



Tutorat Santé de Tours

M1 Physiologie



Respiration

Par l'équipe Physiologie 2024 :

Tuteurs : Baptiste BONNEAU, Alice CLEMENT, Jeanne DUPONT, Adèle FERGEAU, Titouan LE DIAGON, Jules LEPRON, Raphaëlle MELLIN, Clarence MOREAU, Léane ROUDET, Thomas ROY, Augustin VERGNIOL

CM LAS : Théo GRAVE PRONOST, Laëlou MILLE

Référents : Louane DUCAMP, Hugo GIDOIN

Co-référente : Charlotte GAUTIER



Sommaire

I.	MODALITE DE DEPLACEMENT D'UN GAZ.....	3
II.	TRANSPORT DES GAZ DANS LE SANG	4
	A) Généralités.....	4
	B) Équations	4
	C) Courbe de dissociation de l'hémoglobine.....	5
	D) Transport du CO₂.....	6
	1. CO ₂ dissous	6
	E) Gaz du sang normaux.....	7
III.	CONTROLE DE LA VENTILATION.....	7
	A) La composante automatique	7
	B) La composante volontaire	9
IV.	NOMENCLATURE DES VOLUMES PULMONAIRES	9
V.	LA POMPE VENTILATOIRE	10
	A) Modèle de description.....	10
	B) Déterminants de la compliance pulmonaire.....	11
	C) Pressions	13
	D) Compliance	13
	1. Courbe de compliance pulmonaire.....	14
	2. Courbe de compliance pariétale	14
	3. Courbe de compliance thoraco-pulmonaire	15
	E) Problèmes de tension de surface	16
	1. Phénomène de tension de surface	16
	2. Le surfactant pulmonaire.....	17
	F) Cycle ventilatoire	18
	1. Muscles inspiratoires	18
	2. Inspiration en ventilation courante	18
	3. Inspiration en ventilation forcée.....	18
	4. Muscles expiratoires	19
	5. Expiration passive en ventilation courante.....	19
	6. Expiration en ventilation forcée.....	19
VI.	CALIBRE ET RESISTANCE DES VOIES AERIENNES AU COURS DU CYCLE VENTILATOIRE 20	
	A) Structure et fonction des voies aériennes.....	20
	1. La convection d'un fluide dans un tuyau	20
	2. Relation entre résistance, débit et pression	20
	B) Pression transmurale et calibre des voies aériennes	21
	C) Variations de la pression transmurale au cours du cycle ventilatoire	22

1. Inspiration	22
2. Expiration passive	22
3. Expiration active	23
VII. LES VOIES AERIENNES.....	25
A) Les voies aériennes supérieures	25
1. Les fosses nasales	25
2. Le pharynx.....	25
3. Le larynx.....	25
B) Les voies aériennes inférieures	26
1. Ramification de l'arbre bronchique	26
2. Structure et variation de calibre des voies aériennes inférieures	26
3. Le tonus musculaire lisse bronchique.....	27
VIII. SYSTEME DE CLAIRANCE	28
A) L'escalator mucociliaire	28
B) Le réflexe de toux	29
IX. ÉCHANGES GAZEUX PULMONAIRES	29
A) Parcours de l'O₂.....	29
B) De l'air atmosphérique au gaz alvéolaire	29
1. Air atmosphérique	29
2. Air inspiré.....	30
3. Gaz alvéolaire.....	30
C) Équation du gaz alvéolaire	30
D) Espace mort anatomique.....	31
1. Définitions.....	31
2. Calcul de l'espace mort anatomique	31
X. RAPPORT VENTILATION/PERFUSION	32
A) Modèle à un compartiment	32
B) Modèle à deux compartiments	33
1. Effet espace mort ou espace mort alvéolaire	33
2. Espace mort physiologique	33
3. Les shunts	34
XI. DIFFUSION ALVEOLO-CAPILLAIRE	35
A) Anatomie microscopique du poumon	35
B) Déterminants de la diffusion d'un gaz.....	35
C) Équation de Roughton et Forster	36
D) Déterminants de la conductance vasculaire.....	36
E) Transfert alvéolo-capillaire	37
1. Chez un sujet sain	37
2. Troubles de diffusion	37

Physiologie respiratoire

I. Modalité de déplacement d'un gaz

Diffusion	Convection
Depuis les régions de plus hautes concentrations vers les régions de plus basses concentrations : gradient	Mouvement en masse
Conséquence du mouvement brownien des molécules	Pompe générant un flux de gaz (Requiert de l'énergie)
Phénomène passif	Phénomène actif
Extrêmement lent en milieu aqueux	Peut être extrêmement rapide
Modification du mélange gazeux	Pas de modification de composition gazeuse

Remarque : Les échanges gazeux par diffusion permettent de répondre aux besoins d'organismes de petite taille mais sont trop lents pour un organisme de grande taille. Il y a donc nécessité d'une mise en place d'un appareil convectif pour assurer les besoins d'organismes de plus grande taille.

Développement de l'appareil respiratoire chez les animaux :

Ver marin	Insectes	Poissons	Mammifères (Homme)
Cils battant à la surface des cellules pour accélérer leurs échanges gazeux et créer un flux <u>Premier système à convection</u> apparu dans l'évolution	Appareil respiratoire développé et <u>déconnecté</u> de l'appareil circulatoire Orifices prolongés de tuyaux permettant de diffuser l'air dans les tissus après contraction de la musculature abdominale Ce système repose sur la <u>convection aérienne</u>	<u>Connexion</u> des appareils respiratoire et circulatoire Circulation unique avec un cœur à deux cavités Enchaînement des phénomènes diffusif et convectif dans le but d'oxygéner les tissus	Double circulation assurant la convection du sang vers les poumons d'une part et vers les tissus d'autre part Appareils respiratoire et circulatoire <u>branchés en série</u> Enchaînement des phénomènes diffusif et convectif dans le but d'oxygéner les tissus

Déplacement des gaz à l'échelle de l'organisme humain :

1. Convection ventilatoire	2. Diffusion air- sang	3. Convection circulatoire	4. Diffusion sang- tissu
Transport de l'O ₂ de l'atmosphère vers les alvéoles	Diffusion de l'O ₂ des alvéoles vers les capillaires	Apport du sang oxygéné vers les tissus	Diffusion de l'O ₂ du sang vers les tissus
Via la pompe ventilatoire	A travers la membrane alvéolo-capillaire	Via la pompe circulatoire (cœur et réseau vasculaire)	A travers la paroi capillaire

✓ NB : Ce tableau montre le déplacement de l'O₂. Les trajets de l'O₂ et du CO₂ sont identiques, mais s'effectuent en sens inverse

Remarque : En fonction des besoins et des modifications de la composition des gaz du sang, l'appareil de commande au niveau du tronc cérébral active plus ou moins la pompe ventilatoire. C'est la **boucle de rétrocontrôle**. (Cf. partie III)

II. Transport des gaz dans le sang

A) Généralités

Dans un liquide, les gaz peuvent être présents sous plusieurs formes :

- **Dissous**, qui correspond à la forme **libre**
- **Combinés à un transporteur** via des liaisons non covalentes
- **Combinés après une réaction chimique** via des liaisons covalentes

Seule la forme dissoute détermine la pression partielle et participe aux échanges gazeux.

B) Équations

Le contenu sanguin en O₂ correspond à la somme de la quantité d'O₂ sous forme **combinée** à l'hémoglobine et de la quantité d'O₂ sous forme **dissoute**.

$$C_{sang}O_2 = Hb \times SaO_2 \times 1,34 + pO_2 \times 0,0034$$

En condition physiologique, l'O₂ sanguin est majoritairement transporté par l'hémoglobine.

La quantité d'O₂ sous forme combinée à l'hémoglobine correspond au produit de :

- L'**hémoglobinémie** (Hb), c'est à dire la quantité d'hémoglobine dans le sang, exprimée en g/dL
- La **saturation de l'hémoglobine en O₂** (SaO₂) qui correspond à la fraction des sites de liaison à l'O₂ de l'hémoglobine étant occupés par une molécule d'O₂. Elle est exprimée en %
- Le **pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine** qui correspond à la quantité maximale d'O₂ pouvant se lier à 1 g d'hémoglobine par litre de sang. Il vaut 1,34 mL/g/dL

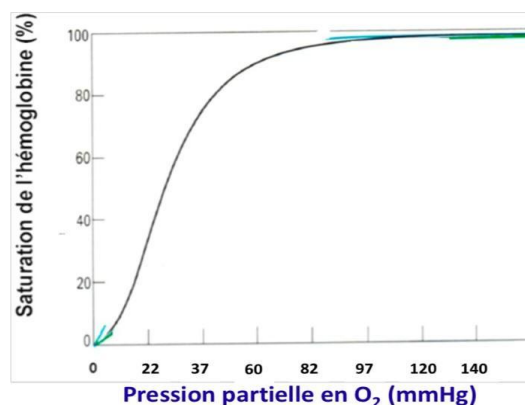
La quantité d' O_2 sous forme dissoute correspond au produit de :

- La **pression partielle d' O_2 (pO_2)** exprimée en **mmHg**
- La **solubilité de l' O_2 dans l'eau pour une pression atmosphérique de 760 mmHg** qui vaut **0,0034 mL/mmHg/dL**

C) Courbe de dissociation de l'hémoglobine

La courbe de dissociation de l'hémoglobine n'est pas une relation linéaire. Il s'agit d'une courbe **sigmoïde**. Elle représente la **saturation** de l'hémoglobine en fonction de la **pression partielle en O_2** .

- Si **$pO_2 < 60 \text{ mmHg}$** , l'hémoglobine libère l' O_2 dans le milieu, chute de la SaO_2
 - Cette situation est retrouvée dans les **tissus**
- Si **$pO_2 > 80 \text{ mmHg}$** , la saturation en O_2 est considérée comme quasiment complète
 - Cette situation est retrouvée dans les **poumons**



Cette courbe est influencée par quatre facteurs :

- La **pCO_2**
- Le **pH**
- Le **2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG)**
- La **température**

Les valeurs de ces facteurs varient en fonction du milieu, et vont favoriser la capture de l' O_2 dans les poumons et son largage dans les tissus.

	Dans les poumons	Dans les tissus
PCO_2	Faible	Haute
pH	Haut = basique	Faible = acide
[2-3 DPG]	Faible	Haute
Température	Faible	Haute
Conséquences	Déplacement de la courbe de dissociation vers la gauche. L'affinité de l'Hb pour l'O_2 augmente facilitant ainsi la capture du dioxygène au niveau des alvéoles.	Déplacement de la courbe de dissociation vers la droite. L'affinité de l'Hb pour l'O_2 diminue facilitant ainsi le largage du dioxygène dans les tissus.

