

THESE

présentée

A LA FACULTE DES SCIENCES DE L'UNIVERSITE DE ROUEN

en vue de l'obtention du Doctorat

Discipline : Physique

Spécialité : Mécanique des fluides, énergétique, bio-ingénierie

par

Linda Achour

<p>Asynchronismes des interactions patient-ventilateur en ventilation non invasive</p>

Soutenance le 22 novembre 2005

Membres du jury

- M. OTTO RÖSSLER, Professeur à l'Université de Tübingen, Allemagne
- M. FRANÇOIS LUSSEYRAN, Chargé de Recherche CNRS au LIMSI, UPR 3251, Orsay
- Mme. BRIGITTE FAUROUX, Pneumologue et Pédiatre, Professeur à l'Université de Paris VI
- M. MARC LEFRANC, Chargé de Recherche CNRS au LPHAM, UMR 8523, Lille
- M. ANTOINE CUVELIER, Pneumologue, Praticien Hospitalier au CHU de Rouen
- M. CHRISTOPHE LETELLIER, Maître de Conférence à l'Université de Rouen
- M. JEAN-FRANÇOIS MUIR, Pneumologue, Professeur à l'Université de Rouen

Ce travail de thèse a été effectué au sein de l'UMR 6614 CORIA à l'Université de Rouen en collaboration avec le Service de Pneumologie du CHU de Rouen d'octobre 2002 à novembre 2005.

Mes premiers remerciements iront à mon directeur de thèse, Christophe Letellier, pour m'avoir fait confiance, puis pour m'avoir guidée, encouragée et conseillée. Il m'a également fait beaucoup voyager pendant ces trois années tout en me laissant une grande liberté et en me témoignant son soutien. De plus, les conseils qu'il m'a prodigués tout au long de la rédaction, ont toujours été clairs et judicieux, me permettant d'aboutir à la finalisation de ce manuscrit. Qu'il trouve ici l'expression de ma sincère gratitude. Ma thèse a été une expérience enrichissante, passionnante et marquante. Je souhaite à tous les doctorants d'avoir le même encadrement et les mêmes interactions dont j'ai bénéficié.

Mes remerciements s'adressent également au Professeur Jean-François Muir pour m'avoir accueillie au sein de son service de Pneumologie, pour son appui, ses conseils et le temps qu'il m'a consacré, mais aussi pour les responsabilités qu'il m'a léguées. Je lui exprime ici ma profonde reconnaissance.

Ce travail de thèse a largement bénéficié des compétences et du soutien du Docteur Antoine Cuvelier, dont la collaboration à ce travail a fortement enrichi ma formation sur le plan médical. Ses conseils et ses commentaires ont été forts utiles, judicieux et appréciés. Je tiens à lui exprimer mes sincères remerciements.

Je témoigne ma reconnaissance aux rapporteurs de cette thèse Otto Rössler et François Lusseyran pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon travail en acceptant de le rapporter, et pour sa mise en valeur à travers leurs suggestions et remarques fort pertinentes. Je les remercie de même pour leur participation au jury.

Je tiens à remercier tout particulièrement le Professeur Brigitte Fauroux pour avoir accepté de juger ce travail et d'avoir contribué par ses remarques et ses suggestions à améliorer la qualité de ce manuscrit, et je lui en suis très reconnaissante. Marc Lefranc m'a fait l'honneur de participer au jury, qu'il en soit profondément remercié.

Pour leurs encouragements et leur assistance matérielle et morale qui m'ont permis de réaliser cette thèse dans de bonnes conditions, je remercie chaleureusement l'ADIR (Association d'aide à Domicile aux Insuffisants Respiratoires) qui m'a offert une allocation de recherches.

Je remercie tout particulièrement toute l'équipe médicale du service de Pneumologie pour leur sympathie, leur aide, leur accueil chaleureux et humain.

Ces trois années passées au CORIA resteront pour moi un excellent souvenir, non seulement pour mes travaux de recherche, mais aussi pour les rencontres et les événements que j'ai pu vivre dans cette belle région normande. Parmi tous les membres du laboratoire que j'ai pu rencontrer, beaucoup sont partis, d'autres restent encore (bon courage) et certains sont revenus (pas facile de partir). Je tiens à leur exprimer toute ma reconnaissance, pour leur aide, les discussions, et les critiques qui m'ont permis de prendre du recul sur mon travail de thèse. Je n'oublierai pas mon amie Dalila pour ses conseils, son soutien de près ou de loin et pour ses remarques constructives qui m'ont bien aidée. Egalement, mon ami Ammar, qu'il s'agisse de sciences ou d'états d'âmes, nous avons beaucoup partagé, merci pour ta joie de vivre et tes encouragements tout au long de cette thèse et encore aujourd'hui. Je tiens aussi à remercier mon amie Kaïna pour avoir décortiqué mon manuscrit en deux semaines et d'avoir fait des remarques constructives qui m'ont bien aidées. Merci aussi à Mokrane, le plus sérieux de tous, Sara dont le rire résonne encore dans les couloirs, Bullend, Olivier, Toufik et Ellie les inséparables, Gildas, Karine, Romain, Valérie, Nebya, Clovis, pour leur bonne humeur et leurs encouragements dans les moments difficiles, Gilles pour ses encouragements en phase finale de rédaction, Dorothée pour les bons moments passés au cours des deux derniers étés au laboratoire, Arnaud pour ses conseils avisés. Merci aussi à Rina et Dair qui m'ont aidée dans la phase de préparation de la soutenance. Je ne terminerai pas mes remerciements sans avoir une pensée sympathique pour tous mes amis, où qu'ils soient, Zina, Miloud, Hinda, Abbes, Nadia, Mounia, Sébastien, Zahia, Mathilde, Khalifa, Ghalia, Rachid.

Je n'oublierai pas l'aide permanente du personnel administratif du CORIA : Hugues Aroux pour ses conseils et sa disponibilité, Ludovic Frebourg pour son aide à l'atelier et les indispensables magiciens de l'informatique Jean Maquet et Henri Cavalier.

Cette thèse n'aurait pas pu voir le jour sans le soutien et les encouragements de mes parents et de ma famille, grands et petits. Je les en remercie tous et souhaite que la lecture qui s'offre à leur curiosité leur procure la satisfaction qu'ils espèreraient. Je souhaite leur exprimer ma plus profonde reconnaissance pour toutes les pensées et attentions à mon égard durant mes études. Merci aussi pour les petits gâteaux

faits maison pour le pot de thèse : oh maman, quel délice !

Enfin, Kamel a su faire preuve d'une patience que peu pourraient accepter. Je le remercie particulièrement pour sa confiance, son aide, ses encouragements, ainsi que son soutien inégalé tout au long de cette aventure scientifique.

Table des matières

1	Pathologies Respiratoires et Ventilation Non Invasive	13
1.1	Introduction	13
1.2	Anatomie et physiologie de l'appareil respiratoire	13
1.2.1	Anatomie de l'appareil respiratoire	13
1.2.2	Régulation de la ventilation	14
1.2.3	La respiration physiologique	15
1.2.4	L'exploration fonctionnelle respiratoire	16
1.2.5	Mécanique respiratoire	20
1.2.6	Transport et mesures des échanges gazeux dans le sang	22
1.3	Maladies Respiratoires	24
1.3.1	Définition de l'insuffisance respiratoire chronique	24
1.3.2	Etiologies de l'insuffisance respiratoire chronique	25
1.3.3	Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique	30
1.4	La Ventilation Non Invasive (VNI)	31
1.4.1	Historique de la VNI	31
1.4.2	Mise en œuvre de la VNI	34
1.4.3	Classement et fonctionnement des ventilateurs	35
1.5	Description des principaux modes de ventilation	36
1.5.1	Le mode ventilatoire contrôlé	37
1.5.2	Le mode ventilatoire assisté-contrôlé	37
1.5.3	L'aide ventilatoire	38
1.5.4	Paramètres de commande du ventilateur	41
1.6	Interactions Patient-Ventilateur en mode VS-AI+PEEP	41
1.6.1	Forces appliquées au système respiratoire	41
1.6.2	Equation du mouvement respiratoire physiologique	42
1.6.3	Equation du mouvement respiratoire en VNI	44
1.6.4	Paramètres des interactions patient-ventilateur	45
1.6.5	Déclenchement de la phase inspiratoire	46
1.6.6	Pressurisation des voies aériennes	47
1.6.7	Déclenchement de la phase expiratoire	48
1.6.8	Phase expiratoire	48
1.7	Conclusion	48
2	Dynamiques du système patient-ventilateur	53
2.1	Introduction	53
2.2	Le système patient-ventilateur	54
2.2.1	Circuit de ventilation chez l'adulte	54
2.2.2	Circuit de ventilation chez l'enfant	55
2.3	Les systèmes d'acquisition	55
2.3.1	Le premier système de mesures	55
2.3.2	Le second système de mesures	57
2.3.3	Comparaison entre les deux systèmes d'acquisition	60
2.4	Estimation de la qualité de la VNI	62

2.4.1	Caractéristiques ventilatoires	62
2.4.2	Evaluation du confort	63
2.5	Définition des asynchronismes rencontrés en VNI	65
2.5.1	L'auto-déclenchement	67
2.5.2	Le non-déclenchement de la phase inspiratoire	67
2.5.3	Le double-déclenchement du ventilateur	68
2.5.4	Le non-déclenchement de la phase expiratoire	70
2.6	L'algorithme de détection des asynchronismes	71
2.6.1	Principe général	71
2.6.2	Validation à partir de la mesure de la pression œsophagienne	74
2.6.3	Spécificité et sensibilité de l'algorithme de détection	81
2.7	Caractérisation des dynamiques patient-ventilateur	84
2.7.1	Reconstruction de l'espace des phases	85
2.7.2	Section de Poincaré et Applications de premier retour	93
2.7.3	Portraits de phase en ventilation spontanée et en VNI	94
2.8	Conclusion	96
3	Analyse de dynamiques patient-ventilateur	103
3.1	Introduction	103
3.2	Etude préliminaire sur un poumon mécanique	103
3.2.1	Description du cycle respiratoire	104
3.2.2	Influence de la compliance sur le portrait de phase	106
3.2.3	Influence des paramètres de ventilation sur le portrait de phase	106
3.2.4	Synthèse	110
3.3	Comportement ventilatoire d'un sujet sain sous VNI	111
3.3.1	Cycle respiratoire assisté	111
3.3.2	Influence du type de masque	113
3.3.3	Influence du filtre antibactérien	119
3.4	Comportement ventilatoire chez douze sujets	123
3.4.1	Sujets et protocole	124
3.4.2	Dépendance intersujets	126
3.4.3	Portraits de phase reconstruits à partir du débit	126
3.4.4	Corrélation entre les efforts inefficaces et la fréquence respiratoire	128
3.4.5	Variabilité cyclique	134
3.4.6	Evaluation du confort sous VNI	136
3.4.7	Discussion	138
3.5	Etude sur différentes pathologies	141
3.5.1	Sujets et protocole	142
3.5.2	Quantification des asynchronismes patient-ventilateur	142
3.5.3	Calcul des produits pression-temps	142
3.5.4	Corrélation entre efforts inefficaces et produits pression-temps	145
3.5.5	Etude de la sensibilité du déclenchement de la phase inspiratoire	148
3.5.6	Ventilation spontanée	148
3.6	Conclusion	155
A	Pertes de charge et viscosité	163
A.1	Pertes de charge dans une section triangulaire	163
A.2	Viscosité de mélanges gazeux	165
B	Calcul du volume	167
B.1	Calcul du volume à partir du débit	167

C	Un modèle pour le système patient-ventilateur	169
C.1	Système de Duffing	169
C.2	Diagramme de bifurcations et multistabilité	171
C.3	Synchronisation de phase	176
C.4	Analyse topologique d'un attracteur chaotique	177

Introduction

Les pics de pollution, le réchauffement de l'atmosphère et les conséquences du tabagisme chronique (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive, bronchiolites, cancer bronchique ...) ont amené la pneumologie à s'occuper de plus en plus de pathologies chroniques et handicapantes. De ce fait, les traitements à domicile des maladies pulmonaires se sont récemment développés.

Dans certaines de ces maladies, on voit apparaître progressivement une insuffisance respiratoire chronique. L'insuffisance respiratoire est définie comme l'incapacité du système respiratoire à assurer l'oxygénation de l'organisme. Elle se traduit par une chute du taux d'oxygène dans le sang, associée parfois à une augmentation du taux de gaz carbonique. L'insuffisance respiratoire chronique peut menacer la vie, en particulier au cours des détresses respiratoires aiguës mais aussi en raison des comorbidités associées en particulier cardiovasculaires.

Selon une classification physiopathologique très classique, on distingue trois catégories d'insuffisance respiratoire chronique :

- l'insuffisance respiratoire chronique restrictive (maladies neuromusculaires, cypho-scoliose, séquelles de tuberculose, syndrome obésité-hypoventilation) : il s'agit d'une réduction des volumes d'air mobilisés secondaire à des anomalies de la commande ventilatoire, des muscles respiratoires ou de la cage thoracique. Il s'en suit une difficulté à oxygéner l'hémoglobine dans les capillaires pulmonaires et, à un stade évolué, d'évacuer le gaz carbonique produit par le métabolisme ;
- l'insuffisance respiratoire chronique obstructive (bronchopneumopathie chronique obstructive, asthme, bronchiolite, mucoviscidose) : il s'agit d'une maladie de l'échangeur pulmonaire (en particulier du parenchyme, c'est-à-dire des petites voies aériennes et des alvéoles). L'obstruction des petites voies aériennes provoque une hétérogénéité des rapports ventilation-perfusion et la distension thoracique liée à cette même obstruction des petites voies aériennes induit un mauvais fonctionnement des muscles respiratoires qui travaillent dans des conditions géométriques défavorables. Il s'en suit une hypoventilation alvéolaire et une élévation précoce de la capnie sanguine ;
- l'insuffisance respiratoire chronique mixte : il s'agit d'une combinaison des formes obstructives et restrictives de l'insuffisance respiratoire.

Lorsque l'insuffisance respiratoire est évoluée, le travail respiratoire est élevé et ne peut plus être assuré dans des conditions satisfaisantes, en particulier lors de l'exercice ou lors d'une décompensation. Dans la situation des décompensations, une partie du travail respiratoire peut être assumée par un appareil de ventilation mécanique qu'est le ventilateur externe. Dans la situation d'insuffisance respiratoire chronique évoluée, ce traitement a le même objectif. L'intérêt d'une ventilation précoce au cours de l'insuffisance respiratoire chronique consiste afin de retarder la défaillance musculaire n'est pas établie.

Le traitement consiste à restaurer une ventilation alvéolaire permettant une hématoxémie normale. La ventilation mécanique est une assistance respiratoire qui peut être, soit totale (le patient ne contrôle pas les paramètres du ventilateur, on parle alors de ventilation contrôlée) c'est le cas lorsque le patient ne commande plus ses fonctions respiratoires, en particulier lors d'une sédation profonde. L'assistance respiratoire peut être partielle lorsque le malade peut initier les cycles mécaniques et on parle alors de ventilation assistée. La ventilation mécanique peut aussi consister en une aide inspiratoire, la pression positive délivrée par le ventilateur venant se superposer aux cycles respiratoires spontanés du patient.

La ventilation mécanique a été développée durant l'épidémie de poliomyélite des années 1920 aux Etats-Unis d'Amérique avec Philip Drinker qui inventa le "poumon d'acier", dont l'aspect inquiétant a gêné le développement. Cet appareil a toutefois permis à des personnes dont les poumons étaient atteints de survivre grâce à cette assistance respiratoire. L'appareil consistait en un caisson de nature métallique

étanche au sein duquel le patient était placé mis afin de lui permettre de retrouver une fonction normale de son appareil respiratoire dont les muscles étaient paralysés. Une dépression entretenue artificiellement autour de la cage thoracique permettait la ventilation pulmonaire.

Plus tard, dans les années 1950, lors d'une épidémie de poliomyélite en Europe, les chances de survie des malades furent grandement améliorées par l'utilisation d'une ventilation à pression positive par l'intermédiaire d'une trachéotomie. La généralisation de la trachéotomie, à l'inverse de la ventilation à pression négative, a permis dès la fin des années 1960 et au début des années 1970, le retour à domicile des patients insuffisants respiratoires chroniques ventilés. Le traitement à domicile a été géré par une association nationale mise au point par les professeurs de pneumologie des CHU français (ANTADIR, Association Nationale de Traitement à Domicile de l'Insuffisance Respiratoire) qui se révéla non seulement plus économique, mais contribua également à une amélioration significative de la qualité de vie des malades.

En parallèle, de nombreux efforts ont été fournis pour limiter l'impact et les conséquences de la trachéotomie en utilisant une connection ou un abord excluant la voie endo-trachéale. Parmi ces travaux, figure avant tout le développement de la ventilation non invasive (VNI) et les modes de ventilation qui privilégient le maintien d'une ventilation spontanée du patient. Aujourd'hui, la VNI permet de pallier à l'insuffisance respiratoire chronique chez un nombre croissant de patients : en France, elle représente 10% de l'assistance respiratoire à domicile (60000 patients) effectuée principalement à l'aide d'un masque nasal, l'efficacité de ce traitement ventilatoire repose en grande partie sur la synchronisation entre le rythme respiratoire du patient et le déclenchement du ventilateur. En d'autres termes, la qualité de l'assistance ventilatoire nécessite une parfaite coordination entre le patient et son ventilateur, c'est-à-dire une réactivité optimale du ventilateur lors de l'effort inspiratoire du patient ou lors du passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire. Le principal mode de ventilation utilisé en pratique clinique est l'aide inspiratoire parce qu'il fournit une pression inspiratoire qui se superpose à l'effort inspiratoire du patient et décharge de ce fait les muscles inspiratoires en diminuant le travail respiratoire. Par ailleurs, ce mode de ventilation permet un passage à la phase expiratoire en phase avec le rythme du patient. Cette synchronisation entre patient et ventilateur peut être mise en défaut dès que la mécanique respiratoire est altérée chez les patients insuffisants respiratoires chroniques. Ces défauts de synchronisation se manifestent souvent par une détresse respiratoire sous ventilation mécanique et peuvent s'avérer difficilement détectables.

L'objectif de ce travail de thèse est d'étudier les interactions entre le patient et son ventilateur lors d'une ventilation non invasive afin de mettre en évidence les asynchronismes rencontrés chez ces patients insuffisants respiratoires chroniques ventilés en aide inspiratoire. La présente étude porte essentiellement sur la compréhension des mécanismes sous-jacents à l'apparition de ces asynchronismes entre patient et ventilateur à l'aide de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires. Ce travail de thèse est réalisé dans le cadre d'une collaboration entre le groupe d'Analyse TOpologique et MOdélisation de SYstèmes Dynamiques du CORIA CNRS UMR 6614, le service de Pneumologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Rouen sous la direction du Professeur J-F Muir et l'Assistance médico-technique à Domicile des Insuffisants Respiratoires de Haute-Normandie (ADIR, membre de la Fédération ANTADIR). La nature du sujet a nécessité une phase indispensable d'observation et d'immersion au sein de l'équipe médicale du service de Pneumologie afin d'appréhender les problématiques liées à la ventilation mécanique. En d'autres termes, il a été nécessaire de décoder les pratiques quotidiennes des médecins lorsque ceux-ci sont confrontés à des situations de défauts de synchronisation patient-ventilateur.

Le manuscrit est composé de trois chapitres. Le premier est consacré à la présentation des insuffisances respiratoires chroniques et de la ventilation non invasive. Ce chapitre a pour objectif d'introduire les connaissances sur l'anatomie et la physiopathologie de l'appareil respiratoire, le principe de la ventilation non invasive, le fonctionnement des différents modes de ventilation et les interactions patient-ventilateur et ce afin d'analyser les paramètres déterminants de la synchronisation en ventilation spontanée avec aide inspiratoire. Ces connaissances sont indispensables pour comprendre, d'une part les mécanismes physiopathologiques du type de l'insuffisance respiratoire développée chez un malade, et d'autre part, la mise en œuvre de la ventilation non invasive en ventilation spontanée avec aide inspiratoire. Cette dernière peut être non tolérée par le malade dans le cas où le fonctionnement du couple patient-ventilateur peut être à l'origine d'interactions complexes pouvant compromettre l'utilisation de ce mode de ventilation. L'amélioration des interactions patient-ventilateur passe par une bonne connaissance des mécanismes de

régulation par voie mécanique, chimique, réflexe et d'origine comportementale adoptés par les patients ventilés et des paramètres déterminants de la synchronisation patient-ventilateur en ventilation spontanée avec aide inspiratoire. Les quatre phases du cycle respiratoire sont définies : le déclenchement de la phase inspiratoire, la phase de pressurisation, la transition entre la phase inspiratoire et la phase expiratoire et enfin la phase expiratoire.

Le deuxième chapitre porte sur les dynamiques du système patient-ventilateur et débute par une description du dispositif expérimental que nous avons utilisé chez les adultes et les enfants insuffisants respiratoires chroniques. Les différents types d'asynchronismes patient-ventilateur rencontrés en ventilation non invasive tels que l'auto-déclenchement du ventilateur, le non-déclenchement des phases inspiratoire et expiratoire et le double déclenchement du ventilateur sont exposés en détail. Ensuite, le principe de fonctionnement de l'algorithme que nous avons développé pour la détection automatique de ces asynchronismes est présenté. La méthode que nous avons utilisé est basée sur des mesures non invasives de débit et de pression aérienne. Nous exposons la validation de cette méthode à partir de la méthode de référence qui est la mesure de la pression œsophagienne. Nous montrons ainsi l'originalité, la spécificité et la sensibilité de notre algorithme. Enfin, ce chapitre introduit les outils de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires utilisés dans notre étude. Le concept de base de cette théorie consiste en la reconstruction de l'espace des phases à l'aide des séries temporelles issues des mesures (débit, pression...), ce qui permet de tracer le portrait de phase. Ce dernier offre l'avantage de faciliter l'analyse des signaux car il fournit une vision globale et synthétique du comportement dynamique sous-jacent au système patient-ventilateur. A partir des portraits de phase, les applications de premier retour calculées permettent d'étudier la variabilité du cycle respiratoire. Ces outils sont appliqués au signal de débit et nous fournissent des informations pertinentes sur la dynamique de notre système, nécessaires à la compréhension du comportement respiratoire du patient sous ventilation non invasive.

Dans le troisième chapitre sont analysés les résultats de nos différentes études menées sur un poumon mécanique, sur un sujet sain et enfin sur des adultes et des enfants insuffisants respiratoires chroniques. Le premier objectif de ce chapitre est d'évaluer l'influence de plusieurs paramètres de ventilation sur le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit enregistré sur un circuit de ventilation comprenant un poumon mécanique : pressions inspiratoire et expiratoire, temps de montée en pression inspiratoire, déclenchement des phases inspiratoire et expiratoire. Le poumon mécanique a été choisi afin d'éviter une variabilité cyclique trop importante. Ensuite, l'étude sur le comportement ventilatoire d'un sujet sain sous ventilation non invasive est développée en modifiant les paramètres de ventilation. Cette étude a pour but la mise en évidence, d'une part, de l'importance des fuites au niveau du masque facial utilisé et d'autre part, de l'influence du filtre antibactérien placé au sein du circuit de ventilation. Ainsi, à l'aide des différents protocoles de mesures mis en place, nous montrons que les portraits de phase reconstruits à partir de l'évolution temporelle du débit fournissent en temps réel une représentation adéquate pour l'estimation de la qualité de la synchronisation entre un patient et son ventilateur. Il est également montré que la variabilité sur la durée du cycle respiratoire est aussi une caractéristique essentielle de la dynamique sous-jacente aux interactions patient-ventilateur. Enfin est présentée l'étude sur différentes pathologies respiratoires portant sur les mesures réalisées au sein du service de Pneumologie Pédiatrique de l'Hôpital Armand Trousseau à Paris (Professeur Brigitte Fauroux). Chez ce groupe de patients, notre objectif est d'abord de quantifier la fréquence des asynchronismes survenant sous VNI et secondairement d'analyser la corrélation entre ces asynchronismes et le travail inspiratoire.

Le manuscrit s'achève par une conclusion où sont rappelés les différents résultats obtenus. Des perspectives de recherche et d'amélioration de la synchronisation patient-ventilateur sont également discutées en conclusion.

Enfin, une annexe générale cloture le manuscrit :

- l'annexe A présente deux calculs : celui des pertes de charge linéiques données par la relation de Poiseuille au sein d'une section triangulaire et celui de la viscosité de deux mélanges gazeux : air - oxygène et air-dioxyde de carbone. Le principe du pneumotachographe de Fleisch utilisé pour la mesure du débit repose sur la loi de Poiseuille où le débit est directement déterminé par une mesure de pression entre deux points d'un canal de section triangulaire. En ventilation mécanique, l'air inspiré peut être enrichi d'oxygène et l'air expiré est enrichi en dioxyde de carbone. Comme ces variations de mélange gazeux transitent par le pneumotachographe, nous nous sommes intéressés au calcul des viscosités de ces deux mélanges gazeux ;

- l’annexe B développe le calcul du volume à partir de la mesure du débit. Ce calcul prend en compte la présence des fuites intentionnelles au sein du circuit de ventilation ou des fuites proximales au niveau du masque ;
- l’annexe C est consacrée à l’analyse du système dynamique de Duffing permettant de modéliser le système patient-ventilateur. Les outils de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires sont tout d’abord utilisés : attracteurs, points singuliers, diagrammes de bifurcations... Ensuite, une analyse topologique de la dynamique du système de Duffing est réalisée : l’application de premier retour à partir de laquelle est construite la dynamique symbolique, le nombre d’enlacements qui précise l’organisation relative des orbites périodiques constituant le squelette de l’attracteur et le gabarit caractérisant les propriétés topologiques de l’attracteur.

Chapitre 1

Pathologies Respiratoires et Ventilation Non Invasive

1.1 Introduction

Dans ce chapitre, nous allons passer en revue les différentes insuffisances respiratoires chroniques. Ensuite, nous décrirons les principaux traitements reposant sur une ventilation non invasive (VNI) aujourd'hui prescrits. Enfin, les différentes interactions patient-ventilateur seront décrites. Cependant, il paraît indispensable de commencer par détailler l'anatomie et la physiologie l'appareil respiratoire. L'anatomie consiste en l'étude de la structure et de la forme des êtres organisés ainsi que des rapports entre leurs différents organes tandis que la physiologie est l'étude de leur fonctionnement. Par ailleurs, il est toujours intéressant, au delà de la description, de tenter de comprendre pourquoi le développement de la VNI a pris telle ou telle orientation. Nous détaillerons aussi le principe de fonctionnement des ventilateurs utilisés à domicile ainsi que les différents modes de ventilation. Plus particulièrement, la tolérance et l'efficacité de tout traitement ventilatoire nécessite une bonne synchronisation respiratoire entre le patient et le ventilateur, c'est-à-dire, une réactivité optimale du ventilateur aux efforts inspiratoires du patient ou à ses expirations. Les caractéristiques des dispositifs de détection de l'effort inspiratoire du patient seront aussi expliquées car ils conditionnent en grande partie la qualité de la synchronisation entre le début de l'effort inspiratoire et le déclenchement du support ventilatoire.

1.2 Anatomie et physiologie de l'appareil respiratoire

1.2.1 Anatomie de l'appareil respiratoire

L'appareil respiratoire [1] a pour fonction de fixer l'oxygène (O_2) de l'air inspiré sur les molécules d'hémoglobine du sang circulant, et de rejeter le gaz carbonique (CO_2) produit par le métabolisme cellulaire. L'appareil respiratoire représenté sur la FIG. 1.1, comporte différentes parties ayant chacune des fonctions bien particulières.

D'une part, l'appareil respiratoire est constitué d'un ensemble passif ou « diffuseur gazeux » composé par la membrane alvéolo-capillaire où s'effectuent les échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire. D'autre part, l'appareil respiratoire est constitué d'une structure de conduction qui regroupe le nez, la bouche, la trachée, les bronches et les bronchioles qui ne participent pas eux-mêmes aux échanges gazeux mais assurent la conduction de l'air jusqu'à la membrane alvéolo-capillaire précédemment décrite. Le nez joue un rôle important : seule partie visible du système respiratoire, il est non seulement cet appendice qui fait le charme ou la désolation d'un visage, mais l'un des éléments essentiels qui permet de réchauffer (à $37^\circ C$) et d'humidifier l'air inspiré. Ce conditionnement est indispensable pour éviter la création de lésions de la muqueuse bronchique. Au cours de l'expiration, une partie de l'eau présente sous forme de vapeur dans le gaz est retenue au niveau du nez, où cette vapeur d'eau est également réchauffée. La bouche ne permet ni le réchauffement ni l'humidification du gaz. Le nez élimine l'air inspiré de ses plus grosses

poussières et élimine certaines substances nocives parmi lesquelles quantité de bactéries et de virus. Le pharynx est le carrefour complexe où se croisent les voies aériennes et les voies digestives : il constitue un point de passage pour l'air et la nourriture. C'est un organe doté d'une vingtaine de muscles essentiels pour éviter le passage de l'air dans l'œsophage ou le passage d'aliments dans les voies aériennes.

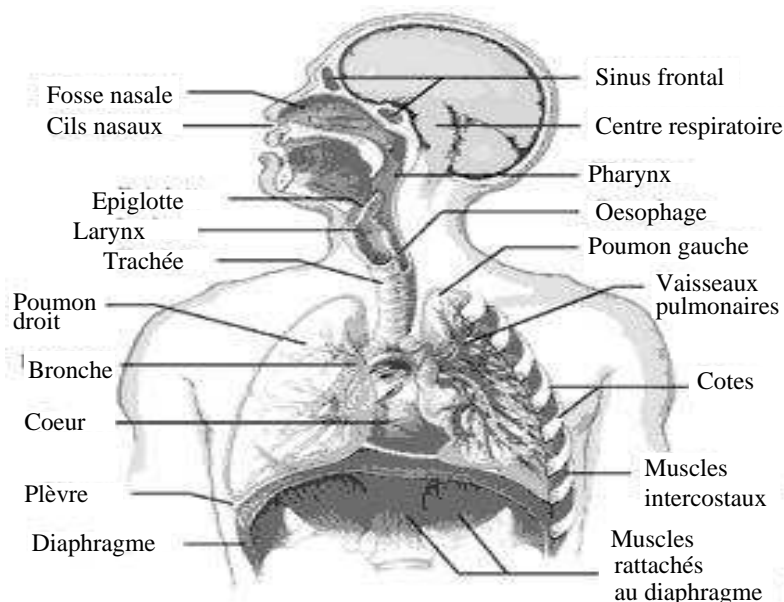


FIG. 1.1 – Appareil respiratoire chez l'homme.

Enfin, l'appareil respiratoire est aussi appelé « accordéon respiratoire », car il se comporte comme un soufflet assurant des variations de débit d'air au niveau des voies aériennes. Cette structure est constituée par la cage thoracique et surtout par des éléments actifs, les muscles inspiratoires qui augmentent le diamètre de la cage thoracique et permettent la distension du parenchyme pulmonaire. Parmi ces muscles, le diaphragme, le plus important muscle inspiratoire, assure à lui seul plus de 60% de la mobilisation des volumes pulmonaires. Les muscles inspiratoires génèrent des pressions intra-pleurales négatives transmises au parenchyme pulmonaire grâce à un accolement étroit entre les deux feuillets pleuraux. En effet, la plèvre est une membrane composée d'un feuillet viscéral au contact du poumon et d'un feuillet pariétal accolé à la paroi thoracique. Ces deux feuillets glissent l'un par rapport à l'autre grâce au liquide pleural qui fait office de lubrifiant. Chaque poumon est donc solidaire de la paroi thoracique et suit les mouvements de celle-ci. Comme pour toute structure *distensible*, une proportionnalité existe entre la variation de pression appliquée et le changement de volume obtenu : c'est le cas du poumon et de la paroi thoraco-pulmonaire. Lorsqu'une structure est *résistante*, la proportionnalité lie la pression appliquée et le débit obtenu : c'est le cas des voies de conduction aériennes.

1.2.2 Régulation de la ventilation

La respiration s'adapte et se régule en fonction des besoins et des activités du corps. Un certain nombre de mécanismes influent donc sur l'amplitude et le rythme de la respiration. Les centres de la commande ventilatoire sont situés dans le bulbe rachidien : ce sont des centres inspiratoires (l'inspiration est un phénomène actif). Il semble qu'il existe également un centre pour l'expiration forcée. Ces centres fonctionnent de manière automatique, en envoyant périodiquement un influx aux muscles inspirateurs via le nerf vague, à un rythme de 15 à 20 influx par minutes. Les centres de commande respiratoire se décomposent en trois parties [1] :

- le centre de rythmicité : il régit la fréquence respiratoire et commande les muscles inspiratoires. Une inspiration physiologique, au repos, dure deux secondes, alors que l'expiration dure trois secondes. Physiologiquement et chez un sujet au repos, l'expiration est un phénomène passif qui ne s'accom-

pagne d'aucune contraction musculaire. Le poumon revient à sa position de repos grâce à sa teneur en fibres élastiques.

- le centre pneumotaxique : il limite l'inspiration en l'inhibant lorsque les poumons sont suffisamment gonflés. Le temps inspiratoire diminue et la fréquence respiratoire s'accélère.
- le centre apneusique : il prolonge l'inspiration lorsque cela s'avère nécessaire, c'est-à-dire lorsque les besoins en oxygène augmentent ou lorsqu'il faut éliminer une charge accrue en CO_2 . Si le centre pneumotaxique est inhibé, l'action du centre apneusique induit une respiration lente et profonde.

Les centres respiratoires sont reliés au cortex cérébral. Nous pouvons ainsi commander de façon volontaire notre respiration (par exemple lors de la parole ou du chant). Cependant, nous ne pouvons stopper volontairement notre respiration bien longtemps en raison de la puissance d'autres stimuli (suite à l'élévation du CO_2 sanguin, par exemple).

Cependant, les centres respiratoires sont influencés par des stimulus excitateurs ou inhibiteurs. La fréquence et l'amplitude respiratoire sont en effet variables selon les besoins de l'organisme. En 1868, Hering et Breuer [2] démontraient que chez plusieurs espèces animales, l'expansion pulmonaire inhibait l'inspiration par voie réflexe, contrôlant ainsi la fréquence respiratoire et l'amplitude du volume mobilisé au cours d'une respiration normale. Si, à la fin d'une inspiration, on bloque artificiellement le circuit ventilatoire au sein duquel est branché un sujet sain, on observe une absence d'activité inspiratoire pendant une période nettement plus longue que la durée de l'expiration qui aurait dû normalement succéder à l'inspiration. Le réflexe de Hering-Breuer correspond à un phénomène réflexe physiologique qui permet la coordination des différents mouvements de l'appareil respiratoire. Ce réflexe fait suite à une stimulation de mécano-récepteurs au sein du parenchyme pulmonaire qui sont excités lors de la distension thoracique au cours des mouvements respiratoires. Autrement dit, l'expansion thoracique entraîne un réflexe expiratoire et l'expiration un réflexe inspiratoire, cet ensemble étant régulé par le nerf vague. En pratique, lorsque les poumons se gonflent, le feuillet pleural viscéral se distend et envoie des influx inhibiteurs au centre inspiratoire du bulbe. Lorsque les poumons se vident, les mécano-récepteurs de la plèvre n'envoient plus d'information et l'inspiration reprend. Les facteurs chimiques sont prépondérants pour réguler la ventilation physiologique notamment les quantités d' O_2 , de CO_2 et d'ions hydrogène dans le sang. La teneur du sang en O_2 et en CO_2 est une information transmise aux centres respiratoires, directement par le sang qui les irrigue et indirectement par des chémo-récepteurs situés dans la crosse de l'aorte et la bifurcation carotidienne. En présence de taux élevés de CO_2 , ces récepteurs génèrent des influx nerveux destinés à accélérer le rythme et l'amplitude de la respiration, ce qui permet d'éliminer cette charge en CO_2 . Une diminution de ce même taux ralentit la fréquence respiratoire. Le principe est similaire pour l'oxygène, mais les récepteurs ne sont pas aussi sensibles.

1.2.3 La respiration physiologique

L'inspiration et l'expiration constituent les deux étapes de la respiration. La pression intra-pulmonaire à l'intérieur des alvéoles augmente ou diminue en fonction des différentes phases de la respiration.

L'inspiration

Lors de l'inspiration, l'expansion de la cage thoracique se fait de manière active par la contraction du diaphragme. La contraction du diaphragme provoque son abaissement vers le bas, augmentant ainsi le volume de la cage thoracique et, secondairement, celui des poumons qui suivent passivement le déplacement du thorax grâce à la présence de la plèvre ; simultanément les côtes s'écartent et s'élèvent (comme cela est illustré sur la FIG. 1.2). Cela est rendu possible par le fait que la cage thoracique est rigide et hermétiquement fermée (la seule ouverture se fait par les voies aériennes). D'autres muscles peuvent aussi participer à l'élargissement de la cage thoracique lors de l'inspiration. Les intercostaux externes, les sterno-cléido-mastoïdiens, les releveurs des clavicules, les scalènes et les releveurs des vertèbres. Ces muscles n'ont cependant qu'un rôle accessoire et sont surtout sollicités lors d'inspirations profondes et difficiles (signe de « tirage »). L'augmentation du volume de la cage thoracique crée donc une pression négative et un appel d'air vers l'intérieur des poumons. Selon la loi de Boyle-Mariotte (à température et nombre de molécules constantes, le produit de la pression d'une masse gazeuse par son volume est une constante), la pression alvéolaire $P_{\text{alveolaire}}$ diminue et devient inférieure à la pression atmosphérique P_{atm} : l'air se déplace alors de la bouche vers les alvéoles jusqu'à ce que $P_{\text{alveolaire}} = P_{\text{atm}}$, ce qui

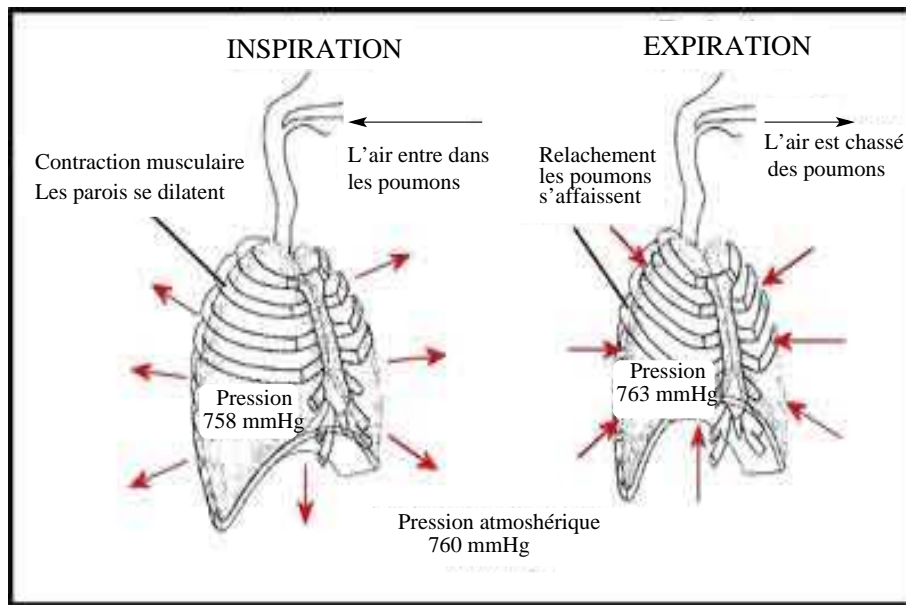


FIG. 1.2 – Schéma explicatif de la mécanique respiratoire.

correspond à la fin de l'inspiration.

L'expiration

L'expiration se fait généralement de façon passive. Le phénomène passif est lié à la restitution de l'énergie élastique accumulée par le parenchyme pulmonaire au cours de l'inspiration précédente. C'est l'élasticité de l'ensemble thoraco-pulmonaire, emmagasinée à l'inspiration, qui provoque le retour du thorax à sa position initiale. La relaxation du diaphragme restreint l'espace dans la cage thoracique, ce qui provoque une augmentation de la pression et l'expulsion de l'air. Comme dans le cas de l'inspiration, certains muscles peuvent être mis à contribution lors de l'expiration forcée : ce sont non seulement les muscles abdominaux mais encore les muscles intercostaux. La contraction des muscles respiratoires modifie le volume de la cage thoracique, puis celui des poumons (FIG. 1.2). Ceci provoque une diminution de volume de l'ensemble thorax-poumons et une augmentation de $P_{alvéolaire}$, qui devient supérieure à P_{atm} . L'air se déplace alors des alvéoles vers la bouche, jusqu'à ce que ces deux pressions s'égalisent de nouveau. On comprend que, plus la variation de volume du système thoraco-pulmonaire est grande, plus les variations de pression intra-alvéolaire sont importantes : elles sont donc plus grandes que la quantité d'air déplacée avant que les pressions buccale et alvéolaire ne s'égalisent de nouveau. Ces variations de volume engendrent donc des variations de la pression qui règne à l'intérieur des alvéoles pulmonaires. Ce sont ces variations de pression alvéolaire qui sont à l'origine des déplacements de l'air caractéristiques des cycles respiratoires.

Au cours de certaines pathologies respiratoires, les muscles inspiratoires ou expiratoires doivent lutter contre des résistances provenant de l'élasticité du système thoraco-pulmonaire, de l'écoulement de l'air dans les voies aériennes et de l'inertie du système respiratoire.

1.2.4 L'exploration fonctionnelle respiratoire

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) regroupent l'ensemble des explorations permettant de mesurer les variables quantifiables de la fonction respiratoire [3]. Elle ont pour but de diagnostiquer et de surveiller le type d'atteinte au cours des maladies respiratoires chroniques et, confrontées aux données cliniques et radiologiques, d'apprécier sa sévérité. Elles englobent classiquement la mesure des volumes pulmonaires et des débits ventilatoires, la mesure des gaz du sang et de la capacité de transfert du

monoxyde de carbone (CO), l'étude de la mécanique respiratoire, de la force des muscles respiratoires, de la commande ventilatoire, les épreuves d'exercice.

La mesure des volumes pulmonaires (représentée FIG. 1.3) se fait par spirométrie pour les volumes mobilisables (à savoir les capacités vitales lente (CVL) et forcée (CVF), le volume courant (V_C) et les volumes de réserves inspiratoire (VRI) et expiratoire (VRE)) et par pléthysmographie pour les volumes non mobilisables (comme la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et le volume résiduel (VR)). Le TAB. 1.1 récapitule les abréviations, la désignation et la description de chacun des volumes mesurés. Les volumes pulmonaires mesurés sont généralement exprimés en valeur absolue et en pourcentage des valeurs théoriques, en fonction du sexe, de l'âge et de la taille. Ces dernières sont les seules caractéristiques individuelles prises en compte pour la détermination des valeurs normales des volumes pulmonaires. De façon notable, le poids n'influe pas ou peu sur les volumes pulmonaires et les débits bronchiques. Les équations de régression (TAB. 1.2) obtenues à partir d'une population type permet de déterminer les valeurs théoriques des volumes pulmonaires pour les adultes d'origine européenne [4]. Ces valeurs sont tirées d'études portant sur des sujets non fumeurs et sans antécédents de pathologies interférant avec leur fonction ventilatoire. De plus, ces études étaient conduites avec des matériels et selon des méthodes qui paraissent compatibles avec les normes actuelles. Cependant, une certaine variabilité dépend de l'origine ethnique.

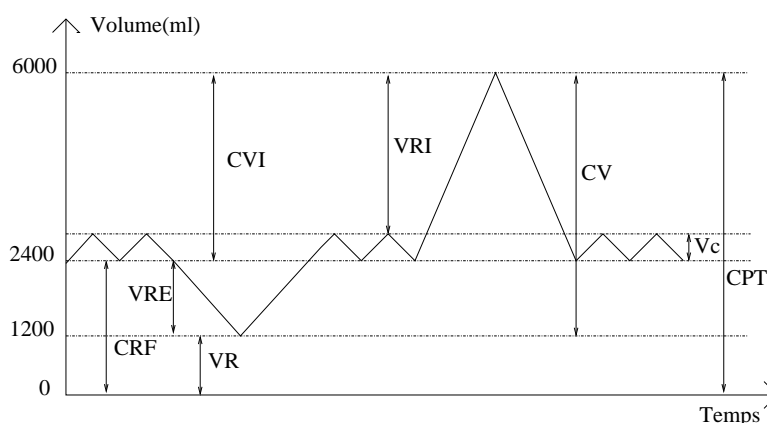


FIG. 1.3 – Représentation schématique d'un tracé spirométrique représentant les différents volumes pulmonaires. Une courbe de ce type est normalement obtenue lors de la mesure du volume à la bouche en fonction du temps lorsqu'un sujet effectue des manœuvres inspiratoires et expiratoires maximales. La capacité vitale se définit comme la somme de la capacité vitale inspiratoire et du volume de réserve expiratoire. Sur ce tracé qui correspond à celui d'un sujet normal, on a les valeurs suivantes : CVI = 3600 ml, VRE = 1200 ml, CV = 4800 ml, VR = 1200 ml, CRF = 2400 ml, CPT = 6000 ml [5].

La pléthysmographie

La pléthysmographie permet de mesurer les variations des volumes intra-thoraciques, de mesurer le volume résiduel et de mesurer la résistance des voies aériennes à l'écoulement gazeux [3]. Le sujet est enfermé hermétiquement dans un caisson rigide à l'intérieur duquel il respire, et où il n'y a aucun contact avec l'extérieur. Les variations du volume thoracique entraînent des modifications inversement proportionnelles soit du volume de l'air contenu dans le caisson, soit, de la pression dans le caisson en vertu de la loi de Boyle-Mariotte (suivant laquelle le produit pression \times volume est égal à une constante à une température donnée). Le principe de la pléthysmographie repose donc sur les propriétés de compressibilité et de détente des gaz. Le volume de l'enceinte demeure constant, donc la quantité de gaz contenue dans le système *caisson-poumon* est invariable. Le deuxième intérêt majeur de la pléthysmographie est de pouvoir mesurer la résistance des voies aériennes (notée R_{aw}) : $R_{aw} = \frac{P}{Q_v}$, où P est la différence de pression entre la bouche et les alvéoles et Q_v est le débit aérien à la bouche pendant une respiration à bas volumes et haute fréquence.

TAB. 1.1 – Désignation et description des différents volumes mesurés lors d'une spirométrie [4].

Abréviation	Désignation	Description
V_C	Volume courant	Volume total mobilisé au cours d'un cycle respiratoire normal
VRI	Volume de réserve inspiratoire	Volume qu'il est possible d'inspirer à la fin d'une inspiration normale
VRE	Volume de réserve expiratoire	Volume qu'il est possible d'expirer à la fin d'une expiration normale
VR	Volume Résiduel	Volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée
CV	Capacité Vitale	Totalité des volumes pulmonaires mobilisables
CVI	Capacité Vitale Inspiratoire	Quantité d'air maximale qui peut être inspirée après une expiration normale
CRF	Capacité Résiduelle Fonctionnelle	Volume d'air qui reste dans les poumons après une inspiration forcée = VR + VRE
CPT	Capacité Pulmonaire Totale	Quantité d'air maximale contenu dans les poumons après une inspiration maximale + VR

TAB. 1.2 – Equations de calcul des volumes pulmonaires et des débits ventilatoires pour les adultes européens âgés de 18 à 70 ans. T : taille (m) et A : âge (années) [4].

Variable	Unité	Equation de régression chez l'homme	Equation de régression chez la femme
CVI	l	$6.10T - 0.028 - 4.65$	$4.66T - 0.026A - 3.28$
CVF	l	$5.76T - 0.026A - 4.34$	$4.43T - 0.026A - 2.89$
CPT	l	$7.99T - 7.08$	$6.60T + 5.79$
VR	l	$1.31T + 0.022A - 1.23$	$1.81T + 0.016A - 2.00$
CRF	l	$2.34T + 0.009 - 1.09$	$2.24T + 0.0001A - 1.00$
$\frac{VR}{CPT}$	%	$0.39A + 13.96$	$0.34A + 18.96$
$\frac{CRF}{CPT}$	%	$0.21A + 43.8$	$0.16A + 45.1$
VEMS	l	$4.30T - 0.029A - 2.49$	$3.95T - 0.025A - 2.60$
R_T	%	$-0.18T + 87.21$	$-0.19 + 89.10$
DEP	$l.s^{-1}$	$6.14T - 0.043A + 2.70$	$5.50T - 0.030A + 2.92$
DEM 75	$l.s^{-1}$	$5.46T - 0.029A - 0.47$	$3.22T - 0.025A + 1.60$
DEM 50	$l.s^{-1}$	$3.79T - 0.031A - 0.35$	$2.45T - 0.025A + 1.16$
DEM 25	$l.s^{-1}$	$2.61T - 0.026A - 1.34$	$1.05T - 0.025A + 1.11$

La spirométrie : la courbe Débit/Volume

La spirométrie est la plus répandue des épreuves fonctionnelles respiratoires et son origine remonte à la mesure de la « capacité vitale des poumons » décrite par John Hutchinson en 1846 [6]. En plus de la description du spiromètre, cet article énonce des directives très précises quant aux procédures à mettre en œuvre pour effectuer cette mesure. En 1947, Tiffeneau et Pinelli [7] dotent la spirométrie d'un concept majeur, la « capacité pulmonaire utilisable à l'effort », passée à la postérité sous l'appellation « Volume Expiratoire Maximal en une Seconde » (VEMS) et aujourd'hui définie de la manière suivante [7] :

« Sous le nom de capacité pulmonaire utilisable à l'effort, nous désignons le plus grand volume qui peut être expiré en une seconde. Ce temps arbitrairement choisi correspond approximativement à la durée d'une phase expiratoire lorsque que la fréquence respiratoire atteint trente mouvements respiratoires par minute, ce qui représente la moyenne habituelle de la fréquence respiratoire lors d'un effort d'une certaine importance ».

Il permet d'apprécier plus finement le niveau d'obstruction de l'ensemble de l'appareil bronchique. En 1958, l'introduction par Hyatt et al. [8], de la notion de courbe débit-volume expiratoire maximale a permis de mettre clairement l'accent sur le fait qu'à la plupart des volumes pulmonaires, il y a une limite au débit expiratoire maximal qui peut être atteint. En 1959, Wright et McKerrow [9] définissent le « peak flow rate » correspondant au débit expiratoire de pointe (DEP). Il s'agit du débit maximum instantané mesuré lors d'une expiration forcée, obtenu en gonflant la poitrine au maximum et en soufflant le plus vite et le plus fort possible. Il permet de mesurer l'obstruction des grosses voies aériennes. Les mesures du VEMS (FIG. 1.4) et du DEP (FIG. 1.5) fournissent un moyen simple et fiable d'évaluation et de détection d'une éventuelle anomalie de l'appareil respiratoire.

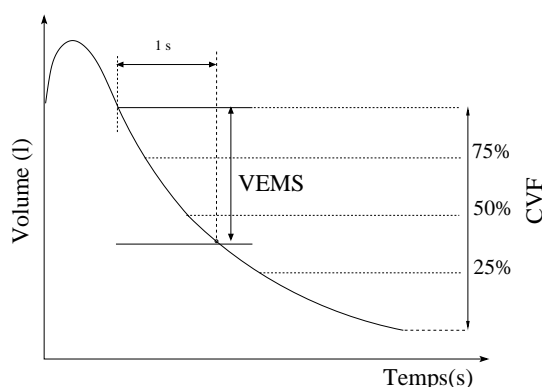


FIG. 1.4 – Mesure du volume expiratoire maximal en une seconde (VEMS) lors d'une manœuvre d'expiration forcée à l'aide de la courbe volume/temps. Le VEMS peut être exprimé en fonction de la capacité vitale forcée (CVF).

A partir de la mesure du VEMS, on peut déduire le rapport de Tiffeneau (noté R_T) : il est égal au quotient du VEMS sur la capacité vitale : $R_T = \frac{VEMS}{CV} \times 100$ [10]. La diminution du VEMS conditionne le déficit fonctionnel ventilatoire quel que soit son mécanisme (obstruction ou restriction). Au début de la manœuvre d'expiration forcée (FIG. 1.4), le débit aérien dépend de l'effort musculaire expiratoire et de la coopération du sujet. Durant les trois premiers quarts de la phase expiratoire, le débit dépend seulement des propriétés mécaniques de l'appareil respiratoire et principalement des résistances des voies aériennes. C'est pourquoi le VEMS est exprimé en fonction d'un pourcentage de la capacité vitale forcée.

La courbe débit/volume (FIG. 1.5) nécessite l'enregistrement d'une inspiration forcée suivie d'une expiration forcée. Elle est réalisée à l'aide d'un pneumotachographe. Par convention, sur l'axe des volumes :

- On place le volume le plus important, c'est-à-dire la capacité pulmonaire totale à l'origine ;
- On place le plus petit volume, c'est-à-dire le volume résiduel à l'autre extrémité sur l'axe ;
- La différence entre ces deux volumes est la Capacité Vitale.

Par convention, sur l'axe des débits :

- Le débit inspiratoire est représenté vers le bas ;
- Le débit expiratoire est représenté vers le haut.

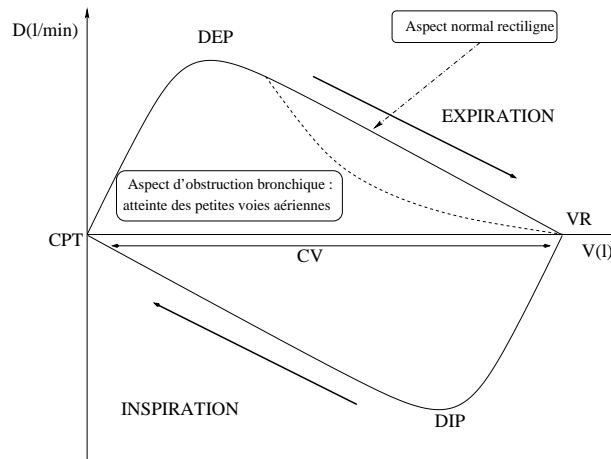


FIG. 1.5 – Mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) lors d'une manœuvre d'inspiration forcée suivie d'une expiration forcée sur la courbe débit/volume. CPT : Capacité Pulmonaire Totale, VR : Volume Résiduel, $CV=CPT-VR$ représente la Capacité Vitale, DIP : Débit Inspiratoire de Pointe. Une inflexion de la courbe (en pointillés) révèle une obstruction des petites voies aériennes.

La courbe Débit/Volume est intéressante sous deux aspects [11]. Qualitativement, la courbe permet de dépister et de localiser une obstruction des voies aériennes intra- ou extrathoracique en comparant les débits inspiratoires et expiratoires. La forme de la courbe peut évoquer une obstruction des voies aériennes par l'aspect concave vers le haut de la courbe expiratoire car elle témoigne d'une diminution des débits (FIG. 1.5). Quantitativement, de nombreux indices de débit expiratoire permettent d'étudier les mécanismes survenant pendant l'expiration forcée : le débit maximal à 25% de la capacité vitale (DEM 25), à 50% de la capacité vitale (DEM 50) et à 75% de la capacité vitale (DEM 75) (FIG. 1.6). Ceci permet aussi de préciser la localisation d'une obstruction des voies aériennes : plutôt centrales lorsqu'elle affecte les débits à haut volume (DEP et DEM 75), ou plutôt périphériques lorsque les débits à bas volume sont touchés (DEM 50 et DEM 25).

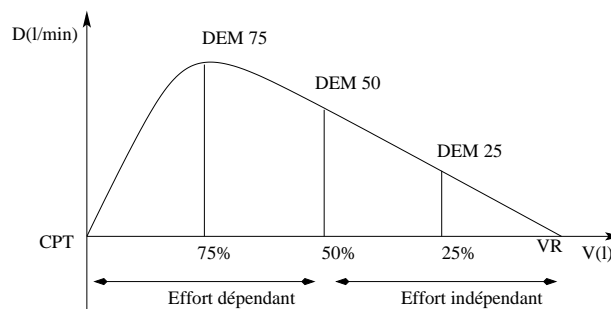


FIG. 1.6 – Courbe débit/volume : mise en évidence du débit normal produit par l'expiration à différent pourcentage de la Capacité Vitale. DEM 25, DEM 50 et DEM 75 correspondent respectivement à un débit maximal à 25% , 50% et 75% de la capacité vitale.

1.2.5 Mécanique respiratoire

Lorsqu'ils se contractent pour augmenter le volume de la cage thoracique, les muscles inspiratoires consomment de l'énergie et donc de l'oxygène. En situation pathologique, il y aura un besoin d'énergie

supplémentaire pour lutter contre les résistances augmentées des voies aériennes ou contre une compliance thoraco-pulmonaire augmentée. Ceci aboutit au concept de charge ventilatoire qui s'accroît progressivement au cours des pathologies obstructives et restrictives, et augmente de façon beaucoup plus importante au cours de l'exercice ou des décompensations respiratoires. Il est donc important de s'arrêter sur ces deux composantes de la charge ventilatoire.

La compliance pulmonaire

La capacité d'expansion de la cage thoracique traduit les propriétés élastiques du poumon et du thorax. La facilité des poumons à se distendre est appelée compliance pulmonaire. En effet, le poumon et le thorax sont dotés de propriétés élastiques. Toute variation de la pression intra-thoracique se traduit par une variation de volume pulmonaire. La relation qui existe entre ces variations de volume et de pression permet de calculer la compliance : $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$ où C , ΔV et ΔP représentent respectivement la compliance exprimée en ml.mbar^{-1} , la variation de volume exprimée en ml et la variation de pression intra-pulmonaire exprimée en mbar. La compliance pulmonaire diminue lorsque le poumon perd de son élasticité : pour obtenir un même volume, la force mise en jeu est plus forte ce qui implique une différence de pression est plus grande. Tout facteur diminuant l'élasticité (par exemple, la fibrose pulmonaire), obstruant les bronches, augmentant la tension surfacelle¹ dans les alvéoles, ou gênant les possibilités d'expansion de la cage thoracique porte atteinte à la compliance pulmonaire. Inversement, lorsque le poumon s'appauvrit en trame élastique, la compliance pulmonaire augmente [12].

La mesure des compliances nécessite la mesure simultanée de la pression œsophagienne et du volume. Pour mesurer la pression œsophagienne, on utilise une sonde spécifique stérile préalablement enduite d'une pommade anesthésiante, glissée par l'une des deux narines jusque dans l'œsophage. La mise en place de la sonde peut être facilitée par la déglutition de petites gorgées d'eau. Une fois la sonde mise en place, celle-ci est reliée à un capteur de pression qui permet d'enregistrer les variations de pression à l'intérieur du thorax, que le patient respire normalement ou qu'il effectue des inspirations et des expirations profondes. La variation de volume est calculée par une intégration du débit (mesurée à l'aide d'un pneumotachographe à la bouche) par rapport au temps. C'est un examen inconfortable et désagréable pour le patient mais non douloureux. Chez les enfants, on utilise parfois du protoxyde d'azote pour faciliter le passage de la sonde.

La résistance des voies aériennes

Lors de l'inspiration, les bronches se dilatent afin de réduire la résistance à l'écoulement gazeux tandis que lors de l'expiration, le calibre des bronches diminue afin d'augmenter la résistance. La répartition des résistances se fait de la manière suivante [1, 12] :

- 50% des résistances totales du poumon sont liées aux voies aériennes supérieures (nez et au niveau de la bouche, le pharynx et le larynx) ;
- 40% des résistances totales dans la trachée et les bronches centrales relativement rigides jusqu'à la 5^{ème} ou 8^{ème} génération bronchique ;
- 10% des résistances totales au niveau des petites bronches distales qui sont des voies aériennes déformables, les « petites voies aériennes ». Le calibre des petites voies aériennes est variable : les parois de ces voies aériennes sont solidaires du tissu pulmonaire qui a des propriétés élastiques caractérisées par sa compliance (ou son inverse l'élastance). Les forces de rappel élastique exercées par le tissu pulmonaire sont fonction de l'étirement des fibres élastiques.

La force nécessaire pour faire pénétrer l'air dans les poumons doit vaincre non seulement les forces élastiques pulmonaires, mais aussi les forces dues au frottement des tissus de la cage thoracique, et celles développées par les frottements liés à l'écoulement de l'air dans la trachée et les bronches. Ces forces s'expriment en terme de résistance. Cette résistance est quantifiable en établissant une relation

¹A l'interface entre un gaz et un liquide, les molécules du liquide sont davantage attirées l'une vers l'autre que par celles du gaz. L'eau est le principal constituant du liquide qui recouvre les parois des alvéoles (lieu d'échanges). Les molécules d'eau ont tendance à être attirées les unes vers les autres et vont diminuer le volume pulmonaire. Les alvéoles contiennent en plus de l'eau un surfactant qui lui est chargé de diminuer l'attraction des molécules d'eau les unes vers les autres et donc de supprimer la diminution du volume pulmonaire et donc de diminuer la quantité d'énergie nécessaire pour dilater les poumons.

entre la pression motrice ΔP (différence entre la pression alvéolaire et la pression buccale) et le débit gazeux (Q_v). La relation entre pression et débit dépend des conditions géométriques (plus le diamètre du conduit est petit plus la résistance est grande) et des conditions de l'écoulement du gaz. On distingue très schématiquement :

- l'écoulement laminaire, lorsque la vitesse du gaz est petite, il y a alors proportionnalité entre pression et débit : $\Delta P = R.Q_v$ (loi de Poiseuille).
- l'écoulement turbulent, lorsque la vitesse du gaz est grande, la pression motrice doit alors être beaucoup plus grande pour assurer le débit : $\Delta P = K.Q_v^2$.

Par conséquent, le débit dans les voies aériennes dépend de la résistance, donc du calibre bronchique et, par suite, du volume pulmonaire : il apparaît donc intéressant d'observer le débit maximum instantané en fonction du volume. Les muscles des bronchioles sont très sensibles à différentes stimulations qui viennent, soit du système nerveux, soit de substances inflammatoires. Ces substances vont entraîner une contraction des muscles lisses péri-bronchiques et donc réduire encore plus le diamètre des voies aériennes (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive). Par ailleurs, des substances sécrétées suite à l'activation du système nerveux sympathique permettent de dilater les bronchioles. Ces substances, notamment l'adrénaline, permettent de diminuer la résistance au passage de l'air. La résistance des voies aériennes est mesurée par pléthysmographie : le débit est mesuré par l'intermédiaire d'un pneumotachographe et la variation de pression alvéolaire est déduite indirectement.

1.2.6 Transport et mesures des échanges gazeux dans le sang

Les échanges gazeux

Les gaz respiratoires, l' O_2 est véhiculé par le sang depuis le capillaire pulmonaire vers la périphérie via le cœur gauche et le CO_2 qui est véhiculé par le système veineux de retour vers le capillaire pulmonaire via le cœur droit [1, 12]. Le transport du gaz carbonique est assuré à 65% sous la forme d'acide carbonique dans les globules rouges, à 30% par l'hémoglobine (carboxy-hémoglobine) et à 5% sous forme dissoute dans le plasma. L'oxygène est transporté dans le plasma sous forme dissoute (1%) ou combinée à l'hémoglobine (99%). L'oxygénation du sang et par voie de conséquence des tissus, est donc sous la dépendance de deux facteurs : les pressions partielles en O_2 et en CO_2 (forme dissoute) et des propriétés de combinaison à l'hémoglobine. Bien que faible en pourcentage, la forme dissoute n'en demeure pas moins importante car c'est la pression qui détermine la nature des échanges gazeux et à basse pression, c'est la forme dissoute qui prévaut. En effet, il existe une relation entre oxygène dissous (PaO_2 mesurée en mmHg ou en kPa) et oxygène combiné (pourcentage d'oxygène réellement fixé sur l'hémoglobine défini par la saturation (SaO_2)) représentée par la classique courbe de dissociation de l'hémoglobine (FIG. 1.7). Cette courbe n'est pas linéaire et ressemble à une sigmoïde. Elle peut être grossièrement divisée en deux parties : une première correspondant aux faibles valeurs de la PaO_2 ($< 40mmHg$) pour laquelle de petites variations de PaO_2 entraînent de grandes variations de saturation, alors que pour des valeurs plus importantes de la PaO_2 ($> 40mmHg$) influent peu sur la saturation en oxygène (SaO_2).

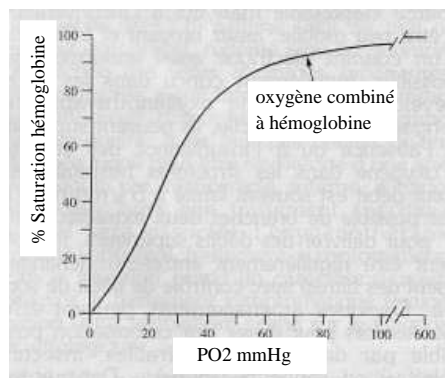


FIG. 1.7 – Courbe de dissociation de l'hémoglobine.

Une fois les gaz inspirés arrivés au niveau alvéolaire, les échanges gazeux s'effectuent entre l'air alvéolaire et le sang circulant au sein des capillaires pulmonaires. L'oxygène de l'air alvéolaire diffuse au travers de la membrane alvéolo-capillaire puis se fixe avec une haute affinité avec l'hémoglobine contenue dans les globules rouges. Arrivé au niveau des capillaires pulmonaires, le CO_2 diffuse très facilement vers les espaces alvéolaires, puis est expiré. Les parois des capillaires étant perméables à l'oxygène et au gaz carbonique, l'échange des gaz s'effectue par le biais du phénomène d'osmose² à travers la membrane alvéolo-capillaire qui représente la surface d'échanges (FIG. 1.8). La diffusion se fait par l'intermédiaire du réseau capillaire situé dans le tissu alvéolaire et qui permet l'échange de gaz entre l'air contenu dans les alvéoles et les cellules sanguines à l'intérieur des capillaires sanguins. Il en résulte que le gaz carbonique traverse la membrane alvéolo-capillaire par un phénomène d'osmose et passe dans l'air contenu dans les alvéoles (qui est moins riche en gaz carbonique). De la même manière, l'oxygène de l'air, contenu dans les alvéoles, traverse la membrane alvéolo-capillaire par osmose et rejoint les cellules sanguines. Ainsi, le sang se charge en oxygène contenu dans les alvéoles pour le conduire vers le tissu de l'organisme tandis qu'il se débarrasse de l'excès de gaz carbonique lequel est évacué au moment de l'expiration. Au niveau des tissus, les cellules métaboliquement actives extraient l'oxygène produit par le métabolisme, en particulier au cours de la production de l'énergie cellulaire.

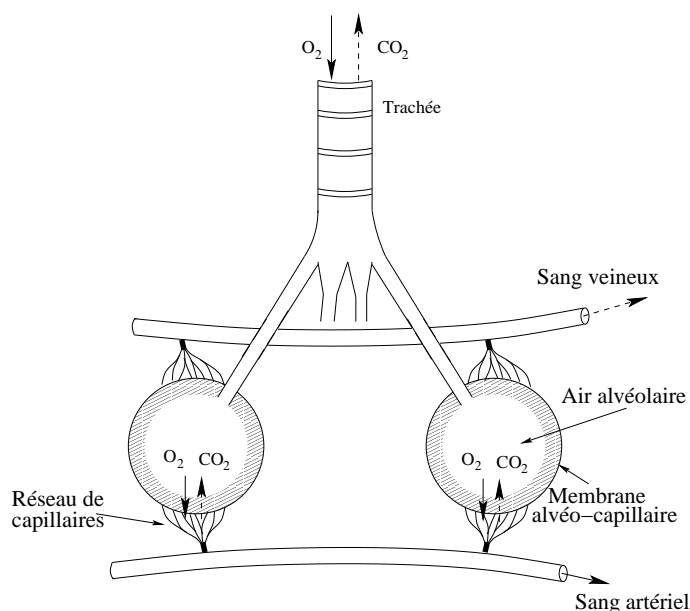


FIG. 1.8 – Schéma des échanges gazeux alvéolaires.

La gazométrie

Les gaz du sang sont réalisés sur un prélèvement [3] :

- **artériel** : ponction au niveau de l'artère fémorale, radiale ou humérale. Il s'agit d'un geste modérément douloureux qui peut nécessiter la pose d'un patch anesthésique au préalable ;
- **capillaire** : ponction au niveau du lobule de l'oreille après avoir préalablement artérialisé le sang capillaire avec un vasodilatateur appliqué localement.

Dans les deux cas, l'analyse fournit la pression partielle de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang artériel (PaO_2 et PaCO_2), la saturation en oxygène de l'hémoglobine (SaO_2), les valeurs de pH et le taux des bicarbonates (HCO_3^-) (TAB. 1.3). La PaO_2 reflète la quantité d'oxygène transportée par le sang et délivrée aux organes. La PaCO_2 correspond à la quantité résiduelle de CO_2 dans le sang artériel après élimination de l'excès de CO_2 au niveau pulmonaire. Le pH reflète la concentration du sang en ions

²L'osmose est un processus de passage d'une substance (dans ce cas l'oxygène et le gaz carbonique) à travers une membrane semi-perméable d'une région à haute concentration vers une région à concentration plus faible.

hydrogène (H^+). Les bicarbonates sont un composant important dans le sang. Ils représentent le côté alcalin et participent en tant que principal tampon dans l'équilibre du pH. La gazométrie artérielle est le reflet précis de la fonction respiratoire et de l'équilibre acide-base du sang. L'hypercapnie est l'augmentation de CO_2 dans le sang, très souvent due à une respiration insuffisante (impossibilité d'évacuer le CO_2 de l'organisme).

TAB. 1.3 – Valeurs normales des gaz du sang.

	Notation	Unité	Minimum	Maximum
Acidité	pH		7,38	7,40
Pression partielle en dioxyde de carbone	$PaCO_2$	kPa	5,06	5,66
Pression partielle en oxygène	PaO_2	kPa	10,6	12,60
Taux de bicarbonates	HCO_3^-	$mmol.l^{-1}$	22,0	26,0
Saturation en oxygène de l'hémoglobine	SaO_2	%	96,0	98,0

Les gaz du sang sont le reflet à la fois de la fonction pulmonaire et de l'équilibre acido-basique. L'efficacité des échanges respiratoires dépend de plusieurs facteurs [3] :

- un apport adéquat d'air aux alvéoles, c'est la ventilation alvéolaire ;
- la diffusion adéquate des gaz (oxygène et gaz carbonique) à travers la paroi alvéolo-capillaire ;
- un apport adéquat de sang aux capillaires alvéolaires (perfusion capillaire).

Toute anomalie à chacun de ces trois niveaux peut entraîner des dysfonctionnements de l'appareil respiratoire qui se traduiront par des anomalies des taux d' O_2 et de CO_2 dans le sang : l'hypoxémie (diminution de la PaO_2) ou l'hypercapnie (augmentation de la $PaCO_2$). L'hypoxémie d'origine respiratoire peut avoir plusieurs causes : (1) l'hypoventilation alvéolaire, c'est-à-dire une diminution de la quantité d'air totale amenée au parenchyme pulmonaire alvéolaire, (2) les inégalités ventilation-perfusion, (3) un shunt artérioveineux qui représente une région pulmonaire perfusée mais non ventilée. L'hypercapnie fait suite à une hypoventilation alvéolaire ou des déséquilibres ventilation-perfusion. Elle induit une acidose (diminution du pH plasmatique) qui provoque une augmentation du taux des bicarbonates ce qui induit une augmentation du pH. Inversement, toute acidose avec chute des bicarbonates sera partiellement compensée par une hyperventilation qui entraîne une diminution de la $PaCO_2$.

1.3 Maladies Respiratoires

1.3.1 Définition de l'insuffisance respiratoire chronique

Longtemps, l'insuffisance respiratoire chronique a été définie comme l'incapacité de l'organisme à assurer l'hématose³ en rapport avec les besoins physiologiques ou pathologiques [13]. Cette définition est aujourd'hui plus rigoureuse mais aussi plus simple, car basée sur une mesure objective de la pression partielle en oxygène dans le sang. On parle d'insuffisance respiratoire lorsque la PaO_2 est inférieure ou égale à 70 mmHg (9,3 kPa). Ce seuil correspond à la transition de la courbe de désaturation de l'hémoglobine (FIG. 1.7). En effet, une diminution de la PaO_2 entre 100 et 70 mmHg n'entraînera pas ou peu de conséquence sur la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO_2) qui restera en règle supérieure à 90%. Au contraire, en dessous de 70 mmHg, toute diminution, même minime, de la PaO_2 entraînera une chute très marquée de la SaO_2 . Lorsque la $PaCO_2$ mesurée au repos en air ambiant est supérieure à 45 mmHg que l'on parle d'hypercapnie. Seule la gazométrie artérielle permet de retenir le diagnostic d'insuffisance respiratoire chronique et d'en évaluer la sévérité et l'évolution. Indépendamment de son impact délétère sur la survie, l'insuffisance respiratoire chronique constitue une source majeure de handicap dont le traitement, lourd, fait appel à un appareillage de substitution (oxygénothérapie de longue durée et/ou ventilation mécanique à domicile). L'insuffisance respiratoire chronique est l'aboutissement de maladies très diverses quant à leur physiopathologie. On peut toutefois classer les insuffisances respiratoires chroniques en deux

³Transformation du sang veineux en sang artériel au niveau des poumons, ce qui correspond à une fixation de l'oxygène et à l'élimination du dioxyde de carbone.

classes qui vont être détaillées : l'insuffisance respiratoire chronique restrictive et l'insuffisance respiratoire chronique obstructive.

1.3.2 Etiologies de l'insuffisance respiratoire chronique

Syndromes restrictifs

Définition. Le syndrome restrictif se définit comme une diminution des volumes pulmonaires, réduisant par la même occasion la capacité à effectuer une ventilation normale. Ce trouble ventilatoire se traduit par une diminution significative d'au moins 20% par rapport aux valeurs théoriques de la capacité vitale (CV) et de la capacité pulmonaire totale (CPT) alors que le rapport de Tiffeneau est normal, voire élevé. On parle de restriction pulmonaire sévère au-dessous d'une capacité vitale à 50-60%. De fait, il est prouvé que la survie spontanée des patients avec une capacité vitale inférieure à 60% est significativement réduite avec un risque accru d'insuffisance respiratoire chronique, d'hypertension artérielle pulmonaire et d'insuffisance cardiaque droite. Il est impératif de connaître, pour déterminer le déficit ventilatoire restrictif, la valeur du volume expiré maximal par seconde (pour évaluer le rapport de Tiffeneau) et celle du volume résiduel pour vérifier l'abaissement de la capacité pulmonaire totale [14, 15].

Principaux troubles ventilatoires restrictifs. Les principaux types d'insuffisances respiratoires chroniques restrictives, quoique chacun résultant d'une histoire naturelle différente, ont cependant des points communs qu'il est aisé d'identifier. Schématiquement, on peut dire que la compliance thoracique totale est diminuée dans tous les cas où il y a diminution du volume pulmonaire. Ceci entraîne une élévation du coût du travail respiratoire et une adaptation sous forme d'un mode ventilatoire à petit volume courant et à fréquence respiratoire élevée. Un tel mode ventilatoire conduit à augmenter la proportion du volume inspiré ne participant pas aux échanges gazeux (espace mort). En effet, l'essentiel du volume courant balaye les conduits bronchiques et ne parvient pas aux zones d'échanges gazeux, les alvéoles. Chez un sujet sain, l'espace mort constitue 20 à 30% du volume courant physiologique. Un espace mort de 50 à 60% induit une hypoventilation alvéolaire et une fatigue des muscles respiratoires, l'hypoxie chronique favorisant l'apparition de l'hypertension artérielle pulmonaire et du cœur pulmonaire chronique.

Les anomalies de la cage thoracique regroupent un ensemble d'affections ayant pour conséquence une modification du volume de l'ampliation⁴ thoracique [14, 15] :

- Les **maladies neuromusculaires** regroupent tout un ensemble de pathologies liées à une atteinte intrinsèque des muscles respiratoires (myopathies congénitales, myopathies inflammatoires) et en particulier du diaphragme mais également à des pathologies secondaires à des anomalies de la jonction neuromusculaire (myasthénie). Dans tous les cas, il s'agit de maladies de l'effecteur pulmonaire, c'est-à-dire, excluant les atteintes de la commande ventilatoire centrale. On y associe les maladies secondaires aux atteintes des voies de conduction centrale (poliomyélite, sclérose latérale amyotrophique). La diminution de la force des muscles respiratoires aboutit à une diminution des volumes pulmonaires et à une hypoventilation alvéolaire d'abord nocturne puis diurne. Ces pathologies se compliquent parfois d'altérations de la clairance mucociliaire liée à une toux inefficace qui peut diminuer les compliances pulmonaires en rapport avec des atélectasies diffuses. Les maladies neuromusculaires constituent l'exemple type de la maladie de l'effecteur car l'échangeur pulmonaire, c'est-à-dire, le parenchyme pulmonaire étant lui-même strictement normal ormis ces micro-atélectasies secondaires. L'hypoxémie secondaire à l'hypoventilation est directement proportionnelle à l'hypercapnie chez ces patients. La ventilation invasive ou non invasive permet au ventilateur de se substituer à l'activité musculaire et utiliser un échangeur gazeux dont les propriétés restent conservées.
- La **cypho-scoliose** est une maladie de la cage thoracique. La commande ventilatoire est normale mais l'effecteur est altéré du fait de la rotation d'un ou plusieurs corps vertébraux sur leur axe, entraînant une déformation asymétrique de la cage thoracique. Le processus physiopathologique qui aboutit à l'insuffisance respiratoire chronique par hypoventilation alvéolaire est un processus lent. On parle de scoliose évolutive lorsque l'angle de Cobb est supérieur à 30°. Classiquement, l'insuffisance respiratoire apparaît pour des angles supérieurs à 100°, déformation constituée après

⁴Augmentation du volume de la cage thoracique lors de l'inspiration.

une très longue évolution. Le travail respiratoire généré par les muscles est en permanence augmenté du fait de l'hyperactivité des centres ventilatoires qui tentent à maintenir une ventilation efficace. De ce fait, les patients modifient leur mode ventilatoire en diminuant le volume courant et en augmentant la fréquence respiratoire, ce qui conduit, à terme, à l'hypoventilation alvéolaire.

– Le **syndrome obésité-hypoventilation**

Initialement décrit sous le terme de maladie de Pickwick, il constitue un autre exemple d'insuffisance respiratoire chronique dans laquelle les poumons sont anatomiquement intacts. La pathogénie de ce syndrome est complexe, liée aux anomalies pariétales (dépôts graisseux) liée à l'obésité, aux anomalies des rapports ventilation-perfusion secondaires à la diminution de ventilation des bases pulmonaires et à des anomalies de la commande centrale de la ventilation. Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) est très fréquemment aggravé par la présence d'interruptions répétées de la respiration lors du sommeil (syndrome des apnées du sommeil). Les malades atteints du syndrome obésité-hypoventilation ont en règle générale une obésité importante avec un indice de masse corporelle⁵ supérieur à 40 et, par définition une hypercapnie diurne. Il s'agit de l'insuffisance respiratoire de l'obèse par définition. Ils se plaignent de dyspnée qui, en absence de trouble ventilatoire restrictif important, s'explique par l'augmentation du travail respiratoire consécutive à la diminution des compliances thoraco-pulmonaires. Les patients ont des besoins métaboliques plus élevés augmentant la consommation d'O₂ et le rejet de CO₂. Les compliances thoraco-pulmonaires sont diminuées, notamment en décubitus (position couchée du corps sur un plan horizontal) car l'ascension des viscères abdominaux aggrave le trouble ventilatoire restrictif. Les territoires inférieurs sont hypoventilés du fait de la fermeture des petites voies aériennes avec apparition d'un effet shunt (mélange de sang artériel et de sang veineux dû à une hypoventilation alvéolaire) et d'une hypoxémie qui disparaît en position assise et lors de l'hyperventilation [16]. Récemment, il a pu être montré que certains patients obèses avaient par ailleurs des anomalies importantes de la commande ventilatoire et tout particulièrement de la régulation du CO₂ [17, 18]. Les mécanismes de ces anomalies sont mal identifiés mais on incrimine aujourd'hui des facteurs humoraux libérés par le tissu adipeux et ayant une action centrale, sur les centres hypothalamiques (leptine, orexine) [19].

Les maladies du poumon lui-même sont [14, 15] :

- Les **exérèses pulmonaires** qui engendrent un trouble ventilatoire restrictif pur. Même en cas de pneumonectomie, si le poumon restant est sain, les conséquences fonctionnelles resteront négligeables. Les gaz artériels resteront normaux au repos, le transfert du monoxyde de carbone, rapporté au volume pulmonaire est normal. La compliance est dans les limites de la normale et il n'y a pas d'hypertension artérielle pulmonaire. Lors de l'exercice, l'augmentation du débit cardiaque se heurte à la réduction importante du lit vasculaire pulmonaire et il s'en suit de fait une hypertension artérielle pulmonaire.
- Les **séquelles de thoracoplasties et de pneumothorax thérapeutiques** : les séquelles de pleurésie ou de thoracoplastie peuvent, selon leur importance, entraîner un trouble ventilatoire restrictif grave qui évolue alors vers une insuffisance respiratoire chronique avec hypoventilation alvéolaire tardive. Il peut également être associé des déformations squelettiques, des atteintes parenchymateuses ou bronchiques.
- Les **pneumopathies interstitielles diffuses**
Parmi l'ensemble des pneumopathies interstitielles diffuses, on distingue les fibroses pulmonaires où le poumon fibreux est petit, rigide, peu distensible, ce qui se traduit par une diminution importante de la compliance pulmonaire et un trouble ventilatoire restrictif pur. Cette baisse de compliance va entraîner une augmentation du travail mécanique ventilatoire. L'économie du travail se fera par une adaptation du mode ventilatoire à fréquence élevée et une réduction du volume courant. L'hyperventilation observée voit son efficacité réduite du fait du balayage accru de l'espace mort. Cette hyperventilation, responsable d'une hypocapnie, pourrait être la conséquence d'une stimulation de récepteurs intra-pulmonaires proprioceptifs. Les troubles de la diffusion alvéolo-capillaire, mis en évidence par l'étude de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone, expliquent en partie la désa-

⁵L'indice de masse corporelle (IMC) permet d'estimer la quantité de masse grasse de l'organisme à partir de deux paramètres : le poids et la taille. Il permet d'évaluer la relation entre le poids et la santé. Il permet de déterminer la corpulence de la personne, de voir s'il y a obésité ou maigreur, et d'en déterminer la sévérité. L'IMC est le rapport du poids (M exprimé en kg) sur le carré de la taille (T exprimée en m) : $IMC = \frac{M}{T^2}$.

turation artérielle observée notamment à l'effort. En plus de la réduction de la surface d'échanges, des inégalités du rapport ventilation-perfusion, liées à une répartition inhomogène des lésions de fibrose, semblent jouer un rôle important dans l'hypoxémie de repos. Les pneumopathies interstitielles diffuses sont une source rare d'insuffisance respiratoire chronique, longtemps hypoxémique pure. La survenue d'une hypercapnie est généralement annonciatrice d'un décès à court terme.

Syndromes obstructifs

Définition. Le syndrome obstructif est caractérisé par une augmentation des résistances au niveau des voies aériennes. Il est attesté par une diminution des débits expiratoires lors d'une manœuvre d'expiration forcée, au cours d'une spirométrie. Dans sa forme pure, il se caractérise par une capacité vitale normale, mais une diminution du volume expiré maximal par seconde et donc du rapport de Tiffeneau. Cliniquement, un trouble ventilatoire obstructif doit être suspecté devant la présence de sibilants (sifflement musical d'un ton plus ou moins aigu qui accompagne le murmure respiratoire et peut même le masquer), d'une prolongation du temps expiratoire, d'une respiration à lèvres pincées ou d'une distension thoracique. Cette analyse sémiologique, couplée à des examens radiologiques et fonctionnels respiratoires permet la localisation de l'obstruction bronchique et l'étude de son éventuelle réversibilité [14, 15].

Critères de détection. L'obstruction bronchique augmente la résistance des voies aériennes et diminue les débits bronchiques, tant inspiratoires qu'expiratoires. L'abaissement du rapport de Tiffeneau est l'élément pathognomonique associé à la présence d'un trouble ventilatoire obstructif :

- R_T au dessus de 60 à 70% de la valeur théorique témoigne d'une obstruction discrète ;
- R_T compris entre 40 et 60% révèle une obstruction moyenne ;
- R_T au-dessous de 40% montre une obstruction sévère.

Principales maladies obstructives bronchiques.

- **La Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)** [14, 15, 20] est une pathologie plus fréquente que l'asthme. L'obstruction bronchique est donc en règle générale paroxystique et réversible. Ce n'est qu'au cours des asthmes stade 4 que apparaît un syndrome obstructif permanent, longtemps assimilé à la BPCO mais aujourd'hui reconnu comme une pathologie obstructive distincte. La BPCO, à l'inverse de l'asthme, est une obstruction bronchique qui est permanente et peu ou pas réversible. La non-réversibilité définie par le $\Delta VEMS$ inférieur à 200 ml et inférieur à 12% des valeurs théoriques après inhalation de broncho-dilatateurs. La non-réversibilité est liée à une composante anatomique, c'est-à-dire, à un rétrécissement du calibre petites voies aériennes par un épaississement de la paroi en rapport à une infiltration cellulaire inflammatoire et un œdème. La BPCO touche presque invariablement des fumeurs ou des ex-fumeurs mais peut être également rencontrée dans le cadre d'exposition professionnelle. Elle s'accompagne d'une toux avec expectorations muqueuses à prédominance matinale et de fréquentes infections bronchiques. Elle conduit dans 15 à 20% des cas à une insuffisance respiratoire chronique initialement hypoxémique pure puis secondairement associée à une rétention de CO_2 et une acidose respiratoire lors d'une phase de décompensation. L'obstruction bronchique des petites voies aériennes est la lésion initiale. Ces atteintes des petites voies aériennes s'installent progressivement et de façon silencieuse et restent donc longtemps inaperçues. L'obstruction des petites voies aériennes va, en s'aggravant, avoir plusieurs types de conséquences. D'une part, elle va entraîner une hétérogénéité de la vidange expiratoire des différents territoires et une augmentation du volume alvéolaire télé-expiratoire dans les territoires où prédominent l'obstruction. Ce phénomène est d'autant plus important lorsque la fréquence respiratoire augmente, au cours d'un exercice, par exemple, mais aussi au cours des exacerbations. Cette distension thoracique aura pour conséquence de placer les muscles respiratoires dans de mauvaises conditions fonctionnelles et, ainsi, de favoriser leur fatigue. D'autre part, l'augmentation des résistances à l'écoulement de l'air augmente le travail ventilatoire et, de ce fait, peut majorer la fatigue des muscles respiratoires. En outre, l'obstruction des petites voies aériennes génère des anomalies des rapports ventilation-perfusion avec un effet shunt dans les zones pulmonaires mal ventilées, ayant pour conséquence d'aggraver l'hypoxémie. Pour lutter contre ces phénomènes, l'organisme va développer des mécanismes compensateurs dont les effets peuvent être délétères. Il s'agit de la

vasoconstriction artériolaire (diminution du calibre de l'artère pulmonaire) en réponse à la baisse de la pression alvéolaire d'oxygène, dont le résultat est de limiter l'effet shunt. Cette vasoconstriction artériolaire, initialement passagère lors d'épisodes hypoxiques transitoires, pourra s'autonomiser. Elle aboutira à une hypertension artérielle pulmonaire de moins en moins réversible et, à terme, au cœur pulmonaire chronique post-hypoxique. Par ailleurs, pour limiter l'augmentation du travail ventilatoire, le patient va spontanément ventiler avec une fréquence respiratoire élevée et un volume courant bas, ce qui augmente l'espace mort et favorise l'apparition d'une hypoventilation alvéolaire. Lorsque les lésions obstructives sont étendues et évoluées, apparaît l'hypoventilation alvéolaire (traduite par une hypercapnie). Ces lésions sont par nature extrêmement hétérogènes, le poumon de la BPCO associant des territoires sains et des territoires pathologiques. Au fur et à mesure de l'évolution de la BPCO, l'hyperventilation des territoires sains ne suffit plus à compenser l'élimination réduite du CO_2 au sein des territoires mal ventilés. La PaO_2 s'abaisse avec l'aggravation de l'obstruction et la capnie reste autour de valeurs basses du fait de l'hyperventilation des territoires sains.

Aujourd'hui la BPCO est une pathologie majeure en terme de santé publique puisqu'elle concerne 5 à 7 millions de personnes en France. Il s'agira en 2020 de la 3^{ème} cause de mortalité par maladie et de la 5^{ème} cause de handicap. Il s'agit bien sûr des conséquences du tabagisme chronique débuté dans les années 70 dans les pays occidentaux. Malgré la baisse actuellement observée de la consommation tabagique dans les pays développés, aucun impact n'est attendu sur l'état de santé de la population avant trente ans. Selon les dernières estimations, le maximum de l'incidence de la BPCO est attendu en France au plus tôt pour 2030.

