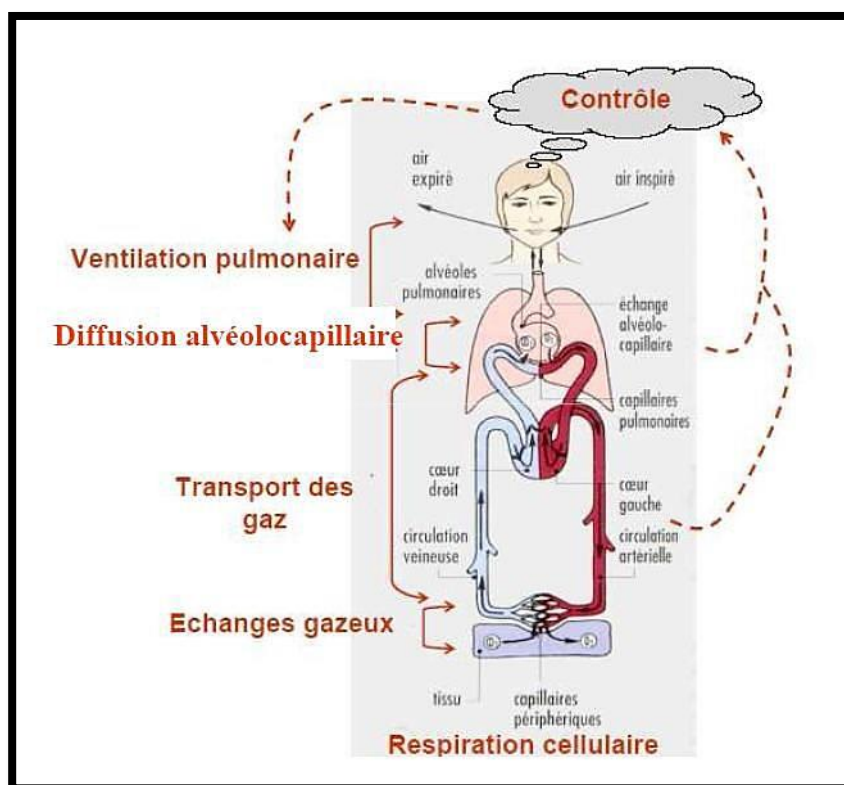


CHAPITRE III : PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

I- Introduction

Les cellules de l'organisme ont besoin d'un apport continu en dioxygène pour accomplir les fonctions vitales. Cette consommation entraîne une production de dioxyde de carbone. Les appareils cardiovasculaire et respiratoire se partagent la responsabilité de fournir du dioxygène à l'organisme et de le débarrasser du dioxyde de carbone. Les organes de l'appareil respiratoire régissent les échanges gazeux ayant lieu entre le sang et le milieu extérieur. Alors que les organes de l'appareil cardiovasculaire assurent le transport des gaz respiratoires entre les poumons et les cellules des tissus et inversement, en utilisant le sang comme véhicule.



II- Anatomie de l'appareil respiratoire

❖ Les voies respiratoires :

L'air afflue par la bouche et le nez, puis transite par le pharynx et le larynx. Ces organes respiratoires véhiculant l'air sont revêtus d'une muqueuse, de cils microscopiques et de l'épithélium. À ce stade, l'air respiré est débarrassé des poussières, réchauffé et humidifié. On

distingue les voies aériennes supérieures et les voies aériennes inférieures. Ce système est donc un ensemble de passages qui filtre l'air et qui le transporte à l'intérieur du poumon où les échanges gazeux vont s'opérer au niveau des sacs alvéolaires. Le diaphragme est le muscle principal de la respiration (**Fig. 1**).

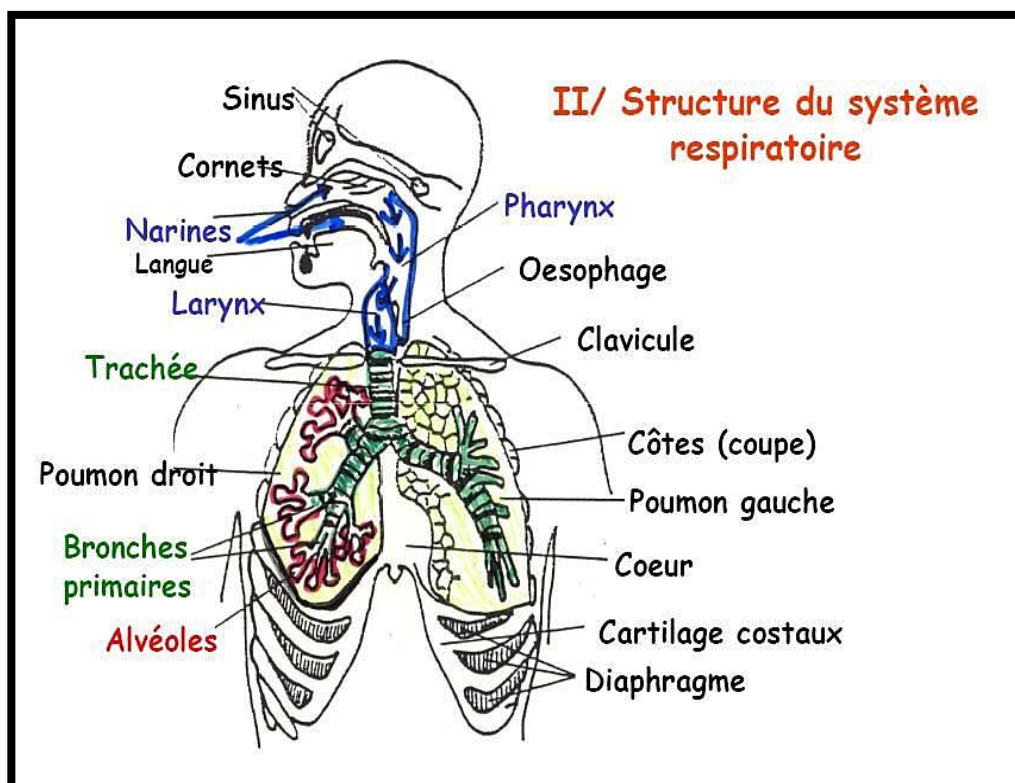


Fig. 1. Anatomie de l'appareil respiratoire

❖ **Les deux poumons :**

Qui se logent dans les 2 cavités pleurales, sont des organes mous, spongieux et élastiques (le parenchyme pulmonaire). Le poumon gauche est divisé par des scissures en 2 lobes et le poumon droit en trois lobes. Chaque lobe étant lui-même divisé en lobules qui constituent les unités fonctionnelles. La plèvre, fine séreuse constituée de 2 feuillets l'un viscéral et l'autre pariétal, entoure et protège chaque poumon. Elle permet aux poumons de suivre les mouvements de la cage thoracique lors des mouvements respiratoires (**Fig. 2**).

La fonction principale des poumons est la respiration. Cependant, les poumons remplissent aussi des fonctions métaboliques. Ils transforment par exemple l'angiotensine 1 en angiotensine II et éliminent certaines substances (comme la sérotonine) du compartiment sanguin. La

circulation pulmonaire joue en outre un rôle de tampon pour le volume sanguin et intercepte les petits caillots dans le circuit veineux avant que ceux-ci ne provoquent des dégâts dans les voies artérielles (cœur, cerveau) (Fig. 2).

