

Scambi alveolari

L'aria che respiriamo è una miscela di gas, principalmente costituita da O_2 , N_2 e CO_2 .

La **velocità di diffusione** di ciascuno di questi gas (quantità di gas che diffonde nell'unità di tempo) è direttamente proporzionale alla pressione che il gas avrebbe se considerato singolarmente, cioè alla **pressione parziale** del gas.

Legge di Dalton

La **pressione parziale** esercitata da un gas in una miscela gassosa è direttamente proporzionale alla sua concentrazione percentuale nella miscela stessa.

$$p_{\text{gas}} = \%_{\text{gas}} \cdot P_{\text{miscela}}$$

L'aria a livello del mare ha $P = 760$ mmHg, con la seguente composizione

$$20.84\% \text{ O}_2 \quad p_{\text{O}_2} = 159 \text{ mmHg}$$

$$78.62\% \text{ N}_2 \quad p_{\text{N}_2} = 597 \text{ mmHg}$$

$$0.04\% \text{ CO}_2 \quad p_{\text{CO}_2} = 0.3 \text{ mmHg}$$

L'aria che entra nelle vie aeree viene umidificata. Il vapore acqueo, alla temperatura corporea, esercita una pressione parziale di 47 mmHg. Poiché la P totale è sempre 760 mmHg, la pressione parziale degli altri gas diminuisce.

Aria inspirata

$$P_{\text{gas}} = \%_{\text{gas}} \cdot (P_{\text{miscela}} - p_{\text{H}_2\text{O}})$$

$$p_{\text{O}_2} = 149 \text{ mmHg}$$

$$p_{\text{N}_2} = 563 \text{ mmHg}$$

$$p_{\text{CO}_2} = 0.3 \text{ mmHg}$$

Aria alveolare:

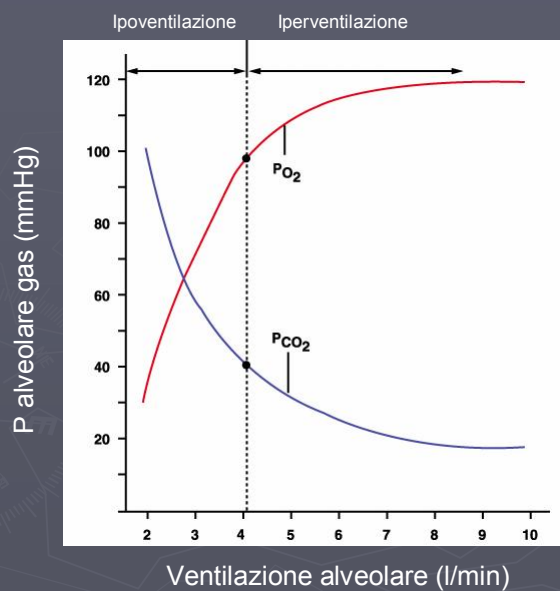
$$pO_2 = 100 \text{ mmHg}$$

$$pCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

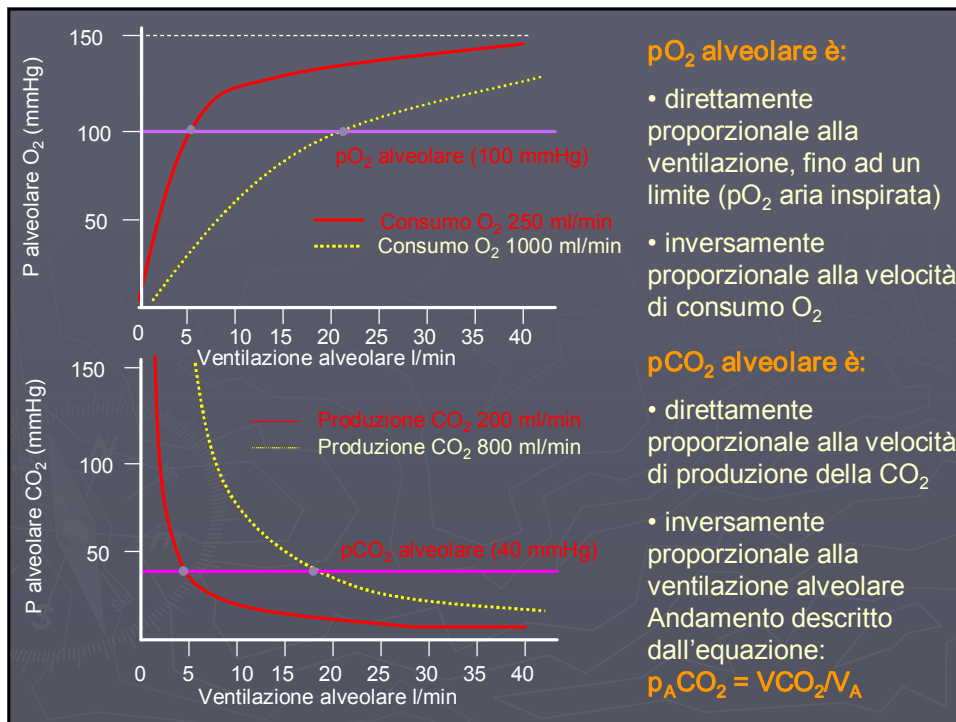
Le P dei gas nell'aria alveolare sono differenti da quelle dell'aria inspirata perché:

- Ad ogni atto respiratorio, 350 ml di aria atmosferica si diluiscono in 2300 ml (CFR). Il lento rinnovamento dell'aria alveolare impedisce improvvisi cambiamenti delle concentrazioni dei gas nel sangue.
- A livello alveolare, l'O₂ viene continuamente prelevato dal sangue e la CO₂ passa continuamente dal sangue all'alveolo.

