

## Generalités

---

---

---

---

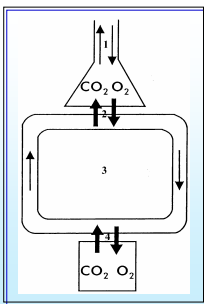
---

---

---

---

## Etapas du Transport d'O<sub>2</sub>



- 1 - Convection Ventilatoire**  
 $\dot{V}O_2 = \dot{V}_I \times F_I O_2 - \dot{V}_E \times F_E O_2$
  - 2 - Diffusion alvéolo-capillaire**  
 $\dot{V}O_2 = D_L O_2 \times (P_A O_2 - P_C O_2)$
  - 3 - Convection circulatoire**  
 $\dot{V}O_2 = \dot{Q}_C \times (C_A O_2 - C_V O_2)$
  - 4 - Diffusion capillaro-tissulaire**  
 $\dot{V}O_2 = D_T O_2 \times (P_C O_2 - P_T O_2)$
- Métabolisme tissulaire**  $\dot{M}O_2$

---

---

---

---

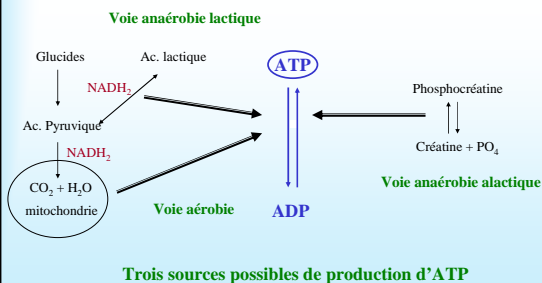
---

---

---

---

## Voies métaboliques de l'exercice



Trois sources possibles de production d'ATP

---

---

---

---

---

---

---

---

## Adaptation ventilatoire à l'exercice

---

---

---

---

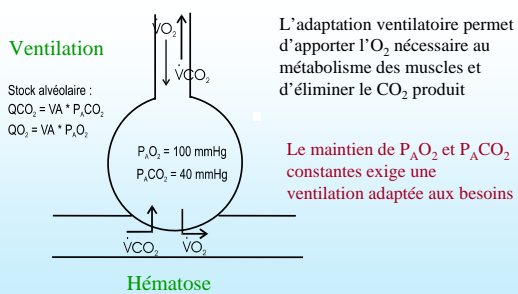
---

---

---

---

### Etape contrôlée : adaptée aux besoins



---

---

---

---

---

---

---

---

### Trois aspects de l'adaptation à l'exercice

- **Aspect quantitatif** : évolution en fonction de l'intensité de l'exercice.
- **Aspect cinétique** : délais d'adaptation et de récupération.
- **Aspect qualitatif** : conditionnant le rendement ventilatoire

---

---

---

---

---

---

---

---

## Aspect quantitatif

Exercices en rampe

---

---

---

---

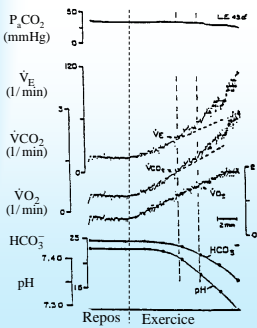
---

---

---

---

## Adaptation en fonction de l'intensité



- Proportionnalité entre  $\dot{V}O_2$  et intensité de l'exercice
- Notion de  $\dot{V}O_2$  maximale
- Notion de **seuil ventilatoire** contemporain d'une libération accrue d'acide lactique : environ 60 % de la  $\dot{V}O_2$  max
- Rupture de pente de la ventilation : hyperventilation vraie car hypocapnie
- $\dot{V}CO_2$  ventilé >  $\dot{V}CO_2$  tissulaire : QR > 1

