

## UE : Appareil respiratoire

Date : 22/10  
Promo : PCEM2

Plage horaire : 16h-18h  
Enseignant : Mr Marthan

### Ronéistes :

AGUERRECHE Clément : clems260990@hotmail.com

AH KONG Clément : cl\_ahkong@hotmail.com

## **Physiologie respiratoire (partie 3)**

### **IV Echanges gazeux**

#### **IV.1. Généralités**

#### **IV.2. Gaz inspiré, gaz expiré, $V'O_2$ , $V'CO_2$**

#### **IV.3. Gaz alvéolaire**

#### **IV.4. Sang veineux mêlé – circulation pulmonaire**

#### **IV.5. Diffusion alvéolocapillaire**

#### **IV.6. Distribution intrapulmonaire des échanges gazeux**

### **V Contrôle de la ventilation**

#### **V.1. Généralités**

#### **V.2. Neurogenèse ventilatoire**

#### **V.3. Adaptation du cycle ventilatoire**

#### **V.4. Homéostasie ventilatoire**

## IV Echanges gazeux

### 1) Généralités

Il y a une différence de composition entre le gaz inspiré qui est l'air et le gaz expiré, on a vu dans le 1<sup>er</sup> cours une approximation de ce que pouvait être le gaz expiré. Cette différence de composition est liée au fait qu'il y ait des échanges qui s'établissent entre le gaz alvéolaire et le sang veineux mêlé. **Cette différence de composition reflète donc le fait qu'il y ait eu des échanges.**

*Ces échanges quels sont-ils ?* D'une part la captation d'oxygène donc de la consommation d'O<sub>2</sub>, on écrit V'O<sub>2</sub> car il s'agit d'un débit, et d'autre part un rejet de CO<sub>2</sub>.

Ces échanges gazeux peuvent se résumer à la diffusion par la membrane alvéolocapillaire. Jusque là on a présenté en mécanique ventilatoire le poumon comme un modèle mono compartimental, c'est-à-dire un alvéole, une voie aérienne.

En terme d'échanges gazeux on peut toujours raisonner avec cet aspect mono compartimental mais on est obligé d'imaginer que l'unité d'échange gazeux c'est un alvéole, son capillaire et il y a des échanges là dedans. Pour que ce système fonctionne bien il faut que **l'alvéole soit ventilé et que le capillaire soit perfusé**, l'adéquation de la ventilation à la perfusion est quelque chose de très important. Même chez un sujet parfaitement sain un poumon n'est pas homogène, il ne fonctionne pas simplement avec des unités d'échanges ventilées et perfusées. Il y a un certain degré d'hétérogénéité dans les rapports entre la ventilation et la perfusion, donc dans la distribution dans le poumon, le rapport ventilation/perfusion est le 2<sup>ème</sup> facteur très important de l'échange gazeux - en plus de la diffusion – et probablement le facteur le plus important qu'on aura l'occasion de voir. Le degré de cette hétérogénéité augmente considérablement en pathologie.

### 2) Gaz inspiré, gaz alvéolaire, consommation d'O<sub>2</sub>, consommation de CO<sub>2</sub>.

Habituellement, le gaz inspiré (sauf exemples vus précédemment tels que la plongée) c'est de l'air. L'air est un gaz binaire constitué de 21% (4/5) d'O<sub>2</sub> et le reste de N<sub>2</sub>, tout le reste est sous forme de traces dont on ne tient pas compte. Ce gaz va donc présenter une palette de pressions partielles.

Au sein d'une pression barométrique (#760 mmHg) il va y avoir un petit peu de pression de vapeur d'eau qui dépend de la température et du degré d'humidité relative (traduisant combien de la vapeur d'eau saturante nous avons dans l'air). Si on considère la T° de 20°C, la pression de vapeur saturante de 20 mmHg et l'humidité relative de 50% on donc 10 mmHg de pression de vapeur d'eau. Le reste (c'est-à-dire les 760-10=750mmHg) vont se répartir 1/5<sup>ème</sup> pour l'O<sub>2</sub> et 4/5<sup>ème</sup> pour le N<sub>2</sub>.

Le gaz expiré lui n'a rien de fixe ! On expire ce que l'on peut, on expire ce qui résulte de la suite des échanges : on rentre quelque chose de constant, à partir de cela nos tissus vont consommer une certaine quantité d'O<sub>2</sub> et produire une certaine quantité de CO<sub>2</sub> et c'est le reflet de ces échanges gazeux qui donnera la composition du gaz expiré. En moyenne au repos on a 17% d'O<sub>2</sub> et 4% de CO<sub>2</sub>, mais dès qu'on se met à l'exercice on va consommer plus d'oxygène et produire plus de CO<sub>2</sub> donc forcément la composition du gaz expiré va changer.

On a donc une **composition variable du gaz expiré** mais avec en moyenne au repos une F<sub>E</sub>O<sub>2</sub> =17% (fraction expirée d'oxygène), 4% d'O<sub>2</sub> a disparu entre le gaz inspiré et le gaz expiré qui ont donc été consommés et on voit que ces 4% disparus d'oxygène sont à peu près compensés par les 4% de CO<sub>2</sub> qui sont apparus car il n'y avait pas de CO<sub>2</sub> dans le gaz inspiré. Le reste est maintenu par l'azote car c'est un gaz inerte, que l'on inspire et expire sans consommer, la même quantité entre et ressort.

On a là aussi des pressions partielles de gaz dans le gaz expiré qui dépendront de la pression globale (760

mmHg), de la température, et on est à la pression de vapeur saturante lorsque le gaz expiré sort. On a donc une pression d'eau à la sortie de 47mmHg car le gaz expiré est à 37° en sortant et à cette température la pression de vapeur saturante est de 47 mmHg.

Donc les 760-47 mmHg se répartissent entre 17% d'O<sub>2</sub>, 4% de CO<sub>2</sub> et 79% d'azote.

En réalité la consommation d'oxygène n'est pas totalement compensée par la production de CO<sub>2</sub>, ceci est étroitement lié à la consommation de nos nutriments. Par exemple pour brûler une molécule de glucose il faut 6 O<sub>2</sub> qui produisent 6 CO<sub>2</sub>, donc si on a une alimentation exclusivement glucidique la consommation d'oxygène sera exactement compensée par la production de CO<sub>2</sub>. Par contre pour les autres nutriments (lipides ou protides) en général on consomme plus d'oxygène que l'on ne produit de CO<sub>2</sub>, donc dans une alimentation équilibrée glucido-lipido-protidique, le **quotient respiratoire (QR) = V'CO<sub>2</sub>/V'O<sub>2</sub>** sera légèrement inférieur à 1, de l'ordre de **0,8**. Il faut garder en tête cette notion de quotient respiratoire, car d'un point de vue métabolique selon les nutriments que l'on brûle on a une certaine consommation d'oxygène et une certaine production de CO<sub>2</sub>. Cela a des conséquences respiratoires : puisqu'on ne rejette pas exactement le même volume de CO<sub>2</sub> que l'on consomme, cela veut dire que le volume expiré n'est pas égal au volume inspiré, il y a une disparition quelque part.

Donc au repos le QR est de l'ordre de 0,8 et le volume expiré est inférieur au volume inspiré, on a pris plus d'oxygène dans le gaz inspiré qu'on a produit de CO<sub>2</sub> dans le gaz expiré.

Il est intéressant de mesurer la consommation d'O<sub>2</sub> ou le rejet de CO<sub>2</sub>, pour cela on va faire la différence entrée-sortie qui nous donnera ce qui a été consommé.

-Pour le CO<sub>2</sub> c'est facile : le débit de CO<sub>2</sub> = **ce qui est sorti – ce qui est rentré**.

Ce qui est sorti est assez facile à analyser, c'est le débit expiré (le volume de gaz rejeté par minute) multiplié par la fraction expirée de CO<sub>2</sub>, on obtient la quantité de CO<sub>2</sub> rejeté. On mesure facilement le volume expiré et la F<sub>E</sub>CO<sub>2</sub> dans un sac à l'expiration.

Ce qui rentre c'est le débit inspiratoire multiplié par la fraction inspirée de CO<sub>2</sub> or F<sub>I</sub>CO<sub>2</sub> = 0 car il n'y en a pas dans le gaz inspiré.

Le rejet de CO<sub>2</sub> est alors égal au débit expiré multiplié par la F<sub>E</sub>CO<sub>2</sub>. On mesure rarement le rejet de CO<sub>2</sub>, ça n'a pas vraiment d'importance.

-Ce qui est un petit plus important c'est l'O<sub>2</sub> parce qu'on peut être amené à calculer la consommation d'O<sub>2</sub> soit chez un sujet au repos qui présente une pathologie particulière, soit pour déterminer la consommation maximale d'oxygène (très à la mode dans le milieu sportif) à l'exercice.

Pour la calculer on fait la **différence entrée – sortie**.

Entrée : débit inspiré que multiplie la fraction inspirée d'oxygène (connue=21%).

