



STUDIO

FISIOCLUB

DR. FAUSTO INCLIMONA

FISIOTERAPIA - OSTEOPATIA - CHIROPRACTICA

**Sfera pleuro-polmonare  
funzione respiratoria**

## Anatomia e struttura pleurica

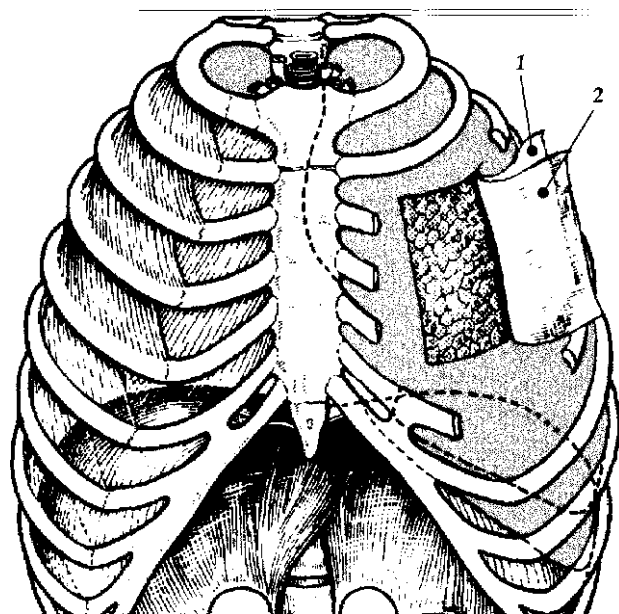
### Premessa

La cavità toracica è divisa trasversalmente in tre porzioni, ciascuna delle quali è isolata da un sistema sieroso.

- *lateralmente* vi sono le due cavità pleuro-polmonari, impropriamente definite a volte come cavità pleuriche: esse sono tappezzate dalle pleurema il contenuto è rappresentato dai polmoni;

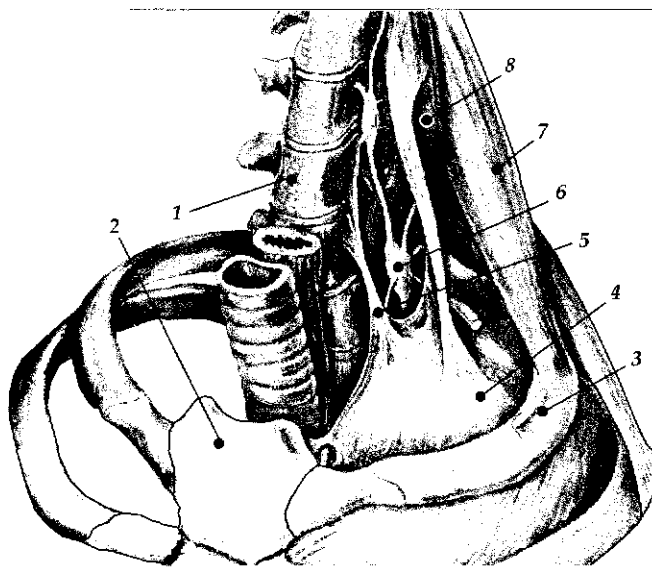
- *al centro* vi è la cavità mediastinica contenente principalmente il cuore, vasi artero-venosi e condotti di transito.

Ciascuna cavità è dotata di tre foglietti, analogamente alle membrane meningeie di tappezzamento encefalico (dura-madre, aracnoide e pia madre). Le cavità pleuropolmonari dall'esterno all'interno sono rivestite da una fascia connettivale endotoracica (aponevrosi toracica profonda e da due pleure: parietale (superficiale) e viscerale (profonda). La cavità mediastinica ha un rivestimento, dall'esterno verso l'interno, dato



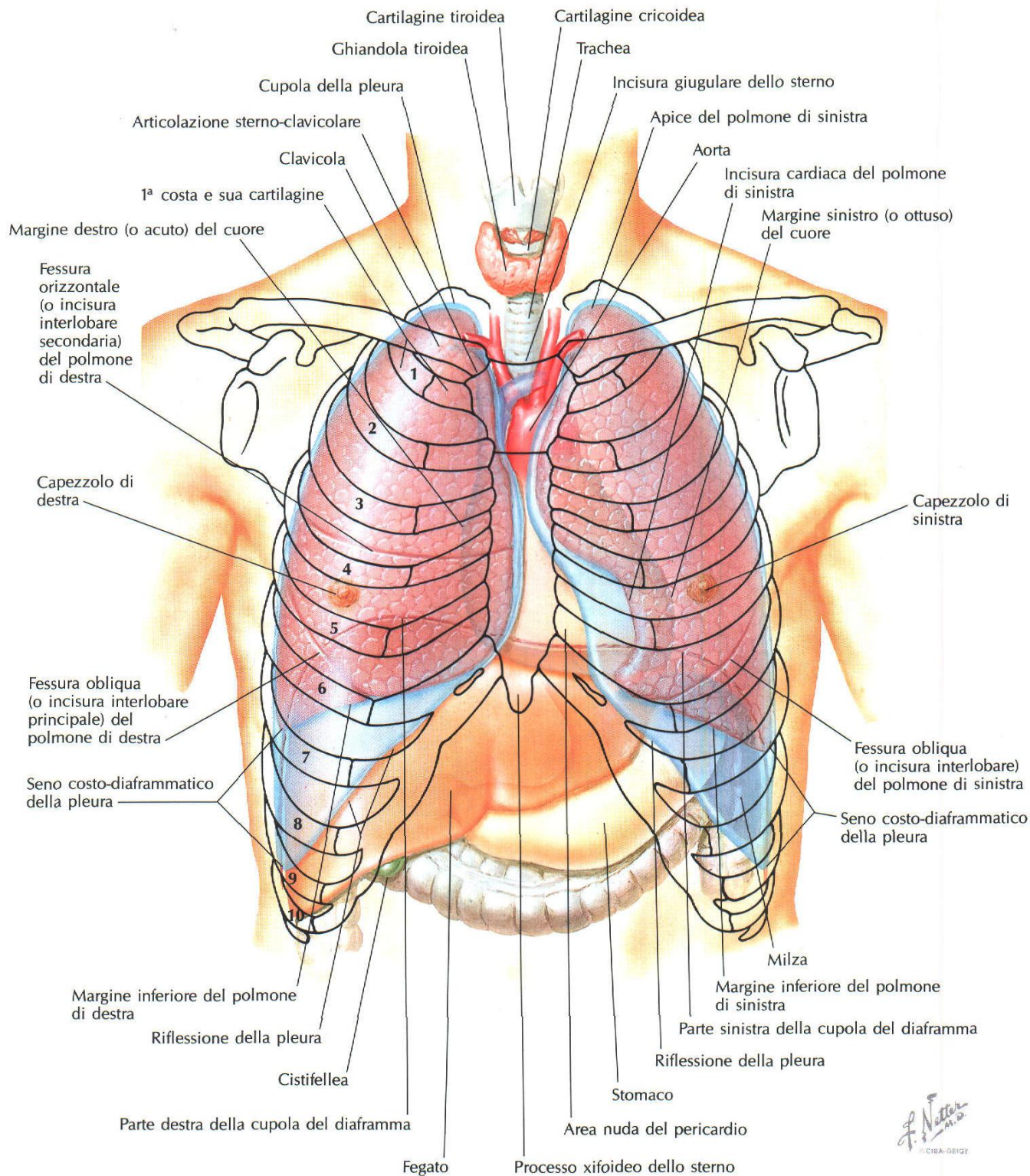
1 pleura parietale  
2 pleura viscerale

dal pericardio fibroso (che rappresenta anche il tendine fibroso centrale corporeo) e dai foglietti parietale e viscerale del pericardio sieroso. Questi tre stati sierosi (due pleurici ed uno pericardico) fungono da superfici di scivolamento reciproco che garantiscono la fisiologica mobilità relativa (indipendenza) polmonare e cardiaca. Ciascuna delle sierose è direttamente applicata sulla membrana esterna connettivo/sierosa (fascia endotoracica e pericardio sieroso), quindi è assoggettata alla funzione degli elementi di mobilità della gabbia toracica (sistema muscolo-scheletrico in generale). La mobilità e scivolamento delle membrane saranno direttamente connessi con funzioni proprie degli organi / visceri contenuti (respirazione toracica e pulsatilità cardiaca), con le mobilità della struttura toracica nella gestualità della vita di relazione ma anche, indirettamente, con i movimenti di porzioni strutturali limitrofe (ad esempio della colonna cervicale per via dell'inserzione connettivale dovuta ai legamenti vertebro-pleurici, e alle spinte pressorie effettuate in occasione dello scarico intestinale :implicazione del muscolo diaframma toracico, etc.).



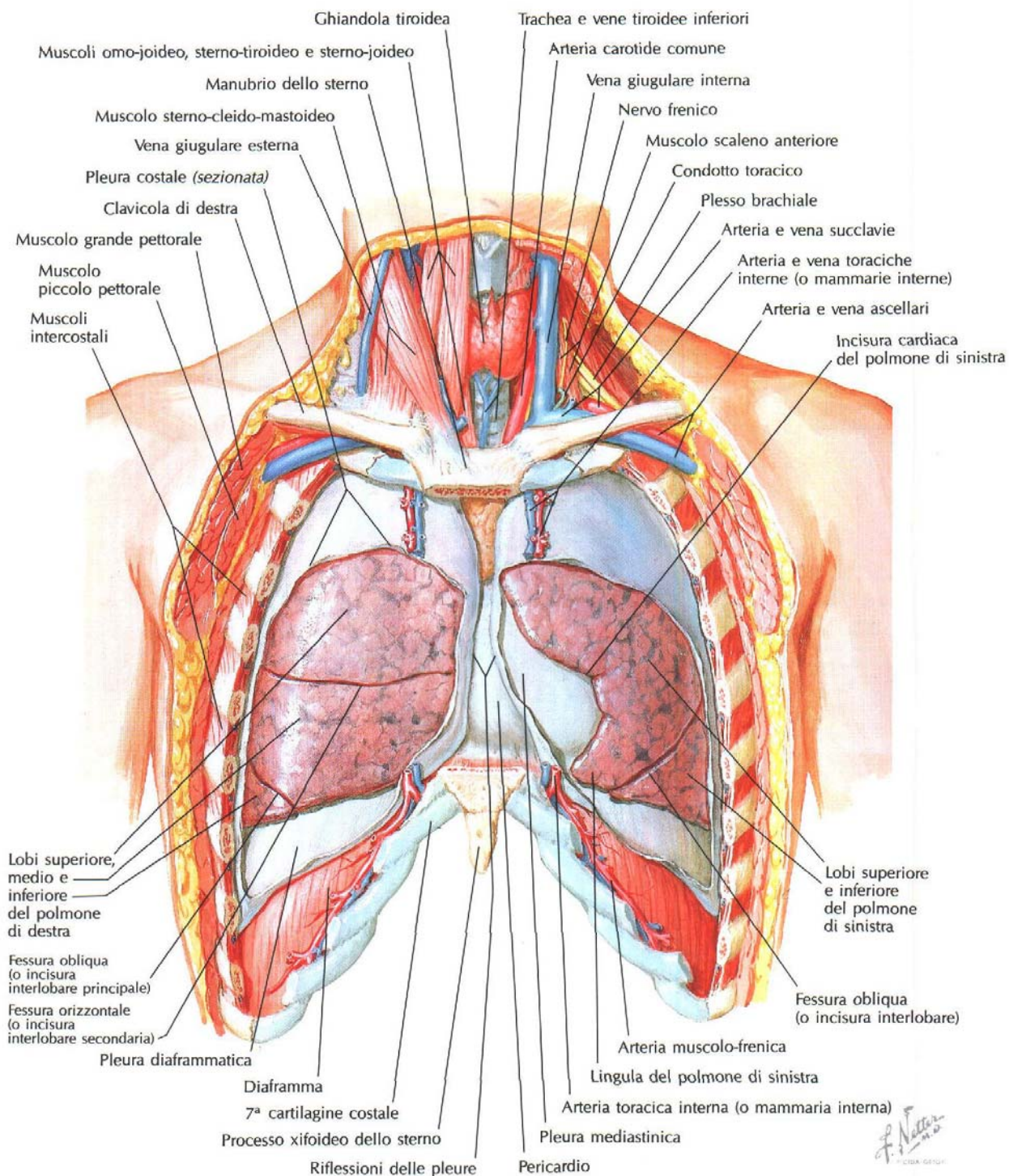
#### Legamenti vertebro-pleurici

1- 6° vertebra cervicale 2- Manubrio sternale 3- M. scaleno ant. 4- Cupola pleurica  
5- Lig. Vertebro-pleurico 6- Ganglio stellare 7 - M. scaleno medio 8 - M. lungo di testa e collo

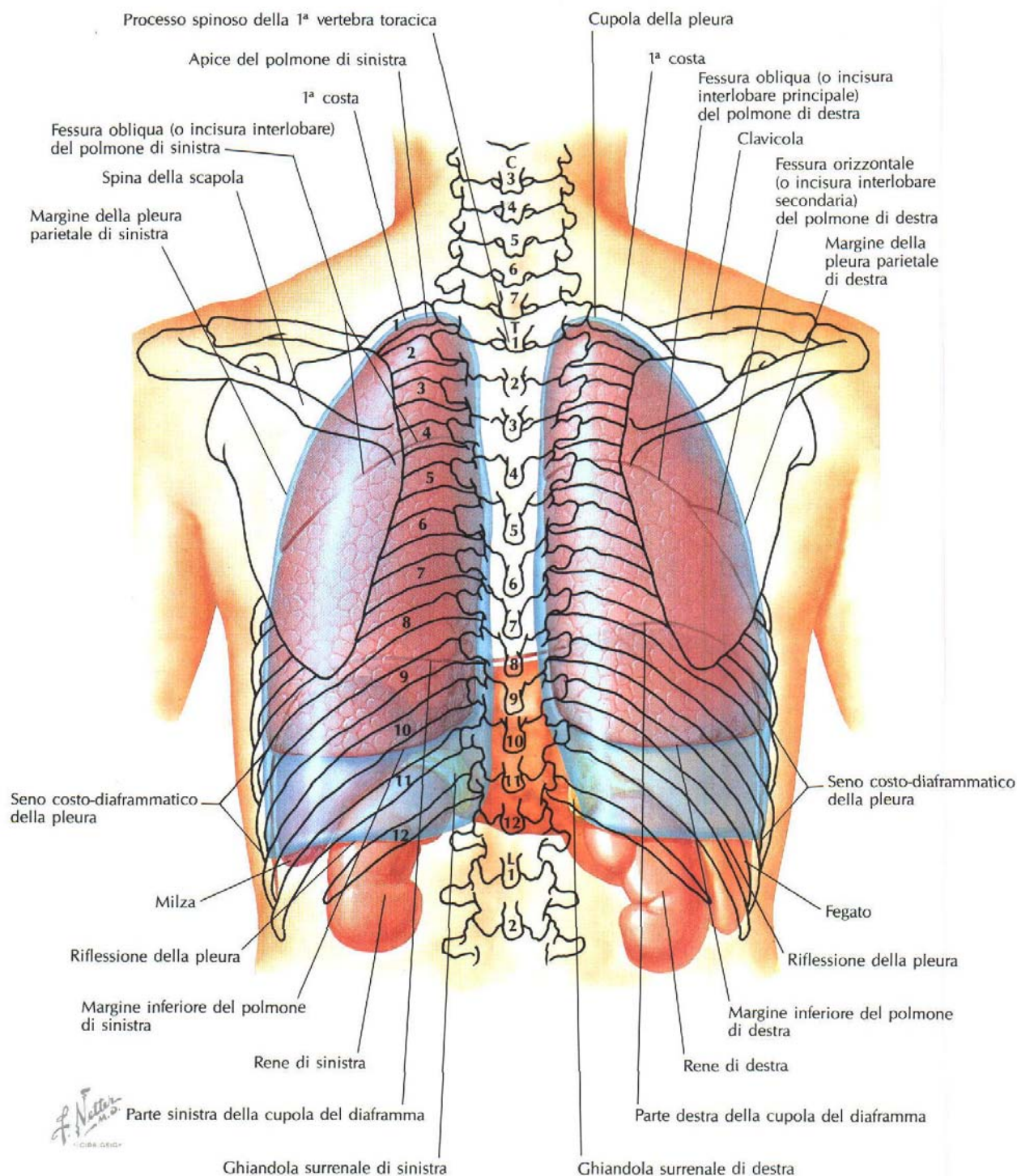


## Generalità

Le pleure sono membrane sierose a doppio foglietto che tappezzano la faccia profonda delle porzioni laterali della cassa toracica (anteriore, laterale e posteriore), oltre che la faccia polmonare mediale in rapporto con la cavità mediastinica, determinando così un vero e proprio avvolgimento del polmone che determina l'isolamento dalle strutture limitrofe in modo che la pressione viscerale interna sia indipendente da quella delle porzioni circostanti. Oltre a questa fondamentale funzione esse garantiscono l'indipendenza di movimento del polmone dalle strutture circostanti cosicché con la sua cinetica possa garantire il perpetuarsi della funzione respiratoria, indipendentemente dalla gestualità effettuata o dal posizionamento assunto globalmente dalla struttura.

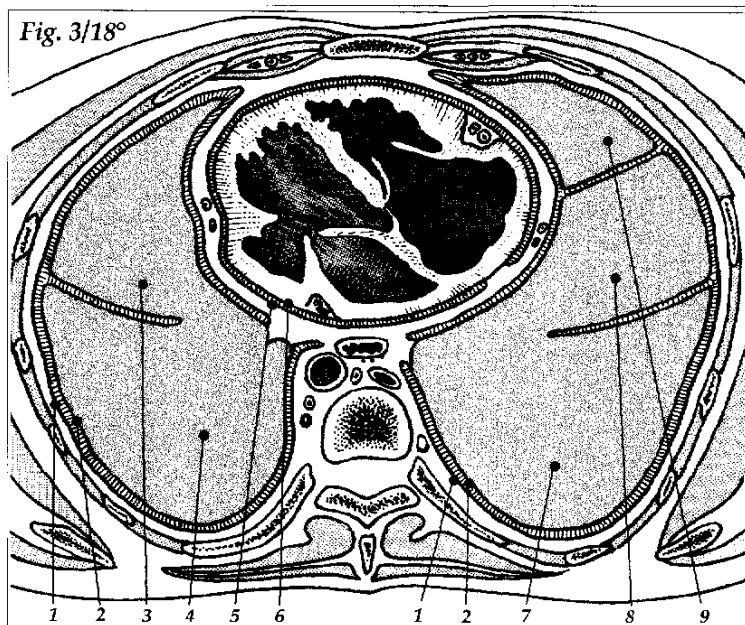


Gli insiemi pleurici polmonari sono due, uno per ciascun polmone; fra loro funzionalmente indipendenti, si trovano reciprocamente a contatto in due uniche zone: a livello della faccia posteriore dello sterno (legamento interpleurico anteriore) e posteriormente all'esofago, all'altezza di D9 (legamento interpleurico di Morossov). Il pericardio ed il mediastino in generale occupano una posizione centrale tale per cui fino a livello diaframmatico si rapportano in modo pressoché identico con i due "ovoidi pleuropolmonari"; al di sotto del muscolo diaframma l'orientamento dei polmoni differisce un po' fra i due (per via dell'indiretto appoggio sul fegato dell'uno e sullo stomaco dell'altro).



Questa disposizione diversa (anche in relazione ai rapporti indiretti che i polmoni hanno con il viscere e con l'organo), che tiene conto del rispetto delle linee di forza nell'assolvimento del proprio ruolo, consente all'osteopata di effettuare diagnosi differenziata riguardo la biomeccanica funzionale fra i due polmoni nonostante in apparenza vi sia una situazione pressoché simile.

La biomeccanica respiratoria ha luogo grazie alla messa in gioco di una gamma di componenti anatomiche estremamente differenziata (tessuto connettivale, muscolare, cartilagineo, osseo, membranoso, sieroso) pertanto ciascuna alterazione a carico di una di queste componenti tende ad essere "mascherata" dalle altre; questa è la principale ragione per cui cogliere palpatariamente una differenza funzionale fra i due antimeri della gabbia toracica significa identificare una disparità veramente minima.



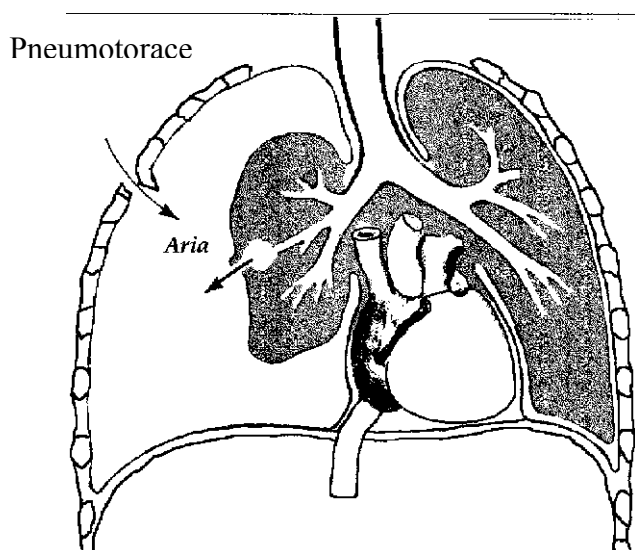
Sezione trasversale toracica a livello D7: D8

- 1 Pleura parietale
- 2 Pleura viscerale
- 3 Lobo polmonare sup. Sx.
- 4 Lobo polmonare inf. Sx.
- 5 Pericardio sieroso parietale
- 6 Pericardio sieroso viscerale
- 7 Lobo polmonare inf. Dx.
- 8 Lobo polmonare medio Dx.
- 9 Lobo polmonare sup. Dx.

La pleura si presenta con due foglietti: uno viscerale che ricopre direttamente la faccia polmonare esterna e s'insinua nelle scissure interlobari ed uno parietale, che tappezza interamente la faccia interna della cavità toracica in corrispondenza delle zone al cui interno sono collocati i polmoni. I due foglietti pleurici si continuano l'uno con l'altro, senza soluzione di continuità; si riflettono a livello dell'ilo polmonare, sugli elementi che ne costituiscono il peduncolo, e successivamente al di sotto, costituendo la "linea di riflessione pleurica" o linea triangolare del polmone.

### La cavità pleurica

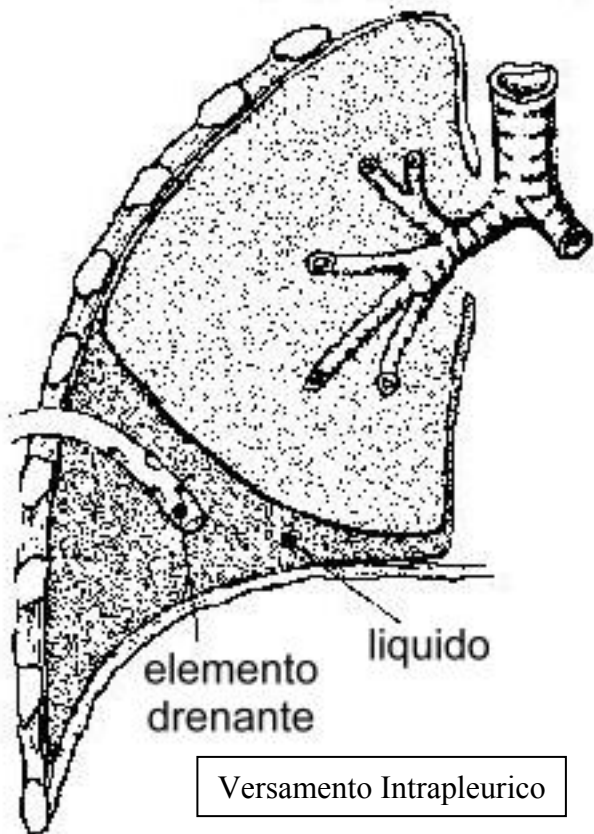
Normalmente i due foglietti delimitano fra loro una cavità o spazio chiuso virtuale, che realmente appare nel momento in cui viene introdotta aria (pneumotorace) o liquido (versamento intrapleurico) fra i due foglietti. Il liquido pleurico della cavità è normalmente qualche millilitro, contiene mucopolisaccaridi ed ha la proprietà di costituire un film liquido che mantiene collabiti i due foglietti; il liquido pleurico garantisce quelle proprietà di adesione/coesione che rendono meccanicamente possibile la funzione respiratoria permettendo lo scivolamento del viscere (polmone) all'interno del contenitore toracico sia durante l'esecuzione di movimenti rachidei che durante l'effettuazione della respirazione toracica in condizioni normali.



La diffusione di liquido all'interno ed all'esterno della cavità pleurica avviene attraverso i foglietti parietale e viscerale con una dinamica che è la medesima che avviene a livello di scambi interstiziali tissutali; nella cavità pleurica la differenza consiste nell'interposizione di una membrana sierosa, la pleura appunto, caratterizzata da un'elevata porosità. Tutta la superficie pleurica è drenata da una grande quantità di vasi linfatici per cui quando durante l'atto inspiratorio la pressione endotoracica aumenta si ha una spinta di liquidi verso i vasi linfatici che provvedono al riassorbimento; al successivo atto espiratorio,

quindi alla diminuzione della pressione, si ha una "aspirazione" di liquido, (che così viene continuamente ricambiato) con un meccanismo lento ma continuativo.

I polmoni rimangono espansi, senza cioè collassare, per motivi pressori. All'interno della cavità polmonare vi è una pressione negativa (corrispondente alla sua forza elastica) di -4 mm Hg mentre a livello endopleurico la pressione negativa è di 8 - 10 mm Hg: ciò crea una situazione depressoria che consente il mantenimento della dilatazione del parenchima polmonare. Una delle più frequenti cause patologiche in cui si ha, come fenomeno associato, la pleurite, è l'artrite reumatoide. Il versamento pleurico solitamente è unilaterale, più comune a Dx. e spesso asintomatico (il polmone sano riesce a sopperire alla necessità di scambi gassosi).



### Pleura viscerale

Ricopre tutta la superficie polmonare ad eccezione della regione ilare e della radice d'inserzione polmonare, laddove si riflette per costituire la pleura parietale mediastinica. Il suo aspetto è liscio, uniforme e di colore brillante/lucente. La pleura viscerale, o polmonare, tappezza il viscere in tutta la sua

estensione insinuandosi anche nelle scissure di separazione dei vari lobi polmonari. Grazie a questa sua così precisa ricopertura del parenchima viscerale garantisce l'indipendenza di ciascun lobo polmonare poichè, insinuandosi fra le scissure, giunge quasi alla regione ilare del polmone; ciascun lobo è separato dai contigui per interposizione di due strati lamellari di sierosa che reciprocamente scivolano l'uno sull'altro (come fa il polmone nella sua globalità in rapporto alla parete toracica).

Nel suo insieme la pleura viscerale è un sottile foglietto trasparente che aderisce al polmone in modo così intimo che è impossibile separarlo dal parenchima se non a prezzo di profonde lacerazioni di quest'ultimo o della membrana stessa. La forte adesione è determinata dall'intermediazione di un sottile strato connettivale di fibre cellulari sotto pleuriche che si continua, approfondendosi nelle scissure interlobari, fino agli spazi interlobulari (strato fibroso elastico perilobulare) fondendosi con il connettivo costituente la trama dell'interstizio polmonare. Da un punto di vista strutturale la pleura viscerale è costituita da 5 strati differenti che, dal polmone verso l'esterno, sono:

- strato fibroelastico profondo, solidamente unito agli alveoli polmonari come un "mantello lobulare";
- strato connettivale sottopleurico, rappresentante la stratificazione di maggior spessore e consistenza; di natura connettivo / vascolare è sede di numerosissimi vasi e terminazioni nodulari linfatiche oltre a vasi sanguigni che costituiscono un vero circolo sottopleurico;
- strato fibroelastico superficiale, spesso sdoppiato in sue sottostrati a costituire due piani di fibre elastiche fra i quali s'interpongono delle fibre connettivali collageniche;
- strato sottomesoteliale, sottile e non vascolarizzato, costituito da fibre collagene, l'endopleura;
- strato di rivestimento endoteliale, il mesotèlio pleurico.

Gli strati fibroelastico profondo e quello connettivale sottopleurico si continuano l'uno nell'altro senza un limite netto di demarcazione ed allo stesso modo con i setti interlobulari della periferia del parenchima polmonare; in questa zona decorrono vasellini venosi perilobulari, strettamente anastomizzati con quelli dello strato fibroelastico profondo e con le vene sottopleuriche. Conseguentemente alla sua struttura la pleura viscerale può essere considerata, da un punto di vista meccanico, come un "sacco fibroelastico" contornante ciascun lobo; la sua elasticità consente un aumento volumetrico in concomitanza alle fasi inspiratorie toraciche (per messa in tensione dei suoi costituenti/dispositivi elastici) che successivamente, in occasione delle espirazioni toraciche, riprendono la dimensione corrispondente alla non tensione da distensione polmonare.

### Pleura parietale

Tappezza tutta l'estensione della cavità all'interno della quale sono contenuti i polmoni ricoprendo esattamente l'analoga struttura viscerale. Per tutta la loro estensione i due sacchi pleurici di un lato (uno all'interno dell'altro e strettamente aderenti anche se non adesi) sono separati dai controlaterali per intermediazione della porzione mediastinica collocata fra rachide posteriormente e sterno anteriormente. Il contatto con la parete toracica avviene per intermediazione di uno strato cellulare connettivale di spessore variabile (da zona a zona e da un individuo all'altro) denominato fascia endotoracica. Applicata al polmone per sola intermediazione della pleura viscerale essa si modella sulla superficie viscerale e presenta delle porzioni costituenti che si distinguono in rapporto alle facce polmonari:

- esternamente, a partire posteriormente dalla colonna vertebrale fino allo sterno in posizione anteriore, essa tappezza la faccia interna della gabbia toracica costituendo la pleura costale;
- inferiormente s'inserisce al margine laterale della faccia superiore del muscolo diaframma formando la pleura della cupola diaframmatica;
- internamente ricopre la corrispondente faccia mediastinica costituendola pleura mediastinica;
- superiormente forma, al di sopra del polmone, una sorta di cul di sacco che si modella esattamente sulla sommità del viscere; corrisponde alla pleura cervicale o apicale e possiede un'espansione (di tipo legamentoso) che prende inserzione a livello delle vertebre cervicali inferiori.

Da un punto di vista strutturale la pleura parietale presenta una struttura simile a quella della pleura viscerale; la sua stratificazione, dalla profondità alla parete toracica, è la seguente:

- strato mesoteliale;
- strato sottomesoteliale, molto sottile e non vascolarizzato
- strato fibroelastico superficiale;
- strato connettivale sottopleurico, con spessore variabile che segue ciascuno dei distretti considerati. È prevalentemente costituito da tessuto connettivo lamellare anche se s'individua la presenza di qualche rara e sparsa fibra elastica. Esso mantiene un importante quantitativo di vasi linfatici e venosi ed è riccamente innervato. Questa stratificazione riveste notevole interesse in ambito patologico in quanto rappresenta la sede del processo infiammatorio definito pleurite;
- strato fibroelastico profondo, di notevole spessore, che si comporta come una membrana fibroelastica morbida ma resistente. Costituisce la fascia endotoracica di Luschka o fascia sottopleurica. Durante le fasi inspiratorie essa va in tensione seguendo la parete toracica e scivolando sullo strato connettivale sottopleurico per poi riprendere la sua conformazione di riposo nelle fasi espiratorie. Questa stratificazione presenta delle caratteristiche particolari al di sopra della 1° costa, a livello del domo pleurico, in quanto partecipa alla costituzione del diaframma toracico superiore o diaframma cervico-toracico;
- strato celluloadiposo, definito strato sotto o extrafasciale in quanto, a seconda dei seguenti punti di considerazione: a livello degli spazi intercostali è formato da tessuto cellulare lasso e da ammassi adiposi (benderelle grassose sottopleuriche degli spazi intercostali); a livello delle coste ha ridotto spessore ed è formato da tessuto connettivale lasso, non vascolarizzato ed aderente alle



coste. Questo strato, che rappresenta una porzione di differenziazione e extrapleurica, fra pleura e parete toracica, consente indipendenza cinetica fra le due pareti, può modificarsi nello spessore durante il corso della vita per soddisfare nuove esigenze, costituisce una seconda zona di possibile installazione di pneumotorace.

Si precisa che gli ultimi due citati non sono stratificazioni propriamente appartenenti alla pleura parietale bensì alla parete toracica. Sul contorno dell'ilo polmonare la giunzione fra pleura mediastinica e polmonare propria si effettua in modo tale che la disposizione in strati lamellari fibroelastici e cellulari costituisca un insieme continuativo in cui, come unico carattere di transizione, s'identifica la sottigliezza della componente fibroelastica.

### Insieme pleurico

Considerate nel loro insieme le due pleure sono quasi esattamente concentriche; nello spazio virtuale che esse delimitano si riconoscono degli ampliamenti definiti cul di sacco pleurici e precisamente:

- cul di sacco costo-mediastinico anteriore o retrosternale,
- cul di sacco costomediastinico posteriore o laterovertebrale,
- cul di sacco costo-diaframmatico o pleurico inferiore,
- cul di sacco mediastinico-diaframmatico,
- cul di sacco della pleura mediastinica, pre e retroesofagei.

### Pleura costale

Tappezza la faccia interna delle coste e degli spazi intercostali dai quali è separata solamente per interposizione di una benderella di tessuto cellulare condensato che costituisce la fascia endotoracica tramite la quale essa aderisce alla parete toracica. Anteriormente tappezza la faccia interna delle cartilagini costali e la porzione marginale laterale dello sterno per poi riflettersi posteriormente e divenire/ trasformarsi nella pleura mediastinica. Posteriormente si estende fino alla faccia laterale corrispondente dei corpi delle vertebre toraciche e relativi dischi intervertebrali, nelle docce laterovertebrali all'interno delle quali essa si riflette sempre in direzione della pleura mediastinica. Inferiormente discende fino alle inserzioni costali del muscolo diaframma e da quel punto passa alla faccia superiore del muscolo divenendo pleura diaframmatica. Superiormente la pleura costale si continua, senza soluzione di continuità, con i legamenti vertebropleurici cervicali.

La pleura costale è più spessa e resistente di quella di altre regioni; si segnala la presenza di numerose benderelle di tessuto grassoso il quale occupa porzioni/spazi a livello intercostale (strati subconnettivali) che talvolta appaiono salienti a livello pleurico. Solitamente le benderelle sono situate a livello marginale inferiore delle coste a cui sono unite per dei tratti di tessuto fibroso. Indipendentemente dalle coste la pleura costale ricopre: muscoli intercostali interno e medio di ciascuno spazio intercostale, muscolo triangolare dello sterno, vasi mammari interni, vasi e nervi intercostali (in corrispondenza degli spazi posteriori), vene azygos e catena simpatica toracica (a livello delle docce costovertebrali). Le vene intercostali, a livello della loro imboccatura nella vena azygos, aderiscono intimamente alla faccia esterna della sierosa lasciando uno spazio che rimane sempre pervio, pur essendo "tese" fra coste e colonna vertebrale.

### Pleura diaframmatica

Riveste tutta la faccia superiore del muscolo diaframma che, durante alle fasi inspiratorie forzate, aderisce bilateralmente con forza alla faccia polmonare inferiore (base del polmone). Più sottile della pleura costale, ha un'adesione particolarmente forte a livello della faccia superiore della cupola diaframmatica lateralmente, lasciando la porzione centrale libera per l'inserzione dell'equivalente struttura mediastinica (pericardica). A Dx. essa ricopre il foliolo alla Dx. del centro frenico, fino al margine Dx. dell'orifizio quadrilatero della vena cava inferiore, nonché tutta la parte

del muscolo diaframma situata anteriormente, posteriormente ed all'esterno di questo foliolo. A Sx. essa tappezza i 2/3 postero-esterni del foliolo Sx. e tutta la porzione diaframmatica situata anteriormente, posteriormente ed all'esterno del foliolo. La pleura diaframmatica si riflette bilateralmente all'interno sulla pleura mediastinica e all'esterno su quella costale, nel seno costo-diaframmatico dove forma un recesso inferiore circolare definito col di sacco pleurico inferiore. In questa sede si colloca una quantità leggermente superiore (pochi millilitri), rispetto a quella presente a livello superiore e parietale, di liquido pleurico.

### Pleura mediastinica

Più sottile di quella costale essa costituisce la parete mediale di ciascuna cavità pleuropolmonare. Applicata sulla faccia polmonare interna corrisponde alle varie strutture organico-viscerali mediastiniche e, ricoprendole, determina delle salienze al di sotto delle quali si formano dei modesti recessi, i cul di sacco trasversali: inter/azigo/esofageo a Dx., inter/aortico/esofageo a Sx. e pre-esofagei. La sua unione alle strutture mediastiniche, lassa, avviene mediante tessuto cellulare più o meno ricco di cellule grassose. Unica eccezione in rapporto al pericardio, al quale aderisce intimamente. Dal punto di vista strutturale la pleura mediastinica presenta la stessa struttura di quella costale, differenziandosi solo per la sottigliezza estrema dello strato fibroelastico profondo della fascia endotoracica, costituito da tessuto cellulare ricco di elementi adiposi, mantenuti entro setti costituiti da tessuto connettivale più denso emergenti direttamente dal mediastino.

Anteriormente essa si riflette sulla faccia posteriore dello sterno per continuarsi con la pleura costale, determinando il cul di sacco costomediastinico anteriore. Posteriormente si continua quasi nello stesso modo con la pleura costale determinando il cul di sacco costo-mediastinico posteriore. Inferiormente si continua con la pleura diaframmatica mediante il cul di sacco mediastino/diaframmatico. Superiormente si continua col domo pleurico, particolarmente identificabile a livello della faccia polmonare supero-interna. La pleura mediastinica ha un "comportamento" differente a seconda che la si consideri nella porzione sopra o sotto ilare per via della sua interruzione che si identifica a livello della porzione dell'ilo polmonare.

### Porzione sovrailare

Si estende ininterrottamente dall'avanti al dietro, dallo sterno alla colonna dorsale, presentando rilievi o depressioni determinati dalle strutture viscerale-organiche che essa riveste, soprattutto nella sua porzione posteriore. A Sx., sopra il segmento orizzontale dell'arco aortico, vi è la fossetta retro-sovra-aortica. Dall'avanti al dietro la porzione orizzontale dell'arco aortico è sormontata dalle sue tre branche principali; si riconosce anche il prolungamento anteriore del nervo frenico ed i vasi diaframmatici superiori di Sx. mentre più posteriormente è situato il nervo pneumogastrico Sx. Essa corrisponde anche alla faccia laterale Sx. della trachea ed esofago col nervo ricorrente Sx. che decorre nello spazio o angolo esofago-tracheale. A Dx., superiormente all'arco della vena grande azygos vi è l'omonima fossetta. Dall'avanti al dietro si riconosce il tronco brachiocefalico Dx. e la vena cava superiore accompagnata dal nervo frenico Dx. e vasi diaframmatici superiori di quel lato. Dal tronco arterioso brachio-cefalico emergono le arterie carotide primitiva Dx. e sottoclaveare. La trachea è accompagnata dal nervo pneumogastrico Dx. ed è incrociata, nella sua porzione inferiore, dal ponte della vena grande azygos mentre sul margine Dx. si trova l'esofago.

### Porzione ilare

La pleura mediastinica si riflette dal dentro al fuori attorno al peduncolo polmonare formando un manicotto pressoché circolare ed aperto verso il basso attorno agli elementi costituenti

il peduncolo. Essa tappezza la faccia anteriore, superiore e posteriore del peduncolo fino al fondo del "cratere ilare" dove si continua con la pleura viscerale della faccia polmonare interna.

### Porzione infrailare

La riflessione della pleura mediastinica attorno agli elementi del peduncolo si prosegue verso il basso fino al muscolo diaframma seguendo la stessa disposizione. I foglietti sierosi della pleura mediastinica hanno duplice origine: il primo è orientato, a partire dallo sterno, dall'avanti al dietro mentre il secondo, inserito al rachide, giunge dal dietro all'avanti convergendo col precedente lungo una linea pressoché verticale che prolunga verso il basso l'inserzione ilare della pleura stessa, fino al punto d'incontro con la pleura diaframmatica. Non esistendo in questa regione alcuna struttura, organo o viscere interposto fra i due foglietti, essi s'accollano fra loro costituendo due lamine a doppio foglietto che prende il nome di legamento triangolare del polmone. Questo piccolo meso, di forma pressoché triangolare, si estende verticalmente, con obliquità verso il bassodietro, fra la faccia laterale del mediastino e quella interna del polmone fino all'estremità ilare inferiore. In pratica costituisce una struttura legamentoso-connettivale che fa seguito all'ilo del polmone inserendosi alla faccia mediale ed inferiore di quest'ultimo con un suo margine ed alla faccia diaframmatica superiore con l'altro. La presenza del peduncolo polmonare a livello ilare e del legamento triangolare del polmone inferiormente all'ilo divide la pleura mediastinica in due porzioni ben distinte dal punto di vista topografico: una anteriore, preilare, che corrisponde alla porzione mediastinica anteriore ed a quella polmonare anteriore e l'altra posteriore, postilare, che corrisponde alla porzione mediastinica posteriore ed a quella polmonare posteriore.

### Pleura cervicale/domo pleurico

Chiamata anche pleura apicale, quella cervicale è spesso definita con il nome di domo pleurico; essa rappresenta una porzione della pleura parietale ed ha una struttura d'intermediazione fra la pleura costale e quella mediastinica. Ha l'aspetto di una calotta il cui limite inferiore corrisponde alla 1° costa. Situata al di sopra dell'orifizio toracico superiore costituisce la porzione apicale della pleura parietale che, collocata al di sopra della 1° costa, ricopre "a cuffia" la sommità del polmone.

### Forma del domo pleurico

La forma del domo pleurico e dell'apice polmonare sottostante sono variabili in funzione della morfologia dell'individuo in relazione alla forma dell'orifizio toracico superiore e del piano d'obliquità della 1° costa. Il domo pleurico e la sommità polmonare superano abbondantemente in altezza il piano di quest'elemento costale; nella maggioranza dei casi il domo supera di 2-3 cm. il piano tangente la porzione media della faccia superiore della 1° costa, bilateralmente. Anteriormente la sommità del domo pleurico ha una distanza di 4-5 cm dall'estremità interna della prima cartilagine costale. La sua forma è convessa in tutti i sensi e determina una salienza a livello della base cervicale, internamente alla zona di passaggio dei muscoli scaleni. Essa anteriormente delimita la fossa-cavo sovraclaveare e posteriormente la regione inter-vertebro-scalenica, costituendo in un certo qual modo il pavimento delle due regioni. Con il controlaterale il domo delimita uno spazio quadrangolare, il vestibolo mediastinico, regione di passaggio (ingresso o uscita) di strutture organiche, viscerali e vasali appartenenti al mediastino. Conseguentemente alla sua disposizione, in rapporto alla 1° costa, si possono distinguere, sulla convessità del domo pleurico, 4 versanti: anteriore, esterno, posteriore ed interno. I versanti esterno ed anteriore sono fortemente obliqui ed hanno un'estensione maggiore degli altri. Il versante posteriore è fra i 4 quello che evidenzia una maggior convessità anche se l'estensione è ridotta. Quello interno, pressoché verticale, delimita medialmente il vestibolo mediastinico.

