

Université Badji Mokhtar Annaba
Faculté des sciences
Département de biologie

*Régulation des **G**randes **f**onctions*

Physiologie
&
Régulation Respiratoire



Master I : ECOPHYSIOLOGIE ANIMALE

Pr. Kamel KHELILI

PATRIE I PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATOIRE

Sommaire

Mécanique De La Respiration

Ventilation Pulmonaire : Inspiration Et Expiration

Inspiration

Expiration

Volumes Respiratoires

Échanges Gazeux

Échanges Gazeux Entre Le Sang, Les Poumons Et Les Tissus

Échanges Gazeux Dans Les Poumons

Échanges Gazeux Dans Les Tissus

Transport Des Gaz Respiratoires Dans Le Sang

Transport De L'oxygène O₂

Association Et Dissociation De L'o₂ Et De L'hémoglobine

Transport Du Gaz Carbonique Co₂

PATRIEII. REGULATION DE LA RESPIRATION

Mécanismes Nerveux Du Rythme Respiratoire

Centres Respiratoires Du Bulbe Rachidien

Facteurs Influant Sur La Fréquence Et L'amplitude Respiratoires

Réflexes Declenches Par Les Agents Irritants Pulmonaires

Influence Des Centres Cérébraux Supérieurs

Mécanismes Hypothalamiques

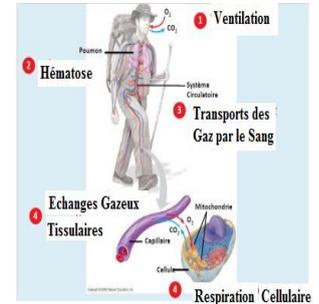
Mécanismes Corticaux (Volition)

Facteurs Chimiques

PATRIE I PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATOIRE

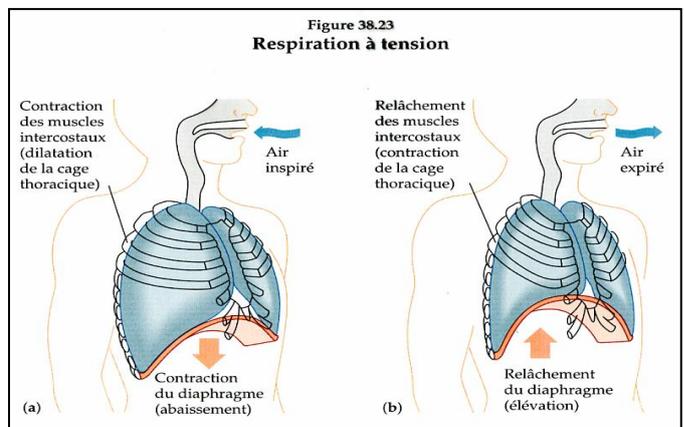
I.1-Introduction

Les effecteurs mis en jeu pour cette fonction végétative sont somatiques, c'est-à-dire que ce sont des muscles striés squelettiques que l'on peut commander volontairement. On comprend l'intérêt d'avoir de tels effecteurs pour l'utilisation de la fonction respiratoire pour parler, chanter, retenir sa respiration en plongée

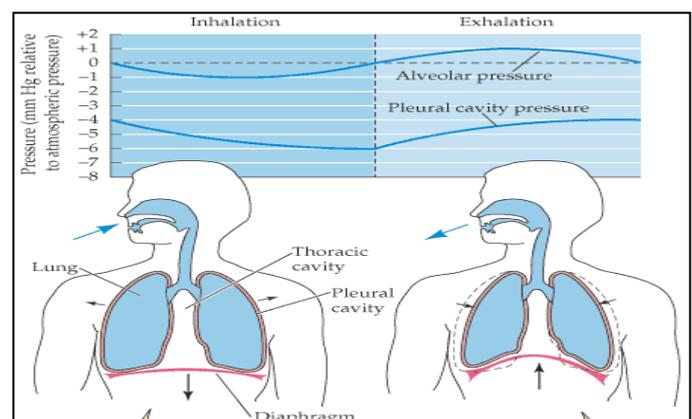


I.2-La ventilation

La ventilation pulmonaire est une étape fondamentale des échanges gazeux, puisqu'elle permet le renouvellement périodique de l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires. C'est un phénomène périodique fait d'une succession de cycles ventilatoires; chaque cycle ventilatoire est constitué par un mouvement **d'inspiration** qui fait pénétrer un certain volume d'air dans les poumons et par un mouvement **d'expiration** qui rejette l'air dans l'atmosphère.



I.2.1-Volume respiratoire par minute : Le volume respiratoire par minute est la quantité totale d'air frais entrant dans les voies respiratoire par minutes; il est égal au produit du volume courant par la fréquence respiratoire: $V = F \times V_T$ Si on considère le volume courant d'un homme est de 500 ml et il y a 15 respirations par minutes; le volume totale quittant les poumons chaque minute est : $500 \times 15 = 7500 \text{ ml/min.}$



I.2.2-Fréquence respiratoire : C'est le nombre de cycles ou nombre de respirations chaque minute. C'est un excellent indicateur de l'état de santé. En plus des variations observées entre les espèces, la fréquence peut être affectée par la taille, l'âge, l'exercice, l'émotion, la température environnante, la gestation, l'état de réplétion du tube digestif et l'état de santé.

I.2.3-La ventilation alvéolaire : Le facteur le plus important de tout le processus de la ventilation pulmonaire est la vitesse avec laquelle l'air alvéolaire est renouvelé à chaque minute par l'air

atmosphérique; c'est ce qu'on appelle la ventilation alvéolaire et représente donc la quantité d'air frais inspiré disponible pour l'échange gazeux.

On peut définir la **ventilation alvéolaire** comme la fraction de la ventilation globale qui parvient dans les alvéoles, cad, participe effectivement aux échanges gazeux. Elle est égale à la ventilation globale diminuée de la ventilation de l'espace mort anatomique.

I.2.4-L'espace mort : Une partie du volume courant (VT), *volume d'air déplacé par chaque mouvement ventilatoire*, n'atteint pas les alvéoles où les échanges gazeux se produisent et constitue donc un volume ou "espace mort" (VD). L'espace mort a 2 définitions:

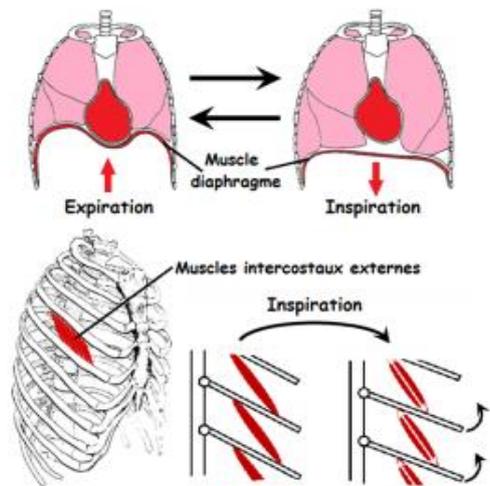
- anatomique: c'est le volume des voies aériennes,
- physiologique: c'est le volume des voies aériennes auquel s'ajoute le volume des alvéoles dans lesquelles les échanges gazeux avec les capillaires se font mal. Il est normalement peu différent de l'espace mort anatomique.

I.2.5-Les muscles respiratoires

I.2.5.a- Les muscles inspiratoire

Les muscles inspiratoires principaux sont :

- Le **diaphragme**, qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale, est un muscle strié squelettique en forme de dôme. Lorsqu'il se contracte, il s'aplatit, augmentant alors les dimensions verticales des poumons. Ce muscle assure à lui seul 60 à 75% du changement de volume pulmonaire lors de l'inspiration.



- Les **muscles intercostaux externes**, situés entre les côtes et dirigés vers le bas et l'avant, permettent au thorax d'augmenter les dimensions antéropostérieure et latérale de la cage thoracique, assurant les 25 à 40% du changement du volume restant. A ces muscles, des muscles dits accessoires peuvent en plus intervenir pendant l'inspiration lorsque celle-ci est forcée. Ce sont les muscles scalènes, sterno-cléido-mastoïdiens, trapèzes et intervertébraux.

I.2.5.b- Les muscles expiratoires

Bien que l'expiration soit passive, certains muscles expiratoires peuvent intervenir :

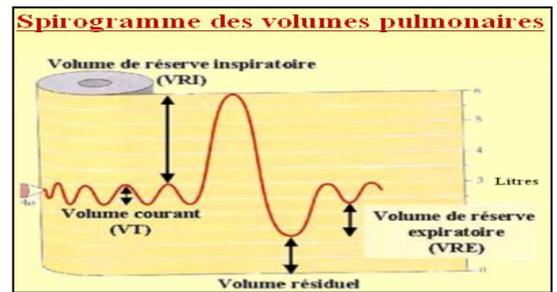
- Les **muscles de l'abdomen** ont pour effet d'abaisser les côtes inférieures et d'augmenter la pression intra-abdominale, élevant ainsi le diaphragme.
- Les **muscles intercostaux internes**, dirigés vers le haut et l'avant, abaissent les côtes lors de leur contraction, réduisant les dimensions antéropostérieure et latérale du thorax. Ces muscles expiratoires sont principalement mis en jeu lors d'expiration forcée.

I.3-Les volumes respiratoires

Propriétés statiques de l'ap. Resp: Il s'agit de l'étude des volumes pulmonaires et de l'élasticité du système respiratoire.

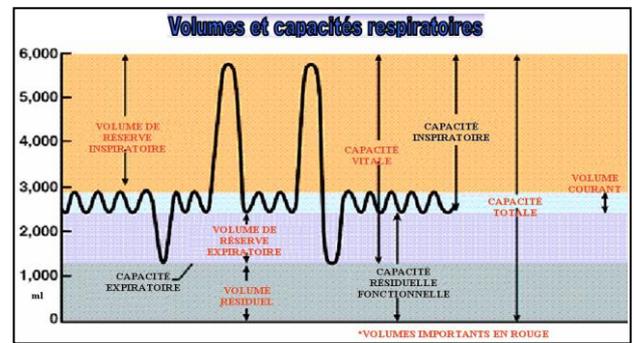
Certains de ces volumes peuvent être mesurés avec un **spiromètre**. Celui-ci est constitué par une cloche à gaz plongeant dans un liquide; l'air y est amené par un tuyau et selon la quantité d'air introduite, la cloche se soulève plus ou moins et les déplacements du spiromètre sont mesurés sur une échelle graduée.

