



# Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2022-2023

UECP 20

Anatomie et physiologie cardio-  
vasculaire et respiratoire

Physiologie de l'appareil respiratoire

Partie II

*Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne se substitue pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.*

*Rédigé par Sourd Dorian à partir du cours de J.MOURLANETTE présenté le 08/03/2023.*

## Physiologie respiratoire partie 2

### I. Rapport ventilation/perfusion

#### a. La ventilation alvéolaire

La ventilation alvéolaire est la ventilation participant aux échanges gazeux, c'est-à-dire la part du volume courant qui atteint les alvéoles. Le volume courant est le volume que l'on mobilise en permanence lors d'une respiration normale (inspiration et expiration cyclique et non forcées).

Où :

- $V_A$  = Volume alvéolaire = 350mL
- $V_T$  = Volume courant = 500mL
- $V_D$  = Volume mort = 150mL

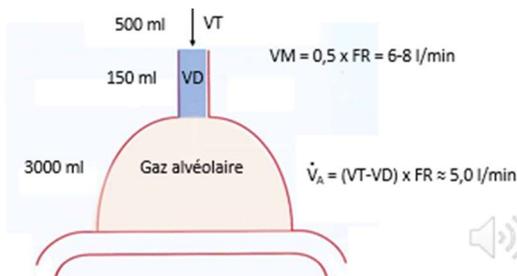
$$V_A = V_T - V_D$$

La notion d'espace mort est le volume d'air ne participant pas aux échanges gazeux (présence en totalité avant la 17<sup>e</sup> division bronchique).

Lors que l'on parle de ventilation alvéolaire, on prend en compte la fréquence respiratoire :

$$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times FR$$

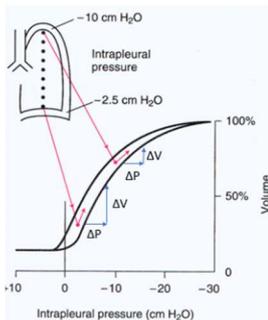
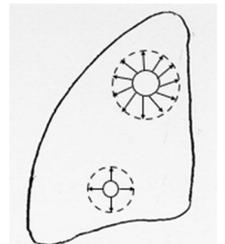
Où  $\dot{V}_A$  = Ventilation alvéolaire exprimé en L/min



Le cylindre bleu représente le volume mort. Le demi-cercle beige représente l'alvéole. Le volume minute représente le nombre de litre par minute qui passe jusqu'à l'alvéole. On l'obtient en multipliant le volume courant par la fréquence respiratoire. Physiologiquement, les alvéoles sont ventilées par 6 à 8L de volume minute. Le volume alvéolaire (350mL) ne représente pas le gaz alvéolaire total (3L). La ventilation alvéolaire totale est de 5L par minute. Au fur-et-à-mesure, la ventilation alvéolaire vient

remplacer le gaz alvéolaire contenu dans les alvéoles.

Il y a une inhomogénéité de la répartition du gaz alvéolaire. Grâce à la mesure de la répartition de la ventilation dans les poumons par la méthode d'inhalation de Xénon, on a pu déterminer les endroits où le poumon est mieux ventilé : on retrouve une diminution de la ventilation de la base au sommet du poumon en position debout. Cette hétérogénéité de ventilation est due au phénomène de compliance, c'est-à-dire la capacité du poumon à se laisser déformer. En haut, le poumon se déforme moins bien qu'en bas.



En décubitus dorsal, il y a une disparition de la disparité de ventilation entre le sommet et la base mais apparition de l'hétérogénéité entre les régions antérieures et postérieures.

La pression intra-pleurale est négative. La pression devient négativement plus forte lorsque l'on se rapproche du sommet, donc la plèvre colle plus à la paroi au sommet qu'à la base du poumon. Au sommet on a donc un plus grand volume de repos mais une moins bonne expansion et à la base on a un petit volume de repos mais une grande expansion à l'inspiration. Ceci participe agit sur la compliance et on a : compliance sommet < compliance base.

