

# FISIOLOGIA CARDIOVASCOLARE 3

Lezione 4

5/04/18

Argomenti:

Gittata cardiaca

- Cambiamenti della gittata cardiaca
- Fattori che controllano la gittata cardiaca

Controllo nervoso cardiaco

- Vie efferenti
- Recettori nel sistema cardiovasale

## LA GITTATA CARDIACA

La **gittata** o **portata cardiaca** indica il volume di sangue che viene espulso da un ventricolo in un minuto o che passa in un minuto attraverso una sezione complessiva dell'albero circolatorio. Si tratta di un flusso (volume/minuto). Eccetto che per brevi istanti, la gittata cardiaca è uguale per i due ventricoli.

Il volume di sangue, invece, che viene espulso ad ogni battito cardiaco da un ventricolo è detto **gittata pulsatoria**.

La gittata cardiaca è espressa come:

$$Gc \text{ (ml/min)} = Gp \times f ,$$

dove  $Gp$  indica la gittata pulsatoria e  $f$  la frequenza cardiaca.

### 1. Cambiamenti della gittata cardiaca

Vi sono varie condizioni che modificano la gittata cardiaca rispetto al suo valore basale, in quanto possono variare o la gittata pulsatoria o la frequenza cardiaca o ambedue.

E' importante considerare che condizioni come sonno e veglia, mestruazioni e variazioni modeste della temperatura non sono responsabili di cambiamenti della gittata cardiaca.

Si possono evidenziare riduzioni della gittata cardiaca anche del 20-30% in seguito al passaggio dalla posizione clinostatica a quella ortostatica (*a riposo*), ciò è legato all'aumento della frequenza che si verifica e dalla contemporanea maggior diminuzione della gittata pulsatoria.

La gittata cardiaca può, invece, aumentare in caso di:

- innalzamenti ed abbassamenti importanti della temperatura,
- in seguito ai pasti,
- stati di ansia ed eccitazione,
- gravidanza,
- esposizioni a basse pressioni parziali di ossigeno e ad alte pressioni parziali di anidride carbonica,
- attività muscolare.

L'incremento di gittata cardiaca in corso di attività muscolare è quasi totalmente dipendente dall'aumento della frequenza cardiaca, mentre non si verifica un consistente aumento della gittata pulsatoria.

In piedi, qualunque attività muscolare, anche lieve determina un innalzamento della gittata pulsatoria, riportandola al valore da sdraiato.

Per quanto riguarda gli atleti, essi presentano, rispetto ai soggetti sedentari, frequenze cardiaca minori e maggiori gittate pulsatorie, dimensioni ventricolari, massa sanguigna e pressione di riempimento ventricolare.

#### 1.1 Ridistribuzione della gittata cardiaca

Durante l'attività fisica, si verificano, oltre a modificazioni quantitative (aumento) della gittata cardiaca, anche quelle qualitative (ridistribuzione).

Si evidenzierà un incremento importante del flusso ematico ai muscoli scheletrici, compresi quelli respiratori. Il flusso ematico al cervello deve rimanere costante, mentre aumenta il flusso coronarico, anche se non proporzionalmente a quello del distretto muscolare.

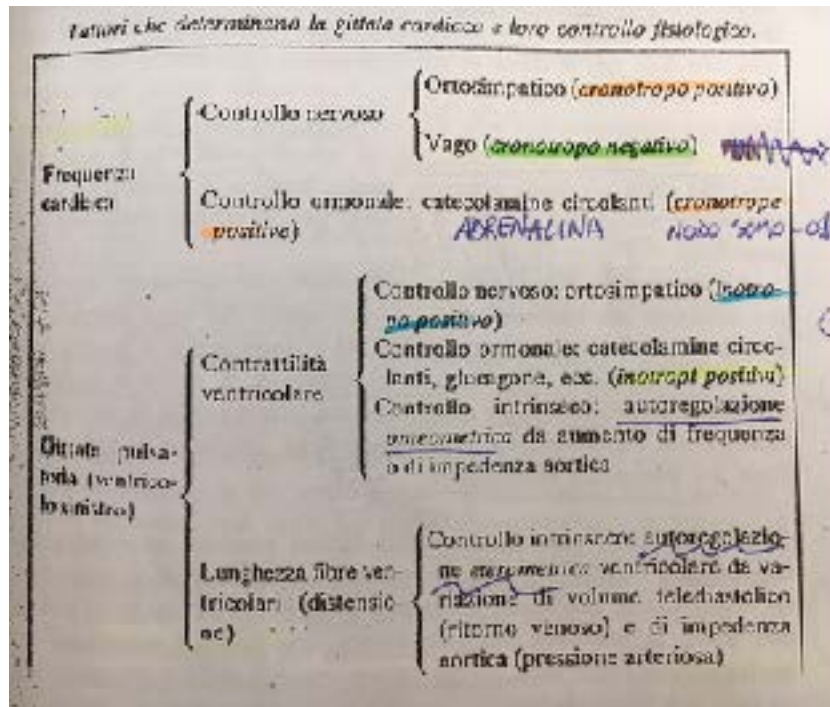
Si tratta di una ridistribuzione della gittata cardiaca, poiché, in corrispondenza dell'incremento dell'irrorazione di tali distretti, si verificherà una riduzione del flusso attraverso fegato, intestino e soprattutto reni.

