



LA CIRCOLAZIONE



Pr. Francesco SIGNORELLI

Università "Magna Græcia",
Catanzaro

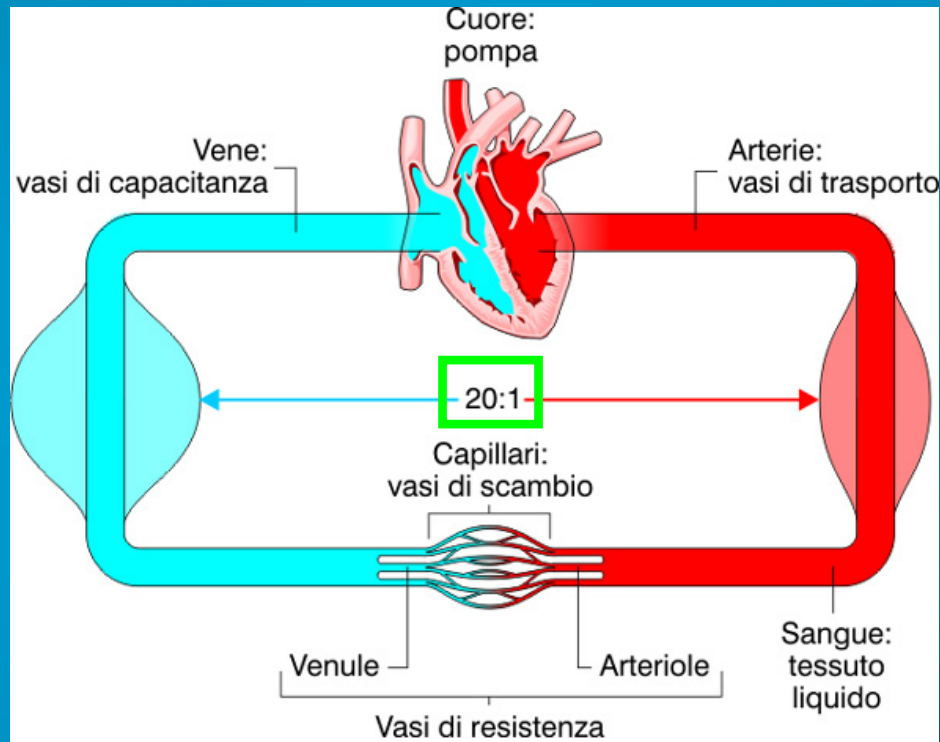
CENNI STORICI

William Harvey: funzione di pompa del cuore (1628)

Antonio Malpighi: funzione dei capillari (1661)

SISTEMA CARDIOVASCOLARE

pompa (cuore) e tubi (vasi) collegati in circuito chiuso



STRUTTURA DELLA PARETE VASALE

ENDOTELIO:

epitelio monostratificato- MB

- impedisce la formazione di coaguli
- favorisce la formazione del tappo piastrinico se il vaso è leso
- risposta immunitaria
- regolazione contrattilità muscolatura liscia



CELLULE MUSCOLARI LISCE

in tutti i vasi tranne capillari

innervazione simpatica

-contrazione

arteriole (muscolare concentrica al lume del vaso) →

costrizione ed
↑ resistenza

vene (muscolare discontinua, parallela al lume del vaso) →

regolazione
compliance

FIBRE ELASTICHE → *progressione onda sfigmica*

FIBRE COLLAGENE → *compliance*

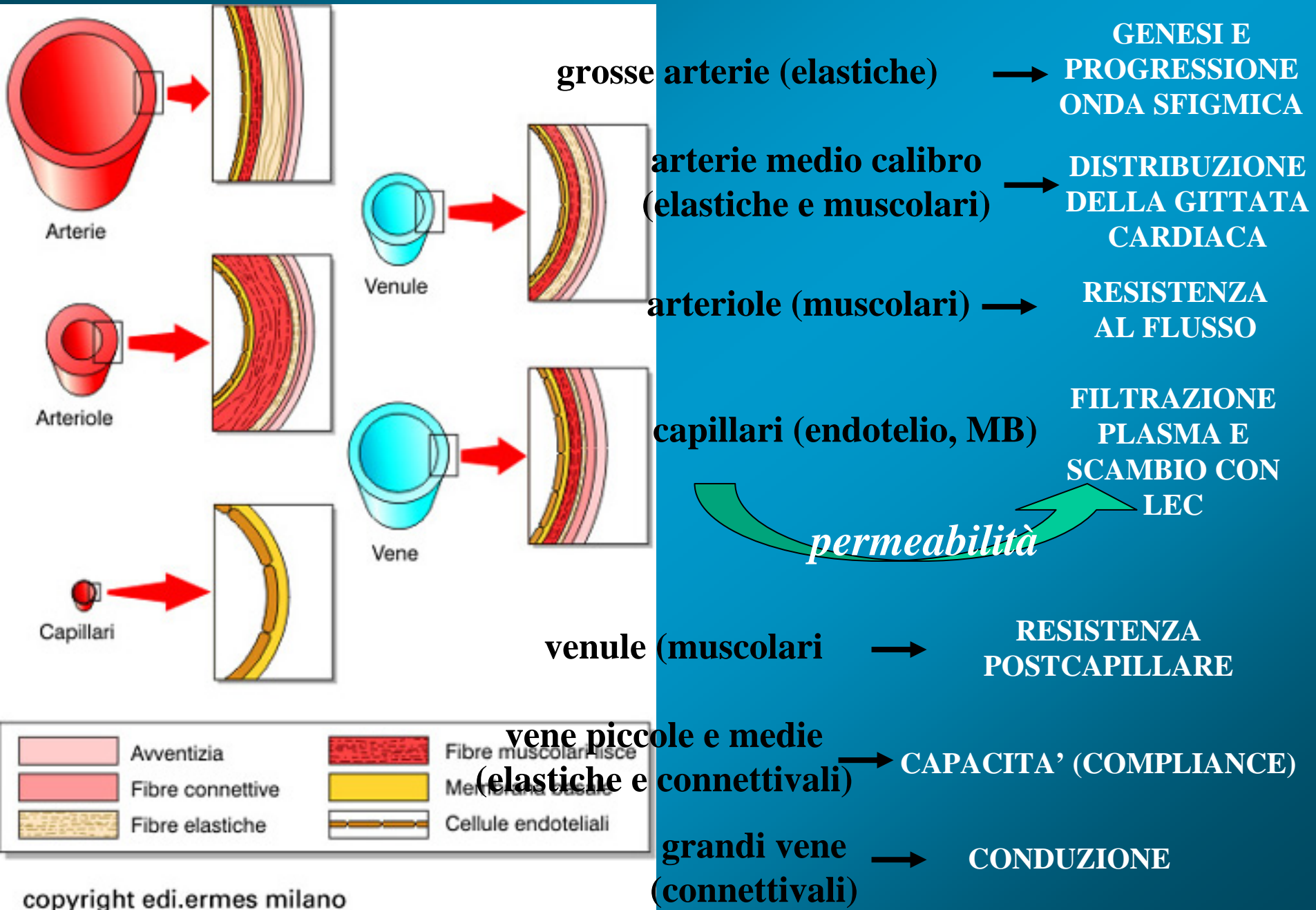
AVVENTIZIA

funzione del distretto di appartenenza



ADATTAMENTO STRUTTURALE

STRUTTURA DELLA PARETE ⇔ FUNZIONE



CARATTERISTICHE BIOFISICHE DEL SANGUE

liquido reale (non ideale):

resistenza al flusso (ΔP) da forma di attrito interno: viscosità

dipende da:

1. temperatura

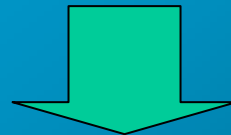
2. velocità

3. \emptyset vaso attraversato

effetto rotolamento

effetto allineamento

cellule (GB)



viscosità apparente (in vitro) < viscosità reale (in vivo)

riempimento del sistema



volume massimo a pressione zero (capacità)



ulteriore riempimento



distensione delle pareti

COMPLIANCE

$$\Delta V / \Delta P$$



volume in eccesso

proprietà elastiche
della parete

PRESSIONE DI RIEMPIMENTO (7 mmHg)

capacità del sistema volume sanguigno compliance venosa
(1/13 peso corporeo) (20 volte > c. arteriosa)



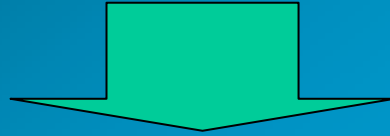
RITORNO VENOSO

legge di Starling
(↑precarico causa ↑Q)



GITTATA CARDIACA (5 L/min)

resistenze periferiche totali (postcarico)



pressione arteriosa sistolica

Se il cuore è normale

il cuore si svuota ad ogni
sistole del sangue che lo ha
riempito in diastole

press. diastolica AD ≈ 0

variabili

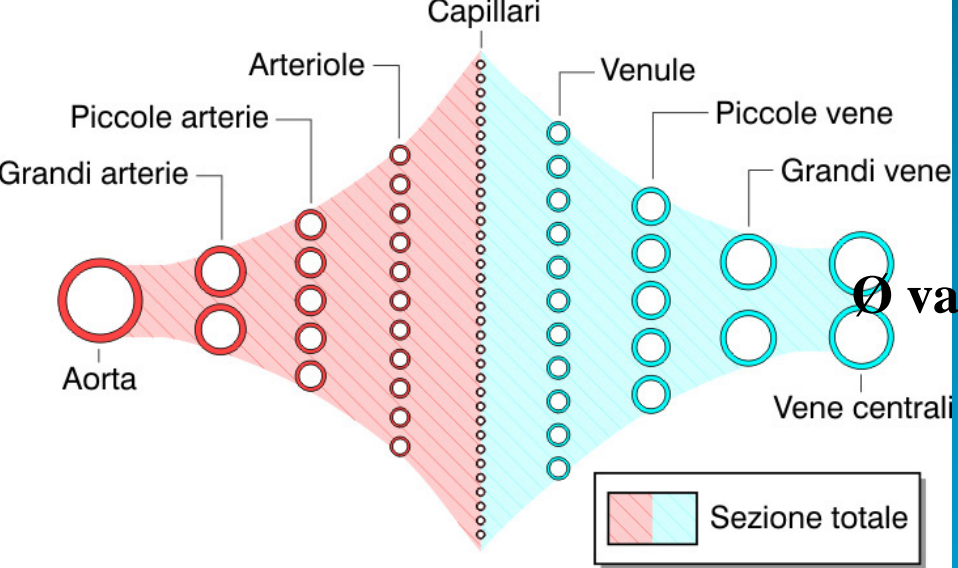
PA

ritorno venoso



richieste funzionali dell'organismo

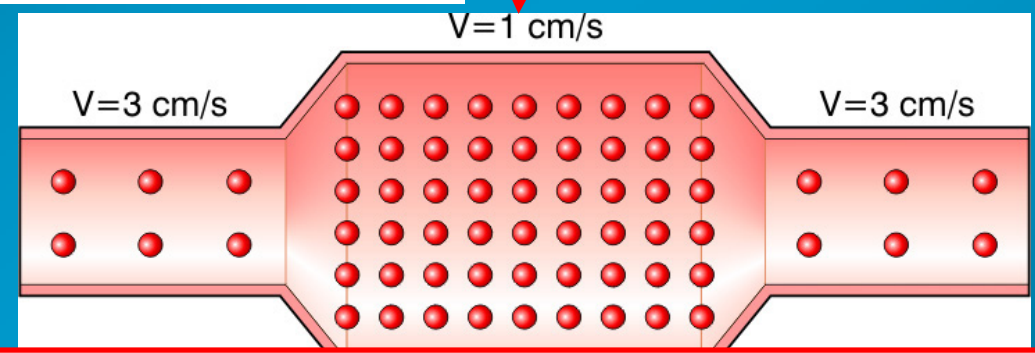
CIRCOLAZIONE REGOLATA DA PRINCIPI DI EMODINAMICA



somma \emptyset vasi + piccoli $>$ \emptyset vaso grande

\emptyset variabile, portata (vol.sangue/min) costante

copyright edi.ermes milano



velocità varia (inversamente proporzionale a) con sezione del vaso

vel. max in radice aorta (2m/sec) e minima in capillari (0,5 mm/sec)

velocità mantenuta in periferia, senza ostacolare scambi con LEC

CIRCOLAZIONE DEL SANGUE REGOLATA DA LEGGI FISICHE:

Legge di Poiseuille

$$Q = \Delta P / R$$

$$R = 8 \cdot \eta \cdot L / \pi \cdot r^4$$

calcolo resistenze

$$R = \Delta P / Q$$

$$\Delta P = Q \cdot R$$

$$P_{\text{adx}} = 0 \text{ mmHg}$$

 $\Delta P = \text{pressione arteriosa media}$
 $P_{\text{A}_{\text{diast}}} + (P_{\text{A}_{\text{sist}}} - P_{\text{A}_{\text{diast}}}) / 3$

meccanismi di regolazione di ΔP agiscono su Q e su R

ΔP energia dissipata per far
muovere il sangue



maggior caduta di P a cavallo di
stenosi, exp. quando flusso aumenta

legge di Poiseuille valida per tubi rigidi

completata da

legge di Laplace per vasi elastici

$$P_{\text{int}} - P_{\text{est}} = 2\tau/r \quad \text{contenitori sferici} \quad P_{\text{int}} - P_{\text{est}} = \tau/r \quad \text{contenitori cilindrici}$$

