



N° d'ordre :

N° de série :

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**  
**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE**  
**SCIENTIFIQUE**  
**UNIVERSITE D'EL-OUED**  
**FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE**  
**DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE**

## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDE**

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

### **THEME**

**Etude de quelques paramètres biologiques  
chez les hypoxémiques :  
cas de fibrose pulmonaire**

Promotrice par :

Meme:HOUMRI Nawal (MA)A.

Présenté par :

FRIDJATE Atra.  
LABIDI Hana.  
MESGHOUNI Soumeia.

Année universitaire 2012/2013

## *Remerciements*

*Avant toute chose, nous tenons à remercier Dieu le tout puissant pour m'avoir Donner la force et la patience.*

*Nos vifs remerciements s'adressent :*

*A Meme. HOUMRI Nawal, Pour Fondateur du Projet et leur l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans le quel ce travail n'aurait peut être mené au bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.*

*Aux membres du jury. Pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en d'évaluer ce travail.*

*Au médecin. DJEDIAË Djabari de Service Pneumologie, pour leur soutien et d'avoir ouvrir les portes des services pour me permettre la réalisation de ce travail.*

*Au Mr. DEROUICHE Samir, Pour leurs précieux conseils avec son soutien de réaliser ce travail.*

*Sans oublier la grande famille de la faculté de paramédicales :  
Administrateurs...Enseignants.*

*Merci infiniment à tous ceux qui nous ont aidés loin et de près.*

\*\*\*\*\*

# SOMMAIRE

Remerciement	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction	
<b>PRIEMAIRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>CHAPITRE I : Généralité sur le système respiratoire</b>	
I. Anatomie du système respiratoire .....	04
I.1. Les voies aériennes supérieures.....	04
I.2. Les voies aériennes inférieures.....	04
II. Mécanisme de respiratoire .....	06
II. 1. L'inspiration .....	06
II. 2. L'expiration .....	06
III. Les échanges gazeux .....	07
III. 1. Au niveau des poumons .....	07
III. 2. Au niveau des cellules .....	07
IV. Transport des gazeux dans le sang .....	09
IV. 1. Transport d'O <sub>2</sub> .....	09
IV. 1. 1. Transport d'O <sub>2</sub> sous forme dissous .....	09
IV. 1. 2. Transport d'O <sub>2</sub> sous forme lié à l'hémoglobine .....	09
IV. 2. Transport de CO <sub>2</sub> .....	10
IV. 2. 1. Transport de CO <sub>2</sub> sous forme dissous .....	10
IV. 2. 3. Transport de CO <sub>2</sub> sous forme HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> .....	10
IV. 2. 4. Transport de CO <sub>2</sub> sous forme combiné à l'hémoglobine .....	10
<b>CHAPITRE II: Fibrose pulmonaire et l'hypoxémie</b>	
I. Définition de l'hypoxémie .....	12
I. 2. Formes de l'hypoxémie .....	12
I. 2.1. L'hypoxémie sans hypercapnie (l'hypoxémie-normocapnie (HNC)).....	12
I. 2.2. L'hypoxémie avec hypercapnie (l'hypoxémie-hypercapnie (Hhc)).....	12
I.3. Etiologies de l'hypoxémie .....	12
I.4. Les maladies pulmonaires qui provoquent l'hypoxémie .....	13

II. Fibrose pulmonaire .....	13
II. 1. Description .....	13
II. 2. Les causes .....	14
II. 3. Le mécanisme de la maladie .....	14
II. 4. Les conséquences de l'hypoxémie .....	14
II. 4.1. sur le cœur .....	14
II. 4.2. sur le cerveau .....	15
II. 4.3. Sur le foie .....	15
II. 4.4. sur la fonction rénale .....	15
II. 4.5. Hypoxémie au cours du sommeil .....	15
<b>DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE</b>	
<b>CHAPITRE I : matériels et méthodes</b>	
I. Matériel .....	18
I.1. Matériel biologique .....	18
I.2. Matériel de laboratoire .....	18
II. Méthodes .....	18
II. 1. Méthodes de prélèvement sanguin .....	18
II. 1.1. Méthodes de dosage des paramètres hématologiques .....	19
II. 1.1.1. Hémoglobine (Hb) .....	18
II. 1. 1.2. Vitesse de sédimentation des hématies (VS) .....	19
II. 2. Prélèvement artériel pour les gaz du sang.....	19
III. Critère d'inclusion (Etude statistique).....	21
<b>Chapitre II: résultats, interprétation et discussion</b>	
I. Résultats et interprétation .....	23
I.1. Les paramètres hématologique .....	23
I.1.1. L'hémoglobine .....	23
I.1.2. La vitesse de sédimentation (VS) .....	24
I.2. Les paramètres du gaz de sang .....	25
I.2.1. La PaO <sub>2</sub> .....	25
I.2.2. La SaO <sub>2</sub> .....	26
I.2.3. La PCO <sub>2</sub> .....	27
I.2.4. le PH sanguin .....	28
I.2.5. L' HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> .....	29

II. Discussion générale.....	31
Conclusion .....	33
Résumé .....	35
Référence bibliographique	
Annexes	

## LISTE DES FIGURES

Numéro	Titre	Page
<b>Figure1</b>	Schéma représente lesystème respiratoire	05
<b>Figure2</b>	Mécanismederespiratoire : inspiration et expiration.	06
<b>Figure3</b>	Leséchangesgazeuxàtravers labarrièrealvéolo-capillaire.	07
<b>Figure4</b>	Mécanisme deséchangesgazeuxrespiratoires. (a) au niveau pulmonaire ; (b) auniveau cellulaire.	08
<b>Figure5</b>	Laconcentrationd'O <sub>2</sub> dissous et lié àl'Hbdans lesang.	09
<b>Figure6</b>	Test d'Allen.	20
<b>Figure7</b>	Variation de taux d'Hb dans le sang des groupes (FP, sains).	23
<b>Figure8</b>	Variation de taux de la VS dans le sang des groupes (FP, sains).	24
<b>Figure9</b>	Variation de taux de laPaO <sub>2</sub> dans le sang des groupes (FP, sains).	25
<b>Figure10</b>	Variation de taux de la SaO <sub>2</sub> dans le sang des groupes (FP, sains).	26
<b>Figure11</b>	Variation de taux de la PCO <sub>2</sub> dans le sang des groupes (FP, sains).	27
<b>Figure12</b>	Variation de taux du PH sanguin dans le sang des groupes (FP, sains).	28
<b>Figure13</b>	Variation de taux de l'HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> dans le sang des groupes (FP, sains).	29

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Numéro</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau 1</b>	Les variations des valeurs de l'Hb (g/l) chez les groupes de la FP et les sujets sains.	23
<b>Tableau2</b>	Les variations des valeursde la VS (ml) chez les groupes de la FP et les sujets sains.	24
<b>Tableau 3</b>	Les variations dues valeurs de la PaO <sub>2</sub> (mm hg) chez les groupes de la FP et les sujets sains.	25
<b>Tableau4</b>	Les variations des valeurs de la SaO <sub>2</sub> (%) chez les groupes de la FP et les sujets sains.	26
<b>Tableau5</b>	Les variations des valeurs de la PCO <sub>2</sub> (mm Hg) chez les groupes de la FP et les sujets sains.	27
<b>Tableau6</b>	Les variations des valeurs du PH sanguinchez les groupes de la FP et les sujets sains.	28
<b>Tableau7</b>	Les Variation des valeurs de l'HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (m mol/l) chez les groupes de la FP et les sujets sains.	29

## LISTE DES ABREVIATIONS

- AC:** Alvéole-Capillaire.
- AP:** Alvéole-Pulmonaire.
- BPCO :** Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive.
- CO :** monoxyde de carbone.
- EG:** Echanges Gazeux.
- FP:** Fibrose Pulmonaire.
- GDS :** Gaz Du Sang.
- Hb :** Hémoglobine.
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>:** Ion bicarbonate.
- IRA:** Insuffisance Respiratoire Aiguë.
- PaO<sub>2</sub>:** Pression partielle en dioxygène.
- PCO<sub>2</sub>:** Pression partielle de dioxyde de carbone.
- SaO<sub>2</sub>:** Saturation artérielle d'Oxygène.
- SDRA:** Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë.
- VAI:** Voies Aériennes Inférieures.
- VAS :** Voies Aériennes Supérieures.
- VP:** Ventilation Pulmonaire.
- VS:** Vitesse de Sédimentation.

# INTRODUCTION

---

## INTRODUCTION

L'oxygène est un élément essentiel pour la vie , Il suffit de retenir son souffle pendant quelques minutes pour s'en convaincre , il est puisé par système ventilatoire, à partir de l'atmosphère, et amené jusqu'aux tissus (Linden V., 2002), ou niveau des cellules vivantes qu'ont besoin d'un apport fixe et continu d'oxygène où il est utilisé pour la fabrication d'énergie dans le cadre de la combustion oxydative des aliments(Hammade M., 2010).

La pression partielle artérielle en oxygène ( $PaO_2$ ) est un indicateur facilement accessible de l'efficacité de l'échangeur pulmonaire (Anonyme., 2005) dont la finalité est l'oxygénation tissulaire (Hammade M., 2010).

La diminution de cette pression ( $PiO_2$ ) est les principaux mécanismes responsables d'hypoxémie (Caubel A., 2006).

L'hypoxémie est provoqué par plusieurs facteurs, cette dernier peut retentir sur le fonctionnement de tous les organes du corps humain en plus d'avoir ils ont un impact directe sur le fonctionnement de la majorité des organes du corps (cerveau, poumons, cœur, muscles du squelette et respiratoires, reins...) (Gauthier M. *et al.*, 2003).

Notre travail est basé sur l'étude d'une hypoxémie qu'est provoqué par la fibrose pulmonaire. A travers ce travail, nous nous sommes intéressés dans un premier temps à apporter les connaissances bibliographique concernant l'aspect physiopathologique, qui accompagne l'hypoxémie.

Par la suite, nous avons entamé la partie pratique que présente l'évaluation de certains paramètres biochimiques et les gaz du sang, pour cela nous sommes suivi un nombre des malades qui souffrent de la fibrose pulmonaire qui ayant une hypoxémie.

En dernière temps regroupe l'ensemble des résultats qui seront suivis d'une discussion, une conclusion générale qui est un ensemble de réflexions et de perspectives qui achève ce travail.

# **SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**

---

❖ **Généralité sur le système respiratoire**

❖ **Fibrose pulmonaire et l'hypoxémie**

# CHAPITRE I

---

❖ Généralité sur le système respiratoire

## **I. Anatomie du système respiratoire**

L'appareil respiratoire contient deux parties :

- Les voies aériennes supérieures (VAS).
- Les voies aériennes inférieures (VAI) (Bouendjel A., 2011).

