

RÉSUMÉ SUR LA RESPIRATION

I. Généralités

1. Définitions

La respiration est la production d'énergie qui use d'oxygène et de substrats énergétiques (et rejette du CO_2), à l'échelle cellulaire.

Le débit de gaz moyen par minute est de 12L/min.

La ventilation est l'extrémité d'une chaîne jusqu'à la respiration cellulaire.

De l'atmosphère à l'alvéole il y a convection, ensuite traversée de la membrane alvéolo-capillaire (par diffusion) pour finir dans la circulation sanguine par convection.

Nous avons 70 à 80 m² d'alvéoles pulmonaires.

Les cellules cérébrales connaissent des lésions à partir de 4min anaérobie.

L'oxygène pur est toxique, et cause des dommages en grande quantité.

Il existe des voies anaérobies de production d'énergie (glycolyse anaérobie) mais limite dans le temps et quantitativement.

Métabolisme aérobie:

Un adulte moyen consomme 250mL d'O₂/min au repos; c'est ce que consomme l'ensemble des cellules; C'est $\dot{V}_{O_2}$.

Un adulte moyen rejette 200mL de CO_2 /min au repos= $\dot{V}_{CO_2}$.

$\dot{V}_{CO_2} / \dot{V}_{O_2} = R$ ou QR, le quotient respiratoire.

Il vaut ici 0,8 et il est fonction du substrat énergétique.

Si toute l'énergie est apportée par les glucides, $R = 1$.

Si toute l'énergie est apportée par les aa, $R = 0,85$.

Si toute l'énergie est apportée par les lipides, $R = 0,7$.

Pour $R = 0,8$, donc l'énergie est obtenue par combinaison de substrat glucidique et lipidique.

TE est le temps expiratoire, TI est le temps inspiratoire.

TI + TE= Cycle respiratoire.

Volume courant, inspiré ou expiré= V_T .

$V_T \times fr = \dot{V}_I = \dot{V}_E$.

Ex: homme au repos:

$V_T = 0,5L$ et $fr = 12/min$.

Homme à l'effort:

$\dot{V}I = \dot{V}E = 60 \text{ à } 80 \text{ L/min}$ soit 80 à 85% de $V_{O_2 \text{ max}}$; c'est 10x le débit moyen de gaz ventilé au repos.

V_T est passer à environ 2L.

Le débit cardiaque $\dot{Q}_C = 5 \text{ à } 6 \text{ L/min}$ au repos est passer à l'effort à 30 à 35L/min; c'est 5x le débit cardiaque moyen au repos.

$\dot{V}_{O_2}$ s'élève à environ 4L/min. Le métabolisme est ainsi multiplié par 16.

$\dot{M}$: métabolisme: énergie produite par l'organisme, en Joules ou en Watt si rapporté à un temps.

Au repos, il vaut 100Watts.

Le moteur de l'inspiration ou de l'expiration est la différence de pression: ΔP .

Si $P_{\text{barométrique}} (P_B) > P_{\text{alvéolaire}} (P_A)$; il y a inspiration.

Si $P_B < P_A$; il y a expiration.

Lors d'un effort, pour permettre un grand débit et une grande fréquence:

$P_A \ll P_B$ pour inspirer et $P_A \gg P_B$ pour expirer.

La différence de concentration en molécule d'oxygène: ΔP_{O_2} est aussi un moteur d'échange:

$$\Delta P_{O_2} = P_{A O_2} - P_{C O_2}.$$

Notons que P_C désigne la concentration en O_2 dans les capillaires.

Rq: Il faut connaître la loi de Dalton sur la P_p :

Nous définissons la pression partielle d'un gaz comme la pression qu'il exercerait s'il occupait seul le volume du mélange gazeux auquel il appartient.

$$1 \text{ bar} = 1013 \text{ hPa} = 760 \text{ mmHg}. 1 \text{ hPa} = 1 \text{ cmH}_2\text{O}.$$

Les voies aériennes sont constituées de deux parties:

-Une partie de conduction.

-Une zone d'échange gazeux.

Les échanges gazeux ne peuvent se produire dans les voies de conduction car la paroi est trop épaisse et le débit trop élevé.

Rq: diffusion au niveau de la membrane alvéolo-capillaire car pas de ΔP .

Anatomiquement parlant, il existe des carrefours pour l'air entrant, comme le carrefour aérodigestif.

L'air entrant passe par le nez très vascularisé qui permet de chauffer l'air et d'apporter de l'humidité. Ensuite, l'air passe par le larynx, puis la trachée, puis les bronches souches, les bronches lobaires, les segments, les sous-segments,...

Au delà de 16 divisions bronchiques chez l'adulte, on arrive dans la zone des échanges gazeux, car avant il s'agit de la zone de conduction.
Le mélange entre le gaz alvéolaire et l'air inspiré est appelé mixique.

Le tissu pulmonaire est passif, puisqu'il suit les mouvements de la cage thoracique, imposés par les muscles ventilatoires (inspirateurs ou expirateurs). Ces muscles ventilateurs sont gouvernés par les neurones moteurs α de la corne antérieure de la moëlle épinière du circuit normal provenant des centres nerveux. Ces derniers sont sous l'influence du bulbe (automatique, durant le sommeil par exemple) et du cortex moteur du cerveau (souffler volontairement des bougies d'anniversaire par exemple).
Ainsi, la respiration est asservie au métabolisme.

Rq: le parenchyme est le tissu fonctionnel du poumon, par opposition aux tissus de structure.

Les bronches sont soutenues de tous cotés par des fibres qui sont tendues ou relâchées pour accroître ou restreindre le diamètre de celles ci.

La surface bronchique en contact avec le sang est de 70 à 80 m²; c'est la surface alvéolo-pulmonaire.

L'arbre bronchique connaît une géométrie fractale, jusqu'à environ 22 divisions.

Mesure des volumes de gaz au cours des mouvements respiratoires:

-On mesure des volumes gazeux par le spiromètre, ou des débits gazeux (dV/dt).

VT (Tidal volume) vient de l'anglais: T= tide= marée.

VRE= volume de réserve expiratoire.

VRI= volume de réserve inspiratoire dont l'asymptote= CPT: capacité pulmonaire totale.

Rq: Une capacité est un assemblage de volumes unitaires donc la capacité est dissociable alors que le volume non.

CV= capacité vitale: assemblage des trois volumes:

CPT= VRE + VT + VRI + VR= CV + VR. (avec VR le volume résiduel).

CV= VRE + VT + VRI.

CV: définition: capacité vitale est le volume gazeux maximum que la personne peut mobiliser entre une inspiration complète et une expiration complète.

Le tronc du tissu pulmonaire reste partiellement étiré → il reste un volume résiduel.

Ce n'est que lors d'un traumatisme faisant engouffrer de l'air entre la cage thoracique et les poumons que le VR sort en grande partie, puisque les poumons se recroquevillent.

VRI: 3L.

VT: 0,5L.

VRE: 1,5L.

VR: 1L.

f= 12/min.

$$VT \times f = 0,5 \times 12 = 6 \text{ L/min} = \dot{V}_I = \dot{V}_E.$$

Dans le spiromètre, les volumes sont mesurés dans les conditions dites:

Mesure ATPS (ambiance température pressure system).

Cependant, les conditions régnant dans les poumons sont qualifiées de:

Mesure BTPS (body temperature pressure system).

C'est donc dans ces unités que sont produits les résultats mesurés. Ces systèmes d'unités permettent de normaliser les mesures.

Un dernier système d'unités est utilisé pour normaliser la mesure de la prise d'oxygène, qui est puisé dans l'atmosphère, dont les paramètres physiques peuvent varier:

Mesure STPD (standard temperature pressure and dry).

Cette dernière mesure est pour les physiiciens. Elle se fait dans une atmosphère de 0°C, à 760mmHg= 1013HPa, et sans vapeur d'eau (= dry= sec) c'est à dire une hygrométrie nulle (atmosphère sèche); la pression partielle de vapeur d'eau est soustraite.

Rq: le $\dot{V}_{O_2}$ réel, exprimé en STPD est toujours inférieur à celui que l'on mesure dans les conditions ATPS.

CRF: capacité résiduelle fonctionnelle= VRE + VR soit environ 2,5L.

Rq: Bronchite chronique, BCPO (broncho-pneumopathie chronique obstructive), emphysème,... → CRF équivaut à 5L.

Certaines maladies augmentent la CRF. Donc l'air entrant ne vient plus se mélanger dans 2,5L mais dans 5L d'air → hypoventilation pulmonaire (concentration en oxygène trop faible et en CO2 trop grande dans les alvéoles et par conséquent dans le sang artériel).

