

FISIOPATOLOGIA GENERALE

FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA CARDIOCIRCOLATORIO

Il cuore funziona da pompa aspirante/premente e assicura un flusso di sangue in due circoli chiusi, separati.

Il flusso è monodirezionale grazie alle valvole che garantiscono la tenuta nelle quattro camere durante la normale cinetica cardiaca.

Ciclo cardiaco, successione ritmica:

- Sistole (fase di contrazione, <<premente>>)
- Diastole (fase di rilasciamento, <<aspirante>>)

ATTIVAZIONE ELETTRICA DELLA POMPA CARDIACA

La funzione di pompa aspirante/premente è garantita da tessuto miocardico contrattile (miocardio di lavoro).

L'impulso che genera la contrazione coordinata è garantito da tessuto miocardico di conduzione che regola ritmo e frequenza dell'azione cardiaca.

- Capacità <<pacemaker>> (**NODO SENOATRIALE**) segna-ritmo, di generazione spontanea dell'impulso
- Capacità di conduzione rapida dell'impulso a tutti il tessuto cardiaco

VELOCITÀ DI CONDUZIONE DELLO STIMOLO

NODO SENOATRIALE: autoeccitazione spontanea, cellule pacemaker

NODO ATRIOVENTRICOLARE: rallentamento della velocità di conduzione per permettere lo svuotamento degli atri e il completo riempimento dei ventricoli

FASCIO DI HIS, BRANCHE DESTRA E SINISTRA, FIBRE DI PURKINJE: conduzione rapida per contrazione ventricolare sincrona ed efficace

CIRCOLAZIONE SISTEMICA E CIRCOLAZIONE POLMONARE

Quattro camere

Due metà funzionali separate: destra per il circolo polmonare, sinistra per il circolo sistemico

Circolazione polmonare

- ✓ Piccola circolazione
- ✓ Circolo a bassa pressione
- ✓ Scambi gassosi alveolo-polmonari (carico di ossigeno e cessione di gas di scarto)

Circolazione polmonare

- ✓ Grande circolazione
- ✓ Circolo ad alta pressione

- ✓ Scambi gassosi nella microcircolazione tissutale (cessione di ossigeno e nutrienti, sequestro di cataboliti e CO₂)

CIRCOLAZIONE POLMONARE O PICCOLA CIRCOLAZIONE

- Dal ventricolo dentro via arteria polmonare trasporta il sangue povero di ossigeno al polmone dove avviene il processo di diffusione (scambi alveolo-capillare).
- Dal polmone attraverso le vene polmonari il sangue arricchito di ossigeno torna in atrio sinistro per essere pompato nel circolo sistemico

SCAMBI GASSOSI A LIVELLO ALVEOLO-CAPILLARE

Carico di ossigeno e scarico di CO₂ avvengono a livello alveolo-capillare attraverso il fenomeno di diffusione, garantito dalla presenza di gradienti di pressione. Il processo tende all'equilibrio per poi arrestarsi.

CIRCOLAZIONE SISTEMICA O GRANDE CIRCOLAZIONE

- Dal ventricolo sinistro via aorta e sue diramazioni trasporta il sangue ricco di ossigeno agli organi per le necessità metaboliche dove nel letto capillare avvengono gli scambi tissutali.
- Dai tessuti attraverso le vene cave il sangue refluo povero di ossigeno torna in atrio destro per essere riavviato al circolo polmonare.

Aorta → arteria elastica: smorza l'onda pressoria e garantiscono un flusso ematico continuo ai tessuti
Sistole= espansione Diastole= contrazione da ritorno elastico.

SCAMBI GASSOSI A LIVELLO DEL MICROCIRCOLO

I gas diffondono passivamente grazie al gradiente di pressione tra sangue, liquidi interstiziali e liquidi cellulari. L'ossigeno viene ceduto ai tessuti mentre il sangue si carica di anidrite carbonica.

Il minor gradiente di CO₂ è compensato da una altissima diffusibilità del gas.