### **I. 1. Les voies aériennes supérieures**

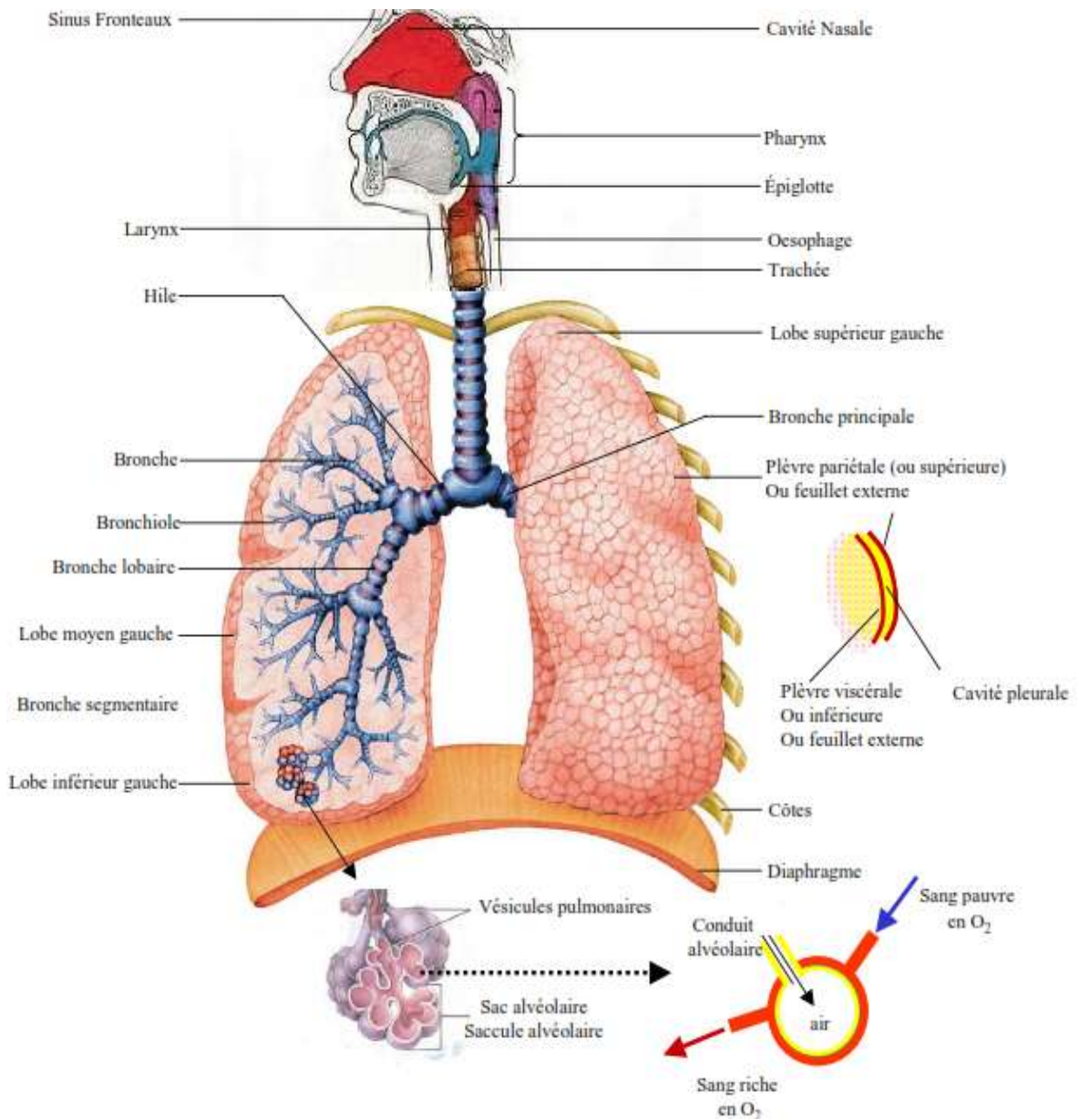
Les VAS possèdent deux rôles primordiaux :

- Réchauffement de l'air.
- Filtrage des poussières en suspension dans l'air et d'une partie des microbes grâce aux poils qui tapissent cette muqueuse (Brassart E., 2006).

L'air est ensuite dirigé vers les poumons à travers le pharynx (ou arrière-gorge), le larynx et la trachée artère (Wright S., 1980).

### **I. 2. Les voies aériennes inférieures**

Elles débutent dans la partie inférieure de la trachée et se terminent par les poumons. La trachée se subdivise en deux parties et entre dans chaque poumon par le hile (Anonyme., 2006), ensuite il y a subdivision en bronche de plus en plus petite (bronches lobaires, segmentaires, etc.) pour finir en bronchioles, lobule puis les sacs alvéolaires où s'effectueront les échanges gazeux. La surface totale de contact dans les alvéoles est d'environ 100 à 150m<sup>2</sup>. Les deux tiers des alvéoles sont fonctionnelles et l'épaisseur de la paroi alvéo-capillaire est inférieure à 1 micron (Brassart E., 2006).



**Figure 1** : Schéma représente le système respiratoire (Brassart E., 2006).

## II. Mécanisme de respiration

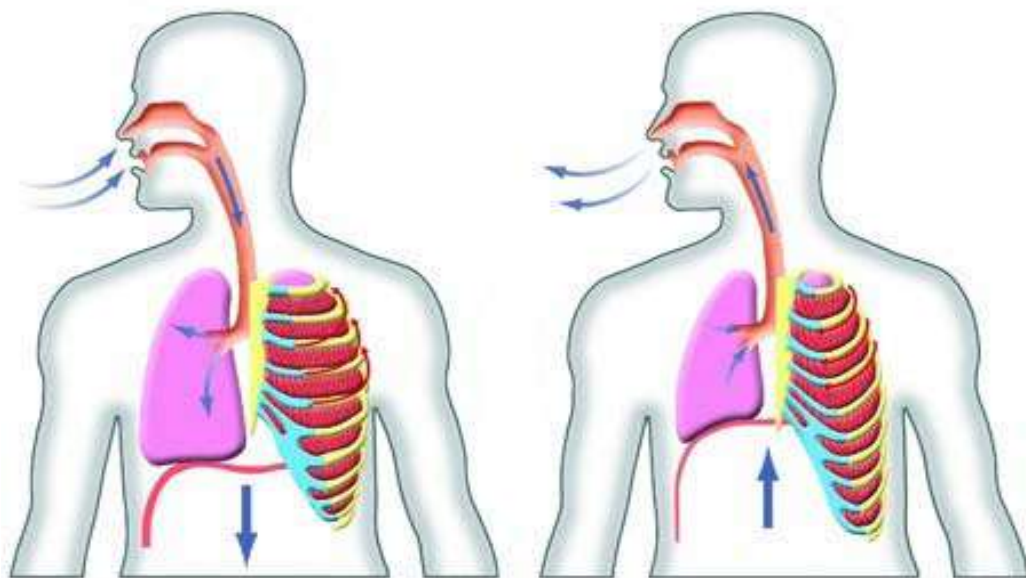
La ventilation pulmonaire (VP) est le processus par lequel s'effectuent des échanges gazeux entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires, elle est constituée d'une succession de mouvements inspiratoires et expiratoires de la cage thoracique (Richard D., 2010).

### II. 1. l'inspiration

A l'inspiration, le diaphragme se contracte, descend comme un piston tandis que les muscles intercostaux externes relèvent les côtes (Richard D., 2010). Ce qui à pour effet d'augmenter le volume de la cage thoracique (Hamalagji R-M., 2003), ainsi diminuer la pression dans les poumons, cela crée une dépression et entrer l'air dans les poumons. C'est une phase active (Anonyme., 2009).

### II. 2. l'expiration

A l'expiration, le thorax revient passivement à sa position initiale (Richard D., 2010) et les alvéoles diminuent de volume (Colin A. *et al.*, 2010), ce qui aura pour effet d'augmenter la pression dans les poumons, l'air sera donc chassé vers l'atmosphère. Cette phase est passive (Anonyme., 2009).



**Figure 2** : Mécanisme de respiratoire : inspiration et expiration (Brassart E., 2006).

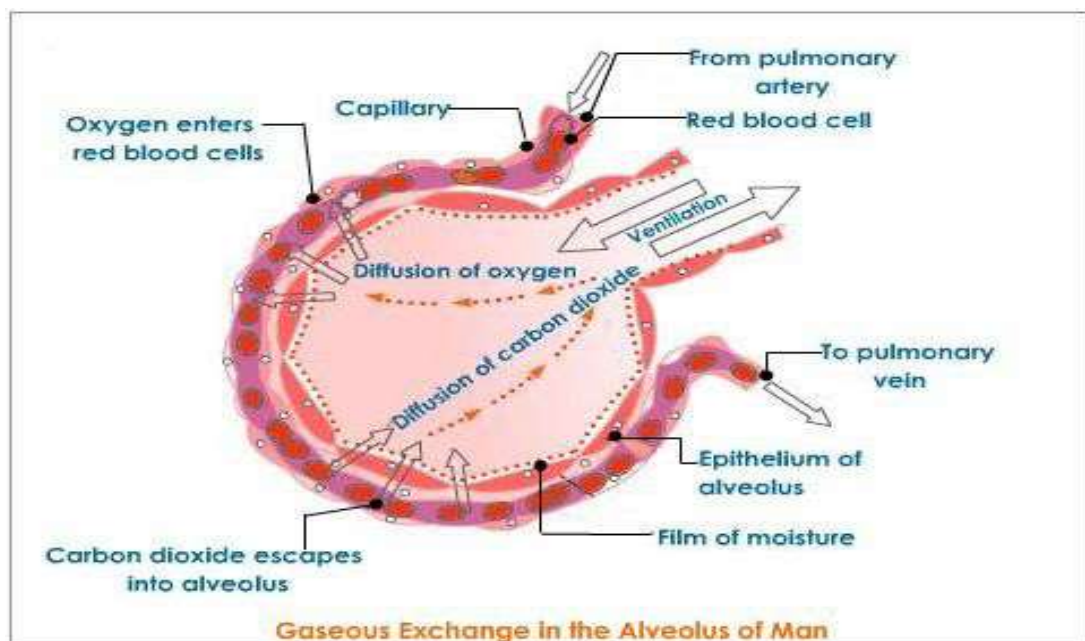
### III. Les échanges gazeux (EG)

Les EG s'effectuent au niveau des poumons et des cellules (Pierrie P., 2010).

#### III. 1. Au niveau des poumons

Chaque alvéole pulmonaire est le site des échanges gazeux, entre l'inspiration et l'expiration, la faible variation en proportion de l'oxygène comparée à celle du dioxyde de carbone (Pierrie P., 2010).

L'échange gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires s'effectue par diffusion (dite alvéolo-capillaire) grâce à un mécanisme appelé la ventilation pulmonaire qui correspond à l'ensemble des mouvements respiratoires assurant le renouvellement de l'air passant par les poumons. Lorsque l'inspiration, l'air entre dans les poumons via la cavité nasale puis la trachée et le dioxygène contenu dans l'air passe à travers la paroi des alvéoles pulmonaires. Il se fixe alors dans les capillaires sanguins directement sur les globules rouges (hématies) et à l'inverse le CO<sub>2</sub> dissous dans le plasma sanguin passe lui dans le sens inverse du sang vers l'air pulmonaire pour être expulsé par l'expiration (Launois-Roullinat S., 2008).



