

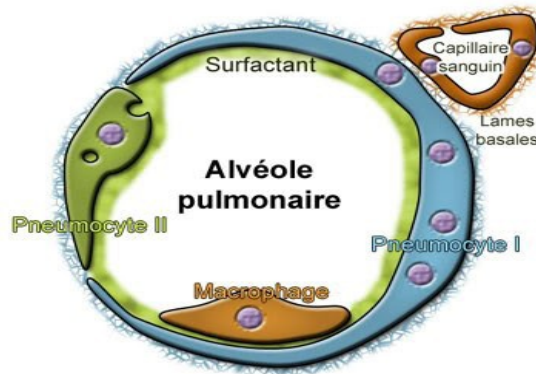
## Les voies aériennes intra-thoracique (suite & fin) + La mécanique ventilatoire

Reprise du cours à la diapo 97 du diapo 1.

On a mis chaque diapo accompagné des commentaires encadrés après la diapo.

### I) LE SURFACTANT

#### Diapo 97



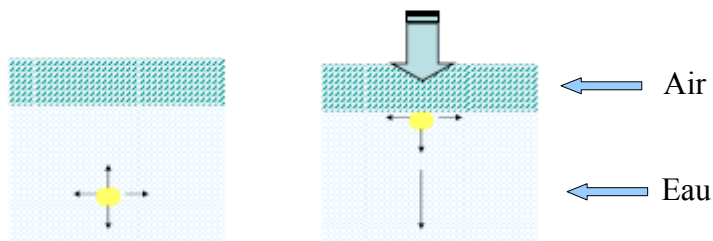
Le surfactant = film liquidien à la surface des alvéoles qui empêche la tension superficielle (= tension qui s'exerce sur l'alvéole en fonction de la dilatation des bronches et qui risque de collaber les alvéoles notamment à l'expiration)

L'alvéole est constitué de :

- Pneumocyte 2 : précurseur des pneumocyte 1 sécrète le surfactant
- Pneumocyte 1 : cellule fine s'étalant pour former la paroi alvéolaire qui est en contact avec les capillaires sanguins pour permettre les échanges
- Macrophages à l'intérieur de la lumière alvéolaire

#### Diapo 98

La tension de surface au niveau de l'interface air/eau est élevée



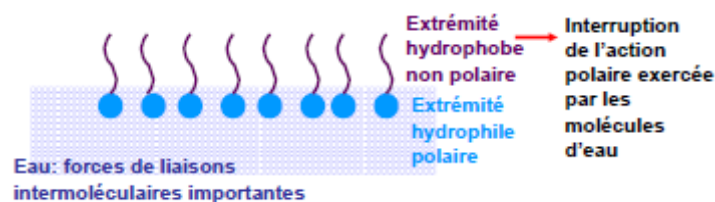
Explication de l'interface air/eau :

Schéma de gauche : les molécules dans l'eau s'attirent les une les autres, vers le haut mais aussi vers le bas => Il y a équilibre

Schéma de droite : les molécules qui sont en surface ne sont attirées que vers l'intérieur de la masse liquide et donc les molécules tirent la surface et risquent de provoquer un effondrement de cette surface

Et donc le surfactant c'est une couche lipidique qui va éviter à l'alvéole de se replier sur elle-même

#### Diapo 99



Comment ça marche ?

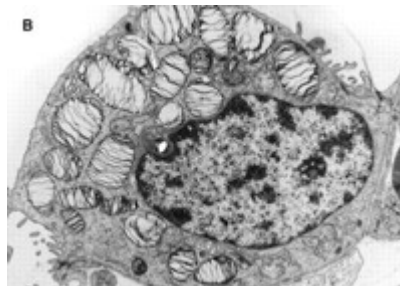
Le surfactant a une partie hydrophile qui va se lier à la partie aqueuse et une partie hydrophobe qui va rester sur la face gazeuse et qui provoque une interruption des forces des molécules d'eau vers l'intérieur de la masse aqueuse => diminution de la tension de surface

#### Diapo 100

### **LE SURFACTANT**

Film tensio-actif riche en phospholipides (90%):

- surtout de la dipalmitoyl phosphatidyl choline (DPPC) ~ 50%
- phosphatidyl glycérol (PG)
- protéines spécifiques ou apoprotéines ~ 10%



Si on se souvient DPPC ça suffira

Photo ME : on retrouve un pneumocyte de type 2 avec à l'intérieur du cytoplasme des corps lamellaires qui sont les vésicules de stockage du surfactant

## Diapo 101

### **SYNTHÈSE ET SÉCRÉTION DU SURFACTANT**



Le surfactant est fabriqué à partir du noyau, une fois traduit il passe dans le RE, puis dans le golgi et à partir des vésicules du golgi se forment les corps lamellaires.

Lorsqu'il y a un besoin en surfactant il y a passage des corps lamellaires dans l'hypophase (phase aqueuse), libération de la myéline tubulaire qui se structure en réseau.

La myéline tubulaire va venir à la surface de la phase aqueuse avec l'extrémité hydrophile et l'extrémité hydrophobe et ça c'est le film de surfactant.

Résumé : fabrication -> stockage dans les corps lamellaires -> passage dans l'hypophase -> libération de la myéline qui se structure en réseau (comme des mailles) -> la myéline tubulaire se met à la surface pour séparer la phase aqueuse de la phase gazeuse,

## Diapo 102

### **Catabolisme du surfactant**

À l'état stable, il y a équilibre entre la sécrétion de surfactant dans l'alvéole et son retrait. Le temps de renouvellement des lipides du surfactant alvéolaire est de 5-10 h.

Il est évacué par les macrophages et l'escalator mucociliaire.

La moitié environ des phospholipides est recyclée dans les pneumocytes 2.

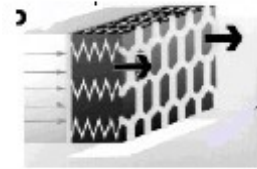
Lorsqu'il va remonter il va libérer une partie des lipides qui seront recyclés pour la fabrication de nouvelles molécules de surfactant.

### Diapo 103

#### **Pendant l'expiration :**

Quand la surface diminue, la plupart des composés lipidiques autres que le DPPC sont expulsés

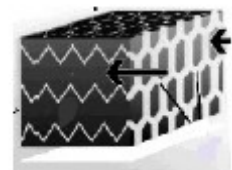
- Ž structure quasi cristalline très stable
- Ž maintien d'une tension de surface  $\approx 0$  pendant un temps très long
- Ž la stabilisation des espaces aériens terminaux devient indépendante de la taille alvéolaire



#### **Pendant l'inspiration :**

Le recrutement des autres composants intervient lorsque la tension de surface augmente de façon transitoire au-dessus de sa valeur d'équilibre.

- Ž Le surfactant est alors absorbé dans le film présent à l'interface dans une forme quasi liquide



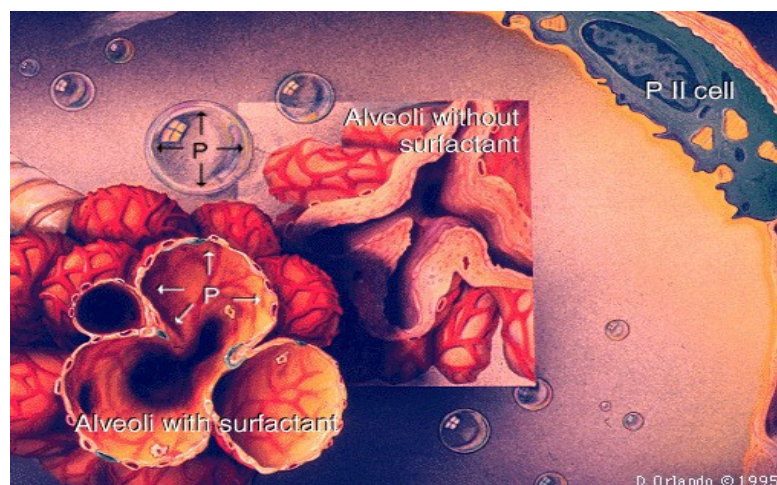
**La tension de surface alvéolaire varie donc tout le long du cycle respiratoire  
Mais elle est d'autant plus petite que la surface est petite**

La structure du surfactant varie en fonction de l'état des alvéoles c'est-à-dire si elles sont vides ou remplies de gaz. Lorsqu'elles sont remplies le surfactant n'est pas très utile par contre lorsqu'elles sont vides il est très important pour éviter les collapsus. Pendant l'expiration, le surfactant élimine tous ces composés lipidiques sauf le DPPC. Il va avoir une structure rigide qui va maintenir la paroi des alvéoles dans la position de fin d'expiration. Pendant l'inspiration il va avoir une structure plus souple qui permet la dilatation de l'alvéole. **C'est une diapo importante qui peut faire l'objet d'une question courte mais on a toujours pas décidé la forme de l'examen.**

### Diapo 104

#### **RÔLES DU SURFACTANT**

- 1/ Abaissement de la tension superficielle à la surface alvéolaire
- 2/ Stabilisation alvéolaire: coexistence d'alvéoles de tailles différentes
- 3/ Rôle anti-atélectasie
- 4/ Maintien de la capacité résiduelle fonctionnelle



- 5/ Permet au poumon de rester sec
- 6/ Assure l'imperméabilité de l'alvéole aux protéines
- 7/ Action antibactérienne

1/ Rôle Principal primordial

3/ Atélectasie = affaiblissement des alvéoles pulmonaires

Elle peut être peu étendue ce qui ne modifie pas beaucoup la capacité respiratoire du sujet ou très étendue et là le sujet respire très mal.

