

FIZIOLOGIA RESPIRATIEI I

Notiuni introductive. Comportamentul elasto-mecanic al aparatului toraco-pulmonar.

Pina la nastere, lumenul alveolar este virtual. La nastere, odata cu prima respiratie, aerul atmosferic patrunde in alveole si plaminii sint expansionati, fiind aplicati la peretele toracic. Principala forta care pune in tensiune sistemele elastice pulmonare si toracice este presiunea atmosferica. Expansiunea la nastere a plaminului se realizeaza prin alungirea fibrelor elastice din structura lui, sub actiunea presiunii atmosferice. Aceste fibre alungite au tendinta de a reveni la dimensiunile initiale si de a duce plaminul la volumul minim initial. Asadar, presiunea atmosferica determina aparitia la nivelul suprafetei pleurale a plaminului a doi vectori de sens contrar: unul reprezinta presiunea intraluminala care destinde plaminul, iar celalalt reprezinta rezistenta opusa la destindere de catre fibrele elastice, care tinde sa aduca plaminul la volumul initial. Aceste forte de sens contrar isi au punctul de aplicare la nivelul suprafetei limitante care separa plaminii de peretii toracici, adica la nivelul cavitatii virtuale pleurale. Efectul exercitarii acestor forte este aparitia la acest nivel a unei presiuni infraatmosferice, presiunea pleurala, care la adult are o vaoare medie de -5cm H₂O cind toracele se gaseste intr-o pozitie intermediara intre inspir si expir (la finele expirului linistit de repaos) si care poate atinge -30 cmH₂O in inspirul maxim. Intre foitele pleurale, parietala si viscerala (ambele acoperite de un strat epitelial scuamos –mezotelium) exista o pelicula foarte fina de lichid (15-20mL) care contribuie la mentinerea contactului plaminilor cu peretii cutiei toracice si care asigura alunecarea libera a plaminilor si a cutiei toracice, precum si transmiterea sincrona si completa a variatiilor de volum ale cutiei toracice – plaminilor. In lichidul pleural exista macrofage, limfocite si celule mezoteliale.

In timpul procesului de crestere si dezvoltare a toracelui, care este mai rapid comparativ cu cel al plaminilor, acestia sint obligati sa se destinda si mai mult, pentru a ocupa in intregime cavitata toracica (cavitata pleurala, care separa cele doua formatiuni fiind un spatiu virtual). Astfel este amplificata si mai mult tensiunea elastica a plaminilor, adica forta cu care acestia se opun la deformare si care se exercita ca o tractiune asupra suprafetei interne a cutiei toracice. Aceasta tractiune exercitata de plaminii asupra toracelui ii modifica acestuia forma si pune in tensiune sistemele proprii elastice ale cutiei toracice. De aceea, cind plaminul este colabat in pneumotorax (patrunderea aerului in cavitata pleurala) si dispare tractiunea exercitata de plamin asupra toracelui, acesta din urma se dilata, revenind la pozitia de repaos elastic. Cind toracele este golit de plaminii si asupra lui nu se exercita nici o forta de compresiune sau distensie, volumul toracic creste, aceasta fiind pozitia sa de repaos elastic, adica **volumul de repaos elastic toracic**.

Cind plaminii sint scosi din torace si asupra lor nu se exercita nici o presiune in afara presiunii atmosferice, ei se colabeaza si volumul lor coboara sub nivelul volumului rezidual, aceasta fiind pozitia de repaos elastic a plaminilor, adica **volumul de repaos elastic pulmonar**.

In sistemul mecanic toraco-pulmonar, presiunea atmosferica si tractiunile elastice actioneaza asupra toracelui si plaminilor, deopotri pe toata suprafata lor, precum si asupra tuturor organelor din torace si mediastin si prin intermediul diafragmului, asupra organelor abdominale. Aceste forte de sens contrar

solidarizeaza plaminii cu toracele, forma si volumul pulmonar depinzind de variatiile ritmice ale volumului toracelui din timpul miscarilor ventilatorii.

Notiuni de organizare structurala a plaminului

In alcatuirea plaminului intra 2 componente structurale si functionale: **arborele bronsic si tesutul pulmonar.**

Arborele bronsic continua traheea si este alcatuit din **bronhii si bronhiole.**

Bronhiile, ca si traheea sint conducte independente de tesutul pulmonar si sint alcatuite din tunicile mucoasa, musculara si fibro-cartilaginoasa.

Bronhiiolele sint conducte aeriene incluse organic in tesutul pulmonar cu care se continua. Au diametrul mai mic de 1 mm, nu poseda glande sero-mucoase si nici tunica fibro-cartilaginoasa, dar contin fibre elastice in peretii lor, fibre care se continua in peretii formatiunilor respiratorii cu care bronhiiolele se solidarizeaza. Au un strat muscular puternic, constrictia bronhiiolelor terminale putind exclude total din ventilatie teritoriul alveolar adiacent. Ele isi pot mari diametrul de la 0,3mm la 0,5 mm. Bronhiiolele sint inconjurate de tesutul conjunctiv pulmonar si sint destins pasiv cind creste volumul pulmonar. Cele mai mici bronhii cu cartilaj se ramifica in bronhiiole mai mici, astfel incit **bronhiola terminala** reprezinta de obicei a treia generatie. Cele mai mici bronhii cu cartilaj se pot divide direct in bronhiiole terminale.