IL CIRCUITO DISTRIBUTIVO DEL SISTEMA CIRCOLATORIO

CUORE (5%) → Circolo coronarico

ARTI SUPERIORI (10%) → arterie succlavie (arteria anonima → succlavia DX, succlavia SX)

CERVELLO (15%) → Tronchi epiaortici (arteria anonima → carotide comune e bulbo, carotidi interne, circolo celebrale)

RENE (25%) → arterie renali

GASTRO-INTESTINO (25%) → Tripode celiaco (esofago, stomaco, duodeno, fegato, pancreas, milza); Mesenterica superiore (tenue e crasso), Mesenterica inferiore (colon-retto)

ARTI INFERIORI (15%) → Arterie iliache (comune → esterna → femorale)

ISCHEMIA E INFARTO

- L'ischemia è uno stato di ridotta/insufficiente/assente perfusione non adeguata alle esigenze metaboliche di un tessuto

- Il ridotto afflusso di sangue condiziona un insufficiente o mancato apporto di ossigeno e nutrienti/substrati e una mancata rimozione di cataboliti.
- L'ischemia proroga danno cellulare e tissutale che, con il perdurare del fenomeno, porta a morte cellulare → necrosi → infarto.
- Perdita di tessuto specializzato.
- Perdita di funzione.
- Esito fatale/morte.
- L'ischemia è una fornitura di sangue (perfusione) non adeguata alle esigenze metaboliche di un tessuto (perché insufficiente, ridotta o assente)
- Il ridotto afflusso di sangue condiziona un insufficiente o mancato apporto di ossigeno e nutrienti/substrati e una mancata rimozione delle sostanze di scarto (cataboliti).
- L'ischemia provoca danno cellulare e tissutale che, con il perdurare del fenomeno, porta a morte cellulare → **NECROSI** → **INFARTO**
- Morte di tessuto specializzato
- Perdita di funzione
- Esito fatale/morte dell'individuo se in organi vitali

CAUSE E MECCANISMI DI ISCHEMIA

TROMBOSI, ATEROTROMBOSI E ARTEROMA OSTRUTTIVO

- Vasospasmo locale
- Compressione estrinseca (schiacciamento, tumori)
- Torsione vascolare
- Infiammazione e fibrosi

TROMBO-EMBOLIA

- Embolia gassosa
- Embolia grassosa
- Embolia da liquido amniotico
- Embolia neoplastica

INFARTO – ISCHEMIA

FUNZIONI FISILOGICHE DELL'ENDOTELIO

- Regolazione degli scambi – permeabilità di barriera – traffico di cellule e molecole (sostanze nutritive; risposta infiammatoria/immunitaria)
- Regolazione della bilancia coagulativo-fibrinolitica (garantisce superficie antiaggregante/anticoagulante)
- Regolazione del tono vascolare
- Regolazione proliferazione/differenziamento delle cellule della parete del vaso

ATTIVAZIONE DEL SISTEMA COAGULATIVO

AZIONE DEGLI ANTIAGGREGANTI ASA:

- + ADESIONE
- + ATTIVAZIONE
- + AGGREGAZIONE PIASTRINICA
- = TAPPO PIASTRINICO

AZIONE ANTICOAGULANTI (p. es. eparine)

Attivazione dei fattori della coagulazione sulla superficie delle piastrine → formazione di TROMBINA → tralci di FIBRINA = FORMAZIONE DEL COAGULO DEFINITIVO

AZIONE DEI FIBRINOLITICI RTPa

LA TROMBOSI

TROMBO: Frutto di attivazione inappropriata del sistema coagulativo; massa solida di sangue coagulato adesa all'endotelio.

È composto da piastrine e fibrina, può intrappolare altre cellule circolanti (eritrociti, leucociti). Può provocare ischemia dei tessuti a valle

- 1) Per restringimento del lume del vaso interessato (meccanismo steno-occlusivo)
- 2) e/o attraverso distacco ed embolizzazione di frammenti di esso (meccanismo trombo-embolico)

EMBOLO: massa libera intravasale trasportata dal flusso

Provoca ischemia a valle incuneandosi nei vasi di calibro inferiore al proprio diametro, ostruendoli

IPERCOAGULABILITÀ E STATI TROMBOTICI

L'ipercoagulabilità (o stato trombotico) è perlopiù associata alle trombosi del distretto venoso.

- Trombofilie primitive, di natura genetica
- Trombofilie e secondarie, di natura acquisita

Aumento attività fattori protrombotici ← → riduzione attività fattori antitrombotici e fibrinolitici

CORRELATI MORFO-PATOLOGICI E CLINICI

Composizione – morfologia

- trombo grigio, relativamente più ricco di piastrine, fibrina e leucociti
- trombo rosso, più ricco di emazie imbrigliate (indice di stasi)

