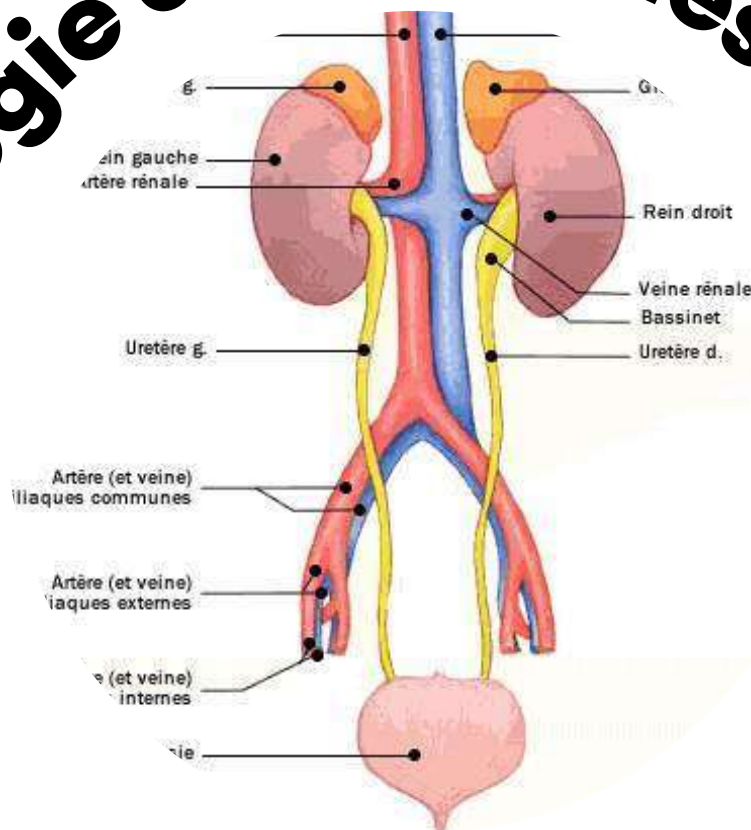


Physiologie des Grandes Fonctions



SCIENCES DE LA VIE



Shop



- Cahiers de Biologie + Lexique
- Accessoires de Biologie



Etudier



Visiter [Biologie Maroc](http://www.biologie-maroc.com) pour étudier et passer des QUIZ et QCM en ligne et Télécharger TD, TP et Examens résolus.



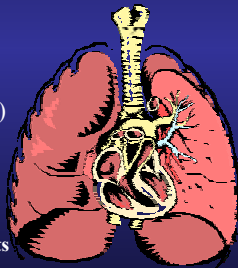
Emploi



- CV • Lettres de motivation • Demandes...
- Offres d'emploi
- Offres de stage & PFE

CHAPITRE 3 LA RESPIRATION

- ✓ Apport O₂ / élimination CO₂
- ✓ Régulation [H⁺] du sang
- ✓ Phonation
- ✓ Défense microbienne
- ✓ Influence [] artérielle messagers chimiques (angiotensine II, 5-HT...)
- ✓ Retient et dissout les caillots sanguins

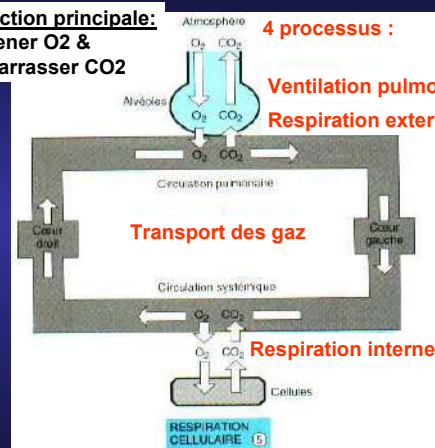


Respi 'extérieure' = échanges gazeux
Respi 'intérieure' = oxydation des aliments

Fonction principale:
Amener O₂ & débarrasser CO₂

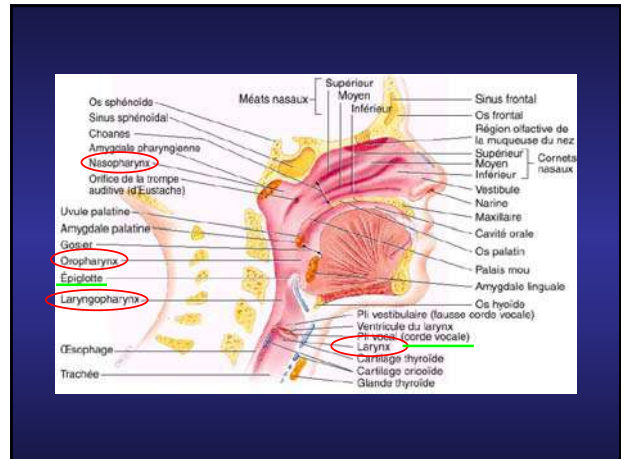
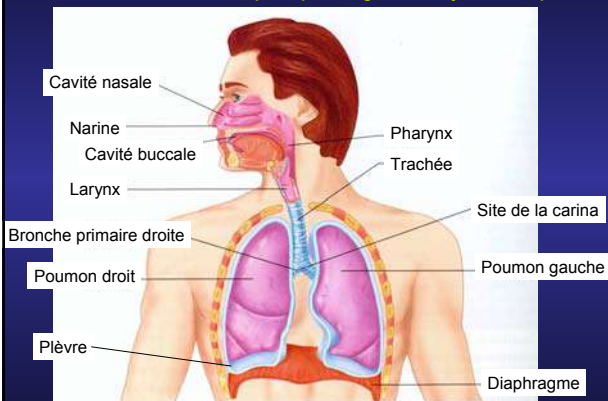
4 processus :

Ventilation pulmonaire
Respiration externe



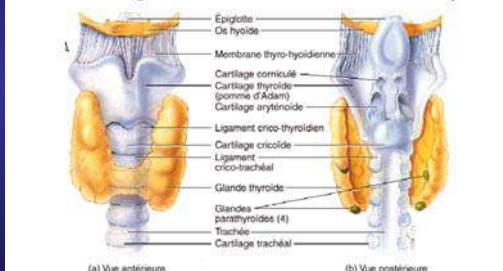
I - ANATOMIE

Les principaux organes du système respiratoire

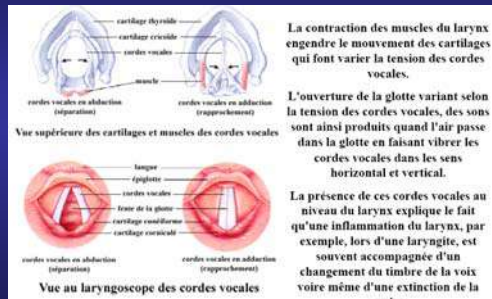


Le Larynx (fonction de sphincter)

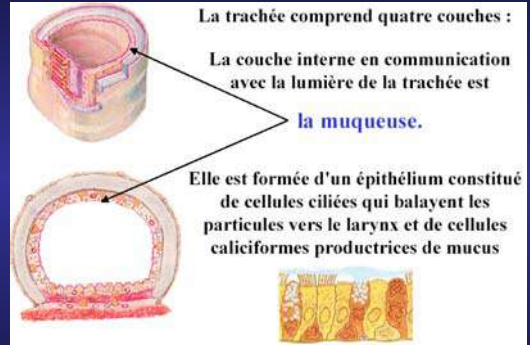
La zone de bifurcation de l'air vers les voies respiratoires correspond au larynx et son organisation anatomique lui permet de fermer l'entrée de la trachée lors de la déglutition de nourriture et de l'ouvrir lors de la respiration



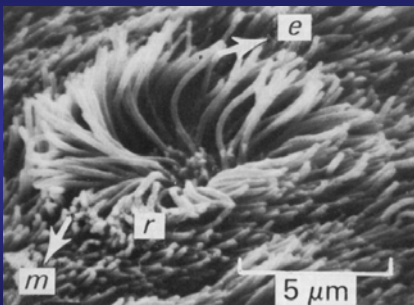
Les cordes vocales



La trachée



trachée d'un lapin, activité ciliaire coordonnée en 'vagues', le mucus est poussé en avant



Le tabac inhibe le mouvement des cils et finit par les détruire....

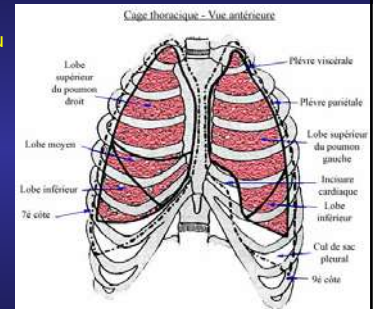
□ Situation : dans la cage thoracique.

Extrémité supérieure du poumon = **apex**.

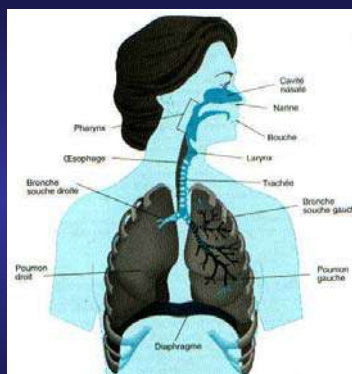
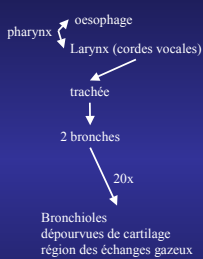
Extrémité inférieure = **base**

□ **stroma**. Tissu conjonctif élastique.

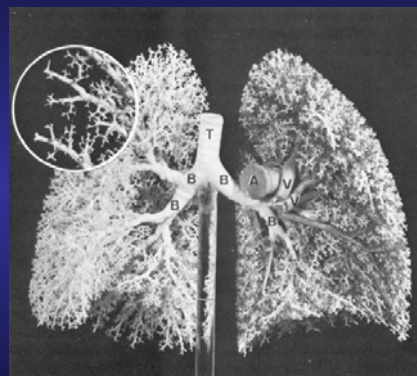
□ Les poumons sont suspendus dans leur cavité pleurale.

