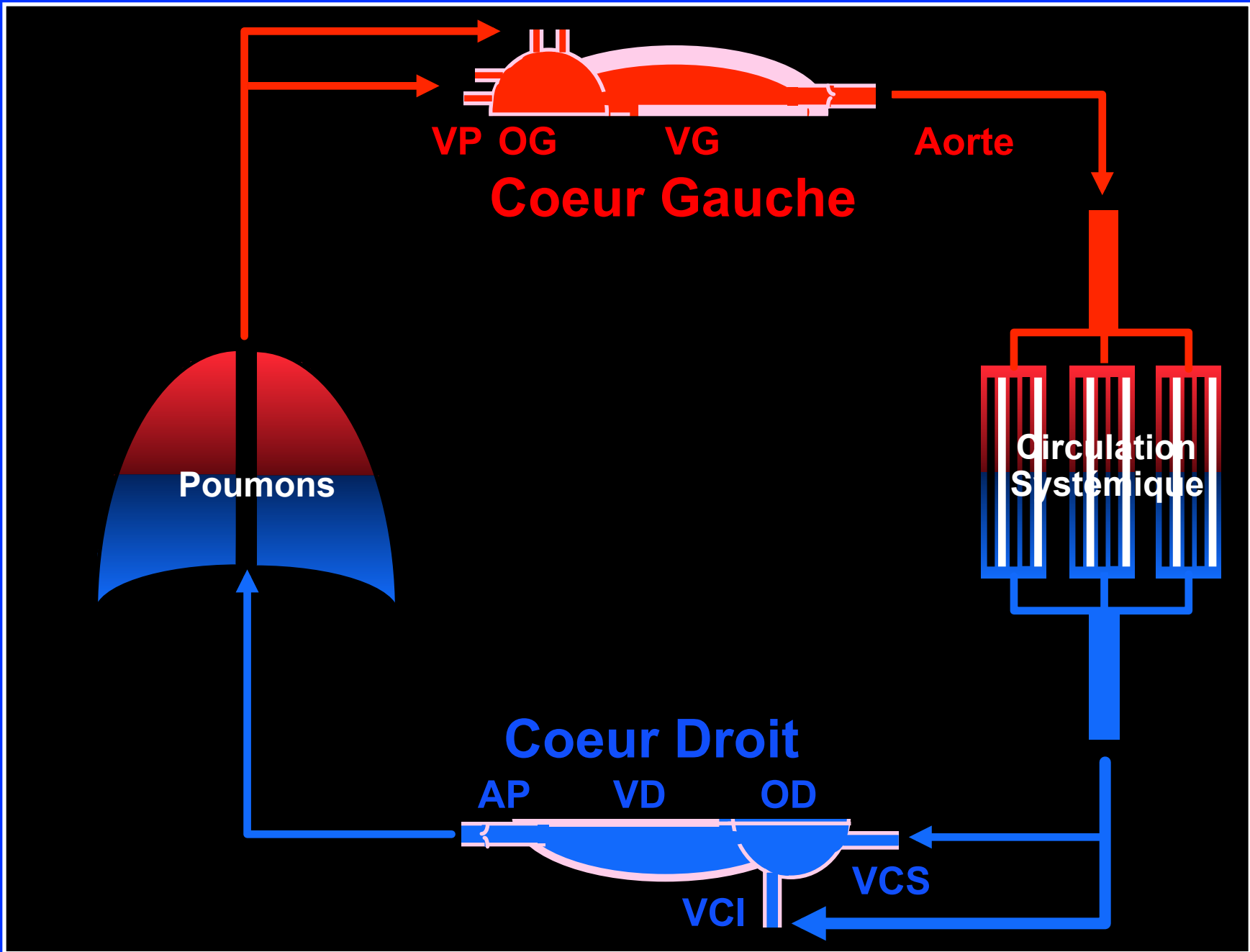


Physiologie Respiratoire

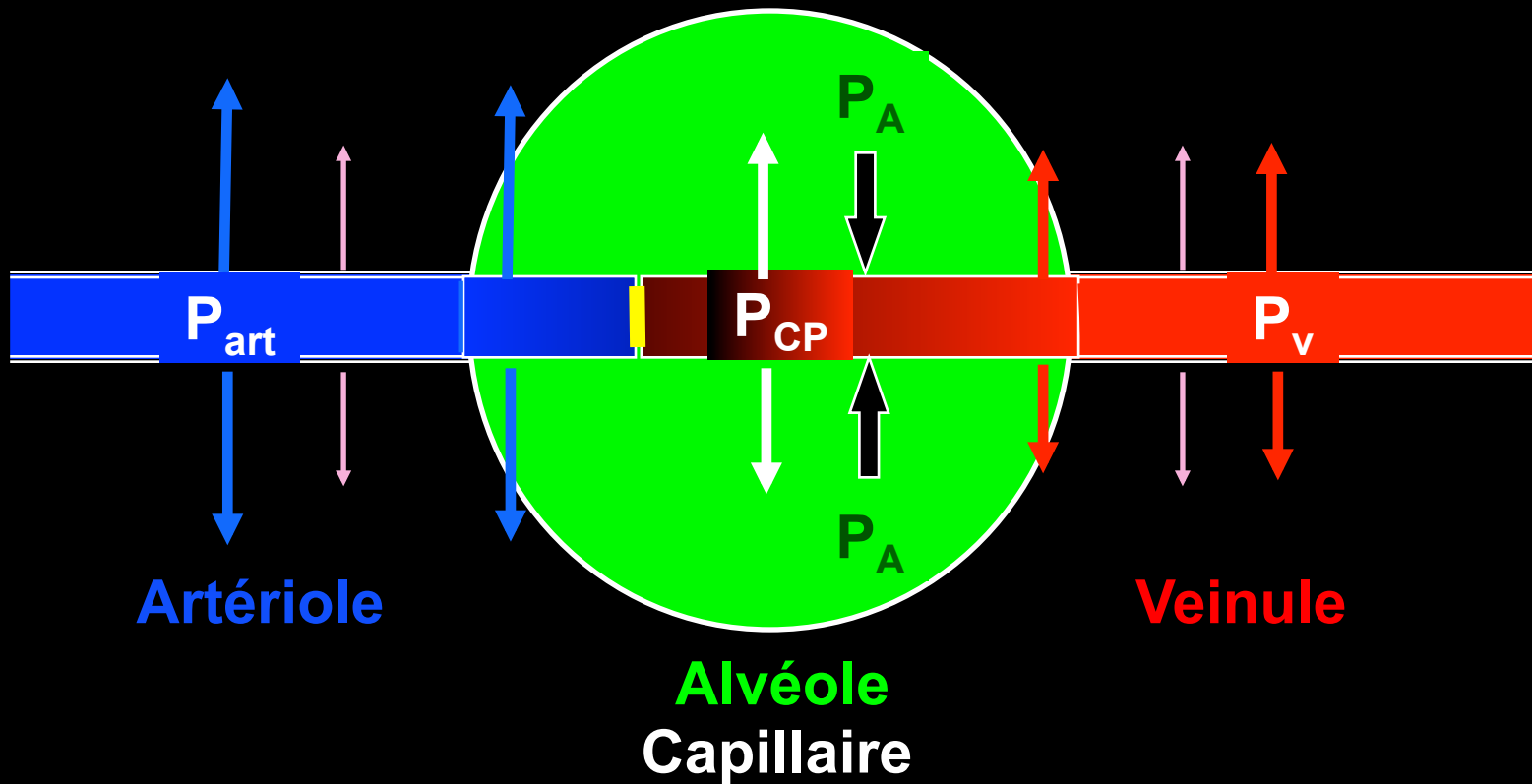
Cours n° 2 – D. MAILLARD

- Circulation pulmonaire
- Physiologie et physiopathologie des échanges gazeux

Circulation Pulmonaire

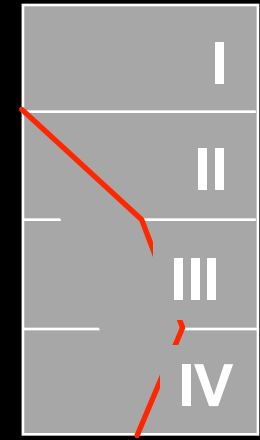
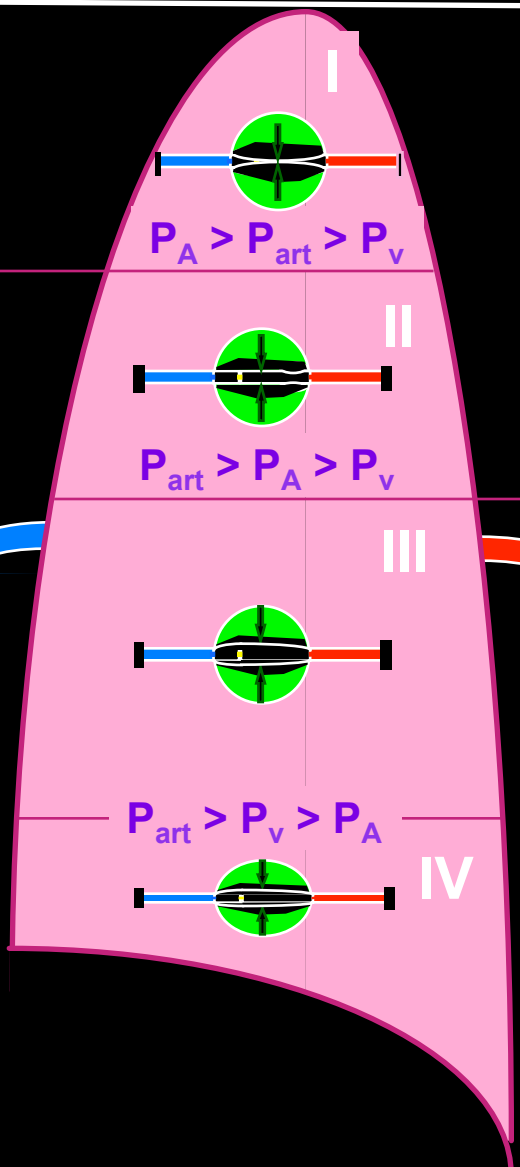
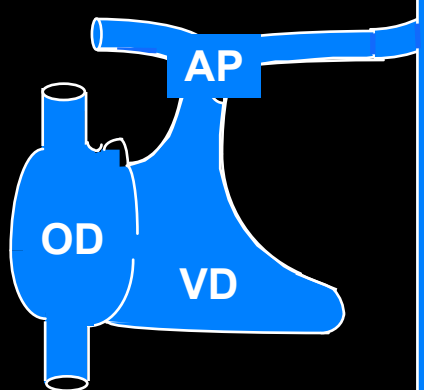


Perfusion pulmonaire intra et extra alvéolaire - Hémodynamique



$$P_{art} = P_{AP} - \rho gh$$

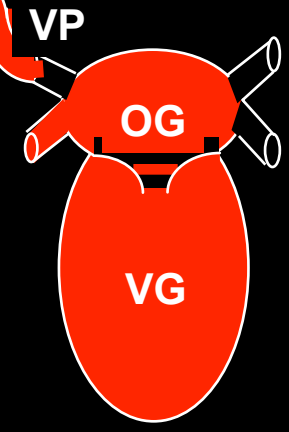
$$P_{art} = P_{AP} + \rho gh$$



Débit

$$P_v = P_{OG} - \rho gh$$

$$P_v = P_{OG} + \rho gh$$



Résistances Vasculaires Pulmonaires

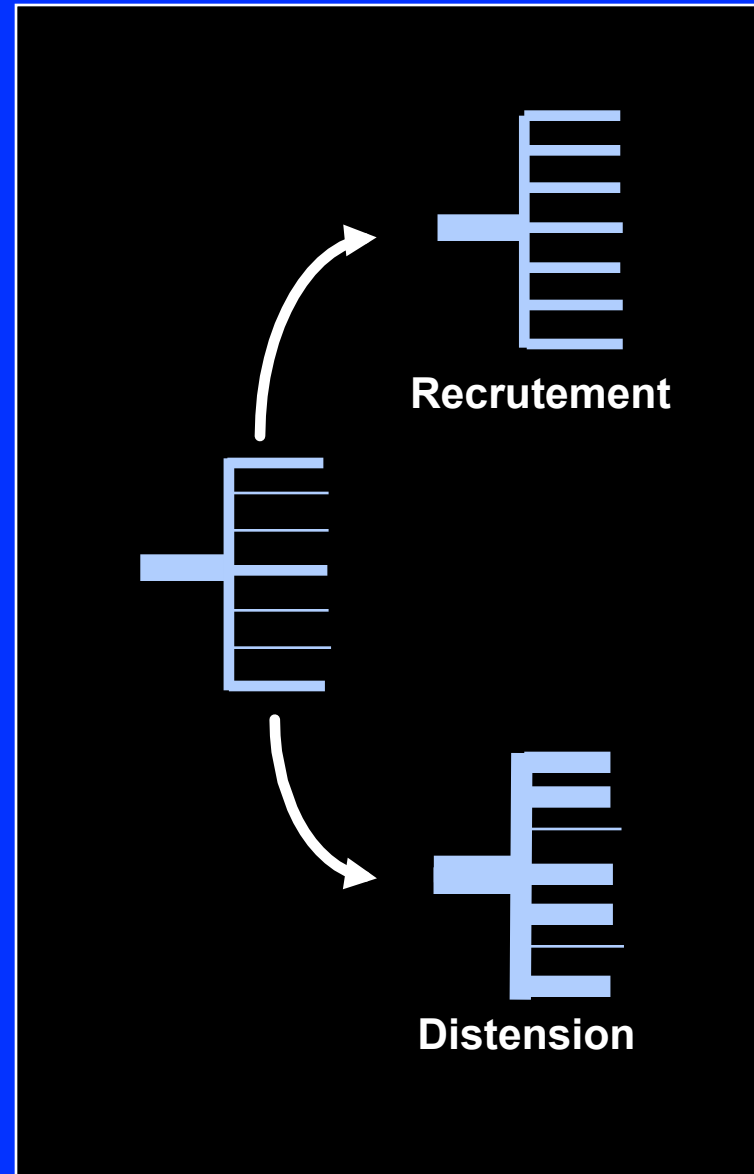
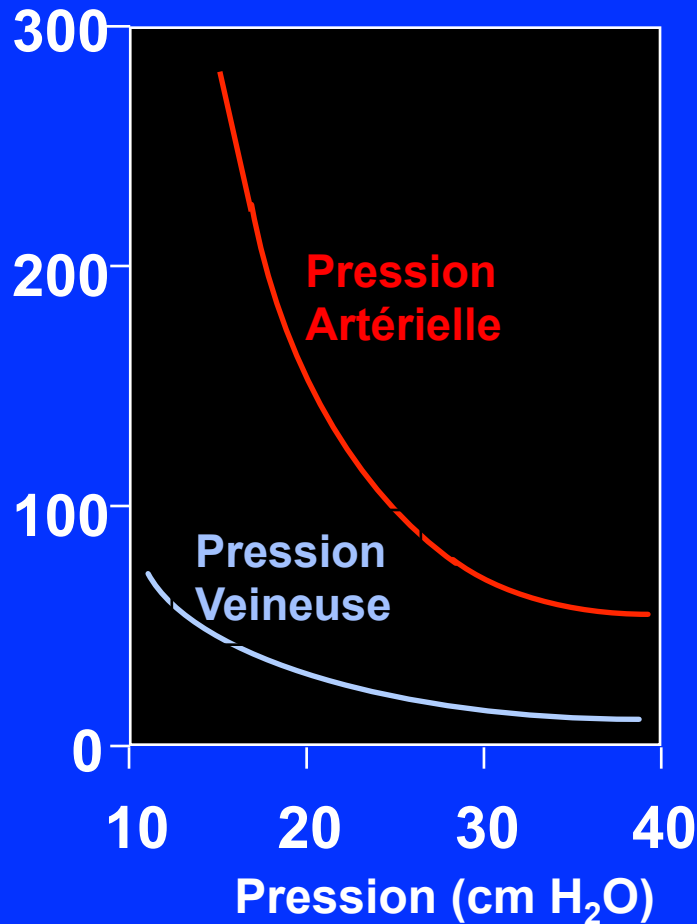
Pression Artérielle Pulmonaire Moyenne - Pression Moyenne de l'Oreillette Gauche (mmHg)