Ingombro – estensione luminale

- Okparietale oppure (sub) occlusivo

localizzazione anatomica

- camere cardiache, vaso arterioso sistemico, vaso coronarico
- circolazione venosa profonda

meccanismo patogenetico ischemizzante

- stenosi- occlusione e/o embolizzazione

VASO INTERESSATO DAL
TROMBO
DIMENSIONI DELL'EMBOLO
DISTRUBUZIONE DEL FLUSSO

Evoluzione: propagazione – nucleazione per ulteriori formazioni trombotiche, dissolvimento-lisi, organizzazione con ricanalizzazione e/o incorporazione nella parete del vaso

LA DISFUNZIONE ENDOTELIALE

INDUTTORI/ATTIVATORI :

- Turbolenza del flusso
- Stress emodinamici(ipertensione arteriosa)
- Dismetabolismi (iperglicemia-AGE, insulinoresistenza, ipercolesterolemia LDL, iperomocisteinemia)
- Ipossia, acidosi
- fumo di sigaretta (adsorbimento di tossine, formazione di specie reattive)
- endotossine batteriche; virus

rimodulazione del fisiologico pattern genico endoteliale. Assetto proinfiammatorio, protrombotico e vasocostrittivo.

→ FLUSSO LAMINARE: piastrine ed elementi figurati viaggiano nella parte centrale del lume vascolare, separati dalla parete endoteliale da plasma privo di cellule

FLUSSO TURBOLENTO:

- alterazioni del flusso laminare (flussi controcorrente, flussi oscillatori, vortici)
- alterazioni della velocità (sacche di stasi) → il flusso turbolento favorisce la migrazione e il contatto delle piastrine con la superficie endoteliale. Il flusso turbolento riduce il washout di fattori procoagulanti, rallenta l'afflusso di fattori anticoagulanti.

Alcune sedi anatomiche generano naturalmente turbolenze di flusso.

EMBOLIA ED ESITI CLINICI

L'embolo è una massa libera di varia natura, intravasale, trasportata dal flusso.

Provoca ischemia a valle incuneandosi nel lume dei vasi con calibro inferiore al proprio diametro.

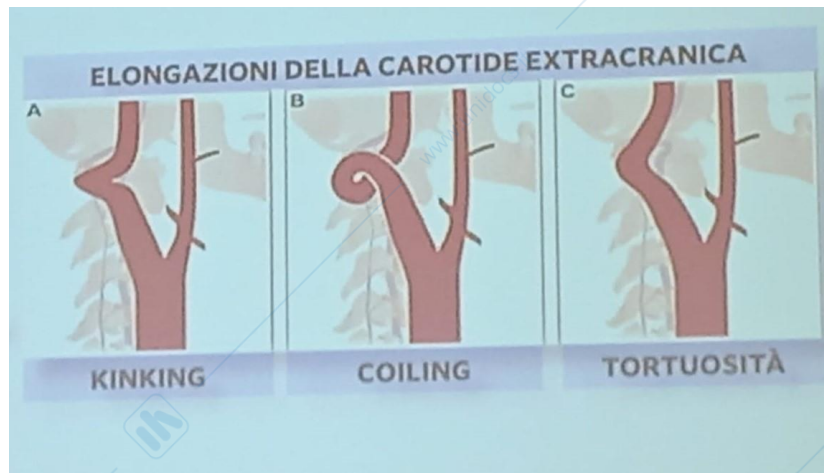
DETERMINANTI DELL'ESITO CLINICO

- Dimensioni dell'embolo
- Vasi e circolazione interessata (arteriosa sistemica, coronarica, polmonare ...; circolazione venosa)

L'EMBOLIA, CAUSE E MECCANISMI

Emboli solidi: tromboembolia – embolo che si genera dalla frammentazione o dal distacco, parziale o totale, di un trombo, di una placca arteriosclerotica o, raramente, di una massa neoplastica.

VARIANTI ANATOMICHE E TURBOLENZE DI FLUSSO



LA TROMBOSI

Ipercoagulabilità e stati trombotici

Li ipercoagulabilità (o stato trombofilico) e per lo più associata alle trombosi del distretto venoso

- trombofilie primitive, di natura genetica
- trombofilie secondarie, di natura acquisita

INSUFFICIENZA CARDIACA

Il cuore non è in grado di mantenere le proprie funzioni di pompa circolatoria premente/aspirante.

