

Physiologie Respiratoire

Jean-François Lizé MD, FRCPC

Pneumologue-Intensiviste
Centre Hospitalier de l'Université de Montréal

Jeudi, 19 avril 2018

© CHUM 2018

Physiologie Respiratoire



LE CHUM, NOUS Y SOMMES!

Jean-François Lizé MD, FRCPC
Pneumologue-Intensiviste
Centre Hospitalier de l'Université de Montréal
Jeudi, 19 avril 2018

...SO CRRRRUNCHY!

CHUM®

✓ NO ARTIFICIAL
COLOURS OR FLAVOURS ADDED

✓ FORTIFIED WITH
VITAMINS & MINERALS

✓ OMEGA 6 & ZINC
FOR A HEALTHY COAT

✓ 100% COMPLETE
& BALANCED



Beef, Bone &
Vegetable Flavour

20kg 

20kg

CHUM

Beef, Bone &
Vegetable Flavour



William, infirmier
Nouveau CHUM

**Viens travailler avec moi
au nouveau CHUM !**

NOUS EMBAUCHONS!

Démex a récemment obtenu un contrat d'envergure
soit la démolition de l'Hôpital St-Luc à Montréal.

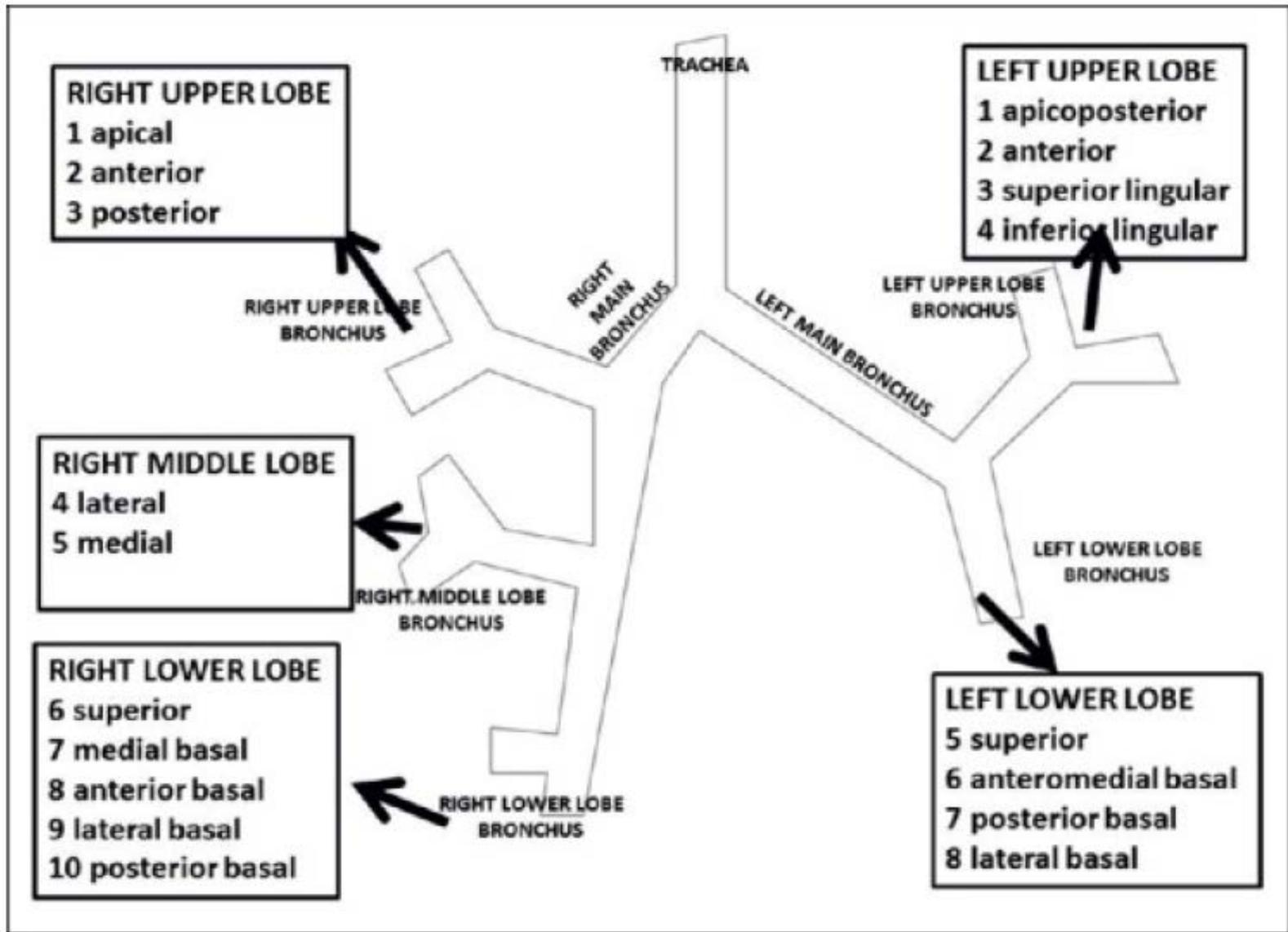
POSTES RECHERCHÉS

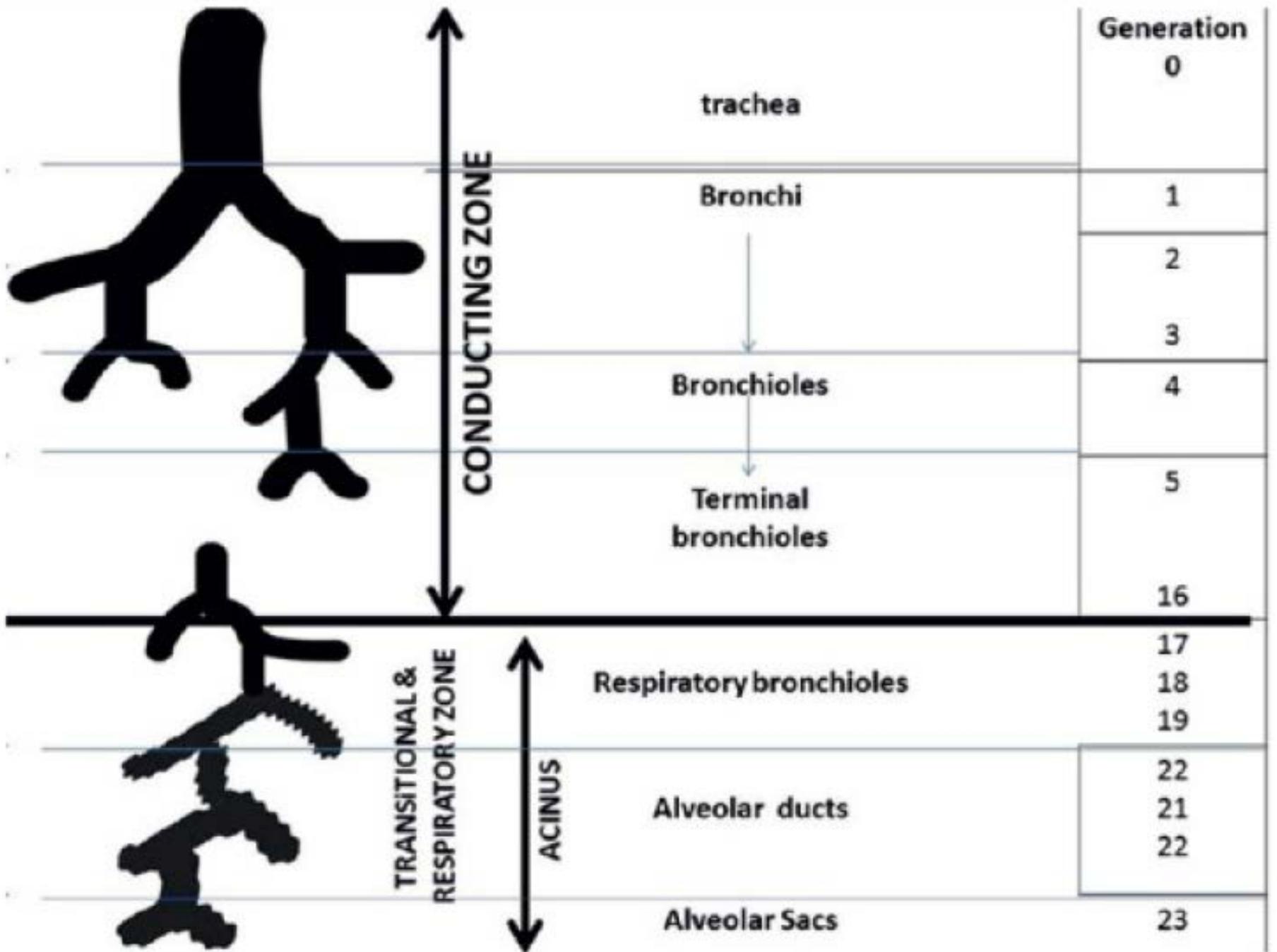
Commis de chantier
Opérateurs d'équipements lourds
Manœuvres spécialisés
Électricien
Plombier

Contactez-nous à : recrutement@demex-canada.com ou au 418 973-1959

Plan

- ✓ Anatomie de base
- ✓ Muscle respiratoire et le travail respiratoire
- ✓ Compliance système respiratoire
- ✓ Résistance système respiratoire
- ✓ Enjeux Ventilation-perfusion
- ✓ Conclusion





✓ Généralement, entre 22 et 26 générations de « bronches »

✓ Bronches>>>>>>>>> Bronchioles

Perte des anneaux de cartilage comme support
Changement au niveau Épithélium
Perte des « cils » et cellules « mucus »
Augmentation quantité muscles lisses

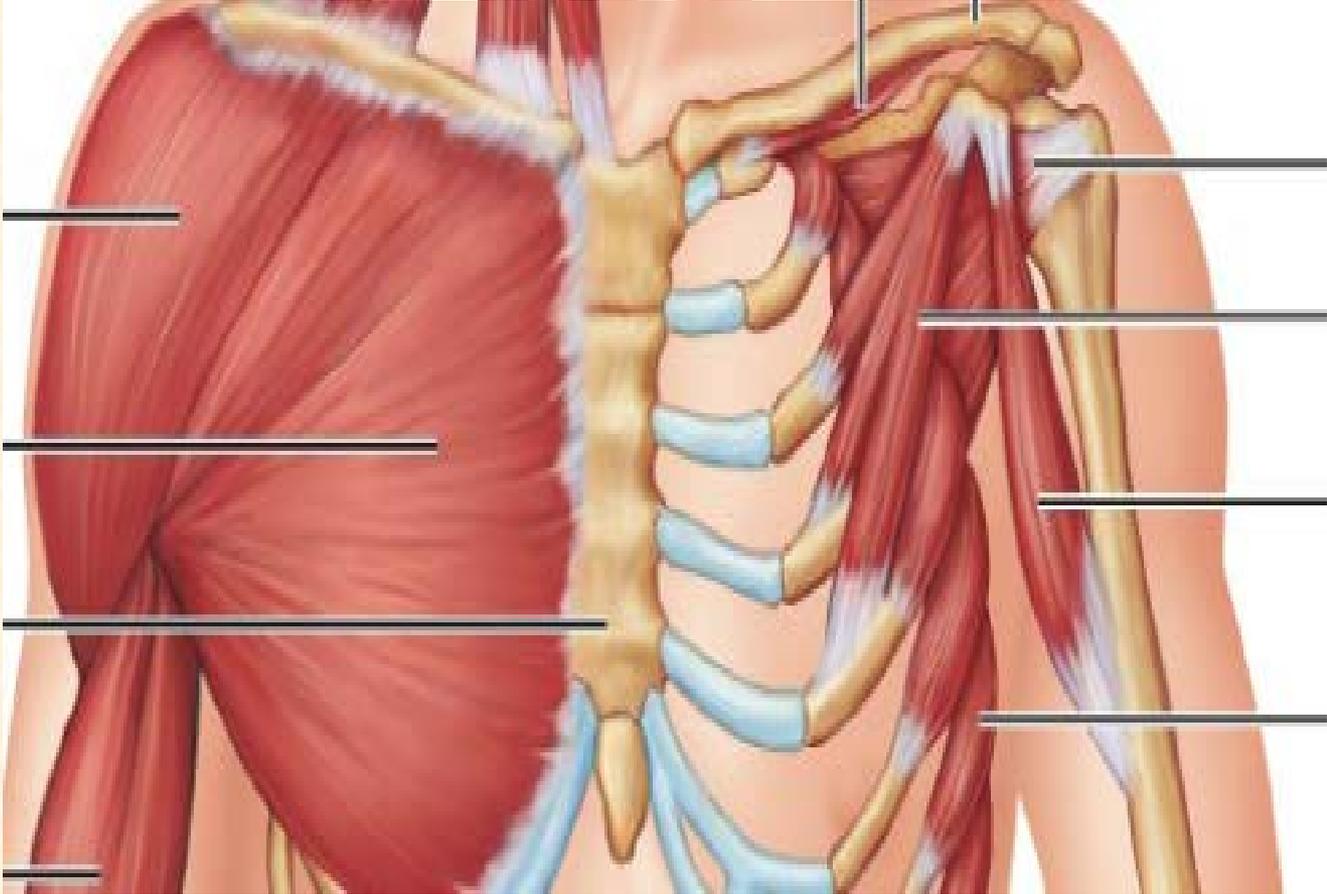
✓ Changement Flot >>>>> Turbulent à Laminaire (diminution du nombre de Reynolds)

✓ Beaucoup de variation anatomique arbre bronchique

Jusqu'à 4-5% a/n Trachéobronchique
≈ 12-15% a/n arbre bronchique supérieur

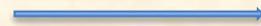


Bronche TRACHÉALE + fréquent Dr >> G

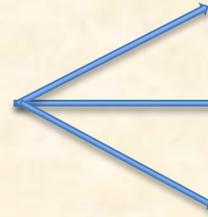


Muscles respiratoires

Muscles



$\Delta P (P_{tot})$



E Élastance

R Résistance

I Inertie

$$P_{tot} = (E \times \Delta V) + (R \times V) + (I \times \dot{V})$$

$$P_{tot} = (E \times \Delta V) + (R \times V)$$



$$P_{tot} = P_{mus} + P_{vent}$$

Equation of Motion of the Lung

$$P_{\text{mus}} + P_{\text{vent}} = (E \times \Delta V) + (R \times V)$$

P_{mus}

Pression du système respiratoire (bouche-alvéole)
généralé par les muscles respiratoires (Patient)

P_{vent}

Pression du système respiratoire (bouche-alvéole)
généralé par le respirateur (Mécanique)

$PI = P_{alv} - P_{pl}$

$+$ $-$

P_{vent} P_{mus}

The diagram shows the equation $PI = P_{alv} - P_{pl}$. A large blue arrow points from the left towards the equation. Below the plus sign is the label P_{vent} , and below the minus sign is the label P_{mus} . Blue arrows point from P_{vent} to the plus sign and from P_{mus} to the minus sign.

