

## CAPITOLO 6.4\_CAPILLARI E VENE

- I capillari: struttura

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

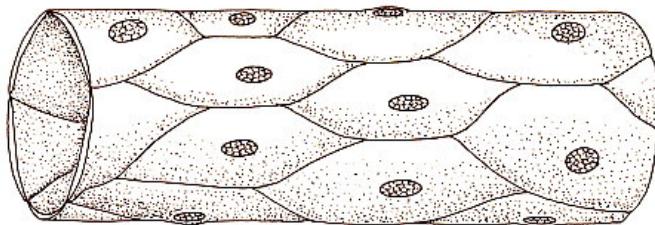


FIGURA 9-53  
Capillare tipico.

Formati da uno strato di cellule endoteliali su lamina basale (0.5  $\mu\text{m}$  spessore)

Sono complessivamente:  $1-10 \times 10^9$ : ogni cellula dista meno di 100  $\mu\text{m}$  da un capillare

Gli eritrociti si allineano in fila indiana

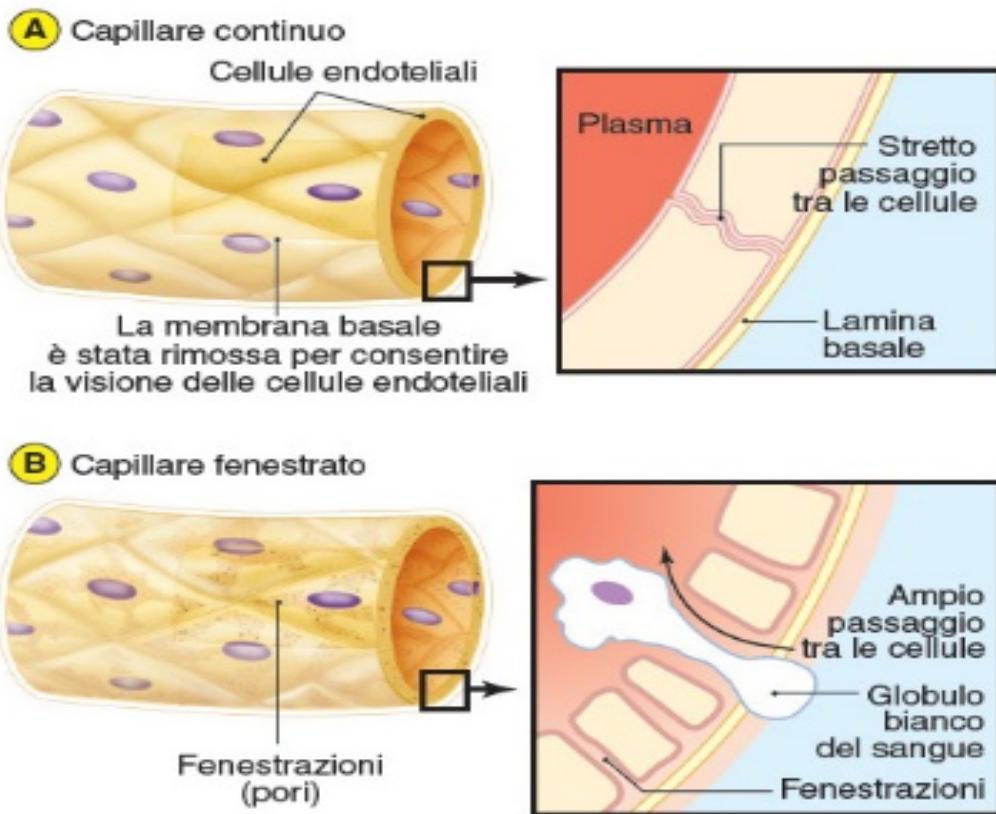
Facilitano gli scambi gassosi

Espressi proporzionalmente all'attività funzionale del tessuto

6000  $\text{m}^2$  : area di scambio

5000  $\text{cm}^2$ : sezione trasversa complessiva

La velocità del sangue è minima (legge di Leonardo)



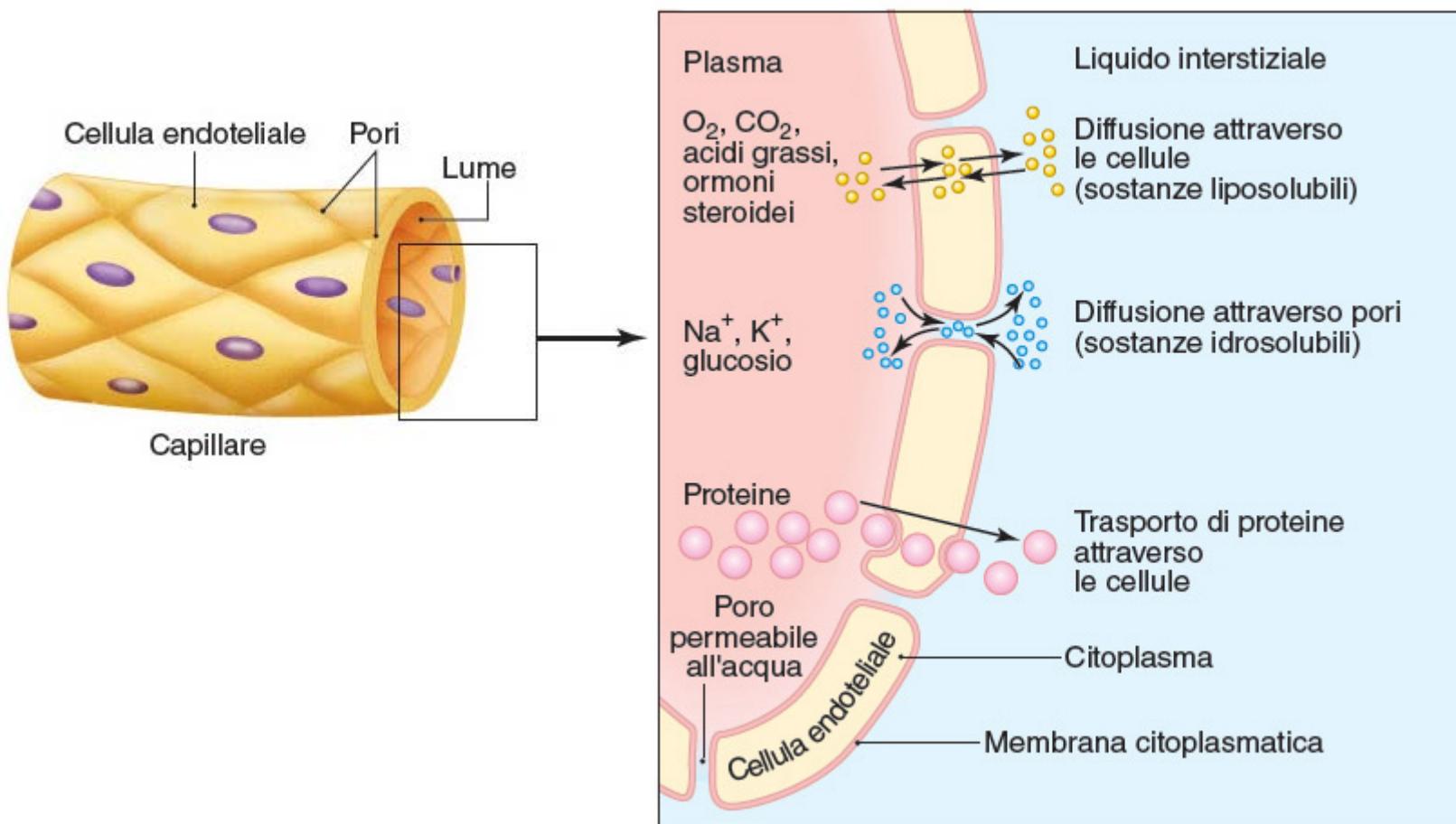
**Figura 34.1** Capillari continui (A) e capillari fenestrati (B). Nei capillari continui le cellule endoteliali sono molto ravvicinate e gli spazi tra cellule sono molto ridotti. I capillari fenestrati sono invece caratterizzati da ampie fenestrazioni che permettono il passaggio di grandi volumi di liquidi e molecole di grosse dimensioni. In B è anche illustrato il passaggio di un globulo bianco che è una caratteristica tipica dei sinusoidi.

