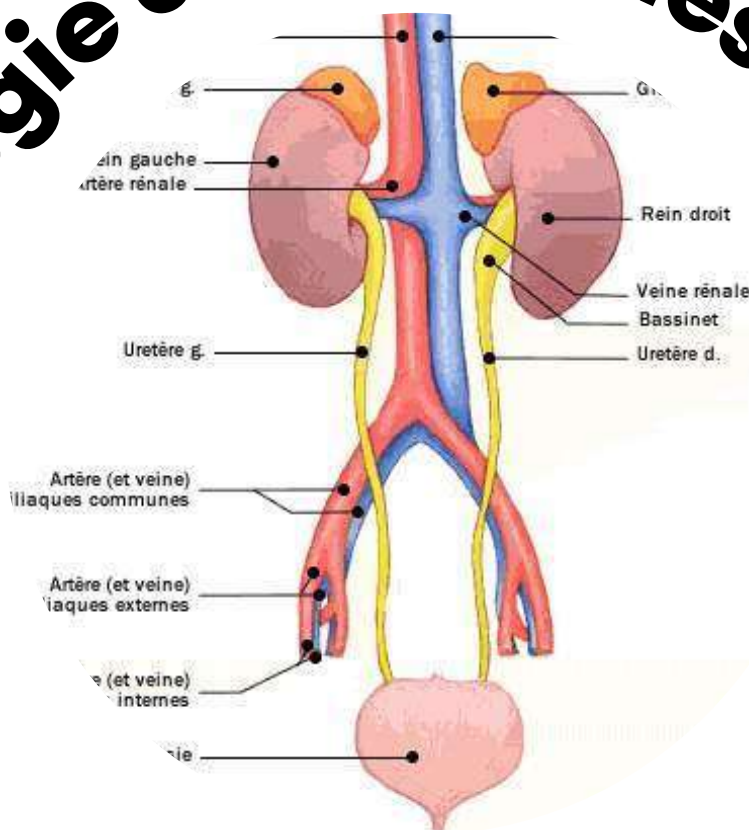


# Physiologie des Grandes Fonctions



## 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

# LA RESPIRATION

Prof : HARTITI Sanae

# LA RESPIRATION

## INTRODUCTION

Le mot respiration correspond aux échanges gazeux entre l'atmosphère, le sang et les cellules. Elle comprend trois processus de base : a/ la ventilation pulmonaire, c'est l'inspiration et l'expiration de l'air. b/ La respiration externe, c'est l'échange de gaz entre les poumons et le sang et c/ la respiration interne correspond à l'échange de gaz entre le sang et les cellules. Les appareils respiratoire et cardio-vasculaire participent de façon égale à la respiration, l'insuffisance de l'un ou de l'autre appareil entraîne une perturbation de l'homéostasie est mort rapide des cellules due au manque d'oxygène.

## I - ORGANISATION DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

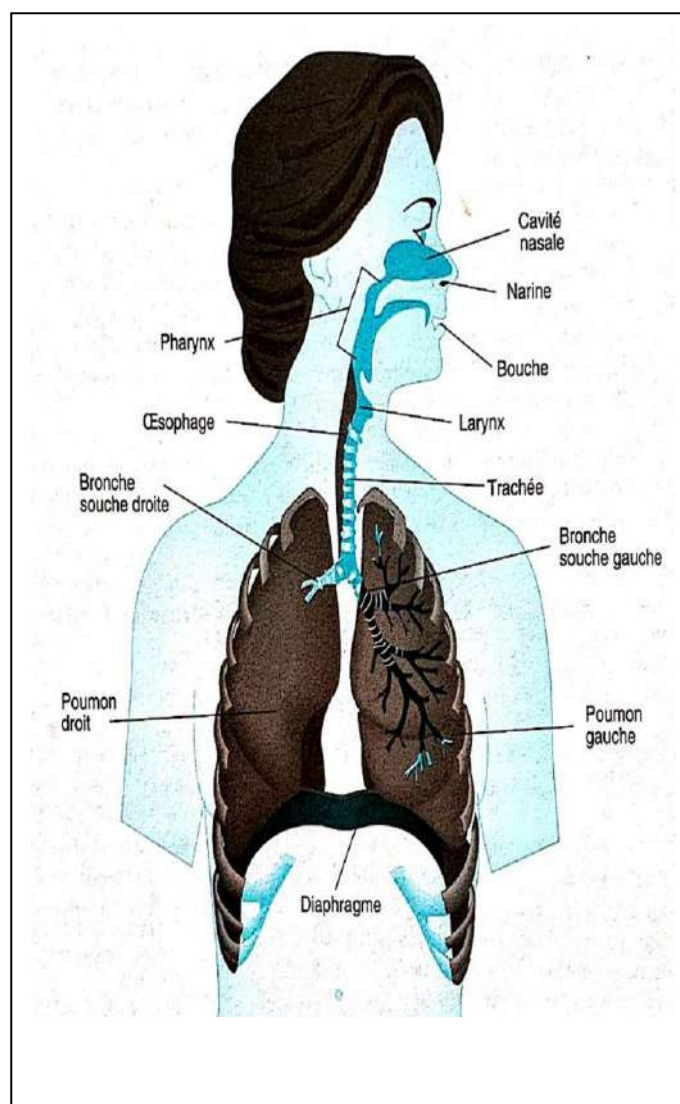
Chez l'homme, les deux poumons droit et gauche sont les principaux organes du système respiratoire, c'est la surface à travers laquelle l'oxygène est absorbé et le dioxyde de carbone est excrété. Les poumons se composent principalement de petits sacs aériens appelés alvéoles (300 millions) qui sont le site des échanges gazeux avec le sang. Les voies aériennes sont les conduits qui permettent la circulation de l'air entre l'environnement et les alvéoles.

**Figure1 : Organisation générale de l'appareil respiratoire**

### respiratoire

### I-1 LES VOIES AERIENNES

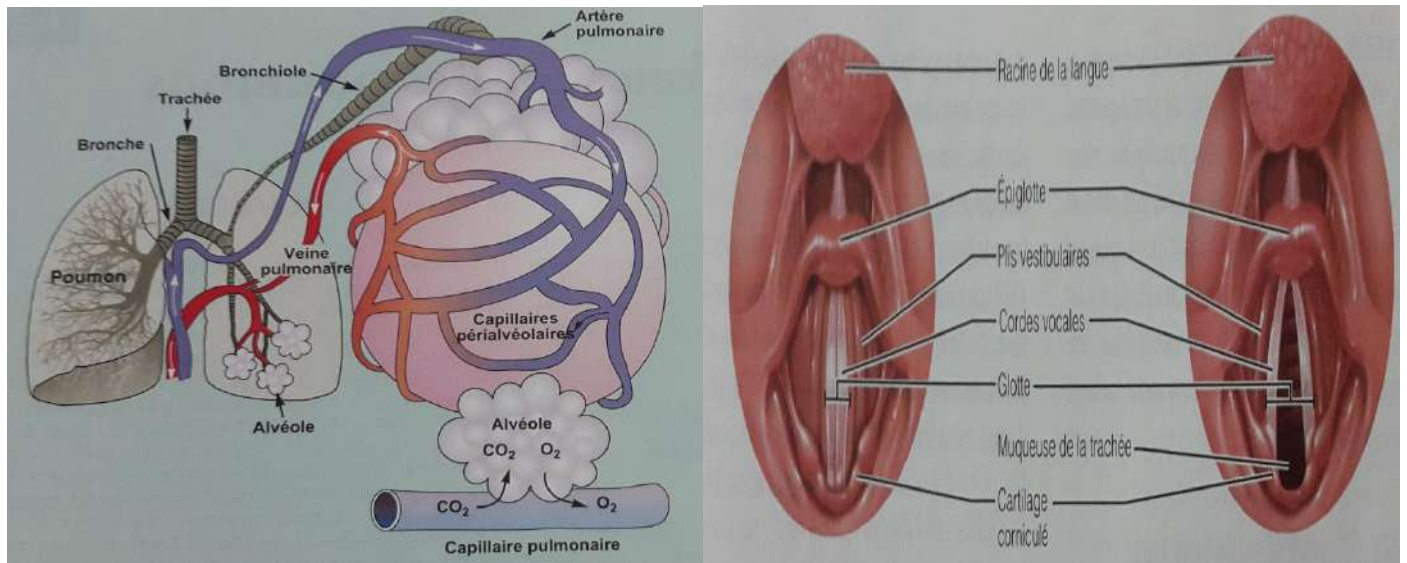
Pendant l'inspiration, l'air pénètre dans l'appareil respiratoire par le nez ou la bouche. Le nez permet d'éliminer une grande partie des particules en suspension dans l'air et il participe à l'humidification ainsi qu'au réchauffement de l'air qui circule vers les poumons. Ensuite, l'air traverse le pharynx une voie de passage commune à l'air et aux aliments. Le pharynx se ramifie en deux conduits : l'œsophage qui sert de passage aux aliments et le larynx qui fait partie des voies aériennes. Au niveau du larynx, se trouvent les cordes vocales : deux replis de tissu élastique tendus horizontalement à travers sa lumière, leur vibration à l'écoulement de l'air produit les sons. Le nez, la bouche, le pharynx et le larynx forment les voies aériennes supérieures qui acheminent l'air à la zone respiratoire. La trachée, qui lie le larynx aux poumons est la première composante de l'arbre bronchique. Elle se ramifie en deux bronches principales, une pour chaque poumon. À son tour, chaque bronche se divise pour donner des bronches plus petites : deux dans le poumon gauche et trois dans le poumon droit, correspondant aux lobes du poumon (le poumon droit à trois lobes alors que le poumon gauche n'en a que deux). Au niveau de chaque lobe, les bronches se ramifient et chaque ramification donne naissance à des conduits de plus en plus nombreux, courts et étroits. Les parois de la trachée et des bronches contiennent du cartilage qui leur donne leur forme cylindrique et les supporte. Les bronchioles sont les premières voies aériennes dépourvues de cartilage. Les sacs alvéolaires sont attachés à la paroi des bronchioles, dites respiratoires, en forme d'une grappe de raisin. Les voies respiratoires se divisent en deux portions. La portion



conductrice, depuis le haut de la trachée jusqu'au début des bronchioles respiratoires.

Avec ces dernières commence la portion respiratoire, qui contient des alvéoles et où se produisent les échanges gazeux (voir figures 1, 2, 3 et 4).

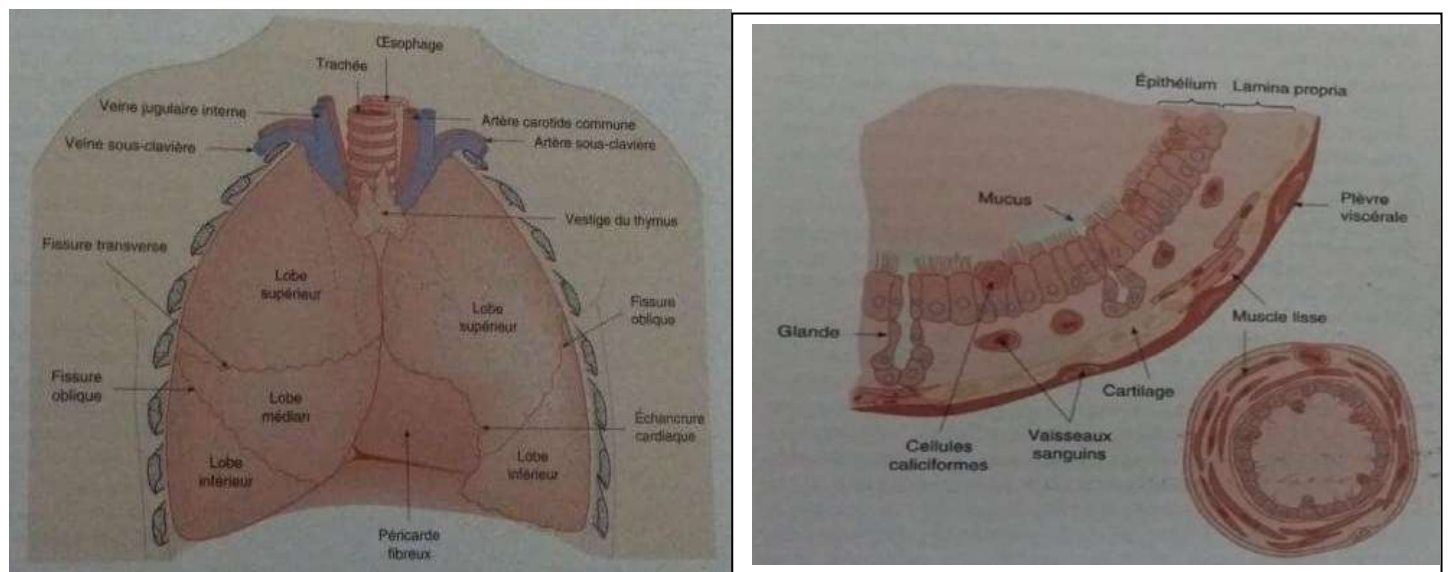
**Figure 2 : Mouvements des cordes vocales**



**Figure 3 : Vue d'ensemble de l'appareil respiratoire**

a

b

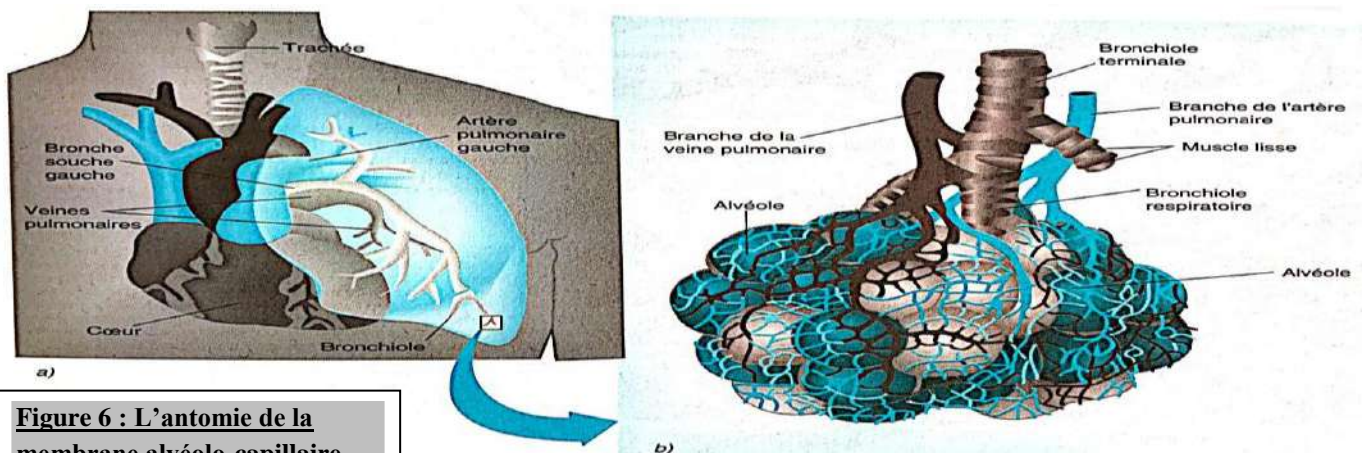


**Figure 4 : a/ Disposition des poumons dans le thorax, b/ Structure des bronches et des bronchioles.** Notez que la bronche a un épithélium et une lamina propria plus épais que les bronchioles. Elle a également des plaques de cartilage alors que les bronchioles ont une proportion plus importante de muscle lisse.

