

La commande diaphragmatique

Diaphragmatic command

H. Rozé · M. Raux

Reçu le 14 mars 2014 ; accepté le 8 avril 2014
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé Le contrôle de la ventilation procède d'une interaction complexe entre des efférences provenant de centres bulbaire et suprapontiques à destination des groupes musculaires ventilatoires et des afférences ventilatoires provenant de mécano- et de chémorécepteurs. La commande ainsi produite est transmise en premier lieu aux muscles dilateurs des voies aériennes supérieures puis aux muscles thoraciques, dont le diaphragme. Cette distribution de la commande ventilatoire est modifiée face à une contrainte à l'écoulement de l'air.

Cette revue présente les différents composants de la commande ventilatoire, leur fonctionnement au cours de la ventilation de repos, face à une contrainte à l'écoulement de l'air et au cours de la ventilation mécanique. L'interaction entre la ventilation mécanique et la commande ventilatoire est illustrée au moyen de deux exemples, la ventilation proportionnelle et l'entraînement respiratoire aussi appelé *reverse triggering*.

Mots clés Contrôle de la ventilation · Muscles respiratoires · Ventilation mécanique

H. Rozé (✉)
CHU de Bordeaux, service d'anesthésie-réanimation II,
F-33600 Pessac, France
e-mail : hadrien.roze@chu-bordeaux.fr

Univ. Bordeaux, INSERM,
adaptation cardiovasculaire à l'ischémie,
U1034, F-33600 Pessac, France

M. Raux
Sorbonne Universités, UPMC Univ Paris 06, UMR_S 1158,
neurophysiologie respiratoire expérimentale et clinique,
F-75005 Paris, France

INSERM, UMR_S 1158,
neurophysiologie respiratoire expérimentale et clinique,
F-75005 Paris, France

H. Rozé (✉) · H. Rozé · M. Raux · M. Raux
AP-HP, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles Foix,
service de pneumologie et réanimation médicale,
F-75013 Paris, France
e-mail : hadrien.roze@chu-bordeaux.fr

Abstract The control of breathing results from a complex interaction involving different respiratory centers, which feed signals to a central control mechanism that, in turn, provides output to the effector muscles. The dilators of the upper airway contract first, followed by the inspiratory muscles of the chest, including the diaphragm. This distribution of contraction of all the inspiratory muscles differs from rest to exercise. Afferent inputs arising from chemo- and mechanoreceptors, related to the physical status of the respiratory system and to the activation of the respiratory muscles, constantly modulate the respiratory command to adapt ventilation to the needs.

We review the various components of this system, focusing on the respiratory muscles and diaphragm. We discuss the differential inspiratory muscles contribution to breathing during the effort. We outline clinically relevant aspects of breathing control in two conditions, including the control of tidal volume under proportional assist ventilation and during respiratory entrainment called reverse triggering.

Keywords Breathing control · Respiratory muscles · Mechanical ventilation

Introduction

Le diaphragme est l'organe principal de la ventilation. Sa fonction est vitale et sa commande est complexe. Sa fonction consiste à générer un flux de gaz à travers les voies respiratoires jusqu'aux alvéoles où ont lieu les échanges gazeux, dans le but d'épurer le CO₂ et d'apporter de l'oxygène. Cette activité motrice « pompe » du diaphragme se fait de manière synchronisée à celle des autres muscles respiratoires, dont certains participent également à la posture en stabilisant la cage thoracique. La contraction des muscles « pompes » doit être précédée de la contraction des muscles dilateurs des voies aériennes. La commande ventilatoire distribuée à l'ensemble de ces groupes musculaires doit être maintenue tout au long de la vie, à l'éveil comme au cours du

sommeil. Cette commande associe aux efférences provenant des centres respiratoires, des afférences de multiples origines se projetant au niveau médullaire, pontique et suprapontique. La compréhension des différents mécanismes de contrôle, du cortex cérébral aux muscles respiratoires, ainsi que la distribution de la commande et la contribution de ces muscles au repos et à l'effort sont importants pour appréhender la ventilation spontanée des patients qu'elle soit ou non assistée en réanimation.

Le muscle diaphragmatique

Rappels anatomiques du diaphragme

Le diaphragme est une cloison fibromusculaire constituée de deux coupes asymétriques. Ces coupes sont constituées d'une multitude de muscles digastriques qui s'entrecroisent en position radiaire et forment ainsi une couronne musculaire avec un centre tendineux. Ces deux coupes ont une convexité supérieure et sont orientées en arrière et en bas de manière centrée permettant au centre tendineux, aussi appelé centre phrénique, d'être en position antérieure et horizontale. Il existe plusieurs orifices (foramen, hiatus) composés de ligaments et d'arcades fibreuses, permettant le passage entre la cavité abdominale et le thorax (vaisseaux, nerfs, œsophage).

Fibres musculaires

Le diaphragme adulte est composé de plusieurs types de fibres. Les fibres de type 1 caractérisées par une contraction lente, aérobie, peu fatigable, représentent 60 % de l'ensemble des fibres musculaires diaphragmatiques. Les fibres de type 2 (deux sous-classes a et b) se caractérisent par une contraction rapide, intense, à mécanisme glycolytique et sont plus fatigables.

