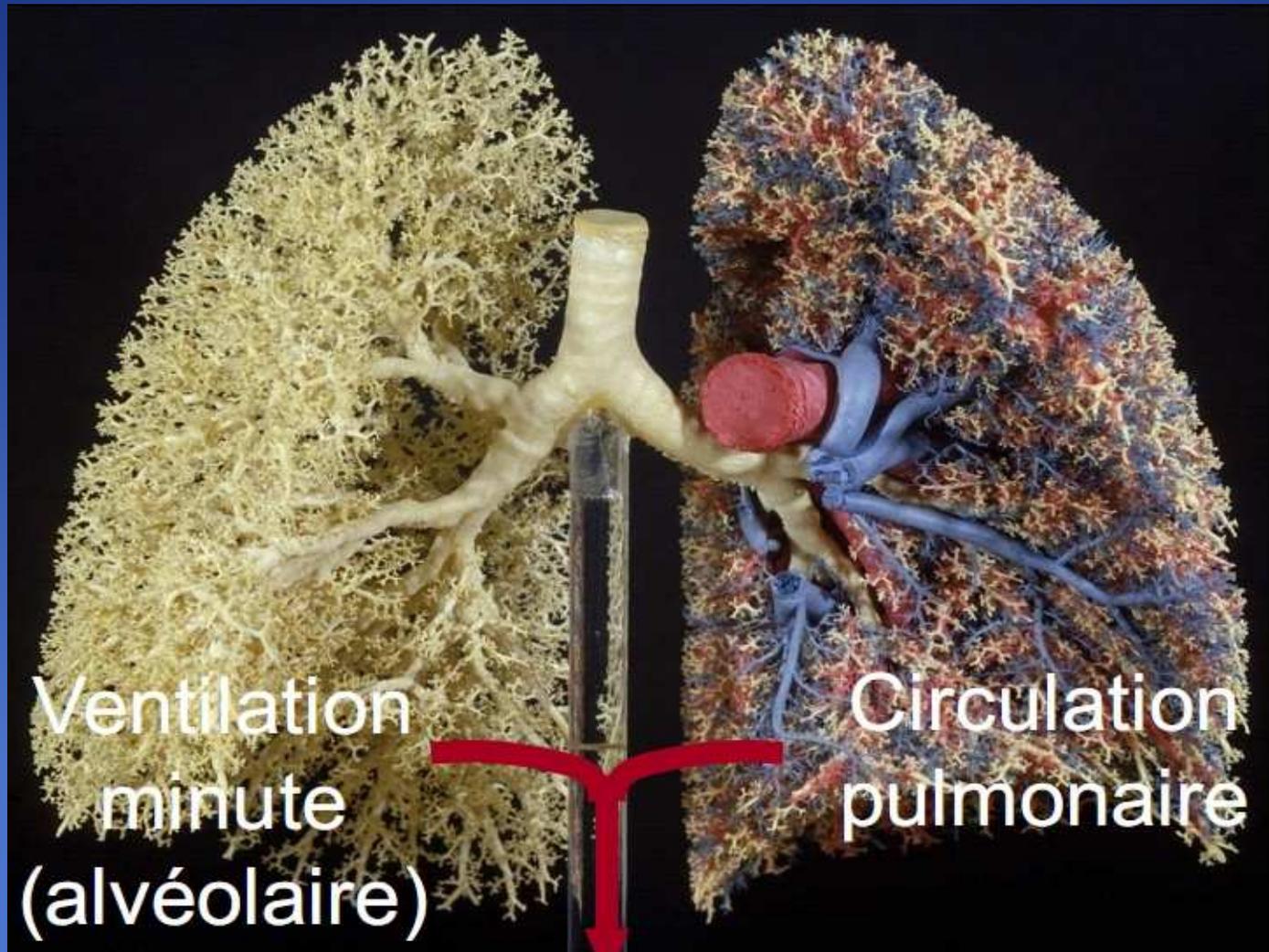


Rapport Ventilation/Perfusion

Faculté de Médecine Université Constantine 3
Service de Physiologie et des Explorations Fonctionnelles
CHU Constantine

Présenté par : M. MARTANI

Rapport ventilation/perfusion (\dot{V}_A/\dot{Q})



Rapport Ventilation perfusion

PLAN

I - Introduction

II- Ventilation alvéolaire et sa distribution

III- Distribution régionale de la circulation pulmonaire

IV- Rapport ventilation perfusion V/Q

V- Explorations du rapport V/Q

VI- Vasoconstriction hypoxique pulmonaire « VHP »

VII -Inégalités de la distribution du rapport V/Q

I- Introduction 1

- L'échangeur pulmonaire est la rencontre de deux circulation : aérienne alvéolaire et sanguine pulmonaire, l'hématose fonction principale pulmonaire est directement liée au rapport entre ces deux circuit appelé **rapport ventilation-perfusion**, et qui exprime l'étroite relation entre les deux circulations et son influence directe sur les gaz du sang.
- Le rapport n'est pas égal dans toutes les régions pulmonaires (inégalités de distribution), Ce qui explique le pouvoir des poumons à adapter leur fonction pour les différentes situations physiologiques même extrêmes tel que l'effort physique par recrutement des zones mal ventilées et ou mal perfusées au repos.

I- Introduction 2

- L'étude du rapport ventilation/perfusion permet d'apprécier l'efficacité régionale de l'échangeur.
- Pour comprendre les différentes valeurs de ce rapport dans un poumon en **position verticale**, il est nécessaire d'expliquer la distribution régionale des deux paramètres qui le définissent à savoir la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire.

