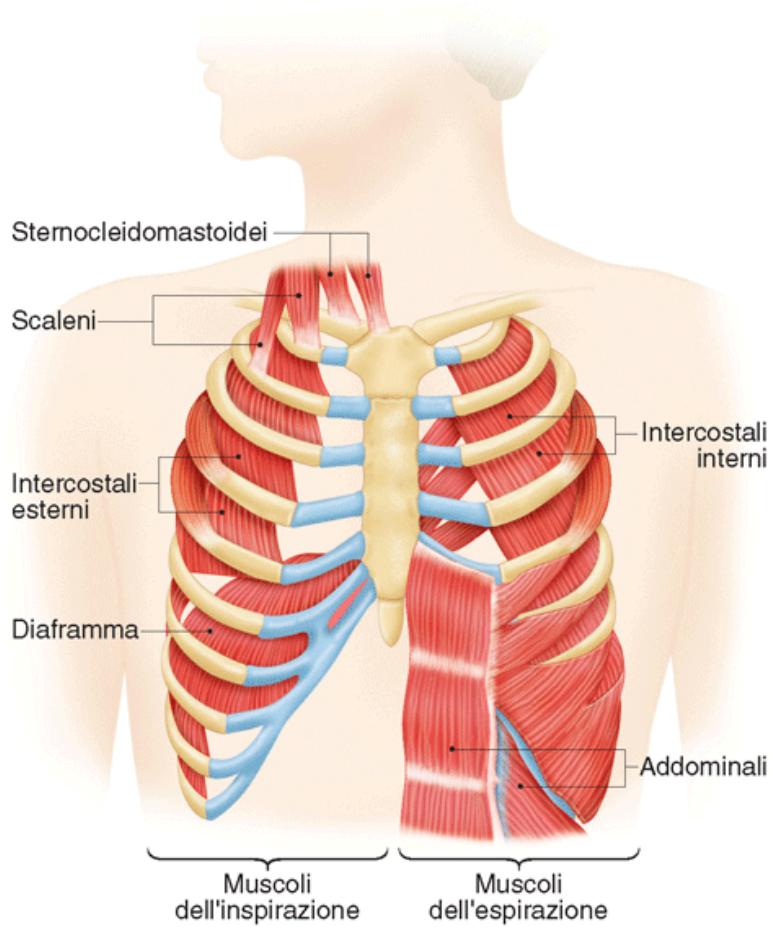


7.2 MECCANICA RESPIRATORIA



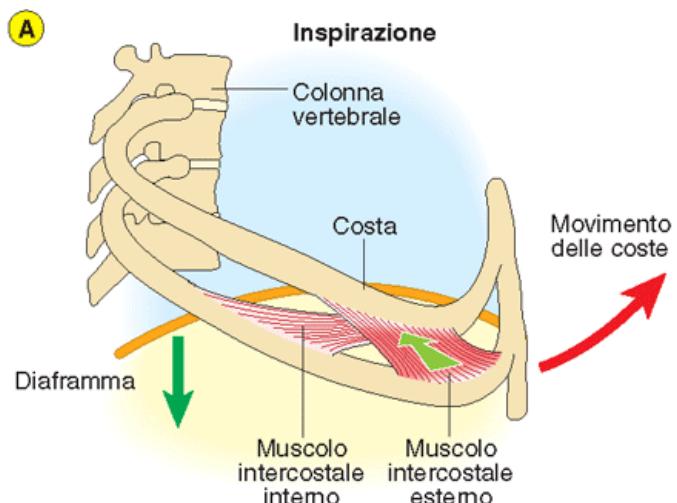
La **ventilazione** (scambio di gas tra atmosfera ed alveoli) richiede di due tipi di muscoli scheletrici:

Muscoli inspiratori: diaframma, intecostali esterni, scaleni, sternocleidomastoidei

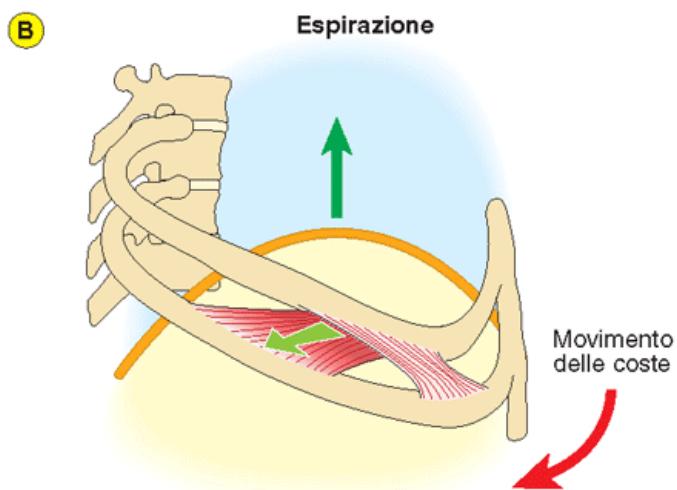
Muscoli espiratori: intercostali interni, addominali

Respirazione a riposo:

-fase di inspirazione (a riposo): il diaframma si contrae (stimolato dal nervo frenico) e si abbassa, i muscoli intercostali esterni si contraggono e le coste si alzano.