#### b. Vascularisation pulmonaire

Le ventricule droit amène le sang désoxygéné dans les artères pulmonaires. Ce sang passe dans les poumons via les capillaires pulmonaires et lorsqu'il est chargé en oxygène, il repart du poumon via les veines pulmonaires pour se jeter dans l'atrium gauche.

- Artères pulmonaires = sang « veineux »
- Veine pulmonaire = sang « artériel »

La vascularisation pulmonaire est dite à basse pression :

- Pression Artérielle Pulmonaire moyenne (PAPm) = 14+ /- 3mmHg
- Pression aortique moyenne = 85-100mmHg

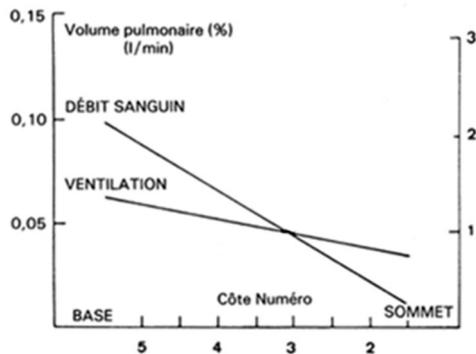
Lors de l'activité physique, il y a une variation de la vascularisation pulmonaire via 2 phénomènes :

- Recrutement : augmentation du nombre de capillaires permettant les échanges alvéolaires
- Distension : augmentation de la taille des vaisseaux permettant de faire passer plus de sang et de garder une basse pression.

Ceci permet de prévenir l'œdème interstitiel qui est lié à l'augmentation de la pression artérielle moyenne engendrant une recrudescence d'eau dans les alvéoles par effet osmotique.

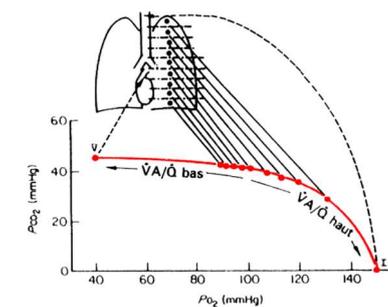
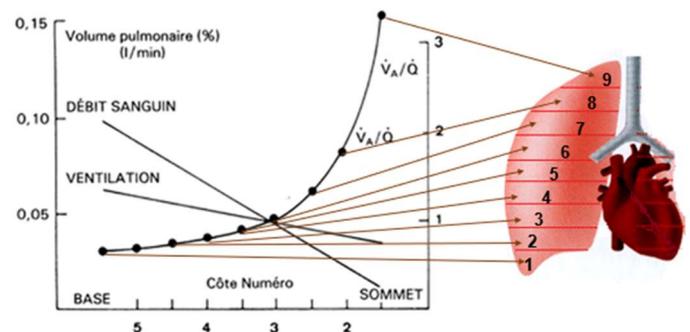
Comme pour la ventilation, il y a une hétérogénéité de la perfusion sanguine des poumons. Celle-ci est plus haute à la base qu'au sommet en position debout. La variation de perfusion est plus grande que la variation de ventilation. On a donc une inégalité ventilation-perfusion.

### c. Inégalité ventilation-perfusion



On peut étudier cette inégalité ventilation-perfusion grâce au graphique présente ci-contre. Plus on va à droite sur le graphique, et plus on se rapproche du sommet. On voit que la diminution de la ventilation base-sommet est plus faible que la diminution de la perfusion base-sommet.

On peut réaliser la courbe établie à partir du rapport ventilation/perfusion. On se rend compte que ce rapport est bas à la base des poumons et qu'il est haut au sommet des poumons. Cela se traduit par le fait qu'à la base, la perfusion est supérieure à la ventilation et qu'au sommet, la ventilation est supérieure à la perfusion. Schématiquement, on peut segmenter le poumon en différentes zones horizontales caractérisées par une variation du rapport ventilation perfusion. Le rapport ventilation perfusion est majoritairement lié aux variations de la perfusion.

