

## 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)

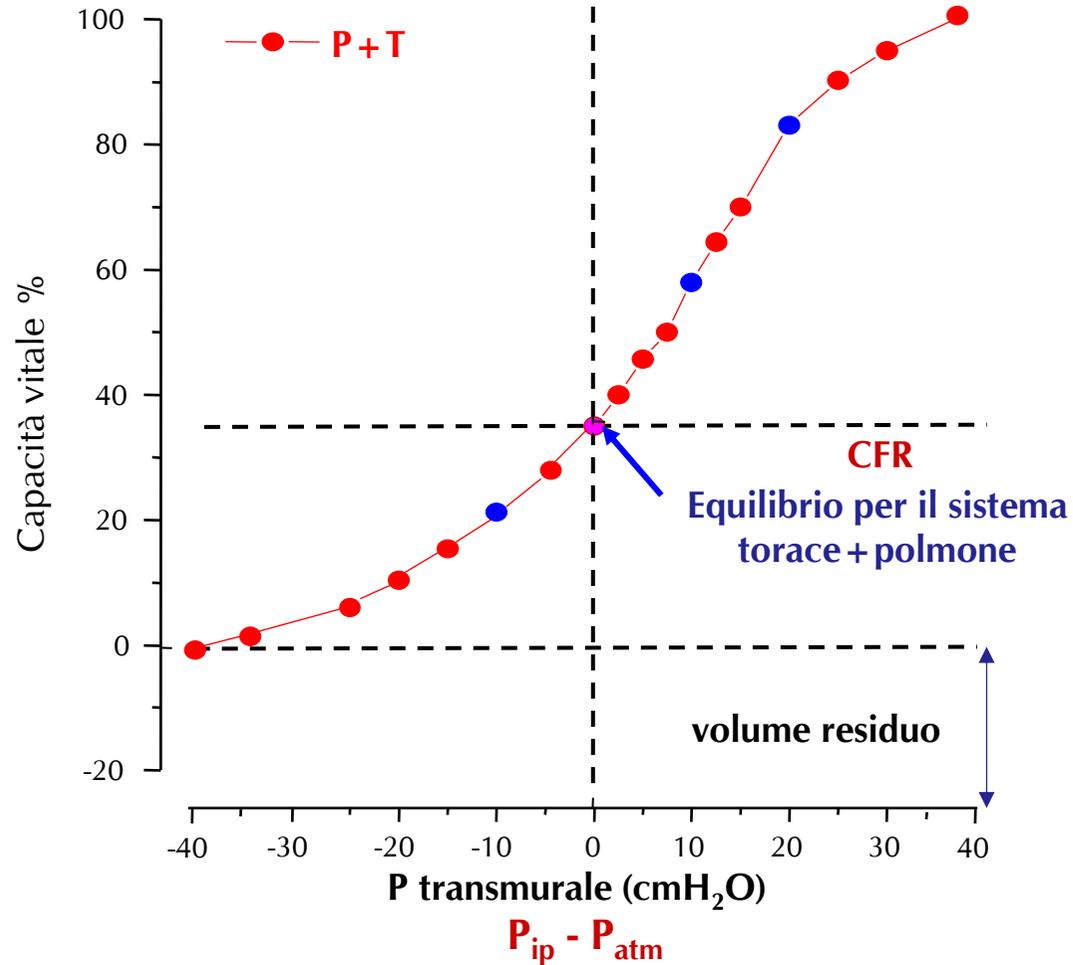
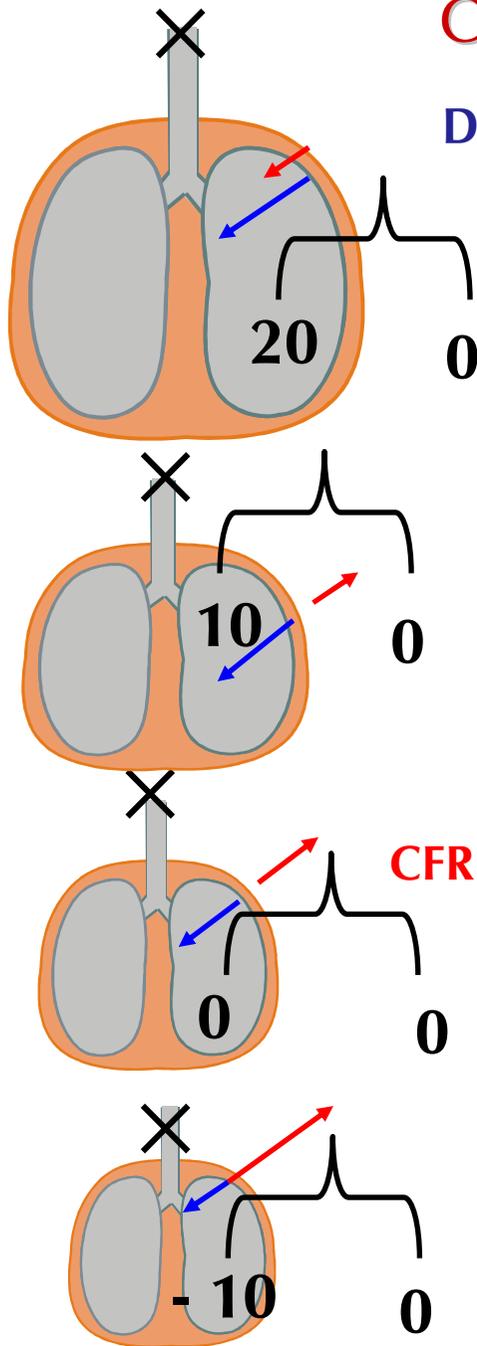
- Le **resistenze elastiche** del sistema toraco-polmonare si determinano misurando la forza (espressa dalla pressione) necessaria per mantenere il sistema ad un certo volume, attraverso la costruzione della **curva di rilasciamento toraco-polmonare**
- La **curva di rilasciamento toraco - polmonare (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  $P_{ip}$

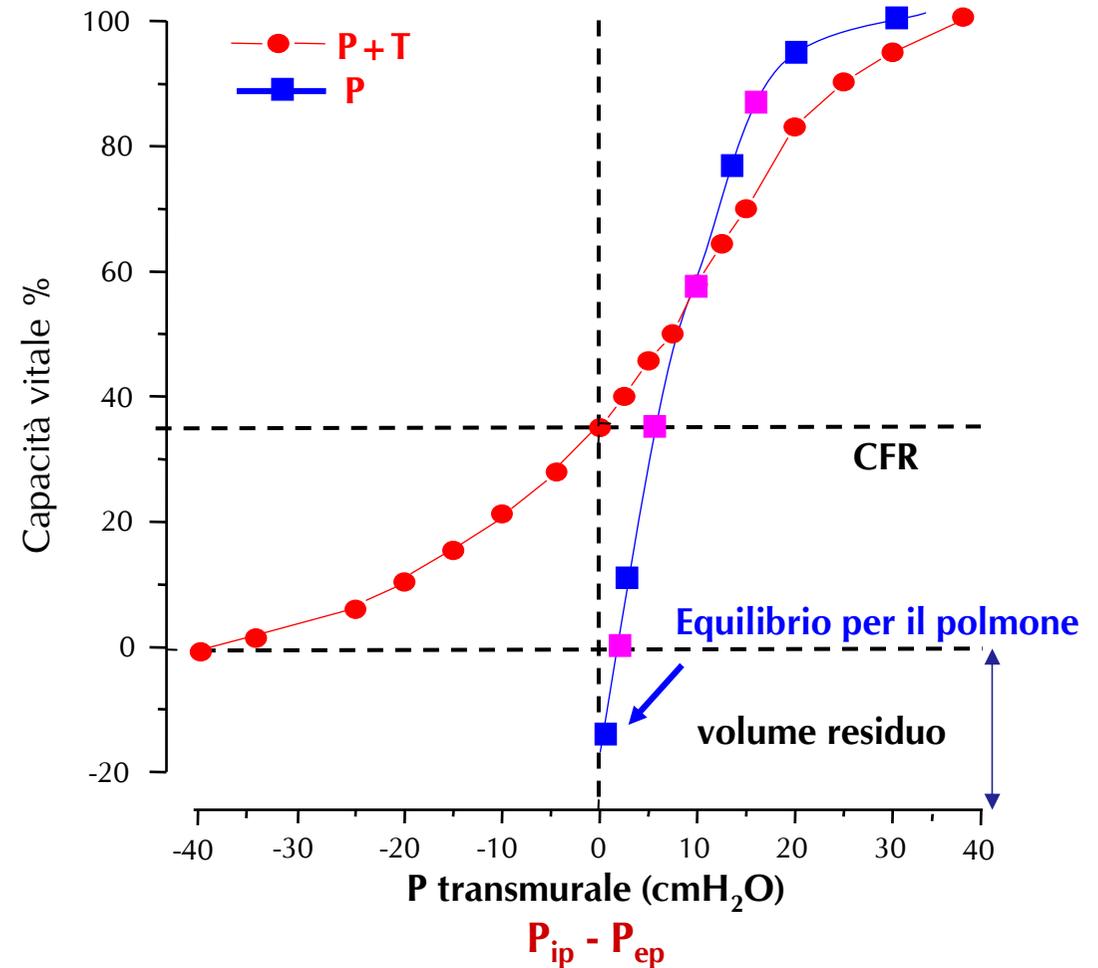
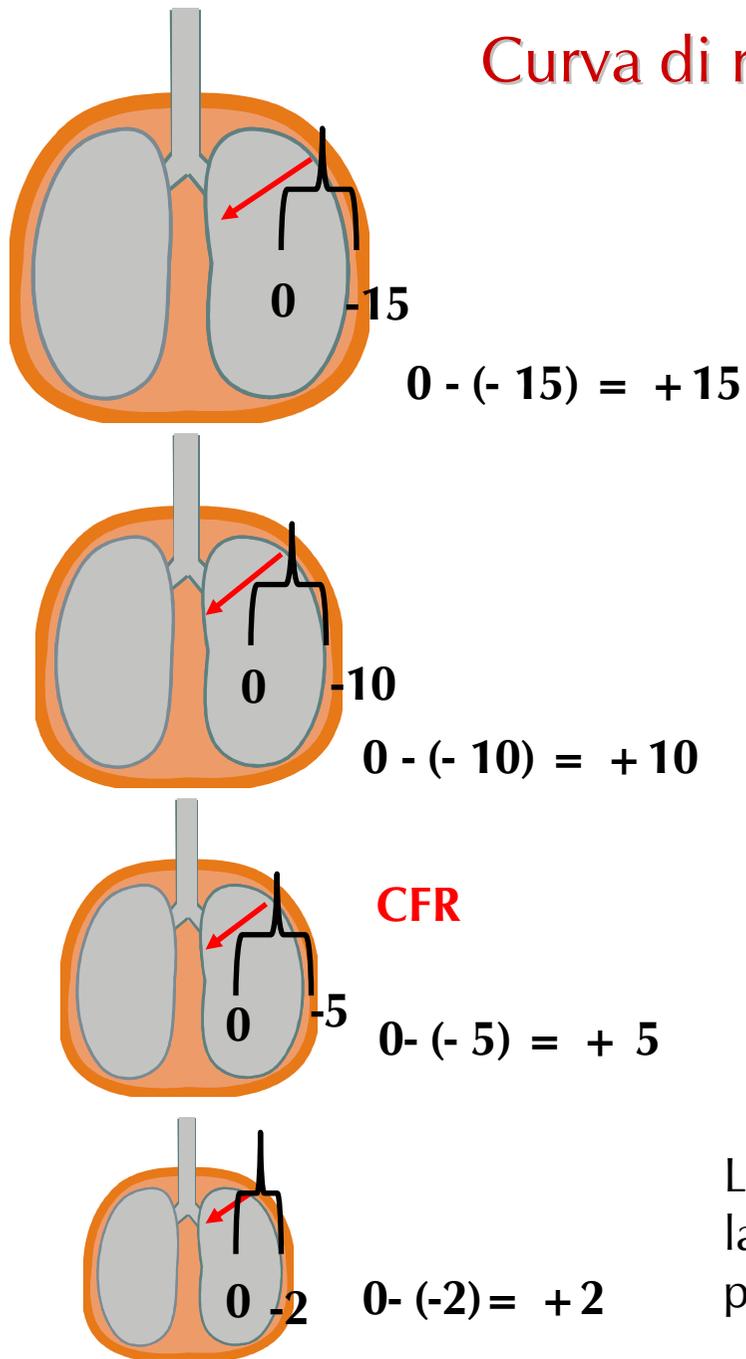