PI : pression transpulmonaire (transalvéolaire)
 P_{alv} : pression alvéolaire
 P_{pl} : pression pleurale

P_{mus} Contraction musculaire générant pression
NÉGATIVE pleurale

P_{vent} Ventilateur générant pression POSITIVE bouche

Compliance

0,24 L / cmH₂O (pulmonaire statique)

0,23 L / cmH₂O (cage thoracique)

0,08-0,12 L / cmH₂O (compliance spécifique)

$$\Delta P = E \times \Delta V$$



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

En considérant $C = \frac{1}{E}$

✓ Compliance Statique Vs Dynamique



Statique

variation V/P en absence de Débit



Dynamique

variation V/P en présence de Débit

✓ Compliance Pulmonaire vs Cage thoracique (Chest Wall) vs Système respiratoire

Compliance

Compliance système respiratoire (C_{rs})

Compliance pulmonaire (C_L)

Compliance cage thoracique (C_{cw})

$$\frac{1}{C_{rs}} = \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_{cw}}$$

Compliance système respiratoire (rs) sera toujours moindre que la Compliance pulmonaire (L) ou la Compliance de la cage thoracique (cw)

- Absence de débit (C statique)
- Curarisation (+/- EMG)
- Ballonnet oesophagien (monitoring pleural)
- Absence de cage thoracique

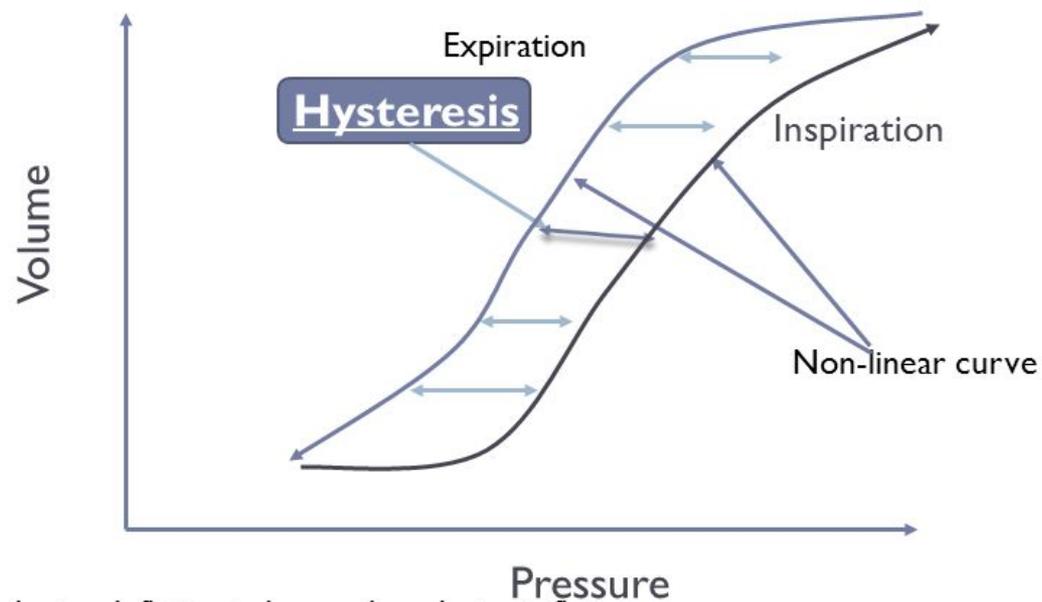
Compliance

Table 11.2 Some causes of a reduced chest wall compliance.

Impaired mobility	Increasing age Disease of chondro-vertebral joints, e.g. ankylosing spondylitis Damage to thoracic vertebrae
Changes in soft tissues	Scarring of the skin of the chest e.g. by burns, radiotherapy or skin disease Central obesity Large bosom from any cause

Compliance

Pressure-Volume Curve



Lung volumes during deflation is larger than during inflation

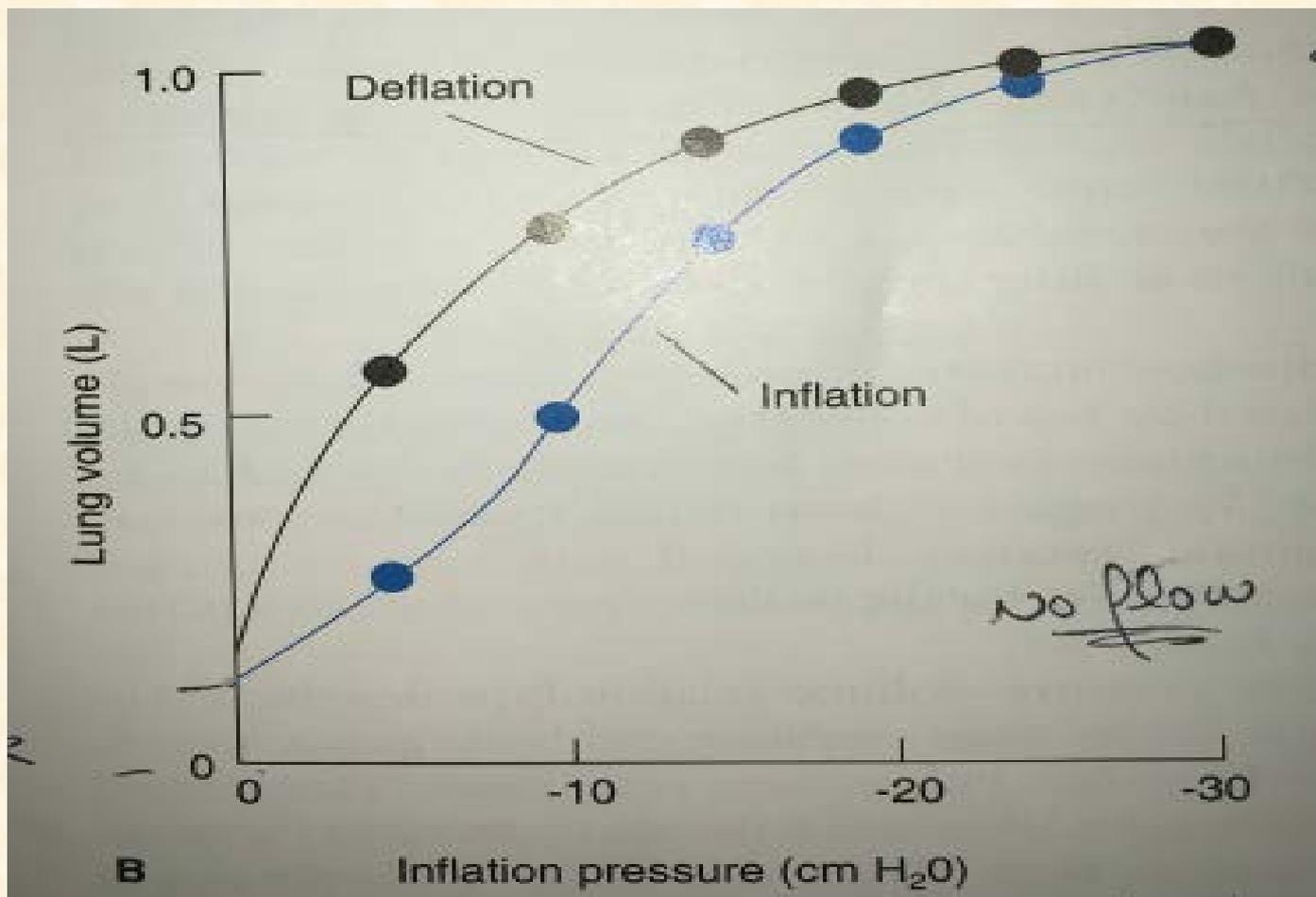
Trapped gas in closed small airways is cause of this higher lung volumes

Increased age & some lung diseases have more of this small airway closure

Compliance

Mesure de la compliance statique

→ mesure sans débit



Compliance

Table 11.1 Factors that affect static lung compliance.

Aspect	Compliance low	Compliance high
Lung of normal structure*	Small person	Large person
	Feeble respiratory muscles Airway closure	Some athletes Some asthmatics (asymptomatic)
Lung surfactant	Respiratory distress syndrome Surfactant protein B deficiency	
Fibrous stroma	Disorders of lung parenchyma [†]	Age, Emphysema (especially with smoking and deficiency of α_1 anti-trypsin). Semicarbazide (breaks cross-linkages)
Visceral pleural	Thickened secondary to TB, asbestos exposure, haemothorax	
Tone in muscle of alveolar ducts	Histamine	Bronchodilator drugs
	Serotonin Hypoxia	
Pulmonary blood volume	Mitral stenosis	Isocapnoeic hypoxia
	Left ventricular failure Polycythaemia (?)	Pulmonary stenosis Haemorrhage (?)

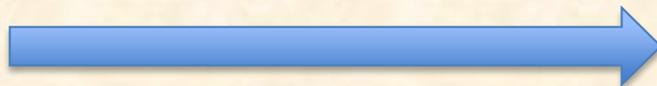
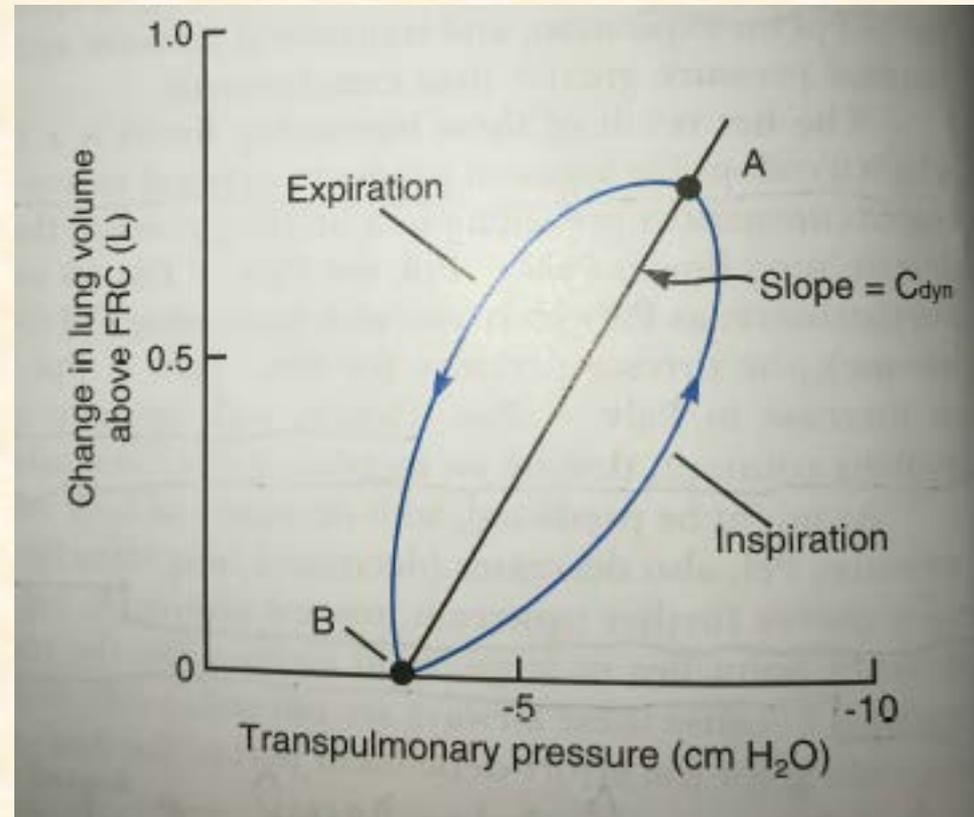
* Specific lung compliance usually normal; the principal exception is airway closure with alveolar volume measured by plethysmography.

[†] Tidal volume is reduced, especially on exercise.

Compliance

Mesure de la compliance dynamique

—————> mesure dynamique



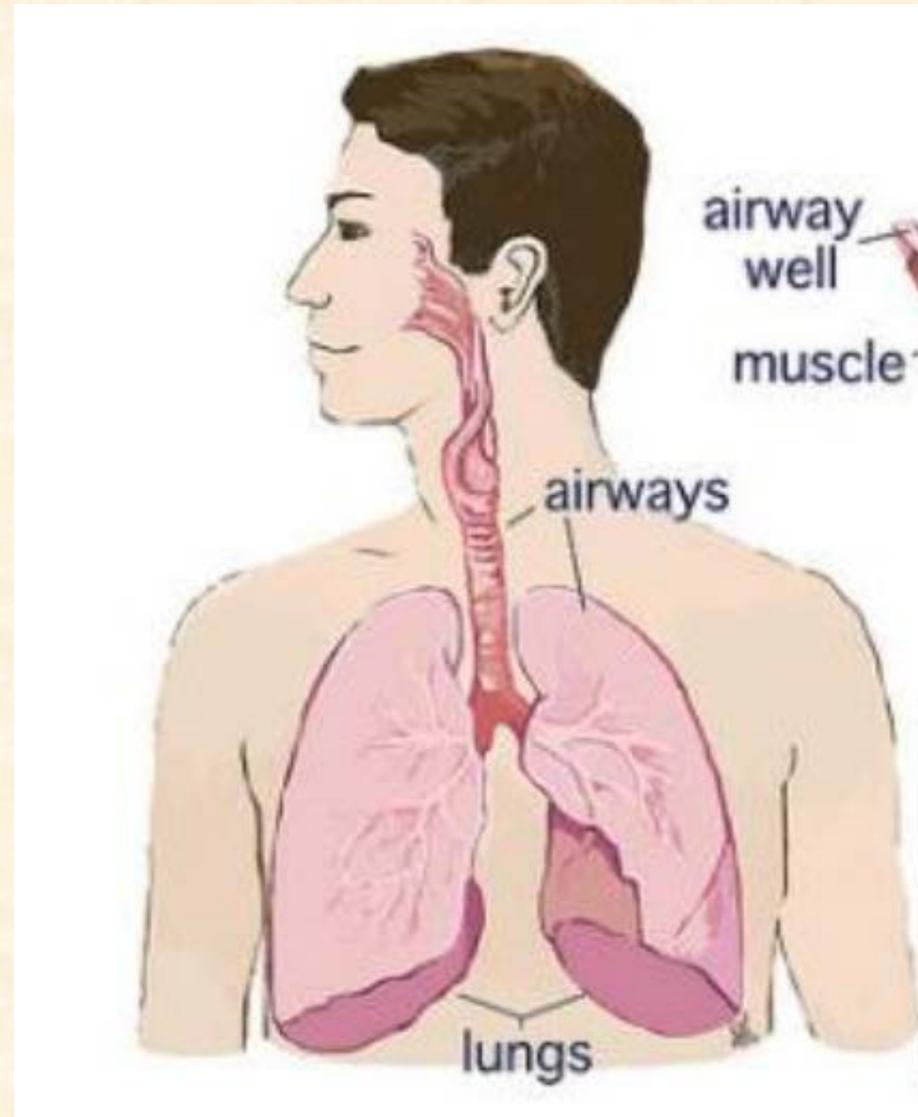
Rarement utilisé en clinique....