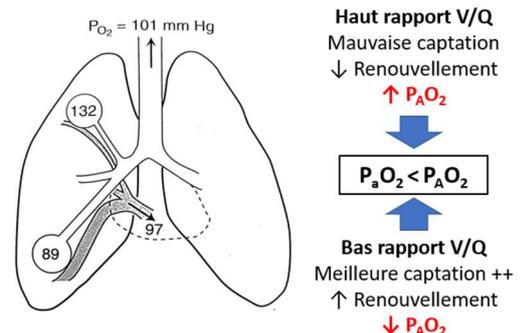


Cette autre schématisation ci-contre nous montre un fort rapport ventilation perfusion au sommet associé à une forte pression en oxygène (132 mmHg) et un faible rapport ventilation à la base est associé à une faible pression en oxygène (89 mmHg).

Voici l'explication de ce phénomène : En haut des poumons, le rapport ventilation sur perfusion est très élevé ce qui entraîne une mauvaise captation par le sang des gaz des alvéoles. L'alvéole est très bien ventilée mais le sang qui passe pour capter l'oxygène et éliminer le dioxyde de carbone attrape très peu d'air. Donc, à ce niveau-là, il y a une forte pression en dioxygène mais une faible pression en dioxyde de carbone. Ceci se manifeste par une diminution du renouvellement, et donc une augmentation de la pression partielle alvéolaire en oxygène à ce niveau-là.

En revanche, en bas des poumons, on a un faible rapport ventilation/perfusion qui entraîne une bonne captation des gaz des alvéoles par le sang. La pression alvéolaire en oxygène est donc plus faible.

Cet écart de pression sommet-base a un intérêt : maintenir la pression artérielle en oxygène en dessous de la pression alvéolaire pour éviter que l'oxygène ne passe du sang vers les alvéoles (en sens inverse donc).



**Haut rapport V/Q**  
Mauvaise captation  
↓ Renouvellement  
↑  $P_{A O_2}$

**Bas rapport V/Q**  
Meilleure captation ++  
↑ Renouvellement  
↓  $P_{A O_2}$

## II. Diffusion alvéolo-capillaire

### a. L'unité fonctionnelle pulmonaire

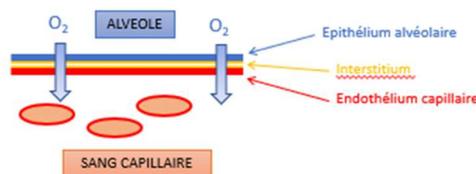
L'unité fonctionnelle pulmonaire se charge des échanges entre le sang des capillaires pulmonaires et l'air alvéolaire pour l'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub> par le principe de diffusion. Elle est composée de l'alvéole, de la membrane alvéolo-capillaire et du capillaire pulmonaire.

3 paramètres peuvent alors varier :

- Ventilation alvéolaire ( $\dot{V}_A$ ) → renouvellement des gaz dans l'alvéole
- Perfusion pulmonaire ( $\dot{Q}$ ) → renouvellement du sang
- Diffusion alvéolo-capillaire → passage des différents gaz entre l'alvéole et le capillaire

### b. La membrane alvéolo-capillaire

La membrane alvéolo-capillaire est composée d'un endothélium qui tapisse la paroi des capillaires, du tissu interstitiel et de l'épithélium alvéolaire qui tapisse les alvéoles. La grenouille possède aussi une membrane alvéolo-capillaire.



### c. Principe

Le transfert de gaz depuis l'alvéole pulmonaire vers les globules rouges du sang dans le capillaire pulmonaire (ou inversement) se fait via un transfert passif et donc selon le gradient de pression. Le gradient de pression apparaît lorsqu'il y a une différence de pression entre 2 compartiments. Le principe du gradient de pression est le suivant : la diffusion de gaz se fait de la pression partielle élevée vers la pression partielle basse jusqu'à atteindre l'équilibre. La pression partielle d'un gaz est la pression qu'exercerait ce gaz s'il occupait à lui seul le volume offert au mélange gazeux dans lequel il est contenu. On peut donc déduire que :

$$\text{Pression partielle d'un gaz} = \text{fraction du gaz} \cdot \text{pression du mélange}$$

Exemple dans l'atmosphère au niveau de la mer :

