

Meccanica respiratoria: resistenze

L'aumento di volume della gabbia toracica e del polmone è contrastato dalla difficoltà dei tessuti a distendersi (**resistenze elastiche**) e dalla resistenza offerta al flusso di aria nelle vie aeree (**resistenze non elastiche**)

Valutazione resistenze elastiche del sistema toraco-polmonare

Curva di rilasciamento toraco-polmonare (curva P-V)

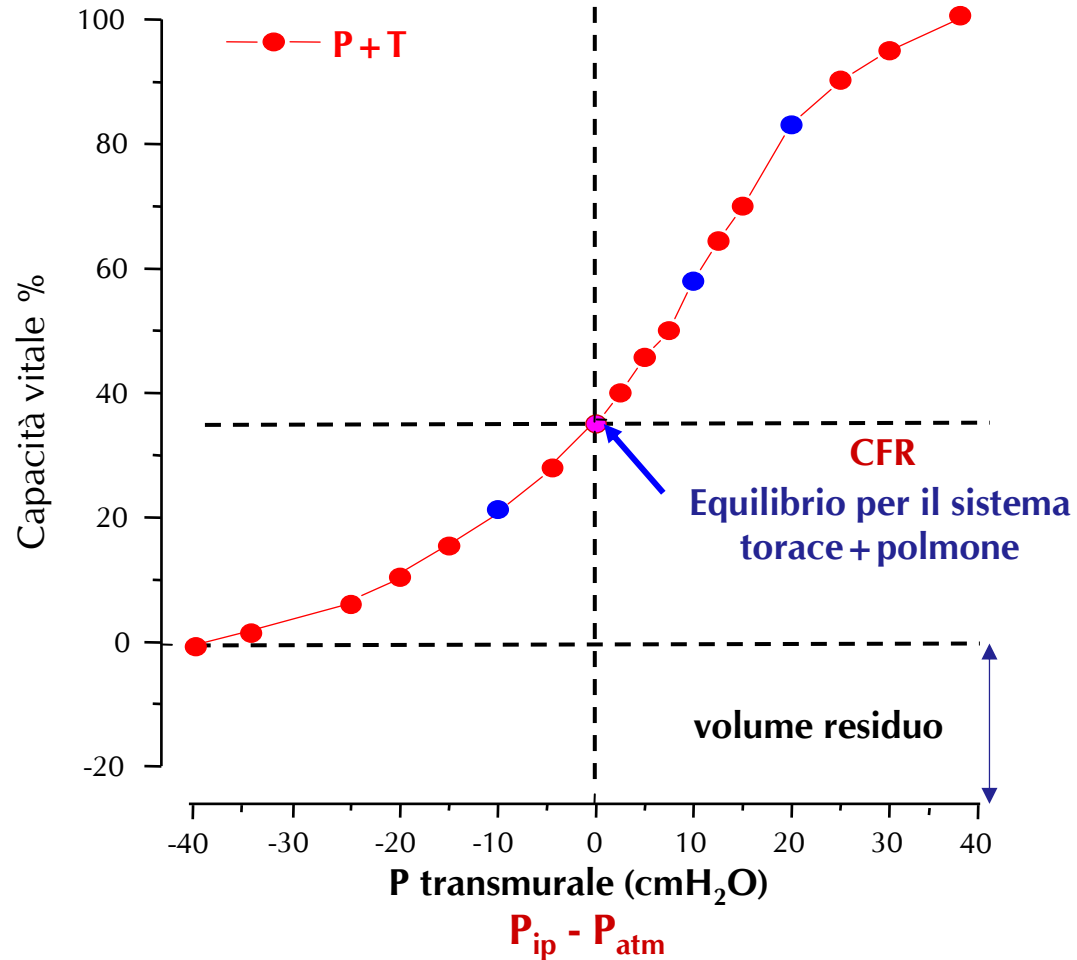
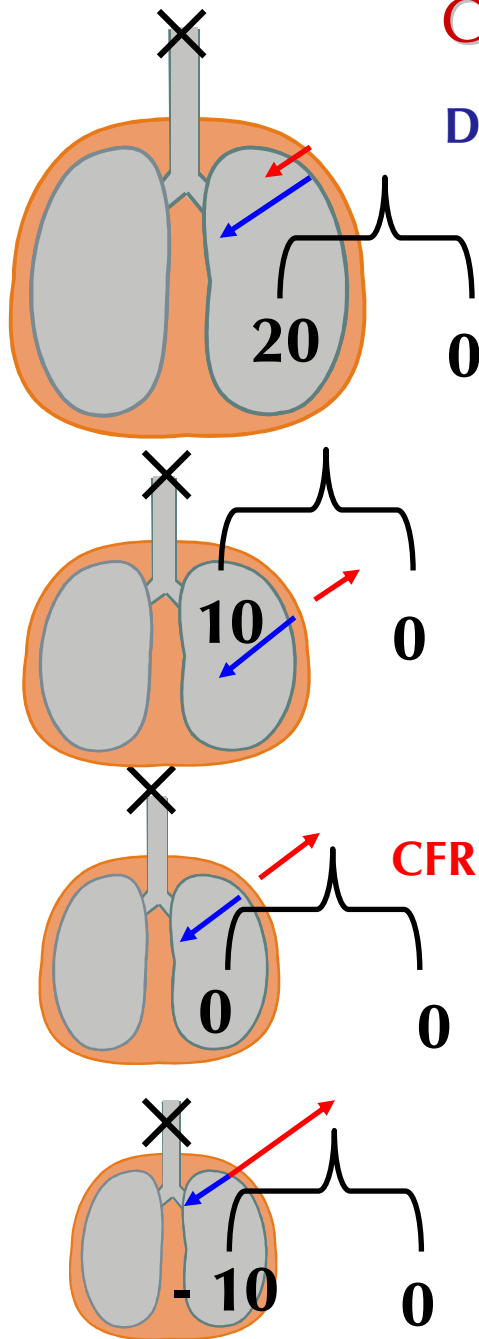
- Le **resistenze elastiche** del sistema toraco-polmonare si determinano misurando la forza (espressa dalla pressione) necessaria per mantenere il sistema ad un certo volume, attraverso la costruzione della **curva di rilasciamento toraco-polmonare**
- La **curva di rilasciamento toraco - polmonare (curva P-V)** esprime la relazione esistente tra le variazioni di pressione e le variazioni di volume nel sistema toraco-polmonare.
- La relazione P-V del sistema, in condizioni passive, definisce le sue proprietà elastiche.

Costruzione curva di rilasciamento toraco-polmonare

- Il soggetto inspira od espira, a naso chiuso, un dato volume, da o in uno spirometro.
- Raggiunto il volume desiderato, **si interrompe la comunicazione con lo spirometro** e si chiede al soggetto di rilassare la muscolatura respiratoria.
- A muscolatura rilassata, il sistema tende a seguire le sue forze di retrazione elastica, retraendosi od espandendosi, con conseguente variazione della pressione intrapolmonare, che può essere valutata misurando, con un manometro alla bocca, **la pressione delle vie aeree**, (in condizioni statiche, $P_{\text{vie aeree}} = P_{\text{intrapolmonare}}$).

Curva di rilasciamento toraco-polmonare

Direzione delle forze di retrazione elastica ed effetto sulla P_{ip}

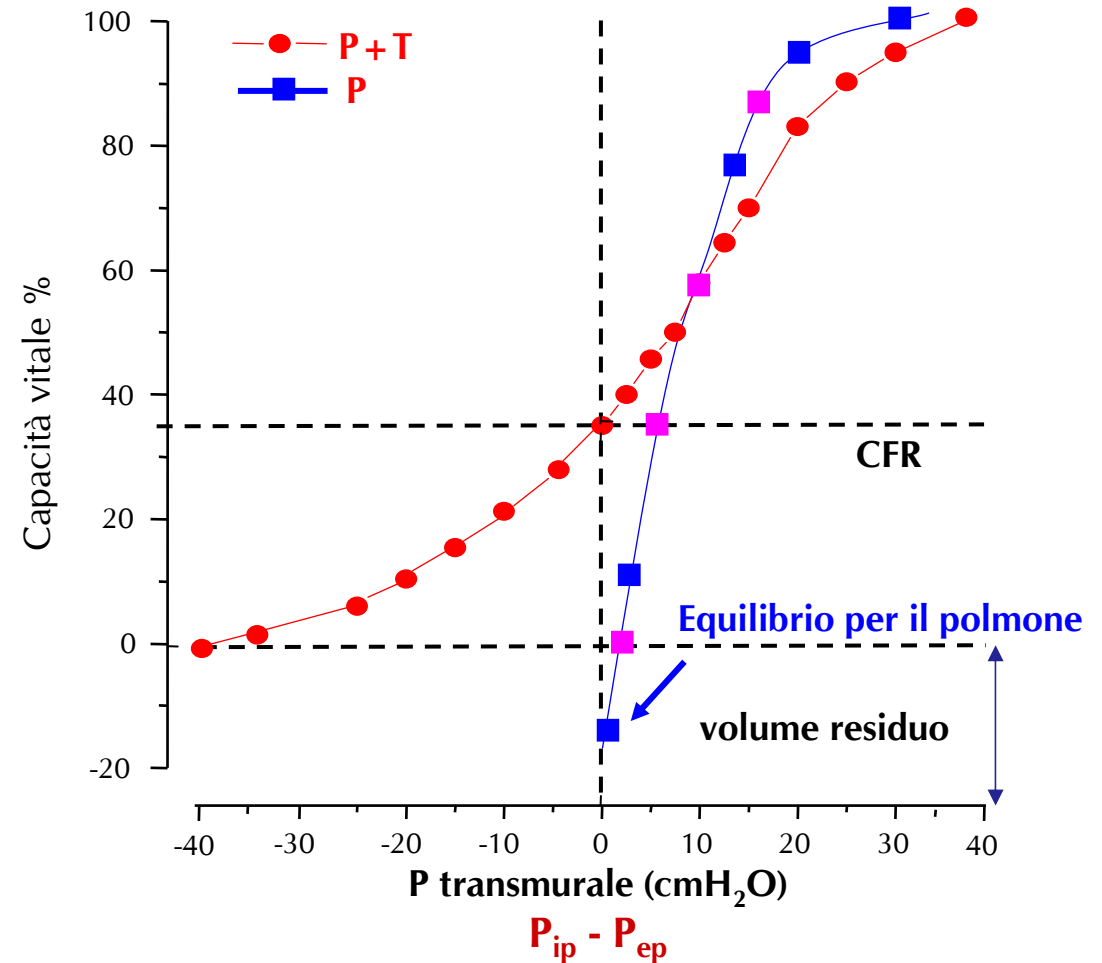
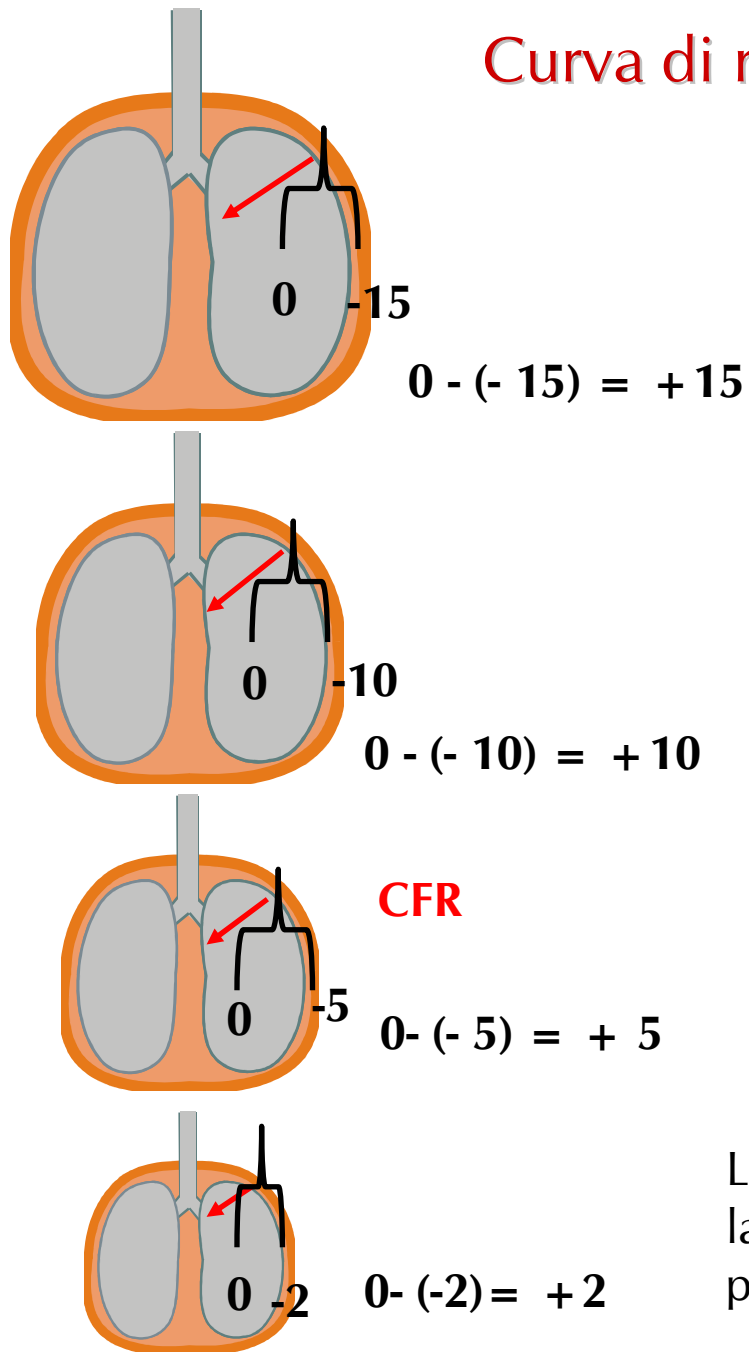


La chiusura delle vie aeree fa in modo che la P_{ip} sia dipendente dal ritorno elastico del polmone e del torace

**La curva di rilasciamento toraco-polmonare è
somma della curva di rilasciamento del polmone e
del torace**

- Per ricavare la curva di rilasciamento del solo polmone si misura, a diversi volumi, la **pressione endopleurica** (palloncino esofageo), mantenendo la **muscolatura respiratoria contratta** e la **glottide aperta**.