VT peut être décomposé en VD et VA.

VD de l'anglais dead (= mort), est le volume d'air qui ne se mélange pas avec le gaz alvéolaire, il est inerte en matière d'échanges gazeux.

VA est le volume alvéolaire.

$$\dot{V}_E = \dot{V}_I = fr \times VT.$$

$$\dot{V}_D = fr \times V_D.$$

$$\dot{V}_A = fr \times V_A.$$

$$\dot{V}_D + \dot{V}_A = \dot{V}_E = \dot{V}_I.$$

Il est beaucoup plus rentable d'augmenter VT que la fréquence. La respiration rapide est superficielle, elle ne renouvelle que très peu le VA.
 $VT = 50\%$ de CV.

VEMS: volume expiratoire maximum seconde (successif à une inspiration forcée).

Peu variable si l'on refait la mesure car ne varie que de 2 à 3%.

$VEMS/CV_L \geq 0,8$.

Ce rapport dit de Tiffeneau est considéré comme une constante quelque soit le sexe, l'âge ou la taille,...

Des modèles de volumes pulmonaires, de VEMS et de débit d'oxygène ont été établis de manière à établir des normes définissant l'état sain des poumons.

Elles tiennent compte des paramètres qui influent sur ces valeurs:

- le sexe (la cage thoracique de la femme est plus étroite que celle de l'homme).
- l'âge (les poumons atteignent des performances maximales vers 25ans).
- la taille.
- l'origine géographique (le morphotype varie selon les ethnies).

CV_F : capacité vitale forcée.

$CV_F < CV_L$ car les bronches sont coincées consécutivement à l'effort rapide de contractions des muscles respiratoires.

Dans le cas du VEMS, on dit que les petites voies aériennes sont silencieuses.

La pression de rétraction élastique empêche de rester à CTP, il faut fournir un effort constant.

En cas d'irritation, contraction des bronches. Si ce mécanisme fonctionne trop fort, on parle d'hyper réactivité bronchique, autrement dit d'asthme.

Cette pathologie est remarquable du fait que VEMS équivaut à 1/3 du VEMS normal. Idem dans le cas d'une BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive).

Mécanisme de la ventilation.

Les fibres dans la longueur sont très peu déformable mais une fois "tissées", l'on constate une forte compliance.

Le point d'équilibre des poumons est à 80% de la CPT (la pression trans-thoracique s'annule à 80% de la CPT, puis elle devient négative: à ce stade de l'inspiration, les forces de rétraction élastiques du poumon et celles de la cage thoracique s'ajoutent, tendant à diminuer le volume pulmonaire. En revanche, au VR, la pression trans-pulmonaire s'annule alors que les forces d'extension élastiques de la cage thoracique sont maximales. Ces dernières tendent donc à augmenter le volume pulmonaire. La résultante de ces deux forces s'annule à la

CRF, c'est à dire au point d'expiration d'un volume courant. C'est le point d'équilibre du cycle respiratoire, ce qui signifie que l'effort respiratoire se limite à l'inspiration, l'expiration étant un retour spontané au point d'équilibre et de compensation des forces mises en jeu. C'est pourquoi la vie s'achève par un dernier souffle.

Le point de fin d'expiration diminue pendant un exercice physique, ce qui signifie une mise en jeu des muscles expirateurs pour amener l'ensemble cage-poumons en dessous du point d'équilibre).

Si au dessus de cette valeur, tendance des poumons à se replier.

Si en dessous de cette valeur, tendance de la cage thoracique à s'ouvrir.

Les deux phénomènes s'expliquent par la pression de rétraction élastique.

Relation pression volume (PV) du tissu pulmonaire.

La plèvre est constituée de deux feuillets. L'un qui tapisse la paroi du thorax, c'est la plèvre pariétale (analogie avec le péritoine dans l'abdomen ou le péricarde autour du coeur). Cette plèvre se reflète dans les angles: plèvre viscérale.

Les deux feuillets sécrètent un liquide dans la cavité pleurale (virtuelle).

$P_{Pl} < P_B$:

Cette dépression résulte de la propriété de la plèvre à absorber liquide et gaz. La différence ΔP entre la pression alvéolaire P_A et la pression pleurale P_{Pl} , qui est négative (-5cmH₂O) par rapport à la pression atmosphérique barométrique P_B .

$P_{Pl} - P_B = P_{trans.thoracique}$.

Au volume résiduel, cette pression trans thoracique est peu négative, donc peu inférieure à la P_B .

Au VEMS, Cette pression trans thoracique devient positive, et s'ajoute à la pression de rétraction élastique du tissu.

Au CTP, cette pression trans thoracique est très négative donc empêche la pression de rétraction élastique.

Dans les conditions $P_A = P_B = 0$, la pression trans pulmonaire (P_{tp}) est égale à:

$P_A - P_{Pl} = -P_{Pl}$.

Chez un sujet sain, la pression pleurale minimale mesurée à la CPT est de -35 à -30cmH₂O.

En bref:

La pression trans-thoracique est la différence entre la pression pleurale et la pression barométrique.

La pression transpulmonaire est la différence entre la pression pleurale et la pression alvéolaire.

Hystérésis: deux courbes différentes selon que le parenchyme pulmonaire vient de se rétracter ou de s'étendre, sa réaction aux variations de pression imposées par la cage thoracique n'est pas la même.

Sigmoïde de pente forte au voisinage de VT.

Ainsi, une petite variation de P_{tp} entraîne une grande variation de volume. Le tissu pulmonaire est facile à distendre.

L'aspect sigmoïde de la courbe traduit les forces mécaniques nécessaires à l'ouverture ou à la fermeture du tissu pulmonaire.

Définition: compliance du tissu pulmonaire noté C est le rapport entre la variation de volume et la variation de P_{tp} qui lui a donné naissance:

$$C = \Delta V / \Delta P_{tp} = 1/E.$$

E étant l'élastance du tissu pulmonaire.

L'élastance exprime la capacité d'un solide déformable à emmagasiner de l'énergie élastique sous l'effet d'une faible déformation. Elle est notée $E = 1/C = \Delta P / \Delta V$.

C est la compliance, qui exprime au contraire la capacité d'un solide à se déformer en accumulant peu d'énergie; c'est l'inverse de la compliance, elle traduit donc la résistance du parenchyme pulmonaire. Elle est notée: $C = \Delta V / \Delta P$.

La compliance nominale chez un sujet sain (au niveau de VT où la pente est la plus forte) est égale à 0,2L/cmH₂O.

La compliance d'un ballon à gonfler en plastique est égale à 0,5L/30cmH₂O soit environ 15 fois moins grande.

Rq:

-Une fibrose pulmonaire est dû à la transformation du parenchyme, dont les fibres se développent anormalement, et qui opposent une forte résistance visco-élastique à la déformation. La compliance chute à 0,05L/cmH₂O.

-Sujet emphysémateux: les fibres du poumon dégénèrent et se raréfient, diminuant la résistance à la déformation du poumon. La compliance s'élève à 0,8L/cmH₂O.

Rq: $P_{pl} = P_{tp}$ si P_A est nulle.

Résistances visqueuses et élastiques à l'étirement vaincu par la diminution de la pression pleurale.

Surfactant: substance sécrétée par certaines cellules des alvéoles pulmonaires, à la surface.

Il existe des pneumocytes de type I et II, ce sont les pneumocytes de type II qui sécrètent le surfactant.

Rq: les pneumocytes de type I et II sont des cellules épithéliales.

L'épithélium bronchique est tapissé par du mucus qui se continue par les pneumocytes II avec le surfactant.

Le surfactant est riche en corps gras tels que la lécithine.

Rôle du surfactant:

- Baisse de la pression de rétraction du tissu pulmonaire.
- Baisse les résistances visco-élastiques à la déformation du tissu pulmonaire.
- Est hydrophobe de nature lipidique, il repousse l'eau, et par conséquent limite le passage de H₂O des capillaires dans les alvéoles.

Le surfactant agit par une baisse des résistances en diminuant la tension superficielle des alvéoles lié à l'existence d'une interface eau-air, et donc facilite leur ouverture:

$PA_1 = PA_2$.

Le rayon: $R_1 = (1/2)R_2$.

Loi de Laplace: $PA = 2T/R$.

T étant la tension superficielle s'exerçant sur sa paroi interne.

$T_2 = 2T_1$.

Par conséquent, les petites alvéoles auraient tendance à se vider dans les grosses, or ce n'est pas le cas grâce au surfactant. En effet, le surfactant permet aux molécules d'eau de s'écarter (comme le savon) ce qui entraîne une baisse de la pression de rétraction élastique permettant la coexistence de petites et grosses alvéoles.

