



Spécialité médecine

Année universitaire 2023-2024

Cours n° 1 : Physiologie respiratoire

Cours complet

Actualisé le : 14 janvier 2024

Une question sur ce cours ? Un professeur te répond



Je pose ma question



Sommaire

Introduction	1
I. Anatomie du système ventilatoire	2
A. Système musculaire.....	2
B. Voie de conduction aériennes du système ventilatoire	2
II. Le rapport ventilation / perfusion physiologique	4
A. La ventilation alvéolaire	4
B. La perfusion pulmonaire.....	4
C. La vasoconstriction pulmonaire hypoxique	5
D. Pathologies en lien avec des troubles des échanges gazeux	7
III. Les volumes pulmonaires	8
A. Mesure des volumes pulmonaires	8
B. Définitions des différents volumes pulmonaires	8
IV. La diffusion alvéolo-capillaire des gaz	10
A. La loi de Fick.....	10
B. Échanges gazeux en situation physiologique	11
C. Relation entre ventilation et pressions alvéolaires	12
D. Exemples de diminution de l'oxygénation du sang.....	12
E. Les différentes étapes de la diffusion de l'oxygène	13
V. La mécanique respiratoire	14
A. Rôle du diaphragme	14
B. Rôle de la plèvre	14
C. La compliance pulmonaire	15
D. Rôle du surfactant.....	15
Conclusion	17

INTRODUCTION

- ❑ Ce cours porte sur la physiologie, c'est-à-dire l'étude des fonctions et des propriétés des organes du corps humain. En particulier, ce premier chapitre aborde le fonctionnement de la respiration dont l'organe clé le poumon.
- ❑ C'est un thème important et récurrent du concours, qui nécessite plusieurs passages pour répondre à des questions stéréotypées, qui permettront de gagner facilement des points.
- ❑ Cette fiche, adaptée de l'enseignement de la faculté, aborde le cours de manière concise et claire afin de favoriser la compréhension qui est la clé de la réussite à travers la matière qu'est la physiologie.
- ❑ Il convient aussi de noter que la fiche aborde des notions d'anatomie, qui servent de base minimale afin de comprendre le cours, mais dont les subtilités seront approfondies dans le cours d'anatomie dédié.
- ❑ Par ailleurs, la physiologie respiratoire est un thème redondant et très important pour la suite de vos études, que ça soit en médecine et même en pharmacie, maïeutique... D'où l'intérêt encore plus grand de le maîtriser maintenant !

En complément de cette fiche



→ Focus vidéo de 30 minutes et polycopié d'exercices de physiologie respiratoire

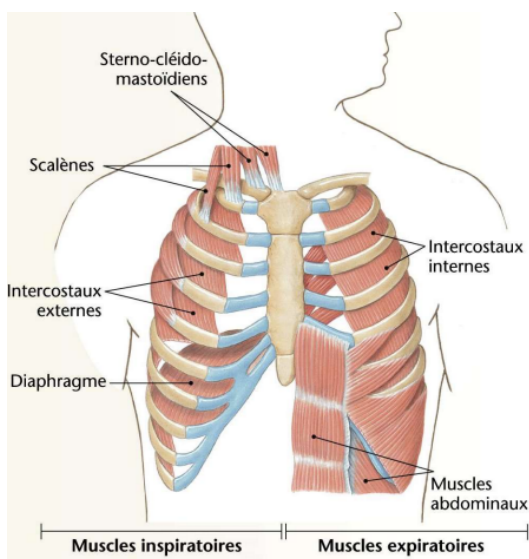


→ Correction d'annales en vidéo de physiologie respiratoire

I. ANATOMIE DU SYSTEME VENTILATOIRE

A. Système musculaire

- La mécanique respiratoire met en jeu, dans un premier temps, **des muscles**, dont le plus important est le **diaphragme**.



On distingue les muscles **inspiratoires**...

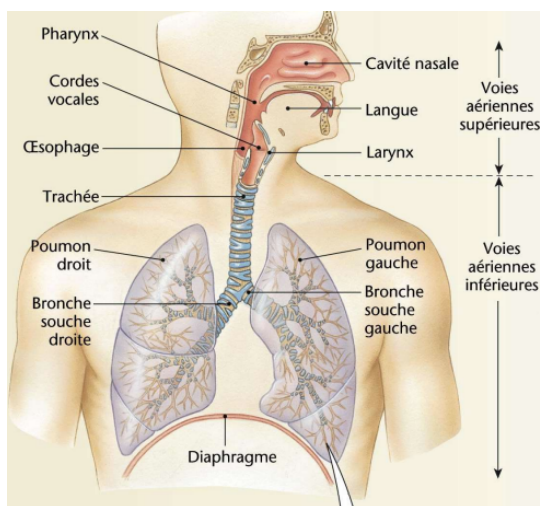
- Le **diaphragme**
- Les intercostaux externes
- Les scalènes
- Les sterno-cléido-mastoldiens

... Et les muscles **expiratoires** :

- Les muscles abdominaux
- Les intercostaux internes

B. Voie de conduction aériennes du système ventilatoire

- L'air inspiré passe dans **des voies de conductions**, listées ici :

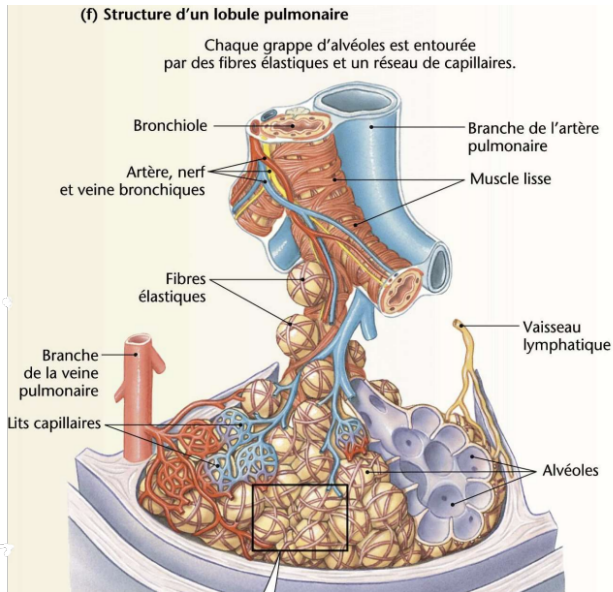


On distingue les **voies aériennes supérieures**...

