LYL Le Guide Love Your Life

IL POLMONE
E LE VIE RESPIRATORIE

Biochimica, fisiologia, fisiopatologia
e medicina integrata
per la salute respiratoria

FUNZIONI
PATOLOGIE
DIAGNOSI
PARAMETRI CLINICI
TERAPIE CONVENZIONALI
MEDICINA DEL TERRENO
PREVENZIONE
CONNESSIONI
CON ALTRI ORGANI
E SISTEMI




BIOCHIMICA
E FISIOLOGIA


PATOLOGIE
E FISIOPATOLOGIA


ESAMI
DIAGNOSTICI


MEDICINA
DEL TERRENO
E INTEGRATA


PREVENZIONE
E STILE DI VITA


CONNESSIONI
CON ALTRI ORGANI
E SISTEMI

Giovanni Chetta

IL POLMONE E LE VIE RESPIRATORIE

Biochimica, fisiologia, fisiopatologia e medicina integrata per la salute respiratoria

Giovanni Chetta

Le Guide Love Your Life

Versione 1.0 – 2026

Sommario

Guida alla lettura 4

SEZIONE I – FONDAMENTI DI ANATOMIA, BIOCHIMICA E FISIOLOGIA 5

Capitolo 1 – Anatomia funzionale delle vie respiratorie e del polmone 5

Capitolo 2 – Biofisica della ventilazione: pressioni, flussi, compliance e resistenze 7

Capitolo 3 – Scambi gassosi, emoglobina e rapporto ventilazione/perfusione 8

Capitolo 4 – Controllo della respirazione ed equilibrio acido-base 10

SEZIONE II – BARRIERA RESPIRATORIA, IMMUNITÀ E VALUTAZIONE CLINICA 11

Capitolo 5 – Barriera respiratoria, muco, immunità e microbiota 11

Capitolo 6 – Sintomi, esame clinico e parametri critici 12

SEZIONE III – ESAMI DI FUNZIONALITÀ, LABORATORIO E DIAGNOSTICA STRUMENTALE 13

Capitolo 7 – Spirometria, volumi, diffusione e test da sforzo 13

Capitolo 8 – Emogasanalisi, laboratorio, imaging e procedure 15

SEZIONE IV – PRINCIPALI PATOLOGIE E QUADRI FISIOPATOLOGICI 18

Capitolo 9 – Asma, rinite, sinusite e malattia delle vie aeree 18

Capitolo 10 – Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), bronchite cronica, enfisema e bronchiectasie 18

Capitolo 11 – Infezioni respiratorie, polmonite e sindromi acute 20
Capitolo 12 – Interstiziopatie, pleura, pneumotorace, embolia e ipertensione polmonare 21
Capitolo 13 – Tumori del polmone e segnali da non sottovalutare 21
Capitolo 14 – Terapie convenzionali: meccanismi, indicazioni e limiti 22
SEZIONE V – SONNO, ESERCIZIO E CONNESSIONI CON ALTRI ORGANI E SISTEMI 23
Capitolo 15 – Respirazione e sonno: russamento, apnea ostruttiva del sonno e ipoventilazione 23
Capitolo 16 – Diaframma, postura, muscoli respiratori ed exercise physiology 24
Capitolo 17 – Connessioni cuore–polmone, rene–polmone, cervello, fegato e intestino 25
SEZIONE VI – MEDICINA DEL TERRENO E INTEGRATA, PREVENZIONE E MONITORAGGIO 26
Capitolo 18 – Fumo, inquinamento, ambiente indoor ed esposizioni professionali 26
Capitolo 19 – Alimentazione, composizione corporea e supporto nutrizionale 27
Capitolo 20 – Vaccinazioni, riabilitazione, respirazione e strategie di prevenzione 28
Capitolo 21 – Monitoraggio integrato: cosa seguire nel tempo 29
Capitolo 22 – Un modello pratico di lettura integrata del paziente respiratorio 31
Glossario 32
Bibliografia 34
L'Autore 35

Guida alla lettura

La guida legge polmone e vie respiratorie come un unico sistema funzionale. Non si limita quindi alla descrizione delle patologie: mette in relazione anatomia, biochimica, biofisica, fisiologia, fisiopatologia, diagnostica, prevenzione e possibilità di intervento. Il percorso parte dai meccanismi e arriva alla clinica, distinguendo con chiarezza i diversi livelli di evidenza e i rispettivi ruoli professionali.

La medicina del terreno e integrata trova spazio come complemento della diagnosi e della terapia medica, non come loro alternativa. L'attenzione va soprattutto a cessazione del fumo, qualità dell'aria, attività fisica, riabilitazione respiratoria, sonno, composizione corporea, alimentazione, correzione delle carenze documentate e gestione delle comorbilità. I nutraceutici vengono considerati quando esiste un razionale plausibile e, quando disponibili, dati clinici coerenti. Non sostituiscono broncodilatatori, corticosteroidi inalatori, antibiotici, anticoagulanti, ossigenoterapia, ventilazione o altre terapie prescritte quando indicate.

Ogni capitolo esplicita sigle e acronimi alla prima occorrenza. Il Glossario, richiamato anche in questa Guida alla lettura e collocato nelle pagine finali, raccoglie i termini tecnici principali. Le tabelle grigliate riuniscono parametri, meccanismi e strumenti diagnostici; le figure anatomiche e fisiologiche aiutano invece a leggere insieme struttura e funzione.

Nota clinica – Dispnea improvvisa o rapidamente progressiva, dolore toracico, cianosi, emottisi significativa, stato confusionale, sincope, grave desaturazione o marcato aumento del lavoro respiratorio richiedono valutazione medica urgente. Una guida divulgativa non può sostituire il triage clinico.

SEZIONE I – FONDAMENTI DI ANATOMIA, BIOCHIMICA E FISIOLOGIA

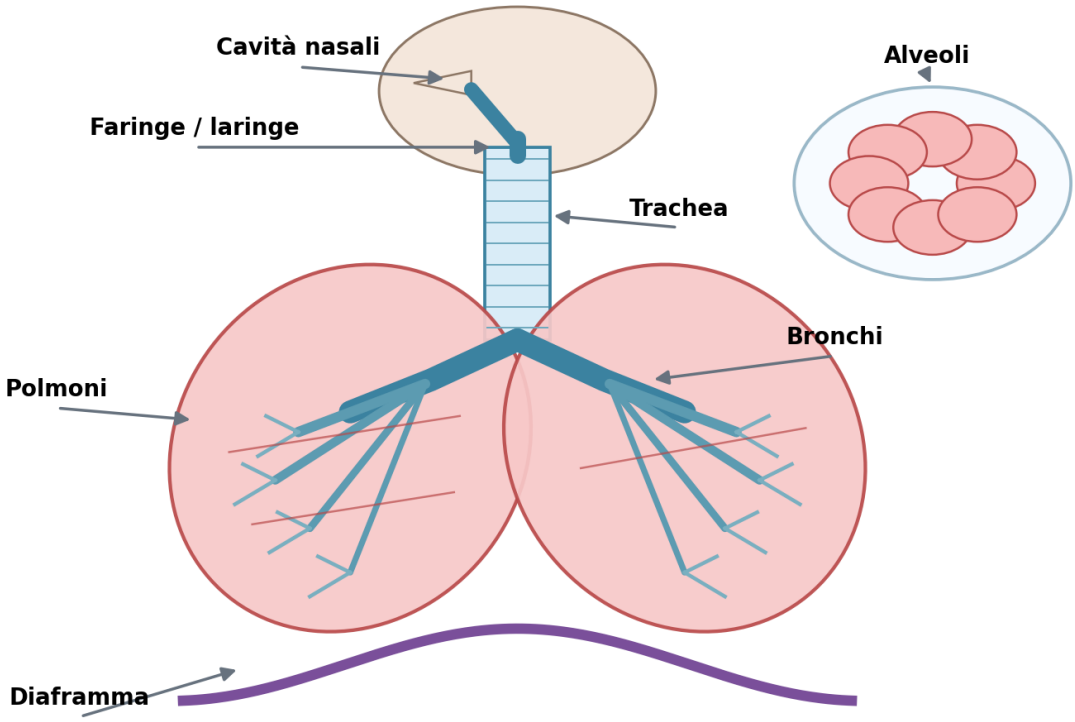
Capitolo 1 – Anatomia funzionale delle vie respiratorie e del polmone

L'apparato respiratorio comprende vie aeree superiori e inferiori, parenchima polmonare, pleure, vascolarizzazione e muscoli respiratori. Naso e cavità nasali filtrano, riscaldano e umidificano l'aria. Faringe e laringe partecipano alla conduzione, alla protezione delle vie aeree e alla fonazione. La trachea si divide nei bronchi principali, che si ramificano in bronchi lobari e segmentari, bronchioli e bronchioli terminali. Oltre questa zona di conduzione inizia la regione respiratoria, formata da bronchioli respiratori, dotti alveolari e alveoli.

Gli alveoli offrono una superficie molto ampia per gli scambi gassosi. La loro parete è costituita soprattutto da pneumociti di tipo I, cellule sottili adatte alla diffusione, e pneumociti di tipo II, che sintetizzano il surfattante e contribuiscono alla riparazione epiteliale. Il surfattante riduce la tensione superficiale, limita la tendenza al collasso alveolare e migliora la compliance, cioè la distensibilità del sistema respiratorio.

La circolazione polmonare riceve sangue venoso dal ventricolo destro attraverso l'arteria polmonare e lo restituisce ossigenato all'atrio sinistro attraverso le vene polmonari. La circolazione bronchiale, invece, deriva dalla circolazione sistemica e nutre soprattutto le pareti delle vie aeree. Le pleure, viscerale e parietale, formano uno spazio virtuale lubrificato che consente lo scorrimento del polmone rispetto alla parete toracica.

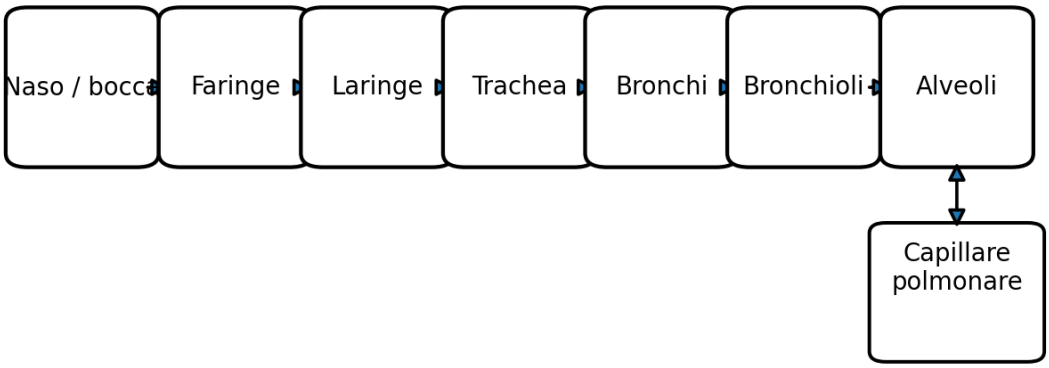
La pleura viscerale riveste direttamente il polmone, mentre la pleura parietale tappezza la cavità toracica. Tra le due superfici rimane uno spazio virtuale contenente una piccola quantità di liquido lubrificante. Il polmone destro presenta tre lobi; il sinistro ne presenta due e lascia spazio al cuore. Il diaframma è il principale muscolo inspiratorio, affiancato da intercostali, scaleni e altri muscoli accessori quando aumenta la richiesta ventilatoria. La sua posizione e la conformazione del torace incidono sulla meccanica respiratoria, ma acquistano significato solo se lette insieme alla funzione polmonare e cardiovascolare.



Continuità anatomica: vie aeree superiori → trachea → bronchi → bronchioli → alveoli

Anatomia funzionale delle vie respiratorie: continuità tra alte vie, trachea, albero bronchiale, parenchima polmonare e diaframma.