Le système enzymatique qui permet de créer du surfactant par les pneumocytes II apparaît chez le fœtus que 8 à 10 semaines avant la naissance (= 7,5mois de gestation).

Rq: chez les prématurés, on use de surfactant artificiel.

Rq: l'hélium est très visqueux; pour cette raison, il s'écoule de manière turbulente, tandis que l'oxygène et l'azote ont un écoulement laminaire. Les turbulences liées à la circulation de l'hélium permettent la diffusion du mélange gazeux dans l'ensemble des conduits bronchiques et des alvéoles. Cette méthode est également utilisée chez les adultes en insuffisance respiratoire.

La cage thoracique tend à se refermer au dessous du point d'équilibre et à s'ouvrir au dessus du point d'équilibre.

La somme des vecteurs pression de rétraction correspond à la courbe rouge.

À la CRF, la cage thoracique a envi de s'ouvrir autant que le poumon de se fermer.

2. Résistance des voies aériennes.

Le calibre des conduits conditionne les résistances statiques.

Les résistances dynamiques dépendent du débit et de la nature du gaz, sa masse volumique.

La trachée (une division): surface de 5cm^2 pour un diamètre de 3cm.

1 000 bronches (10 divisions): diamètre de 1 à 2mm.

10^6 bronches (16 divisions): surface de 500cm^2 pour un diamètre de 0,5mm.

23 divisions: surface de 1m^2 .

Si on remplace N ($M=14$) dans l'air pas de l'hélium (beaucoup plus léger que N) alors les résistances dynamiques sont beaucoup moins grandes et par conséquent le VEMS beaucoup plus grand.

En plongée, 10m d'eau = 1atm.

À 40m, 5atm de pression.

Respire de l'air à 5bar, molécules 5 fois plus serrées d'où une résistance dynamique augmentée selon la racine carrée de la masse moléculaire: M, soit environ deux fois plus de résistances.

On remplace donc l'azote par de l'hélium (et moins d'O) car en plus, N est narcosant.

3. Appareil mécanique actif: muscles.

Toutes les dimensions de la cage thoracique sont augmentées en inspiration, conséquence des muscles ventilateurs tels que le diaphragme.

Durant le sommeil profond, seul le diaphragme continue de fonctionner (dans le reste du corps, le tonus est au minimum) car son implantation nerveuse se situe au dessus de la partie inhibée de la moëlle épinière.

Les trois rôles du diaphragme sont:

- apposition: les deux coupoles du diaphragme s'aplatissent pendant la contraction, c'est le mouvement d'apposition, qui tend à écarter le grill costal et ouvrir le diamètre inférieur du thorax.

- accoler les parties latérales du diaphragme à la cage thoracique.

- écarter latéralement les parois de la cage thoracique.

Ces trois rôles sont inspirateurs, et ne sont possible que parce que le contenu abdominal oppose une résistance.

Les muscles intercostaux externe déclenchent l'inspiration:

Les côtes montent et s'écartent l'une de l'autre.

Les muscles intercostaux internes déclenchent l'expiration:

Phénomène inverse.

Les muscles scalènes et sterno-cléido-mastoïdiens, en se contractant, soulèvent les premières côtes et les clavicules qui provoquent l'inspiration. Ils sont coordonnés avec le diaphragme.

Les muscles squelettiques: fibres à contractions lentes (majoritairement) et rapides.

Comme tous les muscles squelettiques, la force maximale est développée à partir d'un muscle à sa taille de repos, ce qui signifie que plus un muscle est raccourci et plus il risque de se fatiguer vite, c'est à dire de ne pas pouvoir maintenir sa force de contraction.

Plus la fréquence de contraction est élevée et plus le muscle fatigue rapidement, donc le muscle est plus puissant si sa fréquence de contraction n'est pas trop rapide.

$PI(O_2) = 150\text{mmHg}$; $FI(O_2) = 0,21$; $PA(O_2) = 100\text{mmHg}$; $FA(O_2) = 0,13$; $PE(O_2) = 120\text{mmHg}$; $FE(O_2) = 0,16$.

$PI(CO_2) = 0\text{mmHg}$; $FI(CO_2) = 0$; $PA(CO_2) = 40\text{mmHg}$; $FA(CO_2) = 0,05$; $PE(CO_2) = 30\text{mmHg}$; $FE(CO_2) = 0,04$.

$PI(H_2O) = 20\text{mmHg}$; $FI(H_2O) =$; $PA(H_2O) = 47\text{mmHg}$; $FA(H_2O) = 0,06$; $PE(H_2O) = 42\text{mmHg}$; $FE(H_2O) = 0,055$.

$PI(N_2) = 590\text{mmHg}$; $FI(N_2) = 0,79$; $PA(N_2) = 573\text{mmHg}$; $FA(N_2) = 0,75$; $PE(N_2) = 568\text{mmHg}$; $FE(N_2) = 0,75$.

Rq: $1\text{mmHg} = 3/4 \text{ hPa}$.

Rq: PI signifie pression inspiratoire, PA, pression alvéolaire et PE pression expiratoire. $PI + PA + PE = 760\text{mmHg}$.

Le fait que $PE(O_2) = 120\text{mmHg}$ permet de réanimer un sujet par la respiration artificielle.

La vapeur d'eau (H_2O) dans l'air est de 20 en été, sinon elle ne dépasse pas 3 ou 4mmHg si la température est trop basse du fait de la pression de vapeur saturante. Pvs ne dépend que de la température et est indispensable à la bonne vie cellulaire.

Les Pp ne changent pas en même temps que le débit à cause du volume mort.

Rq: $P(O_2)$ se poursuit jusqu'à $1/3$ de TE, le temps expiratoire.

II. Cycle ventilatoire.

Constance relative des gaz expirés au niveau alvéolaire pour que les échanges avec le sang puisse fonctionner.

Si activité tissulaire importante, beaucoup de CO_2 rejeté, donc gaz alvéolaire devrait augmenter en CO_2 si les systèmes de régulation ne se mettaient pas en place tel que l'augmentation du débit ventilatoire.

En altitude (3000m) 500mmHg:

PI(O₂)= 100mmHg; FI(O₂)= 0,20; PA(O₂)= 56mmHg; FA(O₂)= 0,112.

PI(CO₂)= 0mmHg; FI(CO₂)= 0,00; PA(CO₂)= 38mmHg; FA(CO₂)= 0,076.

PI(H₂O)= 5mmHg; FI(H₂O)= 0,01; PA(H₂O)= 47mmHg; FA(H₂O)= 0,094.

PI(N₂)= 395mmHg; FI(N₂)= 0,79; PA(N₂)= 359mmHg; FA(N₂)= 0,718.

Nous constatons bien que la P_p en vapeur d'eau du gaz alvéolaire ne subit pas la diminution de la P_{totale} du gaz alvéolaire et est maintenue à 47mmHg. La P_p en CO₂ ne diminuant que peu, les P_p en azote, et surtout en oxygène, chutent.

L'organisme se défend contre cette diminution de la P_p d'oxygène en augmentant la ventilation.

Augmentation du débit ventilatoire inspiratoire (= expiratoire).

La fonction essentielle des poumons est l'hématose, chargement du sang en oxygène, auquel est associé son déchargement en CO₂.

On sait mesurer le transfert alvéolo-capillaire de l'oxygène par l'évaluation de sa capacité de diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire. Celle ci est égale à:

$$D_{LO_2} = \dot{V}_{O_2} / \Delta P.$$

Où $\Delta P = P_A - P_{cap}$ et l'indice "L" de la capacité de diffusion fait référence au mot lung, terme anglais signifiant "poumon".

Le débit d'oxygène diffusant est proportionnel à la différence de P_p, car la plus forte P_p d'oxygène du côté alvéolaire est le reflet d'une concentration plus grande en oxygène, ce qui signifie que statistiquement, le nombre de molécules d'oxygène franchissant la paroi alvéo-capillaire par diffusion dans le sens alvéole → plasma est plus grand que celui des molécules d'oxygène la traversant dans le sens plasma → alvéole.

L'inverse de la capacité de diffusion de l'oxygène à travers la paroi alvéolo-capillaire est tel que:

$$1/D_{LO_2} = 1/D_m + 1/D^{sg}$$

Le premier terme du second membre est la conductance de la membrane alvéolo-capillaire pour l'oxygène, le second est la conductance du plasma pour l'oxygène, jusqu'à sa fixation sur l'hémoglobine.

