

Lundi 6 novembre 2000

Auteurs compositeurs et interprètes: Yves Irani

Rabih Houballah

# PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE 005

## I. La circulation pulmonaire

### 1. la spécificité de la circulation pulmonaire

Le sang sort du cœur par les artères pulmonaires au niveau du ventricule droit.

Il arrive ensuite au niveau des poumons où l'artère pulmonaire se ramifie en artérioles qui elles-mêmes donnent les capillaires.

Les échanges gazeux se font alors entre les capillaires et les alvéoles.

Puis le sang oxygéné passe dans des veinules qui se regroupent pour donner les veines pulmonaires qui se jettent dans l'oreillette droite.

Le poumon reçoit la totalité du débit cardiaque qui sort du ventricule droit (qui est le même dans les deux ventricules).

Comme dans la circulation systémique, des artères irriguent un organe: le poumon.

- Différences avec la circulation systémique:

-

C'est une circulation de basse pression.

- $P_{\text{Apulm systolique}} = 25-30 \text{ mmHg}$                        $P_{\text{Apulm diastolique}} = 8-10 \text{ mmHg}$
- $P_{\text{Aorte systolique}} = 120-140 \text{ mmHg}$                $P_{\text{Aorte diastolique}} = 60-80 \text{ mmHg}$
- $\bar{P}_{\text{Apulm}} = 15 \text{ mmHg}$
- $\bar{P}_{\text{Aorte}} = 90-100 \text{ mmHg}$

On remarque que le VD a un travail moindre à fournir ce qui explique qu'il est plus fin que le VG.

- La résistance

Elle peut être mesurée de la manière suivante:

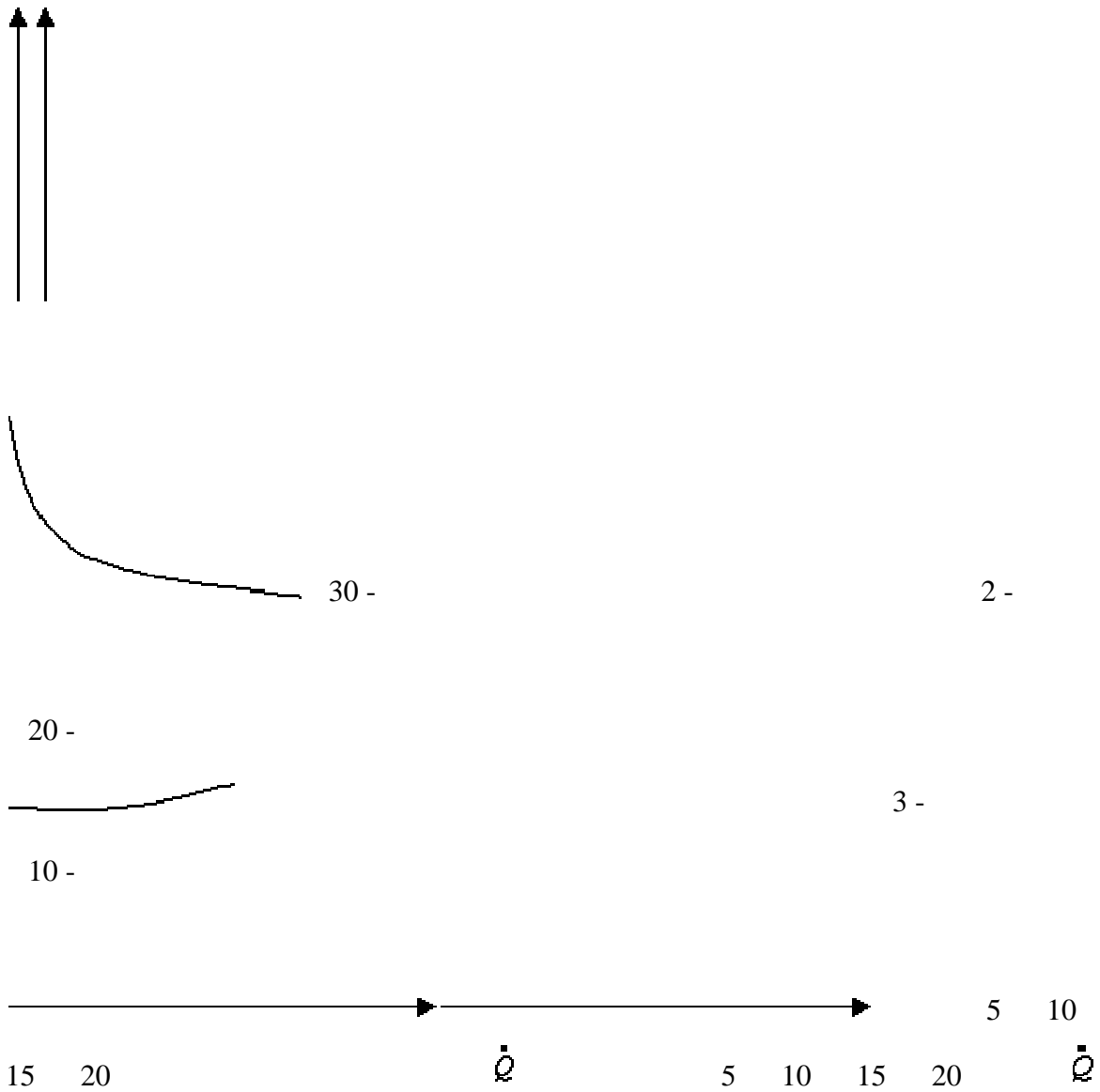
$$R_{\text{Vasculaire Pulmonaire}} = \text{RVP} = \frac{\Delta P}{\dot{Q}} = (\bar{P}_{\text{Apulm}} - \bar{P}_{\text{OG}}) / \dot{Q} = 10\% \text{ de la } R_{\text{Vasculaire systemique}}$$