Dalle vie aeree superiori alla superficie di scambio



La ventilazione porta l'aria agli alveoli; la perfusione porta il sangue ai capillari.
Lo scambio efficace richiede che ventilazione, diffusione e perfusione siano coordinate.

Schema anatomico-funzionale: percorso dell'aria dalle vie aeree superiori agli alveoli e rapporto con la perfusione capillare.

In sintesi – La funzione respiratoria nasce dalla continuità tra conduzione dell'aria, ventilazione alveolare, diffusione attraverso la barriera alveolo-capillare e perfusione. Un'alterazione in uno solo di questi passaggi può produrre dispnea o ipossiemia.

Capitolo 2 – Biofisica della ventilazione: pressioni, flussi, compliance e resistenze

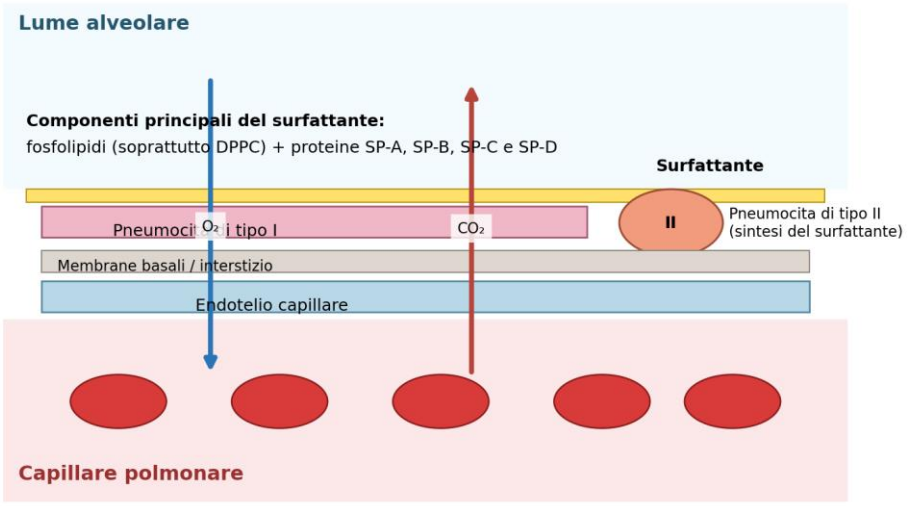
La ventilazione dipende da differenze di pressione generate dalla contrazione dei muscoli respiratori. Durante l'inspirazione il diaframma si abbassa e la gabbia toracica si espande; la pressione pleurica diventa più negativa, la pressione alveolare scende temporaneamente sotto quella atmosferica e l'aria entra. Nell'espirazione tranquilla prevale il ritorno elastico del polmone e della parete toracica.

La compliance esprime quanto cambia il volume per una determinata variazione di pressione. Si riduce, a esempio, nella fibrosi polmonare; nell'enfisema può invece aumentare, ma l'eccessiva distensibilità si accompagna alla perdita del ritorno elastico. La resistenza delle vie aeree dipende soprattutto dal calibro bronchiale. Anche piccole riduzioni del raggio possono ostacolare nettamente il flusso; broncospasmo, edema della mucosa e secrezioni aumentano così il lavoro respiratorio.

La legge di Laplace chiarisce il rapporto tra pressione, tensione superficiale e raggio alveolare. Il surfattante stabilizza gli alveoli perché modula dinamicamente la tensione superficiale. La legge di Fick descrive invece il passaggio dei gas attraverso la barriera: la diffusione cresce con la superficie disponibile e con il gradiente di pressione parziale, mentre diminuisce quando aumenta lo spessore della barriera.

Il surfattante polmonare è una miscela lipoproteica prodotta soprattutto dai pneumociti di tipo II. La sua componente fosfolipidica è ricca di dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), un fosfolipide che riduce la tensione superficiale. Le proteine del surfattante A (SP-A), B (SP-B), C (SP-C) e D (SP-D) sono proteine con funzioni differenti: SP-B e SP-C sono particolarmente importanti per le proprietà biofisiche del film, mentre SP-A e SP-D partecipano anche alla difesa immunitaria innata. La riduzione della tensione superficiale limita la tendenza al collasso degli alveoli piccoli, aumenta la compliance e riduce il lavoro necessario per l'espansione. La funzione del surfattante dipende quindi sia dalla sua quantità sia dalla composizione e dal corretto riciclo cellulare.

La barriera alveolo-capillare comprende il film di surfattante, l'epitelio alveolare, le membrane basali e l'endotelio capillare. La sua estrema sottigliezza favorisce la diffusione dei gas, mentre edema, fibrosi o perdita di superficie di scambio aumentano la distanza di diffusione o riducono l'area disponibile.



Barriera alveolo-capillare e surfattante: organizzazione semplificata dei compartimenti attraversati da O_2 e CO_2.

La ventilazione minuto deriva dal prodotto tra volume corrente e frequenza respiratoria. Una parte dell'aria inspirata, tuttavia, rimane nelle vie di conduzione e costituisce lo spazio morto anatomico. Lo spazio morto fisiologico aumenta quando esistono alveoli ventilati ma poco perfusi: il volume d'aria entra, ma contribuisce poco allo scambio gassoso.

In sintesi – La meccanica respiratoria non coincide con il semplice "riempimento" del polmone. Essa dipende dall'interazione tra elasticità, tensione superficiale, resistenze bronchiali, forza muscolare e geometria toracica.

Capitolo 3 – Scambi gassosi, emoglobina e rapporto ventilazione/perfusione

L'ossigeno, indicato come O_2, diffonde dagli alveoli al sangue perché la sua pressione parziale è maggiore nell'aria alveolare rispetto al sangue venoso che raggiunge i capillari polmonari. L'anidride carbonica, indicata come CO_2, segue il gradiente opposto. La diffusione dipende sia dalle caratteristiche della barriera alveolo-capillare sia dalla quantità di sangue che percorre i capillari.

Nel sangue l'O_2 è trasportato soprattutto legato all'emoglobina. La curva di dissociazione ossigeno-emoglobina non è lineare. L'aumento di CO_2, l'aumento della concentrazione di ioni idrogeno, l'incremento della temperatura e alcune variazioni del 2,3-bisfosfoglicerato riducono l'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno, facilitandone il rilascio ai tessuti. Questo insieme di fenomeni comprende il cosiddetto effetto Bohr. L'effetto Haldane descrive invece come l'ossigenazione dell'emoglobina nel polmone faciliti la liberazione di CO_2.

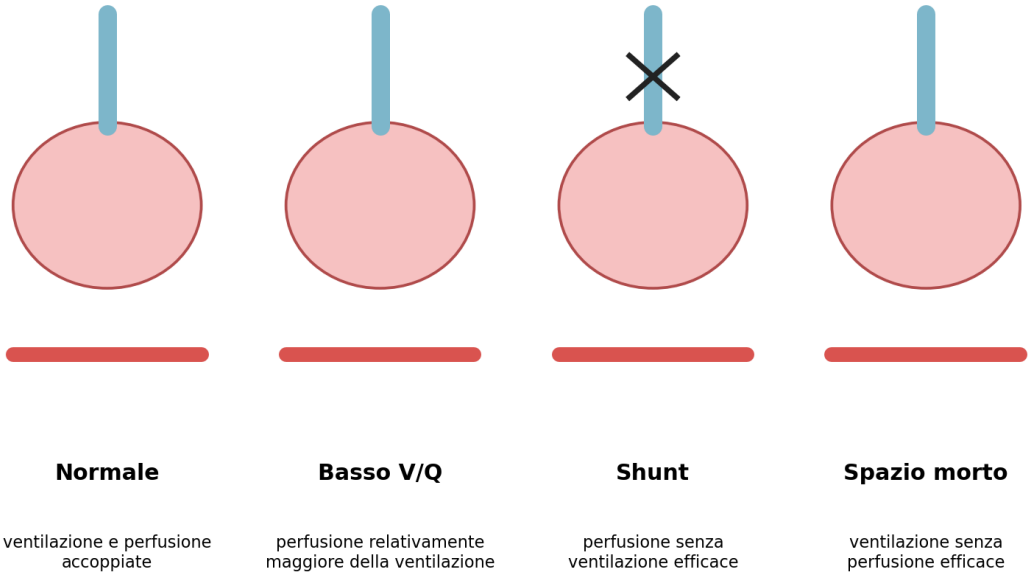
Il rapporto tra ventilazione e perfusione, spesso abbreviato V/Q, deve essere sufficientemente equilibrato. Una regione perfusa ma scarsamente ventilata tende a ridurre l'ossigenazione; una regione ventilata ma scarsamente perfusa contribuisce allo spazio morto. Embolia polmonare, polmonite, broncospasmo, enfisema e malattie interstiziali possono alterare il rapporto V/Q attraverso meccanismi differenti.

La pressione parziale arteriosa dell'ossigeno descrive solo una parte dell'ossigenazione tissutale. Il contenuto arterioso di ossigeno (CaO_2) dipende soprattutto dalla concentrazione di emoglobina e

dalla sua saturazione; la quota di ossigeno disciolta nel plasma è molto più piccola. La consegna sistemica di ossigeno (DO_2) dipende quindi sia dal CaO_2 sia dalla portata cardiaca. Anemia, riduzione della gittata cardiaca o alterazioni dell'emoglobina possono limitare l'ossigeno disponibile ai tessuti anche quando la pressione parziale non appare gravemente ridotta.

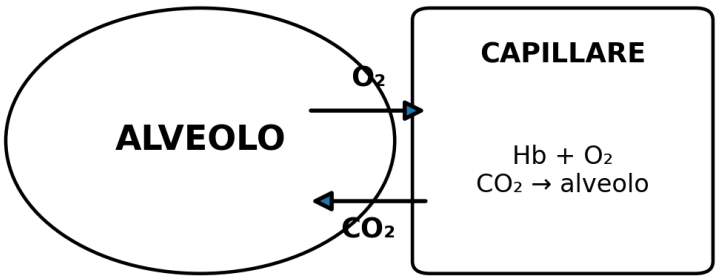
Il gradiente alveolo-arterioso dell'ossigeno, indicato come gradiente A-a, confronta la pressione alveolare stimata con quella arteriosa misurata. Un suo aumento orienta verso squilibrio ventilazione/perfusione, difetto di diffusione o shunt. Se l'ipossiemia compare con un gradiente relativamente conservato, diventano invece più probabili l'ipoventilazione alveolare o una minore pressione inspirata di ossigeno, come può accadere in quota.

Meccanismi di alterazione dell'ossigenazione: rapporto ventilazione/perfusione



Il gradiente alveolo-arterioso aiuta a distinguere l'ipoventilazione pura dalle alterazioni di V/Q, diffusione e shunt.

Rapporto ventilazione/perfusione: rappresentazione schematica di accoppiamento normale, basso V/Q, shunt e spazio morto.



La diffusione segue i gradienti di pressione parziale e dipende da superficie, spessore della barriera, proprietà del gas e tempo di transito capillare.

Schema dello scambio alveolo-capillare: l'O_2 entra nel sangue e la CO_2 viene eliminata nell'alveolo seguendo gradienti di pressione parziale.

In sintesi – Ipossiemia non significa automaticamente ipoventilazione. Può derivare da squilibrio V/Q, shunt, difetto di diffusione, riduzione della pressione inspirata di O_2 o ipoventilazione alveolare. La distinzione orienta il ragionamento diagnostico.