La spirométrie est une méthode de mesure des grandeurs ventilatoires utilisée notamment en médecine comme examen complémentaire pour explorer la fonction ventilatoire et détecter diverses affections respiratoires. Elle est fondée sur la mesure des volumes et des débits de l'air échangé au cours des cycles respiratoires.



I.3.1-Les volumes pulmonaires :

I.3.1.a-volume courant: (volume tidal = VT): C'est le volume d'air inspiré et/ou expiré à chaque respiration normale; (en d'autres termes, c'est le volume d'air échangé entre le poumon et l'air extérieur pendant chaque cycle respiratoire). Il est d'environ **500 ml** chez un homme jeune normal



I.3.1.b-volume de réserve inspiratoire (air complémentaire). C'est le volume d'air supplémentaire qui peut être inspiré au-delà du volume courant normal. (En d'autres termes, c'est la quantité d'air qui peut être aspirées dans les poumons en plus de celle d'une inspiration normale et à la suite d'une inspiration forcée soudaine). Il est généralement équivalent à environ **3 litres** chez l'homme

I.3.1.c-volume de réserve expiratoire C'est la quantité d'air qui peut encore être expirée par une expiration forcée après la fin d'une expiration normale; (cad. En fin d'une expiration normale, le sujet est encore capable par un mouvement volontaire d'expiration forcée, de rejeter un volume additionnel de gaz); il est normalement d'environ **1100 ml** chez l'homme jeune

I.3.1.d-volume résiduel C'est le volume d'air restant dans les poumons après une expiration très forcée. Ce volume est de **1200 ml** environ chez l'homme . Ce volume est important parce qu'il assure une certaine quantité d'air dans les alvéoles pour aérer le sang, même entre les respirations.

I.3.2-Les capacités pulmonaires : On appelle capacités pulmonaires la combinaison de deux ou plus des volumes ci-dessus:

- **capacité inspiratoire** C'est la quantité d'air qu'on peut inspirer en partant d'un niveau normal d'expiration et en dilatant les poumons au maximum: $CI = VT + VRI$
- **capacité résiduelle fonctionnelle** C'est la quantité d'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration normale: $CRF = VRE + VR$

➤ **capacité vitale** C'est la quantité maximale d'air qu'on peut chasser des poumons après les avoir remplis au maximum, puis en les vidant au maximum: $CV = VRI + VT + VRE$ (en d'autres termes, c'est le volume d'air qui peut être échangé entre les poumons et le milieu extérieur par le jeu d'une inspiration et d'une expiration forcée)

➤ **capacité pulmonaire totale** C'est le volume maximal de dilatation des poumons lors d'un effort inspiratoire le plus grand possible (cad. C'est la quantité d'air contenue dans les poumons à la fin d'une inspiration forcée): $CPT = CV + VR$. (*NB: Tous les volumes et toutes les capacités pulmonaires sont environ de 20 à 25% moindre chez la femme que chez l'homme, et ils sont évidemment plus importants chez des personnes athlétiques que chez des sujets petits et asthéniques.*)

I.4-ECHANGE GAZEUX (ALVEOLO-CAPILLAIRE)

I.4.1-Introduction :

L'échangeur pulmonaire est la rencontre de deux circulations : aérienne (alvéolaire) et capillaire pulmonaire ; il représente le lieu de diffusion de l'oxygène des alvéoles vers le sang, et le dioxyde de carbone en sens inverse, selon un gradient de pression entre les deux compartiments. Cette étape de transport fait suite à la ventilation alvéolaire dans le processus respiratoire.

L'hématose est par conséquent définie par l'ensemble des mécanismes physiologiques qui permettent l'enrichissement du sang veineux mêlé en oxygène. L'existence de pathologie perturbant cette diffusion aura des conséquences néfastes sur tout l'organisme tel que l'hypoxie tissulaire et la réduction du métabolisme cellulaire.

Après avoir traverser l'ensemble des couche de la membrane alvéolo capillaire (par simple diffusion) l'oxygène doit réagir chimiquement avec l'hémoglobine pour être fixé puis transporté aux tissus, c'est pour cette raison qu'on ne parle plus de diffusion mais de transfert alvéolocapillaire.

Loi physique de diffusion :

- Selon le principe de Fick la vitesse de transport d'un gaz à travers une couche de tissu est :
- proportionnelle à la surface du tissu
- proportionnelle à la différence de concentration du gaz de part et d'autre du tissu
- inversement proportionnelle à l'épaisseur de la couche tissulaire
- proportionnelle à la solubilité du gaz
- inversement proportionnelle à la racine carré du poids moléculaire du gaz

I.4.2-RESPIRATION EXTERNE:

Échanges d'O₂ et de CO₂ entre l'air alvéolaire et le sang

C'est l'étape primaire des échanges gazeux. Ces échanges se font par diffusion : processus physique qui veut que les molécules d'O₂ passent d'un compartiment où elles sont hautement concentrées vers un compartiment de plus basse concentration.

L'échange gazeux par différence de Pp se fait en moins d' 1/2 seconde et la circulation dans les capillaires alvéolaires se fait en moins d'1 seconde, le temps de contact (le parcours du sang dans les capillaires autour de l'alvéole) est suffisant pour que l'échange se fasse correctement.

Les alvéoles ont pour principales fonctions d'enrichir le sang d'O₂ et d'éliminer du sang le CO₂ évacué par l'expiration.

La diffusion des gaz se fait à travers la membrane alvéolo-capillaire. Cette membrane se trouve entre les alvéoles et les capillaires. On parle de diffusion alvéolo-capillaire.

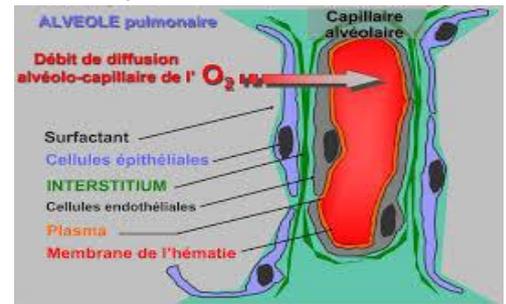
Cette membrane a une surface très importante et fine, ce qui permet à l'O₂ de passer facilement. Sa surface augmente avec l'effort. Elle est de l'ordre de 70 m² au repos et d'environ 120m² à l'exercice.

Cette membrane possède plusieurs parois :

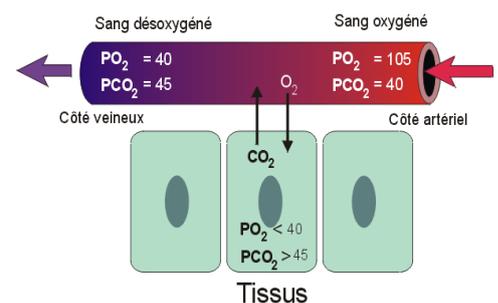
La paroi capillaire (Membrane capillaire ; Plasma ; Membrane du globule rouge)

Interstitium

La paroi alvéolaire (Surfactant pour une épaisseur inférieure à 0.5 micromètre ; Épithélium alvéolaire)



Le sang désoxygéné qui arrive dans le capillaire présente une pression en CO₂ supérieure à la pression alvéolaire ce qui entraîne la sortie du CO₂ et une pression en O₂ plus faible que la pression alvéolaire ce qui favorise son entrée dans le capillaire. C'est ces différentes pressions PO₂, PCO₂, PaO₂, PaCO₂, qui permettent les échanges alvéolo-capillaires.

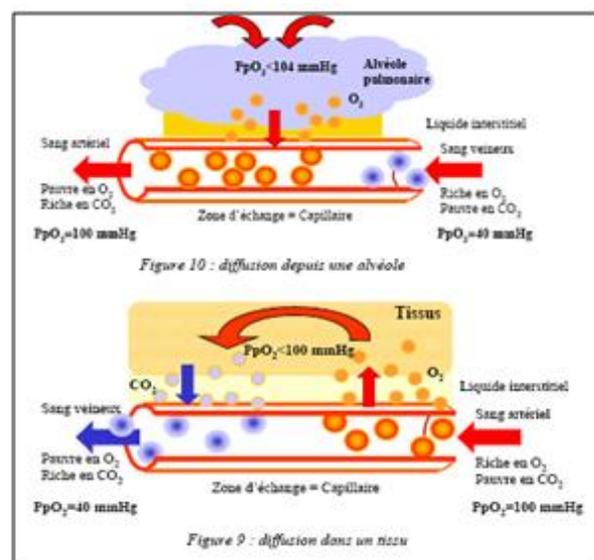
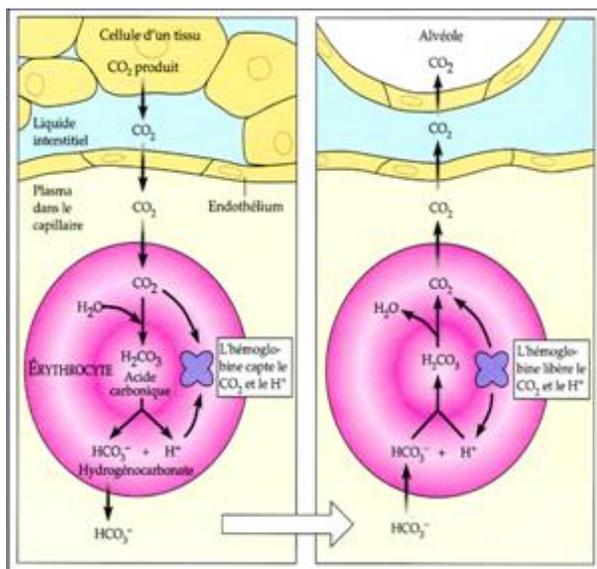


I.4.3-RESPIRATION INTERNE:

Échanges d'O₂ et de CO₂ entre le sang et les cellules

Les échanges aux niveaux des tissus fonctionnent suivant le même principe de gradient de pression que pour les échanges alvéolo-capillaires. Cette fois c'est l'O₂ qui sort en direction des cellules et le CO₂ produit par les tissus qui rentre.

