

Physiologie de la Respiration

Introduction

Deux choses sont à noter dans la respiration, ce qui est visible, soit les mouvements des poumons = ventilation et ce qui n'est pas visible avec tout le transport de l'oxygène jusqu'aux cellules pour qu'elles puissent produire de l'énergie, ainsi que l'évacuation du CO₂. LA ventilation c'est ce qui est visible au niveau pulmonaire.

Réaction d'oxydation : Radical (aliment) + oxygène (air) → CO₂ + H₂O + énergie

Deux systèmes contribuent à ces fonctions :

- **le système respiratoire**
- **le système circulatoire (car il véhicule les gaz).**

La mécanique ventilatoire

I. Le système ventilatoire

Le système ventilatoire est divisé en 2 parties :

- **les voies aériennes supérieures** (nez, pharynx, larynx), permet de réchauffement l'air, le purifier, le filtrer, par un système composé par le mucus, également une fonction d'humidification de l'air
 - **les voies aériennes inférieures** (trachée, bronches, bronchioles terminales, bronchioles respiratoires, alvéoles), permet de conduire l'air

Pour le poumons on a 2 circulation une pour réoxygéner le sange et une pour évacuer le gaz carbonique.

Au niveau des voies aériennes supérieures, l'air va rentrer par le nez (ou par la bouche), aller dans les fosses nasales, le pharynx, le larynx puis la trachée. Au niveau de la trachée, on va avoir une division en bronches, puis en bronchioles, pour que l'air arrive jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Les échanges gazeux pour emmener l'oxygène dans le sang se font au niveau des alvéoles.

Au niveau de la cage thoracique, on a les poumons, ceux-ci sont entourés par de la plèvre (membrane viscérale), qui a plusieurs rôles notamment celui de transmettre les mouvements à la cage thoracique. Les poumons sont séparés de la cavité abdominale par le diaphragme.

A) Rôle des voies aériennes

On a donc 3 rôles principaux à ces voies aériennes:

- Conduction de l'air

- Conduire l'air chargé en O₂ de l'extérieur vers le fond des alvéoles
- Conduire l'air chargé en CO₂ des alvéoles vers l'extérieur.

- Réchauffement et humidification de l'air

- Mettre l'air à 37° (*il n'est pas à 37°C quand on l'inspire!*)

- Saturer l'air en vapeur d'eau afin d'éviter l'irritation des voies aériennes

- Purification de l'air

- Rendre l'air pratiquement stérile quand il atteint les alvéoles (filtrer les poussières, micro-organismes, microbes, bactéries...).

1. Les voies aériennes supérieures (extra-thoraciques)

→ Permettent la conduction de l'air : Nez – Pharynx – Larynx

Le nez :

Dans le nez, on a des poils (= vibrisses) qui filtrent les grosses particules (poussières, pollens) en suspension dans l'air.

Le nez sécrète **1L de mucus par jour (sécrétion continue)**. On y trouve en particulier des enzymes, des protéines, des lysozymes et antiprotéases qui tuent chimiquement ou emprisonnent les bactéries emprisonnées dans le mucus. Il est oropulsé au niveau du pharynx et le déglutira.

→ Rôle combiné des cils et du mucus : les cils poussent le mucus dans lequel sont **emballées les bactéries vers le pharynx pour qu'il soit avalé.**

Le nez réchauffe et humidifie l'air par les cornets et la muqueuse nasale à l'inspiration. Le nez récupère la chaleur et l'humidité liées à l'**expiration**.

Le pharynx : (gorge)

Structure riche de plus de 20 muscles squelettiques qui **rigidifient** les voies aériennes à l'inspiration (empêche le collapsus). En effet, s'il existe une grande différence de pression dans un "tuyau", celui-ci peut collaber (empêcher l'air de passer), il faut donc que la "tuyauterie" soit assez rigide pour ne pas s'affaisser et permettre le passage correct de l'air.

Le nasopharynx poursuit la propulsion du mucus. Le pharynx conduit, humidifie, réchauffe et purifie l'air.

Le larynx :

Fournit un passage à l'air et aiguille l'air et les aliments dans les conduits approprié (afin que cela ne passe pas dans le même tuyau).

- A l'inspiration, l'entrée du larynx est grande ouverte et le bord libre de l'épiglotte se soulève
- A la déglutition, le larynx se soulève et l'épiglotte s'incline et ferme le larynx.

Il a également un rôle important dans la phonation: jeu d'ouverture et de fermeture du larynx qui expulse de l'air de manière intermittente.

2. Les voies aériennes inférieures

→ **Conduction et transition entre conduction et respiration : trachée – Bronches, bronchioles terminales – bronchioles respiratoires** → Respiration/échanges : conduits et sacs alvéolaires

La trachée :

L'épithélium de sa muqueuse contient des cils qui propulsent le mucus vers le pharynx, chargé de petits débris vers le pharynx : tapis muco-ciliaire. La trachée a donc un petit rôle de **purification**. Dans la trachée, le mucus remonte, nous permettant de déglutir.

Elle a de **nombreuses fibres élastiques**, qui la rendent flexible (contrairement au pharynx et au larynx). Elle peut s'étirer pendant l'inspiration et se raccourcir pendant l'expiration. Elle est constituée d'anneaux cartilagineux qui l'empêchent de s'affaisser ou de se collapser au gré des variations de pressions provoquées par la respiration. Le mucus remonte pour qu'on puisse le déglutir.

Le muscle lisse trachéal est capable de diminuer le diamètre de la trachée et d'accroître la poussée de l'air expiré pendant la toux (expulse le mucus à 160 km/h).

Remarque: L'obstruction de la trachée par un objet ou un aliment peut être très grave. Faire la manoeuvre d'Imich quand la personne n'arrive plus à respirer, en dernier recours.

L'arbre bronchique : (schéma 1)

- Il y a des divisions successives à partir de la trachée en 2 bronches principales, puis en 2 à chaque étage suivant, on a comme ça environ 23 étages de division, répartis en 3 zones (il existe une grande variabilité interindividuelle).

- L'arbre bronchique a donc un rôle principalement de conduction (de transport) et secondairement, de purification de l'air (on est quand même déjà quasi saturé en vapeur d'eau).