Sortie : débit expiré V'<sub>E</sub> que multiplie la fraction expirée d'O<sub>2</sub>. Relativement facile à mesurer, on collecte le gaz expiré en fonction du temps et on mesure dans ce gaz expiré la fraction expirée d'O<sub>2</sub>.

Il y a un seul problème dans cette équation : le débit inspiré (le reste est connu ou se mesure).

On a 2 solutions pour gérer ce problème :

-une première qui n'est jamais utilisée (purement théorique) qui consiste à dire que le volume inspiré est à peu près égal au volume expiré, on va dire alors que c'est l'approximation que multiplie la différence des fractions inspirée et expirée. Ce serait vrai si le QR = 1, or QR est différent de 1 donc le volume inspiré et expiré sont différents. Cette mesure très approximative n'est jamais utilisée (tout ça pour ça...).

-il est facile de mesurer le volume expiré avec un sac mais on ne peut pas mesurer le volume inspiré avec un sac sur les poumons pour le collecter. Il faut trouver une astuce pour pouvoir exprimer le volume inspiré en fonction du volume expiré. C'est là que l'on revient à l'azote, la quantité d'azote que l'on rentre est exactement égale à la quantité d'azote que l'on sort puisqu'il n'est pas consommé. Ce que l'on peut faire dans ces conditions là c'est dire « il faut exprimer V'<sub>I</sub> en fonction de V'<sub>E</sub> », on le fait en se basant sur le fait qu'il n'y ait pas de consommation d'azote par l'organisme. Donc ce qui rentre en azote (V'<sub>I</sub>F<sub>I</sub>N<sub>2</sub>)

est égal à ce qui sort en azote ( $V'_E F_{EN_2}$ ) et là on peut avoir une expression de  $V'_I$  en fonction de  $V'_E$  et en fonction du rapport des fractions d'azote expiré sur inspiré.

On peut aller encore plus loin car mesurer les fractions d'azote c'est plus embêtant que mesurer les fractions d'oxygène et de  $CO_2$ .

Il y a une 2<sup>ème</sup> astuce qui consiste à exprimer la fraction d'azote en fonction des fractions d'oxygène et de  $CO_2$ . On dit que dans un mélange de gaz, la somme des fractions fait 100%. Dans le gaz inspiré on a la fraction d'oxygène et la fraction d'azote qui font 1. On a  $F_{IO_2} + F_{IN_2} = 1$ , donc  $F_{IN_2} = 1 - F_{IO_2}$ .

On fait la même chose du côté expiratoire en disant que dans l'expiration vous avez de l'azote, du  $CO_2$  et de l'oxygène, et que le tout est égal à 100% :  $F_{EO_2} + F_{EN_2} + F_{ECO_2} = 1$ , donc on peut exprimer la fraction d'azote en fonction des fractions de  $CO_2$  et d'oxygène. On remplace alors les fractions d'azote par les fractions d'oxygène et de  $CO_2$  dans l'équation qui nous donnait  $V'_I$  en fonction de  $V'_E$  et du rapport des fractions d'azote.

En mesurant finalement le débit expiré à la bouche et en ayant les fractions d' $O_2$  et de  $CO_2$  dans le gaz inspiré et dans le gaz expiré vous pouvez avoir la mesure de la consommation d'oxygène.

On mesure très fréquemment les consommations d'oxygène, on connecte le sujet à un système d'embout qui peut mesurer tout ça.

- La mesure des consommations se fait par différence entrée - sortie
- Pour le  $CO_2$  :  $\dot{V}CO_2 = \dot{V}_E F_{ECO_2} - \dot{V}_I F_{ICO_2} = \dot{V}_E F_{ECO_2}$   
( $F_{ICO_2} = 0$ )
- Pour  $O_2$  :  $\dot{V}O_2 = \dot{V}_I F_{IO_2} - \dot{V}_E F_{EO_2}$
- Sinon  $\dot{V}_I$  s'exprime en fonction de  $\dot{V}_E$  en se basant sur l'absence de consommation  $N_2$   

$$\dot{V}_I F_{IN_2} = \dot{V}_E F_{EN_2}$$

$$\dot{V}_I = \dot{V}_E (F_{EN_2} / F_{IN_2})$$
- De plus,  $F_{IN_2} + F_{IO_2} = 1$  et  $F_{EN_2} + F_{EO_2} + F_{ECO_2} = 1$   
donc  $\dot{V}_I = \dot{V}_E [(1 - F_{EO_2} - F_{ECO_2}) / (1 - F_{IO_2})]$
- Au total,  $\dot{V}O_2 = 250$  ml/min (STPD) au repos, peut augmenter à 3-5 l/min à l'exercice

La  $V'O_2$  d'un sujet est de 250ml/min, à connaître. Les consommations de gaz sont données en conditions STPD. (Les volumes gazeux en mécanique ventilatoire sont exprimés en conditions BTPS et les consommations de gaz sont exprimées en conditions STPD).

Connaître la  $V'O_2$  au repos d'un sujet sain n'a pas vraiment d'intérêt mais peut avoir un intérêt dans des situations où elle augmente de manière importante, cela veut dire que la ration alimentaire qu'il va falloir donner à un sujet devra être augmentée. Les seules circonstances où on voit ça réellement, c'est chez les grands brûlés : perte de la barrière cutanée, hypermétabolisme, on mesure alors cette consommation d'oxygène pour être sûr que l'alimentation parentérale corresponde bien à ses besoins caloriques. C'est une situation très particulière.

La situation la plus classique dans laquelle on mesure la  $V'O_2$  c'est quand on mesure la  $V'O_{2max}$ , c'est-à-dire le maximum de la consommation d'oxygène.

Quand on se met à l'exercice, plus la puissance de l'exercice augmente, plus la fréquence cardiaque augmente, plus la consommation d'oxygène augmente et cela augmente de façon linéaire, jusqu'à arriver à un point où on continue à augmenter la puissance d'exercice sans pouvoir augmenter la consommation d'oxygène. On arrive donc à ce point qu'on appelle la  $V'O_{2max}$ .

*Mais comment peut-on continuer à augmenter la puissance de l'exercice après la  $V'O_{2max}$  ? C'est le moment où on passe d'une consommation aérobie, où tout l'organisme est couvert par la consommation d'oxygène, à un métabolisme anaérobie où on fait de l'acide lactique, et en général on ne tient pas très longtemps.*

Ce point de  **$V'O_{2max}$**  est surtout important dans le milieu sportif, car il **traduit l'aptitude à faire de l'exercice aérobie**. C'est l'équivalent de la cylindrée de l'automobile. Si on a une petite  $V'O_{2max}$  on n'aura pas une grande aptitude à faire des sports d'endurance comme le cyclisme, etc...

En fait ce n'est pas tout à fait vrai car **ce qui est important c'est la  $V'O_{2max}$  rapportée au kilo de poids**. Ce qui est important c'est non seulement la cylindrée du moteur que l'on a mais également le poids de la voiture. Les plus grandes  $V'O_{2max}$  rapportées au kilo de poids ne se retrouvent pas chez les sportifs extrêmement musclés mais chez par exemple les marathoniens qui ont une morphologie assez fine, car ils ont en général des grandes  $V'O_{2max}$  mais surtout ils ont un poids très léger, donc cette  $V'O_{2max}$  rapportée au kilo de poids traduit qu'ils ont une aptitude aérobie très importante.

La  $V'O_{2max}$  est quelque chose sur laquelle on ne peut pas jouer, c'est une **caractéristique quasiment génétique**, par contre ce qu'il est possible de faire et que font tous les grands programmes d'entraînement physique c'est utiliser une partie plus ou moins grande de votre  $V'O_{2max}$  pendant un exercice plus ou moins maintenu. Pour l'entraînement d'endurance des gens du milieu sportif, on leur apprend à utiliser une partie relativement importante, c'est-à-dire pas 40, 50% mais 60, 70, 80% de leur  $V'O_{2max}$  pendant des temps extrêmement longs on a à ce moment-là des gens qui font des performances athlétiques importantes.

Dans la médecine du sport, c'est notamment là où se situe le nœud du dopage, c'est pouvoir augmenter en prenant de l'anabolisant le métabolisme cellulaire donc augmenter le nombre de mitochondries et donc la  $V'O_{2max}$ , etc etc...

Ça c'était les aspects globaux consommation d'oxygène rejet de  $CO_2$  pour les échanges gazeux.

On va venir maintenant aux aspects plus analytiques c'est-à-dire que l'on va regarder les 2 partenaires : le gaz alvéolaire et le sang veineux mêlé avant d'aborder le problème de la réalisation des échanges gazeux.

