

La sindrome da decompressione

- La sindrome da decompressione nell'uomo deriva di solito dall'assorbimento di N_2 da una fonte di aria compressa
- Dopo un'immersione prolungata a profondità notevole, la *pressione parziale dell' N_2 disciolto* nel sangue e negli altri tessuti può essere di molte atmosfere e quindi superare la *pressione idrostatica* che domina nel corpo a livelli del mare.

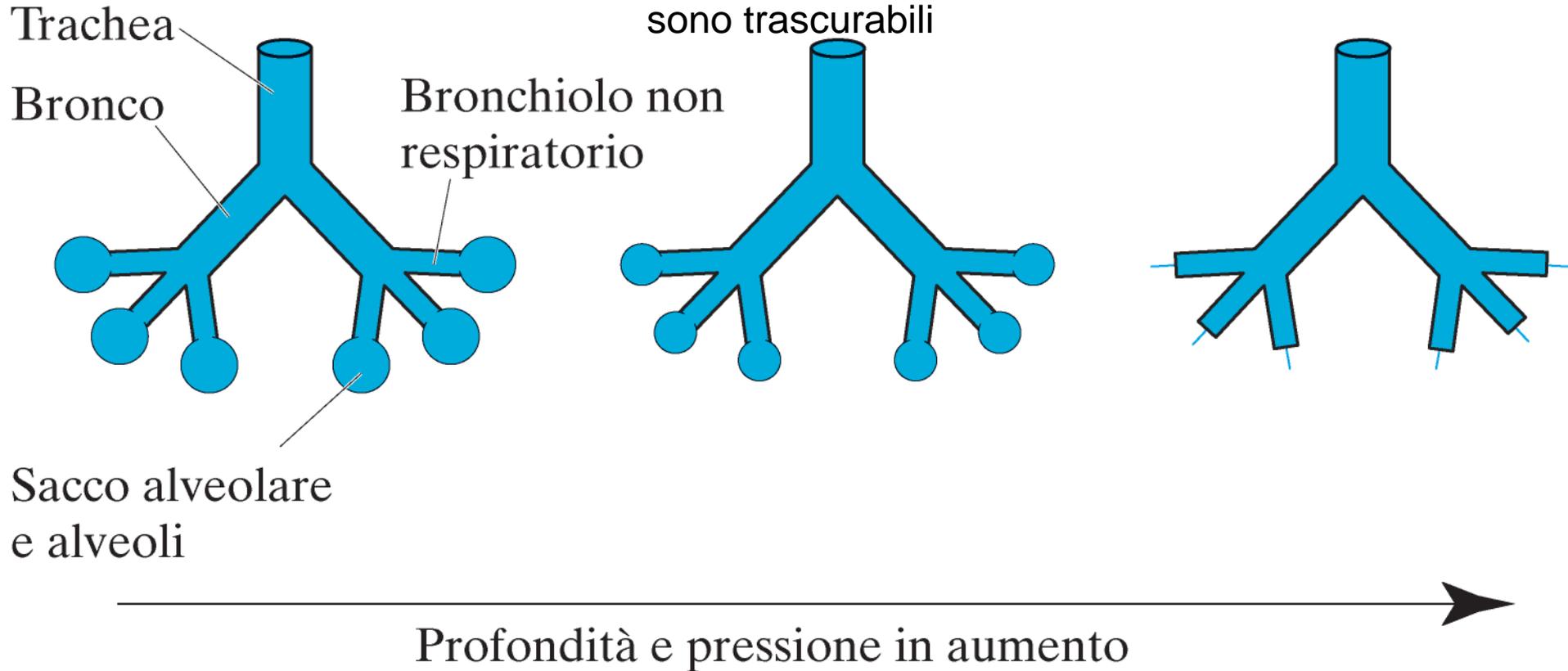
- Nell'uomo le immersioni in apnea devono ripetersi molte volte di seguito per provocare la sindrome da decompressione
- I mammiferi marini evitano la sindrome da decompressione scendendo in profondità ad alveoli collassati
- Man mano che l'aria polmonare viene compressa in un volume sempre più esiguo, gli spazi aerei *respiratori* dei polmoni collassano preferenzialmente, cioè l'aria polmonare gradualmente rimane a occupare le vie *di conduzione* dei polmoni.

- **Le pericolosissime bolle di gas** che possono crearsi nell'organismo durante la risalita (per effetto della diminuzione di pressione), vengono evitate grazie alla compressione che i polmoni esercitano sull'aria inspirata: questa viene così incanalata nelle ramificazioni della trachea e dei canali nasali, dove una speciale membrana di rivestimento impedisce lo scambio gassoso con i tessuti

- **La compressione dei polmoni è facilitata** dall'estrema flessibilità del torace e dalla particolare inclinazione del diaframma: queste strutture permettono che la pressione dei visceri da una parte provochi la dilatazione dei polmoni dall'altra
- **Tale dilatazione avviene gradualmente** una volta che il cetaceo è tornato in superficie: tutta l'aria trattenuta viene espulsa a forza attraverso lo sfiatatoio, con la produzione di un soffio di acqua vaporizzata; successivamente, l'animale inspira ed i suoi polmoni tornano alla condizione di massima espansione per ottimizzare lo scambio gassoso