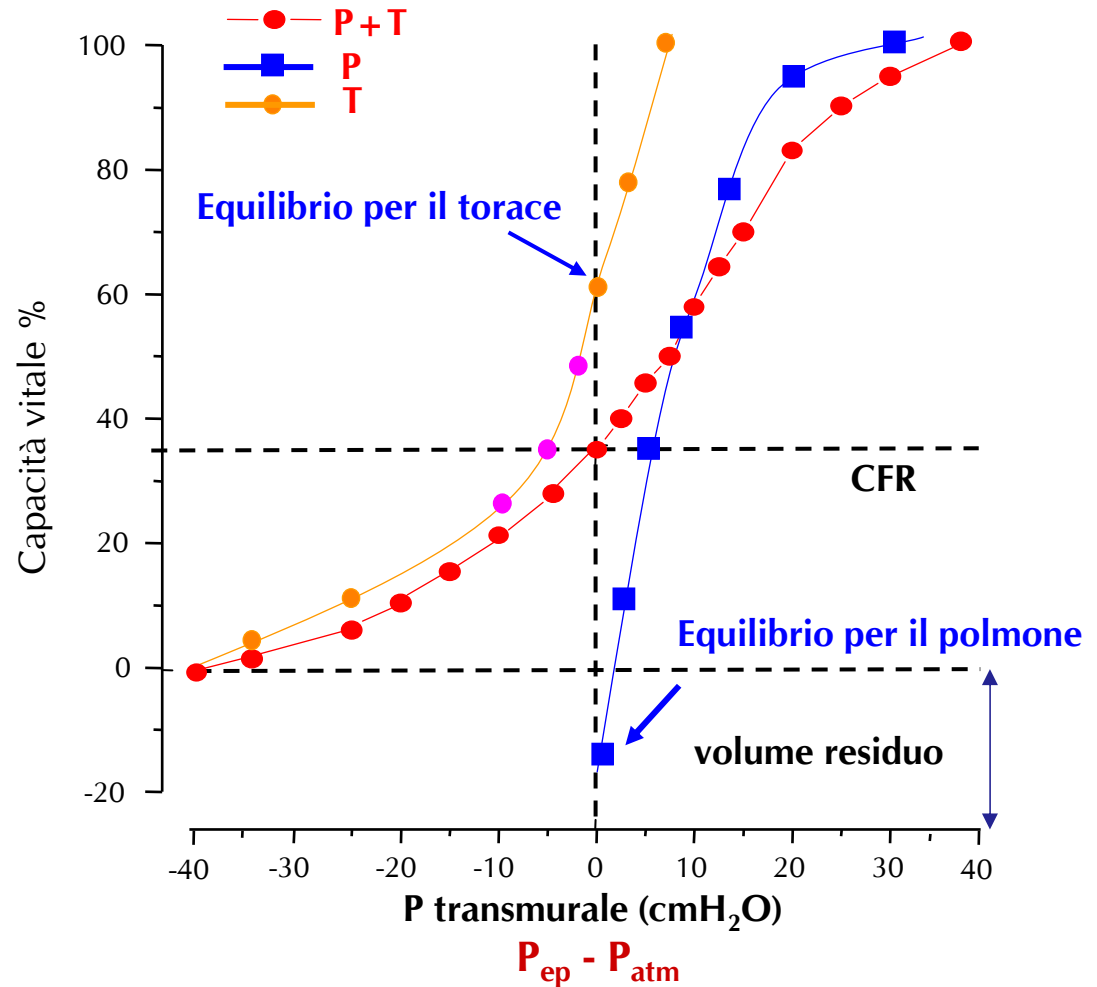
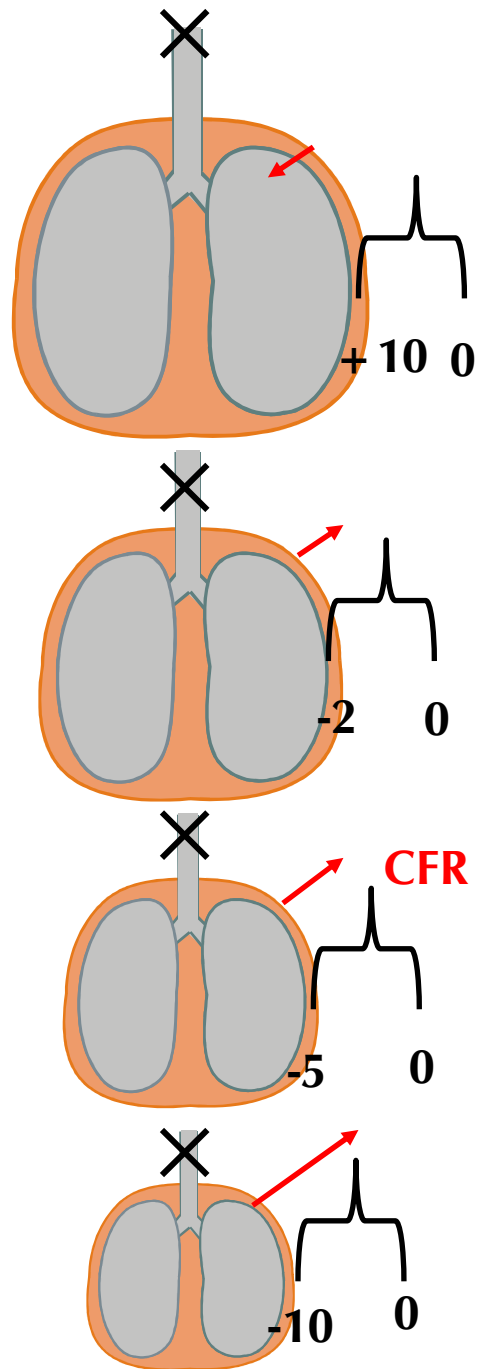
Curva di rilasciamento polmonare



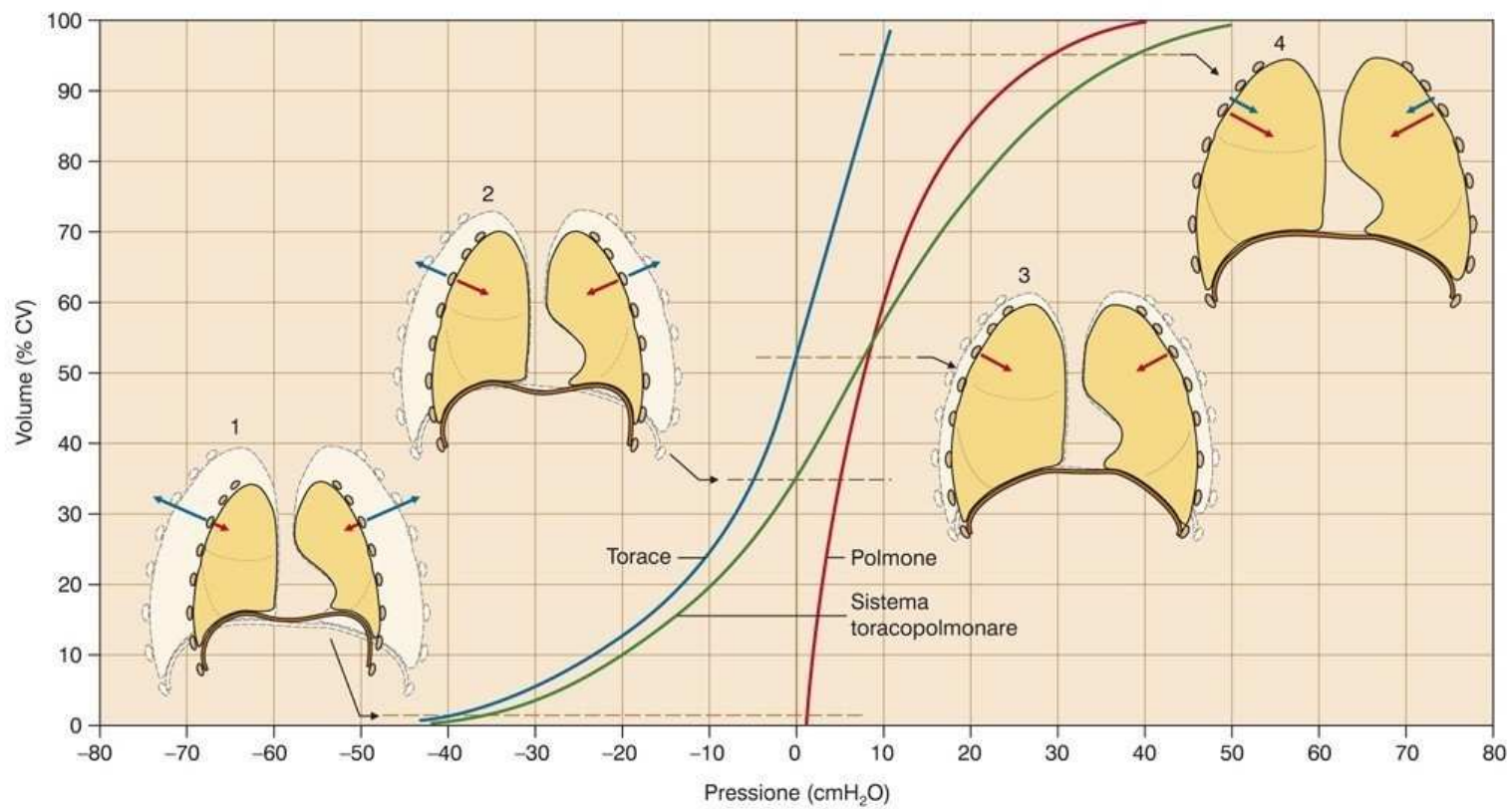
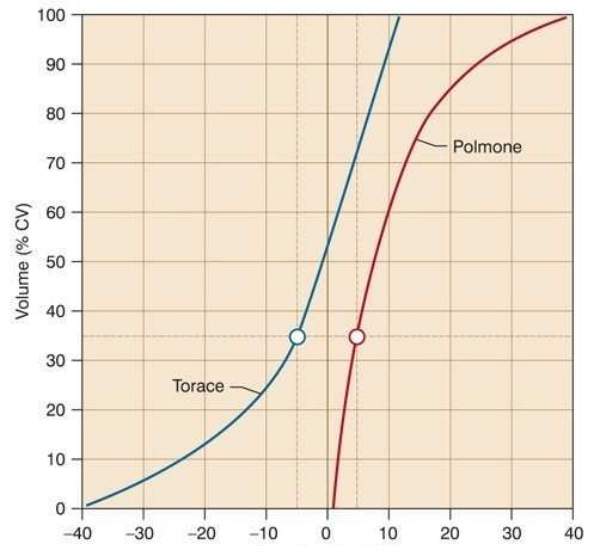
L'irrigidimento della parete toracica fa in modo che la P_{ep} sia dipendente dal solo ritorno elastico del polmone