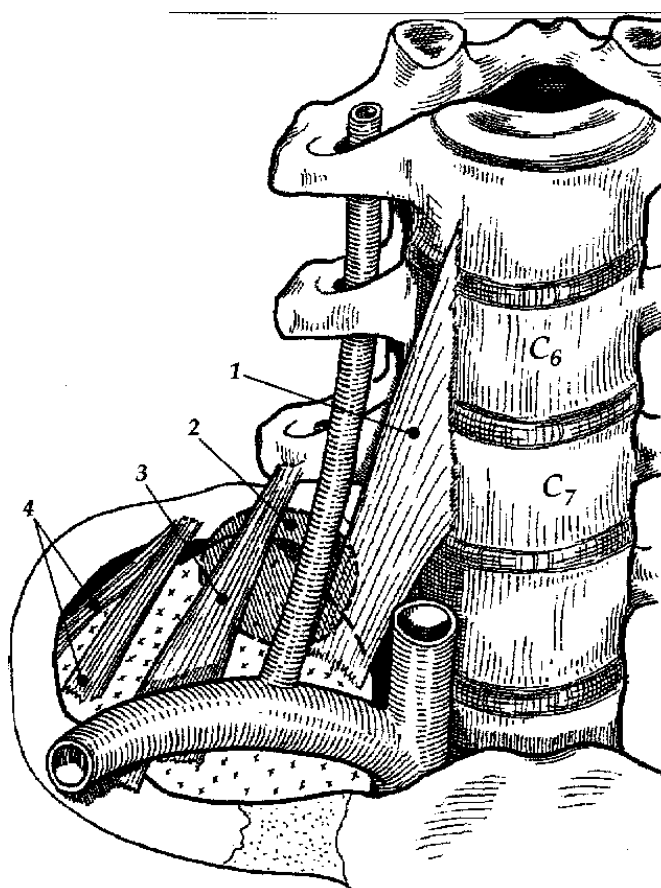
Il domo pleurico, ricoprendo a cuffia il polmone e duplicandone la forma, è extratoracico ed occupa la base cervicale; è aderente alla faccia

inferiore ed al margine interno della 1° costa per tutta l'estensione ove essa è in rapporto con la pleura parietale (corpo della costa) in cui si trova una doccia obliqua dall'alto al basso e dal dietro all'avanti. Per via della sua convessità il domo pleurico corrisponde alla sommità del polmone sul quale si modella in modo molto preciso pur rimanendo da esso separato per interposizione pleurica e di un minimo spazio. Le aderenze del domo sono assai frequenti, generalmente associate ad una fissazione legamentosa dell'apparato di sospensione; ciò determina modificazioni della fisiologica mobilità broncopolmonare del lobo superiore. L'elasticità del parenchima polmonare solitamente fa sì che la fissazione non ripercuota i suoi effetti anche inferiormente ad esso. In caso di alcune lesioni patologiche della sommità polmonare (TBC, pleuriti apicali, etc.) queste aderenze possono avere origine da una causa meccanica dell'inserzione superiore (C6-D1 ma anche clavicola e prime due coste); una perdita di elasticità della sommità polmonare determinerà uno stato di sclerosi o di fibrosi che causerà la retrazione del parenchima e la deviazione frontale della parte superiore del mediastino dal lato della lesione. Sormontando l'orifizio toracico superiore, o più esattamente la 1° costa, il domo pleurico appartiene alla base del collo e ne rappresenta il pavimento. In base a questa collocazione contrae rapporti con le pareti dell'orifizio toracico superiore e con strutture organicoviscerali della base del collo.

### Rapporti con le pareti dell'orifizio toracico superiore

Delimitato da un "quadrato osseo", più specificamente dal 1°- arco costale, l'orifizio superiore del torace determina la forma del domo pleurico. La 1° costa e relativa cartilagine in effetti "sono poggiate" sul domo pleurico anche se è da sottolineare che un rapporto diretto fra pleura e costa è impedito dall'interposizione del 1° nervo intercostale, che ha esattamente quel decorso. Per intermediazione della fascia endotoracica la pleura aderisce alla 1ª costa, particolarmente a livello del margine interno e della faccia inferiore, ad eccezione che nel segmento posteriore (regione scaleno-pleuro-vertebrale) e nella porzione media, in prossimità del margine esterno dove l'inserzione dei muscoli intercostali interno e medio del primo spazio s'interpongono fra costa e pleura. In questa zona il livello d'adesione è lasso, la pleura facilmente scollabile al punto che può essere distaccata lungo tutta l'estensione dell'arco costale. Va comunque ribadito che il domo pleurico è inserito alla prima costa anche per la presenza dei legamenti costopleurici (apparato sospensore del domo). L'obliquità

del piano dell'orifizio superiore del torace varia a seconda della morfologia dell'individuo. Anche l'obliquità della 1° costa (dall'altodietro al bassofuori) è maggiormente pronunciata quanto più il torace è stretto ed allungato. L'atteggiamento di quest'elemento costale si modifica a seconda della fase respiratoria in atto; in fase inspiratoria manubrio sternale, 1ª costa e clavicola s'elevano. Il domo pleurico, inscritto nella curvatura del primo arco costale, è contornato da un tronco di cono muscolo-tendineo-aponevrotico a base inferiore; l'apice superiore si apre nella regione profonda del collo. Posteriormente le apofisi trasverse di C6 - C7, collo e testa della 1ª costa e prima



#### Sistema legamentoso di sospensione pleurica

- 1 - Lig. vertebropleurico
- 2 - Proiezione della fossetta sopra e retropleurica
- 3 - Lig. trasverso/pleurico
- 4 - Lig. costopleurico

articolazione costovertebrale sono tappezzate rispettivamente da: primi due muscoli intertrasversari anteriori del collo, primo muscolo sovracostale e fascio obliquo inferiore del muscolo lungo del collo (ricoperto anteriormente dall'aponevrosi prevertebrale). Esternamente si trova la massa carnosa degli scaleni che è obliqua in bassofuori e suddivisa in due piani: quello anteriore è costituito dallo scaleno anteriore mentre quello posteriore è costituito dai due muscoli scaleni medio e posteriore. Fra questi due piani si individua uno spazio triangolare, il "dèfilè" degli scaleni o spazio inter-costo-scalenico, in cui decorre il plesso brachiale e l'arteria sottoclaveare. Anteriormente dal basso all'alto si trovano: il muscolo sottoclaveare, inserito sulla faccia superiore della 1<sup>a</sup> costa e sulla cartilagine costale; la parte interna della clavicola; il muscolo sternocleidomastoideo, compreso in uno sdoppiamento dell'aponevrosi cervicale superficiale; la vena sottoclaveare, che incrocia trasversalmente la faccia anteriore del domo pleurico per raggiungere l'omonima arteria. È situata fra il muscolo sottoclaveare e la clavicola da una parte, 1<sup>a</sup> costa e muscolo scaleno dall'altra. Internamente ed anteriormente rispetto alla faccia degli ultimi corpi vertebrali cervicali decorre l'asse viscerale del collo rappresentato, dal dietro all'avanti, da esofago e trachea oltre a strutture vasali.

### Rapporti con strutture organico/viscerali

Il *versante anteriore*, obliquo verso il bassoavanti, presenta importanti rapporti vasculonervosi; su tre strati sono distribuiti, dall'alto dietro al basso-avanti: piano arterioso rappresentato dall'arteria sottoclaveare e sue branche collaterali, piano nervoso costituito da tre cordoni nervosi a decorso discendente (pneumogastrico, simpatico e frenico) e piano venoso, rappresentato dalla vena sottoclaveare e sue affluenti. Più anteriormente la clavicola, il cui decorso sembra continui verso il basso ad opera del muscolo sottoclaveare, può essere ritenuta facente parte della porzione anteriore del cavo ascellare (più il muscolo che la clavicola stessa). Essa protegge efficacemente i grossi vasi transitanti in quella regione (base del collo), soprattutto i vasi sottoclaveare disposti in una doccia collocata fra clavicola e muscolo sottoclaveare in avanti e domo pleurico indietro. La manifestazione disfunzionale somatica articolare dell'orifizio toracico superiore (specificamente a carico di clavicola e 1<sup>a</sup> costa), ed anche alcune disfunzioni fisiologiche e non del lobo polmonare superiore, trovano la loro causa nell'alterazione di questi rapporti anatomici vasculonervosi.

Il *versante posteriore*, progressivamente inclinato verso la 1<sup>a</sup> costa, costituisce la porzione più esterna del cavo sovraclaveare; corrisponde al corpo della 1<sup>a</sup> costa ed ai muscoli scaleni. L'arteria sottoclaveare (porzione interscalenica) dopo aver lasciato il domo pleurico, prende rapporto con la faccia superiore della 1<sup>a</sup> costa dove traccia il suo passaggio con una doccia compresa fra il tendine del muscolo scaleno anteriore in avanti e quello dello scaleno medio sul dietro. Il plesso brachiale, situato in un piano posterosuperiore rispetto all'arteria sottoclaveare, con il suo tronco primario inferiore corrisponde al domo pleurico.

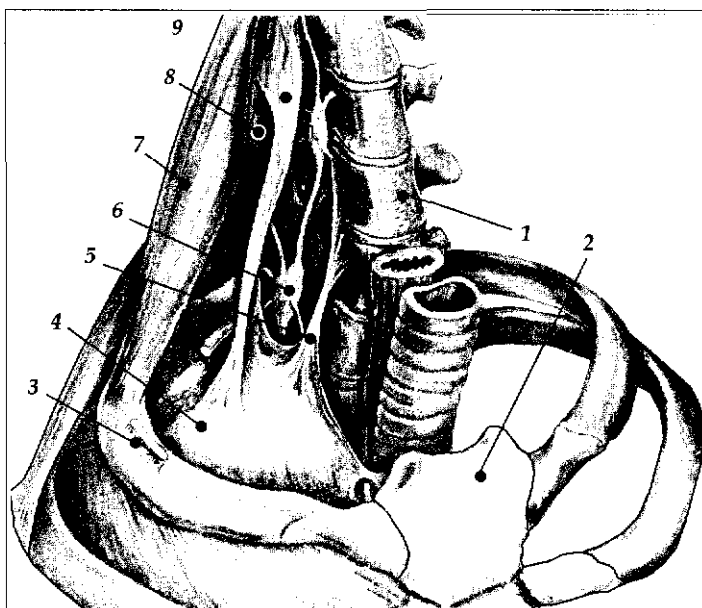
### Legamenti costopleurici

Sono due, interno ed esterno; spesso sono fusi l'uno all'altro a livello della loro inserzione sulla 1<sup>a</sup> costa per dividersi successivamente in due fasci distinti. S'inseriscono sul margine interno e sulla faccia superiore della 1<sup>a</sup> costa, anteriormente rispetto alla tuberosità costale, con qualche ridotta espansione sul collo di questa stessa costa. Da quest'inserzione i legamenti si possono staccare mediante un breve cordone fibroso (2-3 mm) che poi si biforca ad Y divergendo verso l'avantifuori ed assumendo un aspetto a V aperta anteriormente. Il legamento costopleurico interno è, fra i due, più lungo e voluminoso. Si presenta con un aspetto laminare appiattito e prende inserzione distale a livello del versante anteroesterno del domo pleurico, poco posteriormente al legamento trasversario pleurico; la sua collocazione è in un piano leggermente posteroinferiore rispetto a quest'ultimo. Il legamento costopleurico esterno è, fra i due, più sottile ed obliquo del

precedente, s'inserisce a livello della faccia esterna del domo pleurico e con le sue fibre più esterne sul margine interno della 1<sup>a</sup> costa. Queste due strutture legamentose corrispondono ad una condensazione / densificazione della fascia endotoracica. Decorrendo tangenzialmente alla calotta pleurica e solidamente uniti ad essa circoscrivono una fessura trasversale attraverso la quale decorre la branca anteriore del 1° nervo dorsale (anastomosi C8-D1), che a sua volta scivola dal dietro-alto all'avanti-basso sul domo pleurico, prima d'incrociare il soma della 1<sup>a</sup> costa. Talune nevralgie cervicobrachiali possono essere in relazione con la fissazione / restrizione cinetica legamentosa del domo pleurico, associate o meno alla disfunzione somatica articolare della giunzione cervicodorsale (C7-D1 e 1<sup>a</sup> costa). Si individua una piccola depressione al cui interno vi è la fossetta sovra-retro-pleurica di *Sebileau* mentre la porzione esterna si trova fra legamenti trasverso-pleurico e costopleurico interno; il collo della prima costa è posteriore. Il fondo di questa fossetta, inserita in un quadro scaleno-pleuro-vertebrale, è costituito dal versante posteriore del domo pleurico e contiene il ganglio cervicale inferiore e la terminazione del tronco cervico-intercostale dell'arteria sottoclaveare (che a questo livello si divide in due branche terminali, arteria intercostale superiore ed arteria cervicale profonda).

### Formazioni muscolari dell'apparato di sospensione del domo pleurico

Indipendentemente dalle molteplici formazioni fibrose più o meno differenziate che prendono inserzione a livello del domo vi sono altre formazioni che lo coinvolgono: muscolo piccolo scaleno e fibre "anomale" dello scaleno anteriore. Il muscolo piccolo scaleno, incostante, si stacca dal versante anteriore delle apofisi trasverse vertebrali dei livelli C6 - C7. Disposto in un certo qual modo a ventaglio si dirige obliquamente in avanti/basso/fuori ed ha due tendini terminali appiattiti che si fissano al domo pleurico da un lato e sull'altro in prossimità del tubercolo di *Lisfranc*, vicino all'inserzione sulla 1<sup>a</sup> costa del muscolo scaleno anteriore. La sua inserzione



#### Collocazione del muscolo piccolo scaleno

- 1 - 6<sup>a</sup> vertebra cervicale
- 2 - Manubrio sternale
- 3 - M. scaleno ant.
- 4 - Cupola pleurica
- 5 - Lig.vertebropleurico
- 6 - Ganglio stellare
- 7 - M. scaleno medio
- 8 - M. lungo di testa e collo
- 9 - M. piccolo scaleno

terminale sulla 1<sup>a</sup> costa si presenta spesso come un ventaglio fibroso fortemente adeso alla struttura ossea da un lato ed al domo pleurico dall'altro. Ciò crea un'importante porzione del setto fibroso cervicotoracico che, a seconda della costituzione anatomica soggettiva, può essere definito come legamento trasverso-pleurico o fascio muscolo-tendineo-connettivale trasversario pleurico. Il muscolo scaleno anteriore, solidamente fissato alla faccia superiore della 1<sup>a</sup> costa (a livello del tubercolo di Lisfranc) ha talora qualche fibra del versante interno di quest'inserzione espansa a prendere adesione al versante anteroesterno del domo pleurico. In conclusione il setto fibroso cervicotoracico e l'apparato sospenditore del domo pleurico possono essere considerati come un insieme anatomico funzionale comparabile al muscolo diaframma toracico classicamente inteso con due porzioni:

- *una orizzontale*, il setto fibroso cervicotoracico (già descritto da Bourgery come un diaframma) con due cupole laterali di tessuto connettivo di

tappezzamento del domo pleurico ed una parte mediana corrispondente al vestibolo mediastinico. Attraverso questa struttura transitano vasi (sanguigni e linfatici), esofago e trachea, guaine connettivali ed il tendine centrale del corpo;

- *una verticale*, l'apparato sospensorio del domo pleurico, "doppiato" dal sistema costo-scalenico, costituente i pilastri verticali di questo diaframma toracico superiore. L'apparato di sospensione del domo pleurico è una struttura che nel suo insieme non ha una solidità veramente consistente. In chirurgia è noto che il domo pleurico "si lascia abbassare senza sforzo" nel momento in cui la pleura parietale è distaccata dalla 1<sup>a</sup> costa. In effetti concordiamo con la teoria secondo la quale il vero meccanismo di sospensione del domo pleurico è rappresentato soprattutto dal sistema costoscalenico in cui la 1<sup>a</sup> costa, chiave di volta dell'insieme toracico (alla quale è fissata la pleura parietale), ed i muscoli scaleni posseggono la necessaria consistenza per adempiere a questo ruolo (in considerazione anche del fatto che spesso le fibre d'inserzione dello scaleno anteriore si espandono proprio sul domo).

### Legamenti pleuro/tracheo/esofagei superiori

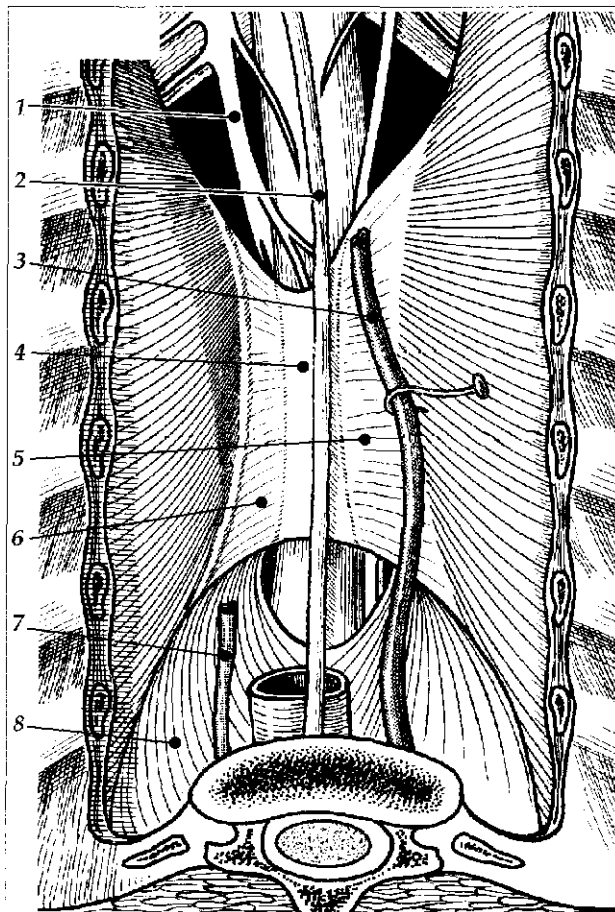
Situati a livello del vestibolo mediastinico rappresentano dei tratti fibrosi che congiungono la porzione pleurica mediastinica apicale con i margini laterali di trachea ed esofago. Essi esercitano una trazione bilaterale simmetrica, uguale e contraria, sulla porzione apice di questa pleura, costituendo punto d'appoggio supero-interno per la cavità pleuro-polmonare.

### Legamenti triangolari del polmone

S'è visto in precedenza che il foglietto viscerale della pleura tappezza il polmone per tutta la sua estensione, ad eccezione che a livello dell'ilo.

In questa zona il foglietto viscerale si riflette verso l'interno ricoprendo gli elementi che costituiscono il peduncolo, formando una guaina comune, pressoché circolare, che si continua col foglietto parietale della pleura mediastinica. In questa sede la membrana sierosa si trova a costituire un'unità membranosa.

La guaina del peduncolo stabilisce continuità fra i due foglietti della sierosa, tuttavia la linea di riflessione della pleura viscerale su quella mediastinica non costituisce un manicotto circolare, bensì una sorta di struttura lamellare appiattita che con i suoi margini s'inserisce superiormente a livello dell'ilo per poi discendere costituendo uno stretto meso, il legamento triangolare del polmone appunto, che prende inserzione a livello del margine polmonare mediale all'esterno e sulla base polmonare, sul muscolo diaframma in basso e lungo la pleura mediastinica medialmente. Questa lunga plica membranosa di forma triangolare continua verso il basso la guaina del peduncolo determinando relativa fissazione/ancoraggio della porzione inferointerna di ciascuna cavità pleuropolmonare sia al mediastino che al muscolo diaframma toracico.



#### Legamenti triangolari del polmone

- 1- N.pneumogastrico Sx.
- 2 - Dotto toracico
- 3 - Vena grande azygos
- 4 - Lig. interpleurico
- 5 - Cul di sacco inter/ azygos/esofageo
- 6 - Lig. triangolare polmone
- 7 - V. emi azygos inferiore
- 8 - Cul di sacco inter/aortico/esofageo

### ***Costituzione***

Il legamento triangolare è costituito da 4 foglietti pleurici: i due anteriori sono in relazione fra loro ed anche i due posteriori si continuano verso l'alto, rispettivamente con la pleura mediastinica e viscerale preilare. Ciò significa che i foglietti, raggruppati a due a due, costituiscono le lamine anteriore e posteriore del legamento triangolare che si continuano coi margini posteriore ed anteriore del cratere ilare polmonare, seguendo un piano parafrontale irregolare. Fra le due lamine è collocata una stratificazione di tessuto cellulare lasso che in alto ha continuità con la componente connettivale del cratere ilare (a costituire il cosiddetto spazio ilare), internamente (medialmente) a livello del margine libero del legamento si continua con la componente cellule-connettivale mediastinica.

Lungo il tragitto di questo legamento "stratificato" decorrono:

- una sottile rete arteriosa emergente dalle arterie bronchiali ed esofagee;
- una rete di venule che si getta nelle vene diaframmatiche superiori ed esofagee;
- tronchi linfatici polmonari, disseminati di qualche ganglio, provenienti dal lobo polmonare inferiore;
- esili elementi nervosi emergenti dal plesso broncopolmonare posteriore;
- a volte un'arteria atipica d'origine aortica;
- a volte una sottile espansione polmonare anomala emergente dalla faccia mediale del lobo polmonare inferiore.

Tale costituzione dei legamenti triangolari del polmone obbliga a considerare queste strutture non solo come dei meso vasculonervosi che prolungano verso il basso filo polmonare ed il suo peduncolo, ma come veri mezzi di fissazione della porzione infero-interna della cavità pleuropolmonare bilateralmente. Il tessuto connettivo della regione ilare si prolunga all'interno del polmone mediante il tessuto peribronchiale e l'interstizio ("scheletro fibroso" del polmone) ed anche nella cavità mediastinica, in particolare per la presenza dei legamenti ilopericardici. Questa componente connettivale intralaminare si continua infine verso il basso, fra i due foglietti del legamento triangolare, col tessuto cellulare mediastinico che contorna esofago e porzione posteriore del pericardio fibroso.

### ***Descrizione anatomica***

I legamenti triangolari, effettive duplicazioni della pleura mediastinica, posizionati su un piano parafrontale quasi verticale, hanno una collocazione tale per cui son considerati facenti parte della porzione mediastinica media. In effetti a Sx. il legamento è praticamente verticale mentre a Dx. ha un'obliquità verso il basso-dietro, deviato dall'andamento verticale per la presenza della VCI. Prendono il nome dall'aspetto esteriore simile ad una lamina triangolare tesa dall'ilo polmonare al muscolo diaframma, a livello delle vertebre D7-D10. Alla descrizione ciascuno di essi presenta una sommità, una base e due margini (interno ed esterno) e due facce.

#### ***Sommità***

Leggermente tronca, diretta verso l'alto e corrispondente alla parte inferiore del peduncolo, più particolarmente alla vena polmonare inferiore, costituisce in realtà l'elemento più inferiore del peduncolo stesso. A questo livello i foglietti anteriore e posteriore del legamento si continuano direttamente con quelli che tappezzano le facce anteriore e posteriore del peduncolo ma, mentre quello anteriore cambia bruscamente direzione formando un angolo diedro aperto in avanti, quello posteriore si continua, senza apprezzabili modificazioni direzionali, fino alla faccia posteriore del peduncolo polmonare. Talvolta i due foglietti del legamento si discostano per via del transito della vena polmonare inferiore, cosicché la sommità appare più allargata.

#### ***Base***

Definita anche margine inferiore, prende appoggio a livello della volta diaframmatica. La sua inserzione, molto posteriore, è più estesa a Sx. che a Dx., comunque concava verso il basso e



generalmente corrispondente alla porzione verticale del diaframma all'altezza di D10 e disco D10 – D11. La sua inserzione al muscolo può essere completa o solamente parziale, interna o esterna.

#### *Margine esterno*

Definito come margine polmonare ha un aspetto verticale ed è inserito sulla faccia mediastinica del lobo polmonare inferiore, al di sotto dell'ilo di cui sembra la continuazione.

#### *Margine interno*

Definito anche margine libero ha una presentazione assai variabile a seconda della morfologia dell'individuo, in ogni caso si differenzia fra i due lati. Corrispondendo comunque ad una riflessione dei due foglietti del legamento che si trasforma in pleura mediastinica, si comporta come segue:

- a Dx. il foglietto anteriore in alto corrisponde al pericardio fibroso mentre in basso al margine esofageo Dx. e fascia periesofagea. Il foglietto posteriore corrisponde al margine Dx. dell'esofago ed aderisce alla fascia periesofagea;
- a Sx. il foglietto anteriore s'inserisce sulla faccia posteriore del pericardio fibroso e sull'aorta toracica mentre quello profondo corrisponde al margine esofageo Sx. oltre a presentare adesione alla fascia periesofagea.

#### *Facce anteriore e posteriore*

Quella anteriore ha un andamento debolmente rivolto in bassofuori ed a Dx. presenta una leggera concavità anteriore. Quella posteriore leggermente in dentroalto è rivolta agli organi mediastinici posteriori.

### Legamento interpleurico

La pleura mediastinica emette, a livello posteriore ed inferiore, dei prolungamenti che s'insinuano anteriormente e posteriormente all'esofago che costituiscono i cul di sacco pre e retroesofagei che si sviluppano a partire dal livello vertebrale di D6. La loro profondità progressivamente aumenta (man mano che il viscere s'avvicina al muscolo diaframma) presentando il loro massimo sviluppo a livello D9-D10. I margini interni dei cul di sacco retroesofagei interazygo/esofageo a Dx., ed inter /aortico/esofageo a Sx.) sono uniti, posteriormente all'esofago, mediante una lamina fibrosa aderente alla fascia periesofagea: il legamento inter-pleurico di *Morossow*, banda di tensione trasversale ben differenziata a livello circa di D9, che garantisce l'indipendenza fisiologica alla porzione posteriore dei sistemi ovoidali toraco-addominali degli antimeri Dx. e Sx. Contribuisce inoltre alla fissazione della porzione posterointerna di ciascuna cavità pleuropolmonare.

### Irrorazione pleurica

#### ***Sistema arterioso Arterie della pleura viscerale***

Provengono esclusivamente dalle arterie bronchiali, branche dell'aorta; rami anastomotici molto esili approcciano la corticale polmonare ed i setti connettivali interlobulari. Altri rami arteriosi della porzione ilare penetrano, oltre che a livello ilare, in corrispondenza del legamento triangolare del polmone per distribuirsi alla pleura viscerale della faccia polmonare interna.

#### *Arterie della pleura parietale*

Occupano lo strato connettivale sottopleurico formando una rete a maglie larghe; la loro provenienza è molto differenziata:

- la pleura costale è irrigata da arterie intercostali posteriori, branche dell'aorta ed arterie intercostali anteriori provenienti dall'arteria mammaria interna (e dalla sua branca diaframmatica);

- la pleura diaframmatica è irrigata nella sua porzione media dall'arteria diaframmatica superiore, branca della mammaria interna; nella porzione periferica deve l'irrorazione alle arterie intercostali anteriori, nate dall'arteria diaframmatica (branca della mammaria interna);
- la pleura mediastinica, situata superoanteriormente rispetto all'ilo polmonare, è irrigata dall'arteria diaframmatica superiore, branca della mammaria interna. La porzione posteriore invece è vascolarizzata da sottili rami arteriosi provenienti dalle arterie intercostali posteriori a destinazione bronchiale e mediastinica;
- la pleura cervicale (domo pleurico) è irrigato dall'arteria sottoclaveare per diramazioni delle sue branche (arterie intercostale superiore e scapolare posteriore).

#### *Sistema venoso*

È costituito da una fitta rete vascolare che segue il decorso del circolo arterioso.

#### *Vene della pleura viscerale*

Si riversano nelle vene polmonari sia per intermediazione delle vene pleuropolmonari che individualmente a livello dell'ilo.

#### *Vene della pleura parietale*

Convergono nella vena cava superiore per intermediazione di vene intercostali, azygos, diaframmatica superiore e mediastinica.

#### *Sistema linfatico*

Le pleure sono suddivise in due sistemi funzionalmente indipendenti in rapporto ai quali il circolo d'irrorazione linfatica della pleura viscerale si riversa nei gangli linfatici polmonari mentre quello della pleura parietale nei gangli della parete della cavità pleuropolmonare.

#### *Linfatici della pleura viscerale*

Formano una rete circolatoria sottopleurica assai estesa, tributaria del circolo linfatico polmonare, in seno al quale è possibile ritrovare piccoli noduli linfoidi e minuscoli gangli linfatici. La vastità di rapporti del circolo sottopleurico con le vie linfatiche polmonari giustificano i motivi della propagazione d'infezioni nei due sensi. La contiguità tissutale fra pleura viscerale e tessuto parenchimale polmonare inoltre permette di comprendere come un'inflammatione pleurica non possa non implicare il tessuto alveolare superficiale e viceversa come un'inflammatione corticale del polmone necessariamente coinvolga il tessuto pleurico viscerale.

#### *Linfatici della pleura parietale*

Sono molto numerosi a livello degli spazi intercostali e del muscolo triangolare dello sterno, molto più diradati a livello costale e delle pleure diaframmatica e mediastinica. Fra le catene linfatiche di drenaggio della pleura parietale si riconoscono i vasi:

- della pleura costale, che decorrono nello spessore della fascia endotoracica per giungere ai gangli della catena mammaria interna ed ai gangli intercostali posteriori seguendo i vasi intercostali. Qualche tronco collettore perviene ai gangli ascellari seguendo i rami perforanti (quattro primi spazi);
- della pleura diaframmatica, che pervengono ai gangli diaframmatici per intermediazione del circolo sottopleurico di questo muscolo,
- della pleura mediastinica giungono agli omonimi gangli anteriori e posteriori;
- della pleura cervicale, che terminano nel sistema gangliare inferiore della catena giugulare esterna, in una specifica struttura collocata a livello dell'angolo giugulo-sottoclaveare e nei gangli della catena cervicale trasversale.

La diffusione dei liquidi all'interno ed all'esterno della cavità pleurica, a livello parietale e viscerale di queste strutture, sembra simile a quella di tutti gli altri spazi tissutali; in realtà una membrana sierosa mesenchimale molto permeabile è interposta fra i vasi capillari linfatici della

cavità pleurica. Ad ogni fase espiratoria toracica la pressione intrapleurica s'accresce e modeste quantità di liquido diffondono attraverso le vie linfatiche, cosa che non avviene durante le fasi espiratorie. Quindi in modo ciclico, nel rispetto dell'alternanza di fase respiratoria, si hanno modificazioni di pressione intrapolmonare in conseguenza delle quali il parenchima polmonare stesso determina alternativamente la spinta di liquido linfatico pleurico verso la cavità e l'aspirazione di questo stesso liquido nel sistema vasale di ritorno dal quale non può refluire nella fase respiratoria opposta per via di un'apposita organizzazione valvolare antireflusso. I linfatici della pleura costituiscono le principali vie mediante le quali si diffondono le infezioni. Pleura Dx. e Sx. comunicano fra loro mediante vasi linfatici per cui sono possibili infezioni pleuriche bilaterali nonostante le due cavità costituiscano due entità distinte e separate. Le anastomosi fra le strutture vasali pericardiche e pleuriche (soprattutto a Sx.) consentono il "trasporto" delle infezioni/inflammazioni da una sierosa all'altra, giustificando la così frequente incidenza di pericardite e pleurite inizialmente Sx. che poi frequentemente diffonde anche a Dx.. E' stata più spesso riscontrata una situazione patologica implicante le due strutture a partire dalla pleura e, per diffusione, giunta al pericardio che non viceversa (il pericardio è difficilmente aggredito in prima battuta dall'infezione). Mediante un simile meccanismo vengono trasmesse alla pleura mediastinica infezioni originanti dalle strutture organico-viscerali dell'omonima cavità, che giustificano la comparsa di pleuriti in corso di aortiti, aneurismi aortici, tumori, ascessi mediastinici. Le strutture linfatiche della pleura costale sono comunicanti con gli spazi di quella intercostale cosicché si possono riscontrare ascessi intercostali conseguenti a pleuriti (più facilmente di tipo purulento).

Allo stesso modo una disfunzione costale o costovertebrale potrà condizionare la funzione delle pleure costale e parietale, determinandone lo stato infiammatorio che potrà diffondere, sia in modo localizzato che espanso a distanza. La comunicazione linfatica fra pleura diaframmatica ed involucro peritoneale giustifica l'ipotetica reazione pleurica allo stato infiammatorio degli organi/visceri sottodiaframmatici (principalmente fegato, milza e stomaco) come pure "l'invasione" alle pleure di alcune forme di peritonite. Esistono importanti relazioni linfatiche anche fra i vasi linfatici della loggia renale e quelli della pleura diaframmatica; in modo generale le propagazioni / diffusionsi di stati patologici seguono il decorso /senso di transito fisiologico della progressione di liquido linfatico; solo a volte la diffusione avviene in senso inverso al flusso linfatico.

### Innervazione pleurica

Gli involucri polmonari posseggono un'innervazione sensitiva particolarmente ricca per cui si giustifica la vasta gamma di riflessi e fenomeni algici che implicano il tessuto pleurico.

#### *Pleura viscerale*

L'innervazione sensitiva proviene dal plesso broncopolmonare costituito dal sistema e oltre al nervo pneumogastrico. Il contingente sensitivo e emerge dai sei segmenti midollari toracici superiori mentre quello sensitivo para simpatico deriva da nuclei sensitivi (dorsale e nucleo rotondo) del nervo pneumogastrico situato a livello del pavimento del IV° ventricolo.

#### *Pleura parietale*

L'innervazione sensitiva di questa pleura è molto più complessa della precedente per via delle numerose terminazioni del simpatico e para simpatico che s'associano ai rami pleurici dei nervi intercostali e frenico.

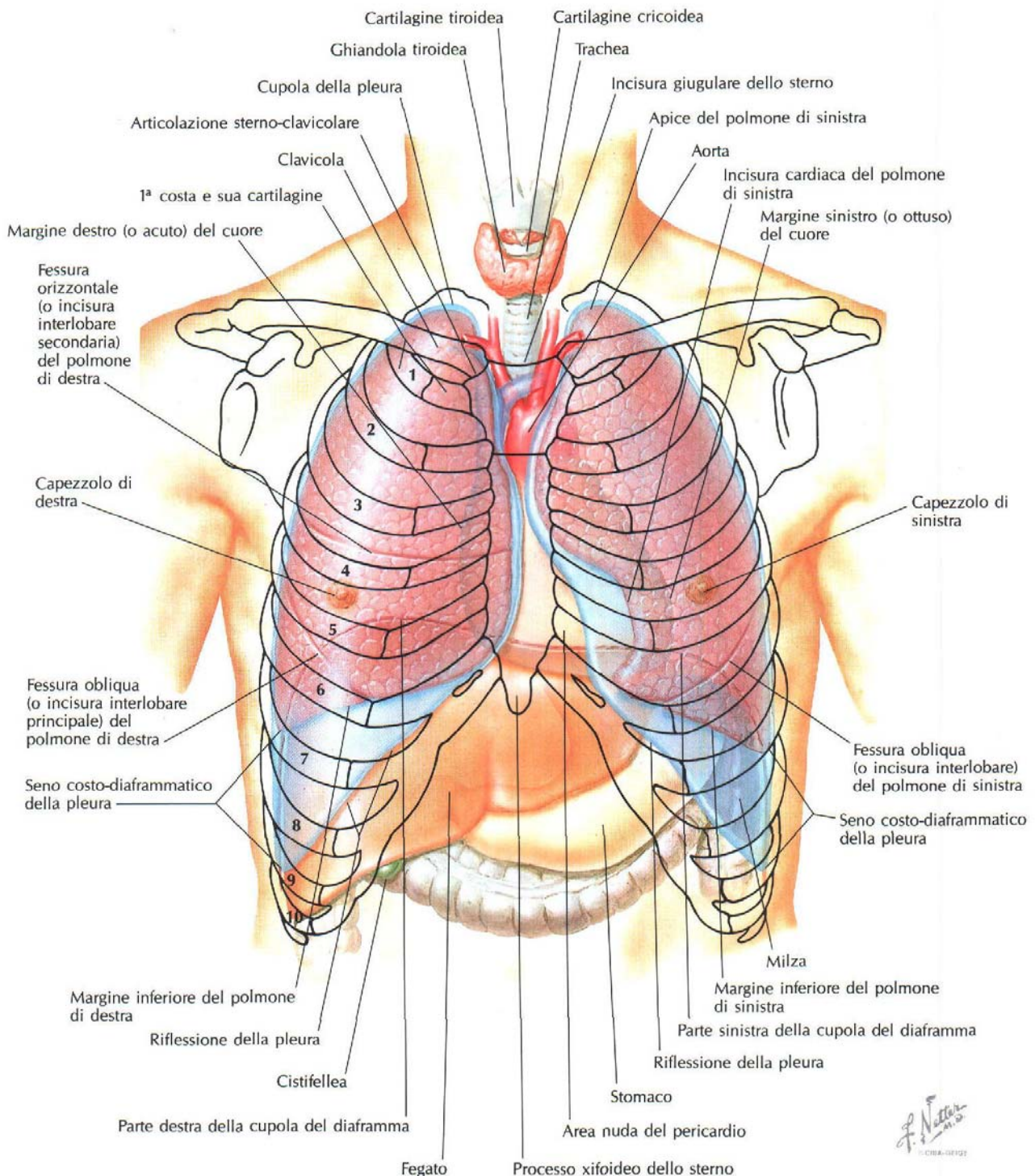
- Il contingente sensitivo simpatico e para simpatico si distribuisce, schematicamente, sulle quattro porzioni della pleura parietale in questo modo: la pleura costale è innervata da filamenti e emergenti dai XII gangli toracici (annessi ai corrispondenti nervi intercostali); la pleura diaframmatica riceve doppia innervazione: la porzione marginale (periferica) è innervata da filetti nervosi a emergenti dai VI gangli toracici inferiori, annessi ai nervi intercostali corrispondenti; la zona mediana centrale riceve filetti simpatici e parasimpatici dal plesso broncopolmonare; la pleura mediastinica è innervata, come la pleura diaframmatica centrale, da filetti simpatici e parasimpatici provenienti dal plesso broncopolmonare; la pleura cervicale (domo pleurico) è direttamente innervata da rami pleurici a emergenti dal ganglio stellare.

- Il contingente sensitivo dei nervi intercostali provvede essenzialmente alle regioni pleurica costale ed alla regione marginale (periferica) della pleura diaframmatica. La pleura costale è innervata da rami pleurici sensitivi originanti dai nervi intercostali mentre la regione marginale, periferica, della pleura diaframmatica lo è da branche sensitive emergenti dai nervi intercostali dal 7° al 12°.
- Il contingente sensitivo del nervo frenico si distribuisce alla pleura mediastinica ed alla regione mediana (centrale) della pleura diaframmatica.

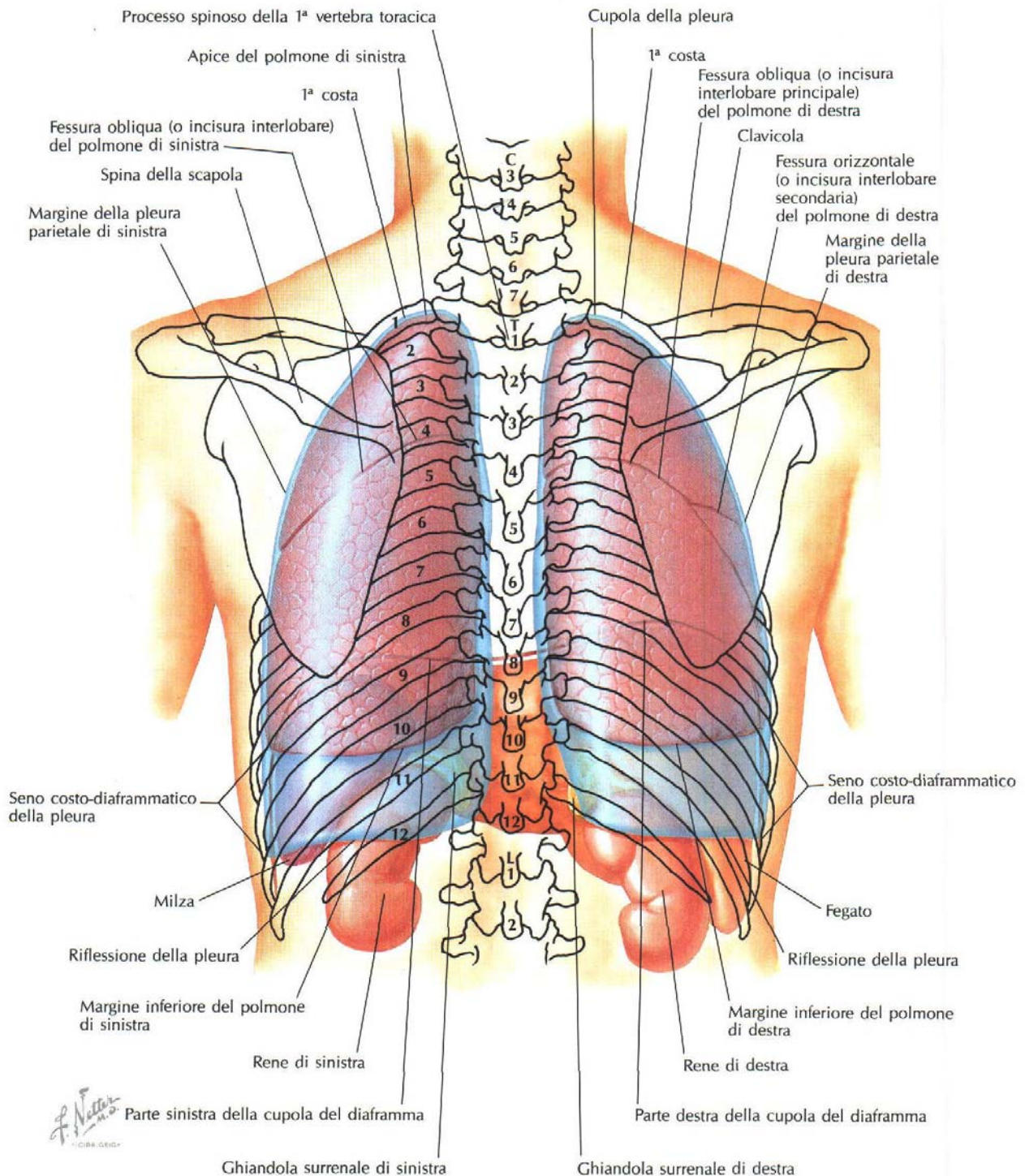
## Topografia polmonare

### *Margini*

In visione anteroposteriore nella posizione neutra il polmone si proietta più in alto di circa 2,5 cm rispetto alla porzione claveare mediale.



Il margine anteromediale del polmone Dx. discende posteriormente all'articolazione sternoclaveare giungendo quasi alla linea mediana a livello dell'angolo sternale. Si continua inferiormente, dietro allo sterno, fino circa a livello della 6<sup>a</sup> articolazione condrosternale per poi incurvarsi lateralmente e verso il basso incrociando la 6<sup>a</sup> costa circa a livello della proiezione verticale della zona claveare mediana. Successivamente decorre posteriormente e medialmente fino all'altezza dell'apofisi spinosa di D10. I riferimenti dati, estremamente variabili in relazione alla morfologia dell'individuo, sono da considerarsi tali in posizione polmonare di riposo, (posizione neutra), quindi al termine di una espirazione non forzata.