- fase di espirazione (a riposo): il diaframma si rilascia e si alza, gli intercostali esterni si rilasciano e le coste si abbassano.

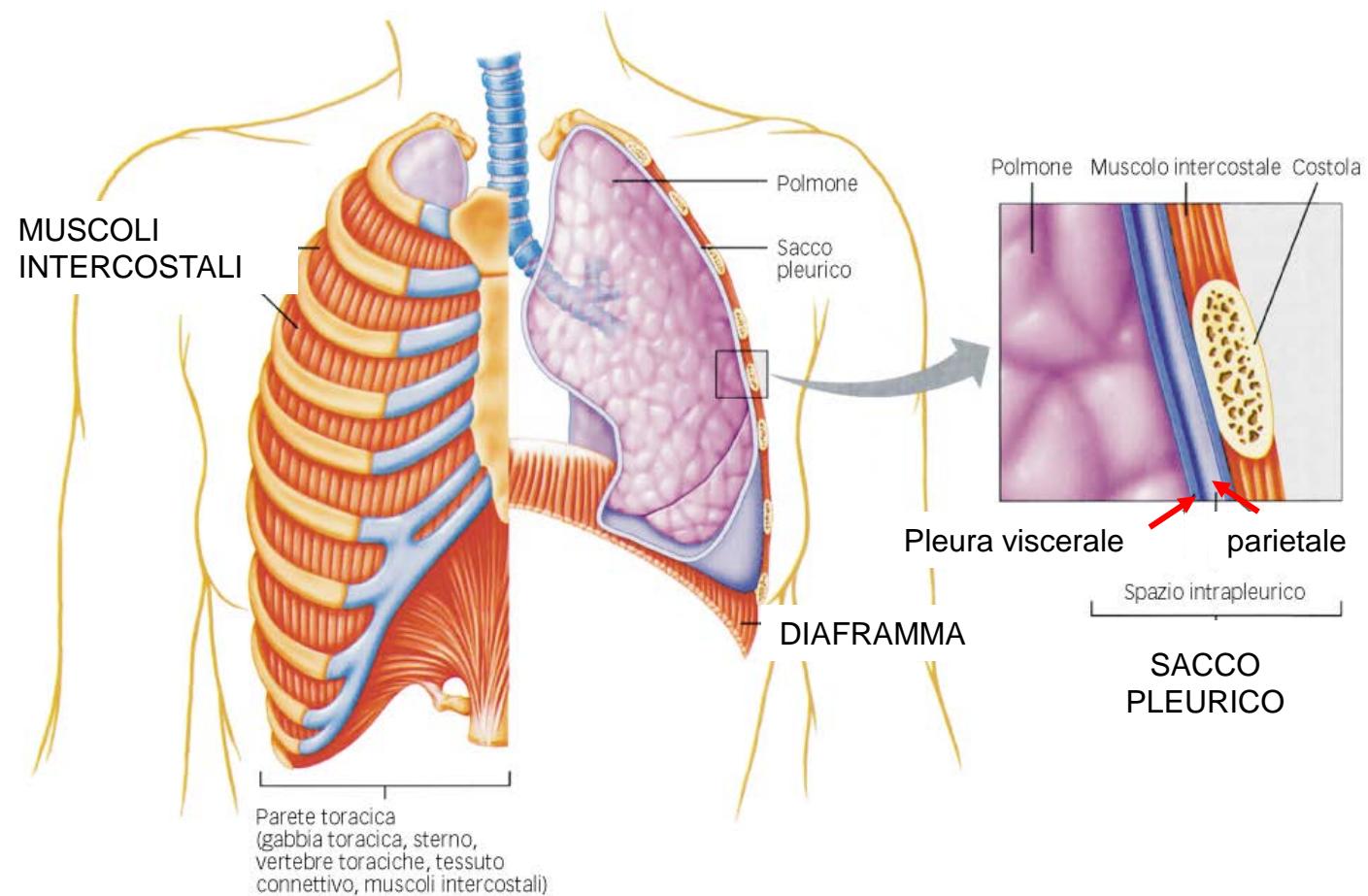


Respirazione forzata:

Inspirazione (forzata): sono anche coinvolti gli scaleni e sternocleidomastoidei

Espirazione (forzata): si contraggono gli intercostali interni e gli addominali.

Un sacco chiuso, il **sacco pleurico**, separa ogni polmone dalla parete toracica, ed è formato da due foglietti pleurici. La cavità delimitata dal sacco pleurico è detta **cavità pleurica**.



