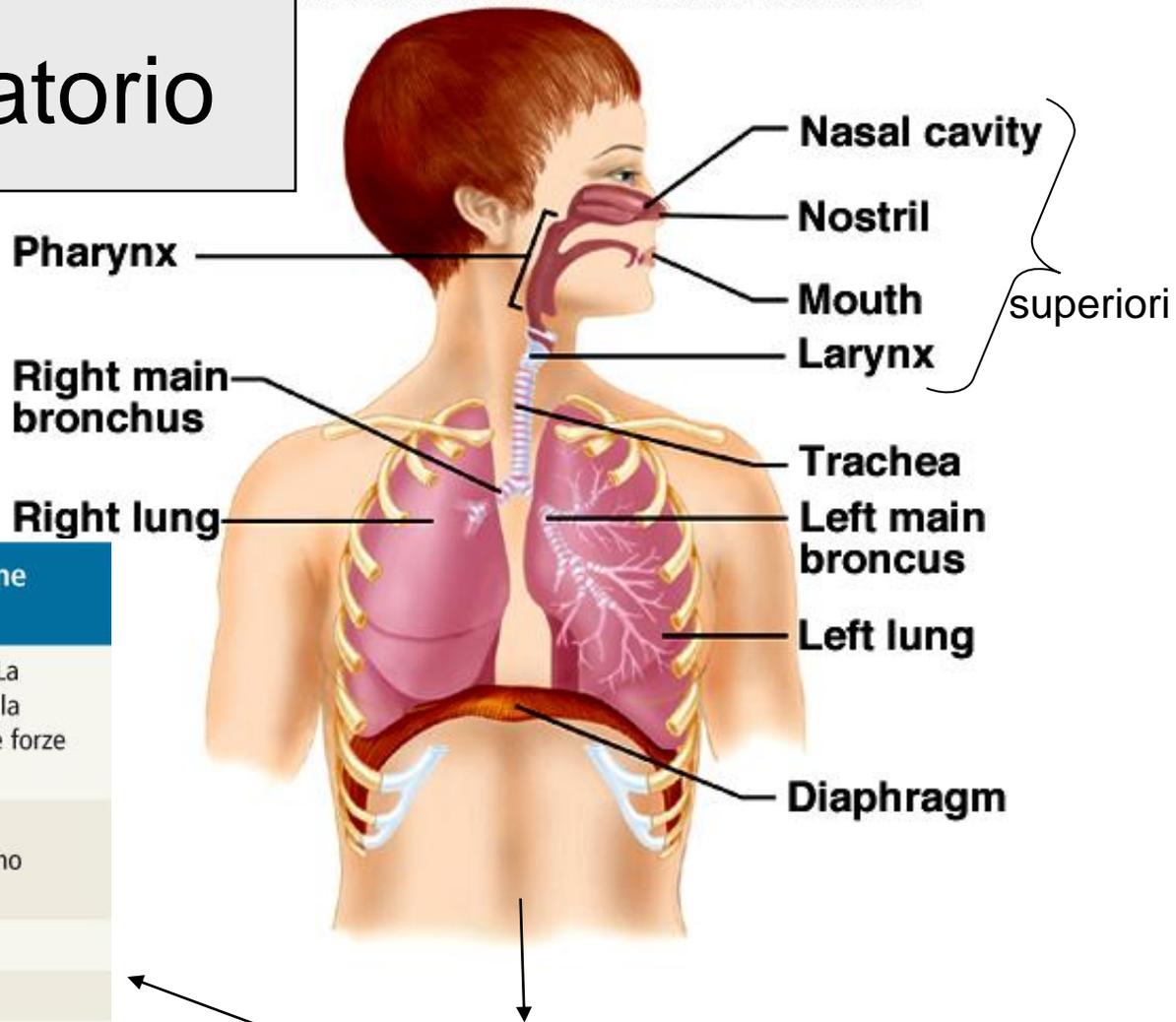


# Fisiologia della respirazione

- Respirazione cellulare
- Fisiologia polmonare

# Sistema Respiratorio



**Tabella 13-1** Funzioni delle zone di conduzione delle vie aeree

1. Forniscono una via a bassa resistenza per il flusso d'aria. La resistenza è fisiologicamente regolata da cambiamenti nella contrazione della muscolatura liscia delle vie aeree e dalle forze fisiche che agiscono sulle vie aeree
2. Difendono dai microbi, dalle sostanze tossiche e da altro materiale estraneo. Le ciglia, il muco e i macrofagi svolgono questa funzione
3. Riscaldano e umidificano l'aria
4. Emettono suoni (corde vocali)

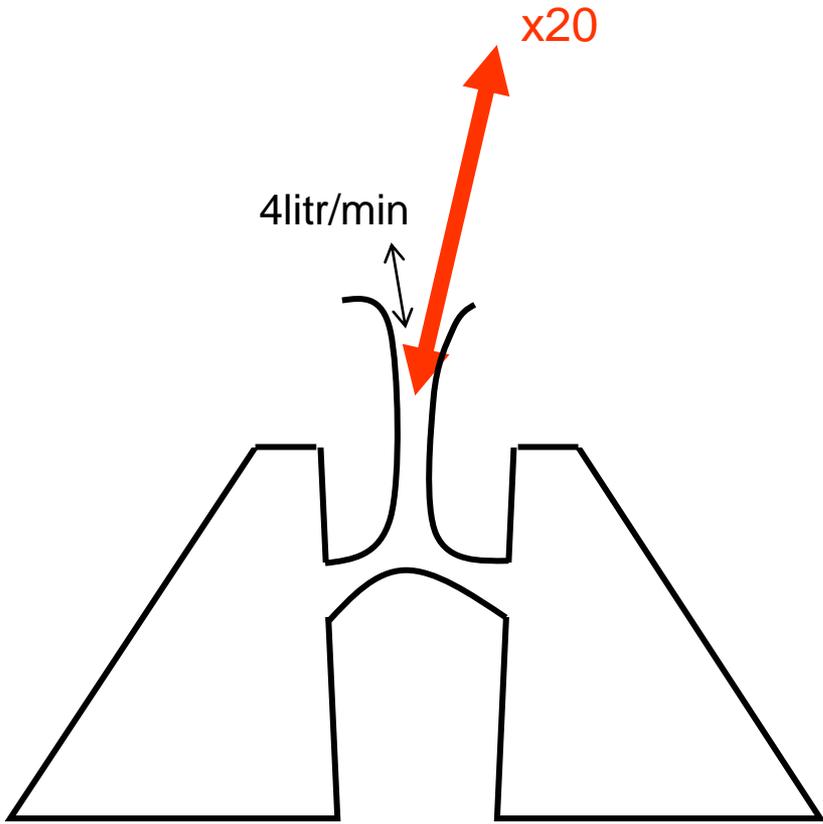
**TABLE 15-1** FUNCTIONS OF THE RESPIRATORY SYSTEM

1. Provides oxygen
2. Eliminates carbon dioxide
3. Regulates the blood's hydrogen-ion concentration (pH)

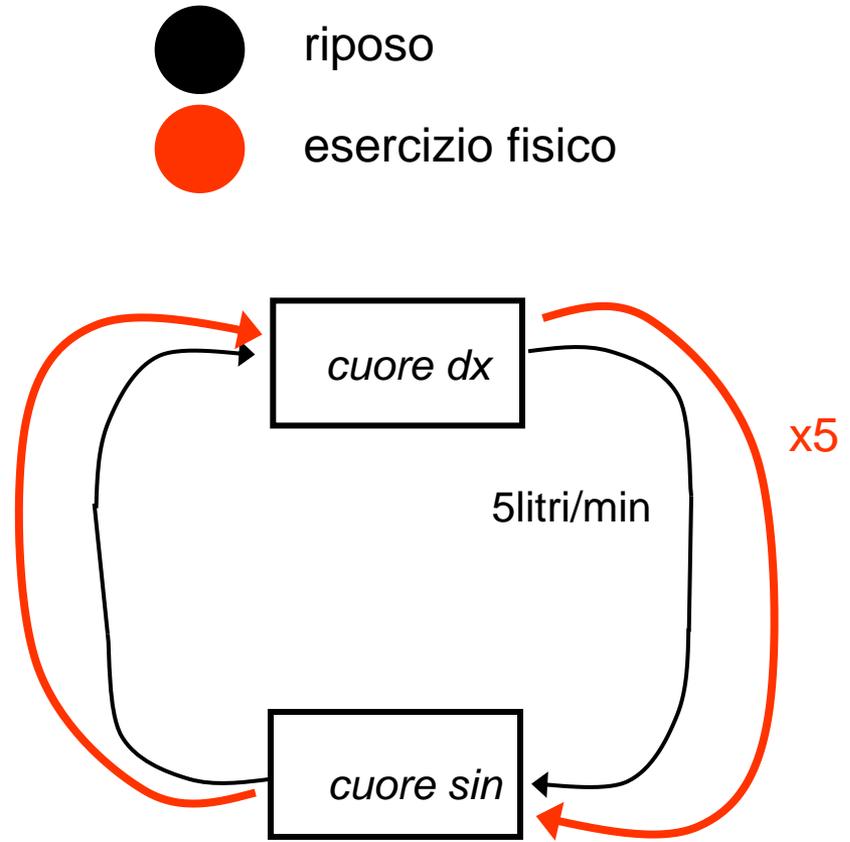
molte funzioni

(scambio gassoso, barriera con mondo ext, metabolico)

# VOLUMI PRINCIPALI E CONFRONTO CON IL CIRCOLO



grande adattabilita'



# RAMIFICAZIONI DELLE VIE AEREE (inferiori)

spazio morto anatomico  
150ml

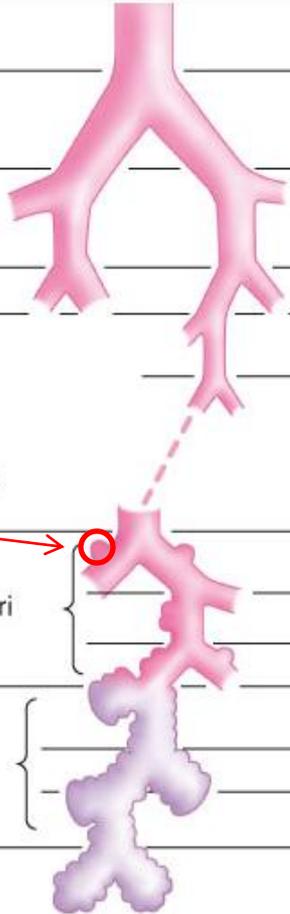
compaiono i primi alveoli

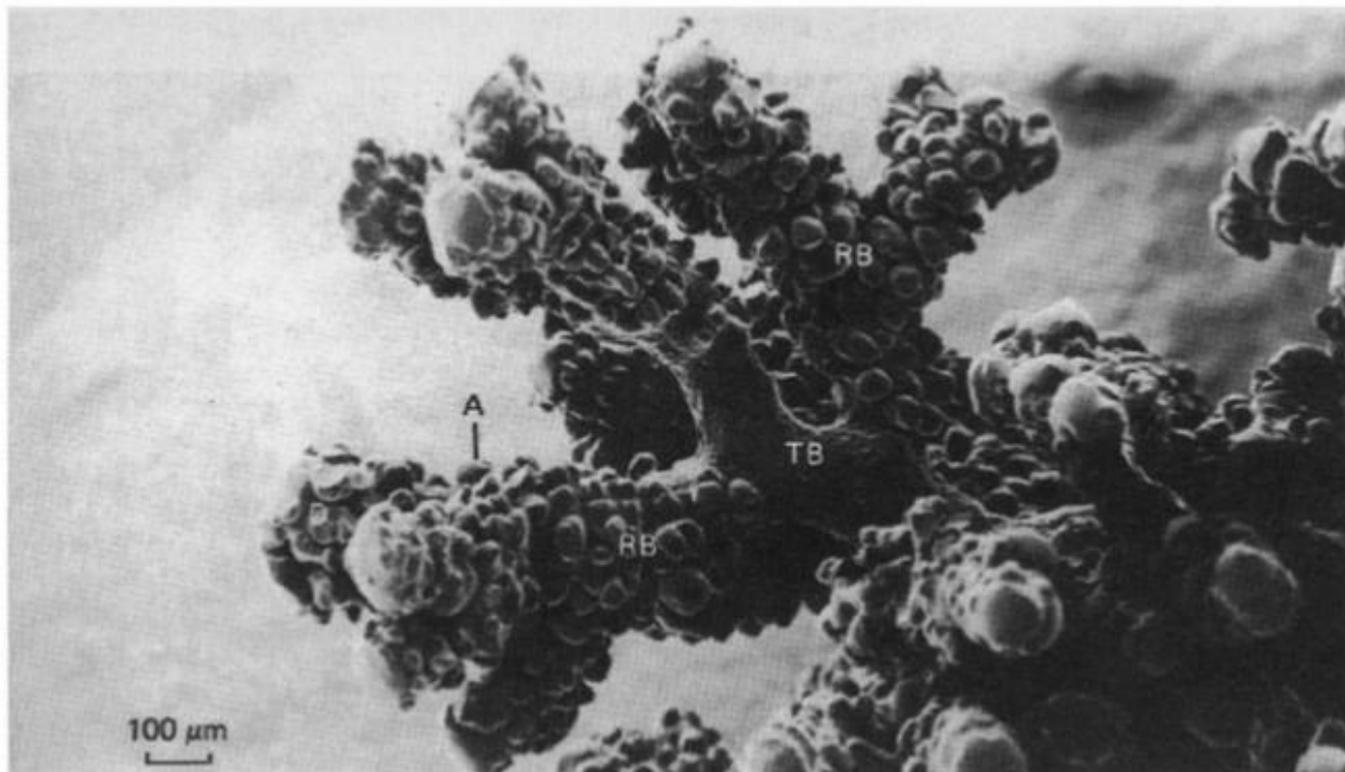
scambi gassosi

	Nomenclatura delle diramazioni	Numero di vie nelle diramazioni
Zona di conduzione	Trachea	1
	Bronchi	2
		4
		8
	Bronchioli	16
	Bronchioli terminali	32 ↓ $6 \times 10^4$
Zona respiratoria	Bronchioli respiratori	↓ $5 \times 10^5$
	Dotti alveolari	↓
		↓
	Sacche alveolari	$8 \times 10^6$

circ. bronchiale

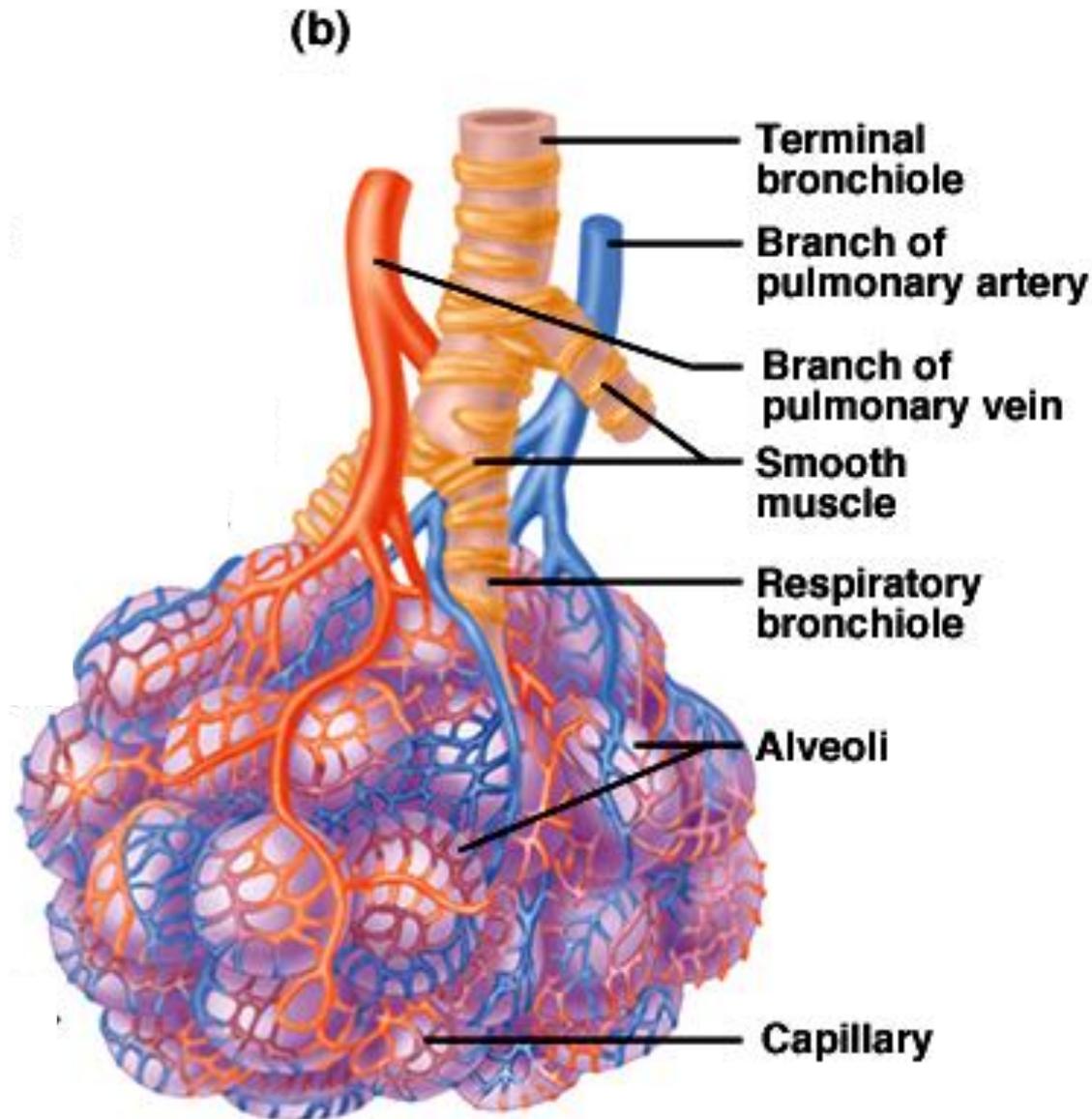
circ. polmonare





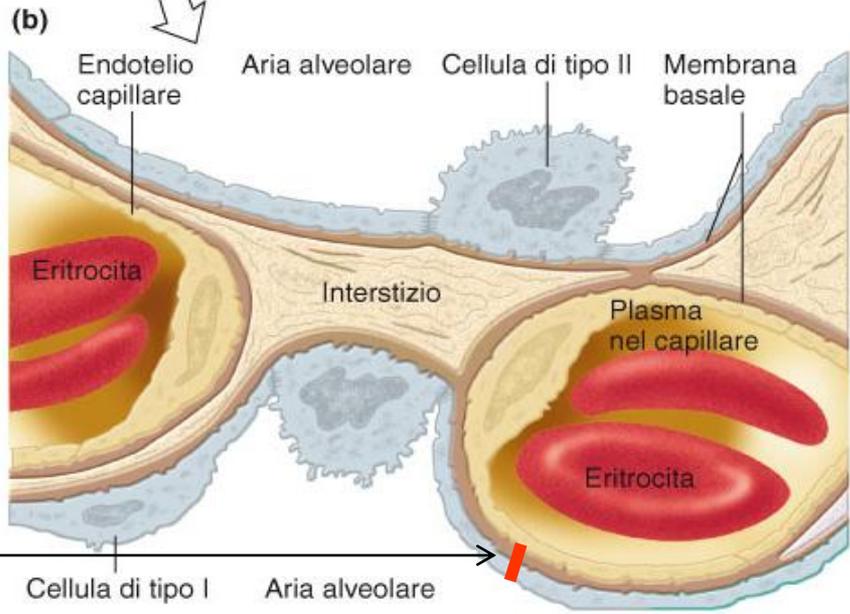
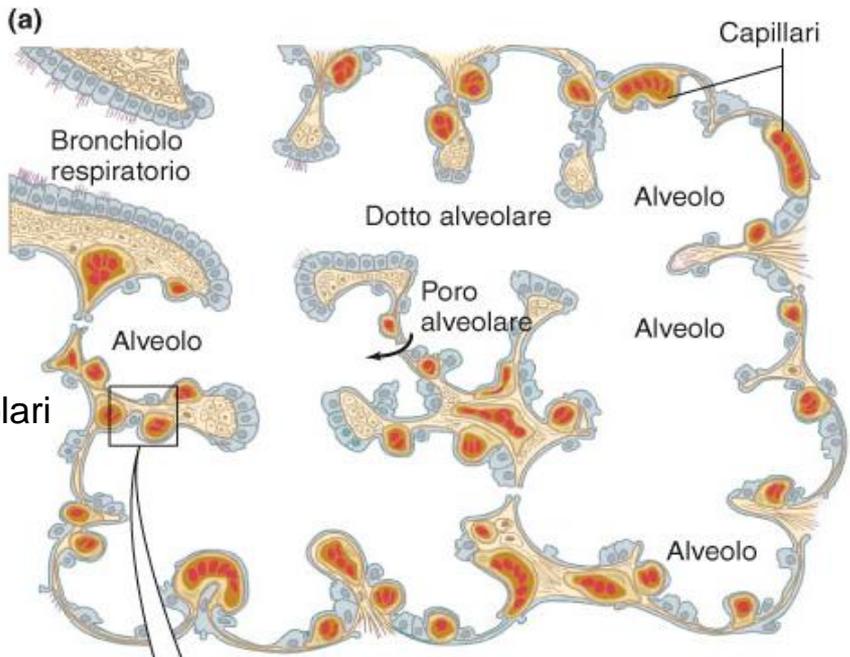
# Relazione tra i vasi sanguigni e le vie aeree

ricorda che esistono anche i vasi deputati alla nutrizione dei polmoni, cioè le arterie e le vene bronchiali che fanno parte del circolo sistemico



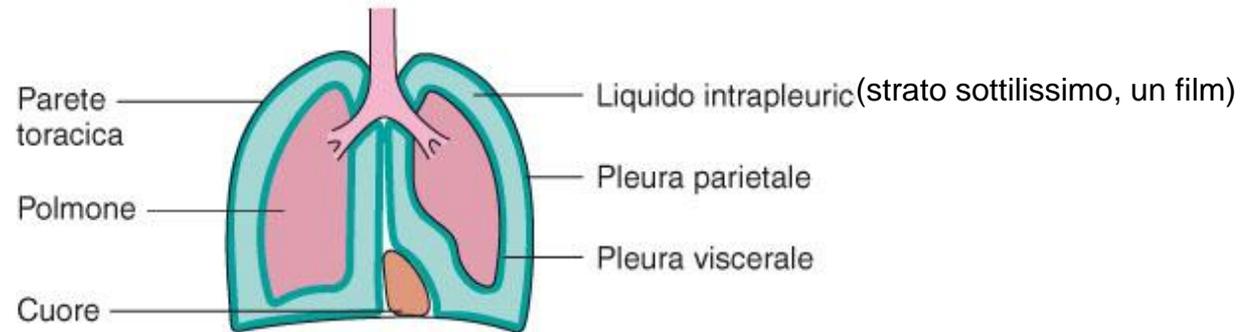
# L'alveolo e la parete alveolare

Cellule alveolari di tipo 1: rivestono le pareti alveolari  
Cellule alveolari di tipo 2: producono surfactante



Parete alveolare

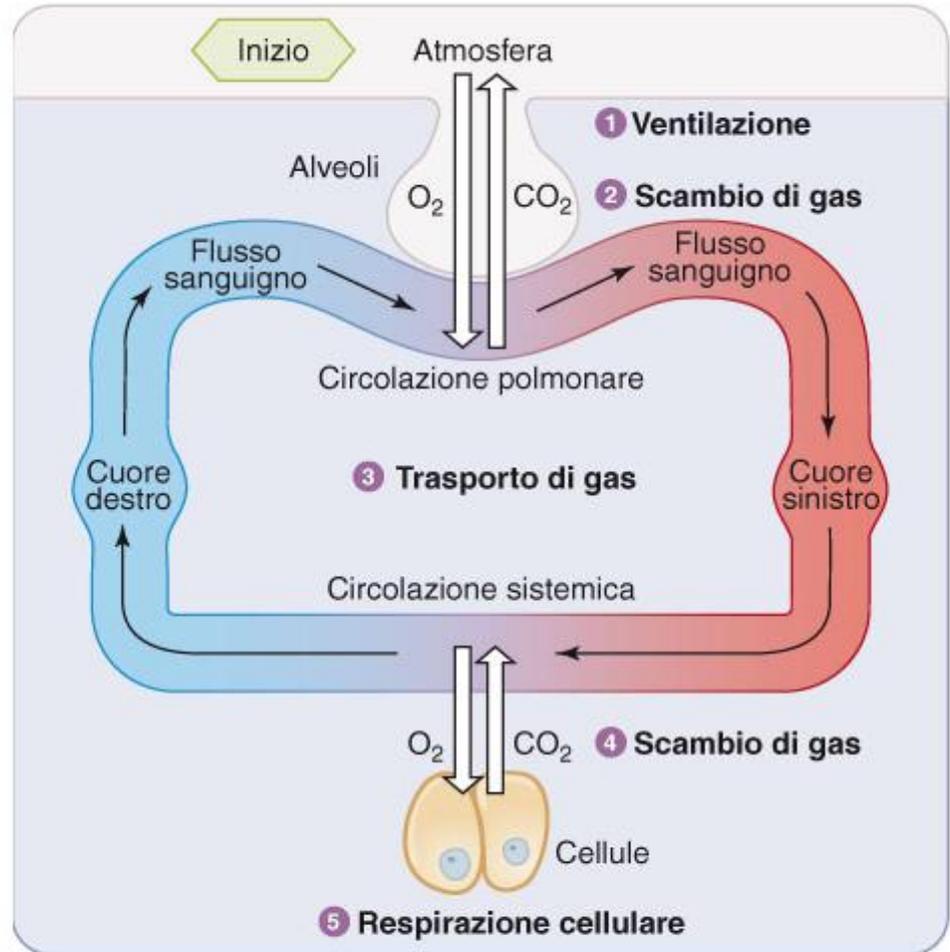
# Relazione tra i polmoni, la pleura e la cavità toracica



