

Corso “semplice” di fisiopatologia respiratoria. Indispensabile per chi vuole comprendere l’asma e curare bene i bambini che ne sono affetti: 1° puntata

Alfredo Boccaccino

U.O.S. di Allergologia e Fisiopatologia Respiratoria Pediatrica, A.O.R.N. “G. Rummo”, Benevento
aboccac@tin.it

Premessa

Il polmone (tessuto + vie aeree) è un organo elastico. Per elasticità si intende la capacità di opporsi alle deformazioni indotte da forze esterne. Caratteristica principale di un corpo elastico è la tendenza a conservare la sua forma iniziale. Per deformare un corpo elastico è necessario consumare energia, il corpo elastico ha la proprietà di restituire tale energia. Un corpo elastico perfetto restituisce in modo completo l’energia. Un corpo elastico imperfetto (è il caso del polmone) non è in grado, invece, di restituire in modo completo l’energia accumulata, tale fenomeno prende il nome di isteresi. Tipica dell’isteresi polmonare, lo vedremo meglio in seguito, è l’incapacità di recuperare in fase espiratoria, l’energia impiegata in fase inspiratoria.

L’elasticità totale dell’organo è determinata dalle proprietà dei vari tipi di tessuto che lo compongono: mucosa, cartilagine, muscolo liscio, connettivo. L’alterazione delle caratteristiche cellulari dei tessuti, causata da fenomeni infiammatori, determina una modifica dell’elasticità basale del polmone. Solo una di queste cellule, la fibrocellula muscolare liscia (ASM), è in grado di compensare, modificando la sua lunghezza¹, le alterazioni indotte sia da

fattori esterni, sia da fenomeni infiammatori.

Alterazioni della lunghezza basale dell’ASM e variazioni della sua velocità di contrazione, indotte dall’infiammazione cronica, limitano notevolmente le sue capacità di compenso, con l’impossibilità di evitare fenomeni broncoostruttivi².

Un modo moderno di concepire l’apparato respiratorio è quello di considerarlo, quindi, come un corpo elastico imperfetto ad elasticità variabile, la cui unità elastica fondamentale nonché variabile è la fibrocellula muscolare liscia. Misurare l’elasticità polmonare e le sue variazioni è importante ai fini di una diagnosi precoce di malattia polmonare. Attendere che tali alterazioni siano misurabili con una spirometria, vuol dire intervenire su un organo che ha già visto compromesse le sue capacità di compenso presentando alterazioni irreversibili delle stesse proprietà elastiche.

L’asma bronchiale è ritenuta una malattia incurabile, potrebbe ciò dipendere dal “ritardo” nella diagnosi, ritardo causato dal non avere metodiche strumentali per una diagnosi precoce?

E quindi potrebbe l’incurabilità dell’asma dipendere dalla mancata instaurazione di una terapia (prevenzione?)

“precoce”? A questa domanda non vi è ancora una risposta chiara e fondata su studi metodologicamente robusti, ma è facile rendersi conto di come tale questione sia fondamentale nella gestione dell’asma, particolarmente nell’età pediatrica dove forse con più profitto potrebbe essere effettuato un intervento. Siamo quindi d’accordo che una diagnosi di asma deve essere fatta quanto prima sia possibile.

A questo proposito l’esame spirometrico ha una grande valenza, ma ci fornisce solo parametri indiretti delle alterazioni elastiche, quali la compressione dinamica delle vie aeree, i volumi e i flussi parziali. Inoltre la spirometria non è efficacissima nello svelare precocemente variazioni del comportamento elastico³.

Isteresi polmonare e delle vie aeree

Iniziamo quindi il nostro percorso sulle conoscenze relative alle leggi fisiche che regolano l’elasticità, partendo da un termine che si incontra sempre più spesso negli studi sull’asma bronchiale: Isteresi⁴.

La sua definizione è la seguente: “Fenomeno per cui la deformazione di un corpo elastico non è proporzionale in modo univoco alla forza che lo sollecita in

un certo istante, ma dipende dalle condizioni di sforzo già subite dal sistema". Tale definizione non è di grande aiuto per noi clinici, diviene quindi utile ricorrere a modelli esemplificativi.

Modello lineare meccanico

Iniziamo con un esempio classico rappresentato da un modello in cui un solido, di massa M , è collegato ad una parete tramite un elastico a molla e può essere spostato mediante l'applicazione di una forza F . Il peso poggia su una superficie. Immaginiamo che tra la superficie ed il peso non vi sia attrito, quindi manchi una componente fondamentale del modello che è la resistenza, le altre due sono massa ed elasticità (Fig. 1).