Nella fase inspiratoria il margine polmonare inferiore si colloca in una posizione che è di circa 2 livelli costali più basso che in posizione neutra. Per quanto concerne il polmone Sx. presenta ai margini due uniche differenziazioni rispetto al Dx.:

- l'impronta/depressione cardiaca che ha sul margine mediano, il cui apice è posto circa all'altezza della 4<sup>a</sup> cartilagine costale;
- il margine inferolaterale del polmone Sx. discende più in basso del Dx. in quanto, diversamente da quest'ultimo, non è "mantenuto in elevazione", anche in fase inspiratoria, dalla presenza della ghiandola epatica; ciò significa che, soprattutto in fase inspiratoria, il polmone Sx. si estende più in basso, a maggior ragione se in condizioni di empietà gastrica.

### Lobi

A Dx. si riconoscono 3 lobi polmonari con 2 linee di separazione (fessure): una inferiore obliqua fra i lobi polmonari inferiore e medio. In visione anteroposteriore decorre in senso laterale quasi dall'apice lateroinferiore del polmone per risalire dapprima più verticalmente, poi più orizzontalmente, e terminare circa a livello dello spazio fra 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> costa, in prossimità dello sterno. L'incisura interlobare fra le porzioni polmonari media e superiore del polmone Dx. decorre pressoché linearmente rispetto allo spazio fra 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> costa, comunque più orizzontalmente di quest'ultimo.

Il polmone Sx. presenta invece 2 soli lobi, suddivisi da una linea di separazione che mentre lateralmente ha un andamento simile a quella del polmone Dx., medialmente mantiene un aspetto più verticale e giunge più in alto rispetto al Dx. Una caratteristica non infrequente è la suddivisione polmonare secondo lobi accessori, più frequenti a livello del polmone Sx., che in questi casi si presenta, come il Dx., trilobato.

### Estremità polmonari

Inferiormente, in relazione al muscolo diaframma, si riconoscono i recessi costodiaframmatici delle pleure, o solchi costo-frenici, spazi occupati dal liquido intrapleurico che comunque ha una collocazione funzionale a livello interpleurico; la sua presenza consente scivolamento / scorrimento reciproco fra le due pleure (parietale e viscerale) durante le fasi respiratorie con significato funzionale meccanico di limitazione degli attriti fra i tessuti dei due foglietti (film liquido). L'apice polmonare giunge superiormente e bilateralmente più in alto della 1<sup>a</sup> costa; anche radiograficamente il riscontro di tale estremità è a livello della prima vertebra dorsale (D1).

### Considerazioni anatomiche

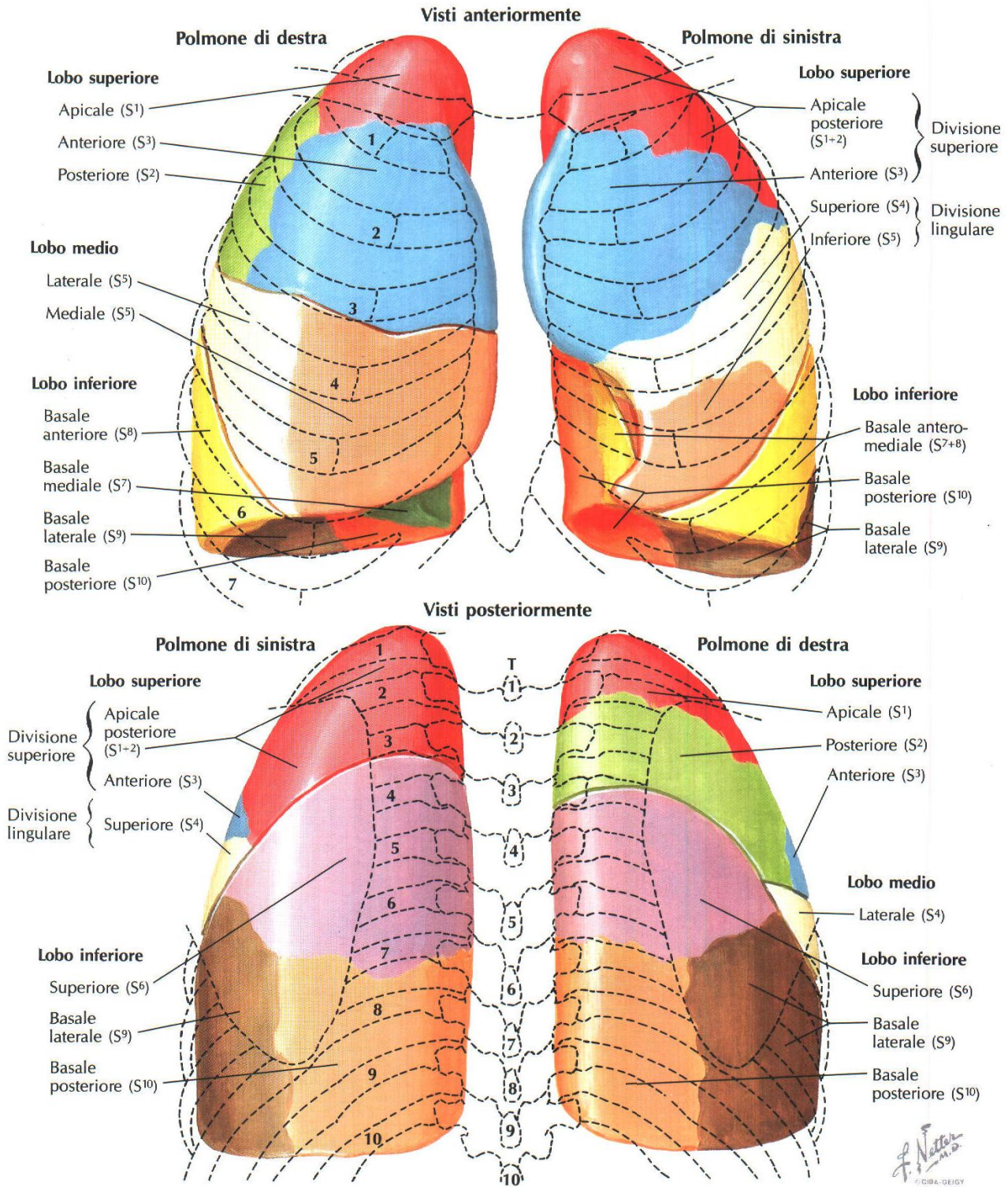
Dal punto di vista anatomico i polmoni possono essere considerati come organi "compatti ed omogenei". In realtà, da un punto di vista funzionale e patologico, essi sono ben lungi dall'essere tali.

### Architettura strutturale del polmone

Dall'ilo alla periferia, quindi dal peduncolo polmonare alla regione più periferica del parenchima polmonare, si distinguono 3 zone: ilare, centrale e periferica.

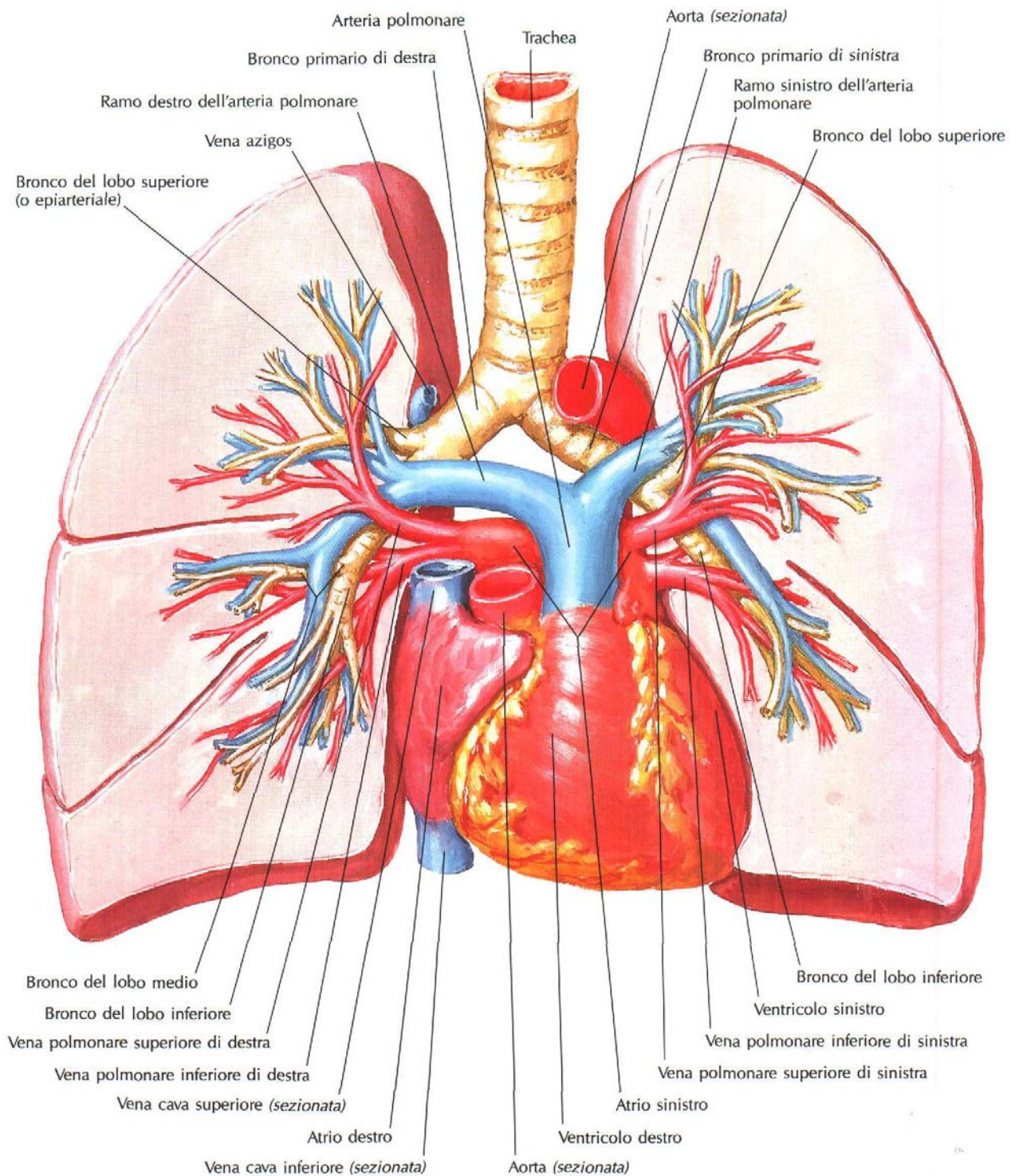
### Regione ilare

Corrisponde alla regione peduncolare secondaria o regione lobare; in questa zona si ha la penetrazione del condotto principale in ciascuno di ogni lobo secondario. Essa comprende la porzione lobare dei bronchi e della divisione in bronchioli con i vasi sanguigni, linfatici e nervi della regione ilare. Tutti questi elementi sono "annegati" in una trama di tessuto connettivale che, nella sua estensione, giunge a penetrare nei lobi polmonari con la guaina peribronchiale (o peri/broncovascolare) che a livello ilare ha notevole spessore. I gangli linfatici solitamente sono distribuiti maggiormente a livello delle biforcazioni bronchiali/bronchiolari, ma soprattutto lungo il decorso delle strutture bronchiali principali.

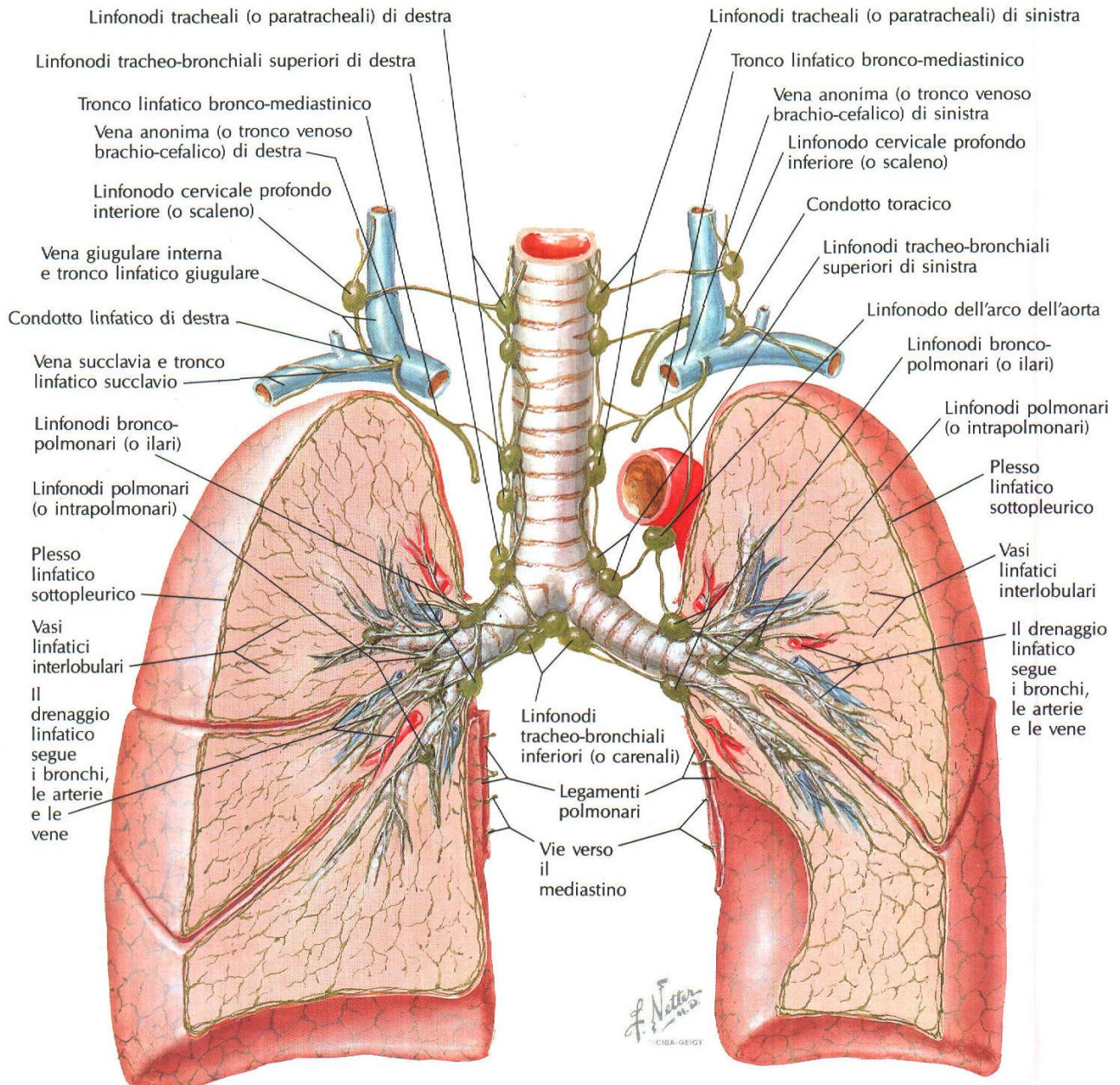


Da queste strutture gangliari emerge la maggior parte di elementi collaterali segmentari. La zona ilare, povera di tessuto parenchimale polmonare, è da considerarsi come zona di confluenza o di dispersione di elementi broncovascolari del polmone. Per l'importanza del suo tessuto connettivo broncovascolare la regione ilare equivale ad una sorta di "nucleo centrale del polmone" con notevoli caratteristiche di compattezza. Il tessuto connettivo da questa regione si continua in direzione mediastinica da un lato ed all'interno del parenchima polmonare dall'altro, a costituire il "telaio a ragnatela tridimensionale" di sostegno del viscere. Radiologicamente la regione ilare presenta

caratteristiche variabili in funzione dell'età dell'individuo. Mediante indagini per immagini essa si evidenzia con un'ombra, detta ombra ilare, che corrisponde alla componente connettivale che in questa zona è densa; questa trama connettivale, e quindi la sua ombra, si prolunga medialmente, in direzione delle strutture bronchiali e bronchiolari fino a dissolversi. Altro motivo che giustifica la presenza dell'ombra ilare sono i vasi sanguigni, in questa zona con pareti consistenti e di notevole calibro. Per motivi di ordine patologico radiograficamente è possibile individuare un'altra ombra, indipendente dalla precedente, dovuta all'anomala condizione / situazione funzionale della catena gangliare.







### Zona centrale

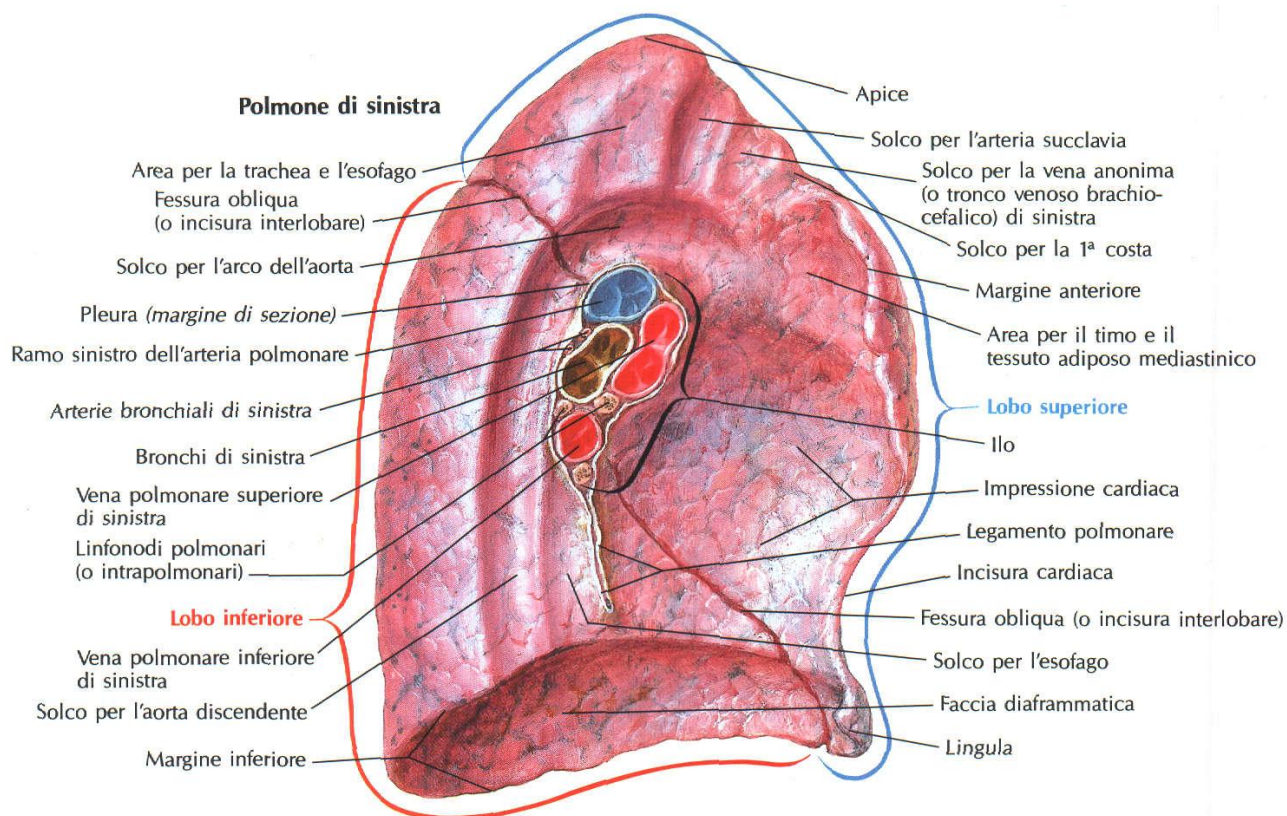
Corrisponde alla suddivisione ed alla ramificazione bronchiale, arteriosa e venosa in segmenti polmonari. È costituita da tessuto polmonare e dall'interstitium, spazio compreso fra le regioni polmonari intersegmentarie (piani intersegmentari).

### Regione periferica (*subpleurica*)

Contiene esclusivamente bronchioli e tessuto polmonare, così come la regione dell'interstizio; qui si ritrovano setti connettivali intersegmentari ed interlobulari. Essa rappresenta la regione dei lobuli polmonari periferici, ossia la porzione corticale del polmone, rivestito direttamente dalla pleura viscerale. In questo distretto si ritrovano anche strutture venose inter e perilobulari ed è regione d'origine delle vene intersegmentarie. Queste tre regioni sono "dissociabili" in base alla distribuzione bronchiale e/ o bronchiolare e quella venosa; la zona periferica è la più riccamente vascolarizzata.

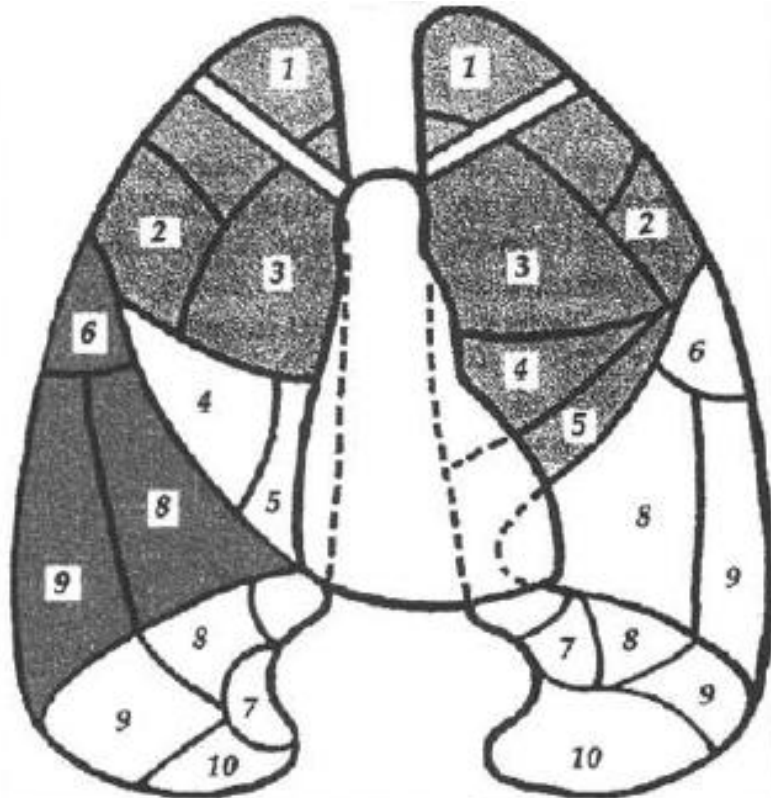
### Regione peribronchiale e trama polmonare

La regione peribronchiale, costituente l'omonima guaina, definisce l'insieme del tessuto connettivo / elastico che contorna bronchi ed emissioni collaterali. Costituisce una vera e propria guaina di avvolgimento discretamente spessa, in alcune regioni più che in altre, talora di spessore addirittura superiore a quello della canalizzazione bronchiale che avvolge. Essa si fonde con la guaina connettivo vascolare periarteriosa in modo che vasi arteriosi e bronchi in alcuni tratti del decorso sono avvolti da una guaina comune, definita peri-broncovascolare; in queste regioni l'avventizia vascolare si confonde senza demarcazione netta con questo tessuto connettivo / elastico, in modo tale da costituire una membrana preavventizia. Questa guaina di avvolgimento è costituita da tessuto connettivo lamellare disposto in modo da costituire solidi fasci connettivali longitudinali e / o obliqui, a seconda della regione (biomeccanica funzionale) con una componente elastica più o meno abbondante, sempre in funzione del ruolo meccanico cui ciascuna zona deve adempiere. Così come il sistema broncovascolare che supporta, la guaina peribronchiale si estende dall'ilo polmonare, laddove si continua senza netta linea di demarcazione con il tessuto connettivo ilare e mediastinico (tendine centrale del corpo, ali connettivali pericardiche, espansioni dei legamenti frenopericardici laterali, etc.), fino alle ultime diramazioni bronchiali ed arteriose, cioè fino a livello lobulare.



Il suo spessore, quindi la sua importanza meccanica, diminuisce progressivamente dalla regione ilare a quella lobulare. Sulla membrana peribronchiale prendono fissazione setti connettivali interlobari (a livello di incrocio lobare), setti intersegmentari ed interlobulari. È l'insieme di queste strutture connettivali così organizzata a costituire la trama (telaio fibroso) polmonare. A livello lobare e lobulare la disposizione della membrana peribronchiale assume una disposizione che segue quella ramificazione radiale caratteristica sia dei bronchi che delle strutture arteriose che avvolge. Sull'immagine radiografica di proiezione toracica anteroposteriore di individuo sano si identifica questa trama convergente dalla periferia verso l'ilo con lo spessore delle fibre costituenti che s'incrementa progressivamente dalle porzioni distali verso il centro. Si ribadisce che la consistenza della membrana peribronchiale è maggiore a livello dei bronchi principali e sulle porzioni iniziali delle prime diramazioni per poi diminuire (quest'aspetto è radiograficamente visibile). In occasione di determinate patologie lo spessore di questa membrana diviene

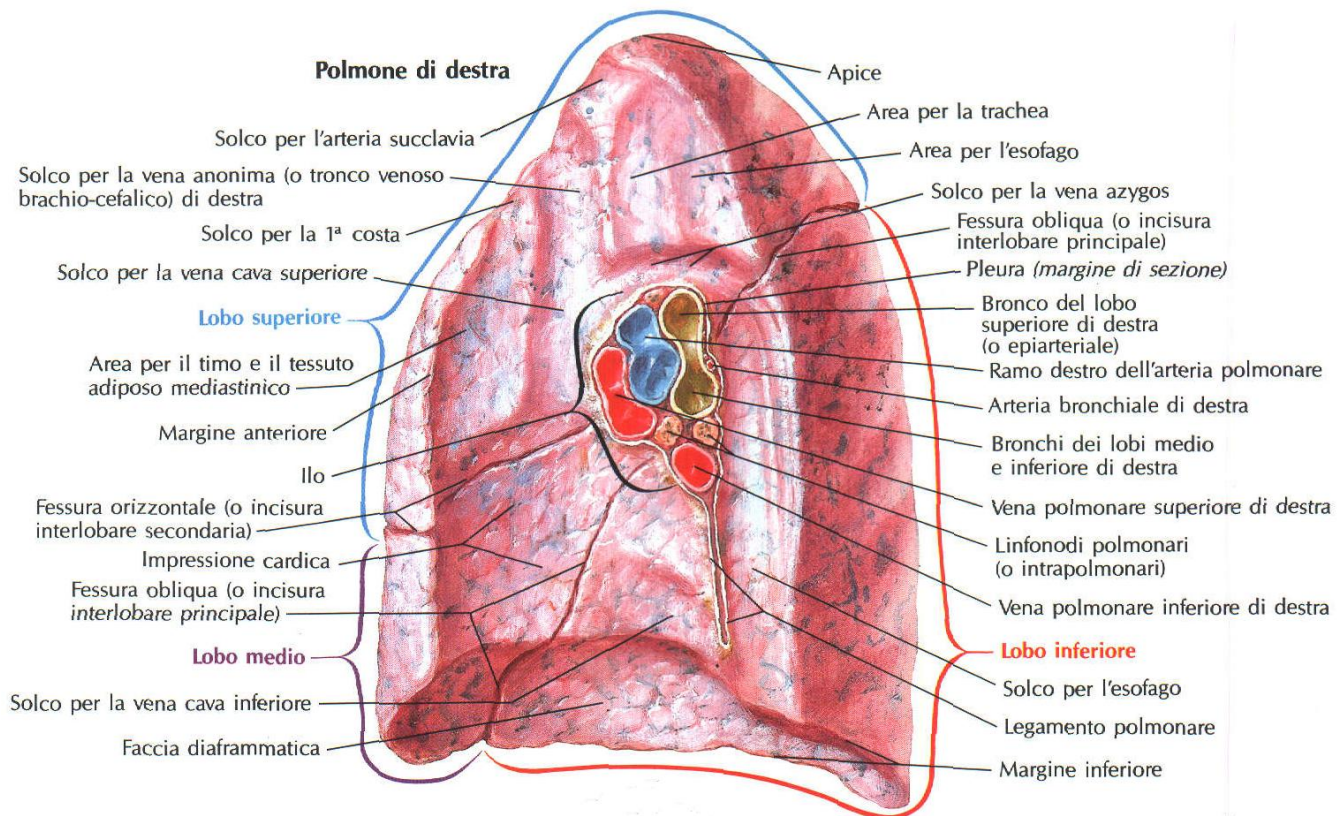
abnormemente accresciuto, oppure l'immagine radiografica dà l'impressione di tessuto più



visione antero-inferiore

consistente di quello che dovrebbe essere; l'ipotesi, spesso verificata, è quella di calcificazione, quindi perdita delle capacità elastiche, di quest'unità funzionale.

Indipendentemente dalle strutture bronchiali, bronchiolari ed arteriose la membrana peribronchiale offre via di transito a: nervi broncopulmonari, lungo il decorso dei quali si possono osservare microgangli e cellule isolate; vasi linfatici polmonari, lungo il decorso dei quali si ritrovano, nello spessore della membrana peribronchiale, noduli di ammassi linfoidi. La membrana peribronchiale contiene inoltre lobuli grassosi di calibro molto piccolo, talvolta cellule adipose isolate, minerali particolari (principalmente silice) ed elementi pigmentati di origine endogena provenienti dal sangue.

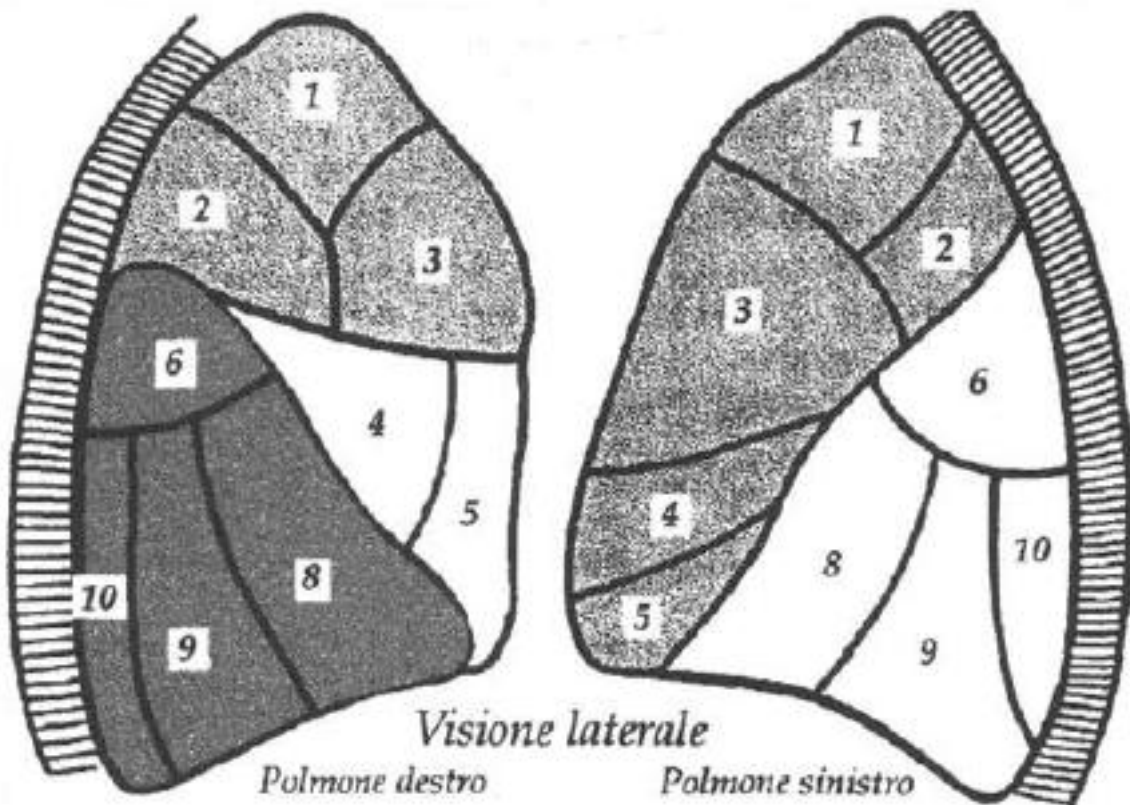


### **Ruolo fisiologico della regione peribronchiale**

Questa regione ha importanza fondamentale per l'esplicazione della funzione respiratoria toracica come pure per quanto con ceme una determinata gamma di patologie polmonari.

### **Guaine peribronchitili**

Rappresentano i più importanti sistemi di "tensione lobare" in quanto trasmettono sollecitazioni meccaniche di trazione a tutte le formazioni con le quali hanno connessioni sia dirette che indirette. L'esatta successione dinamica prevede che durante le fasi attive d'inspirazione toracica l'incremento di tutti i diametri della gabbia esercita, con intermediazione pleurica, una trazione su tutti i setti connettivali interlobulari della periferia polmonare; solo apparentemente secondo un percorso inverso queste sollecitazioni meccaniche di trazione (per incremento del volume interno di ciascun polmone) si trasmettono alla guaina peribronchiale.



### **Circolazione linfatica**

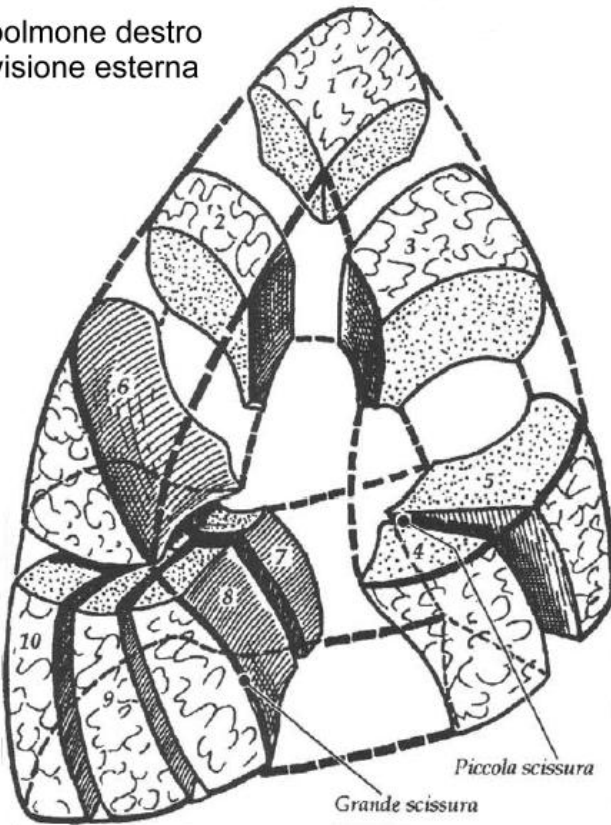
Come conseguenza del meccanismo sopra descritto queste guaine hanno un ruolo essenziale nella determinazione e regolazione del flusso linfatico durante la respirazione toracica; ciò anche in conseguenza dell'esistenza di aree lacunari nello spessore peribronchiale.

### **Guaina peri-broncovascolare**

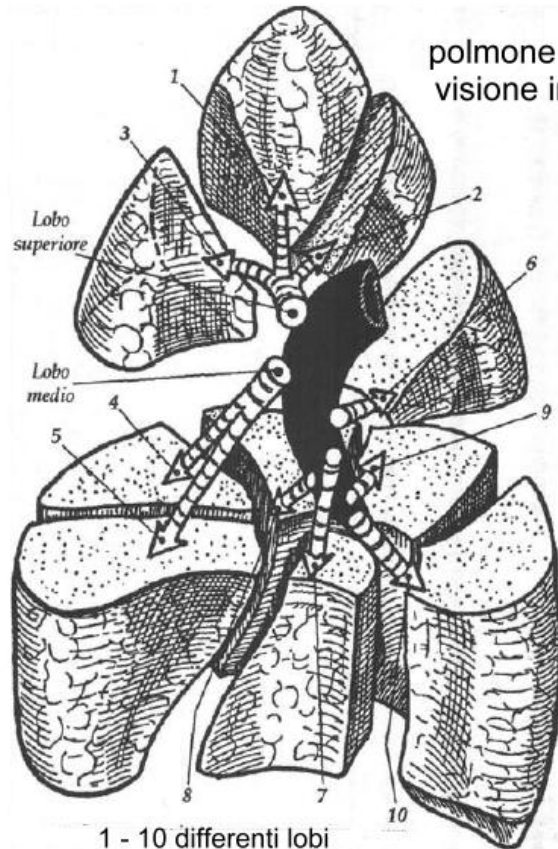
Permette, sempre durante la respirazione toracica, un relativo spostamento dell'insieme funzionale bronco-arterioso. Nell'inspirazione trachea e bronchi s'allungano nonostante il leggero incremento del calibro (aumento tridimensionale delle dimensioni polmonari); ciò è reso possibile, senza alterazione / perturbazione di nessuno dei due flussi (aereo e circolatorio,) grazie all'azione della guaina peribronchiale che, per via dell'elasticità che la caratterizza, durante la dilatazione/ incremento dimensionale non determina compressioni di alcun genere, potendosi dilatare senza

difficoltà. La guaina connettivo/elastica assolve funzioni di solidarizzazione reciproca delle strutture broncoarteriose ma anche di mobilità (zona di scivolamento).

polmone destro  
visione esterna

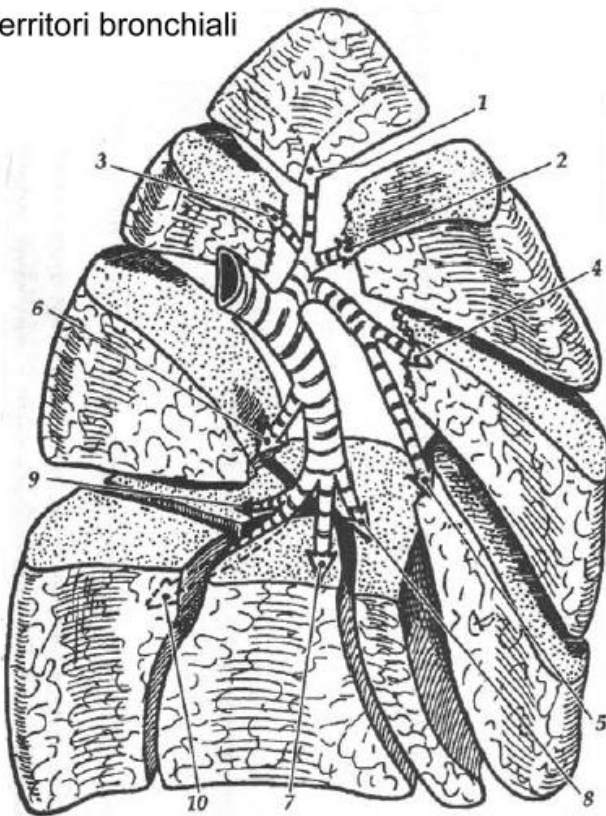


polmone destro  
visione interna

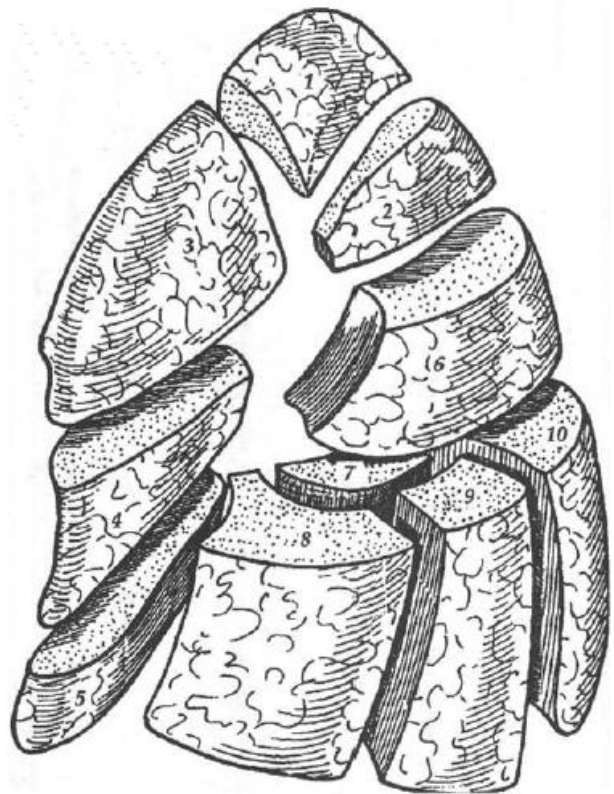


1 - 10 differenti lobi

territori bronchiali



polmone sinistro visione interna



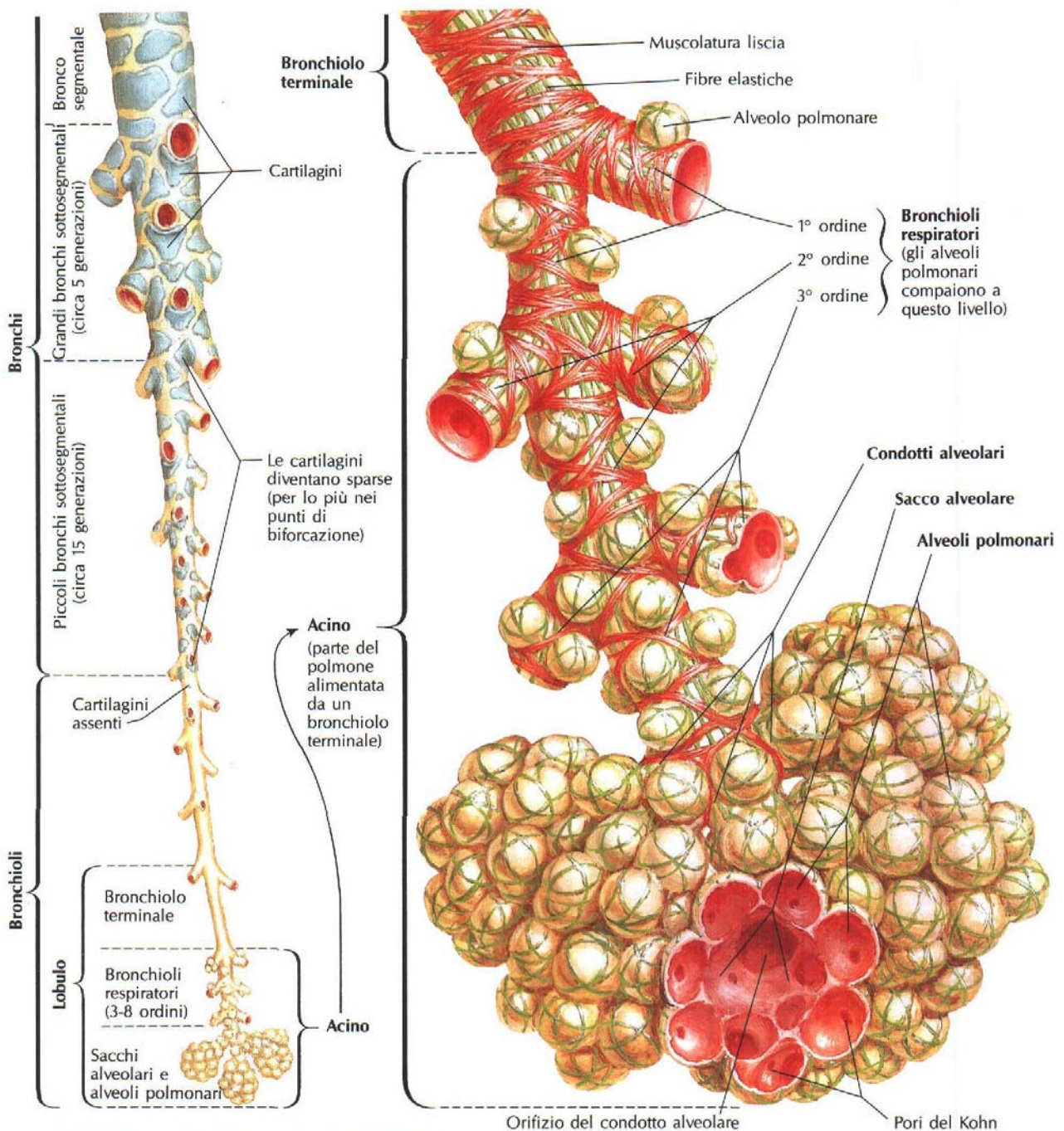
polmone sinistro visione esterna

**Zona di transito**

In ambito peribronchiale trovano facilità di transito svariate strutture nervose (nervi bronco-polmonari) che in queste regioni di passaggio usufruiscono degli stessi "benefici di non compressione" già descritti.

