

BRONCHOMOTRICITE

18.02.2011

PLAN

- Notions de mécanique bronchique et exploration
- Mécanismes
- Fonctions

L'arbre aérien: voies aériennes de conduction

1. Voies aériennes supérieures

- Nez
- Pharynx
- Larynx

2. Voies aériennes inférieures

- Morphologie
- Relation pression-débit, résistance
- Caractéristiques mécaniques des voies bronchiques
- Expiration forcée et relation volume-débit

Voies aériennes supérieures

1. Nez

- Réchauffement et humidification ($S\ 150\ \text{cm}^2$, $V\ 20\text{cm}^3$)
- Résistance: 50% de l'ensemble des résistances respiratoires

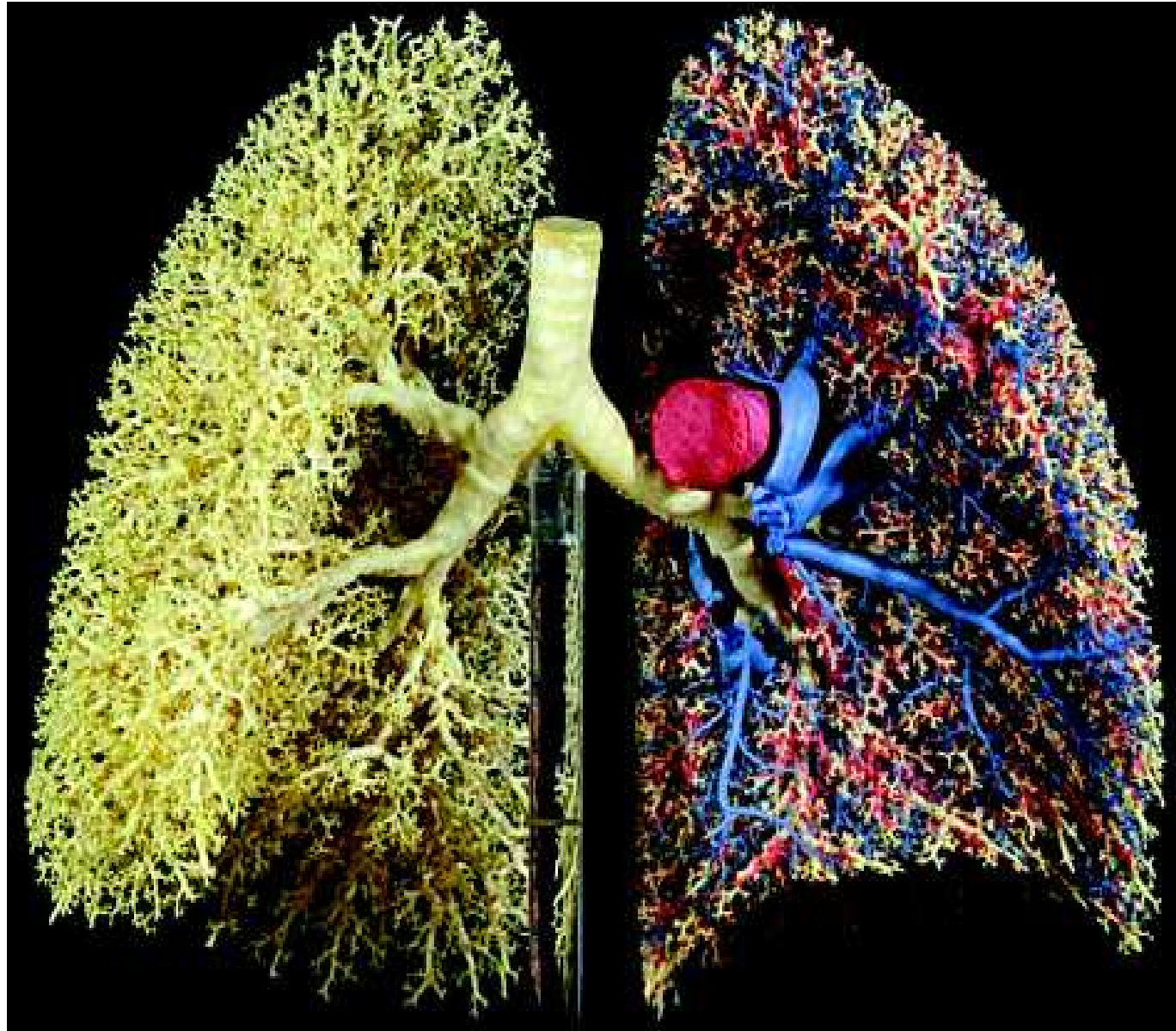
2. Pharynx

- Risque de collapsus → APNEE
- Grande compliance mais action des muscles pharyngés

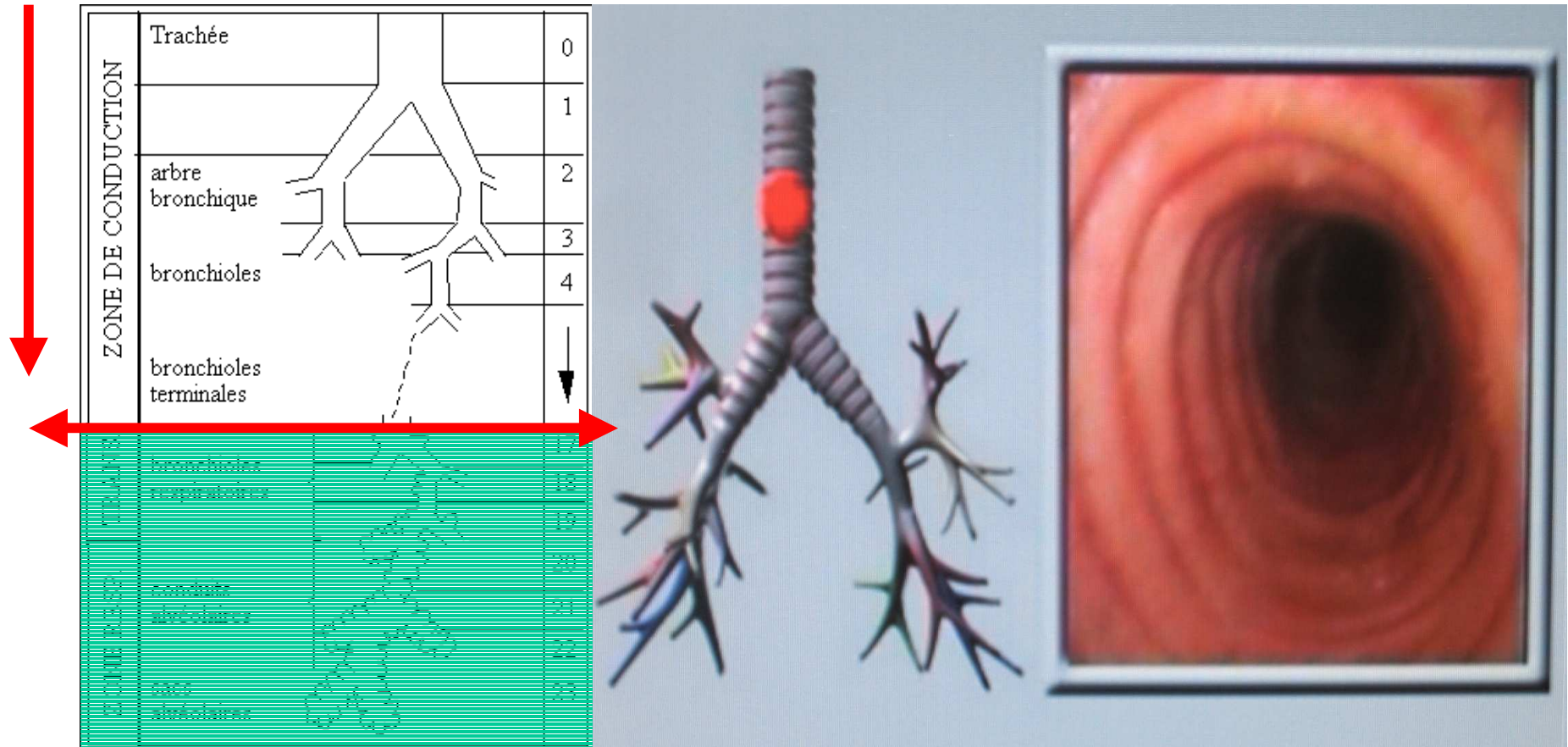
3. Larynx

- Cordes vocales: obstacle écoulement gazeux et muscle de la phonation
- Arrimage de la trachée (cricoïde: anneau complet)

L'arbre bronchique



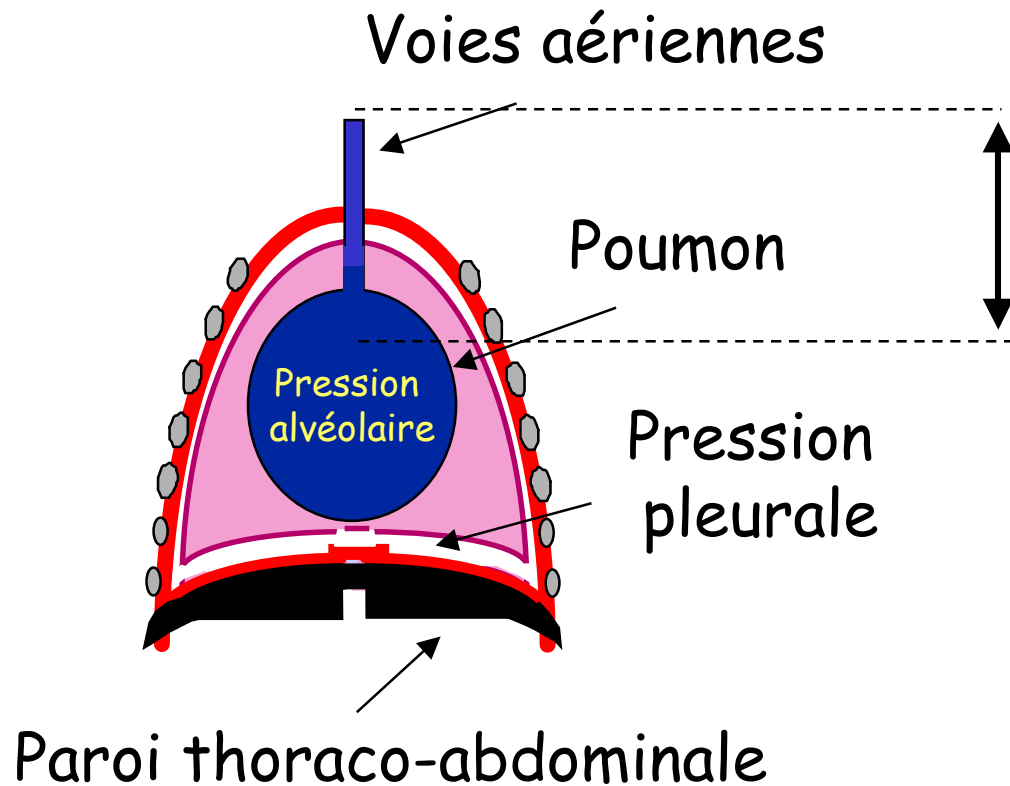
Les voies aériennes de conduction



Les résistances bronchiques

Systeme mécanique ventilatoire passif

arbre bronchique = résistance à l'écoult des gaz



$$\Delta P = R \cdot \dot{V} = 1/G \cdot \dot{V}$$

résistance
= 1/conductance

Résistance des voies aériennes

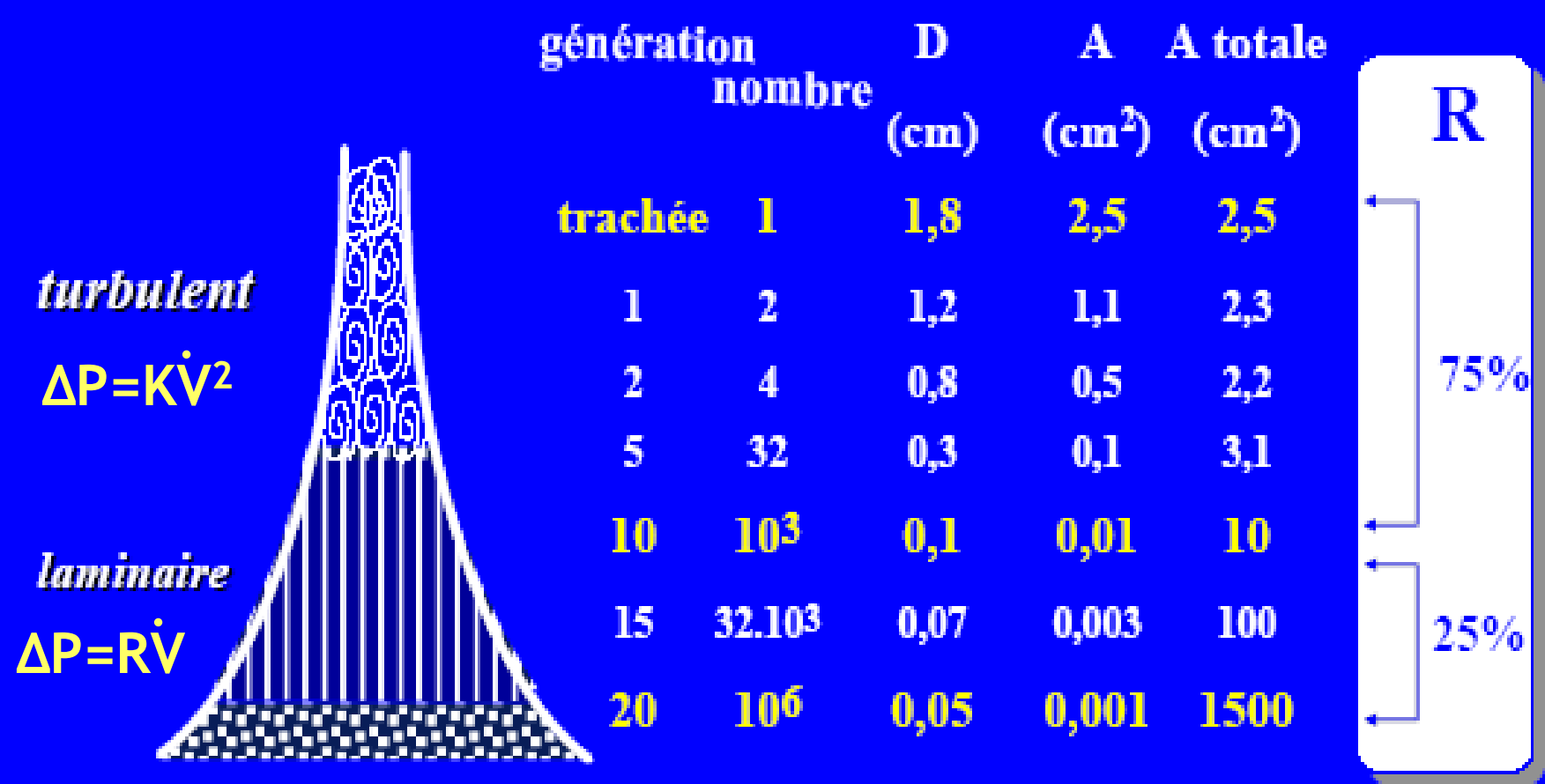
- Rapport

$$\text{Perte de charge} = \frac{\text{différence de pression}}{\text{débit}}$$

- liée à :
 - ✓ Géométrie
(section totale des voies aériennes)
 - ✓ Conditions d'écoulement
(turbulent ou laminaire)

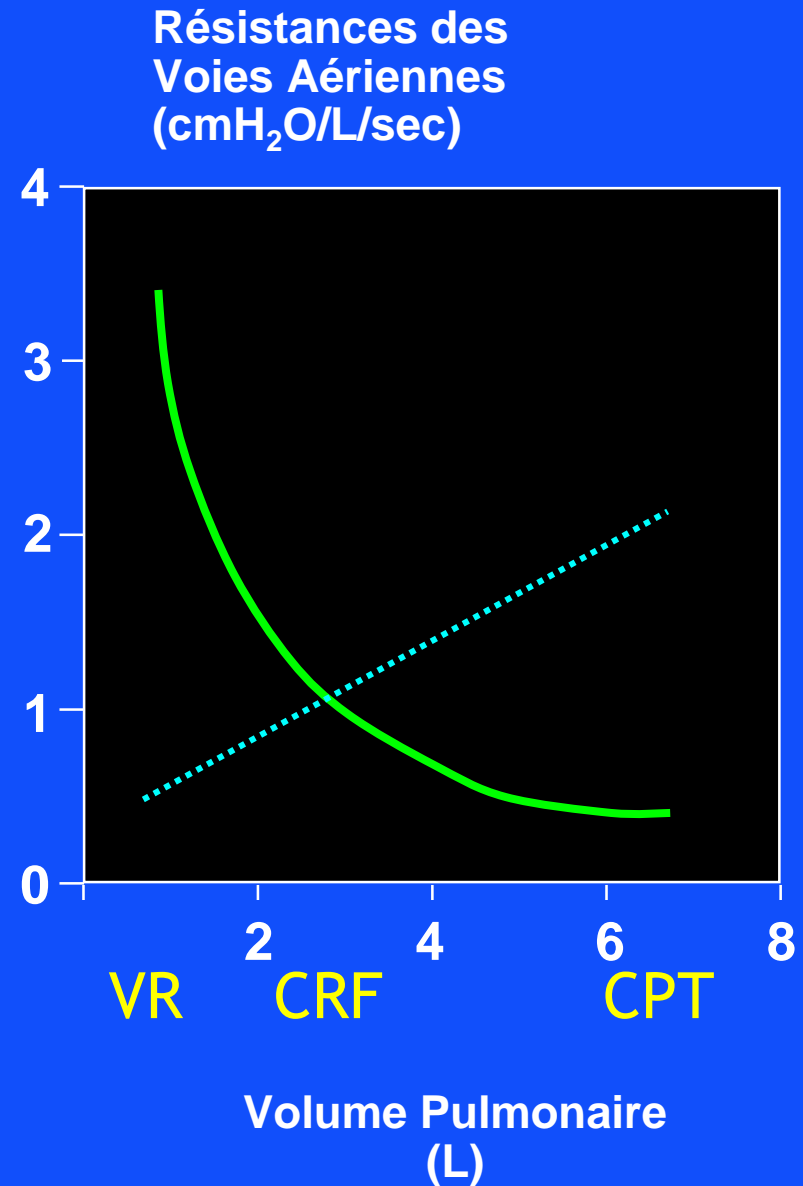
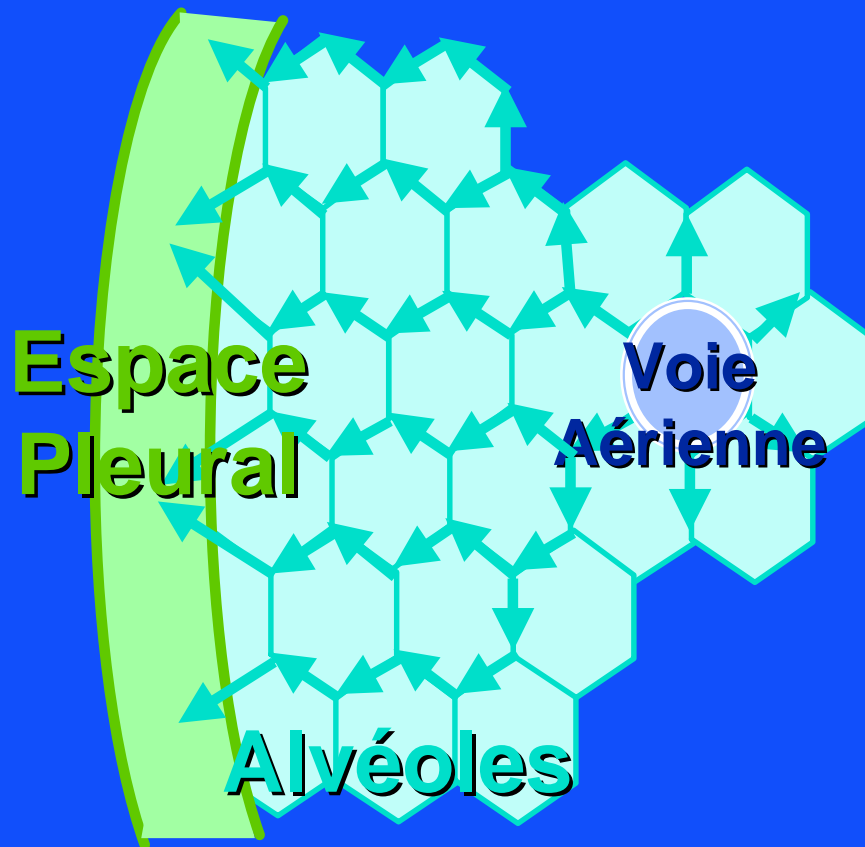
Résistance et géométrie

la résistance est inversement proportionnelle à la section



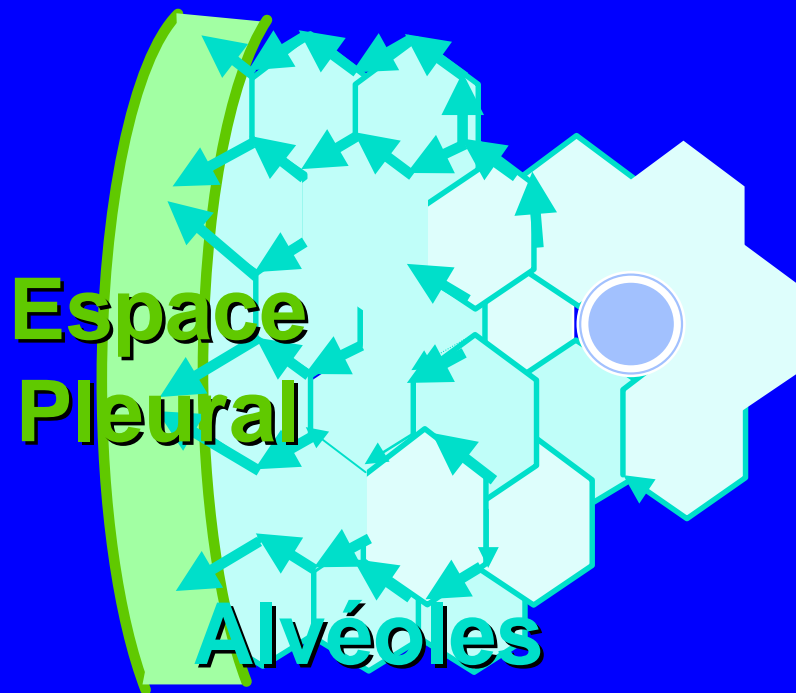
Modifications passives des résistances des voies aériennes