La chiusura delle vie aeree fa in modo che la  $P_{ip}$  sia dipendente dal ritorno elastico del polmone e del torace

**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**.

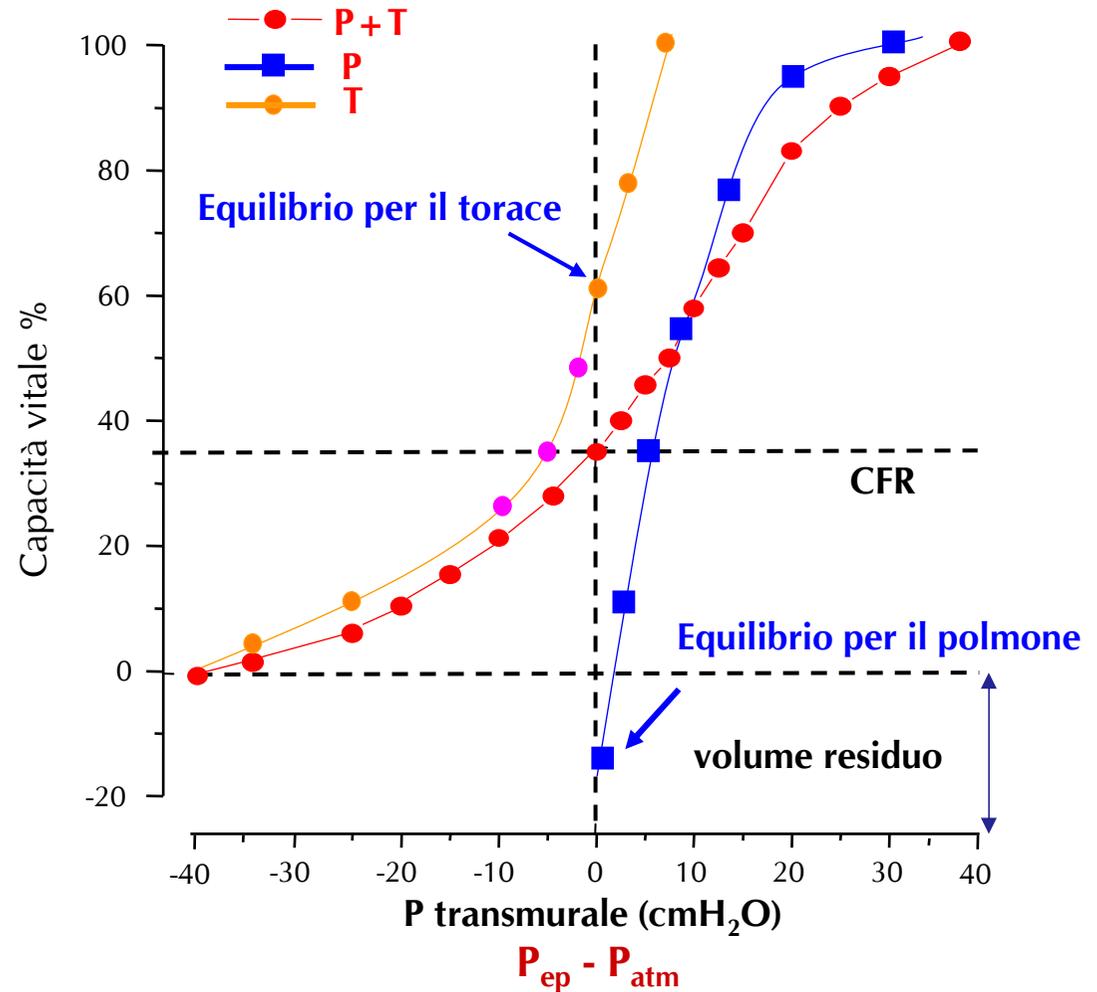
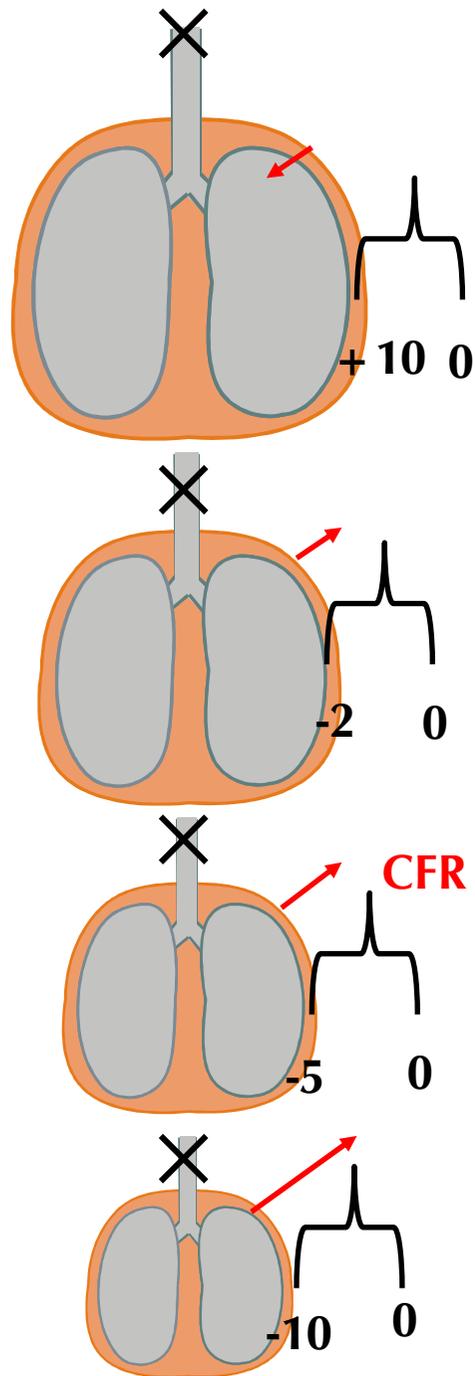
## Curva di rilasciamento polmonare



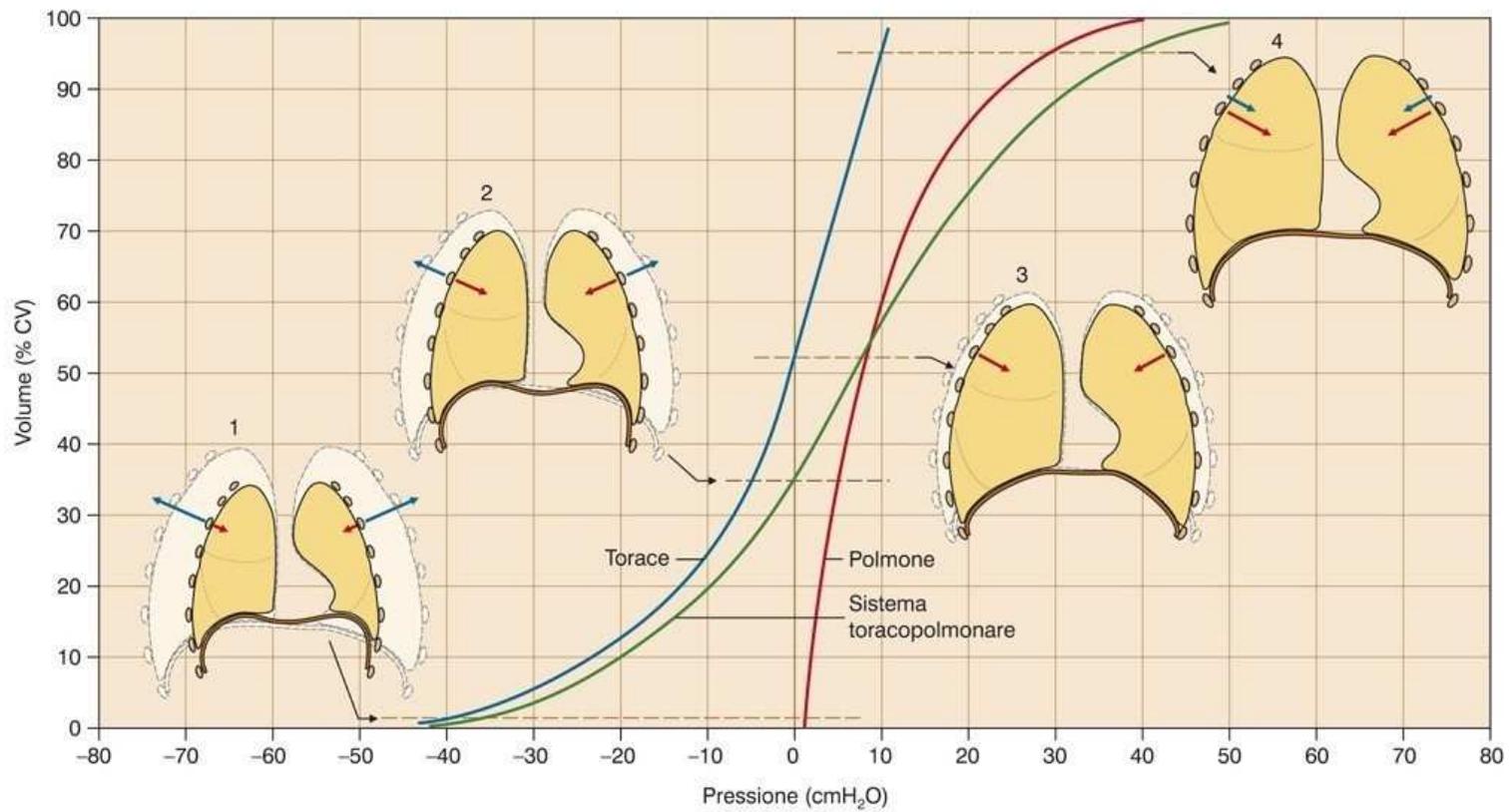
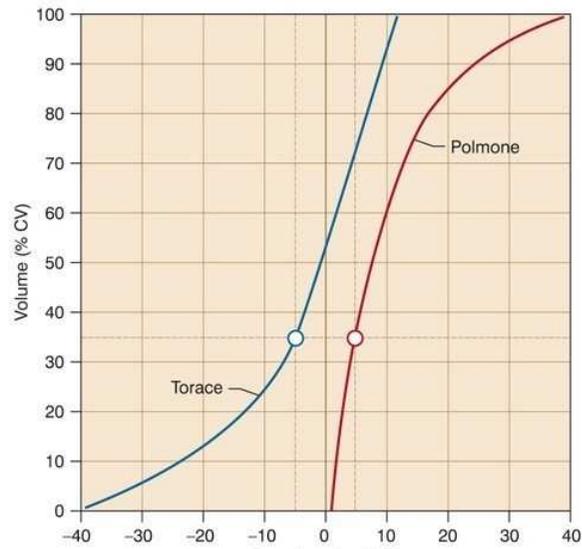
L'irrigidimento della parete toracica fa in modo che la  $P_{ep}$  sia dipendente dal solo ritorno elastico del polmone