# Le varie fasi della respirazione



- 1 Ventilazione: Scambio di aria tra l'atmosfera e gli alveoli per flusso di massa
- 2 Scambio di  $O_2$  e  $CO_2$  tra l'aria alveolare e il sangue nei capillari polmonari per diffusione
- 3 Trasporto di  $O_2$  e  $CO_2$  attraverso la circolazione polmonare e sistemica per flusso di massa
- 4 Scambio di  $O_2$  e  $CO_2$  tra il sangue nei tessuti capillari e le cellule del tessuto per diffusione
- 5 Utilizzo dell' $O_2$  e produzione di  $CO_2$  da parte delle cellule



Ventilazione: l'aria si muove dall'atmosfera agli alveoli per flusso di massa

$$F = \Delta P / R$$

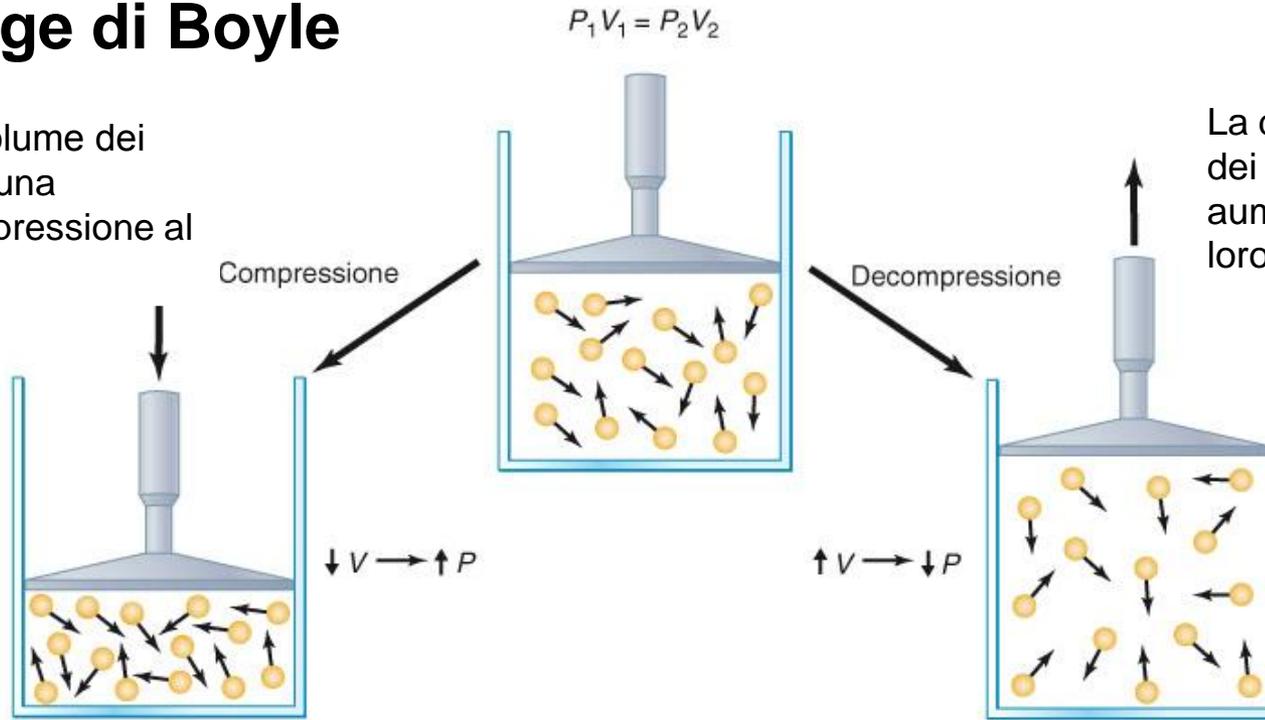
$\Delta P$ : pressione alveolare – pressione atmosferica  
(entrambe espresse rispetto alla pressione atmosferica)

$$F = (P_{alv} - P_{atm}) / R$$

# Legge di Boyle

L'aumento di volume dei polmoni causa una diminuzione di pressione al loro interno

La diminuzione di volume dei polmoni causa un aumento di pressione al loro interno



# VENTILAZIONE alveolare

sequenza causale degli eventi

1 variazioni del volume degli alveoli

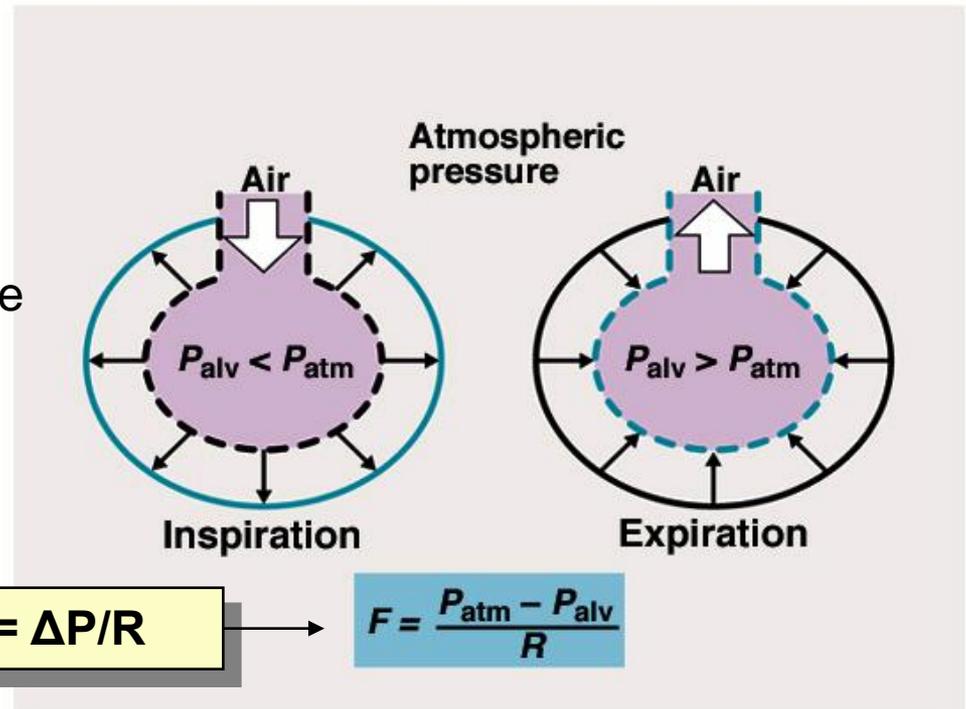


2 conseguenti variazioni della pressione negli alveoli  
(per la legge di Boyle:  $P \times V = \text{Costante}$ )



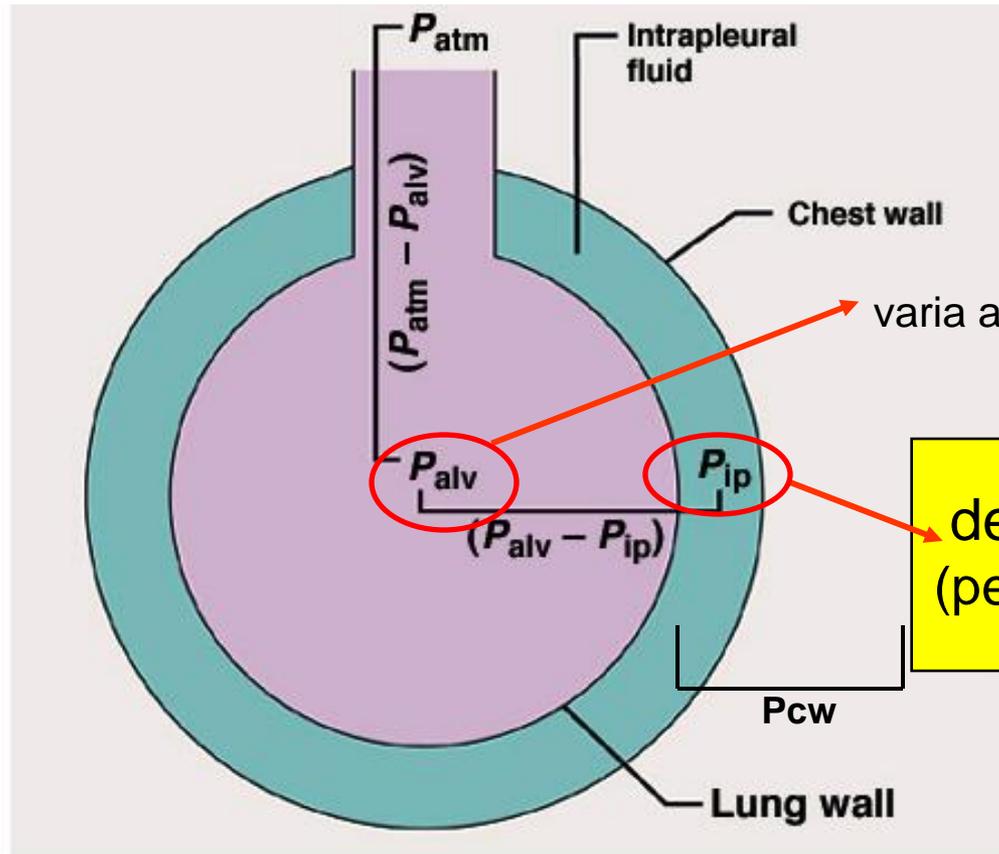
3 conseguenti flussi d'aria da e per gli alveoli

(per la legge di Hagen-Poiseuille:  
 $F = \Delta P / R$ )



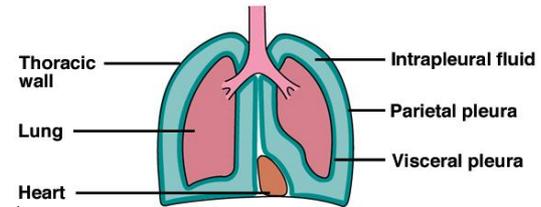
La ventilazione alveolare corrisponde ai movimenti dei gas che entrano ed escono dai polmoni nel corso della respirazione. **Il flusso di gas che permette questo scambio è determinato da gradienti di pressione generati da movimenti della parete toracica (muscoli intercostali) e del diaframma. I gradienti pressori sono a loro volta causati da variazioni del volume alveolare.** Le concentrazioni alveolari dei gas sono mantenute costanti grazie ad un'alternanza continua di espirazioni, che espellono gas impoverito di  $O_2$  e arricchito di  $CO_2$ , e di inspirazioni, che rimpiazzano questo gas con aria normale.

# La Pressione Transpolmonare (o Tanspleurica)



varia attorno la  $P_{atm}$    
 + espirio   
 - inspirio

deve essere sub-atmosferica (per tenere distesi gli alveoli)



Pressione transpolmonare ( $P_t$ )=  $P_{alv} - P_{ip}$

$P_{cw}$  (Pressione transmurale a cavallo della gabbia toracica)=  $P_{ip} - P_{atm}$

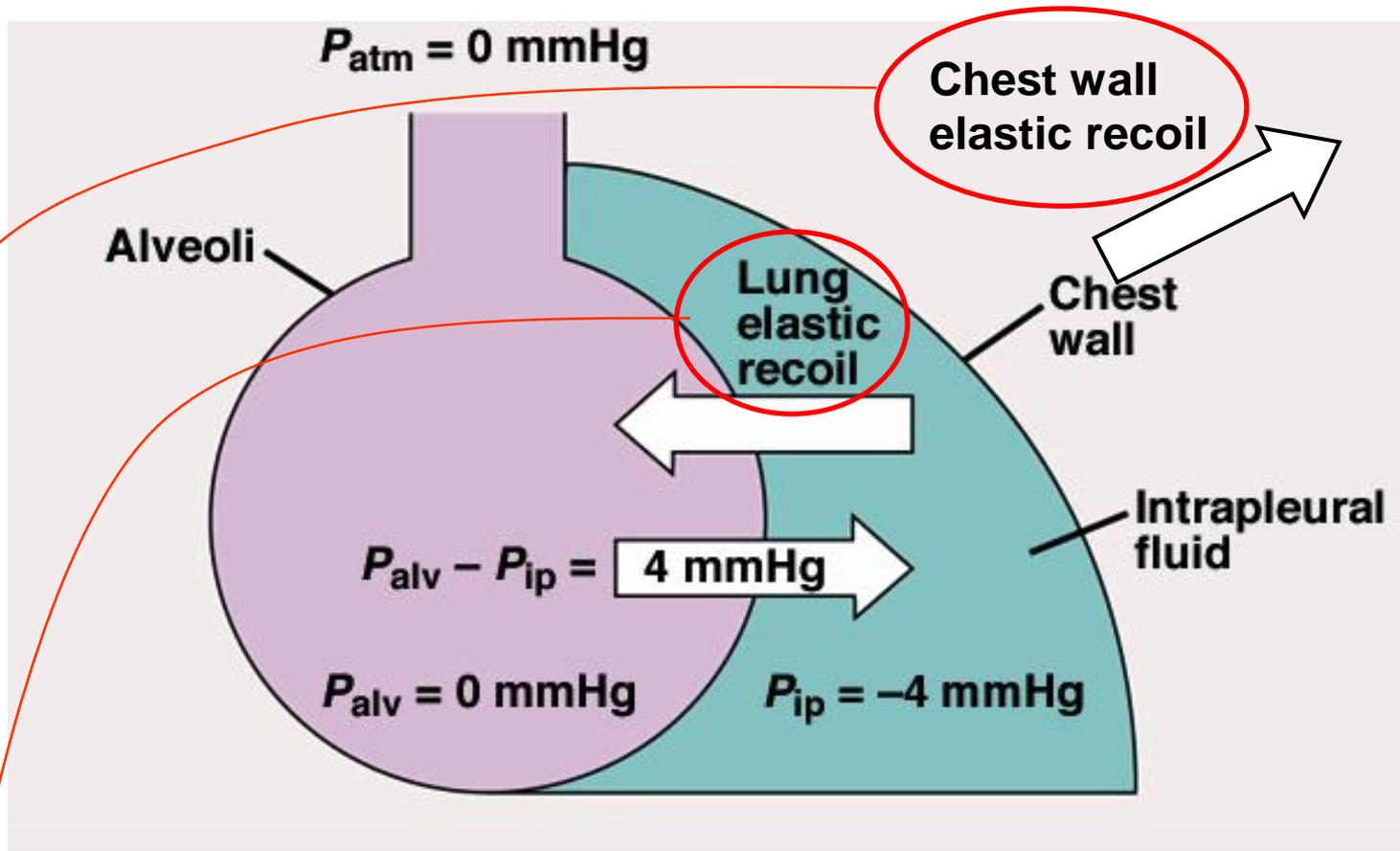
Poiche', come abbiamo visto precedentemente,  $F=(P_{alv}-P_{atm})/R$ , a riposo, in assenza di flusso,  $P_{alv}=P_{atm}$ .

**Tabella 13-2** Due importanti pressioni transmurali del sistema respiratorio

Pressione trasmurale	$P_i - P_o$	Valore a riposo	Spiegazioni
Transpolmonare ( $P_{tp}$ )	$P_{alv} - P_{ip}$	$0 - [-4] = 4$ mmHg	La differenza di pressione mantiene i polmoni aperti (si oppone al ritorno elastico verso l'interno dei polmoni)
Cavità toracica ( $P_{cw}$ )	$P_{ip} - P_{atm}$	$-4 - 0 = -4$ mmHg	La differenza di pressione mantiene la cavità toracica in posizione (si oppone al suo ritorno elastico verso l'esterno)

Note:  $P_i$  è la pressione all'interno della struttura e  $P_o$  è la pressione che circonda la struttura.

# Valori pressorii a riposo (fine dell'espriro)



spinge sempre all'interno

a riposo (fine espriro) spinge verso l'esterno

(a fine inspirio profondo spinge verso l'interno)

infatti nel pneumotorace si a:  
- collasso polmonare  
- espansione gabbia toracica

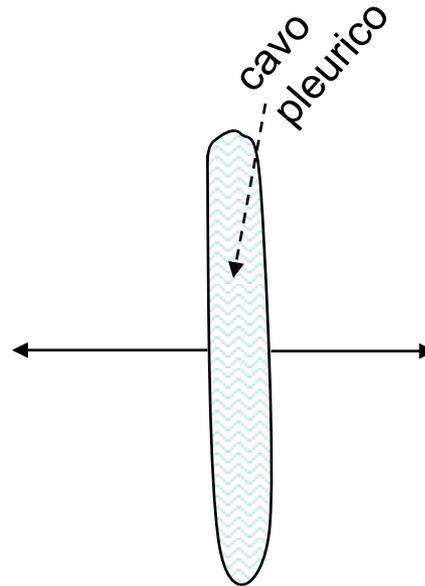
# Motivo per cui la pressione intrapleurica e' negativa

fase di riposo (al termine di un espirio)



due forze elastiche opposte  
che tentano di distendere il  
liquido pleurico  
(sostanzialmente senza  
riuscirvi):

*elasticita'  
polmonare*

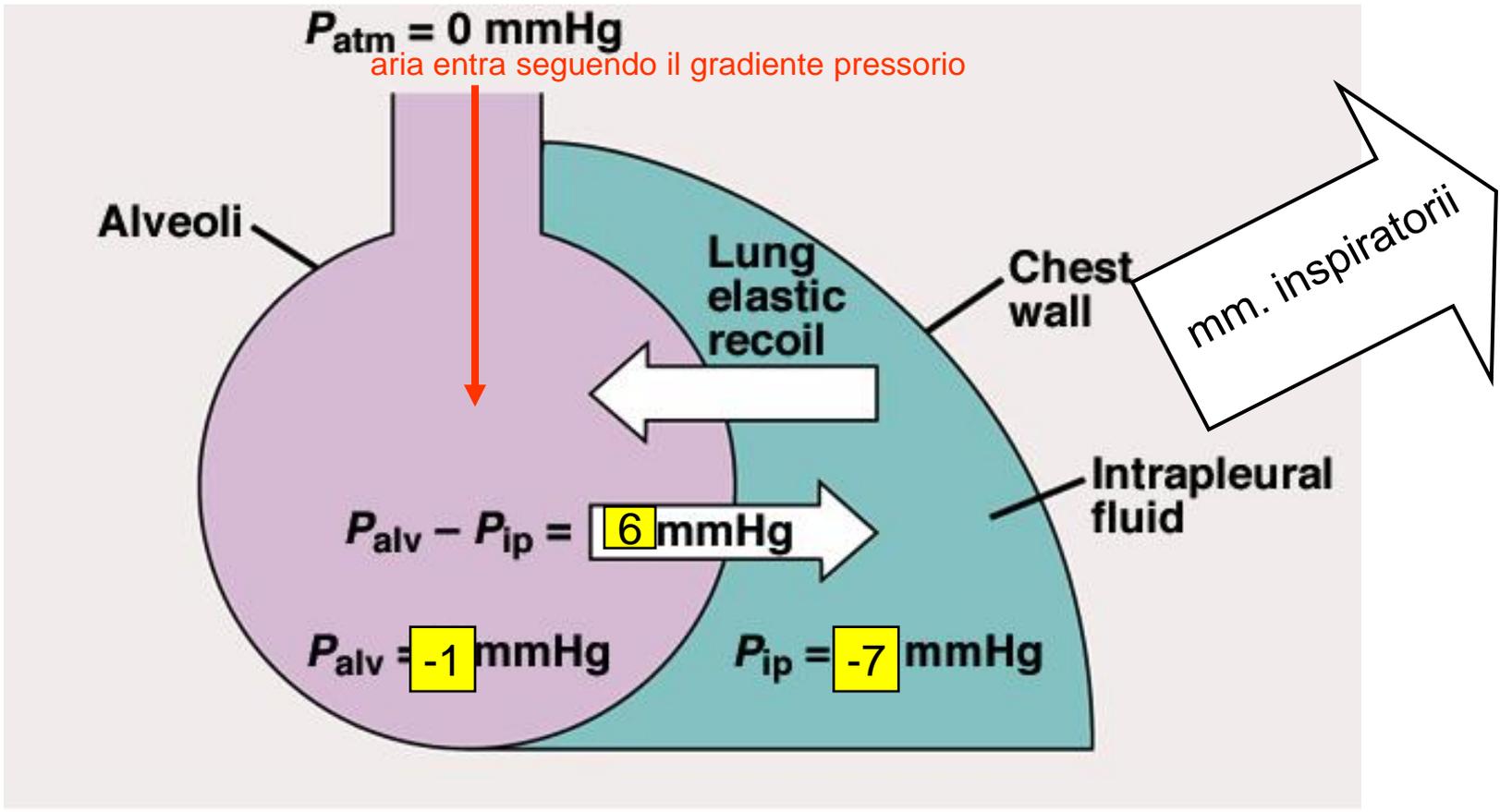


*elasticita' parete  
toracica*

$P_x V = K$  (legge di Boyle)

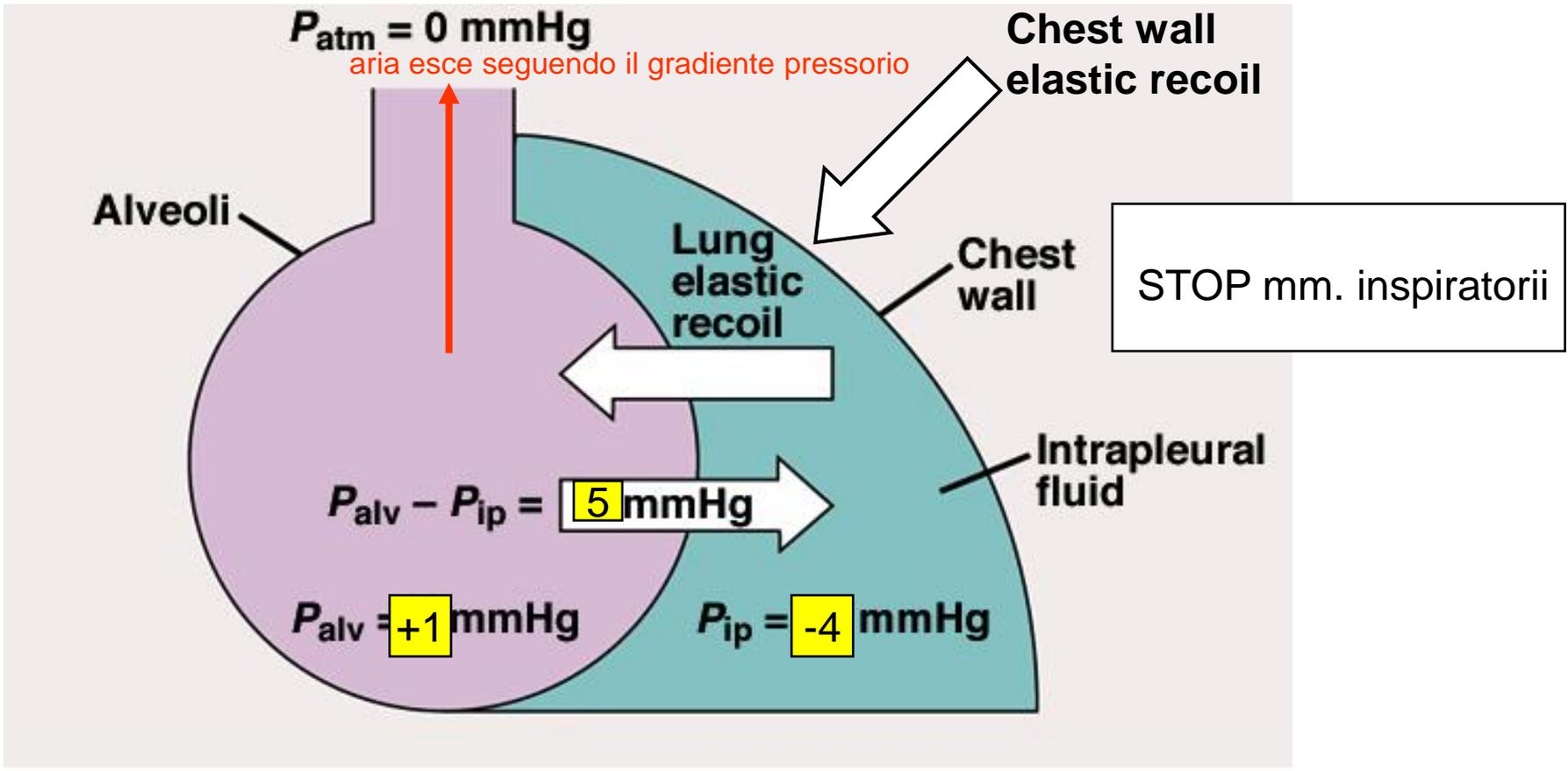
aumento virtuale del volume intrapleurico perche' e' riempito di liquido che e' inestensibile ed incompressibile per definizione, mentre la Pressione intrapleurica scende sotto quella atmosferica.

