

CUORE

ORIGINE DEL BATTITO CARDIACO ED ATTIVITA' ELETTRICA DEL CUORE

Le varie parti del cuore battono normalmente in ordinata sequenza:

- si contraggono gli **atri**
- si contraggono i **ventricoli**
- durante la diastole tutte e **4** le camere sono rilasciate

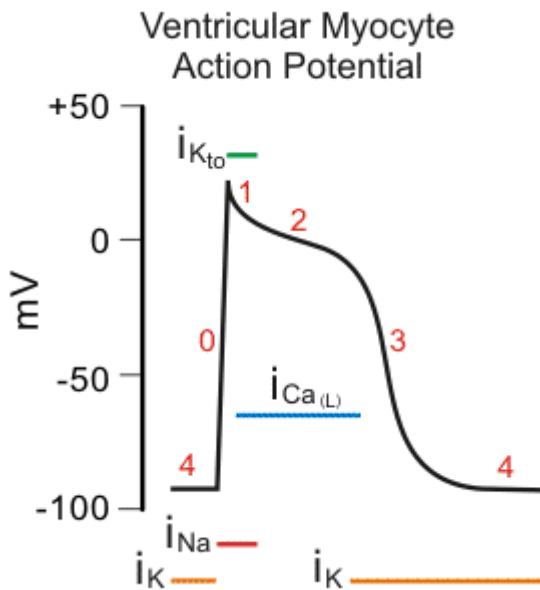
Il battito cardiaco origina in un **sistema di conduzione cardiaco** specializzato, attraverso il quale diffonde in tutte le parti del miocardio. Le strutture che costituiscono il sistema di conduzione cardiaco sono:

- **nodo seno-atriale**: si trova alla giunzione fra la vena cava superiore e l'atro dx
- **vie striali internodali**
- **nodo atrio-ventricolare**: parte posteriore dx del setto interatriale
- **fascio di his e branca dx e sx**
- **sistema di purkinje**.

Le varie parti del S.C. sono capaci di scarica spontanea. Tuttavia il nodo SA scarica normalmente ad una frequenza più alta, e la sua depolarizzazione si propaga alle altre regioni prima che queste scarichino spontaneamente. Pertanto, il nodo SA è il normale attivatore .

Proprietà elettriche del muscolo cardiaco: potenziale di riposo e potenziale di azione

Il potenziale di riposo della membrana di singole fibre cardiache è circa **-90mV**. Lo stimolo produce un potenziale d'azione propagato, responsabile dell'avvio della contrazione. La depolarizzazione si sviluppa rapidamente, oltrepassa lo 0, ma è seguita da un plateau. Nel cuore di mammifero , la depolarizzazione si compie in **2 ms**, mentre la fase plateau e la ripolarizzazione durano **200 ms** o più. Come in altri tessuti eccitabili, la variazione della concentrazione esterna di **K*** influenzano il potenziale di riposo del miocardio, mentre variazioni della concentrazione esterna di **Na*** influenzano la grandezza del potenziale. per il miocardio da lavoro il potenziale è stabile e la cellula necessita di stimolazioni nervose. La lenta depolarizzazione del tessuto di conduzione è legato a fenomeni ionici che coinvolgono il canale del Ca^{2+} , ione che entra all'interno della cellula; questo insieme alla fuoriuscita del K^+ determina il pre-potenziale. L'apertura di canali per il Ca^{2+} long lasting determina la rapida depolarizzazione mentre la fuoriuscita del K^+ determina la ripolarizzazione della cellula. Nella fibra nervosa lo spike è legato sempre all'ingresso di Na^+ mentre la ripolarizzazione è data sempre dall'uscita del K^+ . Il potenziale d'azione ubbidisce alla legge del " tutto o nulla". Il prepotenziale può essere modificato in lunghezza e ciò permette di variare la frequenza cardiaca: la stimolazione simpatica aumenta la pendenza del prepotenziale, il valore soglia è raggiunto più velocemente e la frequenza cardiaca viene incrementata. Il decorso è inverso per la stimolazione vegale parasimpatica. L'iniziale rapida depolarizzazione e l'inversione di potenziale (fase 0) sono dovuta all'apertura di canali per Na^+ voltaggio-dipendenti. La iniziale ripolarizzazione (fase1) dipende dalla chiusura dei canali per Na^+ . Il successivo prolungato plateau (fase 2) è dovuta alla lenta ma prolungata apertura dei canali per il Ca^{2+} voltaggio-dipendenti. La ripolarizzazione finale (fase3), fino al ritorno al potenziale di riposo (fase 4), è dovuta alla chiusura dei canali per il Ca^{2+} e al continuare dell'afflusso di K^+ . Il canale v-d per il Na^+ ha 2 cancelli di attivazione, uno esterno che si apre all'inizio della depolarizzazione , ad un potenziale di membrana di $-70 - 80$ mV, ed un secondo interno che in seguito si chiude, impedendo un'ulteriore entrata finche perdura il potenziale d'azione.