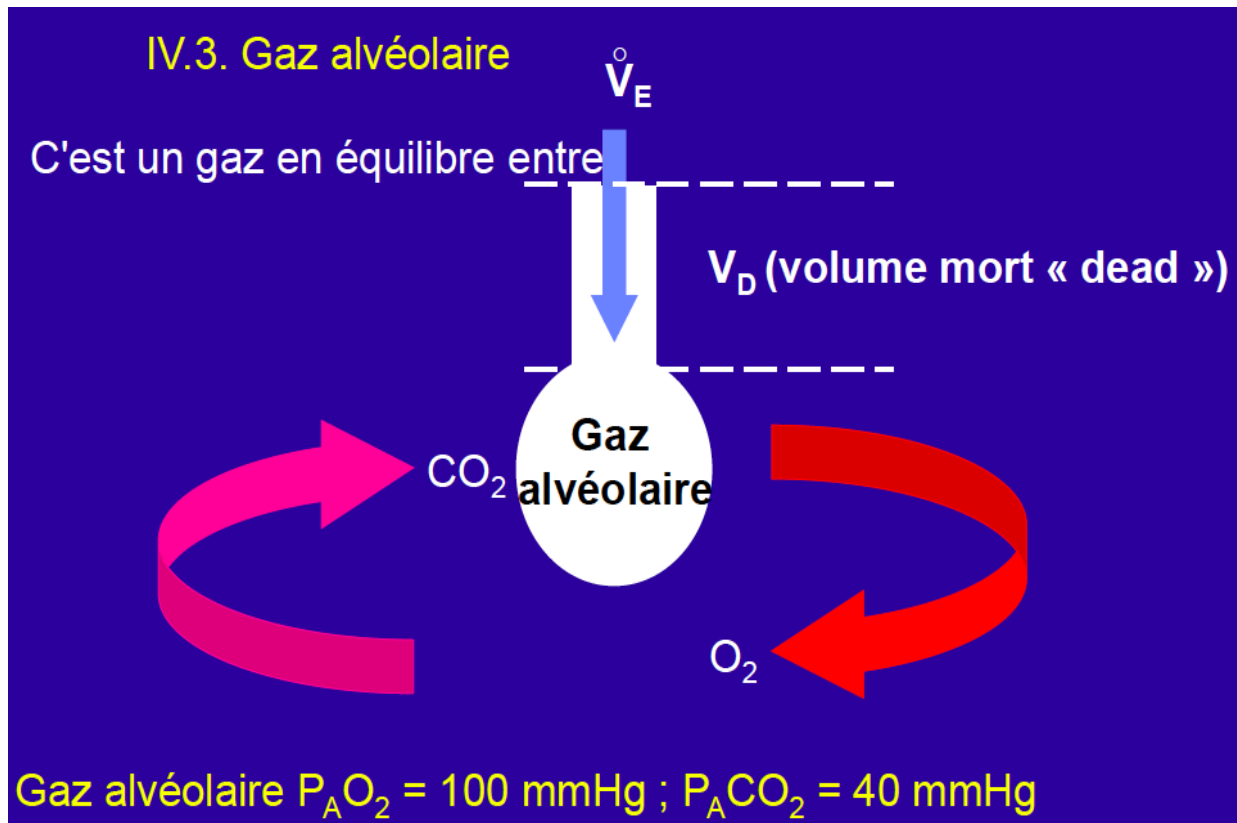
### **3) Le gaz alvéolaire**

Ce qu'il faut réussir à comprendre avec le gaz alvéolaire c'est que ce n'est pas un gaz virtuel, on a des millions d'alvéoles, et si on recueillait le gaz de chacune de ces alvéoles dans un sac, on aurait tout ce gaz alvéolaire. C'est un compartiment qui est en **équilibre dynamique permanent**.

On renouvelle en permanence une partie et une partie seulement du gaz alvéolaire grâce à la ventilation. A chaque inspiration on met 500, 600, 700 mL de gaz frais qui va venir se diluer dans le gaz alvéolaire qu'il y avait dans le cas des inspirations précédentes. Donc ce gaz alvéolaire est renouvelé en partie grâce à la ventilation externe. Mais il ne faut pas oublier que le gaz alvéolaire est en permanence alimenté (pollué) par du  $CO_2$  qui vient de la circulation veineuse et du métabolisme, et qui en permanence déverse du  $CO_2$  dans ce compartiment alvéolaire. De surcroît il y a en permanence l'oxygène de ce gaz alvéolaire qui est capté par la diffusion alvéolaire que l'on verra plus loin pour assurer l'hématose du sang et transporter de l'oxygène au niveau des tissus.

On a un espèce de sac où on a en permanence du  $CO_2$  qui l'alimente, de l'oxygène que vous ventilez (pompez) et on contrôle cette composition du gaz alvéolaire en adaptant la ventilation, pour assurer le maintien de la composition du gaz alvéolaire constante.

Jusqu'à présent on disait en mécanique ventilatoire qu'on avait un modèle à 1 compartiment : un alvéole et une voie aérienne dans une enceinte. En fait c'est faux car même lorsque l'on regarde cela, ce n'est pas un compartiment alvéolaire c'est 2 compartiments, il y a 2 choses : une voie de conduction (bronche ou trachée par ex) et un alvéole. Du point de vue de l'échange gazeux ce qui est important c'est le gaz dans l'alvéole (au contact du capillaire pulmonaire) et celui qui est présent dans la voie de conduction ne sert à rien. Ce gaz présent dans les voies de conduction est ce que l'on appelle **le volume mort  $V_D$**  (D pour dead).



**ATTENTION** : le volume mort est une notion d'échange gazeux c'est-à-dire que c'est un volume de gaz quelque part dans le poumon qui n'est pas en connexion avec la circulation pulmonaire pour faire des échanges, c'est complètement différent de la notion de volume résiduel qui est ce volume qui reste dans les poumons en fin d'expiration complète. Volume résiduel est une notion de mécanique ventilatoire (volume non mobilisable) et le volume mort est une notion d'échange gazeux (gaz dans un endroit des poumons qui n'est pas en contact avec les capillaires pulmonaires et donc non utilisable pour les échanges gazeux).

Cela a une conséquence très importante, quand on ventile, la ventilation sert à ventiler le volume mort ET également à ventiler le volume alvéolaire. On a vu que le seul moyen de contrôler la composition du gaz alvéolaire c'est de changer la ventilation.

*Si on veut améliorer la ventilation alvéolaire (augmenter la ventilation globale) que vaut-il mieux faire ? Augmenter la fréquence respiratoire ou augmenter le volume ventilé pour une même fréquence ?*

En terme d'échanges gazeux il vaut mieux augmenter le volume ventilé que la fréquence car le volume ventilé va se distribuer essentiellement dans le gaz alvéolaire toujours pour le même volume mort, alors que si on augmente la fréquence, on augmente certes la fréquence globale mais la ventilation aussi bien du volume mort que du volume alvéolaire. **Augmenter le volume est plus pertinent pour améliorer la ventilation alvéolaire qu'augmenter la fréquence.** Si cependant on augmentait notre ventilation que par une augmentation du volume courant cette augmentation a une certaine limite au maximum c'est la capacité vitale on ne peut pas ventiler plus que cette capacité vitale. A l'exercice on commence par

augmenter le volume courant sans augmenter la fréquence puis on stabilise le volume courant et à ce moment là on stabilise la fréquence.

Quoi qu'il en soit, on va essayer de ventiler pour que le gaz alvéolaire ait une composition à peu près constante, on veut avoir 100 mmHg de pression partielle alvéolaire en oxygène, 40 mmHg de pression partielle alvéolaire de CO<sub>2</sub>, ne pas oublier les 47 mmHg de pression de vapeur d'eau dans l'alvéole et le reste c'est de l'azote.

Après avoir vu le côté aérien de l'échange gazeux, on va voir maintenant le côté sanguin et voir la partie sang veineux mêlé.

#### **4) Sang veineux mêlé – circulation pulmonaire**

Petits rappels : c'est la circulation pulmonaire qui amène le sang veineux pour assurer les échanges gazeux. La circulation pulmonaire est une circulation locale très particulière car c'est une **circulation locale fonctionnelle** alors que toutes les autres circulations locales (rénale, cérébrale, digestive, mais pas le système porte attention !) sont nourricières. Ici le but de cette circulation est de subir l'hématose donc l'oxygénation du sang.

C'est une circulation à **basse pression et à haut débit** (haut débit car dans le cœur droit on a exactement le même débit que dans le cœur gauche, on passe l'intégralité du débit cardiaque dans la circulation pulmonaire). On est à basse pression car d'un point de vue hémodynamique on a 25 mmHg systolique, une dizaine de mmHg de diastolique et une moyenne aux environs de 15 mmHg. Cette pression est basse et se maintient ainsi car on a dans la circulation pulmonaire 2 phénomènes importants :

-le **recrutement des capillaires pulmonaires**, lorsque la circulation pulmonaire fonctionne tous les capillaires pulmonaires ne sont pas ouverts, on peut en recruter d'autres et élargir le lit vasculaire pulmonaire pour répartir la pression et rester dans un système de pression basse

-ces capillaires pulmonaires sont dotés d'une certaine **distensibilité** qui leur permet d'absorber le choc des à-coups de pression.

