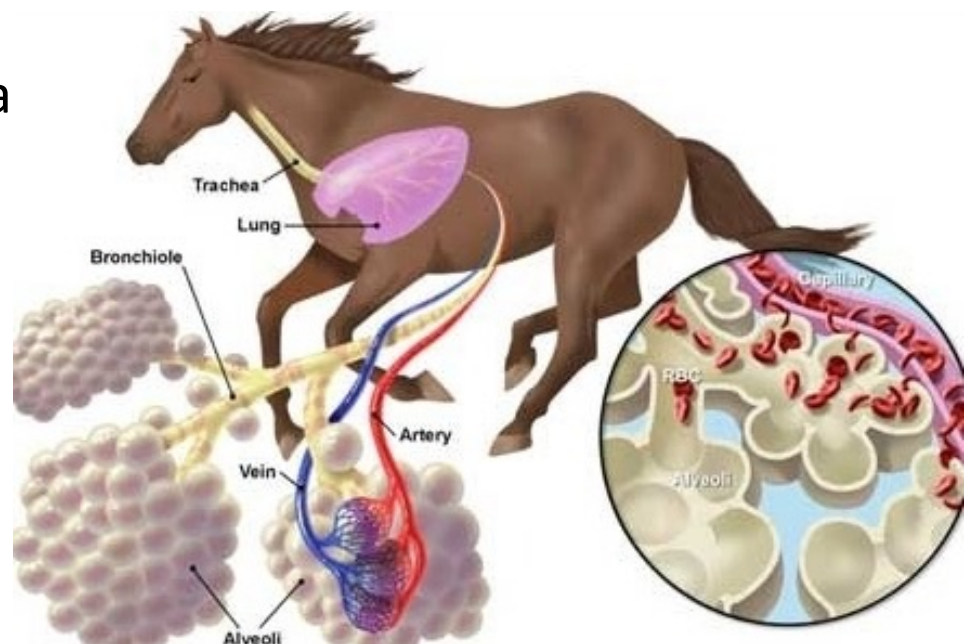


Fisiologia respiratoria



PROF.SSA PIA LUCIDI

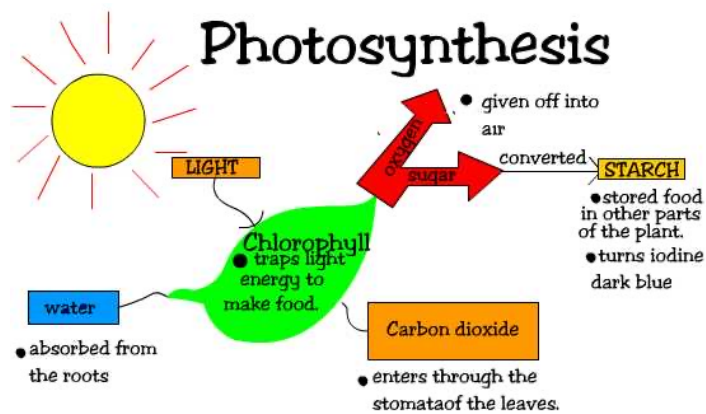
RICEVIMENTO: fine lezione o appuntamento plucidi@unite.it

1

Concetti chiave

- Volumi respiratori, ritmo, frequenza
- Trasporto di O_2 e CO_2 nel sangue
- Curva di saturazione/dissociazione Hb/ O_2
- Effetto Hamburger o passaggio dei cloruri
- Regolazione centrale della respirazione
- Regolazione periferica della respirazione
- Regolazione del pH

2



Composizione dell'aria

- Ossigeno (21% O₂)
- Azoto (78% N₂)
- Altri gas (1%)
 - Argon
 - CO₂
 - etc

3

Funzioni apparato respiratorio

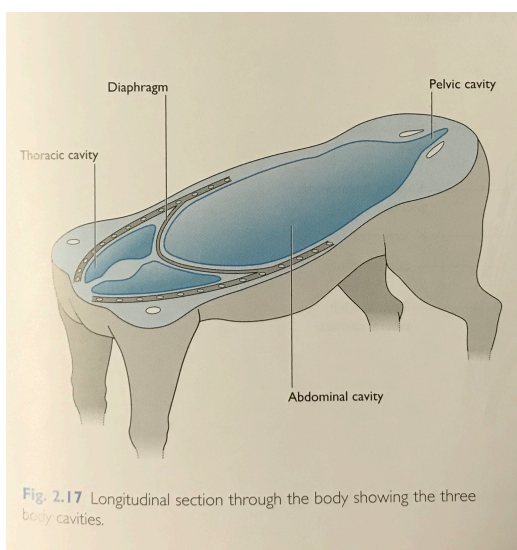
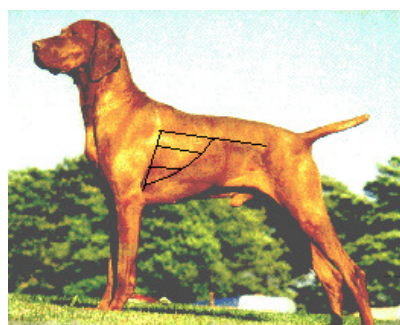


Fig. 2.17 Longitudinal section through the body showing the three body cavities.

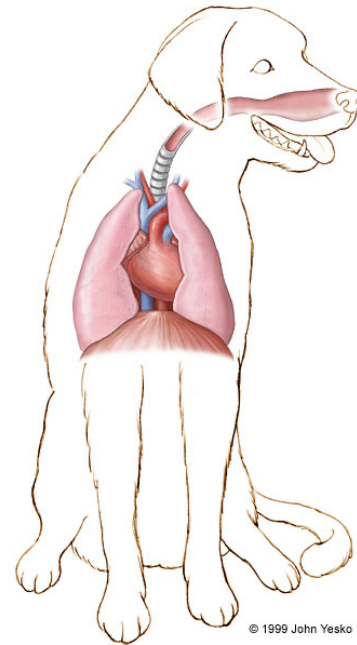


- Scambi gassosi
- Regolazione pH ematico
- Partecipa al ritorno venoso

4

Vie aeree superiori

Narici
Cavità nasali
Seni paranasali
–mascellari (2)
–frontali (2)
–sfenoidale (1)
Faringe
Laringe
Trachea
Bronchi (bronchioli etc)



5

Spazio morto

Anatomico

Rappresentato da tutte quelle cavità dell'apparato respiratorio che **NON CONTENGONO ALVEOLI**

Fisiologico

Rappresentato dal **VOLUME REALE** di gas che non si mette in equilibrio con il sangue.

Lo spazio morto fisiologico può essere maggiore dello spazio morto anatomico, se parti del polmone non partecipano agli scambi per processi patologici

6

Significato funzionale dello spazio morto

- **Riscaldamento**
 - cornetti nasali (superiore, medio, inferiore)
- **Umidificazione**
 - presenza di muco sulle superfici
- **Depurazione**
 - peli
 - ciglia vibratili

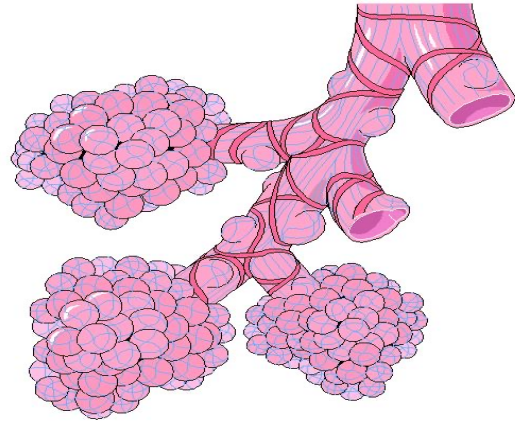
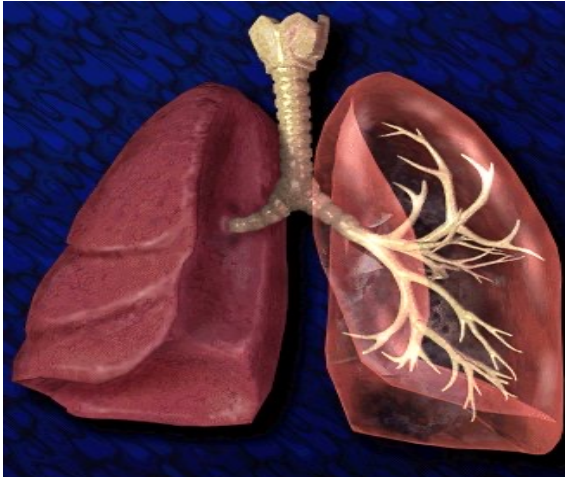
7

Significato funzionale dello spazio morto

- **Riscaldamento**
 - cornetti nasali (superiore, medio, inferiore)
- **Umidificazione**
 - presenza di muco sulle superfici
- **Depurazione**
 - peli
 - ciglia vibratili
- **Fonazione** (laringe/siringe)
- **Olfatto** (mucosa olfattiva)
- NB: nello spazio morto la > distribuzione delle resistenze

8

Polmone



9

Regolazione nervosa delle resistenze al flusso d'aria

- INNERVAZIONE PARASIMPATICA colinergica: aumento delle resistenze, **broncocostrizione**
- INNERVAZIONE SIMPATICA adrenergica: diminuzione delle resistenze, **broncodilatazione**
- Innervazione parasimpatica NANC, non adrenergica-non colinergica: ossido nitrico (NO): **broncodilatazione**