Risposta contrattile:

La risposta contrattile del miocardio comincia subito dopo l'inizio della depolarizzazione. Durante la fasi 0-2 e circa metà della fase 3 il muscolo cardiaco non può essere eccitato di nuovo, esso è in un periodo refrattario assoluto, e rimane in refrattarietà relativa fino alla fase 4. pertanto nel miocardio non può verificarsi un tetano simile a quello del muscolo scheletrico.

Tessuto avviatore:

il cuore continua a pulsare dopo il taglio di tutti i suoi nervi. Ciò è dovuto alla presenza di un tessuto avviatore (pacemaker) specializzato, che è in grado di generare a ripetizione potenziali d'azione.

Potenziali di avviatore:

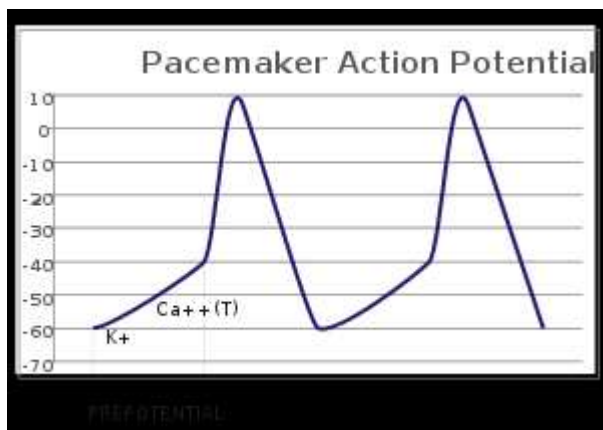
Le miocellule che scaricano spontaneamente hanno un potenziale di membrana che, dopo ogni impulso, diminuisce spontaneamente sino al livello di scarica. Pertanto questo prepotenziale innesca il successivo impulso. Al picco di ogni impulso inizia la corrente di K^+ che determina ripolarizzazione. I K^+ , declina e con il ridursi dell'efflusso di K^+ , la membrana inizia a depolarizzarsi, formando la prima parte del prepotenziale. Si aprono quindi i canali per il Ca^{2+} che sono di 2 tipi:

T (transitori): la corrente prodotta da questi completa il prepotenziale

L (lunga durata): la corrente prodotta da questi produce l'impulso.

Oltre questi vi è anche un rilascio locale di Ca^{2+} dal reticolo sarcoplasmatico.

Le cellule pacemaker hanno un potenziale di membrana di -60 Mv, un valore soglia di -40mv, e un potenziale d'azione di +10 mv.



Propagazione dell'eccitamento cardiaco:

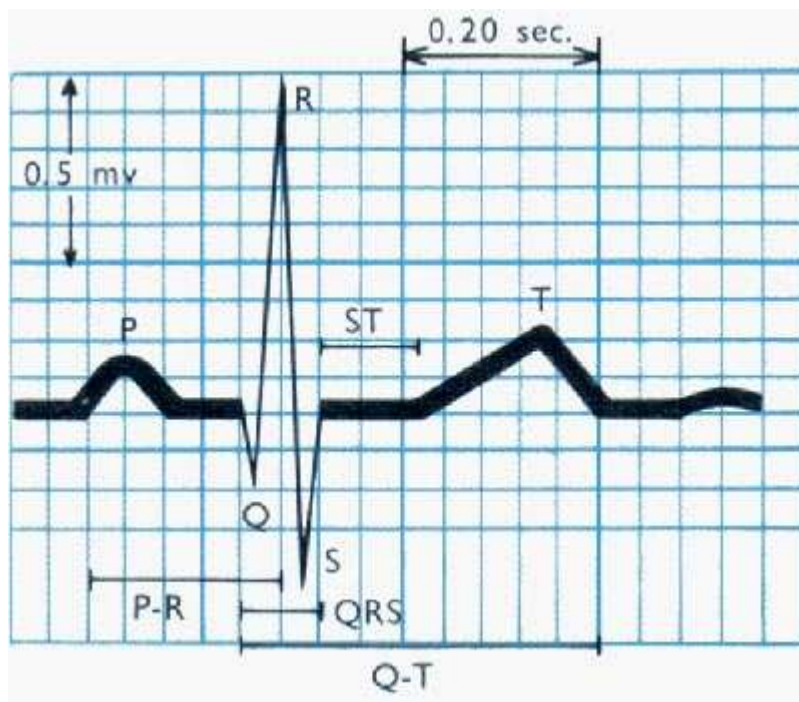
La depolarizzazione, iniziata nel **nodo SA**, si propaga rapidamente attraverso gli atri, convergendo sul **nodo AV**. La depolarizzazione striale si completa in 0,1 s. Poiché la conduzione nel **nodo AV** è lenta, vi è un ritardo di circa 0,1 s prima che l'eccitamento si propaghi ai ventricoli. Poi dalla sommità del setto, l'onda di depolarizzazione si propaga rapidamente lungo le fibre del **Purkinje** a tutte le parti del ventricolo in 0,08-0,01 s. Nell'uomo, la depolarizzazione ventricolare inizia nel lato sx del setto interventricolare, e procede dapprima verso dx attraverso la parte centrale del setto; procede all'apice del cuore, e risale lungo le pareti ventricolari sino al solco AV.

Elettrocardiogramma- ecocolordoppler:

E' un'esame che, mediante ultrasuoni può produrre un'immagine del cuore. Il **doppler** misura la velocità e la direzione del flusso del sangue attraverso le valvole e nella cavità cardiaca. Il **color doppler** è un'immagine codificata a colori del flusso sanguigno.

Elettrocardiogramma:

Le fluttuazioni di potenziale che rappresentano la somma algebrica dei potenziali d'azione delle singole fibre miocardiche possono essere registrate extracellularmente. La registrazione di queste fluttuazioni di potenziale durante il ciclo cardiaco costituisce l'**elettrocardiogramma**. L'**ECG** può essere registrato mediante un elettrodo attivo o esplorante, connesso con un elettrodo a potenziale 0 (**registrazione unipolare**), oppure mediante 2 elettrodi attivi (**registrazione bipolare**). Un triangolo con il cuore al centro (triangolo di EINTHOVEN) può essere considerato quello che si ottiene disponendo elettrodi sulle 2 braccia e sulla gamba sx. una depolarizzazione che si muove verso un elettrodo attivo produce una deflessione positiva, mentre una depolarizzazione che si muove verso un elettrodo 0 una deflessione negativa.



- **onda P**: espressione grafica della depolarizzazione striale
- **complesso QRS**: grafico della depolarizzazione ventricolare
- **ST e T**: ripolarizzazione ventricolare

Le manifestazioni della ripolarizzazione atriale non sono visibili perché coperte dal complesso QRS.

- **onda U**: reperto incostante, attribuito a una lenta ripolarizzazione dei muscoli papillari.

Il punto dove si mette l'elettrodo viene chiamato derivazione e l'ECG e ci saranno 12 registrazioni in un grafico:

Derivazioni bipolari: sono le derivazioni standard degli arti I, II, III, registrano ciascuna la differenza di potenziale tra 2 arti

Derivazioni unipolari: derivazioni che registrano la ddf fra un'elettrodo esplorante ed uno a potenziale 0. vi sono 6 derivazioni unipolari toraciche indicate con V1-V6, le 3 derivazioni unipolari degli arti: VR (braccio dx), VL (braccio sx), VF (piede sx). generalmente si utilizzano le derivazioni aumentate degli arti : a VR, a VS, a VF. In queste, uno degli elettrodi deriva da uno dei 3 art, l'altro dagli altri 2.

ECG normale:

La sequenza con la quale le varie parti del cuore si depolarizzano, e la posizione del cuore rispetto agli elettrodi, sono dati importanti per l'interpretazione delle onde in ogni data derivazione:

- se l'elettrodo esplorante vede il fronte di depolarizzazione che si avvicina registra un'onda verso l'alto
- se l'elettrodo esplorante vede il fronte di depolarizzazione che si allontana registra un'onda verso il basso
- se l'elettrodo esplorante vede il fronte di depolarizzazione che non si avvicina e non si allontana, non registra nulla.
- Il fronte di depolarizzazione del setto va dall'alto verso il basso e da sx verso dx

- il fronte di depolarizzazione delle grosse masse ventricolari va dall'alto verso il basso e da dx verso sx.
- il vettore di depolarizzazione della parte posteriore del cuore va dal basso verso l'alto e da sx verso dx.