**1 – capillari continui (poco permeabili): muscoli, tessuto nervoso, polmoni, tessuto connettivo, ghiand. endocrine**

**2 – capillari fenestrati (permeabili): glom. renale, intestino, ghiand. endocrine**

**3 – capillari sinusoidali (molto permeabili): fegato, midollo osseo, milza, noduli linfatici, surrene**

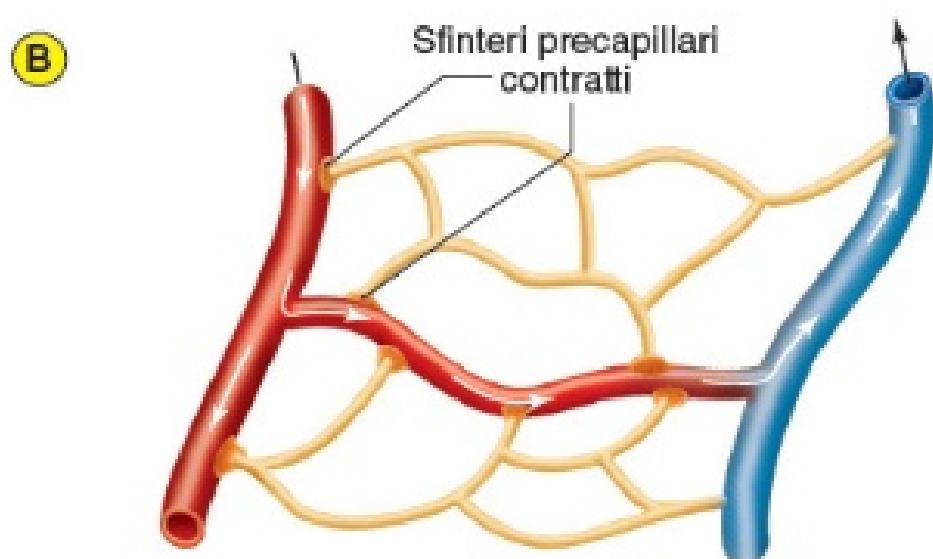
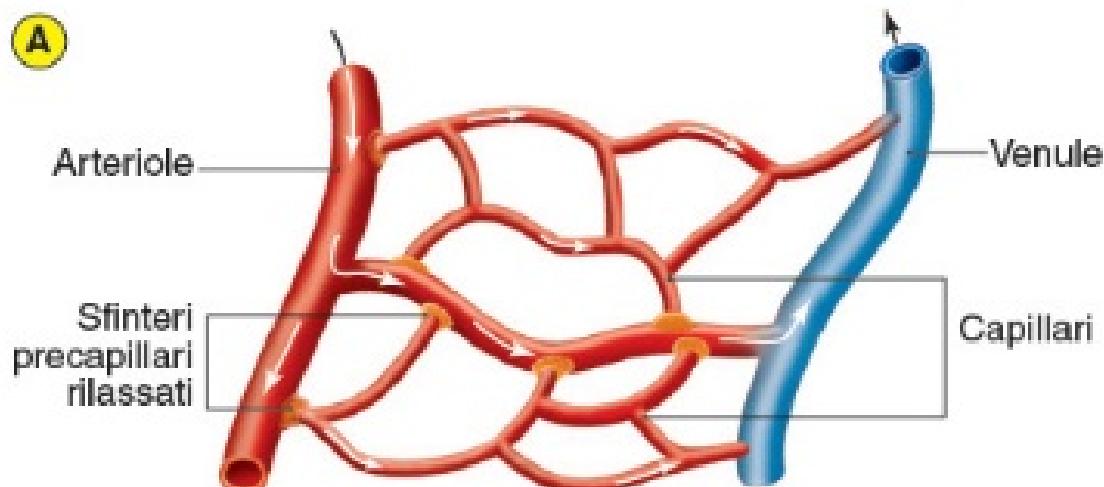
# SCAMBI ATTRAVERSO LA PARETE DEI CAPILLARI



**Figura 34.3** Scambi di sostanze attraverso un capillare continuo. Le sostanze liposolubili diffondono per diffusione semplice attraverso le pareti delle cellule endoteliali. Le sostanze idrosolubili invece diffondono attraverso le sottili fenestrazioni acquose delle pareti. Le proteine normalmente non diffondono, solo alcune diffondono per transcritosi.

- **Via paracellulare**
- **Via transcellulare.**

### Sfinteri precapillari dilatati



Il flusso locale nel microcircolo è regolato dalla vasocostrizione o vasodilatazione delle arteriole.

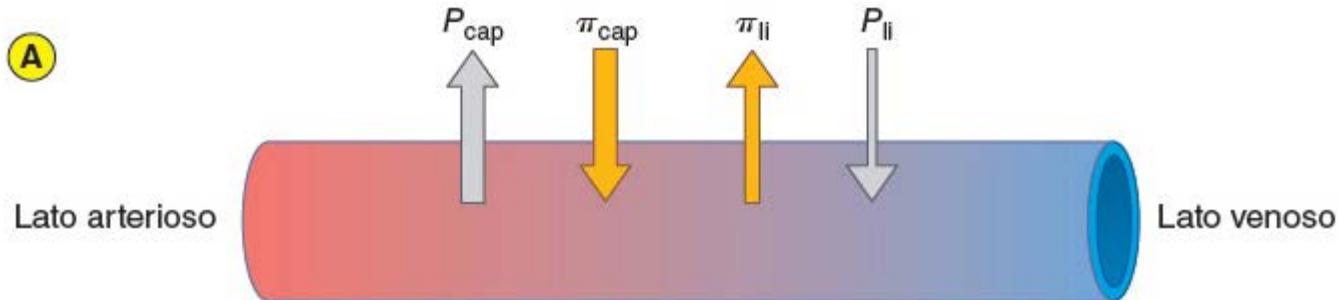
Le metaarterioli svolgono un ruolo di bypass tra Sistema arterioso e venoso.

Gli **SFINTERI PRECAPILLARI** sono costituiti da muscolo liscio tra arteriola (o metaarteriola) e capillare. La loro contrazione causa un aumento della resistenza al flusso e una riduzione del flusso di sangue nei capillari diminuisce (e viceversa).

Un aumento locale di CO<sub>2</sub> induce il rilasciamento degli sfinteri.

# FILTRAZIONE ED ASSORBIMENTO CAPILLARE

Un ulteriore scambio avviene attraverso la parete dei capillari (flusso di massa) ed è regolato dai gradienti di pressioni osmotica ed idraulica tra interno dei capillari e liquido interstiziale.



**GRADIENTE DI PRESSIONE IDRAULICA:** tende a spostare l'acqua dalla sede dove la pressione è maggiore a quella dove la pressione è minore.

**PRESSIONE IDRAULICA** del capillare: coincide con la pressione del sangue lungo il capillare (elevata). La pressione idraulica del capillare favorisce la filtrazione.

**PRESSIONE IDROSTATICA** del liquido interstiziale (bassa): favorisce l'assorbimento

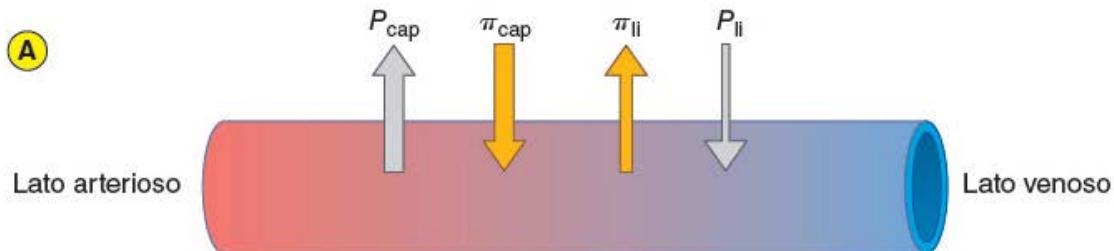
**GRADIENTE DI PRESSIONE ONCOTICA** (causato dalla differenza di concentrazione delle proteine) tende a spostare l'acqua dalla sede dove la pressione oncotica è minore (interstizio) a quella dove la pressione è maggiore (capillare)