La pO₂ e pCO₂ alveolare dipendono dalla ventilazione alveolare



Ventilazione normale
4.2 l/min



Equazione dell'aria alveolare

A causa degli scambi gassosi, la pO₂ alveolare si riduce, mentre la pCO₂ aumenta. E' possibile calcolare la pO₂ alveolare, conoscendo la pCO₂ alveolare (che dipende dalla ventilazione alveolare e dalla CO₂ prodotta secondo l'equazione $p_A CO_2 = VCO_2 / V_A$) e tenendo conto del quoziente respiratorio R = rapporto tra O₂ consumato e CO₂ prodotta).

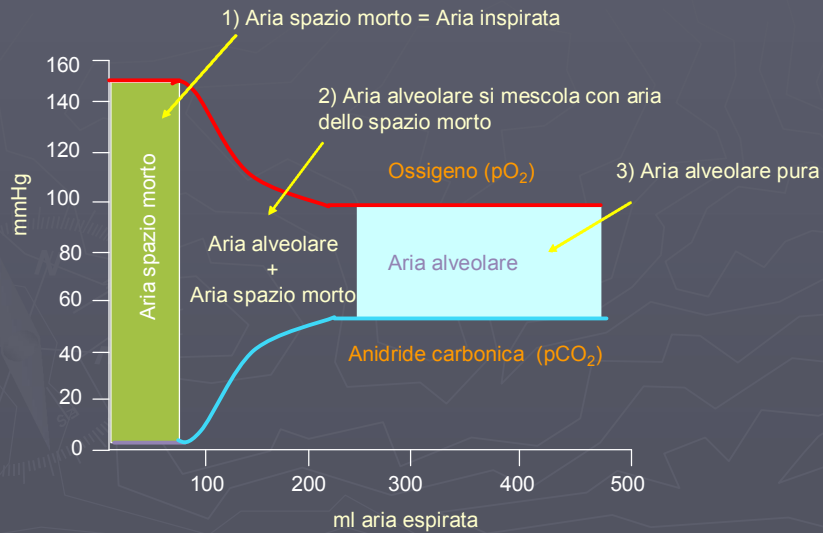
$$p_A O_2 = p_I O_2 - p_A CO_2 / R$$

R dipende dal contenuto nella dieta di lipidi, carboidrati e proteine, che determinano la quantità di CO₂ prodotta, per un dato numero di molecole di O₂ consumate dal metabolismo

Varia da 0.7 (metabolismo esclusivamente lipidico) a 1 (metabolismo esclusivamente a base di carboidrati) e per una dieta mista ha un valore di 0.82

Un metodo per raccogliere aria alveolare e studiarne la composizione consiste nel prelevare un campione dell'ultima porzione di aria espirata

Aria espirata: variazioni pO_2 e pCO_2 nel corso dell'espiazione



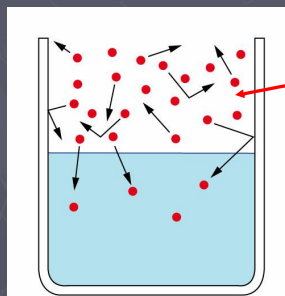
Legge di Henry

La quantità di gas disciolta in un liquido è proporzionale alla pressione parziale del gas in equilibrio con la fase liquida.

Il coefficiente di proporzionalità tra quantità disciolta e pressione parziale, o **coefficiente di solubilità α** , è inversamente proporzionale alla temperatura e diventa uguale a 0 alla temperatura di ebollizione del liquido.

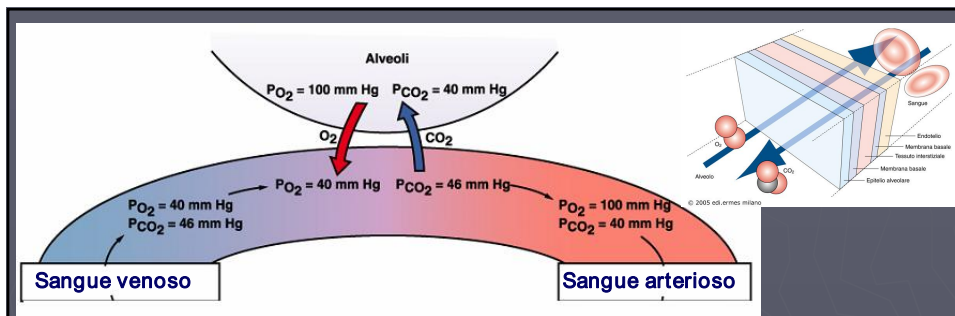
$C_{gas\ in\ soluzione} = P_{gas} \times \text{coefficiente di solubilità } (\alpha)$

A 37°C, $\alpha_{CO_2} = 0.032$,
 $\alpha_{O_2} = 0.0013$



P_{gas}

La CO_2 è 24 volte più solubile dell' O_2
A parità di pressione parziale la quantità di CO_2 disciolta sarà maggiore