Résistance

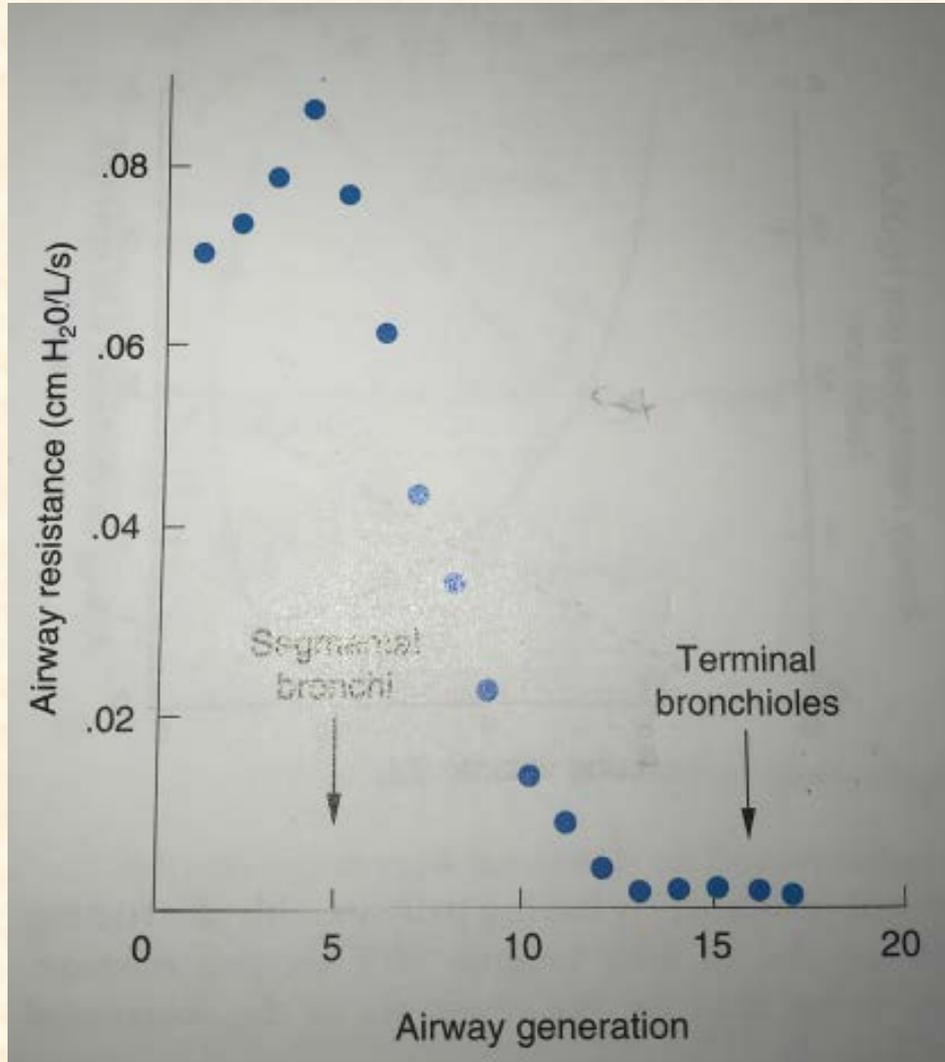
15 cmH₂O / L / sec

50 %
(25% bouche ouverte)

50 %

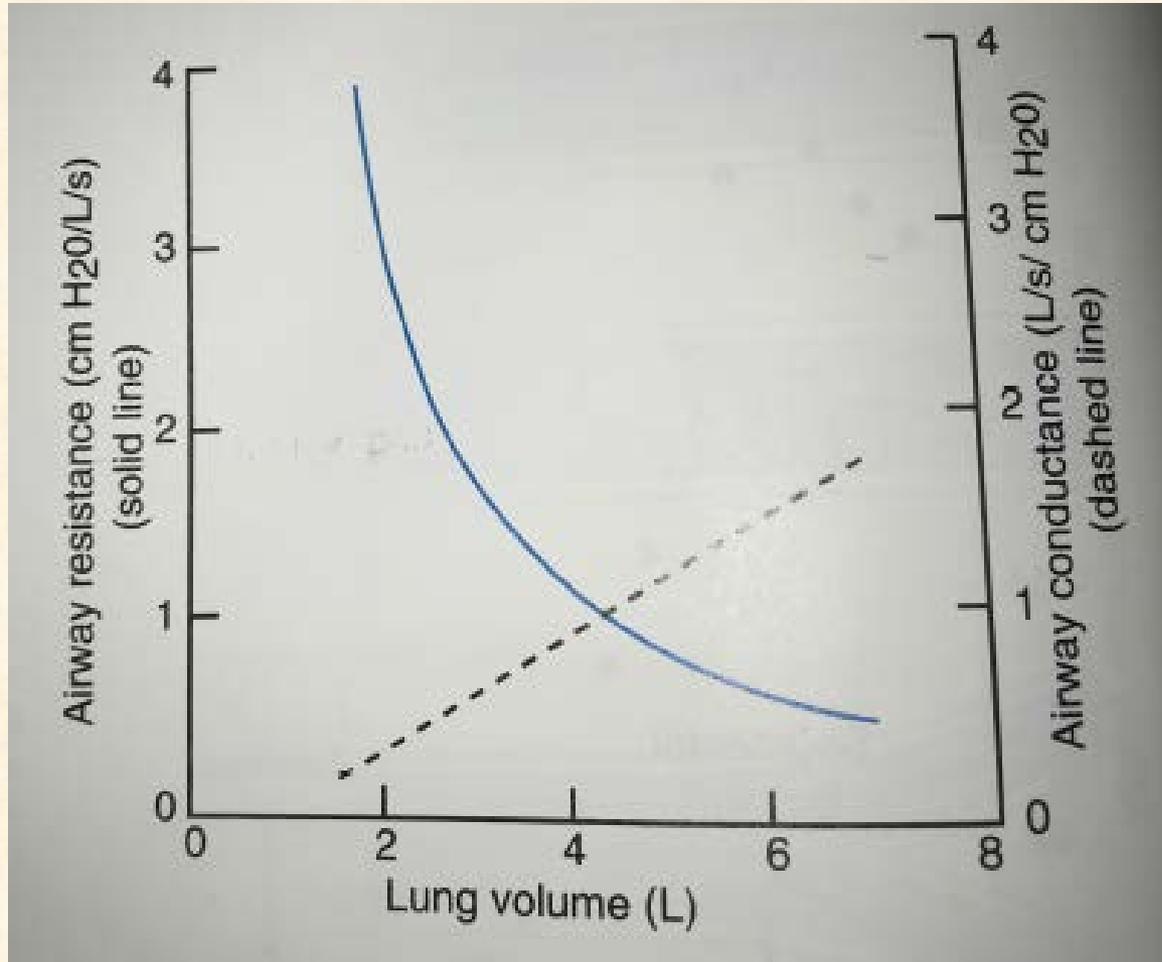


Résistance



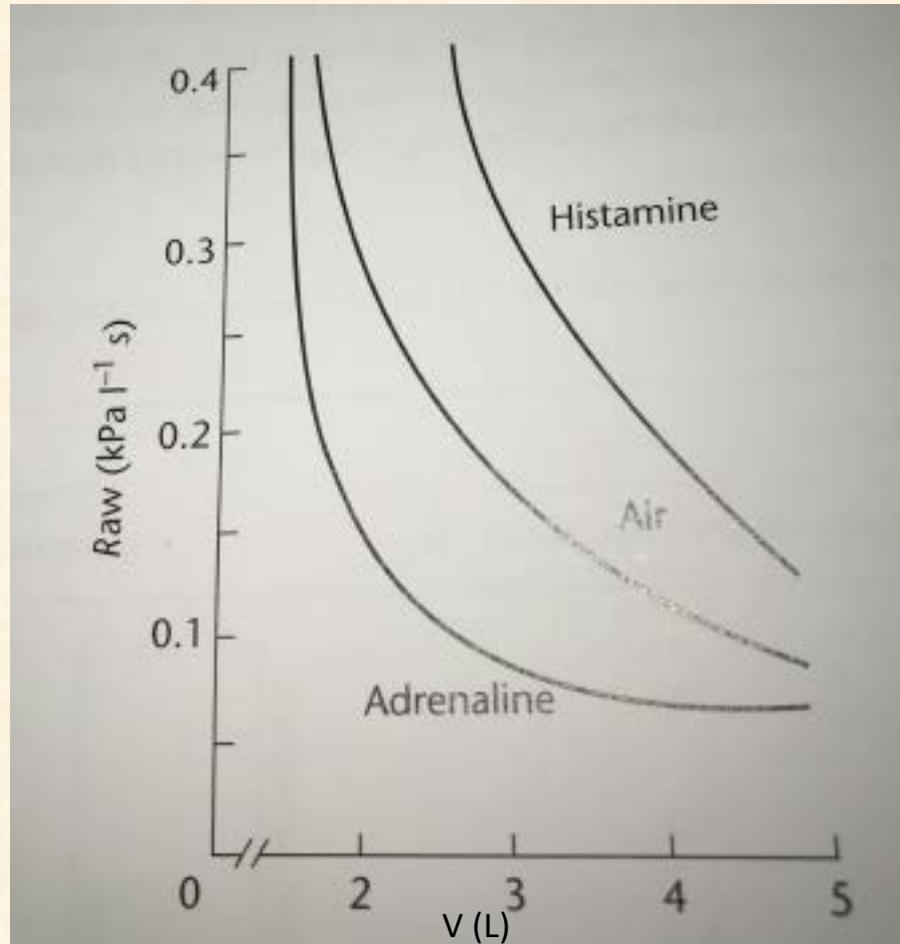
Résistance

Variable selon le volume pulmonaire



Résistance

Effet tonus muscles lisses des voies aériennes

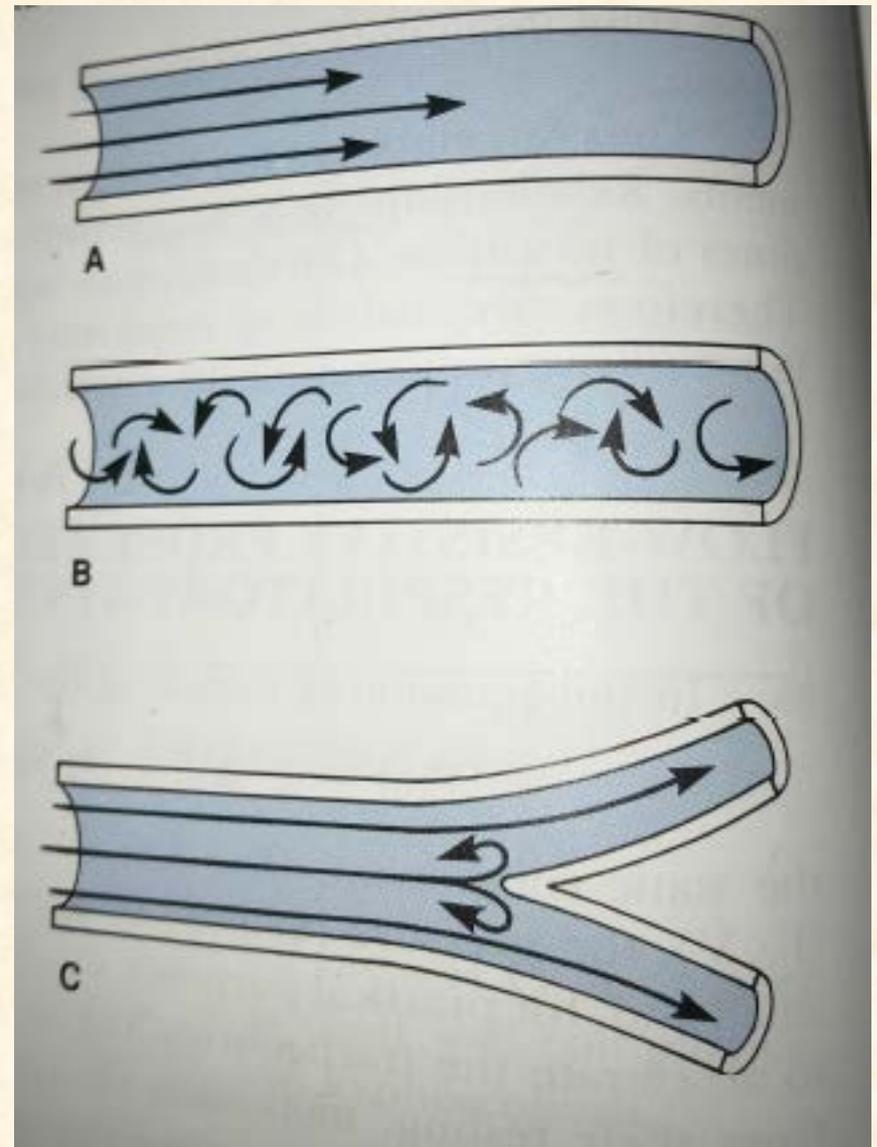


Résistance

Débit Laminaire ($Re < 1500$)

Débit Turbulent ($Re > 2000$)

Débit Transition (Re entre 1500-2000)



Résistance

Nombre de Reynolds = $(V \times D \times \rho) / (\eta \times A)$

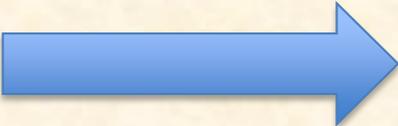
V	débit
D	diamètre voie respiratoire
ρ	densité
η	viscosité
A	aire sectionnelle voie respiratoire

- ✓ La résistance augmente de façon importante plus le nombre de Reynolds augmente
- ✓ L'importance de la densité et viscosité des gaz
 - à débit laminaire, viscosité plus importante
 - à débit turbulent, densité plus importante
- ✓ Peu de différence de viscosité des différents gaz usuels à température corporelle
- ✓ Bonne différence de densité cependant

Résistance

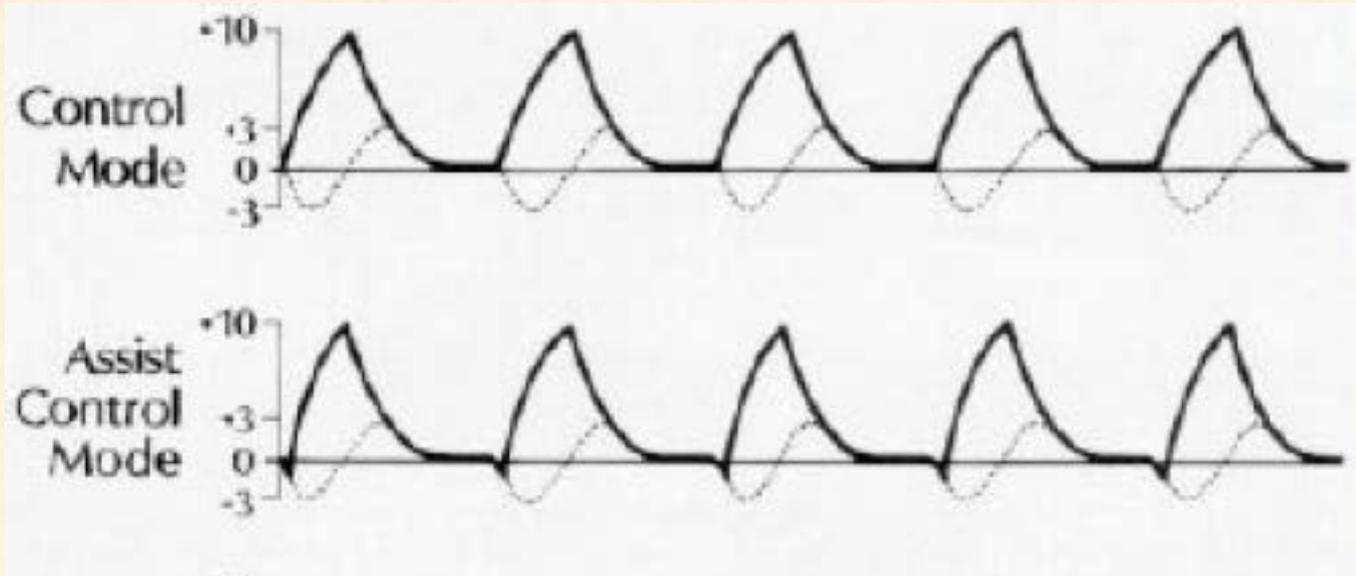
Table 14.2 Density and viscosity at 20°C of gas mixtures containing 80% nitrogen, helium or sulphur hexafluoride with 20% oxygen.

	Density (ρ , kg m ⁻³)	Viscosity (η , kg m ⁻¹ s ⁻¹ × 10 ⁻⁹)	Kinematic viscosity (ν , m ² s ⁻¹ × 10 ⁻⁹) where $\nu = \eta/\rho$
N ₂ /O ₂	1.286	1.792	1.393
He/O ₂	0.429	1.952	4.550
SF ₆ /O ₂	5.567	1.602	0.288



Effet de l'Héliox sur « obstruction » haute
Absence d'effet dans l'asthme...