La PCO₂ à l'entrée du capillaire pulmonaire est égale à environ 45 mmhg, celle dans l'air alvéolaire est de 40 torrs: le CO₂ diffuse par conséquent du capillaire vers l'alvéole. Du fait de sa grande solubilité (25 fois supérieure à celle de l'oxygène) le CO₂ diffuse facilement à travers la membrane alvéolocapillaire malgré le faible gradient de concentration entre les deux compartiments.



I.4.4-TRANSPORT DES GAZ (L'O2 ET DU CO2) DANS LE SANG.

I.4.4.1. -Le transport de l'O2

Le transport de l'oxygène se trouve sous deux formes :

2% de l'O2 est transporté sous forme dissoute ce qui représente : 0,3ml / 100ml de sang soit 9 à 15 ml d'O2 pour 5l de sang.

98% de l'O2 est lié à l'hémoglobine des globules rouges (sous forme combiné).

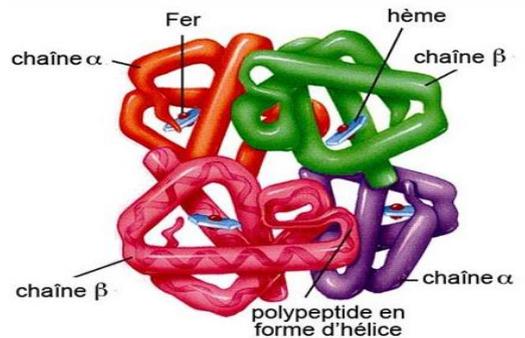
I.4.4.1. a/ L'hémoglobine : Sa partie Protéique est la **Globine**, qui résulte de l'association de 4 chaînes polypeptidiques (2 chaînes α et 2 chaînes β)

Sa partie Non Protéique est l'Hème. Il y a 4 hèmes par molécule d'hémoglobine/

- Chaque hème contient un ion Fe 2+ qui fixe 1 molécule d'O2 de manière réversible.

- Chaque chaîne polypeptidique est liée à un hème. 4 hèmes : Chaque hème contient un atome de fer pouvant fixer un O2. **Donc chaque molécule de Hb peut fixer 4 O2.**

La réaction de l'hémoglobine avec l'O2 va donner de l'oxyhémoglobine



Cela signifie que lorsque l'on est en carence de fer, on a une diminution du transport d'O2 donc une moins bonne oxygénation et donc les oxydations ne se font pas correctement. Donc on a une fatigue musculaire due à ce manque de fer ce qui fait que l'hémoglobine n'arrive plus à « capter » l'O2.

Les sportifs utilisent beaucoup d'oxygène et donc le fer peut venir à manquer en cas de déséquilibre alimentaire. Il faut donc prêter attention à l'alimentation du sportif.

Dans le cas d'une anémie (diminution de la quantité sanguine), on peut aussi avoir une diminution du transport d'O2. Chez les filles, lors de la période des règles, il peut y avoir une baisse des performances car il y a une perte de sang. Si cette perte de sang est importante, il peut en effet apparaître une oxydation perturbée, diminuée.

Dans les muscles, l'oxygène est transporté par une molécule très semblable à l'hémoglobine. Cette molécule c'est la myoglobine.

I.4.4.1.b/ Capacité de fixation de l'hémoglobine.

On a une concentration d'hémoglobine dans le sang qui équivaut environ à 15g pour 100ml de sang et une molécule d'hémoglobine est capable de fixer l'équivalent de 1,34 ml d'O2.

La capacité maximale de fixation de l'O2 pour l'hémoglobine est alors de 20,1ml pour 100ml de sang. Cette capacité de 100 ml correspond à ce que l'on appelle le pouvoir oxyphorique du sang.

On définit alors la saturation en O2. Cette saturation correspond à un pourcentage. Lorsque l'on a 98% de l'O2 qui est transporté par l'Hb

on a une saturation en O2 qui est maximale. Cette saturation en O2 correspond donc au rapport :

$$\text{Saturation en O}_2 = \frac{\text{contenu réel de l'O}_2 \text{ sous forme HbO}_2}{\text{capacité maximale de fixation}} \times 100$$

Cette saturation en O₂ est maximal (98%) à la sortie du capillaire mais n'est plus que de 75% dans le sang veineux

La courbe de saturation en O₂ (SaO₂) par rapport aux pressions en O₂.

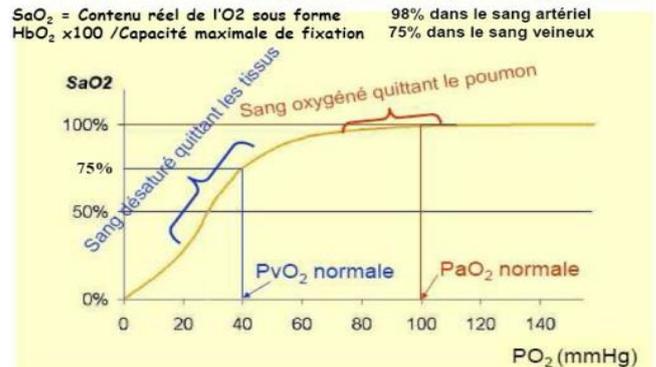
Deux pressions importantes à retenir :

La **pression** à la sortie du **capillaire pulmonaire** (ou pression artérielle) : PaO₂ maximale donc SaO₂ max. (98%).

La **pression** à la sortie du **tissu** (ou pression veineuse) : la pression étant plus faible, il n'y a plus que 75% de l'O₂ qui se fixe à l'Hb.

Le premier facteur qui modifie la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine c'est donc la pression partielle en oxygène. Donc au niveau des tissus ou la pression est plus faible, il se produit une désaturation de l'oxyhémoglobine. L'O₂ est donc cédé aux tissus musculaires et l'hémoglobine va alors s'associer au CO₂ puisque, au niveau tissulaire, il y a production de CO₂ et donc une augmentation de PCO₂.

Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



1.4.4.1.c/ Modification de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.

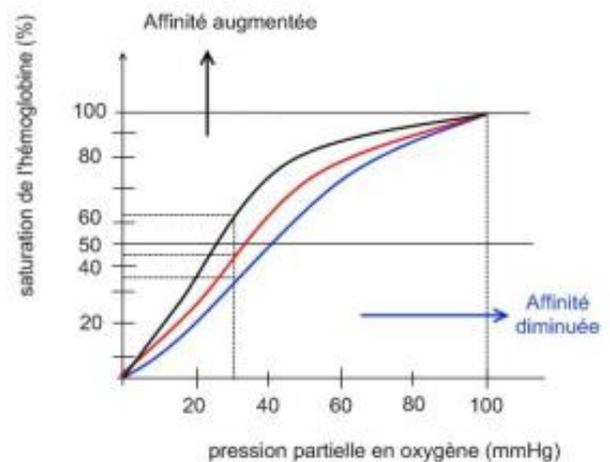
Certaines situations physiopathologiques ou physiologiques peuvent modifier cette courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (modification de l'affinité de l'oxyhémoglobine).

Ces situations c'est la **variation du pH** et la **variation de la température**. C'est ce que l'on appelle **l'effet de BOHR**.

Lorsque cette courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine se rapproche d'un modèle linéaire (déviation de la courbe vers la droite et vers le bas), il y a diminution de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ pour une même pression (%SaO₂ plus faible).

Lorsque cette courbe s'éloigne d'un modèle linéaire (déviation à gauche), il y a une

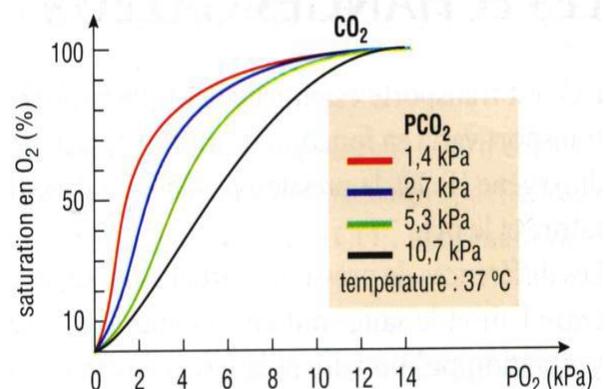
augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ pour une même pression (%SaO₂ plus élevée).



1. Effet du CO₂

Plus la PCO₂ est élevée, moins il y a d'O₂ fixé sur l'hémoglobine:

L'affinité de l'Hb pour O₂ ∝ lorsque la PCO₂ ↑, la dissociation de l'oxyhémoglobine est facilitée (la courbe est décalée vers la droite).

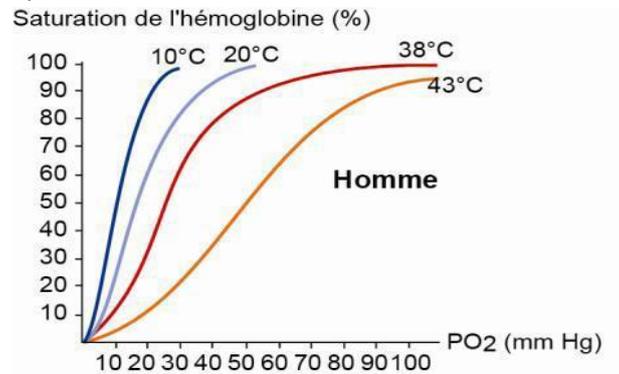


2. Effet de la température.

Toute augmentation de la température va entraîner un déplacement de la courbe vers la droite et vers le bas (%SaO₂ plus faible pour une même pression).