10

SNA: attività rilassamento bronchiale

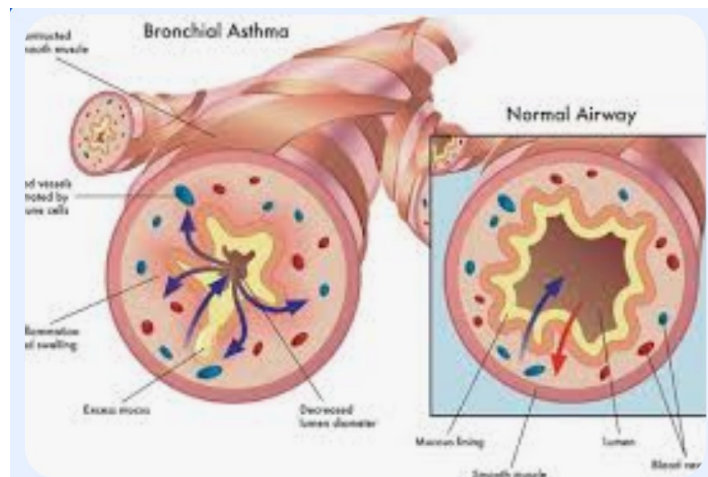
Funzione	Parasimpatico	Simpatico
Contrazione bronchi	acetilcolina	no!!!
Rilassamento bronchi	NANC – locale	recettori β_2 – diffuso e rapido
Controllo secreto-mucoso	stimolante	inibente
Coordinamento con cuore e muscoli	limitato	esteso (frequenza, flusso)
Dominante durante esercizio/stress	no	sì

Simpatico	NA, A: broncodilatazione potente
Parasimpatico	NANC: broncodilatazione moderata/localizzata
	Ach: broncocostrizione

11

La via colinergica parasimpatica è il fattore predominante nella broncocostrizione asmatica acuta, perché:

- è direttamente responsabile della contrazione muscolare liscia
- è rapidissima e riflessa
- è potenziata dagli altri mediatori infiammatori (istamina, prostaglandine, eosinofili)



Sistema	Neurotrasmettitore	Effetto
Simpatico	Noradrenalina / Adrenalina	Broncodilatazione potente
Parasimpatico NANC	NANC	Broncodilatazione moderata/localizzata

12

Misure respiratorie

- **Frequenza**

Numero di atti respiratori/unità di tempo

Inversamente proporzionale alla mole

- **Ritmo**

- **Volumi**

13

FREQUENZA RESPIRATORIA A RIPOSO NEGLI ANIMALI DOMESTICI

cavallo	10-14
bovino	15-20
vitello	18-22
maiale	30-45
cane	20-
gatto	20-40
pecora	20-30

14

Misure respiratorie

- **Frequenza**

Numero di atti respiratori/unità di tempo

Inversamente proporzionale alla mole

- **Ritmo:** <https://www.youtube.com/watch?v=ViGjOiPE2mY>

Successione degli atti respiratori

È normale quando l'intervallo prima e dopo un atto è uguale

- **Volumi**

15

Volumi respiratori

TV: V. di un singolo respiro, a riposo

IRV : V che si può inspirare in più ad ogni atto

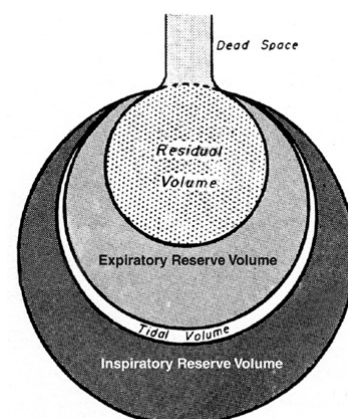
ERV : V che si può espirare in più

RV : V che rimane negli alveoli anche dopo una espirazione forzata, serve per mantenere pervi gli alveoli (prova docimasica)

(VC) capacità vitale: massimo V che può essere inspirato in un singolo respiro

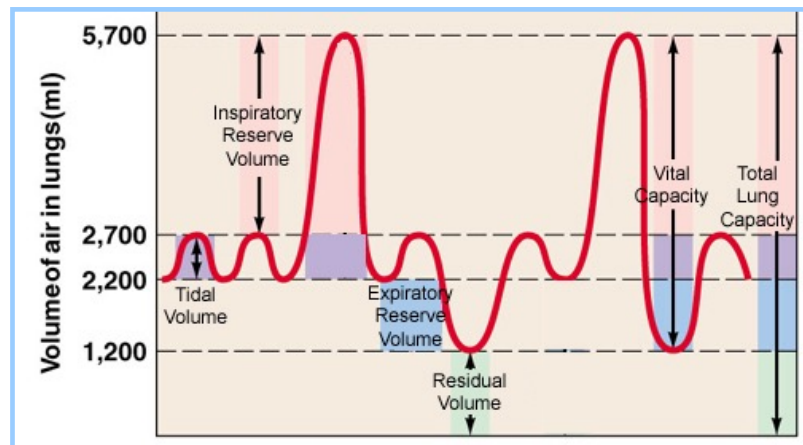
$$VC = IRV + TV + ERV.$$

Varia a seconda di età, sesso e dimensioni corporee



16

Volumi polmonari



17

Meccanica respiratoria

Inspirazione

- Incremento di aria nell'albero respiratorio
- Dipende dall'aumento di volume della gabbia toracica
- Processo attivo

Espirazione

- Diminuzione di aria nell'albero respiratorio
- Dipende dalla diminuzione di volume della gabbia toracica
- Processo passivo (eccezione nel cavallo)

18

Strutture coinvolte

- **Colonna** (toracica)
- **Sterno**
- **Coste**: il movimento avviene a livello di articolazioni costo-vertebrali
- **Diaframma**: chiude caudalmente la cassa toracica
- **Muscoli intercostali**
 - esterni: inspiratori
 - interni: espiratori
- **Muscoli addominali**: espiratori, intervengono nella tosse
 - retto dell'addome
 - obliquo esterno, obliquo interno
 - trasverso dell'addome

19

Inspirazione

Diaframma

è il muscolo inspiratorio principale. Contraendosi, si appiattisce → aumenta il volume toracico → richiama aria nei polmoni

Intercostali esterni

sono orientati obliquamente e sollevano le coste → espansione laterale del torace

Scaleno (in parte visibile a livello del collo)

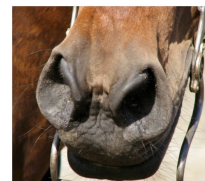
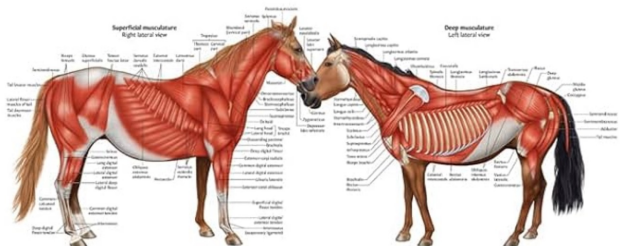
fissa o eleva le prime coste durante l'inspirazione forzata, pertanto attivo durante lavoro intenso o stress respiratorio

Sternocleidomastoidei (non evidenti nel cavallo)

agiscono come inspiratori accessori (più importanti nell'uomo)

Pettorali profondi

aiutano a stabilizzare il torace durante i movimenti respiratori profondi



20

Espirazione

Intercostali interni

situati tra le coste (sotto gli intercostali esterni), abbassano le coste e riducono il volume toracico

Retto dell'addome

contribuisce alla spinta del diaframma verso l'alto durante l'espiazione forzata

Obliquo esterno dell'addome

è un grande muscolo laterale dell'addome, contraendosi, comprime la cavità addominale, facilitando il rientro del diaframma

Trasverso dell'addome

muscolo più profondo della parete addominale, ha un ruolo importante nella compressione viscerale durante l'espiazione attiva (es. corsa, tosse, vocalizzazione)

21

Ventilazione locomotoria sincronizzata

La **ventilazione locomotoria sincronizzata** (*locomotor-respiratory coupling*) è un fenomeno osservato nel cavallo e in altri animali da corsa (cani da slitta, ghepardi, gazzelle) in cui la frequenza respiratoria è meccanicamente accoppiata alla frequenza dei movimenti, in particolare al galoppo

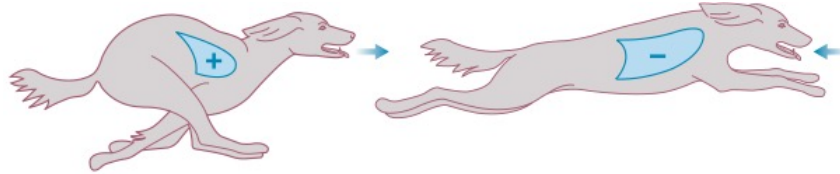
Durante il galoppo, ogni ciclo completo di movimento coordinato di tutte le zampe corrisponde a un atto respiratorio completo (una inspirazione + un'espiazione)

Nella **fase di sospensione**/estensione la cavità toracica si espande per inerzia meccanica e retrazione dei visceri → **inspirazione**

Quando le zampe **impattano il suolo**, il peso viscerale spinge in avanti il diaframma, riducendo il volume toracico e favorendo l'**espiazione**

22

Ventilazione locomotoria sincronizzata



O.V. Sjaastad, O. Sand, K. Hove

Fisiologia degli animali domestici

Copyright 2013 C.E.A. Casa Editrice Ambrosiana

Fase del galoppo	Posizione del corpo	Fase respiratoria	Pressione intratoracica
Fase di sospensione / estensione	Corpo allungato, zampe tese	Inspirazione	↓ (pressione negativa)
Fase di appoggio / contrazione	Corpo raccolto, zampe sotto	Espirazione	↑ (pressione positiva)

23

Review Article

Respiratory responses to exercise in the horse

S. H. FRANKLIN, E. VAN ERCK-WESTERGREN[†] and W. M. BAYLY^{*‡}Equine Veterinary Journal ISSN 0425-1644
DOI: 10.1111/j.2042-3306.2012.00666.x

Il cavallo è un atleta unico, con capacità aerobica eccezionale, ma paradossalmente ha un sistema respiratorio come fattore limitante della performance (a differenza di sistema cardiovascolare o muscolare).