La BPCO peut se compliquer d'un emphysème pulmonaire dont la définition correspond à une destruction des parois alvéolaires et à une augmentation des espaces alvéolaires au delà de la bronchiole terminale. Cette atteinte qui prédomine chez le fumeur au niveau des apex sous pulmonaire aboutit à une augmentation de la compliance pulmonaire et à une distension progressive du poumon à laquelle participe l'augmentation des volumes télé-expiratoires [21]. En présence d'un emphysème, l'obstruction des petites voies aériennes s'explique majoritairement par la destruction de la trame élastique du parenchyme pulmonaire et la diminution de la pression de rétraction élastique qui s'exerce sur les parois des petites voies aériennes. Celles-ci se rétractent donc et il peut s'y associer une infiltration inflammatoire. Sous l'influence des substances contenues des divers composants de la fumée du tabac, leur inhalation au sein du poumon profond conduit à une inflammation bronchique et alvéolaire encore incomplètement comprise. Celle-ci, majoritairement composée de polynucléaires neutrophiles mais aussi de macrophages alvéolaires activés aboutit à la libération locale d'importantes quantités d'enzymes protéolytiques et en particulier élastolytiques. Ces dernières conduisent à la destruction de l'armature élastique du tissu pulmonaire à la perte de l'élasticité pulmonaire. Le diamètre des petites voies aériennes s'affaisse pendant l'expiration ce qui explique la diminution des débits expiratoires et on comprend dans ce contexte l'absence d'efficacité des bronchodilatateurs puisque l'atteinte n'est pas initialement musculaire. Les personnes atteintes doivent solliciter leurs muscles expiratoires pour évacuer les volumes pulmonaires inhalés, ce qui conduit inévitablement à majorer le travail respiratoire et la fatigue des muscles respiratoires. Ces anomalies aboutissent à de sévères hétérogénéité des rapports ventilation-perfusion et l'apparition d'une hypoxémie (insuffisance respiratoire chronique) voire d'une hypercapnie. On comprend dès lors que les bronchodilatateurs n'ont aucune efficacité sur ce type d'obstruction bronchique. On ne connaît pas aujourd'hui les moyens de régénérer un tissu alvéolaire et une structure pulmonaire normale, le traitement de l'emphysème est aujourd'hui basé sur la transplantation pulmonaire voire, plus récemment, sur la chirurgie de réduction du volume. Cette option chirurgicale consiste à réséquer⁶ les zones pulmonaires les plus emphysémateuses et de laisser le poumon se ré-expander le poumon sain sous-jacent, ce qui aboutit à augmenter la force de rétraction élastique du tissu restant. L'emphysème pulmonaire est une maladie dégénérative qui peut être exceptionnellement d'origine génétique (entre 2 et 3% des emphysèmes pulmonaires). L'essentiel de la prise en charge sera donc basé sur la prévention et le sevrage tabagique.

- L'**asthme bronchique** est une maladie respiratoire caractérisée principalement par une inflammation des bronches et des épisodes de bronchospasmes, au cours desquels les voies aériennes se

⁶Réséquer : biffer, trancher, enlever un composant.

rétrécissent. Ces accès aigus sont le reflet d'une réactivité anormale des muscles bronchiques à divers stimuli. Entre les crises, une personne souffrant d'asthme semblera parfaitement normale. En particulier des explorations fonctionnelles respiratoires (cf. section 1.2.4) ne témoigneront pas d'obstruction bronchique. Une crise débute souvent par une toux sèche, suivie d'une difficulté respiratoire de plus en plus importante qui provoquera une respiration sifflante clairement audible. Chez les personnes atteintes d'asthme, on retrouve volontier un terrain atopique⁷ qui prédispose à l'apparition d'allergies et donc d'une réaction inflammatoire importante au sein du poumon profond et des bronches. La bronchoconstriction est responsable de la réduction de la ventilation de certains territoires, compensée au bout de plusieurs heures par une vasoconstriction capillaire dans le territoire mal ventilé. La PaO_2 s'abaisse avec l'aggravation de l'obstruction, mais la capnie reste autour de valeurs basses du fait de l'hyperventilation des territoires sains. Sa normalisation doit faire craindre l'hypoventilation alvéolaire des états de mal asthmatique avec acidose respiratoire [14, 15].

- Aux **dilatations des bronches** (bronchectasie) s'associent habituellement une diminution de la capacité pulmonaire totale (syndrome restrictif) et des phénomènes obstructifs, de modérés à sévères, qui se traduisent par une réduction nette du rapport de Tiffeneau et des débits mesurés en fin d'expiration. Cette pathologie non rare aboutit à une insuffisance respiratoire chronique et à ses conséquences cardiologiques (cœur pulmonaire post-hypoxique).
- La **mucoviscidose** est une maladie génétique fréquente au sein de la population caucasienne. Historiquement, en 1949, Lowe et al. [22] posent comme hypothèse que la mucoviscidose doit être provoquée par un défaut sur un seul gène (et donc une seule protéine) dans la base du modèle récessif autosomal de la transmission de la maladie. La caractérisation du mécanisme moléculaire inclue donc les premières tentatives de l'identification de la protéine mise en cause. Les niveaux élevés de sel dans la transpiration ou sueur des patients atteints de mucoviscidose ont d'abord suggéré une anomalie dans le transport de fluide et d'électrolyte dans les glandes sudoripares⁸ et Quiton [23] a établi en 1986 que les canaux sudoripares chez ces patients étaient imperméables aux ions chlorure. Les études sur l'épithélium nasal et par la suite l'analyse des cellules épithéliales par la technique du « patch-clamp » ont fourni la preuve d'un défaut de la perméabilité aux ions chlorure des cellules bronchiques. Ces résultats, confirmés par plusieurs autres études, ont conduit à l'hypothèse qu'un canal chlore défectueux, situé à l'apex des membranes cellulaires bronchiques ou de l'épithélium glandulaire explique les anomalies du mucus bronchique. Cette même anomalie explique les autres manifestations de la mucoviscidose. Peu après la découverte du transport anormal de chlorure dans la fibrose kystique, Riordan et al. [24], Kerem et al. [25] et Rommens et al. [26] en 1989 ont identifié le gène qui est responsable de la mucoviscidose (le gène CF, Cystic Fibrosis), indépendamment de toute connaissance antérieure de la structure de la protéine de la mucoviscidose.

A l'origine de la mucoviscidose, la mutation du gène CF entraîne donc un défaut dans la protéine CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator). Les fonctions de cette protéine sont, dans un premier temps, de réguler le transport des ions chlorure dans les cellules bronchique pulmonaires et les cellules tapissant la paroi du tube digestif et, dans un second temps, de défendre la muqueuse respiratoire contre les bactéries. En fait, le CFTR est un canal chlore qui interagit avec d'autres canaux ioniques comme le canal sodium. Un défaut de la protéine CFTR induit un défaut de fonctionnement du canal chlore avec un défaut d'absorption des ions chlorure dans les cellules (et par conséquent une absorption exagérée de sodium). Les anomalies du mucus, les infections à répétition et la colonisation à pseudomonases aboutissent à des remaniements anatomiques des parois bronchiques, très proches de la dilatation des bronches, détaillés auparavant. Ces anomalies conduisent elles-mêmes à d'importantes modifications des rapports ventilation-perfusion et de fait à une hypertension artérielle pulmonaire et un cœur pulmonaire chronique [27]. Les patients atteints de mucoviscidose décèdent dans un tableau de syndrome ventilatoire obstructif oxygène-dépendant et nécessitant, à la phase terminale une ventilation mécanique.

⁷Le terrain atopique est le principal facteur causal de l'asthme. L'atopie est une aptitude anormale d'un individu à synthétiser des anticorps spécifiques dirigés contre les allergènes naturels entrant en contact avec l'organisme par des voies naturelles. Il s'agit en fait d'allergies à caractère héréditaire.

⁸Les glandes sudoripares secrètent la sueur.

1.3.3 Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique

Le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique a pour objectif de maintenir une PaCO_2 supérieure à 60 mmHg, afin de prévenir la survenue des conséquences délétères de l'hypoxémie déjà citées précédemment. Le traitement de l'hypoxémie inférieure à 60 mmHg (voire 55 mmHg en l'absence de cœur pulmonaire chronique) consiste à instaurer une oxygénothérapie de longue durée à domicile. Lorsque l'hypercapnie associée devient sévère, les patients doivent bénéficier par ailleurs d'une ventilation mécanique à domicile.

L'oxygénothérapie

Les patients atteints d'hypoxémie à moins de 60 mmHg nécessitent un apport d'oxygène prolongé. Les études ont montré qu'au minimum 15 heures voir même 18 heures par jour étaient nécessaires pour améliorer la survie de ces patients [28, 29]. Des administrations intermittentes aboutissent à augmenter les pressions artérielles pulmonaires et de ce fait limiter les bénéfices du traitement. Trois systèmes permettent de délivrer l'oxygène à domicile des patients⁹ (FIG. 1.9). L'oxygène délivré a les mêmes qualités de pureté et de concentration quelle qu'en soit la source. La première source disponible est le cylindre gazeux. L'oxygène y est stocké sous forme compressée (200 bars) dans des bouteilles en acier ou en aluminium de différentes contenances (0,4 à 1 m³). L'oxygène est délivré au patient après passage dans un manodétendeur. L'avantage des cylindres gazeux est le caractère silencieux de la source mais ses inconvénients sont le poids et la possibilité d'explosion du cylindre. Le second dispositif disponible à domicile est l'extracteur d'oxygène. Cet appareil fonctionnant sur le réseau électrique filtre l'air de la pièce en retirant l'azote et en restituant ainsi de l'oxygène quasiment pur. L'avantage de l'extracteur est son faible coût de maintenance mais ses inconvénients sont le caractère bruyant de la source et l'impossibilité d'utiliser cette source pour la déambulation en dehors du domicile. Le troisième dispositif d'oxygénothérapie à domicile est l'oxygène liquide. L'administration de l'oxygène liquide nécessite un réservoir fixe d'oxygène où l'oxygène est stocké sous forme liquide à -183 C. Les avantages de la source liquide est le caractère silencieux de la source et la portabilité d'un système de déambulation qui permet une autonomie de plusieurs heures au débit conventionnel. Un litre d'oxygène liquide réchauffé à température ambiante permet d'obtenir 800 m³ d'oxygène gazeux.

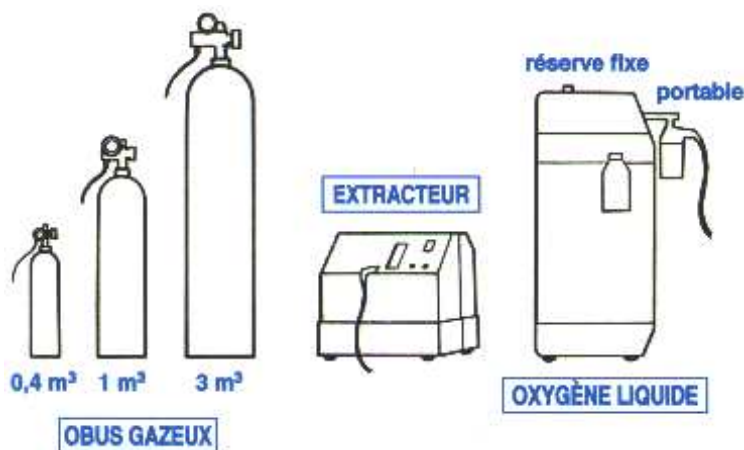


FIG. 1.9 – Les sources d'oxygène.

La ventilation mécanique à domicile

En présence d'une hypercapnie, la prise en charge thérapeutique de l'insuffisance respiratoire chronique nécessite la mise en place d'une assistance ventilatoire mécanique [28, 29]. L'assistance ventilatoire

⁹<http://www.chu-rouen.fr/pneumobg/chap7.htm>.

mécanique permet de remplacer la ventilation spontanée du patient, de mettre au repos les muscles respiratoires, de corriger l'hypoventilation alvéolaire et de « recalibrer » les centres respiratoires en les habituant à des PaO_2 et PaCO_2 normales. La ventilation mécanique à domicile peut être de type invasive (interface impliquant un abord trachéal direct, par exemple, la canule de trachéotomie) ou non invasive (excluant un abord trachéal direct mais utilisant des interfaces comme le masque nasal ou facial). Le reste est détaillé au chapitre suivant.

Prise en charge à domicile

L'assistance ventilatoire est habituellement mise en route à l'hôpital dans un service de Pneumologie ou dans une Unité de Soins Intensifs lorsque l'assistance ventilatoire est initialisée au décours immédiat d'une décompensation. La mise en place de l'assistance ventilatoire à domicile nécessite « l'éducation » du malade et de son entourage. Elle demande typiquement une hospitalisation de quelques jours permettant au patient de se familiariser, dans le cadre d'un programme de réadaptation, avec l'appareillage, les consommables, l'entretien et la désinfection. Un planning de mise en route [30, 31, 32] en unité spécialisée pouvant assurer une surveillance continue par une équipe pluridisciplinaire est nécessaire pour une efficacité optimale et de meilleures chances de réussite. Certaines études ont montré qu'une mise en route trop rapide se soldait plus souvent par un échec [31].

Dans le cas d'une ventilation invasive par trachéotomie, une législation récente impose que le patient et/ou son entourage bénéficient d'un apprentissage spécifique de la technique d'aspiration endotrachéale. En dehors des patients totalement dépendants de leur ventilateur, qui représentent la minorité des patients aptes à regagner leur domicile, les séances de ventilation sont au mieux réalisées la nuit (pendant environ 8 heures). Le reste du temps est souvent passé en ventilation spontanée en air ambiant voir avec adjonction d'oxygène, tout particulièrement chez les insuffisants respiratoires obstructifs. Par ailleurs, un humidificateur chauffant voir un aspirateur de sécrétions bronchiques sont parfois utilisés chez les patients ventilés au long cours.

En VNI, le choix des masques est fonction du confort du patient et des résultats gazométriques obtenus. Une éducation soigneuse du patient est nécessaire lors de la mise en place des masques et de leur harnais pour éviter des réactions d'intolérance cutanée.

Il existe deux circuits de mise en place et de surveillance de l'assistance ventilatoire au domicile. Les entreprises privées indépendantes ou filiales d'établissements gaziers interviennent sur prescription médicale, après accord préalable avec la sécurité sociale. Il en va de même pour les associations à but non lucratif appartenant ou non à ANTADIR Assistance (Association Nationale pour le Traitement à Domicile des Insuffisances Respiratoires). Tous les intervenants, privés ou à but non lucratif sont facturés selon la LPPR (Liste des Produits de Prestations Remboursables) et le barème de remboursement est fixé par la législation. Parmi celles-ci, les 27 associations régionales de l'ANTADIR (Association nationale pour le traitement à domicile de l'insuffisance respiratoire) qui couvre tout le territoire national. C'est à ce réseau qu'appartient l'ADIR de Haute Normandie. Le rôle de ces circuits de distribution ne se limite pas à la fourniture de matériel et à une astreinte technique 24 heures sur 24. Des techniciens spécialisés viennent régulièrement assurer l'entretien du matériel et sont joignables à tout moment si un problème survenait. Ces réseaux constituent un véritable relais entre l'hôpital et le domicile, grâce à cette équipe médico-technique spécialisée. De plus, leurs missions consistent aussi à évaluer les conditions de retour à domicile (situation familiale et sociale, autonomie, sécurité), à développer des outils éducatifs, à participer au développement d'un matériel plus performant et ergonomique, et à contrôler l'observance et l'hygiène.

1.4 La Ventilation Non Invasive (VNI)

1.4.1 Historique de la VNI

L'histoire de la VNI se confond avec celle de la ventilation mécanique, mais elle précède tout de même celle de la ventilation dite invasive où le médecin a accès aux voies aériennes inférieures par une trachéotomie ou une sonde d'intubation endo-trachéales. Le survol de l'histoire de l'assistance ventilatoire fait distinguer trois époques [33, 34, 35, 36].

Avant 1955, alors que l'assistance ventilatoire mécanique est peu pratiquée, la ventilation négative intermittente périthoracique prédomine. L'assistance ventilatoire a surtout été développée lors de l'épidémie de poliomyélite en 1950 aboutissant au fameux « poumon d'acier », premier exemple de VNI en pression négative. Ce concept n'était pas vraiment nouveau puisqu'en 1832, dans un essai intitulé « *On sleep, and an apparatus for promoting artificial respiration* », un médecin écossais, John Dalziel, a décrit le premier dispositif de VNI en pression négative. En effet, dans le cas où le patient se trouvait dans une situation de détresse respiratoire, ce dernier pouvait être soulagé en lui appliquant une pression inférieure à la pression atmosphérique et donc aussi inférieure à la pression alvéolaire sur l'ensemble de son corps durant la phase d'inspiration. Cette différence de pression provoque une augmentation du volume thoracique (inspiration). La suppression de cette dépression dans l'enceinte provoque à nouveau une expiration. Tout au long du XIX^{ème} siècle, les médecins et les ingénieurs du monde entier ont expérimenté et développé des dispositifs de VNI en pression négative : Dr. Alfred F Jones (1864, USA), Ignez von Hauke (1874, Australie), Eugene Joseph Woillez (1875, France) (FIG. 1.10), Charles Breuillard (1887, France).

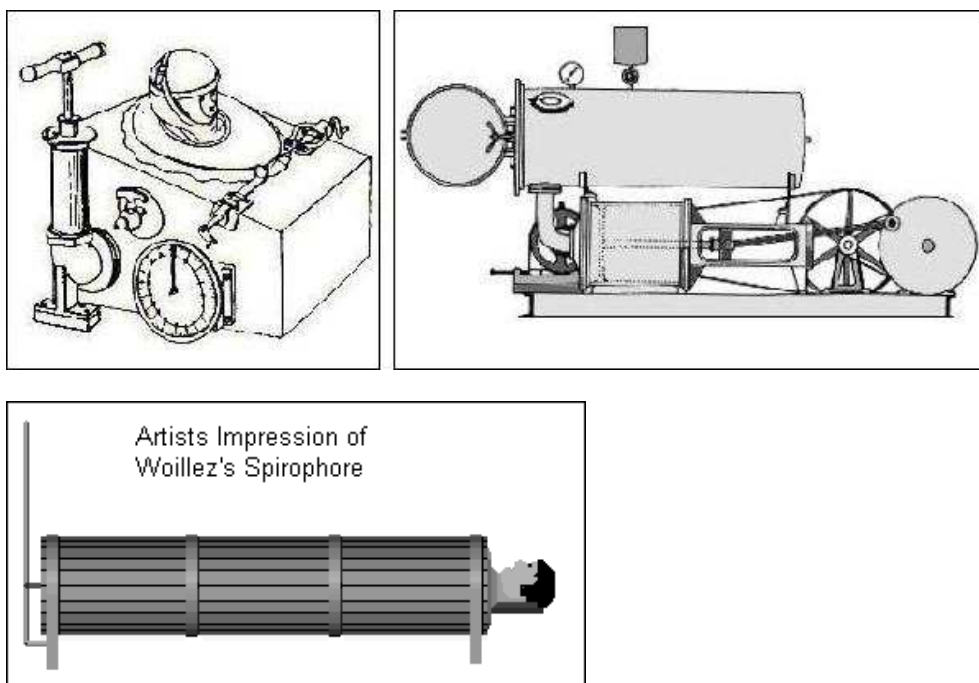
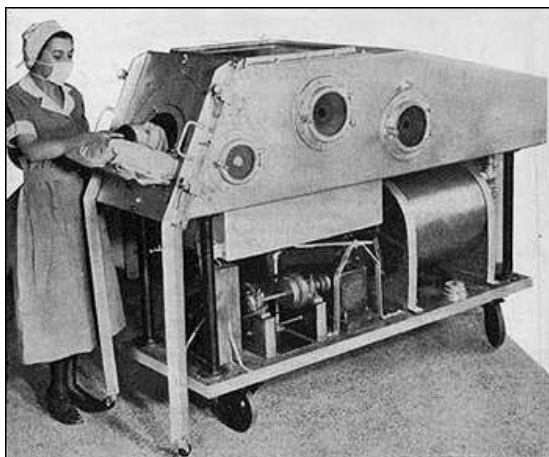


FIG. 1.10 – Description deux exemples de dispositifs de ventilation en pression négative et de la machine de Woillez. Son dispositif connu sous le nom de « spirophore » est considéré comme le précurseur du « poumon d'acier » (d'après R. Hill [33]).

En 1926, Cecil Drinker ainsi que Lois A. Shaw étudiaient plusieurs aspects de la physiologie respiratoire. Ils ont constatés que, s'ils plaçaient un chat anesthésié dans une boîte scellée, avec seulement la tête exposée vers l'extérieur, ils pouvaient mesurer la quantité d'air mobilisée par la ventilation de l'animal. Lorsque le chat inspirait, le volume intrathoracique augmentait et la pression dans le caisson augmentait. A l'expiration, la pression dans le caisson diminuait. Après plusieurs observations de ces expériences, Drinker pensa que l'inverse devait également être vrai. De ce fait, il injecta une substance mortelle au chat de façon à décontracter ses muscles pour arriver à arrêter sa respiration. Après avoir modifié le caisson pour y introduire une seringue permettant d'augmenter et de diminuer la pression à l'intérieur du caisson, il plaça le chat à l'intérieur et il arriva avec succès à ventiler le chat. Il en a ensuite conclu que si cela fonctionnait chez le chat, alors cela pourrait aussi fonctionner sur l'homme ! La « machine » de Drinker adaptée à l'homme (FIG. 1.11.a) a été continuellement améliorée et commercialisée à partir de 1931 aux Etats-Unis.

Véritable fléau dans les années 1940-50, le virus de la poliomyélite n'a épargné aucune tranche d'âge

et s'est propagé en Europe et en Amérique du Nord. Ce virus affectait les cellules nerveuses de la moëlle épinière et du tronc cérébral qui contrôlent les membres, les muscles du tronc ainsi que les muscles respiratoires et ceux de la déglutition, d'où la paralysie des muscles du système respiratoire. L'utilisation des « poumons d'acier » (FIG. 1.11.b) a permis de maintenir les fonctions vitales des patients atteints de cette maladie. L'infection par le virus de la poliomyélite a quasiment disparu grâce aux progrès de la vaccination¹⁰.



(a) Machine de Drinker (1937)



(b) Version plus récente

FIG. 1.11 – Description de l'appareil de ventilation de Drinker en 1937, et d'une version plus récente du « poumon d'acier » où une pompe électrique aspirait l'air du caisson pour remplir les poumons du patient (d'après R. Hill [33]).

Après 1955, cette approche ventilatoire a été rapidement détrônée par la ventilation en pression positive par le biais de la trachéotomie. L'utilisation de ces « voies aériennes artificielles » a permis de contrôler parfaitement l'étanchéité, d'éviter les fausses routes, de réaliser des aspirations endotrachéales tout en assurant une assistance ventilatoire effective. La trachéotomie connaît alors une expansion considérable non seulement en situation aiguë en réanimation, mais encore à domicile (au long cours) pour traiter les insuffisances respiratoires chroniques.

A partir des années 1990, la ventilation en pression positive intermittente n'utilisant pas de prothèses endotrachéales (mais des masques faciaux ou nasaux comme interface avec les ventilateurs) prennent une place de plus en plus importante aussi bien en réanimation qu'à domicile, au point de devenir prépondérante parmi toutes les techniques d'assistance ventilatoire. En effet, tant en réanimation qu'à domicile, des limites à l'utilisation de la trachéotomie sont apparues. En réanimation, il s'agissait des risques trachéolaryngés, de la difficile épreuve du sevrage et de l'extubation, des risques de pneumopathie nosocomiale, etc. Par ailleurs, la trachéotomie est une gêne à la parole et à la déglutition : l'air venant dans les poumons ressort directement par l'orifice (ouverture faite dans la trachée, au niveau du cou) sans passer par le larynx pour faire vibrer les cordes vocales permettant d'émettre le son. De plus, la trachéotomie empêche l'humidification et le réchauffement physiologique de l'air puisque l'air inspiré n'est plus réchauffé par les voies aériennes supérieures : il conviendra donc d'utiliser systématiquement un humidificateur chauffant placé à la sortie du ventilateur. Les limites de la ventilation par trachéotomie ont favorisé la recherche de méthodes alternatives. Des expériences, restées marginales ou nouvelles, ont motivé l'utilisation d'un masque facial, qui permet de respecter et d'utiliser les voies aériennes supérieures intactes.

Dans un premier temps, la VNI était appliquée aux syndromes d'hypoventilation alvéolaire et aux pathologies restrictives chroniques [37, 38]. Puis, la VNI a été développée pour la prise en charge à domicile d'insuffisants respiratoires chroniques arrivés au stade terminal de leur maladie [39]. Les premiers travaux réalisés chez des patients atteints de BPCO [40, 41, 42] ont démontré que la VNI permettait d'améliorer plusieurs paramètres de façon comparable à la ventilation invasive, suggérant ainsi que cette technique

¹⁰ Aventis Pasteur, historique de la vaccination, <http://www.aventispasteur.com>

pouvait permettre d'éviter les complications secondaires à l'intubation. Cette amélioration se situe à différents niveaux :

- améliorer les échanges gazeux : augmentation de la PaO_2 et baisse de la PaCO_2 ;
- augmentation de la ventilation alvéolaire : augmentation du volume courant et baisse de la fréquence respiratoire ;
- diminuer le travail respiratoire : baisse de l'activité des centres respiratoires et du diaphragme ;
- bonne tolérance de la VNI.

Ensuite, dans les années 1990, l'utilisation de la VNI fût mieux comprise. Les travaux de Meduri et al. [43] et ceux de Brochard et al. [44] ont ensuite montré l'intérêt de la VNI dans les décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques. Dans cette configuration, la VNI permet, d'une part, une amélioration des paramètres physiologiques respiratoires (travail et mode respiratoire, échanges gazeux) et une diminution du recours à l'intubation, de la morbidité, de la mortalité et, d'autre part, une réduction de la durée d'hospitalisation. Cette technique est actuellement bien validée et utilisée en première intention par un grand nombre d'équipes de réanimation médicale prenant en charge ce type de patients [45]. Au cours de ces dix dernières années, l'efficacité de la VNI a bien été établie dans l'insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique et l'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique secondaire aux maladies neuromusculaires, aux déformations de la cage thoracique [46], aux BPCO [47], à la mucoviscidose [48, 49, 50], après extubation pour faciliter le sevrage [51] et au syndrome obésité-hypoventilation [52, 53]. Dès lors, le champ d'utilisation de la VNI s'élargit de manière considérable. L'acquis actuel se résume schématiquement aux éléments suivants :

- En réanimation, la VNI par masque facial (en évitant l'intubation) obtient la guérison dans 50% des cas de défaillance aiguë des insuffisances respiratoires chroniques.
- A domicile, la VNI est devenue la méthode de référence, la trachéotomie constituant la méthode de relais pour les formes les plus sévères.

1.4.2 Mise en œuvre de la VNI

L'efficacité de la VNI, chez les patients insuffisants respiratoires chroniques, nécessite une bonne tolérance du patient à son ventilateur. Celle-ci passe par une bonne synchronisation entre les cycles machines et les cycles du patient ainsi que la minimalisation des fuites autour du masque et par la bouche. En effet, la VNI est par définition une ventilation à fuites, celles-ci se situant autour du masque mais aussi par la bouche lorsque l'interface est un masque nasal. Plus récemment, on a également distingué les fuites dites « internes » qui correspondent au volume d'air délivré par le ventilateur qui reste stocké dans les voies aériennes supérieures voir déglutit. La VNI est une ventilation de compromis qui tend à minimiser les fuites tout en permettant une ventilation alvéolaire satisfaisante et confortable pour le patient.

La mise en œuvre de la VNI implique cinq étapes :

- choix de l'interface ;
- préparation du patient et positionnement du masque ;
- mise en route du ventilateur ;
- adaptation des paramètres de ventilation ;
- réglages des alarmes.

La VNI nécessite une période d'adaptation pendant laquelle le patient peut ressentir quelques difficultés : impression de recevoir trop ou pas assez d'air, de ne pas respirer au rythme du ventilateur. Il faut donc être à l'écoute du patient et le rassurer quant à la mise en route de la VNI. Pour ce faire, le patient doit être confortablement installé dans son lit, dans une position semi ou demi-assise qui permet une bonne mobilité diaphragmatique tout en assurant le repos, sans effort de posture.

Un masque nasal ou facial constitue l'interface malade/ventilateur dont le confort est déterminant pour l'adhésion du malade à la technique. La supériorité de l'un par rapport à l'autre n'est pas établie. De bons résultats ont été publiés autant pour le masque nasal que pour le masque facial [42, 43]. Les avantages et inconvénients des masques facial et nasal sont reportés TAB. 1.4. Cependant, l'utilisation d'un masque nasal nécessite une bonne collaboration du patient qui doit garder la bouche fermée pour que la VNI soit efficace [54]. Le masque facial recouvre à la fois la bouche et le nez et est préférable chez les patients qui gardent, après plusieurs jours d'adaptation une respiration bouche ouverte. Celui-ci demande

donc moins de collaboration de la part du patient et permet probablement une meilleure efficacité de la ventilation malgré un espace mort plus important [55].

TAB. 1.4 – Comparaison des avantages et des inconvénients des masques facial et nasal.

	Avantages	Inconvénients
Masque facial	limite l'impact des fuites buccales	claustrophobie, gêne, drainage bronchique, augmentation de l'espace mort
Masque nasal	communiquer plus facilement, manger, moins de sensations d'enfermement	fuites buccales

Les avantages techniques de la VNI sont sa souplesse d'utilisation et permet de conserver la phonation. Quoiqu'il en soit, deux problèmes majeurs subsistent : les fuites autour du masque et les fuites buccales ainsi que les conséquences cutanéomuqueuses liées au maintien du masque autour de la tête par le biais du harnais. Il convient d'éviter des pressions trop importantes du masque sur la peau qui induit des phénomènes de nécrose plus ou moins profonde aux points d'appui [56]. Il faut cependant s'assurer que l'ajustement du masque soit à la fois confortable et étanche en diminuant les fuites autour de celui-ci. Aujourd'hui sont mis au point des interfaces plus complexes : masque narinaire, masque buccal, masque céphalique, scaphandre. L'utilisation de ces interfaces reste limitée à des situations cliniques particulières. En présence de fuites excessives, l'assistance ventilatoire peut devenir efficace ou même nuisible [57]. En effet, des fuites importantes peuvent nuire au passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire et être responsable d'une mauvaise synchronisation entre le patient et son ventilateur.

Une fois l'interface choisie, il faut raccorder le circuit de ventilation au patient équipé d'un masque à fuites proximales, des tubulures à oxygène en intercalant un filtre antibactérien (utilisé dans les unités de soins intensifs et non à domicile) à la sortie du ventilateur. L'ajustement des niveaux de pression est empirique et se fait par tâtonnement. Différents essais sont réalisés afin d'assurer une ventilation qui sera ajustée de façon optimale en fonction de l'évolution des données cliniques (absence de lutte contre le ventilateur, adaptation du rythme respiratoire du patient à celui du ventilateur) et les résultats de la gazométrie artérielle doivent être aussi proches que possible des valeurs physiologiques (TAB. 1.3).

Enfin, la VNI nécessite que le ventilateur soit doté de systèmes de sécurité fiables. Il s'agit principalement des alarmes concernant l'alimentation électrique qui s'activent en cas de coupure de courant mais également des alarmes de pression basse pour signaler une fuite majeure ou un débranchement intempestif du circuit. Nous citerons également les alarmes de pression haute pour éviter une surpression dans les voies aériennes. Des alarmes de fréquence respiratoire et éventuellement de ventilation minute permettent de signaler une ventilation mais ne sont pas utilisées à domicile.

1.4.3 Classement et fonctionnement des ventilateurs

Le choix du ventilateur est un élément majeur dans le succès de la VNI parce que les ventilateurs ont des différences intrinsèques considérables en termes de déclenchement des phases inspiratoire et expiratoire, de montée en pression, de générateur de débit. Par conséquent, ces ventilateurs ne sont pas comparables l'un à l'autre [58]. Les ventilateurs de domicile sont le plus souvent petits, portables, légers mais limités en alarmes et en fonction de monitoring (il manque des courbes habituellement utilisées par les réanimateurs qui connaissent bien la ventilation et qui là par définition font défaut). Classiquement, on a d'abord distingué les ventilateurs par leur différence en ce qui concerne leur générateur de débit :

- Les ventilateurs constitués d'un générateur de débit à base de turbines qui sont capables de fournir une gamme de débits plus ou moins large selon les caractéristiques de la turbine. Ce générateur de débit induit une pression qui assistera la phase inspiratoire et fournira une pression expiratoire positive selon les consignes variables. Ce générateur de débit est en règle générale une micro-turbine entraînée par un moteur électrique qui est commandé par un algorithme recevant les informations issues d'un capteur de pression et de débit internes. La turbine équipe aujourd'hui la quasi-totalité

des ventilateurs de domicile, d'autant que la majorité des ventilateurs prescrits en milieu pneumologique sont des ventilateurs à pression pré-réglée.

- Les générateurs de débit de type soufflet ou piston. Il s'agit aujourd'hui essentiellement de soufflet en silicone caractérisé par une meilleure compliance que les pistons métalliques. Ces ventilateurs fonctionnent grossièrement sur le principe d'une seringue : on injecte un volume avec un débit constant. Les ventilateurs à soufflet représente 7% des achats des ventilateurs à domicile par l'ANTADIR en 2005. Ils sont dédiés aux patients les plus complexes pour lesquels il est absolument nécessaire de s'assurer d'alarmes performantes et de la pérenité du volume administré (patients trachéotomisés, patients avec forte dépendance ventilatoire).

On distingue selon les deux modes de générateur de débit, le mode de ventilation dit « volumétrique » ou à « débit pré-réglé » et le mode dit « barométrique » ou à « pression pré-réglée » (FIG. 1.12). Le choix entre ces deux grands types d'assistance ventilatoire émane en partie de la réponse à trois questions :

- Existe-t-il des conditions mécaniques (compliance, résistance) qui modifieraient le volume administré par le ventilateur (en fonction de l'hypersécrétion bronchique, de bronchospasmes ou des instabilités cliniques du malade) ?
- Doit-on choisir un mode en ventilation spontanée ou imposer un réglage du déclenchement inspiratoire et expiratoire ?

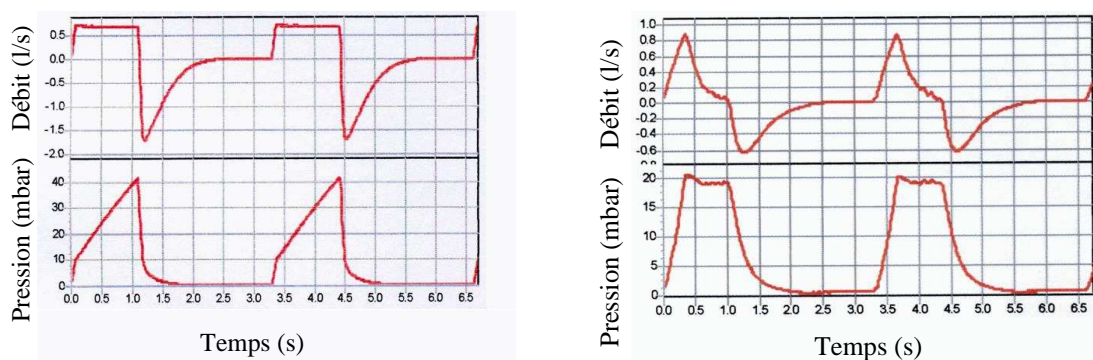
Dans le cas du mode dit « volumétrique », la consigne de base consiste à régler un volume courant que recevra obligatoirement le patient. Il s'agit également d'administrer une fréquence minimale à laquelle le patient recevra ce volume pré-réglé, s'agissant d'un volume et d'une fréquence, on comprant alors qu'il s'agit bien d'une ventilation à débit pré-réglé (le volume et la fréquence étant constants, le débit pré-réglé est donc constant). Les pressions atteintes au cours du cycle respiratoire doivent être monitorées car ces pressions sont la résultante de la compliance thoracique et des résistances des voies aériennes. Il peut donc s'en suivre des pressions des voies aériennes élevées qui sont, d'ailleurs, en règle associées à une mauvaise tolérance du ventilateur. Cependant, si les résistances des voies aériennes sont élevées ou si les compliances pulmonaires sont basses, l'administration du volume entraînera donc l'apparition de pressions inspiratoires élevées et les enquêtes cliniques semblent associées ce niveau de pression des voies aériennes élevé à une mauvaise tolérance du ventilateur. Le problème de la ventilation « volumétrique » est lié à la gestion des pressions mais également au fait que le volume administré doit premièrement, compenser le volume du circuit et du masque et deuxièmement, compenser les fuites inhérentes à la VNI. Clairement, l'espace mort des masques joue un rôle essentiel dans l'efficacité d'une VNI en mode « volumétrique ». A l'inverse, en présence d'une fuite importante (par exemple, ouverture buccale), le soufflet ou le cylindre n'ont pas la capacité à compenser les fuites.

Dans le cas du mode dit « barométrique », le paramètre pré-réglé est une pression qui sera maintenue dans les voies aériennes tout au long de la phase inspiratoire. Les paramètres de consigne à régler sont la pression au sein des voies aériennes tout au long de la phase inspiratoire, c'est-à-dire, jusqu'à tant que le patient n'est pas déclenché la phase expiratoire. Le volume courant est, cette fois, la résultante de la pression délivrée par le ventilateur et des propriétés mécaniques de l'appareil respiratoire (résistance et compliance). De ce fait, le volume délivré variera en fonction de la compliance thoracique et de la résistance des voies aériennes. L'avantage du mode dit « barométrique » à l'aide d'une turbine est que s'il y a une fuite dans le circuit de ventilation, le débit augmentera pour compenser la fuite et maintenir le niveau de pression pré-réglé. A l'inverse, s'il existe une diminution de la compliance thoracique et/ou une obstruction des voies aériennes, le niveau de pression pré-réglé sera atteint rapidement et le volume courant délivré sera faible.

1.5 Description des principaux modes de ventilation

Les modes de ventilation à débit pré-réglé et à pression pré-réglée peuvent être classés en deux sous-groupes : contrôlé et assisté-contrôlé (détaillés ci-après) [59, 60]. Le mode à pression pré-réglée peut par ailleurs être en mode spontané. D'autres modes de ventilation ont été mis au point récemment mais sortent du cadre de ce travail (ventilation assistée proportionnelle, ventilation à pression ajustée, ventilation à double niveau de pression avec un volume cible...).

Un mode de ventilation est défini par la façon dont est déclenché le ventilateur (assisté ou contrôlé) et les modalités de transition de la phase inspiratoire vers la phase expiratoire [59]. Il convient alors



(a) Ventilateur « volumétrique » : le ventilateur délivre un débit constant pendant toute la durée de l'insufflation. (b) Ventilateur « barométrique » : le ventilateur génère une pression constante pendant la durée de l'inspiration.

FIG. 1.12 – Mise en évidence des différences des courbes de débit et de pression enregistrées par Dominique Metayer (technicien à ADIR Assistance) sur la chaînes de mesures *VENTEST*, pour deux ventilateurs différents. Ici, (a) un ventilateur volumétrique Elisée (Saime, France) et (b) un ventilateur barométrique Smartair (Airox, France).

de distinguer trois modes de ventilation : la ventilation spontanée, la ventilation assistée-contrôlée et la ventilation contrôlée pure.

1.5.1 Le mode ventilatoire contrôlé

En mode contrôlé, la ventilation du patient est entièrement prise en charge par le ventilateur (déclenchement inspiratoire et expiratoire, le temps inspiratoire qui en résulte). Ce mode de ventilation est destiné aux patients sans capacité ventilatoire ou dont les efforts ventilatoires sont inefficaces. Le travail ventilatoire imposé au patient selon la pathologie sous-jacente est entièrement pris en charge par le ventilateur. Le patient n'effectue donc aucun effort d'initiation de l'insufflation. Ce mode de ventilation permet d'atteindre de façon sûre les principaux objectifs de la ventilation mécanique, à savoir, maintenir une ventilation alvéolaire adéquate, corriger l'hypoxémie et améliorer le transport de l'oxygène.

La ventilation contrôlée peut être administrée aussi bien à l'aide d'un ventilateur à « débit pré-réglé » qu'avec un ventilateur à « pression pré-réglée ». Dans le cas d'une ventilation contrôlée administrée à l'aide d'un ventilateur à « débit pré-réglé », le ventilateur délivre au patient un volume courant déterminé à une fréquence respiratoire fixe et imposée. Dans le cas d'une ventilation contrôlée administrée à l'aide d'un ventilateur à « pression pré-réglée », le ventilateur délivre les insufflations à une pression pré-réglée maintenue constante et à un débit décélérant pendant une durée imposée par une fréquence respiratoire prédéterminée. Dans tous les cas, on constate que ce qui caractérise la ventilation contrôlée est le fait que le temps inspiratoire est préalablement fixé par le médecin et s'applique obligatoirement à tous les cycles mécaniques. Ainsi, le médecin fixe la fréquence respiratoire (F_r) et le rapport de la durée d'insufflation (T_I) sur la durée totale du cycle respiratoire (T_{TOT}). Sur l'exemple illustré FIG. 1.13, pour une fréquence respiratoire de 12 cycles/min et un rapport de $\frac{T_I}{T_{TOT}} = 33\%$, la durée de l'insufflation est de 1,65 secondes et la durée de l'expiration de 3,35 secondes.

1.5.2 Le mode ventilatoire assisté-contrôlé

Ce mode de ventilation est une évolution du précédent. Il s'agit d'un mode contrôlé sur lequel est rajouté la possibilité de déclencher l'insufflation lors d'un effort inspiratoire, réalisant alors un cycle assisté. Pour cela, le ventilateur dispose d'un système de reconnaissance de l'effort inspiratoire du patient et de déclenchement du cycle respiratoire basé sur une variation de pression mais aussi quasi-exclusivement aujourd'hui sur une variation du débit sur une durée qui varie en fonction du ventilateur, noté ΔQ_v . Même si le patient interrompt son effort inspiratoire rapidement après déclenchement de la phase inspiratoire, celle-ci se déroulera complètement. Le cycle suivant interviendra, soit lors d'un nouvel effort inspiratoire

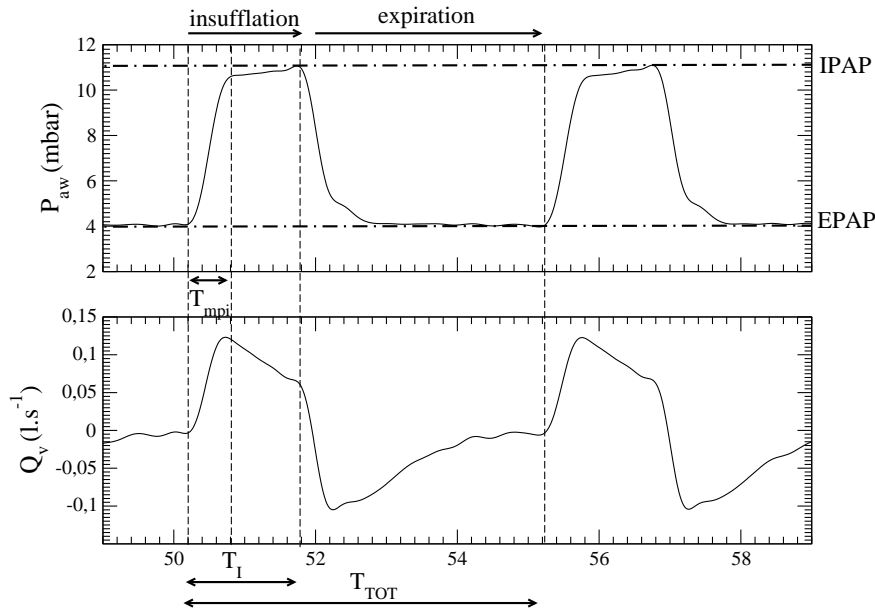


FIG. 1.13 – Courbes de pression aérienne (P_{aw}) et débit (Q_v) en mode ventilation contrôlée mesurées sur un poumon mécanique. Les paramètres de ventilation réglés sur le ventilateur SMARTAIR ST sont les suivants : IPAP = 12 mbar, EPAP = 4 mbar, $T_{mpi} = 0.4$ s, $F_r = 12$ cycles/min et $\frac{T_i}{T_{TOT}} = 33\%$.

du patient détecté par le ventilateur, soit une fois le temps expiratoire maximum — correspondant à la fréquence respiratoire machine — écoulé (FIG. 1.14). Contrairement à la ventilation contrôlée, la fréquence respiratoire en ventilation assistée-contrôlée peut être supérieure à la fréquence pré-réglée sur le ventilateur. En l'absence d'activité inspiratoire du patient, le ventilateur délivre des cycles contrôlés selon la fréquence respiratoire pré-réglée, réalisant alors une ventilation contrôlée. L'intérêt principal du mode de ventilation assisté-contrôlé est de pouvoir assurer la même sécurité qu'en ventilation contrôlée tout en laissant au patient une certaine autonomie de déclenchement sans pour autant nécessiter un travail respiratoire important. Sur le principe, ceci doit permettre une meilleure synchronisation patient-ventilateur.

1.5.3 L'aide ventilatoire

Chaque respiration spontanée est « aidée » par l'insufflation d'une pression positive à travers les voies aériennes. De plus, le but est d'assister suffisamment l'activité des muscles respiratoires de manière à améliorer l'efficacité de l'effort inspiratoire du patient et de permettre une réduction de la charge inspiratoire ou une réduction du travail inspiratoire [61, 62].

Ventilation spontanée avec Aide Inspiratoire

Au cours de la ventilation invasive, ce mode intervient dès que le patient est sevré de la sédation et a une respiration consciente. Il intervient également lors du sevrage et constitue le préalable à une épreuve de ventilation spontanée. C'est par ailleurs le mode principalement utilisé en VNI. L'efficacité de la Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire (VS-AI) pour supporter la mécanique respiratoire défaillante a été bien démontrée [41, 63]. La VS-AI fournit une assistance ventilatoire efficace, tout en étant facile d'adaptation et confortable pour le patient [64, 65]. A la base, le patient respire spontanément. Il faut préciser qu'il n'y a pas de cycle machine imposé (en dehors des cycles de secours en cas d'apnée, on règle alors une fréquence respiratoire de sécurité) [61]. Lors de chaque effort inspiratoire détecté, le ventilateur délivre une aide inspiratoire, c'est-à-dire qu'il maintient avec un débit variable une pression permanente au sein des voies aériennes. En fonction du niveau d'aide¹¹ choisi plus ou moins élevé et de l'effort inspiratoire

¹¹L'aide inspiratoire est définie comme la différence entre l'IPAP et de l'EPAP.

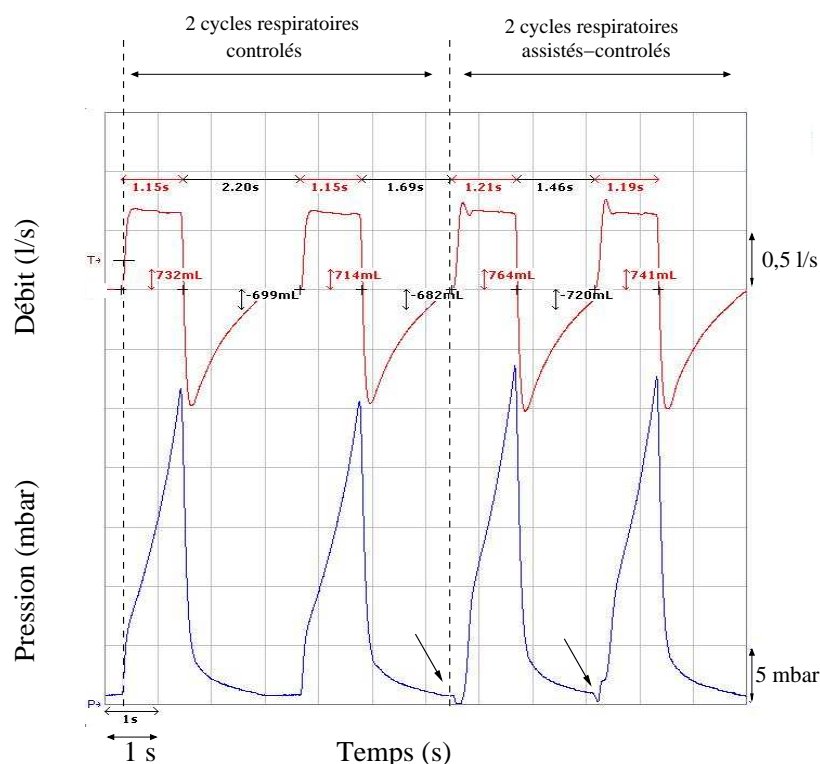


FIG. 1.14 – Courbes pression et débit en mode ventilation contrôlée mesurées sur un poumon mécanique. Sur cet enregistrement, les deux premiers cycles respiratoires sont contrôlés et les deux suivants sont assisté-contrôlés. Le déclenchement des deux cycles respiratoires assistés-contrôlés est provoqué manuellement car le poumon mécanique utilisé est passif. Remarquons une dépression au niveau de la pression aérienne (flèches sur la figure) lorsque nous sommes en présence d'un cycle respiratoire assisté-contrôlé. Les paramètres de ventilation réglés sur le ventilateur VS ULTRA de Saime sont les suivants : IPAP = 20 mbar, EPAP = 4 mbar, $T_{mpi} = 0.2$ s, $F_r = 18$ cycles/min, $\frac{T_I}{T_{TOT}} = 33\%$, $T_I = 1.1$ s.

du patient, le ventilateur adapte donc son débit pour maintenir un niveau de pression constant (FIG. 1.15). Contrairement aux autres modes (ventilation contrôlée ou ventilation assistée-contrôlée), en mode VS-AI, le clinicien ne définit pas un temps inspiratoire donné car celui-ci est déterminé par le moment où le patient déclenchera la phase expiratoire. La phase expiratoire est, en règle générale, définie par une diminution du débit maximal de 75% mais ce seuil peut être modifié à volonté par le clinicien.

En prenant l'exemple du ventilateur SMARTAIR ST, le clinicien règle une Pression Inspiratoire Positive (IPAP) qui est à l'origine du débit d'un certain volume lorsque le patient inspire. Le ventilateur est susceptible de détecter l'effort inspiratoire du patient par détection d'une variation de débit $\Delta_{20}Q_v$ sur 20 ms pour le déclenchement de la phase inspiratoire : on parle alors de déclenchement sur le débit (*flow triggering*)¹². La turbine s'accélère et délivre alors un débit vers les voies aériennes supérieures du patient en maintenant une IPAP constante. Le patient est ainsi aidé à inspirer un volume courant plus important. Le ventilateur détecte la fin de l'inspiration du patient grâce à une valeur seuil Q_{exp} de déclenchement de fin d'inspiration : la turbine est alors ralentie de telle sorte qu'une Pression Expiratoire Positive (EPAP ou PEEP extrinsèque) soit tout de même maintenue constante, jusqu'à ce qu'un nouveau cycle respiratoire recommence. Le ventilateur SMARTAIR ST déclenche donc la délivrance de la pression inspiratoire lorsqu'une variation donnée du débit sur 20 ms est atteinte. Ainsi, selon le déclenchement le plus sensible, la phase inspiratoire est déclenchée lorsqu'une variation du débit de $1 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1} = 0,0167 \text{ l} \cdot \text{s}^{-1}$ sur un intervalle de temps de 20 ms est atteinte. Précisons que cette variation est mesurée au niveau du ventilateur et au non niveau du masque. Ceci aura son importance dans ce qui suit. Une fois déclenchée,

¹²Le déclenchement de la phase inspiratoire peut être effectué par la détection d'une variation de la pression : on parle alors de déclenchement sur la pression (*pressure triggering*).

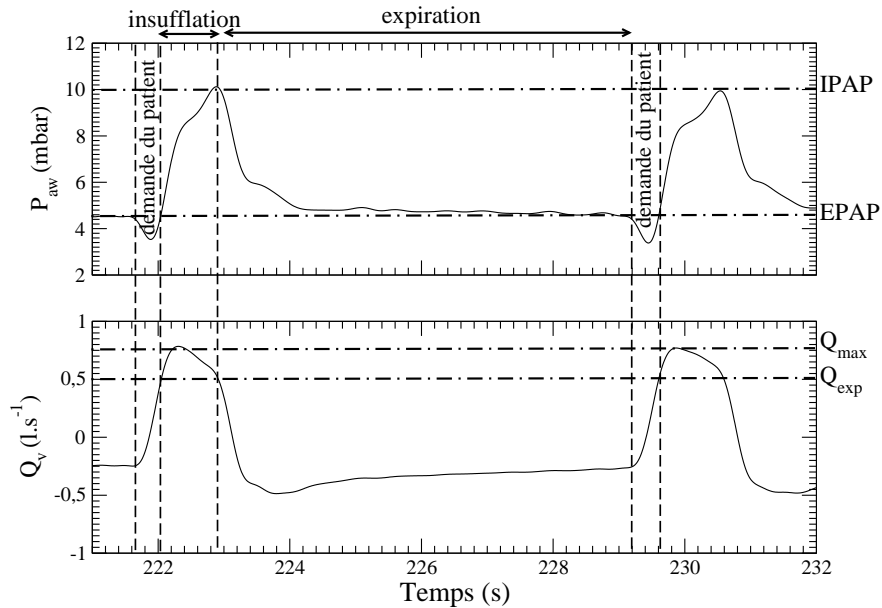


FIG. 1.15 – Evolutions temporelles caractéristiques du débit Q_v et de la pression P_{aw} au sein du circuit de ventilation en mode VS-AI enregistrées chez un patient insuffisant respiratoire chronique présentant une BPCO. Les paramètres de ventilation sont les suivants : IPAP = 12 mbar, EPAP = 4 mbar, $T_{mpi} = 0.4$ s. Le déclenchement de la phase inspiratoire se fait sur une variation du débit $\Delta_{20}Q_v = 0,0167 \text{ l.s}^{-1}$ sur 20 ms. La phase inspiratoire s'achève lorsque le débit est égale à 75 % de la valeur maximale du débit (Q_{max}) atteinte au cours du cycle respiratoire. La fréquence respiratoire est propre au patient.

la phase inspiratoire se développe sous l'impulsion de la montée en pression au sein du circuit : la montée en pression (T_{mpi}) est plus ou moins abrupte selon la valeur choisie sur le ventilateur. La pression est maintenue à la valeur IPAP préréglée jusqu'à ce que le débit chute à une fraction du débit maximum atteint au cours du cycle. Ensuite, la pression redescend brutalement à la valeur EPAP (FIG. 1.15).

En pratique, plus le niveau de pression d'aide est élevé, moins l'effort à fournir par le patient pour mobiliser un volume courant donnée est important. En cas d'association d'une EPAP, le niveau de pression inspiratoire délivré est la somme du niveau d'aide inspiratoire et du niveau de l'EPAP. La pression expiratoire positive (EPAP) n'est pas obligatoire et dépend de la pathologie ou de la physiopathologie associée à l'insuffisance respiratoire chronique. L'EPAP consiste à maintenir une pression constamment positive dans les voies aériennes en fin d'expiration et est indiquée dans deux situations : (i) lorsqu'on utilise des circuits de ventilation à fuite intentionnelle pour limiter la phénomène de recirculation du CO_2 à l'intérieur du circuit vers le ventilateur, (ii) en situation d'hyperinflation dynamique, la PEEP extrinsèque venant alors contre-balancer la PEEP intrinsèque. Son intérêt est d'améliorer l'oxygénation en augmentant le recrutement alvéolaire en réduisant le shunt intrapulmonaire et d'augmenter la FiO_2 .

Le mode de ventilation assistée proportionnelle

Le ventilateur fournit alors une aide inspiratoire directement proportionnelle à l'intensité de l'effort inspiratoire. La pression inspiratoire générée compense en temps réel les forces élastiques et résistives du système respiratoire, en amplifiant d'un facteur proportionnel les débit et volume mesurés à chaque instant. Le patient, déchargé de ces contraintes mécaniques, peut respirer librement [66, 67]. La conséquence est une excellente harmonisation du couple ventilateur-patient, en particulier en ce qui concerne le passage en phase expiratoire. Cependant, l'application pratique de ce mode ventilatoire est difficile pour deux raisons. Premièrement, les caractéristiques mécaniques du système respiratoire doivent être parfaitement connues et stables et il n'existe pas actuellement de technique de mesure suffisamment fiable, en ventilation spontanée, de ces paramètres. D'autre part, en cas d'épuisement respiratoire, le support ventilatoire diminue en proportion de la performance musculaire. Ces raisons expliquent probablement

l'utilisation très marginale de ce mode ventilatoire qui demeure au stade de la recherche.

1.5.4 Paramètres de commande du ventilateur

Les différents paramètres de commande d'un ventilateur à pression pré-réglée sont activés selon le mode de ventilation comme cela est reporté TAB. 1.5.

TAB. 1.5 – Fonctionnalité des différents paramètres d'un ventilateur à pression pré-réglée selon les différents modes de ventilation (cas du SMARTAIR ST, Airox).

	VS-AI	VS-AI+Fr	VPC	VPAC
IPAP	•	•	•	•
EPAP	•	•	•	•
T_{mpi}	•	•	•	•
$\Delta_{20}Q_v$	•	•		•
Q_{exp}	•	•		
f_r		•	•	•
T_I/T_E		•	•	•

1.6 Interactions Patient-Ventilateur en mode VS-AI+PEEP

La qualité de la synchronisation entre le rythme respiratoire du patient et l'activité mécanique du ventilateur est l'un des facteurs majeurs déterminant la réussite de la VNI. De grands progrès ont été réalisés ces dernières années, notamment grâce au perfectionnement de l'aide inspiratoire, qui permet une meilleure harmonisation entre le patient et le ventilateur au cours des quatre phases critiques du cycle respiratoire (le déclenchement de la phase inspiratoire, la délivrance du débit inspiratoire, la transition entre la phase inspiratoire et la phase expiratoire, et la phase expiratoire).

La différence fondamentale avec une ventilation spontanée (physiologique) est que les pressions administrées durant le cycle respiratoire (inspiration/ expiration) sont supérieures à la pression atmosphérique (positives). L'application d'une IPAP lors d'un cycle ventilatoire spontané permet un effort inspiratoire moindre et un volume courant supérieur. L'application d'une PEEP augmente la capacité résiduelle fonctionnelle, c'est-à-dire le volume d'air présent dans le thorax à la fin d'une expiration normale. Les efforts nécessaires à la génération d'un volume inspiratoire sont alors moindres. De plus, la PEEP permet d'activer des zones mal ventilées (mais toujours correctement perfusées), et d'augmenter ainsi les zones pulmonaires bien ventilées et perfusées : il y a donc amélioration des échanges gazeux et la PaCO_2 .

En ventilation mécanique, plusieurs interactions complexes existent entre le patient et le ventilateur. En effet, deux pompes interviennent dans ce processus : le ventilateur (pré-réglé par le médecin) et la propre pompe respiratoire du patient composée par les muscles respiratoires contrôlée par le patient. Les interactions patient-ventilateur représentent une expression de la fonction de ces deux centres de contrôle, qui doivent être en harmonie. L'harmonie dépend toutefois du médecin qui doit réaliser que le système respiratoire n'est pas passif mais bien réactif [68].

1.6.1 Forces appliquées au système respiratoire

Dans le système respiratoire, l'équilibre et les déplacements des trois sous-systèmes (les voies aériennes, le poumon et la cage thoracique) dépendent des quatre pressions élémentaires fondamentales [35] décrites FIG. 1.16 :

- la pression trans-aérienne, P_{TA} , représente la pression qui mobilise le gaz dans les voies aériennes. C'est le gradient de pression entre les voies aériennes P_{VA} et les alvéoles P_{ALV} : $P_{\text{TA}} = P_{\text{VA}} - P_{\text{ALV}}$.
- la pression trans-thoracique, P_{TT} , est la pression qui détermine le volume de la paroi thoraco-abdominale chez un patient sans activité musculaire, c'est la différence entre la pression pleurale

(P_{PL}) et la pression buccale (P_B) : $P_{TT} = P_{PL} - P_B$. De ce fait, la pression pleurale est à peu près égale à la pression régnant dans le thorax. Bien qu'elle puisse être obtenue directement, on mesure plus communément la pression transmise à la cavité œsophagienne au moyen d'un cathéter et on assimile la pression œsophagienne (P_{ES}) à la pression pleurale.

- la pression trans-pulmonaire, P_{TP} , représente la pression de distension du poumon définie comme étant la différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur du poumon et donc égale à la différence de la pression alvéolaire (P_{ALV}) et de la pression pleurale (P_{PL}) : $P_{TP} = P_{ALV} - P_{PL}$.
- la pression trans-thoraco-pulmonaire, P_{TTP} , représente la pression de l'ensemble des voies aériennes-poumon-paroi thoracique. Elle est directement liée au volume de l'ensemble poumon-cage thoracique et elle est égale à la différence de pression alvéolo-buccale. C'est la pression du système respiratoire total, somme algébrique des pressions trans-pulmonaire (P_{TP}) et trans-thoracique (P_{TT}) : $P_{TTP} = P_{TP} + P_{TT} = P_{ALV} - P_B = P_{VA} - P_B$ quand P_{VA} s'équilibre avec P_{ALV} .

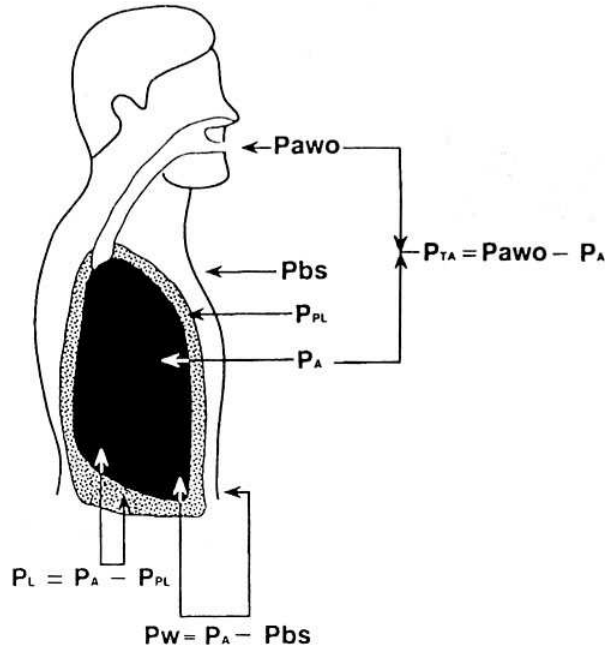


FIG. 1.16 – Principales pressions et différences de pressions intra-thoraciques impliquées lors de la ventilation (modifié d'après [35]).

Le TAB. 1.6 récapitule tous les termes et les gradients de pression qui définissent le système respiratoire.

La FIG. 1.17 montre les évolutions des différentes pressions mesurées au sein de l'appareil respiratoire : la pression œsophagienne (P_{es}), la pression gastrique (P_{ga}), la pression trans-diaphragmatique (P_{di}), et le débit aérien (Q_v). La soustraction de la pression œsophagienne à la pression gastrique donne la pression trans-diaphragmatique. La pression œsophagienne permet d'obtenir une estimation correcte du travail musculaire inspiratoire. Les cycles respiratoires sont définis par les transitions entre inspiration et expiration. Les variations des différentes pressions mesurées permettent de déterminer ces instants : l'effort inspiratoire génère une dépression au niveau de la pression œsophagienne entraînant l'augmentation de la pression gastrique et de la pression trans-diaphragmatique ; l'expiration passive se caractérise par des évolutions inversées de ces pressions.

1.6.2 Equation du mouvement respiratoire physiologique

A l'état de relaxation musculaire, le système respiratoire adopte une position d'équilibre déterminée par les propriétés élastiques du poumon et de la cage thoracique. En ventilation spontanée, l'action des

TAB. 1.6 – Termes et gradients de pression définissant le système respiratoire.

Termes	Désignation
C	Compliance
R	Résistance
P_B	Pression buccale
P_{VA}	Pression des voies aériennes
P_{ALV}	Pression alvéolaire
$P_{PL} = P_{ES}$	Pression pleurale = Pression œsophagienne
P_{GA}	Pression gastrique
$P_{DI} = P_{ES} - P_{GA}$	Pression trans-diaphragmatique
P_{MUS}	Pression musculaire
P_{TA}	Pression trans-aérienne
P_{TT}	Pression trans-thoracique
P_{TP}	Pression trans-pulmonaire
P_{TTP}	Pression trans-thoraco-pulmonaire

muscles respiratoires, et en particulier, du diaphragme, augmente le volume de la cage thoracique ce qui conduit à une pression négative, c'est-à-dire, inférieure à la pression atmosphérique de référence dans la plèvre puis dans les alvéoles, entraînant l'entrée de l'air dans les poumons : l'air est ainsi inspiré grâce au gradient de pression entre la bouche (pression atmosphérique) et les alvéoles (pression négative). A l'expiration, le système distendu revient spontanément à sa position d'équilibre sous l'effet des forces de rétraction élastique. La pression alvéolaire à la fin de l'expiration passive est égale à la pression à la bouche, donc à la pression atmosphérique [12]. La mesure de la pression transdiaphragmatique permet d'évaluer le travail musculaire diaphragmatique et elle est égale à la différence entre la pression gastrique et la pression pleurale. En pratique, les fluctuations de la pression gastrique sont égales environ 10% de celles de la pression œsophagienne (FIG. 1.17), c'est-à-dire que la pression œsophagienne est suffisante pour obtenir une estimation correcte du travail musculaire.

Ainsi, les muscles du système respiratoire doivent vaincre deux sortes d'opposition : (i) une opposition dynamique liée aux éléments résistifs au déplacement de l'air (voies aériennes), (ii) une opposition statique liée aux éléments élastiques (poumon et paroi abdominale). La pression totale appliquée au système respiratoire est la pression musculaire (P_{mus}). L'équation dite du mouvement respiratoire décrit la relation existant entre pression, débit et volume à tout moment du cycle respiratoire [68] :

$$P_{mus} = P_{res} + P_{el} = R_{tot}Q_v + \frac{CRF}{C} \quad (1.1)$$

où

- P_{mus} représente la pression musculaire ne peut être directement mesurée mais qui peut être calculée : elle représente la pression induite par l'activité des muscles inspiratoires. C'est la différence entre la dépression dans les voies aériennes due à l'effort inspiratoire et la pression buccale (pression atmosphérique).
- P_{res} est la pression résistive qui définit la pression générée par la résistance totale (R_{tot}) de l'appareil thoraco-pulmonaire considérée comme constante durant le mouvement respiratoire.
- P_{el} est la pression élastique, définit la pression dissipée par la compliance (C) de l'appareil thoraco-pulmonaire considérée comme constante durant le mouvement respiratoire.
- R_{tot} et C représentent la résistance et la compliance de l'appareil thoraco-pulmonaire : elles sont considérées comme constantes pendant le mouvement respiratoire. La compliance est une caractéristique du poumon ; toutefois on définit l'élastance ($E = \frac{1}{C}$) comme une force s'opposant à la distension aérienne du poumon. La résistance est une force s'opposant à l'écoulement de l'air.
- Q_v est le débit inspiratoire.
- CRF représente la capacité résiduelle fonctionnelle. C'est le volume d'air restant dans les poumons après une expiration normale.

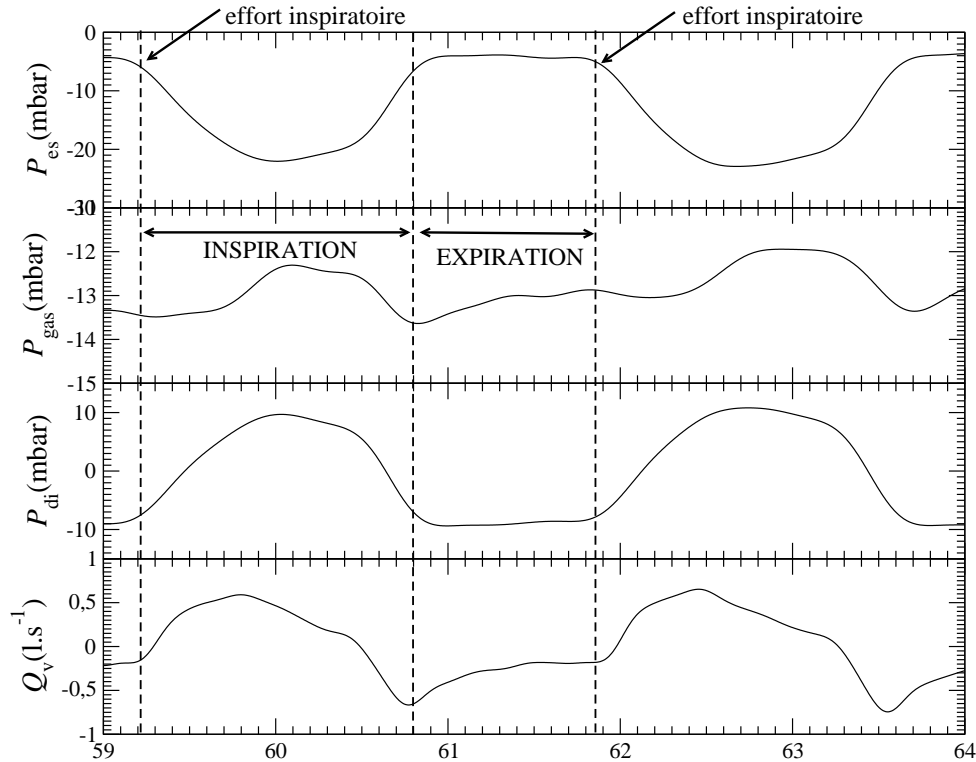


FIG. 1.17 – De haut en bas, les évolutions de la pression œsophagienne (P_{es}), de la pression gastrique (P_{ga}), de la pression trans-diaphragmatique (P_{di}), du débit aérien (Q_v). Ces évolutions temporelles ont été enregistrées chez un patient atteint de mucoviscidose en ventilation spontanée. Le premier trait vertical correspond au début de l’effort inspiratoire. Le début de l’effort est facilement reconnaissable sur l’évolution de la pression œsophagienne (flèche) car il coïncide avec le début de la dépression de la P_{es} .

1.6.3 Equation du mouvement respiratoire en VNI

Le ventilateur génère une pression positive alors que les muscles respiratoires génèrent une pression négative. Ces deux éléments sont responsables des déplacements des volumes dans l’ensemble du système respiratoire. Pendant l’inspiration, le ventilateur augmente la pression buccale qui devient alors supérieure à la pression alvéolaire, et force l’entrée du gaz dans les poumons. Pendant l’expiration, la pression appliquée par le ventilateur est réduite, le diaphragme et la cage thoracique reviennent à leur position de repos en augmentant la pression alvéolaire qui devient alors supérieure à la pression buccale : ceci provoque l’expulsion du gaz hors des poumons.

Durant la ventilation mécanique, l’interface patient-ventilateur peut être décrite par l’équation du mouvement [69, 70] : à chaque instant du cycle respiratoire, la pression totale appliquée au système respiratoire du patient à travers les voies aériennes supérieures (P_{va}) comprend la pression produite par les muscles respiratoires du patient (P_{mus}) et la pression appliquée par le ventilateur (P_{vent}) :

$$P_{va} = P_{mus} + P_{vent} \quad (1.2)$$

Contrairement à la ventilation contrôlée du patient sédaté et curarisé ($P_{mus} = 0$), la pression à l’origine des mouvements respiratoires au cours de la VNI résulte, d’une part, de la pression négative générée par les muscles respiratoires et, d’autre part, par la pression positive générée par le ventilateur. Toutefois, cette pression totale est ensuite dissipée en raison :

- de la pression alvéolaire de départ, ou P_0 , égale à la pression de fin d’expiration qui dépend du volume de relaxation du système respiratoire. Cette différence de pression peut être nulle (équivalente à la pression atmosphérique) si l’on atteint le volume d’équilibre du système respiratoire en télé-expiration. Elle peut être positive si une pression télé-expiratoire positive (PEEP) persiste.

- des pressions résistives.
- de la compliance (C) de l'ensemble thoraco-pulmonaire du patient

De ce fait, le mouvement respiratoire chez le patient ventilé peut être décrit par la relation qui existe entre pression, débit et volume à tout moment du cycle respiratoire et ce, quel que soit le mode de ventilation appliqué [69] :

$$P_{mus} + P_{vent} = P_{res} + P_{el} + P_0 = R_{tot}Q_v + \frac{V}{C} + P_0 \quad (1.3)$$

A l'aide de l'équation (1.3), on comprend que, pour une pression appliquée par le ventilateur, le débit généré et le volume déplacé au cours du cycle respiratoire dépendent de la pression musculaire générée par les muscles respiratoires ainsi que des caractéristiques mécaniques du système respiratoire (résistance et compliance). C'est ce que l'on observe au cours d'une ventilation régulée en pression où la pression appliquée par le ventilateur correspond à la pression d'insufflation réglée par le clinicien. A l'inverse, au cours d'une ventilation régulée en volume, le débit et le volume sont réglés par le clinicien et la pression totale appliquée au système respiratoire dépend de la pression musculaire, de la résistance et de la compliance de l'ensemble thoraco-pulmonaire.

La VNI est une ventilation en pression positive au sein des voies aériennes. L'élévation de la pression alvéolaire induite par la ventilation mécanique se transmet à la cavité pleurale et s'accompagne d'une élévation de la pression pleurale. L'augmentation de la pression alvéolaire et de la pression pleurale sont d'autant plus importantes que le volume courant mobilisé est important, que la résistance est élevée (hyperinflation dynamique) ou que la compliance thoraco-pulmonaire est réduite.

1.6.4 Paramètres des interactions patient-ventilateur

Régulation par voie mécanique

Un effort inspiratoire élevé ou une aide inspiratoire trop grande engendreront un grand débit inspiratoire ou un volume inspiratoire élevé ce qui provoquera une pression musculaire plus grande que celle qui se produirait pour un même niveau de d'activation musculaire [62]. Ceci est aussi bien dû aux propriétés intrinsèques des muscles respiratoires qu'à leurs orientations géométriques. De ce fait, la régulation par voie mécanique est liée d'une part à l'allongement (caractérisé par le volume pulmonaire) et à la vitesse de contraction (fonction du débit) des muscles respiratoires et d'autre part à la manière dont les facteurs géométriques de la cage thoracique peuvent influencer la pression musculaire [68, 69]. Pour un degré d'activité musculaire donné, la pression musculaire sera plus petite au cours de la ventilation mécanique que lors d'une ventilation spontanée si la pression délivrée par le ventilateur génère un grand débit et un volume élevé [68].

Régulation par voie chimique

Les variations de la PaCO_2 , de la PaO_2 et du pH induisent un changement de la fréquence respiratoire et de l'intensité de l'effort inspiratoire au cours de chaque cycle respiratoire. L'action de ces stimuli est quantitativement inégale : le CO_2 caractérisé par l'hypercapnie est le plus puissant des stimulants, avant l'hypoxie et l'acidose métabolique. Les variations de l'effort inspiratoire du patient ou du niveau de l'assistance respiratoire peuvent changer le niveau de la ventilation alvéolaire et, par conséquent, modifier les gaz du sang. Les variations de la PaO_2 et de la PaCO_2 affecteront à leur tour l'importance des efforts respiratoires à travers le changement de l'activité des chémorécepteurs¹³. Les chémorécepteurs centraux et bulbaires sont sensibles aux variations de la PaCO_2 tandis que les chémorécepteurs périphériques (corpuscule carotidien) sont beaucoup plus sensibles aux variations de la PaO_2 , qu'à celles de la Paco_2 et contrôlant la stabilité des gaz du sang et du pH artériel [62, 71].

Régulation par voie réflexe

La fréquence respiratoire et l'intensité de l'activation des muscles respiratoires sont influencés par une grande sélection de réflexes en provenance de l'appareil bronchopulmonaire, des mécanorécepteurs des muscles respiratoires et des structures non directement impliquées dans le contrôle de la respiration

¹³Un chémorécepteur est un récepteur qui réagit à un changement de la composition du sang ou du fluide qui l'entoure.

(barorécepteurs, trijumeaux) [62, 72]. Ces réflexes sont principalement sensibles au volume et au débit. Le mode de ventilation VS-AI+PEEP sous entend une variabilité de la fréquence respiratoire et du volume courant qui sont sensibles à la fréquence et à l'intensité des efforts inspiratoires du patient. De ce fait, ces réflexes peuvent jouer un rôle important en déterminant les caractéristiques ventilatoires et le niveau d'aide inspiratoire.

Régulation d'origine comportementale

Les influences du comportement respiratoire au cours de la VNI sont imprévisibles, elles dépendent du patient lui-même et de l'environnement dans lequel il se trouve [68]. La pression musculaire générée par les muscles respiratoires est très sensible à la commande comportementale : un patient éveillé peut ainsi développer n'importe quel mode d'activation des muscles respiratoires [62, 71]. Des variations de volume, de débit et de pression dans les voies aériennes sont très aisément perçues chez des patients éveillés ; elles peuvent évoquer des réponses respiratoires d'ordre comportementale dont l'intention est d'augmenter le confort respiratoire sous ventilation. En effet, prenons l'exemple d'un patient sous VNI qui apprend rapidement qu'un certain niveau d'effort inspiratoire est nécessaire pour déclencher un cycle respiratoire par le ventilateur mais celui-ci, une fois déclenché, lui délivre une pression qui lui semble supérieure à ses besoins ressentis. Le patient peut alors adopter une stratégie délibérée en inspirant rapidement (évitant ainsi un effort inspiratoire prolongé) et en arrêtant subitement son effort inspiratoire juste après le déclenchement du ventilateur (évitant ainsi d'autres augmentation du débit). Pour expirer, le patient peut aussi faire appel à ses muscles expiratoires et ainsi forcer le passage à la phase expiratoire du ventilateur. En augmentant l'aide inspiratoire chez des BPCO, Jubran et al. [73] ont observé une intervention des efforts expiratoires avant la cessation du débit inspiratoire accompagnés d'une augmentation de la fréquence respiratoire, ce qui signifie que ces patients « luttent » contre leur ventilateur. De tels comportements disparaissent au cours du sommeil : on peut prévoir des comportements respiratoires très différents en situation de sommeil et en situation d'éveil (cf. dernier chapitre). De ce fait, il est important d'identifier l'influence potentielle du comportement du patient sous VNI.

1.6.5 Déclenchement de la phase inspiratoire

Le déclenchement inspiratoire est un des éléments clés de l'interaction patient-ventilateur car il est associé à l'un des éléments essentiels au cours du cycle respiratoire qu'est l'effort inspiratoire du patient. C'est au moment où la phase est la plus active, est consommatrice d'énergie et est aussi associée à une intolérance lorsqu'il y a un défaut entre la charge et la capacité des muscles respiratoires. La qualité du déclenchement et la rapidité de la réponse du ventilateur une fois le déclenchement effectué sont deux paramètres essentiels pour optimiser la synchronisation patient-ventilateur [60]. En effet, le seuil de déclenchement doit être suffisamment bas pour détecter le début de l'effort inspiratoire, aussi minime soit-il, et suffisamment spécifique pour ne pas provoquer un déclenchement intempestif du ventilateur (auto-déclenchement). Plus le déclenchement est pertinent, moins le patient se fatigue inutilement. Un mauvais déclenchement peut être la cause d'une désadaptation par augmentation inutile du travail ventilatoire du patient [74].

Classiquement, deux types de système de déclenchement inspiratoire sont disponibles sur les ventilateurs : en débit ou en pression [75]. De nombreux travaux ont été consacrés aux conséquences physiologiques causées par le type de système de déclenchement, montrant pour la plupart un avantage des systèmes de déclenchement en débit [76, 78]. L'effort demandé au patient pour déclencher le ventilateur est moindre avec les systèmes de déclenchement en débit qu'avec les systèmes de déclenchement en pression [76, 77]. Cependant, du fait des interactions complexes entre le patient et le ventilateur, ces différences, qui peuvent être nettes lors d'une étude sur un « banc test », peuvent devenir minimes selon le mode de ventilation [78].

Par ailleurs, le temps de réaction de la turbine, entre la détection de l'effort inspiratoire et l'augmentation du débit, est un autre élément clé de l'interaction patient-ventilateur. Les progrès techniques réalisés sur les micro-turbines permettent de raccourcir les temps de réaction. Les turbines et les réactions des turbines n'ont, à notre connaissance, jamais été étudiées en tant que telles dans le cadre de bancs d'essais. On se contente des paramètres du ventilateur et du résultats sur les courbes comme les examens de l'ANTADIR. En cas de mauvaise qualité de déclenchement du cycle machine, le travail inspiratoire

nécessaire au déclenchement du ventilateur augmente de façon significative [79].

Le travail inspiratoire fourni pour déclencher le ventilateur peut être important et il dépend de l'intensité de la commande centrale et du temps nécessaire au déclenchement. Schématiquement, deux composantes interviennent lors du déroulement de l'effort inspiratoire : l'effort nécessaire à la détection proprement dite de l'appel inspiratoire par le ventilateur, et celui lié temps de montée en pression par la turbine [79].

Le système de déclenchement en pression.

Le fonctionnement de ce type de déclenchement est basé sur la chute du signal de pression dans les voies aériennes qui nécessite un circuit de ventilation fermé dans lequel le patient essaie d'inspirer [80]. Cette déflexion négative indique que l'effort inspiratoire a commencé, ce qui entraîne l'ouverture de la valve du ventilateur lorsque le seuil pré-réglé du déclenchement inspiratoire a été atteint. Pendant que la pression est en train de chuter, le patient ne reçoit aucun débit d'air du ventilateur : cette période d'absence de débit peut être la conséquence d'une augmentation du travail respiratoire du patient [81]. La performance de ce système (temps nécessaire à l'ouverture de la valve) est fonction des caractéristiques de la valve elle-même et du réglage du seuil de déclenchement inspiratoire.

Le système de déclenchement en débit.

Le système de déclenchement en débit est basé sur la détection d'un débit inspiratoire provenant du patient respirant à travers un circuit ouvert où un débit constant et continu de gaz circule pour une meilleure sensibilité au déclenchement [80]. Ce système mesure en permanence la variation de débit inspiratoire par l'intermédiaire d'un pneumotachographe propre au ventilateur. Le déclenchement de la phase inspiratoire sera réalisé lorsque la variation du débit mesurée sur une durée déterminée par le constructeur aura atteint le seuil de déclenchement pré-réglé sur le ventilateur. A titre d'exemple, sur le ventilateur SMARTAIR ST, un seuil de déclenchement en débit réglé à une valeur de 1 l/min avec un temps de réponse de 20 ms nécessite une variation de débit de 0.0167 l/s sur 20 ms.

1.6.6 Pressurisation des voies aériennes

Cette phase suit immédiatement la détection de l'effort inspiratoire et elle constitue la pressurisation proprement dite des voies aériennes proximales. Les caractéristiques de cette pressurisation conditionnent l'adéquation entre la demande inspiratoire du patient et la capacité du ventilateur à répondre à cette demande. Sur le plan technique, c'est la capacité de la turbine à augmenter sa vitesse de rotation et à fournir un débit suffisant qui est le facteur déterminant de l'efficacité et de la tolérance du cycle inspiratoire. Le débit inspiratoire dépend de facteurs inhérents au patient lui-même et de facteurs dépendant des performances et des réglages des ventilateurs. Les caractéristiques du débit inspiratoire dépendant du patient sont les suivants :

- résistance inspiratoire des voies aériennes ;
- intensité de l'effort inspiratoire ;
- durée de l'effort inspiratoire.

Les déterminants du débit inspiratoire dépendant de la machine sont :

- la valeur de la pression inspiratoire maximale ;
- la vitesse de montée en pression inspiratoire ;
- le débit inspiratoire maximal instantané susceptible d'être délivré par la valve inspiratoire.

Ainsi, pour un effort inspiratoire donné et une pression inspiratoire fixée, l'adéquation entre la demande inspiratoire du patient et l'offre du ventilateur dépend de la pente et de la capacité de la valve inspiratoire à maintenir un débit suffisant pour maintenir la pression consignée. Sur la plupart des ventilateurs modernes, le réglage de la pente de pressurisation est accessible à l'utilisateur. Ce paramètre peut avoir une influence sur l'efficacité du support ventilatoire se manifestant par une augmentation du travail inspiratoire du patient [61].

1.6.7 Déclenchement de la phase expiratoire

Idéalement, le passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire doit être synchronisé à la fin de la mise en jeu de la commande inspiratoire (fin du temps inspiratoire neural). Le ventilateur doit être capable de détecter l'interruption de cet effort inspiratoire. Ce passage correspond à la coupure de la pression inspiratoire et à la remise de la pression dans le circuit de ventilation au niveau de la PEEP (ou éventuellement au niveau de la pression atmosphérique). Le déclenchement expiratoire peut se faire sur une variation de débit ou sur une variation de pression [61]. Dans un premier cas, le maintien de la pression inspiratoire est interrompue lorsque le débit inspiratoire atteint une certaine proportion du débit inspiratoire maximum (pourcentage compris entre 5 et 85%) ou lorsque que le débit inspiratoire atteint un niveau absolu (entre 2 et 6 l/min), selon le ventilateur utilisé. Dans un second cas, le maintien de la pression inspiratoire est interrompue lorsque la pression dans les voies aériennes dépasse une certaine consigne, c'est-à-dire, par exemple, 1 à 3 mbar au-dessus du niveau de la pression inspiratoire d'insufflation. Ceci correspond à une expiration active du patient. Malheureusement, dans de nombreuses situations cliniques, ces algorithmes peuvent être mis à défaut [73]. En effet, dans le cas où la durée du maintien de la pression inspiratoire est trop longue, le patient peut se retrouver en phase expiratoire alors que le ventilateur insuffle toujours. Dans ce cas, on observe fréquemment la mise en jeu des muscles expiratoires. A l'inverse, on peut assister à une coupure prématurée de l'insufflation de la pression inspiratoire. Dans cette situation, la commande inspiratoire reste active. Ces deux situations sont très pénalisantes en terme de travail respiratoire : elles engendrent inconfort et dyspnée, et elles peuvent se compliquer de lésions musculaires. Enfin, en cas de fuite sur le circuit de ventilation, comme c'est fréquemment le cas en VNI, le temps d'insufflation de la pression inspiratoire devient exagérément long par rapport au temps inspiratoire neural [57] : le débit délivré par le ventilateur ne diminue pas (et ne déclenche pas le passage à l'expiration) — et ne déclenche pas le passage à l'EPAP — car ce débit compense les fuites et la turbine cherche à maintenir le débit de pression pré-réglée [57].

1.6.8 Phase expiratoire

La phase expiratoire est théoriquement passive et succède à la coupure de l'insufflation à la pression inspiratoire. Une limitation du débit expiratoire est susceptible d'engendrer une hyperinflation dynamique¹⁴ et de provoquer une désynchronisation inspiratoire du même type que celle qui a été décrite précédemment. Toutefois, on peut aussi observer un asynchronisme patient-ventilateur en cas de résistance excessive du circuit expiratoire.

1.7 Conclusion

Ce chapitre a porté sur le principe de la VNI et les principales interactions patient-ventilateur rencontrées en mode VS-AI+PEEP. Les concepts de base d'anatomie et de physiologie de l'appareil respiratoire permettant de détailler le fonctionnement de celui-ci ont été abordés dans le but de comprendre que lorsqu'il y a une défaillance de celui-ci, on parle d'insuffisance respiratoire. Les maladies respiratoires touchent les individus de tous les âges. La plupart d'entre elles sont des maladies chroniques et elle entraînent toutes de graves conséquences pour les malades. Une parfaite connaissance de la physiopathologie respiratoire et des propriétés mécaniques des appareils utilisés pour leur traitement est donc nécessaire pour assurer l'efficacité du traitement ventilatoire au bénéfice des patients. La VNI à domicile a révolutionné le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique. Si l'efficacité clinique est établie pour une majorité d'indications, il est clair qu'il existe également des effets délétères et tout particulièrement que l'on perçoit à travers les problèmes de synchronisation entre le patient et son ventilateur que nous avons aussi présentés dans ce premier chapitre. Ces interactions patient-ventilateur, pour être mieux comprises et étudiées de façon objective, nécessitent l'introduction de nouveaux outils et nous proposons les outils issus de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires qui constituent le principal objectif de le travail de cette thèse.

¹⁴Distension pulmonaire qui est à l'origine de l'augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

Bibliographie

- [1] **Guénard H.** *Physiologie humaine* (2^{ème} édition), Pradel, Paris, 1996.
- [2] **Hering E., Breuer J.** Selbststeuerung der atmung durch den nervus vagus. *Sitzungsber Dtsch Akad Wiss Wien*, **57**, 672-690, 1868.
- [3] **Perdrix A., Maître A.** *Guide pratique de l'exploration fonctionnelle respiratoire*, Masson, Paris, 2001.
- [4] **Quanjer Ph.H., Tammeling G.J., Cotes J.E., Pedersen O.F., Peslin R., Yernault J-C.** Lung volumes and forced ventilatory flows. *European Respiratory Journal*, **6**, Suppl. 16, 5-40, 1993.
- [5] **Cotes J.E.** Lung function. Blackwell, Oxford, 1975.
- [6] **Hutchinson J.** On the capacity of the lungs, and the respiratory movements, with the view of establishing a precise and easy method of detecting disease by spirometer. *Lancet*, 630-632, 1846.
- [7] **Tiffeneau R., Pinelli A.** Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ventilatrice pulmonaire. *Paris Med.*, **133**, 624-628, 1947.
- [8] **Hyatt R.E., Schilder P., Fry D.L.** Relationship between maximum expiratory flow and degree of lung inflation. *Journal of Applied Physiology*, **13**, 331-336, 1958.
- [9] **Wright B.M., McKerrow C.B.** Maximum forced expiratory flow rate as a measure of ventilatory capacity. *Br. Med. J.*, 104-127, 1959.
- [10] **Blouin M., Bergeron C.** *Dictionnaire de réadaptation, Tome 2 : termes d'intervention et d'aides techniques.*, Les publications de Québec, Québec, 1997.
- [11] **Dassonville J., Beillot J.** *Spirométrie et courbes débit-volume. Méthodes de mesures et applications pratiques*, Médicales Internationales, Cachan, 2002.
- [12] **Meyer P.** *Physiologie Humaine*, Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1977.
- [13] **Similowski T.** Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire chronique. *La Revue du Praticien*, **51**, 1066-1071, 2001.
- [14] **Viau F., Darné C., Fréchet-Jachym M.** *Insuffisance respiratoire chronique de l'adulte*, Douin, Paris, 1999.
- [15] **Godart Ph., Bousquet J., Michel F.B.** *Maladies respiratoires*, Masson, Paris, 1993.
- [16] **Doré M.F. & Orvoen-Frija E.** Fonction ventilatoire de l'obèse. *Revue Pneumol Clin*, **58**, 73-81, 2002.
- [17] **Kessler R., Chaouat A., Schinkewitch P., Faller M., Casel S., Krieger J. & Weitzenblum E.** The obesity-hypoventilation syndrome revisited : a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest*, **20**, 369-376, 2001.
- [18] **Weitzenblum E., Kessler R. & Chaouat A.** L'hypoventilation alvéolaire de l'obèse : le syndrome obésité-hypoventilation. *Revue Pneumol Clin*, **58**, 83-90, 2002.
- [19] **Phipps P.R., Starritt E., Catterson I. & Grunstein R.R.** Association of serum leptin with hypoventilation in human obesity. *Thorax*, **57**, 75-76, 2002.
- [20] **Société de pneumologie de langue française.** Recommandations pour la prise en charge de la BPCO. *Revue des Maladies Respiratoires*, **20**, 4S1-4S68, 2003.