1. Effet du tissu de soutien

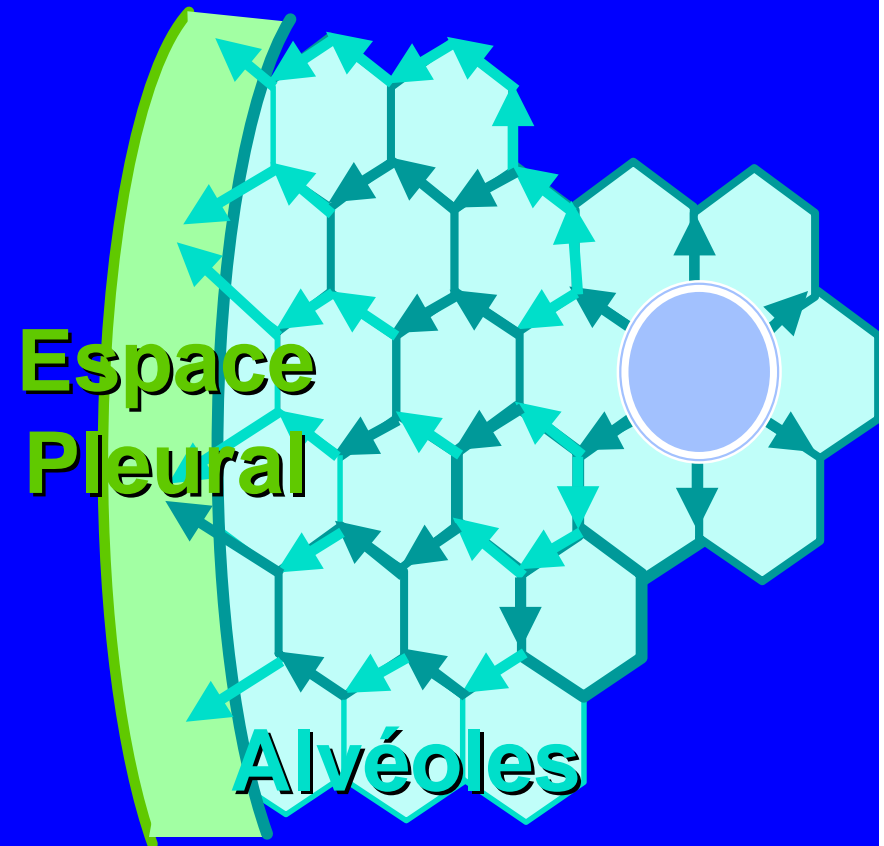


Modifications passives des résistances des voies aériennes

emphysème



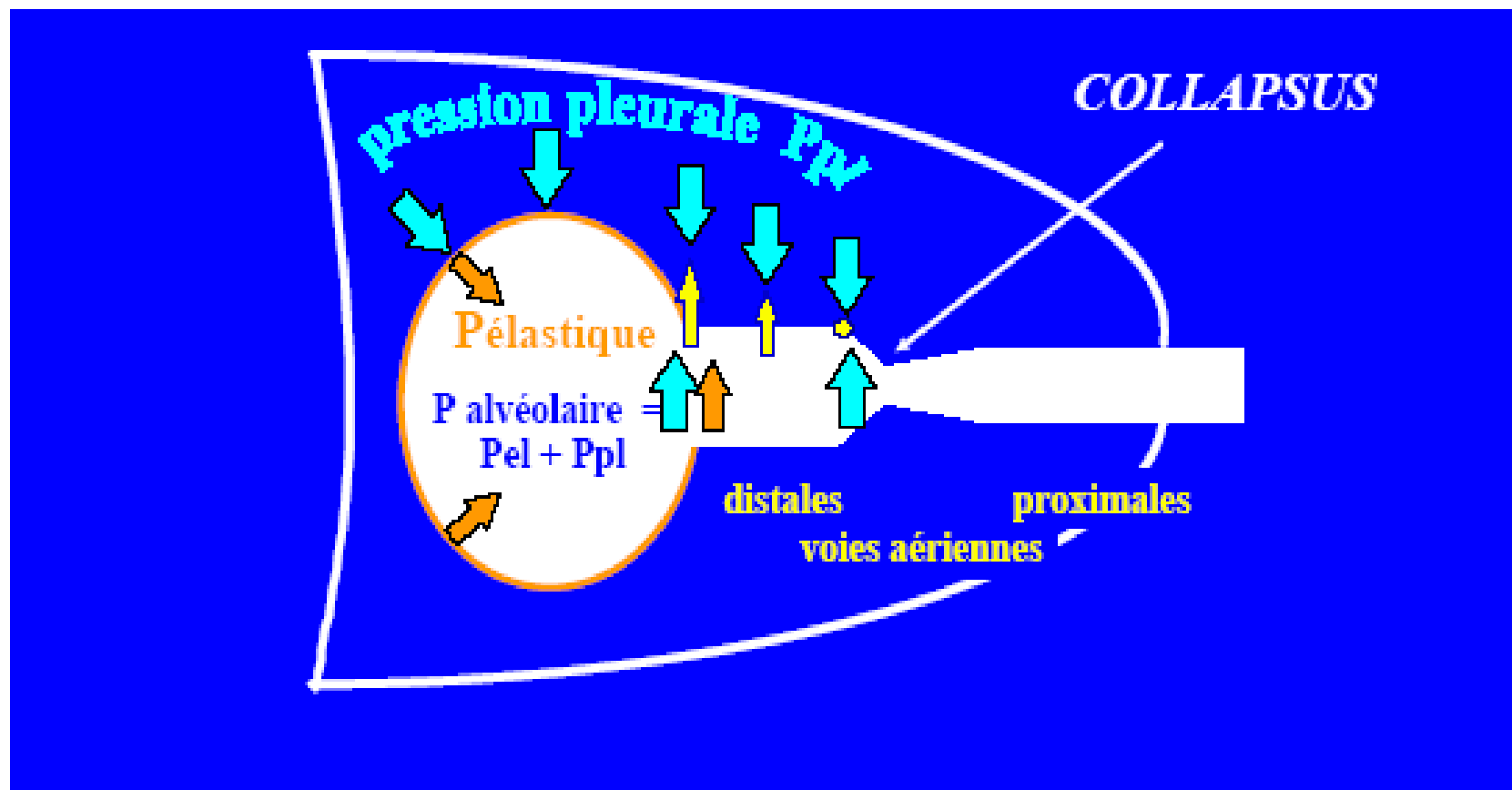
fibrose



Modifications passives du diamètre des voies aériennes

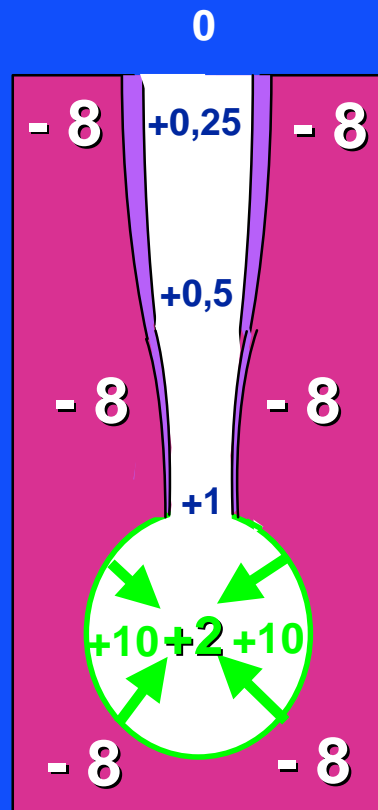
2. Compression dynamique des bronches

Limitation de débit lors de l'expiration forcée

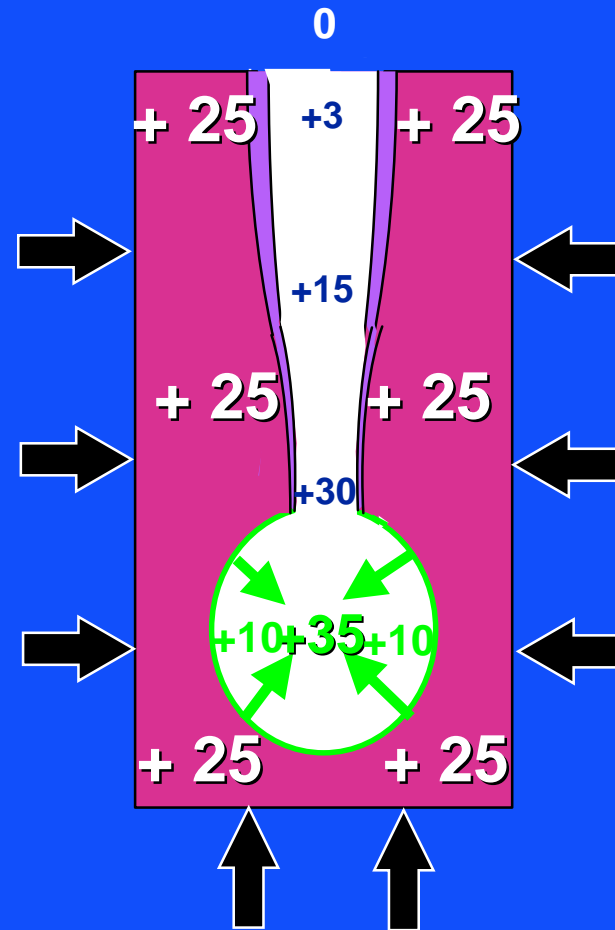


La compression dynamique des bronches

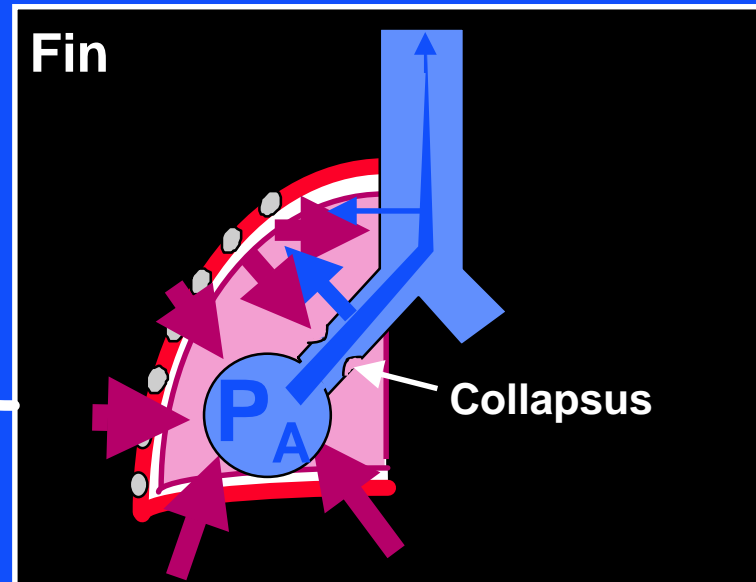
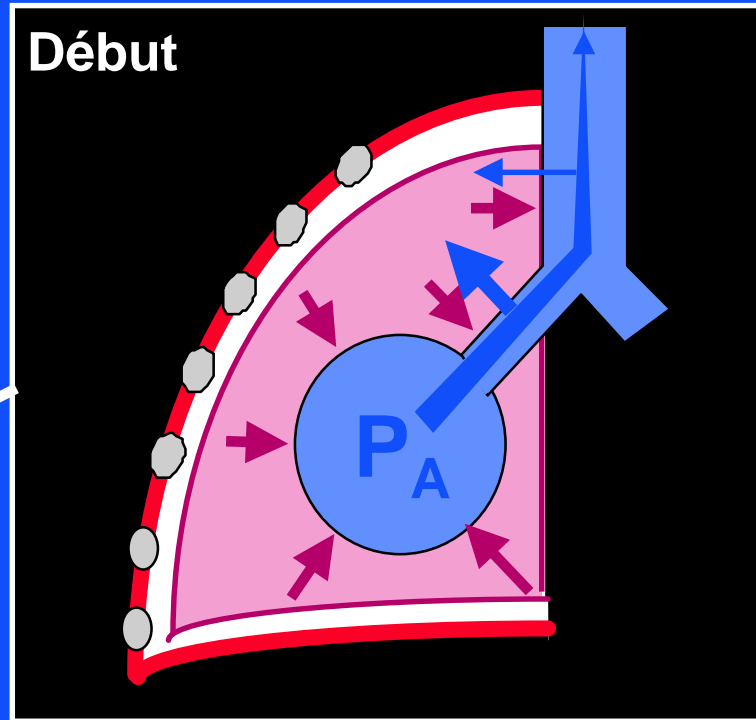
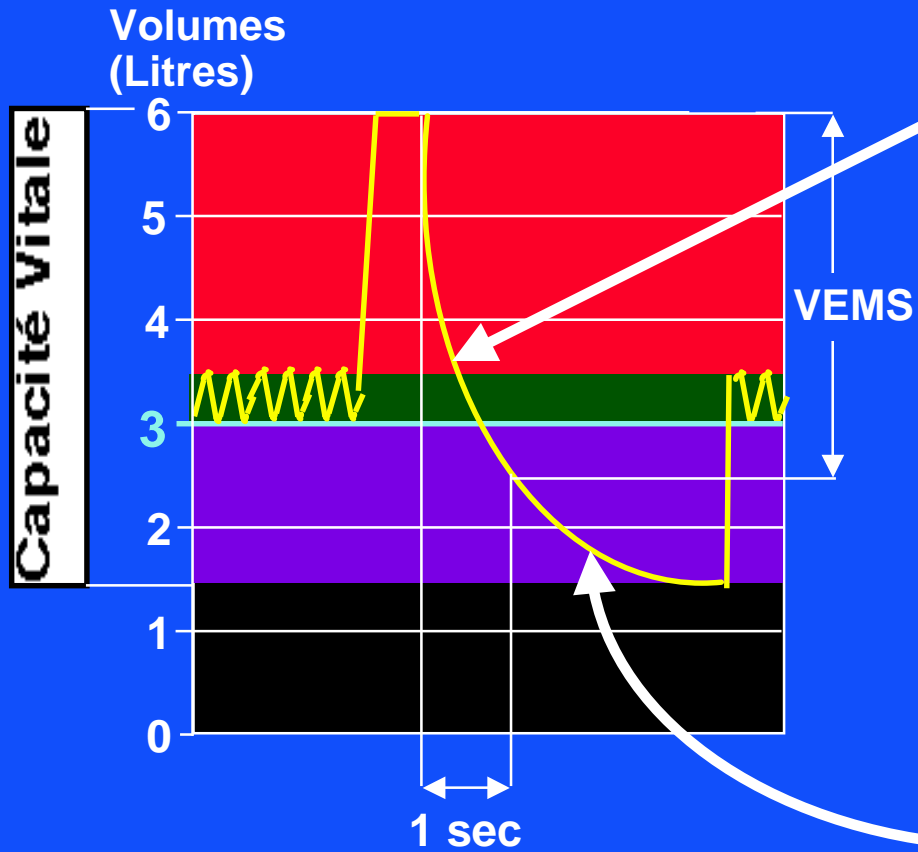
Expiration
Passive



Expiration
Forcée

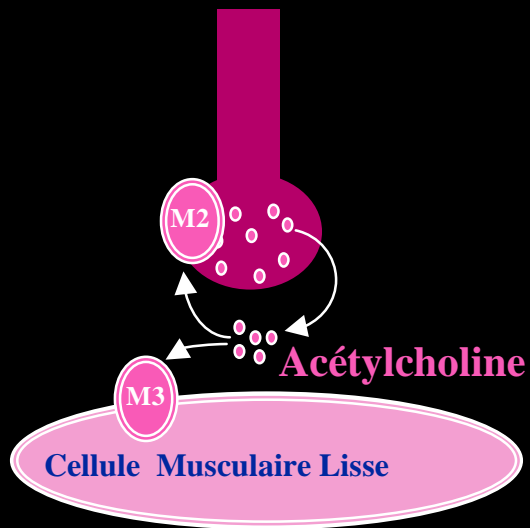


Expiration Forcée



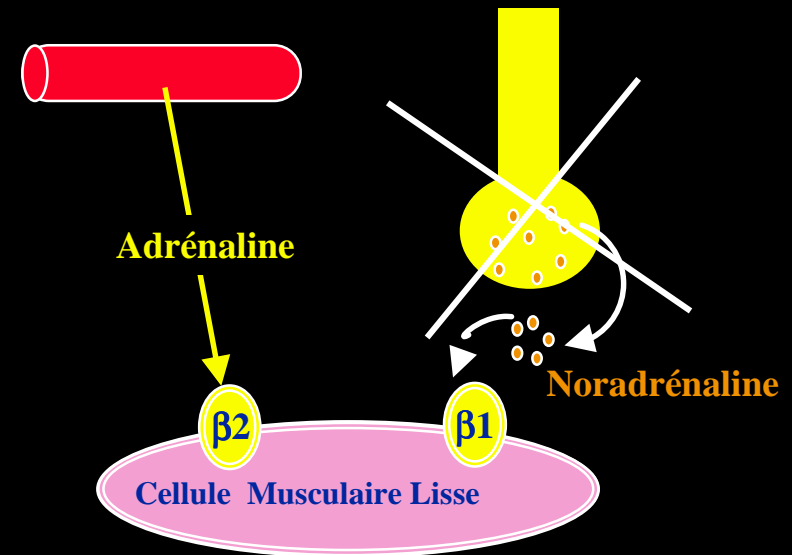
Modifications actives des résistances des voies aériennes

Récepteurs Muscariniques



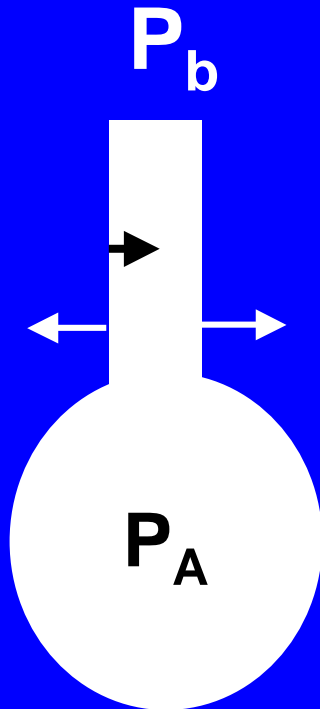
Bronchoconstriction

Récepteurs Adrénergiques



Bronchodilatation

Résistances des Voies Aériennes



$$P_A - P_b = \text{Résistances} \times \text{Débit}$$

- Réduction du diamètre bronchique
→ augmentation des résistances
diminution du débit
- Augmentation du diamètre bronchique
→ Diminution des résistances
augmentation du débit

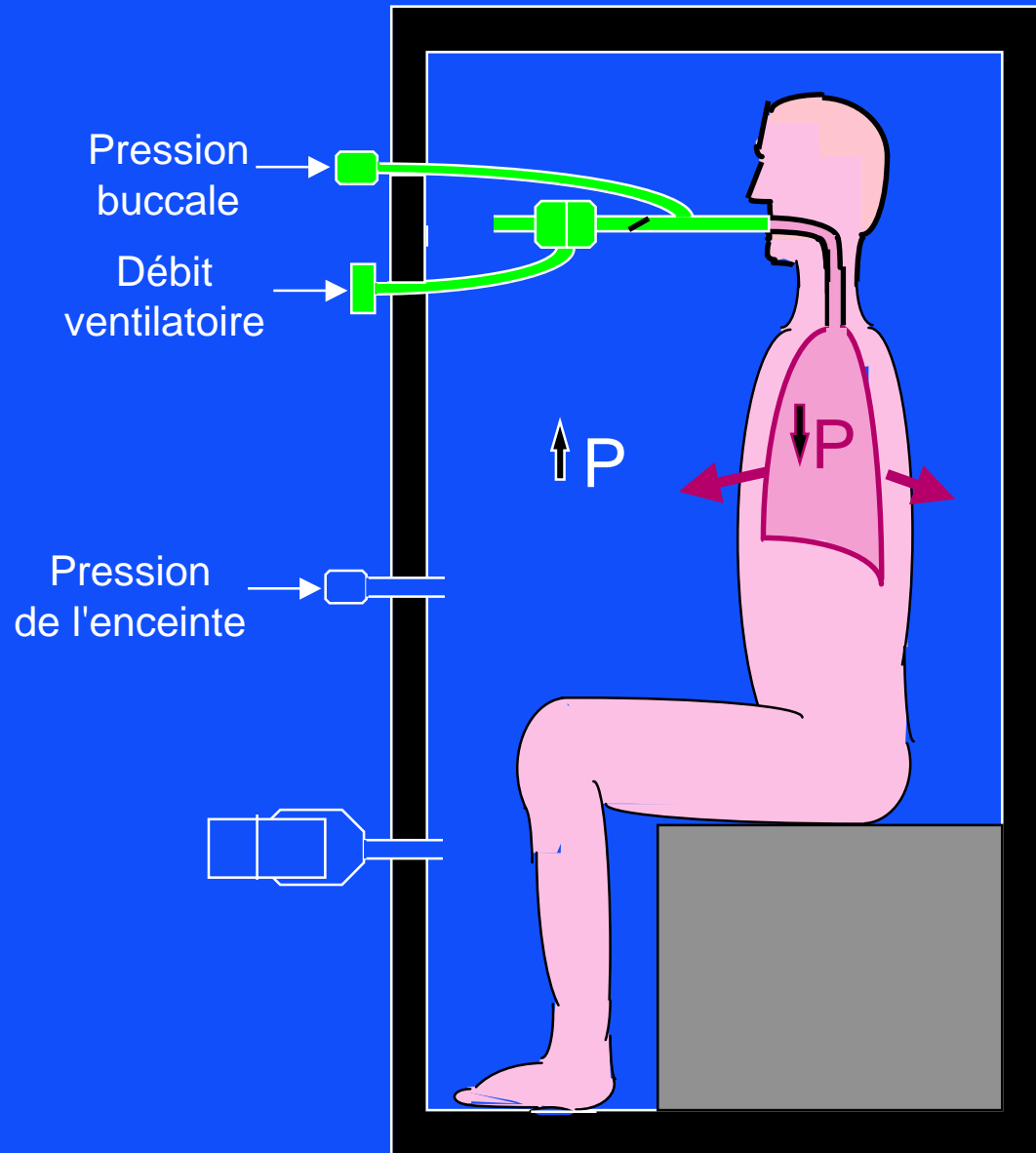
L'exploration fonctionnelle respiratoire