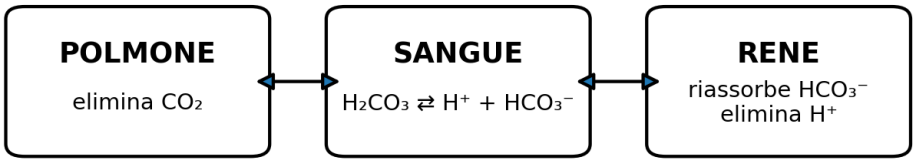
Capitolo 4 – Controllo della respirazione ed equilibrio acido-base

La respirazione automatica nasce da reti neuronali del tronco encefalico e viene modulata da segnali provenienti da chemocettori, meccanocettori e centri superiori. I chemocettori centrali sono particolarmente sensibili alle variazioni legate alla CO_2, mentre i chemocettori periferici, situati soprattutto nei glomi carotidei, rispondono anche alla riduzione della pressione arteriosa di ossigeno e alle variazioni del pH.

L'equilibrio acido-base dipende in modo essenziale dalla cooperazione tra polmone e rene. La CO_2 reagisce con l'acqua formando acido carbonico, che si dissocia in ioni idrogeno e bicarbonato. Il polmone modifica rapidamente la pressione arteriosa di CO_2, indicata come $PaCO_2$, attraverso la ventilazione. Il rene regola in tempi più lunghi il bicarbonato, indicato come HCO_3^-, e l'escrezione di acidi.

Nell'acidosi respiratoria la pressione parziale arteriosa dell'anidride carbonica ($PaCO_2$) aumenta per ridotta ventilazione alveolare; nell'alcalosi respiratoria la $PaCO_2$ diminuisce per eccessiva ventilazione. Le alterazioni metaboliche producono variazioni primarie del bicarbonato, indicato come HCO_3^-, e il sistema respiratorio interviene con compensi che modificano la $PaCO_2$. La pressione parziale arteriosa dell'ossigeno (PaO_2) e la saturazione arteriosa di ossigeno (SaO_2) completano la lettura dell'emogasanalisi. Il compenso non "normalizza" necessariamente il pH e non identifica da solo la causa dell'alterazione.

Equilibrio acido-base: cooperazione polmone-rene



Il polmone modifica rapidamente la $PaCO_2$; il rene regola più lentamente bicarbonato e carico acido.
La lettura dell'emogasanalisi richiede pH, $PaCO_2$ e HCO_3^- insieme.

Polmone e rene cooperano nel controllo del pH: il primo modula rapidamente la CO_2, il secondo regola bicarbonato ed escrezione acida.

Parametro	Valore orientativo nell'adulto	Significato essenziale
pH arterioso	7,35–7,45	Equilibrio complessivo tra componenti respiratoria e metabolica.
$PaCO_2$	35–45 mmHg	Riflette soprattutto la ventilazione alveolare.
HCO_3^-	circa 22–26 mmol/L	Principale componente metabolica del sistema tampone bicarbonato.
PaO_2 (pressione parziale arteriosa O_2)	circa 80–100 mmHg a livello del mare	Dipende da età, quota, ventilazione, diffusione e rapporto V/Q.
SaO_2 (saturazione arteriosa O_2)	in genere >94–95% in condizioni normali	Saturazione arteriosa; va letta nel contesto clinico e della quota.

Valori orientativi dell'emogasanalisi: gli intervalli possono variare con laboratorio, età, quota e situazione clinica.

SEZIONE II – BARRIERA RESPIRATORIA, IMMUNITÀ E VALUTAZIONE CLINICA

Capitolo 5 – Barriera respiratoria, muco, immunità e microbiota

Le vie respiratorie sono esposte in modo continuo a particelle, microrganismi, allergeni e inquinanti. L'epitelio respiratorio non è una superficie passiva: produce mediatori, regola il trasporto ionico, partecipa alla risposta immunitaria e mantiene una barriera fisica. Nelle vie aeree di conduzione il muco intrappola materiale inalato e le ciglia lo trasportano verso la faringe attraverso la clearance mucociliare.

Macrofagi alveolari, cellule dendritiche, neutrofili, eosinofili, mastociti e linfociti partecipano alla difesa con ruoli differenti. Una risposta efficace deve eliminare il pericolo senza mantenere un'infiammazione non necessaria. Nelle patologie croniche questo equilibrio può alterarsi: nell'asma eosinofilico prevalgono specifici circuiti infiammatori di tipo 2, mentre nella broncopneumopatia cronica ostruttiva possono essere centrali neutrofili, stress ossidativo, alterazioni strutturali e danno da esposizione.

Il microbiota delle vie respiratorie ha caratteristiche proprie e non può essere interpretato applicando automaticamente i criteri usati per l'intestino. La sua composizione risente di microaspirazione, clearance mucociliare, immunità locale, farmaci, fumo e malattie respiratorie. L'asse intestino-polmone costituisce un campo di ricerca biologicamente fondato, ma molte ricadute cliniche restano ancora da definire.

Bocca e faringe rappresentano una sorgente continua di microrganismi che possono essere microaspirati, soprattutto nei soggetti fragili, negli anziani e nelle persone con disfagia. Per questo igiene orale, salute parodontale e prevenzione dell'aspirazione hanno un ruolo concreto anche nella protezione respiratoria.

Il polmone possiede anche funzioni metaboliche e vascolari. L'endotelio polmonare partecipa alla trasformazione e alla rimozione di mediatori circolanti. L'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE), un enzima di membrana espresso in particolare nell'endotelio, converte angiotensina I in angiotensina II; l'enzima di conversione dell'angiotensina 2 (ACE2), anch'esso enzima di membrana, appartiene allo stesso sistema ma agisce su substrati differenti e contribuisce a controbilanciare alcuni effetti dell'asse angiotensina II. L'ossido nitrico (NO), molecola segnale prodotta dall'endotelio, favorisce vasodilatazione; l'endotelina-1 (ET-1), peptide vasoattivo, esercita invece un'importante azione vasocostrittrice. L'equilibrio tra questi segnali contribuisce al tono del circolo polmonare.

In sintesi – La difesa respiratoria dipende dalla qualità della barriera epiteliale, dalla clearance mucociliare, dall'immunità e dall'equilibrio tra esposizione ambientale e capacità di risposta. Il concetto di "terreno" trova qui una base fisiologica concreta, purché non venga usato per sostituire diagnosi e terapie specifiche.

Capitolo 6 – Sintomi, esame clinico e parametri critici

Dispnea, tosse, espettorato, sibili, dolore toracico, emottisi, raucedine e ridotta tolleranza allo sforzo sono frequenti, ma nessuno di questi sintomi identifica da solo una specifica malattia. La dispnea, a esempio, può derivare da patologie polmonari o cardiache, anemia, obesità, decondizionamento, alterazioni metaboliche oppure dalla loro combinazione. L'anamnesi deve ricostruire andamento temporale, fattori scatenanti, fumo, esposizioni professionali, allergie, infezioni, farmaci, comorbilità, sonno e livello di attività fisica.

I parametri vitali aiutano a distinguere la stabilità clinica da una possibile urgenza. La frequenza respiratoria merita particolare attenzione: un aumento persistente può riflettere un compenso respiratorio o metabolico. La saturazione periferica di ossigeno (SpO_2) è utile nel monitoraggio, ma non misura la ventilazione né la pressione arteriosa di CO_2 ($PaCO_2$). Il valore può inoltre risentire di perfusione periferica, movimento, smalto per unghie, pigmentazione cutanea e limiti tecnici del dispositivo.

Parametro	Riferimento orientativo	Quando merita attenzione
Frequenza respiratoria	circa 12–20 atti/min a riposo	Valori persistentemente elevati o ridotti richiedono interpretazione clinica.
SpO_2	spesso 95–100% a livello del mare nel soggetto sano	Una riduzione persistente rispetto al basale o valori ≤92% richiedono valutazione, con eccezioni in alcune malattie croniche.
Frequenza cardiaca	circa 60–100/min a riposo	Tachicardia può accompagnare ipossia, febbre, embolia, broncospasmo o stress fisiologico.
Temperatura	variabile con sede e metodo	La febbre orienta verso infezione o infiammazione, ma non è obbligatoria.
Lavoro respiratorio	assenza di uso marcato dei muscoli accessori	Rientramenti, tirage, incapacità a parlare o marcata fatica respiratoria sono segnali di gravità.

Segnali d'allarme – La combinazione di dispnea intensa, dolore toracico, cianosi, sincope, confusione, emottisi importante, grave desaturazione o rapido peggioramento richiede valutazione urgente. Anche una SpO_2 apparentemente normale non esclude patologie importanti, a esempio embolia polmonare in fase iniziale.

SEZIONE III – ESAMI DI FUNZIONALITÀ, LABORATORIO E DIAGNOSTICA STRUMENTALE

Capitolo 7 – Spirometria, volumi, diffusione e test da sforzo

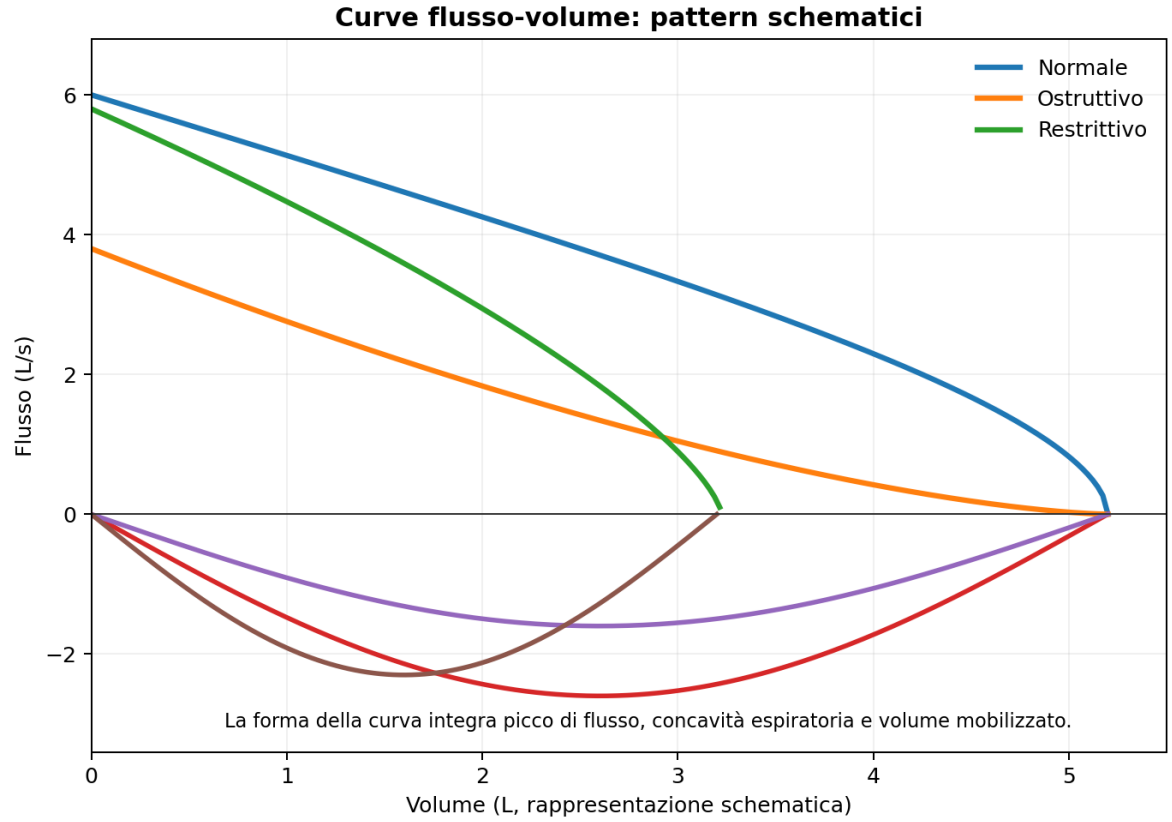
La spirometria misura volumi e flussi durante manovre respiratorie standardizzate. Due parametri centrali sono il volume espiratorio massimo nel primo secondo (FEV_1) e la capacità vitale forzata (FVC). Un rapporto FEV_1/FVC ridotto orienta verso un difetto ostruttivo; l'interpretazione moderna considera però anche limite inferiore della norma e z-score, evitando di affidarsi a una sola soglia. Nella broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), il documento Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2026 mantiene il rapporto post-broncodilatatore FEV_1/FVC <0,70 come criterio spirometrico di ostruzione persistente, da leggere insieme a quadro clinico ed esposizioni.