- Il existe des différences histologiques importantes entre les différentes sections de l'arbre bronchique, la paroi est de plus en plus fine permettant ainsi les échanges gazeux.

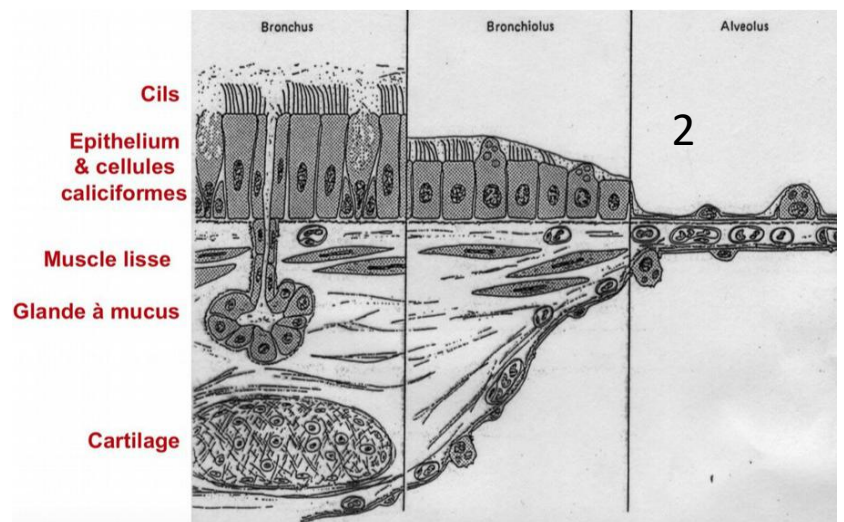
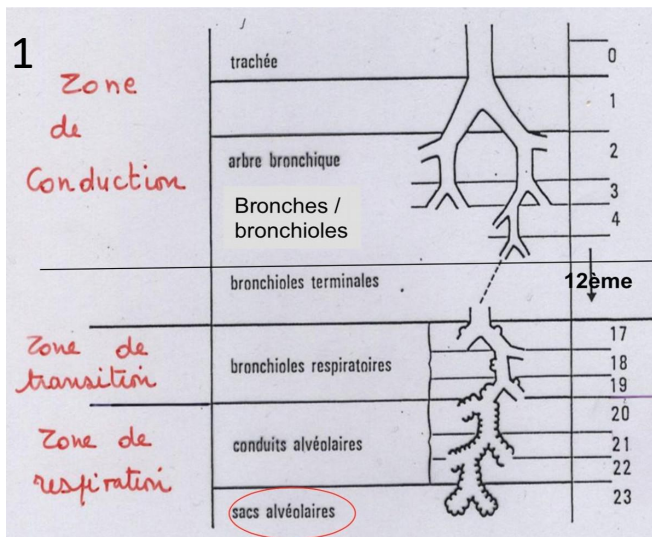
→ Au fur et à mesure, le système se simplifie : les anneaux cartilagineux disparaissent progressivement, on retrouve un nombre important de fibres élastiques.

→ Les bronches et les bronchioles ont donc un rôle très important de conditionnement de l'air : réchauffement, humidification et purification.

En cas de dysfonctionnement de ces mécanismes, la purification de l'air n'est pas parfaite ce qui peut entraîner diverses infections respiratoires : (pas à savoir)

- La fumée du tabac ou d'autres molécules chimiques diminuent l'efficacité des cils, ainsi que le nombre de cellules avec des cils, ayant un effet sur la stérilisation de l'air.

- La qualité du mucus est très importante : il doit être suffisamment fluide pour être efficace et transportable. Par exemple, dans la mucoviscidose, il y a une sécrétion importante d'un mucus épais et visqueux que le patient n'arrive pas à expulser, les bactéries restent donc sur place, ce qui entraîne une mauvaise stérilisation de l'air, et donc des infections chroniques.



3. Les alvéoles pulmonaires (schéma 2)

Elles sont entourées d'un **tissu conjonctif de soutien** et de nombreuses **fibres élastiques**. Chaque alvéole est également entourée d'un grand nombre de capillaires sanguins, à la fois veineux et artériels. Elles sont composées d'une paroi très mince d'une unique couche de pneumocytes de type I accolés à la paroi capillaire de la circulation pulmonaire, permettant une facilité d'échanges important. Les alvéoles sont tapissées entièrement à l'intérieur par le **surfactant pulmonaire** produit par les pneumocytes de type II, qui diminue la tension superficielle à l'interface air / eau pour faciliter les **échanges gazeux**. Sans surfactant la respiration est impossible!

Un adulte possède **300 millions d'alvéoles** = 60-80m² de surfaces d'échanges, ce qui est considérable.

Les tissus sont de plus en plus fins de la bronches aux alvéoles. Il faut que l'air arrive dans les alvéoles, et qu'il est également du sang aussi pour nous permettre de faire les échanges gazeux.