Nomenclatura:

tutte le onde verso l'alto sono dette R, le onde verso il basso che precedono la R è detta Q se si trova dopo la R è detta S. l'onda R non sempre ha lo stesso significato, e in genere le onde del complesso QRS che si trovano ne sono 2 e non 3 ciò per la posizione dell'elettrodo esplorante, ma non significa che il fenomeno legato all'onda che manca non avviene.

Con l'ECG si può registrare:

- depolarizzazione della muscolatura ventricolare del setto
- depolarizzazione della grossa massa ventricolare di sx e dx
- depolarizzazione della parte posteriore del cuore e del cono della polmonare.

La determinazione dell'asse elettrica del cuore ci da un'informazione sul tipo di posizione nel fisiologico e la determinazione di alcune patologie.

Il cuore come pompa:

I fenomeni meccanici del cuore sono successivi ai fenomeni elettrici.

Eventi meccanici del ciclo cardiaco:

Innanzitutto è utile sapere il significato di **sistole e diastole**, la **sistole** è la contrazione e la **diastole** la dilatazione del cuore.

Nella parte terminale della **diastole**, le valvole mitrale e tricuspide sono aperte, mentre le valvole aortica e polmonare sono chiuse, il sangue affluisce al cuore durante tutta la diastole, riempiendo gli atri e i ventricoli.

Contrazione atriale:

La contrazione degli atri spinge un po' di sangue nei ventricoli, ma più del 70% del riempimento ventricolare si compie passivamente durante la diastole (fase di riempimento rapido).

Sistole ventricolare:

All'inizio della sistole ventricolare, le valvole mitrale e tricuspide si chiudono. La muscolatura ventricolare inizialmente si accorcia relativamente poco, ma la pressione interventricolare aumenta bruscamente come il miocardio comprime il sangue nei ventricoli. Questo periodo è detto **contrazione ventricolare isovolumetrica (isometrica)**, dura circa 0,05 s, fino a quando la pressione nei ventricoli di sx e dx supera la pressione nell'aorta (80 mmhg; 10,6 KPa) e nell'arteria polmonare (10 mmHg) e di conseguenza le valvole aortica e polmonare si aprono. Quando accade ciò inizia la **fase di eiezione ventricolare (isotonica)**. L'eiezione dapprima è rapida, ma rallenta con il progredire della sistole. La pressione massima è di circa 120-130 mmHg nel ventricolo di sx e 25 mmHg nel ventricolo di dx. Ciascuno dei due ventricoli espelle nella sistole 70-90 ml di sangue in condizioni di riposo. Il **volume di sangue ventricolare telediastolico** è circa 130 ml. Quindi circa 50 ml di sangue restano in ciascun ventricolo alla fine della sistole (**volume ventricolare telediastolico**) e la frazione di eiezione ossia la % del volume di sangue ventricolare telediastolico che viene spinto fuori ad ogni sistole è circa 65-70 %.

Prima parte della diastole:

Una volta che il miocardio ventricolare ha raggiunto il massimo dell'accorciamento, la pressione intraventricolare scend rapidamente, è questo il periodo della **protodiastole**, che dura circa 0,04 s.

essa termina quando la valvola aortica e polmonare si chiudono, dopo, la pressione ventricolare continua a scendere rapidamente, e si ha il periodo di **rilasciamento ventricolare isovolumetrico**, che termina non appena la pressione interventricolare cade sotto quella atriale e le valvole atrio-ventricolare si aprono, permettendo ai ventricoli di riempirsi. La pressione atriale continua a salire dopo la fine della sistole ventricolare, fino all'apertura della valvola AV, quindi cade e poi risale lentamente sino alla successiva sistole atriale. Il miocardio ha la particolarità di contrarsi e ripolarizzarsi tanto più rapidamente quanto più è elevata la frequenza cardiaca, e in effetti la durata della sistole decresce all'aumentare della frequenza. L'accorciamento del tempo risulta da un accorciamento sia della sistole che della diastole. Tuttavia, la durata della sistole è molto più fissa di quella della diastole, e quindi ad un aumento della frequenza, la diastole si riduce in proporzioni molto maggiore. Il ciclo cardiaco ad una frequenza normale di 70 battiti al minuto ha una durata di circa 0,8 secondi. Durante il ciclo le due camere non possono essere entrambe contratte ma possono essere entrambe rilassate.