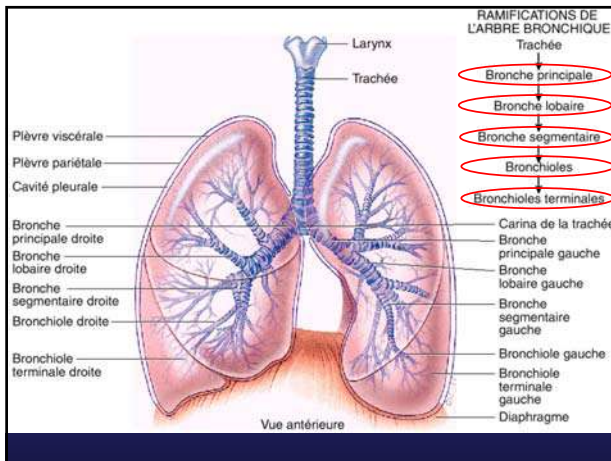


ORGANISATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE



L'arbre bronchique



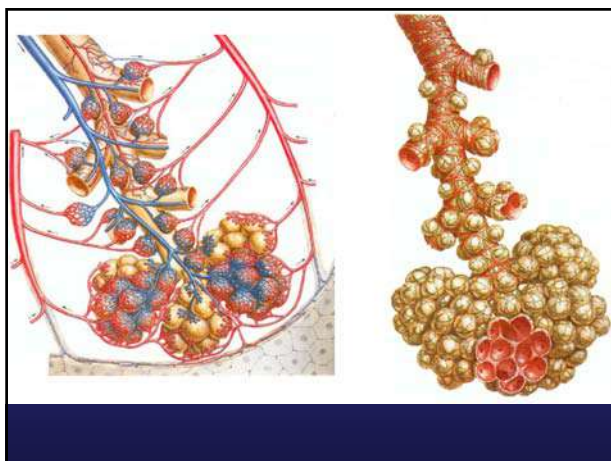
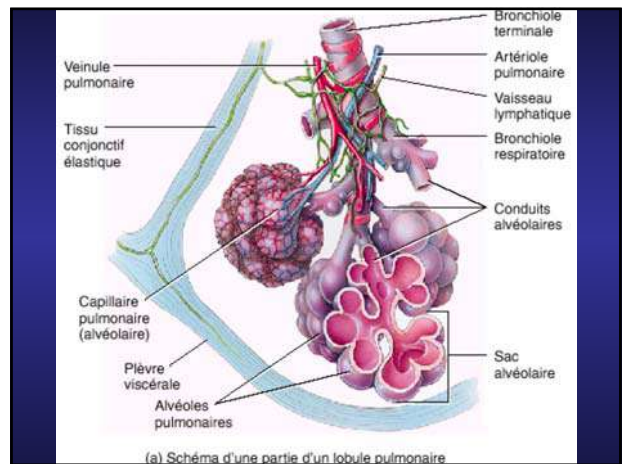
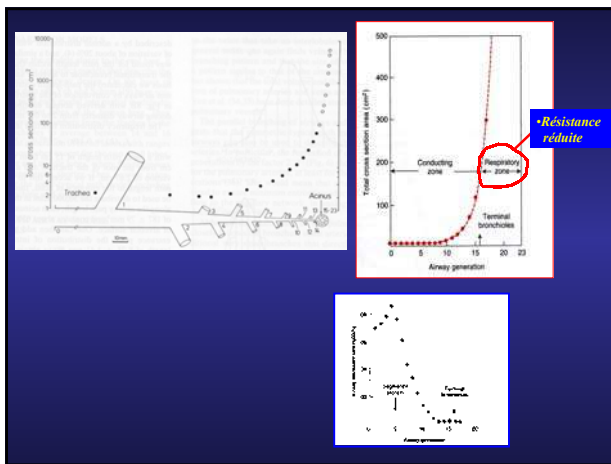


Les voies aériennes: 2 zones fonctionnelles

Espace mort anatomique
Conduits rigides amènent l'air vers zone respiratoire (rôle purification, humidification, réchauffement)
0.150 litre

Zone respiratoire
Siège des échanges gazeux
3 litres

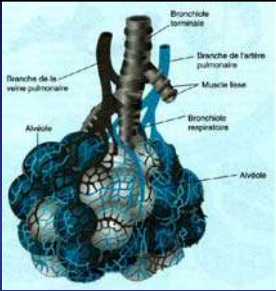
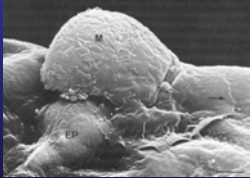
	Nom des ramifications	Nombre de conduits dans la ramification
Portion conductrice	Trachée	1
	Bronches	2
	Bronchioles	4
	Bronchioles	8
	Bronchioles terminales	16
Portion respiratoire	Bronchioles respiratoires	32
	Canaux alvéolaires	6×10^4
	Sacs alvéolaires	5×10^6
		8×10^6



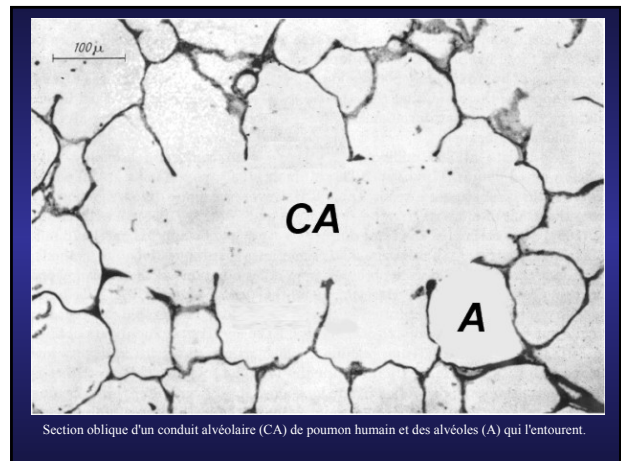
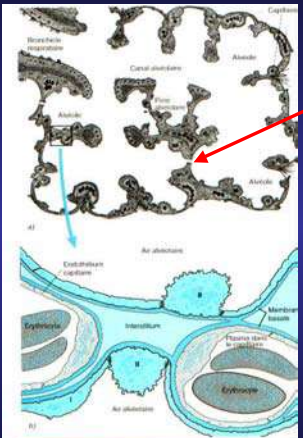
Surface totale des alvéoles en contact avec les capillaires 75-100m²
40x la surface corporelle
Barrière de 0.2µm (globule rouge 7µm)

300 millions alvéoles
 Portion respiratoire où ont lieu les échanges gazeux
 Riche en réseaux de capillaires
 Surface des alvéoles humide
 Glandes + cellules épithéliales sécrètent MUCUS et liquide aqueux
 Production de ce liquide nécessite **sécrétion active de Cl-** (**Fibrose kystique = MUCOVISCIDOSE**)
 <=> maladie génétique mortelle, couche épaisse de mucus déshydraté

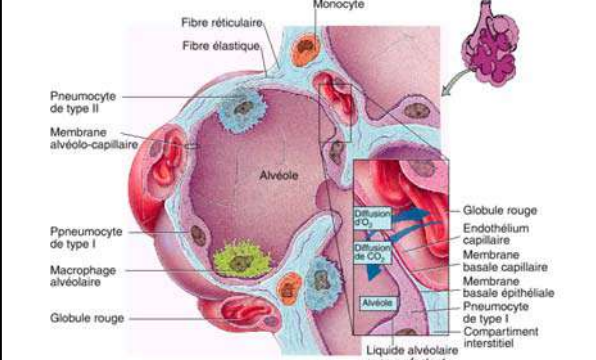
Présence également de nombreux macrophages

Alvéoles
 Capillaires

Pore alvéolaire (facilite le passage de l'air)



(a) Coupe transversale d'une alvéole pulmonaire montrant les cellules qui la composent
 (b) Détails de l'anatomie de la membrane alvéolo-capillaire

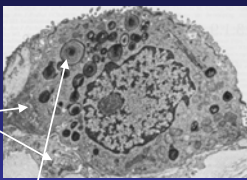
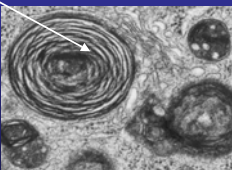
Pneumocytes I & II:

Cellules de type I (plates, nbre important)

Cellules de type II (épaisses, produisent surfactant, substance tensioactive)

+ macrophages, lymphocytes et fibroblastes interstitiels

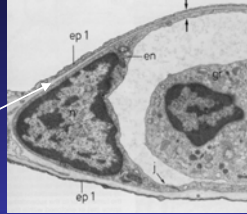

Corps lamellaires
 composition lipidique analogue à celle du surfactant

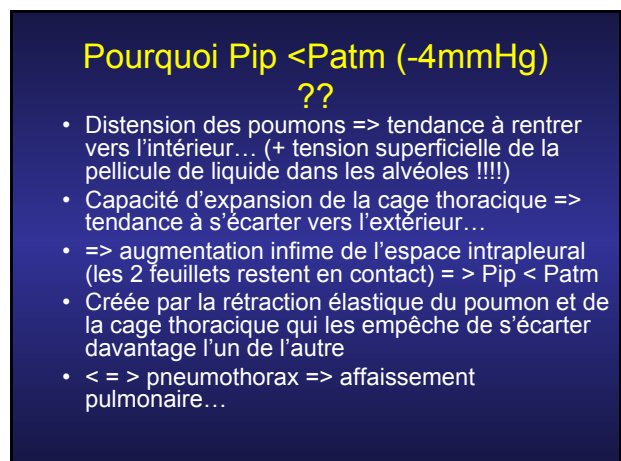
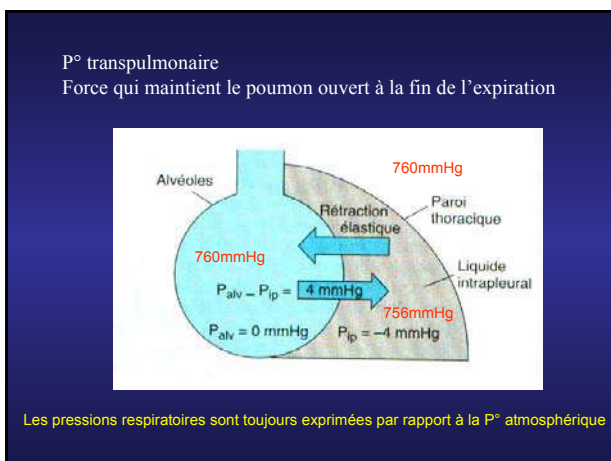
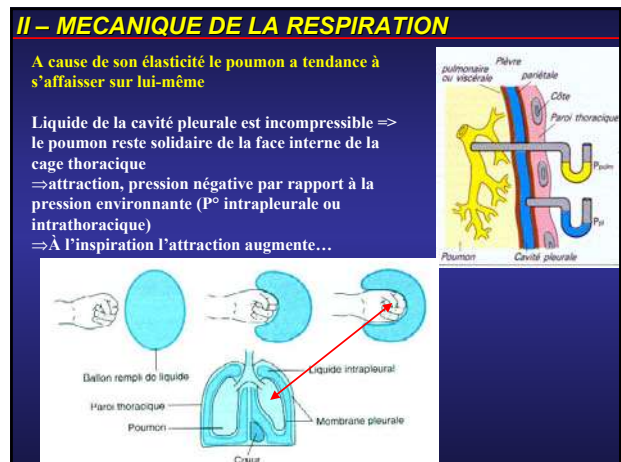
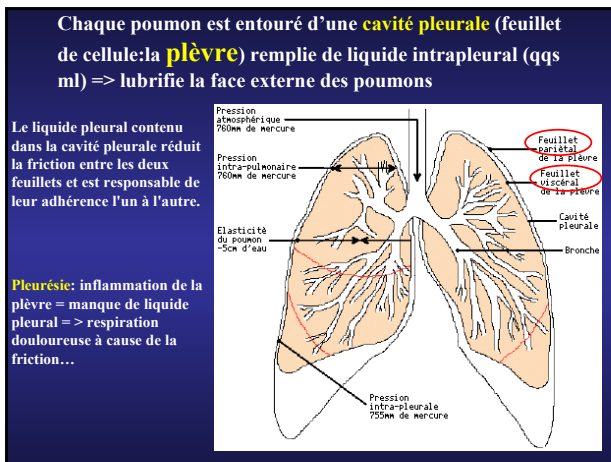
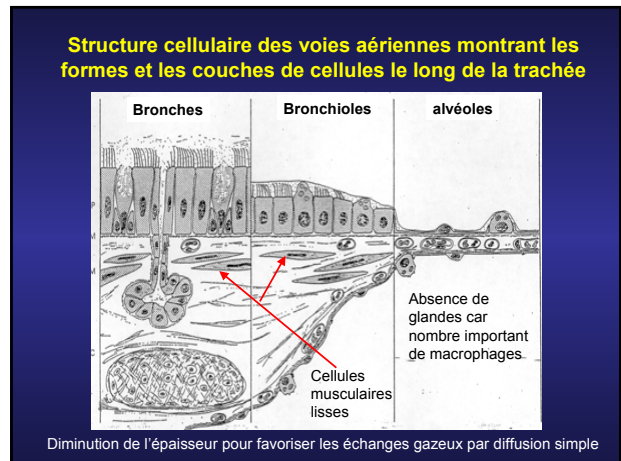
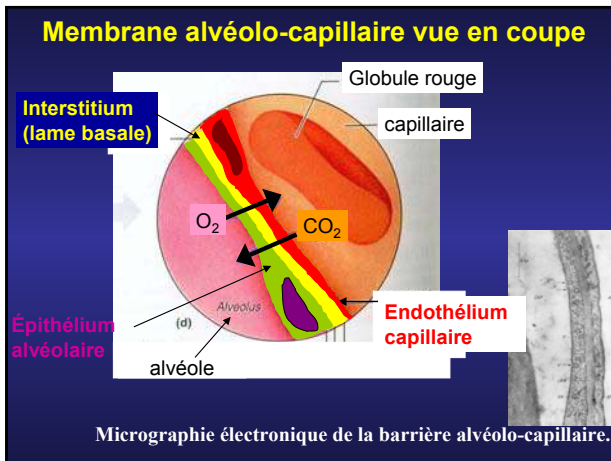



