

## VENTILATION A L'EXERCICE

Rappel : la capacité maximale d'exercice est limitée par l'apport et la disponibilité en O<sub>2</sub> et/ou par la capacité d'utilisation de l'O<sub>2</sub>.

Systeme d'apport d'O<sub>2</sub> :

- Systeme pulmonaire (poumons, bronchioles)
- Systeme cardiovasculaire (cœur, sang, vaisseaux sanguins etc...)

Utilisation de l'O<sub>2</sub> :

- Comburant de la production d'énergie au niveau de la mitochondrie (NADH).

Pourquoi la ventilation augmente à l'exercice ?

- Apporter l'O<sub>2</sub> à l'organisme
- Maintien de l'homéostasie : pH (7.40), la PaO<sub>2</sub> ( 100 mmHg) et la PaCO<sub>2</sub> (40 mmHg).

Le système pulmonaire :

- Les poumons servent de moyen d'échange
- Air est conduit à travers :
  - nez/ bouche
  - trachée
  - bronches
  - bronchioles
  - alvéoles

La zone d'échange = espace mort anatomique.

Les voies aériennes supérieures :

- servent à conditionner l'air inspiré (chaleur, humidité, filtration)
- important dans la protection des maladies des poumons

Surface d'échange = alvéoles

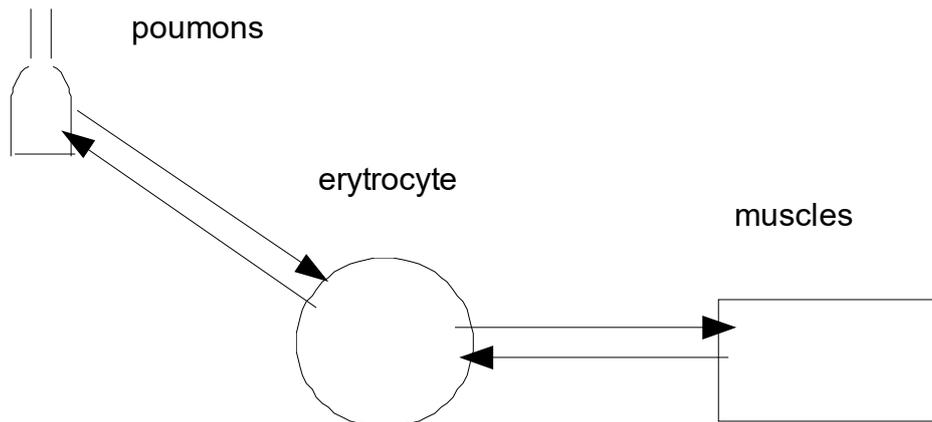
- proximité des capillaires : tissu le plus vascularisé de l'organisme
- grande surface de diffusion (300 millions d'alvéoles)
  - 1500m<sup>2</sup> (1/2 court de tennis)
  - diffusion facilitée des gaz par gradient de pression

Échanges gazeux :

- diffusion
  - haute concentration      faible concentration

- résultat d'une différence de pression partielle (% différent en fonction de la concentration des gaz, et la pression d'un gaz va dépendre de ce % et de la pression locale).

- O<sub>2</sub> : alvéole sang tissus
- CO<sub>2</sub> : tissus sang alvéoles



#### Adaptations respiratoires accessoires :

- Broncho dilatation (les muscles lisses contrôlent le calibre, activation du SN sympathique et retrait du parasympathique)
- Augmentation de la différence alvéolocapillaire en O<sub>2</sub> (PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>)
- Ouverture d'alvéoles supplémentaires (augmentation de la surface d'échange)
- Baisse de l'épaisseur de la membrane alvéolocapillaire

La dilatation des voies aériennes entraîne la baisse des résistances et provoque la favorisation des échanges gazeux.

La membrane alvéolocapillaire est composée de l'épithélium alvéolaire (=membrane qui va circonscire) et de l'endothélium. Entre ces 2 membranes, il y a du liquide interstitiel.