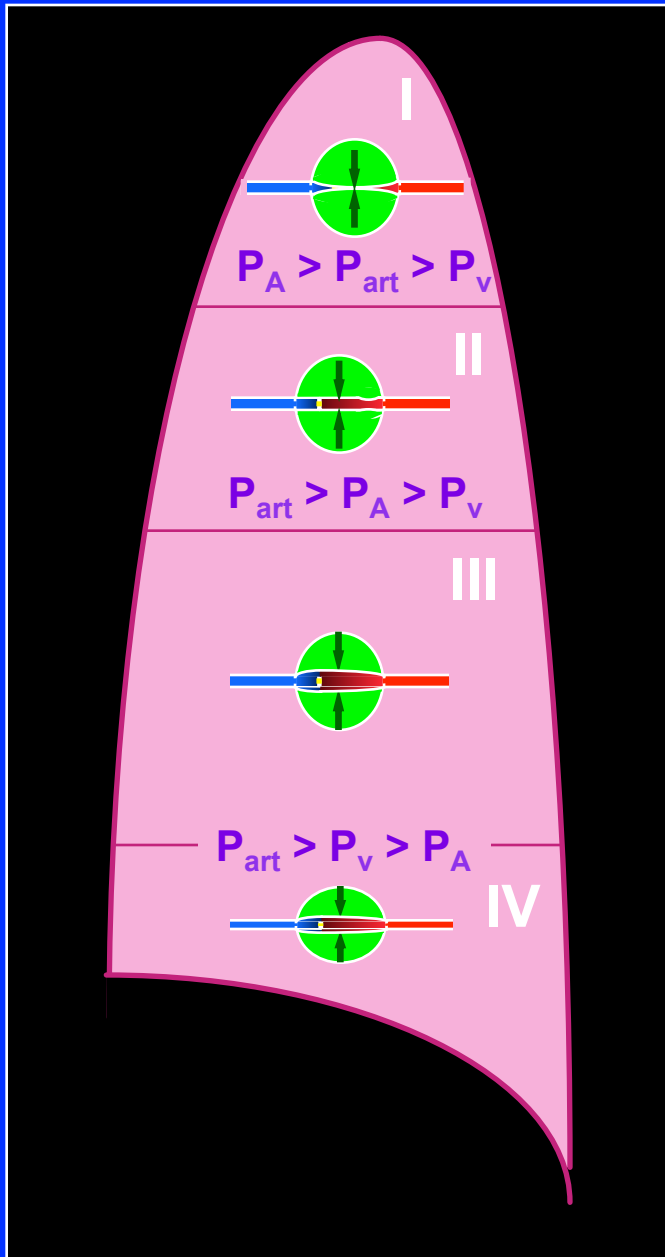
Débit Cardiaque (L/min)

$$\frac{\bar{P}_{AP} - \bar{P}_{CP}}{\dot{Q}C} = \frac{12 - 6}{5} = 1,2 \text{ mmHg/L/min (UR)}$$

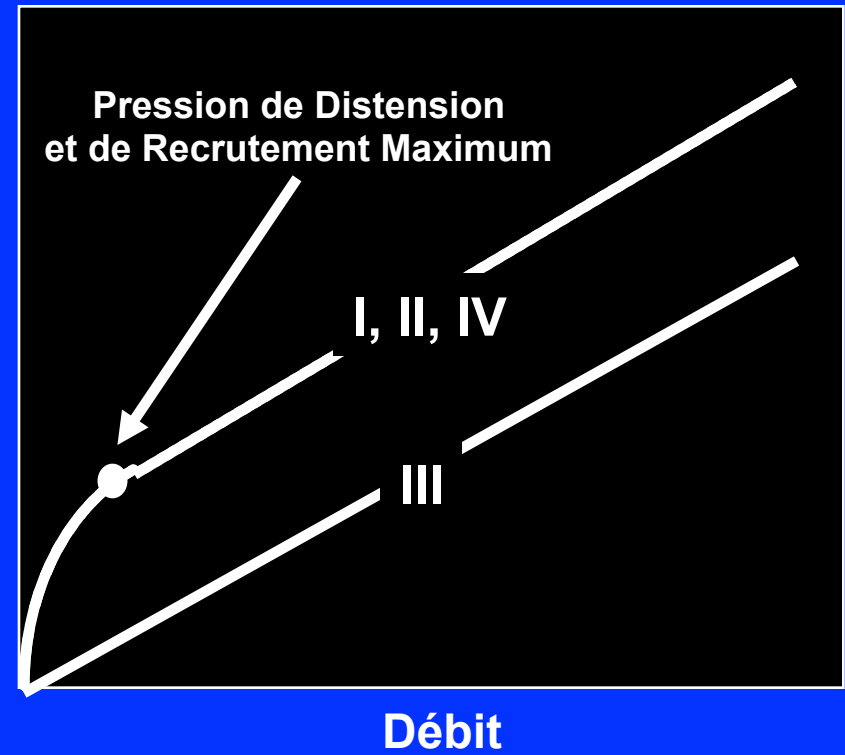
Facteurs modifiant les résistances vasculaires pulmonaires

Résistances Vasculaires Pulmonaires (cm H₂O/L/min)



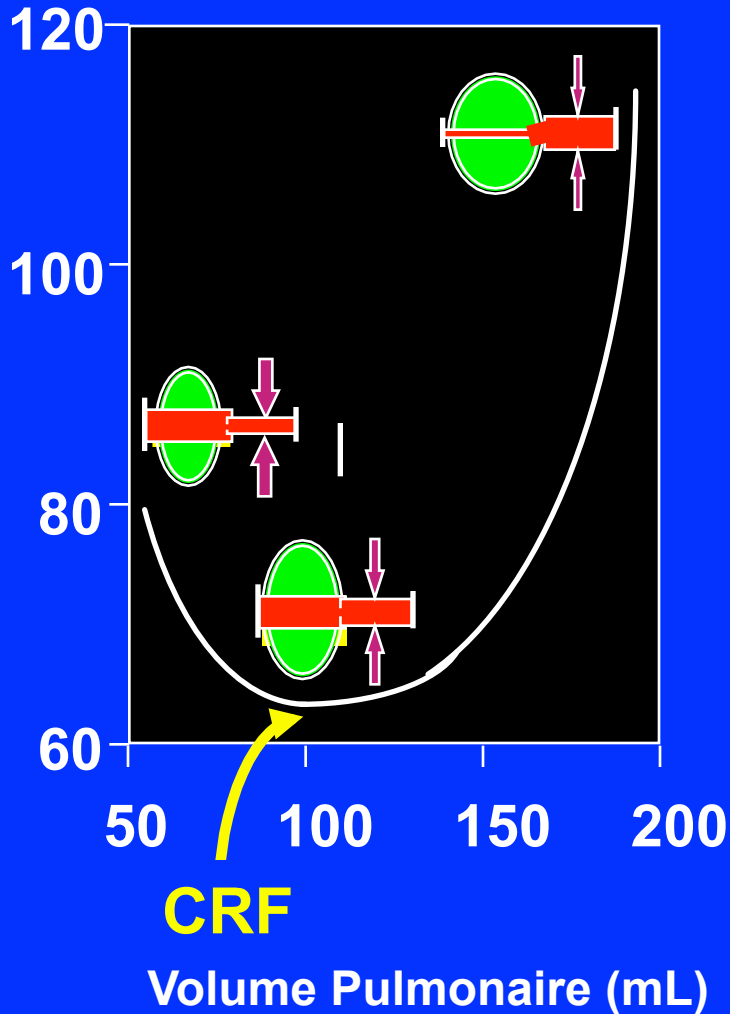


Pression

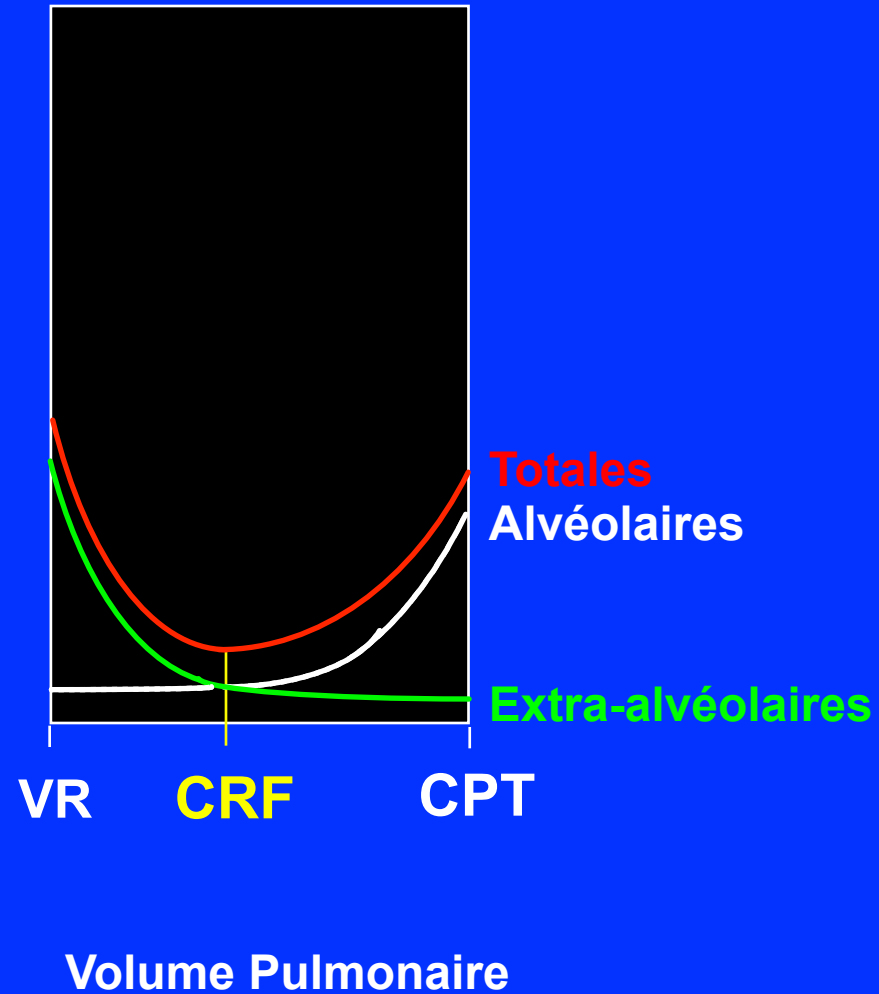


Facteurs modifiant les résistances vasculaires pulmonaires

Résistances Vasculaires Pulmonaires (cm H₂O/L/min)

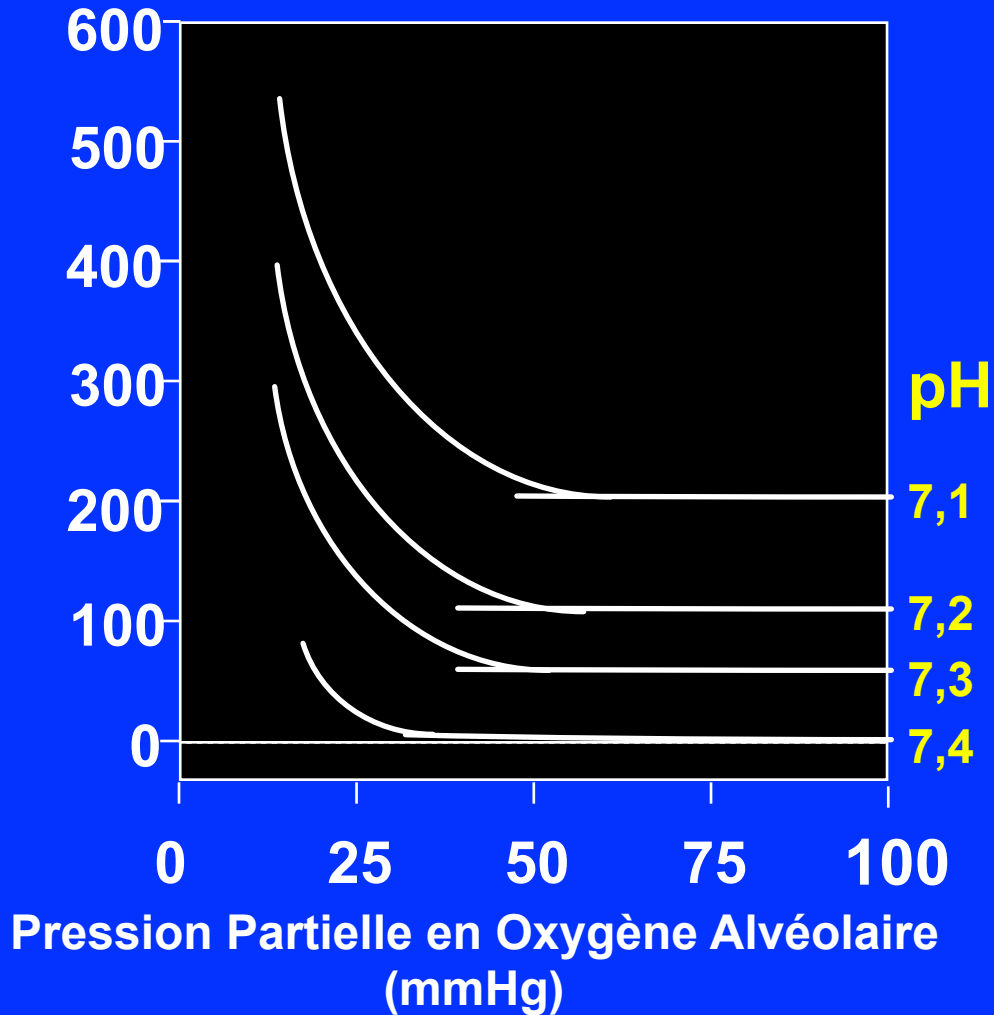


Résistances Vasculaires Pulmonaires



Facteurs modifiant les résistances vasculaires pulmonaires

Augmentation des Résistances Vasculaires Pulmonaires (%)



