

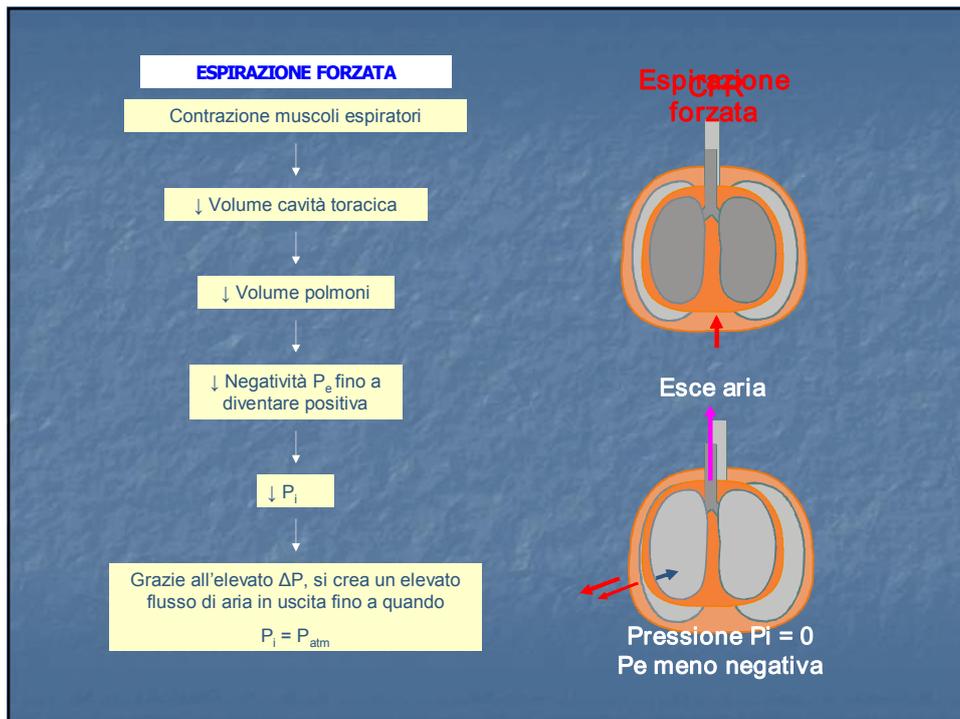
Variazioni di volume polmonare, pressione endopleurica, flusso e pressione intrapolmonare durante un ciclo respiratorio

Condizioni statiche

In condizioni quasi stazionarie, quando il flusso è quasi 0, la variazione di pressione endopleurica (ABC) rispecchia la necessità di vincere solo le resistenze elastiche del sistema toraco-polmonare.

Condizioni dinamiche

In presenza di flusso (respirazione normale), è necessaria una pressione aggiuntiva (AB'C) perché devono essere vinte anche le resistenze delle vie aeree.



Valutazione resistenze elastiche del sistema toraco-polmonare

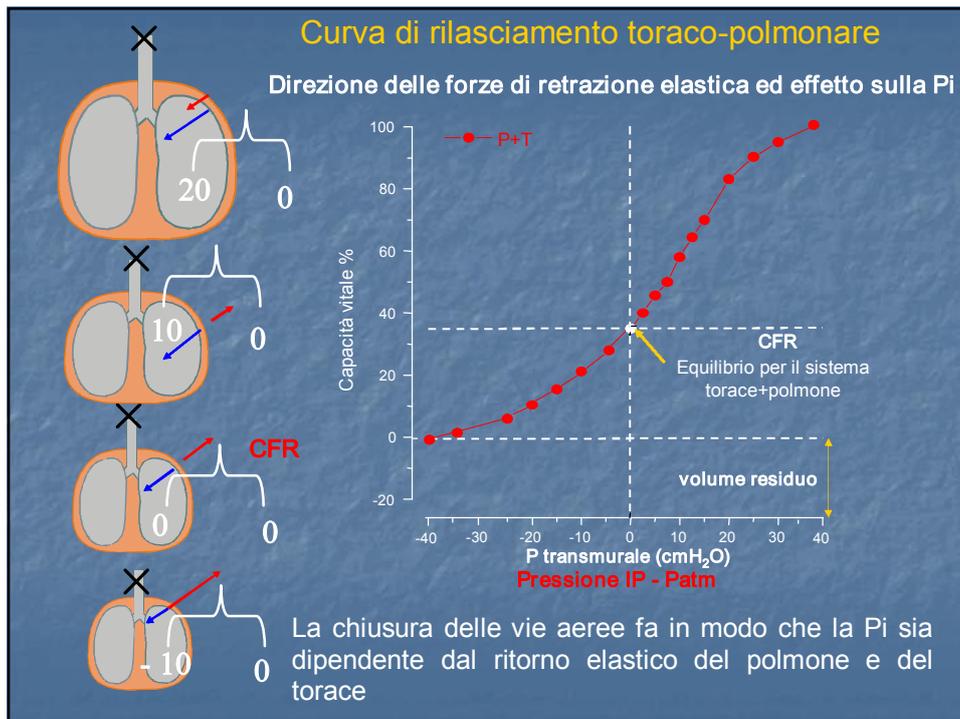
Curva di rilasciamento toraco-polmonare (curva P-V)