II- Ventilation alvéolaire et sa distribution

1- La ventilation globale: V_E

c'est la quantité d'air qui par minute , pénètre au niveau du poumon.

$$V_E = V_T \times Fr$$

V_T : Volume courant = 500 ml

Fr : La fréquence respiratoire par minute (12 cycles / min)

2- La ventilation alvéolaire: V_A : représente le volume d'air qui arrive effectivement au niveau des alvéoles

$$V_A = (V_T - V_D) \times Fr$$

V_D = Espace mort : volume d'air qui n'atteint pas les alvéoles et ne participe pas aux échanges ($V_D = 150$ ml)

3- Différents types d'espaces morts:

Est défini comme espace mort tout espace ventilé mais non perfusé.

a- **Espace mort anatomique**: correspond à la zone de conduction et la partie non alvéolisée de la zone de transition (150 ml)

b- **Espace mort alvéolaire**: correspond aux alvéoles ventilés mais non perfusés (10 ml)

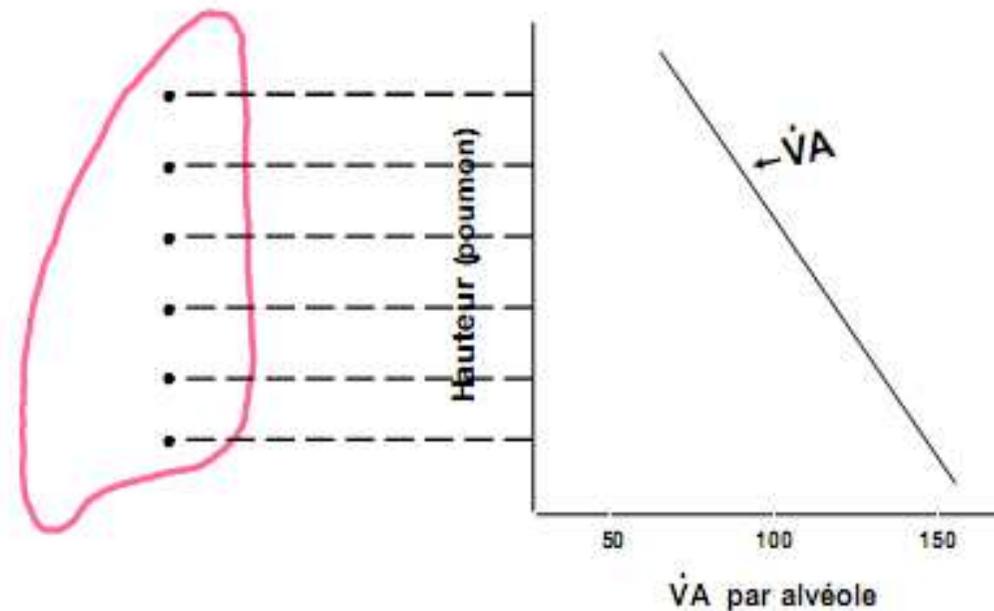
c- **Espace mort physiologique ou total** : correspond à la somme des deux espace mort anatomique et alvéolaire (160 ml)

- **Distribution régionale de la ventilation alvéolaire**

- La distribution régionale de la ventilation est déterminée grâce à l'inhalation d'un bolus d'une substance radioactive (xénon¹³³) et on mesure la radioactivité émise par cette substance à l'aide d'une gamma caméra.
- Les taux de xénon 133 radioactifs étaient plus importants au niveau des bases qu'au niveau des sommet.
- Chez un sujet en position vertical l'ensemble des alvéoles est ventilé mais cette ventilation est beaucoup plus importantes dans les partie inférieures du poumon (les bases sont plus ventilées que les sommet).

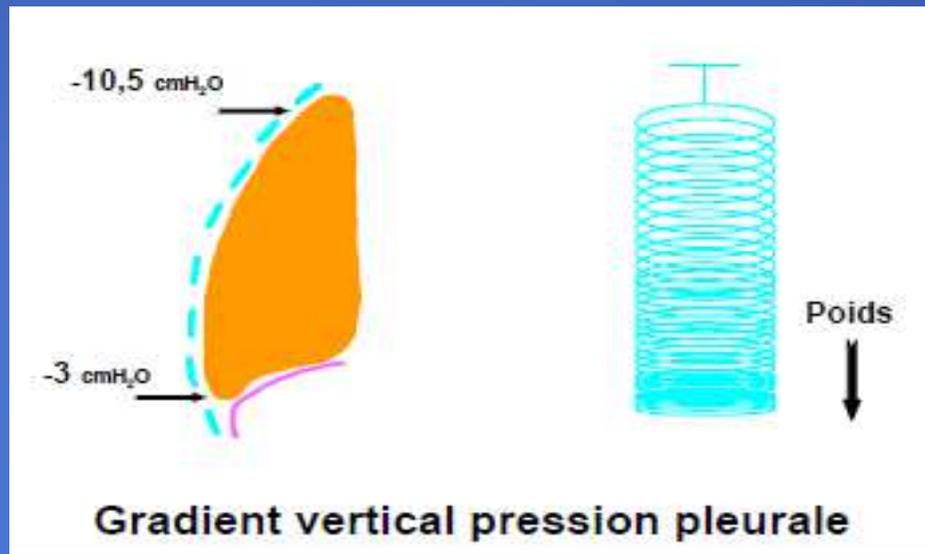
- donc il existe une inhomogénéité de la distribution de la ventilation alvéolaire avec augmentation de celle-ci depuis les sommet vers les bases pulmonaires

Distribution régionale de la ventilation



Comment expliquer ce phénomène ?

- En position verticale, sous l'effet de la pesanteur le poids du poumon et des viscères de l'abdomen tire la plèvre vers le bas expliquant une pression pleurale (Ppl) plus négative au sommet du poumon (-10,5 cm H₂O), et moins négative à la base (-3 cm H₂O)
- L'existence d'un gradient vertical de pression pleurale implique que les alvéoles seront d'autant plus distendus qu'ils sont soumis à une valeur plus négative .
- Ce qui fait que les alvéoles sont plus distendus au sommet par rapport aux base : **lors d'une inspiration, le volume d'air va plus dans la base que dans le sommet**



III- Distribution régionale de la circulation pulmonaire

1- Circulation pulmonaire = c. fonctionnelle (100% Q_c)

- Artères pulmonaires → capillaires → Veines pulmonaires
- Capillaires = réseau dense dans les parois alvéolaires.
- Circulation à basse pression en comparaison à la circulation systémique
- La seule circulation qui reçoit la totalité du débit cardiaque