Contraction diaphragmatique

La contraction diaphragmatique entraîne un abaissement du centre phrénique et une augmentation du diamètre vertical associé à une ascension des côtes et du sternum responsable d'une augmentation du diamètre antéropostérieur et transversal. Ces phénomènes majorent la dépression pleurale. L'expiration est passive au repos et active lors de l'augmentation de la commande. La pression gastrique augmente lors de la contraction des muscles abdominaux ce qui contribue à accélérer le flux expiratoire. Comme pour les muscles squelettiques, la force générée par le diaphragme est dépendante de sa longueur. Dans le cas du diaphragme, celle-ci à la particularité d'être maximale à 130 % de sa valeur de repos. De par son architecture, le diaphragme génère d'autant plus de

force que son rayon est plus petit, selon la loi de Laplace [1]. Plus la force générée est grande, plus la pression transdiaphragmatique est importante. Cette dernière se définit par la différence entre la pression abdominale et la pression pleurale. La contraction phasique du diaphragme est ininterrompue tout au long de la vie. La fatigue musculaire apparaît lorsqu'il y a une contrainte trop importante ou qui dure trop longtemps sur le système respiratoire. D'un point de vue physiologique la fatigue correspond à une diminution de la force musculaire produite lors d'une stimulation maximale prolongée. Le système ventilatoire dans son ensemble a vocation à protéger le diaphragme de toute situation pouvant conduire à une fatigue. La mise au repos du diaphragme par la sédation et la ventilation mécanique en réanimation entraîne assez rapidement une dysfonction plus ou moins sévère [2,3].

L'innervation

Chaque coupole diaphragmatique est innervée par un nerf phrénique. Ces deux nerfs sont formés par les afférences sensibles du diaphragme ainsi que par ses motoneurones. Ces derniers naissent de la partie antérieure de la corne ventrale de la moelle cervicale, majoritairement en C4 (75 %) et pour le reste les racines adjacentes C3 et C5. Ils se projettent sur le diaphragme de manière rayonnée.

Les récepteurs

Différents récepteurs participent à la commande ventilatoire. Outre les chémorécepteurs renseignant sur la valeur de la PaCO_2 , le système intègre des informations provenant de mécanorécepteurs.

Les chémorécepteurs centraux régulent 75 à 80 % de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie. Ces chémorécepteurs sont situés dans le tronc cérébral [4] et sont stimulés par la diminution du pH du liquide cérébrospinal. Les chémorécepteurs périphériques sont situés au niveau de la bifurcation carotidienne et leurs afférences forment le nerf glossopharyngien. Ils sont également présents au niveau de la crosse aortique où ils sont innervés par le nerf vague. À la différence des chémorécepteurs centraux, ils sont davantage sensibles à l'hypoxémie qu'à l'hypercapnie [5]. L'augmentation de la ventilation minute qu'ils entraînent procède dans un premier temps d'une augmentation du volume courant (V_T) et secondairement de la fréquence ventilatoire. Cette réponse est exponentielle et commence dès que la PaO_2 passe en dessous de 70 mmHg. Les chémorécepteurs aortiques sont sensibles au contenu artériel en oxygène, tant et si bien que les situations d'anémie s'accompagnent d'une hyperventilation malgré une pression partielle et une saturation artérielle en oxygène normales [6,7].

Les mécanorécepteurs pulmonaires sont présents à la fois dans les bronches et le parenchyme ainsi que dans les muscles proches de la lumière bronchique. Les tensio-récepteurs à adaptation lente renseignent le générateur central sur le volume pulmonaire, par l'intermédiaire du nerf vague. Leur recrutement augmente avec le volume pulmonaire. Ils font ainsi partie des structures impliquées dans le réflexe de Hering Breuer, caractérisé par la survenue d'une apnée en réponse à la distension du poumon chez l'homme anesthésié [8]. À l'inverse, l'activité des tensorécepteurs à adaptation rapide (de même topographie que les précédents) diminue avec la distension pulmonaire.

Les récepteurs de la paroi thoracique comprennent les mécanorécepteurs des muscles squelettiques (organe tendineux de Golgi, fuseaux neuromusculaires) et la proprioception des articulations. Ils répondent aux changements de longueur, de tension et de mouvement.

Enfin, les bronches portent des récepteurs irritants activés par différents stimuli agressifs, dont la distension pulmonaire et les agents irritants. Ces récepteurs participent aux mécanismes de défense du poumon, en provoquant toux et bronchoconstriction ainsi qu'une respiration rapide et superficielle, interprétée comme limitant la pénétration plus en distalité de l'agent vulnérant. Les récepteurs J, situés au niveau de l'interstitium, répondent à l'augmentation de volume de ce dernier (œdème pulmonaire cardiogénique par exemple). Ils correspondent à la forme juxta-alvéolaire des terminaisons libres des fibres C, retrouvées par ailleurs dans les bronches et les alvéoles. Les informations collectées par ces terminaisons libres ainsi que par les récepteurs irritants sont véhiculées par des fibres C amyéliniques au sein du nerf vague.

