

## Clinica

### Piccole vie aeree nello scompenso cardiaco: quale ruolo

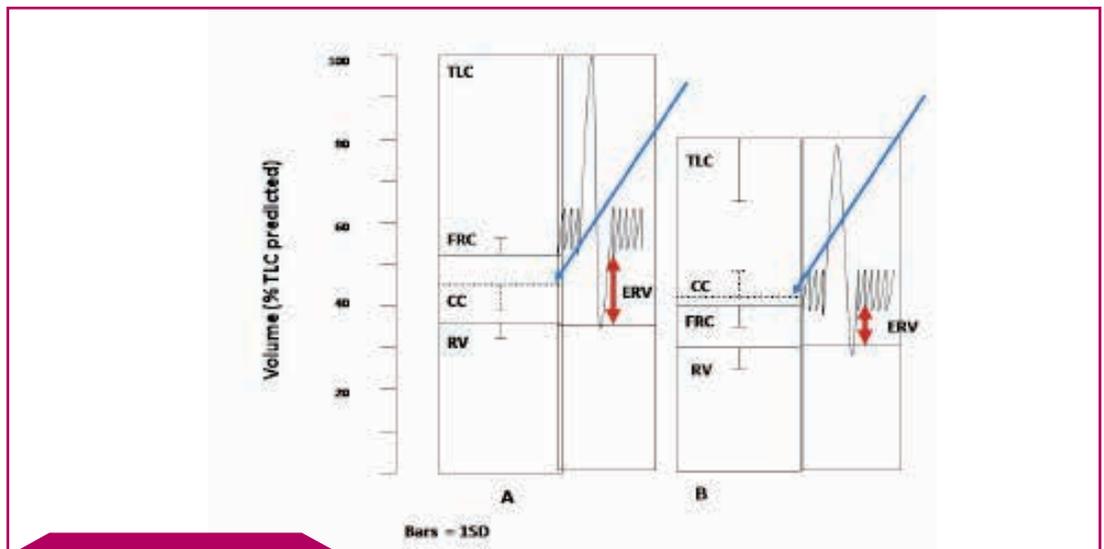
**Roberto Torchio**

S.S.D. Laboratorio  
Fisiopatologia Respiratoria e  
Centro Disturbi Respiratori  
nel Sonno  
AOU S. Luigi Orbassano  
Torino

Nei pazienti con scompenso cardiaco il contenuto aereo del polmone è ridotto<sup>1,2</sup>. Tale riduzione è imputabile alla presenza di una maggiore quantità di sostanze non gassose nel torace e ciò provoca da un lato una competizione fra volume di gas toracico e volume del cuore e dei grossi vasi, dall'altro lato una alterazione della compliance polmonare secondaria ad un aumento di contenuto di liquido del parenchima<sup>3,4</sup>. L'aumento di volume del cuore e dei grossi vasi, presente nello scompenso, e l'imbibizione del tessuto polmonare alterano la meccanica respiratoria.

#### Alterazione dei volumi polmonari: ruolo delle piccole vie aeree

Nello scompenso i test di funzionalità respiratoria evidenziano alterazioni della ventilazione di tipo restrittivo, con riduzione della capacità polmonare totale (TLC), associata a riduzione della capacità residua funzionale (FRC) correlata al grado di scompenso e alla cardiomegalia (Figura 1)<sup>4</sup>.



**FIGURA 1**

*Volumi polmonari in soggetti normali (A) e con scompenso cardiaco (B)*

*CC: closing capacity; CHF: chronic heart failure; ERV: expiratory reserve volume; FRC: functional residual capacity; RV: residual volume; TLC: total lung capacity; VC: vital capacity.*

In queste condizioni la distribuzione della ventilazione polmonare è disomogenea, come rilevabile dalla alterazione di parametri quale la pendenza del plateau alveolare dell'azoto (Delta N<sub>2</sub>) durante test del singolo respiro d'azoto (SBN<sub>2</sub>)<sup>4</sup>.

Particolare interesse riveste inoltre la misurazione, durante SBN<sub>2</sub>, del volume di chiusura o "closing volume" (CV) cioè del volume polmonare al quale le piccole vie aeree iniziano a chiudersi durante SBN<sub>2</sub>. Nello scompenso cardiaco il CV è normale come valore assoluto ma, data la riduzione della volumetria totale, il rapporto CV - capacità vitale (CV/VC) è aumentato<sup>2-9</sup>. Per questo, diversamente da ciò che avviene nel soggetto normale, la *closing capacity* (CC = CV + volume residuo [RV]) è spesso maggiore della FRC, con la importante conseguenza che durante il respiro tranquillo parte delle vie aeree ciclicamente subisce apertura e chiusura o si trova ad essere flusso limitata con conseguente disomogenea distribuzione della ventilazione stessa.

Nei pazienti con scompenso cardiaco compare flusso limitazione a volume corrente sia in posizione supina che durante esercizio.