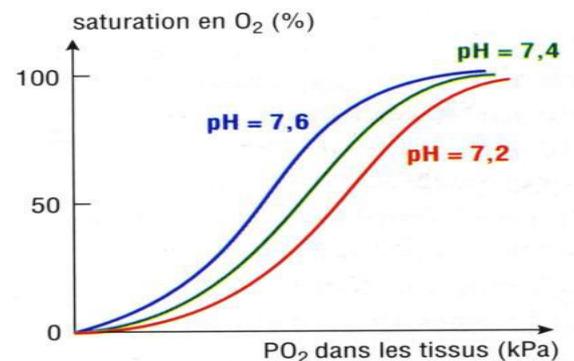
A l'inverse, toute baisse de la température va entraîner un déplacement de cette courbe vers le haut et vers la gauche (%SaO₂ plus élevée pour une même pression).

A l'exercice, il y a augmentation de la température (peut augmenter jusqu'à 39°C). Ce qui provoque un déplacement de la courbe vers le bas et la droite. Donc, comme pour le pH, cela va entraîner une désaturation de l'oxyhémoglobine, faciliter la livraison de l'O₂ aux tissus et fixer le CO₂ sur l'hémoglobine.



3. Effet du pH

Lorsque le pH (acidité sanguine) chute, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine se déplace vers la droite et vers le bas. A l'inverse si le pH augmente, la courbe se déplace vers la gauche et le haut. Si l'on regarde pour une même pression on s'aperçoit que, si le pH chute, la saturation en O₂ diminue et si le pH augmente la saturation devient plus importante.



1.4.4.2 -Le transport du CO₂

Le CO₂ est lui aussi transporté sous deux formes :

Sous forme dissoute : 5% à 10% du CO₂ = 3ml / 100ml de sang soit 90 à 150 ml de CO₂ pour 5L de sang.

Sous forme combinée : 60% à 70% sous forme **d'ions bicarbonate** qui résulte de l'eau produite et du CO₂.

En effet dans le sang ce CO₂ va être métabolisé grâce à une enzyme appelé anhydrase carbonique. Cette enzyme va être à l'origine de la formation d'acide carbonique qui va se dissocier en ions H⁺ et en bicarbonate.

Sous forme de carbamino-hémoglobine (lié à l'hémoglobine) 25% à 30% : HbCO₂. L'hémoglobine provient de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Au niveau des capillaires pulmonaires, le bicarbonate va donner par l'acide carbonique du CO₂ et il y a une dissociation du carbamino-hémoglobine pour libérer le CO₂. L'hémoglobine retrouve alors l'O₂ et le CO₂ traverse la paroi alvéolo-capillaire pour être rejeté dans l'air ambiant.

PATRIEII REGULATION DE LA RESPIRATION

II.1- MÉCANISMES DE LA REGULATION DU RYTHME RESPIRATOIRE

La fonction principale du poumon consiste à nous fournir de l'O₂ et à rejeter le CO₂ en fonction des demandes de l'organisme pour maintenir à un niveau normal PaO₂, PaCO₂ et le pH. On va donc avoir une variation, une modification de la respiration qui va varier l'**amplitude** et son **rythme** en fonction des demandes.

Au repos, on ventile peu mais à l'exercice on ventile d'avantage. On dit alors qu'on hyper-ventile. Cette hyperventilation est due à trois éléments de base qui entre en jeu dans la régulation de la respiration :

les récepteurs : ils recueillent l'information (=stimuli) et transmet l'information.

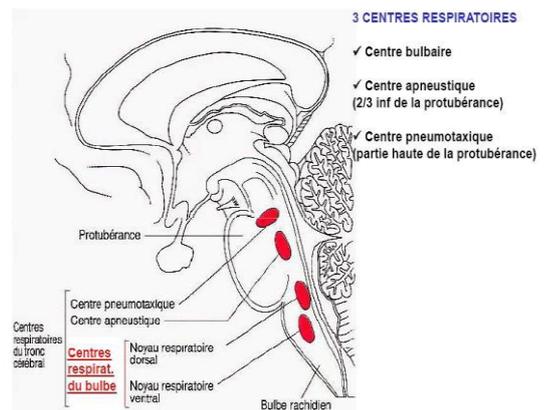
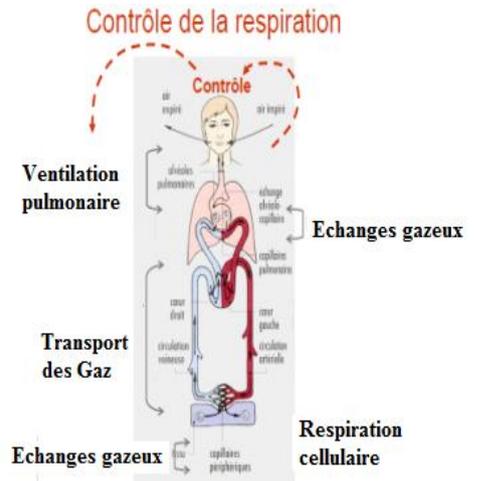
les centres respiratoires : ils coordonnent les informations reçues par les récepteurs et envoient des impulsions aux muscles respiratoires.

Les effecteurs : ce sont les muscles respiratoires (contraction – décontraction – respiration).

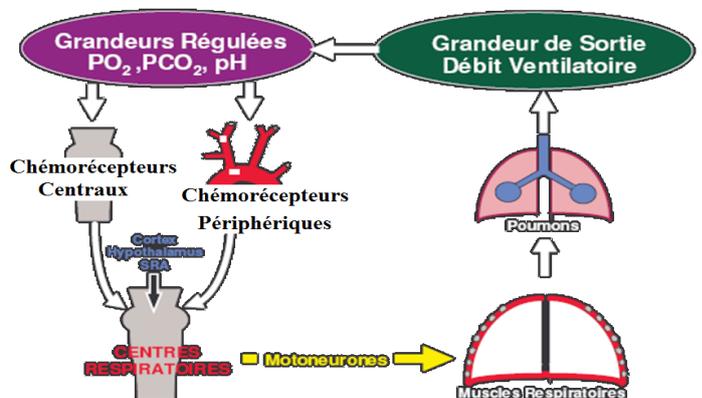
Il existe un contrôle nerveux de la respiration. Ce contrôle nerveux provient des centres respiratoires. Il existe trois centres respiratoires (au niveau du tronc cérébral) :

- **Le centre de rythmicité bulbaire**
- **Le centre pneumotaxique**
- **Le centre apneustique**

Ces trois centres définissent le rythme et l'amplitude de la respiration en envoyant des impulsions nerveuses aux muscles respiratoires. Ces muscles respiratoires vont donc se contracter ou se décontracter grâce à des stimuli qui sont centraux et humoraux (provient de la modification chimique). Il existe effectivement plusieurs modifications qui peuvent être à l'origine d'hyperventilation



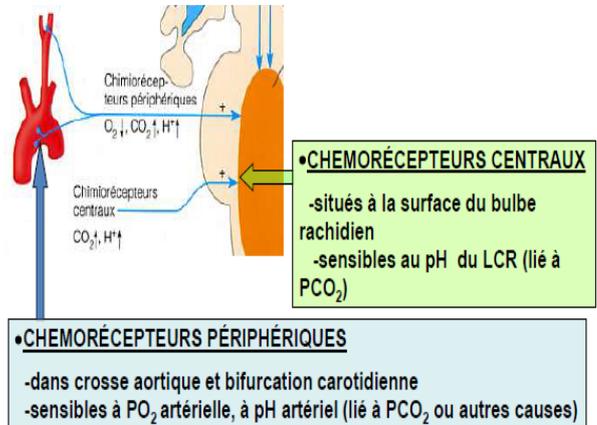
II.2-La boucle de régulation respiratoire



II.2.1- Chémorécepteurs :

II.2.1.a- Les chimiorécepteurs centraux

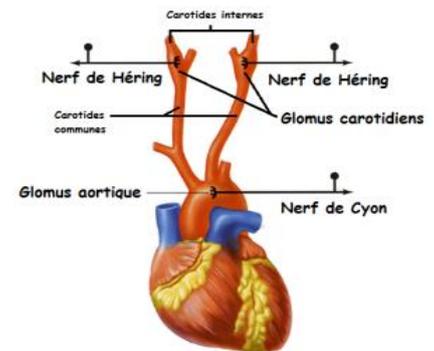
Sensibles à la concentration en ions H^+ du milieu interstitiel entourant le cerveau. La zone **chémosensible du bulbe** est en contact direct avec le fluide céphalorachidien (fluide cérébrospinal). Cette zone est très sensible aux **variations dans $[H^+]$** , et de ce fait est une **zone stimulatrice pour le centre respiratoire** entraînant augmentation de VT et de fréquence.



II.2.1.b- Chémorécepteurs périphériques

Des structures spécifiques (chémorécepteurs périphériques) détectent une diminution de la P_aO_2 et stimulent les centres respiratoires pour augmenter la ventilation. Ces structures en contact avec le sang sont situées au niveau de la division des artères carotides communes (**glomus carotidien**) et de la crosse aortique (**glomus aortique**).

Ces structures sont composées de cellules de type I (elles possèdent des granules cytosoliques contenant de nombreux neuromédiateurs comme la dopamine, la noradrénaline et l'acétylcholine) enveloppées par les extensions des cellules de type II (cellules de soutien de type glial); elles sont en contact synaptique avec l'extrémité de fibres afférentes du nerf glossopharyngien (IX), qui véhiculent les informations vers les centres bulbaires de contrôle de la ventilation.



II.2.1.c- Autres récepteurs pulmonaires

Des **récepteurs**, présents au niveau des grosses bronches, de la trachée et du larynx, sont sensibles aux particules inhalées ainsi qu'aux gaz irritants. Lorsqu'ils sont stimulés, ils déclenchent par **voie réflexe la toux** ainsi qu'une constriction du larynx et des bronches.

La stimulation d'autres **récepteurs** par des particules irritantes situées dans les bronches plus petites et dans les bronchioles provoquent également la bronchoconstriction.

Enfin, un troisième type de récepteur, les **récepteurs J** présents dans la paroi alvéolaire, entraîne une difficulté respiratoire en cas d'œdème pulmonaire.