- ✓ NB : Le 2-3-diphosphoglycérate est un métabolite s'accumulant dans les tissus lorsque la glycolyse anaérobie s'active

Dans les poumons :
Faible pCO_2
Haut pH (alcalin)
Faible quantité de 2-3 DPG
Faible température

La combinaison de ces éléments va déplacer la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la **gauche**. Pour une même PO_2 , il y aura une **saturation plus élevée**, et donc une **capture de l' O_2** par l'hémoglobine, pour ensuite transporter ce gaz dans tout l'organisme.

Autrement dit, l'affinité de l'Hb pour l' O_2 **augmente**, facilitant ainsi **la capture du dioxygène** au niveau des alvéoles.

Dans les tissus :
Haute pCO_2
Faible pH (acide)
Haute quantité de 2-3 DPG
Haute température

La combinaison de ces éléments va déplacer la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la **droite**. Pour une même PO_2 , on aura une **saturation plus basse**, et donc un **relargage de l' O_2** par l'hémoglobine, afin de subvenir aux besoins des tissus en oxygène.

Autrement dit, l'affinité de l'Hb pour l' O_2 **diminue**, facilitant ainsi **le relargage du dioxygène** dans les tissus.

D) Transport du CO_2

Dans le sang, le CO_2 est présent sous 3 formes :

- **Dissous** : 5 – 10 %
- **Combiné en ion bicarbonate HCO_3^-** : 60 – 65 %
- **Combiné avec une hémoglobine carbaminée** *via* des liaisons covalentes : 30 %

- ✓ NB : L'hémoglobine carbaminée est le produit de la réaction covalente entre l'Hb et du CO_2

1. CO_2 dissous

Le CO_2 est **20 fois** plus soluble que l' O_2 dans l'eau. Le CO_2 est très diffusible, notamment au travers de membranes cellulaires.

$$CO_2 \text{ dissous} = pCO_2 \times 0,062 \text{ mL/dl/mmHg}$$

Remarque : Plus un gaz est soluble, plus il est présent sous forme dissoute. Cela implique que le CO_2 (20 × plus soluble que l' O_2) soit retrouvé plus fréquemment que l' O_2 sous forme dissoute.

E) Gaz du sang normaux

	Sang artériel	Sang veineux mêlé
pH	7,40	7,38
pO_2 (mmHg)	85	40
pCO_2 (mmHg)	40	45
HCO_3^- (mM)	24	22
SaO_2 (%)	99%	75 – 80%
Contenu sanguin en O_2 (mL/dL)	20	15

Valeurs retrouvées pour une hémoglobinémie de 15 g/dL de sang.

III. Contrôle de la ventilation

Le contrôle de la ventilation a deux composantes :

- **Une automatique**
- **Une volontaire**

A) La composante automatique

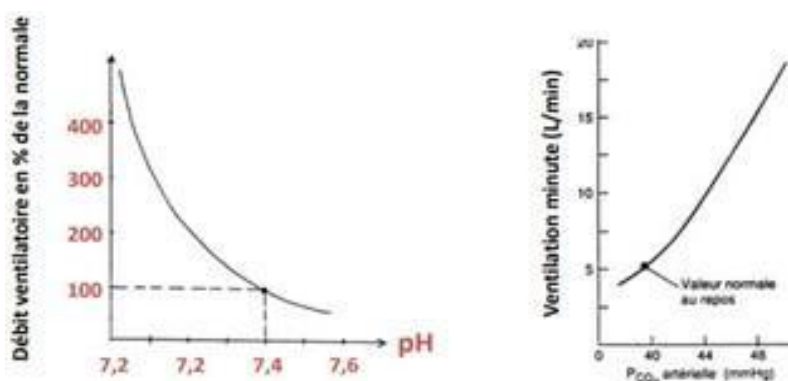
Le contrôle automatique de la ventilation correspond à une **boucle de rétrocontrôle**. Si les valeurs habituelles sont perturbées, cela stimule **inconsciemment** l'activité de la pompe ventilatoire qui corrige les anomalies. Cette boucle génère de façon continue un **rythme respiratoire**.

Le centre de commande de la composante automatique est localisé dans le bulbe rachidien du **tronc cérébral**.

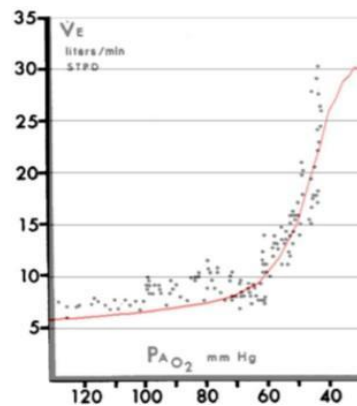
Remarque : Le tronc cérébral correspond aux régions les plus archaïques du SNC.

Le centre de commande de la composante automatique reçoit de nombreux signaux, les plus importants étant des signaux chimiques :

- **La pCO_2 artérielle**
- **Le pH artériel**
- **La pO_2 artérielle**



Chez le **sujet sain** (non hypoxémique), les principaux stimuli du contrôle de la ventilation sont la **pCO_2 artérielle** et le **pH artériel**.



En conditions pathologiques, chez un **sujet hypoxémique**, c'est-à-dire présentant une **pO_2 artérielle en dessous de 60 mmHg**, la **pO_2 artérielle** devient un stimulus de la ventilation.

→ Dans cette situation, la **saturation de l'hémoglobine diminue**, ainsi le contenu sanguin en O_2 diminue très rapidement et les tissus manquent d' O_2 .

À ce stade, des variations minimales de la pO_2 augmentent de façon importante l'activation de la ventilation.

Ces situations sont retrouvées dans plusieurs contextes :

- Le sujet se trouve dans un **environnement hypoxique**
 - Exemple : En haute altitude
- Le sujet est **malade**
 - Exemple : Pathologie pulmonaire

✓ **NB** : La commande automatique est celle utilisée la plupart du temps

Pour réguler la ventilation pulmonaire, les centres respiratoires reçoivent des informations provenant de chémorécepteurs périphériques et centraux.

<u>Chémorécepteurs périphériques</u>	<u>Chémorécepteurs centraux</u>
Dans les corpuscules carotidiens et l'arche aortique	A la surface du bulbe rachidien (tronc cérébral)
Au contact du sang	Au contact du liquide céphalo-rachidien (LCR)
Mesurent le pH artériel (sensibilité aux H^+ du sang)	Mesurent la $PaCO_2$ (sensibilité aux H^+ du LCR)

✓ **NB** : Les H^+ du LCR proviennent en totalité du CO_2 présent dans le sang qui diffuse à travers la barrière hémato-encéphalique, imperméable aux protons. Le CO_2 se dissocie ensuite en H^+ dans le LCR. Ainsi, même si les chémorécepteurs centraux sont sensibles aux protons du LCR, ils mesurent la $PaCO_2$

B) La composante volontaire

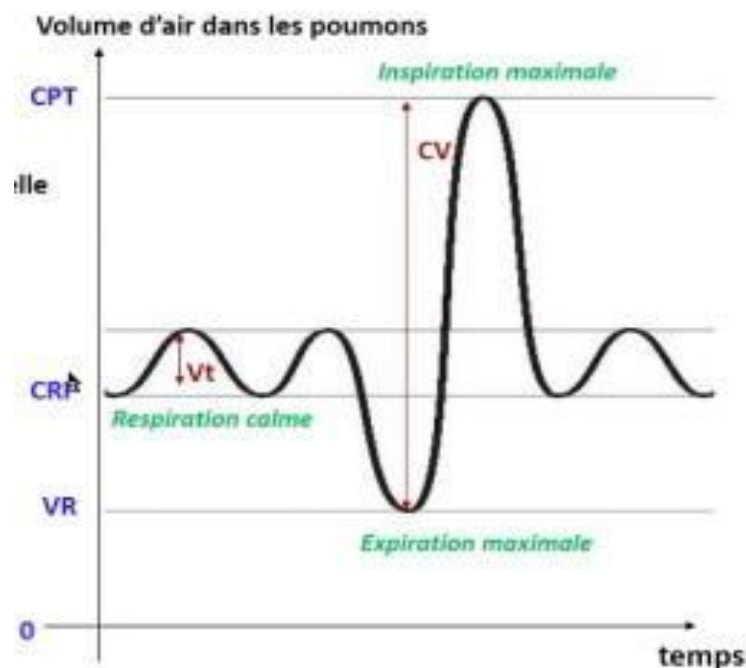
La composante volontaire est **consciente**. Elle est sous la dépendance du **cortex cérébral**, ce qui lui permet de prendre le dessus sur le contrôle automatique.

Le contrôle cortical de la ventilation correspond :

- Au contrôle **volontaire** (apnée, parole, chant)
- Au contrôle **comportemental** (rire, pleurs)
- A la **compensation des charges ventilatoires mécaniques**

La composante volontaire comprend les **sensations respiratoires**. Celles-ci s'accroissent à mesure que la ventilation est stimulée par la commande corticale.

IV. Nomenclature des volumes pulmonaires



La courbe ci-dessus représente le volume d'air contenu dans les poumons d'un sujet en fonction du temps.

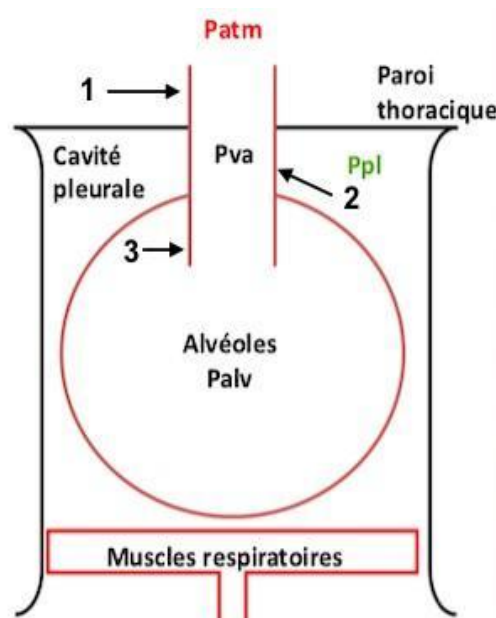
Sur la partie de gauche, le sujet effectue une **respiration calme** c'est-à-dire sans effort. Sur la partie de droite, ce même sujet effectue une **expiration maximale** puis une **inspiration maximale**.

VR	Volume résiduel	Volume d'air contenu dans les poumons à la fin d'une expiration maximale. ✓ NB : VR $\neq$ 0 , le poumon n'est <u>jamais totalement vide</u>
CRF	Capacité résiduelle fonctionnelle	Volume d'air contenu dans les poumons à la fin d'une expiration en ventilation courante (= respiration calme).
Vt	Volume courant = Tidal volume	Volume d'air que le sujet peut inspirer ou expirer en ventilation courante (= respiration calme) ✓ NB : Pour un adulte, le Vt est de l'ordre de 500 à 600 mL d'air
CV	Capacité vitale	Plus grand volume d'air que le sujet puisse inspirer ou expirer.
CPT	Capacité pulmonaire totale	Quantité d'air contenue dans le poumon à la fin d'une inspiration maximale.