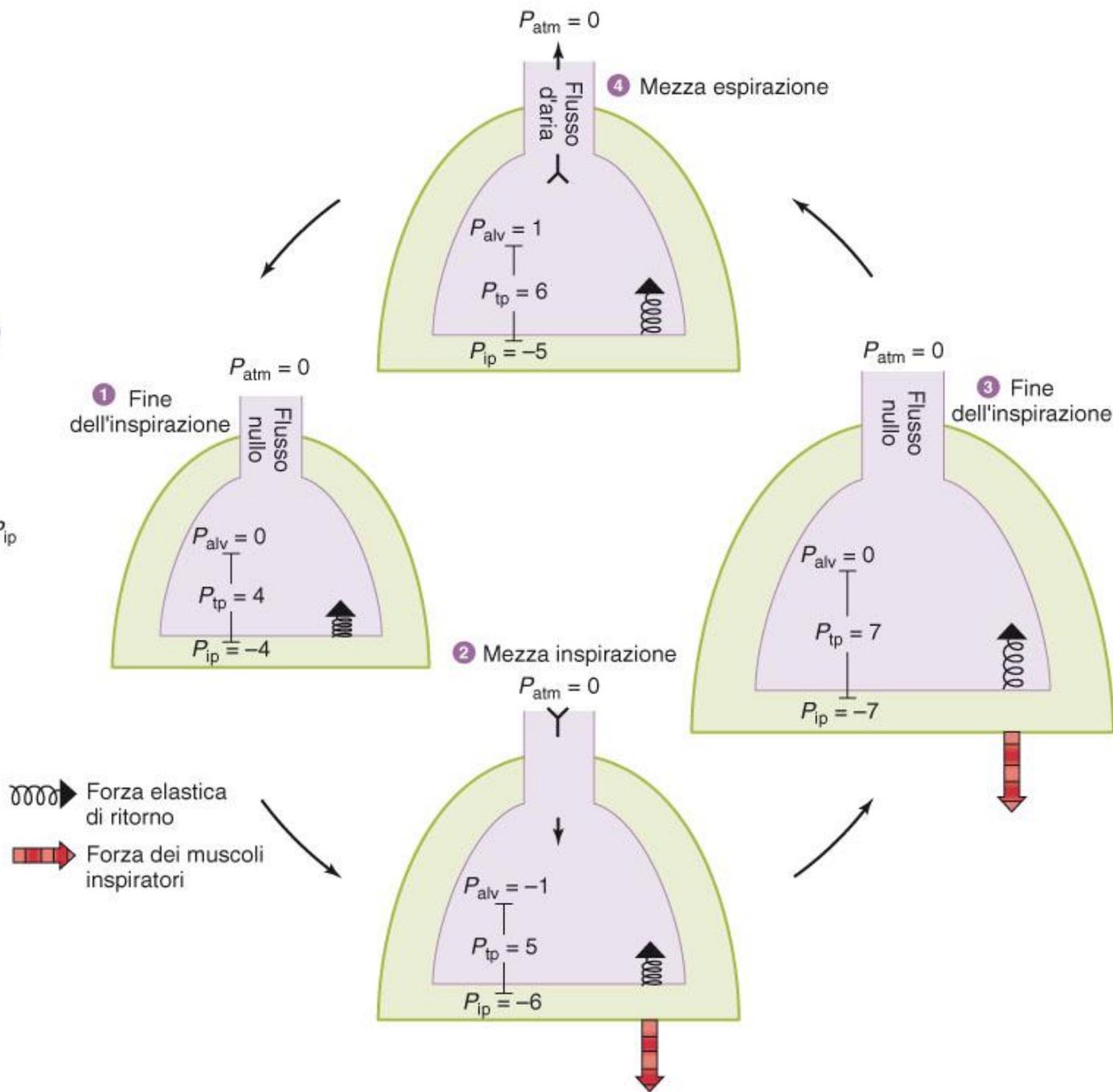
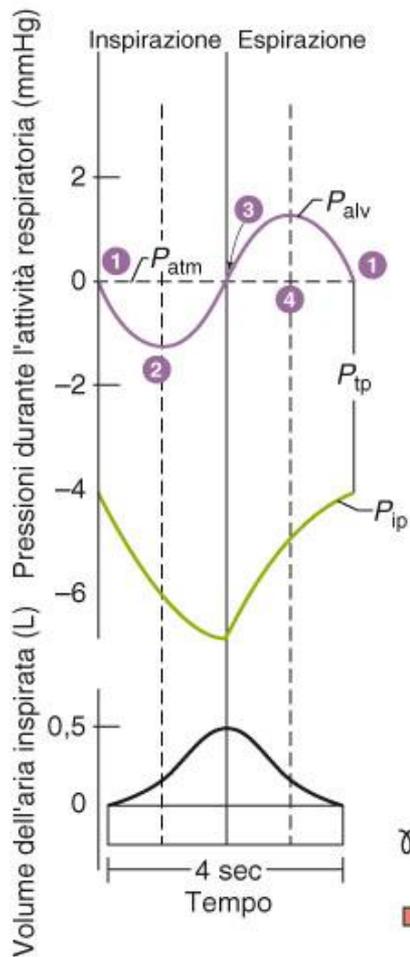
# Durante l'inspirio aumenta la pressione trans-pleurica (la pressione intrapleurica si fa piu' negativa)



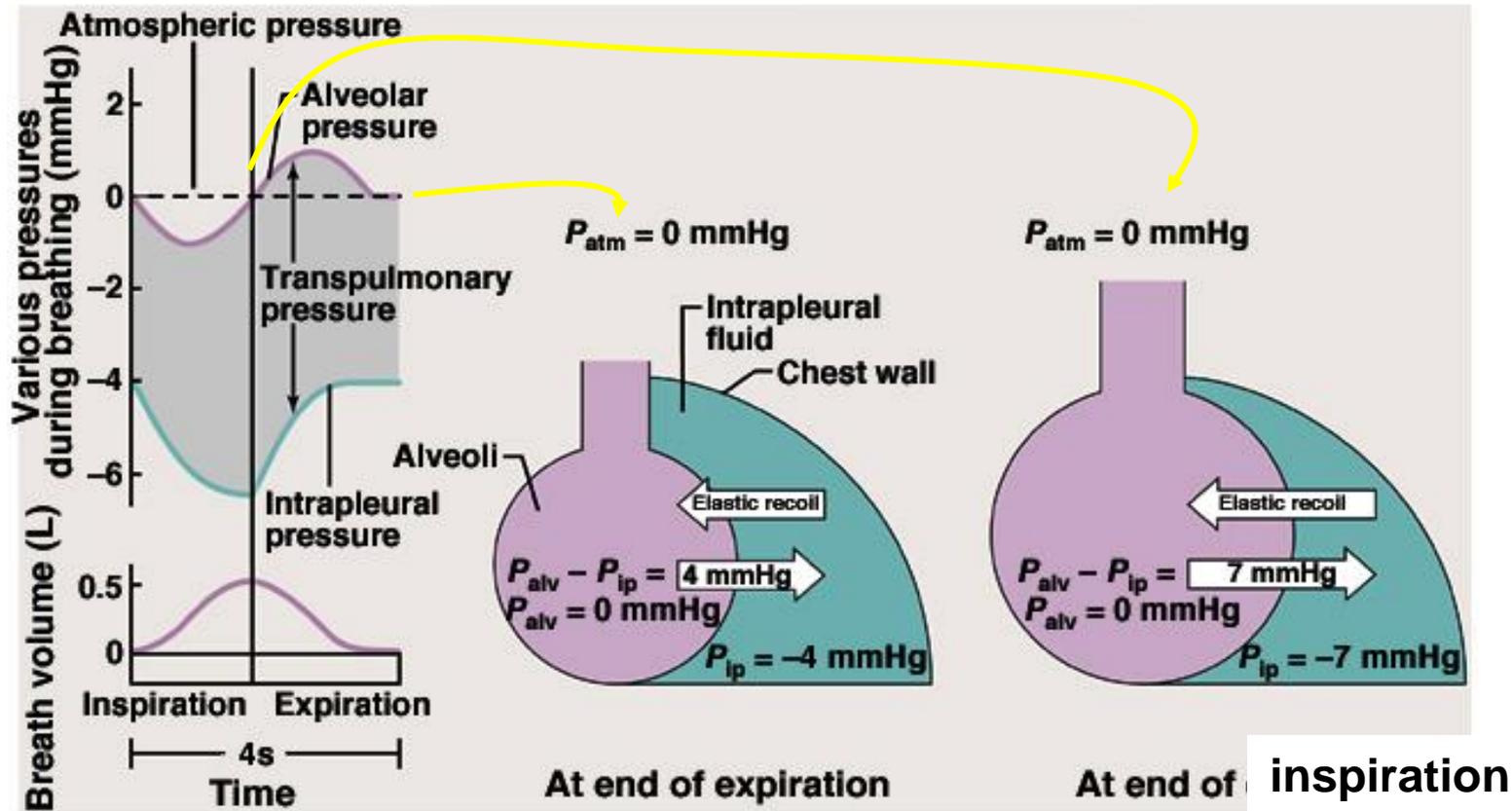
sequenza: diaframma, aumento volume gabbia toracica, aumento volume intrapleurico, pressione intrapleurica piu' negativa, aumento pressione transpolmonare, aumento volume alveolare, riduzione pressione alveolare, flusso aria da ext verso int.

Durante l'espriro diminuisce la pressione trans-pleurica (la pressione intrapleurica torna ai valori iniziali) che diviene inferiore alle forze elastiche



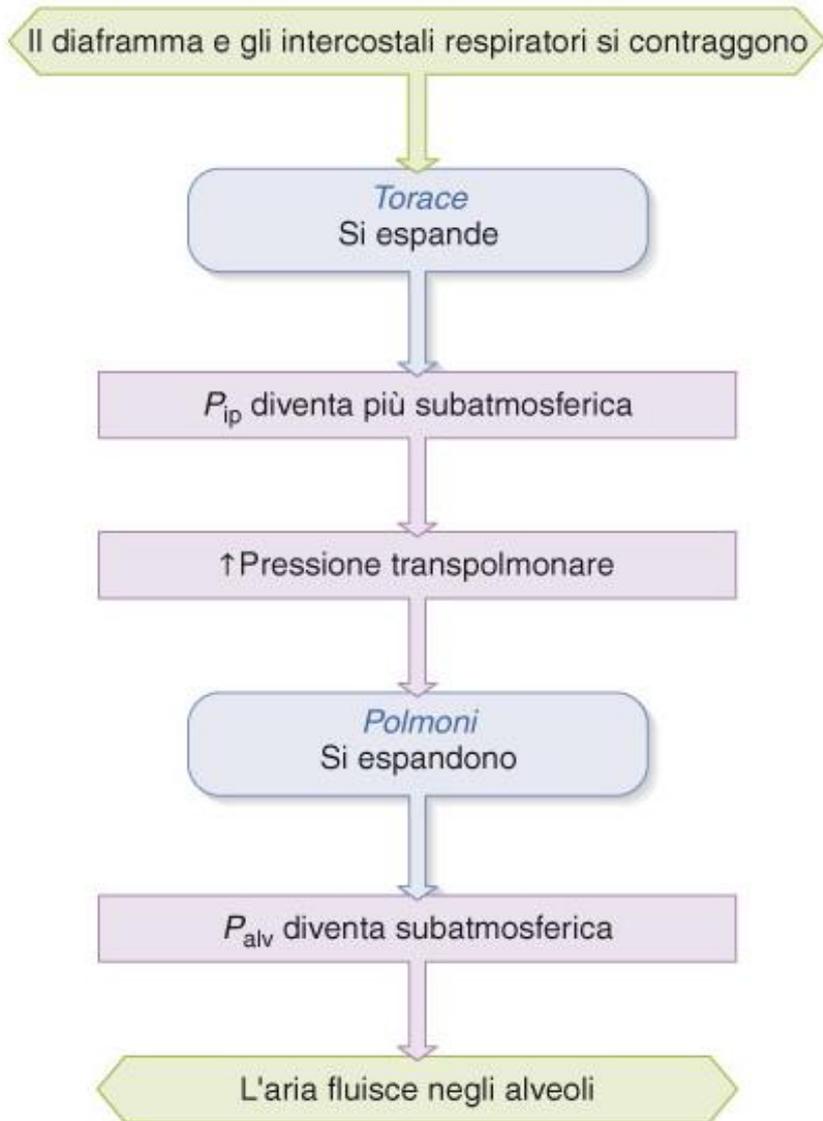


# Pressure changes

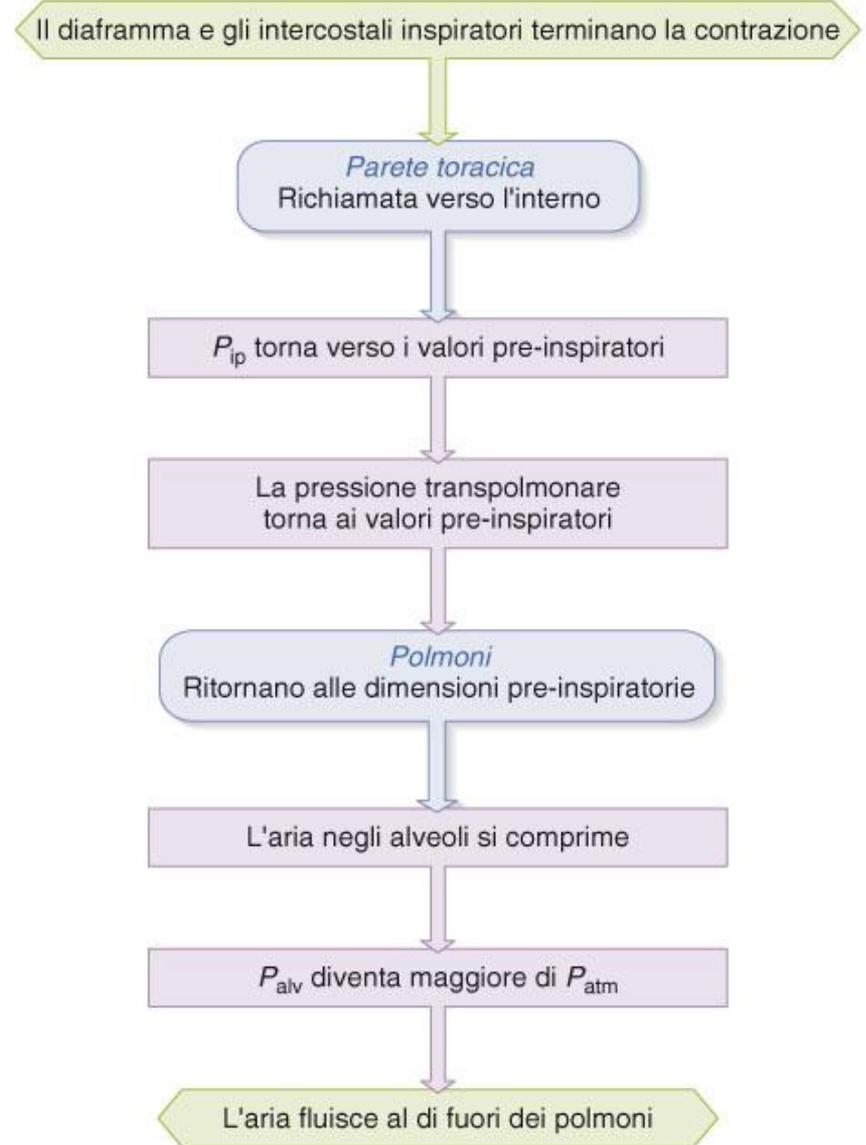


N.B. Le curve di  $P_{alv}$  e  $P_{pleurica}$  divergono in Isp perché l'aria entra e annulla la negatività di  $P_{alv}$ , mentre quella di  $P_{IP}$  continua ad aumentare di pari passo coll'elastic recoil; tutto al contrario in Esp!

## Inspirazione



## Espirazione



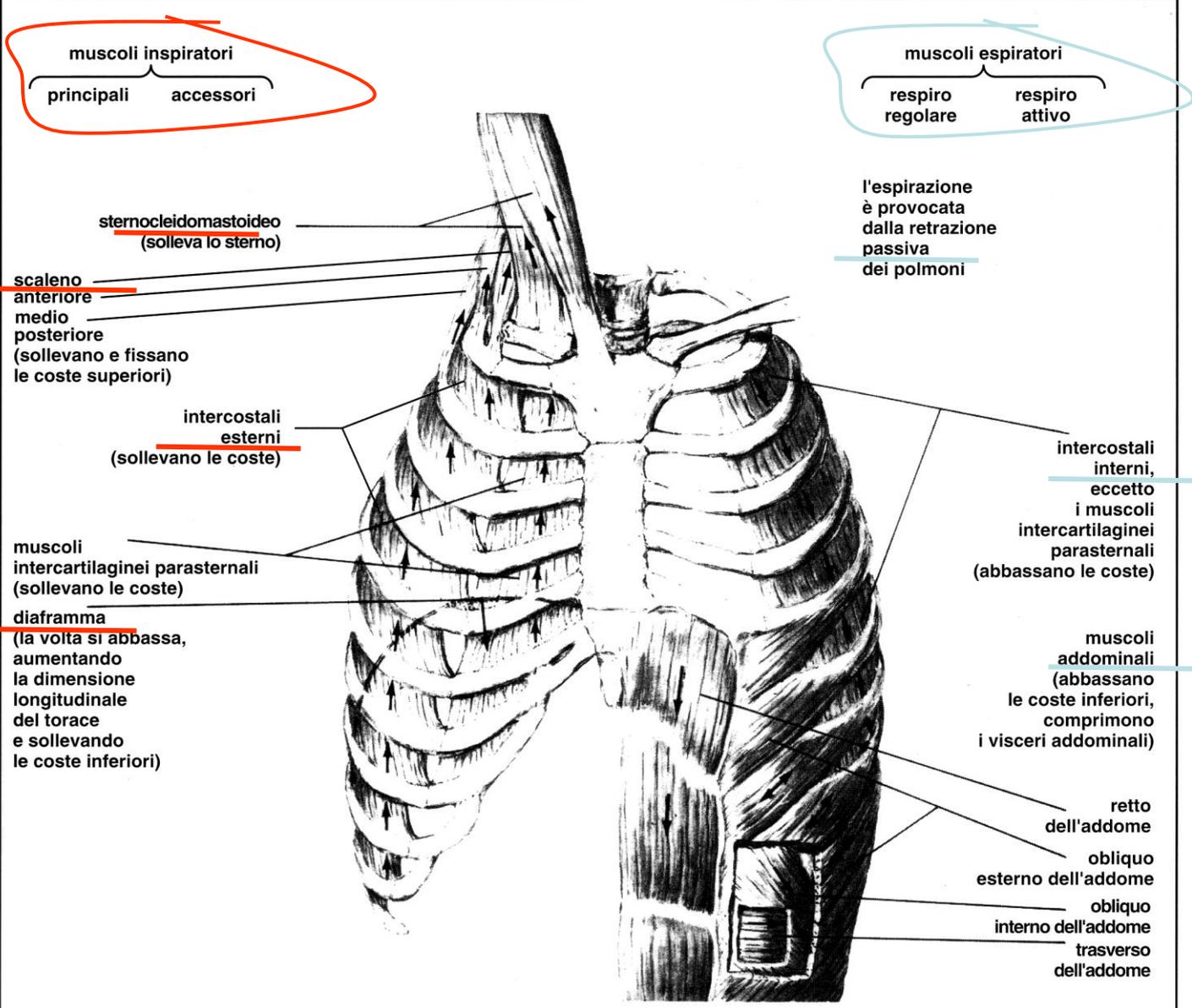
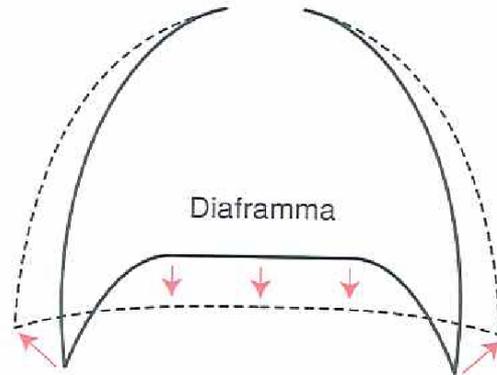


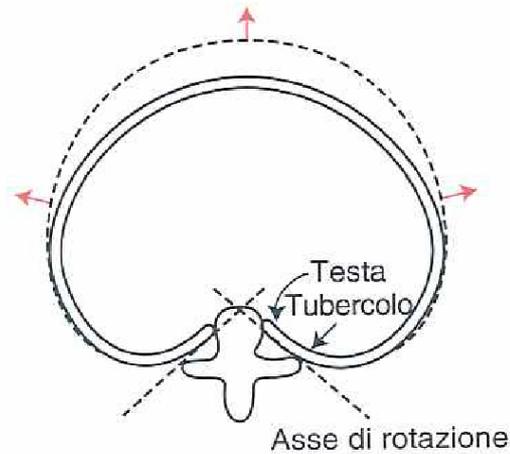
Figura 51.6 - Muscoli inspiratori ed espiratori durante la respirazione tranquilla e forzata. I muscoli respiratori si possono suddividere in principali ed accessori. I muscoli principali sono attivati durante la respirazione a riposo, gli accessori durante la respirazione forzata, durante l'esercizio muscolare e nel modulare finemente i movimenti della parete toracica per le varie necessità (eloquio, starnuto, tosse, postura, eccetera). (Riproduzione autorizzata da: NETTER FH, *Apparato Respiratorio*, Ciba Edizioni).

# Azione dei principali muscoli inspiratorii

diaframma

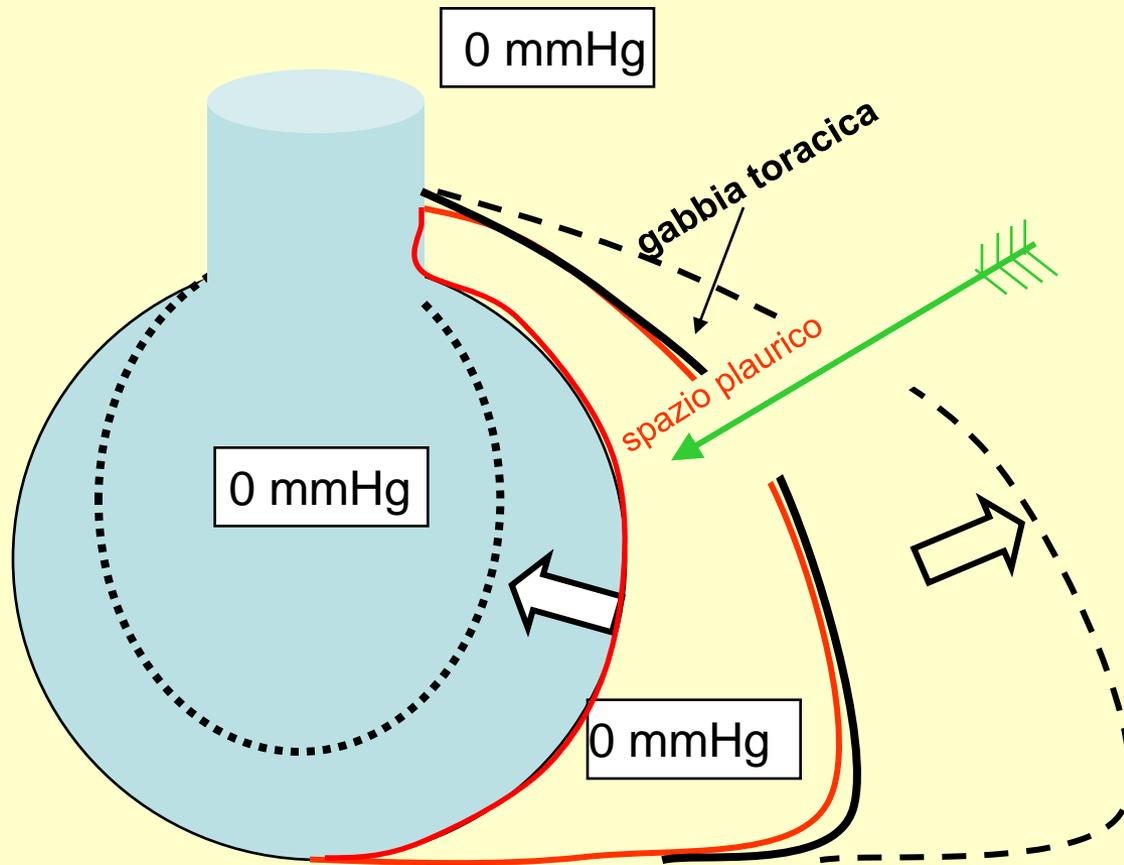


mm. intercostali esterni



aumento volume  
gabbia toracica

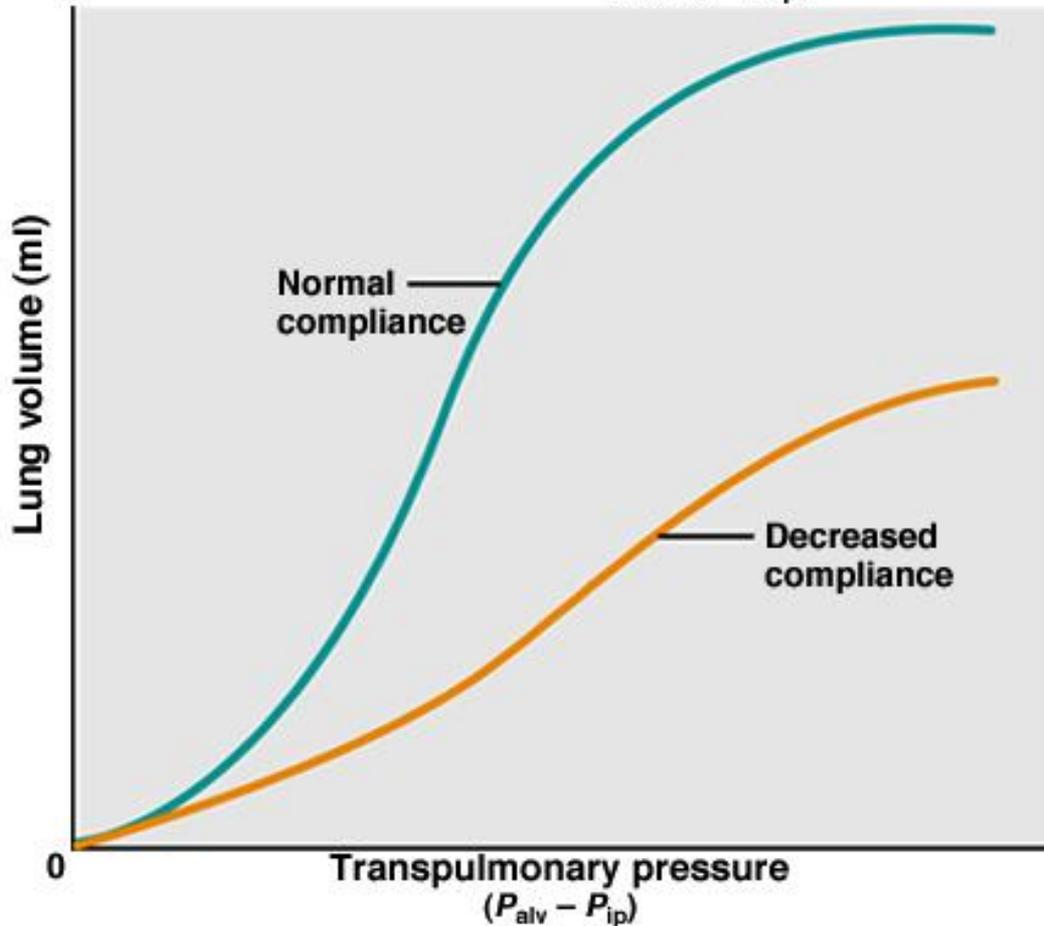
**IL PNEUMOTORACE:** si eguagliano tutte le pressioni; polmone collassa e gabbia toracica si espande seguendo le rispettive forze elastiche.