On constate que la  $P_{\text{Apulm}}$  augmente très peu quand le débit cardiaque augmente

*schéma 01 et 02.*

$\bar{P}_{\text{Apulm}}$

RVP



C'est une circulation à basse pression et très peu résistive. Pendant un effort la  $R_{\text{vasculaire Pulmonaire}}$  diminue, l'augmentation de la pression étant proportionnellement inférieure à la résistance.

#### Répartition des résistances pulmonaires

- ✓ 40% de la résistance se situe dans les capillaires (dus à leurs faibles calibres, voir mécanismes passifs)
- ✓ 10% dans les veines pulmonaires

- ✓ 50% dans les artérioles qui sont donc les principales résistances (voir mécanismes actifs)

## 2. Mécanismes de régulation

### a. les mécanismes passifs

#### ➤ La compliance:

La pression est maintenue basse de par le caractère compliant des capillaires pulmonaires contrairement aux vaisseaux périphériques. C'est à dire que ces vaisseaux ont une aptitude à se distendre. Ceci s'explique par le fait que les capillaires se doivent d'être très fins afin de permettre les échanges gazeux.

Ainsi les capillaires de par leur faible calibre constituent une résistance non négligeable mais variable grâce à leur capacité à se distendre (la compliance).

#### ➤ Le recrutement

Il existe des phénomènes de recrutement: plus le débit cardiaque augmente plus il y a de vaisseaux pulmonaires qui s'ouvrent. En effet au repos et à l'état normal tous les vaisseaux pulmonaires ne sont pas ouverts.

Il y a 75 ml de sang au contact de l'air pour une surface totale d'échange de 70 m<sup>2</sup>.

Le poumon contient 500 ml de sang.

Du fait de la gravité le haut du poumon est moins perfusé que le bas et ce au repos et debout. Mais à l'effort, le débit cardiaque augmente, c'est alors que les phénomènes de distension et

de recrutement permettent de maintenir une pression et une résistance basses tout en assurant une oxygénation efficace du sang.

Il y a donc lors d'une augmentation du débit cardiaque:

- Une mise en jeu d'artérioles pulmonaires non utilisé au repos (recrutement) dans la partie haute du poumon.
- une distension des capillaires pulmonaires (la compliance)

### **b. les mécanismes actifs**

-

La résistance exercée par les artérioles est régulée par:

- l'existence de sphincters artériolaires qui en se contractant ou en se dilatant

augmentent ou diminuent la résistance.

Les sphincters se contractent lorsque la  $P_{\text{Alvéolaire O}_2}$  ( $P_{\text{A O}_2}$ ) diminue. La  $P_{\text{A O}_2}$  normale étant égale à 100 mmHg.