La commande ventilatoire

La commande ventilatoire, dont la commande diaphragmatique ne représente qu'une des composantes, est un processus complexe qui garantit le maintien de la ventilation tout au long de la vie, quel que soit l'état d'éveil. Sa complexité est le prix de sa robustesse. Il n'est pas dans l'objectif de cette revue de rentrer dans les détails de son organisation. Le lecteur est invité pour cela à consulter Feldman et al. [9].

La commande ventilatoire est produite de manière automatique à distance des organes effecteurs de la ventilation (les muscles), à la différence du cœur, dont la commande est intrinsèque. Cette commande automatique peut être modulée volontairement ou non. Elle est utilisée à des fins autres que ventilatoires. Ainsi est-elle impliquée dans la parole, ou dans la parturition, s'agissant de sa composante diaphragmatique.

La commande automatique, trouve sa source dans le tronc cérébral au sein de deux « générateurs » en inter-

action l'un avec l'autre. Le complexe pré-Botzinger possède une activité phasique responsable de l'activité inspiratoire au moyen de groupes neuronaux en interactions réciproques. Ce complexe est inhibé par les afférences provenant des tensorécepteurs à réponse lente, témoins de l'inflation pulmonaire, ainsi que par les morphiniques. Il est activé par les tensio-récepteurs à réponse rapide, l'informant de la déflation pulmonaire et de la nécessité d'initier une nouvelle inspiration. Ce complexe pré-botzinger est en interaction avec le groupe respiratoire parafacial / noyau rétrotrapézoïdal, disposant d'une activité tonique, et dont l'activité phasique expiratoire se démasque lors de l'augmentation des besoins métaboliques.

À cette commande, on oppose une commande volontaire, dont la source est suprapontique (corticale et sous-corticale). En fait, la « commande ventilatoire » ne se résume pas à cette dualité, et les structures suprapontiques de la commande volontaire (cortex cingulaire antérieur, aire motrice supplémentaire, cortex prémoteur, cortex moteur primaire) sont impliquées dans la réponse comportementale à toute contrainte venant menacer l'écoulement de l'air.

Distribution de l'activation aux muscles respiratoires

Quelle que soit son origine, le « patron temporel » de la commande ventilatoire est transmis à un groupe de neurones ventilatoires situés eux aussi au niveau du tronc cérébral, et dont la fonction est d'assurer la distribution temporo-spatiale de la commande aux différents groupes musculaires de manière coordonnée. Ces éléments sont importants à connaître pour le réanimateur lors de l'interprétation de l'interaction patient-ventilateur au repos et à l'effort.

La distribution de la commande ventilatoire au cours de la ventilation de repos

La commande ventilatoire est distribuée dans un premier temps vers les muscles dilatateurs des voies aériennes, puis vers les muscles pompes, de sorte que les voies aériennes soient perméables lors de la mobilisation du volume d'air. Notons que la commande ventilatoire destinée aux muscles dilatateurs des voies aériennes est très sensible à la sédation. Cette sensibilité explique l'hypotonie musculaire de ses muscles dilatateurs, et les ronflements — voire les épisodes d'apnées obstructives — qui font suite à l'administration de faibles doses d'hypnotiques, alors même que la commande ventilatoire continue d'être produite.

La distribution de la commande aux muscles pompes favorise les muscles possédant le meilleur rendement ventilatoire mécanique. En d'autres termes, la commande ventilatoire est orientée préférentiellement vers les muscles

dont la participation à la production du V_T est la plus importante [10]. Ce rendement se définit comme le ratio de V_T produit pour un raccourcissement du muscle donné. Il existe ainsi un gradient raustrocaudal dans la distribution de la commande ventilatoire au repos. Pour plus d'information sur ce sujet, le lecteur est invité à consulter la revue de Buttler et al. [11-13]. Cette distribution est à l'origine de différences de délai d'activation entre les muscles respiratoires. Au repos, le diaphragme est le premier muscle « pompe » à être activé, suivi des muscles intercostaux [12,14]. Ces activations sont phasiques pour le diaphragme et tonique et phasique avec des proportions différentes pour les autres muscles respiratoires [14]. D'autres muscles posturaux, tels les scalènes, participent à la production du V_T .

La distribution de la commande ventilatoire en situation de charge

Face à une contrainte à l'écoulement de l'air, le « système ventilatoire » s'adapte afin de maintenir la ventilation. Du point de vue de la production de la commande ventilatoire, les structures du tronc cérébral (complexe pré-botzinger et groupe respiratoire parafacial / noyau rétrotrapézoïdal) sont épaulées par les structures corticales et sous-corticales de la commande suprapontique [15]. Le patron temporel de cette commande ventilatoire renforcée est transmis au groupe de neurones respiratoires assurant l'organisation temporospatiale de la commande ventilatoire, comme lors de la ventilation de repos.

