

Respiration et sommeil

Dr. Grégoire Gex
Service de Pneumologie
HUG – Hôpital du Valais

gregoire.gex@hug.ch

Objectifs d'apprentissage

- Connaître l'effet du sommeil sur la physiologie respiratoire
- Connaître l'effet du sommeil sur les voies aériennes supérieures et comprendre le fonctionnement du réflexe dilatateur du pharynx
- Connaître l'effet du sommeil sur le contrôle de la respiration, y compris lors des phases d'endormissement, lors du sommeil REM et des micro-éveils
- Comprendre les concepts de seuil d'apnée et de loop gain

Plan

- Physiologie respiratoire durant le sommeil
- Effet du sommeil sur les voies aériennes supérieures
- Contrôle de la ventilation durant le sommeil

Physiologie respiratoire durant le sommeil

Effets du décubitus et du sommeil sur la physiologie respiratoire.

- **Position couchée :**

- ↓ CRF et ↓ CPT

- ↑ Travail respiratoire



Car diminution de compliance « cage thoracique » : diaphragme remonte)

- Redistribution des fluides en direction rostrale (des jambes au thorax → « œdème » interstitiel)

- ↓ Échanges gazeux (davantage d'alvéoles à rapport V/Q bas : effet shunt)

- **Sommeil :**

- ↓ CRF (hypotonie diaphragme)

- ↑ Effet shunt (alvéoles à rapport V/Q bas)