- [21] **Tiffeneau R.** Emphysème pulmonaire et dilatation alvéolaire fonctionnelle. *Presse Médicale*, 589-590, 1946.
- [22] **Lowe C.U., May C.D. & Reed S.C.** Fibrosis of the pancreas in infants and children : a statistical study of clinical and hereditary features. *American Journal Disease Child*, **78**, 349-374, 1949.
- [23] **Quinton P.M.** Missing Cl conductance in cystic fibrosis, *American Journal of Physiology*, **251**, C649- C652, 1986.
- [24] **Riordan J.R., Rommens J.M., Kerem B., et al.** Identification of the cystic fibrosis gene : cloning and characterization of complementary DNA. *Science*, **245**, 1066-1073, 1989.
- [25] **Kerem B., Rommens J.M., Buchanan J.A., et al.** Identification of the cystic fibrosis gene : genetic analysis. *Science* **245**, 1073-1080, 1986.
- [26] **Rommens J.M., Iannuzzi M.C., Kerem B., et al.** Identification of the cystic fibrosis gene : chromosome walking and jumping. *Science*, **245**, 1059-1065, 1989.
- [27] **Rowe SM., Miller S, Sorscher EJ.** Mecanisms of disease : cycstic fibrosis. *New England Journal Medicine*, **352**, 1992-2001, 2005.
- [28] **Huchon G.** Enjeux de l'assistance respiratoire à domicile. *La Revue du Praticien*, **51**, 1105-1109, 2001.
- [29] **Cuvelier A., Muir J.F.** Modalités et indications de la ventilation à domicile. *La Revue du Praticien*, **51**, 1086-1093, 2001.
- [30] **Léger P. & Laier-Groenveld G.** Infrastructure, funding and follow-up in a programme of noninvasive ventilation. *Respiratory Journal*, **20**, 1573-1578, 2002.
- [31] **Gonzales J., Macey J, Cracco C., Similowski T.** Mise en place et surveillance de l'assistance ventilatoire à domicile. *Revue des Maladies Respiratoires*, **21**, 783-790, 2004.
- [32] **Fiorenza D., Vitacca M. & Clini E.** Hospital monitoring, setting and training for home non invasive ventilation. *Monaldi Archives Chest Disease*, **59**, 119-122, 2003.
- [33] **Hill R.** The history of the british iron lung 1832-1995 : A being breathing thoughtful breath. <http://www.geocities.com/ironlungmuseum/ironlung.htm>, 1995.
- [34] **Muir J.F., Robert D.** *Ventilation non invasive*, Masson, Paris, 1996.
- [35] **Pilbeam S.P.** *Mechanical ventilation. Physiological and clinical applications*, Mosby, 3rd edition, St Louis, 1998.
- [36] **Mehta S., Hill NS.** State of the art : Noninvasive ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **163**, 540-577, 2001.
- [37] **Garay SM., Turino GM., Goldring RM.** Sustained reversal of chronic hypercapnia in patients with alveolar hypoventilation syndromes. *American Journal of Medicine*, **70**, 269-274, 1981.
- [38] **Rideau Y., Delaubier A.** Management of respiratory neuromuscular weakness. *Muscle Nerve*, **11**, 407-408, 1988.
- [39] **Rideau Y., Gatin G., Bach J. & Gimes G.** Prolongation in Duchenne's muscular dystrophy. *Acta Neurologica*, **5**, 118-124, 1983.
- [40] **Méduri GU., Conoscenti CC., Menashe P., Nairs S.** Non invasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest*, **95**, 865-870, 1989.
- [41] **Brochard L., Isabey D., Piquet J., Amaro P., Mancebo J., Messadi AA. et al.** Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *New England Journal Medicine*, **323**, 1523-1530, 1990.
- [42] **Bott J., Carroll MP., Conway JH, et al.** Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatroy failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet*, **341**, 1555-1557, 1993.
- [43] **Méduri GU., Turner RE., Abou-Shala N., Wunderink R., Tolley E.** Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest*, **109**, 179-193, 1996.
- [44] **Brochard L., Mancebo J., Wysocki M, et al.** Noninvasive ventilation for acute exarcerbations of chronic obstructive pulmonary failure. *New England Journal Medicine*, **333**, 817-822, 1995.

- [45] **International consensus conferences in Intensive Care Medecine.** Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **163**, 283-291, 2001.
- [46] **Barbe F., Quera-Salva MA., de Lattre J., Gajdos P., Agusti AG.** Long-term effects of nasal intermittent positive-pressure ventilation on pulmonary function and sleep architecture in patients with neuromuscular diseases. *Chest*, **110**, 1179-1183, 1996.
- [47] **Krachman SL., Quaranta AJ., Berger TJ., Criner GJ.** Effects of noninvasive positive pressure ventilation on gas exchange and sleep in COPD patients. *Chest*, **112**, 623-628, 1997.
- [48] **Gozal D.** Nocturnal ventilatory support in patients with cystic fibrosis : comparison with supplemental oxygen. *European Respiratory Journal*, **10**, 1999-2003, 1997.
- [49] **Fauroux B., Pigeot J., Polkey MI., Isabey D., Clément A. & Lofaso F.** In vivo physiologic comparison of two ventilators used for domiciliary ventilation in children with cystic fibrosis. *Critical Care Medicine*, **29**, 2097-2105, 2001.
- [50] **Fauroux B., Nicot F., Essouri S., Hart N., Clément A., Polkey MI & Lofaso F.** Setting of noninvasive pressure support in young patients with cystic fibrosis. *European Respiratory Journal*, **24**, 624-630, 2004.
- [51] **Nava S., Ambrosino N., Clini E., Prato M., Orlando G., Vitacca M., et al.** Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Annals of Internal Medicine*, **128**, 721-728, 1998.
- [52] **Masa JF., Celli BR., Riesco JA., Hernandez M., Sanchez De Cos J., Disdier C.** The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *Chest*, **119**, 1102-1107, 2001.
- [53] **Janssens JP., Derivaz S., Breitenstein E., De Muralt B., Fitting JW., Chevrolet JC., et al.** Changing patterns in long-term noninvasive ventilation : a 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest*, **123**, 67-79, 2003.
- [54] **Carrey Z., Gottfried SB., Levy RD.** Ventilatory muscle support in respiratory failure with nasal positive pressure ventilation. *Chest*, **97**, 150-158, 1990.
- [55] **Navalesi P., Fanfulla F., Frigerio P., Gregoretto C., Nava S.** Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Chest*, **28**, 1785-1790, 2000.
- [56] **Hill NS.** Complications of noninvasive positive pressure ventilation. *Respiratory Care*, **4**, 432-442, 1997.
- [57] **Calderini E., Confalonieri M., Puccio P.G. & al.** Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation : The role of expiratory trigger. *Intensive Care Medicine*, **25**, 662-667, 1999.
- [58] **Richard J.C., Carlucci A., Breton L., Langlais N., Jaber S., Maggiore S., Fougere S., Harf A. & Brochard L.** Bench testing of pressure support ventilation with three different generations of ventilators. *Intensive Care Medicine*, **28**, 1049-1057, 2002.
- [59] **Chopin C., Chambrin M.C.** Essai de classification des modes actuels de ventilation mécanique en pression positive. *Réanimation Urgences*, **7**, 87-99, 1998.
- [60] **Templier F., Sauvageot V., Lataste S., Piton F., Wysocki M.** Quels modes ventilatoires faut-il utiliser en SMUR ? *La Revue du SAMU*, **25**, 326-334, 2003.
- [61] **Brochard L.** Pressure support ventilation. *Principles and practice of mechanical ventilation*, In: Tobin M.J., editor. Ed. Mac Graw-Hill, New York, 239-257, 1995.
- [62] **Younes M.** Patient-ventilator interaction with pressure-assisted modalities of ventilatory support. *Seminars in Respiratory Medicine*, **14**, 299-322, 1993.
- [63] **Brochard L., Pluskwa F., Lemaire F.** Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support ventilation. *American Revue Respiratory Disease*, **136**, 411-415, 1987.
- [64] **Vitacca M., Rubini F., Foglio K., Scalvini S., Nava S., Ambrosino N.** Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcom of acute exarcerbations in COLD patients. *Intensive Care Medicine*, **19**, 450-455, 1993.

- [65] **Girault C., Richard J.C., Chevron V., et al.** Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest*, **111**, 1639-1648, 1997.
- [66] **Younes M.** Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support : Theory. *American Revue Respiratory Disease*, **145**, 114-120, 1992.
- [67] **Younes M, Puddy A, Roberts D, et al.** Proportional assist ventilation. Results of an initial clinical trial. *American Revue Respiratory Disease*, **145**, 121-129, 1992.
- [68] **Kondili E., Prinianakis G. & Georgopoulos D.** Patient-ventilator interaction. *British Journal of Anaesthesia*, **91**, 106-119, 2003.
- [69] **Georgopoulos D. & Roussos C.** Control of breathing in mechanically ventilated patients. *European Respiratory Journal*, **9**, 2151-2160, 1996.
- [70] **Ranieri V.M.** Optimization of patient-ventilator interactions : closed-loop technology to turn the century. *Intensive Care Medecine*, **23**, 936-939, 1997.
- [71] **Younes M.** Interactions between patients and ventilators. *Lung Biology in Health and Disease*, **85**, 2367-2420, 1995.
- [72] **Similowski T., Strauss C., Duguet A., Arnulf I., Derenne J.P.** Contrôle de la respiration. *Pneumologie*, Flammarion Medecine-Sciences, Paris, 99-114, 1996.
- [73] **Jubran A., Van de Graaff W.B. & Tobin M.J.** Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **152**, 129-136, 1995.
- [74] **Marini J.J., Capps J.S. & Culver B.H.** The inspiratory work of breathing during assisted ventilation. *Chest*, **87**, 612-618, 1985.
- [75] **Goulet R., Hess D. & Kacmarek R.M.** Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation. *Chest*, **111**, 1649-1653, 1997.
- [76] **Nava S., Ambrosino N., Bruschi C., Canfalonieri M & Rampulla C.** Physiological effects of flow and pressure triggering during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive disease. *Thorax*, **52**, 249-254, 1997.
- [77] **Giuliani R., Mascia L., Recchia F., Caracciolo A., Fiore T. & Ranieri V.M.** Patient-ventilator interaction during synchronized intermittent mandatory ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **151**, 1-9, 1995.
- [78] **Aslanian P., El Atrous S., isabey D., Valente E., Corsi D., Harf A., Lemaire F. & Brochard L.** Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **157**, 135-143, 1998.
- [79] **Sassoon C.S.H. & Gruer S.E.** Characteristics of the ventilator pressure- and flow-trigger variables. *Intensive Care Medecine*, **21**, 159-169, 1995.
- [80] **Sassoon C.S.H.** Mechanical ventilator design and function : the trigger variable. *Respiratory Care*, **37**, 1056-1069, 1992.
- [81] **Beydon L., Chassé M., Harf A. et al.** Inspiratory work of breathing during spontaneous ventilation using demand valves and continuous flow systems. *American Review of Respiratory Disease*, **138**, 300-304, 1988.

Chapitre 2

Dynamiques du système patient-ventilateur

2.1 Introduction

La respiration chez l'être humain est liée à des interactions entre le réseau neuronal et le système mécanique de la respiration, l'ensemble constituant le système ventilatoire. La respiration physiologique se déroule de la façon suivante : les activités oscillatoires provenant des centres respiratoires induisent des contractions rythmiques des muscles respiratoires (principalement le diaphragme) qui, en retour, gonflent périodiquement les poumons. Parfois, des impulsions sensorielles peuvent moduler le rythme respiratoire [1, 2]. Par exemple, des régulations chimiques permettent au système respiratoire de s'adapter à des changements métaboliques.

Bien que la description du système mécanique respiratoire et des liaisons entre les différents éléments de l'ensemble du système soit bien connue, le contrôle impliqué dans le comportement dynamique de l'ensemble du système est encore incompris. Une telle connaissance se révèle être cruciale pour l'assistance ventilatoire dont l'objectif n'est pas seulement une respiration régulière mais aussi une minimisation du traumatisme barométrique et le respect des variations respiratoires du patient [3]. Dans un grand nombre de situations cliniques, dont les insuffisances respiratoires chroniques, l'assistance ventilatoire est appliquée par l'intermédiaire d'un masque facial (ou nasal). Dans le traitement des pathologies respiratoires aiguës, l'assistance ventilatoire non invasive est particulièrement efficace lorsqu'elle est tolérée par le patient. Malheureusement, une proportion significative de patients n'ont pas une telle tolérance pour des raisons souvent incomprises, mais qui pourraient bien être reliées aux interactions entre les sollicitations du patient et la réponse du ventilateur [4, 5].

L'une des raisons majeures généralement avancées pour expliquer cette intolérance implique les inévitables fuites présentes entre le masque et le visage du patient. Ces fuites présentent un problème théorique (et technique) puisque la phase inspiratoire du cycle du ventilateur se termine lorsque le débit chute au dessous d'une fraction prédéterminée (généralement 75 %) du maximum atteint au cours du cycle respiratoire. Ainsi les fuites pourraient être responsables d'une cessation anticipée de la phase inspiratoire. Toutefois, la présence de fuites n'explique pas tout et d'autres facteurs pourraient se révéler étonnamment plus importants. Par exemple, le début de la phase inspiratoire du ventilateur est déclenchée lorsqu'une variation du débit sur 20 ms excède un seuil présélectionné. Mais la présence de pertes de charge (filtre antibactérien) au sein du circuit liant le masque au ventilateur et une déficience des capacités musculaires du patient peuvent suffire à réduire de manière importante l'efficacité des déclenchements. Ceci provoque alors des défauts de synchronisation entre patient et ventilateur, entraînant une gêne importante pour le patient qui pourra alors rejeter l'utilisation du ventilateur.

Pour toutes ces raisons, il est important non seulement de comprendre correctement les origines de l'inconfort du patient mais encore d'identifier la présence de ces asynchronismes. Etablir une corrélation entre ces deux paramètres demeure un véritable défi car l'inconfort est une sensation indissociable de la psychologie du patient et, par conséquent, très dépendante de l'individu. De ce fait, l'inconfort demeure très délicat à quantifier. Ensuite, la sensation de confort est une estimation globale, intégrée sur un

certain intervalle de temps. N'estimer des quantificateurs que sur une dizaine de cycles (tel que cela est réalisé dans la plupart des études physiologiques) ne peut en aucun cas fournir une quantification ou une caractérisation fiable des propriétés dynamiques des interactions patient-ventilateur. Il est donc nécessaire d'aborder le problème à l'aide de techniques d'analyse permettant le traitement de l'ensemble des données disponibles, soit plus d'une centaine de cycles. Enfin, nous montrerons comment la théorie des systèmes dynamiques non linéaires peut permettre de caractériser rapidement ces propriétés dynamiques.

Le présent chapitre est consacré à la dynamique du système patient-ventilateur. Nous commençons par décrire le dispositif expérimental ainsi que les deux systèmes d'acquisition utilisés lors de cette étude. Ensuite, après un rappel sur les paramètres cliniques permettant une estimation de la qualité de la VNI, nous présentons les différents types d'asynchronismes rencontrés en VNI. Puis, nous abordons la caractérisation des dynamiques patient-ventilateur en introduisant les concepts de base de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires : espace des phases, application de premier retour. Le principe de la reconstruction de l'espace des phases à partir d'une série temporelle est développé ainsi que l'estimation de la dimension de plongement et le choix de la variable utilisée pour une telle reconstruction. Enfin, nous étudions la variabilité cyclique à l'aide des applications de premier retour.

2.2 Le système patient-ventilateur

Deux études seront réalisées, l'une chez l'adulte au sein du service de pneumologie de l'Hôpital de Bois-Guillaume (CHU de Rouen) et l'autre chez l'enfant ou l'adolescent au sein du service de pneumologie pédiatrique de l'Hôpital Armand Trousseau (Assistance Publique Hôpitaux de Paris).

2.2.1 Circuit de ventilation chez l'adulte

Dans le cadre de notre étude chez l'adulte insuffisant respiratoire ou sain soumis à une VNI, nous avons utilisé principalement le dispositif d'assistance ventilatoire suivant (FIG. 2.1) : le patient est équipé d'un masque facial sans fuite proximale ¹ relié au ventilateur par l'intermédiaire d'un flexible via un filtre antibactérien ² qui permet d'assurer une protection du ventilateur SMARTAIR ST ³ contre toute contamination (FIG. 2.1). Dans le cadre d'une protection anti-bactérienne, nous utilisons, pour chaque sujet soumis à une VNI lors de nos mesures, un filtre anti-bactérien à usage unique. De ce fait, le ventilateur reste hygiéniquement propre et peut être utilisé en milieu clinique ou sur plusieurs sujets participant aux différents protocoles de mesures. Ce filtre est généralement placé juste à la sortie du ventilateur. Cette protection est rendue nécessaire par le fait que des sujets sains comme des sujets atteints de pathologies sévères sont enrôlés dans les campagnes de mesures. Précisons qu'à domicile, le patient ayant son propre ventilateur, l'utilisation d'un filtre antibactérien est rarement requise.

Lorsque le masque utilisé ne dispose pas d'une fuite proximale, une fuite intentionnelle distale du type « whisper swivel »⁴ permet d'éviter au patient de réabsorber le gaz carbonique provenant de sa propre expiration. Puisque le circuit de ventilation utilisé dispose d'une fuite intentionnelle, on impose l'utilisation d'une pression expiratoire positive (EPAP) pour maintenir un débit suffisant à la fin de l'expiration de manière à limiter la réabsorption du gaz carbonique. Le faible débit assure ainsi le « lavage » de l'air expiré accumulé dans le circuit. L'air expiré est principalement expulsé par la fuite intentionnelle. L'éventuel reliquat est donc réinhalé par le patient lors du cycle respiratoire suivant. Dans le cas d'une ventilation à domicile, le masque utilisé est un masque à fuites proximales ce qui permet de ne pas rajouter de fuite intentionnelle dans le circuit de ventilation, alors plus facile à réaliser par le patient. Dans le cas de notre protocole clinique réalisé chez l'adulte sain ou insuffisant respiratoire chronique, un masque facial sans fuite proximale est préféré ; une fuite intentionnelle sera donc insérée dans le circuit comme indiqué FIG. 2.1.

¹Mirage facial de chez RESMED, North Ride, Australie.

²Référence BB2000APS de chez PALL, Newquay, UK.

³Airox, Pau, France. Il s'agit d'un ventilateur à turbine appartenant à la catégorie des ventilateurs à deux niveaux de pression. Il délivre un débit d'air de façon à maintenir pendant toute l'inspiration et l'expiration un niveau de pression constante pré-réglée (celui-ci étant différent pour l'inspiration et l'expiration).

⁴Référence PN332113 de chez RESPIRONICS, New Jersey, USA.

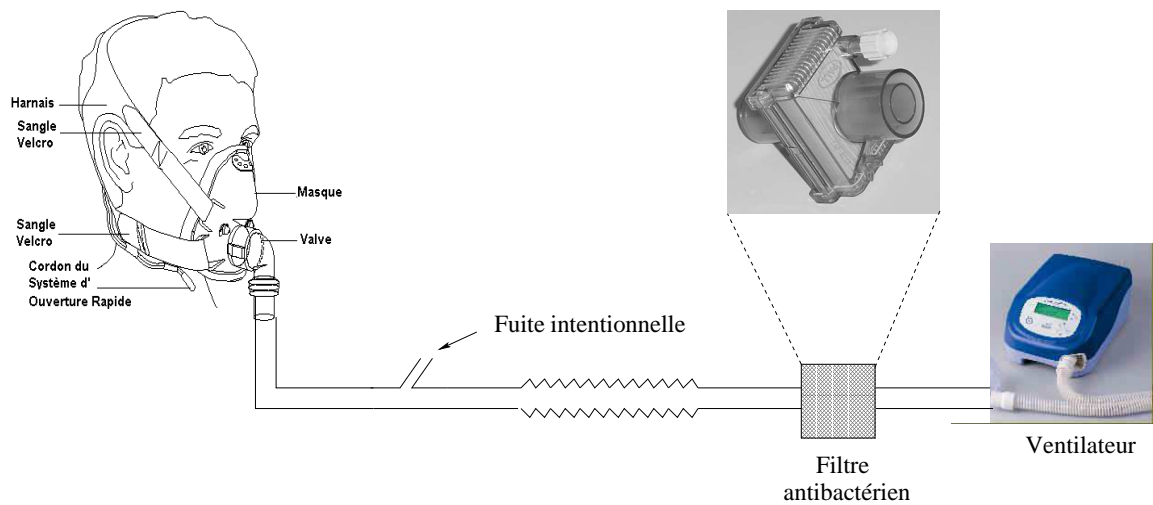


FIG. 2.1 – Dispositif d'assistance ventilatoire non invasive utilisé chez l'adulte constitué d'un masque facial, d'une fuite intentionnelle, d'un conduit flexible, d'un filtre anti-bactérien et d'un ventilateur.

2.2.2 Circuit de ventilation chez l'enfant

Les mesures sont effectuées chez des enfants ou des adolescents présentant une insuffisance respiratoire chronique telle qu'une mucoviscidose ou une laryngomalacie et sont réalisées par Frédéric Nicot et Brigitte Fauroux. Brièvement, les enfants sont équipés d'un masque nasal sans fuite proximale de chez Sullivan-Resmed⁵ ou de chez Respironics⁶ ou d'un masque moulé fait sur commande appliqué à l'aide d'une sangle au niveau du menton. Le ventilateur utilisé est le VS INTEGRA⁷ avec un circuit inspiratoire anti-réabsorption du gaz carbonique et une valve expiratoire permettant l'épuration du CO₂ lors de l'expiration [6].

2.3 Les systèmes d'acquisition

Puisque nous nous intéressons à la dynamique respiratoire sous-jacente au système patient-ventilateur, les évolutions de la circonférence du thorax ou du volume d'air inspiré (spirométrie) peuvent constituer de bonnes variables dynamiques pour la description des interactions patient-ventilateur. Toutefois, la mesure de la circonférence du thorax ne se révèle pas être très précise et le volume d'air inspiré ne constitue qu'une quantité intégrée qui ne permet pas d'accéder réellement aux processus dynamiques survenant au cours du cycle respiratoire. En fait, deux variables se révèlent être particulièrement importantes pour l'étude de la ventilation mécanique : le débit Q_v — le volume pouvant être obtenu par intégration numérique — et la pression à la sortie du masque [7]. Typiquement, une mesure du débit s'effectue à l'aide d'un pneumotachographe dont nous détaillerons le principe. Au cours de nos études, nous avons été amenés à utiliser deux modèles de pneumotachographe. Aussi, après une description de ceux-ci, il sera nécessaire de vérifier si ces deux dispositifs fournissent des mesures équivalentes, et ce afin de pouvoir bénéficier de toutes les mesures réalisées au cours de ce travail.

2.3.1 Le premier système de mesures

La première chaîne d'acquisition utilisée est constituée d'un pneumotachographe fourni avec l'interface NOVAMETRIX⁸. Le pneumotachographe est constitué d'un col au sein duquel un obstacle, de forme plutôt compliquée, est ajouté. La pression est mesurée de part et d'autre du col : l'obstacle augmente

⁵Sullivan, Resmed Ltd, North Ryde, Australia.

⁶Respironics Inc., Pittsburg, PA, USA.

⁷Saime, Savigny Le Temple, France. Il s'agit d'un ventilateur à double niveau de pression sans valve.

⁸Respironics Inc., Pittsburg, PA, USA.

la perte de charge que nous désignons par ΔP . Cet obstacle n'est pas profilé de manière à assurer un écoulement laminaire : il est de ce fait probable que la perte de charge ne dépende pas linéairement du débit et soit sujette aux fluctuations introduites par des tourbillons. De par son principe même, le système NOVAMETRIX ne se révèle pas idéal.

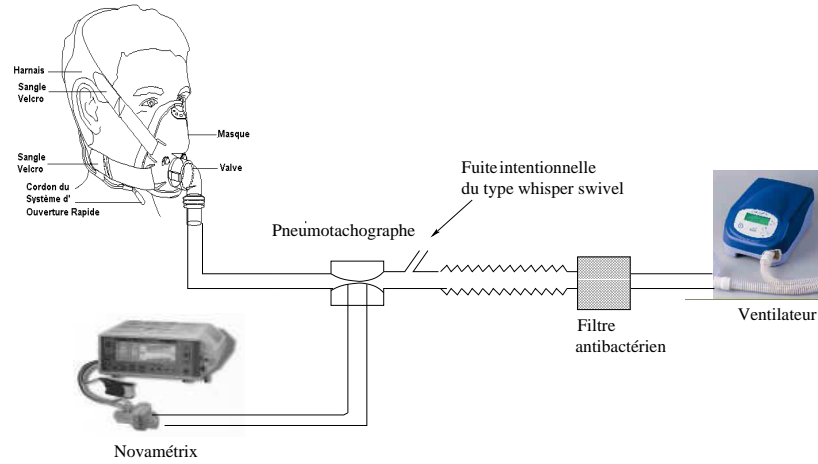


FIG. 2.2 – Circuit ventilatoire et chaîne d'acquisition NOVAMETRIX. Le pneumotachographe, très simple, est constitué d'un col au sein duquel un obstacle est placé.

Le principe de mesure du débit par un col est le suivant : le théorème de Bernouilli entre deux points A et B de la mesure de la pression s'écrit :

$$P_A + gz_A + \frac{V_A^2}{2} = P_B + gz_B + \frac{V_B^2}{2} + \Delta P$$

où P_A et P_B représentent les pressions mesurées respectivement aux points A et B, ΔP est la perte de charge, V_A et V_B les vitesses du fluide aux points A et B, g l'accélération de la pesanteur et z_A et z_B les altitudes des points A et B. Etant données les dimensions du pneumotachographe et le fait que son utilisation à l'horizontale soit recommandée, le terme gz_A est peu différent du terme gz_B et il reste :

$$P_A + \frac{V_A^2}{2} = P_B + \frac{V_B^2}{2} + \Delta P$$

Puisque le débit Q_v est conservé de part et d'autre du col, nous avons

$$Q_v = S_A \cdot V_A = S_B \cdot V_B$$

Il vient que

$$P_A + \frac{Q_v^2}{2S_A^2} = P_B + \frac{Q_v^2}{2S_B^2} + \Delta P$$

Nous avons enfin

$$Q_v = \sqrt{\frac{2(P_A - P_B - \Delta P)S_A^2 S_B^2}{S_A^2 - S_B^2}}$$

Connaissant les sections S_A et S_B , la mesure de P_A et P_B ne suffit pas à déterminer le débit Q_v . Il faudrait en plus connaître la perte de charge ΔP spécifique à l'obstacle au sein du col. Nous n'avons pas à notre disposition l'étalonnage utilisé pour ce pneumotachographe. Le logiciel ANALYSIS Plus effectue ce calcul. Le système NOVAMETRIX est configuré de manière à fournir une estimation de la pression. Ce type de pneumotachographe fournit des valeurs du débit et de la pression avec une précision relative. Le système NOVAMETRIX présente l'inconvénient de nécessiter des purges du système qui se déclenchent de manière apparemment aléatoire ; ceci impliquera des complications au niveau du traitement des mesures.

La fréquence d'acquisition est de 100 Hz. Le volume est obtenu par une simple intégration numérique à partir de l'évolution du débit selon la relation :

$$V(t) = \int_{t=0}^t Q_v(t) dt$$

Nous verrons que l'estimation du volume peut souffrir d'un manque de calibration du système NOVAME-TRIX. Nous développerons un code pour pallier à tous ces inconvénients.

2.3.2 Le second système de mesures

La seconde chaîne d'acquisition (FIG. 2.3) est constituée d'un pneumotachographe de type Fleisch n°2⁹ et d'un capteur de pression différentielle¹⁰. Tous les deux sont couplés à une chaîne d'acquisition BIOPAC MP150¹¹ travaillant sur ordinateur avec un logiciel d'acquisition *Acqknowledge* ACK100.

Le circuit de ventilation avec le système BIOPAC (FIG. 2.3) est donc légèrement modifié par rapport au montage précédent (FIG. 2.2). Ce dispositif a l'énorme avantage de ne plus présenter de purges venant perturber les mesures. Toutefois, le pneumotachographe Fleisch ne permet pas de mesurer la pression et un capteur de pression doit être ajouté au système (FIG. 2.3). Ceci présente l'inconvénient d'alourdir le circuit ventilatoire et nous avons dû réaliser une table munie d'un bras articulé et d'un plateau (FIG. 2.4) afin de pouvoir effectuer les mesures sans affecter le confort du patient.

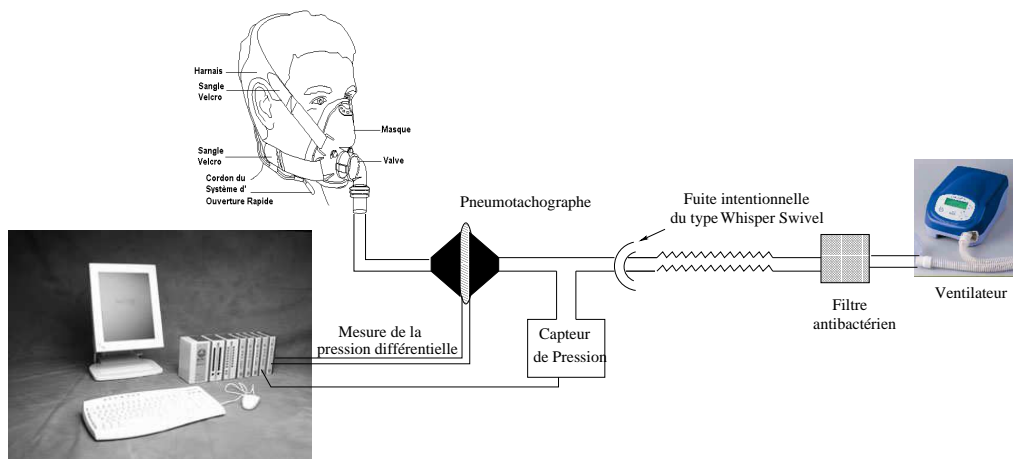


FIG. 2.3 – Circuit ventilatoire avec pneumotachographe Fleisch et chaîne d'acquisition BIOPAC MP 150. Un capteur de pression différentielle est ajouté, le système BIOPAC n'étant pas conçu pour permettre une mesure de celle-ci à partir du pneumotachographe. Le circuit comporte un filtre antibactérien placé entre le masque facial et le pneumotachographe.

Le pneumotachographe de Fleisch

Le pneumotachographe de Fleisch est un débitmètre dont le principe de mesure du débit consiste à opposer une résistance au flux d'air par interposition d'une grille qui induit un écoulement laminaire. Selon la loi de Poiseuille¹² qui peut alors être appliquée, le débit Q_v est directement déterminé par une mesure de la différence de pression entre deux points d'un canal de section triangulaire équilatérale de côté $a = 0,8$ mm. De manière à améliorer la résistance hydrodynamique, le pneumotachographe de Fleisch est

⁹METABO, Lausanne, Suisse.

¹⁰Modèle DP 15 de chez VALIDYNE, Los Angeles, CA, USA.

¹¹BIOPAC SYSTEMS, Goletta, CA, USA.

¹²Jean Léonard Marie Poiseuille (1797-1869) s'est spécialisé dans l'étude de la circulation du sang dans les artères et a soutenu en 1828 une thèse intitulée *Recherches sur la force aortique du cœur*. Pour mener ce type de recherches, il a introduit un nouveau type de manomètre à mercure.



FIG. 2.4 – Photographie d'un sujet sain en assistance ventilatoire avec le pneumotachographe, le capteur de pression différentielle et la chaîne d'acquisition : le tout monté sur une table avec bras articulé.

constitué d'un grand nombre de ces canaux en parallèles. Ces canaux sont obtenus à l'aide d'une bande ondulée de nickel accolée à une bande plate ; les deux bandes sont enroulées en spirale (FIG. 2.5). Ces bandes sont biseautées pour faciliter l'écoulement de l'air. Les spires sont fixées entre elles et avec le tube principal par une résine époxy thermodurcissable. Cette résine protège le nickel de toute oxydation. La bande ondulée extérieure est celle servant à dériver les pressions. Le tube principal est percé sur toute sa circonférence de petits trous débouchant dans les canaux. Ces canaux sont espacés d'une distance $l = 20$ mm pour le modèle Fleisch n°2. Les 6 millimètres de part et d'autre des points de mesures sont nécessaires à l'établissement du régime laminaire. Les tuyaux transmettent les pressions à un capteur de pression différentielle qui fournit un signal électrique. Afin de limiter la dépendance de la mesure aux fluctuations de température et pour empêcher une condensation de vapeur d'eau dans les canaux, l'appareil est chauffé, avant et pendant l'emploi, par un petit corps de chauffe électrique monté autour du tube principal. La température extérieure a donc peu d'influence sur la mesure du débit. Le corps de chauffe est étanche, l'appareil peut ainsi être plongé entièrement dans une solution pour le nettoyage et la désinfection (Descogène).

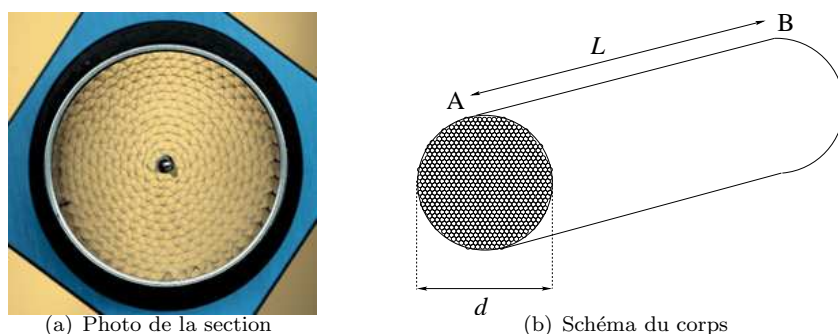


FIG. 2.5 – Grille du pneumotachographe Fleisch n°2 qui permet d'augmenter la perte de charge linéique et de rendre ainsi la mesure de pression plus sensible aux variations du débit : ainsi la grille permet d'avoir un débitmètre environ 2000 fois plus sensible qu'un tube de diamètre équivalent.

Plutôt que d'utiliser la perte de charge au niveau d'un col, ce débitmètre utilise la perte de charge linéique donnée par la relation de Poiseuille (pour un canal de section triangulaire de côté a et de longueur L) (voir Annexe A) :

$$\Delta P = P_A - P_B = 64,59 \frac{\mu L}{a^4} Q_v \quad (2.1)$$

où μ est la viscosité dynamique. Le diamètre du pneumotachographe est de 28 mm et d'une longueur L

de 20 mm. L'utilisation d'une grille plutôt que d'un tube permet d'augmenter la sensibilité du pneumotachographe. Ainsi, pour une même longueur L , si on remplace un tube de diamètre d par 663 petits canaux de section environ 28 fois plus petites (configuration correspondante à celle du Fleisch n°2, FIG. 2.5), la sensibilité du pneumotachographe est nettement améliorée. Ainsi, si nous considérons que le nombre de petits canaux est $N = 663$, la viscosité de $19,0 \cdot 10^{-6} \text{ Pa}\cdot\text{s}^{-1}$, la relation de Poiseuille approchée pour le Fleisch n°2 s'écrit :

$$\begin{aligned} \Delta P &= \frac{\mu L}{a^4} \times \frac{Q_v}{N} \\ &\approx 75 Q_v \end{aligned} \quad (2.2)$$

où Q_v est exprimé en $\text{l}\cdot\text{s}^{-1}$. Ainsi, un débit d'un litre par seconde correspond à peu près à une différence de pression de 0,75 mbar.

Lors de l'assistance ventilatoire, il peut être nécessaire d'introduire une adjonction d'oxygène. De plus, l'expiration implique un gaz fortement chargé en dioxyde de carbone. De ce fait, des variations significatives de la composition du mélange gazeux transitant par le pneumotachographe apparaissent. Afin d'obtenir une estimation de la dépendance de la mesure à la composition du mélange gazeux, nous devons utiliser la viscosité de l'oxygène, du dioxyde de carbone et de l'air. Pour cela, nous utilisons la dépendance de la viscosité à la température de ces trois gaz (FIG. 2.6). Les viscosités de l'air et de l'oxygène sont celles données par E. Eckert & R. Drake [8] et celle du dioxyde de carbone est donnée par K. Raznjevic [9].

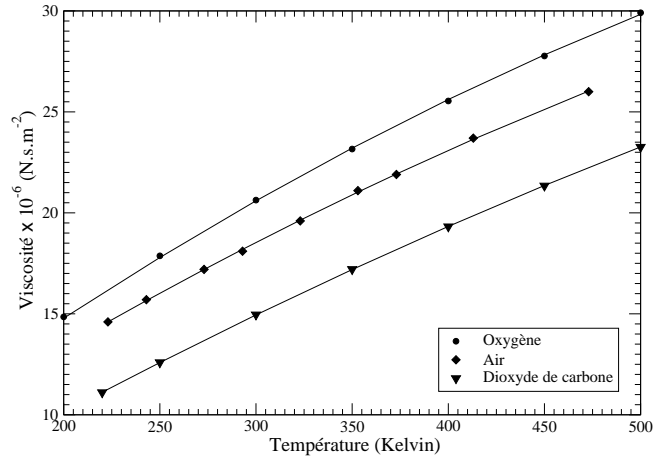


FIG. 2.6 – Dépendance de la viscosité en fonction de la température pour l'oxygène, l'air et le dioxyde de carbone.

Puisque les tables ne fournissent pas les viscosités pour les valeurs requises de la température, des interpolations quadratiques sont utilisées afin d'obtenir les valeurs correspondantes à une température donnée. Nous obtenons, pour l'oxygène :

$$\mu_{\text{O}_2} = 0,75869 + 0,0781 T - 3,9905 \cdot 10^{-5} T^2, \quad (2.3)$$

pour l'air

$$\mu_{\text{Air}} = 1,1234 + 0,067345 T - 3,1043 \cdot 10^{-5} T^2 \quad (2.4)$$

et pour le dioxyde de carbone

$$\mu_{\text{CO}_2} = -0,87776 + 0,059421 T - 2,2265 \cdot 10^{-5} T^2. \quad (2.5)$$

Les valeurs obtenues à l'aide des lois de variation de la viscosité avec la composition des gaz (Annexe A.2) sont reportées TAB. 2.1. Ainsi, par rapport à de l'air pur, nous avons des variations de l'ordre de 3,3% pour un mélange Air-O₂ et inférieure à 6% pour un mélange Air-CO₂.

TAB. 2.1 – Viscosité des différents gaz rencontrés dans un circuit d’assistance ventilatoire à 293 K (20°C) et 323 K (50°C).

	O ₂	CO ₂	Air	Air+30%O ₂	Air+30% CO ₂
viscosité à 293 K	20,216	14,621	18,191	18,798	17,120
viscosité à 323 K	21,822	15,992	19,637	20,293	17,784
viscosité à 310 K	21,130	15,403	19,017	19,650	18,544

Le capteur de pression

Les variations de pression au sein du circuit de ventilation sont mesurées en continu par un capteur de pression différentielle DP 15 (FIG. 2.7). Le signal est ensuite amplifié dans un boîtier de conditionnement¹³. Le principe de fonctionnement de ce capteur [10] est basé sur la différence de pression appliquée de part et d’autre d’un élément sensible — le diaphragme — perméable magnétiquement en acier inoxydable maintenu entre deux blocs en acier inoxydable. Un enroulement d’inductance est enfoncé dans chaque bloc sur un noyau en forme de « E ». Le diaphragme est centré entre deux espaces égaux pour fournir des inductances égales pour les champs magnétiques de chaque bobine (FIG. 2.8). Le diaphragme est spécialement dimensionné à la mesure relative sur un intervalle de pression compris entre 0 et 22,5 mbar. Par l’action de la pression sur le diaphragme placé dans un circuit magnétique, le gradient de pression induit une déformation de la membrane qui génère un signal proportionnel à la pression. En effet, une différence de pression appliquée de part et d’autre du diaphragme renvoie le diaphragme vers la cavité ayant la plus petite pression, diminuant ainsi un espace et augmentant l’autre. Le champ magnétique varie avec l’espace et détermine la valeur de l’inductance de chaque bobine, le déplacement (ou le basculement) du diaphragme augmente l’inductance d’une des deux bobines et diminue celle de l’autre. Le déplacement du diaphragme est proportionnel à la pression appliquée de part et d’autre de celui-ci. Le signal enregistré est une tension comprise entre 0 et 10 Volts. La différence de pression mesurée est alors exprimée en fonction de la tension délivrée.



FIG. 2.7 – Photographie de la plaque comprenant le pneumotachographe, le capteur de pression différentielle et la fuite intentionnelle.

2.3.3 Comparaison entre les deux systèmes d’acquisition

Afin de pouvoir comparer les mesures effectuées avec les deux systèmes d’acquisition NOVAMETRIX et BIOPAC, nous avons réalisé un circuit ventilatoire mettant en série les deux pneumotachographes. Ceci permet de réaliser des mesures simultanées d’un même système patient-ventilateur. Le sujet est

¹³Modèle CD 15 de chez VALIDYNE, Los Angeles, CA.

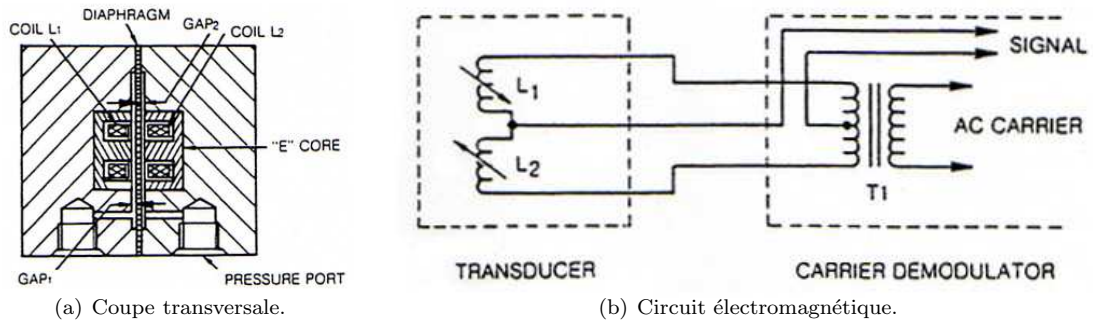


FIG. 2.8 – Schéma de la coupe transversale du capteur de pression Validyne CD 15 et du circuit électromagnétique [10].

ici un homme sain de 37 ans, dans un état relâché sur une chaise longue (FIG. 2.4). Que ce soit sur la mesure de la pression ou du débit (FIG. 2.9), les évolutions temporelles sont semblables. Toutefois, lorsque le système NOVAMETRIX est utilisé, l'évolution temporelle des grandeurs physiques présentent des pics caractéristiques de la « purge » du système, effet qui n'est pas observé sur le système BIOPAC. De manière à remédier à ces incidents qui n'apparaissent pas de manière régulière, il est toujours possible de développer un algorithme pour corriger les courbes, ce que nous avons fait.

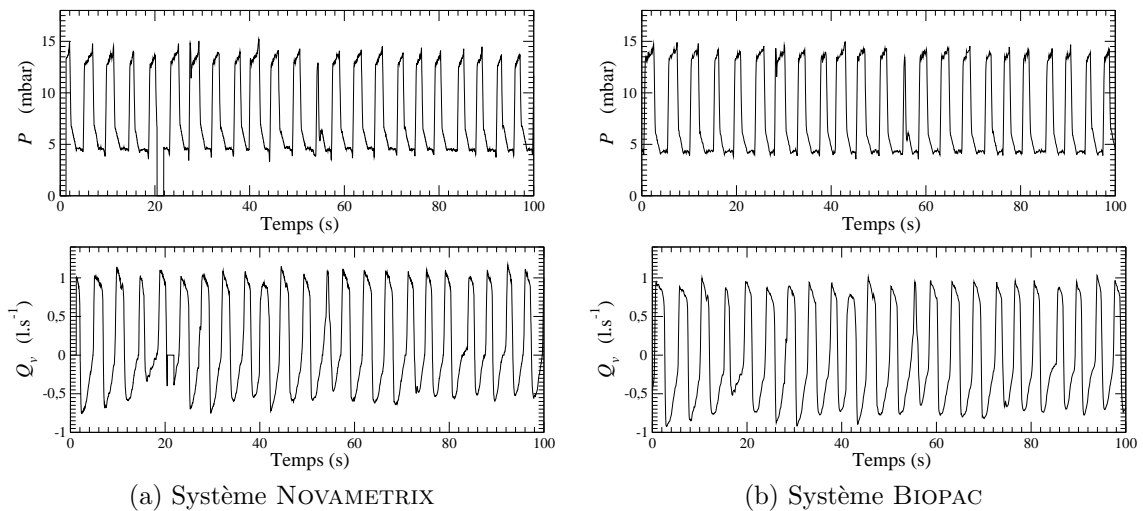


FIG. 2.9 – Comparaison entre les mesures effectuées avec le système NOVAMETRIX (a) et le système BIOPAC (b). L'évolution du débit Q_v et de la pression P sont représentées.

De manière à bien comprendre la nature de la différence entre les deux systèmes, nous avons superposé les deux courbes de débit (FIG. 2.10). Il apparaît alors qu'après une faible correction ($P_{\text{Biopac}} = P_{\text{Novamatrix}} - 0.15 \text{ l.s}^{-1}$) sur l'amplitude du débit mesuré, les deux courbes se superposent assez bien pour un temps autour de 20 s. Ensuite, progressivement, il apparaît une dérive en temps... Cette dérive n'est pas expliquée pour l'instant. Notons que si cette dérive en temps est d'importance lorsque des statistiques sont réalisées à partir de la mesure du débit et du volume, elle est relativement sans conséquence lorsque le portrait de phase est utilisé.

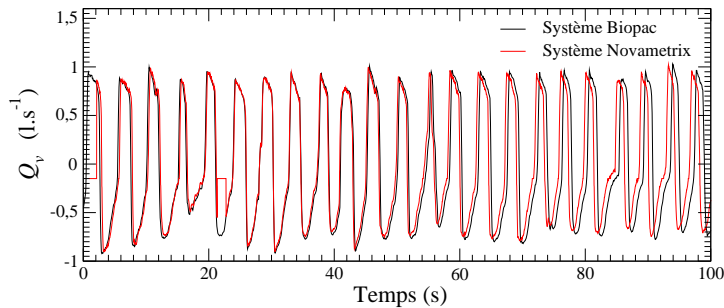


FIG. 2.10 – Comparaison des courbes de débits respectivement mesurées à l'aide du système BIOPAC et du système NOVAMETRIX. Une correction sur la valeur du débit résulte d'un léger problème d'étalonnage doit être appliquée (le débit est corrigé par soustraction de 0.15 l.s^{-1}). Une dérive en temps inexplicquée est également observée.

2.4 Estimation de la qualité de la VNI

L'estimation de la qualité de la VNI repose sur des éléments cliniques (respiratoires et généraux) et paracliniques (données de surveillance habituelle qui viennent en complément : saturation, fréquences cardiaque et respiratoire voir la diminution du travail respiratoire attesté par la mesure de la pression trans-diaphragmatique). Le masque est par définition mobile et les fuites plus ou moins constantes. Seule la surveillance étroite permet de corriger la position du masque, d'évaluer l'état clinique du patient et la tolérance de la VNI. Cette estimation d'ordre clinique comprend d'une part les caractéristiques ventilatoires (*breathing pattern*) et d'autre part le confort — ou l'inconfort — du patient sous VNI. La surveillance paraclinique repose sur le suivi de plusieurs éléments tels que : la capnographie, l'oxymétrie de pouls, l'électrocardiogramme ou encore les gaz du sang.

2.4.1 Caractéristiques ventilatoires

Une fois le montage effectué, il convient de contrôler la ventilation mécanique. Pour ce faire, nous surveillons le comportement du patient sous VNI en nous basant sur la mesure du débit et du volume courant (calculé par intégration numérique du débit). Nous calculons ainsi les caractéristiques ventilatoires récapitulées dans le TAB. 2.2 pour chaque cycle ventilatoire : nous pouvons alors en donner les valeurs moyennes et leur écart type.

TAB. 2.2 – Description des différentes caractéristiques ventilatoires utilisées en VNI.

Abréviation	Unité	Désignation
V_C	l	Volume courant
f_r	cycl.min^{-1}	Fréquence respiratoire
V_E	l.min^{-1}	Ventilation minute
T_i	s	Temps inspiratoire
T_e	s	Temps expiratoire
T_{tot}	s	Durée totale du cycle respiratoire
$\frac{T_i}{T_{tot}}$	%	Durée relative de l'inspiration au cours du cycle respiratoire
$\frac{V_C}{T_i}$	l.s^{-1}	Débit inspiratoire moyen

Du point de vue clinique, une caractérisation globale de la ventilation mécanique peut être donnée par la ventilation minute. La ventilation minute V_E est le produit du volume courant V_C par la fréquence respiratoire f_r . La fréquence respiratoire étant un indicateur de l'état pathologique du patient, la ventilation minute apporte une information supplémentaire sur le comportement du patient et permet une

quantification précise de la ventilation. Son calcul se fait de la manière suivante :

$$V_E = V_C \times f_r$$

La fréquence étant l'inverse de la période T_{tot} du cycle respiratoire, l'équation précédente peut s'écrire :

$$V_E = V_C \times \frac{1}{T_{tot}}$$

En faisant intervenir la durée de l'inspiration (T_i), l'équation précédente devient :

$$V_E = \frac{V_C}{T_i} \times \frac{T_i}{T_{tot}}$$

Cette dernière équation reflète l'importance de ces deux rapports. $\frac{V_C}{T_i}$ correspond à la pente d'activité inspiratoire et représente le débit inspiratoire moyen. $\frac{T_i}{T_{tot}}$ exprime la durée relative de l'inspiration au cours du cycle ventilatoire et peut donner des indications sur l'interruption de l'inspiration par les centres respiratoires. Le rapport $\frac{T_i}{T_{tot}}$ traduit aussi la capacité du patient à expirer, plus $\frac{T_i}{T_{tot}}$ est important, plus le patient est capable de rejeter rapidement l'air de ses poumons. Lorsque $\frac{T_i}{T_{tot}}$ diminue, le volume courant est d'autant plus réduit. L'estimation du volume courant est assez problématique en VNI car on est en présence d'une ventilation à fuite. De ce fait, le volume courant envoyé au patient durant l'insufflation n'est pas le même qu'à l'expiration. Durant l'insufflation, une certaine quantité du volume délivré est perdue par les fuites intentionnelles et non intentionnelles (valve whisper swivel) : seule la proportion de ce volume délivré atteignant les poumons contribue au volume courant. La seule façon d'estimer le volume courant inspiré est alors de mesurer le volume courant expiré : on considère que ce qui entre dans les poumons est égal à ce qui en sort (ce qui n'est pas rigoureusement vrai au sein d'un cycle mais qui constitue une approximation raisonnable en moyenne). De ce fait, le volume courant expiré doit être mesuré avant la fuite. On a alors une valeur du volume courant qui représente bien ce qui a transité par les poumons.

2.4.2 Evaluation du confort

Le langage permet une description qualitative du confort respiratoire qui est utile lors du diagnostic mais qui demeure insuffisante dans le cadre d'une démarche quantitative. Or quantifier le confort respiratoire sous VNI est utile pour comprendre correctement la tolérance ou le rejet du ventilateur. Des échelles de mesures ont été développées, à partir de données psychopathologiques, par R. Aitken [11] à l'aide d'une échelle visuelle analogique et par G. Borg [12] par l'intermédiaire d'une échelle de Borg. Nous allons détailler le principe de ces deux échelles à travers plusieurs études permettant d'évaluer la tolérance du confort respiratoire d'un patient sous machine.

Knebel et al. [13] et Chiumello et al. [14] évaluent le confort respiratoire chez des patients intubés à partir des indices de dyspnée. Ils demandent aux patients de placer une marque verticale sur une échelle horizontale de 100 mm en réponse à la question « *Comment êtes-vous à bout de souffle ?* »¹⁴ Au-dessous des extrémités de la ligne, on trouve les indications suivantes : à gauche « aucun »¹⁵ qui correspond à aucun souffle court et à droite la réponse opposée « énormément »¹⁶. Pour chaque condition testée, les sujets placent une marque verticale sur la ligne horizontale qui représente le mieux l'intensité de leur dyspnée. L'intensité est mesurée comme la distance en millimètres à partir de l'extrémité gauche de l'échelle horizontale (correspondante à aucune dyspnée) jusqu'à la marque verticale placée par le patient. Une nouvelle échelle visuelle analogique est présentée à chaque nouvelle évaluation du confort respiratoire. Knebel et al. [13] emploient également une échelle visuelle analogique pour quantifier l'anxiété, une émotion fréquemment éprouvée par les patients sous ventilation. Cette échelle permet d'évaluer l'anxiété de ces patients qui doivent répondre à la question « *Comment vous sentez-vous en ce moment ?* »¹⁷ en se repérant sur une ligne de 100 mm. Aux extrémités, on trouve les indications suivantes : « pas du

¹⁴ « How short of breath are you right now ? »

¹⁵ « none »

¹⁶ « extremely severe »

¹⁷ « How do you feel right now ? »

tout anxieux »¹⁸ et « extrêmement anxieux »¹⁹. L'intensité d'anxiété est mesurée comme la distance en millimètres à partir du bord gauche de la ligne horizontale jusqu'à la marque horizontale déposée par le patient.

Manning et al. [15] demandent à chacun des sujets d'évaluer leur inconfort respiratoire à l'aide d'une échelle visuelle analogique se composant d'une barre métallique de 400 mm et d'un disque mobile attaché. L'extrémité gauche de la barre métallique est défini en tant que confort respiratoire maximal et l'extrémité droite comme niveau maximal d'inconfort respiratoire que le sujet pourrait imaginer. Certes, au cours de leur étude, chaque sujet pouvait éprouver une gamme de sensations respiratoires et non respiratoires, mais ils ont souligné que leurs patients ne devaient estimer que leur confort respiratoire. Les sujets sont donc éduquer à cette estimation de la sensation d'inconfort respiratoire en déplaçant le disque le long de la barre métallique à une distance proportionnelle à l'intensité de leur inconfort respiratoire. Les sujets sont aussi amenés à ajouter des commentaires personnels sur leur sensations respiratoires et non respiratoires. Il leur est également demandé s'ils peuvent fournir une description qualitative de leur inconfort respiratoire.

Bradley et al. [16] utilisent une échelle de Borg modifiée pour évaluer la fatigue du diaphragme. Cette échelle de Borg présente l'avantage d'avoir une grande marge perceptive, c'est-à-dire une large étendue de mesure séparant la sensation minimale de la sensation maximale qui est basée sur des expressions verbales correspondant à une échelle numérique dans une logique de rapport. Par exemple, dans cette expérience de mesure de fatigue diaphragmatique, si la sensation de fatigue est cotée 2, une sensation de fatigue perçue comme deux fois plus difficile est cotée 4, et une sensation de fatigue perçue comme deux fois plus facile est cotée 1. Cette échelle représente la gamme entière de réponses et facilite ainsi le regroupement des données interindividuelles tout en permettant la comparaison directe de la grandeur mesurée. De plus, une telle échelle présente l'avantage d'être une démarche comparative — chaque perception étant évaluée par rapport à l'ensemble des sensations qui peuvent être ressenties — elle permet ainsi une graduation et elle est simple à utiliser. La procédure est la suivante : le patient doit répondre à la question « *Combien d'effort cela vous prend-il pour inspirer ?* »²⁰ en utilisant différentes expressions verbales proposées telles que « très très léger » et « très très grave », aux points appropriés pour représenter les propriétés psychophysiques entre l'importance sensorielle de l'effort respiratoire et la tension musculaire. Le sujet choisit simplement un point sur l'échelle correspondant au mieux à sa sensation perçue : 0-rien du tout, 0.5- très très léger, 1-très léger, 2-léger, 3-moderé, 4-un peu grave, 5-grave, 7-très grave, 9-très très grave, 10-maximum.

Muza et al. [17] ont comparé les résultats obtenus à partir d'une échelle visuelle analogique et une échelle de Borg pour quantifier l'intensité des sensations respiratoires (leurs efforts respiratoires) suscitées durant l'exercice. Leur échelle visuelle analogique se compose d'une ligne verticale de 300 mm centrée sur une grande feuille ne comprenant aucune inscription. Les sujets apprennent à utiliser cette échelle. Dans un premier temps, les sujets choisissent un point sur l'échelle reflétant au mieux leur perception de l'importance de l'effort à développer lors de leur respiration. Ils peuvent choisir n'importe quel point sur la ligne. Cependant, la sensation ressentie lors de l'augmentation de l'effort respiratoire doit être traduite par le choix d'un point plus élevé sur l'échelle verticale : la position doit être proportionnelle à l'effort respiratoire. L'échelle de Borg utilisée se compose de 15 nombres de 6 à 20 placés verticalement. En face de chaque nombre impair, ils ont placés des notations classant l'importance perçue de la sensation (s'étendant de « très très léger » à « très très difficile »). Les patients portent sur cette échelle une évaluation le score représentant au mieux leur sentiment sur leur effort respiratoire : le nombre doit croître pour indiquer un effort respiratoire croissant.

Nava et al. [18] et Calderini et al. [4] utilisent une échelle arbitraire pour évaluer le confort respiratoire de leurs patients sous VNI. Les patients doivent répondre à la question « *Est-ce que cette ventilation est confortable ?* » à l'aide de différentes réponses proposées : 1-mauvaise, 2-plutôt mauvaise, 3-correcte, 4-bonne, 5-très bonne.

Vitacca et al. [19] mesurent le niveau de confort chez 20 patients présentant une BPCO sous VNI en utilisant une échelle visuelle analogique et une échelle de Borg modifiée. L'échelle visuelle analogique se présente sous la forme d'une ligne horizontale de 200 mm indiquant sur les extrémités gauche et droite le meilleur et le pire confort. Les patients doivent estimer leur confort en répondant à la question « *Quel est votre niveau de confort en ce moment ?* » et en déposant une marque verticale sur la ligne

¹⁸ « not at all anxious »

¹⁹ « extremely anxious »

²⁰ « How much effort did it take to inspire ? »

horizontale. L'échelle de Borg modifiée est constituée par une ligne verticale indexée de 0 à 10 avec des indications précises à différents points : 0-pas d'inconfort, 3-inconfort modéré, 5-fort inconfort, 10-inconfort intolérable.

Dans notre étude, l'évaluation de la tolérance du confort respiratoire du patient sous VNI est réalisée par l'intermédiaire d'une échelle visuelle analogique et par une verbalisation des sensations de confort (échelle verbale à 15 points). Notre échelle visuelle analogique est comparable à celle utilisée par Fauroux et al. [20] et se présente sur la feuille sous la forme d'un segment horizontal de 100 mm. Le segment est orienté de gauche à droite avec les indications suivantes : « Très inconfortable » sur l'extrémité de gauche et « Très confortable » sur l'extrémité de droite. Le patient sera donc amené à placer un segment sur cette ligne selon sa perception de sa sensation de confort respiratoire. Nous pouvons alors quantifier cette sensation de confort en mesurant la distance entre l'extrémité gauche de l'échelle visuelle analogique et le trait vertical déposé par le patient. Par ailleurs, une échelle verbale est aussi utilisée dans cette étude. Elle est constituée de 15 questions auxquelles le patient sera amené à répondre par « OUI » ou par « NON » (TAB. 2.3). Le principe de notre échelle visuelle analogique repose sur le même principe que celui utilisé pour la mesure de l'intensité de la douleur, de la dyspnée, de l'effort respiratoire. Cette échelle vise à recueillir des informations reproductibles et sensibles aux effets du réglage du ventilateur. Elle permet aussi de comparer l'intensité du confort estimée par le patient à différents moments chez un même patient. C'est une échelle simple, rapide et facile à utiliser. Puisque les patients rencontrent de temps en temps une difficulté dans l'utilisation de cette échelle visuelle analogique, nos sujets ont été soigneusement instruits sur l'utilisation de cette échelle visuelle analogique avant de commencer notre protocole de mesures. Les consignes données aux sujets étaient les suivantes :

« Nous vous demandons d'évaluer votre confort respiratoire sous machine. Essayez dans un premier temps de situer votre évaluation au moyen de ce segment horizontal si votre sensation s'étend plutôt vers le « Très inconfortable » ou le « Très confortable ». Formulez votre évaluation le plus objectivement possible, en évitant toute surestimation ou sous-estimation ».

	OUI	NON
1. Recevez-vous assez d'air ?		
2. La pression est-elle trop forte ?		
3. La pression est-elle trop faible ?		
4. La machine va-t-elle trop vite selon vous ?		
5. La machine va-t-elle trop lentement selon vous ?		
6. Ressentez-vous des fuites sur le visage ?		
7. Pourriez-vous dormir la nuit avec ces réglages ?		
8. La machine vous suit-elle lorsque vous voulez gonfler la poitrine ?		
9. La machine détecte-t-elle votre inspiration ?		
10. Etes-vous obligé de vous adapter au rythme de la machine ?		
11. L'air vient-il au moment où vous le souhaitez ?		
12. Etes-vous essouffé avec ces réglages ?		
13. Le ventilateur est-il adapté à votre respiration ?		
14. Arrivez-vous à vider les poumons lorsque vous le souhaitez ?		
15. La machine suit-elle votre rythme respiratoire au repos ?		

TAB. 2.3 – Echelle Verbale.

2.5 Définition des asynchronismes rencontrés en VNI

La présente section vise à apporter quelques précisions sur les différents types d'asynchronismes rencontrés en VNI tels que l'auto-déclenchement, le non-déclenchement des phases inspiratoire et expiratoire et le double déclenchement du ventilateur.

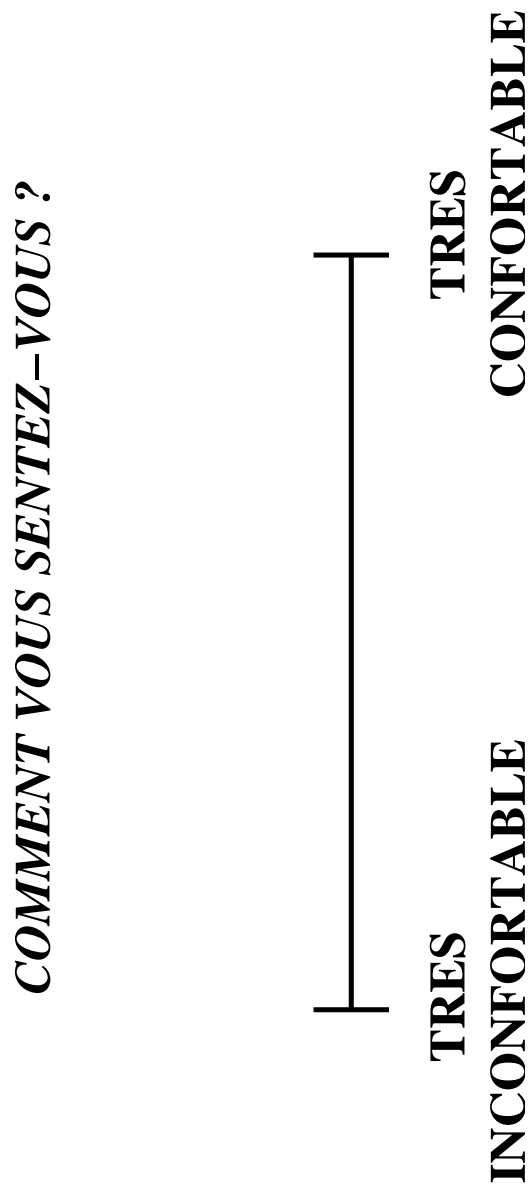


FIG. 2.11 – Echelle visuelle analogique utilisée dans notre étude.

2.5.1 L'auto-déclenchement

Idéalement, durant la ventilation mécanique, le déclenchement du ventilateur devrait résulter de la contraction des muscles inspiratoires. Dans certaines circonstances, cependant, un cycle ventilatoire peut être déclenché sans effort inspiratoire : ce sont les auto-déclenchements [21, 22]. Ce phénomène décrit l'enregistrement d'un signal par le capteur (de débit ou de pression au niveau du ventilateur permettant le déclenchement de la phase inspiratoire) interprété comme étant un effort inspiratoire du patient, alors qu'il s'agit d'un artéfact. Il peut s'agir par exemple de bruits parasites dans le circuit ou l'électronique du ventilateur, de l'eau dans le circuit, des fuites ou des oscillations cardiaques [23]. Les auto-déclenchements apparaissent le plus souvent pour des régimes respiratoires très lents et lorsque l'hyperinflation dynamique est absente. Dans ces situations, un débit nul peut apparaître durant un intervalle non négligeable au sein de la phase expiratoire, juste avant la prochaine inspiration, rendant le système vulnérable aux déclenchements par variation de la pression qui ne sont pas causés par des efforts inspiratoires. La laryngomalacie, qui correspond à un rétrécissement anormal des voies aériennes supérieures, implique un écoulement turbulent de l'air ; ceci implique des fluctuations assez importantes de la pression qui peuvent être suffisantes pour l'apparition d'auto-déclenchements (FIG. 2.12.a). L'auto-déclenchement peut aussi survenir après un non-déclenchement du ventilateur et au cours de l'effort inspiratoire du patient, comme cela est illustré sur la FIG. 2.12.b dans le cas d'un enregistrement sous VNI d'un patient atteint de mucoviscidose . Le risque d'auto-déclenchement augmente également lorsque le seuil de déclenchement est trop bas. De telles asynchronies sont le plus souvent observées lorsque des déclenchements en pression sont utilisés. Elles sont plus rares lorsque le déclenchement se fait sur le débit et nous n'en rencontrerons que très peu au cours de cette étude. Ce phénomène d'auto-déclenchement est source d'insufflation inadaptée et de désynchronisation. La structure des ventilateurs modernes rend désormais peu probable l'apparition d'auto-déclenchements ²¹.

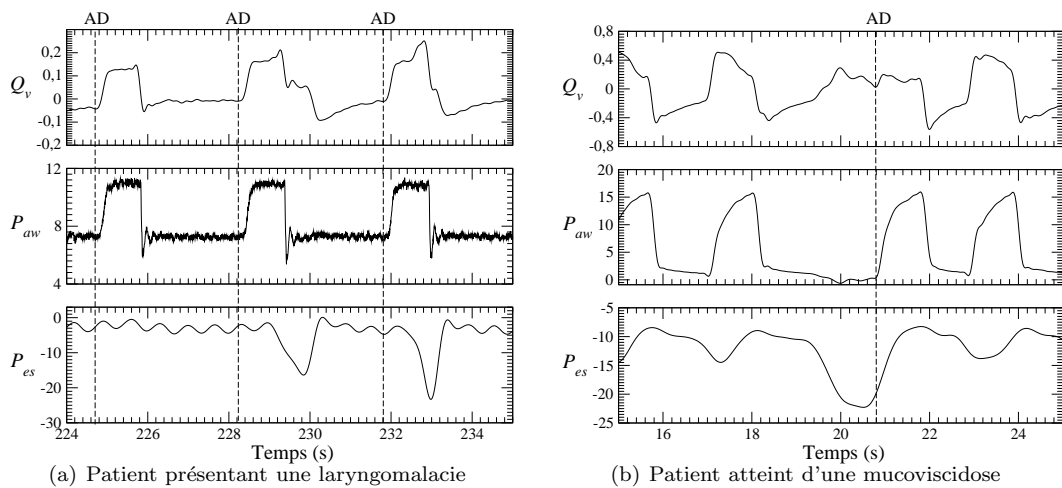


FIG. 2.12 – Evolutions de la pression des voies aériennes (P_{aw}), de la pression œsophagienne (P_{es}) et du débit (Q_v) chez un patient présentant une laryngomalacie (a) et un patient atteint de mucoviscidose (b) en VNI avec aide inspiratoire. Illustration d'un auto-déclenchement du ventilateur notés AD.

2.5.2 Le non-déclenchement de la phase inspiratoire

Un autre type d'asynchronisme patient/ventilateur intervient lorsqu'un effort inspiratoire ne parvient pas à déclencher le ventilateur ou lorsque le ventilateur ne se déclenche que tardivement, nous sommes en présence d'un type d'asynchronisme patient/ventilateur appelé « le non-déclenchement » [24, 25, 26]. Les efforts inefficaces sont très fréquents chez les patients dépendant de leur ventilateur lorsqu'ils présentent

²¹T. Blansfield, VIASYS Healthcare Inc. Palm Springs, CA. Communication privée lors du 100^{ème} congrès de l'*American Thoracic Society*, San Diego, 20-25 Mai 2005.

une hyperinflation dynamique, et tout particulièrement chez les patients BPCO. Dans ce cas, en raison d'une PEEP intrinsèque ($PEEP_i$) élevée — encore appelée auto-PEEP — et lorsqu'un déclenchement en pression est utilisé, le patient ne parvient pas à réduire suffisamment sa pression aérienne sous la valeur de la $PEEP_i$ et les efforts inspiratoires sont inefficaces [26]. Connu depuis longtemps et bien décrit par Pepe et al. en 1982 [27], le phénomène de $PEEP_i$ correspond à la présence d'une pression positive en fin d'expiration au niveau alvéolaire. L'apparition de la $PEEP_i$ peut se faire chez tous les patients ventilés en pression positive dès que la durée de l'expiration passive devient insuffisante. Ce phénomène survient d'autant plus facilement que le patient présente un frein expiratoire, comme chez des BPCO. En effet, sur un poumon normal, l'insufflation du volume courant (V_C) débute à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). En fin d'expiration, le volume pulmonaire est égal à $CRF + V_C$. La vidange pulmonaire est passive et rapide avec un retour à la CRF. Elle dépend des forces de recul du parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire de l'élasticité du poumon, et des résistances à l'écoulement gazeux. La constante de temps du système est très courte (compliance \times résistances) et la durée du temps expiratoire est toujours suffisante. En revanche, en cas de BPCO, le temps expiratoire est insuffisant en raison d'une constante de temps très allongée (poumon pathologique dont la compliance est élevée et les résistances augmentées) pour que le poumon revienne à la CRF avant l'inspiration suivante. Comme le poumon n'est pas revenu à sa position d'équilibre (CRF), la pression alvéolaire est supérieure à la pression atmosphérique : c'est ce gradient de pression qui correspond à la $PEEP_i$. La $PEEP_i$ est ainsi responsable de l'accroissement important de la charge imposée aux muscles respiratoires. L'incapacité des efforts inspiratoires (chez ces patients BPCO) à déclencher le ventilateur apparaît très fréquemment lorsque l'assistance ventilatoire est importante selon les modes de ventilation spontanée avec aide inspiratoire et ventilation assistée contrôlée [26, 28]. Ces études ont souligné que l'augmentation de la fréquence des efforts inefficaces est proportionnelle à l'augmentation de la pression inspiratoire.

Les efforts inefficaces des patients, c'est-à-dire des efforts diaphragmatiques sans déclenchement du ventilateur, sont caractérisés par une oscillation négative de la pression œsophagienne, P_{es} , non suivie par un pic de pression à la valeur IPAP préréglée et, par conséquent, par un pic normal du débit (FIG. 2.13). Bien qu'il y ait une déficience du déclenchement du ventilateur, l'évolution du débit présente encore une oscillation significative. Ceci résulte du fait que la PEEP délivrée par le ventilateur combinée à la fuite intentionnelle permette une alimentation en air. Pour tous les sujets qui seront étudiés, les efforts inefficaces seront toujours corrélés à une oscillation du débit durant le cycle respiratoire. Ceci est représenté FIG. 2.14 où les séries temporelles du débit et de la pression œsophagienne, toutes deux correspondant aux dix-huit cycles non déclenchés extraits d'un enregistrement de dix minutes partiellement représenté FIG. 2.13. Ainsi, tout effort musculaire significatif de la part du sujet induit une oscillation du débit.

2.5.3 Le double-déclenchement du ventilateur

Lorsque l'inspiration mécanique se termine avant l'inspiration neurale, l'assistance ventilatoire pourra être interrompue tandis que les muscles inspiratoires continuent à se contracter. Ce type d'asynchronisme peut provoquer un double-déclenchement du ventilateur et une surestimation de la fréquence respiratoire du patient [30, 33]. En effet, chez un patient en insuffisance respiratoire aiguë ventilé sous un mode de ventilation assisté contrôlé, l'effort inspiratoire (suivi à partir de la mesure de la pression œsophagienne) se poursuit malgré le déclenchement du ventilateur. De ce fait, les muscles inspiratoires continuent leur contraction et génèrent une pression pour vaincre les forces de rétraction élastique à la fin de l'inspiration. Par conséquent, et dans le cas d'un déclenchement en pression, la pression des voies aériennes diminue au-dessous du seuil du déclenchement inspiratoire, ce qui provoque un second déclenchement du ventilateur.

Notre définition d'un double-déclenchement du ventilateur s'appuie sur le fait qu'un seul effort inspiratoire (détecté à partir de la pression œsophagienne) provoque un double-déclenchement du ventilateur — c'est-à-dire un double passage de la phase inspiratoire à la phase expiratoire du ventilateur — alors que le patient n'a généré qu'un seul effort inspiratoire prolongé. Dans le cas d'un patient présentant une mucoviscidose (FIG. 2.15), on observe deux déclenchements successifs du ventilateur alors que le patient n'effectue qu'un seul cycle respiratoire complet. En fait, le premier déclenchement du ventilateur survient très légèrement avant l'inflexion significative de la pression œsophagienne et le second déclenchement survient lorsque les muscles respiratoires du patient se trouvent à l'état de relaxation musculaire (minimum de la pression œsophagienne). De ce fait, le premier déclenchement survient à la suite d'un effort inspira-

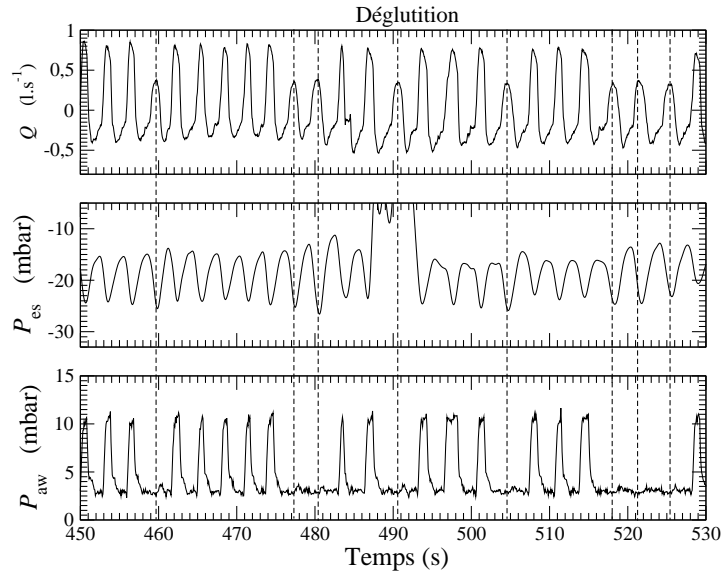


FIG. 2.13 – Evolution temporelle du débit Q_v , de la pression œsophagienne P_{es} , et de la pression aérienne P_{aw} durant une ventilation à pression positive partielle chez un patient représentatif. Les efforts inefficaces sont identifiés lorsqu'un pic du débit est associé à une pression P_{aw} peu différente de la valeur EPAP (4 mbar), telle qu'elle est indiquée par une ligne pointillée sur la figure. IPAP=12 mbar.

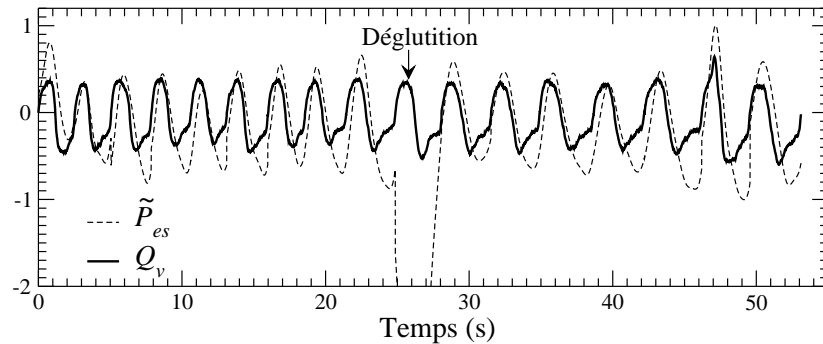


FIG. 2.14 – Les dix-huit cycles non déclenchés par des efforts inefficaces extraits d'un enregistrement de dix minutes partiellement représenté FIG. 2.13. Le débit Q_v et la pression œsophagienne P_{es} sont représentés sur le même graphe. De manière à améliorer la comparaison, la pression œsophagienne est « normalisée » selon la relation $\tilde{P}_{es} = -\left(\frac{P_{es}}{10} + 2\right)$. IPAP=12 mbar. Notons la présence d'une déglutition au milieu de cet ensemble de cycles non déclenchés.

toire très faible (à $t = 14.2$ s) mais suffisant pour assurer le déclenchement du ventilateur (FIG. 2.15). Un second effort inspiratoire, beaucoup plus marqué, survient alors : mais le déclenchement du ventilateur est tardif (au moins 0.4 s après le début de l'effort inspiratoire). Comme on le voit, l'interprétation d'un tel phénomène est assez ambigu :

- du point de vue de la pression œsophagienne, un seul cycle respiratoire est vraiment évident, ce qui conduit à l'identification d'un double-déclenchement ;
- du point de vue du débit et de la pression aérienne, un cycle auto-déclenché avec un débit très faible est suivi d'un cycle à déclenchement tardif comme le révèle l'augmentation du débit, bien avant que la pression n'augmente à la valeur de l'IPAP.

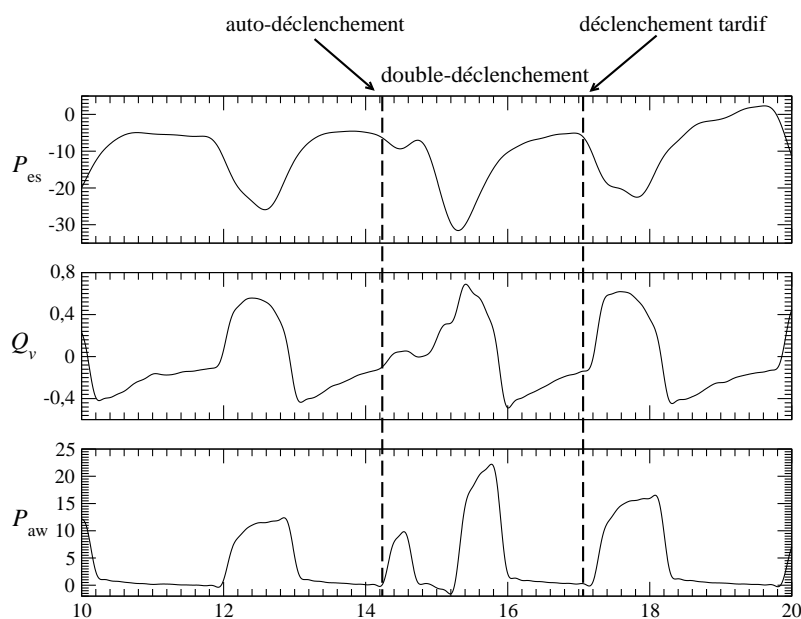


FIG. 2.15 – Courbe des pressions des voies aériennes (P_{aw}), œsophagienne (P_{es}) et de débit (Q_v) chez un patient présentant une mucoviscidose en ventilation spontanée avec aide inspiratoire. Illustration d'un double-déclenchement du ventilateur qui, dans ce cas, peut se décomposer en un déclenchement correct suivi d'un déclenchement tardif.

2.5.4 Le non-déclenchement de la phase expiratoire

Un autre type d'asynchronisme patient ventilateur peut également être présent au commencement de la phase expiratoire, c'est donc un asynchronisme lié à un déclenchement défectueux de la phase expiratoire : il est décrit comme un non-déclenchement de la phase expiratoire par le ventilateur [34, 35, 36, 37]. Dans cette situation, l'arrêt de la délivrance du débit inspiratoire par le ventilateur intervient avant ou après que les patients arrêtent leur effort inspiratoire. Lorsque cet arrêt intervient trop tard après la fin de l'effort inspiratoire du patient, le patient est amené à recruter ses muscles expiratoires pour combattre le ventilateur qui continue l'insufflation, ce qui augmente la charge du travail respiratoire : on aura donc un déclenchement retardé de la phase expiratoire par le ventilateur [35]. Dans le cas où cet arrêt apparaît juste avant la fin de l'effort inspiratoire du patient, le travail des muscles inspiratoires du patient continue lors de la phase expiratoire du ventilateur : on a donc un déclenchement prématuré de la phase expiratoire par le ventilateur [34]. Ainsi, Nava et al. [36] ont montré qu'un cycle respiratoire précédé d'un déclenchement retardé de la phase expiratoire génère un grand volume pulmonaire et peut entraîner un non-déclenchement du ventilateur lors de l'effort inspiratoire suivant chez des patients présentant une BPCO. Nous avons mis en évidence chez un patient présentant une laryngomalacie 8 déclenchements défectueux de la phase expiratoire au cours d'un enregistrement sous VNI de 160 secondes (FIG. 2.16). Ces non-déclenchements de la phase expiratoire ne présentent pas de périodicité : au début de l'enregistrement,

ils apparaissent entre 5 ou 6 cycles respiratoires correctement assistés tandis qu'à la fin de l'enregistrement, ils apparaissent tous les 3 ou 4 cycles respiratoires.

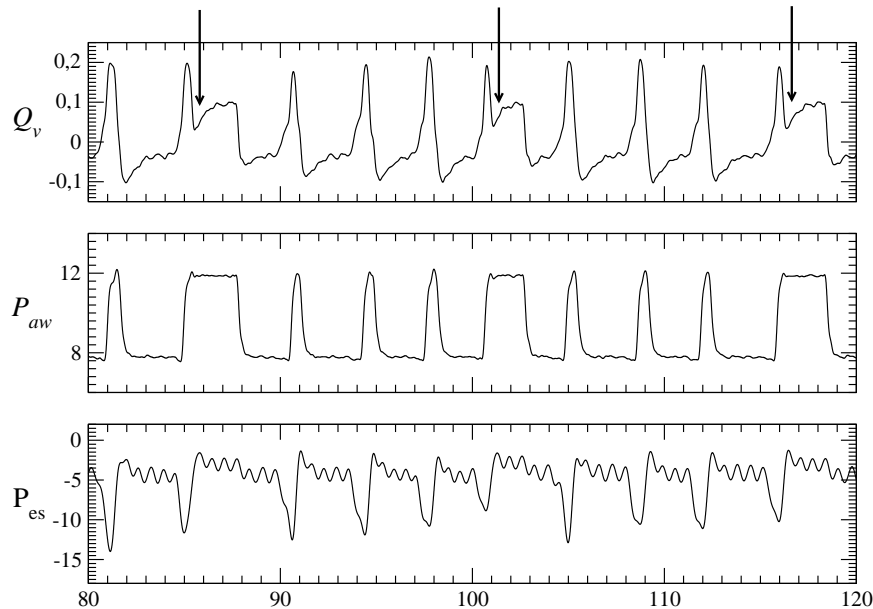


FIG. 2.16 – Evolution de la pression des voies aériennes (P_{aw}), de la pression œsophagienne (P_{es}) et du débit (Q_v) chez un patient présentant une laryngomalacie en ventilation spontanée avec aide inspiratoire. Illustration de trois situations où la phase expiratoire n'est pas correctement déclenchée par le ventilateur.

2.6 L'algorithme de détection des asynchronismes

2.6.1 Principe général

En utilisant le fait qu'un effort inspiratoire est toujours accompagné d'une oscillation du débit, même s'il est insuffisant pour déclencher le ventilateur, Giannouli et al. ont montré qu'il était possible de détecter les efforts inspiratoires directement à partir de la mesure non invasive du débit [28]. Couplé à la mesure de la pression aérienne, il est alors possible d'identifier les efforts inspiratoires, qu'ils soient efficaces ou inefficaces. Selon cette procédure, les efforts inefficaces ont tendance à être sous-estimés mais cette sous-estimation reste acceptablement petite dans le cadre des travaux de Giannouli et al. [28]. En fait, leur sous-estimation résulte d'un phénomène qui ne devrait pas être considéré comme des efforts inefficaces. Durant un simple cycle respiratoire, ils observent parfois que la phase inspiratoire est divisée en deux parties lorsque la valeur de l'IPAP est suffisamment haute. L'un des sujets sains, bien entraîné à la ventilation mécanique, a noté l'apparition d'un tel phénomène pour une valeur de l'IPAP autour de 20 mbar. Dans ces conditions, ses phases inspiratoires se développaient en deux étapes et le sujet était obligé d'interrompre sa phase inspiratoire durant un très court moment avant de poursuivre son inspiration. L'interruption était suffisamment courte pour éviter le déclenchement de la phase expiratoire, c'est-à-dire le retour de la pression à une valeur autour de la valeur EPAP. Un tel comportement pourrait être relié à une contraction progressive de la glotte résultant d'une hyperventilation passive en ventilation sous pression positive [29]. Il a été également observé qu'une réapparition épisodique de l'activité du diaphragme était toujours associée à une fermeture concomitante de la glotte [29]. Ainsi, la nécessité d'interrompre la phase d'inspiration pourrait être associée à une fermeture de la glotte induite par une activité du diaphragme. Ceci se traduit par conséquent par une petite oscillation de la pression œsophagienne (FIG. 2.17) [30].

Ce phénomène n'a par conséquent rien à voir avec des efforts inefficaces puisque, l'oscillation de la pression œsophagienne résulterait d'une contraction de la glotte et non du travail musculaire en vue de provoquer une inspiration. Notons par ailleurs que, durant cette oscillation de la pression œsophagienne,

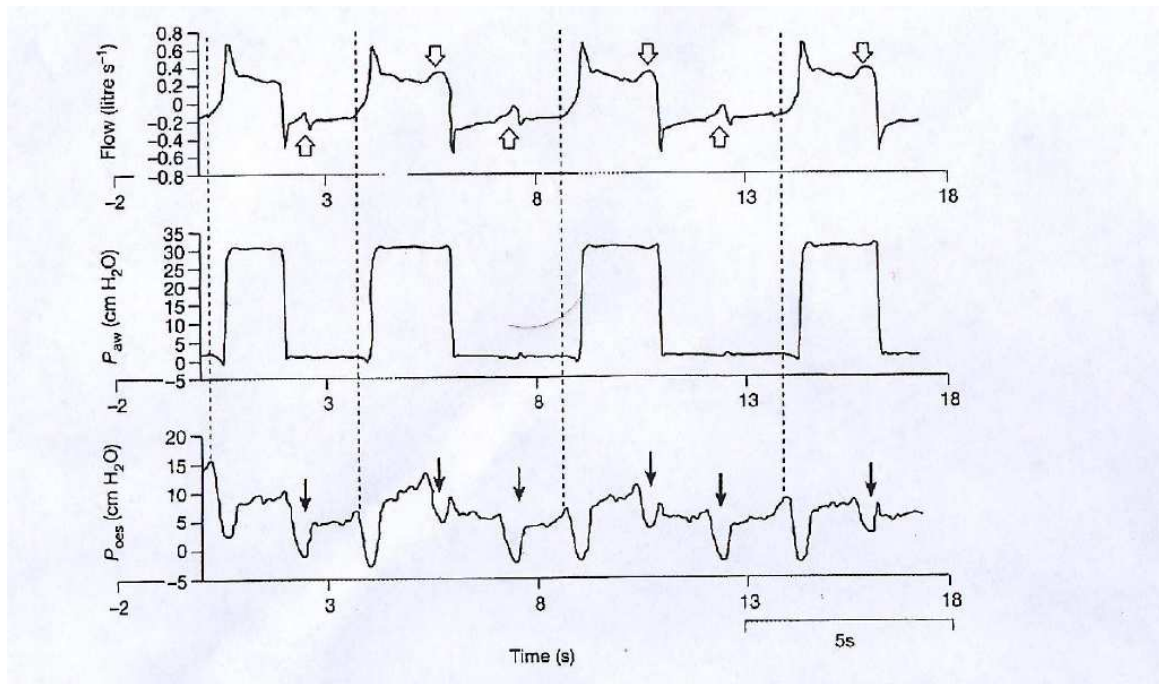


FIG. 2.17 – Evolutions du débit, de la pression aérienne et de la pression œsophagienne enregistrées chez un patient présentant une BPCO et ventilé en aide inspiratoire. Les lignes verticales en pointillés indiquent le commencement des efforts inspiratoires qui provoquent un déclenchement correct du ventilateur. Les flèches noires sur la pression œsophagienne indiquent des efforts inspiratoires. Notons le temps de retard entre le commencement de l'effort inspiratoire et le déclenchement du ventilateur. Observons également que les efforts inefficaces sont produits pendant l'inspiration mécanique et l'expiration. Ces efforts inefficaces peuvent être facilement identifiés en utilisant l'évolution du débit : les efforts inefficaces pendant l'inspiration mécanique provoquent une brusque augmentation du débit inspiratoire, tandis que pendant l'expiration, ils entraînent une brusque diminution du débit expiratoire (flèches blanches sur le débit). La fréquence du ventilateur est égale à 12 cycles/min tandis que le patient produit environ 33 efforts inspiratoires par minute. D'après Kondili et al. [30].

la pression délivrée par le ventilateur demeure proche de la valeur de l'IPAP, ce qui se conjugue mal avec une volonté de déclencher à nouveau! Nous retrouvons ce phénomène durant les trois premiers cycles de la FIG. 2.18. Ceci pourrait expliquer la légère sous-estimation des cycles non déclenchés observée par Gianoulli et al. [28]. Dans le travail de ces derniers, ce phénomène est décrit comme un effort inspiratoire apparaissant au tout début de la phase expiratoire du ventilateur, bien avant qu'une trajectoire claire du débit expiratoire ait été identifiée (FIG. 2.18) [28]. Cette interprétation nous semble erronée.

