

UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE CRAIOVA

***FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI
RESPIRATOR I
Curs 15***



Respirația, funcție vitală a organismelor vii, reprezintă ansamblul fenomenelor fizice, chimice și biologice prin care se asigură schimburile de gaze între organism și mediu, necesare proceselor de oxidație tisulară și are rol esențial în menținerea echilibrului acido-bazic prin intermediul concentrației CO₂ în sânge

Respirația cuprinde 4 procese fiziologice majore:

1. ventilația pulmonară (respirația pulmonară sau respirația externă) – presupune deplasarea aerului în ambele sensuri între atmosferă și alveolele pulmonare
2. difuziunea oxigenului și a dioxidului de carbon între alveole și sânge
3. transportul gazelor respiratorii de către sânge (etapa sanguină) înspre și dinspre celulele diferitelor țesuturi ale corpului
4. reglarea ventilației

La realizarea transportului gazelor respiratorii în organism participă două categorii de procese fiziologice:

- ***convective (de transport) asigură deplasarea moleculelor de gaz la distanțe relativ mari, pe cale aeriană- ventilatorie și apoi sanguină.***
- ***de difuziune asigură transferul în teritoriul limitat pulmonar și tisular al O₂ și CO₂ înăuntru și în afara sistemului circulator închis***

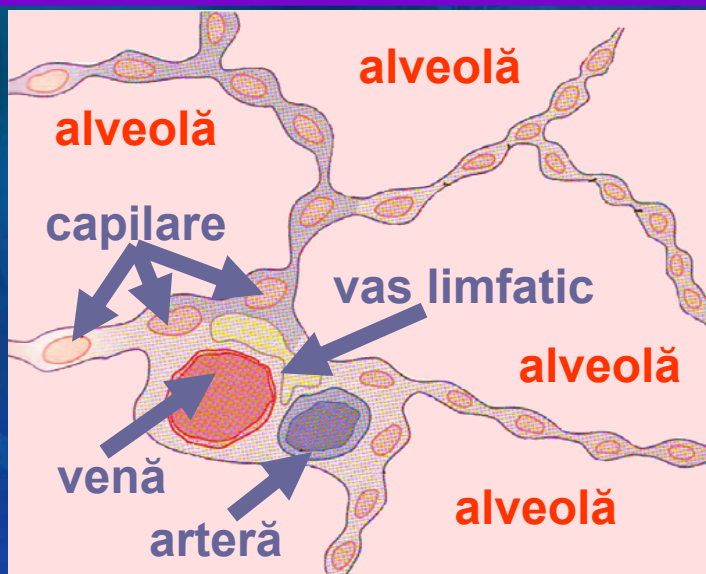
Ventilația se realizează ciclic, fiecare ciclu fiind format din inspir și expir.

- durata unui ciclu respirator (inspir-expir) este ~3 secunde => 20 de respirații/min
- raportul duratei inspirației/expirației este 1/2 ceea ce permite menținerea constantă a compoziției aerului alveolar
- frecvența respiratorie, la nou născuți este de 40, la 8-10 ani de 30, la adult de 12 -18 respirații/minut
- în efort fizic, frecvența respirațiilor crește până la 40-60/mînut
- la sportivi se constată modularea frecvenței respiratorii, paralel cu gradul de antrenament (o scădere a frecvenței)
- respirația normală, cu frecvență corespunzătoare vârstei și realizată fără efort este **respirația eupneică**
- respirația anormală, dificilă, poartă numele de **dispnee**
- creșterea amplitudinii respiratorii se numește **hiperpnee**
- creșterea frecvenței respiratorii se numește **polipnee** sau **tahipnee**
- scăderea frecvenței respiratorii este numită **bradipnee**
- oprirea respirației poartă numele de **apnee**

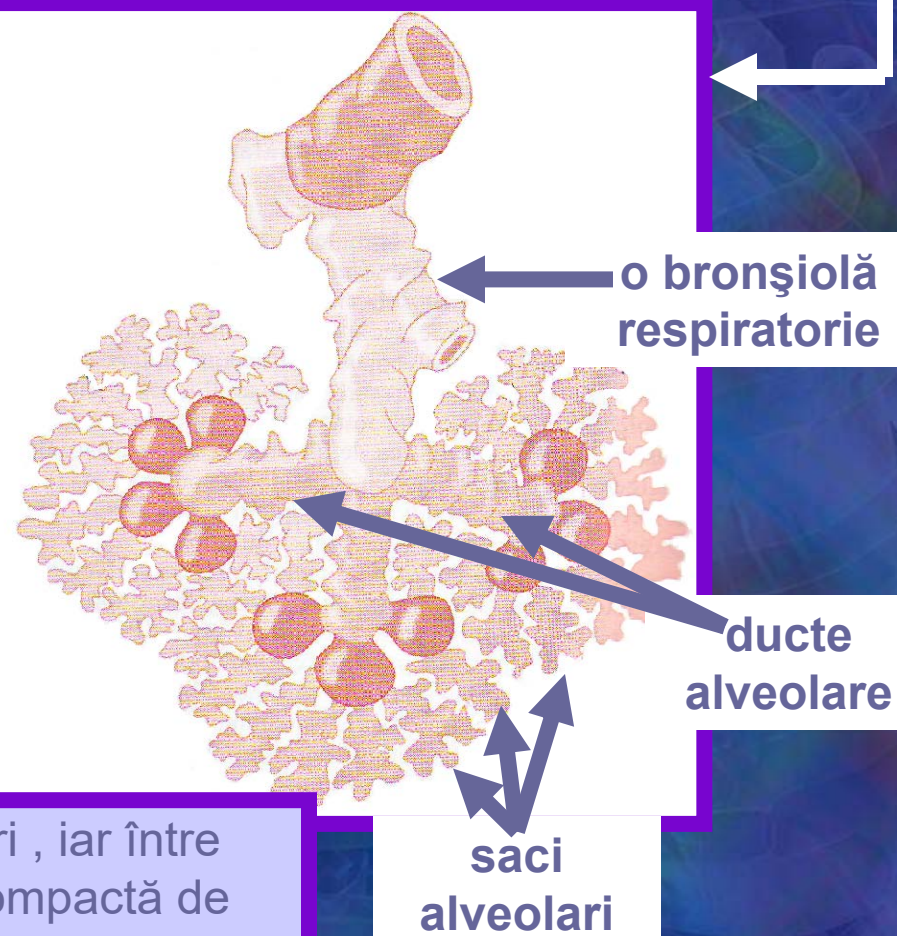
TULBURĂRILE DE DIFUZIUNE

Lobulul respirator = unitatea sistemului respirator

Cei 2 plămâni au 300 de milioane de alveole cu diametrul de 0,2mm.