Wassermann et col

---

---

---

---

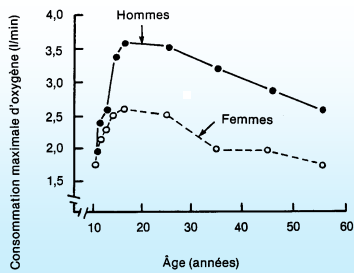
---

---

---

---

## $\dot{V}O_2$ max. fonction de l'âge et du sexe



Hermansen

---

---

---

---

---

---

---

---

## Aspect cinétique

Exercices en palier

---

---

---

---

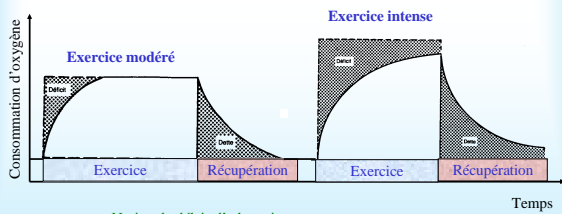
---

---

---

---

## Adaptation en fonction du temps



- Notion de délais d'adaptation
- Notion de dette en O<sub>2</sub>, récupération après l'exercice
- Notion d'état stable pour les intensités modérées
- Plus d'état stable pour les exercices intenses

---

---

---

---

---

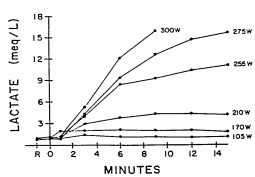
---

---

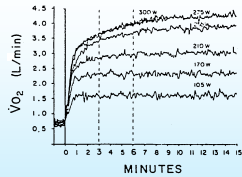
---

## Relation avec le seuil lactique

Taux de lactate et consommation d'O<sub>2</sub> en fonction du temps et de l'intensité



Production continue augmentant avec l'intensité



Pas d'état stable au dessus du SA

---

---

---

---

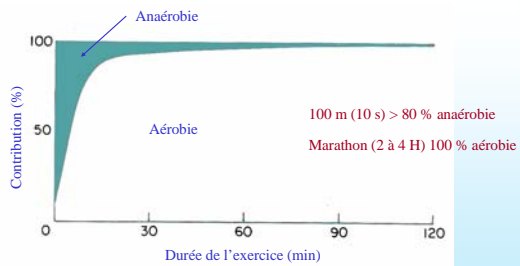
---

---

---

---

## Métabolisme et durée de l'exercice



Astrand et Rodahl

---

---

---

---

---

---

---

---

## Aspect qualitatif

Modalités de l'adaptation ventilatoire

---

---

---

---

---

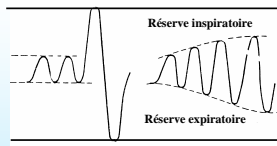
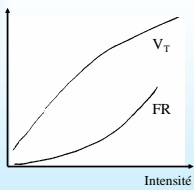
---

---

---

## Majoration préférentielle du volume courant pour les exercices modérés

$$\dot{V}_E = V_T \times FR$$



$V_T$  augmente au dépend des réserves inspiratoire et expiratoire

$V_T$  max limité à 50 – 60 % de la CV

FR max de l'ordre de 35 à 40 / min

---

---

---

---

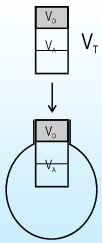
---

---

---

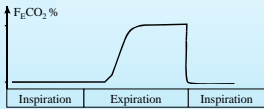
---

## Ventilation Alvéolaire efficace



$$\dot{V}_E = V_T \times FR \quad \dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$$

$$VA = \frac{2}{3} V_T \quad \dot{V}_A = \frac{2}{3} \dot{V}_E$$




---

---

---

---

---

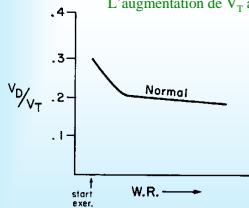
---

---

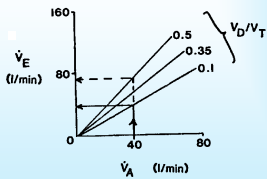
---

## $V_D/V_T$ à l'exercice et rendement ventilatoire

L'augmentation de  $V_T$  améliore le rendement ventilatoire



K.Wassermann 1986 modifié



B.Whipp S.Ward

---

---

---

---

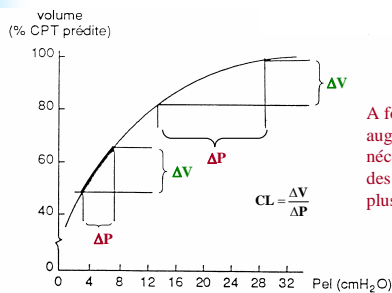
---

---

---

---

## Coût de l'augmentation du $V_T$



A fort volume, la même augmentation de volume nécessite de développer des variations de pression plus importantes