Récepteurs extra-pulmonaires

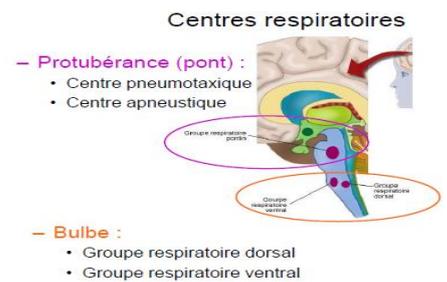
Des **récepteurs** présents au niveau des articulations et des muscles striés squelettiques sont impliqués dans l'augmentation de la ventilation.

De la même manière, il existe un lien entre pression artérielle et respiration vraisemblablement liée en partie à l'influence de l'information captée par les barorécepteurs sur les centres respiratoires.

Enfin, douleur et fièvre sont également à l'origine d'une hyperventilation.

II.2.2- Les centres de commandes sont situés dans le tronc cérébral

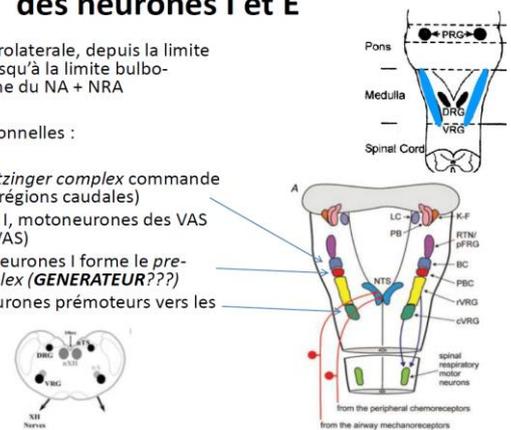
Les corps cellulaires des neurones constituant les nerfs innervant le muscle diaphragme (nerfs phréniques) et les muscles intercostaux externes (nerfs intercostaux) sont situés dans la moelle épinière. Ces nerfs sont activés par des commandes issues de neurones respiratoires dont les corps cellulaires se situent dans le bulbe rachidien.



II.2.2.a- Bulbe : La succession de cycles respiratoires permet de déterminer un *automatisme ventilatoire*. Il est dû à des *neurones situés dans le bulbe* qui constituent les **centres respiratoires (inspirateur et expirateur)**. Ces nerfs (moteurs et phréniques) innervent les muscles respiratoires (diaphragme et intercostaux). Les stimuli sensitifs partent des poumons, passent par le nerf vague et vont informer les centres respiratoires sur l'état d'inflation. Dans la partie supérieure et latérale du bulbe se trouvent les chémorécepteurs pour H^+ . Dans la partie basse du bulbe logent les centres intégrateurs du réflexe inspiratoire - expiratoire.

Le bulbe rachidien renferme deux centres dans lesquels sont concentrés les neurones respiratoires :

- bilatérale- ventrolatérale, depuis la limite bulbo-spinale jusqu'à la limite bulbo-pontique. Proche du NA + NRA
- 3 parties fonctionnelles :
- **-rostrale :** E (*Bötzing complex* commande l'activité E des régions caudales)
- **-intermédiaire :** I, motoneurons des VAS (diamètre des VAS)
- Un groupe de neurones I forme le *pre-Bötzing complex (GENERATEUR???)*
- **-caudale :** E, neurones pré-moteurs vers les MN E de la ME

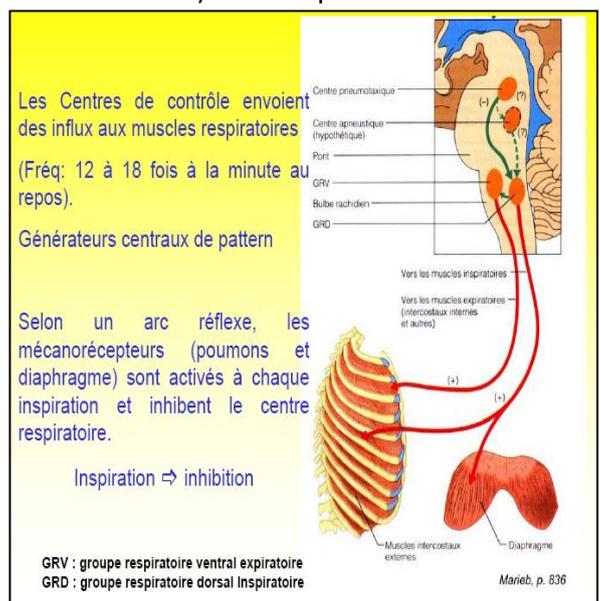


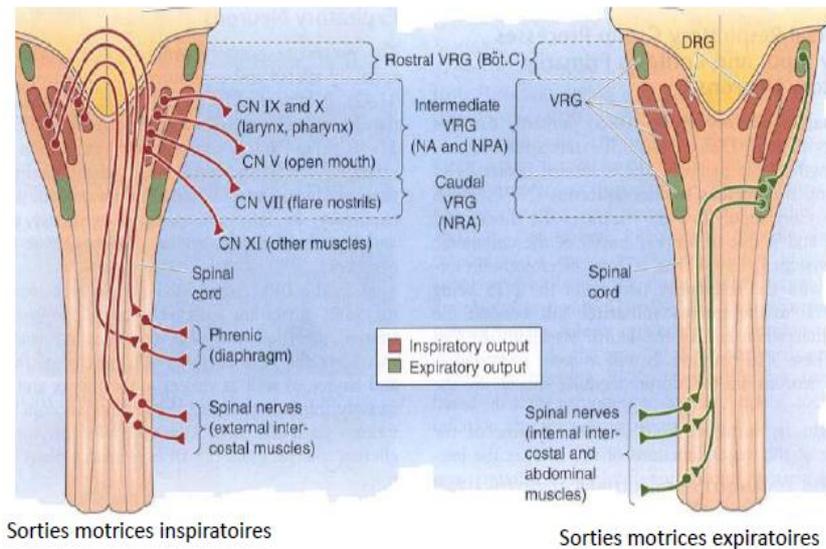
1- Groupe respiratoire dorsal (GRD) : Contient 2 types de cellules:

cellules alpha qui sont associées avec l'initiation (déclenchement) de l'inspiration. Ces cellules vont envoyer leurs signaux par le **nerf phrénique** vers le diaphragme (muscle inspiratoire par excellence). Ainsi, lorsqu'ils sont activés, ils stimulent les motoneurons, provoquant la **contraction** du diaphragme et des muscles intercostaux externes, d'où l'**inspiration**.

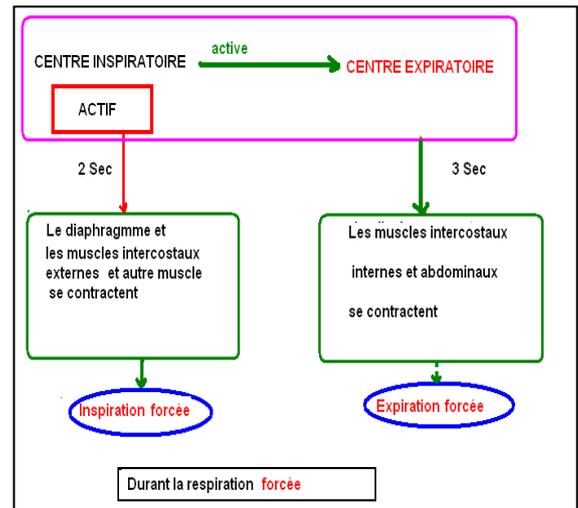
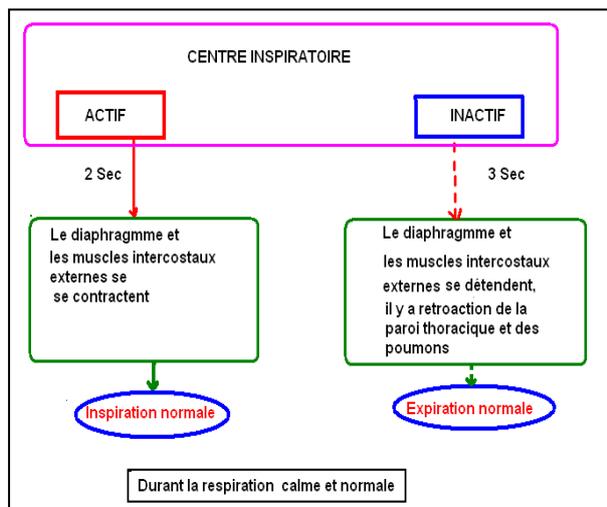
cellules bêta: inhibent les cellules alpha. Ces cellules sont **activées par le nerf vague** et le **reflexe de distension pulmonaire**.

L'arrêt de l'activation des cellules alpha, la stimulation des motoneurons n'a plus lieu, provoquant ainsi le **relâchement** de ces muscles et donc l'**expiration**.





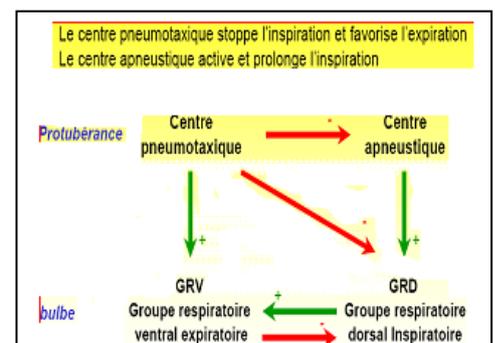
2- Groupe respiratoire ventral (GRV) : Ce centre est principalement expirateur contient des neurones expiratoires (neurones E) stimulant les motoneurones des **muscles abdominaux et intercostaux internes** lors de l'**expiration forcée**. Pendant le repos, ce centre n'est pas fonctionnel. Enfin, d'autres neurones projettent vers les muscles laryngés, pharyngés et bronchiques.



II.2.2.b- Protubérance renferme le générateur du rythme

Classiquement, la description dans le contrôle de la respiration par le cerveau met en place plusieurs groupes ayant chacun un rôle particulier dans les phases d'inspiration et d'expiration. Dans la protubérance, se trouvent les deux centres nerveux:

Le centre pneumotaxique



Il est situé dans la protubérance au niveau du noyau parabrachialis. En transmettant des informations provenant de l'hypothalamus vers les centres bulbaires, il accélère la fréquence respiratoire en réponse à l'émotion, la fièvre... Il module aussi l'adaptation ventilatoire à des variations de la P_aO_2 , P_aCO_2 . Ces centres assurent l'alternance d'inspirations et d'expirations.