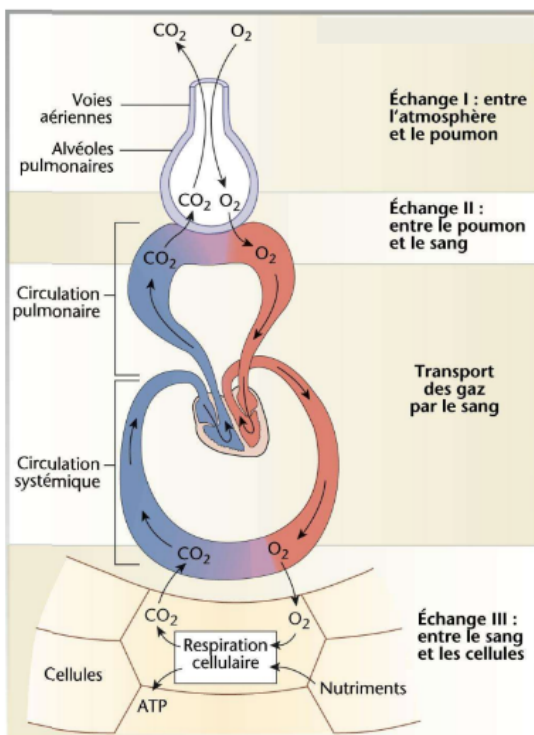
- La fosse nasale
- Le nasopharynx
- Le larynx

... Et les **voies aériennes inférieures** :

- La trachée
- Les bronches principales
- Les bronches segmentaires



Les voies aériennes inférieures, **intrathoraciques** se divisent au sein du poumon jusqu'à 22 fois jusqu'aux bronchioles, au bout desquelles se trouvent **les alvéoles, associées aux capillaires sanguins pulmonaires, où se déroulent les échanges gazeux** entre l'air inspiré et le sang.



Les cellules des organes **consommant de l'oxygène** (O_2) et **rejetent du CO_2** afin de **produire de l'énergie** sous forme d'ATP par la respiration cellulaire. **Le sang veineux systémique est donc moins oxygéné et enrichi en CO_2** , il va circuler jusqu'au cœur droit avant d'être envoyé dans la circulation pulmonaire pour réaliser des échanges gazeux. **Ces échanges concernent l' O_2 (air inspiré → capillaires) et le CO_2 (capillaires → air expiré)**

Ainsi, le sang qui arrive jusqu'au cœur gauche depuis les poumons est réoxygéné et moins concentré en CO_2 , puis est envoyé dans la circulation systémique pour approvisionner les organes.

II. LE RAPPORT VENTILATION / PERFUSION PHYSIOLOGIQUE

A. La ventilation alvéolaire

- ❑ **Le poumon assure une fonction d'échange gazeux** entre le sang et l'air inspiré, qui correspond à la fonction **respiratoire**.
- ❑ On distingue plusieurs mesures vis-à-vis de l'air inspiré : **le volume courant**, ou V_T , **correspond au volume d'air mobilisé lors d'une inspiration ou d'une expiration moyenne**, il est d'environ 500 mL. Comme décrit dans la partie précédente, l'air va se retrouver dans les espaces anatomiques, **à savoir d'une part dans les voies aériennes, mais surtout dans les alvéoles**. C'est le **volume alvéolaire** (V_A), estimé à 350 mL, **qui participe aux échanges gazeux, tandis que le volume des voies aériennes est appelé espace mort** (V_D) et **ne participe pas aux échanges gazeux**. Il équivaut donc à 150 mL :

$$V_T = V_A + V_D \quad (500 \text{ mL} = 350 \text{ mL} + 150 \text{ mL})$$

- ❑ On peut donc calculer le **débit ventilatoire**, correspondant à la quantité d'air apportée aux poumons, en multipliant le volume courant par le nombre de cycles respiratoires par minute qu'on appelle **fréquence respiratoire** (en moyenne 15 chez un individu). On note donc :

$$\dot{V}_E = V_T \times FR = 500 \times 15 = 7,5 \text{ L/min}$$

- ❑ Cela correspond donc au volume mesuré en recueillant l'air expiré au cours d'une minute, mais on peut également calculer **la ventilation de l'espace mort** (alors égale à $\dot{V}_D = V_D \times FR = 2,25 \text{ L/min}$, peu utile en pratique), **mais surtout la ventilation alvéolaire qui participe aux échanges gazeux**, et qui équivaut à :

$$\dot{V}_A = V_A \times FR = 350 \times 15 = 5,25 \text{ L/min}$$

B. La perfusion pulmonaire

- ❑ **Une autre grande fonction du poumon est sa capacité de réservoir sanguin**, du fait de son importante vascularisation. En effet, cela sera détaillé dans le cours correspondant, **mais l'intégralité du volume sanguin éjecté par le cœur droit est directement envoyée dans les vaisseaux pulmonaires**, jusqu'aux capillaires en contact avec les alvéoles.

- ❑ On peut également **déterminer le débit sanguin pulmonaire (\dot{Q}_{pulm})**, qui d'après nos conclusions :
 - **Participe aux échanges gazeux**
 - **Correspond au débit cardiaque (\dot{Q}_{card})**
- ❑ **Ce débit est donc égal au volume d'éjection systolique (VES), qui est le volume de sang moyen éjecté par le cœur à chaque contraction** (en moyenne 70 mL au repos), **multiplié par le nombre de contractions par minute** (fréquence cardiaque ou FC, en moyenne 70 cycles / min au repos). On note :

$$\dot{Q}_{card} = \dot{Q}_{pulm} = VES \times FC = 70 \text{ mL} \times 70 \text{ cycles / min} = 4,9 \text{ L/min}$$

- ❑ Ainsi, on peut déterminer le **rapport ventilation / perfusion** chez un sujet sain, au repos :

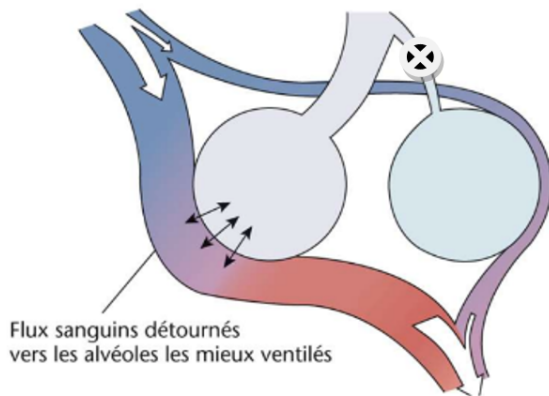
$$\dot{V}_A / \dot{Q}_{pulm} = 5,25 / 4,9 \approx 1$$

- ❑ **Physiologiquement, le corps humain est capable d'augmenter la ventilation et la perfusion**, notamment lors d'un exercice physique. Pour cela, il adapte la ventilation en **adaptant la fréquence respiratoire et le volume courant de chaque inspiration**, mais également **la perfusion par augmentation du débit cardiaque à l'effort**.