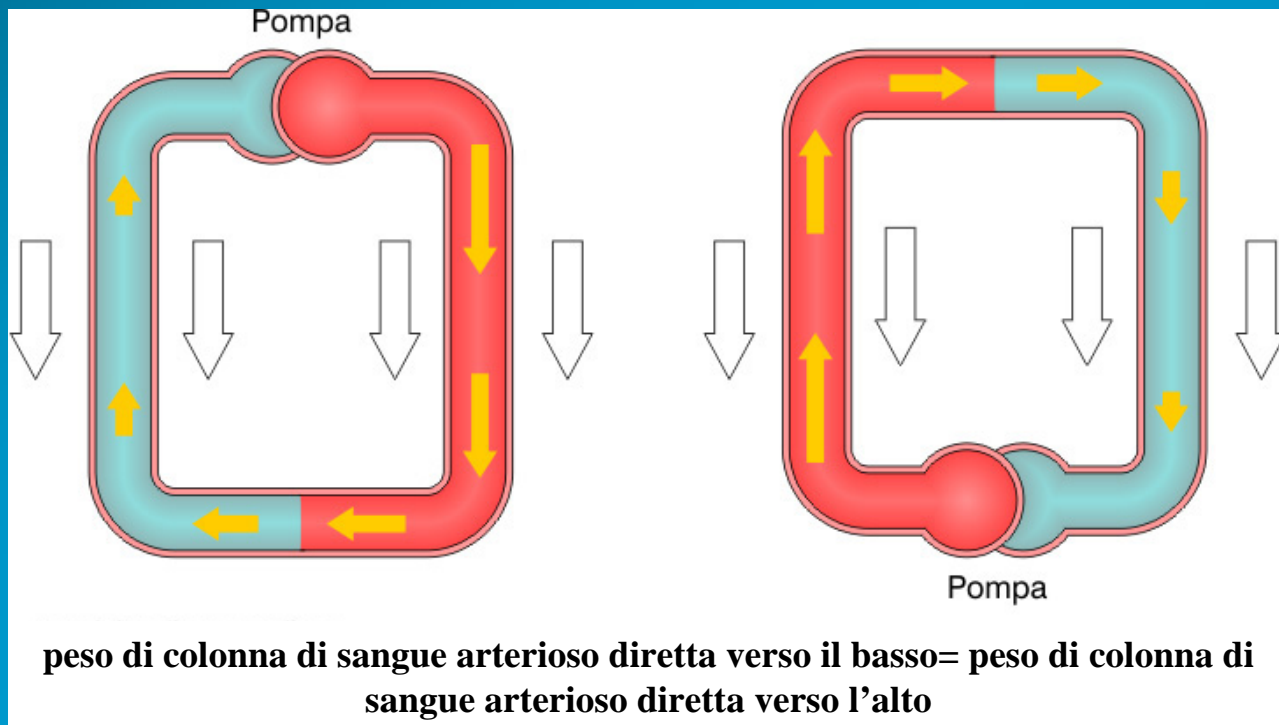


la pressione transmurale necessaria per resistere alla tensione superficiale è inversamente prop. al raggio

arterie vasi “rigidi” comunicanti



effetti della gravità si annullano



circolazione segue gradiente di pressione

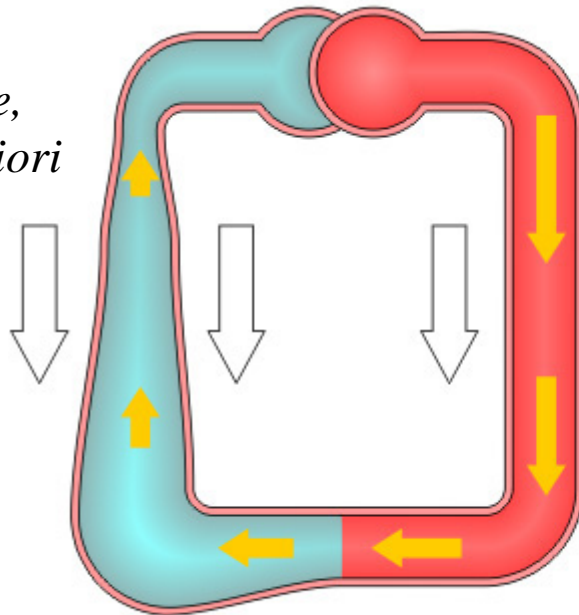
VENE DISTENSIBILI SENSIBILI A GRAVITA'

ORTOSTATISMO

accumulo declive

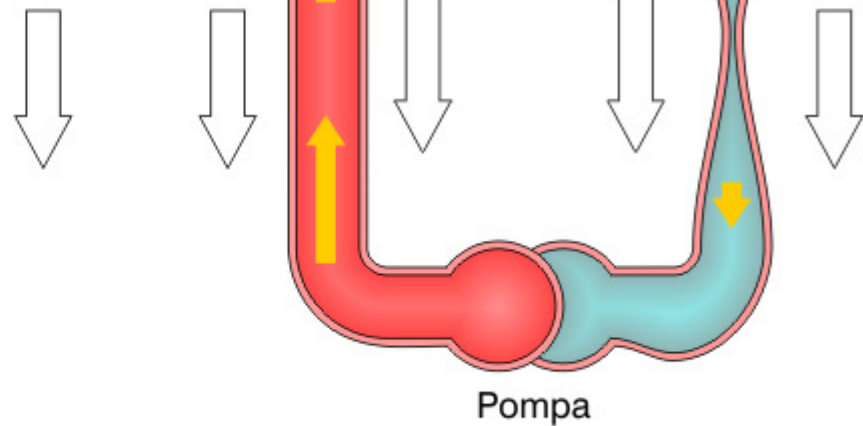
Pompa

*addome,
arti inferiori*



svuotamento completo

*collo,
arti superiori*



copyright edi.erm

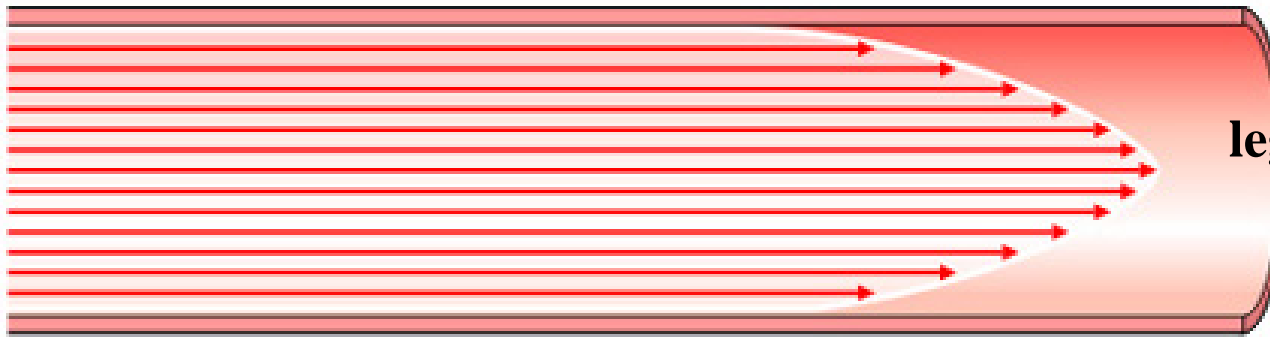
MECCANISMI DI RITORNO VENOSO

Δp

pompa muscolare, valvole

negatività pleurica, pompa toracica (inspirazione)

Flusso laminare: flusso vigente nella maggior parte dei vasi
filetti di corrente paralleli e profilo parabolico delle velocità



legge di Poiseuille valida

$$\dot{Q} = (P_1 - P_0) / R$$

↑ diametro ↑ vel. ↓ viscosità
biforcazioni, irregolarità pareti

Flusso turbolento:
filetti di corrente disordinati e nessun profilo delle velocità