- $P_{\text{atm}} = 760 \text{ mmHg}$
- Mélange gazeux :  $FO_2 = 21\%$ ,  $FCO_2 = 0,04\%$ ,  $FN_2 = 79\%$
- $P_{\text{atm}O_2} = 21\% \times 760 = 160 \text{ mmHg}$

### d. La loi de Fick

#### 1) Formule

La loi de Fick est la loi régissant la diffusion d'un gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire. Voici les facteurs influençant la diffusion d'un gaz :

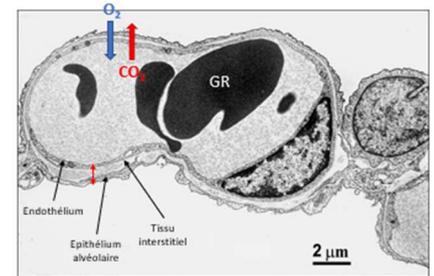
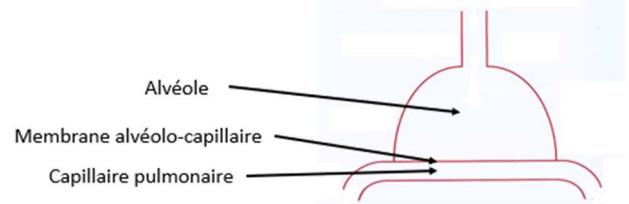
- Surface d'échange (S)
  - o Relation proportionnelle
- Epaisseur (e)
  - o Relation inversement proportionnelle
- Gradient de pression ( $P_1 - P_2$ ) (où  $P_1 > P_2$ )
  - o Différence de pression partiel d'un gaz de part et d'autre de la membrane
- Propriété du gaz ( $\alpha_x / \sqrt{M_x}$ )
  - o Solubilité et poids moléculaire

$$\dot{V}_x = \alpha_x / \sqrt{M_x} * \frac{S}{e} * (P_1 - P_2)$$

La première partie grisée de la formule concerne les propriétés du gaz et est une constante propre au gaz. Le premier facteur influençant la diffusion d'un gaz au niveau du poumon est la surface d'échange. Celle-ci peut se comprendre via la schématisation suivante : on s'imagine une feuille A4 et un timbre poste. Si on

### Unité fonctionnelle pulmonaire

Schéma simplifié du poumon



Capillaire pulmonaire en microscopie électronique  
GR = globule rouge  
↑ = membrane alvéolo-capillaire

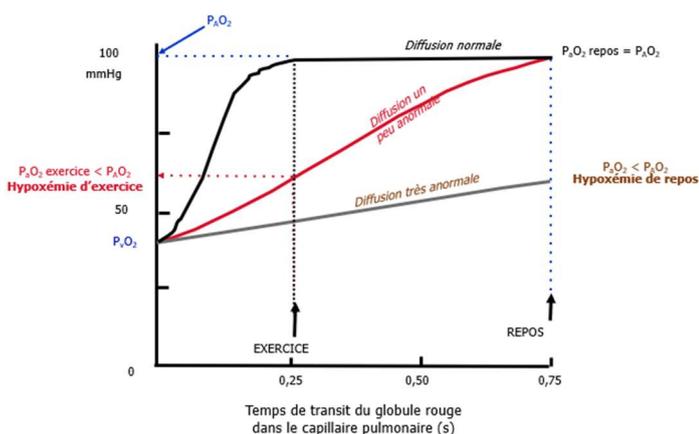
veut faire passer un gaz à travers ces deux éléments, il diffusera moins bien à travers le timbre qu'à travers la feuille car la surface est plus petite au niveau du timbre. Plus la surface augmente, plus le gaz diffuse. Le deuxième facteur influençant est l'épaisseur. Plus celle-ci augmente, plus le gaz a du mal à diffuser. Le troisième facteur est le gradient de pression qui oriente la circulation du gaz de la pression partielle la plus élevée vers la pression partielle la moins élevée.