**Architettura ed organizzazione funzionale del polmone**

Alla sezione del parenchima polmonare, indipendentemente dalla regione analizzata, e quindi dalla densità degli elementi broncopolmonari di quella zona, si distinguono due porzioni strutturalmente diverse: una centrale, il nucleo lobare, ed una periferica, concentrica alla precedente, il mantello lobare.

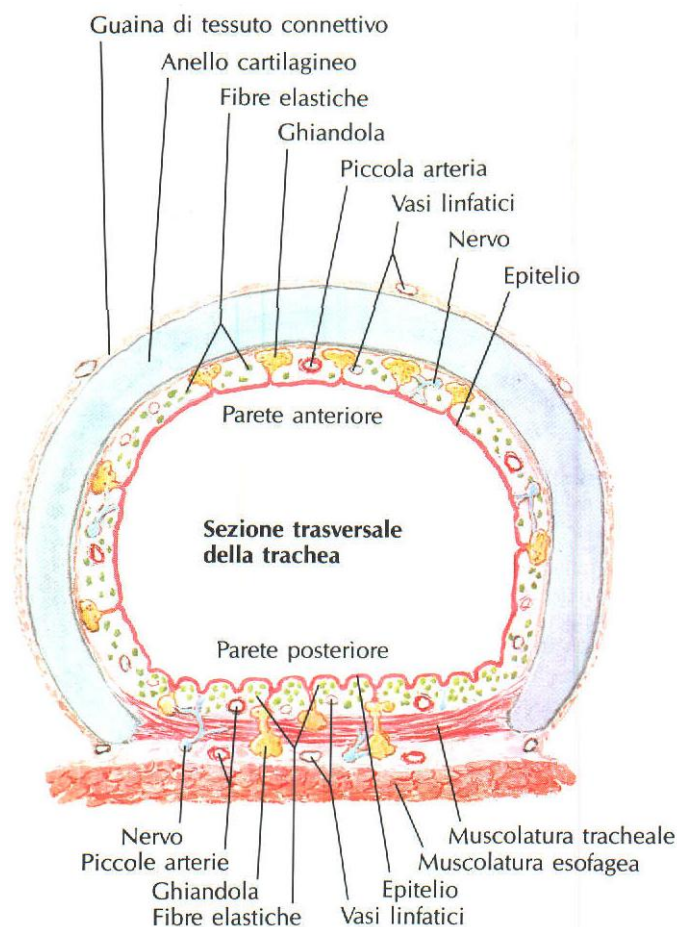


Suddivisione delle vie aeree intrapolmonari

Struttura delle vie aeree intrapolmonari

## Nucleo lobare

Corrisponde ad una regione relativamente ristretta collocata in prossimità della zona ilare; è costituita da elementi bronchiali di grossa dimensione (bronchi lobari e loro collaterali), vasi sanguigni (branche arterovenose polmonari e bronchiali), vasi e gangli linfatici (soprattutto appartenenti alla regione ilare oltre alle biforcazioni bronchiali o gangli interbronchiali). Tutte queste formazioni sono solidarizzate fra loro da una massa di tessuto connettivo / elastico all'interno del quale non è di raro riscontro la presenza di ammassi di tessuto adiposo. A livello ilare questa componente si fonde con quella, ad ugual significato funzionale, della regione mediastinica.



Questo sistema di tensione solidarizza fra loro i lobuli polmonari ed il sistema venoso lobulare a quello sottopleurico.

## “Organizzazione” delle tensioni polmonare

Considerando l'architettura del polmone nel suo insieme, possiamo dire che esso è costituito da un sistema di condotti aerei e da un telaio fibroso.

### *Condotti aerei broncoalveolari*

L'alveolo rappresenta una dilatazione terminale della canalizzazione aerea che, a livello periferico, va divanendo progressivamente sempre più ridotta nel calibro; in altri termini si può dire che nei tre strati periferici si verifica l'alveolizzazione del bronchiolo respiratorio. Gli alveoli o sacchi alveolari, il cui calibro medio è di circa 0,25 mm. ed 8 micron circa di diametro, sono circa 250 milioni equivalenti se distesi ad un'area di circa 70 m<sup>2</sup>; gli scambi gassosi avvengono a livello delle loro pareti, le membrane alveolari (dette anche respiratorie o polmonari il cui spessore è di 0,2-0,5 micron), sulle quali è disposto un "sottile strato di sangue" a diretto contatto con l'aria inspirata. In totale il sangue disposto in sottile strato su questa superficie è di circa g. 60-140 ml. In condizioni non patologiche l'individuo normotipo ha, nella respirazione corrente, un flusso ventilatorio per cui ad ogni atto vengono scambiati circa 350 ml. di aria. I fattori elastici dell'insieme polmonare, oltre al tempo necessario alla realizzazione delle reazioni chimiche specifiche, fanno sì che lo scambio di gas a livello alveolare avvenga in modo relativamente lento, il che garantisce che non si verifichino brusche variazioni della concentrazione dei gas nel sangue. Fra

i fattori che possono influenzare la diffusione dei gas attraverso la membrana respiratoria, oltre alla concentrazione dei gas ed alla differenza di pressione, vi sono lo spessore della membrana alveolare e le caratteristiche della superficie di membrana. Lo spessore della membrana può essere considerevolmente aumentato, quindi rallentare la diffusione dei gas, in occasione di presenza di liquido edematoso nell'interstizio della membrana stessa, oltre che raccolta di liquido negli stessi alveoli.

Alcune situazioni patologiche determinano, per fibrotizzazione di alcune aree, incremento dello spessore della membrana e poiché la velocità di diffusione è inversamente proporzionale allo spessore della membrana stessa si giustifica il rallentamento degli scambi. La superficie di membrana può diminuire in condizioni quali la dissoluzione di aree alveolari a semplici cavità in caso di enfisema polmonare; in questo caso la cavità risulta incrementata in volume anche se la superficie degli scambi è notevolmente ridotta.

### **Telaio fibroso**

Definito "scheletro fibroso del polmone" occupa gli incroci lobari laddove tali strutture rimangono a contatto (assenza di scissure), fra i piani intersegmentari ed interlobulari. Tali piani sono occupati da tessuto connettivale il cui insieme costituisce la trama del polmone o interstizio; nelle porzioni fra lobo e lobulo polmonare è possibile identificare setti connettivali interlobari (incroci lobari), intersegmentari ed interlobulari. Nello spessore dei setti interlobulari ed intersegmentari sono alloggiati strutture venose del polmone; alla periferia del lobulo vi sono le vene perilobulari (o interlobulari) che costituiscono una rete vascolare venosa in cui la maggioranza dei vasi presenta aspetto/disposizione radiale.

A livello dei lobuli più periferici questa rete è anastomizzata con le strutture venose sottopleuriche comprese nello strato fibroelastico sottopleurico della membrana viscerale di avvolgimento del polmone. L'insieme dei setti si confonde, in certe regioni, con la membrana peribronchiale; nell'insieme questa struttura connettivale costituisce la "membrana/sistema di tensione polmonare". Il tessuto connettivo elastico compreso fra la pleura viscerale polmonare e filo del viscere è costituita dai "telai" di ciascun lobulo polmonare (insieme di tessuto connettivale comprendente anche le diramazioni che relazionano ciascun lobulo al telaio principale del lobo, comunque connettivale) nonché l'insieme dei setti connettivali interlobulari (septa interlobularia), con i vasi in essi inclusi (principalmente venosi). L'insieme connettivale che costituisce l'interstizio o trama polmonare corrisponde al mantello lobulare.

### **Conclusioni**

Il sistema di tensione del polmone, costituito dalla componente connettivale dei nuclei lobulari relazionati fra loro e con quella lobare e peribronchiale, vasi inclusi, è rappresentato da:

- rete venosa sottopleurica (vene perilobulari) che occupano parte dello strato connettivale sottopleurico ed è solidale con le strutture fibroelastiche;
- setti interlobulari (septa interlobularia) formati da tessuto connettivo denso (interstizio) che si prolunga includendo le vene perilobulari e si congiunge con analoghe strutture di livelli superiori;
- strutture bronchiali sovralobulari fibrocartilaginee contornate dalla membrana peribronchiale che si continua fino a livello ilare.



## Elementi di Fisiologia respiratoria

### Meccanica ventilatoria

Lo studio di questa branca prende in esame le proprietà delle strutture mobilizzate dalla ciclicità respiratoria; i fenomeni associati, partendo dal momento in cui si esaurisce una fase espiratoria, possono essere riassunti in 4 fasi:

- pausa di fine espirazione; quando il polmone è in fase di riposo/quiete, alla fine di un'inspirazione normale, non si verifica passaggio d'aria nelle vie respiratorie, quindi nessuna modificazione delle pressioni nelle cavità polmonari, bronchiali e pleuriche;

- fase inspiratoria; per contrazione della muscolatura specificamente deputata a questa funzione si ha un aumento volumetrico della cavità. La pressione nello spazio interpleurico diminuisce per cui, in relazione alla depressione applicata sulla superficie polmonare esterna, si determina l'espansione del parenchima polmonare con aria che viene "risucchiata" tramite le vie bronchiali nel polmone;

- pausa di fine inspirazione; accade quanto già descritto per la pausa di fine espirazione, senza modificazioni pressorie né transito aereo;

- espirazione; in respirazione normale è un fenomeno che avviene passivamente poiché il movimento si verifica per ritorno elastico della struttura toracica in toto. Diminuendo il volume cavitario una certa quantità dell'aria ch'era stata inspirata viene espulsa.

Il lavoro della muscolatura respiratoria è parzialmente ostacolato dalla forza elastica del polmone che, in un certo qual modo, tende ad opporsi all'espansione/dilatazione (forza statica) e dalle resistenze che il flusso aereo trova nel transito attraverso le vie respiratorie. La ventilazione avviene quindi ad opera di corrente aerea che, ritmicamente nei due sensi di possibile circolazione, transita attraverso le vie aeree dalle radici nasali fino a livello alveolare. Si determinano così periodiche variazioni di volume della gabbia toracica, quindi del contenuto gassoso a livello polmonare.

### Volumi polmonari

Durante la respirazione normale una certa quantità d'aria entra ed esce dai polmoni per ciascun atto respiratorio; questa quantità d'aria prende il nome di volume corrente (VC). L'aria ventilata nell'unità di tempo prende nome di volume ventilatorio/minuto (V/m) e corrisponde al prodotto fra VC e frequenza respiratoria al minuto. Ovviamente i volumi inspiratori ed espiratori sono uguali, anche se il tempo per inspirare un certo volume d'aria è più breve di quello necessario per espirarlo; ciò dipende dal fatto che l'inspirazione è volontaria (anche se può essere modulata/rallentata) mentre l'atto espiratorio avviene passivamente. Dopo un'inspirazione normale è possibile introdurre un ulteriore volume gassoso, definito volume di riserva inspiratoria (VRI); il volume di riserva espiratoria è invece abbreviato in VRE. La capacità vitale (CV) è il massimo volume aereo ch'è possibile espirare (VRE) dopo aver effettuato un'inspirazione di tipo VC + VRI ( $CV = VC + VRI + VRE$ ). Alla fine di un'espirazione forzata rimane nei polmoni un volume d'aria residuo che non può essere espulso; ciò dipende dalla relativa "rigidità" della gabbia toracica il cui potere di contrazione non giunge a poter espellere tutto il gas contenuto nei polmoni. Il volume d'aria che permane prende il nome di volume residuo (VR). Il volume residuo sommato al volume massimale che può essere inspirato con l'atto forzato costituisce la capacità polmonare totale ( $VR + VC + VRI = CPT$ ). Oltre ai volumi gassosi che normalmente s'introducono ed espellono a livello polmonare (che nonostante siano mobilizzati attivamente nella respirazione corrente prendono nome di volumi statici), la gabbia toracica mobilizza masse aeree anche volontariamente, per attivazione contrattile dei muscoli respiratori. L'apparato respiratorio, considerato un mantice, mobilizza i cosiddetti

volumi dinamici, che sono il massimo volume espiratorio per secondo (VEMS) e la ventilazione polmonare per minuto (VPM). Poiché la maggior parte della CO<sub>2</sub> prodotta dev'essere eliminata per via respiratoria molti fattori organici sono regolati in base alla sua presenza. Il pH ad esempio è un fattore la cui diminuzione favorisce / incrementa la ventilazione onde eliminare maggiori quantità di CO<sub>2</sub>, e viceversa. Se per qualche situazione patologica con la funzione respiratoria l'organismo perde la capacità di eliminazione della quota di CO<sub>2</sub> proveniente dal metabolismo tissutale, ch'è necessario espellere per mantenere il valore pressorio parziale attorno ai 40 mmHg (pressione di CO<sub>2</sub> uguale circa 40 mmHg), si determina un abbassamento del pH ematico proporzionale all'incremento della pressione di CO<sub>2</sub> che entro certi limiti viene "tamponato" dall'aumento del riassorbimento renale di ioni bicarbonato (HCO). In condizioni normali il pH ematico ha un valore di  $7,40 \pm 0,04$  dato da una concentrazione di CO<sub>2</sub> pari a 40 mmHg di pressione parziale.

### **Componente tissutale**

Gli scambi respiratori periferici tissutali sono l'immagine speculare degli scambi che avvengono a livello polmonare; il sangue arterioso cede O<sub>2</sub> ed acquisisce CO<sub>2</sub> metabolicamente prodotta. In condizioni di riposo il sangue cede perifericamente ai tessuti circa 50 ml di O<sub>2</sub> al minuto (O<sub>2</sub> ceduto uguale circa 50 ml/min.); questa quota s'incrementa proporzionalmente sia alle possibilità respiratorie che all'intensità del lavoro svolto, il che equivale a maggior consumo periferico. Sempre in condizioni di riposo la CO<sub>2</sub> trasportata ogni minuto dal sangue al polmone per il ricambio gassoso corrisponde a circa 200 ml. Questa quantità può raddoppiare nel lavoro muscolare di una certa intensità. L'O<sub>2</sub> che ha attraversato la parete capillare e membrana cellulare viene utilizzato per tre tipi di reazione: ossidazione diretta, via del glucosio/fosfato e ciclo di Krebs (che completa le due vie precedentemente elencate). Queste vie metaboliche sono lo strumento per la realizzazione di reazioni ossidative che forniscono energia e sono catalizzate da enzimi.

### **Fisiologia pleurica e del sistema di tensione**

In ogni fase inspiratoria l'espansione polmonare, solidalmente e sinergicamente alla fisiologia funzionale diaframmatica e delle pareti toraciche (per meccanismo di depressione pleurica), si estende fino ai limiti di possibilità espansiva della gabbia toracica. Il meccanismo dell'espansione è sostanzialmente conseguente all'adempimento del loro corretto ruolo da parte delle pleure e del contenuto interpleurico (liquido), unitamente all'attivazione del sistema di trasmissione delle tensioni polmonari che implica simultaneamente tutto il parenchima viscerale (lobi e lobuli) per meccanismo diretto sullo scheletro fibroso del polmone.

### **Fisiologia pleurica**

In base alla costituzione riccamente elastica ed alla disposizione a mò di sacco sieroso a doppio foglietto contornante ciascun polmone, le pleure posseggono delle proprietà fisiologiche indispensabili al buon funzionamento respiratorio polmonare: lo scivolamento reciproco dei foglietti fra loro, per effetto della cavità presente fra i due e la coesione ed adesione fra i foglietti per effetto della presenza di liquido pleurico.

#### *Cavità pleurica, spazio di scivolamento*

Lo spazio interpleurico rappresenta un'entità che consente in modo ottimale lo scivolamento reciproco delle due membrane favorendo l'espansione e la retrazione toracica durante le fasi inspiratoria ed espiratoria. In conseguenza dell'esistenza dell'elasticità e mobilità tissutale del sacco interpleurico che rende le due membrane indipendenti ma solidali, il polmone trova le condizioni ideali per poter adempiere alle funzioni cui è deputato. Per via dell'attività diaframmatica, preponderante nella respirazione, i cul di sacco che vengono maggiormente mobilizzati sono quelli mediastinico/diaframmatici anteriore e posteriore (recessi costodiaframmatici delle pleure). La modificazione della loro forma durante l'abbassamento diaframmatico che determina la fase

inspiratoria toracica, unitamente all'allargamento della porzione toracica inferiore (grazie alla mobilità in lateralità della componente a manico di secchio) fa sì che l'angolo costodiaframmatico divenga meno acuto per movimento articolare, variazione pressoria interna e mobilizzazione del contenuto liquido interpleurico, scivolamento reciproco delle due.

La costituzione in due foglietti, applicati l'uno all'altro, delimitanti una cavità virtuale chiusa (cavità pleurica) e costantemente umidificata nel vivente dal liquido pleurico, ha lo scopo di rendere facilitato, agevole ed in ogni direzione spaziale lo scivolamento del polmone in rapporto alle pareti del contenitore toracico. È grazie a questa costituzione meccanica che l'atto inspiratorio ha un consumo energetico estremamente limitato ed un impegno muscolo/articolare irrisorio, tant'è che anche durante il sonno la respirazione può inconsciamente continuare. Le fasi espiratorie invece, nella respirazione corrente, sono garantite più che altro dal ritorno elastico della componente connettivale (anche del contenitore toracico) che nella precedente fase inspiratoria era stata "caricata". Vista sotto quest'aspetto le pleure posseggono una "struttura di mobilità" garantita nella funzione dall'esistenza della cavità pleurica e del liquido che vi si trova (senza il quale esse andrebbero incontro ad "adesione" reciproca per aderenza, come occasionalmente succede a livello viscerale/peritoneale in occasione di chirurgia ad addome aperto: l'essiccamento/condensazione del film liquido che fisiologicamente deve esservi causa l'adesione/aderenza non cicatriziale). È il meccanismo di scivolamento reciproco possibile fra le due pleure, fra quella parietale e le pareti della gabbia toracica e fra quella viscerale ed il parenchima polmonare, che consente libertà cinetica alle strutture coinvolte dall'atto respiratorio toracico; questo gioco meccanico, come pure la solidarizzazione dell'insieme viscerale al contenitore strutturale sono resi possibili dallo spazio virtuale interpleurico, mediamente di 10-15 micron.

#### *Liquido pleurico: forze di adesione e coesione*

Questa componente liquida presenta importanti analogie con il liquido interstiziale in quanto ha una costituzione chimica tale per cui presenta due caratteristiche fisiche fondamentali per l'adempimento del suo ruolo meccanico: adesione e coesione. Queste facoltà sono indispensabili in quanto le strutture pleuriche sono in condizione normale sottoposte da parte del contenitore toracico a forze di retrazione/spinta elastica esattamente opposte fra loro.

#### *Forze di coesione*

Definite anche, dal nome dello scopritore, forze di *Van Der Waals*, si manifestano per la presenza del liquido pleurico; l'effetto è quello dell'attrazione che si verifica fra molecole di un medesimo corpo materiale. La loro esistenza costituisce una resistenza sufficiente per opporsi a forze esterne che tenderebbero ad avere azione opposta. Tutte le sollecitazioni meccaniche della parete toracica che si realizzano in fase d'espansione sono trasmesse, grazie alle forze di Van Der Waals, ad ogni porzione del parenchima polmonare, allo stesso modo di quanto avviene in fase espiratoria, dove la coesione è comunque mantenuta.

#### *Forze d'adesione*

Equivalgono in un certo qual modo a "forze di suzione"; sono caratterizzate da valore negativo della pressione interpleurica (circa 10 mm Hg) ed è una forza d'adesione che si manifesta fra i due foglietti pleurici, che ne impedisce quindi lo scollamento, e pur mantenendo le due strutture adese fra loro consentono la realizzazione di scivolamenti reciproci a condizione che non venga incrementato il volume della cavità pleurica altrimenti il valore citato s'incrementa in modo esponenziale con il crescere del volume interpleurico.

#### *Pleura viscerale*

Sottomessa a forze di retrazione elastica polmonare ha tendenza meccanica a retrarsi verso l'ilo in modo proporzionale al volume polmonare (quindi maggiore a fine inspirazione). In effetti in fase inspiratoria si determina una distensione della componente elastica di questa struttura che,

quanto maggiormente è distesa, tanto più tende ad esercitare forze retrattive per "rendere" la tensione elasticamente accumulata.

#### *Pleura parietale*

Come la precedente eserciterà una maggior forza retrattiva elastica quando precedentemente distesa (durante le fasi inspiratorie, a torace espanso). A grande volume polmonare la pleura parietale ha una forza retrattiva comunque inferiore a quella della pleura viscerale. A medio e piccolo volume polmonare la membrana parietale, tendendo ad allontanarsi dall'ilo polmonare (per coesione alla parete toracica che nonostante la depressione intracavitaria non può retrarsi più di tanto) manifesta una tendenza cinetica opposta a quella della pleura viscerale fortemente adesa al parenchima polmonare. La posizione di riposo del torace equivale alla condizione d'equilibrio fra le tensioni delle pleure, decisamente tendente a retrarre il viscere quella viscerale, non oltre un certo limite (dovuto alla meccanica toracica) quella parietale. La dimostrazione di ciò si ha in autopsia, ove si riscontra che i polmoni del defunto non sono completamente collassati per l'effetto di "tenuta" della pleura parietale nei confronti di quella viscerale.

#### **Retrazione polmonare/pressione intrapleurica**

I polmoni sono ancorati all'organismo esclusivamente per l'ilo (continuità del tessuto connettivo/elastico del nucleo lobare verso il mediastino ed il tendine centrale del corpo) in quanto le pareti polmonari intracavitare non sono assolutamente fissate alle pareti del contenitore (se non per quel grado di coesione dovuto a motivi pressori, legatamente alla funzione pleurica). Se diversamente vi fosse una differente forma di fissazione fra viscere e torace, ogni sollecitazione meccanica si trasmetterebbe, per via connettivale, alle strutture costituenti l'insieme probabilmente compromettendone l'ottimalità della funzione. Da un punto di vista meccanico la congiunzione parete toracica/polmone si adatta perfettamente alla funzione che dev'essere svolta al punto che eventuali fenomeni aderenziali (conseguenza di patologie specifiche) solitamente rimangono localizzati coinvolgendo/diminuendo l'efficacia funzionale solo del lobo polmonare direttamente implicato, con la rimanente parte di quello stesso viscere funzionalmente integra. Fisiopatologicamente queste constatazioni illustrano bene l'importante ruolo svolto dalle membrane pleuriche (con il loro spazio virtuale costituente la cavità pleurica): solidarizzazione polmonare alle pareti toraciche nel rispetto della conservazione dell'indipendenza funzionale del viscere e degli annessi necessari al mantenimento omeostatico. Nello spazio virtuale infrapleurico, delle dimensioni veramente capillari, si stabilisce un valore pressorio infratmosferico (pressione negativa) tale per cui la tendenza alla retrazione del parenchima polmonare si manifesta con una forza uguale a questa pressione subatmosferica. Per pressione negativa s'intende una pressione inferiore al quella atmosferica, corrispondente ad 1 atmosfera, che equivale a 760 mm Hg; a livello della cavità pleurica la pressione è di circa 5 mm Hg inferiore rispetto a quella atmosferica, quindi a tutti gli effetti negativa. Secondo la legge di Boyle relativa al comportamento dei gas, in base alla quale il prodotto pressione e volume deve rimanere costante ( $P \cdot V = K$ ), alla modificazione di uno dei due parametri l'altro varia in modo inversamente proporzionale per mantenere costante il prodotto. Ipotizzando condizioni ideali in cui la pressione atmosferica è di 760 mm Hg; nel corso della respirazione normale si ha una pressione alveolare di circa 3 mm Hg inferiore a quella aerea, per cui quella intrapleurica diviene inferiore:

$$\sim[-5 + (\sim 3)] = \sim (-8) \text{ mm Hg} = \sim 752 \text{ mm Hg}$$

Alla fine della fase inspiratoria il valore di  $\sim 5$  mm Hg s'incrementa e diviene  $\sim (-6)$  mmHg. In condizioni di massima distensione polmonare, come alla fine di un'inspirazione profonda, la pressione intrapleurica necessaria all'ottenimento della dilatazione viscerale può giungere a  $\sim (10 \div 12)$  mm Hg, quindi 748 ÷ 750 mm Hg in rapporto all'atmosfera. Durante l'espiazione normale la pressione intralveolare si eleva di  $\sim 3$  mm Hg (giungendo a  $\sim 763$  mm Hg) mentre quella intrapleurica di  $\sim 2$  (e giunge a  $\sim 758$  mm Hg). Alla fine dell'espiazione si attesta ad un valore molto prossimo a quello che si renderà utile nella successiva fase inspiratoria,  $\sim 4$  mm Hg.

Sulla base dell'interpretazione di questi dati si desume che gli spazi alveolari, in comunicazione con l'atmosfera pervia tracheale e bronchiale, sono caratterizzati da valori pressori funzionali molto simili a quelli dell'ambiente esterno e che per poter funzionare necessitano di un supporto, dato dalla negatività della pressione cavitaria pleurica, che evita il collassamento del parenchima polmonare e la distensione del tessuto in fase inspiratoria. La pressione intrapleurica è sempre inferiore, di  $\sim 5$  mm Hg., rispetto a quella intralveolare che, nonostante apparentemente insignificante, impedisce il collassamento parenchimale e mantiene distesa la pleura viscerale. Le capacità elastiche dei tessuti coinvolti sono dipendenti da due fattori:

- presenza di fibre elastiche sparse in tutto il tessuto polmonare, che sono assoggettate a distensione nel momento in cui viene immessa/aspirata aria che accresce il volume interno del viscere; la sua tendenza sarà all'accorciamento che provoca "espirazione spontanea" e tendenza al collassamento parenchimale;

- tensione superficiale del liquido di cui è cosparsa la superficie alveolare interna che determina un'elasticità continuativa causante il collassamento delle singole cavità alveolari (effetto "bolla di sapone"). Quest'effetto, dovuto all'attrazione intermolecolare fra le componenti chimiche della superficie liquida, tende a ridurre in continuità la superficie/area interna dell'alveolo.

Tutte queste forze, di per sé minime, agiscono con effetto collassante tenendo "decoattata" la parete polmonare da quella toracica. Normalmente le fibre elastiche del parenchima polmonare sono responsabili di una retrazione tissutale di  $\sim 1/3$  del totale mentre la tensione superficiale dei rimanenti  $\sim 2/3$ . La depressione intrapleurica, che esercita una forza di suzione sulla pleura viscerale, fa sì che il polmone, fortemente adeso ad essa, ne ricalchi fedelmente la forma ed abbia movimenti strettamente sinergici con quelli della parete toracica.

Immaginiamo che una piccola quantità di gas sia presente a livello di questa cavità; essa provocherà pneumotorace localizzato che scollerà parzialmente i due foglietti pleurici fra loro. La situazione di "pseudo vuoto" parziale sarà abolita ed il parenchima sottostante tenderà a collassare; l'espansione della gabbia toracica non avverrà più in modo concomitante con quella del viscere contenuto con un rigonfiamento toracico che non corrisponde ad una fase inspiratoria vera.

## Variazioni della pressione intrapleurica

### Influenza del volume polmonare

In condizioni statiche la pressione intrapleurica varia in funzione del volume polmonare. In ogni porzione della cavità virtuale è tanto maggiore quanto più il volume polmonare è ampio, quindi si eleva progressivamente nel corso dell'inspirazione toracica ed assume valori massimali al termine dell'atto inspiratorio. I valori pressori di comune riscontro nell'individuo normotipo sano in condizioni di non sforzo fisico sono riportati nella tabella allegata.

Fase	Pressione intralveolare	Pressione intrapleurica
Inspiratoria	$\sim 3$ mm Hg	$\sim 8$ mm Hg
Espiratoria	$+ 3$ mm Hg	$\sim 2$ mm Hg
Media	0 mm Hg	Fine espirazione = $\sim 6$ mm Hg
		Fine inspirazione = $\sim 4$ mm Hg
		Media = $\sim 5$ mm Hg

### Influenza della gravità

Ad un volume polmonare dato la pressione intrapleurica ha un valore che è tale in funzione dell'accelerazione gravitaria in quel luogo ed in quel dato istante. In conseguenza alle forze gravitarie dovute al peso del soggetto si può considerare la pressione intrapleurica maggiormente

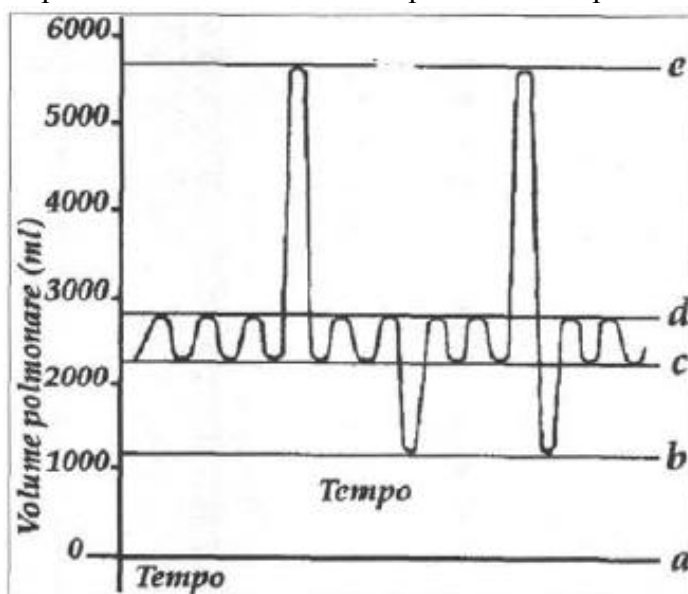
negativa in corrispondenza della porzione cavitaria posta più in alto (ad esempio la regione dorsale in decubito prono); nonostante in uno spazio cavo la pressione esistente all'interno sia uniforme, nella cavità intrapleurica può essere fatta questa considerazione in quanto si tratta di cavità virtuale, con ampie aree materialmente a contatto (se non per l'interposizione del film liquido che tappezza le pareti. Si è riscontrato che la pressione intrapleurica varia di 0,25 cm H<sub>2</sub>O per ogni centimetro d'altezza il che significa, dalla sommità alla base polmonare, di ~7,5 cm H<sub>2</sub>O. Il rapporto esistente fra volume polmonare ed azione gravitaria fa sì che la pressione intrapleurica possa modificarsi ed essere negativa in condizioni normali (specialmente se misurata a livello dell'apice polmonare con individuo in statica eretta) e divenire positiva (soprattutto a livello delle porzioni polmonari inferiori) alla conclusione di un'inspirazione forzata. Così come l'apice polmonare è assoggettato ad un'importante pressione negativa, mentre la base si trova in condizioni di positività pressoria a fine espirazione, anche le strutture vasali annesse alla funzione del viscere saranno tendenzialmente "stirate" a livello apicale in corrispondenza della fine di fasi inspiratorie forzate e compresse a livello della base in occasione della conclusione delle fasi espiratorie. Questo è d'altronde il meccanismo che consente agli elementi polmonari (vie aeree ed alveoli) di distendersi per introdurre aria e retrarsi per espellerla dopo che sono avvenuti gli scambi gassosi.

### Pressione "transmurale" delle vie aeree

È la pressione all'interno ed all'esterno delle vie aeree in riferimento al "muro" costituito dalla barriera tracheobronchiale. Nel caso la pressione atmosferica diminuisca, s'incrementerà dello stesso valore la pressione trasmurale (proporzione inversa). Il valore pressorio intratoracico è simile a quello a livello intrapleurico che è alla base superiore di ~7,5 cm H<sub>2</sub>O rispetto all'apice per via di un incremento da imputarsi alla forza peso. Ciò determinerà un aumento della pressione trasmurale alla base polmonare rispetto alla sommità del viscere. In conseguenza di ciò si avrà un allargamento delle vie aeree a livello della sommità polmonare che favorisce l'immissione d'aria in questa regione, a discapito della zona basale del polmone. La pressione trasmurale ha nella norma i valori riportati nella tabellina a fianco; è evidente la differenza costante di ~3 cm H<sub>2</sub>O che si riscontra sia a livello apicale che a livello basale, come valore differenziale fra condizioni di apnea inspiratoria ed espiratoria; nelle fasi intermedie fra le due citate (sia in respirazione normale che forzata) avvengono delle progressive modificazioni tali per cui il rapporto differenziale giunge al valore citato.

Questa scala valori è stata dimostrata con una prova sperimentale, quella di "volume in chiusura". Consiste nel far espirare il soggetto fino al volume residuo, fenomeno durante il quale avviene il restringimento importante delle vie aeree inferiori della base polmonare bilateralmente, in conseguenza dell'elevata pressione intrapleurica che s'installa in quella regione, mentre a livello di vie aeree superiori rimane pervietà poiché la

Base polmonare	Apice polmonare
Espiraz. = 3 cm H <sub>2</sub> O	Espiraz. = 4,5 cm H <sub>2</sub> O
Inspiraz. = 0 cm H <sub>2</sub> O	Inspiraz. = 7,5 cm H <sub>2</sub> O



### Diagramma delle escursioni respiratorie

ab - volume respiratorio    bc - volume di riserva  
 espiratoria    ac - capacità residua funzionale  
 cd - volume corrente    ae - capacità polmonare  
 totale    ce - capacità inspiratoria    de - volume di  
 riserva inspiratoria    be - capacità vitale

pressione è di  $\sim 7,5$  cm H<sub>2</sub>O inferiore rispetto alla base. È sulla base di queste considerazioni che si giustifica una gamma di patologie polmonari, per cui (conseguentemente a perdita di capacità elastica del tessuto connettivo partecipante alla costituzione della struttura del parenchima polmonare) si ha diminuzione della capacità retrattile/costrittiva alveolare del viscere. Qualora invece fosse patologicamente installata una restrizione delle vie aeree di minor calibro il suddetto fenomeno, che tuttavia avverrebbe in termini fisiologici, riuscirebbe ad occludere al transito aereo maggiori porzioni parenchimali di quelle che in realtà dovrebbero essere in restrizione fisiologica (per aumento della pressione intrapleurica). Come le vie aeree dei lobi polmonari inferiori sono "in chiusura" quando l'individuo in stazione eretta effettua un'espiazione fino al volume residuo, la prima frazione di gas introdotto nella successiva fase inspiratoria si distribuirà preferenzialmente a livello dei lobi polmonari superiori, laddove i fenomeni pressori favoriscono questa diffusione. In conseguenza delle forze gravitarie normali, della presenza degli elementi di sospensione propri e non (domo pleurica, muscoli scaleni e prime coste) ed anche dello iato respiratorio superiormente alla 3<sup>a</sup> costa, la diffusione di gas a livello parenchimale polmonare non avviene in modo uniformemente distribuito. Per condizioni legate a leggi della Fisica le porzioni alveolari superiori sono, in stazione eretta, preferenzialmente utilizzate per gli scambi gassosi, motivo per cui in condizioni di sforzo muscolare scambi gassosi e circolazione ematica sono più elevati (maggior perfusione) a livello della base e non della sommità dello stesso viscere; diviene logico il motivo per cui dopo un'espiazione forzata si abbia miglior circolo (aereo e sanguigno) alla sommità che non alla base polmonare.

### **Pressione liquido intrapleurico**

In condizioni fisiologiche le pleure contengono  $\sim 2$  ml di liquido, il che significa che il film di superficie liquida, tenuto conto dell'estensione della superficie alveolare, è estremamente ridotta, del valore di  $10\div 15$   $\mu$ . Il film liquido ha una tensione superficiale che ne impedisce l'accumulo nelle regioni pleuriche inferiori da un punto di vista gravitario (cul di sacco pleurici inferiori); tale accumulo per le leggi della fisica avverrebbe in modo spontaneo. La presenza del liquido, a ciascun livello ed in ogni distretto, garantisce con continuità possibilità di scorrimento reciproco. Durante la respirazione diaframmatica corrente (respirazione normale della vita di relazione) il diametro superoinferiore della cavità pleuropolmonare per abbassamento del muscolo diaframma s'incrementa più di quelli anteroposteriore e laterolaterale (determinati dalle pareti esterne del contenitore osseo/muscolo/legamentoso); mentre i polmoni "scivolano" dall'alto al basso per occupare il volume intracavitario accresciuto, le pleure scivolano reciprocamente per "accompagnare" le variazioni dimensionali e di forma delle pareti toraciche. La pressione normale cui è sottoposto il liquido intrapleurico, nella sua cavità, è di  $\sim (-10)$  mm Hg; questa pressione negativa, nettamente inferiore a quella intrapleurica, gioca un ruolo fondamentale in rapporto all'effetto di suzione mantenendo accollate le due membrane. È grazie a questo fenomeno che le due pleure possono rimanere adiacenti anche durante le fasi espiratorie polmonari senza che fra esse s'incrementi lo spazio virtuale che ne caratterizza i rapporti reciproci (per retrazione espiratoria del viscere). La negatività pressoria così marcata del liquido fra le pleure è dovuta alla costante tendenza dei capillari pleurici all'assorbimento di liquidi provenienti dagli spazi interpleurici, particolarmente da quelli del foglietto viscerale, facenti parte del sistema circolatorio polmonare.

Il fenomeno d'assorbimento di liquidi dipende dalla differenza fra pressione oncologica delle proteine (pressione colloidosmotica delle plasmaproteine che giunge a  $\sim 28$  mm Hg) e pressione idrostatica esistente a livello della membrana pleurica da una parte e dei capillari polmonari dall'altra, a questo livello molto debole ( $\sim 7$  mm Hg). La risultante fra queste due pressioni consente un assorbimento rapido ed unidirezionale (pleura  $\rightarrow$  capillari) dei liquidi intrapleurici. Esiste comunque un meccanismo che impedisce il riassorbimento totale di questo liquido garantendone una presenza costante in quantità di  $\sim 2$  ml dovuto a fenomeni pressori: la pressione colloidosmotica è di  $\sim 28$  mm Hg ed esercita sulla pleura viscerale una pressione assorbente di  $\sim 20$  mm Hg; per questi valori la pressione del liquido nello spazio endopleurico rimane sempre attestata attorno a valori di  $(-8\div 10)$  mm Hg, superiore a quella di  $(-4)$  mm Hg che caratterizza la forza

retrattiva/collassante del tessuto polmonare, motivo per cui essi rimangono espansi. La dinamica delle pressioni negli spazi pleurici è la medesima di quella che si riscontra negli spazi dei liquidi interstiziali di altri distretti; la pressione del liquido intrapleurico ha valori più o meno simili a quelli del liquido interstiziale, tant'è che la pressione intrapleurica è analoga a quella tissutale di altre regioni corporee. La pressione di contatto fra i foglietti pleurici viscerale e parietale (pressione di superficie pleurica) è analoga quella dei tessuti "solidi", in condizioni di riposo, equivalente a ~ 5 mm Hg.; corrisponde alle forze di retrazione, uguali e contrarie, esercitate sulle pareti del sacco pleurico dall'insieme funzionale costituito dal contenuto (polmoni e cavità mediastinica) e contenitore (gabbia toracica, muscolo diaframma e colonna vertebrale). Ricordiamo che la pressione tissutale globale è il risultato della somma algebrica delle pressioni dei liquidi interstiziali (in questo caso di quello intrapleurico) e quella pleurica superficiale (equivalente a quella dei tessuti solidi).

### **Pressione liquidi interstiziali**

È conseguenza della cinetica molecolare dei liquidi stessi. Essa provoca la diffusione delle molecole attraverso le porosità esistenti, e del flusso liquido tramite gli spazi tissutali.

### **Pressione tessuti solidi**

Rappresenta le forze che gli elementi solidi, in seno alle componenti tissutali, esercitano reciprocamente fra loro. Sono forze che consentono agli elementi cellulari di resistere e far efficacemente fronte alle forze compressive, mentre le pressioni negative dei liquidi interstiziali determinano attrazione reciproca. Sono gli elementi tissutali solidi a trasmettere gran parte delle forze esterne che si esercitano, da parte dell'ambiente, sulla superficie corporea cutanea e giungono alle porzioni organiche sottostanti.

### **Pressione tissutale globale**

Rappresenta la somma delle pressioni liquida, interstiziale e della componente solida. I due elementi liquido e solido possono, indipendentemente fra loro, "applicare" l'azione pressoria su qualunque distretto membranoso/cellulare; in effetti sarà sempre la pressione risultante fra queste due componenti ad esercitare la sollecitazione di compressione o movimento finale (azione combinata delle due pressioni elementari).

### **Osservazioni**

La pressione liquida intrapleurica di ~(-10) mm Hg è nettamente inferiore a quella atmosferica e risulta essere la componente fisica determinante l'accollamento fra le due membrane, quasi si trattasse d'un fenomeno d'attrazione reciproca. In rapporto ad essa si esercitano le forze retrattive del parenchima polmonare e del contenitore toracico la cui attrazione si definisce pressione di superficie pleurica (~ 5 mm Hg), come si trattasse di un fenomeno di repulsione. I foglietti pleurici rimangono adesi anche perchè, oltre al liquido in eccesso, essi assorbono in continuità ogni tipo di gas che dovesse penetrare una delle due membrane; ciò contribuisce a determinare quella situazione di vuoto parziale che fa aderire la pleura parietale alle pareti toraciche ed il parenchima polmonare alla pleura viscerale. Un accumulo di gas all'interno della cavità toracica, particolarmente a livello intrapleurico (pneumotorace) tenderebbe ad essere spontaneamente riassorbito dalla pleura viscerale per diffusione, verso le vene sottopleuriche, in quanto la pressione dei gas a livello ematico venoso è nettamente inferiore rispetto a quella esistente fra le pleure in quella particolare situazione patologica (e ciò giustifica i casi di pneumotorace a riassorbimento spontaneo che spesso si verificano soprattutto nel giovane). Qualora fra le pleure si verificasse un versamento idrico (ematico o idrico) il volume introdotto tenderebbe a far scollare/distaccare/distanziare i foglietti fra loro; i fenomeni di riassorbimento spontaneo avrebbero comunque luogo con un'efficacia soggettiva ed un tempo di risoluzione dipendente dalla quantità e tipo del versamento.