Facteurs modifiant les résistances vasculaires pulmonaires

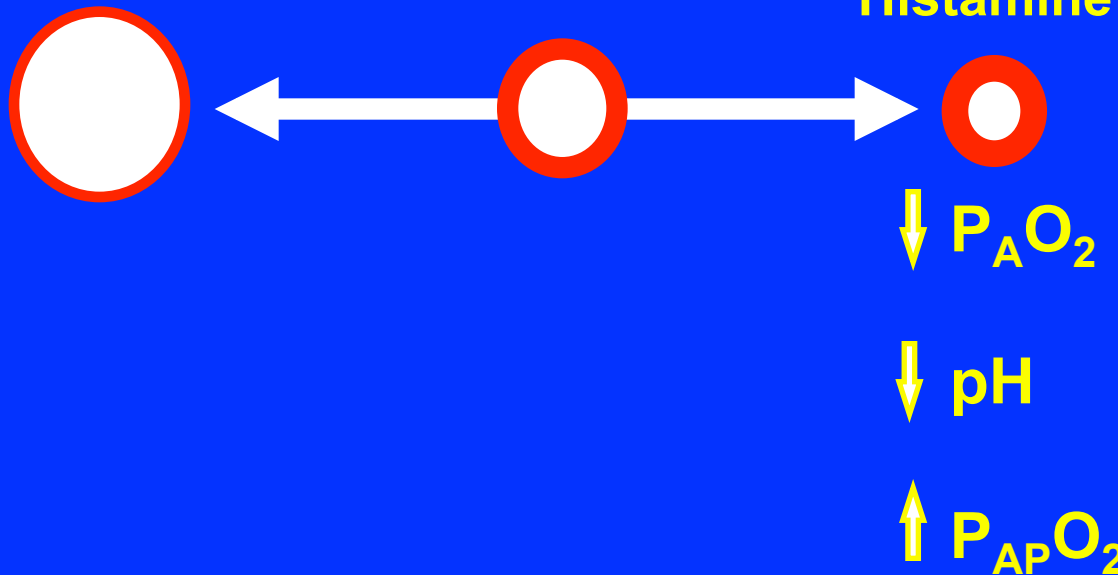
Vasomotricité des Artérioles Pulmonaires

Substances Circulantes

Acétylcholine
Prostaglandine E
Bradykinine

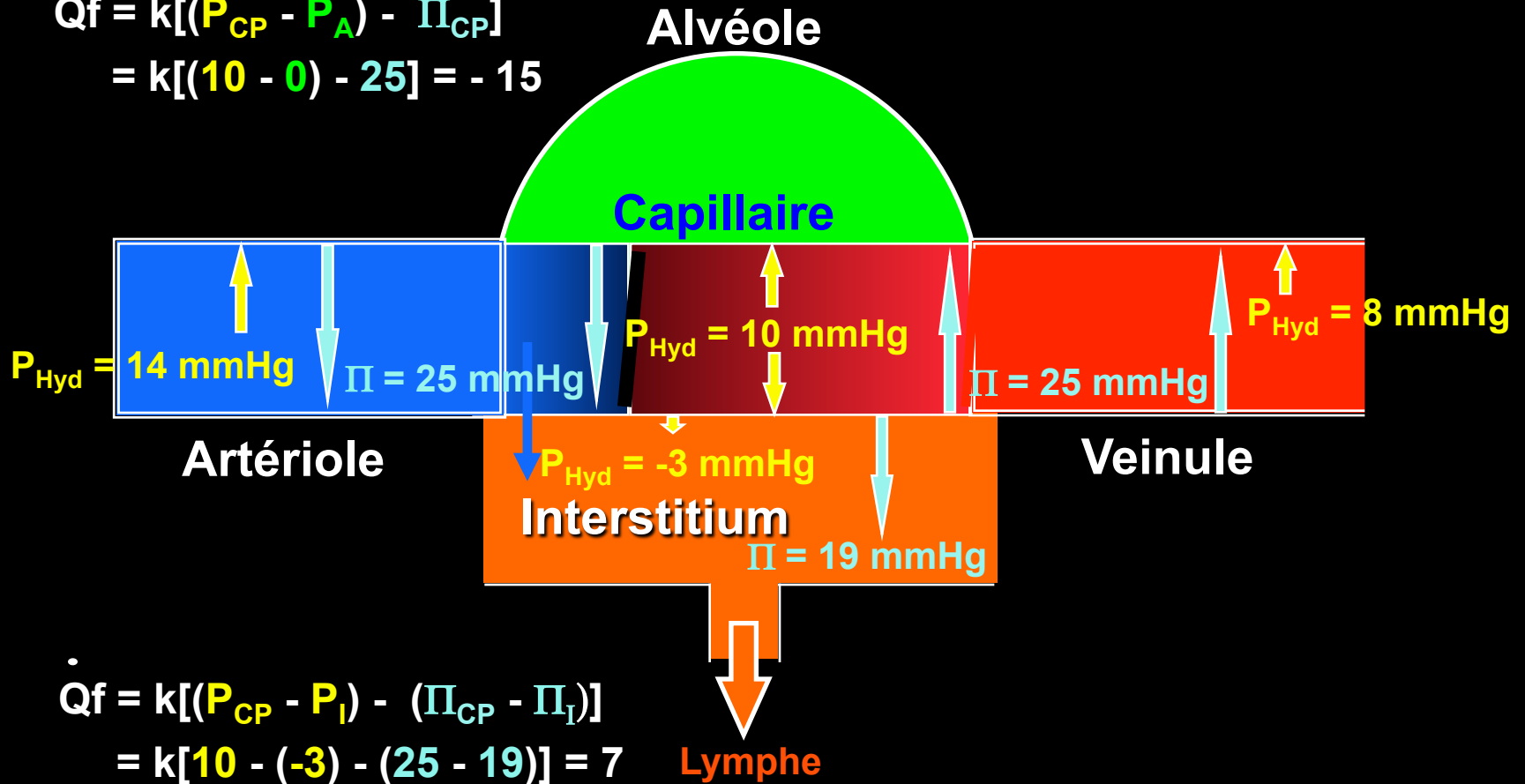
Substances Circulantes

Catécholamines
Prostaglandine F
Angiotensine II
Histamine



Échanges liquidiens intra pulmonaires

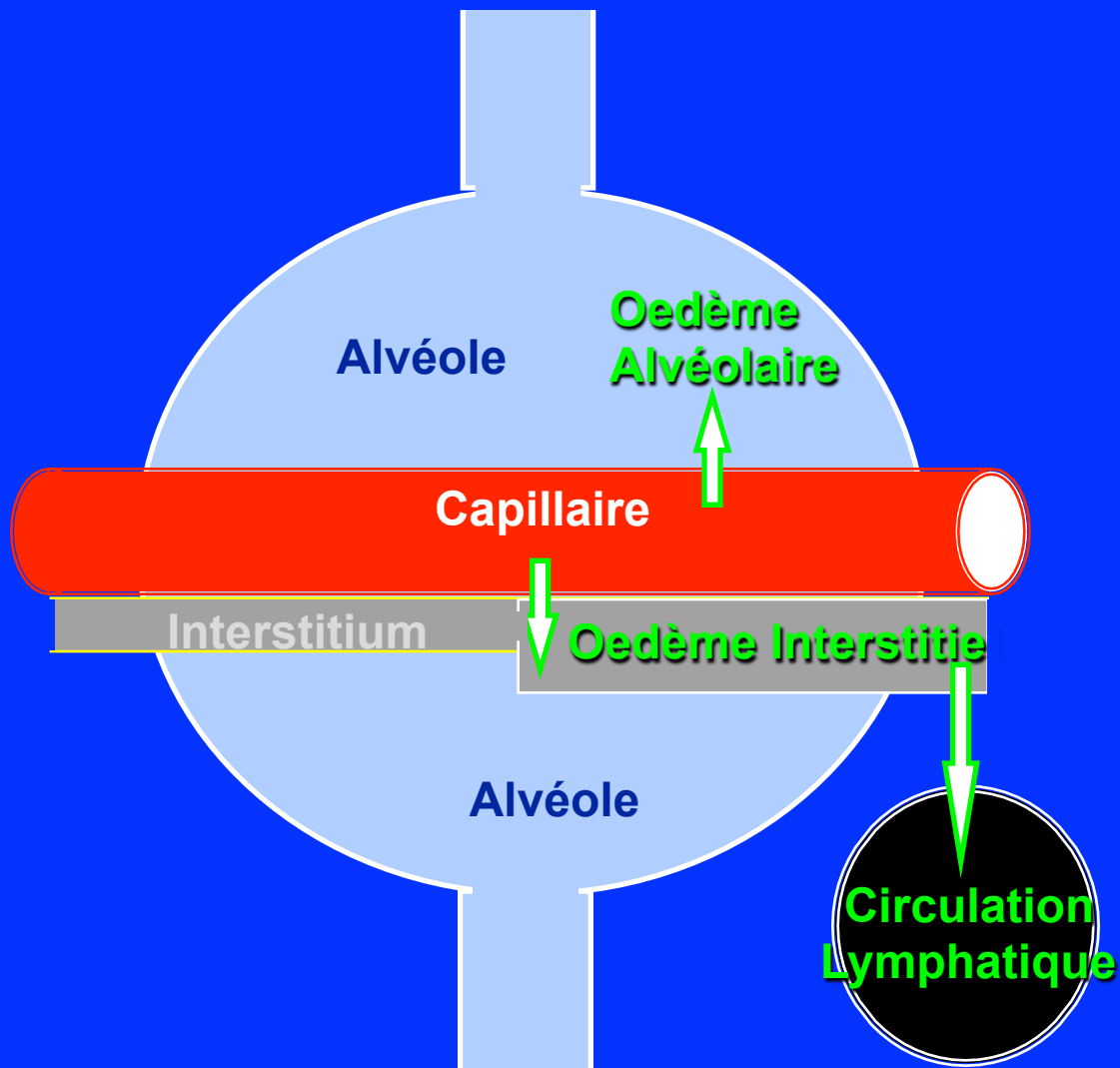
$$\begin{aligned}\dot{Q}_f &= k[(P_{CP} - P_A) - \Pi_{CP}] \\ &= k[(10 - 0) - 25] = -15\end{aligned}$$



$$\begin{aligned}\dot{Q}_f &= k[(P_{CP} - P_I) - (\Pi_{CP} - \Pi_I)] \\ &= k[10 - (-3) - (25 - 19)] = 7\end{aligned}$$

Lymphique

Oedème Pulmonaire



Etiologies

↑ P_{cap}

↓ Π

Lésion

Physiologie et physiopathologie des échanges gazeux

- La ventilation alvéolaire.
- La diffusion alvéolo-capillaire.
- Le court-circuit droit-gauche.
- La distribution des rapports.

$$V_A / Q_C .$$

La ventilation alvéolaire

Volume courant
500ml

Fréquence respiratoire 15/min
Ventilation totale 7500 ml/min

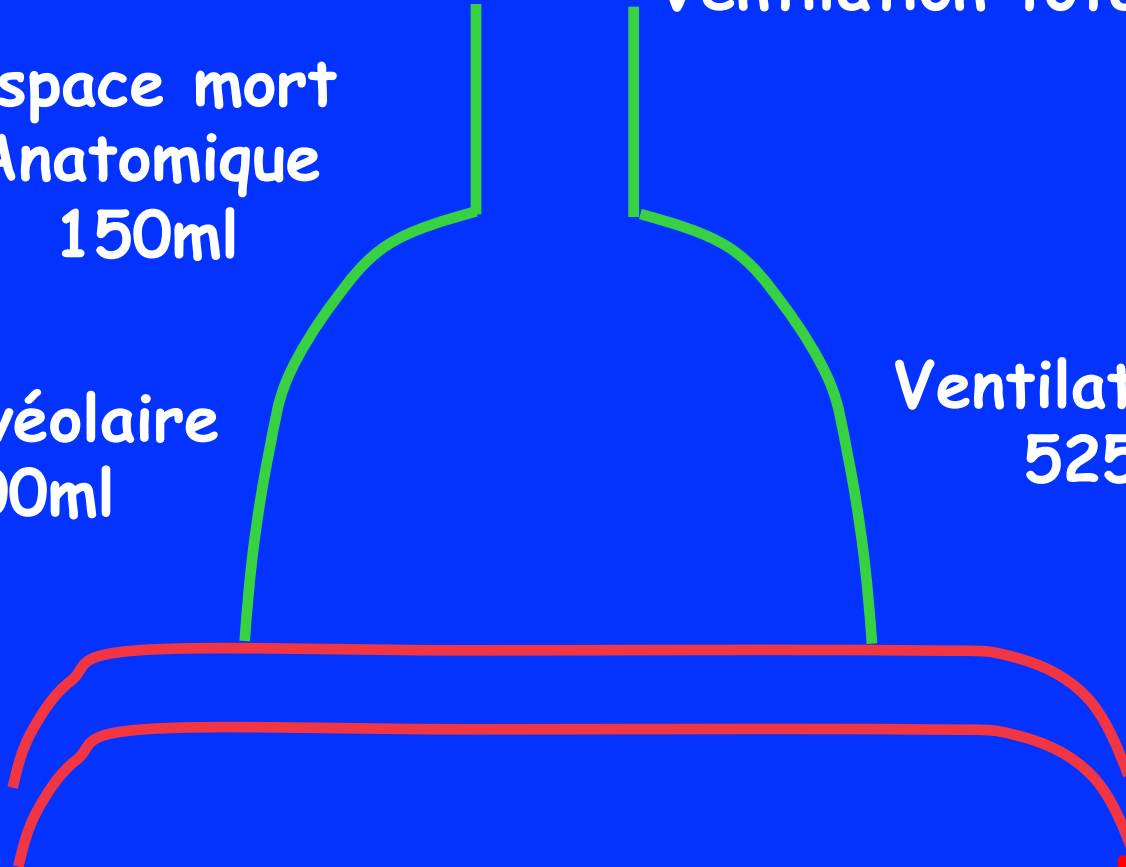
Espace mort
Anatomique
150ml

Gaz alvéolaire
3000ml

Ventilation alvéolaire
5250 ml/min

Sang Capillaire
Pulmonaire
70 ml

Débit sanguin
Pulmonaire
5000 ml/min



Trachée
1ère génération

Zone de conduction

(espace mort anatomique)

