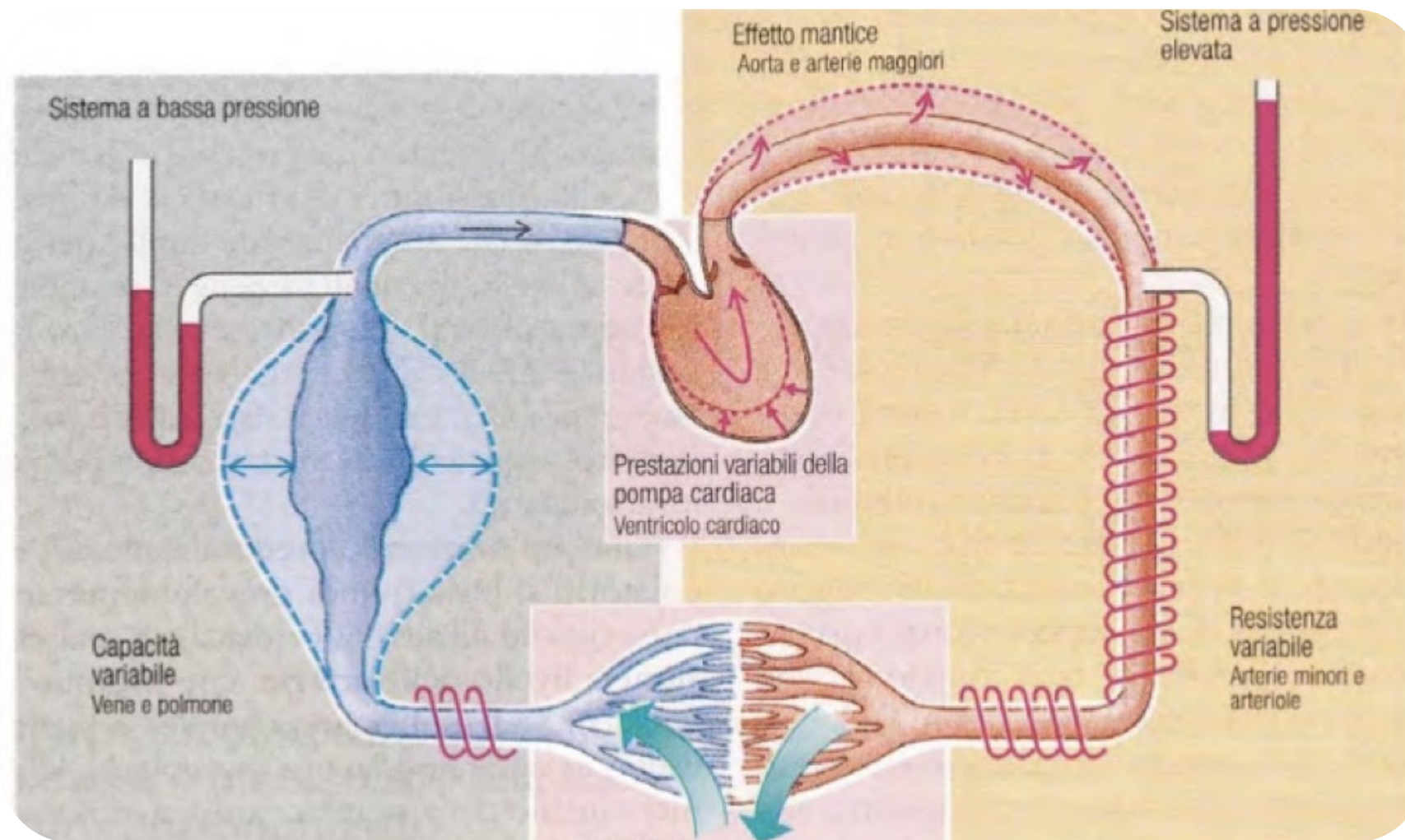


*Principi di Medicina Applicati  
alle S Motorie*

*Adattamenti Cardiovascolari  
all'Esercizio Fisico*

*Sabina Gallina*

- Le diapositive sono **esclusivamente** Materiale didattico
- Vietata la vendita e la pubblicazione su internet
- Vietato l'uso diverso dallo studio
- Le diapositive NON possono essere l'unica fonte di studio



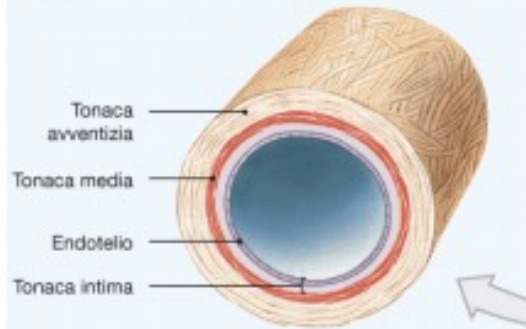
# Struttura istologica dei vasi sanguigni

P bassa  
Flusso costante  
Alto contenimento  
(60%)  
Valvole  
>2,5 cm

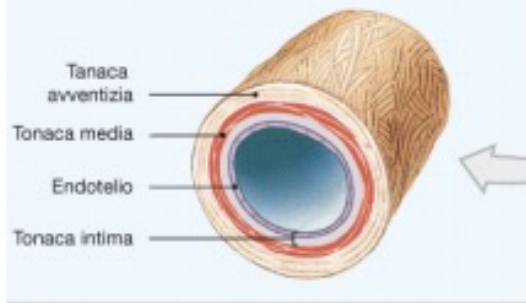
VENA CAVA,  
GIUGULARE INT,  
V. RENALI

DI CAPACITA'

VENA DI GRANDE CALIBRO



VENA DI MEDIO CALIBRO

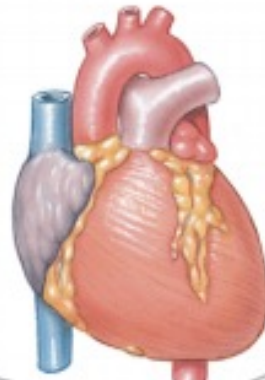


2-9 mm

VENULA

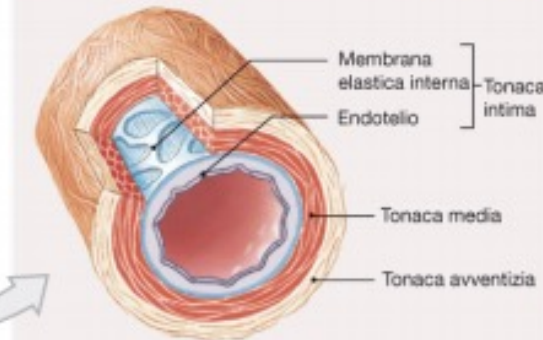


20-100 micron



DI RESISTENZA

ARTERIA ELASTICA DI CONDUZIONE

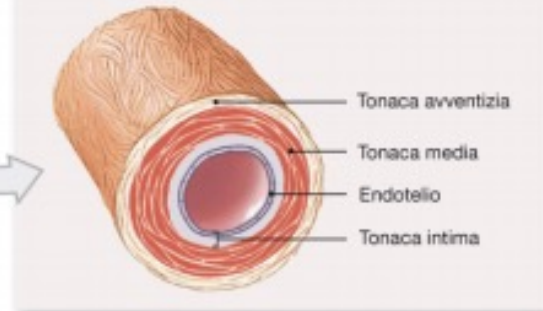


P controllata  
Flusso pulsante  
(11%)

2,5-1 cm

AORTA, TRONCO  
POLMONARE,  
CAROTIDI COMUNI,  
SUCLAVIE, ILIACHE

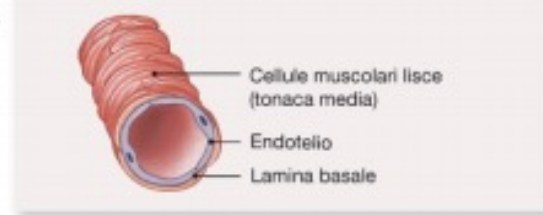
ARTERIA MUSCOLARE DI DISTRIBUZIONE



1-0,4 cm

A. BRACHIALI,  
FEMORALI, RENALI,  
SPLENICHE,  
CORONARIE

ARTERIOLA



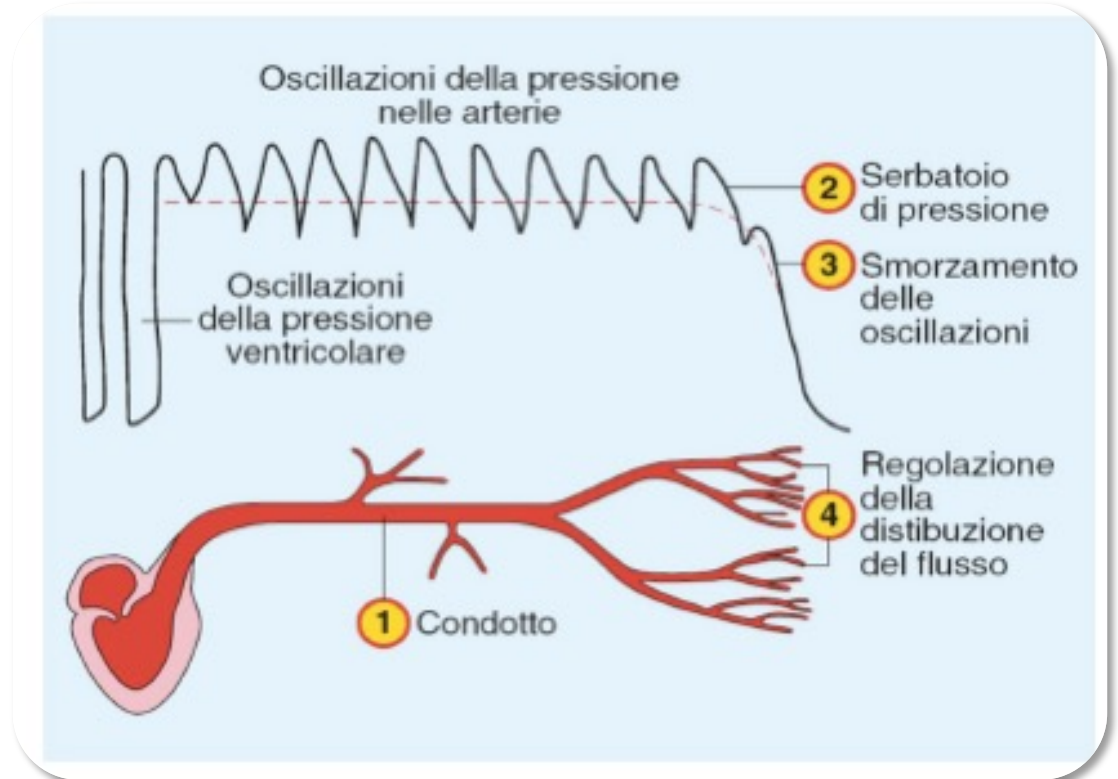
3 mm-  
10 micron

Capillari  
8-10 micron



# Funzione Sistema Arterioso

- *Conduttori di sangue*
- *Serbatoio di pressione*
- *Smorzano le oscillazioni di pressione e di flusso provocate dal cuore*
- *Controllano il flusso ai diversi distretti arteriosi mediante vasocostrizioni distrettuali*





*Una prerogativa funzionale essenziale del sistema cardio-circolatorio è la possibilità di essere regolato per adattarsi alle diverse richieste dell'organismo*

- *Quando il fabbisogno metabolico di alcuni tessuti aumenta, rispetto ad altri, la distribuzione del flusso ai tessuti cambia ed è mirata a rispondere alle esigenze del tessuto che sta Lavorando di più.*

- *Quando l'attività metabolica di tutto l'organismo aumenta, come durante l'esercizio fisico, il flusso complessivo aumenta*

*La GITTATA CARDIACA in questi casi può aumentare da a 4 a 7 volte il normale*

# Le leggi dell'idrostatica e dell'idrodinamica permettono di capire come si genera il movimento del sangue nel sistema circolatorio.

$$F = \Delta P / R$$

- Un fluido in movimento possiede energia cinetica

In un fluido, l'Ec è generata dalla Pressione.

Nel sistema cardio-circolatorio il sangue può scorrere solo se in una regione si sviluppa una pressione maggiore rispetto alle altre regioni.

● L'aumento di P è generato a livello delle camere cardiache quando queste si contraggono.

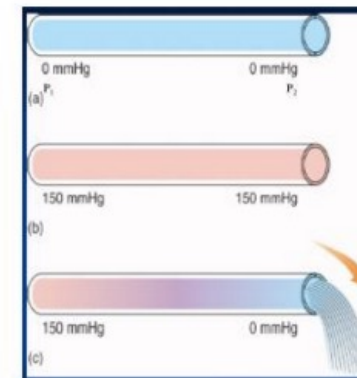
● Quando il sangue scorre attraverso i vasi, la P diminuisce a causa dell'attrito

## Emodinamica

Riguarda i fattori fisici che regolano il flusso sanguigno nel sistema circolatorio.

Il flusso di sangue attraverso un vaso è determinato da:

- gradiente pressorio
- resistenza vascolare



# *Pressione, flusso e resistenza nel sistema cardiovascolare*

- il sangue scorre se è presente un gradiente di pressione  $\Delta P$
- Il sangue scorre da una regione a pressione maggiore verso una regione a pressione minore
- Il flusso di sangue è ostacolato dalla resistenza  $R$  del sistema
- I tre fattori che influenzano la resistenza sono il raggio dei vasi sanguigni, la viscosità del sangue e la lunghezza dei sistemi di condotti
- La portata è di solito espressa in litri o millilitri al minuto (L/min o mL/min)



## **RESISTENZE NEL SISTEMA CIRCOLATORIO**

**CIASCUNA RETE VASCOLARE (circolo sistemico, circolo polmonare, vascolarizzazione di un organo, letto capillare, etc)**

### **OFFRE UNA PROPRIA RESISTENZA**

**La Resistenza derivante dalla combinazione delle resistenze di tutti i vasi del circolo sistemico viene indicata come**

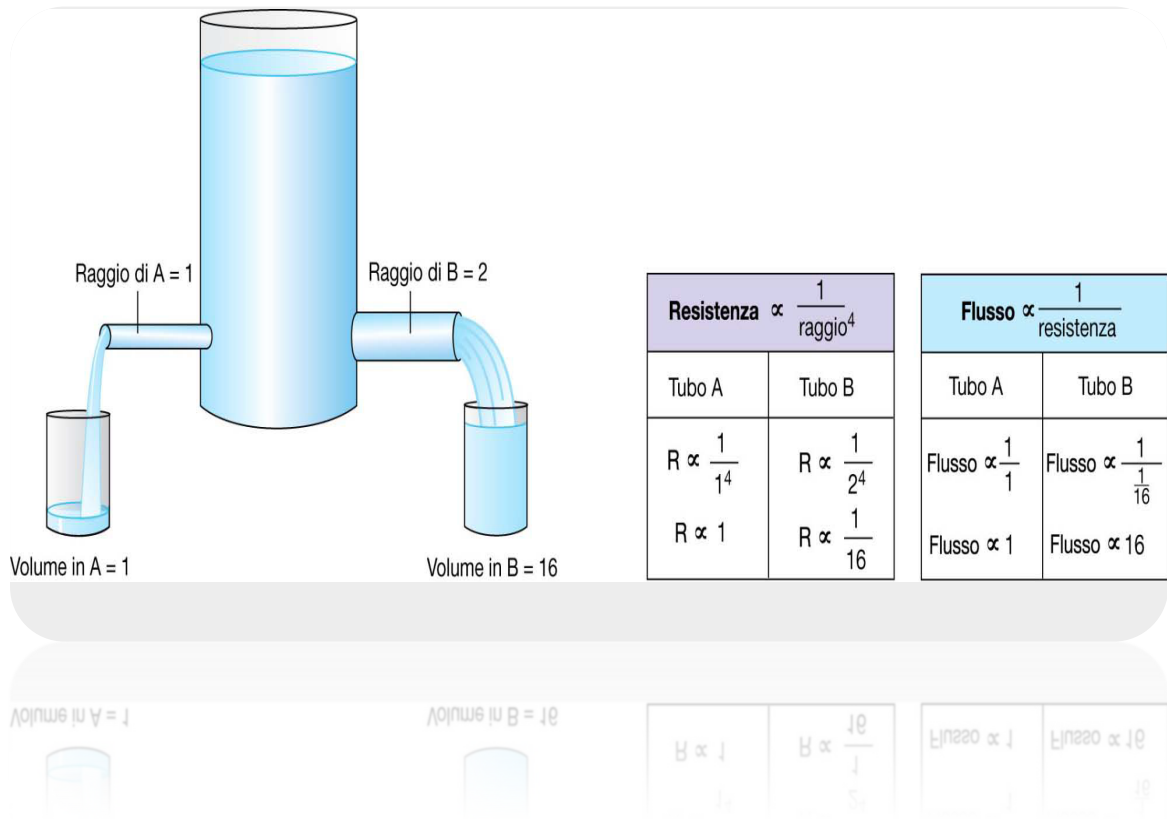
**RESISTENZA PERIFERICA TOTALE (TPR) o**

**RESISTENZA VASCOLARE PERIFERICA (RVP)**

# Fattori che influenzano le resistenze al flusso nel sistema circolatorio

- Calibro dei vasi/tono vasale
- Lunghezza dei vasi
- Disposizione in serie e in parallelo (area della sezione trasversa considerata)
- Tipo di scorrimento (laminare o turbolento)
- Viscosità del sangue

- Una piccola variazione del raggio di un vaso sanguigno ha un notevole effetto sulla resistenza al flusso ematico. Una vasocostrizione diminuirà il flusso di sangue attraverso il vaso, mentre una vasodilatazione lo aumenterà.
- Se il raggio raddoppia il flusso aumenterà di 16 volte

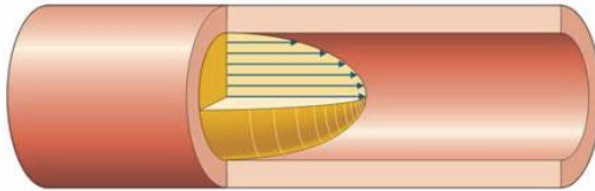




# Fattori che influenzano le resistenze al flusso nel sistema circolatorio

Lo scorrimento del sangue:  
moto laminare e turbolento

## MOTO LAMINARE



a

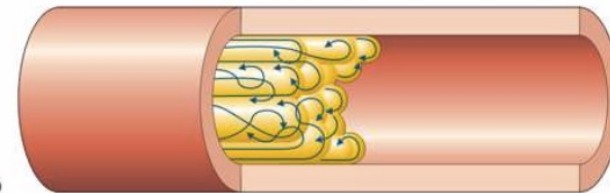
- Le particelle di liquido si muovono secondo lamine cilindriche coassiali, di spessore infinitesimo, che scivolano l'una sull'altra, con velocità crescente dalla periferia verso il centro.
- La velocità della lamina più centrale è massima ed è uguale al doppio della velocità media del flusso attraverso l'intera sezione trasversale del condotto.