La pletismografia corporea misura volumi che la spirometria non ricava direttamente, tra cui volume residuo (RV) e capacità polmonare totale (TLC). Un RV elevato suggerisce intrappolamento aereo; una TLC aumentata può accompagnare l'iperinflazione, mentre una TLC ridotta conferma un difetto ventilatorio restrittivo. Anche in questo caso la lettura deve considerare valori predetti, z-score e limite inferiore di normalità (LLN), perché età, sesso e caratteristiche antropometriche modificano il significato dei numeri.

La capacità di diffusione del monossido di carbonio, indicata come DLCO, stima il trasferimento di gas attraverso la membrana alveolo-capillare e dipende anche dall'emoglobina e dal volume alveolare. Può ridursi in enfisema, malattie interstiziali, alcune patologie vascolari polmonari e anemia. L'interpretazione deve seguire standard tecnici e valori di riferimento appropriati.

Il test del cammino dei sei minuti (6MWT) misura una capacità funzionale submassimale e permette di registrare distanza percorsa, sintomi e possibile desaturazione. Il test da sforzo cardiopolmonare (CPET) aggiunge l'analisi integrata di ventilazione, consumo di ossigeno, produzione di anidride carbonica, frequenza cardiaca e risposta allo sforzo. È particolarmente utile quando dispnea e riduzione della prestazione non trovano una spiegazione sufficiente negli esami eseguiti a riposo.

Le piccole vie aeree, con diametro inferiore a circa 2 mm, possono contribuire in modo rilevante alla limitazione del flusso pur essendo valutate solo indirettamente dalla spirometria standard. Iperinflazione, intrappolamento aereo, curva flusso-volume e misure dei volumi statici aiutano a riconoscere il loro coinvolgimento nel contesto clinico.



Curve flusso-volume schematiche: confronto tra configurazione normale, pattern ostruttivo e pattern restrittivo.

Pattern	FEV_1/FVC	TLC	DLCO	Lettura essenziale
Ostruttivo	Ridotto	Normale o aumentata	Variabile	Limitazione del flusso espiratorio; valutare reversibilità, iperinflazione e contesto.
Restrittivo	Normale o aumentato	Ridotta	Variabile	La restrizione va confermata con misura dei volumi polmonari, non con la sola FVC.
Enfisema	Spesso ridotto	Spesso aumentata	Spesso ridotta	Perdita di ritorno elastico, iperinflazione e riduzione della superficie di scambio.

Pattern	FEV_1/FVC	TLC	DLCO	Lettura essenziale
Interstiziopatia	Spesso normale/aumentato	Spesso ridotta	Spesso ridotta	Riduzione dei volumi e compromissione del trasferimento alveolo-capillare.
Vasculopatia polmonare	Può essere normale	Spesso normale	Può essere ridotta	Una DLCO ridotta con volumi relativamente conservati richiede interpretazione mirata.

Esame	Cosa misura	Utilità principale
Spirometria	FEV_1, FVC, FEV_1/FVC e flussi	Ostruzione, monitoraggio e risposta al broncodilatatore.
Pletismografia	TLC, RV e resistenze	Conferma restrizione, quantifica iperinflazione e intrappolamento.
DLCO	Trasferimento alveolo-capillare del CO	Valuta diffusione, superficie di scambio e componente vascolare.
Test dei 6 minuti	Capacità funzionale, sintomi e SpO_2	Monitoraggio funzionale e riabilitazione.
CPET	Risposta integrata cardiopolmonare e metabolica	Dispnea complessa, limitazione allo sforzo, differenziale cuore-polmone-muscolo.

Qualità del dato – Un numero ottenuto da una manovra tecnicamente scadente non diventa affidabile perché appare nel referto. Gli standard dell'American Thoracic Society (ATS) e della European Respiratory Society (ERS) sottolineano qualità, riproducibilità, valori di riferimento e integrazione con la clinica.

Capitolo 8 – Emogasanalisi, laboratorio, imaging e procedure

L'emogasanalisi arteriosa (EGA) permette di valutare pH, pressione parziale arteriosa dell'ossigeno (PaO_2), pressione parziale arteriosa dell'anidride carbonica ($PaCO_2$) e bicarbonato (HCO_3^-). È particolarmente utile nelle insufficienze respiratorie, nelle riacutizzazioni severe e quando si sospetta ritenzione di CO_2 o una componente metabolica associata.

Gli esami di laboratorio vanno scelti in funzione della domanda clinica. Emocromo con formula, proteina C reattiva, funzione renale ed epatica, elettroliti e assetto marziale possono completare la valutazione generale. Gli eosinofili ematici aiutano a caratterizzare alcuni fenotipi di asma e possono orientare determinate strategie nella broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO). Le immunoglobuline E (IgE), anticorpi coinvolti nelle risposte allergiche e antiparassitarie, trovano indicazione in quadri allergici selezionati. L'alfa-1-antitripsina (AAT), proteina inibitrice delle proteasi, va dosata quando si sospetta un deficit ereditario, soprattutto in caso di enfisema precoce, distribuzione atipica del danno o familiarità.

Nell'asma la frazione esalata di ossido nitrico (FeNO) fornisce un'indicazione non invasiva dell'infiammazione di tipo 2 delle vie aeree. Un valore elevato rafforza questa ipotesi quando concorda con sintomi e storia clinica; un valore basso, da solo, non esclude l'asma. Anche la conta degli eosinofili ematici può aiutare nella caratterizzazione del fenotipo, ma risente di

corticosteroidi, infezioni, parassitosi e altre condizioni. Le immunoglobuline E (IgE) vanno lette insieme alla storia di esposizione e alla presenza di una sensibilizzazione documentata.

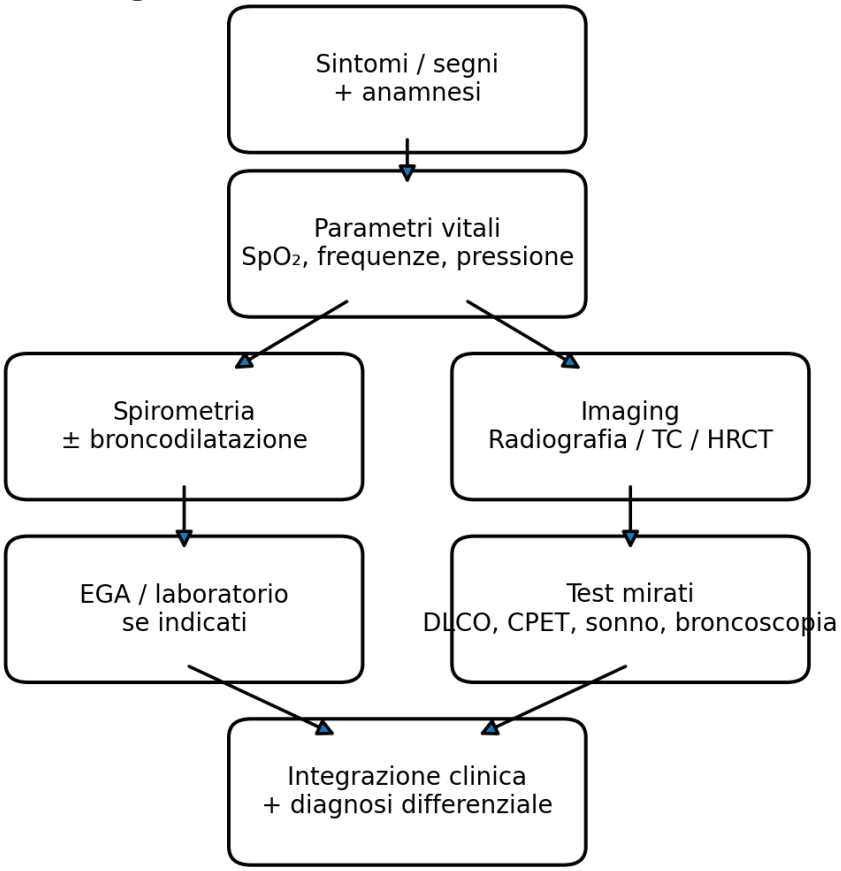
Il dosaggio dell'alfa-1-antitripsina (AAT), proteina inibitrice delle proteasi, è indicato quando il quadro fa sospettare un deficit ereditario: enfisema precoce, distribuzione atipica, familiarità oppure broncopneumopatia cronica ostruttiva non spiegata da esposizioni sufficienti. Un valore ridotto richiede conferma e successiva caratterizzazione specialistica.

Parametro / esame	Che cosa informa	Principali limiti
FeNO	Infiammazione di tipo 2 e risposta all'asse corticosteroideo in contesti selezionati	Fumo, corticosteroidi, atopia e infezioni possono modificarlo; non è diagnostico da solo.
Eosinofili ematici	Fenotipo eosinofilico e supporto a decisioni terapeutiche in asma e broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) selezionata.	Variabilità biologica e farmacologica; valori bassi non escludono malattia.
IgE totali / specifiche	Sensibilizzazione allergica quando coerente con la storia	Sensibilizzazione non equivale necessariamente a malattia clinica.
AAT	Screening del deficit di alfa-1-antitripsina	Un valore isolato può essere influenzato dall'infiammazione; servono fenotipo/genotipo nei casi appropriati.
D-dimero	Esclusione dell'embolia in percorsi a probabilità clinica bassa/intermedia	Bassa specificità; età, infezione, tumore e gravidanza possono aumentarlo.

La radiografia del torace rimane un esame di prima linea in numerosi contesti. La tomografia computerizzata (TC) offre un dettaglio anatomico superiore; la TC ad alta risoluzione (HRCT) è particolarmente importante nello studio delle interstiziopatie. L'ecografia toracica può essere utile per versamenti pleurici, pneumotorace in contesti appropriati, consolidamenti periferici e valutazioni al letto del paziente. La broncoscopia permette infine l'ispezione diretta delle vie aeree, il campionamento e alcune procedure terapeutiche.

Quando il sospetto clinico riguarda un'embolia polmonare, l'angio-TC polmonare è uno degli esami principali se il percorso diagnostico ne conferma l'indicazione. L'ecocardiogramma aiuta a valutare ipertensione polmonare e interazioni cuore-polmone. Il cateterismo cardiaco destro resta invece il riferimento per la conferma emodinamica delle forme di ipertensione polmonare che richiedono tale approfondimento.

Percorso diagnostico: dalla misura alla sintesi clinica



Percorso diagnostico integrato: anamnesi e parametri vitali orientano la scelta di prove funzionali, imaging, laboratorio e test mirati.

Quadro EGA	**pH**	**$PaCO_2$**	**HCO_3^-**	**Interpretazione iniziale**
Acidosi respiratoria	↓	↑	normale o ↑ se compensata	Ipoventilazione alveolare primaria.
Alcalosi respiratoria	↑	↓	normale o ↓ se compensata	Iperventilazione primaria.
Acidosi metabolica	↓	↓ per compenso	↓	Riduzione primaria del bicarbonato.
Alcalosi metabolica	↑	↑ per compenso	↑	Aumento primario del bicarbonato.

SEZIONE IV – PRINCIPALI PATOLOGIE E QUADRI FISIOPATOLOGICI

Capitolo 9 – Asma, rinite, sinusite e malattia delle vie aeree

L'asma è una malattia eterogenea caratterizzata da sintomi respiratori variabili e limitazione variabile del flusso espiratorio. La Global Initiative for Asthma, indicata come GINA, nel rapporto 2026 sottolinea l'importanza di confermare la diagnosi quando possibile con evidenza oggettiva di variabilità del flusso e di evitare, nell'adulto e nell'adolescente, strategie basate sul solo broncodilatatore beta2-agonista a breve durata d'azione. I regimi contenenti corticosteroide inalatorio riducono il rischio di riacutizzazioni rispetto al trattamento sintomatico privo di componente antinfiammatoria.