Durante esercizio intenso, quasi tutti i cavalli diventano ipossiemicici ($PO_2\downarrow$) e ipercapnici ($PCO_2\uparrow$). Infatti la rapida circolazione polmonare riduce il tempo di transito degli eritrociti, limitando l'equilibrio con l'aria alveolare

Poiché durante il galoppo si stabilisce un accoppiamento 1:1 tra frequenza respiratoria e passi (locomotor-respiratory coupling), questo può limitare la possibilità di aumentare la ventilazione in modo flessibile.

Si ipotizza che questo fenomeno segua una strategia evolutiva: Il cavallo potrebbe non iperventilare di proposito per evitare di sottrarre sangue ai muscoli locomotori, preservando così la velocità (teoria del compromesso evolutivo "fight or flight").

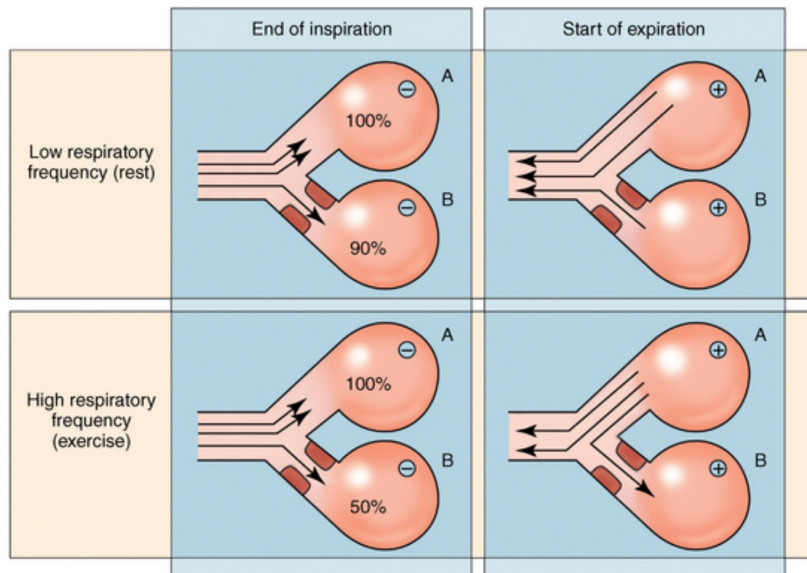
In pratica i cavalli hanno sviluppato sistemi cardiovascolari e muscolari altamente performanti, ma il sistema respiratorio "non tiene il passo". Il risultato è che anche cavalli sani, in condizioni di esercizio estremo, presentano ipossia, ipercapnia e limiti meccanici alla ventilazione (tra cui anche la resistenza legata alla respirazione nasale).

24

Il fenomeno si aggrava se qualche porzione di polmone presenta ostruzioni

Maggiore è la frequenza respiratoria, minore è la ventilazione negli alveoli ostruiti (B), che ricevono meno aria fresca a causa dell'elevata resistenza delle loro vie aeree conduttive.

All'inizio dell'espirazione parte dell'aria espirata dagli alveoli normali (A) può momentaneamente trasformarsi in aria inspirata (di scarsa qualità) per gli alveoli ostruiti (B).



25

Emorragia polmonare indotta da esercizio (EIPH – Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage)

L'EIPH è una condizione in cui globuli rossi fuoriescono dai capillari polmonari e si accumulano negli alveoli e nei bronchioli durante o dopo esercizio fisico intenso, spt. galoppo

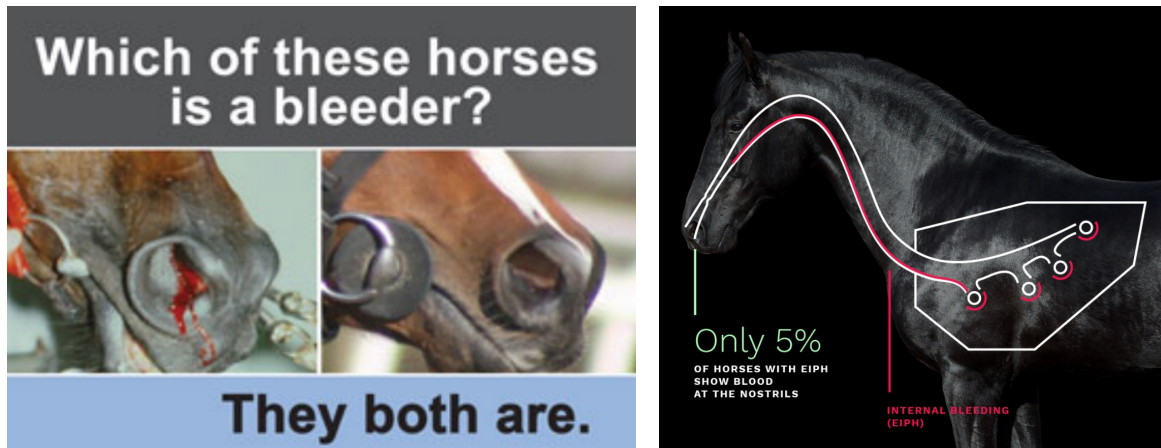
Oltre il 90% dei cavalli da corsa (soprattutto purosangue e trottatori) presenta segni di EIPH dopo gare intense

In alcuni casi è clinicamente silente (non si nota sangue visibile, ma con lavaggio broncoalveolare si palesa). L'emorragia si verifica per una combinazione di fattori:

- **Aumento della pressione intravascolare polmonare:** durante esercizi massimali la pressione nei capillari alveolari può raggiungere livelli estremi e causare la rottura della barriera alveolo-capillare
- **Sforzo meccanico:** alte pressioni negative inspiratorie contribuiscono allo stress meccanico sulla parete dei capillari
- **Microtraumi ripetuti:** l'allenamento intenso provoca danni cumulativi che riducono la resistenza dei capillari.

26

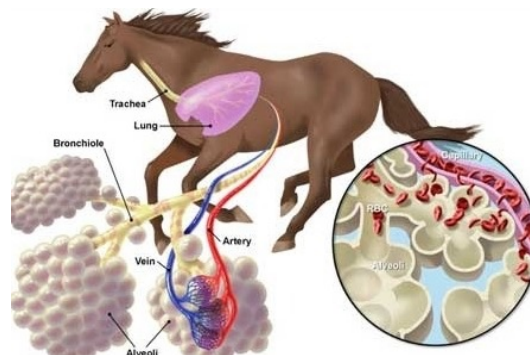
EIPH – Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage



27

Conseguenze di EIPH

- In forma lieve: riduzione della performance, irritazione bronchiale
- In forma grave: epistassi (sangue dal naso), distress respiratorio, ritiro dalle competizioni
- A lungo termine: fibrosi interstiziale, ridotta compliance polmonare



28

Pleure

Sono due (parietale e viscerale), separate da uno spazio virtuale contenente un esile film liquido

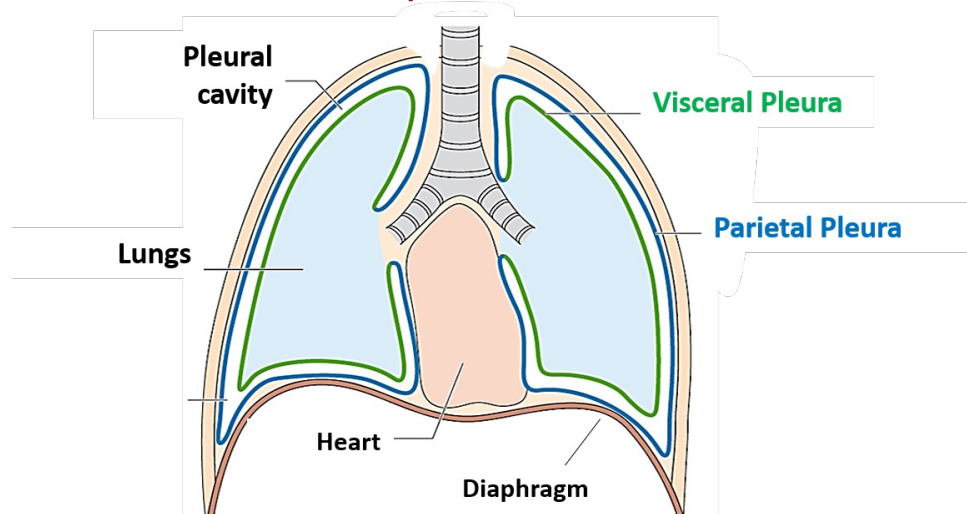
Il film liquido permette:

- Lo scorrimento dei polmoni sulle pareti
- L'aderenza dei polmoni alle pareti

29

Pleure

Layers of Pleura



30

Pressione intrapleurica

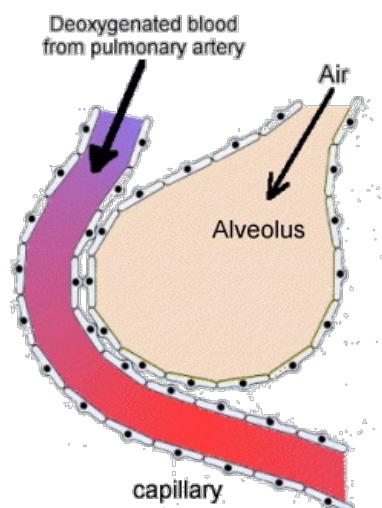
Risultante delle due diverse forze elastiche:

- Il polmone, che tende a collassare (ricco in fibre elastiche)
- La gabbia toracica, che tende ad espandersi
- Normalmente è subatmosferica
 - Inspirazione: 6-7 mmHg
 - Espirazione: 3-4 mmHg

31

Scambi respiratori

- O₂ in entrata
- CO₂ in uscita
- Strutture da attraversare



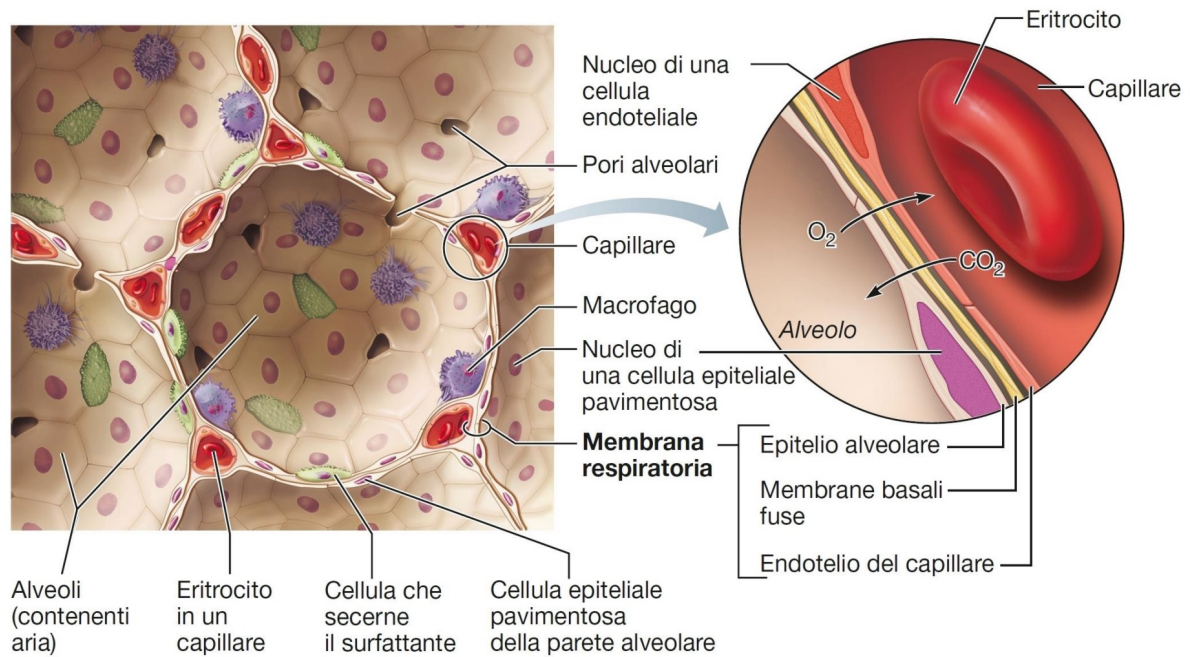
32

Le strutture da attraversare rappresentano una barriera alla diffusione

1. strato liquido che bagna i polmoni
2. epitelio polmonare
3. strato interstiziale
4. endotelio capillari polmonari
5. plasma e parete dei globuli rossi

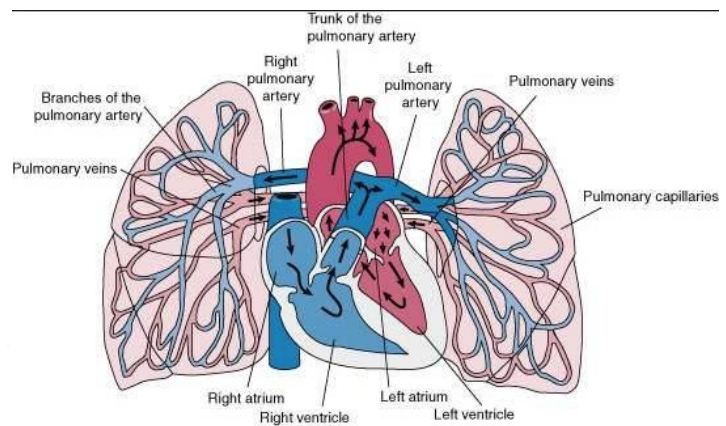
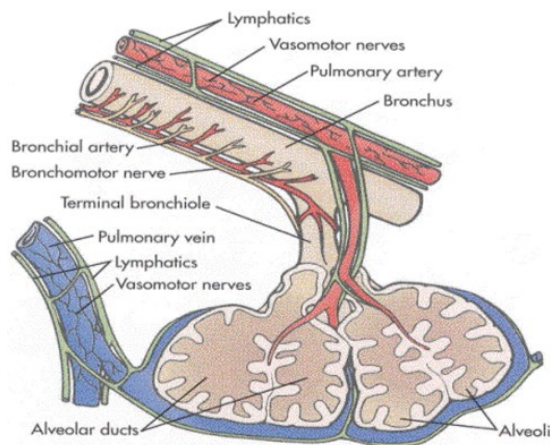


33



34

Circolazione Polmonare

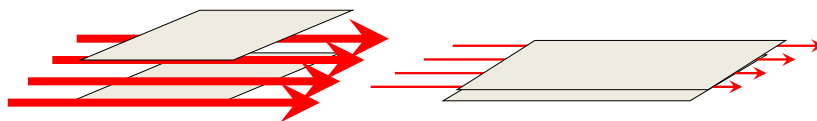
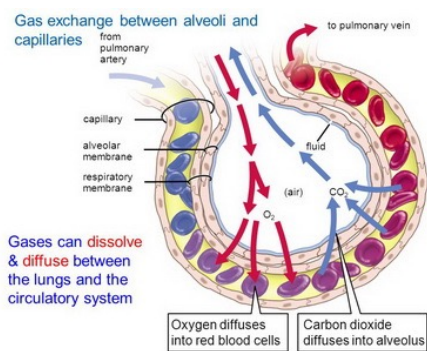


- alveolare (dal Vdx)
- bronchiale (dal Vsx)

35

- La pervietà dei capillari dipende dalla differenza tra pressione del sangue arterioso (P_A) e quella alveolare (P_a)

se $P_A > P_a$ = aperto
 se $P_A < P_a$ = chiuso



36

Regolazione della circolazione polmonare

INNERVAZIONE SIMPATICA adrenergica (**alpha** receptors): aumento delle resistenze=**vasocostrizione**

INNERVAZIONE SIMPATICA adrenergica (**beta** receptors): diminuzione delle resistenze=**vasodilatazione**

Ipossia alveolare (bassa pO_2)

vasocostrizione ipossica

39

Circolazione polmonare

- Negli alveoli poco ventilati c'è bassa pressione parziale di O_2 e non è conveniente favorire la perfusione capillare; la situazione viene corretta attraverso l'attivazione (da parte dell'ipossia alveolare) della vasocostrizione ipossica
- La vasocostrizione ipossica riduce il flusso sanguigno agli alveoli poco ventilati e distribuisce invece il sangue verso regioni meglio ventilate.
- Questo fatto è importante per ridurre il flusso in zone collassate (atelectasia) dovuta per es. alla chiusura del vaso per il collasso polmonare

40

Circolazione polmonare

- La vasocostrizione ipossica come risposta all'ipossia alveolare è presente in tutte le specie ma è più marcata nel bovino e nel suino
- Specie che vivono ad alta quota, come il lama, non risentono di questo effetto.



41

Vasocostrizione ipossica

Benefica quando è localizzata in alveoli ipossici
(es. atelectasia polmonare)

Gravi conseguenze ad alte quote o per patologie polmonari diffuse



vasocostrizione polmonare generalizzata



aumento di pressione nell'arteria polmonare
aumento del lavoro del ventricolo dx



insufficienza cardiaca dx

42

Mal di montagna

(mal. giogaia)



Brisket disease

Difficoltà respiratorie
Riluttanza al movimento
Brisket: punta del petto pendula e gonfia
Rigonfiamento tra le mandibole

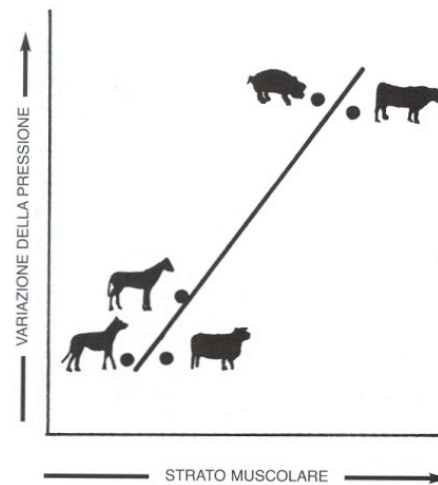
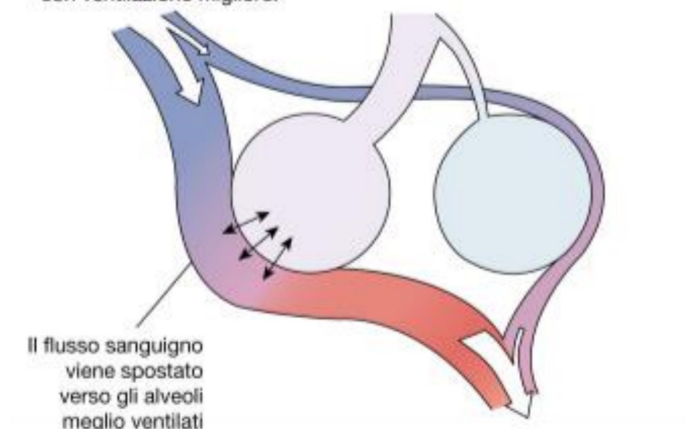


FIGURA 45-6. Relazione fra lo spessore della muscolatura della parete media delle arterie e le modificazioni di pressione polmonare che si instaurano quando l'animale si trova in un ambiente ipossico. Gli animali con uno strato muscolare più sviluppato, come il bovino e il maiale, rispondono maggiormente all'ipossia rispetto a quelli in cui lo strato medio della parete delle piccole arterie contiene meno tessuto muscolare, come per esempio il cane e la pecora.

