

PHYSIOLOGIE

RESPIRATOIRE

Plan du cours

- **Définition**
- **Anatomie fonctionnelle**
- **Ventilation pulmonaire**
- **Diffusion alvéolo-capillaire (hématose)**
- **Transport des gaz respiratoires**
- **Respiration cellulaire**
- **Circulation pulmonaire**
- **Contrôle de la ventilation**

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

Définition

La respiration est l'ensemble des mécanismes permettant de transporter du milieu ambiant jusqu'aux cellules, une quantité adéquate d'oxygène et de rejeter dans l'atmosphère le dioxyde de carbone produit par le métabolisme cellulaire. La respiration se déroule en quatre phases :

- **La ventilation pulmonaire** permettant les échanges gazeux entre les poumons et l'air ambiant
- **La diffusion alvéolo-capillaire (hématose)** permettant le passage des gaz de l'air des alvéoles vers les capillaires sanguins
- **Le transport de l'O₂** grâce à la circulation sanguine qui se charge de transporter l'oxygène aux différentes cellules de l'organisme.
- **La respiration cellulaire** pendant laquelle la cellule utilise l'oxygène et rejette le CO₂, qui suit un trajet inverse à celui de l'oxygène, aboutissant à son excrétion pulmonaire.

1. Anatomie fonctionnelle

1.1. Cage thoracique

La cage thoracique est une enceinte élastique creuse, étanche et déformable. Elle comprend les muscles inspiratoires et les muscles expiratoires.

Muscles inspiratoires	Muscles expiratoires
-Diaphragme (++) -Muscles intercostaux externes -Muscles accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens, muscles scalènes)	-Muscles intercostaux externes -Muscles abdominaux (Muscle oblique, interne, muscle oblique externe, muscle grand droit)
Permettent l'élargissement de la cage en supérieur.	Ces trois muscles abdominaux sont utilisés lorsque l'on veut majorer l'expiration.

Muscles inspiratoires

Le diaphragme est le muscle le plus important de l'inspiration. Quand le diaphragme se contracte, le contenu abdominal est poussé vers le bas et les côtes sont soulevées vers le haut et l'extérieur.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

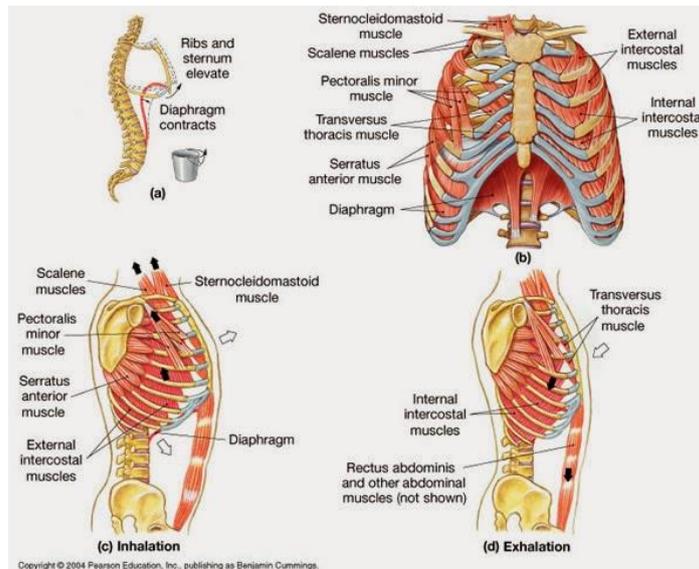
Les muscles intercostaux externes et muscles accessoires ne sont pas utilisés pour l'inspiration pendant une respiration normale, calme. Ils sont utilisés pendant l'exercice.

Muscles expiratoires

L'expiration est normalement passive parce que le système poumon / cage thoracique est élastique, il retourne à sa position de repos après une inspiration. Les muscles expiratoires sont utilisés pendant l'exercice ou lorsque la résistance des voies aériennes est accrue du fait d'une maladie (par exemple, en cas d'asthme).

Les muscles abdominaux compriment la cavité abdominale, poussent le diaphragme vers le haut et expulsent l'air à l'extérieur des poumons.

Les muscles intercostaux internes tirent les côtes vers le bas et vers l'intérieur.



Il y a deux zones fonctionnelles au niveau pulmonaire :

➤ **Une zone de conduction**

Elle est représentée par les voies aériennes. Inclus la bouche, le nez, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et les bronchioles. Elle assure la conduction de l'air inspiré vers la zone respiratoire. Elle permet également le réchauffement, l'humidification, la filtration et la purification de l'air inspiré.

Les voies aériennes supérieures sont composées de haut en bas de :

- Nez
- Bouche
- Pharynx

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

- Larynx

Les voies aériennes inférieures constituent l'arbre bronchique, elles comprennent :

- Trachée
- Bronches

Arbre bronchique

Les voies respiratoires des poumons se ramifient environ 23 fois d'affilée (homme). Cette ramification des voies respiratoires est souvent appelée arbre bronchique ou respiratoire.

La **trachée** se divise pour former les **bronches principales droite** et **gauche**, chacune chemine obliquement dans le médiastin avant de s'enfoncer dans le hile de poumon.

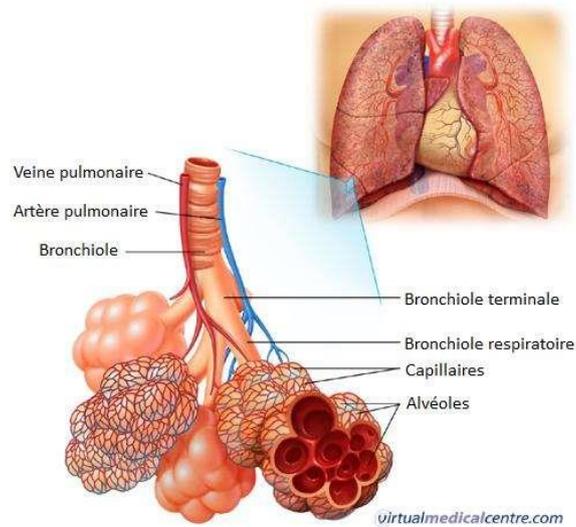
Une fois entrées dans les poumons, les bronches principales se subdivisent en **bronches lobaires**, une pour chaque lobe pulmonaire. Les bronches lobaires donnent naissance aux **bronches segmentaires**, qui émettent des bronches de plus en plus petites. Les conduits aériens mesurant moins de 1 mm de diamètre sont appelées **bronchioles**, elles pénètrent dans les **lobules pulmonaires**. Les bronchioles se subdivisent en bronchioles terminales, qui mesurent moins de 0,5 mm de diamètre.

➤ **Une zone respiratoire**

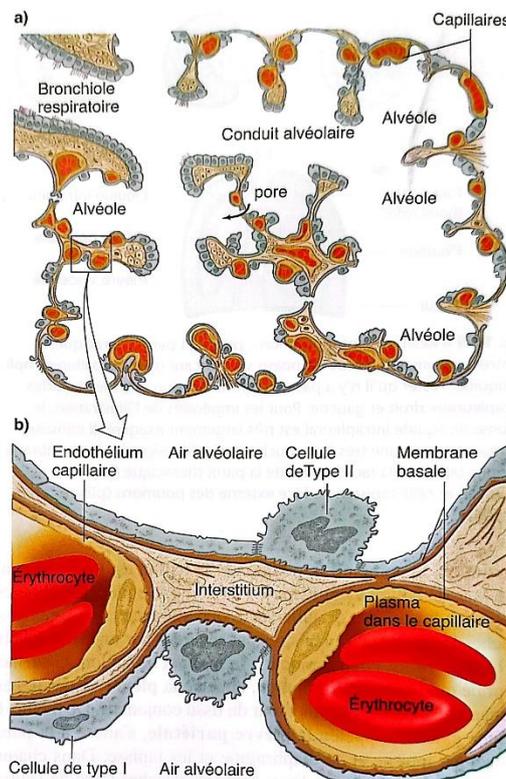
Elle est représentée par le parenchyme pulmonaire. Inclus les bronchioles, les conduits alvéolaires et les sacs alvéolaires, où ont lieu les échanges gazeux (grâce à 300 millions d'alvéoles). Cette zone représente une grande surface d'échange pour la diffusion de l'air (70 m²).