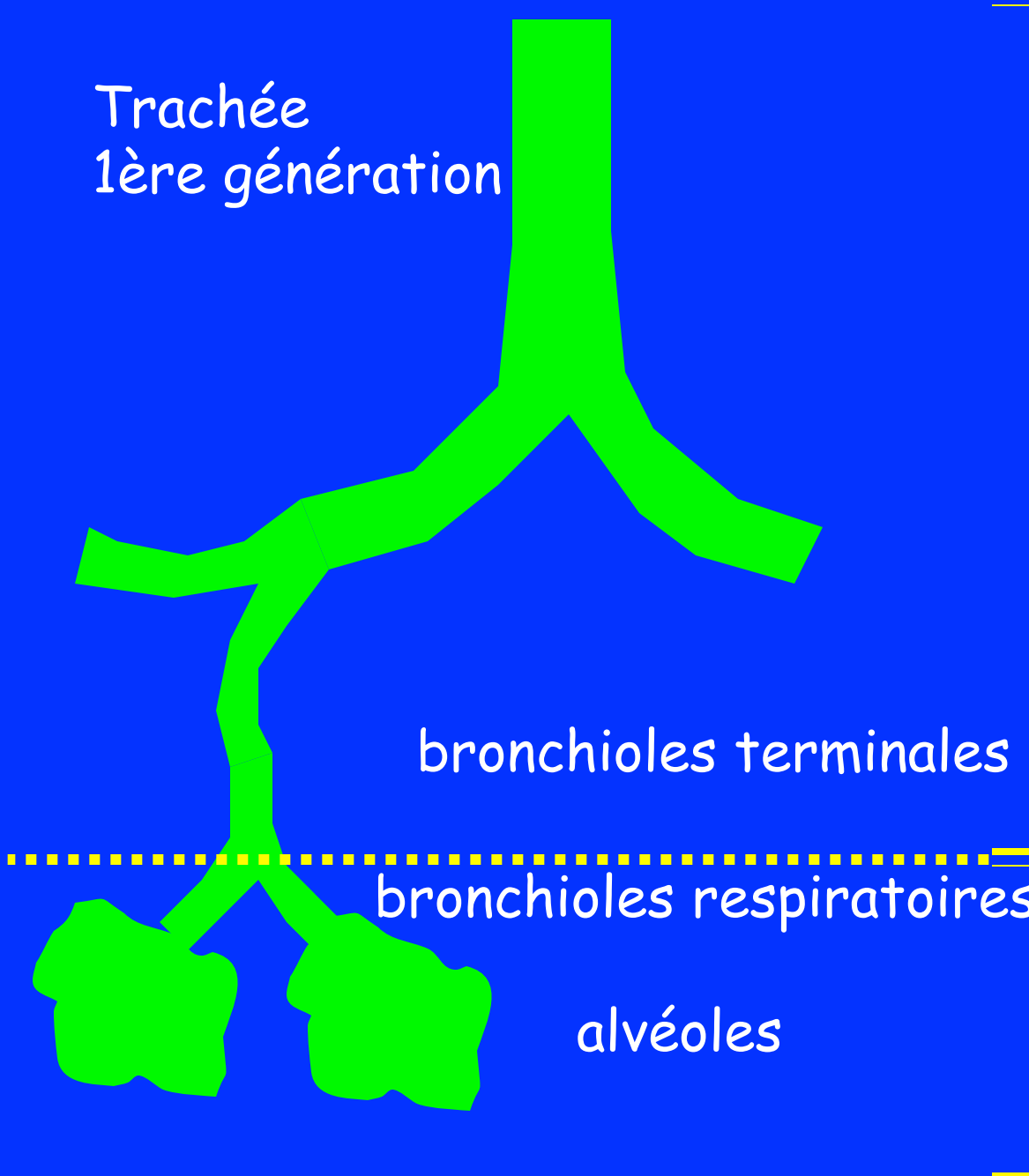
bronchioles terminales

bronchioles respiratoires

Zone des échanges gazeux

(espace alvéolaire)

alvéoles



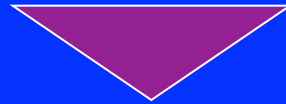
Espace mort anatomique VD

- Ne participe pas aux échanges gazeux
- Zone de conduction : environ 150 ml (2ml/kg)
- Rôle +++
 - Réchauffer et humidifier l'air inspiré
 - Epurer l'air inspiré des grosses particules
- En série entre la bouche et les alvéoles
- Altère l'efficacité de la ventilation
 - Une fraction de l'air inspiré ne parvient pas aux alvéoles.

Espace Mort (V_D)

Zones ventilées mais non perfusées = pas d'échanges gazeux

$$V_D \text{ physiologique} = V_D \text{ anatomique} + V_D \text{ alvéolaire}$$



Trachée
Bronches
Bronchioles terminales



Alvéoles ventilées
Non perfusées

Ventilation alvéolaire V_A

- La ventilation alvéolaire est la fraction de la ventilation totale (V_{Te}) qui parvient aux alvéoles ($V_A = V_{Te} - V_D$).
- Aucun échange gazeux dans le V_D .
- Tout le CO_2 expiré provient donc du gaz alvéolaire.
- Le CO_2 alvéolaire provient du métabolisme cellulaire : V_{CO_2} .

Gaz Inspiré

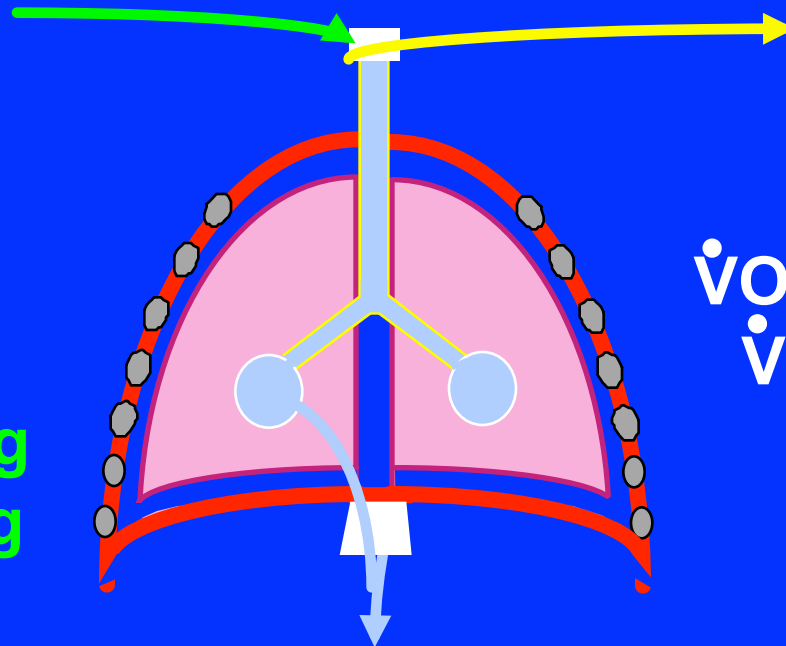
$$F_i O_2 = 21\%$$

$$F_i CO_2 = 0\%$$

$$F_i N_2 = 79\%$$

$$P_i O_2 = 150 \text{ mmHg}$$

$$P_i CO_2 = 0 \text{ mmHg}$$



Gaz Expiré

$$\dot{V}_T = V_T \cdot f$$

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_T (F_i O_2 - F_E O_2)$$

$$\dot{V}CO_2 = \dot{V}_T \cdot F_E CO_2$$

$$F_E O_2 = 17,5\%$$

$$F_E CO_2 = 3,5\%$$

Gaz Alvéolaire

$$\dot{V}_A = \dot{V}_T - (V_D \cdot f)$$

$$\dot{V}O_2 = \dot{V}_A \cdot (F_i O_2 - F_A O_2)$$

$$\dot{V}CO_2 = \dot{V}_A \cdot F_A CO_2$$

$$F_A O_2 = 14\% \quad F_A CO_2 = 5,5\%$$

$$P_A O_2 = 100 \text{ mmHg}$$

$$P_A CO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

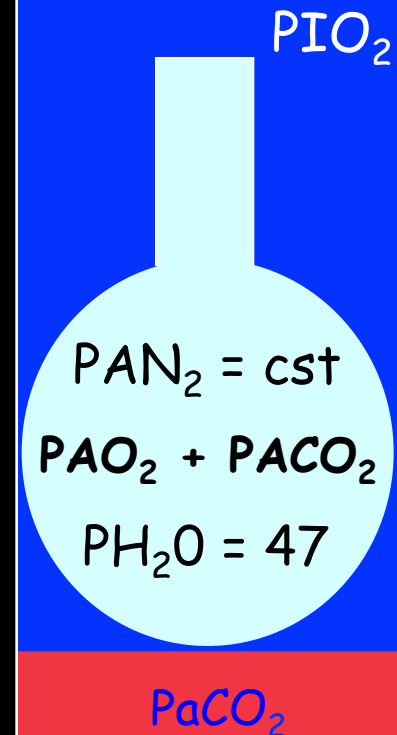
Composition des gaz alvéolaires

Équations des gaz alvéolaires

$$\dot{V}CO_2 = \dot{V}_A \cdot F_{ACO_2} = \dot{V}_A \cdot P_{ACO_2} \cdot K$$

$$P_{ACO_2} = \frac{\dot{V}CO_2 \times 0.863}{\dot{V}_A}$$

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - \frac{P_A CO_2}{R}$$
$$P_{IO_2} - k (V_A)$$



Calculer les gaz alvéolaires !

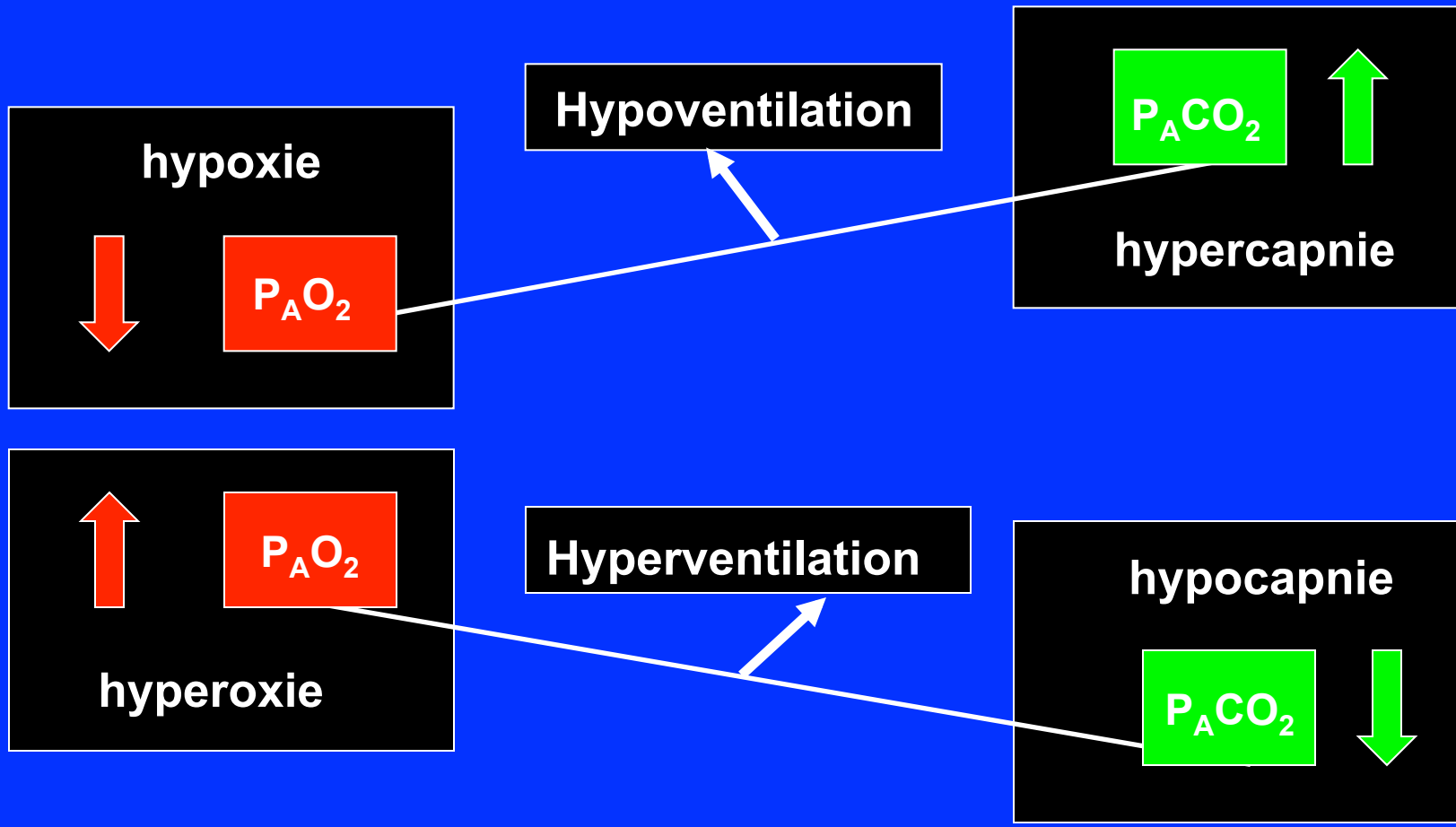
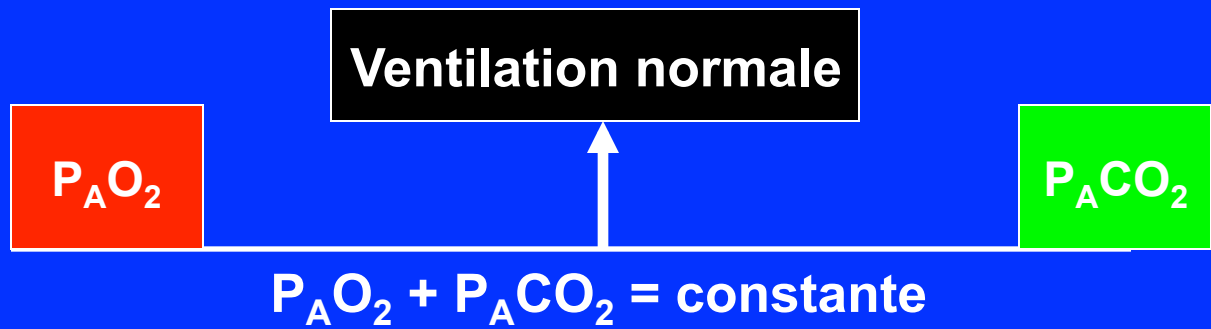
En pratique clinique:

$$PAO_2 = PIO_2 - PA CO_2/R$$

$$PA CO_2 = Pa CO_2$$

$$PIO_2 = 150 \text{ mmHg}$$

$$PAO_2 = 140 - PaCO_2$$



Causes d'hypoventilation alvéolaire

- Dépression des centres respiratoires par des drogues.
- Atteinte des centres respiratoires par tumeur, hémorragie, encéphalopathie.
- Atteinte de la moelle épinière (poliomyélite).
- Atteinte des racines nerveuses des nerfs moteurs (Guillain Barré, diphtérie) de la jonction neuromusculaire (myasthénie).
- Atteinte des muscles respiratoires.
- Atteinte de la cage thoracique (cyphoscoliose).
- Trouble ventilatoire obstructif, compression trachéale.
- Augmentation de l'espace mort alvéolaire.