43

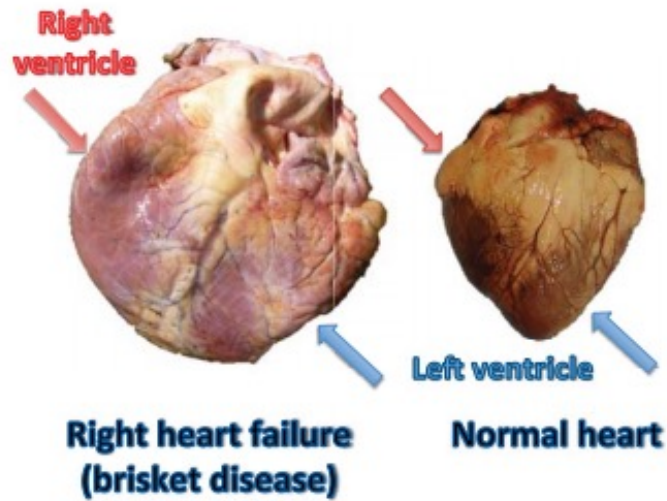
Vasocostrizione ipossica

La riduzione di P_{O_2} attorno agli alveoli ipoventilati provoca la costrizione delle loro arteriole, convogliando il sangue verso alveoli ventilati meglio. Flusso di sangue convogliato verso alveoli con ventilazione migliore.



44

Brisket disease (cuore)



Neary et al., 2015. High altitude disease, pap, feedlot hypertension, and respiratory issues. Proceedings, The Range Beef Cow Symposium XXIV, Loveland, Colorado

45

a proposito di cor pulmonale...

POLMONE DI FUMATORE



46

Emorragia polmonare indotta da esercizio (EIPH – Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage)

L'EIPH è una condizione in cui globuli rossi fuoriescono dai capillari polmonari e si accumulano negli alveoli e nei bronchioli durante o dopo esercizio fisico intenso, in particolare nel galoppo ad alta velocità.

Il 90% dei cavalli da corsa (soprattutto purosangue e trottatori) presenta segni di EIPH se valutati con endoscopia tracheale dopo gare intense. L'emorragia si verifica per una combinazione di fattori:

- la pressione nei capillari alveolari può raggiungere livelli estremi (>100 mmHg) con rottura della barriera alveolo-capillare durante sforzi estremi
- stress meccanico sulla parete vascolare a causa delle alte pressioni negative inspiratorie
- microtraumi ripetuti: l'allenamento intenso provoca danni cumulativi che riducono la resistenza dei capillari

Conseguenze:

- in forma lieve: riduzione della performance, irritazione bronchiale
- in forma grave: epistassi (sangue dal naso), distress respiratorio, ritiro dalle competizioni
- a lungo termine: fibrosi interstiziale, ridotta compliance polmonare

47

Tensione superficiale alveolare

La tensione della parete alveolare dipende dalle proprietà meccaniche della parete stessa e dalla tensione superficiale (T) dell'interfaccia aria-liquido (che bagna gli alveoli).

Legge di Young-Laplace*:

$$P=2T/r$$

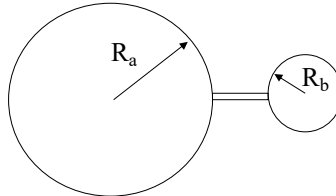
T. dell'acqua= 72 dines/cm

*ci dice che se T è costante, la P è inversamente proporzionale al raggio (r) dell'alveolo, cioè P aumenta al diminuire di r (la P di un alveolo piccolo è maggiore di quella di un alveolo grande). Gli alveoli polmonari vanno da 75 a 300 µm di diametro

50

Tensione superficiale alveolare

Pertanto:



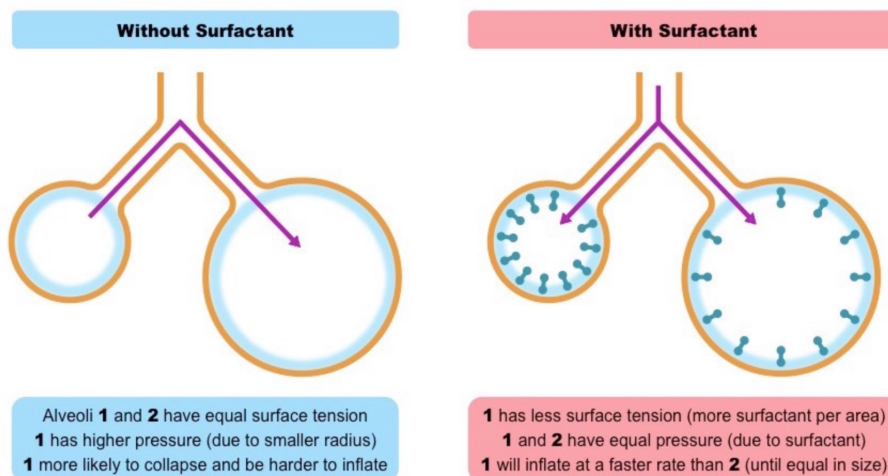
se $R_a > R_b$ allora $P_b > P_a$

Il **surfattante** corregge tale situazione
(+ concentrato in alveolo piccolo + diluito in alveolo grande)

51

Azione del surfattante alveolare

The Role of Surfactant in Regulating Surface Tension



52

SURFATTANTE

- Dato che gli alveoli sono molto distensibili circa il 70% della resistenza allo stiramento è dovuta alla tensione superficiale.
- I surfattanti sono agenti tensioattivi, prodotti dalle cellule alveolari di tipo II
- Il principale costituente è la dipalmitoil-lecitina, la sintesi è stimolata dall'ingresso di aria e dal cortisolo



Nei bambini nati prematuramente manca il fosfatidilglicerolo del surfactante alveolare, problema correlato alle difficoltà respiratorie dei prematuri

54

Emogasanalisi



(derivazione ATMOSFERICA)

PO_2 sangue arterioso= 97 mmHg
 PO_2 sangue venoso= 37-40mmHg

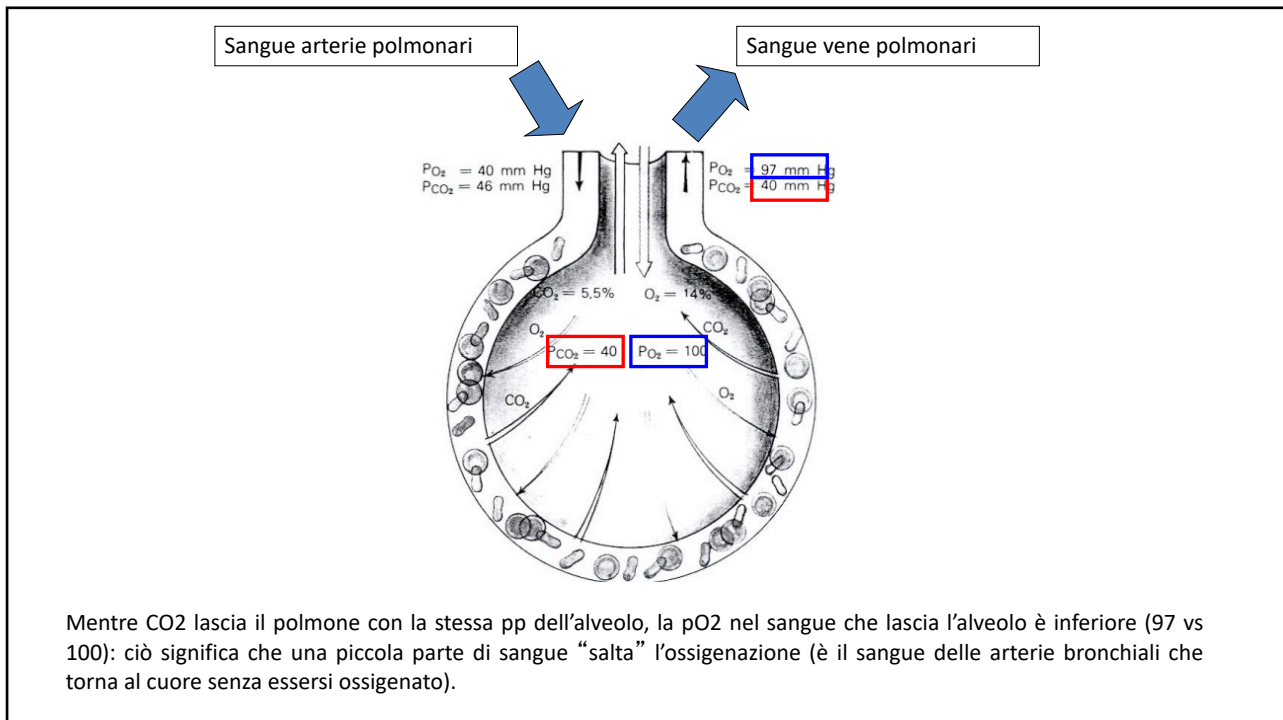


(derivazione METABOLICA)