Pereții alveolari sunt foarte subțiri, iar între alveole există o rețea aproape compactă de capilare anastomozate



Structura membranei respiratorii

1. Un strat de lichid – ce acoperă suprafața alveolei și ce conține surfactant (=substanță care reduce tensiunea superficială a lichidului alveolar)

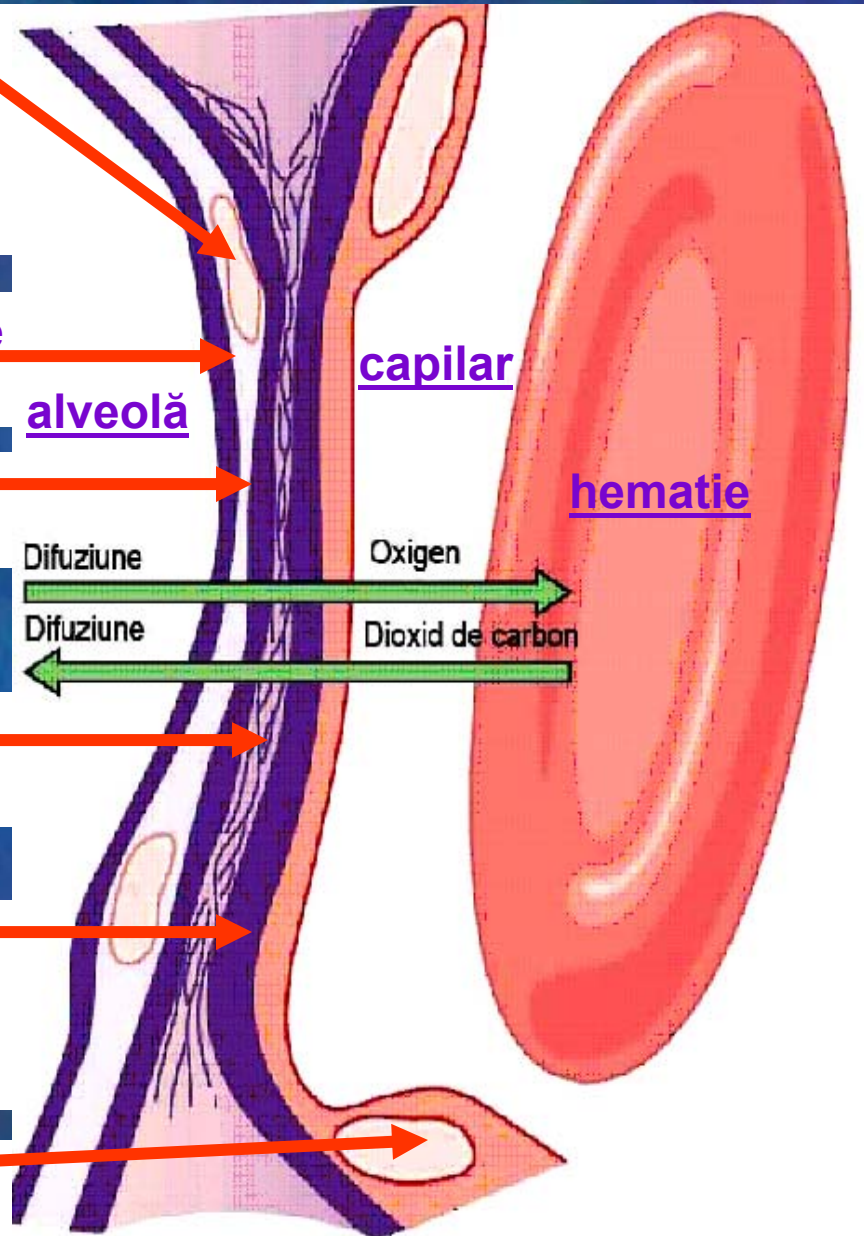
2. Epiteliul alveolar – alcătuit din celule epiteliale mici

3. Membrana bazală a epiteliului

4. Un spațiu interstițial – îngust, între epiteliul alveolar și membrana capilară

5. Membrana bazală a capilarului – ce fuzionează în multe locuri cu membrana bazală a epiteliului alveolar

6. Endoteliul capilar



Volumul de gaz care difuzează prin membrana alveolo-capilară în unitatea de timp este:

- proporțional cu aria de difuziune și cu diferența dintre presiunile parțiale ale gazelor în alveole și în sânge
- invers proporțional cu distanța de difuziune

Coeficientul de difuziune al lui Krogh (K) este de aproximativ 20 de ori mai mare pentru CO₂ decât pentru O₂

=> pentru ca aceeași cantitate de gaz să difuzeze în unitatea de timp, gradientul de O₂ trebuie să fie de 20 de ori mai mare decât cel de CO₂

În mod normal schimbul de gaze este complet într-un interval de timp care reprezintă 1/3 din timpul de contact între sângele capilar și alveole.

Tulburări de difuziune devin evidente când debitul cardiac este crescut, fluxul sanguin la nivel pulmonar este rapid => **timpul de contact dintre sânge și alveole devine mai scurt.**

Necesarul crescut de O₂ în timpul efortului fizic impune o creștere a debitului cardiac și poate demasca astfel o tulburare de difuziune.

Scăderea capacității de difuziune

datorită unei creșteri a distanței de difuziune.

- în edemul pulmonar presiunea intravasculară crescută determină invadarea țesutului pulmonar interstițial sau a alveolelor de către apa plasmatică și astfel crește distanța de difuziune. Inflamația induce o lărgire a spațiului dintre alveole și capilarele pulmonare, ca rezultat al edemului și al formării de țesut conjunctiv
- în fibroza pulmonară interstițială, țesutul conjunctiv forțează îndepărtarea alveolelor de capilarele sanguine.
- în vasodilatație (inflamație) sau anemie, crește distanța dintre Hb și gazele alveolare

datorită reducerii suprafeței de difuziune,

- în rezecția pulmonară unilaterală, o distrugere de septuri alveolare (emfizem pulmonar), sau o distrucție alveolară cum ar fi în pneumonie, tuberculoză pulmonară sau fibroza pulmonară.
- atelectazie, edem pulmonar, infarct pulmonar - suprafața de difuziune este redusă prin colabarea alveolelor

Când capacitatea de difuziune la nivelul unei alveole scade în timp ce ventilația rămâne constantă => Pa O₂ scade în sângele venos pulmonar (și implicit în sângele arterial sistemic).

Când consumul de O₂ rămâne constant, PaO₂ va fi în mod necesar mai scăzută în sângele venos sistemic => oxigenare incompleta a Hb => buze cianotice la efectuarea de efort fizic (*cianoză centrală*).

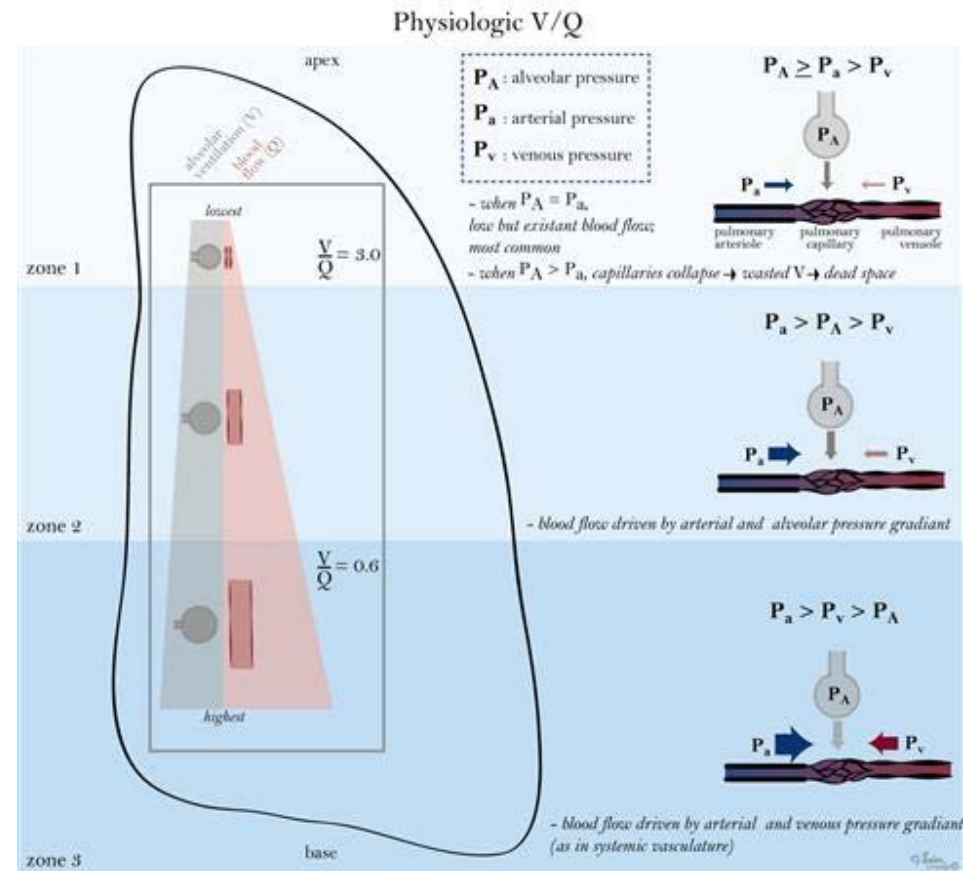
Principalele efecte ale anomaliilor difuziunii asupra transportului CO₂ și asupra metabolismului acido-bazic sunt mai puțin evidente.