4/ Capacité résiduelle fonctionnelle = volume d'air restant dans les poumons après une expiration normale. Si il n'y avait pas de surfactant les alvéoles se collaberaient et la capacité résiduelle fonctionnelle serait inférieure.

### **PATHOLOGIES DU SURFACTANT**

déficit de production: maladie des membranes hyalines → détresse respiratoire du nouveau-né

Hypersécrétion: protéinose alvéolaire

La production de surfactant est tardive dans la vie fœtale.

Chez le prématuré il y a donc un risque de collapsus des alvéoles lorsqu'il va commencer à respirer.

Aujourd'hui ce n'est plus très fréquent car il existe des traitements où le surfactant est administré par aérosol pour palier le manque.

### Diapo 105

### **CONTRÔLE DE LA SECRETION DU SURFACTANT**

La synthèse débute dans les dernières semaines de la vie fœtale: la concentration sanguine en glucocorticoïdes ↑ et favorise le développement pulmonaire.

Les hormones thyroïdiennes, les β-agonistes, l'AMPc et les inhibiteurs des phosphodiésthérases stimulent la sécrétion de surfactant.

Chez les prématurés, la détresse respiratoire (maladies des membranes hyalines, MMH) se caractérise par l'existence de territoires alvéolaires collabés → oxygénation du sang gravement insuffisante.

L'administration intratrachéale de surfactant fait partie du traitement standard des MMH du nouveau-né.

On donne des glucocorticoïdes aux futurs mamans qui sont en menace d'accouchement prématuré afin d'accélérer la maturation pulmonaire et on leur donne aussi de la ventoline (β2 agoniste) pour diminuer les contractions du muscle utérin et retarder l'accouchement.

La future maman va alors présenter comme signe clinique :

- une tachycardie due aux β mimétiques ce qui est favorable car le bébé va recevoir plus d'oxygène
- hyperexcitabilité due aux corticoïdes (c'est pour ça que les corticoïdes doivent être prescrit le

matin)

- hyperglycémie due aux corticoïdes

Conseil de Mme Crenesse : Il faut traiter le patient comme un tout qu'elle que soit notre spécialité, car tous les organes ont des liens entre eux principalement au niveau de leur physiologie.

De nos jours les naissances prématurées sont fréquentes du fait des naissances multiples (jumeaux, triplés ..) favorisées par la fécondation in vitro.

#### Diapo 106

##### **Variation de la sécrétion de surfactant**

Augmentation de la quantité de surfactant présente à la surface alvéolaire lors d'une augmentation de la ventilation : conséquence de la distension des pneumocytes 2 ou d'un changement de pH local.

Une hypothèse prête au soupir, qui est une augmentation périodique de la ventilation, la fonction de redistribuer sur la surface alvéolaire du surfactant fonctionnel provenant des pneumocytes 2.

On ne sait pas exactement qu'elle est le stimulus de la sécrétion de surfactant. C'est non prouvé, mais le soupir pourrait entraîner une augmentation de la sécrétion de surfactant.

#### Diapo 107

D'autres cellules interviennent également dans les phénomènes d'obstruction bronchique:

- macrophages alvéolaires
- polynucléaires éosinophiles
- polynucléaires neutrophiles
- plaquettes
- cellules épithéliales de la muqueuse bronchique

Diapo non traitée

Début du diapo n°2

## II) LA MECANIQUE VENTILATOIRE

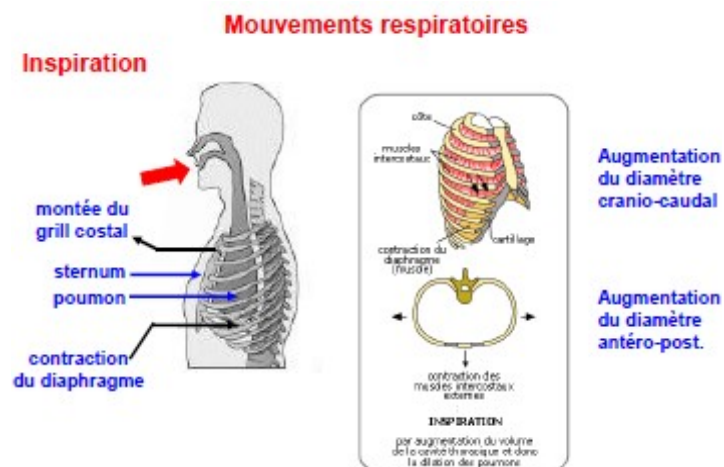
### Diapo 02

Pendant l'inspiration, le ballon se dégonfle, l'air entre dans les poumons, la cage thoracique s'élève.



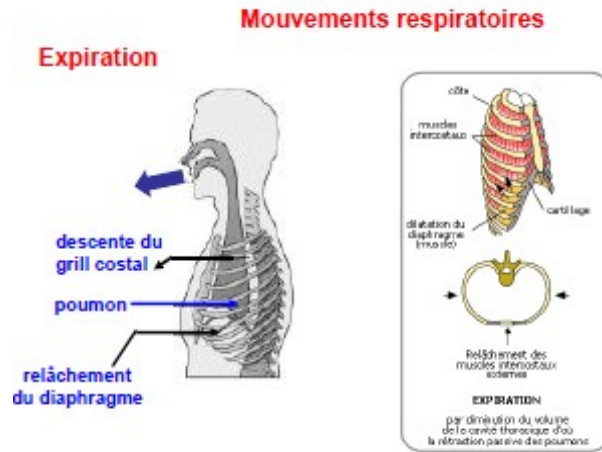
Pendant l'expiration, le ballon placé devant la bouche de cet enfant se gonfle, l'air sort des poumons, la cage thoracique s'abaisse.

### Diapo 03



Mise en place des éléments qui vont entrer en jeu dans la mécanique ventilatoire : voies aériennes supérieures, trachée, poumons, diaphragme, rachis et côtes mais aussi des muscles surtout le diaphragme dont la contraction à l'inspiration vont entraîner une augmentation des diamètres cranio-caudale et antéro-post de la cage thoracique et les poumons vont se remplir d'air.

## Diapo 04



Expiration = processus passif : le relâchement des muscles entraîne une diminution des diamètres de la cage thoracique qui entraîne une sortie de l'air pour équilibrer les pressions. La respiration se fait grâce à un équilibre entre la pression et le volume telle que  $PV = \text{constante}$  c'est à dire que lorsque une variable augmente l'autre diminue et inversement (voir diapo 13).

## Diapo 05

### Les muscles respiratoires

#### Muscles inspiratoires principaux :

- **Diaphragme +++**
- Intercostaux externes
- Scalènes

#### Muscles inspiratoires accessoires :

- Sternocléïdomastoïdiens
- Intercostaux externes

#### Muscles expiratoires :

- **Muscles de la paroi abdominale**
- Intercostaux internes

C'est vraiment le diaphragme le véritable muscle de la respiration.



Pendant l'inspiration normale, une partie des intercostaux externes se contractent.  
 Pendant l'inspiration maximale, pratiquement tous se contractent.  
 Les muscles importants dans la respiration sont le diaphragme et les muscles de la paroi abdominale.

