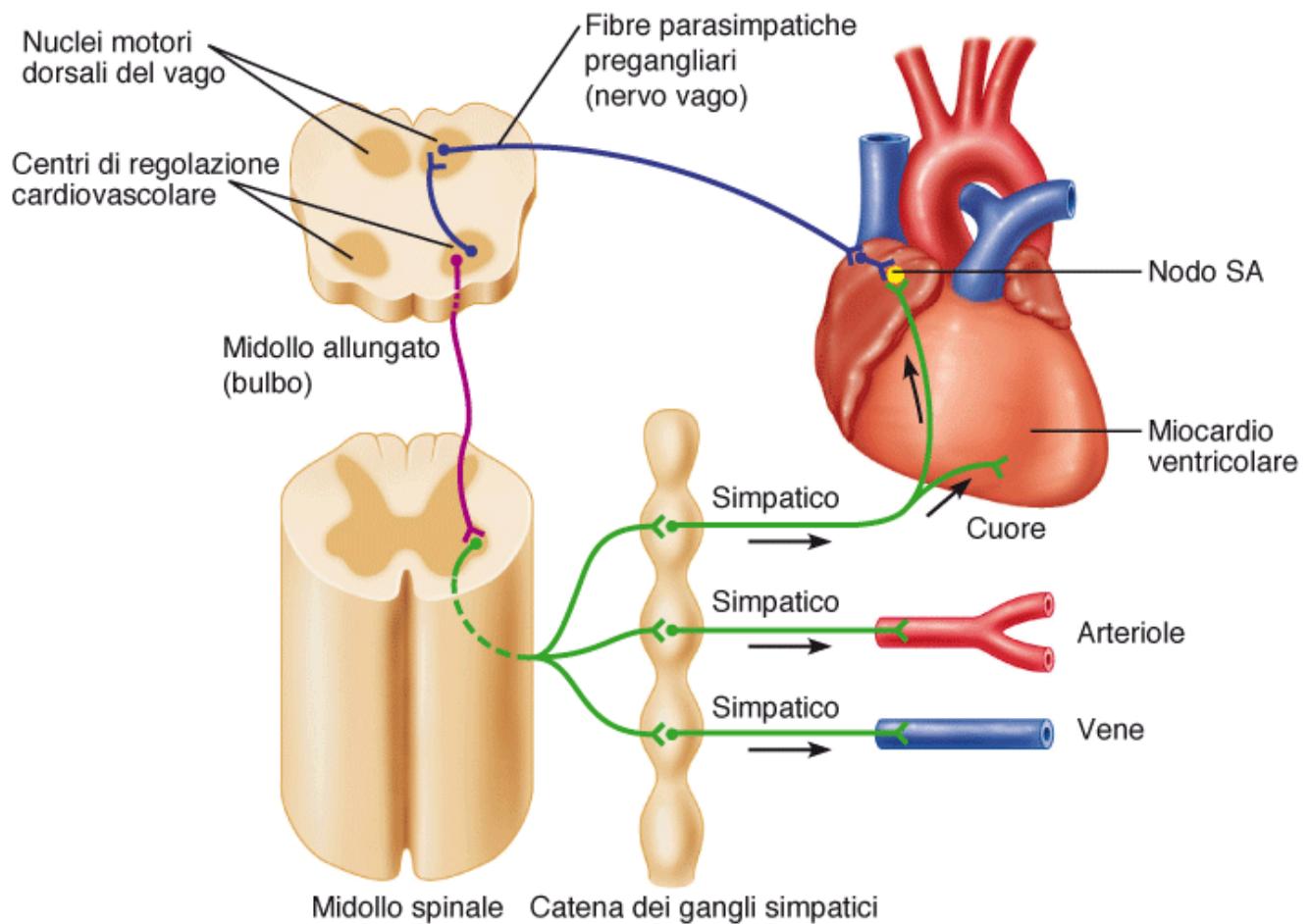


Figura 14.26 I barocettori arteriosi.

Barocettori : sensori di stiramento, tonicamente attivi, localizzati nelle pareti delle arterie carotidi e dell'aorta, misurano la pressione del sangue diretto all'encefalo ed al corpo.