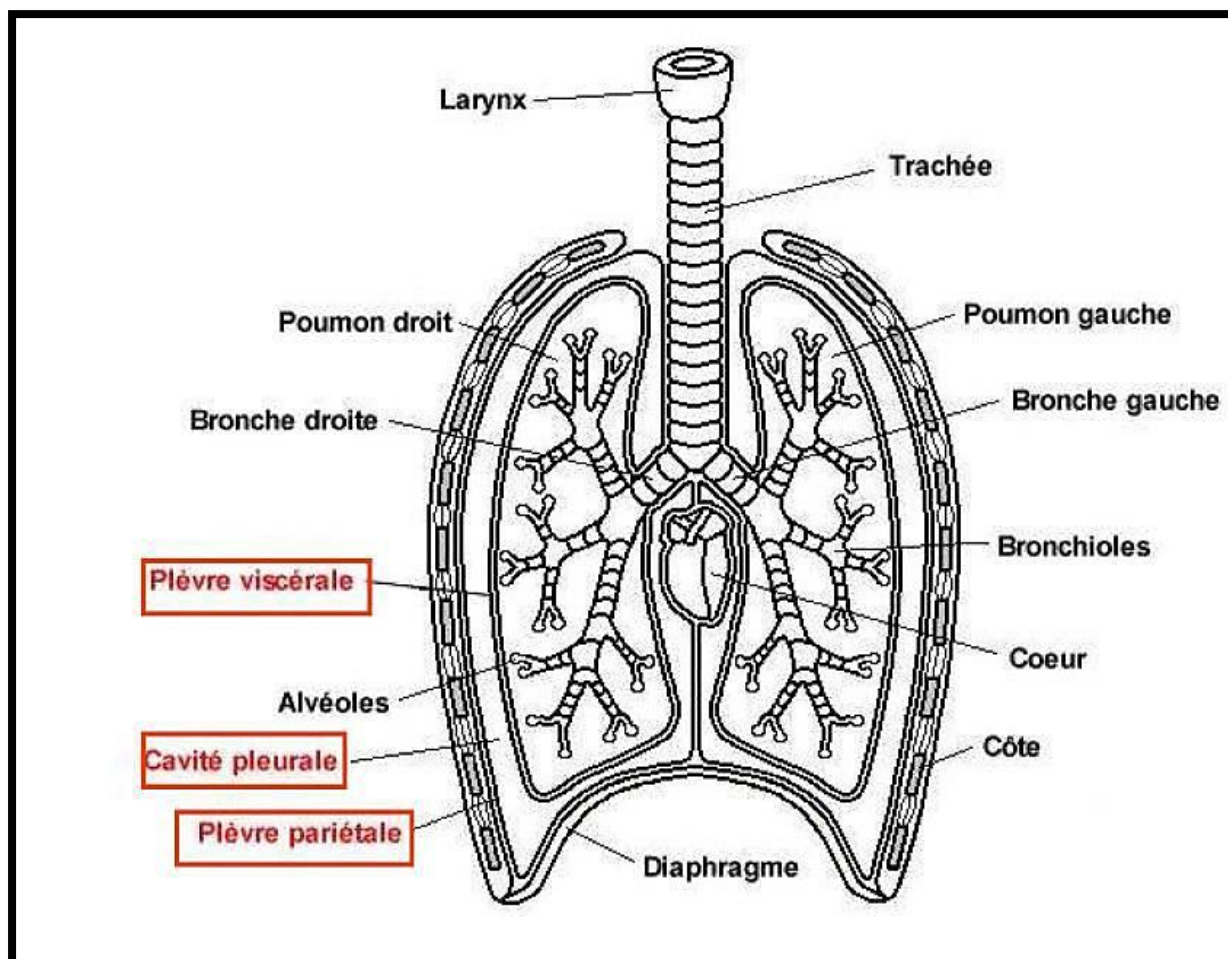


Fig. 2. Anatomie des poumons

III- Zones fonctionnelles du système respiratoire

- **Zone conductive :** qui sert de passage de l'air mais surtout de filtre pour l'air inspiré : inclus la bouche, le nez, la trachée, les bronches et les bronchioles
- **Zone respiratoire :** qui permet les échanges gazeux grâce à 300 millions d'alvéoles : inclus les bronchioles, les conduits alvéolaires et les sacs alvéolaires. Cette zone représente une grande surface d'échange pour la diffusion de l'air (70m²) (Fig. 3).

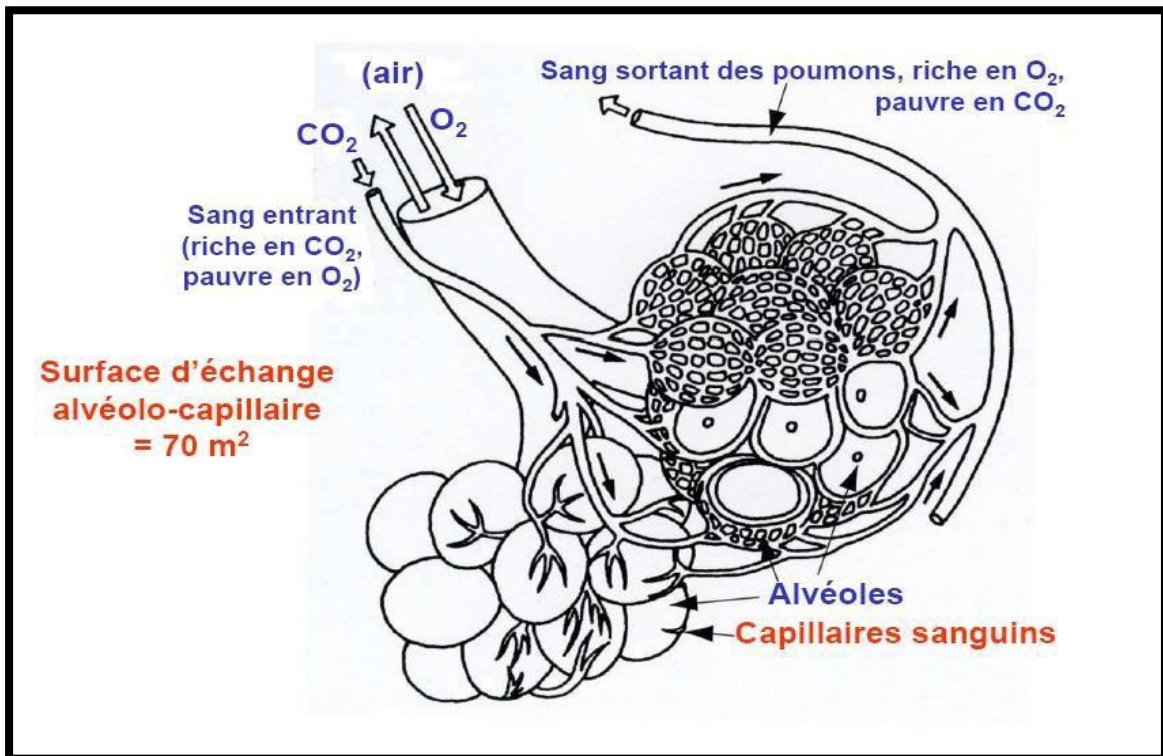
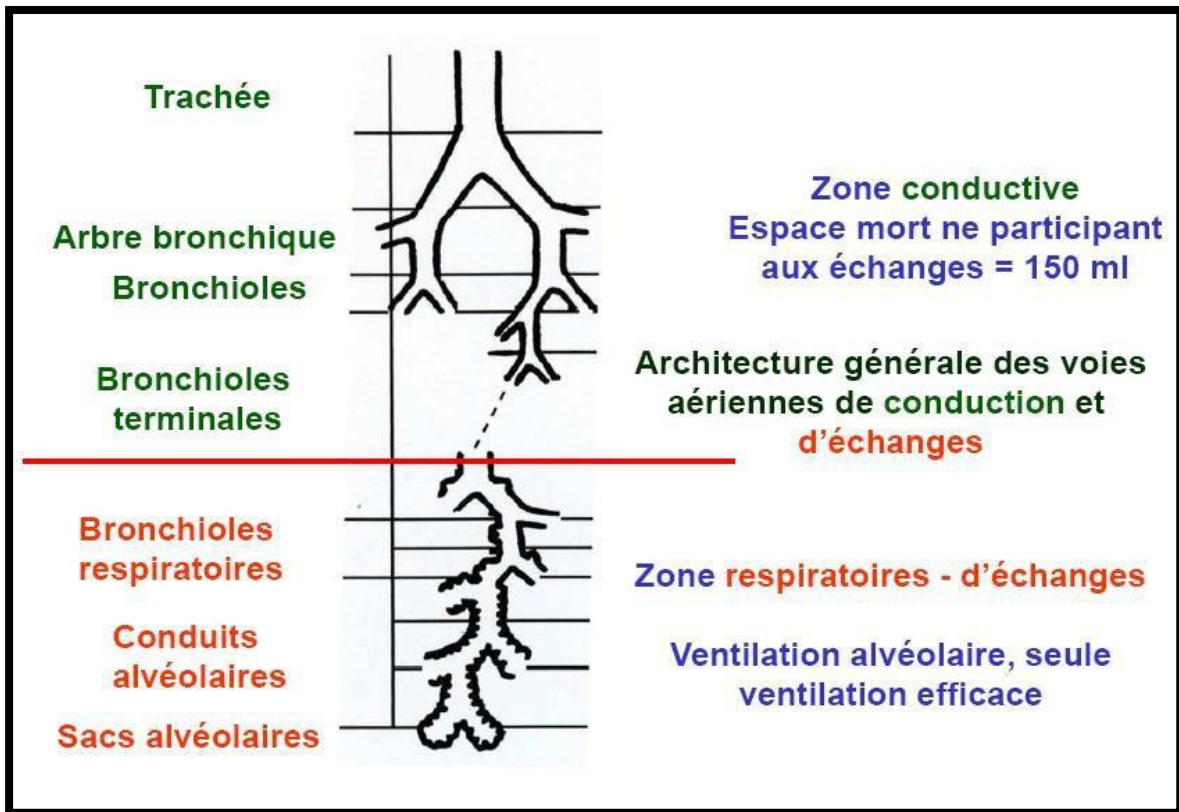