La curva esprime la relazione esistente nel sistema toraco-polmonare, tra le variazioni di pressione e le variazioni di volume.

Attraverso la costruzione di questa curva si valuta la forza necessaria (espressa dalla pressione) per mantenere il sistema ad un certo volume, vincendo le forze di retrazione elastica del polmone e della gabbia toracica.

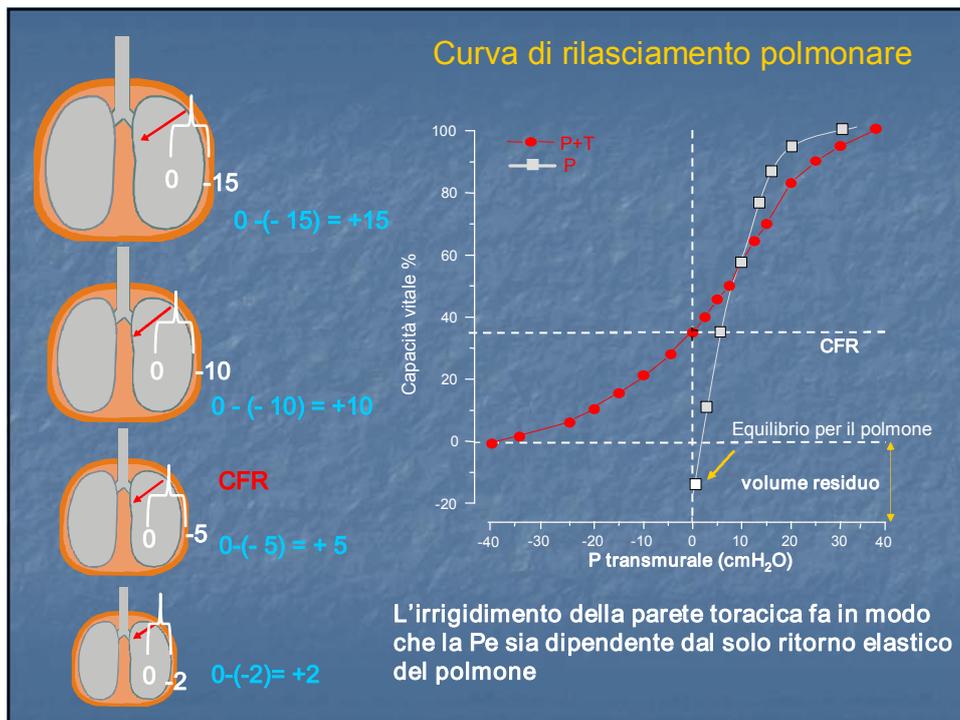
Costruzione della curva di rilasciamento toraco-polmonare

- 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 tenderà 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 nelle vie aeree**, che in condizioni statiche è uguale alla pressione intrapolmonare.

