

Respiratorio 3.

L'acino polmonare è di fatto una sacca costituita da un epitelio monostratificato piatto dove osserviamo questa stratificazione epiteliale piatto la presenza di altri elementi cellulari; per cui a fronte di cellule sottili e piatte si evidenziano nell'ambito della stessa parete la presenza di altri elementi cellulari che sono tondeggianti (non piatti) con un ricco corredo microvillare in superficie, nuclei molto presenti e una serie di granuli di accumulo di secreto nell'ambito del citoplasma.

Questi elementi cellulari prendono anche il nome di pneumociti di secondo tipo, mentre i pneumociti di primo tipo sono quelli che costituiscono propriamente la parete e il rivestimento dell'alveolo.

I pneumociti di secondo tipo sono di importanza fondamentale: loro secernono una sostanza che nell'insieme prende il nome di surfactante.

È in realtà una miscela lipidica di acidi grassi, colesterolo, qualche trigliceride, che va a perdersi al velo di liquido che è già presente e che va a bagnare queste superfici.

È un liquido che è importante perché queste superfici si trovano a contatto con l'aria, siamo di fronte a delle sacche aeree.

Certo l'aria che è arrivata agli alveoli si pensano sia depurata e riscaldata umidificata; ad ogni modo è sempre una realtà aerea nei confronti della quale le cellule non possono esporsi direttamente, o andrebbero incontro a disidratazione se non addirittura l'ossidazione delle membrane plasmatiche.

Quindi questo velo di liquido serve affinché queste cellule si proteggano; su questo velo di liquido filtrato dal plasma dei capillari, si riversa con il secreto il surfactante lipidico, che genera quindi una miscela idrolipidica.

Questa miscela ha un'importanza propriamente meccanica, dovuta al fatto che da un punto di vista architettonico queste

concamerazioni hanno un diametro di qualche decina di micron, quindi sono in realtà concamerazioni particolarmente piccole.

Ma queste stesse concamerazioni sono sottoposte ad una fase di compressione e dilatazione, perché quando la gabbia toracica, grazie ai muscoli, si dilata tendenzialmente dilatando con se anche il polmone, quindi trascina queste camere aeree e le impone una dilatazione.

Allo stesso modo quando va incontro a fase espiratoria, quando va in contrazione di chiusura della gabbia toracica comprime queste sacche alveolari e in realtà spinge l'aria verso i polmoni e di nuovo verso l'uscita.

Soprattutto la fase di inspirazione e quindi decompressione di queste concamerazione, è un atto in se estremamente problematico perché le forze di tensione superficiale che andrebbero a svilupparsi in queste concamerazioni non sono esattamente compatibili con questa meccanica espiratoria e inspiratoria.

Se non fosse per la presenza del surfactante e ci fermassimo soltanto alla presenza del velo di liquido protettivo, queste sacche avrebbero una concavità troppo accentuata, per cui durante la fase di inspirazione, la compressione che loro ricevono le farebbero collassare, per un fenomeno fisico che prende il nome di tensione superficiale, la quale è sviluppata dal velo di liquido oltre che dalla componente biologica stessa. Quindi queste strutturazioni non potrebbero essere considerate architettonicamente stabili in un sistema soggetto ad una dilatazione e compressione.

Per allentare questa forza di tensione superficiale e rendere queste architetture quindi stabili o comunque compatibili con la meccanica respiratoria, interviene questo surfactante che

attraverso la sua miscela lipidica va ad alterare riducendo la tensione superficiale.

La meccanica respiratoria, in questo modo, diventa compatibile con la meccanica degli alveoli.

Normalmente la condizione neonatale viene considerata con alte probabilità di sopravvivenza perché superi il sesto mese di vita intra-uterino.

Si parla di sesto mese in termini di potenzialità di nascita prematura perché a livello del sesto mese capita una situazione focale particolare.

Non riguarda la maturazione degli organi, che in realtà a livello del sesto mese hanno già una maturazione nel loro complesso morfologicamente raggiunta, sebbene la maggior parte degli organi sia ancora funzionalmente non pienamente matura.

Ma c'è un punto che crea la differenza tra la sua possibilità di sopravvivenza tra un parto prematura (7 mesi) rispetto ad un parto prematuro precedente, ed è proprio la formazione del surfactante.