2- Circulation bronchique = c. nourricière (1-2% Q_c)

- Vaisseaux issus de l'aorte descendante
- Assure la vascularisation des voies aériennes conductrices jusqu'aux bronchioles terminales.
- Drainage par les veines bronchiques
- Anastomoses avec circulation pulmonaire
- Circulation à haute pression

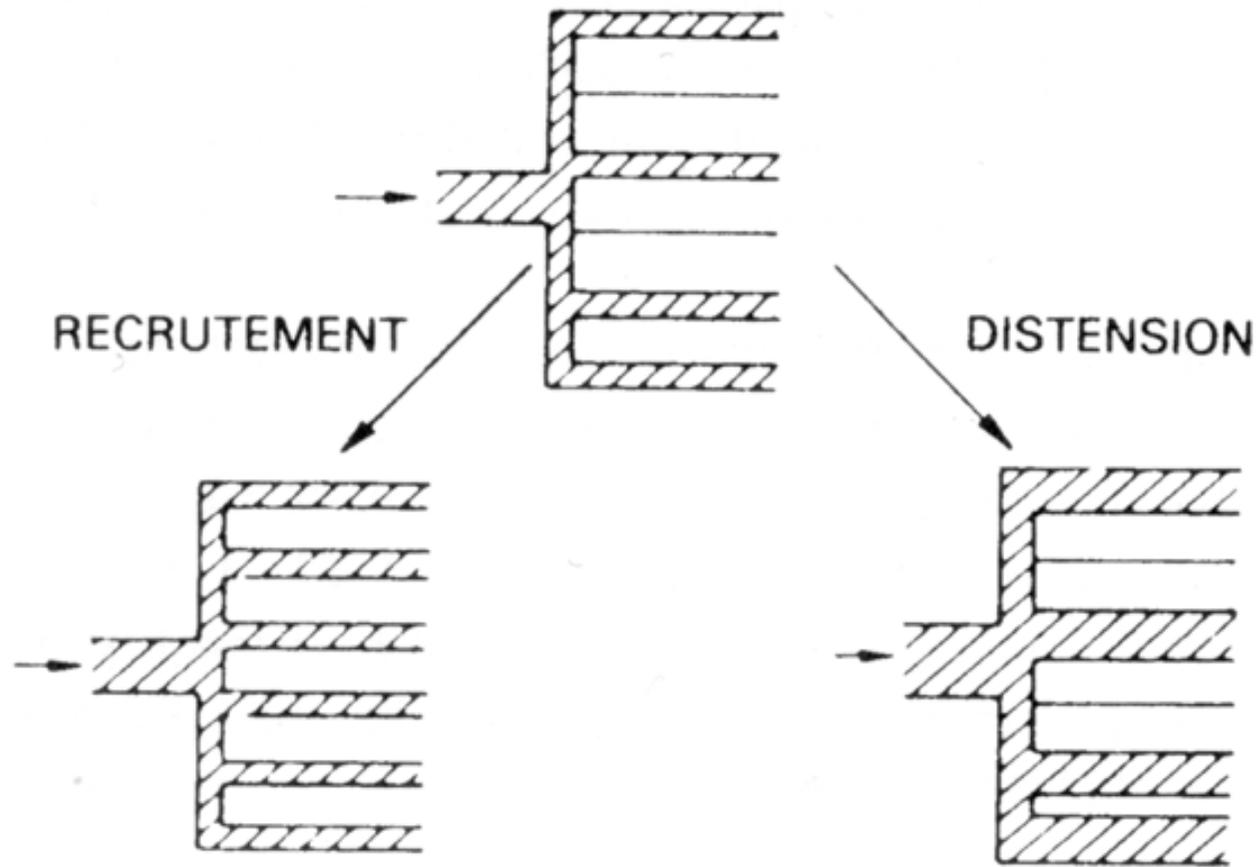
- Les facteurs régissant le niveau des résistances vasculaires pulmonaires

A- Facteurs mécaniques :

A1- Pressions vasculaires: (ou débit)

L'augmentation du débit cardiaque ou des pressions vasculaires pulmonaires aboutit à une augmentation de la surface capillaire par deux mécanismes mécaniques:

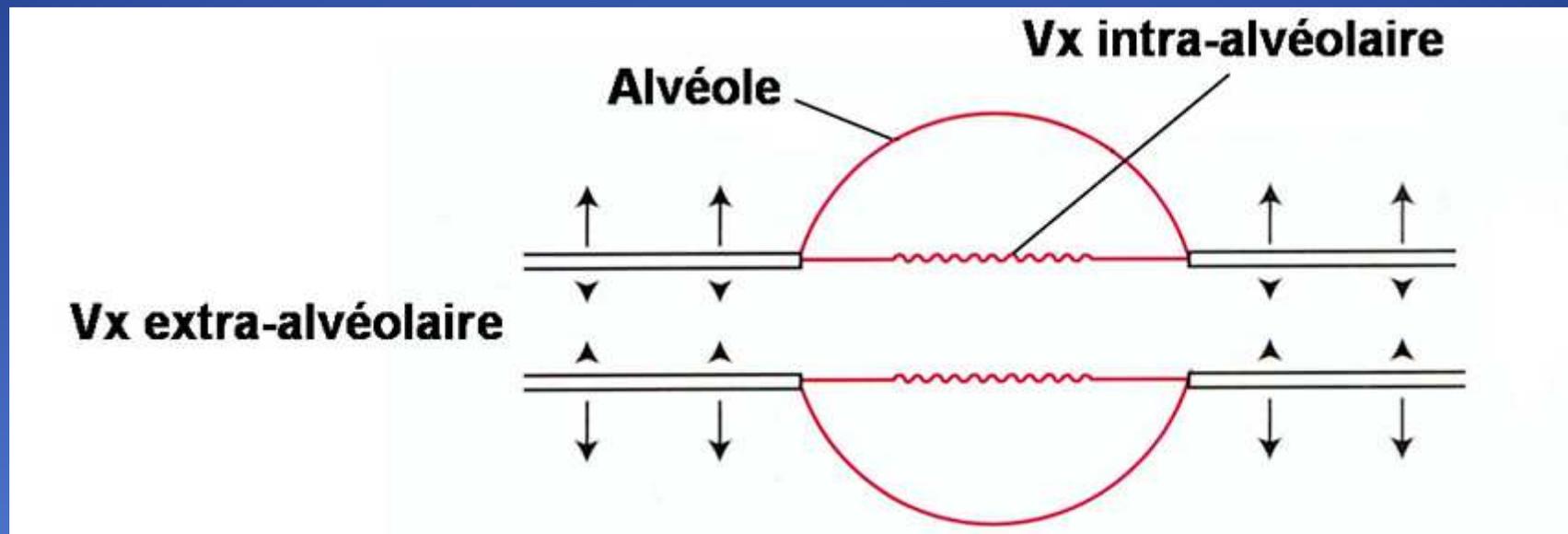
- **Recrutement** : des zones vasculaires peu perfusées
- **Distension** : les vaisseaux pulmonaires sont distensibles et leur rayon varie directement avec la modification de pression. Cette propriété permet de réduire les résistances vasculaires pulmonaires en cas d'augmentation du débit ou des pression vasculaires pulmonaires.