Capillaire de poumon humain.

lames basales fusionnées

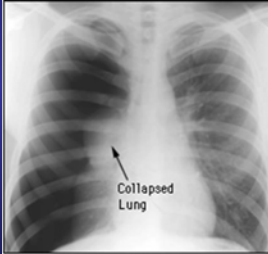
La cellule endothéliale et la cellule épithéliale (pneumocyte I, ep 1) adjacente constituent, avec leurs lames basales fusionnées la **barrière alvéolo-capillaire**



PNEUMOTHORAX

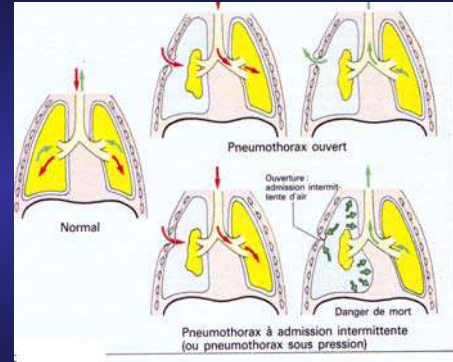
-4mmHg => 0mmHg => P° transpulmonaire s'exerçant sur le poumon pour le maintenir distendu est éliminée => le poumon s'affaisse !!!!



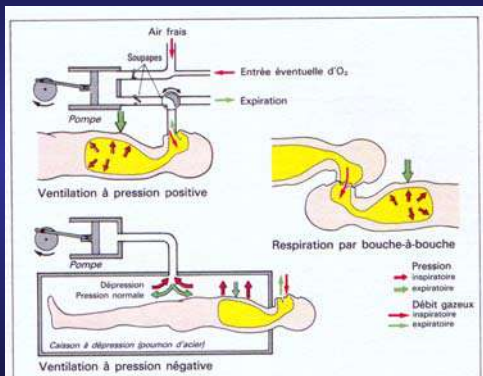
Right lung pneumothorax - Radiograph



Right lung pneumothorax - CT



RESPIRATION ARTIFICIELLE



Ventilation et mécanique ventilatoire

Ventilation = échange d'air entre atm et alvéoles

$$\text{Débit} = \frac{\Delta P}{\text{résistance}}$$

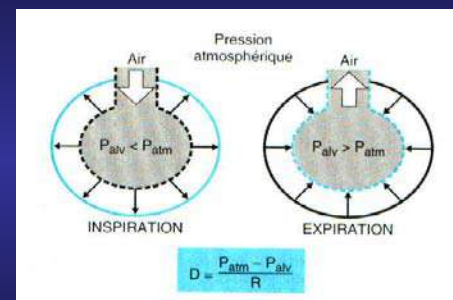
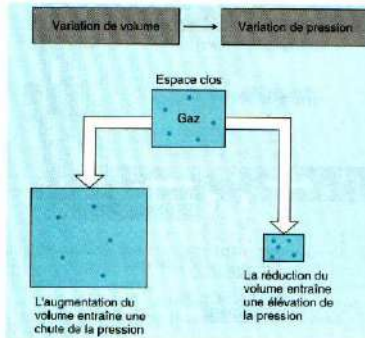
A l'état d'équilibre les vol nets O2 et CO2 échangés dans les poumons / unité temps = vol nets échangés dans les tissus :

O2 = 250ml/min
CO2 = 200ml/min

Loi Boyle-Mariotte, Temp constante:

$$\left. \begin{array}{l} \uparrow \text{vol contenant} \Rightarrow \downarrow \text{Pression gaz} \\ \downarrow \text{vol contenant} \Rightarrow \uparrow \text{Pression gaz} \end{array} \right\} P = \frac{1}{V}$$

Loi de Boyle-Mariotte : la pression exercée par un nombre constant de molécules de gaz dans un contenant est inversement proportionnelle au volume du contenant, c'est-à-dire que P est proportionnelle à 1/V.



Ventilation des poumons

Certains animaux : Ventilation active

L'air est poussé dans les poumons par les mouvements de la bouche.

Ex. grenouille

Chez les mammifères : respiration à tension

L'augmentation de volume de la cage thoracique crée une dépression qui aspire l'air dans les poumons.

Inspiration

Inspiration :

- ✓ processus actif
- ✓ contraction des muscles respiratoires

- le **diaphragme** se contracte, il s'abaisse
- la hauteur de la cage thoracique augmente

- les **muscles intercostaux** se contractent :
 - ↳ élève la cage thoracique et pousse le sternum en avant
 - ↳ augmente le diamètre de la cage thoracique



le volume de la cage thoracique augmente

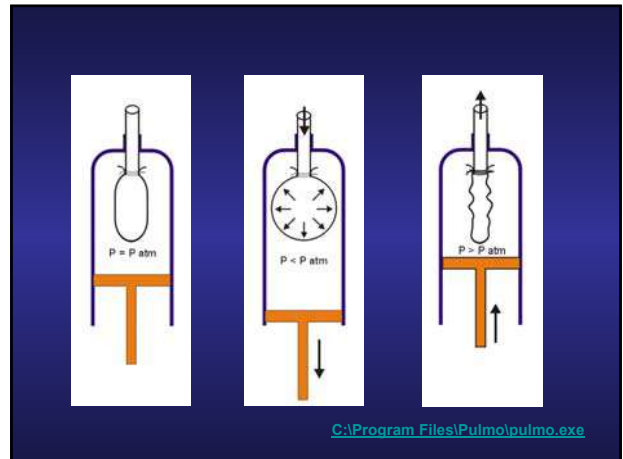
l'augmentation du volume de la cage thoracique



↳ Pression
loi pression/volume : la pression alvéolaire diminue



l'air pénètre dans les poumons.



<C:\Program Files\Pulmo\pulmo.exe>

Expiration

L'expiration est un processus passif : relâchement des muscles respiratoires

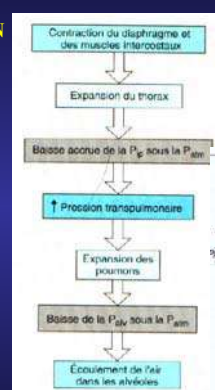
Relâchement des muscles respiratoires:

- le système respiratoire revient sur lui-même
- volume de la cage thoracique diminue
- la pression augmente



