

Fisiopatologia dei muscoli respiratori

Le basi della ventilazione meccanica e della riabilitazione respiratoria

P. SOLIDORO, M. RAPELLINO

PATHOPHYSIOLOGY OF RESPIRATORY MUSCLES:
BASES OF MECHANICAL VENTILATION AND RE-
SPIRATORY REHABILITATION

Respiratory muscles are both cause and target of respiratory failure. Some neuro-muscular diseases are cause of pump failure and hypoxemia even with a normal lung. On the other hand in case of chronic lung failure respiratory muscles have a lower performance because of a lower oxygen feeding. Physiology and pathophysiology of muscular function can help in understanding both 1) mechanisms of "substitution" of muscular pump in case of fatigue with mechanical ventilation and 2) training of a weak muscle with rehabilitation.

Key words: **Respiratory muscles, physiology - Respiratory insufficiency - Rehabilitation.**

Azione meccanica dei muscoli respiratori

I muscoli respiratori agiscono come una pompa iniettiva, al contrario del cuore, con il quale peraltro possono condividere caratteristiche fisiopatologiche, che è una pompa eiettiva.

Il sistema di di pompa iniettiva consta di due compartimenti separati dal diaframma ¹:

Pervenuto il 10 gennaio 2002.
Accettato il 28 marzo 2002.

Indirizzo per la richiesta di estratti: P. Solidoro - U. O. A. Pneumologia, Azienda Ospedaliera S. Giovanni Battista, Molinette, Via Genova, 3 - 10126 Torino.

*Azienda Ospedaliera S. Giovanni Battista
Molinette - Torino
U. O. A. Pneumologia*

- 1) gabbia toracica;
- 2) addome.

La contrazione dei muscoli inspiratori ed espiratori modifica la gabbia in senso:

- 1) anteroposteriore (a manico di pompa);
- 2) laterolaterale (a manico di secchio).

I due compartimenti sono a contatto nella cosiddetta zona di apposizione: in corrispondenza delle ultime 5-6 coste le regioni crurali e costali del diaframma funzionano come parete superiore dell'addome (specie lateralmente e posteriormente) per cui modificazioni della pressione addominale sono trasferite alla gabbia toracica e viceversa ².

L'importanza assolutamente centrale di questa zona di apposizione verrà meglio approfondita in seguito.

Diaframma

La funzione del diaframma non è ovviamente solo quella di dividere i due compartimenti addominale e toracico ma di costituire la componente cardine di azione ed interazione. È divisibile anatomicamente e funzionalmente in 2 parti ^{2, 3}: costale (anteriore); crurale (posteriore).

Costale (innervazione C3C4)

Presenta un duplice meccanismo di azione inspiratorio.

Interazione frenico-addominale — Movimento caudale che comporta:

- a) un incremento della pressione addominale e quindi
- b) trasmissione delle pressioni attraverso la zona di apposizione (forza apposizionale e pressione positiva apposizionale) con conseguente
- c) espansione della parte inferiore della gabbia toracica causa di
- d) un'azione inspiratoria.

Inserzione diretta — L'inserzione sulle ultime 6 coste determina:

- a) un effetto di movimento a manico di secchio che è causa di un
- b) allargamento dei diametri della base del torace e quindi di una
- c) azione inspiratoria.

Questo sistema, fisiologicamente assai valido presenta dei limiti in patologia: se infatti ci si trova ad alti volumi polmonari (come nel caso di gravi asma e BPCO) la rettilineizzazione del diaframma determina ^{4, 5}:

- a) un movimento di trazione delle ultime coste con conseguente
- b) riduzione del diametro inferiore del torace e
- c) effetto espiratorio antifisiologico.

Crurale (innervazione C4C5)

Non c'è inserzione costale pertanto l'azione è solo basata sulla forza apposizionale: il contributo è pertanto minore perché basato su un solo meccanismo (l'interazione frenico addominale).