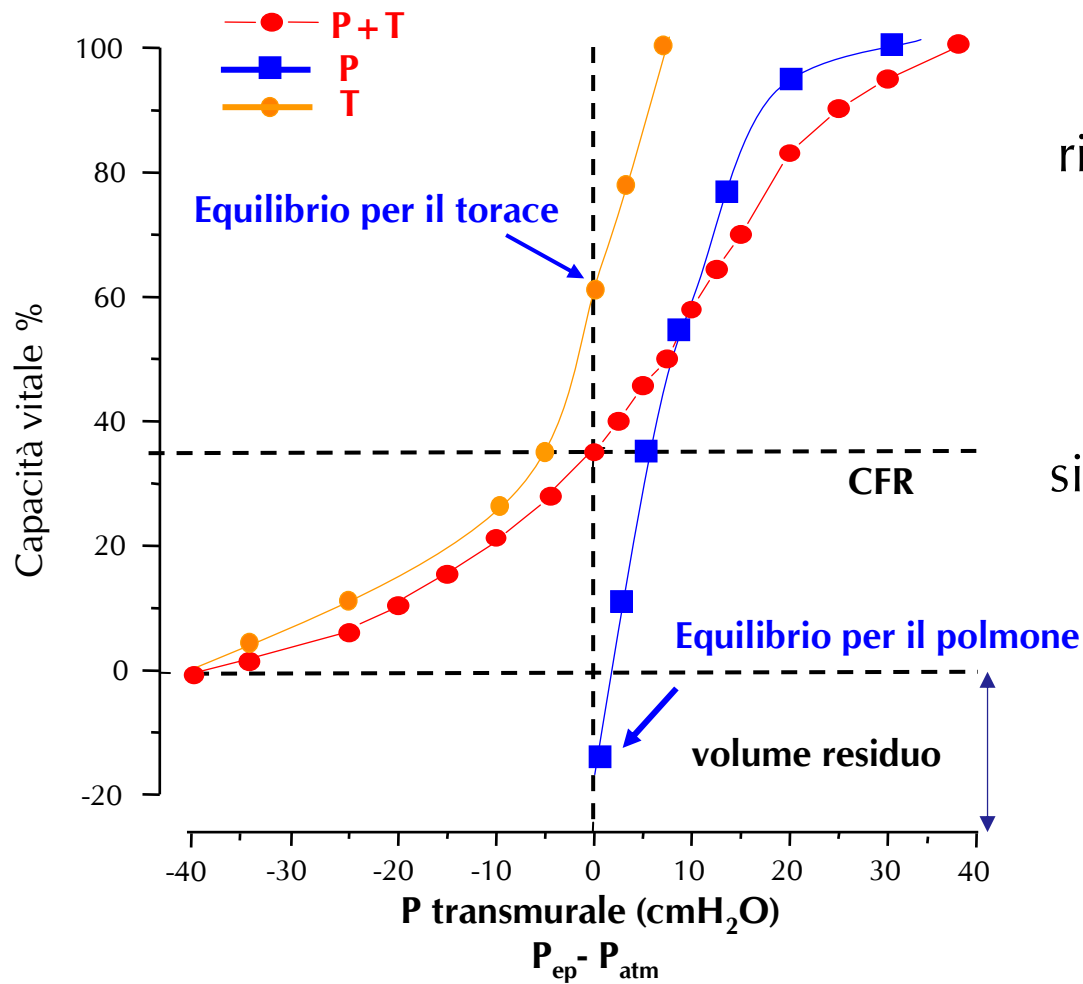
- Per ricavare la curva di rilasciamento della sola gabbia toracica si misura, a diversi volumi, la **pressione endopleurica**, con la **muscolatura respiratoria rilasciata** e la **glottide chiusa**.

Curva di rilasciamento toracica



Il ritorno elastico del polmone è annullato dall'aria al suo interno. La P_{ep} dipende dal solo ritorno elastico del torace





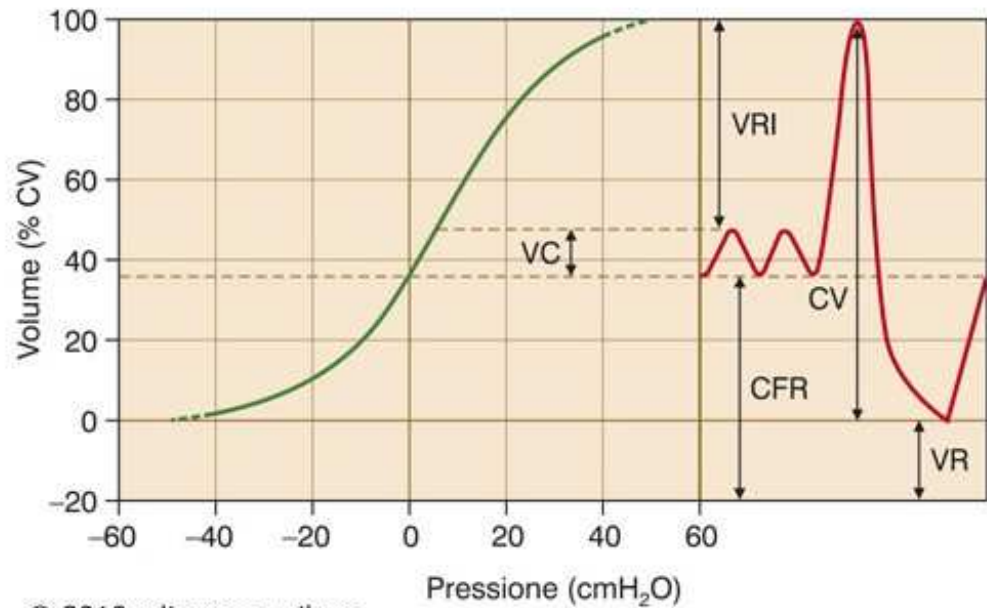
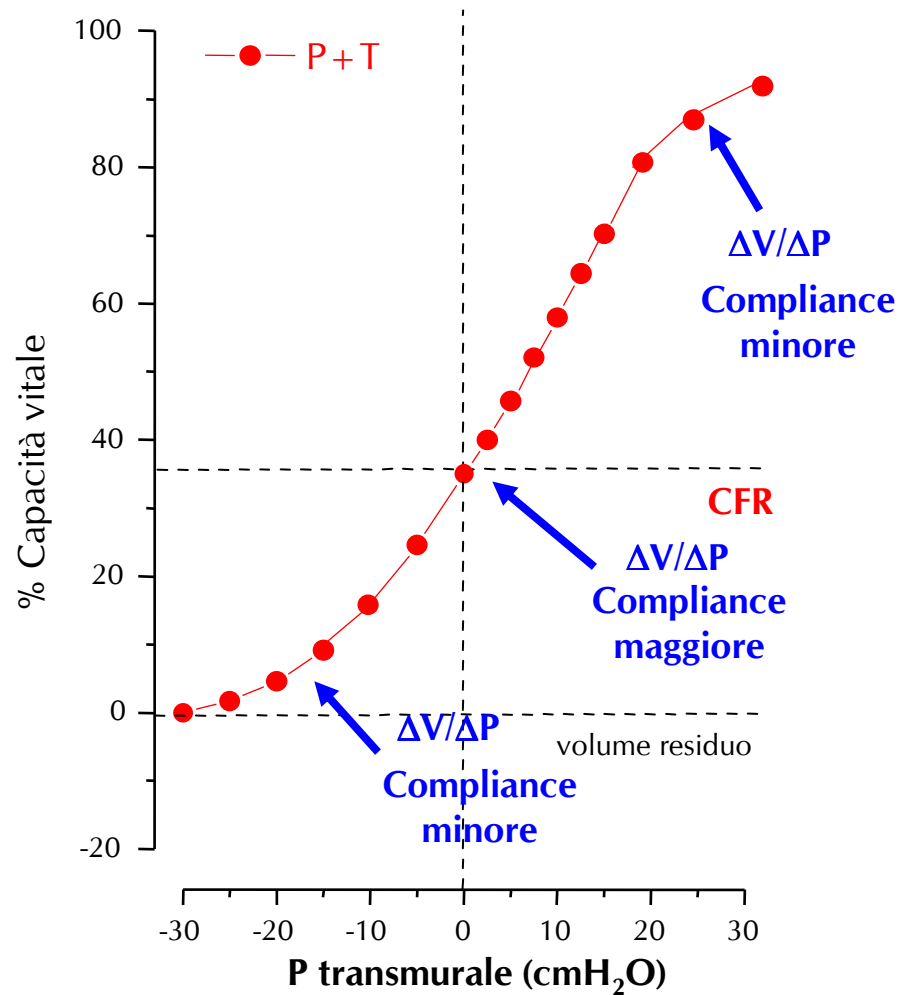
La pendenza delle curve di rilasciamento, cioè il rapporto:
 $\Delta V/\Delta P$ esprime la
COMPLIANCE del sistema.

Il polmone e il torace sono sistemi disposti in serie per cui:

$$R_{T-P} = R_T + R_P$$

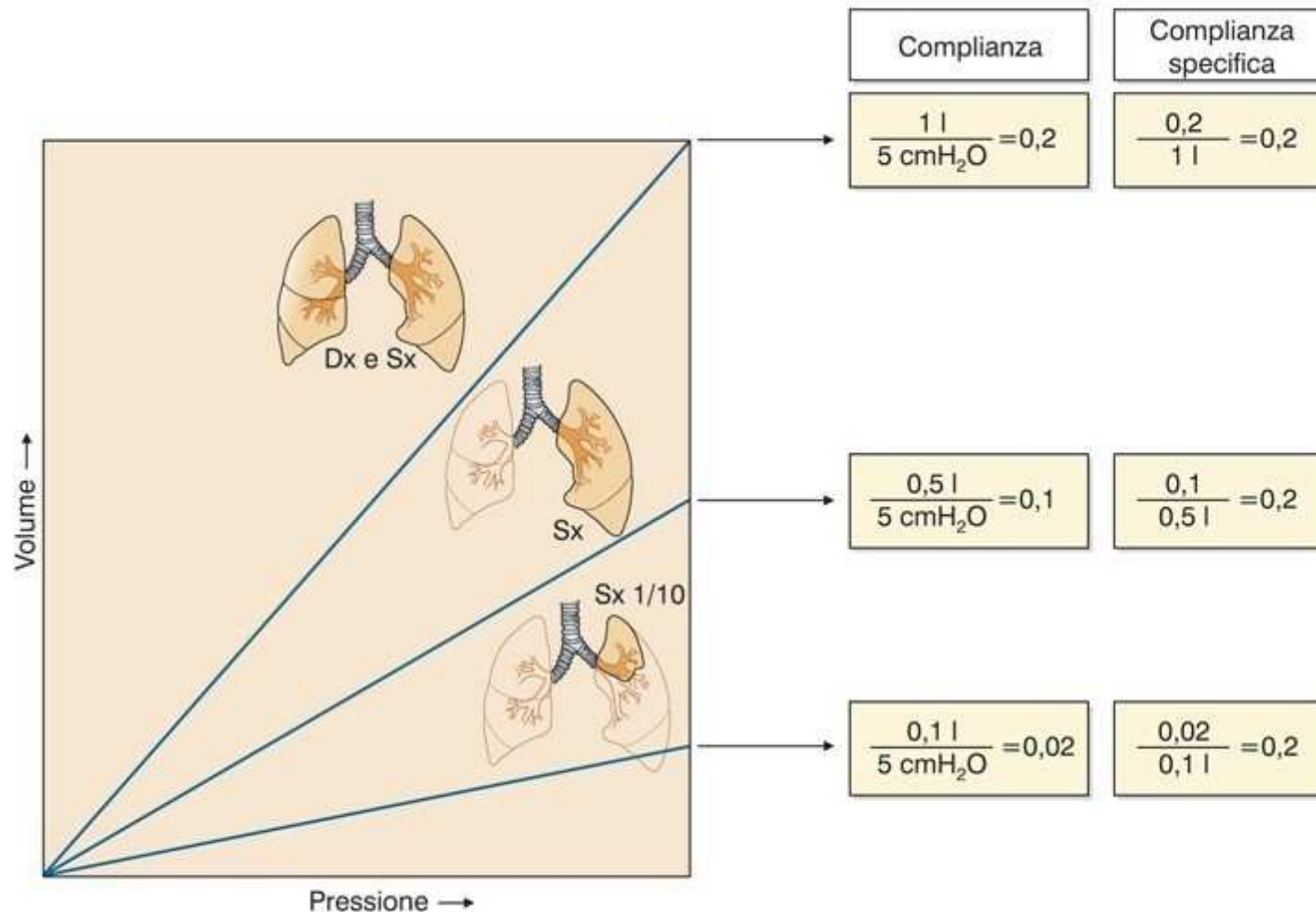
$$1/C_{T-P} = 1/C_T + 1/C_P$$

$$1/C_{T-P} = 1/200 \text{ ml/cmH}_2\text{O} + 1/200 \text{ ml/cmH}_2\text{O} = C_{T-P} = 100 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$$



© 2010 edi.ermes milano

La **Compliance del sistema toraco-polmonare** è maggiore a volumi vicini alla CFR e diminuisce a volumi elevati o molto bassi (sistema più rigido).