Hipoxia stimulează neuronii respiratori, iar creșterea consecutivă a ventilației poate produce chiar *hipocapnie*. Totuși hipoxemia produsă de o tulburare de difuziune poate fi doar într-o mică măsură ameliorată prin hiperventilație

TULBURĂRILE DE DISTRIBUȚIE

Concentrația O₂ și CO₂ în spațiul alveolar sau în capilarul corespondent depinde de raportul dintre ventilație (VA) și perfuzie (Q).

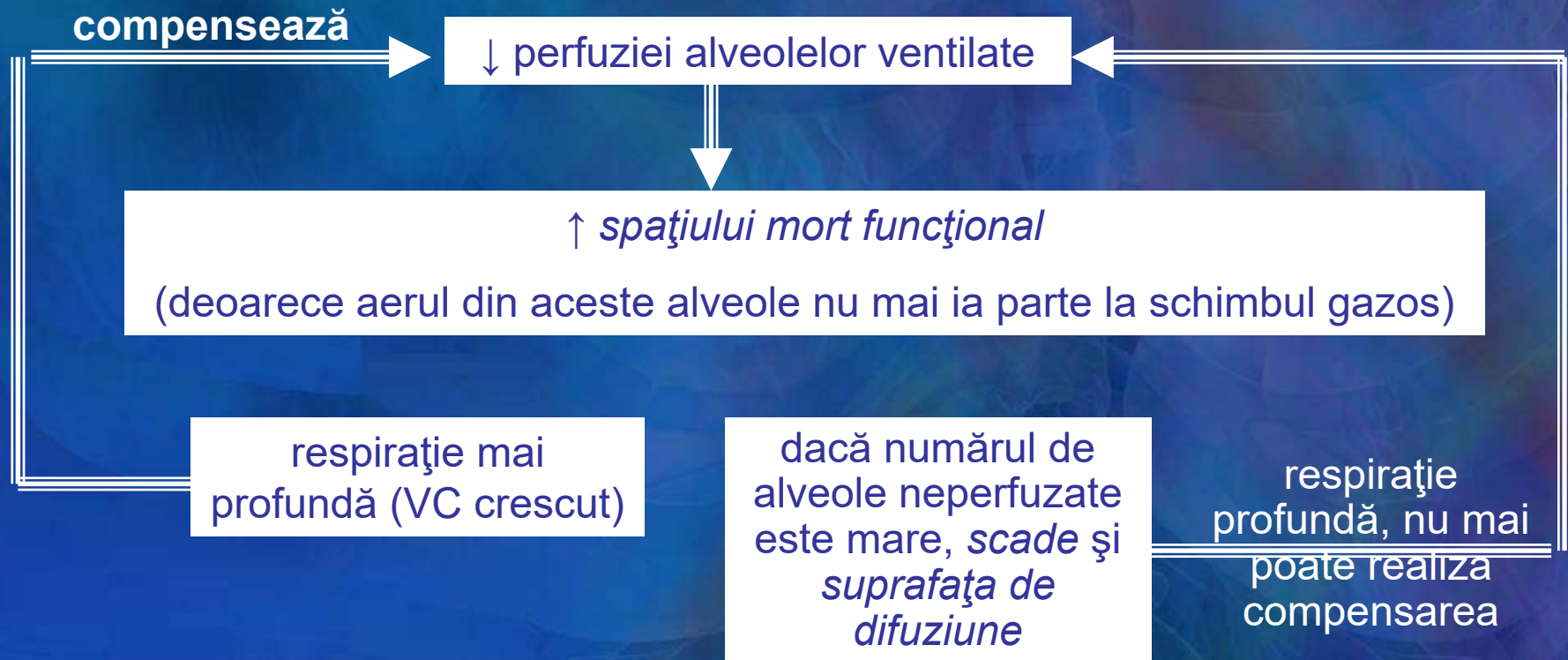
- fiziologic VA/Q și concentrația de O₂ și CO₂ este identică în toate alveolele
- hipoxia produce vasoconstricție la nivel pulmonar => adaptarea extinsă a perfuziei la ventilație la nivelul tuturor alveolelor
- în ortostatism ventilația și perfuzia segmentelor pulmonare bazale sunt mai intense decât ale celor apicale => VA/Q este ușor mai ridicat la nivel apical decât bazal



Distribuție anormală = VA/Q
diferă semnificativ din punct de vedere funcțional, la nivelul unor alveole față de restului plămânului

Alterarea perfuziei unor alveole individuale

- ocluzii vasculare (embolia pulmonară)
- în fibroza pulmonară - capilarele pot fi separate de alveolele corespunzătoare prin proliferarea țesutului conjunctiv,
- în emfizemul pulmonar rețeaua capilară perialveolară poate diminua până la dispariție dacă sunt distruse septurile alveolare



Alterarea ventilației alveolelor normoperfuzate

- saturația cu O₂ a sângelui și eliminarea CO₂ nu mai sunt adecvate, iar în cazuri extreme se poate constitui un șunt arterio-venos funcțional.
 - în bolile pulmonare obstructive (astm, bronșita cronică) - unele dintre bronhii sunt îngustate și împiedică ventilarea normală a alveolelor pe care le deserveșc
 - o formațiune tumorală – determină ocluzie ce împiedică ventilația anumitor bronhii (sau bronhiole)
 - îngroșarea pleurei sau paralizie diafragmatică împiedică distensia și ventilarea unor segmente pulmonare
 - fibrozele pulmonare sau angiogeneze patologice (insuficiența hepatică sau în telangiectazia hemoragică ereditară Osler-Rendu-Weber) determină șunturi arterio-venoase (funcționale), care compromit oxigenarea sângelui
- *hipoxemia determină hiperventilație în exces, dar nu poate fi compensată prin hiperventilarea alveolelor „intacte” (deoarece hiperventilația crește în mică măsură preluarea O₂ de către sângele care circulă în vecinătatea alveolelor normoventilate)*
- hipoxemia este însoțită de hipocapnie; hipercapnia apare rar deoarece eliminarea redusă de CO₂ din alveolele hipoventilate este compensată prin creșterea eliberării din alveolele hiperventilate

Dacă se produce un amestec venos important, hipoxemia arterială nu mai poate fi împiedicată nici prin respirarea de O₂ pur.

ocluzia completă a căii aeriene
supraiacente

determină



atelectazie
(colabarea alveolelor)

În mod normal, la nivelul țesuturilor volumul de O₂, preluat este mai mare decât volumul de CO₂ eliminat, astfel încât scăderea => ↓PaO₂ > ↑PaCO₂
=> sângele preia un volum mai mare de O₂ comparativ cu volumul de CO₂ cedat => ↓ volumului alveolar.

În consecință, concentrația N₂ în alveole crește și, conform gradientului, N₂ va difuza în sânge. În final, întregul volum alveolar este reabsorbit. Procesul este întârziat de o scădere a concentrației O₂ alveolar și vasoconstricția consecutivă.

Ventilarea cu O₂ poate favoriza dezvoltarea atelectaziei, deoarece preluarea O₂ este intensificată de presiunea parțială crescută a O₂ în alveole și pentru că nu există o vasoconstricție a vaselor care deservesc aceste alveole.