Il diaframma pertanto non deve essere pensato funzionalmente come una cupola singola, ma come ad una sorta di quadrifoglio (componente costale e crurale destra e sinistra) in cui le varie parti lavorano:

- in parallelo: cioè come 4 parti indipendenti (in pratica 4 pistoni) che determinando una somma di effetti;
- non in serie: cioè una dipendente dall'altra in continuità a 360 gradi con condivisione della tensione superficiale come in

una grande cupola singola a diametro maggiore.

Il diaframma quindi può essere considerato il principale muscolo respiratorio ma è importante notare che l'azione diaframmatica, se non confortata dalla gabbia toracica, può essere responsabile di un'azione espiratoria, infatti:

- a) in seguito a depressione pleurica determinata dalla contrazione diaframmatica si può avere un
- b) collasso prime coste (apicali) con un meccanismo di "aspirazione" che è responsabile di
- c) riduzione dei diametri della gabbia toracica "alta" e quindi di un
- d) effetto espiratorio nel compartimento superiore della gabbia toracica.

È quindi fondamentale il ruolo svolto dai muscoli cervicali di stabilizzazione della gabbia toracica ma non solo: affinché l'azione del diaframma ottimizzi la sua efficacia è indispensabile una corretta apposizione con il sistema addominale.

La discesa del diaframma deve essere quindi contrastata dal tono dei muscoli addominali onde evitare:

- l'appiattimento del diaframma con perdita della zona di apposizione
- la rettilineizzazione del diaframma con azione di trazione sulle coste inferiori.

Fattori limitanti l'azione diaframmatica

Sulla base delle basi fisiopatologiche appena evidenziate possiamo ora meglio interpretare l'azione sulla funzionalità muscolare di diverse condizioni fisiologiche, patologiche ed addirittura terapeutiche (ventilazione meccanica):

Volume polmonare

L'aumento del volume polmonare, che si può verificare in casi di ^{4, 5}:

- cPAP o continuous Positive Airway Pressure (terapia dell'edema polmonare acuto) o

— autoPEEP o auto positive end expiratory pressure (o PEEP intrinseca) in BPCO per intrappolamento dinamico di aria; ha delle conseguenze fisiopatologiche:

a) riduce l'area di apposizione e le forze di apposizione;

b) modifica la forma del diaframma (appiattimento) con linee di forza rivolte medialmente e causa riduzione del volume della cassa toracica in inspirazione: questo dato trova conferma nella clinica con il cosiddetto segno di Hoover tipico della fatica muscolare (vedere oltre).

La riduzione del volume polmonare che si può verificare in caso di: fibrosi, patologie restrittive:

a) aumenta la zona di apposizione e i vantaggi meccanici del diaframma;

b) ottimizza il rapporto lunghezza tensione.

In sintesi le patologie ostruttive tendono a svantaggiare la funzionalità del diaframma sin dall'inizio, mentre le patologie restrittive vedono, almeno all'inizio, un compenso che tende a ottimizzare la funzionalità muscolare respiratoria.

Compliance addominale

La riduzione della compliance (minima ascite, obesità bendaggi) può determinare ⁶:

a) un incremento delle pressioni sulla zona di apposizione e

b) un effetto migliore sulla ventilazione.

A patto di non impedire la fisiologica discesa del diaframma.

Ciò ribadisce l'importanza dei muscoli addominali che:

— riducono la distensibilità dell'addome facilitando la trasmissione delle pressioni alla zona di apposizione;

— non devono peraltro essere troppo rigidi (tonicamente contratti) in modo da non contrastare la discesa del diaframma.