PCO_2 sangue arterioso= 40mmHg
 PCO_2 sangue venoso= 46mmHg

Il passaggio dei gas è dovuto ESCLUSIVAMENTE a gradienti di p. parziale

56



57

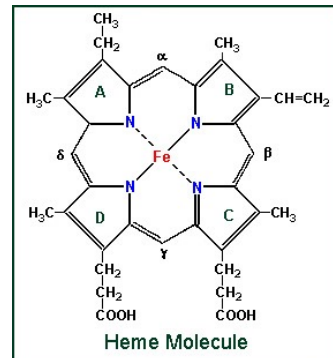
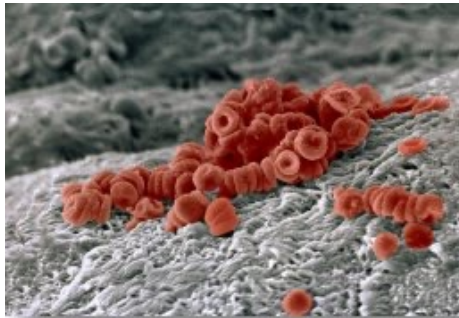
Scambi gassosi

	Volumi percentuali (%)			Pressioni parziali (mmHg)		
	O_2	CO_2	N_2	O_2	CO_2	N_2
Aria inspirata	21	0,03	79	158	0,3	596
Aria espirata	16	4,5	79,5	116	29	568
Aria alveolare	14	5,5	80	100	40	570
Sangue arterioso	19	50	-	97	40	573
Sangue venoso	14	53	-	40	46	573
Tessuti				≤ 40	≥ 46	573

58

Trasporto dell'ossigeno

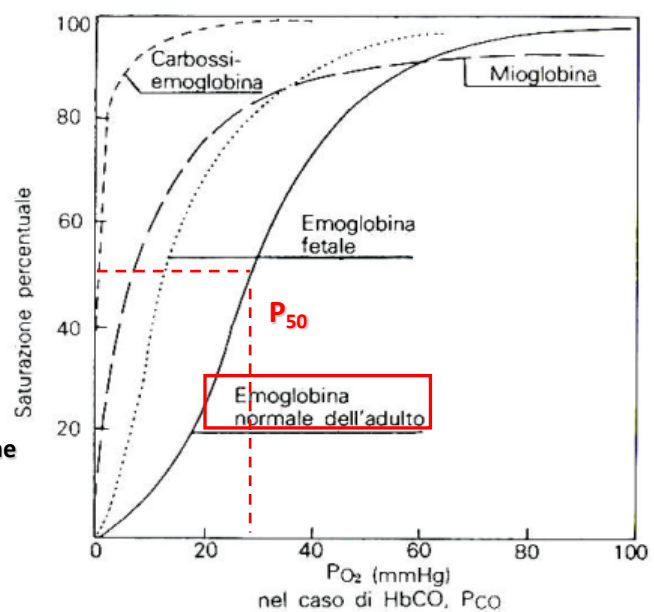
- Disciolto nel plasma (0,3%)
- Nei GR, legato all'emoglobina (1 molecola per ogni atomo di Fe^{++})



59

Curva di dissociazione

Relazione tra pO_2 - entità dell'ossigenazione dell'Hb
 P_{50} = pO_2 in cui Hb è saturata al 50%



60

Trasporto della CO₂

- Si forma nelle cellule come scoria del metabolismo
- Diffonde dai tessuti al sangue e da questo all'alveolo per Δ pressorio
- Trasportata prevalentemente dal plasma
 - libera (fisicamente disciolta)
 - come acido carbonico (H₂CO₃)
 - come bicarbonato (HCO₃⁻)
 - legata alle proteine (legami carboaminici)
- Trasportata dai GR

65

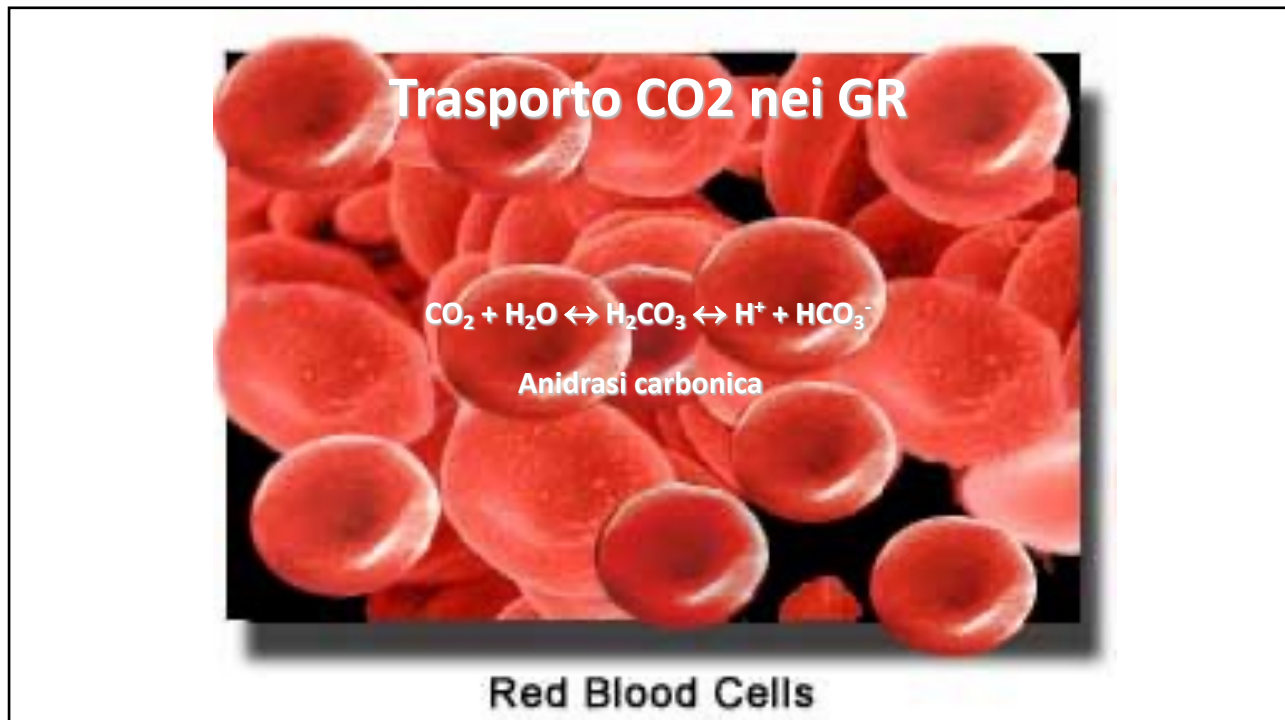
SCAMBI RESPIRATORI

(sangue/polmone)

(sangue/interstizio)

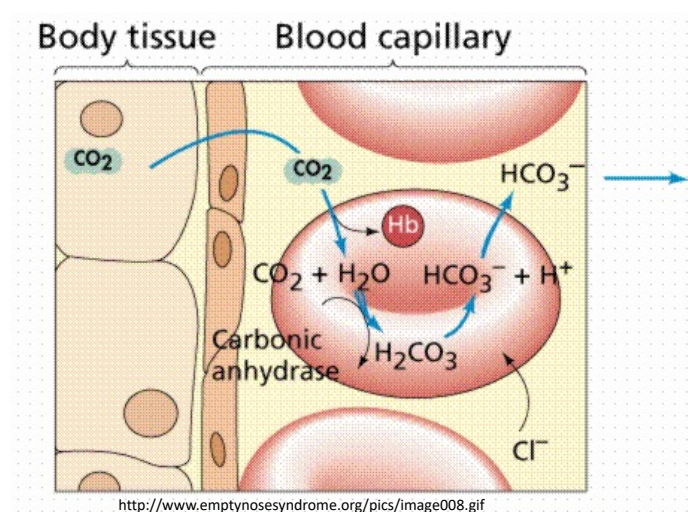
Passaggio dei cloruri o effetto Hamburger