#### Diffusion alvéolocapillaire à l'exercice :

La capacité de diffusion du poumon (D) s'établit ainsi :

$$d = \frac{\text{ml de gaz(g) transféré des alvéoles au sang par min}}{(P^\circ \text{ alvéolaire moy gaz}) - (P^\circ \text{ moy gaz dans les capillaires pulmonaire})}$$

Au cours de l'exercice :

- Augmentation de la pression transmurale, dilatation des vaisseaux pulmonaires
- Ouverture de capillaires précédemment non perfusés.

Tout ceci provoque l'élargissement de la surface effective d'échange alvéolocapillaire.

On peut l'étudier avec la diffusion de l'O<sub>2</sub> et par celle du monoxyde de carbone car la molécule d'hémoglobine se fixe de manière supérieure sur le monoxyde que sur l'O<sub>2</sub>.

A l'exercice la diffusion de monoxyde a tendance à augmenter.

Il n'y a pas d'état stable. L'augmentation de l'exercice entraîne l'augmentation de la diffusion.

Petite augmentation de la pression dans la circulation pulmonaire malgré une forte augmentation du débit cardiaque (Q) du fait :

- Augmentation de la section totale des capillaires
- Ouverture de nouveaux secteurs capillaires (régions apicales)

On a une meilleure répartition du débit pulmonaire au niveau régional à l'exercice.

Certaines régions sont mal desservies en sang au repos du fait de la gravité. La base du poumon est mieux irriguée que le sommet. A l'exercice la diffusion est un peu plus uniforme.

Le rapport ventilation/perfusion au cours de l'exercice :

Le rapport ventilation/ perfusion :

- Repos :  $\dot{V}_a/\dot{Q} = 0.8$  (4Lmin<sup>-1</sup>/ 5L.min<sup>-1</sup>)
- Exercice : x 3 à 5 :  $\dot{V}_a/\dot{Q} = 4$ 
  - $\dot{V}_a \times 15-20$
  - $\dot{Q} \times 4-5$

Le  $\dot{V}_a/\dot{Q}$  est plus uniforme au cours de l'exercice car :

- réduction de la non homogénéité de la distribution du rapport ventilation/ perfusion au niveau régional
- mais augmentation de l'hétérogénéité du rapport dans des zones particulières des poumons (certaines zones sont mal ventilées et/ou irriguées même à l'exercice).

Gradient alvéolo /artériel à l'exercice : PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>

Ce gradient pour l'O<sub>2</sub> (AaDo<sub>2</sub>)

- au repos : 11 - 3.1 Torr
- 04% VO<sub>2</sub> max = 24.8 - 7.2 Torr (1Torr=1mmHg)

La pression à l'exercice augmente.

Causes probables de modifications de AaDO<sub>2</sub> à l'exercice :

- inégale distribution du rapport ventilation/ perfusion ( $V_a/Q$ ) dans les différents lobes du poumon
- augmentation des courts circuits (shunts) veino artériels
- inégale diffusion de la capacité de diffusion du poumon

#### Hypoxémie induite par l'exercice :

En général, une  $PaCO_2$  suffisante assure une complète saturation en  $O_2$  de l'hémoglobine (98%).

Problèmes des athlètes de haut niveau au cours d'exercices épuisants :

- diminution du temps de transit des hématies dans la circulation capillaire, pulmonaire.
- Œdème pulmonaire

Ceci provoque la désaturation en  $O_2$  du sang artériel ( $SaO_2 < 88\%$ )

#### Mesure de la ventilation :

- $V_e$  = nombre de litre d'air mobilisé par le sujet en 1 minute
- Méthode de mesure :
  - en circuit fermé par spiromètre
  - en circuit ouvert : utilisation de pneumotachographe

$$V_e = V_t \times Fr = 0.5 \times 18 = 8 \text{ à } 10 \text{ L au repos}$$

$V_t$  = volume courant

$Fr$  = fréquence respiratoire

#### Evolution du régime ventilatoire à l'exercice :

Chez le sujet non entraîné :

