

ANATOMIA, FISILOGIA E FISIOL OGIA DA SFORZO DELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE

**Giancarlo Gambelli, Alessandro Boc
canelli, Elisabetta Zachara, Elisabetta
Amici**

Con la collaborazione del Centro per
la Lotta contro l'Infarto

G. Gambelli:

Membro del C. S. & R. FIDAL

Divisione Cardiologia A, Ospedale

S. Camillo

Centro per la Lotta contro l'Infarto

A. Boccanelli:

Divisione Cardiologia A, Ospedale

S. Camillo

E. Zachara:

Divisione Cardiologia A, Ospedale

S. Camillo

E. Amici:

*Medico, specializzando in Medicina
dello Sport*

1. ANATOMIA DELL'APPARATO CAR DIOVASCOLARE

1.1 Anatomia del cuore

1.2 Anatomia del sistema vasco lare

2. FISILOGIA DELL'APPARATO CAR DIOVASCOLARE

2.1 Il muscolo cardiaco

2.2 La pompa cardiaca

2.3 L'apparato vascolare

2.3.1 Circolazione arteriosa

2.3.2 Circolazione capillare

2.3.3 Circolazione venosa

2.3.4 Circolazione polmonare

3. MODIFICAZIONI INDOTTE DAL LA VORO MUSCOLARE

4. MODIFICAZIONI INDOTTE DAL L'ALLENAMENTO

5. CONCLUSIONI

1. ANATOMIA DELL'APPARATO CAR DIOVASCOLARE

L'apparato cardiovascolare può es
sere rappresentato come una pompa
muscolare centrale da cui origina un
grosso tubo arterioso elastico ramifi
cantesi in tubicini sempre più sottili
e numerosi con diversa strutturazione
parietale, fino a giungere alla sottilis
sima rete di ramuscoli capillari, la
cui parete è formata da una semplice
membrana.

A questo livello termina lo sfiocca
mento centrifugo del sistema vasco
lare periferico ed inizia un sistema
centripeto, che, originatosi dalla rete
capillare, si struttura in tubi venosi
progressivamente di calibro maggiore

e di struttura parietale più complessa, sfociando nei due collettori terminali (vena cava superiore e vena cava inferiore), che riconducono il sistema vascolare periferico al cuore.

Tutto questo complesso sistema ha il compito preciso di portare ossigeno e sostanze nutritive di tessuti dell'organismo e di allontanare da essi le scorie metaboliche, per avviarle agli organi deputati alla loro eliminazione.

1.1 Anatomia del cuore

Il cuore è un organo cavo, le cui pareti sono costituite prevalentemente da tessuto muscolare striato ed internamente diviso in quattro cavità: due atri, destro e sinistro, e due ventricoli, destro e sinistro (Figura 1).

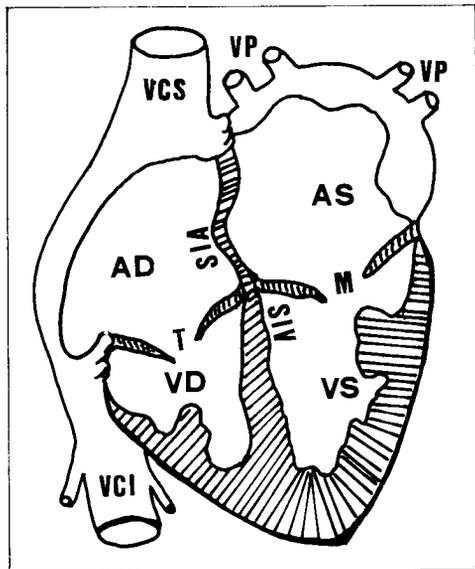


Fig. 1 - Sezione longitudinale del cuore che dimostra le 4 cavità: i due atri, destro (AD) e sinistro (AS), sono separati dal setto interatriale (SIA). I due ventricoli, destro (VD) e sinistro (VS), sono separati dal setto interventricolare (SIV). Le due cavità di destra, AD e VD, comunicano attraverso la valvola tricuspidale (T). Le due cavità di sinistra, AS e VS, comunicano attraverso la valvola mitrale (M).

VCI = vena cava inferiore; VCS = vena cava superiore; VP = vene polmonari.

Le due cavità di destra comunicano fra loro attraverso una valvola a tre lembi (tricuspidale), in modo che il sangue passi dall'atrio al ventricolo, ma non viceversa; analogamente avviene per le cavità di sinistra, attraverso una valvola a due lembi (mitrale).

Le cavità di destra e di sinistra sono, invece, ben separate da due strutture fibromuscolari distinte: il setto interatriale ed il setto interventricolare (Fig. 1).

Gli apparati valvolari mitralico e tricuspidale sono piuttosto complessi e constano di (Fig. 2):

a) un anello fibroso atrio ventricolare, che delimita l'apertura attraverso cui ogni atrio comunica col rispettivo ventricolo;

b) i lembi valvolari, in numero di due per la mitrale e di tre per la tricuspidale;

c) corde tendinee, che collegano i lembi valvolari con i muscoli dei rispettivi ventricoli;

d) i muscoli papillari, che rappresentano le strutture muscolari parietali, su cui si impiantano le corde tendinee dei lembi valvolari.

Le cavità cardiache, inoltre, presentano ancora altre aperture in connessione con le arterie che originano dai ventricoli (arteria polmonare dal destro, aorta dal sinistro) (Fig. 3) e con le vene che sboccano negli atri (vene cave a destra, vene polmonari a sinistra) (Fig. 1).

Mentre gli sbocchi venosi negli atri non presentano strutture valvolari che regolino il flusso ematico, oppure, come nel caso della vena cava inferiore, sono forniti di valvole rudimentali, gli orifizi arteriosi sono dotati di una ben precisa struttura valvolare, con tre cuspidi a nido di rondine, disposte in modo tale da impedire il rigurgito di sangue dal vaso arterioso (polmonare o aortico) nel relativo ventricolo (destro o sinistro). Per la loro morfologia caratteristica, queste cuspidi sono denominate « semilunari ».

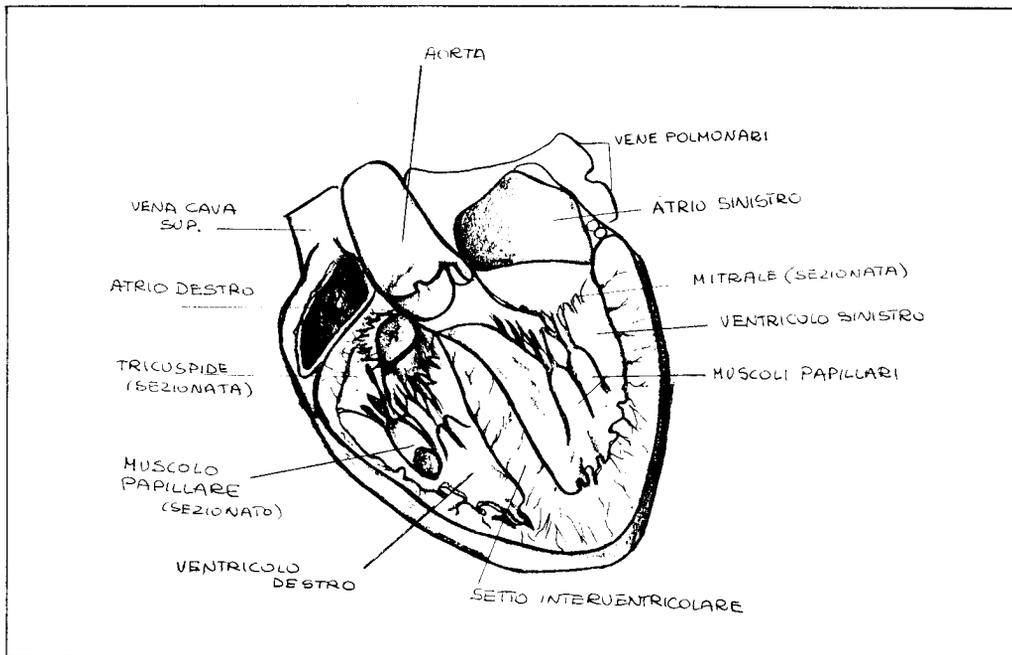


Fig. 2 - Sezione longitudinale delle cavità ventricolari per dimostrare la strutturazione ed i rapporti degli apparati valvolari tricuspidale e mitralico nei rispettivi ventricoli.

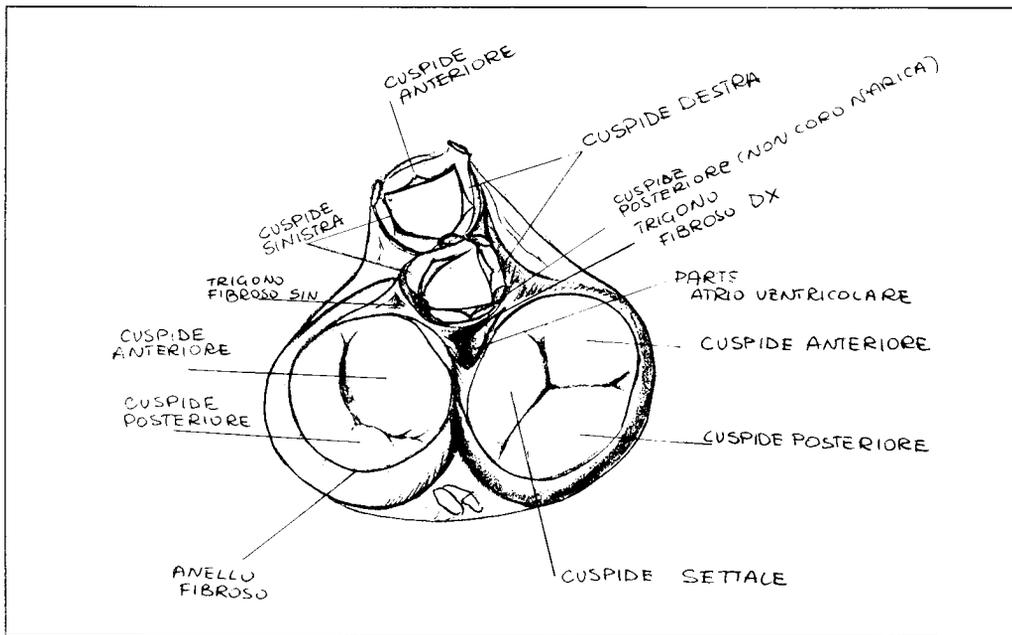


Fig. 3 - Sezione trasversa del piano atrio ventricolare. Sono illustrati i rapporti reciproci fra le valvole tricuspidale, mitralica, aortica e polmonare, le loro cuspidi, i loro anelli fibrosi. Nella zona centrale si riconosce il trigono fibroso del cuore.

Gli orifizi atrioventricolari mitralico e tricuspideale e quello arterioso aortico sono disposti su uno stesso piano trasversale in modo contiguo, mentre l'orifizio arterioso polmonare è situato su un piano leggermente più alto (Fig. 3). Di conseguenza, le strutture connettivali degli orifici aortico, mitralico e tricuspideale costituiscono, nella loro zona di contatto, un'area fibrosa triangolare più densa e robusta, denominata il « trigono fibroso del cuore » (Fig. 3), che, talvolta, per fenomeni di calcificazione distrettuale, viene indicato come « osso del cuore ».

La sua importanza anatomica deriva dal fatto che dal trigono fibroso partono, e su esso ritornano, i fasci di fibre muscolari (Fig. 4), che rappresentano le pareti delle cavità cardiache, la cui distensione consente il riempimento diastolico e la cui con-

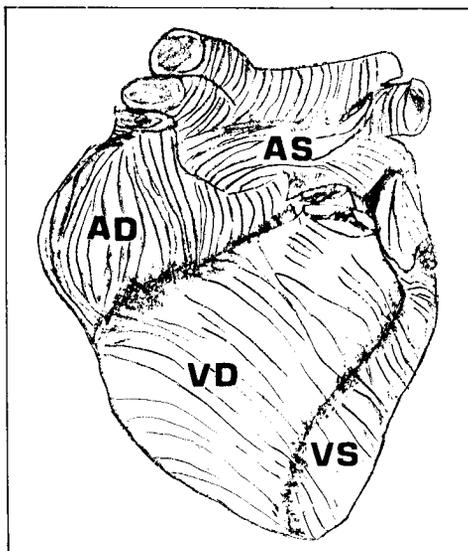


Fig. 4 - Andamento delle fibre cardiache superficiali: esse formano come manicotti di rivestimento intorno alle cavità cardiache già delimitate dalle fibre cardiache profonde.



trazione dà luogo allo svuotamento sistolico.

Le fibre cardiache vengono distinte in ventricolari ed atriali; queste, a loro volta, in fibre proprie per ogni cavità ed in fibre comuni dei due atri o dei due ventricoli.

Le fibre ventricolari proprie si distaccano dal trigono fibroso e, dopo un certo percorso, ritornano al loro punto di origine delimitando così due sacchi veri e propri affiancati, uno corrispondente al ventricolo destro, l'altro al ventricolo sinistro (Fig. 5).

Ciascuno presenta due aperture prossimali (una più ampia corrispondente all'anello atrio-ventricolare ed una più ridotta corrispondente all'orifizio arterioso, polmonare per il ventricolo destro, aortico per il ventricolo sinistro) ed una distale, più piccola,

delineata dalle anse delle fibre che, dopo essere discese dal trigono, risalgono ad esso (Fig. 5).

Al di sopra delle fibre proprie si distendono le fibre ventricolari comuni (fibre unitive di Gerdy) (Fig. 6), con decorso obliquo e distinte in fasci anteriori e posteriori, a seconda che prendano origine, rispettivamente, dagli anelli fibrosi dei due orifici arteriosi (polmonare e aortico) e dal perimetro anteriore dei due anelli atrio-ventricolari (mitralico e tricuspide), oppure dal segmento posteriore dei due anelli fibrosi atrioventricolari.

I fasci anteriori si dirigono obliquamente in basso ed a sinistra, prevalentemente verso l'apice del sacco ventricolare sinistro e, con eleganti vortici, risalgono verso gli anelli fibrosi della base del cuore, dispen-

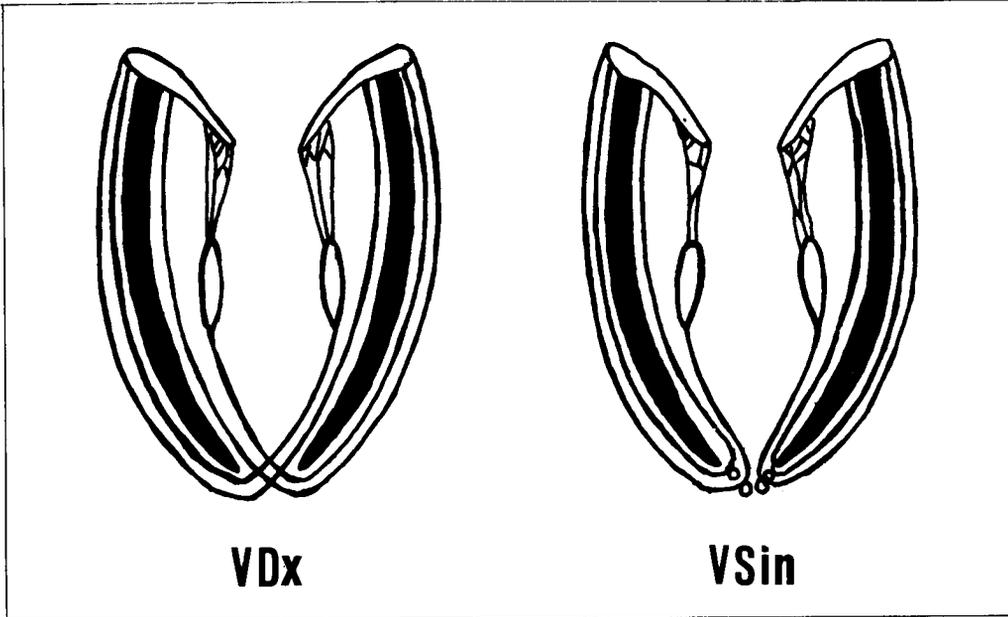


Fig. 5 - Schema dimostrativo del comportamento delle fibre cardiache ventricolari proprie e comuni. In nero pieno sono indicati i sacchi muscolari di fibre muscolari proprie per ogni ventricolo, che si riflettono su se stesse e delimitano un'apertura puntale. Questa viene riempita dalle fibre muscolari comuni che scendendo dal trigono al di sopra dei sacchi muscolari propri, attraversano l'apertura puntale e risalgono al trigono sulla parete interna della cavità ventricolare. In questo ultimo tragitto, parte delle fibre si riuniscono a formare i muscoli papillari. Sono indicati anche i due diversi modi con cui le fibre comuni attraversano l'apertura apicale nei due ventricoli e si dispongono a rivestire la superficie cavitaria interna.