La circolazione del sangue non è efficace per garantire le necessità dei tessuti

1. ridotta gittata – ridotta perfusione
2. ristagno e congestione venosa a monte

CAUSE:

1. Danno cardiaco -compromissione del tessuto miocardico di lavoro
 - perdita di funzione contrattile(infarto acuto, miocarditi)
2. sovraccarico cronico di lavoro con superamento dei meccanismi di adattamento
 - sovraccarico di pressione (ipertensione arteriosa, stenosi valvolari)
 - sovraccarico di volume (insufficienze valvolari)

INSUFFICIENZA CARDIACA SINISTRA

- Ridotta forza propulsiva
- ridotta frazione di eiezione
- ipotensione
- inadeguata perfusione di organi e tessuti periferici
- congestione e ristagno del circolo polmonare – aumento della pressione polmonare (vene polmonari)
- accumulo di liquido intraalveolare (Dispnea a riposo)
- edema polmonare – (asma cardiaco)

INSUFFICIENZA CARDIACA DESTRA

1. Perdita funzione contrattile
 2. sovraccarico cronico di lavoro
- sovraccarico del circolo polmonare per insufficienza delle camere sinistre
 - sovraccarico primitivo del circolo polmonare (ipertensione polmonare da malattia respiratoria cronica – cuore polmonare cronico)

congestione e ristagno nel circolo venoso sistemico e portale

insufficienza cardiaca congestizia

- con gestione periferica: edemi declivi tibiali, perimalleolari, fovea
- congestione portale: epatosplenomegalia, ascite
- congestione delle vene giugulari
- congestione organi e parenchimi

EDEMA

L'edema è un accumulo di liquido proveniente dal plasma l'interstizio dei tessuti.

La raccolta del liquido (o versamento) può avvenire:

- 1) In uno spazio specifico (edema localizzato; spesso in cavità anatomiche naturali come articolazioni, spazio peritoneale, spazio pleurico, spazio pericardico...)
- 2) Generalizzato

la raccolta si forma a livello del microcircolo per alterazione della regolazione degli scambi interstiziali.

- fuoriuscita dei liquidi all'esterno dei vasi per azione della pressione idrostatica
- richiamo di liquidi all'interno dei vasi da parte della pressione colloidosmotica (concentrazione di albumina)
- quota residuale rimossa dal circolo linfatico

EDEMA= disequilibrio tra forze di pressione.

- Incremento della pressione idrostatica: ostacolo al ritorno venoso: insufficienza cardiaca, trombosi venosa, immobilizzazione, compressione per pressione esterna o masse
- a riduzione della pressione colloidosmotica: ridotta concentrazione di albumina, ridotta sintesi (malnutrizione, cirrosi epatica), malattie protidodisperdenti gastrointestinali e/o renali
- ostruzione del circolo linfatico: infiammazione neoplastica da compressione post chirurgica

L'ATEROSCLEROSI

L'aterosclerosi è la base patogenetica delle malattie cardio-cerebrovascolari

- malattia cronica e cardiopatia ischemica (angina pectoris, infarto miocardico, morte cardiaca improvvisa)
- vasculopatia cerebrale (attacchi ischemici transitori, ictus cerebrale)
- arteriopatie periferiche (claudicatio intermittens, ischemia critica degli arti inferiori, gangrena degli arti)

è la prima causa di morbilità e mortalità nel mondo occidentale. È la causa diretta o indiretta di un decesso su due

LA <<PLACCA>> ATEROSCLEROTICA: LA LESIONE DI PARETE

L'aterosclerosi è una malattia della tonaca intima delle arterie di grosso e medio calibro.

La lesione fondamentale è costituita da:

- un core: accumulo intra/extracellulare di lipidi (LDL) e di cellule infiammatorie (monociti/macrofagi) e della parete (fibroblasti e cellule muscolari lisce) che subiscono una riprogrammazione
- un cappuccio fibroso: deposizione di matrice extracellulare che circonda il core

L'aterosclerosi è il frutto di una risposta infiammatoria cronica ad un danno reiterato a carico delle parete vascolare

ISCHEMIA CARDIACA

La condizione di ischemia cardiaca (cardiopatia ischemica) è determinata da uno squilibrio tra

- perfusione del muscolo cardiaco (assicurata dal circolo coronarico)
- richiesta metabolica del cuore di ossigeno e nutrienti (molto variabile in base al grado di attività fisica svolta e alle necessità metaboliche della periferia)

CAUSE:

- malattia coronarica aterosclerotica, con placche che ostruiscono il lume dei vasi (stenosi) causando la limitazione del flusso ematico
- aterosclerosi coronarica complicata: (trombosi coronarica acuta, tromboembolia)
- spasmo cardiaco
- aumentata richiesta da eccesso di funzione cardiaca (ischemia da discrepanza; crisi tachicardiche, crisi ipertensive)
- stati di ipossigenazione
- fattori emodinamici/shock

QUADRI CLINICI E SINDROMI CARDIACHE:

- Angina pectoris – ischemia transitoria non abbastanza grave e/o prolungata da causare morte del tessuto cellulare
- Infarto miocardico acuto – ischemia con miocardionecrosi
- Morte cardiaca improvvisa – aritmia letale da danno ischemico a carico del tessuto di conduzione
- Cardiopatia ischemica cronica con insufficienza d'organo (insufficienza cardiaca)

IL DOLORE CARDIACO:

ISCHEMIA → rilascio di potassio, cataboliti acidi e mediatori algogeni che stimolano le terminazioni nervose autonome – istamina, bradichinina, adenosina → DOLORE

- Percezione di intensità variabile da vaga, appena fastidiosa, fino a sensazione di oppressione, costrizione, schiacciamento precordiale grave e molto intensa.
- Normalmente avvertito in sede retrosternale, ma la localizzazione è variabile
- Aree di irradiazione alla spalla sinistra e lungo il braccio sinistro, anche fino alle dita; posteriore tra le scapole (intrascapolare), al collo/giugolare, mandibolare/ arcata dentaria, occasionalmente lato ulnare del braccio destro. Raramente epigastrico.
- Mai localizzato al di sopra delle orecchie o sotto l'ombelico.

ANGINA PECTORIS

(angina stabile)

- Associata a placche aterosclerotiche stabili, con ostruzione <<fissa>>
- Dolore toracico intermittente da ischemia transitoria
- Dolore prevedibile, scatenato da ben determinati livelli di esercizio fisico o da aumentata attività cardiaca, alleviato dal riposo o dalla cessazione dello stressor cardiaco

INFARTO MIOCARDIO ACUTO

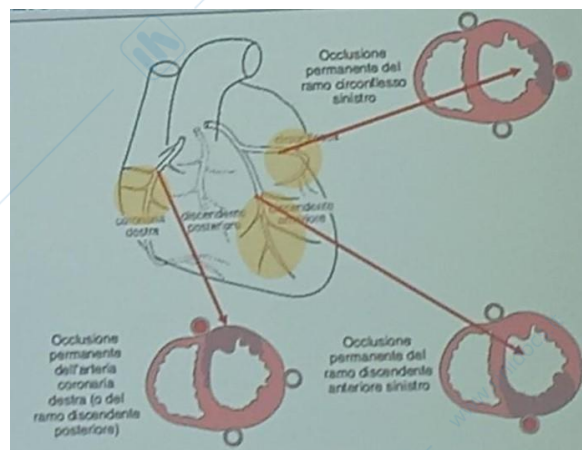
- Ischemia grave e prolungata del tessuto cardiaco (> 20-30 minuti) che porta a morte dei miocardiociti
- L'ischemia è causata da una occlusione acuta di una coronaria principale o di un suo ramo il più delle volte per complicanze aterosclerotiche (fessurazione e/o erosione di placca con trombosi sovrapposta e/o spasmo coronarico associato o, in qualche caso, per embolizzazione di frammenti di trombo e/o di placca)

QUADRO CLINICO:

- Dolore cardisco anginoso duraturo (> 30 minuti → ore)
- Sudorazione, sincope, agitazione psicomotoria, angoscia
- Sintomi lievi/assenti (infarto muto): individui con patologia del sistema nervoso autonomo (grande vecchio over 75, diabetico)

SEDE E LOCALIZZAZIONE DELL'OSTRUZIONE CORONARICA:

- L'infarto acuto interessa quasi sempre il ventricolo sinistro
- La sede dell'ischemia dipende dal tratto coronarico interessato dalla occlusione
- Coronaria sinistra: infarto anteriore, infarto antero-laterale, infarto antero-settale
- Coronaria destra: infarto posteriore



APETTI DIAGNOSTICI – MARCATORI DI DANNO MIOCARDICO:

- Rilascio tempo-dipendente di marcatori sierici di danno miocardico (indici di citolisi); sono indicativi dell'area infartuata
- Troponine cardiache: CK-MB, mioglobina

ISCHEMIA CORONARICA

(angioplastica con stenting)

**FISIOPATOLOGIA DELL'APPARATO RESPIRATORIO**

L'apparato respiratorio è contenuto nella faccia, nel collo, nella cassa toracica.