Le pleure forse più di ogni altra componente organica evidenziano perfettamente il concetto di sinergia struttura/funzione, a maggior ragione relativamente ad una funzione fondamentale quale la respirazione toracica

### **Fisiologia del sistema di tensione**

L'architettura del polmone è sostanzialmente data da un sistema di vie aeree broncovascolari e da un telaio fibroso/connettivale elastico definito "scheletro del polmone". La pleura viscerale non rappresenta un'unità separata ma strettamente unita / adesa ed "integrata" col sistema alveolare corticale del viscere che si continua senza netta demarcazione con i setti interlobulari della periferia polmonare. Essa costituisce una porzione perfettamente integrata con il sistema fibroelastico di tensione dei lobi del viscere, sistema che si estende dalla pleura (in periferia) fino all'ilo polmonare. In rapporto a questa sua struttura la pleura polmonare deve essere considerata, da un punto di vista meccanico, come un sacco fibroelastico contornante ciascun lobo e suscettibile di modificazioni di forma/dimensione in corso di fasi respiratorie che variano lo stato di tensione della componente elastica dell'insieme contenitore/contenuto. Questo dispositivo funzionale fibroelastico, che in determinate regioni si confonde con la membrana peribronchiale, costituisce il sistema di tensione del polmone. Anatomicamente esso è costituito dalle membrane/setti connettivali fibroelastici collocati come elementi di separazione fra i lobi polmonari ed elementi di giunzione fra setti interlobari (interstizio) fino al singolo alveolo. La pleura viscerale prende parte a quest'insieme funzionale. Nei setti connettivali decorrono strutture venose e linfatiche di calibro proporzionale alla regione di competenza. Le vene di questi distretti hanno pareti fortemente elastiche/deformabili per adempiere comunque alla loro funzione in considerazione della mobilità della struttura che in questa sede funge da telaio/supporto. L'insieme del sistema teso fra strato fibroelastico sottopleurico e componente connettivale della regione ilare si presenta con disposizione radiale ed ordinata delle fibre costituenti con direzioni precise che consentono lo svolgimento ottimale delle funzioni del viscere. Il dispositivo interstiziale costituisce una "architettura dinamica" con capacità di adattamento particolari che contemplano "variabili funzionali" non implicanti modificazioni riguardo al ruolo primario del polmone: garantire gli scambi gassosi fra organismo ed ambiente esterno.

### **Sistemi di tensione pleuopolmonare**

La pleura rappresenta una struttura periferica sulla quale è impiantato il sistema di tensione che trova buon gioco nelle possibilità offerte relativamente alla mobilitazione/modificazione di forma della struttura; per intermediazione di questo sistema le tensioni /trazioni vengono trasmesse alla periferia/mantello viscerale alla regione ilare (nucleo centrale della struttura). In seno a questo meccanismo funzionale si debbono distinguere i sistemi lobare e lobulare oltre a quello periferico pleurico (che solidarizza i due alla parete toracica). I sistemi pleuopolmonari di tensione costituiscono un insieme funzionale che si estende dalle pareti toraciche e muscolo diaframma (elemento attivo della respirazione corrente) fino all'ilo polmonare, bilateralmente. Ciò costituisce un meccanismo funzionale con due solidi punti d'inserzione, uno interno (l'ilo) ed un altro che potrebbe essere considerato esterno (la parete toracica).

### **Punto d'appoggio esterno**

Rappresenta la regione mobile di tensione dell'insieme pleuopolmonare ed è determinato dall'insieme pleurico (e non dal solo foglietto viscerale e dal muscolo diaframma (elementi osteo/muscolo/legamentosi ed articolari, fascia endotoracica, pleura parietale, spazio virtuale interpleurico e pleura viscerale). In quest'insieme si distinguono due sottoinsiemi con funzioni differenziate: quello toracico strutturale e quello viscerale; la sinergia funzionale fra componente strutturale e viscerale (sfera polmonare e cardiaca) è garantita dall'indipendenza relativa delle strutture offerta dalla funzione della cavità virtuale interpleurica che, grazie ai principi meccanici esposti (fondamentalmente il gioco pressorio che si verifica) rende possibile lo svolgimento di funzioni così differenziate senza "intromissioni" reciproche. La solidarizzazione meccanica e la coordinazione

necessaria fra movimenti toracici e polmonari sono quindi garantite dall'integrità funzionale pleurica (scivolamento reciproco che avviene grazie al liquido pleurico) che permette il mantenimento di un grado di solidità notevole assieme ad ampie facoltà di movimento ed elasticità. Qualora aderenze patologiche dovessero installarsi, limitando le facoltà cinetiche fisiologiche, vi sarebbe un primario coinvolgimento della sfera pleuropolmonare con funzione respiratoria che diverrebbe deficitaria (modificazioni più o meno localizzate degli scambi gassosi parenchimali). In effetti la pleura viscerale, in rapporto alle sue potenzialità istofisiologiche, "raccolge" le sollecitazioni meccaniche della parete toracica per trasmetterle al parenchima polmonare (coinvolgimento primario di: mantello alveolare, sistema connettivale interstiziale e connettivo elastico). Il punto d'appoggio esterno del sistema di tensione polmonare è rappresentato dunque dalla periferia pleurica delle cavità pleuropolmonari di tutti i livelli (pleura costale, diaframmatica, mediastinica e cervicale o domo pleurico).

### **Punto d'appoggio interno**

Costituisce il punto fisso del sistema di tensione polmonare ed è rappresentato dal peduncolo del polmone e dal tessuto connettivo interstiziale del nucleo lobare che si continua a livello dell'ilo con quello mediastinico. Si riconosce quindi una continuità tissutale che a tutti gli effetti unisce interstizio polmonare, membrana peribronchiale e mediastino.

### **Osservazioni**

Il nucleo lobare e la componente connettivale mediastinica presentano una certa "solidità" che garantisce una relativa fissità al punto d'appoggio interno del sistema di tensione polmonare. Fra questi due punti d'appoggio, interno ed esterno, il parenchima polmonare costituito dal mantello lobare solidifica il sistema di tensione propriamente detto dato dall'insieme lobare e lobulare. Il sistema di tensione lobare, da considerare come espansione del nucleo lobare (punto d'appoggio interno) all'interno del mantello lobare, è annesso al sistema di mantenimento arterioso e bronchiale. Il sistema di tensione lobulare, da considerare come espansione pleurica (punto d'appoggio esterno) all'interno del mantello lobare, è annesso al sistema di mantenimento delle vene interlobulari.

### **Messa in gioco del sistema di tensione nella respirazione**

I sistemi pleuropolmonari di tensione consentono, in modo efficace e continuativo, l'espansione della gabbia toracica e del suo contenuto in fase inspiratoria. La porzione connettivale che costituisce il nucleo lobare (comprendendo anche i setti e gli elementi trasversali di tessuto connettivo a livello intersegmentario ed interlobulare) dev' essere considerato come un meccanismo di trasmissione delle tensioni, fra gabbia toracica (mobile nel corso della respirazione) e porzione mediastinica. In conseguenza dell'espansione toracica, grazie all'abbondanza di componente elastica (quindi di possibilità cinetiche) degli elementi trasversari e non della frazione connettivale alveolare ed interstiziale, il sistema di tensione si tende globalmente, a partire dalla sollecitazione espansiva originante a livello pleurico, per trasmettersi ai setti interlobulari, vene perilobulari, etc., determinando l'aumento di volume di ciascun lobulo. Sempre grazie all'azione elastica citata quando ha luogo la fase espiratoria le porzioni che avevano subito incremento dimensionale riprendono spontaneamente la posizione/forma iniziali per "scarico" dell'energia accumulata durante la messa in tensione della componente elastica. Ciascuna porzione del sistema di tensione intrapolmonare è solidale alle altre. Durante la respirazione il polmone si svolge comportandosi come una fisarmonica; le trazioni esercitate a livello periferico sul mantello lobare determinano un allungamento delle canalizzazioni alveolari e bronchiolari per cui ciascun alveolo "si apre" sul rispettivo bronchiolo consentendo un facilitato transito aereo. Le trazioni, provenienti dal punto d'appoggio esterno, agiscono direttamente con il loro effetto sulle pareti alveolari, meno elastiche di quella dell'armatura bronchiale per cui, alla distensione conseguente alla fase inspiratoria, quando questa cessa per iniziare l'espirazione, a livello alveolare si può osservare solo una debole retrazione volumetrica, meno consistente di quella bronchiolare (per minor elasticità) tuttavia compatibile nella funzione per via del maggior numero di alveoli (per somma di minime retrazioni si giunge ad

un valore di entità compatibile appunto con quella bronchiolare). Per riassumere il sistema di tensione polmonare, supportato dall'elasticità della gabbia toracica, rappresenta il principale elemento espiratorio (a volume corrente). La porzione muscolare liscia bronchiale ed i dispositivi elastici perialveolari sono da considerare come un meccanismo di solidarizzazione delle tensioni delle pareti alveolari che però, quando i polmoni ritornano ad una posizione di equilibrio respiratorio (a fine espirazione spontanea) esauriscono questo loro ruolo funzionale. Il loro contributo è tale, per il ristabilimento della posizione di equilibrio respiratorio, solo fino a quando posseggono un determinato tenore elastico da scaricare; il compito di sostegno al riequilibrio tensionale è tale in riferimento alle tensioni della gabbia toracica ed a quelle di retrazione del parenchima polmonare. In sostanza i fattori principali di espirazione (sistema di tensione polmonare ed elasticità della gabbia toracica) garantiscono in modo spontaneo ed a costo energetico pari a zero, per via della loro azione sulle membrane pleuriche, l'equilibrio funzionale toracopolmonare fino a livello di riserva espiratoria.

### **Conclusioni**

Lo studio condotto consente di comprendere l'importanza funzionale del sistema di tensione, di cui travate e setti connettivali rappresentano le linee di forza tese a mó di bande di tensione fra il polmonare (in prossimità della porzione mediastinica) e mantello lobulare in periferia (in corrispondenza della regione pleurica alla quale è fortemente adeso); è questa componente connettivale a rendere solidali i sistemi strutturali (unità toracica osteo/muscolo/articolare ed unità muscolare diaframmatica) e viscerale (sistema respiratorio in toto); alla cinetica degli insiemi citati partecipa, sinergizzandosi, anche l'unità rappresentata dalla cavità mediastinica con il suo contenuto. La porzione elastica di questa componente connettivale è l'elemento che consente l'espansione di tutte le unità facenti parte del sistema in fase inspiratoria (lobi e lobuli polmonari, bronchi, bronchioli ed alveoli) ciascuno in base alle proprie caratteristiche costitutive (prevalente allungamento della componente bronchiolare, dispiegamento/allargamento di quella alveolare). La fase espiratoria ha luogo quando cessa la dilatazione della cavità pleuropolmonare ed ha inizio la riduzione del suo volume interno. Nel corso di questa fase viene resa/utilizzata quell'energia elastica che era stata accumulata in fase espansiva, per cui l'espirazione avviene, a volume corrente, a costo energetico nullo per ripristino di un equilibrio elastico che era stato "alterato" in fase inspiratoria. Mentre anatomicamente e fisiologicamente il sistema respiratorio costituisce un insieme funzionale indipendente, tale funzione è secondaria a quella attiva del sistema muscolo-scheletrico della gabbia toracica. Ciò significa che l'integrità del sistema muscolo scheletrico della porzione toracica prende parte fondamentale ai fenomeni meccanici favorevoli e determinanti la respirazione. I sistemi di tensione pleuropolmonari trasmettono i movimenti di espansione e di retrazione impressi dalla componente strutturale (torace e muscolo diaframma) condizionando la mobilizzazione di volumi aerei all'interno delle cavità stesse. Ciascuna perturbazione funzionale del sistema strutturale si ripercuoterà, in modo più o meno tangibile, sulla funzione respiratoria potendone determinare alterazioni/modificazioni che, fra gli effetti più comunemente riscontrati, dà dispnea e senso di disagio in fase di espansione polmonare (asma, enfisema, patologie bronco-polmonari infiammatorie, forme neoplastiche, etc.).

## **Controllo della funzione respiratoria**

### **Controllo nervoso della funzione**

La ciclicità delle fasi inspiratoria ed espiratoria avviene nella respirazione a volume corrente essenzialmente grazie all'attivazione contrattile del muscolo diaframma toracico e suo rilasciamento; nella respirazione forzata si evidenzia anche la contrazione dei muscoli inspiratori ed espiratori accessori. Il controllo nervoso di questa attività è ad opera di gruppi neuronali collocati a livello bulbare e pontino, che costituiscono i centri inspiratori ed espiratori (bulbari), apneustici e pneumotassici. Il tipo di attivazione contrattile della muscolatura respiratoria conseguente alle

informazioni provenienti da questi centri è di tipo involontario. I muscoli respiratori possono comunque essere attivati anche volontariamente e la frequenza/ampiezza respiratoria può entro certi limiti essere controllata/condizionata dalla volontarietà cosciente del soggetto. Un esempio di controllo prolungato può essere quello del subacqueo che, per "risparmiare" aria della bombola esegue una respirazione controllata per tutto il tempo dell'immersione al fine di ottimizzare il consumo di O<sub>2</sub> disponibile. Si è detto che il controllo/condizionamento della funzione respiratoria può avvenire sotto il controllo cosciente "entro certi limiti", intendendo con questo che nel momento in cui le necessità reali di ricambio gassoso fossero diverse da quelle che con il controllo volontario si riesce a garantire all'organismo, l'involontarietà tornerebbe a prendere il sopravvento per garantire la necessità. Una dimostrazione di quest'affermazione è la seguente: è impossibile suicidarsi mantenendo l'apnea; pur ammettendo che l'individuo abbia una volontà tale da riuscire a mantenere l'apnea per un tempo così prolungato, prima di passare a miglior vita egli sverrebbe ed in quel momento, perdendo conoscenza e controllo volontario delle funzioni, riprenderebbe il controllo involontario che lo farebbe respirare. Il controllo volontario della respirazione avviene ad opera della corteccia motoria la cui via discendente è il fascio corticospinale, secondo vie differenti da quelle del controllo involontario, per poi convergere a livello segmentale midollare; ai muscoli respiratori giungono comunque stimolazioni efferenti dai neuroni spinali.

### **Centri bulbari**

Recenti scoperte hanno evidenziato tre gruppi di neuroni respiratori ritmici collocati in questa sede: uno nella zona del nucleo ambiguo, uno nel nucleo del tratto solitario e l'ultimo nel nucleo retroobliquo (porzione bulbare laterale a livello di obex). Per quanto in tutti i gruppi vi siano neuroni a funzione inspiratoria ed altri a funzione espiratoria, i neuroni associati al nucleo del tratto solitario appartengono al gruppo respiratorio dorsale. Si tratta soprattutto di cellule a significato inspiratorio divise in due sottogruppi: uno inibito ( $\alpha_1$ ) e l'altro eccitato ( $\beta_1$ ) dall'immissione polmonare d'aria. Il nucleo ambiguo e quello retroobliquo appartengono al gruppo respiratorio ventrale. I neuroni dei gruppi respiratori ventrale e dorsale proiettano fibre nervose ai neuroni motori spinali controlaterali la funzione principale del gruppo respiratorio ventrale è inviare efferenze ai motoneuroni relativi ai muscoli intercostali ed addominali mentre quelli del gruppo respiratorio dorsale inviano efferenze ai motoneuroni del nervo frenico ed anche a cellule del gruppo respiratorio ventrale. Ad essere connessi con gli elementi generatori del ritmo respiratorio sono i neuroni del gruppo respiratorio dorsale.

### **Vie discendenti**

Le fibre discendenti dalla corteccia spinale si suddividono in due categorie: quelle corticobulbari, dirette alla formazione reticolare, e quelle corticospinali che giungono a livello midollare spinale. Queste vie corticali sono localizzate nelle colonne midollari dorsolaterali. Gli assoni discendono dai neuroni bulbari dorsali ai cordoni anteriori e laterali controlaterali per giungere ai neuroni del nervo frenico. Le fibre discendenti dal gruppo respiratorio dorsale sono prevalentemente dirette ai motoneuroni spinali controlaterali dei muscoli intercostali.

### **Afferenze efferenze nervose**

#### *Fibre afferenti*

A livello nasale e dei seni paranasali si hanno afferenze derivate dai nervi trigemino e glossofaringeo. Appartenenti al nervo vago si riconoscono a livello alveolare polmonare fibre a significato recettoriale della distensione degli alveoli stessi che, assieme alle fibre bronchiali e bronchiolari, decorrono nel plesso polmonare (attorno alla biforcazione tracheale ed alle "radici" polmonari). A livello di glomo aortico e carotico si riconoscono elementi chemiocettori mentre sono pressocettori le strutture di rilevazione nervosa situate in corrispondenza di seno carotico ed arco aortico. Gli elementi di ricezione situati in glomo e seno carotico si relazionano con il nervo glossofaringeo mentre quelli di glomo ed arco aortico appartengono al nervo vago. I centri

respiratori sono comunque controllati, in modo generale, dai centri superiori e dalla formazione reticolare.

#### *Fibre efferenti para simpatiche*

Tutte le fibre efferenti pregangliari para simpatiche dirette all'albero tracheobronchiale provengono dal nervo vago; originano dai neuroni del nucleo motore dorsale del nervo, strettamente connesso con i centri respiratori midollari. Queste fibre pregangliari si relazionano con i neuroni postgangliari collocati in prossimità o all'interno dell'albero tracheobronchiale, dando luogo a brevi fibre postgangliari. Questa via afferente para simpatica conduce stimolazioni motorie alla muscolatura liscia ed eccito-secretrici alle ghiandole dell'albero tracheo-bronchiale ed a significato vasodilatatorio con una mediazione degli impulsi di tipo colinergico.

#### *Fibre efferenti simpatiche*

Sono pregangliari ed emergono dal midollo spinale, dalle porzioni D1 ÷ D2 fino a D5 ÷ D6; pervengono al tronco e tramite rami comunicanti bianchi. Parte delle fibre pregangliari che portano stimolazioni alla laringe ed alla porzione tracheale superiore risalgono nel tronco e per contrarre sinapsi, nei gangli simpatici cervicali, con i relativi neuroni postgangliari. La rimanente parte delle fibre contrae sinapsi nei gangli toracici superiori del tronco simpatico; da qui le fibre postgangliari proseguono per dirigersi verso la porzione tracheale inferiore, bronchi e bronchioli, per lo più transitando attraverso il plesso polmonare. Le terminazioni nervose postgangliari sono adrenergiche: la stimolazione e determina rilasciamento della muscolatura liscia bronchiale, inibisce la secrezione ghiandolare e determina vasocostrizione. Esistono due differenti tipologie di recettori adrenergici:  $\alpha$  e  $\beta$ ; mentre gli  $\alpha$  recettori sono prevalentemente relazionati a muscolatura liscia e ghiandole esocrine, i  $\beta$  recettori son catalogati in due tipi,  $\beta_1$  e  $\beta_2$ , situati in tutta la muscolatura liscia del corpo, inclusa quella vascolare e bronchiale. Mentre la stimolazione degli  $\alpha$  recettori è a carattere eccitatorio, quella dei  $\beta$  recettori può essere inibitoria (rilasciamento della muscolatura bronchiale) o eccitatorio (aumento della frequenza e forza pulsatoria del muscolo cardiaco). A livello polmonare la stimolazione dei recettori  $\beta_2$  determina bronco-dilatazione e diminuzione delle secrezioni mucose mentre la stimolazione adrenergica degli  $\alpha$  recettori è causa di broncostrizione.

Il sistema nervoso regola la ventilazione in modo da corrispondere, con la modificazione dell'ampiezza/intensità della funzione, alle esigenze del momento in modo quasi esatto; ciò consente che le pressioni di  $O_2$  e di  $CO_2$ , nel corso di attività motorie anche intense, non si modifichino in modo da uscire dai range fisiologici. La collocazione della porzione neurologica che prende parte attiva nella determinazione dell'impegno respiratorio (intendendo anche di tutti gli annessi che ne determinano la funzione) trova sede sia nel sistema simpatico che in quello para simpatico.

#### **Centro respiratorio**

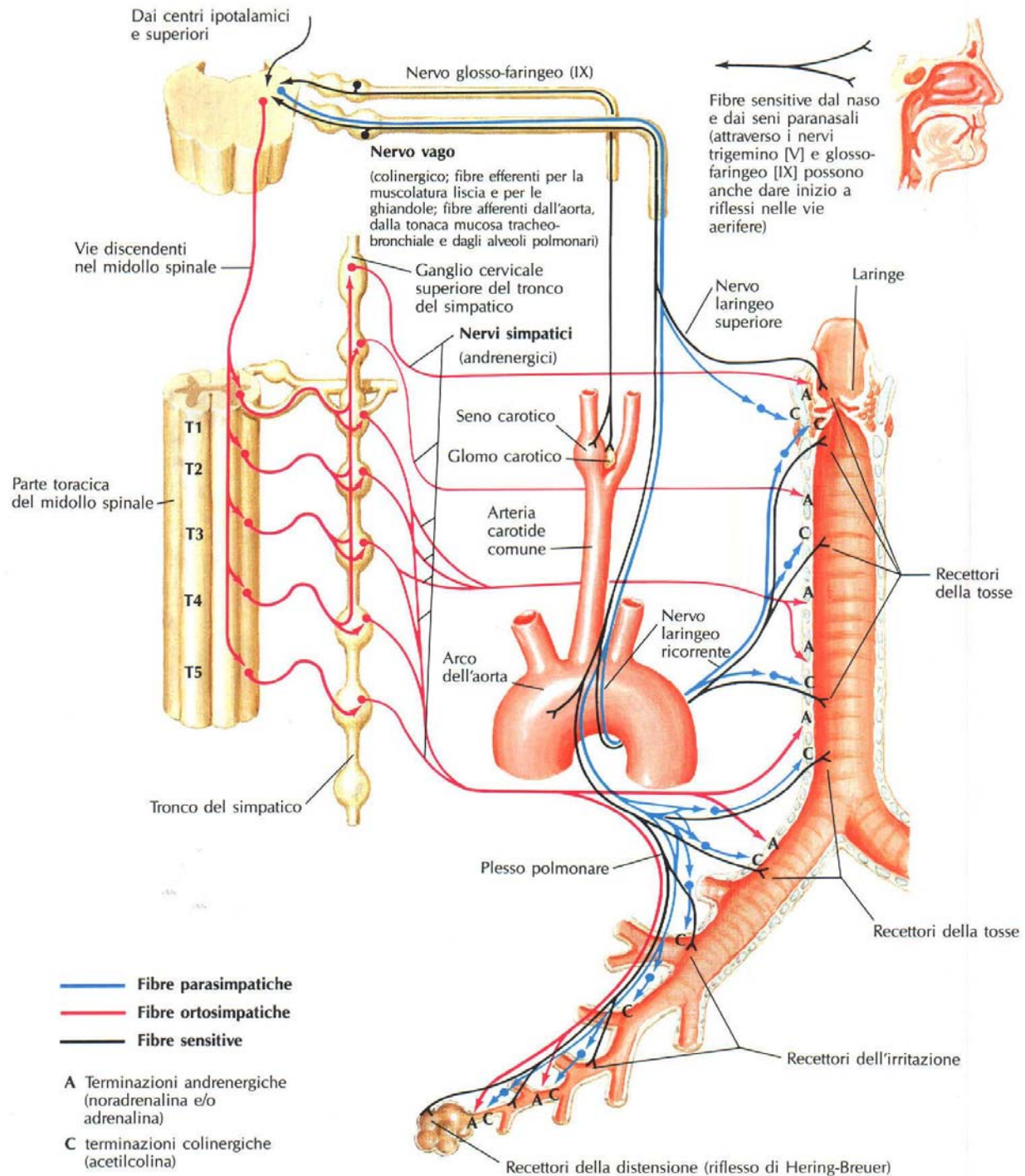
È costituito da un gruppo di neuroni diffusi con collocazione bilaterale a livello di formazione reticolare di bulbo e ponte. Esso consta di tre principali formazioni: centro bulbare della ritmicità, centro apneustico e centro pneumotassico. Il più importante, in relazione alle funzioni, sembra sia il centro bulbare della ritmicità, per cui verranno analizzate specificamente le funzioni.

#### **Centro bulbare della ritmicità**

Definito anche centro respiratorio bulbare si trova sparso diffusamente nella formazione reticolare del bulbo. Si ipotizza che neuroni a significato espiratorio ed altri inspiratori facenti parte di questa formazione siano dispersi nella regione reticolare per cui il significato funzionale di questa struttura dovrebbe essere in parte espiratorio ed in parte inspiratorio. È dimostrato che all'intensificarsi dell'atto respiratorio questi neuroni, di entrambe le categorie funzionali, emettano delle stimolazioni più frequenti ed intense.

### Ritmo basale del centro respiratorio bulbare

Il ritmo della respirazione è determinato dal centro respiratorio bulbare; in condizioni di riposo esso è di ~ 2" per la fase inspiratoria e ~ 3" per quella espiratoria, tempi che si modificano in base alla frequenza respiratoria che viene reputata necessaria. Al centro respiratorio bulbare pervengono segnali provenienti dal midollo spinale, corteccia cerebrale e mesencefalo, centro pneumotassico (sito nella porzione pontina superiore) e centro apneustico (sito a livello inferiore del ponte); a queste conclusioni si è pervenuti anche in base a sperimentazioni di laboratorio, effettuando sezioni pontine e bulbari a diversi livelli. Tutte queste stimolazioni influiscono sul ritmo respiratorio e consentono la realizzazione di una respirazione scorrevole ed agevole (praticamente involontaria).



### **Funzione dei centri apneustico e pneumotassico**

Si trovano entrambi a livello della formazione reticolare del ponte e non sono indispensabili per il mantenimento del ritmo respiratorio di base. Delle sperimentazioni laboratoristiche hanno evidenziato che la funzione del solo centro apneustico, con esclusione quindi del pneumotassico, determina una respirazione caratterizzata da fasi inspiratorie prolungate e rapide espirazioni, al contrario di quanto avviene per effetto del centro bulbare descritto.

### **Meccanismo della ritmicità del centro respiratorio bulbare**

Le fasi inspiratoria ed espiratoria si realizzano in base ad un meccanismo che con modello teorico è stato definito "oscillante". Si considerino i neuroni inspiratori: nel momento in cui uno di questi si dovesse eccitare trasmetterebbe questo stato funzionale ad un secondo e così via, a catena; mentre lo stato eccitatorio continua a propagarsi in ambito respiratorio vengono inviate stimolazioni analoghe alla muscolatura inspiratoria. Il tutto si manifesta per  $\sim 2''$  dopo di che l'oscillazione s'arresta (presumibilmente per "affaticamento" dei neuroni stessi è noto che la capacità di trasmissione dipende dalla rapidità di successione d'impulsi). Oltre a trasmettere impulsi verso la muscolatura inspiratoria (diaframma e muscoli intercostali nella respirazione corrente ma, a seconda delle esigenze organiche, eventualmente anche ai muscoli respiratori accessori) i neuroni inspiratori inviano anche stimolazioni a significato inibitorio ai neuroni espiratori, che vengono pertanto mantenuti in condizioni di inattività per il perdurare della fase inspiratoria. Non appena il circuito inspiratorio cessa di oscillare s'interrompe anche la stimolazione inibitoria nei confronti del circuito espiratorio; i neuroni di questa specifica competenza, non più inibiti, iniziano la loro attività che ha luogo per  $\sim 3''$  fino al sopraggiungere dell'affaticamento anche di questa gamma neuronale che darà luogo all'interruzione della specifica fase funzionale ed il successivo prevalere di quella opposta. Anche in questo caso alla fase espiratoria corrisponde l'invio di una serie di stimoli inibitori dell'inspirazione verso i relativi neuroni.

Si ammette quindi l'esistenza di due circuiti per le due fasi inspiratoria ed espiratoria che comunque non possono oscillare in contemporaneità poiché la funzione dell'uno è associata all'inibizione dell'altro e viceversa. La successione di attivazione/inibizione dei due circuiti dà luogo alla ripetitività dell'atto respiratorio.

### **Altre influenze sul centro respiratorio**

Altre regioni corporee sono in grado d'inviare stimolazioni che, percorrendo specifiche vie del sistema nervoso, sono in grado di eccitare il centro respiratorio bulbare. La respirazione, pur rimanendo spontanea, si modifica in funzione della gestualità espressa nella vita di relazione (fonazione, esposizione al caldo o freddo, stato d'animo, etc.); le corrispondenti modificazioni della respirazione (frequenza e profondità) dipendono da impulsi che da altre regioni del sistema nervoso pervengono al centro respiratorio.

### **Midollo spinale**

Il complessivo grado di eccitazione dei recettori sensoriali periferici ha grande importanza per il mantenimento della respirazione normale, potendo avere una loro iperstimolazione un'azione/influenza facilitatoria sulla respirazione.

### **Riflesso d'inflazione o deflazione**

Nei polmoni vi è una serie di recettori sensibili allo stiramento/allungamento meccanico; la loro collocazione è pleurica, bronchiale, bronchiolare ed anche alveolare. Alla distensione polmonare conseguente una fase inspiratoria consegue l'invio di una serie di stimolazioni inibitorie (per quanto concerne l'ulteriore inflazione d'aria) che, decorrendo nei nervi vaghi, pervengono a livello del fascicolo solitario del tronco cerebrale impedendo l'ulteriore distensione. Questo fenomeno, definito "di Hering-Breuer", impedisce l'iperdistensione del parenchima polmonare. Anche durante l'espirazione si ha un fenomeno equivalente, il riflesso di deflazione di Hering-Breuer, che avviene alla cessazione d'invio di stimolazioni inspiratorie; è probabile che recettori di

pressione (si crede collocati a livello alveolare) inviano stimolazioni ad effetto inibitorio dell'espiazione che, raggiunto un certo limite, fanno sì che essa cessi e riprenda la fase inspiratoria. Fermo restando che il fenomeno di deflazione è meno attivo di quello d'inflazione, è in base a questo meccanismo che viene limitata l'espiazione polmonare; i principali effetti del riflesso di Hering-Breuer sono: diminuzione del volume corrente ed aumento compensatorio della frequenza respiratoria.

### **Centro vasomotore**

La maggior parte delle attività che hanno un'influenza su questo centro (facendo aumentare la pressione sanguigna) ne hanno anche sul centro respiratorio facendo aumentare la ventilazione polmonare. Essendo questi due centri relativamente "frammischiati" a livello della porzione reticolare troncoencefalica, è possibile che le medesime stimolazioni pervengano ad entrambi, determinando "parallelismo funzionale" fra centro respiratorio e vasomotorio.

### **Temperatura corporea**

L'iperventilazione ansimante è una funzione promossa dai centri termoregolatori ipotalamici; quando la temperatura sanguigna si eleva oltre determinati limiti di normalità l'ipotalamo promuove una serie di reazioni neurogene tendenti ad abbassarla e fra queste vi è l'ansimare respiratorio, dipendente sostanzialmente dall'attività del centro pneumotassico del ponte. L'ansimazione, corrispondente ad una respirazione superficiale a frequenza elevata, determina la presa di contatto con la superficie alveolare di una grande quantità d'aria a cui consegue cessione di notevoli quantità di acqua per evaporazione, fenomeno che asporta calore. Poiché la respirazione è di tipo superficiale la ventilazione alveolare di fatto non è aumentata di molto e il transito aereo avviene soprattutto a livello di spazio morto cosa che, pur consentendo la cessione per evaporazione di acqua, non crea condizioni che potrebbero facilitare l'alcalosi respiratoria, che avverrebbe per eccessiva cessione di anidride carbonica ( $\text{CO}_2$ ) a livello alveolare.

### **Regolazione chimica del respiro**

Uno degli scopi della respirazione è quello di mantenere entro range costante i valori presenti nei liquidi organici di ossigeno, anidride carbonica ed idrogenioni ( $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$ , ed  $\text{H}^+$ ); in effetti variazioni in presenza di queste componenti modificano la respirazione al fine di ripristinare quelli esatti (reazioni chimiche). Questo è lo scopo della regolazione umorale (chimica) del respiro.  $\text{CO}_2$  ed  $\text{H}^+$  regolano la respirazione mediante azione diretta sul centro respiratorio (esaltandone l'attività). D'altro canto la diminuzione di concentrazione dell' $\text{O}_2$  viene avvertita da recettori periferici (chemiocettori) che si trovano nei glomi/corpuscoli carotidei ed aortici ed a loro volta inviano stimolazioni a livello centrale per la generazione d'impulsi che modificano il flusso respiratorio.

### **Concentrazioni ematiche $\text{O}_2$ , $\text{CO}_2$ ed $\text{H}^+$**

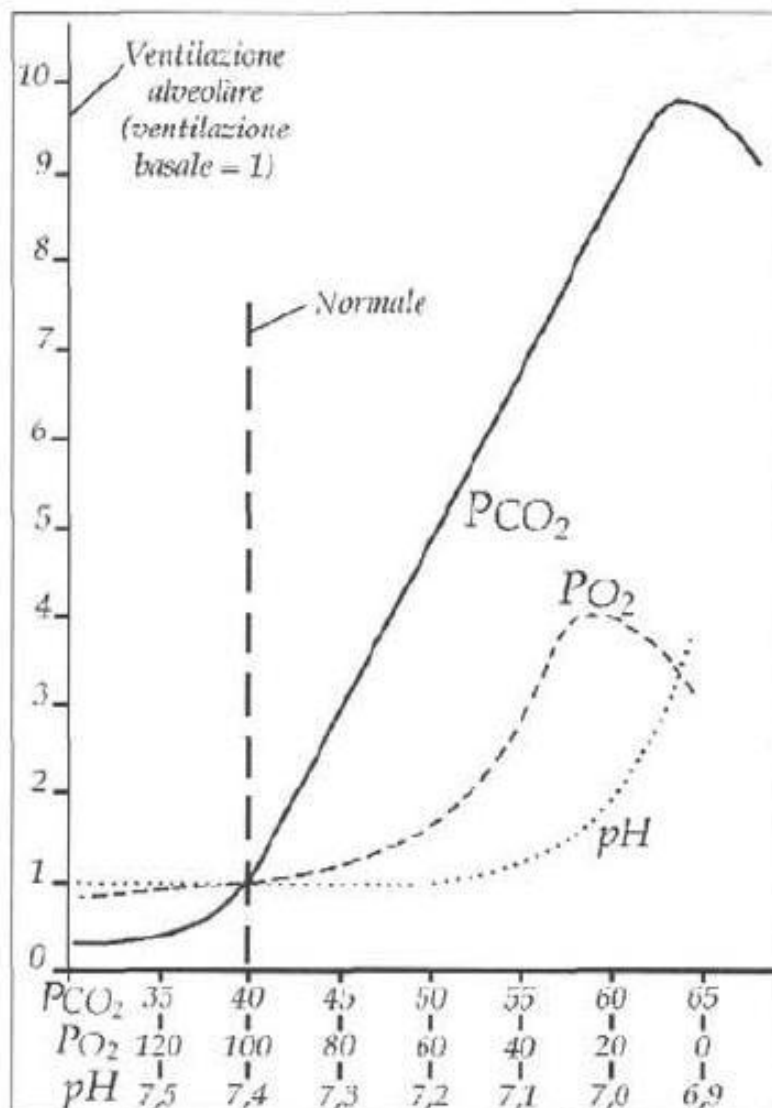
In modo connesso alla regolazione respiratoria, la differente concentrazione ematica di elementi determinanti ( $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$ , ed  $\text{H}^+$ ) causa variazioni della ventilazione polmonare. È curioso osservare che il risultato è il medesimo, l'aumento della ventilazione alveolare, sia che a livello ematico s'incrementi la concentrazione di  $\text{CO}_2$  o degli idrogenioni (aumento  $\text{H}^+$  = abbassamento del pH per incremento dell'acidità) sia che diminuisca quella dell' $\text{O}_2$ . In relazione all'efficacia del meccanismo il risultato della diminuzione di  $\text{O}_2$  (il cui range a livello ematico è normale quando la sua presenza incide sulla pressione per un valore di 80÷140 mm Hg) è decisamente meno determinante di quello che consegue all'incremento della  $\text{CO}_2$ , o variazione del pH. Grande importanza assume invece il meccanismo di regolazione legato alla diminuzione dell' $\text{O}_2$  a pressioni notevolmente basse di pressione di  $\text{O}_2$ , avvenimento inconsueto, per cui di norma la respirazione è regolata dalle necessità di mantenimento costante del pH ed entro range fisiologici della pressione



di  $\text{CO}_2$ , Il grafico di figura illustra quanto sia significativa la variazione della pressione di  $\text{CO}_2$  nello adattamento respiratorio e quanto poco lo sia quella della pressione di  $\text{O}_2$ ; il pH si colloca, in rapporto a questa funzione all'incirca a valori intermedi fra i due citati.

### Anidride carbonica

È il principale elemento di regolazione chimica della ventilazione alveolare: si noti in figura a lato come l'aumento di pressione di  $\text{CO}_2$  da 40 a 63 mmHg faccia aumentare la ventilazione di ~10 volte, mentre un proporzionale decremento del pH o della pressione di  $\text{O}_2$  non determinino una variazione così significativa. In effetti all'aumento della pressione di  $\text{CO}_2$  corrisponde un aumento pressoché proporzionale della concentrazione di  $\text{H}^+$  in tutti i liquidi organici per cui la ventilazione polmonare risulta esaltata sia direttamente che indirettamente (per azione sulla concentrazione idrogenionica). Poiché la  $\text{CO}_2$  è uno dei prodotti terminali dell'azione metabolica la sua concentrazione nei liquidi organici influenza molto le reazioni chimiche cellulari ed il pH dei tessuti. La sua pressione nel sangue, come in tutti gli altri liquidi corporei, è influenzata in modo determinante dalla ventilazione alveolare; la sua capacità eccitatoria sul centro di regolazione della respirazione costituisce un meccanismo di regolazione a feed-back estremamente importante che agisce a partire dall'eccitazione che consegue all'incremento del valore di pressione di  $\text{CO}_2$ ; ciò esalterà la ventilazione polmonare col risultato di aumentare il quantitativo di anidride carbonica espulsa dall'organismo fino al ritorno alla norma del valore pressorio della  $\text{CO}_2$ . Aumenti o diminuzioni del valore di pressione di  $\text{CO}_2$ , hanno influenza sul centro respiratorio bulbare.



EFFETTI SULLA RESPIRAZIONE DELLA VARIAZIONE DI CONCENTRAZIONE DI  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  e pH

### Concentrazione idrogenionica

Il controllo della ventilazione polmonare da parte di questa componente (la frazione che interviene in questo meccanismo è soprattutto appartenente al liquido extracellulare) avviene con un grado d'intervento inferiore a quello esercitato dalla pressione di  $\text{CO}_2$ . L'aumento della concentrazione idrogenionica porta l'organismo alla iperventilazione, fenomeno in conseguenza del quale si verifica una diminuzione della  $\text{CO}_2$  organica (per incrementata eliminazione) ed un aumento dell' $\text{O}_2$  (per incrementata "assunzione"). Come si accennava in precedenza mentre ad un aumento da 40 a 63 della pressione di  $\text{CO}_2$  corrisponde una decuplicazione della ventilazione

alveolare, ad un equivalente decremento del pH (per aumento degli idrogenioni) la ventilazione s'incrementa solo di 3÷4 volte.

### **Ossigeno**

In condizioni normali la capacità di regolazione della ventilazione alveolare da parte dell'ossigeno (e quindi della sua pressione parziale) è irrilevante. L'azione dell'O<sub>2</sub>, sia in eventualità eccitatoria che inibitoria, è sui chemiocettori organici e l'effetto che una sua modificazione induce è d'incremento della ventilazione alveolare quando i recettori rilevano un'inadeguata presenza di ossigeno a livello tissutale ed ematico, una sua inibizione quando invece la sua presenza risultasse in esubero. Pressione di CO<sub>2</sub> ed H<sup>+</sup> sono due elementi l'alterazione del cui valore fisiologico risulta avere potente azione incrementante la ventilazione alveolare, più di quanto possa farlo un'equivalente modificazione della pressione di O<sub>2</sub>. Il massimo effetto che una diminuzione dell'O<sub>2</sub> alveolare può avere sulla ventilazione polmonare consiste in un incremento del ~ 66%, contro il 400% d'incremento dovuto all'effetto della diminuzione del pH ed al ~1000% per incremento della pressione di CO<sub>2</sub>, ematica. D'altro canto la regolazione della ventilazione alveolare da parte dell'O<sub>2</sub> in condizioni normali non è necessaria in quanto l'apparato respiratorio mantiene spontaneamente una pressione di O<sub>2</sub> alveolare sufficientemente elevata da garantire la completa saturazione dell'emoglobina (Hb): sia con la ventilazione normale che con quella incrementata anche di 10 volte il sangue risulta comunque saturo in O<sub>2</sub> e la diminuzione anche della metà della ventilazione normale non fa perdere che il ~ 10% della saturazione completa. Se ne desume che sono possibili svariate modificazioni della ventilazione alveolare senza che a livello tissutale si possa avvertire alcuna modificazione, fenomeno certamente relazionato all'importanza che questo gas ricopre nell'effettuazione di ciascuna funzione metabolica. Questa "ininfluenza" della ventilazione (temporanea e parziale) sull'andamento della vita organica rappresenta un efficiente meccanismo di protezione in relazione all'improvvisa /momentanea carenza di O<sub>2</sub> e sarebbe illogico che l'efficacia della protezione venisse a mancare per motivi di regolazione di fattori /valori ematici, che peraltro già altri sistemi riescono adeguatamente a garantire. Le sole condizioni in cui la carenza di O<sub>2</sub> riveste ruolo principale nella regolazione del respiro sono patologiche, ad esempio polmonite, enfisema, etc., situazioni nelle quali gli scambi gassosi fra sangue polmonare ed atmosfera non avvengono agevolmente. L'aumento di ventilazione in queste situazioni patologiche (che può giungere a 5÷7 volte) non decrementa più di tanto i valori di pressione di CO<sub>2</sub>, e pH (oltre ad un certo limite si manifesta un processo che inibisce l'iperventilazione), quanto invece incrementa quelli di ossigeno disponibile per gli scambi.

### **Altitudine**

A grandi altitudini, dove per motivi pressori si ha in modo naturale una diminuzione della frazione di pressione di O<sub>2</sub> nell'atmosfera, si manifesta un meccanismo di regolazione della respirazione promosso appunto dalla carenza, stavolta non patologica. Inizialmente si manifesta l'azione "frenante" dei meccanismi dovuti all'eccesso di eliminazione di CO<sub>2</sub> che l'iperventilazione comporta; dopo la permanenza anche di una sola settimana in alta quota si verifica un adattamento del centro respiratorio alla ridotta concentrazione ematica di pressione di CO<sub>2</sub>, e di idrogenioni, per cui, non subendone più gli effetti depressivi, si osserva l'aumento di ventilazione che può essere incrementata di 5÷7 volte senza effetti contingenti.

### **Effetti combinati**

Tutti gli elementi citati finora come costituenti capaci d'influenzare modificazioni della respirazione, possono agire separatamente o in modo combinato fra loro contrastandosi o sostenendosi reciprocamente. In relazione a ciò gli esempi potrebbero essere svariati: un abbassamento della pressione di O<sub>2</sub> alveolare moltiplica gli effetti che le variazioni di concentrazione dell'anidride carbonica hanno sulla ventilazione polmonare; ad una maggiore

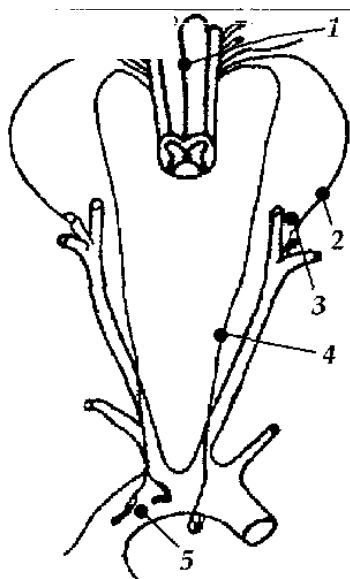
concentrazione idrogenionica è sufficiente una minore concentrazione di anidride carbonica per eccitare il centro respiratorio.