DISFUNCȚII VENTILATORII OBSTRUCTIVE

Pentru a ajunge în alveole, aerul trebuie să traverseze mai întâi arborele respirator, care prezintă o rezistență la fluxul aerian, determinată de lumenul căilor respiratorii, care poate fi îngustat suplimentar de:

Mucusul secretat pentru a sechestra agenții patogeni și particulele de impurități și este transportat cu ajutorul cililor epiteliali la nivelul cavității bucale, de unde este înghițit. Deoarece cili nu pot propaga un mucus foarte vâscos, în mod normal este secretată o soluție de electroliți cu rol în transportul mucusului, care astfel este deplasat către cavitatea bucală pe un strat subțire de fluid.

Contractia mușchilor bronșici, determină îngustarea lumenului căilor aeriene ceea ce crește probabilitatea captării patogenilor la nivelul mucusului.

=> ↑ rezistența la fluxul aerian

=> ↓ circulației aerului prin arborele bronșic

Creșterea rezistenței la nivel intratoracic

Este cauzată de:

îngustarea sau obstrucția bronhiilor

compresie externă

contractia musculaturii bronșice

creșterea densității stratului de mucus

obstrucția lumenului de către mucus

Majoritatea acestor modificări apar în astm sau bronșita cronică.

Creșterea rezistenței la nivel extratoracic

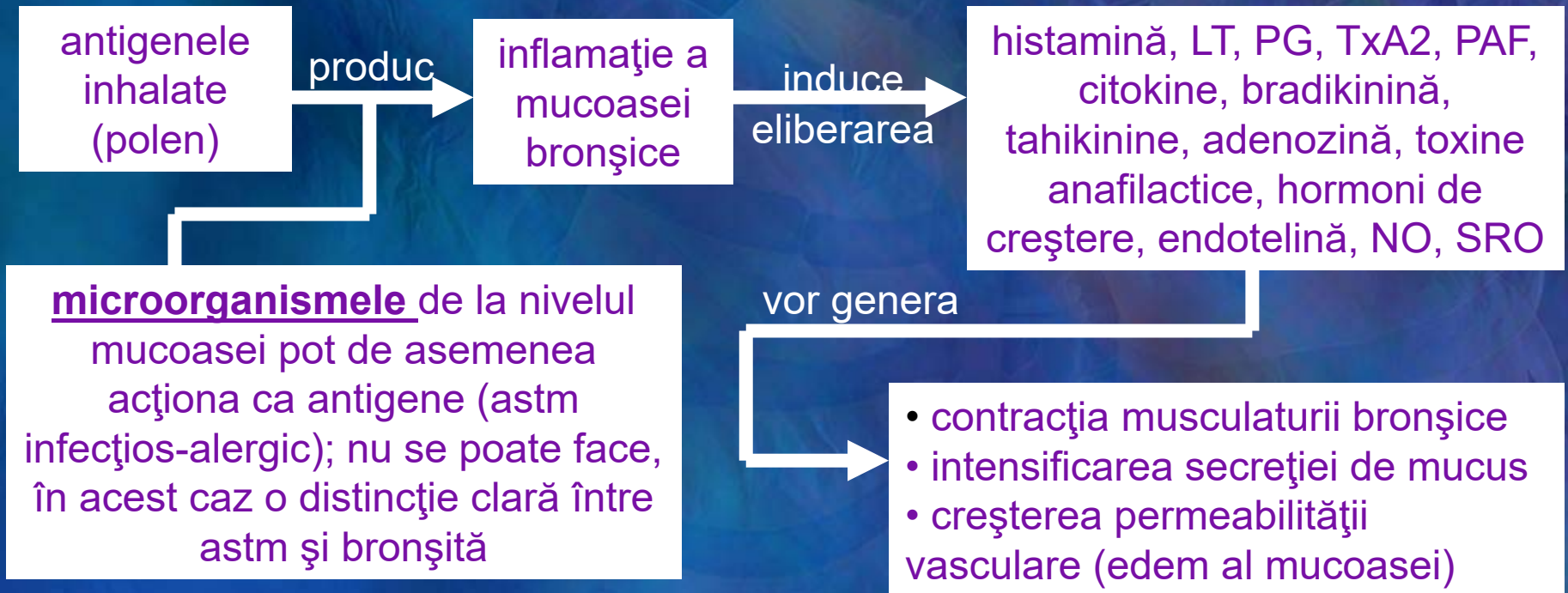
compresia externă a traheei (printr-o tumoră sau gușă tiroidiană)

Este cauzată de:

în paralizia corzilor vocale

edemul glotic

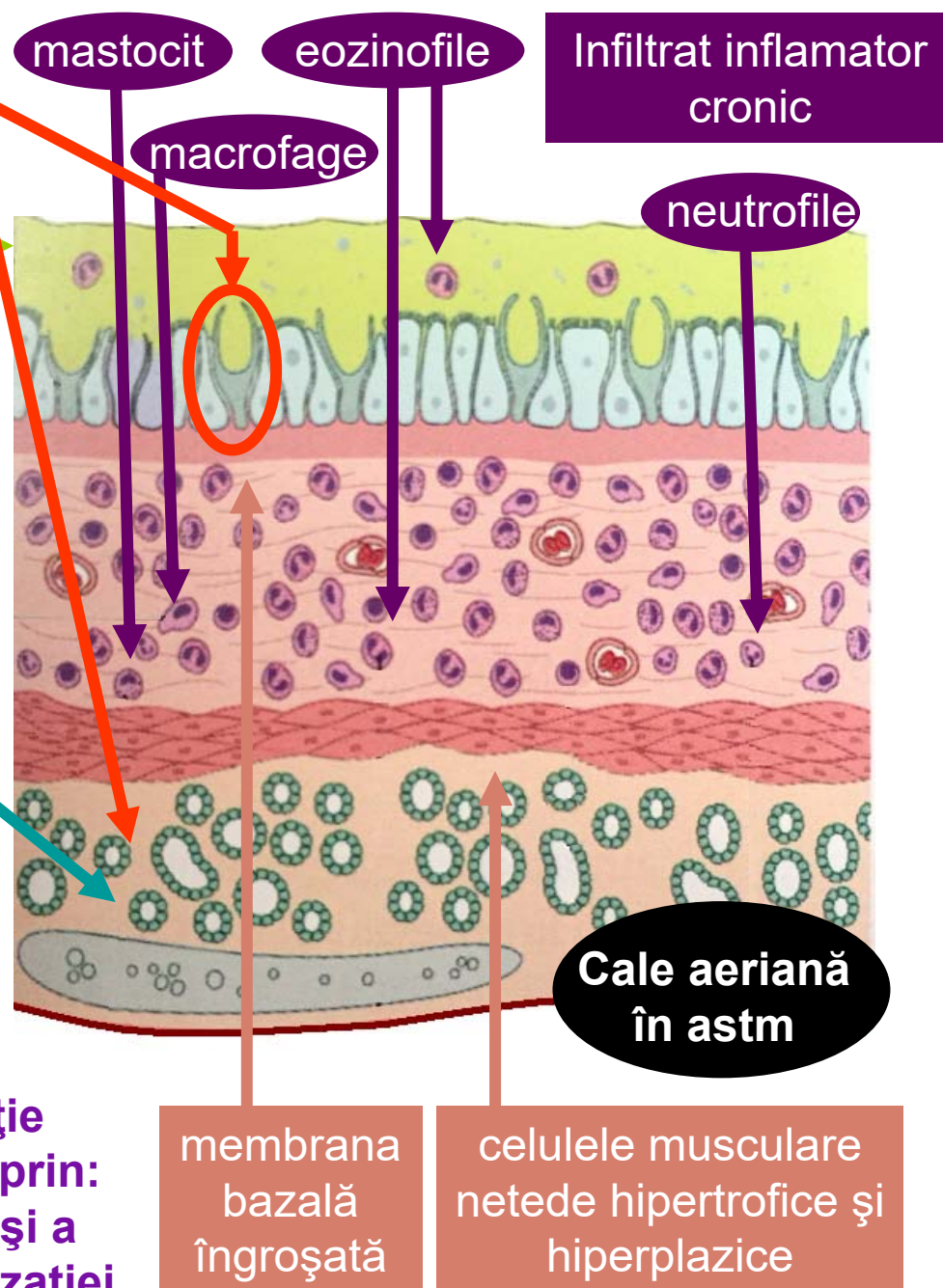
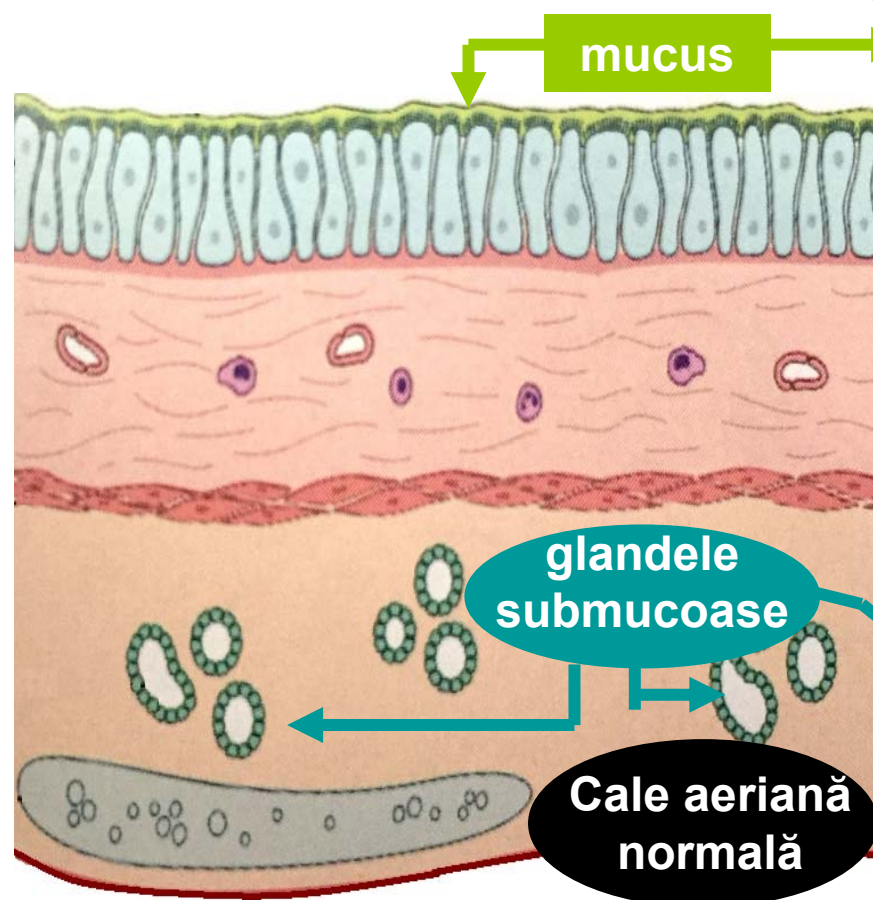
Astmul bronic – este o afecțiune cronică inflamatorie, caracterizată prin obstrucția intermitentă și reversibilă a căilor aeriene



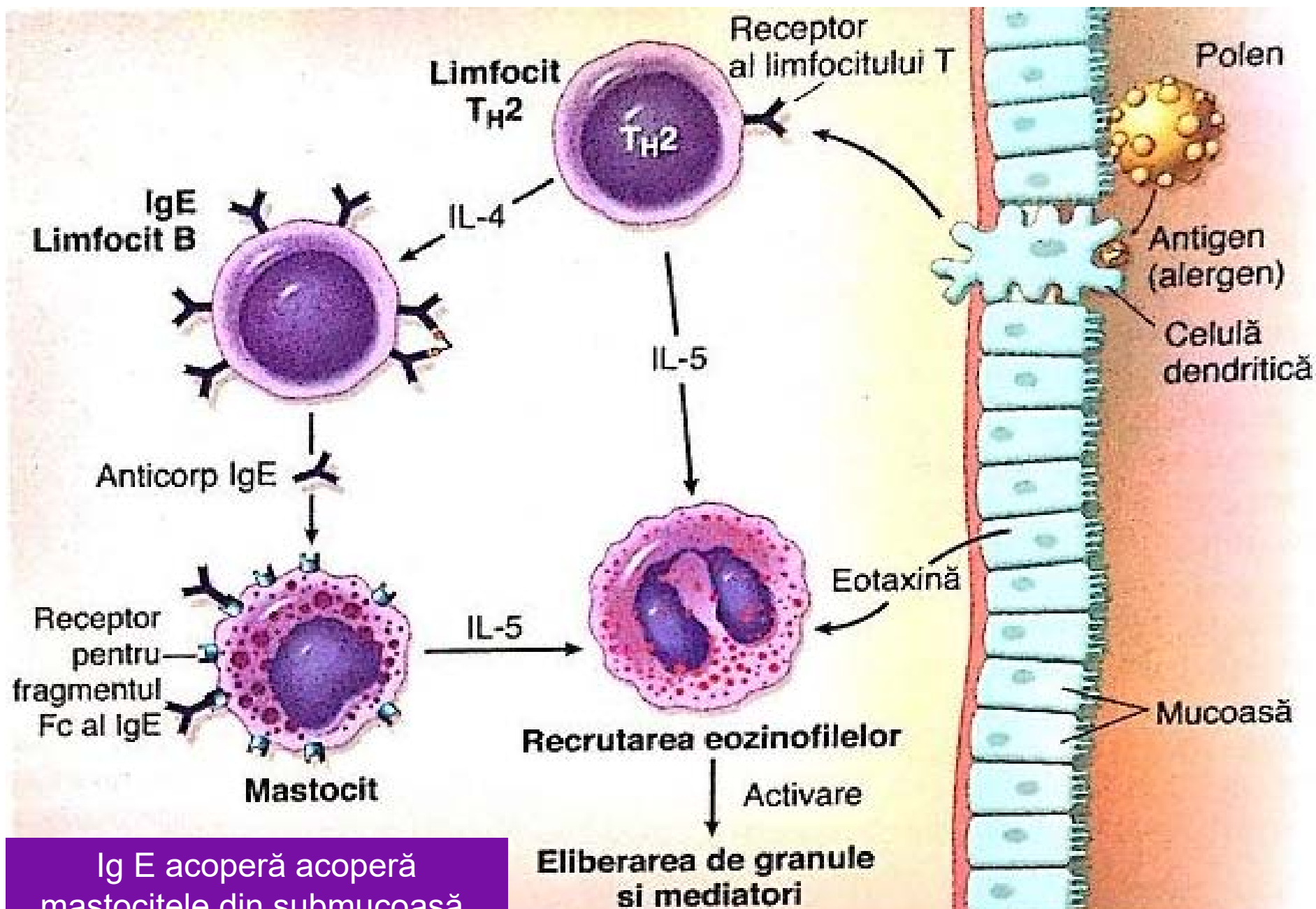
Limfocitele T helper de tip 2, reacționează asupra antigenelor din mediu, prin producția de:

- IL 4 stimulează producția de IgE
- IL 5 activează eozinofilele
- IL 13 stimulează producția de mucus și IgE de către limfocitele B

Crește numărul celulelor calciforme mucosecretoare și hipertrofia glandelor submucoase => acumulare de mucus