C. La vasoconstriction pulmonaire hypoxique

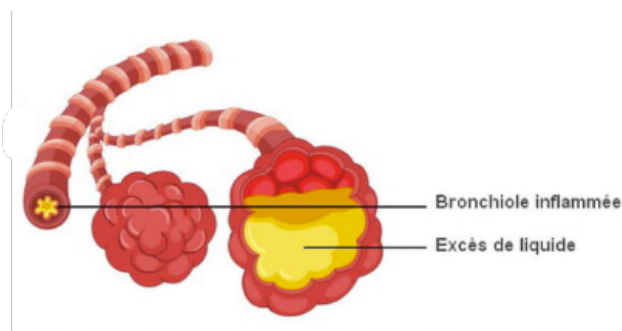
- ❑ Nous avons vu que le cœur et le poumon pouvaient adapter la ventilation et la perfusion en cas d'augmentation des besoins, mais **ils peuvent également s'adapter en cas de manque d'oxygène qu'on appelle hypoxie**. C'est la **vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH)**.
Lorsque les alvéoles sont mal ventilées et sont donc impropres à exercer un échange gazeux, on observe au niveau local **une baisse de la pression partielle en oxygène ou PO_2** . Cela déclenche **une contraction des artérioles précédant les capillaires au contact des alvéoles mal ventilées, et entraîne une diminution de leur perfusion**.
- ❑ Ce processus permet d'assurer, dans une situation où l'on perdrait la moitié de nos alvéoles fonctionnelles, **la VPH permet d'optimiser les échanges gazeux**, et de maintenir une oxygénation du sang entre 10 et 20 %.

La baisse de la PO_2 tissulaire autour des alvéoles mal ventilées déclenche la constriction de leurs artéioles, faisant passer le sang dans des alvéoles mieux ventilées.

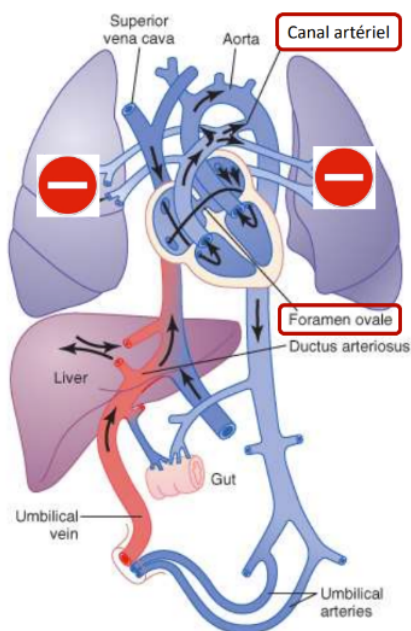


C'est le cas par exemple **lors d'une obstruction bronchique** : l'alvéole est moins ventilée, le rapport ventilation / perfusion diminuée, mais la VPH tend à provoquer un retour au rapport vers 1. Cela permet de dévier le sang vers les zones bien oxygénées, comme montré sur ce schéma de votre cours.

- On peut citer plusieurs exemples de l'utilisation de ce mécanisme par notre corps :



Lors d'une **pneumonie**, les bronchioles sont inflammées, les alvéoles sont remplies de pus et ne sont plus bien oxygénées. **Le sang est donc redistribué** vers une partie du poumon qui n'est pas infectée **pour limiter les conséquences sur les échanges gazeux**.



Chez le fœtus, le sang provient du placenta maternel, au niveau de la veine ombilicale et arrive dans le cœur droit. **Mais les poumons ne sont pas oxygénés**, car ils sont remplis de liquide amniotique. **Le sang ne passe pas dans les poumons en raison de la VPH qui est alors généralisée à tout l'organe**, mais il passe :

- Directement de l'oreillette droite à l'oreillette gauche par **le foramen ovale**.
- Dans la circulation systémique grâce **au canal artériel** qui permet un shunt (= dérivation).

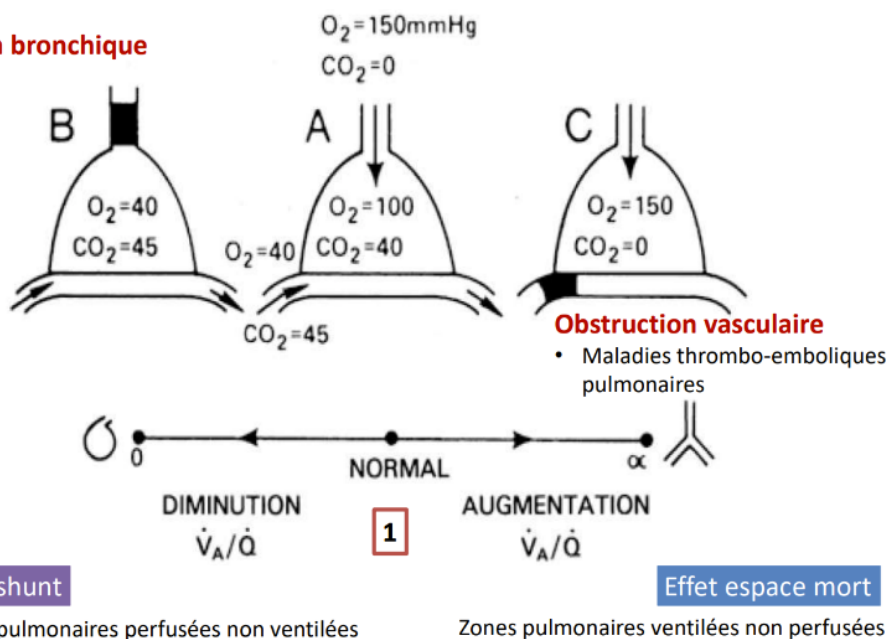
- Ainsi, la VPH généralisée chez le fœtus entraîne **une augmentation de la pression au niveau de l'artère pulmonaire**, empêchant le sang de circuler inutilement vers les poumons et l'envoyant directement dans le cœur gauche et la circulation systémique.
- À la naissance, le nouveau-né passe donc d'un compartiment liquidien, où **les apports en oxygène étaient assurés par la mère**, à la vie en air ambiant où il doit **s'oxygéner de lui-même par la respiration**, et ce de manière immédiate. C'est assuré par le premier cri, qui apporte de l'oxygène dans les poumons, et ainsi **on observe une levée de la VPH : Les résistances vasculaires pulmonaires s'effondrent, la pression artérielle pulmonaire également, et le débit sanguin pulmonaire augmente**. Le sang peut alors circuler dans le poumon nouvellement oxygéné qui assurera sa fonction respiratoire.