1.2. Les poumons sont des organes pairs logés dans la cavité thoracique. Le stroma interstitiel divise le parenchyme pulmonaire en lobules de plus en plus petits, chaque lobule possède un fin rameau bronchique, la bronchiole terminale qui se divise en 2 ou 4 bronchioles respiratoires. Celles-ci conduisent l'air jusqu'aux alvéoles par les canaux alvéolaires.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE



Les alvéoles sont serrées les unes contre les autres, séparées par de très minces septa, et s'ouvrent de part et d'autre du canal alvéolaire. Les parois des alvéoles sont tapissées par **les cellules alvéolaires de type I** qui constituent **l'épithélium respiratoire**. Disséminées entre ces cellules, on trouve des cellules spécialisées appelées **cellules alvéolaires de type II** qui synthétisent le **surfactant**.



PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

L'épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres de collagène et élastiques, elle-même directement en contact avec l'endothélium du réseau capillaire pulmonaire. Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires.

1.3. Les plèvres

Les poumons sont entourés par un revêtement séreux formé de tissu conjonctif, de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses appelé la plèvre. La plèvre est constituée de deux feuillets :

- Un feuillet pariétal (qui enveloppe la cavité thoracique et la face supérieure du diaphragme).
- Un feuillet viscéral (qui enveloppe le poumon)

Entre ces deux feuillets, se retrouve la cavité pleurale qui est tapissée par un film liquidien (liquide pleural) qui permet le glissement et donc les mouvements des poumons vers le haut et vers le bas. Dans la cavité pleurale règne une pression négative.

Les feuillets de la plèvre peuvent glisser facilement l'un contre l'autre, mais la tension superficielle du liquide pleural résiste fortement à leur séparation. Par conséquent, chaque poumon adhère fortement à la paroi thoracique et il se dilate et se rétracte suivant les variations de volume de la cavité thoracique, qui augmentent durant l'inspiration et diminuent durant l'expiration.

1.4. Vascularisation

Il y a deux systèmes circulatoires pulmonaires :

- Un système nourricier ou circulation bronchique.
- Un système fonctionnel ou circulation pulmonaire.

1.4.1. Circulation bronchique :

Elle a une fonction essentiellement nutritive qui est d'oxygéner les structures pulmonaires (bronches et parenchyme pulmonaire) elle est assurée par les vaisseaux bronchiques qui suivent les bronches, elle fait partie de la circulation systémique (1% du débit cardiaque). Elle vient de l'artère bronchique et désigne des réseaux capillaires distribués dans le tissu interstitiel. Ce système irrigue aussi l'interstitium, la plèvre, les ganglions lymphatiques et les parois des bronches. Le sang veineux est ramené par les veines bronchiques.

1.4.2. Circulation pulmonaire

Elle assure les échanges gazeux alvéolo-capillaires et donc l'oxygénation du sang et l'évacuation du CO₂.

Elle vient de l'artère pulmonaire, celle-ci se ramifie dans les cloisons interstitielles jusqu'au niveau des lobules pulmonaires dans laquelle elle pénètre. Les capillaires veineux se réunissent en veinules puis veines qui cheminent parallèlement aux artères et aux bronches dans le stroma interstitiel pour ramener à l'oreillette gauche le sang oxygéné.

2. Volumes pulmonaires

2.1. Volume courant (tidal) : c'est le volume inspiré ou expiré à chaque mouvement respiratoire normal.

2.2. Volume de réserve inspiratoire : c'est le volume qui peut être inspiré en plus du volume courant, il est utilisé pendant l'exercice.

2.3. Volume de réserve expiratoire : c'est le volume qui peut être expiré après expiration du volume courant.

2.4. Volume résiduel : c'est le volume qui reste dans les poumons après une expiration maximale.

2.5. Espace mort

A l'inspiration de repos on inhale en moyenne 500 ml d'air. Seulement 350 ml parviennent aux alvéoles. En effet, 150 ml ne participent pas aux échanges alvéolo-capillaires. On dit alors qu'il existe un espace mort qui ne participe pas aux échanges.

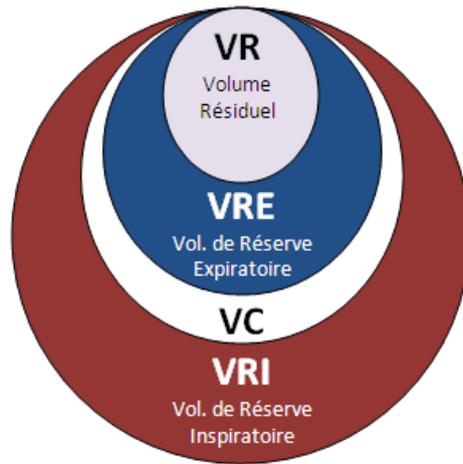
2.5.1. Espace mort anatomique

Il correspond aux voies aériennes. Il est normalement d'environ 150 mL.

2.5.2. Espace mort physiologique

C'est une grandeur fonctionnelle, il est représenté par tous les espaces ventilés mais non perfusés. Il est défini comme étant le volume du poumon qui n'élimine pas le CO₂. Il peut être plus grand que l'espace mort anatomique en cas d'affection pulmonaire quand il y a des inégalités dans le rapport ventilation/perfusion.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE



2.6. Le débit ventilatoire

La ventilation par minute s'exprime ainsi :

$$\text{Ventilation par minute} = \text{volume courant} \times \text{nombre de respirations par minute}$$

La ventilation alvéolaire s'exprime ainsi :

$$\text{Ventilation alvéolaire} = (\text{volume courant} - \text{espace mort}) \times \text{nombre de respirations par minute}$$

3. Capacités pulmonaires

3.1. Capacité inspiratoire

C'est la somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire.

3.2. Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)

C'est la somme du volume de réserve expiratoire et du volume résiduel. C'est le volume restant dans les poumons après avoir expiré un volume courant.

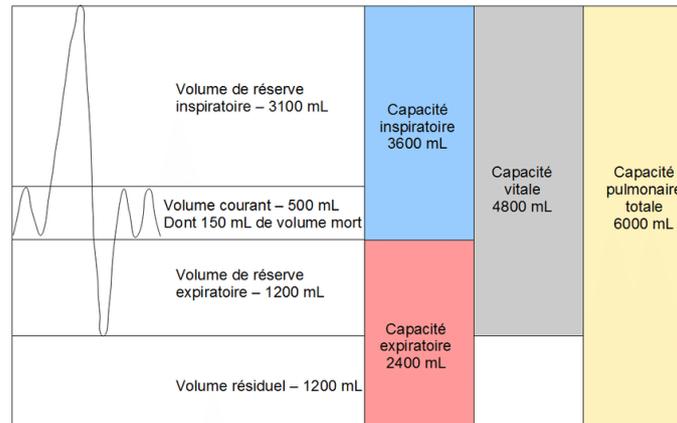
3.3. Capacité vitale

C'est la somme du volume courant, du volume de réserve inspiratoire et du volume de réserve expiratoire. C'est le volume maximal qui est expiré après une inspiration maximale.

3.4. Capacité pulmonaire totale

C'est la somme des quatre volumes pulmonaires. C'est le volume dans les poumons après une inspiration maximale. Elle inclut le volume résiduel, si bien qu'il ne peut pas être mesuré par spirométrie.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE



4. Mécanique de la ventilation pulmonaire

La ventilation est définie comme étant les échanges d'air entre l'atmosphère et les alvéoles. Le moteur de la ventilation, donc des échanges gazeux est la différence de pressions qui existe entre les alvéoles et l'air ambiant. L'écoulement de l'air est défini par l'équation suivante :

$$Q = \Delta P / R$$

$$Q = P_{atm} - P_{alv} / R$$

Q : écoulement de l'air

P_{atm} : pression atmosphérique

P_{alv} : pression alvéolaire

R : résistance des voies respiratoires

Au repos, il n'y a pas de flux d'air :

$$Q = 0$$

$$P_{atm} - P_{alv} = 0$$

$$P_{atm} = P_{alv} = 760 \text{ mmHg}$$

La pression intrapleurale est négative et le volume du poumon est la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

Au cours de la ventilation, l'air entre et sort des poumons car la pression alvéolaire passe alternativement au-dessous et au-dessus de la pression atmosphérique.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

Si l'on suppose que la P_{atm} est égale à 0, il s'ensuit que P_{alv} est négative pendant l'inspiration et qu'elle est positive pendant l'expiration. Pour atteindre ces pressions, le volume pulmonaire doit augmenter lors de l'inspiration et diminuer lors de l'expiration. Ceci est assuré par les mouvements du diaphragme et de la cage thoracique.