-contrôle spécifique tout à fait original, c'est une **circulation en vasodilatation permanente**. En effet on a toute une série de facteurs vasoactifs (monoxyde d'azote, le peptide natriurétique, des prostaglandines) qui permettent une vasodilatation permanente. Elle est aussi capable de se vasoconstricter en réponse aux agents vasoconstricteurs (angiotensine 2, ...). Contrôle très particulier car elle est capable de se vasoconstricter en réponse à l'hypoxie.

Alors que toutes les circulations locales normalement vasodilantent à l'hypoxie, la circulation pulmonaire fait exactement l'inverse. C'est relativement logique car dans une circulation locale musculaire par exemple face à l'hypoxie on va amener plus de sang pour avoir plus d'oxygène, il est donc plus logique de vasodilater d'un point de vue systémique lors d'hypoxie. Donc pour la circulation pulmonaire c'est totalement l'inverse, elle a pour but d'amener du sang pour le faire oxygéner dans le poumon, donc si un endroit est hypoxique dans le poumon, le but est de surtout ne pas y amener de sang mais de l'amener ailleurs, il est donc logique de vasoconstricter à l'hypoxie dans cette circulation-là car elle est fonctionnelle et non pas nourricière alors que les autres vasodilantent à l'hypoxie.

Si on mesure la pression hémodynamique systémique on trouve des variations de pression systolo-diastolique dans une artère (fémorale par exemple) et on mesure la pression artérielle pulmonaire, si on fait respirer de l'hypoxie (par exemple un air à 11% d'oxygène au lieu de 21%) à un sujet : on ne voit pas de variations hémodynamique dans la circulation systémique mais on voit une montée de pression progressive dans la circulation pulmonaire traduisant la vasoconstriction hypoxique.

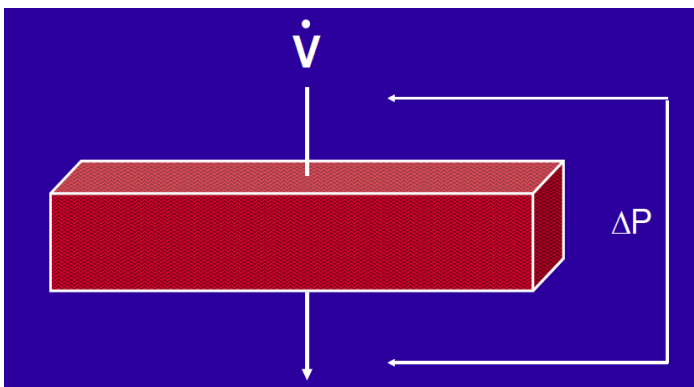
Cette circulation pulmonaire a pour but d'amener au niveau de l'artère pulmonaire du sang veineux (habituez-vous à cette petite gymnastique : dans la circulation pulmonaire l'artère transporte du sang veineux et les veines transportent du sang artériel) et amène au niveau des capillaires pulmonaires le sang veineux mêlé.

**Le sang veineux mêlé** c'est le mélange des différents sangs veineux qui viennent des différents territoires : celui qui vient du système nerveux central par le territoire jugulaire, par le territoire cave supérieur celui qui vient du système digestif, et celui des membres inférieurs par le territoire cave inférieur. Chaque sang veineux peut être dans des conditions différentes, si on réfléchit très violemment peut être que le sang veineux cérébral est plus désaturé en oxygène que le sang veineux musculaire qui est au repos. Quand on mélange tous ces sangs on a un sang veineux mêlé qui rencontre le gaz alvéolaire et la composition du sang veineux mêlé est à peu près (c'est un peu variable) 40 mmHg de pression partielle d'oxygène et 46 mmHg de pression partielle de CO<sub>2</sub>.

On a d'un côté 100 mmHg d'oxygène et 40 mmHg de CO<sub>2</sub> dans le gaz alvéolaire, 40 mmHg d'oxygène et 46 mmHg de CO<sub>2</sub> côté sang veineux mêlé pour organiser l'échange.

Maintenant qu'on a vu les forces en présence, l'alvéole d'un côté et le sang veineux mêlé de l'autre on va voir 2 mécanismes qui sont la diffusion d'une part et le mécanisme d'adéquation des rapports ventilation/perfusion.

### 5) Diffusion alvéolocapillaire selon le gaz

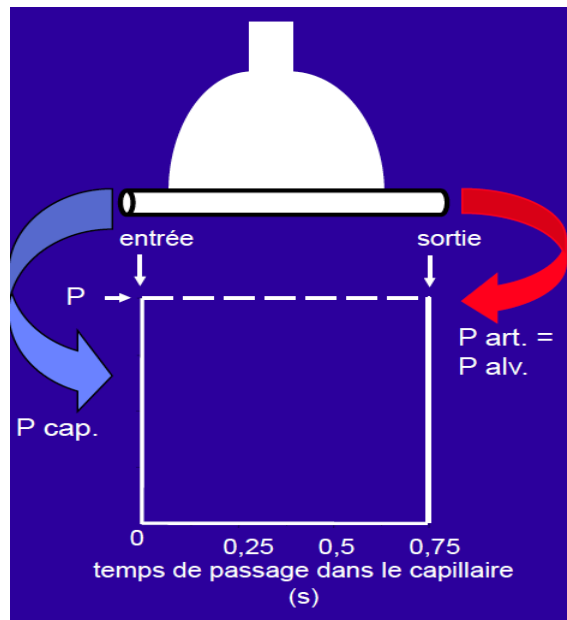


On a ici la membrane alvéolocapillaire, au travers de celle-ci, on va avoir une différence de pression ( $\Delta P$ ) qui va être responsable d'un débit de gaz qui va la traverser dans un sens ou un autre .

Ce débit de gaz va dépendre de **la conductance** (de la perméabilité) (notion inverse de la résistance), en fonction de la différence de pression qu'il y a de part et d'autre. C'est quelque chose de très classique qui se passe dans toutes les membranes.

$$\text{Conductance } T = \frac{\dot{V} \text{ mmol.min}^{-1}}{\Delta P \text{ mmHg}}$$

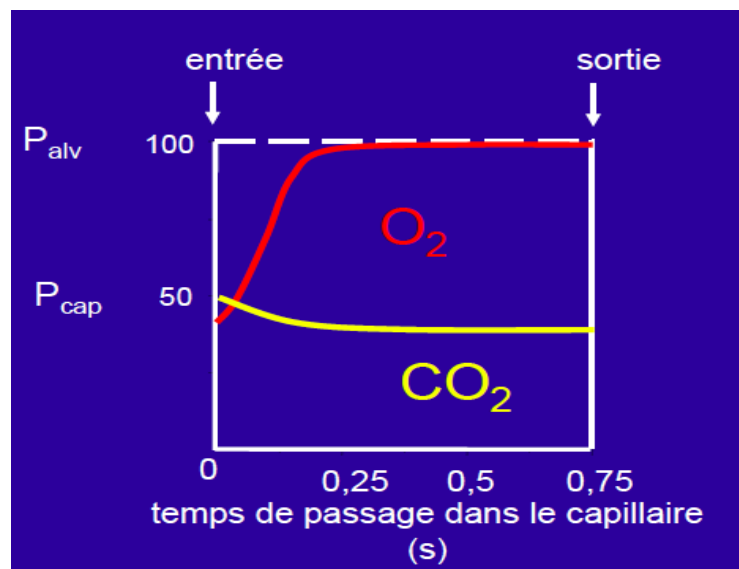




Dans une unité d'échange, c'est à dire dans un alvéole et son capillaire, on a le pôle d'entrée artériel et le pôle de sortie veineux. Le sang va traverser ce capillaire pulmonaire en fonction du temps.

Le temps de transit du sang dans un capillaire pulmonaire est d'environ  $\frac{3}{4}$  de seconde. Le sang veineux est au contact du gaz alvéolaire tout le temps où il traverse cette membrane alvéolocapillaire.

On arrive à l'entrée de la zone d'échange au temps zéro et on va en sortir au bout de  $\frac{3}{4}$  de seconde. Durant ce temps de passage, on part d'une certaine pression d'entrée qui sera **la pression capillaire** et on doit en sortir avec une certaine pression de sortie, qui sera l'équilibration avec la pression alvéolaire, et qui nous donnera **la pression artérielle**.



Au niveau du gaz respiratoire:

Rappel:  $P_{aO_2}$ : **100 mmHg**;  $P_{aCO_2}$ : **40 mmHg**.

Courbe O<sub>2</sub>:

On va arriver à l'entrée du capillaire avec la pression veineuse mêlée qui est de l'ordre de 40 mmHg, dans l'alvéole on a 100 mmHg. Il y a donc une différence de pression partielle qui est de 60 mmHg. Ces 60 mm Hg vont pousser l'oxygène au travers de la membrane alvéolocapillaire pour arriver à une équilibration.