### Attivazione umorale del centro respiratorio

La concentrazione idrogenionica rappresenta lo stimolo elementare per l'attivazione del centro respiratorio in quanto i neuroni appartenenti al suddetto centro vanno incontro ad eccitazione quando posti a contatto con  $H^+$  siti a livello dei liquidi corporei. All'incremento della pressione di  $CO_2$  si associa un aumento numerico degli idrogenioni in circolo (l'anidride carbonica si combina chimicamente con l'acqua e nel farlo libera ioni idrogeno) per cui diviene più probabile l'eccitazione neuronale del centro. Tale stimolazione avviene secondo due modalità: la prima, più incisiva, è da riferirsi all'incremento di  $H^+$  a livello sanguigno e l'azione è diretta sul centro respiratorio per via ematica; la seconda, meno diretta e tangibile negli effetti anche se di più rapido intervento, riguarda comunque l'incremento del tenore idrogenionico questa volta a livello di LCR. La stimolazione del centro respiratorio da parte del LCR non è da considerarsi a tutti gli effetti indiretta: gli  $H^+$  presenti nel LCR penetrano il tessuto bulbare venendo direttamente a contatto e modificando localmente la concentrazione idrogenionica, quindi eccitando i neuroni del centro; la minor tangibilità di quest'effetto deriva dalla frazione di neuroni eccitati con questo meccanismo, corrispondente ad  $1/4 \div 1/6$  del totale neuronale, che stimolano alla necessità d'iperventilazione alveolare (la rimanente frazione corrispondente ai  $3/4 \div 5/6$  si eccita per stimolazione derivata dalla diffusione di  $H^+$  dal sangue al tessuto interstiziale).

### Ruolo dell' $O_2$ nel controllo respiratorio

Al di là della diretta sensibilità del centro respiratorio ai fattori chimici, esistono speciali elementi di recezione (chemiocettori) situati all'esterno del SNC, sensibili alle variazioni di concentrazione di  $O_2$ ,  $CO_2$  ed  $H^+$ , che trasmettono informazioni per la regolazione dell'attività respiratoria. Principalmente essi si trovano a contatto con le arterie di grosso calibro di collo e torace (corpuscoli aortici e carotidei) nell'immagine riportata sotto è presente la connessione nervosa per i centri respiratori; I glomi carotidei hanno collocazione bilaterale, a livello della biforcazione delle arterie carotidi comuni; le fibre efferenti, dopo aver decorso nei nervi di Hering, si uniscono ai nervi glossofaringei e con essi giungono al bulbo spinale. I glomi aortici sono collocati lungo l'arco dell'arteria aorta e le fibre efferenti giungono a livello bulbare assieme ai nervi



vaghi. Le variazioni di concentrazione dell' $O_2$  nel sangue arterioso non influisce direttamente a livello del centro nervoso ma su una specifica gamma chemiorecettoriale che interviene decisamente con massicce stimolazioni d'iperventilazione quando la pressione di  $O_2$  si colloca a valori di  $30 \div 60$  mm Hg (range in cui la saturazione dell'Hb per l' $O_2$ , decresce rapidamente). Nel caso in cui i chemiorecettori dovessero riscontrare una pressione di  $O_2$  più bassa del normale provvederebbero ad inviare stimolazioni molto più frequenti ai centri superiori, non solo di tipo stimolante la ventilazione ma anche, ad esempio, di vasocostrizione dei distretti periferici (al fine di "economizzare" la scarsa quantità di  $O_2$  presente).

#### Controllo respiratorio ad opera di chemiocettori carotidei ed aortici

- 1 - Bulbo
- 2 - N. glossofaringeo
- 3 - Glomo carotideo
- 4 - Nervo vago

### **Regolazione della respirazione durante il lavoro fisico**

Nel corso d'importante impegno muscoloscheletrico il consumo di  $O_2$  e la produzione di  $CO_2$  possono aumentare anche di 20 volte rispetto alla situazione di norma/riposo (condizioni basali). Ad eccezione di situazioni particolari d'impegno fisico, grazie all'iperventilazione l'organismo è in grado di mantenere nei range fisiologici i valori delle pressioni di  $CO_2$ , ed  $O_2$ . L'aumento della ventilazione basale si ottiene mediante attivazione di un gruppo di strutture muscoloscheletriche, conseguentemente al reclutamento neurologico di una serie di strutture che implicano la messa in funzione, oltre della muscolatura della respirazione normale (principalmente il diaframma ed in una minor misura anche muscoli intercostali e paravertebrali superiori), anche di quella detta "respiratoria accessoria", che viene attivata cioè solo in caso di ventilazione "forzata" (pettorali, SCOM, scaleni, dentati, etc.). Si ipotizza che l'incremento della ventilazione sia conseguenza di una serie di stimolazioni neurologiche per impulsi facilitatori in parte di origine corticale ed in parte propriocettiva. Vi sono comunque interrelazioni fra fattori nervosi ed umorali nel controllo della respirazione durante l'attività fisica; in particolare sono noti due fattori neurogeni: eccitazione diretta del centro respiratorio da parte della corteccia motoria ed eccitazione indiretta da parte di elementi propriocettori e di tre fattori umorali: anidride carbonica, idrogenioni ed ossigeno.

In attività fisica già i fattori nervosi eccitano il centro respiratorio in una misura equivalente a quella dovuta alla maggior esigenza di assumere  $O_2$  ed espellere  $CO_2$ . Questa gamma informazionale però a volte può essere in eccesso o in difetto per cui "l'aggiustamento finale" è dovuto alla componente umorale che provvede a fornire le informazioni necessarie per mantenere il giusto livello/concentrazione di  $CO_2$  ed  $H^+$  nei liquidi corporei. La ventilazione incrementata precede l'aumento di produzione di  $CO_2$  in quanto rientra nelle potenzialità cerebrali quella di prevedere ed anticipare la necessità organica, determinando un'iperventilazione alveolare ancor prima della reale necessità in modo che il livello finale della pressione di  $CO_2$ , della concentrazione idrogenionica e della pressione di  $O_2$  rimangano nel corso dell'attività fisica pressoché invariati (leggermente inferiori o anche superiori rispetto ai limiti della norma). Il fattore cerebrale di stimolo sull'attività respiratoria in corso di esercizio fisico, sulla base di ricerche sperimentali (Guyton), è il risultato di un precedente apprendimento; con l'allenamento (ripetuta sollecitazione dell'organismo ad impegno muscolare intenso) esso migliora la propria capacità di emettere l'esatto tenore d'impulsi necessari al mantenimento dei fattori umorali ai livelli basali anche in corso d'esercizio.

### **Conclusioni**

L'adattamento respiratorio in condizioni di lavoro fisico è la risposta omeostatica (che contempla anche compensazioni cardiovascolari, termiche e propriocettive) che garantisce il mantenimento nei range fisiologici di fattori organici fondamentali. In caso d'insufficiente apporto di  $O_2$ , qualora la richiesta muscolare fosse particolarmente intensa, l'organismo può comunque far fronte alla necessità mediante reazioni chimiche "di ripiego" che comportano l'accumulo di elementi catabolici risultanti (sostanze acide ed altri metaboliti).

## **Anomalie del controllo respiratorio**

### **Depressione respiratoria**

#### *Edema cerebrale*

L'attività del centro respiratorio può essere depressa, parzialmente o totalmente, da svariati fattori; uno dei più frequenti è l'edema cerebrale conseguente a trauma cranico e commozione. La tumefazione del tessuto cerebrale conseguente il trauma può determinare l'occlusione dei vasi arteriosi limitando il flusso ematico con vario grado. I neuroni del centro respiratorio possono di

conseguenza andare incontro a morte per mancata irrorazione, il che giustifica l'implicazione di questa sfera nella situazione considerata.

#### *Cono di pressione*

È condizione frequentemente ricorrente in situazione di neoplasia endocranica; la formazione tumorale occupante spazio determina, con la sua presenza, la spinta della massa cerebrale verso il basso, in direzione del forame magnum, comprimendo la parte superiore e più spessa della porzione bulbare contro il forame stesso. A risentirne sarà la porzione bulbare per via della carente irrorazione derivata dall'occlusione compressiva; il grado di implicazione della funzione ventilatoria sarà conseguente a questo fenomeno.

#### *Anestesia*

Fra le diverse cause in grado di determinare una depressione funzionale respiratoria vi è il sovradosaggio di anestetico o di narcotici. L'anestetico può avere l'effetto di bloccare completamente le strutture corticali della coscienza senza implicare anomalia funzionale del centro respiratorio, e sotto quest'aspetto l'etere riveste ruolo primario e pochi altri presentano le stesse caratteristiche.

#### **Respiro periodico**

È una situazione patologica che si caratterizza per l'alterazione della normale ritmica respiratoria "cadenzata". Possono rientrare in questa fenomenologia alterazioni dei tempi delle fasi inspiratorie ed espiratorie, come pure il manifestarsi di periodi d'apnea più o meno prolungata. Se la situazione è cronicizzata, comunque presente da tempo, ad essa sarà necessariamente associata un'alterazione dei valori basali di pressione di  $O_2$ ,  $CO_2$  e quindi della concentrazione idrogenionica.

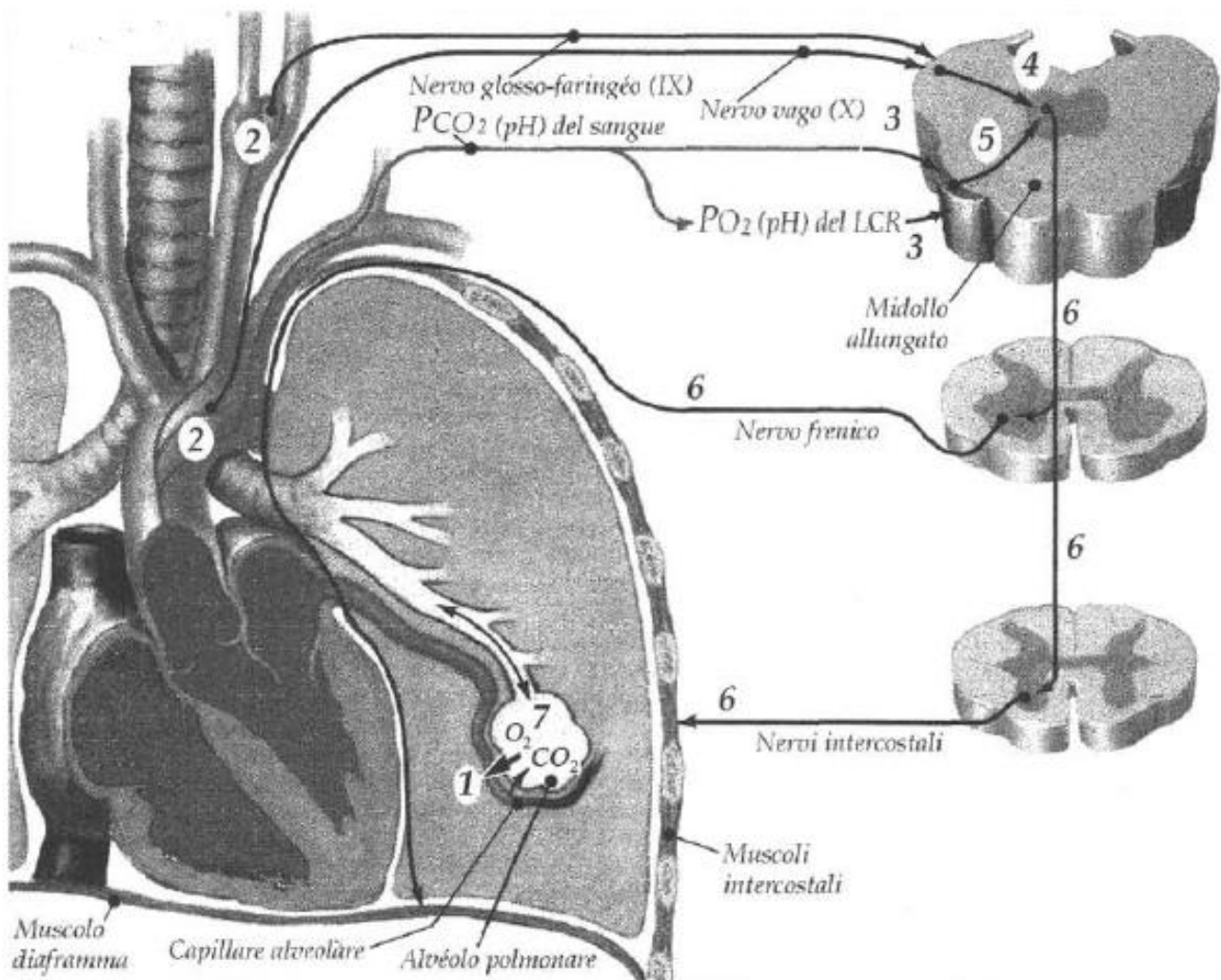
#### **Controllo chimico della respirazione**

##### ***Conclusioni***

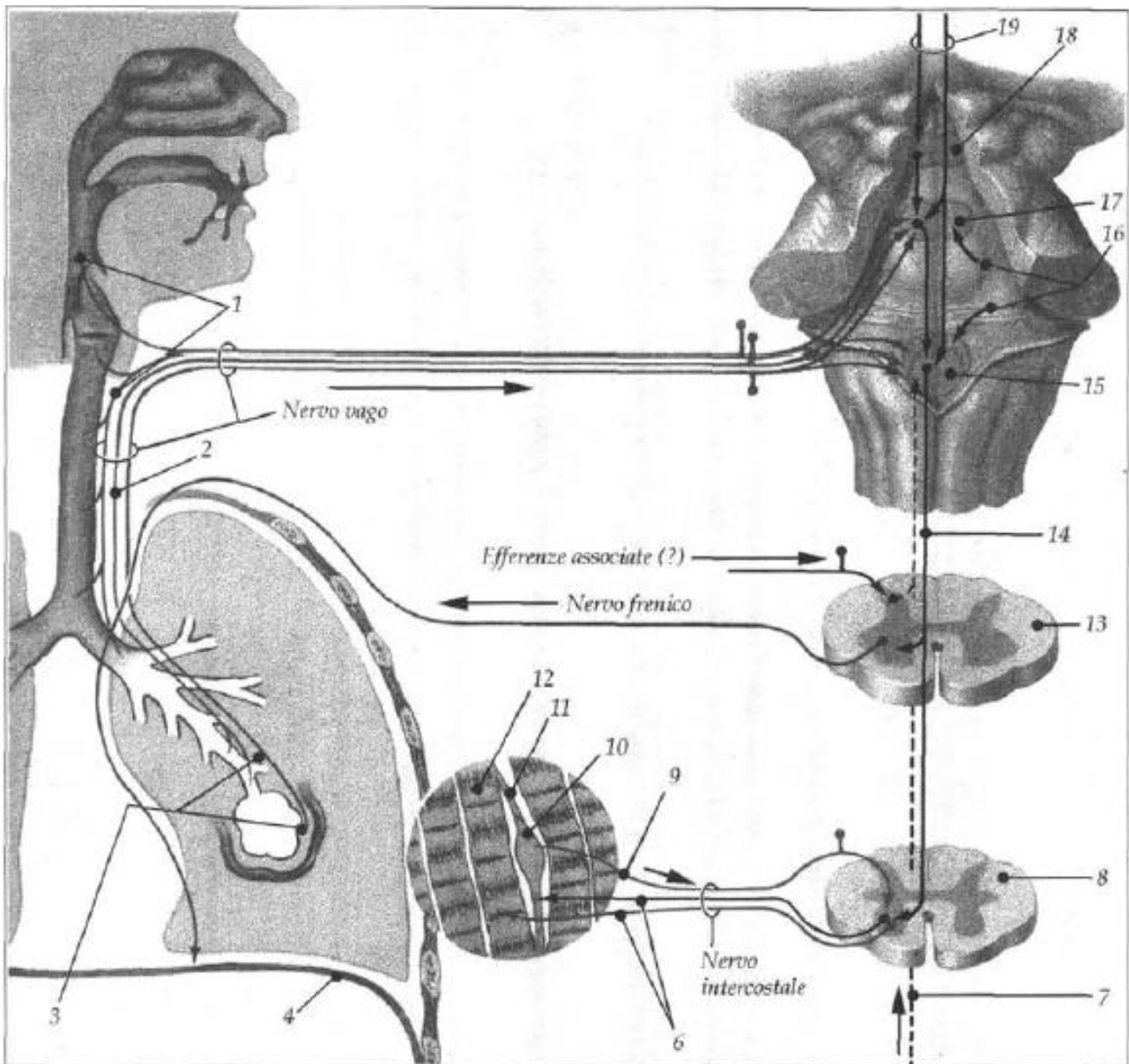
Mutamenti del valore di pressione parziale dei gas o del pH nel sangue arterioso o nei liquidi interstiziali (soprattutto a livello encefalico) determinano variazioni della ventilazione in modo che si possano riportare a valori basali fisiologici. A tale scopo esiste un meccanismo a feed-back negativo che, saggiando in continuità i valori di pressione di  $O_2$  e pH organico (ed il pH del liquido interstiziale cerebrale), regola appropriatamente la stimolazione nervosa e la ventilazione per mantenere costanti i valori di pressione di  $CO_2$ ,  $O_2$  del sangue e del corpo.

Le figure seguenti descrivono la successione dei meccanismi con evidenziazione delle porzioni anatomiche che intervengono nel determinare la funzione respiratoria.

In particolare la prima figura va seguita, con la descrizione allegata, come si trattasse di una mappa che descrive via via gli avvenimenti che possono accadere nell'alterazione/perturbazione del controllo. Da un punto di vista chimico l'acidosi metabolica aumenta la ventilazione polmonare mentre l'alcalosi la diminuisce. Mentre l'incremento della pressione della  $CO_2$  arteriosa determina rapido incremento della ventilazione anche se il suo valore non è particolarmente accresciuto, l'abbassamento della pressione di  $O_2$  determina aumento esponenziale della respirazione solo se il suo decremento discende al di sotto dei 40 mm Hg e la risposta conseguente a stimolazione dei chemiocettori carotidei è simile a quella derivata dal sistema di controllo centrale.

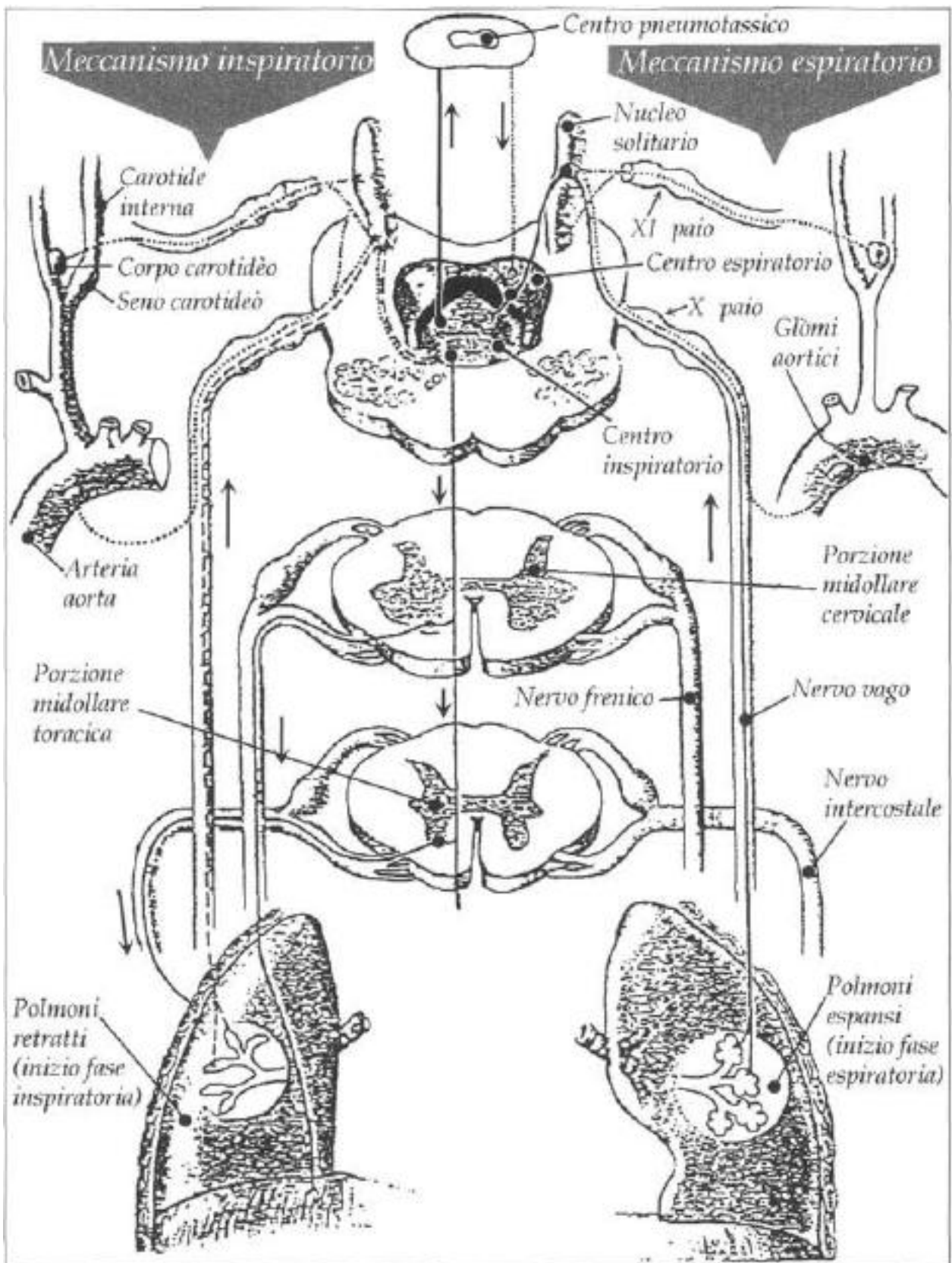


1- Una ventilazione inadeguata alle necessità corporee può deprimere a livello arterioso la  $PO_2$ , e lo elevare la  $PCO_2$  del sangue; l'elevata  $PCO_2$  tende ad abbassare il pH. 2 - Una diminuita  $PO_2$  a livello arterioso può danneggiare i chemiocettori carotidei ed i glomi aortici (sensibili anche al pH abbassato). 3- L'elevata  $PCO_2$  (diminuito pH) del sangue e del LCR colpisce i chemiocettori centrali. 4 - L'impulso dai glomi carotidei ed aortici giungono ai centri respiratori tramite i nervi glossofaringeo e vago bilateralmente. 5 -Gli impulsi dei chemiocettori centrali giungono al centro respiratorio. 6 - Gli impulsi dai centri respiratori scendono lungo il midollo per giungere al muscolo diaframma tramite i nervi frenici ed ai muscoli intercostali (tramite gli omonimnervi) per incrementare velocità ed ampiezza della respirazione. 7 - La respirazione accelerata migliora la ventilazione alveolare e tende a regolarizzare  $PO_2$  e  $PCO_2$  oltre al pH del sangue arterioso.



### Controllo nervoso della respirazione

- 1 - Afferenze dai recettori dell'irritazione
- 2 - Afferenze dai recettori della tensione
- 3 - Afferenze alveolari nocicettive
- 4 - M. diaframma toracico
- 5 - Sezione di un m. intercostale
- 6 - Neuroni motori  $\alpha$  e  $\gamma$
- 7 - Via ascendente
- 8 - Porzione midollare lombare
- 9 - Afferenza del fuso neuromuscolare
- 10 - Fusoneuromuscolare
- 11 - Fibra muscolare intrafusale
- 12 - Fibra muscolare extrafusale
- 13 - Porzione midollare cervicale
- 14 - Via discendente nel midollo
- 15 - Centro in ed espiratorio bulbare
- 16 - Connessioni del sistema reticolare
- 17 - Centro apneustico pon-tino
- 18 - Centro pontino pneumotassico
- 19 - Impulsi volontari e non dai centri superiori





## **Controllo nervoso della respirazione**

### **Conclusioni**

La respirazione viene mediata dalla ripetitiva contrazione e dal rilasciamento dei muscoli respiratori, controllata da gruppi neuronali bulbari e pontini. La suddivisione funzionale di questi elementi neuronali prevede centri bulbari (inspiratori ed espiratori), apneustici e pneumotassici. I muscoli respiratori sono anche sotto il controllo volontario della corteccia motoria la cui via discendente è il fascio corticospinale (distinto dal sistema involontario).

### **Centri bulbari**

Nella regione bulbare si riconoscono tre gruppi di neuroni respiratori, nella regione del nucleo ambiguo (NA), in quello del tratto solitario (NTS) ed in quello retroambiguo (NRA). Il gruppo respiratorio dorsale è costituito prevalentemente da cellule neuronali inspiratorie i cui impulsi afferenti pervengono da chemiocettori periferici, recettori di tensione polmonare e delle vie respiratorie in generale, dai recettori dell'irritazione ed altri ancora. I neuroni dei nuclei ambiguo e retroambiguo appartengono al gruppo respiratorio ventrale ed in essi son presenti neuroni a significato in ed espiratorio. Entrambi questi nuclei (gruppo respiratorio ventrale e dorsale.) proiettano fibre nervose ai neuroni motori spinali controlateralmente. Il gruppo ventrale invia informazioni soprattutto ai muscoli intercostali ed addominali mentre quello dorsale, strettamente connesso con le strutture attinenti il nervo frenico, ha funzioni strettamente correlate con la ritmicità della respirazione toracica.

### **Vie discendenti**

Le fibre nervose discendenti dalla corteccia cerebrale si dividono in due categorie: corticobulbari per la formazione reticolare e corticospinali per il midollo. La loro localizzazione è nelle colonne midollari dorsolaterali. Gli assoni, discendendo dai neuroni bulbari dorsali verso i cordoni anteriore e laterale (controlateralmente), giungono ai neuroni motori del nervo frenico mentre quelle discendenti dal gruppo respiratorio ventrale si dirigono ai neuroni motori spinali per i muscoli intercostali controlaterali. Si ipotizza che gli assoni provenienti dai nuclei respiratori non ritmici, coinvolti ad esempio in tosse e singhiozzo, discendano omolateralmente.

### **Afferenze vagali**

Le fibre degli elementi recettori della tensione polmonare dai bronchioli respiratori contraggono sinapsi con i neuroni inspiratori del nucleo del tratto solitario innescando un meccanismo che porta al completamento delle fasi inspiratorie ed alla loro interruzione quando lo stato tensionale delle strutture polmonari giunge al limite fisiologico; l'arresto della fase inspiratoria avviene nel rispetto del concetto del tutto o nulla. Un forte condizionamento vagale si riconosce in fase espiratoria: esso è graduale nel primo 80% della fase espiratoria; quanto più è forte la tensione (conseguente la fase inspiratoria) tanto più prolungata è l'espirazione. La soglia vagale, sia per l'inspirazione che per l'espirazione, si altera con la modificazione dello stimolo respiratorio; ne consegue che la durata delle singole fasi può modificare anche sostanzialmente.

### **Afferente toracoaddominali**

I muscoli intercostali toracici i contengono numerosi fusi neuromuscolari, corpuscoli di Pacini ed unità muscolotendinee, mentre il muscolo diaframma toracico è dotato di una minor quantità recettoriale. Le connessioni fra questi elementi funzionali neurologici ed i neuroni motori spinali (che ricevono fibre discendenti da tronco cerebrale e corteccia) definiscono le basi per il controllo del volume respiratorio, principalmente attraverso il sistema degli archi riflessi  $\gamma$ . Nel determinismo del tipo/ampiezza e frequenza respiratoria comunque rientra anche il riflesso intersegmentale, dovuto alle influenze reciproche fra nervi intercostali adiacenti.

### Integrazione spinale

I segmenti midollari forniscono i meccanismi atti a garantire indipendenza d'integrazione relativamente alle stimolazioni recate dai centri superiori con quelle midollari inter ed intrasegmentali. Ciò significa che per depolarizzazione/iperpolarizzazione reciproca la contrazione contemporanea dei muscoli inspiratori ed espiratori è impedita.

### Altre afferenze

I nervi vaghi, conducenti una moltitudine informazionale (sfere cardiovascolare, polmonare, etc.) sono in grado d'influenzare e condizionare il modello respiratorio: i recettori d'irritazione delle vie aeree mediano il riflesso della tosse; i chemiocettori aortici stimolano la ventilazione; i meccanismi aortico e cardiaco ne causano l'inibizione; alcuni recettori del parenchima polmonare (J) possono influenzare la respirazione in condizioni anomale (ad es. nella congestione polmonare); le terminazioni sensitive trigeminali ed olfattive determinano lo starnuto; afferenze dolorifiche, come pure una certa gamma di afferenze articolari, stimolano la ventilazione; il lavoro muscolare rappresenta il più potente stimolo respiratorio.

### Centro pneumotassico

Le cellule neuronali appartenenti a questo gruppo funzionale modulano la ritmica respiratoria senza esserne generatrici.

## Prove di funzione respiratoria

### Ventilazione

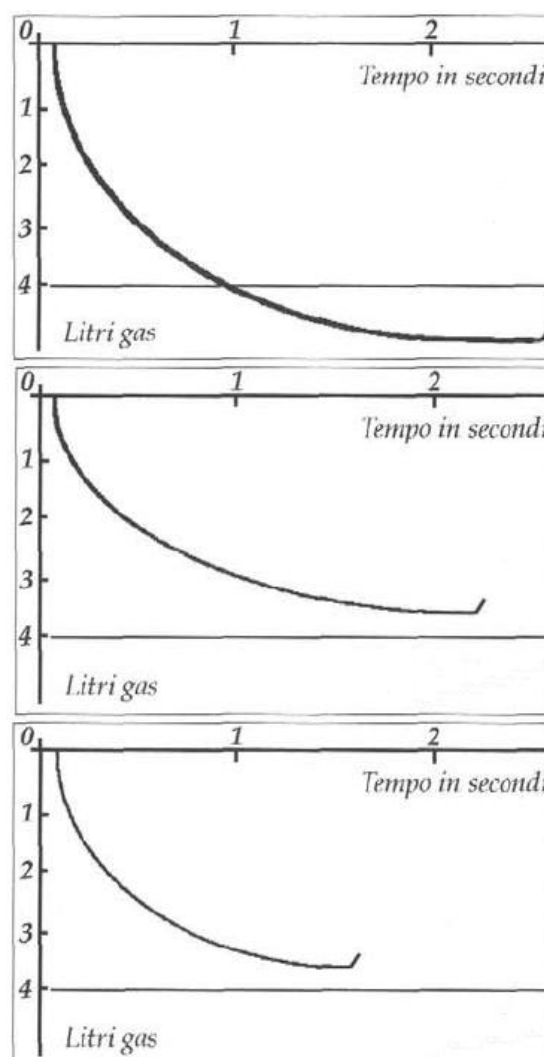
Fra i vari test possibili il più semplice è probabilmente quello di espirazione forzata, che richiede minima attrezzatura e semplici calcoli matematici.

### Test di capacità respiratoria

Il volume respiratorio forzato è il volume di un gas espirato in un secondo durante un atto espiratorio volontario e forzato, eseguito dopo un'inspirazione completa.

La capacità vitale è il volume totale di gas che può essere espirato dopo un'inspirazione completa e viene valutato mediante utilizzo di spiròmetro a bassa resistenza con un'espirazione rapida e completa effettuata dopo inspirazione massimale.

In figura è illustrato un tracciato normale; il volume di gas espirato è di ~ 4 litri/ sec. con un volume totale di gas equivalente a ~ 5 lt. Ciò significa che il volume espiratorio forzato/sec. (VEF/sec.) equivale a ~ 4lt./sec. e la capacità vitale (CV) a ~ 5 lt. La figura successiva riporta l'andamento del medesimo tracciato in caso il paziente sia portatore di una patologia ostruttiva (esempio la broncopatia cronica ostruttiva); da notare la ridotta emissione d'aria nel 1° secondo di espirazione forzata e la ridotta capacità vitale. Nella figura successiva vi è il grafico rilevato in caso di patologia restrittiva (esempio la fibrosi polmonare) in cui la CV rimane più o meno dello stesso valore riscontrato in caso di patologia restrittiva anche se



l'espiazione completa (limitata) può avvenire in tempi assai più rapidi, quasi come si riscontra nella condizione normale.

### Picco di velocità del flusso espiratorio

È dato dalla massima velocità del flusso mantenuta per un limitato tempo (essendo un picco si valuta su 0,01 sec.) durante l'espiazione forzata massimale eseguita dopo una inspirazione totale. Può essere misurato con il flussometro di Wright.

### Interpretazione dei test

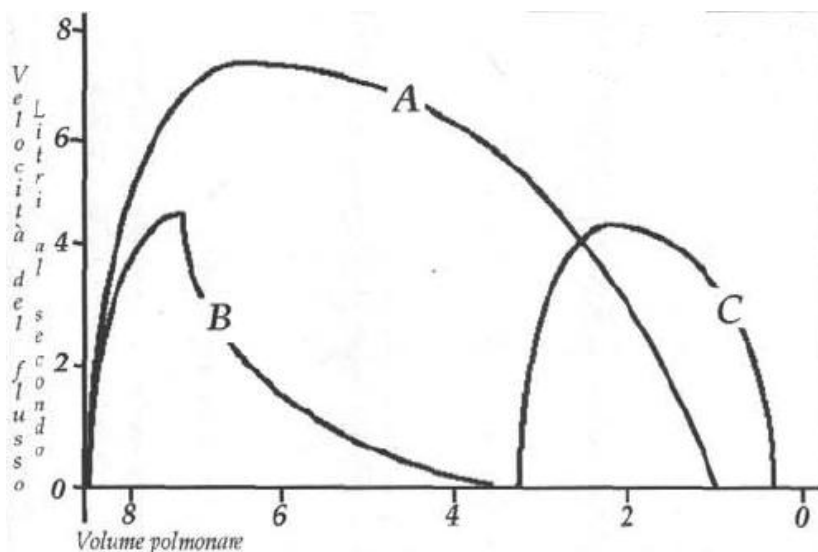
#### Di espiazione forzata

La gabbia toracica può essere considerata come una pompa ad aria, un mantice, la cui portata dipende dal volume gassoso mobilizzato e transitante attraverso il parenchima polmonare.

La CV, dipendente dalla portata, volume gassoso mobilizzato, risentirà di ogni riduzione dello spostamento d'aria sia in fase inspiratoria che espiratoria.

Le cause della riduzione del volume di portata comprendono patologie proprie della gabbia toracica (cifoscoliosi, spondilite anchilosante, conseguenze di traumi), malattie coinvolgenti la muscolatura (distrofia, poliomielite), alterazioni patologiche del cavo pleurico (pneumotorace, ispessimenti pleurici), patologie polmonari (fibrosi); non ultime nell'elenco delle possibili cause vanno collocate quelle dovute a formazioni occupanti spazi (cisti polmonari, processi neoplastici) ed aumento del volume ematico nello scompenso dell'emicardio Sx. Sono note malattie che determinano precoce stenosi delle vie aeree in grado di ridurre il volume d'aria mobilizzato (in entrambe le fasi respiratorie, più tangibile in quella espiratoria che avviene passivamente per ritorno elastico). Questo è quanto avviene in condizioni di asma e di bronchite dove il volume mobilizzato nell'espiazione forzata risente della parziale ostruzione delle vie aeree.

Ogni aumento delle resistenze riduce la capacità ventilatoria; i riscontri più frequenti si hanno in occasione di: broncostenosi conseguente ad asma; inalazione di sostanze irritanti come il fumo di sigarette; modificazioni strutturali delle vie aeree come nella bronchite cronica; ostruzioni bronchiali delle vie aeree da corpo estraneo o ipersecrezione bronchiale; processi destruenti del parenchima polmonare che interferiscano con la disposizione in espansione tridimensionale del tessuto.



**Grafico flusso/volume**

A-situaz.normale B-situaz.ostruttiva C-situaz. restrittiva

### Curva flusso/volume

Registando la velocità di flusso ed il volume aereo emesso durante un atto respiratorio si ottiene un grafico come riportato in figura. Una caratteristica particolare dello sviluppo della curva flusso/volume è rappresentata dall'impossibilità di fuoriuscire dai suoi confini, indipendentemente dalla volontarietà dell'individuo ma che dipende dalla "compressione dinamica delle vie aeree". Nelle malattie ostruttive (bronchite, enfisema) il lavoro polmonare avviene con grandi volumi aerei con la massima espiazione che inizia e termina con volumi polmonari abnormemente elevati; si ha inoltre, durante la fase di espulsione aerea,

una ridotta velocità di transito gassoso. L'andamento della curva (parte B fig.) può essere concavo o convesso (parte A). Nelle patologie restrittive invece, come nella fibrosi interstiziale, il lavoro polmonare avviene con ridotte quantità di gas polmonare (scarsi volumi di aria alveolare). Rapportando il flusso alla velocità di transito in questi casi si verifica che si ottengano valori anche superiori alla norma, il che significa che i ridotti volumi aerei contenuti nelle cavità polmonari vengono mobilizzati in modo proporzionalmente efficace. La possibilità di paragone fra differenti prove, effettuate in tempi successivi, ha notevole significato clinico e diagnostico, ad esempio per la valutazione dell'evoluzione di una patologia in corso, a condizione che le condizioni pressorie dell'ambiente atmosferico siano le medesime. Nella gestualità che porta all'espiazione forzata si ha dapprima un incremento pressorio dei volumi gassosi alveolari e liquidi intrapleurici; l'apertura delle vie aeree superiori determina un repentino abbassamento del valore pressorio interno dovuto al fatto che l'aria contenuta fuoriesce. Con un atto volontario il soggetto potrà espirare forzatamente fino alle massime possibilità elastiche della gabbia toracica. Chiudendo le vie aeree s'interromperebbe il flusso con pressione intrapolmonare negativa rispetto a quella aerea. Riaprendo le vie aeree si avrebbe passivamente un "risucchio" d'aria nei polmoni fino al ristabilimento dell'uguaglianza dei valori pressori intra ed extrapolmonari. Nell'individuo affetto da patologia ostruttiva quale la bronchite cronica o enfisema si avrà bassa velocità di flusso in rapporto ai volumi polmonari dovuta a svariati possibili elementi causali: ispessimento della parete bronchiale ed ipersecrezione endoluminale, che causano incremento delle resistenze al flusso; riduzione quantitativa delle vie aeree di piccolo calibro per distruzione del parenchima polmonare; riduzione della pressione di ritorno elastico statico nonostante i volumi polmonari siano incrementati. Il normale supporto dato alle vie aeree dalla trazione del parenchima circostante è ridotto a causa della "perdita" di pareti alveolari per cui le vie aeree collabiscono più facilmente che in condizione normale. Il paziente con fibrosi interstiziale in relazione al volume polmonare presenta normale velocità di flusso, al limite addirittura incrementata, perché la pressione di ritorno elastico statico è elevata; il calibro delle vie aeree può essere normale o aumentato in rapporto proporzionale al volume polmonare. A causa della marcata riduzione della compliance polmonare i volumi sono in assoluto ridotti come pure la velocità del flusso. Quest'analisi dimostra che il volume respiratorio forzato viene influenzato sia dalle vie aeree che dal parenchima polmonare; per tale motivo i termini ostruttivo e restrittivo contemplano la maggioranza delle forme di complicazione respiratoria.

#### **Analisi delle resistenze al flusso nella curva flussolvolume**

Quando le vie aeree collabiscono, durante l'espiazione forzata, la velocità di flusso è determinata dalle resistenze delle vie stesse nel punto di collassamento. Oltre questo limite le resistenze aeree hanno importanza insignificante. Il collassamento avviene nel punto in cui la pressione endoluminale e quella intrapleurica hanno pressoché lo stesso valore (punto di isopressione).

Quando il volume polmonare diminuisce e le vie aeree si riducono nel calibro si ha aumento delle resistenze; ne deriva che la pressione "cade" più rapidamente ed il punto di collassamento si sposta. Alla fine di un'espiazione forzata il flusso è principalmente determinato dalle caratteristiche delle vie aeree di minor calibro. I bronchi periferici (con diametro inferiore ai 2 mm) normalmente contribuiscono in misura inferiore al 20% del totale al determinismo delle resistenze di flusso; essendo di entità così ridotta le modificazioni dovute a questa componente anatomica sono difficilmente evidenziabili. È verosimile che alcune delle più precoci alterazioni, nelle malattie ostruttive, si riscontrino in queste piccole vie aeree, motivo per cui la massima velocità di flusso che avviene a fine espiazione è considerata "lo specchio" delle resistenze aeree periferiche. Un'altra metodica per misurare le resistenze delle piccole vie aeree nella curva flusso/volume si avvale dell'utilizzo di gas a bassa densità. Facendo inalare una miscela gassosa costituita da 20% di O<sub>2</sub> ed 80% He, (elio) la caduta pressoria nelle grosse vie aeree (durante l'espiazione forzata) si riduce notevolmente perché in questa sede il flusso turbolento, e quindi la caduta pressoria, è determinata dalla densità dei gas in transito. Al contrario a livello delle piccole vie aeree, dove il flusso è prevalentemente laminare, la caduta pressoria è scarsamente influenzata. Nel paziente con

ostruzione delle piccole vie aeree le modificazioni flusso/volume che si osservano durante la respirazione di una miscela di He ed O<sub>2</sub> sono inferiori rispetto all'individuo sano.

### **Componente bronchiale e polmonare della curva flusso/volume**

Il volume espiratorio forzato può ridursi in conseguenza dell'aumento delle resistenze o riduzione della pressione di ritorno elastico per patologia parenchimale. Una metodica per differenziare quale delle due eventualità sia la responsabile della sintomatologia è quella di eseguire un tracciato della massima velocità di flusso in rapporto alla pressione di ritorno elastico. Quale indice della pressione endopleurica è necessario effettuare anche una rilevazione della pressione esofagea in condizioni statiche, effettuata in diverse condizioni di volume polmonare. Se le vie aeree sono integre e la riduzione del flusso dipende da una patologia parenchimale, il rapporto fra flusso aereo e pressione di ritorno elastico non sarà alterato (ad esempio nello stato enfisematoso in assenza di bronchite). Nel caso in cui ad essere alterate sono le vie aeree, ed il parenchima è in condizioni di normalità, la curva si discosterà dai valori normali (pazienti asmatici).

### **Scambi gassosi**

In relazione all'efficacia degli scambi si avrà, a livello ematico, un determinato valore di pressione parziale di O<sub>2</sub> (PpO<sub>2</sub>) il cui valore normale è di 95 mmHg (ed un range di 80-100 mmHg). I valori diminuiscono con l'incedere dell'età ed a ~ 60 anni il valore si aggira mediamente attorno agli 85 mmHg. La causa della "caduta" della pO<sub>2</sub>, è probabilmente da imputarsi all'aumento progressivo delle alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione. Ogni qualvolta si prenda visione di un valore di PpO<sub>2</sub>, bisogna tener presente l'andamento della curva di dissociazione dell'O<sub>2</sub>: da notare che al di sopra di ~60 mmHg come valore di O<sub>2</sub> la tendenza assume caratteri lineari e l'andamento della curva assume caratteri pianeggianti. Lo spostamento del punto di collocazione dell'individuo avviene verso la Dx. in occasione di incremento della temperatura, della pressione parziale dell'anidride carbonica (PpCO<sub>2</sub>) o da una caduta del pH (come nell'intenso lavoro muscolare, situazione in cui risulta vantaggioso l'aumento di liberazione di O<sub>2</sub>).

### **Cause di ipossiemia**

Le più importanti in grado di ridurre la pressione di O<sub>2</sub> sono 4: ipoventilazione, alterazioni della diffusione, shunt arterovenoso e disomogeneità del rapporto ventilazione/perfusione.