B) Rôle de l'ensemble cage thoracique et muscles respiratoires

1. La cage thoracique

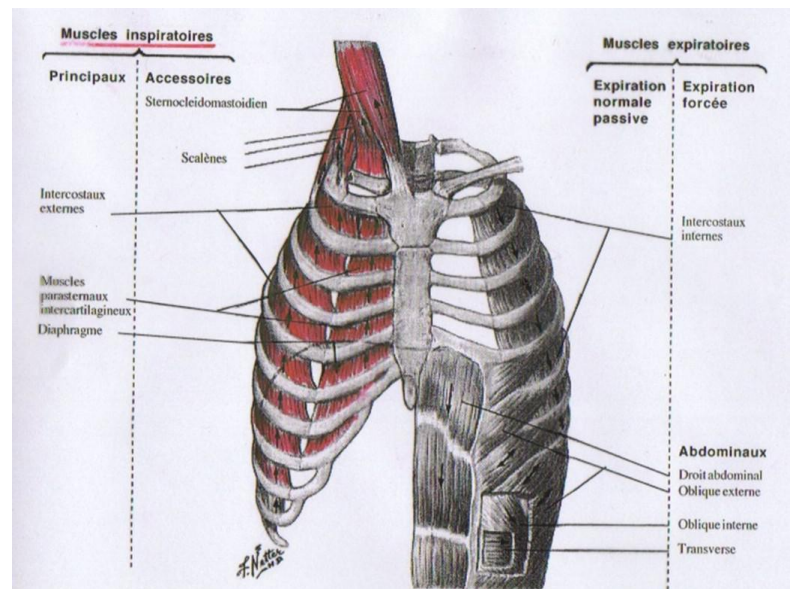
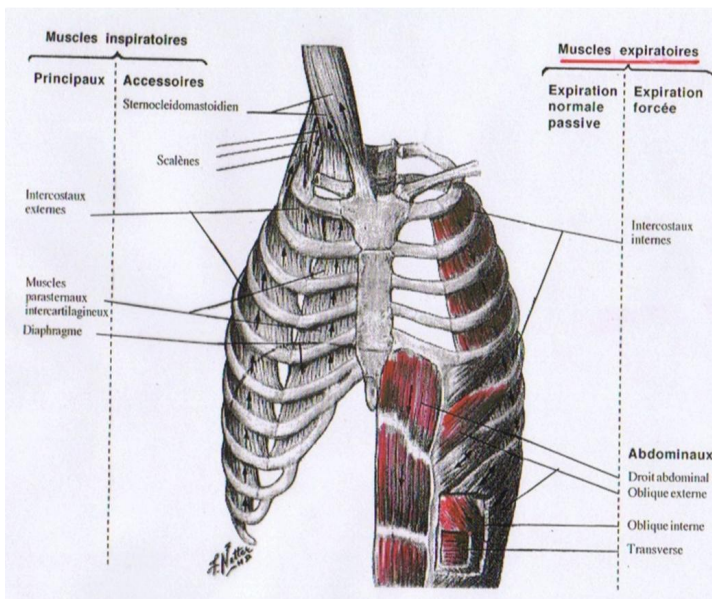
Pour respirer, on a besoin des muscles striés, ligaments, tendons, et squelette osseux (cage thoracique et colonne vertébrale). Les muscles font bouger la cage thoracique dans toutes ses dimensions : antéro-postérieure, verticale et latérale, permettant ainsi d'augmenter ou de diminuer son volume (différents diamètre de la cage). La cage thoracique possède une certaine mobilité.

NB: Les échanges dans l'organisme se font principalement par différence de pression, une augmentation du volume pulmonaire entraîne une diminution de pression, ainsi l'air pourra rentrer (développé plus loin dans le cours)

2. Les muscles inspiratoires

Il y a le diaphragme, les intercostaux externes qui sont les plus importants, et les muscles accessoires inspiratoires.

- Le diaphragme : Il ferme complètement la cage thoracique. Quand il se contracte il s'abaisse dans la cavité abdominale et de ce fait augmente le diamètre vertical de la cage thoracique. Il y a un contrôle conscient du diaphragme ce qui n'est pas le cas du coeur. Cependant on ne pense pas tout le temps à respirer par conséquent il y a aussi un contrôle inconscient. La différence entre une inspiration normale et une inspiration qui serait forcée est un abaissement augmenter de 10 cm du diaphragme
- Muscles para-sternaux inter-cartilagineux
- Muscles accessoires inspiratoires : regroupent les scalènes et le sterno-cléido-mastoïdien.



3. Les muscles expiratoires

Bien noter que l'expiration est un phénomène passif.

- Les muscles intercostaux internes : ils sont situés à l'intérieur (interviennent dans la respiration forcée) des côtes. En se contractant ils vont rapprocher les côtes les unes des autres et diminuer le volume de la cage thoracique.
- Les muscles accessoires comme les muscles abdominaux (droit-abdominal). Ils poussent le diaphragme dans la cage thoracique.

- Clinique : Si l'abdomen est utilisé pour expirer au repos, il y a un problème, on parle de détresse respiratoire, car les muscles abdominaux (muscle accessoire) devraient pas être utilisés
- Remarque sur les muscles intercostaux : les Intercostaux externes aident à l'écartement des côtes vers l'extérieur et donc l'inspiration. Les intercostaux internes aident au rapprochement des côtes vers l'intérieur et donc à l'expiration.

II. La ventilation pulmonaire

A) Définition

La ventilation pulmonaire est le volume d'air inspiré ou expiré par minute. Elle est exprimée en litre par minute.

$$V' = VC \times F$$

Au repos chez l'adulte : V' = Volume par minute = ventilation: 8L/min au repos.

VC = Volume Courant = volume pour un cycle: 0,5L au repos (Volume d'air inspiré ou expiré à chaque respiration)

F = Fréquence respiratoire: 16 cycles / min au repos

Clinique : Regarder la vitesse du cycle respiratoire si on se trouve en face d'une personne en détresse respiratoire.

Par convention internationale, les résultats sont exprimés en conditions BTPS (Body Temperature Pressure Saturation) c'est à dire pour une température de 37°C, à une pression de 760 mmHg (Patm au niveau de la mer).

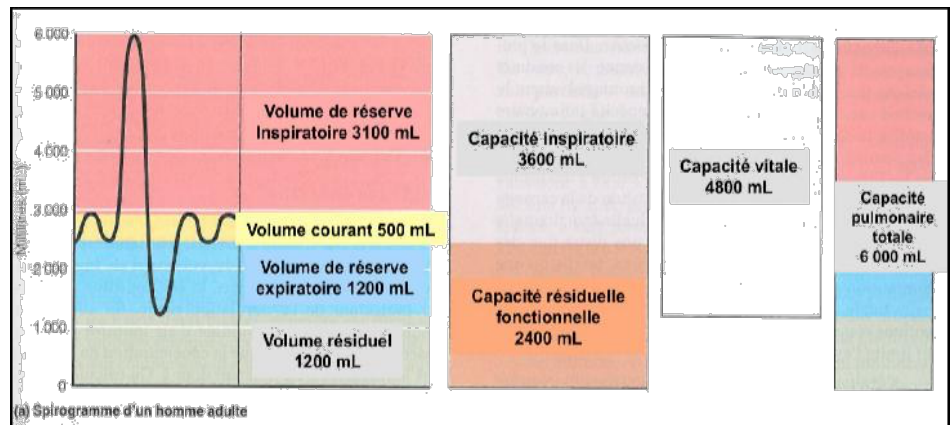
B) La spirométrie

C'est la mesure des volumes mobilisables par le sujet lors de la ventilation (inspiration, expiration). C'est une technique non invasive effectuée sur sujet coopérant disposant d'un pince nez pour éviter les fuites d'air. Le système est étalonné (il existe aussi des chambres hermétiques pour avoir des valeurs plus fiables). L'air passe donc par la bouche puis à travers un spiromètre qui mesure les variations de volume d'air en fonction du temps lors de manœuvres lentes puis de manœuvres forcées (inspiration et expiration maximales).