1. Mesure des volumes pulmonaires
2. Mesure des débits et des résistances des voies aériennes

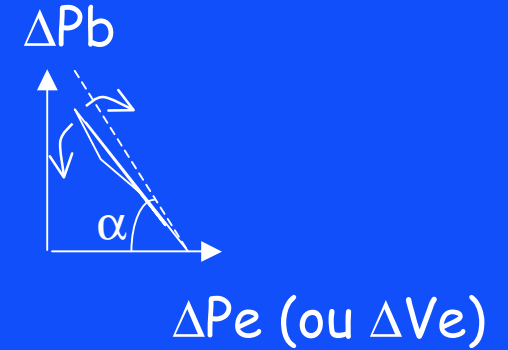
les tests pharmacodynamiques

3. Définition des syndromes restrictif et obstructif

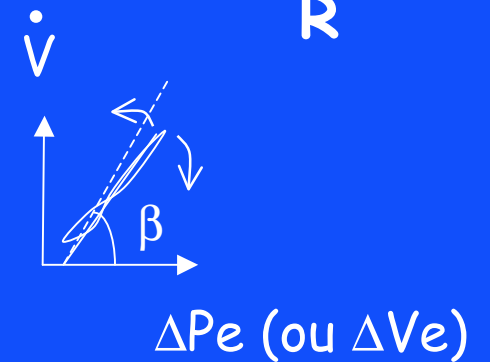
Pléthysmographie Corporelle



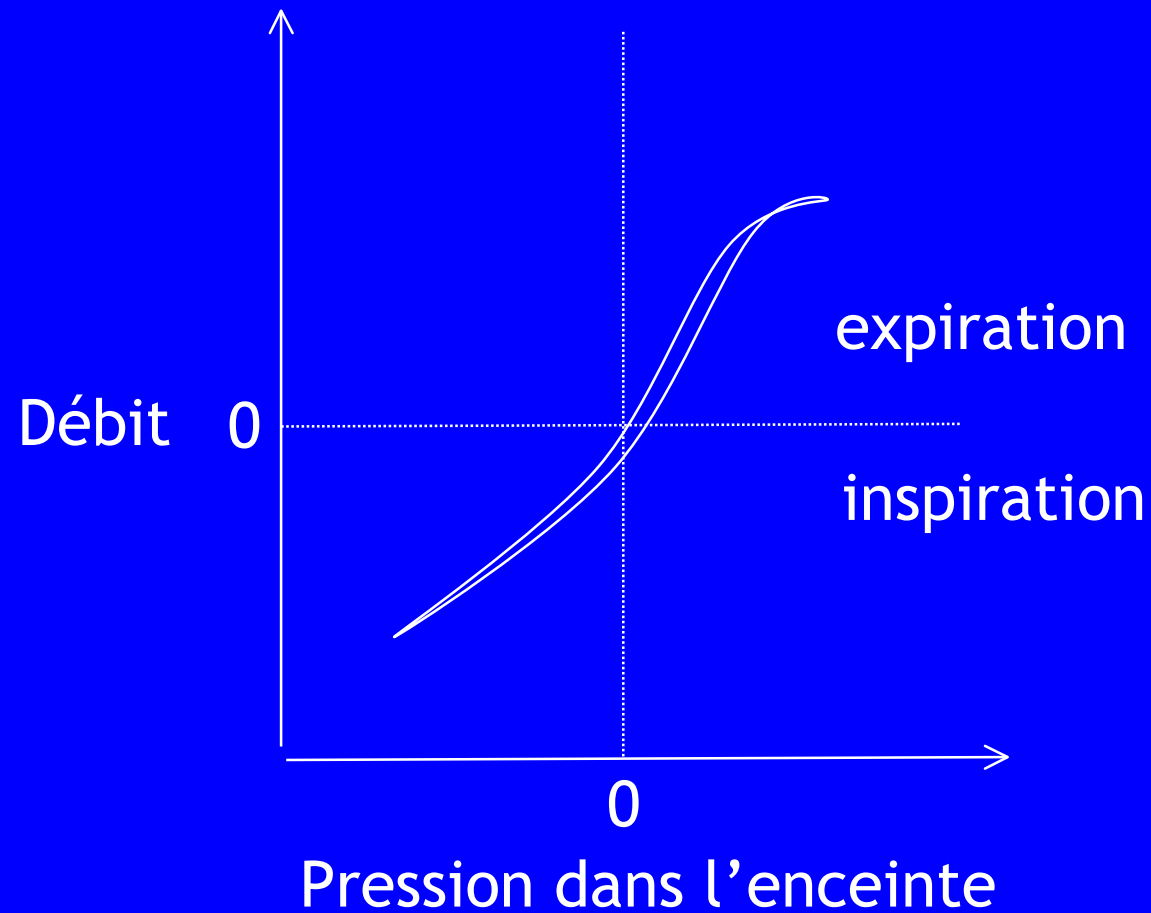
VGT



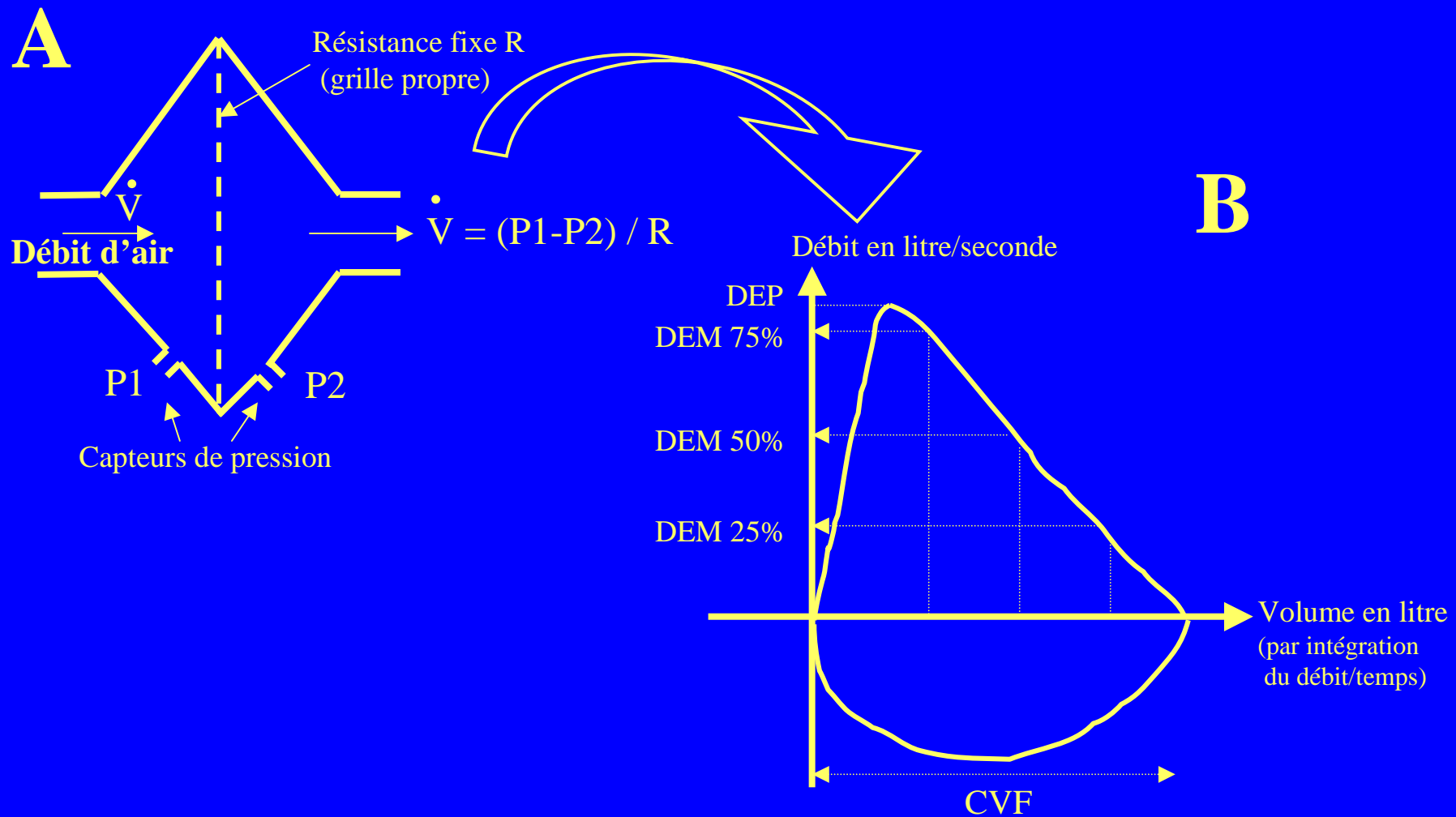
R



Mesure des résistances des voies aériennes (zone centrale seulement)



Courbe débit-volume



A. Le pneumotachographe mesure un débit aérien à partir d'une mesure de différence de pression. **B.** Courbe débit-volume d'un sujet normal.
DEP: débit expiratoire de pointe; DEM: débits expiratoires maximaux à x % de la capacité vitale forcée (CVF)

Les maladies pulmonaires obstructives

- Obstruction des voies aériennes intrathoraciques

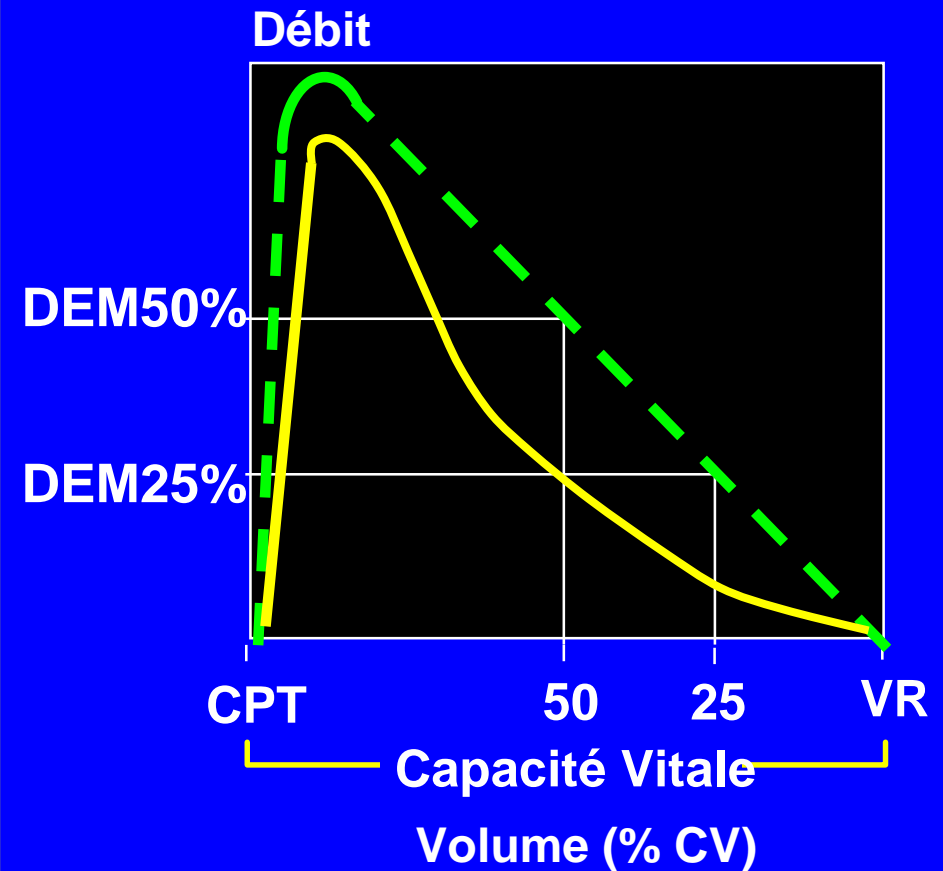
Asthme

Bronchite chronique

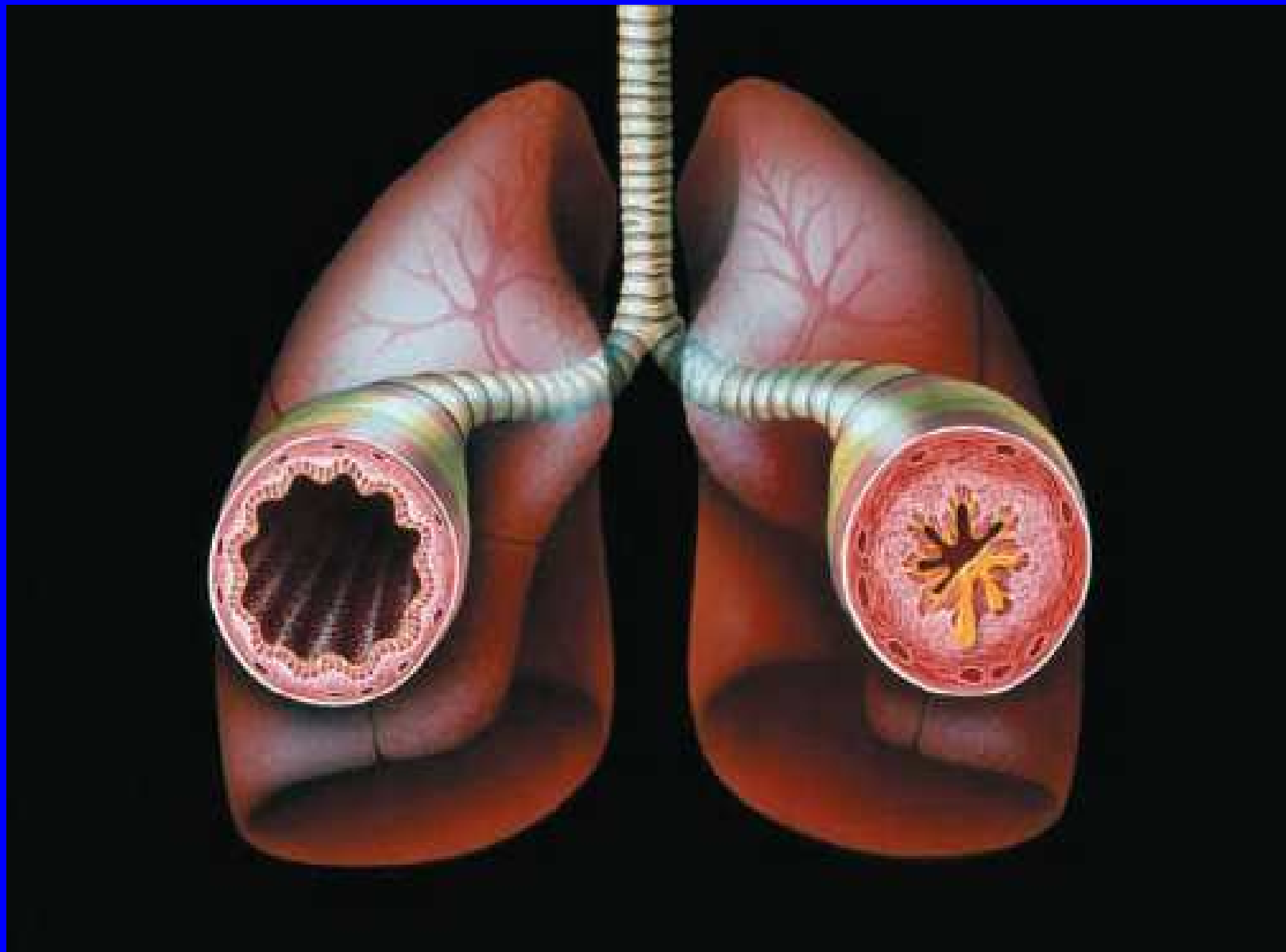
constriction muscle lisse bronchique

œdème de la muqueuse bronchique

hypersécrétion de mucus



Obstruction des voies aériennes intrathoraciques



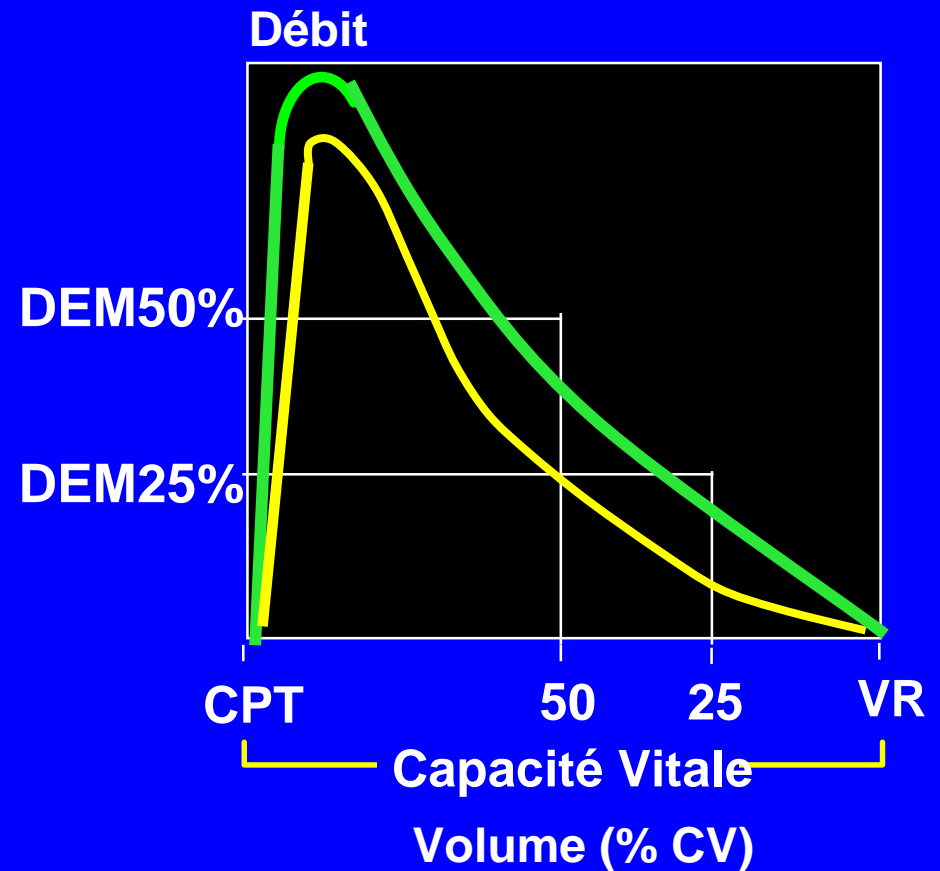
Les tests pharmacodynamiques

1. Bronchodilatation

Patients présentant un TVO

Inhalation d'un bronchodilatateur

Analyse de la réponse sur le VEMS
(+ 12% et + 200 ml = mise en évidence d'un facteur spastique)



Les tests pharmacodynamiques

2. Bronchoconstriction (en absence de TVO)

Inhalation de méthacholine (analogue de l'acetylcholine)

Détermination de la dose entraînant

- une diminution de 20% du VEMS
- une augmentation de 50% des résistances

Réponse comparée à une population dite normale



Recherche d'une hyperréactivité bronchique
Suspicion d'asthme

Les maladies pulmonaires obstructives

- Obstruction des voies aériennes intrathoraciques

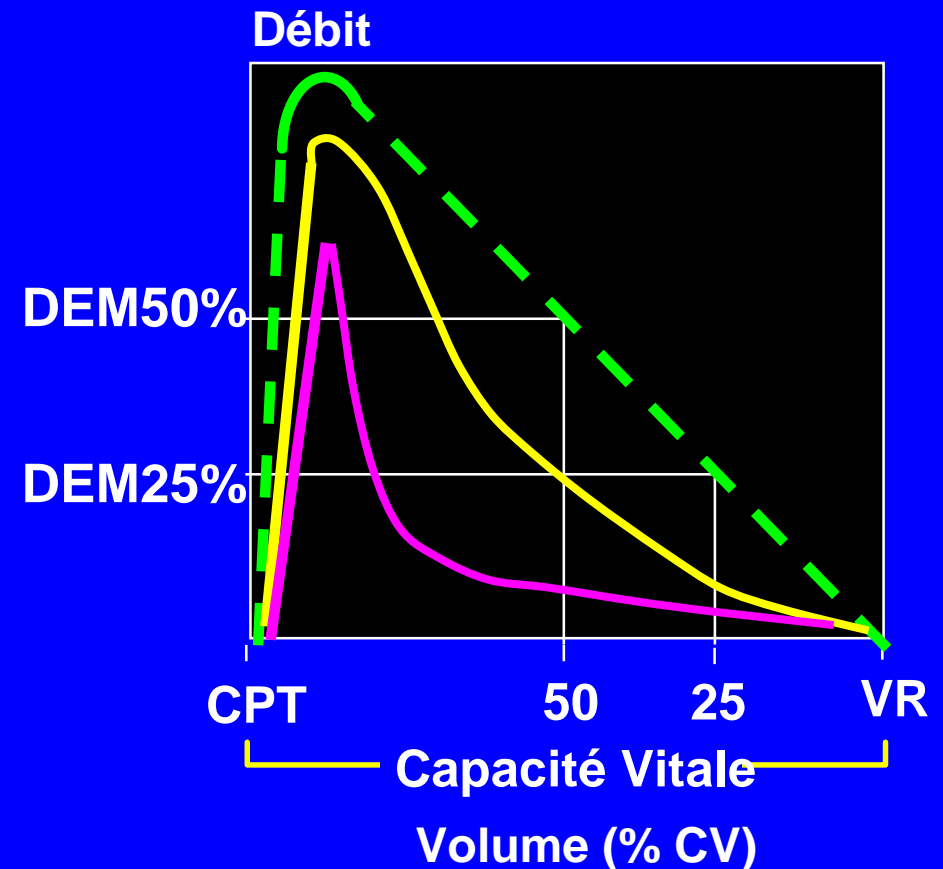
Asthme

Bronchite chronique

constriction muscle lisse bronchique
œdème de la muqueuse bronchique
hypersécrétion de mucus

Emphysème

bronche normale
augmentation de la compliance



Les maladies pulmonaires obstructives

- Obstruction des voies aériennes intrathoraciques

Asthme

Bronchite chronique

constriction muscle lisse bronchique

œdème de la muqueuse bronchique

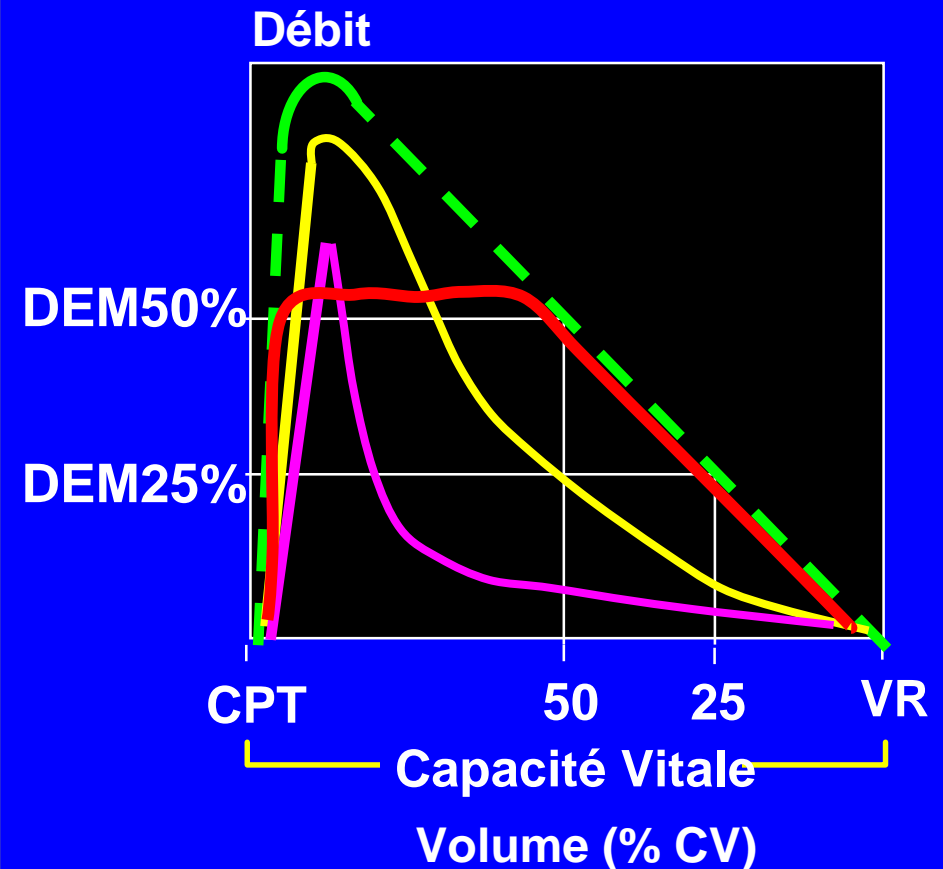
hypersécrétion de mucus

Emphysème

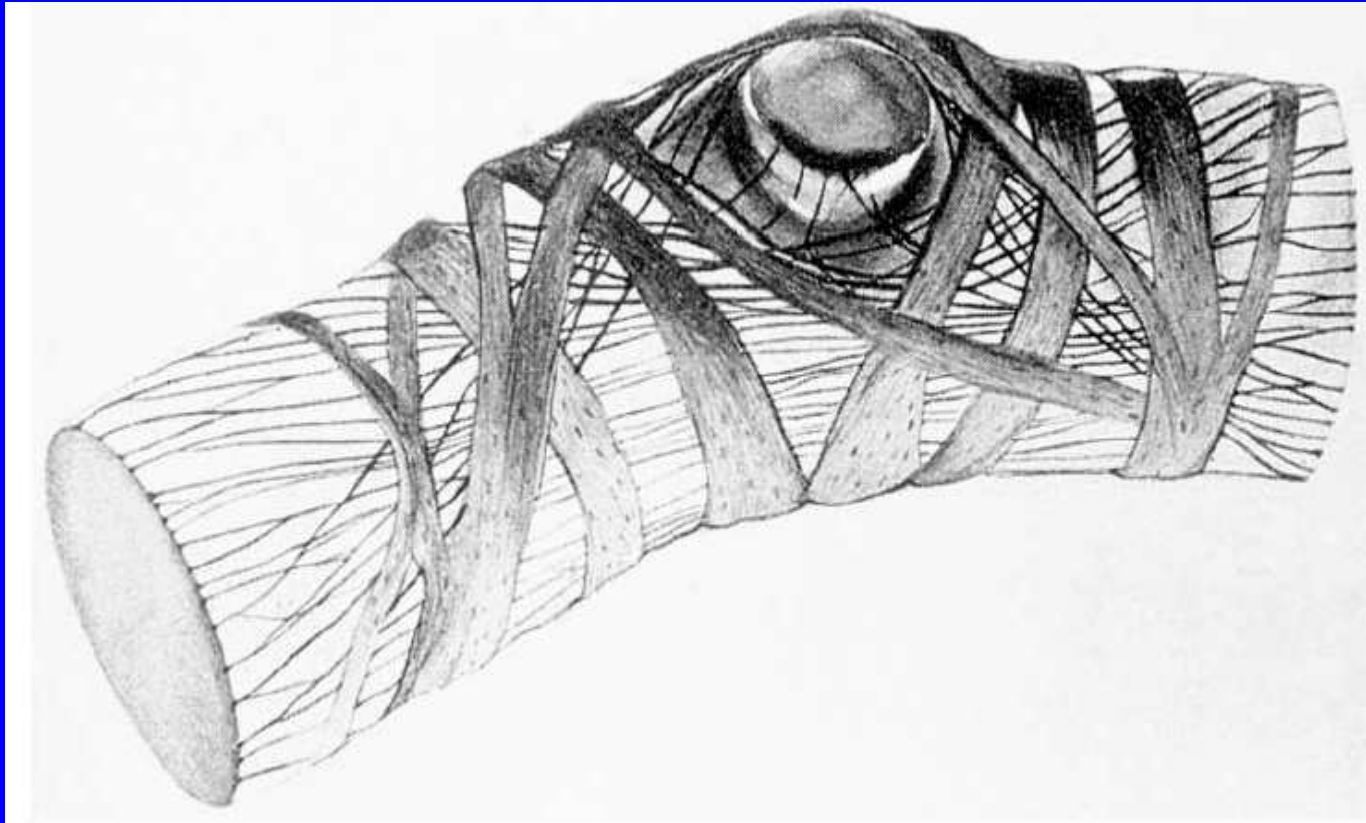
bronche normale

augmentation de la compliance

Obstruction trachéale intrathoracique



Le muscle lisse bronchique



BRONCHOMOTRICITE

rappel anatomique

- Trachée, bronches souches et lobaires :
armature cartilagineuse en fer à cheval fermée par mb musculaire
- 2 à 3 générations bronchiques suivantes :
cartilage irrégulier et couche musculaire plus importante
- VA périphériques (à partir des bronchioles) :
cartilage absent, muscle lisse = majeure partie de l'épaisseur de paroi