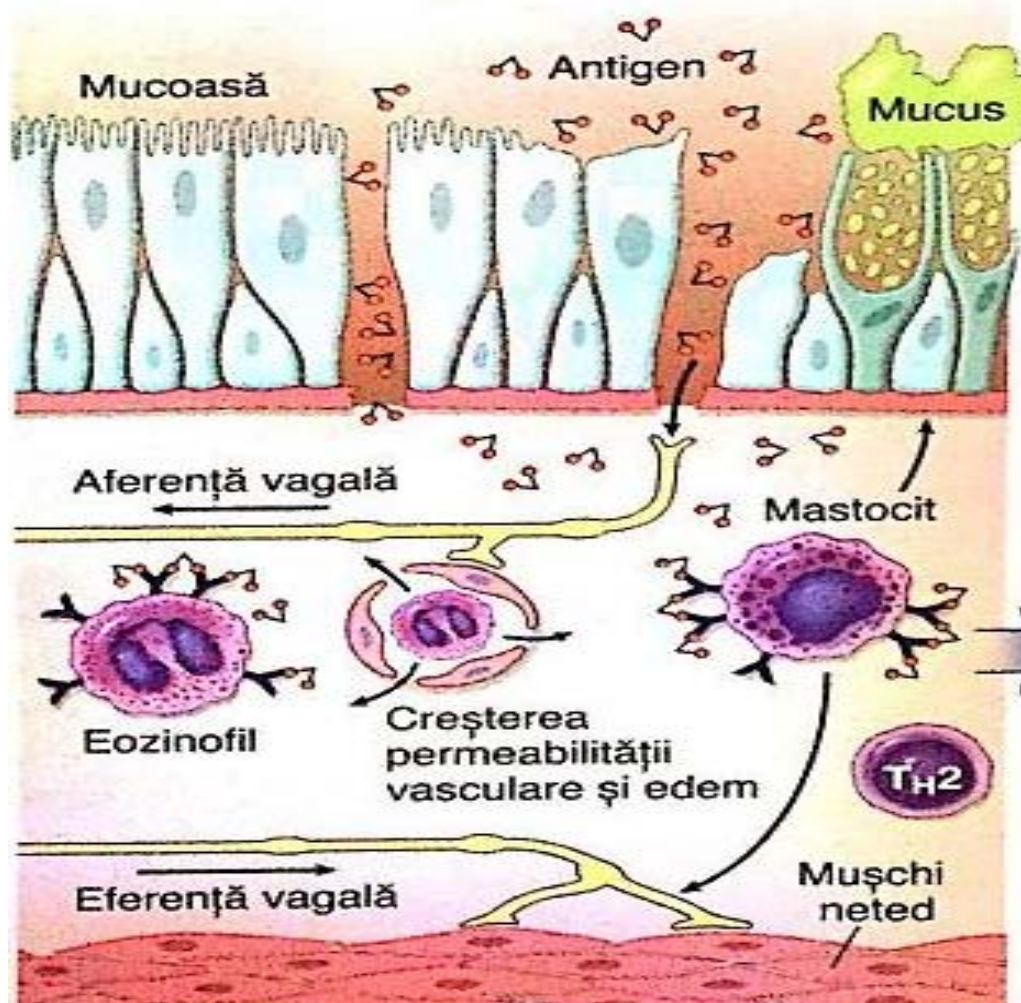


Episoadele recurente de inflamație generează remodelarea căilor aeriene prin: hipertrofia mușchiului neted bronșic și a glandelor mucoase, creșterea vascularizației, depunerea de collagen subepitelial.



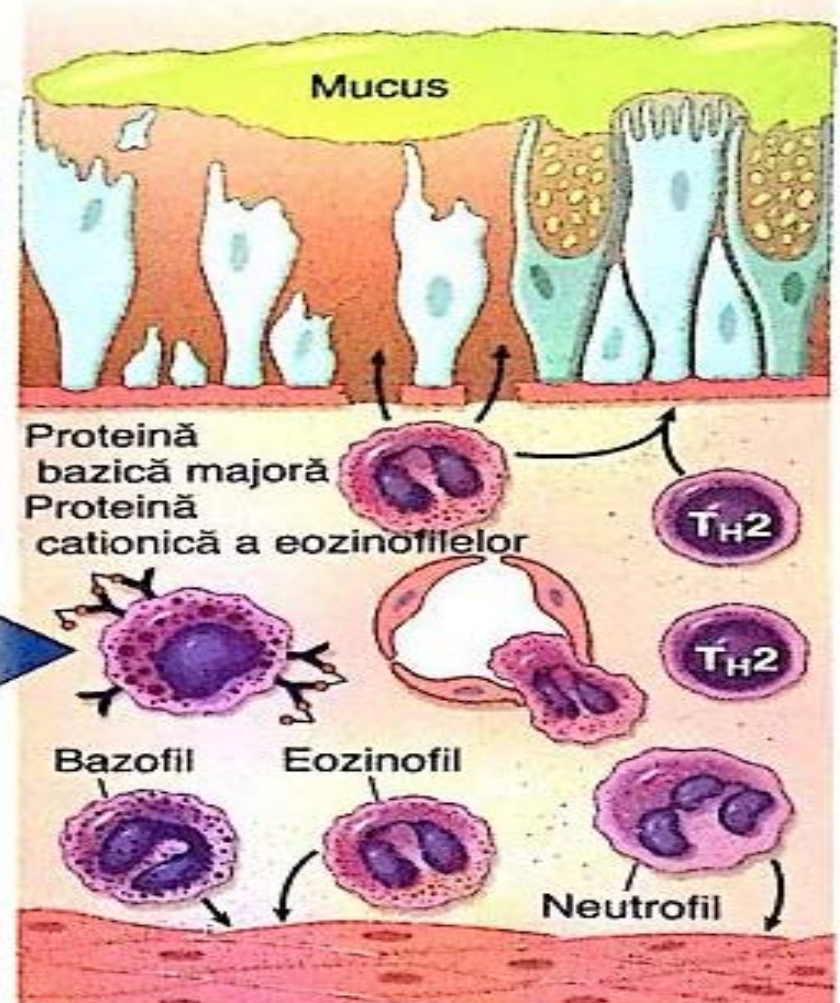
Ig E acoperă acoperă mastocitele din submucoasă, care eliberează granulele conținute

Reacția de declanșare sau de sensibilizare



Reacția imediată (minute):