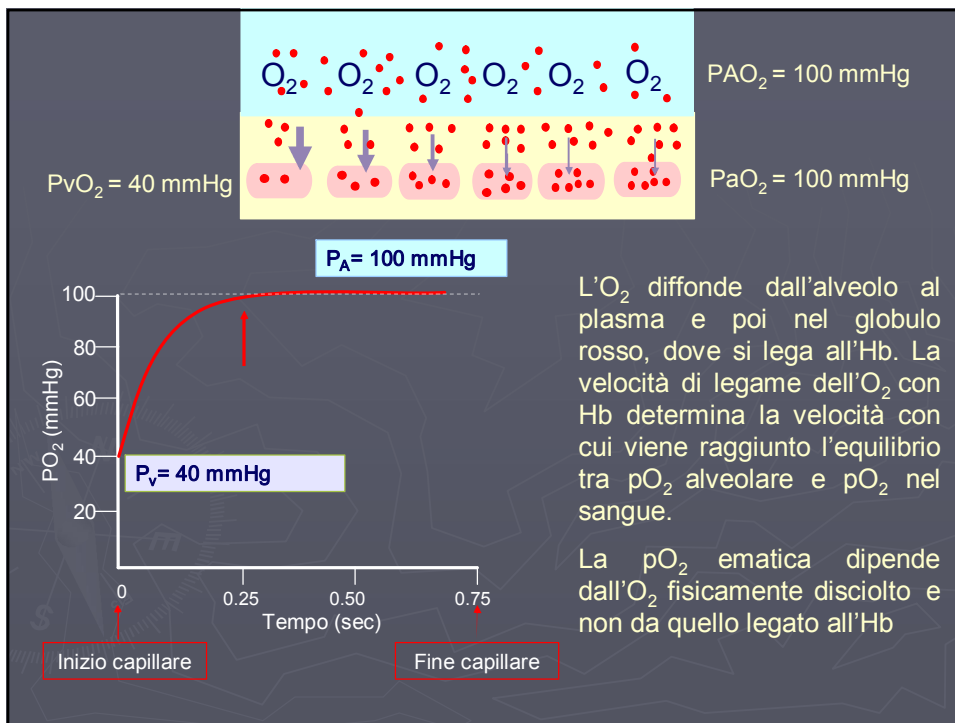
Secondo la Legge di Fick

$$V = \frac{\Delta P \cdot A \cdot D}{d}$$

A = area superficic di scambio
 D = coefficiente di diffusione α/\sqrt{PM}
 d = distanza di diffusione, spessore membrana respiratoria

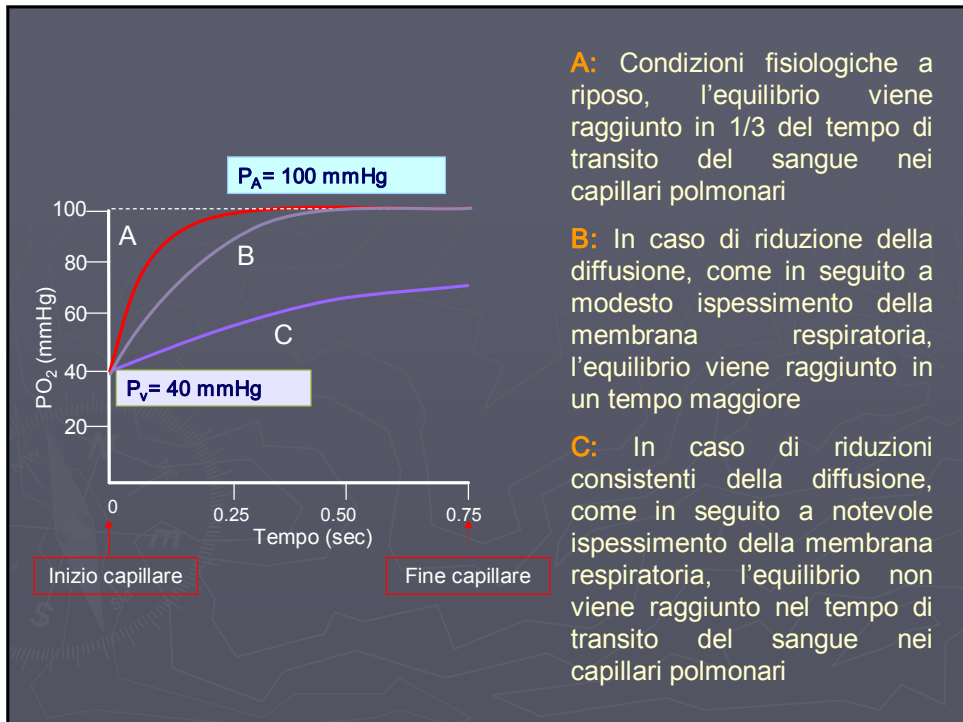
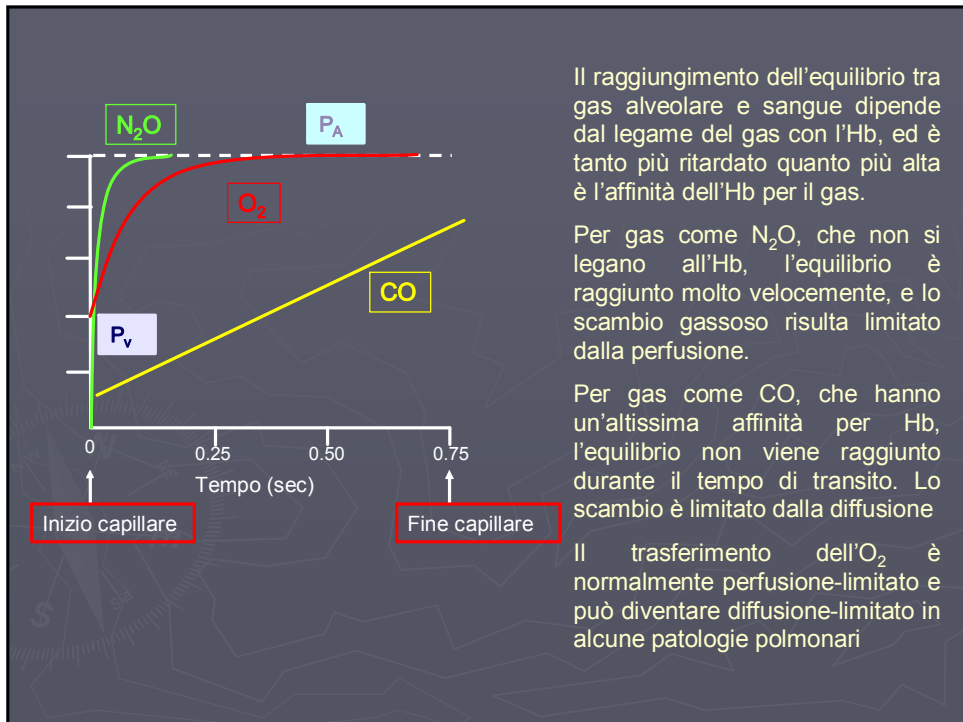
Per la **Legge di Graham** il coefficiente di diffusione di un gas in fase gassosa è inversamente proporzionale a \sqrt{PM} . Per O_2 ($PM=32$) e CO_2 ($PM=44$) sarà rispettivamente 5.6 e 6.6. Nel passaggio ad un liquido, la quantità di gas che diffonde è anche direttamente proporzionale alla solubilità del gas, pertanto più un gas è solubile maggiore sarà la sua velocità di diffusione.