L'ipotesi del collasso preferenziale degli alveoli e dei sacchi alveolari in

profondità. Man mano che l'aria polmonare si comprime in un volume minore per effetto della profondità, gli alveoli e i sacchi alveolari subiscono un collasso preferenziale, mentre tutta l'aria si sposta nella trachea, nei bronchi e nei bronchioli non respiratori (le vie di conduzione o spazio morto anatomico), dove gli scambi respiratori



Una delle regioni per cui le foche che si immergono a grandi profondità espirano prima di scendere potrebbe essere la necessità di accelerare il collasso alveolare riducendo il volume iniziale dell'aria polmonare rispetto al volume delle vie di conduzione.

Le immersioni troppo superficiali per il collasso alveolare presentano particolari problemi

- Certi mammiferi marini a volte stanno sott'H₂O per molto tempo a profondità che non bastano a indurre il collasso alveolare
- L'N₂ potrebbe invadere il sangue e gli altri tessuti in misura tale da esporre l'animale alla sindrome da decompressione

È plausibile che il sequestro dell'O₂ polmonare comporti qualche vantaggio nelle immersioni profonde

Il collasso alveolare dei mammiferi marini che si immergono in profondità è un vantaggio e un difetto nello stesso tempo:

- Impedisce che l'N₂ proveniente dai polmoni vada a finire in gran parte nel sangue e nei tessuti
- Impedisce all'animale di utilizzare parte della sua scorta di O₂

- La selezione naturale ha favorito il collasso alveolare come mezzo per prevenire la sindrome da decompressione.
- Nuova teoria: il sequestro dell'O₂ da collasso alveolare vantaggio in sé nell'immersione profonda.
- Meccanismo per evitare che l'animale perda conoscenza nella risalita, garantendo ai polmoni un residuo di O₂ che basta a mantenere a un livello accettabile la pressione parziale di O₂ anche nell'aria polmonare in continua espansione.