D^{sg}, capacité de diffusion de l'oxygène dans le sang, dépend essentiellement de l'Hb. Le débit de gaz à travers la paroi alvéolo-capillaire est égal à:

$$\dot{V}_g = (A/e) \cdot k \cdot \Delta P$$

A est la surface d'échange alvéolo-capillaire. e est l'épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire. ΔP est la différence de pression entre P_A et P^{sg}. k est un coefficient dépendant des caractéristiques physiques du gaz.

L'oxygène se fixera sur Hb.

On appelle diffusion alvéolo-capillaire la traversée de l'espace alvéolaire + traversée membrane.

Conductance: $D_L = \dot{V} / |P_C - \bar{V}_V|$.

Résistance: $1/D_L = 1/D_M + 1/D_{sang}$.

On ajoute les résistances mais pas les conductances.

$\dot{V}_{gaz} = (A/e) \cdot k \cdot D |A + C|$.

Avec A la surface d'échange alvéolo-capillaire, e l'épaisseur de la membrane, k un coefficient et $D |A + C|$ la différence des Pp.

On peut observer qu'au repos, l'équilibre des Pp en oxygène entre plasma et gaz alvéolaire est réalisé en un tiers du temps de contact du sang avec la paroi alvéolo-capillaire qui est en moyenne de 0,7 à 0,8s.

À l'effort, le débit sanguin est augmenté parallèlement à l'augmentation de l'activité cardiaque, et ce temps de contact est divisé par 3.

Le temps de contact au repos est de 0,7 à 0,8s. Le temps de contact à l'effort est de 0,2s.

Avec la diminution du temps de contact, le débit de gaz diminue.

En altitude, baisse des forces motrices c'est à dire de la différence des Pp donc courbe s'apparente à celle d'un malade (vrai surtout pour l'oxygène).

CO2 très peu soluble, continu de sortir normalement.

Transports des gaz par le sang.

-Oxygène:

Forme dissoute: forme d'équilibre d'échange que ce soit dans les poumons ou dans les tissus. L'oxygène est transformé sous forme dissoute et il est présent sous forme dissoute:

$C_{O_2d} = \alpha P_{O_2}$ (mL/100mL ou mL/L ou L/L) = $0,003 \times 100 = 0,03 \text{ mL/L de sang/mmHg} = 0,3 \text{ mL/100mL de sang}$.

C_{O_2d} est le contenu en O2 dissout, $\alpha = 0,003 \text{ mL/100mL/mmHg}$.

P_{O_2} la Pp de O2.

Notons que l'unité est le nombre de mL d'O par 100mL de sang.

Air normobar ($P_{A,O_2} = 100$) $C_{O_2d} = 0,3 \text{ mL/100mL}$.

O2/pur ($P_{A,O_2} > 600$) $C_{O_2d} = 1,8 \text{ mL/100mL}$.

O2/pur hyperbar (3bar) ($P_{A,O_2} = 2200 \text{ mmHg}$) $C_{O_2d} = 6,5 \text{ mL/100mL}$ (soit juste un peu plus que la différence artério-veineuse).

Forme liée à l'Hb.

$Ca_{O_2} = 20 \text{ mL/100mL}$.

C'est l'Hb qui est responsable du transport de masse.

Rq: $C_{O_2d} = 1/50 Ca_{O_2}$.

La concentration en Hb dans le sang est de l'ordre de 15g/100mL.

Différence de Ca et Cv au repos:

Cv_{O_2} (ce qui sort des tissus au repos)= 15mL/100mL.

Cette différence artério-veineuse des contenus en oxygène reflète bien l'activité métabolique.

La différence est de 5mL/100mL pour l'organisme entier.

Le monoxyde de carbone se fixe 200 fois plus facilement que l'oxygène sur l'Hb.

Transport sanguin de l'O₂:

Fonction linéaire de la Pp.

Graphe de forme sigmoïde.

Graphe d'association= de dissociation= d'affinité= de transport d'O₂ avec Hb.

Hb transporte 98% de sa capacité totale en O₂; c'est sa saturation.

P50: Pp d'O₂ pour laquelle Hb transporte 50%.

$$\dot{V}O_2 = (D(a-v)O_2) \times \dot{Q}_c = (CaO_2 - CvO_2) \times \dot{Q}_c = 50(\text{mL/L}) \times 5(\text{L/min}) = 250 \text{ mL O}_2/\text{min} = 0,05(\text{L/L}) \times 5 = 0,250 \text{ L O}_2/\text{min}.$$

C'est le principe de Fick.

Hb: qui transporte l'O₂, se trouve dans les GR et pas en dehors (pathologie).

GR= $5 \cdot 10^6 / \mu\text{L}$ de sang.

15gHb/dL de sang.

M= 68 000.

C'est un tétramère (4 sous unités).

Hb adulte: $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$ et $\beta 2$.

Hb foetale (c'est à dire jusqu'à la fin de la grossesse) est produite dans le foie du fœtus à l'inverse de l'Hb adulte qui provient de la moëlle osseuse.

Fixation plus forte d'O₂ avec l'Hb foetale.

Schéma 24

Les 4 niches contiennent un noyau porphyrrique, une globine et un ion fer ferreux Fe^{2+} .

L'O₂ se fixe par des liaisons beaucoup moins forte que covalente avec le fer.

Rq: Chez le poulpe ou la pieuvre, l'on parle non pas d'hème mais de cuproglobine car il s'agit de cuivre. Ainsi, ils fatiguent car Cu transporte moins d'O₂.

Hb sans O₂ est violette, avec O₂, elle est rouge vif, et oxydée, elle est brune.

La méthémoglobine oxydée sous l'action de poisons tels que cyanure, KMnO_4 , aniline ou nitrite, empêche à l'Hb de relâcher son O₂.

L'Hb est protégée contre l'oxydation par des systèmes réducteurs: les agents oxydants potentiels sont le cyanure de potassium, le permanganate de potassium, l'axiline, les nitrites...

En bref:

Dans le sang artériel, il y a plus de 50x plus d'oxygène lié à l'Hb des hématies que sous forme dissoute dans le plasma. L'oxygène est donc essentiellement transporté sous forme liée à l'Hb, tandis que la forme d'échange est la forme dissoute, ces échanges étant constitués des flux de diffusion net orienté par les gradients de Pp aux niveaux des différents lieux de transfert de l'oxygène dissout.

Les GR ont un système réducteur: le glutathion, qui protège Hb contre l'oxydation.

$$C_{O_2} = [\alpha P_{O_2}] + [Hb \cdot po \cdot S_{O_2}]$$

po: pouvoir oxyphorique: 1,39mLO₂/gHb avec 15gHb/100mL, l'on obtient 20mLO₂ transportés par l'Hb/dL de sang.

S_{O₂}: saturation Hb.

Les 4 sous unités de Hb sont reliées par des liaisons ioniques ("ponts salins") et par la 2-3DPG (= diphospho glycérate).

Coopération allostérique des 4 sous unités (changement de forme en coopérant). Chaque sous unité est repliée sur elle-même. De ce fait, les niches sont étroites donc difficulté pour l'O₂ d'occuper un site. Mais une fois fait, cassure des ponts salins, ce qui modifie la structure tertiaire en la rendant moins serrée (passage de l'état "tendue" à "relâchée"). Ainsi, les sites libres sont plus facilement accessibles.

Ceci explique la forme sigmoïde de la courbe.

Au départ coopérativité allostérique.

À la fin, statistique font que l'O₂ trouve difficilement les places libres quand presque toutes occupées.

Erythropoïétine= EPO.

C'est une glycoprotéine de 34KDa fabriquée à 90% par le rein (tubule rénal) et à 10% par le foie.

C'est la baisse de la Pp tissulaire qui déclenche l'EPO.

Au bout de 2h, il y a augmentation de la synthèse d'ARNm codant pour l'EPO dans les cellules qui la produisent.

Au bout de 4h, il y a une hausse du taux sanguin d'EPO, qui va gagner la moëlle osseuse pour augmenter la fabrication de GR.

C'est l'hypoxie (physiologiquement: altitude, sinon insuffisance respiratoire chronique) qui entraîne une augmentation de l'EPO.

L'anémie se caractérise par moins de GR d'où une augmentation du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque.

Chez un sujet anémié, la concentration en Hb n'est que de 7 à 7,5g/100mL (soit la moitié d'un sujet normal= 15g/100mL). Il a une saturation de l'Hb normale, cependant, la quantité d'Hb contenue par le sang étant anormalement faible, le contenu en oxygène est proportionnellement amoindri, la différence artério-veineuse l'est également et les tissus sont moins bien oxygénés: le sujet s'essouffle facilement.