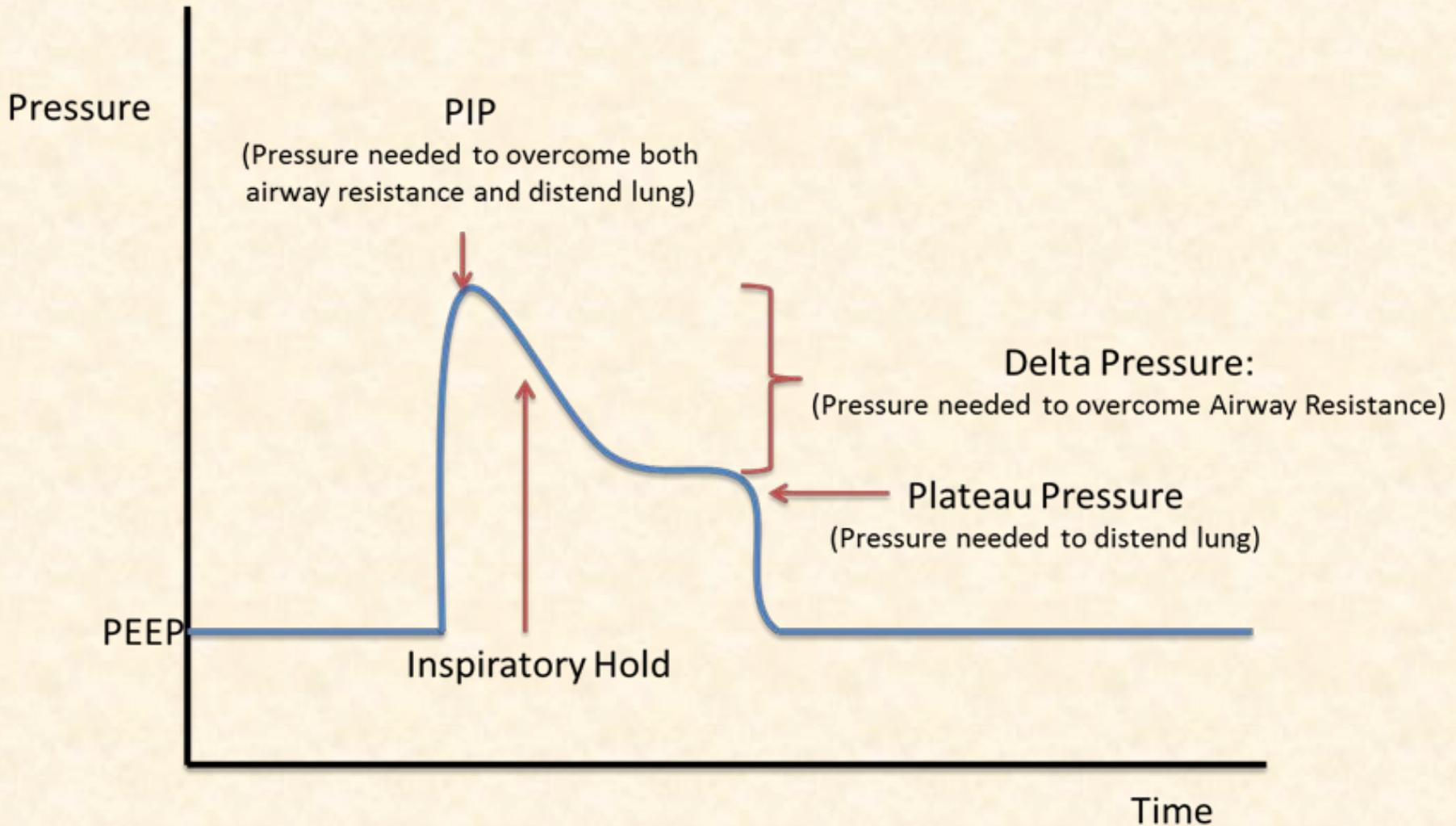
Compliance/Résistance



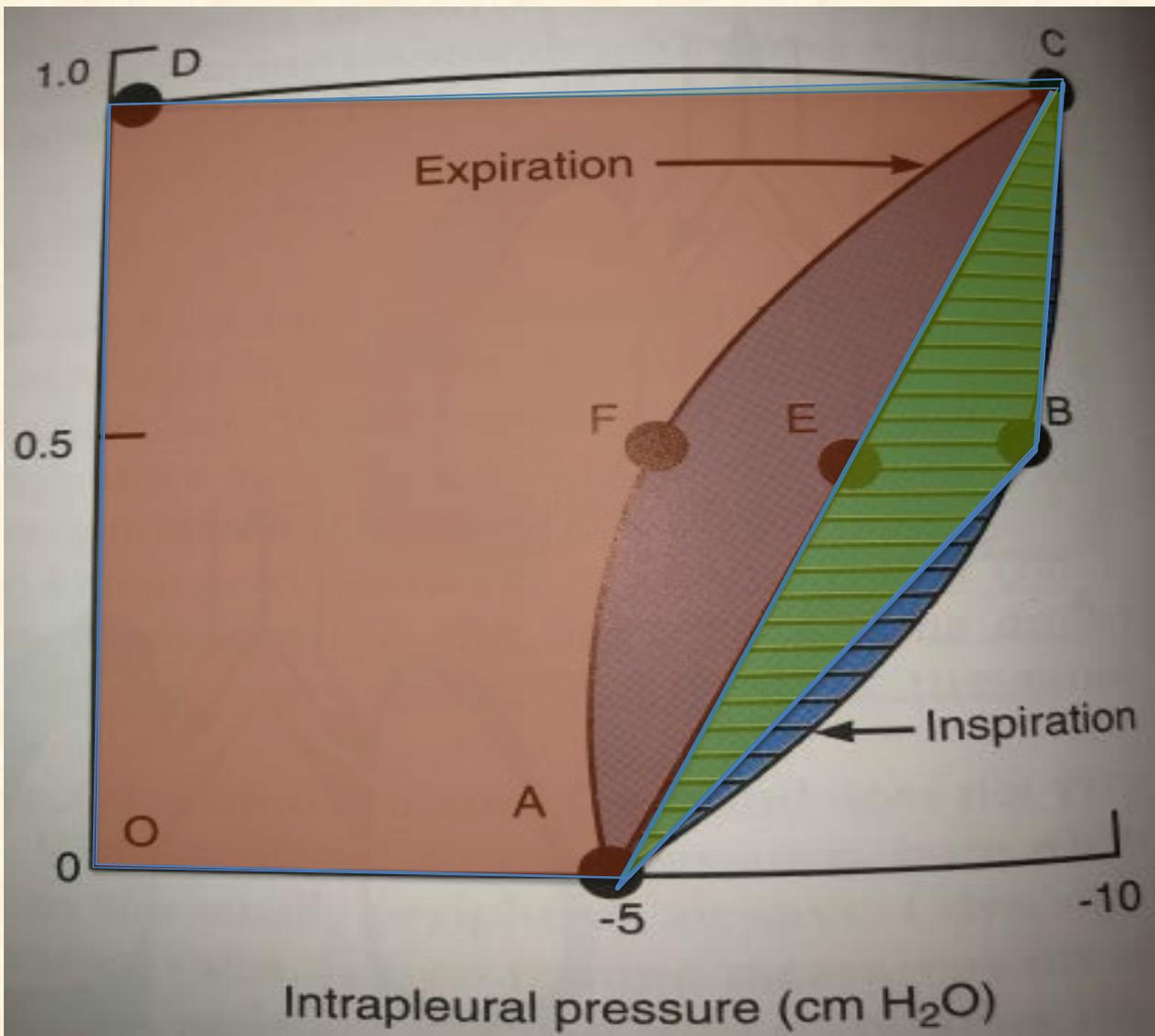
Pause inspiratoire ~1 sec.

—————> Pressure Plateau

Compliance/Résistance



Travail respiratoire

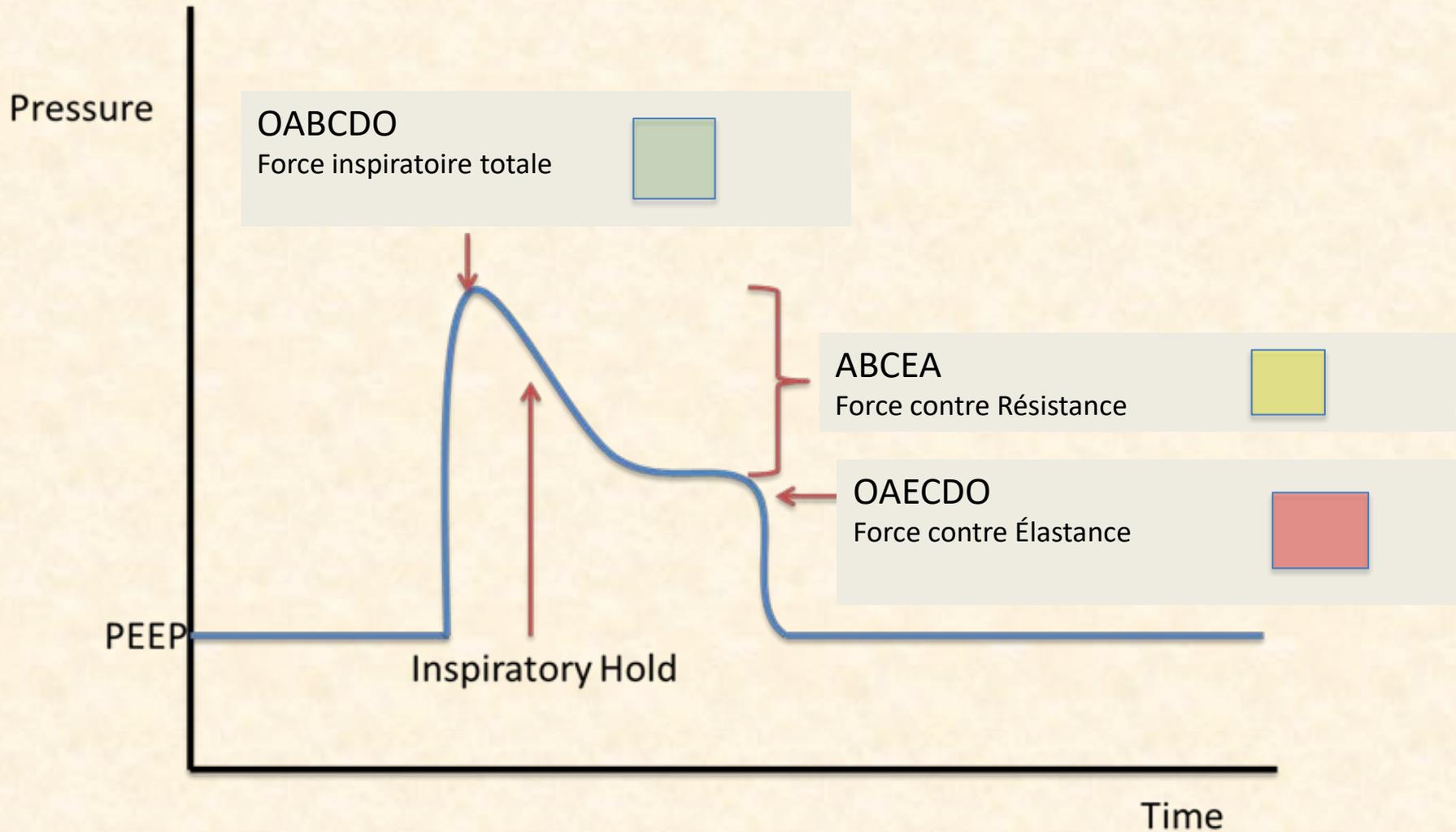


OABCDO
Force inspiratoire totale

OAECDO
Force contre Élasticité

ABCEA
Force contre Résistance

Travail respiratoire

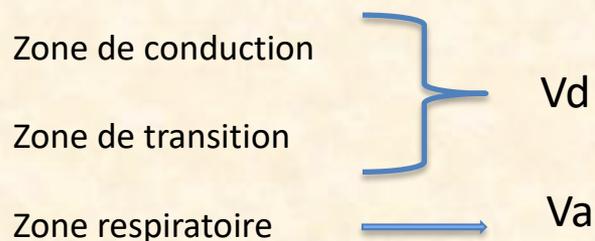


Distribution ventilation

- ✓ Le Travail respiratoire va générer un certain débit, qui résultera en un volume courant, dépendant des propriétés de compliance du système respiratoire.

V_t

- ✓ Ce Volume courant « remplira » l'arbre respiratoire, incluant



$$V_t = V_d + V_a$$

- ✓ En considérant \dot{V}_e est $\xrightarrow{\text{Fréquence (F)}}$ $F \times V_t$

$$\dot{V}_e = (F \times V_d) + (F \times V_a)$$

Distribution ventilation

- ✓ V_a est appelé « Ventilation Alvéolaire »
- ✓ V_d est appelé « Ventilation espace mort »



Espace mort anatomique

V_d^{anat}

- ✓ Comment le calculer....

- V_d ne participe pas aux échanges gazeux
- Donc, CO_2 expiré provient seulement de V_a
- Puisque V_a se « mélange » avec V_d



$$(V_t \times F) \times P_{\text{exp}} \text{CO}_2 = (V_a \times F) \times P_{\text{alv}} \text{CO}_2$$

Distribution ventilation

$$V_t \times P_{exp} CO_2 = V_a \times P_{alv} CO_2$$



$$V_t \times P_{exp} CO_2 = (V_t - V_d) \times P_{alv} CO_2$$



$$V_t \times P_{exp} CO_2 = V_t \times P_{alv} CO_2 - V_d \times P_{alv} CO_2$$



$$P_{exp} CO_2 = P_{alv} CO_2 - \frac{V_d}{V_t} \times P_{alv} CO_2$$

Équation de Bohr

$$\frac{V_d}{V_t} = \frac{P_{alv} CO_2 - P_{exp} CO_2}{P_{alv} CO_2}$$

N

$P_{alv} CO_2 \sim P_{art} CO_2$

$ETCO_2 \sim P_{art} CO_2$

$$\frac{V_d}{V_t} \sim 0,30 \text{ à } 0,35 \text{ (180 cc)}$$

Distribution ventilation

- ✓ Physiologie normale.... Vs..... Pathologique
- ✓ Pathologie alvéolaire  espace mort alvéolaire Vd^{alv}
- ✓ Puisque le CO_2 ne provient que d'alvéoles « saines », la différence entre $PalvCO_2$ et $ETCO_2$ sera dû au « mixing » alvéolaire.
- ✓ Considérant $Palv CO_2 \sim Part CO_2$