Ce que l'on voit ici c'est que cette équilibration se fait rapidement. Dans le premier tiers de passage du capillaire (durant le premier  $\frac{1}{4}$  de seconde) on remarque que le sang capillaire est déjà équilibré en oxygène avec le gaz alvéolaire par une augmentation de la pression et donc on est à 100 mmHg. On va sortir avec une pression artérielle d'oxygène qui sera égal à 100 mmHg, ce qui était la pression alvéolaire.

#### Courbe CO<sub>2</sub>:

On va arriver avec une pression mêlée veineuse de CO<sub>2</sub> de l'ordre de 45-46 mmHg. Dans l'alvéole on a 40 mmHg de CO<sub>2</sub> d'où une plus petite différence de pression (6 mmHg). Le CO<sub>2</sub> est très diffusible et, rapidement, dans le premier tiers de passage du capillaire, on observe un abaissement de la pression du CO<sub>2</sub> qui va ensuite être équilibré avec le gaz alvéolaire pour arriver à 40 mmHg de CO<sub>2</sub>.

Ce phénomène de diffusion est lié à la différence de pression et à la perméabilité de la membrane. Si on a une anomalie de la membrane alvéolocapillaire (ex: membrane fibreuse) cette équilibration sera plus difficile.

### **6) distribution intrapulmonaire des échanges gazeux**

Dans une situation normale, on respire un gaz qui est de l'air, ne contenant pas de CO<sub>2</sub> et dont la pression partielle d'oxygène inspirée est de 150 mmHg.

Ce gaz arrive dans l'alvéole, la composition en gaz alvéolaire sera différente du gaz inspiré puisque d'une part notre gaz alvéolaire est renouvelé très partiellement à chaque inspiration et d'autre part ce gaz alvéolaire est en permanence alimenté en CO<sub>2</sub> qui vient du côté veineux et pompé en oxygène du côté artériel.

Dans une unité alvéolocapillaire normale, c'est à dire ventilée et perfusée, le sang veineux qui arrive à 40mmHg d'oxygène et 46mmHg de CO<sub>2</sub> sera équilibré (courbe précédente) et sortira, du côté du capillaire, à 100 mmHg d'oxygène et 40 mmHg de CO<sub>2</sub>.

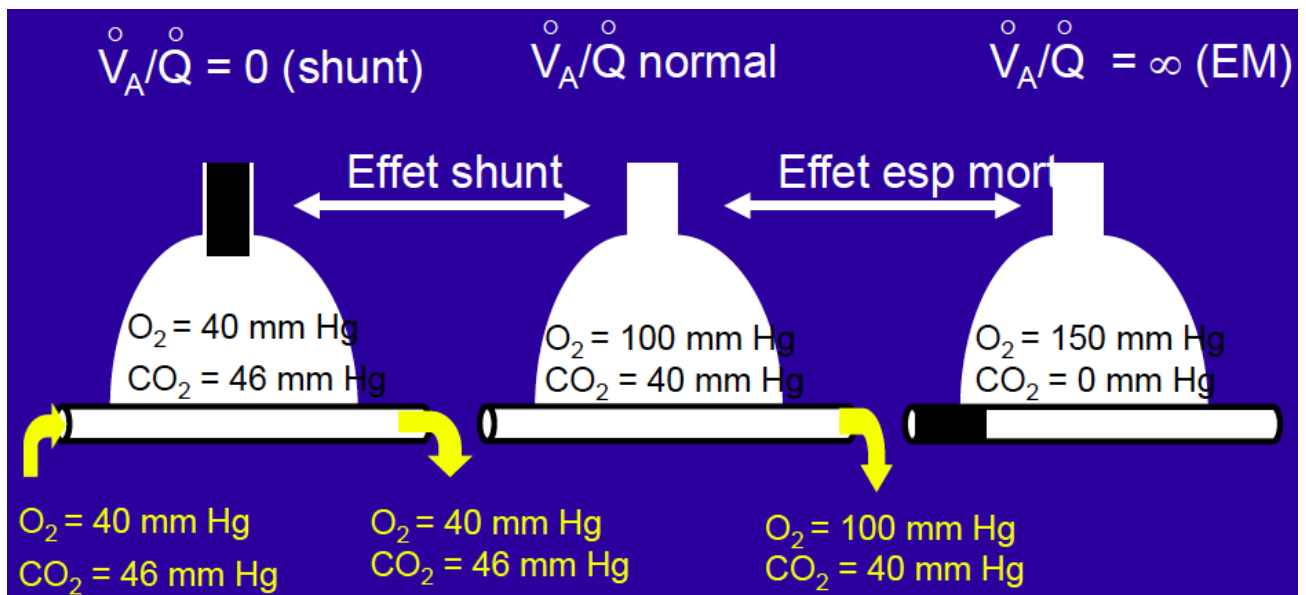
Pour comprendre cette notion de rapport ventilation/perfusion, il faut essayer d'imaginer un système dans lequel on a un erlenmeyer (ou un flacon) balayé par un débit d'eau qui passe en permanence, dans lequel on met un débit de colorant (Sirop de framboise) et un agitateur qui tourne. On peut alors imaginer que la coloration du sirop de framboise va dépendre du débit avec lequel on met du colorant d'une part et d'autre part de ce débit et avec lequel on élimine ce colorant avec le débit d'eau qui traverse le système.

Si à un moment ou un autre on perturbe ces 2 débits:

- Soit on diminue le débit avec lequel on amène le colorant, sans changer le débit de lavage du système, il y aura une perte de la couleur.
- Au contraire, si on augmente le débit de ce colorant et qu'on diminue le débit de lavage du système, il y aura un gain de couleur.

En ce qui concerne la notion de rapport de ventilation/perfusion, c'est la même chose sauf qu'à la place du colorant on met de l'O<sub>2</sub> et à la place du débit d'eau de rinçage on met la perfusion capillaire.

Selon que l'on aura plus ou moins de ventilation (colorant) ou plus ou moins de perfusion, la composition de la membrane alvéolocapillaire peut changer.



Il existe 2 situations extrêmes :

- La première c'est la situation que l'on appelle **le Shunt** (court circuit). C'est un système dans lequel du sang va arriver et ne va pas rencontrer l'alvéole pulmonaire. Il va arriver veineux (40 mmHg d'O<sub>2</sub> et 46 mmHg de CO<sub>2</sub>), il ne va subir aucune hématoxe, et il va sortir comme il est rentré, c'est à dire à 40mmHg d'O<sub>2</sub> et 46mmHg de CO<sub>2</sub>.  
Une situation de **Shunt vrai**, c'est à dire zéro ventilation mais de la perfusion, est donc un rapport ventilation/perfusion égal strictement à 0. C'est une situation extrême de rapport ventilation/perfusion dans lequel on n'a pas de ventilation mais toujours de la perfusion. Dans une situation comme celle-ci, du côté gazeux cela ne donne rien puisque ce n'est pas ventilé par contre du côté de la perfusion, on rentre veineux et on sort veineux. Situation complètement différente de la situation normale où on rentre veineux et on sort artériel.
- L'autre situation extrême inverse est la situation où on est ventilé mais on est pas perfusé. On a de la ventilation sur 0 de perfusion, on est alors dans un rapport ventilation/perfusion infini. Cette notion rejoint le concept d'**espace mort** (EM).  
Il y a du gaz quelque part dans un endroit qui n'est pas en contact avec de la perfusion et donc c'est du gaz qui ne sert à rien, c'est à dire du gaz dans un espace inutile.

*Qu'est ce qui se passe dans une zone de ce type?*

Du point de vue sanguin il ne se passe rien, puisque rien n'est rentré et rien n'est sorti. Par contre du côté alvéolaire, on a plus un gaz alvéolaire comme tout à l'heure qui est cette équilibre entre l'alimentation en gaz frais, le gain en CO<sub>2</sub> et la perte de l'O<sub>2</sub>. Ici on a une zone de gaz qui est en permanence alimentée par du gaz frais qui n'a pas d'enrichissement en CO<sub>2</sub> et qui n'a pas de disparition d'O<sub>2</sub>. Au bout d'un certain temps cette zone va être équilibrée avec le gaz frais et donc on aura dans cette zone 150 mmHg d'O<sub>2</sub> et 0 mmHg de CO<sub>2</sub>.

Entre ces 3 situations extrêmes (Shunt, normale, espace mort), il existe tous les intermédiaires possibles.

On peut avoir un rapport ventilation/perfusion qui va aller de 0 jusqu'à 1, ou de 1 jusqu'à l'infini. En terme d'échange gazeux, cela s'appelle de **l'effet Shunt**, c'est à dire que ce n'est pas du Shunt vrai mais un peu tout de même. Le rapport ventilation/perfusion est strictement compris entre 0 et 1.

De l'autre côté cela va s'appeler de **l'effet espace mort**, c'est à dire du rapport ventilation/perfusion strictement compris entre 1 et l'infini.

Un poumon est un mélange de tout ce genre de chose et même un sujet normal a dans son poumon du shunt vrai, de l'effet shunt, du cas normal, de l'espace mort et de l'effet espace mort.