V. Dx = ventricolo destro; V. Sin = ventricolo sinistro.

dosi sulla superficie interna dei sacchi ventricolari, formati dalle fibre proprie. In tal modo viene anche chiusa l'apertura apicale del sacco ventricolare sinistro; parte di queste fibre, però, non raggiungono gli anelli fibrosi, ma vanno a costituire le masse muscolari papillari, su cui si inseriscono le corde tendinee degli apparati valvolari atrioventricolari (Fig. 5).

I fasci posteriori delle fibre ventricolari comuni si dirigono obliquamente in basso ed a destra, precisamente verso l'apice del ventricolo destro, ripetendo le medesime disposizioni dei fasci anteriori.

Le fibre atriali, a loro volta, sono rappresentate da fibre proprie e da fibre comuni, il cui decorso è meno ben delineabile.

Tra le fibre proprie si distinguono quelle ad ansa e quelle anulari.

Le prime originano dal segmento anteriore degli anelli atrioventricolari e si estendono fino al segmento posteriore, formando appunto un'ansa che delimita la cavità atriale.

Le seconde rappresentano anelli muscolari, disposti attorno agli ori-

fizi dei vasi venosi che si aprono negli atri.

Le fibre comuni sono rappresentate da due fasci appiattiti e sottili che decorrono da un atrio all'altro sia sulla superficie anteriore sia su quella posteriore.

Se si esaminano al microscopio le fibre cardiache, si nota come esistano innumerevoli ponti citoplasmatici che collegano fibre contigue, in modo che, in definitiva, tutta la muscolatura atriale e tutta quella ventricolare rappresentino due strati continui, di vario spessore, multinucleati. Tale condizione in biologia, prende nome di *sincizio*.

Nello studio della cardiologia questa premessa anatomica è indispensabile per poter comprendere le caratteristiche proprietà fisiologiche del muscolo cardiaco.

La massa muscolare cardiaca descritta è rivestita, internamente, da una membrana endoteliale detta *endocardio*, che avvolge anche tutte le strutture valvolari e si continua all'interno di tutto il sistema vascolare.

Un sacco fibroso, infine, si dispone intorno al cuore, al tratto iniziale dei vasi che da esso originano e al tratto terminale dei vasi che riportano il sangue al cuore: è il *pericardio*.

In esso distinguiamo una porzione sierosa, costituita da un foglietto viscerale, o epicardio, e da uno parietale, fusi tra loro in corrispondenza della base del cuore.

Il foglietto viscerale si appone alla superficie muscolare cardiaca, mentre quello parietale riveste internamente la superficie del sacco pericardico fibroso.

Fra i due foglietti viscerali esiste una cavità pressoché virtuale, contenente pochi millilitri di liquido, avente la funzione di facilitare lo scorrimento dei due foglietti pericardici tra loro.

Il piano atrioventricolare, comprendente il trigono fibroso del cuore, sembrerebbe rappresentare, in definitiva, la struttura separante anatomo-

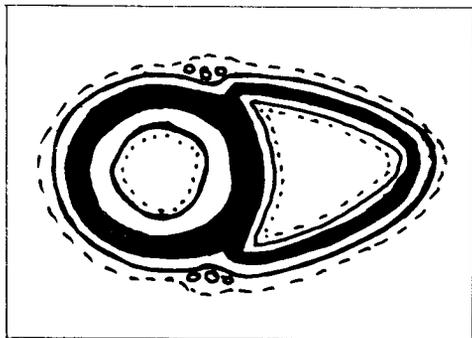


Fig. 6 - Sezione trasversale dei due ventricoli per identificare i diversi fasci di fibre muscolari che ne costituiscono le pareti. In nero sono indicati i ventricolari formati dalle fibre proprie, superficialmente e profondamente alle quali si dispongono, rispettivamente, la porzione discendente delle fibre comuni e la porzione ascendente. La linea tratteggiata esterno indica il rivestimento pericardico, al di sotto del quale decorrono i vasi coronarici. La linea punteggiata interna vuole ricordare la disposizione dell'endocardio.

micamente e funzionalmente le cavità atriali da quelle ventricolari.

In realtà, esiste una struttura, con caratteristiche istologiche peculiari, che collega la muscolatura atriale a quella ventricolare, decorrendo all'interno dei setti sagittali, che separano le cavità destre dalle sinistre: è il fascio di *Paladino-His* (Fig. 7).

Questo si origina da una struttura tondeggiante, formata da fibre a di-

sposizione confusa, più pallide e sottili di quelle muscolari del miocardio atriale e ventricolare, più ricche di nuclei, ma con una differenziazione fibrillare molto ridotta: è il *nodo di Tawara* o nodo atrioventricolare. E' situato nella porzione infero-posteriore del setto interatriale, vicino allo sbocco del seno coronarico in atrio destro, e dalla sua porzione più bassa si diparte il fascio di Paladino-His,

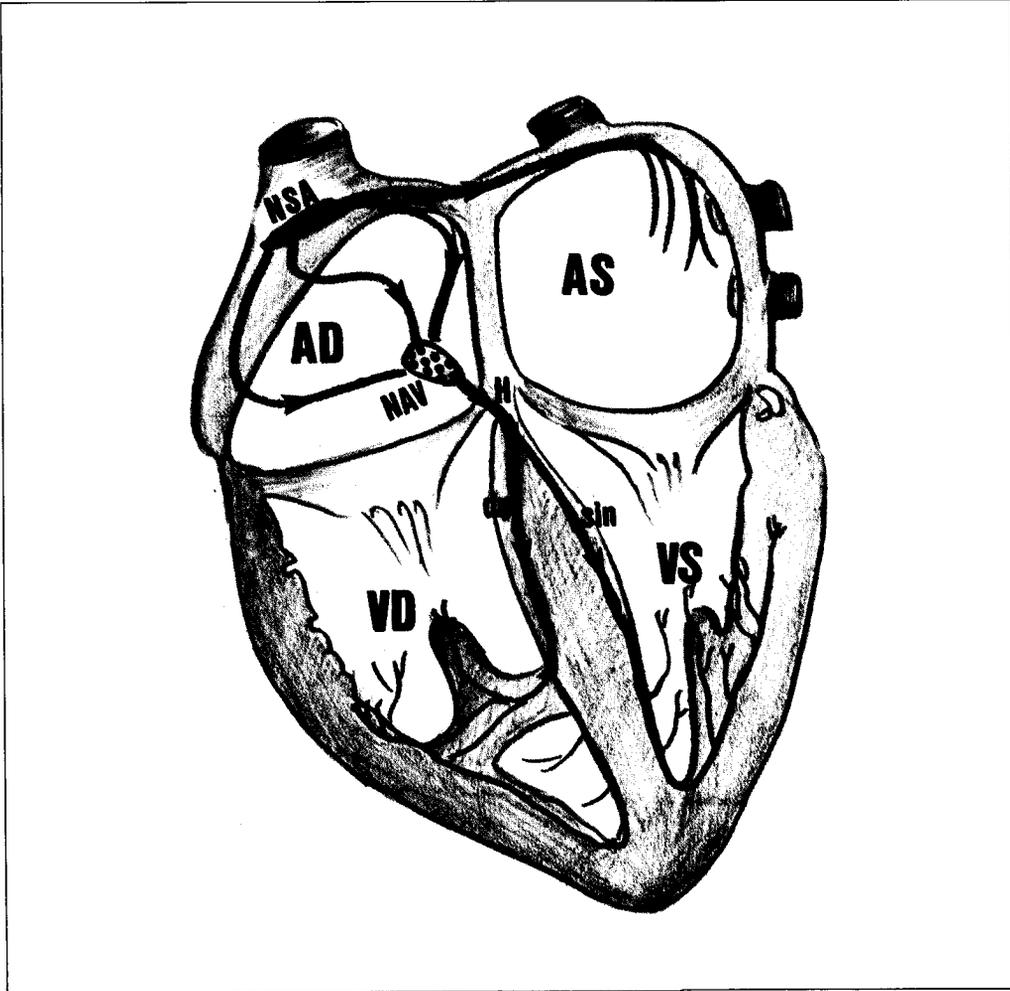


Fig. 7 - Schema delle vie di eccito-conduzione. Lo stimolo alla contrazione si origina nel nodo seno-atriale (NSA), da dove si propaga alla muscolatura atriale, fino a raggiungere il nodo atrio-ventricolare (NAV). Da qui prosegue verso i ventricoli seguendo una via di conduzione ben precisa: il fascio di His (H), le sue branche, destra (dx) e sinistra (sin) e la rete più periferica delle arborizzazioni del fascio.

formato da cellule con gli stessi caratteri istologici. Esso si porta obliquamente in avanti e si inoltra nello spessore del sottostante setto interventricolare fino a raggiungere la superficie di sinistra: qui si divide in due rami, destro e sinistro, che, allargandosi a ventaglio, si distribuiscono alla muscolatura dei rispettivi ventricoli (Fig. 7).

Infine si deve segnalare un'altra struttura rotondeggiante, costituita da un aggrovigliamento di fibre muscolari sottili e pallide, ricche di nuclei, povere di miofibrille: è il *nodo seno-atriale* o di *Keith e Flack*, che si trova nel punto di sbocco della vena cava superiore in atrio destro, subito sotto il rivestimento epicardico (Figura 7).

La fondamentale importanza di queste strutture, con caratteristiche morfologiche diverse da quelle della muscolatura cardiaca, è dovuta al fatto che esse rappresentano il sistema di eccito-conduzione del cuore.

Come tutti gli organi, anche il cuore è provvisto di una circolazione e di una innervazione proprie.

I primi rami arteriosi che si staccano dall'aorta, subito sopra al dispositivo valvolare, sono le due arterie coronarie, destra o posteriore e sinistra o anteriore.

E' importante ricordare il dettaglio della origine molto vicina dei due vasi coronarici al piano valvolare aortico per comprendere la fisiologia del circolo coronarico stesso.

Le due coronarie, suddividendosi in rami più piccoli, provvedono ad una ricca distribuzione vascolare ed ai confini del loro territorio comunicano tra loro attraverso sottili vasi (anastomosi), i quali assumono importanza vitale in molte condizioni patologiche.

Il circolo venoso coronarico percorre, invece, la strada inversa raccogliendo il sangue dal letto capillare e convogliandolo in vasi di calibro sempre maggiore, tributari, infine, del se-

no coronarico, che sbocca direttamente in atrio destro, vicino al nodo di Tawara.

Il sistema nervoso del cuore è costituito da rami del nervo vago e da rami del simpatico cervicale, che si aggrovigliano in un fitto *plesso cardiaco*, situato al di sotto dell'arco aortico. Da qua si dipartono innumerevoli sottili rami nervosi che seguono le arterie coronarie (plessi coronarici, destro e sinistro), oppure si distribuiscono alla muscolatura atriale (plessi atriali). Dai plessi coronarici, seguendo i rami arteriosi, si origina una fitta rete di rami nervosi, che avvolge tutto il cuore, subito al di sotto della sierosa pericardica (plesso ventricolare superficiale o sottopericardico) e subito al di sotto del rivestimento endocardico delle cavità (plesso ventricolare profondo o sottoendocardico).

1.2 Anatomia del sistema vascolare

Nell'organismo umano si distinguono due importanti sistemi vascolari, indipendenti anatomicamente e funzionalmente: il piccolo circolo, o circolo polmonare, ed il grande circolo, o circolo sistemico, che si distribuisce a tutti gli organi ed apparati (Fig. 8). Il piccolo circolo nasce dal ventricolo destro con l'arteria polmonare che, con i suoi due rami, destro e sinistro, porta sangue venoso all'enorme distretto vascolare polmonare, suddividendosi in una finissima e ricchissima rete capillare, che si affianca strettamente alla parete degli alveoli polmonari per consentire gli scambi gassosi tra sangue capillare ed aria alveolare. Il sangue ossigenato viene quindi raccolto dal sistema venoso polmonare, che, tramite i suoi collettori terminali (le quattro vene polmonari), lo riversa nella cavità atriale sinistra.

Più lungo e complesso è il tragitto del sangue nel grande circolo.

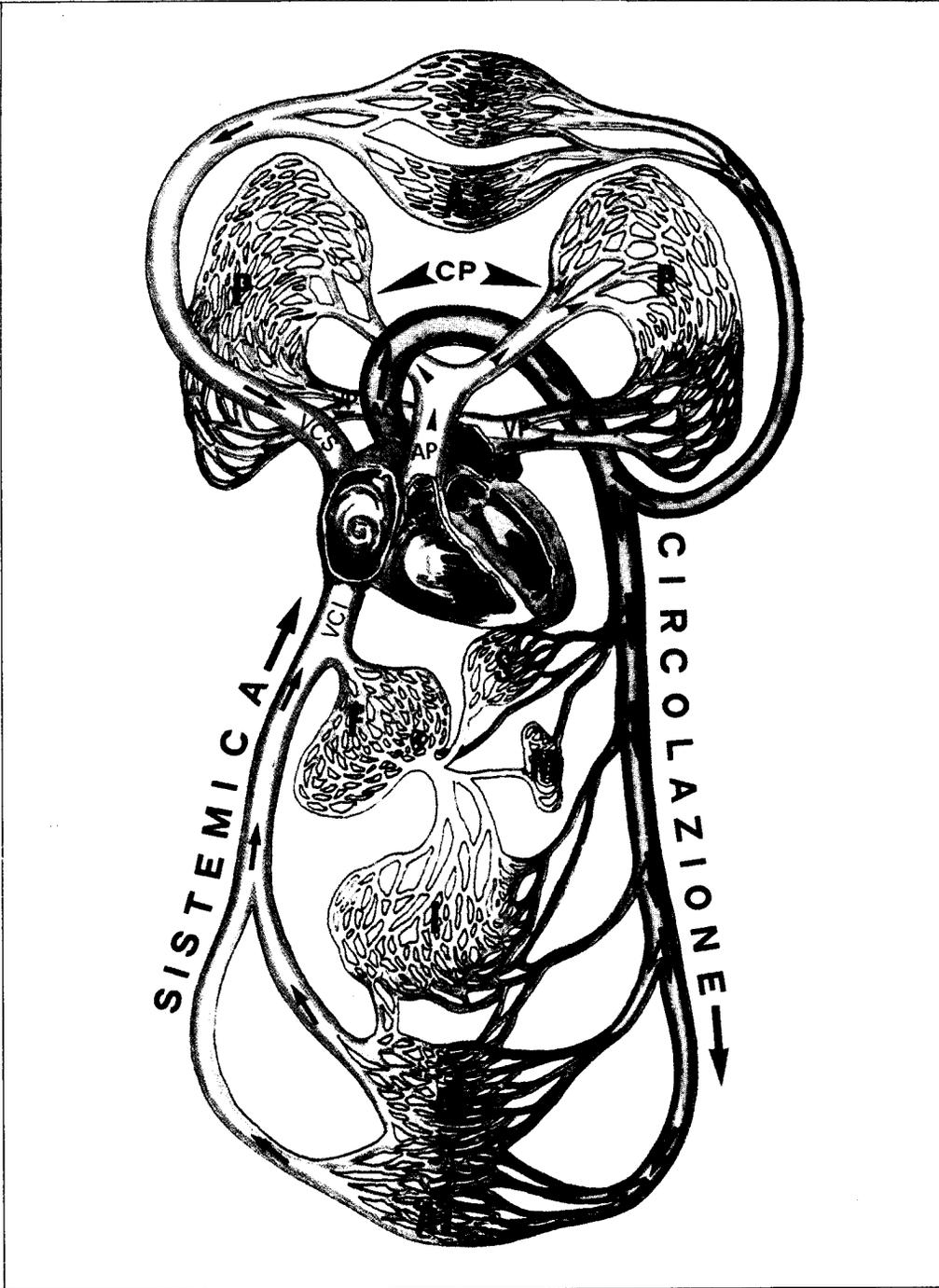


Fig. 8 - Schema raffigurante la circolazione polmonare (CP, frecce corte) e quella sistemica (frecce lunghe). V. Testo - AO = aorta; AP = arteria polmonare; VP = vene polmonari; VCS = vena cava superiore; VCI = vena cava inferiore; C = capo; AS = arti superiori; P = polmone; S = stomaco; F = fegato; M = milza; I = intestino; B = bacino; AI = arti inferiori.

Sangue arterioso, ben ossigenato, viene spinto dal ventricolo sinistro nell'aorta, la più grande arteria dell'organismo umano, sia per calibro sia per lunghezza.