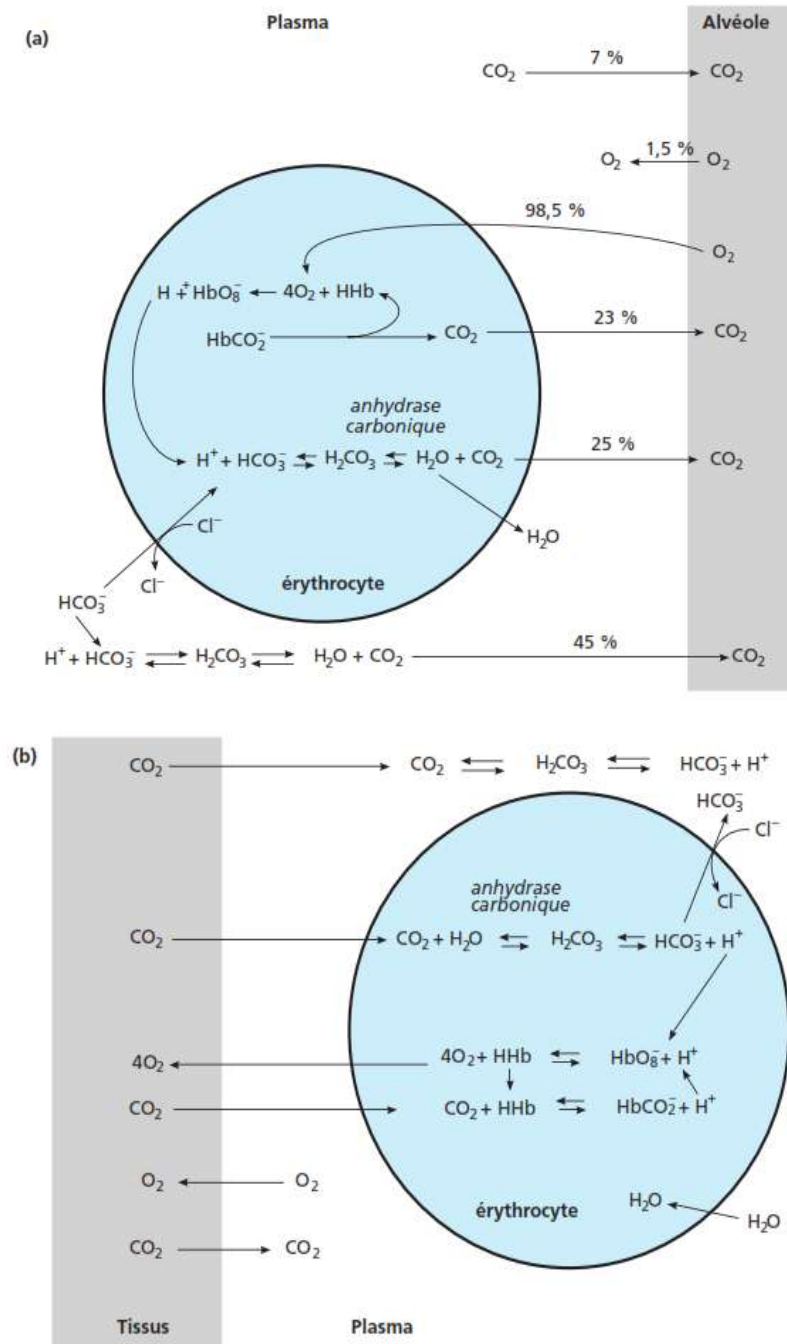
**Figure 3 :** Les échanges gazeux à travers la barrière alvéolo-capillaire (Terzi N., 2012).

#### III. 2. Au niveau des cellules

Il se produit le même phénomène qu'au niveau des alvéoles mais en sens inverse. Le CO<sub>2</sub> libéré par l'activité cellulaire quitte les cellules et passe dans le sang (Pierrie P., 2010).

Le sang alors oxygéné est ainsi transporté dans l'ensemble du corps (organes puis cellules) par les artères grâce à la circulation sanguine. Au niveau des cellules se produit

la respiration cellulaire où l'O<sub>2</sub> est consommé et le CO<sub>2</sub> produit, par une réaction d'oxydo-réduction qui dégage de l'énergie (sous forme d'une molécule appelée ATP : Adénosine TriPhosphate). Le CO<sub>2</sub> produit est dissous dans le plasma sanguin et est réacheminé vers les poumons par la circulation sanguine veineuse pour être expulsé dans l'air pulmonaire par le mécanisme d'expiration (Launois-Roullinat S., 2008).



**Figure 4 :** Mécanisme des échanges gazeux respiratoires. (a) au niveau pulmonaire ; (b) au niveau cellulaire (Pierrie P., 2010).

## IV. Transport des gazeux dans le sang

### IV. 1. Transport d'O<sub>2</sub>

L'oxygène diffuse dans l'alvéole vers le sang capillaire, la pression partielle d'O<sub>2</sub> dans l'alvéole (P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>) est de 100 mmHg, alors que la pression partielle d'O<sub>2</sub> dans le sang qui entre dans le capillaire pulmonaire (P<sub>V</sub>O<sub>2</sub>) est de 40 mm Hg (Weinman S et mehul P., 2004). Ce gradient de pression permet la diffusion de l'O<sub>2</sub> de l'alvéole dans les globules rouges. L'O<sub>2</sub> est transporté dans le sang sous deux formes ; dissous et lié à l'Hb (Pierrie P., 2010) :

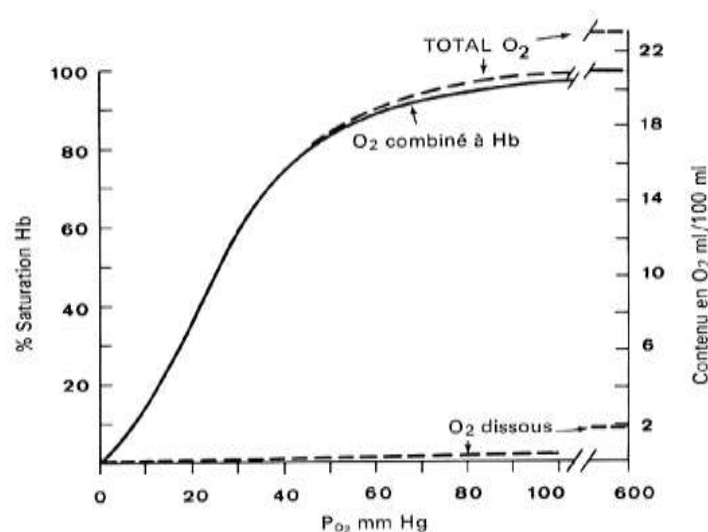
#### IV. 1. 1. Transport d'O<sub>2</sub> sous forme dissous

La quantité dissoute d'O<sub>2</sub> dans le plasma est de l'ordre de 3 ml par litre de sang soit 1,5% du total transporté. Si ce mode de transport était le seul, il faudrait une pression de 303 kPa au niveau pulmonaire et un débit sanguin 15 fois supérieur pour alimenter les besoins tissulaires (Pierrie P., 2010). Il faut cependant souligner que l'O<sub>2</sub> transite obligatoirement sous forme dissoute entre les AP et les érythrocytes et des érythrocytes aux tissus (Baud L., 2003).

#### IV. 1. 2. Transport d'O<sub>2</sub> sous forme combinée à l'hémoglobine

L'oxygène est transportée généralement sous forme combinée à l'hémoglobine (Weinman S et Mehul L., 2004), chaque molécule d'Hb peut se combiner à 4 molécules d'O<sub>2</sub> en un processus réversible (Brassart E., 2006). C'est cet interaction de l'oxygène avec Hb qui permet d'augmenter la capacité de transport de l'O<sub>2</sub> jusqu'à 70 fois par rapport à une diffusion simple dans le sang (Baud L., 2003).

La quantité de l'oxygène qui arrive au niveau des tissus dépend du flux sanguin (BaelE., 2001).



**Figure 5 :** La concentration d'O<sub>2</sub> dissous et lié à l'Hb dans le sang (Baud L., 2003).

## IV. 2. Transport de CO<sub>2</sub>

Le gaz carbonique va du sang vers les alvéoles leur quantité est liée à la qualité et la surface de la membrane alvéolo-capillaire. De plus le transfert du CO<sub>2</sub> est accéléré grâce à la présence d'une anhydrase carbonique située sur la membrane interne et dans les cellules de l'endothélium vasculaire. L'enzyme convertit une partie de l'HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasmatique en CO<sub>2</sub>, ce dernier est recombéné en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> dans la cellule endothéliale puis à nouveau en CO<sub>2</sub> vers la face externe de la cellule (Pierrie P., 2010).

Le CO<sub>2</sub> est transporté dans le sang sous 3 formes : CO<sub>2</sub> dissous, bicarbonates (HCO<sub>3</sub>) et combiné aux protéines pour former des composés carbaminés (Pierrie P., 2010).

### IV. 2. 1. Transport de CO<sub>2</sub> sous forme dissous

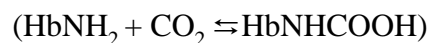
Comme le CO<sub>2</sub> est 20 fois plus soluble que l'O<sub>2</sub>, cette forme joue un rôle significatif dans le transport du CO<sub>2</sub> (Baud L., 2003). Elle représente 5% du CO<sub>2</sub> transporté dans le sang veineux (Valdiguie P., 2000).

### IV. 2. 3. Transport de CO<sub>2</sub> sous forme HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> se forme à partir de CO<sub>2</sub> et H<sub>2</sub>O, lentement dans le plasma et rapidement dans les globules rouges grâce à la présence d'anhydrase carbonique (Valdiguie P., 2000). H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub><sup>-</sup> se dissocie ensuite en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et H<sup>+</sup>. Cette forme de transport représente 60 % du CO<sub>2</sub> éliminé par les poumons (Baud L., 2003).

### IV. 2. 4. Transport de CO<sub>2</sub> sous forme lié à l'hémoglobine

Ils se forment par combinaison du CO<sub>2</sub> avec les groupements NH<sub>2</sub> terminaux des protéines (Valdiguie P., 2000), en particulier de la globine de l'Hb :



Là où la réaction est favorisée par la désoxygénation de l'Hb(Baud L., 2003).

# CHAPITRE II

---

❖ Fibrose pulmonaire et l'hypoxémie

### **I. 1. Définition de l'hypoxémie**

L'hypoxémie est caractérisée par la diminution de la quantité d'oxygène transportée par le sang ( $PO_2 < 80$  mm Hg) (Anonyme., 2005), il est également connu sous le nom de désaturation de l'oxygène (Orth M. *et al.*, 2008) ; due à une aggravation des anomalies (Jindol S., 2008). C'est un état qui pourrait être généré par un mauvais échange entre les alvéoles pulmonaires et les capillaires sanguins (Boris G., 2011). L'hypoxémie est définie par la mesure des gaz du sang (Bonay M., 2004).

### **II. 2. Formes de l'hypoxémie**

L'hypoxémie se retrouve sous de multiples formes, en relation avec la concentration de  $CO_2$  existante dans le sang :

#### **II. 2.1. L'hypoxémie sans hypercapnie (l'hypoxémie-normocapnie (HNC))**

L'abaissement de la  $PaO_2$ , mais la  $PCO_2$  demeure à une valeur normale entraîne l'hypoxémie-normocapnie qui pourra être produite par des maladies secondairement à une réduction du calibre des bronches (Hammade M., 2010).