- ✓ NB : La capacité vitale (CV) correspond à la différence entre la capacité pulmonaire totale (CPT) et le volume résiduel (VR)

V. La pompe ventilatoire

A) Modèle de description



Le poumon est entouré par la **cavité pleurale**. Il est relié à l'extérieur par des voies aériennes ici représentées par un tube unique.

3 sections sont distinguables :

- La **section extra thoracique** (1) : soumise à la **pression atmosphérique** (P_{atm})
- La **section intrapleurale** (2) : soumise à la **pression pleurale** (P_{pl})
- La **section intrapulmonaire** (3) : soumise à la **pression alvéolaire** (P_{alv})

Système passif :

- Paroi thoracique (côtes, sternum, rachis)
- Cavité pleurale (entre le poumon et le thorax, virtuelle en conditions normales)
- Poumon (tissu alvéolaire, élastique)
- Voies aériennes (extra thoraciques, intrapleurales et intrapulmonaires)

Système actif : déforme la partie passive

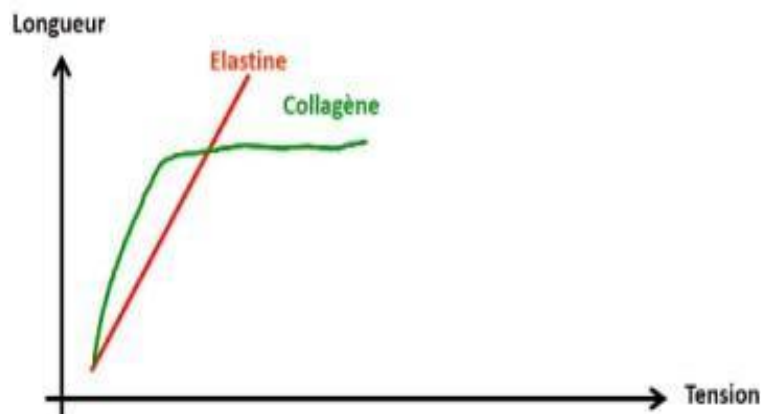
- Muscles respiratoires : le plus important est le **diaphragme**

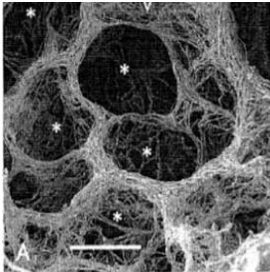
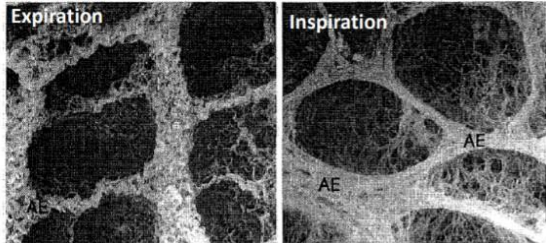
B) Déterminants de la compliance pulmonaire

Les deux principaux déterminants de la compliance pulmonaire sont : **le surfactant pulmonaire et la matrice extracellulaire (MEC).**

Au niveau du poumon, la MEC des cloisons alvéolaires contient essentiellement 2 grands types de fibres ayant un intérêt mécanique :

- Des **fibres d'élastine**
- Du **collagène fibrillaire** (collagène de type 1)



Protéines de la MEC pulmonaire	<u>Élastine</u>	<u>Collagène</u>
Comparaison	Ressort	Câble
Relation longueur tension	Essentiellement linéaire sur toute la gamme des volumes pulmonaires	A bas volume pulmonaire, les fibres ont une compliance qui est quasi-infinie A haut volume pulmonaire, les fibres ont une compliance nulle
Fonction	- Fournissent au poumon l'essentiel de sa compliance - Permettent aux poumons de se vider	- Limitent l'inspiration maximale
Lieu	Au niveau des cloisons alvéolaires des poumons	
Aspect en microscopie électronique	<u>Inspiration maximale</u> : pas en tension Elastine 	<u>Expiration maximale</u> : entortillées sur elles-mêmes, pas en tension <u>Inspiration maximale</u> : tendues Collagène 

C) Pressions

Au sein du poumon règnent deux types de **pressions transmurales** répondant à la formule générale :
 $P_{tm} = P_{int} - P_{ext}$

- **Pression transpulmonaire (Ptp)** : elle détermine le volume du poumon

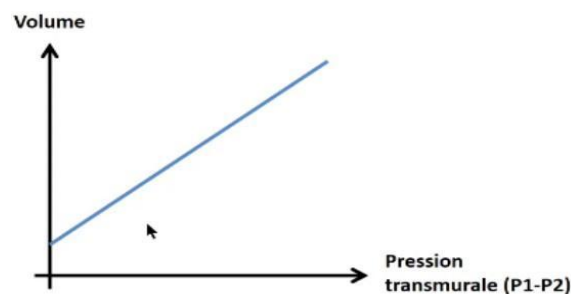
$$P_{tp} = \text{Pression alvéolaire} - \text{Pression pleurale}$$

- **Pression transpariétale (Ptw)** : différence de pression qui règne de part et d'autre de la paroi

$$P_{tw} = \text{Pression pleurale} - \text{Pression atmosphérique}$$

D) Compliance

La compliance pulmonaire est la capacité du poumon à modifier son volume en réponse à une variation de pression.



La compliance correspond à la **pente de la droite**, ainsi :

$$Compliance = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Cas d'une structure dont la compliance est élevée :

- Son volume augmente de façon importante pour une **petite variation de pression**
- La pression exercée en retour augmente peu pour une **grande variation de volume** : **pression de rétraction faible**

→ La structure se gonfle facilement mais se vide avec difficulté.

Cas d'une structure dont la compliance est **faible** :

- Son volume augmente peu pour une **grande variation de pression**
- Sa **force de rétraction élastique est importante** pour une **petite variation de volume**

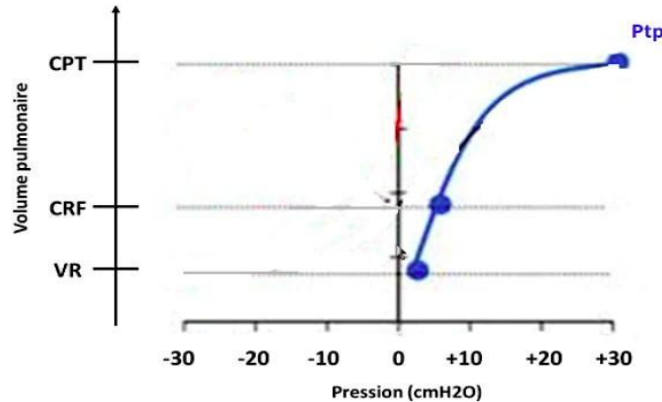
→ La structure se gonfle difficilement mais se vide avec facilité.

Le poumon répond au principe de compliance selon un compromis. C'est une structure élastique qui doit être assez compliante pour se gonfler facilement tout en étant capable de se vider lors de l'expiration.

1. Courbe de compliance pulmonaire

Pour faire augmenter le volume des poumons du VR jusqu'à la CPT, il faut apporter une **pression transpulmonaire positive**, soit une pression alvéolaire supérieure à la pression pleurale. La pression transpulmonaire détermine le **volume du poumon**.

Lors d'une diminution de la pression transpulmonaire, le poumon, étant une structure élastique, se dégonfle.



La courbe de compliance du poumon est **biphasique** :

Phases	Volume pulmonaire	Compliance	Représentation graphique
1 ^{ère} phase	Bas ou intermédiaire	- Pente forte - Augmente de façon constante - Compliance élevée	Droite
2 ^{ème} phase	Proche de la capacité pulmonaire totale	- Pente faible - Compliance faible	Courbe

✓ NB : La courbe de compliance pulmonaire témoigne de la relation entre la pression transpulmonaire et le volume du poumon

2. Courbe de compliance pariétale

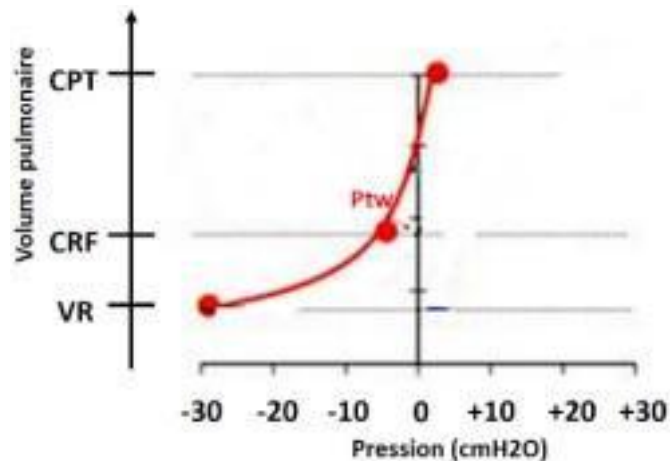
La **pression transpariétale** est, sur l'essentiel du cycle respiratoire, **négative**, c'est-à-dire que la pression pleurale est inférieure à la pression atmosphérique. La pression transpariétale est d'autant plus faible que le volume pulmonaire est proche du VR.

Il n'y a qu'à très haut volume pulmonaire, **proche de la CPT** que la pression transpariétale devient **positive**.

Le **point d'équilibre** est représenté par le point où la pression transpariétale vaut **0 cmH₂O**. L'état d'équilibre de la paroi se réalise à un volume plus important que la capacité résiduelle fonctionnelle. La **paroi tend donc à augmenter le volume pulmonaire** afin d'atteindre cet état d'équilibre.