La distribution spatiotemporelle de la commande ventilatoire va toutefois varier. La prééminence de l'activation des muscles dilatateurs est préservée sur celle des muscles pompes, afin de garantir la perméabilité des voies aériennes. Leur commande est renforcée [16]. Les muscles extradiaphragmatiques sont recrutés à mesure qu'augmente l'effort ventilatoire. Le seuil de recrutement varie d'un groupe musculaire à l'autre. Il est ainsi montré que le muscle sterno-cléido-mastoïdien ne s'active que lorsque l'effort inspiratoire dépasse 20 % de l'effort inspiratoire maximal que peut produire un sujet [17], alors que le scalène est activé dès la ventilation de repos [18]. L'activité des muscles intercostaux augmente dès l'application d'une contrainte à l'écoulement de l'air [19]. Il est intéressant de noter que cette activation pourrait avoir pour fonction de « protéger » le diaphragme de tout phénomène de fatigue lié à la charge de l'écoulement de l'air. N'oublions pas en effet que la ventilation doit être maintenue tout au long de la vie, et que pour cela, le « système ventilatoire » doit protéger son principal effecteur. Les travaux de Yan et al. ont montré que face à une contrainte mécanique à l'écoulement de l'air d'intensité croissante, la contribution du diaphragme à la mobilisation du volume diminuait comparativement à celle des muscles intercostaux [20].

Au cours de la ventilation mécanique

Les observations faites au cours des travaux de recherche susmentionnés conduits chez des volontaires sains ont été retrouvées au cours des épisodes de ventilation mécanique chez des patients de réanimation, en dépit du caractère inhibiteur de la ventilation mécanique [21]. Nous rapportons ainsi une activation première des muscles extradiaphragmatiques suivie de celle du diaphragme, chez un patient mucovidosique présentant une acidose respiratoire majeure avec tirage inspiratoire, transplanté en urgence, recevant une ventilation non invasive au moyen du mode *Neurally Adjusted Ventilatory Assist* (NAVA, ServoI, Maquet, Suède). Cette modalité ventilatoire a pour objectif d'asservir l'assistance ventilatoire à l'activité électromyographique du diaphragme recueillie au moyen d'électrodes placées sur une sonde gastrique. Dans le cas présent, la contraction des muscles extradiaphragmatiques génère une modification de débit et de pression perçus par le ventilateur, lequel déclenche la pressurisation avant le début de la contraction du diaphragme (Fig. 1), prenant ce mode ventilatoire en défaut.

Ces différences de contribution en condition de charge sont importantes à prendre en compte dans l'évaluation de l'interaction patient-ventilateur. Le diaphragme ne suffit donc pas à évaluer la commande ventilatoire. Sa contraction n'est que le reflet d'une de ses composantes.

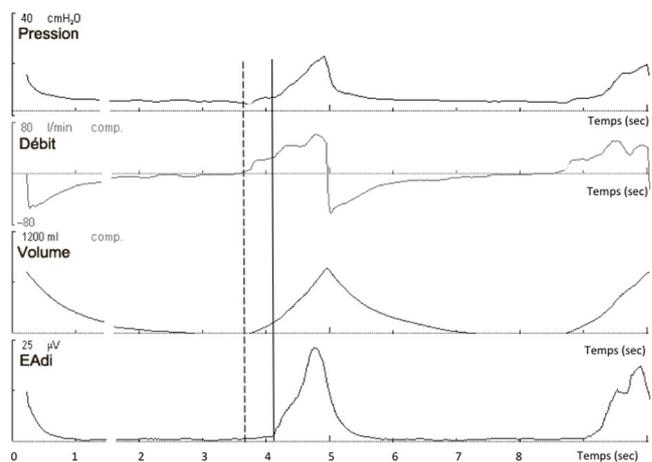


Fig. 1 Courbes de pression aux voies aériennes, débit ventilatoire, volume et activité électrique diaphragmatique (EAdi) en fonction du temps en ventilation spontanée avec le mode *Neurally Adjusted Ventilatory Assist* (NAVA). La ventilation est non invasive, délivrée au moyen d'un masque facial. Cet enregistrement a été fait deux heures après extubation en postopératoire d'une transplantation bipulmonaire. On observe une contraction retardée du diaphragme (trait plein) par rapport au début de la contraction des muscles conduisant à la production du volume courant (trait pointillé)

Altération de la commande ventilatoire lors de l'assistance respiratoire

Il existe de nombreuses altérations possibles de la commande ventilatoire qui illustrent son fonctionnement et sa complexité [22]. Nous voulons illustrer ici la commande ventilatoire et celle du diaphragme en réanimation avec deux exemples cliniques, le contrôle du V_T sous ventilation proportionnelle et le phénomène d'entraînement (*reverse triggering*) sous ventilation contrôlée.