Commande du muscle lisse par voie nerveuse et par voie humorale

Mécanismes de la bronchomotricité

1. Effecteur: la cellule musculaire lisse (cml) bronchique

1. Rôle contractile
2. Récepteurs
3. Rôle dans l'inflammation

2. Commande nerveuse

1. Voies afférentes sensibles (mécanorécepteurs; fibres B et C)
2. Voies efférentes motrices
 1. Cholinergiques
 2. Adrénergiques
 3. Non Adrénergiques Non Cholinergiques (NANC)

3. Médiateurs bronchoconstricteurs

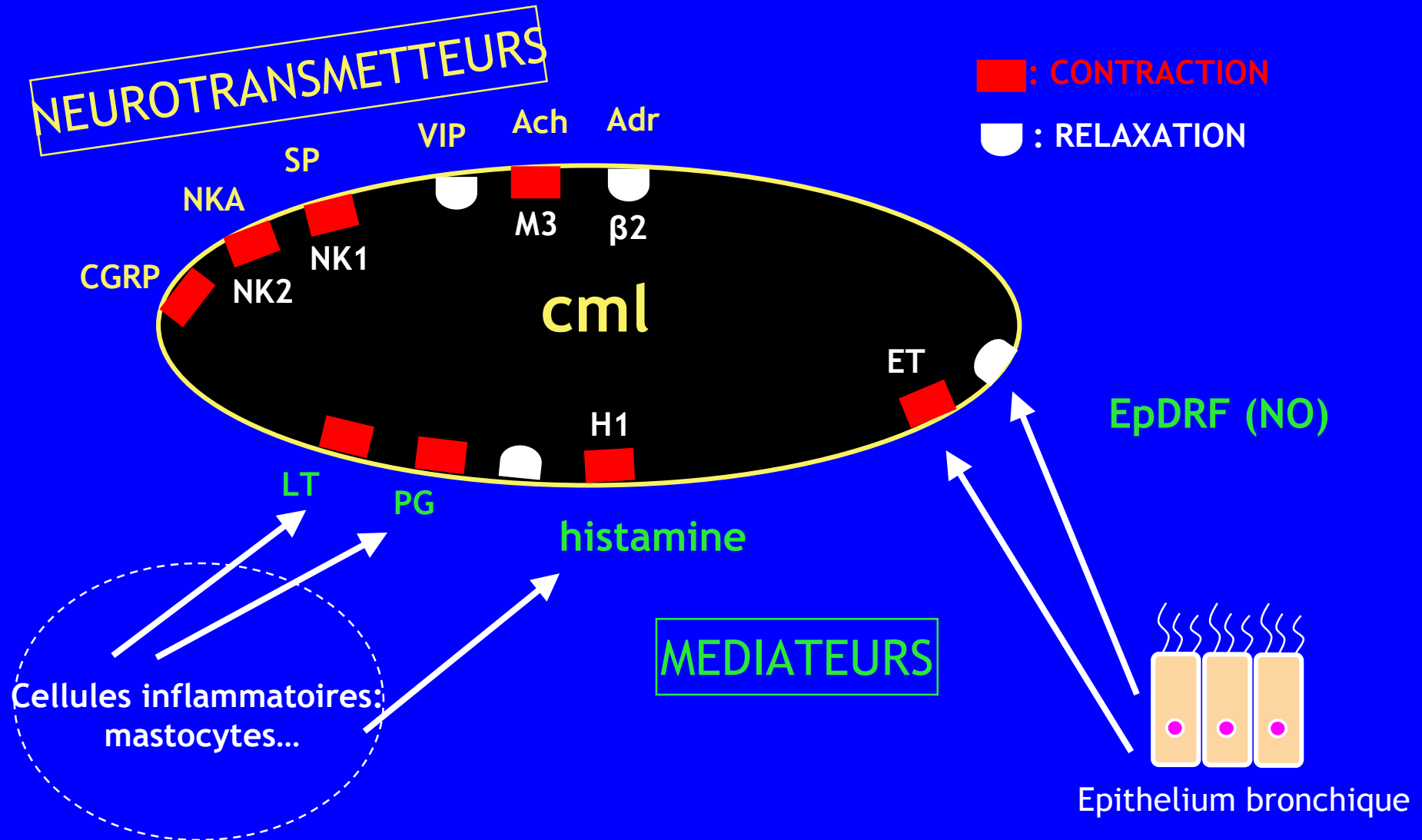
la cellule musculaire lisse (cml) bronchique

1. Rôle contractile

- L'activité bronchomotrice est liée au tonus de la cml bronchique
- Activité contractile *cf cours contraction musculaire*
- Contraction liée à la disponibilité du Ca^{++} libre intracellulaire

la cellule musculaire lisse (cml) bronchique

2. Récepteurs



la cellule musculaire lisse (cml) bronchique

3. Rôle dans l'inflammation

- Phénotypes (*in vitro*)

- Contractile

- Prolifératif

- Sécrétoire \Rightarrow facteurs de croissance

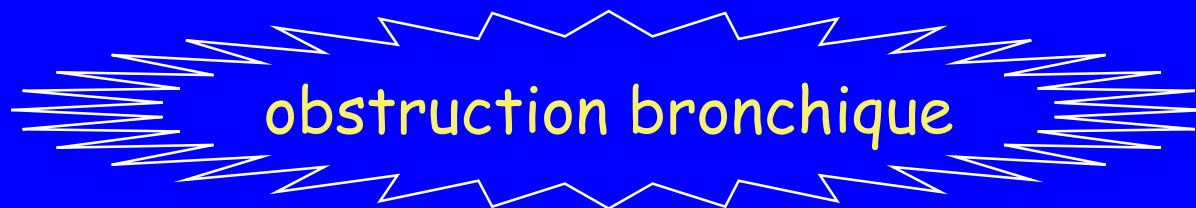
cytokines

chemokines ...



recrutement, activation cellules
inflammatoires

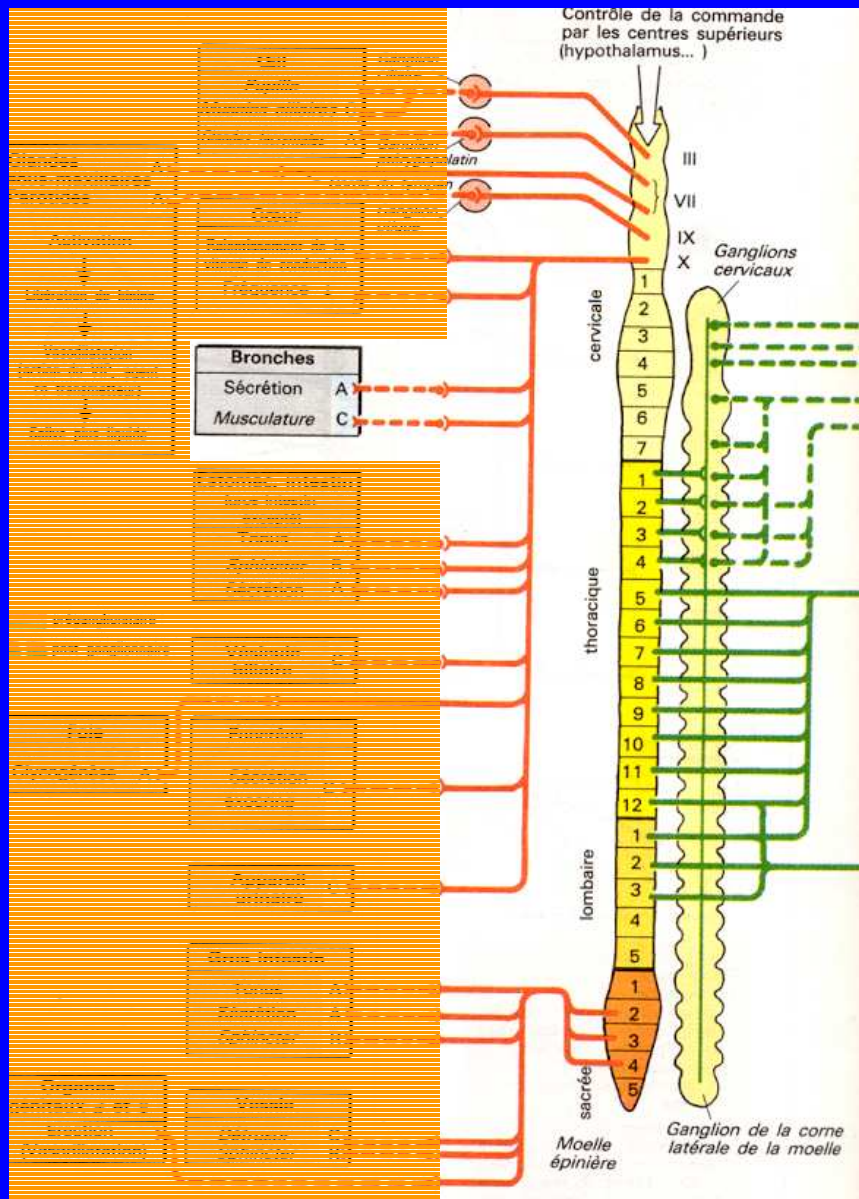
hyperplasie cml



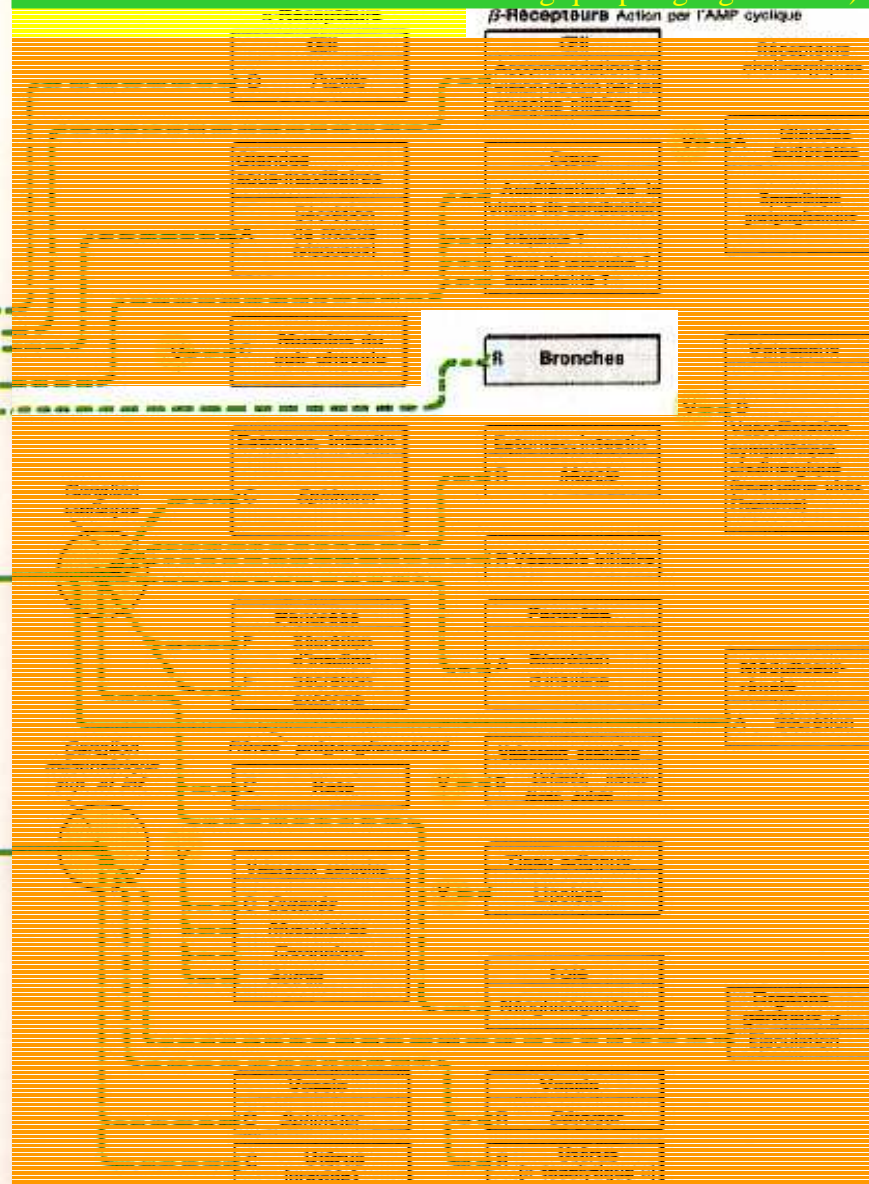
Commande nerveuse

- Nerfs vagues et fibres des 4 ou 5 premiers ganglions sympathiques thoraciques → plexus aux hiles → réseaux nerveux periartériel et peribronchique jusqu'aux bronchioles →
 - Muscles lisses bronchiques
 - Glandes sous-muqueuses
 - Vaisseaux bronchiques
- Trois composantes:
 - Voies afférentes (informations de type sensitif)
 - Voies efférentes (systèmes cholinergique et adrénargique)
 - Système non cholinergique non adrénargique (neuropeptides)

Système parasympathique (cholinergique)



Système sympathique (cholinergique préganglionnaire adrénérique postganglionnaire)



A: activation; C: contraction; R: relâchement

Commande nerveuse

1. Voies afférentes sensibles

Nerf vague, corps cellulaire dans $\gamma\gamma$ plexiforme, influx vers centres bulbaires.

- Mécanorécepteurs:
 - trachée-grosses bronches, contact muscle lisse
 - sensible étirement, adaptation lente (+ tant qu' \exists stim),
 \Rightarrow BD par inhibition voie para Σ motrice

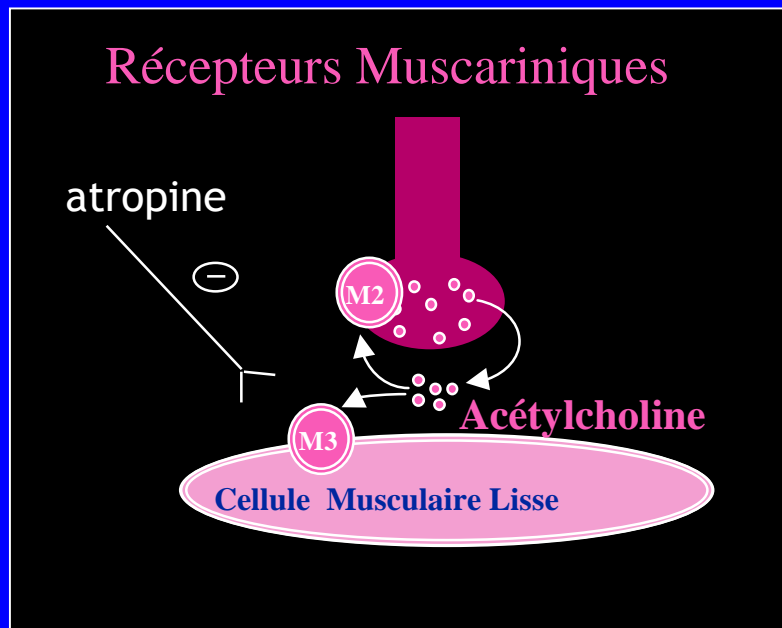
1. Voies afférentes sensibles

- Récepteurs polymodaux:
 - Larynx-alvéole, epithelium-parois vasculaires
 - Adaptation rapide (décharge début et fin stimulus)
 - Fibres B (récepteurs à l'irritation, \Rightarrow BC réflexe):
 - mécaniques (intubation...) / aérosols (fumée cigarette)
 - chimiques (SO_2 , histamine...)
 - air sec, froid (HRBNS)
 - Fibres C (les plus nombreuses):
 - Thermorécepteurs laryngés/Sensib CO_2 bronchique/Récepteurs J (sensible oedème interstitiel \Rightarrow BC réflexe OAP)
 - \exists neuropeptides dans terminaisons (SP, NKA...) \rightarrow « NANCe » ;
réflexe d'axone par stim brches collatérales sensibles
- ex: capsaïcine [piment], histamine, PG... \Rightarrow BC, hypersecretion, VD,
 \uparrow perm vasc

2. Voies efférentes motrices

1. CHOLINERGIQUES

- Principal mécanisme nerveux de la BC
Contrôle du tonus bronchomoteur et sécretions bronchiques
- Tronc cérébral (noyau X), relais $\gamma\gamma$ bronch, neur. post $\gamma\gamma \Rightarrow$ cml et gldes
- **VOIES AERIENNES CENTRALES**

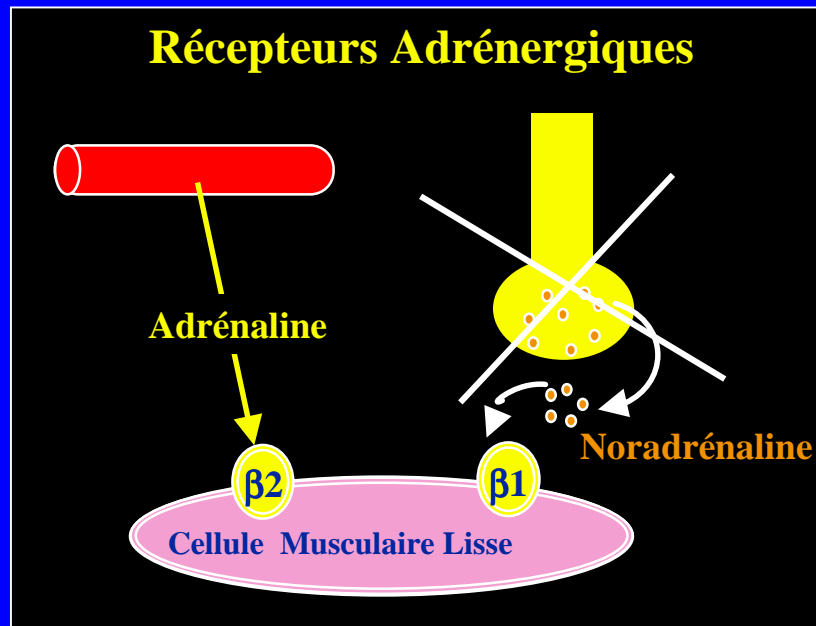


- Tonus $\text{para}\Sigma$ de repos influencé par stim sensitifs: VAS, pH œsophage, fibres vagues afférentes (cf fibres B,C)

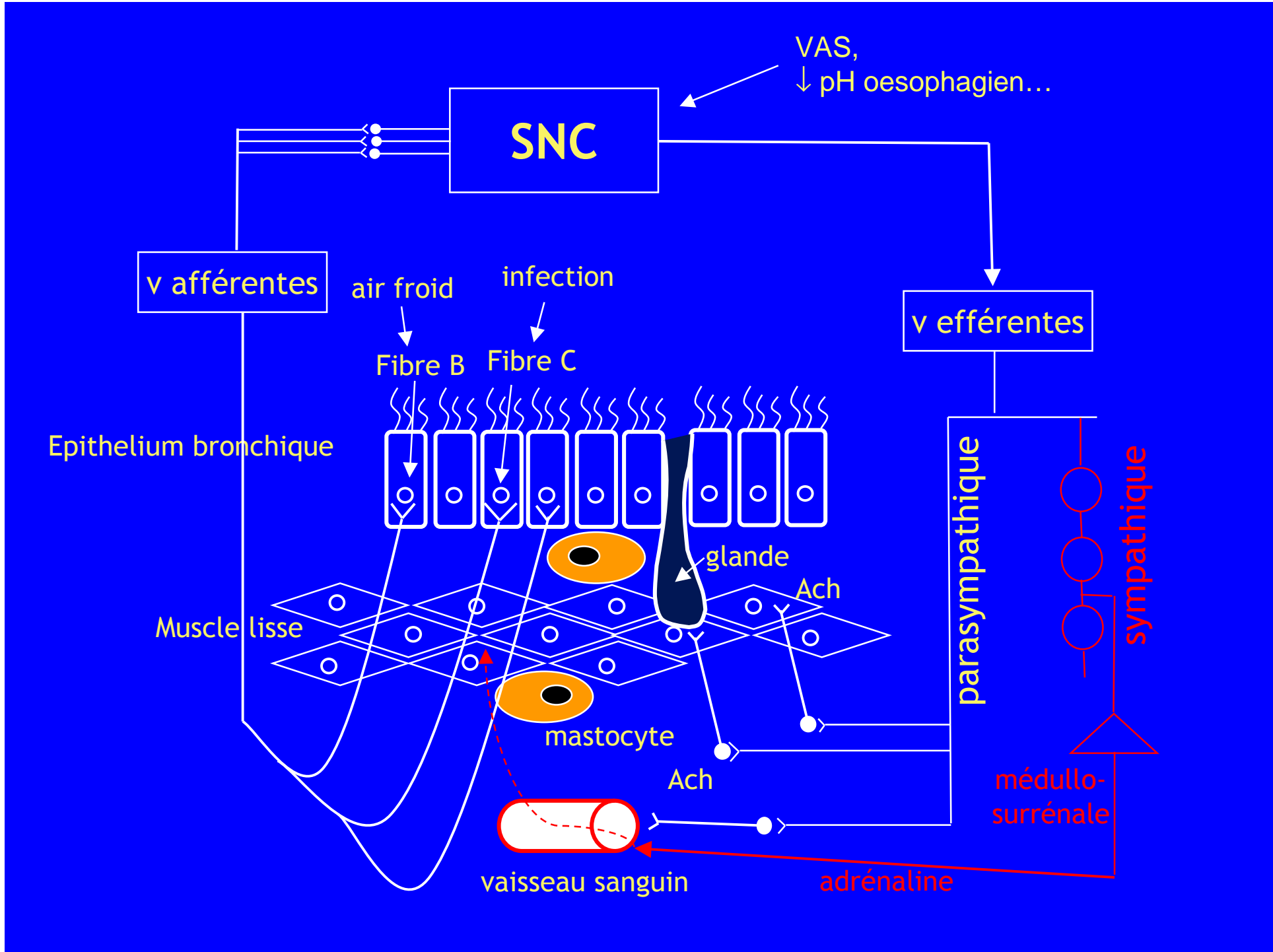
2. Voies efférentes motrices

2. ADRENERGIQUES

- 6 segm sup moelle dorsale, relais γ thorac, neur. post γ hiles puis associés aux fibres cholinergiques (plexus peribronchiques et vasculaires)
- fibres près des gldes ss-muq et artères bronchiques *MAIS*
PAS D'INNERVATION Σ (négligeable) DES CML BRONCHIQUES CHEZ L'HOMME
- Modulation transmission cholinergique dans γ para Σ
- Bcp de récepteurs $\beta 2$ dans les cml de la trachée jusqu'aux bronchioles