Dans un cycle respiratoire complet [la durée ou temps total de ce cycle (Ttot) inclut un temps pour l'inspiration (TI) et un temps pour l'expiration (TE)], interviennent successivement une phase inspiratoire (I) pendant laquelle les muscles inspiratoires, principalement le diaphragme, sont activés, une phase post-inspiratoire (PI) pendant laquelle l'activité diaphragmatique se prolonge et freine l'expiration passive, et une phase expiratoire (E2) soit sans activité nerveuse, soit contemporaine d'une commande expiratoire pour les muscles intercostaux ou abdominaux.

Le centre apneustique

Ce centre envoie des influx nerveux stimulateurs au centre bulbaire. L'effet de ces influx stimulateurs est d'activer l'activité des neurones inspiratoires ce qui entraîne une prolongation de l'inspiration et aussi l'inhibition de l'expiration. La fréquence de la respiration peut être ainsi diminuée. Par inactivation du centre pneumotaxique et des nerfs vagues on peut mettre en évidence le rôle de ce centre. Le résultat est une apnée prolongée. Ce centre apneustique entraîne une activité prolongée des neurones inspiratoires dans le bulbe. Ce centre est limité périodiquement dans son activité par :

- les influx qui prennent naissance dans le centre pneumotaxique
- les influx afférents du réflexe de distension pulmonaire qui cheminent dans les nerfs vagues et qui frappent directement le centre apneustique sans monter jusqu'au centre pneumotaxique.

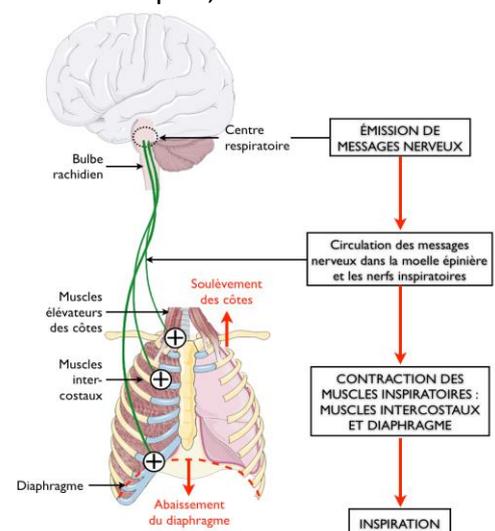
Enfin, il est en permanence influencé par des informations sensorielles issues de chémorécepteurs, de mécanorécepteurs ou encore par nos émotions ou notre volonté de parler.

II.2.3- Les effecteurs de la ventilation sont somatiques

Les effecteurs mis en jeu pour cette fonction végétative sont somatiques, ce sont des muscles striés squelettiques que l'on peut commander volontairement. On comprend l'intérêt d'avoir de tels effecteurs pour l'utilisation de la fonction respiratoire pour parler, chanter, retenir sa respiration en plongée...

II.2.3.a- Les muscles inspiratoires : Les muscles inspiratoires principaux sont :

Le diaphragme, qui sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale, est un muscle strié squelettique en forme de dôme. Lorsqu'il se contracte, il s'aplatit, augmentant alors les dimensions verticales des poumons. Ce muscle assure à lui seul 60 à 75% du changement de volume pulmonaire lors de l'inspiration.



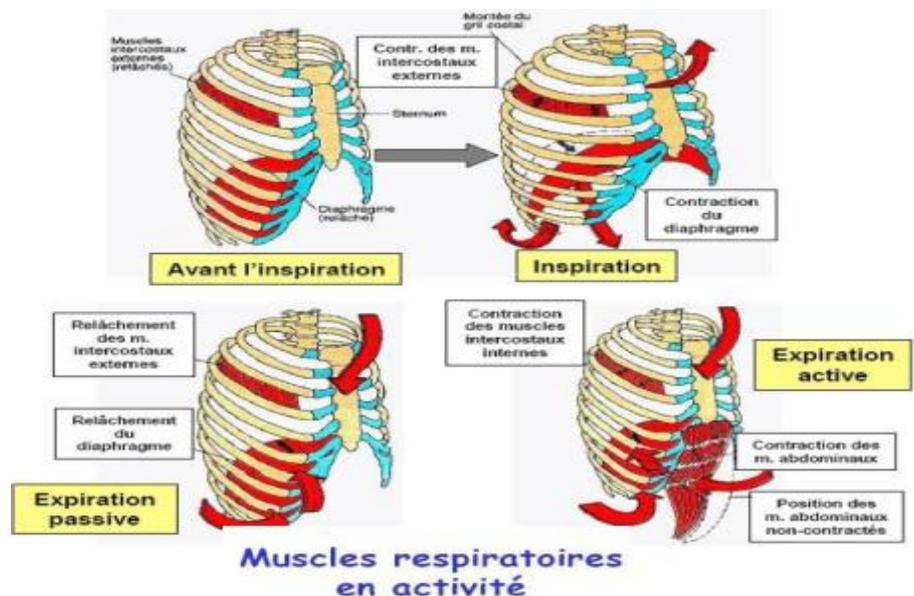
Les muscles intercostaux externes, situés entre les côtes et dirigés vers le bas et l'avant, permettent au thorax d'augmenter les dimensions antéropostérieure et latérale de la cage thoracique, assurant les 25 à 40% du changement du volume restant.

À ces muscles, des muscles dits accessoires peuvent en plus intervenir pendant l'inspiration lorsque celle-ci est forcée. Ce sont les muscles scalènes, sterno-cléido-mastoïdiens, trapèzes et intervertébraux.

II.2.3.b- Les muscles expiratoires

Bien que l'expiration soit passive, certains muscles expiratoires peuvent intervenir :

Les muscles de l'abdomen ont pour effet d'abaisser les côtes inférieures et d'augmenter la pression intra-abdominale, élevant ainsi le diaphragme. **Les muscles intercostaux internes**, dirigés vers le haut et l'avant, abaissent les côtes lors de leur contraction, réduisant les dimensions antéropostérieure et latérale du thorax. Ces muscles expiratoires sont principalement mis en jeu lors d'expiration forcée.



II.3- CONTROLE DE LA VENTILATION

Amplitude

Déterminée par la fréquence des influx nerveux envoyés du centre inspiratoire aux muscles de la respiration (plus les influx sont fréquents, plus l'amplitude est grande).

Fréquence

Déterminée par la durée de l'influx nerveux en provenance du centre inspiratoire.

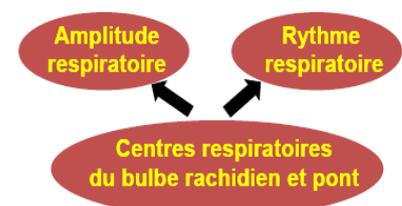
Régulation de la ventilation au repos

Au repos, Ventilation minute = 6 l.mn⁻¹

Ventilation mn = Vt x Fr

Vt: Volume courant, 0,5 l

Fr: Fréquence respiratoire, 12



II.3.1- Facteurs influant sur la fréquence et l'amplitude(ventilation) respiratoire

- Réflexes déclenchés par les agents irritants
- Réflexe de distension pulmonaire
- Centres cérébraux supérieurs (Mécanismes hypothalamiques et corticaux)
- Facteurs chimiques (Influence de la PCO₂, PO₂ et pH)

II.3.1.1- Réflexes déclenchés par les agents irritants

Récepteurs pulmonaires des agents irritants

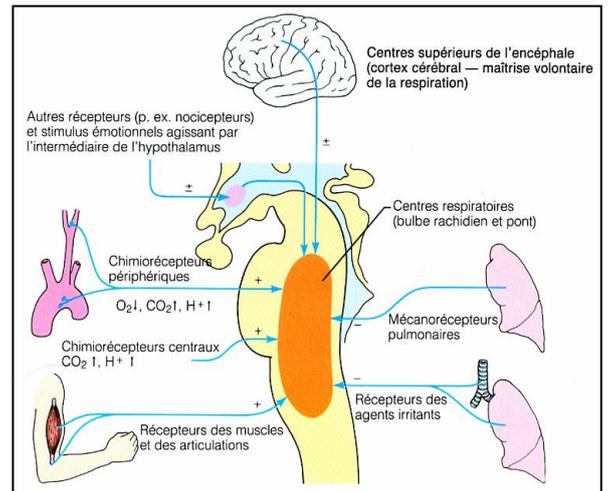
Les mécanorécepteurs. : Il implique des fibres afférentes du nerf vague. Il modifie non seulement la ventilation, mais aussi la résistance des voies aériennes et différents paramètres du système cardiovasculaire.

1 Récepteurs laryngotrachéaux: Ces récepteurs, stimulés par le contact de particules inhalées, gaz irritants ou sécrétions bronchiques, induisent une toux, une constriction laryngée ou bronchique et une hypertension artérielle.

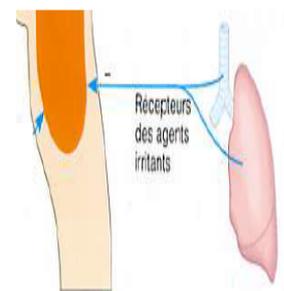
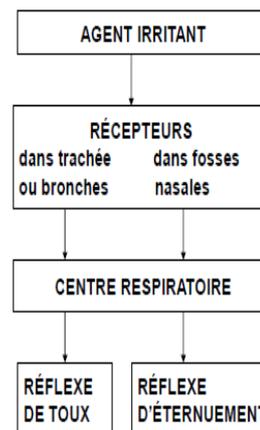
2 Récepteurs bronchiques intrapulmonaires: Des récepteurs sensibles à l'irritation induisent une constriction laryngée ou bronchique et une hyperpnée, mais pas de toux. Des récepteurs sensibles à l'étirement bronchique sont à l'origine du réflexe de Hering-Breuer (chez le nouveau-né principalement, quand les poumons sont surdistendus, l'activité des muscles inspiratoires est inhibée et celle des muscles expiratoires stimulée).