Configurazione geometrica

Tutte le circostanze acquisite per cui il diaframma perde la sua configurazione a pistone per assumere una configurazione appiattita ^{7, 8} determinano una perdita di funzionalità muscolare per:

1) perdita del collegamento in parallelo delle 4 porzioni (costale e crurale per entrambi gli emidiaframmi);

2) riduzione dell'efficienza contrattile per: — riduzione di lunghezza delle fibre ed alterazione dell'ottimale rapporto lunghezza/tensione;

— aumento del raggio di curvatura per cui a raggio maggiore (appiattimento) per produrre una pari differenza di pressione secondo la legge di Laplace $P=Tx2/r$ è necessaria una maggiore tensione superficiale o contrazione

3) alterazioni di assetto geometrico:

— scomparsa della zona di apposizione — orientamento delle fibre perpendicolarmente (e non parallelamente) alle coste.

Altri muscoli respiratori

Una volta esaminata la funzionalità centrale del diaframma sulla ventilazione non bisogna dimenticare l'esistenza di altri muscoli respiratori. Soffermiamoci dapprima sui ⁹:

— **parastemi** (innervazione D1-D11) sono gli unici muscoli tra gli intercostali a svolgere un'azione solo inspiratoria;

— **scaleni** (innervazione C5-C8).

Il loro ruolo è evidenziato dalle seguenti considerazioni:

1) In corso di respirazione tranquilla sono costantemente attivati (EMG) con pattern pressoché identico: devono contrarsi consensualmente al diaframma per garantire alla gabbia toracica un movimento unidirezionale (evitando cioè movimenti paradossi).

2) Ad alti volumi polmonari (e quindi in corso di BPCO) sono i muscoli con rapporto lunghezza/tensione più vantaggioso e sono i responsabili del maggiore contributo alla ventilazione.

3) Sono considerati dal punto di vista fisiologico muscoli respiratori principali e non secondari.

Intercostali esterni

Contrariamente al passato in cui venivano considerati ispiratori attualmente sono considerati equifunzionali con gli interni ^{9, 10}.

La loro azione è di avvicinare i 2 margini della costa.

Il risultato inspiratorio od espiratorio dipende da:

- interspazio considerato;
- atteggiamento di partenza.

1) un reclutamento in senso cranio-caudale (che si verifica a bassi volumi polmonari) determinerebbe un movimento inspiratorio;

2) un reclutamento in senso caudo-craniale (che si verifica a alti volumi polmonari) determinerebbe un movimento espiratorio;

3) la loro funzione è preminentemente posturale con funzione respiratoria di tipo accessorio (stabilizzazione della gabbia toracica e ottimizzazione dei muscoli accessori).

Sternocleidomastoidei, elevatori delle coste, muscolo triangolare dello sterno

Sono muscoli respiratori accessori.

Addominali: obliquo esterno ed interno; retto; trasverso dell'addome

Il ruolo fisiologico è il seguente ¹¹:

- 1) Comprime il contenuto addominale
 - Aumentando la pressione addominale
 - Riducendo la compliance addominale.

2) Flettono il tronco facendo rientrare e abbassare le coste inferiori ed in virtù dell'inserzione costale:

- abbassano le coste
- riducono il diametro della gabbia toracica.

Si tratta di muscoli inattivi nella respirazione tranquilla ove svolgono solo una contrazione tonica che:

- contrasta la discesa del diaframma;
- consente un allineamento ideale con lunghezza/tensione ottimale per la successiva inspirazione.

Proprietà contrattili del muscolo

Composizione delle fibre

I muscoli respiratori, come d'altronde tutti i muscoli scheletrici, sono costituiti da diversi tipi di fibre muscolari ¹²:

- ossidative lente TIPO I;
- ossidative rapide TIPO IIa;
- glicolitiche rapide TIPO IIb.

Queste ultime sono di diametro ampio, rapide, veloci, innervate da unità motorie 15-20 volte maggiori rispetto alle fibre lente e costituiscono una riserva per lo sforzo strenuo prima di giungere alla fatica muscolare.