B.Whipp R.Pardy

---

---

---

---

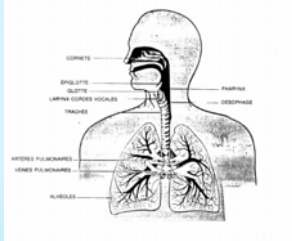
---

---

---

---

## Résistances des voies aériennes à l'exercice



- Turbulences maximales au niveau des VA supérieures surtout en ventilation nasale
- Bronchodilatation adrénergique par voie essentiellement humorale
- Bronchoconstriction favorisée par l'air froid et sec, la pollution, les irritants.

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Limitation ventilatoire à l'exercice ?

### Hyperventilation à l'exercice maximal

- $\dot{V}_E$  continue d'augmenter alors même que la  $\dot{V}O_2$  max. plafonne
- $P_aO_2$  à 120 mmHg et  $P_aCO_2$  à 30 mmHg
- Pas de désaturation artérielle : le  $C_aO_2$  reste maximal

### Débits et pressions nettement infra maximaux

- Courbes débit - volume loin de l'enveloppe maximale
- Réserves ventilatoires de l'ordre de 50 à 60 % des capacités théoriques
- P inspiratoires d'environ 15 à 30 %  $P_i$  max.
- P expiratoires au maximum de l'ordre de 3 %  $P_e$  max.
- Puissance de l'ordre de 30 % de celle qui est développée en hyperventilation volontaire

Pas de signe EMG de fatigue des muscles respiratoires

---

---

---

---

---

---

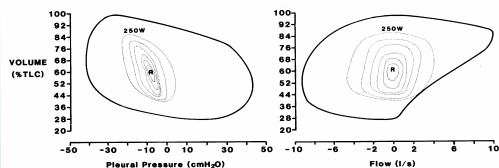
---

---

---

---

## Relation Pression Volume EM max



Inman et al, 1988

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Echanges alvéolo-capillaire

---

---

---

---

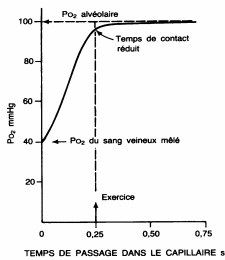
---

---

---

---

## Echanges alvéolo-capillaires



$$\dot{V}O_2 = D_L O_2 \times (P_A O_2 - P_{cap} O_2)$$

Au repos, temps de contact important par rapport au temps d'équilibration.

A l'exercice, l'augmentation du débit cardiaque réduit le temps de contact alors que le temps d'équilibration augmente (sang veineux plus désaturé).

Mécanisme passif, nécessite un temps de contact suffisant

---

---

---

---

---

---

---

---

## Gradient de diffusion à l'exercice

$$\dot{V}O_2 = D_L O_2 \times (P_A O_2 - P_{cap} O_2)$$

### Repos

- $P_A O_2$  100 mmHg }  $\Delta 60$
- $P_v O_2$  40 mmHg
- $S_v O_2$  75 %
- Temps d'équilibration d'environ 25 msec

### Exercice max

- $P_A O_2$  120 mmHg }  $\Delta 100$
- $P_v O_2$  20 mmHg
- $S_v O_2$  20 à 25 %
- Temps d'équilibration augmenté