## 2) Altération de la diffusion alvéolo-capillaire

En pathologie, la diffusion alvéolo-capillaire est rarement trop élevée (ça voudrait dire qu'on respire trop bien). En revanche, certaines pathologies altèrent cette diffusion en agissant sur les 3 facteurs décrit plus haut :

- Diminution de la surface d'échange : Emphysème pulmonaire (destruction du tissu pulmonaire)
- Augmentation de l'épaisseur de la membrane : Pneumopathie infiltrante diffuse
- Diminution du gradient de pression : Altitude (plus faible  $P_{O_2}$  en altitude et donc diminution de la  $P_A$ )

Les altérations de la diffusion alvéolo-capillaire ne sont pas toujours visibles.



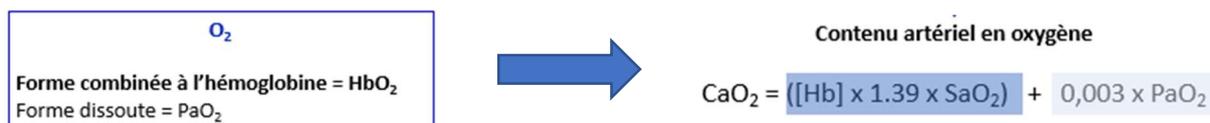
Sur le graphique ci-contre, on a mis en relation le transit du globule rouge dans le capillaire pulmonaire avec la pression partielle en oxygène de ce même globule rouge. Lorsque l'on a une diffusion normale (courbe noire), le globule rouge est chargé à la pression d'oxygène artériolaire en 0,25 secondes. Si on a une diffusion très anormale, le globule rouge ne sera pas complètement chargé en oxygène et on appelle cela l'hypoxémie de repos. Lorsque l'on a une diffusion un peu anormale, le globule rouge sera chargé à la pression d'oxygène artériolaire en 0,75 secondes. Au repos, le globule rouge pourra être chargé correctement mais à l'exercice il ne le sera pas complètement et on appelle cela l'hypoxémie

d'exercice. Tout est le principe des tests de marche pour détecter des pathologies pulmonaires.

## III. Le transport sanguin des gaz

### a. Modes de transport

Le transport sanguin des gaz est le transport de l'oxygène des capillaires pulmonaires aux organes et du dioxyde de carbone des capillaires tissulaires aux poumons. Il y a 2 formes de transport des gaz : une forme dissoute et une forme combinée. L'oxygène a principalement une forme combinée à l'hémoglobine. Il peut être dissout mais ceci est minoritaire. Le contenu artériel en oxygène  $CaO_2$  est donc la somme de ces deux formes.



Le dioxyde de carbone a principalement une forme dissoute avec du bicarbonate. Il peut être combinée mais de façon plus minoritaire que l'on appelle la carbamino-Hb.

Ces éléments sont mesurables grâce à la gazométrie artérielle.

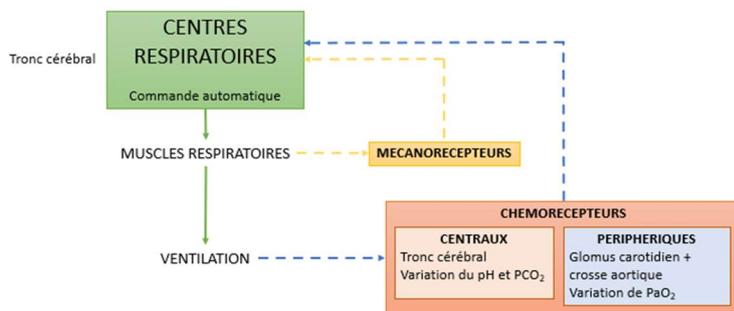
### b. Hémoglobine

L'hémoglobine est un pigment présent dans les globules rouges pour le transport de l'oxygène. Ce pigment est composé d'une globine formée par 2 chaînes  $\alpha$  et 2 chaînes  $\beta$  ; et autour de la globuline, 4 hèmes fixant une molécule d'oxygène chacune. Les hèmes ont besoin de fer de maintenir l'oxygène et la carence martiale (carence en Fer) peut provoquer des essoufflements par défaut de captation de l'oxygène.