La composizione di un muscolo e la percentuale di fibre lente rispetto alle rapide è dinamica e dipende da diverse componenti tra cui il tipo di attività, nutrizione, ormoni.

La composizione del diaframma per esempio è (usualmente) così costituita:

- 50% I
- 25% IIa
- 25% IIb

Output del sistema nervoso

La risposta contrattile delle fibre muscolari dipende ovviamente dell'attivazione da parte del nervo motorio e quindi dal cosiddetto output nervoso ¹³. Il tipo di lavoro svolto dal muscolo respiratorio dipende così dall'output nervoso e dalla frequenza di scarica: per una frequenza scarica assonale 50-75 cicli/sec si ottiene il massimo output di forza sostenibile senza fatica. In corso di ventilazione eupnoica la frequenza di scarica è ben minore (15 cicli/sec) mentre in caso di sforzo massimo (evento singolo come tosse, steruti) la frequenza di scarica è 200 cicli/sec.

Reclutamento delle unità motorie

La diversa frequenza di scarica assonale comporta il diverso reclutamento di unità motorie che è progressivo e che segue il seguente schema a cascata ¹⁴:

I => IIa => IIb

Output pressorio

La scarica nervosa e il reclutamento muscolare determinano una contrazione che può essere quantificata in termini di forza su unità di superficie (o pressione)

L'output diaframmatico è dato dalla pressione transdiaframmatica (Pdi):

$$Pdi = Pabd - (-Pes) = [Pabd] + [Pes]$$

Pabd = Pressione addominale

Pes = Pressione esofagea

Relazioni lunghezza/tensione

Come tutti i muscoli striati³ a contrazione volontaria (scheletrici) ed involontaria (cuore) secondo la legge di Starling esiste una lunghezza iniziale (precarico) che deve essere rispettata. Si definisce L0 la lunghezza in cui la tensione muscolare pre contrazione attiva e' ottimale per un ideale accoppiamento actina-miosina.

Questa lunghezza L0, ma anche la lunghezza a fine contrazione, dipendono da una tensione passiva legata alle caratteristiche intrinseche del muscolo.

Il risultato della forza totale sviluppata ad una data lunghezza sarà quindi la somma della tensione attiva e passiva:

$$F(L) = Tatt + Tpass$$

I muscoli respiratori non si comportano in maniera diversa dagli altri muscoli scheletrici ma sono soggetti a fattori che influenzano il precarico (L0).

Per quanto concerne i muscoli respiratori infatti la lunghezza ottimale dipende⁴⁻⁸ dal:

- 1) volume polmonare;
- 2) configurazione toracoaddominale.

In più i muscoli respiratori inspiratori ed espiratori avranno una L0 opposta dovendo i muscoli inspiratori lavorare a volumi presumibilmente più bassi (polmone «vuoto») e gli espiratori a volumi più alti (polmone «pieno»):

— la L0 del diaframma si trova a capacità residua funzionale (FRC) cioè alla fine dell'espirazione del volume corrente;

— la L0 dei muscoli espiratori viene raggiunta a volumi polmonari crescenti.

È infine interessante una notazione apparentemente antifisiologica: i muscoli inspiratori sono più deboli (Pmax 150 cmH₂O) ri-

spetto ai muscoli espiratori (Pmax 250 cmH₂O) e ciò è strano in quanto si sa che, almeno in respiro eupnoico in soggetti normali l'espirazione è passiva.

Ciò si verifica perché i muscoli espiratori adempiono fisiologicamente ad altre funzioni muscolarmente più impegnative quali la defecazione, la minzione e il parto.

Affaticabilità dei muscoli respiratori

È necessario ora soffermarsi su una importante distinzione: fatica e debolezza muscolare³.

La fatica è la perdita della capacità di sviluppare forza o accorciamento del muscolo in risposta ad un carico reversibile.

Al contrario la debolezza è l'incapacità di un muscolo a completo riposo di generare forza.