3 Récepteurs alvéolaires: Ces récepteurs juxtacapillaires sont situés dans la paroi des alvéoles; ils sont sensibles à la pression du liquide interstitiel. Leur stimulation lorsqu'un oedème interstitiel se forme entraîne une hyperventilation superficielle par un réflexe qui implique des fibres afférentes non myélinisées (fibres C) du nerf vague.

4 Récepteurs thoraciques: Ces récepteurs proprioceptifs sont situés dans les articulations et dans les fuseaux neuromusculaires. Ils permettent d'adapter la contraction des muscles inspiratoires à la charge (réflexe myotatique). L'absence d'adaptation entraîne la dyspnée.



RÉFLEXES DE PROTECTION CONTRE LES AGENTS IRRITANTS



II.3.1.2- Stimulus: distension pulmonaire

Contrôle périphérique

Réflexe de distension pulmonaire (Le réflexe d'Héring-Breuer):

C'est la régulation nerveuse de la profondeur des mouvements respiratoires. Les poumons ont une limite d'expansion qu'il ne faut naturellement pas dépasser. Il est donc normal qu'un mécanisme de contrôle veille à ce que la profondeur de l'inspiration ne dépasse pas ses limites.

Ainsi, lors d'une période active de ventilation où des inspirations forcées sont souvent exigées, des **mécanorécepteurs** situés dans les parois des bronches et des bronchioles sont **étirés** de façon excessive. Ils transmettent alors des **influx nerveux afférents** :

➤ vers **le centre bulbaire** (neurones inspiratoires bulbaires) provoquant un arrêt des influx nerveux vers les muscles inspiratoires

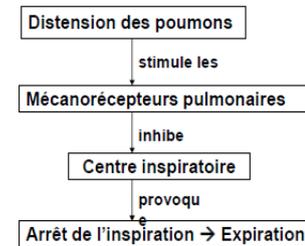
➤ vers **le centre apneustique** qui n'active plus le centre bulbaire: **l'inspiration est alors inhibée** et l'expiration peut avoir lieu.

On parle de **réflexe inhibiteur de l'inspiration d'Héring-Breuer**.

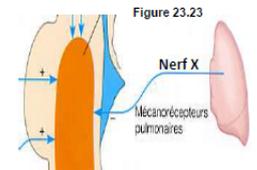
En plus, pour favoriser **l'expiration**, le centre bulbaire peut envoyer des influx nerveux à des neurones expiratoires bulbaires qui entraînent alors la **contraction des muscles expirateurs**, les muscles intercostaux internes et les abdominaux. Cette contraction entraîne une grande réduction du volume de la cage thoracique et provoque une **expiration forcée**. Ces neurones expiratoires bulbaires ne seraient actifs que dans des conditions où la ventilation pulmonaire est accrue et plus forte. Ce processus, faisant intervenir les **mécanorécepteurs**, est en fait un mécanisme de défense qui tend à éviter que les poumons soient trop gonflés. De cette façon, l'organisme opère un contrôle efficace de la profondeur des mouvements inspiratoires. Ce phénomène est appelé le **réflexe d'Héring-Breuer**.

A l'opposé de ce réflexe, un réflexe favorisant l'inspiration se produit lors d'une diminution de volume pulmonaire en dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle, c'est le **réflexe excito-inspiratoire d'Héring-Breuer**.

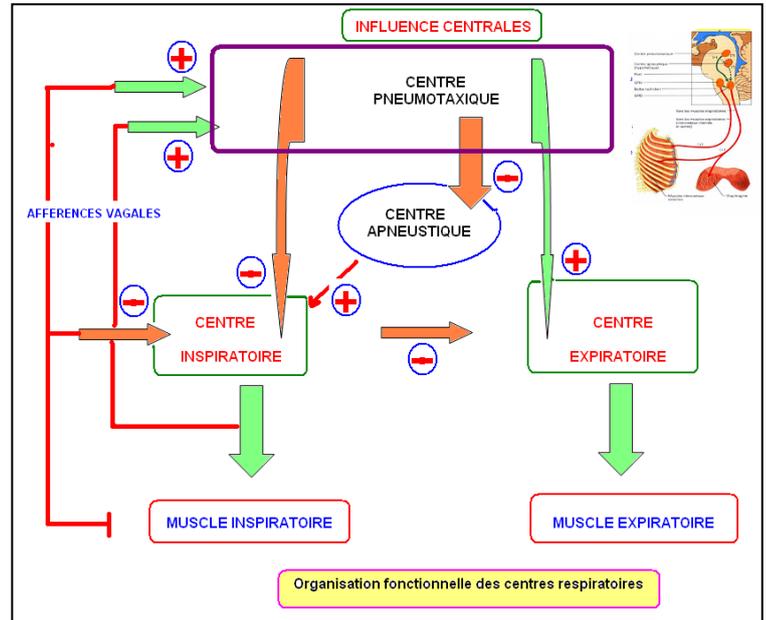
RÉFLEXE DE DISTENSION PULMONAIRE (réflexe de Héring-Breuer)



Ce phénomène participe à l'eupnée.
Mécanorécepteurs actifs en basale



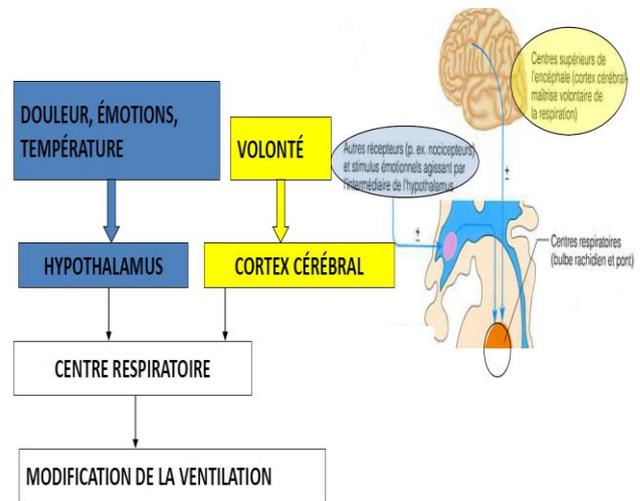
UTILITÉ DE CE RÉFLEXE
Arrêt de l'inspiration (voie réflexe périphérique)



II.3.1.3- Centres cérébraux supérieurs : Mécanismes hypothalamiques et corticaux

Cortex (Volontaire) : Utilisation de l'appareil respiratoire à des fonctions non respiratoires (Toux ; Parole ; Déglutition)

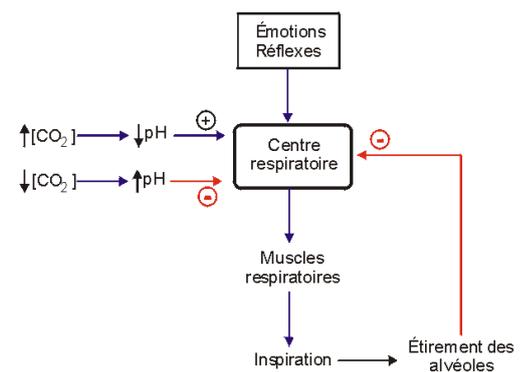
Les influences corticales : Le cortex cérébral étant relié au centre respiratoire, nous pouvons donc modifier volontairement notre respiration. Nous pouvons même nous abstenir de respirer pendant une courte période. Le contrôle volontaire constitue une protection, parce qu'il nous permet d'empêcher que de l'eau ou des gaz irritants ne pénètrent dans nos poumons. Toutefois, cette capacité d'interrompre la respiration est limitée par l'accumulation de CO_2 et de H^+ dans le sang. Lorsque la pCO_2 et la concentration de H^+ atteignent un certain niveau, le centre inspiratoire est fortement stimulé, des influx sont envoyés aux muscles inspiratoires et la respiration reprend, que nous voulions ou non.



Hypothalamus (Emotions, chaleur, stress)

Des influx nerveux en provenance de l'hypothalamus et du système limbique stimulent également le centre respiratoire. Ces voies permettent aux stimuli émotionnels de modifier la respiration, par exemple, lorsque l'on pleure.

Cortex et hypothalamus envoient des efférences vers les centres respiratoires du tronc cérébral pour moduler la ventilation



II.3.1.4- Facteurs: contrôle chimique

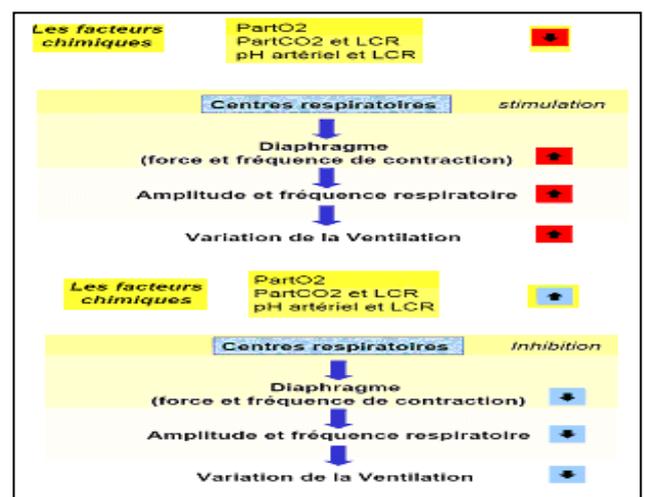
Certains stimuli chimiques déterminent la fréquence et l'amplitude respiratoire. L'objectif ultime du système respiratoire est de maintenir des taux adéquats de gaz carbonique et d'oxygène et le système respiratoire est très sensible aux variations des taux de chacun de ces gaz dans le sang.