Rq: Lorsque le tissu rénal est abîmé, sa fonction endocrine est déficitaire et la concentration d'Hb dans le sang peut chuter à 5g/100mL: le sujet est anémié et s'essouffle rapidement. On peut traiter cette anémie par des injections d'EPO.

La myoglobine= Hb des muscles: c'est un monomère.

P50 à 5mmHg pour myoglobine (courbe d'allure hyperbolique).

Ce n'est que si cellule musculaire ne reçoit plus d'O₂ par le sang qu'il libère l'O₂ de la myoglobine (réserve privée).

Si intoxication au CO (monoxyde de carbone), affinité pour Hb 200x plus forte que l'O₂.

Plus l'on fixe de CO et plus l'on est anémique, de plus, la P50 diminue.

Lorsqu'une molécule d'Hb a fixé une molécule de monoxyde de carbone, elle ne peut plus fixer d'oxygène. En cas d'intoxication grave, la situation respiratoire du sujet est d'abord équivalente à celle d'un sujet anémié. Si, par exemple, la moitié des molécules d'Hb de son sang ont fixé une molécule de monoxyde de carbone, le sujet se trouve dans une situation équivalente à celle d'un sujet anémié ayant une concentration sanguine en Hb égale à 7g/100mL. Cependant, si l'on observe la courbe d'affinité de l'Hb d'un tel sujet pour l'oxygène, on constate que non seulement seule la moitié de l'Hb est disponible pour la respiration, mais encore l'Hb disponible présente un profil d'affinité semblable à celui de la myoglobine: son affinité pour l'oxygène est fortement augmentée, ce qui signifie qu'elle parvient à saturation à une faible Pp en oxygène, et surtout qu'elle ne libère l'oxygène qu'à de très faibles Pp. L'oxygène est très difficilement libéré au niveau des tissus, ce qui aggrave encore l'asphyxie. On traite les sujets pareillement intoxiqués en leur administrant de l'oxygène pur. Le contenu dissous en oxygène est alors égal à 2mL. En caisson hyperbare, il atteint 6mL d'oxygène/100mL de sang, ce qui équivaut à la différence artério-veineuse normale. Le contenu dissous est dès lors suffisant pour assurer la survie de l'individu. De plus, la pression d'oxygène atteint 3 atmosphères, soit environ 2200mmHg, ce qui augmente la probabilité d'interaction des molécules d'oxygène avec l'Hb, et de substitution du monoxyde de carbone.

La courbe d'affinité de l'Hb pour l'oxygène peut encore être désignée par les expressions suivantes:

-relation d'affinité de l'Hb pour l'oxygène.

- relation de transport de l'oxygène par l'Hb.
- relation d'association de l'Hb avec l'oxygène.
- relation de dissociation de l'Hb d'avec l'oxygène.

L'affinité de l'O₂ pour Hb change avec un certain nombre de paramètres.

P₅₀ augmente (donc la courbe est modulée) si:

- La P_p en CO₂ augmente.
- La concentration en protons augmentent (donc le pH diminue).
- La 2-3DPG augmente (c'est le cas en hypoxie).
- La température augmente.

Et inversement.

Cette modification de P₅₀ entraîne une modification de toute la courbe.

Donc, il existe toute une famille de courbes suivant P₅₀.

Comme le sang veineux est chargé en CO₂, il est plus acide que le sang artériel d'où a et v ne sont pas sur la même courbe.

Affinité de l'O₂ pour Hb: courbe sigmoïde du à deux facteurs:

- structure Hb (4 sous unités en coopération).
- quand Hb sature: proportionnalité du nombre de sites disponibles.

La P₅₀: P_p d'oxygène pour laquelle 50% Hb occupée= 27mmHg.

La P₅₀ traduit l'ensemble de la courbe.

Si P₅₀ augmente, affinité d'O₂ pour Hb moins grande.

Si P₅₀ diminue, affinité augmente donc Hb lâche moins facilement l'O₂.

Ainsi, dans le muscle en activité, la température augmente (le muscle en tant que système mécanique n'a qu'un rendement de 20%), l'acidité de même, par le biais de l'acide lactique libéré, et par conséquent l'Hb libère plus facilement l'oxygène. La P_p en CO₂ augmente également, ce qui renforce la diminution de l'affinité de l'Hb pour l'oxygène, par effet Bohr.

Si la P_p en CO₂ diminue, le pH augmente (par le biais de l'acide carbonique), et l'effet inverse se produit; la courbe d'affinité glisse vers la gauche, l'affinité augmente. Le sang, dans les poumons notamment, est donc susceptible de fixer plus facilement l'oxygène.

En bref:

-les caractéristiques du sang artériel déplacent la courbe vers la gauche (affinité augmente).

-tandis que celle du sang veineux la déplacent vers la droite (affinité diminue).

Dans le sang artériel, la P₅₀ est de 26,6mmHg; dans le sang veineux, elle atteint 29mmHg.

Chez le sujet sain au repos dont la charge en Hb est $[Hb] = 15\text{g}/100\text{mL}$, la différence artério-veineuse en O_2 est de $5\text{mL}/100\text{mL}$. Lorsque la consommation d'oxygène augmente, la différence artério-veineuse en O_2 augmente également car l'écart des Pp se creuse au niveau des zones d'échanges; la différence artério-veineuse peut alors atteindre 10 à $12\text{mL}/100\text{mL}$. Il existe donc une réserve d'oxygène autorisant une forte dépense d'énergie.

III. Transport du CO_2 par le sang.

Transport du CO_2 sanguin étroitement lié au transport des protons.



L'acide carbonique formé se dissocie dans l'eau en libérant un proton. Cependant, on observe que le pH sanguin, très stable, oscille avec une amplitude limitée à 0,01-0,03 unités pH. En effet, les protons sont tamponnés par les protéines du sang.

Le CO_2 est 24 fois plus soluble dans l'eau que l' O_2 , donc il traverse plus facilement les LI, les membranes,...

→ échanges de CO_2 plus facile que l' O_2 .

L'équilibration des Pp se fait généralement plus facilement pour CO_2 que O_2 .

$\text{PA}(\text{CO}_2) = \text{Pa}(\text{CO}_2)$, en effet, on n'observe pas de gradient de Pp comme c'est le cas avec l'oxygène.

D(a-v) des contenus en $\text{CO}_2 = 4\text{mL}/100\text{mL}$ de sang puisque $R = 0,8$.

$\text{D(a-v)}\text{O}_2 = 5\text{mL}/100\text{mL}$.

$\text{D(a-v)}\text{CO}_2 = 4\text{mL}/100\text{mL}$.

CO_2 transporté dans sang sous trois formes:

-forme dissoute (5-10%).

-bicarbonate (ou carbonates) (60-65%).

-composé carbaminé (ou carbaminates) (30%).

Donc contenu aorte,... et veines: grande partie de la différence en % du CO_2 , dans sang veineux et artériel est dû au bicarbonates et composés carbaminés.

Les carbaminates sont des composés résultant de la réaction du CO_2 avec les protéines sanguines, notamment l'Hb:



Le composé carbaminé formé se dissocie en carbamate et proton. La formation de carbamate est d'autant plus probable que l'Hb a libéré son oxygène.

Rq: Il ne faut pas confondre carboxy-Hb (Hb ayant fixé du monoxyde de carbone) et carbamino-Hb.

Les bicarbonates sont une conséquence spontanée.

L'anhydrase carbonique permet de stimuler à l'intérieur des GR la formation des bicarbonates par un facteur de 10^4 .

H₂O est présent dans toutes les cellules donc réaction avec le CO₂ possible.
Entrée d'eau avec Cl⁻ pour des raisons osmotiques (un peu plus que bicarbonate qui sort). L'hématocrite artériel a une taille plus faible que l'hématocrite veineux car contient moins d'eau. La membrane est étanche aux ions Na, K mais laisse mieux passer Cl⁻ et H₃O⁺ grâce aux cotransporteurs.
L'anhydrase carbonique accélère la réaction. C'est un enzyme intraérythrocytaire.
 $1,2 \times 10^6$ mo de cotransports/érythrocyte.
Échanges 50ms pour 5×10^9 ions échangés → trois fois quantité H₃O⁺ transporté.

En bref:

L'anhydrase carbonique multiplie par 10^4 la formation d'acide carbonique. Cet enzyme agit dans le sens inverse au niveau du poumon. La membrane de l'hématie comporte un cotransporteur de type antiporteur Cl⁻/HCO₃⁻. Sa masse moléculaire est de 93 000. Il y en a 1 200 000 sur un GR. Pendant une durée de 50ms, ces cotransporteurs échangent 5×10^9 ions chlorure et hydrogénocarbonate.