Il secondo caso si verifica nell'atrofia, nelle patologie del metabolismo, nella riduzione cronica della lunghezza muscolare pre-contrazione come in caso di iperinflazione polmonare.

La differenza è basilare in quanto anche nello sportivo un muscolo debole deve essere allenato mentre un muscolo affaticato deve essere messo a riposo.

Effetti della fatica:

Gli effetti della fatica muscolare sono molteplici e, in particolare^{15, 16}:

- prolungamento del tempo di contrazione e di rilasciamento;
- depressione della forza sviluppata a determinate frequenze;
- diminuzione della velocità di accorciamento delle fibre.

La fatica non è necessariamente secondaria ad una patologia muscolare ma può essere anche centrale.

Classificazione sulla base della causa¹⁷:

— Centrale: riduzione dell'output motore frenico mediata da meccanismi spinali o soprastatali.

— Periferica: fatica a livello del muscolo che può ulteriormente essere suddivisa in:

1) di trasmissione: carenza dei meccanismi di trasmissione (fatica ad alta frequenza);

2) contrattile: carenza dei meccanismi di accoppiamento eccitazione contrazione (fatica a bassa frequenza).

Volendoci soffermare sul diaframma quale principale muscolo respiratorio potremmo dire che la suscettibilità del diaframma alla fatica dipende da ^{18, 19}:

1) pattern respiratorio (lento e profondo o rapido e superficiale);

2) forza esercitata;

3) flusso ematico di irrorazione muscolare.

Di queste 3 componenti la determinante più importante è l'attività contrattile diaframmatica (cioè il grado di contrazione attuale rispetto alla massima contrazione esercitabile dal diaframma).

Attività contrattile del diaframma:

Pdi / Pdi max

Rapporto tra pressione diaframmatica / pressione diaframmatica massima.

Poiché il diaframma si contrae ritmicamente la fatica non può essere dipendente solo dalla Pdi ma anche dal:

— tempo in cui la contrazione viene esercitata (Ti);

— dalla quota del tempo in cui la contrazione è esercitata rispetto al tempo totale del ciclo (Ti/Ttot o duty cycle).

I paragoni con l'attività sportiva sono intuitivi anche se riferiti ad altri distretti muscolari (per esempio il quadricipite femorale):

— Il vogatore, il ciclista il maratoneta o lo sciatore di fondo hanno un rapporto che per semplificare possiamo considerare pressoché fisso tra sforzo e riposo (classico il caso del ciclista che ha un rapporto tra il tempo di lavoro e il tempo di recupero del 50%) e potrà svolgere un'attività di lunga durata, potenzialmente senza limite.

— Lo sciatore che esegue una discesa libera che ha un tempo di lavoro elevatissimo rispetto al tempo di recupero nullo avrà un rapporto che tenderà ad infinito e non potrà svolgere un'attività di lunga durata.

Tornando al muscolo respiratorio (il diaframma) un ottimo indice di affaticabilità è l'indice Tensione Tempo.

Indice di Tensione Tempo

$$TTI = \frac{Pdi}{Pdi \text{ Max}} \times \frac{Ti}{Ttot}$$

Indice tensione tempo = Pdi/Pdi max X Duty cycle.

Questo TTI non è un numero astratto: Infatti in corso di respiro eupnoico è dato (circa) dal prodotto $0,20 \times 0,33 = 0,066$.

TTI aumenta, in generale con i seguenti meccanismi:

1) aumenta Pdi per:

— incremento della ventilazione;

— incremento delle resistenze delle vie aeree (BPCO) o viscoelastiche (fibrosi, edema polmonare);

— riduzione della compliance (edema polmonare fibrosi polmonare).

2) aumenta Ti per tracheomalacia o stenosi tracheale;

3) si riduce Ttot per tachipnea (respiro rapido e superficiale);

4) si riduce Pdi max per:

— iperinflazione (BPCO);

— atrofia (patologie muscolari, weaning dopo ricovero in terapia intensiva);

— patologia metabolica (la stessa BPCO determina sofferenza nutrizionale, vedere oltre).