*In mm. inspiratorii, pur muovendo la gabbia toracica, non causano alcuna ventilazione alveolare*

# Lung compliance (Distensibilità)

$$\text{Compliance} = \frac{\Delta \text{Lung volume}}{\Delta (P_{\text{alv}} - P_{\text{ip}})}$$



**LA DISTENSIBILITA' è**  
1) ostacolata dall'elasticità e fibrosità dei tessuti polmonari

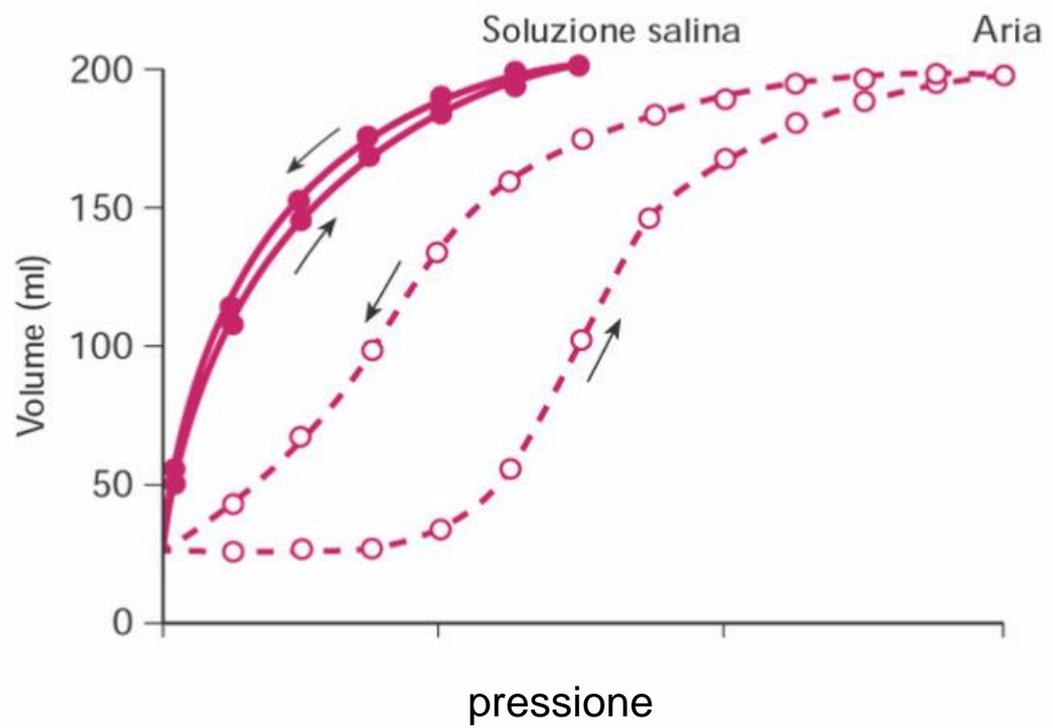
Malattie polmonari croniche riducono la distensibilità polmonare

2) ostacolata dalla tensione superficiale all'interfaccia tra l'aria e il liquido che riveste gli alveoli.

La tensione superficiale è tuttavia ridotta dal **surfattante**, un detergente naturale prodotto da cellule epiteliali specializzate della parete alveolare (cellule alveolari di tipo II).

Il surfattante manca spesso nel neonato prematuro ("Sindrome da stress respiratorio del neonato")

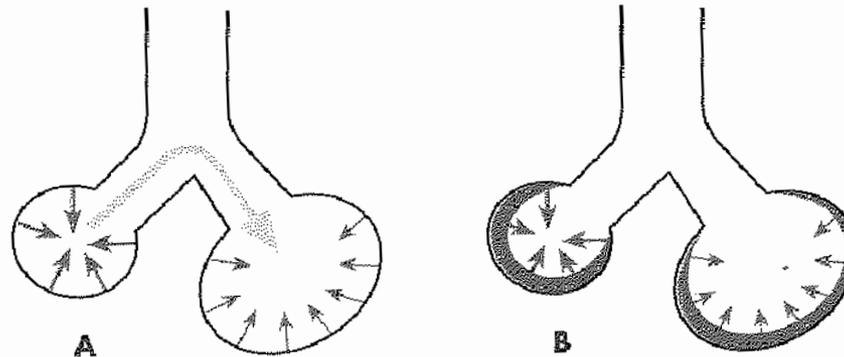
Maggiore è la distensibilità polmonare, più facile sarà espandere i polmoni per ogni dato cambiamento di pressione transpolmonare.



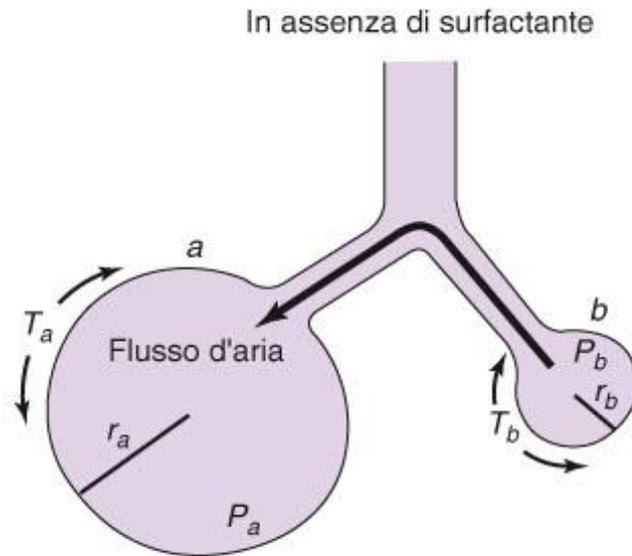
**Il tensioattivo, riducendo T negli alveoli più piccoli, in cui il raggio R è minore, evita che in essi P sia maggiore e che si svuotino in quelli più grandi**

Legge di Laplace

$$P=2T/r$$



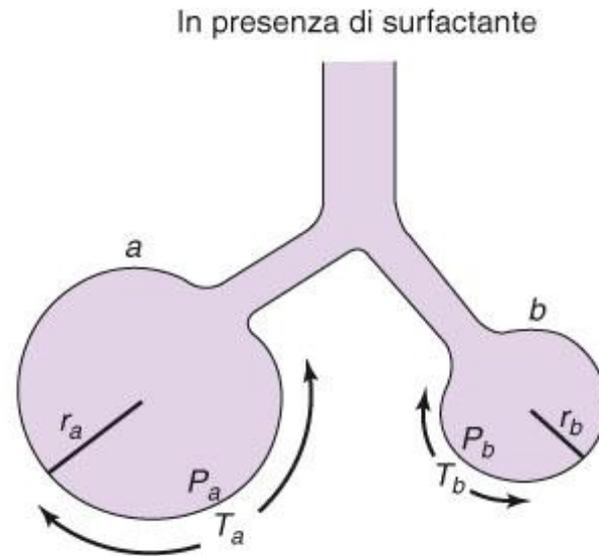
■ **Figura 25-20** Tensione superficiale nelle sfere. In una sfera le forze superficiali tendono a ridurre l'area di superficie e generano una pressione all'interno della sfera. Secondo la legge di Laplace, la pressione generata è inversamente proporzionale al raggio della sfera. **A**, le forze di superficie nella sfera più piccola generano una pressione più elevata ( $P_p$ ; frecce più spesse) di quella che si genera nella sfera più grossa ( $P_G$ ; frecce più sottili). Come risultato, l'aria si muove dalla sfera più piccola (pressione più elevata) verso la sfera più grande (pressione meno elevata; freccia retinata). Questo provoca il collasso della sfera più piccola e l'espansione di quella più grande. **B**, il tensioattivo (*strato colorato*) riduce la tensione superficiale e la riduce più nella sfera più piccola che in quella più grande. Il risultato netto è che  $P_p$  diventa circa eguale a  $P_G$ , e le sfere si stabilizzano.



Se  $T_a = T_b$   
 allora  $P_a < P_b$   
 e l'aria fluirà da b ad a;  
 b collassa in a

$$P = \frac{2T}{r}$$

$$r_a > r_b$$



Se  $T_b < T_a$  (grazie alle proprietà  
 del surfattante)  
 allora  $P_a = P_b$   
 non c'è flusso da b ad a;  
 gli alveoli più piccoli  
 non collassano nei più grandi

# resistenza delle vie aeree

$$F = \Delta P / R$$

$$R = 8\eta l / \pi r^4$$

TABLE 14-4 FACTORS CONTROLLING AIRWAY RESISTANCE

Neural and chemical influences on airway smooth muscle:

Airways constricted by:

Histamine  
Parasympathetic  
nerves

Decreased carbon  
dioxide

Some eicosanoids  
Irritants

Airways dilated by:

Epinephrine  
recettori  $\beta$  adrenergici

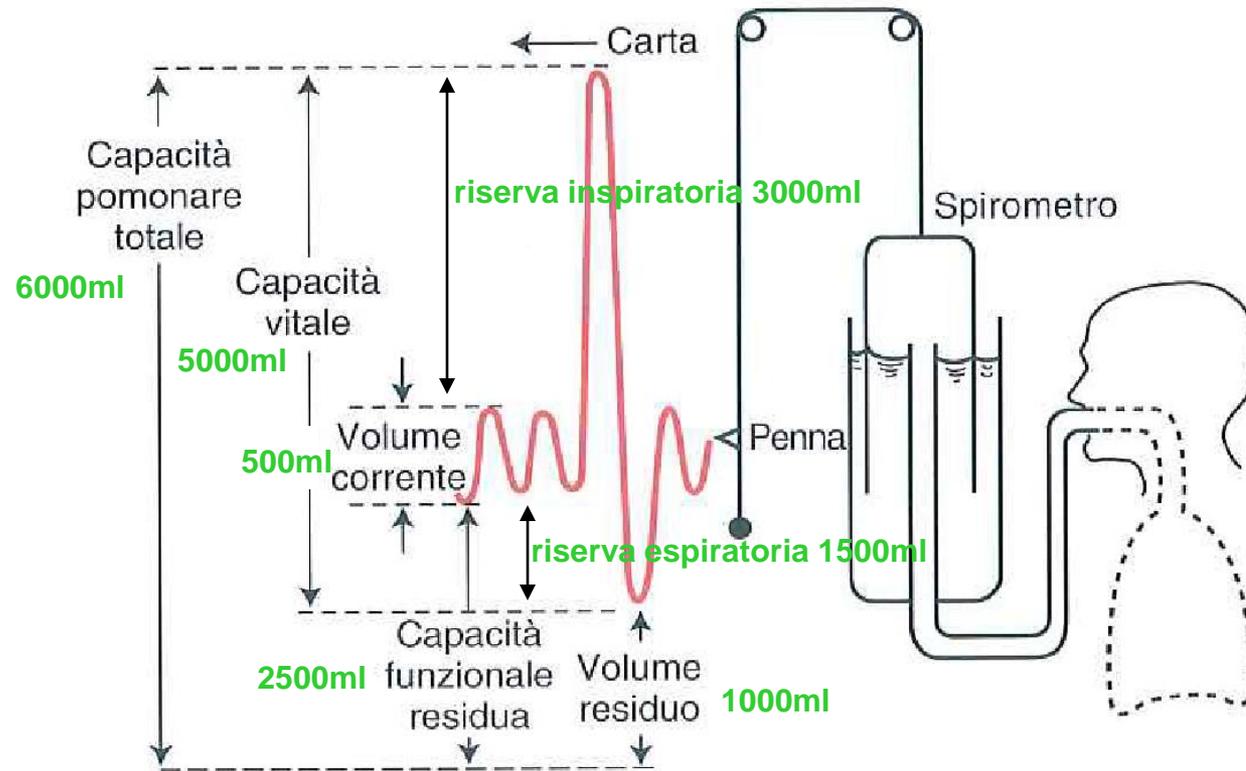
Increased carbon  
dioxide

Some eicosanoids

Physical influences:

1. Airways are held open by transpulmonary pressure and lateral traction. They open more during inspiration and may collapse during forced expiration.
2. Airways may be occluded by mucus accumulation.

# Lo spirometro e la misura dei volumi polmonari



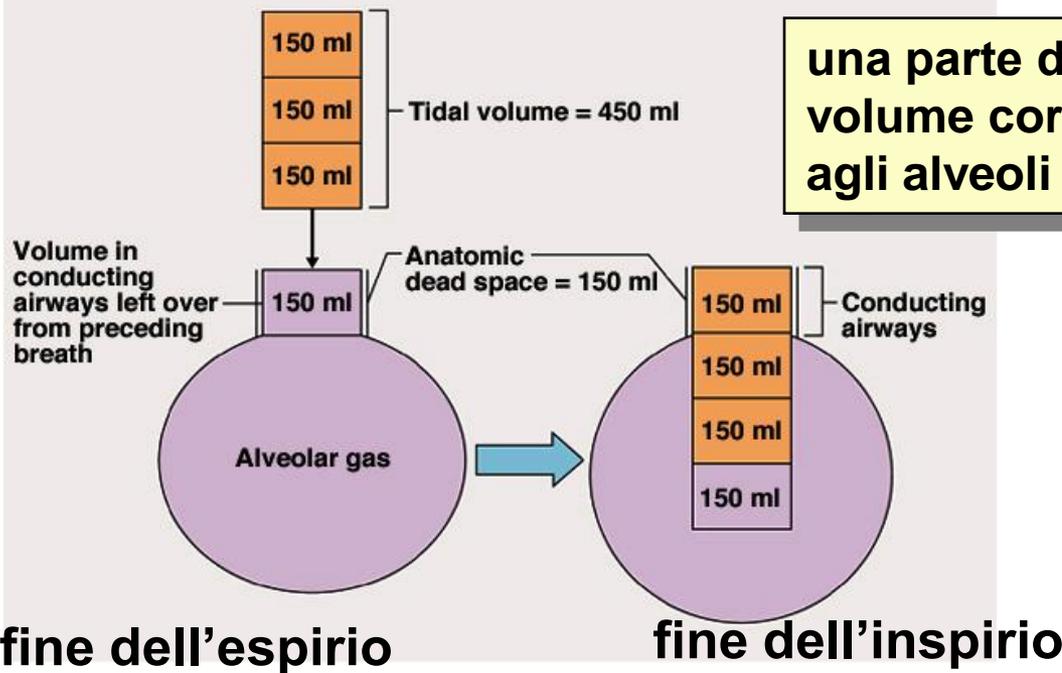
**Figura 2-2.** Volumi polmonari. Si osservi che la capacità polmonare totale, la capacità funzionale residua ed il volume residuo non possono essere misurati con lo spirometro.

# Quanto del volume corrente arriva agli alveoli?

(volume corrente= quantita' d'aria inspirata (o espirata) durante un atto respiratorio a riposo. ~500ml)

## VENTILAZIONE ALVEOLARE E SPAZIO MORTO

**N.B. agli alveoli arriva tutto il VC, ma solo 2/3 di aria fresca; 1/3 resta nello spazio morto!**



**una parte dell'aria fresca del volume corrente non arriva agli alveoli (spazio morto)**

**Ventilazione/minuto= volume corrente x frequenza respiratoria**

**Ventilazione alveolare= (volume corrente-spazio morto) x frequenza respiratoria**

**Effetti di diverse combinazioni di frequenza e volume corrente sulla ventilazione alveolare: una respirazione frequente e superficiale non ha alcuna efficacia**

Subject	Tidal Volume, mL/Breath	×	Frequency, Breaths/min	=	Minute Ventilation, mL/min	Anatomic-dead-space Ventilation, mL/min	Alveolar Ventilation, mL/Min
A	150		40		6000	$150 \times 40 = 6000$	0
B	500		12		6000	$150 \times 12 = 1800$	4200
C	1000		6		6000	$150 \times 6 = 900$	5100

**N.B. spazio morto anatomico+**  
**spazio morto alveolare** (alveoli ventilati ma non perfusi) =  
**spazio morto fisiologico**

**VEMS** ( $FEV_1$ ) = volume espiratorio massimo al secondo

Indice di **Tiffeneau** (IT) =  $VEMS/CV$  (Capacità Vitale)

Pneumopatie croniche **ostruttive** (enfisema, bronchite cronica): IT ridotto

Pneumopatie croniche **restrittive** (ridotta escursione toracica): IT normale, CV  
ridotta

# LE TAPPE DELLA RESPIRAZIONE



1 ventilazione alveolare

2 scambi gassosi alveolari

3 trasporto ematico dei gas

4 scambi gassosi tissutali

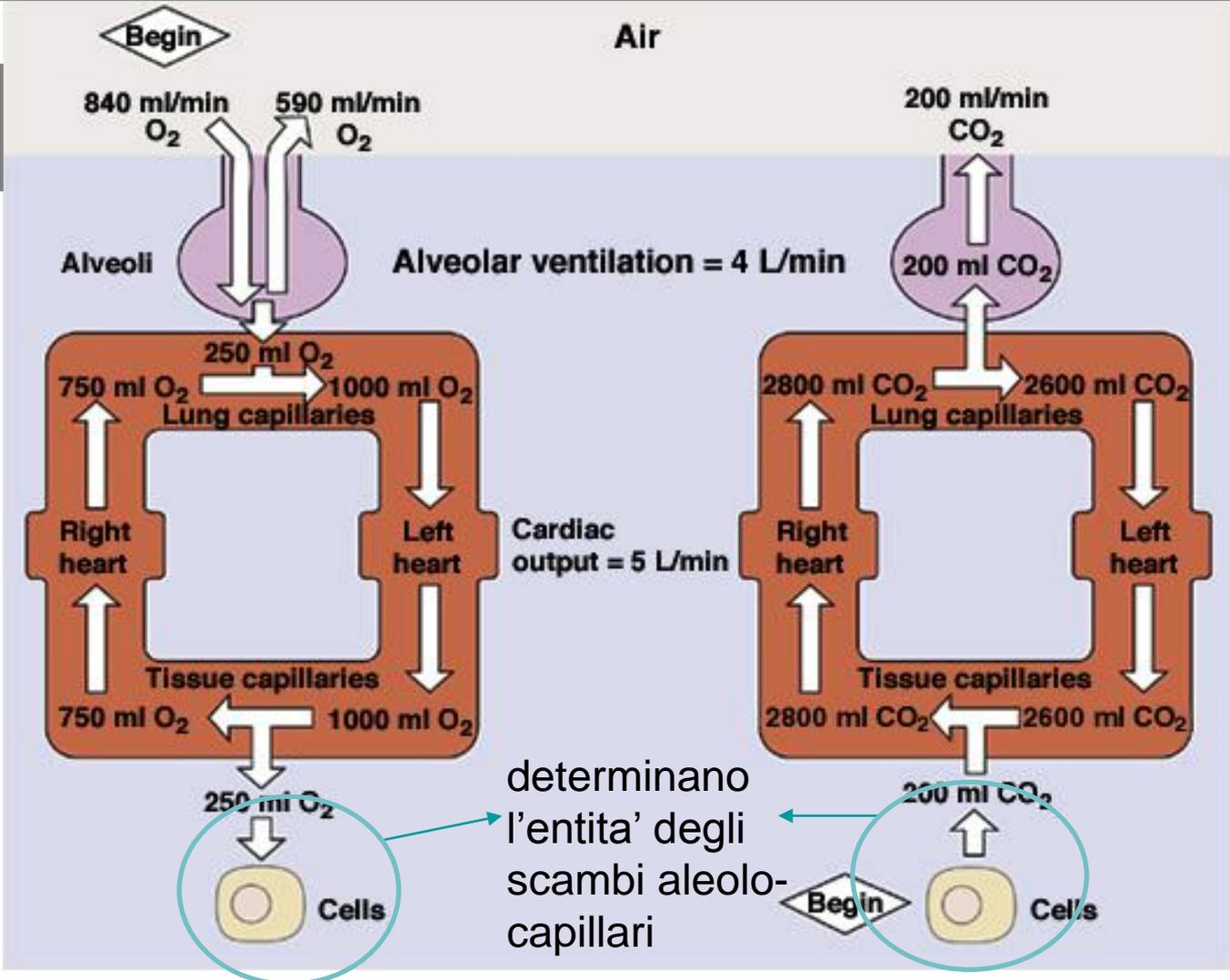
5 utilizzo-produzione tissutale dei  
gas



seguono il gradiente pressorio

# VOLUMI DI SCAMBI DI OSSIGENO E ANIDRIDE CARBONICA (al minuto!)

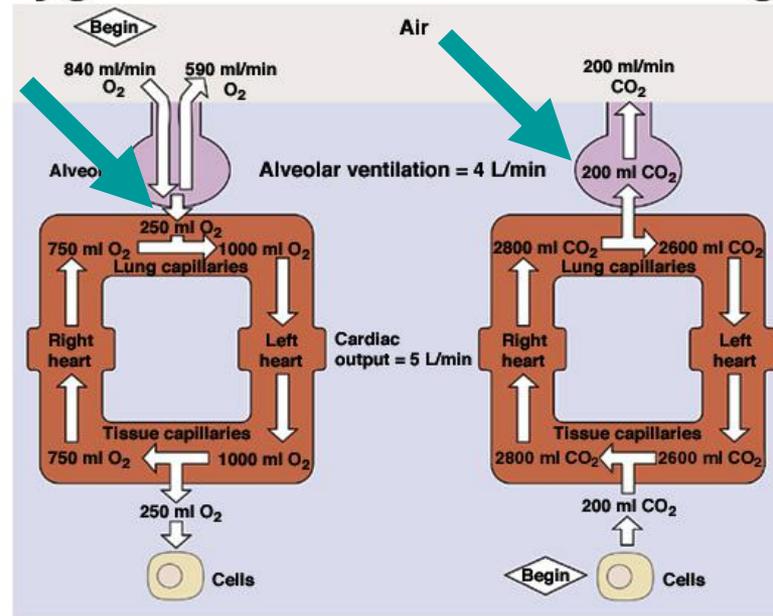
21% di 4litri



determinano l'entita' degli scambi aleolo-capillari

# Oxygen/carbon dioxide exchanges

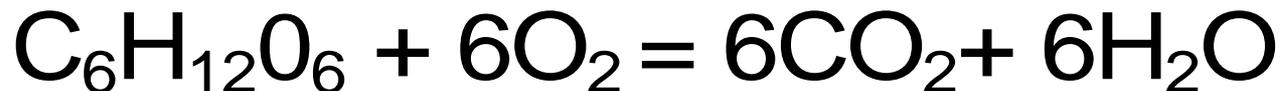
Da cosa dipendono i volumi di gas consumati?