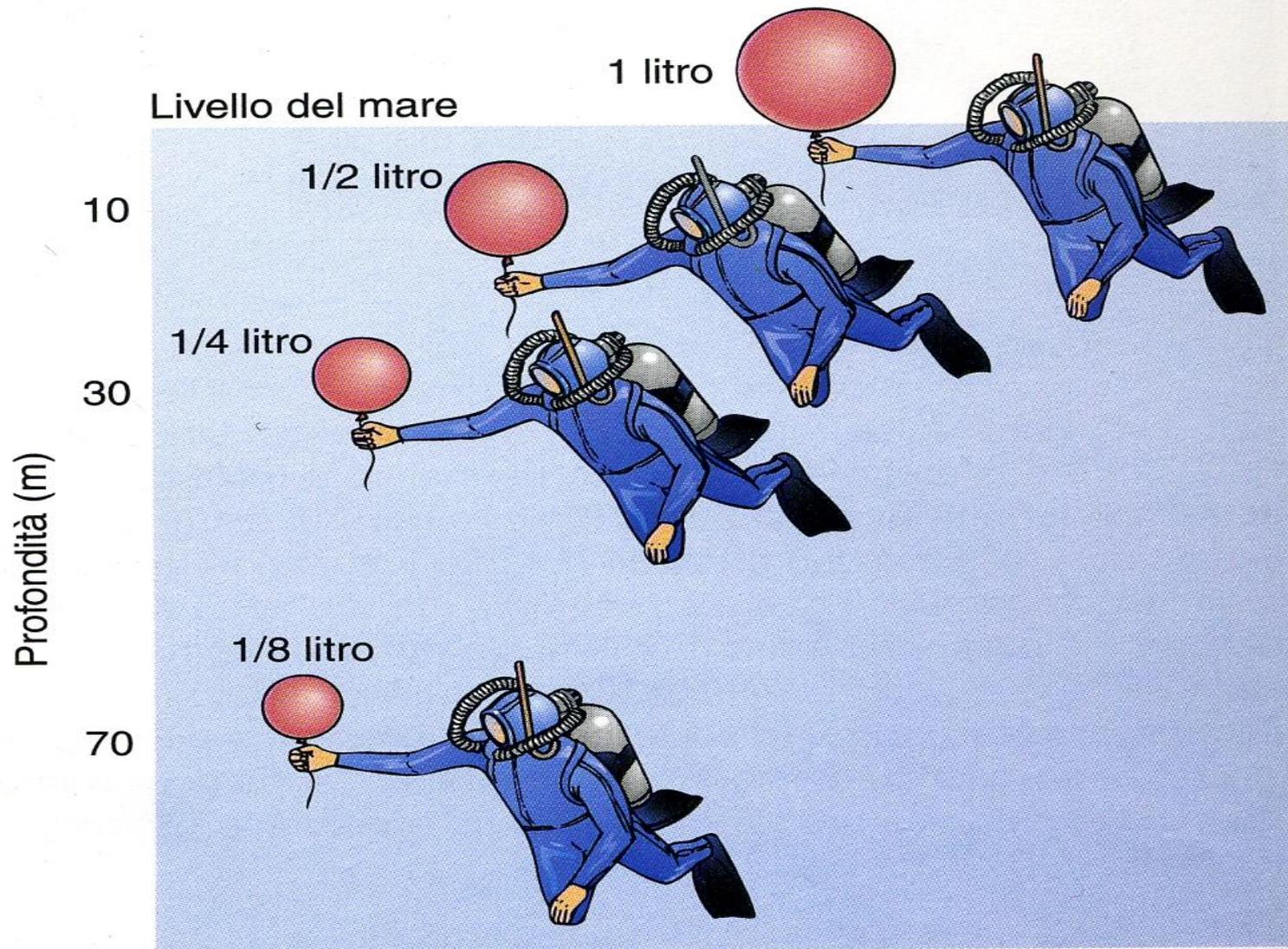


Figura 29-11

L'aria contenuta in un pallone viene progressivamente compressa quando questo è immerso in acqua, dove aumenta la pressione esterna.

Effetto della profondità sul volume gassoso – la legge di Boyle. Il volume in cui viene compressa una data quantità di un gas è inversamente proporzionale alla pressione. Principio fisico detto *legge di Boyle*, l'↑ di pressione può provocare il collasso delle camere d'aria del corpo del subacqueo, tra cui i polmoni.

EFFETTI SULL'ORGANISMO DI ALTE PRESSIONI PARZIALI DI GAS

Narcosi da azoto ad alta pressione d'azoto. L' N_2 si scioglie facilmente nel grasso corporeo e, come molti gas anestetici, si scioglie nelle membrane dei neuroni

13/03/2013

Fisiologia applicata

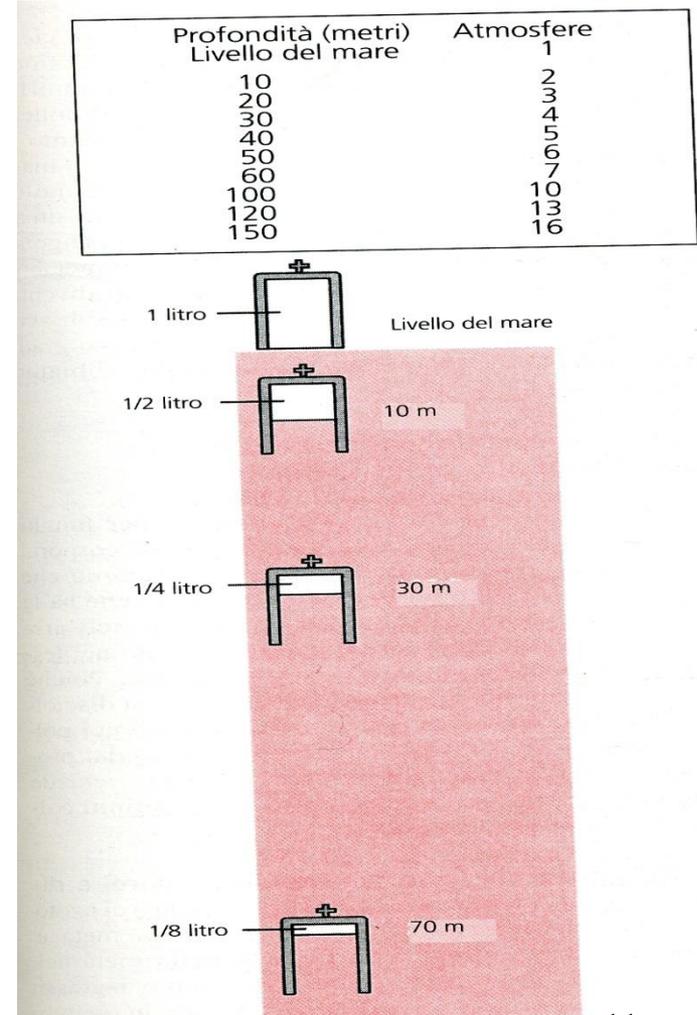


FIGURA 44-1

Effetto della profondità marina sulla pressione (*tabella in alto*) sul volume dei gas (*in basso*).

La decompressione del subacqueo dopo l'esposizione ad alte pressioni

Volume dell'azoto disciolto nei liquidi corporei a diverse profondità. Un po' + della metà è sciolto nei grassi dell'organismo. I grassi sono normalmente solo il 15% dell'organismo, l' N_2 è solubile nel grasso 5 volte + che in H_2O .

<i>Profondità in metri</i>	<i>Litri d'azoto in soluzione</i>
10	2
30	4
60	7
90	10

Sindrome da decompressione (sinonimi: anchilosi, malessere da aria compressa, malattia dei cassoni, paralisi del palombaro, disbarismo).

- L'attività fisica accelera la formazione di bolle durante la decompressione a causa dell'↑ dell'agitazione dei tessuti e dei liquidi.
- ~ il 2% delle persone colpite da sindrome da decompressione subisce “soffocamento” a causa della ostruzione massiva dei capillari polmonari provocata da microbolle.