A livello cutaneo, invece, l'irrorazione diminuisce all'inizio dell'attività muscolare, poi, con la continuazione dello sforzo fisico, aumenta notevolmente, in modo da favorire la dissipazione del calore prodotto.

## 2. Fattori che controllano la gittata cardiaca

La possibilità di adattare la gittata cardiaca alle varie situazioni in cui l'organismo si trova è indispensabile per garantire l'efficienza dell'organismo stesso.

Dal momento che la gittata cardiaca dipende direttamente da gittata pulsatoria e frequenza cardiaca, ogni fattore che influisce su questi due parametri inevitabilmente determinerà una variazione della gittata cardiaca.



### 2.1 Frequenza cardiaca

La frequenza cardiaca è essenzialmente sottoposta a due tipi di controllo:

1. CONTROLLO NERVOSO, che si compie attraverso l'azione del sistema ortosimpatico, che determina aumento della frequenza (**cronotropo positivo**) e del parasimpatico, che causa riduzione della frequenza (**cronotropo negativo**);
2. CONTROLLO ORMONALE, che si esplica grazie alle catecolamine circolanti, le quali hanno un effetto **cronotropo positivo**. In particolare modo, l'azione dell'adrenalina, principale catecolamina circolante, si esplica sul nodo seno-atriale.

### 2.2 Gittata pulsatoria

La gittata pulsatoria dipende dalla *forza con cui si contrae il ventricolo*, che a sua volta è legata a vari fattori.

1. **DISTENSIONE VENTRICOLARE** (volume ventricolare telediastolico: *precarico*). L'entità de volume ventricolare telediastolico può essere determinata dalla **pressione intrapericardica**, che limita l'espansione del ventricolo, dalla forza della **sistole atriale**, modificabile da parte dell'innervazione cardiaca (ortosipatico e vago) e dell'azione delle catecolamine circolanti, e dal **ritorno venoso**. Quest'ultimo è legato a tono venoso, massa sanguigna, posizione del corpo (ortostatica o clinostatica), depressione intratoracica e pompa muscolare.
2. **IMPEDENZA AORTICA** (resistenza periferica; pressione arteriosa: *postcarico*)
3. **CONTRATTILITA' VENTRICOLARE**. Essa può essere definita come il lavoro pulsatorio svolto tenendo costante il volume ventricolare telediastolico. La contrattilità ventricolare aumenta in seguito all'**innervazione ortosimpatica**, ad **ormoni** (catecolamine circolanti e anche glucagone), all'incremento della **frequenza cardiaca** (*effetto Treppe-Bodwitch*, secondo cui all'aumentare della scarica, il Na<sup>+</sup> entra nella cellula cardiaca, l'azione della pompa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> è alterata e si verificherà fuoriuscita di Na<sup>+</sup> e ingresso di Ca<sup>++</sup>), all'incremento della **pressione arteriosa** (impedenza) e all'utilizzo di **farmaci** (digitalici, Ca<sup>++</sup>). Viceversa la contrattilità si riduce a causa di insufficienza cardiaca, perdita di miocardio (come nell'infarto), anossia, ipercapnia, acidosi e farmaci, che hanno azione inotropica negativa.

## 2.3 Autoregolazione eterometrica ed omeometrica

È importante considerare che il cuore è di per sé capace di adattare la propria forza di contrazione alle necessità meccaniche del circolo, riesce, quindi, ad **espellere il volume di sangue che riceve**, poiché possiede un meccanismo intrinseco che gli consente di:

- mantenere costante la gittata cardiaca (ad afflusso venoso costante), indipendentemente da variazione di pressione arteriosa (resistenza periferica) o di frequenza cardiaca;
- variare la gittata pulsatoria nello stesso in cui varia l'afflusso venoso.