(Hors programme, pour en savoir plus : après la naissance, le foramen ovale et le canal artériel se fermeront spontanément en quelques jours. Leur persistance induisant des maladies congénitales hypoxiques par passage du sang du cœur droit au cœur gauche sans oxygénation par les poumons.)

D. Pathologies en lien avec des troubles des échanges gazeux

Obstruction bronchique

- Asthme
- BPCO
- SAOS



- Sur ce schéma de votre cours, la partie A correspond à **la situation physiologique où le sang arrive avec une pression artérielle en O_2 (P_{vO_2}) faible et une pression artérielle en CO_2 (P_{vCO_2}) supérieure à celle de l'air inspiré des alvéoles** (notée P_ACO_2). On a donc $P_{vCO_2} > P_ACO_2$ et $P_{vO_2} < P_AO_2$.
- La partie B correspond à la situation où **les bronches sont obstruées. Ainsi, l'air inspiré ne peut arriver au sein de l'alvéole** (le rapport \dot{V}_A/\dot{Q} diminue) : la P_AO_2 et la P_ACO_2 sont équivalentes à celles du sang pauvre en oxygène qui

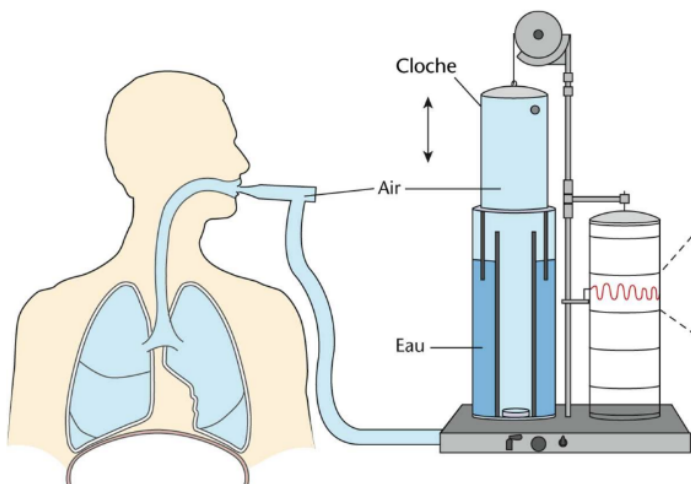
arrive. On parle d'**effet shunt** (zones perfusées, non ventilées).

Pour rappel, c'est dans ce contexte que peut se mettre en place la VPH chez l'adulte.

- La partie C correspond à la situation où **les capillaires pulmonaires sont obstrués** (le rapport $\dot{V}A/\dot{Q}$ augmente). **Les échanges gazeux ne peuvent plus se dérouler, et la composition du gaz alvéolaire est équivalente à celle de l'air ambiant.** On parle d'**effet espace mort** (zones ventilées, non perfusées).

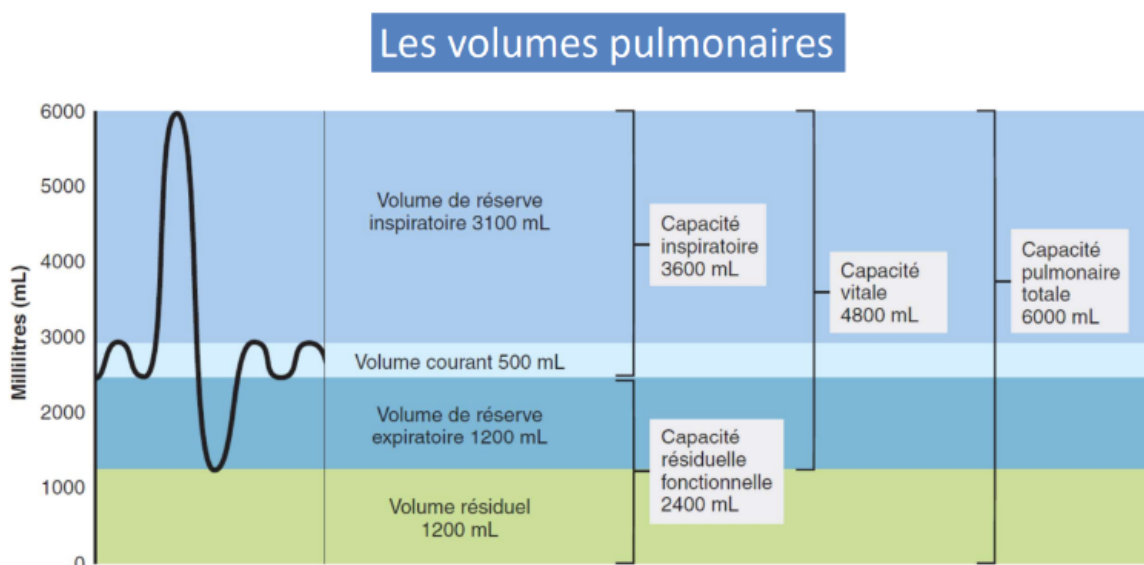
III. LES VOLUMES PULMONAIRES

A. Mesure des volumes pulmonaires



Historiquement, elle est réalisée par la **spirométrie**, dont l'ancien modèle est présenté sur le schéma. Quand le sujet inspire, l'air se déplace dans les poumons, le volume dans la cloche diminue et le stylo monte sur le tracé. Celui-ci correspond au **spirogramme**, ou **tracé des mesures des volumes pulmonaires**.