Il profilo della velocità longitudinale nel **flusso laminare** assume una forma parabolica.

© 2005 edi.ermes milano

## MOTO TURBOLENTO

- Le particelle di liquido si muovono con moto vorticoso.
- Il flusso turbolento genera rumori e determina aumento della resistenza allo scorrimento.
- Per garantire lo stesso flusso, in condizioni di turbolenza, è necessario un gradiente pressorio ( $\Delta P$ ) maggiore.

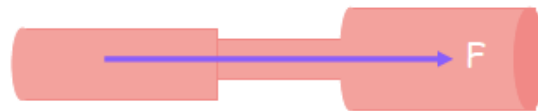


b

© 2005 edi.ermes milano



## RESISTENZE IN CONDOTTI POSTI IN SERIE



$$R_t = R_1 + R_2 + R_3$$

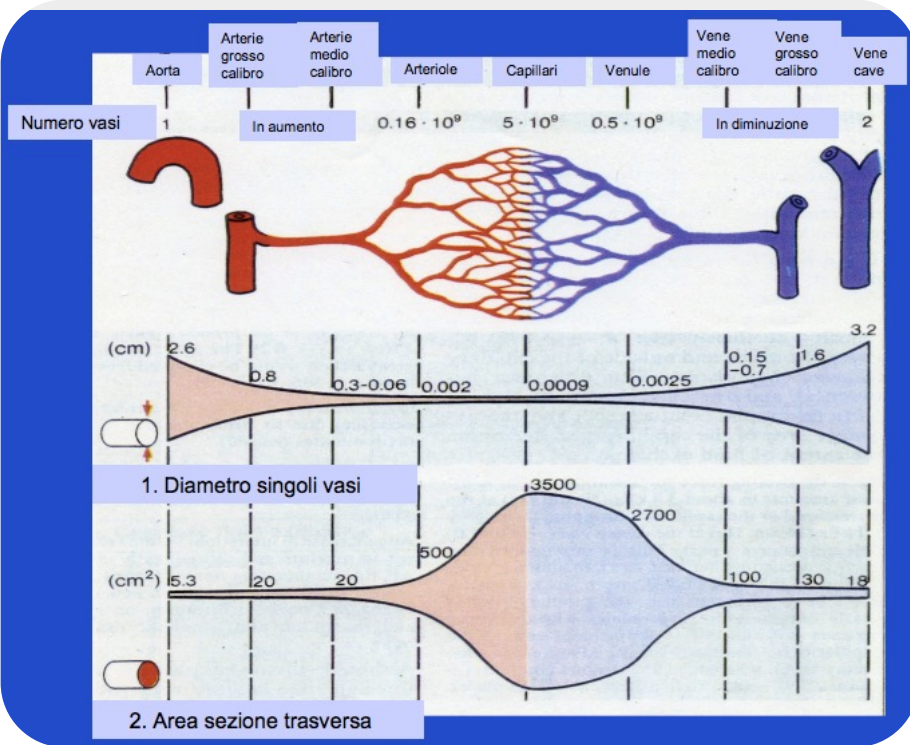
La caduta di pressione attraverso l'intero sistema,  $DP (P_i - P_u)$ , è la somma delle cadute di pressione attraverso ogni resistenza. Il flusso  $F$ , in condizioni di equilibrio, è uguale in tutti i condotti, per cui la resistenza totale risulta dalla somma delle singole resistenze.

## RESISTENZE IN CONDOTTI POSTI IN PARALLELO



$$1/R_t = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3$$

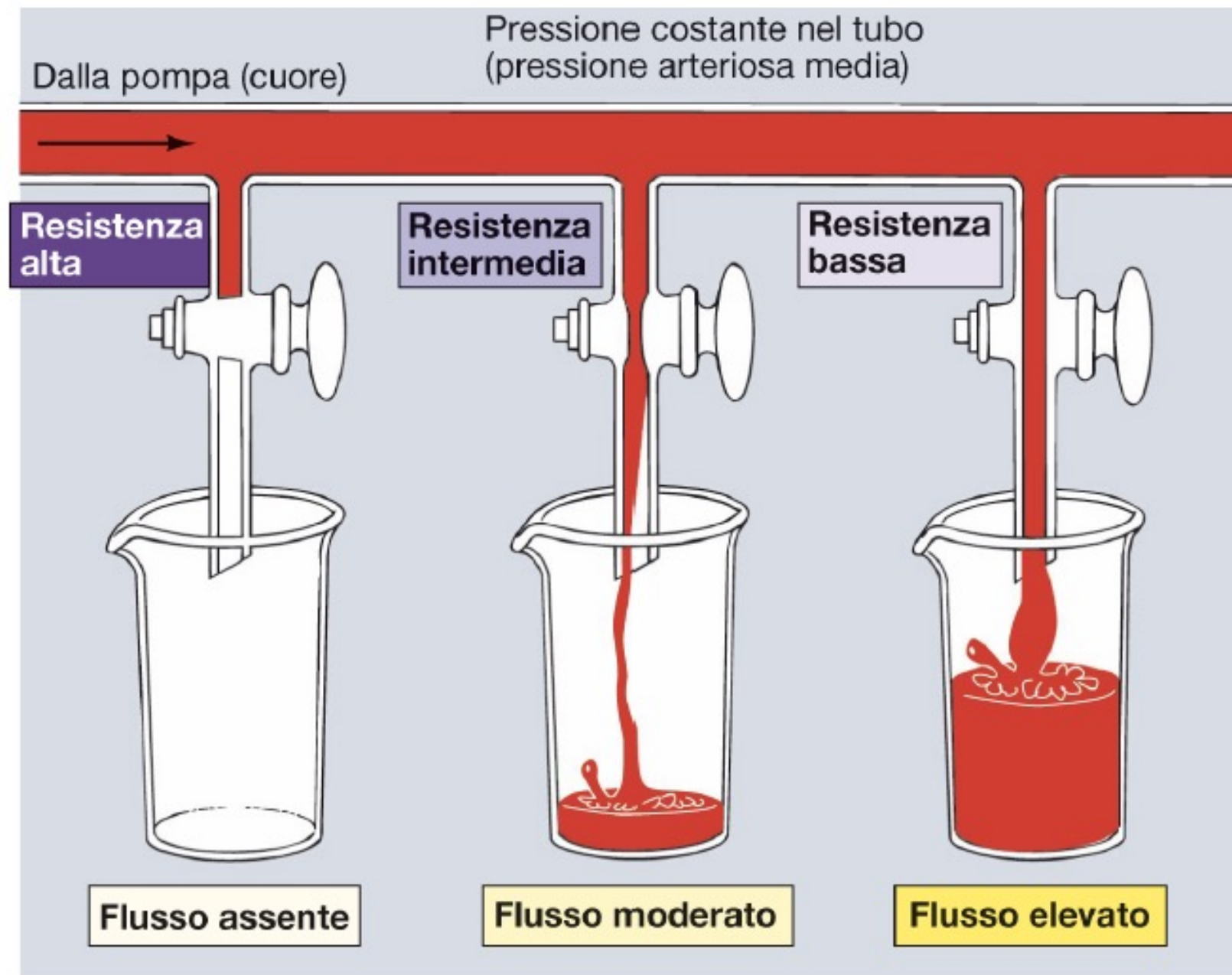
La caduta di pressione,  $DP (P_i - P_o)$ , è uguale in tutti i condotti. In condizioni di equilibrio, il flusso  $F$  è la somma dei flussi attraverso i singoli elementi, per cui si sommano le conduttanze  $1/R$ . Risulta quindi che la resistenza totale è minore di ogni singola resistenza.



- ✓ L'area della sezione trasversa aumenta dall'aorta verso i capillari dove raggiunge massimo valore e si riduce poi dai capillari fino alle vene cave
- ✓ Misurando la caduta pressoria che si verifica nei vari distretti si ha un indice della R complessiva che il flusso di sangue incontra nel passare da un distretto all'altro.
- ✓ *Nel sistema circolatorio, la resistenza maggiore al flusso si incontra a livello delle arteriole che hanno un calibro ridotto, rispetto alle arterie, arterie e l'area della sezione trasversa, aumentata limitatamente.*
- ✓ *I capillari pur avendo calibro inferiore a quello delle arteriole non offrono elevata Resistenza perché in numero molto elevato e disposti in parallelo. (l'area della sezione trasversa è molto grande).*

Le R al flusso nel sistema circolatorio dipendono dal calibro dei vasi, ma non solo..  
Oltre al calibro è importante considerare l'area della sezione trasversa interessata.





(I rubinetti di controllo rappresentano le arteriole.)

# DISTENSIBILITÀ VASI SANGUIGNI

La variazione di volume in un vaso dipendono dalla distensibilità della sua parete.

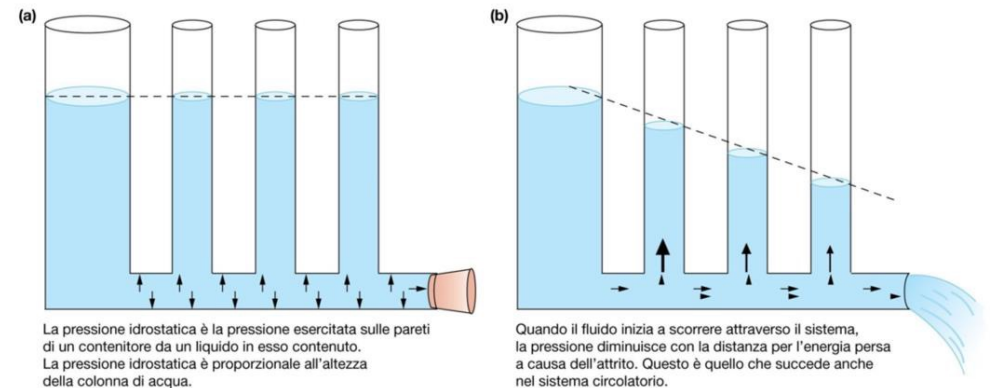
Il grado di distensibilità di un sistema si valuta analizzando le variazioni di volume indotte da modificazioni della pressione che si esercita sulla parete.

$$\text{COMPLIANCE} = \Delta V / \Delta P$$

- Le vene hanno una compliance 20 volte maggiore delle arterie. Per questo motivo la P risulta > nelle arterie che nelle vene, anche se il volume di sangue contenuto nelle vene è > di quello delle arterie.
- Una leggera variazione di volume di un'arteria determina un rialzo importante della P, mentre la stessa variazione di volume, in una vena, genera una variazione di pressione molto piccola.

- Dalla Legge di Poiseuille possiamo calcolare la caduta di pressione arteriosa  $\Delta P = RQ$ , che avviene a causa dell'attrito e delle resistenza che il sangue incontra nel suo fluire nei vasi sanguigni. Dall'equazione comprendiamo che all'aumentare della resistenza diminuirà la pressione, ossia aumenterà la caduta (differenza) di pressione arteriosa.
- Infatti la pressione è massima all'inizio dell'arteria aorta (90mmHg) e procede fino quasi ad annullarsi alla fine del sistema circolatorio, ovvero all'ingresso dell'atrio destro.
- La massima caduta di pressione la abbiamo a livello delle arteriole e non dei capillari; questo accade perché, sebbene i capillari abbiano un raggio minore e dunque offrano una resistenza 200 volte superiore, essi sono più numerosi (circa 1000 volte) e collegati in parallelo: dunque la loro resistenza complessiva è minore di quella delle arteriole.

Il flusso sanguigno  $Q$  indica la quantità di sangue che passa in un certo punto dell'albero circolatorio in un certo istante. In genere è espresso in ml o in l/min. In un adulto a riposo il flusso totale equivale a 5 l/min.



La pressione esercitata dal movimento del liquido consiste in due componenti: una dinamica, che rappresenta l'energia cinetica del sistema ed una componente laterale (energia potenziale) che rappresenta la pressione idrostatica esercitata sulle pareti del sistema

D.U. Silverthorn **Fisiologia:**  
un approccio integrato, terza edizione  
Copyright 2007 CEA Casa Editrice  
Ambrosiana



Il flusso in un organo, dipende dalla resistenza al flusso.

La resistenza al flusso dipende dall'organizzazione anatomica dei vasi nell'organo e dall'entità del tono vasale a riposo.

Per **tono vasale** si intende lo stato di contrazione della muscolatura della parete dei vasi, che ne determina il calibro.

Il tono vasale a riposo ha due componenti:

- **tono basale**, determinato da influenze locali sulla muscolatura della parete vasale.

- **tono neurogeno**, determinato dall'innervazione simpatico-adrenergica vasocostrittrice. Rinforza il tono basale, diversamente da organo a organo [organi con esigenze di flusso elevate, ma poco variabili, (cervello, reni) scarso tono neurogeno, organi con esigenze di flusso molto variabili (muscolatura scheletrica, tratto gastrointestinale, fegato, cute) elevato tono neurogeno.

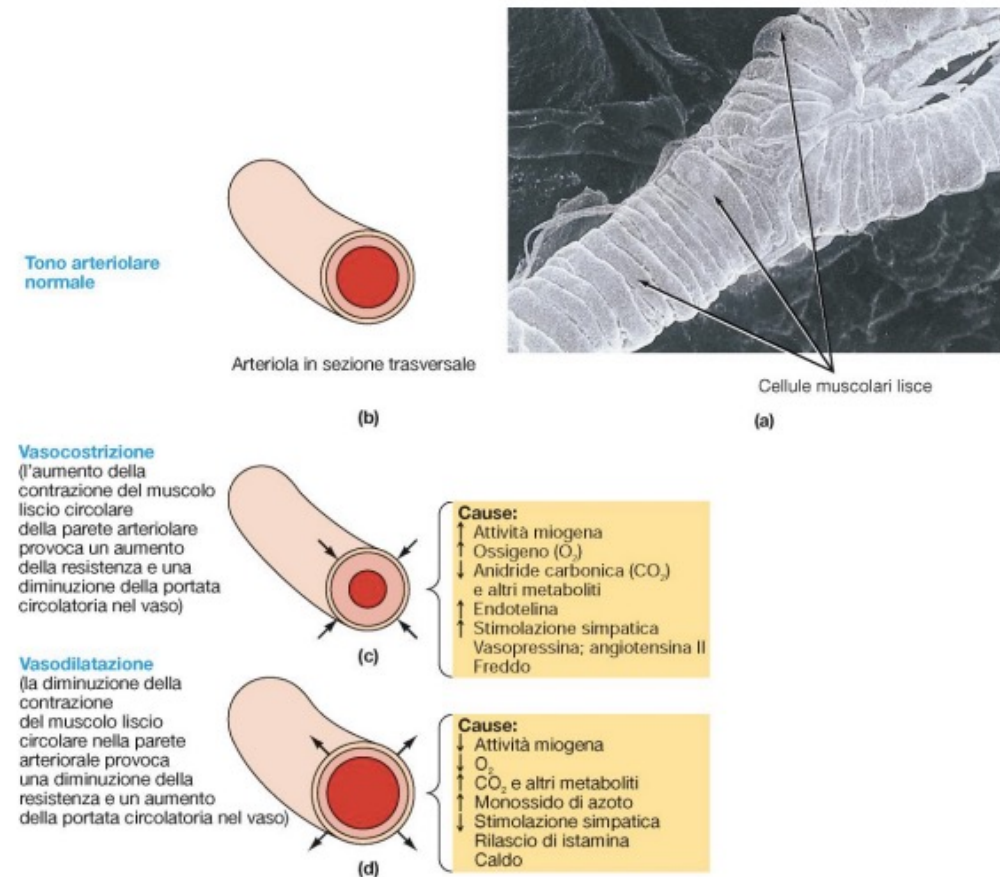
# Regolazione del flusso locale dipende da:

*Sistema nervoso simpatico +  
adrenalina circolante*

*Risposta miogena (Bayliss):  
contrazione muscolatura vasale  
indotta da stiramento (alla base  
dell'autoregolazione)*

*Metaboliti locali, la cui  
concentrazione varia all'aumentare  
dell'attività metabolica*

*$\sim\text{CO}_2$ ,  $\sim\text{H}^+$ ,  $\sim\text{Osmolarità}$ ,  $\text{O}_2$  (non  
per il polmonare),  $\sim\text{Adenosina}$ ,  $\sim\text{K}^+$   
Sostanze vasoattive (autacoidi)  
NO ed endotelina*



**TABLE 12.7** Reference Summary of Arteriolar Control in Specific Organs

*Heart*

High intrinsic tone; oxygen extraction is very high at rest, so flow must increase when oxygen consumption increases to maintain adequate oxygen delivery.