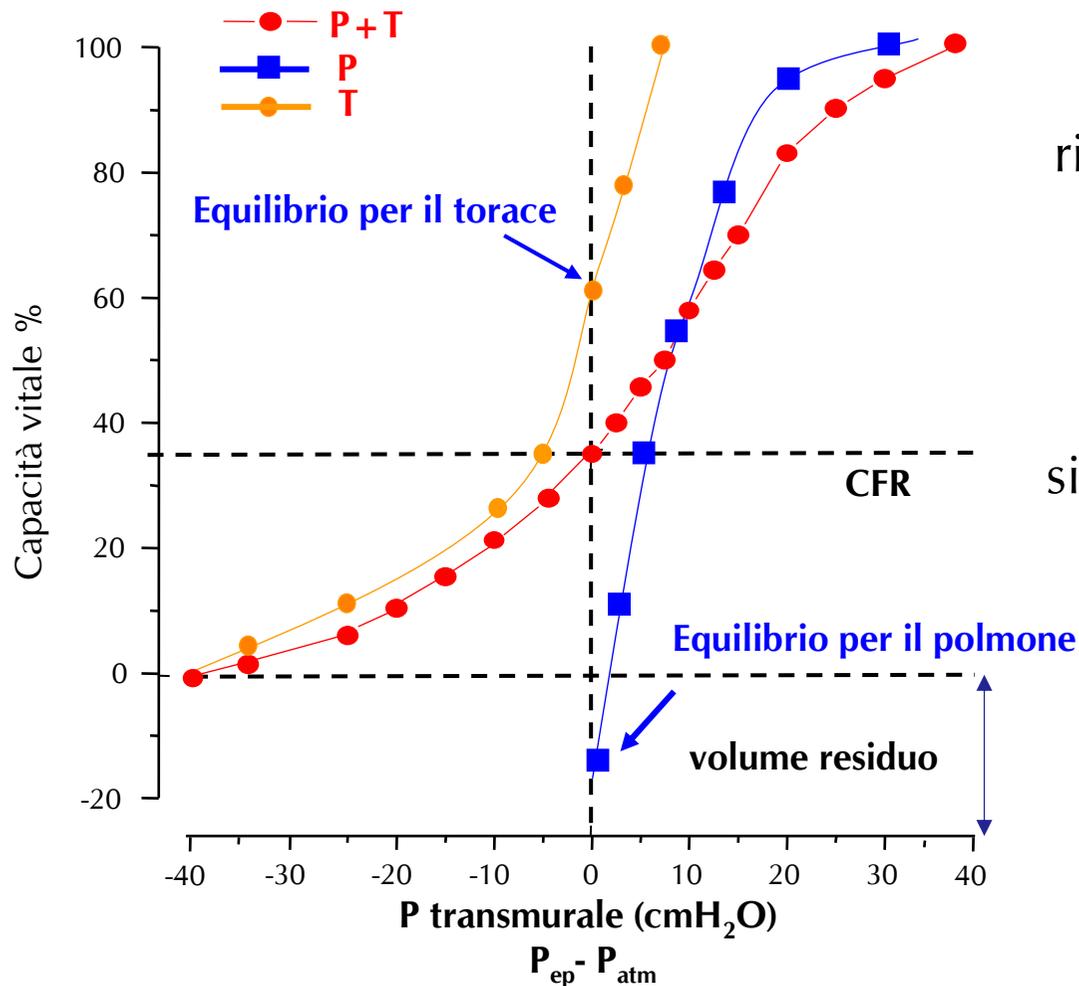
- Per ricavare la curva di rilasciamento della sola gabbia toracica si misura, a diversi volumi, la **pressione endopleurica**, con la **muscolatura respiratoria rilasciata** e la **glottide chiusa**.

## 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





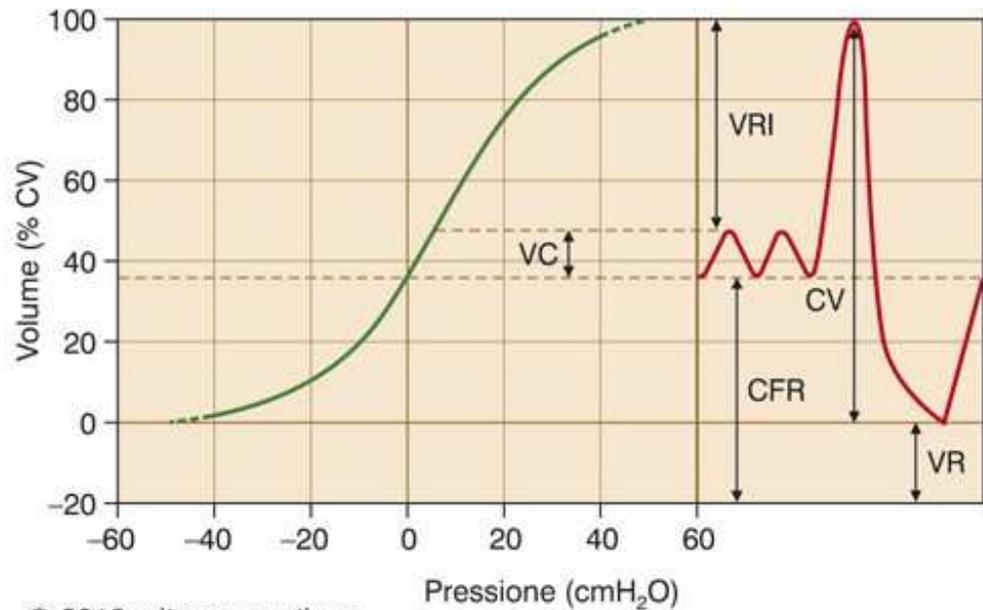
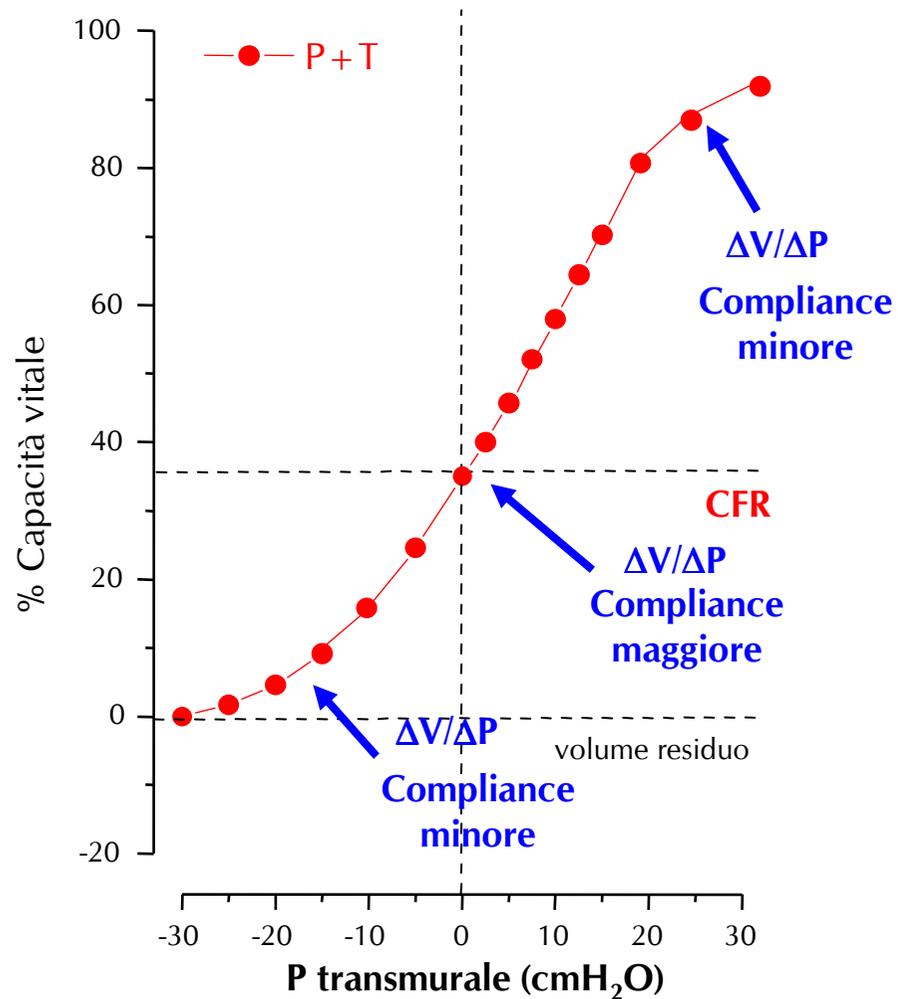
La pendenza delle curve di rilasciamento, cioè il rapporto:  
 $\Delta V / \Delta P$  esprime la  
**COMPLIANCE** del sistema.

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

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

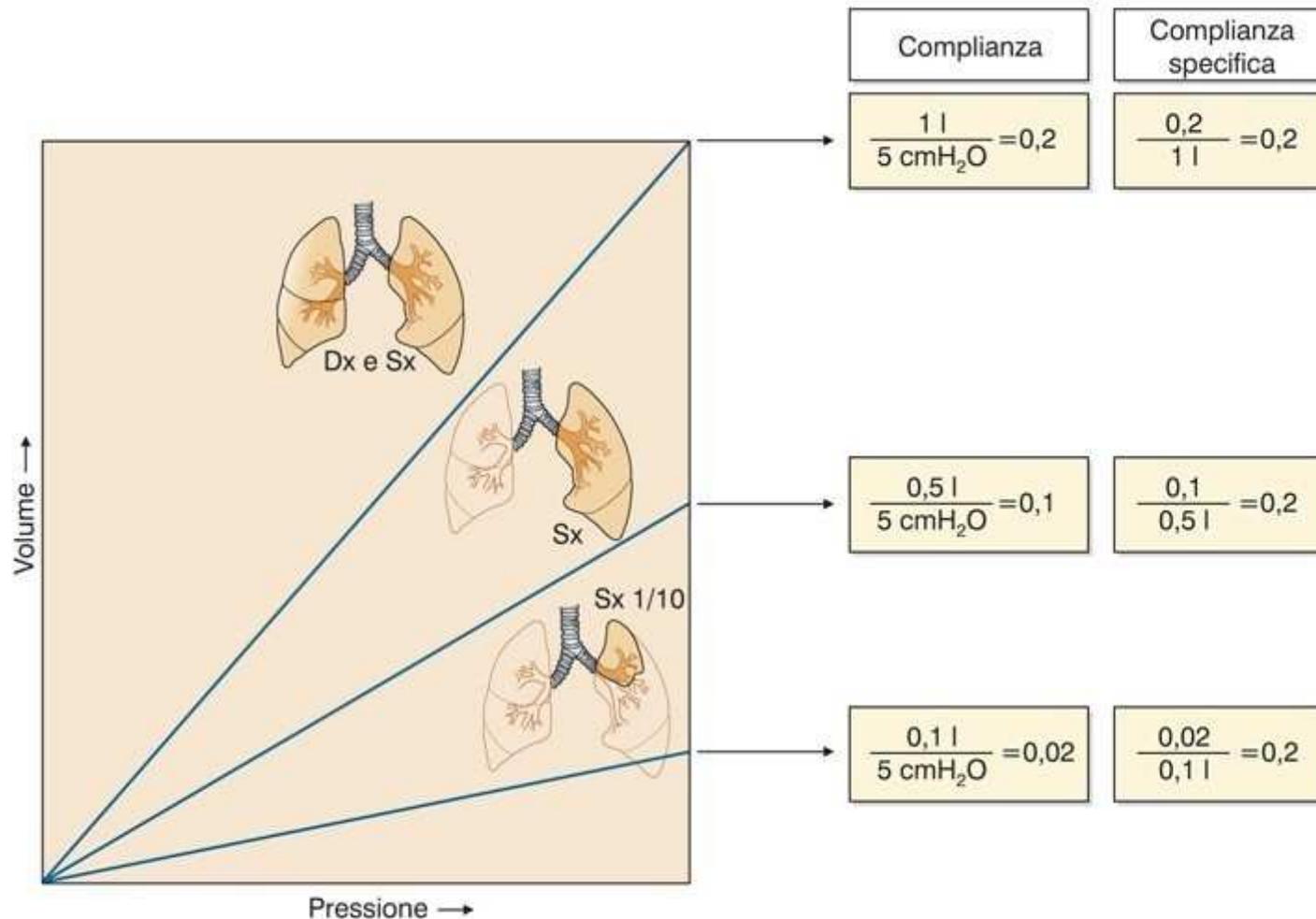
$$1/C_{T-P} = 1/C_T + 1/C_P$$

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



© 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).