B. Définitions des différents volumes pulmonaires



- Après mesure, nous pouvons déterminer certains volumes élémentaires à travers des définitions qu'il est important de retenir :
 - Le **volume courant**, vu précédemment, **correspond au volume inspiré ou expiré lors d'une respiration moyenne**. On note $V_t = 500 \text{ mL}$.
 - Le **volume de réserve inspiratoire** correspond au **volume inspiré entre la fin d'une inspiration normale et une inspiration maximale**. C'est donc la capacité qu'on a à inspirer profondément en plus de notre respiration normale. On note $VRI = 3100 \text{ mL}$.
 - Le **volume de réserve expiratoire**, selon le même principe, correspond au **volume expiré entre la fin d'une expiration normale et une expiration maximale**. On note $VRE = 1200 \text{ mL}$. **À l'effort, on puise dans nos réserves pour augmenter le volume courant jusqu'à atteindre le volume de réserve inspiratoire et expiratoire** (capacité vitale).
 - Enfin, **le volume résiduel** est le **volume restant dans les poumons après expiration maximale**, on note $VR = 1200 \text{ mL}$.
- Cela nous permet donc de déterminer, par calcul, les capacités respiratoires physiologiques chez un individu sain :
 - La **capacité résiduelle fonctionnelle** est **le volume d'air restant dans les poumons après une expiration normale**, ce qui correspond au volume résiduel et au volume de réserve expiratoire. On note :

$$CRF = VRE + VR = 2400 \text{ mL}$$

- La **capacité inspiratoire** est **le volume mobilisable par un individu lors d'une inspiration maximale et comprend donc le volume courant en plus du volume de réserve inspiratoire**. On note :

$$CI = VRI + V_t = 3600 \text{ mL}$$

- La **capacité vitale** est **la réserve inspiratoire et expiratoire qu'un individu est capable de mobiliser lors d'un effort respiratoire maximal**. C'est donc la somme du volume courant, mais aussi des volumes de réserve. On note :

$$CV = VRI + V_t + VRE = 4800 \text{ mL}$$

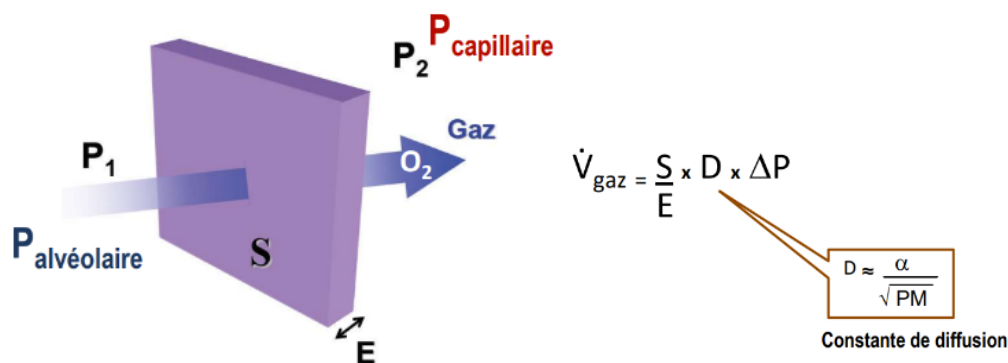
- La **capacité pulmonaire totale** est **le plus grand volume d'air contenu dans les poumons**, soit la somme de la capacité vitale et du volume résiduel. Logiquement, c'est aussi la somme de tous les volumes élémentaires déterminés précédemment :

$$CPT = VRI + VT + VRE + VR = 6000 \text{ mL}$$

IV. LA DIFFUSION ALVEOLO-CAPILLAIRE DES GAZ

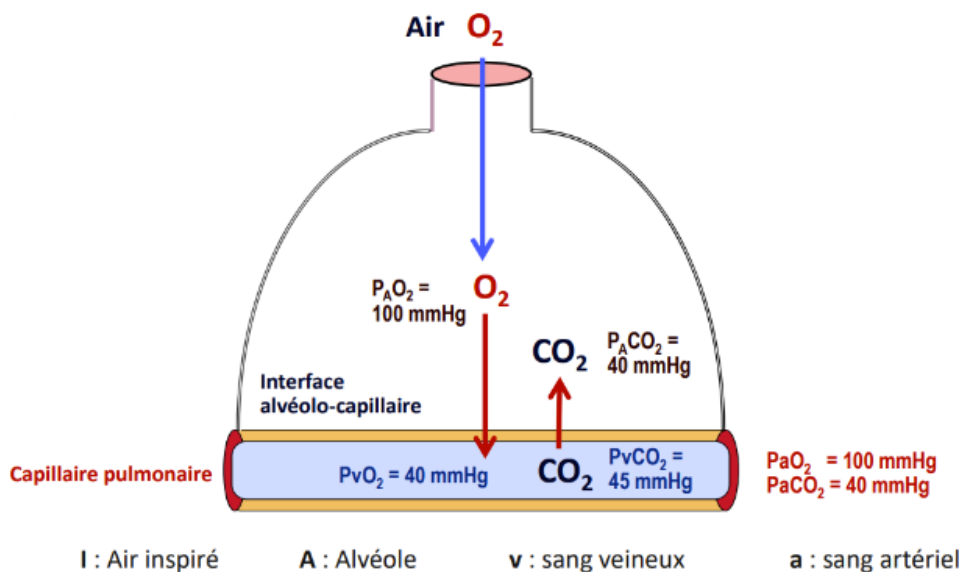
A. La loi de Fick

- Les gaz diffusent **passivement** à travers **la barrière alvéolo-capillaire**. L'O₂ et le CO₂ passent donc **entre l'air alvéolaire (gazeux) et le milieu sanguin (liquide)**. Cela s'effectue dans un sens bien défini : **l'oxygène doit rentrer dans le sang, le gaz carbonique doit sortir**. Le débit de transfert des gaz à travers cette barrière, ici illustré par l'oxygène, est donné par **la loi de Fick**, dont l'équation est la suivante :



- Si la formule exacte n'est pas à retenir, il est essentiel de comprendre que : **La diffusion (= débit de transfert) est proportionnelle à** : la **surface** du tissu ($S = 80-100 \text{ m}^2$), la **différence de pression partielle** du gaz de part et d'autre de la barrière alvéolo-capillaire (ΔP), et à la **solubilité** du gaz (α , par exemple très faible pour l'Hélium, très élevée pour le monoxyde de carbone CO), mais **inversement proportionnelle à l'épaisseur** du tissu ($E = 1 \text{ }\mu\text{m}$) et **au poids moléculaire** du gaz (PM).
- On ne peut calculer exactement la surface, l'épaisseur, et la constante de diffusion D ne varie pas pour un gaz donné. On décide donc de les regrouper sous l'appellation de « **capacité de transfert** » d'un gaz donné, avec la formule :
 - $D_{L,\text{gaz}} = \frac{S}{E} \times D$
 - On peut donc noter : $\dot{V}_{\text{gaz}} = D_{L,\text{gaz}} \times \Delta P$, ou encore $D_{L,\text{gaz}} = \frac{V_{\text{gaz}}}{\Delta P}$,
- Une **capacité de transfert diminuée entraîne donc un trouble de la diffusion des gaz**. Cela peut être la conséquence **d'une diminution de surface, d'une augmentation de l'épaisseur, ou d'une réduction de la différence de pression de part et d'autre de la membrane (altitude, hypoventilation alvéolaire)**.
- $D_{L,\text{gaz}}$ est une **conductance** (inverse d'une résistance).