Il sangue si muove da una camera all'altra per differenza di pressione:

ZONA	PRESSIONE MINIMA	PRESSIONE MASSIMA
VENTRICOLO DX	0-5 mmHg	25-30 mmHg
VENTRICOLO SX	0-5 mmHg	120-130 mmHg
ATRIO DX	0 mmHg	10-15 mmHg
ATRIO SX	0 mmHg	10-15 mmHg
ARTERIA POLMONARE	8-10 mmHg	25-30 mmHg
AORTA	70-80 mmHg	120-130 mmHg

La pressione dei vasi non cade a 0 in quanto non ha il tempo per il susseguirsi dei battiti e per il fatto che sia l'aorta che l'arteria polmonare sono estremamente elastiche. La pressione che divide la massima dalla minima è detta **pressione differenziale** e in condizioni normali è 40-50 mmHg.

Gettata cardiaca:

La gettata cardiaca è la risultante della gittata sistolica moltiplicata per la frequenza cardiaca:

GC: GS X FC

4900 ml/min: 70 ml x 70 b/min

la gittata sistolica è la quantità di sangue pompato da ciascun ventricolo, ed è circa 70 ml a riposo.

Misura secondo il metodo di Fick:

GC: consumo O₂ (ml/ min) / [AO₂] – [VO₂]: 250 ml/ min / 190 -140: 250/50: 5 litri

Fattori che controllano la gettata cardiaca:

La variazione della gettata cardiaca possono essere prodotte da variazioni della frequenza cardiaca o gettata sistolica. La frequenza è controllata principalmente dall'innervazione cardiaca, il **simpatico** accelerandola, il **parasimpatico** rallentandola. Anche la gittata sistolica è determinata in parte dalle influenze nervose, gli stimoli simpatici fanno sì che le fibre muscolari cardiache si contraggono con maggior forza ad ogni determinata lunghezza, mentre gli stimoli parasimpatici hanno l'effetto opposto. Quando la forza di contrazione aumenta senza un aumento della lunghezza delle fibre, viene espulsa una quota maggiore del sangue normalmente presente nei ventricoli ed il volume ventricolare telediastolico si riduce. L'azione **cardioacceleratrice** delle **catecolamine** liberate dalla stimolazione simpatica viene definita **azione cromotropa**, mentre il loro effetto sulla forza della contrazione cardiaca viene definita **azione inotropica**. I fattori che aumentano la forza della contrazione cardiaca sono detti **inotropi positivi**, quelli che la riducono **inotropi negativi**.

La forza di contrazione è definita: **inotropismo**

La frequenza è definita: **cromotropismo**

L'eccitabilità è definita: **batmotropismo**

La velocità di conduzione è definita: **dromotropismo**

Legge di Starling: rapporto tra lunghezza e tensione.

Il rapporto tra lunghezza –tensione nel miocardio è simile a quello nei muscoli scheletrici: la tensione sviluppata nella contrazione cresce con il crescere dello stiramento del muscolo. Starling affermò che l'energia della contrazione è proporzionale alla lunghezza della fibre miocardiche. Uanto più alto è il volume telediastolico tanto più alta sarà la gittata sistolica. La forza di contrazione è proporzionale al grado di stiramento delle fibrocellule muscolari.

Fattori influenzanti il volume telediastolico

Un aumento della massa sanguigna aumenta il ritorno venoso. La costrizione delle vene invece lo riduce. Un aumento della normale pressione intrapreicardica negativa aumenta il gradiente di pressione lungo il quale il sangue affluisce al cuore, mentre una diminuzione ostacola il ritorno venoso. Lo stare un piedi diminuisce il ritorno venoso, mentre l'attività muscolare lo aumenta a seguito dell'azione pompante dei muscoli scheletrici.

Un fattore che esercita un'influenza notevole il volume-sistole è la contrattilità del miocardio.

Consumo di O₂ del cuore.