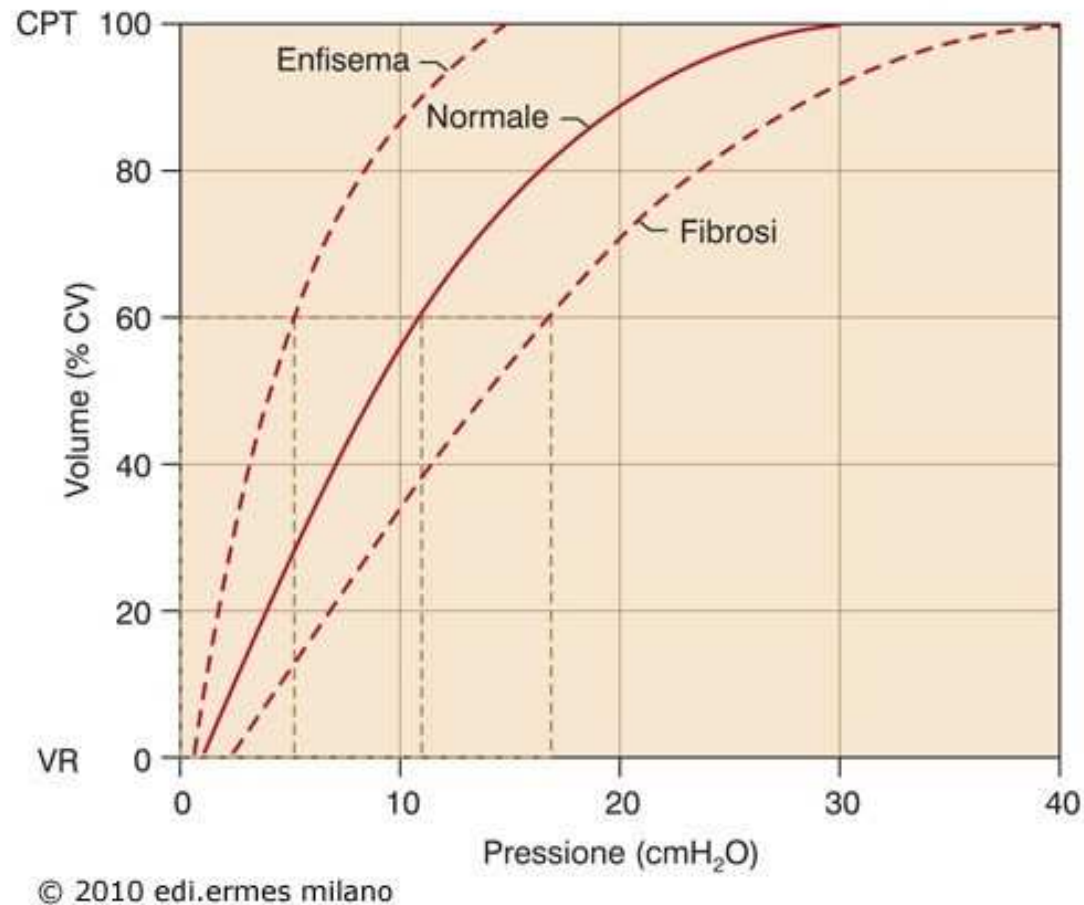
© 2010 edi.ermes milano

La **Compliance polmonare** varia con il volume totale del polmone.

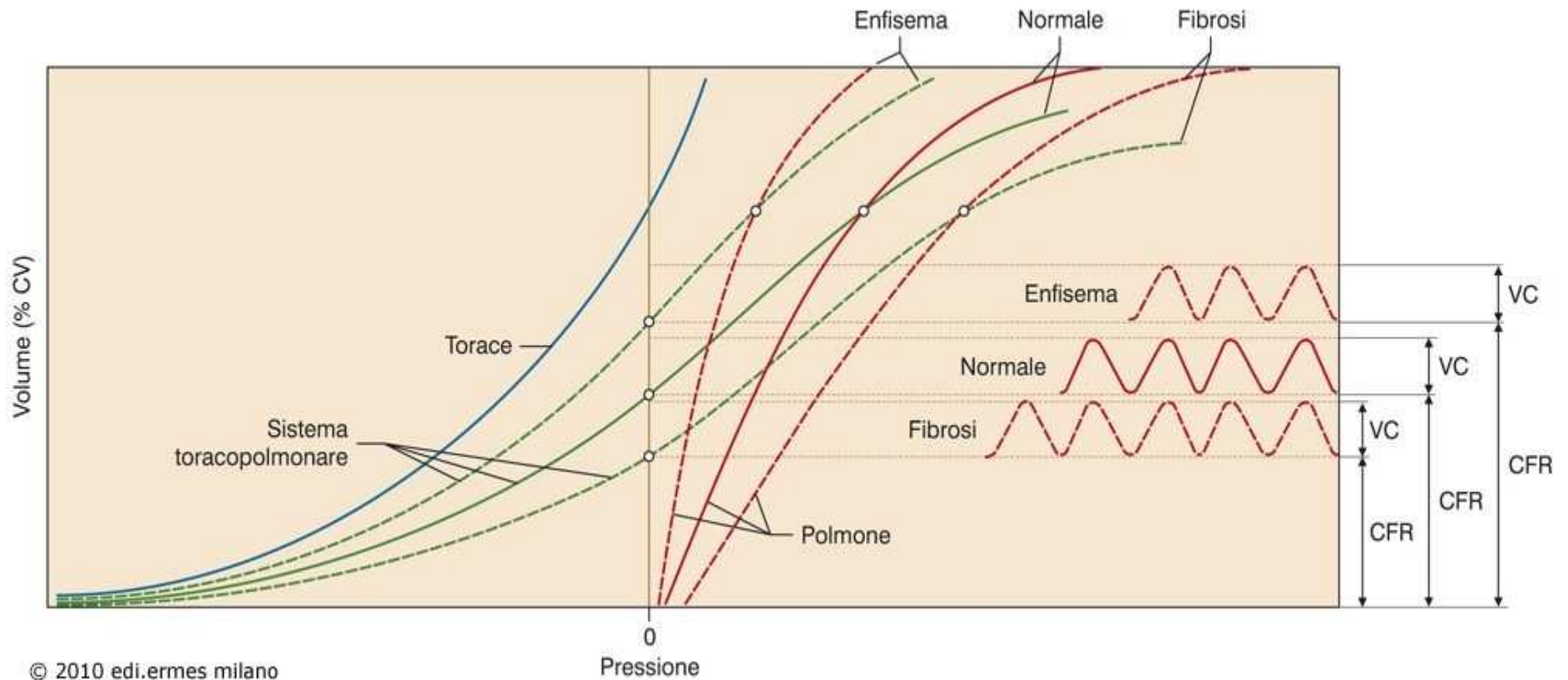
L'effetto del volume sulla Compliance è corretto normalizzando il valore di Compliance rispetto alla CFR (**compliance specifica** = C_p/CFR).

Es: escissione di lobi polmonari riduce la Compliance totale e lascia invariata quella specifica.

Relazione P-V per il polmone in condizioni diverse



La **Compliance polmonare** diminuisce (curva P-V a destra) se il polmone è più rigido (patologie restrittive: **fibrosi**) ed aumenta (curva P-V a sinistra) in condizioni di minore rigidità (**enfisema**).



Le modificazioni della curva **P-V del polmone** determinano cambiamenti corrispondenti della curva **P-V del sistema toraco-polmonare** (la curva del torace rimane invariata).

Il tracciato spirometrico è spostato verso l'alto in caso di **enfisema** e verso il basso in caso di **fibrosi**, per variazioni della **CFR**.

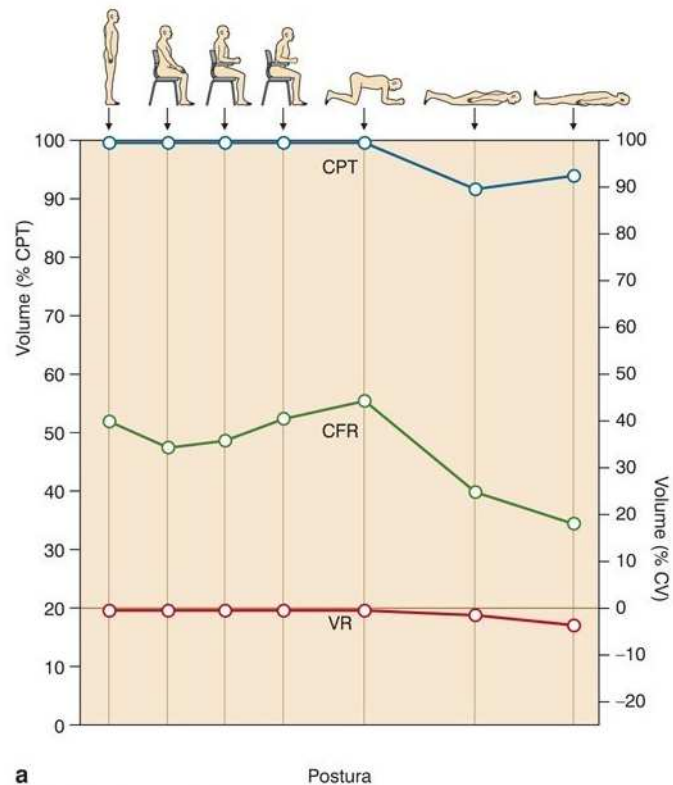
La **Compliance toracica** diminuisce in condizioni di ridotta distensibilità della gabbia toracica (obesità, cifosclerosi).

Diversità tra clinostatismo ed ortostatismo

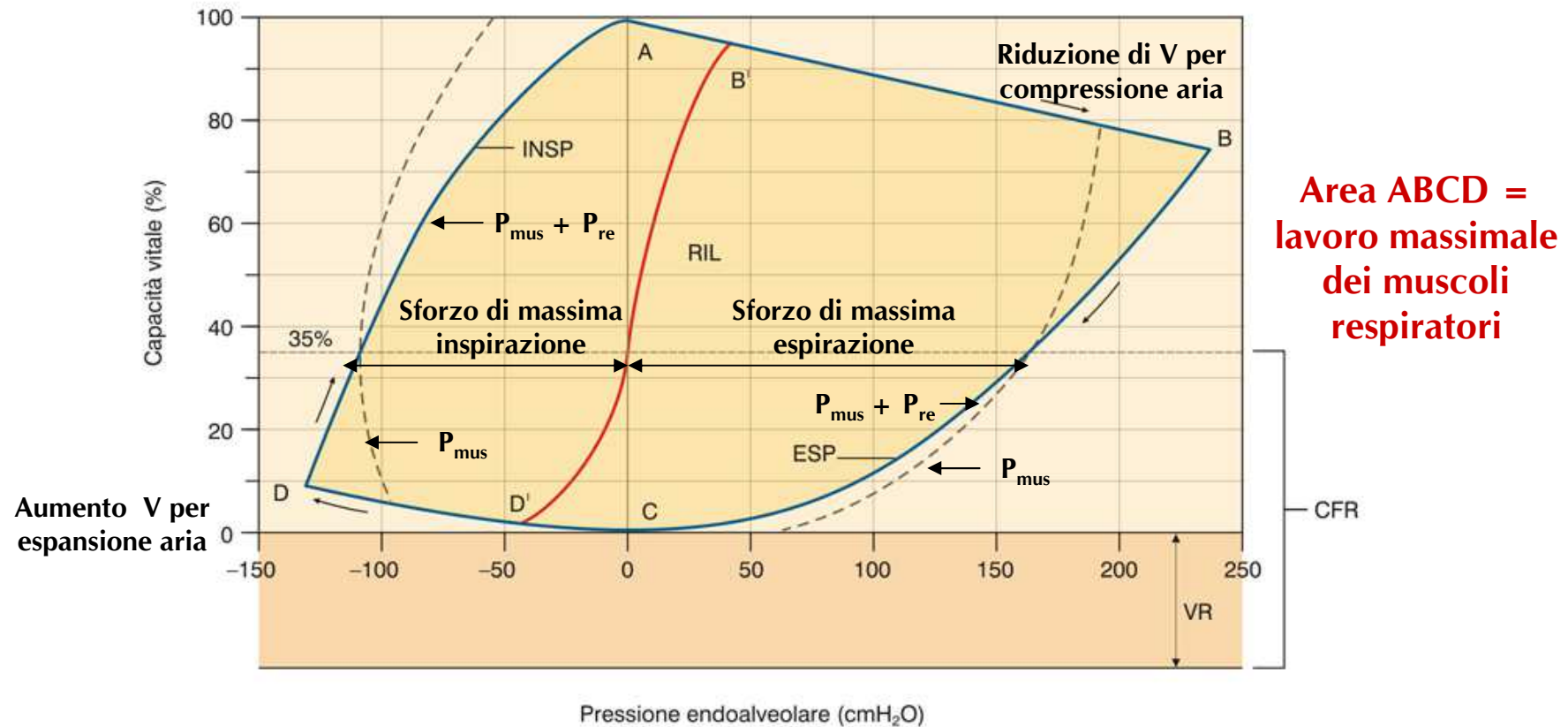
In posizione supina (clinostatismo) la curva P-V del polmone non varia rispetto a quella in stazione eretta (ortostatismo), ma si sposta verso destra la curva P-V del torace: è più difficile distendere il torace a causa dello spostamento verso l'alto del diaframma, causato dai visceri addominali (minore CFR).

Il respiro è più difficoltoso.

I pazienti con dispnea preferiscono stare seduti.



Relazione P-V con massima contrazione muscoli inspiratori ed espiratori



© 2005 edi.ermes milano

A partire da un dato V, si chiede al soggetto di effettuare prima il massimo sforzo espiratorio e poi il massimo sforzo inspiratorio, a vie aeree chiuse.