Pressione all'esterno del corpo

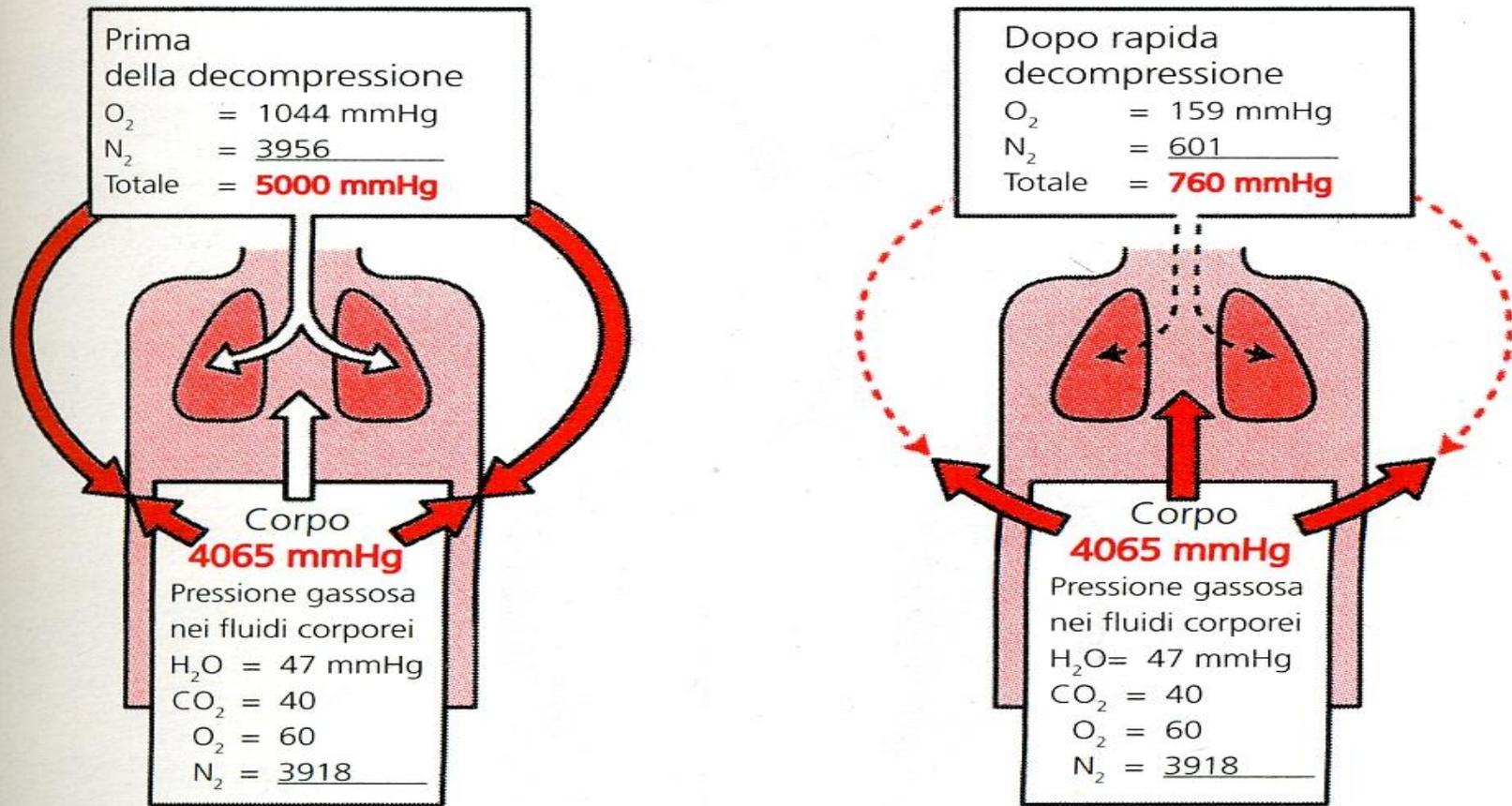


FIGURA 44-3

Pressione gassosa interna ed esterna al corpo. *A sinistra* è riportata la saturazione del corpo ad alte pressioni gassose durante la respirazione di aria alla pressione totale di 5000 mmHg; *a destra* è illustrato il grande eccesso di pressione intracorporea, responsabile della formazione di bolle di gas nei tessuti, che si forma quando il corpo ritorna alla pressione normale di 760 mmHg.



Figura 29-8

Le Ama sono donne coreane e giapponesi che vivono discendendo a corpo libero a profondità di 20-30 m per raccogliere frutti di mare. Alla fine d'ogni immersione, un aiutante a bordo di una barca tira su l'Ama con una corda legata intorno al torace. (L'altra corda che si vede è di un altro pescatore.) Nei periodi caldi, le Ama portano solo uno slip, mentre quando fa freddo hanno un costume da bagno di cotone. (Da: Scientific American, May 1967. "The Diving Women of Korea and Japan" by Suk Ki Hong and Hermann Rahn. Photo by Fosco Maraini.)

2'

30 v/h

4 h/die

Le Ama: iperventilazione, labbra strette e fischiano ad ogni espirazione forzata. Questo protegge i polmoni perché impedisce la iperventilazione eccessiva che può portare alla perdita di coscienza sott'H₂O nel corso dell'immersione.