Il consumo basale di O₂ del miocardio è di circa 2 ml/100 g/min. il consumo di O₂ del cuore che batte è circa 9 a riposo e aumenta durante l'attività muscolare. il consumo è proporzionale alla velocità del flusso ematico nelle coronarie. Il flusso nella coronaria sx cade a 0 nella sistole ed è quindi massimo nella diastole: nei soggetti allenati adattamenti funzionali che si estrinsecano attraverso un aumento della frequenza cardiaca possono vedere il consumo di O₂ duplicarsi.

Circolazione coronaria:

Le 2 arterie coronarie che irrorano il miocardio, originano dai seni che si trovano alla radice dell'aorta dietro le cuspidi della valvola aortica.

- **gradienti di pressione e flusso nei vasi coronarici:** il cuore è un muscolo e , come i muscoli scheletrici comprime i suoi vasi quando si contrae. Di conseguenza, i vasi coronarici sono molto compressi nella sistole e si ha un'accentuata tendenza al manifestarsi di sintomi di ischemia miocardia.
- **Variazione del flusso coronario:**
- **fattori chimici:** lo stretto rapporto tra flusso coronario e consumo miocardio di O₂ indica che uno o più prodotti del metabolismo determina vasodilatazione coronaria. I fattori che si sospetta svolgano questo ruolo sono:
 - **carenza di O₂**
 - **aumento della concentrazione locale di CO₂, H⁺, K⁺ , lattato, prostaglandine, nucleotidi adeninici e adenosinici.**
- * **fattori nervosi:** le arteriole coronariche contengono recettori :
 - **alfa-adrenergici:** vasocostrittori
 - **beta-adrenergici:** vasodilatatori

L'attività del simpatico cardiaco e l'iniezione di noradrenalina determinano vasodilatazione coronaria, questo perché i recettori beta-adrenergici sono presenti in maggior numero. Tuttavia la noradrenalina aumenta la frequenza e la forza di contrazione, e la vasodilatazione è prodotta

da cambiamenti chimici che si verificano nel miocardio in conseguenza a questa aumentata attività. La stimolazione delle fibre vagali cardiache determina dilatazione delle coronarie.

In condizioni basali il fabbisogno energetico del cuore umano è soddisfatto:

- **60% da lipidi** (acidi grassi – beta ossidazione)
- **35% da glucidi** (glucosio)
- **5% da chetoni e amminoacidi.**

In condizioni estreme il **cuore** è capace di utilizzare queste molecole con cambiamenti percentuali, andando a utilizzare maggiormente uno in carenza di un altro. Il cuore non va mai in fabbisogno energetico.

Quando la pressione arteriosa scende, l'effetto globale dell'aumento riflesso sulla scarica **noradrenergica** è un aumento del flusso sanguigno coronario secondario alle modificazioni metaboliche nel miocardio, mentre i vasi cutanei, renali e splancnici sono costretti. In tal modo viene preservata la circolazione del cuore, al pari del cervello, mentre quella degli altri organi è compromessa.

Pressione arteriosa:

La pressione arteriosa nelle grosse arterie sale durante il ciclo cardiaco ad un massimo (pressione sistolica) di circa 120 mmhg e scende ad un minimo (pressione diastolica) do circa 70 mmhg. **La pressione differenziale** e la differenza tra la pressione sistolica e diastolica , è normalmente 50 mmhg. La pressione diminuisce di poco lungo le grosse arterie e le medie arterie , perché in esse la resistenza al flusso è piccola, ma scende rapidamente lungo le piccole arterie e le arteriole, che rappresentano la principale sede della resistenza periferica contro cui il cuore pompa. La pressione nei vasi che si trovano sotto il livello del cuore è aumentata e quella nei vaso sopra il livello del cuore è diminuita per effetto della gravità .

Regolazione dei parametri cardiaci: un riflesso è una risposta stereotipata che dà l'organismo ad uno stimolo scarsamente influenzabile volontariamente. Recettore , fibra afferente, centro (presente nel SNC) di integrazione, fibra efferente e l'effettore (è sempre un muscolo o una ghiandola) formano una catena che si attiva involontariamente nei riflessi. Nel cuore abbiamo un arco riflesso, recettori di distensione (barorecettori) sono presenti nel seno carotideo e nell'arco dell'aorta e si attuano in seguito ad un aumento della pressione nel vaso. Le informazioni sono integrate nel bulbo da dove origina una risposta efferente veicolata dal simpatico e diretto al cuore, alla midollare del surrene, alle venule e arteriole. La risposta efferente parasimpatica è condotta dal vago e diretta al cuore (il calibro dei vasi è regolata dal maggiore o minor tono del SN simpatico in quanto l'innervazione parasimpatica è trascurabile). In seguito ad un aumento di pressione è ridotto il tono simpatico ed aumentata la scarica vagale con riduzione della frequenza, della forza contrattile e della vasocostrizione; questo meccanismo di regolazione è importante nei cambiamenti posturali .