De la bronhiola terminala porneste **acinul**, cu volumul de 150 mm³, numarul total de acini din plamini la adult fiind intre 25000 si 65000. Acinul a fost considerat unitatea morfo-functionala a plaminului, pentru ca, pe de o parte, tot tesutul pulmonar pe care il cuprinde este tributar unei singure bronhiole terminale si este deseori delimitat net de unitatile vecine printr-o membrana subtire, iar pe de alta parte, poate fi total exclus de la ventilatie, prin constrictia bronhiiolei terminale. Acest mecanism constituie la individul normal un mecanism de rezerva (atelectazii de rezerva), prin care un anumit numar de acini sint rezervati pentru solicitari functionale mai puternice.

In interiorul acinului, bronhiola terminala da nastere la 2-3 generatii de bronhiiole respiratorii sau alveolare care nu mai sint simple conducte de transport al aerului, ci participa la schimburile gazoase (hematoza), caci in peretii lor apar **alveole**, iar pe alocuri exista chiar epiteliu alveolar alaturi de epiteliul cubic. Suprafetele cu celule alveolare devin din ce in ce mai mari, ajungind sa predomine in bronhiola respiratorie de ordinul III.

Tesutul pulmonar propriuzis incepe cu **canalele (ductele) alveolare**: ultima generatie de bronhiiole respiratorii da nastere la 1-2 generatii de canale alveolare cu diametrul egal cu cel al bronhiiolei respiratorii si cel al bronhiiolei terminale: 200-600 μ . Canalele alveolare sint captusite exclusiv cu epiteliu alveolar. Ele se deschid in atrii, spatii sferice, din care pornesc 3-6 saci alveolari, al caror diametru este mult mai mare decit al canalelor alveolare proximale. Peretii sacilor alveolari sint alcatuiti din alveole pulmonare. Alveola este o structura geometrica complexa, cu pereti aplatizati si curburi variabile, in functie de volumul de aer din plamini. Volumul de repaos al alveolei este volumul minim pulmonar, care este de 10-14% din capacitatea pulmonara totala. Sub aceasta valoare, alveola se plicatureaza si

reexpansionarea sa necesita depasirea tensiunii superficiale de la interfata aer/lichid. Numarul mare al alveolelor pulmonare (400 de milioane) face ca suprafata epiteliului alveolar sa atinga 100 m^2 , suprafata ce vine in contact cu aerul condus aici prin intermediul ramificatiilor arborelui traheobronsic descrise mai sus si cu singele din capilarele pulmonare, a caror retea imbraca alveolele. Alveolele pot fi ventilate si colateral, fie prin porii Kohn, fie prin comunicările bronhiolo-alveolare. Porii Kohn sint mici deschideri (diametrul de 9μ), rotunde sau ovale, prezente in septurile interalveolare, prin care se poate realiza o comunicare intre alveole adiacente care apartin unor unitati functionale diferite, mai ales in situatia in care bronhiola uneia dintre ele este obstructata. Comunicările bronhiolo-alveolare sint canale fine, delimitate de epiteliu alveolar, care fac comunicarea dintre o bronhiola si alveole situate distal de ea sau dintre o bronhiola si alveole adiacente acesteia. Rolul lor este acelasi ca al porilor Kohn.

Unitatea respiratorie terminala (lobulul respirator-denumirea veche) este alcatuita din bronhiola respiratorie si structurile ce deriva din ea: canalele (ductele) alveolare si alveolele care se deschid in ele. In ambii plamini la adult exista aprox. 150.000 de unitati respiratorii terminale. Definitia functionala a acesteia se refera la difuzia extrem de rapida a gazelor respiratorii, astfel incit presiunile partiale ale acestora sint uniforme la nivelul intregii unitati.

Un acin contine in medie 10-12 unitati respiratorii terminale.

Tipurile de celule din structura cailor aeriene sint extrem de complexe, existind aprox. 50 de tipuri celulare diferite la nivel pulmonar, dintre care cel putin 12 sint celule epiteliale situata la suprafata cailor aeriene. Celulele epiteliale glandulare se gasesc la nivelul submucoasei bronhiilor, ele secretind in lumenul bronhic apa, electroliti si mucine. Secretia lor este modulata de neurotransmitatori, (colinergici, adrenergici si peptidergici) si de mediatori ai inflamatiei (histamina, factorul activator plachetar, eicosanoizi). Celulele Goblet care secreta mucine scad numeric spre periferia arborelui traheobronsic si sint absente la nivelul bronhiolelor terminale, astfel fiind impiedicata obstructia cailor aeriene mici de prezenta dopurilor de mucus. Printre celulele epiteliale se gasesc limfocite T citotoxice, limfocite B ce secreta IgA, de-a lungul arborelui traheobronsic existind tesut limfoid necapsulat (BALT-tesut limfoid asociat bronhiilor). Mici fragmente de tesut limfoid exista si de-a lungul vaselor pulmonare. Acest tesut este absent la nastere la om, precum si la animalele de laborator crescute in mediu steril (germ free animals). Celulele epiteliale din caile aeriene si cele glandulare exprima Toll-like receptors, cu rol in recunoasterea unor modele moleculare asociate patogenilor. Activarea acestor receptori induce declansarea unor cascade de semnalizare ce au drept efect secretia de mucina, recrutarea leucocitelor, secretia de peptide cu rol antimicrobian, remodelare tisulara, angiogeneza. Alte tipuri celulare din caile aeriene sint masocite, celule musculare netede, celule Clara, celule bazale.