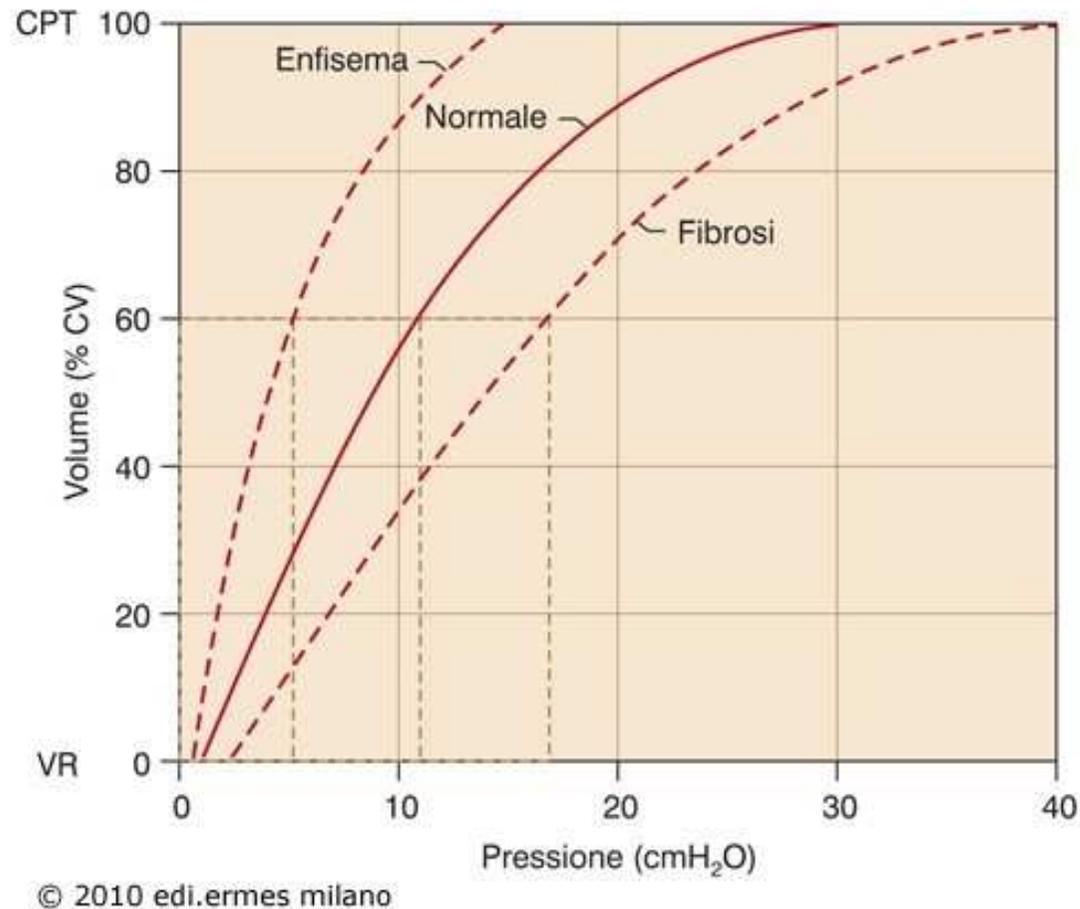
© 2010 edi.ermes milano

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

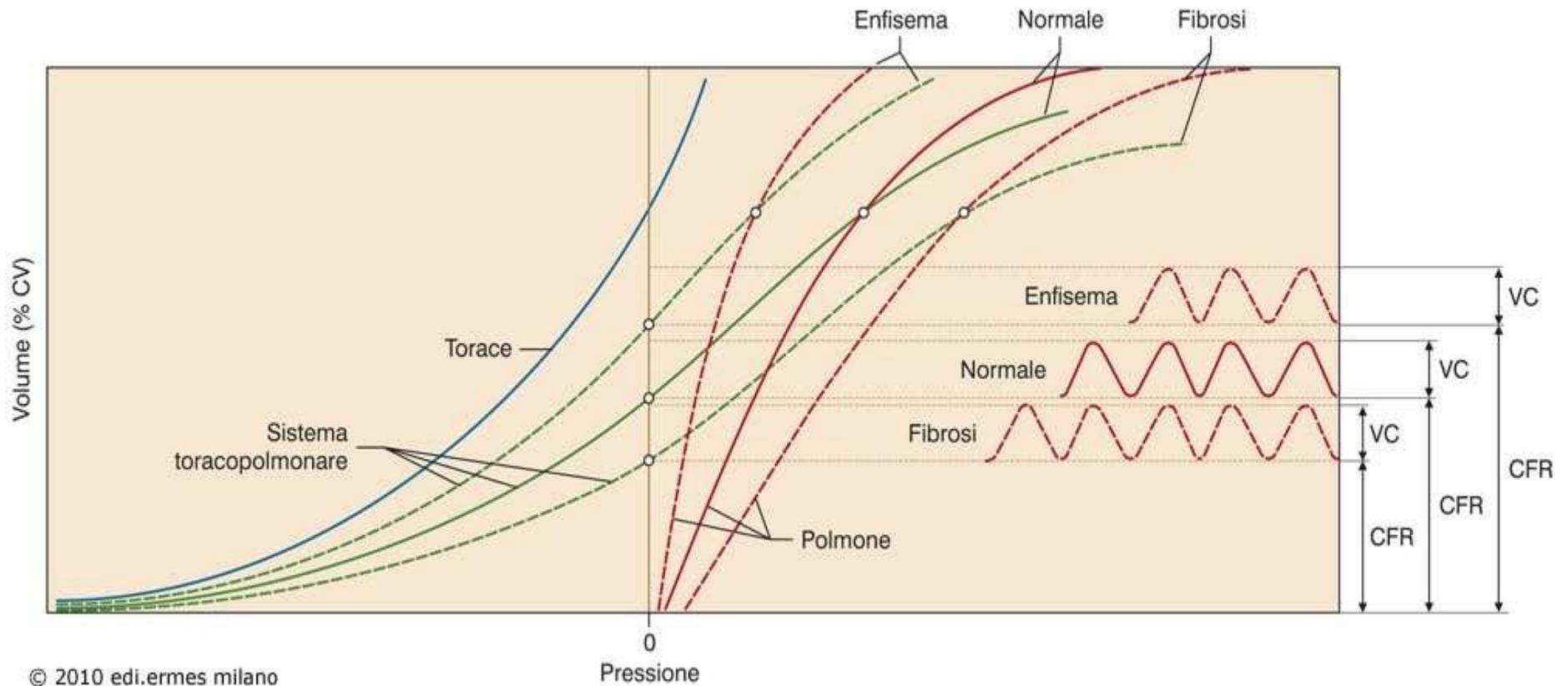
L'effetto del volume sulla Compliance è corretto normalizzando il valore di Compliance rispetto alla CFR (**compliance specifica** =  $C_p/CFR$ ).

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**.

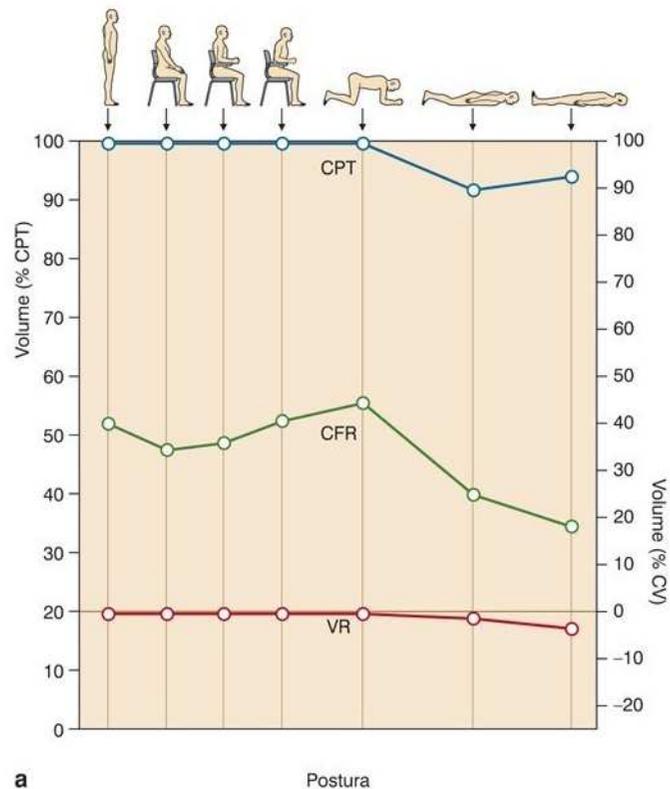
La **Compliance toracica** diminuisce in condizioni di ridotta distensibilità della gabbia toracica (obesità, cifosclerosi).

## Diversità tra clinostatismo ed ortostatismo

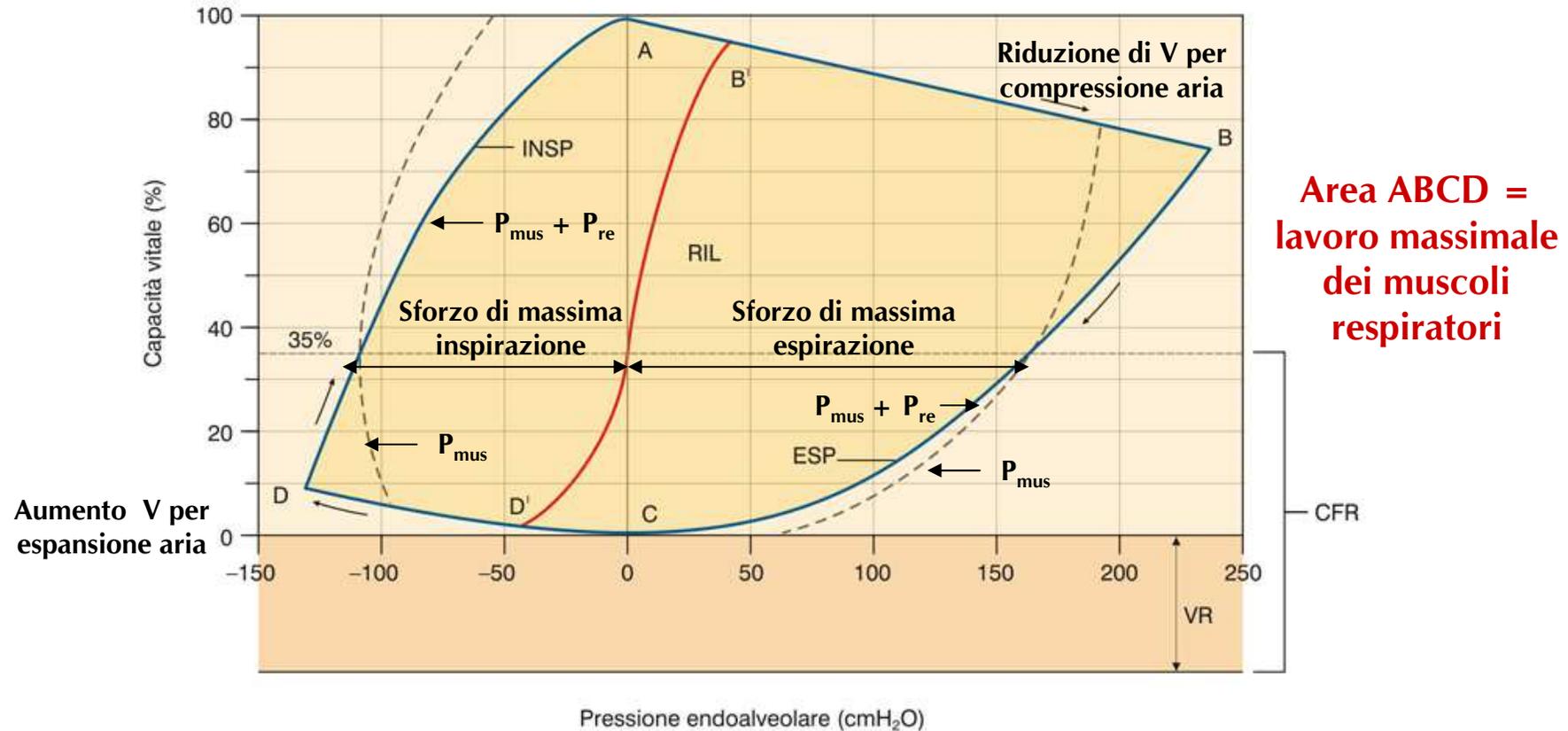
In posizione supina (clinostatismo) la curva P-V del polmone non varia rispetto a quella in stazione eretta (ortostatismo), ma si sposta verso destra la curva P-V del torace: è più difficile distendere il torace a causa dello spostamento verso l'alto del diaframma, causato dai visceri addominali (minore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