L'aumento dell'**afflusso venoso** causa un rapido aumento sia del volume diastolico sia di quello telesistolico; dal momento che il volume diastolico aumenta più di quello sistolico, la gittata pulsatoria aumenta: il cuore si riempie di più, ma si svuota anche di più, quindi riesce ad espellere il sangue che riceve. L'incremento della **resistenza periferica**, ad afflusso venoso costante, causa, invece, un rapido aumento del volume ventricolare. Poiché, in questo caso, il volume diastolico aumenta quanto quello sistolico, la gittata pulsatoria rimane costante.

Se i precedenti due parametri restano costanti, la **frequenza cardiaca** influisce sulla gittata pulsatoria solo quando si raggiungono frequenze piuttosto elevate. In quest'ultima circostanza, a causa di una diminuzione della durata della diastole, si evidenzia un riempimento venoso incompleto del cuore e una minor gittata pulsatoria.

Dunque, l'afflusso venoso e la frequenza cardiaca andranno ad influenzare il riempimento ventricolare, il primo aumentandolo e la seconda riducendolo; invece l'aumento delle resistenze periferiche riduce lo svuotamento cardiaco.

Da ciò si evidenzia che l'incremento dell'afflusso venoso e quelle delle resistenze verifichiate si traducono sempre in un aumento di volume ventricolare diastolico.

Perciò ad un aumento del volume ventricolare diastolico, comunque ottenuto (anche per riduzioni della frequenza cardiaca), corrisponde un incremento della forza di contrazione cardiaca.

Tale meccanismo di controllo della gittata pulsatoria è detto **AUTOREGOLAZIONE ETEROMETRICA**, poiché si tratta di un regolazione intrinseca che si basa sulla variazione della lunghezza diastolica delle fibre.

L'altro meccanismo di autoregolazione cardiaca è l'**AUTOREGOLAZIONE OMEOMETRICA**, in cui si evidenzierà un controllo della forza di contrazione ventricolare da parte di frequenza cardiaca o di impedenza aortica, senza l'intervento dell'innervazione e senza variazione della lunghezza iniziale delle fibre ventricolari (il volume ventricolare telediastolico resta costante).

## CONTROLLO NERVOSO CARDIACO

Il cuore è un organo autonomo dal punto di vista funzionale, dal momento che possiede strutture che permettono l'eccitamento e mantengono un ritmo cardiaco, così come la contrazione coordinata di atri e ventricoli. In ogni caso, l'attività cardiaca per essere efficace deve essere adeguata alle necessità dell'organismo, che possono modificarsi. Tale adeguamento si esplica principalmente tramite il sistema nervoso (parasimpatico ed ortosimpatico), che, regolando frequenza e contrattilità, controllano la gittata cardiaca.

### 3. Vie efferenti

Le vie efferenti cardiache sono costituite dai nervi che innervano il cuore: il vago (parasimpatico) e l'ortosimpatico.

#### 3.1 Parasimpatico cardiaco

Le fibre pregangliari del vago cardiaco originano dal centro cardioinibitore bulbare. Costituiscono insieme alle fibre postgangliari ortosimpatiche cardiache i plessi cardiaci superficiale e profondo.

Dai gangli cardiaci fibre postgangliari vagali si portano ai nodi seno-atriale e atrio-ventricolare, alla muscolatura atriale e alla parte alta del fascio di His (**non** ai ventricoli).

Il vago ha un'azione tonica che, a riposo, predomina sul tono ortosimpatico, determinando la riduzione della frequenza cardiaca. Il tono vagale cardiaco è di origine riflessa: costantemente giungono al centro cardioinibitore, eccitandolo, impulsi a bassa frequenza, che originano dai pressocettori a più bassa soglia, anche quando la pressione arteriosa è normale e sono trasmessi dai nervi del seno e aortici.

Il vago destro causa una diminuzione della frequenza cardiaca (effetto **cronotropo negativo**) e può determinare un allungamento della diastole, con arresto cardiaco, se la stimolazione è intensa.

Il vago sinistro riduce la contrattilità atriale (effetto **inotropo negativo**) e la durata della sistole atriale, ma anche il periodo di refrattarietà; quest'ultimo effetto è dovuto alla riduzione della durata del potenziale.

La riduzione della contrattilità degli atri determina una diminuzione del riempimento ventricolare e, quindi, una *riduzione della forza di contrazione ventricolare*.