### **Ipoventilazione**

È la riduzione del volume di gas di rinnovo che giunge agli alveoli nell'unità di tempo (ventilazione alveolare). Se il consumo di O<sub>2</sub> a riposo non si riduce proporzionalmente ne consegue una inevitabile ipossiemia. L'ipoventilazione è solitamente dovuta a malattie extrapolmonari. Nell'ipoventilazione la pressione parziale di CO<sub>2</sub> aumenta (il che sta a dire che se la ventilazione alveolare si dimezza la pressione di CO<sub>2</sub> raddoppia) per poi decrescere rapidamente con l'aumento della pressione di O<sub>2</sub> nei gas inspirati (anche se il valore pressorio di O<sub>2</sub> ematico arteriosa per cause ipoventilatorie solitamente non discende oltre determinati limiti). Poiché è possibile incrementare la pressione di O<sub>2</sub> di parecchie centinaia di mmHg l'ipossiemia da ipoventilazione può rapidamente essere corretta. Nonostante la pressione di O<sub>2</sub> arteriosa normalmente sia più bassa di alcuni mm Hg rispetto a quella alveolare, la saturazione ematico arteriosa in O<sub>2</sub> sarà di ~80% ed a questi livelli la cianosi è appena evidenziabile (o non lo è ancora). Tuttavia a questo valore di saturazione, con una seria implicazione ipoventilatoria, si può determinare un'importante acidosi respiratoria con pH di valore ~7,2 con le conseguenze cliniche che ne possono derivare. Cause dell'ipoventilazione possono essere: depressione del centro respiratorio da farmaci; malattie del midollo comprendenti encefaliti, traumi, emorragie; anomalia delle vie di conduzione del midollo spinale, come si osserva nella vera distorsione delle prime vertebre cervicali; malattie che interessano le cellule delle corna anteriori (es. poliomielite); malattie relative ai nervi dei muscoli

respiratori (es. difterite); malattie che interessano la sinapsi neuromuscolare (es. miastenia grave ed avvelenamento da sostanze anticolinesterasiche); malattie che interessano i muscoli respiratori (es. distrofia muscolare progressiva); alterazioni di forma/costituzione della gabbia toracica (es. schiacciamento del torace); ostruzione delle vie aeree superiori; abnorme obesità.

### **Alterazione della diffusione**

È una situazione caratterizzata dall'impossibilità al raggiungimento dell'ottimale equilibrio fra pressione di O<sub>2</sub> del sangue capillare e quella dei gas alveolari. In condizioni normali di riposo la pressione di O<sub>2</sub> del sangue capillare raggiunge quasi quella del sangue alveolare dopo ~1/3 del tempo totale di contatto disponibile in sede capillare, corrispondente a ~3/4 di secondo, il che significa che vi è molto "tempo di riserva". Anche durante un lavoro muscolare impegnativo, quando il tempo di contatto è ridotto a ~1/3 di secondo, viene garantito il completo equilibrio. In alcune malattie la barriera ematoalveolare è ispessita e la diffusione diviene così lenta che il riequilibrio può risultare solo parziale. Le malattie nelle quali l'alterazione della diffusione contribuisce ad determinismo dell'ipossiemia (es. asbestosi, sarcoidosi, alcune forme tumorali, malattie del collagene, fibrosi polmonare, etc.), che si manifesta soprattutto in condizioni di sforzo, hanno una fenomenologia legata all'alterazione del tempo di contatto sangue/alveolo. L'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione in casi simili non è causa ma conseguenza della patologia/alterazione anatomica delle componenti tissutali deputate agli scambi gassosi; in ogni caso con questa situazione in atto alla carenza di pressione di O<sub>2</sub> ematico non corrisponde un equivalente incremento della ritenzione o accumulo di pressione di COI, anzi solitamente risulta in leggero decremento conseguente ad iperventilazione dovuta all'ipossiemia (stimolo dai recettori polmonari).

### **Shunt (ponte) arterovenoso**

Questo termine indica la situazione in cui parte del sangue circolante giunge al transito arterioso direttamente dal comparto venoso, senza decorrere attraverso il circolo di riossigenazione polmonare. Gli shunt più frequenti sono extrapolmonari (comprendendo quei casi in cui il determinismo è l'anomalia congenita cardiaca come potrebbe essere il difetto di seno atriale o ventricolare per comunicazione arterovenosa a livello di un anomalo dotto comune). Situazioni del genere vedono anche un incremento pressorio della cavità dell'emicardio Dx. altrimenti nello shunt si avrebbe transito ematico da Sx. a Dx. (incompatibile con la vita). Lo shunt può essere intrapolmonare a causa di una fistola arterovenosa. Un caso simile allo shunt, ma non realmente tale, si manifesta in conseguenza ad esempio della polmonite lobare dove un volume polmonare, pur perfuso, è escluso dal ricambio gassoso. Questa situazione rappresenta l'estremo limite dell'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione. Nel vero shunt arterovenoso pur facendo respirare all'individuo O<sub>2</sub> puro non si ha, nemmeno dopo tempo, il raggiungimento di quelle soglie di pressione di O<sub>2</sub> ematica che invece si riscontrano nell'individuo sano in quanto la porzione ematica transitante a livello alveolare giunge a valori di concentrazione di O<sub>2</sub> normali. Nello shunt si mantiene un valore di CO<sub>2</sub> elevato in quanto non usufruisce degli scambi gassosi. La miscelazione delle due porzioni ematiche porta ad un abbattimento generalizzato della pressione di O<sub>2</sub> ematica risultante. Nelle altre tre forme di ipossiemia (ipoventilazione, alterazione della diffusione e disomogeneità del rapporto ventilazione/perfusione) dopo inalazione di O<sub>2</sub> puro si hanno valori di pressione di O<sub>2</sub> ematica pressoché identici a quelli riscontrati nell'individuo sano, nonostante possano necessitare tempi lunghi per l'eliminazione soprattutto della componente azotata in circolo. Ventilazione, perfusione e flusso ematico sono elementi che in ambito polmonare trovano notevole disomogeneità anche in condizione normale; in situazione patologica possono determinarsi le condizioni per cui il passaggio globale dei gas diviene deficitario; questo meccanismo, assai diffuso, è la più frequente causa di ipossiemia in caso di broncopneumopatie croniche di tipo ostruttivo (fibrosi interstiziale, malattie vascolari, embolia polmonare, etc.). Questo quadro patologico è di individuazione non sempre facile, a maggior ragione se l'entità/grado della malattia

è limitato, in quanto già di norma si hanno modificazioni e disomogeneità del rapporto ventilazione/perfusione. Nell'individuo sano, in stazione eretta, il polmone ha modelli di funzionamento differenziati in base regionale con il rapporto ventilazione/perfusione che va fisiologicamente calando dall'apice alla base polmonare. Alla comparsa di una situazione anomala questa situazione normale può divenire fortemente alterata e degenerare in patologia sintomatica.

### **Il pH arterioso**

La riduzione del pH arterioso vien definito acidosi, situazione con possibili cause respiratorie, metaboliche o miste.

- L'acidosi respiratoria è dovuta ad accumulo di  $\text{CO}_2$  con conseguente abbassamento del pH.

I motivi determinanti l'incremento sono disomogeneità del rapporto ventilazione/perfusione ed ipoventilazione. L'ipoventilazione può presentarsi in forma cronica o acuta (ad esempio conseguente ad assunzione di barbiturici in dosaggi elevati).

• L'acidosi metabolica è determinata da una riduzione primitiva del fattore ( $\text{HCO}_3$ ) come avviene ad esempio nel diabete mellito scompensato. L'acidosi da acido lattico derivante da sforzo fisico, sovrapposta ad una situazione precaria di scambio gassoso, può causare un grave scompenso respiratorio acuto a causa dell'ipossia tissutale.

• L'alcalosi: si indica con questo termine l'incremento del pH arterioso. L'alcalosi respiratoria è conseguente ad iperventilazione nelle varie forme possibili (esempio quella acuta psicògena o altre forme). L'alcalosi metabolica si osserva nei casi di vomito grave e/o prolungato, in caso di incremento della concentrazione plasmatica di bicarbonati, etc.

### **Capacità di diffusione**

#### *Misurazione*

Il metodo più semplice per effettuare una quantificazione di questo parametro (capacità di diffusione che prevede l'utilizzo di una miscela di elio al 10% e CO allo 0,3% è il seguente: si richiede al paziente un'inspirazione forzata massimale (CV), il mantenimento dell'apnea per 10" e la successiva espirazione in un volume controllato. Vengono eliminati i primi 750 ml di gas (eliminazione dell'aria contenuta nello spazio morto), raccolto ed analizzato il campione successivo di 1000 ml di espirato. Presumendo che la  $\text{CO}_2$  durante la pausa respiratoria lasci l'aria alveolare in rapporto all' $\text{O}_2$ , la capacità di diffusione viene calcolata come quel volume di CO che viene assorbita per ogni minuto primo e per ogni mmHg della pressione di  $\text{O}_2$  alveolare.

### **Cause di riduzione della capacità di diffusione**

Viene utilizzato ossido di carbonio (CO) anziché anidride carbonica ( $\text{CO}_2$ ) poiché quando viene inalato CO a bassa concentrazione la pressione parziale nel sangue capillare polmonare rimane estremamente bassa rispetto ai valori alveolari (il CO viene assorbito dal sangue lungo tutto il decorso capillare). L'assorbimento del CO viene determinato dalla capacità di diffusione della barriera ematoencefalica e dalla velocità di legame con il sangue.

I valori fisiologici della pressione di  $\text{CO}_2$  arteriosa sono di  $37\div 43$  mmHg., valore ininfluenzabile dall'età. La tendenza è al leggero calo in occasione dell'attività muscolare intensa ed alla modificazione durante il sonno. Le cause di aumento della pressione di  $\text{CO}_2$  sono generalmente decremento della respirazione normale (ipoventilazione) ed alterazioni del rapporto ventilazione/perfusione. Il fenomeno dell'ipoventilazione è già stato visto in precedenza (in sintesi essa può determinare ipossiemia ed accumulo di  $\text{CO}_2$ , causa quest'ultima di maggior importanza). La disomogeneità del rapporto ventilazione/perfusione è classico delle malattie polmonari croniche.

### Misurazione del pH arterioso

Il pH viene abitualmente rilevato con elettrodo di vetro assieme a pressione di O<sub>2</sub> e di CO<sub>2</sub>. L'equilibrio acido /base del sangue è strettamente correlato alla pressione di CO<sub>2</sub> arteriosa secondo l'equazione:  $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{HCO}_3)$ ; il valore di pK è pari a 61 ed (HCO<sub>3</sub>) rappresenta la concentrazione plasmatica dei carboidrati espressa in milliequivalenti/litro. Col termine acidosi s'intende una riduzione del pH arterioso, oppure situazioni che comunque tendano a questo fenomeno. L'acidosi può essere respiratoria, metabolica e, assai spesso, mista. Quella respiratoria in particolare vede un decremento del pH direttamente proporzionale all'aumento di concentrazione di CO<sub>2</sub> situazione che si manifesta per ipoventilazione o alterazione/disomogeneità del rapporto ventilazione/perfusione. Col termine alcalosi si indica aumento dei pH e si osserva nell'iperventilazione; in condizioni di alta quota l'iperventilazione può essere cronica (bassa percentuale di CO<sub>2</sub> nell'ambiente atmosferico di quella quota); la manifestazione di alcalosi avverrà nel momento in cui l'individuo si dovesse portare a bassa quota o al livello del mare. Il ritorno alla norma è spontaneamente dato da ipereliminazione renale di bicarbonati. L'alcalosi metabolica si osserva in caso di vomito importante ed acuto (in conseguenza del fenomeno si ha incremento della concentrazione plasmatica di bicarbonati). È caratteristico un leggero aumento della pressione di CO<sub>2</sub> per depressione respiratoria.

### Insufficienza respiratoria

La respirazione normale può avere una ritmica assai differenziata (fig. 57/18°); i vari casi illustrati rappresentano:

- frequenza e ritmo respiratorio normale, che può indicativamente avere la seguente ritmicità: età neonatale: 30÷50 cicli/min.'; 2÷12 anni: 20÷30 cicli/min.'; 13÷19 anni: 12÷20 cicli/min.'; età adulta: 10÷14 cicli/min.';
- respirazione accresciuta nel ritmo effettuata in caso di calura eccessiva ed anche in caso di determinate patologie; essa diviene comunque più superficiale (minor volume respiratorio);
- respirazione lenta ma regolare; solitamente consegue ad implicazione del centro respiratorio cerebrale per assunzione di oppiacei o alcool ma anche per forma neoplastica o perturbazioni metaboliche. Durante il sonno invece è normale che assuma queste caratteristiche;
  - assenza di respirazione toracica (apnea in o espiratoria o decesso);
  - respirazione ampia e potente di frequenza normale;
  - respirazione ciclica rapida e più profonda del normale alternata a fasi di apnea che può svilupparsi su periodi di tempo variabili (30"÷170" ). Solitamente è conseguenza di meningite, importante implicazione renale o cardiaca congestizia, ma anche per assunzione di sostanze stupefacenti;
  - inspirazioni più rapide e profonde del normale, comunque uguali nella profondità dell'inspiro, intervallate da brutali pause/fasi d'apnea. Può essere causata da meningite spinale o da altre affezioni del SNC;
  - fasi inspiratorie ed espiratorie rapide e più profonde del normale senza pause/ intervalli d'apnea. Solitamente è di questo tipo la respirazione che nell'adulto supera i 20 cicli/min.'e spesso conseguente ad implicazione renale, perturbazioni metaboliche o situazione diabetica;
  - inspirazione prolungata per senso di soffocamento che viene attuata con fasi inspiratorie molto rapide e brevi quando la respirazione sembra essere inefficace/ insufficiente. Solitamente è conseguente a lesioni del centro respiratorio cerebrale.

Diagnosi e terapia della maggior parte delle malattie respiratorie devono essere basate sulla comprensione dei fondamentali principi fisiologici che ne sono coinvolti; talune patologie dipendono da inadeguata ventilazione, altre da anomalia di diffusione dei gas attraverso la membrana polmonare oppure difetto di trasporto di O<sub>2</sub> dal polmone ai tessuti (probabile implicazione ematica). Per ciascuno dei casi la terapia, farmacologica o manuale, è differente (sia nella durata che frequenza di applicazioni/somministrazioni ed obiettivo/bersaglio terapeutico). Relativamente alla



terminologia comunemente utilizzata per definire situazioni di non raro riscontro è bene dare una più ampia descrizione dei termini:

- eupnèa: respirazione normale;
- tachipnèa: respirazione accelerata, frequente che nella norma;
- bradipnèa: respirazione rallentata, meno frequente che nella norma;
- iperpnèa: ventilazione alveolare eccessiva rispetto alle esigenze dell'organismo;
- ipopnèa: ventilazione alveolare insufficiente rispetto alle esigenze organiche;
- anossia: mancanza totale di  $O_2$  a livello tissutale, incompatibile con la vita;
- ipossia: mancanza parziale, quindi carenza, di  $O_2$  a livello tissutale;
- anossiemia: mancanza totale di  $O_2$  nel sangue e quindi nei liquidi corporei;
- ipossiemia: mancanza parziale (carenza) di  $O_2$  nel sangue e liquidi corporei;
- ipercapnia: eccesso di  $CO_2$  nei liquidi corporei;
- ipocapnia: carenza di  $CO_2$  nei liquidi corporei;
- acapnia: assenza totale di  $CO_2$  nei liquidi corporei, incompatibile con la vita.

### Metodologia per lo studio delle disfunzioni respiratorie

Fermo restando che per l'osteopata il maggior interesse è l'identificazione delle disfunzioni osteopatiche che determinano per lo più di riflesso l'insufficienza respiratoria, è necessario conoscere le implicazioni allopatiche per poter fare questa differenziazione e saper riconoscere/identificare i casi in cui la propria è la competenza specifica. Per poter differenziare un fattore/situazione patologica necessita conoscere gli ambiti di entrambi (allopatico ed osteopatico) onde catalogare la situazione come specificamente risolvibile dalla propria specificità operativa oppure no. Le pagine che seguono non vogliono sostituire lo specialista pneumologo, quanto meno dare una prima infarinatura sulle metodiche e terminologia comunemente utilizzate e cenni semplificativi per rendere individuabili le più comuni patologie respiratorie in rapporto alle quali è auspicabile la collaborazione con lo specialista. Come al solito nel momento in cui queste ipotesi venissero effettivamente attuate accadrebbe che mentre il farmaco supporta l'intervento osteopatico avviene anche il contrario, ossia il trattamento rende "più fertile il terreno" affinché gli effetti del farmaco abbiano maggiori possibilità di "attecchire".

### Rilievo della ventilazione polmonare

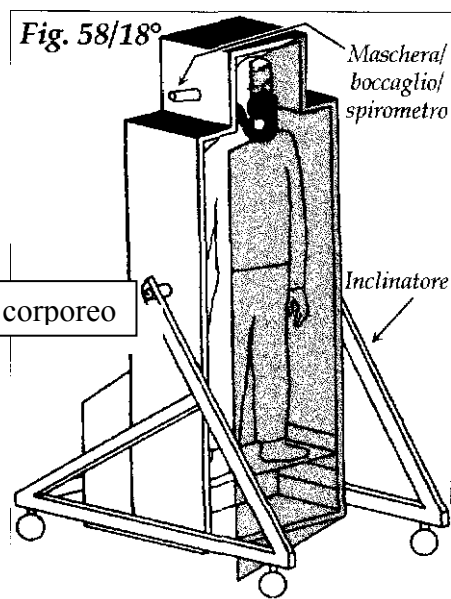
Dalla valutazione di capacità vitale, volume corrente, capacità funzionale residua ed altri fattori/volumi/capacità polmonari si possono calcolare i valori di riserva respiratoria e ventilatoria. La riserva respiratoria è la differenza fra il volume/min.' respiratorio e la massima capacità respiratoria. Se un soggetto ha un volume/min.' respiratorio di 7 litri/minuto ed una massima capacità respiratoria di 160 l/min.' la sua riserva respiratoria è di 153 l/min.' La riserva ventilatoria è la percentuale massima d'incremento della ventilazione alveolare che un soggetto può raggiungere oltre la sua ventilazione normale; se la normale ventilazione si attesta sui 4,2 l/min.' ed il massimo di ventilazione è di 140 l/min.' possiede una riserva ventilatoria del 3000%.

### Pletismografia corporea

Il pletismografo è un contenitore a tenuta d'aria all'interno del quale si può porre l'individuo da esaminare. Le rilevazioni possono essere di diverso genere.

### Spirometria

Mediante l'utilizzo del pletismografo può essere effettuata la spirometria (il soggetto respira in un'apposita maschera



collegata con l'esterno mediante conduzione a tenuta stagna). Le escursioni toraciche determinano spostamento di corrispondenti volumi d'aria all'interno del contenitore, che possono essere valutati/quantificati mediante appositi dispositivi di registrazione. I tracciati spirometrici ottenuti consentono la valutazione respiratoria / polmonare del soggetto esaminato su tutti i parametri che, in base alla respirazione verbalmente guidata, sono stati rilevati.

#### *Misurazione dei volumi polmonari*

Con la stessa apparecchiatura il soggetto inspira aria proveniente dall'interno del contenitore chiuso e poi effettua una espirazione forzata contro un manometro che misura e registra la pressione espiratoria. All'inspirazione forzata corrisponde un incremento pressorio dei gas intrapolmonari che quindi occupano minor volume; il corpo dell'individuo di conseguenza avrà globalmente, all'interno del contenitore, un minor volume. Un apposito apparecchio di registrazione connesso con il pletismografo rileva il grado di compressione dei gas intrapolmonari e questo dato, con il tracciato di variazione della pressione endotoracica, consente il calcolo del volume istantaneo dei gas presenti nei polmoni.

#### *Determinazione del volume polmonare residuo*

Può essere determinato, come "estensione" della misurazione dei volumi, chiedendo all'individuo di espirare il massimo volume possibile; sottraendo il volume d'aria espirato dal volume polmonare misurato in precedenza si ottiene il volume polmonare residuo assoluto.

#### *Resistenza delle vie aeree*

Il soggetto respira normalmente all'interno del contenitore mentre si registrano le variazioni del volume d'aria dentro l'apparecchio. Nel corso di ogni espirazione i gas vengono compressi ed inoltre il corpo dell'individuo occupa un volume minore (l'espirazione corrisponde già di per sé ad un volume corporeo minore, inoltre i gas a livello intrapolmonare erano in stato di compressione mentre liberati all'interno del contenitore subiscono dapprima una decompressione, poi una compressione il cui valore pressorio è superiore a quello dell'atmosfera esterna, ma che comunque rimane inferiore a quello che era a livello intrapolmonare). Essendo noto il volume polmonare e la sua variazione nel corso dell'espirazione, è possibile calcolare la pressione endopolmonare; sottratto a questo valore quello pressorio dei gas all'interno del contenitore si ha il dato relativo alla differenza di pressione che spinge il gas nelle vie aeree. La resistenza si calcola valutando quest'ultimo valore in corrispondenza alla quantità/ flusso di aria espirata.

#### *Flusso ematico polmonare*

Il soggetto chiuso ermeticamente nel contenitore inala da un palloncino a pareti flaccide una miscela d'aria contenente protossido d'azoto. Mentre il sangue decorre a livello delle pareti polmonari la sostanza citata viene assorbita dalle sue pareti facendo diminuire la quantità in circolo aereo. È possibile calcolare la quantità del flusso ematico polmonare in base all'entità della riduzione di volume dei gas, dalla concentrazione di protossido d'azoto alveolare (in base al coefficiente della sua solubilità nel sangue).

### **Analisi dei gas del sangue**

#### *Saturazione dell'O<sub>2</sub> nel sangue*

Può essere misurata dopo che, mediante apposite apparecchiature e reagenti chimici, venga liberata la quantità di gas che sarebbe trattenuta legata all'Hb. Per la misurazione un analogo campione di sangue viene esposto all'aria affinché la sua saturazione per l'O<sub>2</sub> raggiunga il 100%; viene successivamente valutata la concentrazione col metodo sopra menzionato e successivamente, con calcoli matematici, si valuta la percentuale di Hb che inizialmente era legata ad O<sub>2</sub>. Di norma nel sangue arterioso la concentrazione di O<sub>2</sub> è di ~20 volumi %, con una saturazione pari al ~97%.

### **Determinazione della pressione di O<sub>2</sub> in sangue e tessuti**

La percentuale di saturazione dell'Hb non corrisponde all'effettiva pressione di O<sub>2</sub> del sangue. Per valutare la pressione di O<sub>2</sub> delle soluzioni ci si basa attualmente sulla metodica della "polarografia" che prevede l'utilizzo di elettrodi di precisione con diametri infinitesimali (fino ad 1μ).

### **Determinazione di concentrazione e pressione della CO<sub>2</sub>**

Si utilizza il medesimo apparecchio già descritto per la misurazione dei gas del sangue. Con diversi reagenti è possibile liberare dal sangue anziché O<sub>2</sub> l'anidride carbonica e misurarne la concentrazione. Per la valutazione della pressione parziale (pressione di CO<sub>2</sub>) si utilizzano elettrodi in vetro opportunamente modificati rispetto a quelli utilizzati per la misurazione del pH.

### **Classificazione delle insufficienze respiratorie**

Le anomalie che possono dar luogo all'insufficienza respiratoria si possono dividere in tre classi principali: da inadeguata ventilazione alveolare; da diminuita diffusione dei gas attraverso la membrana respiratoria; da diminuito trasporto di O<sub>2</sub> dai polmoni ai tessuti.

### **Anomalie determinanti ipoventilazione alveolare**

#### *Paralisi dei muscoli respiratori*

È ovvio che una situazione patologica di questo genere può determinare una diminuzione della ventilazione polmonare. La paralisi di un solo muscolo di questa categoria di solito viene compensata dall'iperattività di uno o più di quelli normalmente funzionanti. In situazione poliomiolitica, o postraumatica (parziale transezione midollare) la respirazione può a volte continuare ad opera dei muscoli addominali, del collo ed anche delle guance (situazione che rende l'idea dell'enorme capacità adattativa dell'organismo nel garantire una primarietà vitale come la funzione polmonare).

#### *Patologie che incrementano il lavoro ventilatorio*

Si tratta di patologie polmonari che fanno aumentare il lavoro richiesto per la ventilazione polmonare e si possono classificare in tre grandi gruppi: determinanti aumento della resistenza delle vie aeree; incrementanti la resistenza del tessuto polmonare; che rendono carenti le capacità distensive (compliance) polmonare e toracica.

- Aumentata resistenza delle vie aeree. Un'ostruzione delle vie aeree può limitare la capacità respiratoria massima dell'individuo. La resistenza delle vie aeree può aumentare, per ostacolo al flusso aereo, in occasione di alcune situazioni patologiche della componente bronchiolare (asma ed enfisema); in questi casi l'espiazione, anziché avvenire spontaneamente ed a costo energetico praticamente nullo, come "scarica" di un accumulo precedentemente effettuato di energia elastica, dev'essere eseguita in modo attivo e volontario. In questi casi, per via della tendenza polmonare a mantenere un atteggiamento in espansione, per via della difficoltà di espulsione, si hanno volumi residui aumentati rispetto alla norma.

- Aumentata resistenza del tessuto polmonare. La perdita della normale elasticità del tessuto polmonare rappresenta un fattore determinante incremento del lavoro respiratorio. In alcune patologie polmonari (enfisema, tubercolosi, fibrosi polmonare, alcune forme infettive, etc.) si verifica una notevole regressione delle capacità elastiche del parenchima tissutale del polmone sicché la respirazione deve avvenire con intervento attivo della muscolatura inspiratoria nella prima fase, ed attivo anche da parte dei muscoli espiratori per la seconda.

- Riduzione della compliance polmonare e toracica. Per compliance s'intende variazione di volume che il polmone subisce quando sottoposto ad un'unità di pressione agente in senso distensivo. Alcune forme patologiche che riducono la capacità distensiva polmonare (sarcoidosi, silicosi, asbestosi, TBC, cancro, polmonite, ma anche anomalie scheletriche del "telaio osseo" toracico) determinano riduzione anche della sua compliance, situazione che impone una più intensa attivazione della muscolatura inspiratoria. A questa situazione si giunge comunque in ogni evento

(patologico o traumatico) in cui si abbia una riduzione volumetrica di tessuto polmonare fisiologicamente funzionante.

### **Malattie riducenti la capacità di diffusione polmonare**

Queste forme patologiche possono determinare la riduzione fondamentale in base a tre meccanismi: diminuzione della superficie di membrana respiratoria; aumento di spessore di questa membrana ("blocco alveolo/capillare"); alterato rapporto irrorazione/ventilazione (distrettuale).

#### *Diminuzione della superficie di membrana respiratoria*

Trattasi di affezioni distruttive come TBC, cancro o enfisema, ed anche ablazione di porzioni polmonari cui consegue la progressiva distruzione di setti alveolari. Qualsiasi condizione patologica acuta che "riempia" di liquido gli alveoli impedendo all'aria di contattare la membrana parietale (polmonite, atelectasia, edema polmonare) può temporaneamente ridurre la superficie utile di membrana respiratoria.

#### *Aumento di spessore della membrana respiratoria, blocco alveolo/capillare*

Le condizioni acute più comuni sono l'edema polmonare da insufficienza cardiaca e polmonite. Altre forme (silicosi, TBC ed altre affezioni fibrotizzanti) possono dar luogo a progressiva deposizione di tessuto fibroso negli spazi interstiziali, fra membrana alveolare e capillari sanguigni polmonari, determinando a tutti gli effetti un incremento dello spessore della membrana ("blocco alveolo/capillare" o fibrosi interstiziale). La velocità di diffusione dei gas è inversamente proporzionale alla distanza fra gli elementi in rapporto ai quali essa deve avvenire per cui in casi simili, conseguentemente all'effettivo aumento di tale valore, la diffusione risulta ridotta.

#### *Anomalia del rapporto ventilazione/irrorazione*

Verificandosi una restrizione/riduzione anche parziale dell'irrorazione sanguigna di un certo distretto parenchimale la ventilazione di questo territorio, anche fosse abbondante, servirebbe molto meno di quella di un territorio adiacente ben irrorato. Similmente se l'irrorazione è normale ed un distretto non è ventilato il sangue in circolo non avrebbe modo di arricchirsi di O<sub>2</sub> cedendo la CO<sub>2</sub> che sta veicolando. Se ne deduce che gli scambi gassosi possono verificarsi in modo ottimale se sono rispettate le due condizioni fisiologiche d'irrorazione sanguigna e ventilazione polmonare.

Una lieve anomalia della ventilazione può verificarsi anche in condizioni normali, nel mantenimento della statica eretta poiché le regioni polmonari inferiori, per motivi gravitari, sono meglio irrorate di quelle dei distretti superiori. Indipendentemente da ciò, quando per necessità di movimento il flusso ematico s'incrementa a livello periferico subisce un notevole aumento anche a carico del distretto polmonare, per cui in occasione di esigenza "forzata" di scambi gassosi il parenchima diviene in grado di far fronte alle esigenze per via della maggior perfusione sanguigna che la situazione dinamica richiede poiché il rapporto perfusione/ventilazione diviene ottimale. Qualora il rapporto ventilazione/ perfusione fosse alterato si potrebbe verificare, a carico di alcune regioni parenchimali, il fenomeno del ponte ("shunted") che consiste nel transito ematico deviato dal circolo polmonare in modo che il passaggio del sangue avviene quasi normalmente a livello polmonare senza però che questi venga funzionalmente "esposto" agli alveoli. Vi sono altre condizioni in grado di determinare alterazione del rapporto irrorazione /ventilazione: eccessiva resistenza dell'afflusso d'aria verso determinati distretti alveolari, trombosi di un'arteria polmonare, diminuzione della "compliance" di uno o entrambi i polmoni (o parti di essi).

### **Anomalie del trasporto di O<sub>2</sub> dai polmoni ai tessuti**

Fra le condizioni limitanti il trasporto di O<sub>2</sub> dai polmoni ai tessuti vi sono: anemia, in cui è complessivamente ridotta la quantità di Hb per il trasporto; avvelenamento da CO (ossido di carbonio) in cui gran parte dell'Hb già "impegnata" in legame chimico più forte (con il CO) è inabile a veicolare O<sub>2</sub>; diminuzione del livello ematico periferico (tissutale) per ischemia distrettuale o insufficiente gittata cardiaca.

## Particolarità fisiologiche di specifiche affezioni polmonari

### *Enfisema cronico*

È patologia tipica dell'età avanzata. Il vizio del fumo e l'ambiente atmosferico "ricco" di smog/gas di scarico, etc., fanno aumentare la percentuale di rischio. È dovuta a due principali modificazioni patologiche: per obliterazione al flusso d'aria di molti bronchioli polmonari e distruzione di una quantità di parenchima. Secondo molti clinici la patologia assume il suo aspetto conclamato a partire da una situazione infettiva bronchiolare; coinvolgendo a posteriori i setti alveolari, e distruggendone molti, si determina l'obliterazione. La superficie complessiva di membrana respiratoria può risultare notevolmente ridotta con compromissione della funzione per coinvolgimento della membrana fino a riduzione ad 1/4 della sua superficie totale. Gli effetti fisiologici dell'enfisema cronico sono estremamente variabili a seconda della gravità dell'implicazione alveolare e distruzione parenchimale. La patologia classicamente determina: aumento della resistenza delle vie aeree e conseguente aumento del lavoro respiratorio (dispendio energetico ed affaticamento muscolare), forte riduzione della capacità di diffusione polmonare con riduzione della capacità di ossigenazione del sangue, anomalia del rapporto ventilazione/irrorazione (scarsa ossigenazione del sangue) per anomalia di ventilazione del parenchima, perdita di una quantità di capillari alveolari per distruzione del parenchima e, conseguentemente, aumento della resistenza dei vasi polmonari con associata ipertensione, quindi sovraccarico della porzione cardiaca Dx. che spesso va incontro ad insufficienza funzionale. Solitamente l'enfisema progredisce con lentezza nel corso degli anni con situazione di ipocapnia ed ipossia che man mano diviene più tangibile nei disturbi, a causa dell'ipoventilazione polmonare e della perdita di parenchima polmonare. Per gli effetti sovra elencati si determina la "fame d'aria" che, nei casi più gravi, può condurre al decesso per ipocapnia ed ipossia.

### *Polmonite*

Si indica con questo termine l'alterazione/affezione infiammatoria caratterizzata da un riempimento della porzione alveolare (che dovrebbe essere libera) di liquido o sangue. Un tipo abbastanza comune è la polmonite batterica, il più delle volte dovuta a pneumococchi. La malattia ha inizio con l'infezione degli alveoli di una regione polmonare, la membrana alveolare diviene edematosa e fortemente porosa sicché liquido, leucociti ed emazie possano transitare dal sangue agli alveoli. In questo modo gli alveoli si riempiono progressivamente di materiale e l'infezione batterica si diffonde, estendendosi, fra i vari elementi alveolari. Grandi aree polmonari ed interi lobi a volte "solidificano" nel senso che tutti gli spazi si riempiono di detriti cellulari. La funzione polmonare, nelle differenti fasi della malattia, varia: nel primo stadio il processo può essere circoscritto ad un solo polmone e la ventilazione diminuire nonostante il flusso ematico continui pressoché normalmente. Si assiste, a carico dei distretti coinvolti, ad una diminuita superficie di membrana respiratoria disponibile per gli scambi gassosi e all'alterazione del rapporto ventilazione/irrorazione. L'ipossiemia è derivata dal sussistere di queste condizioni funzionali. Col progredire ed espandersi del processo infettivo si ha una riduzione del flusso ematico polmonare, quasi proporzionalmente alla riduzione di ventilazione, elemento meno sfavorevole in rapporto al primo stadio della patologia, quando a mancata/carente ventilazione corrispondeva un flusso ematico pressoché normale; circolando meno sangue a livello polmonare, vista la carenza di ventilazione, esso ha il tempo per potersi ossigenare meglio di quanto invece avveniva a ventilazione ridotta e circolo ematico normale.

### *Atalectasia*

Questo termine indica collasso alveolare che può aver luogo sia in un circoscritto distretto che in un lobo o polmone intero; la fenomenologia può avvenire per ostruzione di una via aerea, compressione del polmone per agente esterno o mancanza di fattore "tensioattivo" nel liquido che bagna gli alveoli.

### *Ostruzione di una via aerea*

Il tipo di atelectasia può dipendere dall'ostruzione di un quantitativo di bronchioli da parte di materiale mucoso non rimosso o da ostruzione di un bronco principale ancora per presenza di muco o corpo estraneo. L'aria "intrappolata" a valle dell'ostruzione viene progressivamente assorbita dal circolo di sostanze liquide cosicché il parenchima pian piano finisce per collabire. Il collasso polmonare non solo riduce l'area tissutale disponibile per gli scambi gassosi ma determina aumento di resistenza locale (fino a 5 volte) al circolo ematico. A causa della vasocostrizione il flusso ematico della porzione coinvolta s'affievolisce ed il sangue dirottato verso le regioni normofunzionanti per meglio essere ossigenato, elemento che giustifica la buona perfusione di O<sub>2</sub> a livello di sangue aortico nonostante possa essere completamente collassato anche un intero polmone.

### *Compressione di tessuto polmonare*

Nel caso in cui un distretto alveolare subisca una compressione le singole strutture di questa porzione si riducono notevolmente di calibro. Poiché quanto più è ridotto il diametro di una bolla gassosa tanto più essa tende a collassare (a causa della tensione del liquido di superficie), la compressione di un polmone per forza esercitata da agente esterno talvolta è in grado di determinare collassamento della porzione parenchimale maggiormente coinvolta.

### *Difetto di fattore tensioattivo*

Situazione definita anche "malattia della membrana ialina", consiste nella riduzione fino a 8 volte della tensione superficiale esercitata dalla sostanza tensioattiva (secreta dalla membrana alveolare nel liquido che tappezza le pareti delle singole cavità). Nel polmone normale questo fattore impedisce il collassamento degli alveoli; esistono diverse condizioni in grado di ridurre il valore o comunque diminuire la secrezione di quest'elemento da giungere, a volte, all'atalectasia. La malattia della membrana ialina, particolarmente incidente in età neonatale, la secrezione del fattore tensioattivo è fortemente depressa e si ha tendenza al collassamento polmonare conseguentemente al quale non è improbabile il decesso per anossia (man mano che l'atalectasia occupa aree polmonari sempre più estese). Altra situazione è l'atalectasia conseguente alla diminuzione della secrezione di fattore tensioattivo in conseguenza ad interventi chirurgici a cuore aperto; il motivo del calo di secrezione è tuttora ignoto.

### *Asma bronchiale*

Solitamente dovuta ad ipersensibilità di natura allergica che taluni individui hanno nei confronti di svariati elementi contenuti in ambiente atmosferico, in particolare pollini vegetali (naturalmente veicolati /trasportati dal movimento d'aria). La reazione allergica determina edema localizzato nelle pareti bronchiolari, secrezione di muco denso nel loro lume e spasmo della muscolatura liscia parietale, tutti fattori determinanti notevole incremento della resistenza delle vie aeree. Per questi motivi il calibro bronchiolare si riduce maggiormente in fase espiratoria per beneficiare di una leggera dilatazione in quelle d'inspirazione, motivo per cui i soggetti asmatici riescono ad inspirare adeguatamente ma trovano notevole difficoltà in fase espulsiva; il fenomeno conduce, in fase acuta, alla fame d'aria che in questo caso avviene "a polmoni pieni" per incapacità/impossibilità al ricambio aereo. In fase acuta il volume residuo aumenta fortemente ed a lungo andare la gabbia toracica incrementa in modo permanente le sue dimensioni dando luogo al cosiddetto "torace a botte"; a questo stadio della malattia la capacità residua funzionale ed il volume residuo sono permanentemente elevati.

### *Tubercolosi*

Il bacillo tubercolare determina nel parenchima tissutale una reazione particolarmente consistente suddivisa in due stadi: nel primo si ha l'invasione della regione infetta da parte di macrofagi e nel secondo la produzione di una capsula di tessuto fibroso attorno alla lesione, il "tubercolo". L'incapsulamento che si osserva nella seconda fase ha l'utilità di mantenere circoscritta l'infezione ed evitare l'ulteriore diffusione del bacillo tubercolare in altre porzioni parenchimali,

quindi è da considerarsi facente parte dei meccanismi di difesa contro l'infezione. In una bassa percentuale di casi l'incapsulamento non ha successo e la diffusione del bacillo è tale per cui svariate regioni più o meno ampie ne risultano aggredite col risultato di estese distruzioni (comunque incapacità funzionale) di intere aree polmonari (anche per infezioni secondarie promosse da altri batteri).

La TBC determina numerose zone di fibrosi in ambito parenchimale polmonare riducendo la quantità di tessuto fisiologicamente funzionante, la qual cosa comporta:

- un maggior lavoro della muscolatura respiratoria per garantire una sufficiente ventilazione polmonare, quindi una diminuzione della capacità vitale e della massima capacità respiratoria;
- diminuzione della superficie totale della membrana respiratoria ed aumento del suo spessore, fattori determinanti la progressiva riduzione della capacità di diffusione dei gas nel tessuto polmonare;
- alterazione del normale rapporto ventilazione/irrorazione polmonare, che determina un'ulteriore riduzione della capacità di diffusione.

### *Edema polmonare*

Rappresenta ciascuna situazione abnorme che riduce l'efficienza della porzione cardiaca Sx. (pompa cardiaca) facendo "ristagnare" il sangue nel circolo polmonare. Se la pressione dei capillari si eleva al di sopra del valore di 28 mm Hg. (superiore a quella colloidosmotica delle proteine plasmatiche) trasuda liquido dai capillari agli spazi interstiziali polmonari ed all'interno degli alveoli. Ciò determina un ispessimento sensibile dello spessore della membrana respiratoria, quindi una diminuzione della capacità di diffusione. A causa del riempimento da parte di masse liquide si verifica un'impedimento funzionale di molti alveoli che riduce ulteriormente la capacità di diffusione per riduzione della superficie totale della membrana respiratoria. La presenza di liquido nei polmoni fa aumentare la resistenza tissutale al punto che l'insieme viscerale non riesce più ad espandersi e retrarsi agevolmente, fattore che comporta un aumento del lavoro dei muscoli respiratori, inconveniente non grave quanto la riduzione della capacità di diffusione attraverso i polmoni.

### *Ipossia*

Questo termine vuol significare la diminuita disponibilità di O<sub>2</sub> a livello cellulare mentre l'intendimento, quando si utilizza il vocabolo ipossiemia è da riferirsi alla stessa carenza ma a livello ematico (ed in generale, in modo impreciso, anche di altri liquidi corporei). Già le situazioni citate in precedenza sono in grado d'ingenerare ipossia e l'ossigenoterapia è spesso applicata con vantaggio anche se risulta essere un rimedio temporaneo mirato agli effetti anziché alle cause. Per questa ragione è importante procedere all'identificazione delle varie cause determinanti la sintomatologia per poter esattamente impostare delle basi fisiologiche della terapia. L'ipossia può derivare da:

- insufficiente ossigenazione polmonare da cause estrinseche quali l'ipoventilazione da affezione delle vie aeree o l'ipoventilazione polmonare da anomalie neuromuscolari;
- shunt arterovenoso (polmonare o cardiaco);
- insufficiente trasporto e liberazione di O<sub>2</sub> per anemia/anomalie dell'Hb; insufficienza di circolo generalizzata, insufficienze circolatorie distrettuali (periferica, cerebrale, coronarica);
- difetto di ossigenazione dei tessuti o dell'utilizzo dell'O<sub>2</sub> in caso di edema tissutale, abnormi richieste tissutali, avvelenamento;
- malattie polmonari determinanti: ipoventilazione da aumentata resistenza delle vie aeree; alterato rapporto ventilazione/irrorazione alveolare; diminuita capacità di diffusione.

Alla luce di quanto è già stato detto necessita solo approfondire alcuni dei casi citati nell'elenco sovraesposto, relativamente allo shunt ed al difetto di ossigenazione.

### *Ipossia da shunt arterovenoso, difetto di ossigenazione ed effetti ipossici*

Lo shunt (ponte) si realizza per comunicazione diretta fra sangue di vene ed arterie sistemiche, con il "salto" dei capillari polmonari. Il più caratteristico difetto di ossigenazione tissutale è comunque conseguente ad avvelenamento da cianuro per blocco dell'azione della citocromossidasi, al punto che i tessuti perdono la capacità di utilizzo dell'O<sub>2</sub> quand'anche ve ne fosse piena disponibilità. Altra forma di ipossia deriva dall'edema tissutale in cui si ha aumento del percorso della diffusione dell'O<sub>2</sub> dalla parete capillare alle cellule; in questo processo può addirittura realizzarsi necrosi delle porzioni tissutali edematose. L'ipossia può anche semplicemente derivare da richiesta anormale da parte dei tessuti che non riesce ad essere soddisfatta dall'apporto ematico, ad esempio nell'attività muscolare a grado estremo che ad un certo momento viene limitata/interrotta/impedita proprio a causa dell'ipossia che vi si produce. Se giunge ad una notevole entità il fenomeno ipossico può provocare morte cellulare; nei casi meno gravi si ha depressione dell'attività mentale (fino al raggiungimento del coma cerebrale) e/o diminuita capacità lavorativa della componente contrattile muscolare.