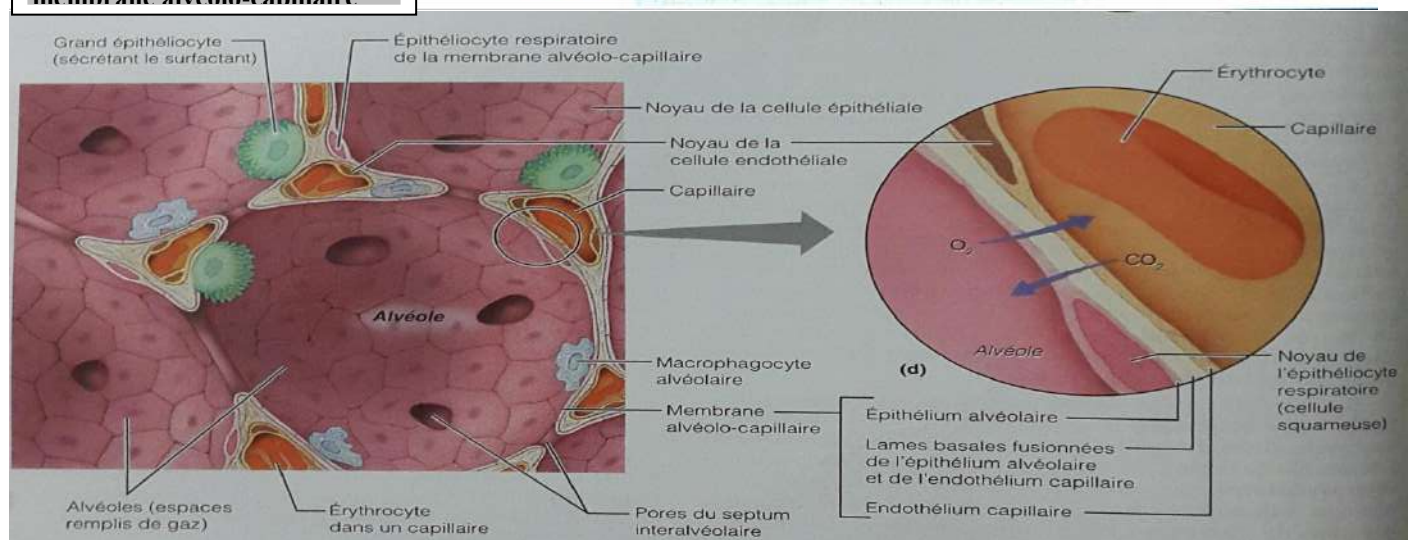
Jusqu'à l'extrémité des bronchioles respiratoires, les surfaces épithéliales des voies aériennes contiennent des cellules sécrétrices du mucus, des glandes et des cils qui battent constamment en direction du pharynx. Les particules contenues dans l'air comme la poussière collent au mucus qui est progressivement ramené vers le pharynx où il peut être soit expectoré soit avalé. Cet escalator ciliaire maintient les poumons exempts de particules et de plusieurs bactéries qui pénètrent dans l'organisme sur les particules de poussière. Les macrophages présents dans les voies aériennes offrent une protection supplémentaire contre les infections : les macrophages englobent les particules et les bactéries aspirées et les empêchent d'accéder aux autres

cellules pulmonaires. Un grand nombre de polluants de l'air détruisent ces macrophages et inhibent l'activité des cils; par exemple la fumée de cigarettes (le fait de fumer une seule cigarette peut immobiliser les cils pendant plusieurs heures).

**I – 2 - LES ALVEOLES PULMONAIRES** Les échanges gazeux ont lieu au niveau de l'unité alvéolo-capillaire. On compte près de 300 millions d'alvéoles dans un poumon adulte et chacun est quasiment complètement enveloppé par des capillaires pulmonaires. Des estimations suggèrent que chaque alvéole contient environ 1000 capillaires pulmonaires. Cela établit une surface d'échange immense pour les échanges gazeux qui se font par diffusion. Les parois alvéolaires sont constituées d'une fine couche épithéliale qui entoure les capillaires pulmonaires. L'épithélium alvéolaire est constitué de deux types cellulaires : appelés les cellules de type I et II. Les cellules de type I sont des cellules épithéliales squameuses (écailleuses), alors que les cellules de type II sont plus épaisses et produisent un fluide qui recouvre les alvéoles. De plus, ces dernières synthétisent et sécrètent le surfactant. Seule une membrane basale et un espace interstitiel très mince séparent le revêtement endothélial des capillaires du revêtement épithélial des alvéoles et par endroits cet espace peut disparaître et la membrane de l'endothélium de la paroi capillaire peut fusionner avec celle de l'épithélium de la paroi alvéolaire. Seule une barrière extrêmement fine (0,2  $\mu\text{m}$  alors que le diamètre du globule rouge est d'environ 7  $\mu\text{m}$ ) sépare le sang contenu dans le capillaire de l'air contenu dans l'alvéole. Ceci fait que la surface totale des alvéoles en contact avec les capillaires est approximativement égale à 75 m<sup>2</sup>. Cette immense surface ainsi que la minceur de la barrière, permettent l'échange rapide de grandes quantités d'oxygène et de gaz carbonique. Dans certaines parois alvéolaires, on trouve des pores (pores de Kohn) qui permettent l'écoulement de l'air entre les alvéoles (voir figures 5 et 6). **Figure 5 : Grossissement d'une petite du poumon montrant la continuation des voies aériennes et les grappes d'alvéoles à leurs extrémités.**



**Figure 6 : L'anatomie de la membrane alvéolo-capillaire**



## I – 3 - STRUCTURE DE LA CAGE THORACIQUE

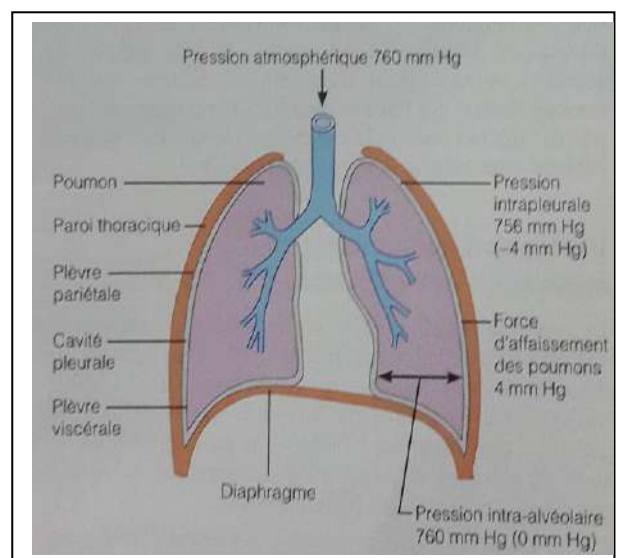
Les poumons comme le cœur, se trouvent dans le thorax. Limité par la paroi thoracique, le thorax est fermé au niveau du cou par des muscles et du tissu conjonctif, et complètement séparé de l'abdomen par un feuillet de muscles squelettiques en forme de coupole (dôme) : **le diaphragme**. La colonne vertébrale, les côtes, le sternum et les muscles situés entre les côtes (les muscles intercostaux) forment la paroi du thorax. La paroi thoracique contient aussi de grandes quantités de tissu conjonctif élastique. Chaque poumon est complètement enveloppé dans une cavité pleurale formée par un mince feuillet de cellules, **la plèvre**. Les deux cavités pleurales sont complètement séparées l'une de l'autre. La surface pleurale recouvrant le poumon (**la plèvre viscérale**) est fermement attachée au poumon. La couche externe **la plèvre pariétale** est fixée à la paroi thoracique interne et au diaphragme, et elle les tapisse. Les deux membranes pleurales sont séparées par une couche extrêmement fine (10 ml) de liquide (**liquide intrapleural**) qui permet de lubrifier la surface des membranes pleurales lorsqu'elles bougent l'une contre l'autre pendant la respiration. Les membranes pleurales sont constituées elles-mêmes de deux couches de tissu conjonctif élastique, comprenant du collagène. Les poumons ne sont pas capables de se gonfler eux-mêmes ; ils se gonflent d'air grâce à l'intervention des muscles respiratoires. Les principaux muscles sont le diaphragme et les muscles intercostaux internes et externes. En plus, d'autres muscles qui ne sont pas impliqués pendant la respiration normale de repos, peuvent être sollicités pendant l'exercice. Ce sont les muscles accessoires, qui assistent l'inspiration et les muscles abdominaux qui assistent l'expiration. Les poumons et la cage thoracique sont des structures élastiques: si une force les étire ou les comprime, ils se détendent, autrement dit, ils reprendront leur position et leur dimension originelles quand on aura supprimé la force. Quand aucune contraction importante des muscles respiratoires ne se produit à la fin d'une expiration normale, le volume d'air dans les poumons à ce moment constitue **la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)**. **Figure 7: Relation Pression intra-**

En réalité, les poumons et la cage thoracique s'éloigneraient l'un de l'autre si des forces ne les renaient pas ensemble, empêchant les poumons de s'affaisser vers l'intérieur et la paroi thoracique de s'écarter vers l'extérieur. Ainsi lorsque le poumon est à sa capacité résiduelle fonctionnelle, on a un état d'équilibre dynamique entre plusieurs forces. Dans l'appareil respiratoire, les différentes pressions sont exprimées par rapport à la pression atmosphérique (760 mmHg), et par convention, les pressions inférieures à la pression atmosphérique sont considérées négatives et celles qui sont supérieures à la pression atmosphérique sont positives. Ainsi entre les respirations, **la pression alvéolaire  $P_{alv}$**  ou aussi appelée **pression Intrapulmonaire** est nulle, c'est-à-dire qu'elle est égale à la pression atmosphérique. **La pression intra pleurale  $P_{ip}$**  (la pression du liquide intrapleural) ou **pression**

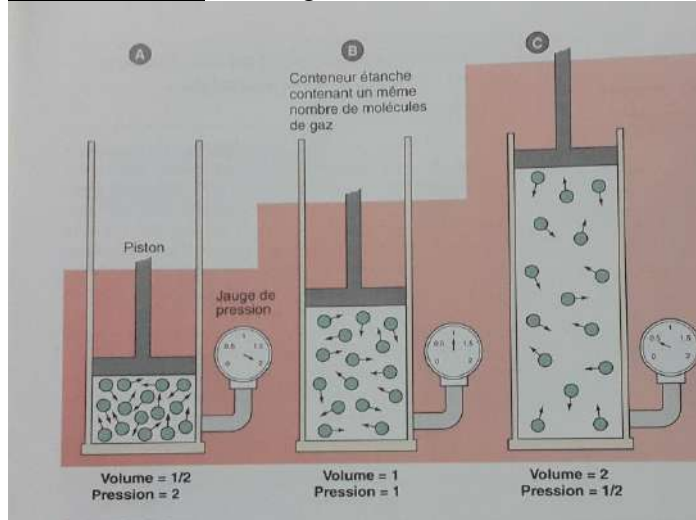
**Intrathoracique** est inférieure à la pression atmosphérique (- 4 mm Hg). Il existe donc une différence de pression de 4 mmHg de part et d'autre de la paroi thoracique. Cette différence de pression porte le nom de **pression transpulmonaire**. Cette pression empêche la paroi thoracique de s'écarter vers l'extérieur et les poumons de s'affaisser vers l'intérieur. Autrement dit, c'est la force qui maintient les poumons distendus entre les respirations (voir figure 7).

## II - LA VENTILATION ET LA MECANIQUE RESPIRATOIRE

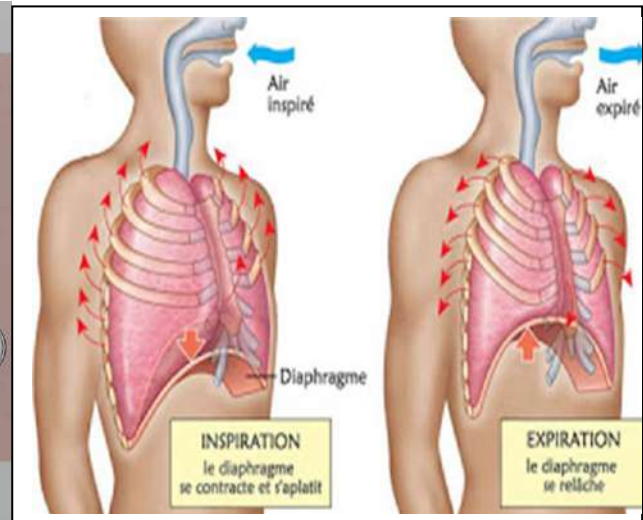
La ventilation et l'échange d'air entre l'atmosphère et les alvéoles, elle comprend l'inspiration et l'expiration. Comme le sang, l'air se déplace, pas écoulement de masse, d'une zone de pression élevée



vers une zone de basse pression. L'équation suivante décrit ce déplacement :  $D = \Delta P / R$ , où D est le débit et est proportionnel à la différence de pression entre deux points et inversement proportionnel à la résistance (R). Appliquons cette équation à l'écoulement de l'air à l'intérieur ou à l'extérieur des poumons:  $D = (P_{atm} - P_{alv}) / R$ . Ce sont des modifications de la dimension des poumons qui entraînent les variations de la pression alvéolaire. Cette relation entre volume et pression est donnée par la loi de Boyle Mariotte (voir figure 8 et 9).