Inoltre, il vago diminuisce la velocità di conduzione atrio-ventricolare (effetto **dromotropo negativo**).

### 3.2 Ortosimpatico cardiaco

Le fibre pregangliari dell'ortosimpatico cardiaco originano dalle cellule delle colonne intermedio laterali dei primi 4-5 segmenti del midollo spinale (T1-T5). L'insieme di tali cellule costituisce il centro cardioacceleratore spinale.

Queste fibre raggiungono i gangli cervicali superiore, medio ed inferiore, da cui fuoriescono le fibre post-gangliari, che si portano al cuore con i nervi cardiaci superiore, medio e inferiore.

L'ortosimpatico cardiaco determina:

- A. aumento della frequenza cardiaca (effetto **cronotropo positivo**);
- B. aumento della contrattilità atriale, con conseguente aumento del riempimento dei ventricoli e aumento della contrattilità ventricolare (effetto **inotropo positivo**);
- C. aumento della velocità di conduzione nell'atrio, nel nodo atrio-ventricolare e nel ventricolo (effetto **dromotropo positivo**);
- D. aumento dell'eccitabilità miocardica (effetto **batmotropo positivo**).

## 4. Recettori nel sistema cardiovascolare

### 4.1 Recettori aortici e carotidei

I pressocettori (o barometro) arteriosi sono situati:

- nelle pareti dei seni carotidei (alla biforcazione della carotide comune in esterna ed interna) e sono innervati dal *nervo del seno* (nervo di Hering), branca del glossofaringeo (IX);
- nelle pareti dell'arco aortico e sono innervati dal *nervo aortico di sinistra*, derivato dal vago (X);
- nelle pareti della radice della succlavia e nella carotide comune di destra e ricevono l'innervazione dal *nervo aortico di destra*;
- nelle pareti della carotide comune di sinistra e sono innervati dal nervo aortico di sinistra.

Tali pressocettori sono recettori di zone del circolo **ad alta pressione**, il cui stimolo è lo stiramento (deformazione meccanica) della parete vasale.

Anche quando la pressione arteriosa è normale, i pressocettori vengono stimolati dalla deformazione pulsatile della parete: sono i recettori a *bassa soglia*, che scaricano prevalentemente durante la sistole ventricolare, quando lo stiramento della parete è massima. All'aumentare della pressione, poi, aumenta proporzionalmente la frequenza di scarica degli impulsi lungo le vie afferenti, sia perché viene reclutato un numero maggiore di pressocettori (quelli a soglia di eccitabilità mano a mano crescente), sia perché aumenta l'intensità della stimolazione dei recettori a più bassa soglia.

E' importante considerare che l'incremento della pressione endovasale stimola i pressocettori, con conseguente aumento della frequenza degli impulsi afferenti ai centri cardiovasali, mentre l'abbassamento della pressione non stimola, ma riduce la stimolazione dei centri.

La risposta riflessa generata dalla stimolazione dei pressocettori aortici o carotidei è duplice: **diminuzione della frequenza cardiaca** (*bradicardia*) e **vasodilatazione** (*ipotensione*).

La bradicardia è mediata prevalentemente dal vago, lungo il quale aumentano gli impulsi generati dalla stimolazione del centro cardioinibitore bulbare; l'ipotensione è mediata, invece, dall'ortosimpatico vasale, lungo il quale diminuiscono gli impulsi per inibizione del centro vasomotore bulbare.

Al contrario, la risposta riflessa causata dalla diminuzione della stimolazione dei pressocettori (calo della pressione arteriosa) è caratterizzata dai fenomeni opposti con aumento della frequenza cardiaca (*tachicardia*) e **vasocostrizione** (*ipertensione*).

### 4.2 Recettori cardiaci

I recettori cardiaci, posti nelle pareti del cuore, sono di tre tipi:

- **primo gruppo**, costituito da recettori delle giunzioni veno-atriali, che sono innervati da fibre vagali mieliniche;

- **secondo gruppo**, formato da recettori distribuiti diffusamente in tutte le pareti delle camere cardiache e innervate da fibre vagali amieliniche;
- **terzo gruppo**, comprendente una rete di recettori estese a tutte le pareti cardiache, afferente al midollo spinale tramite fibre amieliniche e mieliniche, che decorrono nei nervi simpatici.