Quoziente Respiratorio (**QR**): CO<sub>2</sub> prodotta/O<sub>2</sub> consumato  
(200ml / 250ml)

QR  $\cong$  0.8 in dieta mista

- 0.7 (grassi)
- 0.8 (proteine)
- 1 (carboidrati)



# Pressione Parziale dei gas

**Legge di DALTON:** in una miscela gassosa, la pressione esercitata da ciascun gas (pressione parziale) è indipendente da quella esercitata dagli altri

**Legge di HENRY:** in un sistema gas-liquido, la quantità di gas che si dissolve nel liquido è direttamente proporzionale alla pressione parziale del gas stesso (secondo la solubilità del gas nel liquido)

TABLE 15-6 NORMAL GAS PRESSURES

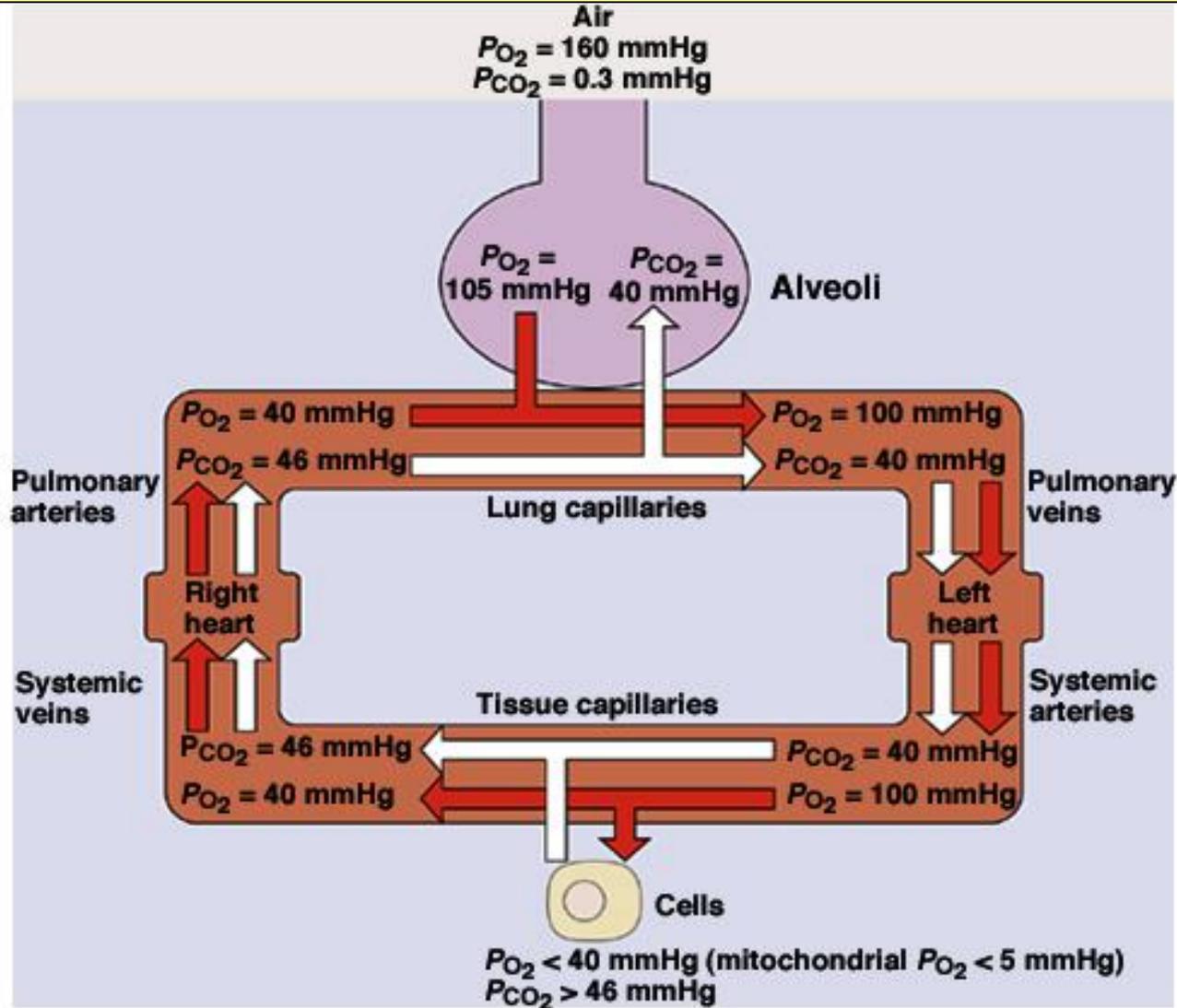
	Venous blood	Arterial blood	Alveoli	Atmosphere
$P_{O_2}$	40 mmHg	100 mmHg*	105 mmHg*	160 mmHg (21%)
$P_{CO_2}$	46 mmHg	40 mmHg	40 mmHg	0.3 mmHg
Ptot			760(±1)mmHg	760mmHg (il resto è azoto)

\*The reason that the arterial  $P_{O_2}$  and alveolar  $P_{O_2}$  are not exactly the same is described later in the text.

seguono il gradiente pressorio

La diffusione è dovuta ai gradienti di concentrazione tra l'alveolo e il sangue dei capillari polmonari: dall'alveolo al sangue per l' $O_2$ , dal sangue all'alveolo per la  $CO_2$

# PRESSIONI DI O<sub>2</sub> E CO<sub>2</sub> NELL'ARIA ALVEOLARE, NEI VASI E NEI TESSUTI



$P_{O_2}$  alveolare  $<$   $P_{O_2}$  atm perche' diffonde continuamente nei capillari  
(secondo gradiente pressorio)

$P_{CO_2}$  alveolare  $>$   $P_{CO_2}$  atm perche' vi diffonde dai capillari  
(secondo gradiente)

quindi la vera causa e' il metabolismo cellulare

$P_{O_2}$  e  $P_{CO_2}$  alveolari DETERMINANO  $P_{O_2}$  e  $P_{CO_2}$  arteriosi

PO<sub>2</sub> alveolare dipende da:

- P<sub>atm</sub>
- ventilazione alveolare
- consumo cellulare di O<sub>2</sub>

PCO<sub>2</sub> alveolare dipende da:

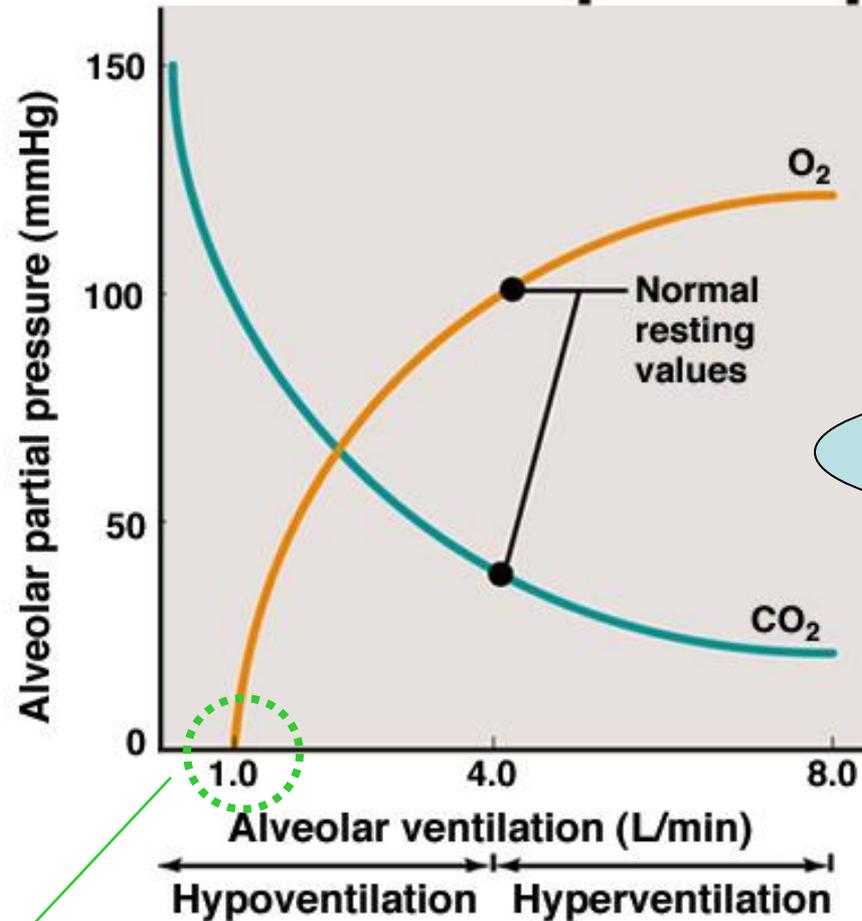
- ventilazione alveolare
- produzione cellulare di CO<sub>2</sub>

**TABLE 15-5 EFFECTS OF VARIOUS CONDITIONS ON ALVEOLAR GAS PRESSURES**

<b>Condition</b>	<b>Alveolar <math>P_{O_2}</math></b>	<b>Alveolar <math>P_{CO_2}</math></b>
Breathing air with low $P_{O_2}$	Decreases	No change*
↑Alveolar ventilation and unchanged metabolism	Increases	Decreases
↓Alveolar ventilation and unchanged metabolism	Decreases	Increases
↑Metabolism and unchanged alveolar ventilation	Decreases	Increases
Proportional increases in metabolism and alveolar ventilation (esercizio fisico moderato, equilibrio)	No change	No change

\*Breathing air with low  $P_{O_2}$  has no direct effect on alveolar  $P_{CO_2}$ . However, as described later in the text, people in this situation will reflexly increase their ventilation and that will lower  $P_{CO_2}$ .

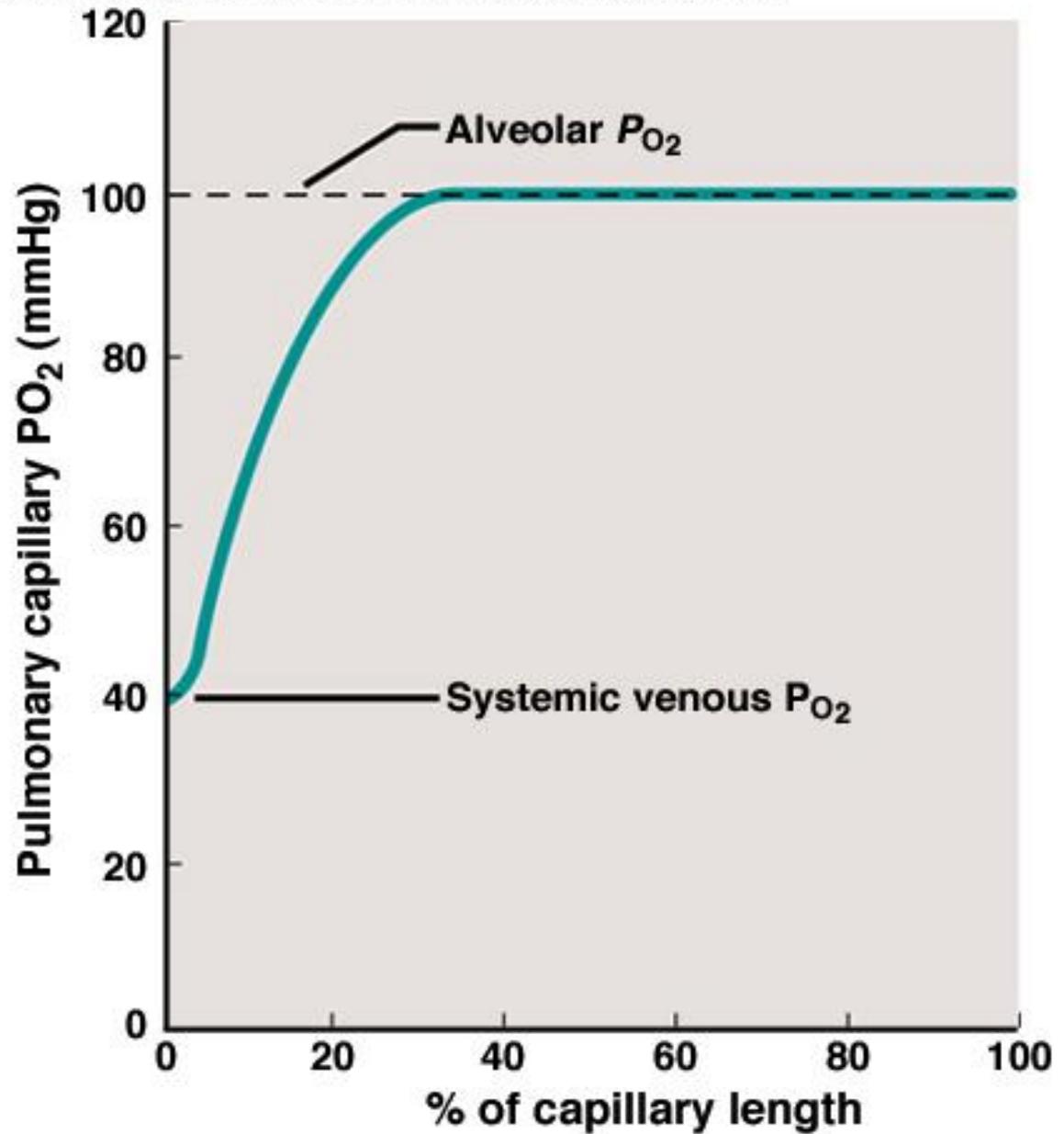
# Alveolar ventilation/partial pressures



-metabolismo invariato-

ossigeno che entra negli alveoli < ossigeno che diffonde nel sangue

# PRESSIONI DI O<sub>2</sub> NEL CAPILLARE POLMONARE



# Ineguaglianza Perfusione/Ventilazione

(spiega in parte perche'  $P_{O_2}^{alv} > P_{O_2}^{art}$ )

il circolo sanguigno polmonare e' un sistema a bassa pressione (misure effettuate con soggetto disteso)

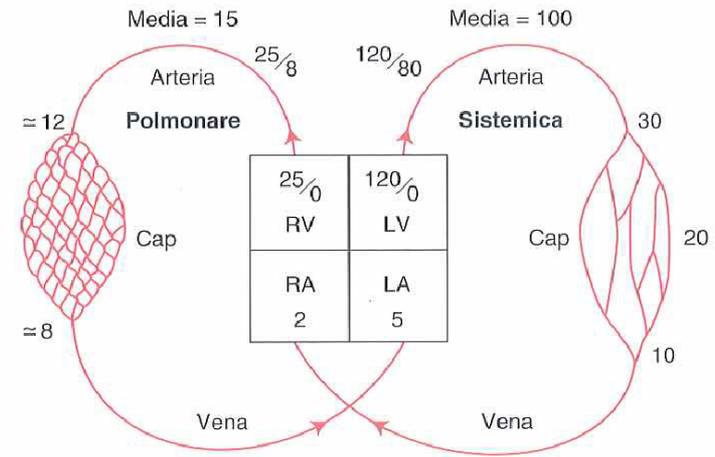


Figura 4-1. Paragone delle pressioni (mm Hg) nelle circolazioni polmonare e sistemica. Queste pressioni sono modificate da differenze idrostatiche.

gli apici polmonari sono ipoperfusi (nella stazione eretta)

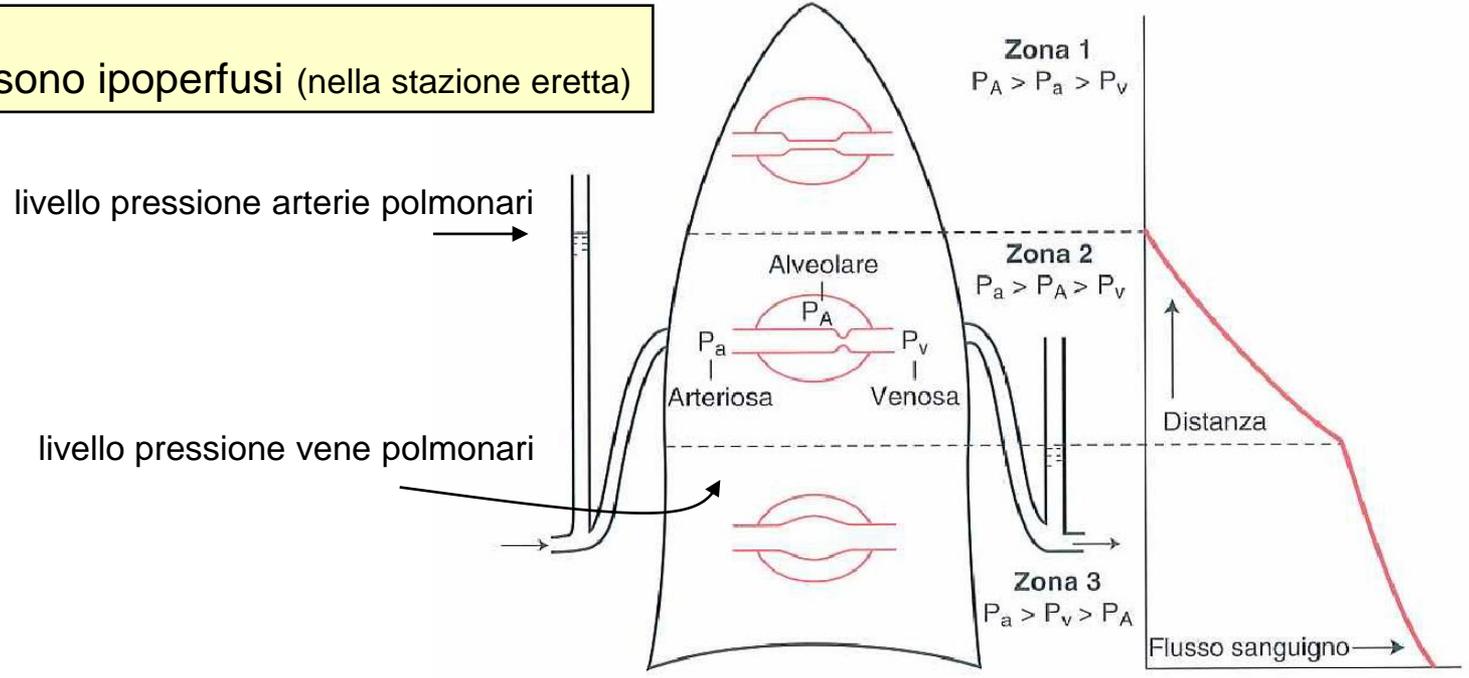


Figura 4-8. Modello per spiegare la ineguale distribuzione del flusso sanguigno nel polmone in base alle pressioni che agiscono sui capillari.

# Il rapporto ventilazione/perfusione

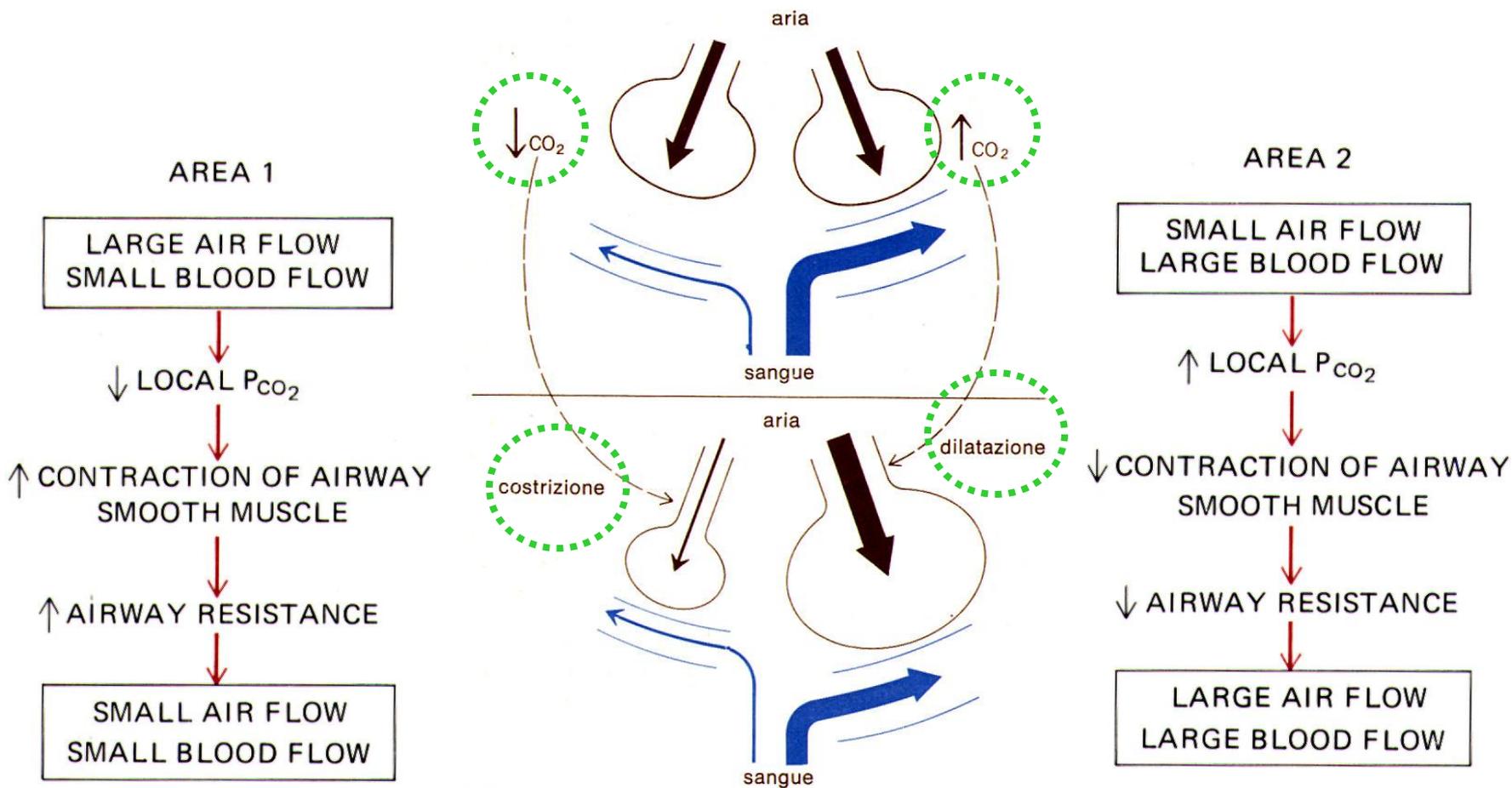


FIGURA 10-12

Aggiustamento del flusso di aria al flusso di sangue ad opera di modificazioni del calibro dei bronchioli indotte dall'anidride carbonica. L'aumento di anidride carbonica provoca dilatazione bronchiolare; viceversa, la diminuzione di essa causa costrizione bronchiolare. (Riquadro superiore) Stato iniziale; (riquadro inferiore) dopo compensazione.

# Il rapporto ventilazione/perfusione

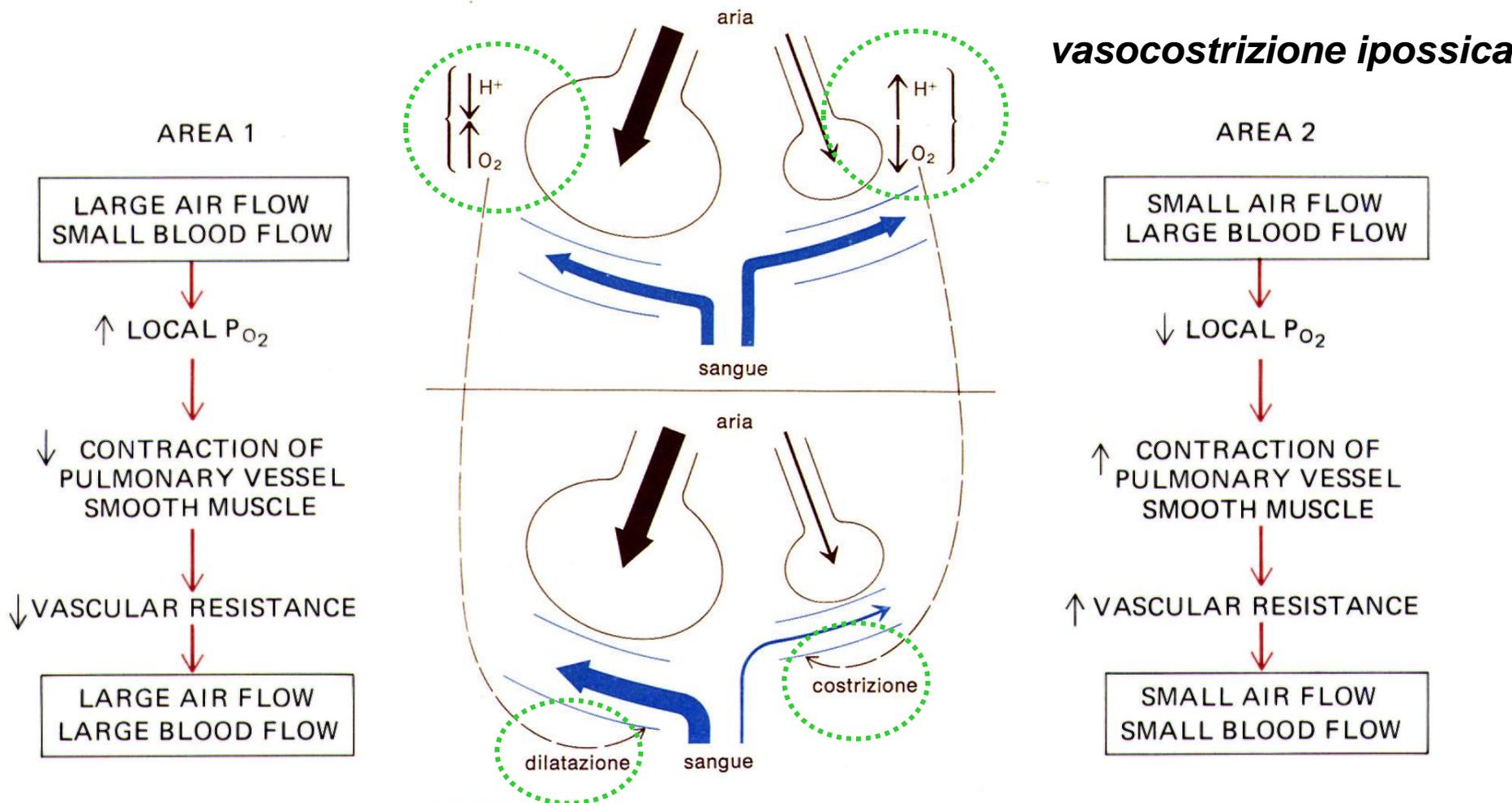


FIGURA 10-13

Aggiustamento del flusso di sangue al flusso di aria ad opera di modificazioni del calibro delle arteriole indotte dallo ione idrogeno e dall'ossigeno. L'aumento di ossigeno e la diminuzione dello ione idrogeno provocano dilatazione arteriolare; viceversa, la diminuzione di ossigeno e l'aumento dello ione idrogeno provocano costrizione arteriolare. (Riquadro superiore) Stato iniziale; (riquadro inferiore) dopo compensazione.