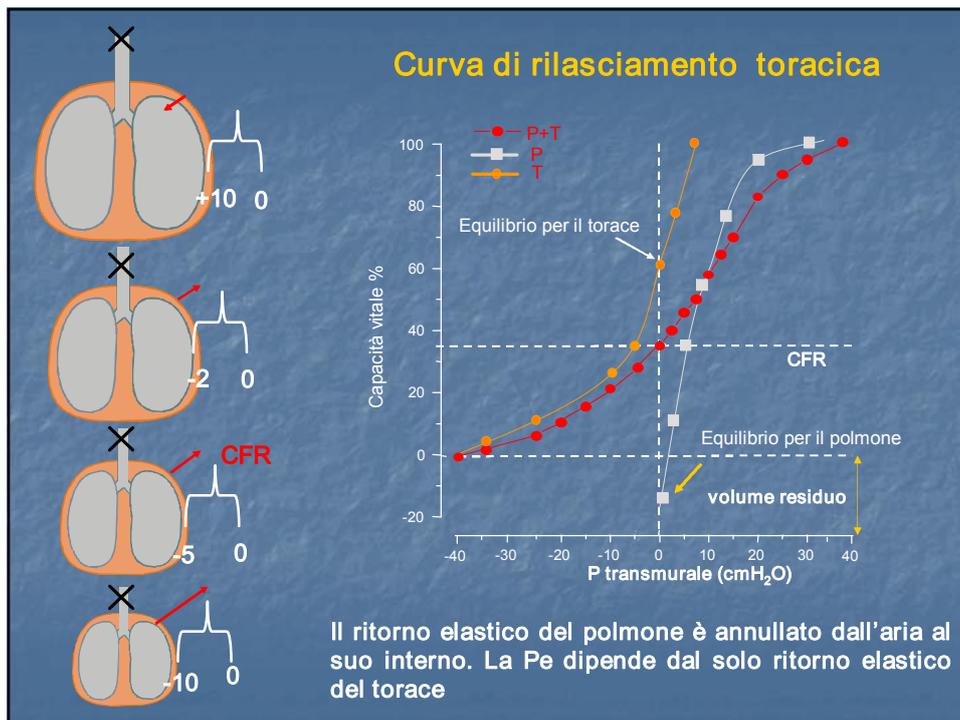


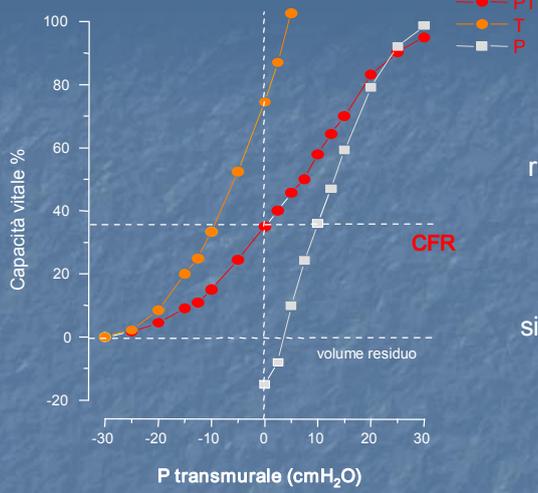
La curva di rilasciamento toraco-polmonare è la risultante della somma della curva di rilasciamento del solo polmone e di quella del solo torace

- Per ricavare la curva di rilasciamento del solo polmone si misura, a diversi volumi, la pressione intrapolmonare rispetto a quella endopleurica, mantenendo la muscolatura respiratoria contratta e la glottide aperta.



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

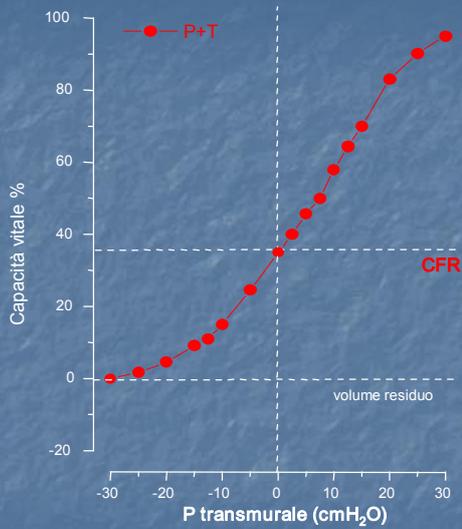




La pendenza delle curve di rilasciamento, cioè il rapporto: $\Delta V/\Delta P$ esprime la **COMPLIANCE** del sistema.

Il polmone e il torace sono sistemi disposti in serie per cui:
 $1/C_{t-p} = 1/C_t + 1/C_p$

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



L'andamento della curva P-V toraco-polmonare dimostra che la compliance del sistema è maggiore a volumi vicini alla CFR.