- $V_e$  max entre 120 et 150 L/min
- $Fr = 60-80 \text{ cycle.min}^{-1}$
- $V_t = 1.8-2.4 \text{ L}$
- $V_e \text{ max} < VMM$  (ventilation max min)

Chez les sujets entraînés :

- Très vite on obtient le  $V_t$  optimal : permet de retarder l'augmentation de la  $Fr$  respiratoire
- Respiratoire à grand  $V_t$  et petite  $Fr$  : meilleure ventilation alvéolaire
- $V_e \text{ max} = 180-200 \text{ L/min}$
- $V_e \text{ max} < VMM$

Modalités de l'hyperventilation

Exercice constant et modéré

➤ Ventilation augmente selon 5 phases :

1. phase d'accrochage ventilatoire, elle correspond à l'augmentation de la ventilation au début de l'exercice qui n'est pas dépendante de l'intensité de l'exercice.
2. l'augmentation progressive de  $V_e$ , elle est dépendante de l'intensité de l'exercice
3. phase de plateau de la ventilation : l'état stable n'est pas visible pour les intensités exhaustives (=qui conduisent à l'épuisement).
4. phase de décrochage ventilatoire, diminution brutale de la ventilation
5. retour progressif à la ventilation de repos

Exercice constant et exhaustif :

- au-delà de 70,80% de  $VO_2$  max, on n'a pas d'atteinte d'un niveau stable,  $V_e$  continue d'augmenter
- liée à la composante lente de  $VO_2$  (augmentation du coût métabolique de la  $V_e$ )
- modification de recrutement des fibres musculaires

Exercice triangulaire max :

La ventilation augmente donc plus que la demande en  $O_2$

- augmentation du  $CO_2$  stimule les récepteurs centraux : augmentation de la ventilation
- libération de lactate

La ventilation n'est jamais un facteur limitant pour l'exercice sauf en cas de pathologie.

On rejette plus de  $CO_2$  qu'on consomme d' $O_2$  : le quotient respiratoire dépend du type de nutriments hydrolysés. Plus on hydrolyse de glucose plus le quotient s'approche de 1.

Lors de l'exercice triangulaire max :

- 1 :  $V_e$  augmente linéairement avec l'intensité de l'exercice
- 2 : 1<sup>ère</sup> cassure à 50-60% max avec rupture de pente
- 3 : 2<sup>ème</sup> cassure ( $V_e$  change encore de pente)

1. la ventilation suit la consommation d' $O_2$ . On a besoin d' $O_2$  pour fournir de l'ATP, et on a besoin d'excréter le  $CO_2$  en augmentant la ventilation car  $CO_2$  stimule les récepteurs de la ventilation.

2. la ventilation suit l'excrétion de  $CO_2$

3. augmentation de la ventilation plus vite que l'excrétion de  $CO_2$  qui augmente.  $V_e < V_{CO_2}$ . La ventilation suit la libération de catécholamine, et de  $K^+$ .

régulation de la ventilation :

Centres respiratoires :

-neurones :

- inspireurs pré moteur
- expirateurs
- associatifs ou inter neurone (crée des liens entre les 2 précédents)

-2 systèmes d'intégration

- 1/ niveau d'inspiration de centres inspiratoires
- 2/ système interrupteur de l'inspiration

Les 3 centres décident de la rythmitation de la ventilation et sont gérés par 2 systèmes d'intégration.

Le premier système va régler le niveau d'inspiration des centres respiratoires. C'est le générateur de l'activité respiratoire : déclenche l'inspiration

Le second va stopper l'influx de la commande centrale de l'inspiration. On ne déclenche pas d'expiration mais on inhibe l'inspiration.

Son rôle est assimilé à celui d'un oscillateur.

Ces 2 systèmes ne sont pas totalement indépendants. Il existe un phénomène de rétrocontrôle inter central.