Il broncospasmo descrive solo una parte dell'asma. Al quadro contribuiscono infiammazione, iperreattività bronchiale, produzione di muco e rimodellamento delle vie aeree. Fenotipi eosinofilici, allergici e non di tipo 2 richiedono letture differenti. La frazione esalata di ossido nitrico (FeNO) e la conta degli eosinofili ematici aiutano a caratterizzare l'infiammazione di tipo 2, ma non sostituiscono la dimostrazione della variabilità del flusso espiratorio. Nei casi complessi occorre verificare diagnosi, tecnica inalatoria, aderenza, esposizioni, rinite, reflusso, obesità, apnea ostruttiva del sonno e altre comorbilità prima di definire il quadro come asma severa.

Rinite e sinusite possono influenzare l'asma perché vie aeree superiori e inferiori costituiscono un continuum. Il controllo dell'infiammazione nasale, l'identificazione degli allergeni rilevanti e la corretta gestione delle infezioni riducono il carico sintomatologico complessivo. La laringe deve essere considerata quando la dispnea inspiratoria, la disfonia o i sintomi da sforzo non corrispondono al profilo tipico del broncospasmo.

Approccio integrato – La medicina del terreno può contribuire soprattutto attraverso cessazione del fumo, peso corporeo adeguato, attività fisica, sonno, gestione dello stress, controllo degli allergeni documentati e correzione di eventuali carenze. Essa non sostituisce la terapia antinfiammatoria inalatoria indicata nelle linee guida.

Capitolo 10 – Broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), bronchite cronica, enfisema e bronchiectasie

La broncopneumopatia cronica ostruttiva, abbreviata BPCO, è una condizione eterogenea caratterizzata da sintomi respiratori persistenti e limitazione del flusso aereo dovuta ad alterazioni delle vie aeree e/o degli alveoli. Il fumo di tabacco è un fattore di rischio maggiore, ma non è l'unico: esposizioni professionali, combustibili da biomassa, inquinamento, sviluppo polmonare subottimale e fattori genetici contribuiscono al rischio.

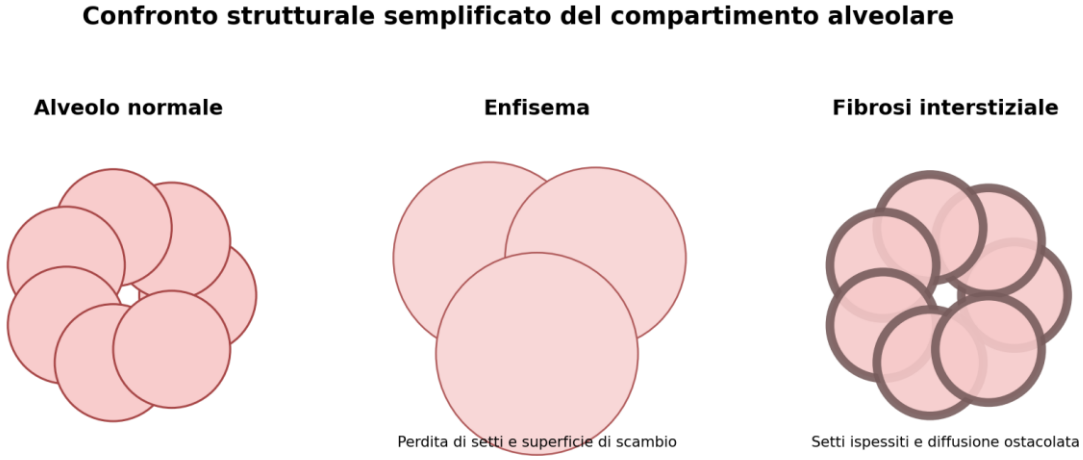
Nella bronchite cronica prevalgono tosse produttiva e ipersecrezione mucosa; nell'enfisema prevale la distruzione delle pareti alveolari con perdita di superficie di scambio e ritorno elastico. Questi fenotipi possono coesistere. L'iperinflazione aumenta il lavoro respiratorio e appiattisce il diaframma, mentre la riduzione dell'attività fisica accelera decondizionamento e perdita di massa muscolare.

Il documento Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2026 pone al centro diagnosi spirometrica, sintomi, storia delle riacutizzazioni, cessazione del fumo, vaccinazioni, attività fisica e trattamento inalatorio personalizzato. Nei pazienti sintomatici e dopo alcune riacutizzazioni la riabilitazione polmonare ha un ruolo di primo piano, perché migliora capacità di esercizio, dispnea e qualità di vita.

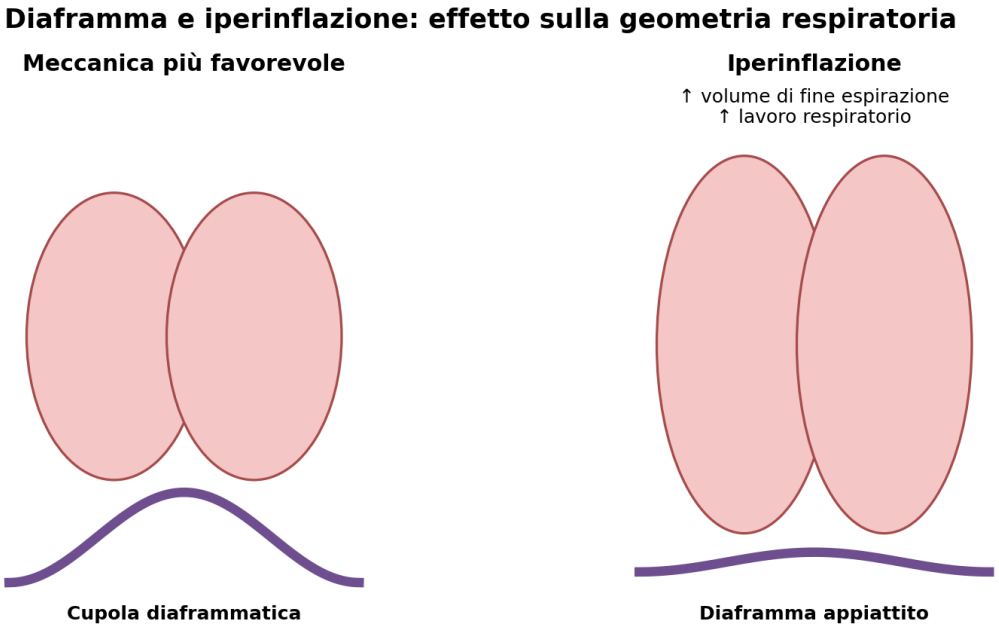
Le bronchiectasie sono dilatazioni irreversibili dei bronchi che compromettono la clearance delle secrezioni e favoriscono infezioni ricorrenti e infiammazione. La gestione richiede ricerca della causa, tecniche di disostruzione bronchiale, trattamento mirato delle infezioni e valutazione delle comorbilità. Le terapie antibiotiche prolungate o altre strategie di lungo periodo richiedono una decisione specialistica.

Il deficit di alfa-1-antitripsina (AAT), proteina inibitrice delle proteasi prodotta soprattutto dal fegato, è una causa genetica rilevante di enfisema e può associarsi a malattia epatica. Il sospetto aumenta davanti a enfisema precoce, familiarità, danno scarsamente spiegato dal tabacco o distribuzione basale delle lesioni. La diagnosi parte dal dosaggio e, quando necessario, prosegue con caratterizzazione fenotipica o genetica.

Fibrosi cistica e discinesia ciliare primaria sono malattie diverse, accomunate dalla possibilità di sviluppare clearance inefficace, secrezioni persistenti, infezioni ricorrenti e bronchiectasie. Nella fibrosi cistica la disfunzione della proteina CFTR, acronimo di Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator e canale ionico di membrana, altera il trasporto di cloro e bicarbonato; la diagnosi integra quadro clinico, test del sudore e genetica. Nella discinesia ciliare primaria il difetto riguarda invece struttura o funzione delle ciglia motili e richiede un percorso diagnostico specialistico.



Confronto strutturale semplificato: alveolo normale, enfisema con perdita di setti e fibrosi con ispessimento dell'interstizio.



Effetto meccanico dell'iperinflazione: l'appiattimento del diaframma riduce il vantaggio geometrico e aumenta il costo ventilatorio.

Nutraceutica con prudenza – La N-acetilcisteina, abbreviata NAC, è un farmaco/nutraceutico con attività mucolitica e proprietà redox che può essere utilizzato in alcuni quadri di ipersecrezione o bronchite cronica secondo indicazione clinica. L'effetto non è uniforme in tutti i pazienti e non sostituisce broncodilatatori, vaccinazioni, riabilitazione o cessazione del fumo.

Capitolo 11 – Infezioni respiratorie, polmonite e sindromi acute

Le infezioni respiratorie possono essere virali, batteriche, fungine e, più raramente, parassitarie. È importante distinguere i quadri confinati alle alte vie dal coinvolgimento del parenchima polmonare. La polmonite può presentarsi con febbre, tosse, espettorato, dispnea, dolore pleuritico o peggioramento dello stato generale; negli anziani e nei soggetti fragili, però, la presentazione può essere meno tipica.

La diagnosi mette insieme anamnesi, esame obiettivo, saturazione, imaging e, quando servono, indagini microbiologiche. La maggior parte delle infezioni virali non trae beneficio dagli antibiotici, il cui uso non necessario aumenta resistenze ed effetti avversi. Nelle polmoniti batteriche la scelta dell'antibiotico dipende da gravità, contesto assistenziale, epidemiologia, comorbilità e rischio di microrganismi resistenti.

La sindrome da distress respiratorio acuto (ARDS) è una forma grave di insufficienza respiratoria caratterizzata da danno alveolare diffuso, edema non cardiogeno e marcata compromissione degli scambi. Richiede gestione ospedaliera intensiva. Il terreno biologico può influenzare vulnerabilità e recupero, ma non esistono interventi nutraceutici domiciliari che possano sostituire il trattamento intensivo dell'ARDS.

La prevenzione include vaccinazioni appropriate per età e rischio, igiene delle mani, aerazione degli ambienti, riduzione del fumo passivo e trattamento delle condizioni che aumentano il rischio di

aspirazione. Nei pazienti fragili la salute orale e la gestione della disfagia possono ridurre un importante contributo al rischio di polmonite ab ingestis.

Capitolo 12 – Interstiziopatie, pleura, pneumotorace, embolia e ipertensione polmonare

Le interstiziopatie comprendono numerose malattie accomunate dal coinvolgimento del compartimento interstiziale e, spesso, della struttura alveolare. La fibrosi polmonare idiopatica rappresenta un sottogruppo specifico con prognosi e trattamento propri. La tomografia computerizzata ad alta risoluzione, indicata come HRCT, ha un ruolo centrale nel riconoscimento dei pattern, ma la diagnosi spesso richiede discussione multidisciplinare tra pneumologo, radiologo e, quando necessario, altri specialisti.

Le patologie pleuriche comprendono versamento, pleurite, empiema e pneumotorace. Un versamento può dipendere da insufficienza cardiaca, infezione, neoplasia, embolia o altre cause. La toracentesi consente analisi biochimiche, citologiche e microbiologiche quando indicata. Lo pneumotorace può essere spontaneo o secondario e richiede una valutazione che tenga conto di dimensioni, sintomi, stabilità e malattia polmonare sottostante.

L'embolia polmonare deriva in genere dalla migrazione di materiale trombotico proveniente dal sistema venoso profondo. Può esordire in modo improvviso oppure con sintomi sfumati. Il percorso diagnostico combina probabilità clinica, D-dimero nei contesti appropriati e angio-TC quando indicata. L'anticoagulazione è un trattamento medico che richiede una valutazione congiunta del rischio trombotico e di quello emorragico.