Il liquido pleurico (15 ml) è presente tra i due foglietti pleurici;

- 1) Crea una superficie umida che **riduce l'attrito** tra le membrane pleuriche
- 2) **tiene adesi i polmoni alla parete toracica**, consentendo movimenti solidali delle due strutture.

Pressioni che agiscono sulla ventilazione polmonare

L'aria tende a fluire, secondo gradiente, da una regione con pressione maggiore ad una a minor pressione.

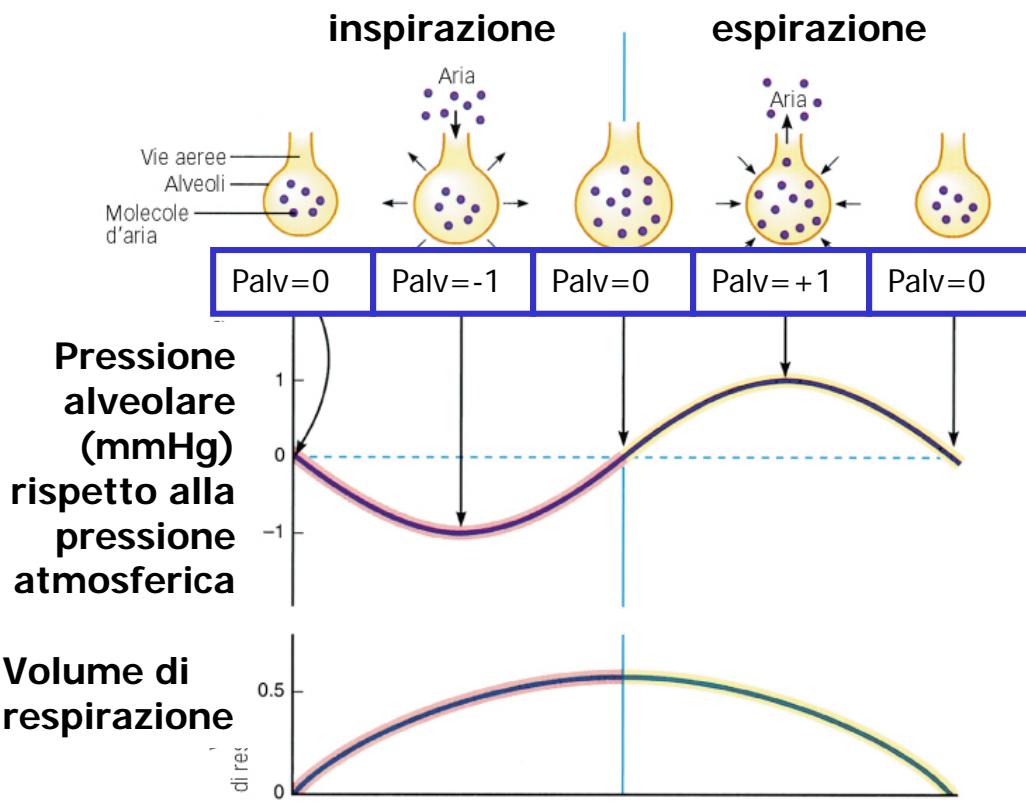
I gradienti di pressione che causano l'ingresso di aria nei polmoni e la sua fuoriuscita si invertono ciclicamente.

La **pressione intralveolare** è la pressione negli alveoli polmonari. Poiché gli alveoli comunicano con l'atmosfera, l'aria fluisce secondo il suo gradiente di pressione quando la pressione intralveolare differisce da quella atm. Quando il gradiente si annulla (le pressioni sono uguali), il flusso dell'aria si arresta.

La **pressione intrapleurica** è la pressione nel sacco pleurico. Tipicamente inferiore a quella atmosferica. Non è in equilibrio con quella atm o intralvoelare perché non c'è una comunicazione diretta tra cavità pleurica e atm o polmoni.

La **pressione transpolmonare** è data dalla differenza di pressione tra interno ed esterno del polmone, ed è definita pressione di espansione del polmone

Pressione intralveolare



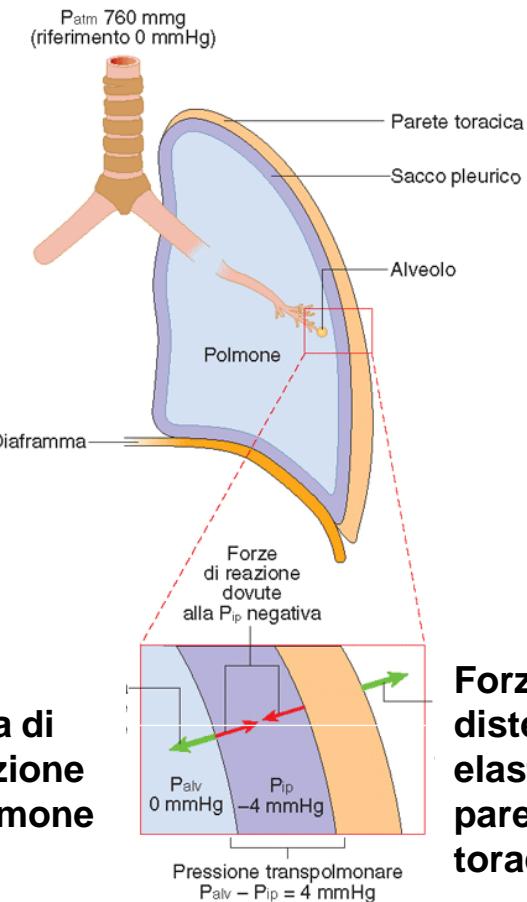
Inspirazione: l'espansione dei polmoni provoca l'aumento di volume degli alveoli e la diminuzione della $P_{alveolare}$: il gradiente di pressione attira aria nei polmoni (LEGGE DI BOYLE, $PV = \text{cost.}$)