(Ex: en montagne la  $P_{\text{A O}_2}$  diminue et induit une vasoconstriction pulmonaire. Le seuil d'apparition étant d'environ 60 mmHg pour  $P_{\text{A O}_2}$ )

Pour que cette vasoconstriction soit responsable d'une augmentation du débit cardiaque et de la pression dans les artères pulmonaires, elle doit toucher 20% du poumon.

En revanche, dans la circulation systémique l'hypoxie entraîne une vasodilatation.

Attention !!! Petit intermède étymologique:

- Hypoxie: diminution de la  $P_{\text{O}_2}$  dans l'ALVEOLE
- Hypoxémie: diminution de la  $P_{\text{O}_2}$  dans le SANG

Remarque: l'augmentation de la  $P_{\text{A CO}_2}$  entraîne une vasoconstriction des artérioles pulmonaires tout en restant moins importante que celle provoquée par la diminution de la  $P_{\text{A O}_2}$ .

- La présence de vasoconstricteurs:
  - ✓ Adrénaline
  - ✓ Noradrénaline
  - ✓ Histamine
  - ✓ Angiotensine
  - ✓ Prostaglandines (thromboxane A<sub>2</sub>)
  - ✓ Leukotriènes
  - ✓ Sérotonine
  - ✓ Endothéline
  
- La présence de vasodilatateurs:
  - ✓ NO
  - ✓ Bradykinine
  - ✓ Prostacycline (injectée en IV chez les patients atteints d'HTA pulmonaire)

### 3. Remarques et bilan

Il existe donc deux types de mécanismes de régulation de la pression artérielle pulmonaire:

- ❖ Les mécanismes passifs de recrutement et de compliance
- ❖ Les mécanismes actifs:
  - sphincters (P<sub>A O<sub>2</sub></sub> et P<sub>A CO<sub>2</sub></sub>)
  - Substances vasodilatatrices et vasoconstrictrices

-  
-  
Remarques:

- Si on perfuse des substances vasodilatatrices à des sujets sains, on n'arrive à faire diminuer significativement la  $R_{\text{vasculaire Pulmonaire}}$ , ceci s'explique par la présence en continue de ces substances dans le sang afin de maintenir la pression basse en continu.
- La circulation bronchique a pour but le réchauffement de l'air inspiré.
- Il existe des anastomoses entre la circulation bronchiques et alvéolaires.

## II. Rapport ventilation/perfusion

### 1. Définition générale

Il existe un rapport entre ventilation perfusion à l'origine des échanges gazeux entre l'air et le sang.

$$\text{On a par définition } R_{\text{ventilation/perfusion}} = \frac{\text{Ventilation alveolaire (l/min)}}{\text{Debit cardiaque (l/min)}}$$

Or on a Ventilation totale = 6 l/min

$$\begin{aligned} \text{Mais } \dot{V}_{\text{alveolaire}} &= \dot{V}_{\text{totale}} - \dot{V}_{\text{D}} (\text{espace mort}) = \dot{V}_{\text{totale}} - V_{\text{D}} \times F (\text{frequence respiratoire}) \\ &= 6 - 0.15 \times 12 \\ &= 4.2 \text{ l/min} \end{aligned}$$