## **PRESSIONE ONCOTICA del capillare: elevata.**

**PRESSIONE ONCOTICA** del liquido interstiziale: molto bassa

(FILTRAZIONE): il liquido è spostato verso l'esterno del capillare

(ASSORBIMENTO): il liquido è spostato verso l'interno del capillare



Il flusso massivo che si genera tra capillare e tessuti è determinato dall'equilibrio di quattro pressioni (forze di Starling):

$P_{cap}$  = pressione idraulica del sangue nel capillare

$P_{li}$  = pressione idraulica del liquido interstiziale

$\Pi_{cap}$  = pressione oncotica del plasma (proteine plasmatiche non permeabili)

$\Pi_{li}$  = pressione oncotica del liquido interstiziale

**PRESSIONE NETTA DI FILTRAZIONE=**  
**Pressione di filtrazione – pressione di assorbimento=**  
**(Pcap+πi) - (πcap+Pi)**

**Pcap** =  $\approx$  32 mmHg all'inizio del cap.;  $\approx$  15 mmHg alla fine

**Pi** = 0 mmHg

**Πcap** =  $\approx$  25 mmHg

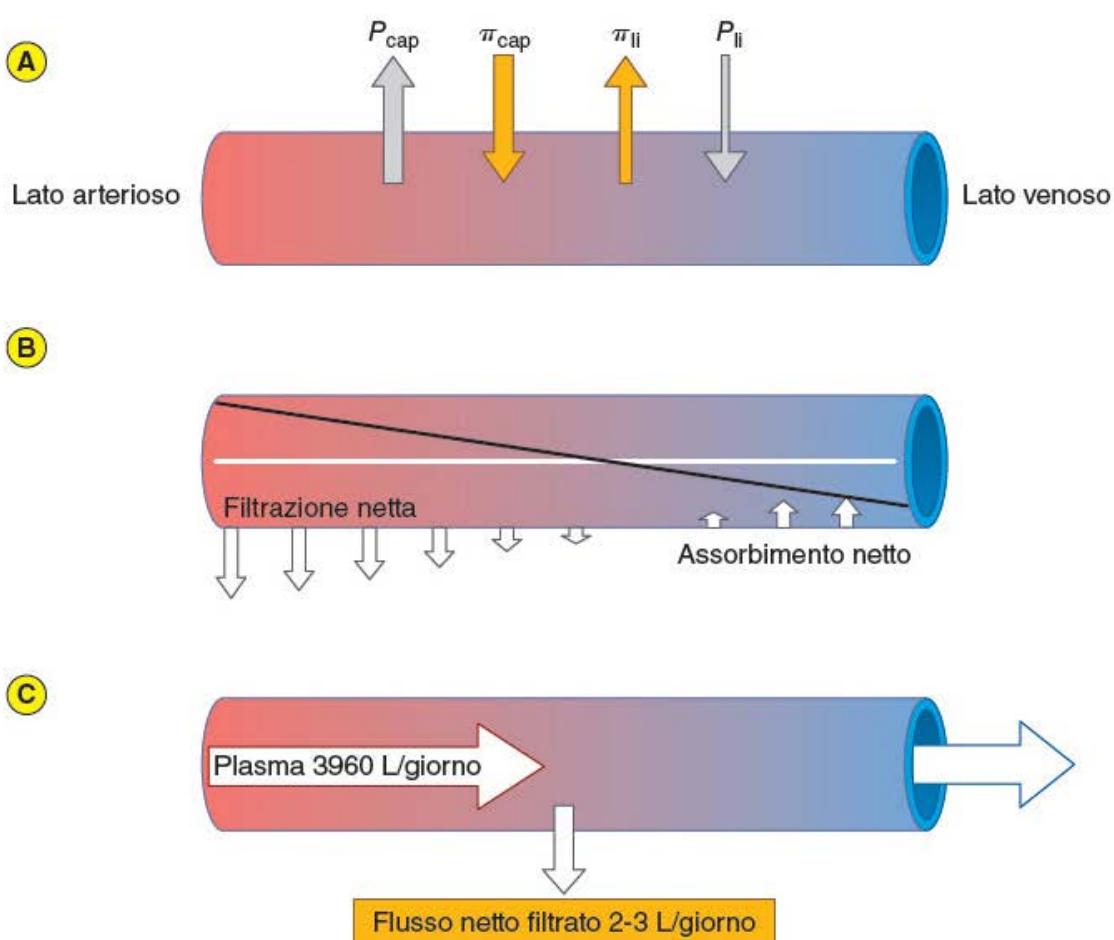
**Πi** =  $\approx$  3 mmHg

All'inizio del capillare (lato arteriolare) il liquido si muove fuori dal capillare (*filtrazione*):

flusso massivo =  $(32 + 3) - 25 \sim +10$  mmHg **ESTREMITA' ARTERIOSA**

Alla fine del capillare (lato venulare) il liquido si muove dentro il capillare (*riassorbimento*):

flusso massivo =  $(15+3) - 25 = - 7$  mmHg **(riassorbimento)  
ESTREMITA' VENOSA**

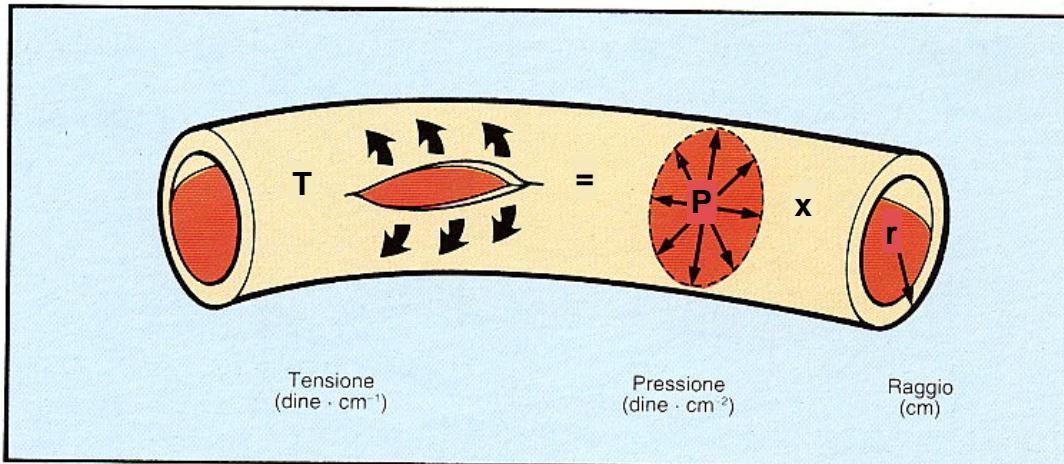


# Tensione della parete dei capillari

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.