Nous montrerons que les efforts inefficaces peuvent être correctement définis comme une oscillation du débit qui n'est pas accompagnée par un pic de pression aux alentours de la valeur d'IPAP. Ainsi, les efforts inefficaces peuvent être identifiés automatiquement en utilisant deux séries temporelles mesurées non invasivement, le débit Q_v et la pression P_{aw} au sein du circuit de ventilation. L'identification clinique des efforts inefficaces par mesure non invasive est d'importance pratique puisque l'utilisation commerciale du suivi de pression œsophagienne est habituellement très restreinte²² [33].

Vérifions maintenant l'efficacité d'une telle procédure avec un exemple arbitraire. L'enregistrement — partiellement représenté FIG. 2.13 — est constitué par dix minutes de cycles respiratoires sous assistance ventilatoire mécanique non invasive. Avec un algorithme écrit par nos soins, le maximum du débit durant chaque cycle est calculé (FIG. 2.19.a) et est comparé au maximum de pression au sein du même cycle respiratoire (FIG. 2.19.b). La relation entre ces deux séries temporelles est particulièrement claire.

²²Une telle technologie est actuellement disponible sur un seul ventilateur construit par la firme VIASYS, Palm Springs, Californie.

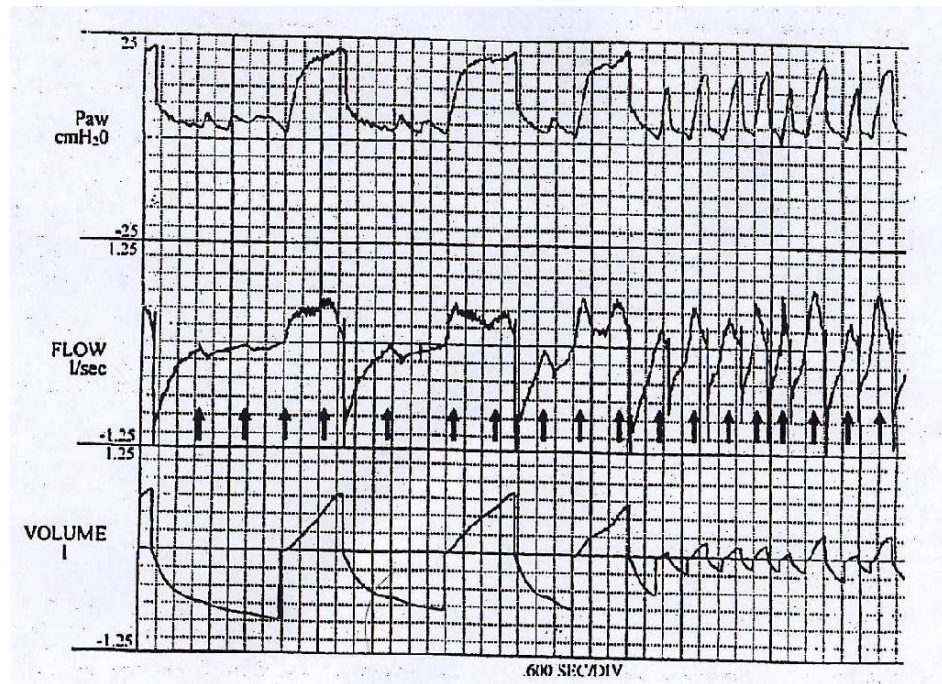


FIG. 2.18 – Illustration d'un changement rapide spontané de volume courant et la fréquence respiratoire du ventilateur. Les flèches indiquent les efforts inspiratoires du patient et révèlent qu'une grande partie de l'augmentation de la fréquence respiratoire du ventilateur est due à l'amélioration de la synchronisation. Le volume courant est nettement diminué lorsque la synchronisation est améliorée. Les variations des insufflations délivrées par le ventilateur passent d'un régime lent et profond à un régime rapide et peu profond et sont probablement le résultat d'une petite augmentation de l'effort inspiratoire du patient. D'après Gianoulli et al. [28].

Néanmoins, à la fin de la série temporelle (flèche de la FIG. 2.19.a et 2.19.b), la pression est grossièrement égale à la valeur d'IPAP mais est associée à une petite valeur du débit ($< 0.4 \text{ l.s}^{-1}$). Ceci signifie que la série temporelle du débit ne peut pas être toujours utilisée seule pour une détection des efforts inefficaces. Nous reverrons quelques configurations où la détection des efforts inefficaces pose quelques problèmes.

Ainsi, l'évolution temporelle du débit pour la localisation du début de la phase inspiratoire ($\Delta_{20}Q_v = 0.009 \text{ l.s}^{-1}$) et l'évolution de la pression pour l'identification du déclenchement du ventilateur ($P_{\max} > 5 \text{ mbar}$) permettent d'identifier sans ambiguïté les efforts inefficaces (FIG. 2.19.c) où un « 0 » est associé à un cycle ventilatoire déclenché et un « 1 » avec un cycle non déclenché.

En principe, les cycles non déclenchés devraient être également identifiés à partir de l'évolution temporelle du débit en recherchant les cycles pour lesquels la variation du débit durant 20 ms (condition correspondant au seuil de déclenchement le plus bas du ventilateur utilisé pour cette étude) est inférieure à 1 l.min^{-1} , c'est-à-dire

$$\Delta_{20}Q_v = Q_v(t + 0.02) - Q_v(t) < 0.0167 \text{ l.s}^{-1}. \quad (2.6)$$

Lorsque cette condition de déclenchement est appliquée, tous les cycles auraient dû être déclenchés. En d'autres termes, durant les dix minutes de l'enregistrement étudié, le patient produit des efforts suffisants pour toujours déclencher le ventilateur puisque produisant une variation du débit supérieure à la valeur seuil ($\Delta_{20}Q_v = 0.0167 \text{ l.s}^{-1}$). Toutefois, un point important ne doit pas être oublié. La valeur seuil pré-réglée sur le ventilateur travaille avec un débit mesuré au niveau du ventilateur et non au niveau du masque comme le sont nos mesures. De ce fait, il est important de prendre en compte la perte de charge induite par le filtre antibactérien placé à la sortie du ventilateur (nous retrouverons une étude plus détaillée sur le rôle de ce filtre dans la dynamique patient-ventilateur au chapitre suivant). Ceci signifie que le seuil effectif **au niveau du masque** est supérieur à celui mesuré à la sortie du ventilateur,

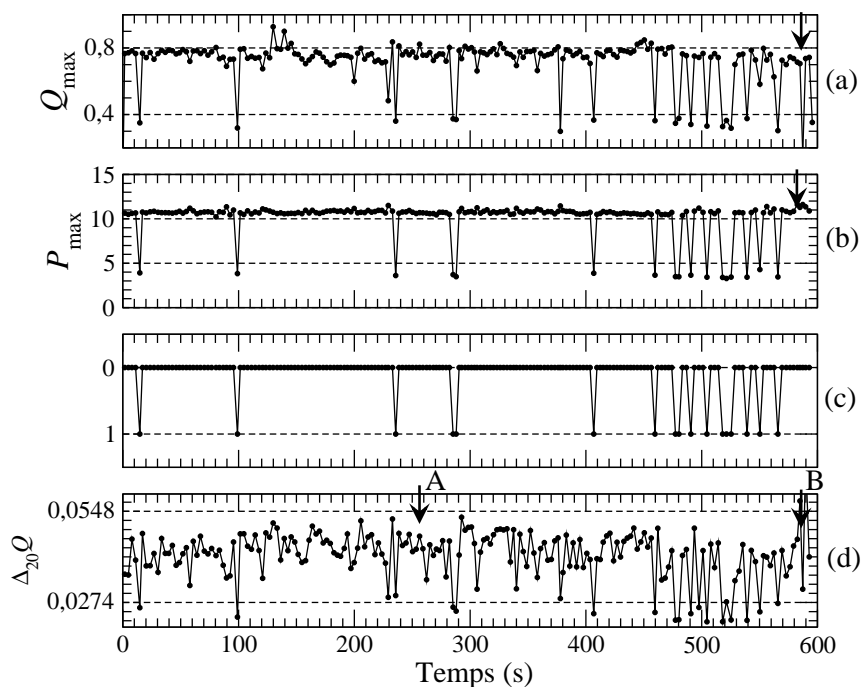


FIG. 2.19 – Valeurs maximales (a) du débit et (b) de la pression aérienne identifiées à partir de l’enregistrement de dix minutes partiellement représenté FIG. 2.13. (c) Cycles non déclenchés identifiés et (d) valeurs maximales de $\Delta_{20}Q_v$. Une seuil appliqué au débit permet d’identifier la plupart des cycles non déclenchés. La flèche indique où la déglutition apparaît (point A).

c’est-à-dire qu’en pratique, le patient doit fournir des efforts inspiratoires plus importants que ce qu’il devrait fournir en l’absence de filtre antibactérien ²³.

Il est possible d’estimer la différence entre le seuil pré-réglé sur le ventilateur et le seuil effectif au niveau du masque en recherchant le seuil permettant une détection des déclenchements en accord avec les mesures. La valeur permettant le meilleur accord entre les cycles réellement non déclenchés et ceux identifiés d’après les variations du débit est seuil $\Delta_{20}Q_v = 0.0274 \text{ l}\cdot\text{s}^{-1}$, c’est-à-dire un seuil à une valeur supérieure de 64% que la valeur pré-réglée du ventilateur. Sur l’ensemble de l’enregistrement de dix minutes, un seul évènement ne peut être déclenché à partir de l’évolution du débit : il correspond à la déglutition (flèche représentée sur la FIG. 2.19) identifiée FIG. 2.14.

2.6.2 Validation à partir de la mesure de la pression œsophagienne

Notre algorithme précédemment décrit se base essentiellement sur les évolutions du débit et de la pression aérienne enregistrées au sein du circuit de ventilation. A partir de ces deux mesures, nous sommes capables d’exprimer le nombre de cycles non déclenchés sur des enregistrements de plus de 10 minutes et d’obtenir automatiquement les caractéristiques ventilatoires calculées à partir de la mesure du débit pour chaque cycle respiratoire et d’en déduire les valeurs moyennes [31].

Dans le but de valider notre méthode automatique de détection des différents asynchronismes rencontrés en VNI, une analyse des asynchronismes détectés à partir de mesures invasives telles que les pressions œsophagienne et transdiaphragmatique est menée chez des patients atteints d’insuffisance respiratoire chronique (mucoviscidose et laryngomalacie) du Service de Pneumologie de l’Hôpital Armand Trousseau.

²³Cette constatation est déjà utilisée cliniquement par les pneumologues qui ôtent maintenant le filtre antibactérien lorsqu’un patient présente trop de difficultés à déclencher son ventilateur.

Élimination de cycles respiratoires incorrects

Les fluctuations très positives de la pression œsophagienne correspondent à des déglutitions ou des spasmes œsophagiens que l'on exclut de la comparaison (FIG. 2.20).

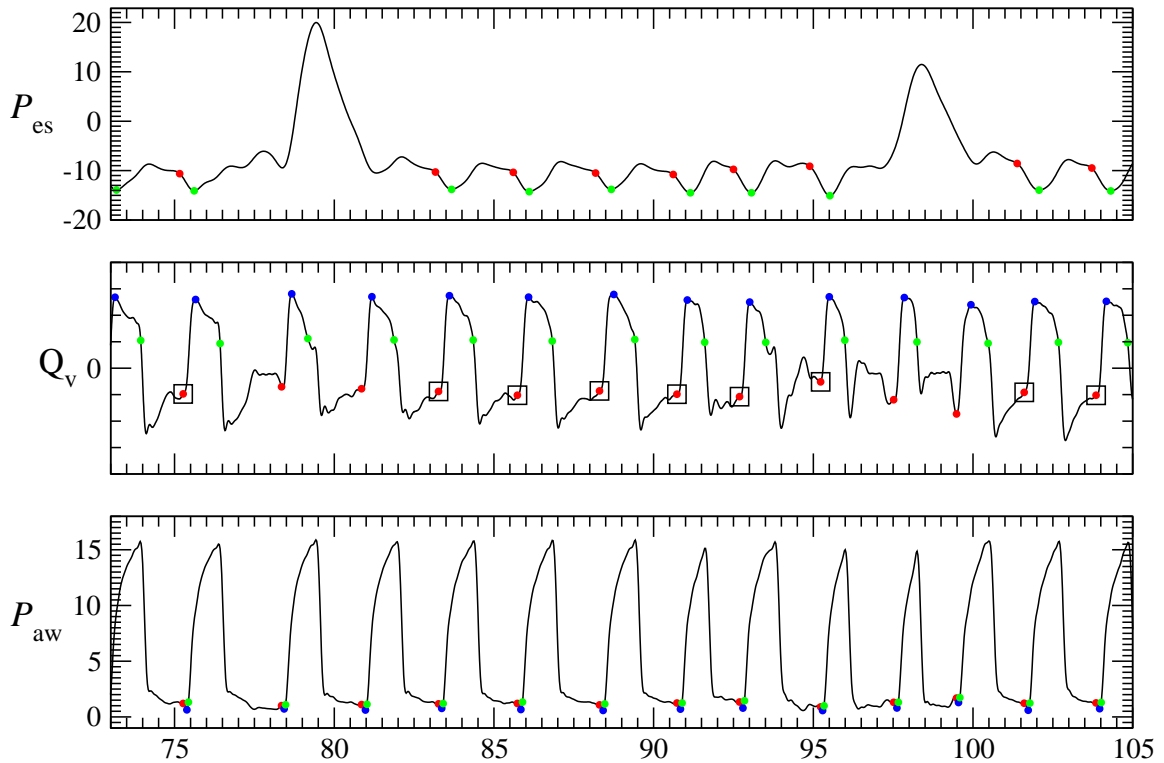


FIG. 2.20 – Illustration de l'élimination automatique des cycles indésirables. Sur ce tracé, on peut également remarquer que les cycles incorrects présentant une pression œsophagienne positive sont rejetés par notre algorithme et ne sont donc pas pris en compte pour nos calculs (absence de carré au début de l'inspiration).

Le non-déclenchement de la phase inspiratoire

La définition d'un effort inspiratoire inefficace induisant un cycle non déclenché peut être la suivante [6] : un effort inspiratoire inefficace est défini par une dépression de la pression œsophagienne supérieure à 1 mbar qui n'est pas suivie par un déclenchement du ventilateur. Toutefois cette définition requiert la mesure de la pression œsophagienne, c'est-à-dire qu'elle nécessite le recours à une mesure invasive, ce que nous souhaitons éviter. Puisque cette définition est celle qui fait référence, nous prendrons soin de vérifier que notre méthode de détection des cycles non déclenchés à partir de mesures non invasives [31] est compatible avec la méthode de détection reposant sur une dépression de la pression œsophagienne supérieure à 1 mbar.

Le début de l'effort inspiratoire, tel qu'il est estimé à partir de la pression œsophagienne, est représenté par un point rouge (à l'instant t_A) sur l'évolution de celle-ci (FIG. 2.21). Rappelons que la détection repose sur une inflexion marquée de la pression œsophagienne survenant avant le minimum atteint au cours du cycle. La fin de l'effort inspiratoire est identifiée à l'instant t_B auquel $P_{es}(t_B) = P_{es}(t_A)$ et tel que $\frac{dP_{es}(t_B)}{dt} > 0$. Le début de l'effort inspiratoire est identifié à partir de la mesure du débit (point rouge sur cette courbe) par un taux de variation du débit sur une fenêtre de 20 ms ($\Delta_{20}Q_v$) : ce temps (t_I) auquel l'effort inspiratoire est alors détecté est naturellement retardé par rapport à celui estimé à partir de la pression œsophagienne ($t_I > t_A$). Ce retard correspond au délai entre l'application d'une pression négative par l'expansion de la cage thoracique et la variation de débit qui en résulte nécessairement. Ces retards se retrouvent FIG. 2.21. De plus, notons que lorsque le ventilateur se déclenche, il fait suite au

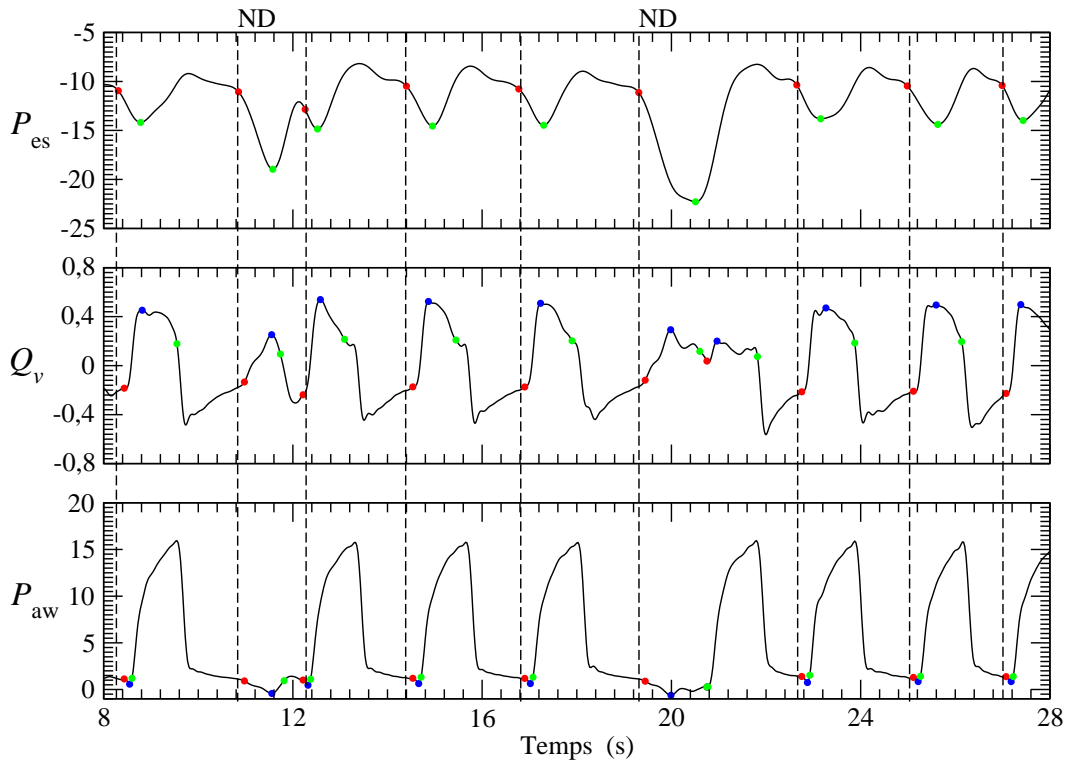


FIG. 2.21 – Détection des cycles non déclenchés par le ventilateur à partir des évolutions du débit Q_v et de la pression aérienne dans le circuit de ventilation P_{aw} . La pression œsophagienne P_{es} est représentée pour validation des cycles non déclenchés (notés ND) par le patient. Cas d'un patient présentant une mucoviscidose.

début de l'inspiration tel qu'il est détecté à partir du débit. Grossièrement, un cycle non déclenché est identifié en relevant la pression aérienne entre deux initiations de l'inspiration consécutives : si la pression aérienne ne dépasse pas une valeur clairement supérieure à la PEEP, le cycle sera identifié comme un cycle non déclenché.

Sur l'exemple des 21 cycles représentés FIG. 2.21, nous observons 19 cycles correctement déclenchés par l'effort inspiratoire du patient. L'effort inspiratoire détecté à partir de la mesure du débit est corrélé avec la chute de la pression œsophagienne, même s'il survient avec un léger retard. Dans le cas des deux cycles non déclenchés — respectivement autour de 11 et 20 secondes —, l'effort inspiratoire est plus important que pour les autres cycles, comme le montre la chute de la pression œsophagienne vers des valeurs non atteintes lors de cycles déclenchés (sans retard).

Lorsque le patient n'arrive pas à déclencher le ventilateur, il peut très rapidement amorcer une seconde inspiration comme ceci survient autour de la vingtième seconde (FIG. 2.21). Un exemple plus marqué (FIG. 2.22) survient chez le même patient au cours du même enregistrement mais à l'instant $t = 126.2$ s. En effet, une double oscillation se constate aisément sur l'évolution du débit. Notons d'ailleurs, que la variation du débit est suffisante la seconde fois — autour de 127.7 s — pour déclencher le ventilateur. En se basant sur l'évolution de la pression œsophagienne, le déclenchement du ventilateur survient près d'une seconde et demi après le début de l'effort inspiratoire. Ceci se traduit donc par un travail inspiratoire particulièrement important.

Toutefois pour ces deux cas, puisque deux efforts inspiratoires sont détectés à partir des fluctuations du débit, nous considérons que ceci correspond à un cycle non déclenché suivi d'un cycle correctement déclenché. Evidemment, du point de vue de la pression œsophagienne, un seul cycle — au déclenchement retardé — devrait être considéré. Mais puisque notre objectif est de parvenir à un suivi des asynchronismes à partir des mesures non invasives, il ne nous est pas possible d'identifier correctement ce qui se passe. A notre connaissance, c'est ici l'un des rares cas de figure où il n'est pas possible d'identifier correctement

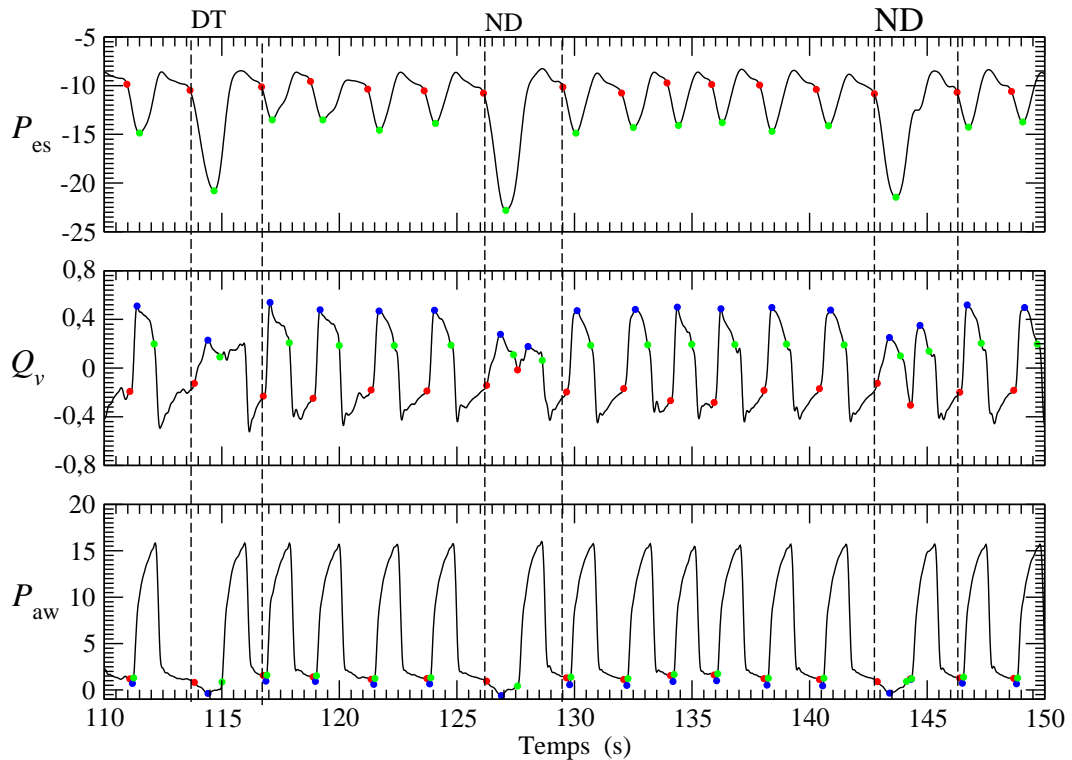


FIG. 2.22 – Représentation d'un déclenchement tardif du ventilateur (notés DT) et de deux efforts inspiratoires considérés comme inefficaces (notés ND) du point de vue de l'analyse à partir du débit Q_v . Cas d'un patient présentant une mucoviscidose.

ce qui se produit : nous parlons alors d'identification fallacieuse de l'asynchronisme. Comme nous venons de le voir, il peut y avoir des déclenchements retardés du ventilateur : typiquement, le déclenchement du ventilateur se produit relativement longtemps après le début de l'effort inspiratoire du patient (inflexion de la pression œsophagienne). Un bon exemple est observé (Fig. 2.22) autour de la 115^{ème} seconde : le déclenchement du ventilateur survient à $t = 115,0$ s alors que le patient produit un effort inspiratoire à $t = 113,6$ s, soit 1,4 seconde plus tôt ! Du point de vue de l'évolution du débit, une seule inspiration est détectée et le cycle est correctement interprété comme un cycle au déclenchement retardé. Notons que la différence essentielle entre cet exemple et le précédent — autour de $t = 126$ s — réside dans l'évolution du débit. Autour de $t = 115$ s, une seule oscillation est détectée tandis qu'il y en a deux autour de 126 s. Seule l'interprétation à partir des mesures non invasives diffèrent :

- un déclenchement retardé autour de 115,5 s ;
- un cycle non déclenché suivi d'un cycle « normal » autour de 126 s.

Il est inévitable de définir un seuil $\Delta_{20}Q_v$ arbitraire en deçà duquel un effort inspiratoire prolongé est nécessaire pour déclencher le ventilateur et, au delà duquel, un cycle non déclenché suivi d'un cycle déclenché sera détecté.

Nous venons de voir qu'il pouvait y avoir un double effort inspiratoire. Parfois, il n'est pas possible de détecter — à partir de mesures non invasives — le second effort ; mais, il peut arriver que ce soit le premier qui ne soit pas détecté. Ce dernier cas (FIG. 2.23) est plus ennuyeux car le début de l'effort inspiratoire n'est pas correctement détecté, comme cela est repéré par la notation \overline{DT} sur la FIG. 2.23. Le cycle est alors détecté comme un cycle normal et le cycle précédent est alors considéré avec une phase expiratoire anormalement longue. Cette détection erronée résulte d'une variation de débit trop faible. Sur l'ensemble de cet enregistrement représentant 56 cycles, notre algorithme donne les résultats suivants : 29 cycles respiratoires identifiés comme normalement déclenchés, 23 cycles respiratoires correctement identifiés avec un déclenchement tardif (DT) du ventilateur et 4 cycles respiratoires incorrectement identifiés comme normaux alors qu'ils correspondent également à des cycles à déclenchement tardif (\overline{DT}). De ce fait, 7% des

cycles respiratoires sont mal identifiés. Il faudrait multiplier les tests pour pallier à de telles configurations pour améliorer le traitement de cet enregistrement ce qui diminuerait la robustesse de l'algorithme. Nous devons évaluer la fiabilité de notre algorithme sur la totalité des configurations possibles et non sur un cas très particulier comme celui-ci.

Nous avons observé un autre exemple d'anomalie où le patient présente des phases expiratoires au profil anormal : le débit remonte très rapidement au voisinage de zéro après le déclenchement de la phase expiratoire (FIG. 2.24). Le débit reste alors voisin de zéro alors qu'il devrait être clairement négatif durant la phase d'expiratoire, comme c'est le cas pour les autres cycles (FIG. 2.21). Ceci est particulièrement net sur le cycle déclenché peu avant la 98^{ème} seconde. Remarquons que durant ce cycle, la pression œsophagienne est anormalement élevée, ce qui indique un problème indépendant d'un quelconque dysfonctionnement du ventilateur : l'origine du faible volume expiré est d'origine physiologique. Toutefois, parce que l'identification se fait uniquement sur l'évolution de la pression aérienne et du débit, le cycle est correctement décrit par notre algorithme et ce, malgré un incident d'origine physiologique.

Le double effort inspiratoire

Comme nous venons de le voir, un patient peut, lorsque le ventilateur ne se déclenche pas, « doubler » son effort inspiratoire. C'est ce qui survient, par exemple, chez un patient atteint de mucoviscidose (FIG. 2.25). Peu avant la dix-huitième seconde, le patient débute son effort inspiratoire comme le révèle l'inflexion de la pression œsophagienne. Mais le ventilateur ne se déclenche pas comme le révèle la pression aérienne qui demeure au voisinage de la PEEP. Le patient reprend alors son effort inspiratoire associé à une seconde oscillation de la pression œsophagienne (débutant environ une seconde après). Cette fois, l'effort est suffisant et le patient déclenche le ventilateur. Du point de vue des mesures non invasives, notre algorithme détecte le premier effort grâce à l'oscillation du débit : nous considérons un tel événement comme un cycle au déclenchement retardé. Notons qu'à ce stade de notre étude, il n'apparaît pas nécessaire de distinguer un cycle au déclenchement retardé — avec une seule oscillation de la pression œsophagienne — d'un cycle avec un double effort inspiratoire — avec deux oscillations de la pression œsophagienne. En effet, que ce soit dans l'une ou l'autre interprétation, le travail inspiratoire sera trouvé anormalement élevé, comme le révèle l'importante inflexion de la pression aérienne. Du point de vue des caractéristiques ventilatoires, ce cas de figure étant rare, il ne contribuera que peu dans la statistique qui est maintenant effectuée sur un grand nombre de cycles. De plus, une telle distinction se heurterait au délicat cas de figure tel que celui rencontré autour de 28.8 s (FIG. 2.25) : le double effort, qui se détecte légèrement à partir de la mesure du débit, devient difficile à voir à partir de la pression œsophagienne. Nous retrouvons ici le même genre de difficulté que celui mentionné précédemment.

Deux cycles non déclenchés consécutifs

Nous avons maintenant le cas d'un patient atteint d'une laryngomalacie qui présente certaines difficultés à déclencher son ventilateur. La particularité de ce patient est qu'un cycle non déclenché apparaît rarement seul (ND autour de 102 s, FIG. 2.26) mais le plus souvent par groupes de deux (notés ND₂). Ceci est bien confirmé par la pression œsophagienne. Notons par ailleurs que ces cycles non déclenchés apparaissent le plus souvent après quatre ou cinq cycles respiratoires, ce qui laisse penser qu'un mécanisme relativement régulier est sous-jacent à la dynamique de ces asynchronismes. Le seul cas où survient un cycle non déclenché « solitaire » correspond à un couple formé d'un cycle non déclenché et d'un cycle à déclenchement retardé (autour de 102 s), ce qui se retrouve au niveau de la pression œsophagienne.

L'auto-déclenchement du ventilateur

La détection des cycles auto-déclenchés est assez difficile à réaliser à partir des courbes de débit et de pression aérienne. D'après Lellouche et al.²⁴, il est possible d'identifier un auto-déclenchement qui se traduit par une oscillation du débit associée au « créneau » de pression non précédé par une dépression —

²⁴Lellouche F., Pertusini E., Catani F., Taille S., Rodriguez P., Qader S., Thille A., Aboab J. & Brochard L., « Comparaison of different pressure support level during non invasive ventilation : effects on respiratory parameters, arterial blood gases and asynchronies ». Présentation au Congrès de l'American Thoracic Society 2004 (Orlando) qui nous a été transmise par l'auteur.

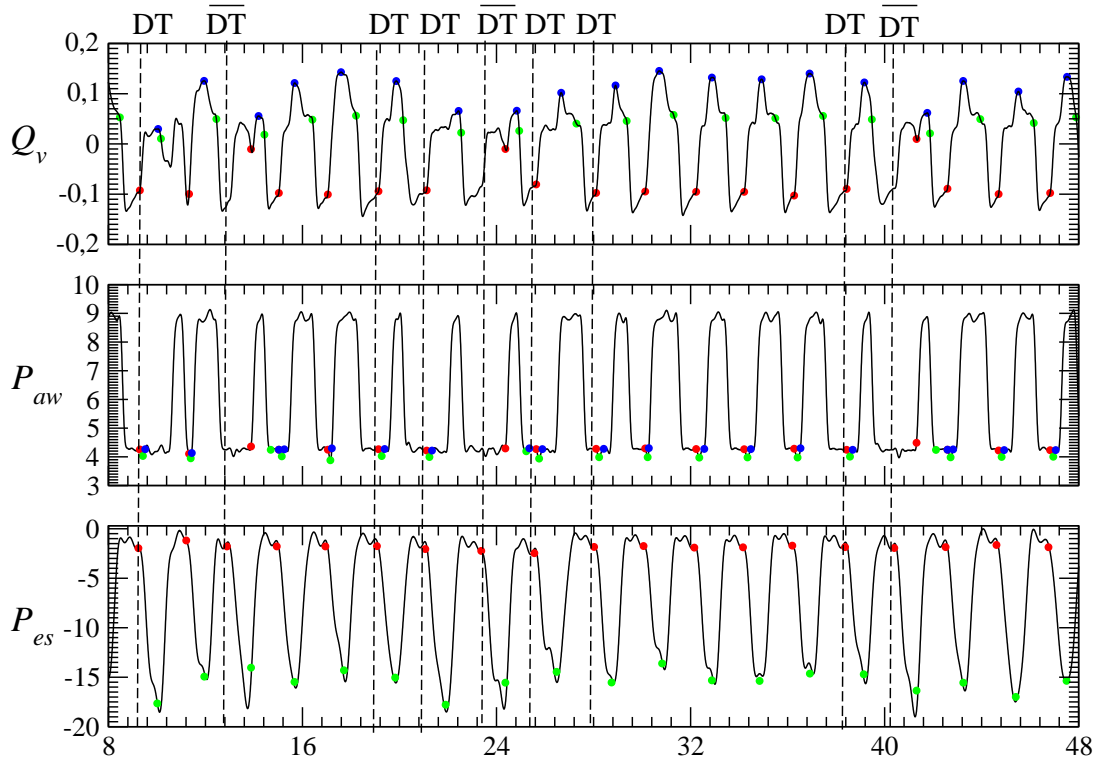


FIG. 2.23 – Situation de déclenchements tardifs fréquents chez un patient atteint de laryngomalacie. IPAP = 10 mbar et EPAP = 6 mbar : 56 cycles respiratoires, aucun cycle non déclenché détecté. Dans le cas représenté (très particulier), sur 19 cycles, 10 sont identifiés comme normaux, 6 correctement identifiés avec un déclenchement tardif (DT) du ventilateur et 3 incorrectement identifiés comme normaux alors qu'ils correspondent également à des cycles à déclenchement tardif (\overline{DT}). Sur un enregistrement comme celui-ci, environ 15% des cycles sont mal identifiés.

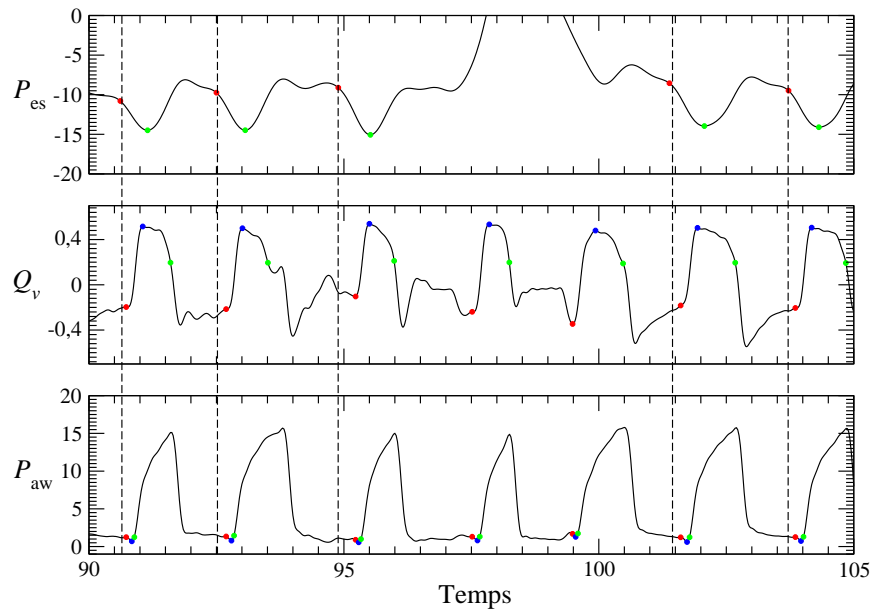


FIG. 2.24 – Exemple d'expiration anormale sur les évolutions de la pression œsophagienne P_{es} , du débit Q_v , de la pression dans le circuit P_{aw} pour un patient atteint de mucoviscidose. La pression œsophagienne positive traduit anomalie d'origine physiologique.

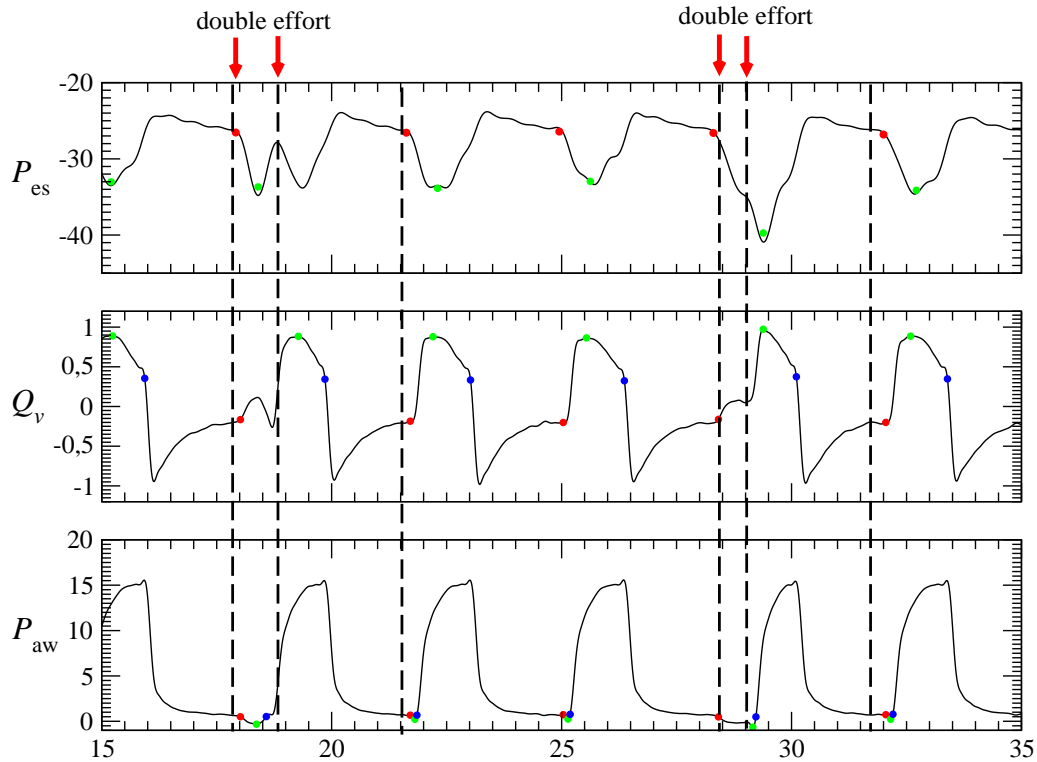


FIG. 2.25 – Illustration de deux situations au cours du même enregistrement impliquant un double effort inspiratoire (mesuré sur la P_{es}) pour un seul déclenchement du ventilateur. Cas d'un patient atteint de mucoviscidose.

produit par l'effort inspiratoire. Fauroux et al. [6] donne une définition de l'auto-déclenchement impliquant la pression œsophagienne : l'auto-déclenchement est défini par l'insufflation de la pression inspiratoire positive par le ventilateur n'étant pas précédée par une déflexion négative de la pression œsophagienne.

Les exemples d'auto-déclenchements sont assez rares avec les ventilateurs modernes. Toutefois, ceci peut survenir comme le montre l'exemple représenté FIG. 2.27. Dans le cas présent, le déclenchement du ventilateur survient très légèrement avant — ou non — une inflexion de la pression œsophagienne, c'est-à-dire avant l'effort inspiratoire du patient. Souvent, les auto-déclenchements sont attribués à des perturbations dues à l'activité cardiaque (qui se retrouvent sur les différents signaux mesurés). Ceci pourrait être confirmé par la présence d'oscillations sur le signal de la pression œsophagienne qui sont dues aux battements cardiaques (FIG. 2.27). Toutefois, la présence d'une dizaine de cycles non déclenchés faisant suite à l'auto-déclenchement du ventilateur ne plaide pas en faveur de cette interprétation dans le cas présent, car les oscillations de la pression œsophagienne apparaissant au niveau de l'auto-déclenchement ne sont, ni plus, ni moins marquées que celles qui sont observées durant les dix cycles respiratoires non déclenchés qui suivent. Sur la base de ces seuls enregistrements, il n'est pas possible d'identifier la cause d'un tel phénomène. De plus, du point de vue des mesures non invasives — débit et pression aérienne — il n'est pas possible de détecter l'auto-déclenchement comme tel : ce cycle sera considéré par notre algorithme comme un cycle respiratoire « normal », ce qui, du point de vue mécanique, n'est pas incorrect !

L'opposition de phase

Cette situation est souvent rencontrée chez les patients présentant une laryngomalacie. Dans le cas présent, le patient est en train d'expirer physiologiquement (remontée sur le signal de pression œsophagienne) et subitement le ventilateur déclenche un cycle respiratoire (oscillation du signal de débit et de pression aérienne) FIG. 2.28.

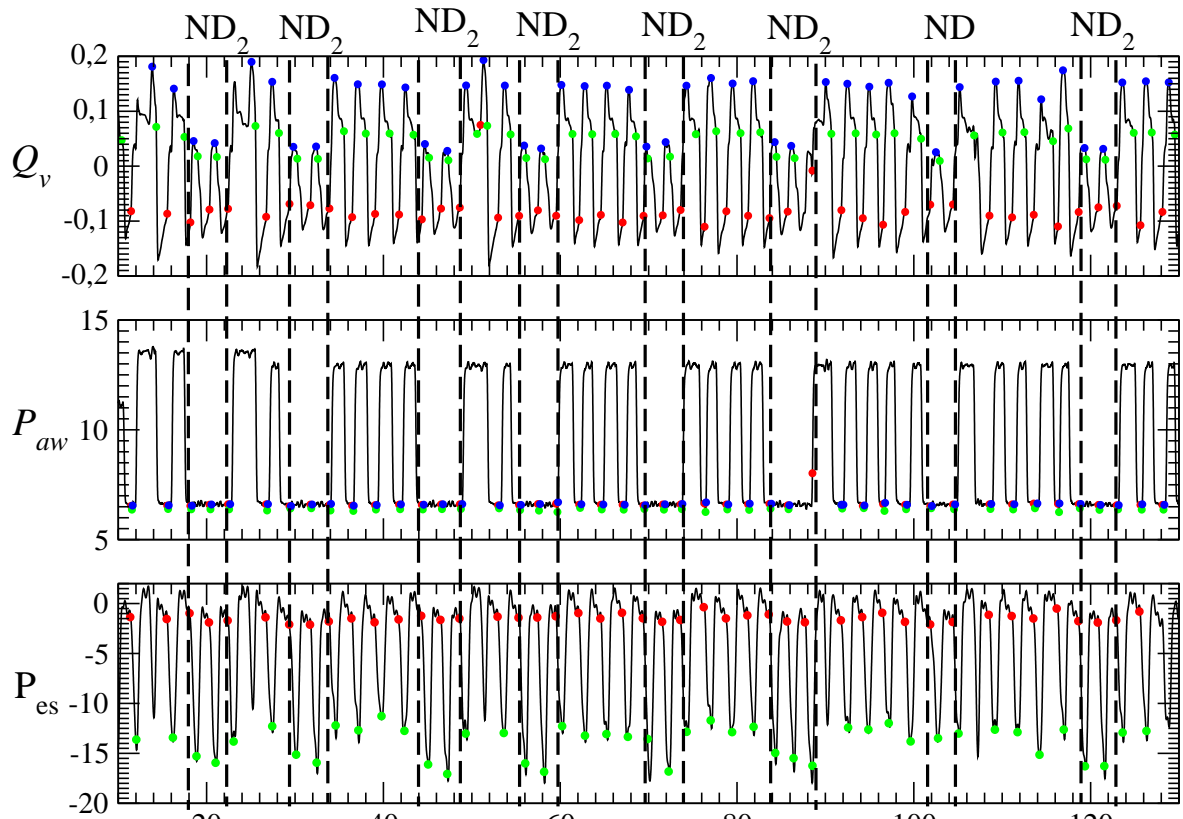


FIG. 2.26 – Illustration de plusieurs cycles non déclenchés chez un patient présentant une laryngomalacie. Les cycles non déclenchés apparaissent le plus souvent par deux (ND_2) et à intervalles à peu près réguliers. IPAP = 14 mbar et EPAP = 8 mbar.

2.6.3 Spécificité et sensibilité de l'algorithme de détection

Notre objectif est d'évaluer la spécificité et la sensibilité de l'algorithme de détection des cycles (non déclenchés et déclenchés). Dans ce but, chaque cycle respiratoire est analysé, d'une part, par un observateur humain et, d'autre part, par l'algorithme. L'observateur humain interprète visuellement les cycles respiratoires déclenchés et non déclenchés par le ventilateur en se basant sur le signal de référence constitué par la pression œsophagienne. Notre algorithme de détection automatique des cycles se base sur une confrontation des courbes de débit et de pression aérienne. L'analyse des réponses des observateurs se fait en triant les réponses négatives et positives en fonction de la vraie réponse : « présence d'un cycle non déclenché par le ventilateur ». Ceci conduit à séparer quatre catégories de cycles non déclenchés qui peuvent être représentées sous la forme d'un tableau (TAB. 2.4) [32] :

- Les cycles réellement non déclenchés et identifiés comme tels par les deux observateurs : on parle de vrais positifs (VP).
- Les cycles qui ne sont pas réellement non déclenchés mais qui sont identifiés comme tels par les deux observateurs : ce sont les vrais négatifs (VN).
- Les cycles réellement non déclenchés mais classés comme ne l'étant pas : ce sont les cycles non déclenchés non identifiés par notre algorithme et identifiés à partir de la pression œsophagienne interprétée par l'observateur humain. On parle alors de faux négatifs (FN).
- Les cycles qui ne sont pas non déclenchés mais classés comme tels : ce sont les cycles non déclenchés identifiés par notre algorithme et non identifiés par la pression œsophagienne interprétée par l'observateur humain. On parle alors de faux positifs (FP).

Les effectifs de ces quatre catégories de cycles non déclenchés permettent de calculer les indices caractérisant la qualité de l'identification par l'algorithme :

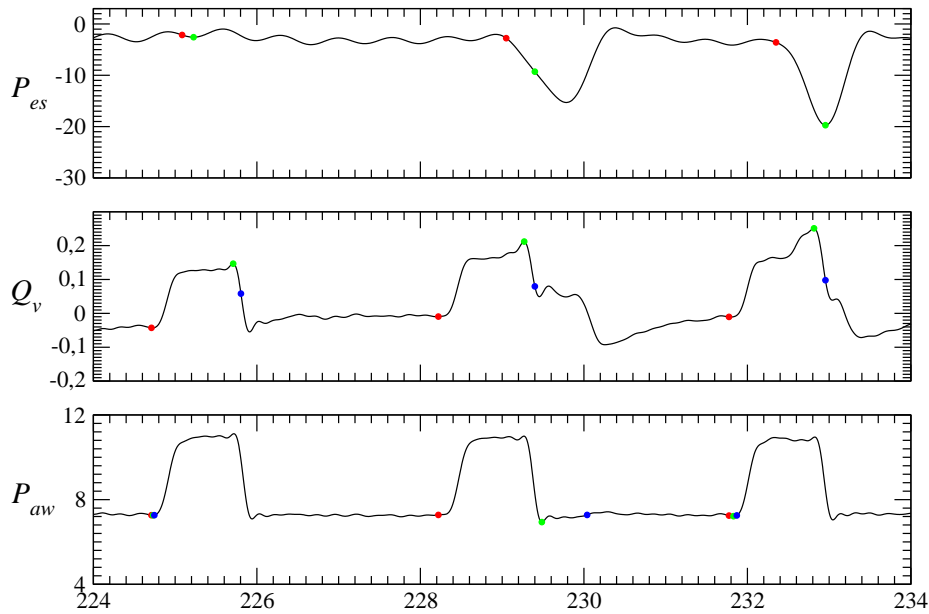


FIG. 2.27 – Détection « manuelle » d’auto-déclenchements enregistrés chez un patient présentant une laryngomalacie. Le déclenchement du ventilateur précède — quand il existe — une oscillation de la pression œsophagienne.

TAB. 2.4 – Les quatre catégories de cycles non déclenchés issues des deux méthodes d’évaluation : un observateur humain et un « observateur numérique ».

	observateur humain	
« observateur numérique »	Identifiés	Non identifiés
Identifiés	VP	FP
Non identifiés	FN	VN

- La sensibilité qui peut être définie comme le pourcentage de cas positifs correctement identifiés : c’est le pourcentage de cycles non déclenchés correctement identifiés par notre algorithme et l’observateur humain. Le calcul de la sensibilité s’effectue de la manière suivante : $\frac{VP}{VP+FN}$.
- La spécificité qui peut être définie comme le pourcentage de cas négatifs correctement identifiés : c’est le pourcentage de cycles non déclenchés correctement non identifiés par notre algorithme et l’observateur humain. Le calcul de la spécificité s’effectue de la manière suivante : $\frac{FP}{FP+VN}$.
- La valeur prédictive positive (VPP) qui représente la probabilité d’une identification correcte des cycles non déclenchés par notre algorithme quand on considère l’ensemble des cycles respiratoires enregistrés. Le calcul de la VPP s’effectue de la manière suivante : $\frac{VP}{VP+FP}$.
- La valeur prédictive négative (VPN) qui représente la probabilité d’une identification correcte des cycles non déclenchés par notre algorithme quand on considère l’ensemble des cycles respiratoires enregistrés. Le calcul de la VPN s’effectue de la manière suivante : $\frac{VN}{VN+FN}$.

La sensibilité, la spécificité, les valeurs prédictives positive et négative sont donc les expressions qui qualifient les performances de notre algorithme de détection des cycles non déclenchés par le ventilateur comparativement à un investigateur qui lit les signaux manuellement.

A partir de 46 enregistrements de VNI chez des patients présentant une mucoviscidose ($n = 15$) et de 28 enregistrements de VNI chez des patients présentant une laryngomalacie ($n = 14$), nous avons évalué la détection des cycles non déclenchés par le ventilateur à l’aide des deux méthodes d’évaluation précédemment décrites.

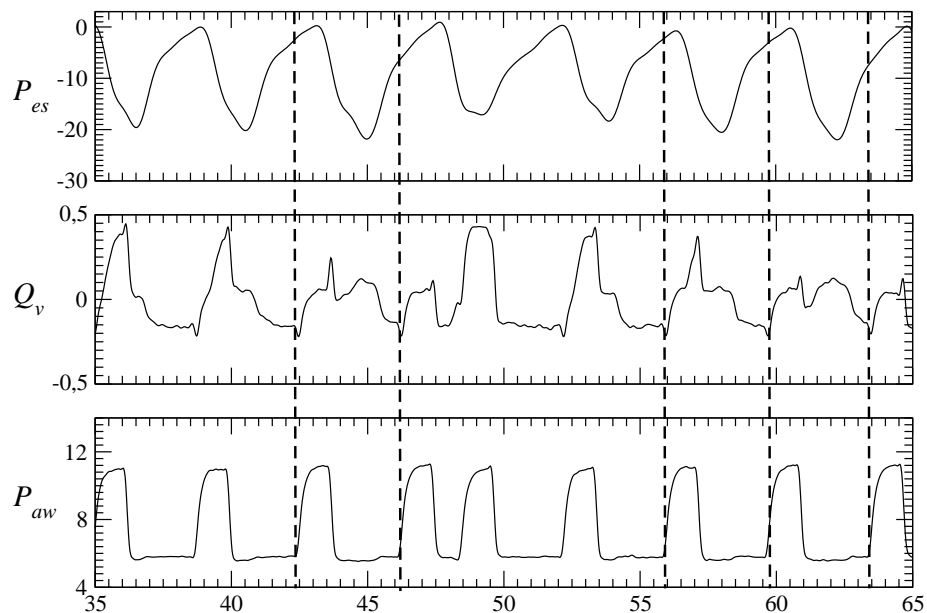


FIG. 2.28 – Détection « manuelle » de plusieurs situations d'opposition de phase enregistrées chez un patient présentant une laryngomalacie. Au cours de l'expiration physiologique du patient, le ventilateur déclenche un cycle respiratoire (auto-déclenchement).

La lecture manuelle de chaque cycle respiratoire nous a conduit à différencier quatre catégories de cycles : les cycles déclenchés et non déclenchés par le ventilateur, les cycles déclenchés et non détectés par l'une des deux méthodes et enfin les cycles auto-déclenchés. Pour chaque groupe de patients, nous avons récapitulé le nombre de cycles trouvés pour ces quatre catégories : pour les patients présentant une mucoviscidose (TAB. 2.5.a) et pour les patients présentant une laryngomalacie (TAB. 2.5.b). Concernant les patients présentant une mucoviscidose, 2875 cycles ont été traités par les deux méthodes : une proportion de 2,7% de cycles non déclenchés a été correctement identifiée par les deux méthodes, 1,5% de cycles non déclenchés non identifiés par la méthode numérique ont été trouvés. Concernant les patients présentant une laryngomalacie, 1513 cycles ont été traités par les deux méthodes : une proportion de 10,4% de cycles non déclenchés a été correctement identifiée par les deux méthodes et 11,3% de cycles non déclenchés non identifiés par la méthode numérique ont été trouvés.

En nous intéressant seulement aux cycles non déclenchés par le ventilateur, l'évaluation de la précision de notre algorithme pour leur identification, nous représentons les résultats obtenus sous la forme d'un tableau regroupant uniquement les cycles non déclenchés identifiés et non identifiés par les deux méthodes d'évaluation (TAB. 2.6). Les paramètres descriptifs de la qualité de notre algorithme (sensibilité, spécificité, VPP et VPN) sont récapitulés TAB. 2.7. Une spécificité de 100% est obtenue pour le groupe de patients présentant une mucoviscidose ceci peut être justifié par le fait qu'on ne peut pas avoir un cycle non déclenché à la fois non identifié par notre algorithme et non identifié à partir du signal de la pression œsophagienne, au moins dans les cas ici étudiés (TAB. 2.7). Tandis que pour le groupe de patients présentant une laryngomalacie, une spécificité de 66,7 % a été trouvée : un cycle sur trois a été identifié comme cycle non déclenché par notre algorithme et déclenché par une inflexion suffisante de pression œsophagienne. Par ailleurs, on obtient une meilleure sensibilité ($92,7 \pm 6,2\%$ avec un intervalle de confiance à 95%) avec le groupe des patients présentant une mucoviscidose qu'avec le groupe de patients présentant une laryngomalacie : en effet, pour ces derniers une moins bonne sensibilité est obtenue ($88,7 \pm 4,6\%$ avec un intervalle de confiance à 95%). Les valeurs prédictives négatives (VPN) sont différentes pour les deux groupes de patients pour la même raison donnée pour la spécificité : on trouve une VPN nulle pour les patients atteints d'une laryngomalacie et une VPN égale à 4,7 % pour les patients présentant une laryngomalacie. Les valeurs prédictives positives (VPP) sont de 90% (groupe de patients avec mucoviscidose) et 98,7% (groupe de patients avec laryngomalacie). Notre algorithme pourra donc être utilisé de manière très fiable pour la détection de cycles non déclenchés sur des enregistrements de

TAB. 2.5 – Cycles non déclenchés identifiés et non identifiés à l’aide des deux méthodes d’évaluation chez des patients.

(a) Atteints de mucoviscidose

manuelle \ numérique	Déclenchés	Non déclenchés	Non détectés	Auto-déclenchés
Déclenchés	2317	2	385	56
Non déclenchés	0	63	7	0
Non détectés	9	1	24	11

(b) Atteints de laryngomalacie

manuelle \ numérique	Déclenchés	Non déclenchés	Non détectés	Auto-déclenchés
Déclenchés	1124	0	134	57
Non déclenchés	1	157	2	0
Non détectés	5	20	6	7

courte ou de longue durée de VNI chez des patients ne générant pas d’écoulements turbulents enregistrés sur le circuit de ventilation (comme les patients présentant une laryngomalacie).

TAB. 2.6 – Cycles non déclenchés identifiés et non identifiés à l’aide des deux méthodes d’évaluation chez les deux groupes de patients.

(a) Atteints de mucoviscidose

manuelle \ numérique	Identifiés	Non identifiés
Identifiés	63	0
Non identifiés	3	0

(b) Atteints de laryngomalacie

manuelle \ numérique	Identifiés	Non identifiés
Identifiés	157	0
Non identifiés	20	0

2.7 Caractérisation des dynamiques patient-ventilateur

L’utilisation de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires pour l’étude du rythme respiratoire sous ventilation mécanique remonte à l’analyse de différentes configurations de synchronisation entre le ventilateur mécanique et le patient par Petrillo et Glass [38, 39] où le concept d’accrochage de fréquence était proposé. Les expériences étaient réalisées sur des chats anesthésiés et paralysés par des inhibiteurs neuromusculaires. Les chats étaient ventilés de manière invasive. Le rythme de l’activité respiratoire centrale étaient suivies par l’enregistrement de l’activité inspiratoire à partir du nerf phrénique qui innerve le diaphragme. Alors que le volume et la fréquence ventilatoires étaient variés, différentes asynchronies furent identifiées entre le ventilateur et le nerf phrénique [39].

Les techniques de la théorie des systèmes dynamiques ont été largement utilisés en bio-médecine, en particulier lors de l’étude de la variabilité cardiaque, [40, 41, 42, 43, 44]. La respiration est un phéno-

TAB. 2.7 – Sensibilité, spécificité, VPN et VPP chez les deux groupes de patient.

Pathologie	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Mucoviscidose	92.7%	100%	100%	0
Laryngomalacie	88.7%	100%	100%	0

mène naturel lié à l'activité cardiaque comme cela a été montré par la modélisation globale et l'analyse dynamique de données physiologiques — la saturation en oxygène du sang, le rythme cardiaque et la respiration — réalisées par Luis Aguirre et al. [45]. Avec un modèle global, ils arrivent à prévoir la saturation sanguine en oxygène à partir de la connaissance du rythme cardiaque et de la respiration. Les cycles respiratoires présentent toujours une certaine variabilité qui est maintenue par un mécanisme neuronal central et une boucle de rétroaction entre les chemo-récepteurs des artères et les récepteurs sensoriels vagues des poumons [46]. Des facteurs périphériques tels que les variations mécaniques et chimiques au sein du système respiratoire peuvent modifier la variabilité du cycle respiratoire au delà d'un niveau normal chez un individu sous conditions pathologiques. Des méthodes quantitatives, y compris les calculs de coefficients de variations et des applications de premier retour — également appelées applications de Poincaré — ont été appliquées à l'analyse de la variabilité du cycle respiratoire pour servir d'indicateurs de conditions pathologiques chez des patients possédant des maladies respiratoires [47, 48, 49].

La ventilation mécanique non invasive est une procédure clinique qui peut être également interprétée en terme d'accrochage de fréquences [50, 51]. Ceci résulte directement du fait que la ventilation mécanique est efficace lorsque le cycle respiratoire du patient et le cycle ventilatoire sont en phase, c'est-à-dire que le patient ne se bat pas avec son ventilateur. L'interaction entre ces deux pompes est ainsi directement reliée au concept général de synchronisation [52]. Plus récemment, la variabilité de la dynamique respiratoire a été étudiée à l'aide d'applications de premier retour construites sur la durée totale du cycle respiratoire. Il a été montré que les applications de premier retour peuvent servir comme prédicteurs potentiels pour les patients en phase post-opératoire après un syndrome inflammatoire systémique [53]. Parallèlement, une modélisation du système patient-ventilateur est envisageable par un système dynamique : le système de Duffing comme celui qui est proposé par Thibault *et al.* [54]. Nous pouvons ainsi ramener l'étude du système patient-ventilateur à l'étude de deux oscillateurs couplés (Annexe C).

L'un des facteurs essentiels à la tolérance de l'assistance ventilatoire mécanique pourrait être le confort des patients. Malheureusement comme nous l'avons vu à la section 2.4.2, la quantification du confort ventilatoire est encore un problème ouvert car elle est basée sur les réponses subjectives de patients. Notre objectif est par conséquent d'étudier comment les outils issus de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires pourraient améliorer cette estimation du confort respiratoire. Nous étudierons donc comment le portrait de phase peut être utilisé pour la détection de l'absence de synchronisation de phase entre patient et ventilateur et comment les applications de premier retour — habituellement utilisées comme indicateurs de niveaux de variabilité au sein d'une série temporelle — peuvent fournir des informations sur la capacité des patients à gérer leurs ventilateurs. L'utilisation de ces outils se conjuguent bénéfiquement avec notre algorithme de détection automatique des phases du cycle respiratoire à partir de mesures non invasives (le débit et la pression au sein du circuit).

2.7.1 Reconstruction de l'espace des phases

L'un des résultats essentiels de la théorie des systèmes dynamiques repose sur la possibilité de pouvoir décrire les comportements des systèmes dynamiques à l'aide d'une trajectoire dans un espace appelé *espace des phases*. L'espace des phases est un espace fictif permettant de représenter l'état dynamique d'un système. Il est rapporté à des axes qui correspondent aux différentes grandeurs physiques caractérisant l'état du système. Les différents régimes dynamiques y sont représentés par une courbe, l'*attracteur*, qui peut être un point en cas de fonctionnement continu ou un cycle fermé en régime périodique, et devient un attracteur étrange dans le cas d'un comportement chaotique.

L'espace des phases se définit sur les grandeurs physiques nécessaires à la description complète de l'état du système. Lorsqu'un système dynamique est étudié, il est décrit par des équations différentielles

$\dot{\vec{x}} = f(\vec{x})$ où \vec{x} est le vecteur à m composantes — m variables dynamiques — et $\dot{\vec{x}} = \frac{d\vec{x}}{dt}$. L'ensemble de ces grandeurs physiques se résume à l'ensemble des variables dynamiques (dépendant du temps) présentes dans les équations différentielles. L'intégration des équations différentielles permet d'accéder, en principe, à l'évolution du système en fonction du temps. Dans le cas d'un système dynamique expérimental ou naturel, ces équations différentielles sont rarement connues avec certitude et seule l'évolution temporelle d'une (ou plusieurs) grandeur(s) physique(s) est le plus souvent connue. De ce fait, la détermination de l'espace des phases demeure l'un des problèmes à résoudre. Fort heureusement, et bien que l'espace des phases original reste la plupart du temps hors d'atteinte, il est néanmoins possible d'accéder à un espace *reconstruit* à partir de la mesure de l'une des grandeurs physiques pertinentes pour la description du système. L'idée sous-jacente à toute technique de reconstruction de l'espace des phases est que l'évolution d'une variable donnée contient également l'évolution des autres variables qui lui sont couplées. Il est par conséquent possible de « déplier » la dynamique en utilisant un jeu approprié de variables extraites de la quantité mesurée. Packard et al. [55] ont montré qu'il existe essentiellement deux types de variables à partir desquelles on peut reconstruire l'espace des phases. Le principe de la reconstruction de l'espace des phases est le suivant. Supposons que l'évolution temporelle de la grandeur physique $x(t)$ soit mesurée. Nous disposons alors d'une série temporelle $\{x(t)\}$ à partir de laquelle une trajectoire peut être reconstruite dans un espace de dimension m . Nous pouvons donc reconstruire cet espace en utilisant :

- les *coordonnées décalées*, c'est-à-dire en représentant l'évolution du système sous la forme d'une trajectoire définie par les points de coordonnées

$$\{x(t), x(t - \tau), x(t - 2\tau), \dots, x(t - (m - 1)\tau)\} \quad (2.7)$$

où τ est un décalage temporel ;

- les *coordonnées dérivées*, c'est-à-dire en représentant l'évolution du système sous la forme d'une trajectoire définie par les points de coordonnées

$$\left\{ x(t), \frac{dx(t)}{dt}, \frac{d^2x(t)}{dt^2}, \dots, \frac{d^{m-1}x(t)}{dt^{m-1}}, \dots \right\}$$

où les dérivées successives sont estimées directement à partir de la série temporelle mesurée.

D'autres systèmes de coordonnées impliquant les intégrales ou des transformées de Hilbert peuvent également être utilisés [56]. Nous verrons que l'utilisation des intégrales — le volume intégré à partir du débit — peut se révéler importante pour le problème de la reconstruction du portrait de phase patient-ventilateur.

Ainsi, à partir de la mesure de l'évolution d'une seule grandeur physique, il est possible de reconstruire une trajectoire représentative de l'évolution du système étudié. Il a été montré que si la dimension m de l'espace reconstruit était suffisante et que la fonction de mesure était générique, l'espace reconstruit était *difféomorphiquement* équivalent²⁵ à l'espace des phases original [57]. Malheureusement, la fonction de mesure est rarement générique et des problèmes d'observabilité peuvent être rencontrés [61].

Dans le cadre de ce travail, nous utiliserons essentiellement les coordonnées décalées, plus simples à mettre en œuvre. Ce choix résulte essentiellement de notre préoccupation de pouvoir implémenter ultérieurement ces techniques d'analyse en temps réel, un calcul performant des dérivées d'une série temporelle nécessitant un algorithme significativement plus lent. Les coordonnées décalées ne nécessitent que l'introduction d'un retard — le décalage temporel τ de la relation (2.7) — dans le système d'acquisition. Ceci peut être aisément réalisé avec un logiciel d'acquisition tel que *Acknowledge* qui permet de visualiser ainsi les portraits de phase en temps réel. Deux paramètres sont alors à déterminer pour la reconstruction du portrait de phase : la valeur du décalage τ et la dimension m de l'espace à reconstruire. Une littérature prolifique a été publiée sur la détermination idéale du décalage temporel. Deux techniques sont principalement étudiées : celle du minimum de l'information mutuelle [62] et celle du minimum de la fonction de corrélation [63]. Toutefois, il apparaît que ni l'une ni l'autre ne puisse fournir un décalage optimal indépendamment de la dynamique étudiée. Nous renvoyons par exemple à l'ouvrage de Kantz et Schreiber [67] pour une discussion de ce problème. Ainsi, la détermination du décalage par des algorithmes

²⁵Une équivalence difféomorphe implique qu'il existe une transformation bijective et préservant la structure différentielle de la trajectoire entre l'espace des phases original et l'espace des phases reconstruit. En d'autres termes, à chaque point de l'espace des phases original correspond un point de l'espace reconstruit et la dérivée en ce point est de même nature. Ainsi, la trajectoire obtenue dans l'espace reconstruit possède toutes les propriétés dynamiques observées dans l'espace des phases original.

de type « boîte noire » en revient finalement à une question de savoir-faire. Les calculs réalisés par S. Thibault dans le cadre de sa thèse [68] n'échappe pas à cette conclusion (TAB. 3., page 48). Aussi, nous préférons avoir recours à une approche plus pragmatique et, finalement, tout aussi efficace.

Détermination du décalage temporel

La détermination du décalage temporel τ peut être expliquée à partir de l'exemple simple d'un cercle. Un cercle est une trajectoire qui peut-être représentée dans un plan $x-y$ où les deux coordonnées sont alors définies selon les équations horaires :

$$\begin{cases} x(t) = \cos(\omega t) \\ y(t) = \sin(\omega t) \end{cases} \quad (2.8)$$

En traçant y en fonction de x , nous obtenons évidemment un cercle. Supposons maintenant que nous ne mesurons que l'évolution de la variable $x(t)$. De manière à obtenir un cercle, il nous faut disposer d'une seconde coordonnée. Ceci s'obtient facilement si l'on se souvient qu'un sinus peut être dérivé d'un cosinus par l'introduction d'un décalage angulaire, c'est-à-dire que

$$y(t) = \sin(\omega t) = -\cos\left(\omega t + \frac{\pi}{2}\right)$$

En mettant ω en facteur, il vient que

$$y(t) = -\cos\omega\left(t + \frac{\pi}{2\omega}\right)$$

Le terme $\frac{\pi}{2\omega}$ a la dimension d'un temps et peut donc être considéré comme un décalage temporel $\tau = \frac{\pi}{2\omega}$. A chaque instant, la coordonnée $y(t)$ peut donc se réécrire comme

$$y(t) = -\cos\omega(t + \tau) = -x(t + \tau)$$

La variable dynamique $y(t)$ peut donc être obtenue directement à partir de la variable $x(t)$ décalée dans le temps. Le signe négatif devant le cosinus ne change pas la structure de la trajectoire (symétrie miroir) et nous pouvons toujours nous ramener à une forme où le décalage est soustrait comme cela est écrit dans la relation (2.7) par un simple changement de variables. Dans le cas simple d'un cercle, il est donc possible de déterminer analytiquement le décalage requis. Notons qu'il est égal à un quart de la période de révolution du cercle.

En pratique, si la dynamique présente une périodicité principale T_0 (l'équivalent de la durée moyenne d'un cycle respiratoire dans le contexte de cette étude), le décalage temporel τ sera toujours choisi tel qu'il soit compris sur l'intervalle $[0 ; \frac{T_0}{4}]$. Choisir un décalage aussi petit que possible nous garantit de ne pas introduire de structures fallacieuses au sein du portrait de phase reconstruit [69]. Ensuite, nous sommes guidés par deux règles très simples pour le choix du décalage [70]. Lorsque le décalage est trop petit, la dynamique a tendance à se linéariser et la trajectoire a tendance à se ramasser le long de la première bissectrice (FIG. 2.29.b). Lorsqu'il est trop grand, la dynamique se décorrèle et le portrait se structure essentiellement le long de la seconde bissectrice ; éventuellement des structures fallacieuses apparaissent (ce qui n'est pas le cas dans l'exemple choisi, FIG. 2.29.d). Le décalage optimal (FIG. 2.29.c) permet de retrouver un cercle.

Sur la base de ces considérations, nous avons déterminé visuellement une valeur du décalage qui « déplie » suffisamment la structure sans introduire de complications. Nous avons évité la linéarisation le long de la première bissectrice et la décorrélation le long de la seconde bissectrice. Puisque la périodicité principale de la dynamique du système patient-ventilateur est très dépendante du sujet, nous avons choisi une règle générale qui nous permette un compromis entre les règles précédentes et les différentes dynamiques rencontrées. Le décalage temporel sera donc tel que $\tau = \frac{1}{15}\overline{T}_0$ où \overline{T}_0 est la durée moyenne d'un cycle respiratoire. Le fait que le décalage dépende directement des propriétés de périodicité évite des artefacts liés à des reconstructions dont le décalage serait trop petit ou trop grand.

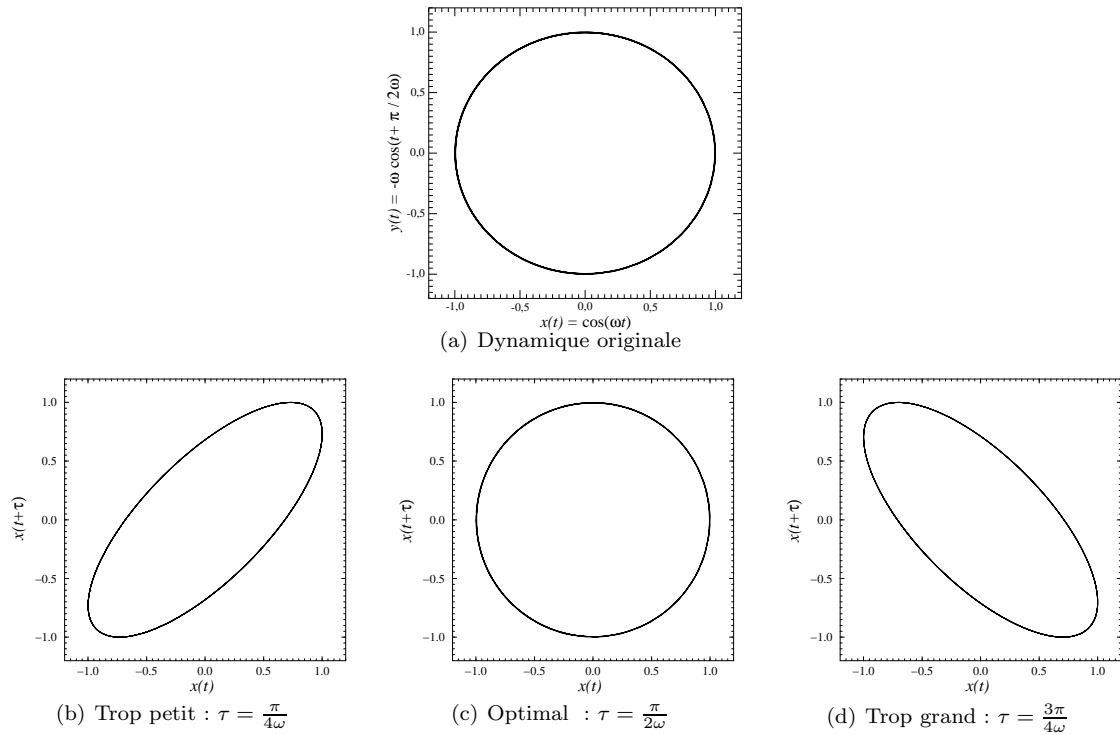


FIG. 2.29 – (a) Portrait de phases correspondant au cercle et les portraits de phases reconstruits à partir de la mesure de la variable $x(t)$ pour différentes valeurs du décalage τ . Notons que même lorsque le décalage n'est pas optimal, le portrait de phase contient encore une information équivalente. En d'autres termes, un difféomorphisme peut être défini entre le portrait de phases reconstruit et le portrait original.

Détermination de la dimension de l'espace des phases à reconstruire

Lorsqu'un espace des phases doit être reconstruit, il faut estimer la dimension de l'espace à reconstruire. En effet, dans le cas de notre système patient-ventilateur, il n'est pas possible de connaître l'ensemble des variables dynamiques nécessaires à sa description complète : l'espace des phases original est donc inaccessible à la mesure et l'on doit se contenter des portraits de phase reconstruits à partir d'une variable mesurée. Puisque seule l'évolution temporelle d'une variable est mesurée, la dimension de l'espace des phases n'est pas connue. De plus, l'évolution de la variable enregistrée doit être représentative de la dynamique et, par conséquent, induire une configuration de l'espace reconstruit équivalente à celle observée dans l'espace des phases original. Pour cela la dimension d de l'espace reconstruit doit être suffisamment grande. De manière à estimer cette dimension de l'espace des phases reconstruit, nous pouvons avoir recours au théorème de Takens [57]. Ce théorème stipule que si la dimension de l'espace des phases est suffisamment grande, il existe une équivalence difféomorphique (la meilleure qui puisse être) entre l'espace des phases original \mathbb{R}^m et l'espace \mathbb{R}^d où d est la dimension de l'espace reconstruit. Typiquement, la dimension d doit être supérieure ou égale à $2m + 1$. En fait, Sauer et al. [58] ont montré que la dimension d devrait vérifier $d \geq 2d_c + 1$ où d_c est la dimension de corrélation qui peut être correctement estimée par une dimension fractale ou par « comptage de boîtes » sur la base de l'algorithme de Grassberger et Procaccia [59]. Toutefois, l'estimation des dimensions par « comptage de boîtes » est très sensible à la présence du bruit et nécessite de grandes séries temporelles. Il existe une autre technique qui estime la dimension de l'espace des phases à reconstruire à partir de la variable mesurée : c'est l'estimation de la *dimension de plongement*, notée d_E . Cette dimension doit correspondre au nombre minimum de variables nécessaires à l'obtention d'une représentation de la trajectoire sans qu'elle présente d'auto-intersections, faute de quoi deux états différents du système seraient représentés par un même point. La dimension de plongement peut être estimée grâce à une technique dite de plus proches faux-voisins [63, 64]. Le principe général est de commencer par identifier les voisins d'un point de référence x_C , appelé centre, dans l'espace

de dimension d reconstruit à l'aide des coordonnées décalées. Cette opération est répétée pour un grand nombre de centres. Ensuite, la procédure est reproduite dans l'espace de dimension $d + 1$. Les voisins d'un centre donné dans l'espace de dimension d sont alors comparés avec ceux identifiés dans l'espace de dimension $d + 1$. Si de nombreux points du portrait de phase sont voisins dans l'espace \mathbb{R}^d et ne le sont plus dans l'espace \mathbb{R}^{d+1} , alors cela implique que la dimension m est insuffisante pour représenter correctement la dynamique. Alors, il faut augmenter la dimension de l'espace reconstruit. La procédure est répétée jusqu'à ce que la dimension m soit suffisante pour que la majeure partie des voisins identifiés dans l'espace \mathbb{R}^m le restent dans l'espace \mathbb{R}^{d+1} . Pour se faire, nous utilisons l'algorithme développé par Cao [64]. Ceci se traduit par une courbe qui doit saturer à une valeur proche 1,0 à partir d'une dimension donnée.

Prenons l'exemple du pendule idéal, sans frottement, qui est constitué d'une tige rigide de longueur L fixée sur un axe. A son extrémité, une masse m est soumise au champ de pesanteur g . Afin de définir complètement l'état du pendule, il est nécessaire de préciser sa position à l'aide de l'angle θ que fait la tige par rapport à la verticale et sa vitesse angulaire $\dot{\theta}$ (il n'est pas équivalent de lâcher le pendule à partir d'un angle θ_0 et de le pousser). L'angle θ et la vitesse angulaire $\dot{\theta}$ dépendent du temps ; ce sont les variables dynamiques du pendule idéal. A partir du principe fondamental de la dynamique, nous obtenons les relations entre les variables dynamiques et les paramètres : elles se résument à une équation différentielle du second ordre :

$$\ddot{\theta} + \frac{g}{L} \sin(\theta) = 0$$

De manière à mettre cette équation sous la forme d'un système d'équations différentielles ordinaires, nous utilisons le changement de variable $(\theta, \dot{\theta}) \mapsto (x, y)$ et nous obtenons :

$$\begin{cases} \dot{x} = y \\ \dot{y} = -\omega_0^2 \sin x \end{cases} \quad (2.9)$$

où $\omega_0 = \sqrt{\frac{g}{L}}$ est la pulsation propre du pendule (la masse ne joue aucun rôle en l'absence de frottement). L'espace des phases du pendule est donc représenté par l'espace bidimensionnel $\mathbb{R}^2(x, y)$ ou $\mathbb{R}^2(\theta, \dot{\theta})$. Une représentation en est donnée FIG. 2.30.

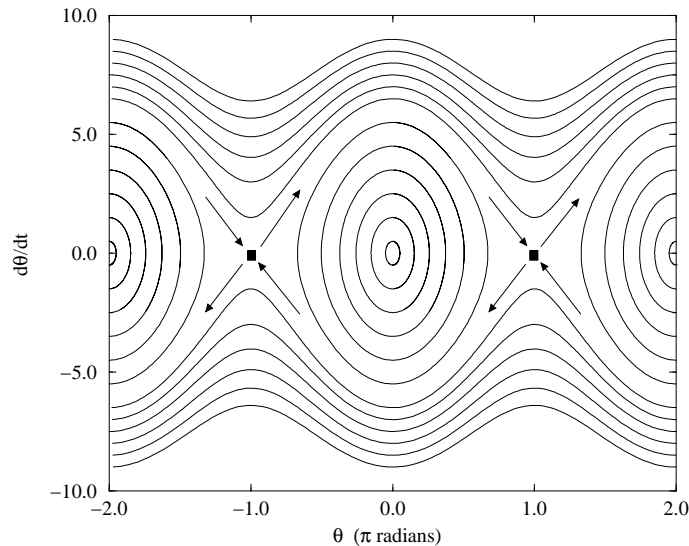


FIG. 2.30 – Portrait de phase du pendule idéal sans frottement. Chaque ellipse correspond à un mouvement oscillant issu de conditions initiales $(x_0, y_0) = (\theta_0, \dot{\theta}_0)$ données. Les courbes oscillantes (haut et bas de la figure) correspondent à des mouvements de rotation.

D'après les équations différentielles (2.9), la variable y est la dérivée première de la variable x ; mesurer x (l'évolution de l'angle θ) et calculer numériquement sa dérivée est suffisant pour obtenir l'espace des phases. Dans ce cas, l'espace différentiel construit sur les variables (x, \dot{x}) correspond directement à l'espace des phases original. Ceci n'est évidemment pas toujours le cas et dépend en fait de la variable choisie.

En effet, si maintenant nous « mesurons » la vitesse angulaire $y = \dot{\theta}$, nous effectuons le changement de coordonnée $(x, y) \mapsto (-\omega_0^2 \sin x, y)$, la structure du portrait de phase va être affectée; en d'autres termes, l'allure des trajectoires sera différente selon qu'elles sont représentées dans l'espace des phases $\mathbb{R}^2(x, y)$ ou l'espace reconstruit $\mathbb{R}^2(-\omega_0 \sin x, y)$ (FIG. 2.31). Dans ce cas du pendule idéal, des trajectoires de dimension 1 sont obtenues, ce qui implique que pour être assuré d'obtenir un espace reconstruit difféomorphiquement équivalent à l'espace des phases original, il est nécessaire d'utiliser un espace de dimension au moins égal à trois (soit $\mathbb{R}^3(y, \dot{y}, \ddot{y})$ par exemple). En pratique, et comme le suggère l'exemple du pendule idéal, le portrait de phase reconstruit n'est pas nécessairement le même selon que l'on choisisse telle ou telle variable [60, 61].

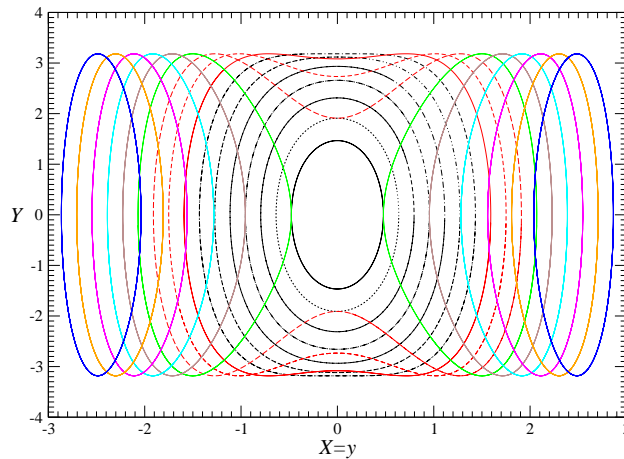


FIG. 2.31 – Portrait de phase du pendule idéal reconstruit à l'aide des coordonnées dérivées à partir de la variable y . La configuration des trajectoires n'est pas équivalente à celle obtenue dans l'espace des phases $\mathbb{R}^2(x, y)$ (FIG. 2.30).

Un exemple est donné avec l'algorithme de Cao [64] dans le cas de mesures réalisées sur un sujet sain de 37 ans assisté par un ventilateur SMARTAIR ST avec une IPAP = 18 mbar et une EPAP = 4 mbar. Le ventilateur est placé en mode contrôlé avec une fréquence respiratoire de sécurité de 12 cycles par minute. Dans ce cas, la dimension de plongement est clairement égale à 3 lorsque le portrait de phase est reconstruit à partir de l'évolution du débit et du volume (FIG. 2.32a et 2.32c). Par contre, la dimension de plongement égale à 2 obtenue à partir de l'évolution de la pression n'a aucun sens. En effet, Henri Poincaré, puis Ivar Bendixson, ont établi un théorème selon lequel aucun comportement aperiodique ne peut être obtenu dans un espace de dimension 2 [65]. De plus, il est à remarquer que la quantité représentée ne sature qu'à une valeur de 0.9 environ et non autour de 1.0 : ceci signifie qu'une partie constante des voisins en dimension d n'est plus considérée comme telle en dimension $d + 1$. En d'autres termes, augmenter la dimension du portrait de phase ne permet pas de lever les auto-intersections de la trajectoire. Un tel comportement provient du fait qu'une partie du portrait de phase ne peut distinguer les différents cycles : la dynamique s'apparente donc à une dynamique stochastique qui se caractérise par une dimension infinie. Une telle disparité de l'estimation de la dimension de plongement selon la variable utilisée est régulièrement observée sur différents systèmes [60, 66]. Ceci signifie que chaque variable ne fournit pas la même lisibilité de la dynamique : on parle alors de dépendance de l'observabilité de la dynamique à la variable mesurée [60]. Concrètement, cela signifie que certaines variables offrent une meilleure représentativité de la dynamique que d'autres. Dans le cas du sujet sain ici ventilé, la pression semble être une variable offrant une observabilité plus faible que le débit ou le volume. En d'autres termes, il est probable que le débit et le volume vont offrir une information plus fiable sur la dynamique sous-jacente du système patient+machine. Le volume étant intégré à partir du débit, le débit se présente donc comme la meilleure variable pour reconstruire le portrait de phase. Ceci est en accord avec les travaux de Calabrese et al. qui montraient que le débit semble contenir l'ensemble de l'information relative à la ventilation [7].

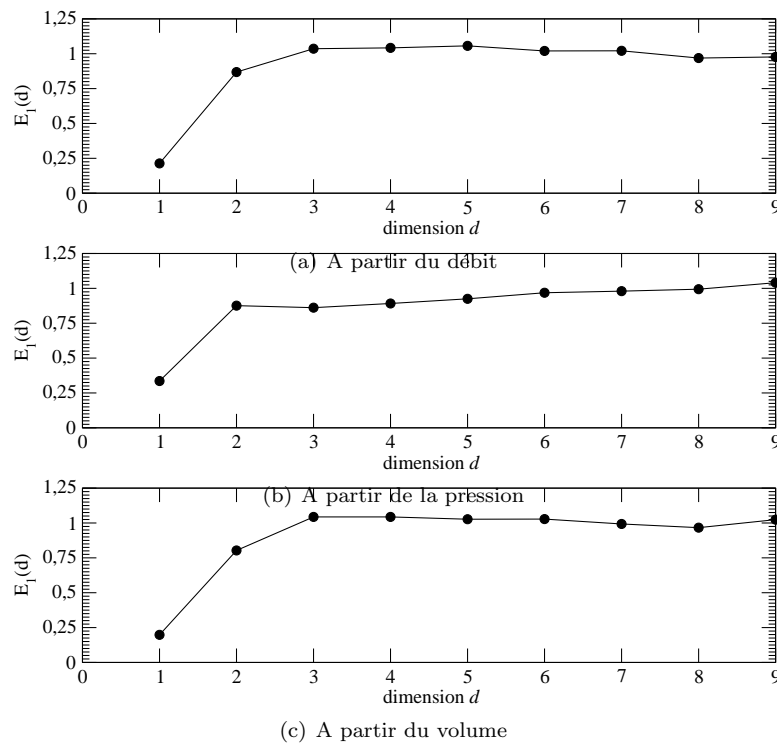


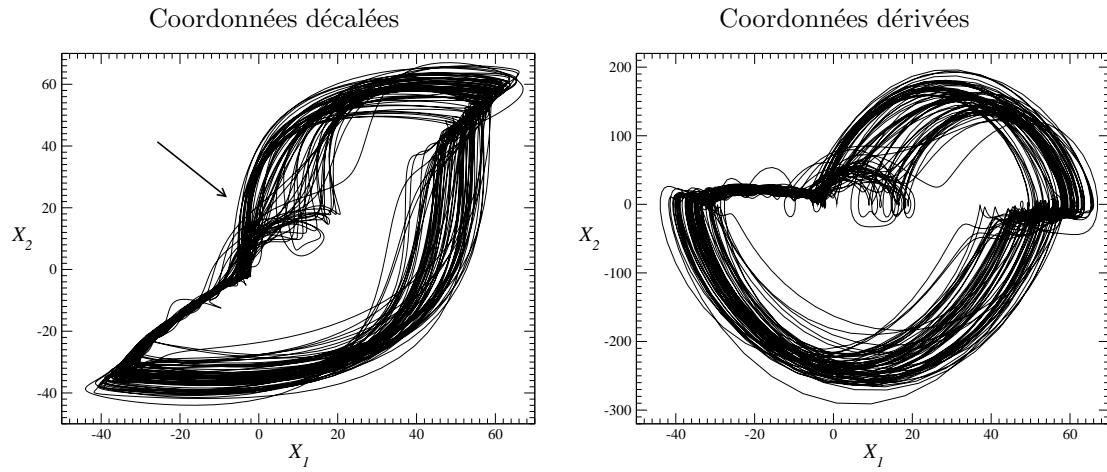
FIG. 2.32 – Estimation de la dimension de plongement d_E à partir de l'évolution temporelle du débit (a), de la pression (b) et du volume (c) mesurés sur le patient sain ventilé par une machine SMARTAIR en mode contrôlé. La dimension est suffisante lorsque la quantité E_1 avoisine 1.0, c'est-à-dire que près de 100% des plus proches voisins sont de vrais voisins. La dimension de plongement est ici estimée égale à 3 lorsque le portrait de phase est reconstruit à partir du débit ou du volume.