La ventilation proportionnelle est permise par deux modes, la NAVA et la *Proportionnal Assist Ventilation* (PAV+) [23]. Ces modes permettraient un contrôle de la ventilation plus proche de la ventilation de repos que le mode conventionnel ventilation spontanée avec aide inspiratoire (VSAI). En effet, ils reposent sur le postulat que l'assistance ventilatoire délivrée est proportionnelle à la demande [24]. La NAVA utilise pour cela l'activité électrique du diaphragme [25], à laquelle est asservi le niveau de pression délivrée. Une sonde œsogastrique munie d'électrodes enregistre l'activité électrique du diaphragme (EAdi). Celle-ci est donnée en microvolts et le niveau d'assistance réglé correspond au nombre de cmH_2O de pression que le respirateur doit délivrer pour chaque microvolts. La PAV+ n'asservit pas l'assistance délivrée à un signal électrique, mais calcule la pression musculaire que générerait un effort inspiratoire au moyen de l'équation de mouvement du système respiratoire [26]. Cette pression musculaire calculée, détermine l'effort du patient, le niveau d'assistance détermine le niveau de l'effort. Avec ces deux modes de ventilation, l'assistance est proportionnelle à l'effort et le patient contrôle son V_T par rapport au mode VSAI. Ainsi lorsque l'on augmente le niveau d'assistance des modes de ventilation proportionnelle (via le gain en PAV+ ou le niveau NAVA), il existe un rétrocontrôle qui diminue la contraction des muscles inspiratoires, cela se traduit par une diminution de la pression musculaire ou de l'EAdi, ce qui maintient le V_T autour des mêmes valeurs. Les moyens de contrôle du V_T par le patient utilisent les différents mécanismes décrits précédemment. Ces modes pourraient être intéressants en termes de ventilation protectrice puisqu'il semble que les V_T des patients sous ventilation proportionnelle soient plus bas qu'en VSAI, proches de 6 ml.kg^{-1} de poids idéal théorique [27–30]. Il a aussi été montré dans ces études une augmentation de la variabilité du V_T . Ce contrôle de la ventilation et donc du V_T est d'autant plus intéressant sur le plan clinique que l'on retrouve cet effet à des niveaux croissants d'assistance ce qui pourrait limiter le risque de surdistension [31, 32]. Il est possible que ces modes limitent le risque de sur-assistance et permettent une ventilation plus protectrice [33]. La Figure 2 montre une patiente ventilée avec le mode PAV+ (Puritan-Bennett 840, Galway, Ireland), le V_T choisit est autour de 6 ml.kg^{-1}

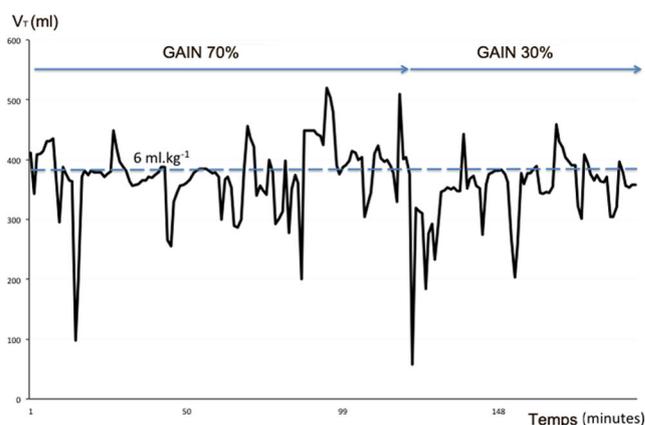


Fig. 2 Courbe de volume en fonction du temps en ventilation spontanée avec le mode *Proportionnal Assist Ventilation* (PAV+), à deux niveaux de gain. On observe un V_T autour de 6 ml.kg^{-1} de poids idéal et cela que le gain, soit à 70 ou 30 %

de poids idéal et ne varie pas lorsque l'on augmente sensiblement le niveau de gain. Il est intéressant de noter qu'il a été retrouvé en NAVA une corrélation entre le V_T en ml.kg^{-1} de poids idéal et la compliance dynamique pulmonaire [34]. Les boucles de régulation vont utiliser l'ensemble des mécanismes décrits précédemment afin de maintenir un volume pulmonaire adapté à la situation clinique [24]. Ainsi les patients en syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) sous oxygénation extracorporelle (ECMO), ventilés avec le mode NAVA adaptent leur commande ventilatoire via l'EAdi lors du sevrage de l'assistance circulatoire afin de maintenir l'hématose [35]. La Figure 3 illustre, chez un homme non sédaté, ce rétrocontrôle sous NAVA lors de la diminution transitoire importante de 50 % de l'ECMO (zone grise). Pendant ce test de sevrage de l'ECMO, il existe une augmentation de l'EAdi et donc du nombre de cmH_2O de pression délivrée, ce qui augmente le V_T de $4,3$ à 8 ml.kg^{-1} de poids idéal. Cette augmentation de la commande ventilatoire a pour objectif de compenser la diminution du débit d'assistance de l'ECMO. Le patient présente une acidose respiratoire et une hypoxémie qui font arrêter le test de sevrage de l'ECMO. De même, des patients à très basses compliances sous NAVA et ECMO vont maintenir un V_T autour de 3 ml.kg^{-1} de poids idéal [36]. Dans ce cas, la régulation du V_T se fait alors que l'oxygénation et la décarboxylation sont contrôlées par les réglages de l'ECMO. Cela est possible par le biais d'autres mécanismes de régulation. Les patients transplantés pulmonaires sont un autre exemple au cours duquel la régulation de la ventilation est particulière du fait de l'absence d'afférences sensitives vagues pulmonaires. Il semble là aussi que le V_T soit contrôlé de manière protectrice sous NAVA après la greffe et cela de manière corrélée à la capacité pulmonaire totale des patients mesurée avant la greffe [37,38]. Ces études montrent que le patient

contrôle son V_T sous ventilation proportionnelle en utilisant les différentes voies complexes de la commande ventilatoire.