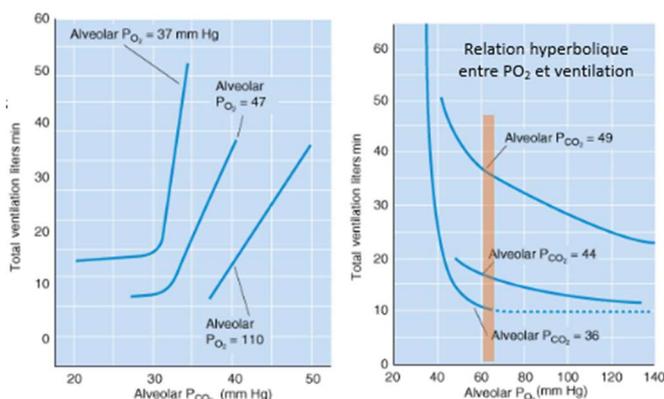
## IV. Le contrôle de la respiration

### a. Contrôle automatique

Le contrôle de la respiration peut se faire de manière automatique. Il existe chez tout le monde sauf dans certaines pathologies que l'on appelle syndrome d'ondine. Le fonctionnement est le suivant : les centres respiratoires au niveau du tronc cérébrale activent les muscles respiratoires permettant la ventilation. Des boucles réflexes (jaune et bleu sur le schéma) permettent de réguler les affluences motrices des muscles respiratoires. Les mécanorécepteurs se trouvent au niveau des muscles respiratoires et les chémorécepteurs se situent au niveau de la respiration. Les mécanorécepteurs captent l'état de déformation des muscles pour en rendre compte aux centres respiratoires. Les chémorécepteurs sont sensibles à des substances chimiques. Les chémorécepteurs centraux se trouvent dans le tronc cérébral et s'occupent de détecter la variation du pH et de la  $PCO_2$  (si le sang est trop acide par exemple, les chémorécepteurs centraux le captent et vont envoyer cette information aux centres respiratoires qui, par la commande automatique, vont réguler la respiration). Les chémorécepteurs périphériques se trouvent dans le glomus carotidien et la crosse aortique et ils s'occupent de détecter la variation de la  $PaO_2$  (quand on manque d'oxygène, les chémorécepteurs périphériques envoient l'information aux centres respiratoires qui s'occupe alors d'augmenter la fréquence respiratoire).



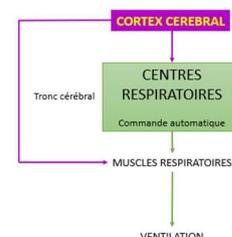
Les chémorécepteurs ne sont pas sensibles de la même manière aux variations de  $PCO_2$  et de  $PO_2$ . Sur le graphique de gauche, on voit que pour des différentes pressions alvéolaires en oxygène (donc pour des différentes capacités pulmonaires à capter l'oxygène, exemple pour un fumeur à 37 mmHg) si on varie la pression partielle en dioxyde de carbone, il y a une réponse brutale de la ventilation minute. En revanche, sur le graphique de droite, on voit que pour différentes pressions partielles en dioxyde de carbone, la réponse ventilatoire associée à une variation de la pression partielle en oxygène est faible (au-dessus de la courbe organe représentant la limite physiologique).



En conclusion, le stimulateur le plus puissant permettant de faire varier le volume minute est la pression partielle en dioxyde de carbone  $PCO_2$ .

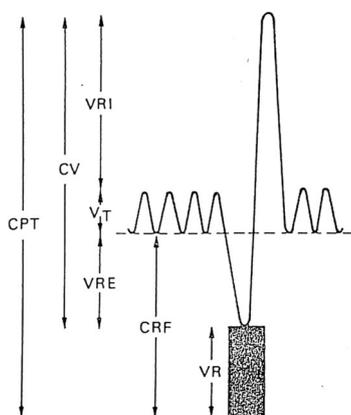
### b. Le contrôle volontaire

On a besoin d'un contrôle volontaire de la ventilation notamment pour la phonation et l'apnée volontaire. C'est le cortex cérébral qui se charge du contrôle volontaire. Il agit sur les centres respiratoires et sur les muscles respiratoires