Tra i 5 mesi e mezzo e i 6 mesi queste cellule iniziano a differenziarsi, a formarsi e a funzionare, quindi il soggetto effettivamente potrebbe essere in grado di respirare autonomamente.

I soggetti che nascono in una condizione in cui le cellule del surfactante non sono ancora mature o differenziate, al primo atto respiratorio immetterebbero aria nei polmoni, ma nel momento in cui il polmone va ad espirare, gli acini andrebbero in collasso e sostanzialmente il neonato non riuscirebbe a fare altri atti respiratori. Se invece il surfactante è presente questo non avviene.

Una profilassi (terapia) quando si pensa di poter effettuare una nascita pretermine intorno ai 6 mesi, è quello di dare

corticosterone alla madre, perché possa arrivare al nascituro, in quanto si è visto che le molecole a base steroidea in particolare gli steroidi e corticosterone, sono stimolanti nella fase di differenziazione delle cellule che producono il surfactante.

Un altro elemento cellulare è quell'elemento dei macrofagi.

I macrofagi del polmone hanno un nome particolare, prendono anche il nome di cellule della polvere, sono dei macrofagi resistenti (così come quelle della milza del kurfer) anche questi macrofagi hanno colonizzato il polmone già in età fetale e da lì non si muovono.

Non si comportano come il sistema dei macrofagi circolanti, sono sempre macrofagi ma si sono posizionate lì dalla nascita e dal polmone non si muovono.

Sono delle cellule spazzino come tutti i macrofagi, ma sono deputate alla pulizia dell'ambiente.

Questo perché nonostante la presenza di tutti i filtri che hanno cercato di depurare l'aria in arrivo, è ovvio che possono rimanere elementi corpuscolari residuali.

Quindi questi elementi provvedono ad una pulizia continua dell'ambiente affinché non vi siano particelle che si vadano a depositare e ad accumularsi sulle pareti, andando così a danneggiare l'esile struttura dell'alveolo polmonare che è fatto da un epitelio monostratificato.

Questi macrofagi sono stati chiamati cellule della polvere perché proprio loro vanno a reclutare tutta quella porzione corpuscolata, spesso inorganica, che se non riescono a distruggere vanno a depositare nell'ambito degli spazi interstiziali, che sembrano degli spazi abbastanza sottili ma tra vaso e parete dell'alveolo vengono depositati eventuali particelle che i macrofagi non riescono a ingurgitare, creando un accumulo di sostanze di colore grigio-nero che prende il nome di depositi antracotici.

I depositi antracotici si possono osservare in alcune analisi microscopiche attraverso delle zone o dei punti ipercolorati dei vetrini. Spesso sono di colore nero.

Anche macroscopicamente questi depositi si possono osservare e sono i responsabili del definire quella colorazione grigiastra nei polmoni, che è tanto più scura quanto il soggetto ha vissuto in un ambiente inquinato.

Il polmone di un neonato (non inquinato quindi) ha in realtà una conformazione rosea; questa colorazione la va a perdere man mano che i macrofagi vanno a depositare polvere, i polmoni possono anche risultare neri nei fumatori + incalliti, perché al di là dei potenziali inquinamenti ambientali, il fumo della sigaretta è un forte inquinante e anche un elemento che porta un'enorme quantità di particolato a livello polmonare e come tale crea questi depositi particolarmente intensi che fanno del polmone dei fumatori proprio dei polmoni neri.

Questa situazione che si genera a livello dell'anca dell'alveolo, si spiega perché si fa particolarmente attenzione alle particelle pm10 che identificano in realtà una dimensione particolarmente ridotta di particelle volatili che proprio per la loro dimensione ridotta riescono a bypassare tutti i filtri e ad arrivare +/- tranquillamente a livello alveolare.

Qui vengono allontanate ma nel tempo, man mano che vengono allontanate e poi depositate negli ambienti interstiziali possono creare degli accumuli che possono generare delle forme fibrotiche o infiammatorie.

Analogamente una delle patologie + distruttive nell'ambito del quadro polmonare è l'enfisema, laddove con il concetto di enfisema andiamo ad inquadrare la distruzione materiale degli alveoli, dove la distruzione di questi alveoli significa la perdita delle superfici respiratorie effettiva del polmone.