*Pourquoi?*

Premièrement nous avons tous (poumons sains ou anormaux) du shunt vrai mais qui est du **shunt anatomique**. C'est une situation dans laquelle la circulation est conçue de telle façon qu'il y a un peu de sang veineux qui va rejoindre le sang artériel de manière anatomique sans jamais rencontrer l'alvéole. Cela existe dans 2 endroits particuliers: dans le coeur et dans les poumons:

- Dans le coeur, il y a dans la paroi du ventricule gauche un certain nombre de veines qui, au lieu de se jeter dans la circulation veineuse coronaire, d'arriver dans le coeur droit et de repartir vers le poumon, vont se jeter directement dans la cavité du ventricule gauche, ce sont les veines de Thébésius. On va avoir du sang veineux qui a vascularisé la paroi de ventricule gauche et qui va aller contaminer le sang artériel contenu dans le ventricule gauche. Ceci est minime mais existe chez tout le monde.
- Le deuxième lieu de shunt anatomique vrai se situe dans le poumon. Non seulement il existe la circulation pulmonaire, qui est une circulation fonctionnelle, mais il existe également une circulation nourricière, c'est la circulation bronchique. Ce sont des artères bronchiques qui naissent de l'aorte, vont vasculariser les bronches pulmonaires entre autre, et vont donner du sang veineux qui va sortir par les veines bronchiques.  
Or ces veines bronchiques, anatomiquement, cheminent à proximité des veines pulmonaires. Donc on a des veines bronchiques qui transportent du sang veineux et des veines pulmonaires qui transportent du sang artériel sortant de l'échangeur pulmonaire. Il y a de temps en temps des anastomoses entre ces veines bronchiques et ces veines pulmonaires permettant la contamination du sang artériel par un peu de sang veineux.

Donc on a tous, anatomiquement, un certain degré de shunt anatomique très faible. Le sang artériel ne sera alors jamais complètement égal au gaz alvéolaire puisqu'il y aura toujours cette petite contamination, très faible en pourcentage.

Par contre, ce qu'un poumon sain n'a pas, c'est ce qu'on appelle du **shunt alvéolaire**, c'est à dire des alvéoles bouchés perfusés et où on a des zones qui auraient dû subir l'hématose mais qui ne la subissent pas. Plus tard dans le cours on montrera que l'on a de l'effet shunt.

Côté espace mort c'est la même chose, nous avons tous de l'espace mort anatomique qui sont les voies aériennes de conduction. Chaque fois que l'on met du gaz dans la trachée, dans les bronches souches, dans les lobaires, segmentaires, sous segmentaires... c'est du gaz qui n'est pas en contact avec l'alvéole puisque ce gaz là est du gaz contenu dans les sacs alvéolaires. Nous avons tous de l'espace mort anatomique de l'ordre de 150 mmHg ce qui n'est pas négligeable car quand on sait qu'on ventile 500 mmHg à chaque volume courant cela veut dire que l'on a pratiquement un tiers de ce qu'on ventile qui est perdu dans l'espace mort.

Par contre ce que l'on n'a pas c'est de **l'espace mort alvéolaire**, c'est à dire des zones alvéolaires qui ne sont pas perfusées à cause de capillaires bouchés. Plus tard on montrera que l'on a de l'effet espace mort.

Donc un poumon sain c'est un peu de shunt anatomique, une très faible hétérogénéité de distribution (puisque pratiquement tous les rapports ventilation/perfusion sont de l'ordre de 1), et un peu d'espace mort.

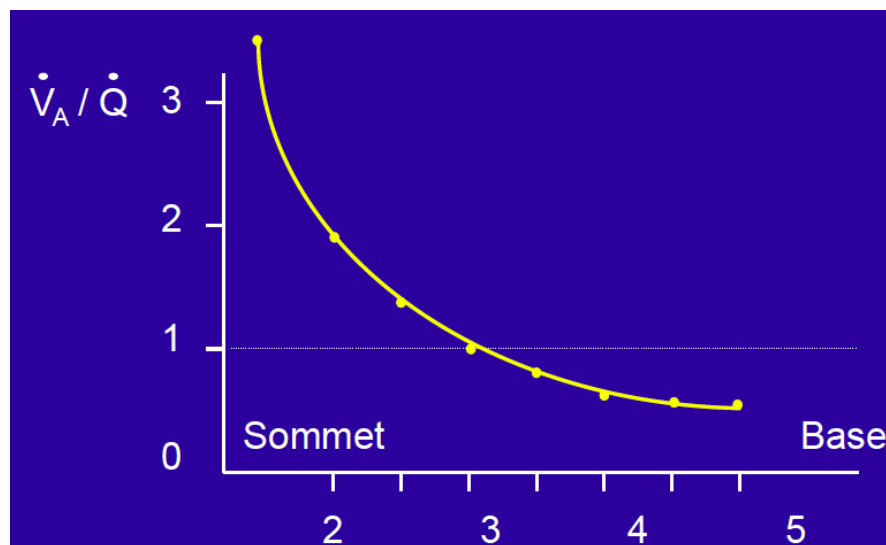
*D'où vient cette petite hétérogénéité de distribution du sujet normal?*

Elle vient des conséquences de la gravité.

Côté ventilation, on doit imaginer notre poumon posé sur les coupes diaphragmatiques. Le haut du poumon est distendu alors que le bas du poumon est aplati, c'est l'effet de la gravité. Donc les alvéoles du sommet du poumon qui sont très distendues, ont peu de marges pour ventiler davantage alors que les alvéoles de la base pulmonaire qui sont bien comprimées ont beaucoup de marges pour ventiler. Quand on respire en position debout et que l'on est sur la surface terrestre (donc il y a la gravité), on ventile plus dans les bases que dans les sommets et donc notre ventilation augmente du sommet vers la base.

Du côté de la perfusion, c'est à peu près la même chose. Le cœur est à peu près au milieu du thorax donc quand on envoie de la perfusion pulmonaire vers les sommets, on l'envoie contre la gravité. Quand on l'envoie au milieu, il n'y a pas d'effet de la gravité. Et quand on envoie du sang vers les bases pulmonaires ce sang est aidé par la gravité. Donc pour la perfusion c'est pareil, on perfuse plus au niveau des bases pulmonaires que l'on fait au niveau des sommets. Comme pour la ventilation, la perfusion augmente du sommet vers la base du poumon mais cet effet sur la perfusion est beaucoup plus marqué que l'effet sur la ventilation.

Donc même si ventilation et perfusion augmentent de la base vers le sommet **l'augmentation de perfusion est relativement plus importante du sommet vers la base que ne l'est l'augmentation de la ventilation.**



En terme de rapports, il y aura une diminution progressive des rapports ventilation/perfusion entre le sommet et la base, et cela se représente de la manière suivante:

Au milieu du poumon on aura des unités alvéolocapillaires qui seront également ventilées et également perfusées et donc qui auront un rapport ventilation/perfusion de l'ordre de 1.

Au niveau des sommets, on aura des alvéoles qui sont moins ventilés et moins perfusés, et encore moins perfusés qu'ils ne sont ventilés, donc on aura un rapport Ventilation/Perfusion un peu augmenté de l'ordre de 3.

Au niveau de la base, on a des alvéoles qui sont plus ventilés, les capillaires sont plus perfusés que les alvéoles sont ventilés, donc on aura un bas rapport Ventilation/Perfusion de l'ordre de 0,8.

Chez un sujet normal il y a un peu de shunt anatomique, une petite distribution relativement homogènes des rapports Ventilation/Perfusion qui vont de 0,8 jusqu'à 3 et de l'espace mort anatomique. Ceci peut être très altéré avec beaucoup de shunt anatomique, du shunt alvéolaire, de l'effet espace mort, de l'espace mort alvéolaire, de l'espace mort anatomique,...

Ce phénomène n'est peut être pas immédiat quand on pense échange gazeux car quand on

pense à cela on pense diffusion mais il faut garder en tête cette notion d'hétérogénéité de distribution des rapports Ventilation/Perfusion. Le fait que le poumon d'un patient ne soit pas seulement constitué de zones alvéolocapillaires qui soit ventilées et perfusées, est la cause majeure des **hypoxémies**.

## **V) Contrôle de la ventilation**

### **1) Généralités**

En physiologie, il faut bien comprendre qu'il y a des choses régulées et des choses contrôlées. Une grandeur régulée est maintenue dans une gamme de valeur constante et les structures contrôlées sont capables de bouger pour assurer la régulation de cette grandeur.

Exemple:

- La régulation thermique d'une pièce ou chez un individu. On maintient une température (régulée) de 37°C (ou 20°C dans une pièce). Pour réguler cette température, on modifie soit le chauffage soit la climatisation (on les contrôle).
- En cardiovasculaire, ce qui est régulé c'est la pression artérielle et ce qui est contrôlé et qui sert à réguler la pression artérielle c'est le débit cardiaque.

Il existe une **homéostasie respiratoire** (ou régulation respiratoire), les grandeurs qui sont régulées sont les conséquences même de la respiration, c'est à dire l'état d'oxygénation du sang. Le but de la respiration est de donner un sang dans lequel il y a une bonne pression partielle en O<sub>2</sub> et une pression partielle en CO<sub>2</sub>.

