

GITTATA

CARDIACA

GITTATA CARDIACA

Per Gittata cardiaca G_c si intende la quantità di sangue pompata da ciascun ventricolo in un minuto. Si esprime in litri/minuto ed è data dal prodotto

$$G_s \times f$$

in cui G_s rappresenta la gittata sistolica o pulsatoria, cioè il volume di sangue espulso ad ogni battito cardiaco da un ventricolo (70ml) uguale al volume ventricolare telediastolico meno il volume ventricolare telesistolico, ed f la frequenza cardiaca, cioè il numero di battiti al minuto (70 circa).

Ogni qual volta si hanno modificazioni della G_s e/o della f si avranno ripercussioni sulla G_c .

La frequenza cardiaca è controllata dal Sistema Nervoso Autonomo (vago e simpatico) e da fattori ormonali catecolamine e glucagone (a dosi farmacologiche).

Il **vago** ha un effetto cronotropo negativo e determina una diminuzione della frequenza stessa, mentre l'ortosimpatico ha effetto cronotropo positivo e causa un aumento della frequenza.

. La gittata sistolica dipende dalla forza con cui si contrae il ventricolo la quale dipende a sua volta dall'efficienza della pompa cardiaca, dalle condizioni della circolazione periferica (fattori che influenzano il ritorno venoso) e dall'entità della pressione arteriosa.

In particolare i fattori che influenzano la forza di contrazione si distinguono in *fattori intrinseci* e *fattori estrinseci*. I primi dipendono dalle caratteristiche fisiche del cuore e del sistema vascolare e sono rappresentati dal pre-carico e dal post-carico; i secondi comprendono tutti quei fattori nervosi ed umorali capaci di influenzare la contrattilità del miocardio.

PRE-CARICO

Il pre-carico o carico diastolico riguarda tutte quelle situazioni nelle quali il volume telediastolico risulta aumentato. Qualunque sia la causa, ad una variazione del carico diastolico deve corrispondere una modificazione della gittata cardiaca. Ciò si verifica ogni volta che il miocardio lavora in conformità con la legge di Starling o Autoregolazione eterometrica secondo la quale la forza di contrazione dipende dalla lunghezza delle fibre del miocardio all'inizio della sistole o alla fine della diastole, quindi dall'entità del pre-carico, cioè dalla:

 **pressione di riempimento**

 **durata della diastole**

 **distensibilità del ventricolo.**

POST-CARICO

Il post-carico o carico sistolico dipende, invece dall'Autoregolazione omeometrica, cioè dalla:

- **regolazione indotta dalla pressione arteriosa, in quanto un aumento del post-carico porta ad un aumento della tensione del miocardio (effetto Anrep)**
- **regolazione indotta dalla frequenza (effetto Treppe)**
- **temperatura**

FATTORI NERVOSI ED UMORALI

- Controllo del Sistema Nervoso Autonomo: simpatico e parasimpatico
- Fattori umorali: catecolamine, glucagone (a dosi farmacologiche) e variazioni di O₂ e CO₂.

Il proporzionale aumento della contrattilità ventricolare (effetto inotropo positivo) si ha per aumento di scarica dell'ortosimpatico, per aumento di catecolamine, glucagone, ecc. e per azione di alcuni farmaci (es. digitale), mentre la diminuzione della contrattilità ventricolare (effetto inotropo negativo) si ha, invece, per effetto indiretto del parasimpatico, nell'ipossia, nell'ipercapnia, nell'acidosi e per azione di farmaci (es. chinidina, barbiturici).

METODI DI MISURA

I metodi di misura della gittata cardiaca sono vari. Il più comune è il principio di **Fick**, il quale, in generale, permette la misura del flusso ematico attraverso un organo, per cui se l'organo è il polmone avremo la misura (vol/min) della gittata cardiaca.

Per applicare tale principio è necessaria la presenza di una sostanza nel sangue esogena o endogena la cui concentrazione possa variare al passaggio del sangue attraverso l'organo in questione.

La quantità di sostanza che arriva col sangue arterioso è data dal prodotto della concentrazione arteriosa mg/ml per il flusso arterioso ml/min.