Essa si dirige dapprima in alto (tratto ascendente), per poi orizzontalizzarsi con un decorso obliquo indietro verso sinistra (arco), quindi si ripiega in basso, assumendo un decorso verticale e rettilineo (tratto discendente), subito sulla sinistra dei corpi vertebrali della colonna dorsale e lombare. All'altezza del IV-V vertebra lombare l'aorta emette i suoi tre rami terminali: l'arteria sacrale di piccolo calibro e ridotta importanza e le due grosse arterie iliache interne che assicurano la maggior parte della circolazione sanguigna agli organi del bacino e tutta la circolazione agli arti inferiori.

Nel suo decorso, l'aorta emette numerosi rami di grosso e medio calibro per assicurare l'apporto di sangue a tutti i territori del corpo, con il solito sistema della fitta rete capillare, da cui origina, poi, il sistema venoso che convoglia il sangue nei due collettori più grossi: vena cava superiore ed inferiore, le quali terminano direttamente nell'atrio destro, dopo un breve percorso.

Vi è da aggiungere che, in linea generale; la vena cava superiore riporta al cuore destro il sangue venoso proveniente dalla testa, dagli arti superiori e dal torace, la vena cava inferiore il sangue venoso proveniente dall'addome, dal bacino e dagli arti inferiori.

Ai fini di una buona comprensione dei meccanismi fisiologici che regolano le variazioni del flusso ematico e della pressione arteriosa in rapporto alle esigenze dei vari organi ed apparati, è necessario conoscere come varii la struttura del sistema vascolare periferico a differenti livelli.

Tutte le arterie appaiono regolarmente cilindriche e con calibro uniforme nel tratto intercorrente tra la

emissione di due rami collaterali. Il calibro, in definitiva, si riduce quasi sempre subito dopo l'emissione di un ramo collaterale e si mantiene costante fino alla emissione del successivo ramo collaterale, dopo il quale subisce un'ulteriore piccola riduzione e così di seguito.

In base alla struttura parietale le arterie vengono distinte in grosse, medie e piccole, cui seguono i capillari.

La tipica struttura parietale di una arteria è composta da tre strati concentrici: una tunica interna, rappresentata dal rivestimento endoteliale del vaso; una tunica media, costituita da elementi elastici o muscolari; una tunica esterna, detta anche avventizia, di tessuto connettivo (Fig. 9).

Arterie di grosso calibro o di tipo elastico: sono rappresentate dall'aor-

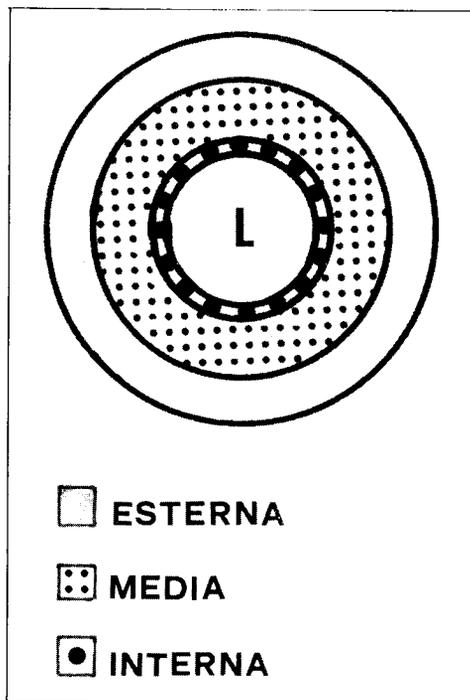


Fig. 9 - Schema rappresentante la sezione di un vaso arterioso con l'indicazione delle tre tuniche costituenti la parete arteriosa (v. testo). L = lume vasale.

ta, dai rami aortici più importanti e dall'arteria polmonare con i suoi rami, destro e sinistro. In questi vasi è tipico il predominio di elementi elastici nella costituzione della tunica media, con formazione di vere membrane elastiche stratificate intorno alla tunica interna.

Arterie di medio calibro o di tipo muscolare: un tipico esempio ne sono le arterie degli arti. La caratteristica che distingue la strutturazione parietale di questi vasi è data dalla ricchezza di fibre muscolari lisce nella tunica media. Le fibre elastiche sono ridotte ad un sottile strato periendotheliale, mentre tutta la restante parete è costituita da fibre muscolari lisce, allungate e disposte in senso trasversale all'asse longitudinale del vaso, raggruppate in fasci più o meno importanti e numerosi, ad andamento elicoidale.

Arterie di piccolo calibro: rappresentano il sistema vascolare subito a monte dei distretti capillari. La tunica esterna è ridotta a pochi elementi connettivali, mentre la tunica media appare formata da soli elementi muscolari disposti in due strati.

Un'ulteriore riduzione della struttura muscolare ad un solo strato caratterizza le *arteriole*, mentre nelle *meta-arteriole* la tunica muscolare appare discontinua (Fig. 10).

Dalle meta-arteriole si originano, infine, i *capillari* che sono provvisti del solo rivestimento endotheliale, avendo perso ogni struttura muscolare parietale. Va sottolineato che ogni capillare presenta, alla sua origine dalla meta-arteriola, un anello di muscolatura liscia, che circonda completamente il piccolo vaso e che viene denominato *sfintere precapillare*. Questa struttura assolve ad un compito importantissimo: consentire (rilasciandosi) ed impedire (contraendosi) al sangue arterioso di attraversare il distretto circolatorio dipendente da quel capillare.

Infatti, ognuno di questi piccolissi-

mi vasi si suddivide, a sua volta, in altre diramazioni, alcune delle quali assumono rapporti con le diramazioni di capillari vicini. In definitiva, ogni cellula dell'organismo è raggiunta da almeno un ramuscolo capillare in modo da ricevere, col sangue che lo attraversa, ossigeno e sostanze nutritive ed ormonali.

E' stato calcolato che ponendo l'uno accanto all'altro i capillari del corpo umano si otterrebbe un vaso del calibro di 600-800 volte quello dell'aorta (Fig. 11). L'importanza di questi dati, solo apparentemente speculativi, risulta molto chiara quando si studiano i meccanismi che regolano il funzionamento dell'apparato vascolare. A questo proposito è da segnalare l'esistenza di sottili rami collaterali delle meta-arteriole, dotati di un decorso molto breve e di una relativamente abbondante muscolatura parietale, i quali collegano la meta-arteriola ad una venula vicina, prima che si comincino a diramare i vassellini capillari. Attraverso queste *anastomosi arterovenose* (Fig. 10) il sangue arterioso della rete arteriolare si immette direttamente nel circolo venulare, senza attraversare il distretto capillare, accorciando sensibilmente il tempo di attraversamento del sistema vascolare periferico.

I ramuscoli capillari provenienti dal cosiddetto « versante arterioso » (la meta-arteriola) tendono poi a confluire in direzione del « versante venoso » in una venula, dopo aver assolto ai compiti metabolici di loro pertinenza. Inizia, a questo punto, il percorso a ritroso del sangue verso l'atrio destro ed il ventricolo destro, seguendo l'albero venoso periferico.

Le vene hanno una disposizione simile a quella delle arterie; sono generalmente di calibro maggiore della rispettiva arteria, anche quando essa è accompagnata da due vene, come negli arti.

A differenza delle arterie, però, le vene hanno una forma cilindrica solo

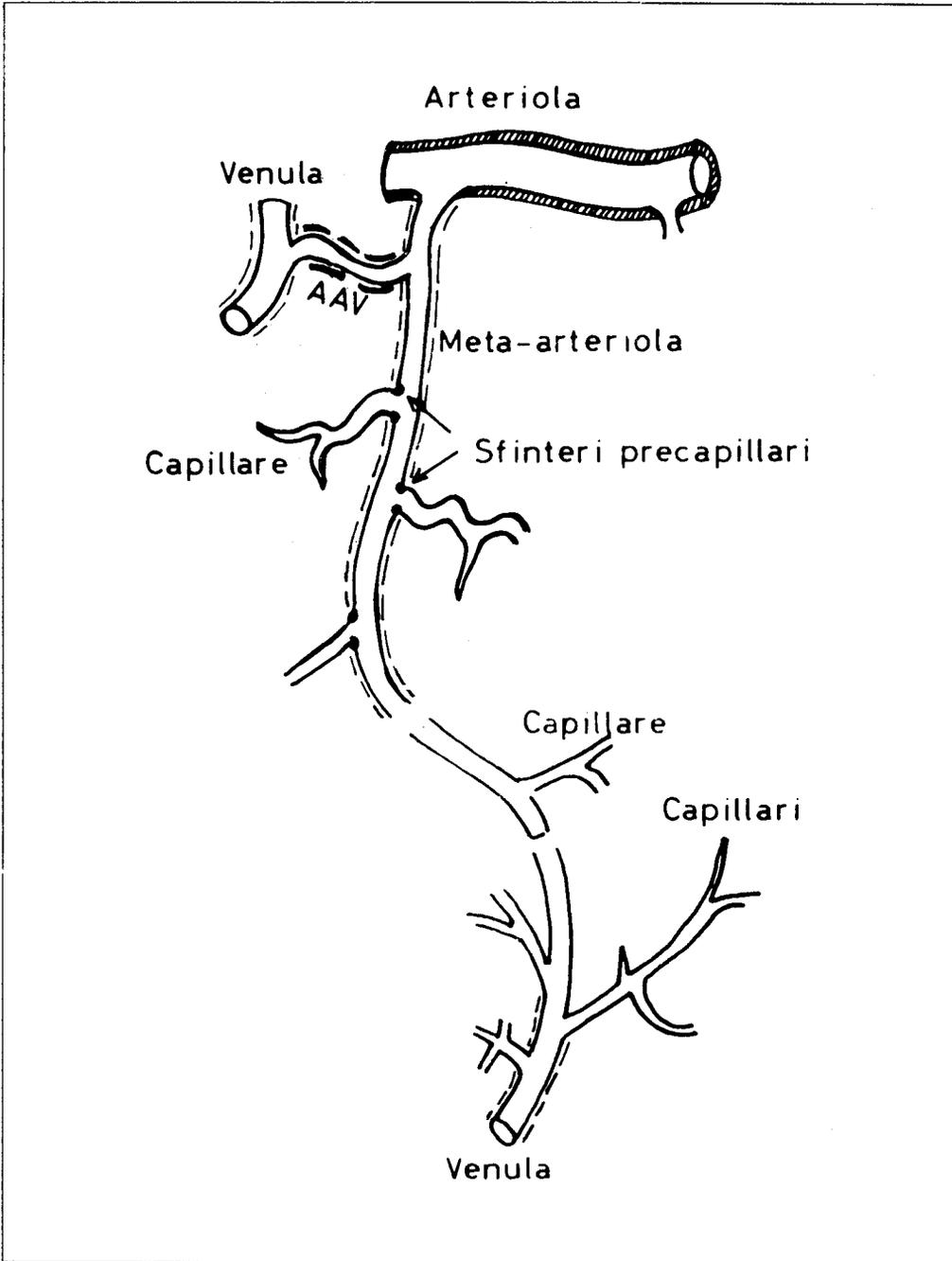


Fig. 10 - Schema raffigurante le più sottili diramazioni arteriolari. Le meta-arteriole presentano una tunica muscolare discontinua, indicata dalla linea tratteggiata, mentre l'origine di ogni vaso capillare è accompagnata, nel suo versante arterioso soltanto, da una formazione muscolare circolare (sfintere) precapillare. Esistono anche formazioni che collegano direttamente un'arteriola con una venula, senza passare attraverso il distretto vascolare capillare: esse sono le anastomosi artero-venose (AAV) dotate di tunica muscolare.

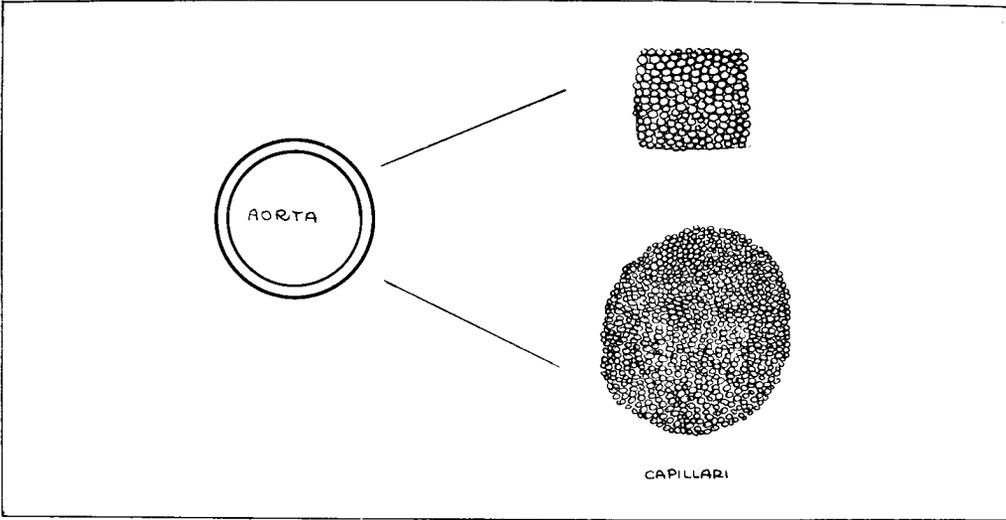


Fig. 11 - La sezione dei piccoli vasi dell'organismo umano è enormemente più grande della sezione dell'aorta. La sezione complessiva di tutto il letto capillare è stata valutata da 600 a 800 volte il calibro dell'aorta.

quando sono piene di sangue, mentre se sono vuote si appiattiscono e le pareti tendono a collabire. Inoltre, la maggior parte di esse, anche quando sono turgide, non hanno un aspetto uniformemente cilindrico, ma presentano rigonfiamenti laterali che conferiscono loro un aspetto nodoso.

Le vene sono formate da due sole tuniche: quella interna, endoteliale, come nelle arterie, quella esterna con i caratteri misti della media e dell'avventizia delle arterie.

Sotto l'endotelio si ritrovano, infatti, elementi elastici organizzati in una rete di compattezza molto variabile, per lo più discontinua, da cui si diparte una rete a maglie molto larghe verso l'esterno. In questa rete si rinvengono moltissimi elementi connettivali e cellule muscolari lisce piuttosto lunghe e sottili. Queste ultime sono disposte discontinuamente e trasversalmente all'asse longitudinale del vaso nelle vene di piccolo calibro, mentre si raggruppano in fascetti muscolari più organizzati e variamente disposti nelle vene di calibro maggiore, che abbiano un compito propulsivo (vene degli arti infe-

riori, in particolare) per facilitare il circolo di ritorno contro la forza di gravità.

L'aspetto nodoso delle vene è dovuto alla presenza di veri e propri apparati valvolari (Fig. 12), che hanno

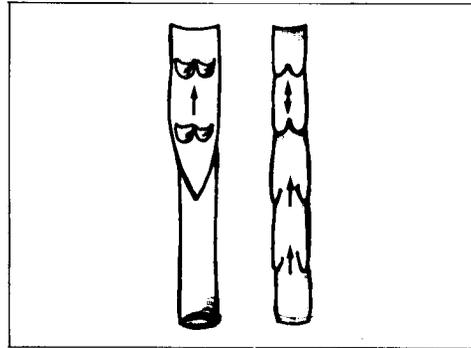


Fig. 12 - Schema dell'apparato valvolare delle vene periferiche. A sinistra, tronco di vena incisa in parte: si vedono due paia di valvole a nido di rondine. A destra, sezione longitudinale, che indica la posizione delle valvole, in fase di apertura (le due in basso), quando il sangue è sospinto verso il cuore, ed in fase di chiusura (le due in alto), quando impediscono al sangue di seguire la forza di gravità. Le frecce indicano il senso della circolazione venosa e quella in alto a destra il meccanismo che tende a far chiudere il sistema valvolare, per evitare la ricaduta indietro del sangue.

la stessa configurazione della valvola aortica e polmonare. Si presentano come nidi di rondine sospesi alla parete del vaso, con la faccia concava rivolta verso il cuore. Rappresentano un apparato che facilita il ritorno anti-gravitazionale della colonna di sangue venoso ed infatti abbondano soprattutto nelle vene degli arti.

2. FISIOLOGIA DELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE

Il cuore rappresenta l'organo centrale di questo apparato, la pompa dell'intricato sistema di tubi a circuito chiuso, cui è affidata la circolazione del sangue.

Con esso non vengono trasportati soltanto l'ossigeno, necessario per i processi del metabolismo ossidativo, o l'anidride carbonica, ultimo prodotto di degradazione catabolica, che deve essere allontanato. Attraverso la circolazione del sangue, sostanze energetiche sono inviate agli organi che devono utilizzarle, ormoni agiscono a distanza dalla loro sede di origine su tessuti o su altre ghiandole, scorie metaboliche vengono inviate agli organi emuntori per la loro eliminazione, farmaci introdotti per varie vie raggiungono i loro bersagli.