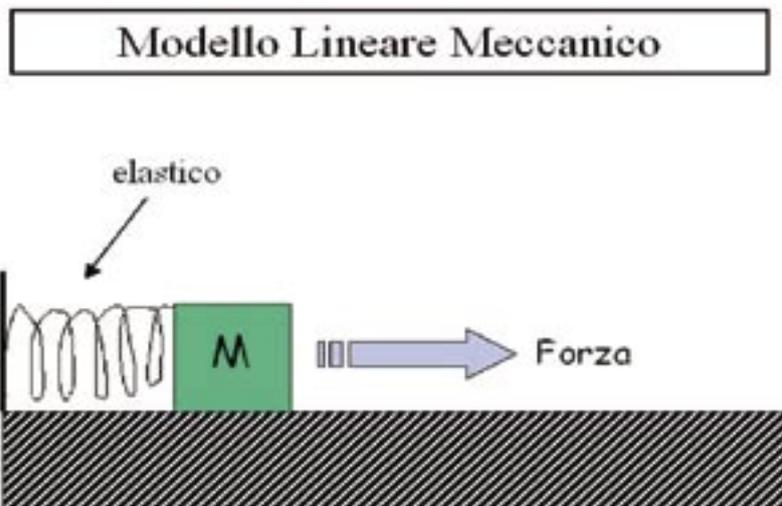
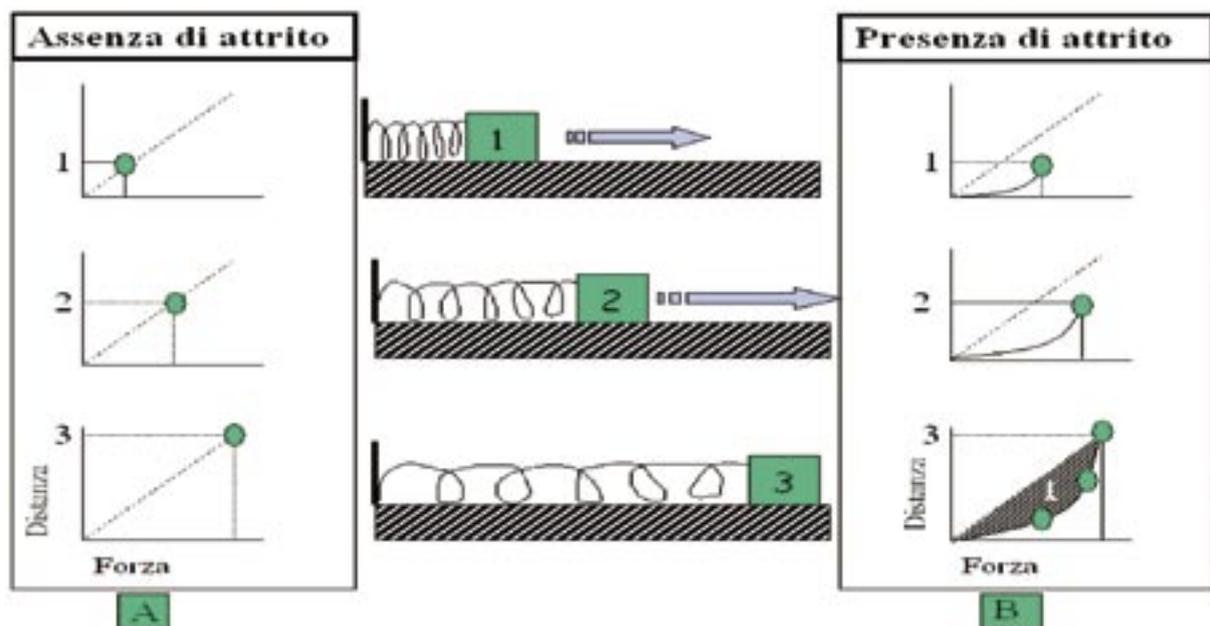


Fig. 1. Per le spiegazioni vedi nel testo.



Per spostare il peso è necessaria l'applicazione di una forza F , capace di far percorrere allo stesso una determinata distanza. In questa particolare condizione, se poniamo su un grafico il rapporto tra forza applicata al peso e relativa distanza percorsa, otteniamo una linea retta (Fig. 2 - colonna A).

Immaginiamo adesso di inserire il terzo elemento del sistema e cioè la resistenza (attrito tra superficie e peso), in questo caso sarà necessario uno sforzo maggiore per vincere la resistenza. Lo stesso grafico (forza/distanza) mostrerà un rapporto non-lineare, essendo percorsa una minore distanza con

l'applicazione della stessa intensità di F (Fig. 2 - colonna B).