**Figure 8 : Loi de Boyle-Mariotte**



**Figure 9 : Inspiration/expiration**

## II – 1 - INSPARATION

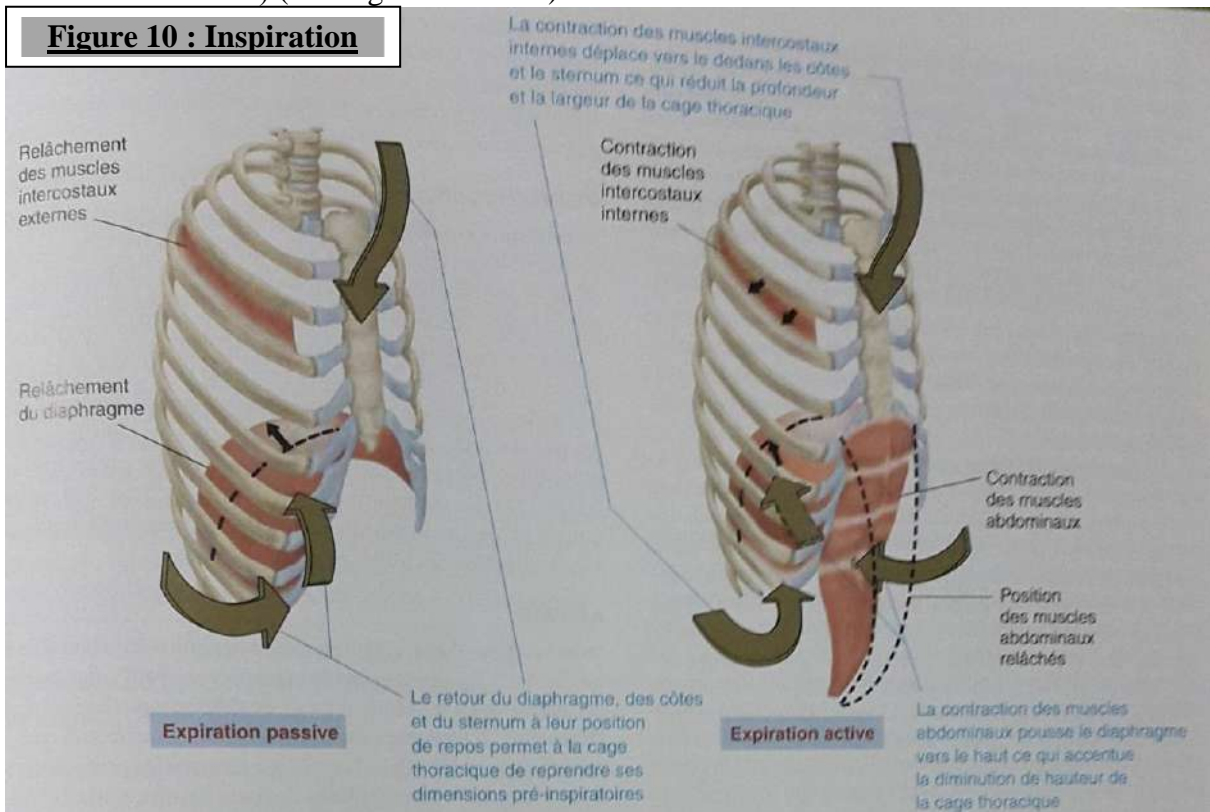
Consiste à faire pénétrer de l'air dans les poumons. La dilatation des poumons entraîne une augmentation du volume pulmonaire et par conséquent une réduction de la pression dans les poumons. Les différents muscles respiratoires sont recrutés à des moments différents. Le diaphragme est le principal muscle respiratoire pendant la respiration calme. Quand ce muscle se contracte en réponse à l'activation des nerfs qui l'innervent, sa coupole s'aplatit et refoule l'abdomen, provoquant ainsi une augmentation du volume thoracique. Quand la demande d'oxygène augmente, les autres muscles respiratoires sont recrutés (reçoivent leurs innervation). La cage thoracique est étirée vers le haut et vers l'extérieur par l'activité des muscles intercostaux externes (inspiratoires) et le diaphragme se contracte plus fortement, ce qui induit une augmentation supplémentaire du volume thoracique. Durant l'exercice intense, les muscles accessoires sont sollicités pour augmenter d'avantage le volume thoracique. Comme la cage thoracique augmente de volume, sa paroi s'écarte un peu de la surface des poumons et la pression intrapleurale devient encore plus inférieure à la pression atmosphérique qu'elle ne l'est entre les respirations. La chute de la pression alvéolaire au-dessous de la pression atmosphérique entraîne un écoulement de masse de l'air de l'atmosphère jusqu'aux alvéoles. À la fin de l'inspiration la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique (la différence de pression est nulle et donc pas de déplacement d'air vers les poumons).

## II – 2 - EXPIRATION

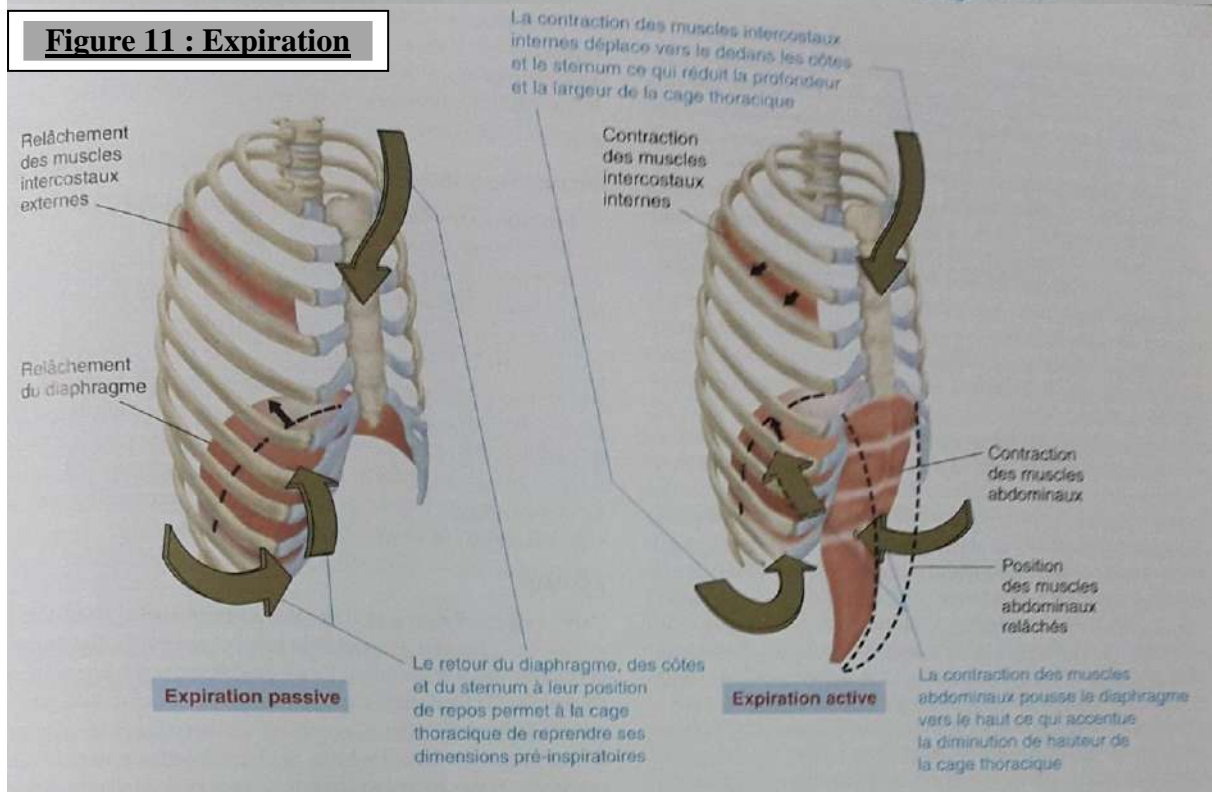
À la fin de l'inspiration, le diaphragme et les muscles intercostaux inspiratoires (externes), ne recevant plus de stimulation, se relâchent. Les poumons et la cage thoracique reviennent passivement à leurs dimensions d'origine. Cette diminution du volume pulmonaire entraîne, selon la loi de Boyle Mariotte, une augmentation de la pression de l'air alvéolaire qui dépasse la pression atmosphérique. Par conséquent l'air se déplace à travers les voies aériennes des poumons vers l'atmosphère. Au fur et à mesure que l'air est exhalé, La pression alvéolaire chute jusqu'à atteindre la pression atmosphérique est un nouveau cycle respiratoire démarre. Durant l'exercice ou l'expiration forcée, les muscles intercostaux internes (expiratoires) se contractent pour assister la diminution de volume de la poitrine et l'expiration devient donc partiellement active. Une expiration encore plus puissante fait appel aux muscles abdominaux qui en se contractant augmentent la pression intra-abdominale et repoussent le diaphragme

dans le thorax (voir la manœuvre de Heimlich). Durant l'expiration la pression intrapleurale augmente. À la fin de l'expiration, comme à la fin de l'inspiration, la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique (la différence de pression est nulle et donc il n'y a plus de déplacement aérien des poumons vers l'extérieur) (voir figures 10 et 11).

**Figure 10 : Inspiration**



**Figure 11 : Expiration**



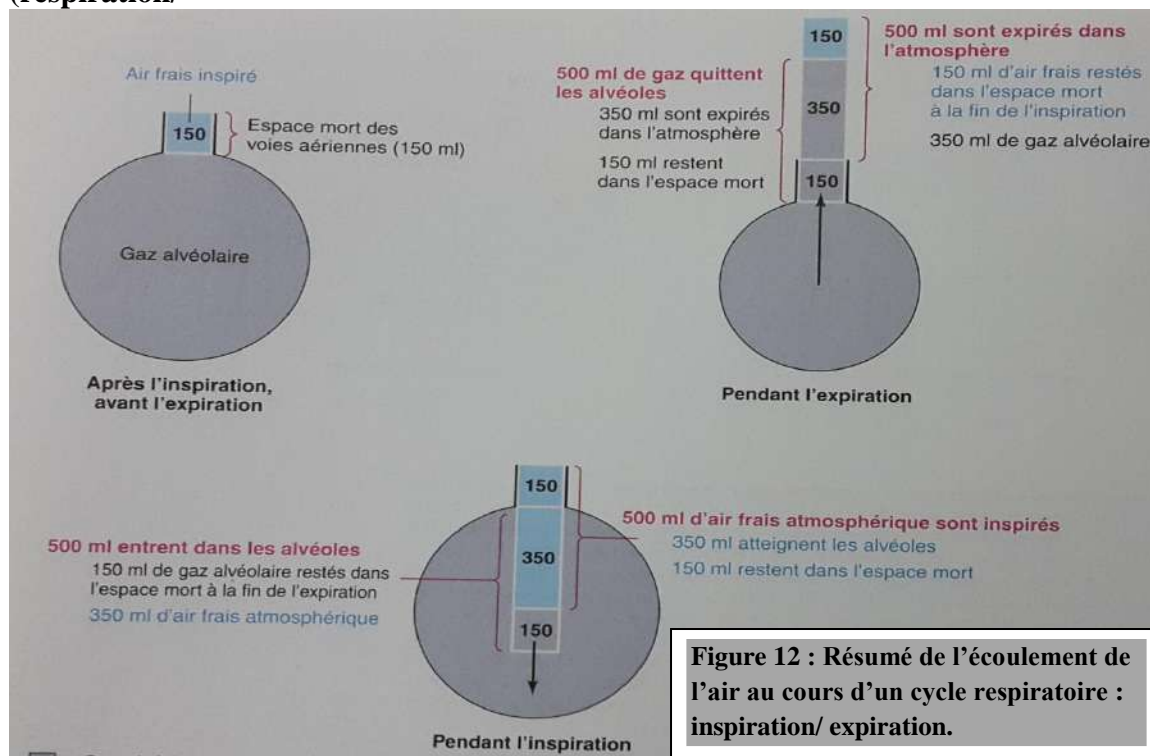


- **VENTILATION MINUTE** : on peut considérer que, d'un point de vue fonctionnel, le système respiratoire comporte deux grandes parties : la conduction de l'air, et les échanges gazeux. La ventilation totale par minute : la ventilation minute est:

**Ventilation (ml/min) = volume courant (ml/ respiration) x fréquence respiratoire (respiration/min).**

**ESPACE MORT**: La totalité d'air inhalé lors d'une inspiration n'atteint pas la surface alvéolaire. Une partie de cet air occupe les voies aériennes qui assurent la liaison entre la surface respiratoire et l'atmosphère. Ce volume d'air qui ne participe pas aux échanges gazeux est appelé **espace mort**. C'est seulement une partie de chaque volume courant, pénètre jusqu'aux alvéoles. Puisque l'air qui entre dans les poumons ne participe pas entièrement aux échanges gazeux, il existe en réalité deux types d'espace mort: - **L'espace mort anatomique**: qui est strictement le volume d'air inhalé qui n'atteint pas les alvéoles. - **L'espace mort physiologique** : qui est le volume d'air qui ne participe pas aux échanges gazeux. L'espace mort physiologique est égal au volume des voies aériennes non respiratoires plus le volume des alvéoles qui ne sont pas convenablement ventilées ou perfusées (cas pathologiques) et qui, de ce fait, ne peuvent pas participer aux échanges gazeux. Chez un sujet anormal, les espaces morts anatomique et physiologique sont d'environ 150 ml pour un volume courant de 500 ml.