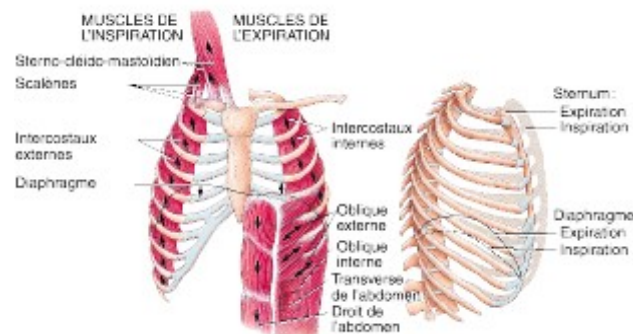
Chaque fois qu'une pathologie touche le diaphragme ou une modification de la tension des muscles abdominaux on va moins bien respirer.

Ex : Les femmes enceintes en fin de grossesse ont des difficultés pour respirer : les mouvements du diaphragme et des muscles de la paroi abdominale sont gênés par le bébé et la masse liquidienne.

Pareil, les hommes un peu ventripotents vont être gênés pour respirer.

Humour Pr crenesse "les femmes ont du lard sur les fesses mais ça ne les empêche pas de respirer mais les hommes ont du lard sur le ventre et ça peut les gêner pour respirer"

## Diapo 06

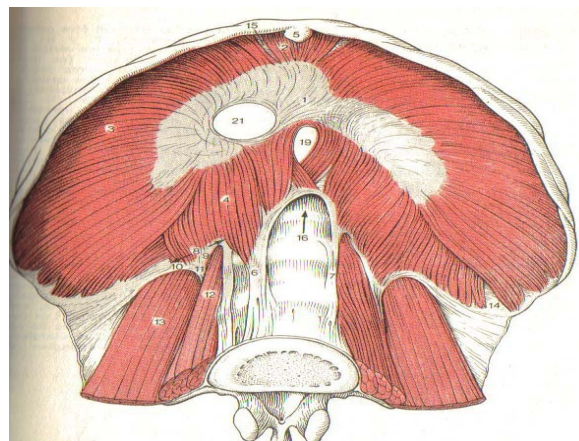


Voir cours d'anatomie

## Diapo 07

La surface du diaphragme est d'environ 300 à 400 cm<sup>2</sup>.

Quand il se contracte, il s'abaisse de 1 cm, le volume mobilisé est donc de 300 à 400 ml, ce qui représente la majeure partie du volume mobilisé au cours de l'inspiration normale de repos (500 ml).



Le diaphragme est une coupole musculaire qui va séparer la cavité thoracique et la cavité abdominale.

Le diaphragme est traversé par l'œsophage et l'aorte.

L'abaissement de 1 cm du diaphragme pendant l'inspiration permet de faire rentrer le volume

courant c  d le volume d'air que l'on mobilise à chaque inspiration et à chaque expiration.

Il est innervé par 2 nerfs phréniques :

- si il y a atteinte d'un nerf, il y aura une paralysie unilatérale du diaphragme => le sujet va respirer difficilement.
- des lésions du rachis cervical (comme dans le coup du lapin) peuvent toucher les 2 nerfs => le patient ne peut plus respirer et va mourir par asphyxie.

## Diapo 08

### **LE DIAPHRAGME**

Ventiler = travail d'endurance

Chez l'adulte:

- 40% des fibres musculaires sont de type lent et oxydatif, très résistantes à la fatigue
- 30% sont de type rapide et oxydatif-glycolytique, assez résistantes à la fatigue
- 30% sont de type glycolytique, fatigables

Muscle richement vascularisé

Le diaphragme comme le cœur ne s'arrête jamais de travailler, il est donc constitué de fibres résistantes.

Le diaphragme va se fatiguer dans des pathologies comme :

- l'insuffisance respiratoire
- la bronchite chronique : les bronches sont remplies de mucus. A chaque inspiration le diaphragme va devoir tirer pour lutter contre le mucus et faire rentrer l'air. De même pendant l'expiration le diaphragme pousse et lutte contre les résistances liées au mucus pour faire sortir l'air.

Et ces efforts répétés pendant des années vont fatiguer le diaphragme.

C'est un cercle vicieux car plus on a de pathologies ventilatoires et plus le diaphragme se fatigue et plus le diaphragme se fatigue moins il arrive à bien ventiler et plus il y aura de pathologies ventilatoires.

Il est richement vascularisé car le diaphragme ne s'arrête jamais de travailler donc il doit être bien alimenté en oxygène et nutriment.

## Diapo 09

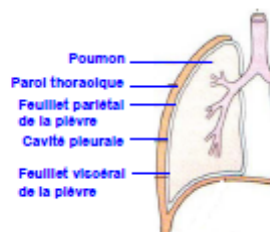
### **La plèvre**

**séreuse formée de deux feuillets:**

**feuillet pariétal, accolé à la paroi thoracique**

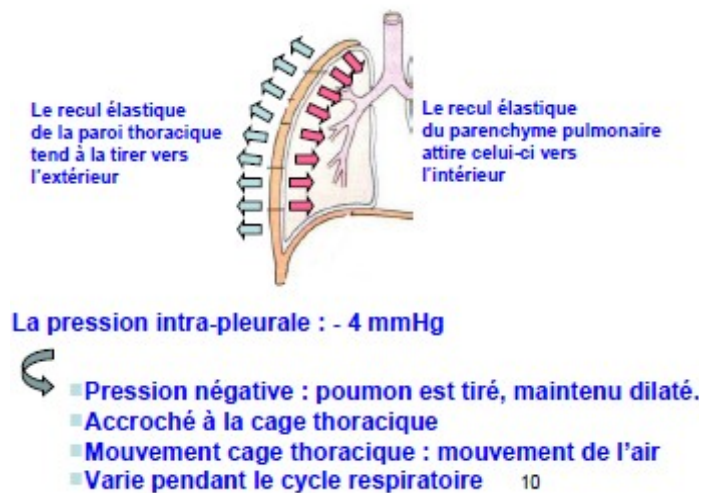
**feuillet viscéral, accolé au poumon**

**séparés par la cavité pleurale contenant le liquide pleural (liquide lubrifiant permettant le glissement des deux feuillets l'un sur l'autre en éliminant au maximum les frictions)**



Si on prend 2 plaques de verre avec un peu d'eau au milieu, les plaques glissent bien mais elle sont très dur à séparer, par analogie la plèvre fonctionne de la même manière. Ce liquide permet les mouvements mais normalement les 2 feuillets ne doivent pas se désolidariser.

#### Diapo 10



Chaque fois qu'il y a un élargissement de la cage thoracique à l'inspiration, la plèvre qui est accrochée à la cage thoracique, suit les côtes et ça tire le poumon => le poumon va se remplir

#### Diapo 11

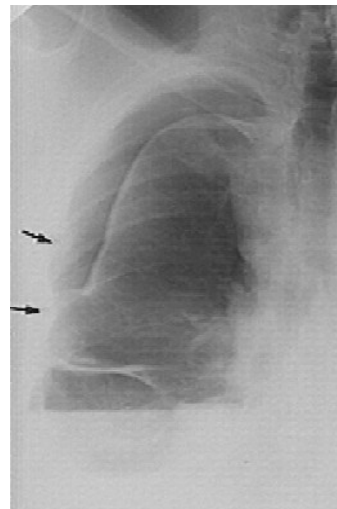
##### **Altérations de la plèvre :**

- Inflammation : pleurésie  
Glissement des deux feuillets difficile
- Pneumothorax : décollement des deux feuillets  
Poumon se « dégonfle »

Radiographie :

Pneumothorax après ponction évacuatrice

Épaississement de la plèvre viscérale  
et de la plèvre pariétale



Pleurésie = inflammations qui vont souvent s'infecter donnant des pleurésies purulentes (ou pyothorax).

Lorsqu'il y a inflammation il y a remplissage de la cavité pleurale : air, sang, pus ..

Pneumothorax = de l'air dans la cavité pleurale.

Hémothorax = du sang dans la cavité pleurale.

Pneumohémithorax = sang + air dans la cavité pleurale

Comment peut-on se faire un pneumothorax ?

- Fracture des côtes
- Tout ce qui traverse la surface thoracique : Plaie par armes blanches, par balle ..
- Bulles d'emphysème = maladie qui touche la structure des alvéoles, ces alvéoles vont avoir une paroi encore plus fine et en fonction de la pression, ces alvéoles peuvent éclater et l'air que l'on respire va entrer dans la plèvre, le trou est minuscule mais à chaque inspiration il y a quelques  $\mu\text{l}$  d'air qui passe dans la plèvre et au long terme va entraîner un pneumothorax.