$Q_a = C_a \times F_a$ dove C_a rappresenta la concentrazione arteriosa della sostanza ed F_a il flusso arterioso. Lo stesso vale per la concentrazione venosa $Q_v = C_v \times F_v$; per cui $Q = Q_a - Q_v = C_a \times F_a - C_v \times F_v$, ma poiché il sangue non si accumula in un organo per cui $F_a = F_v$, avremo $Q = F(C_a - C_v)$, $F = Q / (C_a - C_v)$.

Tale formula esprime il principio di Fick.

Nel caso della gittata cardiaca si utilizza come sostanza l'O₂. Il consumo di O₂ viene determinato da uno spirometro ed è in media 250 ml/min.

PRESSIONE

ARTERIOSA

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.

La **pressione arteriosa** è =

$$F \times R$$

dove F rappresenta il flusso cioè la gittata cardiaca ed R le resistenze periferiche. Le resistenze periferiche si modificano, in base alla legge di Poiseuille, al variare dei seguenti parametri:

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

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.

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. Può essere utilizzata per calcolare la gittata sistolica moltiplicando il suo valore per la superficie corporea di un individuo

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.

Essa non rappresenta esattamente la media aritmetica.

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 meno distensibili;
- **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;
- **digestione**, durante la digestione aumenta;
- **sonno**, durante il sonno non REM diminuisce, mentre aumenta durante quello REM;
- **stati emotivi** (paura, rabbia) portano ad un aumento per intervento dell'ortosimpatico.

Regolazione della
PRESSIONE ARTERIOSA

La regolazione della pressione arteriosa avviene mediante modificazioni:

- della gittata cardiaca
- delle resistenze periferiche
- del rapporto tra capacità vasale e volume ematico.

Distinguiamo meccanismi di regolazione:

- a breve termine
- a medio termine
- a lungo termine.

Meccanismi a BREVE TERMINE

I meccanismi di regolazione a breve termine si instaurano nell'arco di secondi, e vanno distinti in **nervosi** ed **ormonali**.

MECCANISMI NERVOSI

I primi comprendono:

1) i riflessi dei barocettori arteriosi i quali scaricano in seguito ad un aumento della p.a. trasmettendo segnali al sistema nervoso centrale e da qui all'apparato circolatorio per riportare la pressione al livello normale. In particolare viene inibito il centro vasocostrittore bulbare ed eccitato quello vagale. Le conseguenze saranno: una vasodilatazione dei vasi muscolari ed una diminuzione della frequenza cardiaca e della forza di contrazione del miocardio;

2) i riflessi dei meccanocettori cardiaci (atriali B), i quali esercitano un'azione vasodilatatrice sui vasi renali con conseguente aumento della diuresi, ipovolemia e caduta della p.a.;

3) riflessi dai chemocettori, poiché si è visto che, per stimolazione diretta sui centri vasomotori bulbari, essi provocano vasocostrizione e diminuzione della frequenza cardiaca; reazione da ischemia del SNC, scatenata dall'insufficiente apporto ematico al cervello.

MECCANISMI ORMONALI

Tra i meccanismi ormonali bisogna, invece, ricordare l'azione stimolante dell'adrenalina e della noradrenalina.

Meccanismi a MEDIO TERMINE

I meccanismi a medio termine si verificano, invece, nel corso di minuti, e comprendono:

- lo spostamento transcapillare di volumi di liquidi intravasale,
- lo stress-rilasciamento dei vasi
- il meccanismo renina-angiotensina,

cioè tutti meccanismi che agiscono direttamente sui vasi provocando vasocostrizione o vasodilatazione.