Hypoventilation alvéolaire conséquence d'une « over-dose »

$P_aO_2 = 48 \text{ mmHg}$
 $P_aCO_2 = 80 \text{ mmHg}$
 $pH = 7,18$
 $HCO_3^- = 29,8 \text{ mmol/l}$

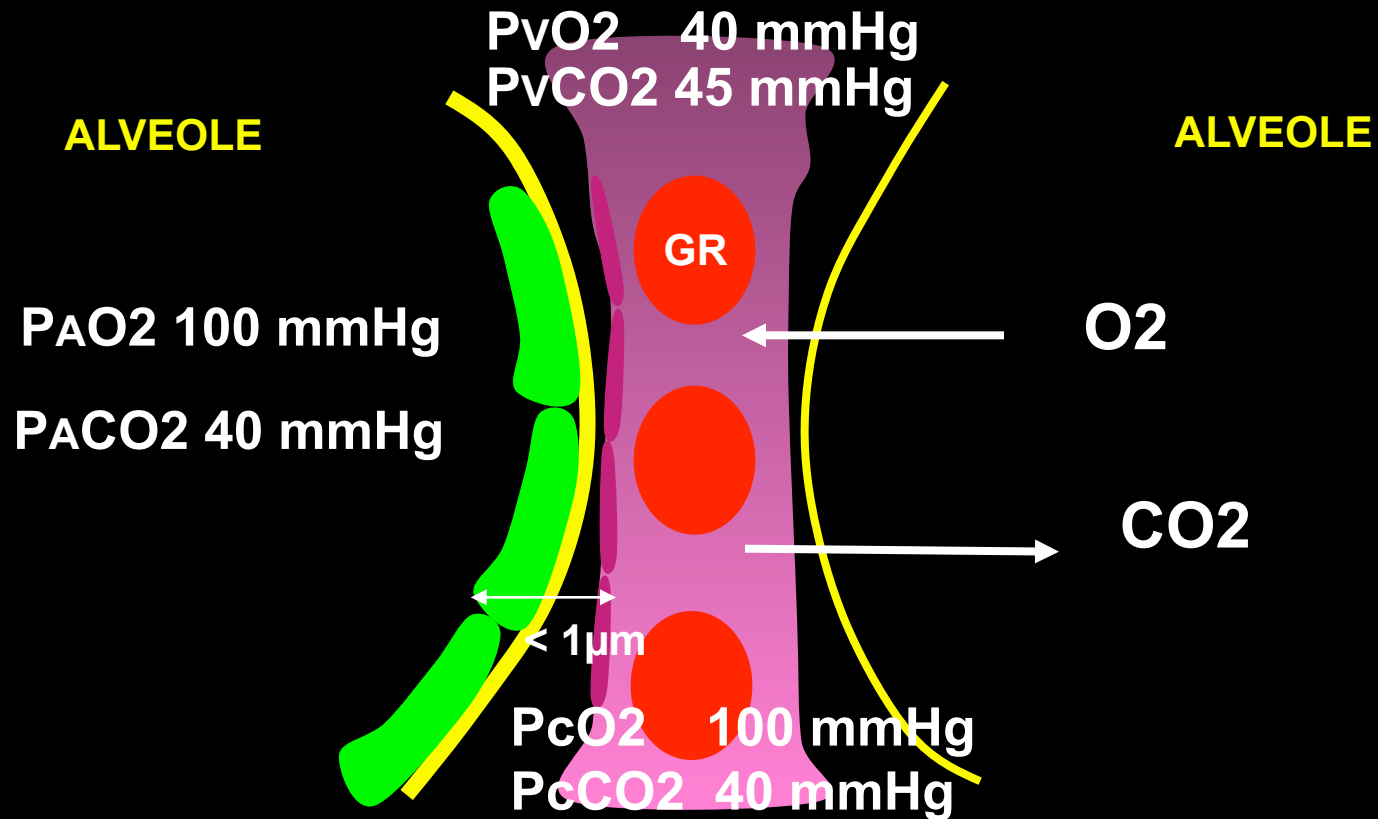
$$\begin{aligned} P_{AO_2} &= P_{iO_2} - 1,15 P_aCO_2 \\ &= (P_b - 47) F_{iO_2} - 1,15(80) \\ &= [(760 - 47) 0,21] - 92 \\ &= 150 - 92 = 58 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

$$PaO_2 + PaCO_2 = 128 \text{ (N > 120)}$$

- Hypoxémie
 - Hypercapnie
 - Acidose respiratoire
 - $DA-a O_2 = 10 \text{ mmHg}$ (5 à 15 normale)
- Si $DA-a O_2$ normal = hypoventilation alvéolaire pure sans atteinte des bronches et parenchyme

La diffusion alvéolo- capillaire

DIFFUSION DES GAZ A TRAVERS LA MEMBRANE ALVEOLO CAPILLAIRE



$$\dot{V}_{\text{GAZ}} = K \cdot (\text{PAO}_2 - \text{PVO}_2) \quad K \text{ dépend de sol, e, S, } \sqrt{PM}$$

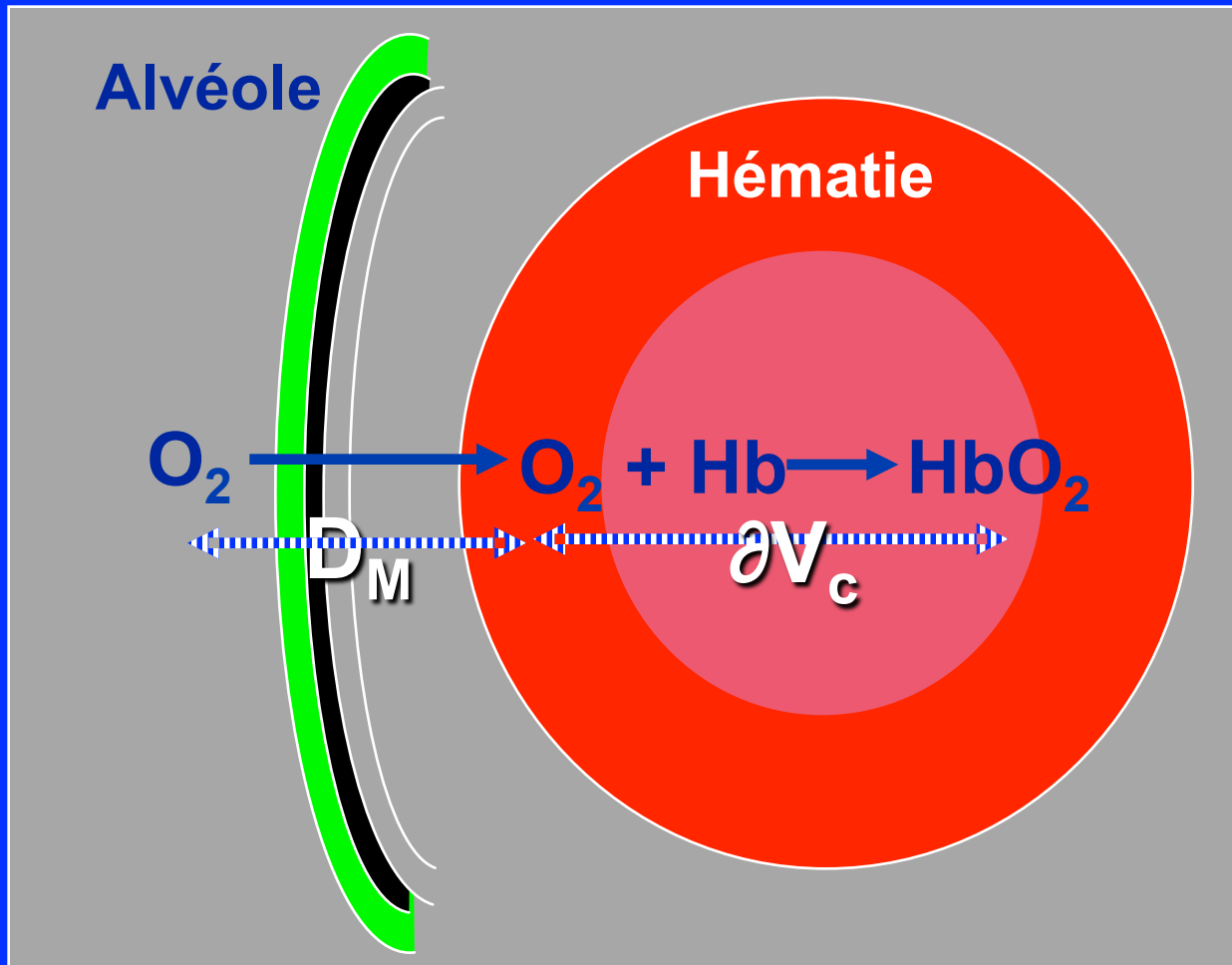
Le transfert de gaz à travers une membrane : loi de Fick

$$\dot{V}_{\text{gaz}} = S \cdot d (P1 - P2) / E$$

$$D = S \cdot d / E \text{ (coefficient de transfert)}$$

$$D = \dot{V}_{\text{gaz}} / P1 - P2$$

1. Surface d'échange (S)
2. Gradient de pressions (P1 – P2)
3. Épaisseur de la membrane (E)
4. Propriétés physico-chimique du gaz (d)



1. Transfert membranaire
2. Transfert dans l'érythrocyte et fixation à **Hb**

Détermination du transfert alvéolo-capillaire chez l'homme

Utilisation du CO se fixant totalement sur l'Hb

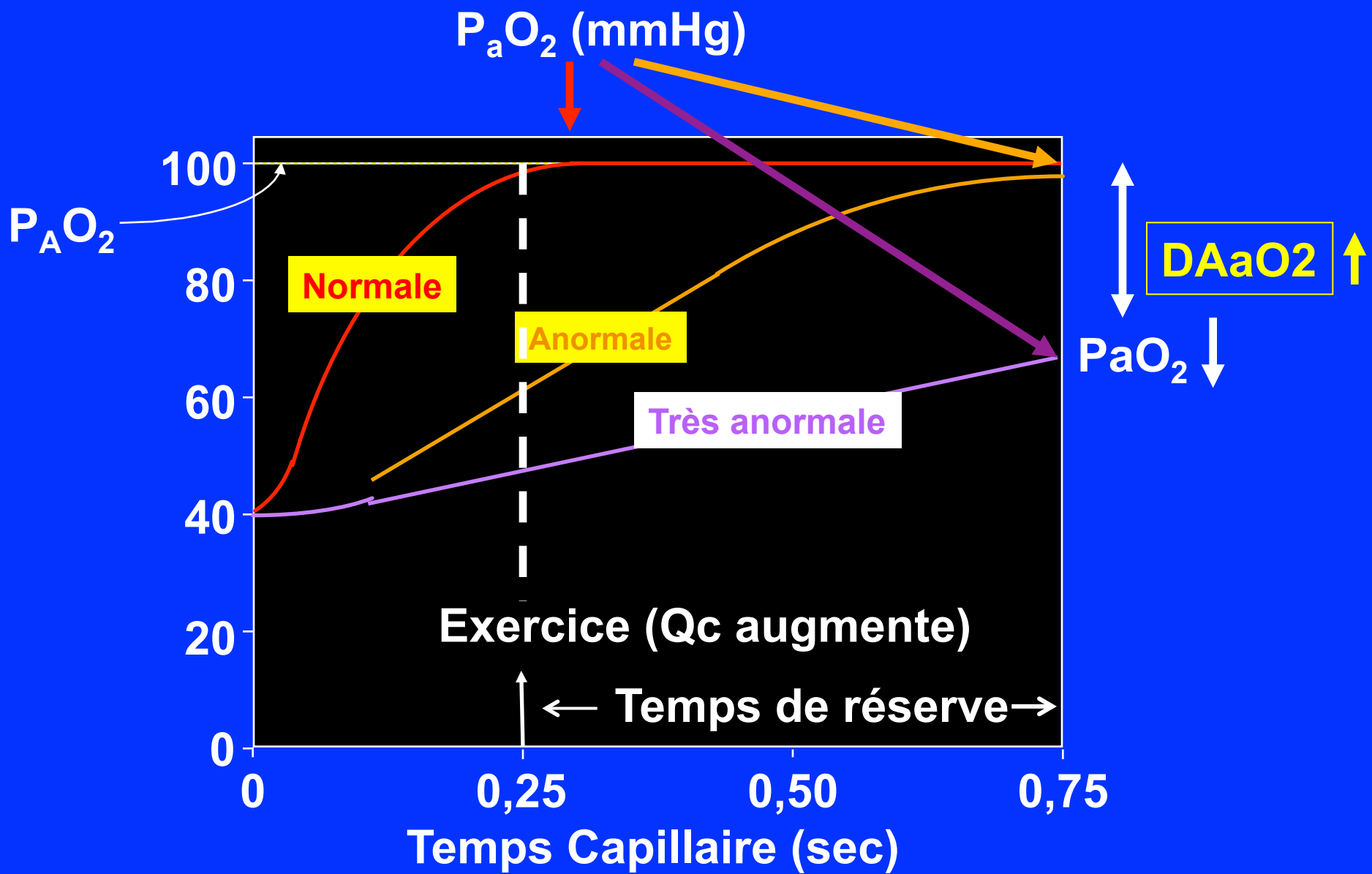
$$DL = \dot{V}(x) / P_A(x) - P_{cap}(x)$$

$$DLCO = \dot{V}(CO) / P_A(CO)$$

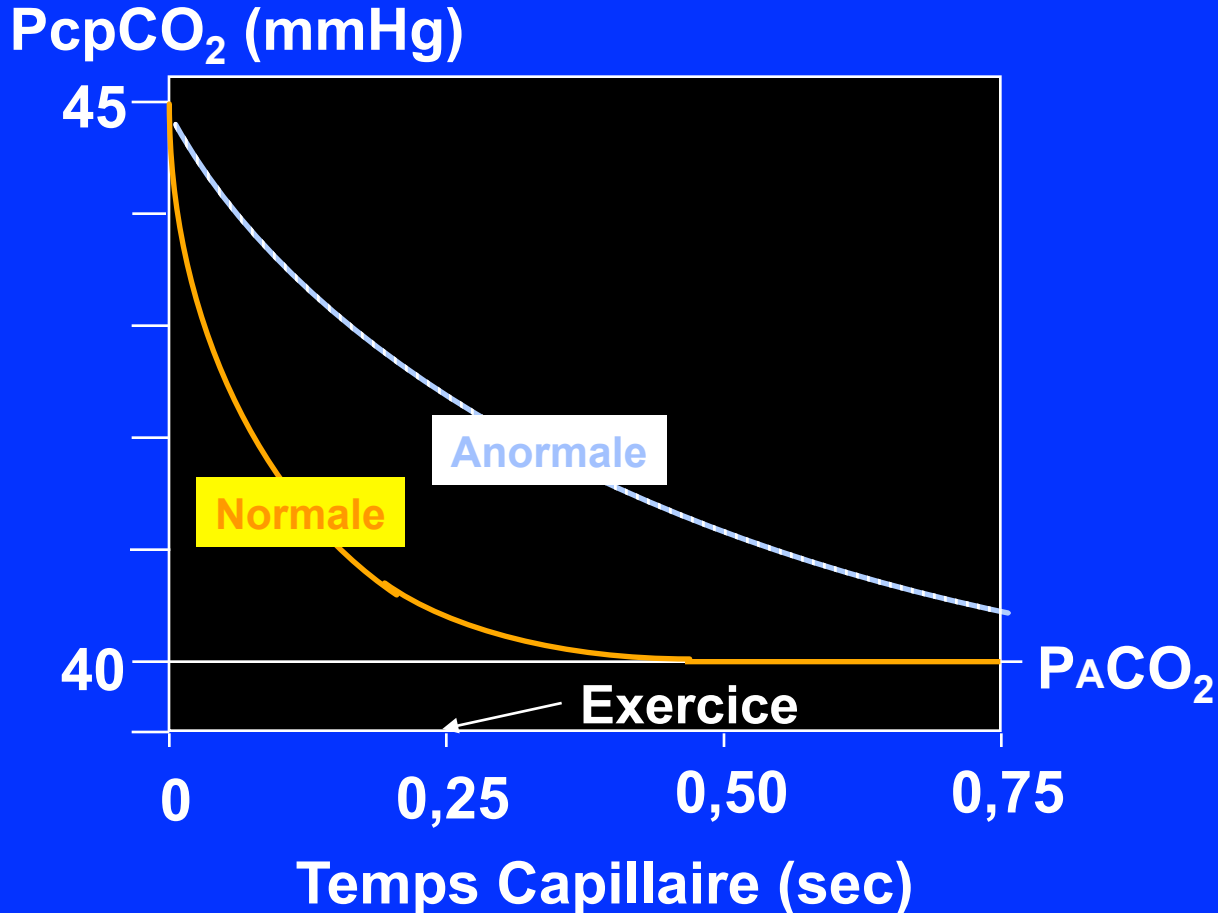
$$DLO_2 = 1,23 DLCO$$

= 0 si
FI CO faible

$$1/D_L = 1/D_{\text{Membrane}} + 1/D_{\text{Erythrocyte}}$$
$$1/D_L = 1/D_M + 1/\partial V_c$$



Diffusion capillaire – alvéole du CO₂



Le CO₂ diffuse aussi rapidement que l'O₂ alors que le gradient des pressions est 10 fois plus petit. POURQUOI ?