B. Échanges gazeux en situation physiologique



□ En situation normale, la diffusion **s'exerce jusqu'à l'équilibre entre les pressions sanguines et les pressions alvéolaires** (car ΔP est le seul coefficient de la loi de Fick à varier lors des échanges gazeux entre deux cycles).

□ **La pression partielle d'oxygène inspirée (P_IO₂) dépend de la pression barométrique**, et est donnée par la formule :

$$P_I O_2 = (P_B - P_{H_2O}) \times F_I O_2 = (760 - 47) \times 0,21 = 150 \text{ mmHg}$$

□ Avec :

- P_B = 760 mmHg au niveau de la mer
- P_{H₂O} = pression de vapeur d'eau (47 mmHg)
- F_IO₂ = fraction d'O₂ dans l'air = 0,21

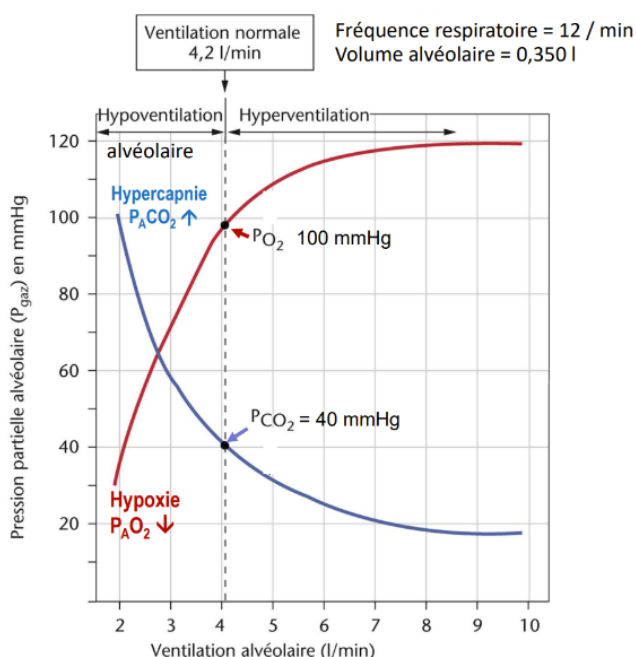
□ **Le sang artériel, mais de composition « veineuse » entrant au contact de l'alvéole possède une pression partielle d'oxygène équivalente à : P_vO₂ = 40 mmHg.**

□ Ainsi, **l'oxygénation du sang est réalisée après équilibre de diffusion entre l'air inspiré et le sang veineux** : le sang artériel sortant possède une pression partielle artérielle d'oxygène équivalente à la pression partielle d'oxygène dans l'alvéole. P_aO₂ = P_AO₂ ≈ 100 mmHg.

□ Ce raisonnement peut également s'appliquer **pour l'élimination du gaz carbonique du sang vers l'air expiré.**

- P_vCO₂ = 45 mmHg, P_ICO₂ = 0 mmHg.
- **La PCO₂ est supérieure dans le sang veineux entrant par rapport à l'air inspiré** et va donc **diffuser du capillaire à l'alvéole jusqu'à équilibre de diffusion**, atteint lorsque P_aCO₂ = P_ACO₂ ≈ 40 mmHg.

C. Relation entre ventilation et pressions alvéolaires



La ventilation est déterminante vis-à-vis des pressions alvéolaires des gaz, et donc des échanges gazeux qui en découlent.

Comme illustré sur le schéma, **l'hyperventilation** (à droite sur l'abscisse) modifie peu les pressions alvéolaires.

En revanche, **l'hypoventilation** modifie brutalement les pressions alvéolaires, la diminution de la $P_A\text{O}_2$ entraîne une diminution du débit de transfert de l' O_2 et donc une diminution de l'oxygénation du sang. C'est **l'hypoxie**. De l'autre côté, l'élévation de la $P_A\text{CO}_2$ entraîne une diminution du débit de transfert de CO_2 qui reste dans la circulation sanguine : c'est **l'hypercapnie**.

D. Exemples de diminution de l'oxygénation du sang

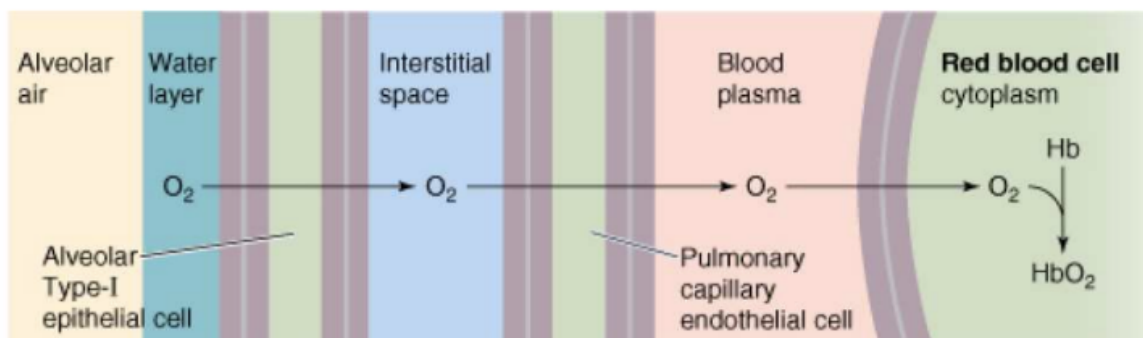
- **Par diminution de la pression alvéolaire en O_2 , en altitude** notamment, la $P_A\text{O}_2$ chute en raison d'une diminution de la pression barométrique. Au sommet de l'Everest, $P_B = 231$ mmHg. En reprenant notre équation :

$$P_{i\text{O}_2} = (P_B - P_{\text{H}_2\text{O}}) \times F_{i\text{O}_2} = (231 - 47) \times 0,21 = 38 \text{ mmHg}$$

(On constate que c'est inférieur à la P_{vO_2} habituelle de 40 mmHg, ainsi le sens de l'oxygène se fait donc du sang vers l'extérieur et on suppose que sans apport en oxygène à cette altitude, la P_{AO_2} sera proche de 0).