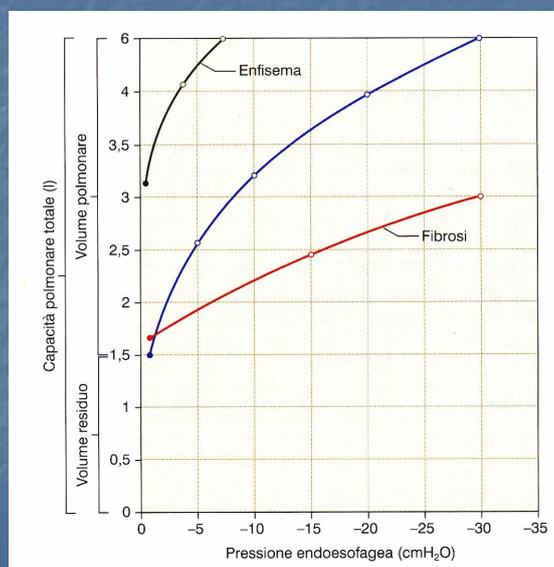
A volumi elevati o molto bassi il sistema tende a diventare più rigido.

Poiché la compliance varia al variare del volume, viene normalmente valutata la **compliance specifica**, riferita alla CFR:

$$C_p/CFR$$

- La Compliance polmonare diminuisce in tutte le condizioni in cui il polmone diventa piú rigido (patologie restrittive, fibrosi ecc.) ed aumenta nelle patologie in cui il polmone è meno rigido (enfisema).
- La Compliance toracica diminuisce nei casi in cui è ridotta la distensibilità della gabbia toracica, come nell'obesità o nella cifosclerosi.

Riduzioni della compliance polmonare nella fibrosi ed aumenti nell'enfisema

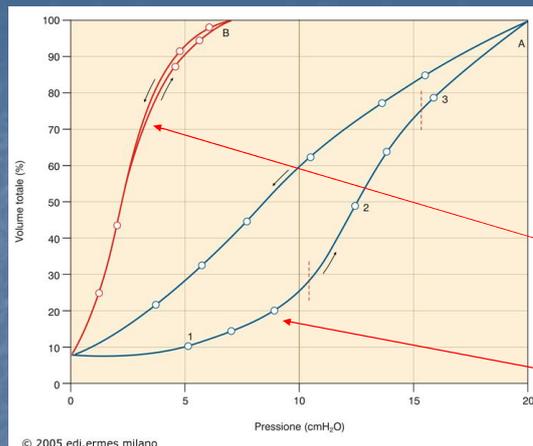


Il comportamento elastico del polmone dipende da:

- Componenti elastiche del tessuto polmonare formato da fibre di elastina (facilmente distensibili) e di collagene (poco distensibili).
- Tensione superficiale, che si genera nell'alveolo per l'esistenza dell'interfaccia aria-liquido.

Tensione superficiale





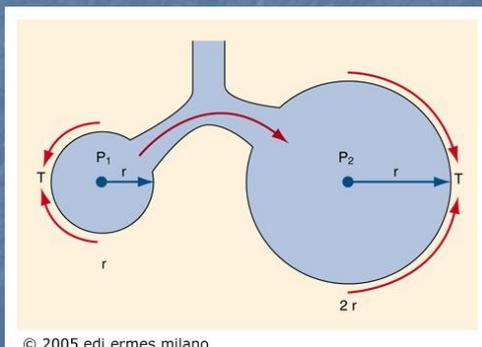
Compliance
maggiore

Compliance
minore

Il polmone riempito con soluzione fisiologica (B) è più distensibile di quello riempito di aria (A). Questo dimostra che gran parte della forza retrattiva polmonare deriva dalla tensione superficiale.