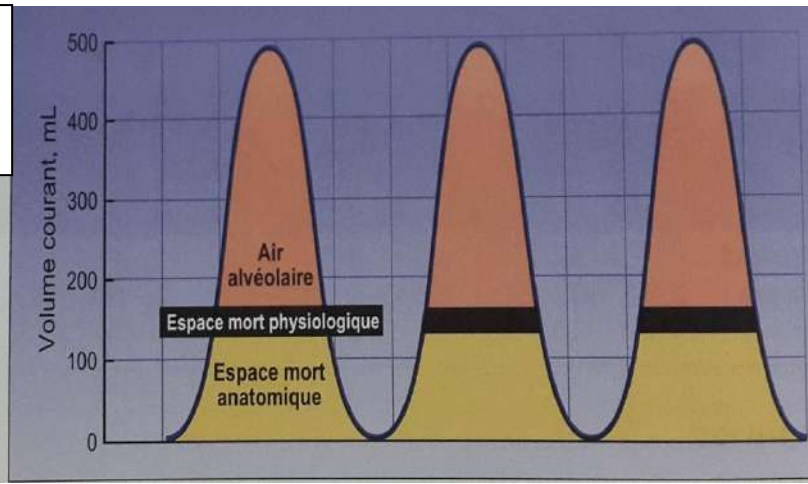
- **VENTILATION ALVEOLAIRE** : Ainsi, le volume d'air frais pénétrant dans les alvéoles par minute et participant aux échanges gazeux avec le sang constitue la ventilation alvéolaire. D'un point de vue physiologique, la ventilation alvéolaire revêt une grande importance que la ventilation minutes : **ventilation alvéolaire (ml/ min) = (volume courant (ml/respiration) - espace mort) X fréquence (respiration/ min).**



Les 150 ml (espace mort anatomique) occupant les voies aériennes (conductrices) ne gagnent pas les alvéoles (sites d'échange aérien avec le sang) et donc ne participent pas à la respiration proprement dit. Durant l'expiration d'un volume courant de 500 ml, ce volume est expiré des alvéoles vers les voies aériennes, mais en réalité seulement 350 ml sont expulsés vers l'extérieur et 150 ml restent dans les voies aériennes à la fin de l'expiration. Durant l'inspiration suivante, de l'air s'écoule vers les alvéoles mais les premiers 150 ml qui gagnent les alvéoles sont ceux laissés dans les alvéoles durant le dernier cycle respiratoire. On a donc un renouvellement de l'air occupant l'espace mort anatomique entre l'expiration et l'inspiration d'un cycle respiratoire (voir figures 12 et 13).

**Figure 13 : Répartition du volume courant pendant la respiration calme chez un sujet en bonne santé.**

Répartition du volume courant chez un sujet sain au repos : 350 mL d'air atmosphérique qui se mélange à l'air alvéolaire ; environ 150 mL d'air dans les grosses voies respiratoires (espace mort anatomique) et une faible quantité d'air dans les régions mal ventilées ou mal irriguées (espace mort physiologique).



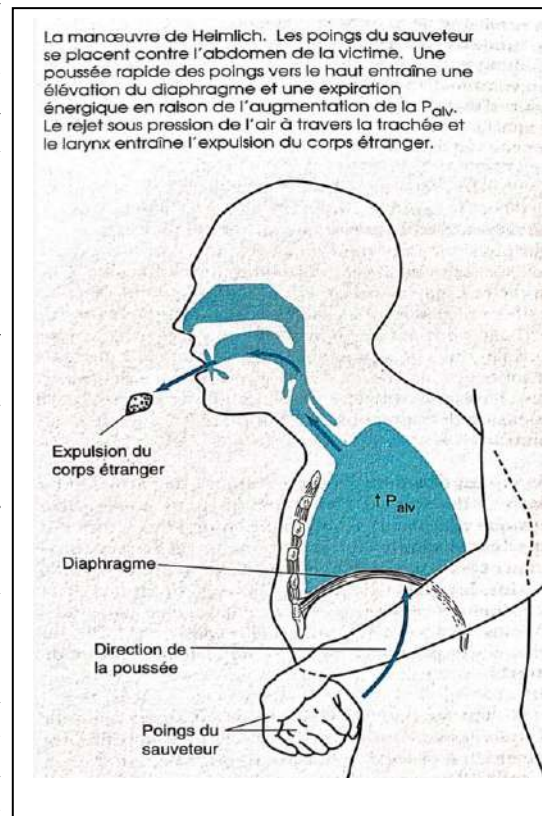
### - LA COMPLIANCE PULMONAIRE

Le degré de distension des poumons à un instant donné est proportionnel à la pression transpulmonaire (la différence entre la pression alvéolaire et la pression intrapleurale). Mais le degré de distension pulmonaire pour une pression transpulmonaire donnée dépend de ce qu'on appelle **compliance** ou extensibilité du poumon. La compliance est l'importance de la variation du volume produite par un changement donné de pression.

$C_p = \Delta V / \Delta (P)$ . La compliance pulmonaire est donc :  $(C_p) = \Delta V_p / \Delta (P_{alv} - P_{ip})$ .

Ainsi, plus la compliance est grande, plus il est facile d'étirer les poumons pour une pression transpulmonaire donnée. Plus la compliance pulmonaire est faible, plus il faut d'énergie pour atteindre le même degré de distension. La compliance pulmonaire est en réalité liée à deux facteurs très importants : l'élasticité et l'extensibilité du tissu pulmonaire, particulièrement le tissu conjonctif élastique. Ainsi, l'épaississement du tissu pulmonaire diminue la compliance. Le facteur le plus important est cependant la tension de surface de la fine couche de fluide qui tapisse les alvéoles : **le surfactant**. C'est un phosphoglycéride lié à une protéine, sécrété par les cellules alvéolaires de type II. Il abaisse la tension superficielle de la couche aqueuse à la surface des alvéoles, augmentant ainsi la compliance pulmonaire. La distension des poumons est alors plus facile. Les alvéoles peuvent être considérées comme des sphères de taille variée. La relation entre la pression interne (P), la tension pariétale (T) et le rayon (r) est décrite par la loi de Laplace :

$$P = 2 T / r \text{ (voir figure 14).}$$

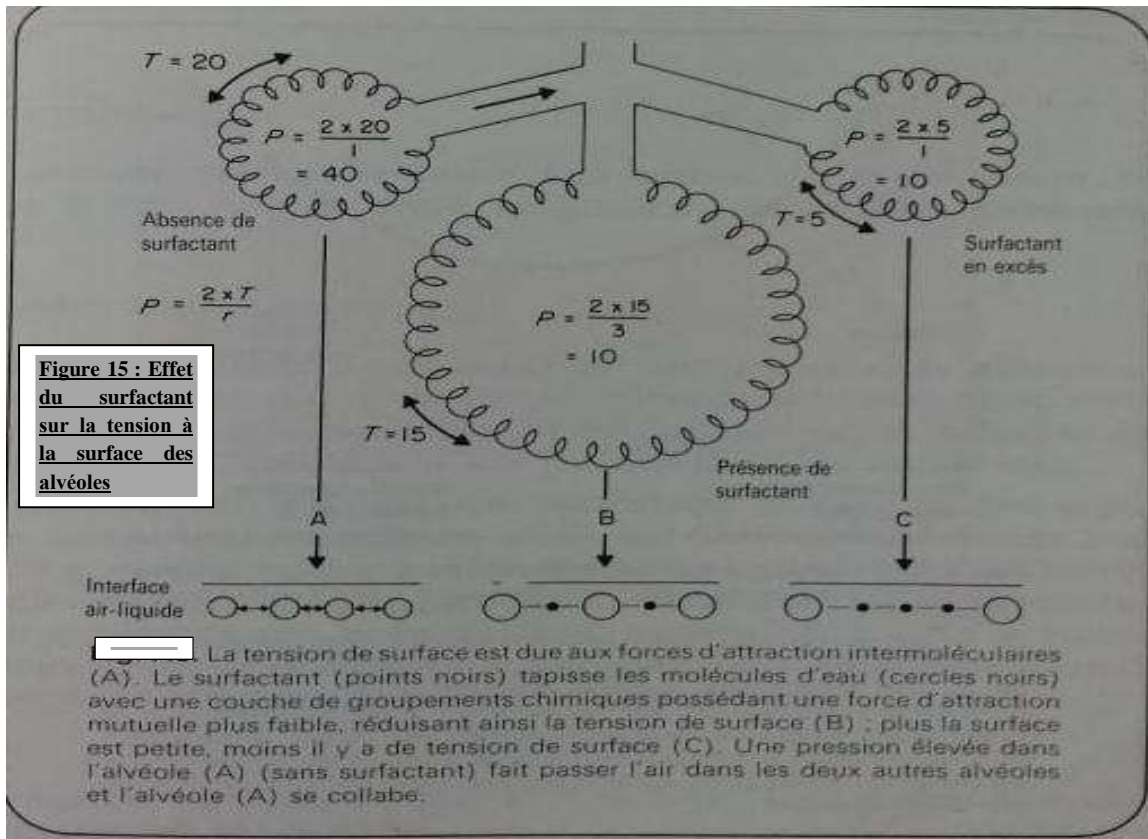


**Figure 14 : Manœuvre de Heimlich**

### - LA RESISTANCE DES VOIES AERIENNES:

$$D = (P_{atm} - P_{alv}) / R$$

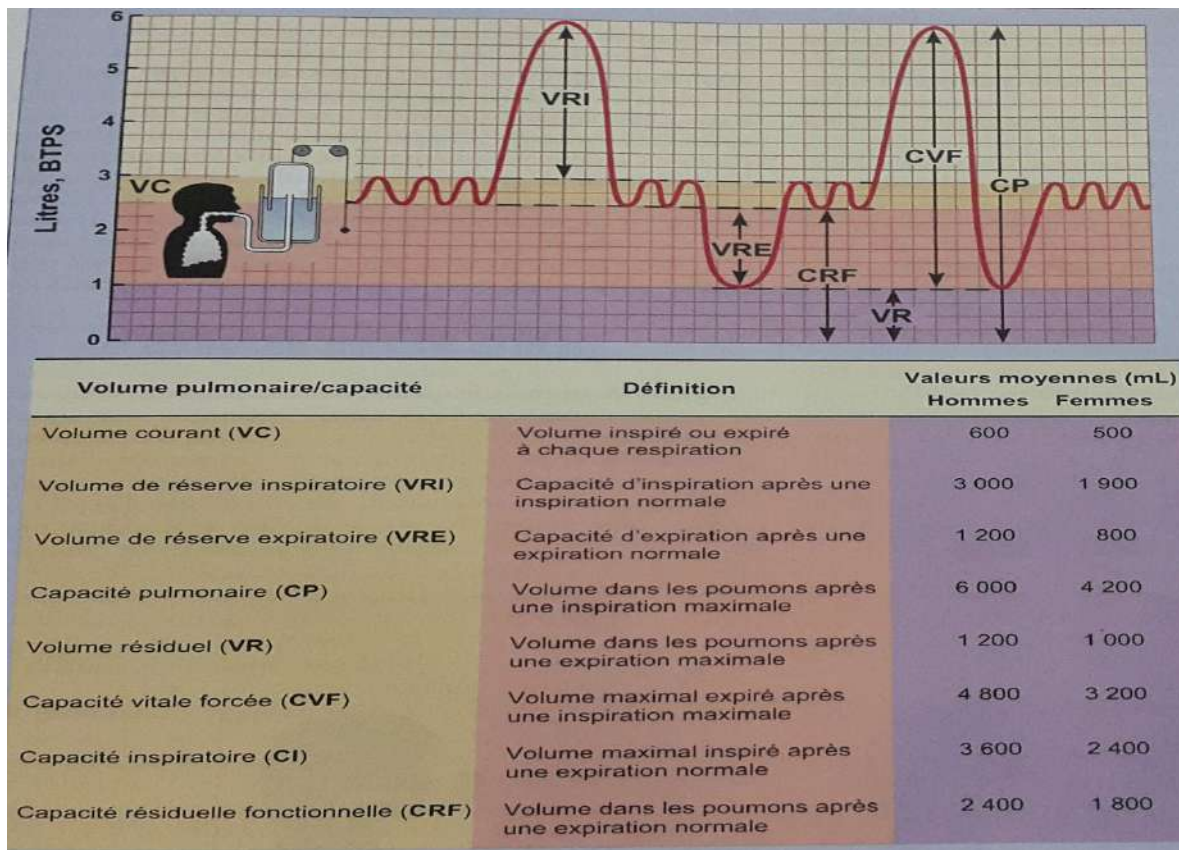
La résistance (R) des voies aériennes à l'écoulement d'air est directement proportionnelle à l'importance de la friction entre des molécules de gaz (V: viscosité), à la longueur des voies aériennes (L) et inversement proportionnelle à la puissance quatrième du rayon de la voie aérienne ( $r^4$ ).  $R = (V \times L) / r^4$ .



**LES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES MODIFIÉS :** Ce sont des mouvements qui nous permettent d'exprimer des émotions, le rire par exemple ; ou d'expulser des corps étrangers des voies aériennes supérieures par des mouvements comme la toux (voir figure 14).