#### **II. 2.2. L'hypoxémie avec hypercapnie (l'hypoxémie-hypercapnie (Hhc))**

L'hypoxémie-hypercapniese manifeste par la baisse de la  $PaO_2$ , associée à une augmentation de la  $PCO_2$ , l'inhalation d'air contenant une quantité importante de dioxyde de carbone (hypercapnie exogène) ; l'hypoventilation due à une insuffisance respiratoire, ou à une baisse de la sensibilité des centres respiratoires (hypoventilation d'origine toxique, pharmacologique (Hammade M., 2010).

### **I. 3. Etiologies de l'hypoxémie**

Plusieurs maladies causent une hypoxémie chronique durable et invalidante ; elles se résument généralement en 4 modes :

1. Défaut d'apport en oxygène dans l'air ambiant c'est le cas des patients vivant en altitude ou la proportion d'oxygène dans l'air inspiré est insuffisante (Jenkins JL., 1998).
2. Défauts de ventilation alvéolaire (asthme sévère, broncho-pneumopathie obstructive, comblements alvéolaires ...) (Colin A. *et al.*, 2010).
3. Défauts de diffusion alveolo-capillaire (AC) par épaississement de l'interstitium AC comme la fibrose pulmonaire (James M., 2007).
4. Défauts de transport d'oxygène (anémie sévère, insuffisance cardiocirculatoire, intoxication au monoxyde de carbone (CO)...) (Hammade M., 2010).

#### I. 4. Les maladies pulmonaires qui provoquent l'hypoxémie

Les maladies pulmonaire peuvent conduire à une hypoxémie lorsque la pression partielle d'oxygène artérielle (PaO<sub>2</sub>) chute en dessous de 60 mm Hg (Karkas F., 2011) parmet ces maladies pulmonaires on trouve :

- ▶ L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA).
- ▶ La Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive (BPCO).
- ▶ Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).
- ▶ Thrombo-embolie pulmonaire.
- ▶ L'asthme bronchique aigu sévère.
- ▶ Fibrose pulmonaire.

#### II. Fibrose pulmonaire

##### II. 1. Description

La fibrose désigne l'état où le tissu sain est remplacé par un tissu cicatriciel. C'est ce qui se produit dans les poumons des personnes atteintes de fibrose pulmonaire (FP). La formation de tissu cicatriciel s'accompagne ou est précédée d'une inflammation des poumons (Davidson R., 2013).

Plusieurs substances sont reconnues comme pouvant causer une FP, mais bien souvent, cette dernière peut se développer même en l'absence de cause apparente. Les affections d'origine inconnue sont dites idiopathiques (Cottin V et Cordiner JF., 2006).

La FP idiopathique est la forme la plus grave de la maladie, car elle ne présente pas de manifestation décelable par le médecin, dans sa forme idiopathique se manifeste le plus souvent chez des personnes de 50 ans ou plus, bien que d'autres groupes d'âge puissent aussi en être atteints. Détectée à ses débuts ou à un stade avancé, la maladie s'aggrave généralement avec le temps. Elle progresse lentement dans certains cas alors que dans d'autres, elle évolue rapidement en quelques années, voire quelques mois (Ble F., 2007).

D'autre affection qui ressemble beaucoup à la FP idiopathique peut apparaître chez des personnes atteintes de certaines maladies, en particulier les affections auto-immunes comme le lupus érythémateux disséminé ou la sclérodermie (Cottin V et Cordiner JF., 2006).

## II. 2. Les causes

Les facteurs suivants peuvent provoquer la formation de lésions pulmonaires :

- la polyarthrite rhumatoïde.
- la sclérodermie.
- le lupus.
- les particules minérales – le charbon, le silicium, l'amiante (l'asbestose), les métaux.
- les gaz industriels polluants tels que le chlore et le dioxyde de soufre.
- la radiothérapie au niveau de la poitrine.
- les poisons – en particulier le paraquat.
- de nombreux médicaments (par ex : la nitrofurantoïne, l'amiodarone, la bléomycine,

le cyclophosphamide et le méthotrexate) (Ble F., 2007).

## II. 3. Le mécanisme de la maladie

Le mécanisme de la maladie est le suivant :

Les poumons s'enflamment, généralement pour des raisons indéterminées. Des globules blancs et du plasma remplissent les alvéoles (Pison CH et Bosson J., 2000), les petites poches d'air par lesquelles l'oxygène est transféré dans le sang. Si le plasma y reste assez longtemps, les plaquettes se solidifient, laissant des lésions qui empiètent sur la fonction des alvéoles (Biet I. *et al.*, 2010).

Les vaisseaux sanguins des poumons sont séparés des poches d'air par des parois solides appelées interstices (Ble F., 2007). Les interstices permettent à l'O<sub>2</sub> de passer dans le sang et au CO<sub>2</sub> de passer du sang vers les poumons pour être expiré. La fibrose affecte cette membrane, la rendant plus épaisse, donc réduisant la capacité des poumons à enrichir le sang en oxygène et à évacuer le CO<sub>2</sub> et aboutir à l'hypoxémie par défaut de diffusion transmembranaire de l'O<sub>2</sub> (Cottin V et Cordiner JF., 2006).

La maladie de fibrose pulmonaire c'est l'une des maladies qui provoque l'hypoxémie, cette dernière à des conséquences sur les fonctions des organes du corps.

## II. 4. Les conséquences de l'hypoxémie

L'hypoxémie peut retentir sur le fonctionnement de tous les organes du corps humain (cerveau, poumons, cœur, muscles du squelette et respiratoires, reins...) (James M., 2007).

### II. 4.1. Sur le cœur

Le cœur qui souffre déjà d'un manque d'O<sub>2</sub>, est obligé de travailler davantage pour améliorer la circulation sanguine et acheminer plus d'oxygène vers les organes. Cette surcharge de travail peut épuiser le muscle cardiaque et entraîner une insuffisance cardiaque

droite. Ceci peut se manifester par une tachycardie, des oedèmes des membres inférieurs (gonflement des chevilles puis des jambes) (Cuvillier P. *et al.*, 2012).

#### **II. 4.2. Sur le cerveau**

L'hypoxémie induit des troubles du comportement, de la mémoire, de l'humeur, de la concentration. Le cerveau est particulièrement sensible à l'hypoxémie parce que ses besoins énergétiques de base sont élevés, et ainsi que la barrière hémato-encéphalique ralentit l'évacuation de molécules ionisées comme le lactate et les ions hydrogène. Leur accumulation provoque une profonde acidose intra et péri-cellulaire qui serait-au moins partiellement-responsable des profonds dégâts que cause l'anoxie au niveau cérébral (Dumont L et Lysakowski CH., 2012).

#### **II. 4. 3. Sur le foie**

Une nécrose hypoxique des hépatocytes des zones centrolobulaires du foie (nécrose centrolobulaire) est exprimé biologiquement par une augmentation massive de l'activité sérique des aminotransférases. Dans ce cas, l'hypoxie du foie est davantage la conséquence d'un phénomène d'incapacité d'utilisation de l'oxygène (dysoxie) plutôt que d'un réel phénomène d'ischémie (Henrion J. *et al.*, 2003 ).

#### **II. 4. 4. Sur la fonction rénale**

Le rein est l'un des organes les plus sensibles à l'hypoxémie entraîne de multiples modifications de fonction rénale. En conséquence, on note une hypoxémie médullaire, avec une pression tissulaire en oxygène constamment inférieure (Francois J., 2010). De plus, l'hypoxémie est probablement responsable d'une augmentation des résistances vasculaires rénales (Howes T., 1995). Une diminution de la réabsorption tubulaire du sodium, principal de la consommation médullaire en oxygène, pourrait ainsi permettre de contrebalancer la baisse des apports en oxygènes induite par l'hypoxémie (Rose B., 2001).

#### **II. 4.5. Hypoxémie au cours du sommeil**

L'hypoxémie du sommeil est due à une combinaison variable d'hypoventilation alvéolaire et d'inégalités ventilation-perfusion, l'hypoventilation alvéolaire étant le mécanisme prépondérant au cours du sommeil paradoxal. Les effets délétères de l'hypoxémie liée au sommeil comportent des arythmies cardiaques et surtout des épisodes d'aggravation de l'hypertension pulmonaire (Serrie R et Gay P., 2003).

# **PARTIE PRATIQUE**

---

❖ **Matériel et Méthodes**

❖ **Résultats, interprétation et Discussions**

# CHAPITRE I

---

❖ Matériel et Méthodes

## **I. Matériel**

### **I. 1. Matériel biologique**

Nous avons réalisé notre étude au sein de laboratoire des analyses médicale de l'hôpital Bachir Ben Nasser et la clinique AL Azhar, service de pneumologie cabine de djediedjabari, durant les années 2012 et 2013.les sujets suivis sont composés de 25 malades patients et 10 sujets sains.

### **I. 2. Matériel de laboratoire**

- Appareil de mesure des GDS (ABL).
- Appareil de mesure des FNS.
- Aiguille à usage unique.
- Aiguilles et Seringue stériles.
- Alcool à 70% ou antiseptique similaire (pour le prélèvement des paramètres hématologie).
- Antiseptiques (pour la ponction des paramètres du gaz de sang).
- Garrot.
- Chronomètre.
- Compresses.
- Coton sec.
- Gants à usage unique.
- Gants de caoutchouc.
- Spectrophotométrie.
- Tubes à essais.

## **II. Méthodes**

### **II. 1. Méthodes de prélèvement sanguin**

Les prélèvements ont été faits le matin à jeun au niveau de pli du coude. Le sang prélevé est mis directement dans :

- Tube EDTA dans le but de faire une FNS.
- Tube héparine pour doser les autres paramètres.

#### **II. 1.1. Méthodes de dosage des paramètres hématologiques**

##### **II. 1.1.1. Hémoglobine (Hb)**

5 ml de sang sur EDTA.

Il est inutile que le patient soit à jeun – la digestion provoque certes une leucocytose, mais très discrète (< 5%). Parmi les compositions de la FNS, nous étudions la concentration de l'hémoglobine (Hb).

**• Principe**

Dosage spectrophotométrique utilisant le réactif de DRABKIN :

Sous l'action d'un oxydant ;  $Fe^{2+}$  de l'hémoglobine est oxyde en  $Fe^{3+}$  de la méthémoglobine par le ferricyanide.

La méthémoglobine réagit alors avec le cyanure de potassium (KCN) pour former la cyanméthémoglobine, en compose très stable.

L'absorbance de la cyanméthémoglobine, directement proportionnelle à la concentration en hémoglobine est mesurée à 546 nm (520-560).