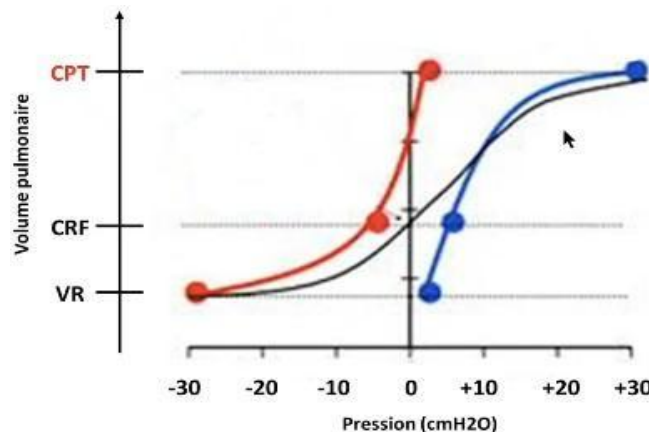
Ainsi, sauf à très haut volume pulmonaire :

- La **pression pleurale** est **négative** et par conséquent la **pression transpariétale** est **négative**
- La paroi exerce une force tendant à **augmenter le volume du thorax**



- ✓ NB : La courbe de compliance pariétale témoigne de la relation entre la pression transpariétale et le volume de la cavité pleurale

3. Courbe de compliance thoraco-pulmonaire



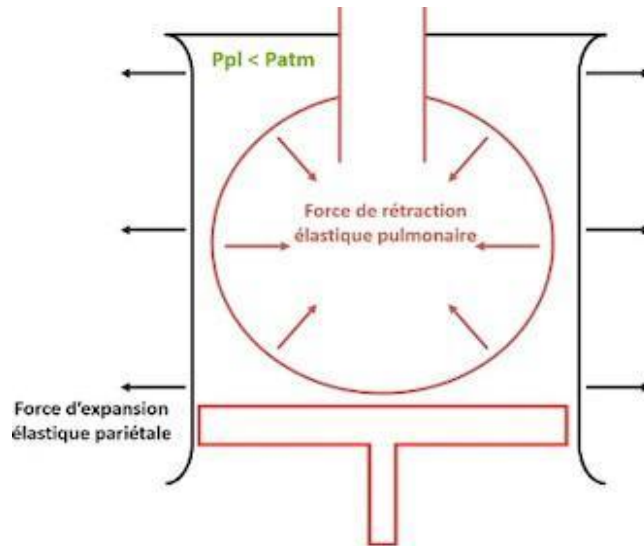
La paroi thoracique et le poumon sont couplés mécaniquement par la cavité pleurale qui est virtuelle et forment le « **système respiratoire** ».

La **courbe de compliance du système respiratoire** correspond à la somme des courbes de compliance pulmonaire et pariétale.

Le système pulmonaire est à son état d'équilibre au niveau de la **capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)**, c'est-à-dire qu'en fin d'expiration calme, la pression de part et d'autre du système est nulle (pression atmosphérique = pression alvéolaire).

Le **volume de relaxation** correspond au volume pulmonaire pour lequel le poumon et la paroi atteignent leur état d'équilibre de façon spontanée. Pour un poumon en situation physiologique, ce volume équivaut à la CRF. Au volume de relaxation, la pression de rétraction élastique de la paroi est égale à la pression de rétraction élastique pulmonaire.

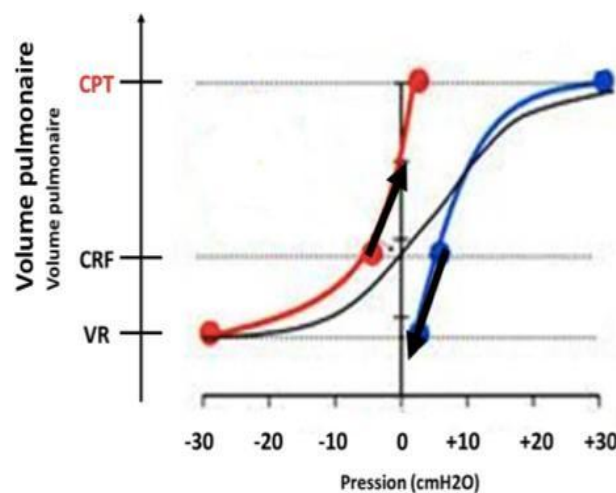
- ✓ NB : Le professeur considère ici que la rétraction élastique pariétale et l'expansion élastique pariétale ont la même signification



❖ *Application* : Cas du pneumothorax

Lors d'un **pneumothorax**, la cavité pleurale s'ouvre :

- La cavité pleurale se remplit d'air donc son volume augmente
- La pression pleurale devient égale à la pression atmosphérique
- La pression transpariétale augmente : le volume de la cavité augmente
- La pression transpulmonaire diminue : le poumon se rétracte



L'entrée d'air dans la cavité pleurale occasionne le découplage du poumon et de la paroi thoracique. Le poumon est alors plus sujet à la force de rétraction élastique pulmonaire et son volume diminue alors que les côtes s'expandent vers l'extérieur.

E) Problèmes de tension de surface

1. Phénomène de tension de surface

La **tension de surface** est un phénomène physique intervenant au **contact de deux fluides** différents, et dans le cas du poumon, au contact d'un **gaz** et d'un **liquide**.

Dans un liquide, les molécules sont au contact les unes des autres et exercent des **forces d'attraction** ayant tendance à les **rapprocher** entre elles. Ce mécanisme implique que la **surface de contact** entre le **milieu gazeux** et le **milieu liquide** a toujours tendance à **diminuer**, afin de limiter les tensions de surface.

- ✓ **NB** : Ce phénomène est retrouvé dans la formation de gouttes d'eau. La forme sphérique est celle qui permet à un liquide de contenir le plus grand volume en limitant au maximum la surface de contact avec l'environnement.

Cette force correspond à la **tension de surface**.

Dans le cas d'un système **sphérique** tel que les alvéoles, on peut décrire la relation entre la **tension de surface** et la **pression alvéolaire** grâce à la **loi de Laplace** :

$$P = \frac{2T}{\text{rayon}}$$

Avec :

- T la tension de surface
- P la pression à l'intérieur de la bulle
- Rayon de la bulle

Cette loi a pour conséquences :

- Plus la **tension de surface** est **importante**, plus la **pression** à l'intérieur de l'alvéole est **importante**.
- Plus une alvéole est de **petit rayon**, plus la **pression** régnant à l'intérieur de celle-ci est **importante**.

Ainsi, une tension de surface constante est **incompatible** avec la **coexistence d'alvéoles de tailles variées** car, du fait de la pression plus importante régnant dans les **petites alvéoles**, ces dernières ont tendance à se vider dans les grandes.

Lorsque le poumon se vide, la pression régnant à l'intérieur **augmente** en continu jusqu'à ce que le poumon soit totalement vidé et ne puisse plus se remplir : il y a donc une **diminution de la compliance pulmonaire à bas volume**.

Il est donc nécessaire de maintenir cette tension de surface à une faible valeur.

2. Le surfactant pulmonaire

Le surfactant pulmonaire permet de **maintenir la tension alvéolaire à une très faible valeur** (proche de 0), **quel que soit le volume pulmonaire**. Cela permet ainsi l'existence d'alvéoles de tailles variées.

C'est un **complexe lipido-protidique** situé à la face interne des alvéoles et sécrété par des cellules épithéliales pulmonaires comme les **pneumocytes de type 2**. Il est constitué essentiellement de **phospholipides**.

- ✓ **NB** : Les phospholipides sont des molécules composées d'une tête hydrophile riche en phosphates, tournée vers les tissus, et de deux chaînes d'acides gras hydrophobes, tournées vers l'air
- ✓ **NB** : Les nouveau-nés très prématurés ne possèdent pas de surfactant et ont ainsi des poumons non-fonctionnels ce qui entraîne dans la plupart des cas le décès

F) Cycle ventilatoire

1. Muscles inspiratoires

Le muscle inspiratoire principal est le **diaphragme**.

Les muscles inspiratoires accessoires sont :

- Le **muscle sterno-cléido-mastoïdien** : il élève le sternum
- Les **muscles scalènes** : ils élèvent les côtes supérieures
- Les **muscles intercostaux externes** : ils élèvent les côtes

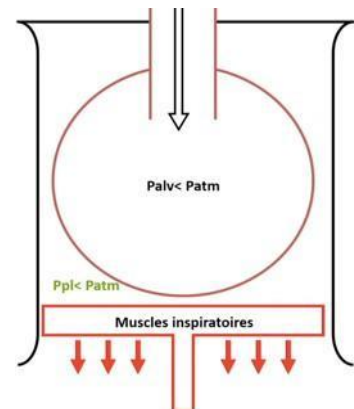
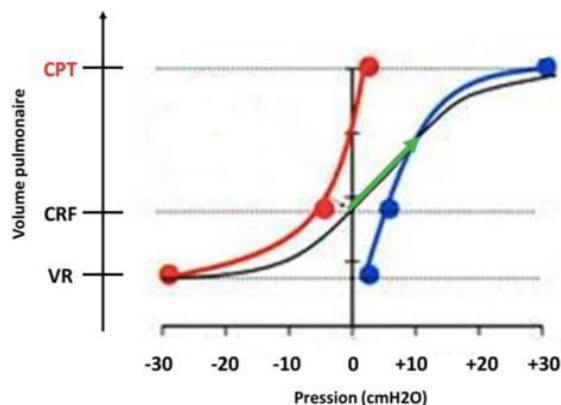
Ils exercent une traction vers le haut, induisant la stabilisation de la paroi thoracique en inspiration et sont donc indispensables.

2. Inspiration en ventilation courante

La contraction des muscles inspiratoires entraîne un abaissement de la pression pleurale qui devient alors nettement inférieure à la pression atmosphérique.

Le couplage mécanique de la paroi thoracique et du poumon entraîne une augmentation de la taille du poumon, diminuant alors la pression alvéolaire. La pression alvéolaire devient inférieure à la pression atmosphérique ce qui génère le **flux inspiratoire**.

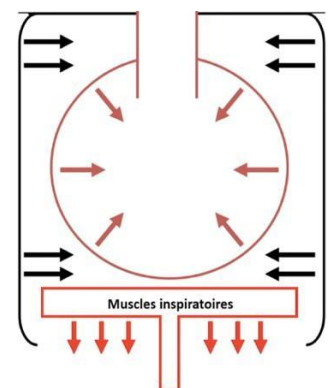
Le flux inspiratoire engendre une augmentation du volume pulmonaire et de la pression associée.



3. Inspiration en ventilation forcée

La contraction maximale des muscles inspiratoires permet d'atteindre la **capacité pulmonaire totale**. Ce volume est défini par l'équilibre entre la pression générée par les muscles inspiratoires et la somme de la pression de rétraction élastique du poumon et de la pression de rétraction élastique pariétale.

- ✓ NB : A haut volume pulmonaire, la pression transpariétale devient positive et la paroi thoracique tend à se rétracter



4. Muscles expiratoires

Les muscles expiratoires sont :

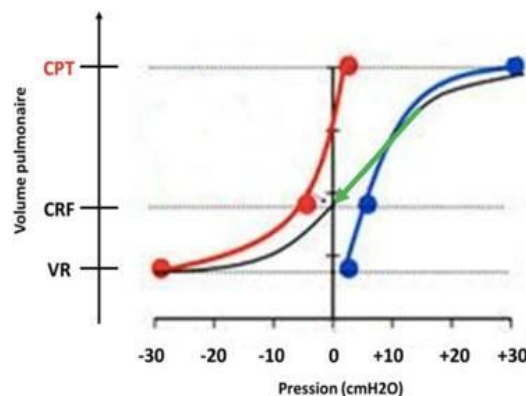
- Les **muscles intercostaux internes** : ils abaissent les côtes
- Les **muscles abdominaux** : ils abaissent les côtes et élèvent la pression abdominale
- Le **muscle grand dorsal** : il est actif en inspiration et en expiration
- Le **muscle carré des lombes** : il est actif en expiration

Ces muscles sont sollicités lors d'une expiration active.