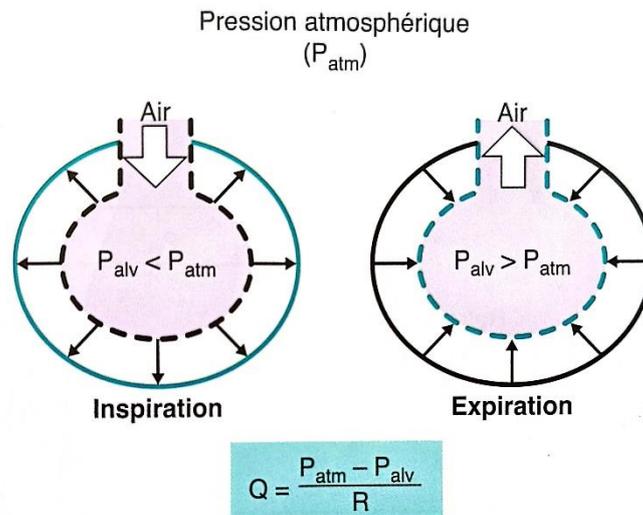
Pendant l'inspiration : les muscles inspiratoires se contractent et provoquent l'accroissement du volume du thorax. Le volume du poumon s'accroît d'un volume courant (CRF+VC).

La pression intrapleurale devient encore plus négative pendant l'inspiration et la pression alvéolaire devient inférieure à la pression atmosphérique.

Pendant l'expiration : c'est l'inverse qui se produit

La P_{alv} devient supérieure à la P_{atm} et la pression intrapleurale revient à sa valeur de repos pendant une expiration normale.

Le volume du poumon retourne à la CRF avant qu'un autre cycle ne commence.



Pour comprendre comment une modification des dimensions du poumon induit une variation de la pression alvéolaire, il faut se référer à la loi des gaz parfaits de **BOYLE**.

A température constante, la relation entre la pression exercée par un nombre fixe de particules de gaz et le volume de leur contenant est la suivante : une augmentation du volume du contenant diminue la pression du gaz et inversement.

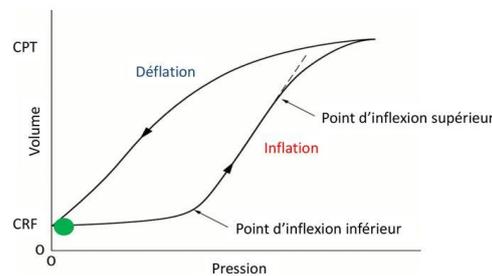
$$P_1V_1=P_2V_2$$

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

4.1. Compliance du système respiratoire

La compliance du poumon est la capacité du poumon à s'étirer. C'est l'amplitude de la variation de volume pulmonaire pour une variation donnée de pression **transpulmonaire**. Cette compliance est représentée par la pente de la courbe pression-volume.

La courbe pression-volume du système respiratoire



Quand le poumon se gonfle lors de l'inspiration, il suit une courbe différente de celle qu'il suit lorsqu'il se dégonfle pendant l'expiration, on parle ainsi d'**hystérésis**.

Pour les pressions moyennes, la compliance est plus grande. Les poumons se dilatent plus facilement. Pour les pressions élevées, la compliance est plus faible. Les poumons se dilatent plus difficilement et la courbe s'aplatit.

4.2. Compliance du système poumon-cage thoracique

Au repos, tous les muscles respiratoires sont relâchés, le volume du poumon est à la **CRF** et la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique. Dans ces conditions d'équilibre, les poumons ont tendance à s'affaisser mais cette propension est exactement équilibrée par la tendance de la cage thoracique à s'agrandir. En conséquence de l'opposition de ces deux tendances, la pression intrapleurale est inférieure à la pression atmosphérique, donc négative.

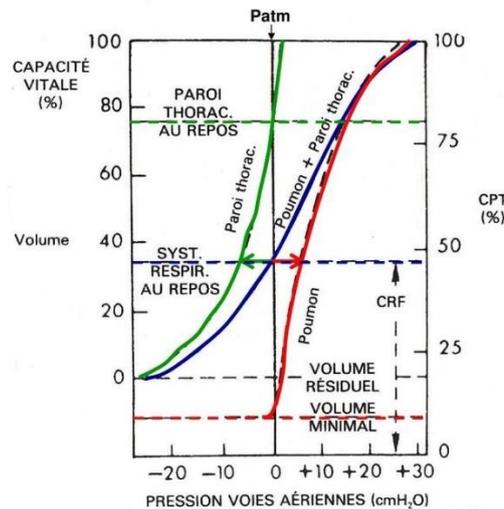
Si de l'air est introduit dans l'espace intrapleurale (pneumothorax), la pression intrapleurale devient égale à la pression atmosphérique. Le poumon s'affaisse (sa tendance naturelle) et la cage thoracique va s'accroître vers l'extérieur (sa tendance naturelle).

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

La figure ci-dessous montre la relation pression-volume pour le poumon seul, la cage thoracique seule et l'ensemble poumon-cage thoracique.

La compliance du système poumon-cage thoracique est plus faible que celle des poumons seuls ou de la cage thoracique seule.

En cas d'emphysème, la compliance du poumon s'accroît (par baisse des fibres élastiques) et la tendance des poumons à s'affaisser décroît. Ainsi, à la CRF d'origine et la tendance des poumons à s'affaisser est beaucoup plus faible que la tendance de la cage thoracique à se dilater. Le système poumon-cage thoracique va chercher une nouvelle et plus forte CRF afin que les deux forces puissent s'équilibrer. Le patient voit sa cage thoracique prendre une forme en tonneau pour adopter ce nouveau volume.



11

4.3. Tension de surface des alvéoles et surfactant

4.3.1. Tension de surface des alvéoles

Elle résulte des forces existant entre les molécules du liquide qui tapisse les alvéoles. A cause de leur tension de surface, les alvéoles ont tendance à s'affaisser. La tendance de la pression à affaisser les alvéoles est directement proportionnelle à la tension de surface et inversement proportionnelle au rayon alvéolaire (**loi de Laplace**), comme le montre l'équation suivante :

$$P = 2T/r$$

P : pression d'affaissement de l'alvéole ou pression nécessaire pour conserver l'alvéole ouverte

T : tension de surface

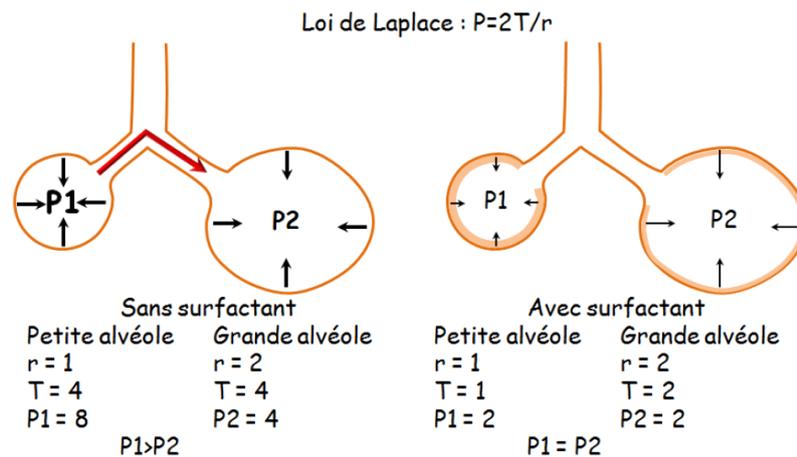
r : rayon alvéolaire

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

Les grandes alvéoles (grand rayon) s'affaissent à de plus faibles pressions et sont plus faciles à garder ouvertes. Les petites alvéoles (petit rayon) s'affaissent à de plus fortes pressions et sont plus difficiles à garder ouverts. En l'absence de surfactant, les petites alvéoles ont tendance à s'affaisser (atélectasie).

4.3.2. Surfactant

C'est un mince film de substances tensioactives recouvrant l'épithélium alvéolaire. Il tapisse les alvéoles et réduit la tension de surface. Il est produit par les cellules alvéolaires de type II (pneumocytes de type II) et consiste principalement en un lipide, **la dipalmitoyl-phosphatidylcholine**. Le surfactant réduit la tension de surface. Cette baisse protège les petites alvéoles de l'affaissement et accroît la compliance.



Chez le fœtus, la synthèse du surfactant est variable. On peut en trouver dès la 24^{ème} semaine et il est toujours présent à la 35^{ème} semaine de la gestation.