Controlled mainly by local metabolic factors, particularly adenosine, and flow autoregulation; direct sympathetic influences are minor and normally overridden by local factors.

During systole, aortic semilunar cusps block the entrances to the coronary arteries, and vessels within the muscle wall are compressed; therefore, coronary flow occurs mainly during diastole.

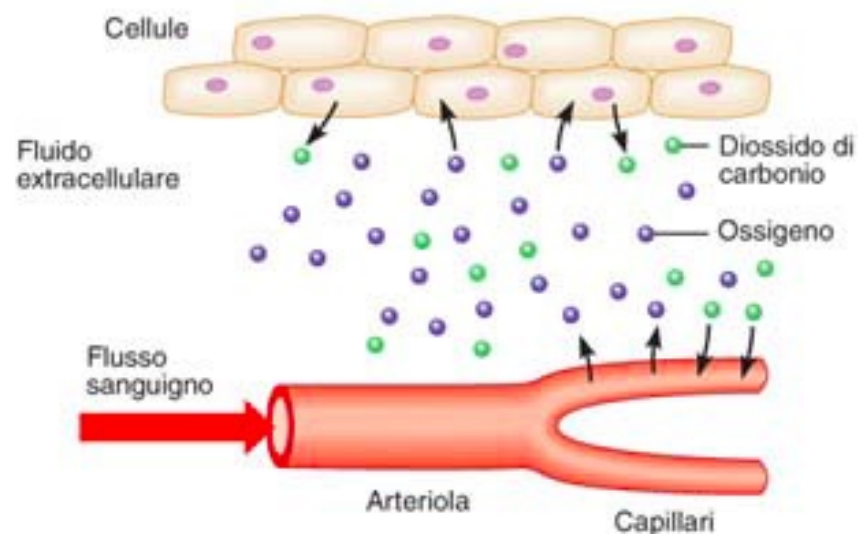
*Skeletal Muscle*

Controlled by local metabolic factors during exercise.

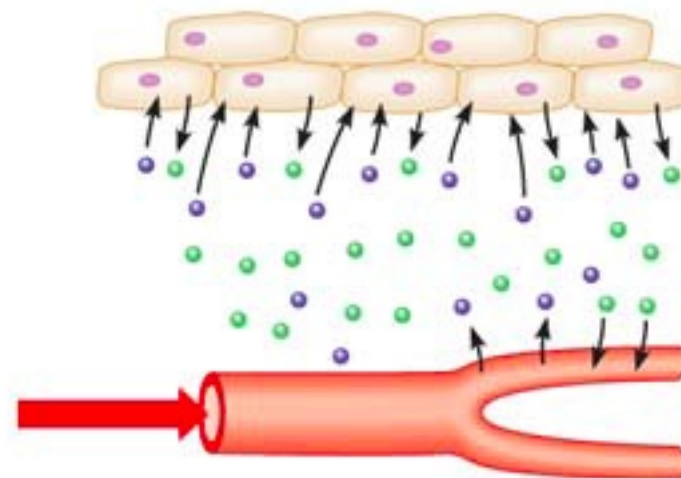
Sympathetic activation causes vasoconstriction (mediated by  $\alpha$ -adrenergic receptors) in reflex response to decreased arterial pressure.

Epinephrine causes vasodilation via  $\beta_2$ -adrenergic receptors when present in low concentration, and vasoconstriction via  $\alpha$ -adrenergic receptors when present in high concentration.

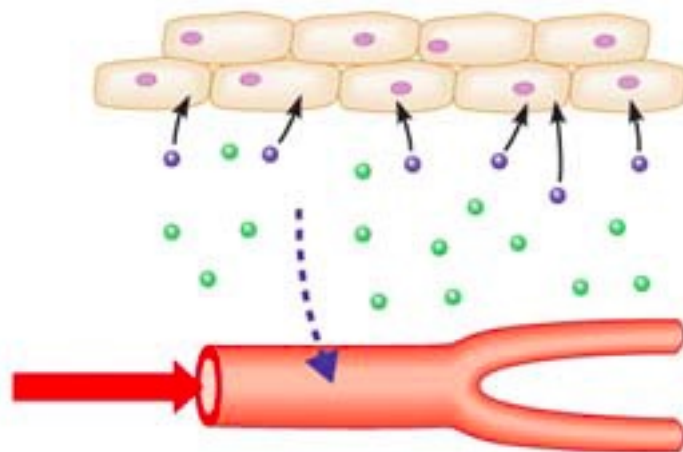
*GI Tract, Spleen, Pancreas, and Liver ("Splanchnic Organs")*



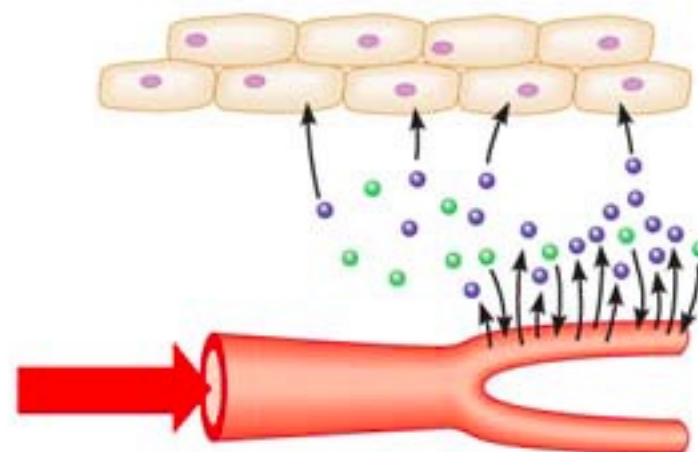
- (a) In condizioni di riposo l'ossigeno (pallini viola) viene rilasciato dal sangue nei tessuti parallelamente al suo consumo, mentre l'anidride carbonica (pallini verdi) viene rimossa dai tessuti e passa nel sangue man mano che viene prodotta.



- (b) Quando il metabolismo aumenta la quantità di ossigeno consumato è maggiore di quella rilasciata, e la produzione di anidride carbonica supera la quantità rimossa. Di conseguenza mentre la concentrazione di ossigeno tissutale diminuisce, quella dell'anidride carbonica aumenta.

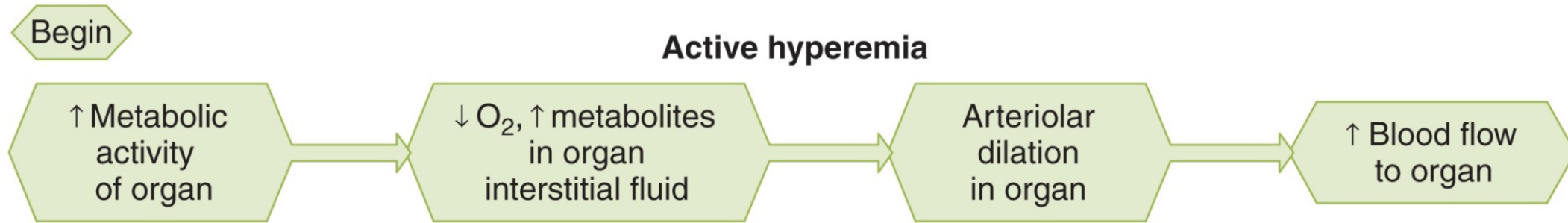


- (c) La minore concentrazione di ossigeno e l'aumentata concentrazione di anidride carbonica agiscono sulla muscolatura liscia facendola rilasciare e provocando così vasodilatazione.

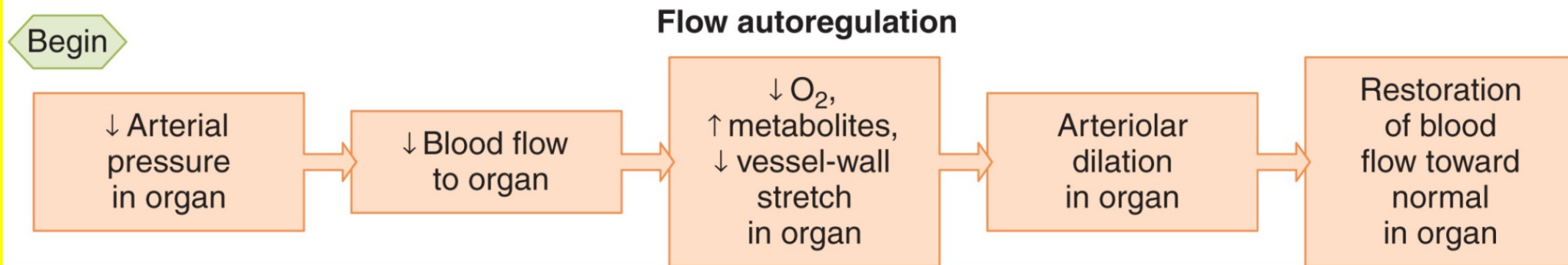


- (d) La vasodilatazione facilita il flusso sanguigno, l'ossigeno che arriva alle cellule aumenta e l'anidride carbonica viene rimossa più efficacemente.

(a)



(b)





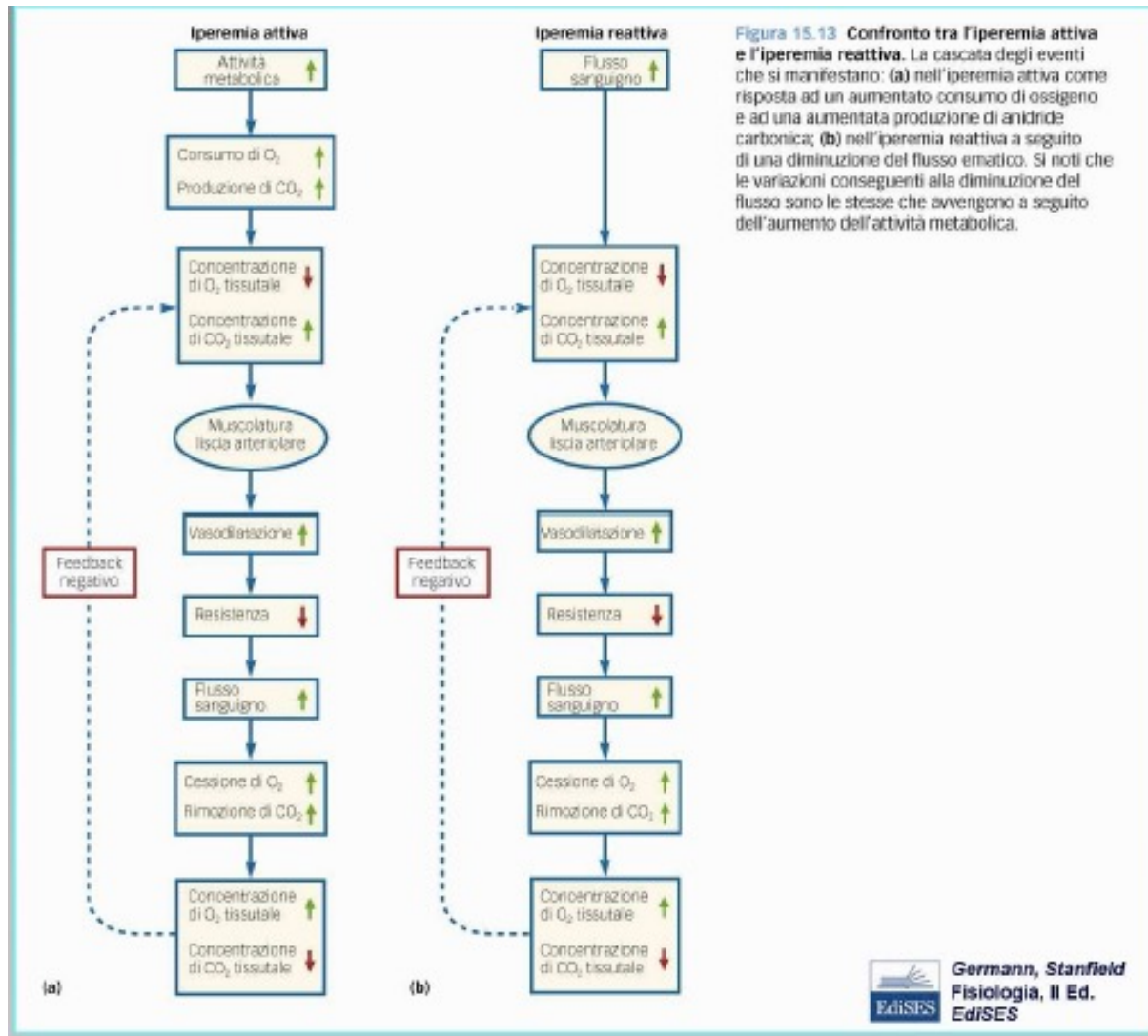


Figura 15.13 Confronto tra l'iperemia attiva e l'iperemia reattiva. La cascata degli eventi che si manifestano: (a) nell'iperemia attiva come risposta ad un aumentato consumo di ossigeno e ad una aumentata produzione di anidride carbonica; (b) nell'iperemia reattiva a seguito di una diminuzione del flusso ematico. Si noti che le variazioni conseguenti alla diminuzione del flusso sono le stesse che avvengono a seguito dell'aumento dell'attività metabolica.

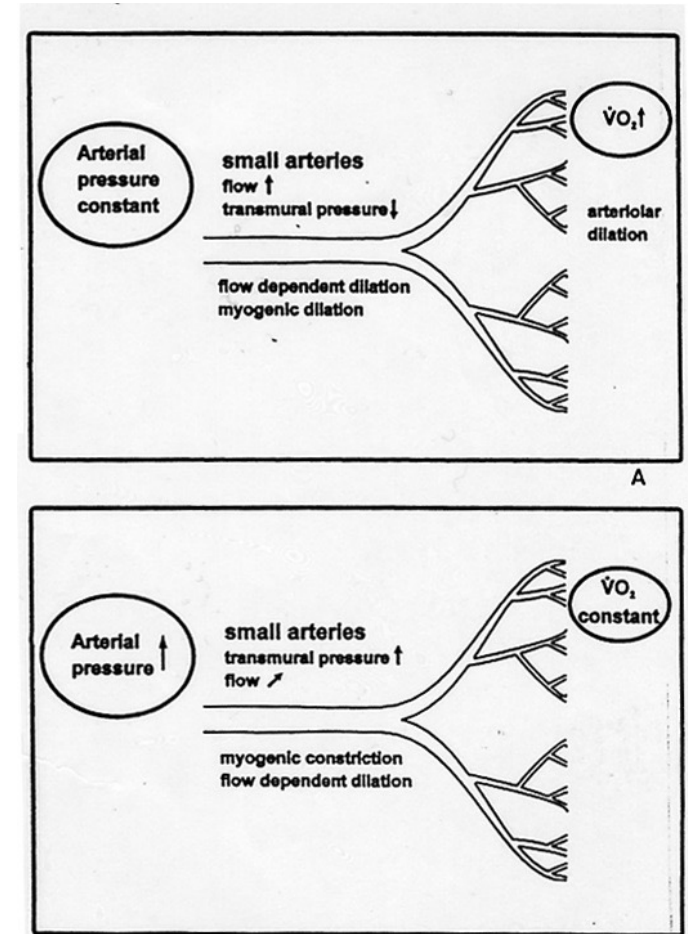
**Iperemia funzionale:** Aumento di flusso conseguente ad aumentato metabolismo tissutale. I fattori locali e metabolici prevalgono sull'autoregolazione miogena e nervosa (inibizione liberazione noradrenalina). La costrizione neurogena è compensata dalla liberazione di NO.

• **Iperemia reattiva:** Aumento flusso conseguente ad interruzione temporanea della perfusione. Perdita del tono miogeno in seguito ad arresto della perfusione e vasodilatazione mediata da accumulo di metaboliti, riduzione di  $O_2$  e liberazione di NO.