**• Réactifs**

- tampon phosphate	1 m mol/l
-cyanure	0.75 m mol / l
- ferricyanure dephosphate	0.6 m mol / l
- Détergent	0.1 g / l
- conservateur	< 0.1 %

**II. 1. 1.2. Vitesse de sédimentation des hématies (VS)**

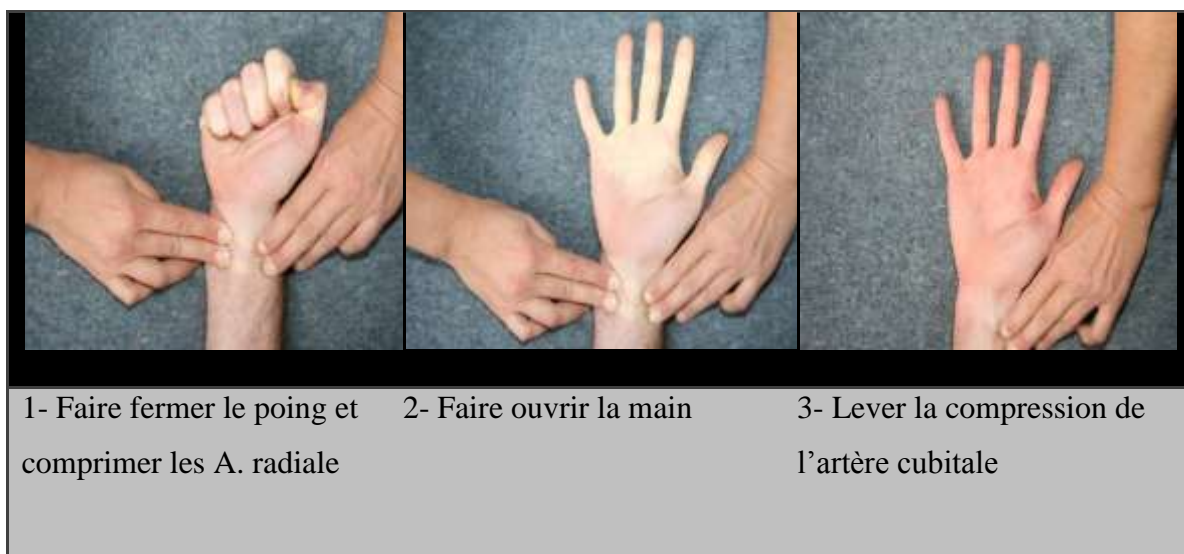
Prélèvement de 1,6 ml de sang dans un tube contenant 0,4 ml d'une solution de citrate à 3,8 %, de préférence au laboratoire et de préférence à jeun.

**• Principe**

Les protéines plasmatiques, telles que le fibrinogène et les immunoglobulines, peuvent ainsi adhérer simultanément à deux érythrocytes et contribuer à l'établissement de ponts. La tendance à la formation d'amas, consécutive à ces mécanismes, conduit à une accélération de la sédimentation, c'est-à-dire de la vitesse de sédimentation des érythrocytes par diminution de la surface relativement à la masse. La vitesse de sédimentation dépend donc essentiellement, comme marqueur de l'inflammation, de l'importance de la réaction en phase aiguë et de la dysprotéïnémie qui lui est associée, autrement dit surtout, dans le présent cas, de la concentration plasmatique du fibrinogène.

**II. 2. Prélèvement artériel pour les gaz du sang**

Le sang est prélevé par ponction de l'artère radiale après test d'Allen, qui consiste à comprimer les deux artères, radiale et cubitale, afin de vider la main de son sang.



**Figure 6:** Test d'Allen(Karkas F., 2011).

Lorsque celle-ci est devenue blanche, l'artère cubitale est libérée. Si la main se recolor, la ponction est autorisée car cela montre qu'en cas de lésion de l'artère radiale au cours ou au décours du geste, l'artère cubitale prendrait le relais.

Prélèvement en anaérobiose stricte (à l'abri de l'air), sans garrot, dans une seringue jetable spéciale héparinée, et bouchée dont le piston remonte spontanément sous l'influence de la pression artérielle. Ponctionner obliquement à 45°C, la pointe de l'aiguille face au courant artériel jusqu'à l'apparition de sang rouge dans la seringue ; 3 ml de sang sont suffisants.

Après la ponction comprimée l'artère pendant 5 min avec une compresse imbibée d'antiseptique.

Les éventuelles bulles d'air doivent être chassées immédiatement pour éviter toute altération de la pression partielle en oxygène.

La ponction peut aussi se faire dans l'artère fémorale ou humérale.

A la ponction artérielle souvent redoutée des patients il est possible de préférer, soit une ponction à l'aiguille ultrafine pour microméthode (100 µL suffisent), soit un prélèvement de sang capillaire « artérialisé » à l'oreille après vasodilatation cutanée au moyen d'une pommade spéciale appliquée pendant 10 min. Dosage des gaz du sang (GDS) dans les 15 min qui suivent le prélèvement.

Les prélèvements sont directement analysés par spectrophotométrie sur un appareil de GDS.

**• Principe**

L'appareil de GDS effectuant les mesures de paramètres dans des conditions thermostatées à 37°C, les données obtenues sont corrigées pour la température du sujet (t) selon les équations suivantes :

Pour PCO<sub>2</sub> : PaCO<sub>2c</sub> = 10 k (37-t) \* PaCO<sub>2</sub>.

Pour PO<sub>2</sub> : PaO<sub>2c</sub> = PaO<sub>2</sub> \* (0.0052 + 0.0268 \* (t - e (- 0.3 \* x))).

Pour pH : pH<sub>c</sub> = pH + 0.0147 \* (37 - t).

Où x est la SaO<sub>2</sub> mesurée à 37°C par l'appareil de GDS.

Ces valeurs corrigées de la PaO<sub>2</sub> et de la PaCO<sub>2</sub> ainsi que la mesure simultanée des paramètres ventilatoires permettront de calculer la DAaO<sub>2</sub> selon les équations suivantes :

DA-aO<sub>2</sub> = PAO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub>.

PAO<sub>2</sub> = FIO<sub>2</sub> (PB - 47) - PaCO<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub> + (1-(FIO<sub>2</sub> + FICO<sub>2</sub>))/QR) (Boris G., 2011).

**III. Critère d'inclusion ( Etude statistique)**

La comparaison est faite entre les groupes qui atteignent de la fibrose pulmonaire et le groupe sains, cette comparaison est effectuée à l'aide de test T student par un logiciel MINITAB. qui donne les résultats sous forme de  $\bar{X} \pm SD$ .

NS : variation non significative P > 0.05.

\* : variation significative P < 0.05.

\*\* : variation hautement significative P < 0.01.

\*\*\* : variation très hautement significative P < 0.001.

# CHAPITRE II

---

❖ Résultats et interprétation

❖ Discussions générale

## I. Résultats et interprétation

Après le dosage on a obtenues les résultats ci-dessous :

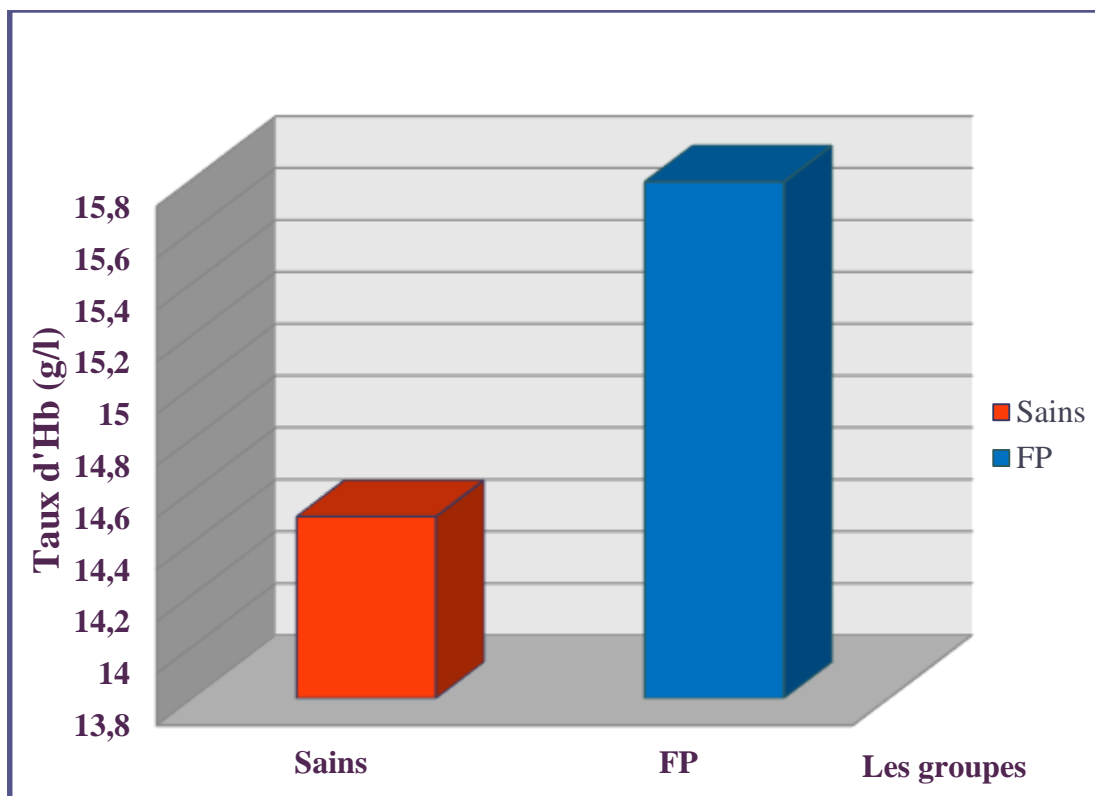
### I. 1. Les paramètres hématologique

#### I. 1.1. L'hémoglobine

**Tableau 1** : Les variations des valeurs de l'Hb (g/l) chezles groupes de la FP et les sujets sains.

Hb g/l	Groupe Sains	Groupe FP
	Moyenne ± Ec	Moyenne ± Ec
	14.5±1.60	15.79±1.67 **

\*\* : Hautement significative.



**Figure 7** : Variation de taux d'Hbdans le sang des groupes (FP, sains).

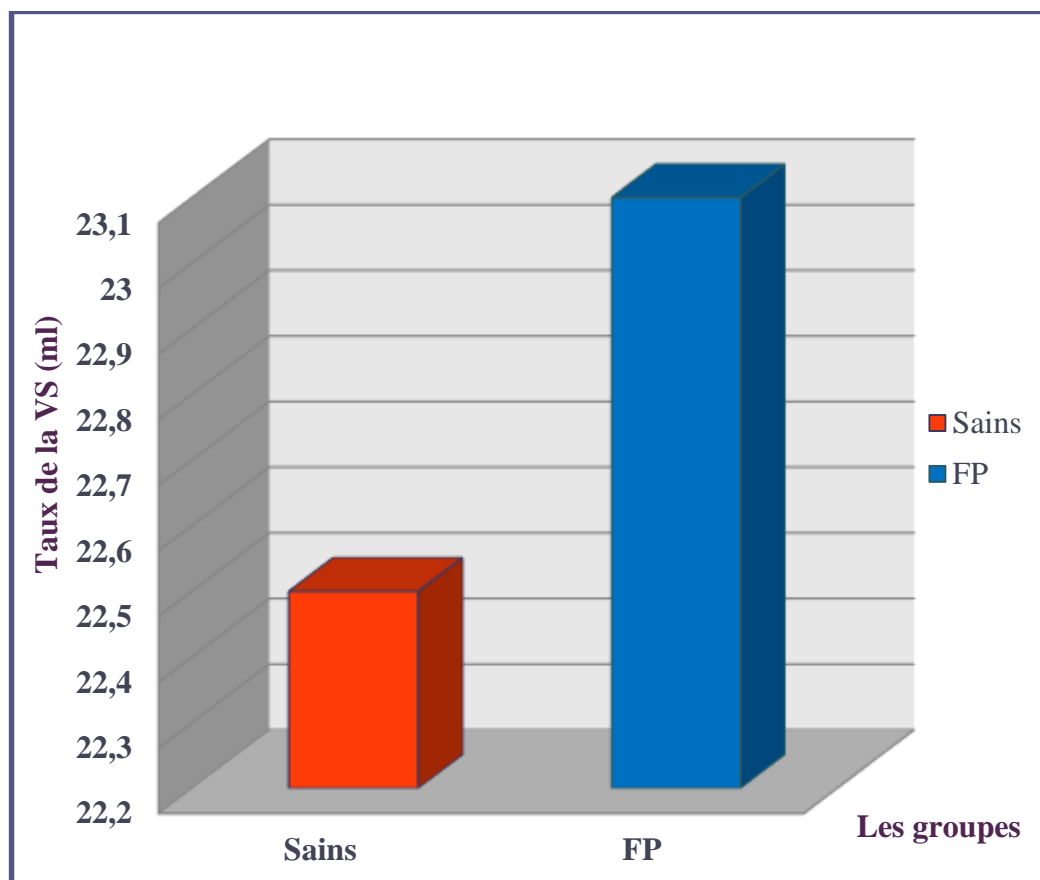
D'après les résultats, on a observé (figure 7 et tableau 1) qu'il existe une augmentation hautement significatif dans le taux d'Hbchez groupes FP par rapport aux groupe sains.