et  $\dot{Q} = 5 \text{ l/min}$

$$\text{D'où } R_{\text{ventilation/perfusion}} = \frac{4.2}{5} = 0.8$$

## 2. Situation réelle

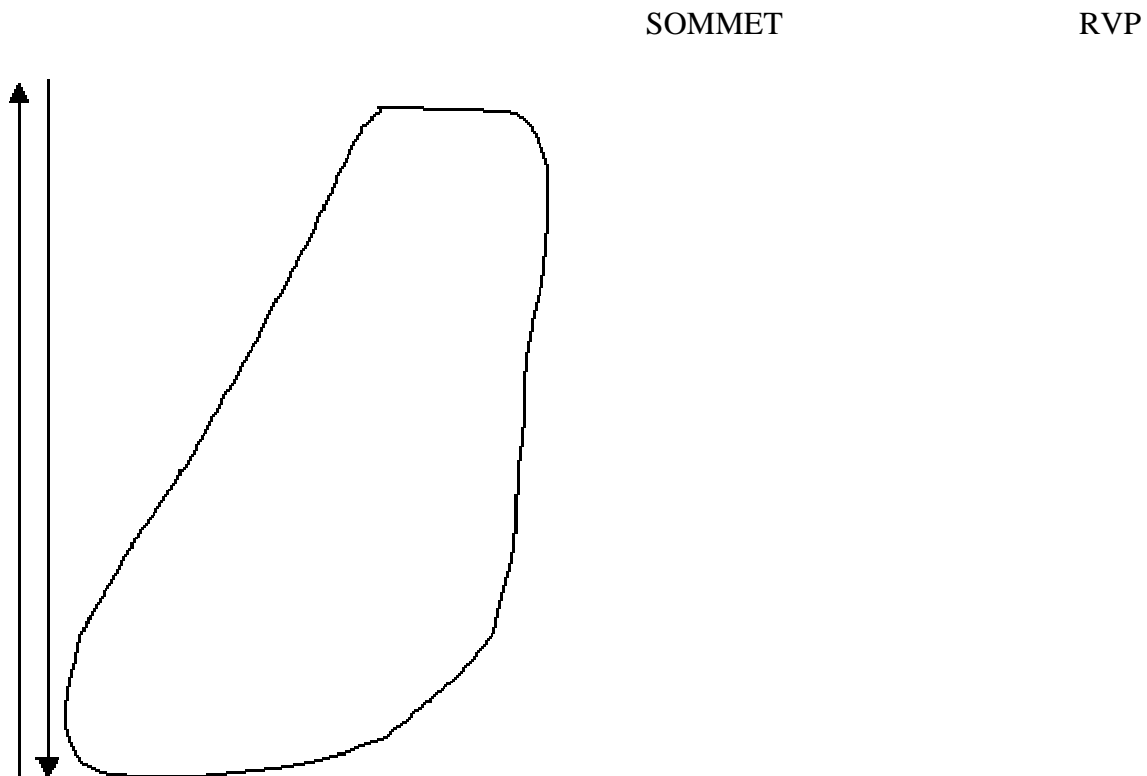
Le calcul précédent a été fait à l'échelle du poumon entier c'est à dire que l'on a considéré que l'ensemble des capillaires pulmonaires était impliqué dans l'échange air/sang.

Or on a vu plus haut que ceci été faux au repos (phénomène de recrutement), en effet

Comme le sang est soumis à la gravité il a tendance à descendre (si le sujet est debout).

Mais surtout la circulation sanguine pulmonaire est dépendante de la différence de pression entre l'artériole et l'alvéole. (Voir schéma 04)

*Schéma 04: les zones de West*





○ ZONE 1



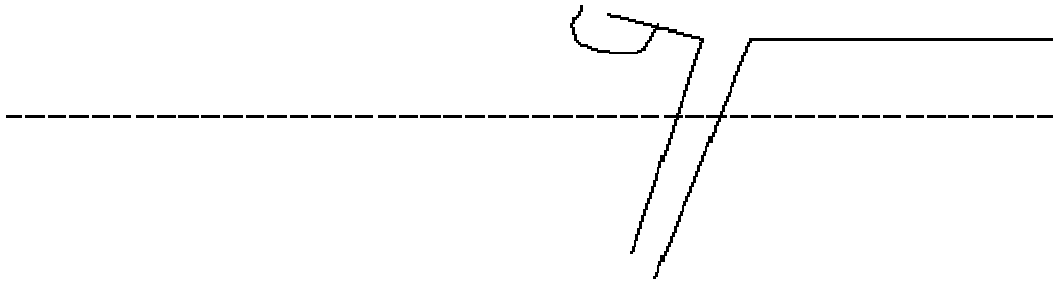
$$P_{\text{Alveolaire}} > P_{\text{arteriolaire}} > P_{\text{veineux}}$$

$$R_{\text{ventilation/perfusion}} = \infty$$

-----  
ZONE 2



$$P_{\text{arteriolaire}} > P_{\text{Alveolaire}} > P_{\text{veineux}}$$



ZONE 3



$$P_{\text{arteriolaire}} > P_{\text{veineux}} > P_{\text{Alveolaire}}$$

$R_{\text{ventilation/perfusion}} = 0.8$

Q̇

BASE

Si  $P_{\text{artérielle}} > P_{\text{alvéolaire}}$ : le sang circule dans l'alvéole = zone 3 du fait de la gravité (poids de la colonne de liquide que représente le sang)