l'air sort des poumons

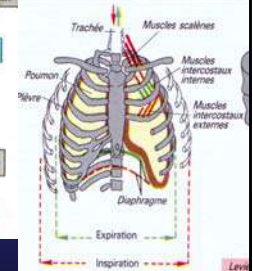
INSPIRATION
Palv < Patm

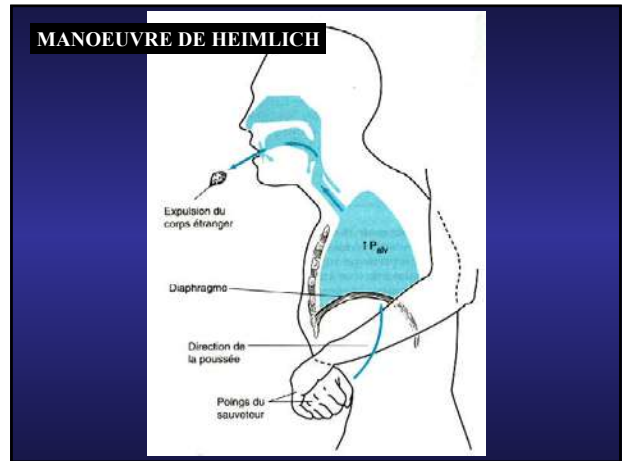
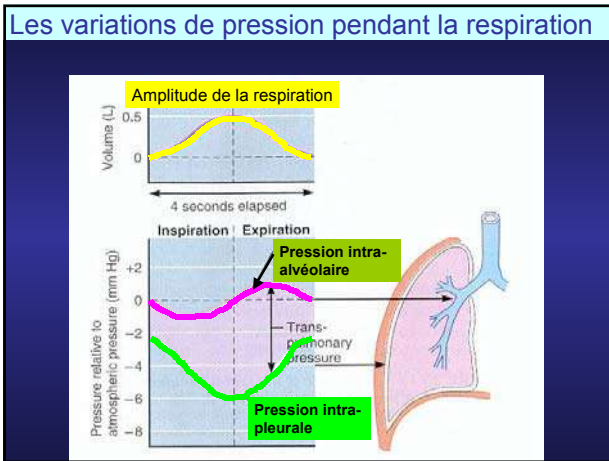
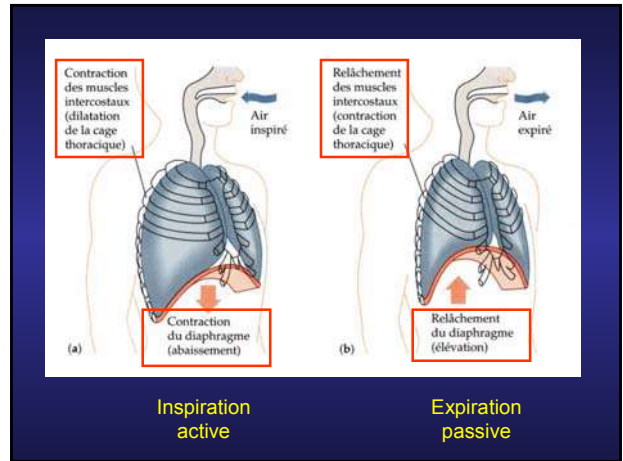
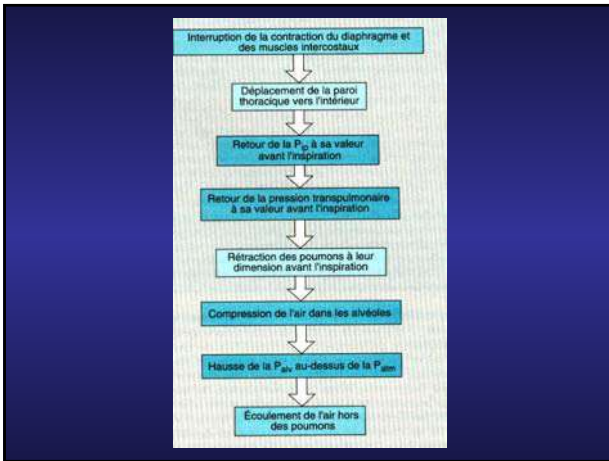


EXPIRATION

↳ Relâchement

Expiration au repos =
Phénomène PASSIF





Les facteurs physiques influant sur la ventilation

- Compliance pulmonaire
- Résistance des conduits aériens
- Tension superficielle dans les alvéoles (surfactant)

Compliance pulmonaire

Degré de distension des poumons, proportionnel à la Pression transpulmonaire à 1 Pression donnée il dépend de l'extensibilité ou COMPLIANCE du poumon

$$C = \frac{\text{Vol pulm}}{(P_{alv} - P_{ip})}$$

Dépend de :

- tissu conjonctif élastique**
- tension superficielle** = interface air-eau, forces d'attraction entre les molécules H₂O rendent le revêtement d'eau semblable à 1 ballon gonflé qui essaie constamment de rétrécir et qui résiste à 1 étirement plus important => la distension du poumon exige de l'énergie non seulement pour étirer le tissu conjonctif MAIS aussi pour surmonter la tension superficielle du film d'eau tapissant les alvéoles
- SOLUTION → SURFACTANT (tensioactif)**
- réduit les forces de cohésion entre les molécules H₂O!!**

Le surfactant abaisse la tension superficielle et augmente la compliance pulmonaire

❖ Propriétés physiques du poumon

- > **compliance**
 - les alvéoles peuvent se distendre en réponse à une Δ de pression
 - $$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$
 - la compliance permet l'expansion lors de l'inspiration
 - toute perte de compliance (fibrose pulmonaire) induit une perte de la fonction pulmonaire
- > **élasticité**
 - l'élastine du tissu interstitiel permet de résister à la distension et induit le retour des poumons à leur volume avant distension (élasticité)
 - les poumons sont toujours sous tension élastique → ex. pneumothorax

LE SURFACTANT (surface acting agent)

Complexe formé de lipides & protéines
 Constituant majeur = Phosphoglycéride lié à 1 protéine (dipalmitoyl phosphatidylcholine, le DPPC)

Détresse respiratoire du nouveau-né
 Insuffisance du surfactant
 Cellules type II trop immatures (traitement cortisol pour augmenter la maturation)

RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

Directement proportionnelle à la :
 viscosité de l'air qui est bien < à celle du sang
 longueur des voies aériennes
MAIS $1/r^4$ des voies aériennes

Facteurs modifiant le r et donc la résistance:
Chimiques: histamine, eicosanoïdes (leucotriènes => constriction; eicosanoïdes => dilatation)
Nerveux: Parasympathique (Ach) => constriction; Adr => dilatation (récepteur β)
Physiques: accumulation de mucus => obstruction; pression transpulmonaire et traction latérale (maintiennent ouverture des voies aériennes)

ASTHME

crises intermittentes
 Contraction cellules musculaires lisses des voies aériennes => augmentation des résistances jusqu'à obstruction des voies qui sécrètent + de mucus anormalement épais
 Origine: inflammation des voies aériennes (infection, allergie)
 Traitement: anti-inflammatoires (glucocorticoïdes)
 bronchodilatateur (agonistes β)

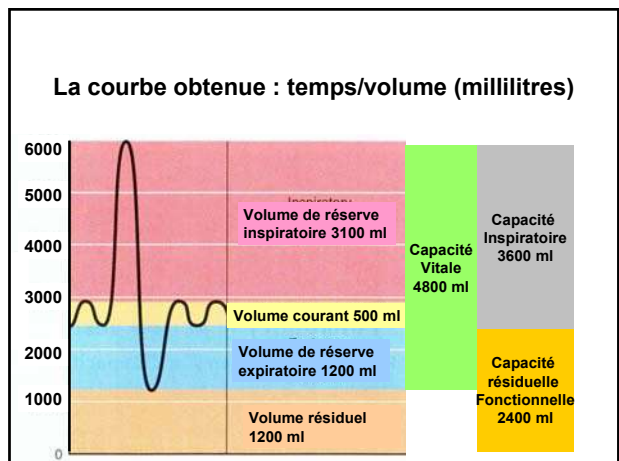
BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BCPO)

Emphysème	et/ou	bronchite chronique
Destruction paroi alvéolaire et disparition des capillaires pulmonaires ?enzymes protéolytiques libérées par les leucocytes pulmonaires Tabac, pollution, génétique		Production excessive de mucus et épaississement des voies enflammées

III – VOLUMES RESPIRATOIRES ET EPREUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

MESURES DES VOLUMES PULMONAIRES, SPIROMETRE

<C:\Program Files\Pulmo\pulmo.exe>



Volume courant (V_c, V_T)	500 ml	Quantité d'air inspirée ou expirée à chaque respiration au repos
Capacité vitale (CV)	4800 ml	Quantité maximale d'air qui peut être expirée après un effort inspiratoire maximal
Volume de réserve inspiratoire (VRI)	3100 ml	Quantité d'air qui peut être inspirée avec un effort après une inspiration courante
Volume de réserve expiratoire (VRE)	1200 ml	Quantité d'air qui peut être expirée avec un effort après une expiration courante
Volume résiduel (VR)	1200 ml	Quantité d'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée

Capacité inspiratoire (CI)	3600 ml	Quantité maximale d'air qui peut être inspirée après une expiration normale CI = V _c + VRI
Capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)	2400 ml	Volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration courante : CRF = VR + VRE
Capacité pulmonaire totale (CPT)	6000 ml	Quantité maximale d'air contenue dans les poumons après une inspiration maximale : CPT = VC + VRI + VRE + VR


VOLUMES ET CAPACITES PULMONAIRES

Volume courant = 500ml (vol entrant inspiration = vol sortant expiration)
Après expiration les poumons contiennent encore de l'air ~2500ml = **Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF)**
Par contraction active des muscles expiratoires il est possible d'expirer 1500ml de la CRF = **vol de réserve expiratoire**; il reste donc ~1000ml = **volume résiduel**
Au repos il est possible d'inspirer en plus du vol courant, le **vol de réserve inspiratoire** ~3000ml

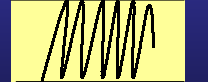
Capacité vitale = vol courant + vol de réserve inspiratoire et expiratoire
Variante = mesure du débit respiratoire max => expiration max le + vite possible => **vol expiratoire max seconde (VEMS)**
Sujet normal peut expirer 80% de la capacité vitale en 1s
OUTILS DIAGNOSTICS PRECIEUX:
Maladies pulmonaires obstructives: VEMS ↓
Maladies pulmonaires restrictives : VEMS= ; mais capacité vitale ↓

La ventilation

repos



exercice

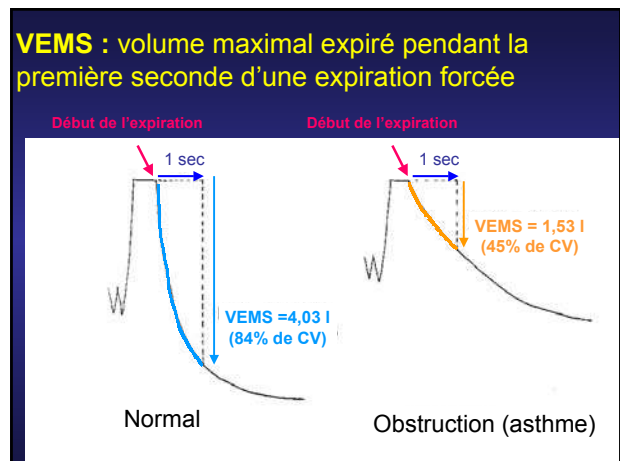
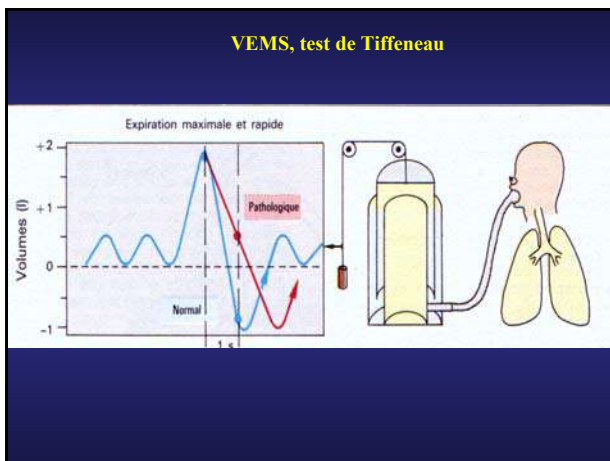