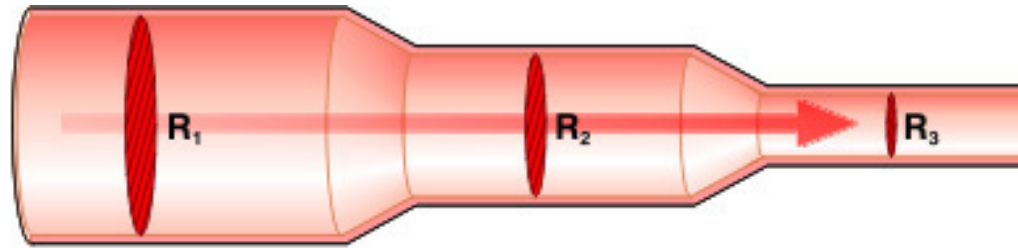


ΔP proporzionale a vel²

$$\dot{Q} = (P_1 - P_0) / R \cdot kV^2$$

nro Reynolds

SIST. CIRCOLATORIO: DISTRETTI VASCOLARI IN SERIE



Resistenze in serie: $R_T = R_1 + R_2 + R_3$

somma delle varie R

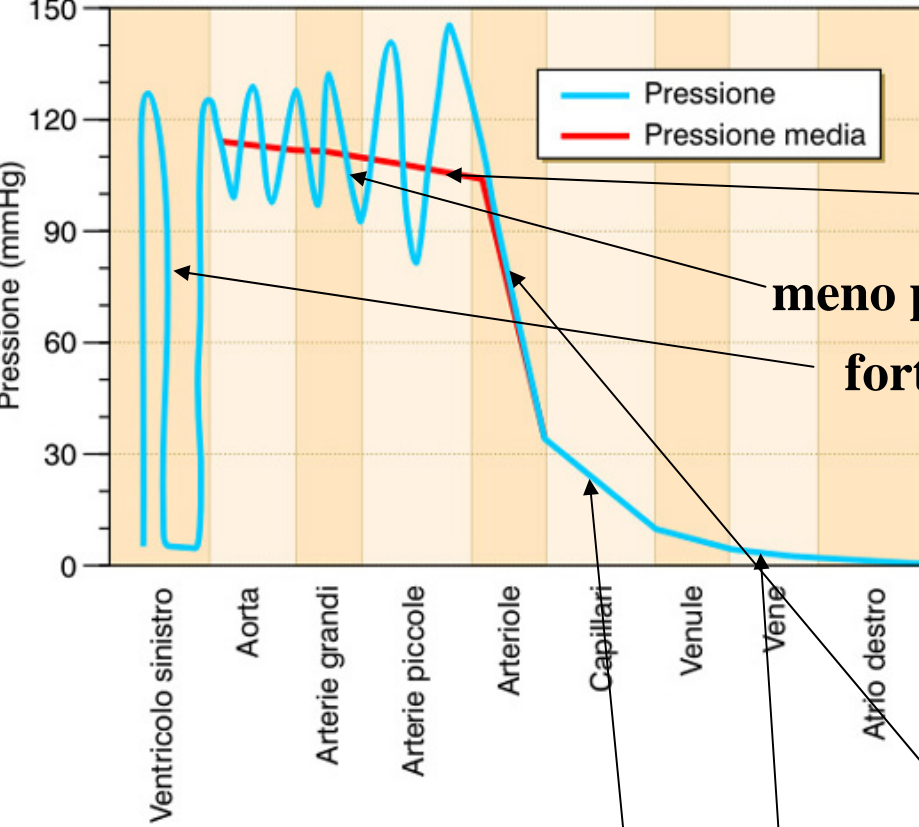
DISTRETTO VASCOLARE: INSIEME DI VASI IN PARALLELO



R dipende sia dal nro dei vasi che dal loro raggio

Resistenze in parallelo: $1/R_T = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 = (R_1 + R_2 + R_3) / R_1 \cdot R_2 \cdot R_3$

minor caduta di ΔP in capillari (\emptyset complessivo maggiore) che in arteriole (vasi di resistenza)



pressione varia a seconda della sede

PA_{media} stabile

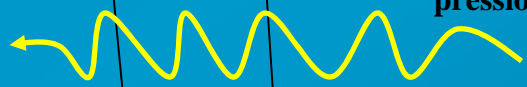
meno pulsatile (chiusura valvole semilunari)

fortemente pulsatile

Aorta: 120-80 mmHg

arteriole: PA diminuisce di 85 mmHg e pulsatilità sparisce (sangue entra nei capillari con pressione continua= 35 mmHg), resistenze aumentano e vengono regolate (simpatico)

regolazione flusso verso capillari

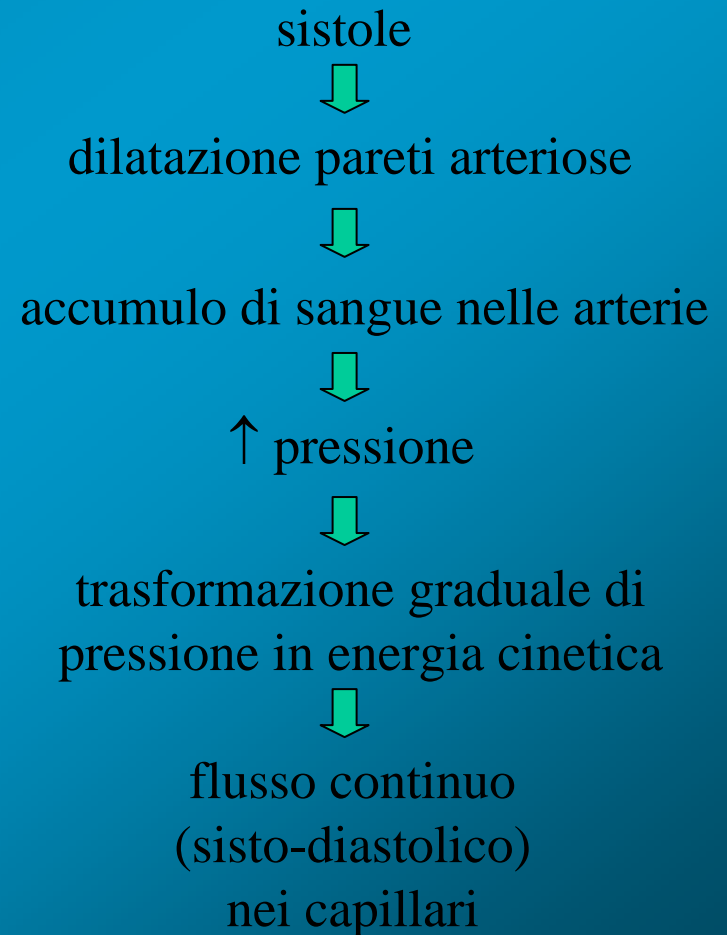
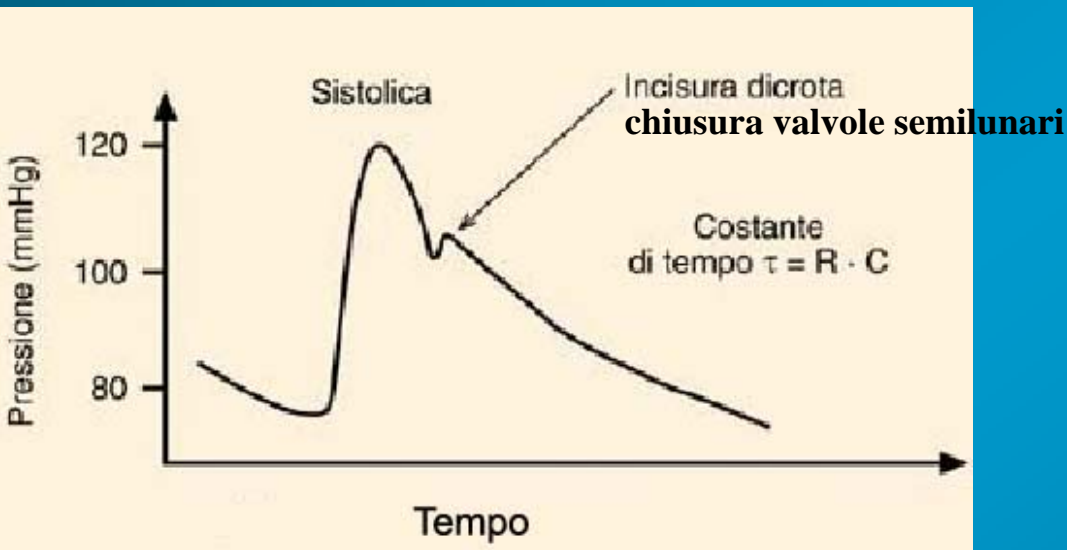


capillari dissipano altra energia pressoria (Ø singoli molto piccoli)
 $\Delta P \rightarrow$ versante arterioso (filtrazione), versante venoso (riassorbimento)