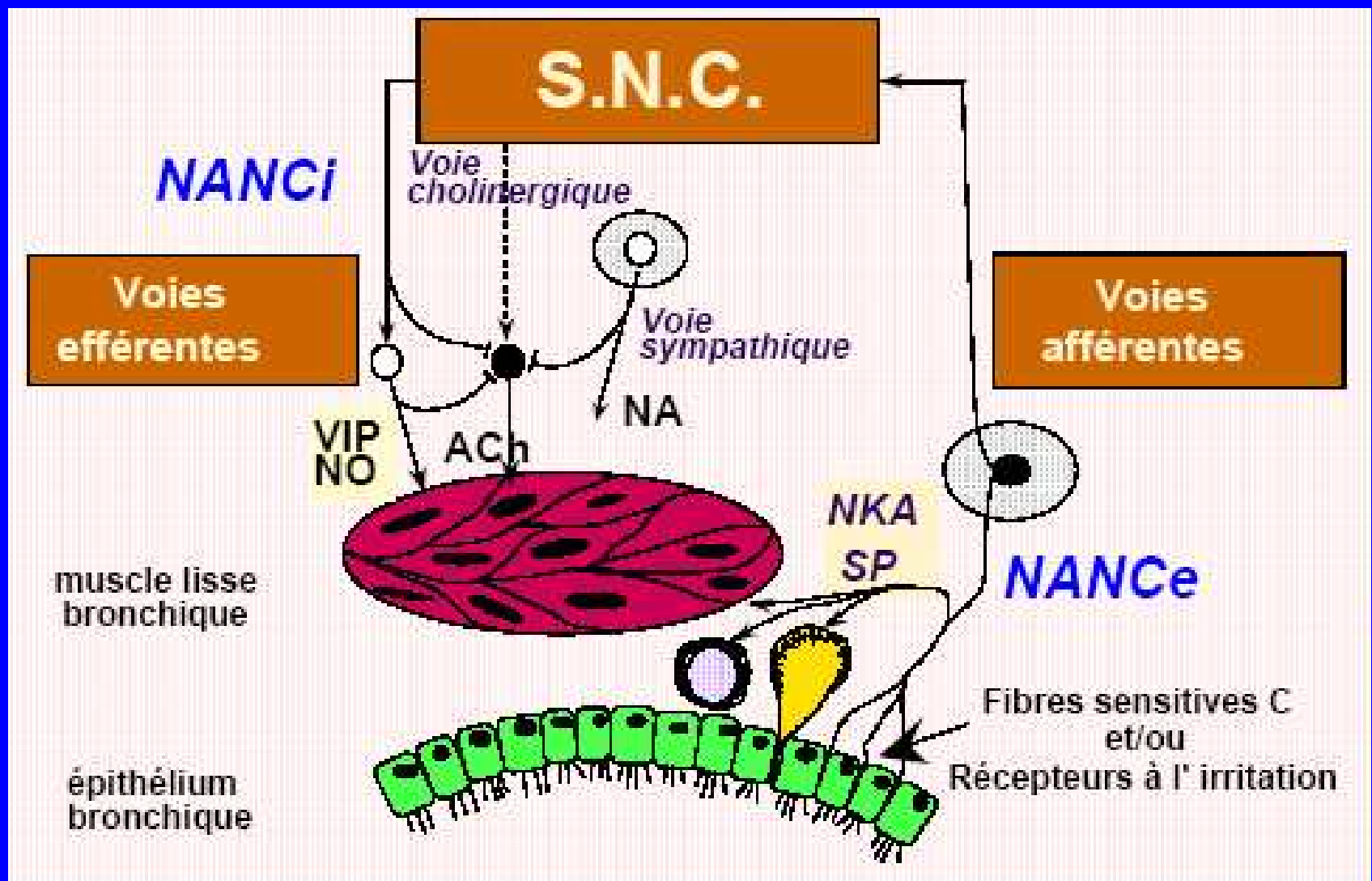
- catécholamines circulantes:
 - NA des term nerveuses Σ (pas d'action sur cml bronchique)
 - adrénaline fort $\beta 2$ stimulant
- BD, \downarrow dégranulation mastocytaires, \downarrow tonus para Σ , \uparrow clairance mucociliaire, \downarrow œdème et extravasation plasmatique



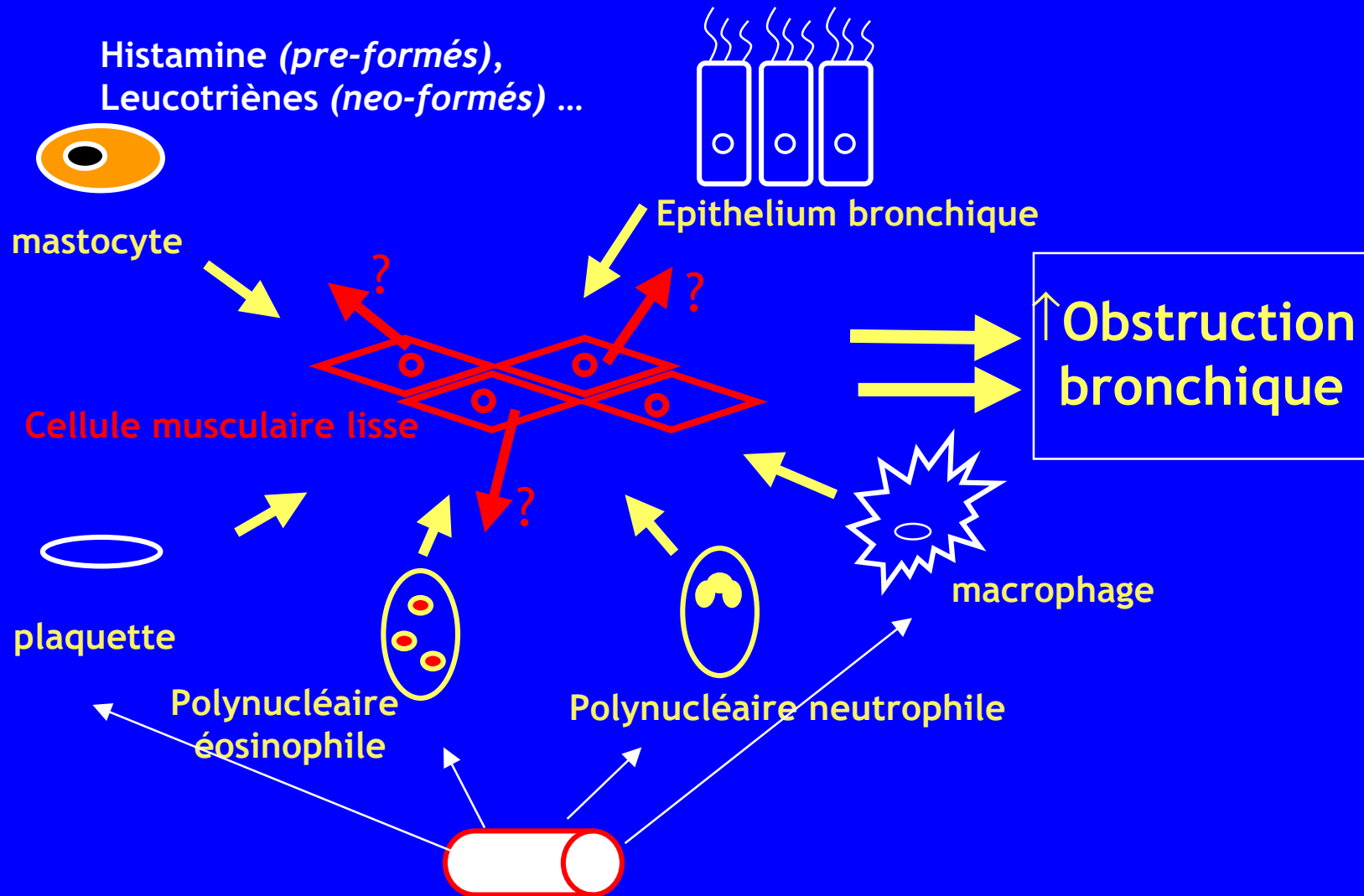
2. Voies efférentes motrices

3. Système non cholinergique non adrénérgique (NANC)

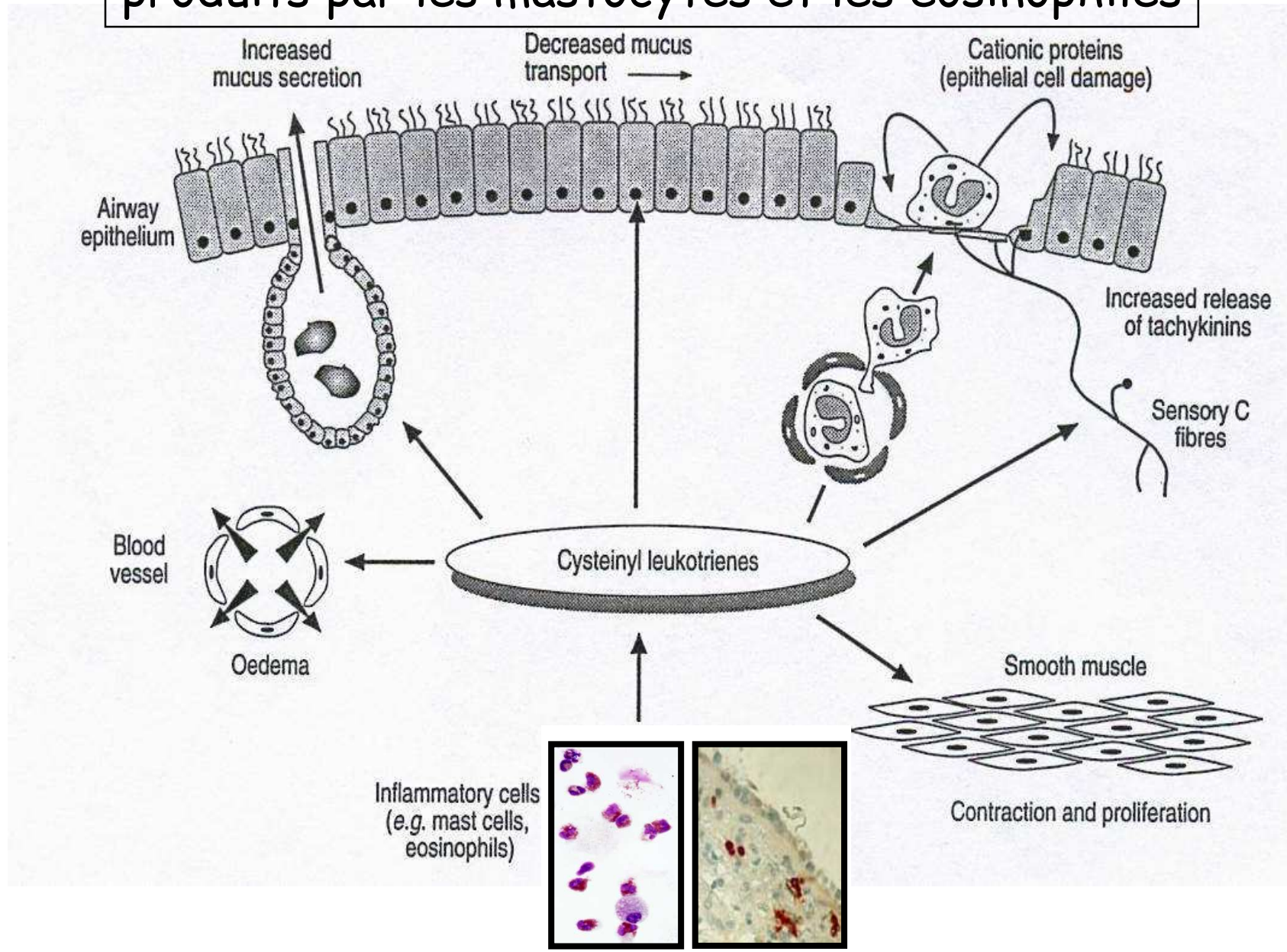
- **NANC inhibiteur:**
 - BD des grosses bronches
 - V efférente du para Σ , 2^{ème} post $\gamma\gamma$ puis neuropeptide (VIP, NO)
- **NANC excitateur:**
 - Stimulation des fibres C \Rightarrow libération de tachykinines (SP, NKA; dendrites des neurones sensitifs) \rightarrow BC, hypersécr de mucus, VD
 - Ex: inhalation de toxiques, infection des voies aériennes \Rightarrow libération de SP par l'épith bronchique
phénomène limitée par l'endopeptidase neutre (NEP), enzyme de mbrane de l'épithelium bronchique. Pb: la fumée de cigarette inhibe la NEP



3. Médiateurs bronchoconstricteurs



Médiateurs bronchoconstricteurs produits par les mastocytes et les éosinophiles



Fonctions

1. Adaptation ventilation/perfusion

- Effort: \uparrow débit = $\Delta P / R \downarrow$

\uparrow Catécholamines circulantes \Rightarrow BD

- Embolie pulmonaire: zones non perfusées $\Rightarrow \downarrow$ PCO_2 alv \Rightarrow BC

2. Défense

- Air froid, acidité oesophagienne... \Rightarrow BC

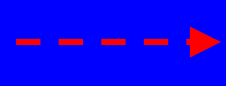
- Allergène \Rightarrow BC mais non contrôlée dans l'asthme

3. Autres ?

- Maintien de la structure cartilagineuse, rigidité ?

Pathologique

Réactivité bronchique

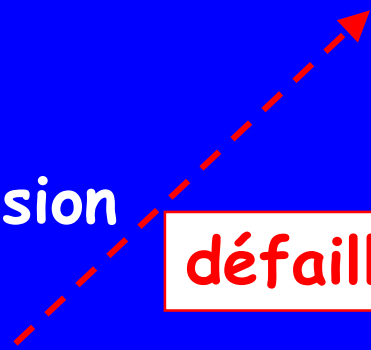


Hyperréactivité bronchique



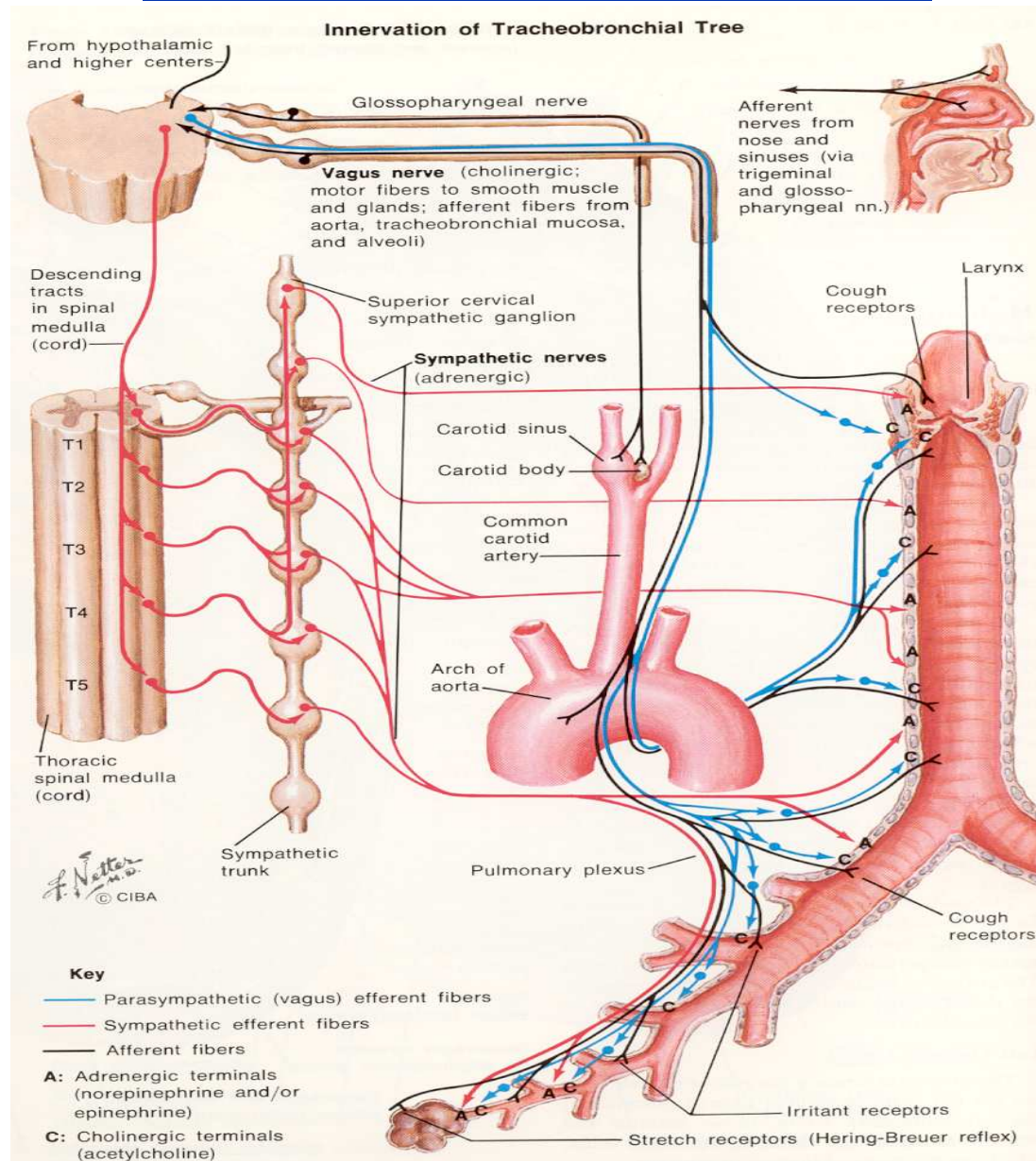
Faible
sauf si agression

Système de contrôle



défaillance

INTER COURS



Contrôle de la Ventilation

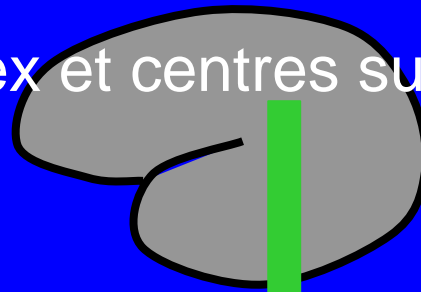
18/02/11

Commande ventilatoire et fonction des muscles respiratoires



- Les muscles respiratoires doivent maintenir une activité phasique
- A la différence du cœur, la commande des muscles respiratoires leur est extrinsèque avec 2 composantes :
 - automatique neurovégétative: maintient la ventilation continue et assure ses adaptations homéostatiques
 - consciente, comportementale ou volontaire
- Cette commande ventilatoire doit s'adapter à :
 - variations du métabolisme
 - changements de position, sommeil...
- La commande ventilatoire dépend d'une régulation fine

Organisation de la commande ventilatoire

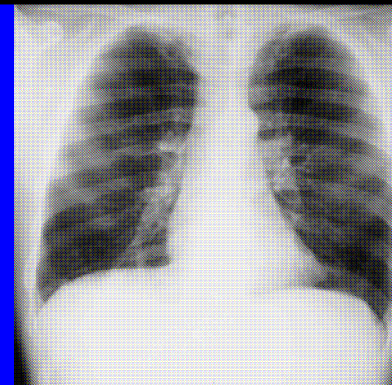
Cortex et centres supérieurs



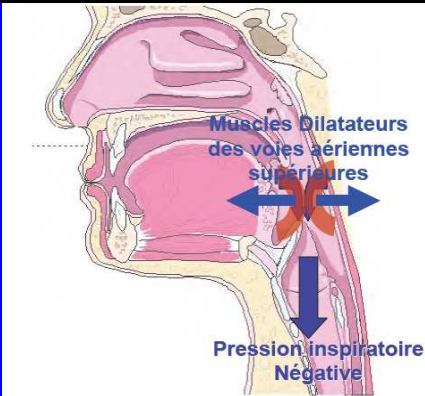
Bulbe rachidien

-  Groupe parafacial (expiration)
-  Complexe pré-Bötzing (inspiration)

Muscles respiratoires



Muscles des voies aériennes supérieures



Les muscles dilateurs évitent le collapsus inspiratoire des voies aériennes supérieures.

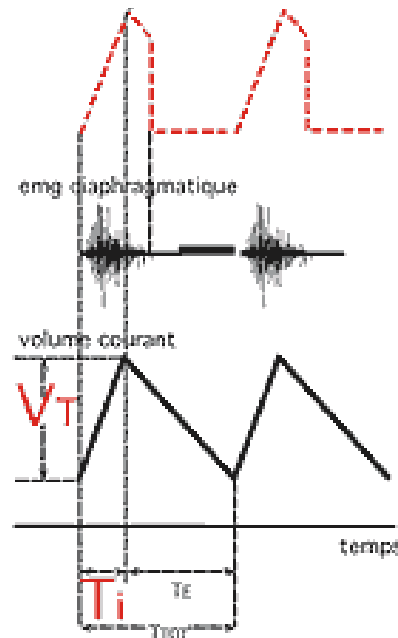
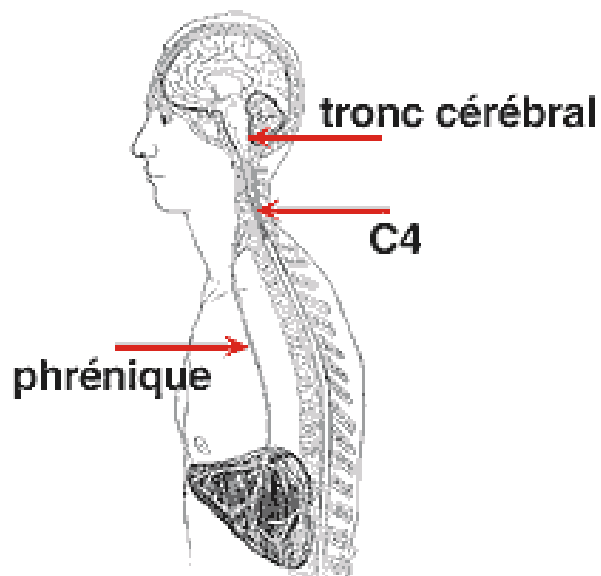
Leur contraction doit donc être finement coordonnée avec celle des muscles inspiratoires thoraciques (diaphragme, intercostaux, etc...)