Il fischio riduce la perdita di CO₂.
Evitare un'inspirazione troppo profonda ↑ profondità immersione

- Caratteristiche degli *ama* coreani e giapponesi sono simili a quelli di altri professionisti dell'immersione in apnea (i pescatori di spugne e perle)
- Gli *ama* ricevono assistenza nella discesa e nella risalita in modo da poter usare sul fondo la > parte del tempo a disposizione
- Accelerano la discesa con dei pesi e chi li assiste sulla barca li tira su con una corda
- Di solito restano immersi 60-80 secondi e vanno a 15-25 metri
- Riposano solo 1 minuto
- In media una trentina di immersioni all'ora

L'evoluzione della risposta cardiovascolare dei vertebrati all'asfissia

- Nell'uomo la pressione sale spesso durante le discese in apnea perché la gittata cardiaca e la resistenza al flusso sono sfasate

TABELLA 29-2

Capacità d'apnea di alcuni mammiferi

Specie	Tempo (min)
Orso polare	1,5
Pescatori di perle (uomo)	2,5
Lontra	5
Ippopotamo	15
Castoro	20
Foca	30
Balena	90

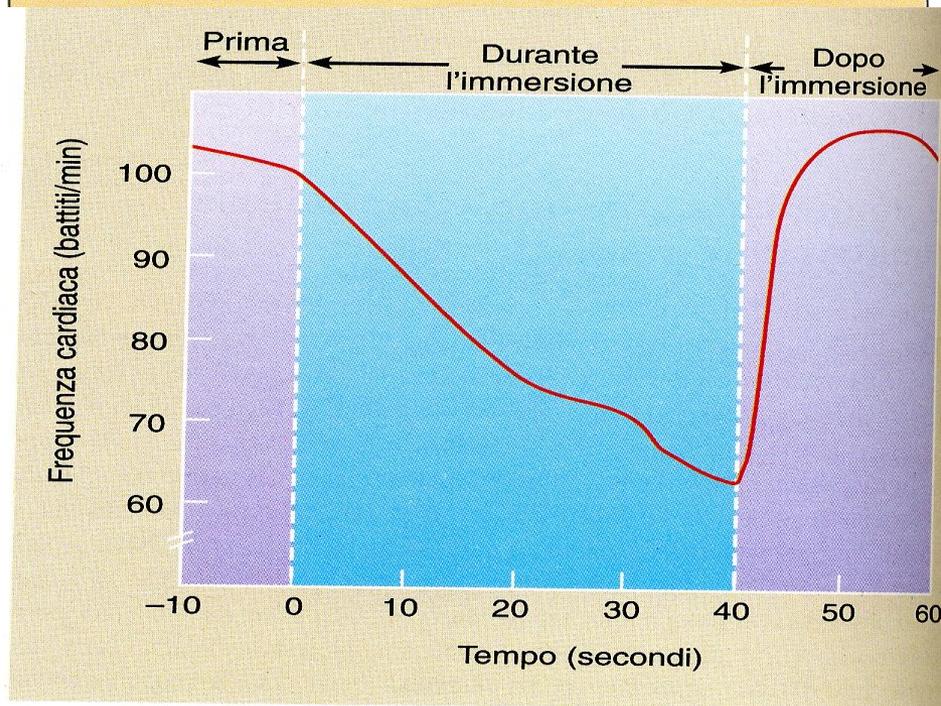


Figura 29-10

Il riflesso da immersione fa rallentare la frequenza cardiaca durante la discesa.

L'atto inspiratorio finale arriva solo all'85% della capacità polmonare totale, per evitare una pressione fastidiosa sui polmoni durante l'immersione e per ridurre il galleggiamento del corpo. Se la profondità dell'immersione va oltre al livello della compressione polmonare, compare un dolore da schiacciamento polmonare, la pressione idrostatica nei vasi polmonari supera la pressione dell'aria negli alveoli e i capillari polmonari si possono rompere.