Nel polmone riempito di aria, le curve corrispondenti all'insufflazione e desufflazione sono diverse (**isteresi**). Circa 3/4 dell'isteresi sono determinati da fenomeni di superficie

- La tensione superficiale in una bolla genera pressione.
- La relazione tra tensione superficiale e pressione è stabilita dalla Legge di Laplace



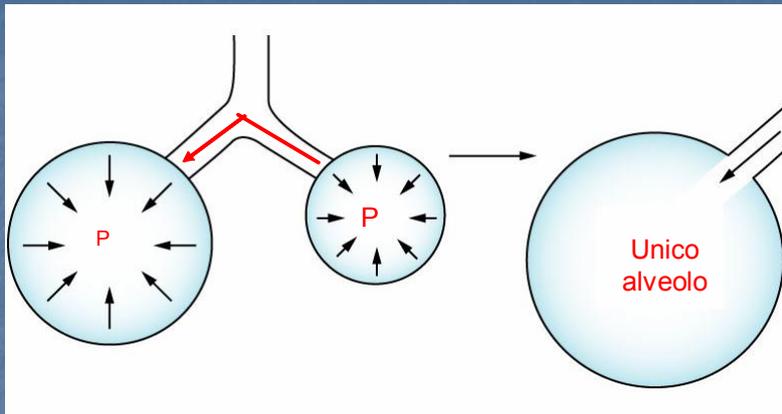
Legge di Laplace

$$P = 2T/r$$

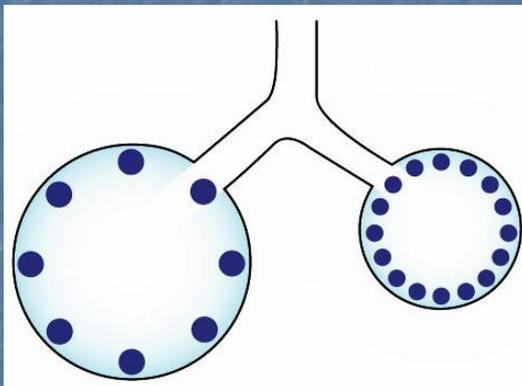
P = pressione

T = Tensione

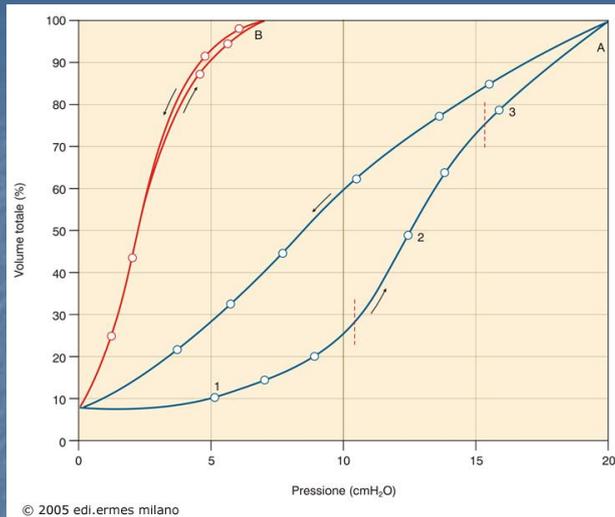
r = raggio



Per la Legge di Laplace, a parità di tensione superficiale, la P è maggiore negli alveoli piccoli rispetto a quelli grandi. Gli alveoli piccoli tendono a svuotarsi in quelli grandi



- La tensione superficiale è ridotta dal tensioattivo polmonare (surfattante).
- L'effetto del surfattante è dipendente dall'estensione della superficie alveolare per cui T è contrastata maggiormente negli alveoli piccoli che in quelli grandi.
- Questo comportamento è legato alla diversa distribuzione del surfattante ai diversi volumi alveolari e spiega parte dell'isteresi polmonare.



Il fatto che le due famiglie di curve coincidano per P vicino a 0, quando per Laplace, P dovrebbe aumentare, al diminuire del volume, dimostra che la Tensione superficiale non è costante, ma diminuisce rapidamente al diminuire del volume. Questo effetto è legato al fatto che il surfattante è distribuito diversamente a diversi volumi.