Lo sforzo di **massima espirazione** produce **P positiva** e quello di **massima inspirazione**, **P negativa**. Le P sviluppate sono diverse ai diversi V, perchè la forza muscolare è diversa alle diverse lunghezze.

Le curve delle massime P espiratorie (**ESP**) ed inspiratorie (**INSP**) sono somma della Pmax esercitata dai muscoli (curve tratteggiate) + la P elastica sviluppata dal sistema toraco-polmonare, in condizioni di rilasciamento (**RIL**).

Forza massima ms. respiratori in condizioni statiche

Manovra di Valsalva: espirazione forzata a glottide chiusa. Partendo dalla CFR si genera una P alveolare (espressione della forza generata dai ms espiratori) di 110 mmHg, che aumenta partendo da volumi maggiori (maggiore lunghezza muscoli = maggiore tensione).

Manovra di Müller: inspirazione forzata a glottide chiusa. Si raggiunge P alveolare di -75 mmHg. I valori più negativi si raggiungono a partire da volumi polmonari più piccoli.

Lavoro contro le forze elastiche

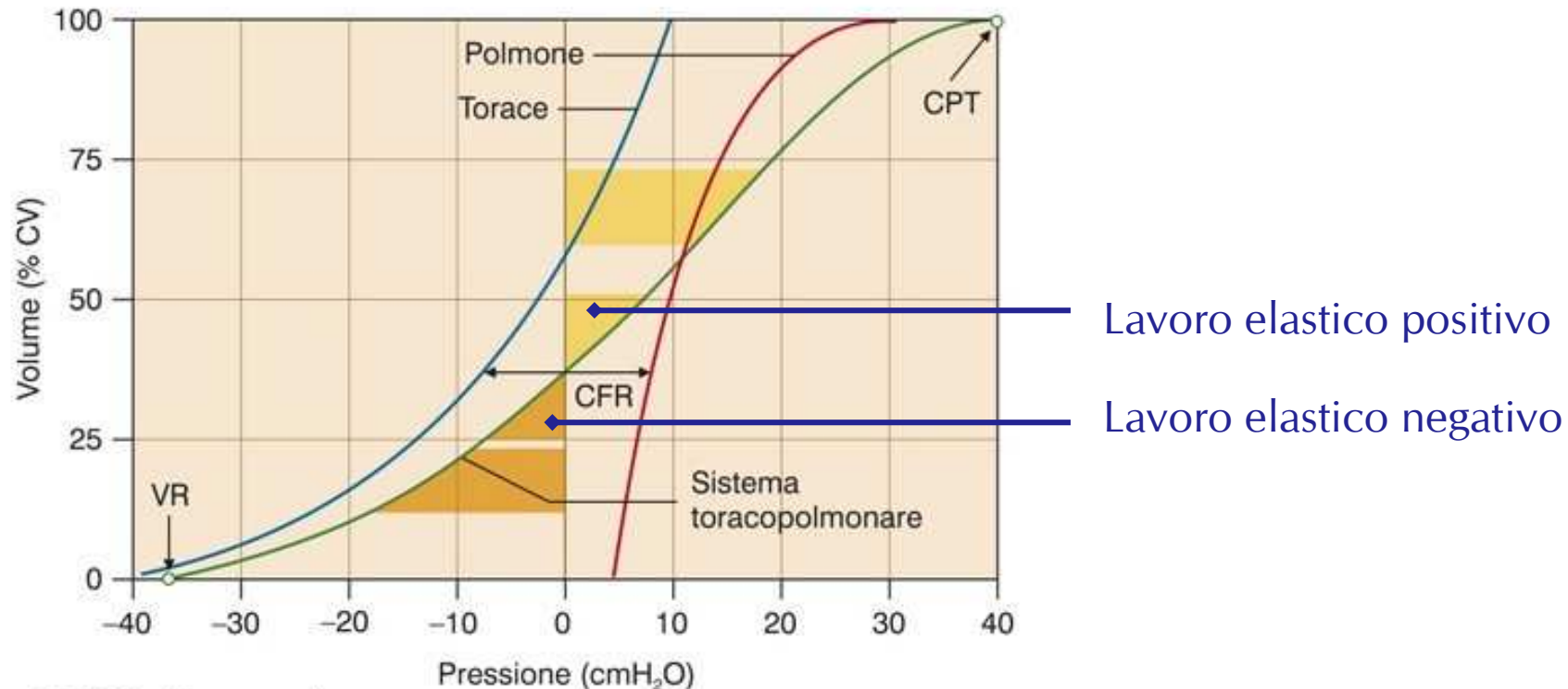
Modificazioni del V polmonare rispetto alla CFR richiedono **Lavoro elastico** per vincere le forze di retrazione del polmone e della gabbia toracica:

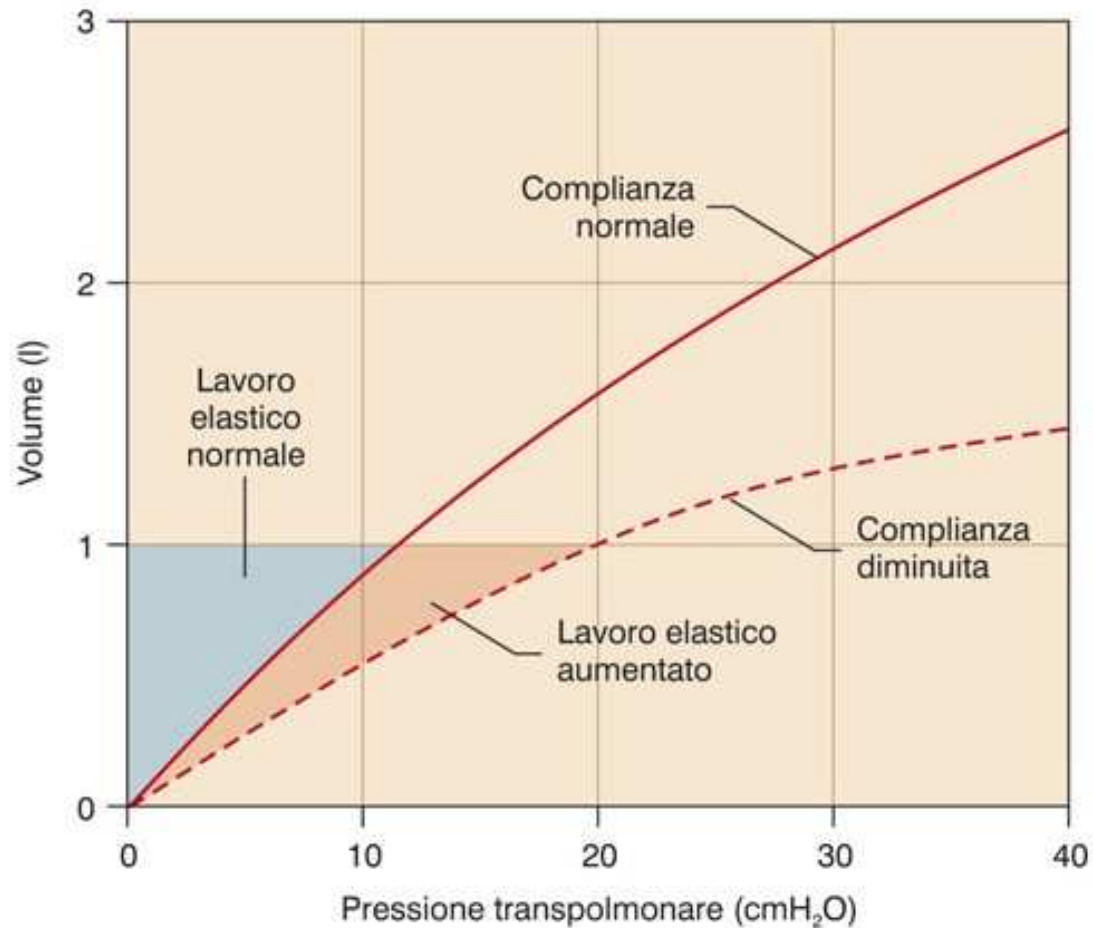
$\uparrow V$ = Lavoro elastico positivo (muscoli inspiratori).

$\downarrow V$ = Lavoro elastico negativo (muscoli espiratori).

$$L = P \cdot V$$

Calcolabile come integrale definito di V rispetto a P: rappresentato sul diagramma P-V statico dall'area descritta dalla variazione di P richiesta per ottenere variazione di V.





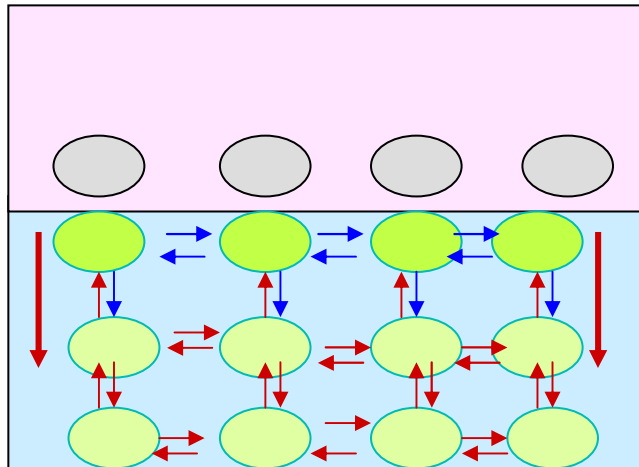
© 2010 edi.ermes milano

Il **Lavoro elastico** è maggiore in condizioni di riduzione della compliance polmonare (patologie restrittive: fibrosi)

L'elasticità del polmone ha due componenti:

- **Parenchimale:** componenti elastiche del tessuto polmonare formato da fibre di elastina (facilmente distensibili) e collagene (meno distensibili).
- **Alveolare:** tensione superficiale (T_s), generata nell'alveolo dall'esistenza dell'interfaccia aria-liquido.

Tensione superficiale alveolare



Aria

La struttura polare dell'acqua genera forze di attrazione.

Le molecole in superficie, a differenza di quelle interne al liquido, sono soggette solo a forze che agiscono dal basso e lateralmente, ma non dall'alto.

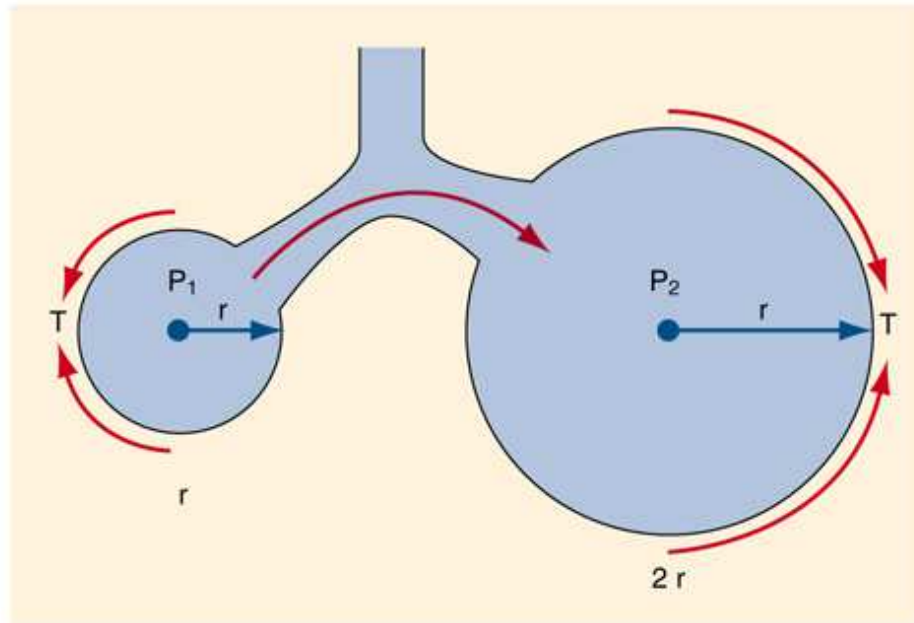
Acqua

Le forze non si equilibrano e generano all'interfaccia aria-acqua un vettore risultante diretto verso l'interno del fluido (**Forza di Tensione superficiale**).

La Ts ha un duplice effetto:

- Tende a ridurre al minimo l'area della superficie liquida (tende a ridurre il volume dell'alveolo).
- Si oppone ad ogni forza che tende ad aumentare l'area della superficie del liquido (si oppone all'espansione dell'alveolo, aumentando le forze di retrazione elastica e riducendo la compliance polmonare).