Equation: $V_{E(l/min)} = V_{C(l)} \times FR_{(min^{-1})}$

Homme adulte repos:
 $V_E = 0,5 \times 12 = 6 \text{ l.min}^{-1}$

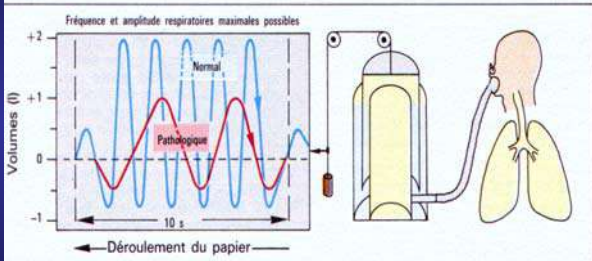
Homme adulte exercice:
 $V_E = 1,5 \times 30 = 45 \text{ l.min}^{-1}$
 $V_{Emax} = 140 \text{ l.min}^{-1}$

↗ V_c et ↗ FR



DEBIT RESPIRATOIRE ET TESTS DYNAMIQUES

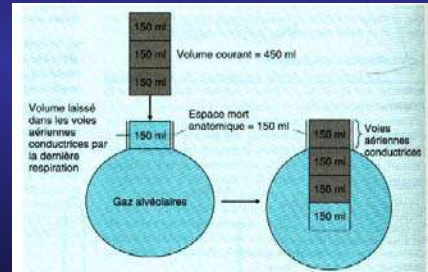
Débit respiratoire (\dot{V}_T) = vol courant VT (l) x fréquence respiratoire f (/min)
 = 500 ml x 15/min = 7,5l/min
 Ce débit peut atteindre 120-170l/min



Mesure importante en clinique dans la surveillance de l'évolution des maladies des muscles respiratoires (myasthénie grave)

ESPACE MORT ANATOMIQUE, VENTILATION ALVEOLAIRE

Espace mort anatomique = vol des voies aériennes conductrices ~ 150ml
 => ventilation alvéolaire = vol d'air frais pénétrant dans les alvéoles/min
 DONC QUI SERT AUX ECHANGES
 $VENT_{alv} = (VOL_{courant} - VOL_{mort}) \times Fréquence$



EFFET DU TYPE DE RESPIRATION SUR LA VENTILATION ALVEOLAIRE

Sujet	Volume courant, ml/respiration	Fréquence, respirations/min	Ventilation minute, ml/min	Ventilation de l'espace mort anatomique, ml/min	Ventilation alvéolaire, ml/min
A	150	rapidement 40	6 000	150 x 40 = 6 000	0
B	500	normalement 12	6 000	150 x 12 = 1 800	4 200
C	1 000	Lentement & profondément 6	6 000	150 x 6 = 900	5 100

Conséquence physiologique importante => exercice augmente la profondeur de la respiration (de manière + importante que la fréquence)

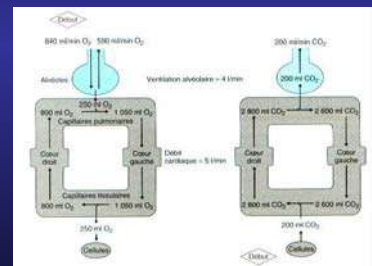
ECHANGES GAZEUX DANS LES ALVEOLES ET LES TISSUS

EQUILIBRE DYNAMIQUE

Passage O_2 alvéole/sang = celui cellule/sang
 Quotient respiratoire (QR) = $\frac{CO_2 \text{ produit}}{O_2 \text{ consommé}} = 0,8$ pour 1 régime alimentaire varié

Conso cellulaire O_2 = 250ml/min
 Production CO_2 = 200ml/min
 Ventilation alvéolaire = 4l/min et débit cardiaque = 5l/min

21% pour l' O_2 \leftrightarrow 840ml/min



Composition de l'air atmosphérique

Gaz constituant	Pourcentage dans l'air atmosphérique	Pression partielle
Azote (N_2)	78,6%	$p_{N_2} = 760 \times 78,6\% = 597 \text{ mmHg}$
Oxygène (O_2)	20,9 %	$p_{O_2} = 760 \times 20,9\% = 159 \text{ mmHg}$
Gaz carbonique (CO_2)	0,04%	$p_{CO_2} = 760 \times 0,04\% = 0,3 \text{ mmHg}$
Eau (H_2O)	0,46% (variable)	$p_{H_2O} = 760 \times 0,46\% = 3,7 \text{ mmHg}$
Air atmosphérique	100%	760 mmHg

Calcul d'une pression partielle

> Loi de Dalton

la pression d'un gaz complexe est égale à la somme des pressions partielles de chacun des gaz

$$P_{\text{atm}} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2}$$

$$P_{O_2} = 21\% \times 760 = 159 \text{ mm Hg} \quad (\text{Au niveau de la mer})$$

-en altitude, 8600 m : $P_{\text{air } O_2} = 0,21 \times 245 = 51,3 \text{ mmHg}$

• dans les voies respiratoires, l'air est saturé en vapeur d'eau

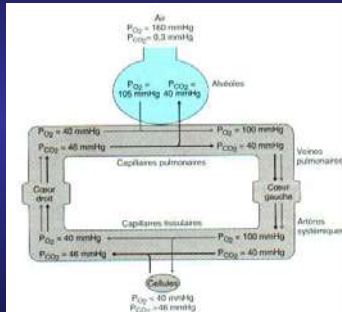
$$P_{\text{atm}} \text{ humide} = P_{\text{atm}} = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O}$$

P_{atm} constante \rightarrow baisse relative des pressions partielles à 37°C, $P_{H_2O} = 47 \text{ mm Hg}$

$$P_{O_2} = 21\% \times (760 - 47) = 150 \text{ mm Hg}$$

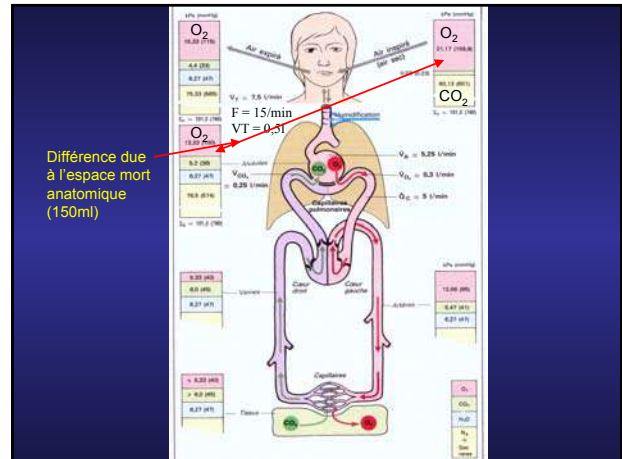
LES PRESSIONS DES GAZ ALVEOLAIRES

Diffusion des gaz dans les liquides:
Echange O_2 entre air et liquide jusque $PO_2 \text{ air} = PO_2 \text{ liquide}$

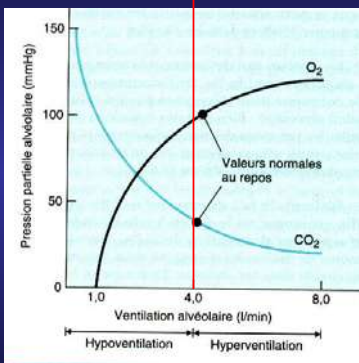


Loi de Henry

Chaque gaz d'un mélange se dissout dans le liquide en proportion de sa P partielle

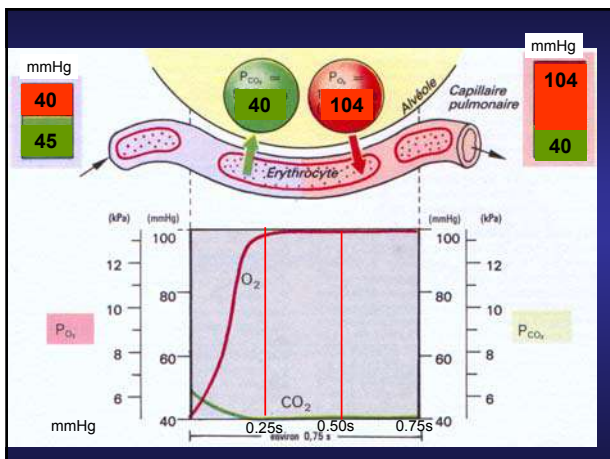


↑ Production CO_2 → ↑ PCO_2 → ↓ Ventilation alvéolaire



LES ECHANGES GAZEUX ALVEOLO-CAPILLAIRES

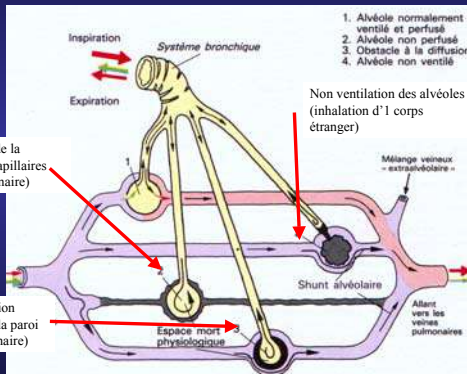
- Taux de diffusion O_2 et CO_2 si rapides et débit sanguin si lent que l'équilibre complet est atteint bien avant l'extrémité des capillaires
- + le nombre de capillaires participant aux échanges est élevé + les échanges sont importants
- Au repos 1 grand nombre de capillaires sont fermés; ils s'ouvrent et reçoivent du sang par 1 simple phénomène physique
- Fibrose interstitielle diffuse, les alvéoles remplies de liquide, épaissement des parois alvéolaires perturbant la diffusion de l' O_2 (cause inconnue, mais pas CO_2 qui est beaucoup plus diffusible)



AJUSTEMENT DE LA VENTILATION ET DU DEBIT SANGUIN DANS LES ALVEOLES

- Principale cause pathologique de la diffusion insuffisante de l' O_2 = mauvais ajustement de l'apport d'air et du débit sanguin de chaque alvéole
- $300 \cdot 10^6$ alvéoles dont l'efficacité dépend ajustement ventilation/perfusion
- Perturbation rapport ventilation/perfusion par ex par la pesanteur (alvéole ventilée mais pas d'apport sanguin); le sang circule dans 1 région dépourvue de ventilation = effet shunt
- Emphysème = mauvaise répartition apport d'air et débit sanguin
- Réponses homéostatiques: si alvéole ne reçoit pas d'air par rapport à son apport sanguin = PO_2 alvéolaire diminue => vasoconstriction des petits vaisseaux pulmonaires

TROUBLES RELATIFS AUX ECHANGES GAZEUX



Le transport des gaz respiratoires dans le sang

Le transport de l'oxygène

L'oxygène est transporté sous deux formes :

- liée à l'hémoglobine dans les globules rouges : **98,5% de l'O₂**

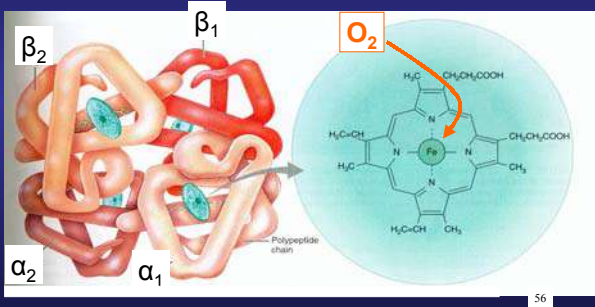
- dissoute dans le plasma

seulement 1,5 % = 0.3 ml pour 100 ml de sang

Ce gaz dissous exerce une pression partielle de 104 mmHg.