La CO_2 non solo è circa 24 volte più solubile in acqua dell' O_2 ma diffonde anche circa 20 volte più velocemente

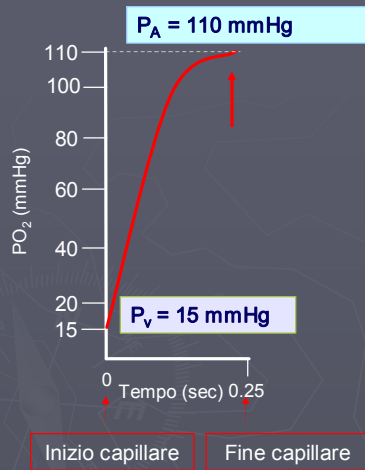


L' O_2 diffonde dall'alveolo al plasma e poi nel globulo rosso, dove si lega all'Hb. La velocità di legame dell' O_2 con Hb determina la velocità con cui viene raggiunto l'equilibrio tra pO_2 alveolare e pO_2 nel sangue.

La pO_2 ematica dipende dall' O_2 fisicamente disciolto e non da quello legato all'Hb



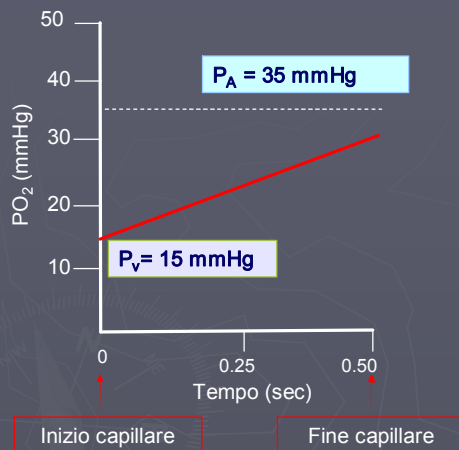
Diffusione dell'O₂ durante l'esercizio fisico intenso



Durante l'esercizio fisico intenso, la PO₂ venosa è bassa (aumentato consumo di O₂ a livello muscolare) mentre la PO₂ alveolare è aumentata (iperventilazione).

Il ΔP maggiore e l'incremento dell'area della superficie di scambio, per maggior reclutamento di capillari, determinano un aumento della diffusione, con conseguente raggiungimento dell'equilibrio in un tempo di transito del sangue, che è ridotto a causa dell'aumentata velocità di flusso che si verifica in queste condizioni.

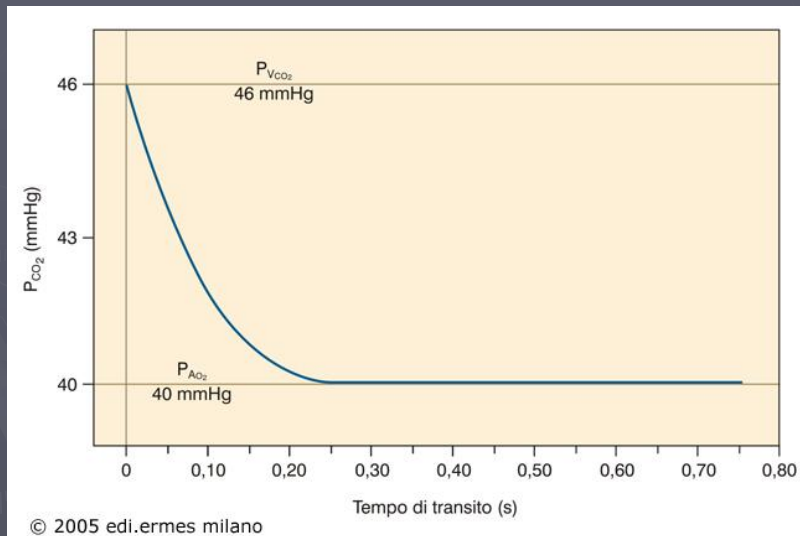
Diffusione dell'O₂ in alta quota



In alta quota, sopra i 5000 m, le PO₂ venosa ed alveolare sono ridotte, per la diminuzione della P barometrica, e il tempo di transito del sangue nei capillari polmonari è diminuito, per l'aumento della gittata cardiaca.