- La T_s in una bolla genera **Pressione**.
- La relazione tra T_s e P è stabilita dalla **Legge di Laplace**



© 2005 edi.ermes milano

Legge di Laplace

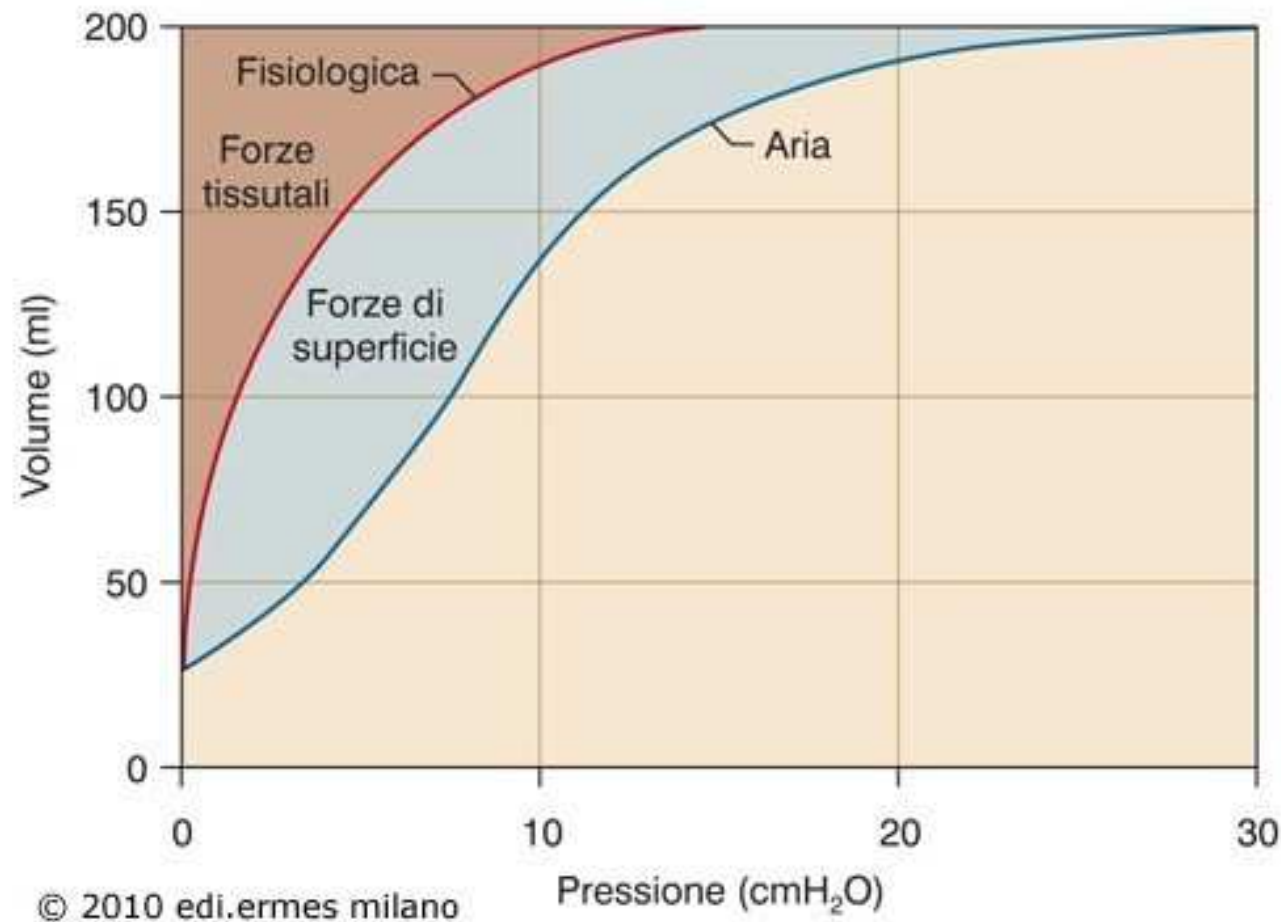
$$P = 2T/r$$

P = Pressione

T = Tensione

r = raggio

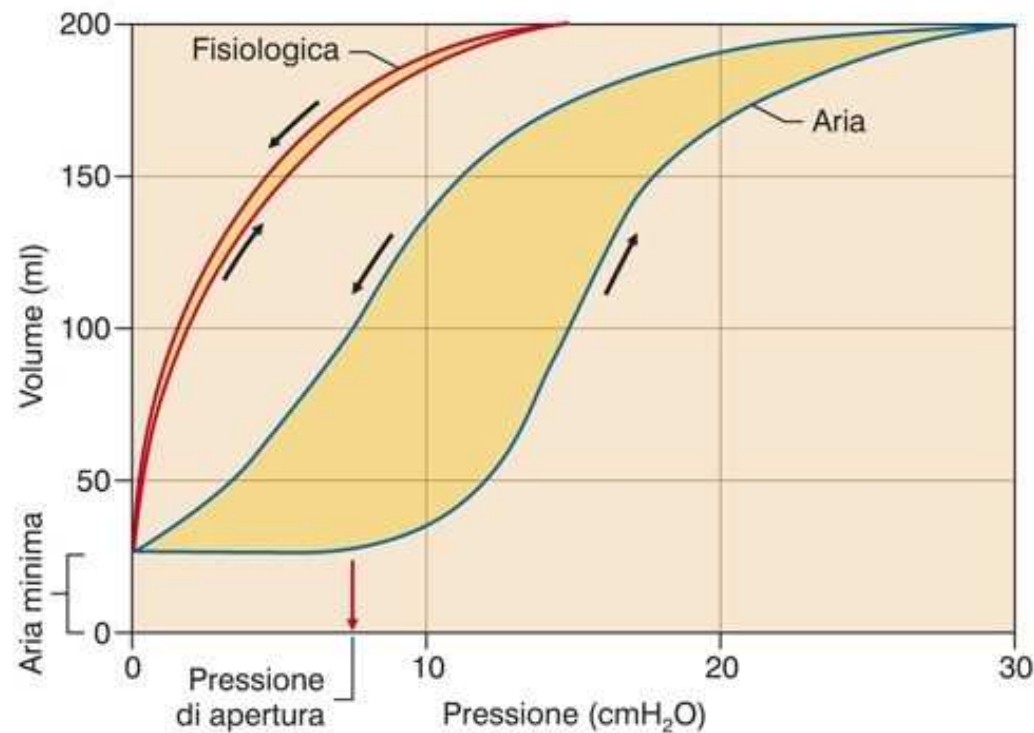
Effetto della T_s sulla distensibilità polmonare



Curve P-V statiche di un polmone isolato di ratto riempito di soluzione fisiologica o di aria mostrano la diversa compliance.

Gran parte della forza retroattiva polmonare (50% del Lavoro elastico) dipende dalle forze di tensione superficiale.

Effetti della T_s sul riempimento e svuotamento del polmone

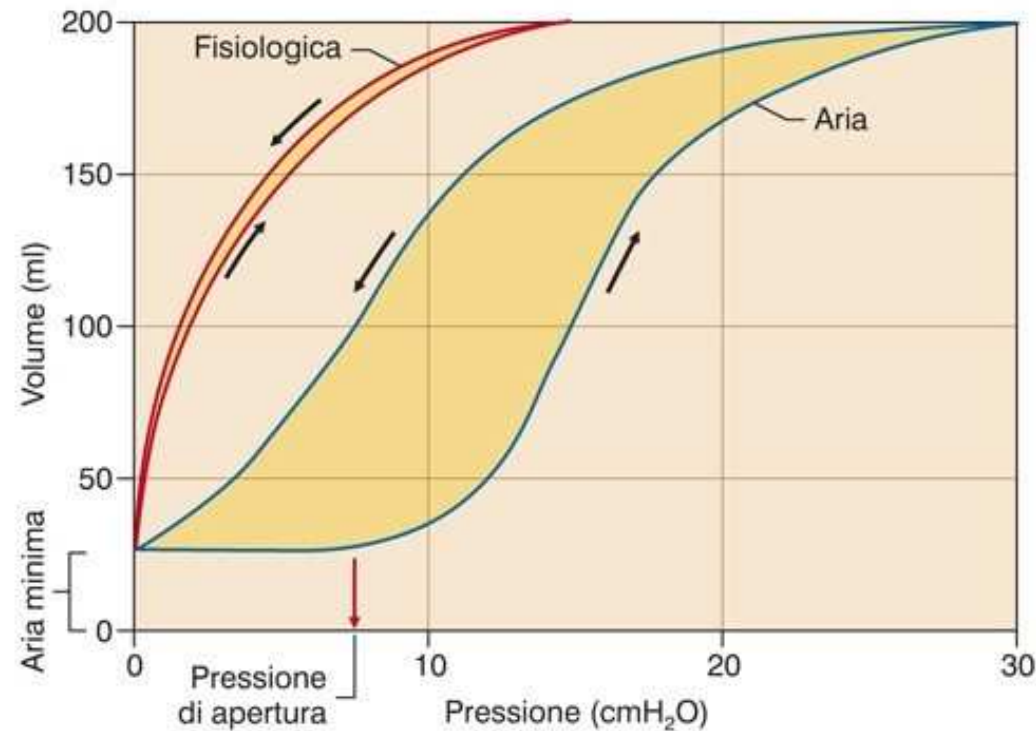


© 2010 edi.ermes milano

Nel polmone riempito di aria le curve di insufflazione e desufflazione non coincidono (**isteresi**). L'isteresi, che non è presente nel polmone riempito di fisiologica, dipende dalla T_s .

La T_s da vincere è maggiore durante l'espansione a partire da VR rispetto allo svuotamento a partire da CPT. Il Lavoro elastico di espansione è maggiore di quello di svuotamento e solo una parte dell'energia elastica accumulata viene spesa per il ritorno elastico, la rimanente (area di isteresi) è dispersa come calore.

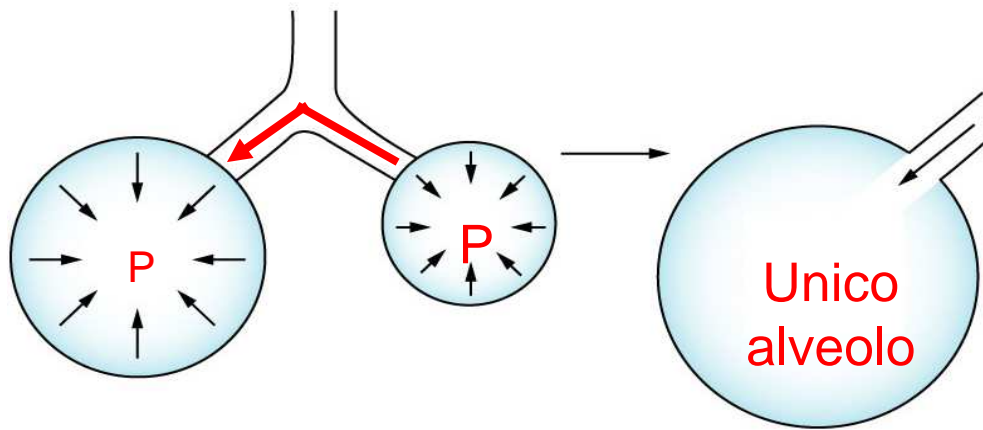
Pressione di apertura e reclutamento alveolare



© 2010 edi.ermes milano

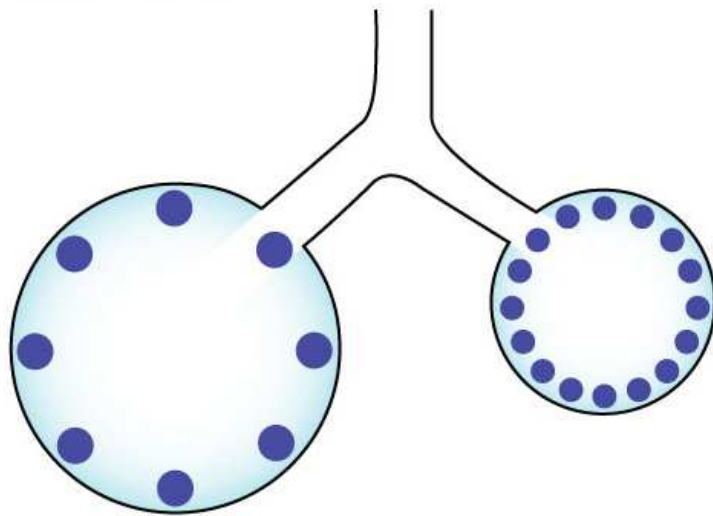
In fase di espansione, non si hanno variazioni di V finchè non si raggiunge una P (**P di apertura**) sufficiente a vincere la T_s .

A fine svuotamento, il polmone isolato non collassa completamente e contiene un volume minimo di aria. Per svuotarlo completamente è richiesta P negativa (-2, -6 cmH₂O).