Association et dissociation entre l'O₂ et l'hémoglobine

L'hémoglobine se trouve dans les globules rouges.



L'Hémoglobine :

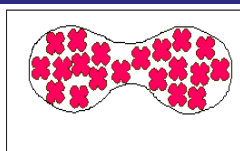
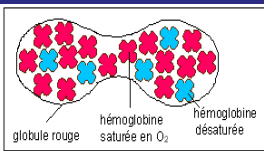
- composée de 4 chaînes polypeptidiques
- Un groupement hème / chaîne: contenant un atome de fer.
- L'O₂ se lie aux atomes de fer
- Liaison de type coopérative (dissociation aussi)
- l'Hb peut donc transporter 4 molécules d'O₂

Réaction par laquelle O₂ se fixe sur Hb



(Hb = désoxyhémoglobine ou Hb réduite)

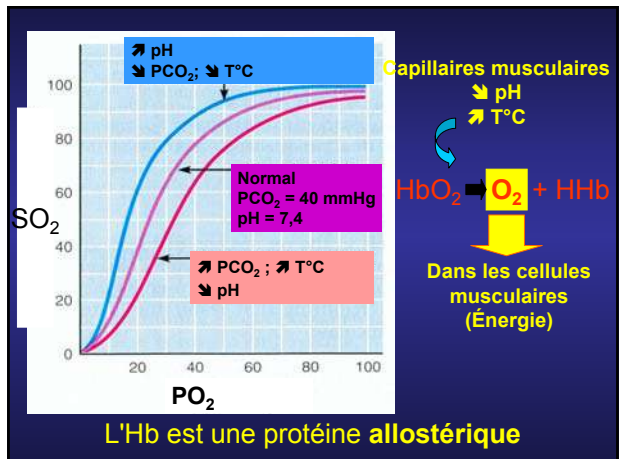
SaO₂ : quantité d'Hb saturée en O₂ (porte 4 molécules d'O₂) / quantité totale d'Hb



Cas 1 : Hb saturée : 15
Hb désaturée : 5

Cas 2 : Hb saturée : 20
Hb désaturée : 0

SaO₂ = (15/15+5) x 100 = 75% SaO₂ = (20/20+0) x 100 = 100%



L'Hb est une protéine **allostérique**

La concentration en Hb :

- 15 g / 100 ml de sang chez l'homme
- 13 g / 100 ml de sang chez la femme

Pouvoir oxyphorique de l'Hb : vol. max. que peut fixer 1 g d'Hb : **p.ox = 1,39 ml d'O₂**

Quantité maximale d'O₂ que peut fixer l'Hb contenue dans 100 ml de sang :

$$Q_{\max}Hb = [Hb] \times p.ox$$

$$= 15 \times 1,39 = \mathbf{20,8 \text{ ml d'O}_2/100\text{ml sang}}$$

O₂ total transporté :

$$20,8 + 0,3 = \mathbf{21,1 \text{ ml d'O}_2/100\text{ml sang}}$$

Transport de l'O₂ dans le sang

• 1l de sang artériel systémique:

3ml O₂ dissous (1.5%)

197ml O₂ lié a l'Hb (98.5%)

200ml

Or débit cardiaque = 5l/min donc => **1 lO₂/min**

La PO₂ sanguine détermine la quantité O₂ dissous et O₂ lié (HbO₂)

% de saturation = $\frac{\text{quantité d'O}_2 \text{ lié a l'Hb}}{\text{quantité maximale}} \times 100$

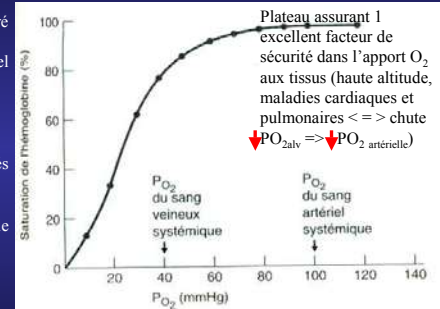
Si 40% de toute Hb est sous forme HbO₂ => saturation de 40%

Pouvoir oxyphorique = teneur max du sang en O₂, défini par la [] max en Hb

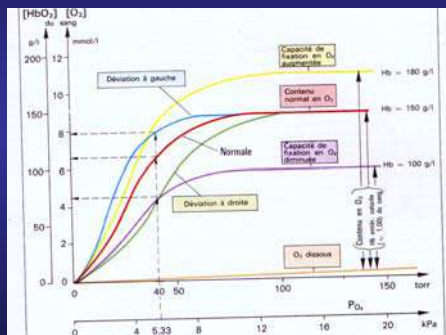
EFFET DE LA PO₂ SUR LA SATURATION DE L'Hb

Conditions normales (PO₂ = 104 mmHg) le sang artériel est saturé à 98% et chaque 100ml de sang artériel systémique contient 20ml d'O₂. Passage dans les capillaires 5ml d'O₂ par 100ml sont libérés ce qui abaisse la saturation de l'Hb à 75% (20-5)/20 dans le sang veineux

Courbe de dissociation de l'Hb à 37°C:



DEPLACEMENT DE LA COURBE EN FONCTION DE LA [Hb]



Effet de la PCO₂, acidité, Température et [2,3DPG] du sang sur la saturation Hb

- PCO₂ ou acidité (H⁺) ou T ou [] 2,3 Diphosphoglycérate (produit de la glycolyse érythrocytaire) => déplacement vers la droite de la courbe de saturation de l'Hb <=> de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ pour 1 PO₂ donnée.
- H⁺ et CO₂ se lient à Hb et modifient sa conformation moléculaire (allostérique) et la T aussi. Le 2,3DPG se lie réversiblement à l'Hb.

Le transport du gaz carbonique

Le CO₂ est très soluble (20x plus que l'O₂)

Le CO₂ est présent :

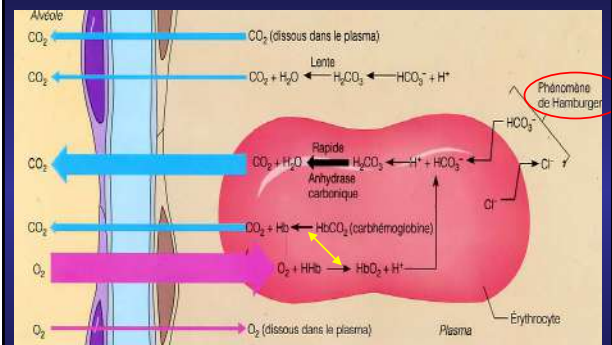
- 1) dissous dans le plasma : 7 à 10 % du CO₂
- 2) complexé avec l'Hb : 20 à 30 % du CO₂
- 3) sous forme d'ion bicarbonate : 60-70 % du CO₂



↔ dans le plasma

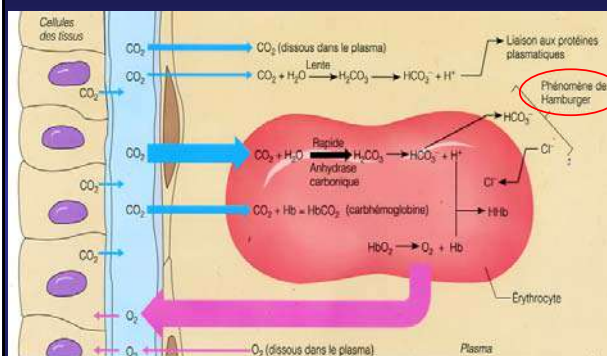
↔ dans le globule rouge : réaction catalysée par l'**anhydrase carbonique**

Absorption d'O₂ et libération de CO₂ au niveau des poumons



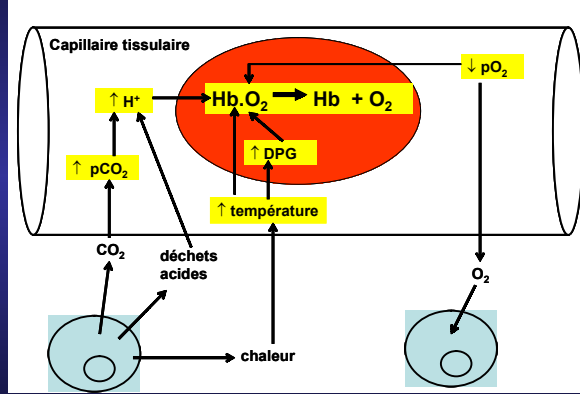
Effet Haldane: baisse d'affinité Hb pour le CO₂ consécutive à l'élévation de la PO₂ qui facilite le relargage de CO₂ par l'Hb !!!!

Libération d'O₂ et absorption de CO₂ au niveau tissulaire

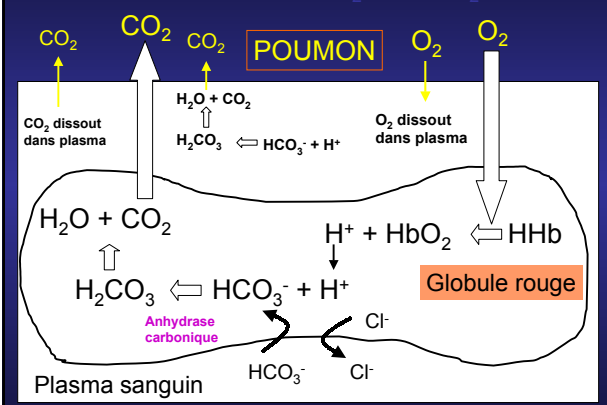


Effet Bohr: le CO₂ abaisse le pH (augmente H⁺) et les H⁺ facilitent la dissociation de l'O₂ de l'HbO₂

RÉSUMÉ: FACTEURS QUI FAVORISENT LA LIBÉRATION D'O₂ PAR L'Hb (↓ % SATURATION DE Hb) AU NIVEAU DES TISSUS.