Si  $P_{\text{artérielle}} < P_{\text{alvéolaire}}$ : le sang ne circule pas dans l'alvéole = zone 1

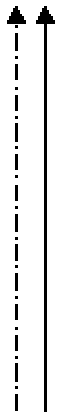
La zone 2 étant une zone intermédiaire où les vaisseaux sont semi-fermés et où un peu de sang passe dans l'alvéole, la circulation à ce niveau varie en fonction du moment auquel on se situe lors du cycle cardio-respiratoire.

Ceci est dû au caractère compliant des vaisseaux pulmonaires qui s'ouvrent ou se ferment en fonction de la pression.

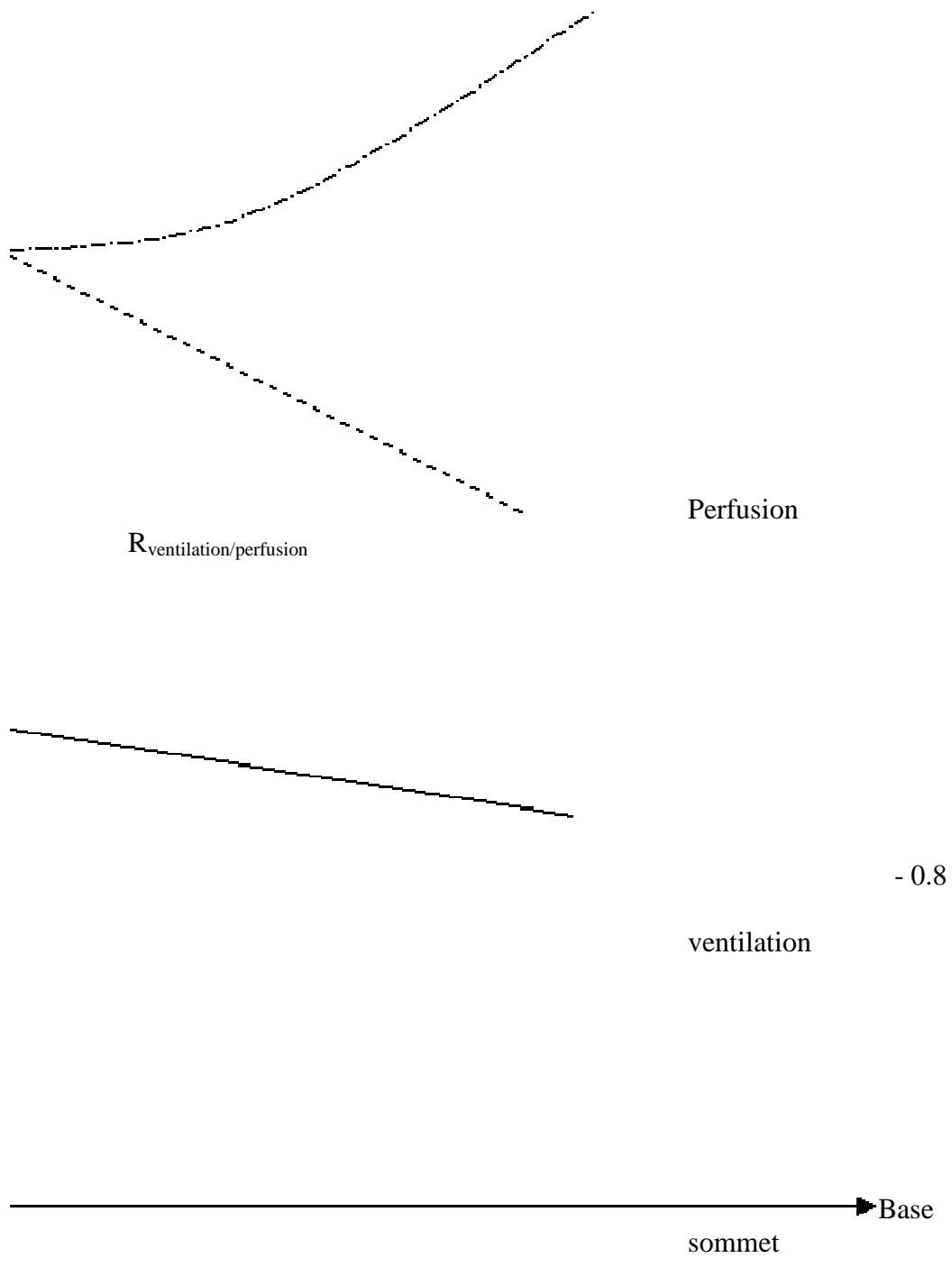
Ainsi la ventilation varie peu entre la base et le sommet du poumon (voir schéma 04).