Rolul tensiunii superficiale in expansiunea plaminului

Tensiunea superficiala alveolara este forta care ia nastere la nivelul interfetei aer – lichidul ce acopera in pelicula fina suprafata interna a alveolelor pulmonare. Aceasta forta tinde sa micsoreze suprafata alveolelor pulmonare, ea opunindu-se expansiunii plaminului. Tensiunea superficiala ia nastere la nivelul oricarei interfete lichid – gaz, ea datorindu-se fortelor de coeziune dintre moleculele din stratul superficial al lichidului, mai puternice fata de fortele de coeziune dintre moleculele de lichid si cele de

gaz. La 37°C, la o interfata simpla aer/lichid, tensiunea superficiala este de 70 dyne/cm. Asupra tuturor alveolelor se exercita din interior aceeasi presiune alveolara, PA, iar din exterior aceeasi presiune pleurala, PP, diferenta dintre cele doua, fiind presiunea transpulmonara PT: $PA - PP = PT$. Aceasta reprezinta forta motrice care actioneaza asupra spatiilor alveolare, marindu-le sau micșorandu-le volumul. Presiunea transpulmonara este egala cu presiunea de recul elastic pulmonar.

Presiunea transpulmonara in fiecare moment al ciclului ventilator este aceeași pentru toate alveolele, indiferent de marimea lor. Legea Laplace pune in relatie presiunea (P), tensiunea superficiala (T) si raza (r) in cazul unei sfere, astfel:

$$P = 2T/r \text{ sau } T = P \times r/2$$

Altfel spus, presiunea din interiorul unei sfere ce contine gaz este direct proportionala cu tensiunea superficiala si invers proportionala cu raza sferei. Tensiunea superficiala actioneaza tinzind sa scada volumul gazului compresibil din interiorul sferei, adica sa scada raza sferei, crescind insa presiunea din interiorul acesteia. Pentru sferele de mici dimensiuni, este necesara o presiune mai mare pentru a le mentine deschise.

Asadar, in cazul alveolelor pulmonare, ar trebui ca la o anumita valoare a presiunii transpulmonare, alveolele mici sa se goleasca in cele mari si sa se colabeze, in timp ce cele mari ar trebui sa isi creasca astfel volumul, ceea ce ar duce la o marcata instabilitate alveolara, adica la o mare neuniformitate a distributiei aerului inspirat. In mentinerea stabilitatii volumului alveolar intervin, pe de o parte fibrele cu proprietati elastice din tesutul pulmonar, considerate a realiza un adevarat sistem de interdependenta mecanica alveolara: cind o alveola tinde sa se colabeze, fibrele cu proprietati elastice din alveolele vecine adiacente sint puse in tensiune si astfel previn colabarea acestora; stabilitatea alveolara este asigurata si de dubla apartenenta a peretelui plan alveolar: fiecare perete apartine simultan unui cuplu de alveole vecine, care sint astfel solidarizate in orice modificare de volum (crestere sau scadere); atelectazia nu afecteaza alveole individuale, ci unitati respiratorii terminale; pe de alta parte, stabilitatea alveolara este asigurata de **surfactantul alveolar**, care diminueaza tensiunea superficiala de la nivelul suprafetei alveolare.

Surfactantul alveolar este un amestec complex de fosfolipide si proteine, sintetizat si secretat de celulele alveolare (pneumocite) de tip II si de celulele epiteliale cuboidale. Celulele Clara, prezente in bronhiiolele respiratorii, secreta unele dintre componentele surfactantului alveolar. Componenta lipidica reprezinta 90% din structura sa si este principala responsabila de proprietatile tensioactive ale surfactantului. Aproape jumătate din componenta lipidica este reprezentata de **dipalmitoil-phosphatidil-colina (DPPC)** (dipalmitoil-lecitina); al doilea component, ca importanta din punct de vedere cantitativ este reprezentat de moleculele de **phosphatidil-colina**; un alt component lipidic este **phosphatidil-glycerolul**. Componenta proteica reprezinta restul de 10% din structura surfactantului alveolar. Proteinele plasmatic (in principal albumine) si IgA secretor reprezinta aprox.jumatate din acestea; restul este reprezentat de 4 apoproteine : surfactant proteins SP-A, SP-B, SP-C si SP-D. SP – A si SP-D sint hidrosolubile si contribuie la mecanismele locale ale imunitatii innascute, avind rol de opsonine pentru virusuri si bacterii, astfel initiind fagocitoza realizata de macrofagele alveolare. Celelalte 2, SP-B si SP-C sint hidrofobe. Absenta ereditara a SP-B duce la detresa respiratorie fatala a nou-nascutului, in conditiile in care nu este posibil transplantul pulmonar. In celulele de tip II, surfactantul este in final

asamblat și depozitat sub forma **corpilor lamelari**, cu diametrul de 1μ , fiind alcatuți din straturi concentrice de lipide și proteine. În fiecare ora, celulele de tip II din plămînul normal secreta prin exocitoză în spațiile alveolare aprox.10% din materialul prezent în corpii lamelari. Odată secretat în stratul fin de lichid de la suprafața alveolelor, surfactantul alveolar suferă modificări structurale majore, sub forma unei rețele denumite **mielina tubulară**, bogată în apoproteinele surfactantului. Componentele surfactantului sînt îndepărtate prin două mecanisme: macrofagele alveolare degradează o parte din el, iar celulele de tip II preiau restul și îl reciclează sau distrug.