Les grandeurs régulées sont donc la **PaO<sub>2</sub>** et la **PaCO<sub>2</sub>**, accessoirement il y a le pH. Ce qui est contrôlé (grandeur réglante) dans la respiration c'est la **ventilation**. C'est la seule attitude que l'on a, on va alors modifier le renouvellement du gaz alvéolaire qui permettra d'avoir des échanges différents. On adapte donc la ventilation alvéolaire pour avoir une respiration satisfaisante.

Dans la respiration à proprement parler il y a plusieurs étapes:

- Il y a une première étape qui concerne la neurogenèse ventilatoire c'est à dire toutes les activités du système nerveux qui vont participer à la ventilation et à son contrôle.
- Il y a également une homéostasie respiratoire. C'est la possibilité de s'adapter de manière constante, c'est à dire d'exercer un contrôle de la ventilation pour satisfaire les besoins de l'organisme. Cela dépendra de l'activité motrice (grandeurs réglables), principalement grâce aux contractions diaphragmatiques et on s'adaptera en fonction d'informations périphériques et centrales.

### **2) Neurogenèse ventilatoire**

#### **a) Centres au niveau bulbaire (niveau basal)**

Si on prend un chat et qu'on lui sectionne le tronc cérébral au dessus du bulbe, l'animal respire. Ce contrôle bulbaire est extrêmement rudimentaire, il va être en permanence sous des contrôles plus haut situé de façon à ne pas avoir une respiration faite de « gasps » (c'est à dire faite de grandes inspirations interrompues par des expirations brutales, ex: patient mourant) mais une respiration harmonieuse.

La respiration est un acte automatique, donc au niveau du bulbe on a des centres inspireurs et expirateurs.

Ces centres, sont appelés maintenant groupes neuronaux, et ces derniers sont soit ventraux soit dorsaux:

- **Le groupe respiratoire dorsal** est constitué uniquement de neurones inspireurs.
- **Le groupe respiratoire ventral** est constitué de beaucoup de neurones inspireurs (70%) et un peu de neurones expirateurs (30%).

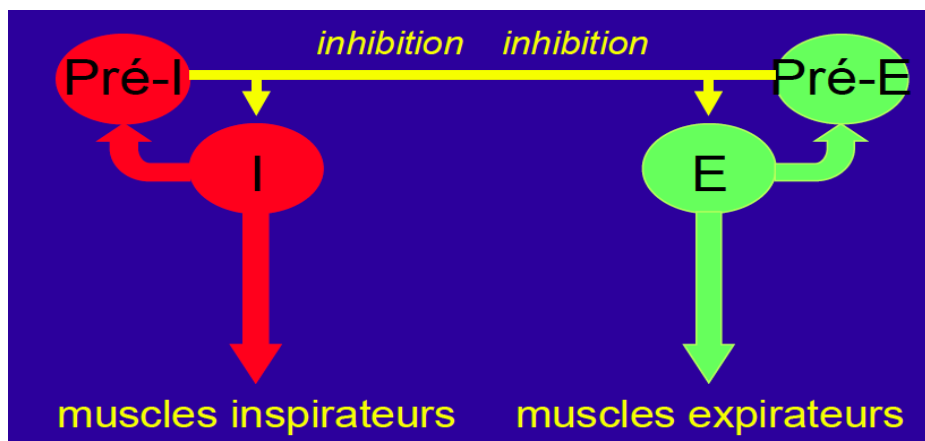
Cette situation, c'est à dire d'avoir beaucoup plus de neurones inspireurs, est normale car l'inspiration est active et l'expiration est passive. C'est quand on inspire que l'on déplace le système de sa position d'équilibre et pour expirer il suffit d'arrêter d'inspirer.

Pour que cela marche il faut bien sûr des neurones inspireurs et expirateurs mais il faut que cela puisse balancer de l'activité inspiratoire à l'activité expiratoire. Cela est possible grâce à la présence de neurones dans ces centres qui ont des activités transitoires c'est à dire des neurones de début d'inspiration et des neurones de début d'expiration.

Ces centres commandent les muscles qui interviennent dans l'inspiration (essentiellement le diaphragme) et l'expiration, et contrôlent l'activité phrénique. Ces centres sont directement connectés au phrénique et commande l'inspiration.

Ils reçoivent des afférences qui sont véhiculées par le nerf vague.

b) Hypothèse fonctionnelle: « off switch »



La théorie en vogue en ce moment est **la théorie de l' « off switch »**.

On a ici des neurones inspireurs qui vont commander le phrénique et qui va lui-même agir sur les muscles inspireurs. Il y a également un centre expirateur qui commande les nerfs qui vont activer à leur tour les muscles expirateurs que sont les abdominaux.

Pour avoir une transition harmonieuse de l'un à l'autre, il faut des **neurones de pré-inspiration** qui vont exercer une action tonique inhibitrice sur le centre opposé. En d'autre terme, quand on va commencer à inspirer, on va activer ces neurones de pré-inspiration qui vont inhiber le centre expiratoire pour qu'on soit complètement dans une phase inspiratoire.

Pendant cette phase inspiratoire, les neurones de début d'inspiration vont s'éteindre, puisqu'ils s'éteignent ils vont lever l'inhibition qu'il y a sur le centre expirateur. Ce centre expirateur, de la même manière, à des **neurones de pré-expiration** qui vont exercer un effet inhibiteur sur le centre inspiratoire pour être dans une phase complète d'expiration, et ainsi de suite. D'où le phénomène d'off-switch qui permet de passer à peu près harmonieusement de l'inspiration à l'expiration.

Ce n'est pas totalement harmonieux car si l'on regarde un sujet qui est purement bulbaire (ex: traumatisme crânien avec un niveau de coma bulbaire) on peut voir qu'il a une respiration faite de gasps.

Si on veut que cette transition soit un peu plus souple, il faut que cela soit contrôlée à un niveau

supérieur. Au dessus du bulbe on a la protubérance annulaire et au niveau de cette protubérance, au niveau du noyau parabrachial, on a un centre pneumotaxique dans lequel il y a un contingent de neurones inspireurs, de neurones expirateurs et des neurones de transition qui vont homogénéiser ce passage inspiration-expiration automatique que l'on a au niveau bulbaire.

Si on remonte encore un peu plus, on va avoir au niveau de la substance réticulaire la formation réticulée ascendante activatrice qui est une grande voie nerveuse qui traverse tout le tronc cérébral et qui exerce une activité tonique permanente sur cette fonction respiratoire. Elle est activée au niveau de la vigilance.

Quand on est réveillé on a une respiration générée par le centre bulbaire et harmonisée par le centre protubérantiel, sous le contrôle actif de la vigilance.

Cela a une conséquence importante en clinique: pendant le sommeil, on perd cette activité tonique de la substance réticulaire. On est laissé au seul contrôle du centre bulbaire et du centre protubérantiel. En effet, au moment de l'endormissement et pendant le sommeil, le rythme respiratoire est très différent de ce qu'il est pendant l'éveil. Si on a une petite anomalie au niveau du contrôle ventilatoire cela se traduira pendant le sommeil, ceci est à l'origine des apnées du sommeil. Ce sont des personnes qui font des apnées pendant le sommeil parce qu'ils perdent ce contrôle de la vigilance. Ceci est extrêmement grave car la conséquence de ce trouble c'est qu'à chaque fois qu'il y a une apnée pendant le sommeil, on a une reprise respiratoire qui permet de re-respirer avant de mourir d'asphyxie. Cette reprise respiratoire crée un micro-éveil et donc ces personnes là ne souffrent pas de leurs apnées mais de la désorganisation complète de leur sommeil qui est la conséquence d'un sommeil non réparateur. Le symptôme des apnées du sommeil, en dehors du ronflement ou de visualiser les apnées du sommeil, est l'hypersomnie diurne c'est à dire que ces personnes sont fatiguées et dorment durant la journée parce qu'ils ont un sommeil non réparateur, ce sont des crises d'endormissement.

Tout cela était dans le cadre d'une activité au niveau du tronc cérébral mais nous sommes aussi capables de moduler notre respiration par des influences corticales volontaires (on peut s'arrêter de respirer ou augmenter notre fréquence respiratoire) ou par des associations inter-centrales, par exemple:

- lorsqu'on parle, on se met automatiquement en phase expiratoire, on adapte notre respiration.
- La bouffée d'inspiration que l'on a quand on a peur.
- La toux faite en expiration.
- ...

### **3) Adaptation du cycle ventilatoire**

Au cours d'un cycle respiratoire, on a de nombreux récepteurs (laryngo-trachéaux, épithéliaux, alvéolaires...) qui vont envoyer des informations, par les afférences du nerf vague, sur l'activité des centres modulant ainsi ce cycle.