Phénomènes de recrutement et de distension

A 2- Volumes pulmonaires

- La résistance vasculaire pulmonaire dépend à la fois de l'état des vaisseaux **extra-alvéolaires** et celui des vaisseaux **intra-alvéolaires**



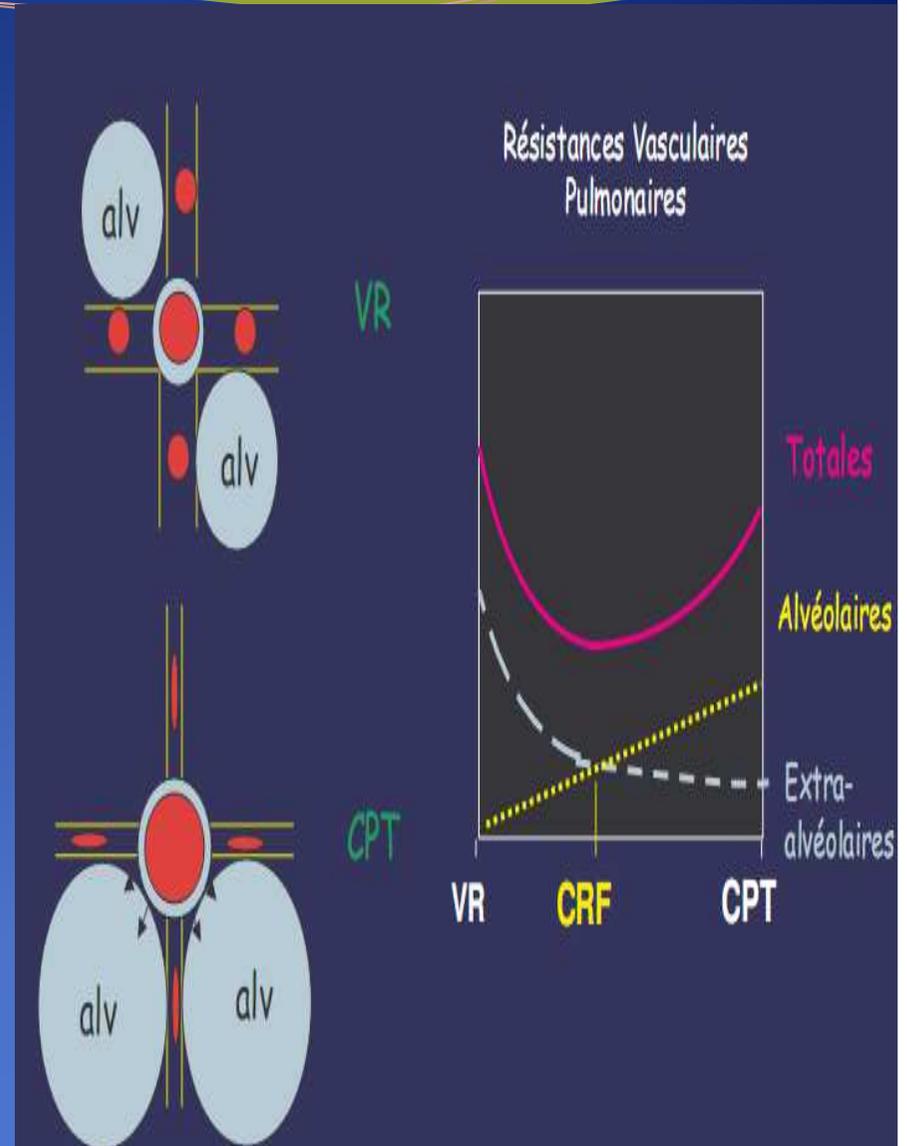
Vaisseaux extra-alvéolaires

- **A bas volume pulmonaire:** puisque la pression pleurale est moins négative, les alvéoles sont peu distendus et ne tirent pas sur les parois de ces vaisseaux, et par conséquent la résistance vasculaire est élevée.

- **A haut volume pulmonaire:** puisque la pression pleurale est très négative, les alvéoles sont plus distendues et exercent une traction sur les vaisseaux extra-alvéolaires et par conséquent la résistance est diminuée.

Vaisseaux intra-alvéolaires:

- **A haut volume pulmonaire:** les vaisseaux intra-alvéolaires sont écrasés par l'étirement de la paroi alvéolaire et ils s'opposent une résistance élevée.