Sinteza și secreția de surfactant cresc în ultimul trimestru de sarcină, fiind stimulate de o serie de factori: glucocorticoizii, care se administrează prenatal gravidelor cu risc de naștere prematură pentru scăderea riscului de detresă respiratorie a nou-născutului și care cresc eficacitatea tratamentului cu surfactant exogen, administrat după naștere prematurilor (produs sintetic realizat prin amestecul de fosfolipide și extract pulmonar sau administrarea de surfactant ce conține SP B și SP C de origine bovină sau porcine și fosfolipide). Epidermal growth factor (EGF) și AMP_c au rol stimulator, în timp ce o serie de factori au rol inhibitor pentru sinteza și secreția de surfactant: TNF- α (tumor necrosis factor- α), TGF- β (transforming growth factor- β) și insulină. Proteinele plasmatică inhibă activitatea surfactantului alveolar: unele albumine și globuline plasmatică, fibrinogenul, proteina C reactivă au efect inhibitor reversibil. Se pare că efectul inhibitor se datorează unui proces de competiție pentru interfața aer-lichid: concentrații mari ale fosfolipidelor surfactantului blochează efectul inhibitor al albuminelor plasmatică, chiar la concentrații mari ale acestora.

Prezența surfactantului la suprafața alveolelor pulmonare scade tensiunea superficială de la valoarea de 70 dyne/cm, (tensiunea superficială a apei) la 20-25 dyne/cm. Cînd volumul alveolei scade, în expir, moleculele de surfactant sînt mai dense pe unitatea de suprafață a peliculei de lichid alveolar și se dispun în palisadă, ceea ce duce la scăderea forței de atracție dintre moleculele de lichid, deci la scăderea tensiunii superficiale, cu evitarea colabării în expir a alveolelor mici. Cînd volumul alveolei crește, în timpul inspirului, diminuează densitatea moleculelor de surfactant la suprafața peliculei de lichid, astfel forța de coeziune dintre moleculele de lichid va fi mai mare și tensiunea superficială va fi mai mare, împiedicînd astfel supradestinderea în inspir a alveolelor mari. Prin urmare, în inspir, efectul surfactantului de reducere a tensiunii superficiale este mai mic față de expir. Aceste diferențe dintre inspir și expir ale curbelor volum/presiune definesc histereza. Pentru destinderea alveolelor colabate, este necesară o presiune mai mare față de cea necesară pentru a le menține deschise. Surfactantul este important în bolile obstructive ale căilor aeriene mici, prezenta sa scăzînd presiunea necesară pentru menținerea lor deschisă. De asemenea, componentele sale (SP-A, SP-D) sînt implicate în mecanismele de apărare imună ale plămînului: SP-A poate recunoaște și fixa virusuri, bacterii și fungi, poate fixa celule apoptotice, favorizînd fagocitarea acestora de către macrofage; SP-D este o lectină Ca-dependență, considerată un element important al imunității înnăscute nespecifice pulmonare. Stimulează activitatea macrofagelor, poate recunoaște virusuri, bacterii și intervine în îndepărtarea celulelor apoptotice.

Prezența surfactantului este importantă și pentru menținerea uscată a alveolelor pulmonare. În absența sa, creșterea tensiunii superficiale produce colabarea acestora și favorizează transferul de lichid din capilarele pulmonare și interstitiu în spațiul alveolar, împiedicînd realizarea hematozei.

Studiul fiziologiei respirației parcurge următoarele capitole: ventilatia pulmonara, perfuzia pulmonara, distributia ventilatiei si a perfuziei pulmonare, distributia raportului ventilatie/perfuzie pulmonara, difuziunea gazelor respiratorii prin membrana alveolo-capilara, transportul gazelor respiratorii in sange si reglarea ventilatiei si a perfuziei pulmonare.

In clinica, evaluarea functiei respiratorii a plaminului se face prin teste care investigheaza ventilatia pulmonara, perfuzia pulmonara, schimbul gazos in plamini in repaos si efort si reglarea ventilatiei.

Ventilatia pulmonara. In inspiratia de repaos sint activi diafragma si muschii intercostali externi, iar in inspiratia maximala si/sau fortata actioneaza muschii inspiratori accesorii: micul dintat posterior si superior, pectoralii, marele dintat, scalenul, sterno-cleido-mastoidianul, trapezul si grupul dorsalilor. Expiratia spontana de repaos este un proces pasiv, datorat reculului elastic al tesutului pulmonar. In expirul maximal si/sau fortat, intervine contractia muschilor abdominali, a patratului lombelor si a intercostalilor interni.