N.B. Le risposte alle variazioni di  $P_{O_2}$  nei vasi polmonari sono inverse a quelle del circolo sistemico

**LE TAPPE  
DELLA  
RESPIRAZIONE**

1 ventilazione alveolare

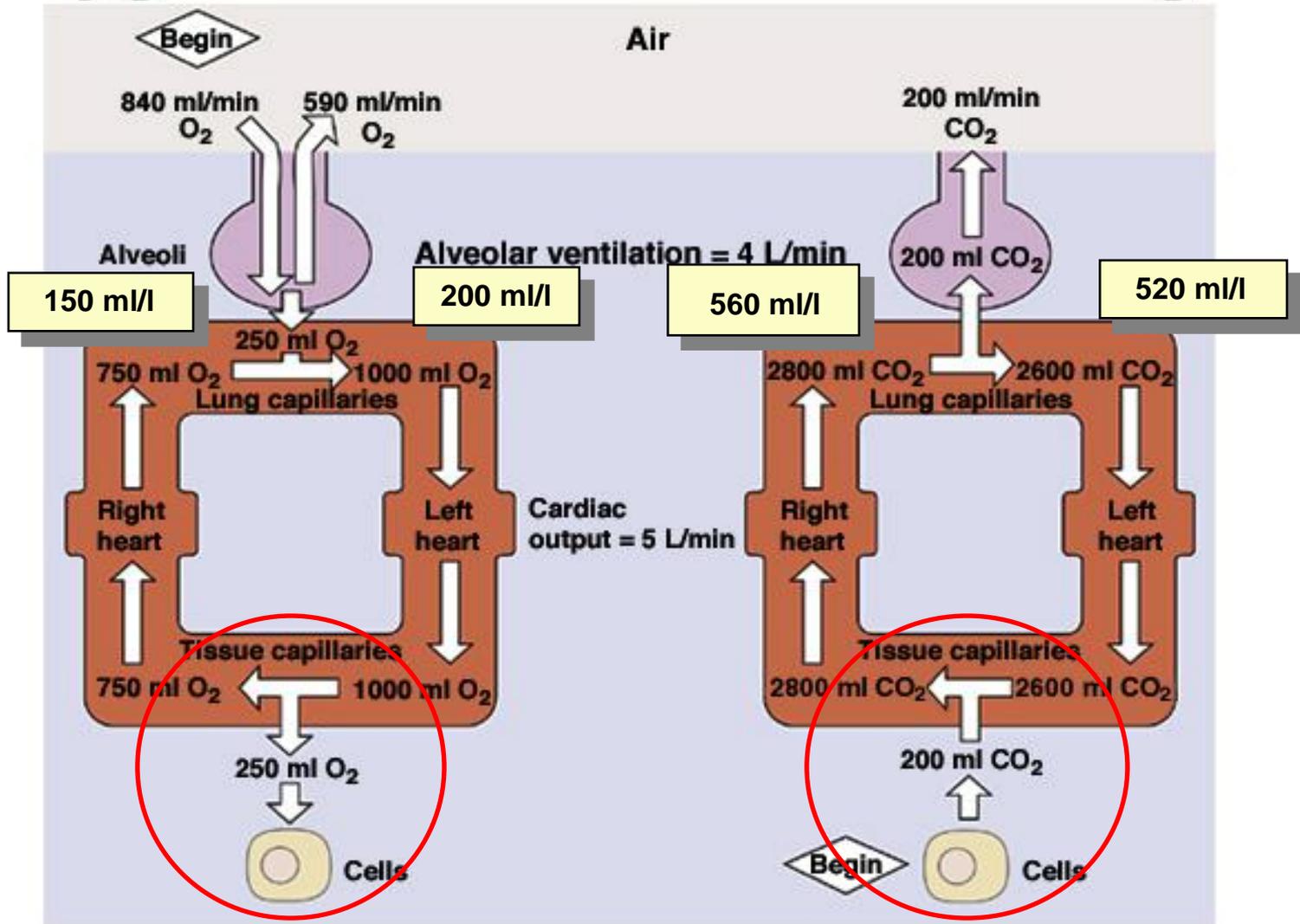
2 scambi gassosi alveolari

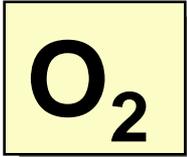
3 trasporto ematico dei gas

4 scambi gassosi tissutali

5 utilizzo-produzione tissutale dei  
gas

# Oxygen/carbon dioxide exchanges / min





= poco solubile in acqua

TABELLA 10-3

**Contenuto di ossigeno del sangue arterioso**

1 litro di sangue arterioso contiene:

3 ml O<sub>2</sub> fisicamente disciolto

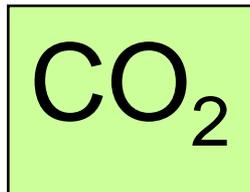
197 ml O<sub>2</sub> chimicamente legato all'emoglobina

Totale: 200 ml O<sub>2</sub>

Gettata cardiaca = 5 litri/min

O<sub>2</sub> portato ai tessuti/min = 5 × 200 = 1000 ml

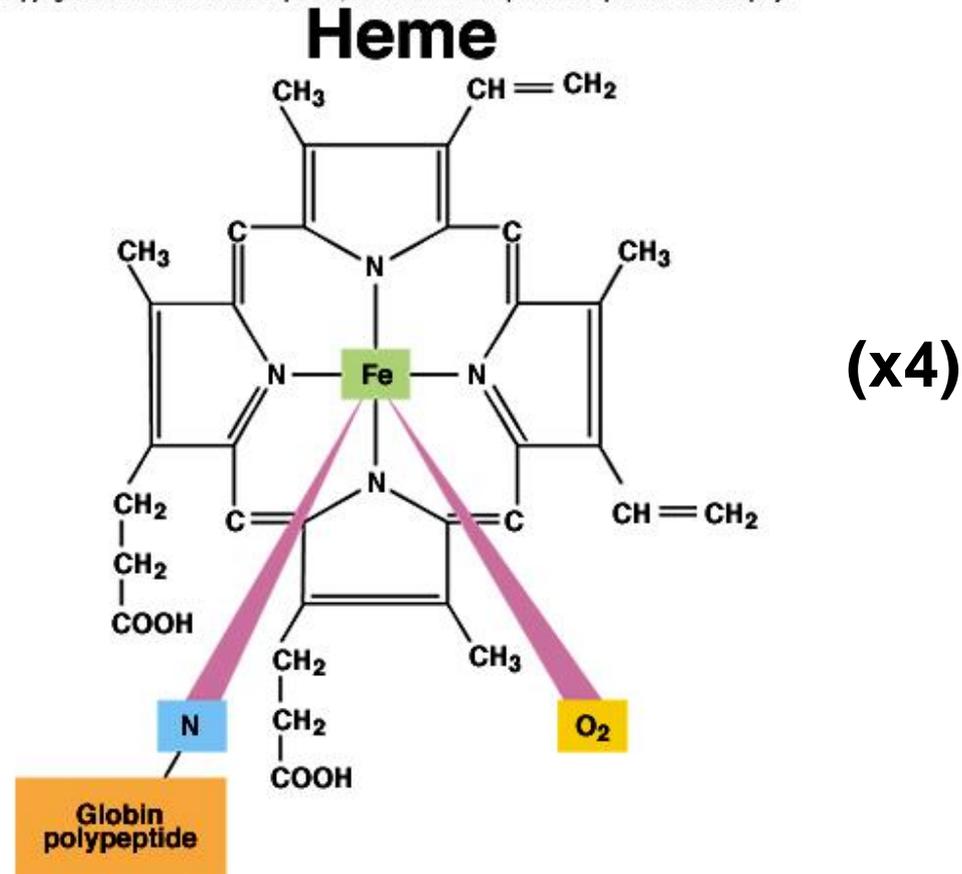
determina la P<sub>O<sub>2</sub></sub>



= molto solubile in acqua (24x l'O<sub>2</sub>)

L'emoglobina e' una proteina quaternaria ciascuna delle quali contiene un gruppo eme

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



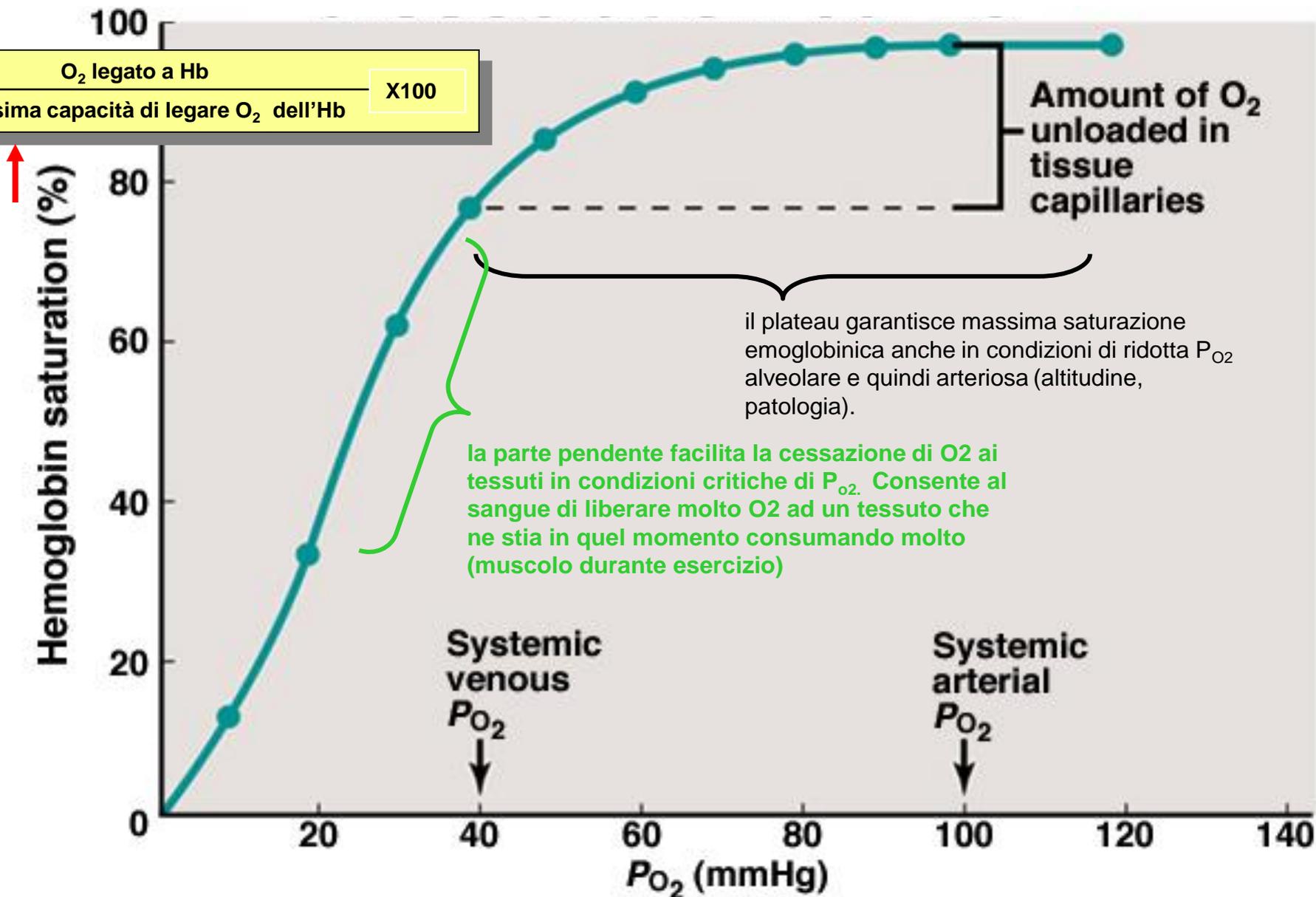
e' una macromolecola specializzata per accettare e rilasciare  $O_2$  nei punti giusti. ma lega anche  $CO_2$  e  $H^+$



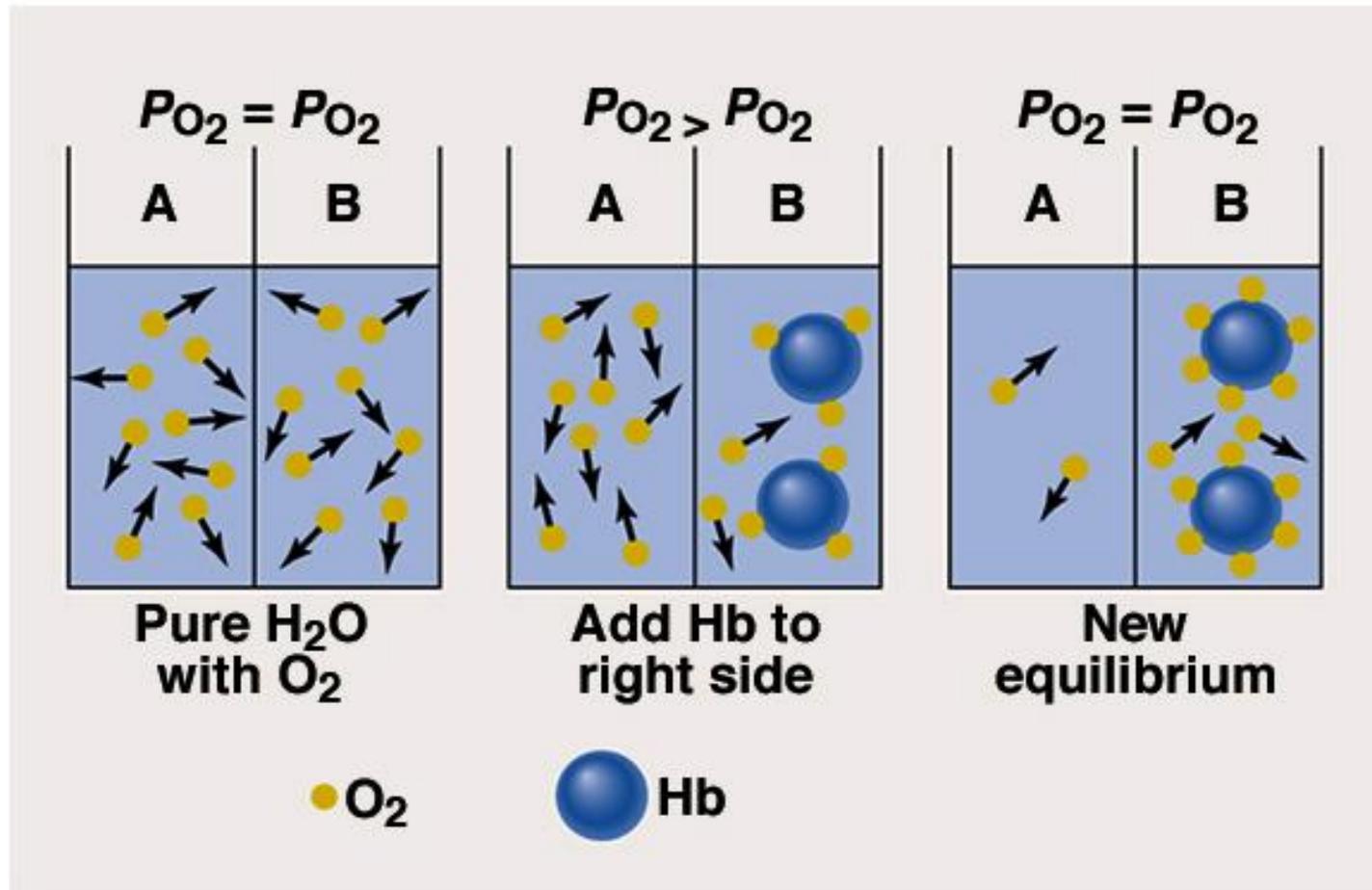
% di saturazione  
del'emoglobina =

$O_2$ legato a Hb	X100
massima capacit� di legare $O_2$ dell'Hb	

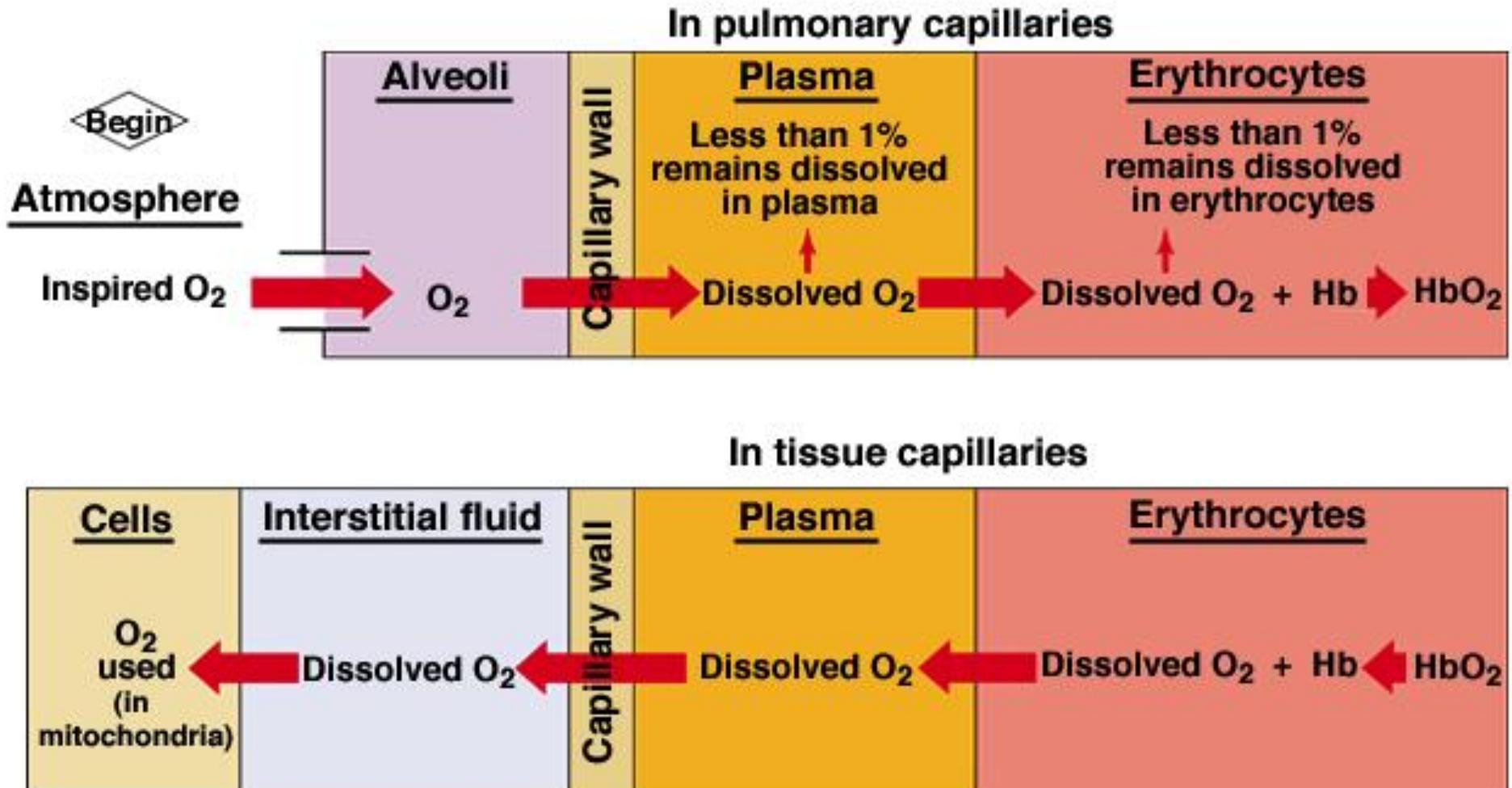
# LA CURVA DI DISSOCIAZIONE O<sub>2</sub>-EMOGLOBINA



# L'emoglobina funge da "spugna" per l'ossigeno



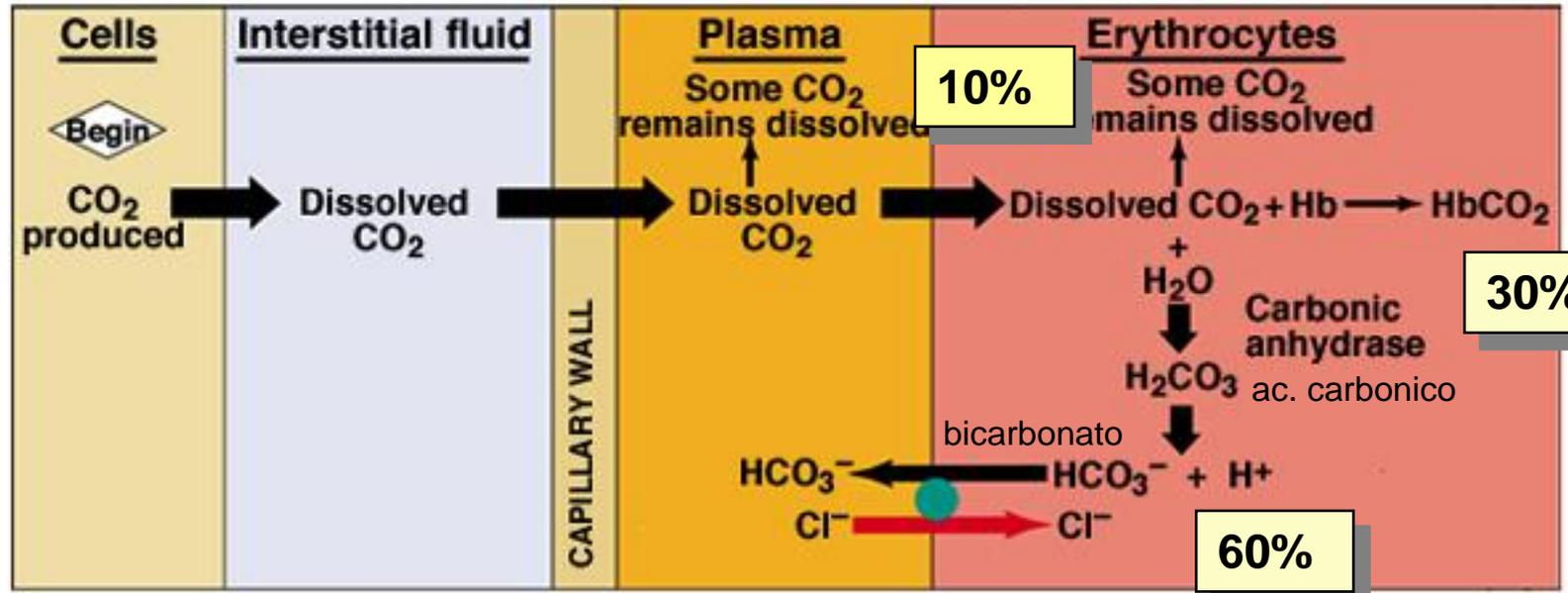
# MOVIMENTI DELL'O<sub>2</sub> TRA ATMOSFERA E TESSUTI



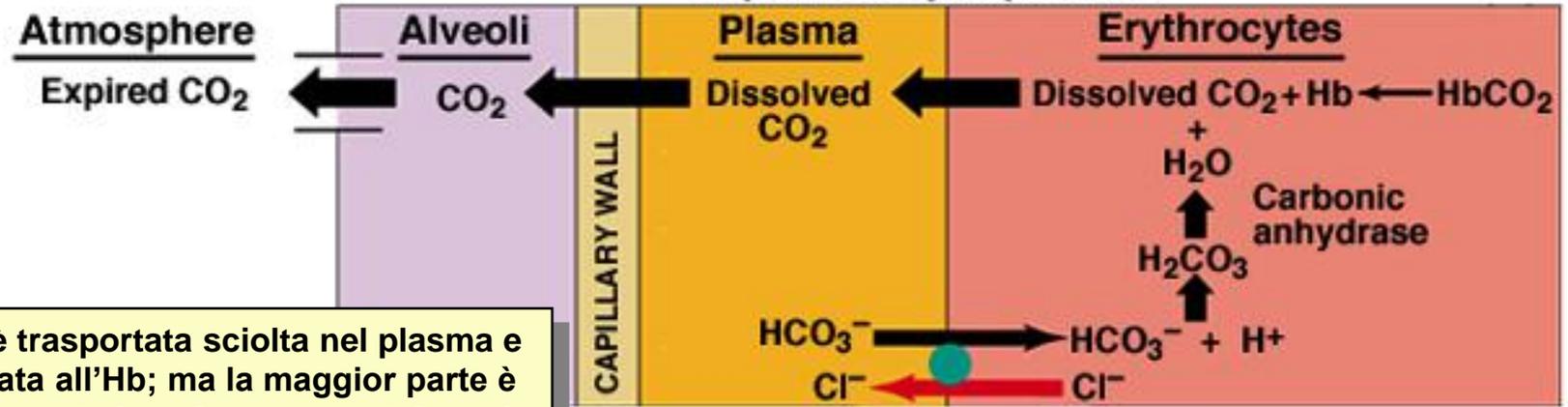
La maggior parte dell'O<sub>2</sub> è legata all'Hb, ma deve passare in soluzione per raggiungere i globuli rossi provenendo dagli alveoli, come per raggiungere i tessuti provenendo dai globuli rossi attraverso il liquido interstiziale