Ces systèmes sont sous l'influence de 2 régimes de contrôle :

-réflexe ventilatoire à point de départ mécanique

- récepteurs de Hering Brever
- mécanos récepteurs thoraciques proprioceptifs

-régulation humorale :

- niveau périphérique aortique et sino carotidien (pH, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>)
- niveau central : paroi du 4<sup>ème</sup> ventricule (variation psycho chimique du liquide céphalo rachidien).

### **Modalité de l'hyper ventilation**

Toutes les 4 à 8 secondes, les corpuscules carotidiens envoient des informations aux centres de régulation afin d'ajuster la ventilation à la demande métabolique. Au niveau central, il existe aussi des schémorécepteurs qui vont permettre, en ajustant la ventilation, de maintenir les caractéristiques homéostasique du liquide céphalo-rachidien et donc de l'ensemble de l'organisme.

Les centres respiratoires au niveau central intègrent des informations périphériques et centrales afin d'ajuster au mieux la fréquence respiratoire et le volume courant en fonction de la demande métabolique et des paramètres sanguins.

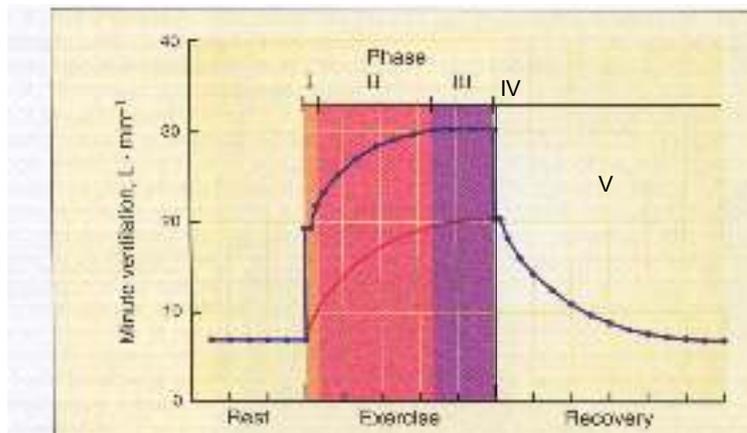
Le rythme respiratoire est modulé par les centres du tronc cérébral., NTS : noyau du ? Solitaire, qui reçoivent des informations des chémorécepteurs sur le pH et l'O<sub>2</sub>.

Le centre respiratoire pacemaker se situe dans le complexe pre-Batzinger du tronc cérébral et descend par les nerfs C3-C5 où se situent les nerfs phéniques qui innervent le diaphragme et les inversions inspirations / expirations. Des ruptures du tronc cérébral provoque des arrêts ventilatoires et /ou la mort.

L'objectif du système est l'homéostasie de l'organisme.

### Exercice constant et modéré

La ventilation augmente selon 5 phases :



- phase 1 : accrochage ventilatoire, augmentation immédiate de la ventilation.
- Phase 2 : augmentation progressive de la ventilation (adaptation)
- phase 3 : phase de plateau
- phase 4 : décrochage ventilatoire, arrêt de l'exercice.
- Phase 5 : diminution progressive : récupération, retour aux paramètres de repos.

#### Phase 1 :

- est dépendante des sujets
- n'est pas présente lors du blocage des réafférentes nerveuses provenant des muscles actifs
- n'est pas beaucoup augmentée lors de la stimulation indirecte des réafférentes (17%)
- est fortement diminuée lors de la section des fibres afférentes de types III et IV.
- Est fortement stimulée par une augmentation artificielle de ?
- N'est pas influencé par l'ablation des corpuscules carotidiens ni des chémorécepteurs aortiques
- n'est pas sensible au retour veineux
- n'est pas liée aux métabolites relatifs à l'exercice physique
- pas de changement du  $Q_r$  pendant la phase.

Si la personne est conditionnée par des exercices simples au préalable, alors la phase 1 n'existe plus. Elle est proportionnelle à l'intensité de l'exercice. Elle est immédiate, influencée par les réafférentes des muscles au travail.