Fig. 3. Zones fonctionnelles du système respiratoire

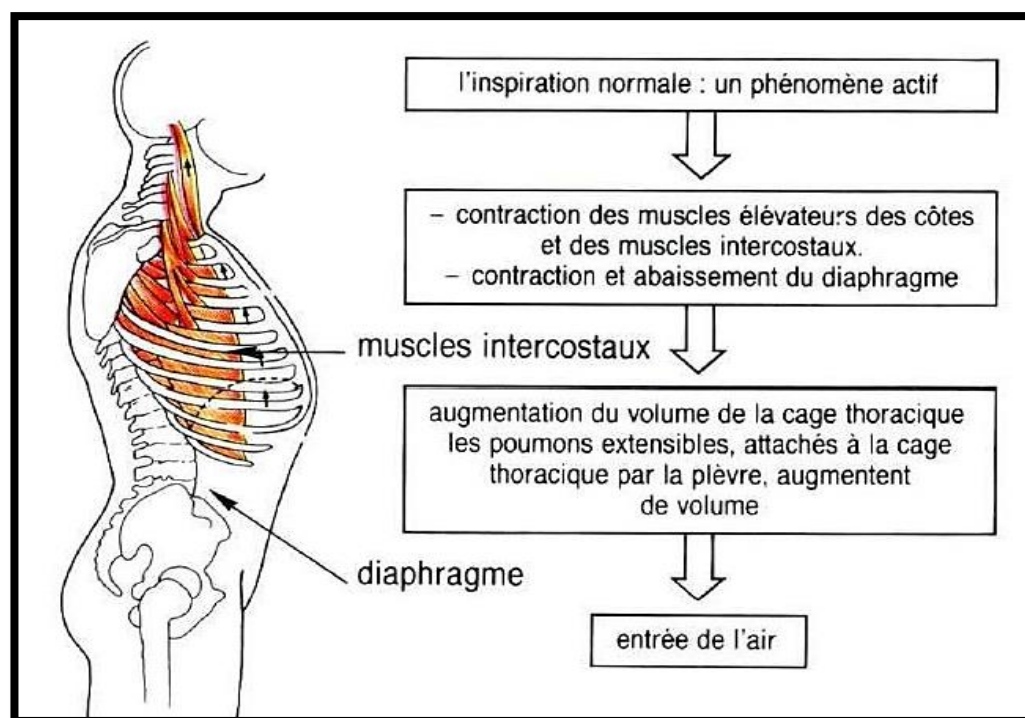
IV- Mécanique ventilatoire

La ventilation est un phénomène périodique qui consiste en une succession de mouvements d'inspiration au cours desquels un volume d'air est inspiré et de phénomènes d'expiration au cours desquels un certain volume d'air est rejeté ou expiré. Ce sont donc des processus qui président à l'entrée et à la sortie d'air des poumons.

Les courants gazeux s'établissent toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. Toute variation de volume entraîne une variation de pression. Le volume d'un gaz est donc inversement proportionnel à la pression qu'il subit.

IV-1- L'inspiration : un phénomène actif.

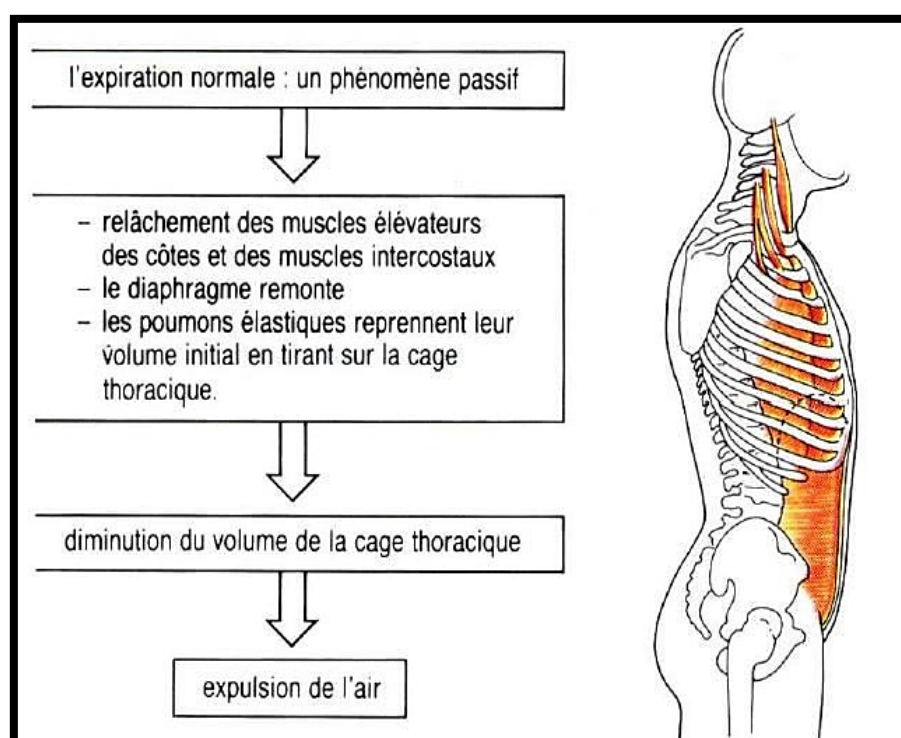
L'inspiration est un phénomène actif au cours duquel le volume thoracique augmente. En revanche la pression alvéolaire (ou la pression des poumons) diminue. Cette pression devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Ce phénomène va donc permettre l'entrée de l'air (environ 21% d'oxygène, 78% d'azote et une toute petite partie de CO₂) de la bouche vers les alvéoles. On dit que ce phénomène agit selon un gradient de pression (par différence entre les pressions à l'intérieur et à l'extérieur du poumon).



L'augmentation du volume pulmonaire se produit par la contraction des muscles inspiratoires. Ces muscles augmentent la dimension de la cage thoracique dans toutes les directions (augmentation du diamètre dans le sens vertical, dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur). Le muscle principal de l'inspiration est le diaphragme. Lors de l'inspiration il va s'abaisser et pousser le volume de la cage thoracique vers le bas. C'est un muscle plat, dit rayonné et qui s'étend entre le thorax et l'abdomen.

IV-2- L'expiration

L'expiration est un phénomène passif qui résulte de la relaxation des muscles inspiratoires et du retour élastique du tissu pulmonaire. Etiré lors de l'inspiration, le poumon revient ensuite à sa position de base.