Lo studio anatomico del cuore ci mostra la sua struttura muscolare striata con una disposizione caratteristica che si sviluppa intorno ad una intelaiatura fibrosa, delimitando quattro cavità, a due a due in comunicazione tra loro, tramite apparati valvolari. Inoltre, da ogni ventricolo, destro e sinistro, ha origine un vaso arterioso dotato di un proprio apparato valvolare che mantiene tutto il sistema circolatorio, polmonare e periferico rispettivamente.

Ne deriva che non sembra corretto considerare il cuore soltanto un muscolo o soltanto una pompa, essendo esso, contemporaneamente, l'uno e l'altra. Pertanto, uno studio delle sue

capacità contrattili dovrà valutare, separatamente, i fenomeni legati alla sua struttura muscolare e quelli collegati alla sua funzione di pompa di sangue (emodinamica).

2.1 Il muscolo cardiaco

La caratteristica anatomica più importante del muscolo cardiaco è quella di rappresentare un duplice sincizio, di avere, cioè, in rapporto di continuità tutte le fibre che costituiscono gli atri e tutte le fibre che costituiscono i ventricoli.

Le proprietà fisiologiche del muscolo cardiaco sono date dalla:

- *eccitabilità*
- *ritmicità*
- *conducibilità*.

La capacità di un tessuto di rispondere ad uno stimolo è detta *eccitabilità*. Nel caso del cuore, esso risponde contraendo le sue fibre, ma secondo modalità particolari; infatti, in presenza di uno stimolo minimale (il più debole capace di provocare una contrazione) esso risponde con una contrazione massima: legge del tutto o nulla.

La diversità di risposta, rispetto al muscolo scheletrico, è dovuta alla caratteristica strutturale: in quello, infatti, uno stimolo debole induce alla contrazione un numero limitato di fibre, ciascuna delle quali, però, risponde alla legge del tutto o nulla; nel cuore, trattandosi di un sincizio, la contrazione di una sola fibra si propaga a tutta la massa muscolare.

E' intuitivo che la eccitabilità di un substrato muscolare può variare in rapporto ad una serie di situazioni momentanee: lunghezza della fibra, stato di affaticamento, concentrazione idrogenionica, stato di nutrizione, ecc.

Strettamente connesso con l'eccitabilità muscolare è il fenomeno della refrattarietà, ovvero della transitoria ineccitabilità della fibra muscolare,

subito dopo una stimolazione. Mentre però, nel muscolo scheletrico la refrattarietà assoluta ha una durata brevissima, dell'ordine di 0,01 secondi, nel muscolo cardiaco essa ha una durata molto più lunga, che comprende tutto il periodo della contrazione. Questa caratteristica impedisce che nel cuore normale possa verificarsi il fenomeno della sommazione degli impulsi e la produzione di un tetano muscolare.

La *ritmicità* dello stimolo alla contrazione muscolare costituisce la proprietà fisiologica più caratteristica del cuore, in particolare di alcune sue strutture: il nodo del seno di Keith e Flack, il nodo atrioventricolare di Tawara, il fascio di His con i suoi rami e con le sue fibre più periferiche. Studi sperimentali molto eleganti hanno dimostrato che lo stato elettrico delle fibre, che costituiscono queste strutture, va incontro ad una spontanea ritmica depolarizzazione, sincrona per le fibre di ogni struttura. Raggiunta la soglia di stimolazione, parte lo stimolo alla contrazione che si propaga a tutta la massa miocardica; iniziano quindi i fenomeni di ripolarizzazione cellulare che, per le strutture ricordate, non sono stabili, ma tendono alla successiva spontanea depolarizzazione.

Si è visto così che il ritmico fenomeno si manifesta con una frequenza di 70-80 volte al minuto nel nodo seno-atriale, di 40-60 volte al minuto nel nodo atrio-ventricolare, di 15-40 volte al minuto nelle fibre più periferiche del fascio di His ed in quelle delle branche principali, rispettivamente.

In questo modo, il centro a più elevata frequenza di spontanea depolarizzazione (quindi di stimolazione) invia impulsi elettrici che scaricano anche i centri a frequenza più lenta e diventa il vero « marcatempo » di tutto l'organo. Esso stabilisce, pertanto, la frequenza del ritmo cardiaco e la distinzione dei fenomeni di con-

trazione e rilasciamento della massa muscolare: l'effetto della depolarizzazione è rappresentato dalla contrazione miocardica o sistole, mentre durante la ripolarizzazione cellulare il miocardio si rilascia (diastole).

La propagazione dello stimolo alla contrazione avviene per effetto della *conducibilità* delle fibre miocardiche.

Si è già visto come esse siano disposte in un sincizio, che consente di trasmettere lo stimolo da un qualsiasi punto a tutta la massa. Avviene, così, che lo stimolo generato dal nodo seno-atriale, si diffonde agli atri in maniera uniforme ad una velocità media di 1000 mm/sec e raggiunge il nodo atrioventricolare. Questo rappresenta l'unica struttura che consente allo stimolo sinusale di propagarsi alle masse muscolari ventricolari attraverso il fascio di Paladino-His, le sue branche e le sue arborizzazioni terminali sottoendocardiche. Nell'attraversamento del nodo atrioventricolare lo stimolo subisce un rallentamento, poi la sua trasmissione al miocardio ventricolare avviene ad una velocità media di 5000 mm/sec, lungo le branche e le arborizzazioni del fascio (Fig. 7).

Studi sperimentali hanno dimostrato che l'onda di contrazione compare prima sulla superficie ventricolare destra, vicino al solco interventricolare, poi si diffonde al resto del ventricolo destro e per ultima è attivata la zona basale. Nel ventricolo sinistro, invece, la prima zona che si contrae è quella puntale, per interessare in rapidissima successione il corpo e la base del ventricolo stesso.

I fenomeni elettrici che si accompagnano alla depolarizzazione ed alla ripolarizzazione cellulare e la loro disposizione spaziale, nel contesto della muscolatura atriale e ventricolare, sono i responsabili dei segnali che vengono registrati con l'elettrocardiogramma. Le proprietà contrattili del muscolo cardiaco sono responsabili della meccanica di contrazione e dei

principali aggiustamenti funzionali, eseguiti sotto l'influenza di diversi fattori e tendenti al mantenimento di una efficiente portata circolatoria.

Lo studio della meccanica muscolare è stato condotto su strisce di miocardio o su muscoli papillari prelevati da animali e perfusi con soluzione salina ossigenata.

Utilizzando gli stessi modelli sperimentali usati da Hill (Fig. 13) per lo studio delle proprietà del muscolo scheletrico, sono stati stabiliti, anche per il cuore, tre importantissimi rapporti meccanici per la valutazione della contrattilità:

a) *rapporto forza-velocità*: è un rapporto di iperbole inversa fra la velocità dell'accorciamento muscolare ed il peso trasportato. Quando il muscolo si contrae, sviluppa una forza che arriva ad equilibrare la resistenza (Fig. 14) (forza isometrica); a quel punto inizia la contrazione isotonica (Fig. 15) con una velocità caratteristica per quel carico e per quella situazione di contrazione. Con l'au-

mentare della resistenza, si accresce la forza isometrica impiegata e diminuisce la velocità iniziale della contrazione. In condizioni teoriche, di carico zero, si ha una velocità massima, teorica, dell'accorciamento. Per vari carichi crescenti si può costruire una curva, valida soltanto per le condizioni sperimentali osservate; infatti, se si modifica la lunghezza iniziale dell'elemento contrattile, o la sua contrattilità, si otterranno risposte diverse;

b) *rapporto forza-lunghezza*: l'elemento contrattile reagisce alla stimolazione sviluppando una forza, maggiore o minore, a seconda della sua distensione iniziale, nel senso che ad un allungamento maggiore a riposo (entro certi limiti che non superino la rottura dei ponti di actomiosina) corrisponde uno sviluppo maggiore di forza durante la contrazione;

c) *rapporto velocità-lunghezza*: si è già visto che per ogni carico da trasportare l'elemento contrattile sviluppa prima una forza isometrica, capace di vincere la forza di gravità del carico e subito dopo inizia una contrazione isotonica con una velocità che va aumentando rapidamente fino ad un massimo e poi diminuisce, man mano che il muscolo si accorcia. Aumentando la resistenza da vincere, aumenta la forza isometrica impiegata, ma diminuiscono la velocità e l'entità dell'accorciamento.

Aumentando invece la lunghezza dell'elemento contrattile, si incrementano contemporaneamente la velocità di sviluppo della forza e la velocità dell'accorciamento isotonico massimo, anche se non si verificano variazioni apprezzabili della lunghezza a cui l'elemento contrattile inizia ad accorciarsi. Se questi concetti di meccanica muscolare cardiaca, rilevati dallo studio su frammenti isolati del viscere, vengono ora trasferiti al cuore intero, si potrà ricavarne un'idea sufficientemente definita dal suo funzionamento come pompa.

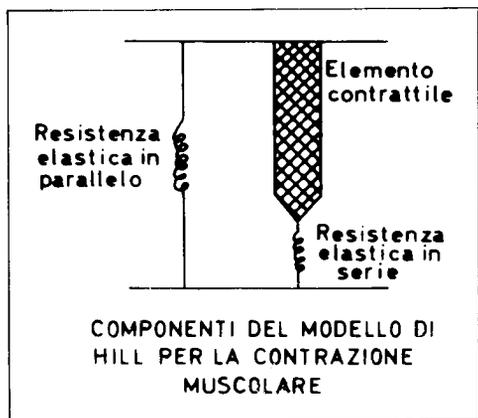
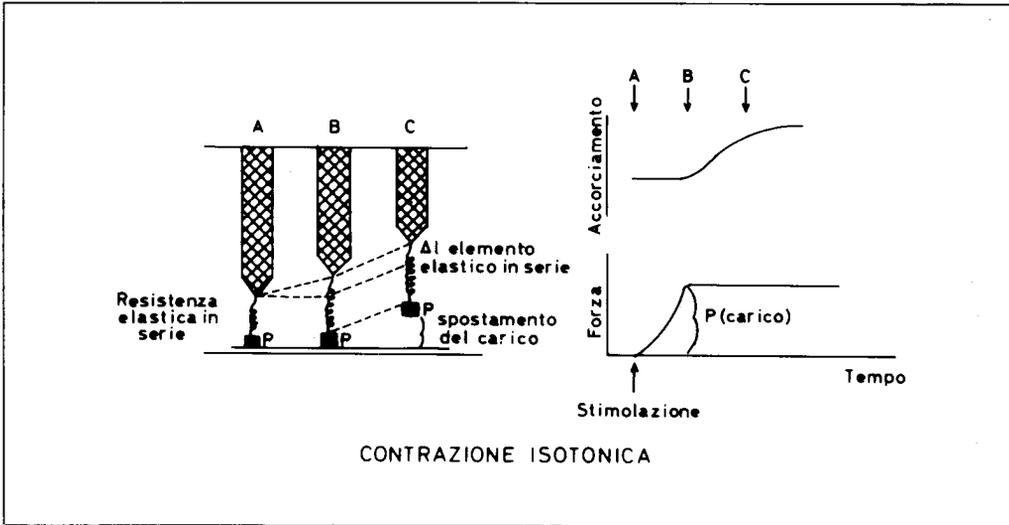
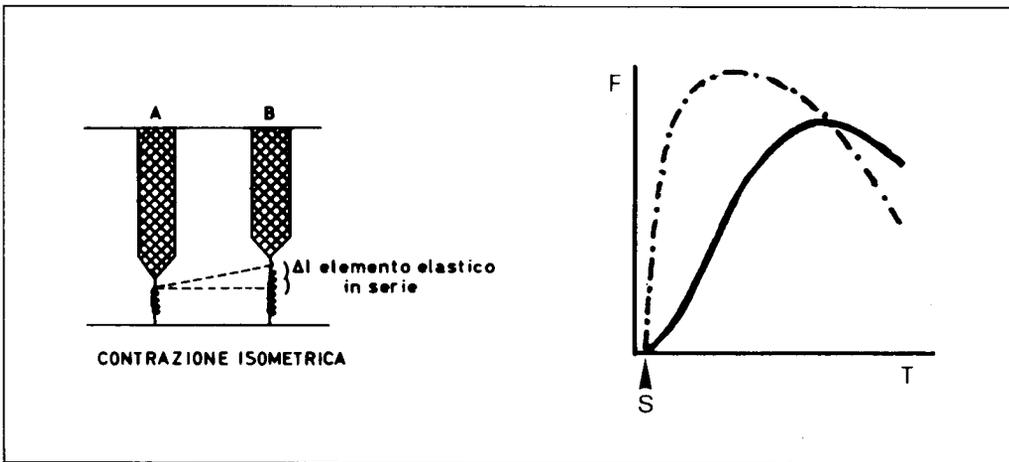


Fig. 13 - Schema del modello sperimentale usato da Hill per studiare le proprietà contrattili del muscolo. Esso consta di: a) un elemento contrattile b) un elemento elastico in serie, che viene passivamente allungato per gli accorciamenti dell'elemento contrattile; c) un elemento elastico in parallelo che sostiene le tensioni del sistema a riposo, ma che interviene solo in una parte trascurabile durante la contrazione (da Sonnenblick).



CONTRAZIONE ISOTONICA

Fig. 14 - Contrazione isometrica. A sinistra: l'attivazione dell'elemento contrattile, cui non è consentito di accorciarsi, essendo fissato ad un punto non mobile, provoca un allungamento (Δl) dell'elemento elastico in serie, che trasmette la forza al punto di attacco esterno. A destra: il grafico della forza (F) sviluppata dall'elemento contrattile, in funzione del tempo (T), dimostra che la forza trasmessa al punto di attacco non mobile (linea continua) si manifesta in ritardo, rispetto a quella teorica (linea tratteggiata), sviluppabile dal medesimo elemento contrattile non collegato all'elemento in serie, a causa del tempo richiesto per allungare l'elemento elastico stesso. Inoltre la velocità di sviluppo è sensibilmente ridotta (da Sonnenblick).



CONTRAZIONE ISOMETRICA

Fig. 15 - Contrazione isotonica - A sinistra: l'elemento elastico in serie è collegato con un peso (P), che è sostenuto quando l'elemento contrattile si trova in condizioni di riposo (A). La sua attivazione (B) provoca un accorciamento che inizialmente sviluppa una forza capace di allungare l'elemento elastico in serie, senza riuscire a smuovere il peso. Ciò avviene solo in un secondo momento (C), quando la forza sviluppata dall'elemento contrattile è capace di vincere la resistenza opposta dal peso allo spostamento. Solo allora l'elemento contrattile può accorciarsi liberamente, in maniera isotonica. A destra: le curve dell'accorciamento dell'elemento contrattile e della forza sviluppata sono in funzione del tempo, nei tre momenti funzionali A, B e C, di riposo, contrazione isometrica e contrazione isotonica, rispettivamente (da Sonnenblick).

2.2 La pompa cardiaca

L'allungamento dell'elemento contrattile, nel cuore intero, è rappresentato da un aumento del contenuto ventricolare di sangue alla fine della diastole. Le pareti muscolari vengono, pertanto, distese e il singolo elemento muscolare allungato.

La lunghezza delle fibre miocardiche raggiunta prima della contrazione sistolica viene denominata « precarico ».

Per « postcarico », invece, si intende la somma di tutte quelle resistenze che il muscolo cardiaco deve uguagliare, con la contrazione isometrica, prima di iniziare la fase di accorciamento, che si identifica nello svuotamento del sangue contenuto nelle cavità ventricolari e immesso nel circolo periferico. Le resistenze che ostacolano lo svuotamento ventricolare sono diverse; per il ventricolo sinistro: impedenza aortica, resistenze arteriose e vascolari più periferiche, massa sanguigna contenuta in aorta, viscosità del sangue. Per il ventricolo destro: impedenza media in arteria polmonare, resistenze vascolari polmonari, massa di sangue nel piccolo circolo, viscosità del sangue.

Precarico e postcarico sono due dei quattro fattori che regolano i meccanismi fondamentali della prestazione muscolare cardiaca. Gli altri due sono:

a) la contrattilità, o stato inotropo del cuore, che sostanzialmente è rappresentata dal rapporto forza-velocità per determinate condizioni di precarico e postcarico;

b) la frequenza cardiaca o numero di contrazioni cardiache al minuto.