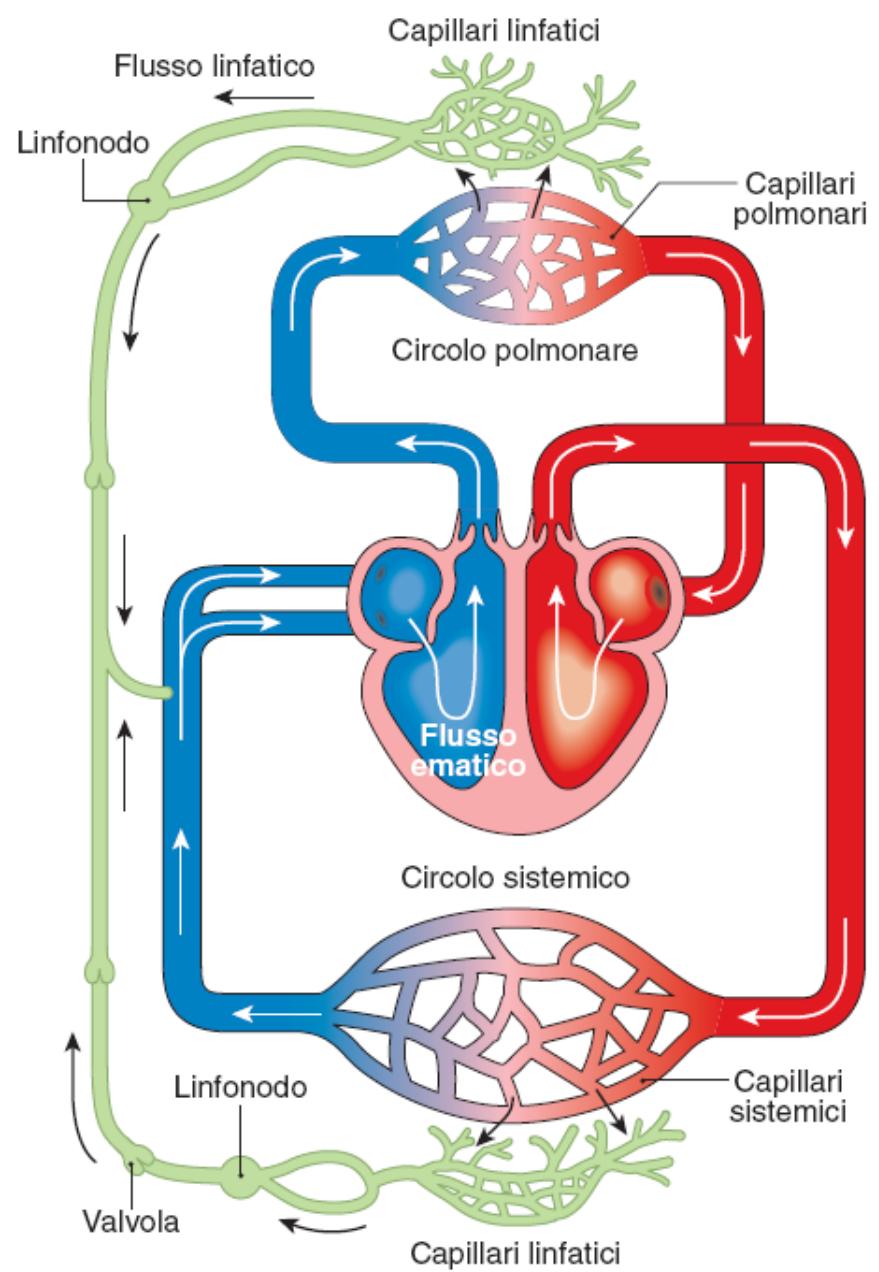
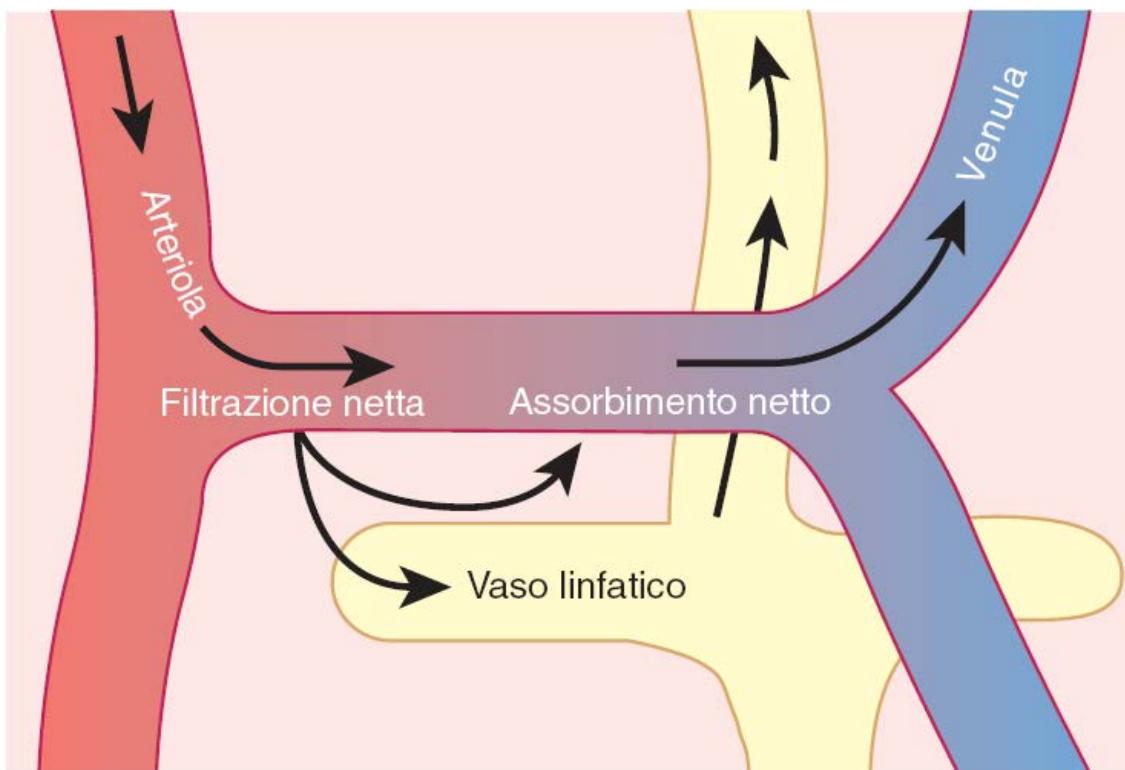
- secondo la legge di Laplace i vasi con grosso diametro (aorta) sono soggetti ad alte tensioni superficiali (grande  $T$  )
- l'alta tensione superficiale sulle pareti dei grossi vasi è compensata da una proporzionata quantità di materiale elastico (elastina e collagene) sulla parete del vaso che permette di compensare la pressione intraluminale
- vasi con piccoli diametri possono sopportare pressioni intravasali elevate pur avendo pareti molto sottili e poco elastiche, in quanto la tensione della parete è limitata. Si compari la diversa  $T$  tra aorta e capillari che stanno in un rapporto 12.000: 1

$$\begin{aligned} T_{\text{aorta}} &= 100 \text{ mm Hg} \times 1.2 \text{ cm} \\ T_{\text{capill}} &= 20 \text{ mm Hg} \times 5 \text{ } \mu\text{m} \end{aligned}$$

$$\left. \begin{aligned} T_{\text{aorta}} &= 100 \times 12.000 \\ T_{\text{capill}} &= 20 \times 5 \end{aligned} \right\} \frac{T_{\text{aorta}}}{T_{\text{capill}}} = \frac{100 \times 12.000}{20 \times 5} = \frac{12.000}{1}$$

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

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

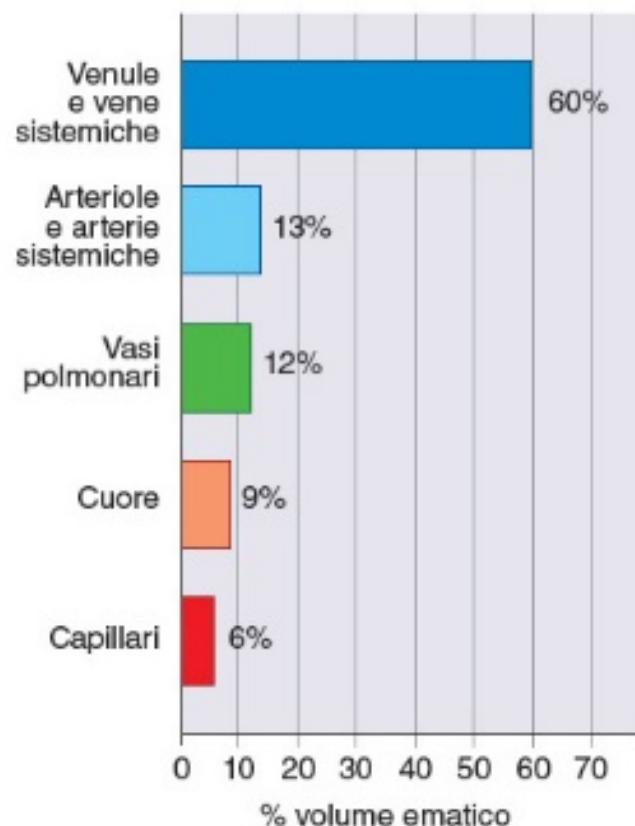


## Il circolo linfatico

- i capillari linfatici a fondo cieco raccolgono i liquidi (2-3 l/giorno) e le sostanze filtrate in eccesso e attraverso i dotti linfatici, contenenti valvole unidirezionali, scaricano il loro contenuto (linfa) nel circolo venoso
- aiuta a mantenere l'omeostasi del liquido interstiziale di un tessuto

- **Le venule**

- **Vasi leggermente più piccoli delle arteriole**
- **La parete contiene poco muscolo liscio**
- **spessore parete: 1/6 delle arteriole, diametro 20 micrometri**