È costituito da:

- Vie aeree, che garantiscono il passaggio dell'aria da e verso i polmoni
- Polmoni, strutture in cui avvengono gli scambi gassosi tra aria e sangue capillare della circolazione polmonare

LE VIE AEREE SUPERIORI E INFERIORI

Sono composte da cavità e canali

- Superiori (bocca, naso, seni paranasali)
- Inferiori: laringe, trachea, bronchi intrapolmonari, lobari, bronchioli terminali, acini polmonari (bronchioli respiratori, dotti alveolari e alveoli)
- Dalla trachea in giù le vie aeree subiscono oltre 20 biforcazioni

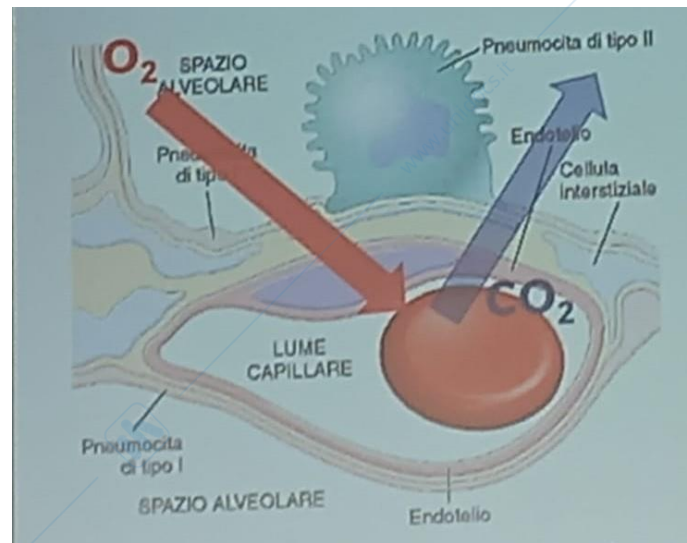
Ogni biforcazione aumenta la sezione totale delle vie aeree (fino a 100 mq).

Maggiore è la sezione, minore è la velocità di flusso dell'aria

MEMBRANA ALVEOLO-CAPILLARE E SCAMBI GASSOSI

- In condizioni fisiologiche la barriera alveolo-capillare è molto sottile e non costituisce ostacolo alla diffusione dei gas
- Carico di ossigeno e scarico di CO₂ avvengono a livello alveolo-capillare grazie ad un fenomeno di diffusione, garantito dalla presenza di gradienti di pressione. Il processo tende all'equilibrio per poi arrestarsi.

Il gradiente di concentrazione dell'ossigeno è molto più alto di quello dell'anidrite carbonica, ma la sua diffusibilità è molto più bassa.



In condizioni patologiche, gli scambi dell'ossigeno sono maggiormente penalizzati rispetto a quelli di CO₂; il potenziale passaggio di quote di sangue non ossigenato nelle vene polmonari è detto **SHUNT**.

ALVEOLO POLMONARE → aria alveolare **PO₂: 100 mmHg** - **PCO₂: 40 mmHg**

SANGUE OSSIGENATO NELLE VENE POLMONARI → **PO₂: 100 mmHg** - **PCO₂: 40 mmHg**

CAPILLARE POLMONARE

SANGUE DE-OSSIGENATO DALLE ARTERIE POLMONARI

PO₂: 40 mmHg

PCO₂: 46 mmHg

FATTORI CHE REGOLANO GLI SCAMBI GASSOSI

Il continuo ricambio dell'aria alveolare

VENTILAZIONE

I gradienti dei gas sono mantenuti costanti da due dinamiche funzionali e dallo stato strutturale della barriera alveolo-capillare.



Il continuo flusso di sangue capillare

PERFUSIONE

In condizioni normali la completa ossigenazione dell'emoglobina viene raggiunta dopo che il sangue ha percorso appena 1/3 della lunghezza del capillare polmonare

LA VENTILAZIONE POLMONARE

La ventilazione, movimento di entrata e di fuoriuscita dei gas, dipende:

- Dal governo del centro del respiro [profondità, frequenza e ritmo degli atti respiratori]
- Dalla struttura e dalla funzione della gabbia toracica e dei muscoli respiratori [fondamentale è il diaframma]
- Dalla elasticità del tessuto polmonare

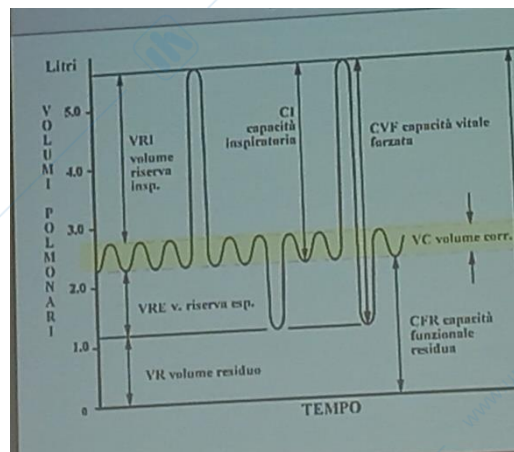
CHEMOCETTORI: grandi vasi (livelli ematici di P_{CO_2} , P_H e O_2), **TENSO-CETTORI POLMONARI**, input muscoli respiratori