In questi casi il TTI può superare il valore di 0,15-0,2 portando alla fatica muscolare.

Vediamo ora quali sono le patologie che predispongono alla fatica muscolare e su quali meccanismi del TTI agiscono.

Condizioni cliniche predisponenti alla fatica muscolare:

— meccanica anomala del polmone o della parete in corso di BPCO (iperinflazione, resistenze, ridotta compliance): (meccanismo 1);

— incremento del drive ventilatorio (ipossiemia, ipercapnia, febbre, acidosi, infiammazione, ALI-ARDS, polmoniti, embolia, toracotomia) (meccanismo 3);

— ridotta gittata sistolica (shock settico in-

sufficienza cardiaca congestizia) meccanismi 4) per ipoperfusione e 1) ridotta compliance;

— anormalità metaboliche (ipercapnia, acidosi metabolica, disturbi elettrolitici) (meccanismo 4);

— deplezione nutrizionale (malnutrizione, ipoglicemia) (meccanismo 4);

— età meccanismi 1) per aumentate resistenze e 4) per atrofia.

Si può quindi concludere che le 2 cause più frequenti di fatica muscolare sono il carico aumentato e l'atrofia muscolare causata da diversi meccanismi.

Flusso ematico dei muscoli respiratori

Dopo avere esaminato il pattern respiratorio (T_i/T_{tot}) e la forza muscolare (P_{di}) affrontiamo il problema dell'apporto ematico necessario per assicurare l'apporto di ossigeno indispensabile per produrre ATP.

Le arterie mammarie interne ed intercostali anastomizzano a pieno canale²⁰ onde garantire circoli anastomotici accessori. Il flusso ematico incrementa con l'attività ma una tensione di parete elevata determina interruzione del flusso²¹ da compressione dei vasi (anche il diaframma come il cuore è perfuso in corso di "diastole" o tempo espiratorio "Te").

Anche il pattern respiratorio (e quindi il TTI) influisce sull'irrorazione diaframmatica: infatti se T_i/T_{tot} aumenta a $P_{di}/P_{di\ max}$ costante si riduce il tempo espiratorio e quindi il tempo destinato alla perfusione.

Anche i vasi diaframmatici sono soggetti ad un'autoregolazione (come nel caso del cervello) che è efficace in un range di pressione media di 70-120 mmHg. L'ipotensione e la sepsi sono quindi potenziali eventi dannosi sulla perfusione diaframmatica come su altri distretti muscolari.

Valutazione clinica della fatica respiratoria

Esistono dei segni clinici che possono suggerire l'insorgenza di fatica respiratoria²²:

1) utilizzo di muscoli accessori;

2) movimenti anomali toracoaddominali:
— respiro paradossale: sfasamento di diametro addomino/toracico;

— respiro alternante: alternanza normale/paradossale;

— segno di Hoover: retrazione delle ultime coste;

— retrazione inferiore sternale (Hoover anteriore);

— tirage intercostale o sovraclaveare;

— segno di Campbell (discesa della cartilagine tiroidea);

3) tachipnea: respiro rapido superficiale.

Il paziente in fatica respiratoria diventa tachipnoico come meccanismo di difesa in quanto:

— T_i si riduce di molto, più del tempo espiratorio, determinando una riduzione di T_i/T_{tot} e quindi dell'indice di tensione tempo (TTI);

— si riduce la sensazione di dispnea in quanto si crea una minore tensione di superficie;

— d'altro canto aumenta la quota di ventilazione inefficace (ventilazione dello spazio morto su ventilazione totale) a scapito di una ridotta ventilazione alveolare.