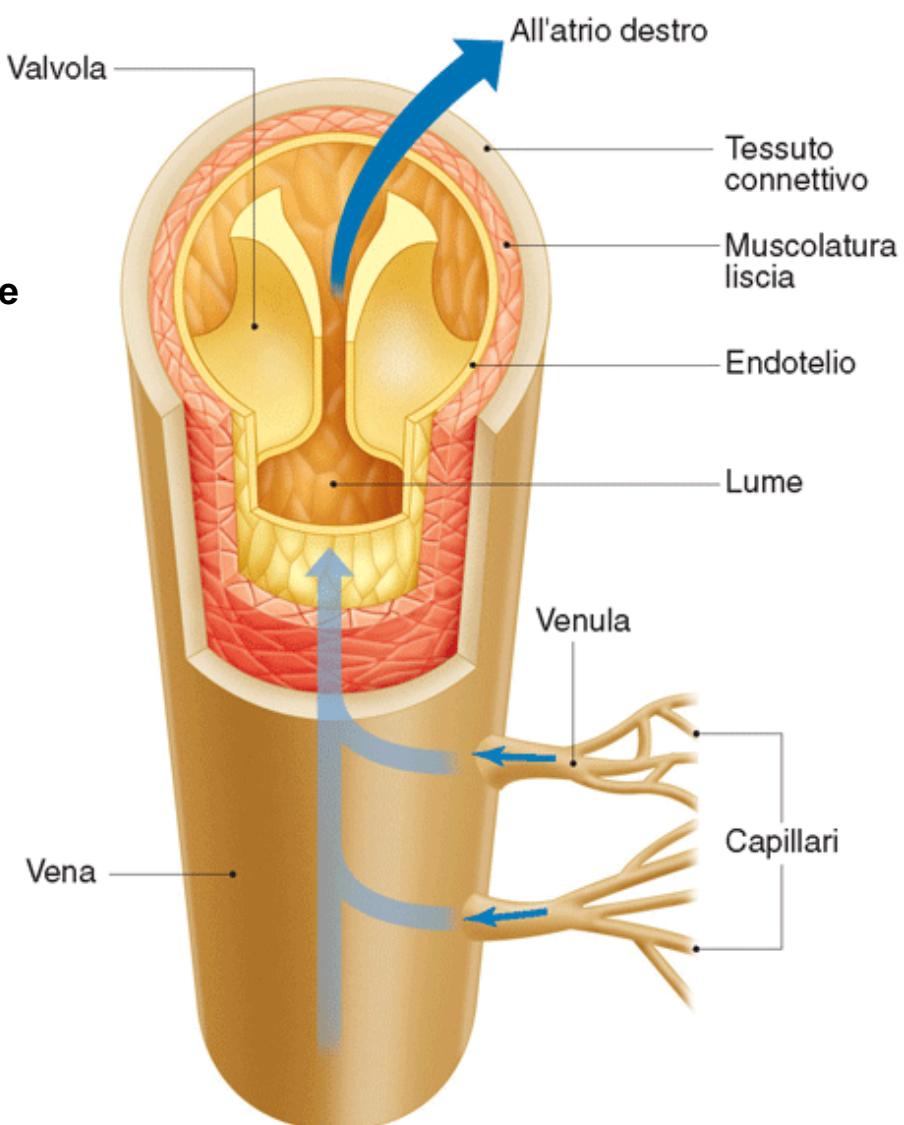


 **Figura 34.8** Percentuale del volume ematico nei vari distretti

## • Le vene: struttura

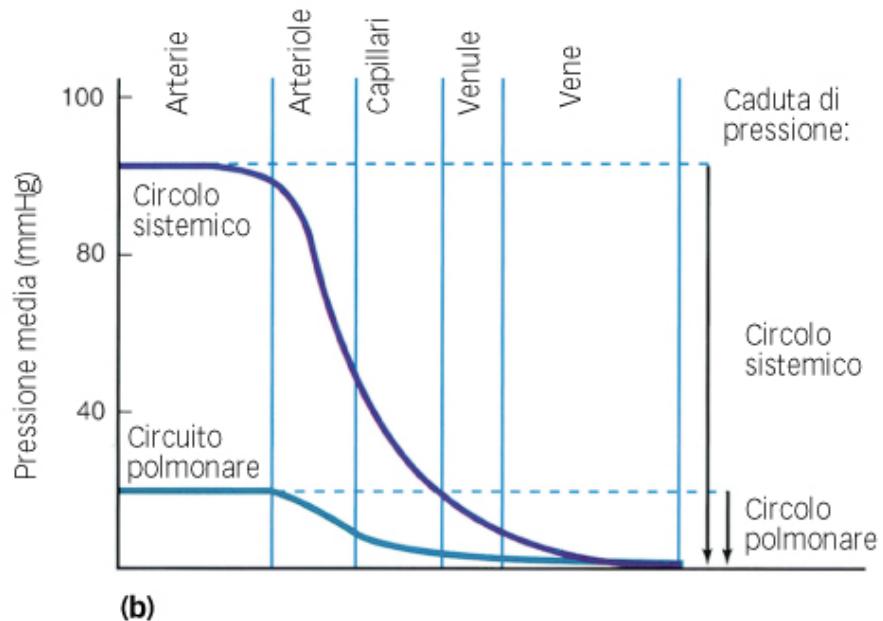
- **DIAMETRO GRANDE (30 mm) (crescente verso il cuore)** e maggiore rispetto alle arterie
- **VALVOLE SEMILUNARI UNIDIREZIONALI** per favorire il ritorno del sangue al cuore evitando il reflusso verso organi e tessuti
- **PARETI SOTTILI (1.5 mm)**
- **BASSA PRESSIONE**
- **ALTA COMPLIANCE (25 VOLTE MAGGIORE DELLE ARTERIE)**, facilmente distendibili
- Più **NUMEROSE** delle arterie e più **SUPERFICIALI**

**VENE:** serbatoi di volume  
**ARTERIE:** serbatoi di pressione



Pvenosa  $\rightarrow$  12-15 mmHg nelle venule

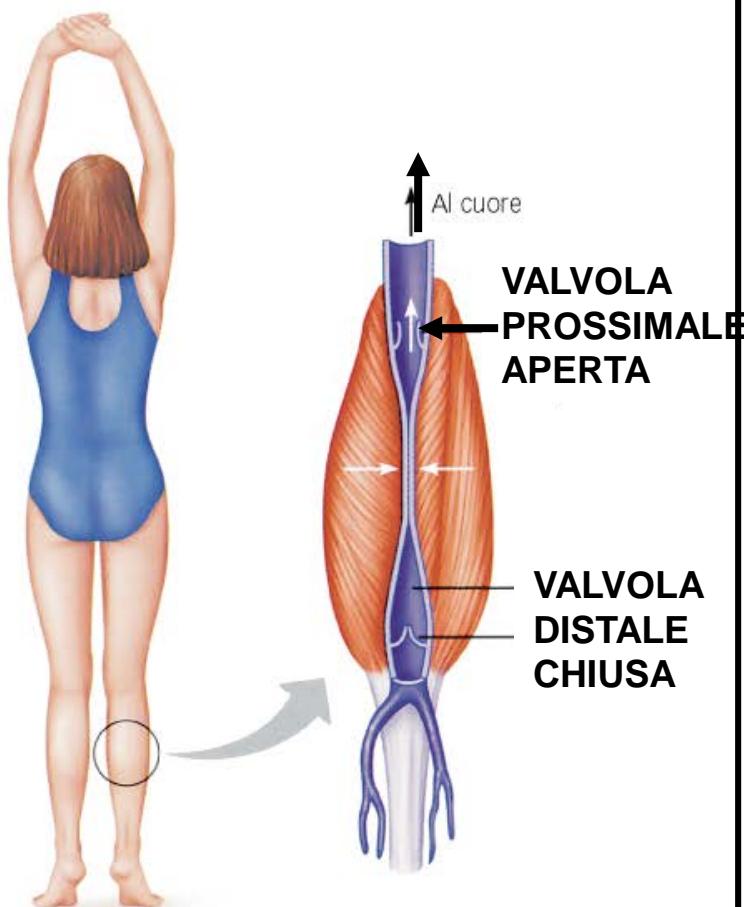
Pvenosa  $\rightarrow$  0-5 mmHg all'atrio destro