### **Cianosi**

Il termine indica la colorazione bluastra della cute che dipende dalla presenza nei vasi (soprattutto venosi) di sangue scarsamente ossigenato (eccesso di Hb non legata ad O<sub>2</sub>, quindi "ridotta") che conferisce appunto quella caratteristica colorazione che traspare al di sotto della cute. La cianosi è uno dei più elementari segni clinici indicanti l'insufficienza respiratoria; può dipendere da:

- quantità di Hb presente nel sangue arterioso non legata ad O<sub>2</sub>; non è tanto la bassa percentuale di O<sub>2</sub> legata all'Hb a determinare la colorazione quanto la presenza di Hb libera, indipendentemente dalla percentuale di quella legata. Il colore rosso del sangue ossigenato è relativamente debole rispetto a quello bluastrato del sangue scarsamente pervaso da O<sub>2</sub>, colorazione forte che quindi prevale. La cianosi conclamata compare quando nel sangue vi sia più di 5 gr % di Hb libera mentre può apparire per una lieve entità per valori di 3-4 gr %. Nella policitemia la cianosi è molto diffusa per eccesso di presenza di Hb che non riesce ad essere totalmente saturata dall'O<sub>2</sub> apportato dal circolo ematico mentre è assai difficile che si verifichi in situazione anemica per condizioni opposte;

- entità del flusso ematico cutaneo: essendo soprattutto il sangue capillare a conferire la colorazione cutanea, l'eventualità che si manifesti il bluastrato della cianosi dipende essenzialmente da due fattori: concentrazione dell'Hb libera a livello capillare ed ulteriore deossigenazione a livello tissutale. Di norma il metabolismo cutaneo è talmente basso da non determinare un significativo "prelievo" di sangue ossigenato dal circolo capillare; considerando una rallentata funzione di circolo anche un basso metabolismo, come quello cutaneo, può incidere sulla quantità di O<sub>2</sub> trasportato, al punto da ingenerare cianosi. Questo fenomeno si manifesta frequentemente in regioni cutanee esposte al freddo ed anche in quegli individui che hanno uno spessore cutaneo particolarmente ridotto;

- spessore della cute; per via dell'entità della vascolarizzazione sottostante la cianosi può trasparire dal sottocute se quest'ultimo non ha sufficiente spessore da coprire/ mascherare la colorazione cianotica delle porzioni sottostanti. Per questa ragione il fenomeno si manifesta più frequentemente nelle regioni maggiormente vascolarizzate (calcagno, labbra, unghie).

### **Dispnea**

Con il termine si indica impellente desiderio di aria che si può accompagnare a senso d'angoscia connessa all'impellente (spesso solo apparente) desiderio di ventilazione, altra definizione utilizzata per indicare questo fenomeno è "fame d'aria". A determinare la sensazione di dispnea concorrono almeno 3 fattori: anormale concentrazione di gas respiratori nei liquidi corporei; lavoro che i muscoli respiratori debbono compiere per garantire un'adeguata ventilazione; stato d'animo del paziente. In ogni caso la persona manifesta dispnea quando si determina un eccessivo



accumulo di  $\text{CO}_2$  e scarsa disponibilità di  $\text{O}_2$  nei liquidi organici. Tuttavia accade che la sensazione si manifesti anche con valori ematici e tissutali normali sia di  $\text{O}_2$  che di  $\text{CO}_2$ , allora la dispnea parrebbe da imputarsi all'affaticamento della muscolatura respiratoria conseguente al lavoro svolto per il raggiungimento di questi valori. La sensazione dispneica può dipendere dallo stato d'animo del soggetto e definita, in questi casi, dispnea neurogena o dispnea emozionale. Queste sensazioni divengono tangibili qualora il soggetto fosse già caratterialmente coinvolto da fattori emozionali particolari (es. nevrosi, stato d'ansia, etc.).

### **Ipercapnia**

Costituisce l'eccesso di  $\text{CO}_2$  nei liquidi corporei ed in particolare a livello cellulare. Ipossia ed ipercapnia non necessariamente si manifestano contemporaneamente; possono essere associate solo a condizione che sia presente ipoventilazione o insufficienza respiratoria.

- L'ipossia da carenza di  $\text{O}_2$ , di Hb o da avvelenamento è legata alla disponibilità/utilizzazione dell' $\text{O}_2$  a livello tissutale e l'ipercapnia, in condizioni simili, non ha motivo d'instaurarsi.

- Nell'ipossia da carente diffusione di  $\text{O}_2$  a livello polmonare e tissutale in genere solitamente l'ipercapnia non si verifica in quanto la  $\text{CO}_2$  si diffonde con una velocità almeno 20 volte superiore rispetto all'  $\text{O}_2$ , per cui anche quando la diffusione di quest'ultimo fosse di molto ridotta quella della  $\text{CO}_2$  permetterebbe a valori che ne consentono un'adeguata diffusione.

- Nell'ipossia da ipoventilazione anche di un ristretto volume polmonare si può installare un abnorme rapporto ventilazione/perfusione; il passaggio di  $\text{CO}_2$  attraverso le pareti alveolari risulterebbe compromesso quanto quello dell'  $\text{O}_2$ . Essendo comunque le capacità di trasporto sanguigno più elevate per la  $\text{CO}_2$  che per l'  $\text{O}_2$  l'ipercapnia rimane meno marcata dell'ipossia.

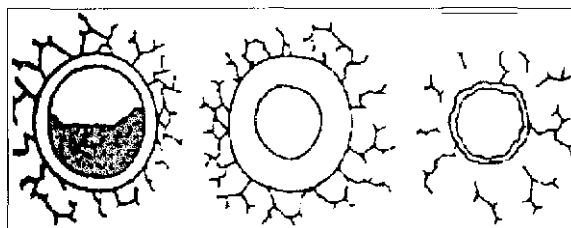
Fra gli effetti dell'ipercapnia si riconosce lo "stato letargico" e addirittura la condizione di semicoma che può sopraggiungere quando la pressione di  $\text{CO}_2$  giunge a valori di 70÷80 mm Hg mentre se il valore della pressione parziale di questo gas arriva a 100÷150 mm Hg si va incontro ad anestesia totale e morte.

### **Assorbimento di "sacche d'aria"**

Qualora si costituisse, in qualsiasi distretto corporeo, una sacca d'aria "intrappolata" nell'organismo essa viene riassorbita, in fasi successive, nel giro di poche ore o giorni. La cavità determinata dalla presenza della bolla d'aria avrà delle pareti "proprie" mantenute umidificate dai liquidi corporei circostanti in modo da contenere le stesse percentuali di  $\text{O}_2$ , azoto e vapor acqueo ad una pressione totale, somma delle pressioni parziali, pari a quella dell'atmosfera esterna in cui l'organismo è immerso. La pressione totale all'interno della cavità rimane la medesima per l'intero periodo necessario al processo di riassorbimento; dei gas contenuti, per maggior affinità al sangue, l' $\text{O}_2$  viene più prontamente assimilato e riassorbito, anche perché la pressione di  $\text{O}_2$  dell'aria è superiore a quella dei liquidi interstiziali; la pressione di  $\text{N}_2$  (pressione parziale dell'azoto) all'interno della sacca d'aria è superiore a quella dei liquidi interstiziali per cui sarà necessario maggior tempo per il suo assorbimento e successivo smaltimento ( l'azoto inoltre non viene metabolizzato dall'organismo). Piccole quantità di  $\text{N}_2$  verranno tuttavia riassorbite dopo che l' $\text{O}_2$  lo sarà già quasi completamente; nel frattempo si comincerà a diffondere, dai liquidi alla bolla gassosa, anche una certa quantità di  $\text{CO}_2$ . Con percentuali d'assorbimento gassoso che si verificano in modo finalizzato al ripristino di pressioni parziali uguali fra liquidi interstiziali e bolla gassosa, lentamente quest'ultima sarà completamente riassorbita dai liquidi. Il processo di riassorbimento dei gas della sacca d'aria e la diffusione di gas dai liquidi verso la sacca continuano, nel rispetto del mantenimento delle condizioni d'equilibrio delle pressioni parziali, fino al completo collassamento della cavità quando la massa gassosa sarà completamente riassorbita.

### Elementi di Patologia

L'albero bronchiale è spesso colpito da processi logistici che possono esaurirsi in poche settimane o protrarsi cronicamente per anni creando deficit respiratori proporzionali alla gravità dell'affezione. Sono state catalogate broncopneumopatie cronicorestrittive (BPCR) e broncopneumopatie cronicoostruttive (BPCO) riportate in figura.



### Bronchite

A questa patologia è stata dedicata una lunga serie di ricerche per definire esattamente i caratteri della bronchite cronica e tracciare "i confini" relativamente a stati patologici affini ma diversificati. Un esemplio potrebbe essere il seguente: bronchite cronica, asma cronica ed enfisema polmonare evidenziano degli stati funzionali per alcuni aspetti simili anche se con caratteristiche causali estremamente differenziate. La definizione di bronchite cronica, risalente al 1959, è la seguente: flogosi bronchiale primitiva o secondaria determinante aumento delle secrezioni bronchiali; l'espettorato, più o meno abbondante, può manifestarsi per tempi lunghi successivamente alla prima manifestazione, anche per anni. La definizione si completa se poniamo l'accento sull'ostruzione bronchiale, carattere distintivo anche delle altre patologie accomunate nella distinzione di broncopneumopatie cronicoostruttive; in fase iniziale l'ostruzione bronchiale appare legata ai caratteri qualitativi e quantitativi del secreto bronchiale mentre in seguito alle alterazioni anatomiche delle pareti delle vie aeree ed all'eventuale sovrapporsi di fenomeni infiammatori. Inizialmente i pazienti sono affetti da bronchite cronica pura mentre in seguito, nella maggioranza dei casi, la malattia assume connotati diversificati a causa del sovrapporsi di fenomeni infiammatori ed en-fisema polmonare, fenomeno conseguente alla propagazione "distale" delle alterazioni patologiche.

### Epidemiologia

La bronchite cronica va collocata fra i più comuni ed invalidanti stati morbosi e rappresenta la più frequente causa d'insufficienza respiratoria. Appare diffusa in tutti gli strati sociali colpendo più frequentemente i ceti medio-bassi, in relazione spesso all'attività lavorativa che può prevedere esposizione ad intemperie. Oltre all'incidenza incrementata da condizioni di vita disagiate la malattia si presenta con maggior diffusione nelle aree a forte sviluppo industriale, comunque laddove la qualità dell'ambiente atmosferico risulta essere inquinato. Il tabagismo decuplica l'incidenza della patologia. Indipendentemente dai fattori associati la malattia si presenta più frequentemente nel sesso maschile e nelle persone meno giovani.

### Eziologia

La bronchite cronica è una malattia ad eziologia multipla solitamente determinata dal sovrapporsi di più di un agente scatenante. Come già anticipato elementi favorevoli sono tabagismo, fattori meteorologici ed ambiente atmosferico impuro ma anche infezioni microbiche, fattori genetici, lavorativi, allergici e socioeconomici.

### Complicanze

Sono molteplici e spesso correlate fra loro; tendendo ad aggravare lo stato patologico possono tardivamente dominare il quadro clinico. Fra le più importanti si riconoscono enfisema polmonare, riacutizzazioni infettive, insufficienza respiratoria acuta, ipossiemia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg), ipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 50$  mmHg).

## Broncopneumopatie

### Bronchite acuta

Si manifesta con infiammazione totale o parziale dell'albero respiratorio. L'origine può essere batterica o virale ed ha solitamente "zona d'attacco" a livello delle vie aeree superiori. La localizzazione bronchiale dell'infezione giustifica l'eventuale gravità della malattia; l'edema o occlusione mucosa delle canalizzazioni bronchiali può rallentare/ diminuire la capacità di ricambio aereo.

### Bronchite cronica

Si caratterizza per la presenza di crisi recidivanti di tosse con iperproduzione mucosa; talvolta il quadro potrà essere aggravato da presenza di enfisema (insorto come conseguenza oppure già presente e rappresentante concausa). Molto utile, ai fini della riduzione della sintomatologia, la soppressione delle cause facilitanti o di automantenimento (ad esempio il fumo o permanere in ambienti scarsamente areati o in cui altre persone fumano).

### Bronchite infantile

Valgono le stesse indicazioni date per la bronchite acuta, con la particolarità che in questo caso potrà esservi, associata al fenomeno virale o batterico bronchiale, anche una compromissione per lesione polmonare, confermata (non obbligatoriamente) dalla presenza di febbre più o meno elevata, tosse a manifestazione variabile (secca, catarrale, etc.) e borborigli bronchiali all'auscultazione polmonare.

### Bronchite recidivante

Si differenzia dalla situazione cronica in quanto fra una fase acuta e la successiva all'auscultazione polmonare non sussistono "rantoli" respiratori bronchiali. Necessiterà identificare la causa/elemento scatenante in modo da poterlo sopprimere. Solitamente l'evoluzione di questa forma patologica è favorevole con l'avanzare dell'età.

### Bronchite asmatica

Si presenta con caratteristiche del tutto simili a quelle dell'asma. La febbre, spesso presente, non è da considerare come elemento/segno dell'infezione.

### Bronchioliti

Caratteristiche dell'età neonatale possono perdurare anche a lungo (qualche anno) e sono in rapporto con forme infettive delle vie respiratorie. La sintomatologia è quella di una bronchite acuta con importanti segni clinici. Potendosi manifestare importante deficit respiratorio che richiede ospedalizzazione ed ossigenoterapia, aspirazione rinofaringea, etc.; la prognosi è estremamente soggettiva.

### Trattamento

Necessita regolarizzare quanto prima la cinetica cranica e normalizzare "l'ambiente funzionale" del nervo vago (nel neonato la normalizzazione della cinetica cranica, al di là di favorire la guarigione dalla patologia evita/ limita la possibile insorgenza di complicazioni future). La regione toracica media è innervata dal sistema e ed è noto un possibile elemento di perturbazione meccanica del sistema respiratorio a carico del segmento D4÷D5, in cui le porzioni vertebrali sovrastanti effettuano lateroflessione Sx. (la spinosa ruota a Dx., la legge di Fryette) mentre il soma di D4 scivola su quello di D5 verso Dx. La vertebra in disfunzione primaria è D5 che evidenzierà scivolamento laterale Sx. sotto D4 (lateroflessione Dx. con apofisi spinosa deviata a Sx.); la posizione delle apofisi trasverse sarà a Sx. anterosuperiorità ed a Dx. posteroinferiorità.

La correzione potrà avvalersi della tecnica diretta effettuata in posizione di decubito prono (come descritto da Mitchell) oppure in posizione DOG (DOG Technique = dorsal osteopathic general technique) ovviamente dopo la preparazione della manovra mediante lavoro miotensivo,

fasciale e riarticolatorio. Questa applicazione è da effettuarsi in modo prioritario in caso di crisi acuta e dovrà essere seguita dalla regolarizzazione di tutte le componenti la cui funzione implica o è implicata da quella respiratoria (rachide in toto, muscolo diaframma, etc.); alla fine del trattamento generale, effettuato in crisi d'asma dopo l'intervento specifico diretto, dovrà essere seguito dal ricontrollo delle regioni trattate. Di norma andrà effettuata un'inversione delle fasi di trattamento, prima quello generale poi quello specificamente mirato, non dimenticando l'utilità di un'induzione riarticolatoria costovertebrale esercitata sulla porzione D4÷L2 al fine di stimolare la regione pancreatica (adrenalina). Potranno essere assegnati al paziente collaborante dei semplici esercizi di mobilizzazione costale che potrà effettuare più volte al giorno, consistenti in lateroflessioni e rotazioni rachidee con mani in appoggio lateralmente al torace, in corrispondenza delle ultime coste, che effettuano delle pressioni/spinte sulla gabbia in modo coordinato alla respirazione toracica. Da un punto di vista alimentare vitamine e minerali possono rappresentare un valido complemento terapeutico mentre uova, derivati del latte, succo di limone e cacao elementi di ostacolo alla risoluzione rapida (difficoltà digestive/allergie/intolleranze alimentari). In modo concernente il riflesso di Chapman si potrà agire fra 3a e 4a costa, in direzione dello sterno sulla porzione toracica anteriore e sulla regione posteriore fra le apofisi trasverse di D3 e D4.

### **Bronchiti**

L'infiammazione alveolare e dell'incrocio bronchiale determina contrazione dei muscoli della porzione superiore della gabbia toracica con associata sregolazione vasomotoria ed ipertermia (febbre). R trattamento della regione toracica anteriore dovrà essere mirato alla mobilizzazione costale (onde aver efficacia a livello dei muscoli intercostali). L'induzione di sollevamento ed estensione costale (conseguenza dell'estensione della porzione rachidea dorsale superiore) favorisce il drenaggio della regione intercostale, pleurica e delle vene azygos, stimola il plesso polmonare anteriore e posteriore, l'innervazione bronchiolare e libera il nervo laringeo inferiore localizzato in corrispondenza della porzione inferiore del muscolo sternocleidomastoideo. Altro intervento che evidenzia notevole utilità è quello inibitorio rivolto alla porzioni rachidea cervicale in toto, complesso OAE, porzione toracica D1÷D5 con relative coste e tessuti molli (catena cervicobrachiiale in generale) e regione linfatica del cavo ascellare. CV4 e pompa linfatica risultano altrettanto efficaci in questa patologia, come pure il trattamento/normalizzazione funzionale dei 5 diaframmi. La gestualità riesce maggiormente efficace se le stimolazioni sono indotte, quando possibile, coordinatamente alla respirazione toracica dell'individuo, magari verbalmente guidata se si tratta di soggetto collaborante. Sempre in modo sinergico alla cinetica respiratoria si potrà utilmente intervenire sulla fascia cervicale anteriore, vertebre cervicali e dorsali (in disfunzione osteopatica), elementi costali in disfunzione in o respiratoria, etc. Relativamente ai riflessi di Chapman un'azione indicata prevede l'induzione a livello di 2° e 3° spazio intercostale anteriore, con sollecitazione in direzione dello sterno e posteriormente a livello apicale in rapporto alle apofisi trasverse di D2.

### **Patologie polmonari**

L'intervento precoce è fondamentale. Necessita trattare "vigorosamente" la struttura agli esordi dell'aggressione batterica/virale, comunque dopo essersi sincerati che le strutture "di supporto" (principalmente quella cardiaca) siano in valide condizioni funzionali. Sarà efficace il trattamento che prevede rilasciamento delle pareti toraciche (anche e forse soprattutto a livello costale) ed elementi viscerali (milza, fegato e reni). In caso di febbre (fino a 40°) potrà essere indicato un trattamento stimolante la ripresa di corrette funzioni fisiologiche applicato anche a scadenza oraria ma su tempi brevi (sedute frequenti e brevi) e la gestualità dovrà essere ritmata e lenta (anche se decisa e profonda). Sulla regione cranica si suggerisce un approccio mediante applicazione di CV4 seguita da rilasciamento generale (sia della volta che della base) con attenzione particolare alle regioni occipitomastoidea e petrobasilare. La porzione cervicale andrà successivamente approssimata col fine di liberare la giunzione cranio-cervicale (aspetto muscolo/legamentoso e connettivale) onde favorire la libera circolazione ematica, linfatica e del LCR.

Successivamente sarà da liberare la porzione clavicola/prime coste onde consentire al domo pleurico una corretta cinetica. La stimolazione dei fasci cervicali pe del nervo vago sarà utile per una ripresa funzionale più celere delle sfere cardiaca e polmonare; il nervo laringeo ricorrente potrà essere stimolato in regione inferiore del muscolo SCOM; il nervo frenico (C3-C5) sarà stimolato per ridare energia potenziale al muscolo diaframma toracico e la compressione splanchnica favorirà le funzioni immunitarie.

L'elevazione costale ed il rilasciamento dei muscoli intercostali sarà favorente una incrementata produzione anticorpale e di globuli rossi oltre ad antitossine per l'azione cardiaca e polmonare. La separazione costale esercitata bilateralmente a livello di 5a-6a costa favorirà la decompressione polmonare e la stimolazione dei livelli vertebrali D11-D12 favorirà i processi di eliminazione di residui e cataboliti. Il trattamento dei 5 diaframmi trova la sua massima espressione in questa gamma di patologie; da non scordare un'attenta verifica alla regione dorsale media, in quanto i livelli D8 e D9 sono frequentemente in disfunzione osteopatica. In modo concernente i riflessi di Chapman agire a livello di 3°-4° spazio intercostale anteriormente, in prossimità dello sterno, nonché direttamente su 4<sup>a</sup>-5<sup>a</sup> costa se i lobi polmonari inferiori sono congestionati. Posteriormente è da effettuare un lavoro pressorio a livello delle apofisi trasverse di D3 e D4.

### **Tosse**

Qualora si manifestasse in modo secco, senza secrezione/ espulsione di eccesso mucoso, potrà derivare da uno stato di contrattura della muscolatura laringea; la causa principale di una situazione del genere risiede nella scorretta funzione del nervo laringeo ricorrente derivata a sua volta da contrazione della muscolatura cervicale ed elevazione costale abnorme (atteggiamento inspiratorio). La correzione dovrà allora essere mirata alla liberazione delle strutture costali e cervicali in generale, con l'adeguata presa in considerazione del "gioco" clavicolare e scapolare; il tutto sarà più efficace se la serie di tecniche specifiche sarà preceduta dalla liberazione di SSB, fascia cervicale e 5 diaframmi.

### **Conclusioni trattamento osteopatico**

Il ripristino delle funzioni elastiche della gabbia toracica in generale (componente muscolo, osteolegamentoso ed articolare in genere) non rappresenta una controindicazione per alcuna delle patologie citate. Se si considera invece che la ripresa di una efficiente funzione elastica favorisce:

- la legge dell'economia in quanto in ogni caso la fase espiratoria potrà avvenire, come dimostrato, per "ritorno elastico" anziché per attivazione muscolare volontaria;
- non dolore, che deriverebbe dal prolungato effettuarsi dell'inspirazione in modo attivo in quanto la muscolatura citata non è preposta per lo svolgimento di un'attività continuativa, seppur di relativamente scarsa intensità, come invece lo è quella inspiratoria;
- confortevolezza, che deriva dall'esecuzione di una funzione prioritaria come la respirazione, nel rispetto di leggi fisiologiche;
- libera circolazione di masse liquide (sangue, linfa e componente interstiziale) intendendo con ciò apporto ed asporto quantitativamente e qualitativamente efficace;
- non ristagno delle masse liquide ma loro circolazione/ rigenerazione metabolica; diviene evidente che la stimolazione di questa caratteristica fisiologica dovrà essere uno dei principali obiettivi del terapeuta.

### **Enfisema**

Consiste nella progressiva dilatazione delle cavità alveolari con distruzione e rottura dei setti intralveolari; nella sua evoluzione tende all'insufficienza respiratoria e successivamente all'insufficienza cardiaca. L'enfisema polmonare è una patologia assai diffusa che riveste anche un'importanza sociale rilevante in quanto, provocando insufficienza respiratoria, determina inabilità lavorativa.

### **Eziopatogenesi**

Colpisce soprattutto individui in età di 45-65 anni e nella maggior parte dei casi si sovrappone e può rappresentare una complicazione della bronchite cronica. Altre cause determinanti possono essere: -condizioni congenite che diminuiscono la capacità funzionale delle strutture broncoparenchimali; - fattori irritanti quali il fumo ed enzimi proteolitici (es. elastasi) possono determinare alterazione del tessuto bronchiale e distruzione delle pareti alveolari.

### **Fisiopatologia**

Con l'aggravazione dell'enfisema si assiste ad una progressiva, lenta e costante compromissione della funzione respiratoria. Il difetto primario del polmone enfisematoso è la menomazione della capacità di ritorno elastico dopo la distensione inspiratoria, causata dalla distruzione della componente connettivale elastinica.

### **Sintomatologia**

Principalmente si ha dispnea che inizialmente insorge in seguito ad esercizio fisico (dispnea da sforzo) e progressivamente determina una riduzione anche notevole della possibile attività fisica; successivamente con l'aggravazione del quadro la dispnea insorge anche in condizioni di riposo.

### **Diagnosi**

Negli stadi avanzati della malattia risulta abbastanza immediata e può essere sospettabile con la sola indagine / ispezione toracica. L'esame radiografico conferma i riscontri obiettivati mettendo in evidenza la ridotta motilità delle basi polmonari durante le fasi inspiratorie con iperdiafania dei campi polmonari. Le prove di funzionalità respiratoria sono particolarmente utili, soprattutto negli stadi iniziali, per seguire (evoluzione della malattia e valutare l'entità dell'enfisema. I dati più caratteristici sono aumento del volume residuo, diminuzione della capacità vitale, riduzione della VEMS.

### **Broncopneumopatie**

Si classificano come tali tutte le patologie polmonari e bronchiali con caratteristiche d'infezione anche a focolaio multiplo che possono evidenziare dispnea. Sopraggiungono solitamente in soggetti già predisposti all'insufficienza respiratoria, comunque che hanno già evidenziato deficit/difficoltà ad affrontare altre forme infettive. Fra i sintomi sono ricorrenti la febbre, tosse accentuata, dispnea più o meno marcata, astenia corporea generalizzata. All'auscultazione i "rumori di transito aereo" sono generalmente importanti e differenziati, a seconda della forma patologica prevalente e/o condizionante.

### **Asma bronchiale**

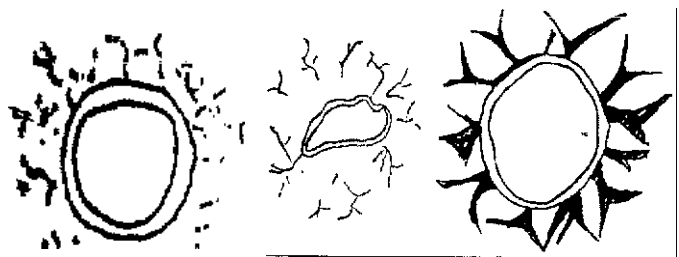
È una sindrome clinica caratterizzata da aumentata reattività del sistema tracheobronchiale, flogosi bronchiale, dispnea, tosse variabile nella frequenza ed intensità. Il soggetto asmatico reagisce in modo iper alla medesima sollecitazione indotta su un individuo normale; l'aumentata reattività dipende dall'eccitazione del tono broncomotore per sbilanciamento del sistema multifattoriale di controllo ed anche per stimolazioni esterne di varia natura. Le vie aeree dotate di muscolatura liscia risentono della duplice innervazione vagale e simpatica:

- il vago mediante scariche continue che hanno l'acetilcolina come mediatore induce e mantiene uno stato di tonia e contrazione della muscolatura bronchiale e bronchiolare. Contemporaneamente innerva le ghiandole mucipare dello strato sottomucoso stimolandone la secrezione;
- il sistema E con azione mediata dalla noradrenalina, non avendo azione diretta sulla muscolatura liscia bronchiale, agisce come mediatore del sistema vagale, modulandone l'azione ed impedendo gli eccessi di vasocostrizione. La sua funzione è pertanto di indiretto broncodilatatore.

In riassunto: sistema vagale > broncocostrittore e secernente; sistema simpatico > broncodilatatore. Oltre all'integrazione di vago e e il tono bronchiàle è sotto l'influenza di altri fattori broncocostrittori e broncodilatatori. Nel trattamento osteopatico va considerato l'approccio simpatico e parasimpatico. Il ganglio sfenopalatino (di Meckel) innerva tutta la mucosa della regione rinofaringea, vasi della cavità nasale, buccale e ghiandola lacrimale; un suo scorretto funzionamento, dovuto solitamente a tensione o pressione da parte dei tessuti molli, si ripercuote sulle funzioni della membrana epiteliale. Il ganglio, appartenente alla 2ª branca del V paio di nervi cranici, è "sospeso" nella fossa pterigopalatina e l'ispessimento dei tessuti molli nelle regioni circostanti le apofisi pterigoidèe sfenoidali è spesso causa della sua implicazione. La perturbazione del trofismo della mucosa determina abbassamento delle capacità di difesa in rapporto ad agenti micròbici e la scorretta regolazione dell'aria in transito, tutti fattori che rendono il parenchima polmonare più vulnerabile.

### Sindromi restrittive

Riportate schematicamente in figura comportano la necessità, da un punto di vista funzionale, della "rieducazione" del volume del parenchima polmonare. Fanno parte di queste sindromi patologie della gabbia toracica, parenchimali (es. alveolite che porta a fibrosi polmonare, orme infettive come TBC, fibromi toracici anche dei foglietti pleurici).



### Fibrosi polmonare

La patologia in forma diffusa manifesta una alterazione qualitativa e quantitativa della componente connettivale interstiziale connessa alla disfunzione delle cellule deputate all'omeostasi del tessuto connettivo.

### Caratteristiche anatomiche dell'interstizio polmonare

L'alveolo è costituito da pneumociti di 1°- e 2° tipo, epitelio polmonare (cellule endoteliali, fibroblasti, macrofagi, linfociti, connettivo cellulare, contenente collagene ed elastina). Il collagene costituisce la maggior parte del tessuto interstiziale, l'interstizio alveolare subisce continue variazioni nella percentuale di presenza delle sue componenti per processi omeostatici. Mentre in condizioni normali vi è una specializzazione delle diverse cellule nella sintesi di una particolare forma collagènica, in patologia questa produzione "specializzata" può modificarsi. L'evoluzione in fibrosi diffusa ha, alla sua base, l'alveolite cronica che provoca alterazioni connettivali; spesso è secondaria a malattie sistemiche o locali. È nota una forma di Fibrosi polmonare che aggredisce in giovane età, motivo per cui è stata definita idiopatica dagli scopritori Hauman-Rich negli anni '30.

### Eziologia

Nel tempo il polmone diviene incapace di "controllare l'infiammazione alveolare", risultato di sollecitazioni/ stimolazioni sovrapposte e per lo più ignote.

### Patogenesi

L'infiammazione alveolare cronica porta ad una progressiva degenerazione delle pareti dell'alveolo. Il meccanismo solitamente si esplica a partire da una attivazione macrofagica con l'innescò alla produzione di sostanze ossidanti, fibroblasti ed immunocomplessi che, a circolo chiuso, degenerano la parete alveolare.

### **Incidenza**

Si riscontrano mediamente 2 casi su 100.000; gli uomini sono i più colpiti, con un rapporto di 2 a 1, e la fascia d'età compresa fra i 50 ed i 60 anni.

### **Evoluzione**

È una malattia ad esito talvolta letale con paziente che decede per grave insufficienza respiratoria (dopo qualche anno dall'esordio). Quanto più è evidente il processo alveolitico tanto più intensa e rapida sarà l'evoluzione della sindrome.

### **Anatomopatologia**

Nella fase precoce si riconoscono un'importante infiammazione che s'infiltra nelle pareti alveolari con modesto edema della parete alveolare, degenerazione e degradazione delle cellule costituenti la parete alveolare. Nella fase intermedia la membrana basale viene ricoperta da pneumociti di 2°- tipo e si verifica un aumento della deposizione collagènica e del numero di fibroblasti di 2°-tipo. La fase avanzata è caratterizzata da disordine del setto alveolare, riduzione del numero di capillari con la parete delle grosse arterie ispessita; si rendono manifeste in questa situazione sia infiammazione che fibrosi peribronchiale.

### **Segni clinici**

I sintomi della fibrosi possono esser confusi con quelli della polmonite trascurata. All'inizio il paziente evidenzia rantolio mentre ad uno stadio avanzato l'ipertensione polmonare. Costanti risultano dati quali l'incremento della velocità di eritrosedimentazione, aumento del numero di globuli bianchi e, in percentuale abbastanza limitata (-20%), possibile presenza di fattore reumatoide. L'esame radiografico consente il riscontro di un'accentuazione della trama noduloreticolare a livello dei campi polmonari inferiori con quadro funzionale respiratorio tipico delle sindromi restrittive: la riduzione di CPT, CV e VR evidenziano il deficit restrittivo con conseguenti alterazioni dello scambio gassoso, anche se con limitate compromissioni della dinamica polmonare. La compliance statica viene frequentemente condizionata dalla patologia ed in modo precoce, fattore che conduce ad un incremento della frequenza respiratoria che avviene con volume corrente ridotto e diffusione alveolare ridotta sia in condizioni di riposo che di iperventilazione.

### **Patologie pleuriche**

I polmoni sono avvolti da involucri sierosi, le pleure interna (viscerale) ed esterna (parietale), cinematicamente indipendenti fra loro ma dinamicamente strettamente correlate nella funzione. Il foglietto pleurico viscerale, estremamente sottile, aderisce intimamente alla superficie parenchimi delle viscere penetrando profondamente nelle incisure. Il foglietto pleurico parietale ricopre internamente parete costale toracica interna, muscolo diaframma e strutture mediastiniche con una riunione all'altro foglietto a livello dell'ilo polmonare. I due foglietti delimitano uno spazio virtuale, lo scavo pleurico, contenente l'omonimo liquido che in condizioni normali non supera i 2 ml. Il ruolo di questa componente liquida è quello di facilitare lo scorrimento reciproco fra i due foglietti pleurici, minimizzando gli attriti, pur mantenendoli in stretto contatto; in questo modo la depressione esistente fra i due consentirà la trasmissione del movimento espansivo della gabbia toracica in fase inspiratoria al parenchima polmonare. La maggior parte di questa componente liquida viene prodotta dalla pleura viscerale e riassorbita da quella parietale mantenendo una presenza costante che ne definisce il valore pressorio, che a fine espirazione è di ~5 mmHg. È per motivi pressori che le basi polmonari sono più ventilate degli apici e comunque in tutto il polmone la pervietà delle vie aeree si mantiene per via della pressione pleurica negativa che mantiene "disteso" il tessuto. Vi sono processi patologici che possono incrementare il volume del liquido pleurico causando versamento per aumentata produzione o mancato riassorbimento, oppure per aumentata pressione idrostatica capillare (conseguenza ad esempio di scompenso cardiaco). L'incremento di questa massa liquida può verificarsi anche per diminuzione delle proteine del sangue; in questo caso l'aumento del liquido viene definito trasudato perché si verifica in



conseguenza della diminuzione del tasso proteico liquido. Le infezioni acute o croniche, primitive o secondarie, neoplasie, traumi e/ o ferite che possono determinare la medesima situazione. Il liquido in questi casi è definito essudato; subisce una variazione quantitativa (a causa dell'infiammazione delle mucose) e qualitativa, assumendo particolari caratteristiche a seconda dell'elemento causale che ne ha determinato l'insorgenza. Nei casi emorragici o purulenti si ritrovano rispettivamente sangue e pus nel cavo pleurico, come capita nelle infezioni. L'emitorace è una situazione particolare in cui, per rottura solitamente traumatica di un vaso, vi è presenza di sangue "vivo" nella cavità pleurica. Quando invece in questa sede si trova aria si parla di pneumotorace, che può essere spontaneo o provocato. La presenza di liquido o aria nel cavo pleurico provoca conseguenze funzionali in quanto con il loro volume, da sottrarsi alla capacità polmonare del torace, diminuiscono quella porzione volumetrica destinata agli scambi gassosi del parenchima polmonare. In ogni caso il liquido pleurico tende a collocarsi nella regione toracica inferiore per cui una sua presenza esuberante dapprima "riempirà" le regioni corrispondenti alla base polmonare per poi "invadere" in successione i seni costofrenici posteriore, laterale ed infine quello anteriore. Dopo il superamento di questa fase l'eccesso di liquido pleurico inizierà a comprimere il polmone disponendosi progressivamente dal basso all'alto lungo le pareti toraciche. Da un punto di vista funzionale ciò determina atelectasia da compressione polmonare, riduzione delle capacità polmonari vitale e totale (quasi si trattasse di una sindrome restrittiva). Qualora il volume liquido pleurico fosse veramente importante si potrebbe assistere anche al coinvolgimento del polmone sano con riduzione della capacità ventilatoria a causa dello spostamento delle strutture mediastiniche in quella direzione. Una possibile compromissione in questi casi potrebbe anche determinare, sempre per compressione, un rallentamento del ritorno venoso al cuore. L'esuberanza del liquido pleurico, in relazione anche alla presenza di aria fra i due foglietti, causa alterazione pressoria: venendo a mancare o riducendosi la pressione negativa intrapleurica che garantisce il non collassamento del parenchima polmonare, si avrebbe una perdita dell'adesione che unisce la parete toracica alle pareti polmonari esterne.

### **Sintomatologia**

Vi sono versamenti che si manifestano con dispnea quando hanno raggiunto volumi rilevanti; nelle forme infiammatorie si ha un iniziale deposito liquido intrapleurico, essudato che provoca irritazione meccanica con comparsa di dolore.

Nello pneumotorace spontaneo chiuso il paziente avverte spesso dolore in concomitanza con la tosse. Può non esservi sintomatologia se la quantità d'aria penetrata è di ridotta entità e la via d'accesso è richiusa. La via d'accesso che permane, unitamente ad abbondante penetrazione di aria, può determinare collasso polmonare con iniziale dispnea e "fame d'aria". La toracentesi decompressiva è pratica normalmente utilizzata in caso di collasso polmonare in quanto la situazione, impedendo corretta ossigenazione ematica ed eliminazione catabolica, rischierebbe di condurre rapidamente l'individuo al decesso. Nello pneumotorace aperto, da ferita toracica profonda, l'aria che penetra determina il collassamento del polmone di quel lato con annullamento della possibilità di scambio gassoso, spostamento mediastinico verso il polmone sano con compressione del medesimo e riduzione della possibilità di scambio anche di quest'ultimo.

### **Elementi di semeiotica**

Nella dinamica respiratoria bisogna considerare 4 fasi: frequenza respiratoria, che nell'adulto è di ~16 atti / min.; profondità del respiro; tipo di respirazione e rapporto fra le fasi (pausa respiratoria).

### **Semeiotica toracica ed ispezione**

Solitamente la gabbia toracica è delimitata da: superiormente dalla linea cervicotoracica (margine clavare superiore, apofisi spinosa di C7); inferiormente dalla linea toracoaddominale (apofisi xifoide e margini costali inferiori fino all'apofisi spinosa di D12); lateralmente dalle linee scapolobrachiiali (radice dell'arto superiore fra muscolo gran dorsale e gran pettorale). Osservando

un torace normale non è consentito individuare limiti toracici basandosi sull'osservazione delle masse muscolari, comunque dei tessuti molli. Alla palpazione invece potremo riscontrare le regioni: sopra e sottoscapolare, scapolare, inter/scapolovertbrale, vertbrale dorsale, sopra e sottoclaveare, mammaria, ipocondriache, etc.

### **Auscultazione**

Può essere eseguita con appoggio diretto dell'orecchio alla parete toracica del paziente o mediante stetoscòpio biauricolare o fonendoscòpio. La preferenza di una metodica rispetto all'altra dipende dall'estensione della superficie polmonare di cui si vuol verificare la funzione. Va richiesta al paziente, durante l'auscultazione, una respirazione lenta e profonda sia in inspirazione che in espirazione. Onde evitare che questi profondi atti respiratori generino rumori che possano disturbare la valutazione necessiterà far mantenere all'individuo la bocca aperta, respirando "con la gola". L'auscultazione va eseguita su regioni comparativamente simmetriche dei due emitoraci. La fenomenologia sonora che può accompagnarsi alla respirazione solitamente ha due possibili origini, con rumori caratteristici propri delle strutture anatomiche che li determinano: laringe, trachèa e bronchi possono dare rumori respiratori definiti soffio o respiro bronchiale; gli elementi alveolari possono dar origine ad un rumore respiratorio definito "murmure vescicolare", "murmure alveolare o respiro alveolare".

### **Percussione**

Fra le manovre semeiotiche risulta essere una fra le più interessanti perché non si limita all'osservazione passiva di una fenomenologia ma consente rilevamenti particolari (intensità, tono e timbro della risposta). Dalle caratteristiche del suono si traggono elementi di giudizio per ipotizzare un possibile motivo che ha determinato tali particolarità. Nell'individuo normale si ottiene una risposta definita "suono chiaro". In base al tipo di problematico distinguiamo vari suoni d'intensità differente, in modo legato all'elemento determinante la variazione timbrica: suono ottuso, ipofonetic, iperfonetic, etc.

## **Elementi di radiologia toracica**

### **Elementi ossei**

Gabbia toracica e colonna vertbrale vanno radiologicamente osservate per cogliere non tanto soluzioni della continuità ossea (fratture) quanto deformazioni che potrebbero implicare l'aspetto funzionale della struttura. Oltre alle anomalie strutturali si riscontra in modo non proprio infrequente la presenza di elementi costali sovrannumerari (più che altro a carico della porzione cervicale) o agenesia (frequente della 12<sup>a</sup> costa, uni o bilaterale, che in talune occasioni vien "confusa" con la situazione, altrettanto anomala, di presenza di 6 elementi vertebrali lombari). L'errore interpretativo nella "lettura" di una proiezione radiografica "ambigua" potrebbe essere evitato individuando l'apice/ estremità laterale delle ultime due coste, solitamente di non difficile identificazione. Se in proiezione toracoaddominale si riconosce l'apice laterale di due elementi costali allora si tratterà veramente di anomalia lombare, con presenza di 6 elementi vertebrali. Se invece, per quanto sembra che appaiano 6 elementi vertebrali lombari, si riesce ad individuare su ciascun lato un solo apice di elemento costale, in quel caso non si tratterà di anomalia lombare con presenza di 6 elementi vertebrali bensì di agenesia della 12<sup>a</sup> costa. A prescindere da deformazioni/ anomalie rachidee, un accentuato grado d'inclinazione/ incurvamento costale con riduzione dello spazio intercostale indica diminuito volume e possibilità espansiva del parenchima polmonare di quel lato, o bilateralmente, esito di una pregressa o recente affezione retraente. Qualora invece il torace fosse iperespanso, come nei casi di enfisema, asma e versamenti pleurici di vaste proporzioni, le coste evidenzieranno un decorso più orizzontalizzato con spazi intervertebrali altrettanto espansi.

**Trachea**

Nell'individuo sano e normale l'ombra tracheale occupa una posizione mediana, con l'1 / 3 inferiore leggermente decentrato verso la Dx. rispetto alla linea corporea centrale. Se l'immagine radiografica del paziente è stata eseguita con accortezza qualsiasi accentuazione o riduzione della deviazione citata dipenderà da compressione ad opera di elementi mediastinici.

**Ombra cardiaca**

Nell'immagine relativa alla proiezione cardiaca si possono individuare anomalie relative alla dimensione del muscolo o anomalie dei suoi contorni. In condizioni normali il diametro cardiaco è inferiore alla metà del diametro toracico trasverso e le condizioni / dimensioni reali di quest'ombra sono maggiormente rispettate in proiezione posteroanteriore che non anteroposteriore.

**Diaframma ed angoli costofrenici**

In condizioni fisiologiche i due emidiaframmi si presentano lisci, arrotondati e con margini nettamente definiti; gli angoli costofrenici sono acuti, nettamente delineati e simmetrici.

**Campi polmonari**

L'immagine di un polmone va sempre confrontata col controlaterale, esaminandolo "per zone" (superiore, media ed inferiore). Saranno da evidenziare differenze nella proiezione d'immagine. In caso di normalità il "disegno" polmonare e dei vasi si estende su tutto il campo polmonare; se in corrispondenza di una determinata area questo disegno scompare si tratterà probabilmente di enfisema avanzato di quella regione (se visibile su Rx. grado della patologia è da considerarsi abbastanza aggravato).

**Conclusioni generali**

Così come il farmaco "facilita il terreno" rendendolo più predisposto ad accettare le "informazioni osteopatiche", l'intervento osteopatico "facilita" i tessuti rigenerando condizioni tali per cui il farmaco avrà maggiori opportunità di risultare efficace, in tempi più brevi (quindi con minori necessità di assunzione e a dosaggi più ridotti).