### I. 1. 2. La vitesse de sédimentation (VS)

**Tableau 2:** Les variations des valeurs de la VS (ml) chez les groupes de la FP et les sujets sains.

VS (ml)	Groupe Sains	Groupe FP
	Moyenne ± Ec	Moyenne ± Ec
	22.5 ± 0.92	23.1 ± 0.01**

\*\* : Hautement significative.



**Figure 8 :** Variation de taux de la VS dans le sang des groupes (FP, sains).

D'après les résultats, on a observé (figure 8 et tableau 2) qu'il existe une augmentation hautement significatif dans le taux de la VS chez groupes FP par rapport aux groupe sains.

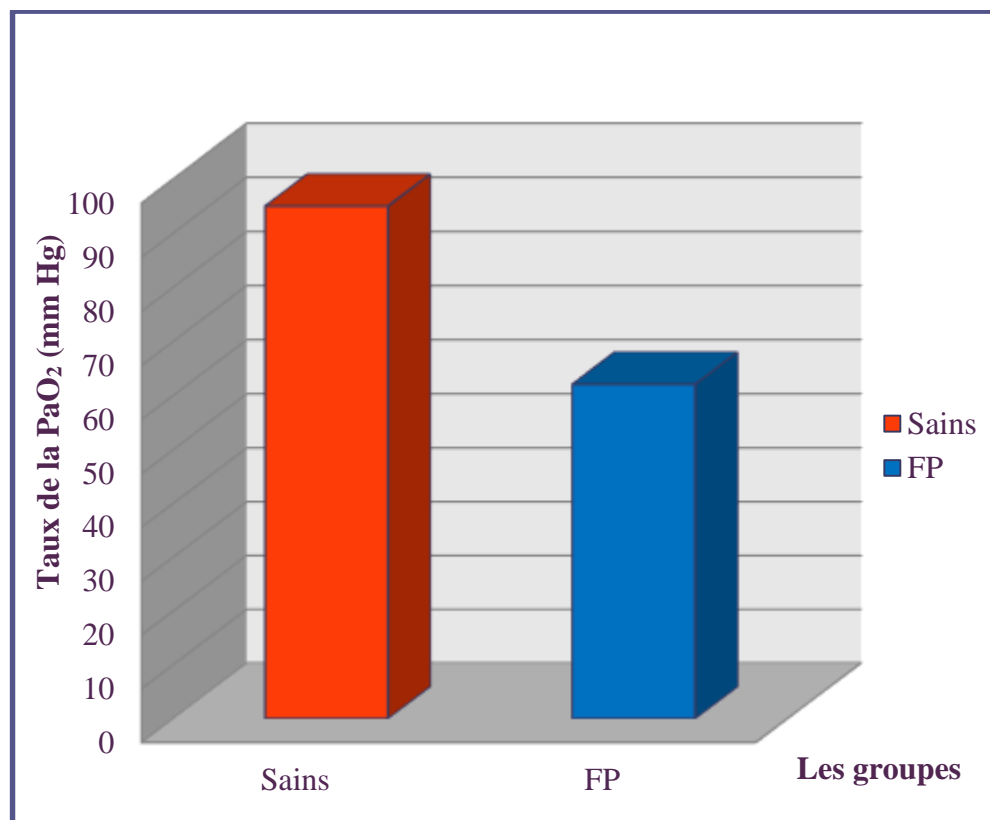
## I.2. Les paramètres du gaz de sang

### I.2.1. La PaO<sub>2</sub>

**Tableau 3 :** Les variations des valeurs de la PaO<sub>2</sub> (mm hg) chez les groupes de la FP et les sujets sains.

PaO <sub>2</sub> (mmgH)	Groupe Sains	Groupe FP
	Moyenne± Ec	Moyenne ± Ec
	95±9.09	62.08±9.09 ***

\*\*\* : Très hautement significative.



**Figure 9 :** Variation de taux de la PaO<sub>2</sub> dans le sang des groupes (FP, sains).

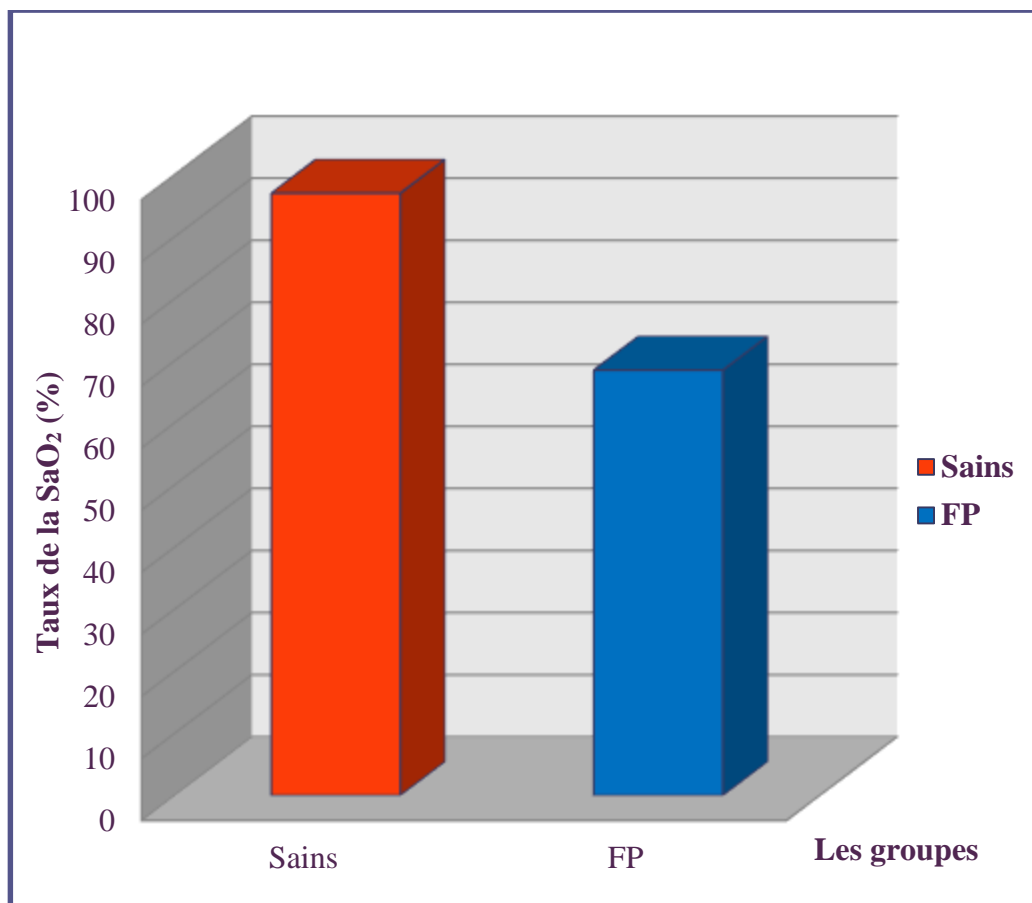
D'après les résultats, on a observé (figure 9 et tableau 3) qu'il existe une diminution très hautement significative dans le taux de la PaO<sub>2</sub> chez les groupes FP par rapport au groupe sains.

### I.2.2. La SaO<sub>2</sub>

**Tableau 4 :** Les variations des valeurs de la SaO<sub>2</sub> (%) chez les groupes de la FP et les sujets sains.

	Groupe Sains	Groupe FP
SaO <sub>2</sub> (%)	Moyenne ± Ec	Moyenne ± Ec
	97±11.04	68.48±12.96 ***

\*\*\* : Très hautement significative.



**Figure 10 :** Variation de taux de la SaO<sub>2</sub> dans le sang des groupes (FP, sains).

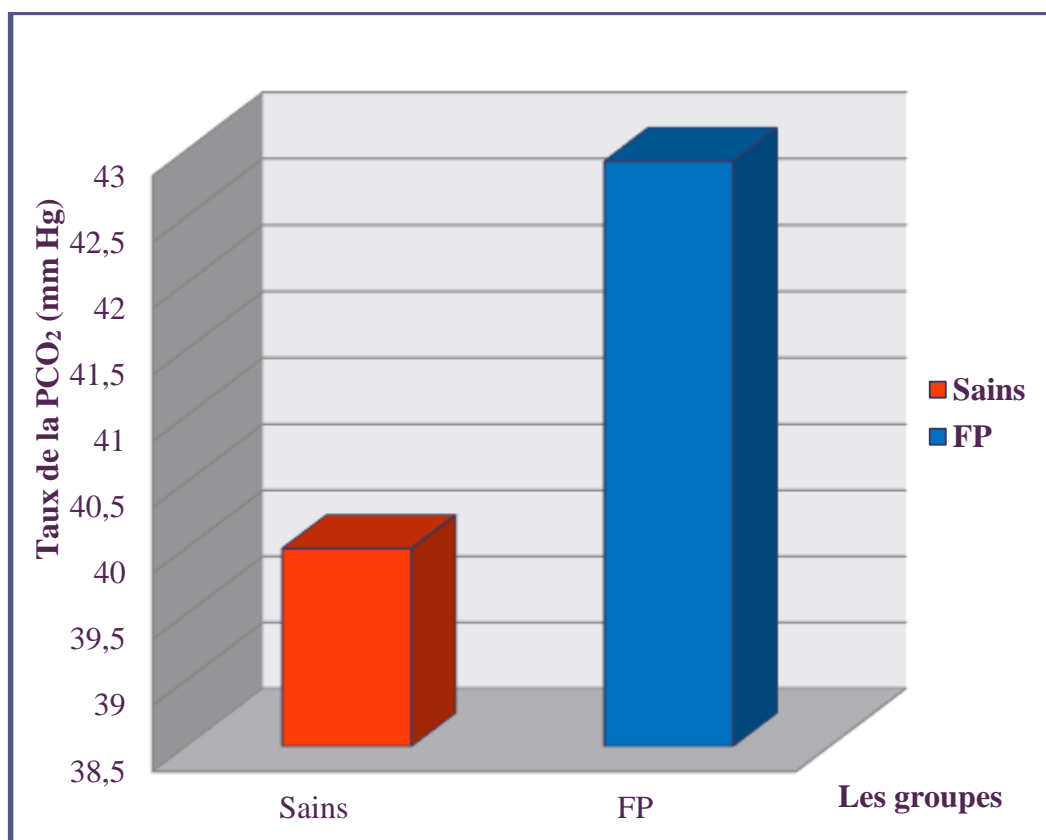
D'après les résultats, on a observé (figure 10 et tableau 4) qu'il existe une diminution très hautement significatif dans le taux de la SaO<sub>2</sub> chez groupes FP par rapport aux groupe sains.