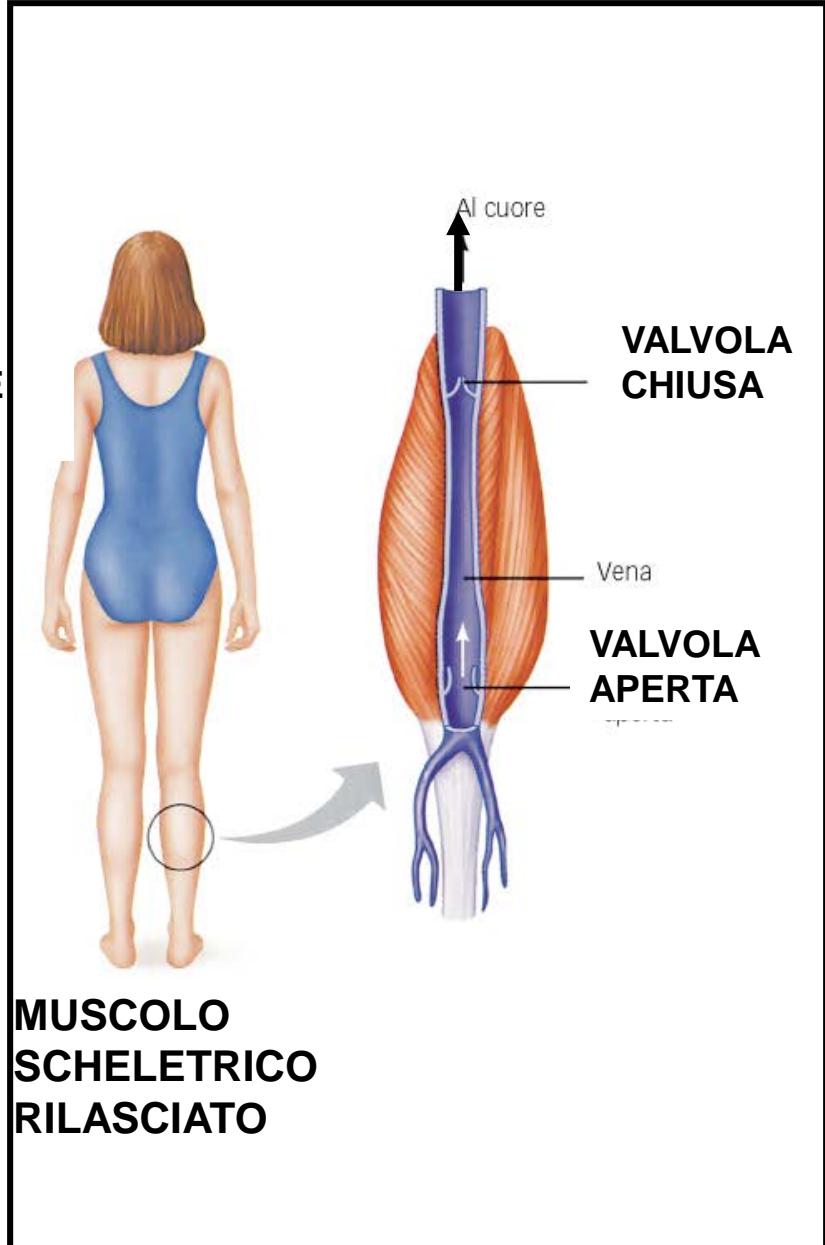
Il **flusso venoso** è mantenuto da:

- 1) Pvenosa di 15 mmHg che si riduce a 5 mmHg all'atrio destro
- 2) pressione negativa toracica (*pompa respiratoria*)
- 3) pompa *muscolare scheletrica* e *sfinteri venosi*
- 4) contrazione venosa controllata dal s.n. simpatico venoso (*tono venomotorio*), maggior ritorno venoso, maggiore Pvenosa (*PVC, precarico*)

**Attività muscolare: i muscoli alternando contrazione e rilasciamento fanno progredire il sangue verso le vene centrali ed aumentano la pressione venosa centrale.**



**MUSCOLO  
SCHELETICO IN  
CONTRAZIONE**

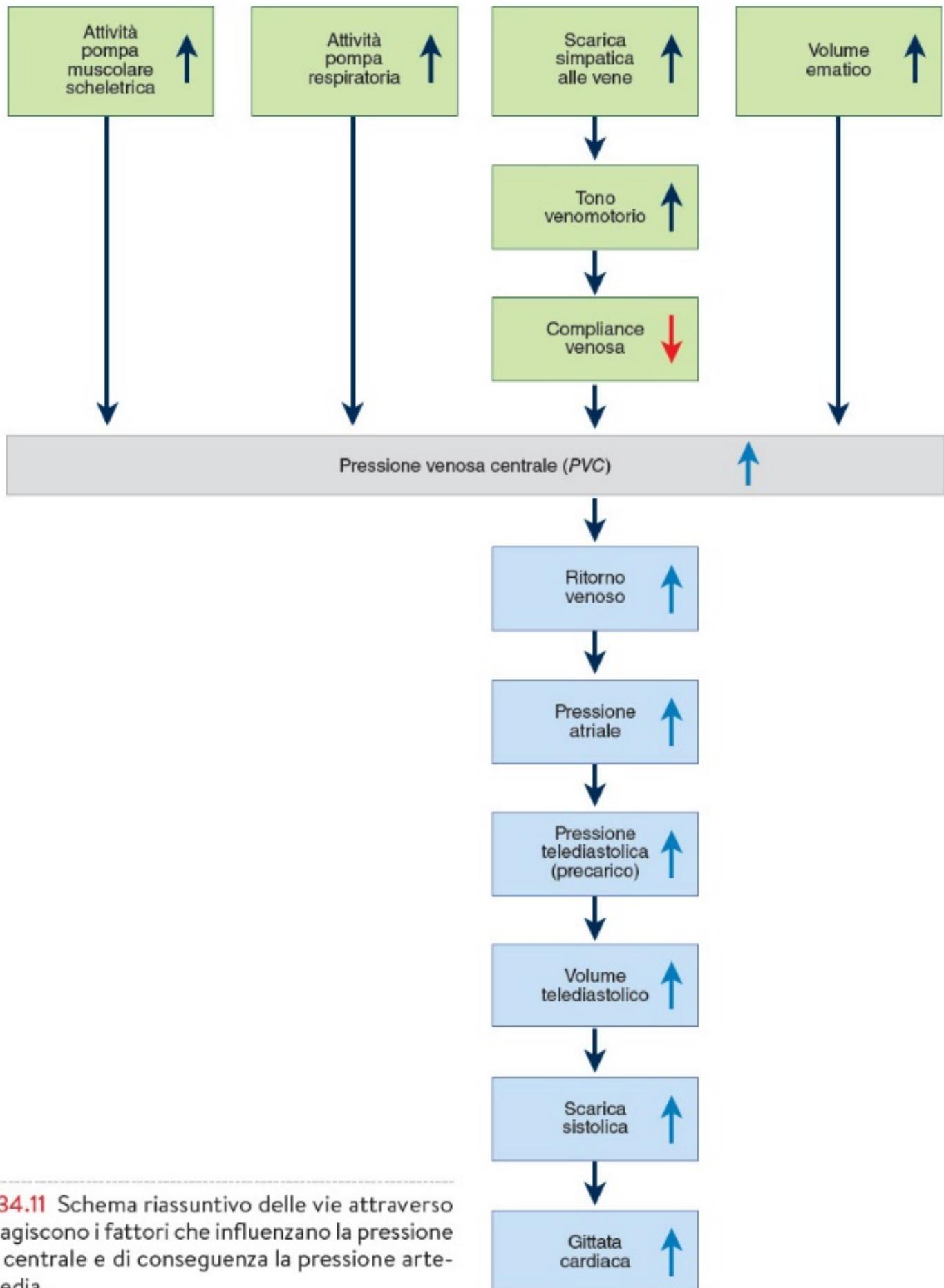


**MUSCOLO  
SCHELETICO  
RILASCIATO**

**MUSCOLO IN CONTRAzione:**  
L'AUMENTATA PRESSIONE  
COMPRIME LE VENE, CHIude LE  
VALVOLE SOTTOSTANTI (distali)  
ED APRE QUELLE SOVRASTANTI  
(prossimali)