A l'expiration de repos on observe donc, grâce au relâchement des muscles inspiratoires, une diminution du volume à l'intérieur du poumon et donc une augmentation de la pression alvéolaire. Cela entraîne une diminution du diamètre des poumons et des bronches. La pression intra alvéolaire va devenir supérieure à la pression atmosphérique. Cela va donc entraîner la sortie de l'air des poumons vers l'extérieur par gradient de pression.

L'expiration forcée est un phénomène actif. Elle met en jeu des muscles de la paroi abdominale notamment le grand droit de l'abdomen et les obliques internes (abdominaux). Lorsque ces muscles se contractent, ils poussent le diaphragme vers le haut alors que les côtes sont poussées vers l'intérieur et vers le bas. Cela va donc augmenter la pression intrapulmonaire et diminuer le volume (Fig 4.).

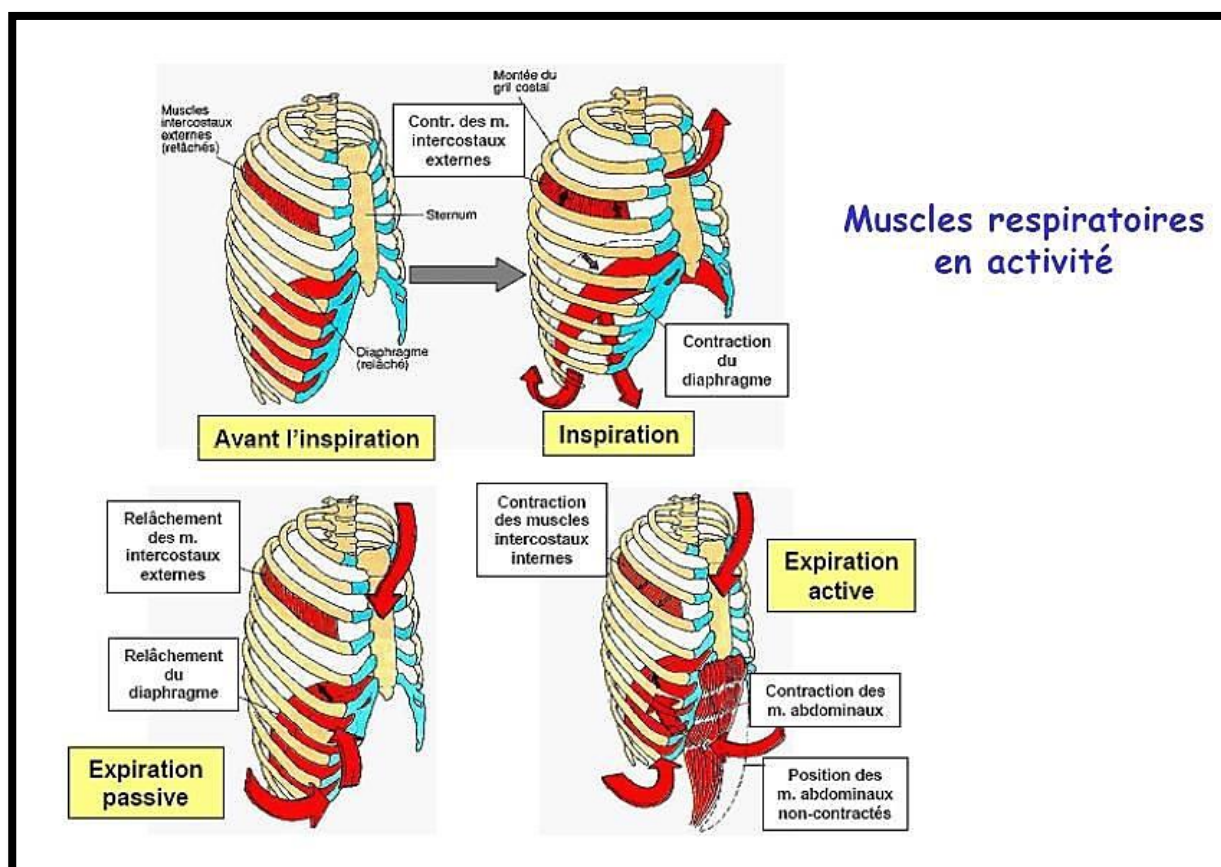


Fig 4. Muscles respiratoires en activité

V- Les volumes respiratoires et capacités pulmonaires

Les volumes respiratoires (inspiration et expiration) peuvent être mesurés au repos grâce à ce que l'on appelle l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). L'EFR se fait par spirométrie (mesure des volumes).

V-1- Les volumes pulmonaires

- **Volume courant (VT)** = Lors de la respiration normale, ≈ 500 ml d'air pénètrent dans les voies respiratoires à chaque inspiration (même volume lors de l'expiration). Sur les 500 ml, ≈ 350 ml du volume courant atteignent les alvéoles.

- **Espace mort anatomique** = 150 ml se trouvent dans les cavités du nez, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches, et des bronchioles
- **La ventilation mn** = $V_t \times Fr/mn$ = le volume total d'air qui pénètre dans les poumons / minute
- **Le volume moyen** = 500 ml fois 12 respirations par mn, ou 6 000 ml/mn.
- **Volume de réserve inspiratoire (VRI)** = profonde inspiration, nous aspirons un volume d'air bien supérieur à 500 ml (3100 ml au-dessus des 500 ml du volume courant).
- **Volume de réserve expiratoire (VRE)** = inspiration normale, puis expirons forcée, nous devrions pouvoir exhaler 1 200 ml d'air, en plus des 500 ml du volume courant.
- **Volume résiduel (VR)** $\approx 1\ 200\ ml$. = Même après l'expulsion du VRE, il reste un volume assez important d'air dans les poumons, (parce que la pression intra pleurale plus faible permet aux alvéoles de retenir un certain volume d'air); il reste également un certain volume d'air dans les voies respiratoires qui ne peuvent s'affaisser.

V-2- Les capacités pulmonaires

- $VT + VRI = CI$ (capacité inspiratoire) = 3 600 ml
- $VR + VRE = CRF$ (capacité résiduelle fonctionnelle) = 2 400 ml.
- $VRI + VT + VRE = CV$ (la capacité vitale) = 4800 ml
- La somme de tous les volumes = la capacité pulmonaire totale = 6 000 ml.

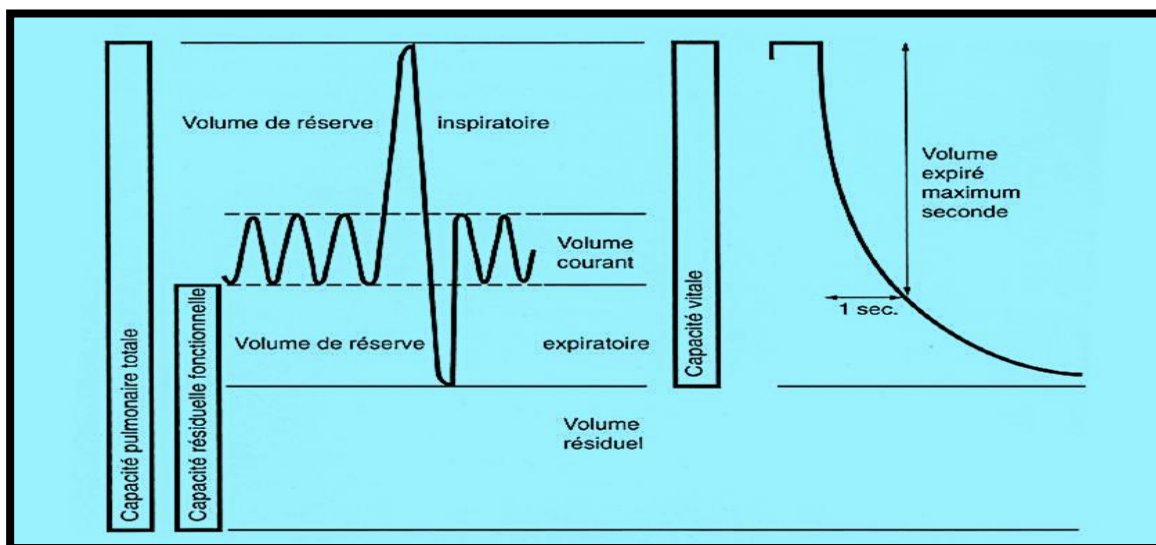


Fig 5. Volumes respiratoires et capacités pulmonaires

VI- Echange gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire

La diffusion des gaz se fait à travers la membrane alvéolo-capillaire. Cette membrane se trouve entre les alvéoles et les capillaires. On parle de diffusion alvéolo-capillaire. Cette membrane alvéolo-capillaire a une surface très importante et fine, ce qui permet à l'O₂ de passer facilement. Sa surface augmente avec l'effort. Elle est de l'ordre de 70 m² au repos et d'environ 120m² à l'exercice. L'O₂ traverse par gradient de pression (d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression) la membrane alvéolo-capillaire (**Fig 6**).

