

Le parcours de l'oxygène



M1 S1
C. Caillaud

Le parcours de l'oxygène

O₂ prélevé dans l'air → Utilisé dans les tissus (muscle)

$$P_{\text{air}} O_2 = 159 \text{ mmHg}$$

Niveau de la mer :
- % d'O₂ = 20,9,
- P_{atm} = 760 mmHg)

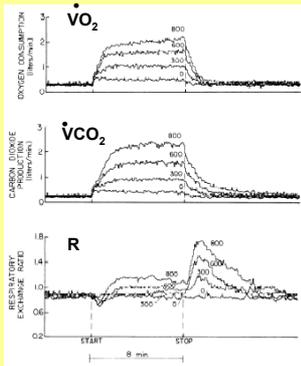
Que se passe-t-il entre les deux ?

$$P_{\text{mito}} O_2 \approx 5 \text{ mmHg (repos)}; \sim 1 \text{ mmHg (exo)}$$

La cinétique de VO₂ : exercice à intensité constante (rectangulaire)

Exercice : la demande métabolique ↗ :

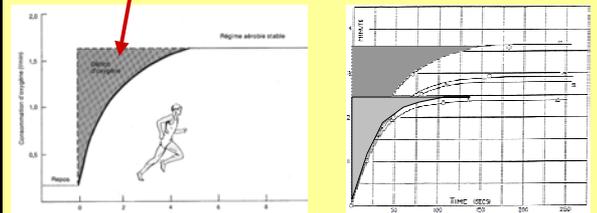
↗ VO₂
↗ VCO₂



Paerco & Milhorn, 1977

La cinétique de VO₂ : exercice à intensité constante (rectangulaire)

Déficit en O₂

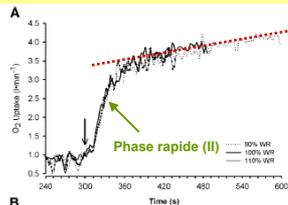
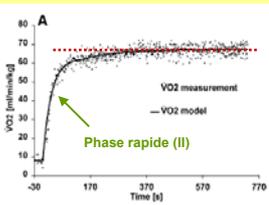


D'après Hill et Lupton (1923)

Quels sont les facteurs qui limitent l'adaptation de VO₂ au début de l'exercice ?

La cinétique de VO₂ : exercice à intensité constante (rectangulaire)