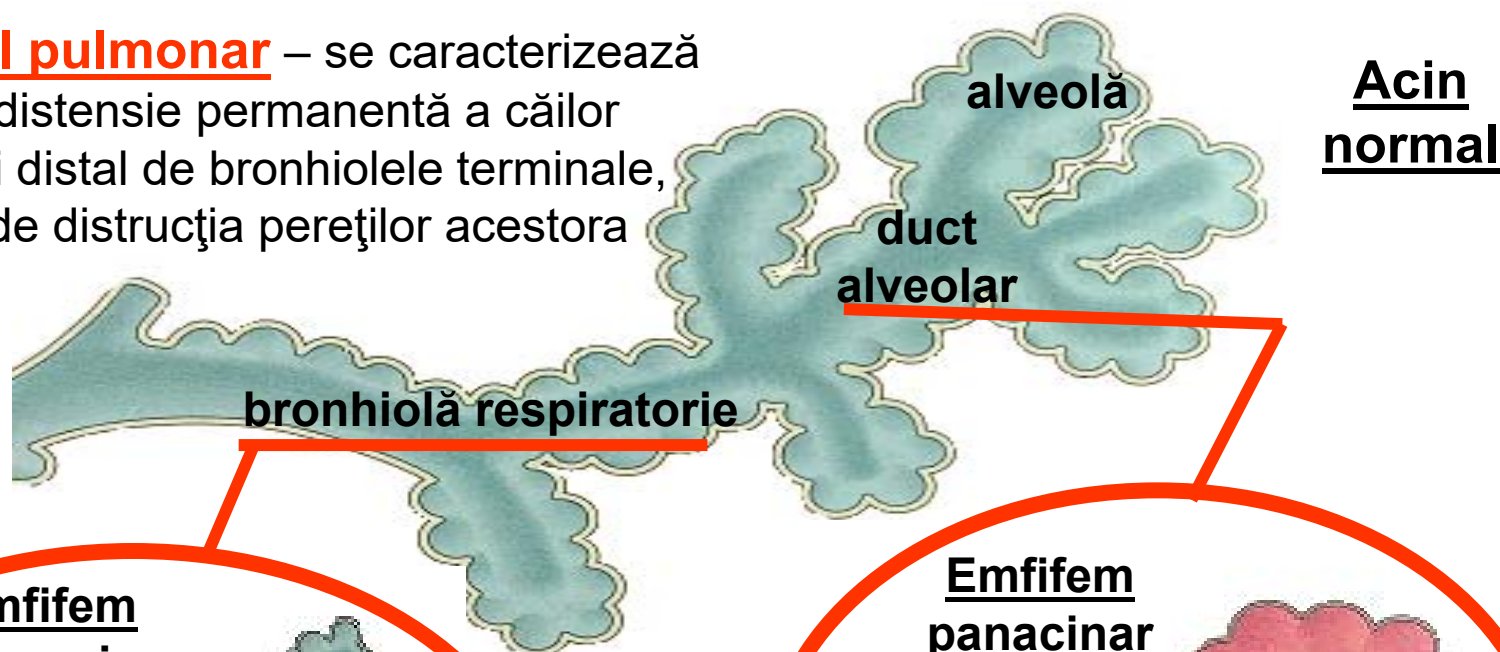
- bronhospasm prin stimularea directă a receptorilor vagali subepiteliali
- crește permeabilitatea vasculară
- crește producția de mucus



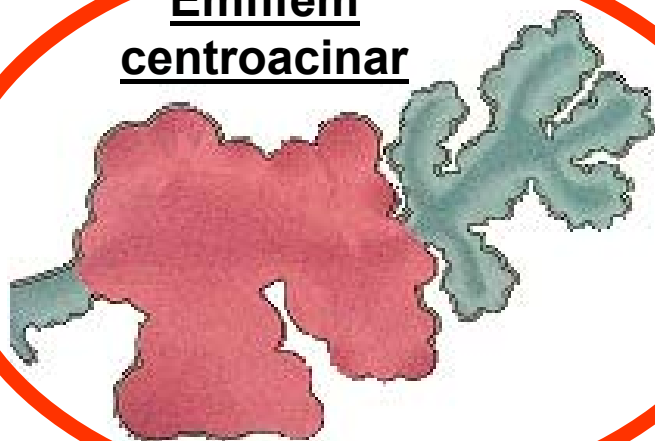
Reacția tardivă (ore):

- activarea eozinofilelor, neutrofilelor și limfocitelor T
- eozinofilele eliberează proteina bazică majoră și proteina cationică, care produc leziuni epiteliale

Emfizemul pulmonar – se caracterizează printr-o distensie permanentă a căilor respiratorii distal de bronhiolele terminale, însoțită de distrucția pereților acestora