Elle a une origine nerveuse. Elle n'est pas présente si l'augmentation de l'intensité d'exercice, les pressions gazeuses alvéolaires, et le  $Q_r$  ne sont pas modifiés durant cette phase ni si l'exercice est réalisé après une hyperventilation volontaire. Elle n'est pas exclusivement neurogénique.

#### Phase 2 :

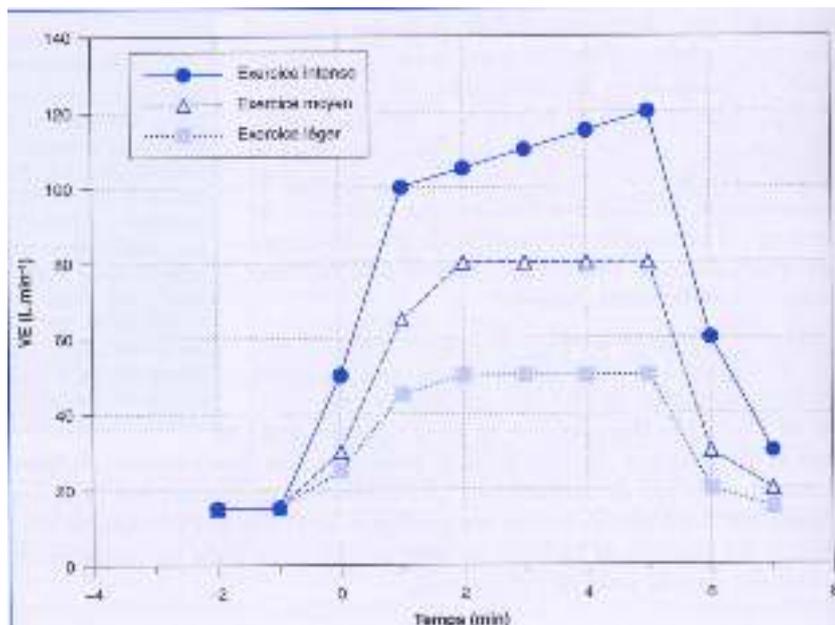
- constante de temps de réponse identique (augmentation sur le même rythme) entre la ventilation,  $V_{CO_2}$  et la  $PETCO_2$  (pression de fin d'expiration).
- La ventilation suit les variations sinusoïdales de la charge d'exercice.
- Elle est influencée par l'ablation des corpuscules carotidiens)
- origine chimique (humorale), très partiellement neurogénique.

### Phase 3 :

- constante de temps de réponse identique (augmentation sur le même rythme) entre la ventilation,  $V_{CO_2}$  et la  $PETCO_2$  (pression de fin d'expiration).
- Est influencée par l'espace mort.
- Est influencée par le substrat privilégié à l'exercice (glucide, lipide)
- origine principalement humorale.

### Exercice constant et exhaustif

Au delà de 70, 80% de la  $VO_{2max}$ , on n'a pas atteint un état stable (la ventilation continue à augmenter)



### Exercice triangulaire max

La ventilation augmente plus que la demande en  $O_2$ . L'augmentation du  $CO_2$  stimule les récepteurs centraux : augmentation de la ventilation, augmentation du lactate. La ventilation n'est jamais un facteur limitant pour l'exercice sauf en cas de pathologies!

Au bout d'un moment, en intensité, la ventilation suit l'excrétion de  $CO_2$  plutôt que la consommation d' $O_2$ .

### Protocole max avec incrémentation toutes les deux minutes

- La ventilation et  $V_{CO_2}$  augmentent initialement linéairement avec  $VO_2$ .
- Au dessus du seuil anaérobie,  $VO_2$  suit l'augmentation de la charge de travail mais  $V_{CO_2}$  augmente plus vite que  $VO_2$  à cause de l'effet tampon bicarbonate.
- La ventilation augmente proportionnellement  $V_{CO_2}$
- $PETCO_2$  et  $PaCO_2$  ne changent pas mais le pH diminue
- à partir de 80% de la puissance max, l'augmentation de la ventilation est importante que celle de  $VO_2$  : réduction de  $PETCO_2$   $PaCO_2$  et du pH.