L'entraînement respiratoire est une asynchronie décrite chez les patients sous ventilation mécanique qui illustre elle aussi les boucles de contrôle de la commande ventilatoire. D'un point de vue physiologique, l'entraînement aussi appelé *respiratory phase locking* se réfère à une relation temporelle entre les cycles respiratoires neuraux et mécaniques [39]. Ce sont des enregistrements de la pression œsophagienne chez des patients en SDRA sédatisés qui ont mis en évidence l'activation répétée des muscles inspiratoires à la fin de cycles respiratoires mécaniques contrôlés [40]. Dans cette situation clinique, la commande ventilatoire est activée par l'inflation passive du respirateur en ventilation contrôlée ce qui déclenche une contraction des muscles respiratoires et une inspiration active au sein du cycle contrôlé [39]. On

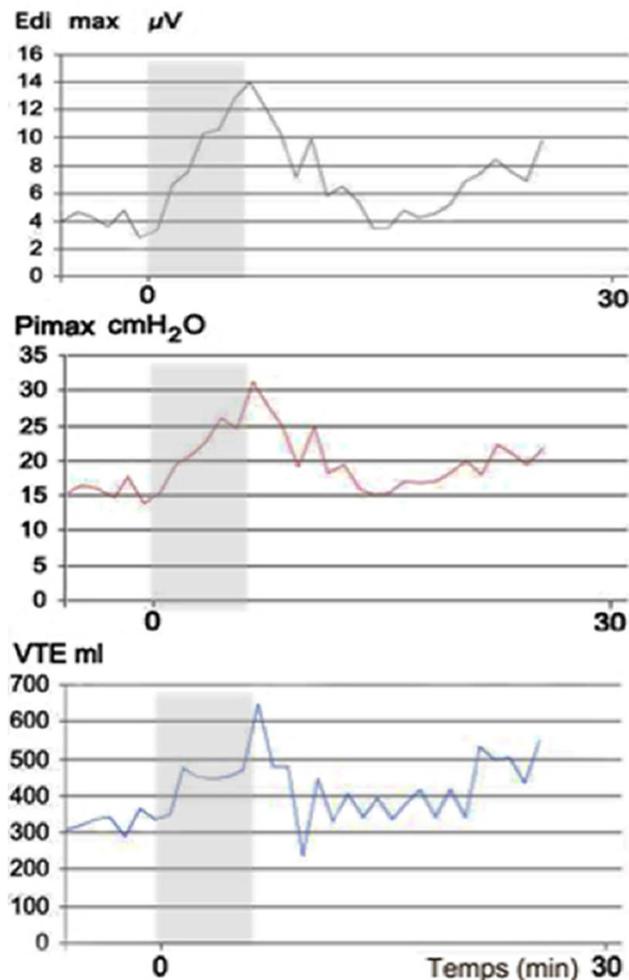


Fig. 3 Courbes de l'activité électrique diaphragmatique (EAdi), de la pression dans les voies respiratoires (Pimax) et du volume courant (V_T) en fonction du temps. La zone grisée correspond à un test de sevrage de l'*extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) veineuse avec la diminution transitoire de 50 % du débit

appelle aussi cela le *reverse triggering* puisque c'est le respirateur qui déclenche la respiration du patient comme cela est illustré par la Figure 4. Cette asynchronie illustre l'activation des muscles respiratoires lors de l'insufflation du respirateur par les différentes afférences de la commande ventilatoire [41–43]. Il peut s'agir d'afférences pulmonaires (mécanorécepteurs intraparenchymateux) [41] ; cependant l'entraînement a aussi été retrouvé chez des patients transplantés bipulmonaires ou ces afférences vagales sont sectionnées [43]. Les afférences extrapulmonaires des mécanorécepteurs de la paroi thoracique (organes de Golgi, fuseaux neuromusculaires, des muscles intercostaux et des articulations costovertébrales) peuvent expliquer, lors de l'insufflation passive de la cage thoracique, une activation des muscles respiratoires. Enfin les chémorécepteurs centraux via les variations du CO_2 au cours de la ventilation mécanique peuvent probablement aussi participer à ce phénomène [42]. La profondeur de la sédation joue probablement aussi un rôle puisque cela s'observe en réanimation chez des patients avec des valeurs du *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS) à -4,-5 [40]. Tout cela nécessite d'autres investigations physiopathologiques afin d'en éclaircir les mécanismes mais aussi les conséquences, comme le risque d'augmentation du V_T avec les doubles déclenchements sur les modes contrôlés