Muscles Dilateurs des voies aériennes supérieures

Pression inspiratoire Négative

Générateur central de la ventilation automatique et transmission de la commande motrice

Activité inspiratoire centrale

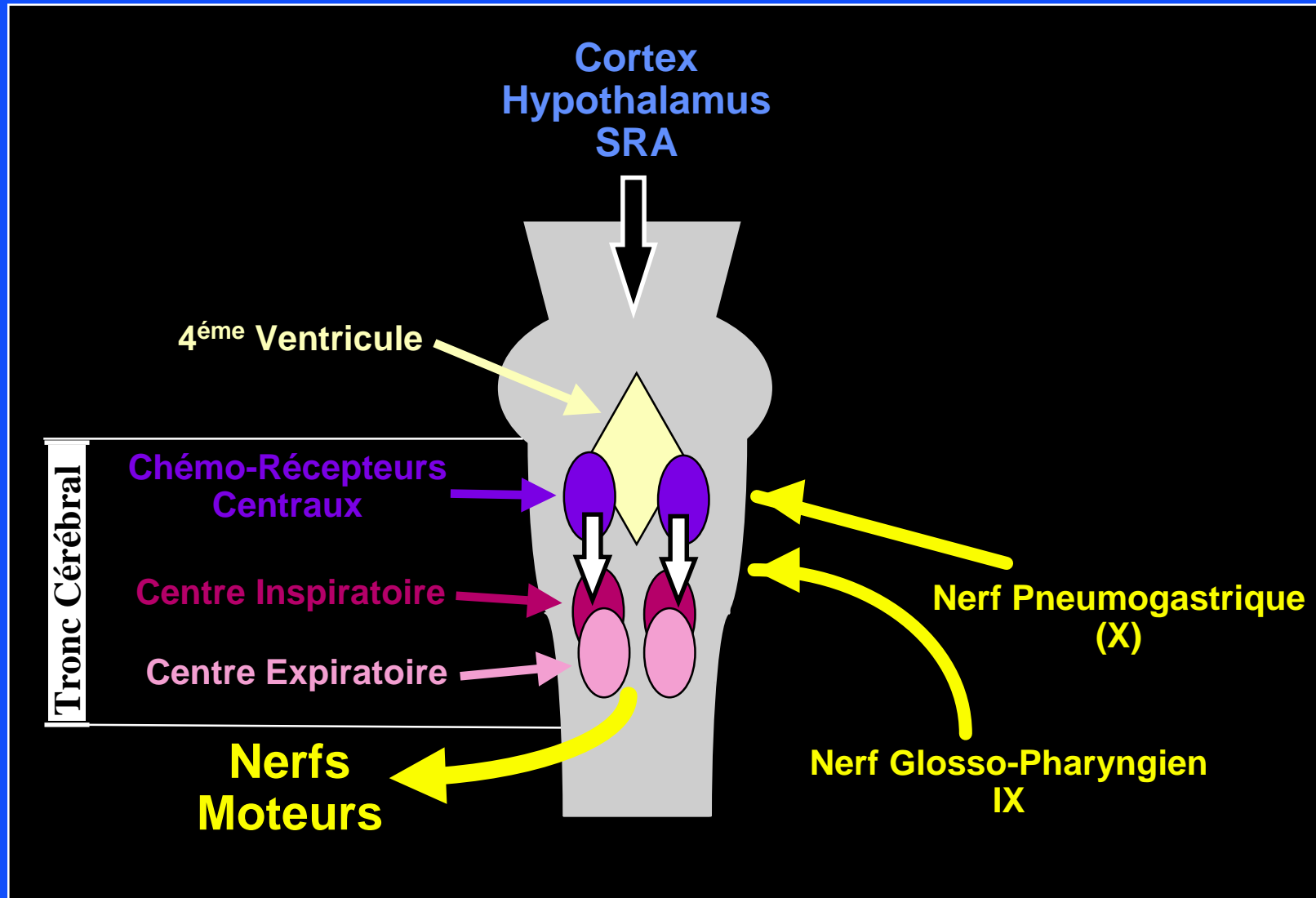


$$T_{Tot} = 1/F$$

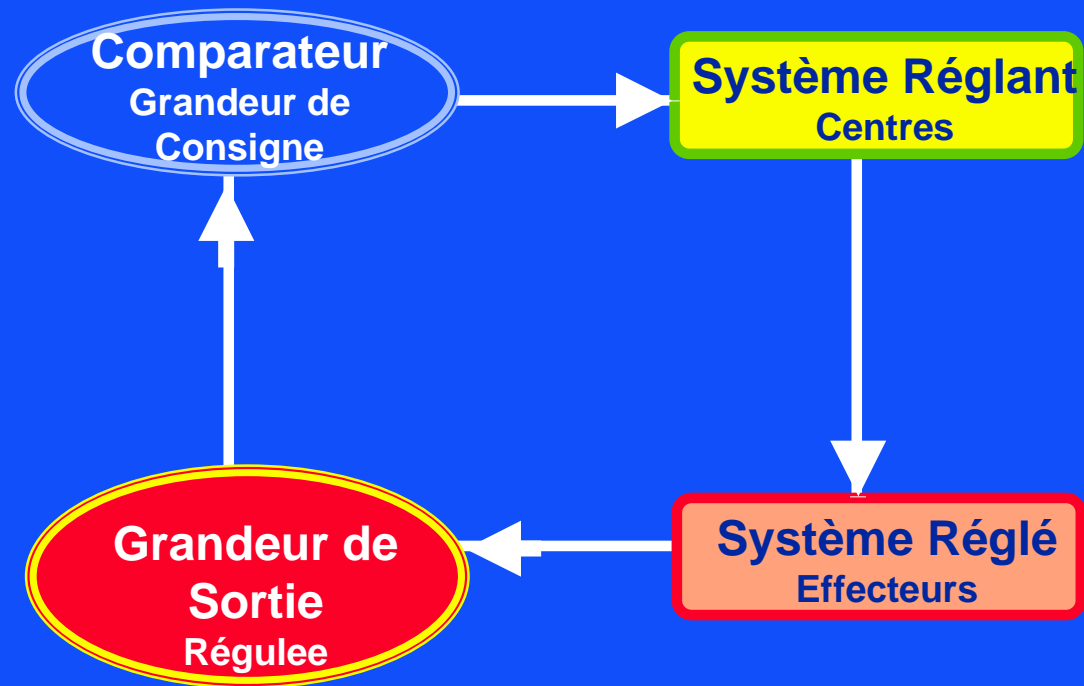
$$V_T \times F = \dot{V}_E \text{ (l.min}^{-1}\text{)}$$

Ventilation: 3 phases
(*mécanique respiratoire, activité musculaire et évènements synaptiques neuronaux*)
-inspiration
-post-inspiration
-expiration

Les Centres Respiratoires



Systeme Régulé



Grandeurs Régulées
 PO_2, PCO_2, pH

Grandeur de Sortie
Débit Ventilatoire

Chémorécepteurs Centraux

Chémorécepteurs Périphériques

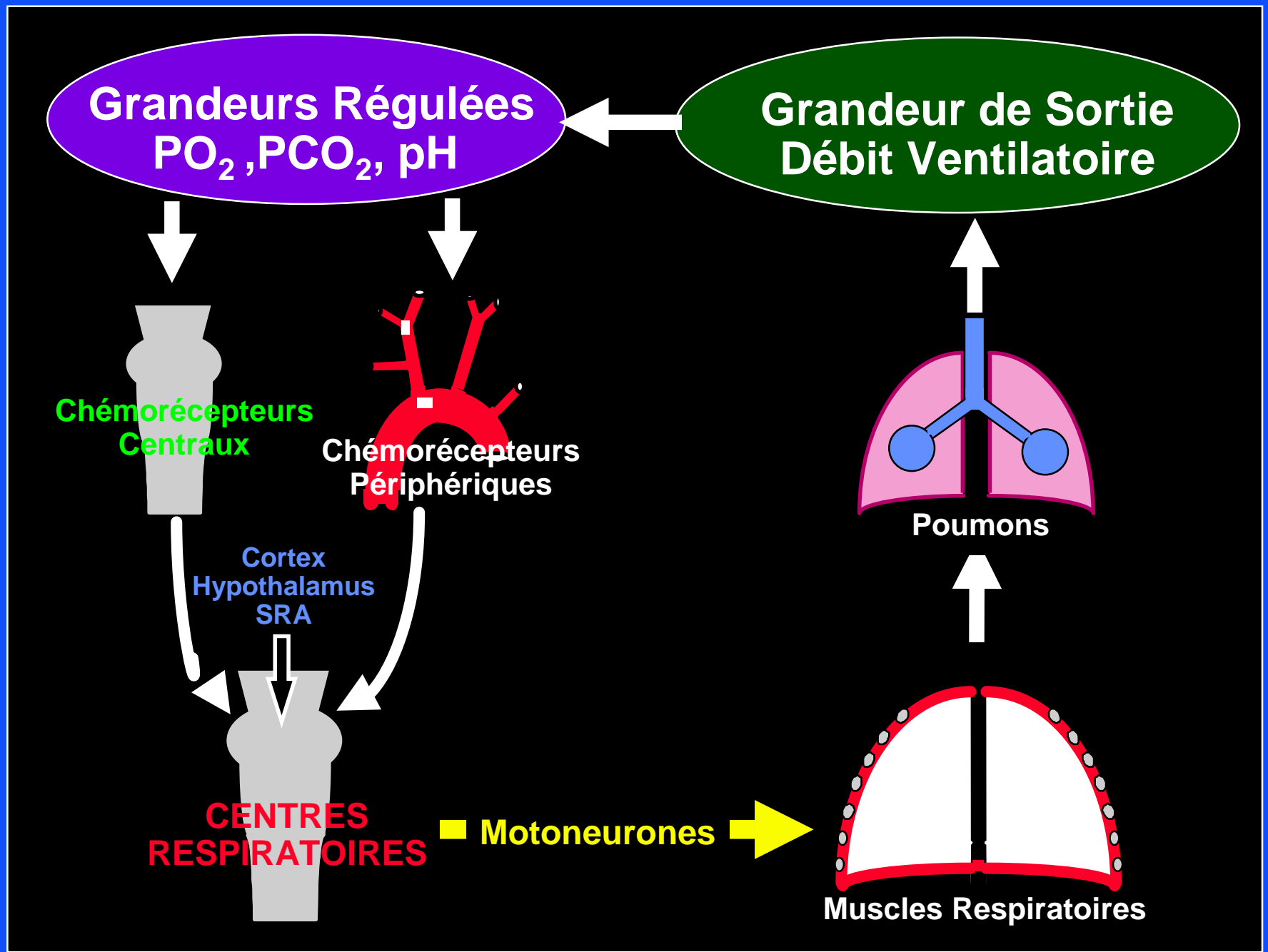
Cortex
Hypothalamus
SRA

CENTRES RESPIRATOIRES

Motoneurones

Poumons

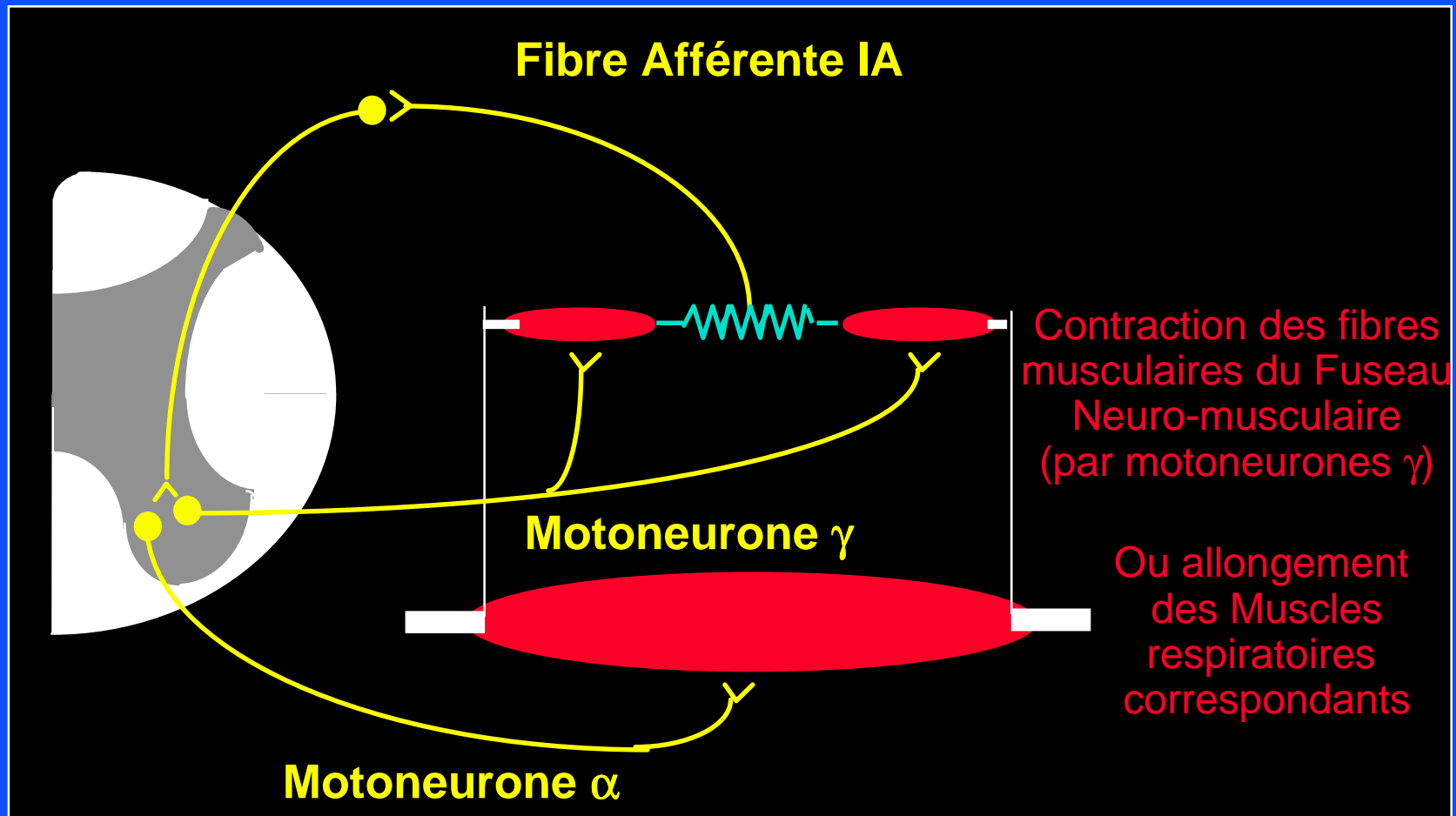
Muscles Respiratoires



Commande ventilatoire et afférences non métaboliques

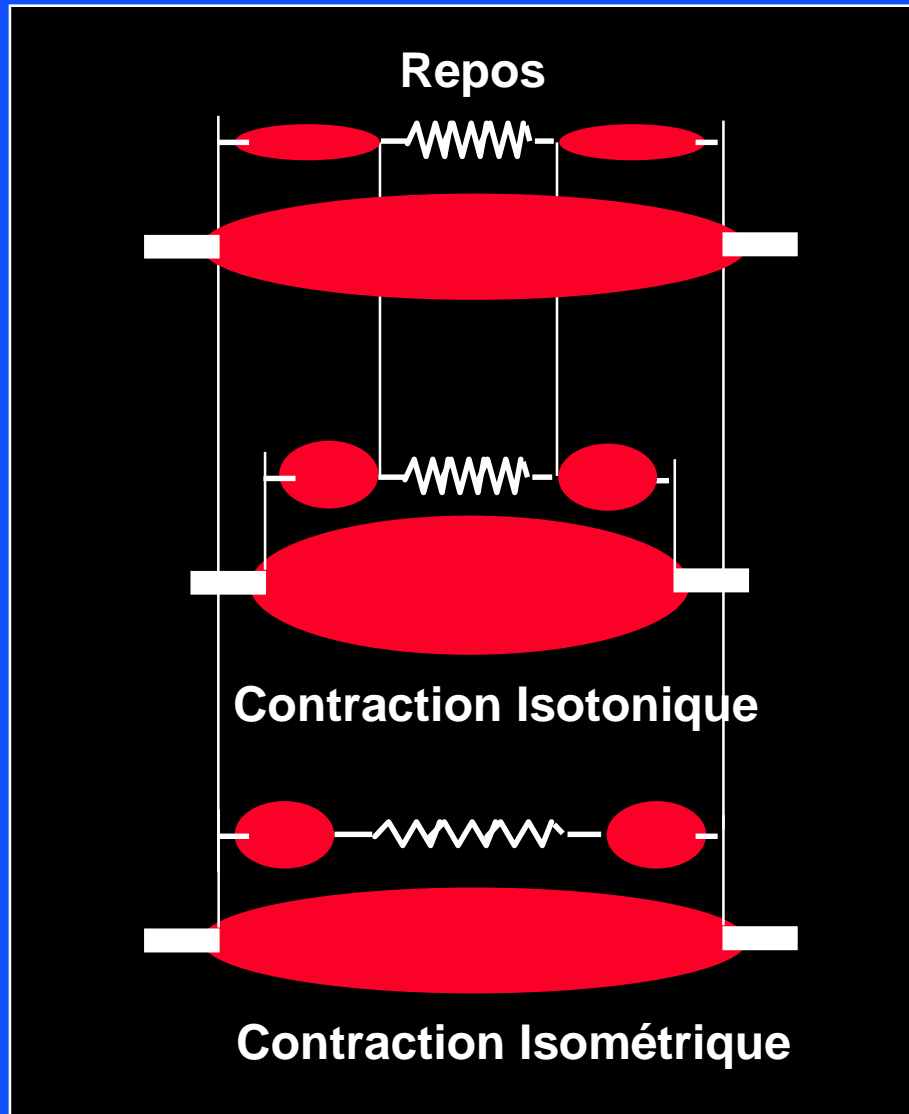
Réflexe Myotatique (exemple d'adaptation de la contraction à la charge)

- Récepteurs annulo-spiraux du FNM des muscles insp. sensibles étirement



- l'étirement du FNM → \uparrow fréquence des PA dans les fibres afférentes IA, qui s'articulent avec les motoneurones α « réflexe monosynaptique »
- raccourcissement contrarié des muscles inspiratoires (obstruction VA, toux...)

Fuseau Neuro-Musculaire et Adaptation de la Contraction à la Charge



- Raccourcissement simultané des muscles respiratoires et fibres musculaires fusoriales \Rightarrow pas d'élongation des récepteurs annulo-spiraux

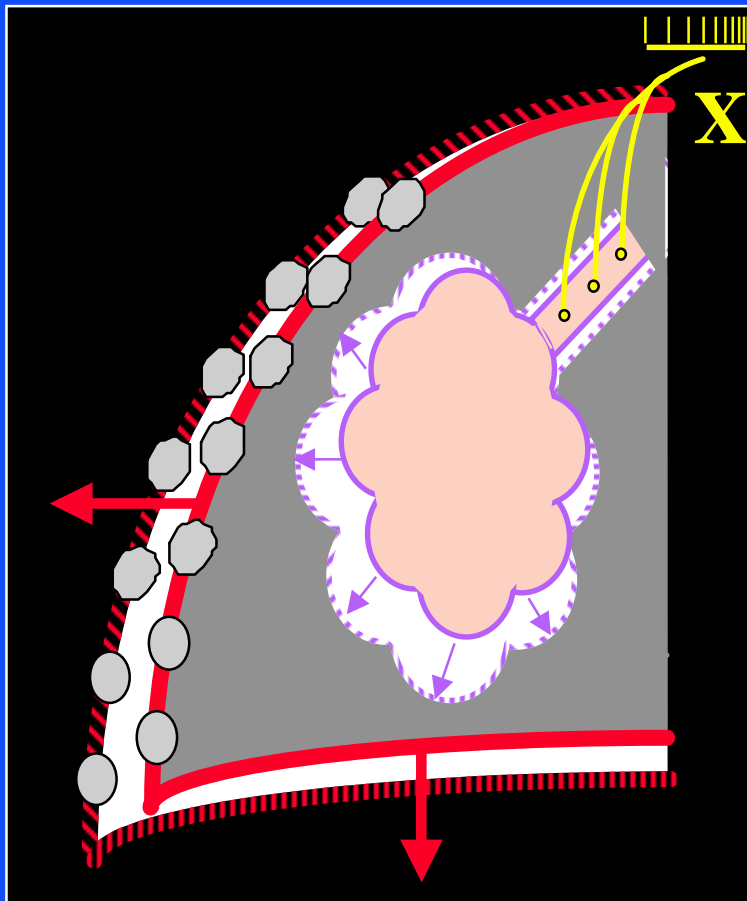
- Raccourcissement contrarié (obstruction des VA, toux...) des fibres musculaires fusoriales \rightarrow élongation des récepteurs annulo-spiraux \Rightarrow \uparrow activité motrice α

Commande ventilatoire et afférences non métaboliques

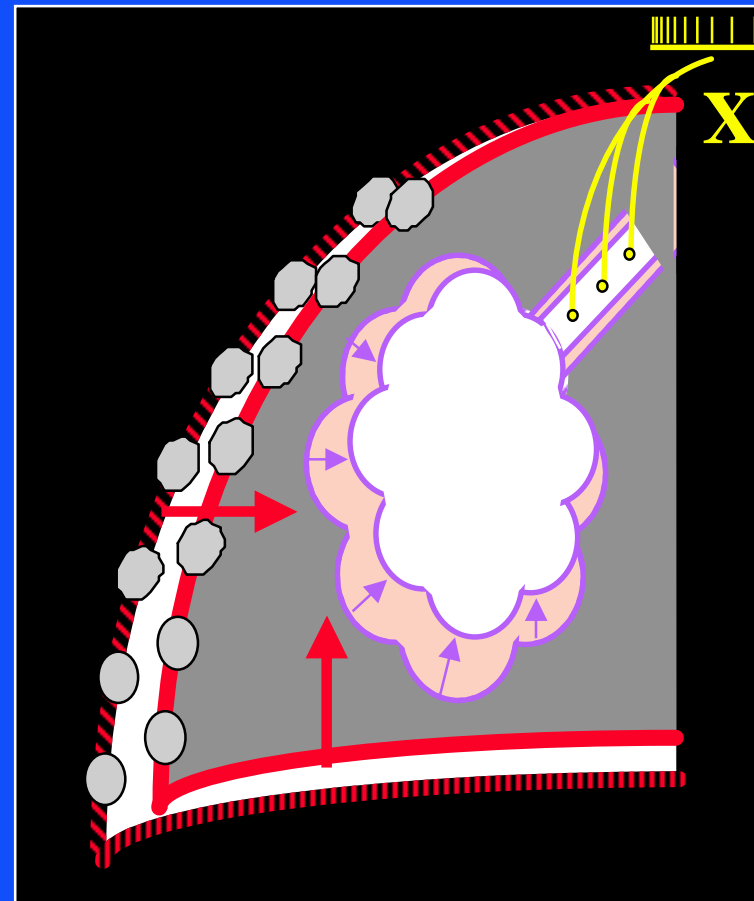
Exemple d'activité rythmique liée aux mécanorécepteurs des voies aériennes

La distension des VA \rightarrow \uparrow des PA transmis vers les centres respiratoires qui inhibent progressivement l'inspiration (*rôle mineur chez l'adulte sain éveillé*)