- **Par diminution de la surface alvéolaire** : dans **l'emphysème**, les cloisons inter-alvéolaires sont détruites, ce qui diminue la surface (S dans l'équation de Fick) et donc la capacité de diffusion pulmonaire.
- **Par augmentation de l'épaisseur de la barrière alvéolo-capillaire**, qu'on retrouve par exemple dans les pneumopathies interstitielles **par fibrose pulmonaire**.

E. Les différentes étapes de la diffusion de l'oxygène



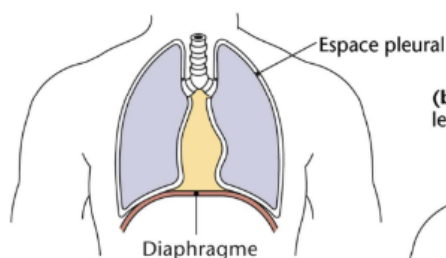
- On peut distinguer deux étapes :
 - **Le passage de la barrière alvéolo-capillaire et ses différentes couches**, dans l'ordre : **couche de surfactant et d'eau** → **cellule épithéliale** (pneumocytes de type 1) → **espace interstitiel** → **cellule endothéliale capillaire** → **plasma sanguin** → **paroi du globule rouge**.
 - Puis la **combinaison de l'O₂ avec l'hémoglobine**, caractérisée par vitesse de liaison de l'O₂ à l'hémoglobine (θ) multipliée par le volume capillaire pulmonaire (V_c). L'hémoglobine va ensuite circuler jusqu'aux tissus dans le sang pour assurer les apports en oxygène. Ainsi, la diffusion d'O₂ de l'alvéole au tissu périphérique peut être causée par une hémoglobine incapable de fixer l'O₂ ($\downarrow \theta$) ou par une diminution du volume capillaire par hypoperfusion alvéolaire ($\downarrow V_c$).
- **Ainsi, la résistance globale (R_L)** à la diffusion correspond **à la somme des deux résistances montées « en série »**, à savoir **la résistance membranaire** (R_M) définie par le passage des composants de la barrière alvéolo-capillaire, et **la résistance capillaire** (R_{cap}). On note $R_L = R_M + R_{cap}$.
- **On peut associer la diffusion pulmonaire à une conductance. La résistance étant l'inverse de la conductance**, on note :

$$\frac{1}{Dl} = \frac{1}{Dm} + \frac{1}{\theta \times Vc}$$

V. LA MECANIQUE RESPIRATOIRE

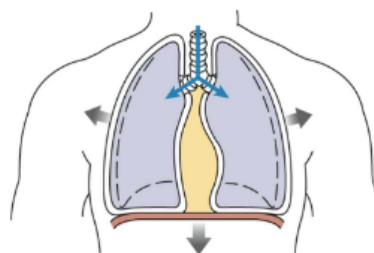
A. Rôle du diaphragme

(a) Au repos, le diaphragme est relâché.

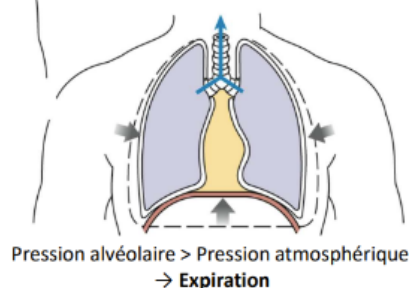


Le diaphragme

(b) Le diaphragme se contracte, Pression alvéolaire < Pression atmosphérique
le volume thoracique augmente. → Inspiration



(c) Le diaphragme se relâche,
le volume thoracique diminue.

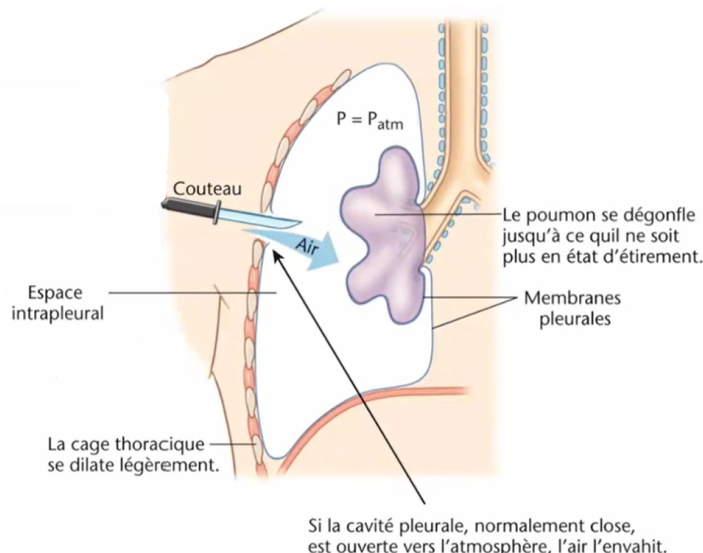


Pression alvéolaire > Pression atmosphérique
→ Expiration

- Comme vu dans le schéma de la première partie, le **diaphragme** sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale. C'est également le **principal muscle inspiratoire** : au repos, il garde une forme de dôme ; à la contraction, il s'aplatit, descend, et permet ainsi d'augmenter le volume thoracique. Cette augmentation de volume permet de diminuer la pression alvéolaire, qui devient alors inférieure à la pression atmosphérique → l'air peut entrer dans les poumons.
- À l'expiration, les muscles inspiratoires se relâchent et retournent à l'état de repos, on a donc une diminution du volume thoracique (et donc pulmonaire et alvéolaire), ce qui augmente la pression alvéolaire. Celle-ci devient supérieure à la pression atmosphérique et permet la sortie de l'air des poumons après réalisation des échanges gazeux.

B. Rôle de la plèvre

- La **plèvre** est une séreuse qui recouvre le poumon et assure la cohésion à la paroi thoracique. En effet, la cage thoracique et le poumon possèdent tous deux des propriétés élastiques, en particulier une tendance à l'expansion pour la cage thoracique et une tendance à la rétraction pour le poumon. Ainsi, au repos, afin de coller le parenchyme pulmonaire contre la paroi thoracique, la pression intrapleurale est négative (inférieure à la pression atmosphérique) : On note $P_{\text{pleurale}} = -3 \text{ mmHg}$.



Le **pneumothorax** est une pathologie qui survient lorsque l'on met en communication le poumon et le milieu extérieur par rupture de la *plèvre* (par exemple un couteau qui transperce la paroi et la plèvre). **La cohésion n'est alors plus assurée, le poumon va se rétracter sur lui-même** et la cage thoracique va s'expandre.