Quindi qualunque patologia faccia andare incontro ad enfisema, quindi patologia degli elementi cellulari che caratterizzano l'architettura degli acini polmonari, vuol dire perdita delle superfici respiratorie effettive dell'unità morfofunzionale del parenchima polmonare.

Con barriera aria-sangue si intendono tutti quegli strati che l'ossigeno deve attraversare prima di essere catturato a livello chimico-fisico dal gruppo EME dell'emoglobina.

Questi strati sono il velo di liquido su cui si riversa il surfactante, secondo quelle situazioni di allentamento della tensione superficiale del liquido; per cui lo spessore della cellula epiteliale piatta che caratterizza la parete dell'alveolo, uno spessore fatto di matrici connettivali di GAG e matrice amorfa, costituito sostanzialmente dall'accollarsi delle membrane basali dell'epitelio alveolare, con la membrana basale dell'endotelio.

Quindi lo spessore della cellula endoteliale e poi di fatto direttamente il globulo rosso.

I capillari alveolari (piccola circolazione) sono molto piccoli e inducono i globuli rossi a disporsi in fila che ha lo scopo di rallentare i globuli rossi per favorire l'ossigenazione e il carico di ossigeno del mioglobita.

La barriera aria-sangue al di là del suo significato biologico, ha un significato maggiore dal punto di vista clinico perché qualunque realtà vada ad alterare questi spessori e questa architettura, ovviamente rallenta il transito dell'ossigeno e definisce una condizione di tipo dispnoico, cioè una difficoltà respiratoria; dove la difficoltà respiratoria in questo caso non è causata da realtà meccaniche centrali, osteo-muscolari della gabbia toracica, né da ostruzioni delle vie bronchiali, ma proprio è causata da un rallentamento del transito di ossigeno attraverso la barriera aria-sangue.

Ad esempio, una delle cause di patologie che possono definire questi rallentamenti sono fenomeni di tipo ipertensivo (si parla proprio di ipertensione polmonare) che comportano un aumento ipertensivo del velo di liquido protettivo a livello dell'alveolo e quindi aumenta lo spessore del liquido attraverso il quale l'ossigeno deve passare rallentando il transito.

Così come i fenomeni che possono ridurre lo spesso dell'epitelio e possono indurlo per questioni protettive e difensive a farsi cubico; analogamente stati di infiammazione a livello polmonare possono creare dei depositi ulteriori di elementi connettivali che vanno ad aumentare lo spessore che in origine è formato dall'accollarsi delle due membrane basali.

I depositi e ulteriori spessori possono creare un rallentamento nel transito di ossigeno definendo lo stato di dispnea.

Con il termine enfisema si intende la distruzione della parete alveolare, ed è una delle condizioni peggiori che si possono rivelare al livello del polmone, perché distruggere la parete alveolare e l'acino polmonare, vuol dire in realtà perdere superficie respiratoria.

Tra l'altro, la stessa morfologia fortemente concava che si ottiene a livello dell'acino polmonare e che crea le sacche alveolari, ha il preciso compito di aumentare la superficie respiratoria a disposizione.

Quindi una patologia che porta alla distruzione di questi elementi, va dal punto di vista funzionale del polmone ad essere devastante, anche perché non recuperabili ristrutturandosi nel tempo.

Le pleure sono dei rivestimenti dei rivestimenti delle masse polmonari → due sono le masse polmonari e due sono i rivestimenti (le pleure);

Le due pleure, del polmone sinistro e di quello destro, si avvicinano molto tra di loro ma non vanno mai in contatto e mai si vanno a fondere, per cui rimangono elementi differenti. Le pleure sono un sistema di rivestimento del polmone, che ha come primo compito quelli di evitare gli attriti del piano polmonare nei confronti delle superfici ossee muscolari. In effetti, la superficie del polmone è caratterizzata dai sacchi alveolari; l'arborizzazione bronchiale fa sì che questi elementi alveolari per una questione di disposizione architettonica interna, finiscano disposti proprio verso l'esterno o prevalentemente verso l'esterno del polmone, che quindi diventa una superficie estremamente delicata.

A protezione dei potenziali attriti che si possono generare durante i movimenti della gabbia toracica, movimenti respiratori, si attrezza questo rivestimento.