#### Importanza della chiusura delle vie aeree per lo scambio gassoso

In presenza di fenomeni di chiusura o "flusso limitazione espiratoria a volume corrente (EFL)" delle vie aeree (CC>FRC), alcune vie aeree possono rimanere chiuse o flusso limitate per tutta la

# Le piccole vie aeree

## AZIONE E REAZIONE, DAL DANNO AL RIMODELLAMENTO

durata del ciclo respiratorio, mentre altre possono esserlo solo durante parte del ciclo (Figura 1). Alcune zone polmonari di conseguenza risulteranno completamente non ventilate ed altre mal ventilate in diversa misura creando così una alterazione dei rapporti fra ventilazione e perfusione<sup>5</sup>. A dimostrazione di ciò il rapporto CV/VC è correlato a riposo con la differenza alveolo-arteriosa per l'O<sub>2</sub><sup>6</sup>. Un ruolo fondamentale in questo fenomeno viene svolto dall'età<sup>5</sup>, infatti la CC ed il RV mostrano una spiccata dipendenza da essa. L'incremento della CC con l'età è espressione sia della perdita di ritorno elastico polmonare, sia della diminuita resistenza al collasso da parte delle vie aeree periferiche e poiché la CC aumenta con l'età più della FRC, nel tempo si osserva una progressiva riduzione della differenza FRC-CC ( $\Delta$ FRC-CC). In posizione seduta, la CC diventa maggiore della FRC ad un'età di circa 75 anni; in decubito supino, invece, la CC diventa maggiore della FRC molto più precocemente (~44 anni) a causa della riduzione della FRC gravità-dipendente. La riduzione della  $\Delta$ FRC-CC con l'età rende gli anziani più suscettibili alla chiusura ed alla EFL a volume corrente delle vie aeree, soprattutto in posizione supina. Di conseguenza, sono sufficienti riduzioni della FRC e/o aumenti della CC molto più modesti per provocare squilibri del rapporto ventilazione perfusione nei cardiopatici anziani piuttosto che in quelli giovani<sup>4</sup>. Inoltre la ventilazione è legata ai livelli di pressione nel piccolo circolo e all'edema interstiziale che stimola i J receptors polmonari. In queste condizioni i pazienti tendono a ridurre il volume corrente e ad aumentare la frequenza respiratoria con un aumento della ventilazione dello spazio morto ( $V_D/V_T$ ), peraltro già incrementato per alterazione dei rapporti regionali ventilazione-perfusione e ventilazione-diffusione per ristagno di fluidi negli spazi peribronchiali delle piccole vie aeree<sup>5-7</sup>. Va da ultimo ricordato che in posizione supina<sup>6</sup> e durante esercizio fisico<sup>7</sup> proprio alla comparsa di EFL si correla la presenza di dispnea.

### Bibliografia

1. Demedts M, Sniderman A, Utz G, et al. *Lung volumes including closing volume, and arterial blood gas measurements in acute ischaemic left heart failure*. Bull Physiopathol Respir 1974; 10:11-25.
2. Collins JV, Clark TJK, Brown J. *Airway function in healthy subjects and patients with left heart disease*. Clin Sci Mol Med 1975; 49:217-28.
3. Agostoni PG, Cattadori G, Guazzi M, et al. *Cardiomegaly as a possible cause of lung dysfunction in patients with heart failure*. Am Heart J 2000; 140:e24.
4. Torchio R, Gulotta C, Greco-Lucchina P, et al. *Orthopnea and tidal expiratory flow-limitation in chronic heart failure*. Chest 2006;130; 472-9.
5. Milic-Emili J, Torchio R, D'Angelo E. *Closing volume: a reappraisal (1967-2007)*. Eur J Appl Physiol 2007; 99:567-83.
6. Torchio R, Gulotta C, Greco-Lucchina P, et al. *Closing capacity and gas exchange in chronic heart failure*. Chest 2006; 129:1330-6.
7. Agostoni P, Pellegrino R, Conca C, et al. *Exercise hyperpnea in chronic heart failure: relationships to lung stiffness and expiratory flow limitation*. J Appl Physiol 2002; 92:1409-16.

## Biomeccanismi cellulari nella BPCO

La broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) è caratterizzata da una persistente infiammazione delle vie aeree e del parenchima polmonare, che si intensifica ulteriormente durante le riacutizzazioni della malattia. Inoltre, questo processo flogistico può estendersi dall'apparato respiratorio all'ambito sistemico, contribuendo così ad aggravare le molteplici comorbidità associate alla BPCO. In tale contesto, un ruolo fondamentale è svolto dallo stress ossidativo conseguente all'azione nociva del fumo di sigaretta, della combustione delle biomasse e dell'inquinamento atmosferico<sup>1</sup>. Nella BPCO, lo sviluppo e la progressione dello stress ossidativo sono notevolmente favoriti dal deficit funzionale dei sistemi antiossidanti e soprattutto dalla scarsa attività del fattore trascrizionale Nrf2 ("nuclear erythroid-related factor-2"), che coordina la trascrizione di numerosi geni codificanti sostanze antiossidanti. In particolare, lo stress ossidativo è significativamente implicato nel reclutamento e nell'attivazione di molteplici popolazioni cellulari immuno-flogistiche, quali cellule dendritiche, monociti/macrofagi, granulociti neutrofili

### Girolamo Pelaia

Malattie dell'Apparato Respiratorio, Dipartimento di Scienze Mediche e Chirurgiche, Università Magna Graecia, Catanzaro