- ↓ Volumes courants

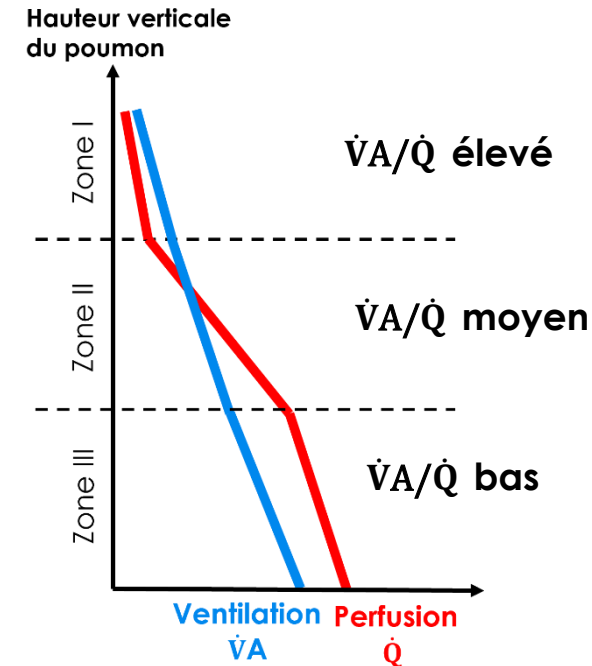
- ↓ Ventilation alvéolaire



↑ PaCO₂ de 2 - 8 mmHg et ↓ PaO₂

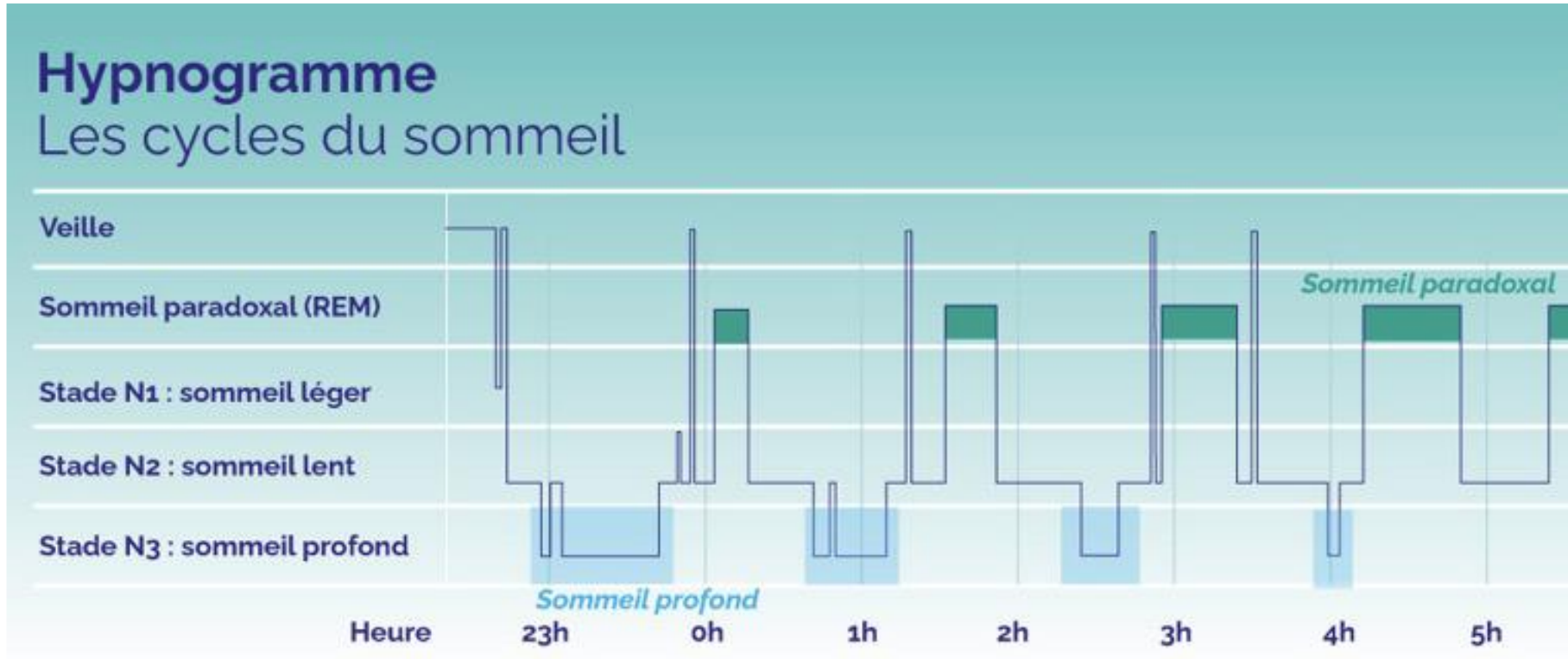
Effets du type de décubitus sur la physiologie respiratoire.

- En décubitus, qu'il soit dorsal, latéral ou ventral, la gravité induit les mêmes modifications des rapports V/Q que en position debout :
 - Les alvéoles plus proches du sol sont davantage ventilées et davantage perfusées → Les rapports V/Q sont relativement stables, mais en moyenne supérieurs dans les parties surélevées du poumon que dans les parties plus basses.
- Ce n'est que si une partie du poumon est pathologique et résiste à l'effet de la gravité sur la ventilation ou la perfusion que le type de décubitus peut modifier l'oxygénation :
 - Ex : partie latérale D du poumon ne peut pas augmenter sa ventilation en raison d'une anomalie des bronches. Si on se couche sur le côté D, cette partie va être + perfusée (gravité), mais pas + ventilée → effet shunt → hypoxémie



En situation saine, le type de décubitus n'influence pas l'oxygénation

Effets des stades du sommeil sur la respiration

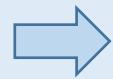


Effets des stades du sommeil sur la respiration

- **Sommeil REM :**

→ Paralysie de tous les muscles striés, sauf diaphragme et mm. oculaires :

- Muscles respiratoires accessoires (utilisés durant le sommeil !)
- Muscles dilatateurs du pharynx



↓ **Ventilation en REM**

Cave : Hypoventilation majeure en REM chez patients qui ont particulièrement besoin des mm. resp. accessoires (ex : parésie diaphragme, obésité) ou des mm. dilat. pharynx (ex : obésité)