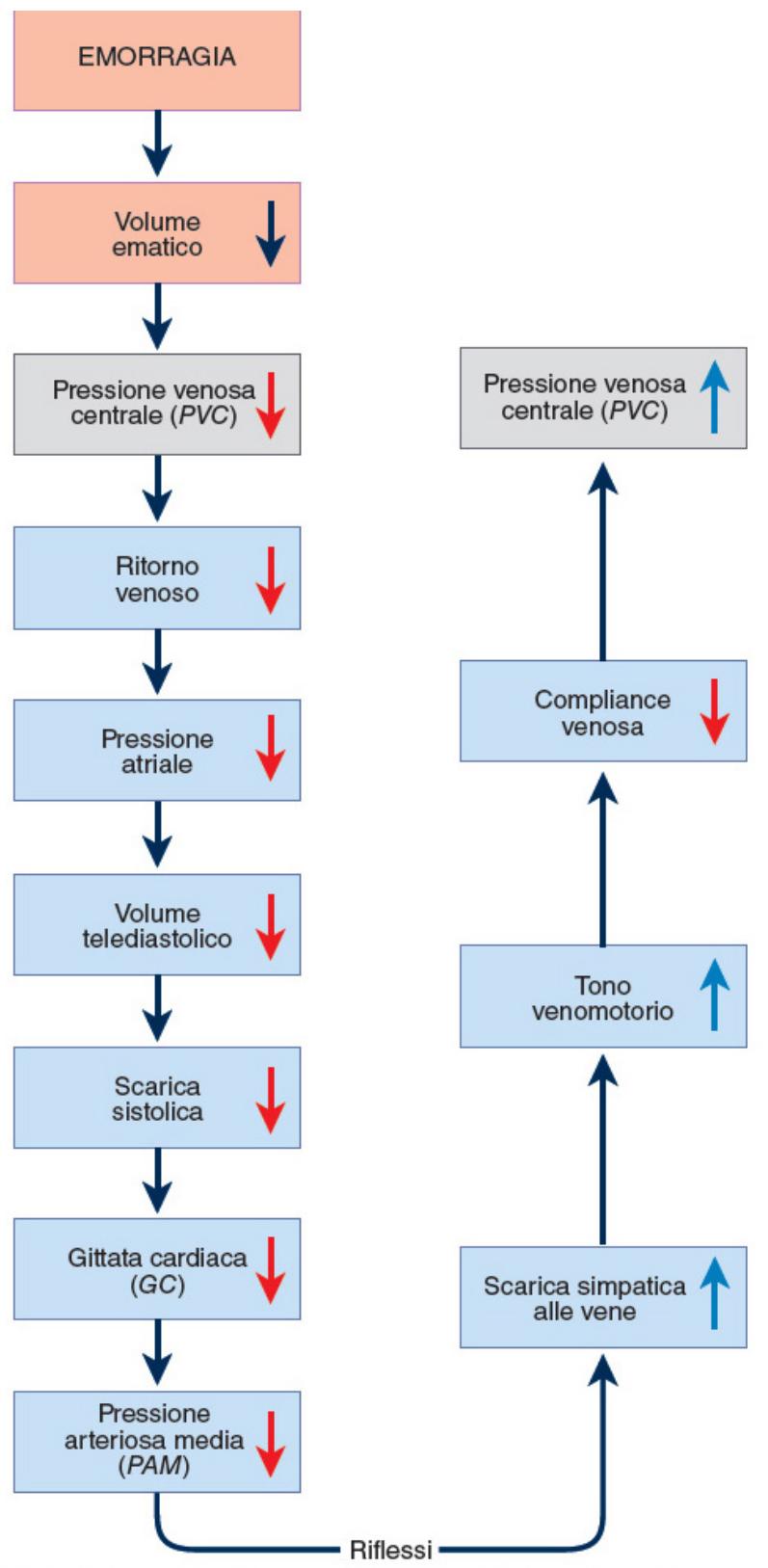
**MUSCOLO IN RILASCIAMENTO:**  
LE VENE SI DISTENDONO E LA  
CHIUSURA DELLA VALVOLE  
IMPEDISCE IL REFLUSSO DEL  
SANGUE VERSO IL BASSO.

## • I fattori che influenzano la pressione venosa centrale



**Figura 34.11** Schema riassuntivo delle vie attraverso le quali agiscono i fattori che influenzano la pressione venosa centrale e di conseguenza la pressione arteriosa media.