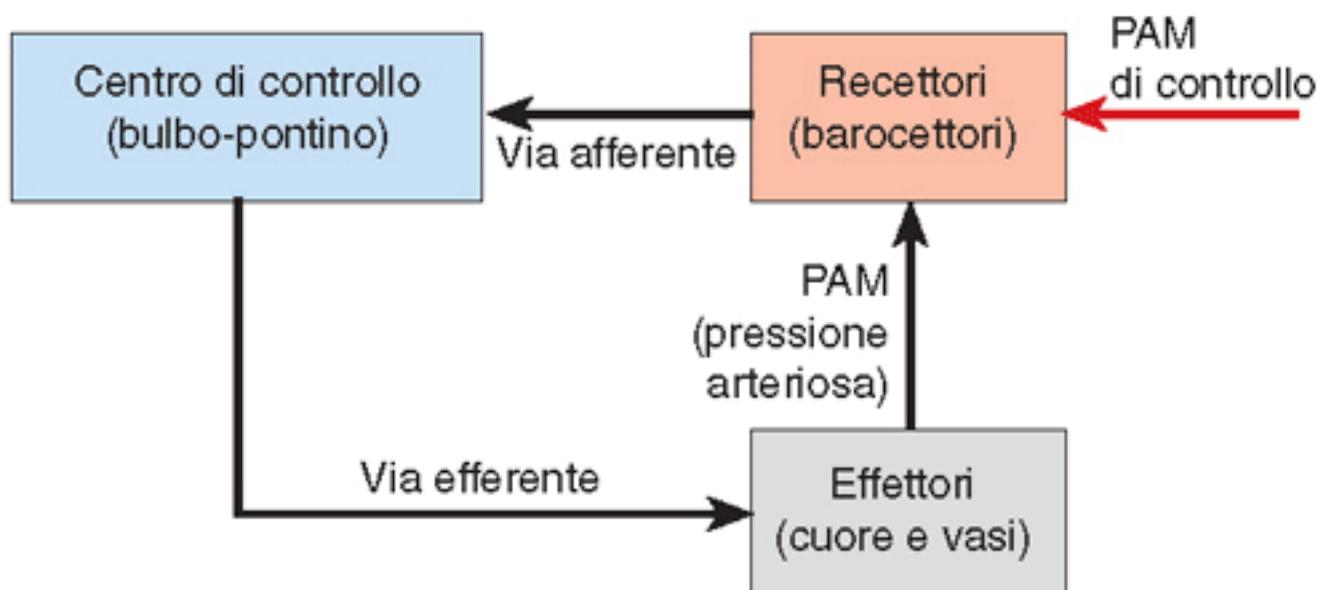
Trasducono le variazioni di diametro dei vasi in treni di potenziali d'azione: se aumenta la pressione sanguigna, viene stirata la membrana dei barocettori ed aumenta la loro frequenza di scarica, e viceversa.

I potenziali d'azione raggiungono il bulbo: qui le informazioni sensoriali sono integrate e si coordina una risposta molto rapida (riflesso barocettivo): entro 2 battiti cardiaci dallo stimolo, variano gittata cardiaca e resistenza periferica (vedi seguito).