Nel sospetto di embolia polmonare si parte dalla probabilità clinica pre-test. Nei pazienti selezionati con probabilità bassa o intermedia il D-dimero ha soprattutto valore di esclusione; un risultato positivo, da solo, non conferma la diagnosi. Prima dell'angio-TC polmonare vanno considerate funzione renale, allergie al mezzo di contrasto, gravidanza e altre condizioni che possono modificare la scelta dell'imaging.

L'ipertensione polmonare comprende condizioni differenti, definite emodinamicamente e suddivise in gruppi sulla base del meccanismo prevalente. Le linee guida della European Society of Cardiology (ESC) e della European Respiratory Society (ERS) distinguono, tra le altre, forme arteriose, forme associate a cardiopatie sinistre, forme legate a malattie polmonari e/o ipossia e forme tromboemboliche croniche. La valutazione è specialistica e, quando appropriato, comprende il cateterismo cardiaco destro.

La vasocostrizione polmonare ipossica è un meccanismo fisiologico che devia sangue da regioni scarsamente ventilate verso regioni meglio ventilate. Quando l'ipossia è diffusa o cronica, tuttavia, questo meccanismo può contribuire all'aumento delle resistenze vascolari e al rimodellamento del circolo polmonare. La valutazione ecocardiografica stima la probabilità di ipertensione polmonare, mentre la definizione emodinamica richiede il cateterismo cardiaco destro nei casi appropriati.

Capitolo 13 – Tumori del polmone e segnali da non sottovalutare

Il tumore del polmone comprende istotipi differenti con biologia, prognosi e trattamento diversi. Il tabacco è il principale fattore di rischio evitabile, ma non tutti i tumori polmonari insorgono in

fumatori. Radon, esposizioni professionali, inquinanti e predisposizione individuale possono contribuire.

Tosse nuova o modificata, emottisi, calo ponderale non intenzionale, dolore toracico persistente, raucedine, infezioni ricorrenti nello stesso territorio o reperti radiologici sospetti richiedono approfondimento. Nei soggetti ad alto rischio, programmi di screening con tomografia computerizzata (TC) a bassa dose possono ridurre la mortalità quando applicati secondo criteri di età, storia tabagica e rischio stabiliti dalle autorità sanitarie competenti.

La tomografia computerizzata a bassa dose (LDCT, dall'inglese Low-Dose Computed Tomography) non è destinata alla popolazione generale. Lo screening riguarda persone selezionate ad alto rischio secondo criteri nazionali o internazionali, basati soprattutto su età e storia cumulativa di fumo. A esempio, la United States Preventive Services Task Force (USPSTF), organismo statunitense che formula raccomandazioni preventive basate sulle evidenze, utilizza soglie specifiche per età, pacchetti-anno e tempo trascorso dalla cessazione. Tali criteri non devono essere trasferiti automaticamente a sistemi sanitari differenti.

In oncologia l'approccio integrato richiede una particolare cautela. Alimentazione adeguata, conservazione della massa muscolare, attività fisica compatibile, sonno e supporto psicologico possono sostenere qualità di vita e capacità funzionale. Supplementi e fitoterapici, invece, devono essere valutati caso per caso per il rischio di interazioni con chemioterapia, immunoterapia, radioterapia e farmaci di supporto.

Principio di sicurezza – Nessun integratore deve essere presentato come terapia antitumorale autonoma. In presenza di diagnosi oncologica, ogni supplementazione va discussa con il team curante per evitare interazioni, ritardi terapeutici o sovrapposizioni inappropriate.

Capitolo 14 – Terapie convenzionali: meccanismi, indicazioni e limiti

La terapia respiratoria va scelta in rapporto a diagnosi, fenotipo e gravità. I farmaci inalatori agiscono direttamente sulle vie aeree, ma la loro efficacia dipende anche dalla tecnica d'uso del dispositivo e dall'aderenza. Una prescrizione appropriata può quindi risultare poco efficace se l'inalatore viene impiegato male. Classe farmacologica, dose e combinazioni competono al medico e vengono rivalutate in base a sintomi, riacutizzazioni, funzione respiratoria ed effetti avversi.

I broncodilatatori beta2-agonisti a breve durata d’azione (SABA), farmaci che stimolano i recettori beta2-adrenergici, e gli antagonisti muscarinici a breve durata d’azione (SAMA), farmaci anticolinergici inalatori, sono utilizzati in contesti selezionati per il sollievo rapido dei sintomi. I beta2-agonisti a lunga durata d’azione (LABA) e gli antagonisti muscarinici a lunga durata d’azione (LAMA) sono farmaci broncodilatatori di mantenimento, particolarmente importanti nella broncopneumopatia cronica ostruttiva.

I corticosteroidi inalatori (ICS), farmaci antinfiammatori steroidei, hanno un ruolo centrale nell’asma e un ruolo selettivo nella broncopneumopatia cronica ostruttiva, dove l’indicazione dipende soprattutto da storia di riacutizzazioni, caratteristiche del paziente ed eosinofili ematici. Nei fenotipi di asma severa possono essere impiegati farmaci biologici diretti contro

immunoglobuline E, interleuchina-5, recettore dell'interleuchina-5, interleuchina-4/13 o TSLP, acronimo di thymic stromal lymphopoietin e citochina epiteliale.

Gli antibiotici sono farmaci antimicrobici e trovano indicazione quando il quadro infettivologico o respiratorio lo giustifica; nelle infezioni virali l'impiego indiscriminato non offre beneficio e favorisce effetti avversi e resistenze. Gli antifibrotici sono farmaci specialistici che possono rallentare il declino funzionale in alcune fibrosi polmonari. Gli anticoagulanti riducono formazione o estensione dei trombi e costituiscono il cardine del trattamento dell'embolia polmonare quando indicati. Ossigenoterapia, ventilazione non invasiva (NIV) e supporti a pressione positiva delle vie aeree (PAP) richiedono indicazioni precise, obiettivi, monitoraggio e rivalutazione.

Classe/intervento	Meccanismo essenziale	Contesti tipici	Punto di attenzione
SABA / SAMA	Broncodilatazione rapida	Sintomi acuti e contesti selezionati	Non sostituiscono il controllo antinfiammatorio dell'asma.
LABA / LAMA	Broncodilatazione prolungata	BPCO e, in combinazioni appropriate, asma	Scelta e associazione dipendono dalla diagnosi.
ICS	Riduzione dell'infiammazione delle vie aeree	Fondamentali nell'asma; selettivi nella BPCO	Rischio di effetti locali e, in alcuni contesti, infezioni.
Farmaci biologici	Blocco mirato di vie immunologiche	Asma severa fenotipizzata	Richiedono criteri specialistici e biomarcatori.
Antibiotici	Attività antimicrobica	Infezioni batteriche documentate o altamente probabili	Evitare uso non necessario e considerare resistenze.
Antifibrotici	Modulazione di vie profibrotiche	Fibrosi polmonari selezionate	Gestione specialistica e monitoraggio di tollerabilità.
Anticoagulanti	Riduzione della coagulazione	Embolia polmonare e altre indicazioni tromboemboliche	Bilanciare rischio trombotico ed emorragico.
O_2 / NIV / PAP	Ossigenoterapia, ventilazione non invasiva (NIV) o pressione positiva delle vie aeree (PAP).	Insufficienza respiratoria, ipoventilazione, OSA e altri contesti	Indicazione e target devono essere personalizzati.

SEZIONE V – SONNO, ESERCIZIO E CONNESSIONI CON ALTRI ORGANI E SISTEMI

Capitolo 15 – Respirazione e sonno: russamento, apnea ostruttiva del sonno e ipoventilazione

Durante il sonno cambiano tono muscolare, risposta ventilatoria e controllo delle vie aeree superiori. L'apnea ostruttiva del sonno (OSA), dall'inglese Obstructive Sleep Apnea, è caratterizzata da ripetuti episodi di collasso o restringimento delle vie aeree superiori con apnee o ipopnee, frammentazione del sonno e variazioni dell'ossigenazione. Obesità, anatomia craniofacciale, età, alcol e alcuni farmaci sedativi possono aumentare il rischio.

Il russamento, da solo, non permette di diagnosticare l'apnea ostruttiva del sonno (OSA). La diagnosi richiede una misurazione oggettiva, in genere con polisonnografia oppure, negli adulti non complicati e opportunamente selezionati, con un test domiciliare per l'apnea del sonno. L'American Academy of Sleep Medicine (AASM) considera i questionari strumenti di screening, non sostituti dell'esame diagnostico.

La pressione positiva delle vie aeree (PAP) comprende dispositivi a pressione positiva continua (CPAP) e autotitolante (APAP) ed è un trattamento di riferimento per molti pazienti. Quando pertinenti, perdita di peso, attività fisica, riduzione dell'alcol serale, modifica della posizione durante il sonno e trattamento dell'ostruzione nasale possono contribuire al miglioramento, con un'efficacia che varia da persona a persona e non sostituisce la terapia specifica quando indicata.

L'ipoventilazione notturna è diversa dall'OSA: il problema dominante è un'inadeguata ventilazione alveolare con aumento della CO_2. Può comparire in obesità severa, malattie neuromuscolari, deformità toraciche o patologie polmonari avanzate e richiede valutazioni specifiche.

Capitolo 16 – Diaframma, postura, muscoli respiratori ed exercise physiology

Il diaframma è il principale muscolo inspiratorio. La sua efficacia dipende da geometria toracica, lunghezza muscolare, pressione addominale e volume polmonare di partenza. Nell'iperinflazione, a esempio nella broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO), il diaframma si appiattisce e lavora in condizioni meccaniche sfavorevoli. La debolezza dei muscoli respiratori può inoltre comparire in malattie neuromuscolari, malnutrizione, inattività e patologie sistemiche.

La postura modifica la meccanica della gabbia toracica e del diaframma, ma un'asimmetria posturale non equivale automaticamente a malattia respiratoria. Cifosi marcata, deformità severe o dolore possono limitare l'espansione toracica. Mobilità, forza, controllo motorio e coordinazione respiratoria sono allenabili, purché il lavoro venga adattato alla diagnosi e alla tolleranza individuale.

Nell'esercizio aumenta il consumo di ossigeno e cresce la produzione di CO_2. La ventilazione si adatta grazie all'aumento del volume corrente e della frequenza respiratoria. Il test da sforzo cardiopolmonare (CPET), dall'inglese Cardiopulmonary Exercise Testing, permette di distinguere limitazioni ventilatorie, cardiovascolari, periferiche e decondizionamento. L'allenamento aerobico e di forza riduce il costo relativo delle attività quotidiane, mentre la riabilitazione polmonare integra esercizio, educazione e strategie di autogestione.

L'allenamento dei muscoli inspiratori trova indicazione soprattutto quando è documentata una debolezza inspiratoria o quando viene inserito in un programma strutturato. In alcuni pazienti la respirazione diaframmatica e l'espirazione a labbra socchiuse possono attenuare la dispnea. Nessuna di queste tecniche, tuttavia, va proposta come soluzione universale.

In sintesi – Un polmone sano lavora insieme a muscoli efficienti. Il movimento regolare non "pulisce" il polmone, ma migliora capacità ossidativa, efficienza cardiovascolare, forza, composizione corporea e tolleranza alla dispnea.