C. La compliance pulmonaire

- Elle correspond à la capacité du poumon à modifier son volume en

réponse à une variation de pression : $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$. C'est donc l'équivalent de la **distensibilité** du poumon. L'inverse de la compliance est l'**élastance**, notée :

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V}.$$

- Pour une même variation de pression, le **volume d'air expiré est plus grand que le volume d'air inspiré**. En d'autres termes, la **pression nécessaire pour mobiliser un même volume est plus faible à l'expiration qu'à l'inspiration**. On dit alors que la **compliance est plus élevée à l'expiration qu'à l'inspiration** (elle est facilitée grâce à la structure élastique du poumon, qui génère une force de rappel qui limite l'expansion alvéolaire et facilite le retour à l'état de repos).
- Cet état de compliance se modifie dans certaines maladies respiratoires :
 - Elle est **augmentée dans l'emphysème** par **diminution des fibres élastiques lors de la destruction des cloisons inter-alvéolaires**.
 - Elle est **diminuée dans la fibrose pulmonaire** par **augmentation des fibres élastiques qui gênent la distension et augmentent la force de rétraction**.

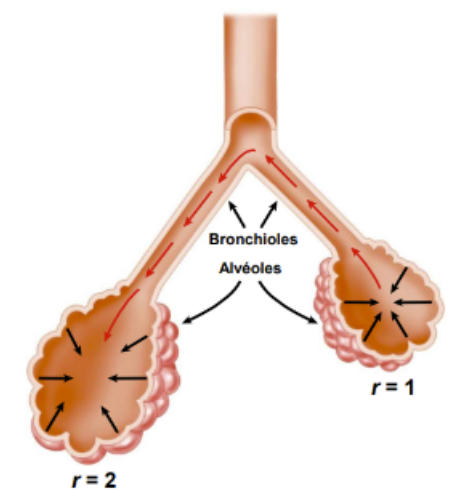
D. Rôle du surfactant

- Le **surfactant** est une molécule essentiellement lipidique, **synthétisée par les pneumocytes de type 2 au niveau de la surface alvéolaire**, mature à partir du 6^{ème} mois de grossesse.
- La **tension superficielle** correspond à la **force au niveau de l'interface entre 2 milieux physiques différents**, dans notre cas d'une part le liquide qui

tapisse la surface alvéolaire, de l'autre l'air alvéolaire. **Les molécules d'eau de la surface alvéolaire sont attirées les unes vers les autres, d'autant plus que les molécules sont proches (= que la surface est petite),** la tension superficielle sera alors d'autant plus grande. On peut déterminer par **la loi de**

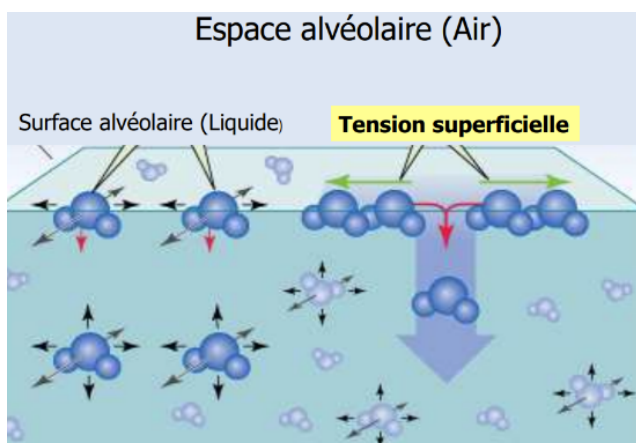
Laplace : $P = \frac{2 \times T}{r}$, la pression exercée au sein des alvéoles.

Si T est constante
alors $P_1 > P_2$



Cette loi s'exerce au sein des alvéoles et exerce **une pression centripète (P)**. Or **elle dépend du rayon (r) et de la tension superficielle (T)**, et les alvéoles ne sont pas de même rayon. Selon ce principe, sans adaptation de la tension superficielle, la pression exercée dans l'alvéole est d'autant plus petite que son rayon est important, et l'air est donc vidangé dans les grandes alvéoles depuis les petites (comme illustré sur ce schéma).

- C'est donc le surfactant qui, en s'intercalant entre les molécules d'eau afin de les repousser (de par sa structure lipidique), **génère une diminution de la tension superficielle** et permet de répartir l'air au sein des alvéoles en équilibrant les pressions. Cela entraîne ainsi une **augmentation de la compliance**.



- Chez le nouveau-né **prématuré**, en l'absence de surfactant, **le collapsus des petites alvéoles entraîne une rigidité pulmonaire et le remplissage par du liquide** (car la tension superficielle est telle qu'elle attire l'eau). Il y a un risque qu'il ne puisse pousser son premier cri, et donc d'asphyxie.

CONCLUSION

- À la fin du cours, les objectifs sont rappelés et correspondent aux connaissances que vous êtes censé avoir assimilées. Ils sont rajoutés pour que vous puissiez suivre votre avancée dans la compréhension du chapitre. Bon courage dans votre apprentissage !
 - Les trois fonctions pulmonaires (ventilatoire, réservoir sanguin, métabolique)
 - Les rôles de la ventilation alvéolaire et de la perfusion pulmonaire dans les échanges gazeux
 - La définition de la ventilation alvéolaire, les causes et les conséquences de ses variations sur les échanges gazeux
 - Les définitions et significations physiologiques des volumes et capacités pulmonaires
 - La définition de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique, son intérêt physiologique et ses conséquences physiopathologiques
 - Les déterminants de la diffusion alvéolo-capillaire des gaz, les causes et les conséquences de la baisse de la pression partielle de l'oxygène dans les alvéoles sur les échanges gazeux
 - Les causes et les conséquences des modifications de la surface alvéolo-capillaire et du volume sanguin des capillaires pulmonaires sur les échanges gazeux
 - La définition de la compliance pulmonaire et ses modifications au cours du cycle respiratoire et lors de l'emphysème et de la fibrose pulmonaire
 - L'action du surfactant sur la mécanique ventilatoire

Notre préparation complète à la spécialité médecine



Je m'inscris 

- Actualisation des cours en 48 h maximum
- Poser vos questions de cours aux professeurs en illimité
- Préparation conçue avec [Conférence Cartesia](#), prépa au concours de l'internat
- [Garantie de réussite](#) : 12/20 ou remboursé
- Réductions de 50 à 90 % pour les étudiants boursiers : [déposer sa demande](#)