Inspiration



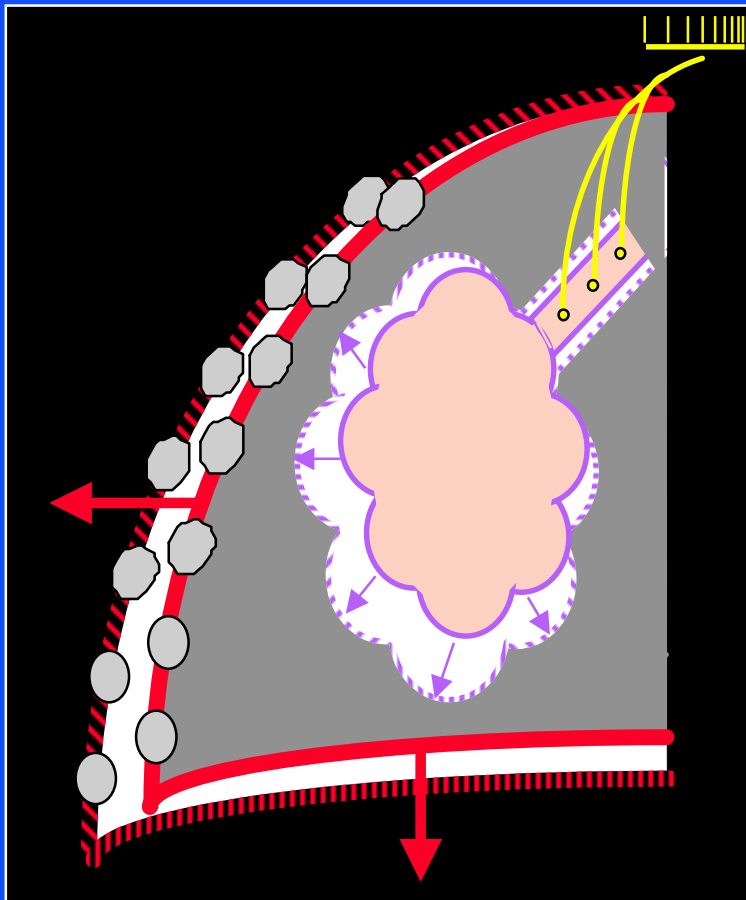
Expiration



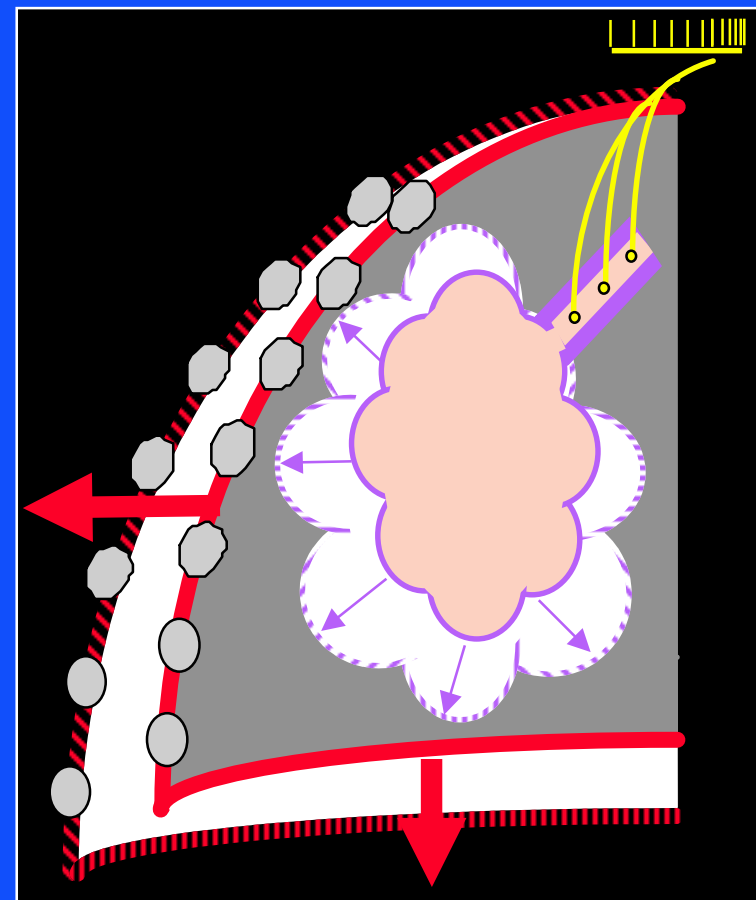
Pathologie bronchique (asthme)

Lorsque la rigidité bronchique augmente, l'inspiration distend les alvéoles plus vite que les voies aériennes, l'amplitude des mouvements respiratoires \uparrow

Sujet Normal



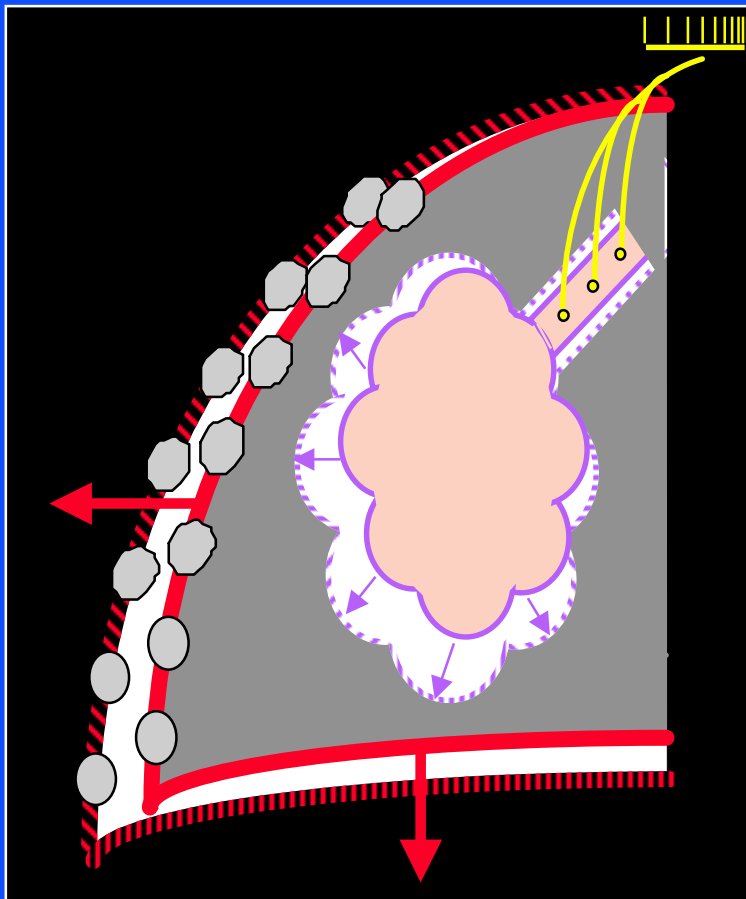
Augmentation de la Rigidité Bronchique



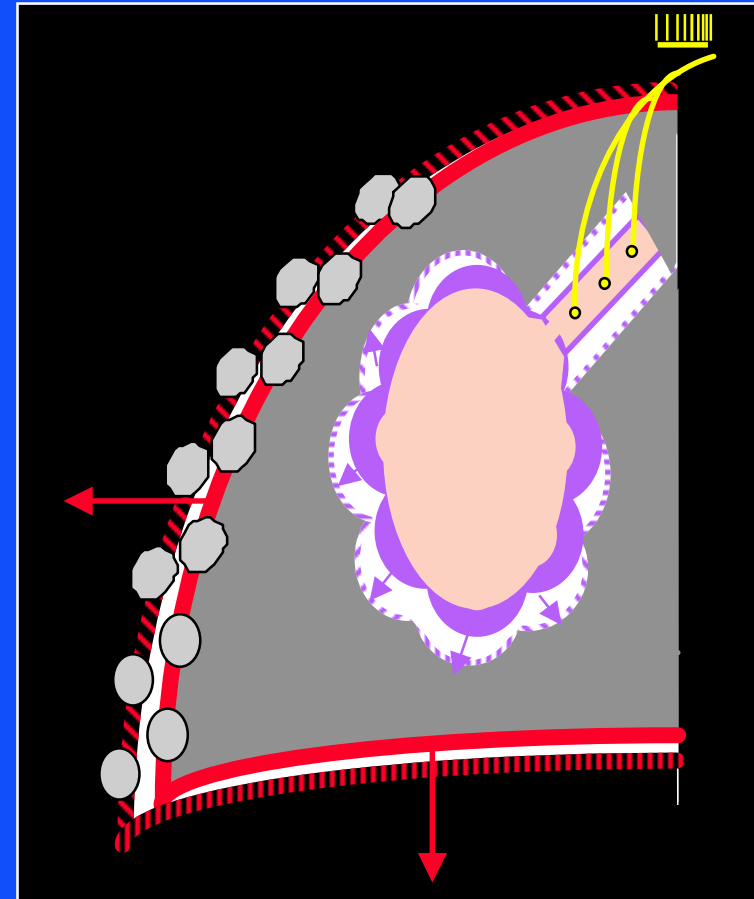
Pathologie pulmonaire (fibrose)

Lorsque la rigidité pulmonaire augmente, l'inspiration distend les VA plus vite que les alvéoles pulmonaires, l'amplitude des mouvements respiratoires ↓ et la FR ↑ (polypnée superficielle)

Sujet Normal



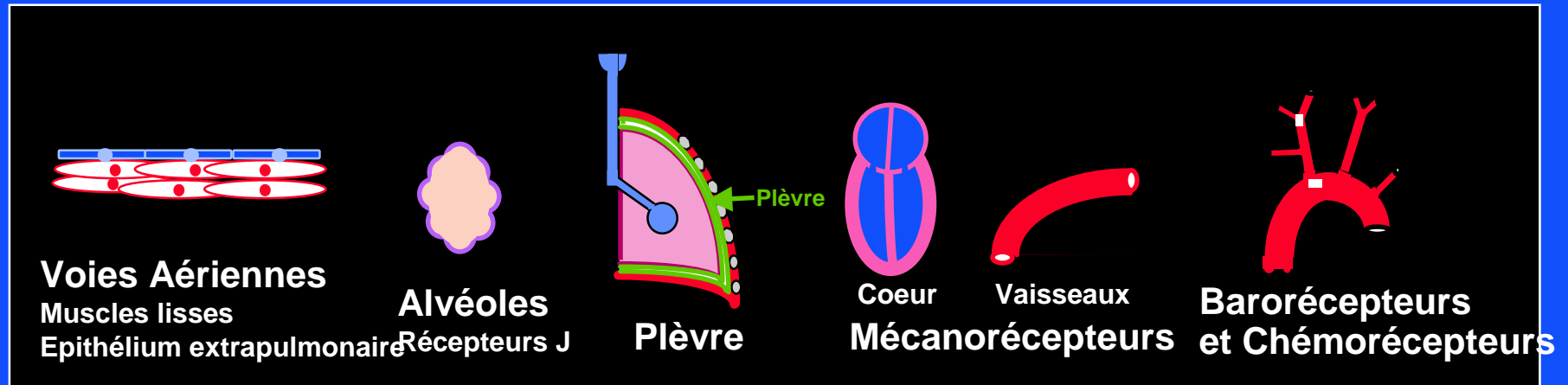
Augmentation de la Rigidité Pulmonaire



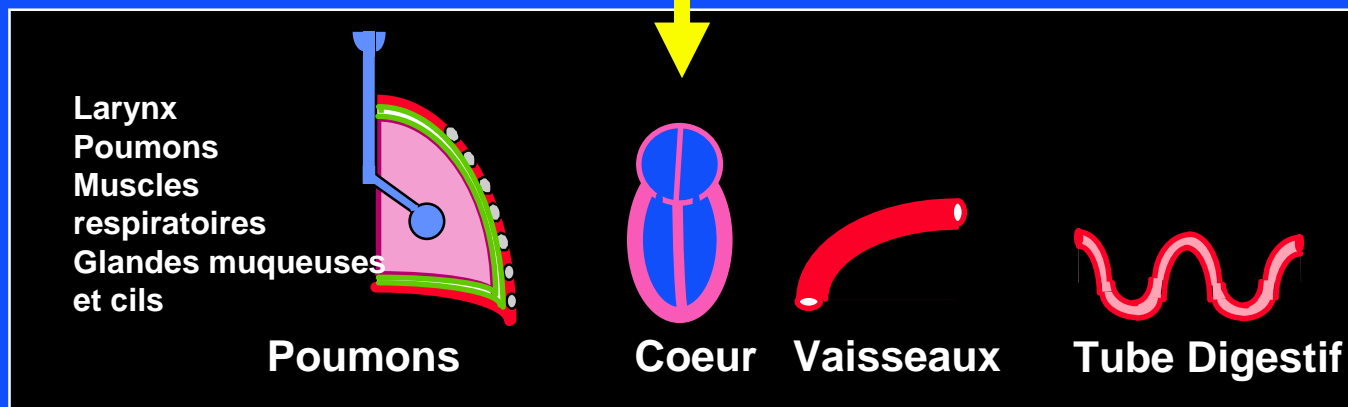
Commande ventilatoire et afférences non métaboliques

La ventilation peut être modifiée par de nombreux réflexes d'origine vagale et de nombreux réflexes d'origine pulmonaires peuvent altérer le fonctionnement viscéral

Réflexes Pulmonaires



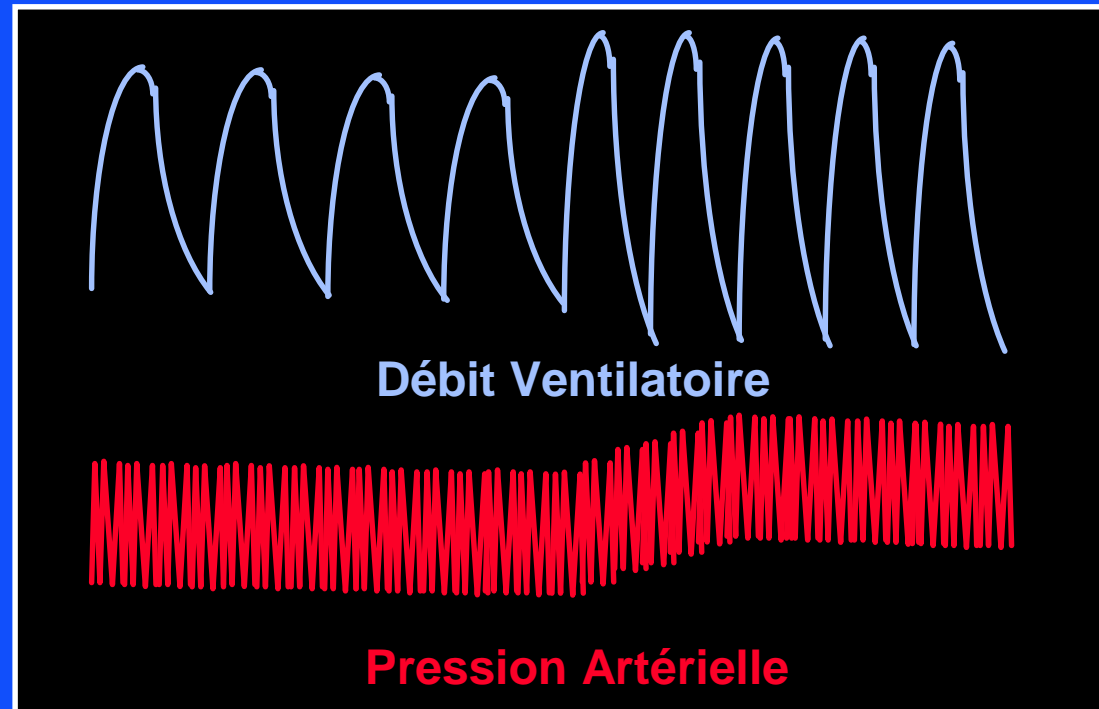
Les afférences et efférences de ces réflexes empruntent la voie du **Nerf Pneumogastrique (X)**



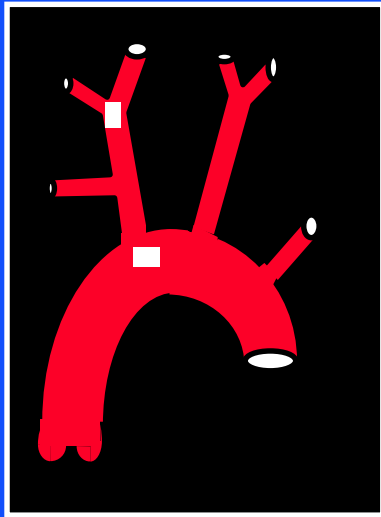
Commande ventilatoire et afférences non métaboliques

De nombreux réflexes peuvent \uparrow l'activité ventilatoire \rightarrow

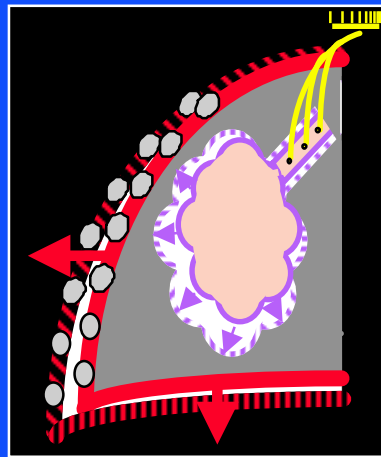
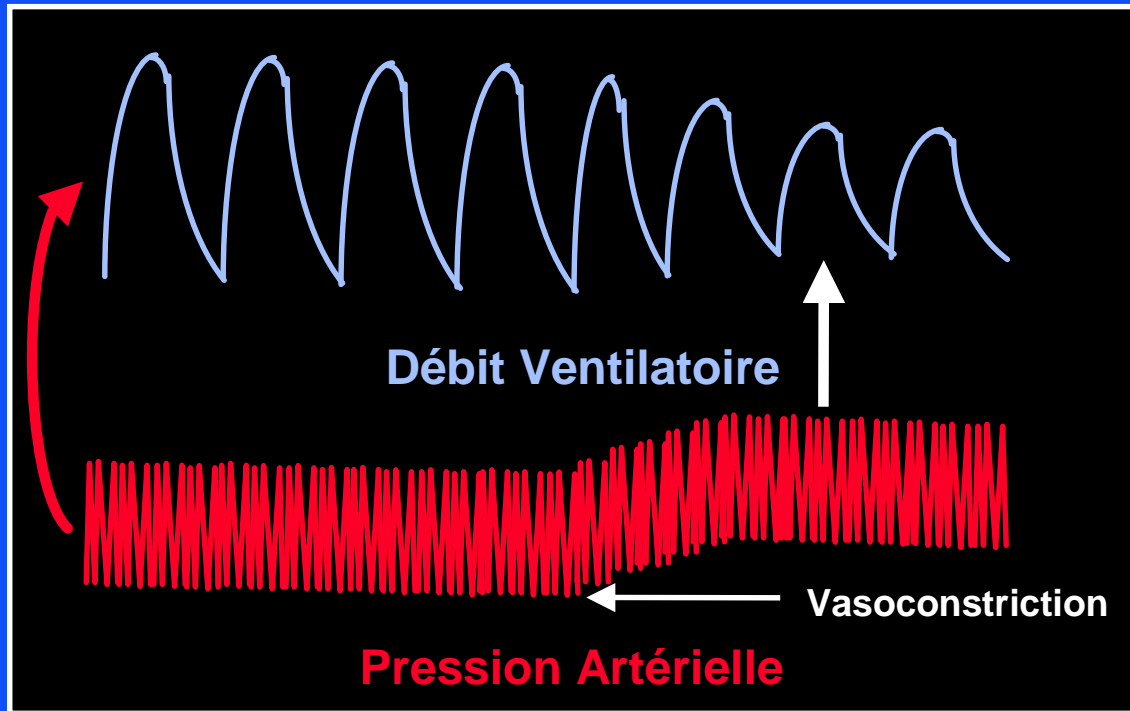
- Thermiques
- Nociceptifs
- Mécaniques



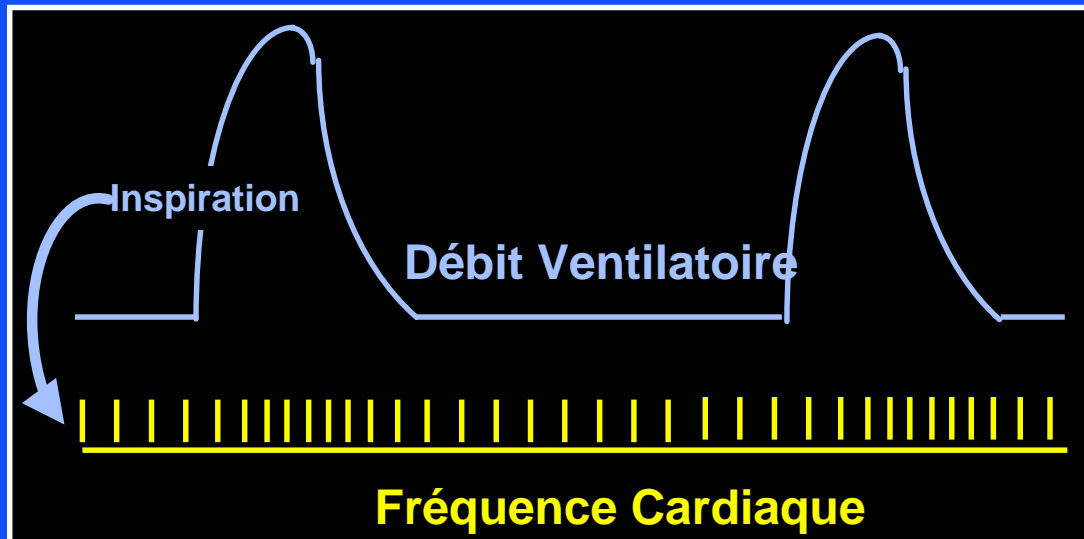
Interrelation système cardio-vasculaire-système respiratoire