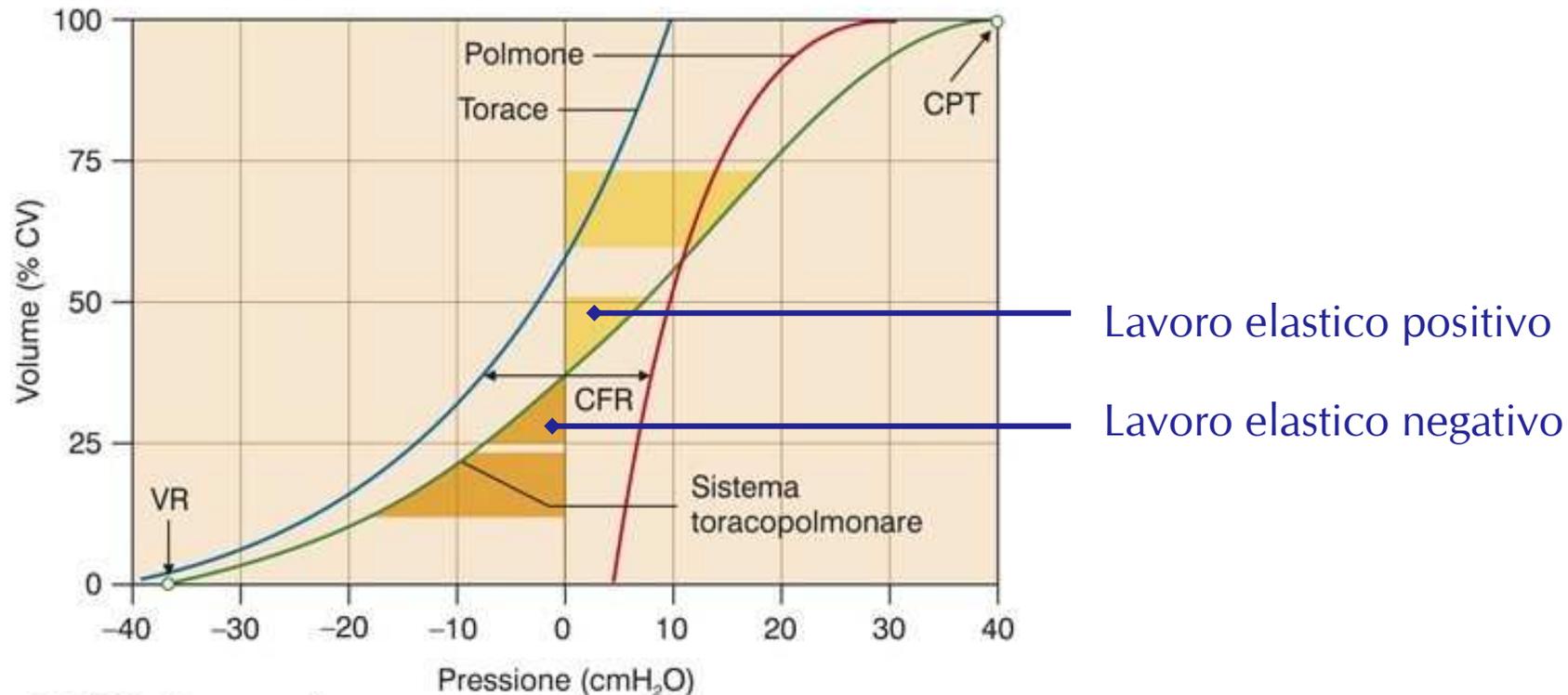
Modificazioni del V polmonare rispetto alla CFR richiedono **Lavoro elastico** per vincere le forze di retrazione del polmone e della gabbia toracica:

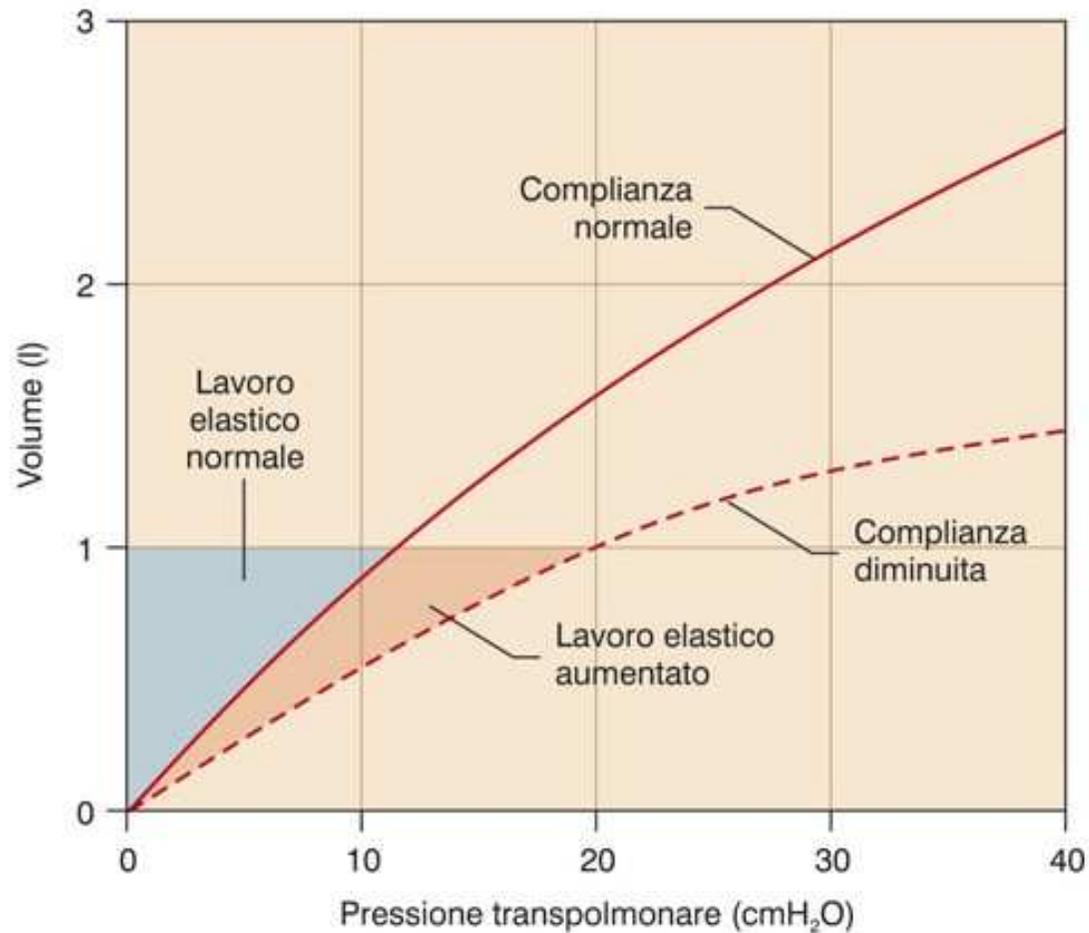
$\uparrow V$  = Lavoro elastico positivo (muscoli inspiratori).

$\downarrow V$  = 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.





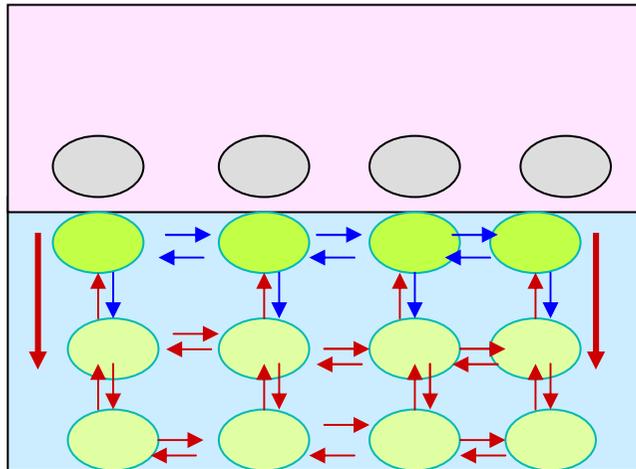
© 2010 edi.ermes milano

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.