A titre de comparaison, les portraits de phase reconstruits respectivement à l'aide des coordonnées décalées et dérivées sont représentés pour chaque variable (FIG. 2.33). Selon une simple inspection visuelle, il est difficile de distinguer les portraits reconstruits à partir du débit (FIG. 2.33a) et ceux à partir de la pression (FIG. 2.33b). Notamment lorsque les coordonnées dérivées sont utilisées, les portraits de phases sont particulièrement semblables lorsque la dérivée de la pression est représentée inversée (FIG. 2.33b). Notons toutefois l'absence d'une structure non linéaire sur le portrait de phase reconstruit à partir de la pression (FIG. 2.33b). Cette structure se traduit par des petites boucles observées au cours de la phase d'inspiration sur le portrait reconstruit à l'aide du débit (flèche sur la FIG. 2.33a). Cette absence pourrait être à l'origine de la difficulté à estimer correctement la dimension de plongement et, par conséquent, de l'observabilité réduite de la dynamique à partir de la pression. Une analyse similaire peut être faite sur les portraits de phase reconstruits à l'aide des coordonnées dérivées. Le débit sera donc préféré à la pression lors des analyses. Les portraits de phase reconstruits à partir du volume sont de nature très différentes (FIG. 2.33c) : *a priori*, la structure de ces portraits de phase est plus lisible que celle des portraits reconstruits à partir du débit. Un premier classement des variables selon l'observabilité de la dynamique qu'elles offrent pourrait être

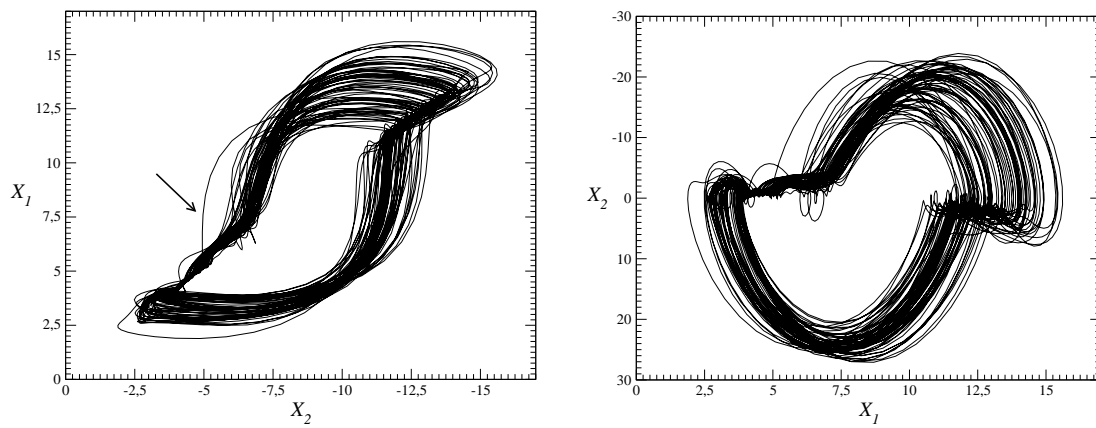
volume \triangleright débit \triangleright pression

où \triangleright signifie « offre une meilleure observabilité que » [60, 61]. Toutefois, comme l'exemple le révèle, la moindre anomalie dans les interactions patient-ventilateur se traduit par une trajectoire qui s'éloigne rapidement des cycles associés à une respiration régulière, ce qui rendra vite les portraits de phase illisibles.

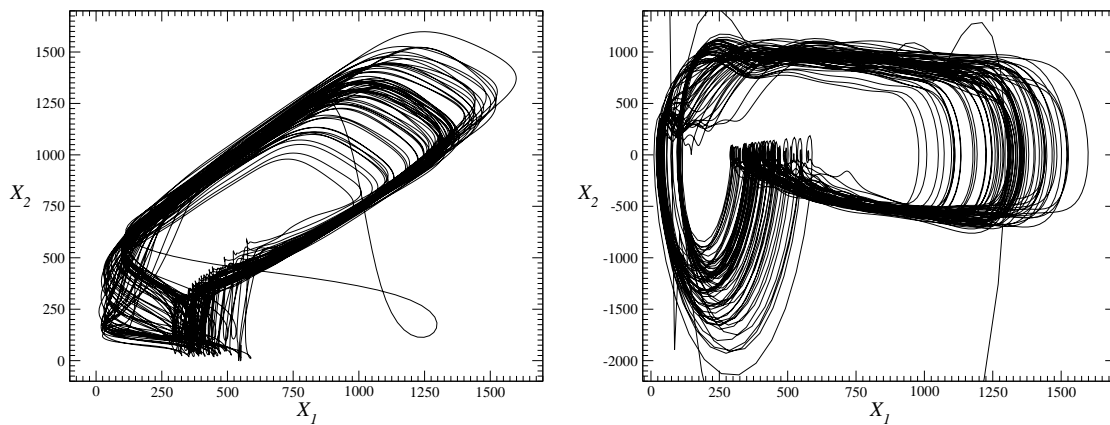
Nous avons présenté des représentations en fonction des coordonnées décalées et dérivées (FIG. 2.33). Nous avons mentionné qu'il était également possible d'utiliser d'autres systèmes de coordonnées, notamment par l'intermédiaire des intégrales. Si nous prenons le débit Q_v , une intégration par rapport au temps conduit au volume. Ainsi l'espace $\mathbb{R}^2(Q_v, V(t))$ correspond à une projection plane du portrait de phase.



(a) A partir du débit



(b) A partir de la pression



(c) A partir du volume

FIG. 2.33 – Reconstruction des portraits de phases à partir de l'évolution temporelle du débit (a), de la pression (b) et du volume (c) à l'aide des deux systèmes de coordonnées. Cas du patient sain ventilé par une machine SMARTAIR ST en mode contrôlé. IPAP = 18 mbar et EPAP = 4 mbar.

On pourrait également partir du volume $V(t)$ et considérer que le débit se présente comme la dérivée du volume ($Q_v = \dot{V}(t)$). L'avantage que peut présenter le portrait de phase reconstruit à partir du débit est qu'il ne nécessite pas d'intégration numérique qui peut poser quelques problèmes comme nous l'avons vu Section 2.3. Néanmoins, les deux systèmes de coordonnées fournissent des représentations équivalentes de la dynamique.

Ainsi, la reconstruction de l'espace des phases facilite l'observation et l'analyse des évolutions temporelles. Les applications de premier retour viennent après la reconstruction de l'espace des phases. Elles permettent d'étudier la structure des flots des trajectoires et l'organisation relative des orbites d'un attracteur.

2.7.2 Section de Poincaré et Applications de premier retour

Etant donné que les représentations multidimensionnelles dans l'espace des phases ne sont pas toujours très commodes et que les projections sont parfois très confuses, il est utile d'avoir à notre disposition une méthode permettant de discerner avec certitude quel type de comportement est réellement présent.

On a souvent recours à la *section de Poincaré*. Celle-ci est constituée des intersections s'effectuant avec un sens prédéfini entre la trajectoire et une hypersurface de l'espace des phases, par exemple un plan si celui-ci est tridimensionnel. La section de Poincaré présente l'avantage de réduire un flot de trajectoire dans un espace \mathbb{R}^m à une itération dans un espace \mathbb{R}^{m-1} . Dans ce cas, les équations différentielles sont ramenées à des itérations discrètes. Connaissant les équations différentielles d'un système dynamique décrivant la dynamique dans un espace des phases \mathbb{R}^m , il n'existe pas de procédure analytique permettant d'obtenir les expressions des itérations discrètes : au mieux, il est possible d'utiliser une technique de modélisation globale [71]. Prenons l'exemple du système de Rössler [72] qui se présente sous la forme de trois équations différentielles ordinaires :

$$\begin{cases} \dot{x} = -y - z \\ \dot{y} = x + ay \\ \dot{z} = b + z(x - c) \end{cases} \quad (2.10)$$

où a , b et c sont trois paramètres de commande. L'état du système de Rössler est complètement décrit lorsque les trois variables dynamiques x , y et z sont connues, définissant un point dans l'espace des phases $\mathbb{R}^3(x, y, z)$. Instant après instant, l'évolution du système se présente sous la forme d'une trajectoire (FIG. 2.36a). Une section de Poincaré peut être définie par l'ensemble des intersections

$$P = \{(y_n, z_n) \in \mathbb{R}^2 \mid x_n = x_-, \dot{x}_n > 0\} \quad (2.11)$$

où $x_- = \frac{c - \sqrt{c^2 - 4ab}}{2}$ est la coordonnée du point singulier du système de Rössler. En retenant la coordonnée y_n des intersections de la trajectoire avec le plan de Poincaré et en traçant y_{n+1} en fonction de y_n , nous obtenons une application de premier retour (FIG. 2.36.b) qui a la forme d'une parabole. Cette forme est caractéristique de tout un ensemble de propriétés dynamiques qui ne seront pas détaillées ici. Parmi celles-ci, l'une des plus remarquables est que tout système dynamique, dont l'application de premier retour présente une application de premier retour en forme de parabole, passe d'un régime périodique à un comportement chaotique tel que celui représenté FIG. 2.36.a par une cascade de doublement de période [73, 74]. Comme c'est le cas sur le système de Rössler, un cycle limite de période 1 se déstabilise par une bifurcation de doublement de période lorsque le paramètre a est augmenté (b et c demeurent constants) : un cycle limite de période 2 est alors observé. Le paramètre a étant toujours augmenté, un nouveau doublement de période survient pour donner naissance à un cycle limite de période 4, puis de période 8, 16, 32, etc. Lorsque le cycle limite a une période de 2^∞ , un comportement chaotique apparaît. Ce scénario peut être représenté de manière globale par un diagramme de bifurcations qui se construit de la manière suivante : pour chaque valeur du paramètre de commande (a en l'occurrence), une centaine d'intersections avec le plan de Poincaré sont collectées et représentées en fonction du paramètre a . Dans le cas du système de Rössler (FIG. 2.34), nous retrouvons la structure caractéristique d'une cascade de doublements de période, avec ses branches qui se dédoublent de manière de plus en plus rapprochée.

Prenons l'exemple de la fonction logistique [76] : $x_{n+1} = \mu x_n(x_n - 1)$ où μ est le paramètre de commande. Cette fonction modélise une application de premier retour, x_n représentant la coordonnée de

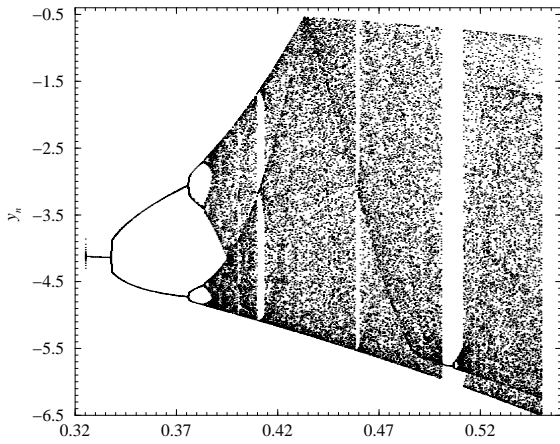


FIG. 2.34 – Diagramme de bifurcations du système de Rössler en fonction du paramètre a . La cascade de doublements de période — issue du cycle limite de période 1 — se retrouve pour des petites valeurs de a . Autre paramètre : $b = 2$ et $c = 4$.

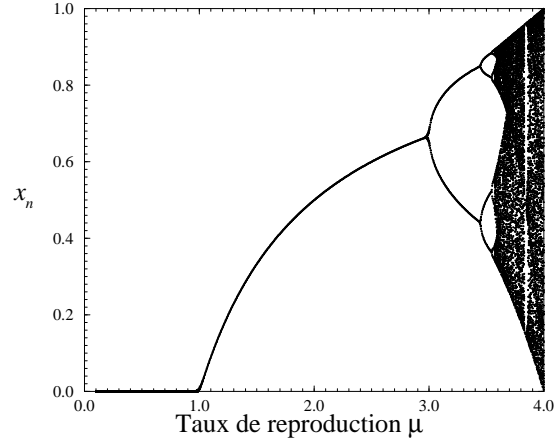


FIG. 2.35 – Diagramme de bifurcations de la fonction logistique en fonction du paramètre μ .

la $n^{\text{ème}}$ intersection. Elle peut modéliser — qualitativement — ce qui se passe sur le système de Rössler ; ainsi, lorsque le paramètre de commande μ est varié, nous retrouvons un diagramme de bifurcations (FIG. 2.35) semblable à celui observé sur le système de Rössler avec, notamment, la cascade de doublements de période pour les petites valeurs du paramètre μ .

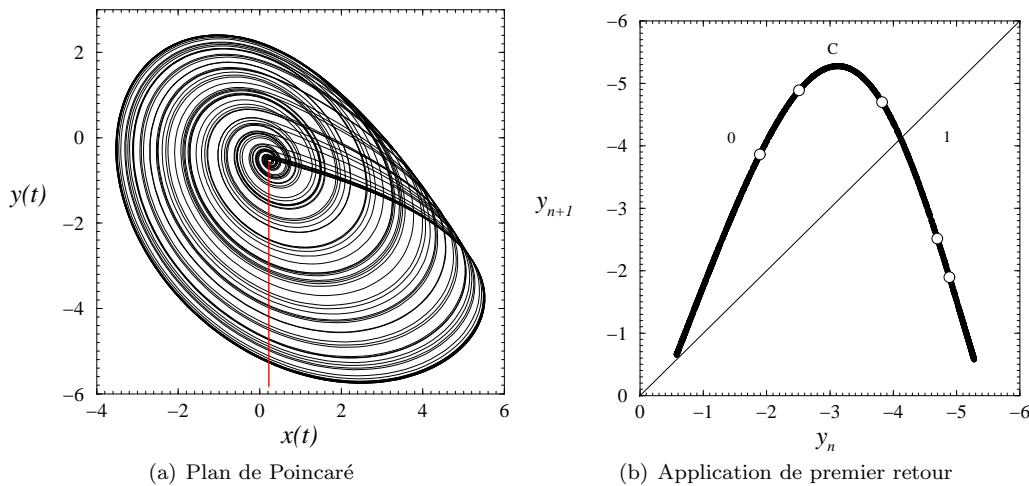


FIG. 2.36 – (a) Plan de Poincaré transverse à la trajectoire. L'analyse d'un système dans l'espace des phases — ici le système de Rössler — décrit dans l'espace des phases \mathbb{R}^3 est ainsi réduite à celle d'un système discret \mathbb{R}^2 . La section de Poincaré est constituée par l'ensemble des intersections de la trajectoire avec le plan de Poincaré. (b) Application de premier retour à la section de Poincaré $(a, b, c) = (0.432, 2, 4)$.

2.7.3 Portraits de phase en ventilation spontanée et en VNI

Ventilation spontanée

Commençons par représenter un portrait de phase reconstruit à partir du débit mesuré chez un sujet sain respirant spontanément, c'est-à-dire sans l'aide d'un ventilateur. Typiquement, chaque cycle

respiratoire est associé à une boucle autour de l'origine du portrait de phase reconstruit (FIG. 2.37.a). Le cycle respiratoire se divise en une phase inspiratoire, lorsque l'activité du diaphragme est soutenue et que les poumons sont gonflés, et une phase expiratoire correspondant à une activité du diaphragme réduite ou absente et que les poumons sont dégonflés [75]. La partie supérieure du portrait de phase correspond essentiellement à la phase inspiratoire tandis que sa partie inférieure correspond à la phase expiratoire. Puisque le sujet présente une variabilité cyclique naturelle, la trajectoire fluctue faiblement autour d'une structure de base. En effet, le sujet respire calmement, ce qui limite la variabilité. Au cours de l'exercice physique, la fréquence respiratoire augmenterait et la trajectoire s'écarterait de cette structure de base vers d'autres zones du portrait de phase. Nous limiterons notre étude à la caractérisation du portrait de phase comme indicateur de la qualité de la synchronisation patient-ventilateur. Une section de Poincaré est définie par l'ensemble des intersections

$$P = \{y_n \in \mathbb{R} \mid x_n = 0.25, \dot{x}_n < 0\} \quad (2.12)$$

où $x(t) = Q_v(t)$ et $y(t) = Q_v(t + \tau)$. Une application de premier retour à cette section se présente sous la forme d'un nuage de points (FIG. 2.37.b). L'absence de structure — comme une parabole — révèle la nature stochastique des fluctuations du rythme respiratoire. Ceci signifie qu'en ventilation spontanée, les variations du cycle respiratoire résultent de processus dynamiques — physiologiques — impliquant un très grand nombre de variables dynamiques (concentrations d'espèces chimiques — O_2 , CO_2 , HCO_3^- , etc — débit aérien, pressions, débit sanguins, ...). Puisque ces processus dynamiques sont étudiés à partir d'un petit nombre de variables dynamiques (typiquement une ou deux), le portrait de phase reconstruit ne permet pas de restituer correctement la causalité des phénomènes. Pour le moment, nous n'étudierons donc pas davantage la respiration spontanée.

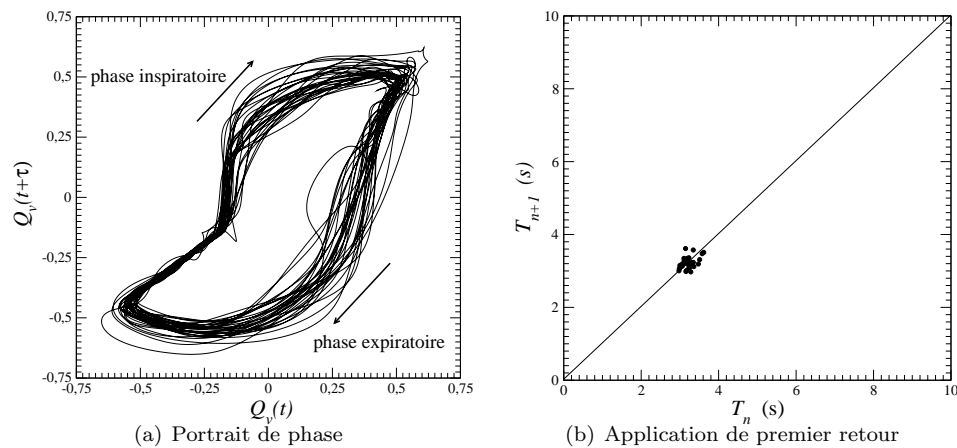


FIG. 2.37 – (a) Portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit chez un patient atteint d'une mucoviscidose respirant spontanément. Le décalage temporel τ est fixé à 0.3 s. (b) Application de premier retour calculée sur le durée totale du cycle respiratoire.

VNI

L'objet de cette approche dynamique est constitué par les propriétés du système patient-ventilateur. L'intérêt est centré sur le comportement respiratoire d'un patient sous VNI face à son ventilateur, c'est-à-dire, la coordination entre la demande inspiratoire ou le début de l'expiration du patient et la réponse du ventilateur face à ces deux situations. Pour cela, nous avons représenté plusieurs portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit et les applications de premier retour associées à chaque enregistrement (FIG. 2.38) :

- Le premier portrait de phase révèle des cycles respiratoires plutôt réguliers caractéristiques d'une bonne régularité des interactions entre patient et ventilateur. L'application de premier retour sur

la durée du cycle respiratoire se concentre au voisinage de la première bissectrice ce qui souligne la faible variabilité du cycle respiratoire.

- Le second portrait de phase montre des cycles respiratoires de deux amplitudes différentes. On montrera par la suite que les cycles respiratoires de faible amplitude correspondront à des cycles non déclenchés par le ventilateur et que les cycles de grande amplitude correspondront à des cycles déclenchés. Sur l'application de premier retour calculée à partir de la durée du cycle respiratoire, on remarque que ces asynchronismes patient-ventilateur influent peu sur la variabilité du cycle respiratoire, comme le révèle la concentration de points sur la première bissectrice.
- Le troisième portrait de phase présente un nombre relativement important de cycles respiratoires qui s'écartent de la structure principale. Ces trajectoires de différentes amplitudes traduisent un défaut de synchronisation dû à un mauvais déclenchement du ventilateur ou une complication d'ordre physiologique telle qu'une toux, un raclement de gorge, un éternement... L'influence de ces interactions se répercutent directement sur la variabilité du cycle respiratoire qui est très importante.

2.8 Conclusion

Nous avons présenté dans ce chapitre les outils nécessaires à la caractérisation des dynamiques patient-ventilateur.

Dans un premier temps, nous avons décrit les différents circuits de ventilation utilisés pour la réalisation de nos protocoles de mesures réalisés chez l'adulte et l'enfant. Nous avons aussi abordé le problème de l'estimation du confort respiratoire du confort sous VNI. Il en ressort la difficulté de trouver une méthode de mesure plus pertinente pour quantifier le confort respiratoire et l'efficacité de la VNI.

Dans un second temps, nous avons mis en avant le principe de notre algorithme de détection automatique des différents asynchronismes rencontrés en VNI après avoir donné une définition précise de ces asynchronismes. Ensuite, nous avons introduit la technique de validation qui nous semble la plus appropriée dans notre contexte — détection des asynchronismes en temps réel en utilisant les variables ventilatoires traditionnelles (variations de débit, pression aérienne au sein du circuit de ventilation) — : il s'agit de la mesure de la pression œsophagienne, technique invasive (très désagréable) mais considérée comme la technique de référence.

Dans un troisième temps, nous avons expliqué les premiers concepts de la théorie de la dynamique des systèmes non linéaires. Nous avons vu que le signal du débit était la meilleure variable pour reconstruire l'espace des phases. Par ailleurs, cette méthode fournit des informations sur la dynamique sous-jacente du signal du débit qui peuvent être utiles à la compréhension du comportement respiratoire du patient sous VNI. De l'analyse brute des séries temporelles, il en résulte une visualisation temporelle et donc définit dans le temps des asynchronismes. La théorie des systèmes dynamiques non linéaires nous permet d'avoir une visualisation complète du comportement respiratoire de l'ensemble patient+ventilateur. Ainsi, tout au long de ce travail de thèse, les techniques de reconstruction de l'espace des phases (réalisés en temps réel) et des applications de premier retour seront appliquées au signal du débit et sur la durée du cycle respiratoire.

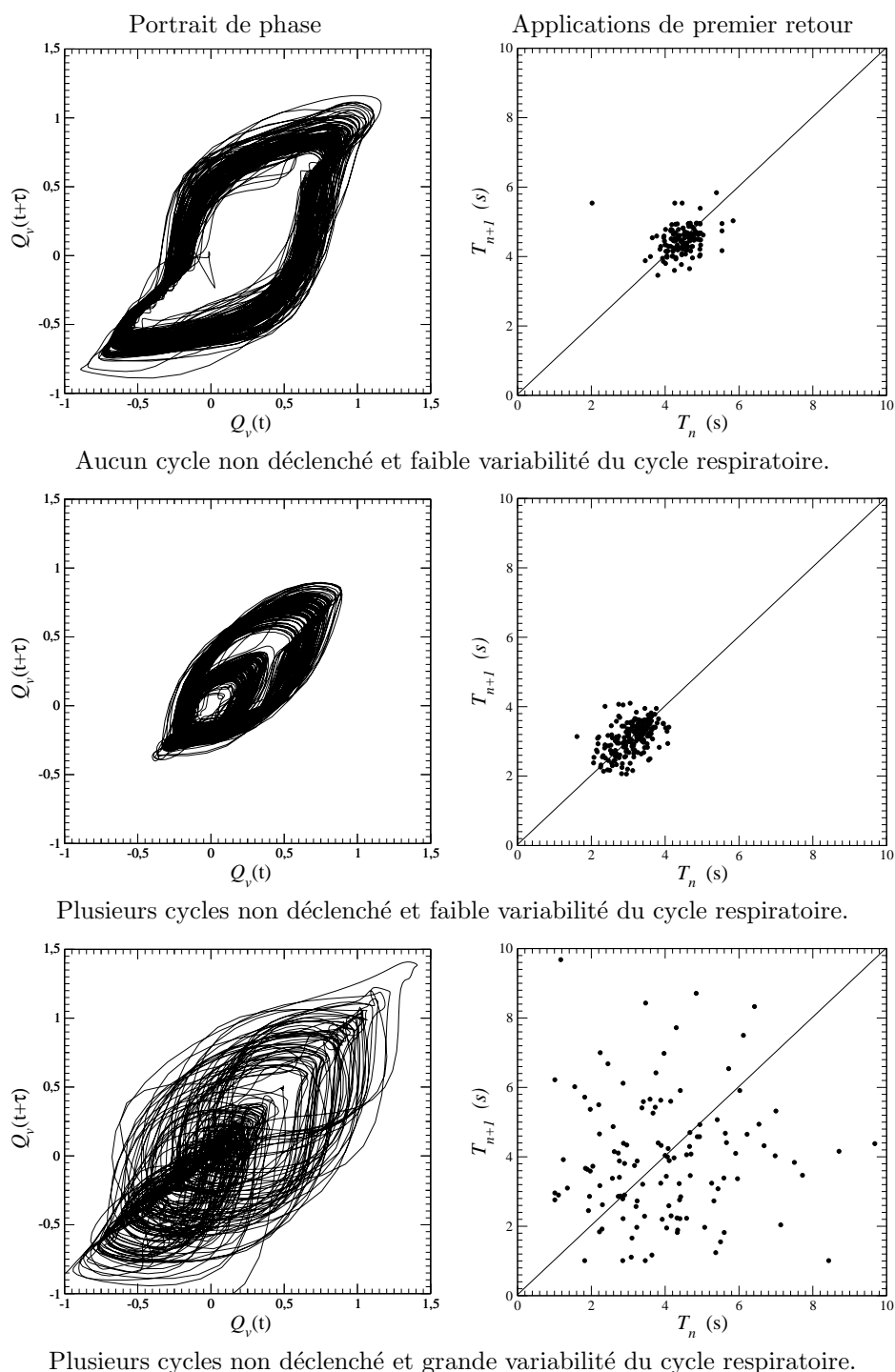


FIG. 2.38 – Quelques exemples de portraits de phase reconstruit à partir de la mesure du débit Q_v et quelques applications de premier retour de différents sujet sous VNI. La reconstruction du portrait de phase à partir du débit facilite l'observation et l'analyse de l'évolution temporelle. Le débit correspond à la meilleure variable pour reconstruire le portrait de phase et contient l'ensemble des informations relatives à la ventilation.

Bibliographie

- [1] **Jammes Y.** Physiologie de la commande respiratoire, *Réanimation-Urgences*, **9**, 70-75, 2000.
- [2] **Bianchi A. M., Denairt Saubié M. & Champagnat J.** Central control of breathing in mammals neural circuit, membrane properties, and neurotransmitters, *Physiological Reviews*, **75**, 1-45, 1995.
- [3] **Chopin C. & Chambrin M. C.** Les boucles d'asservissement en assistance ventilatoire, In : *Ventilation Artificielle L. Brochard & J. Mancebo*, Chap XII, pp 199-214, Editions Arnette, 1994.
- [4] **Calderini E., Canfalanieri U., Puccio P. G., Francarlla N., Shella L. & Gregoretti C.** Patient-ventilator asynchrony during non invasive ventilation : the role of the expiratory trigger, *Intensive Care Medicine*, **25**, 662-667, 1999.
- [5] **Black J. W., Graver B.S. & Champagnat J.** A hazard of pressure support ventilation, *Chest*, **93**, 333-335, 1988.
- [6] **Fauroux B., F. Nicot, S. Essouri, N. Hart, A. Clément , M.I. Polkey & Lofaso F.** Setting of noninvasive pressure support in young patients with cystic fibrosis, *European Respiratory Journal*, **24**, 624-630, 2004.
- [7] **Calabrese P., Dinh T. P., Eberhard A. Bachy J. P. & Benchetrit G.,** Effects of resistive loading on the pattern of breathing, *Respiratory Physiology*, **113**, 167-179, 1998.
- [8] **Eckert E. R. G. & Drake R. M.** *Analysis of heat and mass transfer*, McGraw-Hill, 1972.
- [9] **Raznjevic R.,** *Handbook of thermodynamics tables and charts*, McGraw-Hill, 1976
- [10] **Validyne Engineering Corporation.** *Technical notes : pressure measurement system*, 2004.
- [11] **Aitken R.C.B.** Measurement of feelings using analogue scales, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **62**, 989-993, 1969.
- [12] **Borg G.** Perceived exertion as an indicator of somatic stress, *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, **2-3**, 92-98, 1970.
- [13] **Knebel A.R., Janson-Bjerklie S.L., Malley J.D., Wilson A.G. & Marini J.J.** Comparison of breathing comfort during weaning with two ventilatory mode, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **149**, 14-18, 1994.
- [14] **Chiumello D., Pelosi P., Croci M., Bigatello L.M. & Gattinoni L.** The effects of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation, *European Respiratory Journal*, **18**, 107-114, 2001.
- [15] **Manning H.L., Molinary E.J., & Leiter J.C.** Effect of inspiratory flow rate on respiratory sensation and pattern of breathing, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **151**, 751-757, 1995.
- [16] **Bradley T.D., Chartrand D.A., Fitting J.W., Killian K.J. & Grassino A.** The relation of inspiratory effort sensation to fatiguing patterns of the diaphragm, *American Revue in Respiratory Disease*, **134**, 1119-1124, 1986.
- [17] **Muza S.R., Silverman, M.T., Gilmore G.C., Hellerstein H.K. & Kelsen S.G.** Comparison of scales used to quantitate the sense of effort to breathe in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *American Revue in Respiratory Disease*, **141**, 909-913, 1990.
- [18] **Nava S., Ambrosino N., Bruschi C., Confalonieri M. & Rampulla C.** Physiological effects of flow and pressure triggering during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive disease, *Thorax*, **52**, 249-254, 1997.

- [19] **Vitacca M., Bianchi L., Zanotti E., Vianello A., Barbano L. Porta R. & Clini E.** Assessment of physiologic variables and subjective comfort under different levels of pressure support ventilation, *Chest*, **126**, 851-859, 2004.
- [20] **Fauroux B., Pigeot J., Polkey M.I., Isabey D., Clément A. & Lofaso F.** In vivo physiologic comparison of two ventilators used for domiciliary ventilation in children with cystic fibrosis, *Critical Care Medicine*, **29**, 2097-2105, 2001.
- [21] **Hill L.L. & Pearl R.G.** Flow triggering, pressure triggering, and auto-triggering during mechanical ventilation (editorial), *Critical Care Medicine*, **28** (2), 579-581, 2000.
- [22] **P. Alsanian, S. El Atrous, D. Isabey, E. Valente, D. Corsi, A. Harf, F. Lemaire & L. Brochard**, Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **157**, 135-143, 1998.
- [23] **Imanaka H., Nishimura M., Takeuchi M., Kimball W.R., Yahagi N. & Kumon K.** Autotriggering caused by cardiogenic oscillation during flow-triggered mechanical ventilation, *Critical Care Medicine*, **28**, 402-407, 2000.
- [24] **Georgopoulos D., Anastasaki M. & Katsanouos K.** Effects of mechanical ventilation on control breathing, *Monaldi Archives in Chest Diseases*, **52**, 253-262, 1997.
- [25] **Tobin M. J., Young K. L. & Laghi F.** Patient-ventilator interaction, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **163**, 1059-1063, 2001.
- [26] **Leung P., A. Jubran & Tobin M. J.** Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patients' efforts, and dyspnea, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, **155**, 1940-1948, 1997.
- [27] **Pepe P. E. & Marini J .J.** Clinical commentary : Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction, *American Revue of Respiratory Disease*, **126**, 168-170, 1982.
- [28] **Giannouli E., Webster K., Roberts D. & Younes M.** Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, **159**, 1716-1725, 1999.
- [29] **Jounieaux V., Aubert G., Dupry M., Delguste P. & Rodenstein D. O.** Effects of nasal positive pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects, *Journal of Applied Physiology*, **79**, 176-185, 1995.
- [30] **Kondili E., Prinianakis G. & Georgopoulos D.** Patient-ventilator interaction, *British Journal of Anæsthesia*, **91**, 106-119, 2003.
- [31] **Achour L., Letellier C., Cuvelier A., Verin E. & Muir J-F.** Asynchrony and cyclic variability in pressure support noninvasive ventilation, *Computers in Biology and Medicine*, article soumis Mai 2005.
- [32] *La recherche clinique. De l'idée à la publication*, Masson, Paris, 1995.
- [33] **Nilsestuen J. O. & Hargett K. D.** Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony, *Respiratory Care*, **50**, 202-234, 2005.
- [34] **Van de Graaff W.B., Gordey K., Dornseif S.E., Dries D.J., Kleinman B.S., Kumar P. & Mathru M.** Pressure support : changes in ventilatory pattern and components of the work of breathing, *Chest*, **100**, 1082-1089, 1991.
- [35] **Jubran A., Van de Graaff W.B. & Tobin M.J.** Variability of patient-ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, **152**, 129-136, 1995.
- [36] **Nava S., Bruschi C., Fracchia C., Braschi A. & Rubini F.** Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies, *European Respiratory Journal*, **10**, 177-183, 1997.
- [37] **Garcia-Raimundo M., Fraga R., Saz T., Aguilar G., Belda F.J. & Maruenda A.** Incidence and types of desynchronization between spontaneous breaths and ventilator assistance with pressure support during routine weaning from mechanical ventilation in postoperative patients (Abstract), *Critical Care Medicine*, **27**, S335, 1999.

- [38] **Petrillo G. A., Glass L. & Trippenbach T.** Phase locking of the respiratory rhythm in cats to a mechanical ventilator, *Canadian Journal Physiology Pharmacology*, **61**, 599-607, 1983.
- [39] **Petrillo G. A. & Glass L.** A theory for phase locking respiration in cats to a mechanical ventilator. *American Journal of Physiology*, **246**, R311-R320, 1984.
- [40] **Goldberger A. L. & West B. J.** Applications of nonlinear dynamics to clinical cardiology, *Annals of the New York Academy of Sciences*, **504**, 155-212, 1987.
- [41] **Babylogantz A. & Destesche A.** Is the normal heart a periodic oscillator? *Biologica Cybernetics*, **58**, 203-211, 1988.
- [42] **Kurth J., Voss A., Saporin P., Witt A., Kleiner H. J. & Wessel N.** Quantitative analysis of heart rate variability, *Chaos*, **5**, 88-94, 1995.
- [43] **Gomes M. E. D., Souza A. V. P., Guimaraes H. N. & Aguirre L. A.** Investigation of determinism in heart rate variability, *Chaos*, **10**, 398-410, 2000.
- [44] **Letellier C., Roulin E., Loriot S., Morin J-P. & Dionnet F.** Symbolic dynamics for arrhythmia identification from heart variability of rats with cardiac failures, 8th Experimental Chaos Conference, Florence, Italie, pp. 307-312, 14-17 Juin 2004.
- [45] **Aguirre L. A., Barros V. C. & Souza A. V. P.** Nonlinear multivariate modeling and analysis of sleep apnea time series, *Computers in Biology and Medicine*, **29**, 207-228, 1999.
- [46] **Bruce E. N. & Daubenspeck J. A.** Mechanisms and analysis of ventilatory stability. In *Regulation of breathing*, J. A. Dempsey & A. I. Pack (eds), Dekker, New York, pp. 285-313, 1995.
- [47] **Brack T., Jubran A., Tobin M. J.** Dyspnea and decreased variability of breathing in patients with restrictive lung disease, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **165**, 1260-1264, 2002.
- [48] **Loveridge B., West P., Anthonisen N. R. & Kryger M. H.** Breathing patterns in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *American Review in Respiratory Diseases*, **130**, 730-733, 1984.
- [49] **Schechtman V. L., Lee M. Y., Wilson A. J. & Harper R. M.** Dynamics of respiratory patterning in normal infants and infants who subsequently died of the sudden infant death syndrome, *Pediatrics and Respiration*, **40**, 571-577, 1996.
- [50] **Graves C., Glass L., Laporta D., Melache R. & Grassimo A.** Respiratory phase locking during mechanical ventilation in anesthetized human subjects, *American Journal of Physiology*, **250**, R902-R909, 1986.
- [51] **Glass L. & Mackey M. C.** *From clocks to chaos : the rhythms of life*, Princeton University Press, 1988.
- [52] **Pikovsky A., Roseblum M. & Kurths J.** *Synchronization — a universal concept in nonlinear sciences*, Cambridge University Press, 2001.
- [53] **Bien M.-Y., Hseu S.-S., Yien H.-W., Kuo B. I.-T., Lin Y.-T., Wang J.-H. & Kou Y. R.** Breathing pattern variability : a weaning predictor in postoperative patients recovering from systemic inflammatory response syndrome, *Intensive Care Medicine*, **30**, 241-247, 2004.
- [54] **Thibault S., Heyer G. & Baconnier P.** Ventilator support : a dynamical systems approach, *Acta Biotheoretica*, **50**, 269-279, 2002.
- [55] **Packard N. H., Crutchfield J. P., Farmer J. D. & Shaw R. S.** Geometry from a time series, *Physical Review Letters*, **45**, 712-716, 1980.
- [56] **Gilmore R. & Lefranc M.** *The topology of chaos*, Willey, 2002.
- [57] **Takens F.** Detecting strange attractors in turbulence, *Lecture Notes in Mathematics*, **898**, 366-381, 1981.
- [58] **Sauer T., Yorke J. & Casdagli M.** Embeddology, *Journal of Statistical Physics*, **65**, 579-616, 1991.
- [59] **Grassberger P. & Proccacia I.** Measuring the Strangeness of Strange Attractors, *Physica D*, **9**, 189-208, 1983.

- [60] **Letellier C., Maquet J., Le Sceller L., Gouesbet G. & Aguirre L.A.** On the non-equivalence of observables in phase space reconstructions from recorded time series, *Journal of Physics A*, **31**, 7913-7927, 1998.
- [61] **Letellier C. & Aguirre L. A.** Investigating nonlinear dynamics from time series : the influence of symmetries and the choice of observables, *Chaos*, **12**, 549-558, 2002.
- [62] **Fraser A. M. & Swinney H. L.** Independent coordinates for strange attractors from mutual information, *Physical Review A*, **33**, 1134-1140, 1986.
- [63] **Abarbanel H. D. I., Brown R., Sidorowich J. J. & Tsimring L. Sh.** The analysis of observed chaotic data in physical systems, *Review of Modern Physics*, **65**, 1331-1388, 1993.
- [64] **Cao L.** Practical method for determining the minimum embedding dimension of a scalar time series, *Physica D*, **110**, 43-52, 1997.
- [65] **Bendixon I.** Sur les courbes définies par des équations différentielles , *Acta Mathematica*, **24**, 1-88, 1901.
- [66] **Letellier C., Aguirre L.A., Maquet J. & Aziz-Alaoui A.** Should all the species of a food chain be counted to investigate the global dynamics ?, *Chaos, Solitons & Fractals*, **13**, 1099-1113, 2002.
- [67] **Kantz H. & Schreiber T.** *Nonlinear time series analysis*, Cambridge University Press, 1997.
- [68] **Thibault S.** *L'étude des effets de modifications des conditions mécaniques ventilatoires permet-elle de mettre en évidence du chaos dans l'activité ventilatoire chez l'homme*, Thèse de l'Université Joseph Fourier (Grenoble 1), 13 Décembre 2004.
- [69] **Buzug Th. & Pfister G.** Optimal delay time and embedding dimension for delay-time coordinates by analysis of the global static and local dynamical behavior of strange attractors, *Physical Review A*, **45**, 7073-7984, 1992.
- [70] **Letellier C.** *Systèmes Dynamiques Nonlinéaires*, Cours de l'école doctorale SPMII, Université de Rouen, 2003.
- [71] **Ménard O., Letellier C., Maquet J. & Gouesbet G.** Map modeling by using rational functions, *Physical Review E*, **62**, 6325-6331, 2000.
- [72] **Rössler O.E.** An equation for continuous chaos, *Physical Review A*, **57**, 397-398, 1976.
- [73] **P. Coulet & C. Tresser.** Itérations d'endomorphismes et groupe de renormalisation, *Journal de Physique*, Colloque C5, supplément au n°8 (39), C5-25, 1978.
- [74] **M. J. Feigenbaum.** Quantitative Universality for a Class of Nonlinear Transformation, *Journal of Statistical Physics*, **19**, 25-52, 1978.
- [75] **Berger A. J.** Textbook of Respiratory Medicine : *Control of breathing*, M. Nadel (ed.), 149-166, 1998.
- [76] **Bergé P., Pomeau Y. & Vidal C.** *L'ordre dans le chaos*, Hermann, Paris, 1988.
- [77] **Guiliani R., Masia L., Recchia F. et al.** Patient-ventilator interaction during synchronized intermittent mandatory ventilation : effect of flow triggering, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **151**, 1-9, 1995.
- [78] **Goulet R., Hess D. & Kacmarck R. M.** Pressure versus flow triggering during pressure support ventilation, *Chest*, **11**, 1649-1653, 1997.

Chapitre 3

Analyse de dynamiques patient-ventilateur

3.1 Introduction

L'utilisation des modes de ventilation dits spontanés dont le principal avantage est l'aide inspiratoire permet de conserver un certain degré de respiration spontanée et de diminuer les besoins en sédation, tout en améliorant le confort des patients ventilés. Le fonctionnement du couple patient-ventilateur est à l'origine d'interactions complexes entre le profil ventilatoire généré par le patient et la réponse mécanique du ventilateur. La recherche d'une parfaite synchronisation entre le patient et son ventilateur constitue l'un des axes de développement de notre étude. De plus, les enjeux sont importants : le confort du patient, l'adhésion et la réussite de la VNI, la réduction de la mortalité. Ces constatations nous ont conduit à diriger nos recherches, d'une part vers des aspects fondamentaux nous permettant de comprendre et de mettre en évidence des phénomènes dynamiques pour chaque grandeur physique mesurée, et d'autre part vers des aspects liés au comportement respiratoire du patient lors des modifications des paramètres de ventilation. Dans ce travail, nous étudions tout d'abord l'influence de plusieurs paramètres de ventilation sur le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit sur un poumon mécanique passif (section 3.2 et sur un sujet sain sous VNI (section 3.3) [1]. Ensuite, une étude dynamique du comportement respiratoire d'un sujet sain sous VNI est aussi effectuée en déterminant les influences respectives du type de masque utilisé (avec ou sans fuite proximale) et du filtre antibactérien alouté au sein du circuit de ventilation. Pour les problèmes de synchronisation patient-ventilateur, une analyse détaillée est effectuée sur le comportement ventilatoire de douze sujets (quatre sujets présentant une BPCO, quatre sujets ayant un syndrome d'hypoventilation alvéolaire due à l'obésité et quatre sujets sains) en section 3.4. Les douze sujets présentent des cycles non déclenchés par le ventilateur qui peuvent être mise en évidence sur le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit. L'étude de la variabilité de la durée du cycle respiratoire nous montre qu'elle est également une caractéristique essentielle de la dynamique sous-jacente des interactions patient-ventilateur. L'estimation du confort respiratoire des douze sujets sous VNI est aussi abordée. Enfin, nous montrons en section 3.5 que, chez des enfants présentant une mucoviscidose ou une laryngomalacie, il existe plusieurs types d'asynchronismes patient-ventilateur qui ont une influence considérable sur le travail de leur muscles respiratoires. Dans cette étude, nous nous intéressons aussi à l'analyse du temps de réponse du ventilateur à l'effort inspiratoire du patient et à l'impact de la VNI chez huit enfants présentant une mucoviscidose en comparant leur caractéristiques ventilatoire en ventilation spontanée et sous VNI.

3.2 Etude préliminaire sur un poumon mécanique

Avant l'utilisation des portraits de phase reconstruits à partir du débit mesuré chez des sujets, nous commençons par une étude sur un poumon mécanique passif ¹ (FIG. 3.1) afin d'éviter une variabilité

¹Lung Simulator, Sandland Manufacturing Services Ltd, Harlow, UK.

cyclique trop importante qui pourrait estomper les tendances générales. Cette étude a pour objectif d'évaluer l'influence de plusieurs paramètres de ventilation, disponibles sur le ventilateur (SMARTAIR ST), sur le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit. Ces paramètres sont : le temps de montée en pression inspiratoire, la pression inspiratoire, la pression expiratoire, le seuil de déclenchement de la phase expiratoire et la durée de chaque phase du cycle respiratoire. Le mode de ventilation spontanée ne pourra pas être utilisé sur le poumon mécanique puisque ce dernier est purement passif et ne peut solliciter le ventilateur. Cependant, les deux modes de ventilation que sont le mode VPC et le mode VS-AI+Fr peuvent être utilisés avec un poumon passif : ils seront comparés. Les réglages du ventilateur sont équivalents à ceux qui seront utilisés chez les sujets mais le poumon mécanique est insufflé à une fréquence respiratoire minimale (mode VS-AI+Fr) ou à des durées de chaque phase du cycle respiratoire imposées par le ventilateur (mode VPC). La compliance du poumon mécanique est fixée à 20 ml.mbar^{-1} .



FIG. 3.1 – Le poumon mécanique utilisé est constitué d'un soufflet raccordé au support par trois ressorts, leur connection permettent de varier la compliance du poumon mécanique.

3.2.1 Description du cycle respiratoire

De manière générale, un cycle respiratoire peut être décortiqué en quatre phases que nous repérons à l'aide de quatre points numérotés de 1 à 4 :

- la phase 1-2 correspond à la montée en pression ;
- la phase 2-3 correspond à la phase inspiratoire durant laquelle la majeure partie du volume d'air est insufflé ;
- la phase 3-4 représente la transition entre la phase inspiratoire et la phase expiratoire ;
- la phase 4-1 correspond à la phase expiratoire à proprement parlé.

Ces quatre phases sont aisément identifiées sur les évolutions temporelles de la pression et du débit (FIG. 3.2 et FIG. 3.3) ainsi que sur les portraits de phase reconstruits à l'aide des coordonnées décalées. La phase inspiratoire commence avec le déclenchement inspiratoire — ici déclenchée automatiquement par le ventilateur — et se termine par le déclenchement de la phase expiratoire. La phase inspiratoire correspond grossièrement à la partie supérieure du portrait de phase. Son déclenchement survient au voisinage de l'origine du portrait de phase, c'est-à-dire lorsque le débit est voisin de zéro comme cela est le cas à la fin de la phase expiratoire (FIG. 3.2 et FIG. 3.3).

Le problème de l'observabilité est illustré sur les deux portraits respectivement reconstruits à partir du débit (FIG. 3.2a et FIG. 3.3a) et de la pression (FIG. 3.2b et FIG. 3.3b). Sur le portrait induit par le débit, les quatre points délimitant les quatre phases définies précédemment apparaissent de manière évidente tandis que le portrait induit par la pression ne permet pas d'identifier clairement les phases 2-3 et 4-1, soit les phases inspiratoires et expiratoires. De ce fait, la dynamique du cycle respiratoire est « plus observable » à partir de la mesure du débit qu'à partir de la mesure de la pression. Ce constat n'est pas surprenant puisque le ventilateur est de type barométrique, c'est-à-dire que la régulation se fait

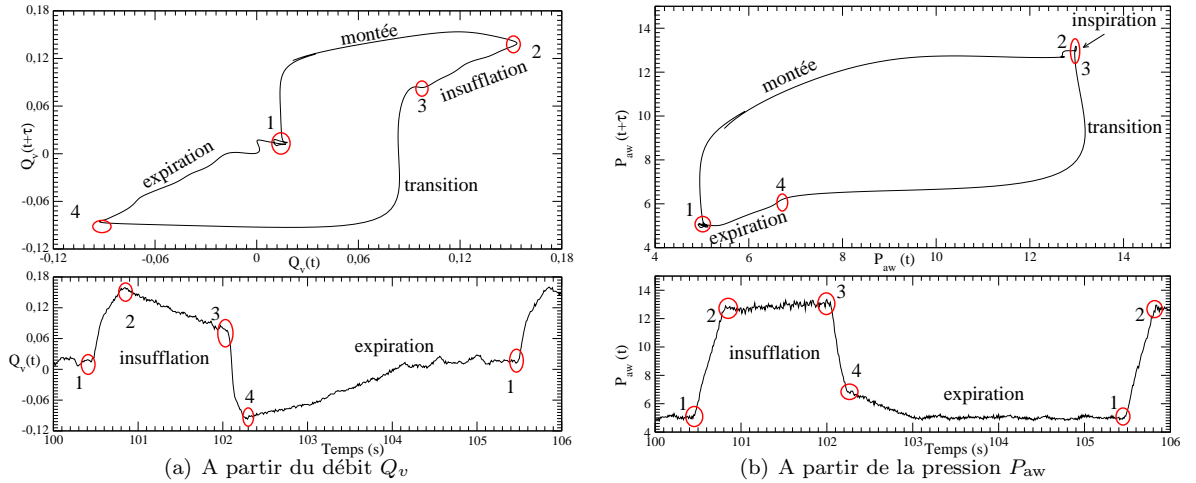


FIG. 3.2 – Description du cycle respiratoire enregistré sur le poumon mécanique en mode VPC à l’aide de portraits de phase respectivement reconstruits à partir du débit Q_v (a) et de la pression P_{aw} (b). Les paramètres sont : IPAP = 12 mbar, PEEP = 4 mbar, $\frac{T_I}{T_E} = \frac{1}{2}$, $T_{mpi} = 0,4$ s et $f_R = 12$ cycles par minute. Le décalage temporel utilisé est $\tau = 0,20$ s.

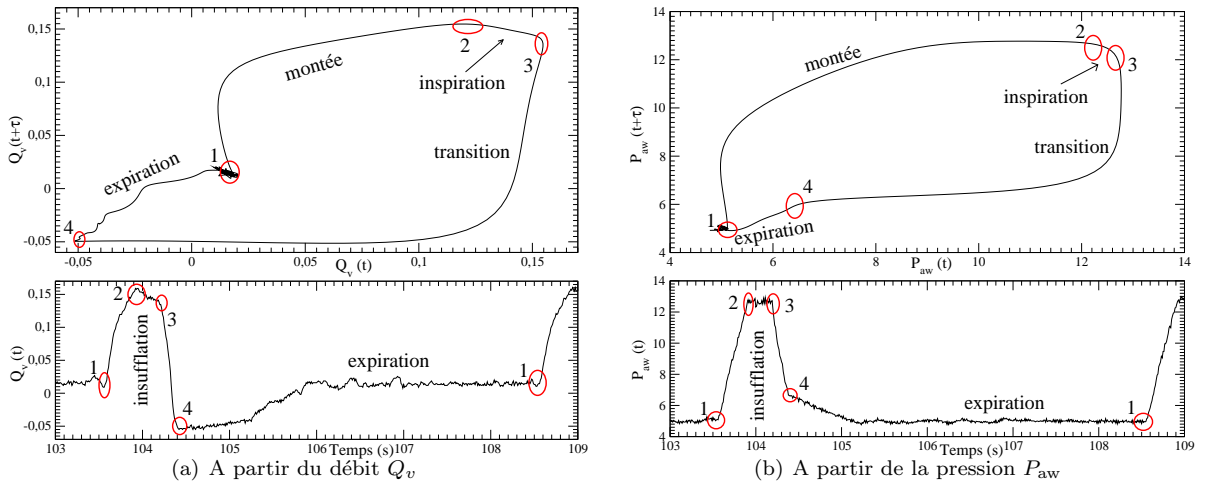


FIG. 3.3 – Description du cycle respiratoire enregistré sur le poumon mécanique en mode VS-AI+Ff à l’aide de portraits de phase respectivement reconstruits à partir du débit Q_v (a) et de la pression P_{aw} (b). Les paramètres sont : IPAP = 12 mbar, PEEP=4 mbar, $T_{mpi}=0,4$ s, $\Delta_{20}Q_v=1$ l/min, $Q_{exp} = 0,75 Q_{max}$ et $f_R = 12$ cycles par minute. Le décalage temporel utilisé est $\tau = 0,20$ s.

par la pression : les fluctuations sont donc plus importantes sur les autres variables dynamiques comme cela est illustré FIG. 3.2 et FIG. 3.3. Un ventilateur volumétrique impliquerait probablement un constat opposé. Pour ces raisons, nous utiliserons préférentiellement les portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit. Nous pourrions ainsi identifier sur quelle phase du cycle respiratoire tel ou tel paramètre de ventilation agit. Nous remarquerons par ailleurs que le portrait de phase donne un rôle prépondérant aux phases du cycle respiratoire durant lesquelles des variations importantes apparaissent (montée en pression, transition entre inspiration et expiration).

3.2.2 Influence de la compliance sur le portrait de phase

Le poumon mécanique est un « ressort » défini par une relation entre pression exercée (force) et volume d'équilibre (longueur) : $C = \frac{V}{P}$ où C est la compliance (en ml.mbar^{-1}), V le volume pulmonaire (en ml) et P la pression imposée au poumon (en mbar). La distensibilité du poumon mécanique (compliance) influe sur le volume puisque plus le poumon est distensible, plus le volume courant sera grand. Diminuer la compliance permet d'augmenter le volume maximal du poumon à pression donnée. Aussi, puisque le débit maximal est peu sensible à la compliance, le volume maximal permis est atteint plus rapidement lorsque la compliance est diminuée : cela se traduit par une phase d'inspiration qui se caractérise par un segment — parallèle à la première bissectrice du portrait de phase — qui est de plus en plus long (FIG. 3.4). Ceci s'interprète comme suit : puisque le volume maximal est atteint plus rapidement mais que la phase inspiratoire a une durée constante, il apparaît une longue phase télé-inspiratoire durant laquelle le débit chute lentement (d'où la proximité avec la première bissectrice pour laquelle $Q_v(t + \tau) \approx Q_v(t)$).

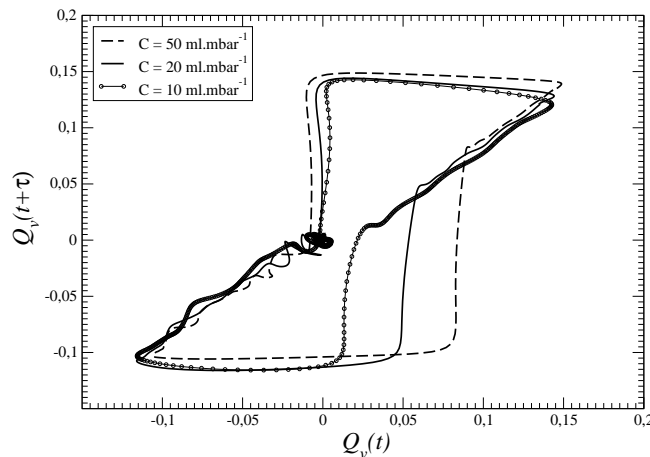


FIG. 3.4 – Influence de la compliance sur le portrait de phase reconstruit à partir du débit Q_v alimentant le poumon mécanique en mode VPC. Les paramètres de ventilation sont : IPAP = 12 mbar, PEEP = 4 mbar, $\frac{T_I}{T_E} = \frac{1}{2}$, $T_{\text{mpi}} = 0,2$ s et $f_R = 12$ cycles par minute. Le décalage temporel utilisé est $\tau = 0,20$ s.

3.2.3 Influence des paramètres de ventilation sur le portrait de phase

Variation du temps de montée en pression inspiratoire

Nous commençons à faire varier le temps de montée en pression inspiratoire T_{mpi} (FIG. 3.5). Comme attendu d'après notre découpage du portrait de phase (FIG. 3.2), une variation du temps de montée en pression inspiratoire affecte la portion 1-2. Plus le temps T_{mpi} est court, plus la phase 1-2 se traduit par un aspect anguleux. Puisque le temps d'inspiration T_I est maintenu constant en mode VPC, le volume maximal que peut alors recevoir le poumon mécanique, c'est-à-dire sa capacité totale qui dépend de la compliance, est délivrée plus rapidement par le ventilateur. De ce fait, le volume sature et le débit chute de manière plus marquée. Ainsi, la variation du temps de montée en pression inspiratoire agit non seulement sur la phase 1-2 mais encore sur la phase d'insufflation (phase 2-3). Puisque le débit chute alors que la

pression délivrée par le ventilateur est maintenue à la pression inspiratoire (FIG. 3.5), cette chute du débit est d'autant plus importante que le temps de montée en pression est rapide (FIG. 3.5).

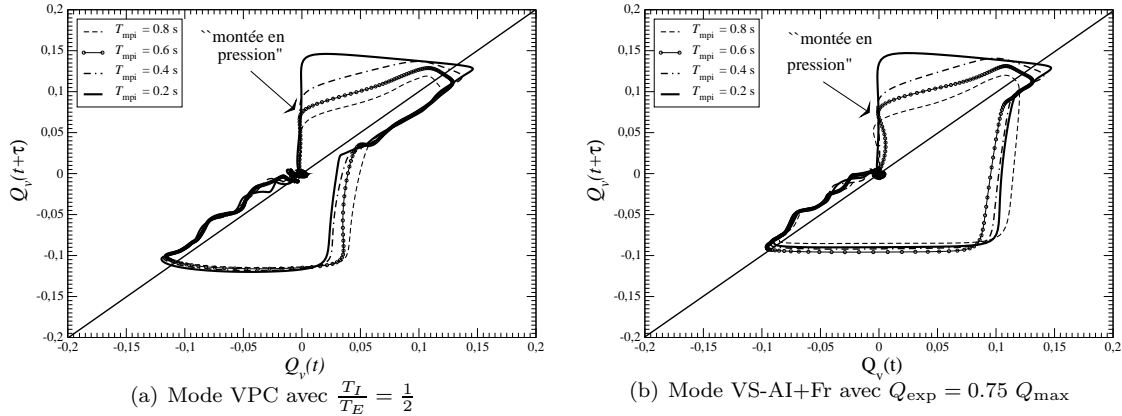


FIG. 3.5 – Variation du temps de montée en pression inspiratoire, T_{mpi} , pour le mode VPC (a) et pour le mode VS-AI+Fr. Les paramètres de ventilation sont : IPAP = 12 mbar, PEEP = 4 mbar, $T_{mpi} = 0,2$ s, $f_R = 12$ cycles par minute et $\frac{T_I}{T_E} = \frac{1}{2}$ (mode VPC) et $\Delta_{20}Q_v = 1$ l/min (mode VS-AI+Fr). La compliance du poumon mécanique est fixée à 20 ml.mbar^{-1} . Le décalage temporel utilisé est $\tau = 0,20$ s.

Lorsque le poumon atteint sa capacité totale et qu'il n'y a pas de fuite au niveau du masque, l'ensemble du circuit ventilatoire en aval de la fuite intentionnelle se comporte comme un bouchon : une fois l'équilibre atteint, la pression est constante, égale à l'IPAP, et le volume débité par le ventilateur est intégralement éjecté par la fuite intentionnelle, et ce, malgré une pression significative. Puisque la mesure du débit est effectuée en aval (FIG. 3.6), aucun débit n'est mesuré. Ceci est recherché puisque c'est la dynamique du patient qui est, avant tout, l'objet de notre étude. La portion de la courbe correspondant à la phase télé-inspiratoire, et durant laquelle nous pouvons considérer qu'il y a un « bouchon » en aval de la fuite intentionnelle, correspond à une trajectoire qui se développe parallèlement à la première bissectrice et se dirige vers le point singulier situé à l'origine de l'espace des phases reconstruit, c'est-à-dire au point de coordonnées $(Q_v(t) ; Q_v(t + \tau)) = (0 ; 0)$ (FIG. 3.5).

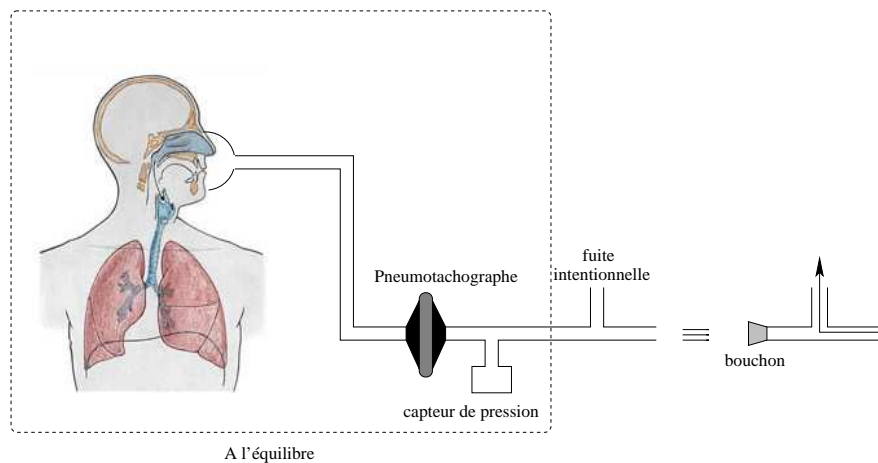


FIG. 3.6 – Equivalence entre le circuit en aval de la fuite intentionnelle et un « bouchon » lorsque les poumons ont atteint leur capacité totale : l'ensemble de l'air délivré par le ventilateur est alors évacué par la fuite intentionnelle.

Par définition, pour que ce point singulier soit visité, il est nécessaire que $Q_v(t) = Q_v(t + \tau) = 0$,

c'est-à-dire qu'aucun débit ne se développe sur un intervalle d'une durée supérieure à τ qui est ici égal à 200 ms. Lorsque la trajectoire se développe au voisinage de la première bissectrice et se dirige vers le point singulier, cela signifiera que la partie en aval de la fuite intentionnelle se comporte comme un bouchon et que cette portion du circuit relaxe vers l'équilibre en raison de l'absence de débit. Le point singulier (0,0) ne sera atteint que si le « bouchon » s'installe sur une durée supérieure à τ . Dans le cas présent, la durée est inférieure à τ , puisque la trajectoire « décroche » vers l'expiration avant le point singulier (0,0). Ainsi, lorsque le temps de montée en pression inspiratoire est réduit, mais que la phase inspiratoire reste constante, la phase télé-inspiratoire se développant le long de la bissectrice s'allonge puisque la capacité pulmonaire totale est plus rapidement atteinte. La fin de ce régime transitoire vers l'équilibre survient lorsque la phase expiratoire est déclenchée. Nous remarquons que, bien que les phases inspiratoire et expiratoire soient de durées constantes, le régime transitoire vers l'équilibre se développe plus ou moins : seule la durée du temps $T_{m\pi}$ est responsable de ceci (FIG. 3.5). Nous observons le phénomène réciproque à la fin de la phase expiratoire : la trajectoire, après avoir visitée une zone située en dessous de la première bissectrice, retourne vers le point singulier le long de celle-ci. La phase d'expiration est trop longue : le patient a fini d'expirer, mais il n'inspire pas encore et l'équilibre s'établit alors sans qu'aucun débit ne soit présent. Ici, la phase expiratoire est suffisamment longue pour que le point singulier soit atteint, c'est-à-dire qu'aucun débit n'apparaisse sur une durée supérieure à τ qui est ici de 200 ms.

Variation de la pression inspiratoire

L'influence de la pression inspiratoire positive, IPAP, est maintenant étudiée. Pour une configuration donnée, l'IPAP est augmentée de 10 à 20 mbar. Une modification de l'IPAP doit avoir essentiellement une influence sur l'insufflation : la montée en pression n'est pas affectée comme le révèlent les figures FIG. 3.7. Toutefois, l'allongement de la phase inspiratoire en mode VPC impose une différence notable du portrait de phase. Si la montée en pression jusqu'au maximum du débit Q_{\max} est relativement identique pour les deux modes, la chute du débit présente une signature très différente : pour le mode VPC, le portrait de phase présente un repliement des différentes trajectoires sur elles-même correspondant à la chute du débit due au fait que le volume du poumon mécanique ait atteint sa capacité totale (FIG. 3.7.a). Notons que quelle que soit la valeur de l'IPAP, la pente des trajectoires est voisine de 1 dans le plan $\mathbb{R}^2(Q_v(t), Q_v(t + \tau))$. De plus, la longueur de cette phase de décroissance du débit est peu dépendante de la valeur de l'IPAP : en conséquence, la valeur du débit à laquelle la phase expiratoire se déclenche est directement proportionnelle à l'IPAP. De même, la valeur du débit minimum atteint durant la phase expiratoire dépend clairement de l'IPAP. En mode VS-AI+Fr, la phase télé-inspiratoire associée à une transition à l'équilibre est absente, et ce, quelle que soit la valeur de l'IPAP. Ceci résulte du mode dynamique choisi : en effet, l'expiration est activée sur un critère dynamique, en l'occurrence $Q_{\exp} = \eta Q_{\max}$ et elle évite ce repliement des trajectoires sur elles-mêmes. Le portrait de phase a une configuration qui distingue nettement chaque cycle, au moins durant la transition phase inspiratoire - phase expiratoire : cette observabilité de la dynamique caractérise une bonne adéquation du réglage du ventilateur avec les capacités ventilatoires du poumon mécanique. En d'autres termes, dès que la capacité pulmonaire totale est atteinte, le débit se met à chuter et le seuil Q_{\exp} est atteint rapidement : pour des valeurs de η suffisamment élevées, l'expiration est déclenchée avant que l'équilibre en aval de la fuite intentionnelle ne s'installe (FIG. 3.7.b).

Variation du seuil de déclenchement de la phase expiratoire

Nous faisons maintenant varier le rapport entre la durée de la phase d'insufflation et celle de la phase expiratoire. En mode VPC, ceci est réalisé directement par le rapport $\frac{T_I}{T_E}$, tandis qu'en mode VS-AI+Fr, ceci s'ajuste à l'aide du débit expiratoire, $Q_{\exp} = \eta Q_{\max}$. Comme nous le constatons FIG. 3.8, ce rapport n'agit que sur la phase télé-inspiratoire qui s'allonge : ainsi, au fur et à mesure que la phase inspiratoire s'allonge, le « bouchon » persiste de plus en plus. Nous noterons que le mode VPC est beaucoup plus « rigide » et qu'un rapport $\frac{T_I}{T_E} = \frac{1}{2}$ permet presque d'atteindre le point singulier (FIG. 3.8.a). Notons qu'il est logique que le portrait de phase ne soit pas affecté en amont du point où le réglage influe sur la dynamique : en d'autres termes, seul ce qui se passe à partir de la phase télé-inspiratoire peut être affecté au cours du cycle respiratoire. Lorsque le seuil η de déclenchement de la phase expiratoire est varié de 85% à 25% du maximum de la valeur du débit atteinte au cours du cycle, le segment correspondant à

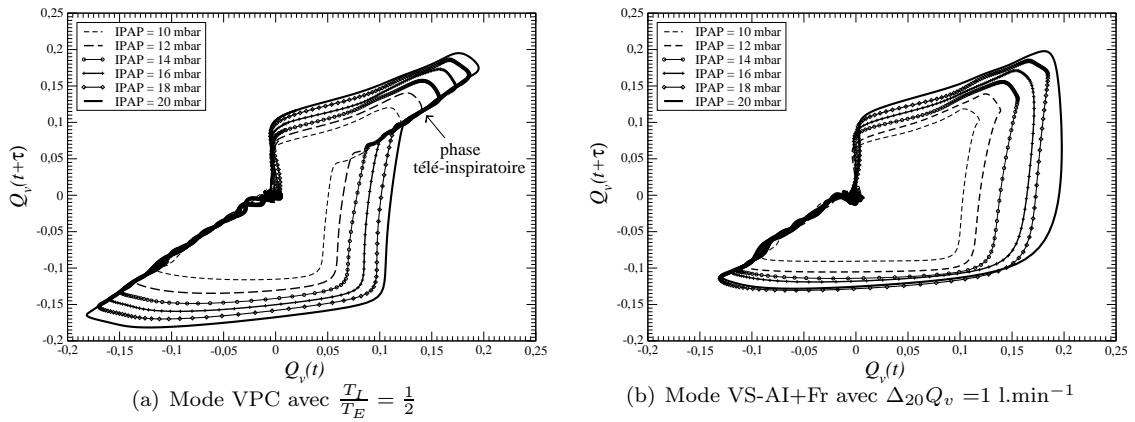


FIG. 3.7 – Evolution du cycle respiratoire caractéristique lorsque la pression inspiratoire (IPAP) est augmentée (PEEP = 4 mbar). Les autres paramètres de ventilation sont : $T_{\text{mpi}} = 0,4 \text{ s}$, $f_R = 12 \text{ cycles par minute}$. La compliance du poumon mécanique est fixée à 20 ml.mbar^{-1} . Le décalage temporel utilisé est $\tau = 0,20 \text{ s}$.

la transition entre la phase inspiratoire et la phase expiratoire augmente en longueur et est quasiment parallèle à la première bissectrice (FIG. 3.8.a). Ceci signifie que le débit décroît lentement une fois le poumon gonflé. Ainsi, lorsque le seuil est élevé (85%), ce segment est très court ce qui signifie que, aussitôt que le poumon atteint sa capacité totale, la phase expiratoire est déclenchée. Un comportement semblable est observé lorsque rapport $\frac{T_I}{T_E}$ est augmenté (FIG. 3.8.a). Notons que parfois, certaines pathologies nécessitent de prolonger la phase inspiratoire afin de bien dilater les alvéoles de manière à favoriser la diffusion de l'oxygène dans le sang. Le pneumologue aura alors tout intérêt à régler son ventilateur de manière à voir apparaître ce segment parallèle à la première bissectrice sur la partie haute-droite du portrait de phase.

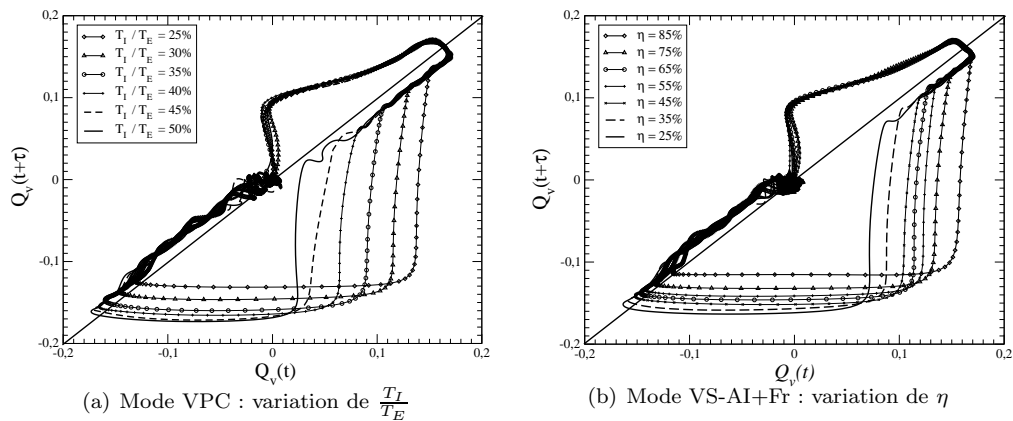


FIG. 3.8 – Mise en évidence de l'effet des différents paramètres du ventilateur définissant la durée de la phase d'insufflation sur l'allure du portrait de phase reconstruit à l'aide des coordonnées décalées à partir du débit mesuré sur un poumon mécanique. Le décalage temporel τ est égal à $0,2 \text{ s}$. Variation du rapport $\frac{T_I}{T_E}$ en mode VPC (a) et du seuil de déclenchement de la phase expiratoire η en mode VS-AI+Fr (b).

Variation de la pression expiratoire

De manière générale, la PEEP influence peu la dynamique de la phase expiratoire. Elle est inversement proportionnelle à l'amplitude du cycle dans la mesure où le volume inspiré dépend essentiellement de la

différence IPAP-PEEP, égale à l'aide inspiratoire apportée par le ventilateur. Il est probable que le volume résiduel² en fin d'expiration soit plus important lorsque la PEEP est augmentée (FIG. 3.9). De plus, la faible dépendance à la PEEP de la phase expiratoire est encore réduite par le déclenchement optimisé de la phase expiratoire en mode VPC.

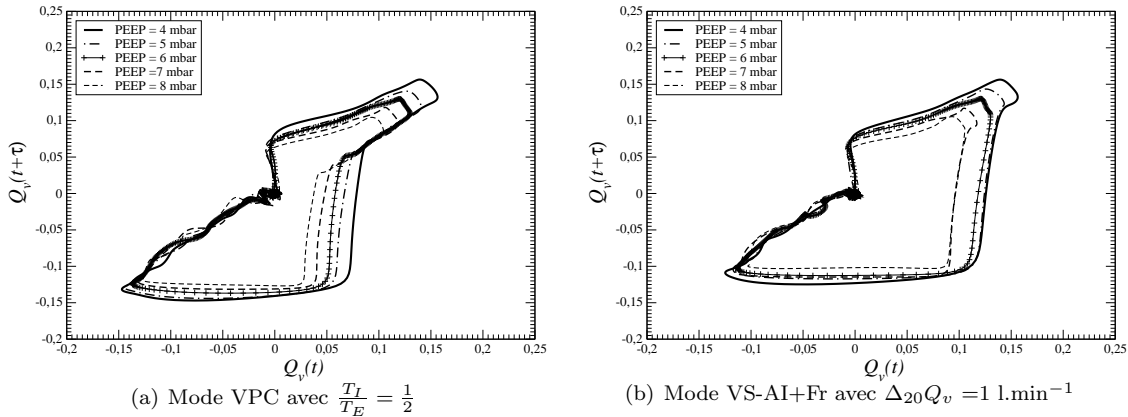


FIG. 3.9 – Influence de la pression expiratoire positive (PEEP) sur le cycle respiratoire caractéristique du poumon mécanique. La pression inspiratoire est fixée à IPAP = 12 mbar. Les autres paramètres de ventilation sont : $T_{\text{mpi}} = 0,4 \text{ s}$, $f_R = 12$ cycles par minute. La compliance du poumon mécanique est fixée à 20 ml.mbar^{-1} . Le décalage temporel utilisé est $\tau = 0,20 \text{ s}$.

3.2.4 Synthèse

La structure des différents portraits de phase reconstruits à partir de l'évolution du débit est différente selon le mode de ventilation utilisé. Nous avons pu mettre en relation l'influence des différents paramètres de ventilation sur différentes régions du portrait de phase reconstruits à partir de la mesure du débit, une synthèse est proposée sur la FIG. 3.10. Ces résultats ouvrent donc une piste intéressante sur l'optimisation du bon réglage du ventilateur.

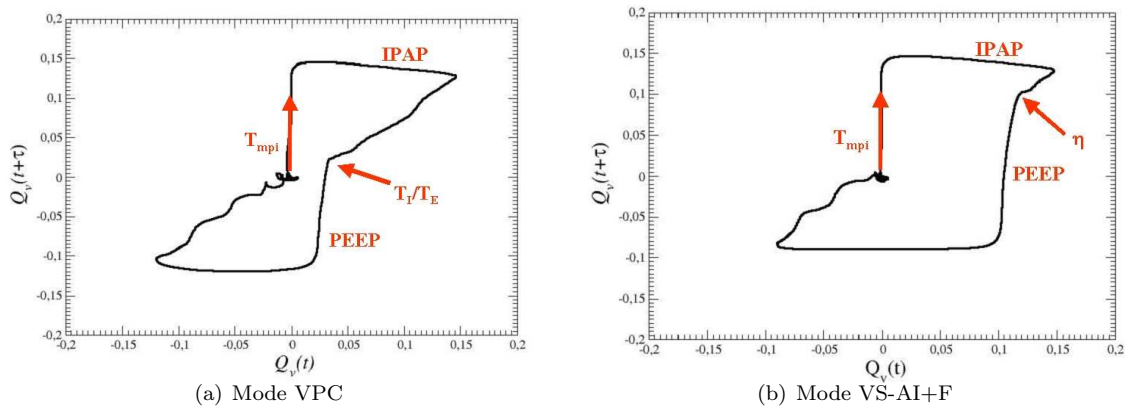


FIG. 3.10 – Mise en relation des différentes régions du portrait de phase avec les modifications des paramètres de ventilation en fonction du mode de ventilation.

²Chez l'homme, il s'agirait de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

3.3 Comportement ventilatoire d'un sujet sain sous VNI

A présent, l'influence de chaque paramètre de ventilation sur le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit — enregistré sur un circuit de ventilation comprenant un poumon mécanique — est bien connue. Grâce à ces résultats, nous allons maintenant nous intéresser au comportement ventilatoire d'un sujet sain sous VNI en explorant trois voies. Une première voie contribuera à comprendre et à mettre en évidence les phénomènes dynamiques liés à la variation un à un des paramètres de ventilation chez un sujet sain. Une deuxième voie cherchera à faire une comparaison en terme de stabilité et robustesse de la signature dynamique entre une ventilation au masque facial avec et sans fuites proximales. Une troisième approche s'intéressera plus spécifiquement aux aspects liés à l'influence du filtre antibactérien au sein du circuit de ventilation.

3.3.1 Cycle respiratoire assisté

Un exemple des portraits de phase d'un sujet témoin non fumeur, un homme de 37 ans sans complication respiratoire connue, assisté par le ventilateur SMARTAIR ST en mode VSAi+Fr est proposé FIG. 3.11. Les portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit (FIG. 3.11.a) et de la pression (FIG. 3.11.b) révèlent des cycles respiratoires plutôt réguliers caractéristiques d'une bonne régularité des interactions entre patient et ventilateur.

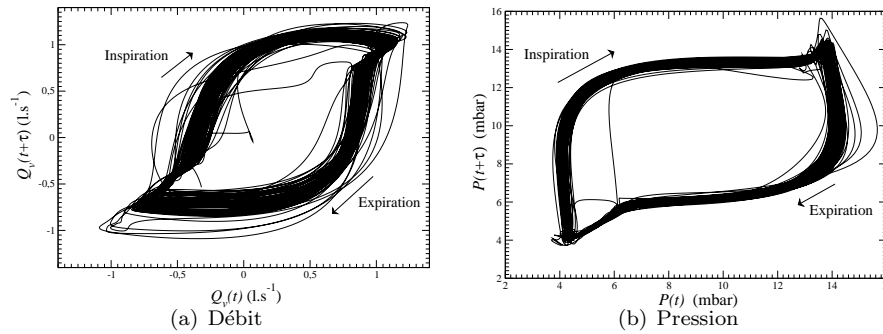


FIG. 3.11 – Portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit et de la pression ($\tau = 0,25$ s). Les paramètres du ventilateur sont : PEEP=4 mbar, IPAP=14 mbar, $Q_{exp} = 0,75 Q_{max}$, $f_r = 12$ cycles par minute.

Le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit (FIG. 3.11.a) a une forme arrondie. Le cycle respiratoire a le sens des aiguilles d'une montre. Contrairement aux évolutions temporelles du débit et de la pression enregistrées sur le poumon mécanique, le débit inspiratoire peut atteindre des valeurs négatives (FIG. 3.12). Le déclenchement de la phase inspiratoire se faisant sur une variation de débit, lorsque cette dernière atteint le seuil pré-réglé, le ventilateur déclenchera la phase inspiratoire et donc la délivrance de l'IPAP. Nous détaillerons dans la section suivante que le déclenchement de la phase inspiratoire peut être altéré par l'existence de fuites : plus le décalage de la ligne de base est important et plus l'introduction d'une fuite supplémentaire est importante. On distingue deux types de fuites : les fuites intentionnelles faites par l'orifice de l'expiration placé sur le circuit de ventilation et les fuites non intentionnelles qui sont causées par le masque ou la bouche (lorsqu'un masque nasal est employé). Par ailleurs, le débit inspiratoire peut être composé de deux phases inspiratoires que l'on pourrait assimiler à une inspiration active et une inspiration passive (FIG. 3.12). En fait tout se passe comme si le sujet ébauche une inspiration, le ventilateur lui répond en lui envoyant un certain débit d'air. Toutefois, lorsque le sujet cesse d'inspirer physiologiquement, cela ne correspond pas forcément à la fin de la phase inspiratoire délivrée par le ventilateur. La phase inspiratoire active démarre à l'instant où le ventilateur déclenche la montée en pression inspiratoire (point d'intersection entre la ligne de base et le signal du débit). Ensuite, lorsque la montée en pression inspiratoire est terminée, le ventilateur délivre l'IPAP pré-réglée et ceci correspond à la phase inspiratoire passive. Le point de passage en phase expiratoire se produit en fin d'inspiration passive, lorsque le débit atteint 75% du débit maximum.

Le portrait de phase reconstruit à partir de la pression (FIG. 3.11.b) a une forme rectangulaire. La structure de ce portrait de phase est assez symétrique. Le cycle respiratoire est constitué de quatre « segments » selon le sens de rotation des aiguilles d'une montre. Les deux premiers segments représentent l'inspiration tandis que les deux suivants constituent l'expiration. En fin d'inspiration, la pression a tendance à augmenter et en fin d'expiration, la pression est maintenue à la valeur de la PEEP pré-réglée sur le ventilateur. Plus le signal de pression va être carré et plus le portrait de phase reconstruit à partir de ce signal aura une forme rectangulaire. Les quelques cycles qui s'écartent de cette structure principale traduisent un défaut de synchronisation dû à un mauvais déclenchement du ventilateur, ou une autre complication comme nous le détaillerons par la suite.

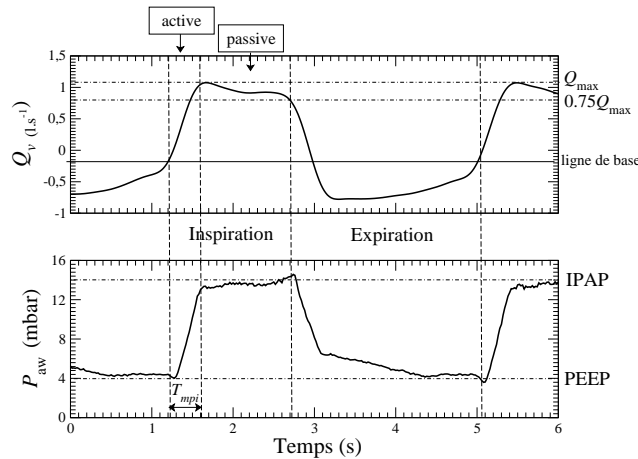


FIG. 3.12 – Forme typique des évolutions temporelles du débit Q_v et de la pression P_{aw} au sein du circuit de ventilation durant une assistance ventilatoire. Les paramètres du ventilateur sont : PEEP=4 mbar, IPAP=14 mbar, $Q_{exp} = 0.75 Q_{max}$, $f_r = 12$ cycles par minute.

Afin de dégager les variations de la structure de base du portrait de phase lorsque les réglages du ventilateur sont modifiés, nous choisissons d'extraire un cycle respiratoire associé au maximum de visite déterminé dans une section de Poincaré [2]. Sur une même projection, nous pouvons ainsi déterminer les variations induites par une modification de la pression inspiratoire (FIG. 3.13a) ou du seuil de déclenchement de la phase expiratoire Q_{exp} (FIG. 3.13b).

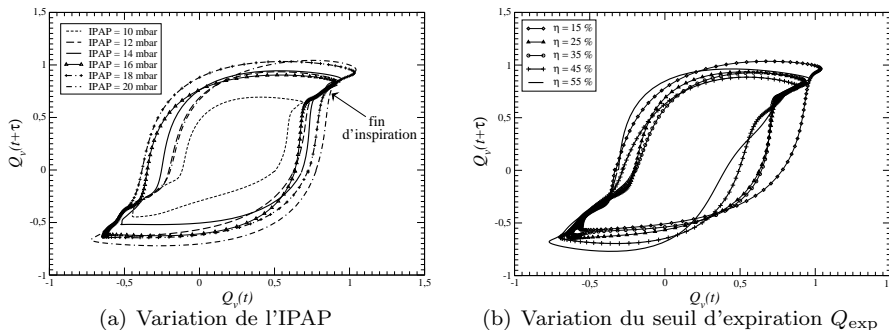


FIG. 3.13 – Influence de l'IPAP (a) et du Q_{exp} sur le cycle respiratoire. Par défaut : IPAP=14 mbar et PEEP=4 mbar.

Dans le premier cas (FIG. 3.13.a), on constate que l'aire décrite par le cycle dépend directement du volume mobilisé par la valeur de l'IPAP : la fin de la phase inspiratoire a tendance à s'allonger et à être associée à une chute du débit de plus en plus marquée. Une IPAP = 10 mbar révèle une dénaturation du cycle respiratoire : la différence IPAP - PEEP = 6 mbar n'est plus suffisante pour permettre une

ventilation correcte. Comme cela est attendu, la pression maximale atteinte au cours d'un cycle est proportionnelle à l'IPAP appliquée. Lorsque le seuil Q_{exp} est augmenté (FIG. 3.13.b), la fin de la phase inspiratoire se traduit par une chute en débit de plus en plus marquée avant que la phase expiratoire ne se déclenche (FIG. 3.13b). Le plus grand confort se situe sur la plage $25\% < \eta < 35\%$, plage sur laquelle le cycle respiratoire n'est pas affecté. Pour des valeurs plus grandes de η , l'assistance respiratoire devient très pénible en raison d'une inspiration trop longue : le patient souhaite expirer alors que le ventilateur maintient toujours l'IPAP. Le cycle respiratoire prend alors une configuration qui s'éloigne de plus en plus de la configuration de référence. On aura donc intérêt à limiter la chute du débit en fin d'inspiration. Nous avons effectué les mêmes modifications des paramètres de ventilation que sur le poumon mécanique chez le sujet sain, ce qui nous a permis de retrouver des influences semblables de chaque paramètre de ventilation sur le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit (FIG. 3.14).

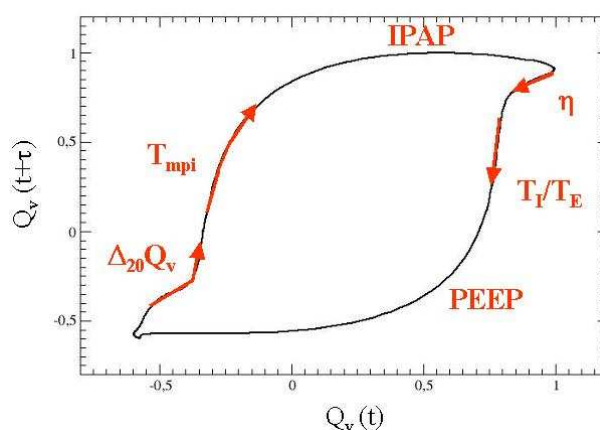


FIG. 3.14 – Mise en relation des différentes régions du portrait de phase avec les modifications des paramètres de ventilation chez un sujet sain.

3.3.2 Influence du type de masque

Dans le cadre de la ventilation à domicile, un masque facial avec fuites proximales est presque toujours préféré au masque sans fuite. Tout d'abord pour raison de confort : les patients tolèrent nettement mieux le masque avec fuites proximales car la fuite proximale réduit l'impact des cycles non déclenchés, le patient respirant alors par la fuite proximale. Les sensations d'apnées, très pénibles, sont ainsi évitées. Enfin, l'adjonction d'une fuite intentionnelle dans le circuit de ventilation rend légèrement plus difficile la réalisation du circuit de ventilation par le patient.

Cette étude survient à la suite de plaintes de plusieurs patients en raison des pressions trop élevées qui leur étaient appliquées avec le masque sans fuite, alors que ces pressions correspondaient à des pressions qui leur sont habituellement appliquées à domicile, c'est-à-dire avec des masques pourvus de fuites proximales. Les patients éprouvaient de grandes difficultés à respirer avec des pressions inspiratoires supérieures à 18 mbar environ, alors qu'ils tolèrent sans difficultés de telles pressions avec des masques avec fuites proximales. La présente étude a donc pour objectifs :

- de déterminer les influences des fuites proximales au niveau du masque relativement à celles de la fuite intentionnelle couplée à un masque sans fuite ;
- d'évaluer l'importance de la pression inspiratoire sur le cycle respiratoire ;
- d'étudier la qualité de la synchronisation patient/ventilateur en comparant des mesures réalisées chez un sujet sain sous VNI équipé d'un masque avec et sans fuite proximale.

À l'inverse de l'étude chez l'enfant, nous avons utilisé volontier dans les études *in vivo* des masques faciaux. Deux types de masques sont étudiés. Le masque facial Mirage de RESMED qui est un masque sans fuite proximale (FIG. 3.15.a) et le masque facial Ultra Mirage de la même société (FIG. 3.15.b).

La différence majeure entre les deux configurations réside dans la présence de fuites au niveau du masque facial. Deux fuites sont présentes au niveau du masque facial Ultra Mirage (FIG. 3.16). Une

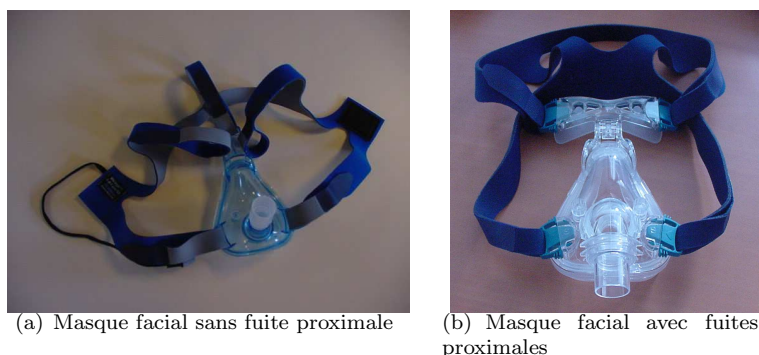


FIG. 3.15 – Photographies des deux masques utilisés lors de cette étude : (a) Masque facial sans fuites proximales, Mirage, RESMED et (b) Masque facial avec fuites proximales, Ultra Mirage, RESMED.