$\Delta P$  varie peu : nécessité d'une augmentation importante de  $D_L O_2$

---

---

---

---

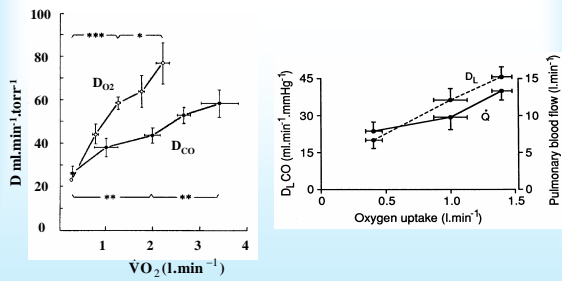
---

---

---

---

## D<sub>L</sub>CO et Q<sub>c</sub> à l'exercice



P. Cerretelli and P.E. di Prampero 1997

Clark et al 1985

---

---

---

---

---

---

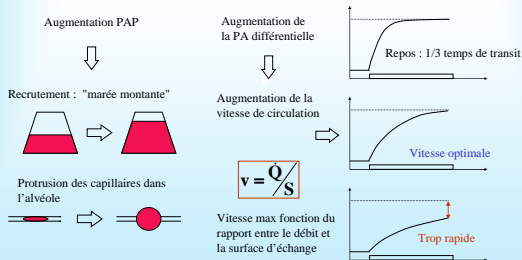
---

---

---

---

## Majoration de la surface d'échange alvéolo-capillaire à l'exercice




---

---

---

---

---

---

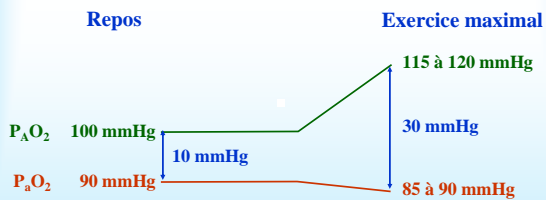
---

---

---

---

## Echanges gazeux à l'exercice max.



Pas d'hypoxémie notable, pas de diminution du  $C_a O_2$

---

---

---

---

---

---

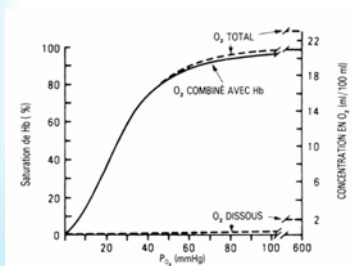
---

---

---

---

## Conséquences du trouble diffusif de l'exercice max



P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> > 80mmHg  
 S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> voisin de 100%  
 C<sub>a</sub>O<sub>2</sub> maximal

Une P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> supérieure ne permettrait pas d'améliorer le C<sub>a</sub>O<sub>2</sub>

→ non limitant

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Transport sanguin

---

---

---

---

---

---

---

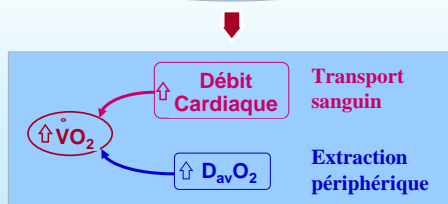
---

---

---

## Transport sanguin d'O<sub>2</sub>

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}C \times D_{av}O_2$$




---

---

---

---

---

---

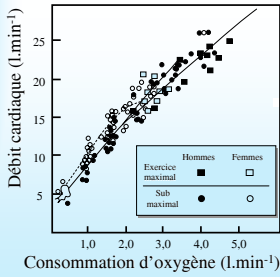
---

---

---

---

## Débit cardiaque à l'exercice



- Le débit cardiaque augmente avec la  $\dot{V}O_2$
- Le débit cardiaque max (20 à 30 L.min<sup>-1</sup>) est atteint en même temps que la  $\dot{V}O_2$  max
- Il n'y a plus de réserve cardiaque à la  $\dot{V}O_2$  max

---

---

---

---

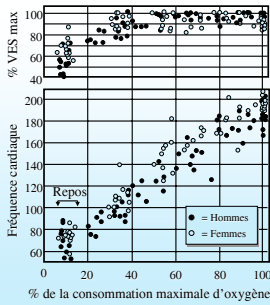
---

---

---

---

## Volume d'éjection systolique et fréquence cardiaque à l'exercice



- VES max fonction de l'entraînement, plafonne souvent avant la  $\dot{V}O_2$  max
- Fc max atteinte en dernier 220-age