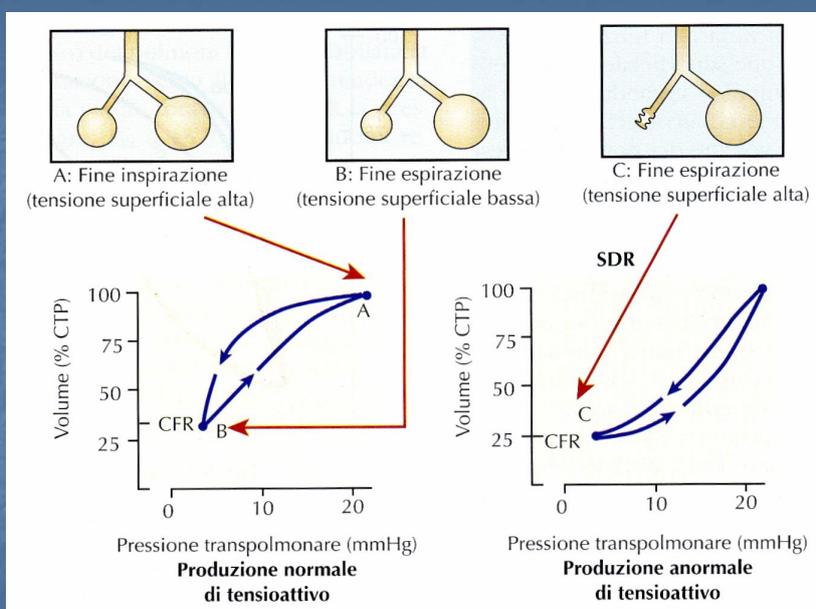
- Il surfattante è un fosfolipide: **Dipalmitoil-fosfatidilcolina (DPPC)** prodotto dagli pneumociti di II tipo.
- Si dispone sulla superficie alveolare con la parte polare, idrofila, immersa nella fase liquida e la parte non polare, idrofoba, rivolta verso la fase gassosa.
- Le molecole di tensioattivo sono compresse durante la desufflazione polmonare ed espanso durante l'insufflazione.
- Il ricambio delle molecole di surfattante è favorito dall'espansione polmonare.

Il surfattante riduce la tensione superficiale, quindi:

- Aumenta la compliance polmonare
- Mantiene la stabilità alveolare
- Impedisce il collasso degli alveoli (atelettasia) a bassi volumi
- Impedisce l'edema polmonare

Il surfattante si forma tra il IV-VII mese di gravidanza (completo all 34° settimana), la sua mancanza è causa della sindrome da distress respiratorio del neonato (malattia delle membrane ialine).

Nell'adulto la formazione del surfattante è ridotta dall'ipossia. La sua mancanza causa la sindrome da distress respiratorio dell'adulto (polmone da shock).



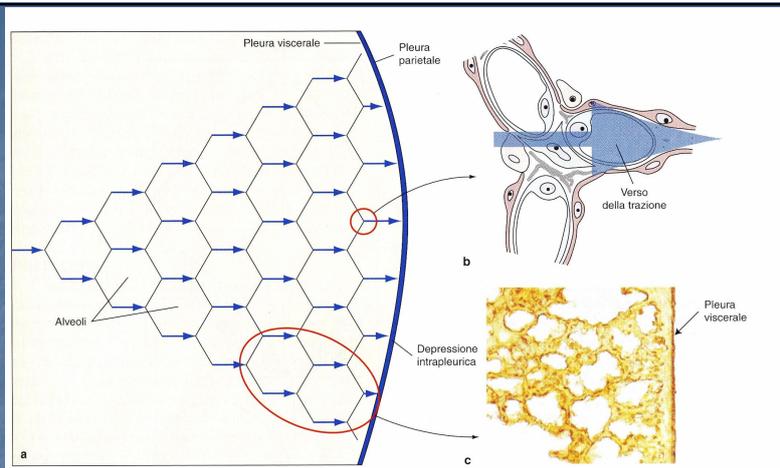
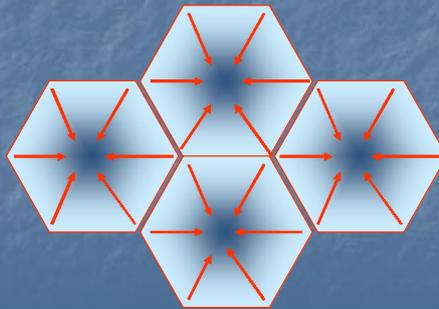
La stabilità alveolare è garantita da:

Tensioattivo polmonare (Surfattante):

Riduce la tensione superficiale

Interdipendenza alveolare:

Quando un alveolo tende a collassare, viene sorretto dalla forza di retrazione elastica degli alveoli vicini



La pervietà delle piccole vie aeree 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.