Scheuermann et al. 2003

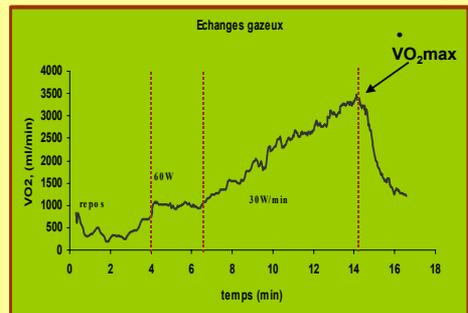


Intensité = seuil ventilatoire

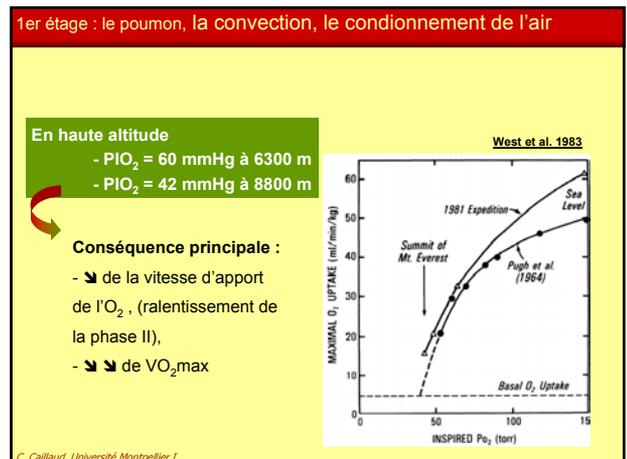
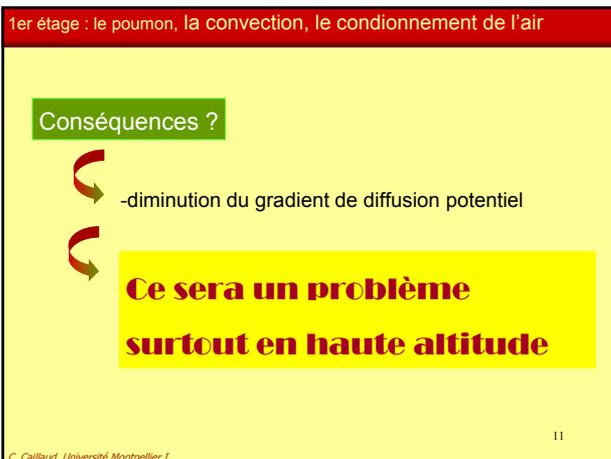
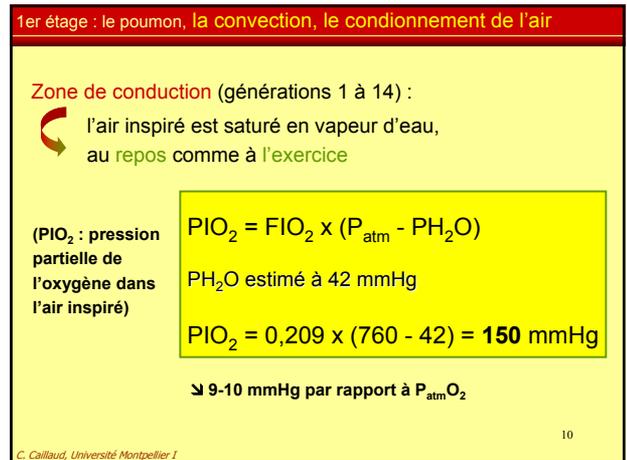
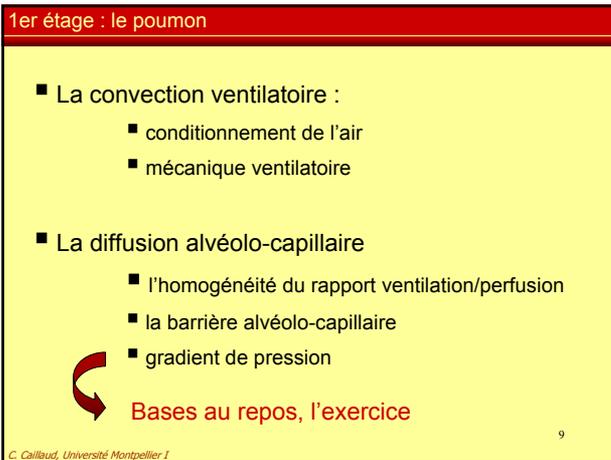
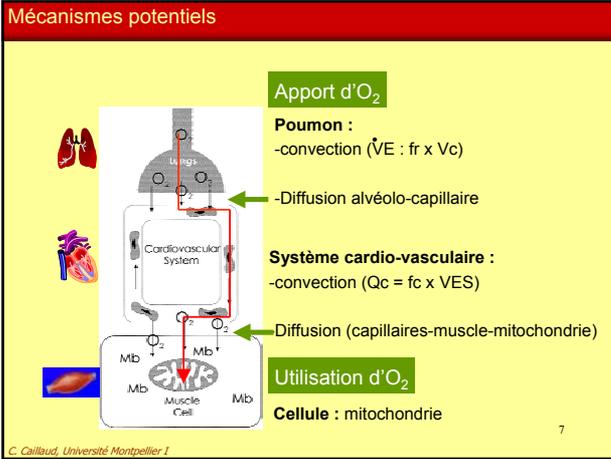
Intensité >> seuil ventilatoire
Phase III : pas d'état stable

La cinétique de VO₂ : exercice à intensité croissante (triangulaire)

VO₂ Augmente linéairement avec l'intensité jusqu'à VO_{2,max}



Quels sont les facteurs qui limitent VO_{2,max} ?



L'homme aux altitudes extrêmes :

□19^{ème} siècle : mal des montagnes = faiblesse de l'articulation coxo-fémorale due à la baisse de pression

□Premières expositions aux altitudes extrêmes : ascensions en ballon :

- 1875 : Tissandier, Crocé-Spinelli et Sivel atteignent 8600 m mais l'expédition se traduit par deux décès
- Pourtant : Paul Bert les avaient alertés sur l'effet de la baisse de pression sur la PO₂.

