

CIRCOLAZIONI
DISTRETTUALI

Autoregolazione

L'entità del flusso ematico attraverso un organo o un tessuto è determinata da:

_ **pressione di perfusione**, regolata centralmente dall'attività cardiaca;

_ **resistenza** legata al calibro dei vasi, regolata anche localmente.

Per *autoregolazione* del flusso ematico, si intende la tendenza del flusso a restare costante col variare, entro certi limiti, della pressione arteriosa di perfusione.

Quattro sono i meccanismi alla base dell'autoregolazione.

- 1) Secondo il *meccanismo miogeno*, le arteriole possono rispondere all'aumento della pressione intravasale distendendo costringendosi.
- 2) Per il *meccanismo metabolico*, ogni riduzione del flusso causa la formazione nel tessuto di metaboliti vasodilatanti, come CO₂, fosfati, K⁺.
- 3) Secondo la teoria della *pressione idrostatica del tessuto*, questa aumenterebbe a causa di un incremento dell'ultrafiltrato transparietale dato dall'aumento della pressione di perfusione e, quindi, dei capillari. La conseguenza è la diminuzione della pressione trasmurale nei vasi del microcircolo con collasso delle pareti e controbilanciamento dell'aumento della pressione di perfusione.
- 4) *Feedback tubulo-glomerulare* è un meccanismo di autoregolazione renale.

CIRCOLO CORONARICO

Le arterie coronarie apportano al miocardio un elevato flusso ematico pari a 250 ml/min (70-80 ml/min x 100g), che corrisponde al 5% della gitta cardiaca.

Il miocardio presenta anche un elevato consumo di O₂ (7-9 ml/min x 100g), con una differenza artero-venosa per l'O₂ di circa 10 ml/100 ml di sangue.

L'entità del flusso coronarico è determinata da due fattori variabili durante il circolo cardiaco: pressione aortica e stato di contrazione del miocardio ventricolare.

Nel *cuore sinistro*, durante la contrazione isovolumetrica, il flusso coronarico non solo si riduce fino ad azzerarsi, ma diventa anche negativo (flusso retrogrado). Dopo l'apertura della valvola aortica, la pressione aortica supera la resistenza dei vasi del ventricolo e il flusso coronarico aumenta, riducendosi poi nella fase di efflusso ridotto. Durante il rilasciamento isovolumetrico, il flusso coronarico riprende ad aumentare poiché la pressione in aorta rimane abbastanza elevata e con il ridursi di quest'ultima, nella diastole ventricolare, si riduce anche il flusso.

Il 70-80% del flusso coronarico sinistro avviene durante la diastole ventricolare.

Il flusso di sangue attraverso la *coronaria destra*, invece, ha un andamento che segue quello della pressione aortica: quindi, è massimo quando la pressione nell'aorta è massima (fase di efflusso rapido cardiaco) e viceversa.

Il flusso coronarico destro si verifica per il 50% circa in sistole e per il 50% in diastole.

Regolazione del circolo coronarico

- *Fattori metabolici*: ipossiemia, ipossia miocardica, asfissia aumentano il flusso coronarico
- *Risposta nervosa riflessa*
- *Ormoni*: adrenalina, acetilcolina, tiroxina, glucagone, ormoni sessuali determinano vasodilatazione
- *Autoregolazione meccanica*
- *Regolazione elastica*: regolazione passiva che associa l'aumento del calibro vasale (aumento del flusso coronarico) all'aumento della pressione di perfusione.

CIRCOLO CEREBRALE

Il tessuto cerebrale ha un elevato consumo di O₂, pari al 18% del consumo totale basale di O₂ e un altrettanto elevato consumo di glucosio (5-6 mg/min x 100g), poiché questo è il principale substrato energetico del tessuto nervoso.

Il flusso ematico cerebrale varia entro limiti molto ristretti, intorno a circa 50 ml/min x 100g (13% della gittata cardiaca).

L'irrorazione è più elevata nella sostanza grigia e negli emisferi piuttosto che nel midollo spinale.

Regolazione del circolo cerebrale

- **Controllo nervoso.** E' un controllo centrale che potrebbe posporre, in determinate situazioni, l'esigenze metaboliche del cervello a quelle di altri tessuti, con grave pericolo per la sopravvivenza dell'organismo
- **Controllo locale** rende entro certi limiti autonomo il flusso ematico celebrale e lo adegua alle necessità del tessuto nervoso di momento in momento. Tale controllo dipende da:
 - _ *flusso ematico*, che aumenta nelle zone in cui incrementa l'attività neuronale. Tale legame è dovuto alla liberazione da parte dei neuroni in attività di sostanze vasodilatatrici, come H^+ , adenosina, K^+ ;
 - _ *controllo chimico*. I vasi di resistenza sono sensibili alle variazioni di PO_2 e soprattutto PCO_2 .
L'adenosina, prodotta dall'ipossia, viene considerata il più importante mediatore della vasodilatazione ipossiémica.

CIRCOLO CUTANEO

La regolazione del circolo cutaneo è prevalentemente di tipo nervoso.

Le *anastomosi artero-venose* del circolo cutaneo non hanno un tono basale intrinseco né controllo di tipo metabolico. Esse sono innervate dall'ortosimpatico adrenergico vasocostrittore.

Arteriole e metarteriole sono controllate dal sistema nervoso ortosimpatico, ma presentano anche un'autoregolazione miogena e l'iperemia reattiva (il flusso ematico cutaneo aumenta dopo un periodo di ischemia da occlusione dei vasi cutanei della cute).

Effetti del calore

L'insieme dei vasi cutanei costituisce il sistema effettore della termoregolazione, ma partecipano anche al controllo riflesso della pressione arteriosa.

In un ambiente a temperatura confortevole circa la metà del flusso ematico della cute è distribuito a mani, piedi e testa, cioè a zone ricche di anastomosi artero-venose.

La risposta *diretta* al **freddo** è legata inizialmente a vasocostrizione, mentre un'esposizione prolungata determina vasodilatazione, che, probabilmente ha lo scopo di proteggere il tessuto. L'esposizione *diretta* al **caldo**, invece, causa vasodilatazione locale e generale.

I vasi di resistenza cutanea risentono anche della propria temperatura: nell'uomo ipertermia l'aumento del flusso ematico cutaneo avviene per attività riflessa, tramite i centri ipotalami termoregolatori.