Transport et échange du CO₂ et de l'O₂



LA REGULATION DE LA RESPIRATION

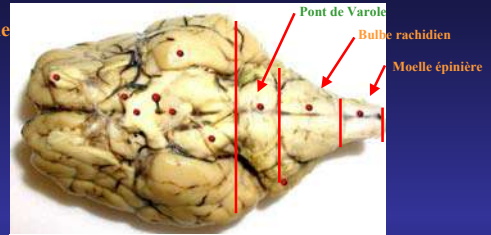
ORIGINE NERVEUSE DU RYTHME RESPIRATOIRE

Contraction rythmique du diaphragme et des muscles intercostaux inspiratoires = muscles squelettiques donc dépendants de l'excitation des nerfs moteurs (destruction de ces nerfs => poliomyélite)

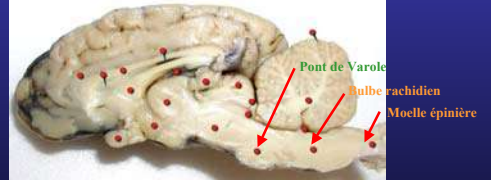
LA REGULATION DE LA RESPIRATION

Régulation automatique de cette activité nerveuse vient du bulbe rachidien (même région pour la régulation cardiovasculaire) => neurones inspiratoires bulbaires (NIB, neurones entraîneurs)

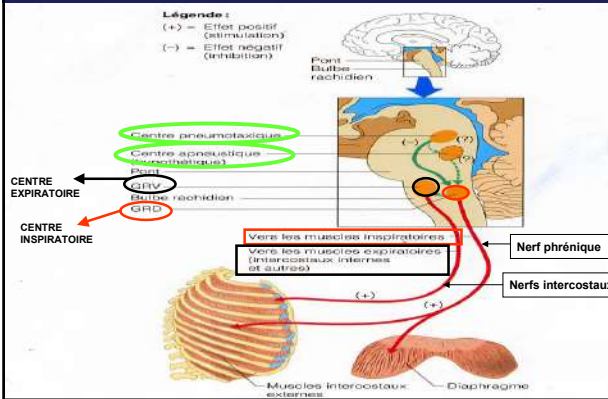
Vue Ventrale



Coupe Sagittale

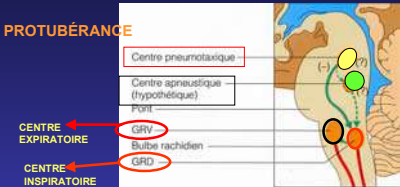


CENTRES RESPIRATOIRES



CENTRE PNEUMOTAXIQUE ET CENTRE APNEUSTIQUE

•SITUÉS DANS LA PROTUBÉRANCE



•RÔLE: COORDONNER LA TRANSITION ENTRE L'INSPIRATION ET L'EXPIRATION

•CENTRE PNEUMOTAXIQUE: STOPPE L'INSPIRATION et favorise l'expiration

•CENTRE APNEUSTIQUE: ACTIVE ET PROLONGE L'INSPIRATION et réduit l'expiration (la PI disparaît)
 Existence hypothétique du centre apneustique

Conception étagée des centres respiratoires : Lumsden 1923

1 Spinalisation

Aucune ventilation avec /sans vagues

2 Décérébration

Ventilation ralentie, rythmique

Sans vagues :Ti augmente/F diminue

Toujours rythmique

3 Section pontine haute

Avec Vagues :Ventilation ralentie

Correspond à une vagotomie

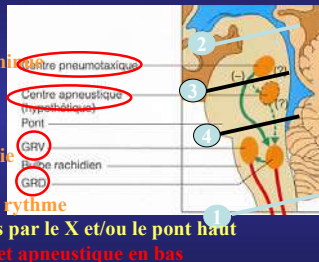
Sans vagues :Apneuses, plus de rythme

=> Neurones I toniques, inhibés par le X et/ou le pont haut

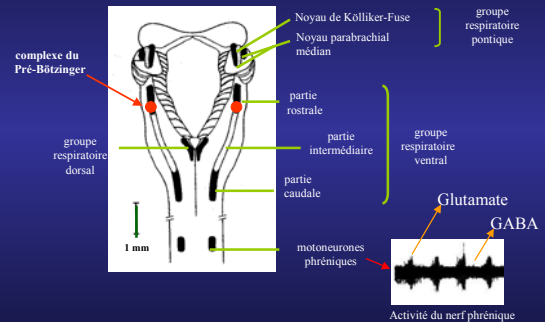
Centre pneumotaxique en haut et apneustique en bas

4 Section pontine basse = Bulbe seul !

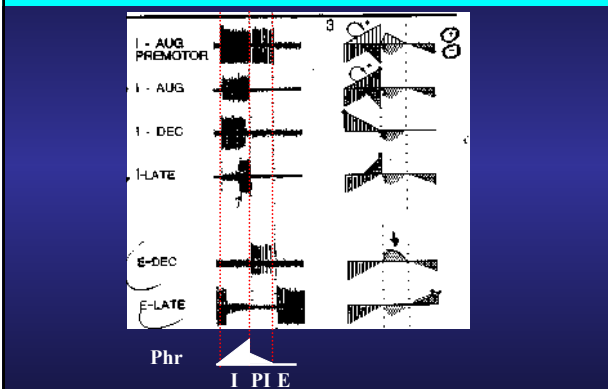
Ventilation chaotique avec X. Sans vagues : Gasping



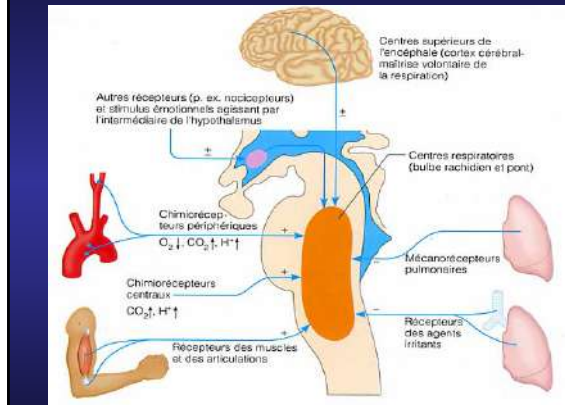
Le réseau de neurones respiratoires chez les mammifères



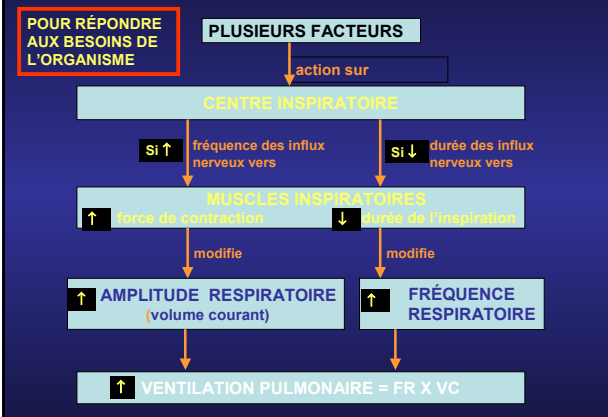
Les sous-types de NRB enregistrés en extracellulaire



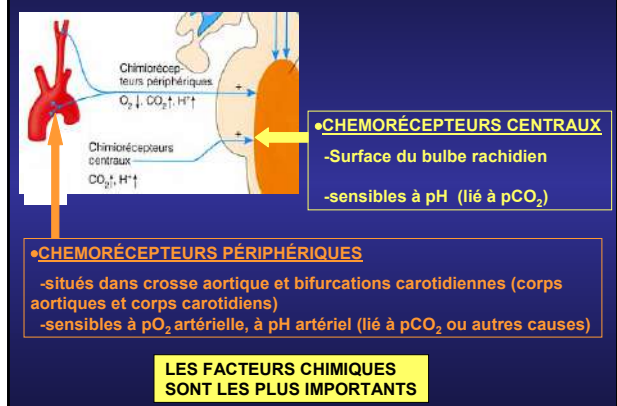
FACTEURS INFLUENÇANT LES CENTRES RESPIRATOIRES



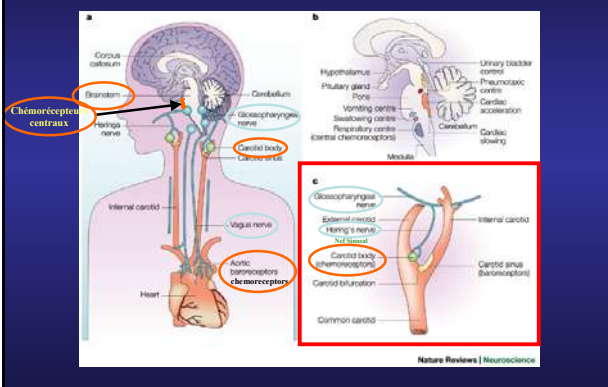
MODIFICATION DE LA FRÉQUENCE ET DE L'AMPLITUDE RESPIRATOIRE



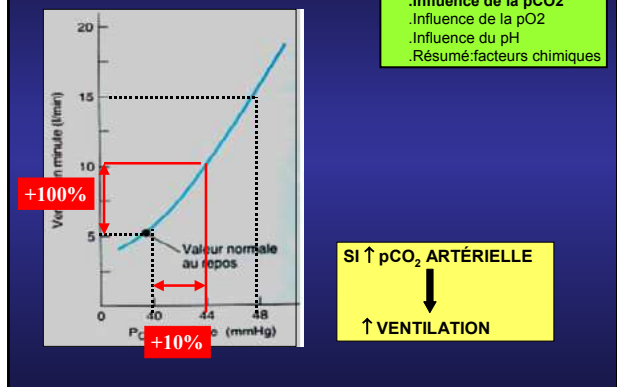
CHEMORÉCEPTEURS



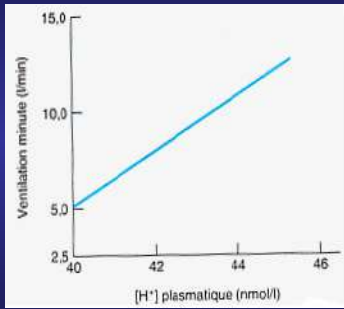
Localisation des chémorécepteurs périphériques et centraux



INFLUENCE DE LA pCO₂ ARTÉRIELLE SUR LA VENTILATION



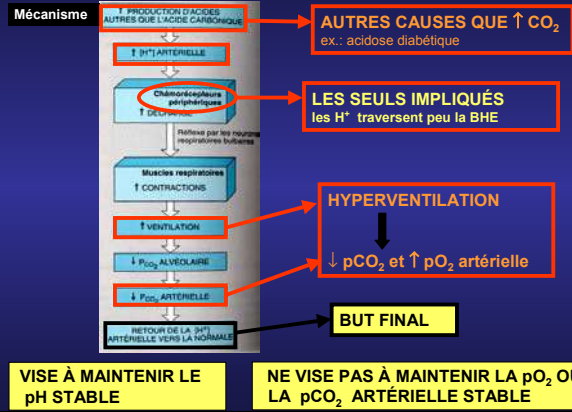
INFLUENCE DU pH ARTÉRIEL SUR LA VENTILATION