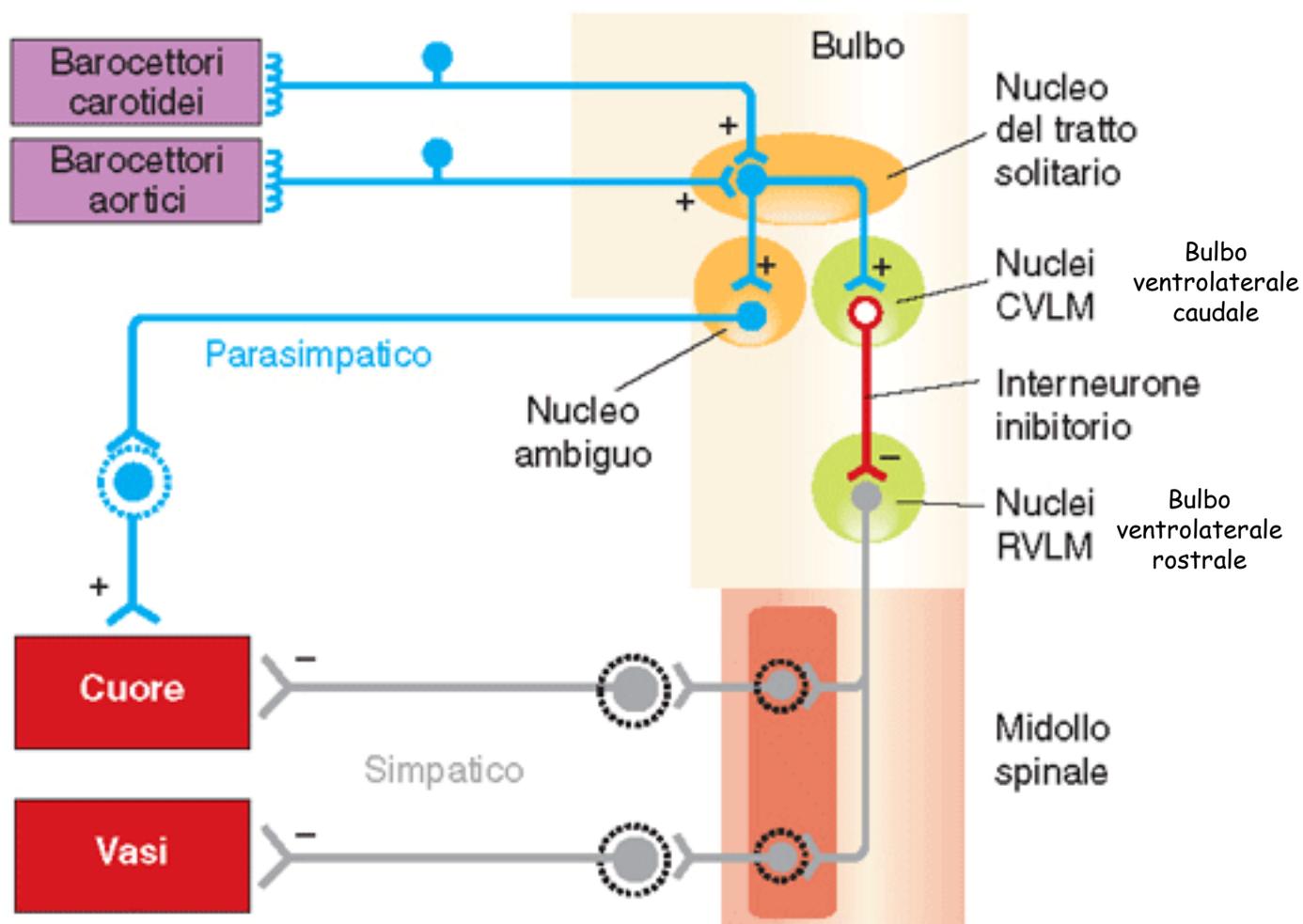


SNC controlla la pressione arteriosa: i principali centri di integrazione sono localizzati nel **midollo allungato**.