I VOLUMI POLMONARI

La valutazione della funzione respiratoria si basa sullo studio di flussi e volumi durante gli atti respiratori normali e durante la respirazione forzata (massimale, in un unico atto)

VENTILAZIONE POLMONARE= numero di atti/min (14-20/min) per un totale di 7-8 lt/min di volume ventilato

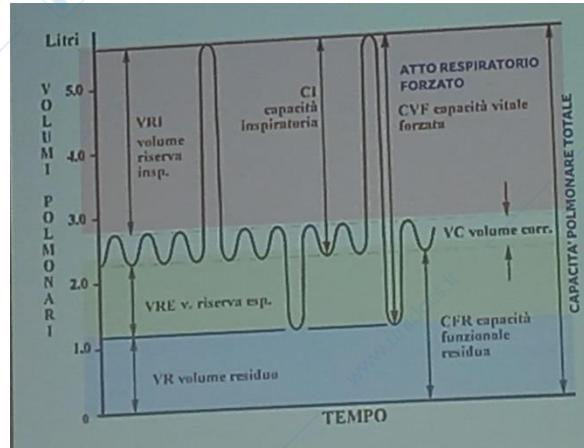
Atto respiratorio: volume corrente (500L)



Volume di riserva respiratoria: ulteriore quota inspirata in un atto massimale dopo un atto normale (2-3 lt)

Volume di riserva espiratoria: ulteriore quota espirata in un atto massimale dopo un atto normale (0,75-1 lt)

Volume residuo: quota residua dopo espirazione forzata (1,2 lt)



L'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA

Tutte le patologie del polmone sono potenzialmente in grado di ridurre le performances del sistema respiratorio

- Modificando il rapporto tra PERFUSIONE e VENTILAZIONE POLMONARE
- Alterando l'INTEGRITÀ DELLA BARRIERA ALVEOLO-CAPILLARE



In condizioni patologiche, gli scambi dell'ossigeno sono maggiormente penalizzati rispetto agli scambi di CO₂ gas che diffonde più facilmente



Riduzione della Pco₂ nel sangue arterioso [IPOSSIEMIA]