# MOVIMENTI DELLA CO<sub>2</sub> TRA TESSUTI E ATMOSFERA

## In tissue capillaries

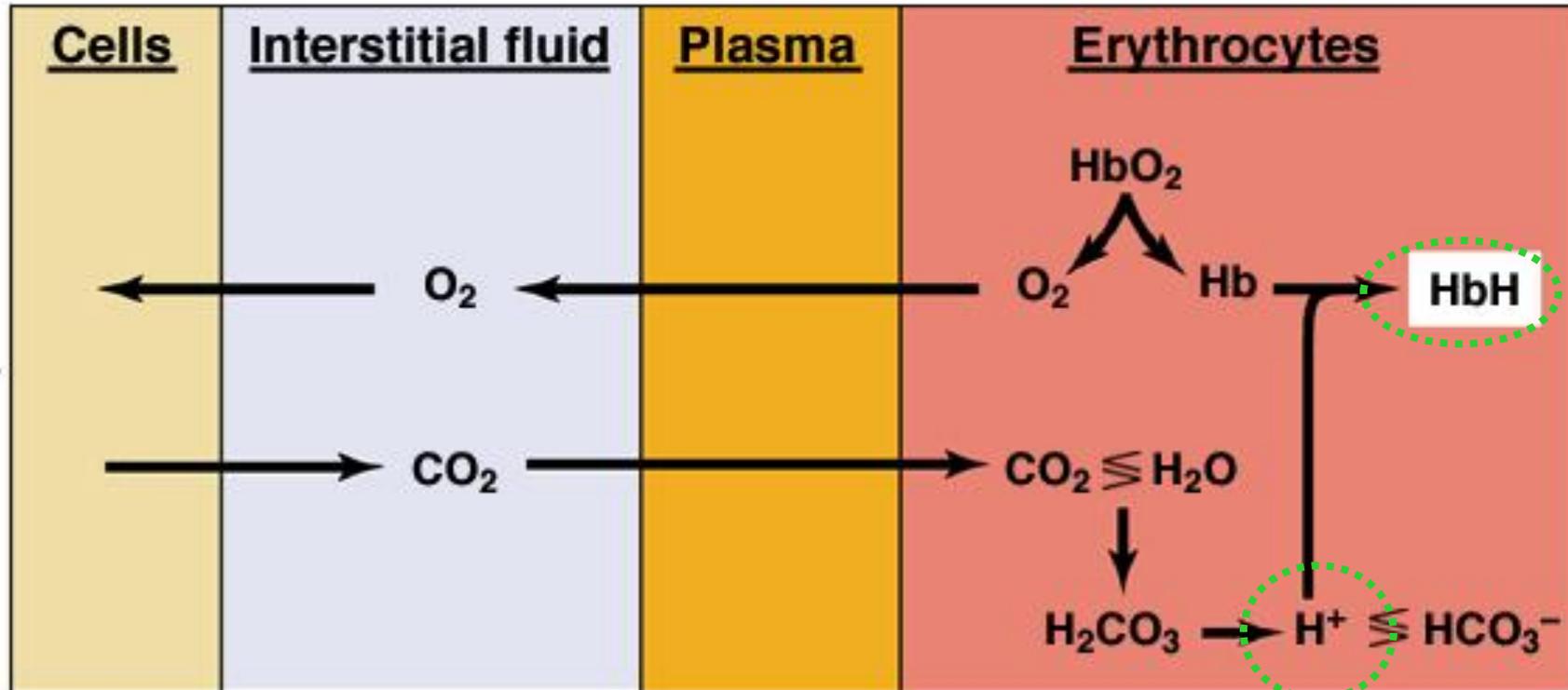


## In pulmonary capillaries



La CO<sub>2</sub> è trasportata sciolta nel plasma e combinata all'Hb; ma la maggior parte è trasformata in bicarbonato e sciolta nel plasma in questa forma

# TAMPONAMENTO DEGLI IONI IDROGENO

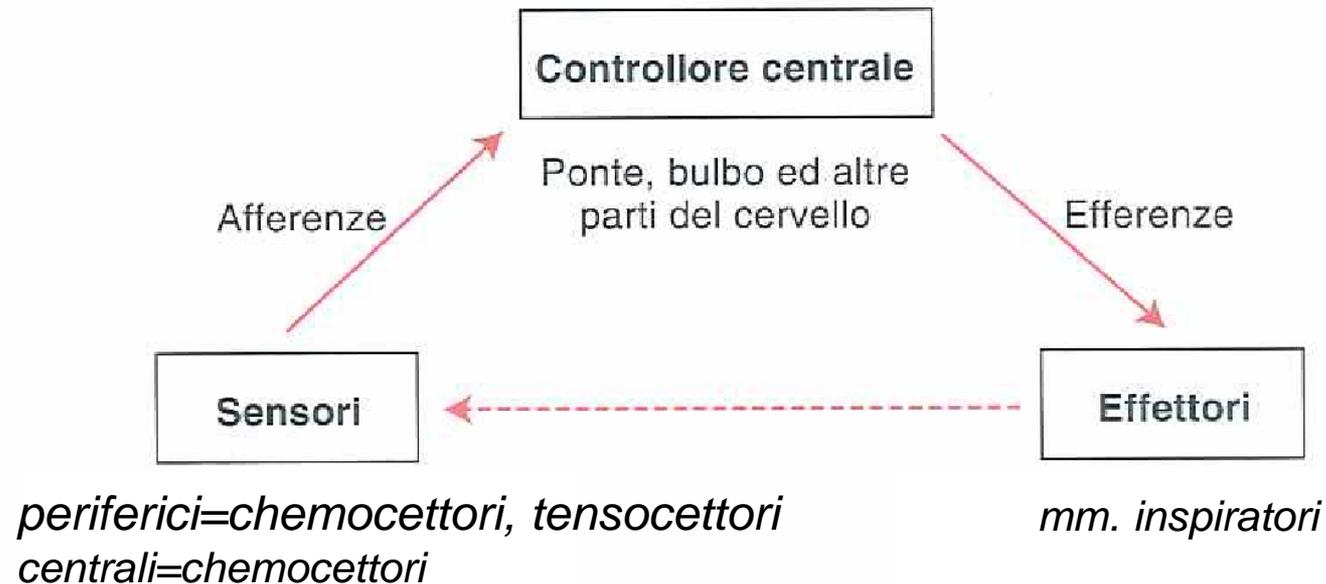


**pH 7.36 (venoso) vs 7.40 (arterioso)**

iperventilazione → diminuzione  $P_{CO_2}$  arteriosa → alcalosi respiratoria

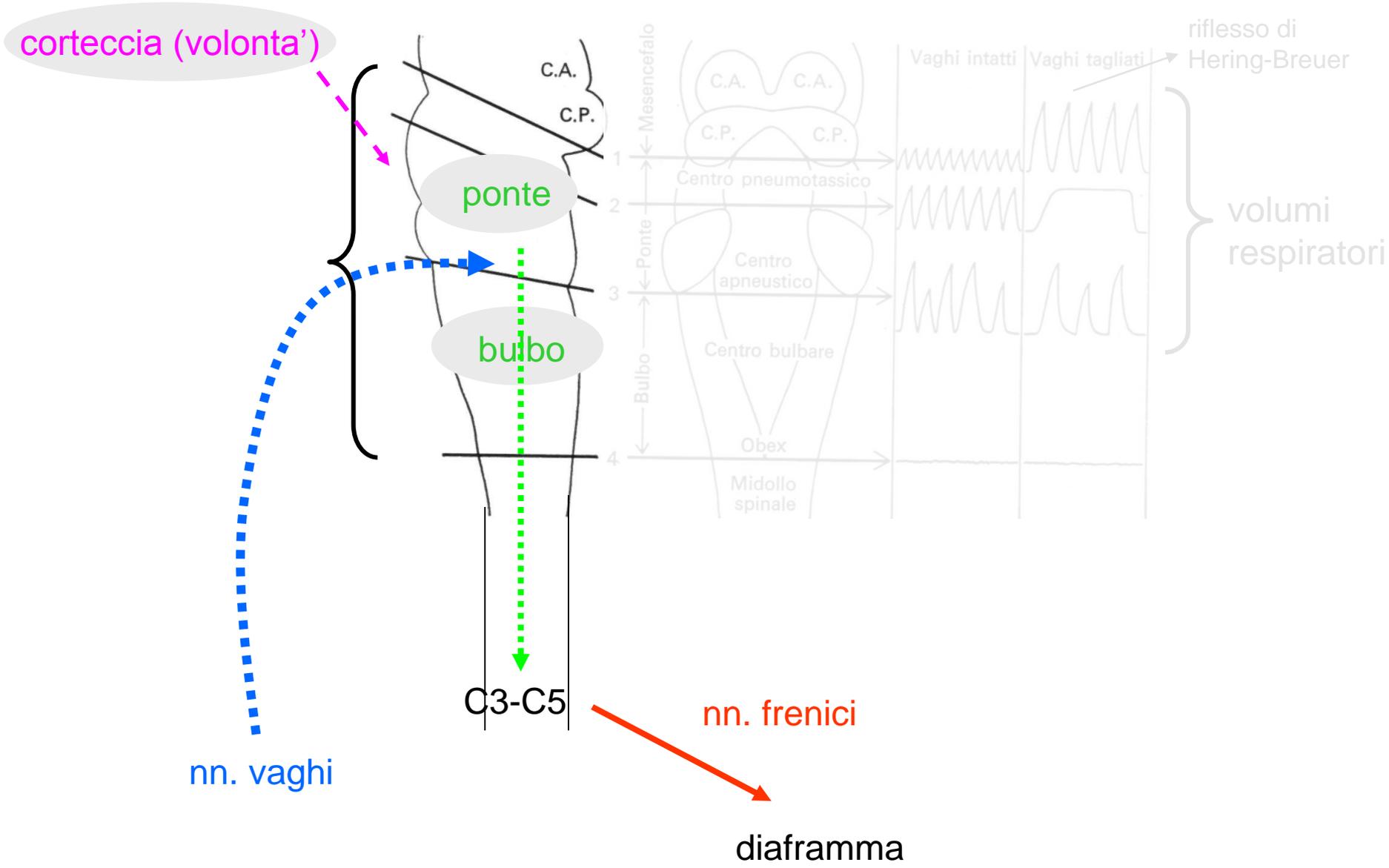
ipoventilazione → aumento  $P_{CO_2}$  arteriosa → acidosi respiratoria

# Controllo centrale della ventilazione polmonare



**Figura 8-1.** Elementi fondamentali del sistema di controllo della respirazione. Le informazioni provenienti dai diversi sensori vengono inviate al controllore centrale, le cui efferenze sono dirette ai muscoli respiratori. Modificando la ventilazione, i muscoli respiratori riducono le perturbazioni dei sensori (feedback negativo).

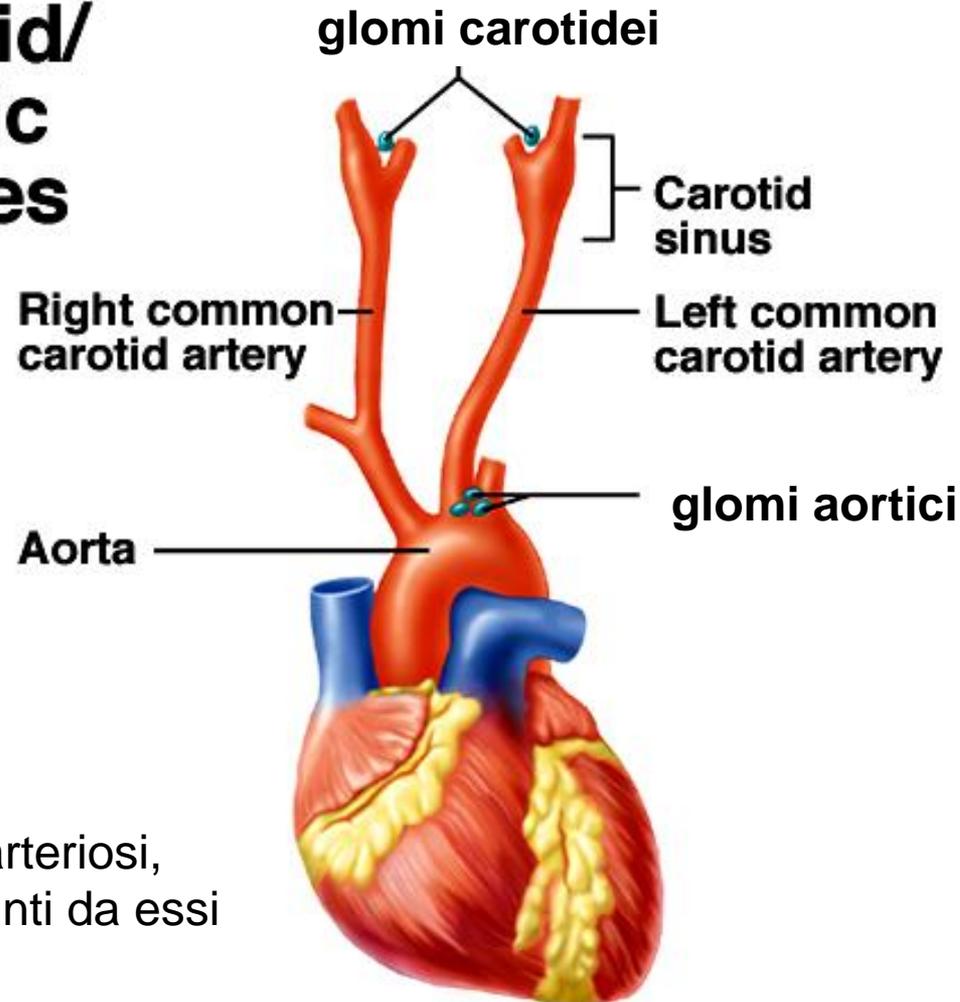
# CONTROLLO DELLA RESPIRAZIONE



# chemocettori periferici ( $P_{O_2}$ e $P_{CO_2}$ arteriosi. Il secondo via pH)

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

## Carotid/ aortic bodies



Vicini ai barocettori arteriosi,  
ma chiaramente distinti da essi

# chemocettori centrali: midollo allungato bulbo. ( $P_{CO_2}$ interstiziale via pH)

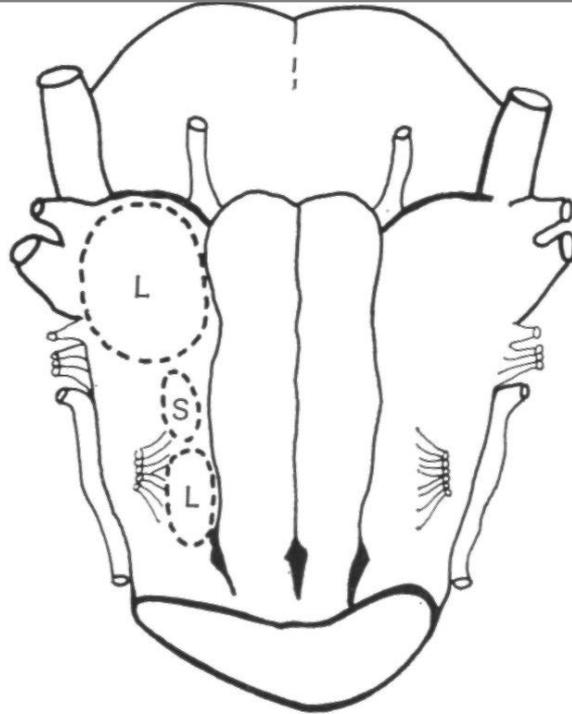
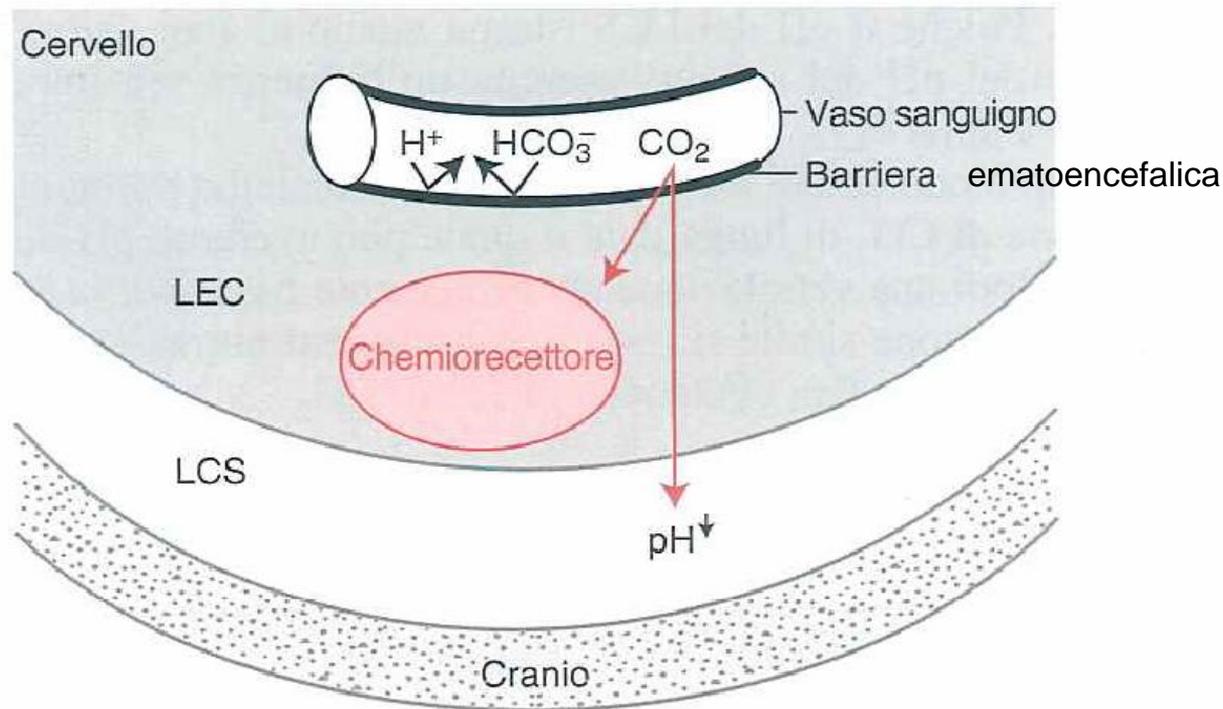


Fig. 123. Le aree chemocettive centrali.

Nello schema, che rappresenta la superficie ventrale della midolla allungata del gatto, sono indicati con le lettere L e S le aree chemocettive.

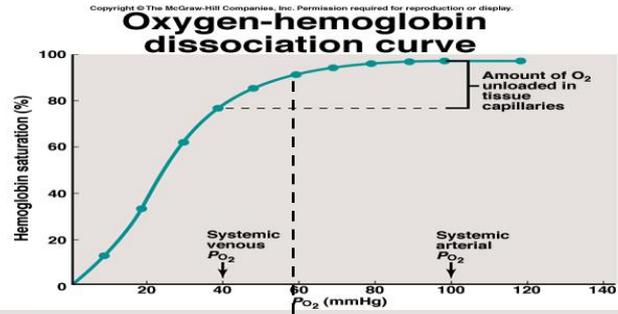
(Da M. E. SCHLÄFKE, W. R. SEE, W. H. MASSION e H. H. LOESCHKE, *Pflügers Arch.*, 312: 189-205; 1969, fig. 2).

# Chemocettori centrali ( $P_{CO_2}$ arteriosa $\rightarrow$ pH interstiziale)

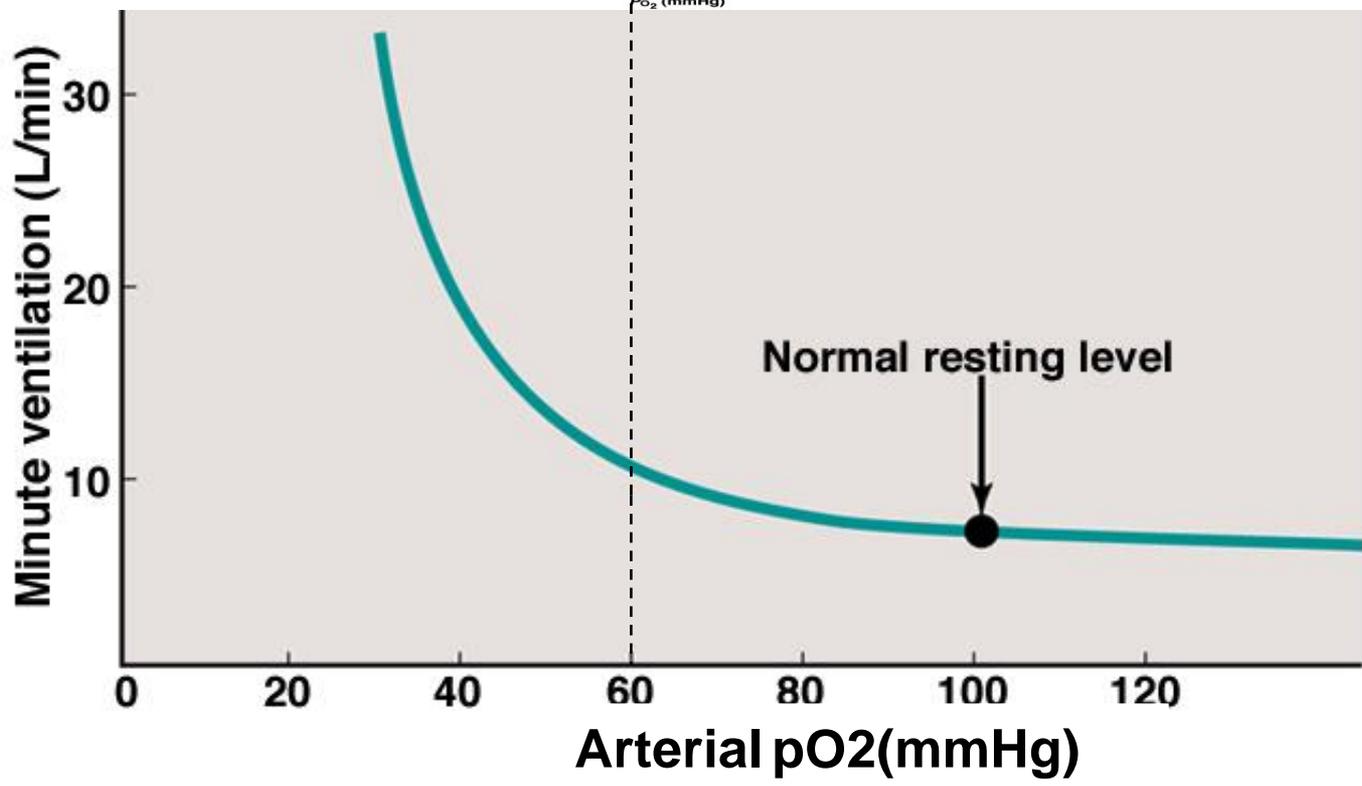


**Figura 8-2.** Ambiente dei chemiorecettori centrali. Sono bagnati dal liquido extracellulare (LEC) cerebrale attraverso il quale la  $CO_2$  diffonde facilmente dai vasi sanguigni al LCS. La  $CO_2$  riduce il pH del LCS, stimolando così il chemiorecettore. Gli ioni  $H^+$  e  $HCO_3^-$  non possono attraversare con facilità la barriera ematoencefalica.