Schema generale di regolazione

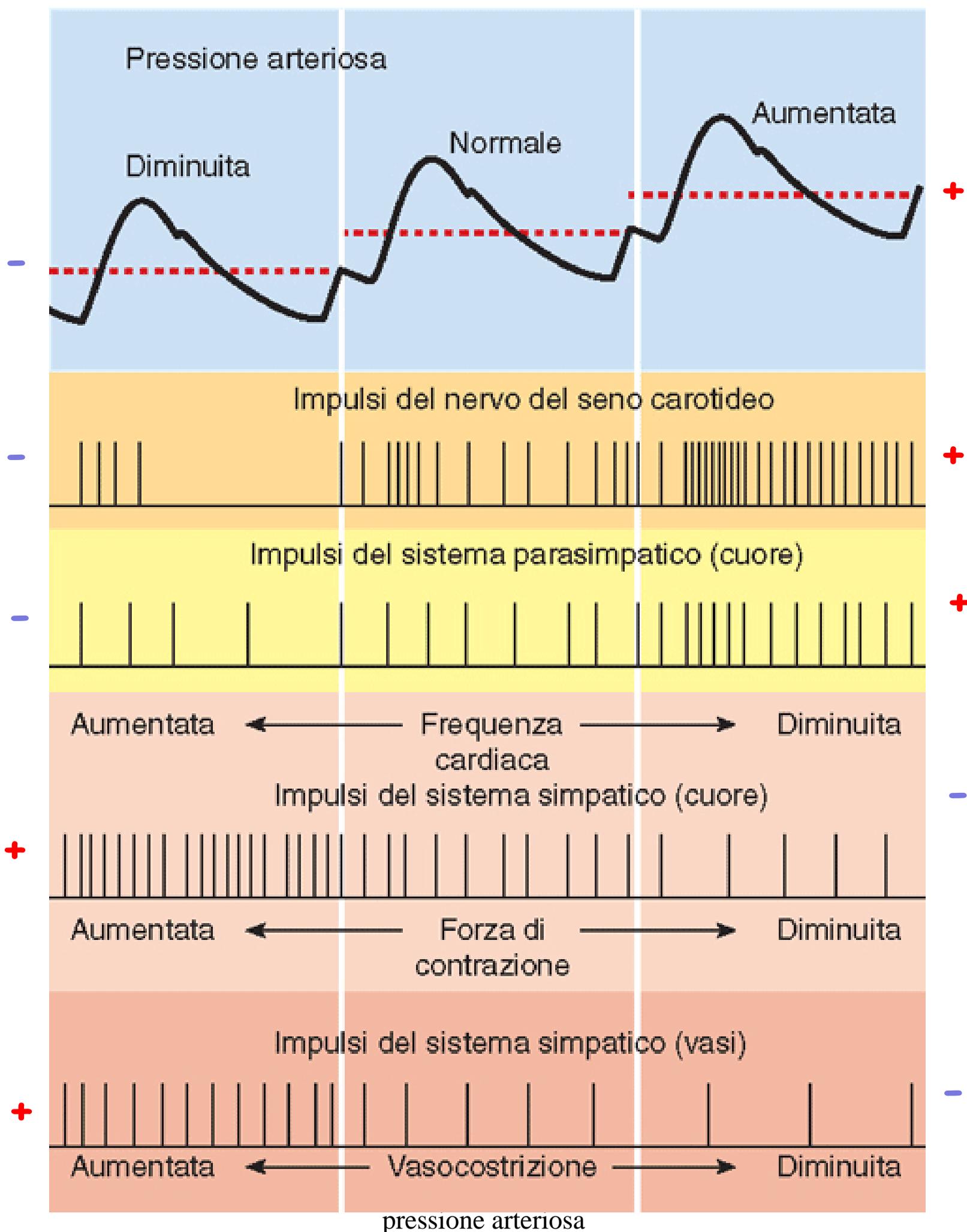


Centri di controllo cardiovascolari

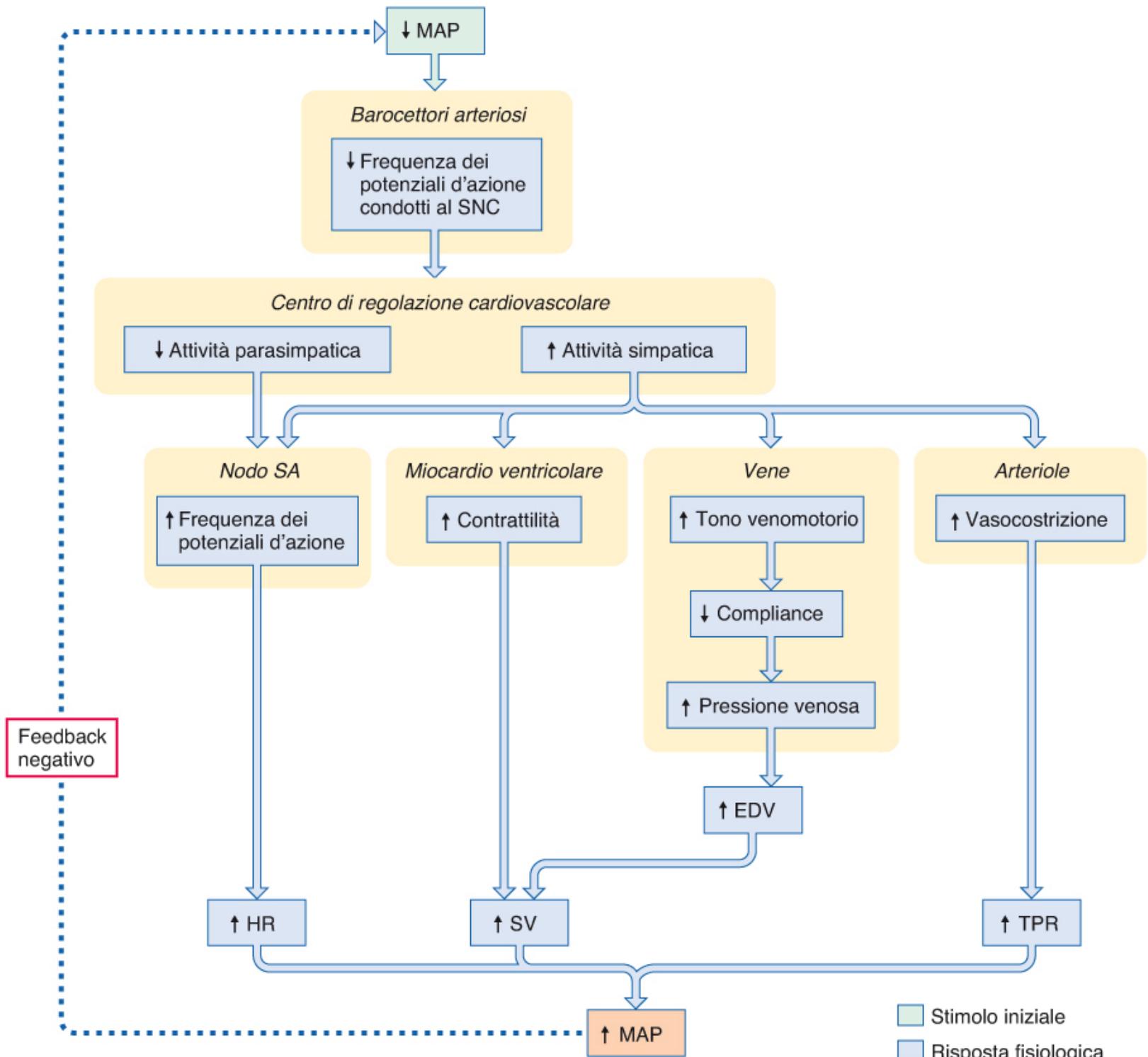


• Il riflesso barocettivo

I barocettori ed il controllo della pressione arteriosa



Risposte cardiovascolari alle variazioni di pressione



■ Stimolo iniziale
■ Risposta fisiologica
■ Risultato

HR: heart rate
 SV: systolic volume
 EDV: volume telediastolico
 TPR: resistenza periferica totale

IPERTENSIONE= AUMENTO CRONICO PRESSIONE ARTERIOSA

$$PAM = R * Gc$$

CAUSE: aumentata gittata cardiaca
aumentata resistenza periferica totale (TPR) =
riduzione raggio arteriolare

Aumento TPR: ← Problemi renali (+renina, ++angiotensina II)
Scompensi ormonali (++adrenalina)

Inoltre: eccessiva ritenzione di Na+
obesità
stress
fumo
predisposizione genetica
dieta

FARMACI ANTI-IPERTENSIVI

- DIURETICI (furosemide)
- BETA-BLOCCANTI (β 1 cuore) propanololo
- ALFA-BLOCCANTI (α 1-vasi) prazosina
- Ca-ANTAGONISTI nifedipina
- ANTI-ACE (- angiotensina II) captopril
- ANTAGONISTI RECETTORI ANGIOTENSINA II (sartani)
- NO-DONATORI (idralazina)

L'ipertensione

E' una patologia molto diffusa dell'apparato cardiovascolare, caratterizzata da un aumento cronico della **PAM**:

$P_{\text{sist}} > 130 \text{ mm Hg}$