Consideriamo ora la sequenza degli eventi che si verificano nel muscolo cardiaco quando il nodo del seno libera uno stimolo. In questo momento (diastole) le cavità atriali e ventricolari sono entrambe distese

(Fig. 16 A), sia a destra sia a sinistra, ricevendo il sangue dalle vene cave e da quelle polmonari, rispettivamente. La stimolazione atriale si traduce in una contrazione del sincizio muscolare dei due atri (Fig. 16 B): in questo modo si stabilisce una maggiore pressione intra-atriale che, da un lato, interrompe il flusso venoso di ritorno, dall'altro, superando la pressione diastolica ventricolare, «forza» il proprio contenuto di sangue nel sottostante ventricolo, già parzialmente riempito dal flusso venoso refluo nella prima parte della diastole. L'effetto della contrazione atriale è, dunque, quello di aumentare il contenuto diastolico di sangue nei ventricoli e di distendere le loro fibre (precarico) in modo da ottenere una contrazione ottimale.

Mentre si verificano questi fenomeni, lo stimolo elettrico raggiunge il nodo atrio-ventricolare e si propaga al fascio di His, alle sue branche e alle sue terminazioni più periferiche, inducendo alla contrazione anche il sincizio ventricolare (sistole). Il primo effetto di questa contrazione è l'aumento della pressione intraventricolare (Fig. 16 C), che serve a chiudere la comunicazione con gli atri (le valvole atrio-ventricolari) e subito dopo a raggiungere quei valori che equilibrano il postcarico. Solo allora le valvole semilunari (aortica e polmonare), che si trovano chiuse, cominciano ad aprirsi (Fig. 16 D) e la muscolatura ventricolare può iniziare il processo di contrazione isotonica. Il sangue « spremuto » dalle pareti ventricolari, trovando sbarrata la comunicazione verso l'atrio, dalle valvole atrioventricolari chiuse, imbocca la via aperta dalle valvole semilunari e irrompe dal ventricolo destro nell'arteria polmonare e dal ventricolo sinistro nell'aorta. Inizia così il periodo espulsivo ventricolare responsabile della gittata sistolica.

Al termine della sistole ventricolare, il valore del postcarico è maggio-

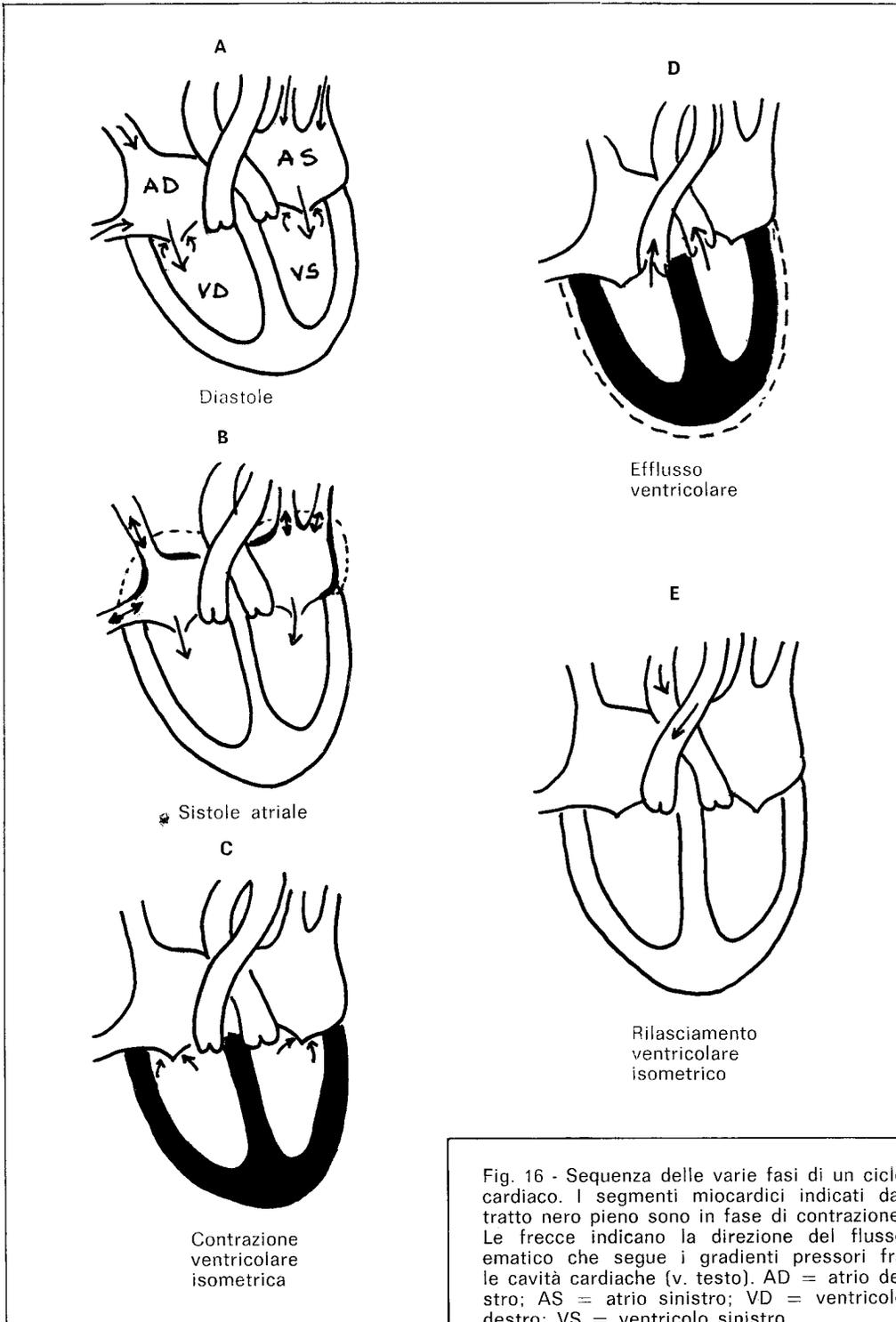


Fig. 16 - Sequenza delle varie fasi di un ciclo cardiaco. I segmenti miocardici indicati dal tratto nero pieno sono in fase di contrazione. Le frecce indicano la direzione del flusso ematico che segue i gradienti pressori fra le cavità cardiache (v. testo). AD = atrio destro; AS = atrio sinistro; VD = ventricolo destro; VS = ventricolo sinistro.

re della pressione intraventricolare e si genera un gradiente aorta-ventricolo sinistro e polmonare-ventricolo destro che chiude le valvole semilunari (Fig. 16 E). Nel frattempo, la muscolatura depolarizzata inizia un processo di ripolarizzazione che si accompagna al suo rilasciamento.

In questo momento, la pressione venosa a monte risulta più elevata di quella vigente nella cavità ventricolare, le cui pareti si rilasciano e pertanto le valvole atrioventricolari si riaprono e si ripristina un flusso di sangue dalle vene verso i rispettivi atri e ventricoli.

Intanto le cellule del nodo del seno hanno ultimato la loro ripolarizzazione ed iniziano la depolarizzazione spontanea che, raggiunto il valore soglia, genera lo stimolo efficace ad iniziare il ciclo cardiaco successivo.

Se si rammenta la disposizione anatomica dei fasci di fibre che costituiscono le sacche ventricolari ed i punti che l'eccitazione ventricolare raggiunge in rapida successione sul ventricolo destro e sul sinistro, non sarà difficile immaginare il movimento delle pareti ventricolari durante la contrazione sistolica.

Il ventricolo destro esegue un movimento a « soffiato », idoneo a spostare grandi masse di sangue contro pressioni relativamente basse. Il ventricolo sinistro esegue un movimento di spremitura, con accorciamento anche del suo asse longitudinale, idoneo a vincere pressioni elevate. L'importanza di queste osservazioni risulta ben chiara quando si devono studiare gli effetti dello sforzo fisico sulle strutture cardiache.

2.3 L'apparato vascolare

Quando ci si accinge a studiare il sistema vascolare è necessario precisare quale apparato vascolare. Esistono infatti una circolazione periferica o sistemica (Fig. 8), che si distri-

buisce a tutti gli organi ed apparati del nostro organismo, ed una circolazione polmonare (Fig. 8), limitata al solo letto vascolare polmonare, con l'esclusiva finalità di ossigenare il sangue. La prima è sostenuta dal ventricolo sinistro, la seconda dal ventricolo destro; il regime pressorio vigente nei due sistemi è molto diverso; l'estensione del letto capillare è molto più ampia nel circolo periferico; le funzioni sono ben diversificate. Pure, esistono dei principi di idrodinamica che sono validi per entrambi i sistemi, entro i limiti in cui un rigido meccanismo matematico può essere applicabile in biologia. Dobbiamo premettere, pertanto, che i principi di idrodinamica, che via via invocheremo, andranno applicati ad un sistema che è dotato di tubi elastici e muscolari, non rigidi, i quali sono soggetti a stimoli nervosi, ormonali, biochimici, capaci di alterare profondamente la loro risposta a stimoli di natura fisica. Inoltre, il contenuto di questi tubi è formato da una sospensione di particelle corpuscolate (globuli rossi, bianchi, piastrine) in un mezzo liquido (plasma), la cui composizione chimica è ben lungi da quella del liquido ideale dell'idrodinamica.

Possiamo immaginare il nostro sistema come un serbatoio pieno di liquido, dal cui fondo nasce un tubo orizzontale, il quale, a sua volta, dà origine ad una serie di tubi, tutti rivolti in alto, ed è chiuso da un rubinetto alla sua estremità. Secondo come è operante la chiusura terminale, si hanno tre situazioni diverse:

a) a rubinetto tutto chiuso si osserva che il liquido raggiunge lo stesso livello nel serbatoio e nei tubi laterali (Fig. 17);

b) a rubinetto tutto aperto (deflusso libero) il liquido non riempie affatto i tubi laterali (Fig. 18);

c) a rubinetto parzialmente aperto il liquido si livella nei tubi laterali secondo una linea obliqua che con-

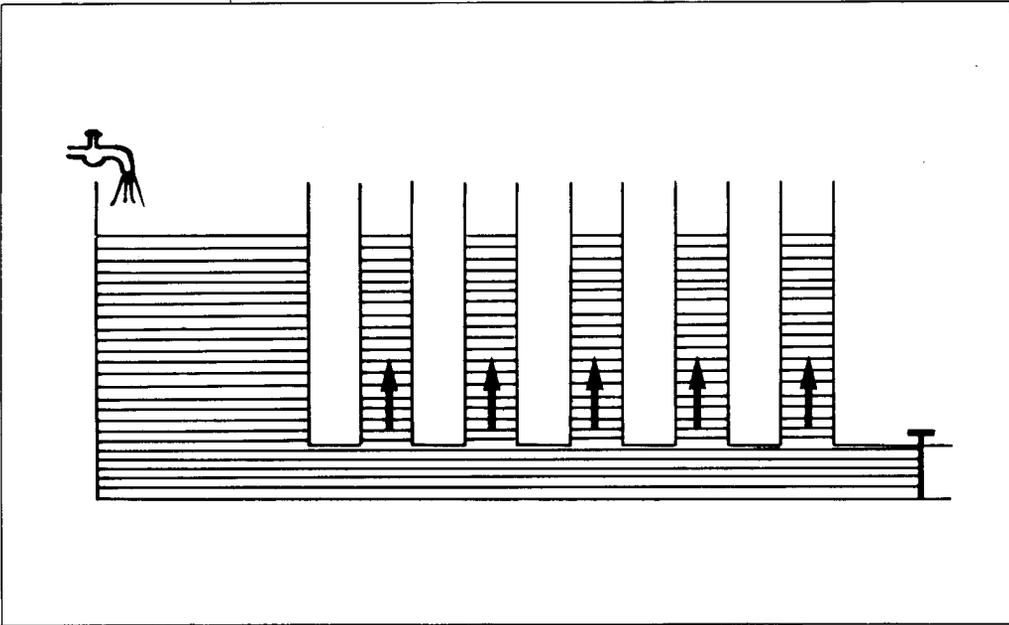


Fig. 17 - Quando il deflusso del sistema idrodinamico è completamente chiuso il liquido si livella ugualmente nei vari tubi laterali del sistema, per il principio dei vasi comunicanti. L'energia potenziale non viene utilizzata e rimane conservata sotto forma di pressione laterale (freccie verticali), uniforme in tutto il sistema.

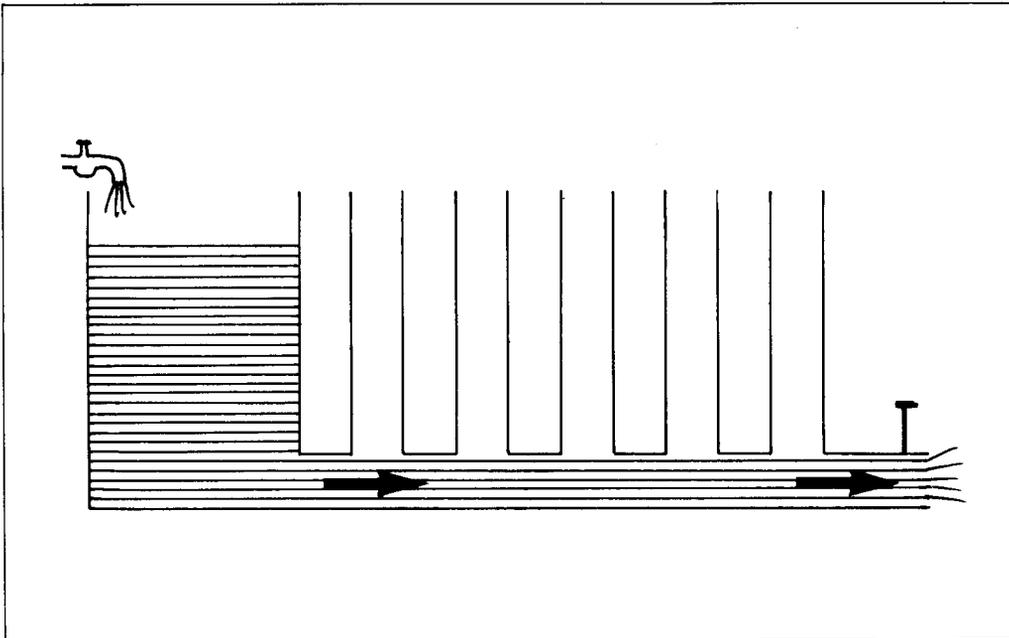


Fig. 18 - Se il sistema ha un deflusso libero si assiste alla caduta della pressione laterale e l'energia potenziale si trasforma totalmente in energia cinetica (freccie orizzontali).

giunge il livello del serbatoio alla bocca di scarico (Fig. 19).

Questo esperimento ci dimostra che l'energia potenziale primitiva (Figura 17) si può trasformare totalmente (Fig. 18) o parzialmente (Fig. 19) in energia cinetica. Inoltre, quanto maggiore è la velocità di deflusso del sistema, tanto minore è la pressione laterale esercitata dal contenuto (effetto Bernoulli), fino ad essere teoricamente zero in caso di deflusso libero.

Le implicazioni pratiche nella fisiologia della circolazione sono ovvie: quanto maggiore è la sezione complessiva dei capillari contemporaneamente pervi al flusso ematico (bocca di scarico del sistema), tanto più elevata sarà la velocità del flusso nei vasi di calibro maggiore; pertanto, più veloce sarà il rifornimento di ossigeno e materiale energetico nei distretti che ne necessitano.

Se però un restringimento lungo, ovvero circoscritto, oppure una dilatazione si verificano nel tubo orizzontale

lasciato a deflusso libero, il comportamento del liquido nei tubi laterali (cioè la pressione laterale del sistema) varia notevolmente.

In particolare si osserva che:

a) in corrispondenza di una dilatazione improvvisa del calibro del tubo la velocità di flusso si attenua e, di conseguenza, aumenta la pressione laterale (Fig. 20);

b) in corrispondenza di un restringimento lungo avviene, invece, il contrario: aumenta la velocità di flusso e diminuisce la pressione laterale (Fig. 20);

c) se il restringimento del calibro è circoscritto, nel tubo laterale si assiste ad un rallentamento del flusso e ad un incremento della pressione laterale a monte dell'ostacolo. Condizioni, invece, esattamente opposte si realizzano a valle dell'ostacolo (Fig. 21).

Su queste basi avviene l'interpretazione delle modificazioni del circolo periferico, in presenza di processi patologici che determinino dilatazioni o stenosi in alcune aree del sistema.