Rôle : maintien de l'homéostasie

- $\text{Pa O}_2 > 60 \text{ mmHg}$
- $\text{Pa CO}_2 \approx 40 \text{ mmHg}$
- $\text{pH} \approx 7,40$

1. Chémorécepteurs centraux

2. Chémorécepteurs périphériques



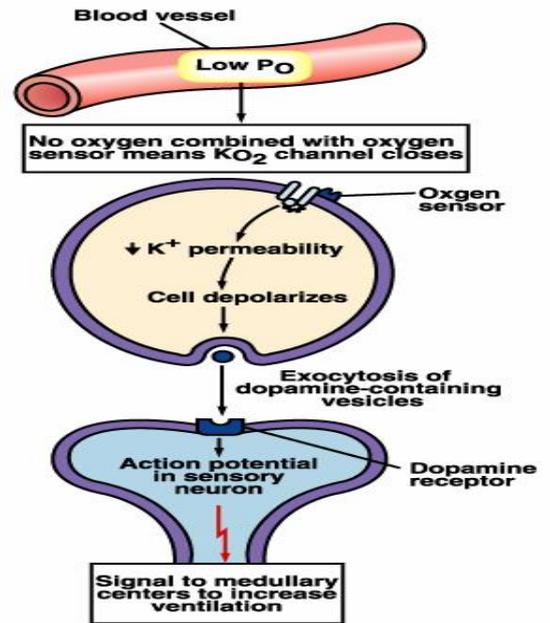
Contrôle par les chémorécepteurs

1. Chémorécepteurs centraux

Ces récepteurs situés à la surface ventrale du bulbe, près de la sortie des IX^{ème} et X^{ème} paires crâniennes, sont sensibles à la composition chimique du liquide céphalorachidien (LCR) qui les baigne, principalement à la présence d'ions H^+ . Cependant, parce que la barrière placée entre le sang et le LCR est très perméable au CO_2 , et peu perméable à H^+ et HCO_3^- , le stimulus initial est généralement le CO_2 . Lorsque la $PaCO_2$ s'élève, CO_2 diffuse dans le LCR où il forme rapidement H_2CO_3 qui se dissocie en H^+ et HCO_3^- . C'est alors H^+ qui stimule les chémorécepteurs et induit une hyperventilation réactionnelle.

Ce mécanisme est favorisé par le fait que :

- (1) une vasodilatation cérébrale accompagne l'élévation de $PaCO_2$ et favorise la diffusion du CO_2 dans le LCR
- (2) un faible pouvoir tampon caractérise le LCR. Si la rétention de CO_2 persiste, des ions HCO_3^- sont transportés dans le LCR où ils tamponnent les ions H^+ , ce qui limite l'hyperventilation réactionnelle.



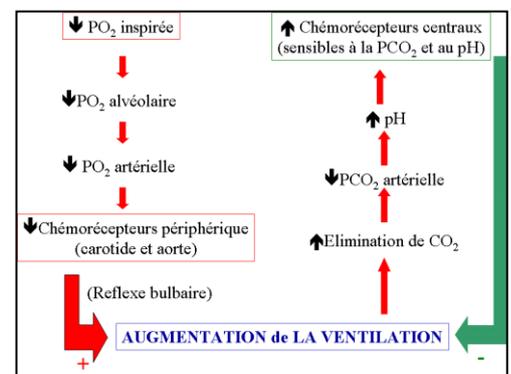
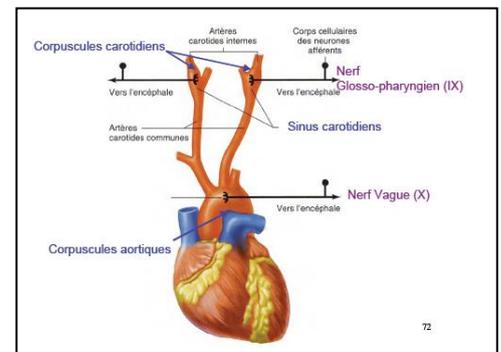
2. Chémorécepteurs périphériques:

Des structures spécifiques détectent une diminution de la P_{aO_2} et stimulent les centres respiratoires pour augmenter la ventilation. Ces structures en contact avec le sang sont situées au niveau de la division des artères carotides communes (**glomus carotidien**) et de la crosse aortique (**glomus aortique**).

Ces structures sont composées de cellules de type I (elles possèdent des granules cytosoliques contenant de nombreux neuromédiateurs comme la dopamine, la noradrénaline et l'acétylcholine) enveloppées par les extensions des cellules de type II (cellules de soutien de type glial); elles sont en contact synaptique avec l'extrémité de fibres afférentes du nerf glossopharyngien (IX), qui véhiculent les informations vers les centres bulbaire de contrôle de la ventilation.

Le mécanisme exact de la sensibilité de ces structures à une diminution de la pression partielle d' O_2 dans le sang artériel est en partie identifié. Directement et/ou indirectement, la diminution de la pression

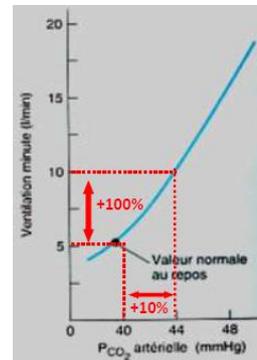
partielle de O_2 inhibe une conductance K^+ membranaire dans les cellules de type I, provoquant leur



dépolarisation. A son tour celle-ci favorise l'ouverture de canaux Ca^{2+} , l'entrée de Ca^{2+} et ainsi la libération des neurotransmetteurs, la dopamine jouant vraisemblablement le rôle le plus important.

3. Réponses ventilatoires au CO_2 :

L'élévation de la P_aCO_2 (**hypercapnie**) entraîne une **hyperventilation alvéolaire**, alors que, réciproquement, la baisse de la P_aCO_2 (**hypocapnie**) entraîne une **hypoventilation alvéolaire**. Pour une valeur normale de P_aO_2 , la ventilation augmente de 3 litres/min pour chaque élévation de 1 mm Hg de la P_aCO_2 . Une réponse ventilatoire maximale est obtenue avec l'inspiration d'un mélange de 15% de CO_2 (environ 100 litres/min). Cette réponse est majorée lorsque la P_aO_2 s'abaisse (hypoxie), et au contraire diminuée lorsque des substances déprimant le centre respiratoire (barbituriques) sont administrées ou lorsque le travail respiratoire est augmenté (à cause de l'augmentation de la résistance des voies aériennes par exemple).



SI $\uparrow PCO_2$ ARTÉRIELLE
 \downarrow
 \uparrow VENTILATION

4 Réponses ventilatoires à l' O_2 :

L'abaissement de la PaO_2 en dessous de 60 mm Hg entraîne une hyperventilation alvéolaire, alors que, réciproquement, l'élévation de la P_aO_2 au dessus de 100 mm Hg n'affecte pas la ventilation. Cette réponse ventilatoire est amplifiée par l'hypercapnie.

•INTERVIENT SEULEMENT DANS LES CAS EXTRÊMES
 SI PO_2 ARTÉRIELLE < 60 mmHg

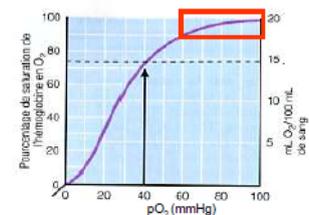
•haute altitude ($\downarrow PO_2$ artérielle, PCO_2 artérielle normale)

•maladies respiratoires où:

$\rightarrow \downarrow$ échanges gazeux ($\downarrow PO_2$ artérielle, PCO_2 artérielle normale)

\rightarrow trouble ventilatoire chronique ($\downarrow PO_2$ artérielle, $\uparrow PCO_2$ artérielle)

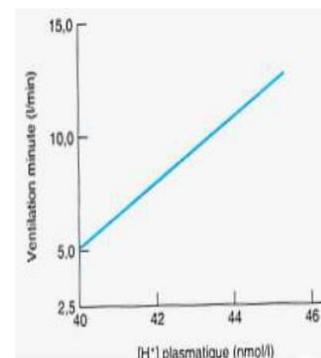
INEFFICACE À LONG TERME



•N'INTERVIENT PAS SI $\downarrow O_2$ LIÉ à Hb MAIS PO_2 ARTÉRIELLE DEMEURE NORMALE : anémie modérée, intoxication au CO .

5. Réponses ventilatoires au pH:

L'abaissement du pH plasmatique (par exemple au cours de l'acido-cétose diabétique) entraîne une hyperventilation alvéolaire. Cette réponse fait intervenir les chémorécepteurs périphériques.



SI $\uparrow [H^+]$ (\downarrow pH) ARTÉRIEL
 \downarrow
 \uparrow VENTILATION

Bibliographie

Physiologie Humaine Appliquée : Claude Martin Ed Arnette 2006

Principe de Physiologie Humaine A Guyton

Physiologie Humaine H Guenard , Ed : Wolters Kluwer 2009

Etienne Roux : Laboratoire de physiologie cellulaire INSERM U885 Université Victor Segalen Bordeaux 2

Physiologie Humaine DU Silverton Pearson éducation 2007

Guénard, H. ; Physiologie Humaine | Somabec Éditeur : PRADEL : 2009 ISBN : 9782913996762

Physiologie humaine - Sherwood Lauralee - Librairie Eyrolles

Silverthorn, Dee Unglaub ; Physiologie humaine ; 4e édition ; Editeur : Pearson ;2007 ; ISBN : 978-2-7440-7227-7

Gerard Tortora, Bryan Derrickson Manuel d'anatomie et de physiologie humaines ; Editeur :De boeck

Physiologie respiratoire : L'essentiel ; John B. West & Andrew M. Luks ; eds. Malione ; ISBN: 9782224034849

La physiologie respiratoire ; de John-B West ; 6eme eds. malione 2017 ; ISBN: 9782224027995

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE. - 4ème édition - John-B West - Date de parution : 1999 - Pradel Editions - Collection

Echanges gazeux ; Docteur Sandrine LAUNOIS-ROLLINAT Université Joseph Fourier de Grenoble 2012

Contrôle de la respiration; Docteur Sandrine LAUNOIS-ROLLINAT Université Joseph Fourier de Grenoble 2012

Traité de pneumologie Auteur : Michel AUBIER | Bruno CRESTANI | Michel FOURNIER | Hervé MAL | Editeur :

LAVOISIER MÉDECINE SCIENCES paru le : 02/2009 (2ème édition)

Atlas de poche de physiopathologie Auteu: Stefan Silbernagl Florian Lang Editeur :Medecine-sciences Flammarion