Effet du sommeil sur les voies aériennes supérieures

Effets du sommeil sur les voies aériennes supérieures

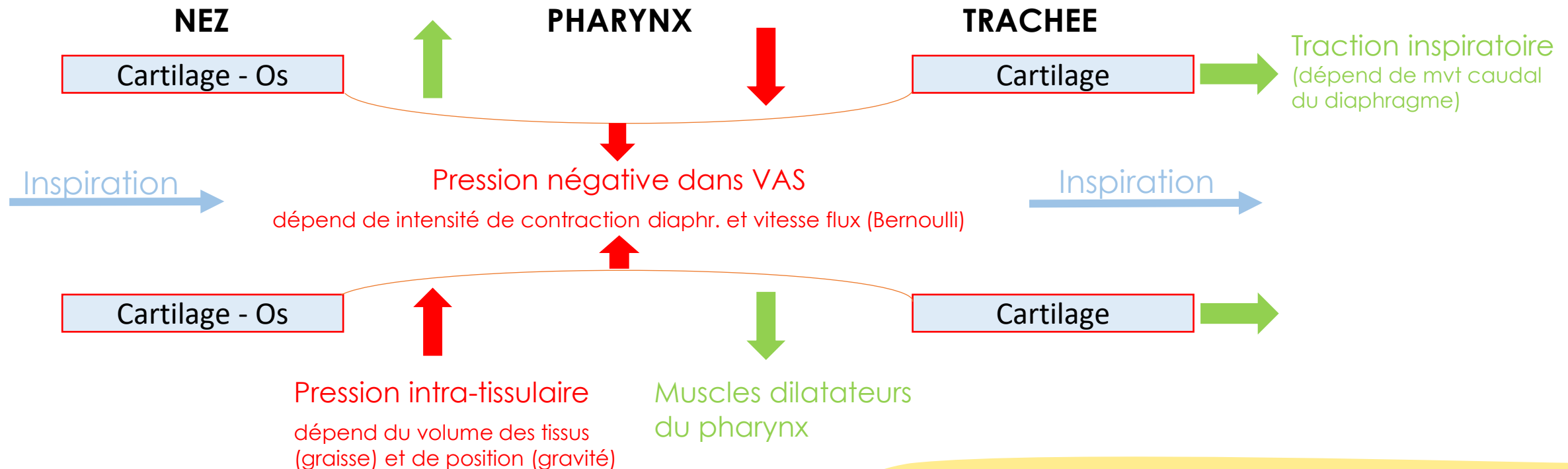
- Le pharynx est maintenu ouvert par un système musculaire complexe.
- Le sommeil perturbe ce système, en particulier en sommeil REM.



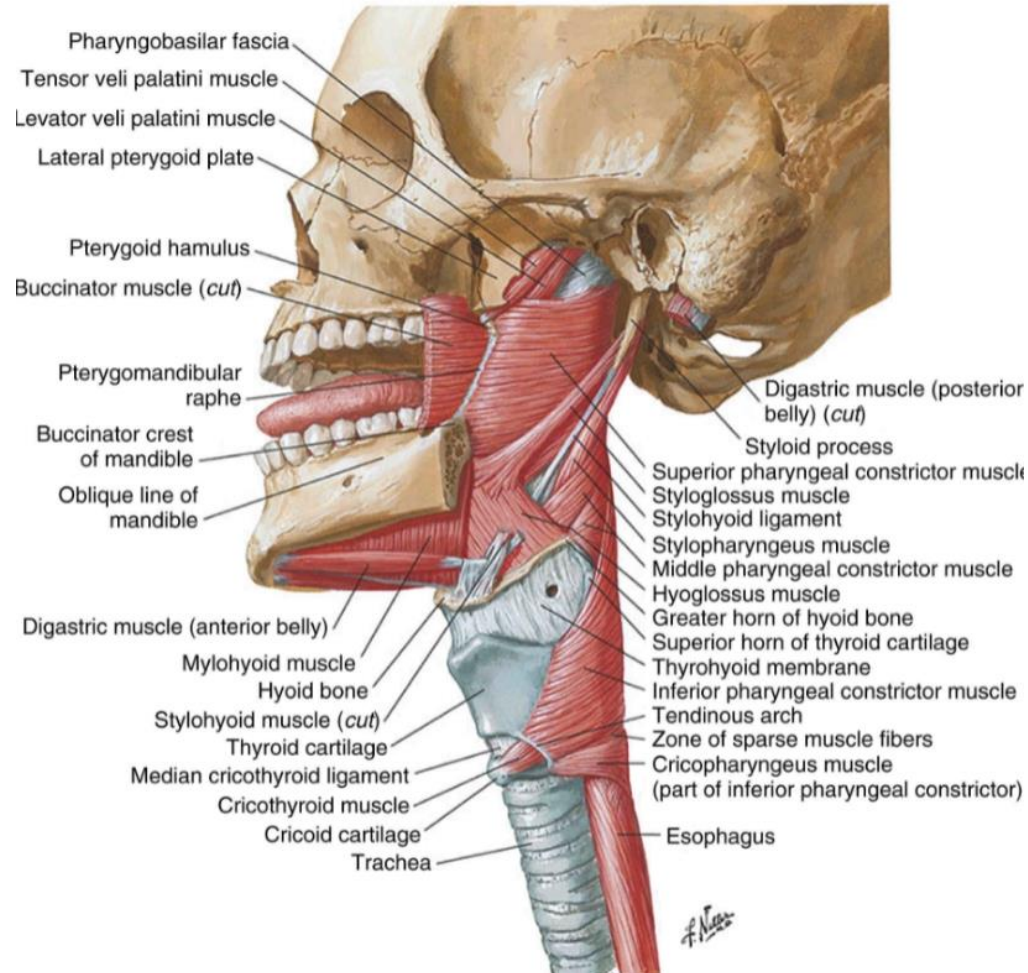
↑ Résistance VAS – susceptibilité aux apnées obstructives du sommeil