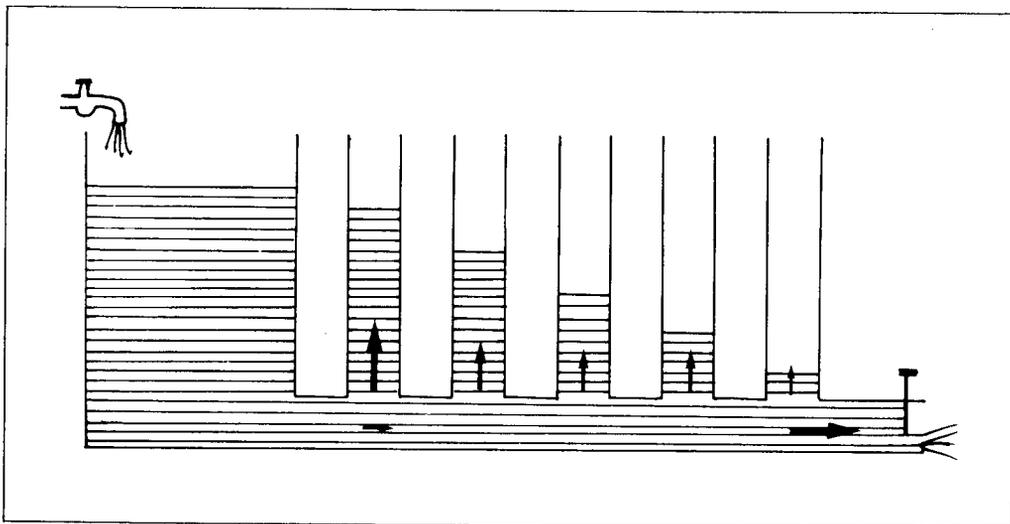


Fig. 19 - Se il deflusso del sistema è parziale, solo una parte di energia potenziale si trasforma in energia cinetica (frecce orizzontali) e nei tubi laterali più vicini al serbatoio di energia vige una pressione maggiore (frecce verticali), che progressivamente si attenua, man mano che i tubi laterali si allontanano dal serbatoio.

Il deflusso dei liquidi da tubi rigidi di piccolo calibro è governato da altre leggi, alcune delle quali, più importanti, sono le seguenti:

a) la resistenza varia con la lunghezza del tubo, il che significa che è proporzionale alla superficie di attrito;

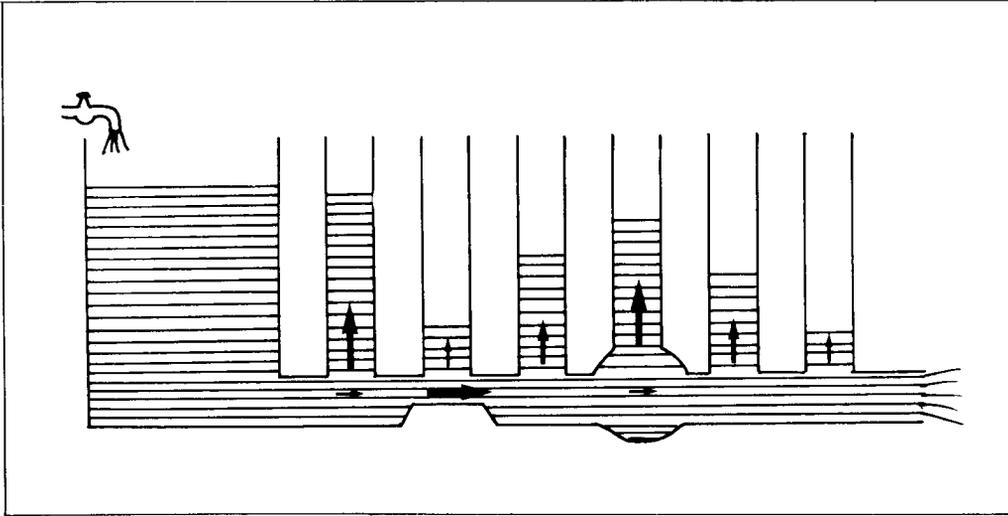


Fig. 20 - Se nel sistema di deflusso esistono variazioni di calibro importanti, si hanno comportamenti diversi della pressione laterale (freccie verticali) e della velocità di flusso (freccie orizzontali). In corrispondenza di una riduzione del calibro di una certa lunghezza si assiste ad un aumento della velocità di flusso con riduzione della pressione laterale; il contrario si verifica in corrispondenza di una dilatazione che interessi un vaso del sistema di deflusso.

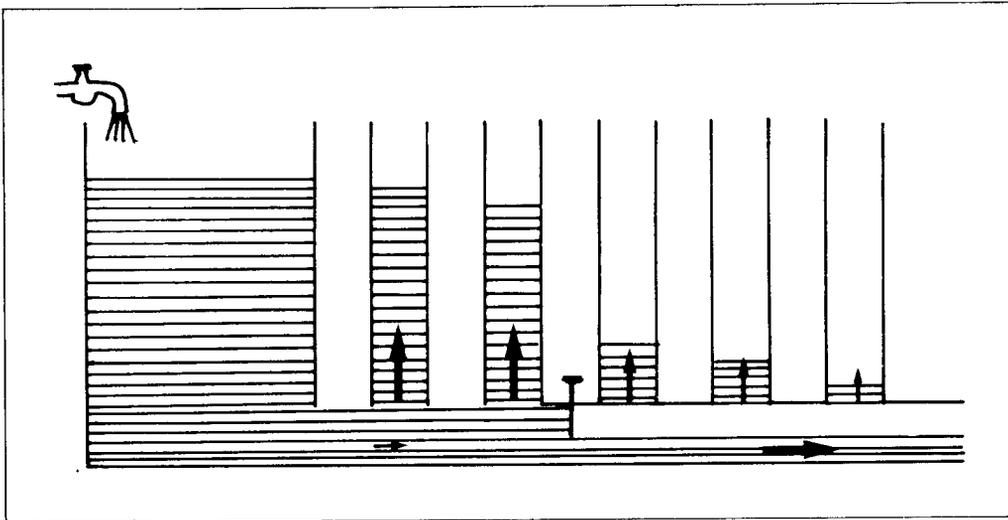


Fig. 21 - In presenza di un restringimento circoscritto del calibro del sistema di deflusso, a monte dell'ostacolo la trasformazione di energia potenziale in cinetica è molto ridotta per il verificarsi di fenomeni di ingorgo che facilitano il mantenimento di una elevata pressione laterale. Condizioni opposte si realizzano a valle dell'ostacolo.

b) la resistenza è proporzionale circa al quadrato della velocità, mentre, a velocità costante, è inversamente proporzionale alla sezione di apertura del tubo;

c) a sezione costante del tubo, la velocità di deflusso è proporzionale al gradiente di pressione;

d) a pressione costante, la velocità è direttamente proporzionale all'area di sezione del tubo, ma il volume di deflusso è proporzionale alla quarta potenza del diametro del tubo (legge di Poiseuille);

e) in un tubo di diametro variabile, la velocità varia in senso inversamente proporzionale e la pressione laterale in senso direttamente proporzionale all'area di sezione del tubo.

Tenendo presente questi principi, risulteranno più facilmente comprensibili gli adattamenti che la circolazione del sangue segue per fronteggiare le esigenze di particolari situazioni, quali, ad esempio, sono imposte nella esecuzione di un lavoro muscolare.

2.3.1 Circolazione arteriosa

Quando la contrazione isometrica ventricolare ha sviluppato una forza che uguaglia i valori del postcarico, si aprono le semilunari aortiche, che iniziano la fase espulsiva del ventricolo sinistro. In quel momento comincia la circolazione arteriosa.

Sotto l'impulso del sangue che irrompe nell'aorta, le pareti elastiche arteriose si distendono e sottraggono, per questo processo, una parte di energia sviluppata dal cuore e impressa, durante la fase eiettiva, alla massa di sangue espulsa (Fig. 22). Alla fine della sistole, quando le valvole semilunari si richiudono, questa energia viene in gran parte restituita, poiché il tessuto elastico arterioso ritorna verso la posizione di partenza, spremendo il sangue contenuto nel vaso verso la periferia e realizzando una sorta di sistema sussidiario di eiezione, che opera ancora durante la diastole cardiaca (Fig. 22). Tale recupero elastico della parete arte-

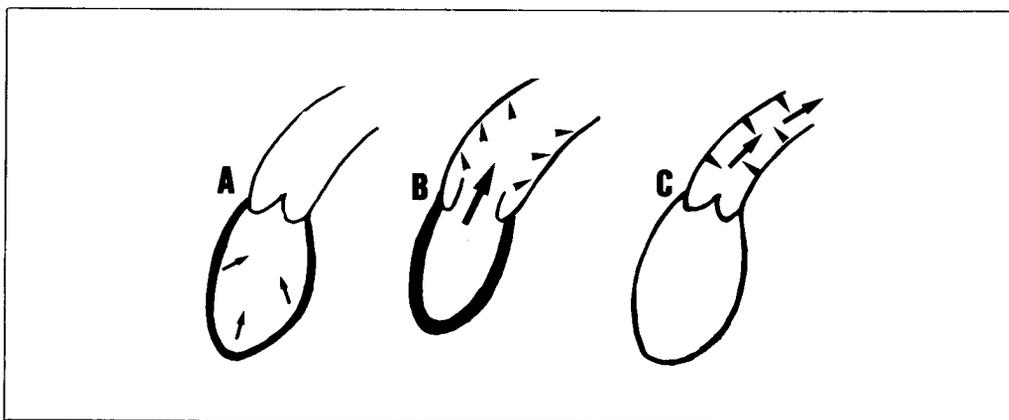


Fig. 22 - Recupero elastico della parete aortica. In A ha avuto inizio la sistole ventricolare isometrica, che ancora non ha raggiunto i valori di pressione intraventricolare necessari a far aprire le valvole semilunari; il calibro dell'aorta si può considerare come in condizione basale.

In B si sta svolgendo la fase di eiezione ventricolare (sistole isotonica) e le pareti aortiche vengono distese dall'energia del sangue espulso dal ventricolo; il calibro dell'aorta è aumentato. In C ha avuto inizio la fase diastolica, le semilunari sono chiuse, le pareti aortiche, non più sollecitate dall'eiezione ventricolare, tendono a portarsi verso il lume centrale del vaso. In questo movimento esse comprimono il sangue che si trova nella radice aortica e, essendo chiuse le valvole semilunari, la spingono in periferia. Il calibro dell'aorta è ridotto per questo suo recupero elastico che trasforma, in periferia, un flusso discontinuo in un flusso continuo.

riosa si propaga, analogamente all'impulso sistolico precedente, lungo tutto l'albero arterioso di conduttanza (arterie di grosso e medio calibro) e rappresenta il principale meccanismo che consente di trasformare il flusso intermittente cardiaco in flusso continuo, a livello dei vasi arteriosi di resistenza (arteriole e metarteriole).

La distribuzione del sangue ai vari distretti vascolari dell'organismo avviene essenzialmente per un meccanismo di differenza di pressione.

Infatti, la pressione arteriosa (PA) decresce progressivamente dall'aorta alle arterie più periferiche, in conseguenza della spesa energetica impiegata per vincere prevalentemente la resistenza di attrito del sangue lungo le pareti vasali. Tale spesa energetica è molto contenuta nei vasi di conduttanza (Fig. 23): si calcola che la caduta di pressione laterale tra aorta ed un'arteria di piccolo calibro non superi i 25-30 mmHg. Essa appare molto più importante, invece, nei vasi di resistenza; nell'attraversamento del letto arteriolare il calo pressorio si aggira sui 50-60 mmHg., a causa del massiccio incremento della superficie di attrito. Tuttavia, la superficie totale di sezione del letto arteriolare (Fig. 23) non è molto più grande di quella aortica; di conseguenza, la riduzione della velocità di flusso è molto contenuta (Fig. 23). Ciò contribuisce ancor più ad aumentare le forze di attrito, che abbiamo già visto essere proporzionali al quadrato della velocità. Per vincere queste forze di attrito si ha un dispendio energetico sensibile, pagato a spese della pressione laterale che, in corrispondenza del distretto arteriolare, si riduce sensibilmente (Fig. 23).

Le differenze pressorie vigenti nei vari distretti circolari condizionano, dunque, il flusso ematico, che si dirige in maniera preferenziale laddove incontra resistenze minori.

La misurazione della pressione ar-

teriosa rappresenta, pertanto, un indice molto importante delle condizioni in cui avviene la circolazione in un determinato organismo o in un suo distretto.

Quando registriamo un tracciato pressorio, rilevato da uno sfigmomanometro, in cui il bracciale è avvolto intorno ad un arto, o direttamente da un vaso arterioso, si osserva una successione di oscillazioni sincrone con i battiti cardiaci. Le sommità delle oscillazioni corrispondono alle sistoli ventricolari e rappresentano la pressione massima, o sistolica, dipendente dall'energia contrattile del cuore; i punti più declivi corrispondono al termine della diastole ventricolare e rappresentano la pressione minima, o diastolica, regolata dalle resistenze periferiche. La differenza tra pressione massima e minima costituisce la pressione differenziale, indicativa dell'escursione elastica della parete ar-

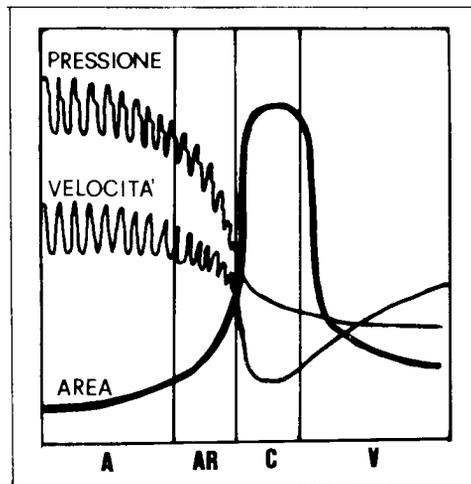


Fig. 23 - Il grafico illustra le modificazioni di 3 parametri strettamente correlati (area di sezione complessiva, pressione arteriosa e velocità di flusso) in rapporto ai vari distretti vascolari: arterie (A), arteriole (AR), capillari (C) e vene (V). E' molto chiaro il vistoso calo pressorio e la importante riduzione della velocità di flusso, quando il sangue attraversa il distretto capillare, in corrispondenza del quale l'area di sezione complessiva aumenta enormemente.

teriosa sotto l'impulso del sangue « lanciato » dal ventricolo nel sistema vascolare.

La pressione minima rappresenta, invece, il carico costante cui sono sottoposte le pareti arteriose e la resistenza incontrata dal ventricolo per aprire le valvole semilunari ed iniziare la fase espulsiva.

In definitiva, dunque, i valori della pressione arteriosa sono regolati dall'azione contrattile del cuore, che deve provvedere alla erogazione dell'energia cinetica iniziale della circolazione e dalle resistenze periferiche, fornite dalla viscosità del sangue, dalla distensibilità dei distretti arteriari e dalla quantità di sangue contenuto nel sistema arterioso.

2.3.2 Circolazione capillare

La circolazione arteriosa procede fino alle diramazioni delle metaarteriole; più oltre inizia la circolazione capillare che svolge le vere funzioni nutrizionali. Essa si realizza con modalità particolari che appaiono di peculiare interesse proprio ai fini dell'allenamento.

Giova ricordare ancora una volta la disposizione anatomica di questi distretti vascolari.

Le fibre muscolari lisce che accompagnano le arteriole si estendono ulteriormente per un certo tratto lungo i sottili rami collaterali, ciascuno dei quali è posto al centro di una rete capillare. È la metaarteriola, da cui si dipartono appunto i vasi capillari, costituiti dalla sola membrana endoteliale (Fig. 10). Nel punto in cui il capillare si distacca dalla metaarteriola esiste una struttura muscolare a forma di anello: è lo sfintere precapillare (Figg. 10 e 24), che regola la irrorazione, o viceversa la esclusione dal circolo, di un determinato distretto capillare, secondo le esigenze funzionali del momento. Nessuno sfintere, invece, esiste a livello della giunzione capillare con le venule. Ma anche altri vasi sono

stati identificati, i quali collegano le metaarteriole nel loro tratto iniziale direttamente con le venule, saltando tutto il distretto capillare che vi è interposto; vasi provvisti di parete muscolare, che può rilassarsi oppure contrarsi: sono le anastomosi artero-venose (Fig. 10).

Queste strutture regolano, assieme agli sfinteri precapillari, la irrorazione o la esclusione dal circolo dei rispettivi distretti capillari in una sorta di delicatissimo gioco, sensibile alle esigenze funzionali distrettuali, suggerite essenzialmente dalle modificazioni metaboliche conseguenti all'attività tessutale.

Infatti, una certa attività tessutale comporta la formazione di cataboliti acidi che, una volta accumulatasi, agiscono sugli sfinteri precapillari, distendendoli. In tal maniera il sangue, che prima attraversava le anastomosi artero-venose, viene attratto dal distretto capillare in cui vige una minore pressione rispetto alle altre strutture, ne perfonde la rete, apportandovi principi nutritivi ed ossigeno e lavando le scorie cataboliche. Tutto ciò fino a quando, modificandosi le esigenze distrettuali, l'economia dell'organismo preferirà escludere nuovamente quella rete capillare a vantaggio di altre.