Mais la perfusion augmente du sommet à la base et donc le rapport ventilation perfusion diminue du sommet à la base.

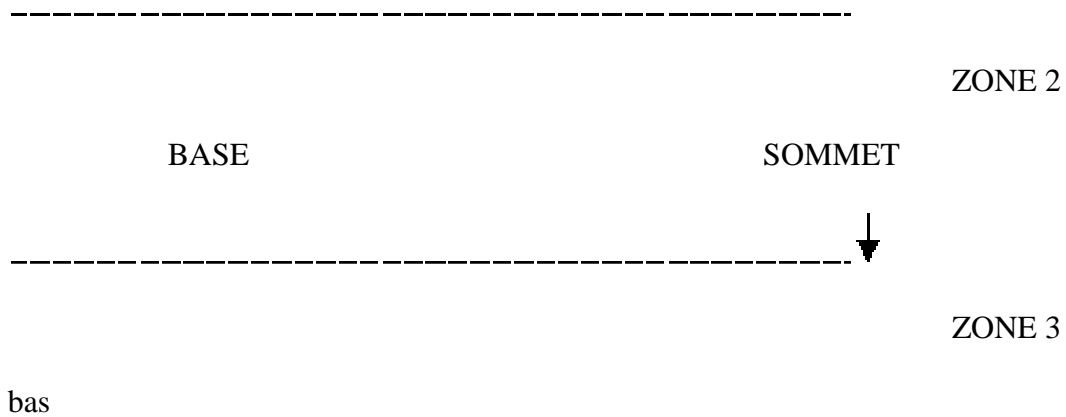
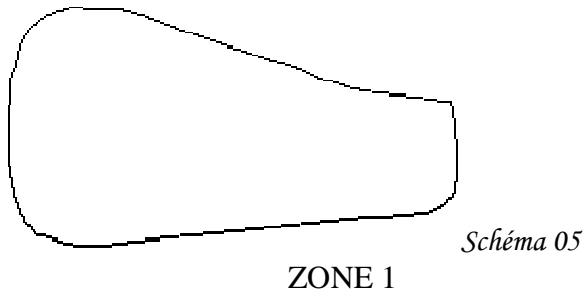
*Schéma 04*



$R_{\text{ventilation/perfusion}}$



Quand le patient est couché les zones de West se répartissent sur la tranche selon le gradient de gravité.



Remarque: on peut donc se retrouver au repos avec une zone 1 ne participant pas aux échanges c'est un espace mort alvéolaire.

On appelle alors espace mort physiologique la somme de l'espace mort alvéolaire et anatomique (bronchique).

### 3. Application: l'hypoxémie

On parle d'hypoxémie quand la  $P_{\text{artérielle O}_2} < 80 \text{ mmHg}$  .

Les causes d'hypoxémie sont multiples:

### a. Le shunt vrai

C'est quand le sang traverse les poumons sans être oxygéné. C'est à dire que l'on retrouve dans le cœur gauche du sang non oxygéné et du sang oxygéné.

Cela est dû à une communication inter-ventriculaire par un trou au niveau du septum inter-ventriculaire.

Pour identifier cliniquement un shunt vrai, il suffit de faire respirer au patient de l'O<sub>2</sub> pur et de ne constater aucune augmentation de la P<sub>artérielle O<sub>2</sub></sub>.

### b. L'effet shunt

Il correspond à une trop faible ventilation par rapport à la perfusion. Il apparaît quand trop d'alvéoles ont un rapport ventilation/perfusion inhomogène.