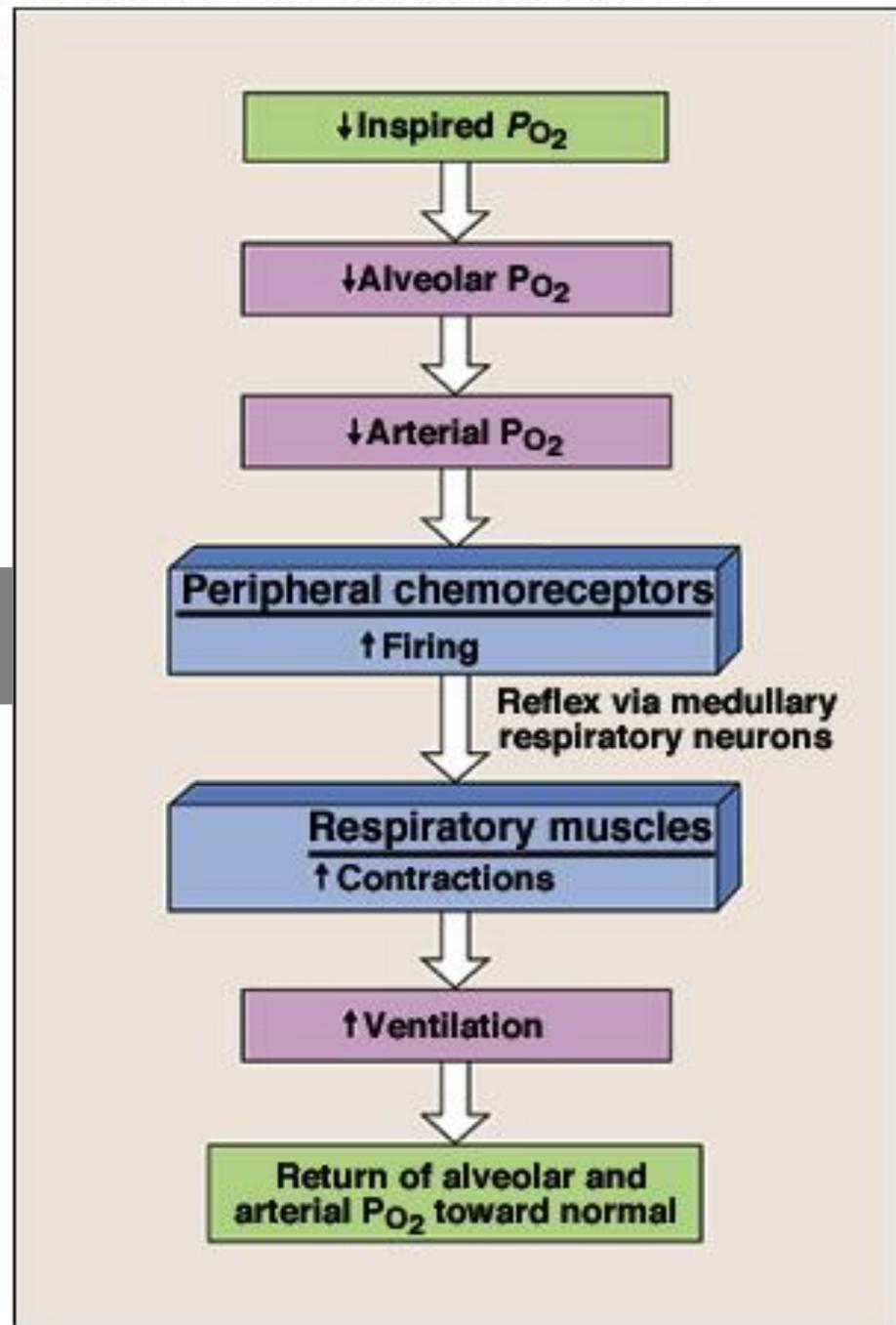
# sensibilita' dei chemocettori periferici alla $P_{O_2}$ arteriosa



i chemocettori si attivano sotto  $P_{O_2}$  di 60mmHg perche' prima la quantita' di  $O_2$  arterioso e' in realta' elevata

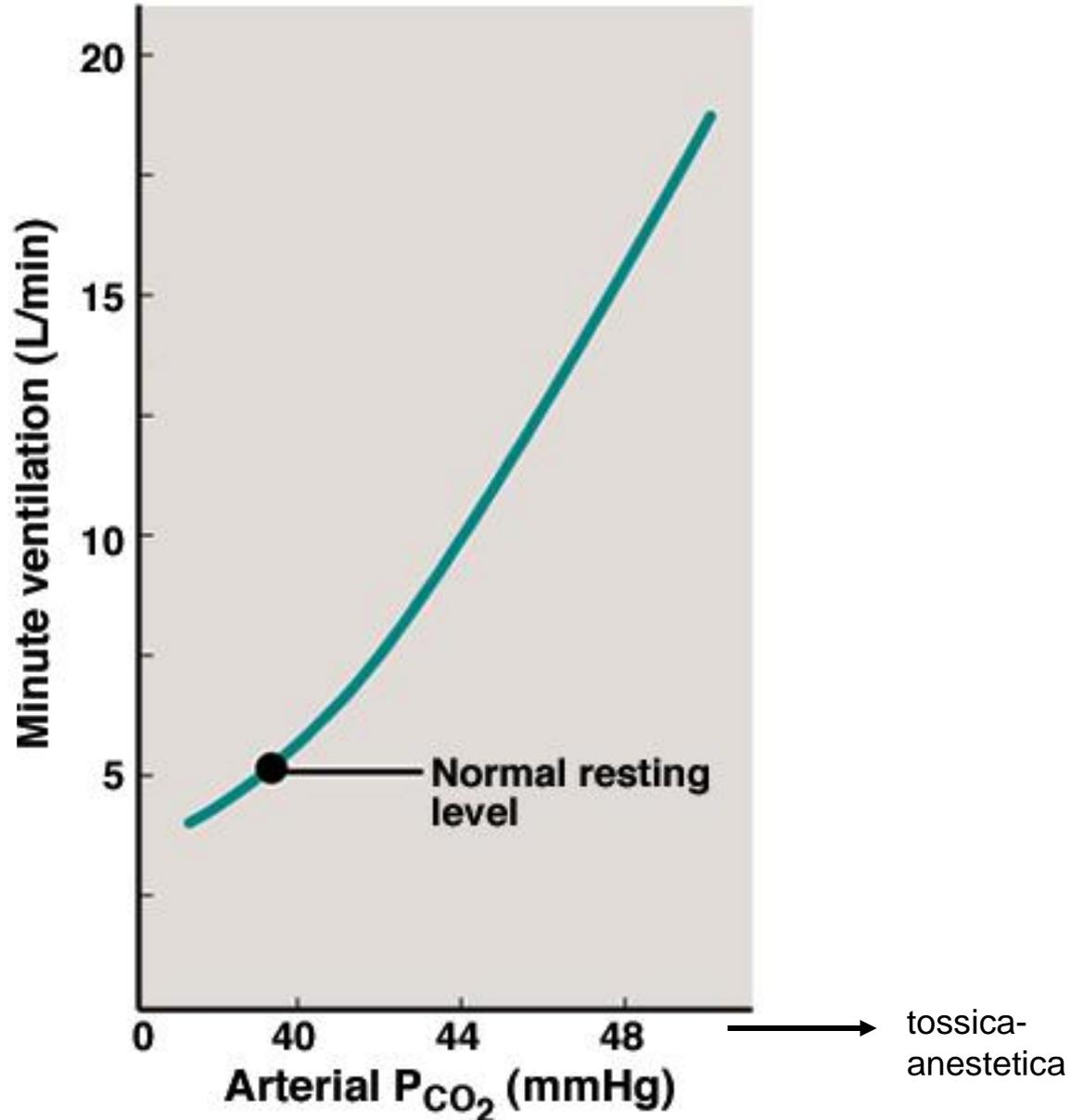


Le riduzioni di  $pO_2$  sono rilevate dai chemocettori periferici



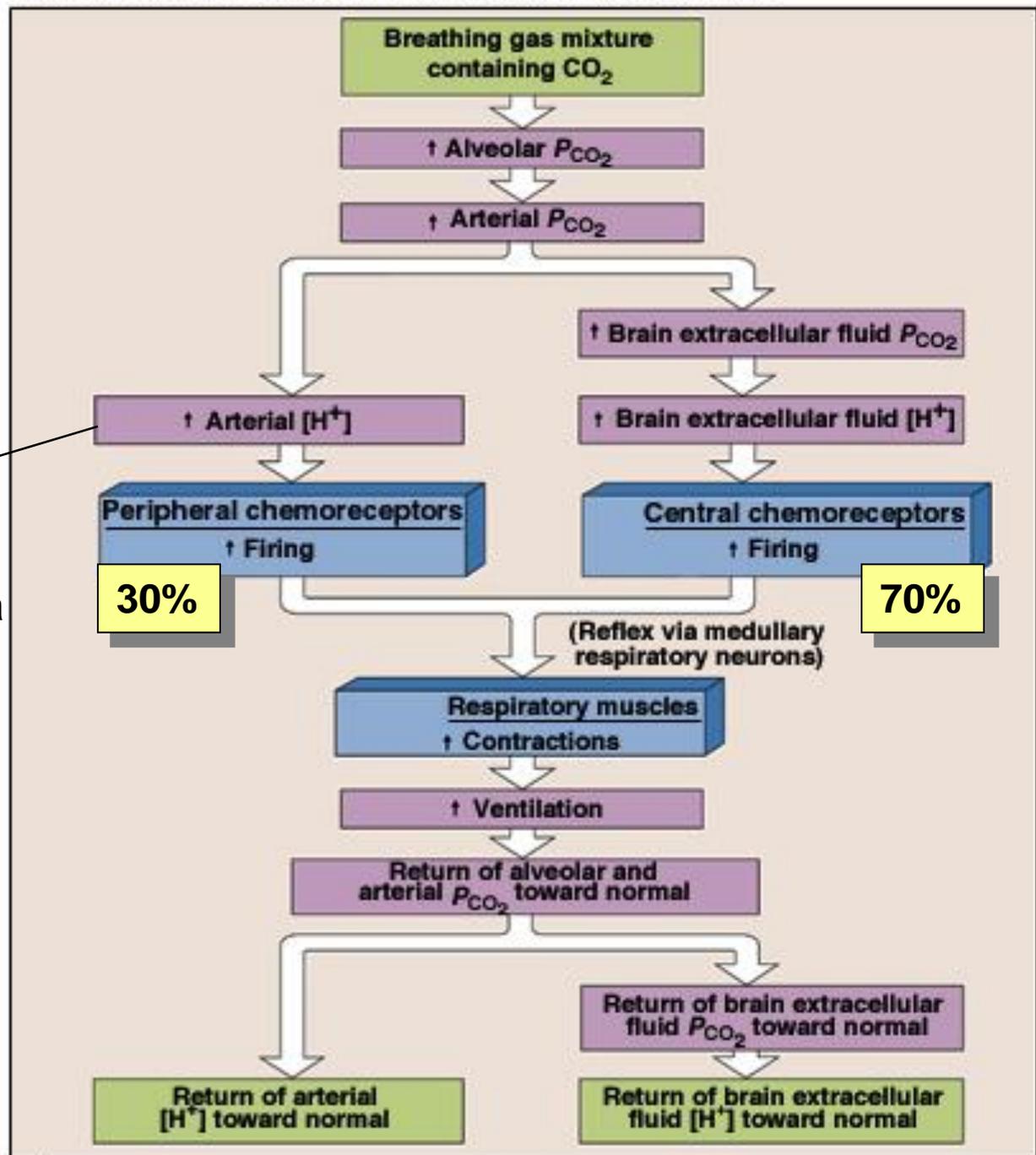
# EFFETTO della $P_{CO_2}$ arteriosa SULLA VENTILAZIONE

Le variazioni di  $pCO_2$  sono rilevati sia dai chemocettori periferici che da quelli centrali



# Stimulating ventilation ( $P_{CO_2}$ )

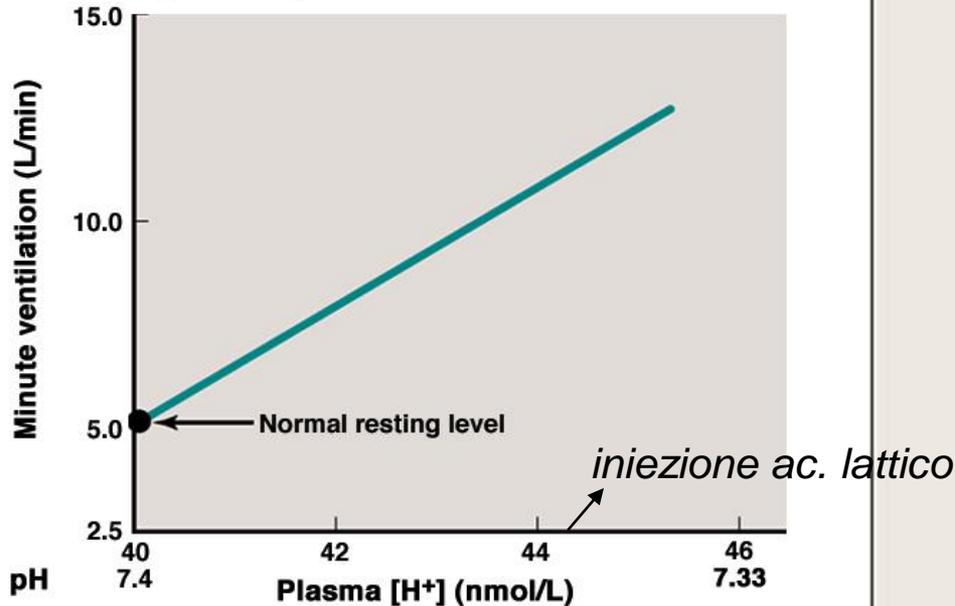
**acidosi respiratoria**  
(la situazione opposta e' detta **alcalosi respiratoria**)



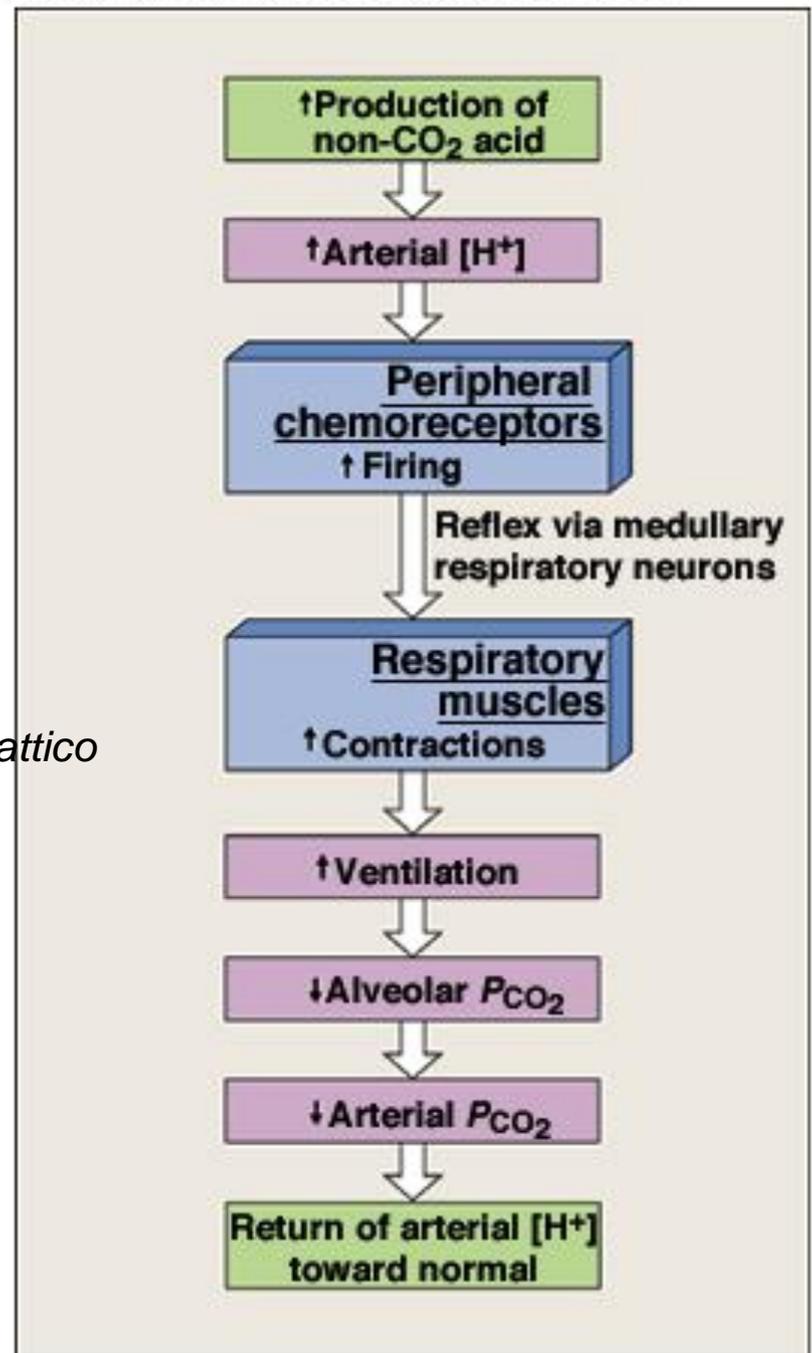
# EFFETTO SULLA VENTILAZIONE - pH

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

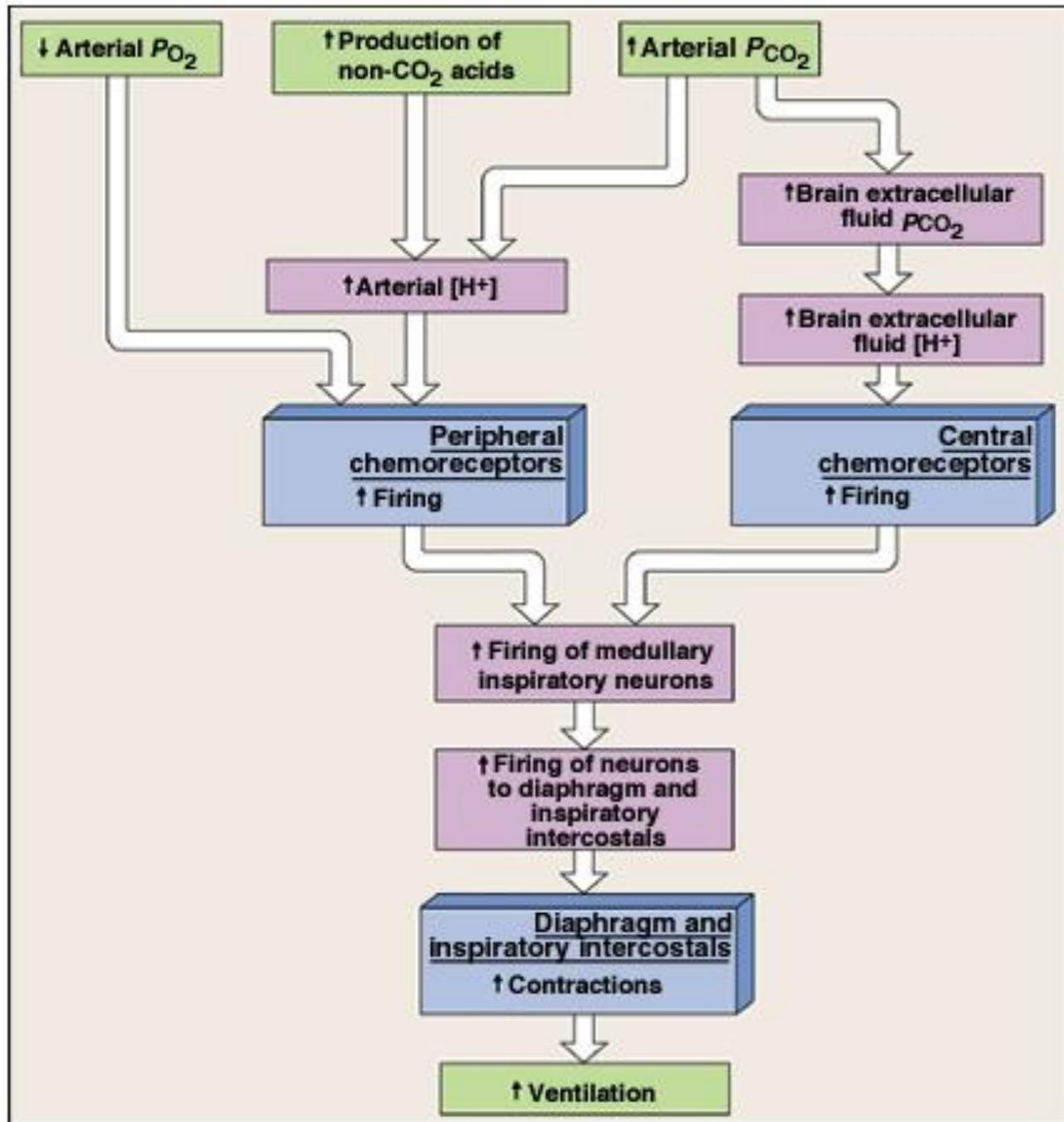
Plasma hydrogen-ion concentration



Gli aumenti di [H<sup>+</sup>] non dovuti alla CO<sub>2</sub> (acidosi metabolica, esercizio fisico) sono rilevati dai chemocettori periferici perche' gli idrogenioni attraversano con difficolta' la barriera emato-encefalica. La condizione opposta e' nota come alcalosi metabolica (vomito)



**INSIEME DEGLI  
STIMOLI EFFICACI  
SULLA  
VENTILAZIONE**



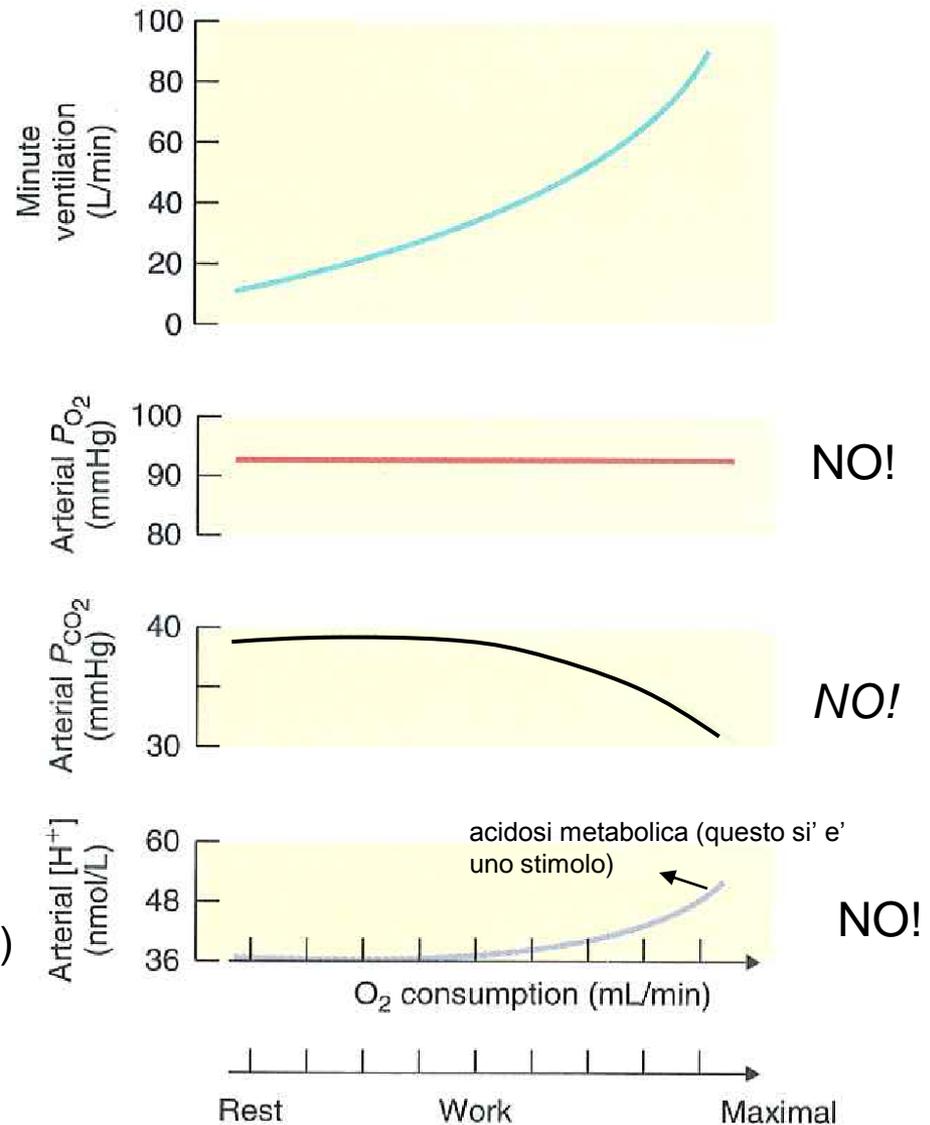
# Aumento della Ventilazione Polmonare durante l'esercizio fisico. Qual'e' la causa?

↓  $P_{O_2}$  arteriosa? (chemocettori periferici)

↑  $P_{CO_2}$  arteriosa? (chemocett. centr/perif)

↑ idrogenioni arteriosi? (chemocett. perif.)

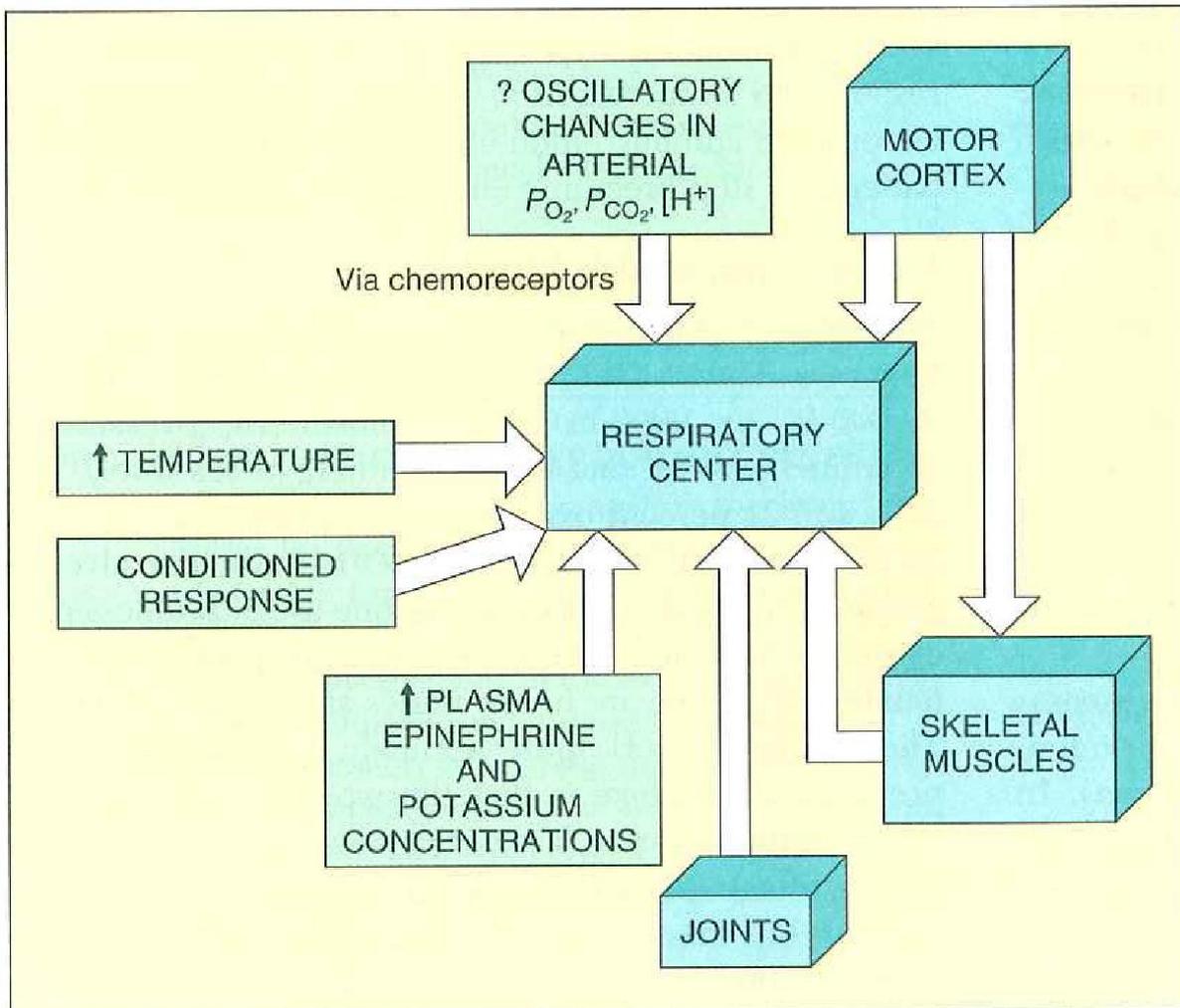
?



**FIGURE 15-35**

The effect of exercise on ventilation, arterial gas pressures, and hydrogen-ion concentration. All these variables remain constant during moderate exercise; any change occurs only during strenuous exercise when the person is actually hyperventilating. (Adapted from Comroe.)

# Possibili cause di aumento ventilazione polmonare durante esercizio



**FIGURE 15-37**

Summary of factors that stimulate ventilation during exercise.