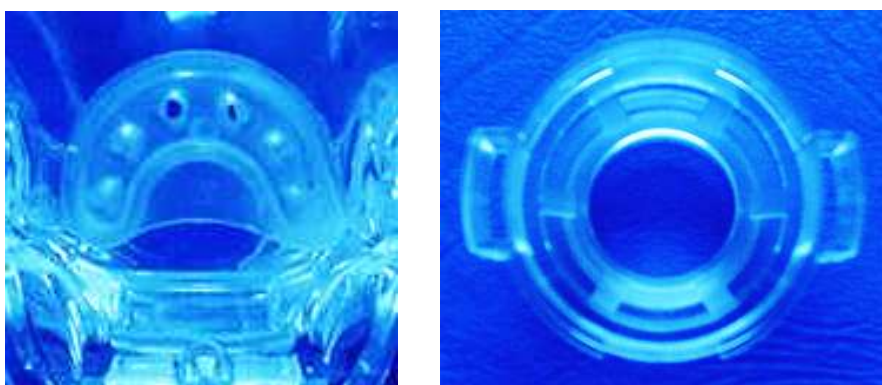
première fuite se situe au niveau de la sortie du coude assurant la jonction avec le masque : elle est constituée par ses orifices de forme trapézoïdale dont la section est de

$$\frac{1}{2}(11 + 9) \times 5 = 50 \text{ mm}^2$$

A cela s'ajoute sur la partie supérieure six petits orifices circulaires de 2 mm de diamètre, soit des ouvertures de surface totale de

$$6 \times \pi \frac{d^2}{4} = 6\pi \text{ mm}^2$$

Le masque avec fuites offre donc une ouverture d'une surface de l'ordre de 320 mm^2 . Ceci est à comparer avec la section du conduit reliant le ventilateur au masque : pour un conduit de 20 mm de diamètre, la section est de $\pi \frac{d^2}{4} = \pi \frac{400}{4}$ soit de l'ordre de 314 mm^2 , c'est-à-dire une section du même ordre de grandeur que la surface ouverte du masque avec fuites. D'après ce premier calcul effectué grossièrement, il apparaît d'ores et déjà que les fuites au niveau du masque vont avoir une influence majeure sur la dynamique patient-ventilateur.



(a) Fuite constituée de 6 trous de diamètre de 2 mm. Cette fuite est située sur le masque au niveau du haut du nez.

(b) Fuite constituée de 6 trous ayant la forme d'un trapèze de surface totale 50 mm^2 . Cette fuite est située au niveau de la bouche.

FIG. 3.16 – Configuration des fuites proximales sur le masque à fuites proximales Ultra Mirage de chez RESMED.

Afin de pouvoir comparer les enregistrements effectués sur 5 min avec les deux types de masque, nous avons réalisés deux circuits de ventilation : lorsque nous utilisons le masque sans fuite proximale, une fuite intentionnelle est intercalée entre le capteur de pression et le pneumotachographe ; tandis que lorsque nous employons le masque avec fuites proximales, nous ôtons la fuite intentionnelle. Dans les deux cas, le

ventilateur SMARTAIR ST est utilisé en mode VS-AI avec une IPAP = 12 et 18 mbar, une PEEP = 4 mbar, un seuil de déclenchement inspiratoire $\Delta_{20}Q_v = 1$ l/min, un temps de montée en pression $T_{\text{mpi}} = 0,4$ s et un seuil de déclenchement expiratoire $Q_{\text{exp}} = 0,75 Q_{\text{max}}$.

Que ce soit pour une pression inspiratoire de 12 mbar ou de 18 mbar, il est important de remarquer que le déclenchement de la phase inspiratoire (point rouge sur la courbe du débit) s'effectue sur des valeurs du débit plus négatives avec un masque sans fuite proximale qu'avec un masque avec fuites proximales. De plus, précisons que lors de l'expiration, le débit descend peu au-dessous de zéro lorsque le patient est équipé d'un masque avec fuites proximales. Ceci signifie que le sujet n'a pas à combattre la PEEP lors de l'expiration avec un tel masque, le rejet des gaz expirés se faisant par les fuites proximales du masque.

Pour une pression inspiratoire de 12 mbar (FIG. 3.17), on observe 6 cycles non déclenchés isolés avec un masque sans fuite proximale tandis qu'avec un masque avec fuites proximales, on trouve beaucoup plus de cycles non déclenchés (20) qui apparaissent parfois sous forme de paquet ND₂, ND₃ et ND₄. Nous trouvons bien que les cycles non déclenchés augmentent le travail respiratoire (estimé à partir du calcul du produit pression aérienne \times temps, PTP_{aw}, cf. Section 3.13). Pour une IPAP de 12 mbar, il est important de noter que le travail inspiratoire est, en moyenne, plus important (21.4%) pour le masque avec fuites proximales, même lorsque seuls les cycles déclenchés sont considérés (TAB. 3.1). Toutefois, le travail inspiratoire est près de deux fois plus important lorsqu'il y a des cycles non déclenchés avec un masque sans fuite proximale : malgré leur présence plus rare (de moitié). On peut penser qu'il demeure très prégnant pour le patient ventilé, qui aura tendance à préférer un masque avec fuite qui lui offrira des incidents moins traumatisants.

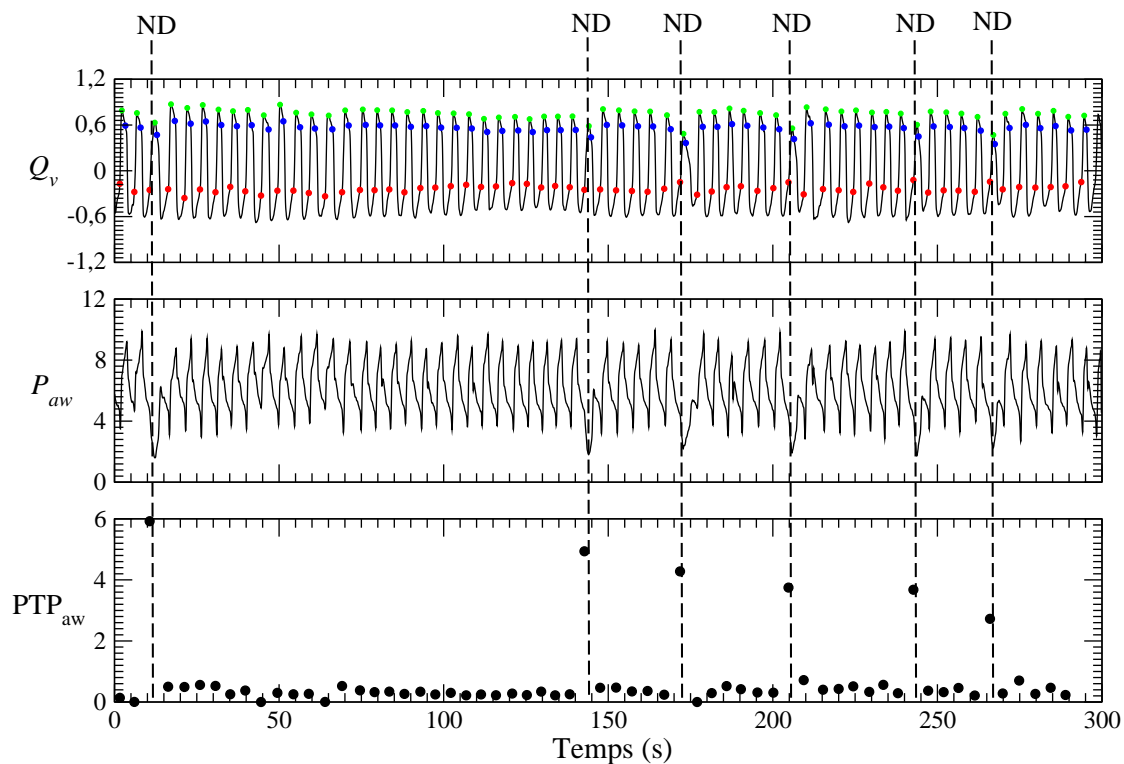
Pour une pression inspiratoire de 18 mbar (FIG. 3.18), sept cycles non déclenchés dont deux cycles non déclenchés consécutifs (ND₂) apparaissent à deux reprises sont observés avec un masque sans fuite proximale : ils entraînent un travail respiratoire important. Avec un masque avec fuites proximales, neuf cycles non déclenchés, avec une seule apparition de deux cycles non déclenchés consécutifs (ND₂) sont observés. Le calcul du travail respiratoire montre que le sujet effectue le même travail inspiratoire quelque soit le type de masque (TAB. 3.1).

TAB. 3.1 – Moyenne du produit pression-temps PTP_{aw} exprimé en mbar.s à partir de la pression aérienne calculée sur toute la durée de l'enregistrement (5 min), que sur les cycles déclenchés et sur les cycles non déclenchés par le ventilateur pour les quatre séries de mesures faites avec les deux types de masque pour une IPAP de 12 et 18 mbar.

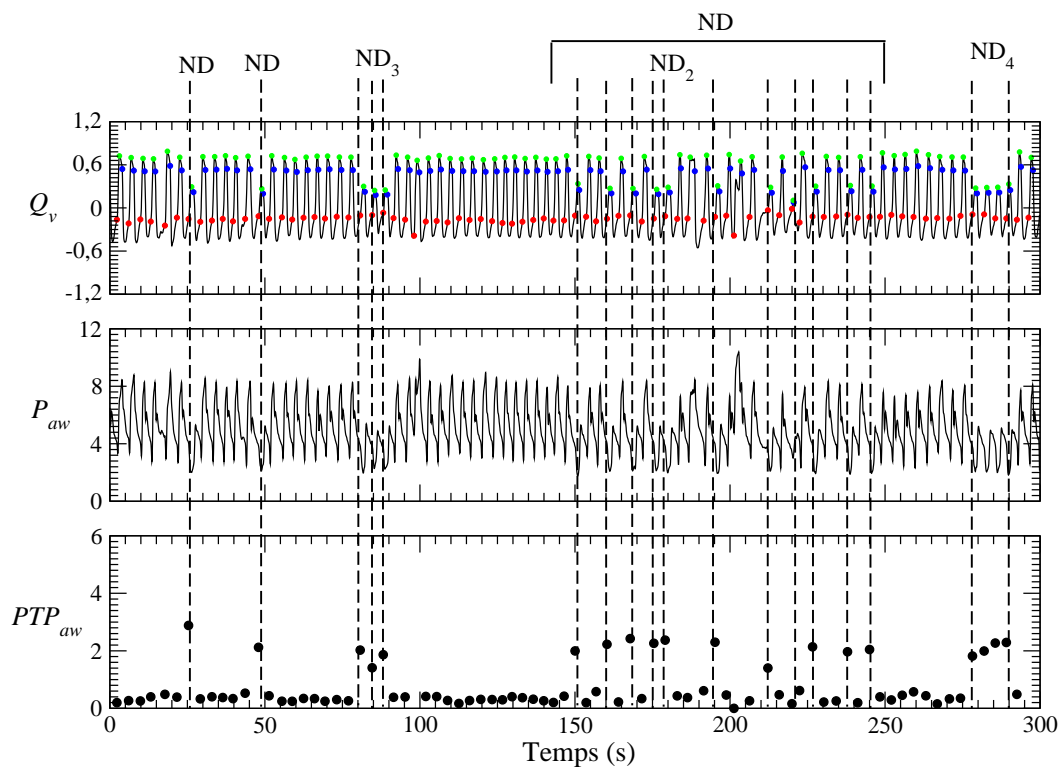
IPAP mbar	Tous les cycles	Cycles déclenchés	Cycles non déclenchés
Masque sans fuite proximale			
12	0.70 \pm 1.19	0.33 \pm 0.15	4.21 \pm 1.01
18	0.58 \pm 0.98	0.26 \pm 0.17	2.94 \pm 1.22
Masque avec fuites proximales			
12	0.85 \pm 1.11	0.47 \pm 0.98	1.99 \pm 0.53
18	0.54 \pm 0.83	0.24 \pm 0.15	2.71 \pm 0.42

Une reconstruction par coordonnées décalées du portrait de phase à partir de la mesure du débit nous permet de mettre en évidence les cycles non déclenchés par le ventilateur (FIG. 3.19). En effet, les cycles respiratoires de faible amplitude se trouvant « au cœur » du portrait de phase représentent les cycles non déclenchés par le ventilateur.

L'importance des cycles non déclenchés se situe essentiellement au niveau de la fréquence respiratoire qui est réduite. Ceci affecte naturellement la ventilation minute qui diminue un peu. Il n'y a pas de modifications majeures sur les autres grandeurs (TAB. 3.2). L'utilisation d'un masque à fuites proximales révèle un volume courant mesuré nettement plus faible et ce, particulièrement pour une IPAP de 12 mbar où le volume courant est près de la moitié de ce qu'il est avec un masque sans fuite. Il est important de noter le fait que nous parlons de volume mesuré : en effet, la mesure ne se fait pas au niveau du masque et

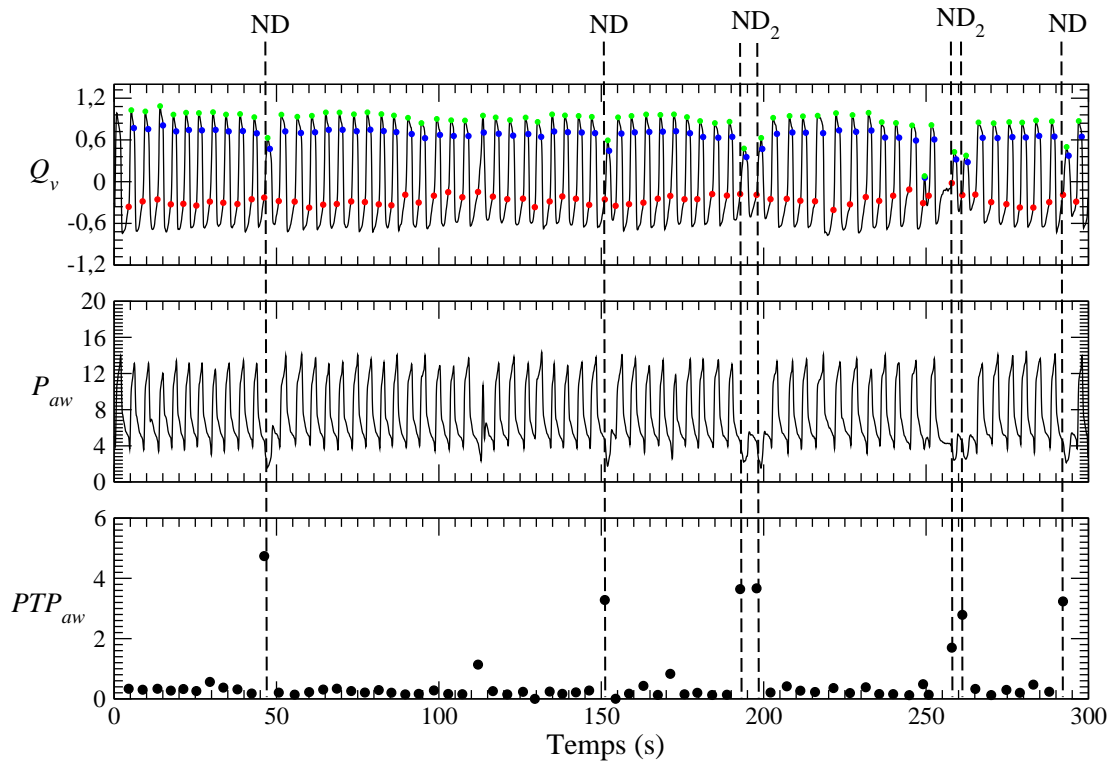


(a) Masque sans fuite proximale

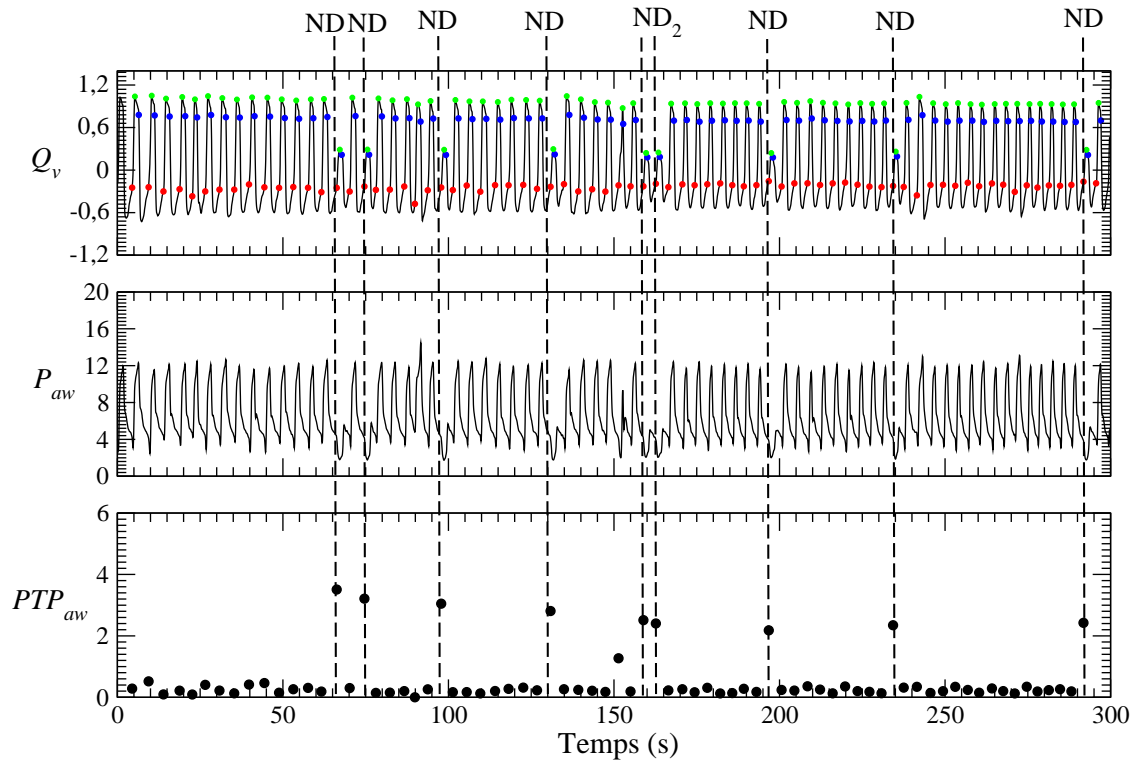


(b) Masque avec fuites proximales

FIG. 3.17 – Evolution de la pression et du débit au sein du circuit de ventilation chez un sujet sain équipé d'un masque facial sans fuite proximale et d'un masque facial avec fuites proximales pour IPAP = 12 mbar.



(a) Masque sans fuite proximale



(b) Masque avec fuites proximales

FIG. 3.18 – Evolution de la pression et du débit au sein du circuit de ventilation chez un sujet sain équipé d'un masque facial sans fuite proximale et d'un masque facial avec fuites proximales pour IPAP = 18 mbar.

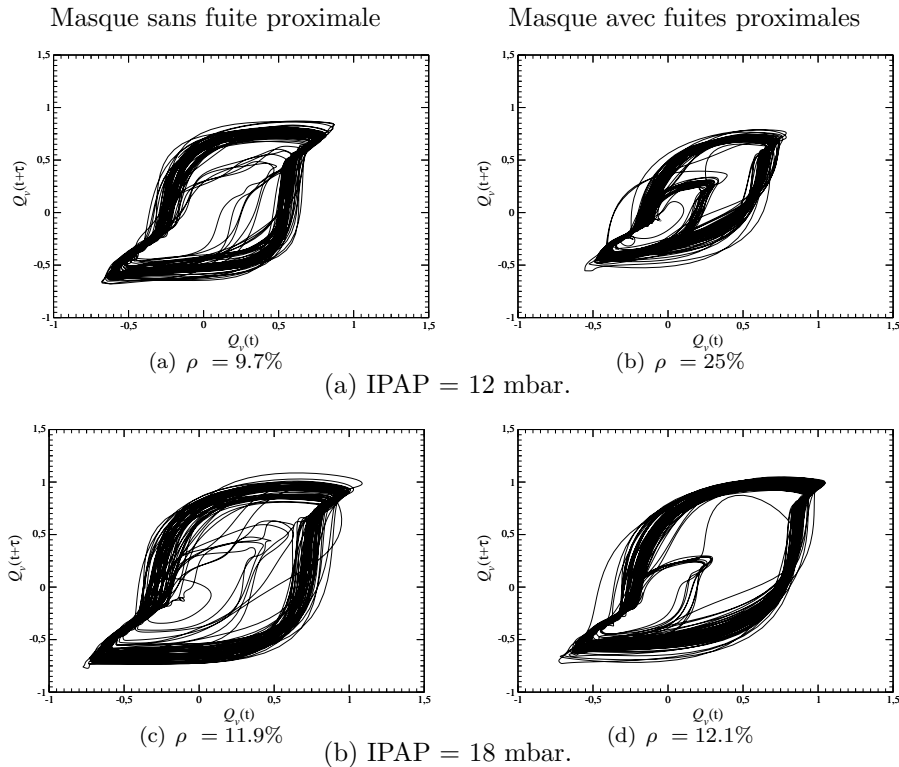


FIG. 3.19 – Portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit (Q_v) chez un sujet sain équipé d'un masque facial sans fuite proximale et d'un masque facial avec fuites proximales pour deux valeurs de pressions inspiratoires différentes : (a) IPAP = 12 mbar (b) IPAP = 18 mbar. La proportion de cycles non déclenchés ρ est également indiquée.

nous ne pouvons estimer ce qui transite par les fuites. Il est d'ailleurs fort probable que le volume courant réel soit nettement supérieur à celui mesuré ici, le sujet ayant clairement affirmé qu'il avait la sensation de respirer par les fuites. Il est à noter toutefois que dans le cas d'un masque avec fuites, l'aide inspiratoire apportée par le patient est clairement plus faible (l'apport inspiratoire transite nécessairement par le pneumotachographe) comme le montre le rapport du volume courant par le temps inspiratoire (0.4 contre 0.6 à 12 mbar). Le résultat essentiel de cette étude résulte dans le fait que la ventilation minute a une valeur obtenue avec le masque avec fuites proximales pour une IPAP de 18 mbar à peu près équivalente à celle obtenue avec le masque sans fuite proximale pour une IPAP de 12 mbar. Ceci confirme les sensation du sujet qui estimait que les conditions de respiration avec le masque sans fuite proximale et une pression IPAP = 12 mbar sont à peu près équivalentes à celles ressenties avec le masque avec fuites proximales mais avec une pression IPAP = 18 mbar, c'est donc une différence de l'ordre de 6 mbar qui est prise en compte! Ceci explique clairement les sensations de trop grande pression avec un masque sans fuite ressenties pour certains patients habitués au masque avec fuites proximales.

Nous avons par la suite représenté les maxima de la pression et du débit atteints pour chaque cycle respiratoire pour les quatre séries de mesures (FIG. 3.20) de manière à isoler les cycles déclenchés des cycles non déclenchés par le ventilateur. En effet, sur les FIG. 3.17 et 3.18, on peut observer un pic du débit inspiratoire (de grande amplitude) correspondant à un pic en pression égal à la valeur de l'IPAP pré-réglée : nous sommes dans la configuration d'un cycle détecté et déclenché par le ventilateur. Dans le cas où le cycle est non déclenché par le ventilateur, un pic en débit (de faible amplitude) ne correspond pas à un pic en pression égal à la valeur de l'IPAP pré-réglée mais à une pression inférieure, proche de la PEEP. Les maxima de débit et de pression sont calculés pour les cycles déclenchés et les cycles non déclenchés. Nous constatons d'une part, que la valeur moyenne des débits maxima atteints lors des cycles déclenchés non déclenchés par le ventilateur est près de la moitié de celle atteint lors des cycles

TAB. 3.2 – Caractéristiques ventilatoires calculées sur toute la durée de l'enregistrement (5 min) et que sur les cycles déclenchés par le ventilateur pour les deux séries de mesures faites avec un masque facial : sans fuite proximale et avec fuites proximales pour une IPAP de 12 et 18 mbar.

Fuite	IPAP	T_i	V_c	f_r	V_E	$\frac{V_c}{T_i}$
	mbar	s	l	cycl.min ⁻¹	l.min ⁻¹	l.s ⁻¹
Statistiques sur tous les cycles						
Sans	12	1.8 ± 0.1	1.1 ± 0.1	12.7 ± 4.5	13.6 ± 1.3	0.6 ± 0.1
	18	1.7 ± 0.2	1.1 ± 0.2	13.8 ± 4.2	15.3 ± 2.1	0.6 ± 0.1
Avec	12	1.4 ± 0.2	0.6 ± 0.1	16.3 ± 3.5	9.3 ± 1.0	0.4 ± 0.1
	18	1.5 ± 0.2	0.9 ± 0.2	15.2 ± 3.8	14.0 ± 1.4	0.6 ± 0.1
Statistiques sur les cycles déclenchés						
Sans	12	1.8 ± 0.1	1.1 ± 0.1	13.0 ± 4.4	13.9 ± 0.9	0.6 ± 0.1
	18	1.8 ± 0.2	1.2 ± 0.1	13.5 ± 4.3	15.9 ± 1.4	0.7 ± 0.1
Avec	12	1.5 ± 0.2	0.6 ± 0.1	16.4 ± 3.4	9.6 ± 0.9	0.4 ± 0.1
	18	1.6 ± 0.2	1.0 ± 0.1	15.1 ± 3.8	14.3 ± 1.0	0.6 ± 0.1

déclenchés lorsqu'un masque avec fuites proximales est utilisé et d'autre part, que cette valeur moyenne des débits maxima atteints lors de cycles non déclenchés et déclenchés ne diffère pas significativement lors de l'utilisation d'un masque sans fuite (TAB. 3.3). Par contre, les calculs de la pression maximale moyenne atteint au cours des cycles respiratoires déclenchés et non déclenchés sont récapitulés dans le TAB. 3.3 et confirment ce qui a été annoncé : les pressions maximales atteintes lors des cycles non déclenchés sont inférieures de 2 mbar avec un masque avec fuites par rapport à un masque sans fuite³. De plus, quelque soit le masque utilisé, la valeur moyenne des maxima de la pression atteint lors des cycles déclenchés non déclenchés par le ventilateur est réduite de 3 mbar pour une IPAP de 12 mbar et de 6 mbar pour une IPAP de 18 mbar par rapport à celle atteint lors des cycles déclenchés lorsqu'un masque avec fuites proximales est utilisé. L'inconfort majeur ressenti par le patient équipé d'un masque sans fuite se situe au niveau de la pression qu'il juge trop forte.

De manière à mettre en évidence le comportement respiratoire de ce sujet face à ces quatre séries de mesures, une application de premier retour sur la durée du cycle respiratoire est calculée (FIG. 3.21). Les applications de premier retour nous permettent de distinguer deux comportements respiratoires qui diffèrent selon la pression inspiratoire appliquée et le type de masque utilisé. En effet, pour une IPAP de 18 mbar et sur l'ensemble des cycles, l'application de premier retour (FIG. 3.21.b) montre une faible variation cyclique sur la durée du cycle respiratoire et ce, quelque soit le masque utilisé. La dispersion marquée obtenue pour quelque cycle avec un masque sans fuite provient directement du non déclenchement du ventilateur. Pour une IPAP de 12 mbar, une dispersion cyclique assez importante est observée sur l'ensemble des cycles, c'est-à-dire indépendamment du déclenchement ou non du ventilateur, avec le masque avec fuites (FIG. 3.21.a). Ceci révèle clairement une difficulté du sujet à se synchroniser pleinement avec le ventilateur.

3.3.3 Influence du filtre antibactérien

Cette étude a pour but de mettre en évidence l'influence du filtre antibactérien ajouté au circuit de ventilation. Dans un premier cas, un premier sujet sain est mis en situation d'assistance ventilatoire mé-

³Rappelons qu'il s'agit ici de la pression mesurée en amont du masque et, par conséquent, nécessairement supérieure à celle réellement obtenue à l'intérieur du masque. Par ailleurs, avec un masque sans fuite, la pression mesurée est en aval de la fuite intentionnelle : la chute de pression de 2 à 3 mbar par rapport à la valeur pré-réglée sur le ventilateur provient principalement de la présence du filtre anti-bactérien, à laquelle s'ajoute la fuite intentionnelle. Dans le cas d'un masque avec fuites proximales, la pression chute de 2 mbar de plus, en raison des fuites importantes présentes au niveau du masque, c'est-à-dire en aval de la mesure.

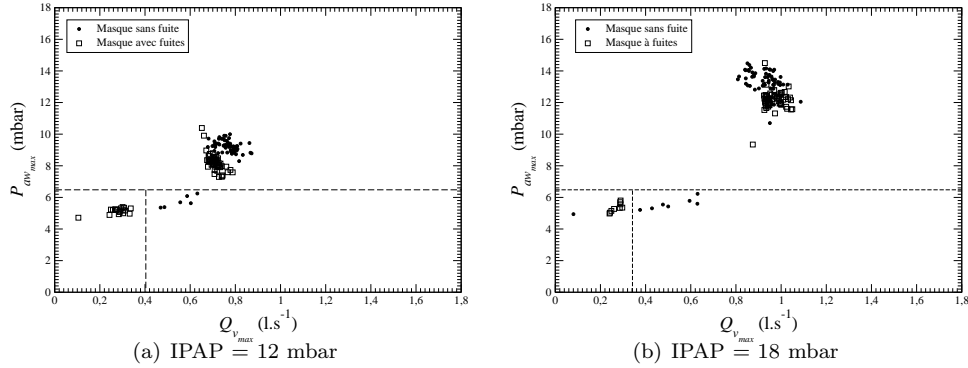


FIG. 3.20 – Représentation des maxima de la pression (P_{\max}) et du débit (Q_{\max}) atteints pour chaque cycle ventilatoire chez un sujet sain équipé d'un masque facial sans fuite proximale et d'un masque facial avec fuites proximales pour deux valeurs de pressions inspiratoires différentes : (a) IPAP = 12 mbar et (b) IPAP = 18 mbar.

TAB. 3.3 – Pression maximale moyenne et débit maximum moyen atteint au cours des cycles respiratoires en ventilation non invasive.

IPAP	P_{\max}		Q_{\max}	
	Masque avec fuites	Masque sans fuite	Masque avec fuites	Masque sans fuites
Cycles déclenchés				
12 mbar	≈ 8.2 mbar	≈ 9.2 mbar	≈ 0.7 l/s	≈ 0.8 l/s
18 mbar	≈ 12.1 mbar	≈ 13.4 mbar	≈ 1.0 l/s	≈ 0.9 l/s
Cycles non déclenchés				
12 mbar	≈ 5.3 mbar	≈ 6.2 mbar	≈ 0.3 l/s	≈ 0.6 l/s
18 mbar	≈ 6.0 mbar	≈ 6.4 mbar	≈ 0.3 l/s	≈ 0.5 l/s

canique avec le ventilateur SMARTAIR ST avec une IPAP et PEEP prédéterminée. L'enregistrement des évolutions temporelles du débit et de la pression est réalisé sur dix minutes. Au cours de ces enregistrements, la disposition ainsi que le nombre de filtres antibactériens au sein du circuit de ventilation influent sur l'amplitude du signal du débit et celui de la pression (FIG. 3.22). Sans filtre, il y a un sentiment de grande souplesse mais il n'y a pas de modification majeure des portraits de phases par rapport à un portrait de phase reconstruit avec un filtre (FIG. 3.22). La différence la plus importante réside dans le fait que le filtre introduit une perte de charge d'environ 4 mbar (FIG. 3.22.b). Ainsi l'insertion d'un filtre dans le circuit de ventilation peut être compensé par une augmentation de l'IPAP. Dans ce premier exemple, peu de cycles non déclenchés sont observés, et ce n'est que lorsqu'un second filtre antibactérien est ajouté que de nombreux problèmes de déclenchement apparaissent. Comme nous le verrons, l'insertion d'un filtre implique une réduction du seuil effectif du déclenchement de la phase inspiratoire par le ventilateur. Une légère augmentation de la chute du débit en fin de phase d'expiration est également observée (FIG. 3.22.a) (probablement due à un délai de réponse à la chute du débit).

Un second sujet sain est maintenant ventilé : deux séries temporelles correspondantes à un enregistrement d'une VNI avec et sans filtre — placé juste à la sortie du ventilateur — sont représentées FIG. 3.23. Ce sujet sain présente à l'évidence beaucoup de difficultés à déclencher le ventilateur puisque près de 41% des cycles respiratoires sont non déclenchés. Toutefois, lorsque le filtre antibactérien est retiré du circuit, c'est-à-dire que le seuil de déclenchement est réduit de 64% comme cela est estimé Section 2.6, le sujet sain, sous les mêmes conditions ventilatoires, ne présente plus qu'un taux de cycles non déclenchés

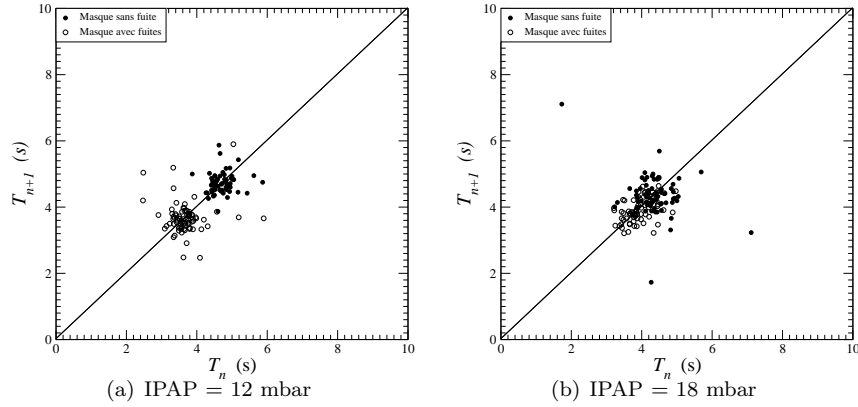


FIG. 3.21 – Application de premier retour sur le temps total du cycle respiratoire. Sujet sain ventilé au masque facial sans et avec fuites proximales pour deux valeurs de pressions inspiratoires différentes : (a) IPAP = 12 mbar (b) IPAP = 18 mbar.

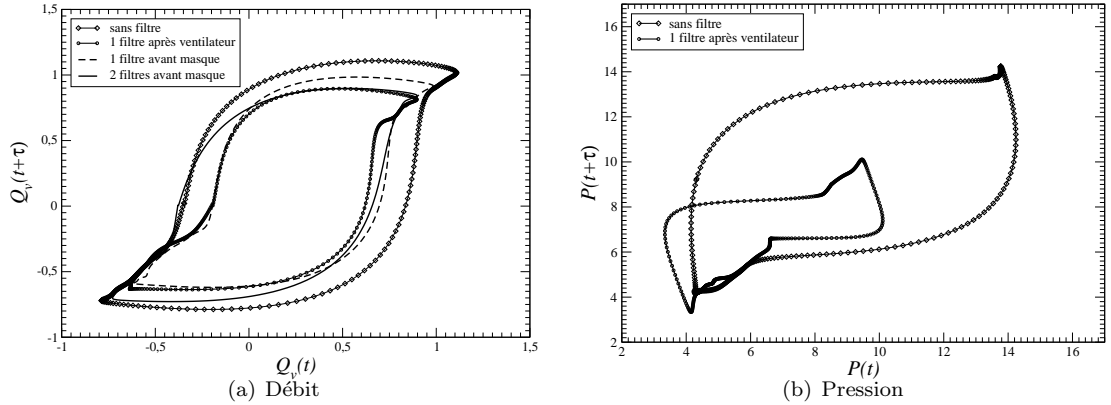
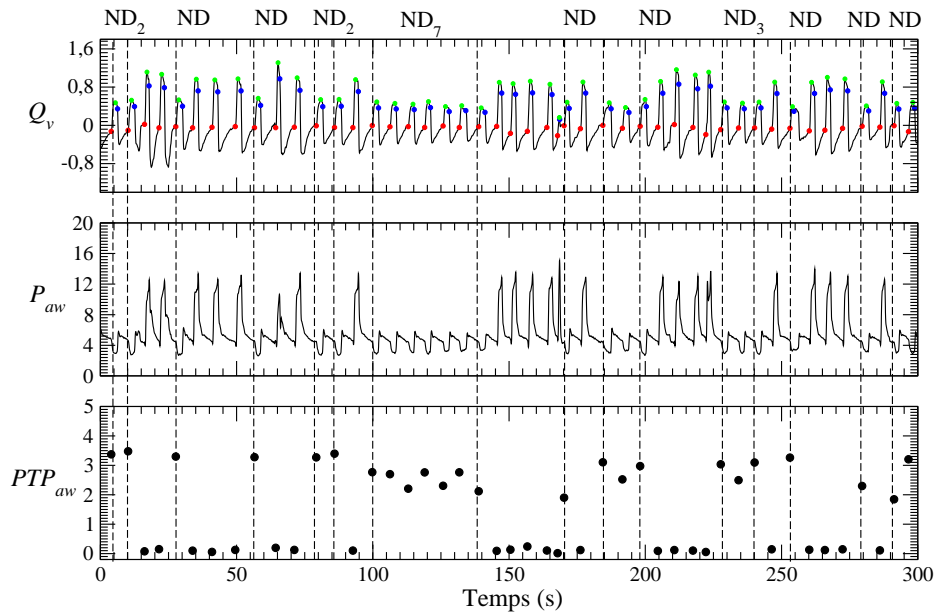


FIG. 3.22 – Cycle respiratoire caractéristique. Le nombre et la position des filtres antibactériens au sein du circuit de ventilation sont modifiés. (PEEP=4 mbar et IPAP=14 mbar, $\tau = 0,25$ s, Mode VS-Ai+Fr).

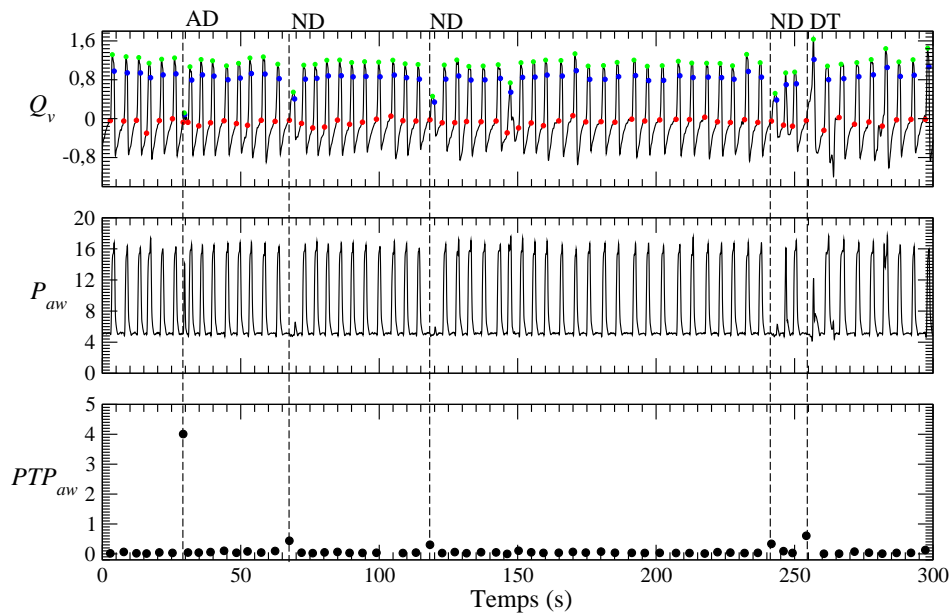
inférieur à 3%. D'un point de vue clinique, le retrait du filtre antibactérien peut par conséquent constituer une solution facile pour réduire le nombre d'efforts inefficaces.

Comme nous l'avons vu au chapitre précédent (Section 2.7), les portraits de phase offrent une visualisation rapide de l'état de la synchronisation entre patient et ventilateur. Les portraits de phase reconstruits à partir des évolutions temporelles du débit sont représentés FIG. 3.24. Lorsque le taux de cycles non déclenchés est important, le portrait de phase présente clairement une double structure constituée de grandes boucles associées à des cycles déclenchés et de petites boucles correspondant aux cycles non déclenchés (FIG. 3.24.a). Lorsque ce taux est faible ($< 3\%$), le portrait de phase est principalement organisé autour d'une grande boucle (FIG. 3.24.b). Ainsi, le portrait de phase, qui peut être tracé en temps réel, peut être utilisé par le pneumologue pour la détection rapide des cycles non déclenchés en temps réel. Pour cela, une fenêtre de cinq minutes environ est suffisante pour disposer d'une estimation pertinente. Nous avons par la suite représenté les maxima de la pression et du débit atteints pour chaque cycle respiratoire pour les deux séries de mesures (FIG. 3.25.a) de manière à isoler les cycles déclenchés des cycles non déclenchés par le ventilateur. Nous pouvons ainsi définir un seuil au niveau de la pression aérienne (7 mbar) et au niveau du débit ($0,73 \text{ l.s}^{-1}$). De plus, en calculant les maximums moyens de pression aérienne et de débit atteints au cours de chaque cycle respiratoire — en distinguant les cycles déclenchés des non déclenchés pour les analyses — on observe (TAB. 3.4) :

- la moyenne des maximums de débit et pression aérienne est deux fois plus grande sur les cycles déclenchés que sur les cycles non déclenchés;
- il y a une réduction d'environ 25% de la pression maximale lorsque le filtre est ajouté. La pression



(a) Avec filtre



(b) Sans filtre

FIG. 3.23 – Evolution temporelle du débit et de la pression mesurée à proximité du masque. Cas d'un sujet sain sous assistance ventilatoire non invasive avec une IPAP à 16 mbar et une PEEP à 4 mbar. Le seuil $\Delta_{20}Q_v$ est réglé à la valeur la plus sensible sur le ventilateur, soit 0.0167 l.s^{-1} .

- maximale des cycles non déclenchés est près de la moitié de celle atteinte lorsque les cycles sont déclenchés ;
- ces tendances se retrouvent sur le débit.

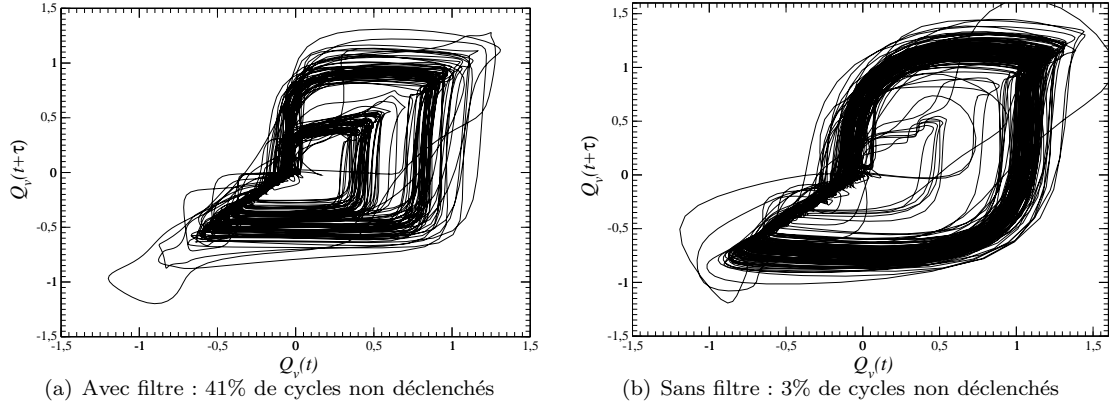


FIG. 3.24 – Effets du filtre antibactérien sur la présence de cycles non déclenchés. Les portraits de phase reconstruits à partir du débit mesuré chez un sujet sain avec une IPAP de 16 mbar et une PEEP de 4 mbar.

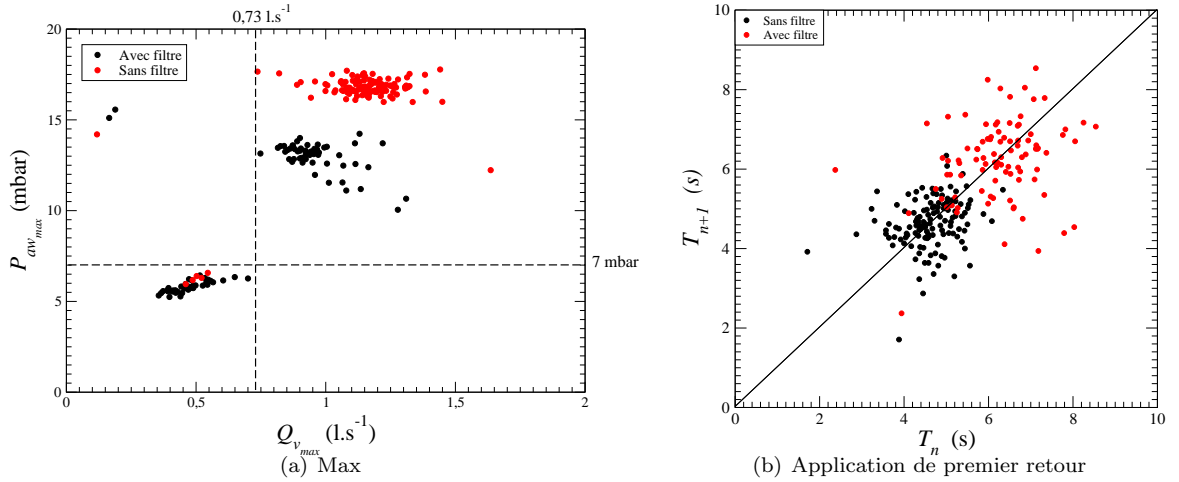


FIG. 3.25 – Effets du filtre antibactérien sur la présence d'efforts inefficaces. Les portraits de phase reconstruits à partir du débit mesuré chez un sujet sain avec une IPAP de 16 mbar et une PEEP de 4 mbar.

Les caractéristiques ventilatoires (TAB. 3.5) révèlent que les temps inspiratoires et expiratoires sont nettement augmentés (près de 30%) en présence d'un filtre : puisque ces deux temps sont augmentés de manière semblable, le rapport $\frac{T_i}{T_{tot}}$ demeure inchangé. Il est à noter que la présence d'un filtre — dans ce cas — influence la dynamique respiratoire, aussi bien celle liée aux cycles déclenchés que celle liée aux cycles non déclenchés. En effet, les cycles non déclenchés sont associés à une durée inspiratoire légèrement plus longue (la phase expiratoire reste de même durée). De plus, l'adjonction du filtre antibactérien a tendance à diminuer la fréquence respiratoire (f_r) et la ventilation minute (V_E).

3.4 Comportement ventilatoire chez douze sujets

Les interactions entre patient et ventilateur sont cruciales pour la tolérance de la VNI. L'un des facteurs les plus influents réside dans la facilité du patient à déclencher le ventilateur au début de l'inspiration.

TAB. 3.4 – Pression maximale moyenne et débit maximum moyen atteint au cours des cycles respiratoires déclenchés et non déclenchés par le ventilateur.

Filtre	P_{\max}	Q_{\max}
Moyenne sur les cycles déclenchés		
oui	13 mbar	0.9 l/s
non	16.8 mbar	1.2 l/s
Moyenne sur tous les cycles non déclenchés		
oui	6.1 mbar	0.5 l/s
non	8.0 mbar	0.6 l/s

TAB. 3.5 – Caractéristiques ventilatoires calculées sur toute la durée de l'enregistrement (10 min) avec filtre et sans filtre antibactérien.

Filtre	T_i	T_e	$\frac{T_i}{T_{\text{tot}}}$	V_c	f_r	V_E	$\frac{V_c}{T_i}$	PTP _{aw}
	s	s	%	l	cycl.min ⁻¹	l.minn ⁻¹	l.s ⁻¹	mbar.s
Statistiques sur tous les cycles								
oui	2.0 ± 0.3	4.2 ± 0.9	32.2 ± 5.9	1.1 ± 0.3	9.6 ± 6.1	10.2 ± 3.1	0.5 ± 0.2	1.2 ± 1.3
non	1.4 ± 0.2	3.2 ± 0.6	31.6 ± 5.1	1.1 ± 0.2	13.0 ± 4.5	14.1 ± 2.6	0.8 ± 0.1	0.5 ± 2.8
Statistiques sur les cycles déclenchés								
oui	1.8 ± 0.2	4.4 ± 1.0	29.6 ± 4.9	1.2 ± 0.3	9.8 ± 5.9	11.8 ± 3.1	0.7 ± 0.1	0.1 ± 0.1
non	1.4 ± 0.2	3.2 ± 0.6	31.2 ± 4.7	1.1 ± 0.2	13.0 ± 4.4	14.3 ± 2.3	0.8 ± 0.1	0.5 ± 2.9

Ceci pourrait être directement relié à l'inconfort du patient, ce qui restait non quantifié. Les portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit et les applications de premier retour construites sur la durée totale du cycle respiratoire vont maintenant être utilisés pour l'étude de la qualité des interactions patient-ventilateur. La synchronisation de phase peut être identifiée directement à partir du portrait de phase et la variabilité cyclique est correctement caractérisée par les applications de premier retour. Ceci constitue un premier pas vers l'estimation automatique du confort à partir de mesures et non plus à partir de réponses subjectives données par les patients. De plus, ces techniques pourraient être utiles aux médecins pour le réglage des paramètres de ventilation.

Durant cette étude, le ventilateur utilisé est le SMARTAIR ST en mode VS-AI sans fréquence respiratoire de base. La phase inspiratoire est déclenchée par un seuil de variation du débit égale à 1 l.min⁻¹ sur 20 ms, c'est-à-dire à une variation $\Delta_{20}Q_v = 0.0167 \text{ l.s}^{-1}$. Le ventilateur délivre alors une pression inspiratoire positive (IPAP) qui est pré-réglée entre 10 et 20 mbar pour le présent protocole. La pression délivrée par le ventilateur croît alors à la valeur de l'IPAP pré-réglée durant un temps de montée en pression, T_{mpi} de 0,4 sec. Dans la plupart des cas, la phase expiratoire est déclenchée lorsque le débit décroît au dessous de 75% de la valeur maximale du débit atteinte au cours du cycle. La pression délivrée par le ventilateur retourne alors à la pression positive expiratoire (PEEP) qui est fixée à 4 mbar dans la présente étude.

3.4.1 Sujets et protocole

Douze sujets (sept femmes et cinq hommes) de conditions de santé variées sont impliqués dans cette étude. Tous sont dans des conditions stables comme le révèle un examen clinique et une analyse des gaz du sang artériel. Parmi eux, quatre patients présentent une bronchopneumopathie chronique obstructive

(BPCO), quatre ont un syndrome d'hypoventilation due à l'obésité (OHS) et quatre sont des sujets sains. Les caractéristiques cliniques des douze sujets sont reportées TAB. 3.6. Les quatre patients BPCO sont des anciens fumeurs. Les quatre patients obèses et les quatre sujets sains ne le sont pas. Rapidement, les patients BPCO sont caractérisés par une augmentation des résistances aériennes résultant de processus inflammatoires dans les parois bronchiques des petites bronchioles et d'une perte de rappel élastique des poumons. La destruction des poumons entraîne la perte de la matrice interstitielle pulmonaire suivie d'une rupture des parois alvéolaires. Une hyperinflation pulmonaire excessive peut alors impliquer une pression alvéolaire positive à la fin de la phase expiratoire, du fait du piégeage d'air au sein du poumon altéré [3]. Par conséquent, la limitation du débit conduit à une pression télé-expiratoire positive intrinsèque (PEEPi) et une hyperinflation dynamique, c'est-à-dire une augmentation des volumes télé-expiratoires durant une ventilation excessive ou à haute fréquence [4, 5]. Les patients OHS se reconnaissent à la coexistence de l'obésité et d'une hypercapnie diurne [6]. L'obésité implique une accumulation excessive de graisse, qui s'accompagne d'une augmentation de l'indice de masse corporelle [7]. Les mécanismes par lesquels le syndrome d'hypoventilation due à l'obésité implique des troubles de la respiration ne sont pas encore bien établis, et pourraient correspondre soit à une altération du contrôle ventilatoire (composante centrale) [8] ou à une diminution des compliances thoraco-pulmonaires due à la graisse accumulée qui conduirait à une réduction du travail respiratoire (composante périphérique) [9].

TAB. 3.6 – Données individuelles des caractéristiques démographiques, anthropométriques et fonctionnelles des sujets de l'étude.

S_i	Age Année	Sexe	Maladie	IMC kg.m^{-2}	$Pa_{O_2}^*$ mmHg	$Pa_{CO_2}^*$ mmHg	VEMS % prédit	CVF % prédit	CPT % prédit	R_T % prédit
1	42.4	F	BPCO	22.2	43.2	69.84	17.9	3.44	147.6	40.1
2	52.3	M	BPCO	21.4	8.88	66.08	35.2	42.7	155.5	58.6
3	74.0	M	BPCO	20.0	44.8	82.56	15.5	25	62.9	53.8
4	74.2	M	BPCO	25.4	66.4	62.96				
5	60.8	F	OHS	55.7	89.6	42.4	83.8	86.4	89.6	95.7
6	61.5	F	OHS	57.6	63.2	62.0	49.2	53.9	72.7	95.9
7	59.9	F	OHS	48.0	68.0	49.84	28.4	24.1	52.4	94.4
8	40.4	F	OHS	54.7	78.4	46.96	96.1	92.9	97.8	98.6
9	29.5	F	Sain	23.1			116.7	102.1	110.4	118.9
10	26.0	F	Sain	19.9			127.5	113.7	111.0	116.0
11	37.8	M	Sain	24.8			110.5	103.2	95.8	110.2
12	42.0	M	Sain	25.5			119.1	118.8	102.3	103.2

F = Féminin, M = Masculin, IMC = Indice de Masse Corporelle, $Pa_{O_2}^*$ et $Pa_{CO_2}^*$ sont mesurées en air ambiant, VEMS = Volume Expiratoire Maximal en 1 seconde, CVF = Capacité Vitale Forcée, CPT = Capacité Pulmonaire Totale, $R_T = \frac{VEMS}{VC}$ = rapport de Tiffeneau où VC est la capacité vitale. Le terme de « patient » désignera dans ce texte les sujets malades. Le terme « sujet » sera utilisé de manière générale. BPCO = Bronchopneumopathie chronique obstructive et OHS = Syndrome obésité-hypoventilation.

Les sujets sont ventilés dans une position assise et relaxante. Durant les dix minutes durant lesquelles sont réalisées les mesures, une grande attention a été prodiguée pour prévenir les fuites (position du masque, etc.). Six configurations de ventilation, c'est-à-dire six valeurs différentes d'IPAP, ont été choisies pour la réalisation de cette étude. Le niveau d'IPAP est augmenté de 10 à 20 mbar par paliers de 2 mbar. A la fin de chaque changement d'IPAP, une estimation du confort est faite à l'aide d'une échelle visuelle analogique et d'une échelle verbale, précédemment décrites dans la Section 2.4.2.

3.4.2 Dépendance intersujets

Pour les douze sujets impliqués dans le protocole, nous avons calculé les taux d'efforts inefficaces en utilisant la procédure décrite Section 2.6. Selon le sujet, ce taux varie entre 0% et 64,9% (TAB. 3.7). Pour chacun des trois groupes de sujets — les patients atteints de BPCO, ceux atteints d'OHS et les sujets sains —, les taux d'efforts inefficaces peuvent être voisins de zéro ou supérieurs à 50%. Même un sujet sain peut avoir un taux significatif d'efforts inefficaces comme nous l'avons vu Section 3.3.3. De tels résultats révèlent que cette forme d'asynchronie ne résulte pas de pathologies pulmonaires spécifiques. Comme cela est décrit Section 3.3.3, le sujet S_{12} a des difficultés à déclencher le ventilateur lorsqu'un filtre antibactérien est inséré dans le circuit. Ceci signifie qu'il respire habituellement avec de faibles efforts inspiratoires et qu'il a des difficultés à en fournir de plus importants. Aussi, lorsqu'il est placé en situation d'assistance ventilatoire avec filtre antibactérien, le taux de variation qu'il impose au débit — mesuré par exemple à l'aide de $\Delta_{20}Q_v$ — n'est pas suffisant pour déclencher le ventilateur. Il n'est donc pas surprenant que des patients atteints plus ou moins sévèrement puissent avoir eux aussi de grandes difficultés à déclencher leur ventilateur.

TAB. 3.7 – Taux d'efforts inefficaces (%) identifiés à partir des évolutions temporelles du débit et de la pression pour les douze sujets ventilés mécaniquement à différentes valeurs de l'IPAP (en mbar).

Taux d'efforts inefficaces								
Sujet	Etat	IPAP	10	12	14	16	18	20
1	BPCO		2.4	1.3	3.4	0.0	0.0	2.2
2	BPCO		6.7	6.7	9.3	23.2	24.7	26.1
3	BPCO		18.2	16.7	46.9	34.8	15.6	29.6
4	BPCO		0.0	0.3	0.0	0.3	1.7	-
5	OHS		8.3	20.7	19.2	31.7	15.1	18.1
6	OHS		24.7	38.3	31.7	64.9	41.0	39.7
7	OHS		0.5	2.9	6.3	2.4	3.9	0.0
8	OHS		58.0	8.5	3.1	4.2	-	-
9	Sain		6.0	2.4	0.0	0.0	0.8	0.8
10	Sain		24.7	29.7	17.3	5.7	4.0	4.6
11	Sain		0.0	0.6	2.5	3.0	0.5	0.0
12	Sain		38.0	51.1	39.5	42.8	35.6	20.8

3.4.3 Portraits de phase reconstruits à partir du débit

Nous avons observé que la meilleure représentation de la qualité de la synchronisation entre sujet et ventilateur était obtenue à l'aide des portraits de phase reconstruits à l'aide des coordonnées décalées à partir de la mesure du débit Q_v . Le décalage temporel est choisi comme une fraction constante de la durée moyenne du cycle respiratoire, c'est-à-dire $\tau = \frac{1}{15}\bar{T}$ où \bar{T} est la durée totale du cycle respiratoire moyennée sur la totalité de l'enregistrement et pour chaque sujet. Ceci permet d'adapter le décalage temporel aux propriétés de la dynamique étudiée, c'est-à-dire à la dynamique propre du patient. Ceci permet ainsi d'éviter l'obtention de portraits de phase à l'allure anormalement carrée — décalage trop grand comme cela est expliqué Section 2.7 — et comme c'est le cas pour certains des portraits de phase représentés FIG. 23 et FIG. 24 de la thèse de Thibaut [13]. Pour chaque sujet, nous avons représenté le portrait de phase associé à la valeur de l'IPAP pour lequel la proportion de cycles non déclenchés est la plus élevée (FIG. 3.26).

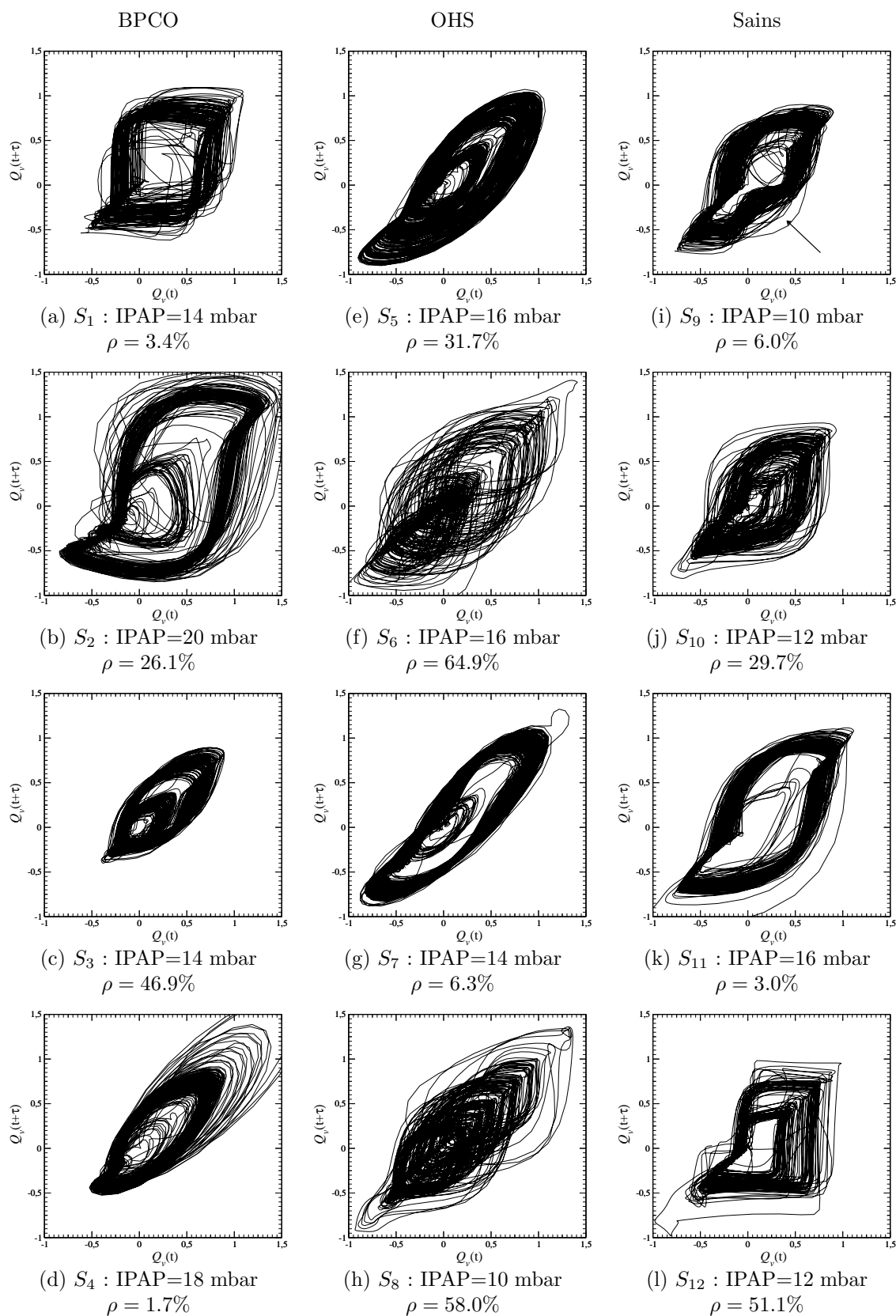


FIG. 3.26 – Portraits de phase reconstruits à partir du débit à l'aide des coordonnées décalées. La valeurs de l'IPAP — reportée pour chaque sujet — est celle pour laquelle chaque sujet à le plus grand taux ρ d'efforts inspiratoires inefficaces.

L'une des propriétés dynamiques plutôt générale pour les huit patients (FIG. 3.26.a à 3.26.h) est l'absence de segment parallèle à la première bissectrice à la fin de la phase inspiratoire (seulement le patient S_3 présente un tel segment, FIG. 3.26.c). Ceci signifie que la plupart des patients coupe rapidement leur inspiration (lorsqu'ils ont « suffisamment » d'air) pour passer à la phase d'expiration. Rappelons que la longueur de ce segment augmente lorsque le seuil de déclenchement expiratoire η est diminué, c'est-à-dire lorsque la fin de la phase inspiratoire est retardée. Parmi les sujets sains, seul le sujet S_{12} , qui a par ailleurs d'énormes difficultés à gérer son ventilateur, ne présente pas un tel segment (FIG. 3.26.l).

Les patients présentant un syndrome d'obésité hypoventilation ont un portrait de phase (FIG. 3.26.e à 3.26.g) plus confiné le long de la première bissectrice que les autres. Ceci traduit une dynamique de la respiration moins vive (les variations se développent moins vite). Ceci peut être expliqué par les compliances thoraco-pulmonaires relativement faibles chez ces patients. Notons qu'un tel constat ne pourrait être fait avec un décalage non ajusté sur la périodicité moyenne du cycle respiratoire. Enfin, la phase expiratoire du sujet sain S_9 a une forme particulière (flèche sur la FIG. 3.26.i) qui résulte d'une phase expiration forcée par une activité musculaire. Les autres sujets ont une phase expiratoire plutôt passive comme il est habituellement observé.

Sur ces portraits de phase, il apparaît clairement que nous sommes capable d'identifier les sujets pour lesquels le taux d'efforts inspiratoires inefficaces est inférieur à 10% (FIG. 3.26.a, 3.26.d, 3.26.f, 3.26.i et 3.26.k). Ces portraits de phase présentent un nombre relativement faible de petites boucles — associées aux cycles non déclenchés — à l'intérieur d'une boucle plus large correspondant aux cycles déclenchés. La correspondance entre petite boucle et cycles non déclenchés peut être mise en évidence à l'aide d'une section de Poincaré du portrait de phase. Lorsque la section de Poincaré est choisie le long de la moitié supérieure de la première bissectrice, la trajectoire coupe la section lorsque le débit maximum au cours du cycle est atteint. Ainsi, en traçant la pression maximale atteinte au cours d'un cycle mécanique en fonction du débit maximal atteint au cours de ce même cycle (FIG. 3.27), il apparaît logiquement une corrélation très nette entre haut débit et haute pression — aux alentours de la valeur d'IPAP —, c'est-à-dire entre haut (faible) débit et cycle (non) déclenché. Dans la plupart des cas, il est possible de mettre en évidence un débit critique au delà duquel, le cycle est nécessairement un cycle déclenché. Seul le patient S_8 ne présente pas une telle caractéristique (FIG. 3.27.g) : les cycles déclenchés (droite supérieure) se distinguent aisément des cycles non déclenchés (droite inférieure) mais la dispersion cyclique est telle qu'il est impossible de déterminer une pression seuil. Dans ce cas, une relation plus complexe devra être utilisée pour une identification correcte des cycles non déclenchés.

3.4.4 Corrélation entre les efforts inefficaces et la fréquence respiratoire

En recherchant le paramètre le plus significativement lié à l'apparition des efforts inspiratoires inefficaces, la fréquence respiratoire f_R fût le seul paramètre respiratoire avec lequel une nette corrélation avec le taux d'efforts inefficaces a été obtenue à partir de nos mesures. En l'absence de toute discrimination des sujets ou de la valeur de l'IPAP, le taux d'efforts inefficaces est tracé en fonction de la fréquence respiratoire (FIG. 3.28). Il apparaît clairement que le taux d'efforts inefficaces est inversement proportionnel à la fréquence respiratoire f_R , comme cela est confirmé par la régression linéaire conduisant à la relation

$$\rho = -0.4946 f_R + 25.106 . \quad (3.1)$$

Ceci signifie que les sujets ont tendance à augmenter leur fréquence respiratoire de manière à réduire les efforts inefficaces. En ne prenant pas en compte les situations où les sujet ne présentent pas de cycles non déclenchés et donc d'efforts inefficaces, on retrouve une droite de régression (FIG. 3.28 (en rouge)) dont l'équation

$$\rho = -0.55983 f_R + 30.774 . \quad (3.2)$$

est peu différente. Par conséquent, l'effet résultant sur la réduction des efforts inspiratoires inefficaces est l'augmentation de la fréquence respiratoire.

Ce phénomène est confirmé chez les sujets n'ayant jamais utilisé la ventilation mécanique avant leur implication dans le protocole. Par exemple, le sujet S_{10} a été mis sous assistance ventilatoire avec des valeurs de l'IPAP progressivement augmentée de 10 à 20 mbar. Le taux d'efforts inefficaces et la fréquence respiratoire sont reportés TAB. 3.8. Les trois premières périodes de dix minutes (IPAP variant de 10 à 14 mbar) révèlent des taux d'efforts inspiratoires inefficaces supérieurs à 15% tandis que les trois dernières

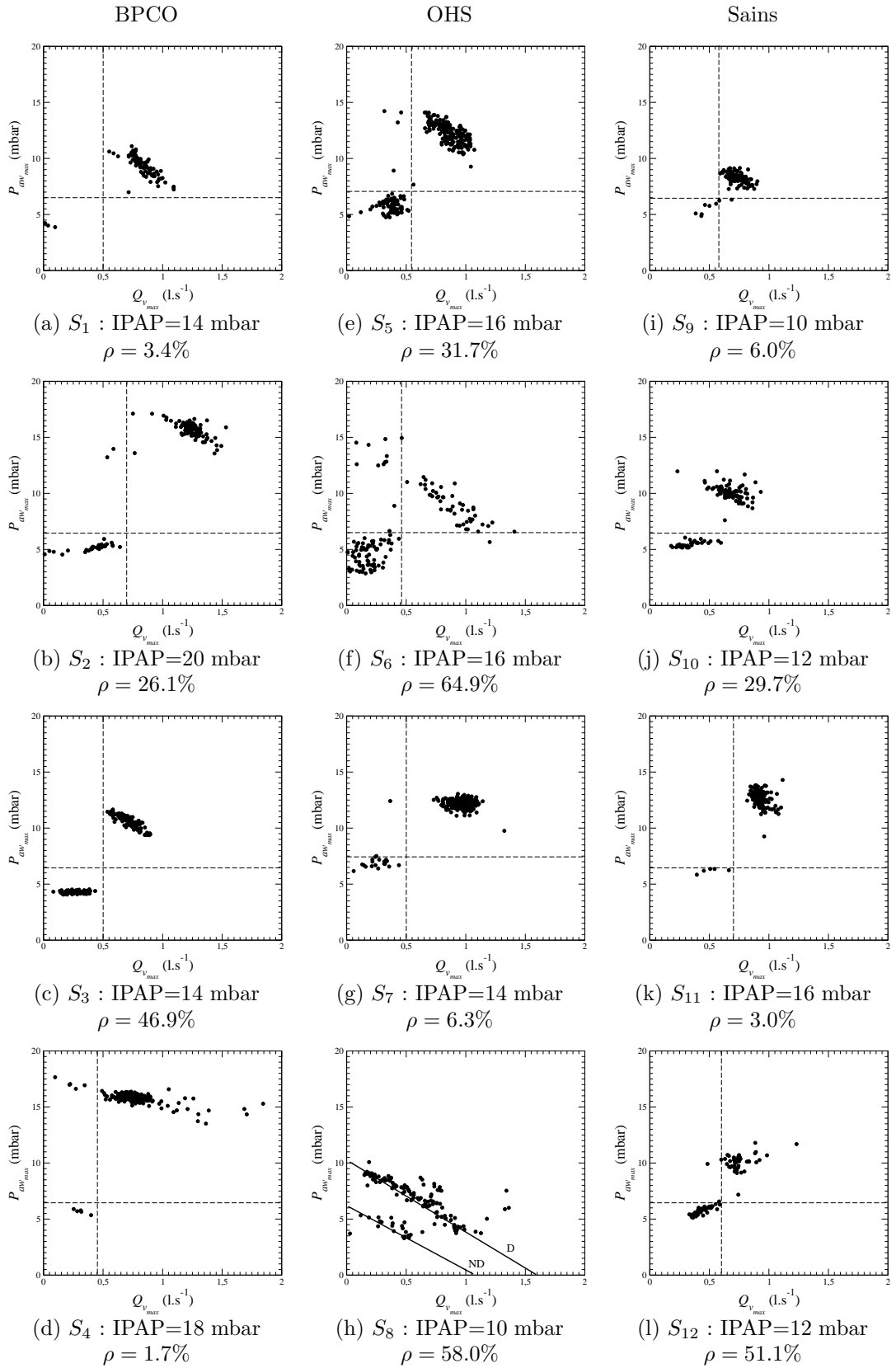


FIG. 3.27 – Corrélation entre haute pression, c'est-à-dire cycle déclenché, et haut débit pour chaque sujet du protocole. Ceci assure la correspondance entre petite boucle sur le portrait de phase et cycle non déclenché.

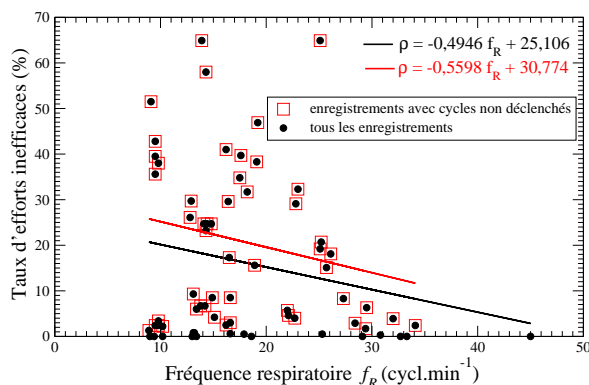


FIG. 3.28 – Taux d’efforts inspiratoires inefficaces, ρ , en fonction de la fréquence respiratoire, f_R , indépendamment du sujet ou de la valeur de l’IPAP choisie. La droite de régression linéaire est également représentée.

périodes (IPAP variant de 16 à 20 mbar) sont associées avec des taux inférieurs à 6%, c’est-à-dire des taux significativement inférieurs à ceux des trois premières périodes. De plus, dans les trois derniers cas, la fréquence respiratoire est pratiquement constante et égale à 22 cycles par minutes tandis qu’elle n’excède pas 17 cycles par minute pour les trois premières. Notons que ceci confirme la remarque de Brochard selon laquelle une fréquence respiratoire au delà de 20 cycles par minutes assure un taux réduit de cycles non déclenchés⁴.

TAB. 3.8 – Taux d’efforts inspiratoires inefficaces p et fréquence respiratoire f_R chez le sujet S_{10} . Les premières mesures ont été réalisées alors que le sujet découvrait la ventilation mécanique non invasive. La seconde série de mesures a été réalisée après que le sujet se soit accommodé à l’utilisation du ventilateur. Aucune recommandation particulière n’a été transmise au sujet.

	IPAP (mbar)	10	12	14	16	18	20
Avant adaptation	p (%)	24.7	29.7	17.3	5.7	4.0	4.6
	f_R (cycl.min ⁻¹)	14.4	12.9	16.5	22.0	22.7	22.1
Après adaptation	p (%)	8.7	5.5	7.4	-	-	-
	f_R (cycl.min ⁻¹)	17.5	20.2	21.9	-	-	-

Après ce constat, nous avons eu la possibilité de réaliser une seconde série de mesures pour les trois premières valeurs de l’IPAP avec le sujet S_{10} . Au cours de cette seconde série de mesures, le taux d’efforts inefficaces est devenu inférieur à 9%, c’est-à-dire réduit d’au moins 50% par rapport aux enregistrements de la première série. L’explication la plus plausible est qu’au cours des mesures réalisées lors du protocole, le sujet s’est « entraîné » à respirer sous assistance ventilatoire mécanique et qu’il a finalement trouvé la solution — par lui-même et sans aucune indication de notre part — pour réduire la gêne produite par les asynchronismes dûs aux cycles non déclenchés⁵. Pour ce faire, le sujet a augmenté sa fréquence respiratoire. Notons qu’aucune autre explication satisfaisante ne peut être fournie.

Malheureusement, jusqu’à ce jour, il ne nous a pas été possible de répéter de telles mesures, les autres sujets n’étant pas « à notre disposition » pour cela. Une telle augmentation de la fréquence respiratoire pour améliorer la synchronisation a déjà été observée par Giannouli et al. [15]. Dans leur cas, la durée

⁴L. Brochard, « Patient Ventilator Interaction : Is it relevant at the Bedside ? », présentation orale lors du 100^{ème} congrès de l’*American Thoracic Society*, San Diego, 20-25 Mai 2005.

⁵A notre connaissance, une telle « période d’accommodation » n’a jamais été étudiée, les études se déroulant toujours sur des sujets ayant pratiqué l’assistance ventilatoire depuis longtemps.

du cycle respiratoire décroît de 5,4 s à moins de 1,2 s, c'est-à-dire que la fréquence respiratoire passe de 11 à environ 50 cycles par minute (voir FIG. 6 in [15]). Ils conclurent d'ailleurs que la raison essentielle de la décroissance de la durée totale du cycle respiratoire était l'amélioration de la synchronisation entre patient et ventilateur.

De manière à asseoir un peu mieux notre hypothèse, nous représentons les deux évolutions temporelles du débit mesurées chez le sujet S_{10} pour une valeur de l'IPAP de 12 mbar (FIG. 3.29). Lors de la première série de mesures, la phase expiratoire se termine par une courbe revenant progressivement à zéro comme cela est le cas en respiration spontanée chez un individu sain. Aussi, lorsque les efforts inspiratoires sont activés pour produire une variation de débit supérieure à $\Delta_{20}Q_v = 0.0167 \text{ l.s}^{-1}$, seuls ces efforts sont utilisés pour produire une variation de débit supérieure au seuil de déclenchement (FIG. 3.29.a). Maintenant, lors de la seconde série de mesures, le sujet a notablement réduit sa phase expiratoire et il apparaît clairement que la variation de débit $\Delta_{20}Q_v$ est produite relativement tôt dans la phase d'expiration : ainsi, le sujet profite de l'expiration passive — débit négatif — pour produire un effort inspiratoire réduit mais impliquant facilement un débit positif (FIG. 3.29.b). La variation en débit est alors plus facilement obtenue.

Les caractéristiques ventilatoires ont été calculées avant et après l'« adaptation » chez le sujet S_{10} (TAB. 3.9). Un premier constat d'importance est que la ventilation minute est à peu près la même, avant et après. Ceci survient malgré une réduction de la durée du cycle respiratoire (donc augmentation de la fréquence respiratoire) à rapport $\frac{T_i}{T_{\text{tot}}}$ à peu près constant. Tout se joue sur le volume courant qui diminue de 15 à 25% ; la fréquence respiratoire augmente dans des proportions semblables, ce qui permet de garder un volume courant constant. Ainsi, si l'assistance ventilatoire est équivalente avant et après adaptation, les efforts respiratoires sont plus faibles : le gain par le patient se situe donc nettement au niveau du travail inspiratoire. Il y a donc adaptation de la dynamique respiratoire afin d'optimiser (réduire) l'énergie liée aux efforts inspiratoires.

Les portraits de phase du patient avant la période d'adaptation révèle de nombreux asynchronismes (grande dispersion des trajectoires sur le portrait de phase (FIG. 3.30) : après adaptation, les portraits de phase sont plus « resserées » dans le sens où la trajectoire visite le plus souvent une région réduite de l'espace. Les applications de premier retour construites sur la durée du cycle respiratoire (T_{tot}) révèlent également une dispersion réduite sur la durée des cycles après adaptation : non seulement, le sujet a réduit les asynchronismes mais encore il présente une plus grande régularité dans le rythme des cycles (ce qui n'est pas nécessairement lié comme nous l'avons vu FIG. 2.38).

TAB. 3.9 – Caractéristiques ventilatoires calculées sur toute la durée de l'enregistrement (10 min) pour différentes valeurs de l'IPAP pour les deux séries de mesures enregistrées chez le sujet S_{10} .

Etat	T_i	T_e	$\frac{T_i}{T_{\text{tot}}}$	V_c	f_r	V_E	PTP_{aw}	p
	s	s	%	l	cycl.min ⁻¹	l.minn ⁻¹	mbar.s	%
IPAP = 10 mbar								
Novice	1.6 ± 0.3	2.5 ± 0.8	39.2 ± 7.8	0.6 ± 0.2	14.4 ± 4.0	8.6 ± 2.4	0.6 ± 0.7	24.7
Entraîné	1.3 ± 0.2	2.1 ± 0.5	39.4 ± 6.7	0.5 ± 0.1	17.5 ± 3.2	8.7 ± 2.0	0.5 ± 0.3	8.7
IPAP = 12 mbar								
Novice	1.8 ± 0.5	2.8 ± 0.8	40.0 ± 7.4	0.8 ± 0.3	12.9 ± 4.5	9.6 ± 3.1	1.2 ± 2.7	29.7
Entraîné	1.3 ± 0.2	1.7 ± 0.4	41.1 ± 4.2	0.5 ± 0.2	20.2 ± 2.7	9.7 ± 2.1	0.5 ± 0.5	5.5
IPAP = 14 mbar								
Novice	1.4 ± 0.4	2.2 ± 0.7	39.6 ± 8.0	0.6 ± 0.2	16.5 ± 3.4	9.7 ± 2.8	0.6 ± 0.9	17.3
Entraîné	1.1 ± 0.2	1.6 ± 0.3	42.5 ± 5.0	0.4 ± 0.2	21.9 ± 2.5	9.3 ± 2.2	0.4 ± 0.4	7.4

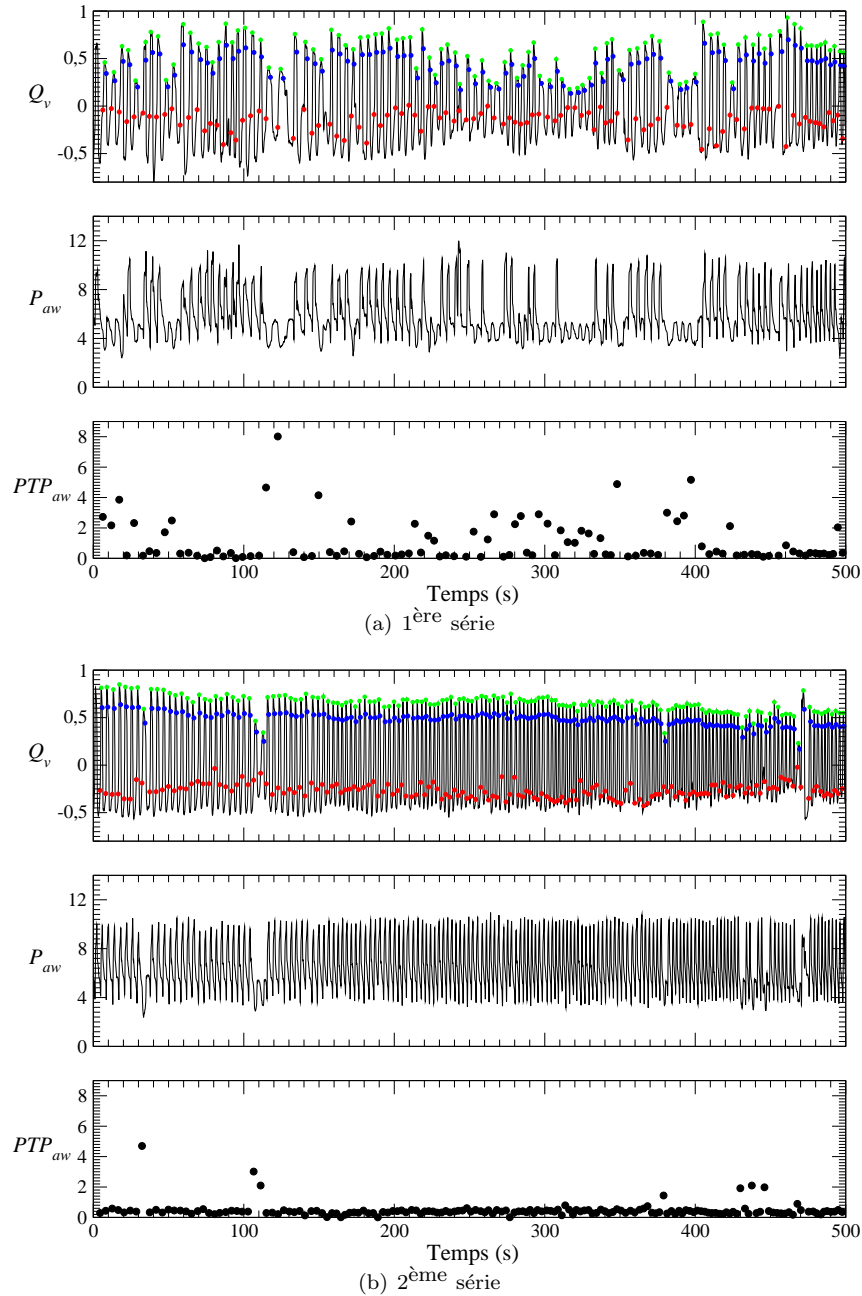


FIG. 3.29 – Evolution temporelle du débit chez le sujet S_{10} , avant et après une période d'accommodation, pour une IPAP = 12 mbar. La réduction de la phase expiratoire permet d'atteindre une variation $\Delta_{20}Q_v$ suffisante pour le bon déclenchement du ventilateur.

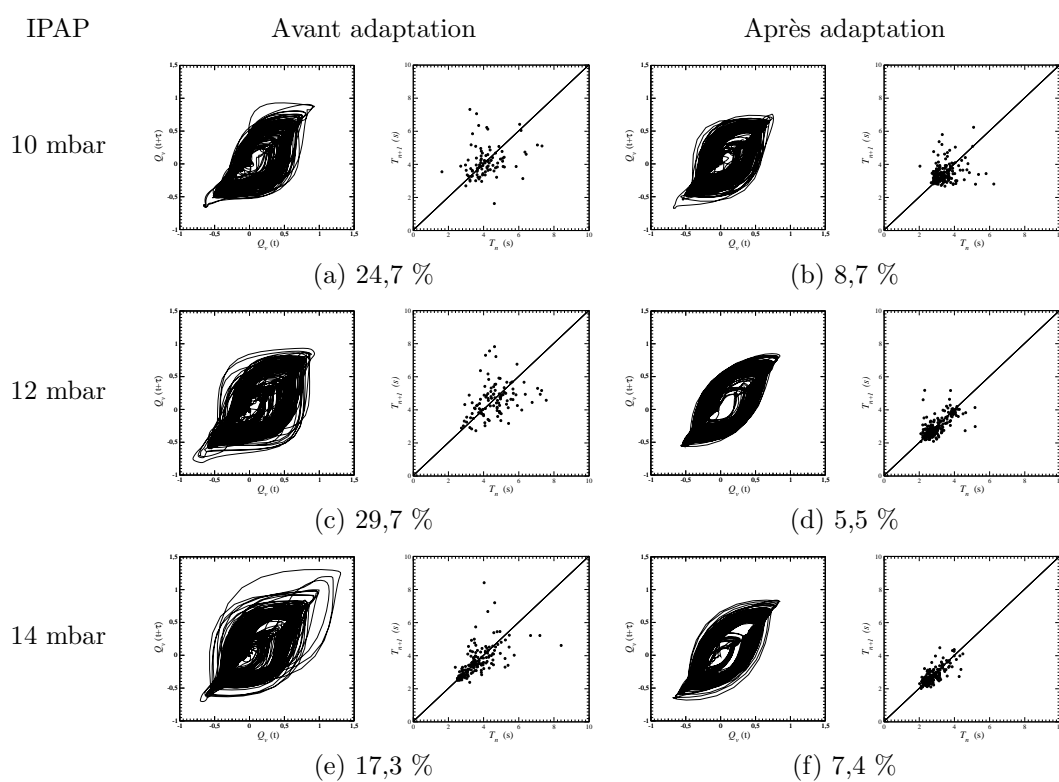


FIG. 3.30 – Représentation de portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit et des applications de premier retour sur la durée du cycle respiratoire chez le même patient pour trois pressions inspiratoires différentes pour les deux enregistrements. Le pourcentage indique la proportion de cycles non déclenchés.

3.4.5 Variabilité cyclique

Si la synchronisation de phase entre patient et ventilateur est une condition importante pour la qualité de la ventilation mécanique, la variabilité cyclique de la durée du cycle respiratoire est également une caractéristique essentielle de la dynamique sous-jacente aux interactions patient-ventilateur. De manière à étudier une telle variabilité, l'équivalent des applications de premier retour sur les intervalles RR ⁶ en cardiologie [11, 12] est introduit. Ainsi, une application de premier retour construite sur la durée totale du cycle respiratoire est calculée pour chaque sujet (FIG. 3.31). Deux catégories d'applications de premier retour sont obtenues. La première correspond aux applications qui ressemblent à des nuages de points au voisinage de la première bissectrice (cas des sujets S_3 , S_4 , S_5 , S_7 and S_{11}). La variabilité cyclique est par conséquent petite. Ceci signifie que les sujets ont un rythme de respiration régulier. La seconde catégorie d'applications de premier retour (cas des sujets S_1 , S_2 , S_6 , S_8 , S_9 , S_{10} and S_{12}) ressemble à des nuages de points avec des points qui sont plutôt éloignés de la première bissectrice, signifiant que d'un cycle à l'autre, une variation importante survient dans la durée totale du cycle respiratoire. Puisque les sujets sont au repos sur une chaise longue durant les mesures, nous pouvons supposer que cette variabilité résulte directement du « combat » du patient contre son ventilateur. Le point le plus important à noter est que la variabilité n'est pas nécessairement corrélée avec l'apparition des efforts inefficaces. Ceci est le cas par exemple du patient S_5 (FIG. 3.31.e) qui ne présente pas de variabilité significative de la durée du cycle respiratoire mais qui présente jusqu'à 29% d'efforts inspiratoires inefficaces, ou du patient S_1 qui présente une relativement grande variabilité sur la durée du cycle respiratoire mais qui a moins de 3,5% d'efforts inefficaces (FIG. 3.31.a).

Parmi les douze sujets, cinq présentent peu d'asynchronies, c'est-à-dire que leur taux d'efforts inefficaces est inférieur à 10%. Trois d'entre eux ont également une faible variabilité (cas des sujets S_4 , S_7 et S_{11}) et sont très coutumiers de l'utilisation de l'assistance ventilatoire non invasive. Les deux autres, un patient BPCO (S_1) et un sujet sain (S_9) sont des débutants. Il sont capables de déclencher leur ventilateur mais ont encore des difficultés à développer une respiration assistée régulière. Le cas du sujet sain S_{10} pourrait être ajouté aux cas de ces individus présentant une petite variabilité et peu d'asynchronies. En effet, une fois que ce sujet se soit accommodé à l'assistance ventilatoire, c'est-à-dire après la troisième période de dix minutes, le taux d'efforts inefficaces a chuté au dessous de 9% et la variabilité a été significativement réduite.