5. Expiration passive en ventilation courante

En ventilation calme, l'expiration est un phénomène **passif**, c'est-à-dire sans action de la musculature expiratoire. Le moteur de l'expiration passive est la **force de rétraction élastique pulmonaire**.

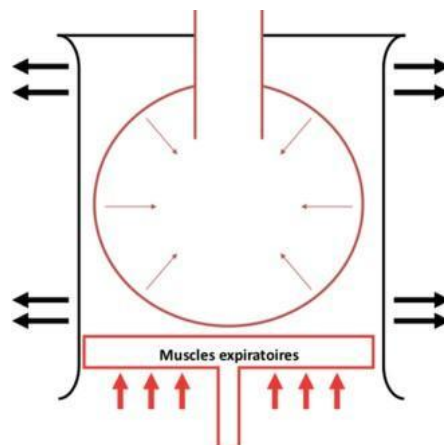
Lorsque le volume pulmonaire est supérieur à la capacité résiduelle fonctionnelle, le retour vers un état d'équilibre s'accompagne d'une diminution du volume et de pression.



6. Expiration en ventilation forcée

La contraction maximale des muscles expiratoires permet d'atteindre le **volume résiduel**. Ce volume est défini par l'équilibre entre la force musculaire expiratoire et l'expansion élastique pariétale.

A bas volume pulmonaire, la force de rétraction élastique pulmonaire est négligeable.



VI. Calibre et résistance des voies aériennes au cours du cycle ventilatoire

A) Structure et fonction des voies aériennes

1. La convection d'un fluide dans un tuyau

L'arbre bronchique peut s'apparenter à un ensemble de **tubes**. L'air y circule à un certain **débit**. Le **débit d'un fluide** correspond à la quantité de ce fluide traversant une surface par unité de temps.

Il dépend de :

- La **nature du flux** (laminaire ou turbulent)
- La **différence de pression** entre 2 points du tube : $\Delta P = P_1 - P_2$
- La **résistance** du tube : $R = \frac{(8 \times \eta \times l)}{(\pi \times r^4)}$

✓ NB : Avec η la viscosité, l la longueur du vaisseau et r son rayon

La résistance des bronches est déterminée par la **loi de Poiseuille**. Il est à noter que :

- La résistance est proportionnelle à la longueur à la puissance 1
- La résistance est **inversement proportionnelle au rayon à la puissance 4**

Le rayon est donc le **déterminant principal** de la résistance des voies aériennes. Il subit de nombreuses variations en conditions physiologiques et pathologiques.

$$\text{Débit} = \frac{\Delta P}{R}$$

La **vélocité d'un fluide** dans un tube dépend du débit et de la surface de section du tube traversée selon la formule :

$$\text{Vélocité} = \frac{\text{Débit}}{\text{Surface}}$$

✓ NB : Le type de débit observé définit le type de relation entre débit et résistance

2. Relation entre résistance, débit et pression

Un écoulement est **laminaire** lorsque le mouvement des molécules est parallèle, formant un ensemble de droites. On trouve surtout cette configuration lorsque la **vélocité est basse** et que le tube est de **faible rayon** : c'est typiquement le type de flux présent dans les capillaires.

$$\rightarrow \text{Débit} = \Delta P / R$$

Un écoulement est **turbulent** lorsque les trajectoires individuelles des molécules forment des courbes, des tourbillons. On trouve cette configuration lorsque **l'écoulement est rapide** dans un tuyau de **grand rayon** (typique de l'aorte).

$$\rightarrow \text{Débit} = \sqrt{\Delta P / R}$$

Il est possible d'en déduire :

- Qu'une **diminution de la pression** s'accompagne d'une **diminution du débit** (= perte de charge)
- Que l'élévation de la **résistance** entraîne une diminution du **débit**
- Que si l'écoulement est **turbulent**, le débit est plus **faible**.

B) Pression transmurale et calibre des voies aériennes

Le calibre des voies aériennes est déterminé par leurs propriétés élastiques et l'activité du muscle lisse bronchique.

Les voies aériennes sont pour la plupart des structures élastiques. Leur volume est alors déterminé par :

- Leur compliance
- Leur pression transmurale (P_{tm}) :

$$P_{tm} = P_{intérieur} - P_{extérieur}$$

- ✓ NB : Au niveau des bronches, la pression transmurale subit d'importantes variations au cours du cycle ventilatoire

<u>P_{tm} positive</u>	<u>P_{tm} négative</u>
$P_{int} > P_{ext}$	$P_{int} < P_{ext}$
Afin d'égaliser les pressions, le calibre des voies aériennes <u>augmente</u>	Afin d'égaliser les pressions, le calibre des voies aériennes <u>diminue</u>

La pression transmurale est à définir en fonction de la localisation des voies aériennes :

- Pour la section extrathoracique :

$$P_{tm} = PVA - P_{atm}$$

Avec PVA la pression régnant à l'intérieur des voies aériennes et P_{atm} la pression atmosphérique.

- Pour la section intrapleurale :

$$P_{tm} = PVA - P_{pl}$$

Avec PVA la pression régnant à l'intérieur des voies aériennes et P_{pl} la pression pleurale.

- Pour la section intrapulmonaire :

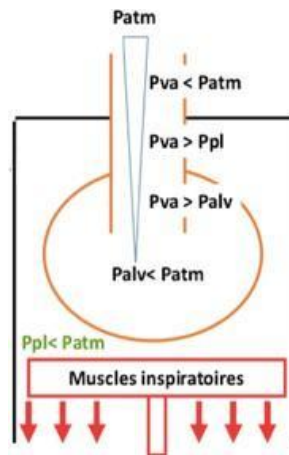
$$P_{tm} = PVA - P_{avl}$$

Avec PVA la pression régnant à l'intérieur des voies aériennes et P_{avl} la pression alvéolaire.

C) Variations de la pression transmurale au cours du cycle ventilatoire

1. Inspiration

La contraction des muscles inspiratoires entraîne un **abaissement de la pression pleurale** qui, par **couplage mécanique**, entraîne une **diminution de la pression alvéolaire**.



La pression alvéolaire devient inférieure à la pression atmosphérique, ce gradient de pression génère le **flux inspiratoire**.

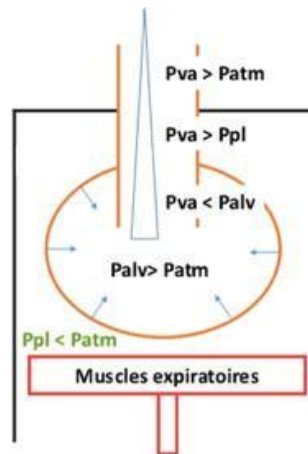
Plus on avance dans le tuyau, plus la pression diminue : cela correspond à la notion de **perte de charge**.

Dès l'entrée dans les voies aériennes extrathoraciques, la pression est inférieure à la pression atmosphérique.

	Pression transmurale	Variation du calibre
Section extrathoracique	$PVA < P_{atm}$ $Ptm < 0$	Diminution du calibre des voies aériennes → Tendance à la fermeture
Section intrapleurale	$PVA > P_{pl}$ $Ptm > 0$	Augmentation du calibre des voies aériennes
Section intrapulmonaire	$PVA > P_{avl}$ $Ptm > 0$	Augmentation du calibre des voies aériennes

2. Expiration passive

La force de rétraction élastique pulmonaire entraîne une augmentation de la pression alvéolaire qui devient alors supérieure à la pression atmosphérique, ce qui génère un **flux expiratoire**.

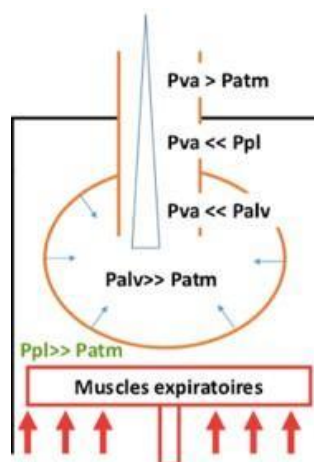


La musculature expiratoire est relâchée, ainsi la pression pleurale reste inférieure à la pression des voies aériennes et à la pression alvéolaire.

	Pression transmurale	Variation du calibre
Section extrathoracique	$PVA > P_{atm}$ $Ptm > 0$	Augmentation du calibre des voies aériennes
Section intrapleurale	$PVA > P_{pl}$ $Ptm > 0$	Maintien ou augmentation du calibre des voies aériennes
Section intrapulmonaire	$PVA < P_{avl}$ $Ptm < 0$	Grande diminution du calibre des voies aériennes

3. Expiration active

La contraction de la musculature expiratoire entraîne une **élévation de la pression pleurale** qui devient alors supérieure à la pression des voies aériennes.



La pression alvéolaire augmente de façon importante ce qui crée un gradient de pression plus important que lors de l'expiration passive.

	Pression transmurale	Variation du calibre
Section extrathoracique	$PVA > P_{atm}$ $Ptm > 0$	Augmentation du calibre des voies aériennes
Section intrapleurale	$PVA \ll P_{pl}$ $Ptm < 0$	Grande diminution du calibre des voies aériennes
Section intrapulmonaire	$PVA \ll P_{avl}$ $Ptm < 0$	Grande diminution du calibre des voies aériennes

- ✓ NB : La pression des voies aériennes intrapleurales est inférieure à celle des voies intrapulmonaires, ce qui correspond à la notion de perte de charge

En résumé, ce schéma répertorie les variations de calibre des voies aériennes en fonction de leur localisation et du cycle respiratoire.

	Inspiration	Expiration passive	Expiration active
Extrathoracique	↘	↗	↗
Intrapleurale	↗	=	↘ ↘
Intrapulmonaire	↗	↘	↘ ↘

Conséquences cliniques :

En cas d'**obstruction des voies aériennes extrathoraciques** (larynx bouché aux $3/4$ par exemple), **les signes apparaissent à l'inspiration.**

- A l'inspiration : Le calibre des voies aériennes extrathoraciques diminue. Il ne faut pas oublier que l'obstruction amplifie la diminution de calibre. L'association des deux empêche l'air de passer
- A l'expiration : Le calibre des voies aériennes extrathoraciques augmente. Malgré l'obstruction, l'air pourra rejoindre le milieu extérieur

Réciproquement, en cas d'une **obstruction des voies aériennes intrapulmonaires**, les signes apparaissent à l'**expiration.**

- A l'inspiration : Le calibre des voies aériennes intrapulmonaires augmente. Malgré l'obstruction, l'air pourra rejoindre les alvéoles
- A l'expiration : Le calibre des voies aériennes intrapulmonaires diminue. Il ne faut pas oublier que l'obstruction amplifie la diminution de calibre. L'association des deux empêche l'air de passer

VII. Les voies aériennes

A) Les voies aériennes supérieures

Les voies aériennes supérieures (« tout ce qui est au-dessus des cordes vocales ») représentent **50% des résistances totales** de l'arbre aérien. Elles sont composées dans l'ordre :

- Des fosses nasales
- Du pharynx
- Du larynx

1. Les fosses nasales

Les fosses nasales sont des structures osseuses et ne sont donc pas compliantes (peu de variations au cours du cycle ventilatoire). Elles permettent de **réchauffer l'air, de le filtrer et de l'humidifier**. Leur résistance ne varie pas au cours du cycle respiratoire mais varie dans le temps : c'est le **cycle nasal**.