13 metri

Ma pressione alveoli ↑ da 100 a 149 mmHg

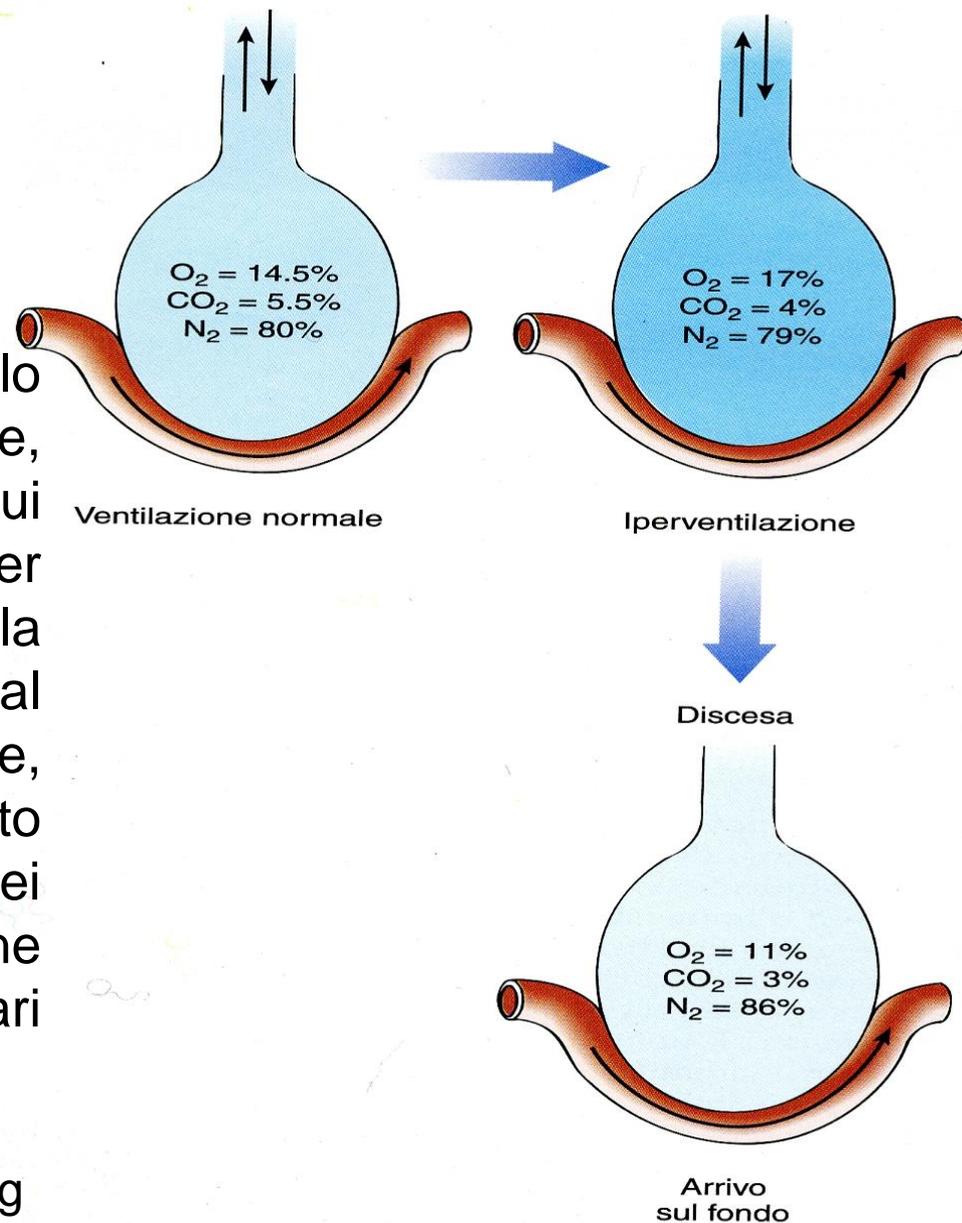
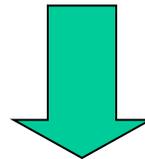


Figura 29-9

Variazioni delle concentrazioni di O_2 , N_2 e CO_2 durante l'immersione. Nella discesa, la pressione nei polmoni provoca l'ingresso di tutti i gas nel sangue; la situazione s'inverte nella risalita.

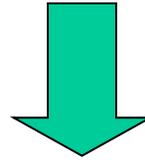
Gli adattamenti dell'uomo all'immersione

↑ la pressione idrostatica,
proporzionalmente ↑ la pressione
totale del miscuglio gassoso inspirato

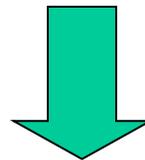


1. ↑ massa specifica del miscuglio
2. ↑ pressioni parziali dei gas

1. amplifica le resistenze allo scorrimento dei gas inspirati



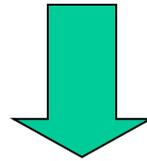
ΔP determinata dai muscoli dell'apparato respiratorio per consentire l'entrata dell'aria deve \uparrow



Lavoro ventilatorio + intenso

2. Liberazione gas durante decompressione deve essere progressiva e completa. Se la velocità di risalita è troppo elevata, la pressione parziale dei gas disciolti nei tessuti supera quella del sangue e si formano bolle, che producono danni ai tessuti (sistema nervoso, legamenti, articolazioni, ossa) ed emboli gassosi (ostruzioni circolazione polmonare e/o cerebrale)

2. Quando P parziale $O_2 > 0.5$ atmosfere produce effetti tossici sui polmoni



- Polmonite da O_2 (infiammazione mucosa tracheobronchiale e cellule alveolari) se persiste fibrosi polmonare non reversibile
- Ipereccitabilità neuronale, a causa \downarrow volume membrana sotto azione della P , che accelera la trasmissione degli impulsi nervosi \longrightarrow crisi epilettiche

2. Anche P_{N_2} ↑ provoca effetto anestetico, narcosi da N_2 o ebbrezza da profondità. Esso è solubile nel doppio strato fosfolipidico delle membrane plasmatiche neuronali, dilata le membrane → movimenti ioni perturbati, segnali elettrici bloccati, anche se il potenziale transmembrana di riposo appare normale. La dilatazione interessa anche le terminazioni sinaptiche e modifica liberazione trasmettitori