Le syndrome de détresse respiratoire néonatale peut s'observer chez des bébés prématurés du fait d'un manque de surfactant. Il existe, chez le bébé, une atélectasie pendant l'expiration, une difficulté à regonfler ses poumons (conséquence d'une compliance diminuée) et une hypoxémie provenant de la mauvaise adéquation du rapport **Ventilation/Perfusion**.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

4.4. Résistance des voies aériennes

L'écoulement de l'air est directement proportionnel à la différence de pression qui existe entre la bouche (pression atmosphérique) et les alvéoles. Il est inversement proportionnel à la résistance des voies aériennes. Ainsi, plus la résistance est grande, plus l'écoulement est faible.

$$Q = \Delta P / R$$

Q : écoulement de l'air	mL/min ou L/min
P : gradient de pression	mm Hg
R : résistance des voies aériennes	cm H ₂ O/L/S

La résistance des voies aériennes est décrite par la loi **de Poiseuille**, comme le montre l'équation suivante :

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}$$

R : résistance

η : viscosité du gaz inspiré

l : longueur des voies aériennes

r : rayon des voies aériennes

Notez la puissante relation inverse entre la résistance et la taille (rayon) des voies aériennes.

Exemple : si le rayon des voies aériennes décroît d'un facteur 2, la résistance est multipliée par un facteur 16 (2) et l'écoulement de l'air diminue énormément, par un facteur 16.

4.4.1. Facteurs modifiant la résistance des voies aériennes

- **La contraction ou le relâchement des muscles lisses bronchiques** modifie le rayon des voies aériennes :

La stimulation par le système nerveux autonome parasympathique, un agent irritant ou une substance à réaction lente de l'anaphylaxie (asthme) provoque la constriction des voies aériennes, diminue leur rayon et augmente la résistance à l'écoulement de l'air.

La stimulation sympathique et les agonistes du sympathique (isoproténol) dilatent les voies aériennes, accroissent leur rayon et diminuent la résistance à l'écoulement de l'air via les récepteurs **β₂**

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

- **Le volume du poumon** affecte la résistance des voies aériennes à cause de la traction radiale exercée sur celles-ci par le tissu pulmonaire qui les entoure :

Les faibles volumes pulmonaires sont associés à une plus faible traction et à une plus forte résistance des voies aériennes pouvant aller jusqu'à l'affaissement des voies aériennes.

Les grands volumes pulmonaires sont associés à une plus forte traction et à une plus faible résistance des voies aériennes.

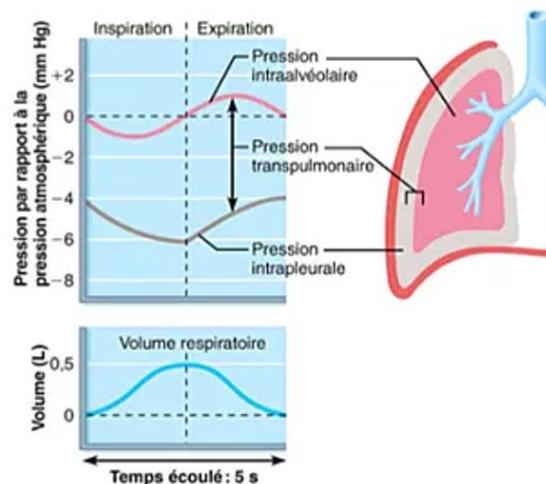
Les patients dont la résistance des voies aériennes est augmentée (par exemple, les asthmatiques) apprennent à respirer avec un volume pulmonaire plus important pour compenser cette forte résistance.

-**La viscosité ou la densité du gaz inspiré** change la résistance à l'écoulement de l'air. Pendant la plongée en mer à grande profondeur, la densité et la résistance à l'écoulement de l'air augmentent. Cependant, la respiration d'un gaz de faible densité comme l'hélium réduit la résistance à l'écoulement de l'air.

-Les zones de résistance à l'écoulement de l'air

La principale zone de résistance des voies aériennes se situe au niveau des bronches de taille moyenne. On pourrait penser que ce sont les voies les plus petites qui offrent la plus forte résistance, mais ce n'est pas le cas à cause de leur disposition en parallèle.

4.5. Cycle ventilatoire



PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

Au repos (entre deux mouvements respiratoires)

La pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique, parce que les pressions dans le poumon sont toujours mesurées à partir de la pression atmosphérique, la pression alvéolaire est dite égale à zéro.

La pression intrapleurale est négative : les forces opposées des poumons qui ont tendance à s'affaïsser et de la cage thoracique qui tend à s'agrandir créent une pression négative dans l'espace intrapleurale qui les sépare. Le volume du poumon est la CRF.

Pendant l'inspiration

Les muscles inspiratoires se contractent et provoquent l'accroissement du volume du thorax. Parce que le volume du thorax s'accroît, la pression alvéolaire descend au-dessous de la pression atmosphérique (elle devient négative). Le gradient de pression provoque l'écoulement de l'air dans les poumons. L'écoulement se poursuit jusqu'à ce que le gradient de pression entre l'atmosphère et les alvéoles s'annule.

Au fur et à mesure que le volume du poumon augmente pendant l'inspiration, la force élastique de retrait qui s'exerce sur les poumons s'accroît. La pression intrapleurale devient encore plus négative qu'elle ne l'était au repos. Une pression négative dans les voies aériennes contribue à exagérer la négativité de la pression intrapleurale. Les changements de la pression intrapleurale pendant l'inspiration sont utilisés pour mesurer la compliance dynamique des poumons.

Le volume du poumon s'accroît d'un volume courant. Ainsi, à la fin de l'inspiration, le volume du poumon est égal à la somme de la CRF et du volume courant.

Pendant l'expiration

La pression alvéolaire devient supérieure à la pression atmosphérique parce que le gaz alvéolaire est comprimé par les forces élastiques du poumon. Le gradient de pression est maintenant inverse et l'air s'écoule hors des poumons.

La pression intrapleurale revient à sa valeur de repos pendant une expiration normale (passive). Pendant une expiration forcée, la pression intrapleurale devient de fait positive. Cette pression intrapleurale positive comprime les voies aériennes et rend l'expiration plus difficile.

En cas de pneumopathie obstructive chronique, au cours de laquelle il y a une augmentation de la résistance des voies ariennes, les patients apprennent à expirer lentement, en faisant la moue,

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

pour prévenir l'affaissement des voies aériennes que produirait une expiration forcée. Le volume du poumon retourne à la CRF avant qu'un autre cycle ne commence.

5. Diffusion alvéolo-capillaire (hématose)

C'est la diffusion de l'oxygène de l'air alvéolaire vers le sang et la diffusion du gaz carbonique du sang vers l'air alvéolaire à travers la membrane alvéolo-capillaire. La force motrice de diffusion est le gradient de pression de gaz de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire. La diffusion d'O₂ et de CO₂ à travers la membrane alvéolo-capillaire est influencée par les facteurs suivants :

- Les caractéristiques structurales de la membrane alvéolo-capillaire.
- Le rapport entre la ventilation alvéolaire et la perfusion sanguine dans les capillaires alvéolaires.
- Les gradients de pression partielle et les solubilités des gaz.

5.1. Les caractéristiques de la membrane alvéolo-capillaire

La diffusion alvéolocapillaire dépend de la surface disponible aux échanges. Elle est proportionnelle à la surface d'échange, elle diminue lors d'une diminution de cette dernière (Ex : lors d'emphysème pulmonaire) et est inversement proportionnelle à l'épaisseur de la membrane d'échange. L'épaisseur de la barrière alvéolocapillaire influence la vitesse de la diffusion (Ex : œdème interstitiel).

5.2. Rapport ventilation-perfusion

Pour que les échanges gazeux aient un maximum d'efficacité, cette concordance doit constamment exister. Des mécanismes autorégulateurs adaptent continuellement les conditions qui règnent dans les alvéoles, plus précisément, dans les alvéoles où la ventilation est inadéquate.

Dans les alvéoles où la ventilation est insuffisante, les artérioles pulmonaires se contractent, c'est la **vasoconstriction hypoxique** et le sang est dévié vers les parties où la PO₂ est élevée et le captage de l'oxygène peut s'effectuer de manière plus efficace.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

Dans les alvéoles où la ventilation est maximale, les artérioles pulmonaires se dilatent, et l'écoulement sanguin augmente dans les capillaires alvéolaires correspondants.

Alors que les variations de la PO_2 dans les alvéoles influent sur le diamètre des vaisseaux sanguins (artérioles pulmonaires), les variations de la PCO_2 dans les alvéoles modifient le diamètre des bronchioles.