L'homme aux altitudes extrêmes :

-1924 : Norton & Sommervell montent jusqu'à 8500m sur l'Everest (300 m avant le sommet)

-1978 : Messner R & Habeler P : atteignent le sommet

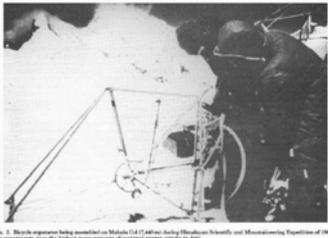
Mesner :

I no longer belong to myself and to my eyesight. I am nothing more than a single, narrow, gasping lung, floating over the mist and the submits.

L'homme aux altitudes extrêmes :

-1960 : expédition scientifique au Mont Makalu (8481 m)

-Plus haute mesure de VO₂max jamais réalisée 7 440 m (P_{atm}=300 mmHg)



West 1982

-1981 : mesure de PIO₂ et PAO₂ au sommet de l'Everest

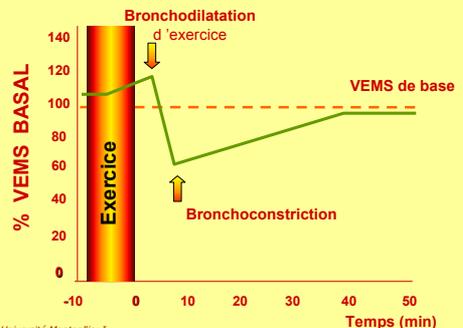


West 1982

Chris Pizzo, sommet de l'Everest, 24 octobre 1981

Le conditionnement de l'air peut être à l'origine d'une altération du système respiratoire chez l'athlète

-Autre conséquence directe du conditionnement : problèmes d'asthme d'exercice chez certains athlètes endurant



SELECTION US

- ✓ JO d'été d'Atlanta (Weiler et al., 1998)
- ✓ JO d'hivers de Nagano (Weiler et al., 2000)

Bad.-VB-TT-tennis : 7.5%	Luge-bob.-biathlon-saut : 2.8%
BB - foot-HB-WP : 8.9%	Hockey-Freestyle : 14.0%
Gym-GRS-escrime : 11.1%	Ski alpin-snow-patinage : 24.0%
Athlé-pentathlon : 18.2%	Combiné nord.-ski fond: 60.7%
Natation+synchro : 29.6%	
Cyclisme : 50%	

☛ Sportifs endurants les plus touchés

POURQUOI ?

THEORIE OSMOTIQUE

✓ Pertes hydriques (Anderson et al., 1982-83)

- Relation inverse $[H_2O]$ dans air inspiré et amplitude bronchospasme

- Inhalation d'une solution hypertonique

↪ bronchospasme chez asthmatiques

☛ Hyperosmolarité (Smith & Anderson, 1986)

↪ stimulation cellules mastocytaires

☛ Dommages mucosal

INFLAMMATION

Mécanismes qui induisent une obstruction bronchique



Bronche saine obstruée

Dans ces conditions :

- ☐ L'étape suivante qui est l'apport de l'air jusqu'aux alvéoles est altérée;
- ☐ Limite la ventilation maximale...

L'air arrive dans les alvéoles

Dans les alvéoles, au repos : $PAO_2 = 110$ mmHg

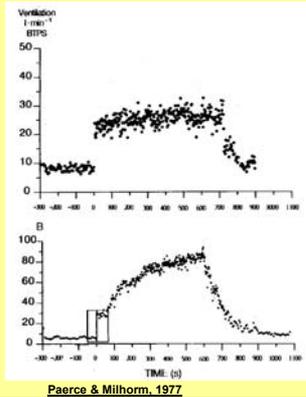
↪ Diminution de 40 mmHg / PIO_2 → ?

↪ dans les alvéoles, l'air qui arrive se mélange avec l'air résiduel qui a déjà participé aux échanges gazeux

Contrôle de la convection ou ventilation à l'exercice

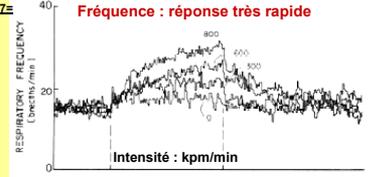
1er étage : le poumon, la convection, le contrôle de VE à l'exercice

Evolution des paramètres ventilatoires en fonction de l'intensité de l'exercice :
La ventilation