NB : Le prof a fait la partie sur la spirométrie à titre indicatif, il ne faut pas apprendre cette partie par cœur.

Spirométrie lente :

Mesure volumétrique :



Sur le spirogramme, les montées représentent les inspirations, les descentes représentent les expirations. Dans la partie jaune, le patient est en respiration calme, ce qui donne le volume courant (500mL). Les gros pics sont le résultat d'une inspiration forcée lente suivie d'une expiration forcée lente.

On peut mesurer un certain nombre de volumes :

- Le volume courant.

- Le volume de réserve inspiratoire = volume que l'on peut inspirer en plus du volume courant (3L) - (Bien retenir ces 3 volumes)
- Le volume de réserve expiratoire = volume que l'on peut expirer en plus du volume courant (1,2L)

Débit expiratoire de pointe = débit où on expire le plus vite

Ces 3 types de volumes nous permettent de définir un certain nombre de capacités:

- Capacité inspiratoire = VC + volume de réserve inspiratoire (environ 3,6 L)
- Capacité vitale (CV) = Volume de réserve inspiratoire + VC + volume de réserve
 - Capacité pulmonaire totale: Capacité vitale + volume résiduel = 6L

NB: ne pas trop retenir ces 3 types de capacités.

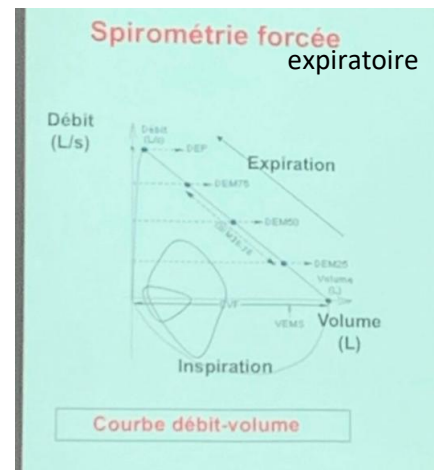
Le volume résiduel ne peut pas être mesuré par spirométrie, on le mesure par d'autres méthodes, et vaut environ 1,2L. Les alvéoles ne sont jamais dépourvues d'air.

Spirométrie forcée : Mesure de débit

Cet examen permet une mesure fonctionnelle de la fonction respiratoire, la vitesse à laquelle le patient peut mobiliser l'air contenu dans les poumons. On peut construire des courbes débit – volume.

Valeurs de référence hommes (pour les femmes, on enlève 10%) (variation en fonction du sexe et de l'âge).

- Homme de 1.70m âgé de 20 ans : CV = 4,2L
- Homme de 1.90 m âgé de 20 ans CV= 5,8L
- Homme de 1.70 âgé de 60 ans CV = 3,8L



III. Les mécanismes de déplacement de l'air

Les déplacements de l'air dans l'appareil respiratoires sont dus à des changements de pression au cours du cycle ventilatoire. L'air passe de l'endroit où la pression est la plus importante et se dirige là où la pression est moins importante. Les déplacement de l'air se font selon la loi physique de Boyle Mariotte.

À température constante, le produit de la pression d'un gaz par le volume qu'il occupe est constant:
 $P.V = cte$.

Les pressions dans l'appareil respiratoire :

- Les pressions sont toujours exprimées par rapport à la **pression atmosphérique** (P_{atm}) au niveau de la **mer: 760 mmHg, pression de référence**.
- La Pression alvéolaire (P_{alv}) monte et descend suivant les 2 phases de la respiration mais redevient toujours égale à la P_{atm} à la fin de l'inspiration et de l'expiration.

→ Cette loi nous permet de dire que les gaz se déplacent des zones de haute pression vers les zones de basse pression.

On a un ensemble actif, les muscles respiratoires (diaphragme, intercostaux externes et internes, scalènes et SCM), permettant la contraction et la relaxation, qui modifient un ensemble passif, les poumons et la paroi thoraco-abdominale, qui est déformable et distensible. En changeant les volumes, on change les pressions entre l'air extérieur et l'air alvéolaire permettant une entrée ou une sortie d'air.

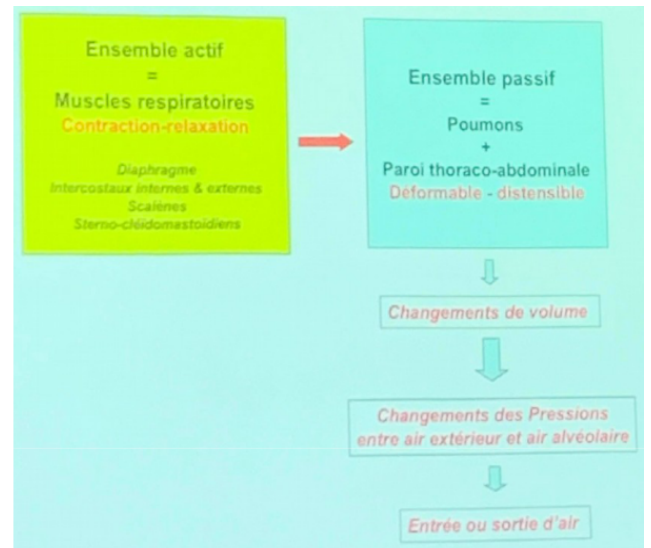
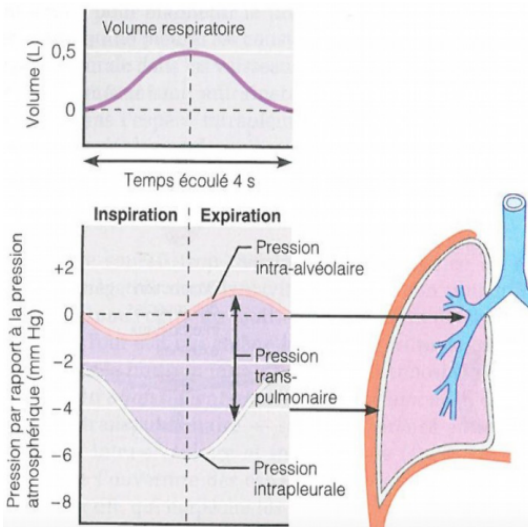
Attention : c'est parce que les poumons augmentent de volume (grâce aux muscles) que l'air rentre et non pas l'inverse !!!