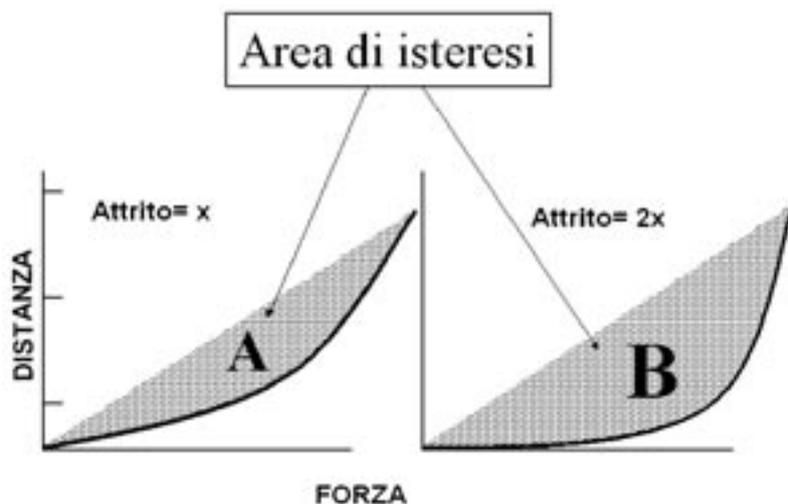
L'area delimitata dalla curva ed indicata con I (Fig. 2 - colonna B) indica l'entità del maggiore lavoro svolto e viene definita "Area di Isteresi".

Il polmone è un corpo elastico imperfetto, per tale ragione dissipa energia. Misurare la resistenza vuol dire, in termine fisici, misurare il consumo di energia. Se voglio misurare la quantità di lavoro svolto in presenza di attrito è sufficiente valutare l'area che forma la curva (Lavoro = Forza x Distanza). Nell'esempio riportato nella Figura 3 sono paragonate due curve di diversa am-

piezza, la curva B ha un'area di isteresi maggiore, relativa ad una maggiore presenza di attrito (il doppio della A). Il lavoro compiuto per spostare il peso nell'esempio B è maggiore del lavoro compiuto nell'esempio A.

Adesso consideriamo lo stesso esempio per il lavoro che si compie nel variare le dimensioni del polmone. Al posto della distanza ci sarà il volume ed al posto della forza la pressione trans-polmonare, avremo quindi una curva pressione-volume (P/V) (Fig. 4). L'attrito dell'esempio precedente diviene, nella "realtà respiratoria", la viscoelasticità dei tessuti (è la forza che agisce opponendosi alla

Fig. 3. Per le spiegazioni vedi nel testo.



ci dimostra come l'asma deve intendersi come un'alterazione dell'elasticità polmonare, indotta dall'infiammazione cronica: tale alterazione riduce notevolmente le capacità di compenso elastico del sistema. Confrontiamo un polmone sano con quello di un asmatico, costringiamo i due pazienti ad effettuare delle inspirazioni profonde (DI) e misuriamo le due aree di isteresi, basale e dopo DI ripetute. La DI è un meccanismo attraverso il quale viene indotto, nell'individuo sano, un allungamento passivo della ASM, con conseguente compenso delle alterazioni elastiche. Il polmone dell'asmatico, proprio per la sua alterata elasticità, tenderà invece sempre verso una broncocostrizione⁵.

distorsione dei tessuti). I movimenti muscolari respiratori tendono a far diminuire ed aumentare il volume polmonare. La misurazione delle variazioni di pressione trans-polmonare (differenza tra pressione alla bocca e pressione esofagea), tramite un sondino esofageo, messa in rapporto con le variazioni di volume polmonare ci indicherà il lavoro compiuto. Il polmone presenta due fasi, inspiratoria ed espiratoria, con la caratteristica che ad una stessa pressione transpolmonare corrispondono due diversi volumi, uno inspiratorio e l'altro espiratorio. L'area di isteresi è rappresentata dall'area compresa tra queste due curve. Maggiori saranno le dimensioni dell'area, maggiore sarà la viscosità dei tessuti e la resistenza dell'intero sistema.

Fig. 4. Per le spiegazioni vedi nel testo.