## Aumento del metabolismo

- Iperemia attiva delle arterie muscolari
- Aumento del flusso e dello shear stress !  
dilatazione dipendente dal flusso mediata da NO
- Diminuzione della pressione trasmurale !  
dilatazione miogenica
- TUTTI I FATTORI CONTRIBUISCONO ALL'IPEREMIA
- Aumento della pressione arteriosa  
senza aumento del metabolismo
- Aumento della pressione  
Aumento di  
flusso e di shear  
dilatazioen flusso  
dipendente
- Aumento della pressione trasmurale  
vasocostrizione miogenica



La **pressione arteriosa** è la forza che il sangue esercita sulle pareti dei vasi arteriosi.

- dipende:
  - **1)** dalla forza sviluppata dalla contrazione miocardica durante la sistole,
  - 2)** dalla massa sanguigna espulsa dal ventricolo durante la sistole,
  - **3)** dalle resistenze vascolari che tale massa sanguigna deve superare,
  - 4)** dalla distensibilità del vaso
  - 5)** dalla volemia.

- In condizioni basali il cuore consuma circa 6,5-10 ml/min/100 gr di tessuto di O<sub>2</sub>

Tale dispendio serve:

- 3-5% per l'attività elettrica
- 20% per il mantenimento dell'integrità cellulare •
- 72-75% per l'attività contrattile

- ♥ **Trasporto di O<sub>2</sub>, Glucosio e altre sostanze nutritizie ai tessuti metabolicamente attivi.**
- ♥ **Rimozione di CO<sub>2</sub>, Ac.lattico ed altre sostanze cataboliche dai tessuti attivi.**
- ♥ **Rimozione e trasporto di metaboliti ed altre sostanze dai siti di deposito.**
- ♥ **Trasporto di ormoni, anticorpi ed altre sostanze ai siti in cui si svolge la loro azione.**

- ***La funzione cardiaca può considerarsi come l'estensione al cuore in toto dei meccanismi che regolano la contrazione della fibra cardiaca isolata.***
- ***PORTATA CARDIACA: HA LA FUNZIONE DI ASSICURARE UN ADEGUATO APPORTO DI SANGUE E QUINDI DI O<sub>2</sub> AI TESSUTI***
- ***EFFICIENZA FUNZIONALE DEL MUSCOLO CARDIACO: CAPACITA' DI ADEGUARE LA PORTATA ALLE ESIGENZE DELL'ORGANISMO***

## CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE

### PORTATA CARDIACA

Gittata sistolica x frequenza cardiaca

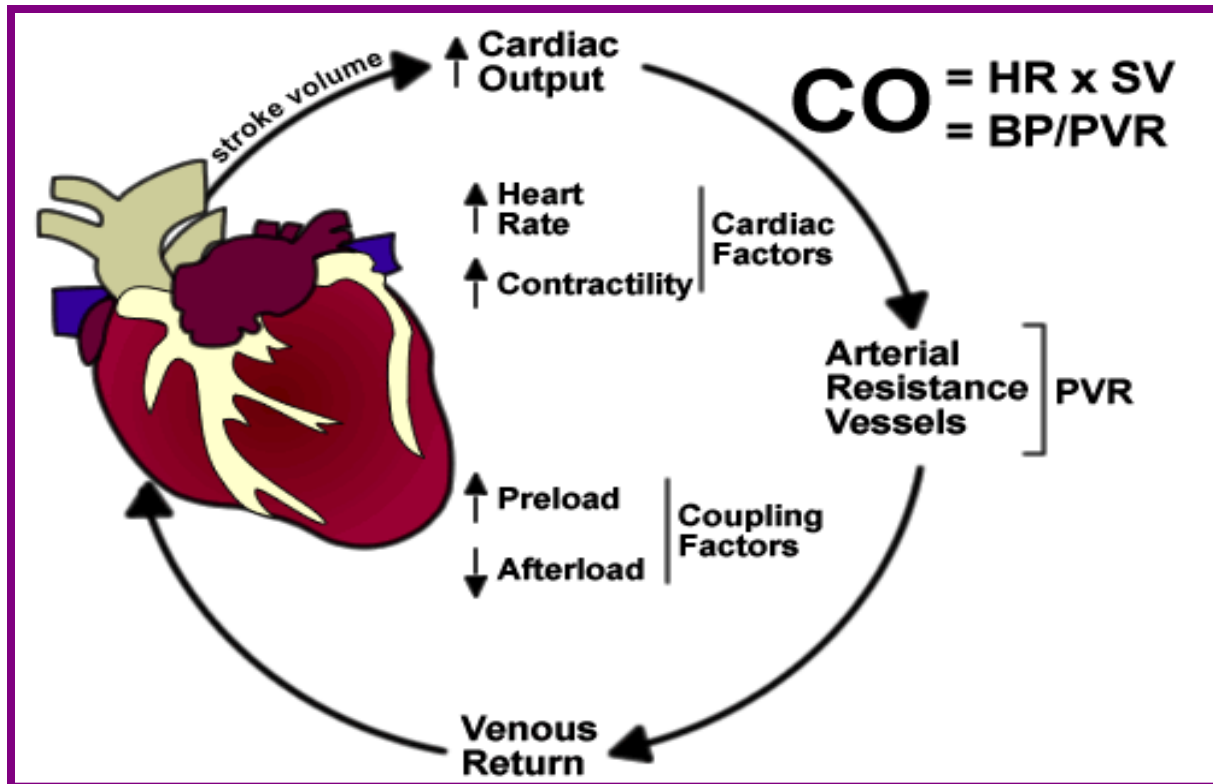
Quantità di sangue espulsa da ciascun ventricolo nell'unità di tempo

### GITTATA SISTOLICA

Quantità di sangue espulsa da ciascun ventricolo per ogni sistole

### INDICE CARDIACO

PORTATA CARDIACA/SUPERFICIE CORPOREA



Per Gittata Cardiaca si intende la quantità di sangue che viene espulsa dal ventricolo nell'unità di tempo (5000 ml/min)

Essa deriva dalla

Frequenza cardiaca (70 battiti/min) = velocità di depolarizzazione delle cellule pacemaker

X

Gittata sistolica (70 ml) = quantità di sangue pompata dal ventricolo ad ogni contrazione (forza di contrazione del miocardio ventricolare)

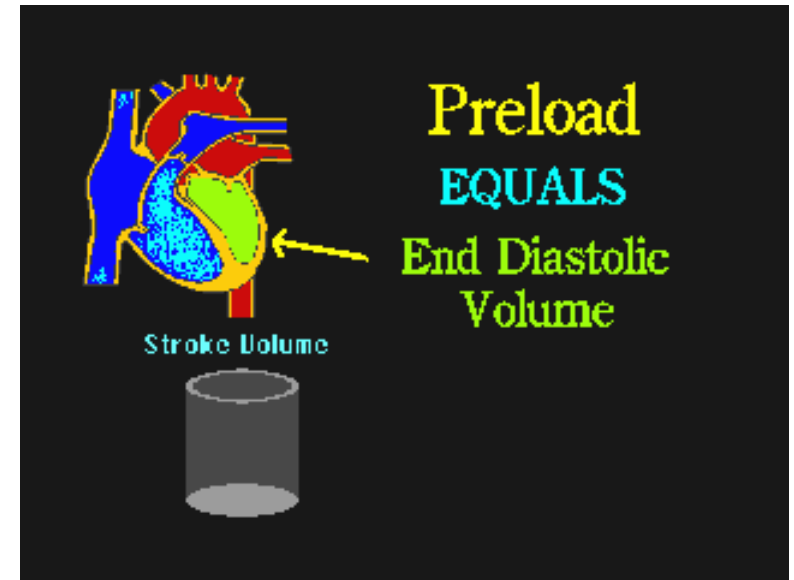


# PARAMETRI CHE REGOLANO LA FUNZIONE CARDIACA

La funzione miocardica dipende fundamentalmente da 4 fattori distinti ma reciprocamente correlati:

- Precarico
- Postcarico
- Contrattilità
- Frequenza Cardiaca: numero di battiti/ min.

- **PRECARICO:** indica il carico imposto alla fibra prima dell'inizio della contrazione
- **POSTCARICO:** indica il carico a cui è sottoposto il cuore durante la forza di contrazione cardiaca
- **CONTRATTILITA' O INOTROPISMO:** indica la capacità intrinseca della cellula a sviluppare una forza



- **PRECARICO:** è strettamente dipendente dalla quantità di sangue nei ventricolo: ritorno venoso
- **POSTCARICO:** è strettamente dipendente dalla pressione all'interno della cavità ventricolare, alle caratteristiche dell'albero arterioso



# Lavoro meccanico

- Durante il ciclo cardiaco il muscolo cardiaco esegue un LAVORO MECCANICO destinato a muovere il sangue (*lavoro esterno*) e un lavoro interno (forza esercitata sulle componenti strutturali del muscolo e a tutti i processi endoergonici alla base dell'accoppiamento eccitazione-contrazione)

Energia spesa per compiere il lavoro cardiaco si valuta misurando  
il consumo di O<sub>2</sub>

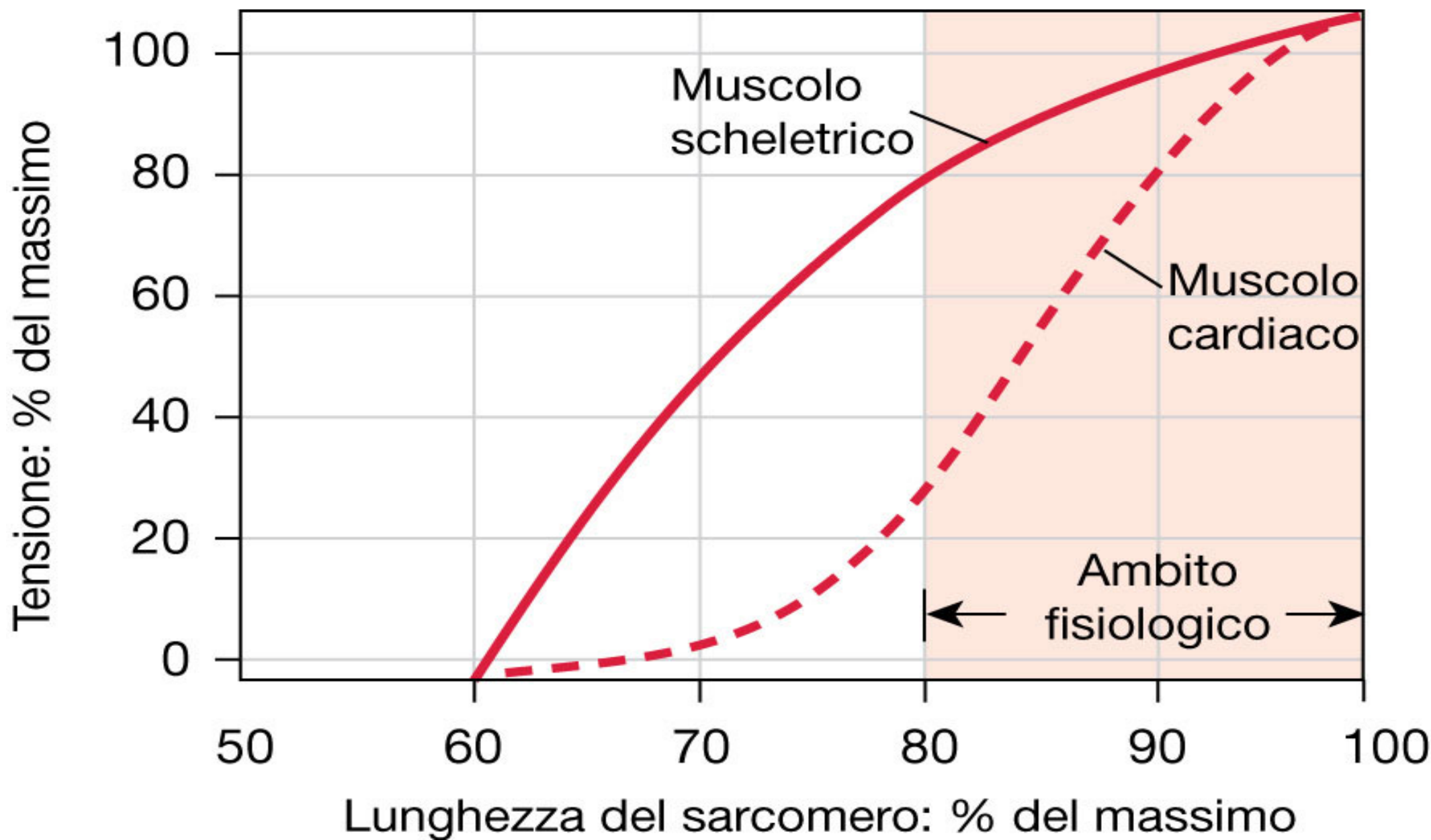
Consumo di O<sub>2</sub> medio = 0.08-0.10 ml/gr/min.

Un cuore di 300 gr consuma

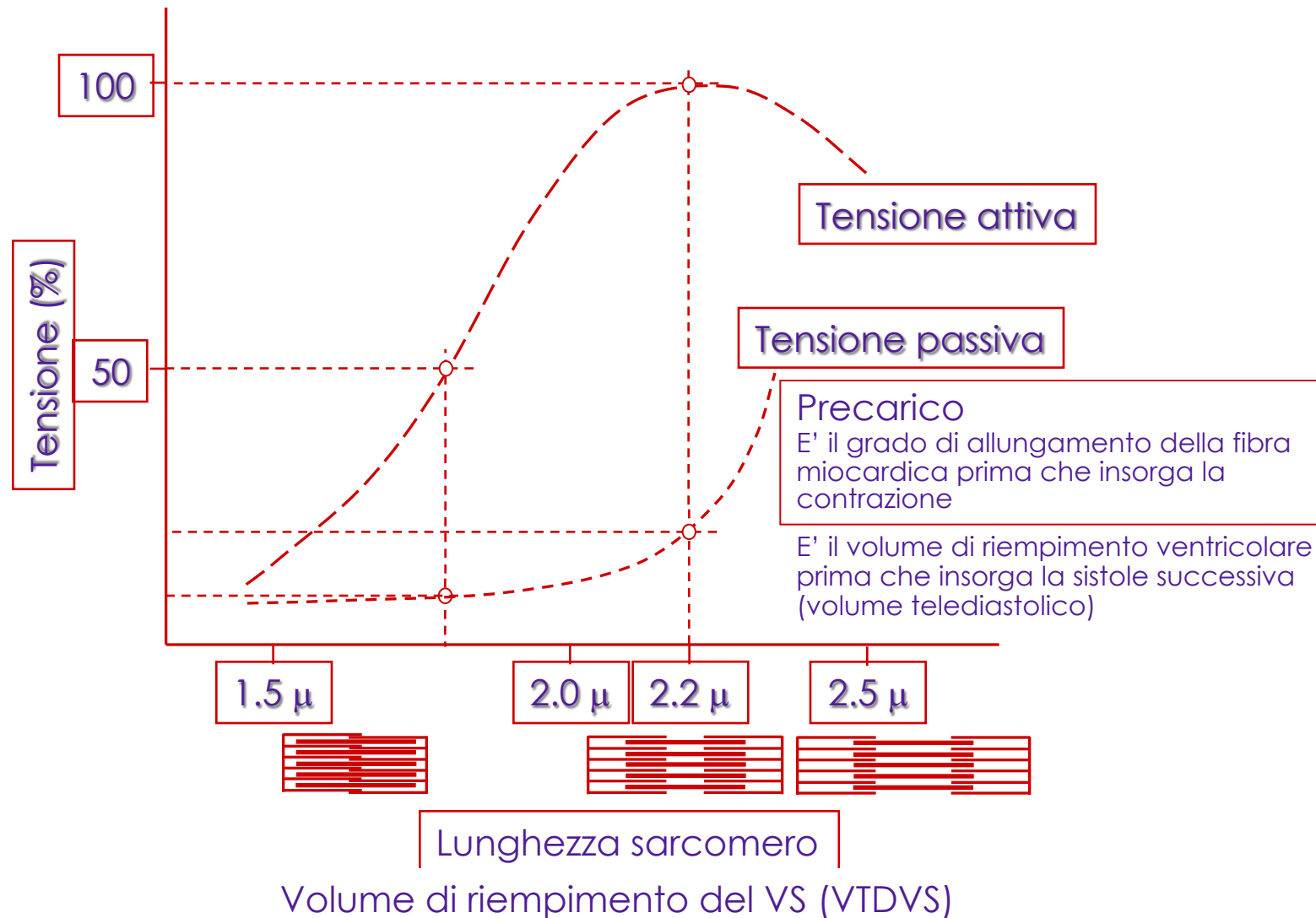
~24 -30 ml O

2/min

- Per misurare la reale efficienza cardiaca, si valuta il rapporto tra
- lavoro esterno (volumetrico) e consumo totale di energia
- (consumo di O<sub>2</sub>), cioè il:
  - RENDIMENTO CARDIACO =
  - Lavoro esterno/consumo O<sub>2</sub>