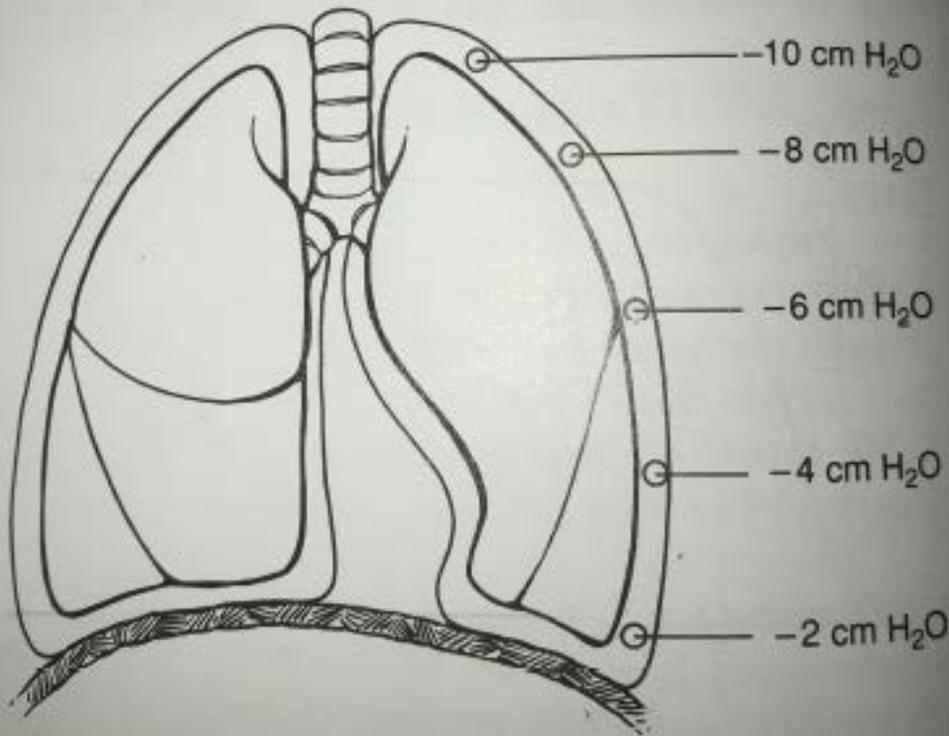
$$\frac{Vd^{alv}}{Vt} = \frac{Part CO_2 - ETCO_2}{Part CO_2}$$

- ✓ En considérant espace mort « totale » du système,

$$Vd^{physiologique} = Vd^{anat} + Vd^{alv}$$

$$\frac{Vd^{physio}}{Vt} = \frac{Part CO_2 - Pexp CO_2}{Part CO_2}$$

Distribution ventilation



Gradient de 0,25 cmH₂O/cm hauteur

Plus grande distension alvéoles apicales

Fonction du poumon variable en relation avec la courbe pression-volume



Compliance pulmonaire est plus élevée aux bases



Majorité V_t se distribue aux bases

Distribution ventilation

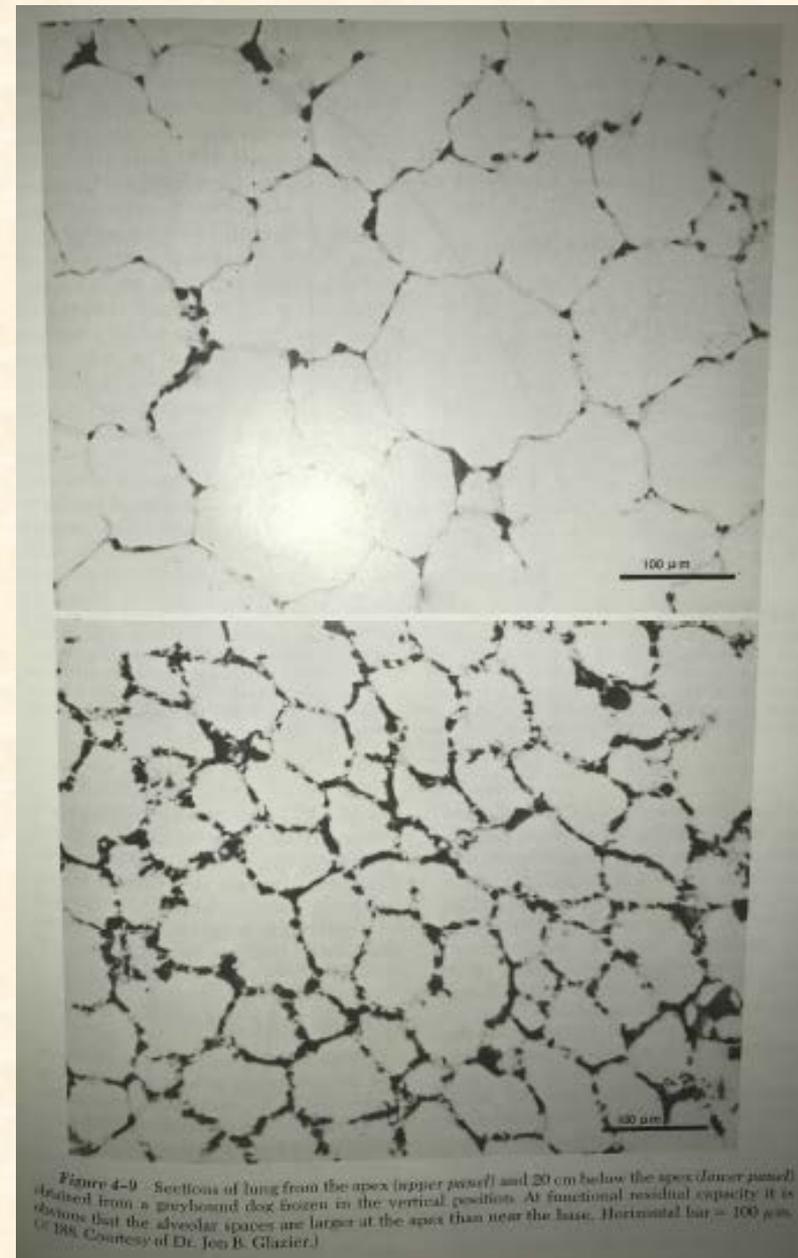
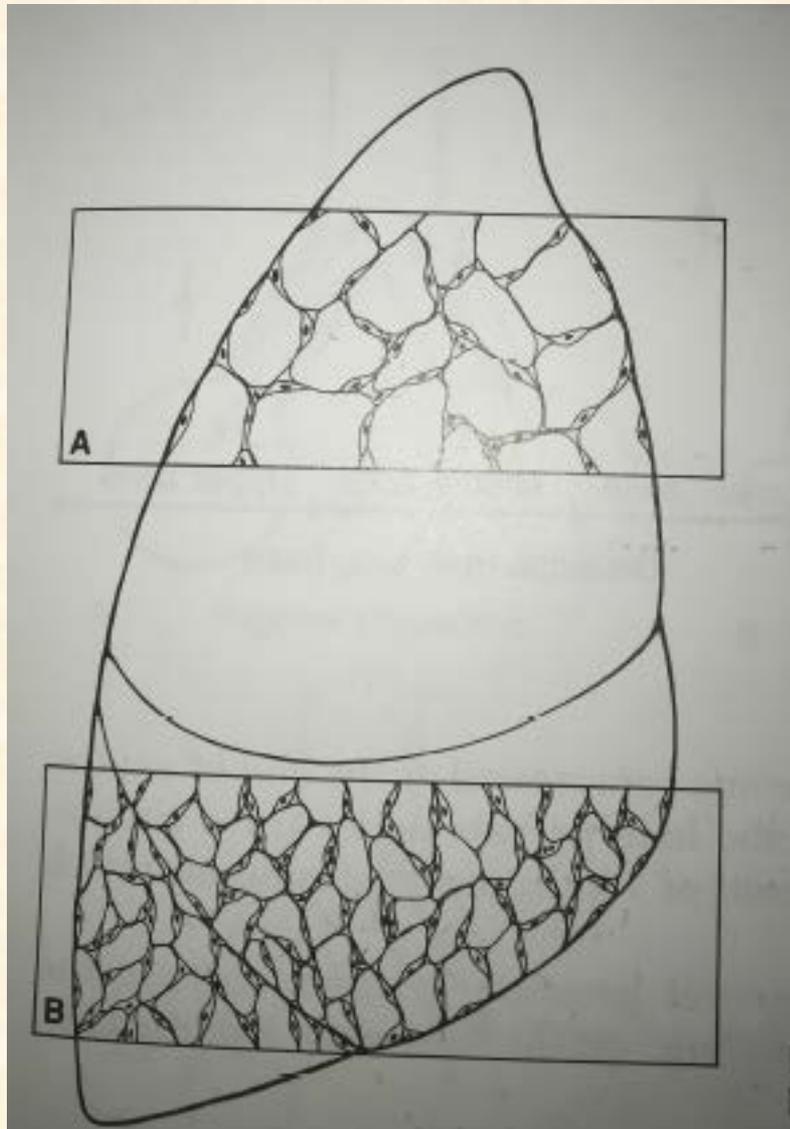
$$PI = P_{alv} - P_{pl}$$

Table 4-1 Representative Pleural Pressures (P_{pl}) and Transpulmonary Pressures (P_l) in cm H₂O at the Top and Bottom of the Lung in a Normal Man at FRC*

POSITION	TOP		BOTTOM	
	P_{pl}	P_l	P_{pl}	P_l
Sitting	-8	8	-2	2
Lateral	-6	6	0	0
Supine	-4	4	0	0
Prone	-3.5	3.5	0	0

*Data from Agostoni.¹¹

Distribution ventilation



Constante de temps

- ✓ Se réfaire au temps que prend une alvéole (unité respiratoire) pour se remplir de gaz.

$$T = R \times C$$



Mouvement de l'air Diminue

Temps remplissage d'alvéole Augm. avec ↑ R et ↑ C



Mouvement de l'air Augmente

Temps remplissage d'alvéole Dim. avec ↓ R et ↓ C

« Slow alveoli »

« Fast alveoli »

- ✓ Même principe pour la vidange d'air de l'alvéole
- ✓ Possible « dysynchronie » entre alvéole en « inspiration » pendant alvéole en « expiration »
- ✓ Distribution hétérogène redistribution des volumes alvéolaires (swinging air)



Mouvement de Pendelluft

Table 42.3 Effect of changes in lung compliance and resistance on lung inflation volume and inflation time when inflated with a constant inflation pressure.

		Condition	Inflation volume	Inflation time
Compliance	Increased	Emphysema	↑	↑
	Reduced	Fibrosis	↓	↓
Resistance	Increased	Asthma, COPD	↔	↑
	Reduced	Fibrosis	↔	↓

Constante de temps

$$T = R \times C$$

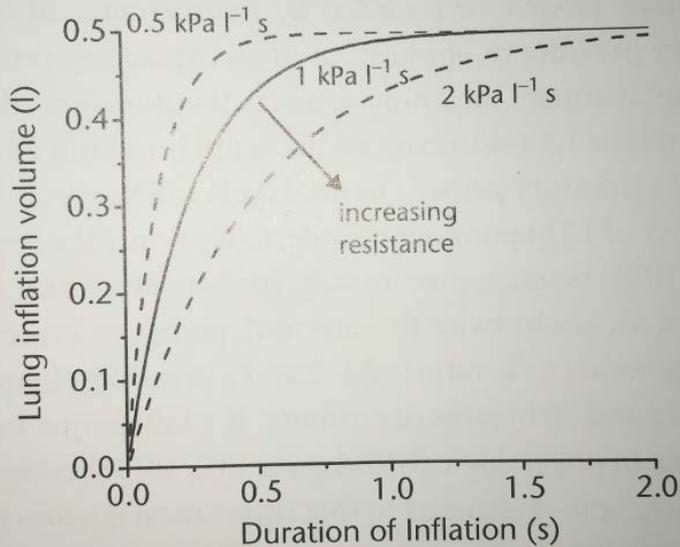


Fig. 42.4 Relationship of inflation volume to time for a constant inflation pressure of 1 kPa (10 cm H₂O). Solid line denotes normal position and dashed lines represent the effect of changing lung resistance.

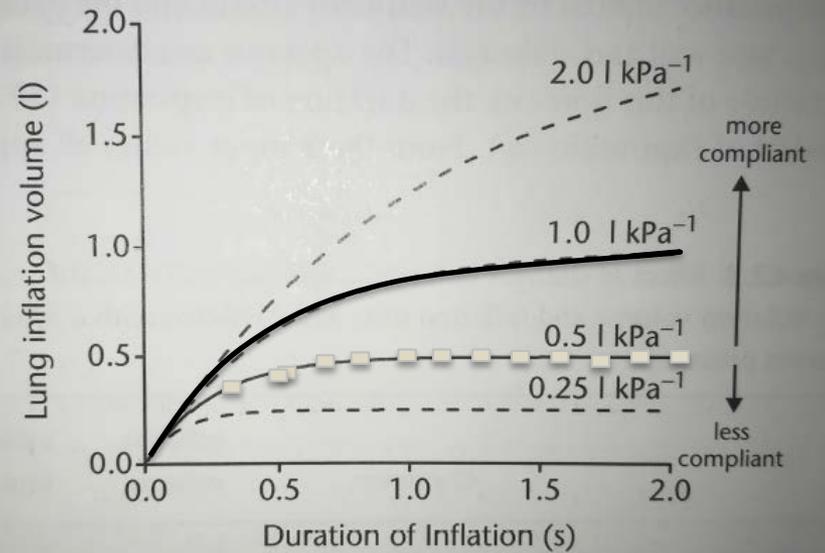
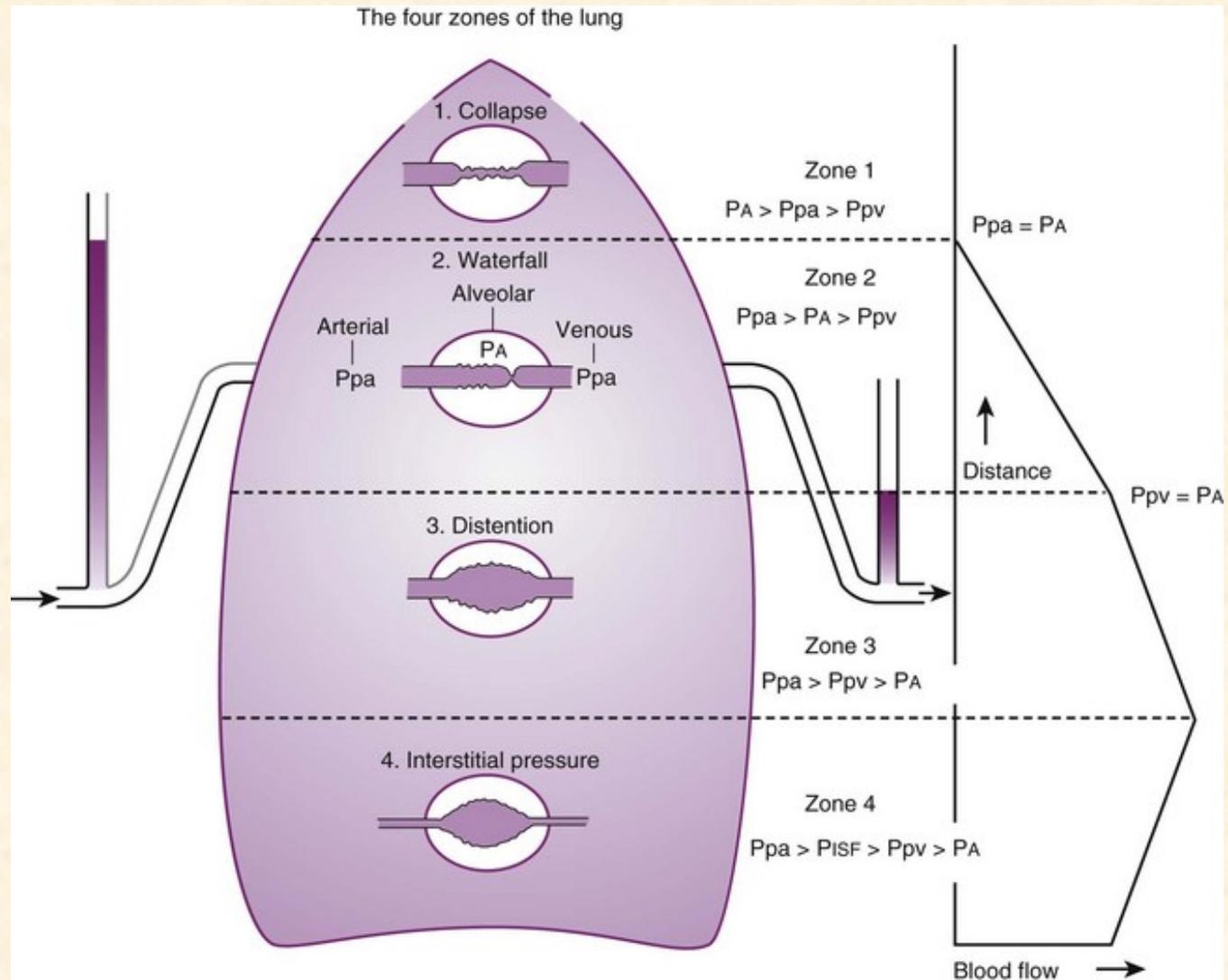


Fig. 42.3 Relationship of lung inflation volume to time for a constant inflation pressure of 1 kPa (10 cm H₂O). Solid line denotes normal position and dashed lines represent the effect of changing lung compliance.