Le cycle nasal correspond à l'érection de la muqueuse recouvrant les cornets des fosses nasales (se gorge de sang pour augmenter de volume). Toutes les 2 à 4h, on a une alternance de côté.

- ✓ **NB** : en cas de rhume, les deux narines peuvent être bouchées mais une peut se déboucher grâce à cette alternance ou inversement

2. Le pharynx

Le pharynx est composé de **tissus mous compliant**s qui peuvent donc se déformer (oropharynx, palais mou, base de la langue). Au cours du cycle respiratoire, le pharynx subit des variations de calibre très importantes. Des structures spécialisées permettent d'éviter que le pharynx ne se referme complètement à chaque inspiration (éviter le collapsus du pharynx) : les **muscles dilatateurs du pharynx**.

- **Exemple** : Le **muscle génioglosse** : à chaque contraction, il va tirer la langue vers l'avant, libérant le passage à l'arrière du pharynx pour l'air. Il provoque la **protrusion et l'abaissement de la langue**, ce qui entraîne l'augmentation du calibre pharyngé. C'est le **premier muscle** à s'activer dans le cycle respiratoire

3. Le larynx

Le larynx marque le début des structures aériennes profondes inférieures. C'est une structure rigide faite de cartilage et d'os donc **peu compliant**e en conditions normales.

Fosses nasales	Pharynx	Larynx
Structures osseuses	Tissus mous	Cartilage/Os
Peu compliantes	Compliant	Peu compliant

B) Les voies aériennes inférieures

1. Ramification de l'arbre bronchique

Les voies aériennes inférieures commencent en aval du larynx et représentent un ensemble de tuyaux qui se divisent selon un **principe de dichotomie**. Le calibre individuel des branches diminue à chaque division.

Il y a **16 générations** de division chez l'homme avant d'arriver aux alvéoles.

La structure varie selon si on se trouve dans la partie distale ou proximale des voies aériennes inférieures.

- La partie **proximale** des voies aériennes inférieures est riche en **cartilage** et donc peu compliant
 - La partie **distale** des voies aériennes inférieures ne comporte pas de cartilage, elle est **membraneuse** et facilement déformable (grandes variations de calibre)
- ✓ **NB** : La partie proximale désigne la partie initiale, naissante, débutante tandis que la partie distale est la partie distante, éloignée. Par exemple, la partie proximale du membre inférieur est la cuisse alors que la partie distale est le pied

Dans les premières générations (trachée, bronches souches et lobaires) il y a une **diminution** progressive de la **surface de section totale** c'est-à-dire que les **résistances augmentent**. La section totale est minimale (et donc la résistance maximale) au niveau des bronches de 3^{ème} génération (1 à 4 mm).

A partir de la 4^{ème} génération, il y a un accroissement de la surface des voies aériennes, c'est-à-dire que la résistance totale diminue et que la vélocité du flux diminue également.

Initialement, la résistance augmente. Elle est maximale au niveau des bronches moyennes puis diminue au fur et à mesure que l'on avance dans les générations bronchiques.

L'essentiel des résistances est concentré dans les bronches de moyen calibre (diamètre entre 1 et 4 millimètres). Les pathologies les atteignant donnent donc très rapidement des symptômes.

En résumé, plus on avance dans la division bronchique et plus :

- **La surface totale de l'arbre bronchique augmente**
- La vélocité chute et plus le calibre diminue : **l'écoulement turbulent devient laminaire à partir de la 4^{ème} génération**
- La **résistance chute** puisque la surface de section augmente

2. Structure et variation de calibre des voies aériennes inférieures

Les voies aériennes proximales, c'est-à-dire la trachée et les bronches souches, sont composées de **cartilage** sur la quasi-totalité de leur paroi. Ce sont des structures **rigides**, peu compliantes. Malgré de grandes variations de P_{tm} , la variation de calibre de la trachée est très faible lors du cycle respiratoire. Le gros calibre et la haute vélocité y entraînent un **écoulement turbulent**.

En revanche, les voies aériennes inférieures distales ont une paroi **molle** sans cartilage, **enchâssée dans le tissu alvéolaire**. C'est une structure souple avec une compliance élevée. Il s'agit de **bronchioles de type membraneuses**.

Au niveau des **voies aériennes intrapulmonaires (de type bronchioles)**, il y a 3 acteurs qui régulent le calibre des voies aériennes : les **attaches alvéolaires**, le **muscle lisse bronchique** et la **pression alvéolaire**.

- **Les attaches alvéolaires**

Ce sont des structures riches en **élastine** qui génèrent une **pression transmurale positive** en exerçant une **traction radiaire** sur les bronches. Elles ont un rôle majeur pour maintenir la bronchiole ouverte (= rôle de hauban). En inspirant au maximum, les attaches alvéolaires sont mises en traction. Cela génère une pression transmurale positive et provoque l'augmentation du calibre des bronches à l'inspiration.

La **traction radiaire** est forte à l'inspiration, provoquant **l'augmentation de la P_{tm}** et donc l'augmentation du calibre de la bronchiole, mais est faible à l'expiration.

- **Le muscle lisse bronchique**

Sa contraction entraîne une **diminution de la P_{tm}** .

- **La pression alvéolaire**

Au moment de l'inspiration, la pression alvéolaire est basse. La pression transmurale valant $P_{tm} = PVA - P_{ext}$ **augmente**. Au moment de l'expiration, la pression alvéolaire est haute. La pression transmurale valant $P_{tm} = PVA - P_{ext}$ **diminue**.

En résumé :

- En **inspirant** jusqu'à un haut volume pulmonaire et en **relâchant** le muscle lisse bronchique, la pression transmurale augmente, les bronchioles se dilatent (augmentation du calibre).
- En **expirant** jusqu'à un bas volume pulmonaire et en **contractant** le muscle lisse bronchique, la pression transmurale diminue, tout comme le calibre de la bronchiole.

3. Le tonus musculaire lisse bronchique

Le muscle lisse bronchique est **très conservé** lors de l'évolution et est présent tout le long de l'arbre bronchique mais son organisation est différente suivant les étages.

- Au niveau des voies aériennes **proximales (trachée et bronches souches)**, il est seulement présent sous forme d'une petite **membrane postérieure** : s'il se contracte au niveau de la trachée, il n'entraîne pas de variation importante de calibre.
- A partir **des bronches lobaires**, il est enroulé en **spirale** autour des bronches donc il peut causer de grandes variations de calibre s'il se contracte.

Le rôle de ce muscle est discuté (aide à la toux...). Il est possible de vivre sans. Il est par exemple coupé lors de transplantations pulmonaires sans que cela ne pose problème.

Le contrôle de la contraction du muscle lisse bronchique se fait à partir de différents stimuli. Ils peuvent être de nature :

- **Physique (= mécanique)**

Les **facteurs mécaniques** (inspiration profonde, étirement) induisent un relâchement du muscle lisse car c'est une structure viscoélastique : ces facteurs ont le **rôle bronchodilatateur le plus important**.

- **Endocrinien**

Les **hormones médullosurrénaliennes** (catécholamines : adrénaline et noradrénaline) activent au niveau du muscle lisse des récepteurs adrénergiques qui ont un effet bronchodilatateur. Ce phénomène est observable lors de l'effort physique par exemple.

- **Nerveux**

L'**innervation** du poumon se fait par le nerf vague X (= pneumogastrique), qui est un nerf sensitif et moteur. Il porte principalement des fibres du système nerveux **parasymphathique** qui sont directement au contact du muscle lisse et libèrent de l'**acétylcholine** qui active les récepteurs cholinergiques ayant un effet bronchoconstricteur.

Ce nerf possède également d'autres innervations **non adrénergiques et non cholinergiques** (NANC) avec des neuromédiateurs inhibiteurs (monoxyde d'azote) et d'autres constricteurs (tachykinine).

Les différentes voies peuvent être **activées** ou **inhibées** afin d'obtenir les effets voulus :

Bronchodilatation	Bronchoconstriction
- Étirement du muscle lisse (inspiration profonde) - Hormones de la médullosurrénale (adrénaline, noradrénaline) - Innervation non adrénergique non cholinergique inhibitrice (peptide vasoactif intestinal, monoxyde d'azote)	- Innervation parasymphathique (acétylcholine) - Innervation non adrénergique non cholinergique excitatrice (tachykinine)

VIII. Système de clairance

La lumière des bronches doit rester libre pour permettre les échanges gazeux et le passage de l'air. Les poussières et autres particules inhalées peuvent bloquer la lumière des voies aériennes en s'accumulant.

Deux mécanismes de clairance existent : l'**escalator mucociliaire** et le **réflexe de toux**.

A) L'escalator mucociliaire

Un **gel visqueux** tapisse intégralement l'arbre bronchique : le **mucus des voies aériennes**. Il est produit par les cellules **caliciformes** des glandes sous muqueuses. Ses propriétés visqueuses lui permettent de capturer les poussières inhalées. Il est évacué vers le carrefour aérodigestif par l'**escalator ciliaire**.

Le mucus est poussé vers le haut par des cellules ciliées qui font battre leurs cils de façon **synchronisée** vers le haut, jusqu'au larynx où il est dégluti. Chaque jour, **300 mL** de mucus sont déglutis.

Les pathologies altérant le mucus ou les cils font dysfonctionner ce système et entraînent l'encrassement des voies aériennes.