Capitolo 17 – Connessioni cuore–polmone, rene–polmone, cervello, fegato e intestino

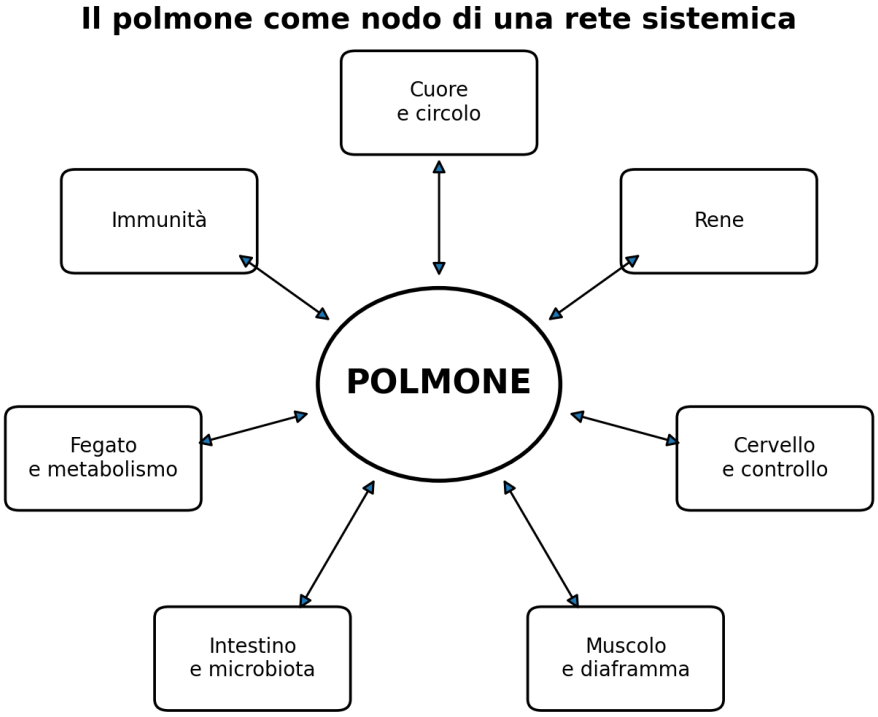
Cuore e polmone formano un'unità funzionale. Il ventricolo destro pompa il sangue nella circolazione polmonare; il ventricolo sinistro riceve sangue ossigenato. Un aumento persistente delle resistenze vascolari polmonari sovraccarica il ventricolo destro, mentre l'insufficienza del ventricolo sinistro può aumentare le pressioni a monte e causare congestione ed edema polmonare.

Il circolo polmonare lavora a pressioni molto inferiori rispetto a quello sistemico. La bassa resistenza consente al ventricolo destro di convogliare l'intera portata cardiaca attraverso un'estesa rete capillare. Quando si considera la consegna di ossigeno ai tessuti, funzione respiratoria e funzione cardiovascolare diventano inseparabili: ventilazione, emoglobina, portata cardiaca, perfusione periferica e utilizzo mitocondriale appartengono alla stessa catena fisiologica.

Il rene regola volume, sodio, potassio e bicarbonato e incide quindi sia sulla congestione sia sull'equilibrio acido-base. Nell'insufficienza renale possono comparire sovraccarico di volume e acidosi metabolica, con aumento compensatorio della ventilazione. Ipercapnia e ipossia croniche possono, a loro volta, modificare emodinamica renale e regolazione neuro-ormonale.

Il cervello genera e modula il ritmo respiratorio integrando segnali chimici, meccanici ed emotivi. Ansia e panico possono provocare iperventilazione, ma la presenza di ansia non basta a spiegare una dispnea come psicogena. Prima viene la diagnosi differenziale; solo dopo acquista senso l'interpretazione psicofisiologica.

Il fegato partecipa al metabolismo di proteine, lipidi e mediatori; l'intestino condiziona disponibilità dei nutrienti, integrità della barriera e risposta immunitaria. Obesità viscerale, steatosi, diabete e infiammazione sistemica possono associarsi a una riduzione della funzione respiratoria attraverso meccanismi sia meccanici sia metabolici. L'asse intestino-polmone ha basi biologiche plausibili, ma molte applicazioni cliniche sono ancora oggetto di studio.



Respirazione, perfusione, infiammazione, metabolismo, sonno e movimento sono sistemi interdipendenti.

Il polmone è un nodo sistemico: cuore, rene, cervello, muscoli, intestino, fegato e immunità partecipano alla risposta respiratoria.

SEZIONE VI – MEDICINA DEL TERRENO E INTEGRATA, PREVENZIONE E MONITORAGGIO

Capitolo 18 – Fumo, inquinamento, ambiente indoor ed esposizioni professionali

Smettere di fumare è uno degli interventi più efficaci per proteggere il sistema respiratorio. Il beneficio non riguarda soltanto broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) e tumori: si estende anche al rischio cardiovascolare, alle infezioni, alla guarigione e alla risposta ai trattamenti. Vanno considerate anche l'esposizione passiva al fumo, gli aerosol e gli altri prodotti della combustione.

L'inquinamento atmosferico comprende particolato fine, ossidi di azoto, ozono, anidride solforosa, monossido di carbonio e numerose altre sostanze. Le linee guida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) collegano queste esposizioni a un maggiore carico di malattie respiratorie e cardiovascolari. La riduzione del rischio richiede interventi collettivi, affiancati da scelte individuali ragionevoli: aerare gli ambienti quando l'aria esterna è migliore, limitare le combustioni indoor e intervenire su muffe e umidità.

Le esposizioni professionali devono essere ricercate in modo sistematico. Polveri minerali, silice, amianto, vapori, solventi, isocianati, farine e allergeni biologici possono causare asma professionale, pneumoconiosi, tumori o interstiziopatie. La relazione temporale tra sintomi e lavoro può offrire indizi importanti.

Il radon è un gas radioattivo naturale che può accumularsi negli edifici e aumentare il rischio di tumore del polmone, soprattutto in associazione al fumo. Il rischio ambientale si valuta con

misurazioni specifiche e, quando necessario, con interventi di mitigazione dell'edificio. Dispositivi o supplementi presentati come 'detossificanti' non sostituiscono queste misure.

Capitolo 19 – Alimentazione, composizione corporea e supporto nutrizionale

La nutrizione incide sulla funzione respiratoria soprattutto attraverso composizione corporea, disponibilità energetica, massa muscolare, stato immunitario e comorbilità. L'eccesso di grasso addominale può ridurre i volumi polmonari e aumentare il lavoro respiratorio. Sul versante opposto, perdita di peso involontaria e sarcopenia peggiorano capacità funzionale e prognosi in numerose malattie croniche.

Un'alimentazione di buona qualità deve fornire energia e proteine adeguate, fibre, vegetali, frutta, fonti di grassi insaturi e micronutrienti. Nessuna 'dieta per ossigenare il sangue' può correggere un difetto di ventilazione o di diffusione. Nelle malattie respiratorie avanzate il piano nutrizionale deve evitare sia sovralimentazione sia deficit energetico, perché il primo può aumentare il carico metabolico e il secondo favorisce la perdita muscolare.

Vitamina D, ferro, vitamina B12, folati, magnesio e altri micronutrienti vanno corretti quando esiste una carenza documentata e clinicamente rilevante. La correzione può migliorare la capacità generale dell'organismo; non trasforma però il micronutriente in una terapia specifica per asma, broncopneumopatia cronica ostruttiva (BPCO) o infezioni. L'integrazione indiscriminata non equivale quindi a trattamento respiratorio.

Stress ossidativo e risposta antiossidante partecipano alla fisiopatologia di numerose malattie respiratorie, ma non coincidono con l'infiammazione. Il glutatione ridotto è uno dei principali sistemi redox intracellulari; la N-acetilcisteina (NAC) fornisce cisteina per la sua sintesi e possiede anche attività mucolitica. Il fattore nucleare eritroide 2-correlato 2 (Nrf2), fattore di trascrizione codificato dal gene NFE2L2, coordina l'espressione di numerosi enzimi citoprotettivi. Questi meccanismi offrono una base biologica per alcuni interventi sul terreno, ma il razionale biochimico, da solo, non dimostra l'efficacia clinica di un supplemento.

La funzione mitocondriale è particolarmente rilevante nel muscolo scheletrico e in quello respiratorio. Sedentarietà, ipossia cronica, infiammazione sistemica, malnutrizione e corticosteroidi sistemici possono favorire debolezza e ridurre la capacità ossidativa. In pratica, esercizio progressivo, apporto proteico adeguato, sonno e trattamento della malattia di base hanno priorità rispetto a interventi che promettono genericamente di 'aumentare i mitocondri'.

Intervento	Razionale	Livello di prudenza
Cessazione del fumo	Riduce esposizione causale e progressione del danno	Priorità elevata; supporto comportamentale e farmacologico quando indicato.
Attività fisica / riabilitazione	Migliora tolleranza allo sforzo, forza e autonomia	Fondamentale, adattata alla diagnosi e alla stabilità clinica.
Vitamina D	Correzione di carenza documentata	Utile come correzione nutrizionale; non trattamento polmonare autonomo.

Intervento	Razionale	Livello di prudenza
NAC	Mucolisi e attività redox	Possibile impiego in quadri selezionati; valutare farmaci e indicazioni.
Omega-3	Supporto nutrizionale cardiovascolare e metabolico	Dati insufficienti per considerarli terapia specifica delle patologie respiratorie.
Probiotici	Modulazione del microbiota e dell'immunità	Area di ricerca; non standard terapeutico per asma, BPCO o polmonite.
Fitoterapici / oli essenziali	Possibili effetti sintomatici o irritativi	Evidenza variabile; rischio di allergia, broncospasmo e interazioni.
Sonno e trattamento dell'apnea ostruttiva del sonno (OSA)	Riduce frammentazione, ipossia intermittente e carico simpatico quando OSA è presente	Valutare con percorso diagnostico; PAP quando indicata.
Composizione corporea / massa muscolare	Influenza meccanica ventilatoria, forza e capacità funzionale	Ridurre eccesso adiposo e prevenire sarcopenia senza restrizioni estreme.
Salute orale e disfagia	Riduce carico microbico e rischio di aspirazione nei soggetti vulnerabili	Particolarmente rilevante in anziani, fragili e bronchiectasie.
NAC / glutatione	Mucolisi e supporto redox in contesti selezionati	Non sostituisce terapia specifica; interazioni e indicazione vanno valutate.
Modulazione Nrf2	Razionale citoprotettivo e antiossidante	Area biologicamente interessante; evidenza clinica dipende dal singolo intervento.

Interventi di medicina del terreno: priorità alle misure con beneficio clinico documentato e distinzione netta tra supporto e terapia.

Capitolo 20 – Vaccinazioni, riabilitazione, respirazione e strategie di prevenzione

La prevenzione respiratoria nasce dall'integrazione di misure ambientali, vaccinazioni, attività fisica, controllo delle comorbilità e riconoscimento precoce dei segnali di peggioramento. Le vaccinazioni contro influenza, COVID-19, pneumococco e altri patogeni vanno valutate in rapporto a età, rischio, stato immunitario e programmi sanitari nazionali aggiornati.

La riabilitazione polmonare, secondo le raccomandazioni dell'American Thoracic Society (ATS), è un intervento multidisciplinare che unisce esercizio, educazione e strategie di cambiamento comportamentale. Nelle malattie respiratorie croniche appropriate rappresenta un trattamento strutturato e non il semplice consiglio di 'camminare di più'.

Un programma strutturato di riabilitazione polmonare comprende valutazione iniziale, allenamento aerobico e di forza, educazione, supporto all'autogestione e verifica degli esiti. Le linee guida ATS 2023 raccomandano la riabilitazione in adulti con broncopneumopatia cronica ostruttiva stabile sintomatica e dopo ricovero per riacutizzazione, e la considerano efficace anche in numerose interstiziopatie. Il programma deve essere adattato a comorbilità, desaturazione, fragilità e obiettivi individuali.

Le tecniche respiratorie hanno indicazioni diverse. L'espirazione a labbra socchiuse può aiutare alcuni pazienti con ostruzione espiratoria; le tecniche di disostruzione bronchiale servono soprattutto quando sono presenti secrezioni e bronchiectasie; l'allenamento inspiratorio richiede carichi misurabili e progressione. L'obiettivo non è imporre una respirazione 'perfetta', bensì ridurre il costo ventilatorio e migliorare autonomia e controllo dei sintomi.