Les gens longilignes ont plus de risque d'avoir un pneumothorax.

Signes cliniques : - essoufflement rapide qui s'aggrave dans le temps.

## Diapo 12

### PNEUMOTHORAX

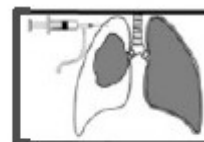
l'air est localisé entre le poumon et la paroi thoracique



petit PNO



grand PNO



traitement d'un grand PNO: drainage par aspiration (vide)

Pour soigner un grand pneumothorax on met une aiguille avec un cathéter et on draine par aspiration (vide).

Au bout de quelques jours le feuillet pariétal vient se recoller au feuillet viscéral.

Le pneumothorax peut se reproduire.

Si le pneumothorax récidive, on pratique un talcage : on met une poudre qui permet au 2 feuillets de mieux coller.

## Diapo 13

Les mouvements de l'air au cours de la respiration obéissent à la loi de Boyle-Mariotte:

**PV = constante**

On peut inspirer et expirer car il y a toujours un équilibre entre la Pression et le Volume.  
Lorsque l'on parle de pression c'est toujours par rapport à la pression atmosphérique.

## Diapo 14

Les pressions inspiratoires sont toujours exprimées par rapport à la pression atmosphérique.

Exemple :

pression de - 4 mmHg  $\checkmark$  pression inférieure de 4 mmHg à la pression atmosphérique

soit  $760 - 4 = 756 \text{ mmHg}$

Une pression respiratoire de 0 est égale à la pression atmosphérique.

La pression intra-alvéolaire : s'équilibre toujours avec la pression atmosphérique.

Au niveau de la mer la pression atmosphérique est environ de 760 mmHg mais elle change tout le temps en fonction de l'altitude, des conditions climatiques donc les pressions dans nos poumons vont tout le temps changer puisqu'on est en contact avec la pression atmosphérique par l'intermédiaire de la respiration.

#### Diapo 15

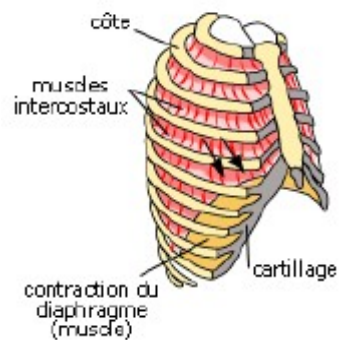
**Inspiration = processus actif = contraction des muscles inspiratoires**

Le **diaphragme** se contracte :

- Il s'abaisse
- La hauteur de la cage thoracique augmente ( $1 \text{ cm} \times 500 \text{ cm}^2 = 500 \text{ ml}$ )

Les **muscles intercostaux** se contractent :

- élèvent la cage thoracique, poussent le sternum en avant
- augmentent le diamètre de la cage thoracique



**Le volume de la cage thoracique augmente**

#### Diapo 16

**Augmentation du volume de la cage thoracique**



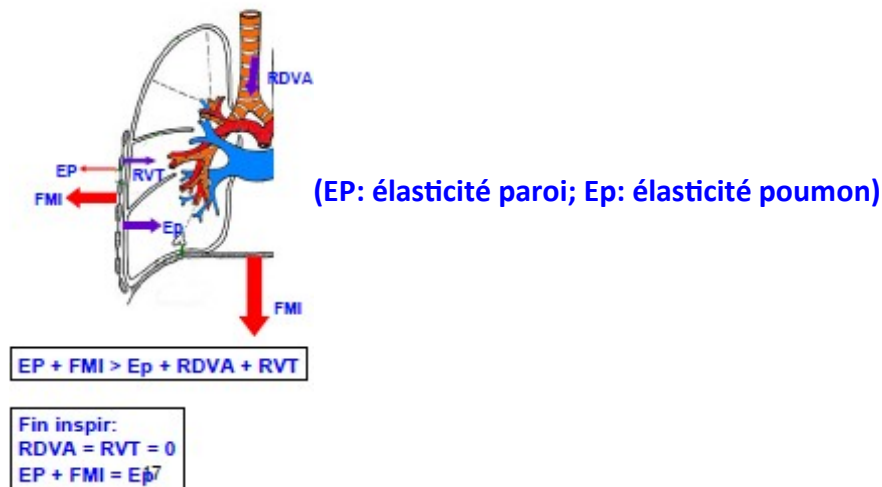
**Diminution de la pression alvéolaire ( car  $PV=cste$  )**



**L'air pénètre dans les poumons**

#### Diapo 17

Force motrice	Forces résistantes
Muscles respiratoires	Résistance des voies aériennes à l'écoulement de l'air
	Élasticité du système



**Résistance des voies aériennes à l'écoulement de l'air** = c'est la façon dont l'air va être freiné au contact de l'arbre bronchique.

Cette résistance augmente :

- dans les crises d'asthme car l'air passe plus difficilement à cause de la bronchoconstriction
- lorsque les voies respiratoires sont obstruées par du mucus

**L'élasticité** car les fibres élastiques dans le parenchyme ont tendance à tirer vers le hile c-à-d vers l'intérieur.

**L'inertie du système** est une force de résistance. Preuve : lorsque on ouvre l'espace pleurale pendant une dissection du fait de l'inertie, les côtes vont un tout petit peu s'épandre.

L'équilibre entre la force motrice et les forces de résistance permet l'inspiration.

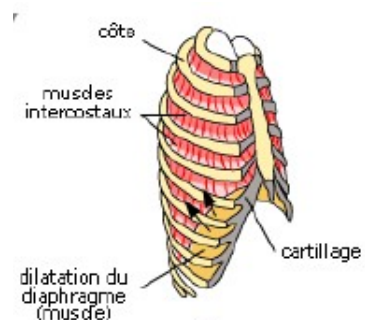
Schéma : pendant l'inspiration la somme des forces musculaires (FMI) et de l'élasticité de la paroi (EP) est supérieure à la somme des forces de résistance des poumons (Ep), de résistance des voies aériennes (RDVA) et des résistances visqueuses tissulaires (RVT).

En fin d'inspiration la RDVA et la RVT sont nulles car il n'y a plus de mouvement d'air et il y a équilibre entre la Ep et la somme de EP et FMI.

### Diapo 18

**Expiration = processus passif : relâchement des muscles respiratoires**

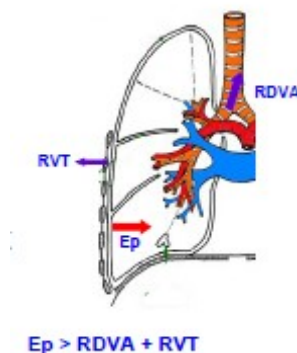
Relâchement des **muscles respiratoires** :



- le système respiratoire revient sur lui-même
- Le volume de la cage thoracique diminue
- la pression augmente l'air sort des poumons

#### Diapo 19

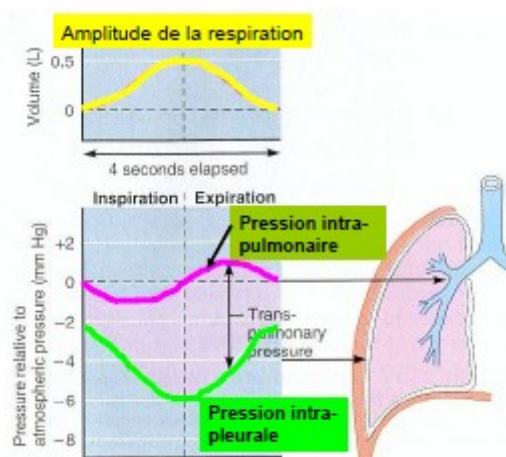
Force motrice	Forces résistantes
Élasticité du système poumon-thorax	Résistance des voies aériennes à l'écoulement de l'air
	Inertie du système



Pendant l'expiration la force d'élasticité du poumon ( $E_p$ ) est supérieure à la somme des forces de résistance des voies aériennes à l'écoulement de l'air ( $RDVA$ ) et de résistance visqueuse tissulaire ( $RVT$ ).