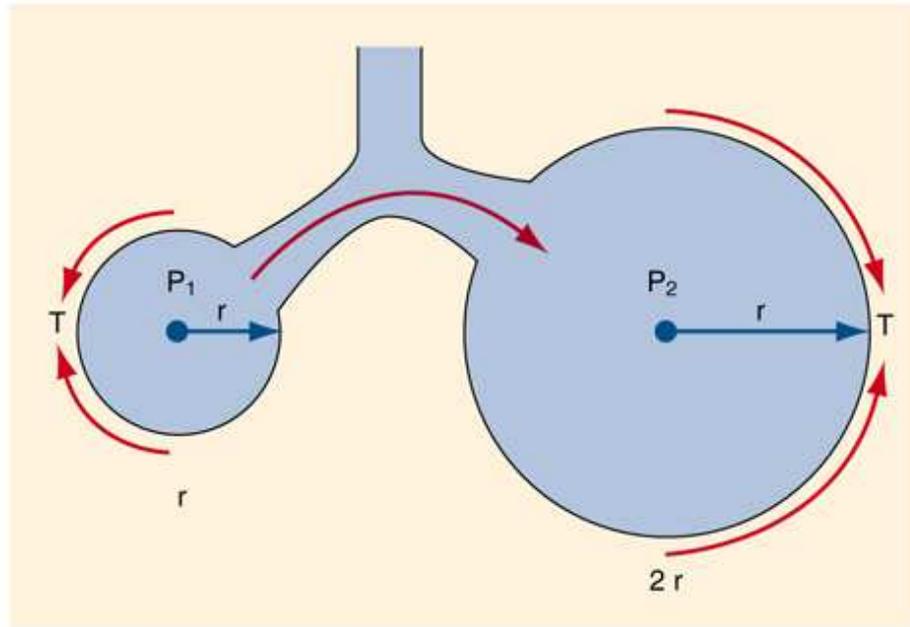
Acqua

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**

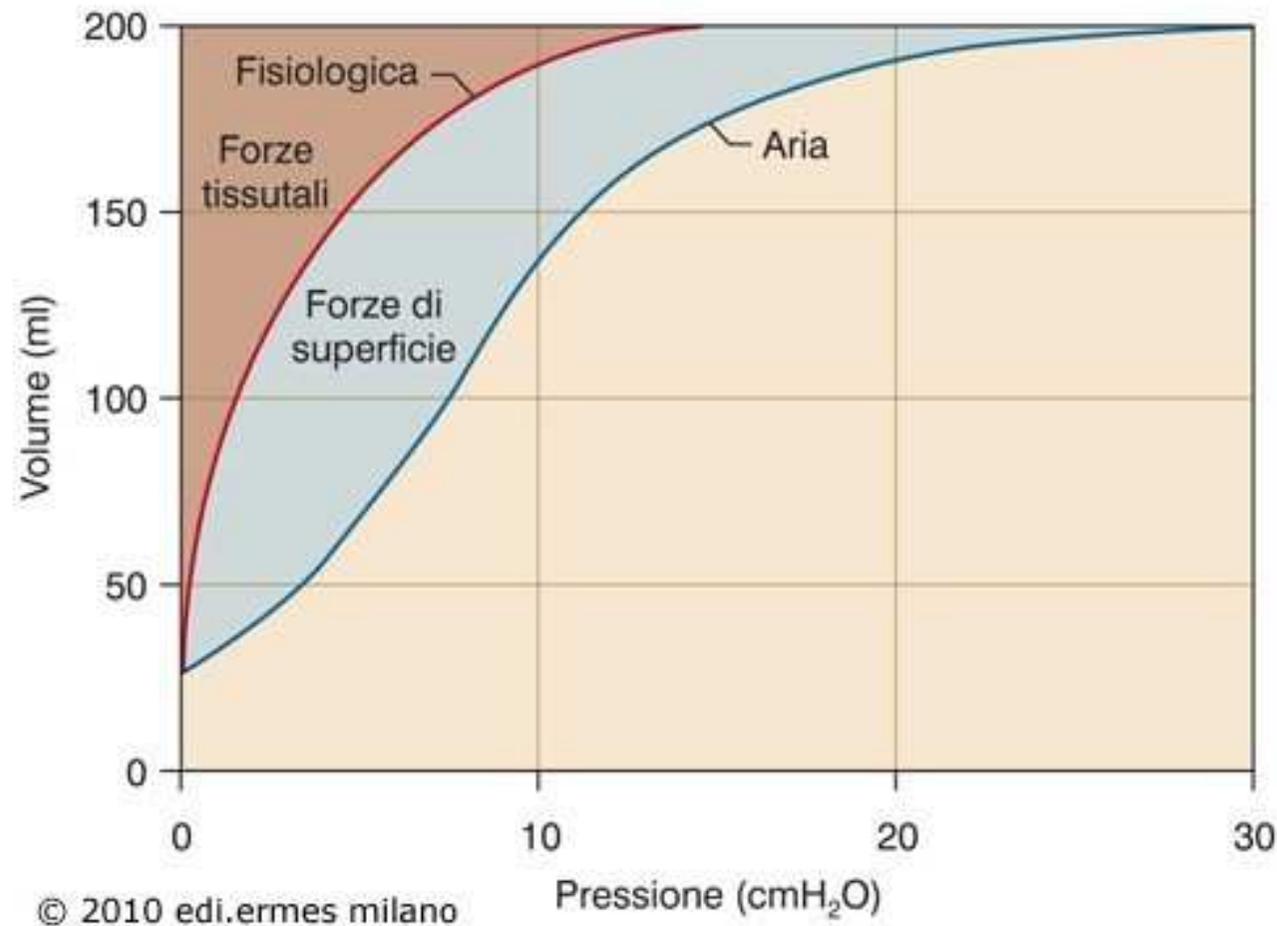
$$P = 2T/r$$

**P = Pressione**

**T = Tensione**

**r = raggio**

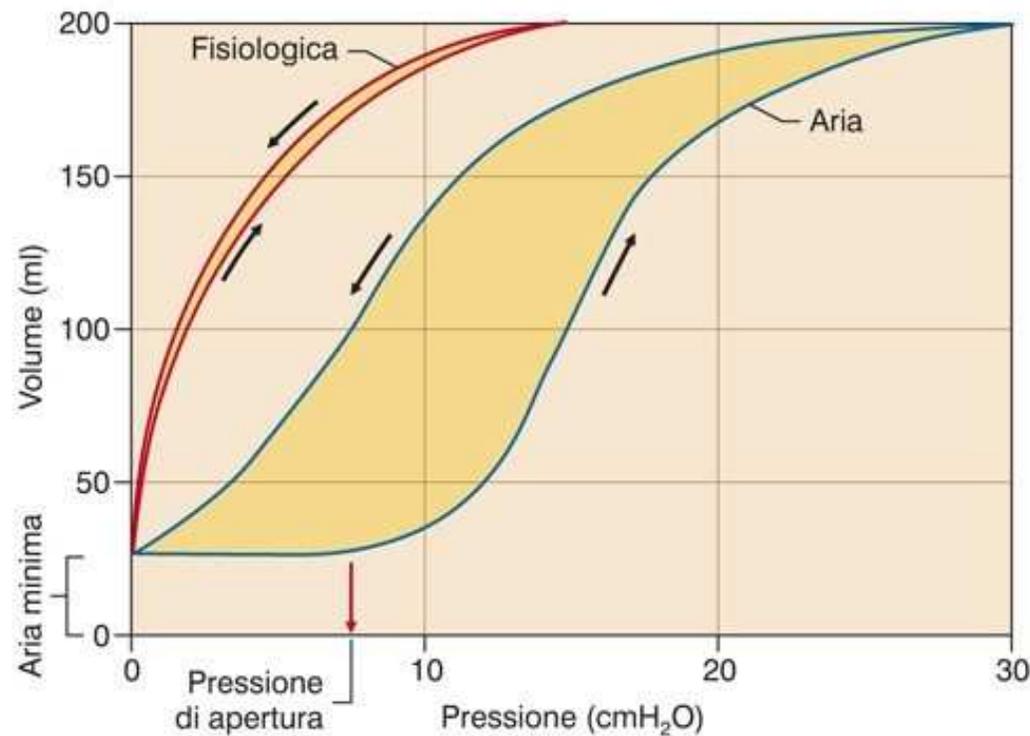
## Effetto della $T_s$ sulla distensibilità polmonare



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

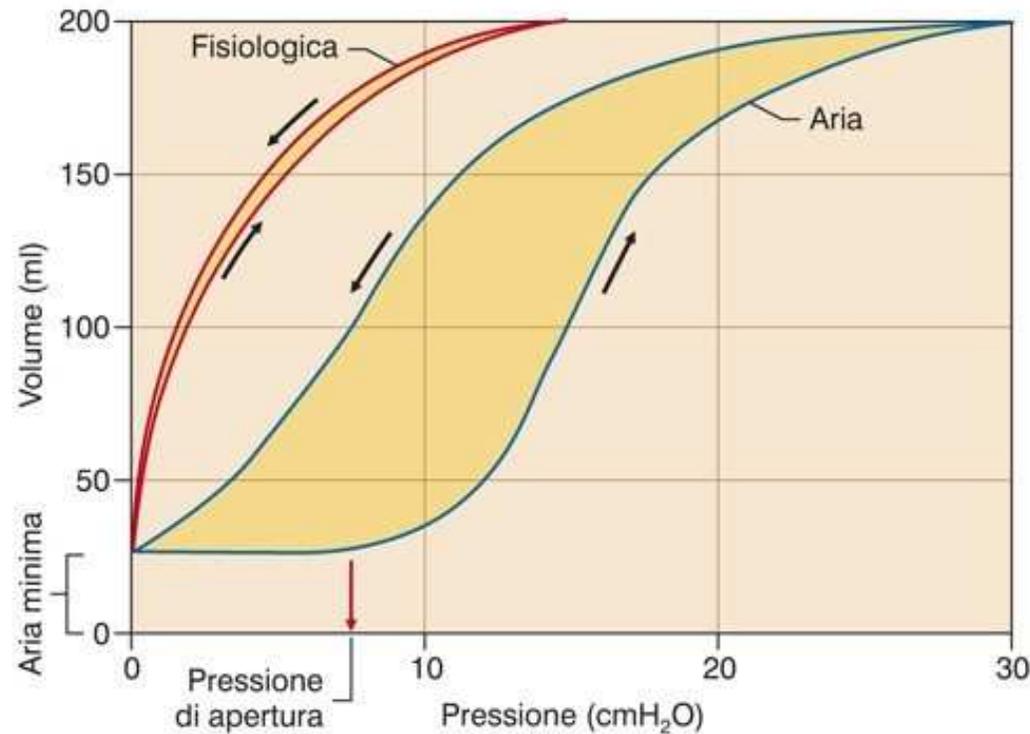


© 2010 edi.ermes milano

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.

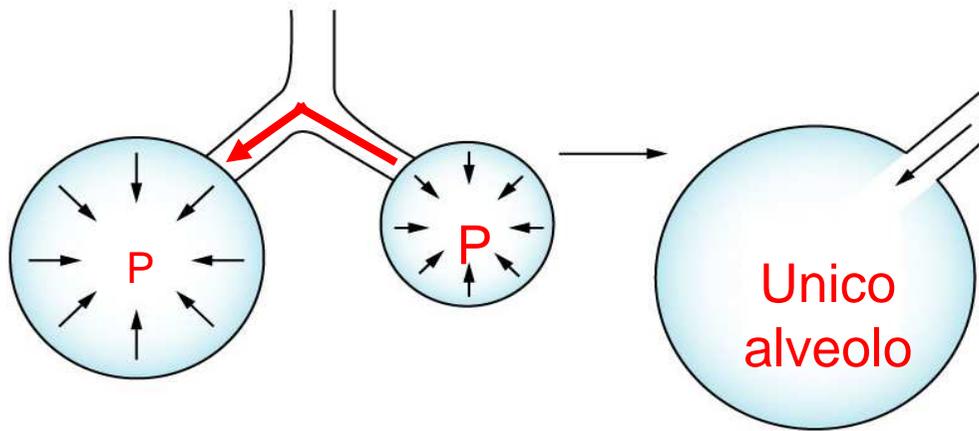
## Pressione di apertura e reclutamento alveolare



© 2010 edi.ermes milano

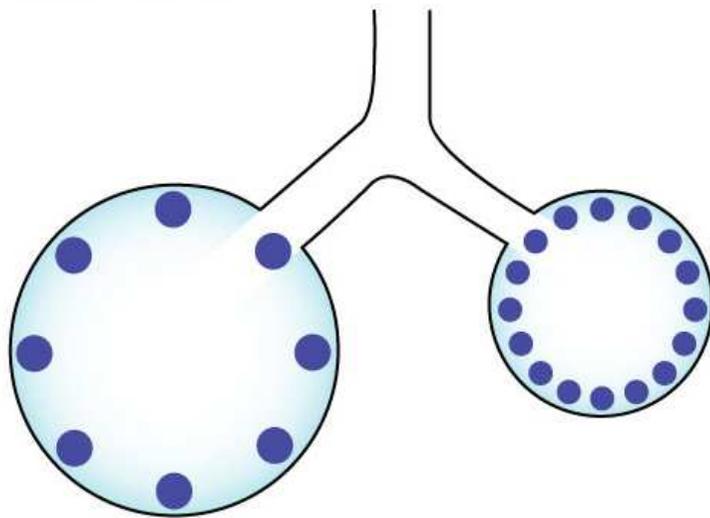
In fase di espansione, non si hanno variazioni di V finchè non si raggiunge una P (**P di apertura**) sufficiente a vincere la  $T_s$ .

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 cmH<sub>2</sub>O).