Plus aucune réserve cardiaque à la  $\dot{V}O_2$  max

---

---

---

---

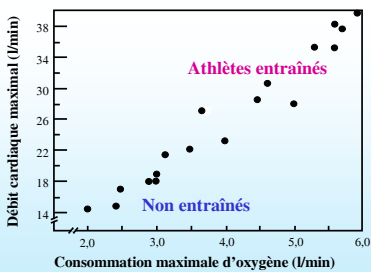
---

---

---

---

## Relation $\dot{Q}_c$ max - $\dot{V}O_2$ max




---

---

---

---

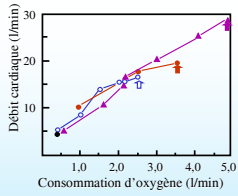
---

---

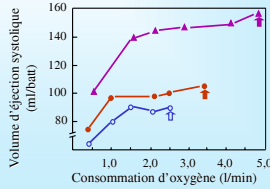
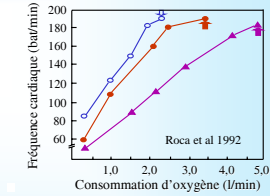
---

---

## Débit cardiaque et entraînement



- Collégiens non entraîné
- Collégiens après 55 j entraînement
- ▲ Athlètes




---

---

---

---

---

---

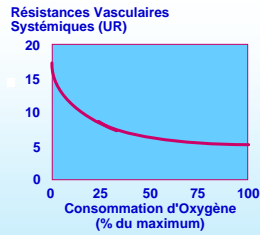
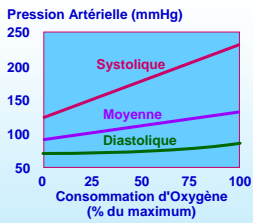
---

---

---

---

## Evolution de la pression artérielle et des résistances vasculaires à l'exercice



D'après Higginbotham et coll. Circ Res 1986; 58: 281-291.

---

---

---

---

---

---

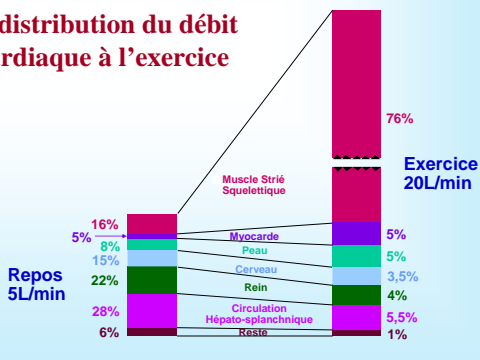
---

---

---

---

## Redistribution du débit cardiaque à l'exercice




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Echanges tissulaires

---

---

---

---

---

---

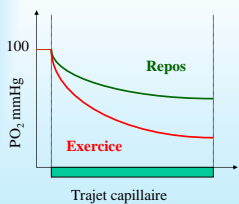
---

---

## Echanges tissulaires à l'exercice

$$\dot{V}O_2 = D_T O_2 \times (P_{\text{cap}} O_2 - P_{\text{Tiss}} O_2)$$

↗   ↗↗↗   ↘



L'augmentation de l'extraction aboutit à une réduction incontournable du gradient de diffusion

Le seul moyen d'augmenter le débit d'O<sub>2</sub> est donc d'augmenter massivement D<sub>T</sub>O<sub>2</sub>

---

---

---

---

---

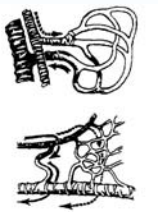
---

---

---

## Capacité de diffusion Tissulaire

$$\dot{V}O_2 = D_T O_2 \times (P_{\text{cap}} O_2 - P_{\text{Tiss}} O_2)$$



- Surface d'échange
- Distance de diffusion

- Les deux dépendent du degré de vasodilatation
- Conditionné par l'ouverture des sphincters précapillaires (très faible fraction ouverte au repos)
- Echanges dans les trois dimensions