A livello del circolo capillare la superficie di sezione totale del sistema è 600-800 volte maggiore di quella aortica, cosicché la velocità di flusso subisce un grande rallentamento, mentre la resistenza di attrito è relativamente più piccola, tuttavia tale da impegnare un sensibile consumo dell'energia iniziale a scapito della pressione laterale, che a questi livelli oscilla tra 30 e 40 mmHg (Fig. 24). Naturalmente queste modificazioni del circolo rispondono alle esigenze metaboliche dei tessuti, poiché favoriscono gli scambi di materiali gassosi e nutritivi e di cataboliti fra il sangue ed i liquidi tissutali.

Infatti, le pareti dei capillari sono

rappresentate da una semplice lamina endoteliale, formata da numerose cellule tenute insieme per i loro margini, come le tessere di un mosaico, dalla cosiddetta sostanza cementante e circondate da un sottile traliccio di fini fibrille che fungono da sostegno. Attraverso i singoli capillari i globuli rossi passano in fila, uno per uno, perciò vengono a contatto quasi diretto con i tessuti circostanti, cui possono cedere ossigeno e da cui possono assumere CO_2 per il particolare comportamento dell'emoglobina, il pigmento contenuto nelle emazie, che in ambiente acido tende a cedere O_2 ai tessuti ed aumenta invece la sua affinità per il CO_2 .

Lo scambio dei liquidi tissutali avviene, invece, in base ad altri principi biochimici. La parete capillare può essere considerata come una membrana semipermeabile: all'interno del vaso sono contenuti dei soluti, in particolare le albumine del plasma, che esercitano una certa forza di riassorbimento sui liquidi interstiziali, verso l'interno del vaso medesimo (Fig. 24). E' questa la pressione oncotica, che, nel caso del plasma, assomma ad un valore di 28 mmHg. A questa forza si oppone, nell'ansa arteriosa del capillare, la pressione arteriosa che tende a far uscire il liquido dal vaso, verso i tessuti interstiziali, essendo i suoi valori di circa

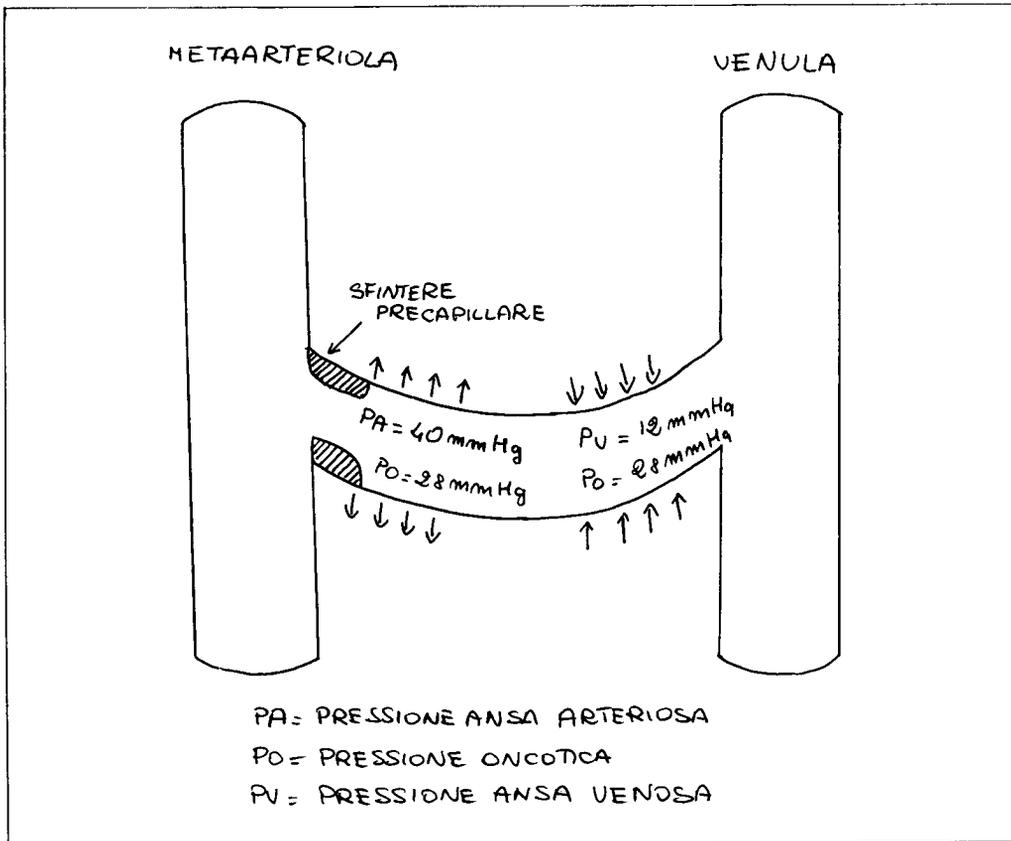


Fig. 24 - Lo schema illustra le modalità con cui avvengono gli scambi dei liquidi tissutali attraverso la membrana capillare, sulla base dei diversi valori della pressione oncotica e della pressione sanguigna a livello dell'ansa arteriosa e venosa dei capillari (v. testo).

40 mmHg. D'altro canto, la pressione intravasale dell'ansa venosa del capillare è di circa 12-20 mmHg. Ne consegue che il liquido contenente i vari soluti, a cui la membrana capillare è permeabile, tenderà ad uscire dal capillare verso i tessuti a livello dell'ansa arteriosa, mentre a livello dell'ansa venosa il liquido verrà riassorbito dai tessuti nell'interno del vaso, per il prevalere della pressione oncotica.

2.3.3 Circolazione venosa

Dalla rete capillare il sangue, ormai impoverito dei suoi principi nutritivi, è convogliato nelle venule, quindi in collettori di calibro sempre maggiore fino a tornare, tramite le due vene cave, superiore ed inferiore, nell'atrio destro.

Durante questo cammino la pressione progressivamente diminuisce, fino a raggiungere lo zero in atrio destro, mentre la velocità di scorrimento torna ad aumentare per il progressivo restringersi della sezione totale del sistema venoso, rispetto a quello capillare.

I fattori che intervengono nel regolare questi fenomeni possono essere identificati in:

— vis a tergo, ovvero l'energia della contrazione ventricolare sinistra, che imprime al sangue l'impulso iniziale e che nelle vene cave ancora si fa sentire, per quanto debolmente, con i suoi 5 mm H₂O;

— vis a fronte, rappresentata dalla pressione negativa endotoracica, che durante la inspirazione raggiunge i valori di -6 mmHg (pari a -81 mmH₂O), mentre nella espirazione la pressione negativa scende a -2,5 mmHg (pari a -34 mmH₂O). Tale forza aspirante agisce nel senso di accelerare il ritorno venoso al cuore destro;

— la discesa del diaframma, che durante l'inspirazione sortisce un effetto di spremitura degli organi addominali, con il risultato di aumentare

la massa di sangue reflu, o di aumentare la pressione nella vena cava inferiore;

— la spremitura dei distretti venosi degli arti inferiori, esercitata dalle masse muscolari in attività;

— i meccanismi tonici veno-presori della regolazione neuro-ormonale della circolazione, che soprattutto nei distretti capillari e venulari raggiungono una notevole importanza.

2.3.4 Circolazione polmonare

Il sangue che arriva in atrio destro passa in ventricolo destro e da qui viene avviato al circolo polmonare attraverso l'arteria polmonare ed i suoi rami. In condizioni normali, la quantità di sangue che in un minuto attraversa i due ventricoli (portata cardiaca) è uguale.

Come avviene per la circolazione sistemica, anche quella polmonare si realizza attraverso arterie, arteriole, capillari e vene; le arterie polmonari, però, si dividono bruscamente in rami corti e tozzi, mentre i piccoli vasi sono quasi completamente circondati da aria, decorrendo in quegli spazi interstiziali del parenchima polmonare, che suddividono gli alveoli polmonari. Si hanno, così, vasi capillari dell'ordine di lunghezza del millimetro e del calibro di 10 micron; tuttavia, la superficie totale capillare, esposta all'aria alveolare, raggiunge i 140 metri quadrati in ogni individuo, secondo i calcoli di Hufner.

Si tratta di vasi molto distensibili, la cui capacità si modifica ampiamente per le variazioni di pressione intratoracica legate alla respirazione e per le variazioni di portata del ventricolo destro. Tutto ciò si traduce, in pratica, in scarse o nulle modificazioni pressorie nel circolo polmonare per variazioni anche importanti della quantità di sangue ivi contenuto, nei soggetti sani. Diversamente si comporta la velocità di flusso in questi vasi, che appare inversamente proporzionale alla capacità del letto va-

scolare, ma che dipende direttamente dalla gittata sistolica del ventricolo destro. Ciò significa che, a capacità costante dei vasi polmonari, la velocità di flusso è regolata dalla gittata sistolica del ventricolo destro. Al contrario, a gittata costante, un aumento, o una riduzione della sezione del letto vascolare provocheranno, rispettivamente, un rallentamento, o una accelerazione della corrente sanguigna nel circolo polmonare.

Inoltre, sulla pressione arteriosa polmonare influisce notevolmente il meccanismo della respirazione, nel senso che si hanno riduzioni pressorie durante l'inspirazione ed incrementi pressori durante l'espiazione. Ci si attenderebbe un risultato opposto, poiché si è visto che la quantità di sangue contenuta nel letto polmonare aumenta durante l'inspirazione (circa il 9% del sangue totale) e diminuisce durante l'espiazione (circa il 6% del sangue totale). In realtà, il tessuto polmonare, disteso dall'aria introdotta con la inspirazione, esercita una trazione sui vasi polmonari, aumentandone la capacità. Questo incremento compensa in eccesso il contemporaneo aumento di volume di sangue che penetra nel circolo polmonare, durante l'inspirazione. Il contrario avviene durante l'espiazione. Infine, sono da considerare anche le ripercussioni della respirazione sul circolo sistemico, attraverso le variazioni del circolo venoso polmonare. La inspirazione, aumentando la capacità dei vasi polmonari, tende a trattenere una maggior quantità di sangue nel polmone, riducendo, di conseguenza, quella che attraverso le vene polmonari torna all'atrio ed al ventricolo di sinistra. Diminuisce, quindi, il precarico del cuore sinistro, con riduzione della sua forza espulsiva, che rappresenta la forza di perfusione del circolo sistemico. Questa situazione viene corretta dal ventricolo destro, che soddisfa con i successivi battiti l'aumentata capacità del letto polmo-

nare e di nuovo torna a riaumentare il flusso ematico all'atrio sinistro, attraverso le vene polmonari. La pressione aortica tende così a risalire e aumenta ulteriormente durante l'espiazione. In questa fase, infatti, si riduce la capacità del letto vascolare polmonare e il sangue affluisce in maggior copia all'atrio sinistro: aumentano il precarico del ventricolo sinistro e la sua risposta dinamica.

3. MODIFICAZIONI INDOTTE DAL LAVORO MUSCOLARE

L'esecuzione di una attività muscolare di un certo impegno induce tutta una serie di interventi emodinamici, finalizzati dapprima a mantenere le aumentate esigenze metaboliche dei distretti muscolari che lavorano. Una volta cessato lo stimolo muscolare, essi stessi devono contribuire al ripristino delle condizioni biologiche iniziali.

Si vede, allora che le prime modificazioni si realizzano a carico dell'apparato vascolare e che, solo successivamente, il muscolo cardiaco è costretto a variare alcuni meccanismi del proprio funzionamento. Questa sequenza temporale delle modificazioni funzionali deve essere sempre tenuta ben presente per comprenderne il significato finalistico, per valutarne l'entità, per stabilirne i criteri di « normalità ».

La prima modificazione che si realizza nel sistema cardiovascolare, all'inizio di una prestazione muscolare, è costituita dalla vasocostrizione nei distretti splanchnico (organi addominali) e cutaneo. Anzi, da alcuni ricercatori è stata riconosciuta una vasocostrizione splanchnica che, mediata da stimoli psichici emotivi, precede addirittura l'esecuzione dell'attività muscolare, quando la prestazione rivesta un particolare significato per l'atleta.

In ogni caso, tale fenomeno corrisponde ad un preciso finalismo (come

del resto ogni reazione fisiologica): spremere i serbatoi viscerali di sangue onde aumentare la massa ematica circolante, con conseguente maggior apporto di ossigeno in periferia.

In ciò trova spiegazione, tra l'altro, la nota norma igienica di far trascorrere un certo tempo fra la digestione di un pasto e l'inizio di un lavoro muscolare di consistente impegno, proprio per evitare che gli organi digestivi si trovino impoveriti di sangue durante il compimento del loro lavoro biochimico. I gruppi muscolari in attività aumentano i processi metabolici locali con accumulo di acido lattico e di altri cataboliti acidi. Tali sostanze esercitano immediatamente un'azione di rilasciamento sugli sfinteri precapillari chiusi, con successiva apertura alla perfusione ematica dei relativi distretti capillari. Le anastomosi artero-venose si chiudono, o comunque non sono più operanti, poiché il flusso di sangue segue la via dei laghi capillari, dove incontra minori resistenze.

Tutto ciò comporta un più copioso arrivo di sangue nei territori muscolari in attività e, col sangue, arriva l'ossigeno per i fenomeni di combustione del metabolismo energetico; inoltre arriva la massa liquida, che lava i cataboliti acidi via via prodotti dal metabolismo locale: il lavoro muscolare può continuare.

Contemporaneamente la spremitura dei serbatoi ematici viscerali induce un aumento del ritorno venoso al cuore, il che si traduce in un incremento del volume telediastolico, che comporta un allungamento della fibra muscolare cardiaca nella fase diastolica, cioè aumenta il precarico.

Si è già detto come la forza contrattile delle miofibrille e la velocità di tale contrazione risentano positivamente dell'aumento della lunghezza iniziale.

L'incremento di questi parametri induce un aumento della gittata sistolica, con conseguente maggior forza

propulsiva della pompa del sistema. Tale fenomeno si traduce in aumento della pressione di perfusione del sistema stesso (pressione sistolica); in particolare aumenta la pressione differenziale, che costituisce uno dei più importanti meccanismi propulsori del sangue verso la periferia, per intervento del già ricordato recupero elastico della parete delle grosse arterie, alla fine di ogni gittata sistolica cardiaca.

L'aumento della pressione sistolica comporta anche un maggior gradiente pressorio fra inizio del sistema vascolare e suo sfioccamento capillare, il che induce un aumento della velocità di flusso nelle arterie e nelle arteriole, ragione per cui si accrescono le resistenze di attrito della massa ematica lungo le pareti vascolari. Contemporaneamente, però, cresce la superficie complessiva della sezione capillare perfusa, giacché il dispiegamento degli ampi distretti capillari muscolari (Fig. 25) apre alla irrigazione sanguigna distretti notevolmente più ampi di quanto non ne escluda la vasocostrizione viscerale. Pertanto risulta complessivamente aumentato il volume del deflusso in periferia, con automatica diminuzione delle resistenze periferiche totali. La stessa velocità di flusso ematico che aumenta nei vasi di capacitanza, subisce un rallentamento nei distretti capillari, vasi nutrizionali e di resistenza, proprio per l'enorme dispiegamento del loro letto. Ciò risponde a precise esigenze fisiologiche: nei territori impegnati dal lavoro serve che il sangue arrivi presto, ma serve, anche, che possa soffermarsi per il tempo necessario a che avvengano gli scambi utili al proseguimento del lavoro stesso.

Col progredire del lavoro muscolare, la pressione arteriosa, che si era elevata all'inizio, per aumento della massa ematica conseguente alla vasocostrizione splanchnica e, soprattutto, per l'aumento della contrattilità

miocardica, tende ad abbassarsi per l'intervento della vasodilatazione cutanea, che insorge con finalità di termoregolazione. E' noto, infatti, che parte dell'energia spesa per la contrazione muscolare vada perduta in sviluppo di energia termica. Inoltre, la stessa vasocostrizione viscerale va attenuandosi col perdurare dell'esercizio fisico.

Il sangue dopo aver attraversato i distretti capillari viene nuovamente avviato alla pompa attraverso il sistema venoso.

Anche a questo livello insorgono modificazioni, che tendono ad aumentare la velocità del flusso venoso di ritorno: la « vis a tergo » è più valida per le già accennate modificazioni pressorie; la « vis a fronte » e la discesa del diaframma accrescono i loro effetti, in seguito all'aumentata profondità degli atti respiratori; la spremitura delle vene negli arti è favorita dall'attività muscolare stessa.

Alle modificazioni del circolo venoso reflu è strettamente collegata un'altra importante manifestazione dell'apparato cardiovascolare; la variazione della frequenza cardiaca.