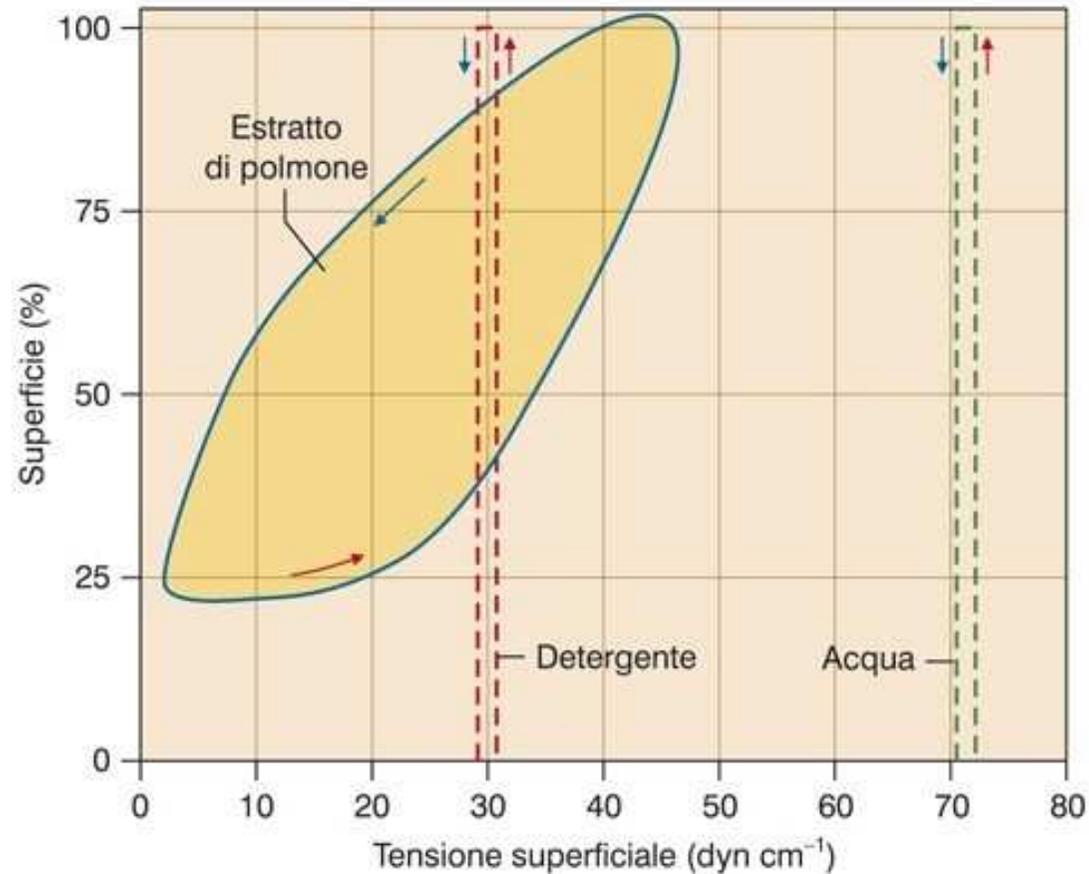
Per la **Legge di Laplace**, a parità di  $T_s$  si genera una  $P$  maggiore negli alveoli più piccoli.

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.

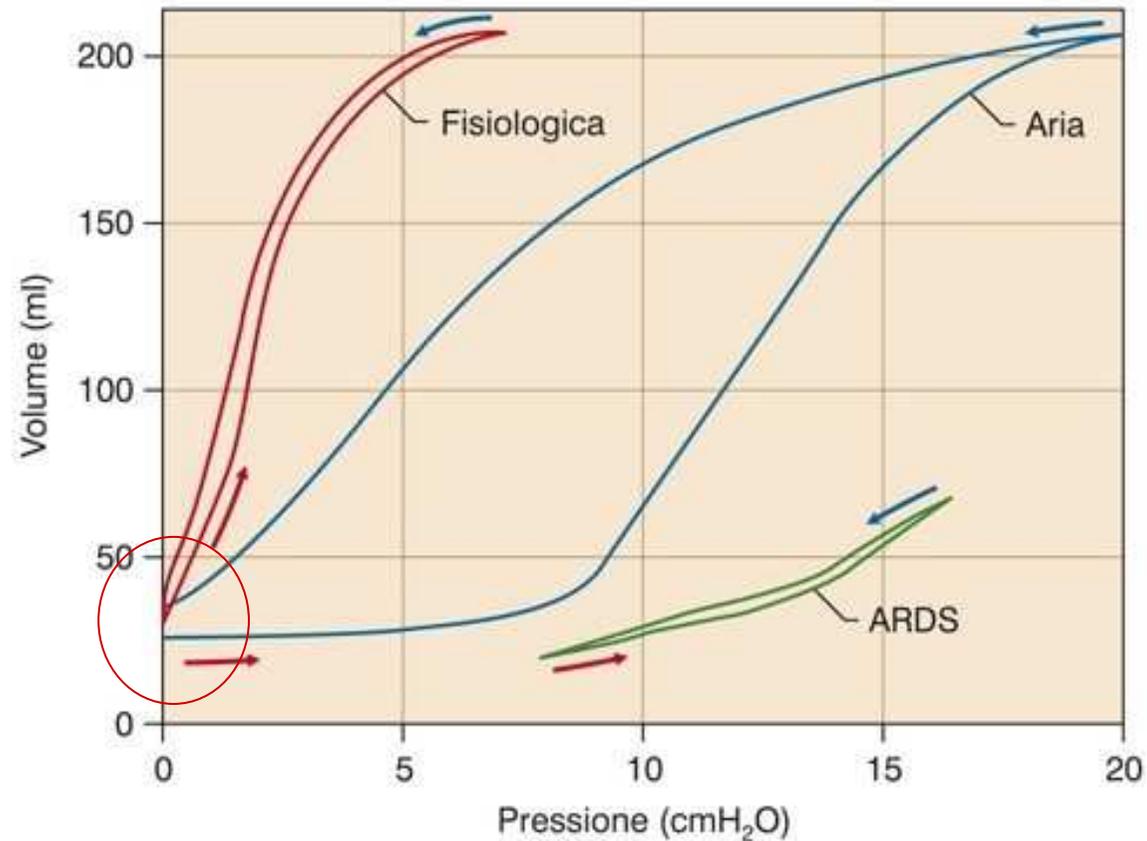
## Relazione tra area e $T_s$



© 2010 edi.ermes milano

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

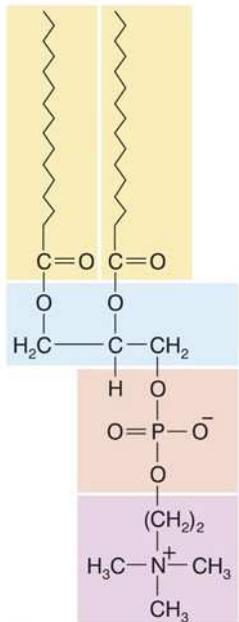
La  $T_s$  di tessuto polmonare aumenta con la superficie di espansione e diminuisce con la riduzione della superficie (isteresi).



© 2010 edi.ermes milano

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

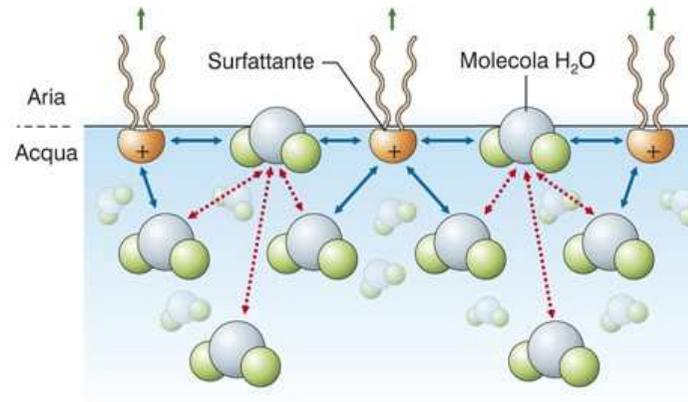
Il fatto che le curve Fisiologica e Aria coincidano per P vicino a 0, quando per Laplace, P dovrebbe aumentare, al diminuire del volume, dimostra che **Ts non è costante**, ma diminuisce rapidamente al diminuire del volume e dipende dalla diversa distribuzione del surfattante a diversi volumi.



© 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.

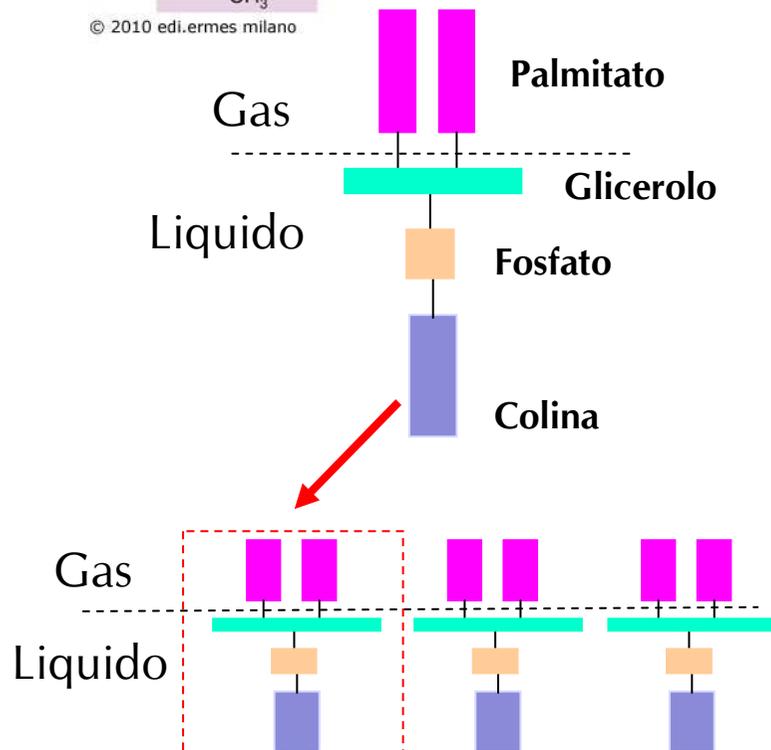
Le molecole di fosfolipide sono disposte nel film liquido alveolare con parte polare (idrofila) nel liquido e parte non polare (idrofoba) in aria.



© 2010 edi.ermes milano

Le teste idrofile attraggono fortemente le molecole di  $H_2O$  più superficiali contrastando la forza di attrazione esercitata da quelle più profonde.

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



- 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<sup>a</sup> settimana).

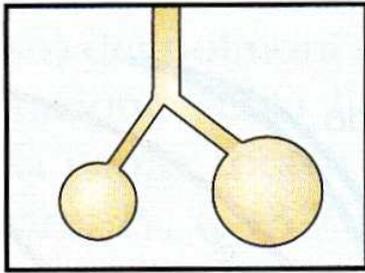
La sua mancanza è causa della sindrome da distress respiratorio del neonato.

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

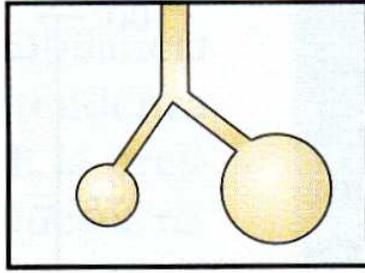
La sua mancanza causa la sindrome da distress respiratorio dell'adulto (polmone da shock).