La somma di queste condizioni sfavorevoli impedisce il raggiungimento dell'equilibrio anche a riposo

Tempo di raggiungimento dell'equilibrio per la CO₂
 Anche la diffusione della CO₂ è perfusione-limitata.



La capacità di diffusione polmonare di un gas (Dp) è il volume di gas che diffonde in un minuto per un ΔP di 1 mmHg.

Valutata dall'equazione di Fick:

$$V_{\text{gas}} = \frac{\Delta P \cdot A \cdot D}{d} \qquad D_p = \frac{A \cdot D}{d}$$

$$D_p = V_{\text{gas}} / \Delta P$$

Per il ΔP è necessario considerare il ΔP medio (11 mmHg per O₂ e 1mmHg per CO₂).

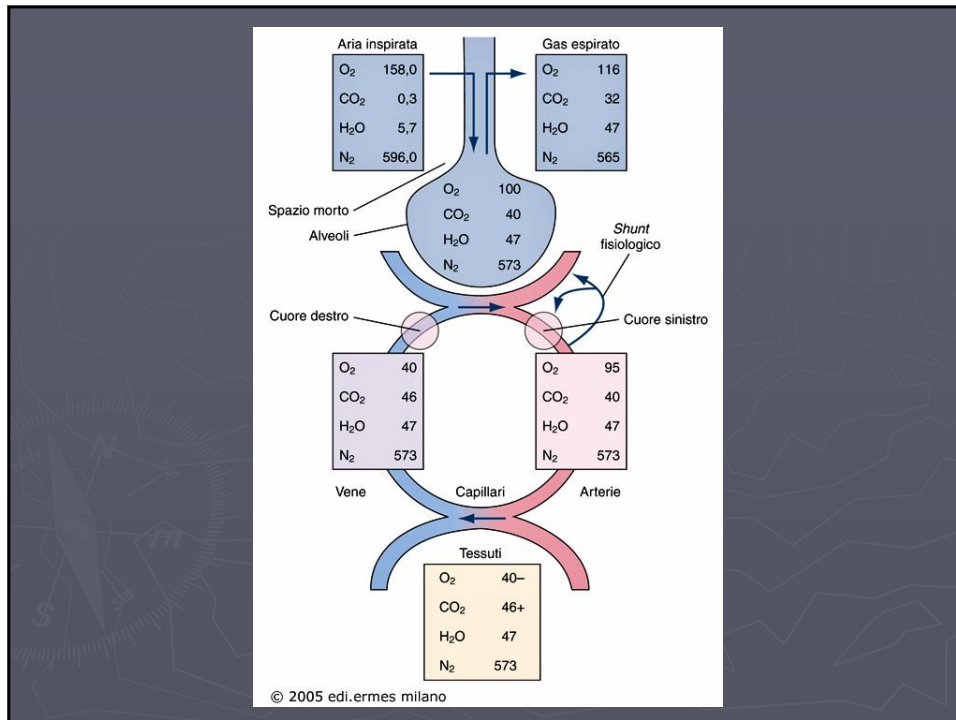
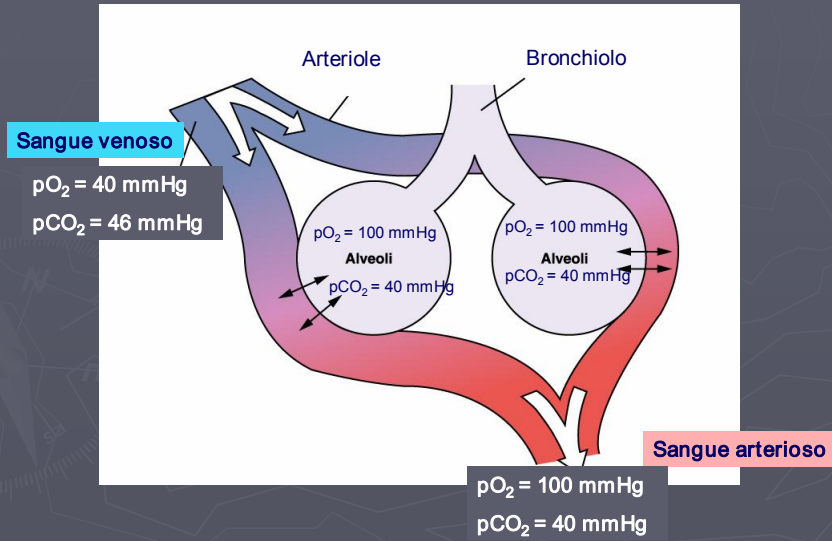
$$D_{pO_2} = 21 \text{ ml/min/mmHg}$$