#### Diapo 20

#### Variations de pressions pendant la respiration



Pendant l'inspiration le volume d'air augmente donc la pression intra pulmonaire diminue et la pression intra pleurale diminue encore plus fortement pour maintenir collés les 2 feuillets. Inversement pendant l'expiration diminution du volume d'air et donc augmentation des

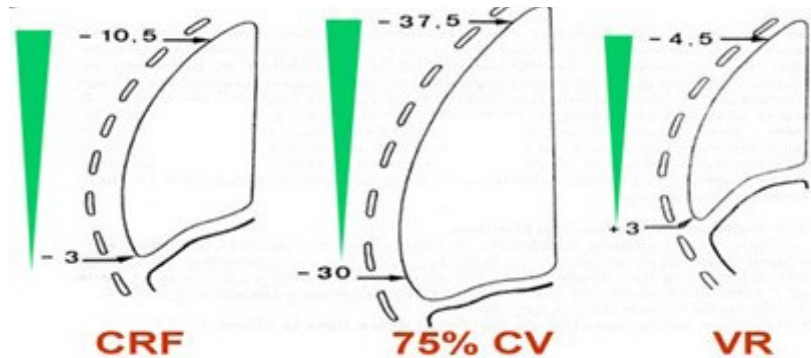


## Diapo 21

### Interprétation

La pression pleurale varie avec:

- le volume pulmonaire
- la gravité



Le gradient vertical de pression pleurale limite la distension des alvéoles supérieures (qui sont déjà distendus) lors de l'inspiration

En fonction de l'état de plénitude du poumon on va avoir une modification de la pression pleurale :

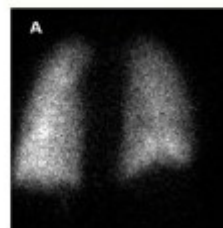
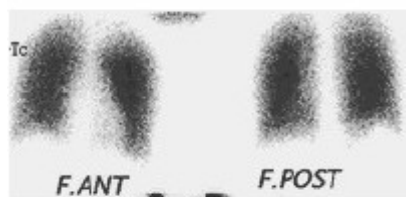
- Si on a 75 % de la CV (= capacité vital càd le volume maximal d'air que l'on peut inspirer) la pression pleurale diminue à - 37 mmHg.
- Si on est à CRF (= fin d'expiration normale) la pression pleurale est à -10 mmHg.
- Si on expire au maximum et qu'il ne reste que le VR (= volume résiduel) on est à la pression pleurale minimale de - 3mmHg.

## Diapo 22

### Distribution de la ventilation en position debout

#### Méthode

- Inhalation d'un bolus  $^{133}\text{Xe}$  début de respiration normale
- Position thorax vertical
- $\gamma$  camera



#### Résultat

Le Xe se distribue en fonction du passage de l'air dans les alvéoles: préférentiellement dans les parties inférieures du poumon



Voilà une technique pour mesurer la ventilation : la scintigraphie de ventilation (à ne pas confondre avec la scintigraphie de perfusion) → On inhale un bolus avec un gaz radioactif et on regarde comment ce gaz radioactif se distribue. Sur les sujets normaux on voit que la partie supérieure du poumon est moins bien ventilée ainsi que la partie la plus inférieure qui est écrasée par le poids du poumon (à cause de la pesanteur) et ça se voit sur la scintigraphie car elle est prise en position debout.

### Diapo 23

Pour une même inspiration la variation de volume est beaucoup moins importante dans les parties supérieures que dans les parties inférieures

Les parties supérieures constituent une réserve en cas d'augmentation de la ventilation (x10 à l'effort, jusqu'à x20 chez l'athlète)

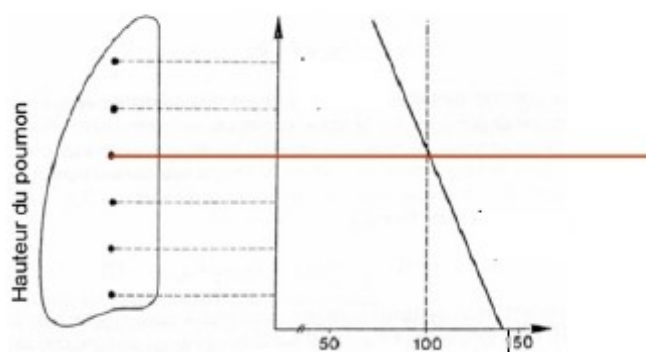
Cette distribution ventilatoire est inhomogène

Toujours la même chose → inadéquation de ventilation du poumon et de perfusion qu'on a déjà vu.

Les parties du poumon que l'on exploite pas représentent une réserve : c'est une partie du poumon qui servira en cas d'effort. On peut multiplier la ventilation jusqu'à 20 (principalement chez l'athlète).

### Diapo 24

**La base du poumon est mieux ventilée que le sommet**



Ce graphique nous rappelle ce que l'on a vu : la ventilation est meilleure à la base qu'au sommet du poumon. Mais on remarque qu'il y a une zone d'équilibre qui est à la hauteur du hile comme pour la perfusion (c'est normal car c'est au niveau du hile qu'arrivent les grosses bronches et les troncs vasculaires).

### III) LE RAPPORT VENTILATION/PERFUSION

#### Diapo 26



Il va falloir qu'il y ait un équilibre entre la quantité d'air ventilée et la quantité de sang amenée au niveau des capillaires pour que les échanges se fassent correctement. Cette notion de rapport Ventilation/Perfusion est importante car on va voir qu'il y a un déséquilibre constant de ce rapport. Il va falloir que ce déséquilibre soit le moins important possible pour oxygéner convenablement nos tissus.

L'idéal est un rapport  $\dot{V}_A/\dot{Q} = 1$  → C'est-à-dire que l'alvéole fonctionne parfaitement bien et les échanges se font dans les meilleures conditions. [VA : Ventilation Alvéolaire Q : Perfusion]

*Rappel : le petit point au dessus des lettres signifie qu'on parle d'un débit (VA = Ventilation alvéolaire = débit alvéolaire ET Q = perfusion = débit sanguin, c'est la même chose!)*

PAO<sub>2</sub> : Pression partielle en oxygène des Alvéoles est de 110 mmHg

PvO<sub>2</sub> : Pression partielle en oxygène du sang veineux est basse : 40 mmHg

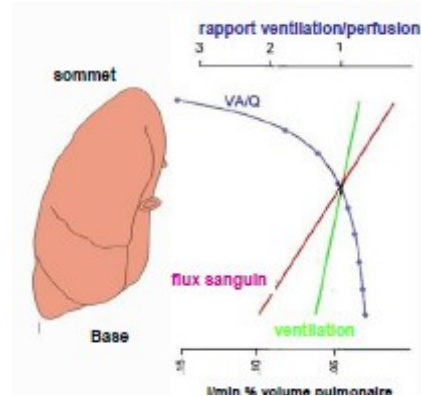
PaO<sub>2</sub> : Pression partielle en oxygène du sang artériel est de 100mmHg (ça s'équilibre !)

*La prof a l'air de différencier :*

- Sang veineux (= sang pauvre en oxygène) / veine
- Sang artériel (= sang riche en oxygène) / artère

*En effet la PvO<sub>2</sub> est du sang veineux provenant des artères pulmonaires alors que la PaO<sub>2</sub> est du sang artériel qui se jette dans les veines pulmonaires.*

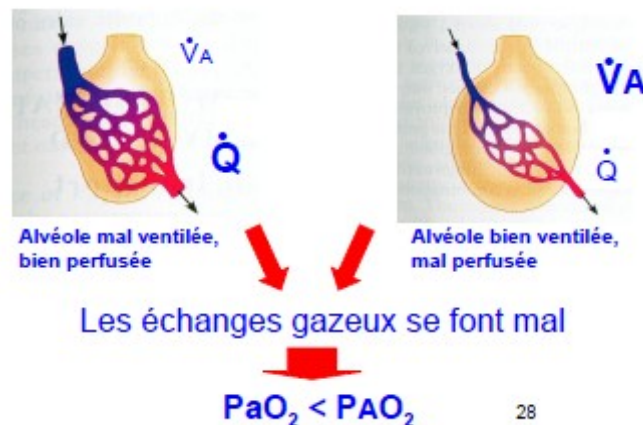
## Diapo 27



On a vu qu'au niveau du flux sanguin il y avait une différence importante entre la base et le sommet. On vient de voir qu'au niveau de la ventilation il y a aussi une différence (elle est moins nette, moins prononcée). Donc on ventile mieux dans les parties les plus basses que dans les parties les plus hautes. Par conséquent, **les rapports VA/Q seront plus importants dans les parties supérieures du poumon que les parties basses du poumon.**

## Diapo 28

**En réalité, la distribution de  $\dot{V}_A$  et  $\dot{Q}$  est hétérogène**



On a vu qu'il y avait des milliers et des milliers d'alvéoles qui étaient tapissées par une grande quantité de capillaires. On s'imagine bien qu'à chaque inspiration, ces alvéoles ne sont pas capables de fonctionner toutes correctement (*dans une foule de mille personnes vous vous imaginez bien qu'il y aura quelques estropiés*).