Espirazione: torace e polmoni tendono a ritornare nella posizione originale. Diminuisce il volume alveolare e aumenta la pressione: tale gradiente di pressione fa fuoriuscire l'aria dai polmoni.

Pressione intra-alveolare (interno del polmone):

Varia da ± 1 mm Hg, 0 a riposo

Pressione intrapleurica



**Forza
elastica di
contrazione
del polmone**

**Forza di
distensione
elastica della
parete
toracica**

In assenza di flussi, ($P_{alv}=0$), la pressione intrapleurica è negativa: -4 mmHg.

Deriva dalla combinazione tra la spinta verso l'esterno della cassa toracica che si distende ed il ritorno elastico del polmonone che tende a contrarsi.

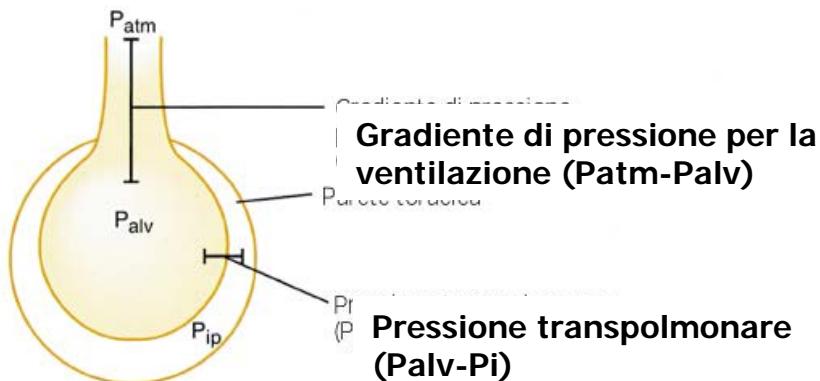
Mentre l'inspirazione procede, la pressione intrapleurica diminuisce ulteriormente perché la pleura ed i polmoni seguono la cassa toracica che si espande, ma il tessuto polmonare elastico si oppone allo stiramento.

Pressione intra-pleurica (esterno dei polmoni):

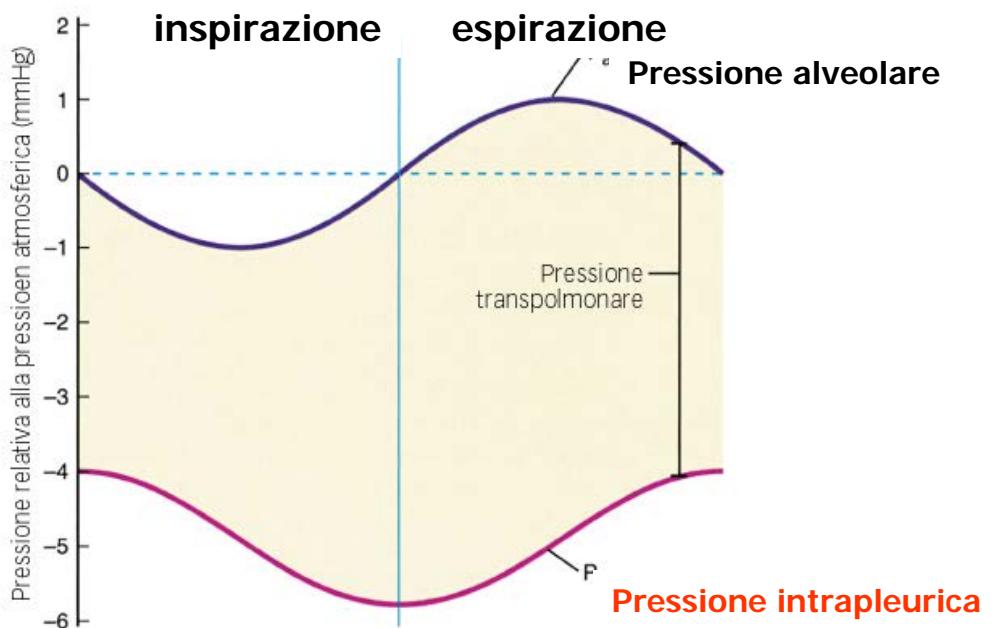
-4 mm Hg (tra i due atti respiratori)