## Relazione tensione-lunghezza nel muscolo cardiaco isolato (Precarico)

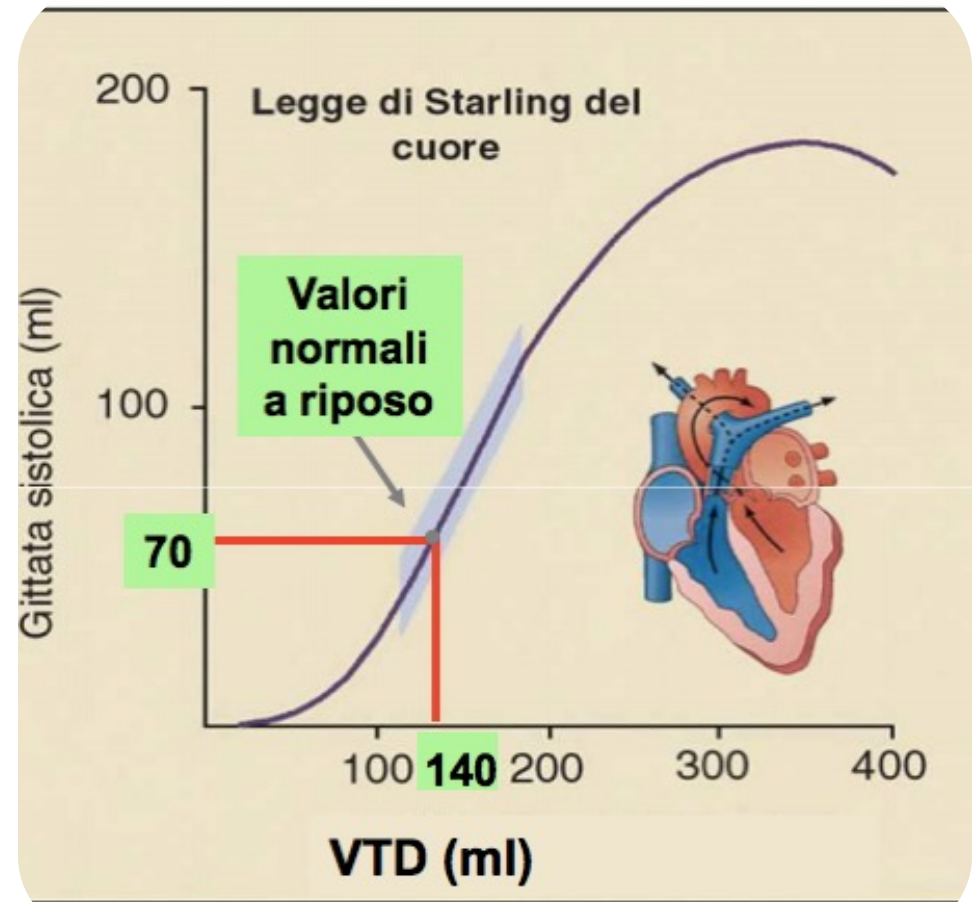




# Legge di Frank-Starling o Legge del cuore

La forza di contrazione sviluppata dalle fibre cardiache durante la sistole, e di conseguenza la GS, dipendono dalla lunghezza iniziale delle fibre, cioè dal volume telediastolico che dipende dal ritorno venoso.

Quindi il ritorno venoso determina la GC



VTD (ml)

## Legge di Frank-Starling

- ♥ **“In condizioni fisiologiche il cuore pompa tutto il sangue che riceve.”**
- ♥ **L'incremento del ritorno venoso distende i ventricoli ed aumenta la forza prodotta sino a quando la gettata sistolica equalizza il ritorno venoso.**
- ♥ **L'incremento della pressione arteriosa può anche determinare un aumento di precarico aumentando la forza di contrazione, permettendo al cuore di pompare contro una pressione aumentata.**

Le proprietà meccaniche del muscolo cardiaco sono alla base di questo meccanismo intrinseco che cambia la forza di contrazione e, quindi, il VE

- La legge di Starling afferma che il fattore critico che controlla il volume della corsa è il precarico (regolazione eterometrica di VE)
- Precarico: il grado di allungamento delle cellule muscolari cardiache prima della contrazione.
- Il fattore più importante nel causare allungamento il volume di sangue nei ventricoli
- Il volume di sangue nei ventricoli è controllato dal ritorno venoso.

- Il volume telediastolico determina quindi la tensione passiva delle fibre miocardiche = PRECARICO
- La contrazione cardiaca si sviluppa in condizioni isometriche (isovolumetriche) finché non viene raggiunta la tensione (Pressione) sufficiente a vincere il carico applicato al cuore = POSTCARICO,
- Una volta raggiunta questa tensione, la contrazione diventa isotonica ed è associata ad espulsione del sangue dal ventricolo.

# postcarico

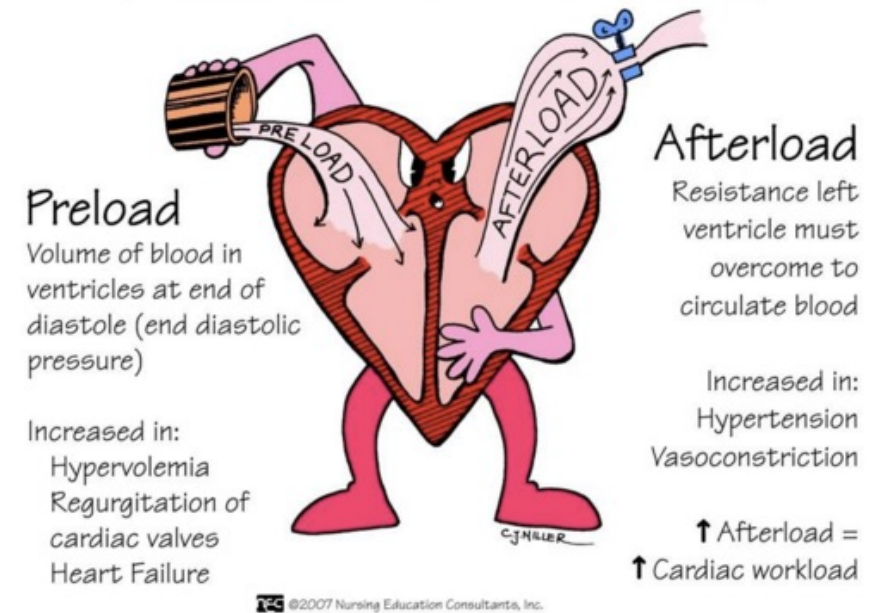
Il postcarico è la pressione che i ventricoli devono superare per forzare l'apertura delle valvole aortica e polmonare

- Tutto ciò che aumenta la pressione arteriosa

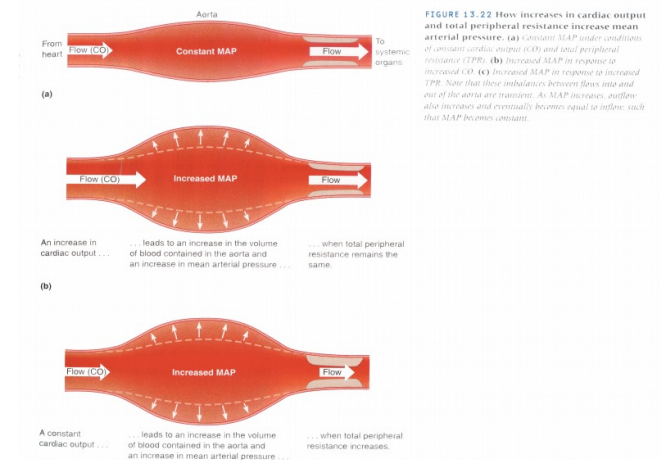
sistemica o polmonare può aumentare il postcarico (es. Ipertensione)

- Post-carico
- ostacolo che si oppone all'accorciamento delle fibre muscolari e quindi alla svuotamento del ventricolo =
- forza che il ventricolo deve sviluppare per immettere sangue in aorta o art.polmonare

- dipende da resistenze vascolari periferiche
- velocità di accorciamento è inversamente proporzionale al valore del post-carico:
- $\uparrow$  post-carico
- $\downarrow$  velocità di accorciamento e  $\downarrow$  svuotamento



## 2.1) Il postcarico: elasticità (B) e resistenze periferiche (C)





# Postcarico

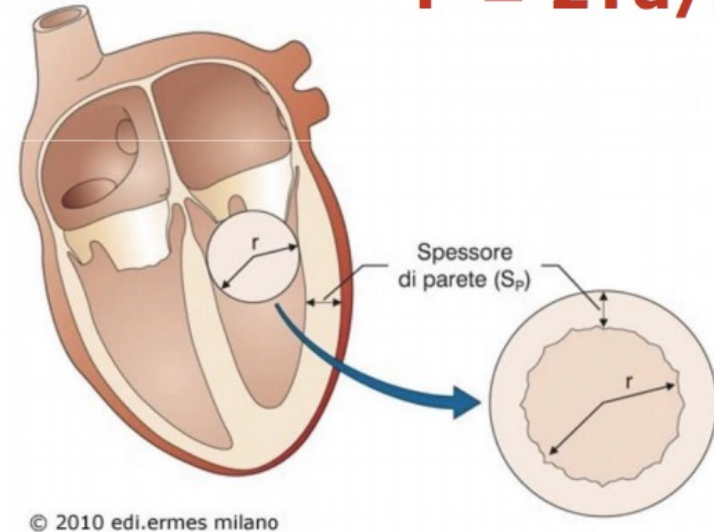
La contrazione cardiaca si sviluppa in condizioni isometriche (isovolumetriche) finché non viene raggiunta la tensione (Pressione) sufficiente a vincere il carico applicato applicato al cuore = POSTCARICO

Una volta raggiunta questa tensione, la contrazione diventa isotonica ed è associata ad espulsione del sangue dal ventricolo

# Legge di Laplace

La P all'interno delle cavità cardiache si genera dalla T sviluppata nella parete muscolare e dipende dalla geometria delle camere cardiache (raggio,  $r$  e spessore della parete,  $d$ ) secondo la Legge di Laplace:

$$P = 2Td/r$$



# Legge di Laplace

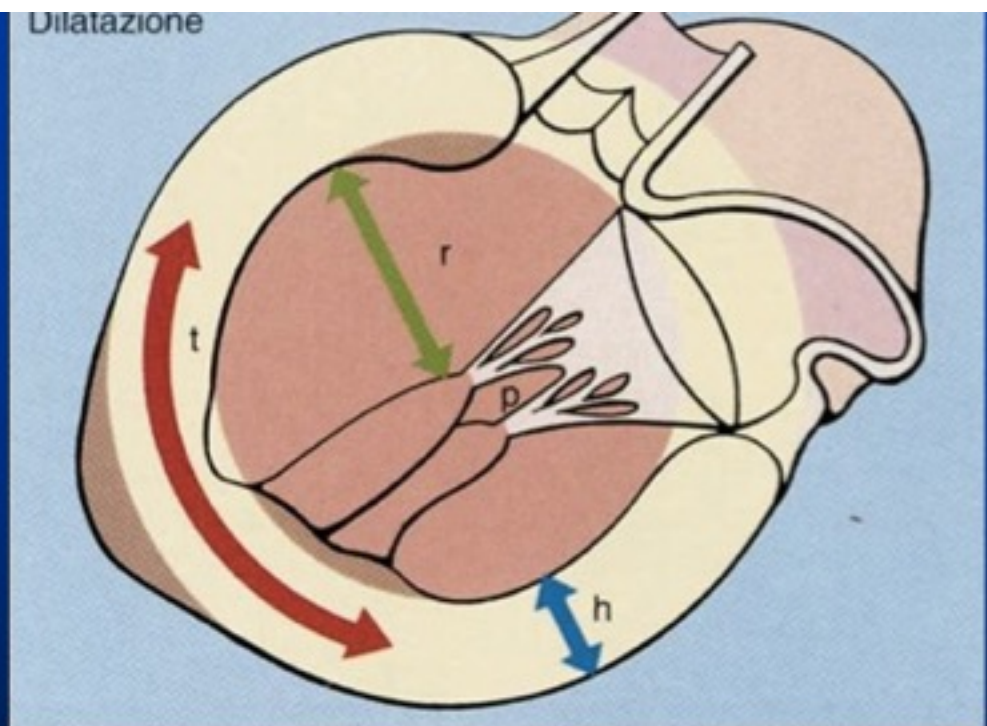
- La legge di Laplace applicata al cuore afferma che il ventricolo che produce al suo interno una certa pressione (PVT) deve sviluppare una tensione (T) nella parete, il cui valore dipende dallo spessore della parete (d) e dal raggio (r) della camera ventricolare



## Legge di Laplace

$$T = P \times r / 2h$$

Il ventricolo sopporta un aumento di postcarico (*tensione parietale o stress*) sia per l'aumento di pressione  $P$  *sovaccarico di pressione* sia per aumento del raggio ( $r$ ). L'aumento di spessore della parete ( $h$ ) riduce il postcarico.



## 2-Ipertrofia cardiaca (A)

Sovraccarico di pressione

↑ Tensione sistolica

Replicazione dei sarcomeri in parallelo

IPERTROFIA  
CONCENTRICA

Sovraccarico di volume

↑ Tensione diastolica

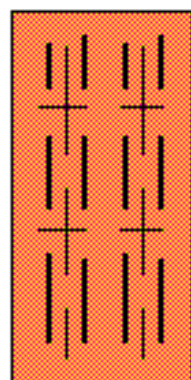
Replicazione dei sarcomeri in serie e dilatazione ventricolare

IPERTROFIA  
ECCENTRICA

**Thickening (growth)**

**Lengthening (growth)**

**Hypertrophy**



**Hyperplasia**

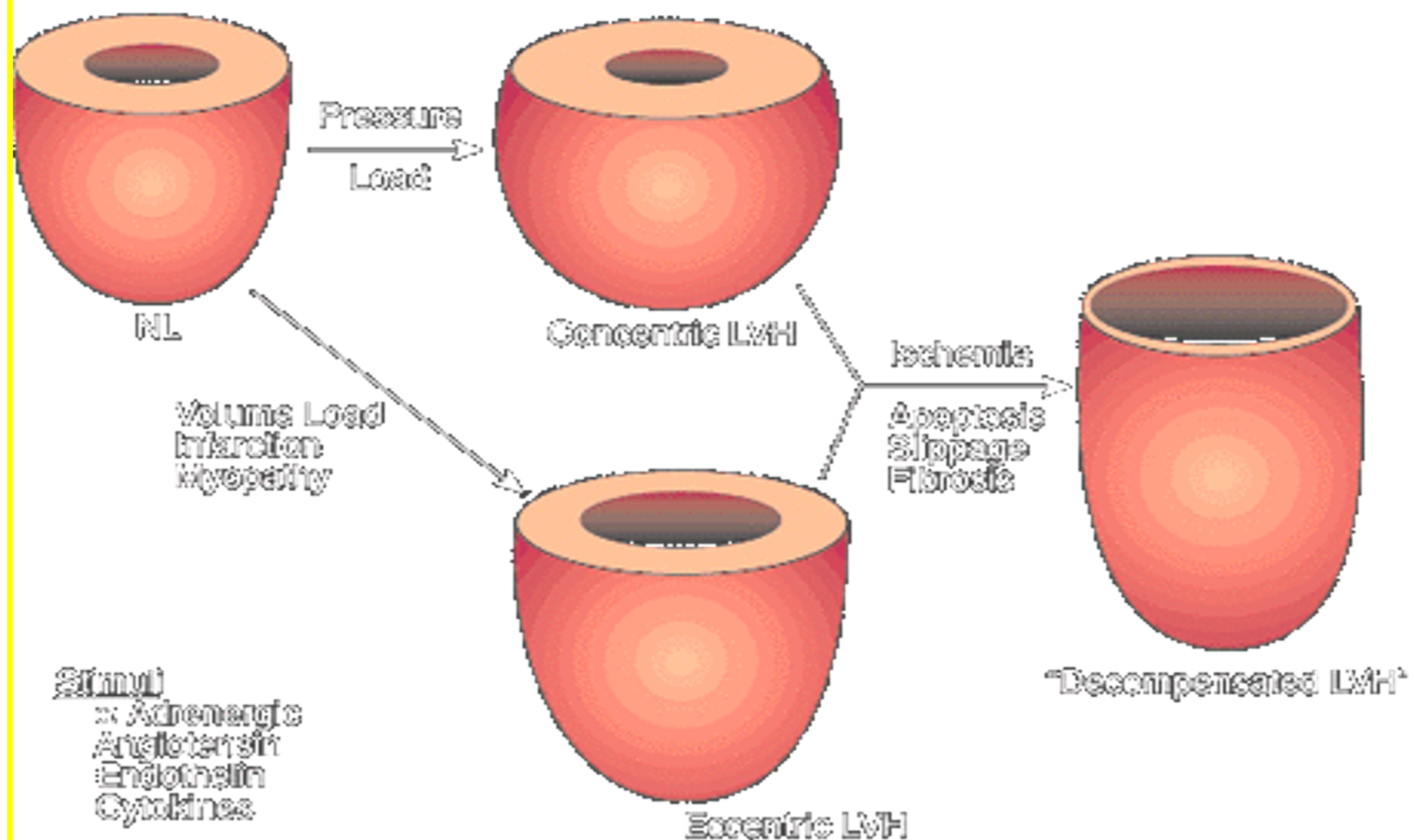
**More sarcomeres  
in parallel;  
Concentric hypertrophy  
(pressure response)**

**More sarcomeres  
in series;  
Eccentric hypertrophy  
(volume response)**

Doubled	← Force →	No change
No change	← Velocity →	Doubled
No change	← Shortening Capacity →	Doubled



Schematic representation of the various forms of left ventricular hypertrophy.





