

## **Anatomia della circolazione polmonare**

**Categoria : RUBRICA MEDICA**

**Pubblicato da [Dott. Giuseppe De Cicco](#) in 9/4/2009**

Embriologicamente l'arteria polmonare comune ed i suoi due rami principali derivano dall'abbozzo cardiaco primitivo, mentre le arterie periferiche derivano da una rete vascolare che si forma intorno ai bottoni bronchiali e cresce in stretta correlazione con ogni nuova ramificazione delle vie aeree.

Procedendo dal tronco polmonare verso i capillari, si possono distinguere 4 diverse strutture vasali: a) arterie elastiche: il tronco comune dell'arteria polmonare e le prime 5 serie di diramazioni sono di tipo elastico, ma in misura nettamente minore dell'aorta e dei suoi rami principali; le successive 3 serie di ramificazioni vengono considerate transizionali; b) arterie muscolari: formano la maggioranza dei vasi polmonari, fino ad un calibro di 150-200 micron; hanno uno strato muscolare continuo, ma con spessore della tonaca muscolare decisamente minore che nelle arterie sistemiche; c) arteriole parzialmente-muscolari: hanno uno strato muscolare discontinuo, disposto a spirale, alternato con una parete di tipo capillare; d) arteriole non-muscolari: sono prive di fibrocellule muscolari, ed hanno calibro di 75-30 micron; si continuano nella rete capillare dell'unità alveolare, e sono quelle principalmente collegate alla funzione degli scambi respiratori.

Le arteriole muscolari e quelle parzialmente-muscolari rappresentano il sistema dei vasi di resistenza e corrono lungo il bronchiolo respiratorio e i dotti alveolari. Poiché scambi respiratori avvengono anche a questi livelli, gli effetti di alterazioni gassose presenti nei bronchioli respiratori e dotti alveolari possono ripercuotersi in via retrograda più a monte, lungo il sincizio muscolare, interessando tutto il sistema delle arteriole di resistenza. ■

Regolazione del circolo polmonare Fattori anatomici. Il circolo polmonare rappresenta nell'adulto un sistema vascolare ad altissima capacitanza e basse resistenze. Tutti i distretti dell'albero polmonare hanno infatti sezione maggiore dei corrispondenti distretti sistemici; mancano arteriole muscolari di alta resistenza nelle ramificazioni periferiche; i capillari polmonari sono estremamente numerosi, di calibro relativamente maggiore, ampiamente anastomizzati. Per queste caratteristiche anatomiche tutta la portata circolatoria passa attraverso il circolo polmonare sotto un bassissimo gradiente pressorio, spinta da una pompa, quale è il ventricolo destro, capace di generare solo basse pressioni (fig.02x). In condizioni di sforzo fisico il letto polmonare riceve portate circolatorie maggiori, anche di 5 volte, senza o con lievissimi aumenti pressori. Il meccanismo per accogliere questo aumento di portata è duplice: a) un meccanismo che agisce in misura meno vistosa è rappresentato dalla distensione ed aumento di calibro vasale, più marcato nelle regioni basali; b) il fenomeno principale consiste nel reclutamento di distretti vasali ipo-perfusi, soprattutto nelle regioni apicali: l'enorme disponibilità di questi distretti vasali rende ragione dell'alta "capacità di riserva" del circolo polmonare.

Fattori emodinamici. Espresse in termini emodinamici,  $RAP = mAP - mAS/Qp$   $RAP = 8\eta l/4 \pi r^4$  le variabili che influenzano le resistenze polmonari sono la pressione a valle (mAS), la portata cardiaca (Qp), la viscosità ematica ( $\eta$ ), e l'area complessiva vasale (l, r), che comprende il calibro dei dotti perfusi e quello dei vasi reclutabili, la cui quantità è considerevole. Valori tensivi medi normali di 25 mmHg per la pressione sitolica, di 15 mmHg per la pressione media, e 10 mmHg per la