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA IPOSSICA

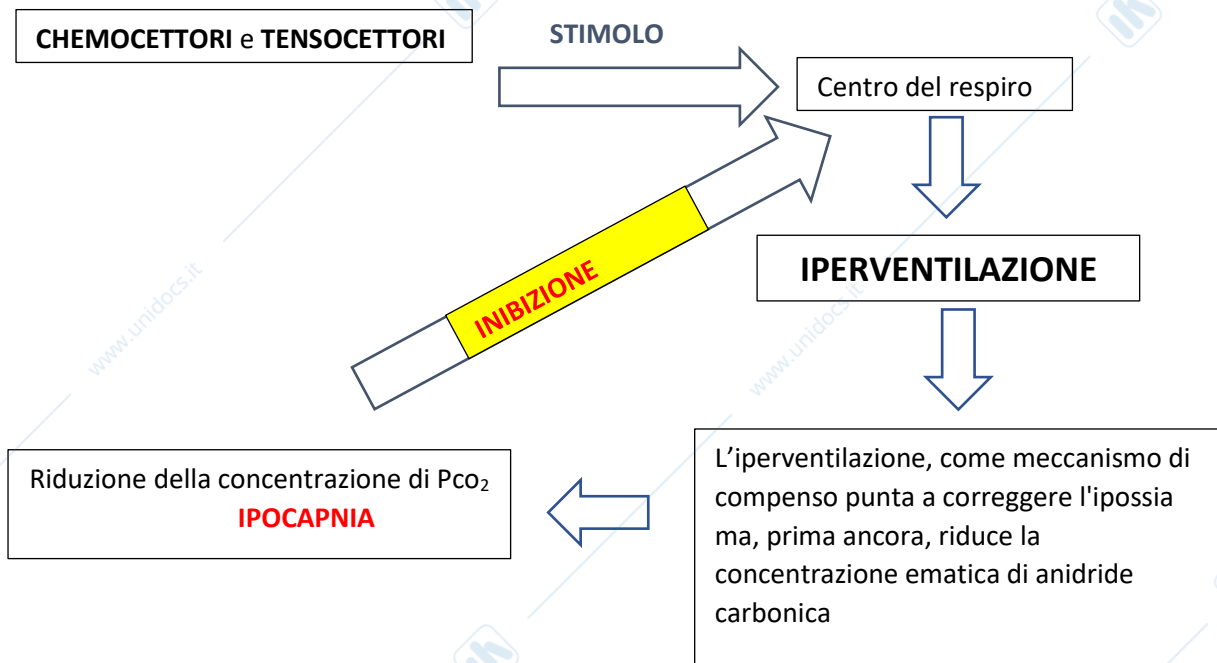
PEGGIORAMENTO DEL DANNO

Riduzione della Pco₂ nel sangue arterioso [IPOSSIEMIA]
Aumento della CO₂ nel sangue arterioso [IPERCAPNIA]

INSUFFICIENZA RESPIRATORIA IPERCAPNICO-IPOSSICA

CONSEGUENZE DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA**LA CIANOSI**

L'aumento di concentrazione di emoglobina deossigenata (>5g/Dl; 1/3 del totale) produce la CIANOSI, una colorazione bluastra dei tessuti con microcircolazione molto estesa

L'IPERVENTILAZIONE**CONSEGUENZE DELL'INSUFFICIENZA RESPIRATORIA**

L'ipossia viene percepita dal rene come una ridotta capacità di trasporto dell'ossigeno ed interpretata come una insufficiente disponibilità di globuli rossi → aumento della secrezione di eritropoietina → l'ormone eritropoietina agisce sul midollo osseo e favorisce la produzione di globuli rossi → aumento della massa circolante di globuli rossi, aumento dell'ematocrito, aumento della viscosità del sangue → **SUPERLAVORO CARDIACO**

POLMONITI E BRONCOPOLMONITI

Patologie infiammatorie, infettive e non infettive, delle vie respiratorie di piccolo calibro;

si differenziano a seconda dell'estensione:

- Broncopolmoniti: focolai multipli di estensione variabile; coinvolta la mucosa bronchiale e bronchiolare
- Polmoniti lobari: interessati 1-2 lobi, convolti alveoli e bronchioli terminali

POLMONITI E DEFICIT DI VENTILAZIONE

La reazione infiammatoria causa la produzione di grandi quantità di essudato che tende ad occupare lo spazio alveolare e i setti.

L'esclusione dell'aria dagli alveoli causa un difetto di ventilazione e l'alterazione degli scambi respiratori

- IPOSSIEMIA → ridotta ossigenazione del sangue capillare
- IPERCAPNIA nei casi più gravi

MALATTIE RESPIRATORIE OSTRUTTIVE

BRONCHITE

Cause: stimoli irritativi per inalazione cronica di sostanze voluttuarie (fumo di sigaretta) o di inquinanti ambientali (patologie professionali da polveri, inquinanti)

Stimolo cardine: tosse produttiva per > 2/3 mesi all'anno per almeno due anni consecutivi

Alterazioni istopatologiche:

- Infiammazione della mucosa e sottomucosa con infiltrato mononucleato
- Iperplasia delle cellule mucipare con ipersecrezione e accumulo di muco denso
- Ridotta funzione ciliare
- Ipertono della muscolatura liscia

L'ostruzione causata dall'iperplasia della mucosa, dal ristagno di muco e dell'ipertono muscolare determina aumento della pressione itraalveolare

DILATAZIONE E DANNO DELLA PARETE ALVEOLARE → ROTTURA DEI SETTI → ENFISEMA

BRONCHITE CRONICA E ALTERAZIONE DEGLI SCAMBI

OSTRUZIONE VIE AEREE

ALTERAZIONI DELLA DVENTILAZIONE

RIDOTTA PO_2

AUMENTATA PCO_2

Avviene un annullamento dei gradienti di concentrazione dei gas

ENFISEMA POLMONARE

Cause: esposizione al fumo di sigaretta e agli inquinanti ambientali

Alterazioni istopatologiche:

- L'enfisema polmonare caratterizzato da un aumento della quota aerea per dilatazione abnorme degli spazi a valle dei bronchioli terminali (acini polmonari)
- le forme centroacinari interessano i bronchioli respiratori e i dotti centrali
- le forme panacinari interessano l'intero acino polmonare

Cellule infiammatorie

Secrezione di enzimi litici → sovrappressione della tosse

Distruzione delle pareti dei setti, impoverimento della rete capillare alveolare, la riduzione dell'estensione della membrana di scambio alveolo-capillare.