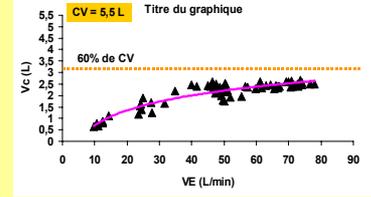


1er étage : le poumon, la convection, le contrôle de VE à l'exercice

Paerce & Milhorn, 1977
Evolution des paramètres ventilatoires en fonction de l'intensité de l'exercice :
la fréquence respiratoire



Le volume courant

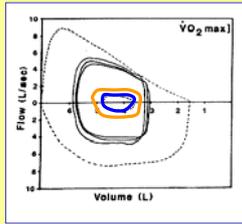


1er étage : le poumon, la convection, le contrôle de VE à l'exercice

VE ↗ en puisant dans les volumes de réserve inspiratoire et expiratoire

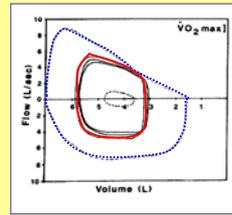


Pas de sensation d'effort respiratoire, au début de l'exercice et pour des exercices d'intensité modérées

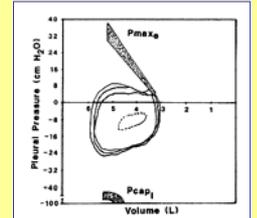


1er étage : le poumon, la convection, le contrôle de VE à l'exercice

Chez un athlète dont $\dot{V}O_2 \text{ max} < 65 \text{ ml/kg/min}$



Courbe débit/volume à l'exercice maximal

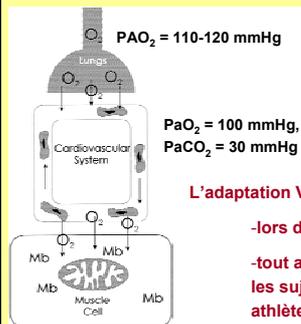


Evolution de la pression pleurale



La limite respiratoire n'est pas atteinte

1er étage : le poumon, la convection, le contrôle de VE à l'exercice



L'adaptation VE est rapide et adéquate :

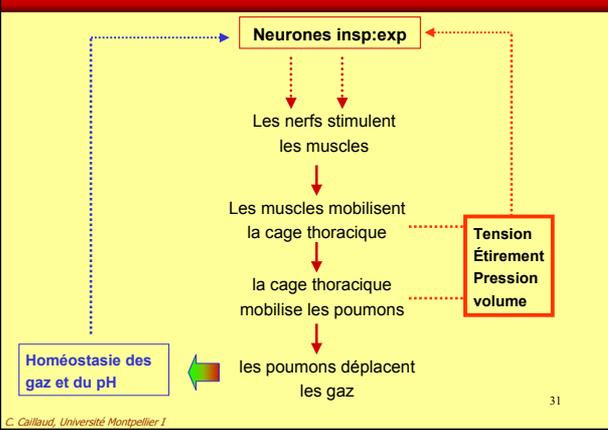
- lors de la transition repos/exercice
- tout au long de l'exercice chez tous les sujets sains et chez la plupart des athlètes

Homéostasie des gaz du sang est préservée

1er étage : le poumon, la convection, le contrôle de VE à l'exercice

Système de contrôle qui combine :

- Rapidité
- Préservation de l'homéostasie
- Efficacité mécanique (diaphragme non fatigué)



Cinétique de VO_2 :

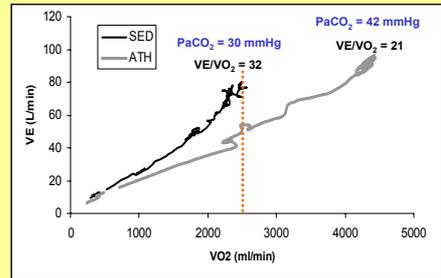
-déficit : probablement pas imputable à VE (adaptation très rapide)

-à $VO_{2,max}$: l'adaptation de VE à l'exercice est adéquate, à l'exception de **certains athlètes très entraînés en endurance**

Limites mécanique de la ventilation atteinte

Que se passe-t-il ?