Ceci se retrouve sur l'application de premier retour calculée à partir de la seconde série de mesures réalisée avec le sujet S_{10} pour des IPAP variant de 10 à 14 mbar et celles de la première série pour des IPAP variant de 16 à 20 mbar (FIG. 3.32). La variabilité est clairement réduite par rapport à celle qui avait été obtenue à partir de l'ensemble de la première série de mesures (comparez la FIG. 3.32 avec la FIG. 3.31.j). Ceci nous conduit à penser que la variabilité est liée aux difficultés du patient à gérer son ventilateur et que la majeure partie de la variabilité pourrait être évitée avec un patient « entraîné ». Une remarque semblable pourrait être faite pour le patient S_8 qui présente autour de 59% d'efforts inefficaces durant les dix premières minutes d'enregistrement et qui, ensuite, présente toujours moins de 10% d'efforts inefficaces. Sa variabilité est plutôt réduite. Ainsi, le sujet a rapidement « appris » à gérer son ventilateur. Une étude approfondie de cette période d'apprentissage ou d'accommodation permettrait de mieux documenter ces conclusions.

Le sujet sain S_{12} est un débutant qui présente une très large variabilité associée à un fort taux d'efforts inefficaces (jusqu'à 50%). Sa fréquence respiratoire est plutôt faible ($9.5 < f_R < 10.5$ cycles par min). Comme cela est reporté TAB. 3.10, nous observons que le temps expiratoire avant les cycles non déclenchés est, en moyenne, toujours plus grand que celui avant des cycles déclenchés. Ceci est à relier au fait que le taux d'efforts inefficaces décroît lorsque la fréquence respiratoire augmente (FIG. 3.28). Des comportements semblables ont été observés chez le patient S_6 . Ce patient est bien coutumier de la ventilation mécanique non invasive, mais il renâcle à utiliser son ventilateur. Nous sommes par conséquent face à un patient qui se bat avec son ventilateur plutôt qu'il s'en accommode : ainsi, ce patient présente une variabilité importante. Le taux d'efforts inefficaces est plutôt important (jusqu'à 65%). Ce patient présente également une tendance à avoir des durées expiratoires avant les cycles non déclenchés plus

⁶L'électrocardiogramme (ECG) correspond à l'activité électrique du cœur qui se présente sous la forme de cinq ondes d'amplitude différente : l'onde P correspond à la contraction des oreillettes, le complexe QRS est associé à la dépolarisation ventriculaire et l'onde T représente la repolarisation ventriculaire. L'évaluation du rythme cardiaque est faite à partir de l'ECG en mesurant l'intervalle entre deux ondes R consécutives, l'onde R étant l'onde ayant la plus grande amplitude.

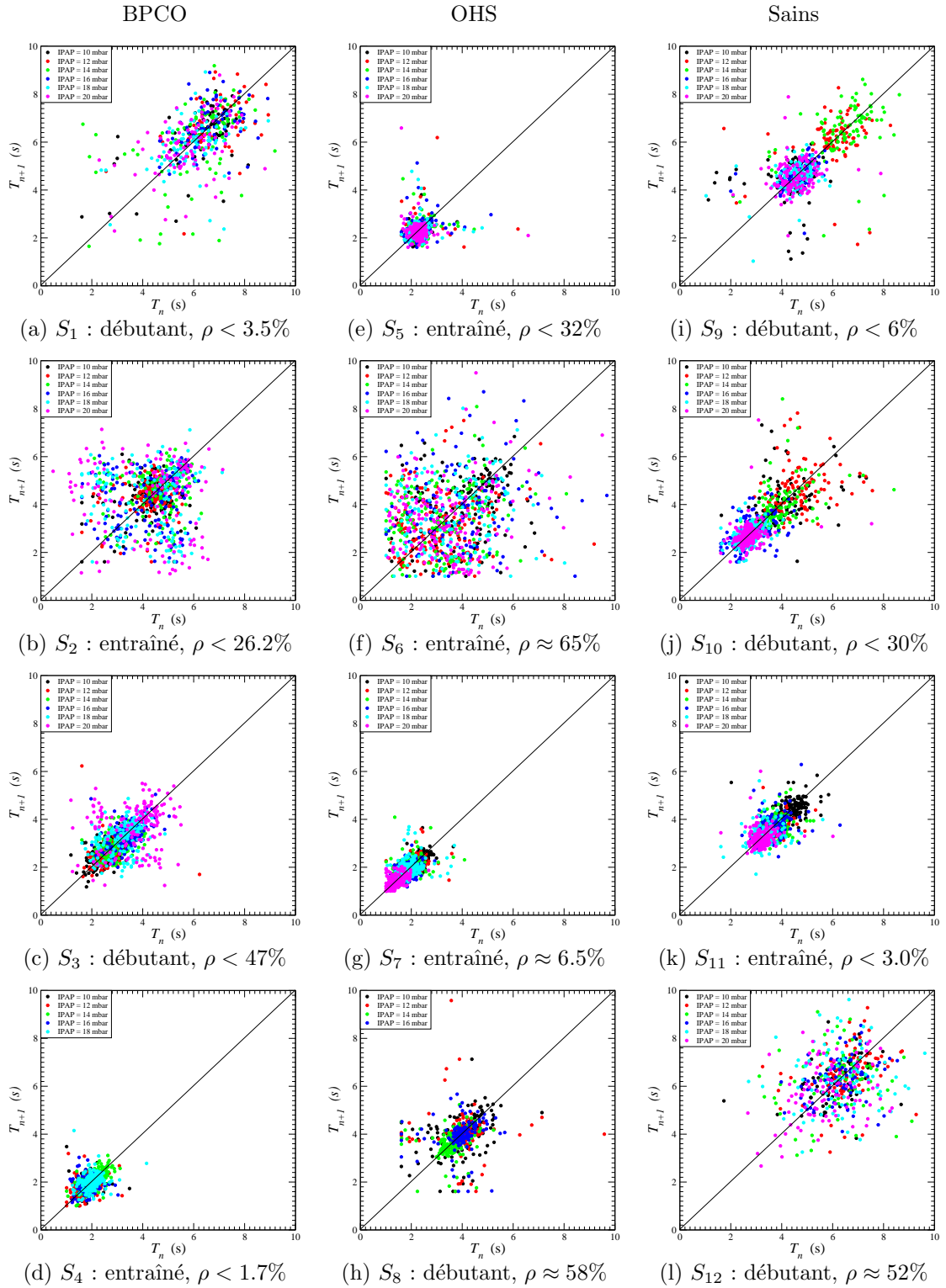


FIG. 3.31 – Application de premier retour sur la durée totale T_n du cycle respiratoire pour les douze sujets impliqués dans notre protocole. Le taux d'efforts inefficaces, ρ , est également reporté.

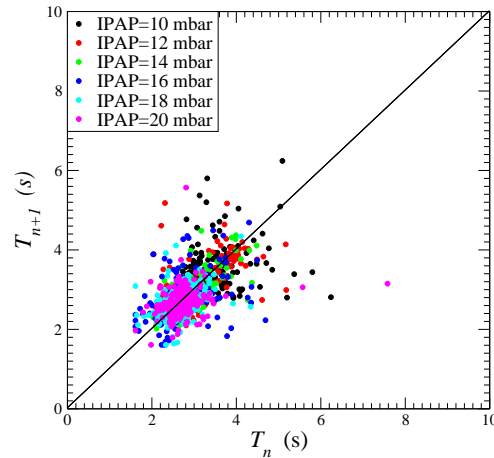


FIG. 3.32 – Application de premier retour construite sur la durée totale du cycle respiratoire. Cas de la seconde série de mesures avec le sujet S_{10} pour des IPAP variant de 10 à 14 mbar. Les trois dernières valeurs de l’IPAP sont celles de la première série de mesures déjà montrée.

longues que celles survenant avant des cycles déclenchés (TAB. 3.10).

3.4.6 Evaluation du confort sous VNI

Rappelons que nous utilisons dans cette étude les échelles (visuelle analogique et verbale) précédemment décrites dans la Section 2.4.2 pour une estimation du confort ventilatoire chez nos douze sujets sous VNI. Nous commençons par étudier les niveaux de confort estimés à partir de notre échelle visuelle analogique — par chacun des douze patients pour chaque valeur de l’IPAP — en fonction du nombre de cycles non déclenchés calculés automatiquement à partir de notre algorithme. Selon notre échelle visuelle analogique, le « pire confort » correspond à plus petit niveau de confort (N_c) et le « meilleur confort » correspond à plus grand niveau de confort. Ces résultats sont récapitulés dans le TAB. 3.11. L’estimation du confort respiratoire ressenti par les douze sujets est très influencée par la valeur de l’IPAP pré-réglée. Ceci est démontré en représentant les valeurs de l’IPAP correspondant au « pire confort » (FIG. 3.33.a) et au « meilleur confort » (FIG. 3.33.b) estimé pour chaque sujet au moyen de notre échelle visuelle analogique ordonnés sur l’axe des abscisses selon la valeur décroissante de l’IPAP pour le « pire confort » et la valeur croissante de l’IPAP pour le « meilleur confort ».

La valeur d’IPAP a une très grande influence sur l’estimation du « pire confort ». Globalement, les sujets sont séparés en deux classes. Le plus mauvais niveau de confort est obtenu pour une petite valeur de l’IPAP (10 mbar) ou pour une grande valeur de l’IPAP (20 mbar). Ceci signifie qu’il y a quelques sujets qui supportent bien la VNI avec une grande valeur de l’IPAP et d’autres qui ne la supportent pas.

Par ailleurs, on a vérifié que le plus mauvais niveau de confort n’est pas évidemment corrélé avec la proportion de cycles non déclenchés, c’est-à-dire, non corrélés avec la plus grande proportion de cycles non déclenchés. La plupart de sujets qui sont pas à l’aise avec de grandes valeurs de l’IPAP préfèrent la VNI avec des petites valeurs de l’IPAP et, réciproquement, les sujets qui ont un faible niveau de confort avec de petites valeurs de l’IPAP se sentent mieux avec des valeurs de l’IPAP plus élevées. Sur les douze sujets étudiés, seulement quatre ont un grand niveau de confort corrélé avec le plus petit nombre de cycles non déclenchés. Pour les autres patients, aucune corrélation n’a été trouvée pour des raisons qui dépendent des sujets. Pour les sujets S_1 , S_4 , S_7 , S_9 et S_{11} , la valeur maximale de la proportion de cycles non déclenchés (p) est inférieure à 10%, les cycles non déclenchés sont donc pas suffisamment nombreux pour être pris en compte dans la sensation de confort ventilatoire du sujet puisque les caractéristiques ventilatoires ne sont pas sensiblement affectées par la présence de ces cycles non déclenchés (TAB. 3.12). Seulement pour le sujet S_5 , une corrélation s’établit entre la plus petite proportion de cycles non déclenchés et l’estimation de ce sujet pour laquelle la valeur de l’IPAP représente le meilleur niveau de confort. Le sujet S_8 a des niveaux de confort compris entre 0,0 et 7,8 pour trois valeurs différentes de l’IPAP (12, 14 et 16 mbar) mais la proportion de cycles non déclenchés est inférieure à 10%. Le sujet S_3 est ventilé avec

TAB. 3.10 – Taux d’efforts inefficaces et différences entre les moyennes des durées expiratoires ΔT_{exp} avant les cycles non déclenchés et avant les cycles déclenchés. Une différence positive signifie que la durée expiratoire est plus grande avant les cycles non déclenchés. Seules les différences pour des taux d’efforts inefficaces supérieurs à 10% sont calculées.

IPAP (mbar)		10	12	14	16	18	20
P_2	p (%)	-	-	-	23.2	24.7	26.1
	ΔT_{exp} (s)	-	-	-	-0.03	+0.56	+0.60
P_3	p (%)	18.2	16.7	46.9	34.8	15.6	29.6
	ΔT_{exp} (s)	+0.10	+0.10	-0.04	-0.12	+0.24	+0.16
P_5	p (%)	-	20.7	19.2	31.7	15.1	18.1
	ΔT_{exp} (s)	-	+0.10	+0.03	+0.06	+0.07	+0.03
P_6	p (%)	24.7	38.3	39.7	64.9	41.0	39.7
	ΔT_{exp} (s)	+0.30	+1.11	+0.73	+0.71	+0.45	+0.98
P_8	p (%)	58.0	-	-	-	-	-
	ΔT_{exp} (s)	-0.33	-	-	-	-	-
P_{10}	p (%)	24.7	29.7	17.3	-	-	-
	ΔT_{exp} (s)	-0.20	+0.15	+0.26	-	-	-
S_{12}	p (%)	38.0	51.1	39.5	42.8	35.6	20.8
	ΔT_{exp} (s)	+0.38	+0.30	+0.15	+0.05	+0.53	+0.43

une proportion de cycles non déclenchés comprise entre 15,6 et 46,9 % pour quatre valeur de l’IPAP (14, 16, 18 et 20 mbar) mais le niveau de confort estimé par ce sujet reste constant ($8.5 < N_c < 8.9$). Un tel manque de corrélation doit être lié au fait que les cycles non-déclenchés ne gênent pas le sujet et qu’il arrive à gérer les cycles non déclenchés.

Une seconde estimation du confort ventilatoire a été faite à la fin de notre protocole de mesures en demandant aux douze sujets avec quelle valeur de l’IPAP il préférerait (et ne préférerait) pas être ventilé au long cours. Nous avons obtenu une corrélation évidente entre les valeurs optimales de l’IPAP choisi et la proportion de cycles non déclenchés (FIG. 3.34). Nous considérons que lorsque la proportion de cycles non déclenchés maximale est inférieure à 10%, la proportion de cycles non déclenchés est non pertinente dans les sensations de confort.

La valeur de l’IPAP est ainsi le paramètre le plus important à prendre en compte. Par contre, pour les sept sujets qui ont présenté plus de 10% de cycles non déclenchés, on peut remarquer qu’ils sélectionnent toujours la valeur de l’IPAP associée à la plus petite proportion de cycles non déclenchés ou au moins à une proportion de cycles non déclenchés inférieure à 10%. Par contre, il semble que les sept sujets présentent certaines difficultés à tenir compte de l’influence des cycles non déclenchés lors de l’estimation à l’aide de l’échelle visuelle analogique présentée à la fin de chaque enregistrement. Dans ce cas, la valeur de l’IPAP demeure le paramètre le plus important. Mais quand on demande une évaluation globale de niveau de confort, ils peuvent tenir compte de ce paramètre (proportion de cycles non déclenchés) et une corrélation persuasive est ainsi obtenue entre le niveau de confort et les cycles non déclenchés. Concernant l’évaluation du « pire confort », les sujets S_2 , S_8 et S_{10} choisissent naturellement la valeur de l’IPAP pour laquelle le nombre de non déclenchements est maximum (FIG. 3.34.a). Concernant l’évaluation du « meilleur confort », les sujets S_3 , S_5 , S_8 et S_{12} choisissent naturellement la valeur de l’IPAP pour laquelle le nombre de non déclenchement est minimum (FIG. 3.34.b).

A partir des caractéristiques ventilatoires sur l’ensemble de l’enregistrement (10 min, comprenant les cycles déclenchés et les cycles non déclenchés) ou estimés uniquement sur les cycles déclenchés, nous allons étudier l’influence des cycles non déclenchés sur la qualité de la VNI en fonction de la valeur de

TAB. 3.11 – Proportion de cycles non déclenchés (p) et niveau de confort (N_c) pour tous les sujets avec différentes valeurs de l'IPAP. Le sujet 4 (S_4) a refusé de faire l'enregistrement avec une IPAP = 20 mbar et le sujet 8 (S_8) a refusé ceux correspondants à une IPAP supérieure à 16 mbar, principalement parce qu'il ne supportait pas la VNI administrée par l'intermédiaire d'un masque facial sans fuites proximales.

IPAP mbar		S_1	S_2	S_3	S_4	S_5	S_6	S_7	S_8	S_9	S_{10}	S_{11}	S_{12}
10	p (%)	2.4	6.7	32.3	0.0	8.3	24.7	0.5	58.0	6.0	24.7	0.0	38.0
	N_c	10.0	4.9	4.9	3.8	6.5	3.2	8.5	0.0	5.1	3.5	8.9	3.5
12	p (%)	1.3	6.7	29.1	0.3	20.7	38.3	2.9	8.5	2.4	29.7	0.6	51.1
	N_c	9.9	5.8	6.1	4.6	4.8	5.3	7.7	0.0	6.4	2.4	10.0	4.4
14	p (%)	3.4	9.3	46.9	0.0	19.2	31.7	6.3	3.1	0.0	17.3	2.5	39.5
	N_c	6.1	6.5	8.5	5.4	1.1	5.1	6.5	5.3	8.4	5.5	8.2	4.7
16	p (%)	0.0	23.2	34.8	0.3	31.7	64.9	2.4	4.2	0.0	5.7	3.0	42.8
	N_c	6.0	6.3	8.9	5.4	5	4.0	4.3	7.8	8.9	6.9	9.7	5.3
18	p (%)	0.0	24.7	15.6	1.7	15.1	41.0	3.9	-	0.8	4.0	0.5	35.6
	N_c	2.1	6.9	8.6	8.9	3.9	5.1	3.1	-	7.8	3.7	9.4	6.1
20	p (%)	2.2	26.1	29.6	-	18.1	39.7	0.0	-	0.8	4.6	0.0	20.8
	N_c	0.5	4.9	8.4	-	4.7	6	1.1	-	5.7	2.1	7.8	6.8

l'IPAP où la proportion de cycles non déclenchés est la plus grande (TAB. 3.12). Globalement, il n'y a aucun changement significatif au niveau des caractéristiques ventilatoires jusqu'à ce que la proportion de cycles non déclenchés soit inférieure à 10%. Lorsque les cycles non déclenchés sont plus nombreux, la présence de cycles non déclenchement a tendance à diminuer le volume courant et la ventilation minute, et à augmenter le travail inspiratoire.

3.4.7 Discussion

Cette étude a montré que chez les douze sujets étudiés, la VNI peut être bien tolérée, même si une quantité significative de cycles non déclenchés est présente. Le sujet S_4 n'a pas pu supporter l'ensemble du protocole, principalement parce qu'il n'a pas supporté les contraintes imposées par le masque facial sans fuites proximales. En effet, comme nous l'avons vu dans la Section 3.3.2, les paramètres de ventilation n'ont pas les mêmes répercussions sur le comportement ventilatoire du sujet selon le type de masque facial utilisé (avec ou sans fuite proximale). L'importance de l'inconfort au niveau du masque dans l'interruption du traitement ventilatoire est bien connue. Par exemple, il a été montré que le masque nasal est mieux toléré qu'un masque facial chez des patients stables présentant une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique [14]. Par ailleurs, le sujet S_8 n'a pas pu finir le protocole. Chez ce sujet, la raison principale pourrait être qu'il n'avait été soumis à une VNI que depuis 48 heures. Ainsi, bien que les taux de cycles non déclenchés soient inférieurs à 10% pour les quatre enregistrements de 10 min réalisés (TAB. 3.7), il a refusé de continuer le protocole pour des raisons qui ne peuvent pas être détectées à partir des caractéristiques ventilatoires et sur la proportion de cycles non déclenchés calculée. Quelques facteurs influençables (non identifiés) ne sont toujours pas pris en considération par des études standards pour corrélérer les sensations de confort et la tolérance à la VNI avec des quantités mesurables objectives.

Le nombre de cycles non déclenchés est présent aussi bien chez les sujets sains que chez les patients insuffisants respiratoires chroniques. Ainsi, dans les trois groupes de sujets que nous avons étudié, il y a une très grande variabilité intersujet au niveau de la quantité de cycles non déclenchés, même pour

TAB. 3.12 – Caractéristiques ventilatoires calculées pour tous les cycles respiratoires et seulement pour les cycles déclenchés à la valeur préférée par le sujet. La proportion de cycles non déclenchés est désignée par p (exprimée en %). La valeur de l'IPAP est reportée pour chaque sujet et correspond à la valeur de l'IPAP où le sujet a présenté le plus grand nombre de cycles non déclenchés. Lorsque $p = 0.0$, les cycles non déclenchés ne sont pas pris en compte pour le calcul des caractéristiques ventilatoires.

Sujet	p	T_i	$\frac{T_I}{T_{tot}}$	V_c	f_r	V_E	PTP _{aw}
IPAP	%	s	%	l	cycl.min ⁻¹	l.minn ⁻¹	mbar.s
S_1	3.4	1.5 ± 0.4	27.1 ± 10.7	0.93 ± 0.56	9.8 ± 6.0	8.7 ± 4.3	0.59 ± 1.81
14 mbar	0.0	1.6 ± 0.4	26.8 ± 10.7	0.97 ± 0.55	9.6 ± 6.0	8.9 ± 4.1	0.59 ± 1.84
S_2	26.1	1.1 ± 0.3	27.2 ± 11.2	0.94 ± 0.42	12.8 ± 4.5	12.2 ± 2.7	1.60 ± 4.62
20 mbar	0.0	1.2 ± 0.1	23.5 ± 5.3	1.16 ± 0.21	11.8 ± 4.9	13.5 ± 1.3	1.97 ± 5.32
S_3	46.9	1.1 ± 0.1	36.2 ± 3.5	0.36 ± 0.08	19.2 ± 2.9	6.9 ± 1.3	0.56 ± 0.66
14 mbar	0.0	1.2 ± 0.1	36.7 ± 3.7	0.39 ± 0.08	18.1 ± 3.1	7.0 ± 1.5	0.20 ± 0.71
S_4	1.7	0.8 ± 0.1	42.4 ± 5.8	0.31 ± 0.08	29.4 ± 1.7	8.9 ± 1.6	0.60 ± 1.60
18 mbar	0.0	0.8 ± 0.1	42.3 ± 5.7	0.31 ± 0.08	29.4 ± 1.7	8.9 ± 1.5	0.60 ± 1.60
S_5	31.7	1.1 ± 0.2	45.9 ± 6.0	0.41 ± 0.17	25.1 ± 2.1	10.4 ± 4.2	0.87 ± 1.77
16 mbar	0.0	1.1 ± 0.2	45.3 ± 6.3	0.46 ± 0.17	24.8 ± 2.1	11.4 ± 4.3	0.55 ± 2.05
S_6	64.9	1.7 ± 1.7	44.7 ± 26.9	0.52 ± 0.55	13.9 ± 4.1	6.9 ± 6.7	1.48 ± 2.61
16 mbar	0.0	1.4 ± 0.6	38.6 ± 18.8	0.77 ± 0.62	14.3 ± 4.0	10.9 ± 7.7	2.34 ± 4.02
S_7	6.3	0.9 ± 0.1	46.0 ± 5.6	0.41 ± 0.12	29.5 ± 1.7	12.0 ± 2.7	0.57 ± 0.80
14 mbar	0.0	0.9 ± 0.1	45.6 ± 5.0	0.43 ± 0.09	29.2 ± 1.7	12.5 ± 1.7	0.47 ± 0.71
S_8	58.0	1.7 ± 0.4	43.8 ± 12.1	0.72 ± 0.50	14.3 ± 4.0	10.0 ± 6.4	1.02 ± 1.46
10 mbar	0.0	1.7 ± 0.3	39.2 ± 10.1	1.18 ± 0.33	13.9 ± 4.1	15.8 ± 4.1	0.41 ± 1.15
S_9	6.0	1.6 ± 0.2	37.0 ± 9.4	0.90 ± 0.25	13.4 ± 4.3	11.6 ± 2.7	0.55 ± 0.52
10 mbar	0.0	1.6 ± 0.2	35.0 ± 4.5	0.94 ± 0.17	13.1 ± 4.4	12.1 ± 1.7	0.47 ± 0.38
S_{10}	29.7	1.8 ± 0.5	40.0 ± 7.4	0.75 ± 0.31	12.9 ± 4.5	9.6 ± 3.1	1.21 ± 2.72
12 mbar	0.0	1.7 ± 0.4	38.5 ± 6.0	0.82 ± 0.30	13.5 ± 4.3	10.9 ± 2.7	0.64 ± 2.94
S_{11}	3.0	1.5 ± 0.2	40.7 ± 3.9	0.90 ± 0.17	16.6 ± 3.4	14.9 ± 1.5	0.32 ± 0.52
16 mbar	0.0	1.5 ± 0.2	40.4 ± 3.7	0.91 ± 0.17	16.7 ± 3.4	15.0 ± 1.4	0.23 ± 0.14
S_{12}	51.1	2.3 ± 0.4	35.3 ± 6.3	0.97 ± 0.30	9.1 ± 6.5	8.8 ± 2.5	1.56 ± 1.51
12 mbar	0.0	2.1 ± 0.3	34.1 ± 7.9	1.10 ± 0.28	9.6 ± 6.0	10.4 ± 2.6	0.22 ± 0.61

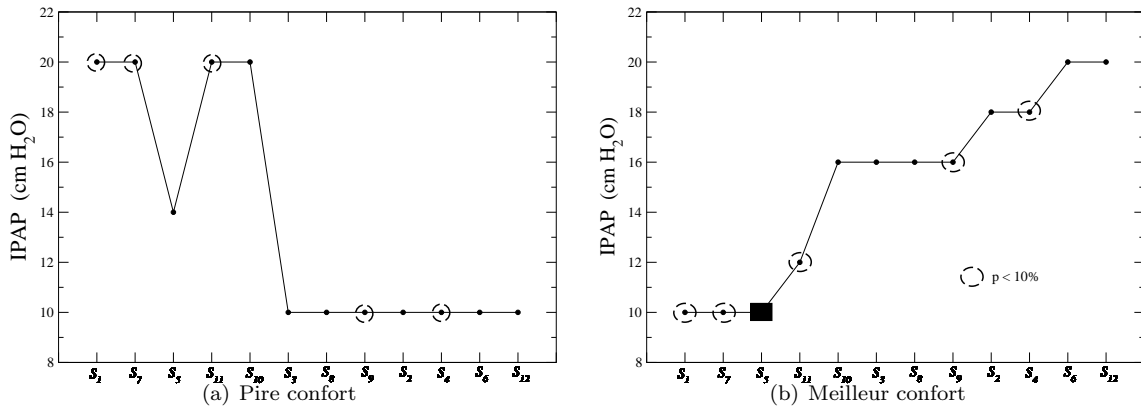


FIG. 3.33 – Association de la valeur de l'IPAP correspondant au plus mauvais confort (a) et au meilleur confort (b) estimé par chacun des douze sujets à la fin de l'ensemble de l'enregistrement. Les points estimés désignent des sujets pour lesquels le taux de cycles non déclenchés est inférieur à 10%.

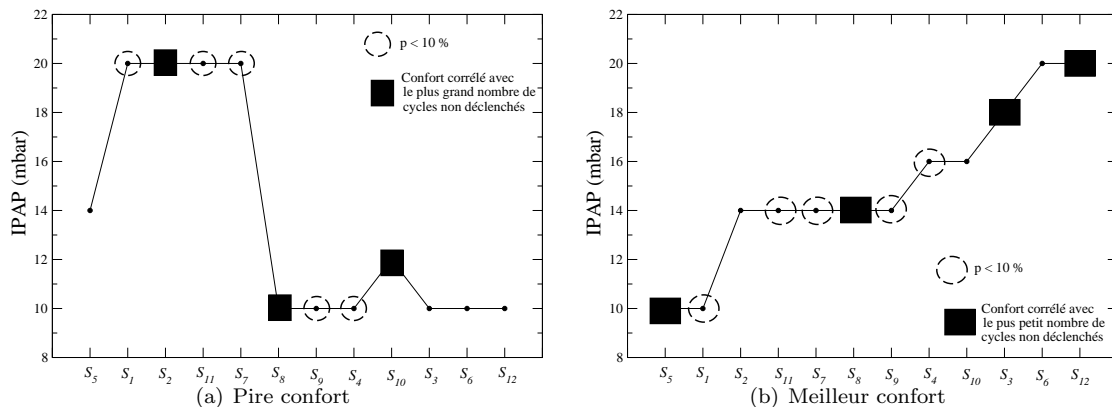


FIG. 3.34 – Association de la valeur de l'IPAP correspondant au plus mauvais confort (a) et au meilleur confort (b) estimé par chacun des douze sujets à la fin de l'ensemble de l'enregistrement.

les sujets sains. Ceci donc est non seulement lié aux capacités du sujet à se soumettre à la VNI mais encore à celle de produire un effort inspiratoire musculaire pour déclencher le ventilateur. Il pourrait être également associé à la manière avec laquelle les sujets acceptent les contraintes imposées par le ventilateur ou pas. En effet, même en VS-AI, un certain nombre d'asynchronismes peut se produire pour différentes raisons (déglutition, toux, spasmes). Dans une telle situation, nous observons des comportements différents adoptés par les sujets pour essayer de contrôler les cycles non déclenchés. En particulier, ceux-ci n'attendent pas toujours tranquillement les prochains cycles respiratoires pour reprendre une inspiration, mais anticipent parfois la phase inspiratoire : ils se retrouvent alors en lutte contre leur ventilateur. Évidemment, une telle réaction n'aide pas à réduire le travail des muscles respiratoires (TAB. 3.12).

Nous avons prouvé que l'utilisation de notre échelle visuelle analogique pour estimer le niveau de confort ventilatoire, aucune corrélation significative n'avait été trouvée entre les sensations de confort et le taux de cycles non déclenchés. Toutefois, la valeur de l'IPAP semble être le principal paramètre pris en compte pour évaluer le confort respiratoire. Néanmoins, lorsque nous avons demandé aux sujets, à la fin du protocole, de nous définir l'enregistrement les valeurs de l'IPAP correspondant au « pire » et au « meilleur confort » — c'est-à-dire une estimation indirecte du niveau de confort global ressenti durant notre protocole de mesures — une corrélation entre la valeur de l'IPAP préférée et la proportion de cycles non déclenchés a été trouvée dès que cette proportion était supérieure à 10%. Ce seuil de 10% est également la valeur au-dessus de laquelle les caractéristiques ventilatoires sont sensiblement affectées par la présence des cycles non-déclenchés (TAB. 3.12). Ceci pourrait être une première évidence de l'influence des cycles

non déclenchés sur les sensations de confort respiratoire. Ce n'est pas nécessairement en contradiction avec le manque de corrélation obtenu par Vitacca *et al.* [16] puisque nous avons montré qu'il n'était pas facile de démontrer une telle corrélation, et qu'elle dépend de la manière dont le confort était estimé. Notons aussi que Vitacca *et al.* [16] a également suggéré d'effectuer l'évaluation du confort uniquement à la fin de l'étude (et non à la fin de chaque enregistrement).

Bien que nous n'ayons pas mesuré certaines caractéristiques comme la résistance ou l'espace mort, puisque nous avons employé le même interface patient-ventilateur (tuyauterie, masque ou ventilateur), nous pouvons exclure d'autres facteurs liés à l'interface comme influençant les différentes sensations. Différentes caractéristiques liées aux patients sont responsables des différentes des réactions des patients. En effet, aucune corrélation significative n'a été trouvée entre le confort et la mécanique pulmonaire ; une méthode objective pour une optimisation des paramètres de ventilation pour un patient donné demeure un sujet important de recherche.

Dans tous les cas, la présence de cycles déclenchés est en proportion directe avec le niveau d'assistance ventilatoire, c'est-à-dire avec la valeur d'IPAP. Une décroissance de l'amplitude des efforts inspiratoires pour un niveau donné d'assistance n'est pas nécessairement la cause des cycles non déclenchés puisque Leung *et al.* [17] ont montré que les efforts inspiratoires suivis par un non déclenchement du ventilateur étaient supérieurs de plus de 30% aux efforts avant des cycles déclenchés. C'est bien ce que nous avons retrouvé avec nos mesures. Des différences significatives ont toutefois été notées dans les caractéristiques des cycles respiratoires avant les tentatives de déclenchement [17]. En fait, la durée expiratoire doit être plus longue pour permettre à la pression de décroître à la valeur de la PEEP puisque, avec un déclenchement en pression, les non déclenchements résultent d'efforts inspiratoires prématurés qui ne sont pas suffisants pour contrebalancer l'augmentation du rappel élastique associé à l'hyperinflation dynamique [17]. C'est pourquoi une PEEP externe est utilisée pour réduire les efforts inspiratoires inefficaces [18]. Dans notre cas, avec un déclenchement sur le débit, nous avons observé que les cycles non déclenchés apparaissent le plus souvent après une phase expiratoire plus longue que celles identifiées avant les cycles déclenchés.

Au cours de cette étude, nous avons montré que les portraits de phase reconstruits à partir de l'évolution temporelle du débit fournissent une bonne représentation pour l'estimation de la qualité de la synchronisation de phase entre le patient et le ventilateur. Ceci est particulièrement vrai pour tous les processus sous-jacents aux interactions patient-ventilateur. De plus, une application de premier retour construite à partir de la durée totale du cycle respiratoire permet de caractériser la manière dont le patient gère son ventilateur. Une application structurée au voisinage de la première bissectrice pourrait être la signature d'un patient « en paix » avec son ventilateur tandis qu'une application avec des points relativement éloignés de la bissectrice serait le résultat d'un patient se battant contre son ventilateur. Une synchronisation de phase entre patient et ventilateur, et une faible variabilité sur la durée totale des cycles respiratoires seraient les principaux ingrédients pour une ventilation mécanique confortable.

3.5 Etude sur différentes pathologies

L'aide inspiratoire délivre une assistance ventilatoire théoriquement synchronisée à l'effort inspiratoire du patient. Cependant, en cas de mécanique obstructive, on peut observer une désynchronisation se manifestant par des efforts inspiratoires non détectés par le ventilateur, une vitesse de pressurisation insuffisante ou une pressurisation trop longue des voies aériennes. La VNI est de plus en plus utilisée chez l'enfant mais son emploi reste empirique. L'objectif de cette étude clinique est d'évaluer les asynchronismes patient-ventilateur en mode VS-AI chez deux groupes d'enfants : 12 enfants présentant une insuffisance respiratoire chronique dans le cadre d'une mucoviscidose (âgé de 10 à 21 ans) (Groupe A) et 12 enfants présentant une laryngomalacie (âge 8 mois à 12 ans) (Groupe B). La laryngomalacie [19] est une anomalie du larynx caractérisée par un relâchement des tissus pharyngés provoquant l'épiglottite, les arythénoïdes, et les réplis ary-épiglottiques qui entraînent une obstruction partielle des voies aériennes supérieures pendant l'inspiration. La laryngomalacie constitue plus de 75% de cas de stridor congénital⁷ et est la cause la plus commune de l'obstruction partielle des voies respiratoires supérieures : ceci est symptomatique chez les enfants en bas âge. Cependant, des complications potentiellement sérieuses peuvent

⁷Le stridor est un bruit inspiratoire.

être développées telles que l'obstruction des voies respiratoires, la mort subite, l'hypertension pulmonaire, le cœur pulmonaire, un développement retardé chez l'enfant, et probablement un affaiblissement intellectuel. Dans quelques cas graves de laryngomalacie, même la chirurgie (par exemple, résection des réplis ary-épiglottiques ou épiglottoplastie) peut échouer pour soulager l'obstruction des voies aériennes supérieures. Quand les problèmes respiratoires persistent après chirurgie, une trachéotomie peut être exigée. Cependant, la trachéotomie est associée à une morbidité significative et altère le développement normal de l'enfant et, en particulier, le développement de la langue.

Les signaux de débit et de pression des voies aériennes ainsi que les pressions oesophagiennes (P_{es}), gastriques (P_{ga}) et transdiaphragmatiques (P_{di}) sont mesurés sous VNI chez les deux groupes de patients et en ventilation spontanée chez les patients présentant une mucoviscidose. Cette approche a pour objectifs de :

- Quantifier les asynchronismes survenant sous VNI.
- Analyser de la corrélation entre les asynchronismes et les différentes estimations du travail inspiratoire.
- Valider l'approche des portraits de phase pour la détection des cycles non déclenchés par le ventilateur.
- Etudier et comparer le comportement ventilatoire de huit patients présentant une mucoviscidose en ventilation spontanée et en VNI.
- Analyser statistiquement les caractéristiques ventilatoires.

3.5.1 Sujets et protocole

Le Groupe A est constitué de douze enfants atteints de mucoviscidose présentant une insuffisance respiratoire avec un VEMS moyen de 31.6 ± 4.6 % de la valeur prédite, une PaO_2 de 59 ± 8.6 mmHg et une $PaCO_2$ de 44 ± 2.6 mmHg (TAB. 3.13). Ces douze patients ont été ventilés en VNI. Parmi ces douze patients, huit patients ont été soumis à un enregistrement en ventilation spontanée et à deux enregistrements sous VNI : un enregistrement clinique et un enregistrement physiologique pour une durée de deux à cinq minutes. L'enregistrement clinique correspond généralement au premier tracé sous VNI enregistré après la pose de la sonde œsogastrique. Au cours de cet enregistrement, le ventilateur est réglé grâce à des paramètres physiologiques non invasifs tels que la saturation en dioxygène et la fréquence cardiaque mesurée sur un scope au lit du patient. L'enregistrement physiologique correspond généralement au meilleur choix des paramètres de ventilation. Ces paramètres de ventilation sont ajustés à partir de la dépression du signal de pression œsophagienne et de la différence de pression transdiaphragmatique induite lors d'une expiration spontanée sous VNI : ces deux quantités doivent être les plus faibles possibles.

Pour les patients présentant une laryngomalacie (Groupe B), les caractéristiques démographiques et anthropométriques et fonctionnelles sont pas toutes connues vu qu'il s'agit souvent d'enfant. Chaque patient est soumis à un enregistrement sous VNI en mode VS-AI.

3.5.2 Quantification des asynchronismes patient-ventilateur

Au cours de cette étude, nous avons analysés 46 enregistrements sous VNI chez les patients atteints de mucoviscidose (2875 cycles respiratoires) et 28 enregistrements chez les patients présentant une laryngomalacie (1514 cycles respiratoires), soit un total de 4389 cycles respiratoires analysés par notre algorithme et par une lecture manuelle. Remarquons tout d'abord, que les patients atteints de laryngomalacie présentent beaucoup plus de cycles non déclenchés (2,3 %) que les patients atteints de mucoviscidose (11,7 %) (TAB. 3.14 et 3.15). Par ailleurs, notons qu'il y a une forte présence des cycles auto-déclenchés par le ventilateur chez les deux groupes de patients : (2,3 %) mucoviscidose et (4,2 %) laryngomalacie.

3.5.3 Calcul des produits pression-temps

Une des principal objectif de la ventilation mécanique est de diminuer le travail respiratoire du patient. Dans ce but, le mode de ventilation VS-AI est utilisé et comme nous ne connaissons pas le niveau d'aide inspiratoire idéal qu'il faut apporter au patient pour décharger ses muscles respiratoires, nous avons besoin d'un moyen de mesure de l'effort inspiratoire apporté par le patient pour déclencher le ventilateur : c'est le calcul du produit pression-temps.

TAB. 3.13 – Données individuelles des caractéristiques démographiques, anthropométriques et fonctionnelles de huit patients atteints de mucoviscidose à l'état stable.

Sujet	Age Année	Poids kg	Sexe	IMC kg.m ⁻²	$Pa_{O_2}^*$ mmHg	$Pa_{CO_2}^*$ mmHg	pH	VEMS % prédit	CVF % prédit
1	10	27	F	14.81	55	42	7.42	36	46
2	17	55	M	17.16	53	47	7.44	28	36
3	14	38	F	16.88	67	45	7.40	33	42
4	21	57	M	19.72	63	39	7.45	37	68
5	14	42.8	M	18.77	58	45	7.43	30	46
6	16	38	F	15.61	-	-	-	-	-
7	18	42	M	17.48	71	45	7.38	24	55
8	14	39	M	17.10	46	45	7.44	33	48
9	17.6	41	-	16.42					
10	15.7	35	-	16.65					
11	13.5	28	-	14.28					
12	9.7	21	-	14.34					

F = Féminin, M = Masculin, IMC = Indice de Masse Corporelle, $Pa_{O_2}^*$ et $Pa_{CO_2}^*$ sont mesurées en air ambiant, VEMS = Volume Expiratoire Maximal en 1 seconde, CVF = Capacité Vitale Forcée.

TAB. 3.14 – Cycles non déclenchés identifiés et non identifiés à l'aide des deux méthodes d'évaluation chez les patients présentant une mucoviscidose.

manuelle numérique	Déclenché	Non déclenché	Non détecté	Auto-déclenché
Déclenché	2317	2	385	56
Non déclenché	0	63	7	0
Non détecté	9	1	24	11

En admettant que la pression œsophagienne (P_{es}) reflète la pression pleurale, l'enregistrement de ses variations permet, à la condition que soient connues les propriétés mécaniques passives de la paroi thoracique, de quantifier la pression développée par les muscles respiratoires. A partir de la mesure de la pression œsophagienne, deux grandeurs peuvent être calculées : le travail respiratoire (W_{resp}) et le produit pression-temps (PTP, exprimé en mbar.s). Aujourd'hui, le PTP est l'une des estimations les plus utilisées pour quantifier l'effort des muscles respiratoires chez des patients sous VNI [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26]. Le travail respiratoire reflète l'effort respiratoire développé par le patient lors du cycle respiratoire. La part de la cage thoracique dans le travail ventilatoire est schématisée sur un diagramme de Campbell qui représente les variations des pressions pleurales en fonction des variations des volumes pulmonaires [27]. Ce diagramme requiert une certaine expérience pour être correctement réalisé et interprété, et son utilisation est essentiellement liée à la recherche en physiologie respiratoire. Par définition, le travail mécanique d'une force appliquée à un système est le produit scalaire de cette force par le déplacement qu'elle impose au système. Dans le cas du système respiratoire, ceci conduit à l'équation suivante :

$$W_{resp} = \int_{cycle} P_{appliquée} \times dV$$

qui représente l'aire circonscrite par la courbe pression-volume, en utilisant le diagramme de Campbell [27].

Dans notre cas, nous souhaitons disposer d'une estimation du travail fourni lors de l'inspiration

TAB. 3.15 – Cycles non déclenchés identifiés et non identifiés à l'aide des deux méthodes d'évaluation chez les patients présentant une laryngomalacie.

numérique \ manuelle	Déclenché	Non déclenché	Non détecté	Auto-déclenché
	Déclenché	1124	0	134
Non déclenché	1	157	2	0
Non détecté	5	20	6	7

conduisant, dans le meilleur des cas, au déclenchement du ventilateur. Il existe plusieurs estimations de ce travail inspiratoire :

- Le PTP_{es} correspond à une estimation du travail inspiratoire par l'aire comprise sous la courbe de la pression œsophagienne (P_{es}) en prenant la pression au point d'inflexion de la P_{es} juste avant la grande oscillation négative (FIG. 3.35.a). Cette estimation résulte de l'intégrale

$$PTP_{es} = \int_A^B (P_{es}(t) - P_{es}(t_A)) dt$$

où le point A est défini tel que $\frac{d^2 P_{es}(t)}{dt^2} = 0$ et $\frac{dP_{es}(t)}{dt} < 0$ tandis que le point B est tel que $P_{es}(t_A) = P_{es}(t_B)$ et $\frac{dP_{es}(t)}{dt} > 0$.

- Le PTP_{di} correspond à une estimation du travail inspiratoire par l'aire comprise sous la courbe de la pression transdiaphragmatique (P_{di}), égale à la différence entre la pression gastrique (P_{ga}) et la pression œsophagienne (P_{es}) (FIG. 3.35.b). Sa mesure nécessite donc l'enregistrement simultané de ces deux pressions. Nous avons donc

$$PTP_{di} = \int_A^B (P_{di}(t) - P_{di}(t_A)) dt$$

où le point A est défini comme précédemment et le point B tel que $\frac{dP_{di}(t)}{dt} = 0$ et $\frac{d^2 P_{di}(t)}{dt^2} < 0$.

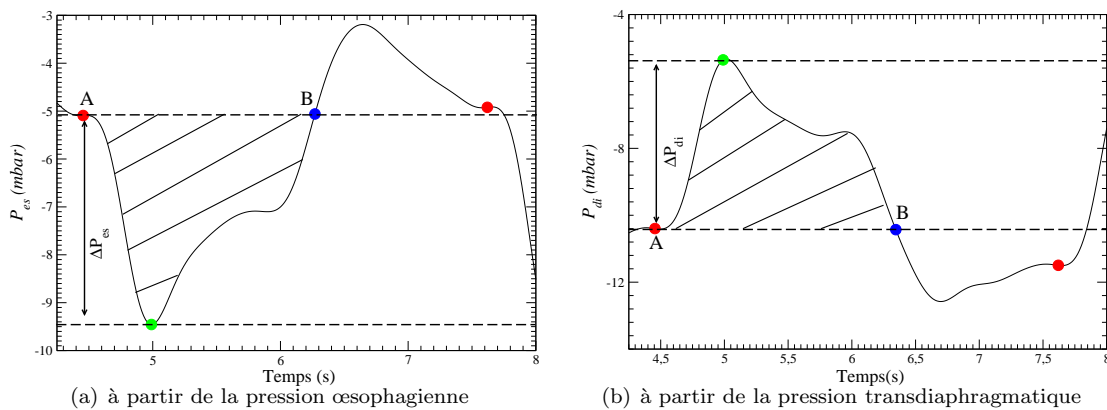


FIG. 3.35 – Estimation du travail inspiratoire à partir de la pression œsophagienne et de la pression transdiaphragmatique.

- Le PTP_{aw} correspond à une estimation du travail inspiratoire à partir de la mesure de la pression aérienne (P_{aw}) enregistrée au sein du circuit de ventilation. Elle correspond à l'aire comprise sous la courbe de la pression aérienne (P_{aw}) (Fig. 3.36). Nous avons alors

$$PTP_{aw} = \int_A^B (P_{aw}(t) - P_{aw}(t_A)) dt$$

où le point A est le point d'inflexion de P_{aw} et le point B est tel que $P_{aw}(t_A) = P_{aw}(t_B)$ avec $\frac{dP_{aw}(t)}{dt} > 0$.

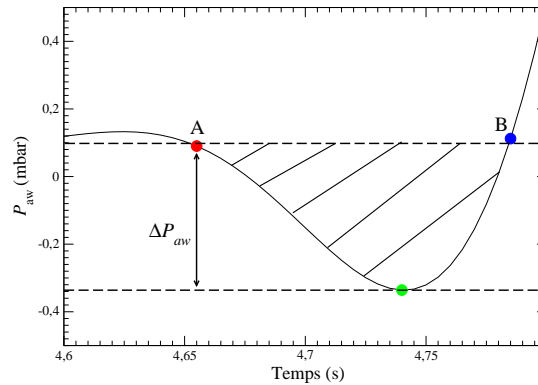


FIG. 3.36 – Estimation du travail inspiratoire à partir de la pression aérienne.

Ces différentes estimations du travail inspiratoire sont couramment utilisées dans la littérature. Toutefois, il n'y a pas d'indications claires permettant de préférer sans ambiguïté une estimation plutôt qu'une autre. Dans le cadre de notre étude, nous utiliserons donc les trois estimations en les comparant entre elles. Par ailleurs, nous les confronterons aux évolutions du débit et de la pression aérienne pour vérifier la pertinence de ces estimations du travail inspiratoire.

3.5.4 Corrélation entre efforts inefficaces et produits pression-temps

Cas des patients atteints de mucoviscidose

Chez un patient atteint de mucoviscidose (FIG. 3.37), nous vérifions immédiatement qu'il y a corrélation entre l'ordre de grandeur des différents produit pression-temps PTP_{aw} , PTP_{es} et PTP_{di} et l'existence d'un cycle non déclenché. A chaque fois que l'effort inspiratoire est important (grande dépression la pression œsophagienne), le patient se retrouve confronté soit, à un cycle non déclenché avec une valeur du PTP_{aw} assez grande, soit à un effort inspiratoire prolongé. Nous avons vu qu'il n'était pas toujours possible de distinguer clairement ces deux cas de figures avec notre algorithme. Dans l'exemple du double effort survenant à la 126^{ème} et à la 128^{ème} seconde, le calcul du PTP_{aw} est effectué correctement à partir du premier cycle détecté sur la courbe du débit et les calculs des PTP_{es} et PTP_{di} sont faits à partir de l'inspiration détectée sur la courbe de la pression œsophagienne comme cela est le cas dans les autres exemples (126^{ème} et 172^{ème} seconde). Il est difficile de remédier à ce genre de problème avec un algorithme automatique dans la mesure où la transition entre un effort prolongé — qui implique nécessairement au patient de s'y reprendre à deux fois — et un cycle non déclenché est continue ; en d'autres termes, il n'y pas de distinction nette qui puisse être faite, si ce n'est une appréciation visuelle qui laisse place à une certaine subjectivité dépendant de l'opérateur. Nous pensons qu'il est préférable de faire faire quelques estimations discutables (un cycle sur 200) mais sans « intervention humaine » que de traiter ceci à la main.

Les travaux inspiratoires estimés à partir de la pression œsophagienne et transdiaphragmatique sont corrélés selon la droite de régression (FIG. 3.38.a) : $PTP_{di} = 1.115 PTP_{es} + 0.963$ avec un coefficient de corrélation de 96%. Ceci n'est pas surprenant dans la mesure où l'amplitude des fluctuations de la pression gastrique n'excède pas 10% de l'amplitude des fluctuation de la pression œsophagienne. La pression transdiaphragmatique se présente donc, en bonne approximation, comme la pression œsophagienne à laquelle une valeur grossière constante est retranchée. Les corrélations entre les travaux inspiratoires estimés à partir de la pression aérienne et ceux estimés à partir de la pression œsophagienne et transdiaphragmatique (FIG. 3.38.b et 3.38.c) sont bien corrélés dès qu'il y a un effort inspiratoire un peu important. En effet, lorsque la synchronisation est correcte entre le patient et le ventilateur, l'inflexion de la courbe de pression sur laquelle est calculé le travail inspiratoire est trop faible — et à la limite de la résolution du capteur de pression — pour fournir une estimation fiable. Ceci se traduit par un « écrasement » des travaux inspiratoires : PTP_{aw} correspondant à des $PTP_{es} < 0.5$ mbar.s ou des $PTP_{di} < 0.7$ mbar.s. Malgré

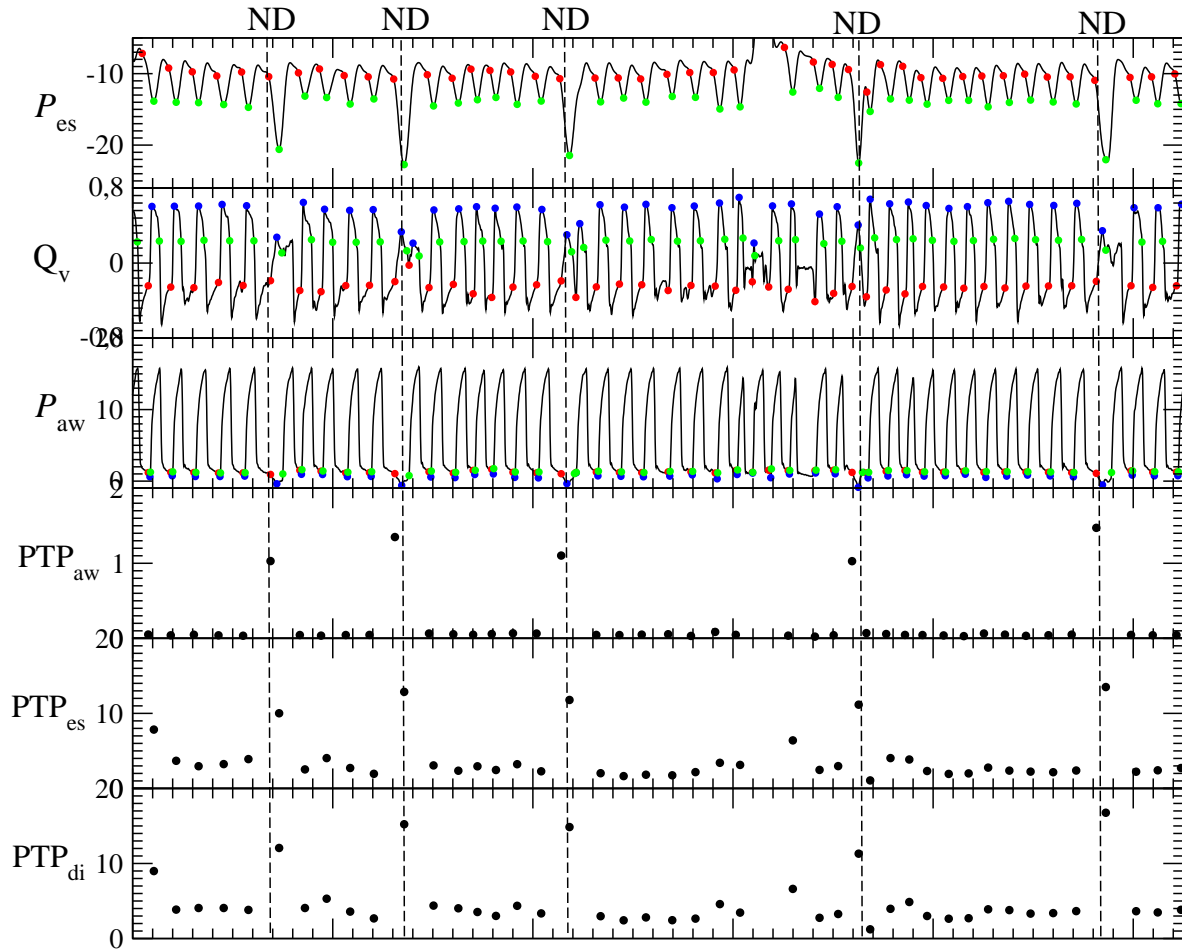


FIG. 3.37 – Corrélation entre effort inspiratoire inefficace et les différents PTP calculés pour chaque cycle respiratoire. De haut en bas, le tracé de la pression œsophagienne (P_{es} en mbar), du débit (Q_v en l/s), de la pression aérienne (P_{aw} en mbar) et les trois produits pression-temps exprimés en $mbar.s$ et calculés à partir de la pression aérienne (PTP_{aw}), œsophagienne (PTP_{es}) et transdiaphragmatique (PTP_{di}). Cas du premier patient atteint de mucoviscidose (enregistrement physiologique).

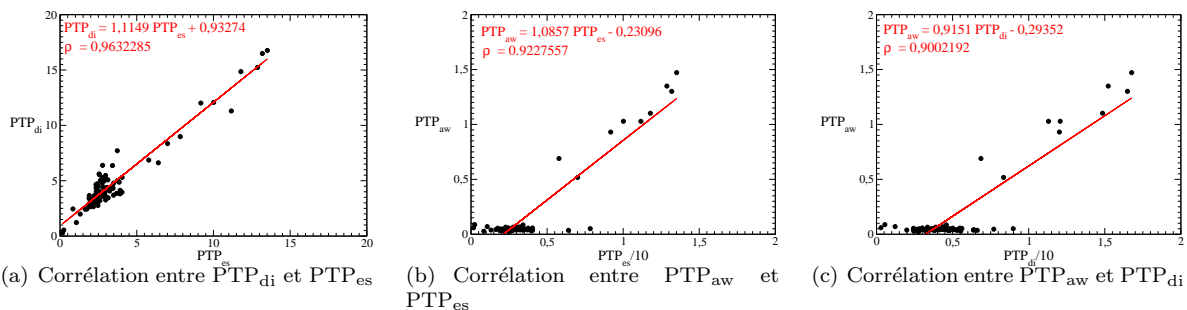


FIG. 3.38 – Corrélation entre l'estimation du travail inspiratoire exprimé en $mbar.s$ et estimé à partir de la pression transdiaphragmatique et de la pression aérienne avec celle obtenue à partir de la pression œsophagienne.

cela, une régression linéaire entre le PTP_{aw} et PTP_{es} est de la forme : $PTP_{aw} = 1.086 PTP_{es} - 0.231$ avec un coefficient de corrélation de 92% et une régression linéaire entre le PTP_{aw} et PTP_{di} est de la forme : $PTP_{aw} = 0.915 PTP_{di} - 0.293$ avec un coefficient de corrélation de 90%. De ce fait, les estimations des travaux inspiratoires peuvent être utilisées pour quantifier l'impact des asynchronismes — toujours responsables d'une augmentation significative des travaux inspiratoires — sur le travail inspiratoire fourni par le patient. Dans notre cas, elles se révèlent d'une utilité certaine. Maintenant, l'utilisation du PTP_{aw} pour la qualité de la ventilation en absence d'asynchronismes peut se révéler douteuse.

En comparant les différents coefficients de corrélation obtenus pour chaque patient atteint de mucoviscidose et pour chaque enregistrement (TAB. 3.16), on remarque qu'il y a globalement une bonne corrélation positive⁸ entre les PTP_{aw} et PTP_{es} sauf pour quatre situations particulières où le coefficient de corrélation est négatif (cas des patients M_4 , M_6 et M_8 lors de leur enregistrement clinique) et même proche de zéro pour le patient M_4 (enregistrement physiologique).

TAB. 3.16 – Caractéristiques de la droite de régression linéaire et du coefficient de corrélation (ρ) entre les produits calculés à partir de la pression aérienne (PTP_{aw}) et de la pression œsophagienne (PTP_{es}) écrit de la manière suivante : $PTP_{aw} = a PTP_{es} + b$ où a et b représentent respectivement le coefficient directeur et l'ordonnée à l'origine de la droite de régression linéaire.

Patient	a	b	ρ
ENREGISTREMENT CLINIQUE			
M_1	+0.4137	-0.0720	+0.8765
M_2	+0.0485	+0.0068	+0.4791
M_3	+0.3093	-0.0495	+0.8782
M_4	-0.0129	+0.0356	-0.3945
M_5	+0.1651	+0.0077	+0.7908
M_6	-0.0638	+0.1889	-0.2695
M_7	+1.6343	-0.2542	+0.9119
M_8	-0.0213	+0.0503	-0.2285
ENREGISTREMENT PHYSIOLOGIQUE			
M_1	+1.0857	-0.2309	+0.9227
M_2	+0.4046	-0.2091	+0.7671
M_3	+0.1355	-0.0100	+0.4002
M_4	-0.0085	+0.0791	-0.0436
M_5	+0.1790	+0.0039	+0.9166
M_6	+0.0047	+0.0067	+0.2355
M_7	+0.4824	+0.0154	+0.4873
M_8	+0.0875	+0.0106	+0.6079

Cas des patients présentant une laryngomalacie

Chez un patient présentant une laryngomalacie (FIG. 3.39), nous remarquons qu'il y a corrélation entre l'ordre de grandeur du PTP_{es} et PTP_{di} . Il existe une assez bonne corrélation entre les PTP_{di} et PTP_{es} (FIG. 3.40a) et l'existence d'un cycle non déclenché. Lorsque le produit pression-temps est calculé à partir de la pression œsophagienne et transdiaphragmatique, il est possible de mettre en évidence une valeur seuil au delà de laquelle, l'estimation du travail inspiratoire élevé correspond à des cycles non déclenchés. La possibilité de définir une valeur seuil est liée au fait que l'estimation du travail inspiratoire augmente en présence de cycle non déclenché : le patient tente de compenser le non-déclenchement du

⁸Le coefficient de corrélation ρ nous donne des informations sur l'existence d'une relation linéaire entre les deux grandeurs PTP_{aw} et PTP_{es} . Plus le coefficient de corrélation ρ s'éloigne de zéro, meilleure est la corrélation : globalement, si $\rho = -1$ on aura une corrélation positive parfaite ; si $\rho = -1$, on aura une corrélation négative parfaite et si $\rho = 0$ on aura une absence totale de corrélation linéaire entre les deux grandeurs considérées mais il peut exister une relation non linéaire entre elles.

ventilateur en faisant un effort inspiratoire supplémentaire. Une telle valeur seuil n'est pas possible à mettre lorsque le travail inspiratoire est estimé à partir de la pression aérienne (FIG. 3.39), comme le révèle la mauvaise corrélation entre le PTP_{aw} et PTP_{es} (FIG. 3.40b). Dans ce cas, il semble donc illusoire de vouloir estimer le travail inspiratoire à partir de la pression aérienne. L'origine essentielle de ce mauvais résultat provient du fait que l'oscillation de la pression aérienne résultant de l'effort inspiratoire du patient est masquée durant les fluctuations de cette pression au sein du circuit de ventilation. Ces fluctuations peuvent être d'origine diverses : comme l'effet des fuites intentionnelles (proximales ou distales) au sein du circuit de ventilation pour éviter l'inspiration de gaz exspirés, les fuites non intentionnelles, le bruit de mesure nécessairement présent au sein d'un tel montage... Ceci se traduit par des petites oscillations — d'amplitude à peu près équivalente à celle due aux efforts inspiratoires du patient — comme cela se retrouve lorsque les cycles sont non déclenchés (FIG. 3.39). La conséquence fâcheuse de ceci est qu'il semble illusoire d'estimer le travail inspiratoire sur la base d'une mesure non invasive, c'est-à-dire en l'absence d'une mesure qui permette « d'isoler » le patient du reste du circuit de ventilation. Toutefois, il existe des cas où cette estimation est efficace.

3.5.5 Etude de la sensibilité du déclenchement de la phase inspiratoire

Le débit aérien de la phase dépend des caractéristiques de la pressurisation (niveau de l'aide inspiratoire, temps de montée en pression inspiratoire), des caractéristiques de l'effort inspiratoire (durée et intensité de l'effort inspiratoire) et, bien entendu, des caractéristiques mécanique du système thoracopulmonaire du patient (résistance et compliance).

Le début de l'effort inspiratoire peut être facilement détecté à partir de l'évolution de la pression œsophagienne. Cet effort inspiratoire provoque au sein du circuit de ventilation une dépression et une variation de débit. Le déclenchement de la phase inspiratoire par le ventilateur se produit lors de la détection d'une variation de débit ou d'une dépression dans le circuit de ventilation. Le délai de déclenchement de la phase inspiratoire correspond à la durée entre le début de l'effort inspiratoire du patient et le déclenchement de la phase inspiratoire. Le délai de déclenchement de la phase inspiratoire est un paramètre à prendre en compte pour l'optimisation de la synchronisation entre patient et ventilateur.

Nous avons calculé pour l'ensemble des enregistrements de VNI du Groupe A le délai de déclenchement du ventilateur, noté ΔT_{ins} (TAB. 3.17) : et nous avons trouvé que ce délai de déclenchement est très variable d'un patient à un autre : le délai entre la détection de l'effort inspiratoire et le début de la phase de pressurisation des voies aériennes est compris entre 70 et 650 ms. Actuellement, sur la plupart des ventilateurs à domicile, ce délai est inférieur à 100 ms lorsqu'ils sont utilisés chez des adultes insuffisants respiratoires chroniques. Chez les enfants impliqués dans ce protocole, ce délai est très supérieur à 100 ms dans la plupart des cas étudiés. Par exemple, un délai de déclenchement de l'ordre de 470 ou 650 ms est causé par l'apparition de cycle non déclenché par le ventilateur. Nous sommes donc en présence d'absence de détection d'un effort inspiratoire, on parle d'un effort inspiratoire non récompensé ou d'effort inefficace. Une cause possible mais facilement identifiable, est le réglage du seuil de déclenchement inspiratoire trop peu sensible pour être utilisé chez des enfants. Un ajustement de ce seuil suffirait sûrement à réduire ce nombre de cycles non déclenchés.

Au niveau du ventilateur, lorsque le patient inspire, il provoque un appel d'air qui se caractérise sur le signal de la pression aérienne par une dépression ΔP_{aw} . Nous nous sommes intéressés aussi à la valeur moyenne du produit pression-temps calculé à partir de la pression aérienne PTP_{aw} sur l'ensemble de chaque enregistrement de VNI (TAB. 3.17). Pour un effort inspiratoire donné, la dépression ΔP_{aw} enregistrée sur le capteur de pression varie entre 0.30 et 2.0 mbar. Le produit pression-temps PTP_{aw} moyenné varie entre 0.03 et 0.57 mbar.s. Il est important de noter que la dépression aérienne et le produit pression-temps associé sont, en moyenne, très importants lorsque l'enregistrement comporte des cycles non déclenchés.

3.5.6 Ventilation spontanée

Chez les patients atteints de mucoviscidose, l'atteinte des muscles respiratoires est très fréquente. Son impact sur les fonctions ventilatoires dépend de l'étendue de l'intensité de la faiblesse musculaire. La prise en charge respiratoire par l'intermédiaire d'une VNI est un élément de la prise en charge globale (kinésithérapie respiratoire, prise en charge de la fonction digestive) de la maladie. Son objectif est de

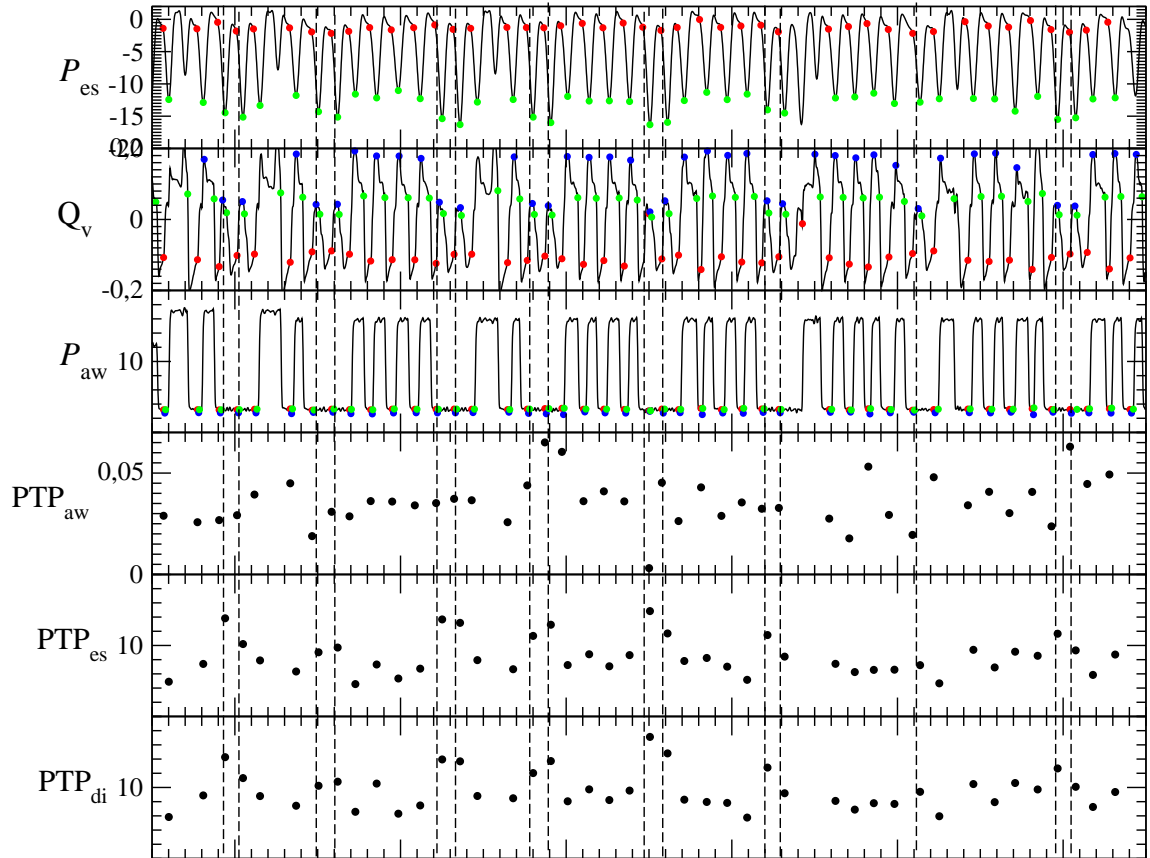


FIG. 3.39 – Corrélation entre effort inspiratoire inefficace et les différents PTP calculés pour chaque cycle respiratoire. De haut en bas, le tracé de la pression œsophagienne (P_{es} en mbar), du débit (Q_v en l/s), de la pression aérienne (P_{aw} en mbar) et les trois produits pression-temps exprimés en $mbar.s$ et calculés à partir de la pression aérienne (PTP_{aw}), œsophagienne (PTP_{es}) et transdiaphragmatique (PTP_{di}). Cas du premier patient présentant une laryngomalacie.

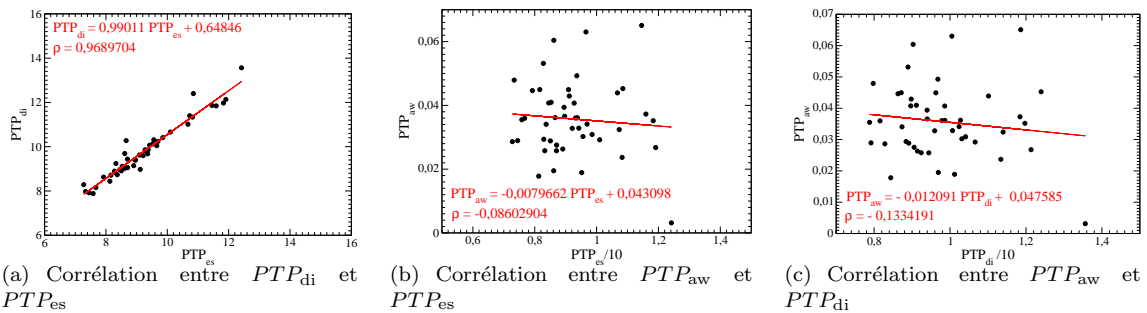


FIG. 3.40 – Corrélation entre l'estimation du travail inspiratoire estimé à partir de la pression transdiaphragmatique et de la pression aérienne avec celle obtenue à partir de la pression œsophagienne.

TAB. 3.17 – Evaluation des caractéristiques du déclenchement de la phase inspiratoire par le ventilateur pour le groupe A. ΔT_{ins} représente la durée entre le début de l'effort inspiratoire et le déclenchement du ventilateur. ΔP_{aw} est la dépression aérienne enregistrée au cours de l'effort inspiratoire. PTPaw est le produit pression-temps calculé à partir de la pression aérienne.

Patient	Enregistrement	ΔT_{ins} s	ΔP_{aw} mbar	PTPaw mbar.s
M ₁	Clinique	0.14 ± 0.10	0.48 ± 0.38	0.06 ± 0.13
	Physiologique	0.17 ± 0.09	0.61 ± 0.36	0.15 ± 0.31
M ₂	Clinique	0.14 ± 0.03	0.44 ± 0.07	0.03 ± 0.01
	Physiologique	0.13 ± 0.03	0.47 ± 0.16	0.05 ± 0.08
M ₃	Clinique	0.15 ± 0.08	0.61 ± 0.23	0.07 ± 0.12
	Physiologique	0.18 ± 0.06	0.64 ± 0.14	0.07 ± 0.12
M ₄	Clinique	0.18 ± 0.23	0.42 ± 0.12	0.03 ± 0.01
	Physiologique	0.32 ± 0.38	0.50 ± 0.27	0.07 ± 0.11
M ₅	Clinique	0.34 ± 0.22	0.48 ± 0.16	0.05 ± 0.05
	Physiologique	0.65 ± 0.76	0.47 ± 0.19	0.06 ± 0.06
M ₆	Clinique	0.14 ± 0.03	0.54 ± 0.45	0.07 ± 0.10
	Physiologique	0.13 ± 0.05	0.27 ± 0.10	0.20 ± 0.05
M ₇	Clinique	0.08 ± 0.03	1.78 ± 0.75	0.35 ± 0.29
	Physiologique	0.09 ± 0.04	0.75 ± 0.34	0.10 ± 0.08
M ₈	Clinique	0.31 ± 0.23	0.50 ± 0.09	0.04 ± 0.01
	Physiologique	0.13 ± 0.03	0.48 ± 0.05	0.04 ± 0.01
M ₉	VNI ₁	0.10 ± 0.15	0.29 ± 0.08	0.32 ± 0.02
	VNI ₂	0.07 ± 0.07	0.29 ± 0.12	0.10 ± 0.02
	VNI ₃	0.09 ± 0.04	0.38 ± 0.19	0.17 ± 0.05
	VNI ₄	0.12 ± 0.26	0.48 ± 0.33	0.08 ± 0.04
M ₁₀	VNI ₁	0.20 ± 0.18	0.29 ± 0.08	0.04 ± 0.02
	VNI ₂	0.17 ± 0.07	0.29 ± 0.08	0.04 ± 0.02
	VNI ₃	0.19 ± 0.06	0.29 ± 0.12	0.08 ± 0.05
	VNI ₄	0.35 ± 0.08	0.38 ± 0.19	0.08 ± 0.05
	VNI ₅	0.29 ± 0.25	0.48 ± 0.33	0.15 ± 0.05
M ₁₁	VNI ₁	0.37 ± 0.18	0.40 ± 0.20	0.06 ± 0.01
	VNI ₂	0.34 ± 0.11	0.45 ± 0.37	0.07 ± 0.02
	VNI ₃	0.43 ± 0.17	0.41 ± 0.25	0.03 ± 0.01
	VNI ₄	0.40 ± 0.14	0.41 ± 0.14	0.04 ± 0.01
	VNI ₅	0.47 ± 0.21	0.49 ± 0.40	0.13 ± 0.08
	VNI ₆	0.34 ± 0.10	0.48 ± 0.39	0.14 ± 0.05
	VNI ₇	0.31 ± 0.13	0.37 ± 0.11	0.03 ± 0.01
	VNI ₈	0.34 ± 0.29	0.43 ± 0.25	0.09 ± 0.03
M ₁₂	VNI ₁	0.17 ± 0.03	1.98 ± 1.19	0.57 ± 0.22
	VNI ₂	0.17 ± 0.06	1.19 ± 0.53	0.39 ± 0.21
	VNI ₃	0.22 ± 0.04	1.40 ± 0.52	0.40 ± 0.28
	VNI ₄	0.28 ± 0.08	1.08 ± 0.49	0.43 ± 0.21
	VNI ₅	0.24 ± 0.09	0.97 ± 0.53	0.23 ± 0.11
	VNI ₆	0.21 ± 0.05	0.51 ± 0.09	0.05 ± 0.01
	VNI ₇	0.24 ± 0.04	0.49 ± 0.03	0.04 ± 0.01
	VNI ₈	0.26 ± 0.04	0.48 ± 0.03	0.04 ± 0.01
	VNI ₉	0.27 ± 0.03	0.49 ± 0.02	0.04 ± 0.01

préserver la qualité de la fonction ventilatoire en limitant ou en compensant les conséquences de l'atteinte des muscles respiratoires.

Au cours de nos précédentes études, nous nous sommes peu intéressés au comportement ventilatoire d'un patient en ventilation spontanée. L'enregistrement de la ventilation spontanée de deux minutes de huit patients atteints de mucoviscidose du Groupe A a lieu avant la mise sous VNI. Cette approche est essentiellement qualitative et est destinée à observer la dynamique respiratoire de ces patients en ventilation spontanée dans l'espace des phases. Une représentation des portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit mesuré dans cette condition chez ces huit patients est donnée sur la FIG. 3.41. Notons que la régularité du rythme respiratoire se manifeste par une très faible dispersion des trajectoires, c'est-à-dire, par l'évolution du débit presque périodique. L'aspect global du portrait de phase révèle des trajectoires qui sont fortement organisées autour d'un cycle limite. Un autre aspect de l'étude des mouvements respiratoires et expiratoires en ventilation spontanée consiste à mettre en évidence la faiblesse des muscles inspiratoires à générer un volume courant et une ventilation minute correcte.

Tout d'abord, par rapport à la ventilation spontanée, la VNI améliore significativement les échanges gazeux (TAB. 3.18, où les caractéristiques ventilatoires sont mesurées pour chaque cycle et moyennées sur toute la durée de l'enregistrement) : le volume courant est augmenté, la fréquence respiratoire est diminuée et on remarque que la VNI allonge la durée de la phase expiratoire (le temps inspiratoire est inchangé tandis que le rapport $\frac{T_i}{T_{tot}}$ augmente). Par ailleurs, chez ces huit patients atteints de mucoviscidose, l'aide inspiratoire est donc associée à une diminution significative des dépressions œsophagienne (ΔP_{es}), transdiaphragmatique (ΔP_{di}) par rapport à la ventilation spontanée (TAB. 3.19). De plus, les indices d'effort respiratoire (indépendants du débit) comme les PTP_{es} et PTP_{di} diminuent significativement pendant la VNI par rapport à la ventilation spontanée par rapport à la ventilation spontanée : les PTP_{es} et PTP_{es} diminue de 30% environ (TAB. 3.19). La VNI a donc permis à ces huit patients d'annuler en grande partie cet excès de travail respiratoire qui pénalise leur respiration spontanée.

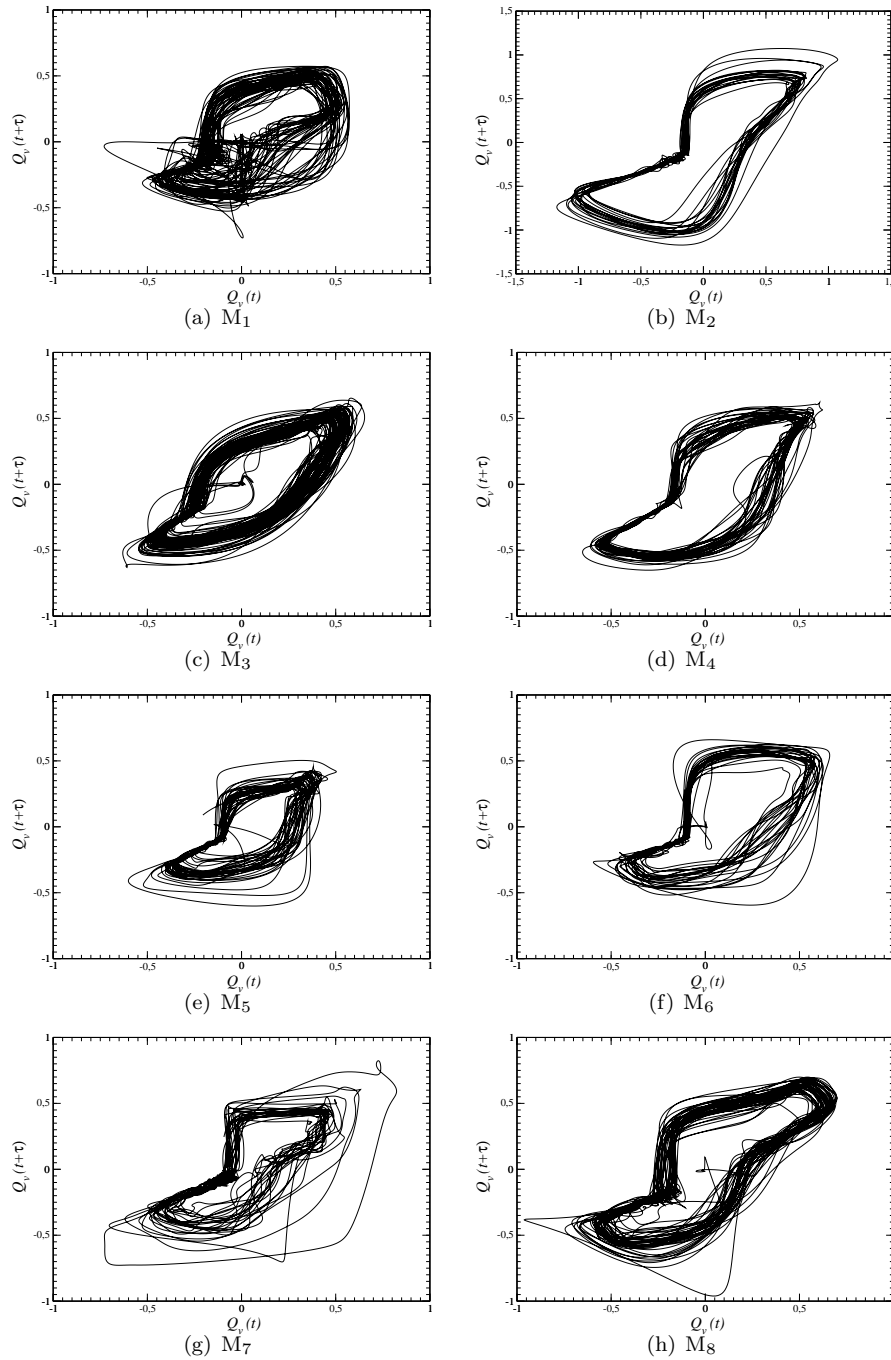


FIG. 3.41 – Représentation des portraits de phase reconstruits à partir des mesures du débit en ventilation spontanée. Le décalage temporel est tel que $\tau = \frac{60 \cdot 200}{15 \cdot f_R}$.

TAB. 3.18 – Caractéristiques ventilatoires calculées sur les cycles respiratoires en ventilation spontanée en en VNI pour huit patients atteints de mucoviscidose. Les caractéristiques ventilatoires sont calculées à partir de l'évolution seule du débit respiratoire.

Pat	Enregistrement	T_i	$\frac{T_i}{T_{tot}}$	V_c	f_r	V_E	$\frac{V_c}{T_i}$
		s	%	l	cycl.min ⁻¹	l.minn ⁻¹	l.s ⁻¹
M ₁	VS	1.0 ± 0.3	51.4 ± 12.9	0.2 ± 0.1	29.8 ± 1.8	7.5 ± 2.8	0.3 ± 0.1
	Clinique	0.9 ± 0.2	44.8 ± 10.4	0.3 ± 0.1	27.4 ± 2.0	8.9 ± 3.4	0.3 ± 0.1
	Physiologique	1.0 ± 0.1	45.9 ± 9.8	0.3 ± 0.1	26.4 ± 2.1	9.2 ± 2.7	0.3 ± 0.1
M ₂	VS	1.2 ± 0.1	45.8 ± 2.0	0.6 ± 0.1	23.4 ± 2.4	15.2 ± 0.9	0.6 ± 0.1
	Cinique	1.2 ± 0.1	41.2 ± 3.1	0.9 ± 0.1	22.0 ± 2.6	18.9 ± 0.4	0.8 ± 0.1
	Physiologique	1.2 ± 0.1	40.8 ± 4.4	0.9 ± 0.1	19.8 ± 2.9	18.1 ± 1.6	0.7 ± 0.3
M ₃	VS	0.9 ± 0.1	55.6 ± 3.6	0.3 ± 0.1	36.9 ± 1.4	10.6 ± 1.3	0.3 ± 0.1
	Clinique	0.9 ± 0.1	41.7 ± 4.9	0.4 ± 0.1	27.1 ± 2.1	11.9 ± 2.3	0.5 ± 0.1
	Physiologique	1.0 ± 0.1	45.9 ± 4.4	0.4 ± 0.1	27.0 ± 2.1	11.7 ± 1.8	0.4 ± 0.1
M ₄	VS	1.6 ± 0.1	49.5 ± 1.7	0.6 ± 0.1	18.6 ± 3.1	11.7 ± 0.5	0.4 ± 0.1
	Clinique	1.3 ± 0.2	38.1 ± 8.1	1.0 ± 0.3	17.5 ± 3.3	16.9 ± 4.1	0.8 ± 0.3
	Physiologique	1.4 ± 0.3	32.1 ± 5.2	1.0 ± 0.3	13.8 ± 4.2	13.7 ± 3.1	0.7 ± 0.2
M ₅	VS	1.4 ± 0.2	46.5 ± 9.9	0.4 ± 0.1	19.4 ± 3.0	7.7 ± 1.8	0.3 ± 0.2
	Clinique	1.4 ± 0.1	30.8 ± 5.3	0.9 ± 0.1	13.4 ± 4.4	11.9 ± 0.6	0.6 ± 0.1
	Physiologique	1.4 ± 0.1	32.1 ± 4.5	0.9 ± 0.1	13.8 ± 4.3	12.2 ± 0.9	0.6 ± 0.1
M ₆	VS	1.1 ± 0.1	40.0 ± 2.0	0.4 ± 0.1	21.6 ± 2.7	8.9 ± 0.8	0.4 ± 0.1
	Clinique	1.0 ± 0.1	39.5 ± 2.8	0.5 ± 0.1	22.3 ± 2.6	10.3 ± 0.7	0.4 ± 0.1
	Physiologique	1.5 ± 0.1	42.2 ± 1.2	0.6 ± 0.1	16.5 ± 3.5	9.3 ± 0.2	0.4 ± 0.1
M ₇	VS	1.7 ± 0.2	39.1 ± 2.7	0.6 ± 0.1	14.1 ± 4.2	8.3 ± 1.6	0.4 ± 0.1
	Clinique	1.5 ± 0.1	43.5 ± 3.1	0.6 ± 0.1	17.0 ± 3.4	9.5 ± 0.5	0.4 ± 0.1
	Physiologique	1.6 ± 0.1	47.5 ± 2.5	0.6 ± 0.1	17.2 ± 3.4	10.6 ± 0.6	0.4 ± 0.1
M ₈	VS	1.3 ± 0.2	48.7 ± 5.9	0.5 ± 0.1	22.7 ± 2.5	11.4 ± 2.0	0.4 ± 0.2
	Clinique	1.6 ± 0.1	47.0 ± 6.1	0.8 ± 0.1	17.2 ± 3.4	13.1 ± 0.7	0.4 ± 0.1
	Physiologique	1.5 ± 0.1	49.3 ± 2.6	0.7 ± 0.1	19.1 ± 3.0	13.1 ± 0.3	0.4 ± 0.1

TAB. 3.19 – Calculs des dépressions œsophagienne (ΔP_{es}) et transdiaphragmatique (ΔP_{di}) et des produits pression-temps calculés à partir de la pression œsophagienne (PTP_{es}) et de la pression transdiaphragmatique (PTP_{di}) mesurées en ventilation spontanée (VS) et au cours de deux enregistrements sous VNI : clinique et physiologique. Seuls les cycles respiratoires correctement identifiés à partir de la pression œsophagienne sont pris en compte.

Patient	Enregistrement	ΔP_{es} mbar	ΔP_{di} mbar	PTP_{es} mbar.s	PTP_{di} mbar.s
M ₁	VS	13.12 ± 2.41	13.15 ± 4.38	12.33 ± 4.90	16.09 ± 6.55
	Clinique	3.89 ± 1.39	3.99 ± 1.96	3.17 ± 2.86	4.60 ± 3.45
	Physiologique	4.40 ± 2.29	4.46 ± 2.77	3.48 ± 2.68	4.81 ± 3.10
M ₂	VS	19.06 ± 1.80	20.30 ± 3.06	18.50 ± 2.91	21.74 ± 1.69
	Clinique	7.91 ± 0.79	8.71 ± 2.21	5.93 ± 0.83	8.58 ± 0.96
	Physiologique	7.56 ± 1.16	7.80 ± 3.96	6.41 ± 1.49	10.49 ± 2.23
M ₃	VS	12.08 ± 2.10	12.29 ± 3.20	8.10 ± 2.21	9.71 ± 2.57
	Clinique	4.44 ± 2.55	4.49 ± 3.02	3.10 ± 2.72	3.96 ± 3.32
	Physiologique	6.70 ± 2.29	6.78 ± 2.27	5.81 ± 3.67	6.30 ± 3.32
M ₄	VS	11.02 ± 1.83	11.60 ± 2.54	14.46 ± 3.14	17.11 ± 3.55
	Clinique	2.60 ± 1.69	2.61 ± 1.26	2.15 ± 3.02	1.92 ± 2.31
	Physiologique	3.17 ± 4.22	3.20 ± 6.21	3.14 ± 5.69	3.03 ± 5.59
M ₅	VS	13.74 ± 2.24	14.14 ± 4.10	16.65 ± 3.47	20.19 ± 4.85
	Clinique	3.01 ± 2.23	3.14 ± 1.63	2.83 ± 2.49	2.18 ± 1.71
	Physiologique	3.53 ± 2.65	3.91 ± 2.76	3.16 ± 3.04	4.65 ± 4.95
M ₆	VS	24.53 ± 3.37	26.06 ± 3.41	28.27 ± 8.67	29.13 ± 8.80
	Clinique	19.04 ± 1.97	21.89 ± 3.24	18.13 ± 4.55	17.68 ± 3.69
	Physiologique	18.06 ± 1.59	20.03 ± 2.06	27.25 ± 4.94	27.75 ± 4.36
M ₇	VS	12.13 ± 3.69	13.34 ± 14.04	15.90 ± 4.39	35.57 ± 9.36
	Clinique	4.92 ± 1.70	5.61 ± 1.86	3.72 ± 1.63	6.74 ± 2.48
	Physiologique	2.51 ± 1.00	3.66 ± 5.47	1.72 ± 0.94	10.15 ± 6.74
M ₈	VS	16.96 ± 2.39	17.43 ± 2.63	19.03 ± 3.71	19.90 ± 4.01
	Clinique	4.05 ± 0.82	4.53 ± 1.21	4.39 ± 1.27	6.60 ± 2.09
	Physiologique	4.09 ± 0.54	4.99 ± 0.49	2.97 ± 0.47	4.04 ± 0.54

3.6 Conclusion

Au cours de cette étude, nous avons montré que grâce aux portraits de phase reconstruits à partir de la mesure du débit et aux applications de premier retour calculée sur le durée du cycle respiratoire, les asynchronismes peuvent être décelés et que leur causes (non-déclenchement de la phase inspiratoire, toux, déglutition, fuites...) peuvent être mieux comprises. Une étude préliminaire sur un poumon test passif a été menée dans le but d'identifier chaque phase du cycle respiratoire et de mettre en évidence l'influence de chaque paramètre de ventilation sur une région du portrait de phase. Ensuite, nous nous sommes intéressés à l'étude du comportement ventilatoire d'un sujet sain sous VNI en montrant, d'une part, que la présence d'un filtre antibactérien peut affecter la proportion de cycles non déclenchés en réduisant la sensibilité du déclenchement de la phase inspiratoire par le ventilateur et, d'autre part, qu'il y a une différence notable de la dynamique patient-ventilateur lorsqu'un masque sans fuite est changé pour un masque avec fuites proximales. Chez des patients insuffisants respiratoires chroniques, la présence de cycles non déclenchés ne dépend pas de la pathologie mais de la capacité du patient à gérer son ventilateur. Nous avons montré que le portrait de phase — représentation de la dynamique sous-jacente aux interactions patient-ventilateur — peut être utilisé pour visualiser en temps réel la présence de cycles non déclenchés et nous renseigner sur le confort respiratoire du patient. Pour les cas étudiés ici, le patient a tendance à adopter une fréquence respiratoire plus élevée pour diminuer le nombre de cycles non déclenchés. Enfin, nous avons observé plusieurs types d'asynchronismes patient-ventilateur chez deux groupes d'enfants insuffisants respiratoires chroniques (présentant une mucoviscidose ou une laryngomalacie). A partir de la mesure des pressions œsophagienne, aérienne et transdiaphragmatique, nous avons pu évaluer le travail inspiratoire effectué à chaque cycle respiratoire. Nous avons calculé les différents produits pression-temps correspondants. Ce calcul nous a permis de vérifier, chez les patients atteints de mucoviscidose, qu'il y avait une bonne corrélation entre l'ordre de grandeur de ces différents produits pression-temps et l'existence d'un cycle non déclenché, ceci n'a pas été vérifié chez le groupe de patients présentant une laryngomalacie, car l'écoulement est de nature turbulente et ne permet pas toujours une identification claire de l'inflexion de la pression aérienne due à l'effort inspiratoire.