- **Exemple** : La **mucoviscidose** altère la composition du mucus qui devient beaucoup plus visqueux. Il est alors impossible de l'évacuer

B) Le réflexe de toux

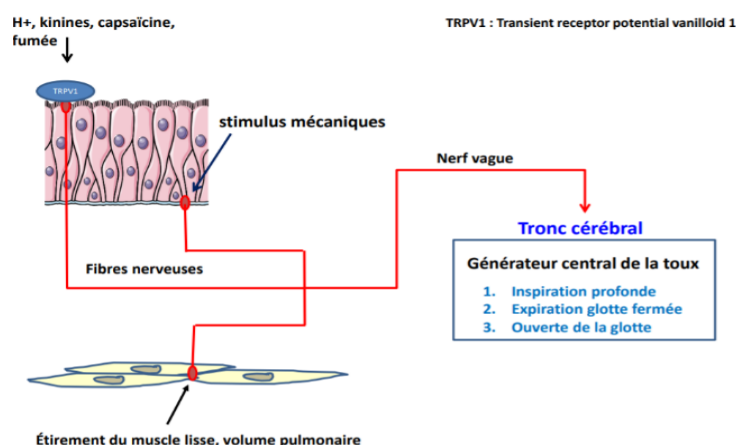
Le **réflexe de toux** se fait de façon motrice, involontaire, stéréotypée en réponse à un stimulus. Il est généré dans le **tronc cérébral** et est très archaïque.

Il comprend séquentiellement **une inspiration profonde**, puis une **expiration forcée** à glotte fermée suivie par **l'ouverture de la glotte** qui évacue à grande vélocité, sous forme d'aérosol, les particules et le gel de mucus présents au niveau des voies aériennes supérieures.

Il est contrôlé par un arc réflexe, c'est-à-dire des afférences sensibles qui vont vers le **générateur central de la toux** localisé dans le **tronc cérébral**.

Ces nerfs sensitifs sont dérivés du nerf vague et aboutissent au niveau :

- Du muscle lisse
- Des alvéoles
- Du pôle basal de l'épithélium
→ Sensibilité à l'étirement
- De la surface de l'épithélium
→ Sensibilité à des stimuli chimiques (la fumée, H^+ , kinines)



IX. Échanges gazeux pulmonaires

A) Parcours de l' O_2

Le dioxygène décrit un parcours précis : il est tout d'abord présent dans l'air atmosphérique, suite à son inhalation, il va transiter au niveau des voies aériennes supérieures et centrales. Il va arriver au niveau des alvéoles où il subira un phénomène de diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire.

B) De l'air atmosphérique au gaz alvéolaire

1. Air atmosphérique

Au niveau de la mer, la pression atmosphérique vaut **760 mmHg**. Si le mélange est sec, c'est-à-dire sans vapeur d'eau, alors la fraction en O_2 dans l'air est de **21%**. La pression partielle en O_2 est donc de **160 mmHg**.

✓ NB : La fraction en N_2 dans l'air est de **79%** ainsi sa pression partielle est de **600 mmHg**

2. Air inspiré

En entrant dans les voies aériennes supérieures, l'air est réchauffé à **37°C**. Il est saturé en humidité : la pression partielle de l'eau vaut **47 mmHg** représentant une fraction en H₂O de **6,2%**.

La pression partielle de l'O₂ en milieu humide doit alors tenir compte de la pression partielle de la vapeur d'eau. On soustrait donc les 47 mmHg de l'H₂O aux 760 mmHg de la P_{atm}. La pression partielle d'O₂ dans l'organisme chute à **150 mmHg** ce qui correspond à **19,7%** de l'air.

✓ NB : La fraction en N₂ dans l'air est de **74%**

	Air ambiant (sec)	Air dans le nez (humide)	Air dans le nez purgé de la vapeur d'eau
Pression totale	760 mmHg	760 mmHg	760 - 47 = 713 mmHg
Composition	N ₂ , O ₂	N ₂ , O ₂ , H ₂ O	N ₂ , O ₂
Fraction en O ₂	21%	19,7%	21%
Pression partielle en O ₂	760 × 0,21 = 160 mmHg	760 × 0,197 = 150 mmHg	(760 - 47) × 0,21 = 150 mmHg

3. Gaz alvéolaire

La composition du gaz alvéolaire dépend de :

- La **composition du gaz inspiré**
- Des **échanges gazeux alvéolo-capillaires** à travers la membrane alvéolo-capillaire

Il y a un **flux entrant d'O₂** de l'alvéole vers le compartiment sanguin. Cette fuite d'O₂ explique que la pression alvéolaire en O₂ (P_{alvO₂}) soit inférieure à la pression inhalée en O₂ (P_{iO₂}).

De plus, il existe un **flux sortant de CO₂** du compartiment sanguin vers l'alvéole. La pression partielle en CO₂ alvéolaire (P_{alvCO₂}) est à l'équilibre avec la pression partielle de CO₂ dans le sang veineux pulmonaire qui est elle-même très proche de la pression artérielle en CO₂ (P_{aCO₂}). Cette propriété s'explique par le fait que le **CO₂ diffuse facilement** au sein des membranes biologiques.

✓ NB : Il est possible d'estimer les pressions partielles veineuse et alvéolaire en CO₂ à partir de la pression artérielle en CO₂

C) Équation du gaz alvéolaire

La (quasi) stabilité de la composition du gaz alvéolaire au cours du cycle ventilatoire s'explique par 2 phénomènes :

- A chaque cycle, seuls environ **500 mL d'air inspiré** participent au renouvellement de la CRF qui est de l'ordre de 3 L, ce qui correspond à 1/6 du volume pulmonaire.
- Dans le poumon profond, les **flux de convection sont quasi nuls** : seule la diffusion détermine les échanges gazeux

Grâce à cette stabilité, il est alors possible de mesurer la pression alvéolaire en gaz.

$$PalvO_2 = PiO_2 - \left(\frac{PalvCO_2}{QR} \right)$$

Avec :

- $PalvO_2$: pression alvéolaire en O_2 (en $mmHg$)
- PiO_2 : pression dans l'air inspiré en O_2 (en $mmHg$)
- $PalvCO_2$: pression alvéolaire en CO_2 (en $mmHg$)
- QR : quotient respiratoire $\frac{VCO_2}{VO_2}$ (en %)

✓ NB : QR est égal à **0,8** au repos pour une alimentation normale

D) Espace mort anatomique

1. Définitions

L'espace mort anatomique ($Vdana$) est le volume d'air inhalé servant uniquement à renouveler l'air contenu dans les voies aériennes, sans atteindre les alvéoles. Ce volume ne participe pas aux échanges gazeux et correspond donc à la ventilation « perdue ».

$Vdana$ peut être considéré comme fixe chez un sujet donné : **150 – 300 mL**.

La **ventilation alvéolaire** (VA) correspond quant à elle à la fraction d'air inhalée qui ventile les territoires alvéolaires. Elle seule participe aux échanges gazeux.

$$Vt = VA + Vdana$$

Avec Vt le volume d'air inhalé.

2. Calcul de l'espace mort anatomique

La fraction du volume courant correspondant à la ventilation de l'espace mort anatomique peut être calculée grâce à **l'équation de Bohr**.

$$\frac{Vdana}{Vt} = \frac{PalvCO_2 - PECO_2}{PalvCO_2}$$

Avec $PalvCO_2$ la pression alvéolaire en CO_2 (en $mmHg$) et $PECO_2$ la pression expirée de CO_2 (en $mmHg$).

✓ NB : Le CO_2 éliminé lors de chaque cycle ventilatoire de volume courant Vt provient en totalité des territoires ventilés VA

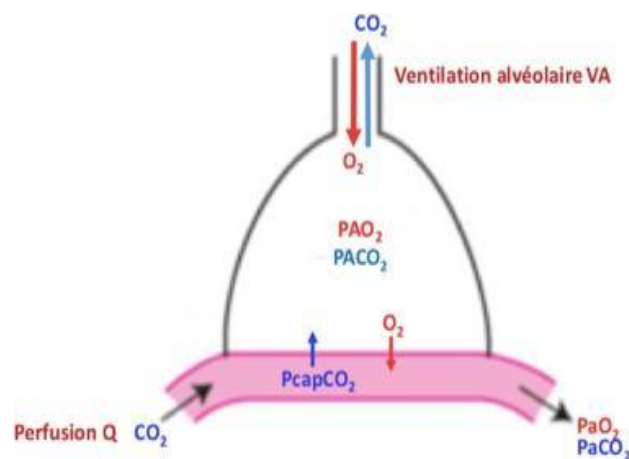
X. Rapport ventilation/perfusion

A) Modèle à un compartiment

La ventilation apporte de l'air inhalé avec $PiO_2 = 150 \text{ mmHg}$ et $PiCO_2 = 0 \text{ mmHg}$. Les capillaires pulmonaires apportent un sang veineux mêlé ayant une PvO_2 de 40 mmHg et une $PvCO_2$ de 45 mmHg .

La pression alvéolaire en O_2 (PAO_2) et la pression alvéolaire en CO_2 ($PACO_2$) dépendent de l'apport respectif d'air inspiré et de sang veineux mêlé, c'est-à-dire du niveau de ventilation (VA) et du niveau de perfusion (Q).

Le rapport ventilation/perfusion (VA/Q) permet de déterminer la composition du gaz alvéolaire.



- Si la perfusion est fortement supérieure à la ventilation, alors les pressions alvéolaires ($PACO_2$ et PAO_2) sont proches des pressions veineuses ($PVCO_2$ et PVO_2).
- Si la ventilation est fortement supérieure à la perfusion, alors la composition du gaz alvéolaire est proche de celle de l'air inhalé.

Cas d'une perfusion constante :

Hypoventilation alvéolaire	Hyperventilation alvéolaire
Diminution de la ventilation	Augmentation de la ventilation
$PACO_2$ augmente	$PACO_2$ diminue
PAO_2 diminue	PAO_2 augmente
Rapport VA/Q diminue	Rapport VA/Q augmente

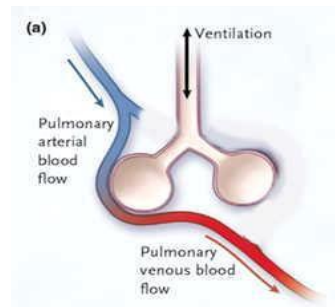
B) Modèle à deux compartiments

1. Effet espace mort ou espace mort alvéolaire

Effet espace mort = alvéoles ventilées mais non perfusées

L'alvéole étant non perfusée, elle ne subit pas d'échanges gazeux avec le capillaire. Le rapport ventilation/perfusion est alors **élevé**.

Dans la mesure où l'ensemble du sang circule à proximité de l'alvéole normalement perfusée et ventilée, le sang est normalement oxygéné et le contenu de la veine pulmonaire est normal. Cependant pour compenser l'alvéole non perfusée, il faut ventiler deux fois plus par l'autre.