Les bronchioles desservant les régions où la concentration alvéolaire en gaz carbonique est élevée se dilatent et le CO_2 peut ainsi s'éliminer rapidement. Inversement, les bronchioles desservant les régions où la PCO_2 est faible se contractent.

Le changement de diamètre des bronchioles et des artérioles fait en sorte que la ventilation alvéolaire et la perfusion pulmonaire sont toujours accordées. Une ventilation alvéolaire insuffisante fait diminuer la concentration d'oxygène et augmente celle de gaz carbonique dans les alvéoles. Par conséquent, les artérioles pulmonaires se contractent et les conduits aériens se dilatent, favorisant ainsi la synchronisation entre l'écoulement de l'air et celui de sang. L'augmentation de la PO_2 et la diminution de la PCO_2 dans les alvéoles causent la constriction des bronchioles et favorise l'afflux de sang dans les capillaires alvéolaires.

5.3. Les gradients de pression partielle et les solubilités des gaz :

La diffusion de l' O_2 et du CO_2 dépend des différences de pression partielle de part et d'autre de la membrane. La diffusion de l' O_2 de l'air alvéolaire vers le sang capillaire pulmonaire dépend de la différence de pression partielle d' O_2 à travers les capillaires pulmonaires. Normalement, le sang capillaire s'équilibre avec le gaz alvéolaire. Quand les pressions partielles de l' O_2 deviennent égales, il n'y a plus diffusion nette d' O_2 .

5.3.1. Loi de Dalton et les pressions partielles

La loi de Dalton sur les pressions partielles peut s'exprimer par l'équation suivante :

$$\text{Pression partielle} = \text{pression totale} \times \text{concentration fractionnaire}$$

Dans un air inspiré sec, la pression partielle d' O_2 peut être calculée comme suit. On suppose que la pression totale est égale à la pression atmosphérique et que la concentration fractionnaire de l' O_2 est de 0.21.

$$\begin{aligned} PO_2 &= 760 \text{ mm Hg} \times 0,21 \\ &= 160 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

Dans un air trachéal humidifié à 37 °C, le calcul est modifié pour tenir compte de la pression partielle d'H₂O à 47 mm Hg.

$$\begin{aligned}
 P_{\text{totale}} &= 760 \text{ mm Hg} - 47 \text{ mm Hg} \\
 &= 713 \text{ mm Hg} \\
 PO_2 &= 713 \text{ mmHg} \times 0,21 \\
 &= 150 \text{ mm Hg}
 \end{aligned}$$

Gaz	Air inspiré sec	Air trachéal humidifié	Air alvéolaire	Sang artérielle systémique	Sang veineux mêlé
PO ₂	160	150 Addition d'H ₂ O, baisse de la PO ₂	100 L'O ₂ diffuse de l'air alvéolaire vers le sang capillaire pulmonaire abaissant ainsi la PO ₂ alvéolaire	100 Le sang s'équilibre avec l'air alvéolaire, il est réoxygéné	40 L'O ₂ diffuse du sang artériel vers les tissus diminuant ainsi la PO ₂ du sang veineux
PCO ₂	0	0	40 Du CO ₂ est ajouté dans l'air alvéolaire à partir du sang	40 Le sang s'équilibre avec l'air alvéolaire	46 Le CO ₂ diffuse des tissus vers le sang veineux augmentant la PCO ₂ du sang veineux

Remarque :

Environ 2 % du débit cardiaque systématique (débits bronchique et coronaire) évitent la circulation pulmonaire : **shunt physiologique**. L'admission de sang veineux dans le sang artériel oxygéné qui en résulte, rend la PO₂ du sang artériel légèrement inférieure à celle de l'air alvéolaire.

5.3.2. Gaz dissous

La quantité de gaz dissous dans une solution (comme le sang) est proportionnelle à sa pression partielle. Les unités de concentration pour un gaz dissous sont le ml de gaz/100 ml de sang.

Prenons l'O₂ comme exemple :

$$\begin{aligned}
 [O_2] &= PO_2 \times \text{solubilité de l'O}_2 \text{ dans le sang} \\
 &= 100 \text{ mm Hg} \times 0,03 \text{ ml O}_2/\text{l/mm Hg} \\
 &= 0,3 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml de sang}
 \end{aligned}$$

5.3.3. Limitation des échanges gazeux par la perfusion et par la diffusion

➤ **Echanges limités par la perfusion**

Quand le gaz s'équilibre au début du trajet capillaire pulmonaire, la pression partielle du sang artériel devient égale à la pression partielle de l'air alvéolaire. Ainsi, la diffusion du gaz peut augmenter quand le débit de sang s'accroît.

➤ **Echanges limités par la diffusion**

Quand le gaz ne s'équilibre pas totalement avant que le sang n'atteigne la fin du capillaire pulmonaire, la pression partielle dans le sang est inférieure à celle de l'air alvéolaire.

La diffusion de l'O₂ de l'air alvéolaire vers le sang capillaire pulmonaire est, la plupart du temps, limitée par la perfusion, mais devient limitée par la diffusion en cas de maladie.

En cas de fibrose, la diffusion de l'O₂ est diminuée à cause de l'épaississement de la membrane alvéolaire et de l'accroissement de la distance de diffusion.

En cas d'emphysème, la diffusion de l'O₂, est diminuée parce que la surface de diffusion est diminuée (il n'y a pas assez d'alvéoles).

6. Transport des gaz respiratoires

L'hémoglobine contenue dans les érythrocytes sert principalement de protéine de transport d'O₂, mais elle transporte aussi le CO₂ et constitue un tampon sanguin important.

L'hémoglobine est une protéine globulaire faite de quatre sous-unités. Chaque sous-unité a une moitié hème qui est une porphyrine contenant du fer. Le fer est à l'état ferreux (Fe⁺²) qui fixe l'O₂. Si le fer est à l'état ferrique (Fe⁺³), on est en présence de la méthémoglobine qui ne fixe pas l'O₂.

Chaque sous-unité a une chaîne polypeptidique. Deux sous-unités ont des chaînes α et deux sous-unités ont des chaînes β : l'hémoglobine normale adulte est, donc, dite α₂β₂.

Remarques :

Dans l'hémoglobine fœtale, les chaînes B sont remplacées par des chaînes γ. L'affinité pour l'O₂ de l'hémoglobine fœtale est plus grande que l'affinité pour l'O₂ de l'hémoglobine adulte, parce que l'avidité pour le 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) est moins grande.

Parce que l'affinité pour l'O₂ de l'hémoglobine fœtale est plus importante que l'affinité pour

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

l'O₂ de l'hémoglobine adulte, le mouvement de l'O₂ de la mère vers le fœtus est facilité.

Le 2,3 DPG est un important intermédiaire métabolique de la glycolyse. Il intervient dans la régulation du transport du dioxygène dans le sang, en stabilisant l'hémoglobine. Cette stabilisation diminue l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène, permettant sa libération au niveau tissulaire.

-La capacité du sang en O₂ est déterminée par la concentration de l'hémoglobine dans le sang, elle limite la quantité d'O₂ qui peut être transportée par le sang.

-Le contenu du sang en O₂ est la quantité d'O₂ transportée par le sang. Elle dépend de la concentration de l'hémoglobine, de la PO₂ et de la P₅₀ de l'hémoglobine.

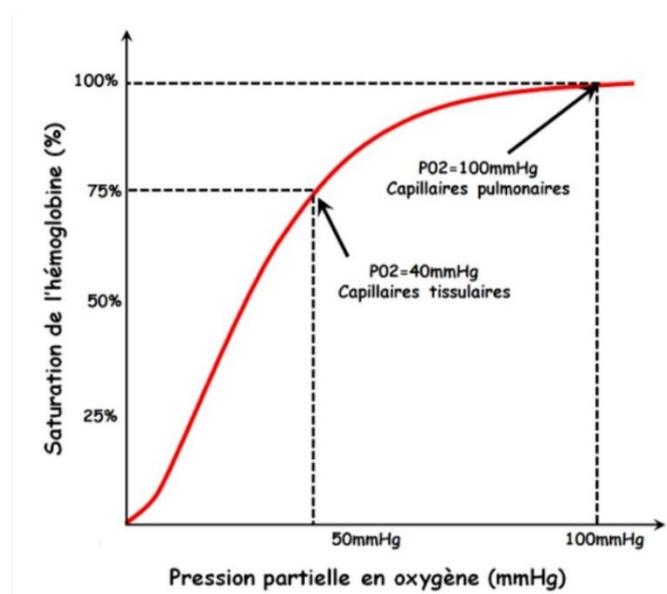
6.1. Transport de l'O₂

L'O₂ est transporté par le sang sous deux formes : soit dissous soit lié à l'hémoglobine.