Emfizem centroacinar

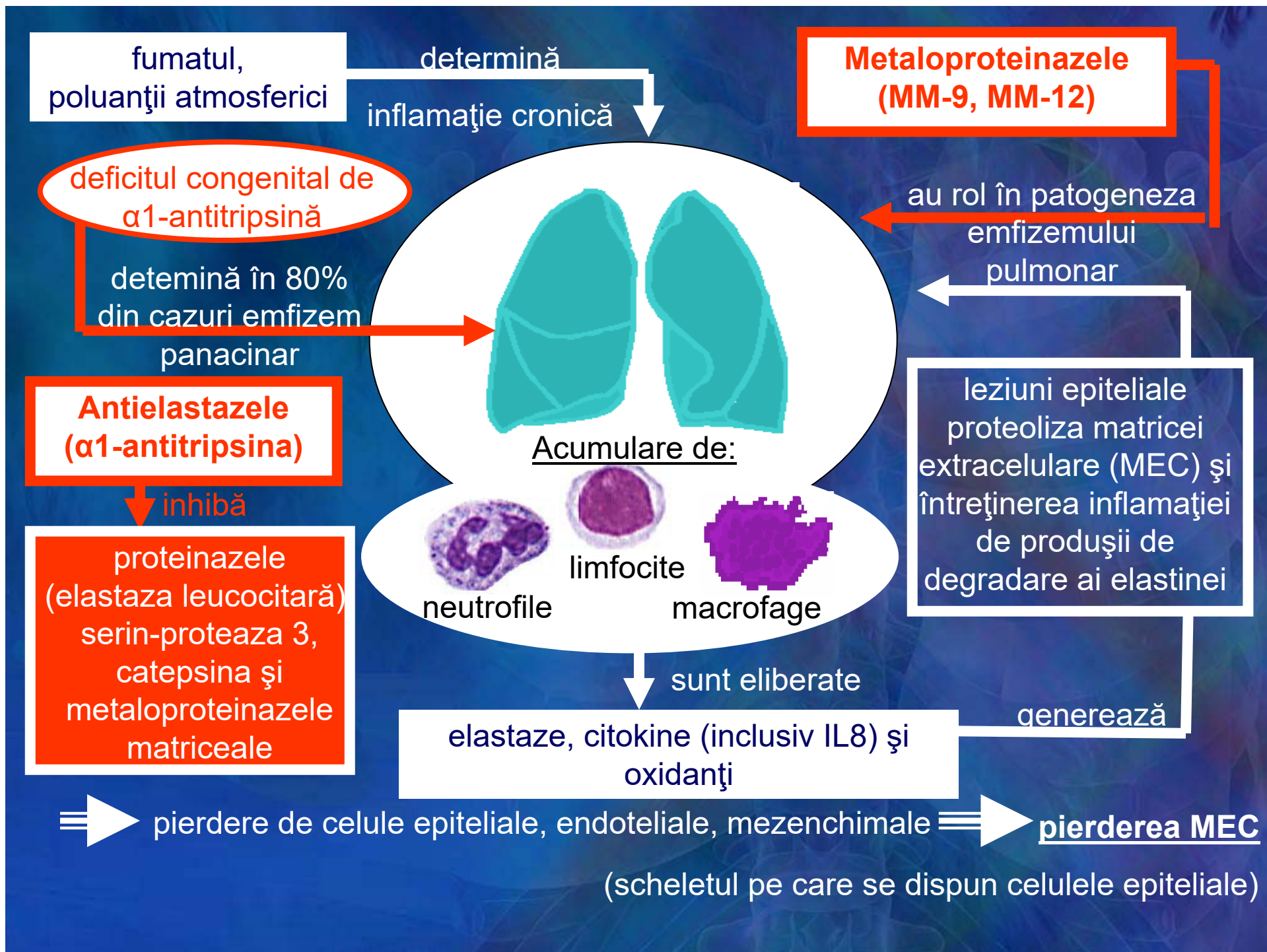


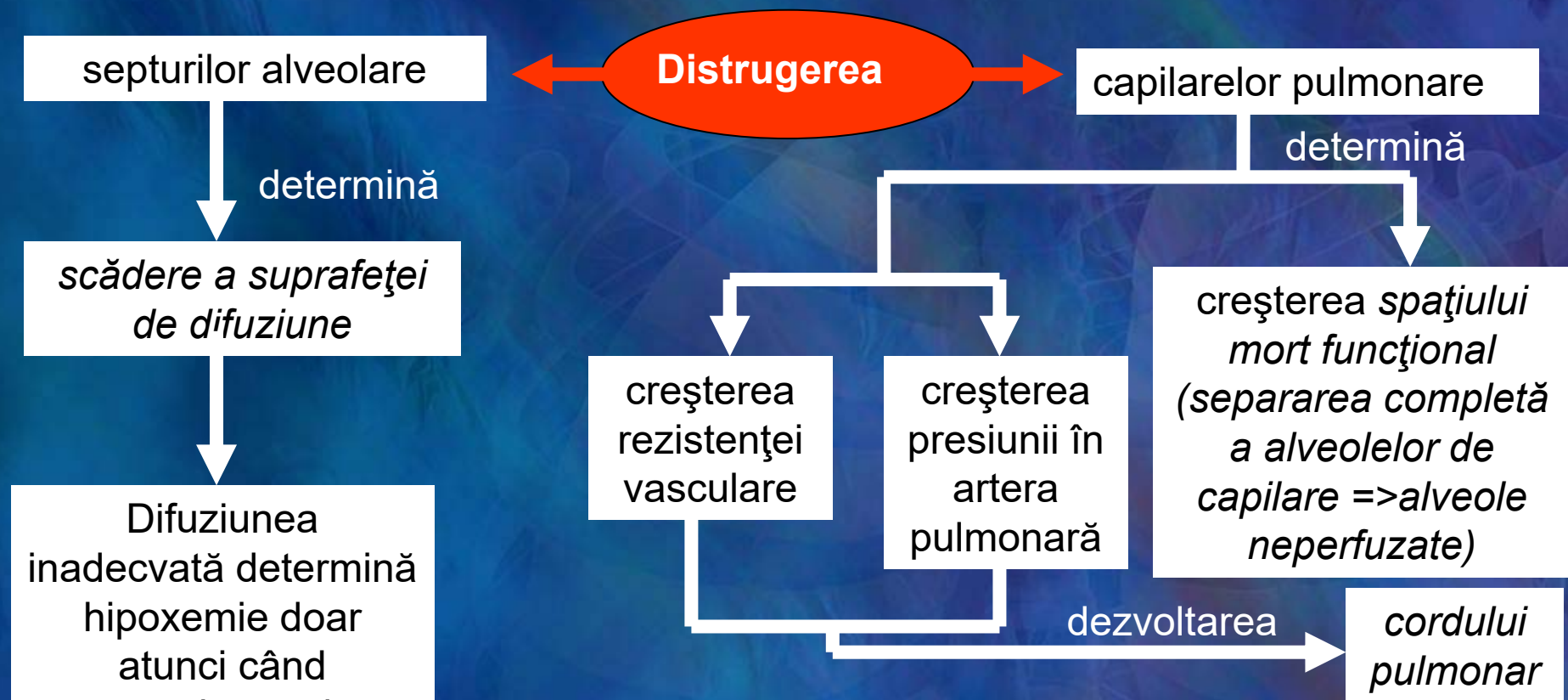
Afectează doar bronhiolele respiratorii zonele centrale sau proximale ale acinilor, iar alveolele distale sunt normale

Emfizem panacinar



Afectează inițial alveolele și ducturile alveolare, iar ulterior se extinde și afectează bronhiolele respiratorii
=> acinii sunt uniform lărgiți
se corelează cu deficitul de $\alpha 1$ -antitripsină

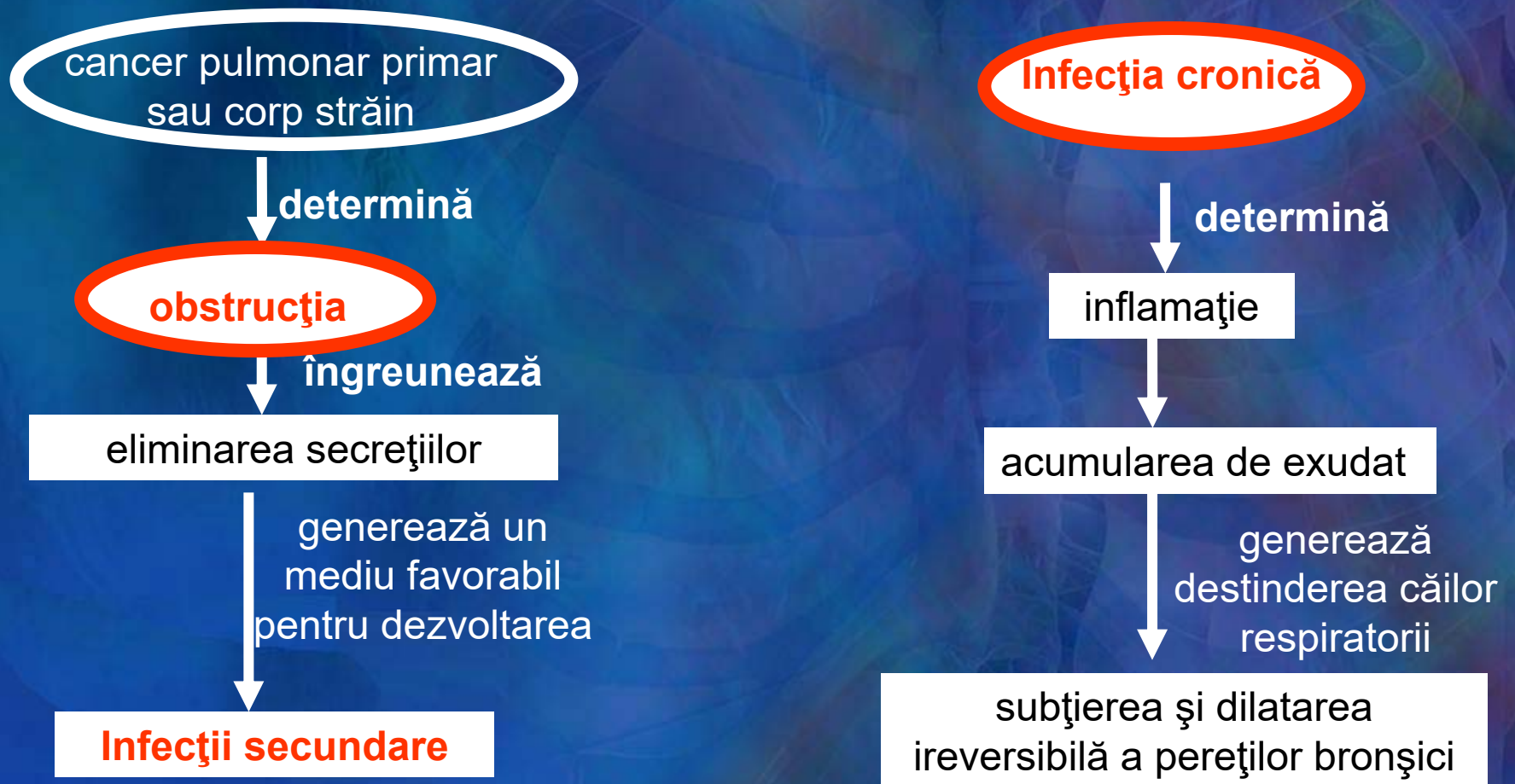




Reducerea reculului elastic al plămânilor

Dacă volumul curent rămâne constant, atât capacitatea funcțională reziduală cât și volumul rezidual cresc, iar CV este diminuată din cauza volumului expirator redus

Bronșiectaziile sunt dilatații permanente ale bronhiilor și bronhiolelor cauzate de distrugerea țesutului muscular și elastic, secundare unei infecții persistente sau unei obstrucții. Oricare dintre acestea putând interveni prima



Dacă inflamația este necrozantă, generează inflamație (cu fibroză peribronșică) în toată grosimea peretelui și **secreții obstructive**.