Si on respire tranquillement et que brutalement on a un obstacle devant la bouche ou le nez, celui-ci sera perçu comme une gêne à l'inspiration et immédiatement on va s'adapter en envoyant un message inspiratoire plus tonique de façon à vaincre cette gêne.

On peut parler de 3 réflexes principaux qui interviennent dans la respiration:

- **Réflexe inhibito-inspiratoire:** Quand on inspire, on envoie des informations, par le nerf vague, au centre pour prévenir que l'on inspire. Ces informations vont s'éteindre pour arrêter l'inspiration et permettre ainsi l'expiration.  
Anecdote: A l'époque de la physiologie militante, ce réflexe a été décrit chez le chien et quand on lui sectionnait le nerf vague, on perdait le réflexe inhibito-inspiratoire. Le chien respire alors moins bien

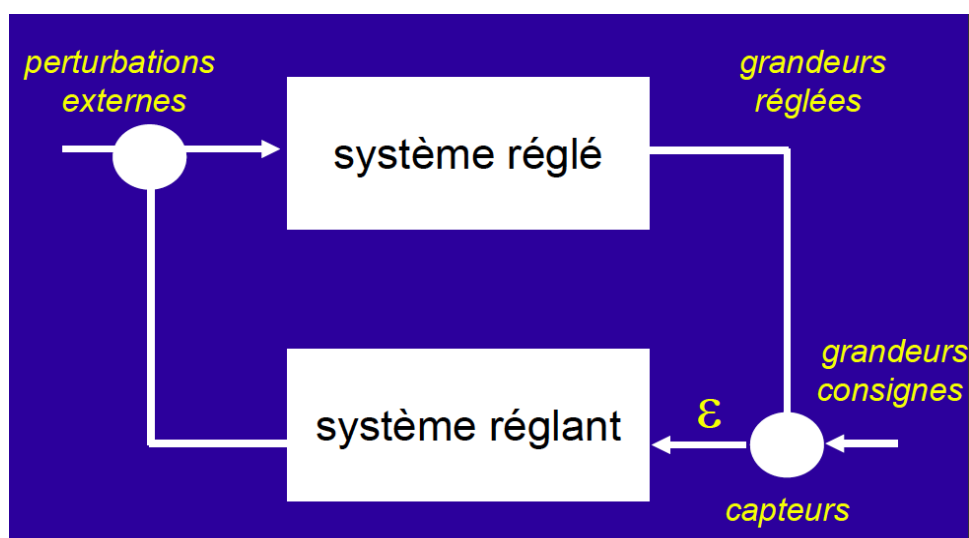


car il n'a plus la possibilité d'arrêter d'inspirer en fin d'inspiration. Si cela était vrai chez l'homme il aurait été impossible de faire des transplantations cardio-pulmonaire, c'est à dire l'introduction d'un poumon d'un donneur dans la cage thoracique d'un receveur. Il y a alors une dénervation complète et une section complète des nerfs vagues. Un transplanté peut respirer malgré cette dénervation. Probablement ce réflexe existe mais s'il existe il n'est pas absolument vital, Il y a donc d'autres systèmes qui assure le switch inspiration-expiration.

- **Réflexe excito-inspiratoire:** Quand la cage thoracique est à un plus bas niveau au niveau de la CRF (capacité résiduelle fonctionnelle), il existe des informations permettant l'inspiration. On envoie donc un réflexe excito-inspiratoire qui va renforcer ce switch progressif inspiration-expiration.
- **Réflexe paradoxal:** il est paradoxal de l'inhibito-inspirateur et cela se traduit par le soupir. De temps en temps on inspire de manière réflexe et à la fin d'une inspiration normale on va avoir une grande reprise inspiratoire qui est un soupir. Celui-ci se déclenche en 2 temps, c'est un volume courant normal suivi à la fin (au lieu d'avoir une expiration normale), d'une reprise inspiratoire. C'est un soupir qui a une fonction respiratoire et qui a pour objectif de nous faire prendre un plus grand volume courant ce qui a comme conséquences de déplisser l'ensemble des alvéoles, de les retapisser avec du surfactant et de ne pas ventiler toujours dans les mêmes zones pulmonaires. En général, après ce soupir automatique, on a transitoirement une sensation de bien-être respiratoire liée au fait que l'on ait retapissé les alvéoles en surfactant et donc on a augmenté la compliance pulmonaire, on a assoupli le poumon. D'autre part on a tiré sur les fibres élastiques et collagènes et donc on a ouvert les voies aériennes, diminué la résistance et augmenté la compliance. les cycles ventilatoires suivants seront alors plus faciles par rapport aux cycles ventilatoires précédents.

Ce phénomène est tellement important qu'il a fallu le reproduire sur les respirateurs artificielles. Quand on ventile un patient et qu'on lui programme 500mL à 16 coups par minute, le respirateur va logiquement pousser ces 500 mL à la fréquence déterminée. Très rapidement la ventilation, chez ce patient va toujours aller dans les mêmes zones du poumon les plus compliante, les autres zones qui ne vont pas être ventilées vont progressivement se collaber et générer des atélectasies favorisant ainsi des infections respiratoires. Les respirateurs sont donc obligés de programmer une fonction soupir qui assure, au bout d'un certain nombre de coups, une poussée de 3-4 fois le volume courant reproduisant le soupir.

#### 4) Homéostasie ventilatoire.



Dans un système homéostatique, on a une partie du système réglé qui sort des grandeurs réglées, celui-ci peut être modifié par des perturbateurs externes.

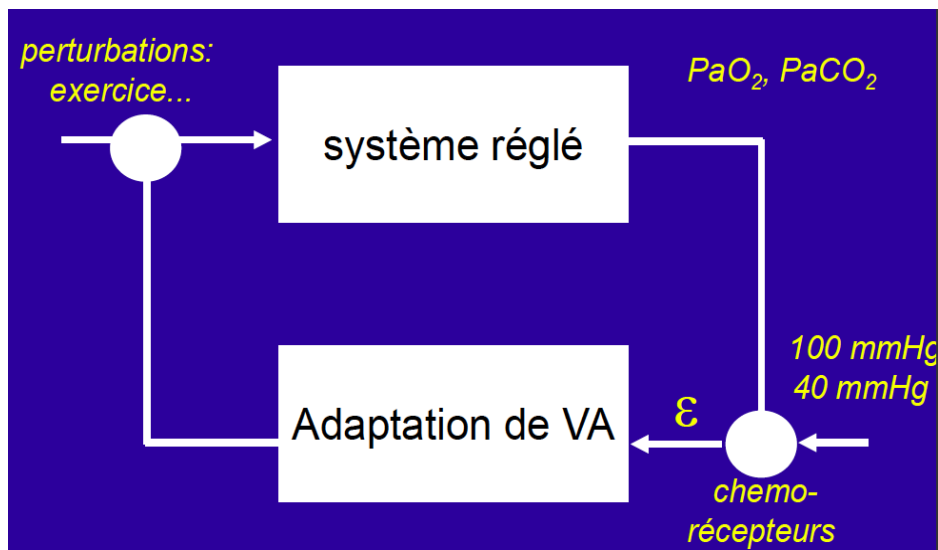
Exemple:

On règle notre température corporelle à 37°C et la perturbation externe peut être le fait de sortir dehors en hiver ou en été.

Ces grandeurs réglées sont comparées à des grandeurs de consignes au niveau des capteurs. Si il y a un écart (Ex: Si la température n'est pas égale à 37°C), on active un système réglant qui agit sur des grandeurs qui sont réglantes. Ces grandeurs réglées vont corriger la perturbation externe et re-stabiliser le système.

Exemple:

Si la température d'une pièce a été réglé à 20°C, il existe alors un système réglant (chauffage, climatisation) qui permet de maintenir cette température constante.



En terme de respiration, les perturbateurs vont être toutes les modifications de la demande ventilatoire par rapport à la situation normale (Ex: exercice physique, fièvre,...). Cela va se traduire par la modification, par le perturbateur, de la PaO<sub>2</sub> et/ou de la PaCO<sub>2</sub>. Ces dernières vont être comparées avec des valeurs de consignes (PaO<sub>2</sub>: 100 mmHg; PaCO<sub>2</sub>: 40 mmHg) par des chémorécepteurs.

Si il y a un écart, on va adapter le système réglant qui est la ventilation alvéolaire (hypoventilation ou hyperventilation) de façon à corriger la perturbation initiale et revenir à des valeurs de PaO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub> qui soient standards.

*C'est une femme qui demande à son mari:*

*-tu trouves pas que j'ai des petits seins?*

*-mais non ils sont très bien tes seins!*

*-pff tu dis ça pour me faire plaisir mais tu le penses pas...*

*-pour les faire grossir t'as qu'à les froter tous les matins avec du papier toilette*

*-quoi tu crois que ça marche ce genre de trucs?*

*-beh regarde, ça a bien marché avec ton cul!*

Plus sérieusement, les diapos étant sur fond bleu il peut arriver que certaines courbes ne soient pas visibles en noir et blanc, n'hésitez pas à aller les regarder sur internet! Bonne continuation à tous!