ΔP vene (10 mmHg)-atrio dx (0 mmHg) \rightarrow ritorno venoso

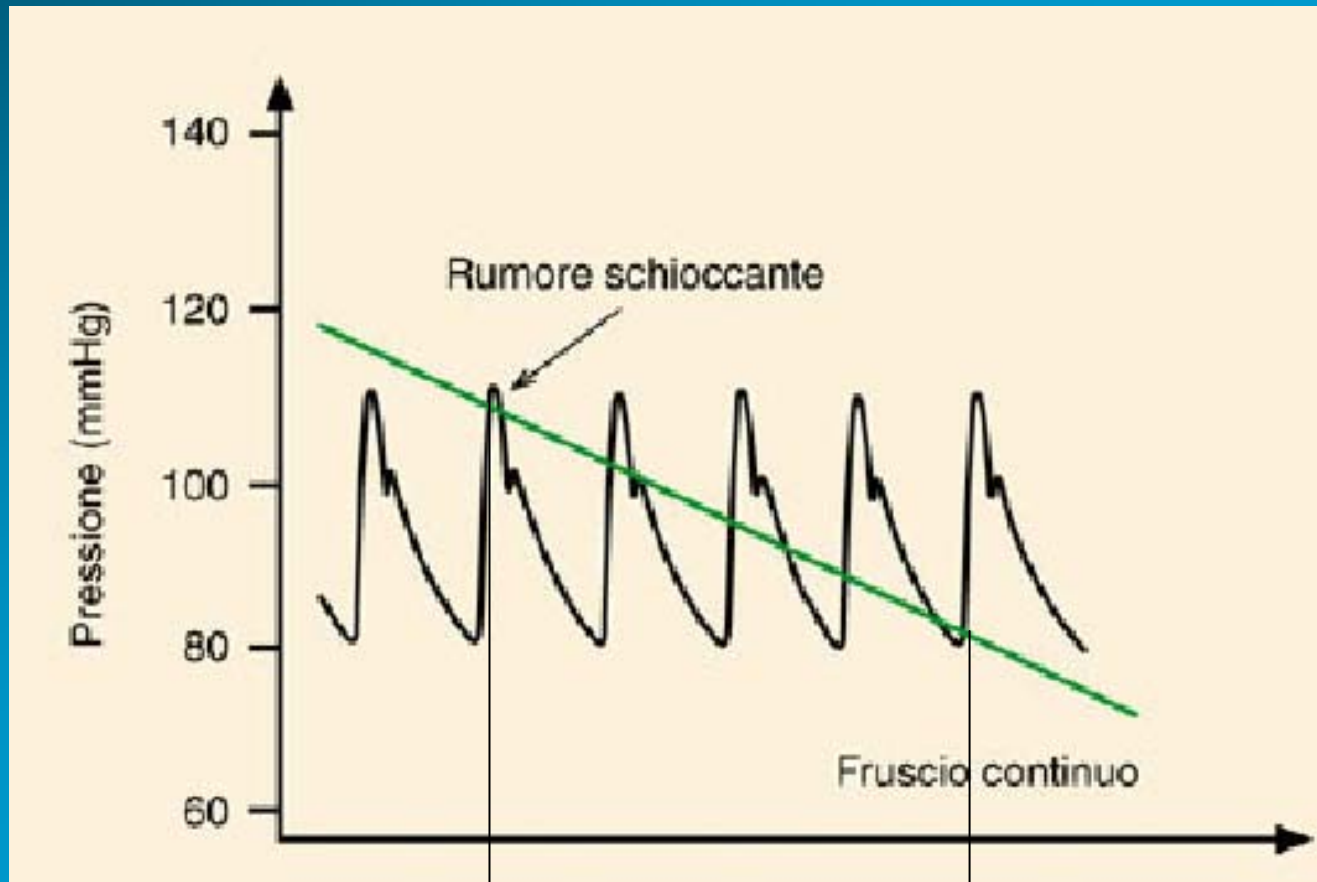
ONDA SFIGMICA

onda di pressione che si propaga lungo le pareti arteriose ad ogni sistole
(10 volte più veloce del sangue)



la velocità di caduta diastolica della PA dipende da compliance arteriosa e resistenze periferiche

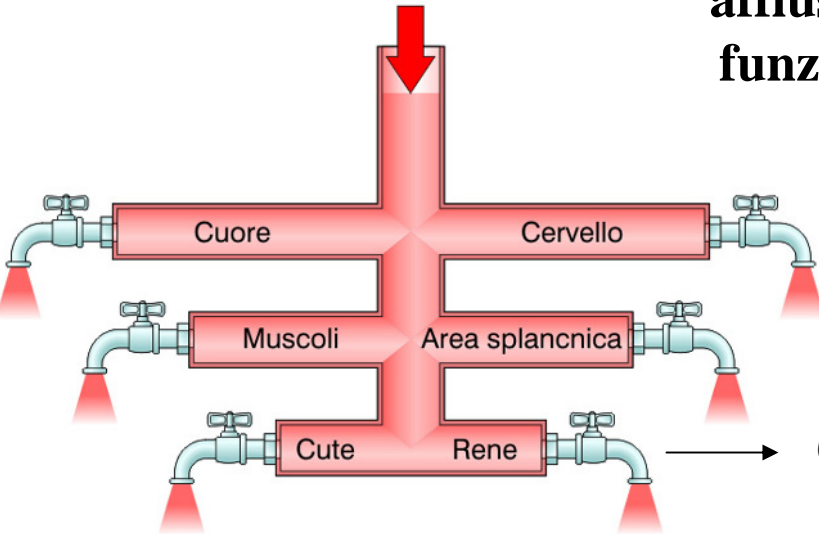
MISURAZIONE PA (Riva-Ricci)



flusso turbolento udibile

afflusso ai capillari dei vari organi a secondo di funzione ed attivazione metabolica di ciascuno