L'hémoglobine, à concentration normale, accroît de 70 fois la capacité du sang à transporter l'O₂

6.1.1. La courbe de dissociation de l'hémoglobine-O₂

L'hémoglobine se combine rapidement et de façon réversible avec l'O₂ pour former l'oxyhémoglobine. La courbe de dissociation de l'hémoglobine-O₂ est un graphique où l'on porte le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en fonction de la PO₂.



PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

A une PO₂ de 100 mm Hg (sang artériel)

L'hémoglobine est toujours saturée à 100 %, l'O₂ est fixé aux quatre groupes hème sur toutes les molécules d'hémoglobine.

A une PO₂ de 40 mm Hg (sang veineux mêlé)

L'hémoglobine est saturée à 75 %, ce qui signifie que, en moyenne, trois des quatre groupes hème, de chaque molécule d'hémoglobine, ont fixé l'O₂.

A une PO₂ de 25 mm Hg

L'hémoglobine est saturée à seulement 50 %. La PO₂ à 50 % de saturation est la P₅₀. 50% de la saturation signifient que, en moyenne, deux des quatre groupes hème de chaque molécule d'hémoglobine ont fixé O₂.

La forme sigmoïde de la courbe est le résultat d'un changement dans l'affinité de l'hémoglobine chaque fois qu'une molécule supplémentaire d'O₂ se fixe à un site hème. La fixation de la première molécule d'O₂ augmente l'affinité pour la seconde molécule d'O₂ et ainsi de suite. L'affinité la plus élevée est pour la quatrième molécule d'O₂.

Ce changement d'affinité facilite le chargement d'O₂ par l'hémoglobine dans les poumons (Portion plate de la courbe) et le déchargement d'O₂ vers les tissus (portion de pente raide de la courbe).

Dans les poumons, le gaz alvéolaire a une PO₂ de 100 mm Hg. Le sang capillaire pulmonaire est artériolisé par la diffusion de l'O₂ du gaz alvéolaire vers le sang, si bien que la PO₂ s'établit à 100 mm Hg.

La très grande affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ dans cette tranche de pressions facilite le processus de diffusion en liant fortement l'O₂ de telle sorte que le gradient de pression partielle qui provoque la diffusion du gaz se maintient.

La courbe étant toujours plate pour des PO₂ comprises entre 60 mm Hg et 100 mm Hg, les humains peuvent tolérer des changements dans la pression atmosphérique (de la PO₂) sans compromettre la capacité de l'hémoglobine à charger l'O₂.

Dans les tissus périphériques, l'O₂ diffuse du sang artériel vers les cellules. Le gradient de diffusion de l'O₂ se maintient car les cellules consomment l'O₂ pour le métabolisme aérobie, conservant leur PO₂ basse.

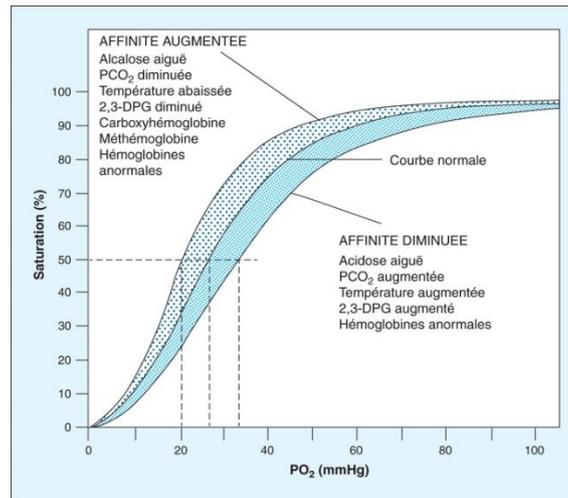
La plus faible affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ dans la portion de la courbe la plus verticale facilite le déchargement de l'O₂ vers les tissus.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

6.1.2. Modifications de la courbe de dissociation de l'hémoglobine-O₂

➤ Déplacements vers la droite

Ils se produisent lorsque l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ est abaissée. La P₅₀ est augmentée et le déchargement de l'O₂ du sang artériel vers les tissus est facilité. Pour toutes les valeurs de PO₂, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine est diminué.



L'augmentation de la PCO₂ ou la baisse du pH

Déplace la courbe vers la droite, diminuant l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ et, par-là, facilitant le déchargement de l'O₂ vers les tissus (**effet Bohr**). Pendant un exercice, les tissus produisent plus de CO₂ ? ce qui diminue le pH tissulaire et, en raison de l'effet Bohr, facilite la fourniture d'O₂ aux muscles en exercice.

L'augmentation de température (par exemple, pendant un exercice)

Déplace la courbe vers la droite. Le déplacement vers la droite diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ et facilite la fourniture d'O₂ vers les tissus pendant ces moments de forte demande.

L'augmentation de la concentration en 2,3-DPG

Déplace la courbe vers la droite en se fixant sur les chaînes B de la désoxyhémoglobine et abaisse l'affinité pour l'O₂.

L'adaptation à l'hypoxémie chronique (par exemple, l'adaptation à la vie en haute altitude) entraîne une synthèse accrue de 2,3-DPG qui se fixe sur l'hémoglobine pour faciliter le déchargement d'O₂ vers les tissus.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

➤ **Les déplacements vers la gauche**

Se produisent lorsque l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ est augmentée. La P₅₀ est diminuée et le déchargement de l'O₂ du sang artériel vers les tissus est plus difficile. Pour toute valeur de la P_{O₂}, le pourcentage de saturation de l'hémoglobine est augmenté.

Les causes d'un déplacement vers la gauche sont inverses de celles qui entraînent un déplacement vers la droite : P_{CO₂} diminuée, pH augmenté, température abaissée et concentration de 2,3-DPG diminuée.

Remarque

L'hémoglobine fœtale (hémoglobine F) ne fixe pas le 2,3-DPG aussi fortement que l'hémoglobine adulte. L'affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'O₂ est augmentée, la P₅₀ diminuée et la courbe est déplacée vers la gauche.

Empoisonnement par le monoxyde de carbone

Il y existe une compétitivité entre le monoxyde de carbone (CO) et l'O₂ pour les sites de fixation sur l'hémoglobine. L'affinité de l'hémoglobine pour le monoxyde de carbone est plus élevée que son affinité pour l'O₂. La courbe de dissociation de l'hémoglobine-O₂ est déplacée vers la gauche, ce qui indique une plus grande affinité pour les sites restants pour l'O₂ et, donc, une capacité affaiblie à décharger l'O₂, vers les tissus. Le contenu total en O₂ du sang est diminué parce que la capacité de l'hémoglobine à fixer l'O₂ est compromise par le monoxyde de carbone.

6.2. Transport de CO₂

Le CO₂ est produit dans les tissus et transporté vers les poumons par le sang veineux de trois façons:

- CO₂ dissous (en petite quantité)
- Sous forme de carbaminohémoglobine (en petite quantité)
- HCO₃⁻ (de l'hydratation de CO₂ dans les globules rouges du sang) (90%).

6.2.1. Transport de CO₂ sous forme de HCO₃⁻

Le CO₂ est produit dans les tissus et diffuse librement dans le plasma veineux, puis vers les globules rouges du sang. Dans les globules rouges, le CO₂ se combine à l'H₂O pour former

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

H_2CO_3 , la réaction étant catalysée par l'anhydrase carbonique. H_2CO_3 se dissocie en H^+ et HCO_3^- .

Le HCO_3^- quitte les globules rouges en échange de Cl^- (déplacement des chlorures) et est transporté vers les poumons dans le plasma. HCO_3^- est la forme la plus importante de transport du CO_2 vers les poumons.

Le H^+ est tamponné à l'intérieur des globules rouges par la désoxyhémoglobine. Parce que la désoxyhémoglobine est un meilleur tampon pour H^+ que l'oxyhémoglobine, il est préférable que l'hémoglobine ait été désoxygénée au moment où le sang atteint l'extrémité veineuse des capillaires où le CO_2 est ajouté.

Dans les poumons, toutes les réactions précédentes se font en sens inverse. HCO_3^- entre dans les globules rouges en échange de Cl^- . HCO_3^- se recombine avec H^+ pour former H_2CO_3 qui se décompose en CO_2 et H_2O . Le CO_2 , produit au départ dans les tissus et transporté vers les poumons sous forme de HCO_3^- est expiré.