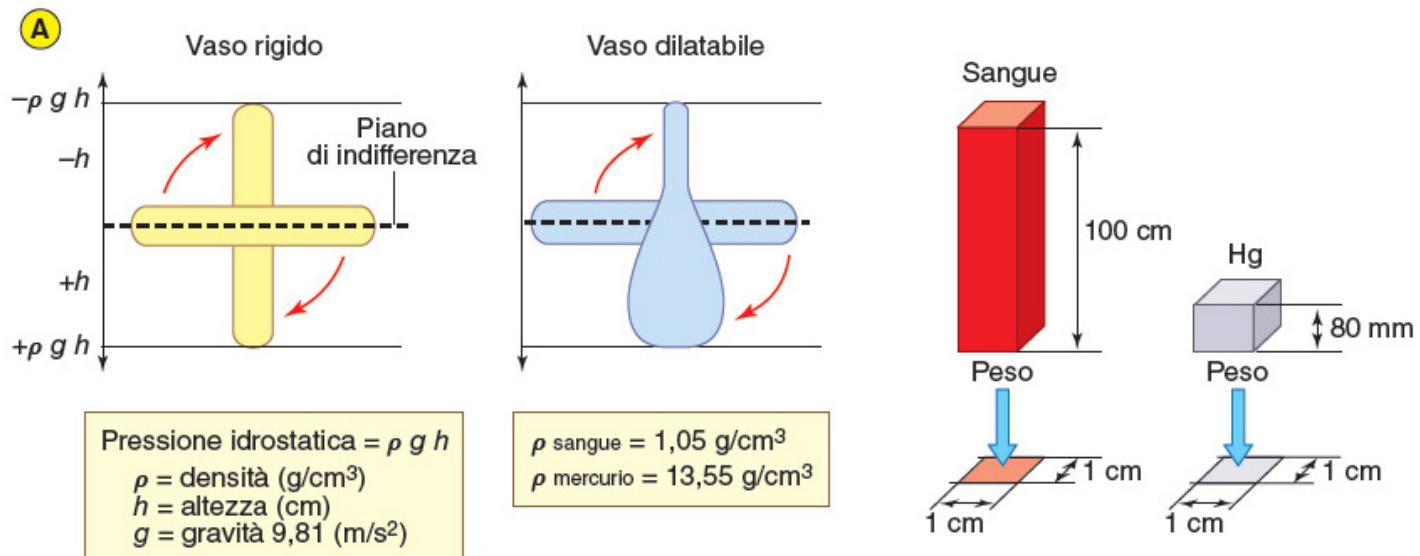
## • L'emorragia



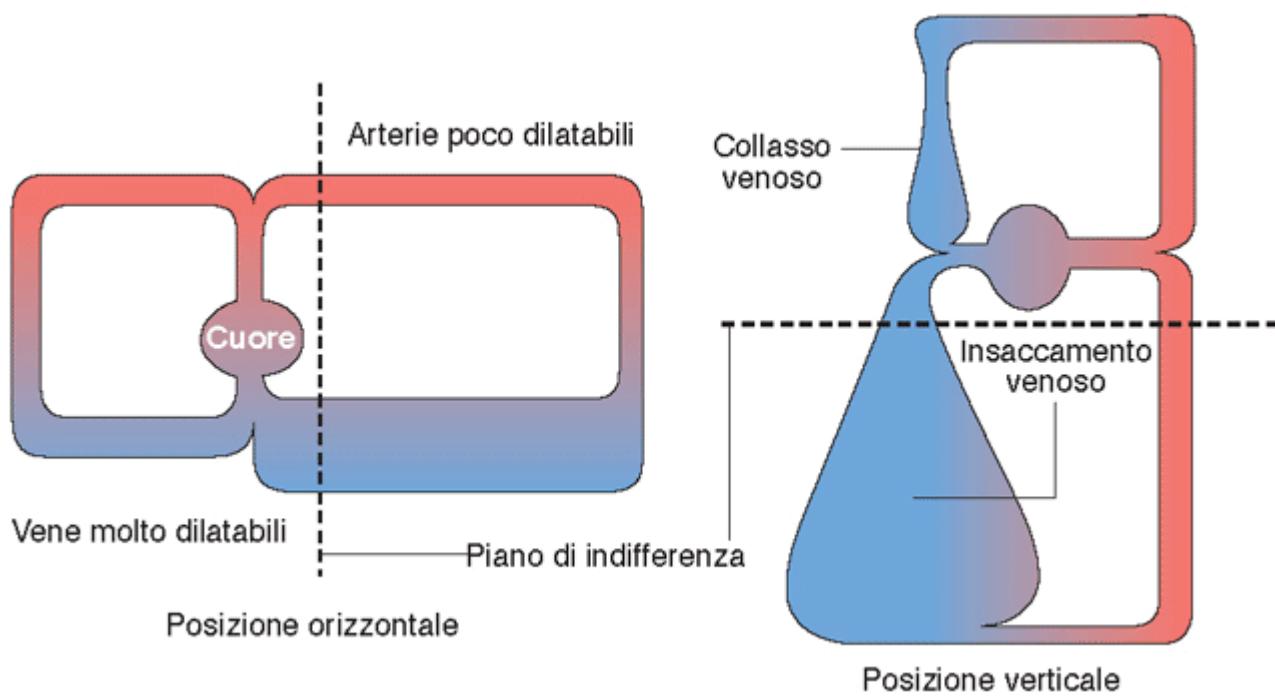
Nell'**emorragia** il volume ematico diminuisce e quindi la pressione venosa centrale diminuisce, diminuisce il ritorno venoso e quindi diminuisce il volume telediastolico. Per l'effetto Starling, una diminuzione del volume telediastolico provoca una diminuzione del volume di eiezione ventricolare e della gittata cardiaca, causando una diminuzione della pressione arteriosa media.

La compensazione avviene tramite un aumento della scarica simpatica sulle vene, che causa aumento del tono (contrazione) venosa, riduzione della compliance e quindi recupero della pressione venosa centrale.

# Effetti della gravità sulla distensibilità delle vene



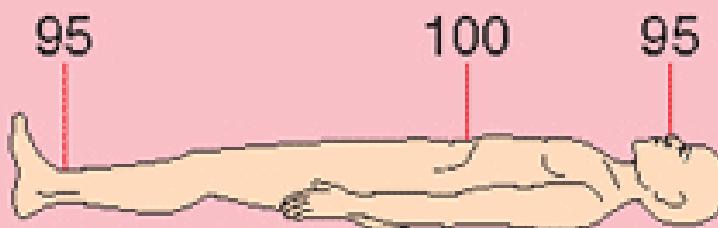
**LA PRESSIONE DI UN LIQUIDO E' PROPORZIONALE ALL'ALTEZZA DELLA COLONNA: LE PARTI BASSE DEL CONTENITORE HANNO UNA MAGGIORE PRESSIONE IDROSTATICHE. Se le pareti sono dilatobili si distendono a causa della maggiore pressione idrostatica.**



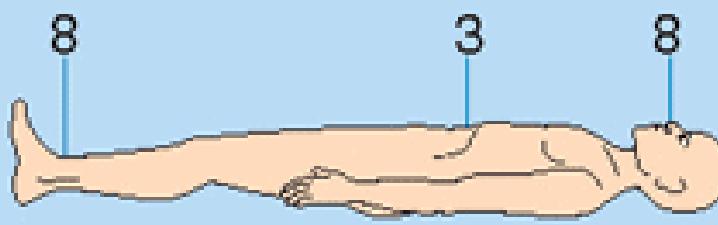
## Pressione arteriosa e venosa in posizione supina ed eretta

Posizione orizzontale

Pressione arteriosa



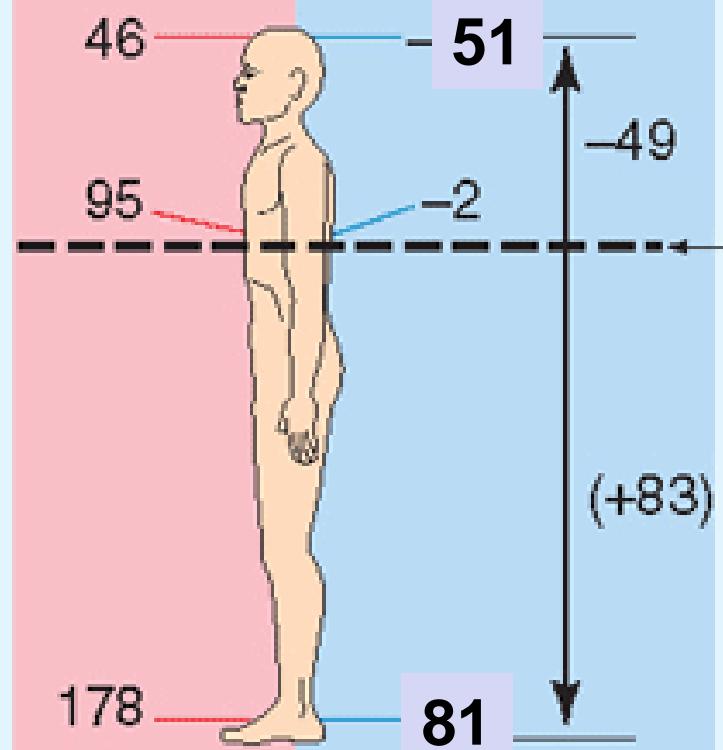
Pressione venosa



Posizione verticale

Arteriosa

Venosa

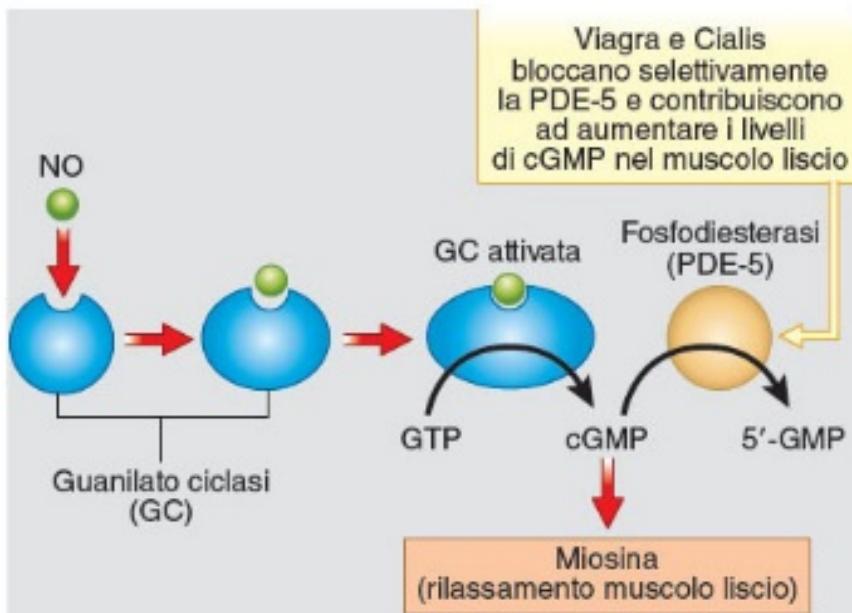


Pressioni (mmHg)

**LA PRESSIONE DELLA COLONNA DI SANGUE DI 100 cm DI ALTEZZA EQUIVALE ALLA PRESSIONE DI UNA COLONNA DI MERCURIO DI 80 mm. (P =  $\rho gh$ )**

## SCHEDA DI APPROFONDIMENTO 33-1

### NO-DONATORI COME VASODILATATORI



**Figura S33-1.1** Meccanismo d'azione dell'NO sulla muscolatura liscia dei vasi. Lo stato di rilassamento del muscolo liscio è determinato dai livelli di cGMP intracellulari. L'NO aumenta i livelli di cGMP attraverso l'attivazione della guanilato ciclasi, mentre la fosfodiesterasi PDE-5 li riduce, producendo 5'-GMP. Si può pertanto indurre rilassamento del muscolo liscio (vasodilatazione) sia producendo NO (come nel caso dei farmaci NO-donatori) oppure bloccando la PDE-5 come nel caso del sildenafil (Viagra) o tadalafil (Cialis).