Pressione arteriosa



2% peso corporeo, riceve 15% Q

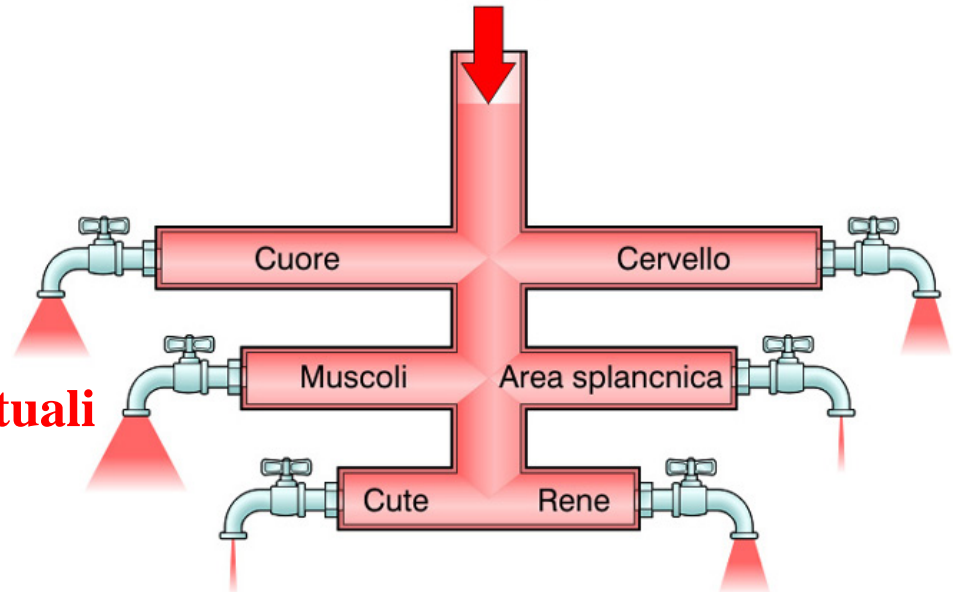
0,2% peso corporeo, riceve 20% Q

copyright edi.ermes milano

resistenze arteriolarì

1. regolano PA sistemica
2. regolano afflusso ai capillari distrettuali secondo esigenze metaboliche

Pressione arteriosa



copyright edi.ermes milano

AUTOREGOLAZIONE VASCOLARE

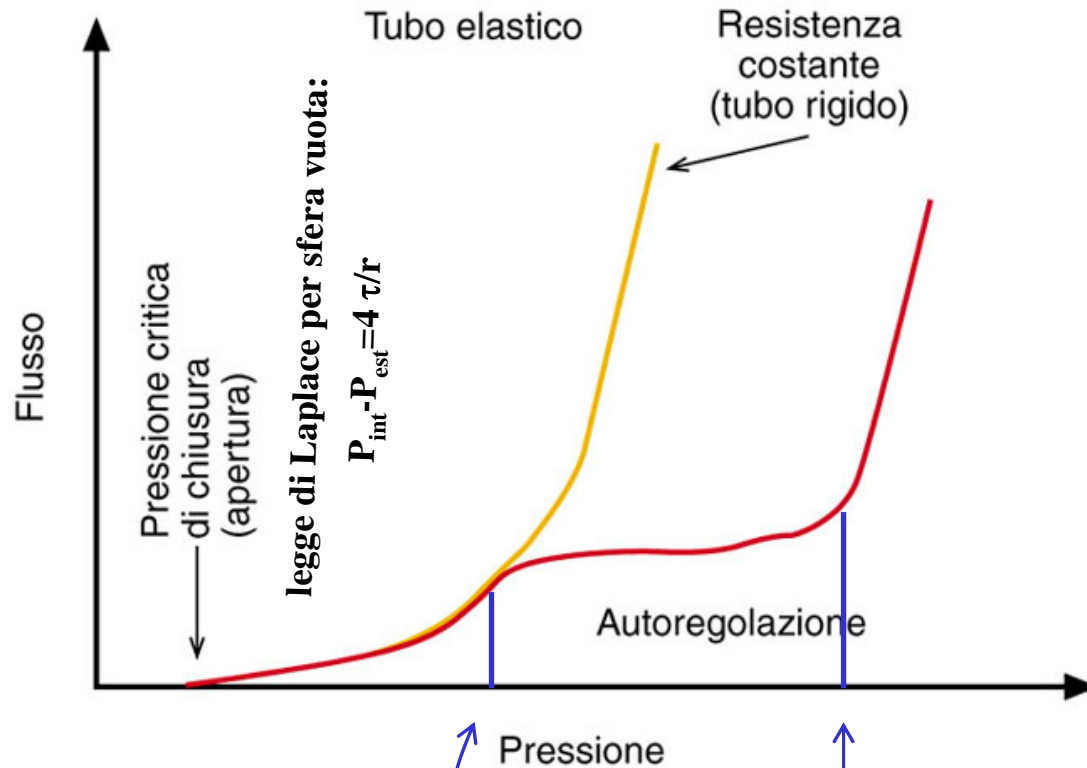


regolando le sue resistenze

capacità di ciascun distretto circolatorio di consentire la perfusione ottimale del tessuto, in relazione a metabolismo e funzione, qualunque sia (entro i limiti di autoregolazione) la pressione di perfusione

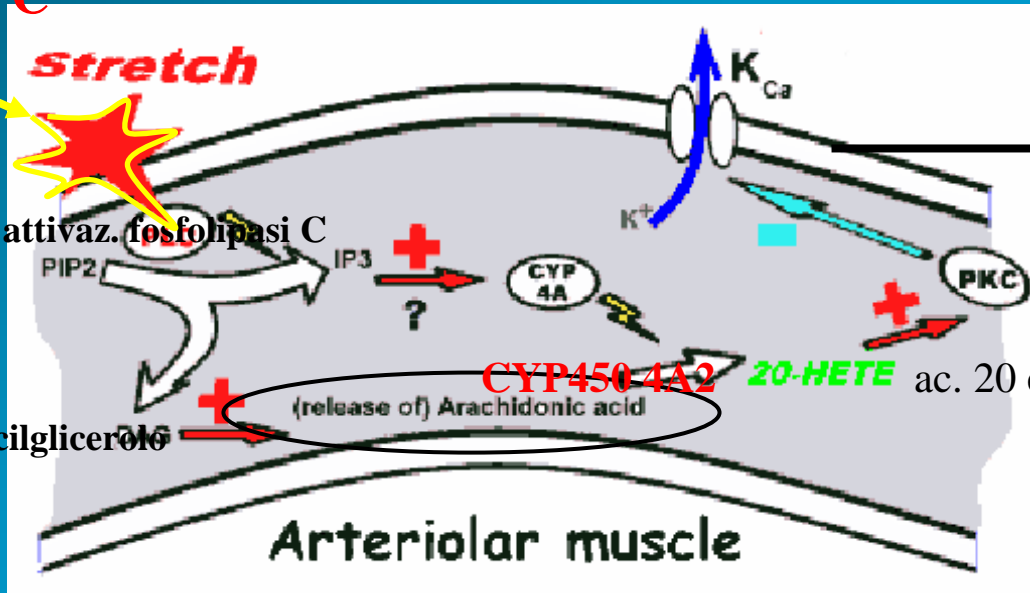
AUTOREGOLAZIONE

flusso ematico \approx costante per variazioni di pressione entro certi limiti



meccanismo principale:
attivazione PPC-dipendente di cellule muscolari lisce

↑ PPC



vasocostrizione
proporzionale a ↑ PPC
↓
FEC costante

sintesi diacilglicerolo

altri meccanismi:

-prodotti del metabolismo cellulare

-fattori dell'inflammazione

-prodotti dell'endotelio

-ormoni

prodotti del metabolismo



fattori dell'inflammazione

CIRCOLAZIONE CEREBRALE

tessuto cerebrale (2-3% del peso corporeo) riceve **15%** della gittata cardiaca e dipende exp. dal metabolismo ossidativo (consuma a riposo **20%** dell'O₂ consumato dall'organismo: 70 l O₂ /dì, 100 g Glu/dì)

20 ml/100 g/min
-15 ml/100 g/min s.b.
-30 ml/100 g/min s.g.