Collapsibilité des voies aériennes supérieures

- Pas de structures cartilagineuses dans VA pharyngiennes (\leftrightarrow larynx, trachée)
→ collapse pharyngien si **Forces d'obstruction** > **Forces de dilatation**

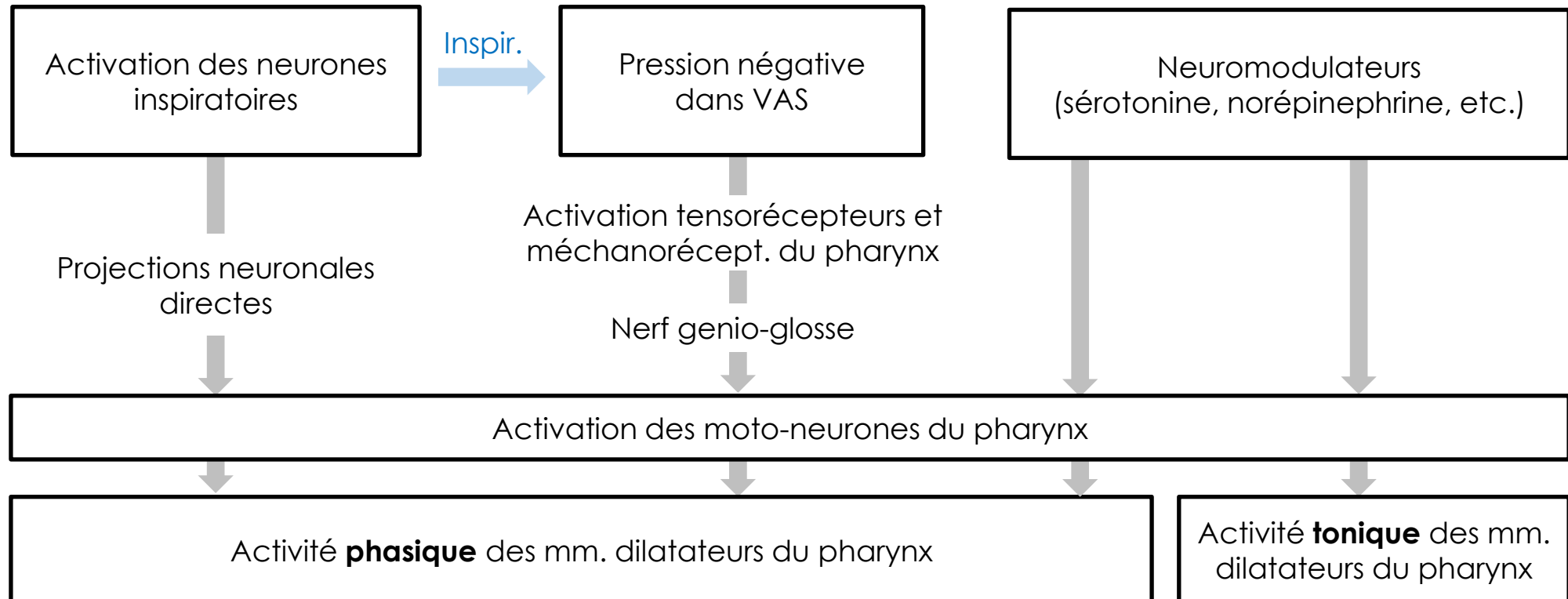


Muscles dilatateurs du pharynx



- Activité tonique de base
- Activité phasique à chaque inspir. pour contrer la pression négative à l'intérieur des VAS (= réflexe dilatateur du pharynx)

Réflexe dilatateur du pharynx



Réflexe dilatateur du pharynx

- Coordination centrale dynamique extrêmement fine :
 - Dilatation pharyngée avant l'inspiration.
 - Dilatation adaptée à l'inspiration (+ précoce et + forte si inspiration + forte)
- Illustration :
 - Si on shunte la coordination centrale de ce réflexe en induisant une inspiration par stimulation directe du diaphragme ou du n. phrénique, on observe un collapsus du pharynx à chaque inspiration forte (réflexe dilatateur moins efficace)



Importance du système nerveux pour maintenir les VAS ouvertes

Ronchopathie (ronflements)