Formula di Poiseuille-Hagen:

Il rapporto fra il flusso in un tubo lungo e stretto e la viscosità del flusso e il raggio del tubo viene espresso matematicamente da questa formula:

$$F: (P_a - P_b) \times (\pi / 8) \times (1 / \eta) \times (r^4 / l)$$

$$R: 8 \eta l / \pi r^4$$

Dove:

f: flusso

Pa-Pb: differenza di pressione alle 2 estremità del tubo

η viscosità

R: resistenza periferica

La resistenza è quindi inversamente proporzionale alla 4 potenza del raggio di un vaso, piccolissime modificazioni di calibro danno grandi modificazioni della resistenza anche se si deve comunque tener conto della lunghezza e della viscosità.

Vasocostrizione :

- fattori locali:

diminuzione temperatura locale

autoregolazione

- ormoni locali:

endotelina-1

serotonina liberata localmente dalle proteine

- ormoni circolanti:

adrenalina

noradrenalina

angiotensina II

- fattori nervosi:

aumento della scarica noradrenergica

aumento della scarica dei nervi vasomotori

Vasodilatazione:

- fattori locali:

aumento CO₂ e diminuzione O₂

aumento K⁺, adenina, lattato, diminuzione PH

- prodotti endoteliali

NO

chinine, prostocicline

- ormoni circolanti

adrenalina nei muscoli scheletrici e nel fegato

sostanza P

istamina

ANP, VIP

- fattori nervosi

diminuzione scarica noradrenergica dei nervi vaso motori

attivazione delle fibre colinergiche dilatatrici

Fattori che influenzano la frequenza cardiaca:

- accelerano: diminuita attività di barorecettori nelle arterie, nel ventricolo sx, nel circolo polmonare; inspirazione; eccitazione; ira; quasi tutti gli stimoli dolorosi; aumentata attività dei recettori di stiramento striali; ipossia; lavoro muscolare; noradrenalina; adrenalina; ormoni tiroidei; febbre.

- Rallentano: espirazione; paura; angoscia; aumentata attività barorecettori.

Pressione e flusso nelle vene:

La pressione nelle venule è di 12-18 mmhg, e decresce gradualmente nelle grandi vene fino ad un minimo di 4,6 mmhg nelle vene cave. È influenzata anch'essa dalla gravità aumentando di 0,77 mmhg per ogni cm sotto, e diminuisce altrettanto per ogni cm sopra il livello dell'atrio dx. come il sangue fluisce dalle venule alle vene più grandi la velocità aumenta, a causa della diminuzione della sezione trasversale totale dei vasi. Il ritorno venoso è garantito dalla respirazione e dalla pompa muscolare (quando le valvole sono efficienti); nell'inspirazione la pressione nella cava superiore è minore rispetto a quella della cava inferiore e questo favorisce il ritorno di sangue al cuore.

Meccanismi regolatori cardiovascolari

La capacità dei tessuti di regolare il proprio flusso sanguigno si chiama **autoregolazione**. Quasi tutti i distretti vascolari hanno una capacità intrinseca di compensare i cambiamenti moderati della pressione di per fusione mediante variazione della resistenza, cosicché il flusso si mantiene relativamente costante.

Regolazione sistemica operata dal sistema nervoso

Tutti i vasi sanguigni , contengono muscolatura liscia e ricevono fibre nervose motrici dal simpatico, ricevono fibre nervose **noradrenergiche** vasocostrittrici , i vasi di resistenza dei muscoli ricevono fibre **vasodilatatrici colinergiche**. Alcuni vasi contengono nervi con polipeptidi che utilizzano **VIP** che è **vasodilatatore** oppure il **polipeptide Y** che è **vasocostrittore**. L'attivazione dei nervi simpatici noradrenergici aumenta la frequenza e la forza delle contrazioni cardiache. Gli impulsi simpatici inibiscono gli effetti della stimolazione vagale. L'attività delle fibre colinergiche del vago cardiaco diminuisce la frequenza dei battiti.