-6 mm Hg (alla fine dell'inspirazione)

La pressione transpolmonare ($P_{alv} - P_i$)



(a)



La pressione transpolmonare ($P_{alv} - P_i$):

-4 a riposo

Aumenta quando P_i diventa più negativa

(-6 mm Hg)

SEQUENZA DI EVENTI DURANTE L'INSPIRAZIONE:

IL TORACE SI ESPANDE



P_{ip} DIVENTA + NEGATIVA



P TRANSPOLMONARE ($P_{alv} - P_{ip}$) AUMENTA



I POLMONI SI ESPANDONO



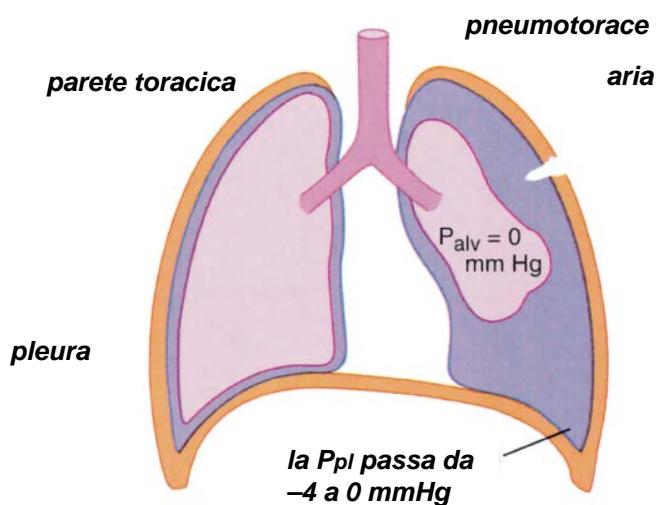
P_{alv} DIVENTA SUBATMOSFERICA



L'ARIA FLUISCE NEGLI ALVEOLI

- Il grado di espansione del polmone è proporzionale alla pressione transpolmonare
- Il flusso di aria che entra ed esce dai polmoni dipende è proporzionale alla pressione intraalveolare

La negatività della Pip è assicurata solo se il sacco pleurico è integro. In caso contrario Pip si equilibra con la Patm e si annulla. Il polmone collassa (PNEUMOTORACE).



L'aria che penetra nella cavità pleurica rompe il legame che tiene il polmone adesso alla parete toracica.

Il polmone elastico collassa, mentre la parete toracica si espande.

LA VENTILAZIONE POLMONARE

La ventilazione polmonare è lo scambio di aria tra atmosfera ed alveoli.

L'efficienza della ventilazione polmonare è influenzata, oltre che da P_{alv} e $P_{transpolmonare}$, dal grado di distensibilità delle pareti (**compliance**) e dalla **resistenza** delle vie respiratorie

La compliance polmonare

La compliance polmonare (C_p) indica la facilità con cui si distende un polmone. Si definisce come:

$$C_p = \Delta V / (P_{alv} - P_{ip})$$

- Polmoni normali si distendono facilmente, hanno **alta C_p** (pochi mmHg muovono 500 ml d'aria), richiedono poco lavoro polmonare
 - Persone affette da fibrosi polmonare: aumentato spessore del tessuto connettivo elastico (**bassa C_p**). Tendono a respirare poco profondamente e devono ventilare più frequentemente.
- Nelle persone affette da enfisema polmonare, il polmone è facilmente distendibile (basso contenuto di elastina, alta compliance), ma il ritorno elastico è compromesso a causa della ridotta elasticità delle fibre.
- La compliance è anche influenzata dalla **tensione superficiale** che si crea nell'interfaccia aria-liquido degli alveoli.

La superficie interna degli alveoli è rivestita da un sottile strato di acqua. Questo strato di molecole di acqua è tenuto insieme da forze di coesione che creano una tensione superficiale. Questa tensione:

- si oppone alla distensione del polmone (riduzione della compliance polmonare)
- poiché tende a far collassare l'alveolo, aumenta il lavoro meccanico del polmone per distendere gli alveoli.

