

### Gittata sistolica e gittata cardiaca

Il volume di sangue che ogni ventricolo espelle a ogni sistole è detto **gittata sistolica** o **pulsatoria** e, in condizioni di riposo, è di circa 80 ml.

In un minuto, sempre in condizioni di riposo, 80 ml vengono espulsi da ogni ventricolo 70 volte (perché, mediamente, il ventricolo si contrae 70 volte al minuto). Quindi, in un minuto ognuno dei due ventricoli espelle 5600 ml di sangue.

Il volume di sangue espulso dai ventricoli **in un minuto** è detto **gittata cardiaca**.

La gittata cardiaca varia in funzione delle esigenze dell'organismo, in funzione cioè delle richieste di ossigeno dei diversi distretti circolatori.

Per quanto riguarda la circolazione sistemica, normalmente il 30% del sangue viene distribuito all'apparato locomotore (soprattutto ai muscoli), il 20% ai reni, il 25% all'apparato digerente, il 10% al cuore stesso e il restante 15% al sistema nervoso. Ovviamente queste percentuali variano in funzione delle diverse attività: durante uno sforzo muscolare, ad esempio, aumenta la quantità di sangue distribuita all'apparato locomotore e al cuore, mentre diminuisce quella destinata agli organi interni; viceversa, durante la digestione aumenta la quantità di sangue destinata all'apparato digerente. Il volume di sangue destinato al sistema nervoso, invece, viene mantenuto sempre costante.

### Regolazione della gittata cardiaca

Il volume di sangue pompato dal cuore in un minuto, ossia la gittata cardiaca, deve soddisfare le esigenze di irrorazione sanguigna di tutti i distretti corporei. Se le esigenze complessive dei diversi distretti circolatori aumentano, la gittata cardiaca deve aumentare proporzionalmente; la gittata cardiaca (G.C.) è il prodotto della

gittata pulsatoria (G.P.) per il numero di battiti al minuto, ossia per la frequenza cardiaca (F.C.):

$$G.C. = G.P. \times F.C.$$

Ne discende che un aumento della gittata cardiaca può essere ottenuto aumentando la gittata pulsatoria, la frequenza cardiaca o entrambe.

La frequenza cardiaca è sottoposta a una regolazione nervosa, mentre la gittata pulsatoria può variare sia per effetto di una stimolazione nervosa (ad esempio, l'ortosimpatico aumenta la forza di contrazione e quindi il volume di sangue che il cuore espelle a ogni sistole), sia per un meccanismo definito di **"autoregolazione intrinseca"**.

Come tutti i muscoli, anche il miocardio aumenta la sua forza di contrazione con l'aumentare della lunghezza delle fibre; perciò un aumento dell'afflusso di sangue ai ventricoli, come si verifica, ad esempio, durante uno sforzo muscolare, provoca la distensione delle pareti ventricolari e le singole fibre miocardiche, più distese, cioè più allungate, quando si contraggono, sono in grado di esercitare una forza di contrazione maggiore, che permette l'espulsione dai ventricoli del maggior volume di sangue in essi penetrato nella diastole.

Questo meccanismo di autoregolazione intrinseca del cuore fu studiato da un fisiologo inglese, dal quale prese il nome di **legge di Starling**.

Vediamo, in sintesi, i diversi fattori che influenzano la gittata cardiaca. Abbiamo appena stabilito che la G.C. è il prodotto della G.P. per la F.C.

La **frequenza cardiaca** F.C. ha un valore normale di 70 battiti/minuto. L'aumento della F.C. viene detto **tachicardia**: fisiologicamente è dovuto a stimolazione ortosimpatica.

Se la gittata pulsatoria si mantiene costante, l'aumento della F.C. provoca aumento della G.C. Se F.C. aumenta troppo, la diastole dura troppo poco e i ventricoli non fanno in tempo a riempirsi, perciò potranno espellere a ogni sistole poco sangue (la gittata pulsatoria si riduce): in conclusione, un eccessivo aumento di F.C. non fa aumentare la G.C.

Se la pressione arteriosa diminuisce, si ha, per via riflessa, un aumento della F.C. La diminuzione della F.C. è detta **bradicardia**: può essere dovuta a stimolazione del parasimpatico (nervo vago).

Se la F.C. scende sotto i 50 battiti/minuto, può diminuire l'irrorazione sanguigna al sistema nervoso. Se diminuisce F.C., senza aumento della gittata pulsatoria, diminuisce la G.C.

La **gittata pulsatoria** (che normalmente è di circa 80 ml) dipende dal volume di sangue che arriva ai ventricoli durante la diastole, chiamato **ritorno venoso**, e dalla capacità del muscolo cardiaco di espellerlo tutto durante la sistole. Il ritorno venoso è influenzato da numerosi fattori:

- dal volume di sangue presente nei vasi (**volemia**): perdite di liquidi (per sudorazione profusa; ustioni diffuse, diarrea grave, vomito, poliuria ecc.) o di sangue (emorragie) possono portare a riduzione notevole della volemia e quindi del ritorno venoso e della gittata pulsatoria;
- dalla presenza di **ostacoli** alla circolazione, che possono ridurre il ritorno venoso;
- dal **tono venoso**;
- dell'**attività muscolare** (muscoli scheletrici) che spreme le vene, spingendo il sangue verso il cuore;
- dalla **stimolazione nervosa ortosimpatica**, che provoca contrazione del fegato e della milza e spreme così il sangue immagazzinato in questi organi verso il cuore.