I recettori delle giunzioni veno-atriali sono posti in zone del circolo **a bassa pressione**. In base al tipo di stimolo che li eccita si distinguono in: **A**, che, stimolati dalla contrazione (sistole) atriale, scaricano durante l'*onda a* del tracciato pressorio atriale; **B**, che sono stimolati dal riempimento venoso atriale e scaricano durante l'*onda v* dello stesso tracciato.

Questi ultimi sono propriamente recettori di volume o *volocettori* e la risposta riflessa conseguente alla loro stimolazione (data dall'aumento del ritorno venoso, causa:

- aumento della frequenza di scarica dell'ortosimpatico, che innerva specificamente il nodo s-a, con conseguente aumento della frequenza cardiaca (*tachicardia*);
- riduzione della frequenza di scarica dell'ortosimpatico che innerva i vasi renali, con loro dilatazione ed aumento del flusso ematico renale, e perciò della velocità di filtrazione glomerulare, senza alcuna modificazione del calibro dei vasi di altri distretti circolatori;
- diuresi sia per riduzione di liberazione di vasopressina dall'ipofisi posteriore sia per aumento della VFG.

### 4.3 Chemocettori cardiovascolari

I recettori sensibili alle variazioni di composizione chimica del sangue che l'irrorano sono localizzati in particolari strutture, fortemente irrorate e ad alto consumo di O<sub>2</sub>.

I **glomi carotidei** sono localizzati alla biforcazione della carotide comune; sono vascolarizzati da branche dell'arteria occipitale o dell'arteria faringea ascendente e il sangue refluo drena nella vena giugulare esterna o interna. Sono, inoltre, innervati da fibre del nervo del seno (dal glossofaringeo).

I **glomi aortici**, invece, sono situati nell'arco aortico; sono irrorati da piccole branche delle arterie coronarie o dell'arco dell'aorta e sono innervati da fibre vagali decorrenti nel nervo aortico.

I chemocettori dei glomi sono recettori specifici all'O<sub>2</sub>, che risentono di **diminuzioni dell'apporto di O<sub>2</sub>**, derivanti da riduzione del flusso ematico, rimanendo costante la PO<sub>2</sub> del sangue arterioso, o da riduzione della PO<sub>2</sub>, rimanendo costante il flusso, o da ambedue le variazioni. I chemocettori carotidei, in particolare, sono sensibili anche a forti **amenti della PCO<sub>2</sub>** e **cali del pH** del sangue arterioso.

La stimolazione di tali recettori determina un risposta riflessa essenzialmente respiratoria, con aumento della ventilazione polmonare.

Tuttavia, se si mantengono costanti ventilazione e volume polmonari si possono evidenziare risposte cardiocircolatorie:

- bradicardia e riduzione della gittata cardiaca, per aumento dell'attività vagale;
- dilatazione dei vasi coronarici, per azione vagale;
- costrizione dei vasi di resistenza nei distretti muscolare scheletrico, splanchnico e renale, per attivazione dei rispettivi nervi ortosimpatici;
- dilatazione dei vasi cutanei, per riduzione della loro innervazione ortosimpatica.

La *pressione arteriosa sistemica aumenta* e ciò causa aumento dell'irrorazione cardiaca e cerebrale, in modo che l'apporto di O<sub>2</sub> e l'allontanamento della CO<sub>2</sub> da questi organo restano nella norma.

### 4.4 Riflesso di Bainbridge

Tale riflesso deriva dal fatto che l'infusione endovenosa di sangue o di soluzione fisiologica fa aumentare la frequenza cardiaca nel cane anestetizzato.

L'infusione endovenosa, paragonabile all'aumento del ritorno venoso, eleva la pressione atriale e stimola i recettori B, alla giunzione veno-atriale. Si avrà un aumento della scarica efferente dell'ortosimpatico cardiaca e una riduzione di quella ai vasi di resistenza; al tempo stesso, diminuisce l'attività del vago efferente cardiaco.

Tuttavia, non sempre l'infusione endovenosa causa tachicardia: può causare anche bradicardia. Se, infatti, l'infusione fa aumentare il diametro, il volume e la pressione dell'aorta, stimolandone così il barometro, si ha bradicardia.

Il riflesso di Bainbridge molto probabilmente controbilancia quello da barocettori in situazioni in cui il sovraccarico cardiaco potrebbe essere dannoso. Quindi tale riflesso fa aumentare la gittata cardiaca e favorisce il trasferimento dell'aumentato ritorno venoso nelle arterie, diminuendo così il carico cardiaco, in condizioni di incremento del ritorno venoso.