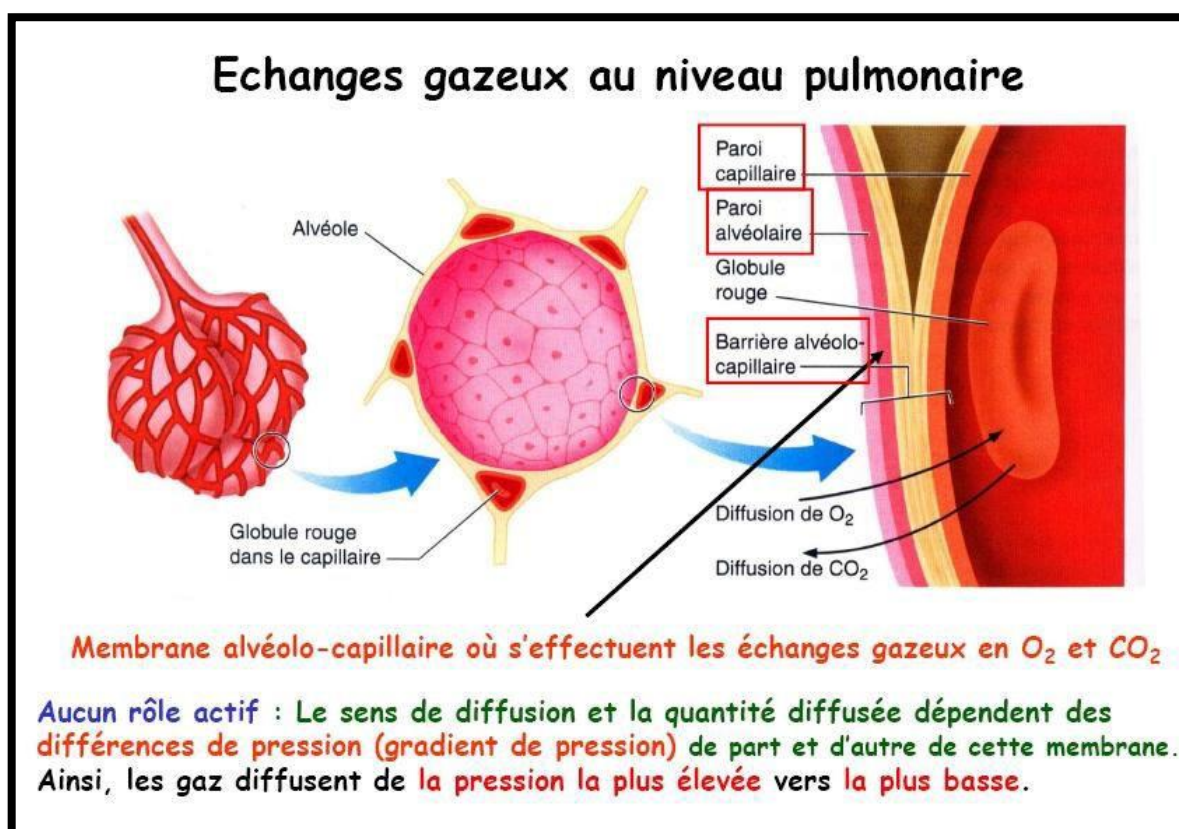
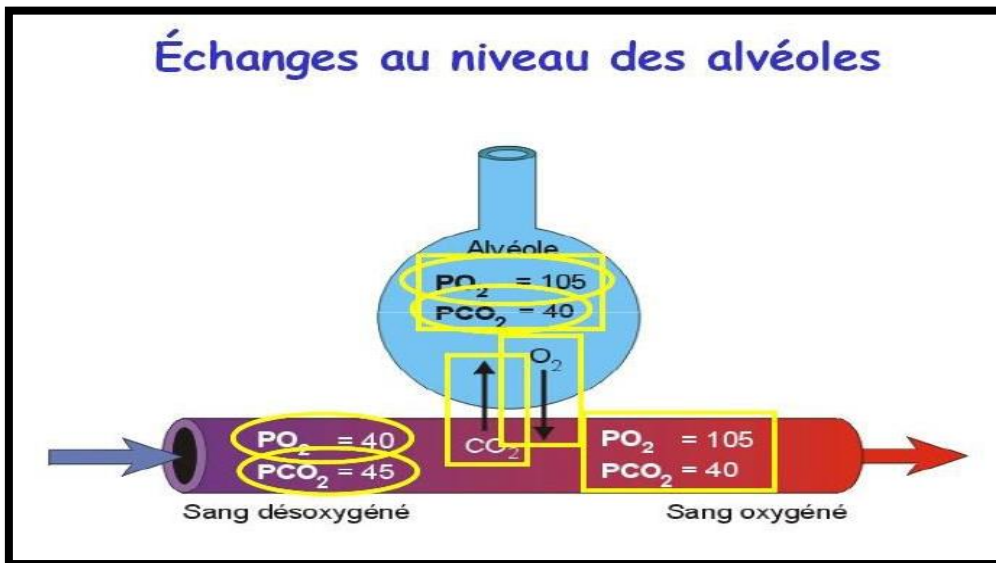


Fig. 6. Échanges gazeux au niveau pulmonaire

Cette membrane possède plusieurs parois :

- La paroi capillaire
- La paroi alvéolaire
- La barrière alvéolo-capillaire

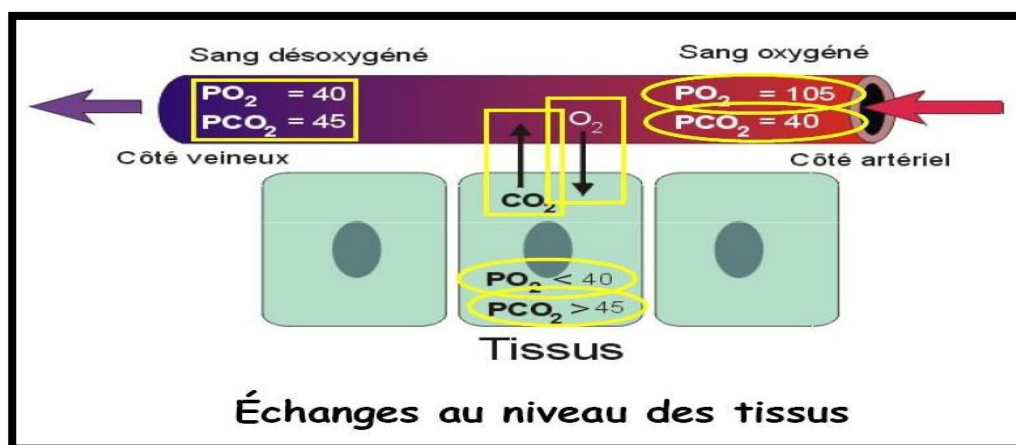
Le sens de diffusion des gaz se fait par différence de pression.



Sur ce schéma on voit les différentes pressions dans l'alvéole et le capillaire. Ce sont ces pressions qui organisent le mouvement des gaz (sortie du CO_2 et entrée de l' O_2).

Le sang désoxygéné qui arrive dans le capillaire présente une pression en CO_2 supérieure à la pression alvéolaire ce qui entraîne la sortie du CO_2 et une pression en O_2 plus faible que la pression alvéolaire ce qui favorise son entrée dans le capillaire. C'est ces différentes pressions PO_2 , PCO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$, qui permettent les échanges alvéolo-capillaires.