### Regolazione della pressione arteriosa

La pressione arteriosa dipende dalla quantità o volume di sangue presente nelle arterie in un determinato momento: maggiore è il volume di sangue presente nelle arterie e maggiore sarà la pressione arteriosa.

La quantità di sangue che penetra nelle arterie in un minuto è la **gittata cardiaca**: la gittata cardiaca influenza perciò la pressione arteriosa. La quantità di sangue che abbandona le arterie dipende, invece, dalle **resistenze** che esso incontra nel passare dalle arterie ai capillari dei tessuti periferici, dette **resistenze periferiche**.

La resistenza periferica al flusso sanguigno è un impedimento al rapido fluire del sangue, determinato dall'attrito che si genera tra il sangue (liquido dotato di una certa **viscosità**) e le pareti dei vasi arteriosi. Le resistenze periferiche sono influenzate dalla viscosità del sangue e dal diametro dei piccoli vasi arteriosi; dipendono, quindi, anche dal grado di contrazione delle pareti arteriose: più le arterie sono contratte, maggiore è la resistenza al flusso e minore è il volume di sangue che passa dalle arterie ai capillari. Questo significa che se le arterie sono contratte, resta più sangue e la pressione arteriosa sarà maggiore.

Per effetto delle resistenze periferiche, la pressione del sangue tende a diminuire man mano che ci si allontana dal cuore e ci si porta in rami arteriosi più fini. Poiché le **arteriole** sono le arterie che esercitano una maggior resistenza al flusso, vi sarà un notevole sbalzo tra la pressione nelle arterie "a monte" delle arteriole e quella nel distretto circolatorio "a valle" rispetto alle arteriole, ossia nel **distretto capillare**. Ciò è dovuto anche al fatto che, man mano

che si passa dalle arterie di grosso calibro a quelle di piccolo calibro e poi ai capillari, il sangue si viene a trovare in vasi di calibro sempre più piccolo, ma in numero sempre maggiore, cosicché il volume totale in cui il sangue è contenuto è maggiore nei capillari che non nelle arterie e, di conseguenza, la pressione del sangue sarà più bassa nei capillari rispetto alle arterie.

Tutte le condizioni che tendono a determinare un aumento della gittata cardiaca tendono ad aumentare anche la pressione arteriosa; viceversa, tutte le condizioni che tendono a ridurre la gittata cardiaca determinano una riduzione della pressione arteriosa.

Allo stesso modo, tutte le condizioni che aumentano le resistenze periferiche aumentano la pressione arteriosa (soprattutto la pressione diastolica); tutte le condizioni che diminuiscono le resistenze periferiche diminuiscono la pressione arteriosa.

Come abbiamo appena visto, la pressione arteriosa è influenzata da molteplici fattori, quali l'attività cardiaca, il volume del sangue circolante, il grado di contrazione delle arteriole; perciò nella regolazione della pressione arteriosa intervengono sia il **cuore** e i **vasi sanguigni** (arteriole soprattutto), controllati dal sistema nervoso autonomo e dai centri cardio e vaso-regolatori del sistema nervoso centrale, sia il **rene**, che modifica il volume del sangue circolante (e quindi la pressione), attraverso un complesso sistema di regolazione ormonale (**sistema renina-angiotensina**).

Importanti "controllori" della pressione arteriosa sono i recettori di pressione (**pressocettori**) situati sull'arco dell'aorta e alla biforcazione delle carotidi: questi recettori sono sensibili alle

brusche variazioni di pressione nelle arterie e avvertono di queste variazioni i centri nervosi cardio e vaso-regolatori, che adeguano di conseguenza l'attività del cuore e la contrazione della muscolatura liscia dei vasi alle mutate condizioni, permettendo in questo modo il mantenimento di un normale livello di pressione arteriosa.

Ad esempio, quando, improvvisamente, da una posizione sdraiata (**clino-statismo**) ci solleviamo in piedi (**orto-statismo**), la forza di gravità rallenta il ritorno del sangue al cuore e la pressione arteriosa diminuisce.

Questa variazione pressoria viene "sentita" dai pressocettori (o barocettori), che inviano impulsi ai centri nervosi, aumentando l'attività cardiaca e la contrazione dei vasi arteriosi: in questo modo vengono rapidamente ripristinati i normali livelli pressori. Se questi recettori non funzionano correttamente, la pressione cala bruscamente quando ci alziamo in piedi (**ipotensione ortostatica**), riducendo il flusso sanguigno alla testa e provocando, di conseguenza, giramento di testa, annebbiamento della vista ed eventualmente svenimento (**lipotimia**).

I centri nervosi sopra ricordati intervengono sul cuore e sui vasi sanguigni mediante **stimolazione delle fibre nervose ortosimpatiche e parasimpatiche**.

La stimolazione delle **fibre ortosimpatiche** aumenta la pressione arteriosa, perché aumenta la frequenza e la forza di contrazione del cuore e provoca vasocostrizione delle arteriole; la stimolazione delle **fibre parasimpatiche** (nervo vago) determina invece una riduzione della pressione arteriosa per riduzione della frequenza cardiaca e per vasodilatazione.