**TABLE 9.1** A Comparison of the Structural and Functional Differences/Similarities Between Heart Muscle and Skeletal Muscle

Structural Comparison	Heart Muscle	Skeletal Muscle
Contractile proteins: actin and myosin	Present	Present
Shape of muscle fibers	Shorter than skeletal muscle fibers and branching	Elongated—no branching
Nuclei	Single	Multiple
Z discs	Present	Present
Striated	Yes	Yes
Cellular junctions	Yes—intercalated discs	No junctional complexes
Connective tissue	Endomysium	Epimysium, perimysium, and endomysium
<b>Functional Comparison</b>		
Energy production	Aerobic (primarily)	Aerobic and anaerobic
Calcium source (for contraction)	Sarcoplasmic reticulum and extracellular calcium	Sarcoplasmic reticulum
Neural control	Involuntary	Voluntary
Regeneration potential	None—no satellite cells present	Some possibilities via satellite cells

- Hanno effetto **inotropo negativo** sostanze come l'acetilcolina (neurotrasmettitore vagale) e farmaci (Calcio antagonisti), che inibiscono l'ingresso di  $\text{Ca}^{2+}$  durante il potenziale d'azione

**Le catecolamine** hanno effetti **positivi** su  
inotropismo,  
cronotropismo,  
batmotropismo,  
dromotropismo,  
lusitropismo.

**L'acetilcolina** ha effetti **negativi** su  
inotropismo atriale,  
cronotropismo,  
batmotropismo,  
dromotropismo,  
lusitropismo.

- CATECOLAMINE: aumentano la frequenza cardiaca
- ORMONI TIROIDEI: aumentano la contrattilità cardiaca
- GAS RESPIRATORI: modesti gradi di ipossia stimolano la frequenza e la contrattilità cardiaca, gradi elevati di ipossia deprimono questi stessi parametri. L'ipocapnia stimola la funzione cardiaca che invece è depressa dall'ipercapnia.

effetto	
cronotropo	frequenza
inotropo	forza contrazione
dromotropo	velocità di conduzione
batmotropo	eccitabilità
lusitropo	rilasciamento
metabolico	consumo di ossigeno

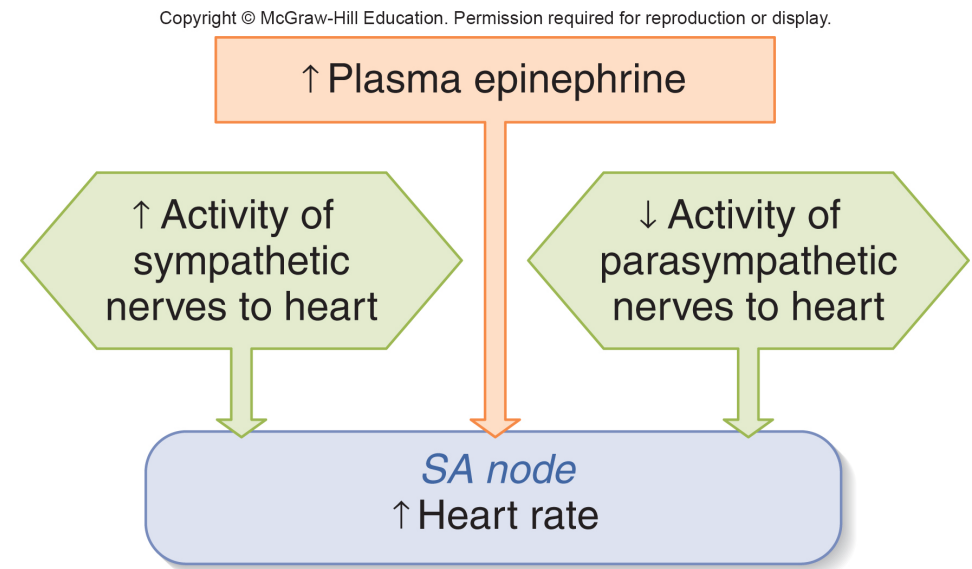
### Fattori che modificano la frequenza cardiaca

- età
- lavoro muscolare
- gravidanza
- temperatura

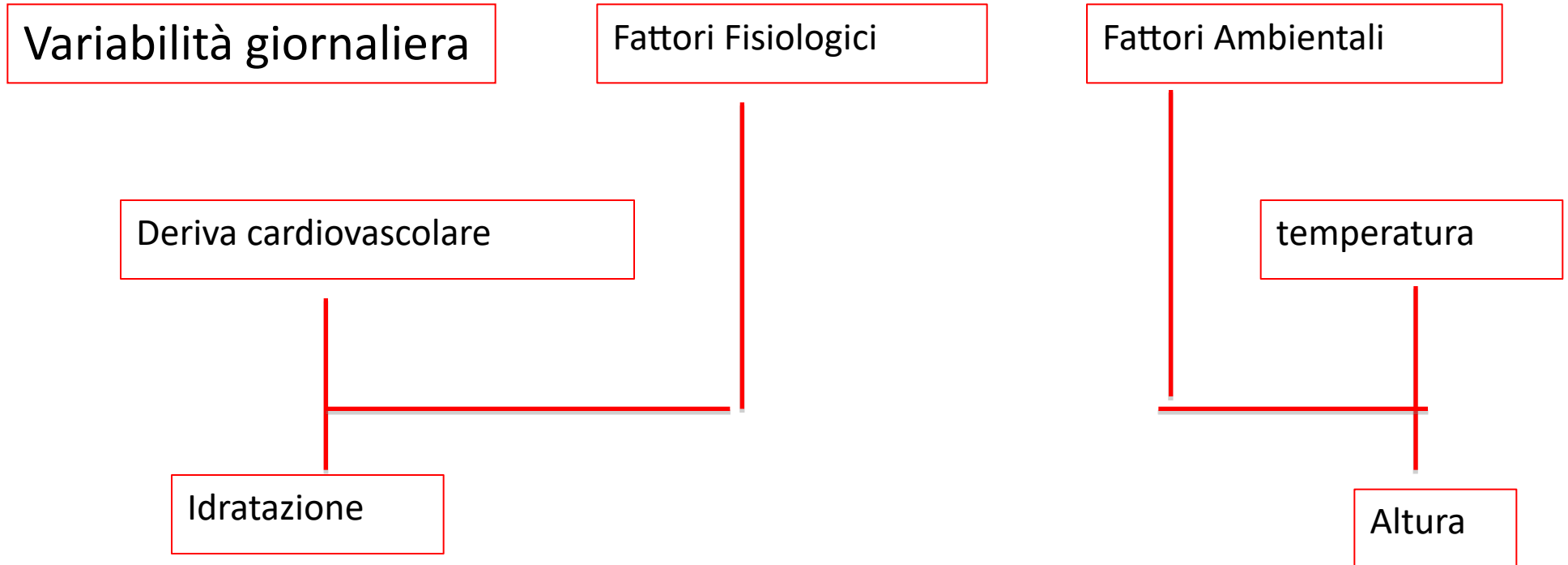
### Alcune caratteristiche del ciclo cardiaco

FREQUENZA	SISTOLE (%)	DIASTOLE (%)
60	45	55
80	54	46
100	58	42
120	64	36
140	70	30

- I fattori cronotropi positivi aumentano la FC.
- I fattori cronotropi negativi diminuiscono la FC.
- La FC è fisiologicamente controllata dall'input dal sistema nervoso autonomo sulle cellule del nodo SA:
  - SNS aumenta FC
  - SNPS diminuisce FC.



# Frequenza cardiaca





## Frequenza cardiaca ed età media raggiungibile



Topo

290 al minuto

4 anni



Cane

90 al minuto

11 anni



Elefante

30 al minuto

150 anni

Uomo

70 al minuto

75 anni



Erzs Borcsenpáti, M.D.

Erzs Borcsenpáti, M.D.

# FC

- Durante il sonno: riduzione
- Gravidanza: incremento
- Dopo i pasti: incremento

- **Temperatura e vento.** la frequenza cardiaca varia a seconda della temperatura e del vento. In particolare è stato constatato che è più in condizioni di temperatura alta e di assenza vento rispetto alle condizioni di bassa temperatura e presenza di vento normale. Il vento è una condizione che non dipende solo dalle condizioni atmosferiche ma anche dalla velocità di percorrenza; in salita ovviamente, dove la velocità è minore rispetto alla pianura, anche il vento che lambisce il fisico sarà minore. Pedalare in salita in una giornata calda aumenterà la frequenza cardiaca rispetto al normale anche di 10-15 pulsazioni al minuto ! altri fattori che influenzano la frequenza cardiaca anche giornalmente come lo stress o l'orario di allenamento; la sera la f.c. è più alta che al mattino. Anche di questi si dovrà tenere conto nell'impostazione del programma di preparazione.

Quali sono i chemocettori che determinano una variazione della frequenza cardiaca?

## Peripheral Chemoreceptors

- Carotid bodies located at the bifurcation of the carotid artery (internal and external)
- Carotid bodies are the sole peripheral chemoreceptors in humans
- Carotid bodies respond to hypoxia, hypercapnia and acidemia
- Extremely high blood flow (per gram of tissue)

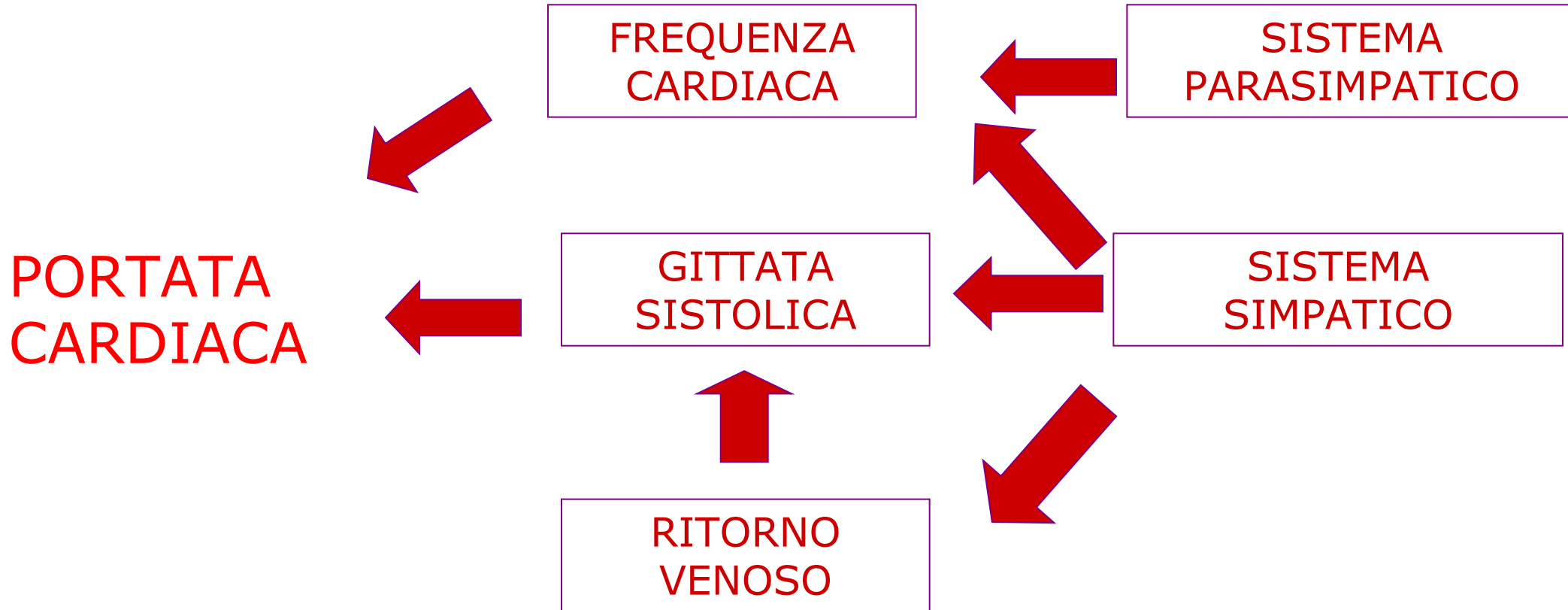
Soglia di  
attivazione dei  
chemocettori

$pO_2 < 80\text{mmHg}$

$pCO_2 > 40\text{mmHg}$

$pH < 7.4$

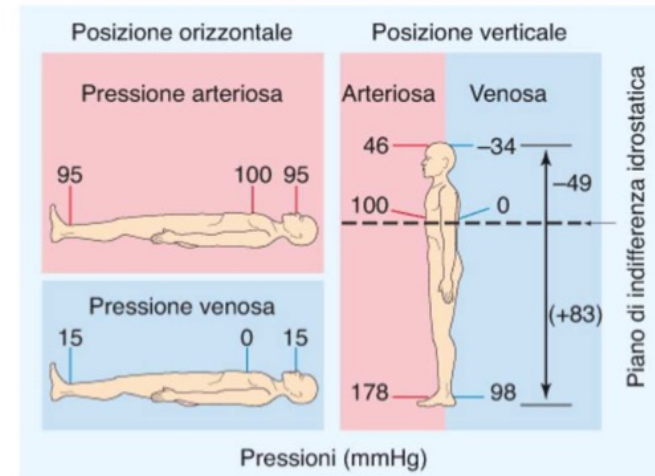
## CENNI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE



# Adattamento della circolazione a condizioni variabili

- Passaggio dal clinostatismo all'ortostatismo
- Reazione di difesa
- Lavoro fisico
- Perdita ematica

- Per effetto della gravità si verifica una ridistribuzione del volume ematico con:
  - $\uparrow$  volume sangue nei vasi degli arti inferiori e  $\downarrow$  volume al di sopra del cuore modificazione Pa e Pv.





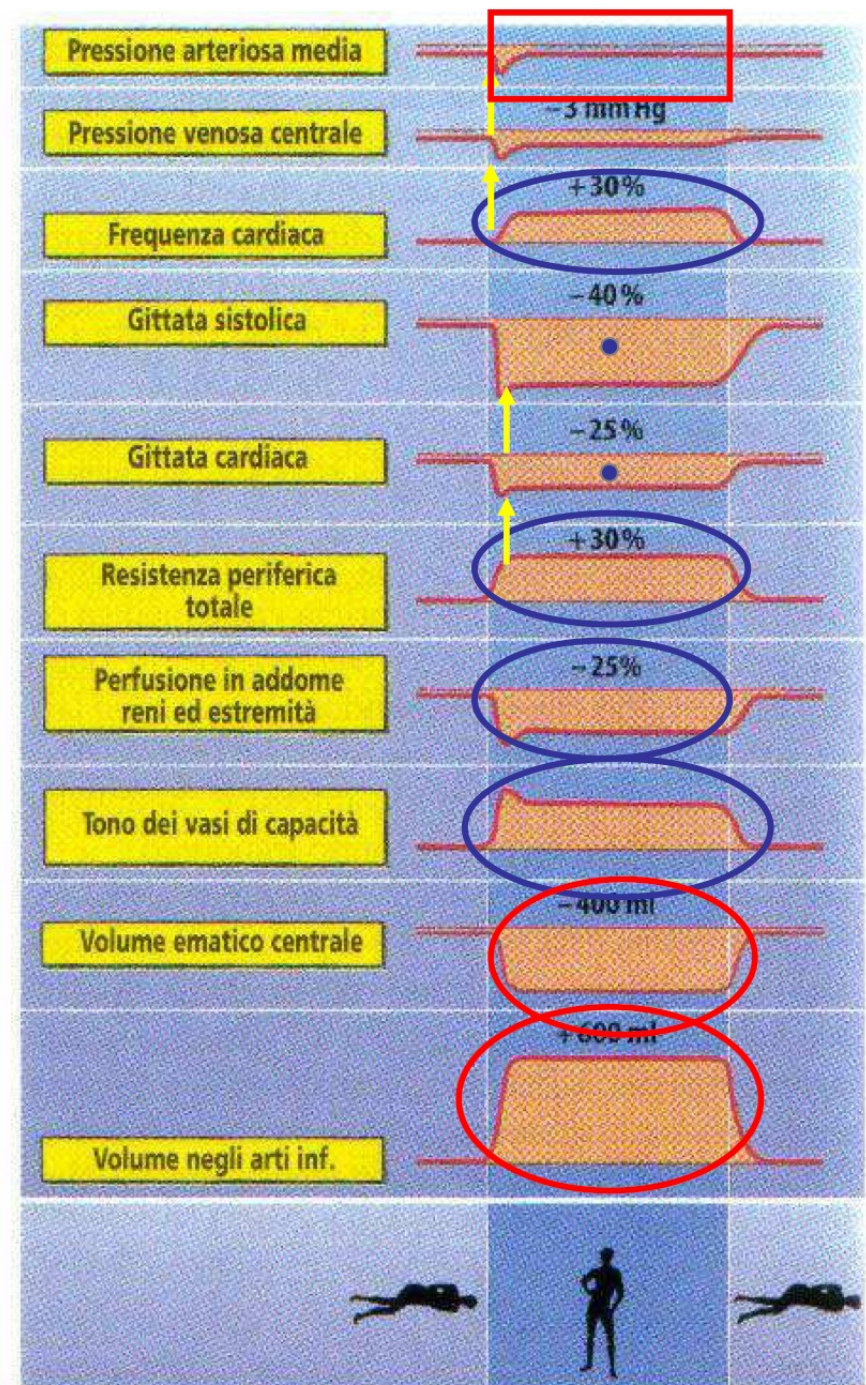
Per effetto della gravità sugli arti inferiori temporaneamente:  
 $\downarrow$ RV,  $\downarrow$ Pvc,  $\downarrow$ GC e  $\downarrow$ Pa