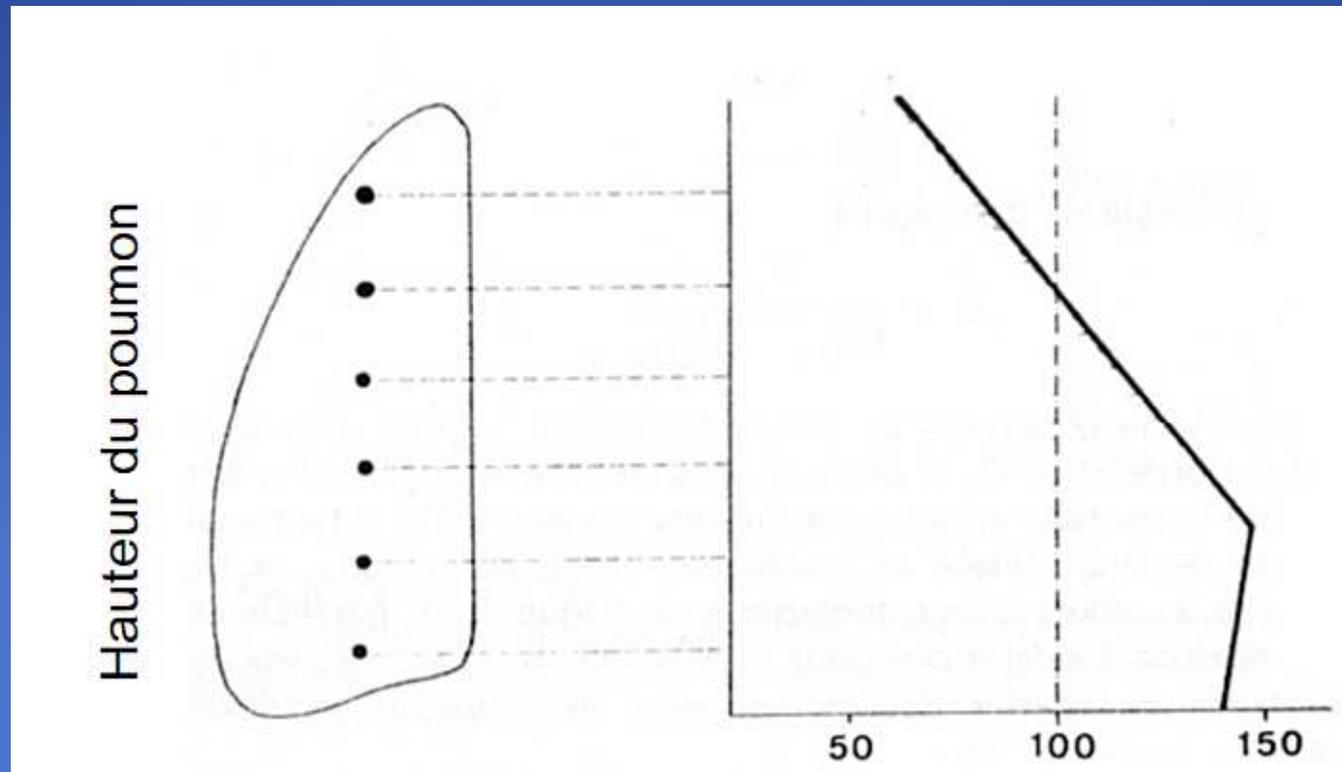


B - La vasomotricité de la circulation pulmonaires :

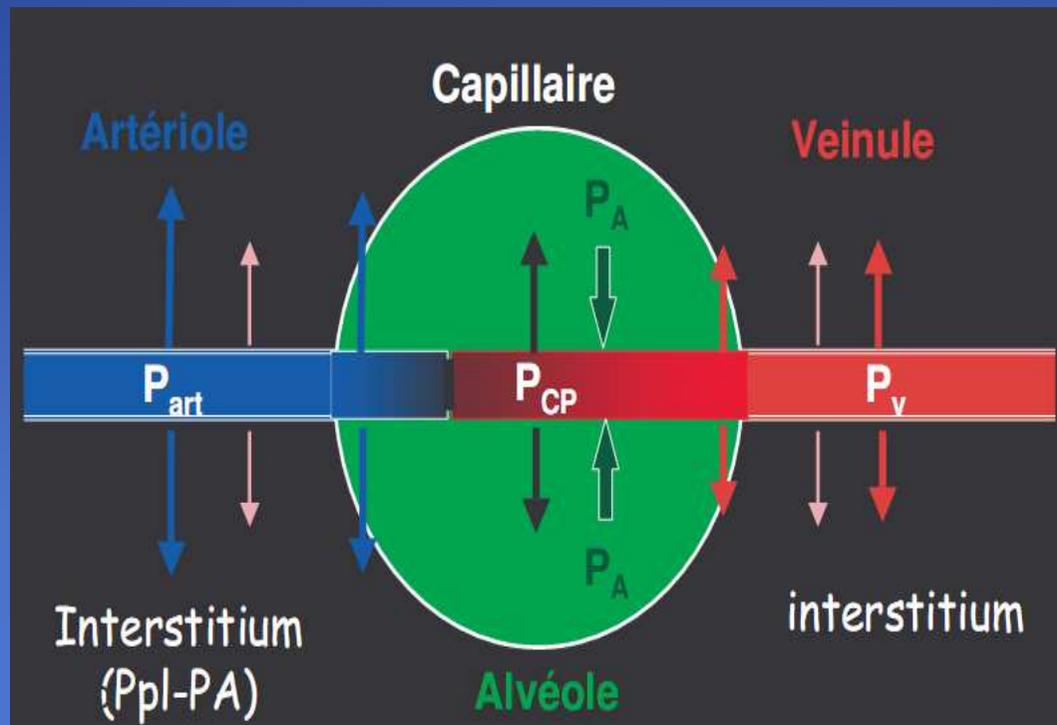
- Les facteurs modifiant le tonus vasculaire pulmonaire(état de contractilité des cellules musculaires lisses des vaisseaux)
- **Substances vasoactives:**
 - Vasodilatation: Ach, NO, prostacyclines, etc...
 - Vasoconstriction : Thromboxanes, angiotensine, endothéline
- **l' Hypoxie:** entraine une vasoconstriction artériolaire appelé : vasoconstriction hypoxique pulmonaire (VHP)

Distribution de la perfusion pulmonaire:

- La distribution de la perfusion pulmonaire augmente des parties supérieures vers les parties inférieures du poumon. Toutefois à l'extrémité inférieure du poumon cette perfusion diminue modérément.