---

---

---

---

---

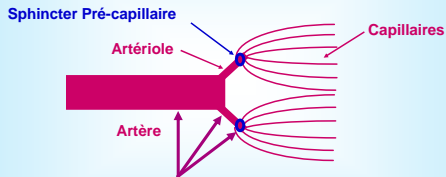
---

---

---

## Vasodilatation capillaire

Circulation capillaire commandée par les sphincters pré capillaires



Système Nerveux Autonome

Métabolites Locaux :  $PO_2$ ,  $PCO_2$ , pH, Lactate,  $K^+$ , Phosphate inorganique

Osmolalité : **VASODILATION FONCTIONNELLE**

---

---

---

---

---

---

---

---

## Vasodilatation à l'exercice

- **Stimulation adrénérique** : **non spécifique** : régule la PA et redistribue le débit cardiaque
- **Vasodilatation fonctionnelle** : **facteur majeur**, adaptée à l'intensité et localisée aux territoires fonctionnels
- **Propagation locale** de proche en proche sur quelques mm : vasodilate plus largement le territoire.
- **Forces de cisaillement** consécutives à l'augmentation de la vitesse de circulation : vasodilatation des artères en amont **médiée par l'endothélium** ( NO, prostaglandines)

---

---

---

---

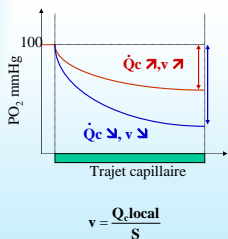
---

---

---

---

## Limitation diffusionnelle ?



Si le débit sanguin est trop important pour la capacité de diffusion locale : la vitesse de circulation augmente et **l'extraction d' $O_2$  diminue**

$$VO_2 = \dot{Q}_c \times (C_aO_2 - C_vO_2)$$

$$= \uparrow \quad \downarrow$$

**Etape limitante possible**

---

---

---

---

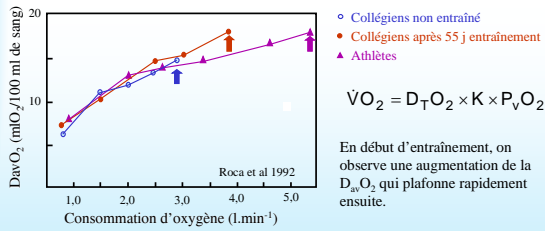
---

---

---

---

## Entraînement et Échanges tissulaires



L'amélioration de la capacité de diffusion tissulaire par la capillarisation permet d'extraire un débit d' $\text{O}_2$  plus important avec le même gradient

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Facteurs limitants de la $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ max

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## Limitation de la $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ max

- **Ventilation et diffusion alvéolo capillaire non limitants**
  - $P_a \text{O}_2$  et  $C_a \text{O}_2$  normaux à l'exercice chez des sujets normaux
  - $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  max non améliorée par inhalation d' $^{18}\text{O}_2$
- **Limitation cardiaque**
  - $F_c$  max et VES max atteint
  - hypertrophie cardiaque en cas d'entraînement intensif
- **Limitation périphérique**
  - $D_{a,v} \text{O}_2$  max atteinte
  - augmentation de la capillarisation musculaire en cas d'entraînement

---

---

---

---

---

---

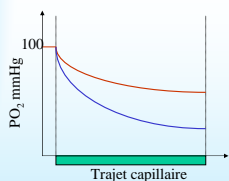
---

---

---

---

## Limitation centrale ou périphérique



$$v = \frac{Q_{\text{local}}}{S}$$

**Limitation périphérique** : Débit local trop important pour la surface disponible.

- Petits volumes musculaires
- Muscles rapides, peu entraînés, faiblement vascularisés

**Limitation centrale** : Débit local insuffisant relativement à une surface d'échange considérable

- Grandes masses musculaires mises en jeu
- Muscles lents, très entraînés, richement vascularisés

---

---

---

---

---

---

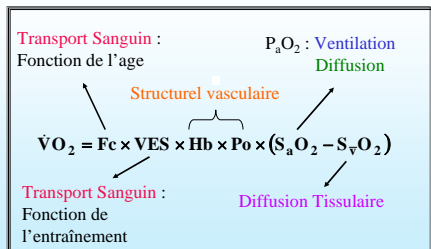
---

---

## Facteurs limitant en pathologie

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}_c \times D_{av}O_2$$

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}_c \times (C_aO_2 - C_vO_2)$$