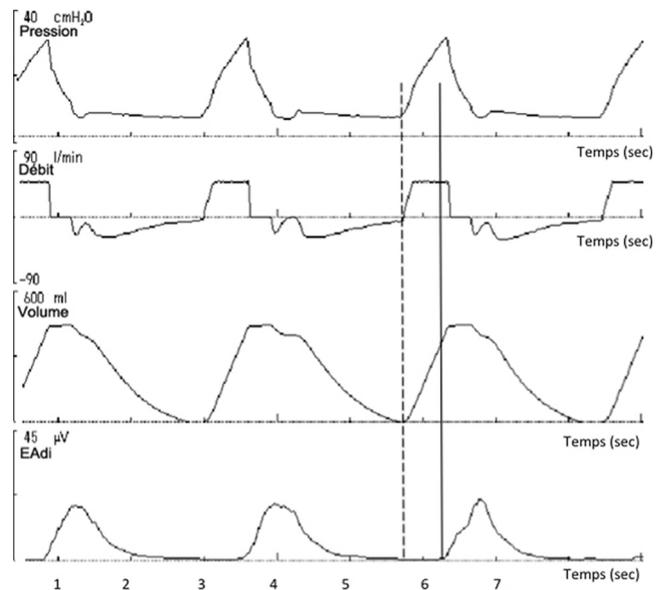


Fig. 4 Courbes de pression aux voies aériennes, débit ventilatoire, volume et activité électrique diaphragmatique (EAdi) en fonction du temps avec le mode volume assisté contrôlé chez un patient sédatisé. Le patient est entraîné par le respirateur, il ne déclenche aucun des cycles contrôlés (trait pointillé) et la contraction de son diaphragme arrive après (trait plein). La fréquence respiratoire du patient est celle du respirateur et la contraction diaphragmatique entraîne une déformation des courbes de pression et débit temps

en volume, et l'augmentation de la pression transplumonaire sur les modes contrôlés en pression.

Conclusion

Le contrôle de la ventilation est complexe et la défaillance respiratoire des patients de réanimation en fait un des axes importants de leur prise en charge. De nombreux phénomènes peuvent venir interférer mais il existe de nombreuses voies qui permettent à la commande de s'adapter. Le diaphragme s'intègre dans cette commande avec les autres muscles respiratoires. Il contribue en grande partie à l'inspiration au repos et est assisté à l'effort par les autres muscles. La distribution de la ventilation le place en première ligne même si l'activation des autres muscles à l'effort pourrait être plus précoce en situation de charge. Ces phénomènes physiologiques sont intéressants dans la compréhension de la synchronie et de l'interaction patient/ventilateur.