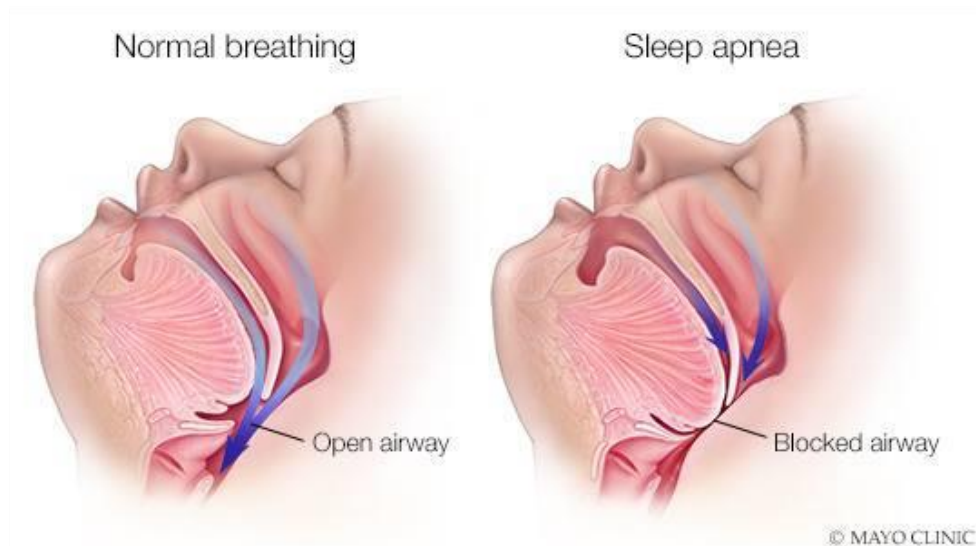
- Dès l'endormissement, le tonus musculaire des VAS diminue et le réflexe dilatateur du pharynx est légèrement altéré.
 - Augmentation de résistance VAS
 - Augmentation de la susceptibilité aux vibrations (hypotonie)
- } Susceptibilité à ronchopathie
- La ronchopathie isolée (sans obstruction significative du pharynx – apnée/hypopnée) n'est probablement pas associée au développement de pathologies ou à une perte de la fonction restaurative du sommeil.