- L'inspiration : nécessite la contraction des muscles inspiratoires (diaphragme et intercostaux externes). Cela provoque une augmentation du volume de la cage thoracique, et donc une augmentation du volume des poumons car ils sont solidaires à la cage thoracique. On a donc une diminution de la Pression intra-alvéolaire et l'air s'écoule de l'extérieur vers les alvéoles jusqu'à l'égalisation des pressions $P_{alv} = P_{atm}$. En même temps, la pression intra pleurale diminue encore (-6mmHg) car on tire la plèvre.

Remarque: pour une inspiration plus importante (inspiration forcée), il faut augmenter la contraction des muscles; cela va augmenter le volume de la cage thoracique et des poumons et cela va diminuer encore plus la P_{alv} et donc augmenter le gradient de pression et permettre à une plus grande quantité d'air d'entrer.

- L'expiration : calme, elle est essentiellement passive (relâchement du diaphragme et des muscles intercostaux externes). Cela provoque une diminution du volume de la cage thoracique, et donc une diminution du volume des poumons solidaires de la cage thoracique. La pression intra alvéolaire augmente, donc l'air s'écoule de l'intérieur des alvéoles vers l'extérieur (sens du gradient de pression) jusqu'à égalisation $P_{alv} = P_{atm}$. Puis, la P_{ip} (intrapleurale) ré-augmente (passe de -6mmHg à - 4mmHg)

Remarque : pour une expiration plus importante (expiration forcée), il faut contracter les muscles de l'expiration; cela va diminuer encore plus le volume de la cage thoracique et donc le volume des poumons et donc augmenter plus la P_{alv} (pression intra-alvéolaire) donc augmenter le gradient de pression et permettre à une plus grande quantité d'air de sortir.



Certaines Pathologies en modifiant l'élasticité des poumons ou de la cage thoracique vont modifier les performances respiratoires du patient.

Pneumothorax: perte de cette solidarité poumon / cage thoracique.

Fibrose pulmonaire: remplacement des fibres élastiques des poumons par du collagène et du tissu fibreux => poumons moins élastiques => muscles inspiratoires, on doit développer plus de forces >>> fatigue musculaire.

Emphysème pulmonaire: correspond à une perte de fibre élastique, on prend l'exemple d'un élastique, on tire puis lâche: l'élastique reprends sa forme d'origine mais si l'élastique est usé, il ne reprend pas cette forme et pose problème (ici l'expiration). Le poumon se laisse détendre facilement => La force de recul est plus faible l'expiration est moins facilitée et met en jeu les muscles expiratoires.

A- Recul élastique pulmonaire

Lors d'un pneumothorax, les poumons se détendent, s'affaissent et leur volume devient minimal (équivalent à une pression intrapleurale nulle)



Les poumons= élastiques toujours étirés

➡ force de recul élastique qui tend à diminuer leur volume

cette force est plus importante si le volume est plus grand

-elle est minimum en fin d'expiration forcée

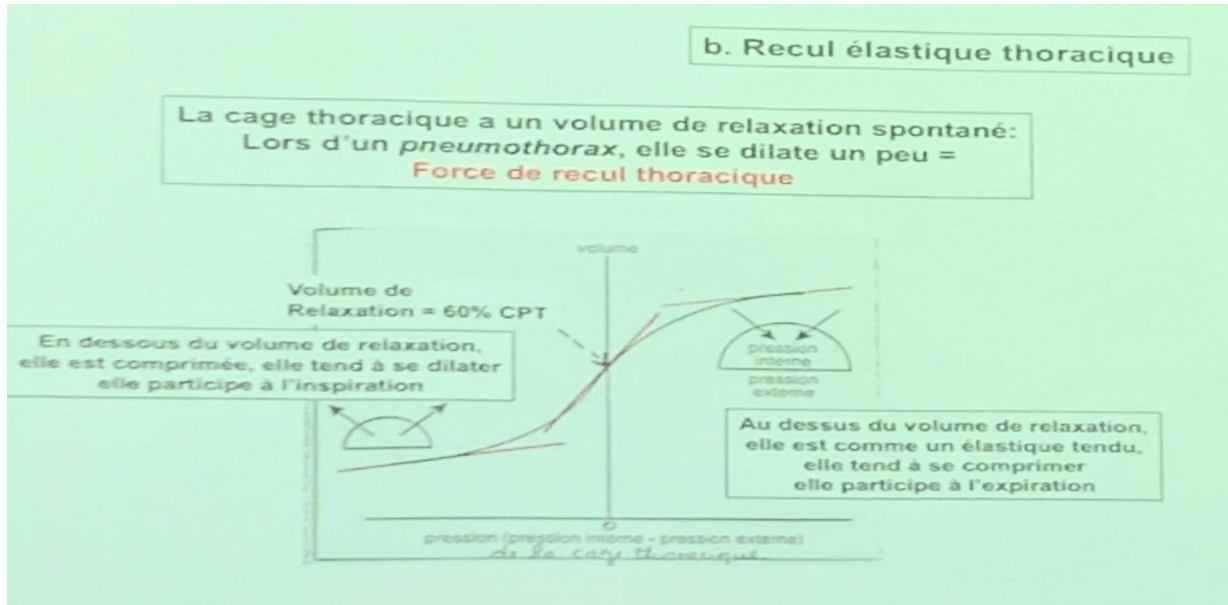
-elle est maximum en fin d'inspiration forcée

le recul élastique pulmonaire participe à l'expiration

Origine du recul élastique pulmonaire ?