Area di Isteresi polmonare

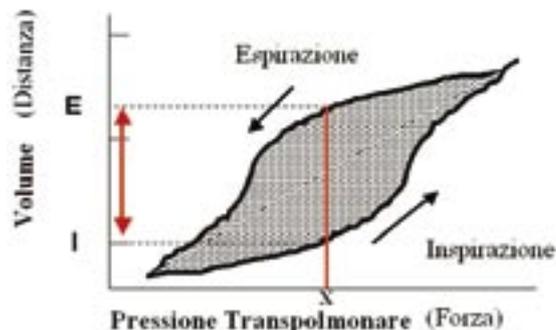
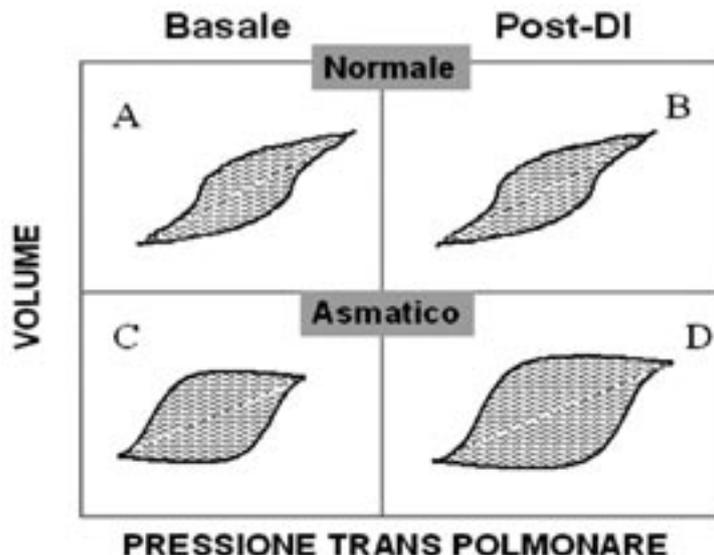


Fig. 5. Per le spiegazioni vedi nel testo.



L'isteresi polmonare è caratterizzata dall'incapacità dell'organo di recuperare l'energia dissipata durante la fase inspiratoria. Se si osservano le due curve I ed E si può notare come ad uno stesso valore della pressione (X), corrispondano due diversi valori del volume (I ed E). Maggiore differenza vi sarà tra questi due volumi e maggiore sarà l'area di isteresi, e minore sarà la capacità del sistema di recuperare l'energia consumata in I. Sappiamo che in fase espiratoria non vi è l'ausilio dei muscoli della gabbia toracica, come invece avviene in fase inspiratoria. La componente che consente al polmone di eliminare l'aria è basata principalmente sulle sue capacità di ritorno elastico, una perdita di tale capacità elastica si rifletterà sulla fase espiratoria della curva P/V. Applichiamo ora il concetto di isteresi polmonare ad un esempio clinico, che

Nell'individuo sano (Fig. 5, riquadri A e B) non vi saranno differenze sostanziali tra l'area di isteresi basale e quella dopo DI, mentre nell'asmatico, che ha già di fondo un'area di isteresi maggiore (Fig. 5, riquadro C), dopo DI vi sarà un aumento ulteriore dell'area di isteresi (Fig. 5, riquadro D). Il sistema elastico, già alterato di base, non riesce a compensare la tendenza ad un aumento delle resistenze indotto dalla DI, come accade nell'individuo sano, per cui, nell'asmatico, ad un aumento delle DI corrisponderà un ulteriore aumento delle resistenze e quindi una necessità di maggiore lavoro (più forza per percorrere la stessa distanza), con un aumento dell'area di isteresi. Alla prossima puntata.

Bibliografia

- ¹ Gunst SJ, Wu MF. Plasticity in skeletal, cardiac, and smooth muscle. Selected contribution. Plasticity of airway smooth muscle stiffness and extensibility: role of length-adaptive mechanisms. *J Appl Physiol* 2001;90:741-9.
- ² Fredberg JJ. Airway obstruction in asthma: does the response to a deep inspiration matter? *Respir Res* 2001;2:273-5.
- ³ Larbanois A, Delwiche JP, Jamart J, Vandenaspl O. Comparison of FEV₁ and specific airway conductance in assessing airway response to occupational agents. *Allergy* 2003;58:1256-60.
- ⁴ Tiddens HA, Hofhuis W, Bogaard JM, Hop WCJ, de Bruin HL, de Jongste JC. Compliance, hysteresis, and collapsibility of human small airways. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1110-8.
- ⁵ Kaminsky DA, Wenzel SE, Carcano C, Gurka D, Feldsien D, Irvin CG. Hyperpnea-induced changes in parenchymal lung mechanics in normal subjects and in asthmatics. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1260-6.