Le pleure sono un rivestimento del tutto simile a quelli visti quando si è parlato del pericardio sieroso o delle borse sinoviali; siamo di nuovo di fronte ad un epitelio pavimentoso piatto monostratificato che genera due foglietti:

- 1) Uno che si accolla strettamente alla superficie polmonare;
- 2) Che si accolla alla superficie esterna o alla parete su cui si trova alloggiato il polmone.

Quindi anche in questo caso si parla di foglietto viscerale o foglietto parietale.

Il foglietto parietale a livello del diaframma, quindi sulla superficie diaframmatica dello spazio costale, segue la cupola approfondendosi e creando questo recesso che prende anche il nome di seno pleurico.

Questo recesso ha, in realtà, uno spazio che crea maggior movimento al polmone, perché se si pensa che il diaframma durante l'atto inspiratorio si sta abbassando e si muove verso il va, il seno pleurico diventa uno spazio dove proprio durante la

fase di inspirazione, e quindi di dilatazione della gabbia toracica, il polmone (in particolare l'apice laterale del polmone, può andarsi ad incuneare → quindi si crea uno spazio dove il polmone può inserirsi durante la sua fase inspiratrice e quindi di dilatazione.

Le pleure viscerale e parietale vengono tra di loro in contatto proprio a livello dell'area mediastinica.

A livello dell'ilo del polmone abbiamo il punto di riflessione tra la pleura viscerale e la pleura parietale.

Di conseguenza la zona chiamata anche ilo del polmone è una zona che si trova sostanzialmente non coperta dalla pleura e quindi + liberamente accessibile ai punti di penetrazione o di emergenza dei profili vascolari e bronchiali stessi.

Oltre a questo fenomeno di protezione degli attriti dagli sfregamenti tra polmoni e parete meccanica, la pleura proprio per la sua disposizione finisce con l'aver anche un compito nell'ambito della meccanica respiratorio.

Quindi in virtù della stretta adesione che il foglietto viscerale ha sul polmone nell'ambito dello spazio parietale, si genera tra i due foglietti spazio non pneumatico, cioè non c'è aria che c'è un liquido che prende il nome di liquido pleurico, che sostanzialmente consente il libero scivolamento dei due foglietti.

Durante la fase di inspirazione il movimento della gabbia toracica ed il diaframma, si porta dietro sostanzialmente il suo foglietto parietale, che è strettamente aderente su questi piani; ovviamente nell'ambito del liquido pleurico lì contenuto, registriamo una pressione negativa, cioè una pressione inferiore alla pressione atmosferica.

Questo fa sì che il polmone si trovi in un certo senso costretto a seguire la dilatazione della gabbia toracica; questo è un meccanismo importante perché vuol dire che non è tanto il

polmone che viene letteralmente trascinato durante l'espansione della gabbia toracica, ma il polmone segue per effetto pressorio la dilatazione della gabbia toracica, cioè la gabbia toracica si dilata con il suo foglietto parietale annesso, e la presenza di una pressione negativa a questo livello non fa altro che trascinare la massa polmonare dilatandosi anch'essa.

Questo fa sì che l'integrità stessa della pleura è una garanzia perché è la pleura che trasmette il movimento meccanico della gabbia toracica nel movimento espansivo del polmone stesso.

Un'alterazione dell'integrità architettonica della pleura stessa va a invalidare o a ridurre la forza di questo trascinamento.

Ecco perché una lesione della relazione della pleura che faccia entrare aria all'interno dello spazio tra le due pleure, se entra

aria all'interno del seno pleurico, questo effetto di

trascinamento tra il foglietto parietale e viscerale, può perdersi nei punti in cui è entrata l'aria, aria che può entrare per una lesione anche traumatica, per una fase polmonare o anche infiammatoria.

Il perdersi lì dove si ha quella stretta aderenza tra i due foglietti, aderenza che è data solo da una differenza di pressione, perché i foglietti sono strettamente non accollati ma uno segue l'altro nella misura in cui nell'ambito del seno pleurico abbiamo una pressione negativa fermamente in cui quella pressione negativa non viene + rispettata e l'entrata di aria o un'alterazione del liquido interno fa sì che questa pressione sia pari a quella atmosferica, è ovvio che l'effetto di trascinamento non avrebbe +, e si introduce quindi una meccanica alterata nell'ambito della dilatazione della massa polmonare stessa.