---

---

---

---

---

---

---

---

## Exercice et pneumopathies interstitielles diffuses

---

---

---

---

---

---

---

---

## Exercice et P.I.D.

Trouble de diffusion  $\Rightarrow$  Désaturation à l'exercice

Déficit restrictif  
Espace mort alvéolaire  
Obstruction éventuelle }  $\Rightarrow$  Limitation ventilatoire  
Aggrave l'hypoxémie

Atteinte myocardique  
HTAP - CPC  $\Rightarrow$  Limitation cardiaque

---

---

---

---

---

---

---

---

## Limitation ventilatoire



Chez le sujet normal, La capacité ventilatoire maximale (MBC) est très importante face à La ventilation maximale à l'exercice : il persiste d'importantes réserves ventilatoires.

Un réduction importante de MBC aboutit à une limitation ventilatoire pour des exercices sous maximaux

L'augmentation de l'espace mort majore les besoins ventilatoires pour une intensité donnée et aggrave la limitation ventilatoire

---

---

---

---

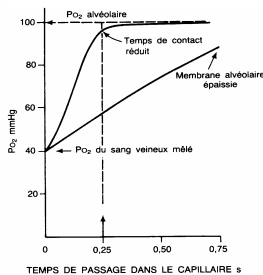
---

---

---

---

## Troubles de diffusion dans les P.I.D.



Deux mécanismes associés :

- Réduction de la surface d'échange (syndrome restrictif, atteinte vasculaire) : temps de contact diminué
- Augmentation de l'épaisseur (bloc alvéolo capillaire) : échanges ralentis
- Aggravé par les hétérogénéités
- Aggravé par l'intensité de l'exercice

---

---

---

---

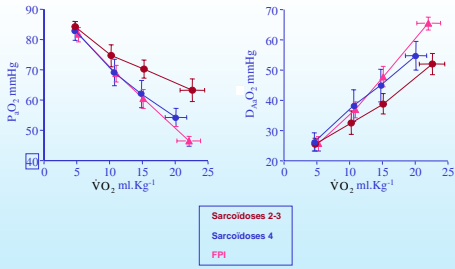
---

---

---

---

### Hématose et intensité de l'exercice




---

---

---

---

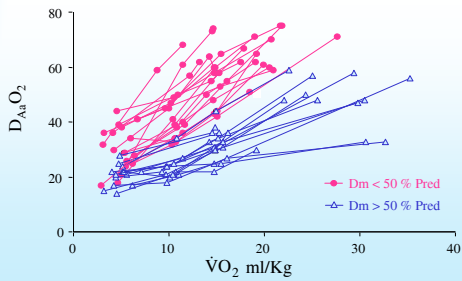
---

---

---

---

### $D_{Aa}O_2$ à l'exercice en fonction de Dm




---

---

---

---

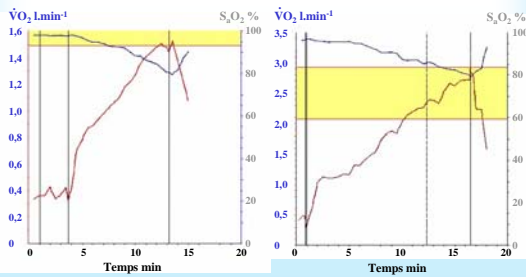
---

---

---

---

### Cinétique de la désaturation à l'exercice dans les P.I.D.




---

---

---

---

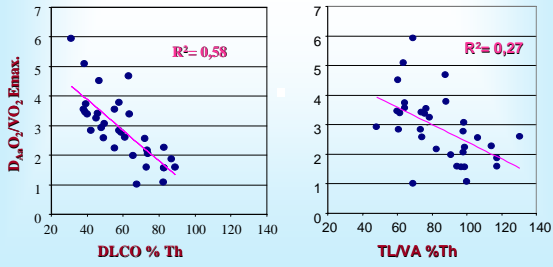
---

---

---

---

## TLCO ou TL/VA



---

---

---

---

---

---

---

---