Causes de troubles de diffusion

1. Anomalies de la membrane

- Épaississement de la paroi dans les pathologies interstitielles (fibroses)
- Réduction de la surface d'échange (emphysème, pneumonectomie)
- Œdème

2. Anomalies vasculaires et sanguines

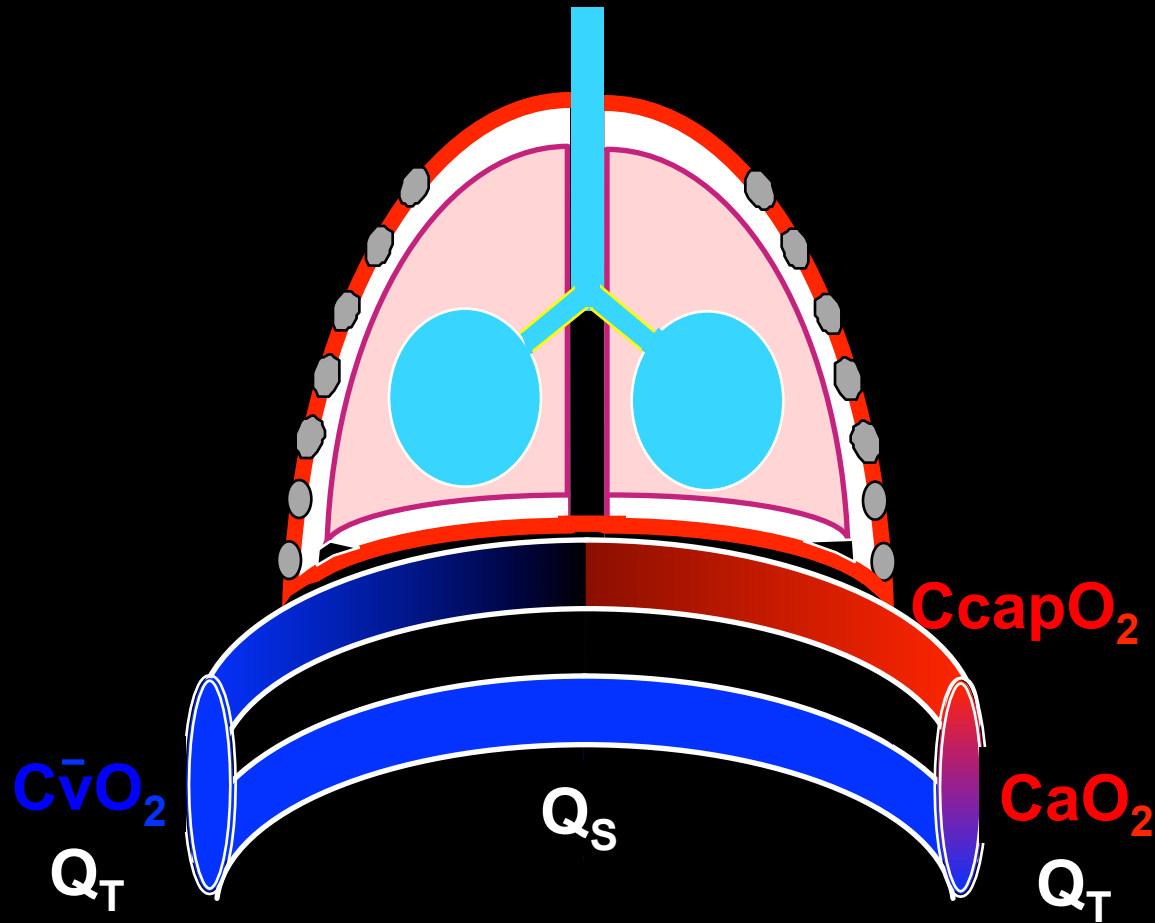
- Réduction du volume sanguin par :
 - Embolie
 - Réduction des artérioles pulmonaires (maladies systémiques)
- Réduction de l'hémoglobine fonctionnelle
 - Anémie
 - Hémoglobine anormale

Le trouble de diffusion dans la fibrose pulmonaire

<i>Repos :</i>		<i>Exercice :</i>	
PaO ₂	75 mmHg	55 mmHg	
PaCO ₂	34 mmHg	30 mmHg	
pH	7,44	7,50	
HCO ₃ ⁻	23,1 mmol/l	23,4 mmol/l	
DA-aO ₂	36 mmHg	60,5 mmHg	

- Hypoxémie au repos avec hypocapnie
 - DA-aO₂ ↑
 - Chute sévère de la PaO₂ avec l'exercice
 - DLCO ↓
- Ici PaO₂ + PaCO₂ = 109 donc < 120

Le court-circuit droit-gauche



$$Q_T \cdot CaO_2 = Q_S \cdot C_{\bar{v}O_2} + (Q_T - Q_S) \cdot C_{capO_2}$$

$$Q_S/Q_T = C_{capO_2} - CaO_2 / C_{capO_2} - C_{vO_2}$$

Causes de court circuit

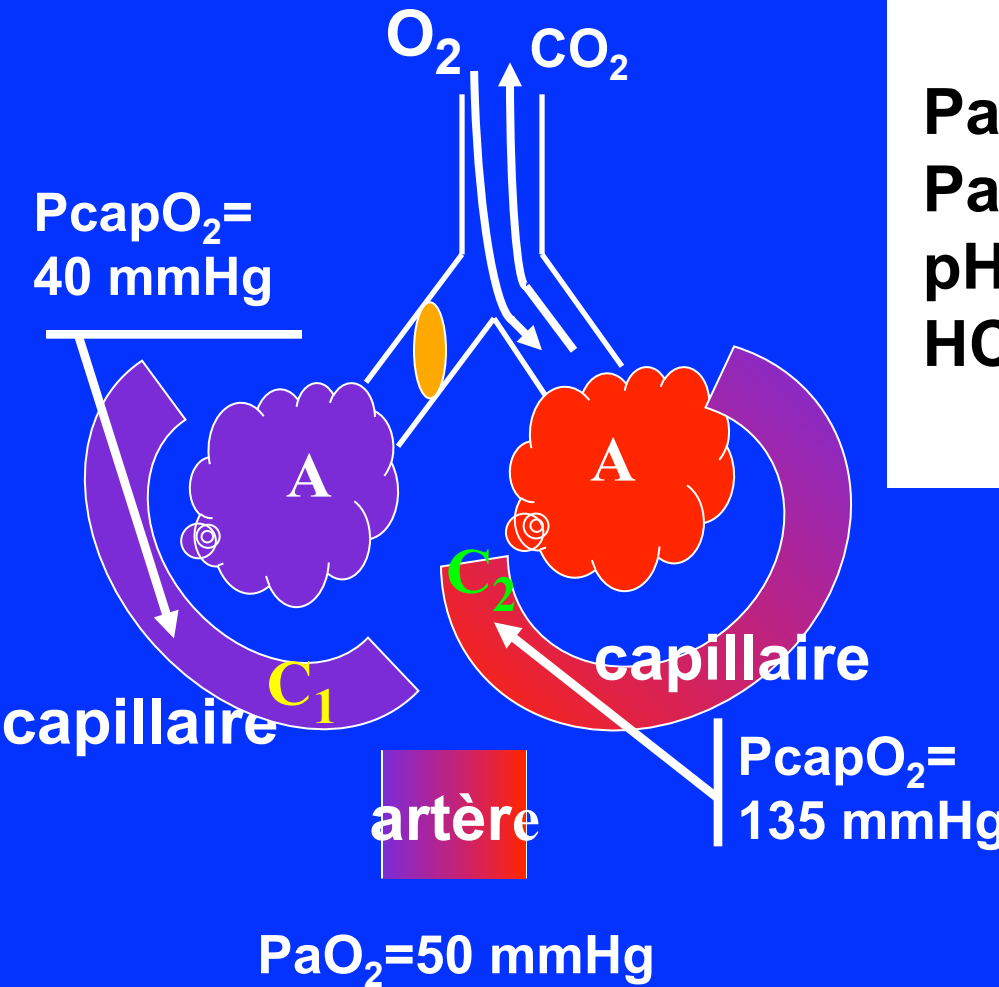
1. Physiologique : 2 à 5 % du Qc

- Anastomoses vraies entre les systèmes veineux et artériel intra pulmonaires
- Veines bronchiques débouchant dans les veines pulmonaires
- Veines de Thébésius drainant une partie du sang veineux myocardique dans le ventricule gauche

2. Pathologique : > 5 % du Qc

- Pneumonie
- Œdème pulmonaire
- Ouverture d'anastomoses intra pulmonaire (cirrhose hépatique)

Court-circuit droit-gauche par tumeur de la bronche souche droite



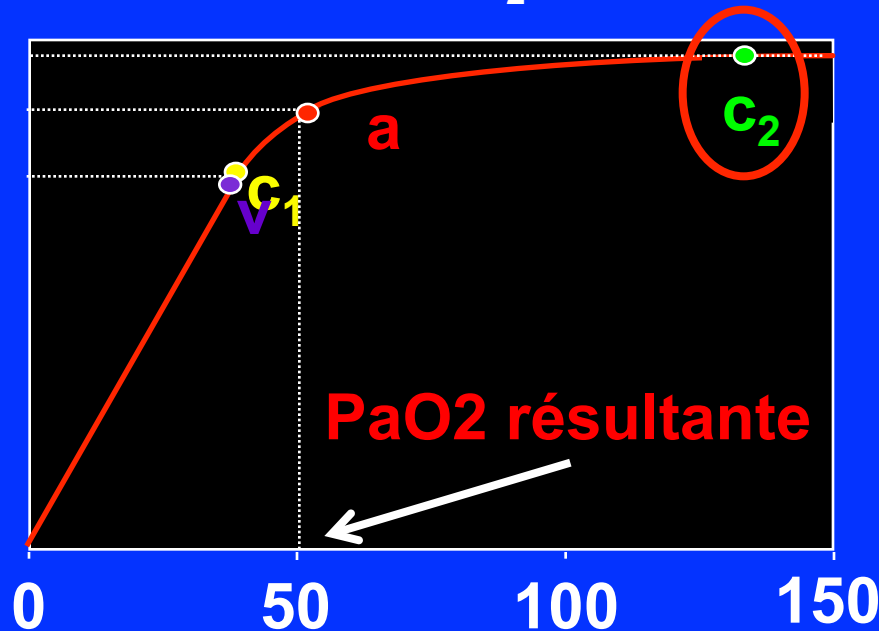
	A.A	$O_2 = 100\%$
PaO_2	50	65 mmHg
$PaCO_2$	38	42 mmHg
pH	7,42	7,38
HCO_3^-	24,6	24,8
shunt D-G		50 % de Q_c

- Hypoxémie
 - Normocapnie
 - Epreuve d'hyperoxie anormale
- $PaO_2 + PaCO_2 = 88$

Absence de réponse à l'hyperoxie : Pourquoi ?

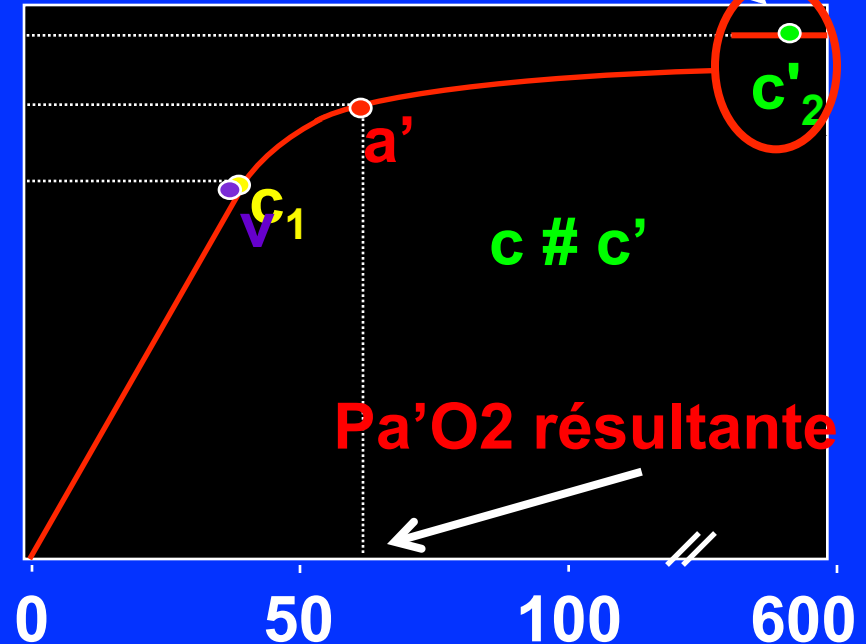
Oxygénation (21 %)

Concentration en O₂



Oxygénation (100 %)