Riflesso barocettivo rapido  
 attivazione simpatico Pa vicino alla norma

- Vasocostrizione arteriole  $\uparrow$ RPT
- Venocostrizione,  $\uparrow$ RV
- $\uparrow$ Frequenza cardiaca

Risposta ormonale lenta  
 aumento volemia

- Attivazione sistema Renina-Angiotensina
- $\uparrow$ secrezione ADH + Aldosterone



## GITTATA CARDIACA

dipende da

### Frequenza cardiaca

determinata da

Velocità di depolarizzazione  
delle cellule autoritmiche

diminuisce

A causa  
dell'innervazione  
parasimpatica

aumenta

Innervazione  
simpatica  
e adrenalina

aumenta

Contrattilità

aumenta

Costrizione venosa

favorito da

Pompa muscolare  
scheletrica

Pompa  
respiratoria

### Gittata sistolica

determinata da

Forza di contrazione  
del miocardio ventricolare

dipende da

Contrattilità

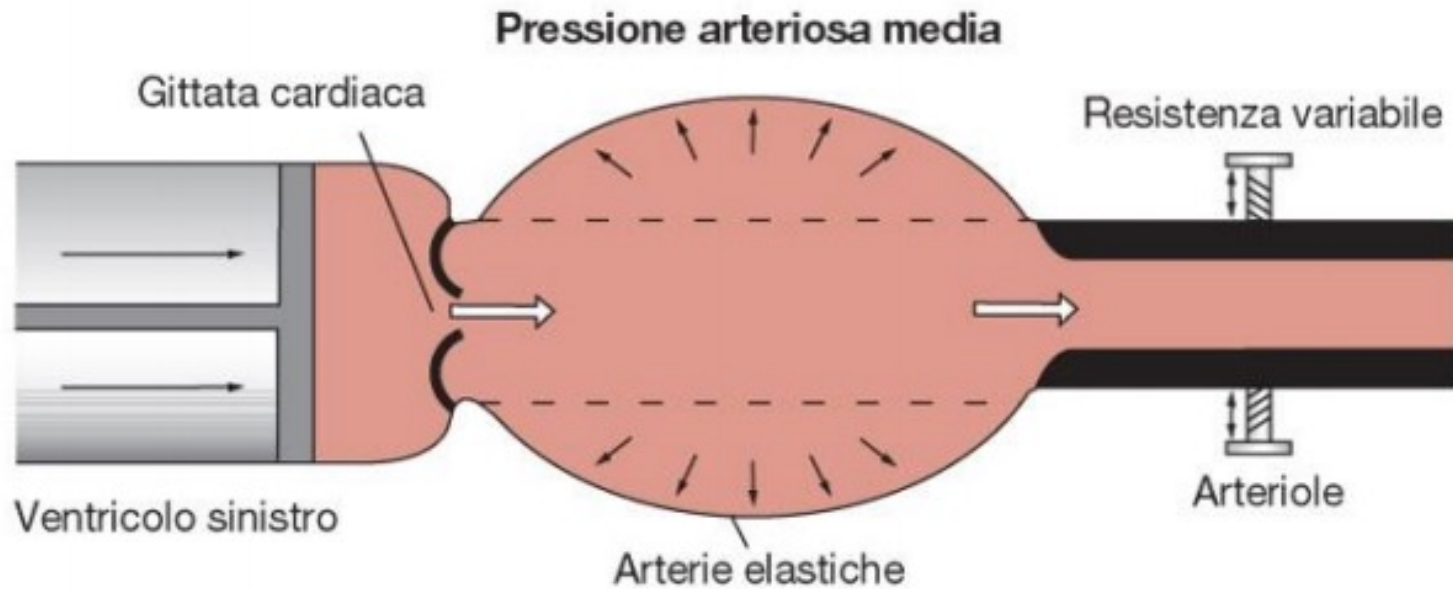
Volume  
telediastolico

che varia con il

Ritorno venoso

## DOMANDA SULLA FIGURA

Quale(i) stadio(i) è(sono) controllato(i)  
dall'ACh? E dall'adrenalina?  
Quale(i) tessuto(i) ha(hanno) recettori  
muscarinici? E quali i recettori  $\beta_1$ ?



$$\text{Pressione arteriosa} \propto \text{gittata cardiaca} \times \text{resistenza}$$

Gittata Cardiaca= quantità di sangue pompata dal cuore in ogni minuto.

Gittata Cardiaca= Frequenza cardiaca X volume sistolico

Frequenza Cardica regolata da :

Sistema nervoso Autonomo sia Simpatico che Parasimpatico

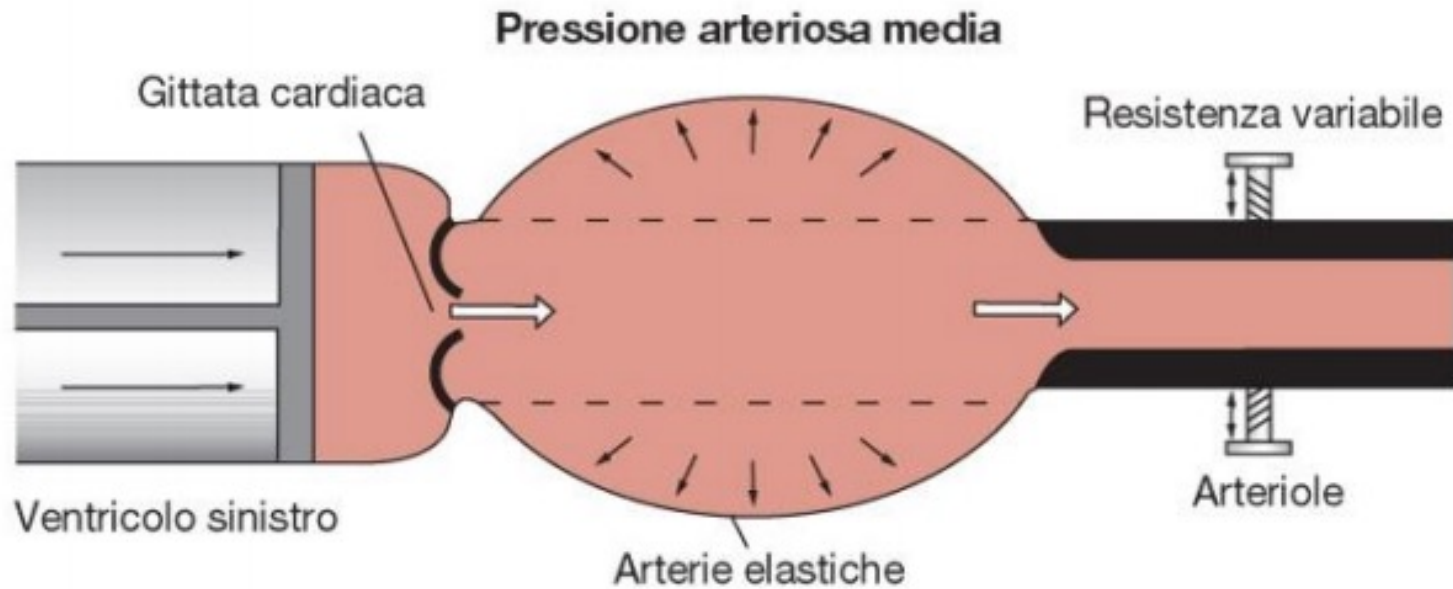
Controllo centrale: Talamo e Ipotalamo

Controllo Riflesso:

Barocettori

Recettori atriali

Chemocettori



$$\text{Pressione arteriosa} \propto \text{gittata cardiaca} \times \text{resistenza}$$

Gittata Cardiaca= quantità di sangue pompata dal cuore in ogni minuto.

Gittata Cardiaca= Frequenza cardiaca X volume sistolico

Frequenza Cardica regolata da :

Sistema nervoso Autonomo sia Simpatico che Parasimpatico

Controllo centrale: Talamo e Ipotalamo

Controllo Riflesso:

Barocettori

Recettori atriali

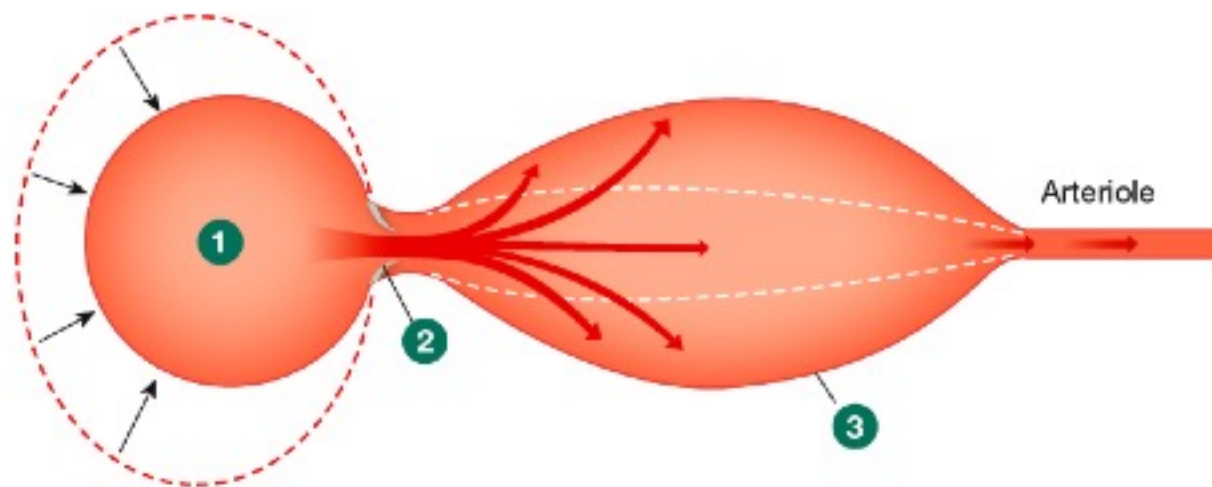
Chemocettori



La **pressione arteriosa** è la forza che il sangue esercita sulle pareti dei vasi arteriosi

Essa dipende:

- 1) dalla forza sviluppata dalla contrazione miocardica durante la sistole,
- 2) dalla massa sanguigna espulsa dal ventricolo durante la sistole,
- 3) dalle resistenze vascolari che tale massa sanguigna deve superare,
- 4) dalla distensibilità del vaso
- 5) dalla volemia.

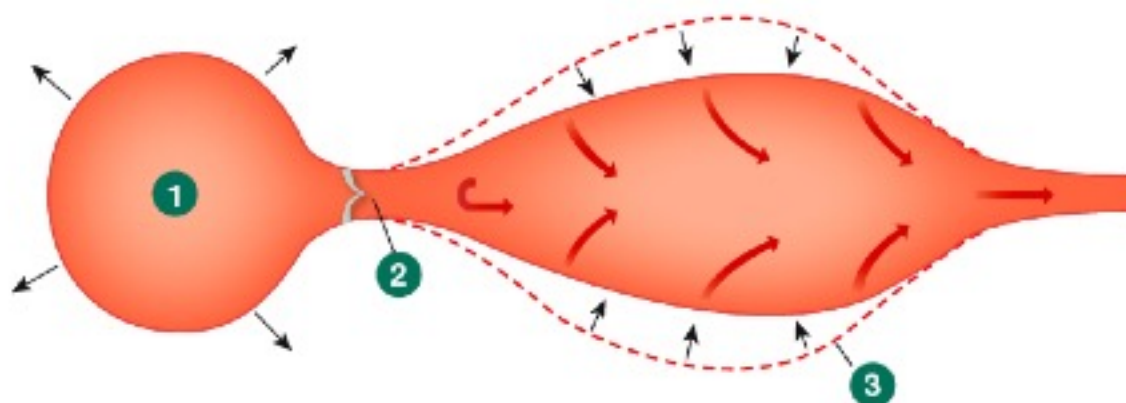


(a) Contrazione ventricolare

1 Il ventricolo si contrae.

2 La valvola semilunare si apre.

3 L'aorta e le grandi arterie si espandono immagazzinando energia pressoria nelle loro pareti elastiche.

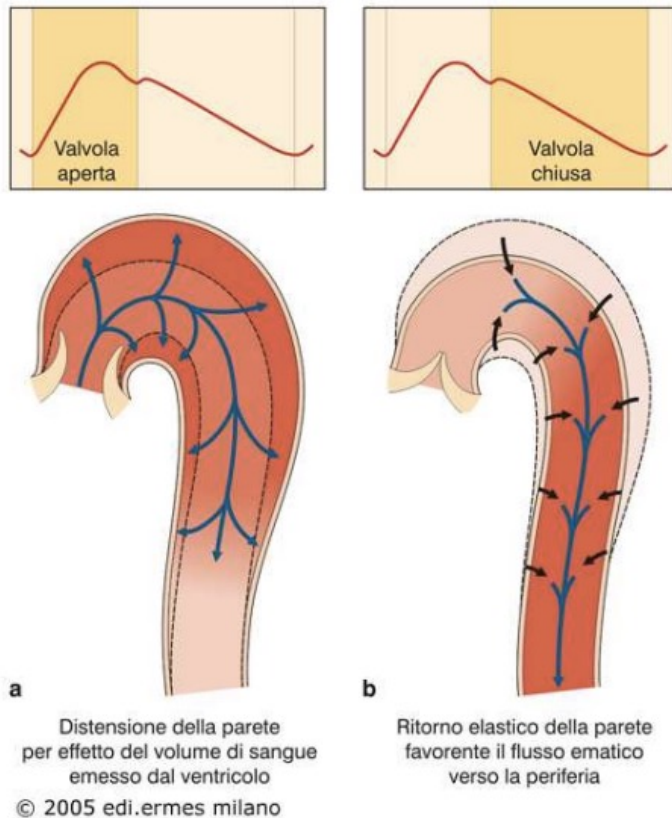


(b) Rilasciamento ventricolare

1 Rilasciamento ventricolare isovolumetrico.

2 La valvola semilunare si chiude, impedendo che il flusso di sangue torni indietro nel ventricolo.

3 Il ritorno elastico delle arterie spinge il sangue in avanti nel resto del sistema circolatorio.



Durante la sistole, solo una parte della Gs riesce ad andare in periferia, il volume che rimane nelle arterie distende la parete e determina un rialzo della Pa, pressione sistolica (120 mmHg)

b) Durante la diastole, la Pa diminuisce, perché il ritorno elastico della parete arteriosa spinge sangue in periferia. La Pa raggiunge un valore minimo, pressione diastolica (80 mmHg)



# PRESSIONE ARTERIOSA

La pressione arteriosa si misura in mm/Hg, ed i valori non sono assoluti, ma relativi alla pressione atmosferica.

Essa nelle arterie di grosso e medio calibro è di tipo pulsatile e varia con le fasi del ciclo cardiaco. E' massima durante la sistole, minima durante la diastole.

# PRESSIONE ARTERIOSA

Distinguiamo quattro tipi di pressione arteriosa:

- pressione sistolica o massima
  - pressione diastolica o minima
  - pressione differenziale
  - pressione media
- 
- La pressione differenziale rappresenta la differenza tra la sistolica e la diastolica
  - La pressione media è la media delle pressioni che istante per istante tende a sospingere il sangue nella grande circolazione, e va riducendosi passando dalle grosse arterie alle arteriole, ai capillari e alle vene.