Bibliographie

- [1] **Achour L., C. Letellier, A. Cuvelier & Muir J-F.**, Dynamique patient/ventilateur lors de la ventilation non invasive, *4ème Colloque sur le chaos temporel et spatio-temporel*, Rouen, pp.69-74, 15-16 Décembre 2003.
- [2] **J. Godelle & C. Letellier.** Symbolic sequence statistical analysis for free liquid jets, *Physical Review E*, **62**, 7973-7981, 2000.
- [3] **Rossi A., Polese G., Blandi G. & Conti G.**, Measurement of static compliance of total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation, *Intensive Care Medicine*, **21**, 522-536, 1995.
- [4] **Pepe P. E. & Marini J. J.**, Occult positive end expiratory pressure mechanically ventilated patients with airflow obstruction, the auto-PEEP effect, *American Review of Respiratory Diseases*, **126**, 160-170, 1982.
- [5] **Rossi A., Gottfried S. B., Zocchi L., Higgs B. D., Lennox S., Calverley P. M. A., Begin P., Grassino A. & Milic-Emili J.**, Measurement of static compliance of total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation, *American Review of Respiratory Disease*, **131**, 672-677, 1985.
- [6] **Masa J. F., Celli B. R., Riesco J. A., Hernandez M., Sanchez de Cos J. & Disdier C.**, The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation, *Chest*, **119**, 1102-1107, 2001.
- [7] **Muir J.-F., Cuvelier A., Bota S., Portier F., Benhamou D. & Onea G.**, Modalities of ventilation in obesity, *Monaldi Archives for Chest Disease*, **53**, 556-559, 1998.
- [8] **Krachman S. & Criner G. J.**, Hypoventilation syndromes, *Clinics in Chest Medicine*, **19**, 139-155, 1998.
- [9] **Sharp J. T., Henry J. P., Sweany S. K., Meadows W. R. & Pietraszt R. J.**, The total work of breathing in normal and obese men, *Journal of Clinical Investigation*, **43**, 728-739, 1964.
- [10] **Calabrese P., Dinh T. P., Eberhard A. Bachy J. P. & Benchetrit G.**, Effects of resistive loading on the pattern of breathing, *Respiratory Physiology*, **113**, 167-179, 1998.
- [11] **Kurths J., Voss A., Saperin P., Witt A., Kleiner H. J. & Wessel N.**, Quantitative analysis of heart rate variability, *Chaos*, **5**, 88-94 (1995).
- [12] **Letellier C., Roulin E., Loriot S., Morin J.-P. & Dionnet F.**, Symbolic dynamics for arrhythmia identification from heart variability of rats with cardiac failures, 8th *Experimental Chaos Conference*, Florence, 14-17 Juin 2004.
- [13] **Thibault S.**, *L'étude des effets de modifications des conditions mécaniques ventilatoires permet-elle de mettre en évidence du chaos dans l'activité ventilatoire chez l'homme*, Thèse de l'Université Joseph Fourier (Grenoble 1), 13 Décembre 2004.
- [14] **Navalesi P., Fanfulla F., Frigerio P. et al.**, Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure, *Critical Care Medicine*, **28**, 1785-1790, 2000.
- [15] **Giannouli E., Webster K., Roberts D. & Younes M.** Response of ventilator-dependent patients to different levels of pressure support and proportional assist, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **159**, 1716-1725, 1999.

- [16] **Vitacca M., Barbano L., D'Anna S., Porta R., Bianchi L. & Ambrosino N.**, Comparison of five bilevel pressure ventilators in patients with chronic ventilatory pressure, *Chest*, **122**, 2105-2114, 2002.
- [17] **P. Leung, A. Jubran & M. J. Tobin**, Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patients' efforts, and dyspnea, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **155**, 1940-1948, 1997.
- [18] **M. J. Tobin, K. L. Young & F. Laghi**, Patient-ventilator interaction, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **163**, 1059-1063, 2001.
- [19] **Fauroux B., Pigeot J., Polkey M.I., Roger G., Boulé M., Clément A. & Lofaso F.**, Chronic stridor caused by laryngomalacia in children, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **164**, 1874-1878, 2001.
- [20] **CS. Sasoan, RW. Light, R. Lodia, GC. Sieck & CK. Mahutte**, Pressure-time product during continuous positive airway pressure, pressure support ventilation, and T-piece during weaning from mechanical ventilation, *American Revue of Respiratory Disease*, **143**, 469-475, 1991.
- [21] **CS. Sasoan, R. Lodia, CH. Rheeman, JH. Kuei, RW. Light & CK. Mahutte**, Inspiratory muscle work of breathing during flow-by, demand-flow, and continuous-flow systems in patients with chronic obstructive pulmonary disease, *American Revue of Respiratory Disease*, **145**, 1219-1222, 1992.
- [22] **CS. Sasoan, N. Del Rosario, R. Fei, CH. Rheeman, SE. Gruer & CK. Mahutte**, Influence of pressure - and flow triggered synchronous intermittent mandatory ventilation on inspiratory muscle work, *Critical Care Medicine*, **22**, 1933-1941, 1994.
- [23] **R. Giulliani, L. Mascia, F. Recchia, A. Caracciolo, T. Fiore & VM. Ranieri**, Patient-ventilator interaction during synchronized intermittent mandatory ventilation. Effects of flow triggering, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **151**, 1-9, 1995.
- [24] **VM. Ranieri, L. Mascia, V. Petruzelli, F. Bruno, A. Brienza & R. Guilliano**, Inspiratory effort and measurement of intrinsic PEEP in COPD patients : effects of ventilator triggering systems, *Intensive Care Medicine*, **21**, 896-903, 1995.
- [25] **R. Goulet, D. Hess & R.M. Kacmarek**, Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation, *Chest*, **111**, 1649-1653, 1997.
- [26] **P. Alsanian, S. El Atrous, D. Isabey, E. Valente, D. Corsi, A. Harf, F. Lemaire & L. Brochard**, Effects of fow triggering on breathing effort during partial ventilatory support, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, **157**, 135-143, 1998.
- [27] **E.J.M. Campbell, E. Agostini & J.N. Davis**, The respiratory muscles. Mechanics and neural control. *Chapter 5 : Energetics*, WB Saunders (ed.), 2nd edition, Philadelphia, 115-137, 1970.

Conclusion générale et perspectives

Les travaux présentés dans ce travail de thèse mettent en évidence l'existence, la caractérisation dynamique et l'importance des asynchronismes en ventilation non invasive. Ce travail de thèse porte essentiellement sur la compréhension des mécanismes sous-jacents à l'apparition de ces asynchronismes à l'aide de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires. Nous pouvons penser que l'étude de ces interactions peut être considérée comme un domaine de recherche à part entière ; ce travail est une première pierre à ce nouvel édifice.

A partir d'une réflexion générale sur les insuffisances respiratoires chroniques dont le principal traitement repose sur la mise en place d'une VNI au long cours, nous avons décrit les principales interactions patient-ventilateur existantes lors de l'utilisation du mode de ventilation spontanée avec aide inspiratoire avec adjonction de pression expiratoire. Ce dernier est le principal mode de ventilation utilisé en pratique clinique. Globalement, deux pompes respiratoires interagissent : le système thoraco-pulmonaire commandés par les centres respiratoires du patient et le ventilateur dont les paramètres de ventilation sont réglés par le pneumologue. Nous avons vu que le patient peut adopter une stratégie délibérée pour améliorer son confort respiratoire sous VNI. En effet, lorsqu'un patient "a compris" qu'un certain niveau d'effort inspiratoire était nécessaire pour déclencher un cycle respiratoire par le ventilateur, il peut alors adopter son effort inspiratoire s'il s'aperçoit que son ventilateur ne se déclenche pas systématiquement suite aux appels inspiratoires. Le patient peut aussi imposer son expiration en faisant appel à ses muscles expiratoires : il force alors le passage à la phase expiratoire au niveau du ventilateur. Par ailleurs, nous avons montré que d'autres régulations indépendantes de la volonté du patient peuvent intervenir : les centres respiratoires sont influencés par la fréquence respiratoire et l'amplitude de l'effort inspiratoire. D'autre part, les variations des pressions partielles en dioxyde de carbone et en oxygène, et du pH sanguin provoquent une modification de la fréquence respiratoire et de l'intensité de l'effort inspiratoire qui peuvent changer la ventilation alvéolaire.

Du côté ventilateur, nous avons décrit phase par phase les interactions patient-ventilateur :

- Le déclenchement de la phase inspiratoire se produit lors de la détection d'une variation de débit ou lors d'une dépression au sein du circuit de ventilation. Ces modifications témoignent de l'effort inspiratoire du patient.
- La phase de pressurisation des voies aériennes correspond à la phase inspiratoire durant laquelle la majeure partie de l'air est insufflé.
- Le déclenchement de la phase expiratoire survient en général lorsque le débit inspiratoire instantané atteint un certain pourcentage du débit inspiratoire de pointe.
- La phase expiratoire est théoriquement une phase passive durant laquelle le ventilateur délivre une pression expiratoire positive externe de manière à compenser la pression expiratoire positive intrinsèque du patient de telle sorte que le gradient de pression entre les alvéoles et la pression buccale soit moins important.

Dans le deuxième chapitre, nous avons introduit les outils nécessaires à la caractérisation des dynamiques patient-ventilateur. Après avoir mis en place une chaîne d'acquisition du débit et de la pression aérienne, mesurés au voisinage du masque facial, une technique d'identification automatique des cycles non déclenchés par le ventilateur a été développée. A partir des données de la littérature, nous avons fourni une description des différents asynchronismes rencontrés en VNI : l'auto-déclenchement, le non-déclenchement des phases inspiratoire et expiratoire et le double déclenchement du ventilateur. Afin de les détecter automatiquement, nous avons développé un algorithme qui est limité, pour le moment, à la caractérisation d'un type d'asynchronisme très fréquent en VNI : le non-déclenchement de la phase ins-

piratoire. Pour résoudre un problème de classification de ces asynchronismes patient-ventilateur et pour une validation de notre algorithme, nous avons d'abord choisi de donner une description sémiologique détaillée de ces derniers en se basant sur une méthode de référence qui est la mesure de la pression œsophagienne. Nous avons exposé cinq situations particulières en comparant l'interprétation visuelle (à partir de la confrontation des courbes de débit, pression aérienne et œsophagienne) et l'interprétation de notre algorithme : le non-déclenchement de la phase inspiratoire, le double effort inspiratoire, deux cycles non déclenchés consécutifs, l'auto-déclenchement et l'opposition de phase. Notre choix étant porté sur la quantification des cycles non déclenchés par le ventilateur, nous avons démontré que notre algorithme présente une excellente sensibilité aux cycles non déclenchés par le ventilateur (92,7 % pour les patients présentant une mucoviscidose et 88,7 % pour les patients présentant une laryngomalacie) et une excellente spécificité pour tous les cycles non déclenchés ($\approx 100\%$). Cette étude a donc montré que notre algorithme peut être utilisé efficacement pour des enregistrements de VNI dans le but d'estimer le taux de cycles non déclenchés. L'approche dynamique basée sur de la théorie des systèmes dynamiques non linéaires, déjà très largement utilisée en bio-médecine, permet de reconstruire un espace des phases au sein duquel la dynamique du cycle respiratoire est étudiée de manière préférentielle (meilleure observabilité) à partir de la mesure du débit plutôt qu'à partir de la mesure de la pression.

Nous avons réalisé une première étude sur un poumon mécanique passif. Cette étude nous a permis de mettre en évidence que selon le mode de ventilation employé, la structure du portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit était différente. Nous avons également identifié sur quelle région du portrait de phase tel ou tel paramètre de ventilation agissait. Dans le même esprit, nous avons décrit les phénomènes dynamiques liés à la variation des paramètres de ventilation chez un sujet sain sous VNI. Comme nous l'avons exposé dans ce mémoire, l'un des asynchronismes patient-ventilateur très fréquent en VNI est le non-déclenchement de la phase inspiratoire par le ventilateur. En effet, nous avons rencontré ce type d'asynchronisme au cours de deux études concernant le type de masque facial utilisé en VNI (avec ou sans fuite proximale) et l'utilisation du filtre antibactérien en unité de soins intensifs. Une reconstruction par coordonnées décalées du portrait de phase à partir de la mesure du débit nous a permis de mettre en évidence les cycles non déclenchés par le ventilateur : nous avons remarqué que les cycles respiratoires de faible amplitude se trouvant "au cœur" du portrait de phase correspondaient aux cycles non déclenchés par le ventilateur. Par ailleurs, l'utilisation d'un masque avec fuites proximales implique une proportion de cycles non déclenchés par le ventilateur supérieure à celle trouvée lorsqu'un masque sans fuites proximales est employé. La qualité de la ventilation est de ce fait altérée par une diminution considérable des temps inspiratoire et expiratoire, du volume courant, de la ventilation minute et est accompagnée par une augmentation de la fréquence respiratoire. Du point de vue du filtre antibactérien, ce dernier placé à la sortie du ventilateur implique d'une part, une perte de charge d'environ 4 mbar et, d'autre part, d'une réduction de 64% du seuil de déclenchement de la phase inspiratoire.

Afin d'étudier le comportement ventilatoire de douze sujets dont huit patients insuffisants respiratoires chroniques et quatre sujets sains, un protocole de mesures a été mis en place au sein du service de pneumologie. Cette étude a permis de montrer que la présence de cycles non déclenchés n'était pas nécessairement reliée à une pathologie (certains sujets sains présentaient aussi des cycles non déclenchés). De plus, il a été montré que le portrait de phase reconstruit à partir de la mesure du débit peut être utilisé pour diagnostiquer en temps réel la présence de ce type d'asynchronisme patient-ventilateur. La correspondance entre les petites boucles et cycles non déclenchés a pu être mise en évidence à l'aide d'une section de Poincaré du portrait de phase. Dans la plupart des cas, il apparaît un débit critique au delà duquel, le cycle sera nécessairement déclenché.

Par ailleurs, nous avons remarqué que certains sujets apprenaient à "gérer" leur ventilateur de manière à réduire significativement le nombre de cycles non déclenchés : ces derniers ont tendance à augmenter leur fréquence respiratoire de manière à réduire le nombre de cycles non déclenchés. La variabilité cyclique qui est mise en évidence par une application de premier retour construite sur la durée du cycle respiratoire est petite chez ces patients. Nous avons montré chez un sujet, qu'avant et après cette période d'adaptation, la ventilation minute était à peu près la même, la durée du cycle respiratoire était réduite, le volume courant était diminué de 15 à 25%, la fréquence respiratoire était augmentée dans des proportions semblables, ce qui lui a permis de garder un volume courant constant mais avec des efforts respiratoires plus faibles : il y a donc eu adaptation de la dynamique respiratoire afin d'optimiser l'énergie liée aux efforts inspiratoires. Malheureusement, il apparaît que certains patients ne parviennent pas à réaliser

cet “apprentissage” pour des raisons qui nous restent à déterminer : la variabilité de la durée du cycle respiratoire est très importante chez ces patients. La dernière partie des résultats concernent l’étude de 74 enregistrements de VNI chez deux groupes de douze patients présentant une mucoviscidose et une laryngomalacie. Nous avons quantifier la présence de cycles non déclenchés et de cycles auto-déclenchés chez ces deux groupes de patients. Nous avons observé beaucoup plus d’asynchronismes chez le groupe de patients présentant une laryngomalacie. Par ailleurs, à partir de la mesure des pressions œsophagienne, aérienne et transdiaphragmatique, nous avons pu évaluer le travail inspiratoire en calculant les différents produit pression-temps correspondant. Nous avons vérifié qu’il y avait une bonne corrélation entre l’ordre de grandeur de ces différents produit pression-temps et l’existence d’un cycle non déclenché (qui implique un travail respiratoire assez important) dans le cas des patients présentant une mucoviscidose. Ce qui n’est pas le cas des patients avec une laryngomalacie où la dépression au niveau du signal de pression aérienne caractérisant l’appel inspiratoire n’est pas toujours très marqué.

Les principales perspectives de recherche qui apparaissent à l’issue de ce travail de thèse concernent l’exploitation des résultats obtenus, à travers l’évaluation des interactions patient-ventilateur à l’aide d’un banc d’essais. L’optimisation de l’algorithme de détection automatique de ces asynchronismes est également prévue. A plus court terme, nous envisageons d’évaluer la qualité des interactions patient-ventilateur au cours du sommeil en intégrant l’analyse polysomnographique aux asynchronismes lors de l’initiation d’une VNI au long cours chez des patients insuffisants respiratoires chroniques. Enfin, nous compléterons ce travail par l’étude du réflexe de fermeture de glotte qui demeure un phénomène peu connu mais dont nous savons qu’il participe, souvent de façon délétère, à la qualité des interactions patient-ventilateur.

La mise en place d’un banc d’essais permettra d’évaluer les performances des ventilateurs conçu pour le domicile : système de déclenchement des phases inspiratoire et expiratoire sur poumon actif, analyse d’asynchronisme à l’aide d’un poumon test actif où il est possible de simuler un patient avec une insuffisance d’origine obstructive ou restrictive en modifiant résistance et compliance au sein du poumon test, mesure de l’espace mort du circuit de ventilation, évaluation des résistances de filtres antibactériens, mesure des fuites engendrées lors de la VNI. Le banc d’essais comportera un système de mesures (BIOPAC MP150) ainsi que des capteurs de pression et pneumotachographe, un poumon test actif (ACTIVE SERVO LUNG, INGMAR MEDICAL), un circuit de ventilation monobranche comprenant une valve expiratoire ou un circuit de ventilation comprenant une double branche et un filtre antibactérien ou un humidificateur.

L’algorithme de détection développé au cours de ce travail de thèse permet non seulement de quantifier le non-déclenchement de la phase inspiratoire mais encore de calculer automatiquement les caractéristiques ventilatoires (volume courant, temps inspiratoire et expiratoire, fréquence respiratoire, ventilation minute, PTP_{aw} , etc). Nous espérons améliorer la détection automatique à l’aide de mesures non invasive (débit et pression aérienne), des cycles auto-déclenchés par le ventilateur et du non-déclenchement de la phase expiratoire. En effet, certains cycles auto-déclenchés par le ventilateur peuvent être caractérisés par une faible évolution du débit et un pic en pression inspiratoire équivalent à un cycle normalement déclenché : le patient se trouve dans une situation de contre réaction où il est en train d’expirer alors que le ventilateur déclenche tout seul. Concernant le non-déclenchement de la phase expiratoire, comme le déclenchement du seuil de déclenchement de cette dernière se fait sur une variation de débit, il nous suffit d’intégrer cette condition au sein de notre algorithme.

Une évolution de ce travail vers des enregistrements polysomnographiques nocturnes et des interactions patient-ventilateur nous semble nécessaire. Confrontés à une suspicion d’asynchronies entre patient et ventilateur liées au sommeil, le but de cette étude sera de rechercher les anomalies ventilatoires, de préciser leur condition d’existence et de les quantifier sur une durée de huit heures d’enregistrement. D’un point de vue clinique, l’adaptation de la VNI au cours du sommeil est en effet une étape essentielle à franchir puisque c’est au cours du sommeil que la ventilation mécanique au long cours permet, d’une part, de corriger l’hypoventilation alvéolaire nocturne et d’autre part, de “recalibrer” les centres respiratoires pour qu’ils fonctionnent normalement. D’un point de vue méthodologie, il nous semble important d’enregistrer simultanément l’évolution du débit et de la pression au sein du circuit de ventilation, ainsi que l’évolution des variables indispensables à une polysomnographie (activité musculaire des jambes, mouvements respiratoires, saturation en oxygène, l’électroencéphalogramme, l’électro-oculogramme et l’électromyogramme). Le sujet de thèse de Herinaina Rabarimanantsoa entre dans cette perspective.

Enfin, notons que la VNI est une méthode de ventilation non physiologique car elle génère une pression

positive au sein des voies aériennes supérieures qui ne sont pas destinées à subir de tels régimes de pression. La VNI implique de ce fait des altérations mécaniques des fosses nasales et des modifications réflexes de la filière pharyngo-laryngée qui sont en cours d'identification. De telles modifications, incluant la fermeture de la glotte, participent à une moindre tolérance de la VNI et expliquent un certain pourcentage d'échecs de la VNI chez les insuffisants respiratoires chroniques à l'état stable. Dans un premier temps, notre objectif sera de recueillir les évolutions du débit et de pression au niveau des voies aériennes supérieures en les superposant à un enregistrement vidéo des mouvements de la glotte. Dans un deuxième temps, il serait intéressant d'utiliser les outils spécifiques à la théorie des systèmes dynamiques non linéaires, qui permettent d'avoir une image globale du comportement dynamique du système patient-ventilateur en temps réel, pour comprendre le mécanisme de la fermeture de la glotte durant la VNI.

Annexe A

Pertes de charge et viscosité

A.1 Pertes de charge dans une section triangulaire

De part et d'autre d'un canal de longueur L , le théorème de Bernoulli s'écrit :

$$P_1 + \frac{\alpha}{2}\rho V_1^2 + \rho g z_1 = P_2 + \frac{\alpha}{2}\rho V_2^2 + \rho g z_2 + \rho g h_f$$

où h_f est la hauteur de fluide correspondant à la perte de charge dans la conduite. Puisque le canal est placé à l'horizontal, nous avons $z_1 = z_2$. De plus, le canal est de section constante : la conservation du débit impose alors que $V_1 = V_2$. Il reste ainsi

$$\frac{P_1 - P_2}{\rho g} = \frac{\Delta P}{\rho g} = h_f \quad (\text{A.1})$$

Si l'on écrit le principe fondamental de la dynamique, nous obtenons :

$$\dot{m}(V_2 - V_1) = \Delta P S - \tau_w \mathcal{P} L$$

où S est la section du canal et \mathcal{P} son périmètre mouillé. Le coefficient τ_w représente la contrainte pariétale. Puisqu'il n'y a pas de variation de masse, il reste

$$0 = \Delta P S - \tau_w \mathcal{P} L$$

d'où nous tirons

$$\Delta P = \frac{\tau_w L}{\frac{S}{\mathcal{P}}} \quad (\text{A.2})$$

Dans le cas d'un canal cylindrique de rayon R , nous obtenons la relation

$$\Delta P = \frac{2\tau_w L}{R}$$

Il est alors utile d'introduire la notion de *rayon hydraulique* défini comme :

$$R_h = \frac{\text{Section de l'écoulement}}{\text{Périmètre mouillé}} = \frac{S}{\mathcal{P}}$$

Dans le cas d'un canal cylindrique, le rayon hydraulique R_h vaut la moitié du rayon du canal puisque

$$R_h = \frac{\pi R^2}{2\pi R} = \frac{R}{2}$$

Dans le cas d'un canal de section triangulaire (équilatérale), le rayon hydraulique vaut

$$R_h = \frac{a^2 \sin \frac{\pi}{3}}{3a} = \frac{a}{3} \sin \frac{\pi}{3}$$

En combinant les relations (A.1) et (A.2), la hauteur de fluide équivalente à la perte de charge devient

$$h_f = \frac{\tau_w L}{\rho g R_h}$$

La perte de charge dépend du rapport $\frac{L}{R_h}$ et des études expérimentales telles que celle de Ludwig Hagen et Jean-Louis Poiseuille¹ montre que, pour des écoulements turbulents, h_f est approximativement proportionnelle à V^2 . Julius Weisbach (1806-1871) proposa en 1850 la corrélation [3]

$$h_f = C_f \frac{L V^2}{d 2g}$$

qui reste utilisée aujourd'hui. Dans cette relation apparaît le *coefficient de frottements*,

$$C_f = \frac{8\tau_w}{\rho V^2}$$

paramètre adimensionnel introduit en 1857 par Henri Darcy².

Dans le cas d'un écoulement de Poiseuille, la contrainte pariétale τ_w est de la forme

$$\tau_w = \frac{8\mu V}{d}$$

pour un canal cylindrique. Le coefficient de frottement C_f est alors

$$C_f = \frac{8}{\rho V^2} \frac{8\mu V}{d} = 64 \frac{\mu}{\rho V d}$$

Etant donné que le nombre adimensionnel introduit par Osborne Reynolds³ s'écrit :

$$Re = \frac{\rho V d}{\mu}$$

nous avons

$$C_f = \frac{64}{Re}$$

uniquement valable pour un écoulement de Poiseuille dans un canal cylindrique. Nous obtenons alors

$$h_f = 64 \frac{\mu}{\rho V d} \frac{L V^2}{d 2g} = \frac{32\mu L}{\rho g d^2} V$$

qui, réexprimée en fonction du débit

$$Q_v = V \cdot S = V \cdot \frac{\pi d^2}{4}$$

¹En 1839, Gotthilf Heinrich Ludwig Hagen (1797-1884) réalisa des expériences de friction dans des écoulements laminaires dans des tubes de petites diamètres [1]. Quelques années plus tard, Jean-Louis Marie Poiseuille (1797-1869) fit, indépendamment, des expériences similaires [2], utilisant également des petits tubes pour simuler les vaisseaux sanguins. C'est à partir de ses expériences que la loi dite de *Hagen-Poiseuille* a été déduite.

²Pour évaluer la résistance des parois, Pierre-Louis du Buat (1734-1809) expérimenta, sur un canal artificiel en madriers de chêne dont il variait les formes et les dimensions de la section, et sur des tuyaux de fer blanc ou de verre de diamètres très variés [4]. Il reconnaît ainsi que la résistance des parois est *en moindre raison que le carré de la vitesse* et en donne une formule empirique qui ne sera dépassée en précision que par Henri Darcy (1803-1858) en 1857. Darcy était en charge de l'alimentation en eau de Dijon. Il fait des expériences avec de grands filtres de sable qui lui permirent de découvrir la loi qui porte son nom.

³Osborne Reynolds (1842-1912) fut professeur à l'Université de Manchester de 1868 à 1905. Après avoir travaillé sur le magnétisme et l'électricité, il se consacra à partir de 1873 à la mécanique des fluides : il étudia notamment les transitions entre écoulement laminaire et écoulement turbulent dans des tubes. C'est à cette occasion que Reynolds introduisit la notion de *viscosité* pour former le nombre adimensionnel qui porte aujourd'hui son nom [5]. Notons que ce fût L. Hagen qui remarqua le premier, en 1854, que l'écoulement n'était pas toujours laminaire, mais que le flot pouvait être agité de manière irrégulière [6].

donne la loi de Poiseuille ⁴

$$h_f = 128 \frac{\mu L}{\rho g \pi d^4} Q_v$$

Dans le cas d'un canal de section triangulaire équilatérale, nous avons [7] :

$$C_f = \frac{53.3}{Re}$$

comme coefficient de frottement. Le nombre de Reynolds Re doit être exprimé en fonction du diamètre hydraulique D_h égal à $4R_h$ par définition. Nous avons alors :

$$Re = \frac{\rho V D_h}{\mu}$$

La hauteur de fluide équivalente à la perte de charge est alors de la forme :

$$h_f = 53.3 \frac{\mu}{\rho V D_h} \frac{L}{D_h} \frac{V^2}{2g}$$

soit

$$h_f = 53.3 \frac{\mu L}{2 \rho g D_h^2} V$$

où $D_h = \frac{4}{3} a \sin \frac{\pi}{3}$. Si cette hauteur h_f est exprimée en fonction du débit

$$Q_v = S \cdot V = \frac{a^2}{2} \sin \frac{\pi}{3} V$$

nous avons alors :

$$\begin{aligned} h_f &= 53.3 \frac{\mu L}{\rho g \frac{16}{9} a^2 \sin^2 \frac{\pi}{3}} \frac{Q_v}{a^2 \sin \frac{\pi}{3}} \\ &= \frac{53.3 \times 9}{16 \sin^3 \frac{\pi}{3}} \frac{\mu L}{\rho g a^4} Q_v \\ &= 6459 \frac{\mu L}{\rho g a^4} Q_v \end{aligned}$$

qui correspond à l'équivalent de la loi de Poiseuille pour une conduite de section triangulaire équilatérale de côté a . Si nous souhaitons traduire cette relation directement en une différence de pression, nous avons :

$$\Delta P = 64.59 \frac{\mu L}{a^4} Q_v \quad (\text{A.3})$$

A.2 Viscosité de mélanges gazeux

La viscosité d'un mélange n'est pas systématiquement fournie par la règle d'additivité des viscosités. Ainsi, à partir de la théorie cinétique des gaz et avec plusieurs hypothèses simplificatrices, C. Wilke [8] proposa une équation générale pour la viscosité d'un mélange gazeux de n constituants :

$$\mu_m = \sum_{i=1}^n \frac{\mu_i}{\sum_{j=1}^n \phi_{ij} \left(\frac{\chi_j}{\chi_i} \right)}$$

⁴Ni Hagen, ni Poiseuille, n'avaient réellement compris les mathématiques sous-jacentes au phénomène. Ainsi, la dérivation théorique de la loi de Poiseuille fut réalisée indépendamment par Wiedman en 1856 et Franz Neumann (1798-1895) & Eduard Hagenbach (1833-1910) en 1858. Ce dernier fut le premier à appeler cette loi la *loi de Poiseuille*, déservant ainsi son compatriote. Aujourd'hui il n'y a guère qu'en Allemagne où cette loi est dénommée *loi de Hagen-Poiseuille*.

où

$$\phi_{ij} = \frac{\left(1 + \sqrt{\frac{\mu_i}{\mu_j}} \sqrt{\frac{w_j}{w_i}}\right)^2}{\sqrt{8 \left(1 + \frac{w_i}{w_j}\right)^2}}$$

Cette équation est fonction des fractions molaires χ_i , des masses molaires w_i et des viscosités dynamiques μ_i . Les masses molaires de l'oxygène, du dioxyde de carbone et de l'air sont reportées Tab. A.1.

TAB. A.1 – Caractéristiques de quelques gaz.

	O ₂	CO ₂	Air
viscosité dynamique μ_i	20,216	14,621	18,191
masse molaire w_i	32,0	44,010	28,966

Nous considérerons ici deux mélanges binaires constitué d'air et d'oxygène, rencontré lorsque qu'une adjonction d'oxygène est réalisée, et le mélange air-dioxyde de carbone présent à l'expiration. Les évolutions de la viscosité du mélange en fonction respectivement de l'oxygène et du dioxyde de carbone sont représentées Fig. A.1. Dans le cas du mélange Air-Oxygène, la dépendance de la viscosité est linéaire (Fig. A.1a) et nous pouvons utiliser la relation d'additivité :

$$\mu_{\text{mélange}} = \mu_{\text{air}} + (\mu_{\text{O}_2} - \mu_{\text{air}}) \chi_{\text{O}_2} \quad (\text{A.4})$$

Par contre, dans le cas du mélange Air-Dioxyde de carbone (Fig. A.1b), nous devons utiliser une loi quadratique de la forme :

$$\mu_{\text{mélange}} = 18.17 - 4.6717\chi_{\text{CO}_2} + 1.1399\chi_{\text{CO}_2}^2 \quad (\text{A.5})$$

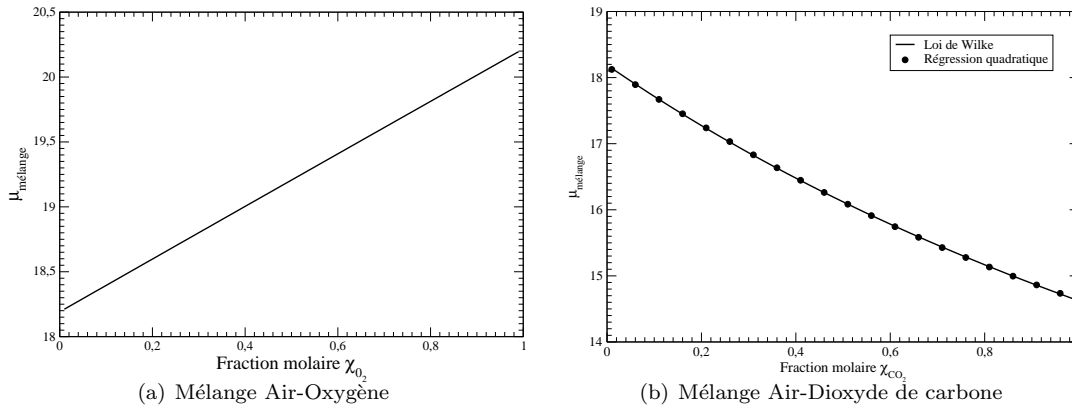


FIG. A.1 – Evolution de la viscosité de mélanges binaires en fonction de la fraction molaire du second constituant.

Annexe B

Calcul du volume

B.1 Calcul du volume à partir du débit

A partir de la mesure du débit Q_v , il est possible d'obtenir le volume $V(t)$ par intégration numérique. Malheureusement, il y a toujours des problèmes de fuites au sein du circuit de ventilation, même si elles sont minimales. Lorsque l'enregistrement est réalisé sur une durée relativement longue, la cumulation de ses fuites impose une dérive du signal du volume. Nous pouvons estimer la contribution moyenne de ces fuites de la manière suivante.

On considère que le débit mesuré Q est donné par :

$$Q = Q_v + Q_F$$

où $Q_v = Q_v(t)$ est le débit associé au cycle respiratoire qui dépend du temps et Q_F est une constante correspondant au débit moyen associé aux fuites. Nous verrons que le terme Q_F prend également en compte une éventuelle erreur de calibration. Le volume $V(T)$ est alors donné par l'intégrale

$$V(T) = \int_{t=0}^T Q_v(t) dt + \int_{t=0}^T Q_F dt$$

Puisque Q_F est considéré comme constant, il vient que

$$V(T) = \int_{t=0}^T Q_v(t) dt + Q_F T \quad (\text{B.1})$$

Sur un temps long devant la durée d'un cycle moyen ($T \gg \frac{1}{f_R}$), ne serait-ce qu'en raison de la présence de la fuite intentionnelle lorsqu'un masque sans fuite est utilisé (ou des fuites proximales présentes sur certains masques), la contribution du terme $Q_F T$ est nécessairement très largement supérieure à la contribution de la respiration — le patient ne gonfle pas. Nous avons alors

$$\int_{t=0}^T Q_v(t) dt \ll Q_F T$$

L'équation (B.1) se réduit alors à

$$V(T) \approx Q_F T$$

Négligeant l'éventuel volume résiduel des poumons devant la cumulation des fuites, le débit moyen correspondant aux fuites et à une éventuelle erreur de calibrage, est égal à :

$$Q_F = \frac{V(T)}{T}$$

où $V(T)$ est le volume résiduel à l'instant T obtenu par intégration numérique entre $t = 0$ s et $t = T$. Le débit instantané est alors obtenu par une simple soustraction

$$Q_v(t) = Q(t) - Q_F$$

Le volume « instantané » est alors estimé par

$$V(t) = \int_{t=0}^T (Q(t) - Q_F) dt$$

Précisons qu'avec un tel circuit, il est impossible de mesurer précisément les fuites survenant au cours d'un cycle. Les données fournies par le logiciel incorporé à certains ventilateurs sont nécessairement des valeurs moyennées et tabulées. Elles n'ont donc que peu d'intérêt.

Annexe C

Un modèle pour le système patient-ventilateur

C.1 Système de Duffing

D'un point de vue physique, la ventilation artificielle se présente comme des échanges gazeux entre deux systèmes mécaniques : le ventilateur et l'ensemble thoraco-pulmonaire du patient. La qualité de l'assistance respiratoire repose en grande partie sur la synchronisation entre le ventilateur et le rythme respiratoire du patient. De manière à indentifier les différentes configurations entre patient et ventilateur, les interactions entre ceux-ci peuvent être modélisées par un système dynamique, le système de Duffing [9] où le système de Van der Pol [10]. En effet, il est intéressant de voir que le ventilateur, en apportant une assistance respiratoire au patient, symbolise une contrainte extérieure appliquée au patient, que ce dernier se laisse ou pas, conduire par celui-ci. On dit que le système est *non autonome*. L'équation décrivant le système de Duffing est une équation différentielle du second ordre [11] :

$$\frac{d^2x}{dt^2} + a\frac{dx}{dt} + c_1x + c_3x^3 = B \cos(\omega t) \quad (\text{C.1})$$

où a est la constante d'amortissement, B est l'amplitude de la contrainte extérieure et ω sa pulsation. La contrainte extérieure $B \cos(\omega t)$ représente l'action du ventilateur. Ici, la pulsation ω est liée à la fréquence du « respirateur » par la relation $T = \frac{2\pi}{\omega}$. B représenterait le volume respiratoire imposé. Dans ce modèle très grossier, le respirateur est régulier et c'est le patient qui doit s'adapter à l'action du respirateur. Les termes $c_1x + c_3x^3$ proviennent du développement en série de Taylor du terme $\sin x$ limité au troisième ordre. Le membre de gauche de cette équation représente donc l'équation d'un pendule amorti par des frottements. Dans le cadre de ce modèle, on considère donc que le patient, à l'état normal, ne peut plus respirer par lui même. D'un point de vue dynamique, cela correspond à un point singulier qui correspondrait à un comportement asymptotique du « patient » .

Le système décrit n'est pas isolé et subit l'action d'une contrainte extérieure représentée par le terme $B \cos(\omega t)$. Ce système se décrit par un système dynamique non autonome constitué de deux équations différentielles ordinaires :

$$\begin{cases} \dot{x} = y \\ \dot{y} = -ay - c_1x - c_3x^3 + B \cos(\omega t) \end{cases} \quad (\text{C.2})$$

où le temps apparaît explicitement dans la seconde équation. Les solutions du système dynamique (C.2) se présentent sous la forme d'un flot de trajectoire. L'analyse des points singuliers est nécessaire afin d'obtenir une connaissance de l'ensemble des solutions définies par les équations différentielles de ce système. Rappelons que le théorème de Poincaré-Bendixon énonce que les attracteurs d'un système dynamique dont l'espace des phases est de dimension inférieure ou égale à deux sont nécessairement des points singuliers ou des cycles limites.

Plus précisément, une analyse de stabilité peut être faite de façon à mettre en évidence ce type de point singulier. Tout d'abord, considérons le système bidimensionnel décrit par le système dynamique (C.2) avec $c_1 = 0.0$ et $c_3 = 1.0$. De ce fait le système (C.2) en faisant abstraction de la contrainte extérieure

peut s'écrire sous la forme :

$$\begin{cases} \dot{x} = y \\ \dot{y} = -ay - x^3 \end{cases} \quad (\text{C.3})$$

L'espace des phases associé est donc $\mathbb{R}^2(x, y)$. Les points singuliers doivent vérifier la condition suivante :

$$\begin{cases} \dot{x} = 0 \\ \dot{y} = 0 \end{cases} \quad (\text{C.4})$$

Par résolution des deux équations, on obtient donc les coordonnées du point singulier sont $(x = 0.0 ; y = 0.0)$. La matrice Jacobienne du système (C.2) est :

$$\mathcal{J} = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ -3x^2 & -a \end{bmatrix}$$

Le polynôme caractéristique de cette matrice est : $\lambda(\lambda + a) + 3x^2 = 0$. En introduisant les coordonnées du point singulier, ce polynôme se simplifie de la façon suivante : $\lambda^2 + a\lambda = 0$. Ce polynôme caractéristique a pour solution $\lambda_1 = 0$ et $\lambda_2 = -a$. Les valeurs propres fournissent donc le type de point singulier qui est dans ce cas, un unique col caractérisé par une direction marginalement stable ($\lambda_1 = 0$) et une direction stable ($\lambda_2 = 0$). Le point singulier constitue donc un état asymptotique du système. Par la suite, on posera $c_1 = 0$. Par ailleurs, en posant $u(t) = B \cos(\omega t)$, on remarque que $u(t)$ est alors solution de l'équation différentielle du second ordre :

$$\ddot{u} + \omega^2 u = 0 \quad (\text{C.5})$$

qui, en posant $v = \dot{u}$, devient le système de deux équations différentielles ordinaires :

$$\begin{cases} \dot{u} = v \\ \dot{v} = -\omega^2 u \end{cases} \quad (\text{C.6})$$

Le système dynamique non autonome (C.2) peut alors se réécrire sous la forme du système dynamique autonome semi-dissipatif constitué de quatre équations différentielles ordinaires (C.7) [12] :

$$\begin{cases} \dot{x} = y \\ \dot{y} = -ay - x^3 + u \\ \dot{u} = v \\ \dot{v} = -\omega^2 u \end{cases} \quad (\text{C.7})$$

La contrainte extérieure est alors considérée comme partie intégrante du système. De ce fait, l'amplitude B de la contrainte extérieure apparaît maintenant comme condition initiale (u_0) et non plus comme un paramètre de commande. Par ailleurs, l'amplitude de la force extérieure sera représentée par un paramètre caractéristique du type de ventilation (volume ou pression). Le système de Duffing est donc un système de dimension quatre représenté dans l'espace des phases $\mathbb{R}^4(x, y, u, v)$. Remarquons que cette écriture a l'avantage de lever les problèmes d'intégration numérique dûs au terme $\cos(\omega t)$ qui n'est qu'incorrectement pris en compte dans un schéma de Runge-Kutta classique.

En se référant à ce modèle du système « Ventilateur-Patient », les paramètres de commande et les variables dynamiques seront déterminés selon les critères suivants : type de ventilation et mode de ventilation. Sous assistance respiratoire, le Patient se verra imposer un certain mode de ventilation par l'intermédiaire du Ventilateur. De ce fait, le Ventilateur peut être matérialisé par la contrainte extérieure du système de Duffing. La pulsation représentant, à un facteur près, la fréquence de la contrainte extérieure, soit à la fréquence respiratoire imposée par le Ventilateur.

Les paramètres de commande a et ω sont, dans un premier temps, fixés à $a = 0.25$ et $\omega = 1.0$ et les conditions initiales seront telles que : $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$, $u_0 = B = 8.5$ et $v_0 = 0.0$. Dans ce cas, le comportement asymptotique s'installe sur un attracteur chaotique (FIG. C.1) étudié pour la première fois par Y. Ueda [11]. L'état du système à chaque instant étant caractérisé par un point de l'espace des phases, la trajectoire visitant l'attracteur chaotique (FIG. C.1) représente l'évolution du système. Nous verrons que la nature de cet attracteur dépend fortement des paramètres de commande, c'est-à-dire, si nous poursuivons notre analogie entre le système de Duffing et le système Patient-Ventilateur, qu'il

dépend fortement de la fréquence du cycle imposé par le respirateur, du volume insufflé, etc. Précisons que la trajectoire représentée dans le sous-espace $\mathbb{R}^2(x, y)$ est une signature de l'évolution de l'état du « patient » en fonction du temps. Le fait que la trajectoire ne se répète pas égale à elle-même (elle n'est pas périodique) signifie qu'il existe une certaine variabilité d'un cycle à l'autre.

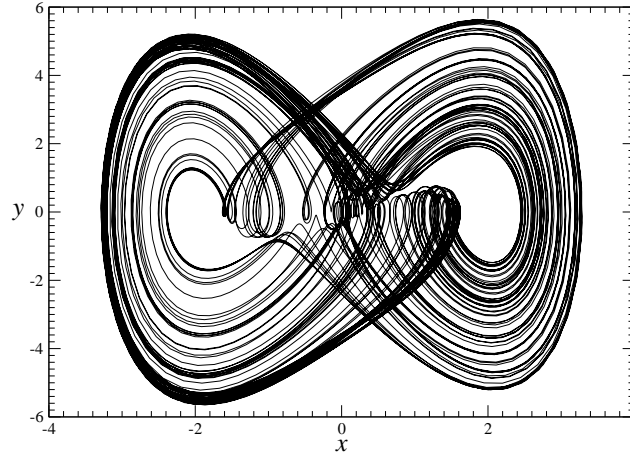


FIG. C.1 – Attracteur chaotique : solution du système de Duffing (C.7) pour $a = 0.25$ et $\omega = 1.0$ - Représentation dans le sous-espace $\mathbb{R}^2(x, y)$. Les conditions initiales sont $x_0 = 0.1, y_0 = 0.1, u_0 = B = 8.5$ et $v_0 = 0.0$.

C.2 Diagramme de bifurcations et multistabilité

De manière à disposer d'une représentation compacte des différents comportements asymptotiques possibles, nous réalisons différents diagrammes de bifurcations à l'aide d'une section de Poincaré de l'attracteur. Une section de Poincaré est l'ensemble des intersections de la trajectoire se développant sur l'attracteur avec un plan transverse à cette trajectoire. Les diagrammes de bifurcations sont réalisés à l'aide de la section de Poincaré P_1 définie par :

$$P_1 = \{(x_p, u_p) \in \mathbb{R}^2 \mid y_p = 0, \dot{y}_p > 0, x_p > -5.0\} \quad (\text{C.8})$$

où (x_p, u_p) désignent les coordonnées de l'intersection de la trajectoire avec la section de Poincaré. Nous choisissons la coordonnée x_p pour construire le diagramme de bifurcations. Les deux diagrammes de bifurcations réalisés ci-après (FIG. C.2 et FIG. C.3) mettent en évidence l'évolution de la réponse du système à la contrainte extérieure en fonction de la pulsation de celle-ci (FIG. C.2) et en fonction de son amplitude (FIG. C.3).

Le premier diagramme de bifurcations (FIG. C.2) est calculé selon les conditions initiales suivantes $x_0 = 0.1, y_0 = 0.1, u_0 = B = 8.5$ et $v_0 = 0.0$. Le paramètre de commande $a = 0.25$ est fixé et la pulsation ω est considérée comme un paramètre de bifurcation. Il correspond donc à une « simulation » de la réponse du Patient au Ventilateur en fonction de la fréquence respiratoire. Ce diagramme est construit à partir d'une superposition de deux diagrammes obtenus d'une part selon une augmentation de la pulsation ω (de 0.01 à 1.75) par pas $\delta\omega = 0.001$, et d'autre part selon une diminution de la pulsation (de 1.75 à 0.01) selon le même pas. En se basant uniquement sur les variations de ω , on peut voir que, selon les conditions initiales, le comportement du système ne sera pas le même : il y a multistabilité. Cela signifie que selon les conditions initiales du système, la réponse du « Patient » dépend de la manière dont la respiration assistée est initiée. Précisons dès maintenant que l'activation du ventilateur ne peut être calée avec le commencement de la respiration et que, par conséquent, il n'est pas possible de choisir sur quel comportement le patient va s'installer. Ceci est une première explication théorique au fait que, pour un même réglage, le Patient peut être confronté à des régimes de ventilation différents : certains peuvent être confortables, tandis que d'autres paraissent désagréables au Patient.

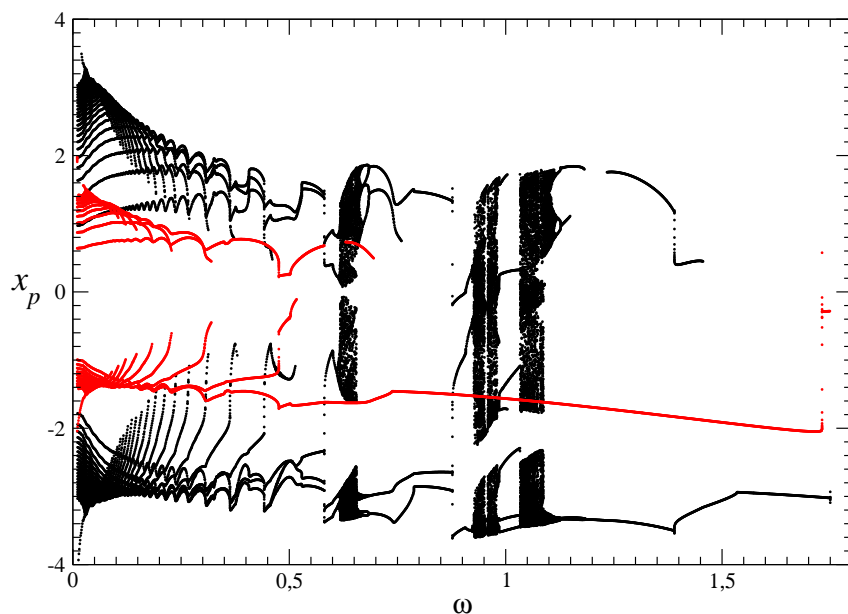


FIG. C.2 – Diagramme de bifurcations en fonction de la pulsation ω ($a = 0.25$) réalisé dans l'espace $\mathbb{R}^4(x, y, u, v)$. Les conditions initiales sont prises telles que $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$, $u_0 = B = 8.5$ et $v_0 = 0.0$. Ceci simule la réponse d'un patient à un ventilateur dont la fréquence respiratoire est variée. La situation $\omega = 1.0$ correspond à une situation où le ventilateur a une fréquence respiratoire égale à la fréquence respiratoire propre (naturelle) du patient.

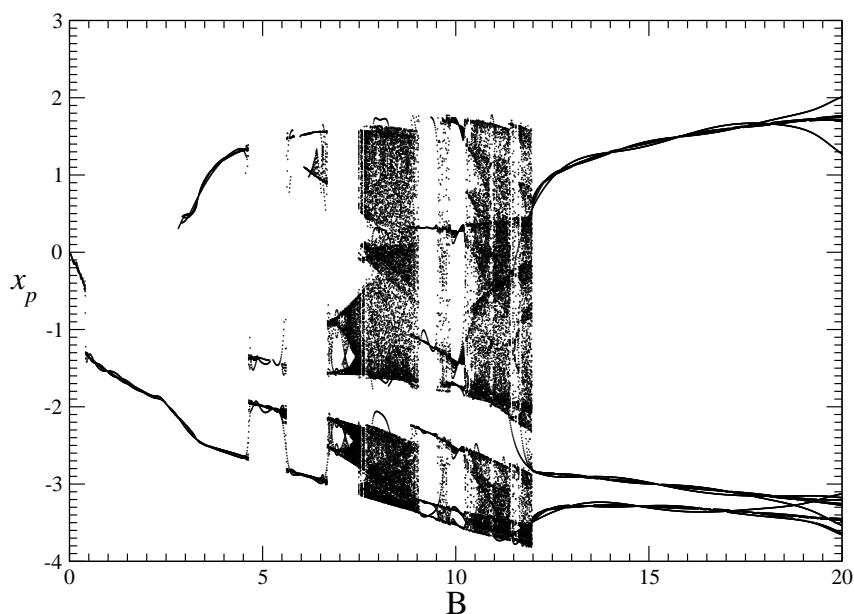


FIG. C.3 – Projections du portrait de phase lorsque la condition initiale $u_0 = B$ est variée, avec $\omega = 1.0$ et $a = 0.25$. Ces projections sont réalisées dans l'espace original. Les autres conditions initiales sont prises telles que $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$ et $v_0 = 0.0$.

En toute rigueur, selon l'écriture du système de Duffing en système autonome (C.7), le paramètre B n'est pas un paramètre de commande mais une condition initiale. De ce fait, le diagramme calculé sans variation de B n'est pas un diagramme de bifurcations mais une projection du portrait de phase (FIG. C.3). En d'autres termes, nous avons fait varier une condition initiale afin de mettre en évidence les multiples attracteurs qui peuvent co-exister dans l'espace des phases. Il n'est donc pas surprenant qu'il n'y ait pas de différence notable lorsque le diagramme est calculé en augmentant ou en diminuant la condition initiale u_0 . Ainsi, pour une même amplitude B , c'est-à-dire, une même condition initiale, il ne peut pas y avoir multistabilité.

Ce panorama de l'ensemble des attracteurs co-existants dans l'espace des phases $\mathbb{R}^4(x, y, u, v)$ met en évidence que le « patient Duffing » peut répondre de manière très différente selon que le volume insufflé est plus ou moins grand. Il révèle la très grande sensibilité du patient aux réglages du respirateur. Selon les cas, le patient peut présenter un cycle respiratoire fluctuant parfois de manière très significative ou, au contraire, présenter un cycle périodique (de période 3 pour toute condition initiale u_0 supérieure à 12). Les attracteurs pour quatre conditions initiales différentes sont représentés FIG. C.4. Le système

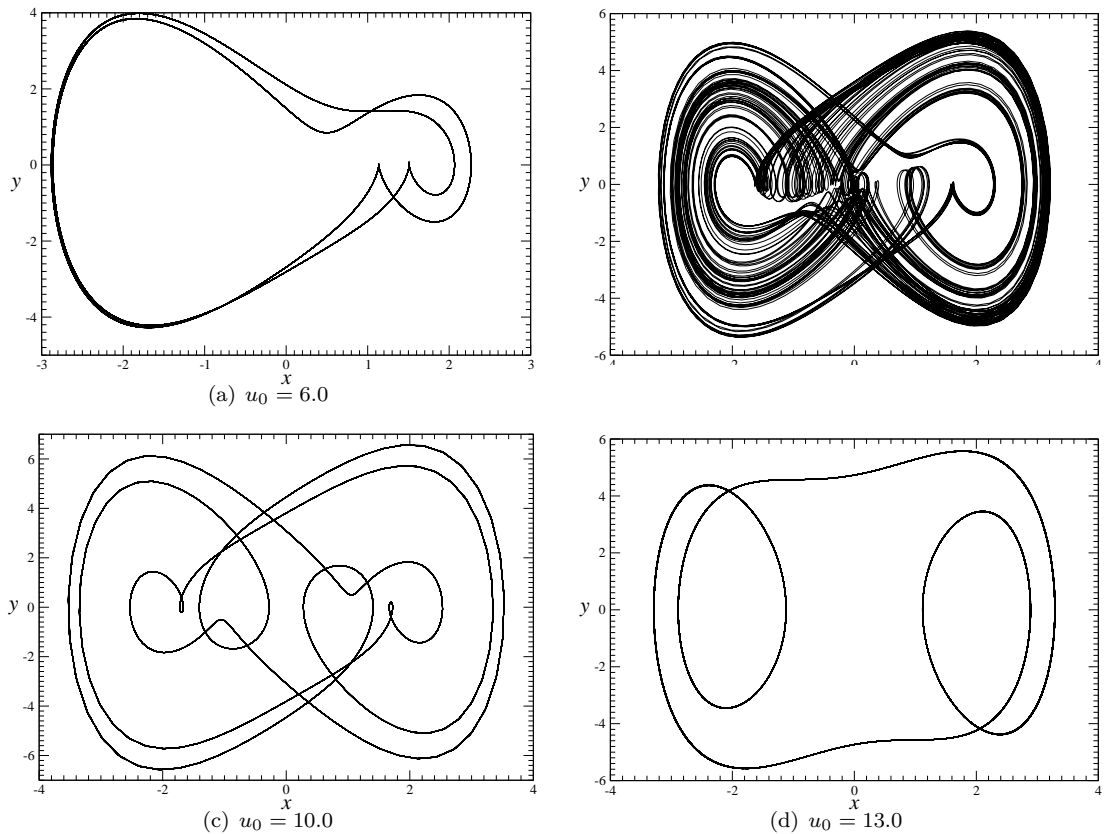


FIG. C.4 – Attracteurs solutions du système de Duffing (C.7) pour quatre conditions initiales u_0 avec $\omega = 1.0$ et $a = 0.25$. Les autres conditions initiales sont telles que $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$ et $v_0 = 0.0$.

de Duffing étant un système symétrique caractérisé par une symétrie centrale dans l'espace des phases $\mathbb{R}^4(x, y, u, v)$, l'attracteur obtenu (FIG. C.1) présente une symétrie évidente par rapport au point singulier ($x_0 = 0; y_0 = 0$). Les trajectoires représentatives de l'évolution du système de Duffing se structurent autour de ce point singulier. Cette propriété de symétrie constitue une difficulté supplémentaire pour l'analyse de la dynamique du système de Duffing. Toutefois, il est possible de s'en affranchir à l'aide d'un changement de variable tel que celui introduit par Miranda & Stone [13].

Le sous-espace $\mathbb{R}^2(x, y)$ peut alors être projeté sur le sous-espace $\mathbb{R}^2(p, q)$ à l'aide du changement de variables :

$$\begin{cases} p = x^2 - y^2 \\ q = 2xy \end{cases} \quad (\text{C.9})$$

La représentation de l'attracteur (FIG. C.5) ne présente alors plus de symétrie. L'analyse se fait alors comme pour un système classique. Il est important de remarquer que le changement de variables définit un difféomorphisme local du sous-espace $\mathbb{R}^2(x, y)$ dans le sous-espace $\mathbb{R}^2(p, q)$. Il existe un ensemble singulier, le point $(x, y) = (0, 0)$, pour laquelle la transformation n'est pas définie. C'est la présence de cet ensemble singulier qui permet de passer d'un attracteur avec symétrie centrale à un système sans symétrie résiduelle. Le système sans propriétés de symétrie est appelé le système *image* [14]. Les diagrammes de

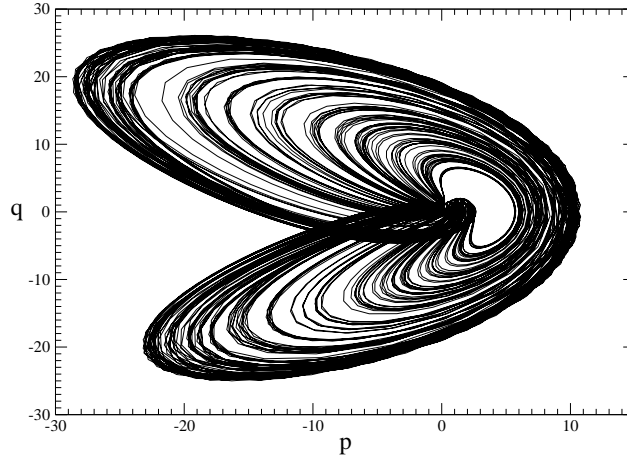


FIG. C.5 – Attracteur chaotique : solution du système de Duffing avec $\omega = 1.0$ et $a = 0.25$ - Représentation dans l'espace image $\mathbb{R}^4(p, q, u, v)$.

bifurcations sont réalisés à l'aide de la section de Poincaré P_2 définie par :

$$P_2 = \{p_n \in \mathbb{R} \mid q_n = 0, \dot{y}_n < 0, p_n > -4.5\} \quad (\text{C.10})$$

Six diagrammes de bifurcations sont calculés pour trois valeurs de l'amplitude B respectivement égales à 8.5, 6.5, et 4.5 (FIG. C.6). Les conditions initiales sont choisies pour $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$ et $v_0 = 0.0$ avec $a = 0.25$. Le paramètre de bifurcation est la pulsation ω qui est variée sur l'intervalle $[0.5; 1.5]$. Ces diagrammes sont construits en augmentant (par pas $\delta\omega = 0.001$ sur l'intervalle $[1.0; 1.5]$) et en diminuant le paramètre de bifurcation ω selon le même pas mais sur l'intervalle $[0.5; 1.0]$. Ceci nous permet de nous assurer d'avoir pour attracteur image associé à $\omega = 1.0$, celui représenté FIG. C.5.

Dans les trois cas, une cascade inverse de doublements de période est observée. Les différentes valeurs de ω auxquelles surviennent les doublements de période varient selon les différents diagrammes. Par ailleurs, les diagrammes sont décalés en bloc les uns par rapport aux autres (FIG. C.6). La fenêtre chaotique observée initialement autour $\omega = 1.0$ est décalée vers des pulsations plus petites pour d'autres conditions initiales. Grossièrement, la fenêtre initialement centrée sur $\omega \approx 1.0$ pour $B = 8.5$, l'est ensuite sur $\omega \approx 0.9$ pour $B = 6.5$ et sur $\omega \approx 0.8$ pour $B = 4.5$. Cette fenêtre chaotique, qui est la seule que nous considérons dans cette étude, se développe sur un intervalle $\Delta\omega$ des pulsations qui dépend de l'amplitude de la contrainte

	Condition initiale	Fenêtre chaotique par augmentation de ω	Fenêtre chaotique par diminution de ω
extérieure. Ainsi, nous obtenons :	$B=8.5$	$\Delta\omega=0.290$	$\Delta\omega=0.217$
	$B=6.5$	$\Delta\omega=0.252$	$\Delta\omega=0.198$
	$B=4.5$	$\Delta\omega=0.197$	$\Delta\omega=0.152$

où nous avons pris, arbitrairement, pour définir ces intervalles, les bornes de la fenêtre de stabilité associée au cycle limite de période 4 impliquée dans la cascade de doublements de période. La réduction de la fenêtre chaotique, lorsque B est diminué, se traduit par une suppression de la fenêtre de période 3 située approximativement au centre de celle-ci (FIG. C.6). De plus, les diagrammes de bifurcations réalisés FIG. C.6 sont calculés pour les mêmes valeurs de B mais sont construits différemment. A partir de conditions initiales différentes, on obtient un comportement différent du système. On remarque qu'à partir de deux conditions initiales, $u_o = 4.5$ et $u_o = 6.5$, il est possible que le comportement asymptotique soit inchangé (une portion significative de diagramme FIG. C.6.a est identique à une portion du diagramme

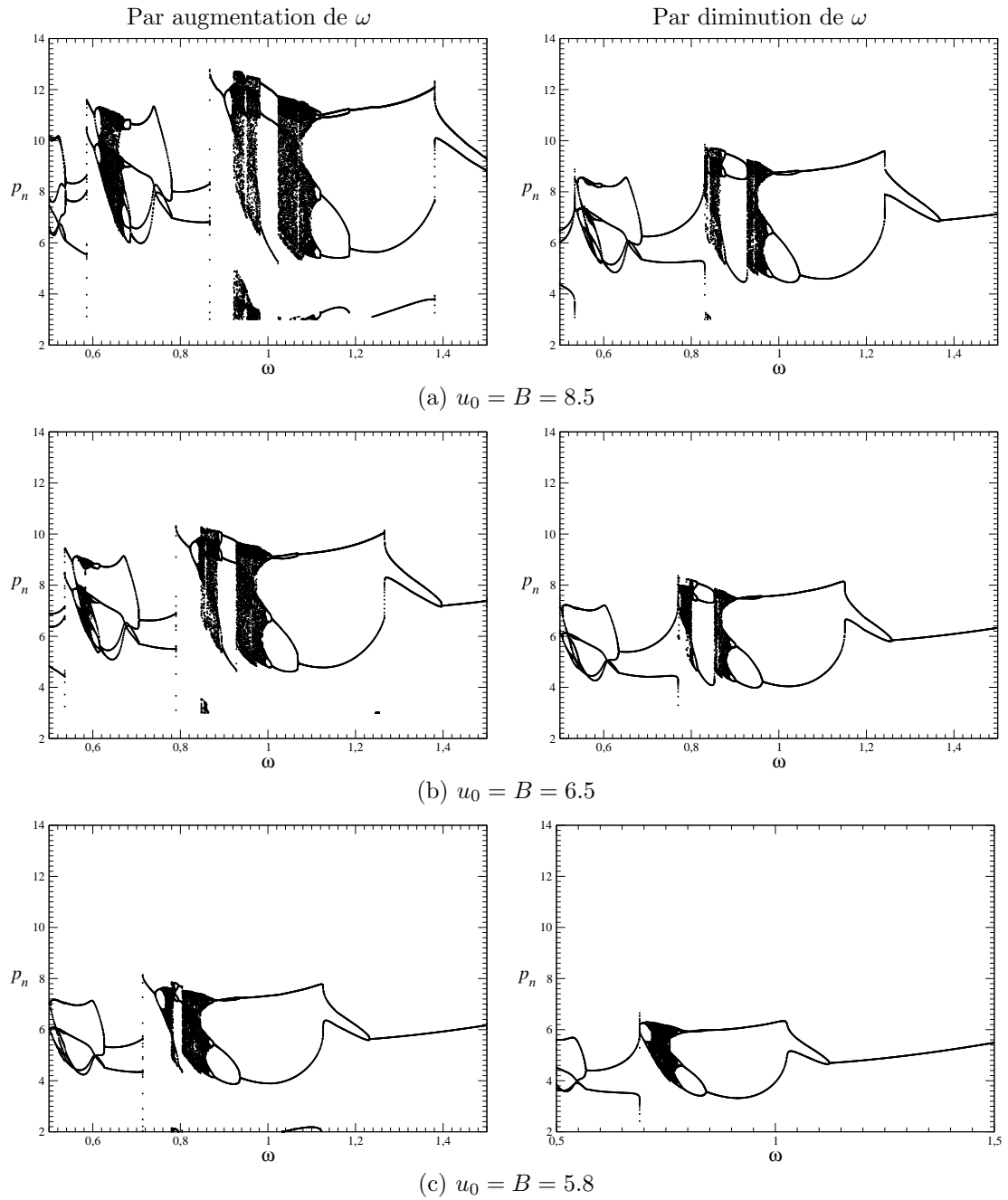


FIG. C.6 – Diagramme de bifurcations en fonction de la pulsation ω ($a = 0.25$). Ce diagramme est réalisé dans l'espace image. Les conditions initiales sont prises telles que $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$ et $v_0 = 0.0$. Pour chaque valeur de B , on réalise deux diagrammes de bifurcations : le premier en augmentant la pulsation ω de 0.5 à 1.5 et le second en la diminuant de 1.5 à 0.5.

FIG. C.6.b) : il y a donc multistabilité du système. De manière générale, lorsque l'amplitude B est augmentée, les instabilités se développent et les fenêtres chaotiques deviennent plus larges.

C.3 Synchronisation de phase

Il est habituellement considéré que l'analyse d'un système non autonome, contraint par une force sinusoïdale, peut être faite à l'aide d'une section stroboscopique, synchronisée sur la pulsation de la contrainte. Pourtant, il a été montré que ceci n'est généralement pas vérifié et la section stroboscopique ne correspond pas nécessairement à une section de Poincaré correctement définie [12]. Nous vérifions donc l'évolution de la période de révolution sur l'attracteur en fonction du temps. Pour cela, nous utilisons le système image et la section de Poincaré correctement définie relation (C.10). Le temps de retour $T_n = \frac{2\pi}{\omega_n}$ à la section de Poincaré est donc calculé entre deux intersections avec la section de Poincaré, où n désigne l'indice du cycle. La FIG. C.7 représente l'évolution de la période temporelle de chaque oscillation (FIG. C.7.a) ainsi qu'une application de premier retour sur la période temporelle T_n sur le système image (FIG. C.7.b). L'évolution de la période temporelle de chaque oscillation est calculée à partir du temps que met la trajectoire pour revenir à la section de Poincaré P_2 . L'application de premier retour se construit en représentant une des coordonnées de la $(n+1)^{\text{ème}}$ intersection avec la section de Poincaré en fonction de celle de la $n^{\text{ème}}$ intersection. Nous constatons que la période la plus probable est voisine de $T_0=3.3$ s. Toutefois, des fluctuations significatives, entre 1.7 et 3.5 secondes, sont observées (FIG. C.7.a). Comme cela avait été observé sur le système de Rössler forcé [12], la synchronisation de phase n'est pas nécessairement vérifiée. De manière à identifier une possible structure sous-jacente à l'évolution des périodes temporelles, une application de premier retour est construite à partir de la période temporelle T_n : une application de premier retour avec une structure grossièrement unimodale est obtenue (FIG. C.7.b). Nous verrons que cette structure n'est pas sans rappeler celle de l'application de premier retour calculée à l'aide d'une coordonnée de la section de Poincaré (FIG. C.9).

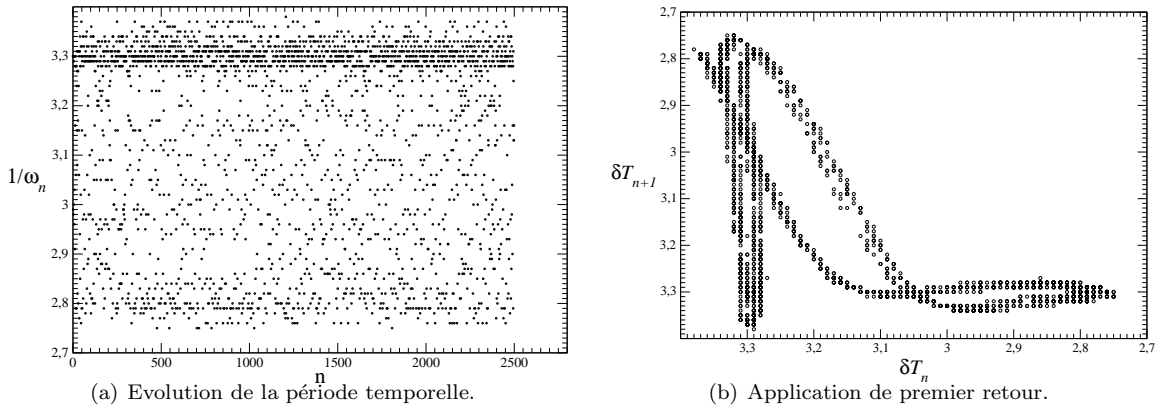


FIG. C.7 – Evolution de la période temporelle $T_n = \frac{1}{\omega_n}$ en fonction du temps. n désigne l'indice du cycle considéré. Système image du système de Duffing avec $a = 0.25$ $\omega = 1.0$. Les conditions initiales sont telles que $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$, $u_0 = B = 8.5$ et $v_0 = 0.0$.

La synchronisation de phase du système de Duffing avec la contrainte extérieure est recherchée en fonction du paramètre de commande ω . Un diagramme de bifurcation est calculé en fonction de ω (FIG. C.8). Nous observons que la synchronisation de phase, $T_n = \frac{2\pi}{\omega_n}$ est presque parfaite pour ω supérieure à 1.2 : cette plage, pour laquelle la synchronisation de phase est presque vérifiée correspond au cycle limite de période 2. Pour les autres valeurs, la synchronisation de phase n'est quasiment jamais atteinte ! L'analyse par section stroboscopique n'est donc quasiment jamais justifiée pour le système de Duffing ! L'agrandissement du diagramme de bifurcations (FIG. C.8.b) révèle qu'il y a toujours un léger déphasage avec la contrainte extérieure : une section stroboscopique révèle donc une structure artificielle du portrait de phase.

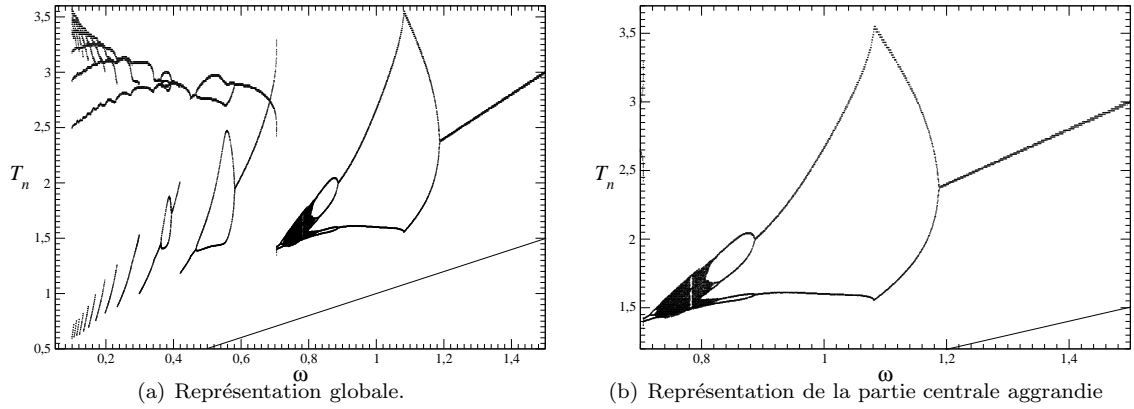


FIG. C.8 – Diagramme de bifurcations de la période de révolution T_n en fonction de la pulsation ω ($a = 0.25$). Les conditions initiales sont telles que $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$, $u_0 = B = 8.5$ et $v_0 = 0.0$.

C.4 Analyse topologique d'un attracteur chaotique

Une analyse topologique, permettant d'obtenir une caractérisation fine de l'attracteur [15], commence toujours par une application de premier retour à une section de Poincaré. Deux applications sont calculées pour des conditions initiales respectivement égales à $u_0 = 8.5$ (FIG. C.9.a) et $u_0 = 6.5$ (FIG. C.9.b). Nous avons ajusté la pulsation ω de telle manière que les deux applications aient des structures similaires : nous retrouvons la dépendance en ω observée lorsque nous avons calculé les diagrammes de bifurcations (FIG. C.6), dans la mesure où il est nécessaire d'ajuster la condition initiale u_0 pour compenser l'influence des pulsations.

Grossièrement, les deux applications de premier retour à la section de Poincaré P_2 sont constituées de

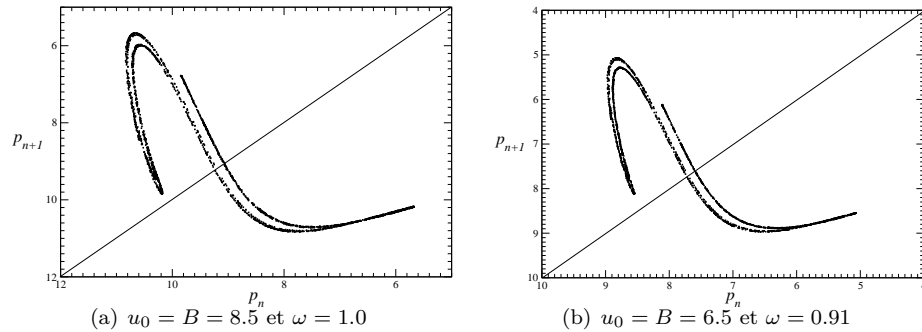


FIG. C.9 – Applications de premier retour à la section de Poincaré P_2 de l'attracteur image avec $a = 0.25$ pour deux valeurs de B et ω . Les conditions initiales sont telles que $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$, et $v_0 = 0.0$

deux branches monotones (une croissante et une décroissante) séparée par un point critique C définissant une partition de l'attracteur. En toute rigueur, les applications de premier retour ne sont pas unidimensionnelles, une structure feuilletée est évidente, et la partition est définie par les intersections entre les variétés stables et les variétés instables [15] : malheureusement, la détermination des variétés instables requièrent la connaissance des équations de l'application de premier retour, ce que nous ne possédons pas. Une autre méthode, assez sophistiquée, a été développée par J. Plumecoq et M. Lefranc [20, 21]. Nous devons donc nous contenter d'une partition approchée qui devrait suffire. Afin de déterminer le point critique, l'application est alors recherchée de manière à ce que le maximum de séquences symboliques soient réalisées par la trajectoire [16]. La partition est choisie pour ce maximum. Le point critique C est localisé en $p_c = -11.5607$ pour $u_0 = B = 8.5$ et $\omega = 1.0$ et en $p_c = -9.65033$ pour $u_0 = B = 6.5$ et $\omega = 0.91$. Les orbites périodiques sont donc identifiées en utilisant un codage appelé dynamique symbolique. Elles sont caractérisées par une séquence symbolique qui se répète indéfiniment, elles sont codées par des suites

de symboles 1 et 0. Il est bien de préciser que le symbole 0 est associé à la branche monotone croissante (FIG. C.9) qui préserve l'orientation des points périodiques, et le symbole 1 à la branche monotone décroissante qui renverse l'ordre relatif des points périodiques. La population d'orbites périodiques obtenue dans les deux cas étudiés est reportée TAB. C.1.

En restant sur cet exemple, les points périodiques de cette orbite seront ordonnés selon l'ordre de visite

p	(S)	$i (\omega = 1.0)$	$i (\omega = 0.91)$
1	1	2394	1159
2	10	1	2249
4	1011	485	1058
8	10111010	2206	1931
6	101110	139	388
6	101111	1093	2415
8	10111110	2304	435
8	10111111	2168	441
7	1011111	321	2419
7	1011110	1969	2183
5	10111	1196	2095
5	10110	262	1580
7	1011010	248	
7	1011011	764	1991
8	10110111	1201	

TAB. C.1 – Population d'orbites périodiques instables extraites de l'attracteur chaotique généré par le système de Duffing dans l'espace image pour les paramètres ($a=0.25$, $\omega = 1.0$ et $\omega = 0.91$) et les conditions initiales $x_0 = 0.1$, $y_0 = 0.1$, $u_0 = B = 8.5$ et $v_0 = 0.0$. Les orbites sont classées selon l'ordre de forçage $<_F$. Ce tableau récapitule les informations suivantes : p qui représente la période de l'orbite périodique, (S) est la séquence orbitale qui se répète indéfiniment, l'orbite i représente l'indice de l'intersection de la trajectoire avec la section de Poincaré où l'orbite commence. Par exemple, la séquence (1011), apparaissant à la 485 ième intersection (pour $\omega = 1.0$), désigne une orbite de période 4 qui décrit une révolution sur la bande 0 et trois sur la bande 1 avant de se répéter : la séquence 1011 est donc répétée selon 1011 1011 1011 1011

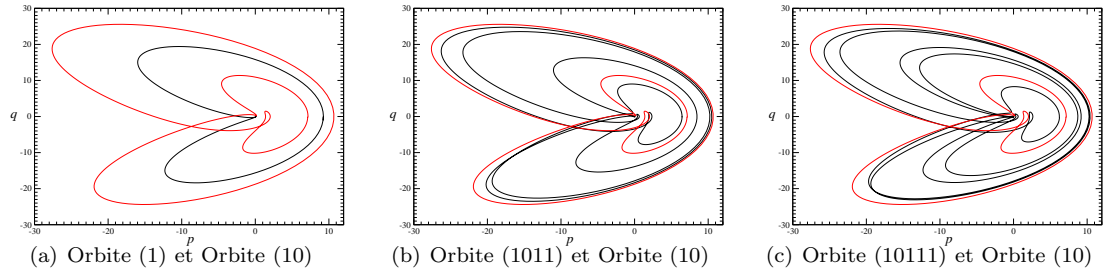
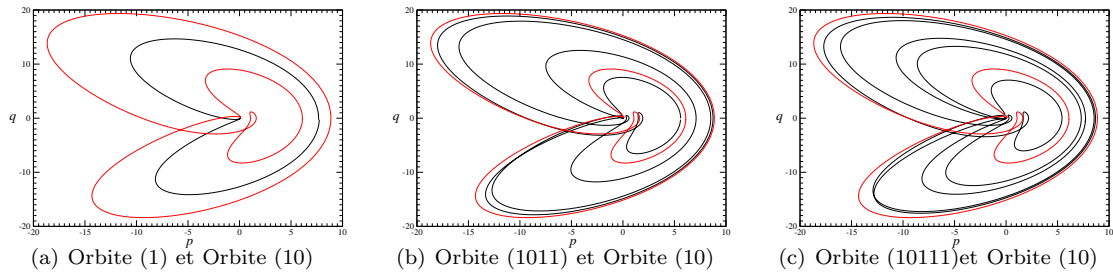
suisant :

$$1011 - 0111 - 1110 - 1101$$

avant de répéter la séquence. La connaissance de ces séquences symboliques nous permet de caractériser le comportement dynamique du système. On peut remarquer qu'aucune orbite de période 3 n'existe sur cet attracteur. En s'intéressant aux orbites périodiques de période 1, 2, 4, 5, nous obtenons alors le classement des séquences orbitales selon l'ordre de forçage suivant :

$$1 <_F 10 <_F 1011 <_F 10111 <_F 10110$$

L'ordre de forçage définit l'ordre de création des orbites périodiques pour une application unimodale avec maximum différentiable : nous pouvons en déduire que l'orbite de période 1 apparaît avant l'orbite de période 2 qui apparaît avant l'orbite de période 4, elle-même apparaissant avant l'orbite de période 5. Le processus de création des orbites périodiques débute avec l'orbite de période 1 codée par la séquence orbitale impaire (1), suivi par une orbite de période 2 codée par la séquence orbitale impaire (10). Ces deux orbites apparaissent donc par une bifurcation de doublement de période. Ensuite, l'orbite de période 4 codée (1011) est une séquence impaire et se déstabilise par doublement de période. Enfin, l'orbite de période 5 codée (10111) est paire et ne peut donc pas induire une bifurcation de doublement de période. Elle est immédiatement suivie d'une autre orbite de période 5 codée (10110) qui est impaire. En fait, ces deux orbites apparaissent par une bifurcation nœud-col. Le fait que toutes les orbites périodiques forcées par l'orbite (1011 0111) soient identifiées sur l'attracteur est un premier élément en faveur d'une dynamique du type fer-à-cheval, du nom de l'application intriduite par Smale.

FIG. C.10 – Représentation de différents couples d'orbites périodiques avec $\omega = 1.0$ et $B = 8.5$.FIG. C.11 – Représentation de différents couples d'orbites périodiques avec $\omega = 0.91$ et $B = 6.5$.

La superposition de deux orbites périodiques (FIG. C.10 et FIG. C.11) nous permet de caractériser l'organisation générale de ces orbites périodiques dans l'espace image étudié. De façon à caractériser l'organisation générale de ces orbites périodiques, nous utilisons une représentation schématique appelée gabarit. Trois angles d'orbites périodiques sont représentés pour chaque valeur de u_0 . Les configurations relatives des différents angles ne dépendent pas de u_0 , la pulsation ω étant ajustée pour obtenir des applications de premier retour similaires. Ceci implique que la topologie des attracteurs est identique. Les nombres d'enlacements, invariants topologiques, sont calculés, nous trouvons :

$$\begin{cases} lk(1, 10) = \frac{1}{2}[+2] = +1 \\ lk(10, 1011) = \frac{1}{2}[+9 - 3] = +3 \\ lk(1, 1011) = \frac{1}{2}[+4] = +2 \end{cases}$$

Ces nombres d'enlacements sont correctement prédits par le gabarit représenté sur la FIG. C.12.

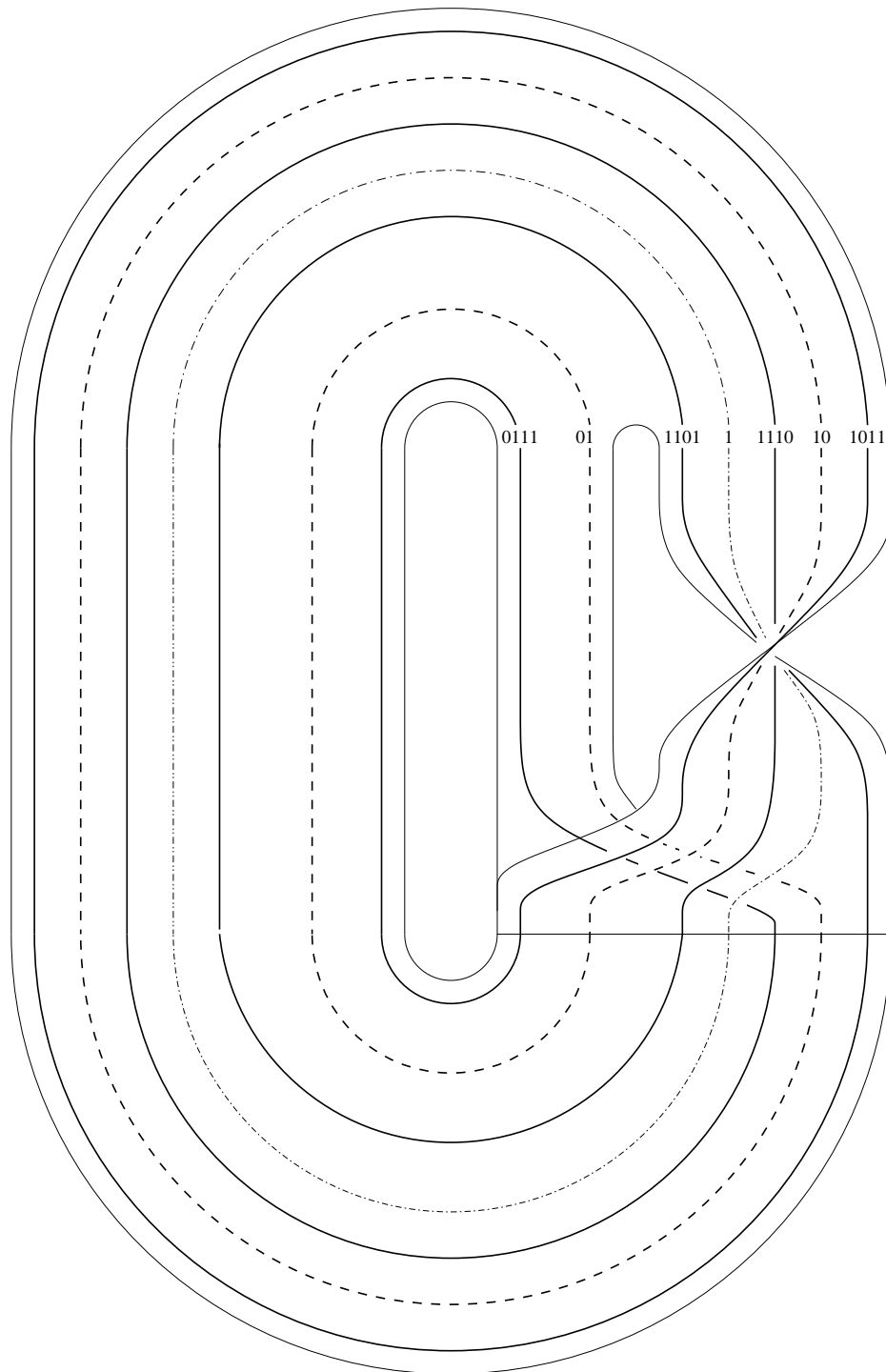


FIG. C.12 – Construction des orbites périodiques respectivement codées par (1), (10) et (1011) sur le gabarit proposé pour la structure topologique de l'attracteur image du système de Duffing.

Bibliographie

- [1] **G. H. L. Hagen**, Über die Bewegung des Wassers in engen cylindrischen Rohren, *Poggendorfs Annalen der Physik und Chemie*, **16**, 1839.
- [2] **J.-L. Poiseuille**, Recherches expérimentales sur le mouvement des liquides dans des tubes de très petits diamètres, *Comptes-Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 1841.
- [3] **J. Weisbach**, *Lehrbuch der Ingenieur- und Maschinen-Mechanik*, Braunschweig : F. Vieweg, 1850-60.
- [4] **P.-L. du Buat**, *Principes Hydrauliques*, 1779.
- [5] **O. Reynolds**, An experimental investigation of the circumstances which determine whether the motion of water shall be direct or sinuous and of the law of resistance in parallel channels, *Philosophical Transactions of the Royal Society*, **186**, 1894.
- [6] **G. H. L. Hagen**, Über den Einfluss der Temperatur auf die Bewegung des Wassers in Rohren, *Mathematische Abhandlungen der Akademie der Wissenschaften zu Berlin*, 1854.
- [7] **F. M. White**, *Fluid Mechanics*, 5th edition, McGraw Hill, p. 383, 2003.
- [8] **C. R. Wilke**, A viscosity equation for gas mixture, *Journal of Chemical Physics*, **18**, 517-519, 1950.
- [9] **H. Dang-Vu, C. Delcarte & M. Wysocki**, A mathematical model of respiratory system exhibiting chaos, *International Journal of Differential Equations and Applications*, **1A**, (3), 399-408, 2000.
- [10] **Thibault S., Heyer G., Benchetrit Y. & Baconnier P.** Ventilator support : a dynamical systems approach, *Acta Biotheoretica*, **50** (4), 269-279, 2002.
- [11] **Y. Ueda**. Survey of regular and chaotic phenomena in the forced Duffing oscillator, *Chaos, Solitons & Fractals*, **1** (3), 199-231, 1991.
- [12] **O. Ménard, C. Letellier, J. Maquet, L. Le Sceller & G. Gouesbet**. Analysis of a non synchronized sinusoidally driven dynamical system, *International Journal of Bifurcation & Chaos*, **10** (7), 1759-1772, 2000.
- [13] **R. Miranda & E. Stone**. The proto-Lorenz system, *Physics Letters A*, **178**, 105-113, 1993.
- [14] **C. Letellier & R. Gilmore**. Covering dynamical systems : Two-fold covers, *Physical Review E*, **63**, 16206, 2001.
- [15] **P. Grassberger, H. Kantz, U. Moening**. On the symbolic dynamics of the Hénon map, *Journal of Physics A : Math. Gen.*, **22**, 5217-5230, 1989.
- [16] **C. Letellier**. Symbolic sequence analyse using approximated partition, *non publiée*
- [17] **G.A. Petrillo, L. Glass**. A theory for phase locking of respiration in cats to a mechanical ventilator, *American Journal of Physiology*, **246**, R311-R320, 1984.
- [18] **L. Glass, M.C. Mackey**. *From Clocks to Chaos* Princeton University Press, 1988.
- [19] **D. Kaplan, L. Glass**. *Undersatnding Nonlinear Dynamics* Springer-Verlag, New-York, 1995.
- [20] **J. Plumecoq & M. Lefranc**. From template analysis to generating partitions I : Periodic orbits, knots and symbolic encodings, *Physica D*, **144**, 231-258, 2000.
- [21] **J. Plumecoq & M. Lefranc**. From template analysis to generating partitions II : Characterization of the symbolic encodings, *Physica D*, **144**, 259-278, 2000.