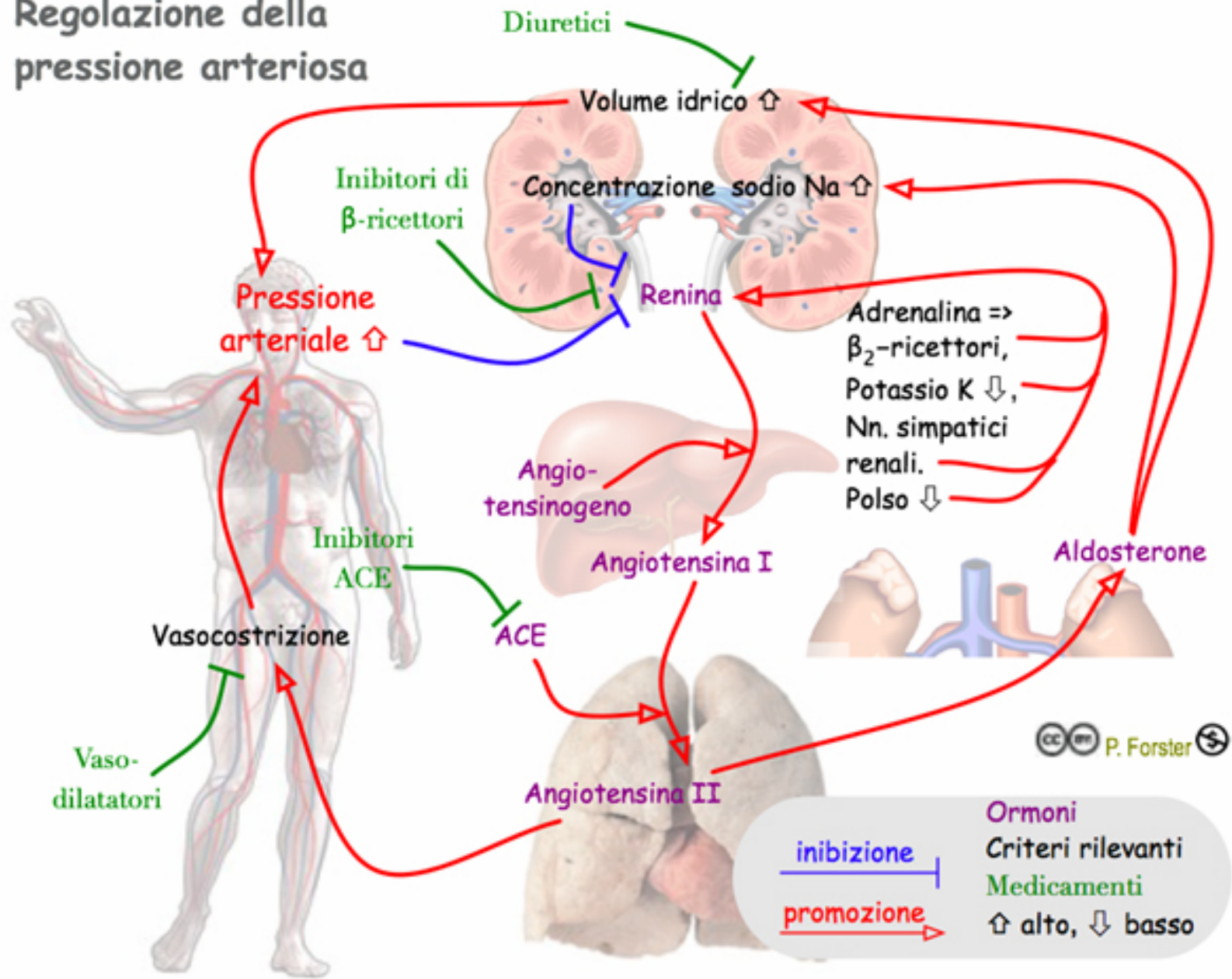
Meccanismi a LUNGO TERMINE

I meccanismi a lungo termine, impiegano qualche giorno ad agire e influenzano, grazie all'intervento dei reni, il volume del liquido intravasale in relazione alle capacità dei vasi.

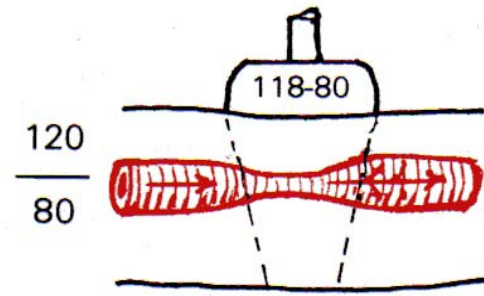
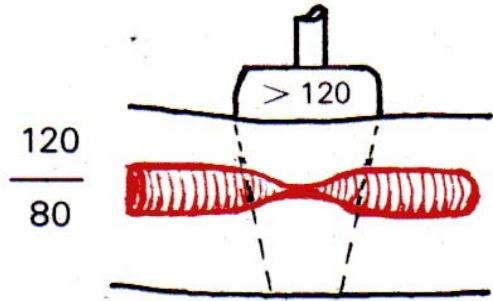
Comprendono:

- le modificazioni della diuresi al variare della V. F. G. ,
- il sistema dell'ADH
- il sistema dell'aldosterone.