Dans les poumons, la fixation d'une mole d'oxygène sur l'hémoglobine s'accompagne de l'élimination de 0,7 mole de protons, sans variation de pH. Parallèlement disparaissent 0,7 mole de HCO₃⁻ et 0,7 mole de CO₂ se forment, qui sont éliminés par la ventilation.

Si le quotient respiratoire R est de 0,7, le transport du CO₂ se fait donc sans variation de pH. Comme le quotient respiratoire R moyen est de 0,8, les écarts de pH sont faibles, de 0,01-0,02 unités pH.

Il s'ensuit que:

-le pH du sang veineux est de 7,42.

-le pH du sang artériel est de 7,49.

Le transport du CO₂ contribue donc à l'équilibre acido-basique. Chaque jour, 1300meq acide sont éliminés sous forme de CO₂. Le rein élimine pour sa part 40 à 80meq/jour; il a une fonction d'ajustement de précision.

En mmol de CO₂ sous ses 3 formes, les valeurs pour versant artériel et veineux sont très proches.

Au total, 23,2mmol pour le versant veineux contre 21,5mmol pour le versant artériel. Donc le versant veineux a des valeurs plus élevées que le versant artériel:

Comparaison des contenus en CO₂ sous ses trois formes dans le sang artériel et veineux:

Prenons 1L de sang composé pour 600mL de plasma et pour 400mL d'hématies:

-Dans les 600mL de plasma se trouvent 0,7mmol de CO_2 dissous dans le sang artériel et 0,8mmol de CO_2 dissous dans le sang veineux. Il y a aussi 15,2mmol de HCO_3^- dans le sang artériel, et 16,2mmol dans le sang veineux.

-Dans les 400mL d'hématies se trouvent 0,3mmol de CO_2 dissous dans le sang artériel, et 0,4mmol dans le sang veineux. Il y a 4,3mmol de HCO_3^- dans le sang artériel, et 4,4mmol dans le sang veineux. L'on trouve aussi 1,0mmol de carbaminates dans le sang artériel, et 1,4mmol dans le sang veineux.

Effet Haldane: il existe une famille de courbes.

→ 0,7mmol H^+ sans mole/pH.

$R = 0,7$ si on brûle que substrats lipidiques → donc un peu plus de CO_2 .

Variation de pH entre sang artériel et veineux sont de l'ordre de 0,01 à 0,03 unités pH.

Donc pH varie entre 7,40 et 7,43.

Élimination de CO_2 quotidiennement en 24h représente environ 13 000 méq H^+ (sous forme expiré).

Rein élimine 40méq/j (ajuste de façon précise les échanges acides).

IV. Les régulations de la ventilation.

Les grandeurs physiologiques défendues par des mécanismes de réglage sont les P_p du sang artériel en oxygène et en CO_2 . La ventilation et la circulation peuvent moduler l'entrée d'oxygène vers le sang et son apport aux tissus. En effet la ventilation permet de faire varier la P_{O_2} dans le gaz alvéolaire, et le système cardiovasculaire permet d'augmenter le débit de perfusion d'un territoire vasculaire en faisant varier le débit cardiaque ou le tonus vasomoteur des artères qui perfusent les organes.

Les fonctions cardiaque, vasomotrice et ventilatoire sont donc au service de l'apport d'oxygène aux tissus.

On appelle donc grandeurs réglées les P_p d'oxygène et de CO_2 dans le sang artériel. S'ajoute à ces grandeurs le pH du sang artériel. Il y a en effet interaction permanente entre le contenu en CO_2 et le pH.

On appelle grandeur réglante ce qui permet de maintenir stables ces grandeurs réglées. La grandeur réglante est la ventilation alvéolaire, qui, lorsque le débit de ventilation augmente, permet d'accroître les rejets de CO_2 et l'absorption d'oxygène, et inversement lorsque le débit de ventilation diminue.

Au repos la consommation d'oxygène est d'environ 0,25L/min, et elle peut atteindre à l'effort environ 4L/min. L'ensemble des systèmes permettant l'approvisionnement des tissus en oxygène doit donc permettre cette multiplication par 16.

L'organisme commence par répondre en premier lieu au bouleversement: c'est l'adaptation. Le débit cardiaque s'adapte du repos à l'exercice, de la position couchée à la position debout et inversement. Mais lorsque l'on observe le même changement d'état chez des personnes l'ayant souvent rencontré et donc

l'organisme a optimisé les moyens de parvenir à satisfaire ses besoins, on parle d'acclimatement ou d'entraînement. Tout le monde s'adapte, mais tout le monde n'est pas acclimaté, au froid, à la chaleur, entraîné à l'exercice,...

L'homéostasie concerne des grandeurs réglées de nature chimique (P_p et pH). Mais les réglages de la ventilation s'effectuent souvent pour des raisons qui n'ont pas trait au maintien de l'homéostasie chimique.

Apnée → sang enrichi en CO_2 donc PCO_2 augmente et PO_2 diminue.

Chimiorécepteurs captent ces écarts. Ces capteurs via axone envoient l'information au SN qui dirige les muscles ventilatoires.

Réglage de l'activité de ventilation au service de la ventilation de tous les tissus.

Le débit de ventilation est la grandeur réglante asservie à la composition du sang artériel.

La ventilation est au service de l'homéostasie de PO_2 , PCO_2 et pH .

À côté de cette régulation métabolique, il y a une commande volontaire (pour parler doucement ou fort, ou lorsque l'on joue d'un instrument).

1. Les détecteurs de PaO_2 et $PaCO_2$.

Il y a dans l'organisme des détecteurs de PaO_2 et $PaCO_2$:

Schéma de réglage théorique qui résume ce qui se passe pour l'homéostasie métabolique de la respiration:

Chimiodétecteurs de PaO_2 et $PaCO_2$ → centres respiratoires → neurones α de la moëlle spinale → muscles ventilateurs → cage thoracique → volume gazeux

pulmonaire → $\dot{V}_I$ et $\dot{V}_E$ → action sur les chimiodétecteurs de PaO_2 et $PaCO_2$.

Rq: les centres respiratoires sont des groupes de cellules qui commandent aux muscles ventilateurs.

Ce schéma, d'un point de vue anatomique et physiologique:

Automatisme de la ventilation: siège dans le bulbe rachidien: neurones qui commandent l'activité inspiratoire, ou expiratoire ou inspiratoire dans un premier temps avant de passer le relais à des neurones spécialisés dans l'expiration, ... en bref toute une variété de neurones.

Ces cellules sont groupées en colonne.

Rq: entre le 4^e ventricule et la protubérance annulaire se trouve, en haut le centre pneumotaxique, et en bas le centre apneustique.

La stimulation des cellules du centre apneustique provoque l'arrêt de la respiration. Les groupes respiratoires ventral et dorsal sont des groupes de cellules nerveuses responsables de la stimulation des muscles ventilateurs.

Il s'agit d'une fonction végétative profonde qui, même lorsque le reste de l'organisme est au repos, ou même dans le coma, persiste. Des fibres nerveuses quittent ces groupes respiratoires et forment, dans la partie basse du bulbe et dans la ME, un faisceau de fibres nerveuses appelé faisceau réticulo-spinal. Il

provient en effet de la substance réticulée du TC, et parcourt ensuite la ME. Il inclut également des fibres émanant d'autres zones du tronc (contrôle de la posture,...). Ces fibres se terminent dans la ME au niveau des neurones moteurs α , qui sont les plus volumineux, dans la corne antérieure de la ME. Ces mêmes neurones moteurs α , destinés aux muscles ventilateurs, reçoivent également une synapse de fibres nerveuses provenant du cortex cérébral, le faisceau nerveux corticospinal, qui provient du cortex cérébral et correspond au réseau qui déclenche les mouvements ventilatoires volontaires. Les neurones moteurs α qui commandent les muscles ventilatoires sont donc activés ou inhibés (selon les phases du cycle ventilatoire) par deux sortes de commande:

- l'une provenant de l'étage bulbaire par le faisceau réticulo-spinal, qui commande l'homéostasie chimique respiratoire.

- l'autre qui émane du cortex cérébral, permettant la mise en oeuvre volontaire des muscles de la ventilation, même en l'absence de nécessité homéostasique.

Le cortex est donc capable de prendre le pas sur l'automatisme végétatif.

Le groupe respiratoire dorsal contient beaucoup de neurones qui commandent les muscles inspireurs.. En revanche, le groupe respiratoire ventral est beaucoup plus mélangé: inspireurs et expirateurs. Le groupe de cellules chimiosensible (PCO_2a) (bien en avant des deux colonnes) l'est par l'intermédiaire du LCR (qui se trouve dans toutes les cavités + canal de l'épendyme au centre de la moëlle épinière + autour; c'est un véritable deuxième milieu intérieur). Enfin, il y a des neurorécepteurs au pH en dessous car le pH est bien plus vite détecté par le biais toujours, du LCR.