### LES VOLUMES ET CAPACITÉS PULMONAIRES

Le volume d'air qui traverse les poumons pendant un cycle respiratoire (inspiration expiration) est appelé **volume courant**, il est de l'ordre 500 ml. Après une expiration normale et calme, la contraction active maximale des muscles expiratoires permet d'expirer 1500 ml supplémentaires. Ce volume additionnel porte le nom de **volume de réserve expiratoire**. Cette réserve provient de **la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)** qui est de l'ordre de 2500 ml. Même après une expiration active maximale il reste environ 1000 ml d'air dans les poumons, il s'agit du **volume résiduel**. Après une inspiration normale (500 ml), et grâce à une contraction maximale des muscles inspiratoires, une personne peut inspirer 3000 ml additionnels. C'est ce qu'on appelle **volume de réserve inspiratoire**. Au cours de l'expiration suivante tout ce volume est expiré : 3500 ml. Après une inspiration maximale, une personne en bonne santé expire le volume courant de repos, puis le volume de réserve inspiratoire suivi du volume de réserve expiratoire. C'est ce qu'on appelle **la capacité vitale**. Autrement dit, c'est le volume courant + le volume de réserve inspiratoire + le volume de réserve expiratoire. C'est une mesure clinique très utile. Une variante de cette mesure est **le débit respiratoire maximal**. Il s'agit de demander à un sujet de prendre une inspiration maximale suivie d'une expiration maximale le plus rapidement possible : c'est **le volume expiratoire maximal seconde (VEMS)**. Les sujets normaux peuvent expirer 80% de la capacité vitale en une seconde (voir figure 16).



**Figure 16 : Mesure des volumes pulmonaires**

### III - LA RESPIRATION EXTERNE

C'est l'échange d'oxygène et de dioxyde de carbone entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires. Pour comprendre la façon dont les gaz respiratoires sont échangés dans l'organisme, il est nécessaire de connaître certaines lois liées aux gaz.

**LA LOI DE DALTON:** Selon cette loi, chaque gaz présent dans un mélange de gaz exerce sa propre pression comme si les autres gaz n'étaient pas présents. Cette pression est appelée pression partielle P. La pression totale du mélange est la somme des pressions partielles des gaz en présence. Ainsi :

$$\text{Pression atmosphérique} = P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{N_2} + P_{H_2O} = 760 \text{ mmHg.}$$

La pression partielle exercée par chaque gaz est le produit du pourcentage du gaz par la valeur de la pression totale du mélange. Ainsi: Pour l'O<sub>2</sub> (21% de l'air atmosphérique) on a :

$$P_{O_2} \text{ atmosphérique} = 0,21 \times 760 \text{ mmHg} = 160 \text{ mmHg.}$$

$$\text{On a } P_{CO_2} = 0,0004 \times 760 \text{ mmHg} = 0,3 \text{ mm Hg.}$$

**LA LOI DE HENRY:** La quantité d'un gaz qui se dissout dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle exercée par ce gaz et à son coefficient de solubilité (c'est-à-dire de son attraction physique ou chimiques pour l'eau), à température constante. Le coefficient de solubilité du dioxyde de carbone est élevé (0,57), celui de l'oxygène et moins élevé (0,024), et celui de l'azote est encore moins élevé (0,012). Ainsi même si l'air que nous respirons contient 79 % d'azote, ce gaz n'a aucun effet connu sur les fonctions corporelles, puisque à cause du coefficient peu élevé de solubilité de ce gaz, à la pression du niveau de la mer, seule une très petite quantité d'azote se dissout dans le plasma sanguin. Plus la pression partielle exercée par un gaz sur un liquide est élevée, plus le gaz aura tendance à rester en solution.

La pression partielle d'oxygène ( $P_{O_2}$ ) de l'air alvéolaire est de 104 à 105 mm Hg. La pression  $P_{O_2}$  du sang désoxygéné qui pénètre dans les capillaires pulmonaires n'est que de 40 mm Hg. À cause de cette différence, l'oxygène diffuse des alvéoles dans le sang désoxygéné jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint, et la  $P_{O_2}$  du sang maintenant oxygéné est de 105 mmHg. Pendant ce trajet d'oxygène, le dioxyde de carbone diffuse dans le sens opposé. En arrivant dans les poumons, la  $P_{CO_2}$  du sang pulmonaire désoxygéné est de 45 mmHg, alors que celle des alvéoles est de 40 mmHg. À cause de cette différence, le dioxyde de carbone diffuse à partir du sang pulmonaire désoxygéné dans les alvéoles jusqu'à ce que la  $P_{CO_2}$  du sang soit réduite à 40 mmHg, ce qui correspond à la  $P_{CO_2}$  du sang pulmonaire oxygéné. **Par conséquent les pressions  $P_{O_2}$  et la  $P_{CO_2}$  du sang oxygéné qui quitte les poumons (sang artériel pulmonaire) sont égales à celles de l'air alvéolaire.** Le dioxyde de carbone qui diffuse dans les alvéoles est éliminé des poumons au cours de l'expiration (voir figures 17 et 21). Les facteurs qui déterminent la valeur précise de la  $P_{O_2}$  alvéolaire sont  $P_{O_2}$  de l'air atmosphérique (en haute altitude, l'air contient une faible  $P_{O_2}$ ), le taux de consommation d'oxygène par les cellules et la ventilation alvéolaire (hypoventilation/hyperventilation). C'est grâce aux caractéristiques anatomiques de l'appareil pulmonaire que la respiration externe est réalisable: l'épaisseur des membranes alvéolo-capillaires, l'importance de la surface disponible pour la diffusion, la riche vascularisation des alvéoles, et enfin les capillaires sont tellement étroits que les hématies doivent y circuler l'une derrière l'autre. Cette caractéristique permet à chaque hématie de profiter d'une exposition maximale au volume d'oxygène disponible.

### **AJUSTEMENT DE LA VENTILATION ET DU DÉBIT SANGUIN DANS LES ALVÉOLES**

L'efficacité de chaque alvéole dépend de l'ajustement entre l'écoulement de l'air alvéolaire (la ventilation) et le débit sanguin (la perfusion).

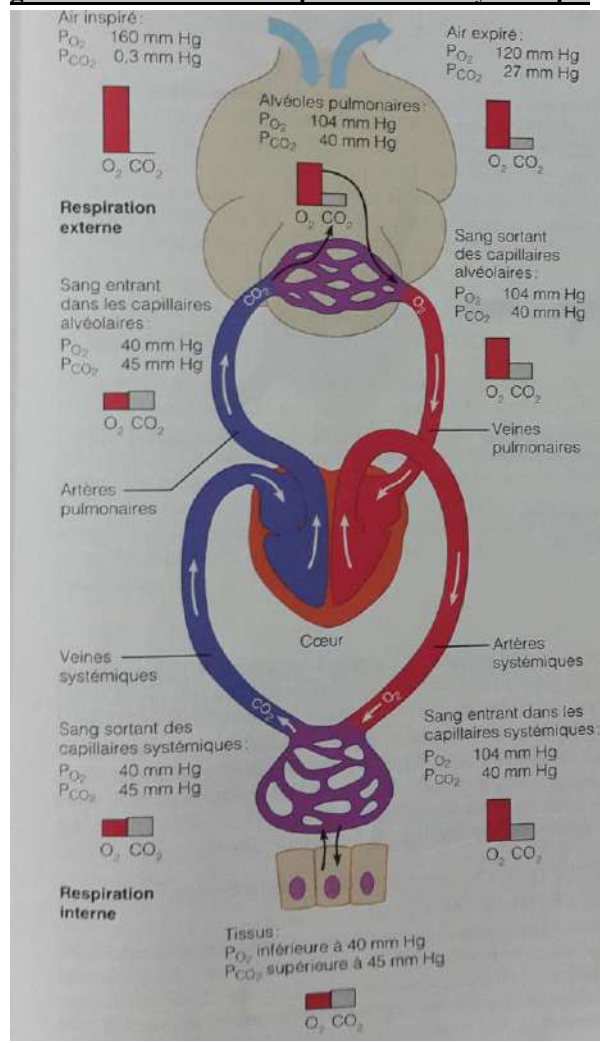
### **ECHANGES DE FLUIDE DANS LES POUMONS**

Chez le sujet sain, les alvéoles sont secs. **Quel est le mécanisme qui empêche le fluide de passer des capillaires pulmonaires vers les alvéoles ?** Comme dans les autres lits vasculaires, Les échanges de fluide entre les capillaires et le fluide interstitiel sont gouvernés par **les forces de Starling** (voir chapitre sur le système cardiovasculaire). La pression dans l'artère pulmonaire est faible (12 mm Hg) et la pression dans les capillaires pulmonaires est encore plus basse (7 mmHg). Puisque la pression oncotique est la même que dans la circulation systémique (21-29 mmHg), La pression nette de filtration est négative, ce qui facilite la réabsorption de fluide à partir de l'espace interstitiel ou alvéolaire. Toute accumulation de fluide dans l'espace interstitiel est drainée par le système lymphatique pulmonaire. Ainsi les alvéoles restent secs.

### **FONCTIONS MÉTABOLIQUES DE LA CIRCULATION PULMONAIRE:**

tout le sang veineux de la circulation systémique passe à travers le poumon dans son trajet vers le cœur gauche. Ainsi, la circulation pulmonaire est idéalement placée pour métaboliser des substances vasoactives relâchées par certains lits capillaires. Des Substances comme la bradykinine, la noradrénaline et la prostaglandine  $E_1$  sont presque complètement éliminées lors d'un seul passage à travers

**Figure 17: Gradients des pressions partielles des gaz dans les circulations pulmonaire et systémique**



le poumon. Par ailleurs, le poumon convertit l'angiotensine I en sa forme active, angiotensine II, qui stimule la sécrétion d'aldostérone par le cortex de la glande surrénale. Le site de cette activité métabolique est l'endothélium de la circulation pulmonaire.

#### **IV - LA RESPIRATION INTERNE** (voir figures 17 et 24).

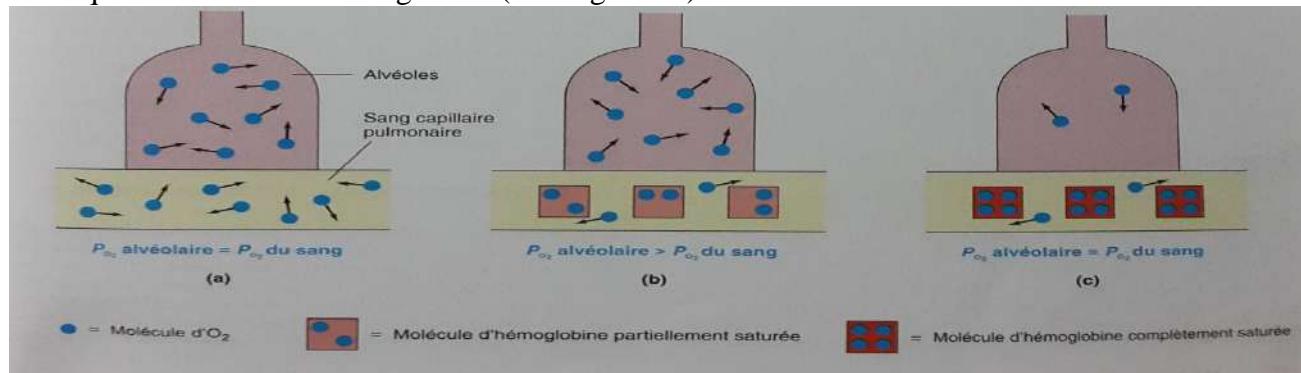
L'échange d'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> entre les capillaires sanguins et les tissus est appelé **respiration interne**. La différence de pression d'O<sub>2</sub> entre les capillaires tissulaires (104/105 mmHg) et les cellules de l'organisme (40 mmHg) entraîne la diffusion d'O<sub>2</sub> du sang vers les cellules jusqu'à ce que la P<sub>O2</sub> soit réduite à 40 mm Hg. Pendant ce trajet d'oxygène, le CO<sub>2</sub> prend le chemin inverse, c'est-à-dire des cellules (P<sub>CO2</sub> = 46 mmHg) vers le sang des capillaires tissulaires (P<sub>CO2</sub>= 40 mmHg) en traversant le liquide interstitiel jusqu'à ce que la P<sub>CO2</sub> du sang soit égale à 46 mmHg. Le sang désoxygéné retourne ensuite au cœur. De là, il est propulsé vers les poumons, et un autre cycle de respiration externe est déclenché.

#### **IV – 1 - LE TRANSPORT DES GAZ RESPIRATOIRES**

C'est une fonction du système cardio-vasculaire. Lorsque l'oxygène et le dioxyde de carbone pénètrent dans le sang, il se produit certaines modifications physiques et chimiques qui favorisent le transport et l'échange des gaz.

#### **IV – 1 – 1 - LE TRANSPORT DE L'OXYGENE DANS LE SANG**

L'oxygène est relativement insoluble dans l'eau, ainsi il est principalement transporté sous forme d'hémoglobine. L'oxygène et l'hémoglobine (Hb) s'unissent en une réaction facilement réversible pour former l'oxyhémoglobine (HbO<sub>2</sub>): **Hb+O<sub>2</sub><-----> HbO<sub>2</sub>**. Parmi les facteurs qui déterminent quelle quantité d'oxygène s'unira à l'hémoglobine, le plus important est la P<sub>O2</sub>. Lorsque l'Hb désoxygénée (Hb) est complètement transformée en HbO<sub>2</sub>, On dit qu'elle est complètement saturée. Lorsque l'Hb existe sous forme d'Hb et HbO<sub>2</sub>, elle est partiellement saturée. 98,5% de l'oxygène acheminé des poumons aux différents tissus de l'organisme est transporté sous forme de combinaison chimique instable avec l'hémoglobine (voir figure 18)

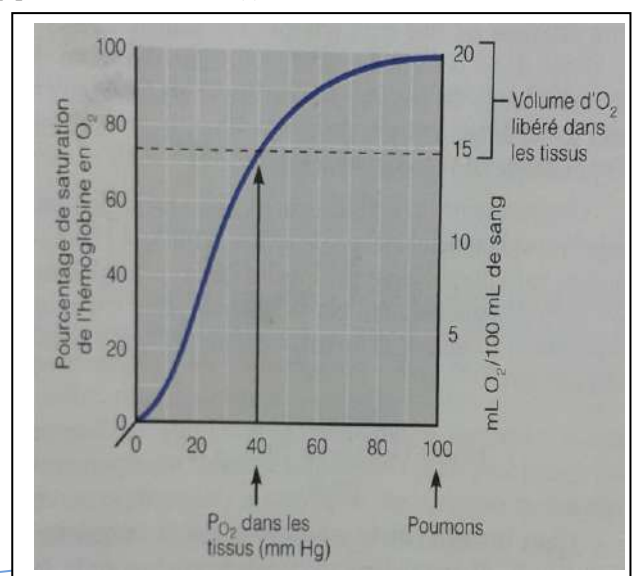


**Figure 18 :** Effet de l'addition de l'hémoglobine sur la distribution d'O<sub>2</sub> entre deux compartiments contenant un nombre fixe de molécules d'oxygène et séparés par une membrane semi-perméable ; a/ situation hypothétique : absence d'Hb . Au nouvel état d'équilibre (c), les valeurs de P<sub>O2</sub> sont encore une fois égales l'une à l'autre (mais plus faibles que les valeurs d'origine). Cependant l'O<sub>2</sub> total c.-à-d. celui qui est dissous plus celui qui est lié à l'Hb est beaucoup plus élevé dans le cas (c).