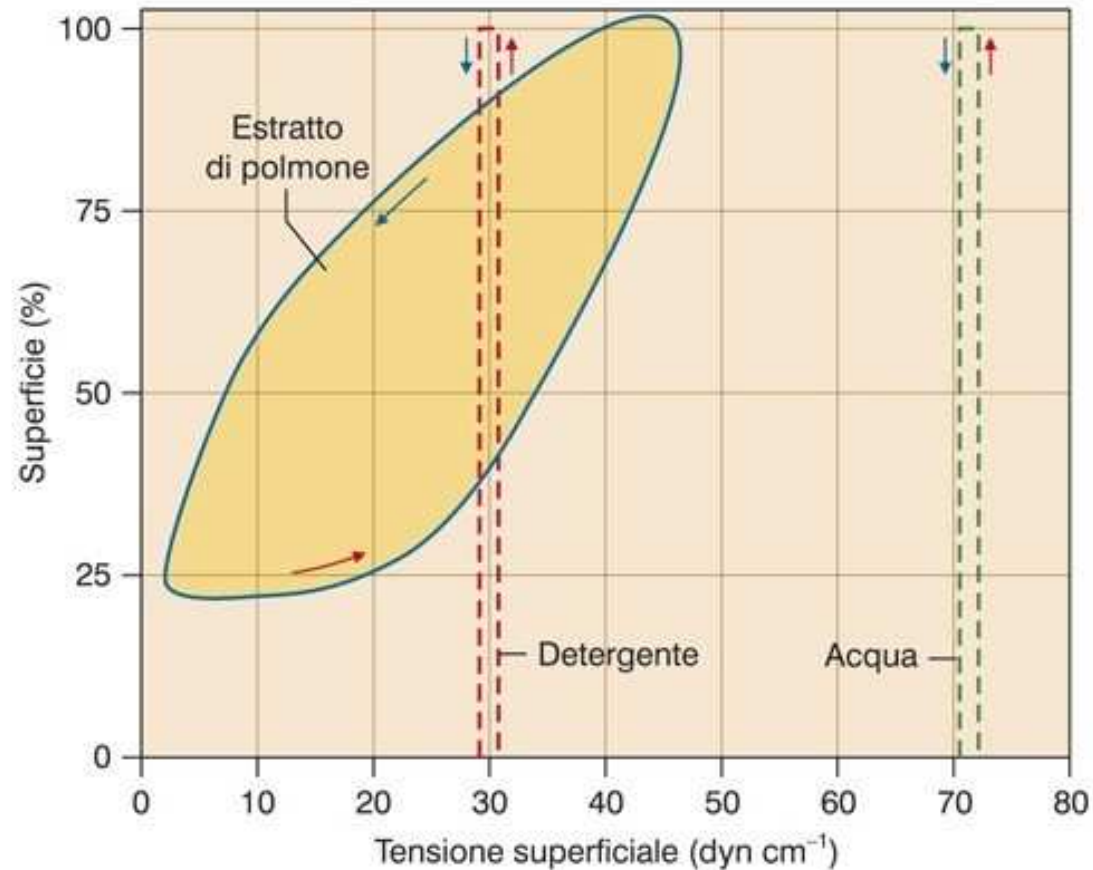
Per la **Legge di Laplace**, a parità di T_s si genera una P maggiore negli alveoli più piccoli.

La T_s crea instabilità alveolare, perché gli alveoli piccoli tendono a svuotarsi in quelli grandi.



- La T_s è ridotta dal tensioattivo polmonare (**surfattante**).
- L'effetto del surfattante è dipendente dall'estensione della superficie alveolare, per cui T_s è maggiormente contrastata negli alveoli piccoli rispetto a quelli grandi.
- Questo comportamento dipende dalla diversa distribuzione del surfattante ai diversi volumi alveolari e spiega l'isteresi polmonare.

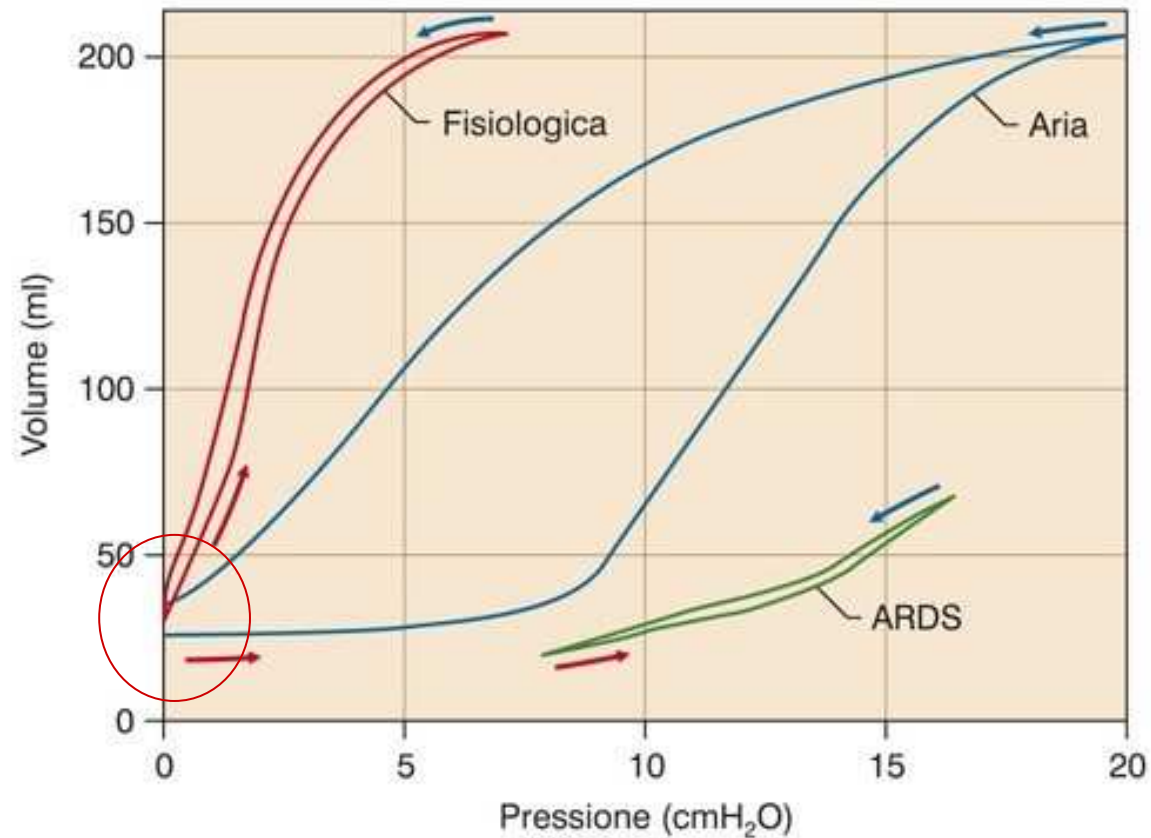
Relazione tra area e T_s



© 2010 edi.ermes milano

La T_s dell'acqua e di una soluzione acqua+detergente è indipendente dall'area.

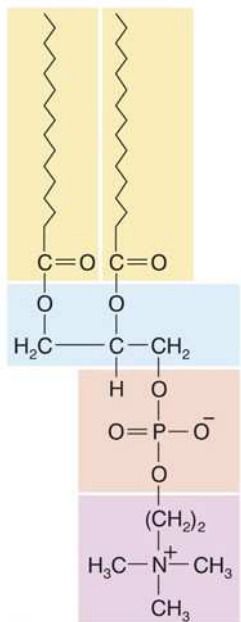
La T_s di tessuto polmonare aumenta con la superficie di espansione e diminuisce con la riduzione della superficie (isteresi).



© 2010 edi.ermes milano

In polmoni privi di surfattante la compliance è ridottissima la CV minima e non vi è quasi isteresi.

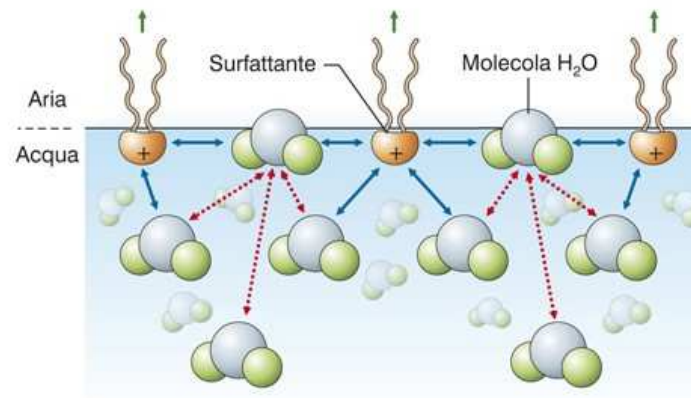
Il fatto che le curve Fisiologica e Aria coincidano per P vicino a 0, quando per Laplace, P dovrebbe aumentare, al diminuire del volume, dimostra che **Ts non è costante**, ma diminuisce rapidamente al diminuire del volume e dipende dalla diversa distribuzione del surfattante a diversi volumi.



© 2010 edi.ermes milano

Il **surfattante** prodotto dai pneumociti di II tipo è composto da fosfolipidi (90%, tensioattivo) e apoproteine (10%). Circa 50% fosfolipidi sono **Dipalmitoil-fosfatidilcolina (DPPC)**. Le apoproteine aumentano l'incorporazione del surfattante nel film liquido alveolare e ne regolano secrezione e clearance.

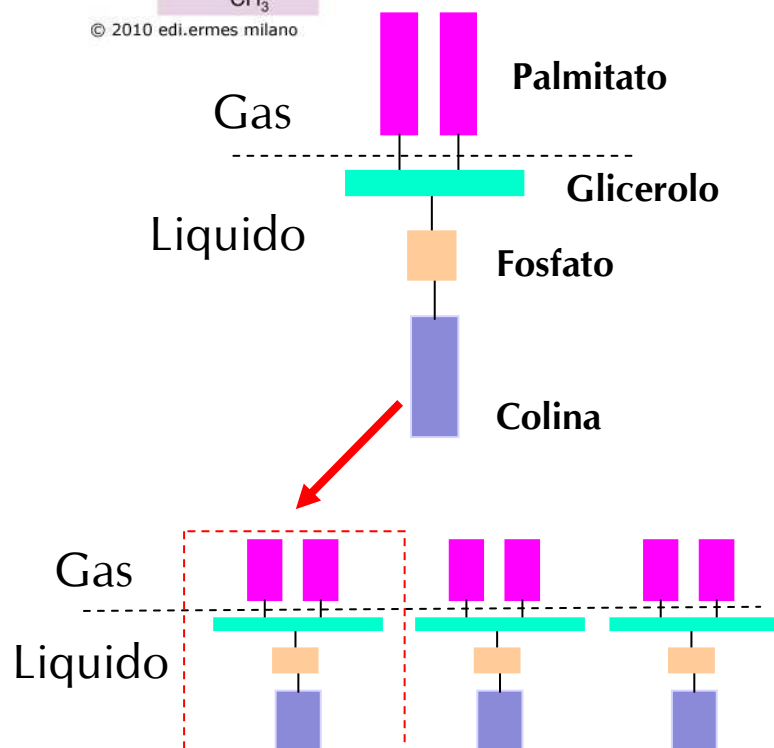
Le molecole di fosfolipide sono disposte nel film liquido alveolare con parte polare (idrofila) nel liquido e parte non polare (idrofoba) in aria.



© 2010 edi.ermes milano

Le teste idrofile attraggono fortemente le molecole di H₂O più superficiali contrastando la forza di attrazione esercitata da quelle più profonde.

Le molecole di tensioattivo sono compresse durante la desufflazione polmonare (maggiore riduzione Ts) ed espanse durante l'insufflazione (minore riduzione Ts).



- La riduzione della T_s a bassi volumi è limitata dalla rottura dello strato monomolecolare di surfattante.
- Il ricambio delle molecole di surfattante è favorito dall'espansione polmonare.
- Il sospiro, lo sbadiglio, quando si respira a bassi volumi, favoriscono il ricambio impedendo l'atelettasia alveolare.

Il surfattante si forma tra il IV-VII mese di gravidanza (completo alla 34^a settimana).

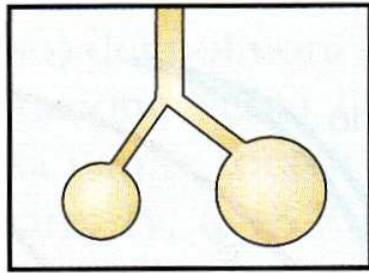
La sua mancanza è causa della sindrome da distress respiratorio del neonato.

Nell'adulto la formazione del surfattante è ridotta dall'ipossia.

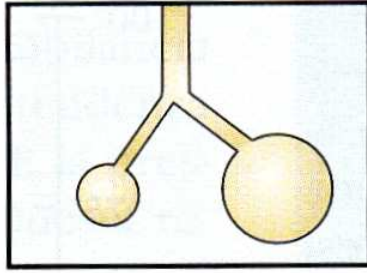
La sua mancanza causa la sindrome da distress respiratorio dell'adulto (polmone da shock).