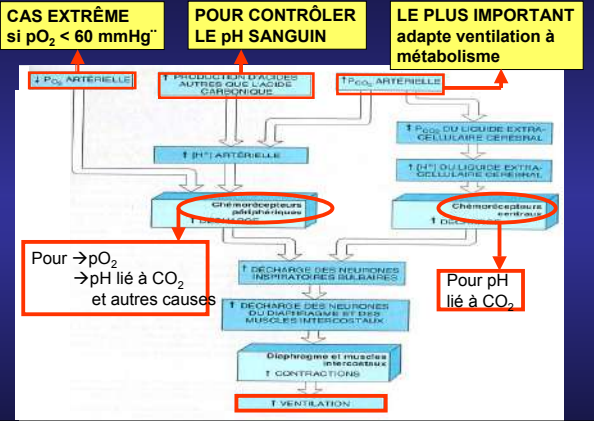
- FACTEURS CHIMIQUES
 - .Chémorécepteurs
 - .Influence de la pCO2
 - .Influence de la pO2
 - .Influence du pH
 - .Résumé:facteurs chimiques

Si ↑ [H⁺] (↓ pH) ARTÉRIEL
↓
↑ VENTILATION

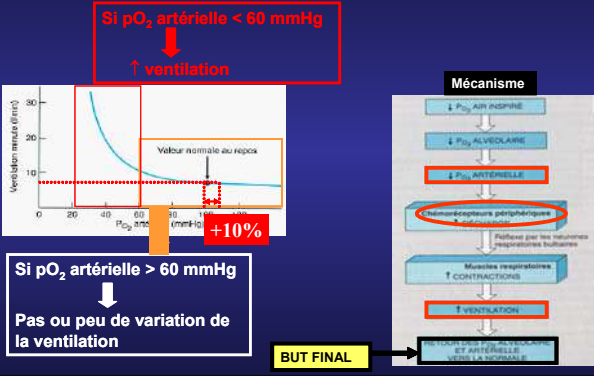
INFLUENCE DU pH ARTÉRIEL SUR LA VENTILATION (suite)



RÉSUMÉ: INFLUENCE DES STIMULI CHIMIQUES SUR LA VENTILATION

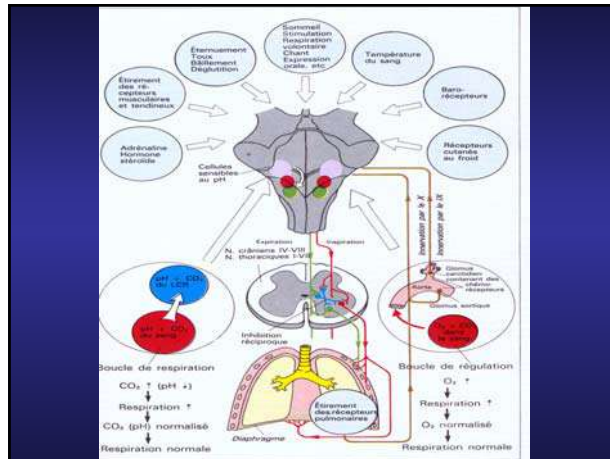


INFLUENCE DE LA pO2 ARTÉRIELLE SUR LA VENTILATION



Reflexe de Hering-Breuer

- +input d'autres neurones de diverses régions de la protubérance (juste au dessus du bulbe) modulant l'output des neurones inspiratoires qui aident a terminer l'inspiration (en les inhibant)
- Autre signal d'arrêt pour l'inspiration provenant des mécanorécepteurs pulmonaires dans la couche muscle lisse des voies aériennes activés par la distension des poumons; ils (-) les NIB < => **réflexe d'Hering-Breuer**
- Les NIB sont très sensibles aux barbituriques et a la morphine (dose excessive mortelle)



Régulation de la ventilation par PO_2 , PCO_2 et acidité

Fréq et vol courant peuvent être modulés

Chémorécepteurs périphériques:

- Glomus carotidiens (le +important 90%)
- Glomus aortiques

Cellules épithélioïdes et terminaisons nerveuses en contact étroit avec sang artériel

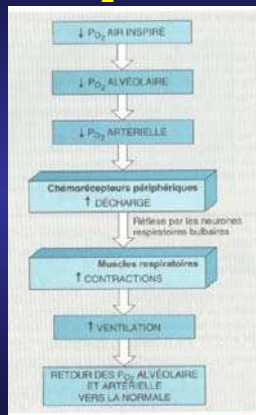
Sensibles à PO_2 PCO_2 $[H^+]$
Stimulés par ↓ ↑ ↑

Chémorécepteurs centraux

- Répondent à des modifications de la $[H^+]$ du liquide extracellulaire cérébral (suite à 1 variation PCO_2 sang)

Régulation par la PO_2

- A $PCO_{2artérielle}$ constante (40mmHg), si $PO_{2air} \Rightarrow PO_{2artérielle}$ 60mmHg = > HYPERVENTILATION réflexe importante



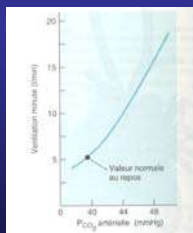
ANEMIE:

Diminution de la quantité Hb mais pas de variation de PO_2 car la $[] O_2$ dissous est normale (même chose lorsque apport total diminué avec présence de CO)

Régulation par la PCO_2

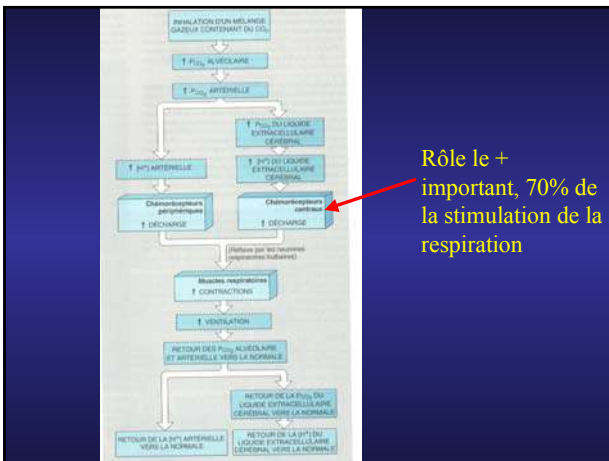
↑ PCO_2 => ↑ considérablement la ventilation, 1 ↑ de 2 à 5mmHg de la PCO_{2alv} => ↑100% de la ventilation.

Régulation par les chémorécepteurs périphériques & centraux est largement imputable à variation $[H^+]$



↑ PCO_2 & ↓ PO_2

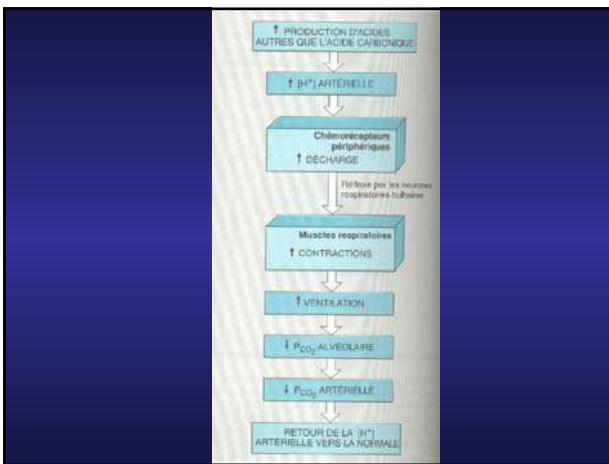
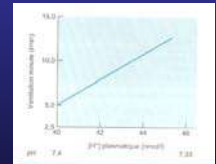
= >inputs indépendants mais aussi interactions SYNERGIQUES



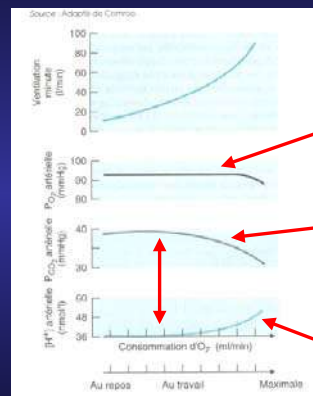
Rôle le + important, 70% de la stimulation de la respiration

Régulation par la modification de $[H^+]_{artérielle}$ non attribuable à des variations du CO_2

Il existe acidose métabolique ou alcalose métabolique sans variation de la $PCO_2 = >$ chémorécepteurs périphériques
 Exercice \Rightarrow \uparrow acide lactique sanguin \Rightarrow hyperventilation due aux chémorécepteurs périphériques car H^+ pénètrent très lentement la BHE (à la différence du CO_2); l'inverse est aussi vrai (perte de H^+ de l'estomac, vomissement) \Rightarrow la ventilation est déprimée de façon réflexe



Régulation de la ventilation au cours de l'exercice



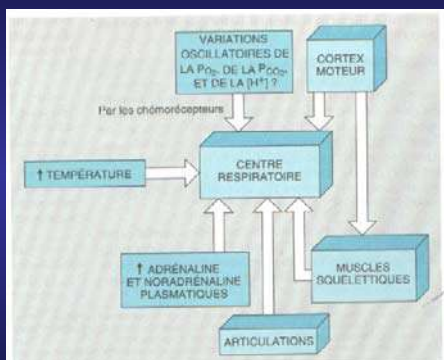
Ventilation alvéolaire augmente jusqu'à 20x

La conso cellulaire O_2 et la ventilation alvéolaire augmentent dans la même proportion (c'est le débit cardiaque qui est limitant!!!!)

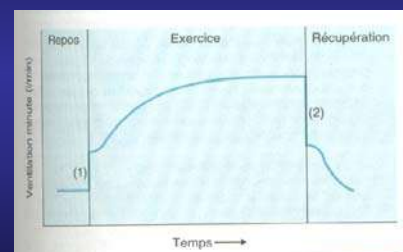
Augmentation de la ventilation alvéolaire en proportion exacte avec la production de CO_2 !!!! Et elle peut même augmenter plus \Rightarrow hyperventilation

Acide lactique

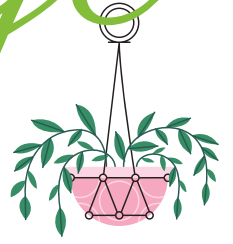
Autres facteurs...



Variations trop rapides pour être expliquées par 1 modification des constituants chimiques du sang ou 1 élévation Température \Rightarrow réponse conditionnée par l'intermédiaire des inputs nerveux sur les centres respiratoires



Bon courage



LIENS UTILES 🙌

Visiter :

1. <https://biologie-maroc.com>

- Télécharger des cours, TD, TP et examens résolus (PDF Gratuit)

2. <https://biologie-maroc.com/shop/>

- Acheter des cahiers personnalisés + Lexiques et notions.
- Trouver des cadeaux et accessoires pour biologistes et géologues.
- Trouver des bourses et des écoles privées

3. <https://biologie-maroc.com/emploi/>

- Télécharger des exemples des CV, lettres de motivation, demandes de ...
- Trouver des offres d'emploi et de stage