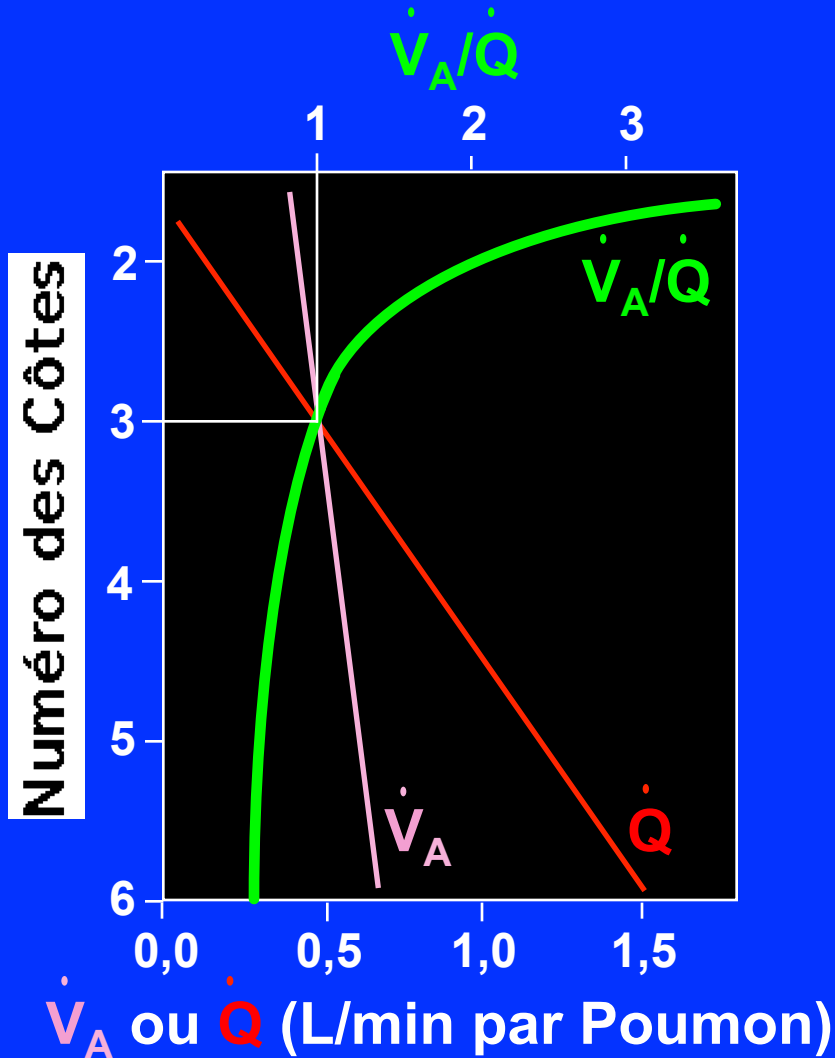
c' augmenté par l'O₂ dissous



$c \# c' \Rightarrow PaO_2$ résultantes très proches

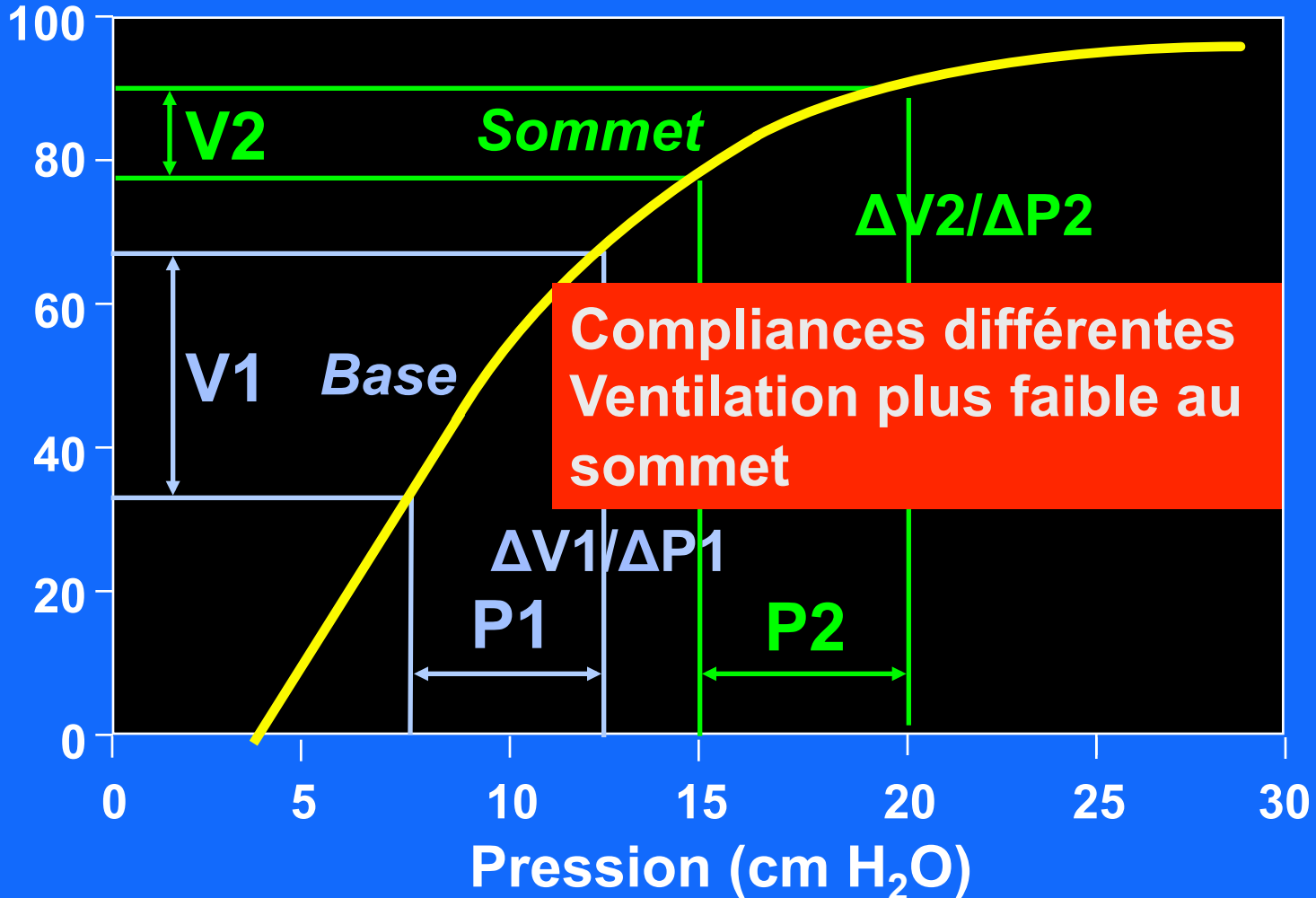
La distribution des rapports V_A/Q_c

Rapport Ventilation-Perfusion: \dot{V}_A/\dot{Q}

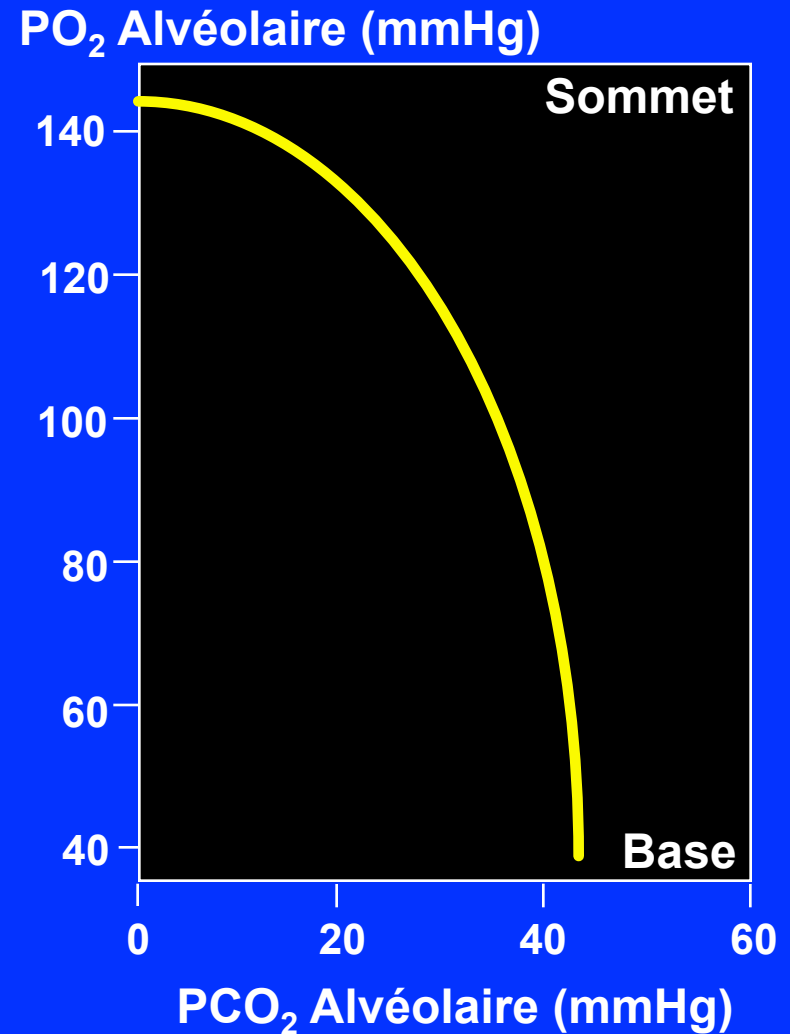
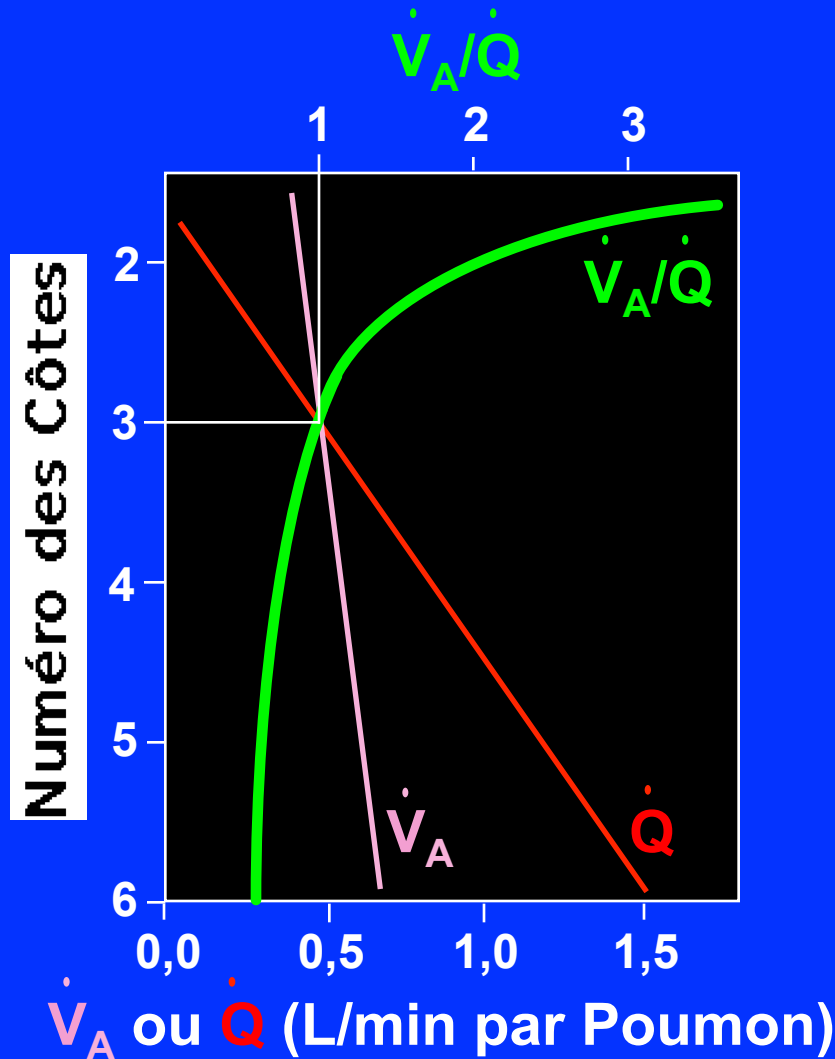


Pourquoi la ventilation diminue-t-elle du sommet vers la base ?

Capacité Vitale (%)

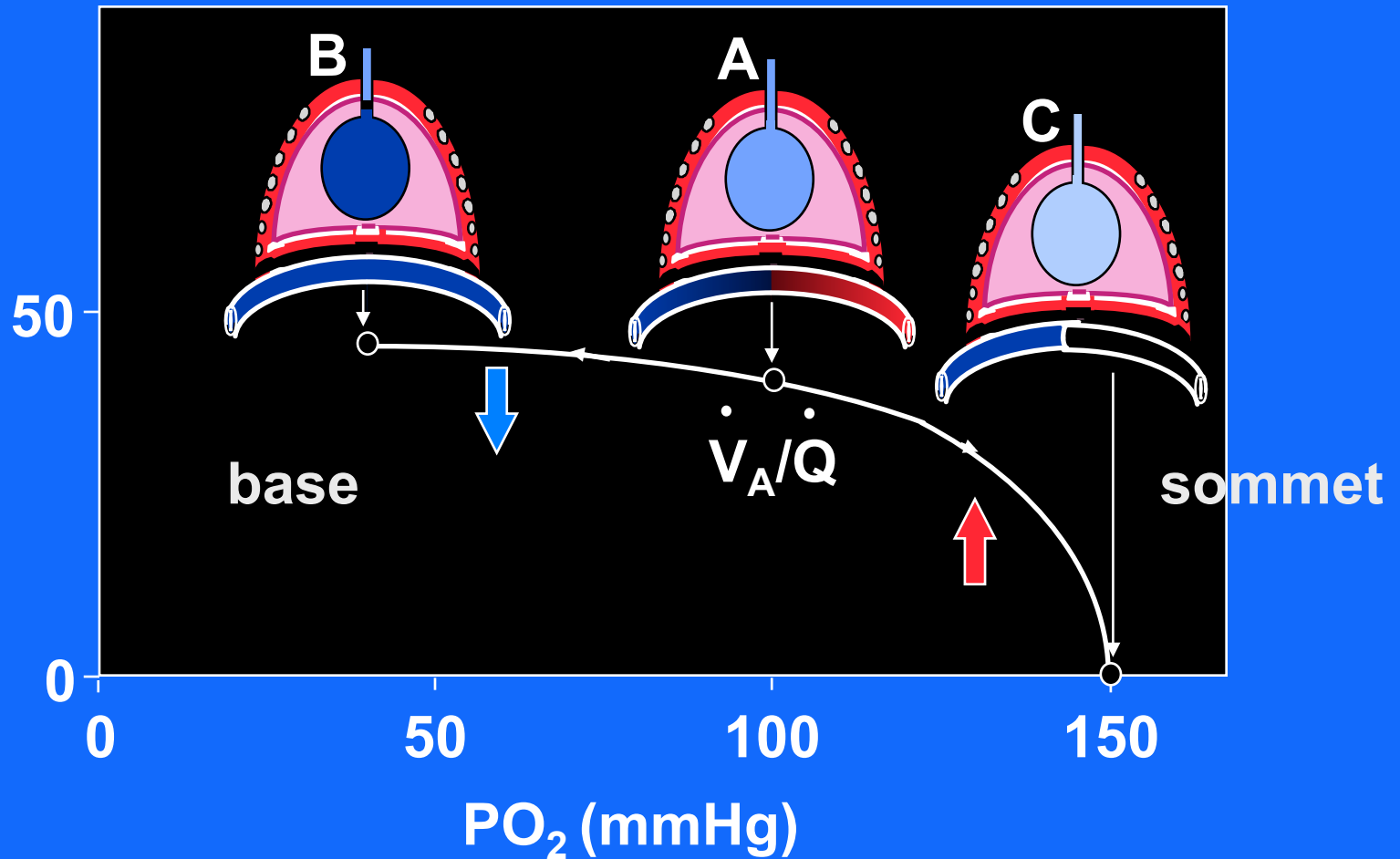


Rapport Ventilation-Perfusion (V_A/Q) : conséquence sur les gaz alvéolaires



Conséquences sur les gaz alvéolaires de chaque zone pulmonaire

PCO₂ (mmHg)