Il surfattante riduce la T_s quindi:

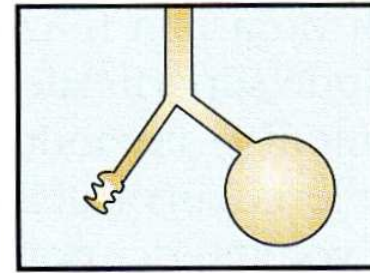
- Aumenta la compliance polmonare
- Mantiene la stabilità alveolare
- Impedisce il collasso degli alveoli (atelettasia) a bassi volumi
- Impedisce l'edema polmonare (minore pressione di collasso, maggiore pressione interstiziale)



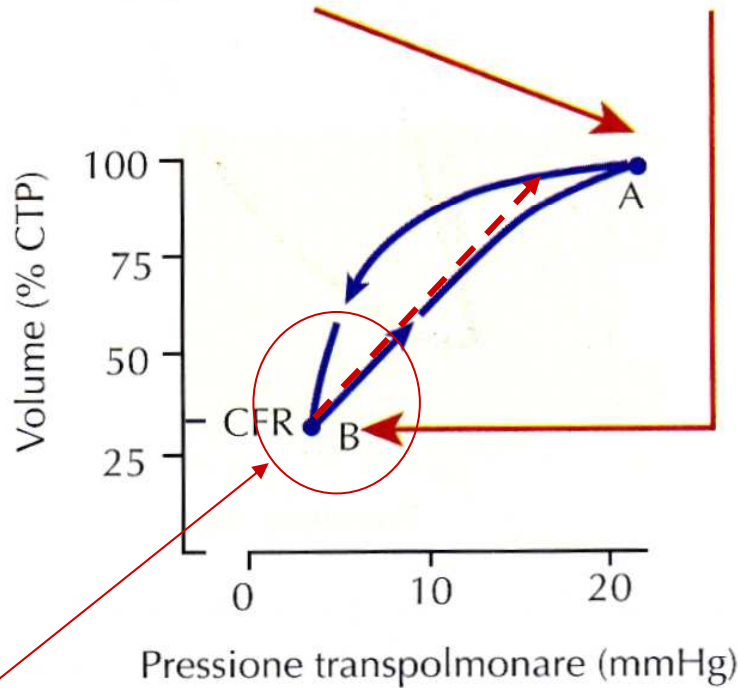
A: Fine inspirazione
(tensione superficiale alta)



B: Fine espirazione
(tensione superficiale bassa)



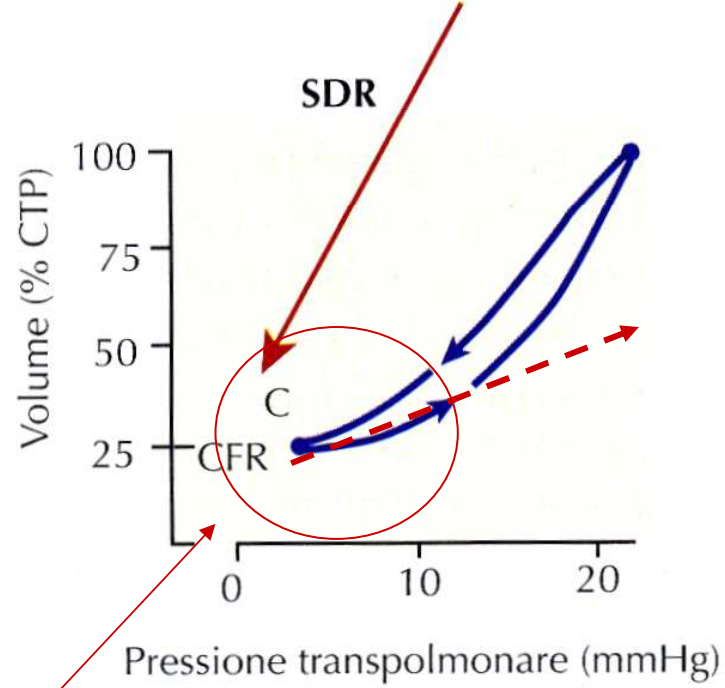
C: Fine espirazione
(tensione superficiale alta)



Pressione transpolmonare (mmHg)

**Produzione normale
di tensioattivo**

Facilitazione da
surfattante

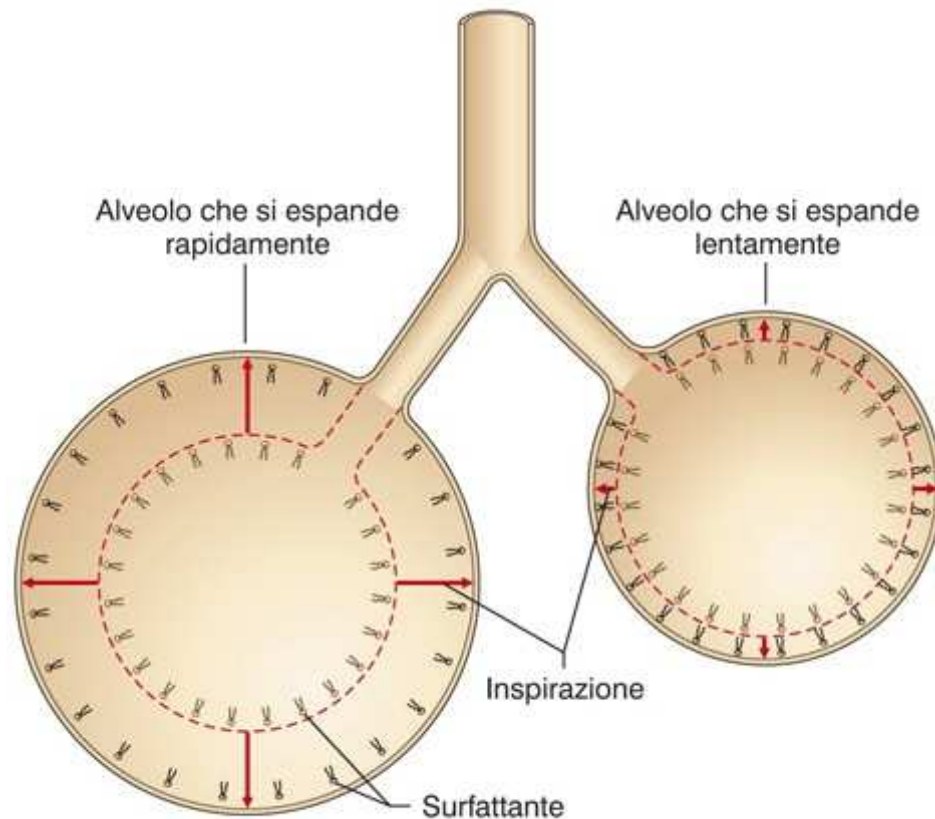


Pressione transpolmonare (mmHg)

**Produzione anormale
di tensioattivo**

Mancanza di
Facilitazione

Il surfattante mantiene l'equilibrio alveolare durante il ciclo respiratorio



© 2010 edi.ermes milano

In caso di minore velocità di espansione (alveoli lenti) si ha:

- 1) ridotta superficie di scambio
- 2) maldistribuzione della ventilazione.

Il surfattante minimizza le differenze di ventilazione tra alveoli veloci e lenti, aggiustando dinamicamente la velocità di espansione e svuotamento degli alveoli.

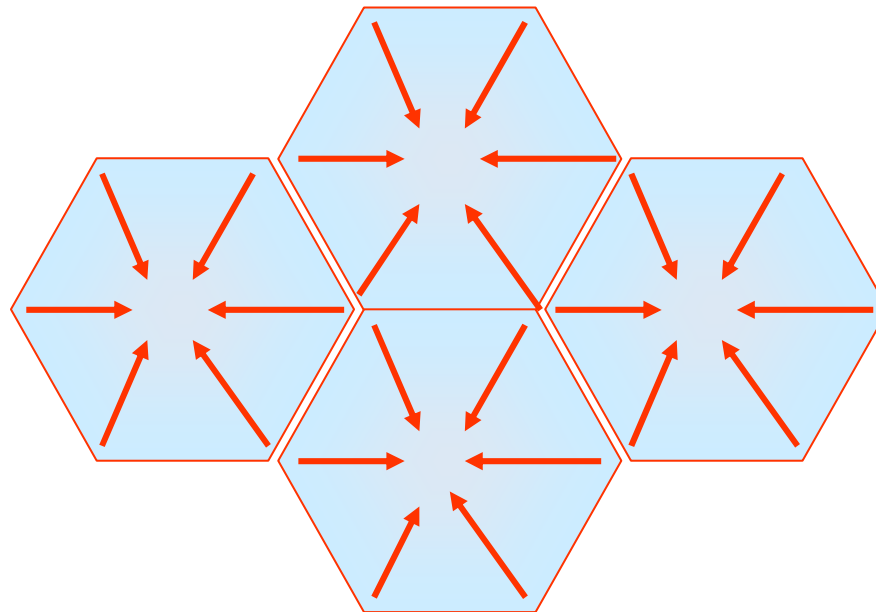
Inspirazione: rottura film surfattante prima nell'alveolo veloce, l'aumento di ritorno elastico dovuto a maggiore T_s frena l'espansione alveolare: **aumento di volume equilibrato nei due alveoli.**

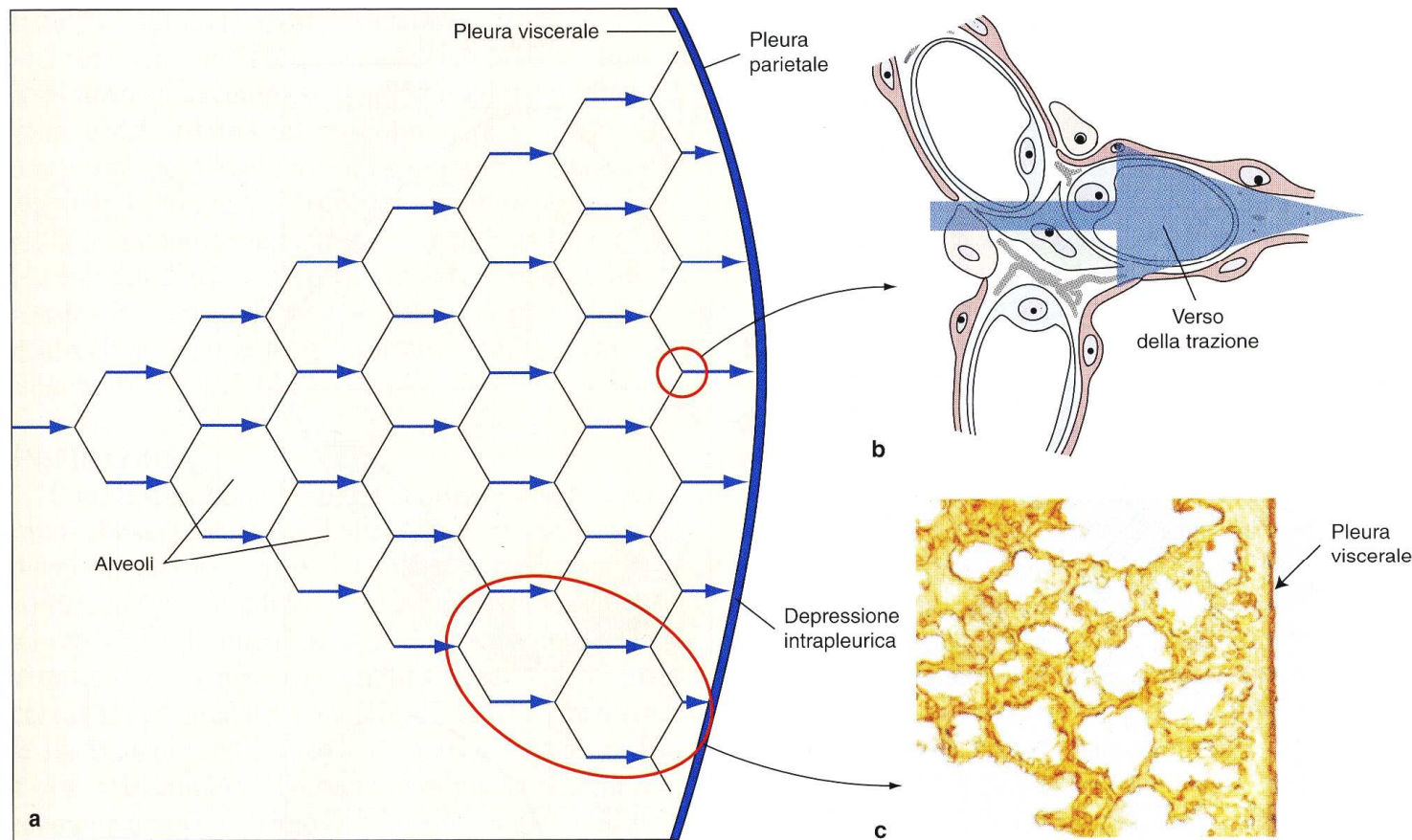
Espirazione aumento densità surfattante prima nell'alveolo veloce, il minor ritorno elastico dovuto a minore T_s frena lo svuotamento alveolare: **riduzione di volume equilibrata nei due alveoli.**

La stabilità alveolare è garantita da:

Surfattante: **Riduce la tensione superficiale.**

Interdipendenza alveolare: **La tendenza al collasso in un alveolo è controbilanciata dalla forza di retrazione elastica degli alveoli vicini.**





La pervietà delle vie aeree piccole e degli alveoli è garantita dalla messa in tensione delle strutture elastiche dei setti, nelle quali le vie aeree e gli alveoli sono inglobati.

I setti e gli alveoli più esterni sono mantenuti espansi dalla pleura viscerale. La tensione si trasmette meccanicamente dalla zona sottopleurica a quella più profonda del polmone.