7. Respiration cellulaire

L'apport d' O_2 du sang aux tissus périphériques, de même que le rejet du CO_2 se font par diffusion. Comme le CO_2 diffuse beaucoup plus facilement, la diffusion d' O_2 est limitée. Elle est rendue possible grâce à la forte densité des capillaires qui constituent une grande surface d'échange avec de faibles trajets de diffusion (max, environ 10 à 25 μ m).

La force motrice est la différence de pression partielle d' O_2 (ΔPO_2) entre le sang capillaire et les mitochondries consommatrices d' O_2 . Du fait que la PO_2 diminue le long des capillaires, les cellules de l'extrémité veineuse éloignées du capillaire sont les moins approvisionnées en O_2 et menacées en premier par le manque de l' O_2 .

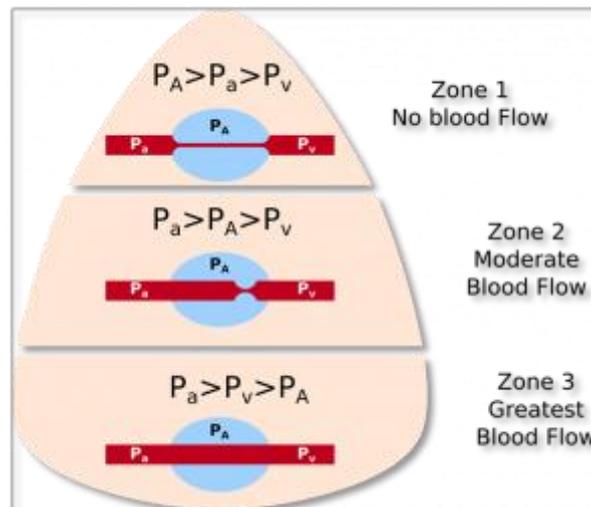
8. Circulation pulmonaire

Les pressions dans la circulation pulmonaire sont beaucoup plus faibles que dans la circulation systémique. La résistance est également beaucoup plus faible dans la circulation pulmonaire que dans la circulation systémique, et le débit cardiaque est égal au débit cardiaque à travers la circulation systémique.

La faible pression de la circulation pulmonaire est suffisante pour propulser ces grands débits cardiaques parce que la résistance pulmonaire est proportionnellement basse.

8.1. Distribution du débit sanguin pulmonaire

La distribution du débit sanguin dans les poumons est inégale et l'hétérogénéité s'explique par les effets de la pesanteur. Quand une personne est couchée, le débit sanguin est presque uniforme à travers tout le poumon. Cependant, quand une personne est debout, le débit sanguin est plus faible au sommet du poumon (**zone 1**) et plus élevé à la base du poumon (**zone 3**)



Zone 1 : le débit sanguin est le plus faible

Pression alvéolaire > pression artérielle > pression veineuse.

Une haute pression alvéolaire affaisse les capillaires et réduit l'écoulement. Cette situation peut se produire lorsque la pression sanguine artérielle diminue à la suite d'une hémorragie ou lorsque la pression alvéolaire augmente à cause d'une ventilation sous pression positive.

Zone 2 : le débit sanguin est moyen

Pression artérielle > pression alvéolaire > pression veineuse.

En se déplaçant vers le bas du poumon, la pression artérielle s'accroît progressivement à cause de l'action de la pesanteur sur la pression hydrostatique. La pression artérielle est, ici, plus grande que la pression alvéolaire et le débit sanguin est propulsé par la différence entre les pressions artérielle et alvéolaire. L'alvéole comprime l'extrémité veineuse du lit capillaire.

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

Zone 3 : le débit sanguin est le plus élevé.

Pression artérielle > pression veineuse > pression alvéolaire.

En se déplaçant vers la base du poumon, la pression artérielle est la plus élevée à cause de l'action de la pesanteur et la pression veineuse augmente, en définitive, jusqu'à dépasser la pression alvéolaire. L'alvéole ne comprime pas le lit capillaire.

Le débit sanguin est, alors, dû à la différence entre les pressions artérielle et veineuse.

8.2. Régulation du débit sanguin pulmonaire : vasoconstriction hypoxique

L'hypoxie provoque une vasoconstriction locale. Cette réponse est inverse à celle qui se produit dans la circulation systémique où l'hypoxie entraîne une vasodilatation. D'un point de vue physiologique, cet effet est important parce que la vasoconstriction locale écarte le sang loin des régions pauvrement ventilées et hypoxiques du poumon (par exemple, après une obstruction bronchique) et le dirige vers les régions bien ventilées.

La résistance vasculaire pulmonaire fœtale est très élevée à cause d'une vasoconstriction hypoxique généralisée. Par conséquent, le débit sanguin à travers les poumons du fœtus est faible. Avec la première respiration, les alvéoles du nourrisson deviennent mieux oxygénés, la résistance vasculaire pulmonaire diminue et le débit sanguin dans les poumons devient égal au débit cardiaque (comme c'est le cas chez l'adulte).

8.3. Modifications du rapport ventilation/perfusion (V/Q)

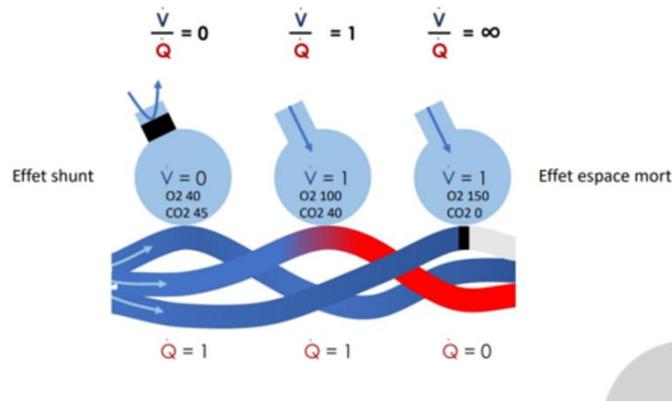
C'est le rapport de la ventilation alvéolaire (V) sur le débit sanguin pulmonaire (Q). Adapter la ventilation et la perfusion est important pour réaliser un échange idéal d'O₂ et de CO₂.

8.3.1. Rapport V/Q normal

Quand la fréquence, le volume courant et le débit cardiaque pulmonaire sont normaux, le rapport V/Q vaut environ 0,8. Ceci conduit à une valeur de 100 mm Hg pour la PO₂ artérielle et de 40 mm Hg pour la PCO₂ artérielle.

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

Inégalités ventilation-perfusion



8.3.2. Rapport V/Q en cas d'obstruction des voies aériennes

Si les voies aériennes sont complètement bloquées, la ventilation est alors nulle. Si le débit sanguin est normal, alors V/Q est nul. Il n'y a pas d'échange de gaz dans un poumon qui est perfusé mais non ventilé, PO_2 et PCO_2 du sang capillaire pulmonaire (et donc, du sang artériel systémique) se rapprochent de ceux du sang veineux mêlé.

8.3.3. Rapport V/Q en cas d'arrêt de l'écoulement sanguin

Si l'écoulement sanguin vers un poumon est complètement bloqué (par exemple, par une embolie occlusive d'une artère pulmonaire), l'écoulement sanguin vers ce poumon est alors nul. Si la ventilation est normale, alors le rapport V/Q est infini.

Il n'y a pas d'échange de gaz dans un poumon qui est ventilé mais non perfusé, PO_2 et PCO_2 du gaz alvéolaire se rapprocheront de ceux du gaz inspiré.

8.3.4. Rapports V/Q dans différentes parties du poumon

La ventilation et l'écoulement sanguin ne sont pas distribués de façon uniforme dans le poumon normal. L'écoulement sanguin est le plus faible au sommet et le plus fort à la base. La ventilation est, également, la plus faible au sommet et la plus forte à la base, mais les différences régionales pour la ventilation ne sont pas aussi grandes que pour la perfusion.

Par conséquent, le rapport V/Q est le plus élevé (supérieur à 1,0) au sommet du poumon et le plus faible (inférieur à 0,8) à la base du poumon.

En conséquence des différences régionales dans le rapport V/Q , il y a des différences correspondantes dans les PO_2 et les PCO_2 alvéolaires et capillaires pulmonaires. Les différences régionales de PO_2 sont plus importantes que celles de PCO_2 .