Ronchopathie = marqueur d'endormissement a priori non pathologique

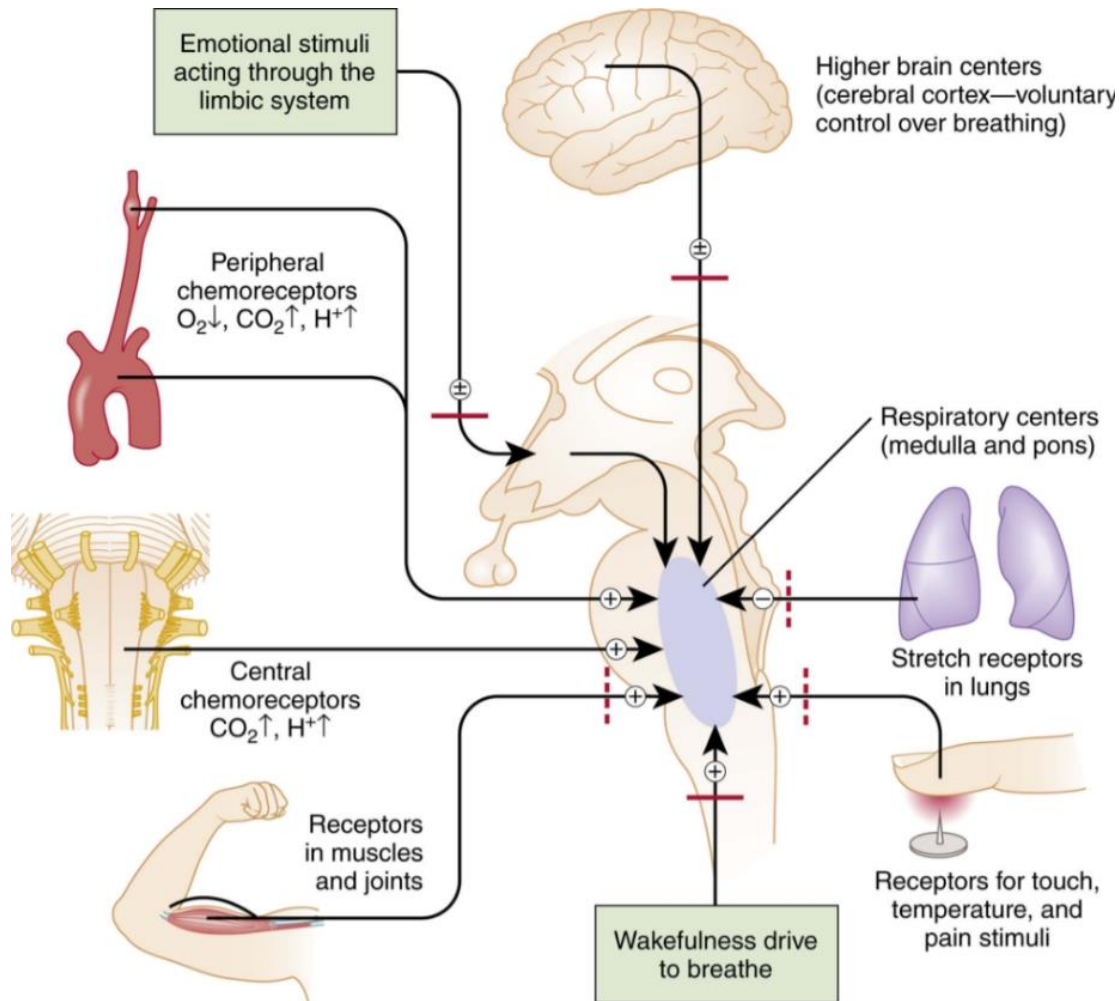
Apnées – hypopnées obstructives

- Vu impact du sommeil sur VAS et diminution du contrôle ventilatoire, il est normal de faire quelques rares apnées-hypopnées obstructives durant le sommeil (norme : < 5/h)
 - Apnée obstructive : obstruction complète VAS > 10 sec.
 - Hypopnée obstructive : obstruction partielle VAS > 10 sec.
- Syndrome d'apnées du sommeil : Si apnées-hypopnées plus fréquentes et associées à des réveils fréquents causant des symptômes nocturnes et/ou diurnes



Contrôle de la ventilation durant le sommeil

Contrôle de la ventilation durant le sommeil



- Suppression ou réduction de la plupart des inputs régulateurs
- La chémoréception du CO_2 devient le facteur régulateur principal.



↓ **Contrôle ventilatoire**

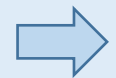
↑ **Instabilité ventilatoire**

— Inhibé totalement durant le sommeil (en particulier : stimulus d'éveil)

⋯ Inhibé en grande partie durant sommeil

Endormissement

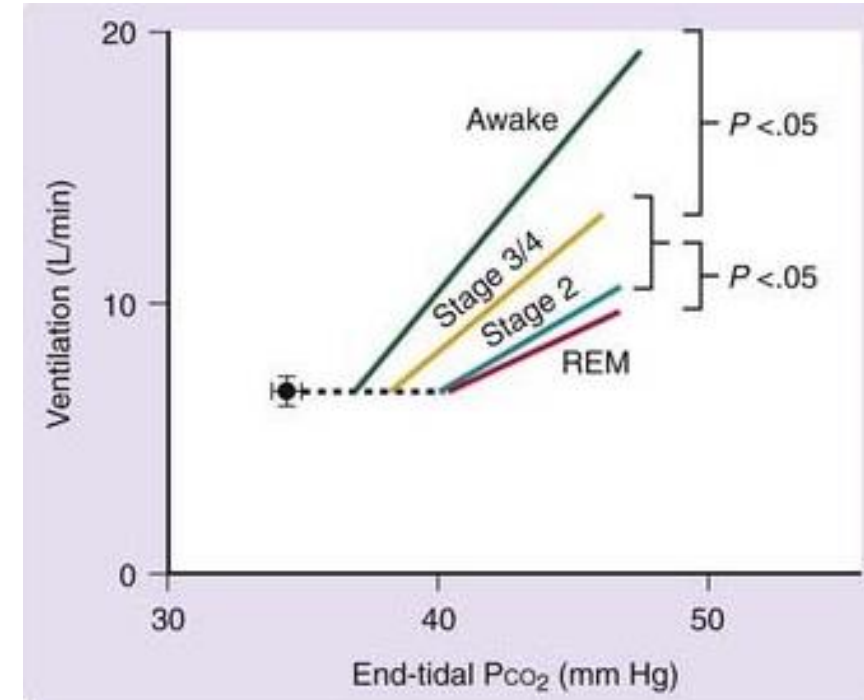
- Suppression du stimulus d'éveil
 - ↓ activité tonique et phasique des mm. dilat. pharynx
 - ↓ contrôle ventilatoire
- } Mismatch de timing



1-5 apnées ou hypopnée d'endormissement chez 10-20% des sujets sains

Sommeil stable : tolérance à l'hypoxémie - hypercapnie

- Diminution de la sensibilité des récepteurs O_2 et CO_2 :
 - Très importante pour l' O_2
 - Tolérance à hypoxémie majeure
 - Moins importante pour le CO_2
 - \uparrow légère $PaCO_2$ durant sommeil
 - CO_2 devient le régulateur quasi exclusif de la ventilation



Seuil d'apnée

- Présent dès l'endormissement
- Si PaCO_2 passe sous un certain seuil, la respiration s'arrête.
- Seuil d'apnée = 2 à 6 mmHg sous $\text{PaCO}_{2 \text{ sommeil}}$ (donc environ à $\text{PaCO}_{2 \text{ éveil}}$)
- Ex : si s'endort en pleine hyperventilation → apnée centrale immédiate
- Remarque : le seuil d'apnée n'est pas un seuil extrêmement précis → hypopnée centrale à l'approche du seuil.