**Exemple: Lors d'une pneumonie, certaines alvéoles se remplissent de pus et ne peuvent donc plus se remplir d'air ainsi le rapport alveolo-capillaire est hétérogène à ce niveau .**

Comme certaines alvéoles restent disponibles lors de l'effet shunt, pour l'identifier cliniquement il suffit de faire respirer au patient de l'O<sub>2</sub> pur, on observe alors une augmentation de la P<sub>artérielle O<sub>2</sub></sub> qui passe à sa valeur normale de 500-600 mmHg.

### c. Trouble de diffusion alveolo-capillaire

L'O<sub>2</sub> ne passe plus localement des alvéoles aux capillaires ce qui crée une baisse de la P<sub>artérielle O<sub>2</sub></sub>.

#### d. L'hypoventilation alvéolaire

On ne ventile plus assez.

Exemple: Arrêt respiratoire.

☠ Ici la  $P_{\text{artérielle CO}_2}$  est augmentée, elle devient supérieure à 45 mmHg.

Car non seulement l' $O_2$  n'entre plus mais aussi le  $CO_2$  ne sort plus !

En effet dans les cas a-b-c la  $P_{\text{artérielle CO}_2}$  était diminuée.

☺ Astuce: Face à une hypoxémie on regarde la somme  $P_{\text{artérielle CO}_2} + P_{\text{artérielle O}_2}$  qui doit être normalement supérieur à 120 mmHg.

- Si c'est le cas, on a à faire à une hypoventilation
- Si au contraire  $P_{\text{artérielle CO}_2} + P_{\text{artérielle O}_2} < 120$  mmHg il peut alors s'agir ou d'un shunt ou d'un effet shunt ou d'un trouble de diffusion. On fait alors le test en donnant de l' $O_2$  pur au patient et en observant la variation de la  $P_{\text{artérielle O}_2}$

### III. Régulation neurologique de l'appareil pulmonaire

Elle est à la fois:

- Volontaire et prend sa source au niveau du cortex (retenir sa respiration)
- Automatique où elle prend sa source au centre du bulbe rachidien. A ce niveau il existe des neurones respiratoires qui se dépolarisent en phase avec le rythme respiratoire avec l'existence de deux types de neurones inspiratoires et expiratoires. Ces neurones interagissent par l'intermédiaire de neuromédiateurs qui traversent des synapses (par exemple le Glutamate qui se fixe sur son récepteur non-NMDA).

## Méthodes de régulation de la ventilation

### a. La régulation par les centres cérébraux

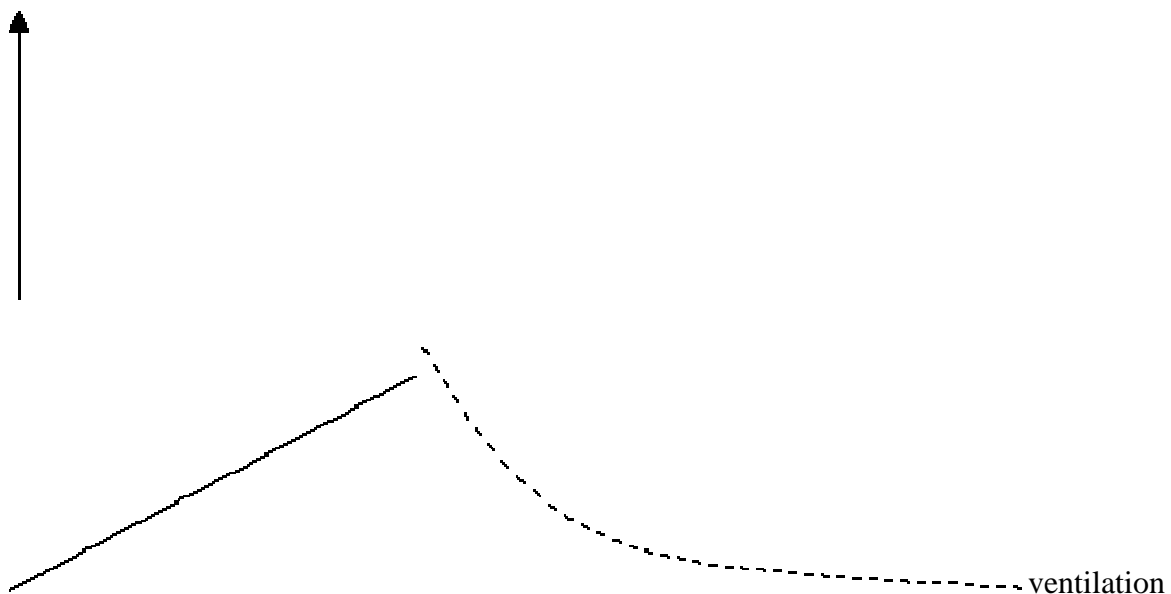
Le but de la ventilation est d'assurer une  $P_{\text{artérielle CO}_2}$  et  $P_{\text{artérielle O}_2}$  normales. Pour cela, la principale grandeur réglée par le centre rachidien est la  $P_{\text{artérielle CO}_2}$ . Pour cela le centre rachidien joue sur la fréquence ventilatoire et le volume courant.