- Au repos dans les conditions physiologiques et (en position debout le sang se distribue selon:
 - La gravité (l'effet de la pesanteur)
 - La résultante des effets des pressions: Alvéolaire (P_A), Artériolo-capillaire(P_{ac}) et vitulaire (P_v).
 - La vasomotricité pulmonaire.
 - La distensibilité des vaisseaux intra et extra-alvéolaires



• Pour comprendre cette distribution on divise le poumon en position verticale en quatre zones : **Zones de West**

• **Zone 1** : $PA > P_{ac} > P_v$

- sommet du poumon
- écrasement des vaisseaux intra alvéolaires (capillaires) par les alvéoles distendus , à l'exteme le débit peut y être nul.
- zone ventilée mais non perfusée qui représente un espace mort alvéolaire
- cette zone peut être cependant recrutée entièrement au cours d'une élévation du débit cardiaque (exercice physique)

• **Zone 2** : $P_{ac} > PA > P_v$:

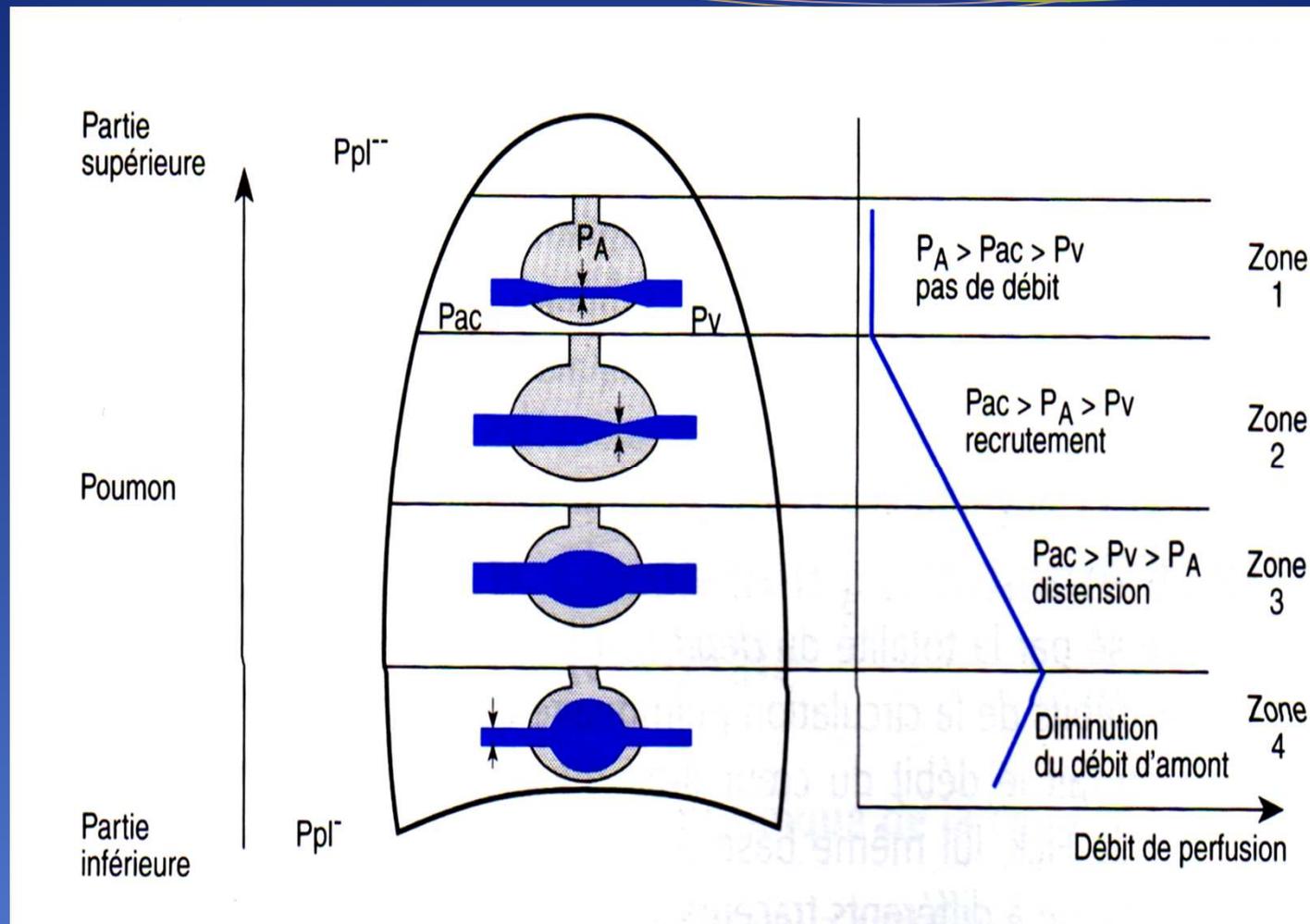
- Le capillaire est écrasé par intermittence .

Zone 3 : $P_{ac} > P_v > PA$:

- L'alvéole est peu distendu et ne comprime pas les vaisseaux intra alvéolaire (capillaires) qui sont distendus, la perfusion est optimale

Zone 4 :

- Il existe une diminution de la perfusion capillaire en rapport avec une pression pleurale de moins en moins négative se rapprochant du zéro voir positive expliquant que les vaisseaux extra alvéolaires sont peu étirés. Le débit sanguin à leur niveau est donc diminué et par conséquent dans les territoires vasculaires qui en dépendent.
- Aussi dans cette zone du poumon ,la pression partielle en oxygène dans le gaz alvéolaire peut être très basse et le phénomène de vasoconstriction hypoxique pulmonaire intervient certainement, ce qui entraine une diminution supplémentaire du débit de perfusion.