Regolazione della pressione arteriosa

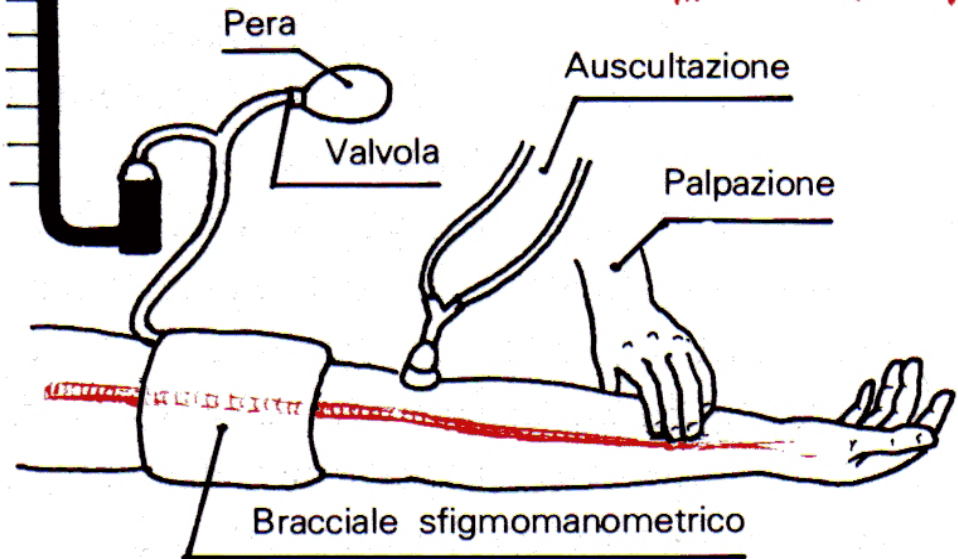
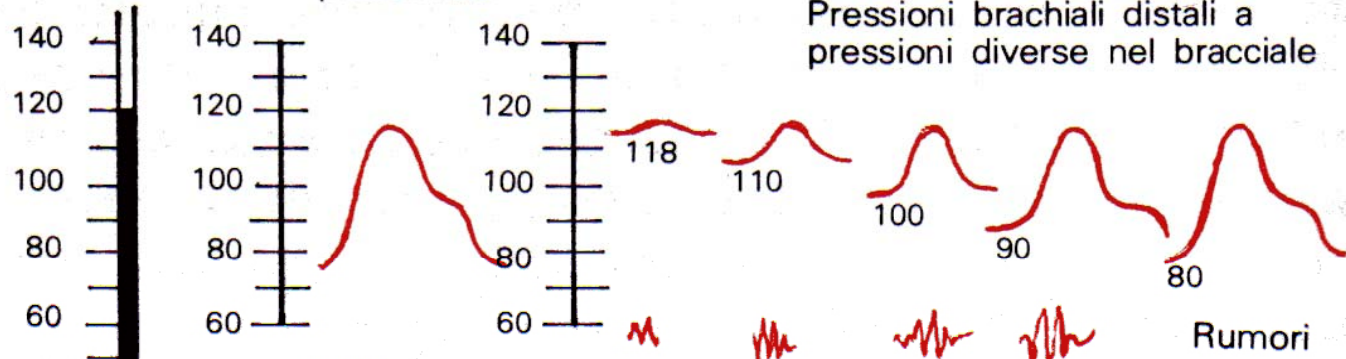


Metodi di misura della
PRESSIONE ARTERIOSA



P. brachiale
prossimale

Pressioni brachiali distali a
pressioni diverse nel bracciale



Bracciale sfigmomanometrico