**Figure 19 :** Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine : L'Hb est presque complètement saturée à une P<sub>O2</sub> de 70 mmHg. La liaison et la dissociation rapides de l'O<sub>2</sub> se produisent aux valeurs de PO<sub>2</sub> correspondant à la partie fortement inclinée de la courbe

#### **FACTEURS AFFECTANT LA SATURATION DE L'HEMOGLOBINE : EFFET DE LA PRESSION PARTIELLE D'OXYGENE : P<sub>O2</sub> SUR LA SATURATION DE L'HEMOGLOBINE :**

Le degré d'association de l'oxygène à l'Hb augmente rapidement de 10 à 60 mmHg, et à une P<sub>O2</sub> de 60 mmHg, 90% d'Hb est saturée (voir figure 19). Ce phénomène présente une adaptation à plusieurs situations où la pression P<sub>O2</sub> de l'atmosphère peut varier. La façon dont



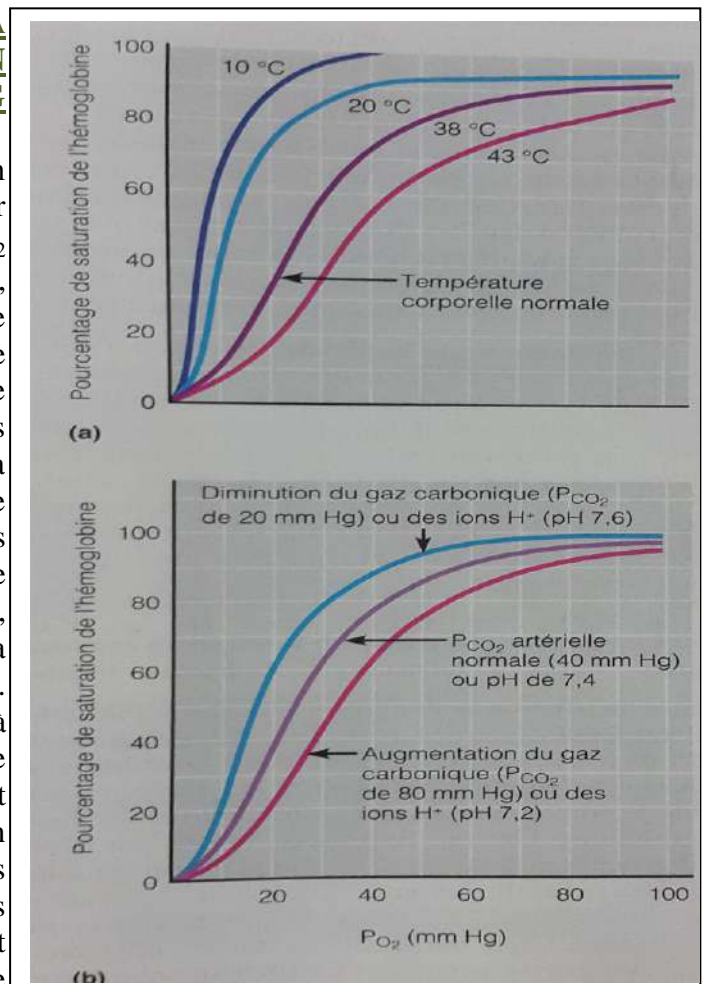
$O_2$  se lie à l'Hb augmente considérablement le processus de sa diffusion entre le sang oxygéné et les cellules de l'organisme. Sachant que l'oxygène lié à l'Hb ne contribue pas directement à la valeur de la  $P_{O_2}$  du sang et que seul l'oxygène dissous y contribue, on comprend facilement que la présence d'hémoglobine joue un rôle crucial dans la détermination de la quantité totale d'oxygène qui diffuse (l'Hb maintient, tant qu'elle n'est pas totalement saturée, un gradient de concentration d'oxygène entre le sang oxygéné et les cellules tissulaires) (voir figure 18). **Figure 20 : EFFETS DE LA  $P_{CO_2}$ , DE L'ACIDITE, DE LA TEMPERATURE ET DE LA CONCENTRATION DU 2,3 – DIPHOSPHOGLYCERATE DU SANG SUR LA SATURATION DE L'HEMOGLOBINE**

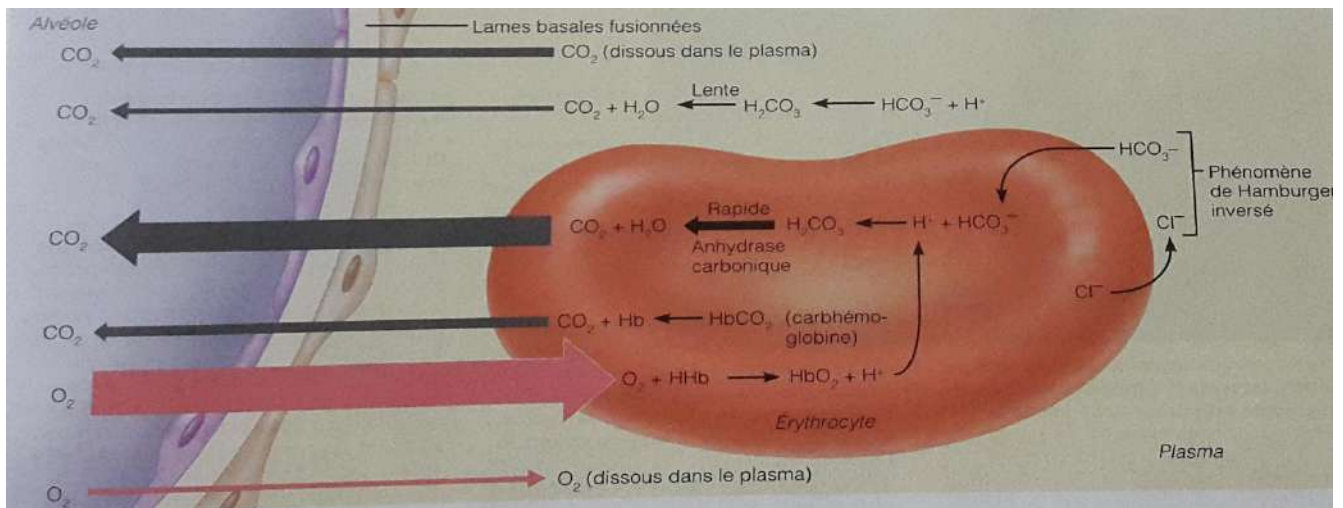
**EFFETS DE LA  $P_{CO_2}$ , DE L'ACIDITE, DE LA TEMPERATURE ET DE LA CONCENTRATION DU 2,3 – DIPHOSPHOGLYCERATE DU SANG SUR LA SATURATION DE L'HEMOGLOBINE**

Plusieurs facteurs influent sur la saturation de l'Hb en modifiant sa structure tridimensionnelle et, par conséquent, son affinité pour l' $O_2$ . Ainsi, pour une  $P_{O_2}$  donnée, la  $P_{CO_2}$  du sang, la concentration des ions  $H^+$ , la température et la concentration d'une substance produite par les érythrocytes, le 2,3 diphosphoglycérate (DPG) influent sur le degré de saturation de l'hémoglobine. Une augmentation de l'un de ces facteurs entraîne un déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (voir figure 20), c'est-à-dire pour une  $P_{O_2}$  donnée, l'Hb a moins d'affinité pour l'oxygène et inversement. A mesure que les cellules métabolisent le glucose et utilisent l' $O_2$ , elles libèrent du  $CO_2$ , ce qui accroît la  $P_{CO_2}$  et la concentration sanguine d'ions  $H^+$  dans les capillaires. Parce que la baisse de pH sanguin (acidose) affaiblit la liaison entre l'hémoglobine et l'oxygène. Phénomène appelé **effet Bohr**. Ainsi l'apport d' $O_2$  aux tissus est accéléré. Une élévation de la température produit un effet similaire. Ces deux effets constituent des mécanismes adaptatifs utiles car les tissus actifs produisent du  $CO_2$  et de la chaleur, ce qui, en déplaçant la courbe de dissociation vers la droite, va entraîner une libération supplémentaire d' $O_2$  à partir des capillaires. Dans les muscles actifs, ce phénomène présente une grande importance.

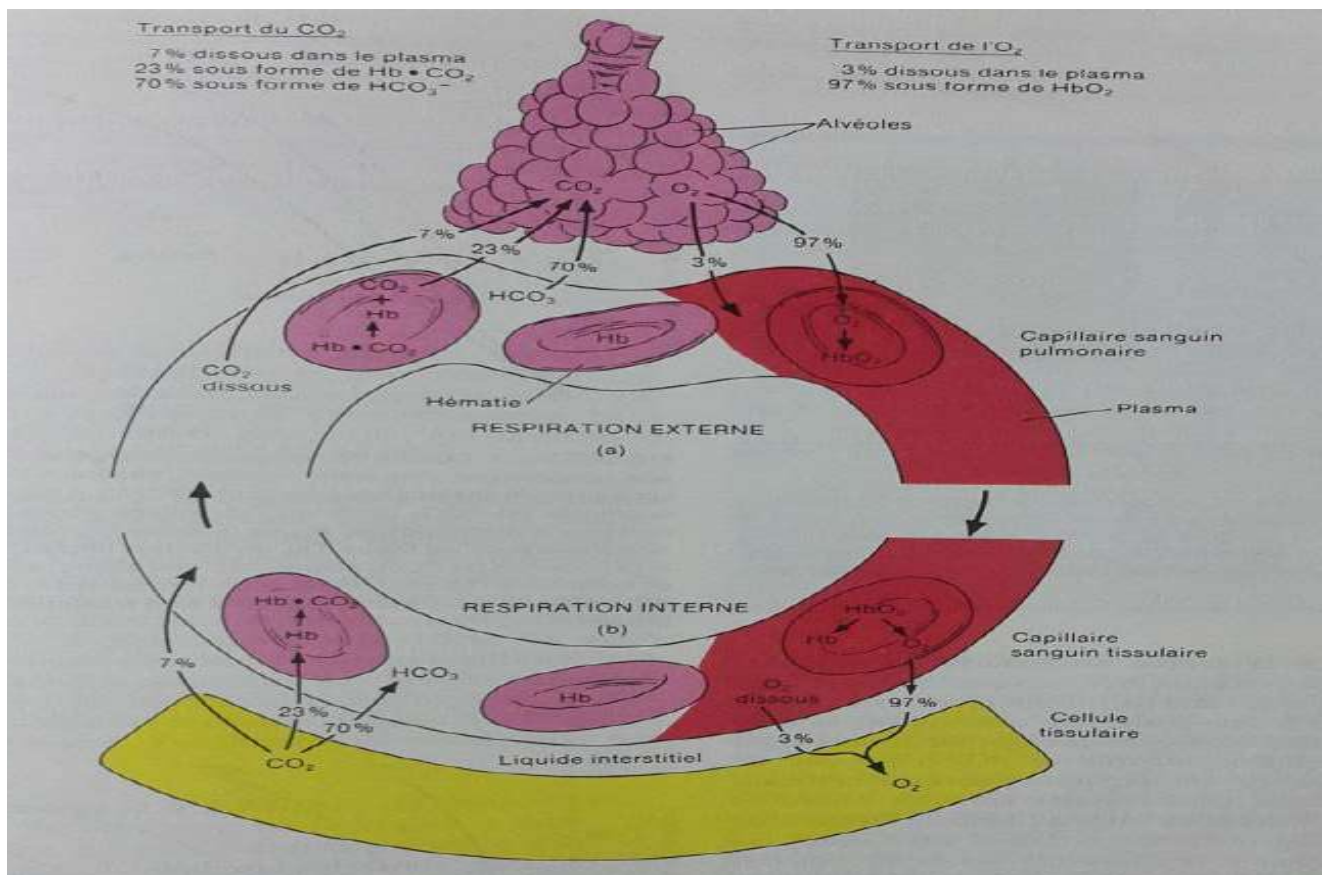
**Par quel mécanisme ces facteurs influencent-ils l'affinité de l'Hb pour l'oxygène ?** Le  $CO_2$ , et l'ion  $H^+$  se lient à l'Hb et modifient sa conformation moléculaire. Le 2,3 DPG se lie de façon réversible à l'Hb, entraînant une diminution de son affinité pour l' $O_2$ , lors d'un apport insuffisant en  $O_2$ .

Ces phénomènes expliquent le trajet suivi par l' $O_2$  entre le sang et les différentes cellules de l'organisme: l' $O_2$  diffuse des alvéoles vers le plasma et ensuite vers les érythrocytes, élevant ainsi la  $P_{O_2}$  érythrocytaire et entraînant la liaison de l'oxygène à l'hémoglobine (voir figure 21). Cette liaison maintient la  $P_{O_2}$  sanguine, en général, inférieure à la  $P_{O_2}$  alvéolaire jusqu'à la saturation presque complète de l'hémoglobine. Dans les capillaires des tissus, le processus s'inverse: la  $P_{O_2}$  plasmatique est maintenant supérieure à la  $P_{O_2}$  du liquide interstitiel, l' $O_2$  diffuse hors des érythrocytes dans le plasma et ensuite vers les cellules selon le gradient de concentration créé par la consommation cellulaire d' $O_2$ . Il en résulte un transfert d'importantes quantités d' $O_2$  de l'hémoglobine vers les cellules, purement par diffusion (voir figure 24).