- ✓ NB : L'effet espace mort n'a aucun impact sur le **sang veineux pulmonaire** puisqu'il n'y a pas de perfusion

2. Espace mort physiologique

Espace mort physiologique (VD) = Espace mort anatomique + Espace mort alvéolaire

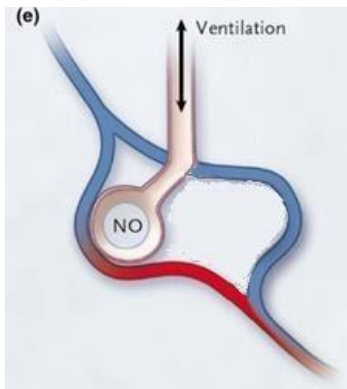
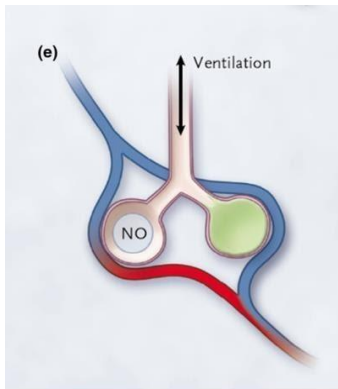
L'équation de Bohr a été adaptée par **Enghoff** (équation de Bohr-Enghoff) pour calculer l'espace mort physiologique :

$$\frac{VD_{ana}}{V_t} = \frac{(PaCO_2 - PECO_2)}{PaCO_2}$$

Avec $PaCO_2$ la pression artérielle en CO_2 (en mmHg) et $PECO_2$ la pression expirée de CO_2 (en mmHg).

Remarque : L'équation de Bohr prend en compte la pression en CO_2 dans les **alvéoles** tandis que l'équation de Bohr-Enghoff prend en compte la pression en CO_2 dans les **artères pulmonaires**.

3. Les shunts

	Shunt vrai	Effet shunt
Schéma		
Cause	- Circulation sans contact avec le gaz alvéolaire - Territoire non ventilée	- Pas d'anomalie anatomique - Espace alvéolaire reçoit moins d'air que la normale - Alvéole perfusée mais mal ventilée
Rapport VA/Q	Rapport ventilation/perfusion = 0	Rapport ventilation/perfusion diminué
Conséquence	- Sang veineux passe dans la circulation systémique artérielle - Peut entraîner une hypoxémie (Non-dit cette année) - Physiologique pour 2% du débit cardiaque : veines bronchiques et coronaires	- Principal mécanisme d'hypoxémie pathologique
Compensation		- Vasoconstriction pulmonaire hypoxique entraîne une diminution de la perfusion - Rapport V/Q est rétabli - Permet de survivre à un pneumothorax

✓ NB :

- ✓ Une **hypoxémie** correspond à la diminution de la pression partielle en O_2 dans le sang
- ✓ La **vasoconstriction** correspond à la **diminution du calibre des vaisseaux**. Elle entraîne donc bien une **diminution de la perfusion**

XI. Diffusion alvéolo-capillaire

A) Anatomie microscopique du poumon

Récapitulatif anatomique : Les structures anatomiques suivantes sont retrouvées dans l'appareil respiratoire. Leur taille est décroissante au fur et à mesure que l'on "s'enfonce" dans les voies aériennes :

Trachée → bronches → bronchioles → acinus alvéolaire
--

L'anatomie **microscopique** du poumon correspond aux alvéoles pulmonaires et aux acini alvéolaires (grappes d'alvéoles agglutinées les unes aux autres).

Ces composantes sont entourées d'un réseau hautement **anastomosé** de capillaires artériels et veineux.

- L'**artère pulmonaire** est pauvre en oxygène : l'artère pulmonaire part du cœur avec peu d'oxygène vers les poumons, afin de s'enrichir en O_2
- La **veine pulmonaire** est riche en oxygène : la veine pulmonaire ayant pris « origine » dans le poumon, arrive au cœur en étant riche en oxygène

Moyen Mnémotechnique :

- Une artère part du cœur
- Une veine vient au cœur

B) Déterminants de la diffusion d'un gaz

Le principe général de la diffusion d'un gaz à travers une membrane est régi par la **loi de Fick**.

D'après cette loi, le **flux de diffusion d'un gaz** (V) à travers une membrane est proportionnel à :

- Dm : la conductance de la membrane (en $mL \cdot mmHg^{-1} \cdot min^{-1}$)
- ΔP : le gradient de pression de ce gaz de part et d'autre de la membrane (en $mmHg$)

✓ **NB** : L'inverse de la conductance d'une membrane est sa résistance (R_m)

$V = Dm \times \Delta P = \frac{\Delta P}{R_m}$

La **conductance de la membrane** pour un gaz dépend de :

- k : constante de diffusion propre à chaque gaz. La constante de diffusion du CO_2 est plus grande que celle de l' O_2
- S : surface de la membrane
- E : épaisseur de la membrane

$Dm = k \times \frac{S}{E}$

✓ **NB** : La membrane alvéolo-capillaire possède une faible épaisseur et une surface élevée, ce qui permet d'optimiser sa conductance

C) Équation de Roughton et Forster

Afin de passer du compartiment alvéolaire au milieu sanguin, les molécules de gaz doivent franchir **deux résistances** disposées l'une après l'autre (en série) :

- **Résistance membranaire** (R_m) correspondant à la membrane alvéolo-capillaire
- **Résistance vasculaire** (R_{vasc}) correspondant au contenu sanguin (plasma et membrane des hématies)

$$R_L = R_m + R_{vasc} ; \frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_m} + \frac{1}{D_{vasc}}$$

Avec R_L la résistance totale, D_L la conductance du poumon, D_m la conductance membranaire et D_{vasc} la conductance vasculaire.

Afin de passer du compartiment alvéolaire au milieu sanguin, les molécules de gaz doivent franchir **deux résistances** disposées l'une après l'autre (en série) :

Pour un gradient alvéolo-capillaire d' O_2 donné, D_L détermine le flux d' O_2 c'est-à-dire la vitesse à laquelle l' O_2 peut être transféré depuis le gaz alvéolaire vers les hématies.

Si D_L est élevée, le temps nécessaire au transfert de l' O_2 entre le gaz alvéolaire et les hématies est inférieur au temps de transit des hématies dans l'alvéole.

Si D_L est basse, les hématies transitent dans l'alvéole sans avoir pu capter normalement l' O_2 .

D) Déterminants de la conductance vasculaire

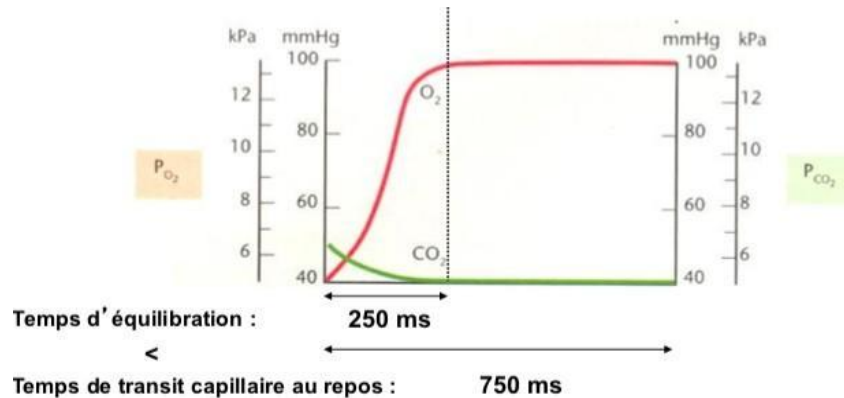
La conductance vasculaire D_{vasc} dépend de :

- **Vcap** : le volume capillaire pulmonaire accessible aux échanges gazeux
- **Hb** : l'hémoglobinémie
- **θ** : la réactivité de l'hémoglobine pour le gaz considéré

$$D_{vasc} = Vcap \times \theta \times Hb$$

E) Transfert alvéolo-capillaire

1. Chez un sujet sain



Le graphique représente l'évolution de la pression partielle en O_2 (courbe du haut) et en CO_2 (courbe du bas) en fonction du temps de contact alvéolo-capillaire.

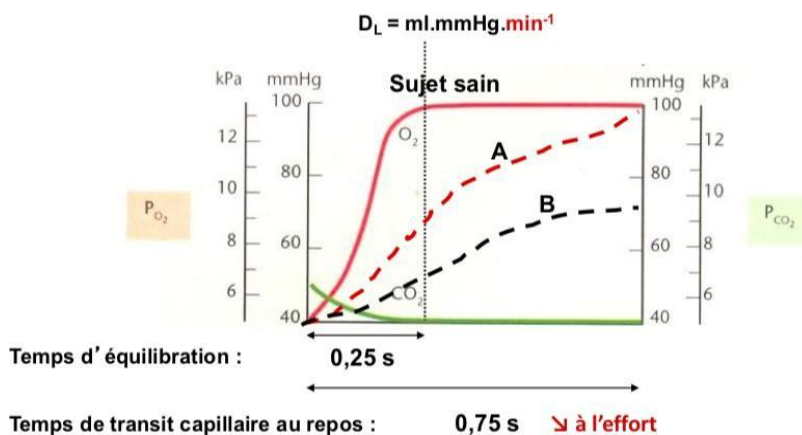
Chez un sujet sain, il suffit de 250 ms pour saturer complètement l'hémoglobine : cela correspond au temps d'équilibration. L' O_2 diffuse du compartiment alvéolaire vers le compartiment vasculaire, plus la conductance sera basse plus la diffusion sera longue.

Le temps de transit capillaire au repos d'un globule rouge est de 750 ms. Cela correspond au temps pendant lequel les globules rouges restent en contact avec l'air alvéolaire.

Au repos, le temps d'équilibration est inférieur au temps de transit capillaire, permettant la création d'une « réserve de temps ». Cette réserve permet de faire face à l'augmentation du débit cardiaque.

En effet, lors d'un effort important, le débit cardiaque augmente. Ainsi le temps de transit capillaire diminue.

2. Troubles de diffusion



Le sujet A présente une **diminution modérée de la conductance D_L** :

- Le temps d'équilibration est plus élevé : la saturation complète des sites de liaison à l' O_2 sur les hémoglobines se réalise au temps de transit capillaire au repos
- Le patient a des gaz du sang normaux
- A l'effort, le temps de transit capillaire diminue ainsi le patient ne pourra plus oxygéner correctement ses hémoglobines = **hypoxémie d'exercice**

Le sujet B présente une **diminution très sévère de la conductance D_L** :

- Le temps d'équilibration est beaucoup plus élevé : la saturation complète des sites de liaison à l' O_2 sur les hémoglobines ne sera pas réalisée au temps de transit capillaire au repos
- L'oxygénation de ses hémoglobines ne se fait pas correctement au repos = **hypoxémie de repos**

	<u>A : Diminution modérée de la conductance D_L</u>	<u>B : Diminution très sévère de la conductance D_L</u>
Repos	Temps d'équilibration < Temps de transit → Saturation complète de l'hémoglobine	Temps d'équilibration > Temps de transit → <u>Hypoxémie de repos</u> : le patient n'oxygène plus assez son hémoglobine
Effort	Temps d'équilibration > Temps de transit → <u>Hypoxémie d'effort</u> : le patient n'oxygène plus assez son hémoglobine à cause de la diminution du temps de transit	