66



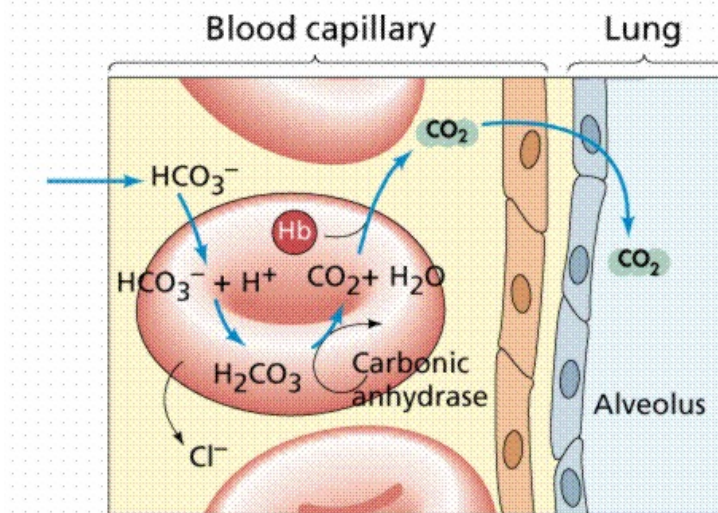
67

Spostamento dei cloruri nei tessuti



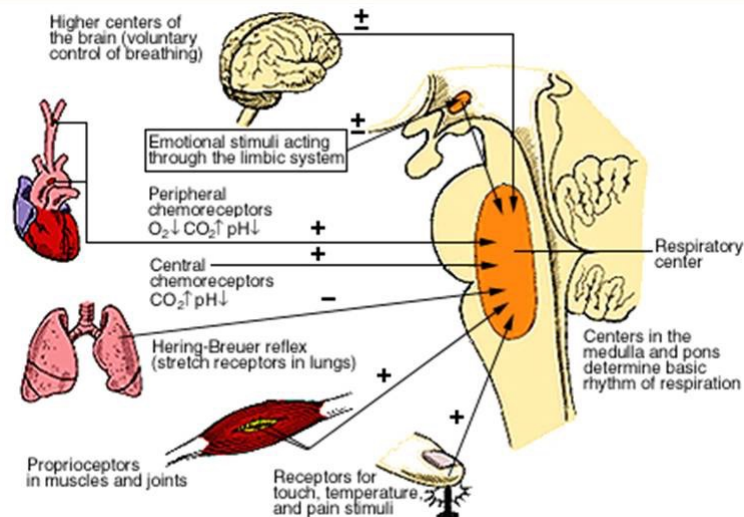
68

Spostamento dei cloruri negli alveoli



69

Regolazione della respirazione



70

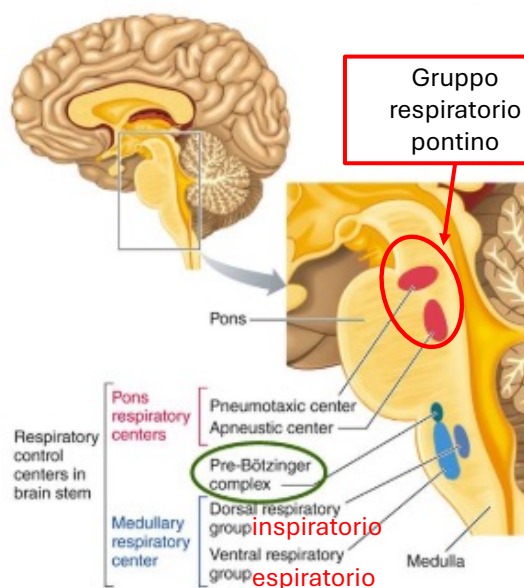
Fattori che influenzano il ritmo e la profondità della respirazione

- pO_2 , pCO_2 , pH
- Emozioni
- Sonno
- Inspirazione / espirazione profonde
- Irritazioni polmonari
- Variazioni di luce e temperatura

TUTTO INTEGRATO A LIVELLO DEL BULBO

71

Neural control of Respiration



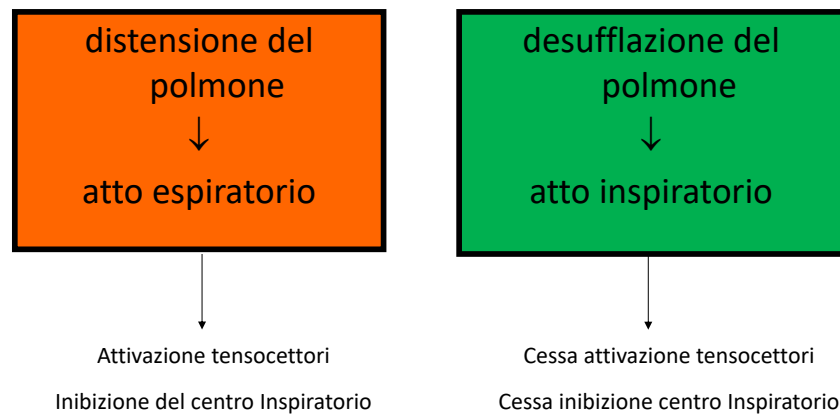
Fino a non molto tempo fa si credeva che il ritmo base della respirazione fosse generato dai neuroni del gruppo dorsale inspiratorio

Oggi si pensa che il ritmo sia generato da una rete di neuroni chiamata complesso Pre-Bötzinger.

Questi neuroni hanno attività pacemaker e sono molto importanti nel primo periodo post-natale

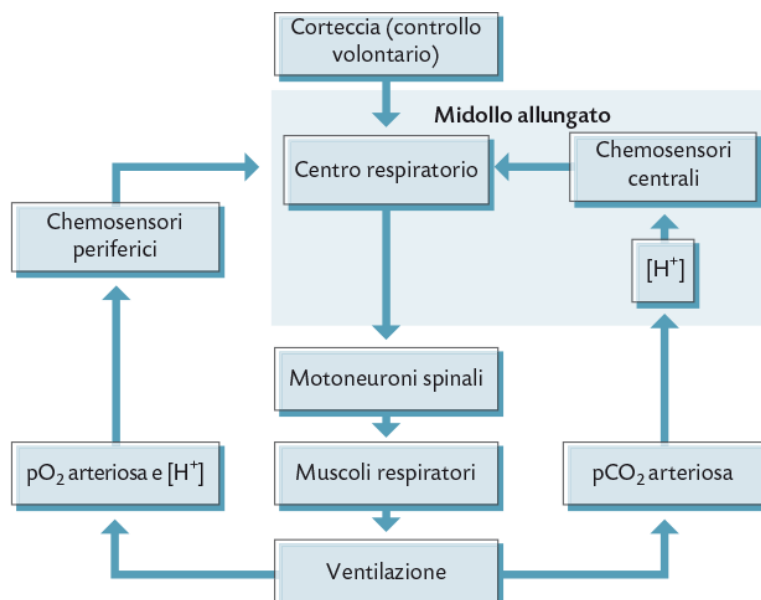
72

Riflesso di Hering-Breuer*



* arco riflesso vagale

75



76

Modificazione riflessa della respirazione



Recettori di stiramento nel polmone



Informano il cervello sull'espansione del polmone



Attivati durante l'inspirazione, la inibiscono di riflesso → **riflesso di Hering-Breuer**



Spongono la respirazione durante i normali cicli respiratori? Difficile che sia così, perché essi si attivano solo per grandi volumi tidalici (> 1L nell'uomo)



Forse importanti nei neonati



Potrebbero prevenire una eccessiva distensione alveolare durante l'esercizio forzato (es. allenamenti con maschere che riducono l'ossigenazione)

81

Ventilazione durante l'esercizio fisico

- Quando gli arti sono in movimento si ha un aumento riflesso della respirazione
- Probabilmente ciò contribuisce ad aumentare la ventilazione durante lo sforzo fisico
- Quindi i movimenti articolari generano riflessi respiratori
- Aumento della T° corporea
- Rilascio di adrenalina
- Impulsi dalla corteccia cerebrale
- In seguito: accumulo di CO_2 e H^+ generato dall'attività muscolare

82

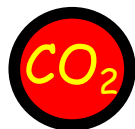
Regolazione chimica della respirazione (chemiocettori)

- Rilevano alterazioni di:
 - ossigeno
 - anidride carbonica
 - concentrazione di ioni idrogeno

89

Regolazione chimica della respirazione (chemiocettori)

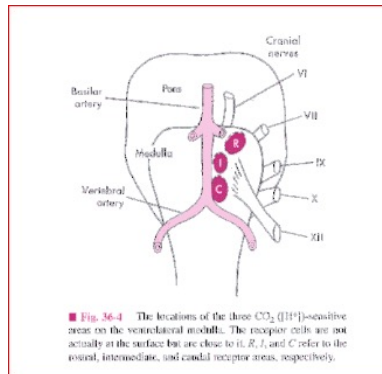
- Variazioni di CO_2 e pH inducono **grosse** modificazioni della ventilazione
- Variazioni di O_2 inducono modificazioni **solo se significative**