Aprecierea in clinica a ventilatiei pulmonare parcurge urmatoarele etape: explorarea geometriei pompei pulmonare, adica a dimensiunilor statice ale acesteia, prin determinarea volumelor si capacitatilor pulmonare; explorarea cinematicii pulmonare, adica a performantelor pompei pulmonare, prin masurarea debitelor de aer din timpul ciclului ventilator, explorarea mecanicii pulmonare, adica a distensibilitatii pulmonare, prin determinarea compliantei pulmonare si a rezistentei la flux in caile aeriene si explorarea modului de distributie a aerului ventilat.

Volume si capacitati pulmonare

Volumul respirator curent (Tidal Volume – TV) este volumul de aer (gaz) care patrunde in plamini cu fiecare inspir si care este eliminat la exterior cu fiecare expir, la adultul sanatos valoarea sa fiind de aprox.500mL de aer. Creste in timpul efortului muscular de intensitate usoara si medie pe seama volumului inspirator de rezerva (VIR) si in timpul efortului intens – pe seama volumului expirator de rezerva (VER).

Volumul inspirator de rezerva (VIR) este volumul maxim de aer (gaz) care poate fi inspirat plecand de la sfirsitul unui inspir de repaos. Altfel spus, este volumul de aer care patrunde in plamini la trecerea de la pozitia inspiratorie de repaos – la pozitia inspiratorie maxima. La adultul sanatos, in repaos, VIR reprezinta aprox.60% din capacitatea vitala, iar in timpul efortului, diminueaza in favoarea volumului curent.

Volumul expirator de rezerva (VER) este volumul maxim de aer care poate fi expirat plecand de la sfirsitul unui expir de repaos, altfel spus este volumul de aer expulzat din plamin cind se trece de la pozitia expiratorie de repaos la pozitia expiratorie maxima. La adultul sanatos, in repaos, VER reprezinta aprox.25% din capacitatea vitala. In efortul muscular intens, diminueaza in favoarea volumului curent.

Volumul rezidual (VR) este volumul de aer care ramine in plamini la sfirsitul unui expir maximal, deci atunci cind plaminii se gasesc in pozitia expiratorie maxima. La adultul sanatos el reprezinta aprox.1500mL de aer, adica **aprox.25% din capacitatea pulmonara totala.**

Capacitatea pulmonara totala (CPT) insumeaza toate cele 4 volume pulmonare, fiind definita ca volumul de aer continut de plamini la sfirsitul unui inspir maxim, deci cind aparatul toraco-pulmonar se gaseste in pozitie inspiratorie maxima.

Capacitatea vitala (CV) reprezinta volumul de aer expirat din plamini in cursul unui expir maxim care urmeaza unui inspir maxim, deci atunci cind aparatul toraco-pulmonar trece de la pozitia inspiratorie maxima la cea expiratorie maxima. Ea poate fi masurata si prin inspir maxim, ce urmeaza unui expir maxim, adica la trecerea aparatului toraco-pulmonar din pozitia expiratorie maxima in cea inspiratorie maxima, intrucit CV reprezinta suma a 3 din cele 4 volume pulmonare fundamentale: VER, volumul curent si VIR. CV reprezinta aprox.75% din CPT.

Capacitatea reziduala functionala (CRF) insumeaza volumul rezidual si volumul expirator de rezerva. Ea reprezinta volumul de aer continut in plamini la finele unui expir de repaos, cind plaminii se afla in pozitie expiratorie de repaos. CRF reprezinta aprox.50% din CPT. Ea are o mare importanta functionala, fiind volumul de aer in care patrunde, se amesteca si se dilueaza aerul inhalat din mediul exterior, inainte de a intra in schimb gazos cu singele din circulatia pulmonara. CRF joaca un rol important, deoarece prezenta constanta a unui volum de aer relativ mare in spatiile alveolare reduce foarte mult variatiile provocate de inhalarea de aer proaspat asupra concentratiilor si presiunilor partiale ale O₂ si CO₂ in aerul alveolar, impiedicind scaderea marcata a continutului de O₂ al singelui si cresterea marcata a continutului in CO₂ a acestuia in expir si in pauza dintre inspir si expir.

Pozitia expiratorie de repaos este determinata de echilibrul dintre fortele (vectorii) de recul elastic antagoniste ale plaminilor si toracelui, care se exercita la suprafata pleurala. Este destul de constanta la acelasi individ, este aleasa ca pozitie de referinta in determinarile volumetrice. Pozitiile fixe, maxima expiratorie si maxima inspiratorie pot fi modificate in conditii patologice: cea maxima expiratorie este mai ridicata cind creste volumul rezidual (obstructia cailor aerifere), iar pozitia maxima inspiratorie este coborita in procesele restrictive.

Capacitatea inspiratorie (CI) insumeaza volumul curent si VIR si este definita drept volumul de aer care patrunde in plamini in cursul unui inspir maxim care incepe la sfirsitul unui expir de repaos sau ca volumul de aer care intra in plamini la trecerea acestora din pozitia expiratorie de repaos (adica de la nivelul CRF) la pozitia inspiratorie maxima (CPT). CI reprezinta 50% din CPT, celelalte 50% fiind reprezentate de CRF.