Les fibres élastiques qui entourent les alvéoles pulmonaires >>>>les poumons sont comme des élastiques tendus

La tension superficielle de l'interface air / eau au fond des alvéoles >>> rôle du surfactant pulmonaire



Une autre problématique, la **résistance à l'écoulement dans les voies aériennes** :

Pression alvéoles - bouche ($P_A - P_b$) détermine le débit d'air

Ces résistances dépendent de :

- **Longueur** de la bronche
- **Viscosité** du gaz
- **Rayon** du conduit

des résistances s'opposent au débit d'air

Ces résistances liées aux conduits sont inversement proportionnelles au rayon des conduits

Loi de Poiseuille

$P_A - P_b$ proportionnelle à $R = 8 L \mu / r^4$

R = résistance

L = longueur des bronches

μ = viscosité des gaz respirés

r = rayon des conduits



Les résistances à l'écoulement sont plus grandes dans les petites bronches. Elles sont plus difficiles à ouvrir !!

Elles s'opposent à l'inspiration et augmentent le travail des muscles inspiratoires

Loi de poiseuille non développée dans ce cours.

Siège des résistances:

- **Le nez** (on a tendance à respirer par la bouche pour enlever la résistance du nez lorsque l'on est malade)

Les échanges gazeux pulmonaires

I. Ventilation alvéolaire et ventilation totale

Dans la physiologie respiratoire, on distingue la ventilation alvéolaire de la ventilation totale, définie précédemment.

La ventilation totale s'exprime en **L/min**

$$V'_{\text{totale}} = VC \times F$$

VC : le volume courant

F : fréquence respiratoire en cycles/minute.

Mais ce volume total n'est pas le volume efficace, il n'est pas entièrement utilisé pour les échanges.

La ventilation alvéolaire représente physiologiquement le **volume d'air** qui est effectivement **accessible** et disponible pour les **échanges gazeux** qui se produisent dans le poumon. Autrement dit, c'est la fraction de l'air inspiré qui participera aux échanges (le volume d'air alvéolaire est différent du volume courant). Cela explique donc qu'elle soit plus faible que la ventilation totale.

Le volume mort, concrètement, correspond au volume d'air inspiré qui se situe entre le nez et l'entrée des sacs alvéolaires, autrement dit dans les espaces anatomiques qui conduisent et réchauffent l'air mais où aucun échange gazeux ne se produit. Si on augmente le volume mort V_D , on va donc diminuer la ventilation alvéolaire, ce qui peut entraîner des risques d'asphyxie.

La ventilation alvéolaire, qui correspond à la ventilation réelle fonctionnelle, se base sur la formule précédente, en intégrant un autre paramètre, le volume mort anatomique V_D (volume dead) certaines maladies augmentent ce volume. Ce volume mort correspond à l'ensemble des voies respiratoire supérieures et inférieures jusqu'aux bronchioles, lieux où il n'y a pas d'échange et pas de modification des gaz respiratoires, car tous les échanges se font au niveau des alvéoles.

On obtient alors la formule : $V'_{\text{alvéole}} = (VC - V_D) \times F$

On va ainsi faire apparaître une différence au niveau des valeurs de la ventilation. Si on s'intéresse à un sujet sain au repos, alors :

- Sa ventilation totale sera égale à $V'_{\text{totale}} = 0,5 \times 16 = 8\text{L/min}$
- Tandis que sa ventilation alvéolaire sera elle égale à $V'_{\text{alvéole}} = (0,5 - 0,150) \times 16 = 5,6\text{L/min}$ (0,150L est ici une estimation du volume mort anatomique).
- Le rapport $V'_{\text{Alvéole}} / V'_{\text{totale}}$ est ici égal à 0,7 ; on en déduit que la ventilation alvéolaire est bien inférieure à la ventilation totale, et c'est logique.

Remarque n°1 : Il est plus efficace de respirer lentement avec un grand volume courant que rapidement avec de petits volumes courants.

On vous le montre :

- Un adulte au repos a une $V^{\text{alvéole}} = 5,6\text{L}/\text{min}$, avec $VC = 0,5\text{ L}$, $VD = 0,150\text{L}$ et $FR = 16$.
- Si on augmente la FR à 32 et en diminuant le VC à $0,25\text{ L}$, on diminue de beaucoup la ventilation alvéolaire ; $V^{\text{alvéole}} (0,25-0,15) \times 32 = 3,2\text{L}/\text{min}$.
- Si maintenant on réduit la FR à 8 cycles par minute en augmentant le VC à 1 L ; notre ventilation alvéolaire devient ; $V^{\text{alvéole}} = (1-0,15) \times 8 = 6,8\text{L}/\text{min}$.

Lors d'un exercice physique le VC courant augmente, la fréquence augmente et du coup le VD est beaucoup moins important que dans une respiration normale. Se méfier de ce qui augmente le VD

Exemple de la plongée sous-marine avec tuba. Si l'on utilise un tuba long et large, il va par conséquent représenter un volume mort d'air qui vient s'ajouter au volume mort anatomique, ce qui nécessite d'augmenter beaucoup le volume courant pour compenser. Une personne qui a des petits poumons aura alors dans ces conditions très vite du mal à respirer correctement. C'est pour cela qu'il est déconseillé de donner des tubas trop larges ou longs à des enfants, car cela les oblige à forcer leur respiration, en les épuisant ou même en les asphyxiant...

Différence entre espace mort et volume résiduel :

- L'espace mort est le volume contenu dans les bronches qui ne servira pas à la ventilation alvéolaire.
- Le volume résiduel est le volume qui reste dans les bronches et dans les alvéoles en expiration, on ne peut pas vider l'intégralité de l'air de nos poumons.

Remarque n°2 : Seulement 10% de l'air alvéolaire est renouvelé à chaque cycle ventilatoire car VC-VD représente environ 0,35L sur les 3L totaux que peut accueillir le poumon (un dixième environ), en fin d'inspiration normale (VRI = Volume de Réserve Inspiratoire). Ce n'est donc qu'au bout d'une dizaine de cycles ventilatoires que l'air alvéolaire est entièrement renouvelé (soit en une à deux minutes). Ce renouvellement d'air alvéolaire sera important pour les échanges alvéolaires. Avec des respirations plus profondes, le pourcentage de l'air alvéolaire est augmenté. Composition en gaz de l'air alvéolaire est différente de l'air inspiré et de l'air expiré.

Remarque n°3 : L'air expiré n'est pas de l'air alvéolaire, il est mélangé avec l'air de l'espace mort avant d'être expiré, donc il est moins chargé en CO2 et plus chargé en O2 que l'air alvéolaire.