- **Au niveau des cellules**



Les échanges au niveau des tissus fonctionnent suivant le même principe de gradient de pression que pour les échanges alvéolo-capillaires. Cette fois c'est l' O_2 qui sort en direction des cellules et le CO_2 produit par le tissu qui rentre.

VII- Transport de L'O₂ et du CO₂ dans le sang

VII-1- Transport de l'O₂

2% de l'O₂ est transporté sous forme dissoute ce qui représente : 0,3 ml / 100 ml de sang soit 9 à 15 ml d'O₂ pour 5l de sang. Et 98% de l'O₂ est lié à l'hémoglobine des globules rouges (sous forme combiné). L'hémoglobine est composée de : globine et 4 hèmes (2 chaînes α et 2 chaînes β). Chaque hème contient un atome de fer pouvant fixer un O₂

Donc chaque molécule de Hb peut fixer quatre molécule d'O₂.



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



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

- ✓ Les sportifs utilisent beaucoup d'oxygène et donc le fer peut venir à manquer en cas de déséquilibre alimentaire. Il faut donc prêter attention à l'alimentation du sportif.
- ✓ Dans le cas d'une anémie, on peut aussi avoir une diminution du transport d'O₂.
- ✓ Chez les filles, lors de la période des règles, il peut y avoir une baisse des performances car il y a une perte de sang. Si cette perte de sang est importante, il peut en effet apparaître une oxydation perturbée.

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

Capacité de fixation de l'hémoglobine

On a une concentration d'hémoglobine dans le sang qui équivaut environ à 15g pour 100ml de sang (environ 13g chez la femme) et une molécule d'hémoglobine est capable de fixer l'équivalent de 1,34 ml d'O₂.

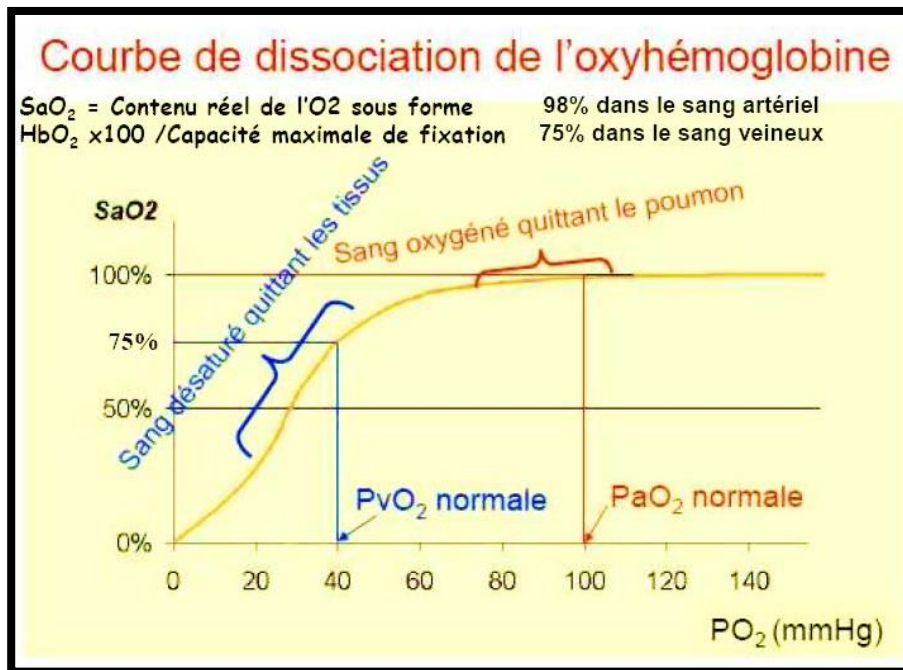
La capacité maximale de fixation de l'O₂ pour l'hémoglobine est alors de 20,1ml pour 100ml

de sang. Cette capacité de 100 ml correspond à ce que l'on appelle le pouvoir oxyphorique du sang.

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

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

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



Cette courbe représente la saturation en O₂ (SaO₂) par rapport aux pressions en O₂. Deux pressions sont importantes à retenir :

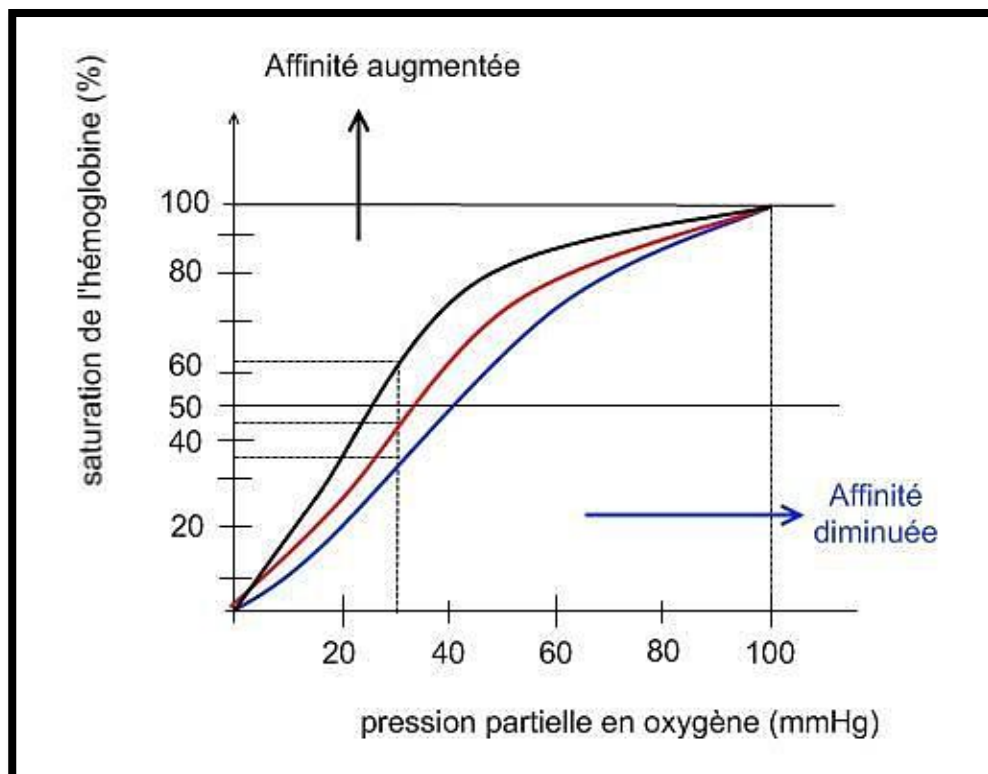
- **La pression à la sortie du capillaire pulmonaire (ou pression artérielle) : PaO₂ maximale donc SaO₂ max. (98%).**
- **La pression à la sortie du tissu (ou pression veineuse) : la pression étant plus faible, il n'y a plus que 75% de l'O₂ qui se fixe à l'hémoglobine.**

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

Modification de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

Certaines situations physiopathologiques ou physiologiques peuvent modifier cette courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (modification de l'affinité de l'oxyhémoglobine). C'est ce que l'on appelle l'effet de BOHR (1904).

- ✓ Lorsque cette courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine se rapproche d'un modèle linéaire (déviations de la courbe vers la droite et vers le bas), il y a diminution de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ pour une même pression (%SaO₂ plus faible).
- ✓ Lorsque cette courbe s'éloigne d'un modèle linéaire (déviations à gauche), il y a une augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'O₂ pour une même pression (%SaO₂ plus élevée).