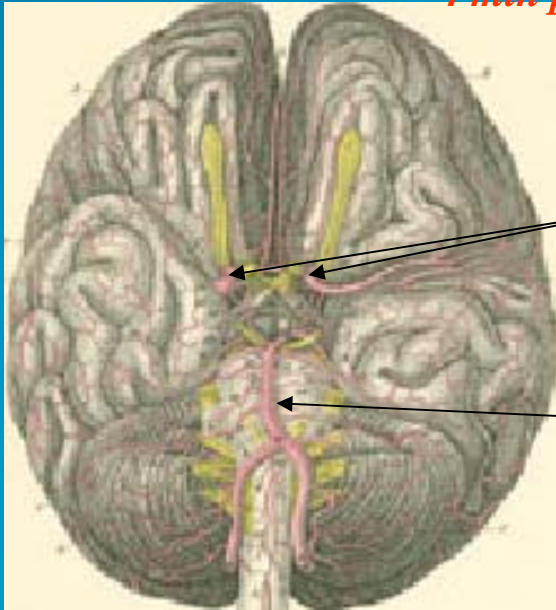
ischemia di 20 secondi

ischemia di 4-8* minuti

perdita di coscienza

danni irreversibili

** 4 min per arresto cardiocircolatorio, 8 min per occlusione di arteria cerebrale*



400 ml /min

200 ml/min

FEC: 1000 ml/min

per unità
di massa

sost. grigia 4/5

sost. bianca 1/5

EMODINAMICA CEREBRALE

Legge di Poiseuille

$$FEC = PPC / RVC$$

$$PPC = PAM - PIC$$

Legge di Laplace
per tubi elastici (cilindrici)

$$P_{int} - P_{est} = \tau / r \text{ contenitori cilindrici}$$

RVC dipende da

-PaCO₂ (direttamente proporzionali fra 20-80 mmHg)

-PPC (direttamente proporzionali fra 50-150 mmHg)