**Figure 21 : Captation d'O2 et libération de CO2 au niveau des poumons**



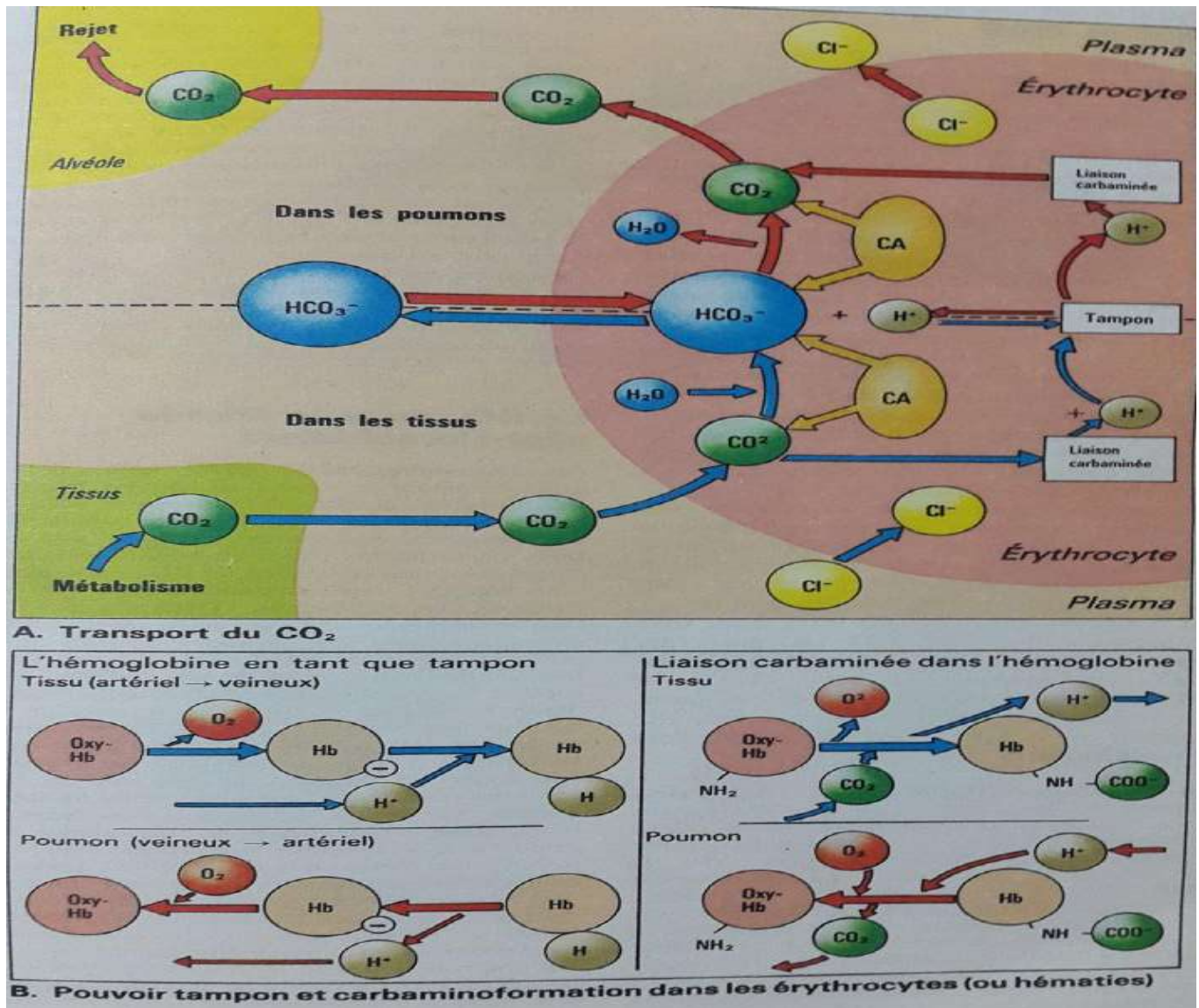
**Figure 22 : Transport des gaz respiratoires (O2/CO2) entre les alvéoles et les différents tissus.**

#### **IV – 1 - 2 - LE TRANSPORT DU DIOXYDE DE CARBONE DANS LE SANG**

Le CO<sub>2</sub> est transporté par le sang sous différentes formes : 1- la plus petite portion 7 % est transportée sous forme dissoute dans le plasma. 2 - une partie plus importante (23 %) se combine à la globine de l'hémoglobine pour former **la carbhémoglobine** :  $Hb + CO_2 \rightleftharpoons Hb-CO_2$ . La formation de la carbhémoglobine est influencée de façon importante par la P<sub>CO2</sub>: au niveau tissulaire, l'augmentation de la P<sub>CO2</sub> favorise la formation de la carbhémoglobine. Toutefois, dans les capillaires pulmonaires, la P<sub>CO2</sub> est relativement basse et le CO<sub>2</sub> se sépare facilement de la globine et pénètre dans



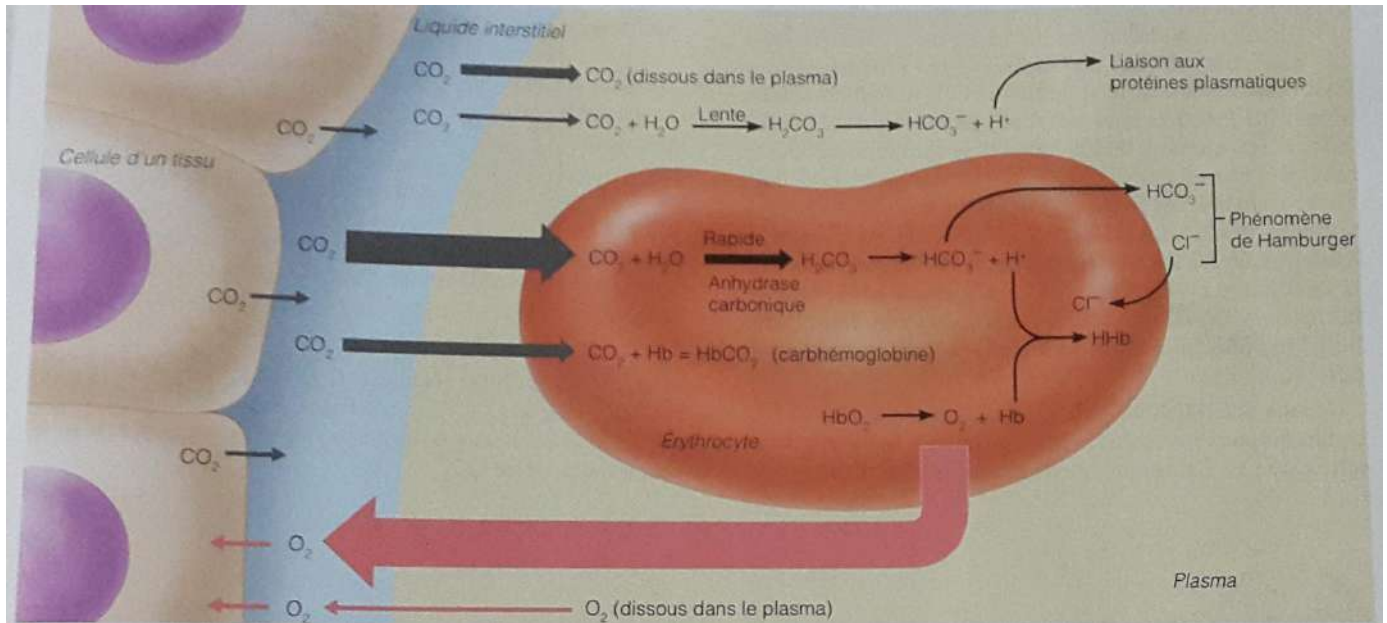
les alvéoles par diffusion. 3 - la partie la plus importante du CO<sub>2</sub> (70 %) est transportée dans le sang sous forme d'ions bicarbonates:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$  (voir figures 22, 23 et 24).



**Figure 23 : A/ Transport du CO<sub>2</sub> et des ions H<sup>+</sup> B/Pouvoir tampon de l'hémoglobine. Notez que l'anhydrase carbonique (CA) joue un rôle crucial dans le système tampon (acide carbonique/bicarbonate) et dans l'accélération de la réaction :  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$  dans un sens comme dans un autre. (les flèches en bleu indiquent ce qui se passe dans les différents tissus de l'organisme, celles en rouge représentent ce qui se produit au niveau pulmonaire).**

La formation de bicarbonate dans le globule rouge est plus complexe qu'il pourrait sembler à première vue. L'état d'équilibre de cette réaction est tel que peu de bicarbonate est formé sauf si les produits de la réaction c'est-à-dire H<sup>+</sup> et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sont retirés. a/dans le globule rouge, la majeure partie de H<sup>+</sup> est retirée par combinaison avec l'hémoglobine. Cette réaction peut se produire car l'hémoglobine réduite est un acide plus faible que l'Hb oxygénée (à cause d'un remaniement moléculaire lié au déplacement de l'O<sub>2</sub>) et peut fixer des ions H<sup>+</sup>. C'est un effet bénéfique puisque la libération de l'O<sub>2</sub> par l'hémoglobine permet la fixation de l'ion H<sup>+</sup> produit par la captation du CO<sub>2</sub> dans le globule rouge. b/ Le HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> est échangé contre un ion chlorure et ainsi, ce produit de réaction est retiré de la cellule : **phénomène de hamburger** (voir figures 21, 23 et 24). La réaction globale de captation du CO<sub>2</sub> par les globules rouges est accélérée par deux mécanismes : a/ la présence de l'anhydrase carbonique qui accélère l'hydrolyse du CO<sub>2</sub>. b/ la présence d'un système transporteur chlore/bicarbonate dans la membrane du globule rouge qui permet le

déplacement rapide du chlore. Cet échange ionique s'appelle phénomène de hamburger. Ainsi, le sang désoxygéné qui retourne au poumon contient le  $\text{CO}_2$  sous ses trois formes de transport : le  $\text{CO}_2$  dissous diffuse dans les alvéoles pulmonaires. Le  $\text{CO}_2$  combiné à la globine se sépare de celle-ci et diffuse dans les alvéoles. Le  $\text{CO}_2$  transporté sous forme de bicarbonate est libéré de la façon suivante : l'hémoglobine dans le sang pulmonaire recueille l' $\text{O}_2$  et libère les ions  $\text{H}^+$ . En même temps, les ions bicarbonates ( $\text{HCO}_3^-$ ) s'échangent contre les ions chlorures ( $\text{Cl}^-$ ) et entrent de nouveau dans le globule rouge. Les ions  $\text{H}^+$  et  $\text{HCO}_3^-$  se combinent de nouveau pour former le  $\text{H}_2\text{CO}_3$  qui se sépare en  $\text{H}_2\text{O}$  et  $\text{CO}_2$ . Dans les capillaires tissulaires où la  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  est élevée, du bicarbonate est formé.



**Figure 24 : Captation d' $\text{O}_2$  et libération de  $\text{CO}_2$  au niveau tissulaire.**

#### **IV – 1 – 3 - LE TRANSPORT DES IONS HYDROGÈNE DAND LE SANG**

La désoxyhémoglobine a une plus grande affinité pour les ions hydrogène que l'oxyhémoglobine. Elle joue le rôle de tampon en liant la majeure partie des ions  $\text{H}^+$ . De cette manière seul un petit nombre d'ions  $\text{H}^+$  produits dans le sang restent libres. Cela explique pourquoi l'acidité du sang veineux n'est que légèrement supérieure à celle du sang artériel. Ainsi, la capacité d'hémoglobine de tamponner les ions  $\text{H}^+$  est primordiale pour empêcher l'apparition de variations importantes de l'acidité du sang, ce qui pourrait être très grave (voir figures 23, 24).

### **V - REGULATION DE LA RESPIRATION**

#### **V – 1 - ORIGINE NERVEUX DU RHYTHME RESPIRATOIRE**

Les dimensions du thorax sont affectées par l'action des muscles respiratoires. Ces muscles se contractent et se relâchent sous l'effet d'influx transmis par les centres nerveux. Ainsi, la respiration dépend entièrement de l'excitation cyclique des muscles respiratoires par les nerfs moteurs du diaphragme et des muscles intercostaux. La destruction de ces nerfs ou de leurs sites d'origine a pour conséquence une paralysie des muscles respiratoires et la mort. L'inspiration est déclenchée par des potentiels d'action dans les nerfs des muscles inspiratoires. Puis ces potentiels d'action s'interrompent, les muscles inspiratoires se relâchent et l'expiration se produit en raison de la rétraction passive des poumons. Dans le cas d'une expiration active, les nerfs des muscles expiratoires qui sont silencieux au cours de l'inspiration, commencent à décharger au cours de l'expiration. La régulation automatique de cette activité nerveuse repose principalement sur les neurones du bulbe rachidien. Dans plusieurs régions du bulbe, des amas de neurones déchargent de façon synchrone avec l'inspiration et

s'interrompent avec l'expiration, ce sont les neurones inspiratoires bulbaires. La manière dont l'encéphale engendre cette activité reste obscure (voir figures 25, 26, 27 et 28).