Effet de pH

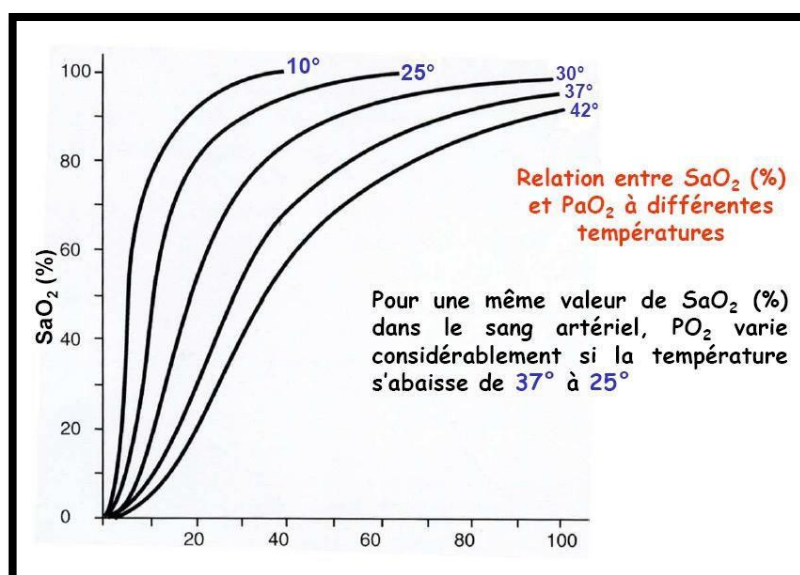
Lorsque le pH (acidité sanguine) chute, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine se déplace vers la droite et vers le bas. A l'inverse si le pH augmente, la courbe se déplace vers la gauche et le haut. Si l'on regarde pour une même pression on s'aperçoit que, si le pH chute, la saturation en O₂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

Lors de l'exercice, on note une augmentation du nombre d'ions H⁺, on observe une baisse du pH et donc une acidité sanguine. Induisant une augmentation de la production de CO₂. La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine se déplace donc vers le bas et vers la droite (donc la saturation en oxygène diminue). Il y a donc une désaturation de l'oxyhémoglobine pour faciliter la livraison de l'O₂ vers les tissus pour tenter de limiter l'acidité sanguine. L'Hb se fixe alors au CO₂ produit par les tissus.

Effet de la température

Toute augmentation de la température va entrainer un déplacement de la courbe vers la droite et vers le bas (%SaO₂ plus faible pour une même pression). A l'inverse, toute baisse de la température va entrainer un déplacement de cette courbe vers le haut et vers la gauche (%SaCO₂ plus élevée pour une même pression).

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



VII-1- Transport du CO₂

Le CO₂ est lui aussi transporté sous deux formes :

- Une forme dissoute : 5% à 10% du CO₂ = 3ml / 100ml de sang soit 90 à 150 ml de CO₂ pour 5L de sang.
- Une forme combinée :
 - ✓ 60% à 70% sous forme d'ions bicarbonate qui résulte de l'eau produite et du CO₂. En effet dans le sang ce CO₂ va être métabolisé grâce à une enzyme appelé anhydrase carbonique. Cette enzyme induit la formation d'acide carbonique qui va se dissocier en ions H⁺ et en bicarbonate.
 - ✓ 25% à 30% sous forme de carbamino-hémoglobine (lié à l'hémoglobine) : HbCO₂. L'hémoglobine provient de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Au niveau des capillaires pulmonaires, une dissociation du carbamino-hémoglobine libère le CO₂. L'hémoglobine retrouve alors l'O₂ et le CO₂ traverse la paroi alvéolo-capillaire pour être rejeté dans l'air ambiant (**Fig 7**).

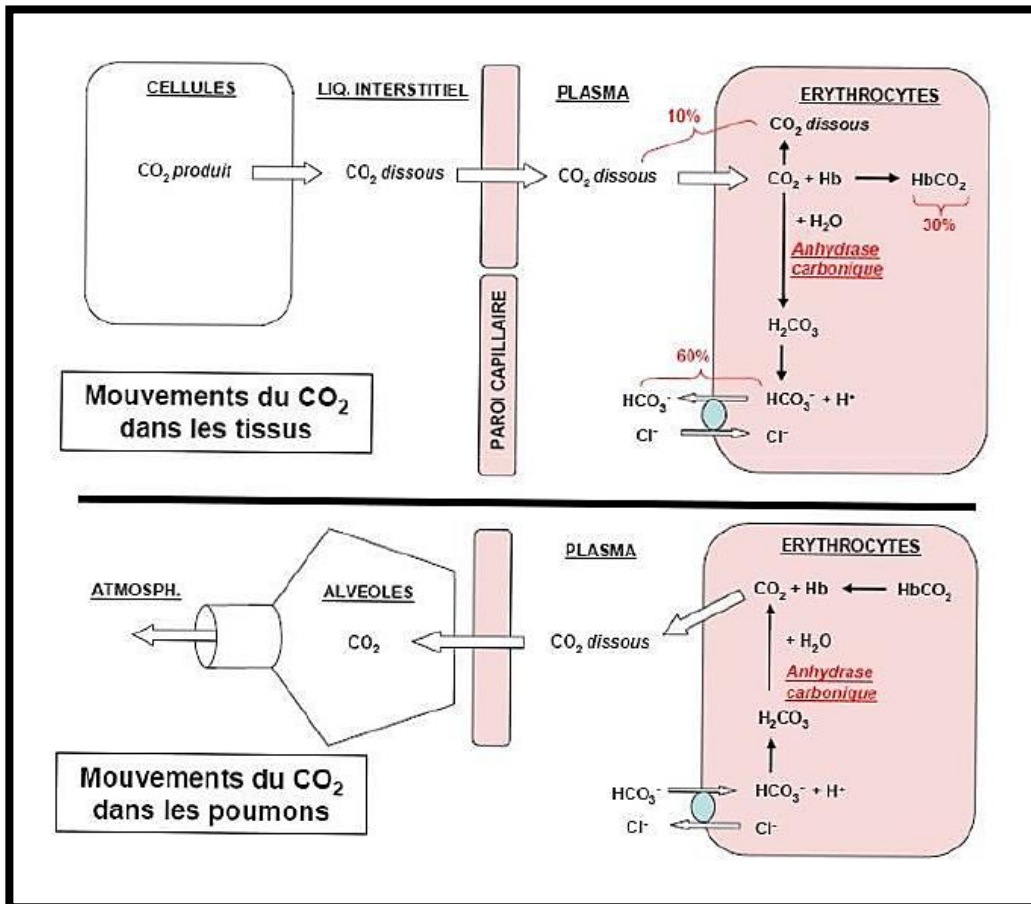
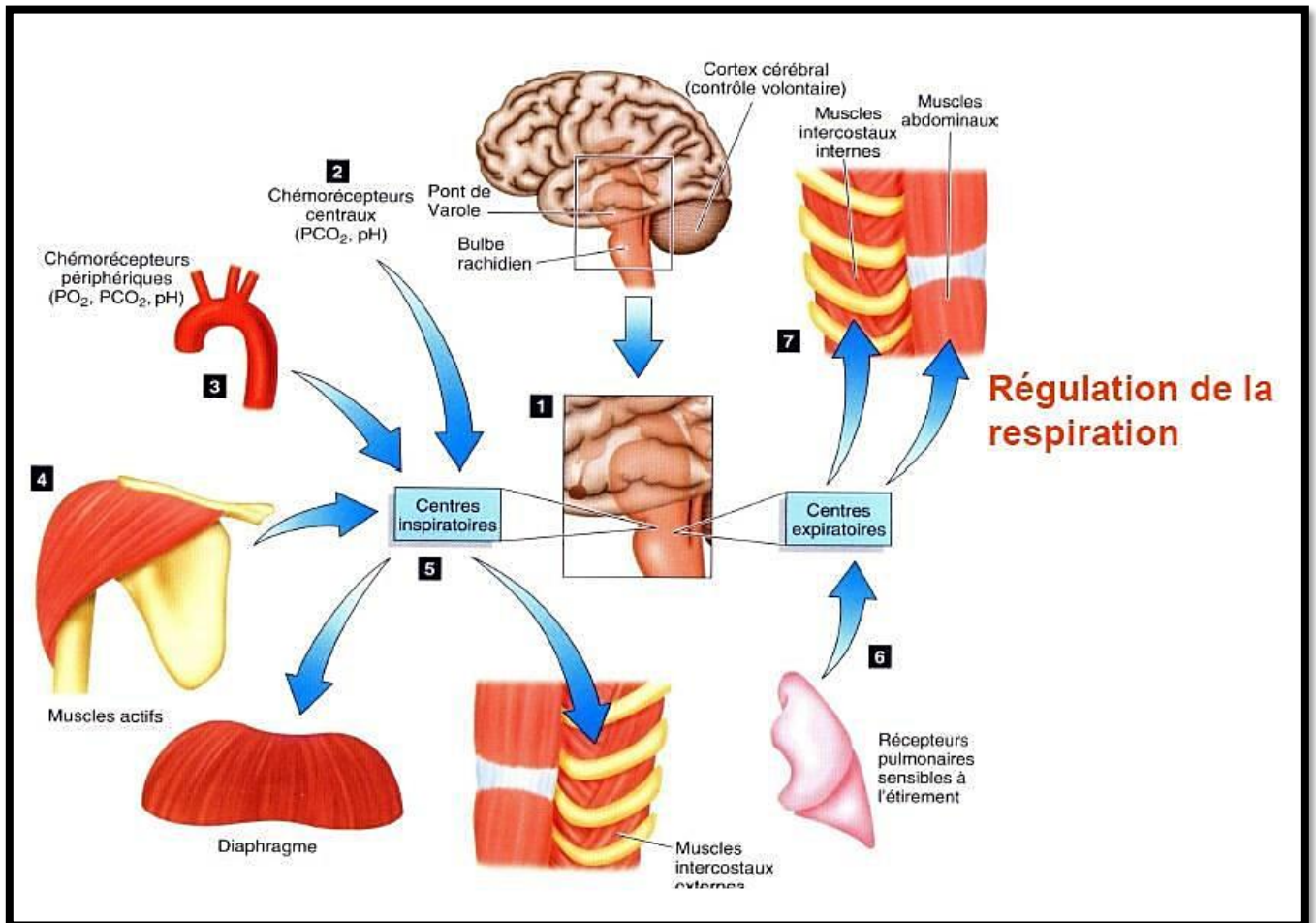