I.2.3. La PCO<sub>2</sub>

**Tableau 5 :** Les variations des valeurs de la PCO<sub>2</sub> (mm Hg) chez les groupes de la FP et les sujets sains.

PCO <sub>2</sub> (mm Hg)	Groupe Sains	Groupe FP
		Moyenne ± Ec
	40±1.434	42.92±2. 91***

\*\*\* : Très hautement significative.



**Figure 11 :** Variation de taux de la PCO<sub>2</sub> dans le sang des groupes (FP, sains).

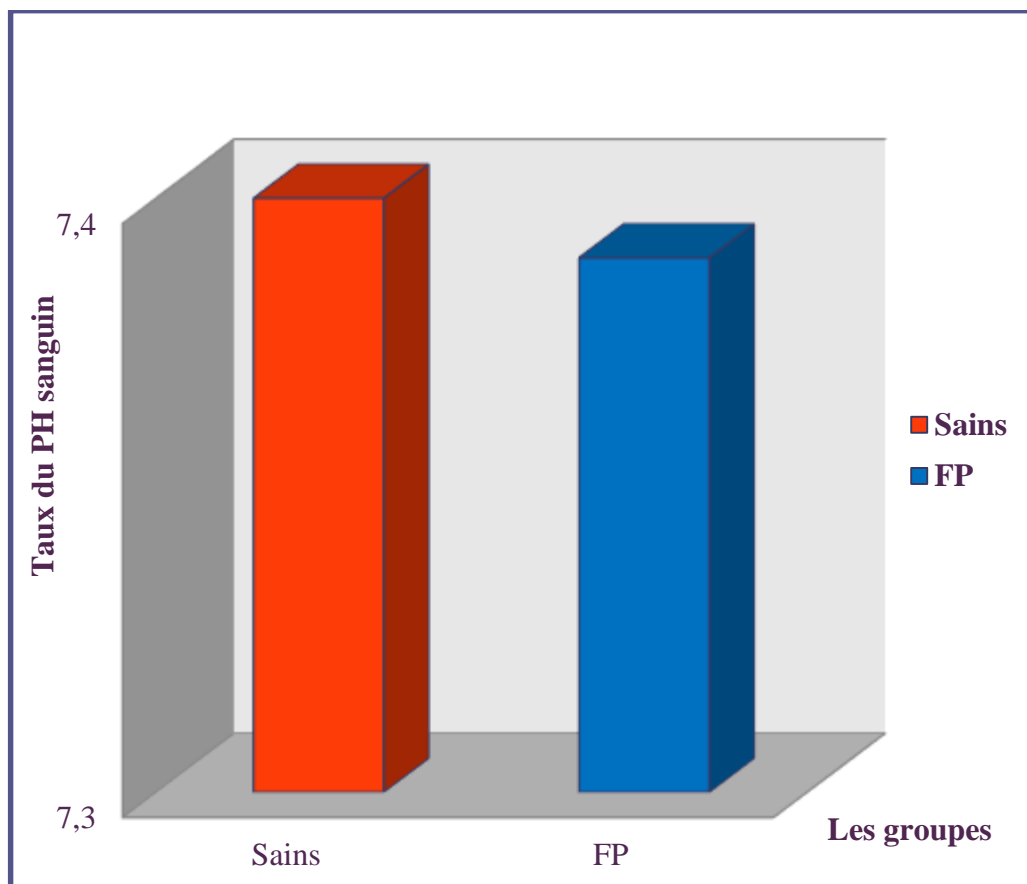
D'après les résultats, on a observé (figure 11 et tableau 5) qu'il existe une augmentation très hautement significatif dans le taux de la PCO<sub>2</sub> chez groupes FP par rapport aux groupes sains.

## I.2.4. Le PH sanguin

**Tableau 6 :** Les variation des valeurs du PH sanguinchez les groupes de la FP et les sujets sains.

	Groupe Sains	Groupe FP
<b>PH</b>	Moyenne± Ec	Moyenne ± Ec
	7.4±0.07	7.39±0.009 <sup>NS</sup>

NS : Non significative.



**Figure 12:** Variation de taux du PH sanguin dans le sang des groupes (FP, sains).

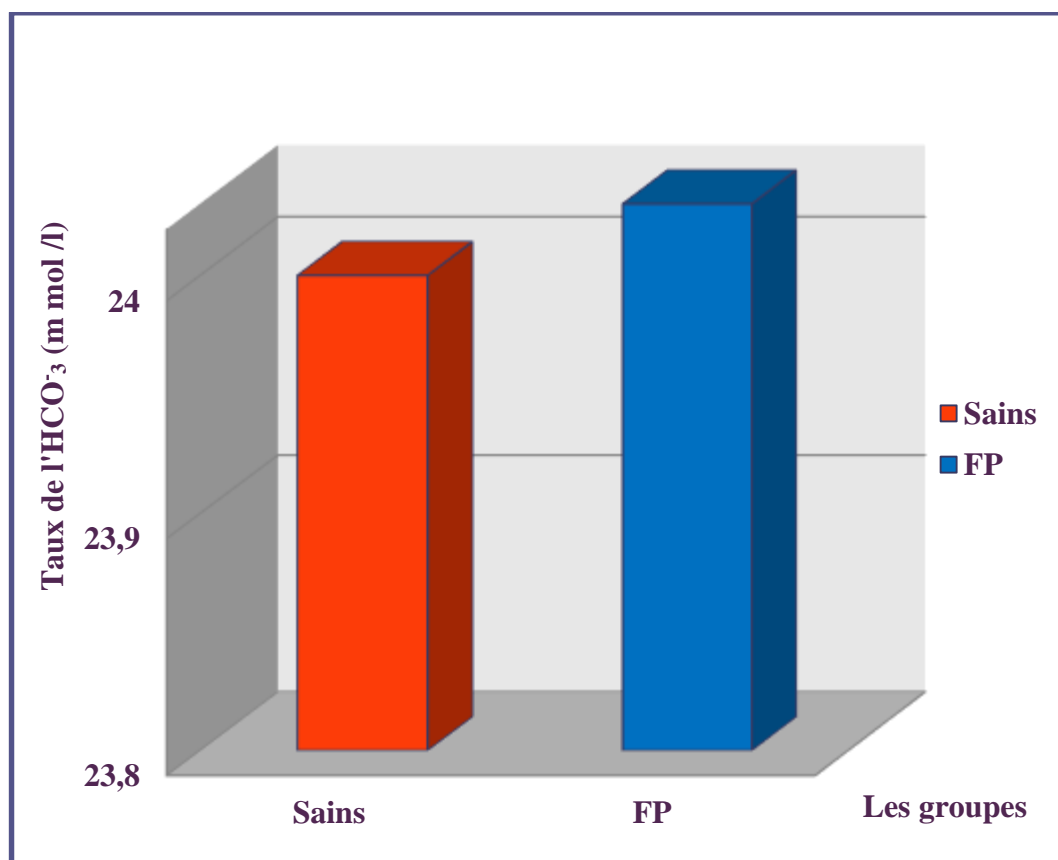
D'après les résultats, on a observé (figure 12 et tableau 6) qu'il existe une diminution non significatifdans le taux duPH sanguinchez groupes de la FP par rapport aux groupes sains.

I. 2.5. L'  $\text{HCO}_3^-$ 

**Tableau 7** : Les Variation des valeurs de l' $\text{HCO}_3^-$  (m mol/l) chez les groupes de la FP et les sujets sains.

$\text{HCO}_3^-$ (mmol/l)	Groupe Sains	Groupe FP
	Moyenne $\pm$ Ec	Moyenne $\pm$ Ec
	24 $\pm$ 0.08	24.340 $\pm$ 0.29 <sup>NS</sup>

NS : Non significative.



**Figure 13** : Variation de taux de l' $\text{HCO}_3^-$  dans le sang des groupes (FP, sains).

D'après les résultats, on a observé (figure 13 et tableau 7) qu'il existe une augmentation non significatif dans le taux de l' $\text{HCO}_3^-$  chez groupes FP par rapport aux groupe sains.

# **DISCUSSION GENERALE**

---

## II. Discussion générale

D'après les résultats obtenus nous essayons d'analyser et d'expliquer nos résultats selon les cas pathologiques (FP) et les comparants avec les états normaux.

L'augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) chez les groupes de la fibrose pulmonaire indique qu'il y a une réaction inflammatoire s'accompagne la formation du tissu cicatriciel (Ble F., 2007).

On a remarqué une accumulation croissante de l'Hb chez les groupes de la FP en fonction du degré de l'atteinte de la maladie par rapport aux sains, l'augmentation de l'Hb dans le sang indique que l'Hb a une affinité augmentée pour l'oxygène (Aouilar P., 2004) cela justifie qu'il y a une insuffisance respiratoire chronique (Caubel A., 2006).

D'après les résultats obtenus on a remarqué que la  $PaO_2$  et  $SaO_2$  (quantité d' $O_2$  que le sang est apte à transporter) (Thomas R., 2009) chez les fibroses pulmonaires est diminuée par rapport aux sains par contre la  $PCO_2$  est augmentée chez les groupes de la FP ce qui explique que le transport d' $O_2$  et de  $CO_2$  (Terzi N., 2012) à travers les alvéoles est altéré, (Kaare E., 2011) cette altération est due à l'épaississement de la membrane alvéolaire qui réduit la capacité des poumons à enrichir le sang en oxygène et à évacuer le dioxyde de carbone (Thobut R. *et al.*, 2010).

En ce qui concerne le PH et l' $HCO_3^-$  chez les deux groupes sont normale par ce que les reins éliminent les ions  $H^+$  et réabsorbent  $HCO_3^-$  (L'effet Haldane) (Baele PH., 1996) donc les reins ont un rôle très important dans l'équilibre acide-base du corps (Anonyme., 2011).

# CONCLUSION

---

## CONCLUSION

Les troubles de la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire ont longtemps été tenus pour responsables de nombreuses hypoxémies rencontrées en réanimation, avant que les inégalités de distribution entre ventilation et perfusion de reconnues est le mécanisme principal. Les troubles des échanges gazeux.

La fibrose pulmonaire est l'une des maladies les plus fréquentes qui provoque l'hypoxémie, c'est pour cela nous avons réalisées une étude sur l'effet de la fibrose pulmonaire sur quelques paramètres hématologiques et quelques paramètres du gaz du sang à fin de déterminer l'effet de cette maladie pulmonaire sur l'apparition de l'hypoxémie.

Lorsque nous comparons ces paramètres des groupes fibrose pulmonaire avec les paramètres des groupes sains, nous trouvons que le taux élevé du VS et d'Hb est due à une réaction inflammatoire qui s'accompagne la formation du tissu cicatriciel ainsi que l'Hb a une affinité augmentée pour l'oxygène cela justifier qu'il y a une insuffisance respiratoire chronique, qui est montré par la diminution de la  $PO_2$  et  $SaO_2$  et l'augmentation de  $CO_2$ .