La legge di Laplace:

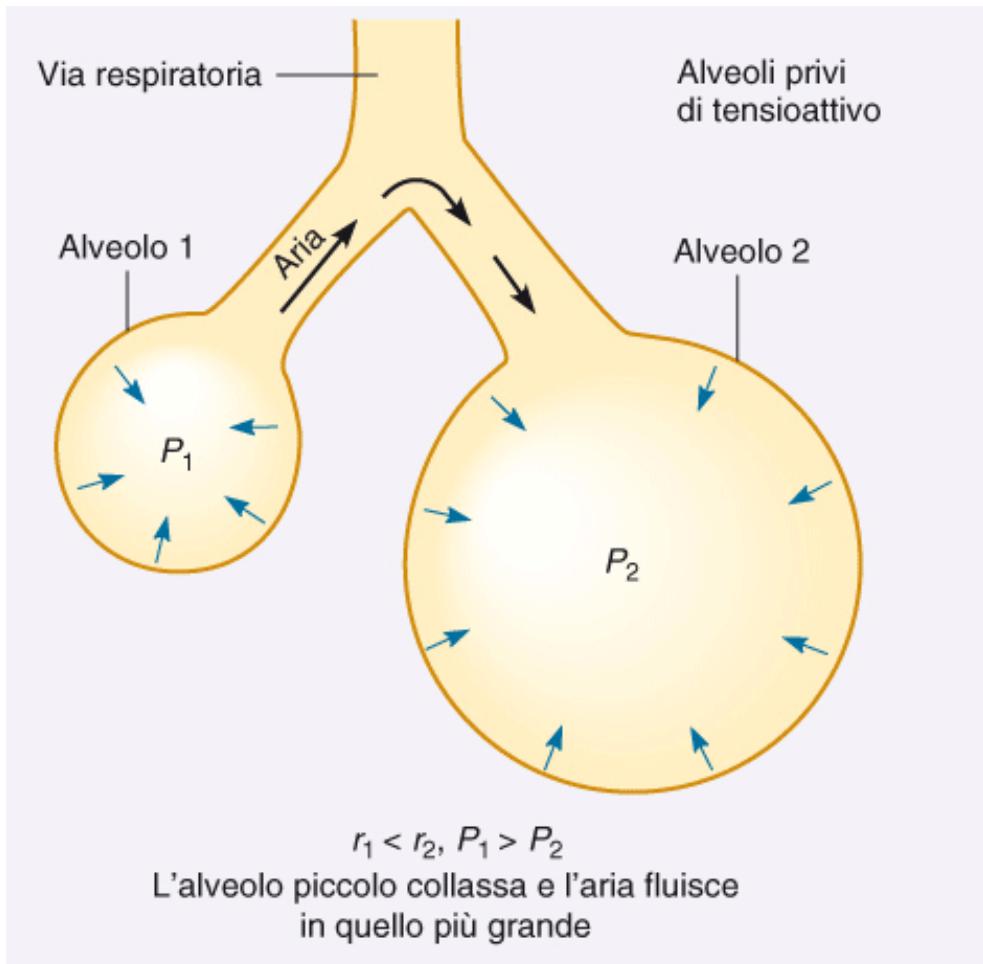
$$T = \Delta P \times r,$$

ΔP è la pressione all'interno degli alveoli

r il raggio,

T la tensione superficiale.

SENZA TENSIOATTIVO



$$\Delta p_1 = T_1/r$$

$$\Delta p_2 = T_2/R$$

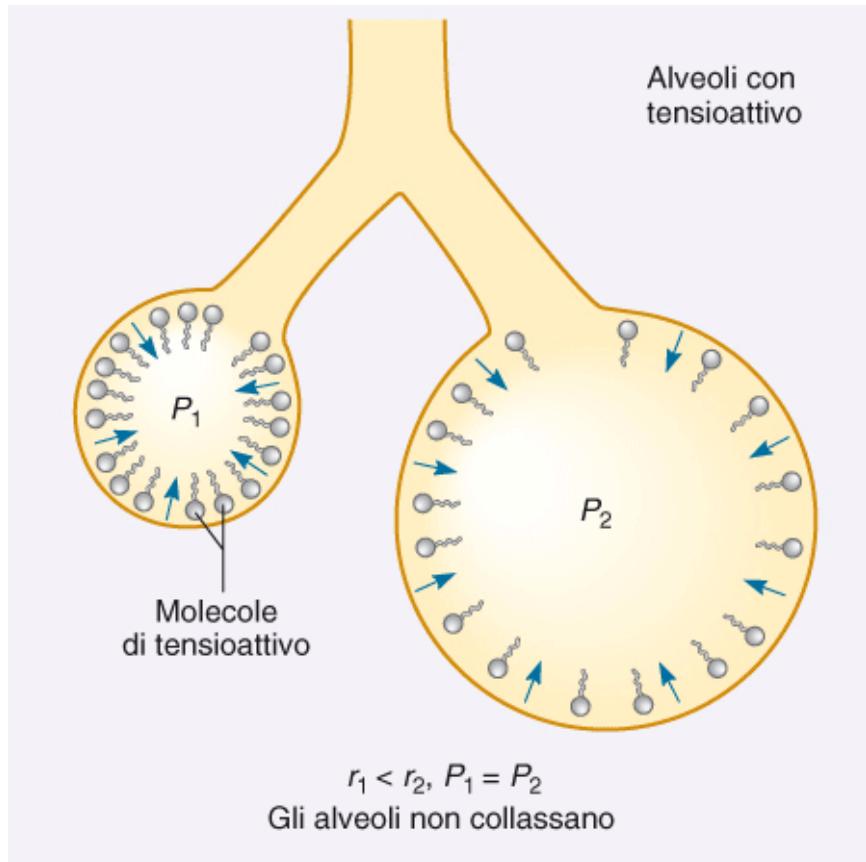
$$\text{se } \mathbf{T_1 = T_2} \quad \text{e} \quad \mathbf{r << R}$$