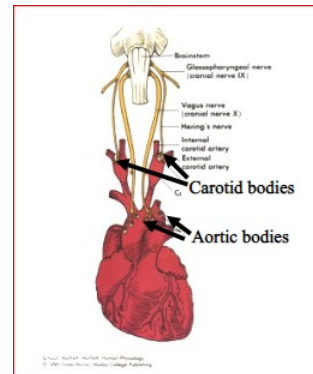
90

Chemiocettori

Chemiocettori centrali



Chemiocettori periferici

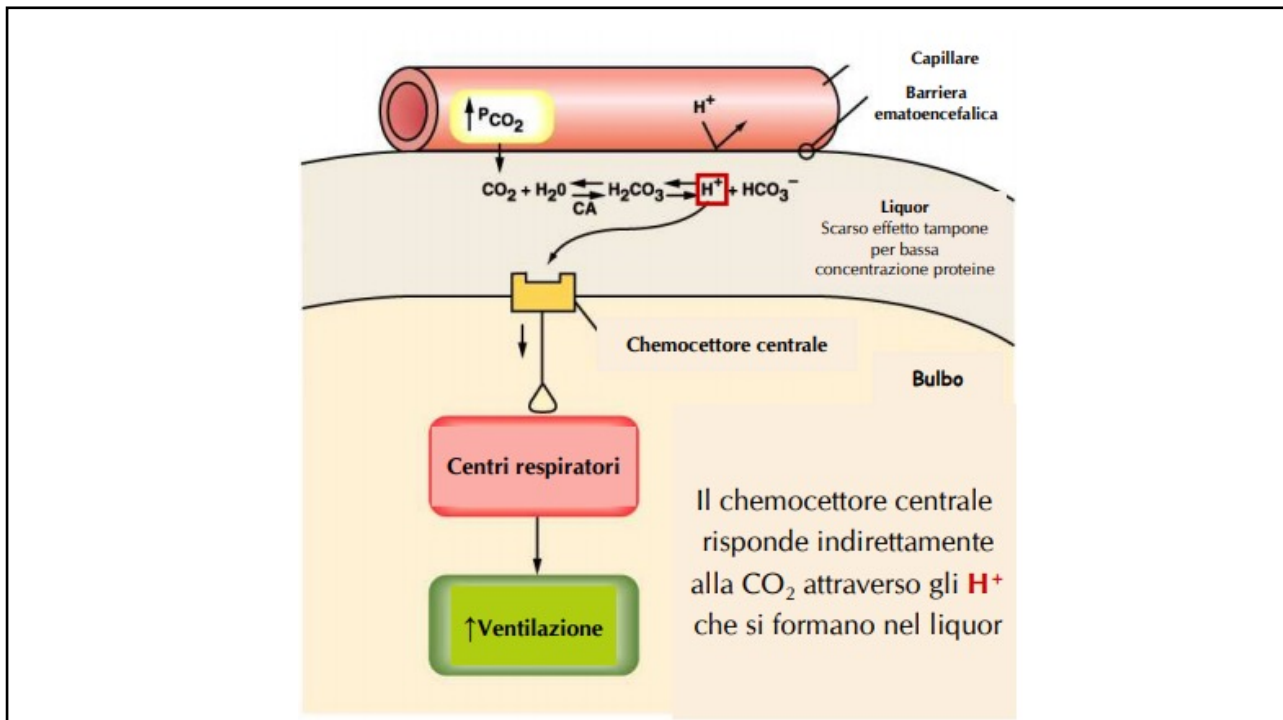


91

Chemiocettori centrali

- Localizzati nel bulbo vicino ai vasi sanguigni
- Rispondono a $[\text{H}^+]$ nel liquido cerebrospinale (CSF)
- CSF è separato dal sangue dalla barriera ematoencefalica (BEE)
- La BEE è relativamente impermeabile agli ioni $[\text{H}^+]$ e $[\text{HCO}_3^-]$
- CO_2 invece diffonde molto rapidamente
- Poiché CSF contiene meno proteine rispetto al sangue, non riesce a tamponare l'acidità efficacemente come il sangue

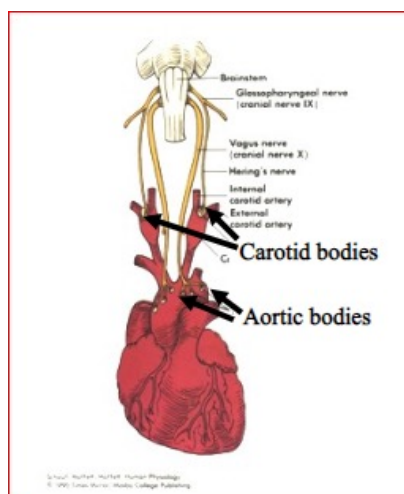
92



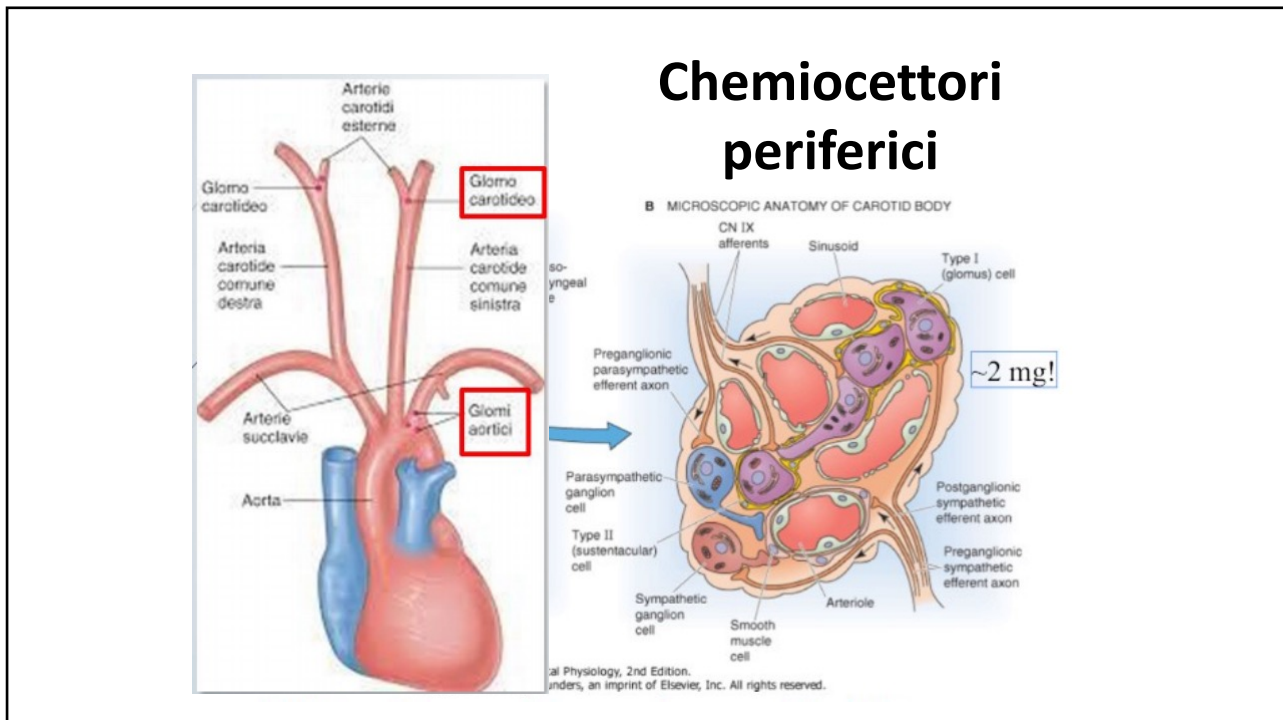
93

Chemiocettori periferici

Corpi(glomi) aortici e carotidei: risentono della pressione di O_2 , CO_2 e $[H^+]$ nel sangue



94



95

Altri stimoli sul glomo carotideo

1. Aumento della T° del sangue
2. Diminuzione del flusso ematico nel glomo
3. Caduta della pressione arteriosa

97

Riassumendo: influenze chimiche sulla respirazione

Fattore	Effetto sui chemiocettori periferici	Effetto sui chemiocettori centrali
$\downarrow pO_2$	Stimolazione solo quando la pO_2 arteriosa scende al di sotto del limite vitale ($<60\text{mmHg}$)	Deprime direttamente chemiocettori e centri respiratori (quando $<60\text{mmHg}$)
$\uparrow pCO_2$ $\uparrow [H^+]$ nel liquor	Stimolazione debole ma importante per il controllo <i>minute to minute</i> del pH	Stimolazione molto forte: rappresenta il principale controllo della ventilazione. Se i livelli superano $70-80\text{ mmHg}$ deprime direttamente chemiocettori e centri respiratori

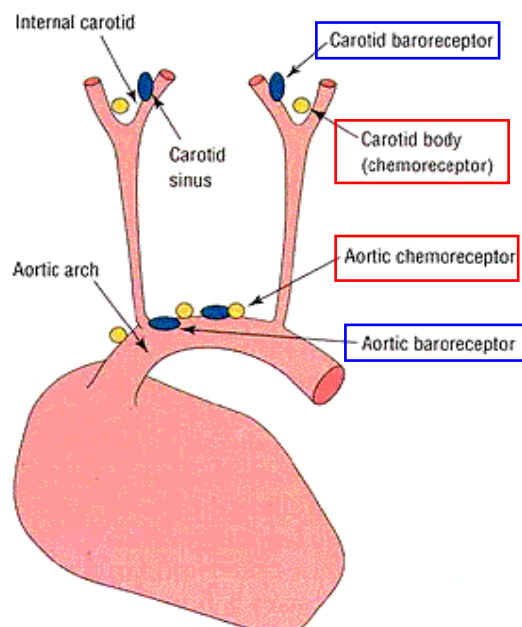
98

Altri riflessi

Barocettori del seno carotideo e arco aortico

Un $\uparrow$ della pressione sui recettori determina diminuzione della ventilazione (fino all'apnea)

Una $\downarrow$ della pressione determina iperventilazione



99

REGOLAZIONE CHIMICA**Relazione CO₂/pH**

100

Equilibrio acido-base**pH dei compartimenti fluidi**

pH	Concentrazione ioni H ⁺	Condizione del paziente
7.35-7.45	normale	normale
Sotto 7.35	aumentata	ACIDOSI
sopra 7.45	diminuita	ALCALOSI

101

Relazione ventilazione/pH

- I polmoni possono modificare il pH del sangue aumentando o diminuendo l'eliminazione di CO₂
- **Iperventilazione=**
 - maggiore eliminazione CO₂
 - compensazione o *alcalosi respiratoria* (↑ pH)
- **Ipoventilazione=**
 - minore eliminazione di CO₂
 - compensazione o *acidosi respiratoria* (↓ pH)

104

Acidosi respiratoria

- Ventilazione ridotta
- La CO₂ non viene eliminata normalmente
- Il pH si abbassa
- Cause:
 - Apnea
 - Patologie polmonari
 - Lesioni del centro respiratorio bulbare

105

Alcalosi respiratoria

- Aumento espirazione (volontaria)
- Anossia anossica ($\downarrow pO_2$ nel sangue arterioso)
- Avvelenamento da salicilato (iperstimolazione del centro bulbare)
- Compensata facilmente dal rene

106

ADATTAMENTI RESPIRATORI

107

IPOSSIA

1. **Anossica (ipossica):** diminuzione della pO_2 nel sangue arterioso
2. **Stagnante:** circolazione lenta
3. **Anemica:** legata alla funzione dei GR
4. **Istotossica:** i tessuti non possono utilizzare l' O_2

108

3) Ipossia anemica

- **Anemie**
 - Perdita di sangue acuta o cronica
 - Scarsa produzione di GR
 - Dieta
 - Vitamina B_{12} , acido folico
 - Midollo emopoietico
 - Distruzione dei GR
 - Malattie emolitiche
- **Avvelenamento** da:
 - CO (metaHB): fumo di sigaretta, esalazioni

113