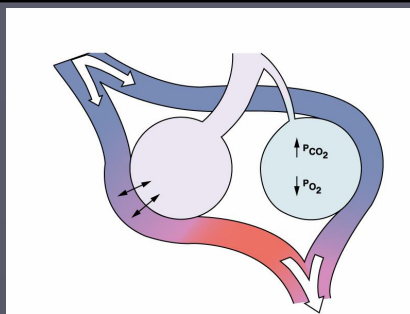
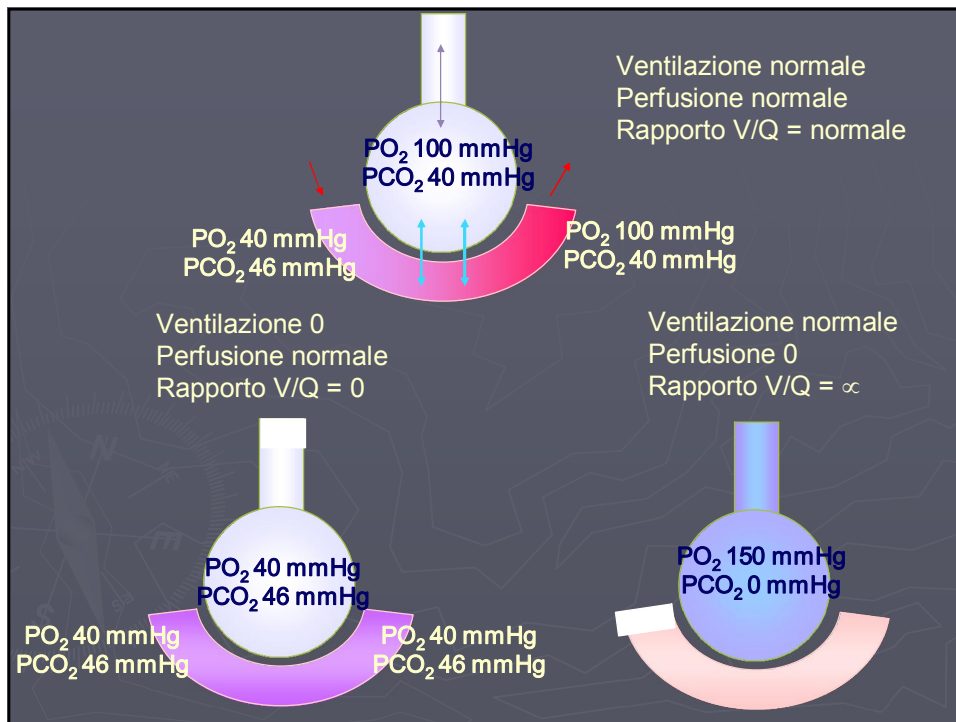
$$D_{pCO_2} = 200 \text{ ml/min/mmHg}$$

Aumenta durante l'esercizio fisico perché aumenta l'area della superficie di scambio per:

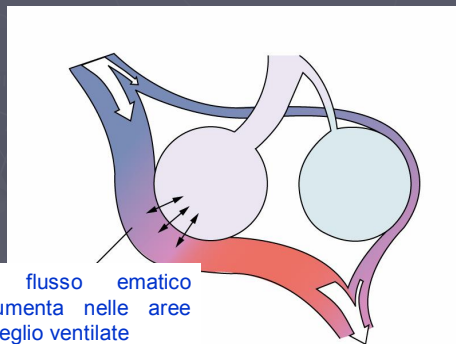
- Reclutamento capillari
- Dilatazione capillari già pervi

Per arterializzazione del sangue si intendono le modificazioni della pressioni parziali di O_2 e CO_2 conseguenti agli scambi gassosi polmonari. Il fattore che influenza il grado di arterializzazione del sangue, oltre alla capacità di diffusione, è principalmente il rapporto tra ventilazione alveolare V_A e perfusione polmonare Q .

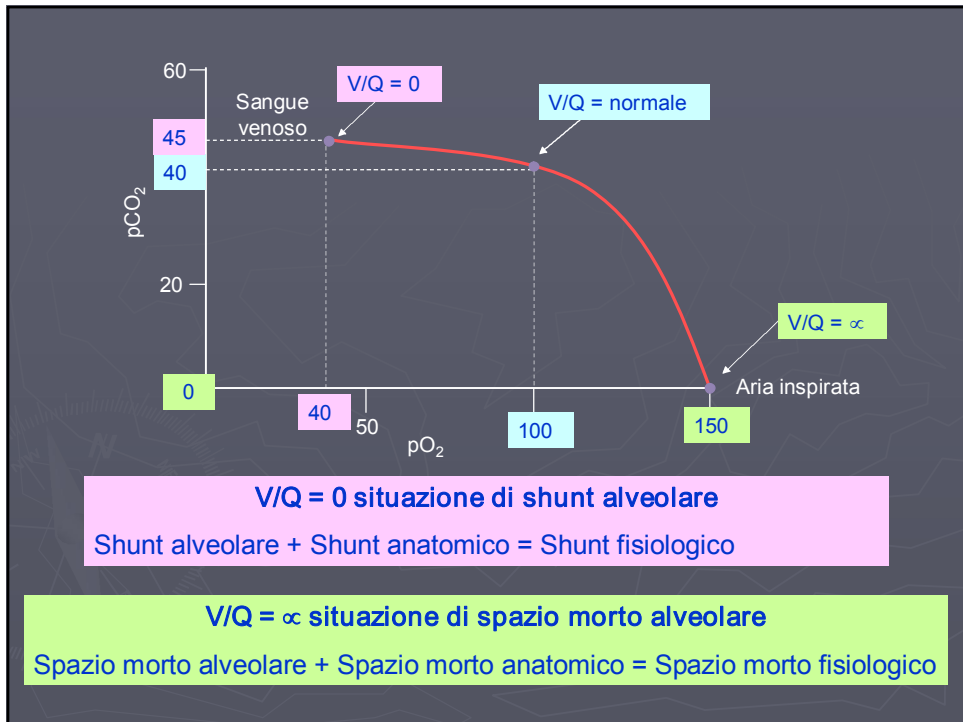
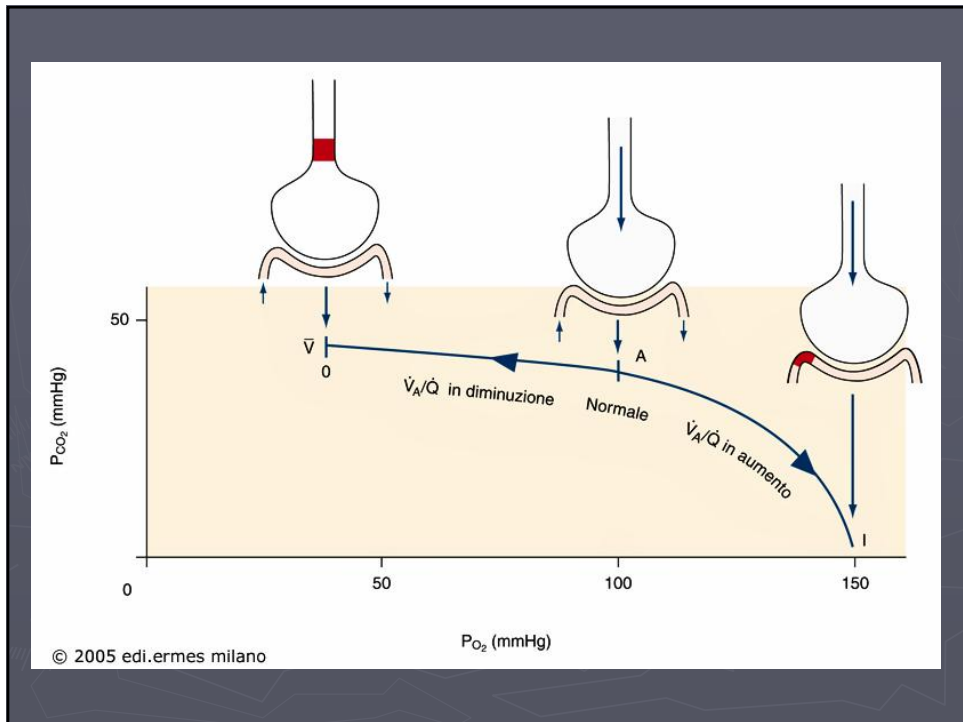