Sommeil REM

- ↓ Sensibilité des chémorécepteurs
 - Contrôle ventilatoire encore plus approximatif
- Inhibitions/activations intermittentes des centres respir. (synchronisées aux mvt yeux)
 - Fortes diminutions intermittentes du volume courant
 - Accélération intermittentes de la fréquence respiratoire
- Paralysie mm. dilatateurs du pharynx
 - Susceptibilité à l'obstruction des VAS



Respiration très irrégulière en sommeil REM

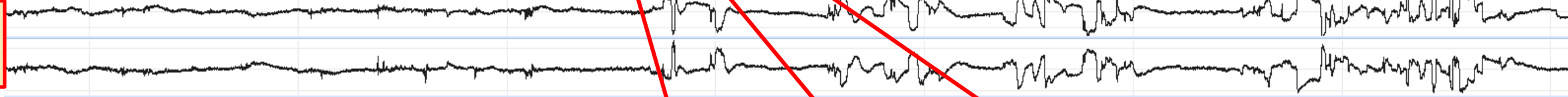
Sommeil REM

Inhibition/accélération resp

Mouvements oculaires



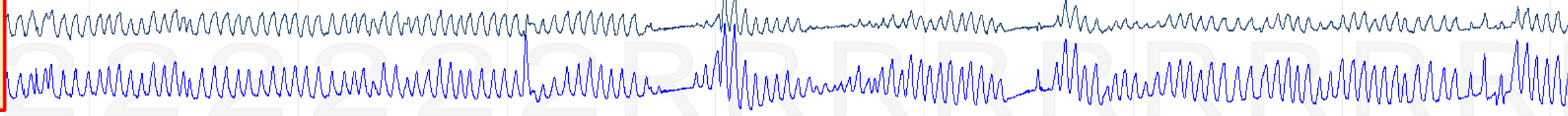
Mvt oculaires



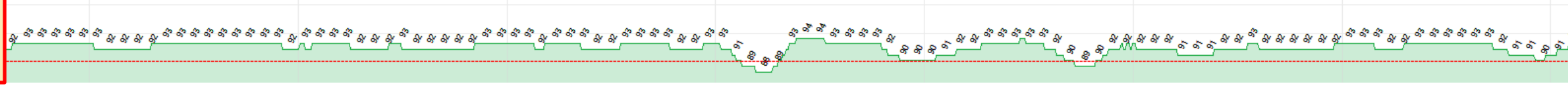
Débit resp.



Mvts thorax + abdo



SpO₂



Réponse ventilatoire aux réveils intra-nuit

- Des micro-éveils (< 15 sec.) surviennent 10-15x par heure chez le sujet sain.
Utilité : ré-ouvrir VAS si obstruction partielle ; chgt position ; surveillance environnement, ...

- **Réponse ventilatoire au réveil**

- Tous les stimuli resp. mis en pause se réactivent → ↑ ventil.
- ↑ activité tonique et phasique des mm. dilat. pharynx → ↑ ventil.
- PaCO₂ tolérée en sommeil devient excessive en éveil → ↑ ventil.
- Reflexe d'éveil indépendant → ↑ ventil.

Si réponse haute :
PaCO₂ passe sous seuil d'apnée (qui redeviendra actif dès le ré-endormissement)