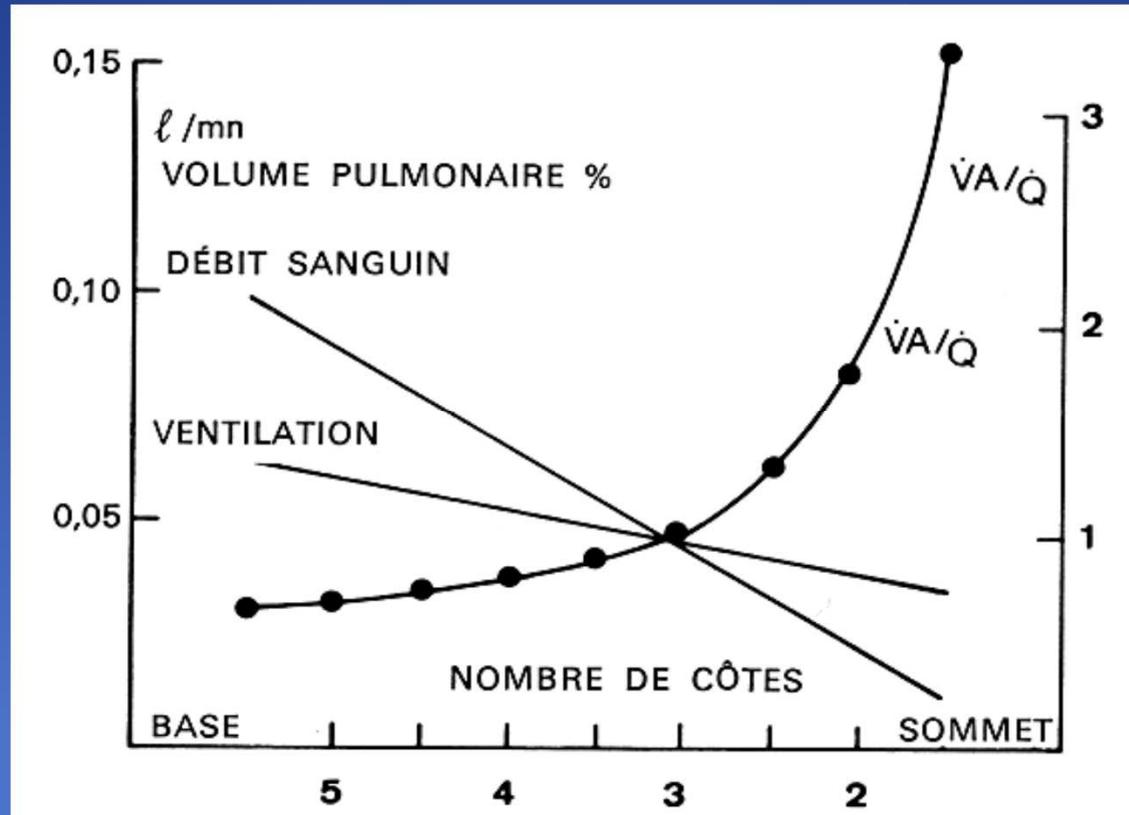
ZONES DE WEST

IV- Distribution régionale du rapport VA/Q

- En position verticale, la ventilation et la perfusion augmentent du sommet vers les bases mais cette variation est plus prononcée pour la perfusion.
- Le rapport ventilation-perfusion est par conséquent pas homogène pour toute la surface pulmonaire
- Le rapport VA/Q est plus élevé au sommet qu'à la base du poumon.
- La valeur normale de ce rapport est de 0.8 à 1.2
- 1- Dans les zones médianes du poumon :
 - Le rapport VA/Q idéal autour de 1 .
 - les alvéoles sont autant ventilés que perfusés
- 2 - Au fur et à mesure qu'on va vers le sommet on va avoir plus d'alvéoles ventilés que perfusés
 - Le rapport VA/Q sera élevé au sommet du poumon (le rapport supérieur à 1)

3 - Si on se déplace d'une zone médiane vers la base : on va avoir plus de perfusion que de ventilation.

- le rapport \dot{V}_A/Q va diminuer (inférieure à 1)



Uniformisation du rapport VA/Q

- Il ne semble pas qu'il y ait de situation où le rapport VA/Q devient totalement homogène, toutefois il peut s'uniformiser:
- **La position couchée** entraîne à la fois une meilleure distribution de la ventilation et de la perfusion puisque la hauteur verticale du poumon diminue.
- **L'exercice musculaire** entraîne une augmentation de la ventilation et de la perfusion, se distribuant préférentiellement dans les territoires qui étaient les moins ventilés et moins perfusés.
- Donc l'inhomogénéité du rapport VA/Q permet à l'organisme de disposer d'une réserve autorisant l'adaptation à certaines situations physiologiques

V- Exploration du rapport ventilation – perfusion :

1- Distribution

Scintigraphie pulmonaire : image fonctionnelle pulmonaire.

« *133 xénon* »

Scintigraphie de perfusion

Scintigraphie de ventilation

2-Efficacité

- Capacité de transfert pulmonaire TL CO : permet d'apprécier l'efficacité globale de l'échangeur.
- L'étude du rapport ventilation-perfusion à l'aide du scintigraphie pulmonaire permet d'apprécier l'efficacité régionale de l'échangeur.

VI- La vasoconstriction hypoxique pulmonaire (VHP)