D'après ces résultats nous pouvons dire que la fibrose pulmonaire altère les échanges gazeux et entraîne par conséquence une hypoxémie chez l'individu.

# RESUME

---

## RÉSUMÉ

L'hypoxémie est un symptôme exprimant de nombreuses maladies respiratoire en l'état grave, il est défini scientifiquement par la diminution de la pression artérielle d'oxygène dans le sang.

L'objectif spécifique de notre travail est de connaître et d'expliquer l'hypoxémie et de montrer la place cruciale de la biologie dans l'étape diagnostique, le suivi de cette affection.

Notre étude intéresse à l'étude de quelques paramètres hématologiques (FNS, VS) et des paramètres degaz du sang ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ ,  $\text{SaO}_2$ ,  $\text{CHO}_3^-$ , PH) chez un groupe de 25 malades ayant atteints d'une fibrose pulmonaire qui provoque l'hypoxémie avec 10 sujets sains en la clinique AL Azhar d'ALGER et hôpital Bachir Ben Nasser d'EL-OUED.

Les résultats obtenus montrent que la fibrose pulmonaire peut entrainer une hypoxémie chronique par l'augmentation de la  $\text{PCO}_2$  et la diminution de la  $\text{SaO}_2$  et  $\text{PO}_2$ .

**Mots clés :** Fibrose pulmonaire, Hypoxémie, Gaz du sang, Hypoventilation alvéolaire, Insuffisance respiratoire chronique.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

---

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- 1) Anonyme. (2006). Système respiratoire. Groupe de travail formulaire MRS. 71p.
- 2) Anonyme. (2009). Fonction respiratoire et maladies neurone vasculaires. AFM. 18P.
- 3) Anonyme. (2005). Détresse respiratoire aigue .2<sup>eme</sup> Ed Masson. 24P.
- 4) Anonyme. (2011). Item193: Détresse respiratoire aigue de l'adulte. Corps étranger des vois aériennes supérieures. Collège National des Enseignants de Réanimation médicale. 147P.
- 5) Aouilar P. (2004). Exploration de la pathologie érythrocytaire. Faculté de médecine Montpellier Nîmes. 12P.
- 6) Baele PH. (1996). L'équilibre acide-BASE. Service d'anesthésiologie. 34P.
- 7) Baele E. (2001). Le transport de l'oxygène par le sang. Serviced'anesthésiologie, clinique universitaires Saint-Lus, université catholique de Louvain(UCL), Belgique. 90P.
- 8) Baud L. (2003). Transport des gaz dans le sang. Faculté de Médecine saint-Anatomie, université Pierre et Marie curie. 7 P.
- 9) Biet I.,*et al.* (2010). Pneumopathies interstitielles diffuses item 120.collège des Enseignants de pneumologie référentiel pour la préparation de l'ECN. 21P.
- 10) Ble F. (2007). Imagerie par résonance magnétique des poumons: un outil non invasif de caractéristique de modèles expérimentaux des maladies respiratoires chez le petit rongeur. Thèse doctorat, université Louis Pasteur Strasbourg I. 193P.
- 11) Boumendjel A. (2011).Physiologie des grandes fonctionsuniversité Badji Mokhtar – Annaba. 29P.
- 12) Brassart E. (2006). Physiologie-Anatomie. jacques Duquenoy(MF2). 21P.
- 13) Caquet R. (2008). Guide infirmier des examens de laboratoire. Elsevier Masson SAS. 351P.
- 14) Caubel A. (2006). Insuffisance respiratoire aigue: diagnostic et traitement aux urgences. Elsevier Masson SAS. 523-532P.
- 15) Colin A.,*et al.* (2010). Guide de l'oxygénothérapie.66 Boulevard saint Michel 75006.Paris. 56P.

- 16) Cottin V., Cordier JF. (2006). Fibrose pulmonaire idiopathique. encyclopédie orphanet. 8P.
- 17) Cuvillier P., *et al.* (2012). Le cœur et les bronchopathies chroniques obstructives-BPCO. Journal Franco-vietamien de pneumologie. France; 03(06). 27 P.
- 18) Davidon R. (2013). La fibrose pulmonaire idiopathique. 47 squire baker's lane Markham (Ontario). 20P.
- 19) Del corso A. (2008). Le guide des examens biologiques. FEV. 68P.
- 20) Dumont L., Lysakowski CH. (2012). Effets de l'hypoxie hypobarique sur le cerveau. Service d'anesthésiologie, Hôpitaux universitaires de Genève, Suisse. 22P.
- 21) Francois J. (2010). Modèle à risque compétitif et analyse de propension appliquée à l'atteinte rénale aiguë en réanimation. Thèse doctorat, université de Grenoble. 199P.
- 22) Gauthier M., *et al.* (2003). Oxygénothérapie dans la unité de soins. CHU sainte-Justine. 19P.
- 23) Hamladji R-M. (2003). Précis de sémiologie. 3.01.2584-offices de publication universitaire. 369P.
- 24) Hammade M. (2010). Les mécanismes d'oxygénation sanguine de l'œil en corrélation avec le système respiratoire. Thèse de doctorat, Université de Montréal. 140P.
- 25) Henrion J., *et al.* (2003). Hypoxic hepatitis. Clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. 12P.
- 26) Howes T. (1995). The effects of oxygen and dopamine on renal and aortic blood flow in chronic obstructive pulmonary disease with hypoxemia and hypercapnia. FEV. P378-83.
- 27) James M. (2007). Pathophysiology of arterial hypoxemia. WCHP respiratory physiology. 16P.
- 28) Jenkins JL. (1998). Mal de montagnes. In médecine d'urgence Masson. P522-526.
- 29) Jindol S. (2008). Oxygénothérapie: Important considerations. Chest dis allied sci. 12P.

- 30) Kaare E. (2011). Le guide des gaz du sang. Radiomètre Médical ASPS, Danemark. 112P.
- 31) Kampen V. (1965). Determination of hemoglobin and its derivatives advances in clinical. P 90-92
- 32) Karkas F. (2011). Intérêt des gaz du sang artériel dans l'insuffisance respiration a Obstructive. Thèse doctorat, FES Maroc. 63P.
- 33) Launois-Roullinat S. (2008). Physiologie de Système Respiratoire (Ch: 06 Echanges gazeux alvéolo-cabillaires). UJF Grenoble1 avec SCAV de universitéstendhalGenoble. 46P.
- 34) Lessig P., Delmenico S. (2007). Une vitesse de sédimentation augmentée. CABINET.P 765-769.
- 35) Linden V. (2002). Le transport de l'oxygène par le sang. Département d'anesthésie cardiaque, CHU de Charleroi, université Libre de Bruxelles (ULB), Belgique. 90P.
- 36) Orth M.,*et al.* (2008). Influence of nocturnal oxygen therapy on quality of life in patients with COPD and isolated sleep-related hypoxemia. 65P.
- 37) Pierre P. (2010). Biologie tout-UN, 2<sup>eme</sup> année BCPST, 2<sup>eme</sup> Ed, Dunod, Paris. 743P.
- 38) Pison CH., BOSSON J. (2000). Embolie Pulmonaire. SMEL. 6P.
- 39) Richard D. (2010). Biologie Licence Tout le cours en fiches. Dunod, Paris. 712P.
- 40) Rose B. (2001). Physiology of acid-base and electrolyte disorders. Edition ed. New York : Mc Graw-Hill. p; 578-645
- 41) Serrie R., Gay P. (2003). Revue des Maladies Respiratoires. Masson. 11P.
- 42) Terzi N. (2012). Insuffisance respiratoire aigue et chronique. CHU Caen. 18P.
- 43) Terzi N. (2012). Physiopathologie insuffisance respiratoire. CHU Caen. 11P.
- 44) Thobut R.,*et al.* (2010). Insuffisance respiratoire chronique ITEM 252. collège des Enseignants de pneumologie référentiel pour la préparation de l'ECN. 20P.
- 45) Thomas R. (2009). Insuffisance respiratoire aigue. Médecine-Rennes. 23P.
- 46) Valdiguie P. (2000). Biochimie clinique. 2<sup>eme</sup> Ed Médicales inter nationales France. 340P.
- 47) Weinman S., Meuhl P. (2004). Toute la biochimie. Dunod, Paris. 410P.
- 48) Wriht S. (1980). physiologie appliquée a la médecine. Ed 2 française entièrement revue657. 176P.

# ANNEXES

---

## Annexe

- Prélèvement artériel pour le gaz du sang (la ponction)



**Figure 1:** ponction de l'artère radiale. **Figure 2 :** prélèvement sur cathéter artérielle.



**Figure3 :** Les seringues utilisées.

## Annexe

- L'appareil de mesure le gaz de sang



**Figure 4 :** l'appareil de gaz de sang.



**Figure 5 :** la position des seringues sur l'appareil.

## Résumé

L'hypoxémie est un symptôme exprimant de nombreuses maladies respiratoire en l'état grave, il est défini scientifiquement par la diminution de la pression artérielle d'oxygène dans le sang.

L'objectif spécifique de notre travail est de connaitre et d'expliquer l'hypoxémie et de montrer la place cruciale de la biologie dans l'étape diagnostique, le suivi de cette affection.

Notre étude intéresse à l'étude de quelques paramètres hématologiques (FNS, VS) et des paramètres degaz du sang ( $PaO_2$ ,  $PCO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $CHO_3^-$ , PH) chez un groupe de 25 malades ayant atteints d'une fibrose pulmonaire qui provoque l'hypoxémie avec 10 sujets sains en la clinique AL Azhar d'ALGER et hôpital Bachir Ben Nasser d'EL-OUED.

Les résultats obtenus montrent que la fibrose pulmonaire peut entrainer une hypoxémie chronique par l'augmentation de la  $PCO_2$  et la diminution de la  $SaO_2$  et  $PO_2$ .

**Mots clés :** Fibrose pulmonaire, Hypoxémie, Gaz du sang, Hypoventilation alvéolaire, Insuffisance respiratoire chronique.

## المخلص

نقص الأوكسجين في الدم هو عرض للعديد من أمراض التنفسية في حالاتها المتطورة، ويعرف علميا بانخفاض ضغط أوكسجين الدم.

الهدف من دراستنا هو تعريف وشرح نقص الأوكسجين في الدم، وإظهار دوره من الناحية البيولوجية في مراحل التشخيص و رصد المرض.

تركز دراستنا على دراسة بعض معايير الدم (FNS, VS)، و معايير غازات الدم ( $PaO_2$ ,  $PCO_2$ ,  $SaO_2$ ,  $CHO_3^-$ , PH) عند مجموعة مكونة من 25 مريضا الذين يعانون من التليف الرئوي الذي من نتائجه نقص الأوكسجين في الدم مع 10 حالات صحية بعيادة الأزهر بالجزائر العاصمة و مستشفى بشير بن الناصر بوادي سوف.

النتائج المتحصل عليها و ضحت أن التليف الرئوي يؤدي إلى نقص الأوكسجين المزمن في الدم من خلال زيادة  $PCO_2$  وانخفاض  $SaO_2$  و  $PO_2$ .

**كلمات مفتاحيه:** التليف الرئوي، نقص الأوكسجين في الدم، غازات الدم، نقص التهوية السنخية، فشل الجهاز التنفسي المزمن.