Si è già visto come il primo fenomeno emodinamico che accompagna l'esercizio muscolare sia rappresen-

tato dalla vasocostrizione splanchnica con spremitura dei serbatoi viscerali di sangue ed immediato incremento del flusso venoso attraverso la vena cava inferiore. Vicino al punto in cui questo vaso sbocca in atrio destro sono situati recettori nervosi, sensibili alle variazioni di pressione e volume (barocettori), i quali, in via riflessa, inducono un proporzionale aumento della frequenza cardiaca, teso a smaltire più rapidamente l'accresciuto afflusso: è il riflesso di Bainbridge, dal nome del suo scopritore.

Se, però, questo fenomeno ci può spiegare un moderato incremento iniziale della frequenza cardiaca, questa gioca un ruolo molto più importante nel proseguimento dello sforzo. Essa rappresenta, infatti, il principale meccanismo messo in opera dal cuore per aumentare la sua portata, fino ai limiti massimi. Si è visto, nei paragrafi precedenti, come la pompa cardiaca aumenti la gittata sistolica in conseguenza di un incremento della sua distensione diastolica.

Tale meccanismo, tuttavia, è sufficiente a produrre soltanto un moderato aumento della portata cardiaca (pari al prodotto dei millilitri di sangue espulsi ad ogni sistole per il numero di sistole al minuto), che non consente lo sviluppo di lavori muscolari parti-

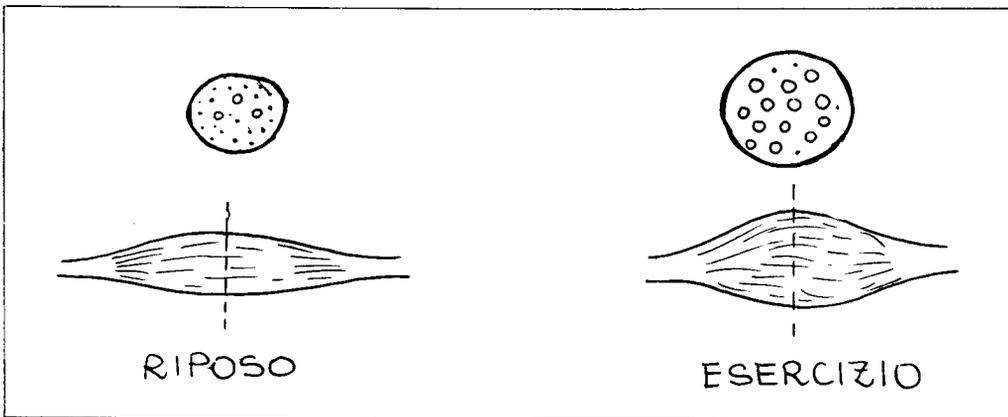


Fig. 25 - Nel muscolo a riposo (a sinistra) i capillari contemporaneamente pervi, quindi perfusi dal sangue, sono in numero ridotto. Durante esercizio muscolare (a destra) quasi tutti i distretti capillari dei muscoli impegnati del lavoro sono contemporaneamente pervi (v. testo).

colarmente intensi.

Non potendo aumentare la gittata sistolica oltre un certo limite, il cuore accelera il numero delle contrazioni al minuto. Arriva, così, fino a quintuplicare la sua portata di base, di 4-5 litri/min, grazie ad un incremento della frequenza cardiaca, che raggiunge i 200-220 battiti/min. Questo meccanismo, anche se più dispendioso dell'altro, consente l'esecuzione di intensi lavori muscolari ma ha, impliciti, i suoi stessi limiti. Per riuscire a svuotarsi, una qualsiasi pompa deve anche potersi riempire. Aumentando la frequenza delle contrazioni cardiache al minuto, la velocità di espulsione si mantiene sostanzialmente costante, richiedendo sempre il tempo necessario a che la massa muscolare sia attivata dallo stimolo sinusale e si contragga, provocando lo svuotamento. L'unico intervallo, quindi, in condizione di ridursi progressivamente è costituito dalla diastole, cioè, dal tempo di riempimento. Anche questo, però, non può scendere al di sotto di un minimo, al di là del quale si assiste ad un ulteriore incremento della frequenza cardiaca e, contemporaneamente, ad una diminuzione della portata cardiaca. A questo punto non sarà più possibile continuare l'esecuzione del lavoro muscolare.

In verità, prima di raggiungere questa condizione di esaurimento funzionale, la pompa cardiaca ricorre ad un ulteriore meccanismo di riserva funzionale, rappresentato dall'utilizzazione del « residuo sistolico ».

Sia in condizioni di riposo, che durante esercizio fisico, la contrazione della massa muscolare cardiaca non svuota completamente la sua cavità di sangue. Ne rimane sempre una certa quantità, un « residuo sistolico » per l'appunto. Ad esso la pompa attinge sempre di più, man mano che la frequenza di contrazione al minuto si accresce e, quindi, si riduce il tempo utile al suo riempimento diastolico.

E' per questo motivo che il momento funzionale in cui viene impiegato tale meccanismo di riserva può essere riconosciuto, in laboratorio, da una diminuzione dei volumi cardiaci.

Questo dato è importante perché precede, generalmente di poco, la comparsa dell'esaurimento muscolare, per il raggiungimento della massima frequenza cardiaca individuale, variabile secondo l'età ed il grado di allenamento del singolo.

L'esercizio fisico si accompagna, abitualmente, anche ad iperpnea, ossia ad un aumento della frequenza e della profondità degli atti respiratori.

L'interpretazione fisiopatologica del fenomeno rimane a tutto oggi poco chiara: sembra, infatti, intuitivo collegare l'iperpnea alle modificazioni metaboliche derivate dalla contrazione delle masse muscolari. Quando, però, si cercano le prove di questa dipendenza sul piano biochimico, esse sorprendentemente mancano.

Infatti, in un soggetto sano il lavoro muscolare, anche strenuo, non comporta nel sangue arterioso né diminuzione della pO_2 né aumento della pCO_2 (che appare, se mai, diminuita) né, infine, variazioni importanti del pH.

In realtà, il pH arterioso subisce una debolissima caduta da 0,1 a 0,4 unità pH, in seguito alla immissione di acido lattico e di cataboliti acidi nel torrente sanguigno dalle masse muscolari in movimento; si tratta comunque di valori modestissimi che non possono certo giustificare l'intensa modificazione respiratoria.

L'iperpnea durante il lavoro muscolare sembra piuttosto, essere regolata da meccanismi riflessi a partenza prevalentemente dai muscoli, dalle articolazioni in attività, dalle pareti delle grosse vene e dai polmoni stessi, con un meccanismo che ancora ci sfugge.

In ogni caso l'iperpnea ha la finalità di favorire l'ossigenazione del sangue che attraversa il letto capil-

lare polmonare, in modo da consentire all'emoglobina, contenuta nei globuli rossi, un legame con l'ossigeno dell'aria alveolare e, quindi porre le basi di un successivo suo rapido trasporto in periferia.

In questo senso, è bene ricordare che le aree polmonari meglio ventilate sono anche quelle meglio perfuse dal flusso sanguigno, in condizioni di normalità.

In conclusione, in laboratorio si osserva che le capacità metaboliche di un organismo sono in funzione della quantità di ossigeno utilizzata per sopperire alle esigenze di una determinata prestazione. La misurazione di questo massimo consumo di ossigeno (VO_2) ci fornisce il limite metabolico della capacità di lavoro muscolare dell'organismo in esame.

Nella valutazione del VO_2 , però è implicata la capacità funzionale dei vari fattori che compongono il sistema trasportatore di ossigeno. Così, in laboratorio si può vedere facilmente come il massimo consumo di ossigeno possa aumentare fino a venti volte il consumo di ossigeno a riposo, mentre la portata cardiaca e la differenza artero-venosa di ossigeno possono aumentare fino ad un massimo di tre-cinque volte i valori di base. Ne deriva che i fattori limitanti la capacità di lavoro di un individuo sano vengono rappresentati proprio dalle prestazioni del cuore come pompa (portata e frequenza cardiaca) e dalla utilizzazione dell'ossigeno in periferia (differenza artero-venosa di ossigeno).

Ecco pertanto profilarsi il significato dell'allenamento di un soggetto normale e gli obiettivi che esso deve prefiggersi e che noi possiamo riassumere in questo modo:

1°) obiettivi metabolici:

- a) migliore utilizzazione dell'ossigeno a livello mitocondriale;
- b) maggiore attività degli enzimi ossidativi;
- c) aumento della sintesi di gli-

cogeno e trigliceridi nei muscoli più interessati dall'attività lavorativa.

2°) obiettivi emodinamici:

- a) incremento della portata cardiaca;
- b) riduzione della frequenza cardiaca per i vari livelli di spesa energetica sottomassimale;
- c) migliore circolazione capillare con più ampio dispiegamento dei letti capillari nei muscoli che lavorano;
- d) aumento del massimo consumo di ossigeno per riduzione della frequenza cardiaca e incremento della gittata sistolica e della differenza artero-venosa in ossigeno (quest'ultima, grazie appunto alla maggiore capillarizzazione muscolare).

4. MODIFICAZIONI INDOTTE DALL'ALLENAMENTO

L'utilità di sottolineare, sia pure in maniera grossolana, gli aspetti più eclatanti delle modificazioni provocate dall'allenamento sull'apparato cardiovascolare potrebbe apparire come una ripetizione di concetti già espressi.

In realtà l'esperienza di tutti i giorni ci invita a questa puntualizzazione: la conoscenza della fisiologia umana normale e della patologia non rappresenta un sinonimo di idoneità a valutare un atleta. Per quest'ultimo obiettivo è assolutamente indispensabile anche una conoscenza, neppure tanto superficiale, delle tecniche, delle frequenze, dei ritmi e dei carichi di lavoro, che caratterizzano un programma di allenamento.

A nostro avviso, ancora un altro fattore risulta determinante nei confronti delle sollecitazioni che si ripercuotono sull'apparato cardiovascolare: il criterio di distribuzione dei recuperi fra le varie fasi che compongono una seduta di allenamento. Data, quindi, questa variabilità di stimolazioni che le differenti attività fisiche esercitano sul cuore, anch'esso

presenterà diverse forme di adattamento, secondo il tipo prevalente di sollecitazione cui è sottoposto.

Tuttavia, esistono, alcuni parametri nella valutazione funzionale del cuore, che vengono modificati dall'allenamento sempre in uno stesso verso, anche se in misura variabile nelle singole specialità sportive.

La frequenza dei battiti cardiaci/min si abbassa facilmente al di sotto di 60 (bradicardia). E' questo un segno importante perché indicativo di un meccanismo di contrazione vantaggioso per la pompa, che assicura una portata cardiaca efficiente con minore dispendio energetico. Rappresenta, in genere, un mezzo che consente di raggiungere i vari livelli lavorativi muscolari con una frequenza cardiaca inferiore, in quanto porta ad un migliore riempimento diastolico delle cavità ventricolari, distende maggiormente le fibre miocardiche, predisponendole così ad una più efficace contrazione. Ciò avviene per fenomeni di ordine nervoso.

Tuttavia, in condizioni di riposo, il cuore allenato non sprema in sistole tutta la maggior quantità di sangue, di cui si riempie in diastole; ne trattiene una parte in aggiunta all'abituale residuo sistolico: l'insieme costituisce quella importante riserva sistolica a cui attingere per mantenere una gittata valida, anche in presenza di tachicardie elevate. Inoltre, analogamente a quanto avviene per la muscolatura scheletrica, il maggior lavoro eseguito dal cuore durante gli allenamenti e il riempimento diastolico, aumentato anche a riposo, rappresentano stimoli idonei ad indurre una ipertrofia muscolare, adeguata al carico di lavoro imposto ed alla dilatazione ventricolare. Per questi motivi ad un esame clinico o radiologico esso appare un po' più grande del cuore non allenato, sia durante la diastole (per aumentato riempimento), sia durante la sistole (per maggior residuo sistolico). E' questa la genesi

dell'accresciuto volume cardiaco (cardiomegalia) dell'atleta, problema tanto dibattuto e... « diagnosi di comodo » in tanti giudizi approssimativi.

La sua natura squisitamente funzionale (non legata, cioè, a malattia del muscolo cardiaco) appare evidente allorché un atleta, per qualsiasi motivo, è costretto ad un lungo periodo di inattività: la cardiomegalia regredisce, l'ipertrofia scompare, la dilatazione dei ventricoli recede, la frequenza cardiaca a riposo tende a riaumentare.

Uno dei metodi di allenamento, che è risultato essere stimolo importante alla induzione di cardiomegalia, è quello noto come « interval training », dove la brevità delle fasi di recupero incompleto costringono il muscolo cardiaco a lavorare continuamente sulla propria riserva sistolica.

La bradicardia, che caratterizza tipicamente gli atleti dediti a sports di resistenza, è mediata da un'ipertonìa del sistema nervoso parasimpatico, in cui il nervo vago occupa una posizione di primo piano. Una esaltazione del tono parasimpatico, però, comporta tutta una serie di modificazioni funzionali che coinvolgono i vari organi ed apparati cui la rete nervosa si distribuisce in associazione al sistema nervoso parasimpatico: dal loro equilibrio deriva il tono neurovegetativo dell'organismo.

Nei confronti dell'apparato cardiovascolare, l'ipertonìa vagale è responsabile anche di una serie di turbe del ritmo cardiaco, che interessano sia la eccitazione del cuore che la conduzione dello stimolo, attraverso i tessuti preposti a questa funzione.

Per rallentamento dei fenomeni di autodepolarizzazione delle fibre del nodo del seno, centri diversi (ectopici) possono presentare una maggiore eccitabilità e assumere temporaneamente il ruolo di stimolatori del cuore. Oppure, può accadere che la trasmissione del normale stimolo del nodo del seno impieghi un tempo mag-

giore ad attraversare il nodo atrioventricolare e raggiungere i ventricoli. Altre volte ancora, non tutti gli stimoli atriali raggiungono i ventricoli, ma dopo un progressivo allungamento della conduzione atrio-ventricolare, uno stimolo atriale rimane bloccato.

La natura funzionale di queste aritmie è dimostrata dalla loro scomparsa durante esercizio fisico, che induce una stimolazione simpatica, idonea a controbilanciare l'ipertonìa vagale, esistente in condizioni di riposo.

Talvolta, comunque, compaiono aspetti elettrocardiografici complessi, che richiedono non pochi approfondimenti diagnostici, prima di poter stabilire con certezza della loro assoluta innocuità.

Le continue sollecitazioni muscolari, durante gli allenamenti, provocano ripetutamente stimoli ad una vasodilatazione del circolo nutrizionale (capillari).

In un muscolo a riposo i distretti capillari perfusi dal sangue e quelli esclusi dal circolo (per contrazione dello sfintere precapillare) sono in una condizione di equilibrio transitorio con i locali processi metabolici. Quando le fibre sono in attività, tali processi metabolici aumentano notevolmente ed inducono alla vasodilatazione tutti i distretti capillari regionali contemporaneamente. Tale atteggiamento rimane, poi, anche dopo l'esercizio, fino all'allontanamento delle scorie metaboliche accumulatesi ed alla scomparsa dell'acidosi tessutale. Col ripetersi delle sollecitazioni, nei distretti muscolari più intensamente impegnati dall'esercizio abituale si crea una sorta di riflesso condizionato, per cui la vasodilatazione massima si stabilisce anche per gradi molto più lievi di acidosi tessutale. E' sulla base di questi fenomeni che

per un indolenzimento muscolare da lavoro, la miglior cura non è il riposo, ma un allenamento di intensità molto blanda, avente lo scopo di provocare un massiccio afflusso di sangue, ristoratore e depuratore.

5. CONCLUSIONI

Questi « appunti » di anatomia e fisiologia dell'apparato cardiovascolare rappresentano solamente una frammentaria analisi dei più importanti argomenti in materia, che tuttavia un tecnico di atletica leggera deve conoscere per impostare un moderno programma di allenamento.

Sapere su quali strutture questo apparato si basa, quali funzioni spettino a ciascuna e come esse vengano sollecitate dall'esercizio fisico, rendendo contemporaneamente facile la comprensione di non semplici meccanismi, è stato lo spirito che ci ha guidato in questa stesura.

E' piuttosto difficile conciliare la complessità della materia trattata con uno schematismo semplificativo che sia, nel contempo, il più possibile informativo, senza cadere in un linguaggio di iniziati.

Anche se abbiamo fallito qualcuno dei numerosi obiettivi, confidiamo che, dalla lettura di queste pagine e dall'esame dei disegni, scaturisca un concetto fondamentale: il muscolo cardiaco partecipa al programma di allenamento come le strutture muscolari scheletriche, con la finalità di consentire a queste ultime le prestazioni preventivate. Come tale, quindi, risente dei diversi tipi di allenamento ed offre adattamenti anatomico-funzionali adeguati agli stimoli che riceve ed alle prestazioni che deve fornire.

Indirizzo degli Autori:

*Dott. G. Gambelli
Via Cardinal Ginnasi, 8
00122 Lido di Roma (RM)*