La chimiosensibilité au CO_2 passe par une chimiosensibilité au pH.

Il y a trois chimiosensibilité, qui sont par ordre décroissant de sensibilité: PaCO_2 , pH_a , PaO_2 .

Le tronc cérébral recèle une zone de chimiosensibilité à la Pp de CO_2 et au pH sanguin. Ces paramètres sont en fait évalués dans le liquide cébrospinal, dans lequel baignent les cellules sensibles. Le liquide cébrospinal est en effet en équilibre dialytique avec le sang artériel. Les protons traversent mal les parois de ces capillaires et passent peu dans le liquide cébrospinal. Celui-ci a donc un pH un peu plus bas que le sang. Il contient en outre moins de bicarbonates que le sang et moins de tampons protéiques. Les variations de pH sont donc plus rapide dans le LCS que dans le sang. Le CO_2 est en revanche très diffusible vers le LCS. Lorsque sa concentration augmente dans le sang, il passe dans le LCS où il entraîne une baisse de pH. Le centre chimiosensible du TC détecte donc en fait les variations de pH du LCS, induites par les variations de CO_2 du sang. Ces cellules sont très sensibles.

2. Sensibilité à L'oxygène.

Les capteurs se trouvent un peu dans le névraxe mais aussi en périphérie. L'on parle de sensibilité centrale (cerveau et moëlle épinière) ou périphérique.

Il faut savoir que l'aorte donne deux artères carotides qui se divisent en une artère carotide externe, qui vascularise cou, scalp et visage, et une artère carotide interne qui pénètre dans la boîte crânienne vers le SN et plus particulièrement le cerveau.

Rq: du côté gauche, la séparation en artère subclavière et artère carotide se fait tout de suite en partant du cœur.

L'on constate qu'il y a des cellules qui perçoivent les baisses d'O₂ au dessus de l'aorte; ce sont des chimiorécepteurs sur l'aorte.

Il y en a d'autres sur la carotide puisque il y a partir de celle ci une vascularisation du cerveau, et ce dernier bénéficie d'un double contrôle:

-le premier au renflement de la bifurcation des carotides interne et externe. En effet, il y a des fibres nerveuses qui lorsque la paroi est distendue préviennent des pressions du sang et de PO_{2a} (comme sur l'aorte). De ces fibres partent des neurones qui commandent aux muscles ventilateurs.

En bref:

Les détecteurs chimiques de la Pp d'oxygène sont situés à l'endroit où le sang tout juste hématosé quitte le cœur pour diffuser dans tout l'organisme; ce sont les corpuscules aortiques, situés sur la crosse de l'aorte, dans l'endothélium en contact avec le sang.

Le deuxième lieu de contrôle de la Pp en oxygène est à l'entrée du cerveau, organe essentiel et fragile. Les cellules chimiosensibles, corpuscules carotidiens, sont situés à la bifurcation des carotides communes en carotides internes et externes. On trouve également à cet endroit des barorécepteurs qui détectent les variations de pression artérielle; le cerveau doit en effet recevoir une pression et un débit sanguin suffisants.

La chimiosensibilité au CO₂ est centrale; elle est située dans le SNC.

La chimiosensibilité à l'oxygène est périphérique car elle n'est pas située dans le SNC. Il existe une légère sensibilité au CO₂ au niveau des corpuscules aortiques et carotidiens, mais elle est négligeable en regard de la sensibilité centrale.

Il y a une deuxième voie nerveuse dans la moëlle épinière qui commande aux muscles ventilateurs: dans la région de circonvolution frontale ascendante, sur l'écorce des hémisphères cérébraux.

C'est dans la région de l'aire motrice primaire (en avant de la scissure de Rolando) que se trouve des groupes de neurones qui peuvent contrôler les muscles ventilateurs.

Le contrôle volontaire a le dessus sur le centre automatique métabolique comme le démontre l'apnée ou lorsque l'on souhaite jouer d'un instrument à vent.

Le centre métabolique est commandé par les réflexes (toux, éternuement,...).

Rq: toux= expiration brutale qui fait suite à une augmentation de pression dans les voies aériennes après fermeture du larynx et des cordes vocales, alors qu'éternuement= inspiration forte suivie d'une expiration brutale.

En trame de fond, les muscles ventilateurs travaillent mais par dessus vient se greffer les réflexes ainsi que le contrôle volontaire.

a. Réponse ventilatoire au CO_2 :

Quand la PCO_2 augmente, la ventilation augmente.

Il y a toute une famille de droites (la pente augmente quand on va vers la gauche).

Plus PO_2 est petite, plus la réponse ventilatoire au CO_2 est grande.

Il existe d'autres familles de droites que l'on peut figurer comme parallèles à celles que l'on vient de faire.

La différence réside dans le pH.

Modification du seuil de mise en jeu de cette réponse en fonction du pH:

-pH plus acide, réponse plus tôt.

-pH alcalin, réponse retardée.

b. Réponse ventilatoire à l' O_2 :

La réponse n'est plus une droite. Mais elle le serait si en abscisse l'on notait la saturation en O_2 de l'Hb.

Quand on augmente la PO_2 , on diminue d'à peine la ventilation.

Mais quand O_2 pur, la ventilation reste fixe (asymptote).

Il faut sensiblement diminuer la PO_2 pour augmenter la ventilation.

En cas d'hypoxie, réponse lente de la ventilation.

Il existe toute une famille continue de réponse.

Potentialisation entre les deux stimuli.

Il faut donc faire très attention dans la thérapeutique des insuffisants respiratoire.

c. Deux moyens.

Il existe deux moyens simples pour la mesure des muscles ventilateurs.

1/ On enregistre le spirogramme avec une échelle suffisante pour l'analyser de manière assez fine.

Inspiration peut être rapide, ou plus grande,... Mais dans tous les cas, VT/TI est la rampe inspiratoire, c'est à dire la tangente de l'angle que fait la pente du volume courant avec l'axe du temps.

La ventilation peut augmenter de deux manières:

-augmentation du volume courant sans augmentation de la fréquence: VT/TI augmente.

-augmentation de VT et de la fréquence, donc diminution de TI : VT/TI augmente encore.

Le rapport VT/TI reflète donc bien le niveau de mise en jeu des muscles ventilateurs, quelles qu'en soient les modalités.
L'augmentation du rapport VT/TI indique que les muscles inspireurs ont été stimulés pour s'activer.

2/ On respire par la bouche avec un pince-nez.

On vient mettre un capteur de pression.

Pression inspiratoire beaucoup plus basse par rapport à la pression barométrique quand ventilation de repos, et a fortiori d'activité.

On fait une mesure 1/10e de seconde après le début de l'inspiration.

On appelle P01 la pression 1/10e de seconde après le début de l'inspiration.

P0,1 est le deuxième indicateur.

Cet indicateur reflète donc l'activité des muscles de la ventilation et donc l'intensité des ordres nerveux qui leur sont envoyés.

Ce sont dans les deux cas des mesures non vulnérantes (= pas blessante).

Sensibilité au CO₂:

$$(\Delta \dot{V}_E) / (\Delta PaCO_2)$$

Ce rapport caractérise la réponse du système réglant pour maintenir la grandeur réglée de consigne stable. Il correspond à la variation de ventilation engendrée par une variation de la grandeur réglée (Pp en CO₂) par rapport à la valeur de consigne.

La réponse de la ventilation à une augmentation de Pp artérielle en CO₂, c'est à dire la sensibilité à une telle augmentation, est d'autant plus grande que PO₂ est basse. C'est la potentialisation de la sensibilité au CO₂ par la baisse de PO₂.

La seconde famille de courbes est parallèle à la première. elles caractérisent un pH artériel plus acide. Dans ces conditions, on obtient les mêmes réponses ventilatoires pour des PCO₂ plus basses.

La réponse ventilatoire aux variations de PCO₂ dépend, par ordre d'importance décroissante:

-de la PCO₂.

-du pH.

-de la PO₂.

Chez un sujet normal, une variation de 1 ou 2mmHg de la PCO₂ artérielle suffit à modifier la ventilation.

Rq: dans de nombreuses maladies, les tissus survivent avec des PO₂ basses dues à une insuffisance cardiaque ou autre. Les tissus survivent sans entraîner de réponse ventilatoire, en creusant la différence artério-veineuse. L'absence de réponse ventilatoire permet d'épargner de l'énergie.