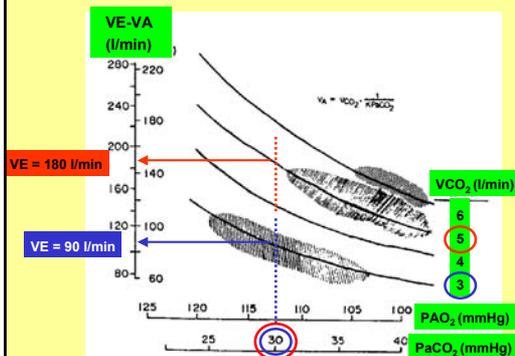
- pas d'hyperventilation compensatoire
- VE/VO_2 faible
- PAO_2 faible ~ 110 mmHg

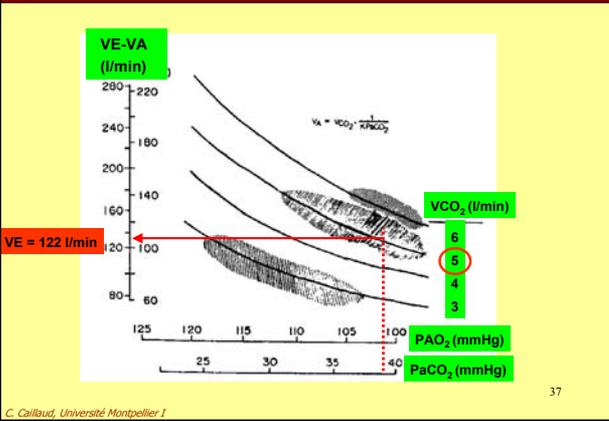


Conséquences ?

- $PaCO_2$ ~ élevée ~ 40 mmHg
- PaO_2 faible ~ 75-90 mmHg
- SaO_2 diminuée ~ 93%

Pourquoi VE n'augmente pas, alors que l'altération de l'homéostasie des gaz du sang et l'acidose sont de très fort stimulés ?



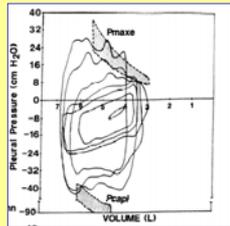
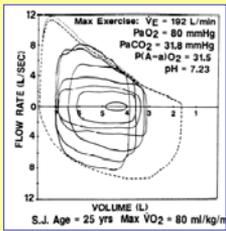


Une adaptation liée à l'absence d'adaptation du poumon à l'entraînement :

Fonction respiratoire chez des athlètes ayant une VO ₂ max ~ 75 ml/kg/min	Moyenne	% des normes
Capacité pulmonaire totale (L)	7,6 ± 0,1	100 ± 2
Capacité vitale (L)	5,7 ± 0,1	101 ± 3
Capacité résiduelle fonctionnelle (L)	3,8 ± 0,09	92 ± 3
VOLUME résiduel (L)	1,9 ± 0,1	84 ± 6
VE MS (L)	4,98 ± 0,1	105 ± 3
Débits moyens (L/s)	5,94 ± 0,4	102 ± 7

La taille du poumon peut donc avoir une influence sur l'adaptation de VE à l'exercice maximal

Chez certains athlète dont VO₂max > 65 ml/kg/min



Courbe débit/volume à l'exercice maximal

Evolution de la pression pleurale

La limite respiratoire est atteinte

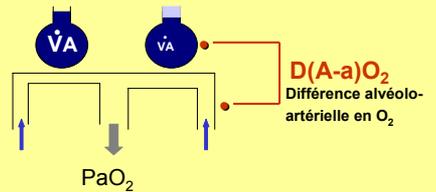
Dans ce cas :

■ VE pourrait participer à la limitation de VO₂max

Mais

■ surtout, pourrait être impliqué dans la fatigue des muscles respiratoires

Les échanges gazeux et le rapport ventilation / perfusion (VA/Q).....



Si la distribution de VA par rapport à Q devient hétérogène : échanges gazeux moins efficaces

↗ de D(A-a)O₂

↘ PaO₂

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : le rapport VA/Q

Quelques aspects techniques : l'estimation de la distribution de VA/Q par la technique des gaz inertes

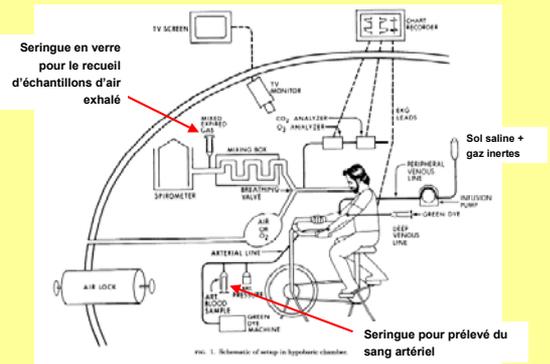
(P Wagner, San Diego)