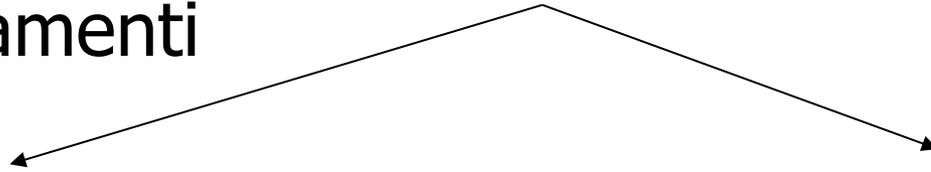
Quindi le variazioni del volume delle membrane sia effetti positivi che negativi

O_2 e N_2 diventano tossici

La vita marina

Evitamento, tolleranza, conformità e regolazione dell'osmosi nei diversi animali

- **Evitamento**, per mezzo di vari stratagemmi comportamentali
- **Tolleranza**, l'organismo è soggetto ai cambiamenti



Conformità, le condizioni interne si adeguano all'ambiente esterno

Regolazione, indipendenza dall'ambiente

La concentrazione dei soluti intracellulari

- La maggior parte dei phyla animali vive in ambiente marino e possiede una concentrazione intracellulare isosmotica.

Regolazione globale della composizione intracellulare

Regolazione del volume cellulare: capacità di regolazione si esprime col rapporto tra il cambiamento di peso (o di volume) previsto e il cambiamento effettivo. 4 meccanismi:

1. Membrane permeabili in misura differente
2. Riduzione adattativa della permeabilità cellulare attraverso es. ormoni
3. Sistemi di trasporto secondario attivati in risposta alla variazione del volume ($\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$, K^+/Cl^-), simporto durante il rimpicciolimento, uscita K^+/Cl^- durante il rigonfiamento
4. Variazione della composizione dei soluti (**effettori osmotici**)

Variazioni acclimatative della permeabilità

Acclimatazione a livello di membrana cellulare comporta aggiunta o eliminazione di canali ionici:

1. reclutamento da vescicole intracellulari di canali preesistenti oppure sintesi di nuove proteine canale
2. alterazione permeabilità su scala più ampia alterando componenti extracellulari (riarrangiamento spaziale oppure sintesi di nuovo materiale da aggiungere alla superficie)

Regolazione globale della composizione intracellulare

In alternativa, per regolazione del volume a lungo termine, variazione dei propri soluti non ionici o **osmoliti compensatori**, i quali influenzano meno le attività enzimatiche. Ad es. in invertebrati a.a.:

- Acclimatazione da acqua dolci ad acqua salate ↑ N amminico
- Adattamento iposmotico ↓ [a.a.]
- Sostanze cosmotropiche = effetto stabilizzante sulle membrane: Gly, Ala, Ser, taurina

Una comune risposta fisiologica agli stress osmotici è di mantenere il volume cellulare attraverso cambiamenti nella concentrazione dei soluti intracellulari inorganici ed organici, detti osmoliti. Molte delle nostre conoscenze sugli osmoliti organici viene da ricerche su invertebrati, batteri, e protisti.

Adattamenti termici

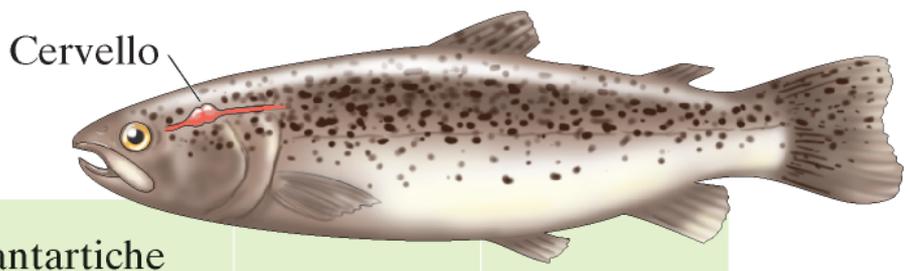
Effetti della temperatura sulle membrane e sulle strutture cellulari

- **Adattamento omeoviscoso:** mantiene la membrana nel suo normale stato moderatamente fluido e con le componenti proteiche funzionanti
- > responsabile di questo processo adattativo è la variazione della composizione in acidi grassi dei lipidi
- Le catene + brevi e insature sono + fluide
- Se la prima insaturazione è in posizione centrale, si osserva il max ↑ di fluidità
- Colesterolo ↑ ordine struttura membrana
- > quantità colesterolo endotermi