Les micro-éveils peuvent causer des apnées/hypopnées centrales

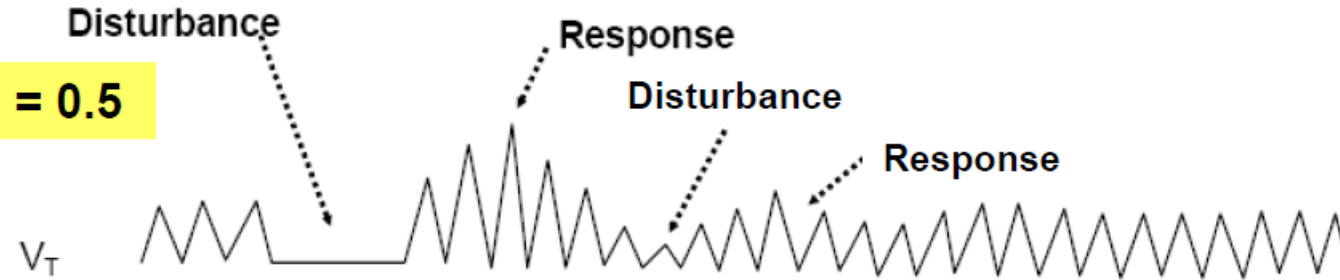
Réponse ventilatoire aux perturbations respiratoires

- **Loop Gain** (sensibilité de la boucle de contrôle respiratoire)
 - = Ratio Réponse ventilatoire / Perturbation ventilatoire
 - Dépend de 3 facteurs :
 - Plant gain (Ratio Chgt gaz artériels / Chgt ventilation : efficacité du poumon)
 - Délai circulatoire (temps entre chgt PaCO₂ poumon et Chgt PaCO₂ chémoRéc. centraux)
 - Controller Gain (sensibilité des chémorécepteurs)
- Si ↑ loop gain → la moindre perturbation resp. cause une instabilité ventilatoire

Réponse ventilatoire aux perturbations respiratoires

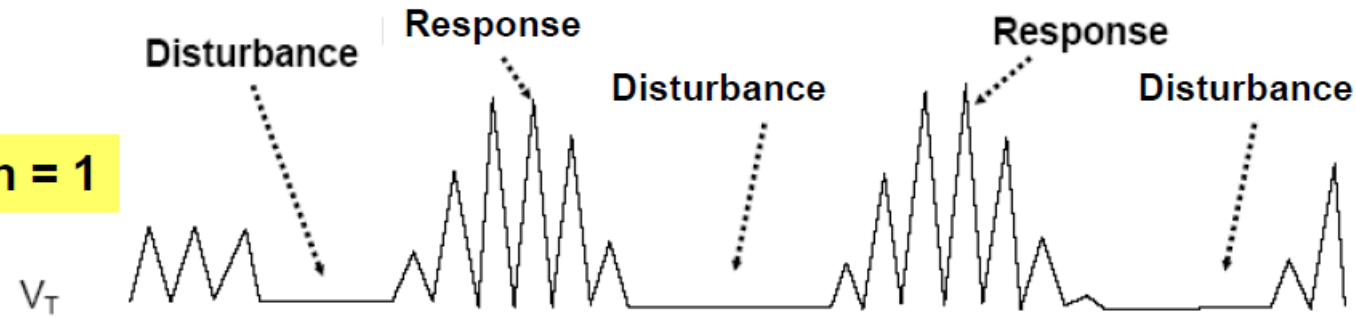
Loop Gain = 0.5

Normal

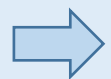


Loop Gain = 1

Anormal



↳ Apnée centrale car PaCO_2 passé sous seuil d'apnée



Les troubles resp. du sommeil sont favorisés par un loop gain élevé

Contrôle de la ventilation en cas de pathologies

- **Pathologie du système respiratoire (BPCO, insuf. card., etc.)**

- ↑↑ Contribution corticale pour stimuler la respiration en éveil

 ↑ **Hypoxémie/hypercapnie pendant sommeil**

- **Pathologie du contrôle ventilatoire (lésion SNC, anomalie du loop gain, etc.)**

- ↑↑ Contribution corticale pour réguler la respiration en éveil
- ↑ dépendance aux syst. de feedback qui sont inhibés durant le sommeil

 ↑ **Instabilité ventilatoire pendant sommeil**

Messages clés

- Durant sommeil : \uparrow PaCO₂, \downarrow PaO₂, \uparrow Résistance des VAS
- Durant REM : Paralyse mm. accessoires et mm dilat. pharynx
→ \uparrow PaCO₂, \uparrow Résistance des VAS
- Le réflexe dilatateur du pharynx est un réflexe très perfectionné permettant de maintenir le pharynx ouvert à l'inspiration. Il fonctionne moins bien lors du sommeil, en particulier en REM → susceptibilité aux apnées obstructives
- Le contrôle ventilatoire est moins bon durant le sommeil, ce qui occasionne des apnées centrales à l'endormissement et lors de micro-éveils.
- Le seuil d'apnée est un seuil de PaCO₂ au dessous duquel la commande ventilatoire cesse, causant une apnée centrale.
- Les troubles resp. du sommeil sont favorisés par un loop gain élevé.