$$\Delta p_1 \gg \Delta p_2$$

**I'alveolo più piccolo
collasserebbe in quello più grande!**

CON TENSIOATTIVO

Il tensioattivo, una miscela di lipoproteine secreta dai pneumociti granulari (tipo II), si distribuisce maggiormente negli alveoli di piccole dimensioni e per questo motivo abbassa la tensione superficiale



$$\Delta p_1 = T_1/r$$

se $T_1 < T_2$ e

$$\Delta p_2 = T_2/R$$

$r \ll R$

$$\Delta p_1 = \Delta p_2$$

- si abbassa la tensione superficiale e diminuisce il lavoro respiratorio

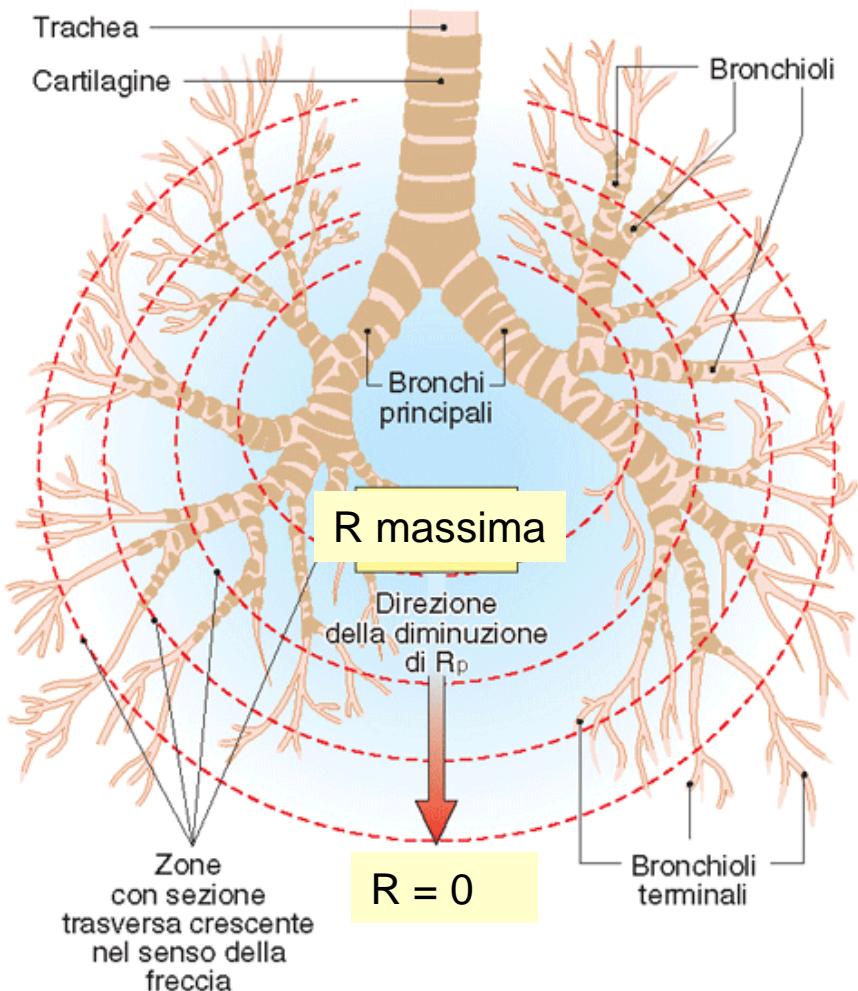
- si stabilizza la struttura dei piccoli alveoli

Resistenza delle vie respiratorie

-R: massima nelle vie respiratorie di conduzione (80% del totale): vie aeree superiori, tratto respiratorio

-R: bassa nelle vie respiratorie interne, con diametro < 2 mm (20% del totale)

-R ≈ 0 ai bronchioli terminali (massima compliance polmonare)



Quando aumenta la resistenza, è necessaria una P_{alv} maggiore per spostare un volume di aria

$$R = 8\eta l / 4r^4 \quad (\text{Poiseulle})$$

Fattori neuroendocrini e paracrini che influenzano Rp

Neurotrasmettitori ed ormoni agiscono sulla muscolatura liscia bronchiale causando broncocostrizione (contrazione muscolatura liscia, diminuzione raggio dei bronchioli Rp aumenta) o broncodilatazione.