- modélisation mathématique du poumon
- injection sous forme dissoute par voie veineuse de **6 gaz inertes** (SF6, éthane, cyclopropane, enflurane, ether, acetone)
- Chaque a un coefficient de dissolution dans le sang particulier

Dans le poumon :

- Les gaz inertes vont aller du sang → alvéoles en fonction de leur coefficient de solubilité et de VA/Q

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : le rapport VA/Q



1er étage : le poumon, les échanges gazeux : le rapport VA/Q

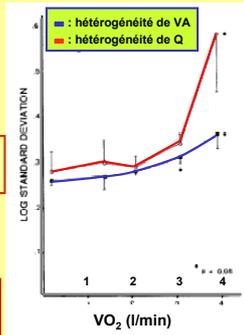
La distribution de VA/Q :

-reste homogène au début de l'exercice et à intensité modérée

N'est pas impliquée dans déficit d'O₂

-devient hétérogène à haute VO₂

Pourrait participer à un trouble des échanges gazeux (PaO₂ faible, D(A-a)O₂ élevée)



Hammond et al, 1986

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : le rapport VA/Q

Hétérogénéité de VA/Q :

➤ ↓ PaO₂ et ↑ D(A-a)O₂

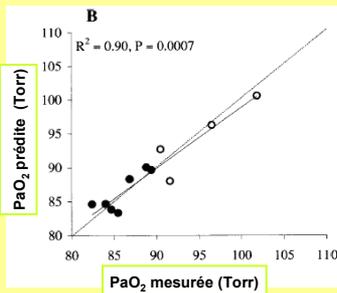
➤ car il y a du sang qui va passer dans des capillaires qui seront au contact d'alvéoles non ventilées,

➤ donc le sang va aller rejoindre la veine pulmonaire sans être oxygéné (et sans avoir rejeté le CO₂).

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : le rapport VA/Q

La PaO₂ prédite à partir de la mesure de l'hétérogénéité de VA/Q est comparable à la PaO₂ mesurée

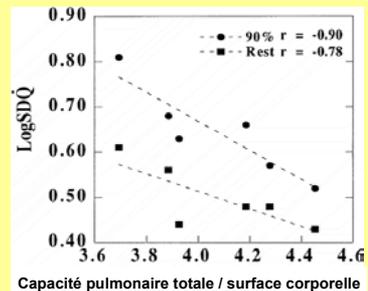
L'hétérogénéité du VA/Q est bien responsable d'un trouble des échanges gazeux chez certains athlètes



Rice et al 1999

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : le rapport VA/Q

Influence de la taille du poumon sur l'hétérogénéité du VA/Q :



Hopkins et al, 1998
Harms et al, 2000

La diffusion alvéolo-capillaire....

49

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : la diffusion

La diffusion alvéolo-capillaire dépend de :

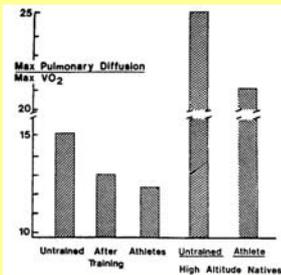
- la surface de diffusion
 - ❖ homogénéité du rapport VA/Q
- l'épaisseur de diffusion
 - ❖ Épaisseur de chaque élément de la barrière : paroi alvéolaire, interstitium, paroi capillaire

C. Caillaud, Université Montpellier I

50

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : la diffusion

La surface de diffusion peut éventuellement limiter les échanges, seulement à l'exercice maximal, chez certains athlètes ayant de très haute VO_2 max



Pourquoi ?

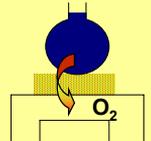
Parce que le poumon ne s'adapte pas en terme de taille, de surface d'échange sous l'effet de l'entraînement

51

C. Caillaud, Université Montpellier I

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : la diffusion

L'épaisseur de diffusion : est adéquate, c'est-à-dire suffisamment fine dans la majorité des cas...



Mais Dans certaines circonstances exceptionnelles, la résistance de la barrière peut-être dépassée

- rupture de la barrière alvéolo-capillaire

- œdème pulmonaire

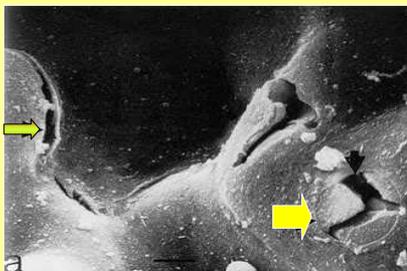
52

C. Caillaud, Université Montpellier I

1er étage : le poumon, les échanges gazeux : la diffusion

Dans quelles circonstances ?