Certaines seront mal ventilées alors que les capillaires sont normales (le sang circule bien) DONC on aura une mauvaise équilibration entre les  $PAO_2$  et les  $PaO_2$  alors le sang qui quitte ces alvéoles sera mal oxygéné.

D'autres fonctionnent bien mais pour des causes multiples, le sang des capillaires qui arrive passe mal → le  $\dot{Q}$  n'est pas suffisant → les échanges en  $O_2$  ne vont pas être évident et le sang

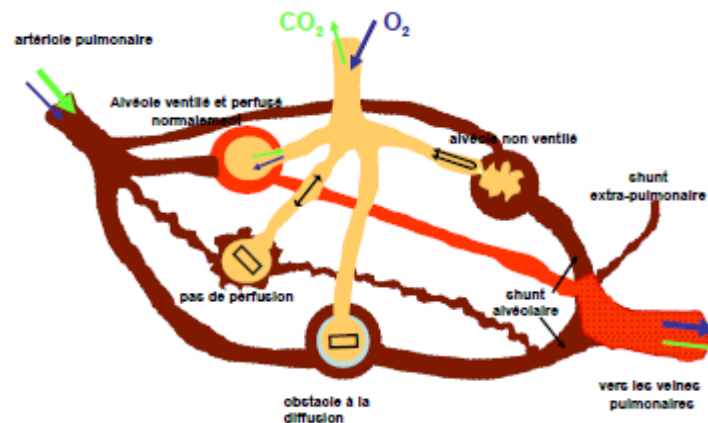
qui quittent les alvéoles n'aura pas été assez oxygéné.

A chaque fois qu'il y a un déséquilibre entre la ventilation et la perfusion on a  $PaO_2 < PAO_2$  avec un défaut d'oxygénation.

Si ces troubles touchent peu d'alvéoles → C'est pas grave

Si ces troubles touchent une grande partie des alvéoles → le sujet présentera des troubles dûs à cette mauvaise oxygénation.

#### Diapo 29



Ce schéma résume tous les cas possibles. (On voit les bronches, les capillaires avec sang pauvre en O2 (marron) et le sang riche en O2 (rouge)). Plusieurs cas de figure :

- 1) Une bronche qui marche bien (la plus en haut à gauche)
- 2) Une alvéole non ventilée : le sang pas assez oxygéné repart dans la circulation générale
- 3) Une alvéole bien ventilée mais un trouble de la perméabilité du sang dans le capillaire empêche l'oxygénation du sang
- 4) L'alvéole fonctionne parfaitement bien, les capillaires sont normaux sauf que la paroi alvéolo-capillaire pour diverses raisons s'est épaissie, donc l'échange gazeux se fait mal et le sang qui repart est mal oxygéné.
- 5) Les shunts extra-pulmonaires : ce sont les veines qui irriguent les bronches (on parle ici de la circulation bronchique) qui se jettent dans les veines pulmonaires.

#### Diapo 30

##### La distribution du rapport ventilation/perfusion

=> n'est jamais complètement homogène

=> mais s'uniformise:

- en altitude (meilleure distribution de la perfusion)
- position couchée (meilleure distribution de la perfusion et de la ventilation)
- à l'exercice (ventilation/perfusion redistribuée vers les zones mal ventilées/ perfusées)

Dans l'uniformisation en position couchée, la prof rajoute que pendant le sommeil les volumes courants sont plus petits, on a donc un apport en O<sub>2</sub> suffisant mais moins bon. Donc on pense au sujet en insuffisance respiratoire qui a déjà du mal à respirer en position debout, il aura encore plus de mal à respirer en position couchée, c'est une des raisons pour lesquelles l'insuffisant respiratoire et cardiaque sont obligés de dormir avec plusieurs oreillers, la contraction du diaphragme est meilleure soulageant ainsi leur respiration.

Au moment de l'activité physique, on a une augmentation de la ventilation et de la perfusion (pratiquement tout le poumon va se mettre à fonctionner de façon relativement homogène).

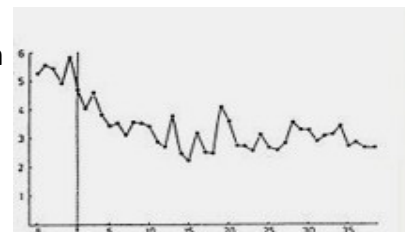
#### IV) ADAPTATIONS PARTICULIÈRES DE LA VENTILATION

##### Diapo 32

##### Variations de la ventilation au cours du sommeil

Il existe plusieurs stades de sommeil pendant lesquels la ventilation va varier :

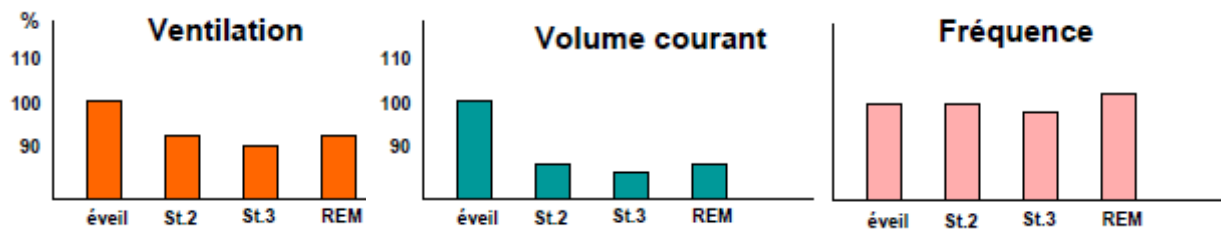
- Stade N1 : 5% du temps de sommeil total (TTS)    Vt (L/min)
- Stade N2 : 50% du TTS
- Stade N3 : 100 min / nuit, en première partie de nuit
- Stade REM : 20% du TTS, survenant toutes les 90 min, prédominant en fin de nuit (2h à 7h du matin)



La ventilation diminue dès l'endormissement

Adaptation de la ventilation pendant le sommeil. Il y a plusieurs stades dans le sommeil. Le sommeil lent (*celui qui nous fait récupérer*) le sommeil paradoxal (*celui qui nous fait rêver*). On divise le sommeil lent en plusieurs stades, en fonction de la profondeur du sommeil : Pendant le stade 2 (le plus long) il va y avoir une variation de la respiration avec une diminution de la Fréquence et une diminution de l'amplitude des volumes courants.

##### Diapo 33



On voit que la ventilation va varier de l'éveil au sommeil. On remarque que cette variation vient plutôt d'une variation des volumes courants pendant le sommeil que d'une variation de la fréquence (respiratoire) qui est relativement la même quelque soit l'état d'éveil.

Rappel :  $Ventilation = volume\ courant \times fréquence\ respiratoire$

Ex : Les maladies neuromusculaires → les muscles fonctionnent moins bien → le diaphragme c'est un muscle → Ces sujets ont des insuffisances respiratoires importantes → on est obligé durant leur maladie de les mettre sous ventilation assistée.

#### Diapo 34

La PaCO<sub>2</sub> augmente de 3-4 mmHg pendant le sommeil

La PaO<sub>2</sub> diminue de 4-6 mmHg

La SaO<sub>2</sub> diminue de 1%.

#### Diapo 35

##### Mécanismes responsables de la diminution de la ventilation pendant le sommeil :

=> Baisse de la commande centrale. Le contrôle comportemental de la ventilation, largement prépondérant à l'éveil, disparaît pendant le sommeil.

Seul persiste le contrôle métabolique

=> Diminution de la réponse ventilatoire aux stimuli hypercapniques et hypoxiques

=> Augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures (VAS) par diminution de l'activité des muscles dilatateurs des VAS

Pourquoi respire-t-on moins bien pendant le sommeil ?

- Des modifications métaboliques qui vont agir sur la commande nerveuse qui diminue (du coup le diaphragme a plus de mal à se contracter).

Ce sont donc les variations de notre métabolisme qui vont nous faire respirer : une diminution de la PaO<sub>2</sub> active certaines zones de notre cerveau sensibles à l'hypoxie qui stimulent les centres pour augmenter la contraction diaphragmatique.