## V. L'exploration fonctionnelle respiratoire

### a. Etude des volumes pulmonaires



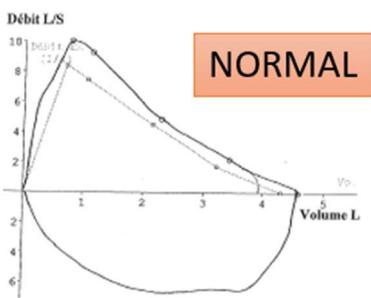
Voici un graphique montrant les volumes et capacités que l'on peut obtenir grâce à l'étude de la ventilation :

- $VT$  = Volume courant ; inspiration et expiration normale
- $VRI$  = Volume de réserve inspiratoire ; inspiration maximale (forcée)
- $VRE$  = Volume de réserve expiratoire ; expiration maximale (forcée)
- $CV$  = Capacité vitale ;  $VT+VRI+VRE$  (tout ce qu'on peut mobiliser)
- $VR$  = Volume de réserve ; volume encore contenu après expiration maximale (forcée)
- $CPT$  = Capacité pulmonaire totale ; volume maximum d'air dans les poumons

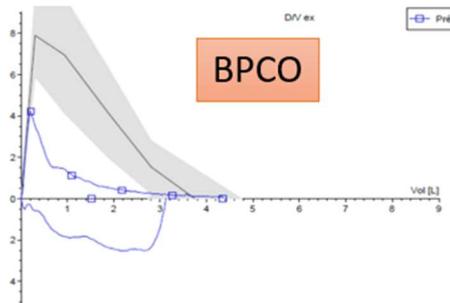
2 techniques permettent d'étudier ces volumes :

- La première est une mesure des volumes d'air mobilisables : la spirométrie. Elle permet d'étudier  $VT$ ,  $VRE$ ,  $VRI$  et donc  $CV$ . Elle ne permet pas d'étudier le  $VR$  et donc la  $CPT$ .

- La deuxième est une technique de mesure des volumes d'air non mobilisables : la pléthysmographie corporelle. Elle permet, grâce à des phénomènes physiques de pression dans la cage corporelle, d'étudier VR et CPT.



**NORMAL**



**BPCO**



Spirométrie



Pléthysmographie corporelle

**b. Etude de la force des muscles respiratoires**

Une première méthode pour étudier la force des muscles respiratoires est le SNIP test. On introduit un tuyau à la base des narines et celui-ci se charge d'étudier les muscles mis en jeu lors de l'inspiration. En étudiant les tracés, on peut se rendre compte d'éventuelles faiblesses.

On peut également étudier la pression inspiratoire maximale et la pression expiratoire maximale en demandant au patient de souffler ou inspirer contre une valve hermétique. La pression inspiratoire maximale est l'effort inspiratoire maximal contre un système clos après une expiration complète et la pression expiratoire maximale est un effort expiratoire contre un système clos après une inspiration maximale.

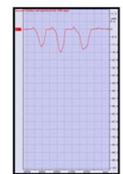
SNIP test



normal



faiblesse modérée



faiblesse majeure

**c. Etude de la diffusion alvéolo-capillaire**

Le monoxyde de carbone CO est un gaz qui s'affranchit de certains paramètres de la loi de Fick. En faisant inhaler du CO et en maintenant en apnée pendant 10sec, celui-ci va pouvoir diffuser à travers la membrane alvéolo-capillaire et se fixer à l'hémoglobine. On peut ainsi mesurer la fraction de CO dans l'air expiré se qui nous donne un reflet de l'état de la membrane alvéolo-capillaire.

**VI. Conclusion**

- Objectif du système respiratoire
  - o Captation de l'oxygène
  - o Elimination du dioxyde de carbone
- Renouvellement de l'air alvéolaire par génération d'un débit aérien dans les voies respiratoires par
  - o Ampliation thoracique par contraction des muscles respiratoires
  - o Solidarité thoraco-pulmonaire (plèvre)
  - o Baisse de la pression alvéolaire
- Inégalité ventilation-perfusion =  $P_{aO_2} < P_{AO_2}$
- Contrôle de la ventilation automatique (tronc cérébral) et volontaire (cortex cérébral)