Capitolo 21 – Monitoraggio integrato: cosa seguire nel tempo

Il monitoraggio cambia con la diagnosi. Nelle patologie ostruttive si possono seguire sintomi, riacutizzazioni, uso dei farmaci, tecnica inalatoria, spirometria, tolleranza allo sforzo e saturazione periferica di ossigeno (SpO_2) quando indicata. Nelle interstiziopatie diventano centrali capacità vitale, capacità di diffusione polmonare del monossido di carbonio (DLCO), imaging selettivo e andamento funzionale. Nell'apnea ostruttiva del sonno (OSA) assumono rilievo aderenza alla pressione positiva delle vie aeree (PAP), indice degli eventi residui, sintomi e qualità del sonno.

La medicina del terreno può affiancare alcuni parametri sistemici che incidono su capacità respiratoria e recupero: composizione corporea, pressione arteriosa, attività fisica, sonno, assetto metabolico, stato marziale, vitamina D e altri esami selezionati. La scelta deve seguire il singolo caso, evitando pannelli indiscriminati.

Quando serve, l'emogasanalisi arteriosa (EGA) documenta ventilazione e scambi; il test del cammino dei sei minuti (6MWT) misura la capacità funzionale submassimale; il test da sforzo cardiopolmonare (CPET) integra invece risposta ventilatoria, cardiovascolare e metabolica. La ripetizione degli esami ha senso quando risponde a una domanda clinica precisa e rispetta intervalli coerenti con la patologia.

Quando un professionista non medico propone esami di laboratorio o controlli nel tempo, la formulazione da utilizzare è: 'Monitoraggio consigliato, da concordare con il proprio medico curante'. La frase chiarisce il confine tra valutazione biochimico-funzionale e decisione clinica.

Area	Parametri / strumenti	Perché seguirli
Sintomi	Dispnea, tosse, espettorato, sonno, attività quotidiane	Misurano impatto reale della malattia e variazioni rispetto al basale.
Funzione respiratoria	Spirometria, volumi, DLCO quando indicati	Documentano ostruzione, restrizione, iperinflazione e scambio.
Ossigenazione	SpO_2, EGA nei contesti appropriati	Identificano ipossiemia e, con EGA, alterazioni della ventilazione.
Esercizio	test del cammino dei sei minuti (6MWT), test da sforzo cardiopolmonare (CPET), forza e attività fisica	Quantificano capacità funzionale e decondizionamento.
Terreno sistemico	Composizione corporea, emocromo, ferro, metabolismo, micronutrienti selezionati	Individuano fattori che possono aggravare stanchezza, dispnea o recupero.

Area	Parametri / strumenti	Perché seguirli
Esposizioni	Fumo, lavoro, inquinamento, allergeni, ambiente domestico	Ridurre la causa può essere più efficace che aggiungere nuovi interventi.

Messaggio chiave – Il monitoraggio utile non consiste nell'accumulare dati. Esso deve rispondere a una domanda clinica, essere confrontabile nel tempo e modificare realmente la gestione.

Capitolo 22 – Un modello pratico di lettura integrata del paziente respiratorio

La lettura integrata del paziente può seguire una sequenza pratica. Il primo passaggio consiste nel definire il problema respiratorio principale ed escludere le urgenze. Il secondo documenta funzione ventilatoria, ossigenazione e struttura con gli esami appropriati. Il terzo ricerca i fattori modificabili: fumo, esposizioni, obesità o sarcopenia, sedentarietà, sonno, aderenza terapeutica, tecnica inalatoria, infezioni ricorrenti, salute orale e comorbilità cardiometaboliche.

Nutraceutica e strategie complementari entrano in gioco dopo aver chiarito questa base. Un integratore può avere senso se corregge una carenza, affronta un problema specifico o dispone di evidenze ragionevoli nel contesto considerato. Perde invece coerenza scientifica quando viene usato per evitare una diagnosi, sostituire una terapia efficace o promettere una generica 'detossificazione del polmone'.

Prima di introdurre un intervento complementare conviene rispondere a quattro domande: esiste una carenza o un bersaglio misurabile? Sono disponibili dati clinici oltre alla plausibilità biochimica? Esistono possibili interferenze con farmaci o patologie? È possibile misurare nel tempo un esito utile? Queste domande aiutano a evitare l'accumulo indiscriminato di supplementi e rendono il programma verificabile.

La gerarchia degli interventi chiude il percorso della guida. Al primo livello vengono sicurezza, diagnosi, rimozione delle esposizioni, terapia specifica, vaccinazioni, attività fisica e riabilitazione. Seguono nutrizione, sonno, composizione corporea e correzione delle carenze. Gli interventi complementari trovano spazio dopo aver chiarito questi passaggi e i relativi obiettivi.

Take home – Il polmone non può essere separato dal resto dell'organismo. Tuttavia l'integrazione ha valore soltanto quando conserva priorità cliniche, misura gli esiti e distingue ciò che è dimostrato da ciò che è ancora plausibile o sperimentale.

Glossario

Termine	Definizione
6MWT	Six-Minute Walk Test; test del cammino dei sei minuti.
AASM	American Academy of Sleep Medicine, società scientifica di medicina del sonno.
AAT	Alfa-1-antitripsina, proteina inibitrice delle proteasi prodotta soprattutto dal fegato.
ACE	Angiotensin-Converting Enzyme; enzima di conversione dell'angiotensina.
ACE2	Angiotensin-Converting Enzyme 2; enzima di membrana appartenente al sistema renina-angiotensina.
APAP	Auto-adjusting Positive Airway Pressure; pressione positiva autotitolante nelle vie aeree.
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome; sindrome da distress respiratorio acuto.
ATS	American Thoracic Society, società scientifica respiratoria.
A–a	Gradiente alveolo-arterioso dell'ossigeno; differenza tra pressione alveolare stimata e pressione arteriosa misurata.
BPCO	Broncopneumopatia cronica ostruttiva.
CaO_2	Contenuto arterioso di ossigeno, determinato soprattutto da emoglobina e saturazione.
CFTR	Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator; canale ionico di membrana coinvolto nella fibrosi cistica.
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure; pressione positiva continua nelle vie aeree.
CPET	Cardiopulmonary Exercise Testing; test da sforzo cardiopolmonare.
DLCO	Diffusing Capacity of the Lung for Carbon Monoxide; capacità di diffusione polmonare del monossido di carbonio.
DO_2	Consegna sistemica di ossigeno, funzione del contenuto arterioso di ossigeno e della portata cardiaca.
DPPC	Dipalmitoilfosfatidilcolina, fosfolipide principale del surfattante polmonare.
EGA	Emogasanalisi arteriosa.
ERS	European Respiratory Society.
ET-1	Endotelina-1, peptide vasoattivo con potente attività vasocostrittrice.
FeNO	Fractional exhaled Nitric Oxide; frazione esalata di ossido nitrico, biomarcatore dell'infiammazione di tipo 2.
FEV_1	Forced Expiratory Volume in one second; volume espiratorio massimo nel primo secondo.
FVC	Forced Vital Capacity; capacità vitale forzata.
GINA	Global Initiative for Asthma.
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.
HCO_3^-	Bicarbonato, principale componente metabolica del sistema tampone bicarbonato.
HRCT	High-Resolution Computed Tomography; tomografia computerizzata ad alta risoluzione.
ICS	Inhaled Corticosteroids; corticosteroidi inalatori, farmaci antinfiammatori.
IgE	Immunoglobuline E, anticorpi coinvolti nelle risposte allergiche e antiparassitarie.

Termine	Definizione
LABA	Long-Acting Beta2-Agonists; farmaci broncodilatatori beta2-agonisti a lunga durata d'azione.
LAMA	Long-Acting Muscarinic Antagonists; farmaci broncodilatatori antimuscarinici a lunga durata d'azione.
LDCT	Low-Dose Computed Tomography; tomografia computerizzata a bassa dose.
LLN	Lower Limit of Normal; limite inferiore di normalità derivato dai valori di riferimento.
NAC	N-acetilcisteina, composto mucolitico e precursore del glutatione.
NFE2L2	Gene che codifica il fattore di trascrizione Nrf2.
NIV	Non-Invasive Ventilation; ventilazione non invasiva.
NO	Ossido nitrico, molecola segnale coinvolta tra l'altro nella vasodilatazione.
Nrf2	Nuclear factor erythroid 2–related factor 2; fattore di trascrizione che regola numerosi sistemi citoprotettivi.
OSA	Obstructive Sleep Apnea; apnea ostruttiva del sonno.
$PaCO_2$	Pressione parziale arteriosa dell'anidride carbonica.
PaO_2	Pressione parziale arteriosa dell'ossigeno.
PAP	Positive Airway Pressure; pressione positiva nelle vie aeree.
PEF	Peak Expiratory Flow; picco di flusso espiratorio.
RV	Residual Volume; volume residuo.
SABA	Short-Acting Beta2-Agonists; farmaci broncodilatatori beta2-agonisti a breve durata d'azione.
SAMA	Short-Acting Muscarinic Antagonists; farmaci broncodilatatori antimuscarinici a breve durata d'azione.
SaO_2	Saturazione arteriosa di ossigeno.
SP-A / B / C / D	Proteine del surfattante polmonare con funzioni biofisiche e immunitarie differenti.
SpO_2	Saturazione periferica di ossigeno stimata con pulsossimetro.
TC	Tomografia computerizzata.
TLC	Total Lung Capacity; capacità polmonare totale.
TSLP	Thymic Stromal Lymphopoietin; citochina epiteliale coinvolta nell'infiammazione di tipo 2.
USPSTF	United States Preventive Services Task Force; organismo statunitense che formula raccomandazioni preventive basate sulle evidenze.
V/Q	Rapporto ventilazione/perfusione.

In sintesi – La medicina integrata acquista valore quando migliora aderenza, funzione, composizione corporea, sonno, attività fisica e controllo delle esposizioni senza sostituire una terapia convenzionale efficace e indicata.

Bibliografia

Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2026 update.

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD. 2026 Report.

Graham BL, Steenbruggen I, Miller MR, et al. Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official ATS/ERS Technical Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200:e70–e88.

Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. Eur Respir J. 2022;60:2101499.

Graham BL, Brusasco V, Burgos F, et al. 2017 ERS/ATS standards for single-breath carbon monoxide uptake in the lung. Eur Respir J. 2017;49:1600016.

Rochester CL, Alison JA, Carlin B, et al. Pulmonary Rehabilitation for Adults with Chronic Respiratory Disease: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2023;208:e7–e26.

Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022;43:3618–3731.

World Health Organization. WHO Global Air Quality Guidelines: particulate matter, ozone, nitrogen dioxide, sulfur dioxide and carbon monoxide. Geneva: WHO; 2021.

Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea. J Clin Sleep Med. 2017;13:479–504.

Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea with Positive Airway Pressure: an AASM Clinical Practice Guideline. J Clin Sleep Med. 2019;15:335–343.

West JB, Luks AM. West's Respiratory Physiology: The Essentials. Wolters Kluwer. Edizione recente.

Murray JF, Nadel JA. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Elsevier. Edizione recente.

National Academies and major respiratory societies. Evidence-based recommendations on tobacco cessation, vaccination and chronic respiratory disease management; consultare gli aggiornamenti nazionali applicabili.

United States Preventive Services Task Force. Screening for Lung Cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2021;325:962–970.

Farrell PM, White TB, Ren CL, et al. Diagnosis of Cystic Fibrosis: Consensus Guidelines from the Cystic Fibrosis Foundation. J Pediatr. 2017;181S:S4–S15.e1.

Nota editoriale: la bibliografia privilegia linee guida internazionali e standard tecnici. Le raccomandazioni cliniche devono essere verificate rispetto agli aggiornamenti successivi alla versione della guida e alle indicazioni delle autorità sanitarie nazionali.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.