Distribution perfusion pulmonaire



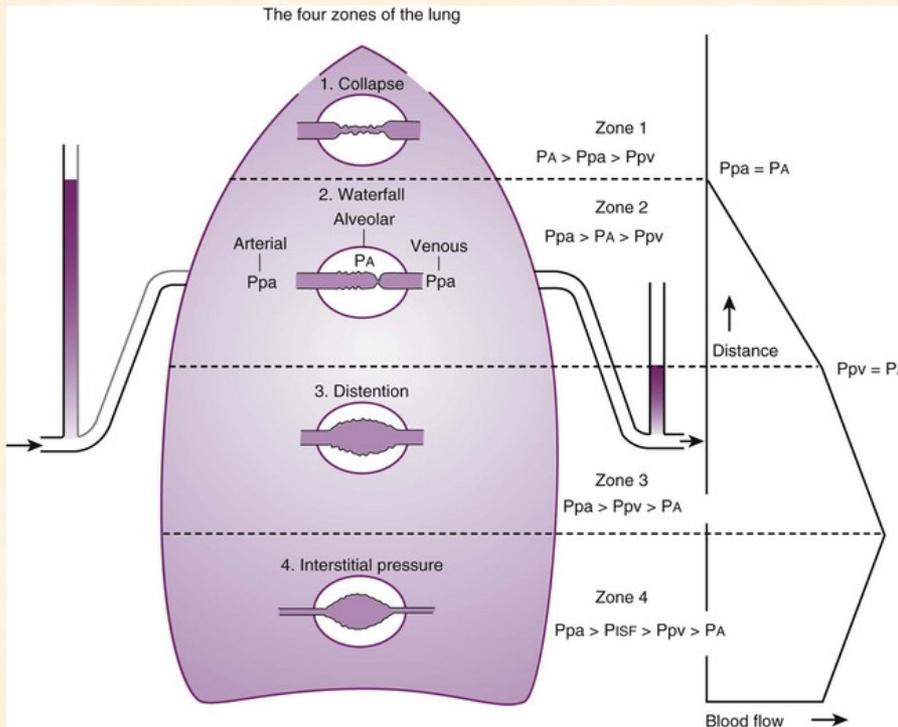
Distribution perfusion pulmonaire

- ✓ 2 mécanismes responsables distribution du débit pulmonaires

→ Gradient verticale de pression dû à la gravité

→ Anatomie locale

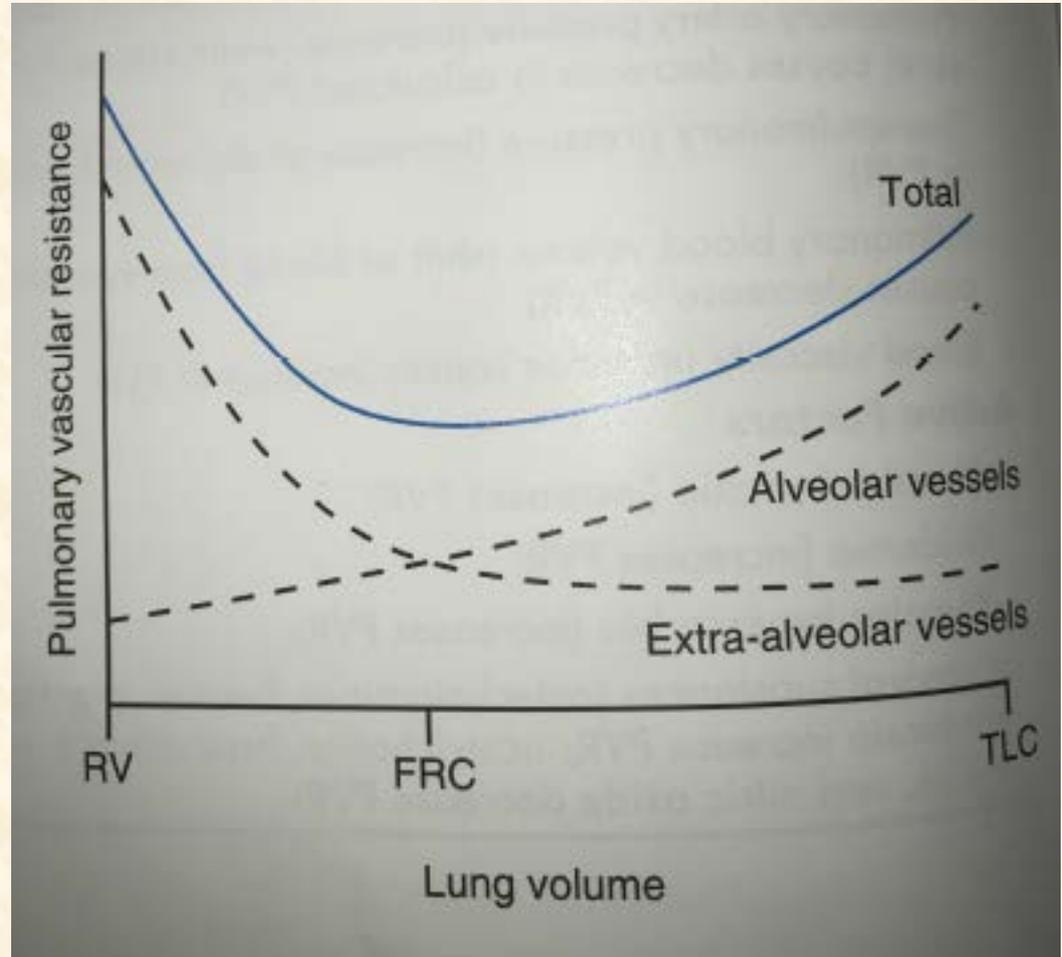
- ✓ Plus important, distribution de la ventilation similaire...



- Zone 1** Compression capillaires alvéolaires
Absence de débit
 Δ zone 1 Exercice, Hypoxie, Décubitus dorsal
- Zone 2** Variation du débit systole vs diastole
Débit intermittent, pulsatile
Variation dans la zone 2 selon hauteur
- Zone 3** Principale région de perfusion du poumon
Débit selon gradient de pression art-veineux
- Zone 4** Pression hydrostatique intravasculaire augmenter
Œdème pulmonaire. Faible en condition N
Selon pression interstitielle, débit peut diminuer

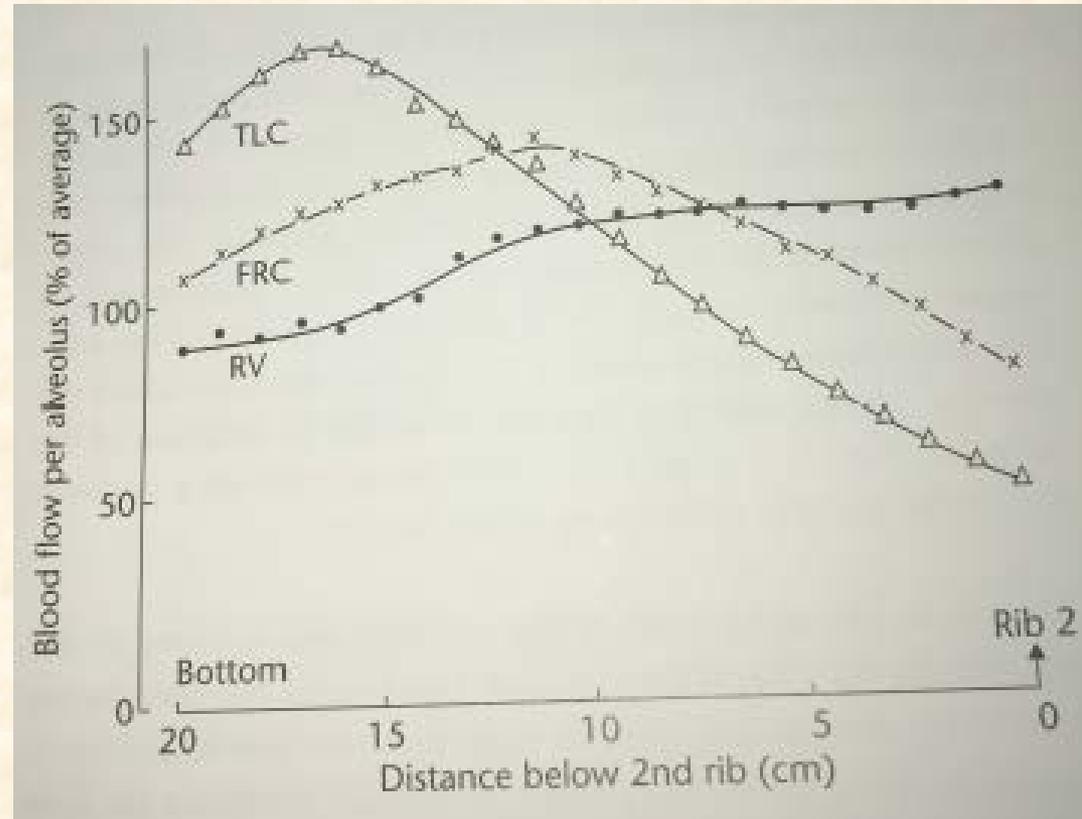
Distribution perfusion pulmonaire

Variation du débit par
changement de résistance
dû au Volume pulmonaire

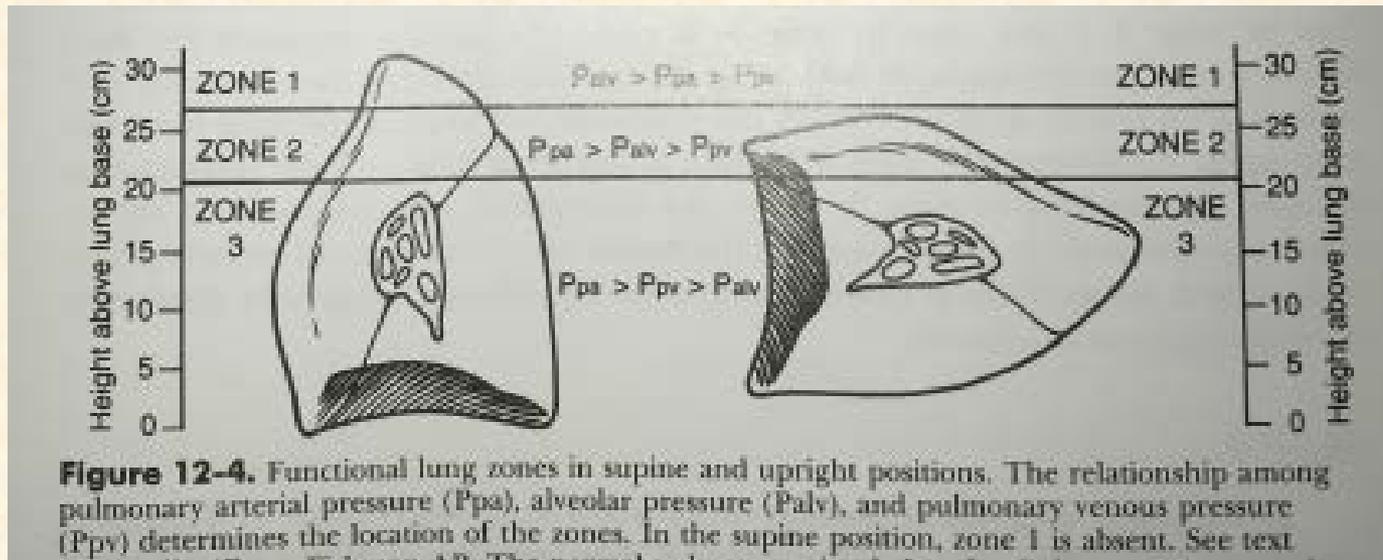


Distribution perfusion pulmonaire

Variation du débit par
changement de hauteur du
poumon à différents volumes



Distribution perfusion pulmonaire



\dot{V}/\dot{Q} ratio

- ✓ Le mismatch ventilation/perfusion (V/Q) est de loin la raison principale d'Hypoxémie dans les pathologies rencontrées
- ✓ Les autres causes
 - L'hypoventilation
 - La basse $P_{ins} O_2$ (PiO_2)
 - La diffusion
 - Le shunt (intrapulmonaire/extrapulmonaire)
- ✓ Mismatch V/Q est responsable du gradient Alvéolo-artériel

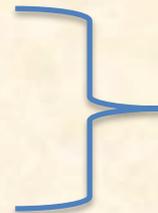
Équation des gaz alvéolaire

$$P_{alv} O_2 = P_i O_2 - \frac{P_a CO_2}{R} (F_i O_2 + \frac{1 - F_i O_2}{R})$$

R

* $P_i O_2 = F_i O_2 \times (\text{Pression barométrique} - \text{Saturation air en H}_2\text{O})$

- ✓ Ventilation N ~ 4.5 L/min (V)
- ✓ Perfusion N ~ 5.0 L/min (Q)