- rares cas chez l'athlète lors d'ultra-marathons
- Chez l'homme lors de l'exposition à la haute altitude
- Chez les chevaux de course (hémorragies pulmonaires)



(Costello et al., 1992)

C. Caillaud, Université Montpellier I

54

Un premier bilan, après l'étage pulmonaire....

Pour l'exercice d'intensité faible à modérée : le poumon n'apparaît pas comme un facteur limitant du transfert de l'O₂



Implication très improbable dans le déficit en oxygène

Pour l'exercice d'intensité élevée à maximale : le poumon n'apparaît pas comme un facteur limitant du transfert de l'O₂,

- ✓ chez le sujet sain non sportif et
- ✓ chez l'athlète dont VO₂max < 70 ml/kg/min



Implication très improbable dans la limitation de VO₂max

Pour l'exercice d'intensité élevée à maximale :

- ✓ chez certains athlètes dont VO₂max >70 ml/kg/min le poumon pourrait limiter du transfert de l'O₂
- ✓ plus probable chez ceux qui ont un « petit » poumon



Quelle implication dans la limitation de VO₂max ?

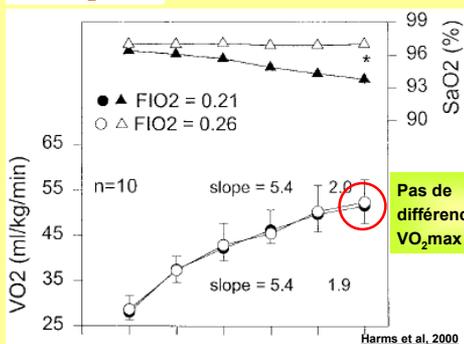
Des études se sont intéressées à cette question :

- quelle est ↗ FIO₂ nécessaire pour ramener PaO₂ et SaO₂ à la normale
- normaliser PaO₂ et SaO₂ a-t-il un effet sur la VO₂max ?

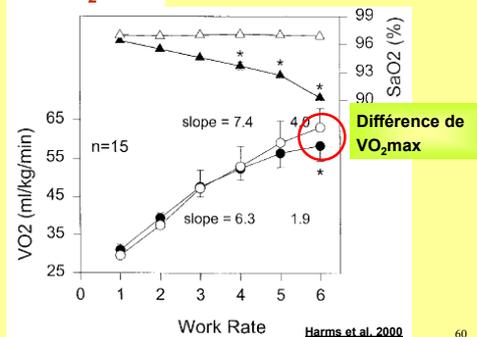


FIO₂ : 26%
PaO₂ ~ 100 mmHg
SaO₂ ~ 98%

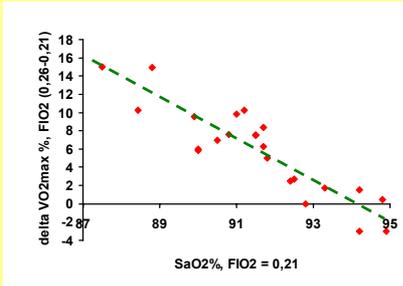
↘ SaO₂ < 4%



↘ SaO₂ > 4%

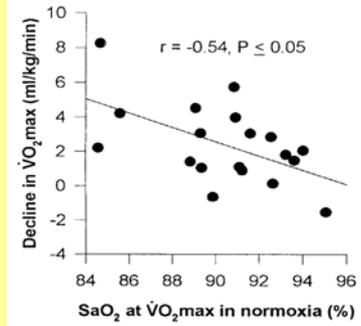


Relation entre l'amélioration de $\dot{V}O_2\text{max}$ avec une FIO_2 de 26% et la SaO_2 initiale (FIO_2 : 21%)



Powers et al. J Appl Physiol 1989
Harms et al. MSSE 2000

Effet de valeurs basses de SaO_2 et PaO_2 sur l'adaptation à l'altitude, en particulier sur $\dot{V}O_2\text{max}$



Plus SaO_2 est faible en normoxie, plus la $\dot{V}O_2\text{max}$ est affectée lors de l'exposition à l'hypoxie