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

- **Au sommet** (le plus fort rapport V/Q), la PO₂ est la plus élevée et la PCO₂ la plus faible.
- **A la base** (le plus faible rapport V/Q), la PO₂ est la plus faible et la PCO₂ la plus élevée.
- Quand les poumons sont malades, les inégalités de V/Q peuvent être plus prononcées que dans le poumon normal. Il peut donc y avoir une hypoxémie sévère et une petite hypercapnie.

9. Shunts (dérivations)

➤ **Shunts droit-gauches**

Ils se produisent, normalement, à une petite échelle puisque 2 % du débit cardiaque évitent les poumons. Ils aboutissent toujours à une diminution de la PO₂ artérielle à cause de l'admission de sang veineux dans le sang artériel. Ils peuvent aller jusqu'à 50 % du débit cardiaque dans certaines anomalies congénitales.

➤ **Shunts gauche-droits**

Ils sont beaucoup moins courants que les shunts droit-gauches. Ils sont, habituellement, la conséquence d'anomalies congénitales (par exemple, la persistance du canal artériel) ou d'une blessure traumatique,

Ils n'aboutissent pas à une baisse de la PO₂ artérielle. Au contraire, la PO₂ s'élève du côté droit du cœur parce qu'il y a eu admission de sang artériel dans le sang veineux.

10. Contrôle de la ventilation

Le système de contrôle de la ventilation est d'une grande complexité, il est capable de modifier la ventilation en fonction des besoins métaboliques, en maintenant les gaz du sang artériel dans d'étroites limites dans la plupart des circonstances physiologiques.

La régulation de la respiration est essentiellement assurée par le tronc cérébral. L'information sensitive (PCO₂, étirement du poumon, irritation, fuseau musculaire, tendons et articulations) est coordonnée dans le tronc cérébral. La réponse motrice en provenance du tronc cérébral commande les muscles respiratoires et le cycle ventilatoire.

10.1. Commande centrale de la ventilation (tronc cérébral et cortex)

10.1.1. Groupe respiratoire dorsal

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

C'est un réseau de neurones situé sur la portion ventrale du tronc cérébral et qui s'étend de la moelle épinière jusqu'à la jonction du bulbe rachidien et du pont de varole. Il semble être un centre générateur du rythme respiratoire et un centre d'intégration. Il est principalement responsable de l'inspiration et fixe le rythme de base de la ventilation.

Des influx arrivent au groupe respiratoire dorsal, par les nerfs vague et glossopharyngien. Le nerf vague relaye l'information provenant des chémorécepteurs périphériques et mécaniques pulmonaires. Le nerf glossopharyngien relaye l'information provenant des chémorécepteurs périphériques. Les projections du groupe respiratoire dorsal, se font, via le nerf phrénique, sur le diaphragme.

10.1.2. Groupe respiratoire ventral

Il est principalement responsable de l'expiration, il n'est pas actif durant une ventilation normale et calme, tant que l'expiration est passive. Il est actif pendant l'exercice, lorsque l'expiration devient un processus actif.

10.1.3. Centre apneustique

Il est localisé dans la protubérance annulaire inférieure, il stimule l'inspiration, produisant un mouvement inspiratoire brusque (*gasp*) plus profond et plus prolongé (apneuse).

10.1.4. Centre pneumotaxique

Il est localisé dans la protubérance annulaire supérieure. Il inhibe l'inspiration et régule ainsi le volume inspiratoire et la vitesse de l'expiration.

Il accélère la fréquence respiratoire en réponse à l'émotion, à la fièvre, il module aussi l'adaptation ventilatoire à des variations de la PO₂, PCO₂.

Il régularise l'activité de centre respiratoire et la coordonne en particulier avec la régulation thermique (chien).

10.1.5. Cortex cérébral

La ventilation peut se faire sous contrôle de la volonté. Ainsi, une personne peut volontairement hyperventiler ou hypoventiler. L'hypoventilation (ventilation retenue) est limitée par l'augmentation de la PCO₂ et la baisse de la PO₂. Une phase préalable d'hyperventilation allonge la durée de la période de retenue ventilatoire.

10.2. Chémorécepteurs pour le CO₂, H⁺ et l'O₂

10.2.1. Les chémorécepteurs centraux

Ils sont situés à la surface ventrale du bulbe rachidien, près de la sortie des IX^{ème} et X^{ème} paires crâniennes. Ils sont sensibles au pH du liquide céphalorachidien (LCR). H⁺ ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique comme le fait le CO₂. Le CO₂ diffuse du sang artériel vers le LCR parce qu'il est liposoluble et traverse facilement la barrière hémato-encéphalique. Dans le LCR, CO₂ se combine avec H₂O pour produire H⁺ et HCO₃⁻. L'H⁺ résultant agit directement sur les chémorécepteurs centraux. Ainsi, l'augmentation de PCO₂ et de l'H⁺ stimule la ventilation et la baisse de PCO₂ et de l'H⁺ inhibe la respiration.

L'hyperventilation ou l'hypoventilation qui en résulte ramène la PCO₂ artérielle vers sa valeur normale.

Remarque :

Chez l'insuffisant respiratoire chronique, si la rétention de CO₂ persiste, des ions HCO₃⁻ sont transportés dans le LCR où ils tamponnent les ions H⁺, ce qui limite l'hyperventilation réactionnelle (absence d'hyperventilation en dépit d'une PCO₂ élevée).

10.2. 2. Les chémorécepteurs périphériques carotidiens et aortiques

Les chémorécepteurs carotidiens sont localisés à la bifurcation des artères carotides primitives.

Les chémorécepteurs aortiques sont localisés au-dessus et au-dessous de l'arc aortique.

Les baisses de PO₂ artérielle stimulent les chémorécepteurs périphériques et accroissent la fréquence ventilatoire. La PO₂ doit descendre à de faibles valeurs (<60 mm Hg) avant que la ventilation ne soit stimulée. En dessous de 60 mm Hg, la fréquence ventilatoire est très sensible à la PO₂.

Les augmentations de PCO₂ artérielle stimulent les chémorécepteurs périphériques, accroissent la fréquence ventilatoire et renforcent la stimulation de la ventilation provoquée par l'hypoxémie.

La réponse des chémorécepteurs périphériques au CO₂ n'est pas aussi importante que la réponse des chémorécepteurs centraux au CO₂ (H⁺).

Les augmentations de [H⁺] artériel stimulent directement les chémorécepteurs périphériques des corpuscules carotidiens, indépendamment des changements de PCO₂. Ainsi, en cas

PHYSIOLOGIE REPIRATOIRE

d'acidose métabolique, où [H+] est augmentée (pH abaissé), la fréquence ventilatoire augmente.

10.3. Autres types de récepteurs pour la commande de la ventilation

10.3.1. Les récepteurs d'étirement du poumon

Ils sont localisés dans le muscle lisse des voies aériennes (trachée et bronches). Quand ils sont stimulés par la distension des poumons, lors de l'inspiration, ils agissent sur le centre respiratoire (par le biais du nerf vague) et provoquent l'arrêt de l'inspiration. Au cours de l'expiration, au fur et à mesure que le tissu pulmonaire se rétracte, les excitations sensibles deviennent moins fréquentes pour atteindre leur minimum à la fin de l'expiration. A ce moment, le centre respiratoire provoque une nouvelle inspiration. Cette autorégulation par la voie du nerf vague constitue **le réflexe de Hering-Breuer**.

10.3.2. Les récepteurs de l'irritation

Les poumons contiennent des récepteurs localisés entre les cellules épithéliales des voies aériennes et réagissent à une très grande variété d'agents irritants. Une fois activés, ces récepteurs communiquent avec les centres respiratoires par l'intermédiaire de neurones de nerf vague.

Dans les bronchioles, le mucus accumulé, la poussière et les vapeurs nocives stimulent des récepteurs qui en provoquent une constriction réflexe. Les mêmes agents irritants engendrent la toux lorsqu'ils se logent dans la trachée et dans les bronches, et ils déclenchent l'éternuement s'ils se trouvent dans les cavités nasales.

10.3.3. Les récepteurs J (juxtacapillaires)

Ils sont localisés dans les parois alvéolaires proches des capillaires. L'engorgement des capillaires pulmonaires, comme il peut s'en produire dans l'insuffisance cardiaque gauche, stimule les récepteurs J, qui entraînent une ventilation rapide, peu profonde.

10.3.4. Les récepteurs articulaires et musculaires

Ils sont activés pendant le mouvement des membres, ils sont impliqués dans la stimulation précoce de la ventilation pendant l'exercice.

