

## TESTO DI FISILOGIA + APPUNTI DELLE LEZIONI

### -MODELLO ANATOMICO DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

-**PRESSIONE:** legata alla contrazione del vsx + accuolata grazie alla FORZA ELASTICA delle arterie e lentamente rilasciata dal ritorno elastico.

### -ARTERIE-ARTERIOLE-VENULE-VEENE

|           |   |
|-----------|---|
| ARTERIE   | Molto T. LISCIO<br>Molto T FIBROSO<br>T EL X LA F. ELASTICA |
| ARTERIOLE | ENDOT<br>T LISCIO<br>No t fibroso                           |
| CAPILLARI | Solo endotelio  |
| VENULE    | Endotelio + t fibroso                                       |
| VEENE     | Come arterie ma MENO T LISCIO                               |

-**ARTERIOLE-METARTERIOLE-CAPILLARE: LETTO CAPILLARE:** variano il loro diametro indirizzando il sangue. Ci sono anche **sfinteri precapillari** che possono essere aperti o chiusi a seconda delle necessità.

-**SISTEMA VENOSO:** vene con VALVOLE per impedire senso retrogrado + **MUSCOLI SCHELETRICI** che comprimono le vene e aiutano a pompare il sangue verso il cuore (POMPA MUSCOLARE SCHELETRICA).

-**EMODINAMICA: FLUSSO EMATICO** (a riposo: 5l/min), dipende dal gradiente di pressione che favorisca il flusso perché il vaso oppone resistenza VEDI legge di OHM  $I = \Delta V / R$ .

**NB:** conta il DELTA quindi basta avere un differenza!! Non deve essere alta l'ingresso e bassa l'uscita, può essere anche al contrario.

**IL GRADIENTE DI PRESSIONE GUIDA TUTTO IL FLUSSO DI SANGUE.**

i vasi si oppongono al flusso e la pressione diminuisce.

- **IN GENERALE:** nell'aorta 90mmHg e nella vena cava 0mmHg quindi c'è un gradiente pressorio totale che mi genera il flusso (la resistenza e l'attrito fanno diminuire progressivamente la pressione)

$$Q = V \times S$$

E

**LA VELOCITA' DEL FLUSSO EMATICO NON DIPENDE DAL DIAMETRO DEL SINGOLO VASO MA**

**DALL'AREA TOTALE DELLA SEZIONE TRASVERSA DEI VASI DELLO STESSO TIPO:**

-l'aorta è grande ma è UNA: **molto veloce il flusso!**

-i **capillari** sono piccoli ma sono TANTI quindi la **velocità diventa MINIMA!** E questo serve per avere lo **SCAMBIO DI SOSTANZE!!**

**-IL FLUSSO DIPENDE DALLA RESISTENZA CHE I VASI OPPONGONO:**

**E CI SONO FATTORI CHE INFLUENZANO LA VELOCITA':**

per modificare la resistenza agiscono sulla muscolatura liscia (arteriole) del vaso: **SNA SIMPATICO,**

**ORMONI** (adrenalina, angiotensina, vasopressina) e **CONTROLLI LOCALI** (livello di pressione parziale di ossigeno, di anidride carbonica, quantità di idrogeno, di potassio e di ossido nitrico prodotti dall'attività del tessuto).

- **REGOLAZIONE DELLA RESISTENZA AGISCE SULLE ARTERIOLE!!!: CONTROLLO LOCALE, ORMONI, SNASIMP.**

1) **SNA SIMP**: neurone simpatico con **potenziali continui (attività tonica)** che liberano **NORADRENALINA** che si lega ai recettori dei vasi e favorisce la contrazione e si mantiene l'attività tonica

2) **ORMONI**

- adrenalina diversa funzione a seconda del recettore a cui si lega

- **TABELLA VASOCOSTRIZIONE E VASODILATAZIONE**

-es fisiologico: **IPEREMIA ATTIVA**: durante es fisico aumenta **metabolismo muscolare**: aumentano CO<sub>2</sub> e O<sub>2</sub>, la CO<sub>2</sub> va nei capillari, aumenta flusso e quindi aumento O<sub>2</sub> per compensare

-es patologico: **IPEREMIA REATTIVA**: (possibile ischemia per compressione di un arto)

**RIASSUNTO**

**CUORE**: **POMPA MECCANICA ASPIRANTE (DIASTOLE) E OPPRIMENTE (SISTOLE VENTRICOLARE)**

**PARTE ELETTRICA**

**ATTIVITA' RITMICA ELETTRICA**: cellule pacemaker.

**NODO SENOATRIALE-PACEMAKER PRIMARIO**: cellule **AUTORITMICHE** che generano il **potenziale d'azione** (molto diverso dal potenziale che c'è nelle cellule del tessuto, **CELLULE CONTRATTILI**, di conduzione, vedi immagine) che va nel tessuto del cuore grazie alle **giunzioni comunicanti**.