Ratio V/Q pour le système respiratoire 0,9



\dot{V}/\dot{Q} ratio

Diminution O₂ air → Rules

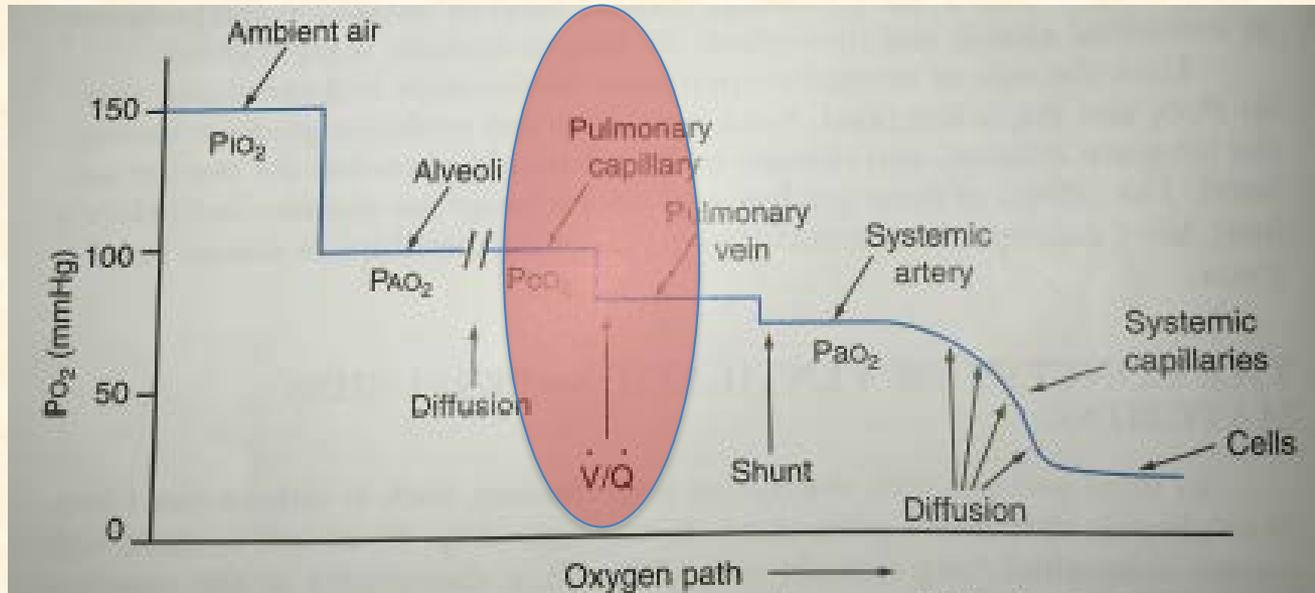
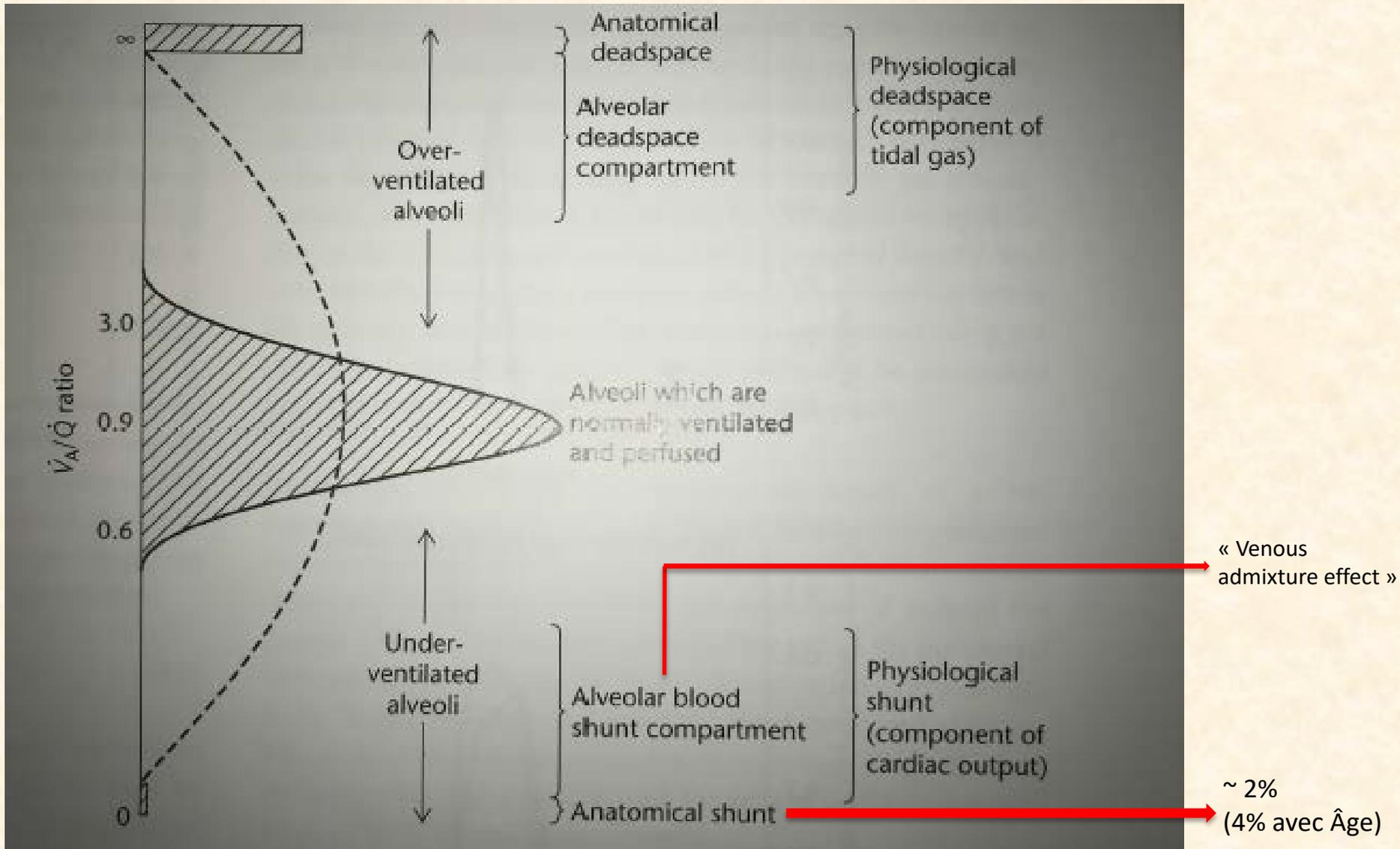


Figure 13-1. Physiologic decrements in P_{O_2} from atmosphere to cell. The drop in P_{O_2} from inspired air to alveolus is caused by the "dilutional" effect of alveolar P_{CO_2} , as described by the alveolar gas equation. Subsequent decrements are caused by the mechanisms indicated in the figure (diffusion impairment, ventilation-perfusion inequalities, and right-to-left shunts across the lungs and heart). P_{iO_2} , oxygen tension in inspired gas; P_{AO_2} , alveolar P_{O_2} ; P_{CO_2} , pulmonary capillary P_{O_2} ; P_{AO_2} , arterial P_{O_2} . Normally, there is no decrement in P_{O_2} from alveolus to pulmonary capillaries. The alveolar-capillary membrane is denoted by the parallel vertical lines. (Modified from West JB. Ventilation-perfusion relationships. In: Respiratory Physiology: The Essentials, 4th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1990:52.)

\dot{V}_A/\dot{Q} ratio

Five-compartment model of lung V/Q ratio (Riley)



\dot{V}/\dot{Q} ratio

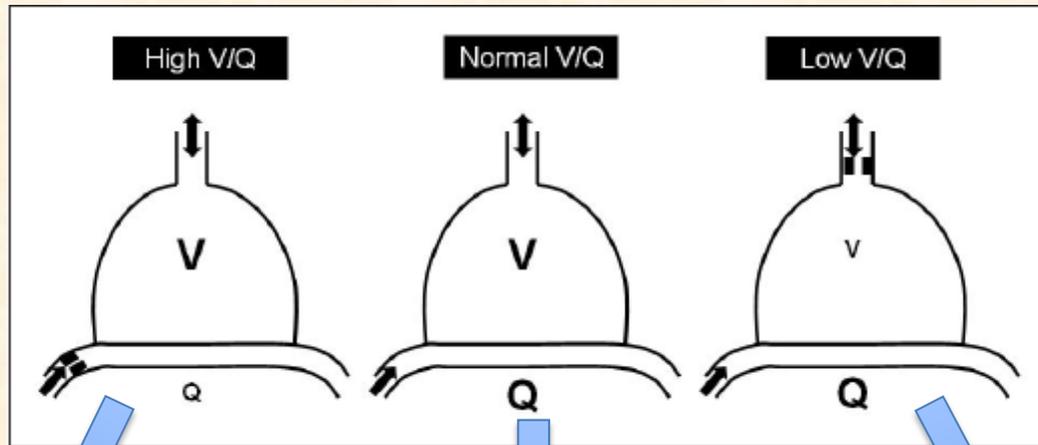


Figure 5. Ventilation/perfusion (V/Q) mismatch

$$V/Q = \infty$$

Palv O₂ = 150 mmHg

Palv CO₂ = 0 mmHg

Équivalent Gaz inspiré
(air)

$$V/Q = 0.9$$

Palv O₂ = 100 mmHg

Palv CO₂ = 40 mmHg

Situation N

$$V/Q = 0$$

Palv O₂ = 40 mmHg

Palv CO₂ = 45 mmHg

Équivalent sang veineux mêlé

V/Q ratio

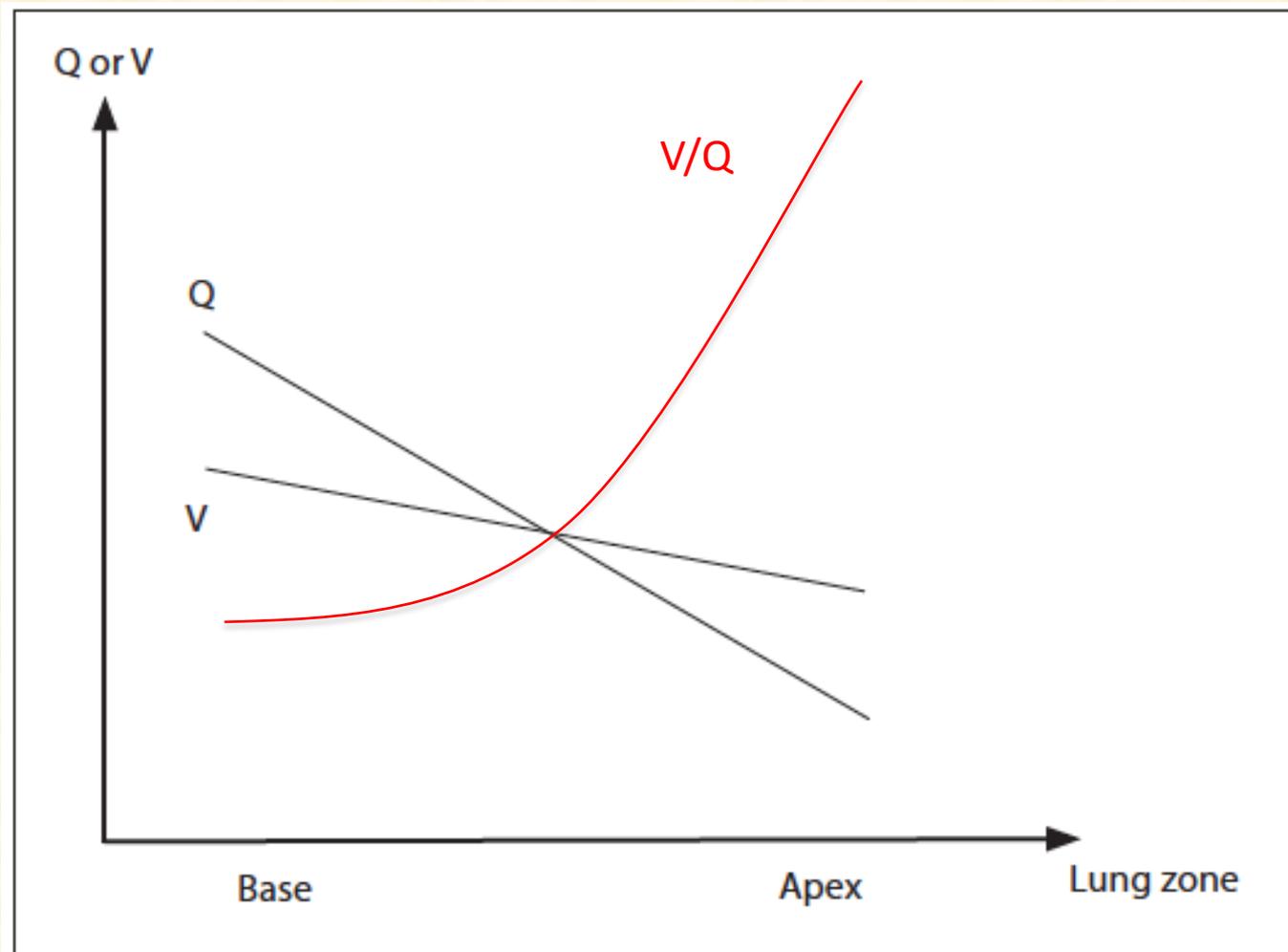


Figure 4. Distribution of ventilation (V) and perfusion (Q) in the lung

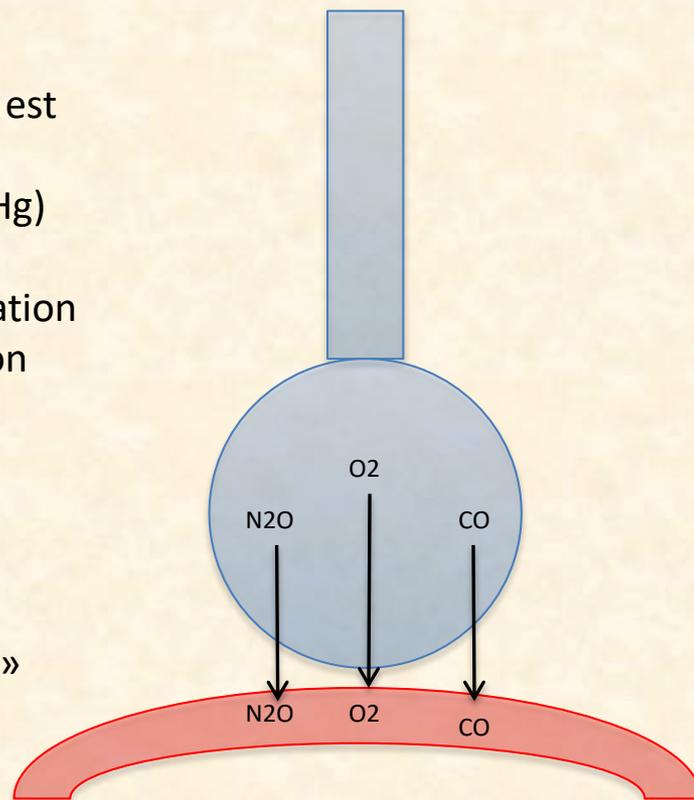
V/Q ratio

Regional Differences in Upright Lung (West)

	V _L %	V _A l/min	Q _L l/min	V/Q	P _{aO₂} mmHg	P _{aCO₂} mmHg	P _{N₂} mmHg	R	pH
Apex	7	0.24	0.07	3.3	132	28	553	2.0	7.51
	8	0.33	0.19	1.8	121	34	558	1.3	
	10	0.42	0.33	1.3	114	37	562	1.1	
Mid.	11	0.52	0.50	1.0	108	39	566	0.92	
	12	0.59	0.66	0.9	102	40	571	0.95	
	13	0.67	0.83	0.8	98	41	574	0.78	
Base	13	0.72	0.98	0.73	95	41	577	0.73	7.39
	13	0.78	1.15	0.68	92	42	579	0.68	
	13	0.82	1.29	0.63	89	42	582	0.65	
Total	100	5.09	6	0.85mean					
Mixed Alveolar					101	39	572		
Mixed Arterial					97	40	575		
PA-aO ₂ Difference					4	1	3		