- Augmentation de la résistance des VAS par diminution de l'activité des muscles dilatateurs des VAS

Ces mécanismes participent à la diminution des volumes courants pendant le sommeil

#### Diapo 36

##### La vasoconstriction pulmonaire hypoxique

Lorsque la  $PO_2$  alvéolaire  $< 60$  mmHg, le muscle lisse des petites artères pulmonaires ( $< 300 \mu$ ) de la zone se contracte → le débit sanguin est redistribué vers les zones non hypoxiques.

=> C'est une réaction de défense.

Quand la  $P_{AO_2}$  diminue et devient inférieure à 60 mmHg. On a un réflexe de défense qui se met en route (la vasoconstriction pulmonaire) : le muscle lisse des petites artères pulmonaires se contracte → le débit sanguin diminue au niveau des alvéoles où la pression est basse pour augmenter le débit dans les alvéoles non hypoxiques et mieux oxygéner le sang. On a donc un balancement circulatoire qui se fait pour optimiser l'oxygénation du sang.

#### Diapo 37

##### La vasoconstriction pulmonaire hypoxique

En cas d'hypoxie alvéolaire chronique :

Au niveau des cellules musculaires lisses vasculaires: fermeture des canaux  $K^+$ , entrée de  $Ca^{2+}$ , modifications de l'expression génique entraînant:

- altération de la réactivité vasculaire
- modifications structurales des vaisseaux
- développement d'une HTAP (hyper tension artérielle pulmonaire)

Si cette hypoxie alvéolaire est chronique (le sujet qui a du mucus partout par ex) elle va entraîner la fermeture de canaux  $K$  et l'ouverture des canaux  $Ca$  → augmentation de la contractilité musculaire (la prof dit diminution de la contractilité mais je trouve que c'est illogique vu qu'il y a une entrée de Calcium) au niveau des bronches et des vaisseaux → les Vx modifient leur diamètre (diminution du diamètre) → il risque de se développer une hypertension artérielle pulmonaire qui est une des caractéristiques de l'inadéquation entre la ventilation et la perfusion

#### Diapo 38

##### Adaptation ventilatoire à l'exercice

Le poumon assure l'homéostasie des pressions partielles d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub>

Pendant l'exercice, la production de CO<sub>2</sub> augmente fortement → la ventilation doit augmenter pour l'éliminer

- augmentation de l'activité des muscles respiratoires
- recrutement de muscles inactifs au repos (SCM, scalènes)
- l'expiration reste passive jusqu'à un débit de 50L/min; au delà, les muscles abdominaux participent à l'expiration

A l'exercice il faut augmenter l'apport en O<sub>2</sub> mais aussi rejeter d'avantage de CO<sub>2</sub> donc augmenter la ventilation, alors :

- les muscles ventilatoire (diaphragme et muscles inter-costaux internes) vont augmenter leur activité
- Le recrutement de nouveaux muscles (SCM et scalènes)
- l'expiration reste passive jusqu'à un débit de 50 L/min après les abdos entre en jeu

#### Diapo 39

#### Adaptation ventilatoire à l'exercice

Au cours de l'exercice, la fréquence respiratoire atteint 40 c/min et le débit ventilatoire passe de 5 à 10 L/min au repos à 60 L/min, voire à 120 L/min chez les sujets entraînés

Son rôle étant d'apporter aux muscles la quantité d'O<sub>2</sub> nécessaire pour le fonctionnement, la ventilation augmente de façon proportionnelle à la consommation d'O<sub>2</sub>....jusqu'à une certaine limite.

Fréquence respiratoire normale au repos = 15 cycles/min. Donc on a une augmentation de la fréquence respiratoire à l'effort.

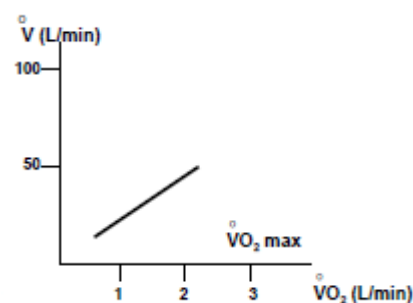
On peut pas augmenter indéfiniment notre fréquence car il faut aussi un équilibre entre la fréquence et le volume courant inspiré. (Vous le verrez en TP)

#### Diapo 40

Pour les exercices intenses, la ventilation augmente + vite que la consommation d'O<sub>2</sub> à cause de:

- la stimulation corticale
- le mauvais rendement des muscles, qui consomment plus d'oxygène quand la ventilation est élevée.

La consommation d'O<sub>2</sub> des muscles respiratoires est très faible au repos et augmente pendant l'exercice.





L'augmentation de la ventilation entraîne la turbulence et les résistances

Pendant un exercice la ventilation augmente plus que la consommation d'oxygène et il y a un moment où ce n'est plus équilibré.

Plus la ventilation augmente plus le régime de passage de l'air dans les bronches devient turbulent ce qui va augmenter les résistances → on va avoir plus de mal à ventiler → le diaphragme va plus se fatiguer pour amener suffisamment d'oxygène.

#### Diapo 41

Pour que le sang soit bien oxygéné, il faut qu'il y ait adéquation entre la ventilation et la perfusion

Le rapport VA/Q idéal = 1

Au cours d'un effort intense, la ventilation augmente plus que le débit sanguin et VA/Q peut atteindre 5

#### Diapo 42

De plus, le temps de transit du sang dans les capillaires pulmonaire diminue:

- Il passe de 1 s au repos à environ 200 ms au cours d'un exercice intense.
- Il est cependant suffisant pour assurer les échanges mais limite une augmentation supplémentaire de l'effort

Qui dit augmentation de la fréquence dit temps de passage du sang dans les capillaires plus faible (ça va plus vite).

Au repos le sang passe dans les capillaires en 1s (c'est suffisant car il suffit de 300ms pour que les échanges gazeux se fassent correctement).

Quand on augmente la ventilation et la perfusion, le sang va passer en 200 ms dans les capillaires. (elle dit que c'est suffisant encore une fois).

#### Diapo 43

La vigilance influence la respiration.

Le centre nerveux de la commande respiratoire est très sensible à la PCO<sub>2</sub>

L'exercice correspond à un état d'hyper-vigilance qui rend ce centre nerveux sensible à des PCO<sub>2</sub> plus basses donc qui va participer à l'hyperventilation

ex: le déplacement passif d'un membre provoque une augmentation de la ventilation

Il y a une espèce de contrôle cortical sous la dépendance de la pression partielle en  $\text{CO}_2$  qui augmente la ventilation quand cette pression en  $\text{CO}_2$  augmente.

Chez les sportifs de haut niveau, dans les minutes qui précèdent l'effort il y a une augmentation inconsciente de la ventilation.

Cette théorie a aussi été prouvée chez les animaux : en bougeant passivement leurs membres (c-à-d que quelqu'un bouge les pattes de l'animal au repos), la ventilation augmente un petit peu.

C'est une espèce de préparation de la ventilation par rapport à l'exercice qui va devoir être fournie.

## V) CARACTÉRISTIQUES DE L'AIR ALVÉOLAIRE

Diapo 45

### L'air alvéolaire

#### Propriétés des gaz

1ère lettre

P : pression

V : volume

∇ : débits

F : fraction

2ème lettre : indique le lieu

A : alvéole

a : sang artériel

v : sang veineux

I : air inspiré

ex:  $\text{PAO}_2$  : pression partielle de l'oxygène  
dans l'air alvéolaire

Diapositive de nomenclature : les abréviations en majuscules sont réservées pour les grandeurs liées à l'air alors que les abréviations en minuscules sont réservées pour les grandeurs liées au sang

Diapo 46

### L'air alvéolaire

Loi de Dalton

1) La pression totale exercée par un mélange de gaz = somme des pressions exercées par chacun des constituants.

$$P = P_{\text{O}_2} + P_{\text{CO}_2} + P_{\text{N}} + P_{\text{H}_2\text{O}}$$

2) La pression partielle de chaque gaz, est directement proportionnelle à la fraction du gaz dans le mélange.