pressione nei capillari polmonari: un gradiente pressorio di soli 5-10 mmHg determina quindi la direzione del flusso polmonare, a differenza di un gradiente di 90 mmHg per il circolo sistemico, in cui le resistenze al flusso sono di 10-20 volte maggiori. ■  
Fattori Extravasali. I vasi polmonari di calibro medio sono sottoposti anche a forze esterne di compressione o distensione, rappresentate dalle modificazioni della pressione intraparenchimale che in maniera dinamica durante gli atti respiratori influenza il calibro dei più piccoli vasi e regola la distribuzione del flusso polmonare. In condizioni patologiche un aumento della pressione alveolare può giocare un ruolo dominante nell'aumentare le resistenze al flusso nei piccoli vasi. Fattori neurogeni, chimici, ormonali. Gli elementi fibro-elastici e muscolari della parete vasale certamente contribuiscono alla regolazione del tono vasale, risentendo di vari stimoli, meccanici e chimici, a cui sono sottoposti. La dimostrazione di una innervazione dei vasi polmonari è stata difficile: terminazioni nervose sia adrenergiche che colinergiche sembrano presenti, ma molto rare, e con distribuzione solo ai grossi rami peri-ilari. E' verosimile che altri mediatori chimici prodotti localmente o circolanti possano regolare il tono parietale: neuropeptidi non-adrenergici non-colinergici (angiotensina II, fattore natriuretico atriale, peptide vasoattivo intestinale), gli autacoidi (istamina, serotina, bradichina). ■

Resistenze arteriorali polmonari L'ipossia alveolare è lo stimolo più potente per indurre vasocostrizione arteriolare polmonare: si tratta verosimilmente solo di un normale meccanismo di regolazione del circolo polmonare, con la funzione di ridurre il flusso ematico da alveoli o gruppi di alveoli ventilati verso quelli normalmente ventilati, e ridurre così squilibri del rapporto ventilazione/perfusione. Questa vasocostrizione distrettuale non aumenta le resistenze vascolari polmonari e non induce ipertensione: ipertensione polmonare si sviluppa invece quando la vasocostrizione è diffusa, come risposta ad una ipossia alveolare che interessa estese zone o tutto il parenchima polmonare (fig.03x). La vasocostrizione inizia nelle arteriole parzialmente-muscolari di calibro

a)meccanismo diretto: riduzione della fosforilazione ossidativa a livello delle fibrocellule muscolari lisce parietali, riduzione del rapporto ATP/ADP-P, depolarizzazione di membrana, aumentato ingresso di Ca ioni, contrazione;

b)meccanismo indiretto: intervento di cellule o effettori forse parenchimali, rilascio di mediatori chimici, interazione con speciali recettori-trasmettitori cellulari, contrazione muscolare.

Anche l'acidosi produce vasocostrizione polmonare, ed agisce in maniera sinergica con l'ipossia alveolare, aumentandone gli effetti. A valori di normale ossigenazione alveolare l'acidosi (concentrazione di H<sup>+</sup> ioni > 40 mEq/l) non è in grado di produrre aumento delle resistenze vascolari, mentre il suo effetto compare ed aumenta progressivamente col ridursi della pO<sub>2</sub> alveolare (fig.04x). Questa interazione fra ipossia ed acidosi è clinicamente importante, perché le due condizioni frequentemente coesistono nelle pneumopatie, e l'interazione è particolarmente vistosa per i gradi maggiori di desaturazione. Alterazioni anatomiche vasali. La vasocostrizione ipossica da sola non è probabilmente in grado di produrre acutamente un significativo aumento della pressione polmonare, visto lo scarso sviluppo della componente muscolare parietale. Una vasocostrizione prolungata si accompagna però in poco tempo ad alterazioni strutturali: la parete arteriolare va incontro ad aumento di spessore della media, comparsa di elementi muscolari a livelli più periferici, rigonfiamento ed ipertrofia dell'intima. In breve termine si ha riduzione dell'area di sezione globale del letto vasale, rigidità dei vasi, aumento fisso delle resistenze arteriolari, aumento della pressione arteriosa polmonare.