BRONCOCOSTRIZIONE:

- Il sistema nervoso **parasimpatico** (ACh) causa contrazione del muscolo liscio (broncocostrizione) tramite attivazione dei recettori muscarinici M_1 e M_3
- istamina**, rilasciata durante reazioni allergiche, aumenta Rp e causa broncocostrizione

BRONCODILATAZIONE:

- Il sistema **simpatico** (NA) e adrenalina (A) in circolo inibiscono la muscolatura liscia polmonare e causano broncodilatazione, tramite i recettori β_2 -AR.

I farmaci β_2 -agonisti sono utilizzati nel trattamento dell'asma.

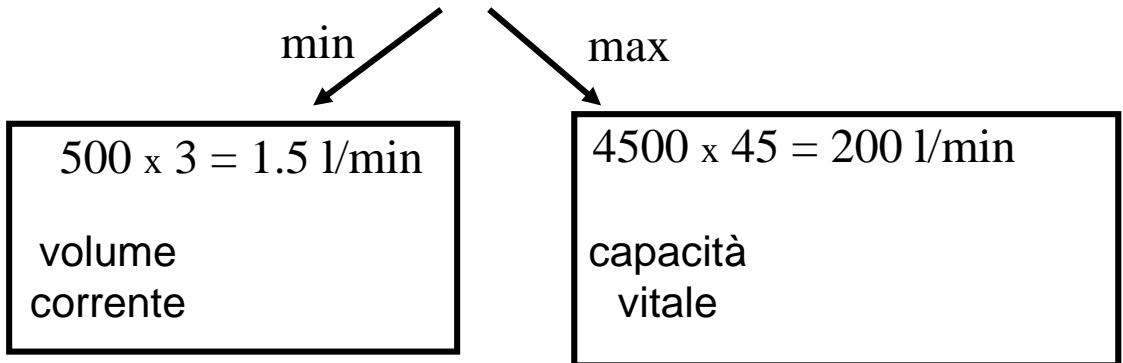
- **CO_2** alte concentrazioni provocano broncodilatazione

Ventilazione polmonare

E' la quantità d'aria immessa nelle vie respiratorie al minuto

$$\text{ventil polm} = V_{\text{corr}} \times \text{freq resp}$$

$$= 500 \text{ ml} \times 12 \text{ resp/min}$$
$$= 6 \text{ litri/min}$$



Ventilazione alveolare

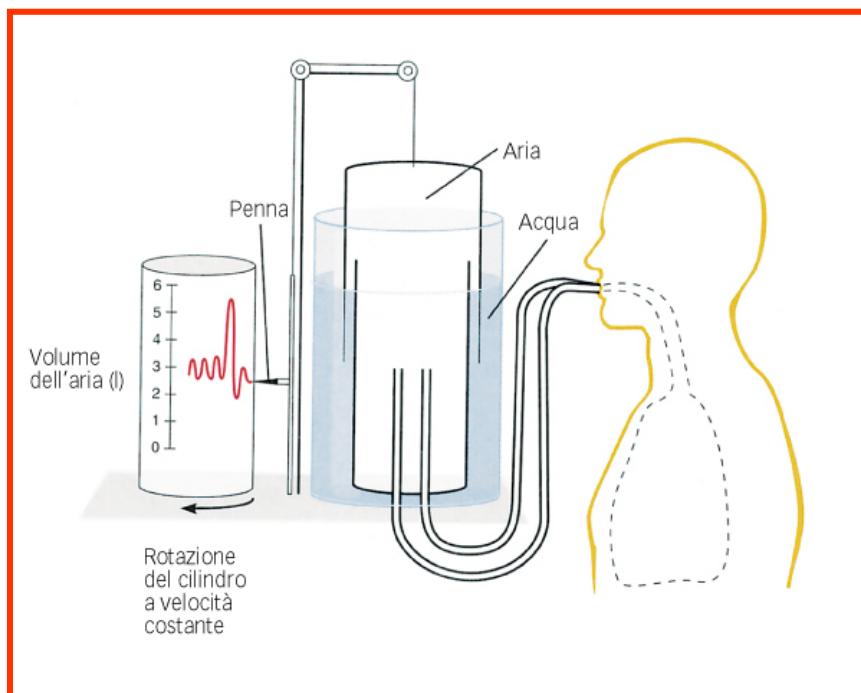
- la **ventilazione alveolare** è la quantità d'aria sostituita ad ogni minuto nella regione polmonare dove avvengono gli scambi gassosi (aria fresca che giunge agli alveoli)

- l'unità respiratoria dove avvengono gli scambi gassosi è solo una frazione dei costituenti dell'apparato respiratorio, quindi **ventil alv < ventil polm**

$$\text{ventil alv} = \text{freq resp} \times (V_{\text{corr}} - V_{\text{spazio morto}})$$

$$= 12 \text{ resp/min} \times (500 - 150) \text{ ml} = 4200 \text{ ml/min}$$

Misura dei volumi polmonari con lo spirometro



Volume
(ml)

Volumi e capacità polmonari

5800

2800

2300

1200

0