L'air alvéolaire repose sur la **loi de Dalton** qui dit que la pression totale de l'air est égale à la pression partielle en oxygène + la pression partielle (Pp) en dioxyde de carbone + la Pp en azote + la Pp de l'eau (Rappel : l'air dans nos poumons est saturé en eau)

#### Diapo 47

##### Exemple :

**-au niveau de la mer :**

$$P_{\text{atmos}} = 760 \text{ mmHg.}$$

$$F_{\text{airO}_2} = 20,9 \% = 0,209$$

$$P_{\text{airO}_2} = F_{\text{airO}_2} \times P_{\text{atmos}}$$

$$P_{\text{airO}_2} = 0,209 \times 760 = 159 \text{ mmHg}$$

**-en altitude, 8600 m :**

$$P_{\text{atmos}} = 245 \text{ mmHg}$$

$$P_{\text{airO}_2} = 245 \times 0,209 = 51,37 \text{ mmHg}$$

On explique le 2) de la diapo précédente :

- Au niveau de la mer :  $P_{\text{atm}} = 760 \text{ mmHg}$ , la fraction d'air en oxygène est de 20,9%. La pression partielle en oxygène c'est cette fraction multipliée par la pression atmosphérique. En gros la pression partielle d'un gaz représente une partie (= une fraction) de la pression totale de gaz (l'atmosphère). AN :  $0,209 \times 760 = 159 \text{ mmHg}$
- Même calcul en altitude. La  $P_{\text{atm}}$  chute, donc la pression partielle en oxygène chute aussi.

Ceci explique pourquoi on doit prendre des bouteilles en oxygène quand on s'aventure dans l'Annapurna (montagne de l'Himalaya) et que la montée se fait par palier.

#### Diapo 48

##### Loi de Henry

Passage d'un gaz entre deux compartiments : du milieu où le gaz a la plus forte pression partielle vers le compartiment où il a la plus faible pression partielle.

**Les échanges gazeux entre le milieu alvéolaire et le milieu sanguin se font en fonction des pressions partielles des différents gaz présents.**

D'après la loi de Henry :

- l'oxygène va passer de l'alvéole vers les capillaires car la  $P_{AO_2} > P_aO_2$
- le dioxyde de carbone passe des capillaires aux alvéoles car la  $P_aCO_2 < P_{ACO_2}$

#### Diapo 49

##### Composition des gaz dans les voies aériennes supérieures

Dans les voies aériennes, l'air inspiré est saturé en vapeur d'eau :

$$\begin{aligned} P_{IO_2} &= F_{IO_2} \times (P_{atm} - P_{H_2O}) \\ P_{H_2O} &\text{estimé à } 42 \text{ mmHg} \\ P_{IO_2} &= 0,209 \times (760 - 42) = \mathbf{150} \text{ mmHg} \end{aligned}$$

*$P_{IO_2}$  : pression partielle de l'oxygène dans l'air inspiré*

$P_{IO_2}$  : pression partielle en oxygène dans l'air inspiré

$F_{IO_2}$  : Fraction partielle e oxygène dans l'air inspiré

$P_{atm}$  : pression atmosphérique

$P_{H_2O}$  : la pression en vapeur d'eau

$P_{IO_2} = F_{IO_2} \times (P_{atm} - P_{H_2O}) = 150 \text{ mmHg} \rightarrow$  donc la pression à l'intérieur de l'alvéole est de 150 mmHg

#### Diapo 50

##### Composition des gaz alvéolaires

$PAO_2 < P_{IO_2}$  pourquoi ?

A cause de l'air qui reste piégé dans la zone de conduction (Volume = 150 ml chez l'adulte) du poumon à la fin d'une expiration = espace-mort

$$\begin{aligned} PAO_2 &= 110 \text{ mmHg} \\ PACO_2 &= 40 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

Pourquoi la pression alvéolaire en oxygène est inférieure à la pression de l'air inspiré en oxygène ?

En fait les VAS ne se vident jamais complètement de l'air qu'elles contiennent, il reste du gaz dans les alvéoles et dans l'ensemble de l'arbre bronchique. On commence à inspirer de l'air (qui n'a pas subi encore d'échange gazeux) qui pénètre dans les VAS et rejoint le milieu alvéolaire où il se mélange au volume de gaz qui résidait (moins riche en oxygène). C'est comme une dilution.

Le gaz qui restait dans la tuyauterie s'appelle l'espace mort (c'est un espace où il n'y a aucun échange)

*[Pour comprendre la différence entre espace mort et volume résiduel : le VR c'est une partie de l'espace mort contenu dans les alvéoles alors que l'espace mort c'est l'espace bronchique, là où il n'y a pas d'échange]*

#### Diapo 51

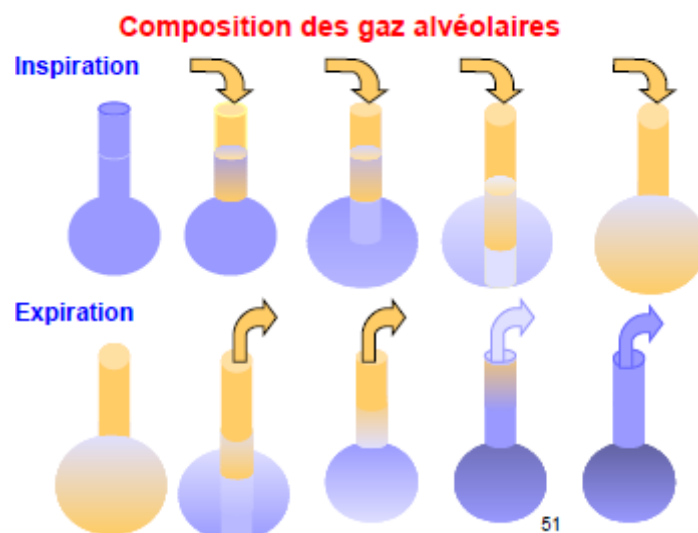


Illustration de la diapo précédente. Quand on expire, on commence par rejeter l'air le plus riche en oxygène (le dernier arrivé est le premier parti), alors qu'en fin d'expiration l'air alvéolaire va pouvoir ressortir. Donc quand on veut mesurer les pressions partielles d'oxygène et de CO<sub>2</sub> au niveau des alvéoles on fera attention de ne mesurer l'air qu'en fin d'expiration. (si on prend la mesure au début de l'expiration on mesurera un air mélangé à l'air qui était entré en inspiration qui n'a pas eu le temps de subir des échanges).

#### Diapo 52

### Importance de la ventilation alvéolaire



#### façon dont les alvéoles sont ventilées

$$\dot{V} = V_T \times fr$$

$$\dot{V}_1 = 0,6 \times 10 = 6 \text{ l/min}$$

$$\dot{V}_2 = 0,2 \times 30 = 6 \text{ l/min}$$

$$\dot{V}_A = (\dot{V} - \dot{V}_D) \times fr \quad V_D : \text{volume de l'espace mort} = 0,15 \text{ l}$$

$$\dot{V}_{A1} = (0,6 - 0,15) \times 10 = 4,5 \text{ l/min}$$

$$\dot{V}_{A2} = (0,2 - 0,15) \times 30 = 1,5 \text{ l/min}$$

**V est la même, mais pas la VA**

Cette mesure va nous permettre de comprendre ce qu'il se passe au niveau des alvéoles (on niveau des bronches on s'en fout, ça ne sert qu'à amener du gaz).

Reprenons le calcul de la Ventilation / min :  $V = V_t \times FR$

V : Ventilation

Vt : Volume total courant (la quantité d'air inspiré et expiré à chaque mouvement respiratoire)

FR : Fréquence respiratoire

2 Exemples, On a 2 sujets :

Sujet 1 :  $V_t = 0,6 \text{ L}$  avec  $FR = 10 \text{ cycles/min}$

Sujet 2 :  $V_t = 0,2 \text{ L}$  avec  $FR = 30 \text{ cycles/min}$  (polypnée)

Si on calcule leur ventilation respective ( $V_1$  et  $V_2$ ) on se rend compte qu'ils ont la même ventilation de 6L/min. Mais ils ne sont pas égaux car la ventilation alvéolaire (VA) :  $VA = (V - V_D) \times FR$

[ $V_D$  : Volume de l'espace mort = 0,15 L]

Donc  $VA_1 = (0,6 - 0,15) \times 10 = 4,5 \text{ L/min}$

$VA_2 = (0,2 - 0,15) \times 30 = 1,5 \text{ L/min}$

Donc même si leurs ventilations extérieures sont égales, leurs alvéoles ne vont pas avoir la même ventilation. Le sujet 2 aura beaucoup moins d'oxygène qui va arriver au niveau de ses alvéoles que le sujet 1 dans le même laps de temps. D'où l'intérêt d'évaluer la ventilation alvéolaire car c'est elle qui est importante.