Su questi principi si basa il cosiddetto indice di Tobin (di respiro rapido superficiale) che è un indice di intubazione e svezzamento, o weaning:

$$FR/V_t = \frac{\text{frequenza respiratoria in atti/minuto}}{\text{volume corrente in litri}}$$

Se questo indice è > 100-105 è utile un supporto ventilatorio.

Se l'indice è < 105 può essere tentato lo svezzamento.

Esistono infine metodiche strumentali che sono indice di fatica muscolare:

— PIMax: dipendente dalla cooperazione e collaborazione e non distingue la fatica dalla debolezza.

— Stimolazione elettrica ed EMG

Trattamento

Debolezza

Appare evidente che non può esistere una terapia unica per un problema multifattoriale; quindi è necessario^{3,9}:

1) agire sulle cause farmacologiche del danno muscolare (corticosteroidi, curari, ciclosporina) con la sospensione;

2) utilizzare farmaci che possano migliorare la perfusione e il metabolismo muscolare (teofillinici);

3) ridurre con metodiche farmacologiche, fisiatriche e ventilatorie l'iperinflazione;

4) correggere le anomalie elettrolitiche;

5) impostare a lungo termine un programma di allenamento muscolare.

Fatica

Seguendo lo schema delle cause della fatica (pattern, forza e perfusione) onde ridurre la fatica muscolare è necessario sinteticamente:

1) ridurre le pressioni diaframmatiche:

— migliorare la meccanica (ridurre resistenze, incrementare la compliance ed i volumi statici);

— ridurre il drive ventilatorio (ipossiemia, ipercapnia, acidosi, febbre, congestione/infiammazione polmonare, ARDS).

2) Migliorare la Pdi max:

— correggere l'iperinflazione;

— correggere il deficit proteico calorico²³;

— correggere le anomalie elettrolitiche (O₂, CO₂, K, Mg, Ca, P).

3) Ottimizzare il flusso ematico muscolare:

— correggere la gittata;

— correggere ipossiemia, anemia, ipoglicemia.

Ed infine, quando tutte queste metodiche non siano sufficienti:

4) mettere a riposo i muscoli respiratori: mantenere l'intubazione per almeno 24 ore se si è giunti a pH < 7,25.

Conclusioni

La comprensione del ruolo dei muscoli respiratori è di fondamentale importanza nella corretta interpretazione e gestione terapeutica dell'insufficienza respiratoria. La terapia medica, per quanto sempre più ampia e completa, presenta dei limiti che ci devono indurre a percorrere vie alternative nella ge-

stione del paziente affetto da deficit di scambi e/o di ventilazione. Le vie alternative ad esclusione della chirurgia (interventi di riduzione di volume polmonare e di trapianto polmonare) sono:

— la "sostituzione" funzionale anche solo temporanea della funzione di mantice con la ventilazione meccanica (invasiva e non invasiva);

— il progressivo riallenamento allo sforzo allo scopo di recuperare parte della funzionalità cardiocircolatoria e nervosa persa in associazione alla patologia polmonare associata a metodiche di fisioterapia toracica rivolte a ridurre i dissincronismi e l'alterata meccanica respiratoria.

Per potere eseguire correttamente scelte terapeutiche e riabilitative abbiamo visto come sia indispensabile conoscere le problematiche anatomiche, meccaniche, biochimiche, nervose, fisiopatologiche nutritive e cliniche che accompagnano la funzione e la disfunzione dei muscoli respiratori.

Riassunto

I muscoli respiratori possono essere considerati nel contempo causa e bersaglio dell'insufficienza respiratoria: causa in quanto alcune patologie muscolari (e neuromuscolari) sono responsabili di insufficienza del mantice toracico e determinano insufficienza ventilatoria anche in presenza di un parenchima polmonare sano; bersaglio in quanto l'ipossiemia e' responsabile di una minore performance della muscolatura striata sia periferica che respiratoria. La conoscenza della fisiologia e della fisiopatologia della contrazione muscolare e delle particolarità della muscolatura respiratoria ci aiuta a comprendere i meccanismi e le prospettive riabilitative del paziente affetto da insufficienza respiratoria.