Asadar, CPT este suma celor 4 volume pulmonare fundamentale: VR + VER + VC (TV) + VIR. Ea mai poate fi descrisa drept suma dintre volumul rezidual si capacitatea vitala: $CPT = VR + CV$ sau ca suma dintre capacitatea reziduala functionala si capacitatea inspiratorie: $CPT = CRF + CI$.

In departamentul de explorari functionale pulmonare, statica pulmonara este evaluata prin metoda spirometriei. Aceasta nu poate determina CRF. Pentru determinarea CRF, se recurge la metoda dilutiilor, care utilizeaza respiratia multipla in atmosfera cu He (gaz ce difuzeaza foarte greu prin membrana alveolo-capilara); in metoda respiratiei multiple in circuit inchis, subiectul este conectat la un spirometru cu volum cunoscut, care contine o concentratie cunoscuta de heliu si respira pina cind concentratia He

din plamini este egala cu cea din spirometru. CO₂ expirat este absorbit pe calce sodata si pentru mentinerea constanta a volumului de gaz in spirometru se adauga oxigen. CRF se calculeaza din ecuatia:

$$CRF = V_{sp} \times \frac{C_1 - C_2}{C_2}$$

unde C₁ si C₂ sint concentratiile He inainte si dupa echilibrare si V_{sp} este volumul spirometrului;

O alta metoda este pletismografia corporeala, care utilizeaza legea Boyle: la temperatura constanta, si la un numar constant de molecule de gaz, produsul dintre presiunea unui gaz si volumul sau este constant. Aceste metode pot fi folosite si pentru determinarea VR, prin scaderea din CRF a VER.

Valorile obtinute de la subiect sint comparate cu valorile de referinta obtinute cu ajutorul unor formule de predictie obtinute prin calcul statistic de la esantioane de subiecti sanatosi, care tin cont de virsta, inaltime, greutate si sex. Valorile obtinute se corecteaza BTPS (body temperature – pressure – saturated water vapor = temperatura corpului – presiune – saturatie cu vapori de apa)

Capacitatea vitala scade in diverse afectiuni; scaderile sint considerate patologice cind depasesc 20% din valoarea teoretica (prezisa) a pacientului. Este vorba de **disfunctii ventilatorii de tip restrictiv**, care limiteaza capacitatea de a creste amplitudinea ventilatiei in conditii de efort si care survin in numeroase conditii: in situatii in care este limitata expansiunea toracica (tulburari neuro-musculare in cazul intoxicatiilor cu barbiturice sau morfina, traumatisme si interventii chirurgicale craniene, poliomielite, pareza frenicului, miastenia gravis; tulburari ale mecanicii toracelui – cifoscolioza, fracturi costale, osificarea cartilajelor condro-costale; procese intraabdominale care limiteaza excursiile diafragmului – ascita, sarcina, tumori intraabdominale); in situatii in care este limitata expansiunea plaminilor (procese pleurale –revarsate, pneumotorax, simfize; procese cardio-pericardice – cardiomegalie, pericardite cu mult lichid; hernia diafragmatica; suprimarea de parenchim functional prin leziuni distructive – TBC, neoplasme, pneumonii, exereze pulmonare; cresterea reculului elastic pulmonar – pneumopatii interstitiale difuze, staza sanguina pulmonara).

Capacitatea vitala scade si in in conditiile **disfunctiei ventilatorii de tip obstructiv**: astm bronsic, bronhita cronica, emfizem pulmonar, atunci cind obstructia cailor aeriene este difuza si severa. Modificarea importanta in sindromul obstructiv este crestera VR si astfel a CRF; in formele severe de emfizem pulmonar, creste si CPT, datorita cresterii marcate a VR.

Capacitatea vitala expiratorie si mai ales cea fortata (pacientul expira **rapid** tot aerul din plamini, de la CPT la VR) pot fi semnificativ mai mici decit capacitatea vitala inspiratorie la pacientii cu sindrom obstructiv, astfel putindu-se subestima CPT si supraestima raportului VEMS x 100/CV, ceea ce duce la mascarea unei obstructii discrete. Explicatia acestei diferente consta in fenomenul de **compresie dinamica a cailor aeriene in timpul expirului fortat**.

Explorarea staticii pulmonare are valoare limitata in clinica, intricit valorile obtinute nu reflecta intotdeauna patologia pulmonara.

Explorarea cinematicii pulmonare, adica masurarea debitelor ventilatorii ofera date mult mai precise pentru estimarea gradului de afectare a ventilatiei pulmonare.

In timpul determinarii spirometrica a CV prin manevra expirului forțat, se determina si **volumul expirator maxim pe secunda, VEMS, care este volumul de aer expirat forțat in prima secunda dupa un inspir maxim.** VEMS se coreleaza cu CVF conform formulei **VEMS x 100/CV.**

Raportul reprezinta **Indicele de reactivitate bronșica (Indicele Tiffneau)** care arata procentul din CVF care este expirat in prima secunda a expirului (maxim si forțat). Valoarea sa normala variaza intre 70% si 85%. Indicele scade in disfuncțiile ventilatorii obstructive si ramine aproape normal in disfuncțiile ventilatorii restrictive, in care scad atit CVF cit si VEMS.