autoregolazione



mantenimento di FEC costante al variare di PPC

↑attività cerebrale → **↑ FEC 30%** **↑ Consumo O₂ 5%**

autoregolazione

LIA: 80 mmHg



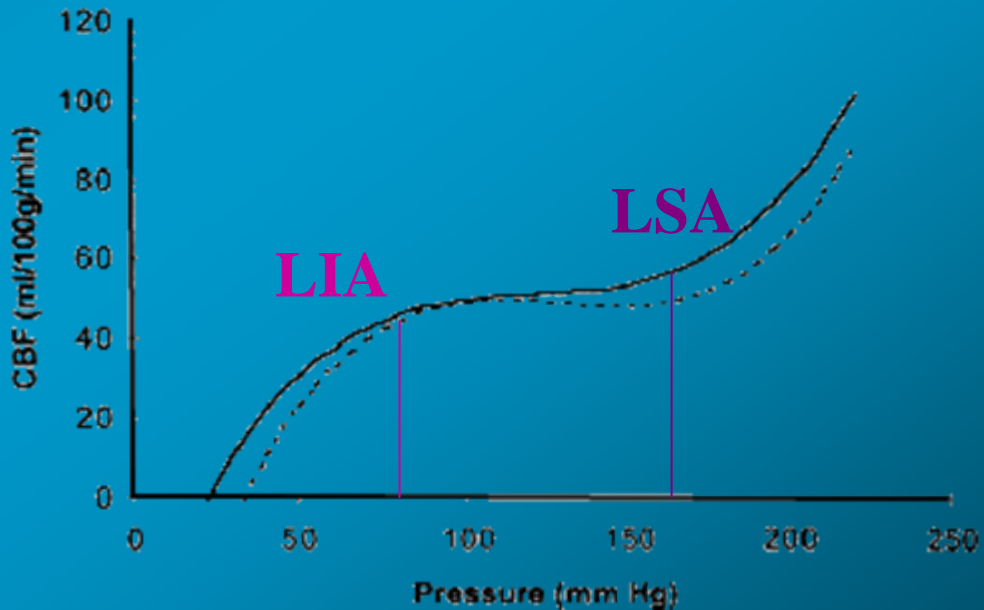
a. fallisce: FEC crolla



LSA: 160 mmHg

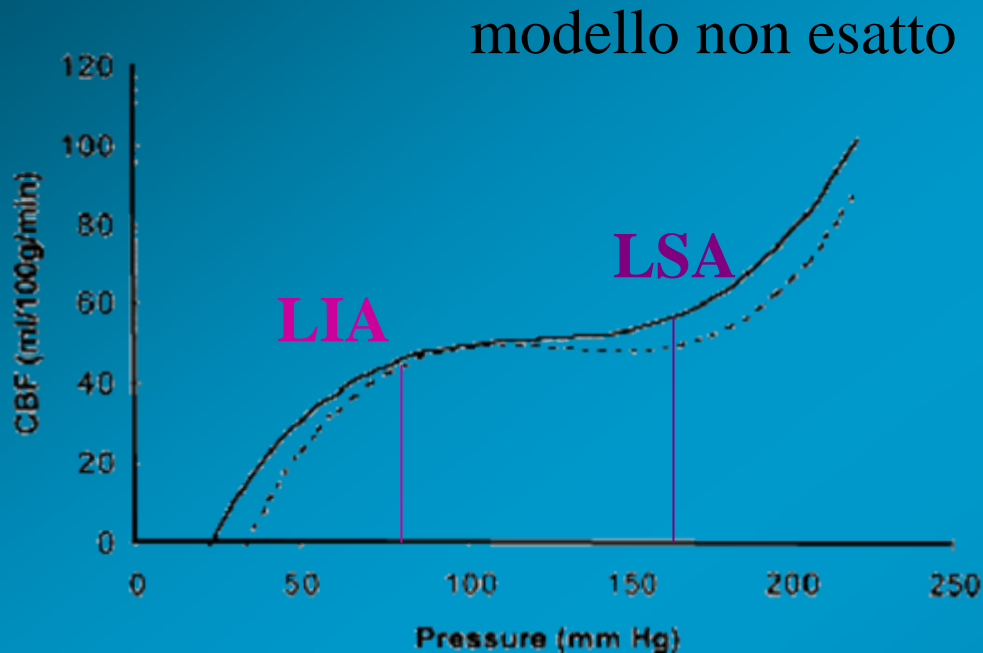
a. fallisce: FEC crolla

oltre LIA e LSA variazioni
graduali, non brusche, di
FEC



in pz ipertesi cronici LIA e LSA sono maggiori

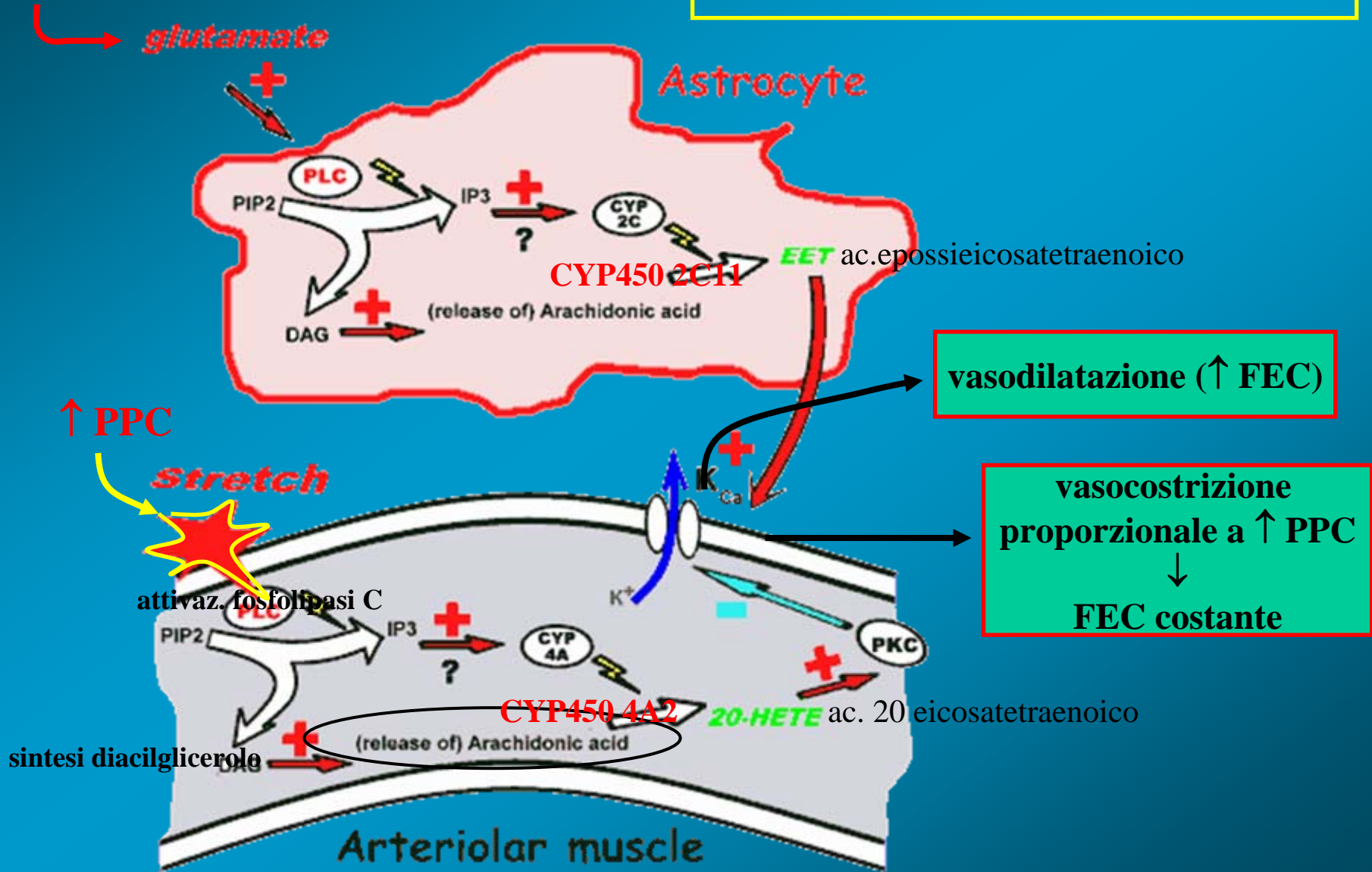
3 MODELLI

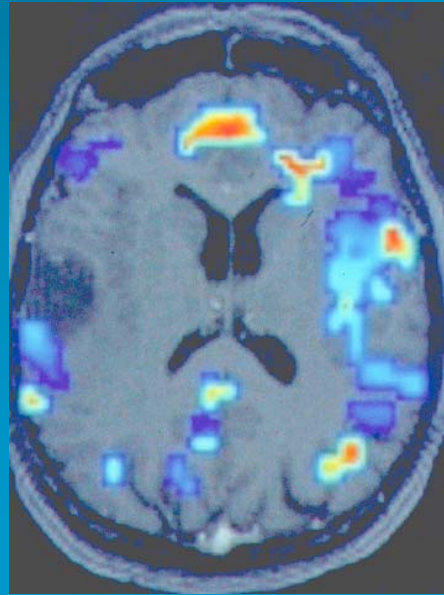
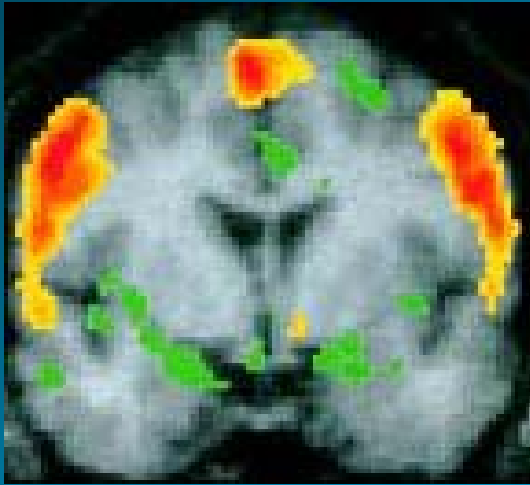


1. al di fuori della zona tratteggiata:
 - max dilataz./costriz. arteriole
 - FEC dipende solo da PPC (*unica variabile, mentre RVC non varia più*)
 - curva PA oltre LSA meno ripida che sotto LIA (*non vero, vedi curva*)
2. al di fuori della zona tratteggiata: **relazione "passiva" data:**
 - **$PA = FEC \cdot RVC$** (relazione "passiva" data: **PA = FEC • RVC**)
di quanto atteso per relazione "passiva" della curva FEC/PA: curva PA oltre LSA e sotto LIA stesso andamento (vero sperimentalmente)
3. al di fuori della zona tratteggiata:
 - relazione "dinamica" FEC/PA (*descritta da equazione matematica complessa*)

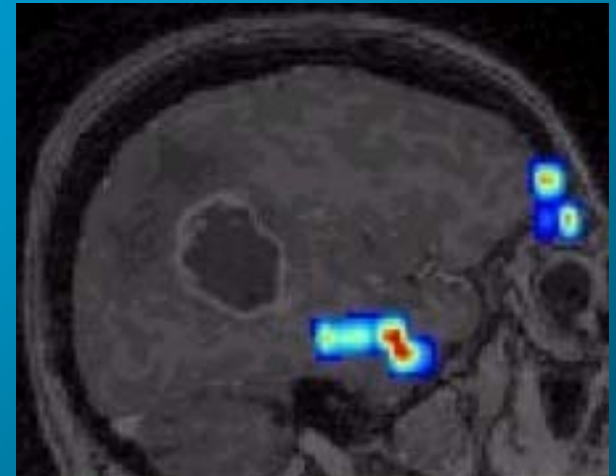
attivazione
metabolica
neurone
distrettuale

meccanismo principale:
**attivazione PPC-dipendente di
cellule muscolari lisce**





IMAGING METABOLICO



AUTOREGOLAZIONE VASALE CEREBRALE

-equilibrio dinamico 20 HETE/EET

-ipossia

-ipercapnia



altri mediatori
(TxA2, PgE, PgF, Prostacilina)