II. Mise en évidence des échanges gazeux pulmonaire

Respiratoire Veine pulmonaire = vaisseaux transportant du sang artériel, ce qui correspond à du sang oxygéné. Il existe 2 types de circulations : circulation pulmonaire et circulation bronchique.

Pour mettre en évidence ces échanges, on va supposer que le poumon est un échangeur, un transformateur, et on va donc comparer deux choses :

- La composition en gaz de l'air inspiré et de l'air expiré
- Et celle du sang artériel et du sang veineux.

A) Comparaison des teneurs en gaz de l'air inspiré et expiré

Pas vraiment besoin d'analyser les gaz dans l'air inspiré, car il s'agit de gaz atmosphérique dont on connaît la composition

Après le passage dans les poumons, on constate donc principalement :

- Une diminution de la teneur en O₂
- Une augmentation de la teneur en CO₂
- Et que l'air expiré est saturé en vapeur d'eau.

Cela prouve donc bien qu'il y a eu des échanges au niveau des poumons.

Attention, il s'agit bien d'ÉCHANGES, pas de PRODUCTION ; on ne produit pas spontanément du N₂. Il n'y a quasiment pas de différence en % d'azote.

Au niveau alvéolaire, les pourcentages des gaz sont plus bas que ceux expirés.

Si on s'intéresse maintenant au gaz des échanges, c'est-à-dire au gaz alvéolaire, on remarque des différences dans les proportions, notamment une diminution de la proportion en O₂ ainsi qu'une augmentation de celle de CO₂.

En revanche le taux de vapeur d'eau reste le même.

Notez bien que les 6,2% de vapeur d'eau que l'on retrouve dans l'air expiré -et alvéolaire- correspond à une saturation en vapeur d'eau maximale de l'air des alvéoles. Ce n'est donc pas contradictoire. Le gaz alvéolaire est ainsi plus chargé en CO₂ que le gaz expiré.

	F O ₂	F CO ₂	F N ₂
Gaz inspiré	21 %	0.03 %	78.9 %
Gaz Expiré	17 % Saturé vapeur d'eau	3.3 % Saturé vapeur d'eau	79.7 % Saturé vapeur d'eau

	F O ₂	F CO ₂	F N ₂	F H ₂ O
Gaz inspiré	21 %	0.03 %	78.9 %	0.46%
Gaz Expiré	17 %	3.3 %	79.7 %	6.2%
Gaz alvéolaire	13.7 %	5.2 %	74.9 %	6.2%

B) Comparaison des valeurs des gaz du sang artériel et veineux

Au niveau du sang, on compare les valeurs des gaz contenus dans le sang artériel par rapport à celui contenu dans le sang veineux. Pour cela on effectue un gaz de sang : on prélève du sang d'une artère périphérique (composition égale au sang des veines pulmonaires) et on le compare à du sang veineux mêlé obtenu par cathétérisme du cœur droit (on ne peut pas prendre de sang veineux dans les veines périphérique car celui-ci ne reflète pas ce qui se passe à l'échelle de l'organisme entier).

Voici les résultats obtenus :

Cv représente l'ensemble du sang provenant des différents territoires vasculaires veineux.

Sans surprise, il y a plus de CO₂ dans le sang veineux mêlé et plus d' O₂ dans le sang oxygéné artériel. On voit bien aussi que le N₂ reste constant, on n'en produit pas! Le poumon prélève donc de l' O₂ et en N₂ qu'il met en circulation dans le sang, et évacue du CO₂ qui lui arrive par les artères pulmonaires. Il y a plus de CO₂ dans le sang en général que d'O₂.

On ne peut pas prélever dans n'importe quelle veine, car en amont de quelle organe on est on a pas le même taux en oxygène.

En mL pour 100 mL de sang	O ₂	CO ₂	N ₂
C _v Artère pulmonaire Sang veineux mêlé	15 mL	53 mL	1 mL
C _a Veines pulmonaires Sang oxygéné	20 mL	49 mL	1 mL

II. Mécanisme des échanges gazeux

A) Rappel sur la notion de pression partielle Pp

Le moteur de la diffusion est la pression. Les échanges pulmonaires se réalisent grâce aux pressions partielles des différents gaz en présence dans l'air alvéolaire et le sang. Ils se basent sur un mécanisme physique de diffusion libre par gradient de pression. Le gaz diffuse de la forte pression vers la faible pression.

Les pressions partielles se calculent avec la **loi de Dalton** qui utilise d'une part les fractions en gaz de l'air et la pression atmosphérique.

Exemple de formule : $P_p = P_A \times F_x$

Où d'O₂ P_A et la pression 0,03% de atmosphérique CO₂. et F_x la fraction du gaz x dans l'air. On rappelle la composition de l'atmosphère : 21%

Au niveau de la mer, la pression atmosphérique vaut 760 mmHg. A partir de là, on calcule les P_p en O₂ et CO₂ de l'air inspiré et alvéolaire ;

- Pression partielle en oxygène de **l'air inspiré** ; $P_{iO_2} = 760 \times 0,21 = 160 \text{ mmHg}$
- Pression partielle en oxygène de **l'air alvéolaire** ; $P_{aO_2} = 760 \times 0,137 = 104 \text{ mmHg}$
- Pression partielle en dioxyde de carbone de **l'air inspiré** ; $P_{iCO_2} = 760 \times 0,0003 = 0,25 \text{ mmHg}$
- Pression partielle en dioxyde de carbone de **l'air alvéolaire** ; $P_{aCO_2} = 760 \times 0,052 = 40 \text{ mmHg}$

→ Ce sont ces pressions partielles qui seront efficaces et qui permettront les échanges gazeux alvéolaires. 100 mmHg est la pression moteur des échanges gazeux pour l'oxygène au niveau alvéolo-capillaires.

40 mmHg va être la pression motrice pour les échanges de CO₂.

A titre indicatif, en altitude la pression atmosphérique chute : elle n'est plus que de 400 mmHg à 5000m.

On a alors $P_{iO_2} = 400 \times 0,21 = 84 \text{ mmHg}$ et $P_{aO_2} = 400 \times 0,137 = 55 \text{ mmHg}$, soit une diminution de

moitié de la pression partielle en l'oxygène alvéolaire (104 mmHg au niveau de la mer).