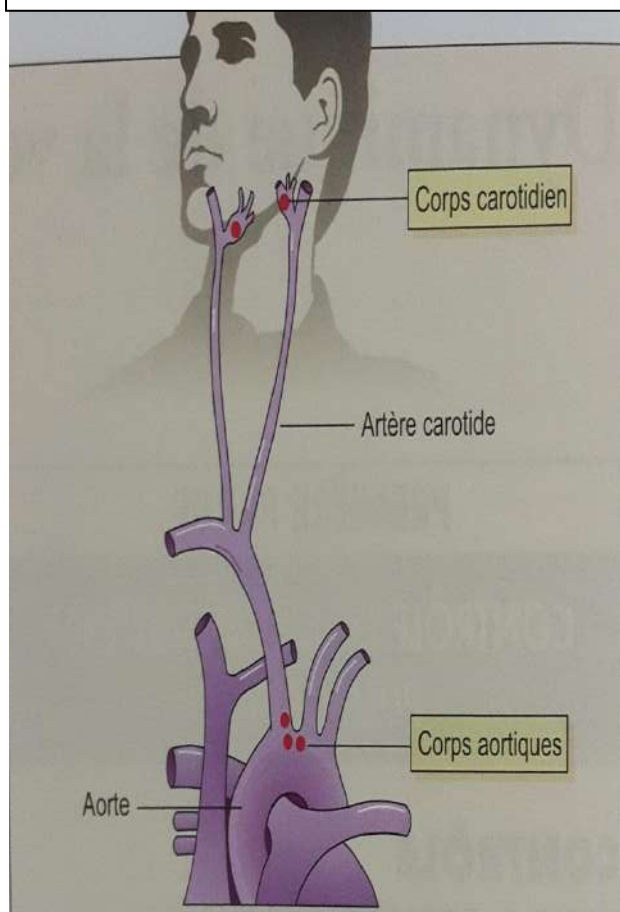
**LE REFLEXE DE HERING-BREUER:** Des récepteurs à l'étirement (mécanorécepteurs) se trouvent dans le muscle lisse de la paroi des bronches. Lorsque ces récepteurs sont étirés de façon excessive, les potentiels d'action de leurs fibres afférentes cheminent jusqu'à l'encéphale et inhibent les neurones inspiratoires bulbaires (pour limiter un gonflement excessif des poumons). Ce circuit est appelé réflexe de Hering-breuer.

## V – 2 - LES STIMULI CHIMIQUES

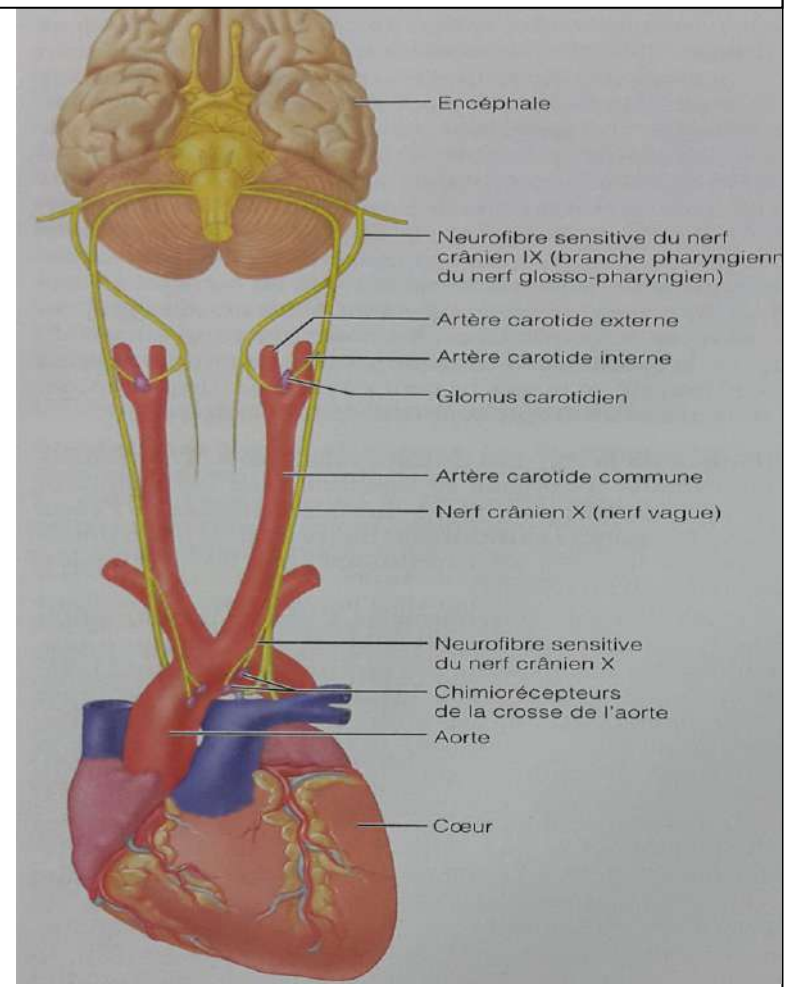
L'objectif ultime de l'appareil respiratoire est de maintenir des taux sanguins adéquats de dioxyde de carbone et d'oxygène. L'appareil respiratoire est très sensible aux changements qui se produisent dans les taux de chacun de ces gaz dans le sang. Le CO<sub>2</sub> est le stimulus le plus important. En réalité ce sont surtout les ions H<sup>+</sup> qui modifient la fréquence respiratoire (Voir figure 27). Les neurones respiratoires bulbaires reçoivent un grand nombre d'inputs. Le plus important d'entre eux pour la régulation involontaire de la respiration provient des chémorécepteurs périphériques et centraux (voir figures 25, 26). Les chémorécepteurs centraux sont localisés dans le bulbe rachidien alors que les périphériques se situent dans la crosse aortique et le sinus carotidien c.a. d. les glomus carotidiens et aortiques. La réponse des centres de contrôle est d'ajuster la fréquence et la profondeur des mouvements respiratoires en fonction des besoins de l'organisme.

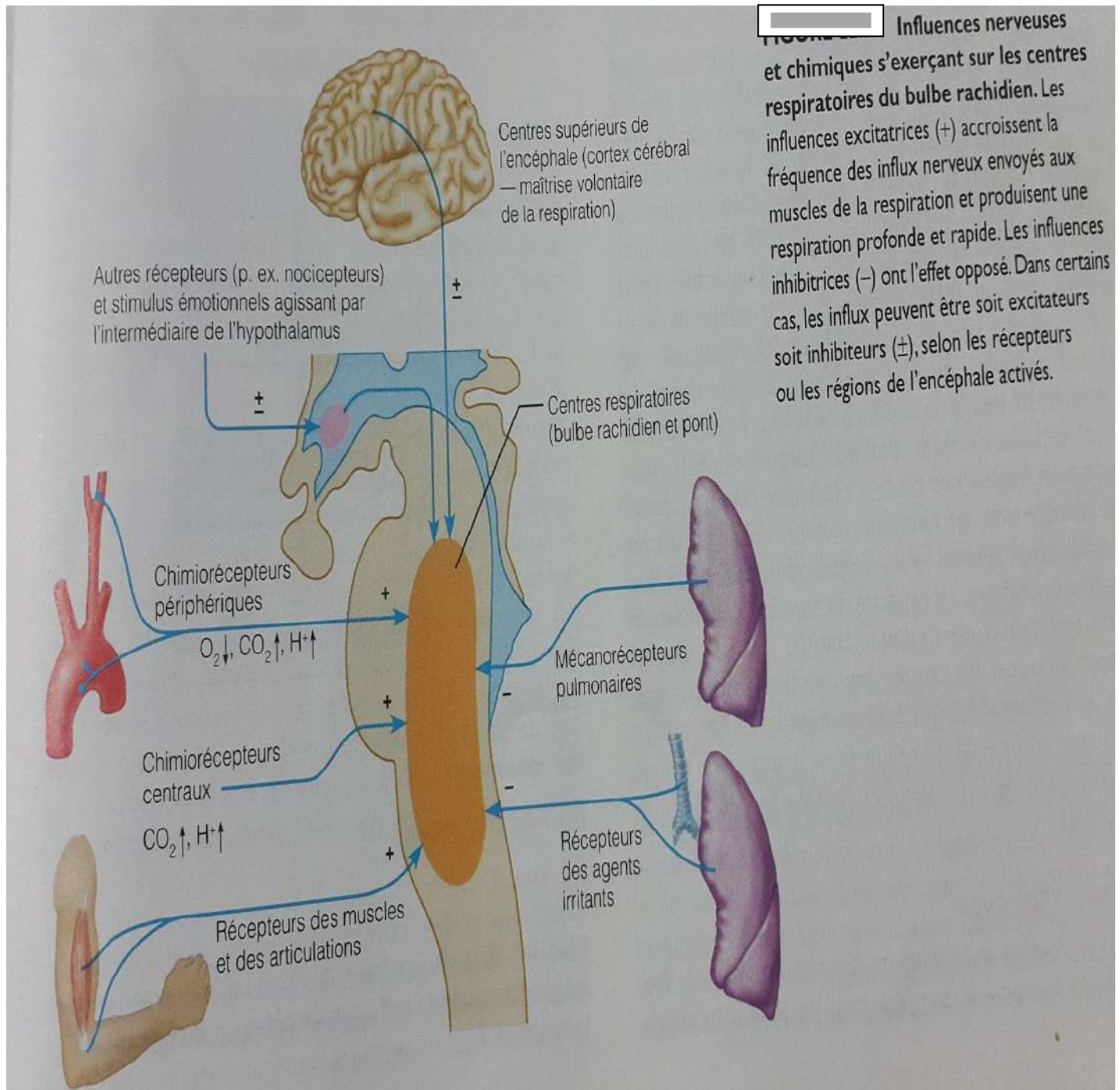
**EXEMPLE DE PROBLEMES RESPIRATOIRES:** L'hypoxie est un manque d'oxygène au niveau tissulaire. Il y a quatre grandes catégories : a/ L'hypoxie hypoxique ou hypoxémie: dans laquelle il y a une diminution de la PO<sub>2</sub> artérielle. b/ L'hypoxie anémique: dans laquelle la PO<sub>2</sub> artérielle est normale, mais la teneur en hémoglobine et par conséquent le nombre d'érythrocytes est réduit. c/ L'hypoxie ischémique : dans laquelle la circulation dans les tissus est insuffisante. d/ L'hypoxie histologique: dans laquelle la quantité d'oxygène parvenant aux tissus est normale, mais les cellules sont incapables de l'utiliser.

**Figure 25 : Localisation des récepteurs aux changements des Pression partielles des gaz respiratoires et aux concentrations des ions H<sup>+</sup> plasmatiques**

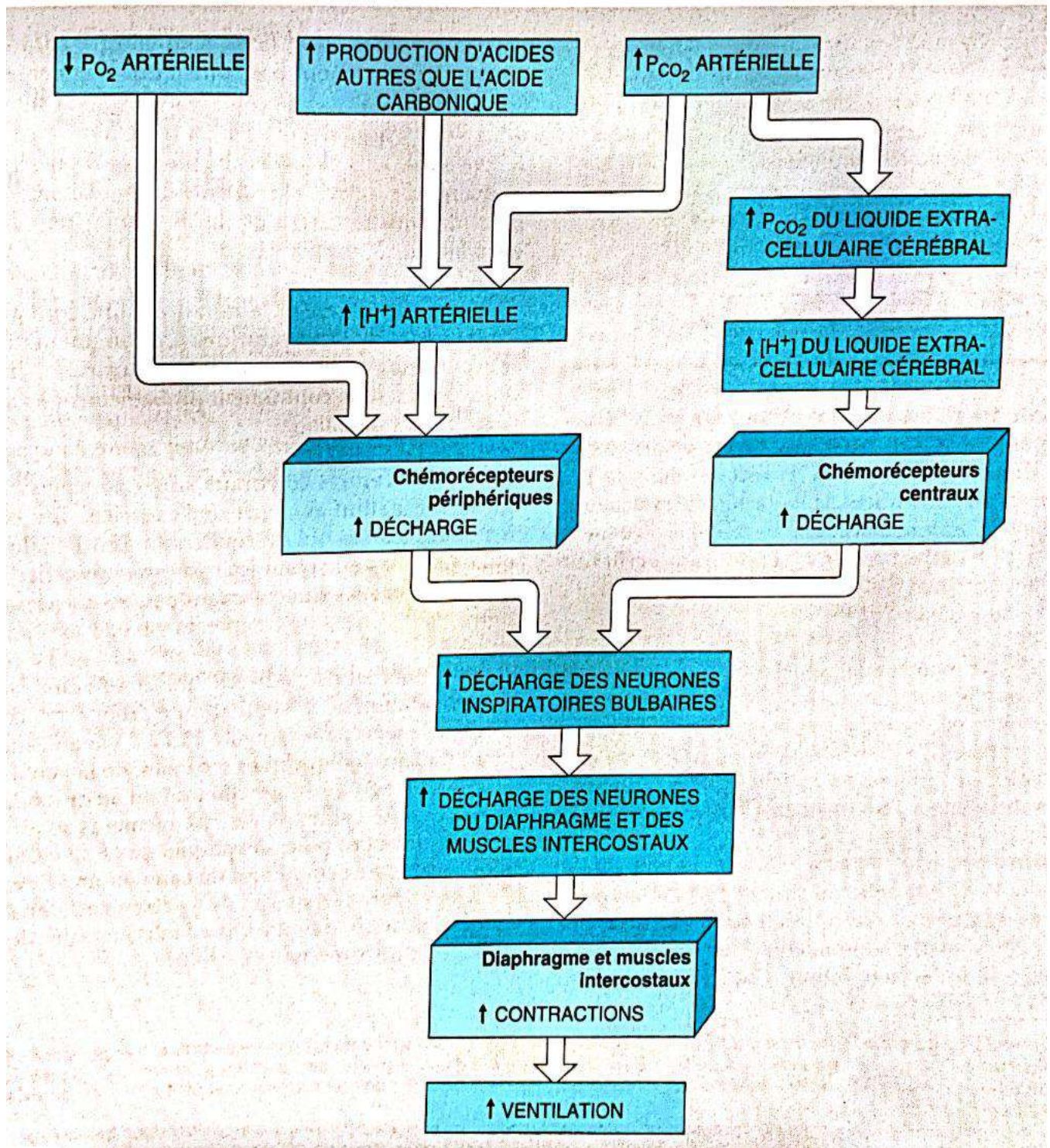


**Figure 26 : Stimuli des chémorécepteurs centraux et nérinhériaues**





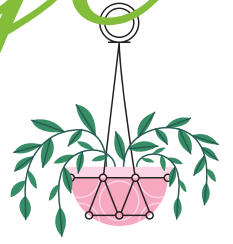
**Figure 27 : Les différents acteurs qui peuvent modifier la profondeur et le rythme de la respiration**



**Figure 28 : Résumé des inputs chimiques qui stimulent la ventilation.**



# 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