Controllo vasomotore

Il controllo principale della pressione sanguigna è esercitata da gruppi di neuroni bulbari definiti **area vasomotrice o centro vasomotore**. I neuroni che mediano la scarica simpatica ai vasi e al cuore proiettano direttamente sui neuroni simpatici pregangliari della **colonna grigia del midollo spinale**. Su ciascun lato, i corpi cellulari di questi neuroni sono localizzati presso la superficie pliale **del bulbo rostro-ventrolaterale**. La frequenza cardiaca è influenzata anche dalle **afferenze vagali**. I neuroni da cui originano queste fibre si trovano nel **nucleo dorsale motore del vago e nel nucleo ambiguo**. Quando la scarica vasocostrittrice aumenta, si ha un aumento della costrizione arteriolare e della pressione arteriosa. **Aumento il volume-sistole e la gettata cardiaca**. Di solito si manifesta una diminuzione concomitante della **scarica vagale**.

Afferenze all'area vasomotrice

Le **afferenze** che convergono sull'area vasomotrice provengono dai **barocettori arteriosi e venosi**, fibre che provengono dalla corteccia , dalla via del dolore e dai muscoli, dai **chemocettori carotidei e aortici**. Queste fibre portano alla salita della pressione sanguigna e alla tachicardia prodotta dalle emozioni. **L'espansione dei polmoni** provoca **vasodilatazione** e diminuzione della pressione, risposta mediata dalle **afferenze vagali** dei provenienti dai polmoni, che inibiscono la scarica vasomotrice.

Barocettori

I **barocettori** sono recettori di stiramento situati nelle pareti del cuore e dei vasi sanguigni. I recettori **del seno carotideo** e **dell'arco aortico** effettuano un monitoraggio della circolazione arteriosa. Recettori sono presenti anche nelle pareti degli atri dx e sx, all'ingresso della vena cava superiore e inferiore e delle vene polmonari. Vengono stimolati dalla distensione delle strutture nelle quali sono situati, e pertanto essi scaricano ad una frequenza maggiore quando la pressione in queste strutture è aumentata. Le loro fibre **afferenti**, attraversano il **glossofaringeo** e il **vago** prima di arrivare al bulbo. La maggior parte di essa termina nel **nucleo del tratto solitario**. Queste afferenze molto probabilmente stimolano neuroni inibitori che proiettano al **bulbo ventrolaterale rostrale**. Quindi l'aumentata scarica dei **barocettori** inibisce la scarica tonica dei nervi vasocostrittori e eccitano l'innervazione vagale del cuore producendo **vasodilatazione, caduta della pressione sanguigna diminuzione gittata cardiaca**.

Effetti della stimolazione dei chemocettori sull'area vasomotrice

Le afferenze dei **chemocettori** situati nei glomi **carotidei e aortico** esercitano il loro effetto principale sulla **respirazione**. Tuttavia essi convergono anche sull'area vasomotrice, la risposta cardiovascolare alla **stimolazione dei chemocettori** è rappresentata da **vasocostrizione periferica e bradicardia**. Tuttavia, l'ipossia provoca aumentata scarica **della catecolamine** dalla midollare del surrene, che provocano tachicardia e un aumento della **gettata cardiaca**. L'emorragia che produce ipotensione porta alla stimolazione dei **chemocettori**.

Sistema vasodilatatorio simpatico

Le fibre **vasodilatatrici simpatiche, colinergiche** fanno parte di un sistema regolatore che origina dalla corteccia cerebrale, ha un raccordo nell'ipotalamo e nel mesencefalo, attraversa il bulbo senza interrompersi, arriva alla **colonna grigia intermediolaterale del midollo spinale**. I neuroni **pregangliari** che fanno parte di questo sistema attivano neuroni postgangliari che vanno ai vasi sanguigni dei **muscoli scheletrici**. La stimolazione di questo sistema produce **vasodilatazione**, ma il conseguente aumento del flusso sanguigno si associa a **diminuzione**, anziché aumento del consumo di **O₂ dei muscoli**. La secrezione surrenalica di **adrenalina e noradrenalina** è apparentemente aumentata quando questo anagramma è stimolato, l'adrenalina probabilmente rinforza la dilatazione dei vasi sanguigni muscolari.