 $P_{\text{diast}} > 85 \text{ mm Hg}$

Cause:

- disfunzioni cardiache
- aumentata vasocostrizione
- ridotto diametro arteriolare (aterosclerosi)
- aumentata lunghezza del circolo sistemico (aumento di peso)
 - ridotta filtrazione renale (aumento di liquidi corporei)
- eccessivo rilascio di catecolamine dalla surrenale (feocromocitoma)
 - stile di vita (stress, fumo, sale, dieta ricca di acidi grassi)

Farmacologia:

- antagonisti adrenergici (agiscono a livello neuronale e del m. vasale)
- Ca^{2+} antagonisti (vasodilatano bloccando i canali del Ca^{2+} di tipo L del muscolo liscio)
- diuretici (riducono i livelli dei liquidi corporei e del Na^+ extracell.)
 - farmaci anti-ACE (riducono i livelli di angiotensina II basale)

Effetti avversi dei Ca^{2+} -antagonisti di vecchia generazione:

- veloce abbassamento della PAM
- risposta riflessa dei barocettori che aumenta il tono simpatico cardiaco
 - aumentato lavoro cardiaco ( mortalità post-infartuale)
- aumentato rilascio di renina-angiotensina che induce vasocostrizione

Migliori effetti con Ca^{2+} -antagonisti di nuova generazione:

- l'abbassamento della PAM è più lento (minor rilascio di renina-angiotensina)
 - la somministrazione è associata a β -bloccanti e farmaci anti-ACE