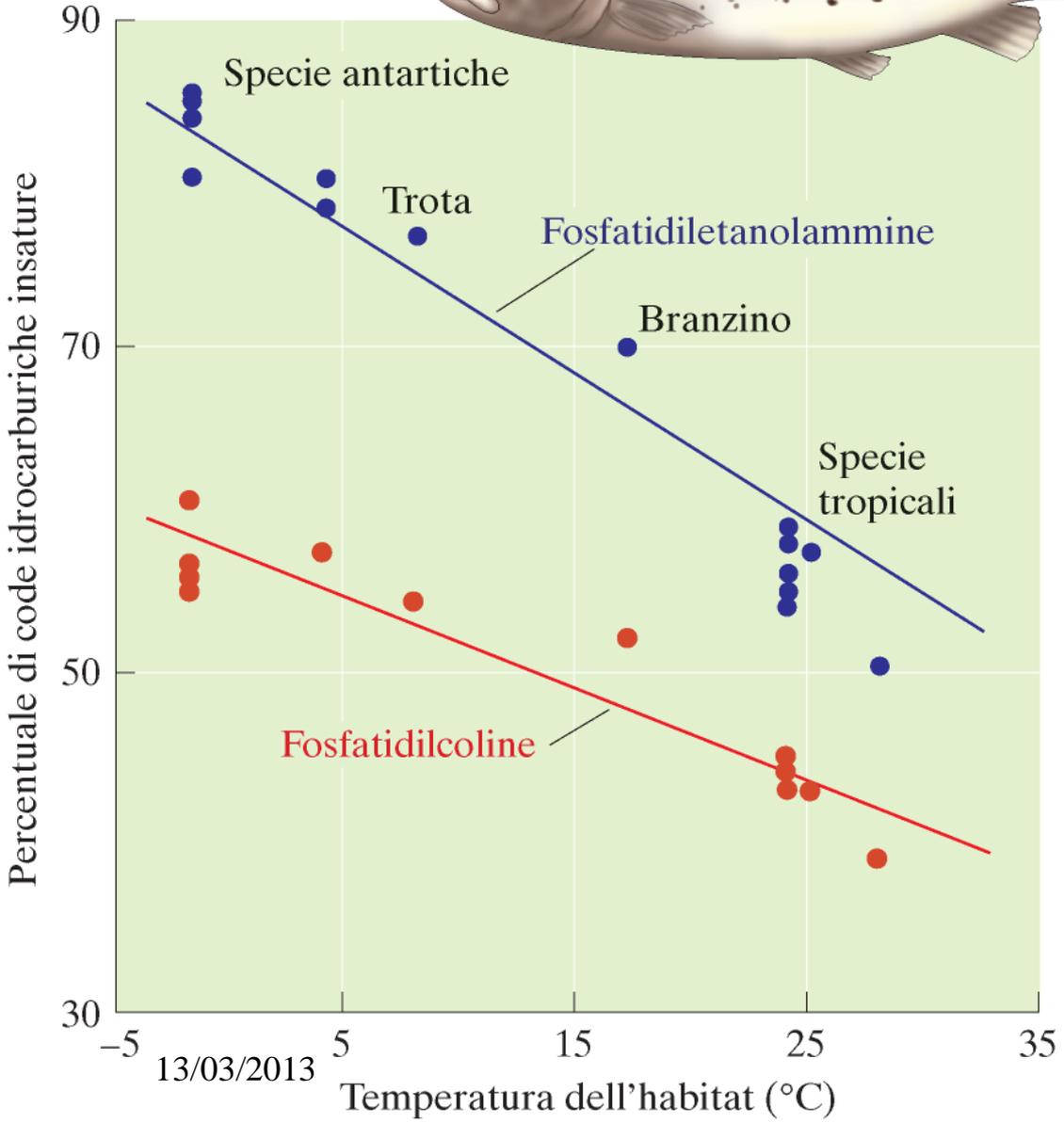
In molti animali la composizione in acidi grassi si modifica col mutare della T ambientale nella maniera che ci aspetteremmo per il mantenimento adattativo dello stato omeoviscoso. L'esatta natura degli acidi grassi che variano è differente a seconda del taxon. La composizione della membrana dipende dal tipo di alimenti ingeriti.

Specie	Temperatura corporea	Fosfolipidi contenenti		
		Colina	Etanolamina	Serina, inositolo
Scorfano artico	0	0,59	0,95	0,81
Pesce rosso	5	0,66	0,34	0,46
	25	0,82	0,51	0,63
Ciprinodonte del deserto	34	0,99	0,57	0,62
Ratto	37	1,22	0,65	0,66

Rapporto tra acidi grassi saturi e insaturi nei fosfolipidi delle membrane cellulari del tessuto cerebrale di alcuni vertebrati acclimatati a T differenti. Sia il tipo di acido grasso che la proporzione variano in modo naturale → è difficile trarre deduzioni dirette sull'adattamento semplicemente in base al grado di saturazione



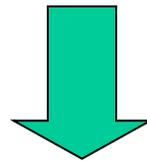
I lipidi di membrana sono organizzati, diversificati e fluidi



Nei pesci il grado di insaturazione chimica delle code idrocarburiche presenti nei fosfolipidi cerebrali varia con la temperatura dell'habitat. Questo studio ha preso in esame le membrane sinaptiche cerebrali in 17 specie di teleostei.

Produzione di calore: termogenesi (da brivido e senza brivido)

- Negli endotermi la fosforilazione ossidativa è sempre disaccoppiata e quindi viene liberata una $>$ quantità di calore a parità di sintesi di ATP
- La conduttanza termica specifica diminuisce con la taglia + rapidamente della produzione specifica di calore



La \downarrow di T ambientale che un animale può tollerare senza \uparrow la produzione di calore \uparrow con la massa corporea