Parole chiave: Muscoli respiratori, fisiologia - Respirazione, fisiologia - Insufficienza respiratoria - Riabilitazione.

Bibliografia

1. Macklem PT, De Troyer A. A model of inspiratory muscle mechanics. *J Appl Physiol* 1983;55(2):547-57.
2. Rochester DF. The diaphragm: contractile properties and fatigue. *J Clin Invest* 1985;75:1397-402.
3. Kelsen SD, Borbely BR. The muscles of respiration. In: Dantzker S, Scharf L editors. *Cardiopulmonary critical care*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998:115-44.

4. Loring SH, Mead J. Action of the diaphragm in the rib cage inferred from a force balance analysis. *J Appl Physiol* 1982;53(3):756-60.
5. Loring SH, Mead J, Griscom NT. Dependence of the diaphragmatic length on lung volume and thoracoabdominal configuration. *J Appl Physiol* 1985;59(6):1961-70.
6. Druz WS, Sharp JT. Activity of respiratory muscles in upright and recumbent humans. *J Appl Physiol* 1981;51(6):1552-61.
7. Hubmayr RD, Litchy WJ, Gay PC. Transdiaphragmatic twitch pressure. *Am Rev Respir Dis* 1989;193:547-652.
8. Grassino A, Goldman MD, Mead J. Mechanics of the human diaphragm during voluntary contraction: statics. *J Appl Physiol* 1978;44(6):829-39.
9. Adone R. Recenti acquisizioni sul ruolo dei muscoli respiratori. In: A. Bellone, editor. *Riabilitazione respiratoria nuovi orientamenti*. Milano: Midia Edizioni, 1996:237-48.
10. De Troyer A. Inspiratory elevation of the ribs in the dog: primary role of the parasternals. *J Appl Physiol* 1991;70(4):1447-55.
11. Martin JC, De Troyer A. The behaviour of the abdominal muscles during inspiratory mechanical loading. *Resp Physiol* 1983;53:341-53.
12. Lieberman DA, Faulkner JA, Craig AB. Performance and histochemical composition of guinea pig and human diaphragm. *J Appl Physiol* 1973;34(2):233-7.
13. Iscoe S, Dankoff J, Migikowsky R. Recruitment and discharge frequency of phrenic motoneurons during inspiration. *Respir Physiol* 1976;26:113-28.
14. Sieck GC, Mazer A, Belman MJ. Changes in diaphragmatic EMG spectra during hyperpneic loads. *Respir Physiol* 1985;61:137-52.
15. Grassino A, Macklem PT. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Am Rev Med* 1984;35:625-47.
16. Kelsen SG, Nochmovitz ML. Fatigue of the mammalian diaphragm *in vitro*. *J Appl Physiol* 1982;53(2):440-7.
17. Bigland-Ritchie B, Jones DA, Hosking GP, Edwards RHT. Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contraction of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* 1978;54:609-14.
18. Bellemare F, Grassino A. Evaluation of human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982;53(5):1196-206.
19. Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982;53(5):1190-5.
20. Comtois A, Gorczyca W, Grassino A. Anatomy of diaphragm circulation. *J Appl Physiol* 1987;62:238-44.
21. Bark H, Supinski G. Relationship of changes in diaphragmatic muscle blood flow to muscle contractile activity. *J Appl Physiol* 1987;62(1):291-9.
22. Solidoro P. L'interpretazione dell'emogasanalisi in area critica respiratoria. *Minerva Pneumol* 2001;40(2):67-76.
23. Solidoro P. Il ruolo del pulmocarapote quale apporto nutrizionale nelle pneumopatie acute e croniche. *Minerva Pneumol* 1998;37:23-7.

MINERVA MEDICINA
COPYRIGHT