Il surfattante riduce la  $T_s$  quindi:

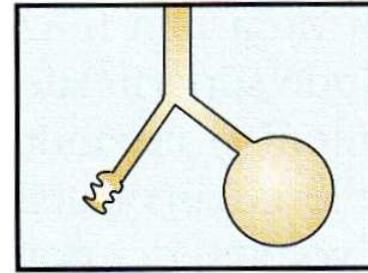
- Aumenta la compliance polmonare
- Mantiene la stabilità alveolare
- Impedisce il collasso degli alveoli (atelettasia) a bassi volumi
- Impedisce l'edema polmonare (minore pressione di collasso, maggiore pressione interstiziale)



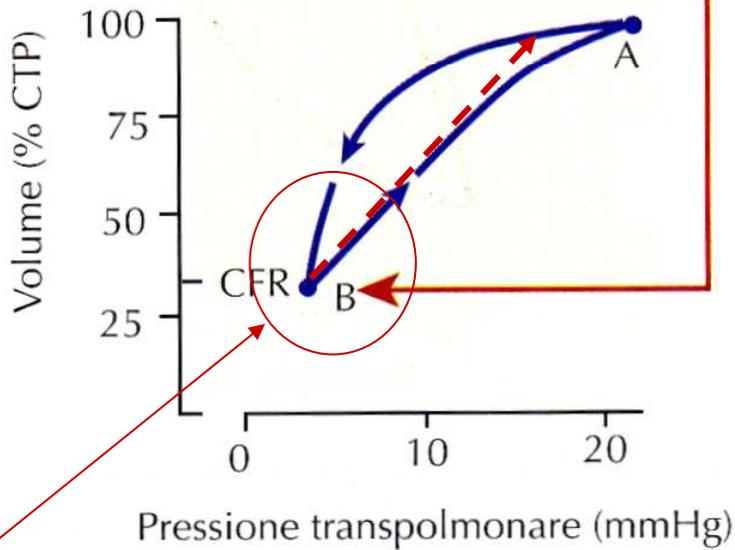
A: Fine inspirazione  
(tensione superficiale alta)



B: Fine espirazione  
(tensione superficiale bassa)

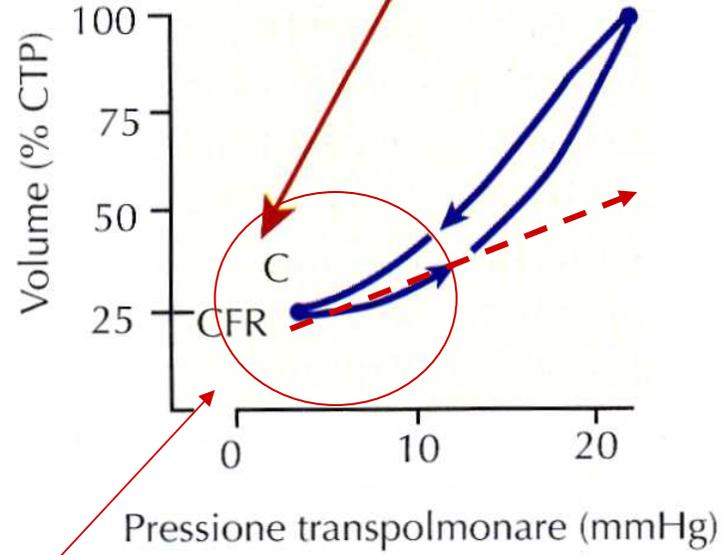


C: Fine espirazione  
(tensione superficiale alta)



Pressione transpolmonare (mmHg)  
**Produzione normale  
di tensioattivo**

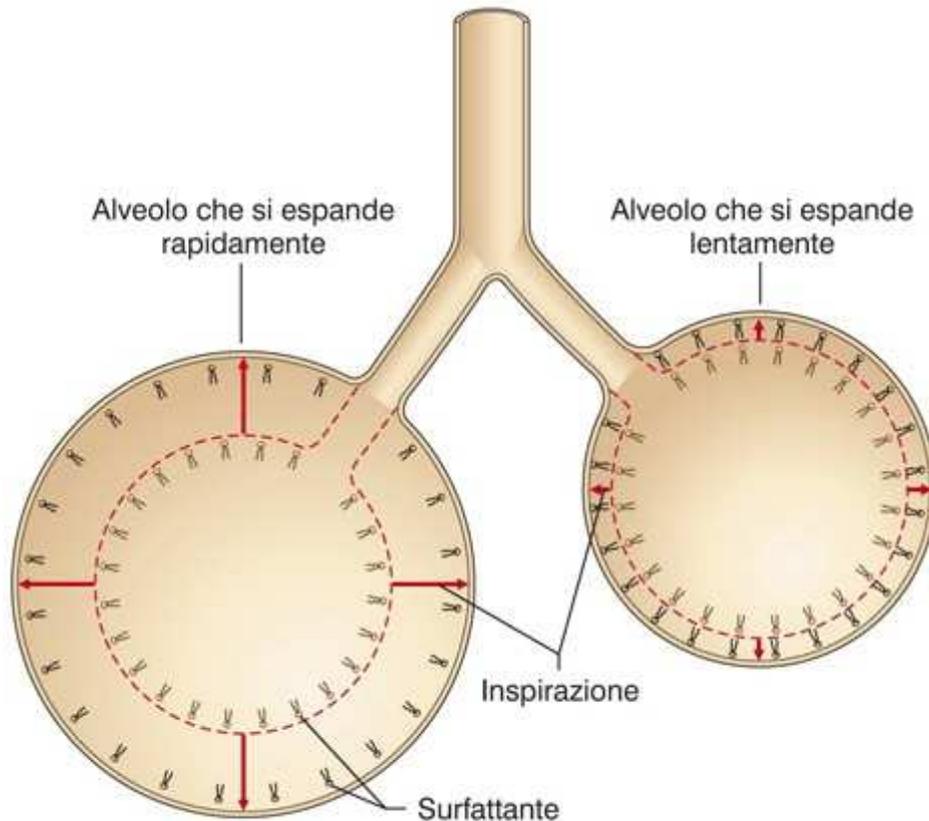
Facilitazione da  
surfattante



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.

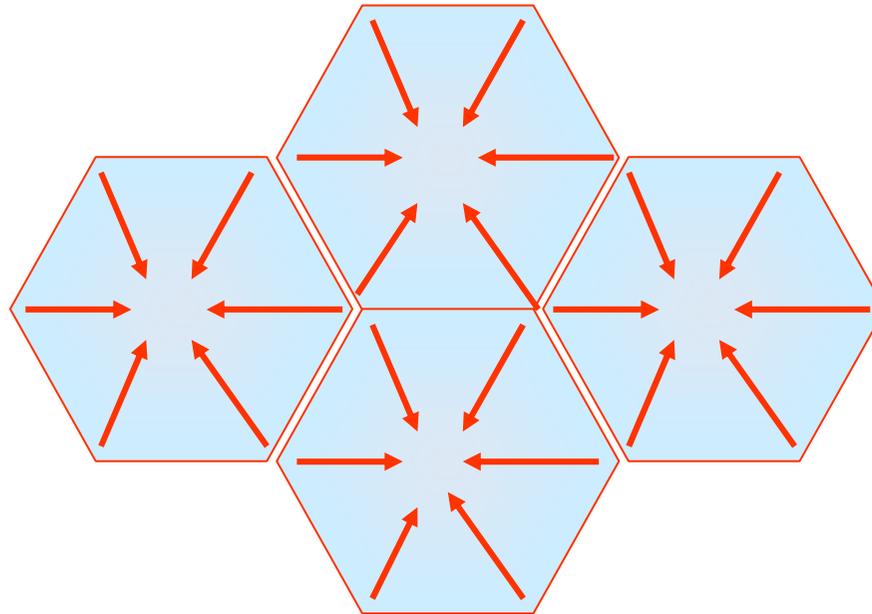
**Inspirazione:** rottura film surfattante prima nell'alveolo veloce, l'aumento di ritorno elastico dovuto a maggiore  $T_s$  frena l'espansione alveolare: **aumento di volume equilibrato nei due alveoli.**

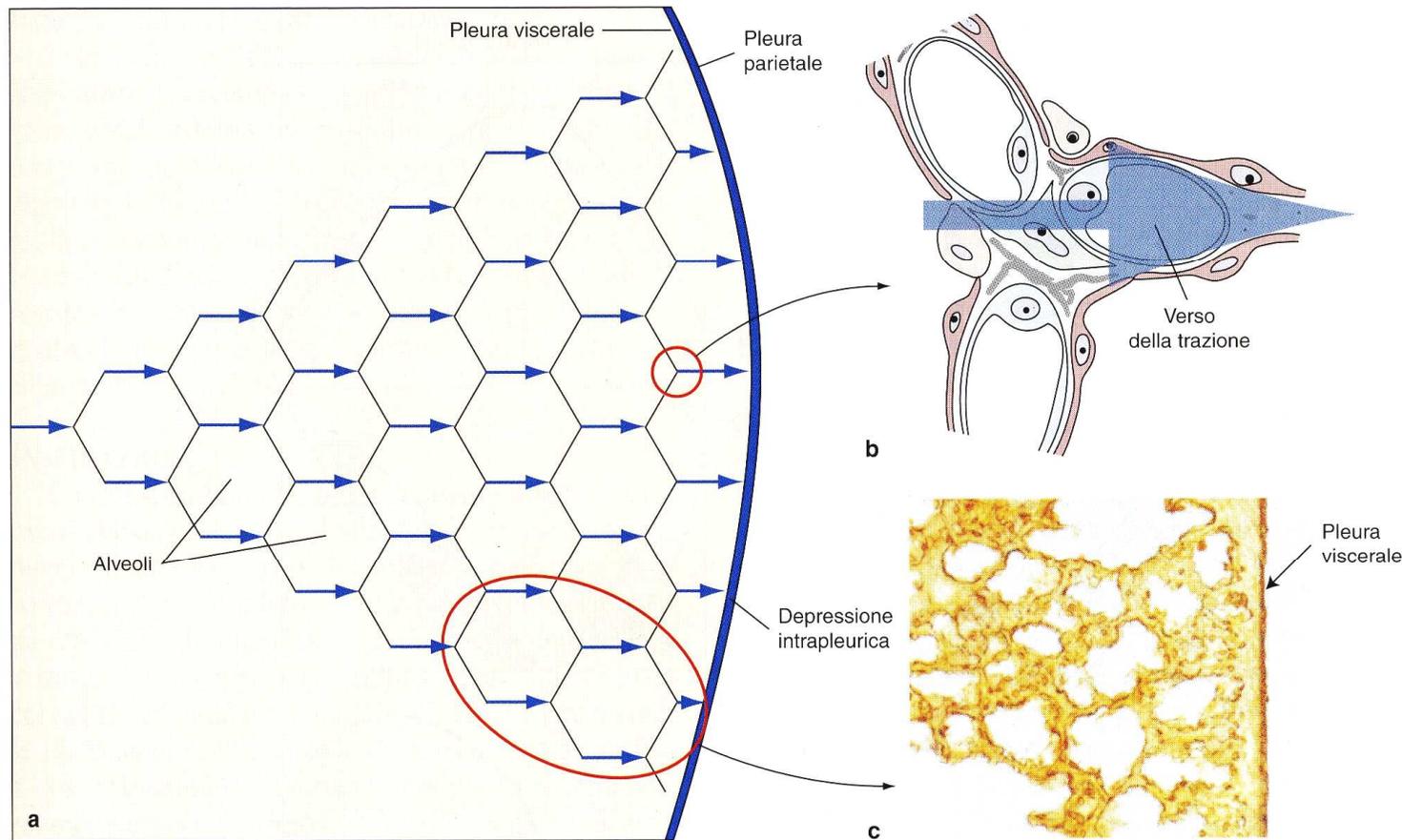
**Espirazione** aumento densità surfattante prima nell'alveolo veloce, il minor ritorno elastico dovuto a minore  $T_s$  frena lo svuotamento alveolare: **riduzione di volume equilibrata nei due alveoli.**

## 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.