Pot azione cellule cardiache molto lungo (**300-500ms**): così il muscolo cardiaco non va incontro ad eccitazione continua ed eccitazione tetanica.

In queste cellule ci sono **TANTI CANALI** per creare e mantenere il potenziale.

**DISEGNO POTENZIALE**: -90mmV molto negativo per evitare depolarizzazioni anomale, poi si aprono i canali del sodio con rapida depolarizzazione, poi cessa permeabilità del sodio e diminuisce perm potassio aumenta perm CALCIO che mantiene la cellula depolarizzata per un periodo di tempo lungo (**PLATEAU**) (NB calcio entra anche per **accoppiamento eccitazione contrazione**)

**TRASMISSIONE IMPULSO**:

NODO SA (PACEMAKER1°)—ATRII—NODO AV (PACEMAKER 2°)—FASCIO DI HIS SI BIFORCA—FIBRE DEL PURKINJE

**ELETTROCARDIOGRAFIA**: NB l'onda ripolarizz degli atri è coperta dal QRS dep degli atri.

**Serve per vedere**: danno tissutale, anomalie ritmo cardiaco, anomalia conduzione elettrica, miocardio ben ossigenato o no durante l'attività fisica, **CALCOLARE FC**.

**ANOMALIE**: CAP, CVP, BLOCCO AV (alcune onde P non sono seguite da QRS), FIBRILLAZIONE A E V

- **fibr atriale**: (l'atriale è la meno grave): de sincronizzazione del ritmo con dei **FOCI**, punti in cui la contrazione sorge in maniera de sincronizzata rispetto al pacemaker. La contrazione anomala dell'atrio crea dei vortici nel sangue che **possono** formare **aggregati trombotici** che poi vengono **sparati in circolo**, possono raggiungere il cervello e provocare ictus (interruzione sangue nel cervello);

-**fibr ventricolare**: più pericolosa, dalla tachicardia alla fibrillazione, impedendo la normale circolazione del sangue, si susseguono **extrasistoli** portando la **paralisi del ventricolo e impedendo la gittata** del sangue.

Svenimento e perdita di conoscenza. **DEFIBRILLATORI**: interrompono la fibrillazione ventricolare del cuore e salvano la vita.

**PARTE MECCANICA**

**GITTATA CARDIACA** (parametro chiave della funzionalità cardiaca): **GS X FC = 5000ml/min + regolazione della gittata intrinseca ed estrinseca**

-**INTRINSECA**: **LEGGE FRANK-STARLING (curve)-PRECARICO** (dip dal ritorno venoso) e **POSTCARICO**

**NB:** la lunghezza del sarcomero influenza molto il muscolo cardiaco, che si adatta di più rispetto al muscolo scheletrico

CIOE': **VTD** influenza il volume eiettato dal ventricolo (**Gs**) + **VTD** dipende dal **RITORNO VENOSO**.

**PRECARICO:** GRADO DI ALLUNGAMENTO DELLE CELLULE MIOCARDICHE

**POSTCARICO** DIPENDE DALLA PRESSIONE DELL'AORTA

**FATTORI CHE INFLUENZANO IL PRECARICO:** POMPA MUSCOLARE SCHELETRICA (RITORNO VENOSO) E LA POMPA RESPIRATORIA E L'INNERVAZIONE SIMPATICA DELLE VENE

Spiegato a parole: il precarico dipende da quando sangue arriva al cuore dalla periferia (RITORNO VENOSO), dalle variazioni di pressione a livello addominale e toracico date dalla respirazione che sono sempre a favore del RITORNO VENOSO, dall'innervazione simpatica delle vene: se si restringono arriva più sangue e i ventricoli sprigionano più forza

**-ESTRINSECA: NB MOLTO IMPORTANTE RIPASSARE INNERVAZIONE DEL CUORE**

**NB: CUORE, MUSCOLO INVOLONTARIO INNERVATO SOLO DA SN SIMP E PARASIMP**

**SIMP: NA & ADR +rec b1** (metabotropi: generano 2°mes → aum calcio(aum vel dep) → aum freq card) +

**AUM Q DI CALCIO INTRACELLULARE → AUM GITTATA CARDIACA**

**PARASIMP: ACH +rec colin muscarinici** (metab: 2°mes → dim cal aum potassio (aum v iperp) → dim fr c)

**FITNESS CARDIORESPIRATORIA: ATTIV FISICA** AUM FORZA CONTRATTILE, MAGGIORE ELASTICITA', AUMENTO GITTATA CARDIACA, RIDUCE FREQUENZA CARDIACA