Diffusion

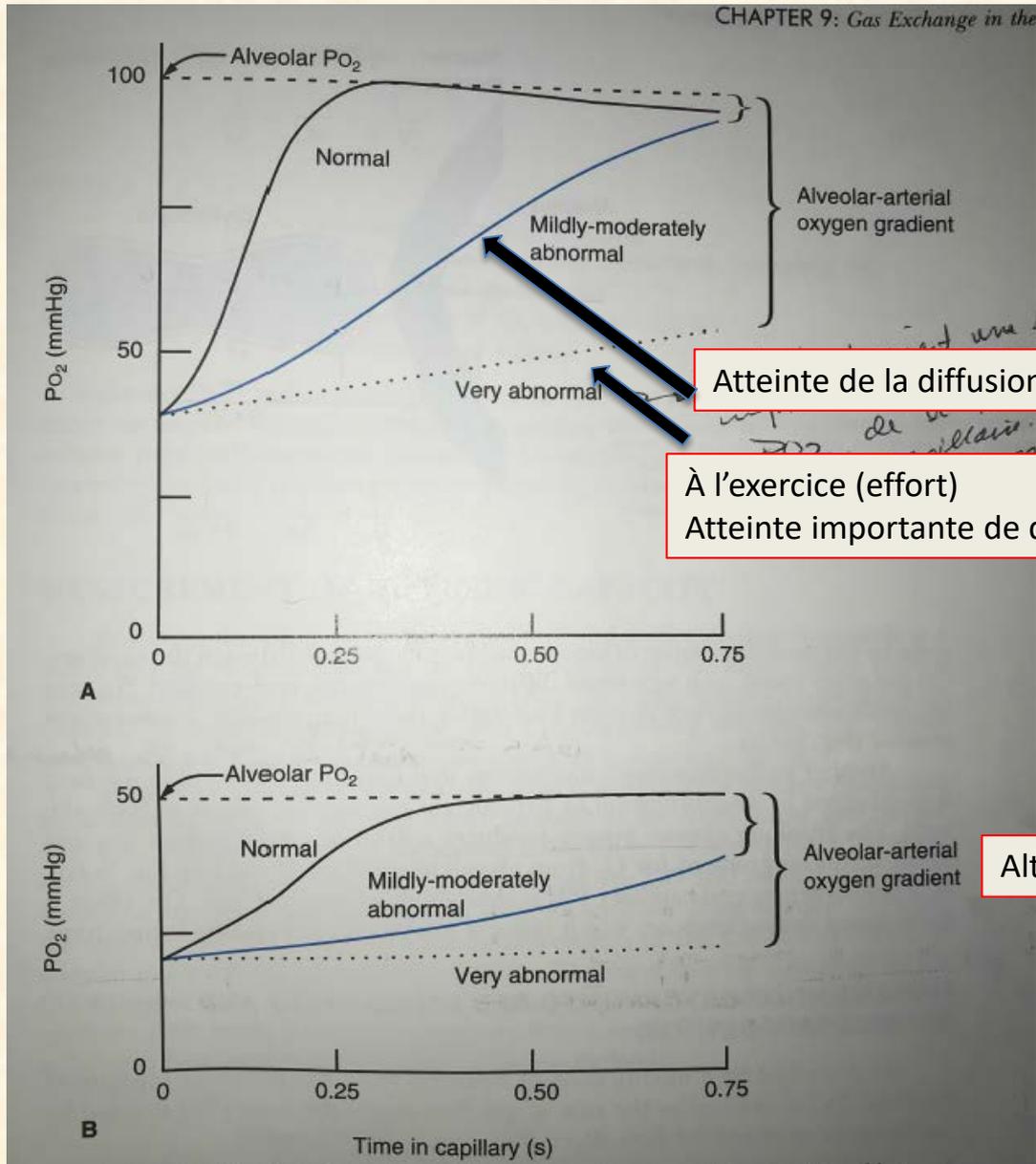
- ✓ Temps « d'artérialisation » est de 0,25 sec
(PaO₂ 40 → 90 mmHg)
- ✓ CO est le standard d'évaluation de la capacité de diffusion (diffusion limited)
- ✓ Le N₂O ne se fixe pas à Hb (perfusion limited)
- ✓ O₂ est « perfusion limited » dans condition N



Transit Time 0,75 sec

ΔP gaz dissout qui «drive» la diffusion

Diffusion



Atteinte de la diffusion

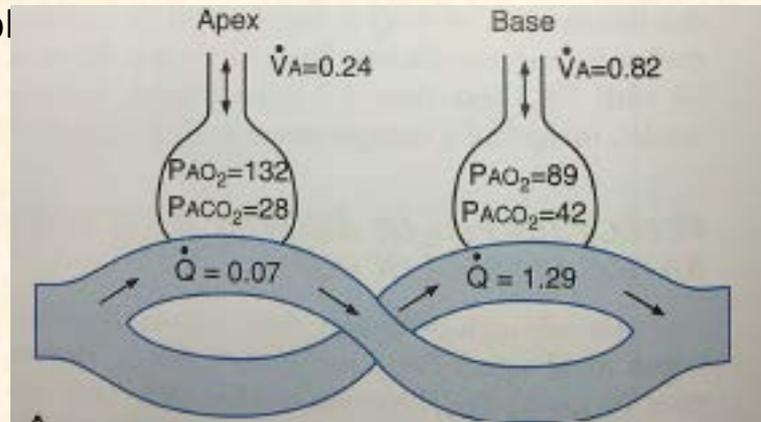
À l'exercice (effort)
Atteinte importante de diffusion

Altitude

V/Q ratio

- ✓ $V/Q < 0,4$ et > 4 devient problématique pour les échanges gazeux
- ✓ Lors d'un ratio V/Q bas, la clairance de la CO_2 pourra être augmenté par augmentation ventilation-minute (V_e)
- ✓ Le poumon est constitué de plusieurs millions « d'unité » V/Q . C'est l'ensemble des unités qui se traduit par la corrélation clinique (~ 480 millions alvéoles/poumons (x2)). Il peut

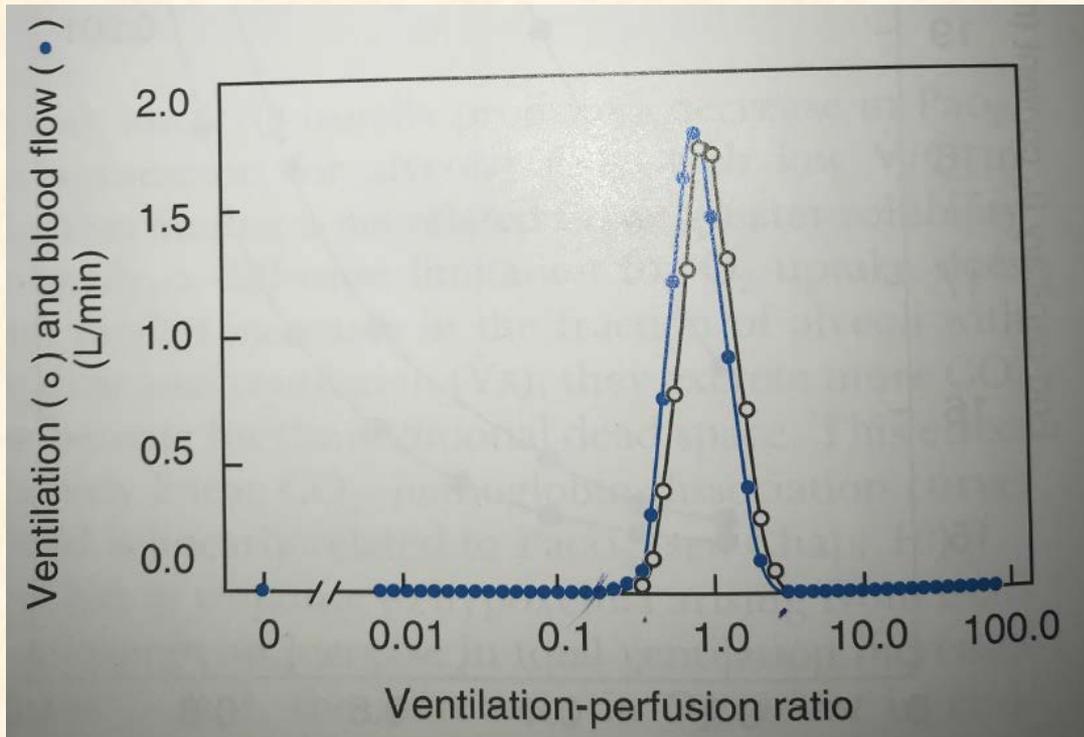
cependant exister des pl
particulière



situation clinique

V/Q ratio

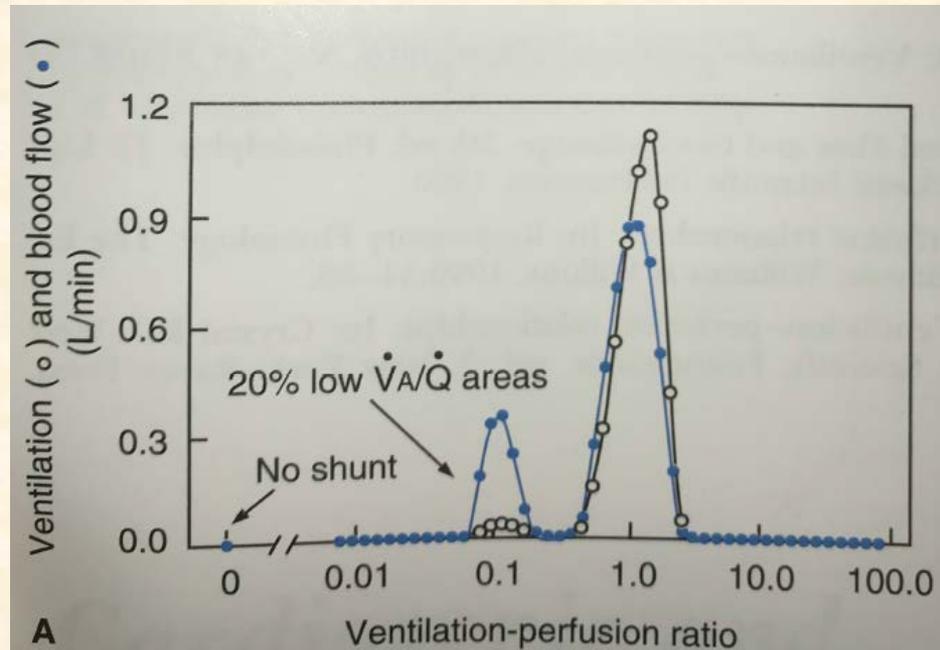
- ✓ $V/Q < 0,4$ et > 4 devient problématique pour les échanges gazeux
- ✓ Lors d'un ratio V/Q bas, la clairance de la CO_2 pourra être augmenté par augmentation ventilation-minute (V_e)
- ✓ Le poumon est constitué de plusieurs millions « d'unité » V/Q . C'est l'ensemble des unités qui se traduit par la corrélation clinique (~ 480 millions alvéoles/poumons (x2)). Il peut cependant exister des phénomènes « régionaux » produisant une situation clinique particulière.



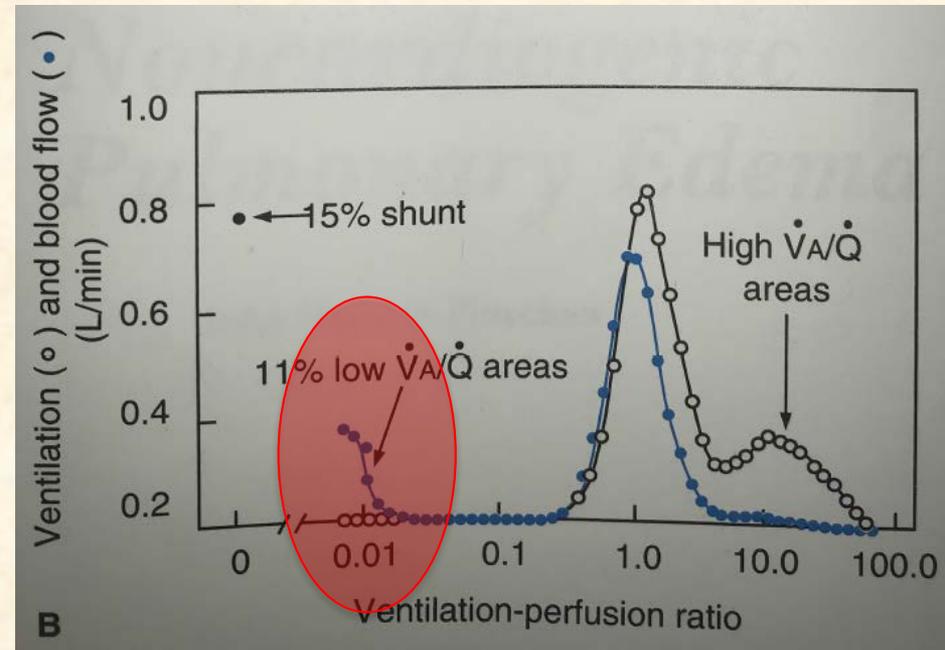
Normal

V/Q ratio

- ✓ $V/Q < 0,4$ et > 4 devient problématique pour les échanges gazeux
- ✓ Lors d'un ratio V/Q bas, la clairance de la CO_2 pourra être augmenté par augmentation ventilation-minute (V_e)
- ✓ Le poumon est constitué de plusieurs millions « d'unité » V/Q . C'est l'ensemble des unités qui se traduit par la corrélation clinique (~ 480 millions alvéoles/poumons (x2)). Il peut cependant exister des phénomènes « régionaux » produisant une situation clinique particulière.



Asthme



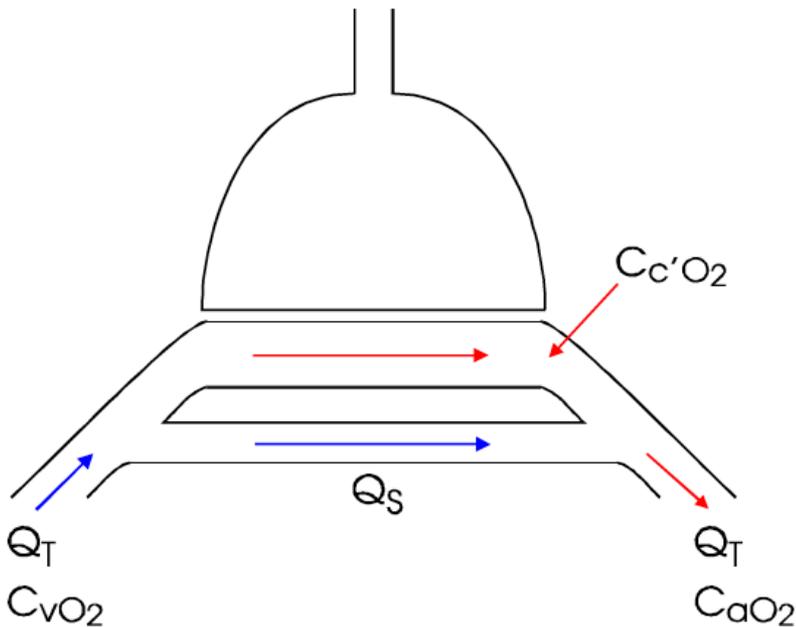
SDRA

V/Q ratio

« Venous admixture effect » ou fraction de shunt

Le niveau de mixage du sang « veineux mêlé » avec le sang oxygéné des capillaires pulmonaires requis pour une différence entre O₂ capillaires pulmonaires/artères

Différent du shunt (intrapulmonaire ou extrapulmonaire)



$$Q_t \times C_{aO_2} = (Q_s \times C_{vO_2}) + ((Q_t - Q_s) \times C_{c'O_2})$$

Équation du Shunt

$$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{C_{c'O_2} - C_{aO_2}}{C_{c'O_2} - C_{vO_2}}$$

V/Q ratio

« Venous admixture effect » ou fraction de shunt

Shunt %	$F_I O_2$ to restore normal P_{aO_2}
10%	<ul style="list-style-type: none">• 30%*
20%	<ul style="list-style-type: none">• 57%* *all ~ 3x but doesn't continue
30%	<ul style="list-style-type: none">• 97%*
40%	<ul style="list-style-type: none">• normal P_{aO_2} cannot be restored
50%	<ul style="list-style-type: none">• increasing $F_I O_2$ has almost no effect on P_{aO_2}

* Avec fraction de shunt qui Augm., Tx vers amélioration Q_s/Q_t vs Augm. $F_i O_2$

** Pas de ΔP_{aO_2} avec $F_i O_2$ lors d'un Shunt (intrapulmonaire ou extrapulmonaire)



Merci

?



Références

1. J.E. Cotes, D.J. Chinn, M.R. Miller, Lung Function 6th ed., Blackwell pub. 2006
2. Grippi M.A., Pulmonary Pathophysiology, Lippincott Williams & Wilkins, 2003
3. Hughes J.M.B., Pride N.B., Lung Function Tests, W.B. Saunders, 2001
4. Murray J.F., The Normal Lung, W.B. Saunders, 1976
5. Roberts F., Kestin I., Respiratory Physiology, Update in Anaesthesia, 2000
6. Ochs M. et Al., The number of alveoli in the human lung, Am J respir Crit Care Med 69(1), 2004