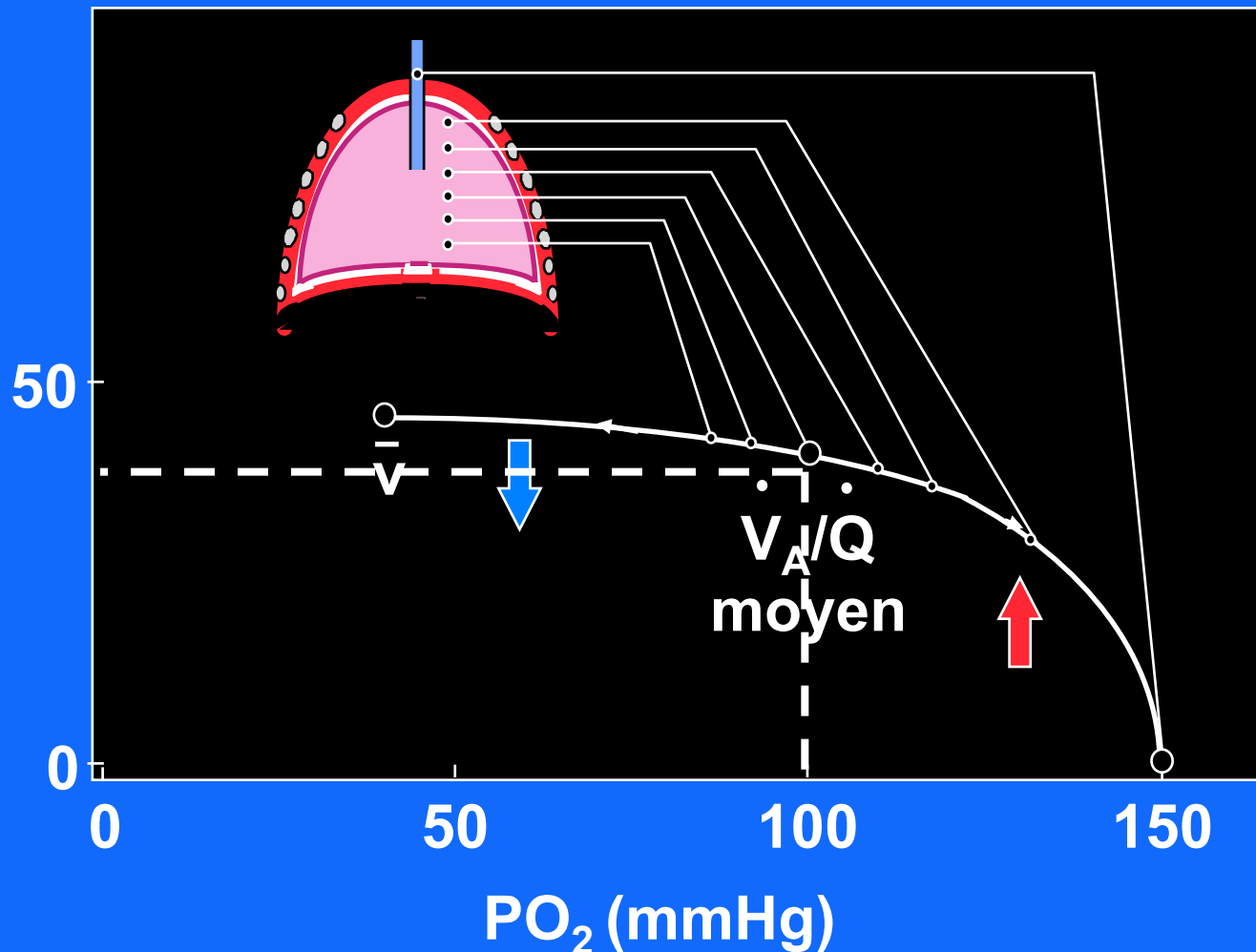


Explications ?

- Les alvéoles des bases pulmonaires sont mal ventilées par rapport à leur perfusion :
 - Effet shunt = zone d'hypoventilation relative à la perfusion : PAO_2 basse, $PACO_2$ augmentée.
- Les alvéoles des apex pulmonaires sont mal perfusées par rapport à leur ventilation :
 - Effet espace mort = zone d'hypoperfusion relative à la ventilation : PAO_2 haute, $PACO_2$ diminuée.
- Pressions partielles alvéolaires = Pressions partielles sanguines capillaires.

Conséquences de la distribution régionale hétérogène des V_A/Q sur le gaz alvéolaire

PCO_2 (mmHg)



La distribution des rapports ventilation/perfusion

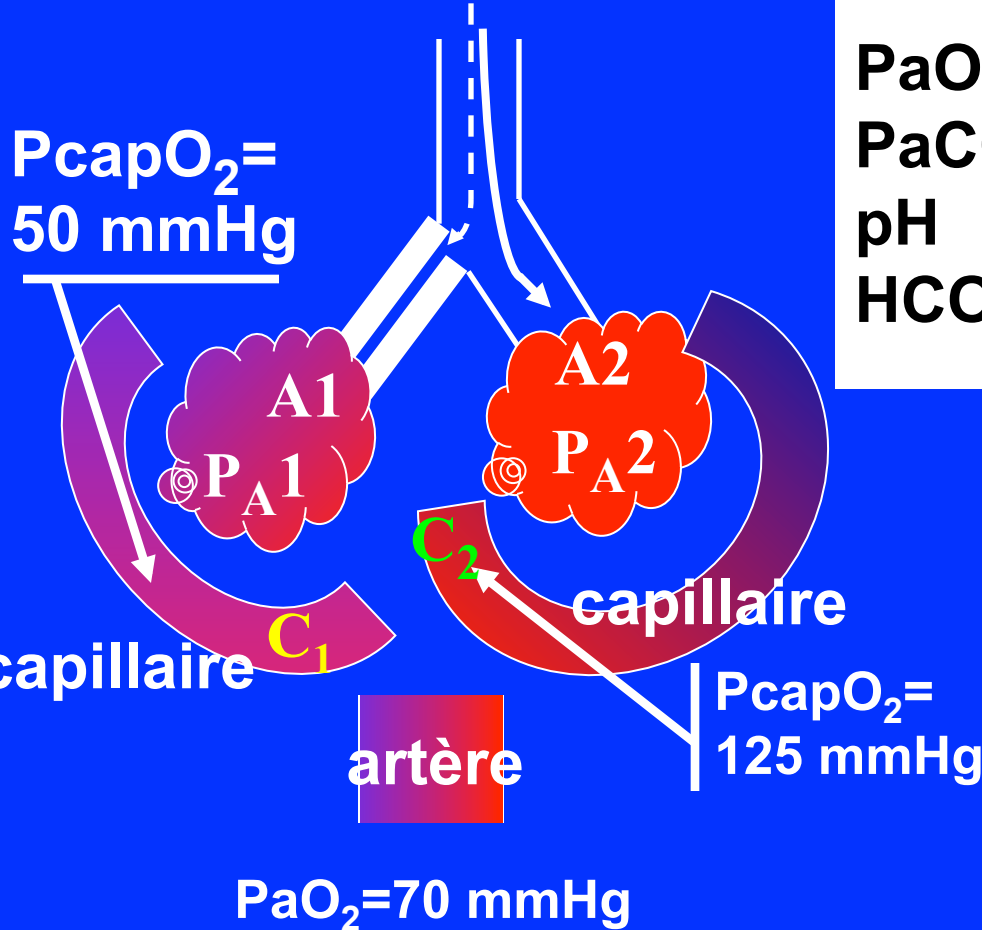
- Physiologiquement non homogène donc $PaO_2 < PAO_2$.
- En pathologie, on observe une inhomogénéité plus grande (troubles ventilatoires obstructifs et restrictifs) avec majoration d' :
 - **Effet shunt** par trouble de distribution de la ventilation,
 - **Effet espace mort** par trouble de distribution de la perfusion.

Les gaz du sang artériel normaux

- Le sang capillaire de l'apex a une PO₂ élevée et une PCO₂ basse.
- Le sang capillaire des bases a une PO₂ basse et une PCO₂ élevée.
- Le sang artériel est un mélange des sang capillaires de chaque territoire pulmonaire.
- **PaO₂ = 90 mm Hg, PaCO₂ = 40 mm Hg**

L'asthme responsable d'effet shunt par trouble de distribution de la ventilation

Distribution
de la ventilation



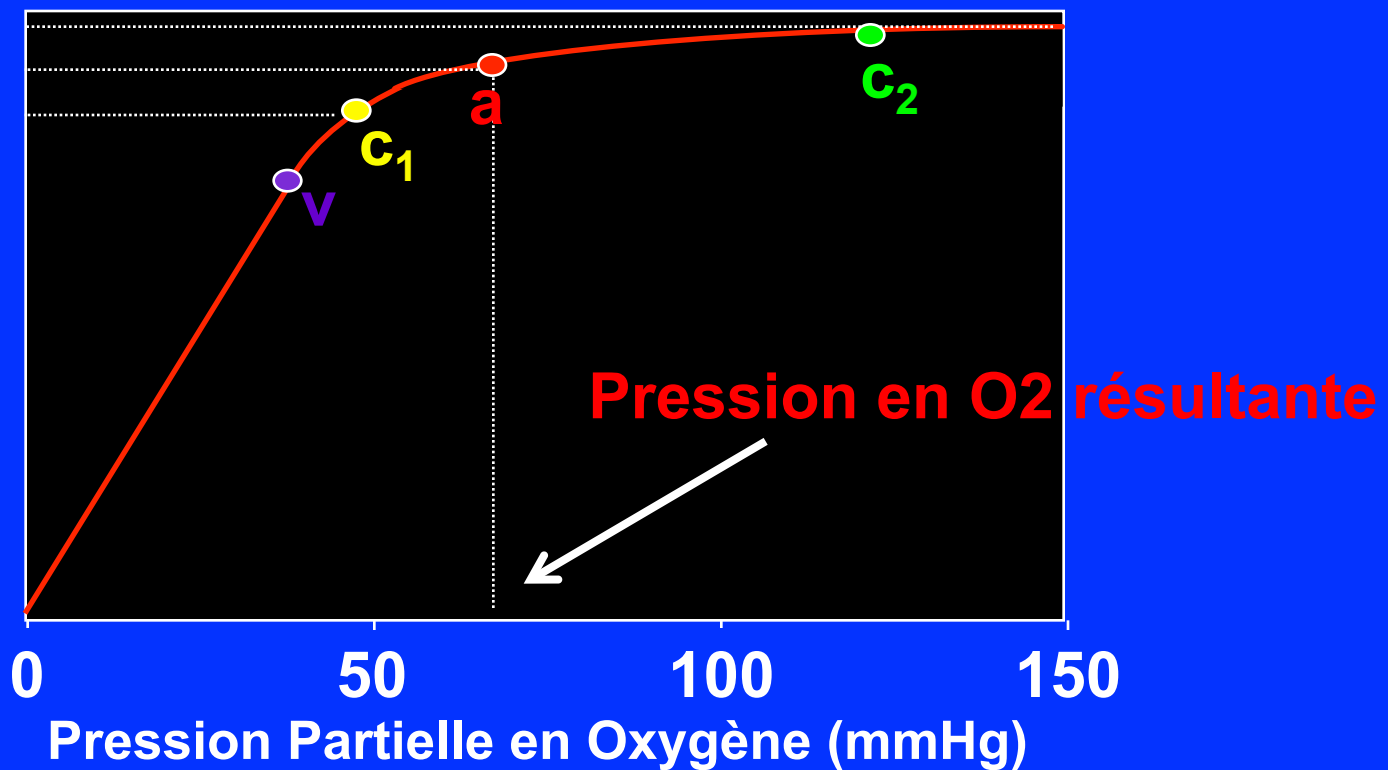
	A.A	$O_2 = 100\%$
PaO_2	70	600 mmHg
$PaCO_2$	38	42 mmHg
pH	7,42	7,40
HCO_3^-	24,6	24,8 mmol/l

- Hypoxémie
- Normocapnie
- Epreuve d'hyperoxie normale.

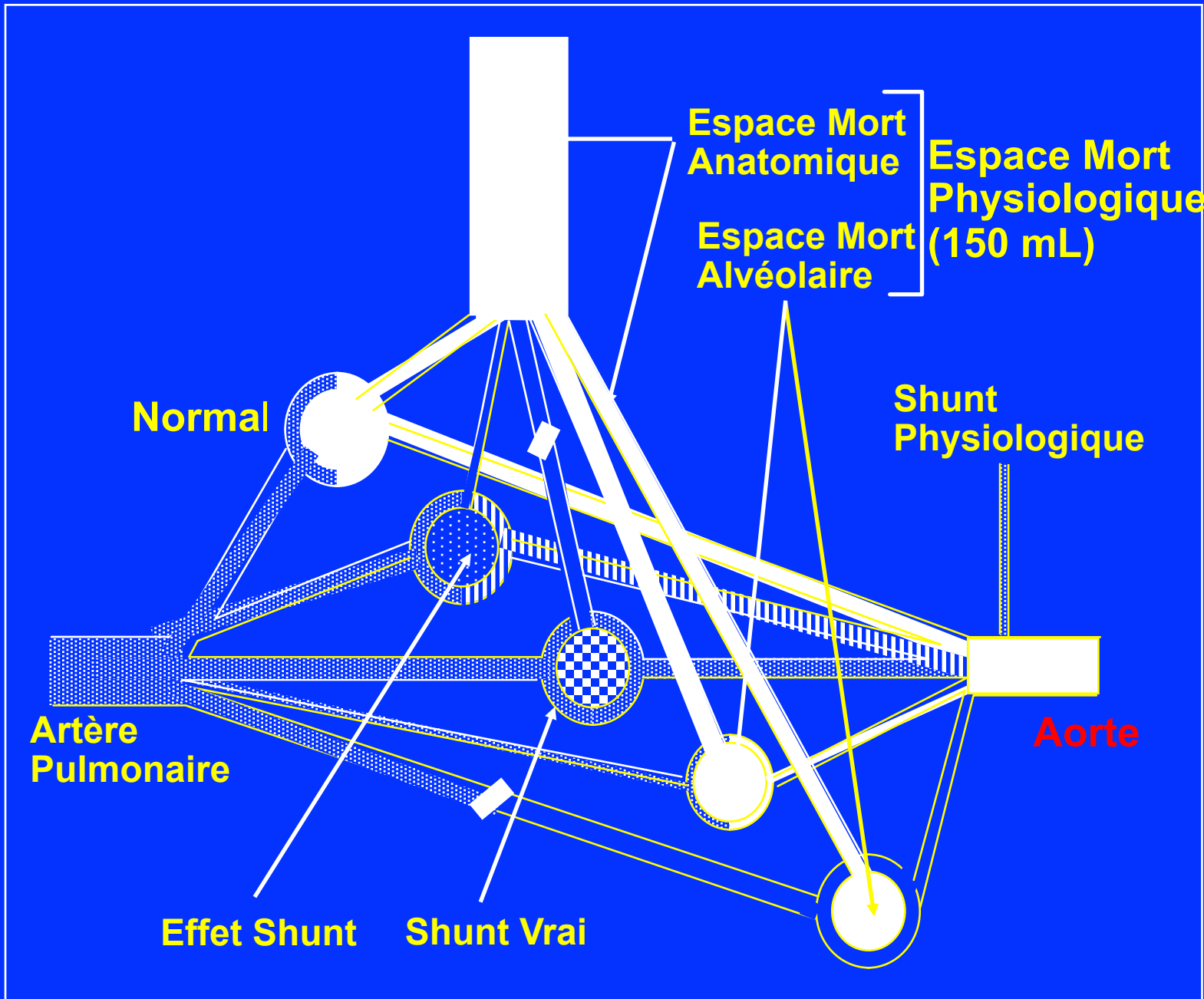
$$PaO_2 + PaCO_2 = 108$$

Pourquoi le territoire hyperventilé ne compense-t-il pas le territoire hypoventilé au niveau de la PO₂ résultante ?

Concentration en O₂



La pression résultante dépend de la moyenne des contenus:
O₂ : relation en S – CO₂ : relation linéaire.



Les causes d'hypoxémie

Troubles des Échanges Gazeux	PaO ₂	PaCO ₂	D(A - a)O ₂ mmHg	Diagnostic
Hypoventilation	diminuée	augmentée	< 10	PaCO ₂ augmentée DO ₂ < 10
Diffusion	diminuée	diminuée	> 10	DLCO et Épreuve d'effort
Shunt Droite-Gauche	diminuée	normale ou diminuée	> 10	Épreuve en oxygène pur
Anomalies V _A /Q	diminuée	normale ou diminuée	> 10	
. . .				