La riduzione di ventilazione in un'unità respiratoria comporta aumento della pCO₂ e diminuzione della pO₂ nell'aria alveolare, il sangue refluo da queste unità presenta una pCO₂ maggiore e una pO₂ minore rispetto al normale.

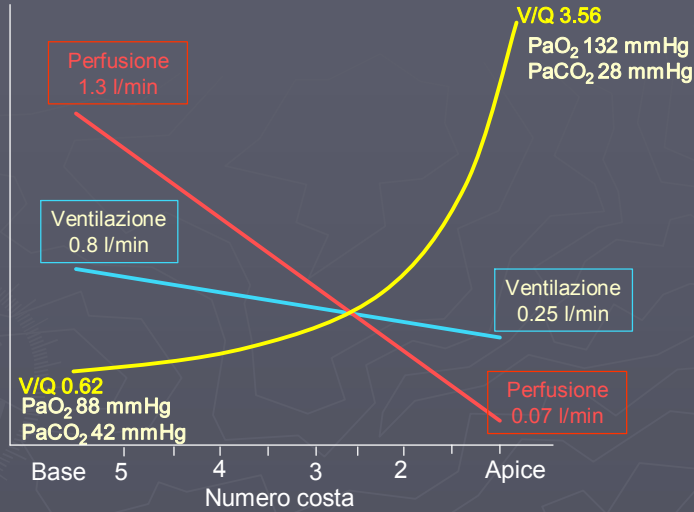


La diminuita pO₂ nell'alveolo ipoventilato determina vasocostrizione finalizzata a dirottare il sangue verso le aree meglio ventilate

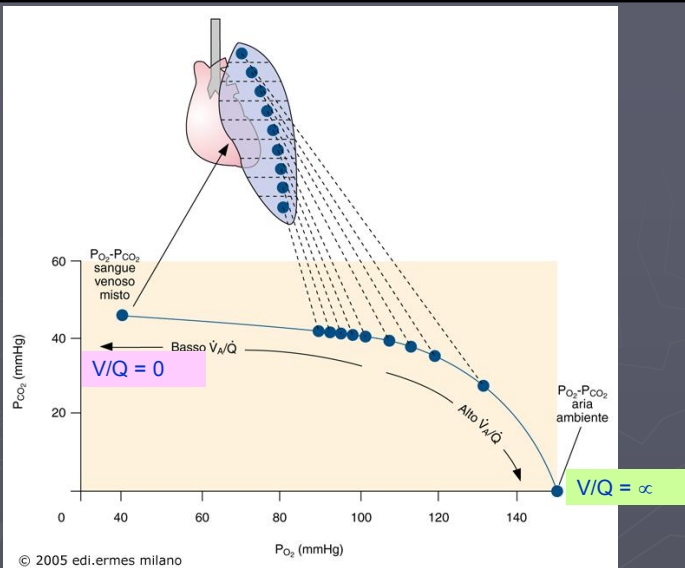


Il rapporto V/Q per l'intero polmone è circa 0.8, essendo la ventilazione alveolare totale 4.2 l/min e il flusso sanguigno polmonare 5 l/min.