VEMS nu este un debit ventilator real, ci o suma de debite expiratorii instantanee, deoarece in fiecare moment al expirului volumul de aer din plamini se modifica si prin urmare, si forta de recul elastic toraco-pulmonar difera in fiecare moment. Pentru estimarea debitelor de moment in timpul ciclului ventilator se recurge la inregistrarea **buclei flux/volum, prin metoda pneumotachografica.** **Pneumotachograful** utilizeaza principiul omonim conform caruia se masoara diferenta de presiune generata la trecerea aerului printr-un tub de catre o obstructie partiala, produsa de o sita cu ochiuri fine. Obstacolul impune curgerea in regim laminar a fluxului de aer, pentru a putea evalua corect diferenta de presiune de oparte si de alta a obstructiei. Presiunea la iesirea din sita va fi mai mica decit cea de la intrarea in aparat, diferenta de presiune fiind direct proportionala cu debitul de aer care parcurge tubul. Pierderea de presiune este masurata cu un electromanometru diferential si convertita in variatie de debit, care este integrata in functie de timp, pentru a obtine volumul de aer ventilat. Pneumotachograful este prevazut cu un integrator de volum, care face posibila masurarea simultana a debitelor instantanee si a volumelor de aer (suma debitelor instantanee) deplasate in timpul manevrelor maxime si forțate din inspir si expir. Datele obtinute se corecteaza BTPS si se compara cu valorile prezise (teoretice) ale subiectului conform ecuatiilor de regresie.

| Parametrul spirometric | Disfuncții obstructive | Disfuncții restrictive | Disfuncții mixte |
|------------------------|------------------------|------------------------|------------------|
| VEMS | ↓ | N sau ↑ | ↓ |
| CVF | ↓ sau N | ↓ | ↓ |
| VEMS/CVF | ↓ | ↓, N sau ↑ | ↓ |
| CPT | ↑ sau N | ↓ | ↓ |
| VR | ↑ sau N | ↓ | ↓, N sau ↑ |

Interpretarea buclei flux-volum:

Parametri înregistrați pe bucla flux-volum:

PEF-peak expiratory flow, debitul expirator instantaneu maximal sau de vârf, obținut printr-un expir maxim forțat după un inspir complet, exprimat în L/s sau L/minut. Valoarea PEF-ului se corelează cu cea a VEMS-ului.

Corespunzător PEF, dar pe curba inspiratorie-PIF- peak inspiratory flow- debitul inspirator instantaneu maxim, în L/s sau L/min, realizat printr-un inspir maximal, forțat după un expir complet până la VR.

FEF25% - forced expiratory flow 25%, debitul expirator instantaneu forțat când 25% din CVF a fost expirat. Indică starea bronșiilor mari - medii. Corespunde cu MEF 75% care reprezintă debitul expirator maximal instantaneu când mai rămâne de expirat 75% din CVF.

FEF50% - forced expiratory flow 50%, debitul expirator instantaneu forțat când 50% din CVF a fost expirată. Indică starea bronșiilor medii spre mici. Corespunde cu MEF 50% care reprezintă debitul expirator maximal instantaneu când mai rămâne de expirat 50% din CVF.

FEF 75% - forced expiratory flow 75%, debitul expirator instantaneu forțat când 75% din CVF a fost expirată. Indică starea bronșiilor mici. Corespunde cu MEF 25% care reprezintă debitul expirator maximal instantaneu când mai rămâne de expirat 25% din CVF. Este debitul care suferă modificări încă din stadiile precoce ale disfuncțiilor obstructive.

FEF 25-75% - valoarea medie a debitelor expiratorii instantanee între 25% și 75% din CVF. Este un parametru mult mai sensibil decât VEMS-ul în depistarea obstrucției căilor aeriene mici, care se modifică precoce într-o disfuncție ventilatorie obstructivă, nedepinzând de efortul muscular.

Corespunzător FEF-urilor și MEF-urilor sunt FIF (forced inspiratory flow) și MIF (maximum inspiratory flow) 25%, 50%, 75%, - debite inspiratorii maxime instantanee. De asemenea, analog FEF 25-75% este FIF 25-75%.

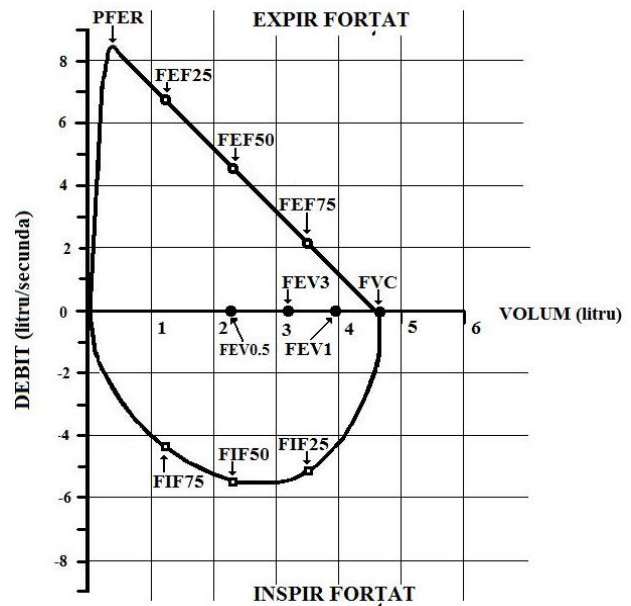
PIF (peak inspiratory flow) reprezintă debitul inspirator instantaneu maxim de vârf. PIF este mai mare decât PEF.

