

REGOLAZIONE LA PRESSIONE ARTERIOSA

A **breve termine**: **MECCANISMO NERVOSO (BAROCETTORI → RISP PARA/ORTOSIMP) E UMORALI** (CATECOLAMINE DAL SURRENE)

A **lungo termine**: **UMORALE** (PEPTIDI NATRIURETICI + SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE)

IMMAGINE: Cosa avviene quando c'è un cambio di pressione: evento acuto → barocettori (secondi): buona correzione della pressione → capillari (minuti): sistema renina-angiotensina-aldosterone → sistema controllo del volume in collaborazione con l'apparato renale (ore-giorni).

A BREVE TERMINE

Se le variazioni sono importanti bisogna intervenire subito con i **BAROCETTORI**

BAROCETTORI: sensibili ad uno stimolo meccanico. Sono **nell'arco aortico** e **nel seno carotideo**, prendono info e le inviano al **bulbo** (midollo allungato) attraverso nervo vago (aortici) o nervo di hering (carotideo): questi recettori sono **TONICAMENTI ATTIVI** quando la pressione è normale, quando si abbassa diminuiscono gli impulsi e quando si alza aumentano (questi sono i segnali che fanno capire l'anomalia).

QUINDI:

BAROCETTORI → registrano **SEGNALI** → **AL CENTRO DI CONTROLLO** (nel bulbo, in particolare al nucleo del tratto solitario) dove ci sono **2 STRUTTURE**:

1) **CENTRO CARDIO-INIBITORE (PARASIMP)** → inibisce nodo seno atriale + contrattilità
OPPURE

2) **CENTRO VASOMOTORE (ORTOSIMP)** → aum le resistenze delle arteriole.

SE HO **AUMENTO PRESSIONE**: + AL CENTRO CARDIOINIBITORE E - AL CENTRO VASOMOTORE:

vasodilatazione delle arteriole e delle vene, riduzione frequenza cardiaca e forza contrazione cuore.

NB: il parasimpatico raggiunge solo il cuore mentre il simpatico raggiunge cuore e vasi.

AUMENTO PRESSIONE: VEDI IMMAGINE con RECETTORI!!

A LUNGO TERMINE: ha a che fare con la **VOLEMIA CHE DIPENDE DA ORMONI** (collegati ai reni e al bilancio idrico-salino)

SE **AUM VOLUME EMATICO** → **AUM GITTATA CARDIACA** → a) **AUM PRESSIONE** → **AUM FLUSSO URINARIO** con feedback negativo per bloccare aumento volume liquido extracellulare ma anche b)

AUTOREGOLAZIONE: AUMENTO RESISTENZE PERIFERICHE TOTALI!!! → **AUM PRESSIONE ARTERIOSA**

QUINDI HO UNA COLLABORAZIONE TRA BAROCETTORI E RECETTORI DI VOLUME DEGLI ATRII (NEL CUORE) CHE ATTIVANO RENI E I LIQUIDI CORPOREI

PEPTIDI NATRIURETICI con struttura molto simile, anello peptidico con ponte di cisteina e **SIMILE FUNZIONE**

ANP: nelle cellule miocardiche, negli ATRII: molto più prodotto del BNP in condizioni normali

BNP: in neuroni encefalici ma anche nelle cellule miocardiche dei VENTRICOLI. In condizioni patologiche ne viene prodotto in quantità (es: scompenso cardiaco, dovuto a scompenso funzione ventricolare).

C: dall'ENDOTELIO DEL VASO

PEPTIDI VASOATTIVI, liberati quando la **muscolatura del cuore è MAGGIORMENTE STIRATA**, **MAGGIOR PRESENZA DI SANGUE, IPERVOLEMIA E IPERTENSIONE** → **RILASCIO PEPTIDI NATRIURETICI** → **INCREMENTO**

DIURESI E NATRIURESI (escrezione di sodio) a livello renale + **vasodilatazione a livello sistemico e renale** (AGISCE sulle arteriole DEL GLOMERULO, agendo anche a livello del sistema R-A-A)
QUINDI ORMONI HANNO AZIONI DI AUMENTO DIURESI E NATRIURESI E VASODILATAZIONE
COME AVVIENE L'AZIONE DI VASODILATAZIONE??

-EFFETTO **INIBITORIO** SUL RILASIO DI ORMONI E MEDIATORI: **ANGIOTENSINA II, ENDOTELINA, ALDOSTERONE E VASOPRESSINA**

-AZIONE **DIRETTA SUL CENTRO DI CONTROLLO CARDIOVASCOLARE DEL BULBO**, riducendo la pressione, inibizione sistema simpatico.

IMMAGINE RIASSUNTO: AVENDO TANTI TARGET DA RAGGIUNGERE SONO RISPOSTE PIU' LUNGHE, e l'azione viene messa in atto se questi scompensi pressori si prolungano nel tempo.

QUANDO AVVIENE TUTTO Ciò? FENOMENI MOLTO BREVI MA MOLTO INTENSI (ES: ESERCIZIO FISICO) O EVENTI CRONICI

RIDUZIONE DELLA RENINA:

LA RENINA viene liberata dalle **cellule granulari DELL'ARTERIOLA AFFERENTE** (APPARATO IUXTAGLOMERULARE: AFF-GLOM-EFF) quando ho RIDUZIONE PRESSIONE ARTERIOSA
QUANDO VIENE PRODOTTA? 3 MECCANISMI

E POI?

RENINA ha un substrato, angiotensinogeno. La renina promuove la trasformazione di angiotensinogeno in angiotensina I che grazie all'enzima ACE si trasformerà in angiotensina II che è una **VASOCOSTRITTORE** che riduce diametro arteriole, aumenta resistenze periferiche e aumenta la pressione.

SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONE

REAZIONE ALL'INGESTIONE DI SALE

NELL'ESERCIZIO FISICO

RIFLESSO BAROCETTIVO:

Test con collare sul collo: controllo le variazioni di frequenza cardiaca e di pressione arteriosa media. C'è un OPERATING RANGE in cui i valori sono ok, oltre questo range ho dei "problemi". All'interno del range la curva ha andamento sigmoide con un tratto lineare che ha una pendenza che ci indica la SENSIBILITA' DEL RIFLESSO, quanto velocemente o lentamente il riflesso barocettivo risponde.

SET POINT FISIOLÓGICO: valori di riferimento che il riflesso barocettivo dovrebbe mantenere (il riflesso è omeostatico e tende a mantenere dei livelli fisiologici). L'escursione che abbiamo tra la risposta minima e massima è detto range di risposta del riflesso.

Durante l'esercizio cambia la posizione della curva, a causa di alcuni fattori che abbiamo all'inizio di un esercizio dinamico:

- caduta resistenze vascolari e periferiche totali
- aumento gittata cardiaca MA modesto aumento PA a causa della caduta resistenze
- aumento FC

MA IL RIFLESSO BAROCETTIVO DOVREBBE PERCEPIRE L'AUMENTO DI PRESSIONE E PROVOCARE RALLENTAMENTO FC PER PORTARE PRESSIONE A LIVELLI NORMALI MA SUCCEDE IL CONTRARIO, CARDIOACCELERAZIONE, PER CUI IL RIFLESSO BAROCETTIVO SUBISCE UNA MODIFICA, SI RESETTA: la curva si sposta in diagonale destra (P più alta) e verso l'alto (FC più alta). Ciò che resta costante è la tendenza della curva e del tratto rettilineo e quindi il baro riflesso mantiene costante il suo guadagno, la sua capacità di percepire variazioni di valori, viene solo settato su valori più alti.