Il rapporto V/Q varia nelle diverse aree del polmone

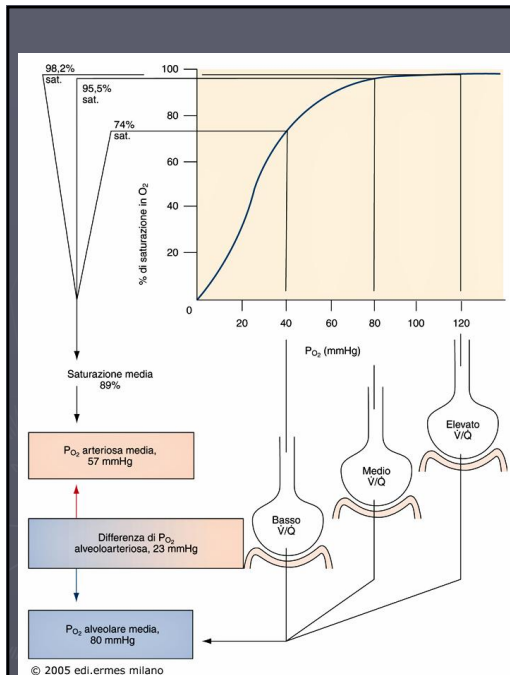
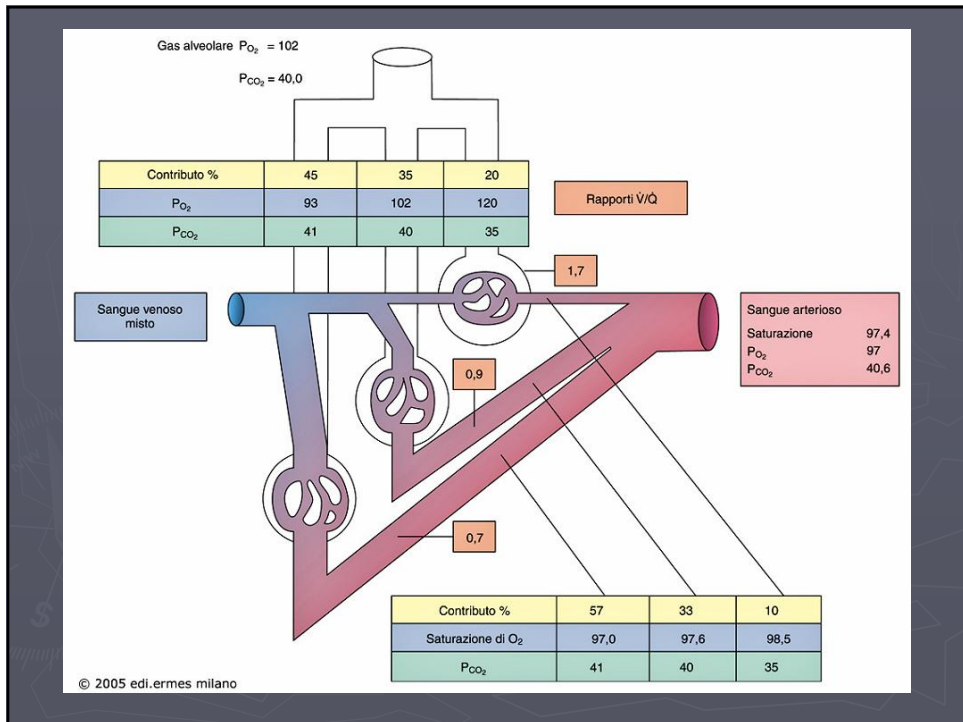


Le differenze regionali di ventilazione e perfusione comportano un rapporto V/Q > all'apice rispetto alla base del polmone



© 2005 edi.ermes milano

Le differenze regionali nel rapporto V/Q sono responsabili della leggera riduzione di pO₂ e incremento di pCO₂, rispetto ai valori del sangue proveniente da un'unità respiratoria con rapporto V/Q = 0.8, che si osservano nel sangue refluo dal polmone, ancor prima che si verifichino gli shunt anatomici. Queste differenze si accentuano quando, per processi patologici, si aggrava la non uniformità del rapporto V/Q



Le $<pO_2$ e $>pCO_2$ del sangue proveniente dalle unità con rapporto $\dot{V}/\dot{Q} < 0,8$ non possono essere bilanciate dalla $>pO_2$ e $<pCO_2$ del sangue refluo da unità con rapporto $\dot{V}/\dot{Q} > 0,8$ per due motivi:

- Gli alveoli ipoventilati (basso \dot{V}/\dot{Q}) contribuiscono in quota maggiore di quelli iperventilati (alto \dot{V}/\dot{Q}) alla composizione del sangue arterioso.
- L'andamento della saturazione dell'Hb, fa sì che gli alveoli iperventilati non possano fornire sangue con una saturazione superiore al 98,5%

Cause di squilibri V/Q

Ventilazione ridotta quando:

- \uparrow Resistenze delle vie aeree:

Patologie ostruttive: enfisema, asma, bronchiti, compressione per neoplasie

- \downarrow Compliance:

Patologie restrittive: fibrosi, riduzione surfattante, edema polmonare, atelettasia diffusa, pneumotorace, compressione per neoplasie

Perfusione ridotta:

Embolia, trombosi, compressione vasi polmonari (tumori, essudati, edema, pneumotorace, idrotorace)

Compensazione squilibri V/Q

Nel caso di rapporto V/Q > normale, la ventilazione è inutilizzata

- \downarrow pCO₂ nell'aria alveolare determina broncocostrizione (risposta mediata da \downarrow [H⁺])

Deviazione della ventilazione verso unità con rapporti V/Q normali

Nel caso di rapporto V/Q < normale, la perfusione è inutilizzata

- \downarrow pO₂ nell'aria alveolare determina vasocostrizione ipoossica

Deviazione flusso ematico verso unità con rapporti V/Q normali

Vasocostrizioni ipoossiche che interessano più del 20% della massa polmonare (ipossia alveolare globale, in alta quota) comportano aumenti P arteriosa polmonare.