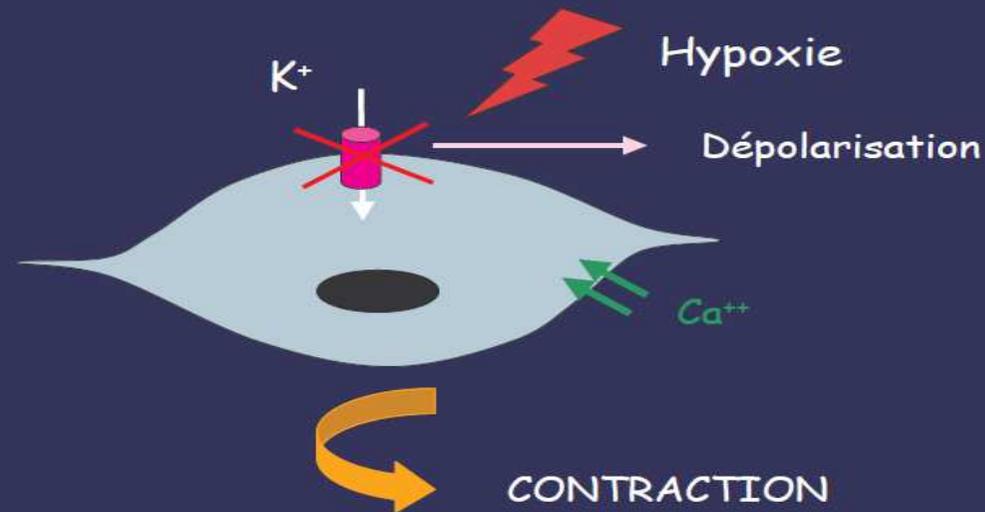
- La circulation pulmonaire est la seule circulation d'organe capable de réagir à une hypoxie par vasoconstriction.
- c'est la muscle lisse des petites artères pulmonaire (diamètre inférieur à $300\mu\text{m}$) qui se contracte en situation d'hypoxie.
- **Le stimulus** essentiel est la baisse de la pression partielle en O_2 du gaz alvéolaire en dessous de 60 mmHg.

- **Le mécanisme de la vasoconstriction hypoxique:**

l'hypoxie agirait directement sur les canaux potassiques situés sur la membranes des cellules musculaires lisses artériolaires entraînant leur fermeture, la fermeture des ces canaux aurait pour conséquence une dépolarisation membranaire responsable d'une ouverture secondaire des canaux calciques potentiel-dépendant.

- La vasoconstriction dévie le débit sanguin des zones pulmonaires mal ou non ventilées (hypoxiques) vers d'autres zones bien ventilées .
- Lorsqu'elle est généralisée (hypoxie d'altitude, lésions pulmonaires diffuses), elle entraîne une élévation de la pression artérielle pulmonaire , l'hypertension artérielle pulmonaire qui en résulte augmente le travail du ventricule droit au repos.

La vasoconstriction pulmonaire hypoxique

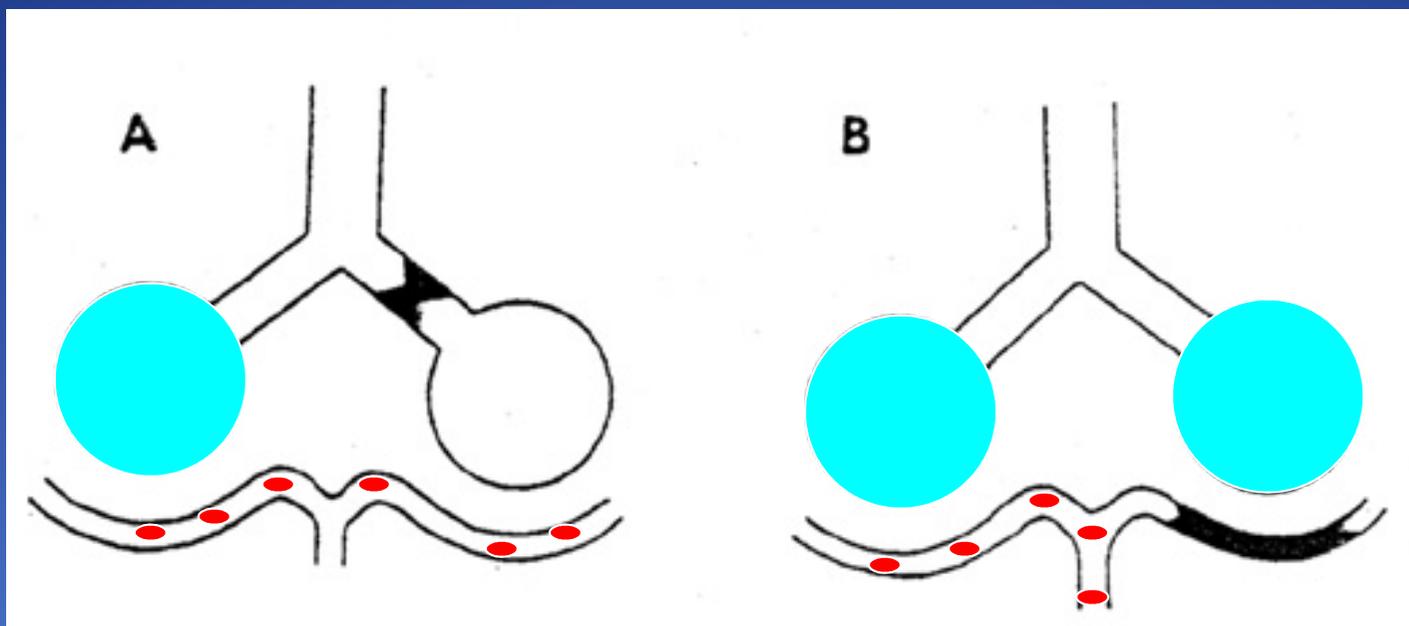


VII- Les inégalités extrêmes de la distribution du rapport ventilation-perfusion :

- Si la ventilation devient nulle dans un territoire, le rapport est égal à 0, ce qui correspond à un **effet shunt** par opposition du shunt anatomique vrai qui s'observe lorsque des veines se déversent directement dans des artères contaminant ainsi le sang artériel.
- Soit une ventilation normale est une perfusion nulle, le rapport est égal à l'infini, ce qui définit l'effet **espace mort**
- Il faut savoir que les inégalités exagérées de la distribution du rapport ventilation-perfusion représentent la cause la plus importante d'**hypoxémies**.

Inégalités ventilation-perfusion

« première causes d'hypoxémie »



Effet shunt

Effet espace-mort

Réf Bibliographiques:

- Abrégé de physiologie
- Ch. Préfaut - Physiologie Respiratoire
- H. Guénard – Physiologie Humaine
- Sandrine Launois-rollinat - Physiologie respiratoire
- P. Préfaut - Physiologie - Echanges respiratoires
- Pr .Christine Clerici -Physiologie Respiratoire PCEM2