Conflit d'intérêt : H. Rozé et M. Raux déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- De Troyer A (1997) Effect of hyperinflation on the diaphragm. *Eur Respir J* 10:708–13
- Jaber S, Petrof BJ, Jung B, et al (2011) Rapidly progressive diaphragmatic weakness and injury during mechanical ventilation in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 183:364–71
- Demoule A, Jung B, Prodanovic H, et al (2013) Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit. Prevalence, risk factors, and prognostic impact—a prospective study. *Am J Respir Crit Care Med* 188:213–9
- Morrell MJ, Heywood P, Moosavi SH, et al (2001) Central chemosensitivity and breathing asleep in unilateral medullary lesion patients: comparisons to animal data. *Respir Physiol* 129:269–77
- Honda Y (1992) Respiratory and circulatory activities in carotid body-resected humans. *J Appl Physiol* 73:1–8
- Prabhakar NR, Peng YJ (2004) Peripheral chemoreceptors in health and disease. *J Appl Physiol* 2004;96:359–66
- Lahiri S, Mulligan E, Nishino T, et al (1981) Relative responses of aortic body and carotid body chemoreceptors to carboxy-hemoglobinemia. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 50:580–6
- Guz A, Noble MI, Trenchard D, et al (1966) The Hering-Breuer inflation reflex in man: studies of unilateral lung inflation and vagus nerve block. *Respir Physiol* 1:382–9
- Feldman JL, Del Negro CA (2006) Looking for inspiration: new perspectives on respiratory rhythm. *Nat Rev Neurosci* 7:232–42
- Gandevia SC, Hudson AL, Gorman RB, et al (2006) Spatial distribution of inspiratory drive to the parasternal intercostal muscles in humans. *J Physiol* 573:263–75
- Butler JE, McKenzie DK, Gandevia SC (1999) Discharge properties and recruitment of human diaphragmatic motor units during voluntary inspiratory tasks. *J Physiol* 518:907–20
- Butler JE (2007) Drive to the human respiratory muscles. *Respir Physiol Neurobiol* 159:115–26
- Butler JE, Gandevia SC (2008) The output from human inspiratory motoneuron pools. *J Physiol* 586:1257–64
- Saboisky JP, Gorman RB, De Troyer A, et al (2007) Differential activation among five human inspiratory motoneuron pools during tidal breathing. *J Appl Physiol* 102:772–80
- Raux M, Straus C, Redolfi S, et al (2007) Electroencephalographic evidence for pre-motor cortex activation during inspiratory loading in humans. *J Physiol* 578:569–78
- Hug F, Raux M, Morelot-Panzini C, Similowski T (2011) Surface EMG to assess and quantify upper airway dilators activity during non-invasive ventilation. *Respir Physiol Neurobiol* 178:341–5
- Hudson AL, Gandevia SC, Butler JE (2007) The effect of lung volume on the co-ordinated recruitment of scalene and sternomastoid muscles in humans. *J Physiol* 584:261–70
- Chiti L, Biondi G, Morelot-Panzini C, et al (2008) Scalene muscle activity during progressive inspiratory loading under pressure support ventilation in normal humans. *Respir Physiol Neurobiol* 164:441–8
- Aliverti A, Cala SJ, Duranti R, et al (1997) Human respiratory muscle actions and control during exercise. *J Appl Physiol* 83:1256–69
- Yan S, Kayser B (1997) Differential inspiratory muscle pressure contributions to breathing during dynamic hyperinflation. *Am J Respir Crit Care Med* 156:497–503
- Fernandez R, Mendez M, Younes M (1999) Effect of ventilator flow rate on respiratory timing in normal humans. *Am J Respir Crit Care Med* 159:710–9
- Raux M, Fiamma MN, Similowski T, Straus C (2007) Contrôle de la ventilation: physiologie et exploration en réanimation. *Réanimation* 16:511
- Kacmarek RM (2011) Proportional assist ventilation and neurally adjusted ventilatory assist. *Respir Care* 56:140–8
- Georgopoulos D, Roussos C (1996) Control of breathing in mechanically ventilated patients. *Eur Respir J* 9:2151–60
- Sinderby C, Navalesi P, Beck J, et al (1999) Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med* 5:1433–6
- Younes M (1992) Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. *Theory. Am Rev Respir Dis* 145:114–20
- Colombo D, Cammarota G, Bergamaschi V, et al (2008) Physiologic response to varying levels of pressure support and neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 34:2010–8
- Coisel Y, Chanques G, Jung B, et al (2010) Neurally adjusted ventilatory assist in critically ill postoperative patients: a crossover randomized study. *Anesthesiology* 113:925–35
- Piquilloud L, Vignaux L, Bialais E, et al (2011) Neurally adjusted ventilatory assist improves patient-ventilator interaction. *Intensive Care Med* 37:263–71
- Rozé H, Lafrikh A, Perrier V, et al (2011) Daily titration of neurally adjusted ventilatory assist using the diaphragm electrical activity. *Intensive Care Med* 37:1087–94
- Marantz S, Patrick W, Webster K, et al (1996) Response of ventilator-dependent patients to different levels of proportional assist. *J Appl Physiol* 80:397–403
- Kindler F, Schmidt M, Cecchini J, et al (2013) Comparaison de l'impact du neuro asservissement de la ventilation artificielle NAVA et de la ventilation proportionnelle PAV sur la variabilité ventilatoire, le couplage neuro-mécanique et les asynchronies patient-ventilateur. *Réanimation* S128–33
- Sinderby C, Beck J, Spahija J, et al (2007) Inspiratory muscle unloading by neurally adjusted ventilatory assist during maximal inspiratory efforts in healthy subjects. *Chest* 131:711–7
- Brander L, Leong-Poi H, Beck J, et al (2009) Titration and implementation of neurally adjusted ventilatory assist in critically ill patients. *Chest* 135:695–703

35. Karagiannidis C, Lubnow M, Philipp A, et al (2010) Autoregulation of ventilation with neurally adjusted ventilatory assist on extracorporeal lung support. *Intensive Care Med* 36:2038–44
36. Mauri T, Bellani G, Grasselli G, et al (2013) Patient-ventilator interaction in ARDS patients with extremely low compliance undergoing ECMO: a novel approach based on diaphragm electrical activity. *Intensive Care Med* 39:282–91
37. Rozé H, Janvier G, Ouattara A (2010) Cystic fibrosis patient awaiting lung transplantation ventilated with neurally adjusted ventilatory assist. *Br J Anaesth* 105:97–8
38. Rozé H, Piquilloud L, Ouattara A, et al (2013) Contrôle du volume courant chez les patients transplantés pulmonaires ventilés avec le mode Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA). *Réanimation* S128–33
39. Graves C, Glass L, Laporta D, et al (1986) Respiratory phase locking during mechanical ventilation in anesthetized human subjects. *Am J Physiol* 250:R902–9
40. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, et al (2013) Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest* 143:927–38
41. Banzett RB, Shea SA, Brown R, et al (1997) Perception of inflation of a single lung lobe in humans. *Respir Physiol* 107:125–36
42. Simon PM, Zurob AS, Wies WM, et al (1999) Entrainment of respiration in humans by periodic lung inflations. Effect of state and CO₂. *Am J Respir Crit Care Med* 160:950–60
43. Simon PM, Habel AM, Daubenspeck JA, Leiter JC (2000) Vagal feedback in the entrainment of respiration to mechanical ventilation in sleeping humans. *J Appl Physiol* 89:760–9