Sensibilité à l'oxygène:

La courbe inférieure correspond à une PCO_2 de 35mmHg. On voit que tant que la PO_2 ne passe pas au dessous, on n'observe pratiquement aucune modification de la ventilation.

L'hypercapnie potentialise la sensibilité à l'hypoxie.

Les insuffisants respiratoires vivent avec 50mmHg d'oxygène et 60mmHg de PCO_2 . Si on leur administre des mélanges gazeux, en augmentant le contenu en CO_2 , leur réponse ventilatoire est beaucoup moins importante que chez le sujet normal; ils développent une tolérance au CO_2 . S'ils subissent une greffe des poumons, en quelques jours, ils retrouvent une sensibilité au CO_2 normale. Les centres nerveux développent à nouveau une réponse permettant d'évacuer le CO_2 et d'absorber de l'oxygène.

Si ces personnes insuffisantes respiratoires sont victimes d'une infection qui obstrue certaines de leurs bronches, la PO_2 baisse encore à 35-40mmHg, et la PCO_2 monte à 70mmHg. Si ces patients décompensent en raison de leur infection par exemple, et qu'on leur administre de l'oxygène pur, on les tue. Ils arrêtent en effet de respirer. Leur centres nerveux sont habitués à faire correspondre une fréquence respiratoire normale à une hypoxie et une hypercapnie. Si l'on supprime l'hypoxie, l'hypercapnie ne suffit plus à générer une réponse ventilatoire, les patients arrêtent de respirer.

Dans le tissu pulmonaire, des récepteurs nerveux sont sensibles à la distension du tissu pulmonaire.

Dans le tissu pulmonaire, se trouvent des récepteurs J (juxta-capillaires). Quand du plasma sort des capillaires et pénètre dans l'interstitium, on parle de suboedème pulmonaire (insuffisants cardiaques). Les récepteurs J sont stimulés, ce qui déclenche une ventilation rapide et superficielle. Lorsque l'on prend une douche froide, le souffle est coupé. Chez l'animal, le halètement permet la thermorégulation par évaporation d'eau située sur la langue et les muqueuses. Enfin, il existe une commande volontaire des muscles ventilateurs par le biais du faisceau cortico-spinal. Cette commande permet de parler, de jouer de la musique,... La ventilation n'est alors plus au service de l'homéostasie métabolique. Rq: lorsque l'on soulève un objet lourd, les muscles de la paroi du tronc se rigidifient et constituent un point d'appui pour le reste des muscles. Le diaphragme se rigidifie. Ces fonctions limitent énormément l'amplitude des mouvements ventilatoires. Lorsque l'on parle longtemps, on dépasse le besoin métabolique de débit expiré, ce qui donne envi de marcher pour corriger l'hypocapnie. Il y a interaction entre les fonctions de la ventilations qui ne sont pas métaboliques et la fonction métabolique qui peut être retardée et reprend ensuite ses droits.

V. Circulation pulmonaire.

C'est une circulation différente de toutes les autres circulations de l'organisme.

Elle se situe entre les valves sigmoïdes de l'artère pulmonaire (sortie VD) et valve mitrale (cœur G).

En série avec la circulation systémique.

1. Rôles.

- rôle d'échange gazeux (prend O₂ et libère CO₂), qui est assuré par l'appareil échangeur de gaz.

- rôle métabolique: grande partie capillaire, et l'ensemble de l'endothélium représente 125m².

- rôle de réservoir sanguin en amont du cœur G (réservoir sanguin central): couplage entre l'activité des deux cœurs.

En effet, il peut y avoir un décalage entre l'activité des deux cœurs. À l'effort, le cœur G éjecte un peu plus de sang que ce que reçoit le cœur D.

Le volume sanguin central (= thoracique), sert de tampon sanguin pour 6 à 7 cycles cardiaques le temps que se fasse le couplage.

2. Principe de Fick.

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{Q}_C \cdot (Ca_{O_2} - Cv_{O_2}).$$

Elle est mesurée grâce à la circulation pulmonaire (spiromètre).

Nécessite l'état stable.

2.1. Caractéristiques de la circulation pulmonaire.

- Basse pression: 15mmHg au max et 10mmHg en moyenne.

- Faibles résistances: ceci résulte de plusieurs choses: on mesure les résistances vasculaires totales comme suit:

$$R_{VP} = (P_{AP} - P_{VP}) / \dot{Q}_C = 1,8 \text{ à } 2 \text{ unités arbitraires (Ua)}.$$

Anatomiquement:

- Circulation courte.

- Le lit vasculaire pulmonaire est très compliant.

- Paroi plus fine, moins de fibres élastiques, plus souples (possible car effort moins grand).

Sur artères plus petites, existent quand même des fibres musculaires.

- L'ensemble des vaisseaux pulmonaires, sont soumis sur la face adventitielle (= externe) à:

- pour les capillaires, à la pression pulmonaire.

- et pour le reste, artérioles,... à la pression pleurale.

- Les résistances pulmonaires augmentent faiblement avec le débit:

Augmentation très lente (beaucoup plus que dans la circulation systémique).

Les résistances vasculaires pulmonaires diminuent lentement.

Ces deux constatations limite l'augmentation de la pression artérielle (ce qui vaut mieux étant donné l'épaisseur des parois).

Circulation générale: relation pression/débit.

Quand le débit augmente, la pression dans la circulation pulmonaire augmente beaucoup plus tard et très peu, car les résistances diminuent.

1. Distension.

Possible car la longueur est courte, les parois sont souvent plus mince en particulier dans artères et veines.

Du côté adventis: consistance des tissus faibles.

2. Recrutement.

Calibre augmente: c'est la distension.

Certains calibres qui étaient fermés s'ouvrent: c'est le recrutement.

La somme totale des sections augmente en b → diminution des résistances à l'écoulement → inégalité de perfusion au repos.

Quand le débit cardiaque augmente, l'inégalité de perfusion est compensée.

Inégalité de perfusion un peu moindre chez personnes allongées.

Thorax = 15 à 20cm, alors que la hauteur des tissus pulmonaires est de 25 à 30cm.

Retentissement fonctionnel des inégalités de perfusion.

Pression transmurale:

Pour tous les vaisseaux de l'organisme mais c'est caricatural pour la circulation pulmonaire.

Différence des pressions entre intérieur et extérieur des vaisseaux.

Si pression transmurale élevée du côté luminal vers l'adventis → déformation des vaisseaux.

Un alvéole pulmonaire:

En fonction du cycle ventilatoire → variation de pressions, qui, en cas de débit cardiaque important sont démultipliés.

→ coup de piston sur les capillaires car pression tantôt très négative, tantôt très positive.

C'est à cause de la pression pleurale que la PA varie.

Pression pleurale au repos: -5 à -10cm H₂O.

CPT repos: -30 à -40cm H₂O.

En activité intense: -50 à +50cm H₂O.

Circulation pulmonaire très ouverte pendant inspiration quand pression pleurale basse.

Circulation pulmonaire très fermée pendant expiration car pression très positive.

Interaction entre hémodynamique de la circulation et mécanisme ventilatoire.
Quand on établit la courbe du spiromètre l'on constate des oscillations car pulsatilité de la pression dans la circulation pulmonaire.

En cas d'insuffisance cardiaque (D ou G), le travail à effectuer peut devenir pénible.

Les maladies respiratoires chroniques finissent par retentir sur le cœur.

Le réglage du tonus musculaire dans les parois.

-Mécanismes de vaso-constriction pour la circulation pulmonaire:

Noradrénaline, sérotonine 5HT, angiotensine II.

-Vasodilatatrices:

Acétylcholine, NO (monoxyde d'azote), PGI₂, BNP et ANP.

Le NO est fabriqué consécutivement aux frottements du sang sur les parois des cellules endothéliales (baisse des résistances quand le débit cardiaque augmente).

PGI₂ est la prostaglandine I₂= prostacycline, également fabriquée par les cellules endothéliales.

ANP et BNP ont GMPc comme second messager.

Une batterie de substances pour permettre la meilleure perfusion du poumon et donc pour que les échanges gazeux soient au top.

De plus, ces substances permettent une diminution de l'effort du VD.

Vasomotricité pulmonaire:

L'hypoxie dans la circulation sanguine périphérique est vasodilatatrice alors que l'hyperoxie est vasoconstrictrice.

Pour la circulation pulmonaire, l'hypoxie entraîne une vasoconstriction très importante. Dans la région du poumon où PO₂ alvéolaire plus basse, vasoconstriction hypoxique permet de ne pas envoyer beaucoup de sang vers les alvéoles qui ne contiennent pas beaucoup d'O₂.

Cette vasomotricité pulmonaire est au service de la performance de l'appareil échangeur de gaz.