-

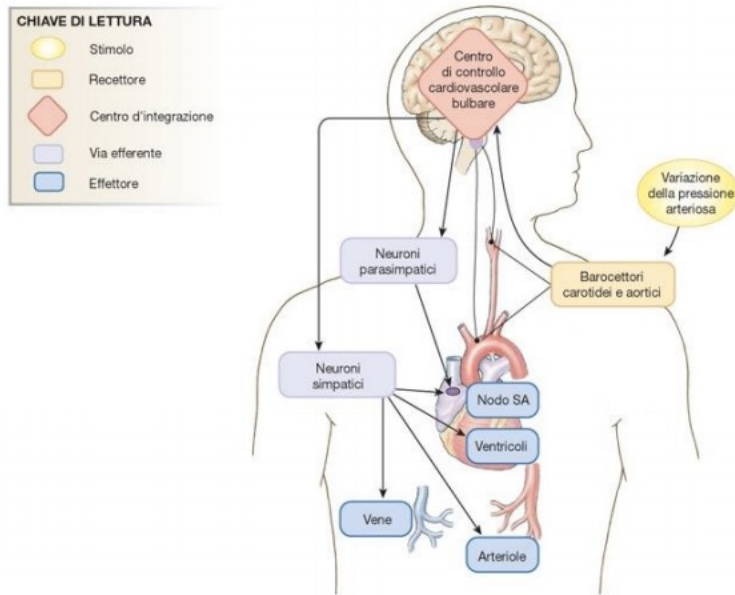
# Vi sono varie condizioni che modificano la pressione arteriosa:

- il sesso, in quanto la donna ha una p. a. 5-7 mm/Hg inferiore a quella dell'uomo;
- l'età, poiché con l'età si hanno modificazioni della p.a. in quanto le pareti delle arterie divengono menodistensibili;
- i fattori razziali, es. individui di razza nera presentano una p.a. più elevata rispetto ai bianchi;
- l'attività fisica, in quanto essa aumenta durante l'attività fisica;
- variazioni di posizione corporea, poiché passando dal clinostatismo all'ortostatismo si ha un aumento principalmente della diastolica;
- sonno, durante il sonno non REM diminuisce, mentre aumenta durante quello REM;
- stati emotivi (paura, rabbia) portano ad un aumento per intervento dell'ortosimpatico.

## Meccanismi a breve termine (secondi, minuti)

- Meccanismi regolatori di natura nervosa
- Azione rapida
- Si adattano (riduzione intensità risposta, in tempi brevi)
- I recettori coinvolti sono: barocettori, volocettori e chemocettori

# Barocettori



Terminazioni nervose libere nella parete delle grosse arterie toraciche e cervicali (tra avventizia e media)

- Le aree barocettive più importanti si trovano nei:

Seni carotidei Arco dell'aorta

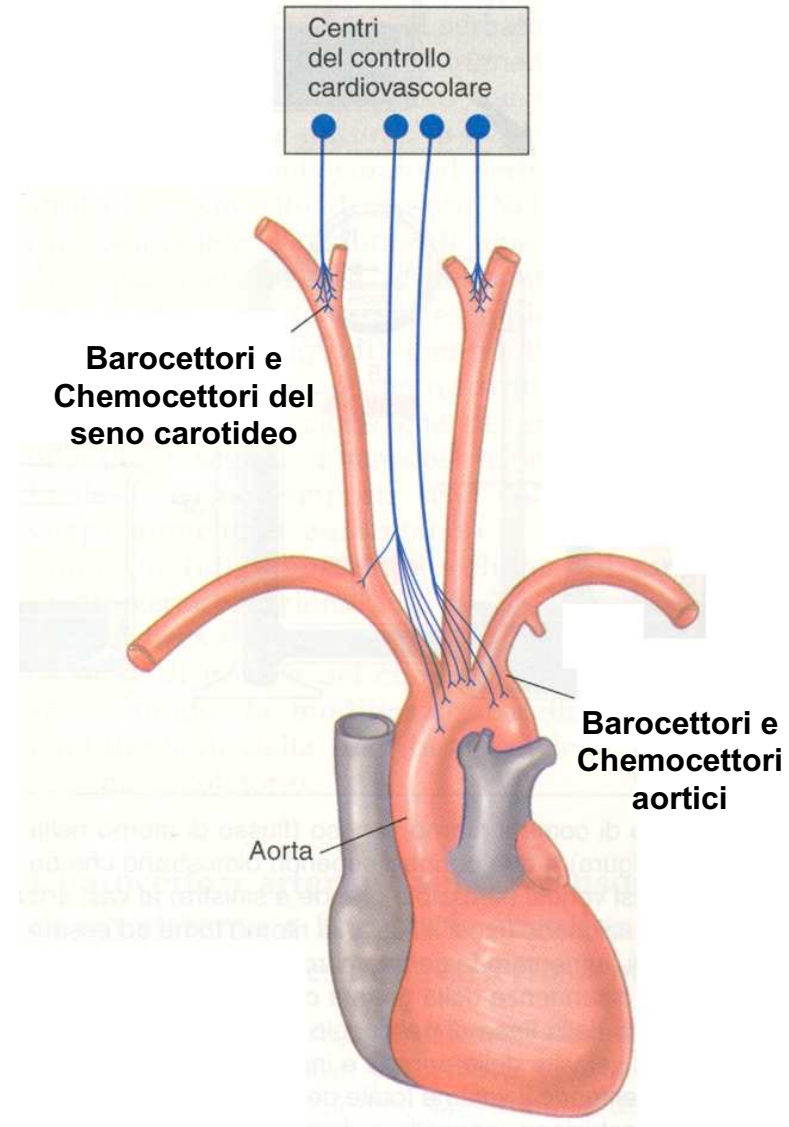
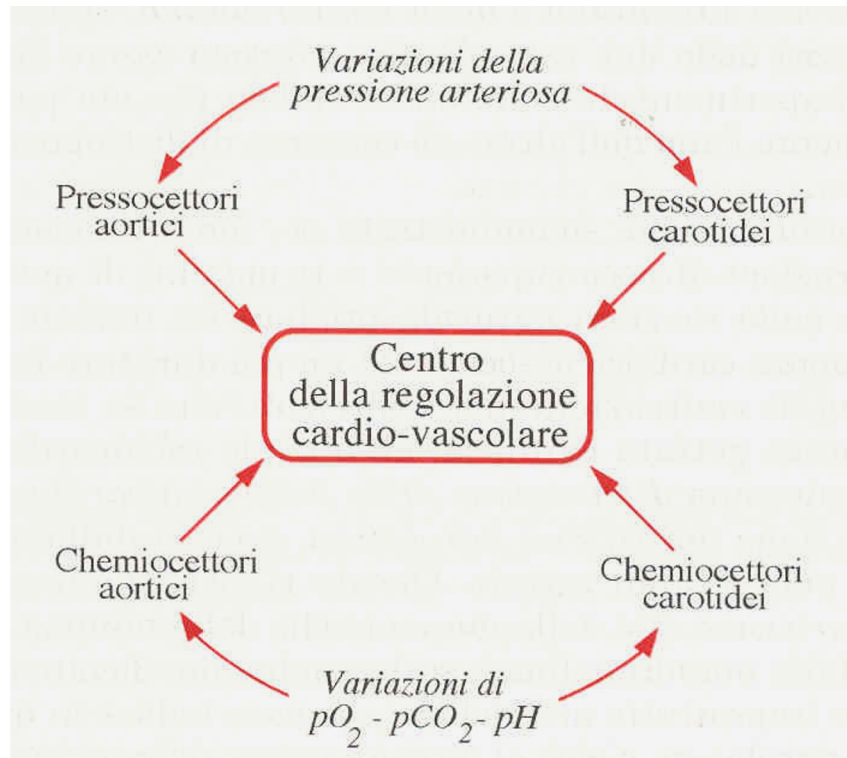
- Attivati dallo stiramento della parete arteriosa causato dalla Ptm.

- Vicino ai barocettori si trovano aree chemocettrici nei: Glomi carotidei Glomo aortico

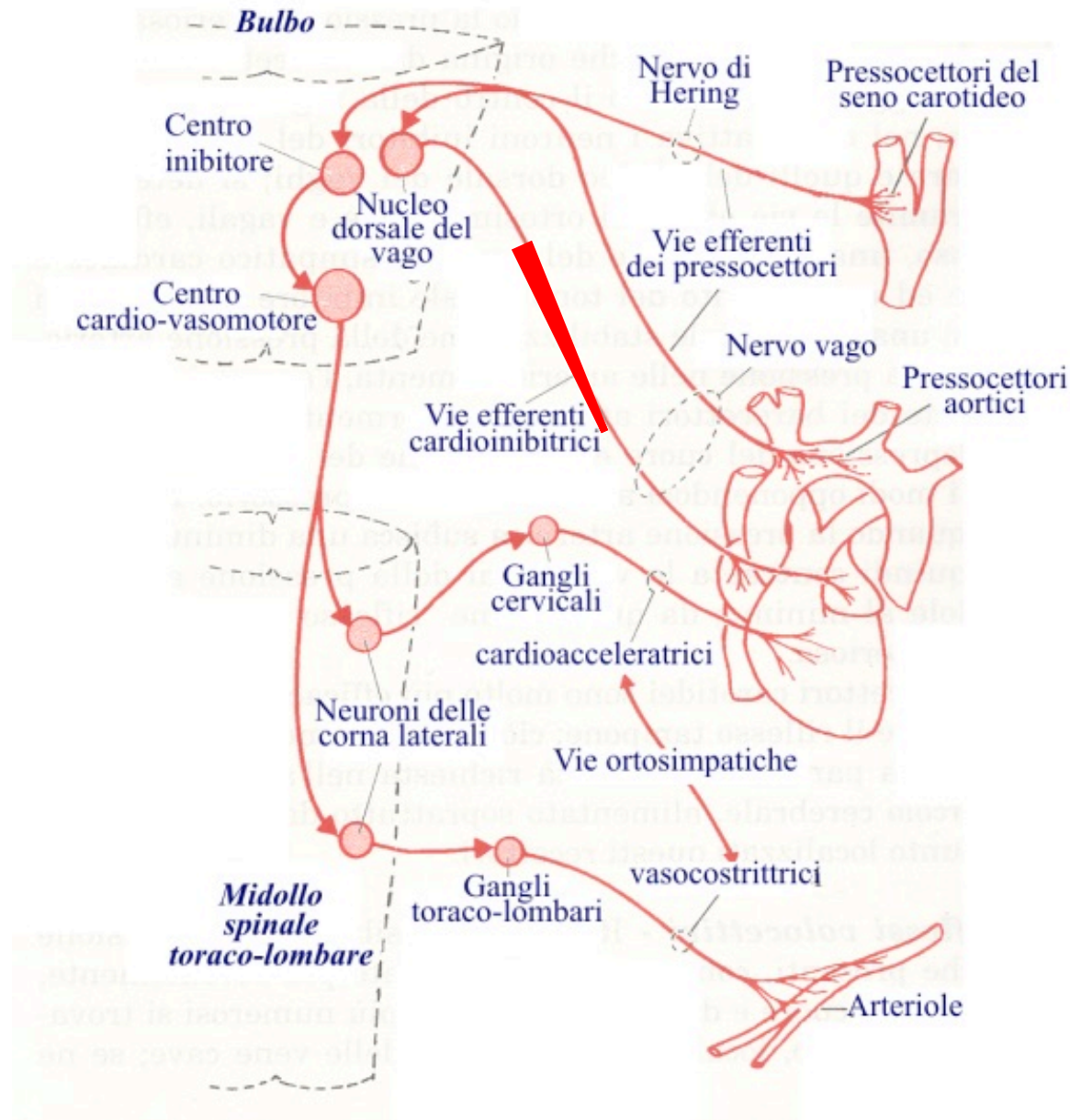
# La pressione arteriosa media è regolata da un sistema a feedback negativo attivato da sensori

Sensori:

1. barocettori
2. chemocettori



# Controllo nervoso della pressione arteriosa



A) Centro cardio-vasomotore – controlla:

1. Tono arteriolare (vasocostrittore)
2. Tono ortosimpatico cardiaco (cardioacceleratore)

B) Area inibitoria del centro vasomotore – provoca:

1. Riduzione tono ortosimpatico cardiaco
2. Riduzione tono ortosimpatico arteriolare



Dai **barocettori** origina una continua scarica di impulsi nervosi afferenti.

La scarica afferente raggiunge nel bulbo il **centro di regolazione cardio-vascolare** dove attiva:

- neuroni inibitori del c. card. vasc.
- neuroni del nucleo dorsale dei vaghi



tramite le vie efferenti

- diminuzione tono ortosimpatico cardiaco e vascolare
- aumento del tono vagale inibitore del cuore

A)  $P \uparrow \Rightarrow$  freq. media di scarica fibre afferenti  $\uparrow$

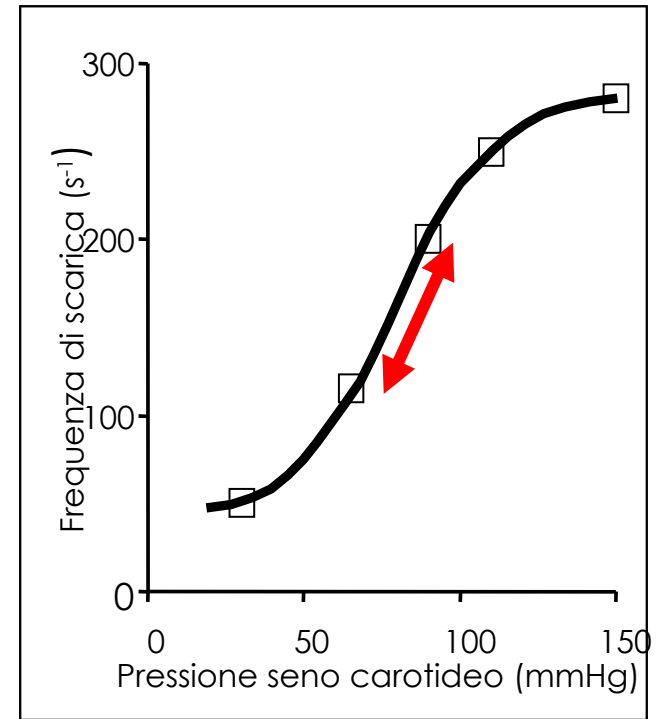


Il riflesso viene maggiormente attivato.

B)  $P \downarrow \Rightarrow$  frequenza media di scarica  $\downarrow$



Il riflesso viene inibito.



Relazione tra frequenza di scarica e pressione arteriosa

Un aumento della pressione carotidea causa:

- Rallentamento della frequenza cardiaca  
(nervo vago → pacemaker del nodo seno-atriale)
- Dilatazione dei vasi splanchnici
- Dilatazione dei vasi dei muscoli scheletr.
- Inibizione del tono ortosimpatico

RIDUCE  
PRESSIONE  
ARTERIOSA

Una diminuzione della pressione carotidea causa:

- Costrizione dei muscoli delle arteriole
- Accelerazione e rafforzamento del battito cardiaco  
(nervi ortosimpatici → muscolatura cardiaca)
- Rilascio di adrenalina
- Vasocostrizione arteriolare e venulare

AUMENTA  
PRESSIONE  
ARTERIOSA

# Volocettori recettori cardio-polmonari

- Recettori da stiramento (terminazioni libere di afferenze vagali in connessione con il NTS) localizzati in aree a bassa P (atri e vasi polmonari) che risentono le variazioni della volemia.
- La variazione della loro frequenza di scarica, indotta da cambiamenti della volemia, modifica l'attività simpatica e la liberazione di ormone ADH

# Meccanismi a medio termine

- ADRENALINA redistribuzione della GC
- NORADRENALINA: aumento della PA
- S. RENINA-ANGIOTENSINA
- ADH
- PNA (peptide natriuretico atriale)

- Adrenalina  $\square$  ridistribuzione della GC (recettori  $\alpha$ : vasocostrizione,  $\beta$ : vasodilatazione)
- • Noradrenalina  $\square$  aumento Pa ( $\alpha$ : vasocostrizione)
- • Sistema Renina-Angiotensina: attivato da  $\downarrow$ Pa  $\square$  vasocostrizione +  $\uparrow$ volemia (stimola: produzione ADH, sete, produzione Aldosterone ( $\uparrow$ riassorbimento  $\text{Na}^+$  e  $\uparrow$ eccitabilità muscolatura vasaole, che diventa più sensibile agli stimoli vasocostrittori))
- • ADH  $\square$   $\uparrow$ volemia ( $\uparrow$ riassorbimento renale di  $\text{H}_2\text{O}$ )
- • PNA (peptide natriuretico atriale): secreto dai miociti atriali in seguito a distensione  $\square$   $\downarrow$ Pa +  $\downarrow$ volemia (stimola a livello renale diuresi e natriuresi). Effetto mediato anche da inibizione liberazione di: Renina, ADH ed Aldosterone e degli effetti centrali dell'Angiotensina (secrezione di ADH e sete)

**Regolazione a breve termine:** NERVOSA.

Interviene

rapidamente e raggiunge la max efficacia in pochi secondi nel

regolare la frequenza cardiaca, le R vascolari e la F di

contrazione

**Regolazione a medio termine:** UMORALE.

Impiega più tempo

ma ha effetti più duraturi. Regola soprattutto il V del fluido

extracellulare.

**Regolazione a lungo termine:**

raggiunge la max efficacia molte lentamente. Controllo da parte del rene del V del fluido extracellulare