En effet, il existe des chemo-recepteurs qui permettent cette régulation, ils sont situés:

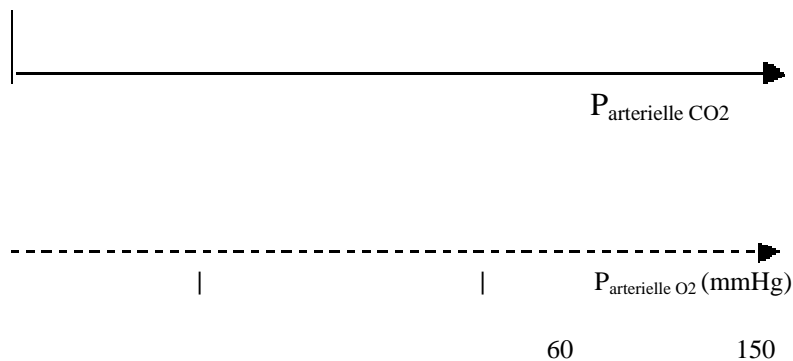
- Au niveau du bulbe rachidien (récepteurs centraux), mesure de la  $P_{\text{artérielle CO}_2}$  et de la concentration en ions  $H^+$  (si acidité augmente la ventilation augmente). Ils sont responsables de 80 % de la régulation.
- Au niveau de la bifurcation carotidienne (récepteurs périphériques) qui mesure la  $P_{\text{artérielle CO}_2}$ .

Quand la  $P_{\text{artérielle CO}_2}$  augmente ce système permet l'augmentation de la ventilation d'une manière linéaire selon une droite dont la pente est la sensibilité.

*Schéma 06:*



l/min



Pour l'  $O_2$ , il existe des chemo-recepteurs d'alerte qui sont situés uniquement dans les périphéries:

- Au niveau de la bifurcation carotidienne à coté des barorécepteurs (le signal est véhiculé par le IX).
- Au niveau de la crosse aortique (signal véhiculé par le X).

Ce système de barorécepteurs périphériques permet de stimuler la ventilation quand la  $P_{\text{artérielle O}_2}$  diminue. Cette stimulation ne débute que quand la  $P_{\text{artérielle O}_2}$  est passé en dessous du seuil de 60 mmHg (voir schéma 7).

Ainsi la  $P_{\text{artérielle CO}_2}$  est réglé en priorité puis si la  $P_{\text{artérielle O}_2} < 60$  mmHg, les chemo-recepteurs d'alerte sont stimulés et  $P_{\text{artérielle O}_2}$  est contrôlée.

Les deux systèmes peuvent alors s'additionner.

b. La régulation par les signaux périphériques



Il existe trois types de récepteurs bronchiques assurant la régulation de la ventilation:

- **Les récepteurs à adaptation lente (RAL)** situés dans la paroi des bronches qui provoque un ralentissement de la respiration voir une apnée quand les bronches sont étirées (par le nerf X). Ainsi, quand les poumons sont gonflés, les bronches sont étirées et les RAL sont stimulés ce qui provoque une inhibition de l'inspiration, c'est le réflexe de Hering-Breuer.
- **Les récepteurs à adaptation rapide (RAR)** qui accélère la respiration. Ils ont tendance à provoquer la toux (par le nerf X)
- **Les fibres C amyelinique (nerf X)** qui induise dans les poumons une inspiration rapide et superficielle par l'augmentation de la fréquence et un volume ventilatoire constant voir diminué. Elles sont stimulées par la présence d'œdèmes pulmonaires.