Barorécepteurs sino-carotidiens et aortiques

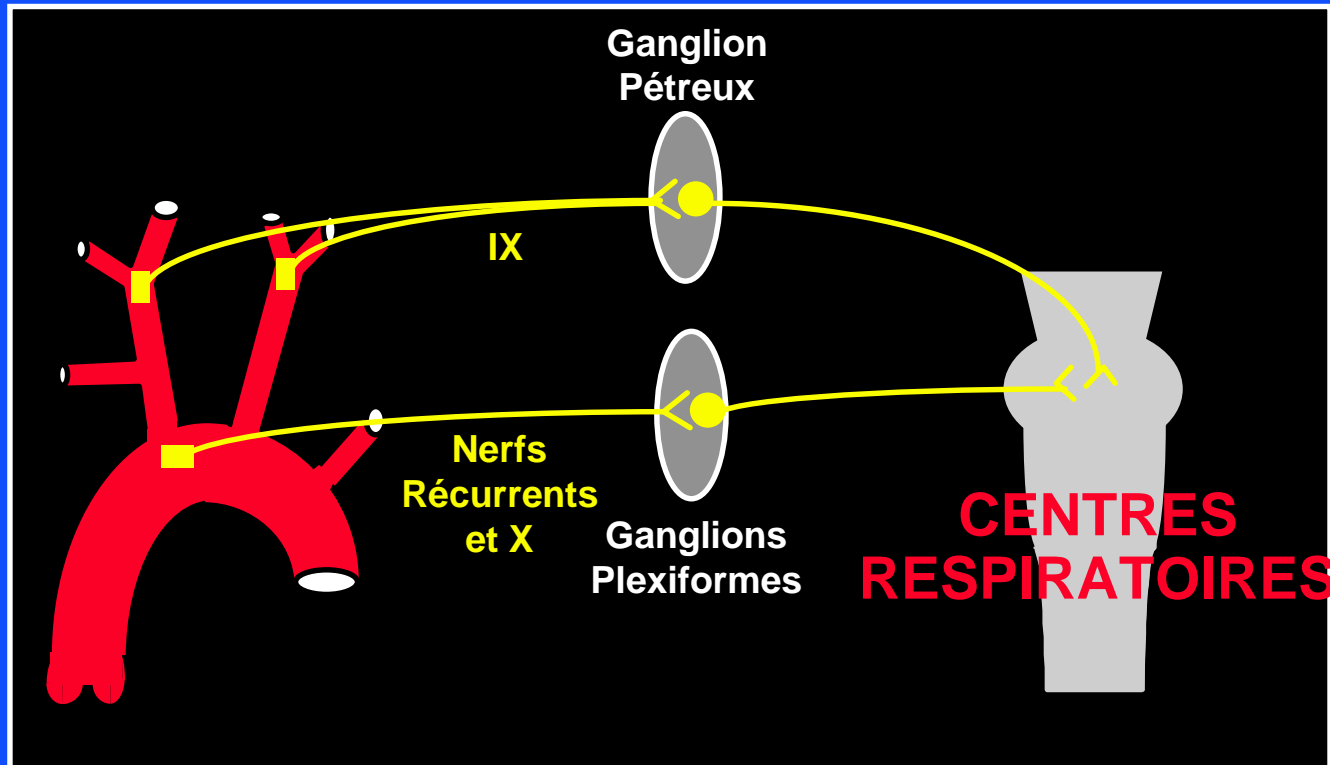


Mécanorécepteurs

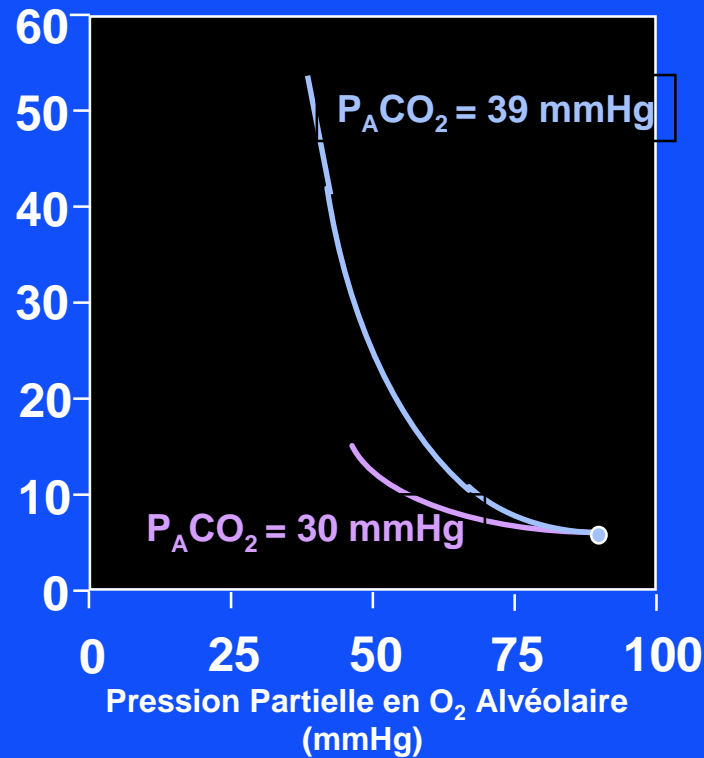


Chémorécepteurs Périphériques

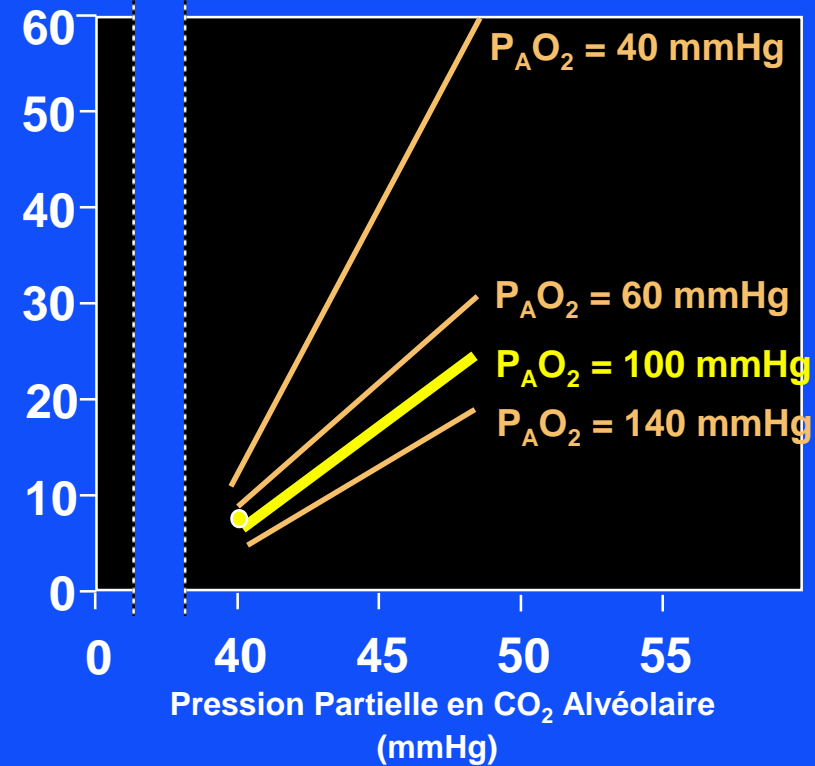
Les chémorécepteurs aortiques et sino-carotidiens sont sensibles aux $\Delta PO_2 > PCO_2 > [H^+] (pH)$



Débit Ventilatoire
(L/min [BTPS])



Débit Ventilatoire
(L/min [BTPS])



↑ Pression Partielle en O₂ Alvéolaire (et PaO₂) ↓ Débit Ventilatoire,
↓ Pression Partielle en O₂ Alvéolaire ↑ Débit Ventilatoire; Δ d'autant plus importantes que P_ACO₂ élevée

ΔP_ACO₂ effets inverses de ceux observés avec O₂; Δ d'autant plus importantes que P_AO₂ basse

↓ pH sanguin → ↑ débit ventilatoire d'autant plus importante que la P_ACO₂ est élevée

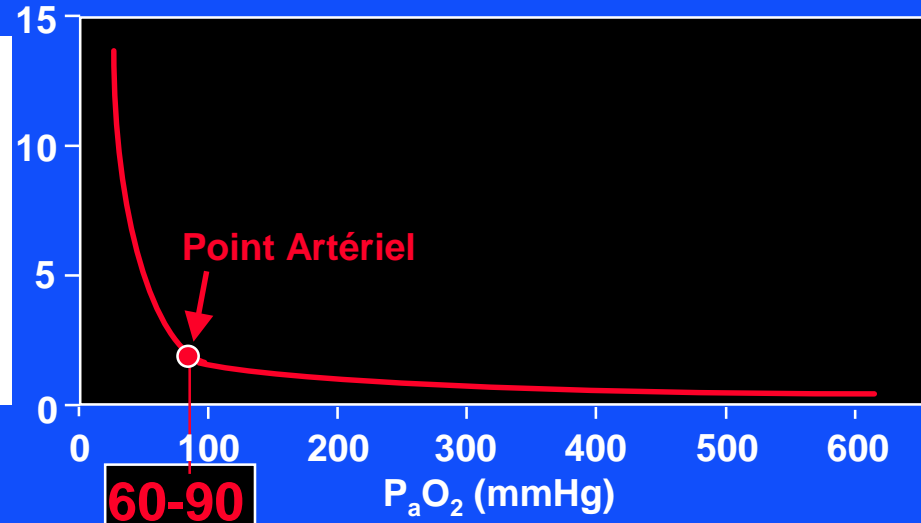
Chémorécepteurs Périphériques

$$PO_2 > PCO_2 > pH$$

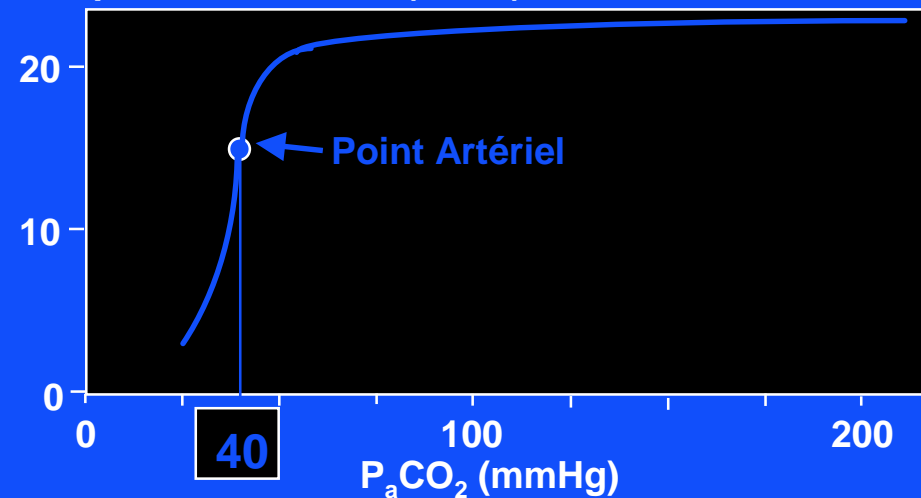
- Le codage de l'information transmise vers les centres est fait par la fréquence des PA générés par les cellules des récepteurs (capteur)
- La F des PA \uparrow très rapidement de façon expon. dès que $P_aO_2 < 100\text{mmHg}$

- La F des PA atteint très rapidement un seuil de saturation lorsque $P_aCO_2 > 40\text{mmHg}$
 \Rightarrow
Stimulus ventilatoire majeur au niveau des chemorecepteurs peripheriques = **baisse de P_aO_2**

Fréquence des Influx (n/sec)

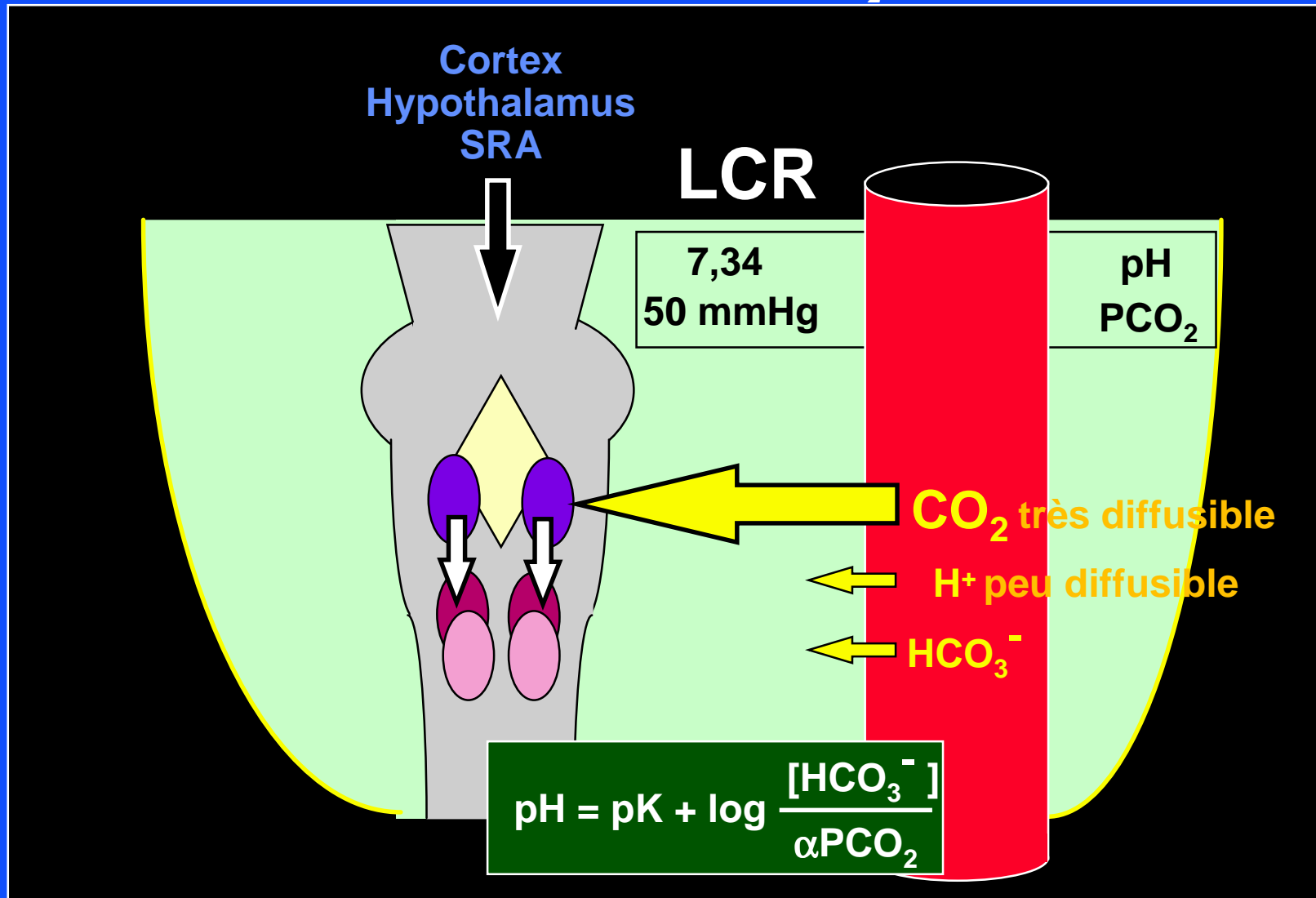


Fréquence des Influx (n/sec)



Chémorécepteurs Centraux

(Insensibles à la PO₂)

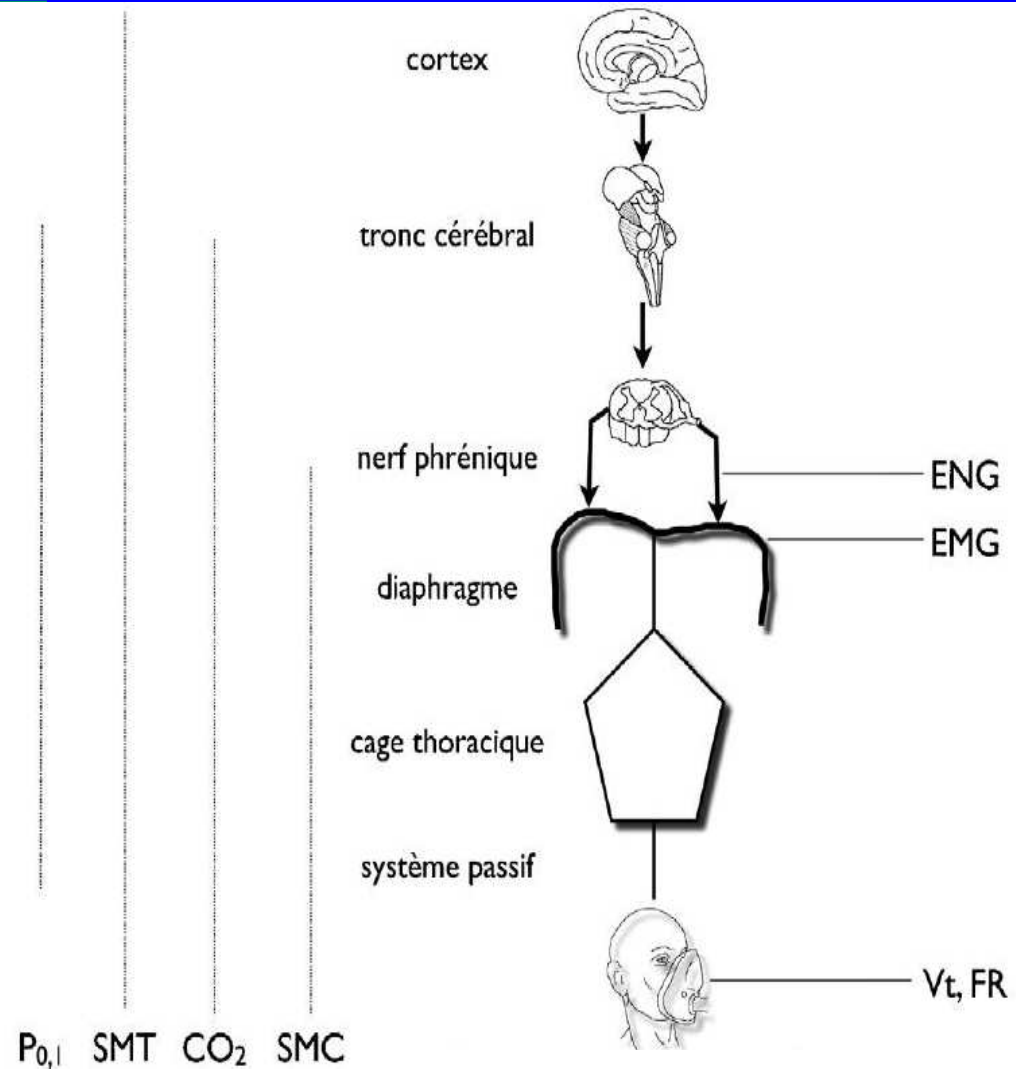


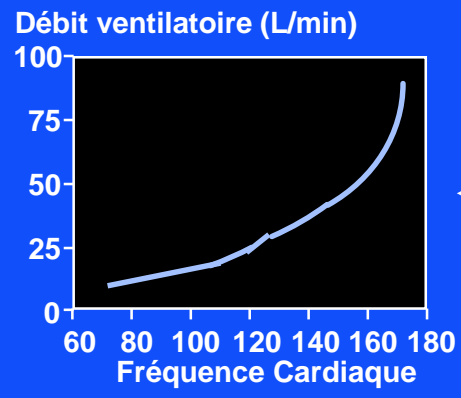
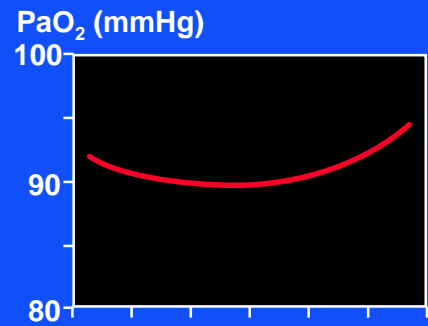
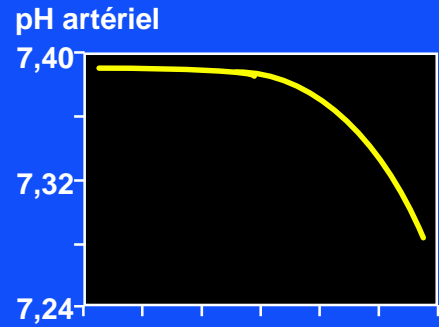
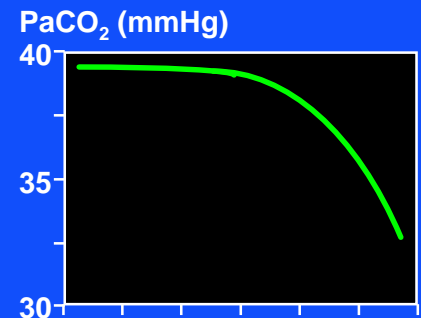
Δ pH dans LCR dépend des Δ PCO₂ ; pH LCR acide
 Pas de tampon (Hb, protéines) dans le LCR ⇒ ↑ P_aCO₂ → ↑ PCO₂ LCR et ↓ pH

Eléments de la chaîne de commande ventilatoire et techniques d'explorations

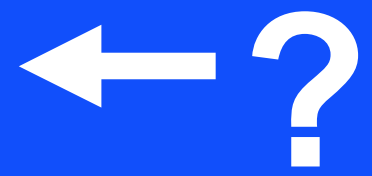
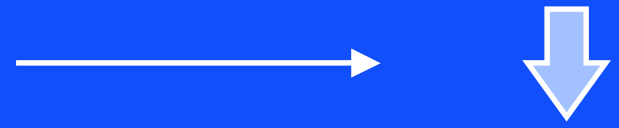
Exploration clinique

- EMG des muscles respiratoires
- Spirogramme
- Pression d'occlusion ($P_{0,1}$)
- Stimulation de la commande respiratoire par l'hypercapnie ou l'hypoxie
- Evaluation des voies efferentes de la commande respiratoires: stimulation électr. ou magnétique du phrénique au niveau du cou
- Stimulation magnétique trans-cranienne



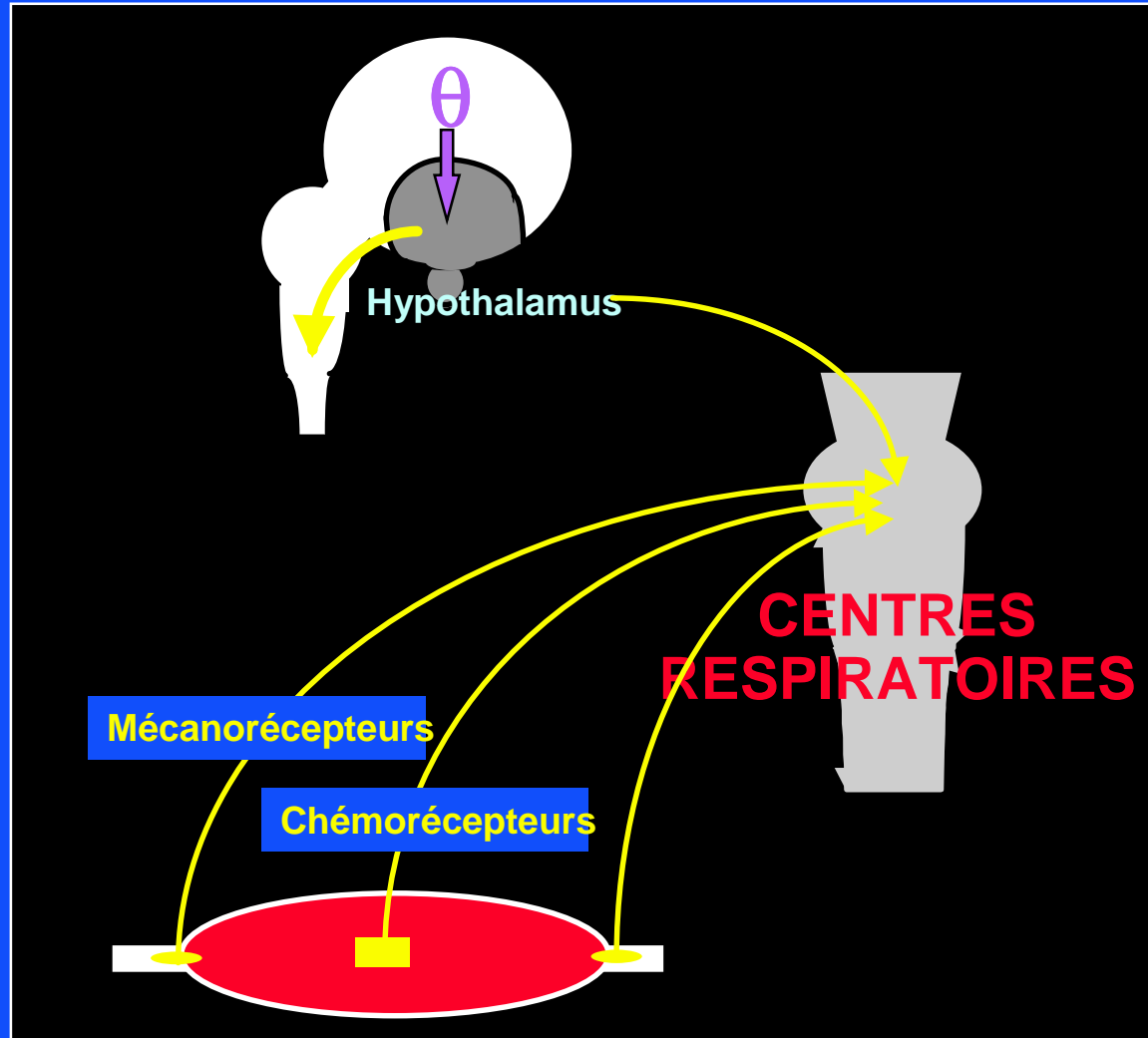


Ventilation



Exercice

Exercice



Réponse à l'hypercapnie

1. Hypercapnie aiguë: augmentation de la ventilation

- les chémorecepteurs périphériques 20-30% (réponse rapide)
- les chémorecepteurs centraux 70-80% (réponse plus lente)

2. Hypercapnie chronique: peu d'augmentation de la ventilation

- augmentation de la réabsorption des bicarbonates dans le néphron
- passage de bicarbonates dans le LCR, pH moins acide même si PaCO₂ élevée

Modifications Rapides de la Composition du Sang

	Chémorécepteurs			
	Sang	Périphériques	Centraux	Ventilation
Hypoxie	↓ PaO ₂	+	↓ PaCO ₂ -	↑
Acidose Respiratoire	↑ PaCO ₂	+	+ PaCO ₂	↑↑
Alcalose Respiratoire	↓ PaCO ₂	-	- PaCO ₂	↓↓
Acidose Métabolique	↓ pH	+	↓ PaCO ₂ -	↑
Alcalose Métabolique	↑ pH	-	↑ PaCO ₂ +	↓