Fig 7. Transport et élimination du CO₂

VIII- Régulation de la respiration

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



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

- ❖ **Les récepteurs** : ils recueillent l'information (=stimuli) et transmet l'information.
- ❖ **Les centres respiratoires** : ils coordonnent les informations reçues par les récepteurs et envoient des impulsions aux muscles respiratoires.
- ❖ **Les effecteurs** : ce sont les muscles respiratoires (contraction–décontraction–respiration).

Il existe un contrôle nerveux de la respiration. Ce contrôle provient des centres respiratoires.

Il existe trois centres respiratoires (au niveau du tronc cérébral) (**Fig 8.**) :

- Le centre bulbaire
- Le centre apneustique
- Le centre pneumo taxique

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

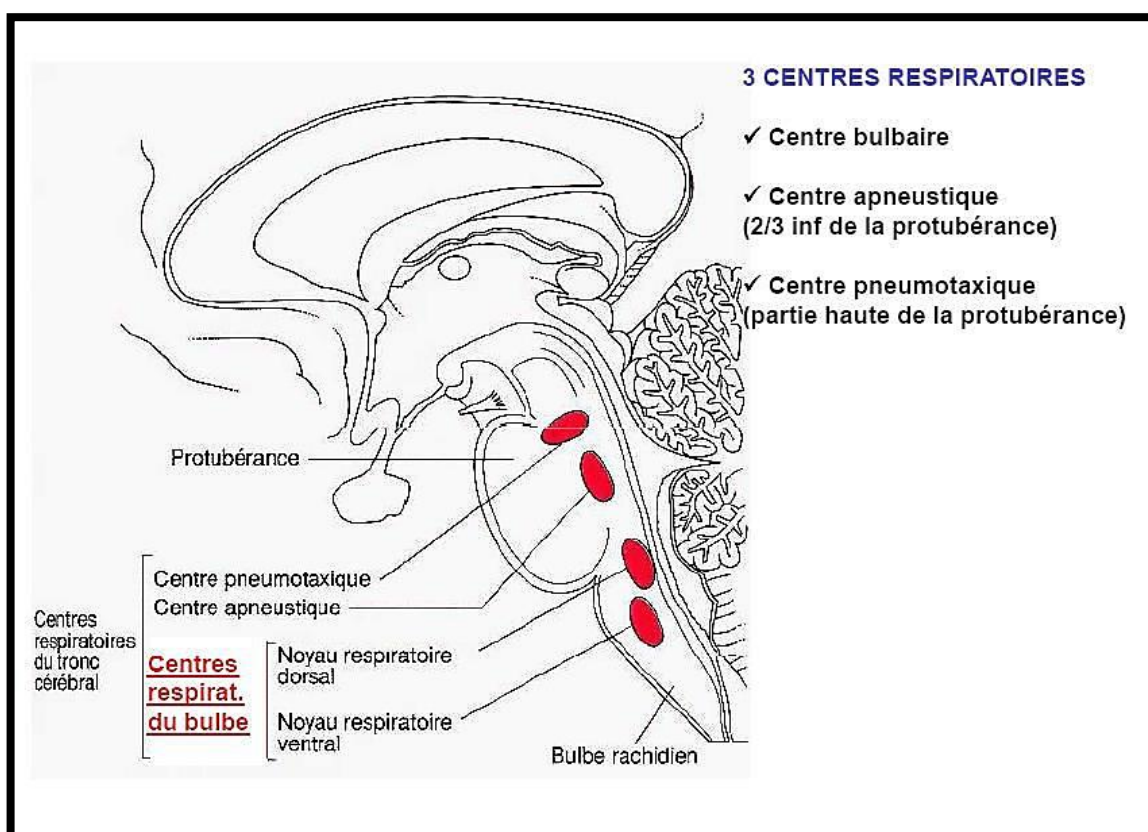


Fig 8. Centres respiratoires

Les modifications chimiques

Toute augmentation du CO_2 , toute augmentation des ions H^+ (toute baisse du pH) entraîne de la part des chémorécepteurs centraux une commande vers les centres respiratoires pour augmenter la ventilation (permet d'éliminer le CO_2 en excès et rétablir le pH).

Les chémorécepteurs périphériques qui sont situés au niveau de la crosse de l'aorte et au niveau de l'artère carotide sont sensibles aux variations de la PO_2 , de la PCO_2 et du pH. Par ailleurs, ses fibres sensibles issues de ces chémorécepteurs vont donc transmettre l'information au centre inspiratoire qui va augmenter la contraction musculaire diaphragmatique et des intercostaux (muscles principaux de la respiration) pour rétablir la PCO_2 et le pH.

En plus de ces chémorécepteurs centraux et périphériques, il existe des récepteurs mécaniques qui sont sensibles à l'étirement. Ils sont situés au niveau de la plèvre, au niveau des bronchioles et au niveau des alvéoles pulmonaires. Ces récepteurs sensibles à l'étirement vont stimuler les centres expiratoires et vont être à l'origine d'une augmentation de la respiration. Ils vont donc stimuler les muscles expiratoires qui sont les abdos et les muscles intercostaux externes.

Références bibliographiques

- [1] Goldberg, H. S., & Rabson, J. (1981). Control of cardiac output by systemic vessels: circulatory adjustments to acute and chronic respiratory failure and the effect of therapeutic interventions. *The American journal of cardiology*, 47(3), 696-702.
- [2] Richard, C., Monnet, X., & Teboul, J. L. (2011). Pulmonary artery catheter monitoring in 2011. *Current opinion in critical care*, 17(3), 296-302.
- [3] Jardin, F., Dubourg, O., Margairaz, A., & Bourdarias, J. P. (1987). Inspiratory impairment in right ventricular performance during acute asthma. *Chest*, 92(5), 789-795.
- [4] Monnet, X., Anguel, N., Osman, D., Hamzaoui, O., Richard, C., & Teboul, J. L. (2007). Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive care medicine*, 33(3), 448-453.
- [5] Hamzaoui, O., Monnet, X., & Teboul, J. L. (2013). Pulsus paradoxus. *European Respiratory Journal*, 42(6), 1696-1705.