VEMS (volumul expirator maxim în prima secundă) sau FEV1 (forced expiratory volume in the first second) - volumul de aer expulzat în prima secundă a unui expir forțat după un inspir maximal.

Se pot determina și FEV0.5 (volumul de aer în primele 0.5 secunde ale expirului forțat), FEV3 (în primele 3 secunde).

Capacitatea expiratorie forțată- volumul maximal de aer care poate fi expirat în timpul unui expir complet și forțat de la poziția de inspir maximal.

Capacitatea vitală inspiratorie forțată - volumul de aer care poate fi introdus în plămâni printr-un efort inspirator maximal și forțat, după un expir complet.



Buclea flux-volum normală.

Explicatia formei particulare a buclei flux-volum in timpul expirului maximal si fortat este propusa de teoria **punctului de presiune egala (PPE)**. In timpul cresterii efortului expirator, creste presiunea pleurala, care de la valori initial subatmosferice ajunge sa depaseasca presiunea barometrica. Cresterea

presiunii pleurale determina cresterea presiunii alveolare (egala cu suma dintre presiunea pleurala si presiunea de recul elastic pulmonar), care cind depaseste valoarea presiunii barometrice, da nastere unui flux de aer catre exterior. La volume pulmonare mari, apropiate de CPT, cind in plamini se afla peste 75% din CV (volumul care poate fi expulzat), fluxul de aer expirat creste odata cu efortul muscular depus. Fluxul maxim este atins cind presiunea pleurala atinge valoarea maxima posibila. La volume pulmonare mai mici de 75% din CV, fluxul de aer devine independent de efortul muscular, deoarece creste progresiv rezistenta la flux in caile aeriene, prin ingustarea calibrului acestora, datorita compresiei dinamice la care sint supuse. Peretii cailor aeriene sint supusi in timpul ventilatiei presiunii ce se exercita din interior asupra lor (presiune intrabronchica, generata de aerul care trece prin conducte) si pe de alta parte, presiunii din exterior, adica presiunea pleurala. Diferenta dintre cele doua reprezinta presiunea transmurala, care este pozitiva cind presiunea intrabronchica este superioara celei pleurale consecinta fiind cresterea calibrului cailor aeriene, si negativa cind presiunea pleurala este mai mare decit cea intrabronchica, prin urmare, scade calibrul cailor aeriene. Presiunea intrabronchica scade de-a lungul arborelui bronhic in timpul expirului, datorita frecarii moleculelor de gaz de peretii cailor aeriene si curgerii turbulente, ceea ce constituie o pierdere de presiune dinamica. La inceputul expirului maximal si fortat, forta de recul elastic pulmonar este maxima, ea scazind pe masura ce aerul iese din plamini si volumul pulmonar scade. Spre capatul alveolar al arborelui bronhic presiunea transmurala este pozitiva, (ea depasind presiunea pleurala cu marimea reculului elastic pulmonar), in timp ce spre capatul oral – presiunea transmurala este negativa si caile aeriene tind spre colaps, datorita cresterii presiunii pleurale din exterior, pierderii de presiune dinamica si scaderii reculului elastic pulmonar. Undeva, pe parcursul cailor aeriene, in timpul expirului, presiunea transmurala va fi nula. PPE imparte caile aeriene in 2 segmente: unul periferic, inspre alveole, al carui calibru creste si un segment central, comprimabil. La volume pulmonare mari, apropiate de CPT, PPE se situeaza initial in trahee. Pe parcursul expirului lent, el coboara spre bronhiile segmentare, care avind cartilaj, sint neocomprimabile. In expirul fortat, cresterea rapida a presiunii pleurale si scderea rapida a reculului elastic pulmonar ca urmare a scaderii volumului pulmonar au drept efect deplasarea PPE catre conductele aeriene periferice cu calibru mic, deci colababile; astfel, segmentul colababil se alungeste considerabil si creste rezistenta opusa la trecerea fluxului de aer.

O alta explicatie a fenomenului de compresie dinamica a cailor aeriene in timpul expirului este oferita de efectul Bernoulli: in timpul expirului fortat, la trecerea aerului prin conductele aeriene colababile, tendinta de colabare a acestora este cu atat mai mare cu cit viteza de deplasare a aerului este mai mare, deoarece scade presiunea pe care aerul o exercita asupra peretilor cailor aeriene si astfel presiunea transmurala devine negativa.

Valoarea deosebita a determinarilor debitelor expiratorii maxime instantanee la valori mai mici de 75% CV , independente de efortul muscular, consta in posibilitatea diagnosticului precoce al ingustarii calibrului cailor aeriene mici, (deci cresterea rezistentei la flux la acest nivel), precum si diagnosticul scaderii fortei de recul elastic pulmonar.

Evaluarea in clinica a proprietatilor mecanice pulmonare se realizeaza prin determinarea compliantei pulmonare si a rezistentei la flux in a cailor aeriene.