Contrairement à l'idée reçue, il n'y a pas moins d'oxygène en altitude, la proportion reste la même, il est toujours de 21%. Cependant la **pression atmosphérique diminue** fortement entraînant une diminution de la pression partielle en oxygène de l'air alvéolaire de moitié. La pression efficace pour les échanges est donc divisée par deux ce qui explique les difficultés respiratoires. Trop d'oxygène peut être toxique...

55mm hg on est en hypoxie. En plonger la pression atmosphérique augmente ce qui a l'inverse de la montagne peut nous provoquer une hyperxie.

Résumé

Parallèlement, on peut mesurer les Pp des gaz du sang artériel et veineux par tonométrie. Voici ce que l'on obtient :

On constate une égalisation des pressions en CO₂ de l'air alvéolaire et du sang artériel (40 mmHg de chaque côté). Entre le sang veineux mêlé et le sang artériel systémique, on a gagné 60 mmHg de pression en O₂ et perdu 5 mmHg de pression en CO₂.

Entre ce qui part du cœur gauche et ce qui arrive au cœur droit on note 60 mmHg en moins, c'est-à-dire que j'ai dépensé 60 mmHg en respiration normale et j'ai rendu 5 mmHg de CO₂ et augmenté de 5 mmHg la pression partielle de CO₂ => Différence très importante.

→ Ce sont les différences artério-veineuses en oxygène et en dioxyde de carbone qui vont être les moteurs des échanges alvéolo-capillaires.

	O ₂	CO ₂
P_a (mmHg) Veines pulmonaires et aorte	95-100	40
P_v (mmHg) Artère pulmonaire (veineux mêlé)	40	45
P_a - P_v	60	- 5

B) Échanges alvéolo-capillaires

1. Membrane alvéolo-capillaire

Entre les vaisseaux et l'alvéole s'intercale une membrane alvéolo-capillaire **extrêmement fine** d'une seule couche cellulaire, qui favorise les échanges de gaz (**passifs**) entre ces deux compartiments selon la loi de Henry.

2. Capacité de diffusion et transfert pulmonaire de gaz respiratoire

Première loi de Henry : Quand un mélange de gaz est en contact avec un liquide, chaque gaz se dissout dans ce liquide en proportion de sa pression partielle ; plus un gaz est concentré dans le mélange gazeux, plus il se dissout en grande quantité. Ainsi, si la pression partielle du gaz est plus grande dans le liquide que dans le mélange gazeux, une partie des molécules de gaz dissoutes passe dans le mélange gazeux et inversement.

C'est ce qui se passe dans les alvéoles pulmonaires. Chaque gaz, O₂ ou CO₂, passe des alvéoles vers le sang ou l'inverse, en fonction du gradient de sa pression partielle entre les deux côtés de l'interface alvéolo-capillaire. C'est un mécanisme de diffusion sous gradient de pression partielle entre le côté gazeux et le côté sanguin.

Seconde loi de Henry : Le volume de gaz qui se dissout dans un liquide à une pression partielle donnée

dépend aussi de la **solubilité du gaz** dans le liquide et de la température du liquide.

- Solubilité de l'O₂ = 0,023mL/mL de liquide (peu soluble par rapport au CO₂)

-Solubilité du CO₂ = 0,47mL/mL de liquide (très soluble par rapport à l'O₂) ; le CO₂ est donc 20 fois plus soluble dans le sang et l'eau que l'O₂, ce qui va voir des conséquences sur les échanges gazeux du poumon.

- Azote quasi-insoluble

Loi de Fick :

Cette loi régit les capacités de diffusion des gaz en général que l'on applique ici en particulier sur l'O₂ et le CO₂ aux niveaux alvéolaire et sanguin.

La diffusion dépend de :

- e : épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire = cte

- s : surface de la membrane = cte

- D : coefficient de solubilités du gaz (plus important pour le gaz carbonique que l'oxygène)

- dP : différence de pression (ou gradient de pression) entre les deux gaz (sont différentes entre les deux gaz (| dP | = 5 mmHg pour CO₂ et 60 mmHg pour l'O₂).

- PM

Par la mesure, on trouve les capacités de diffusion suivantes :

• O₂ : 20-30 mL/min/mmHg

• CO₂ : 400 mL/min/mmHg

On se rend compte que le CO₂ diffuse beaucoup plus vite par unité de pression que l'O₂, malgré des gradients de pression très différents (60 mmHg pour l'O₂). Cependant, en multipliant les capacités de diffusion et ces gradients de pression, on trouve la vitesse de **diffusion des gaz** par unité de temps, qui sont **quasi- identiques** (à savoir):

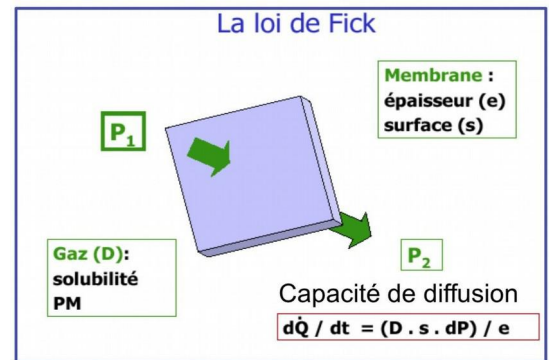
- 60 x 30 = 1800 mL/min pour l'O₂ (O₂ est peu soluble mais a un important gradient de pression)
- 5 x 400 = 20 mL /min pour le CO₂ (CO₂ est soluble mais à un faible gradient de pression)

Ainsi, O₂ et CO₂ diffusent à une vitesse à peu près équivalente au travers de la membrane alvéolo-capillaire, malgré des comportements différents à travers celle-ci.

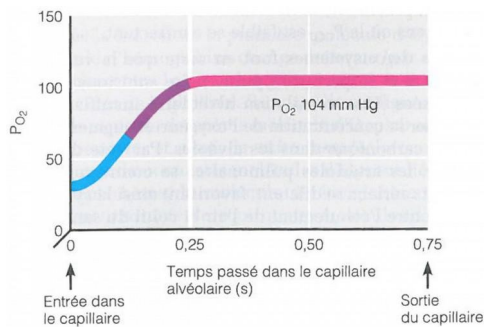
1. Diffusion alvéolo-capillaire: artérialisation du sang capillaire

Au niveau du poumon, le sang veineux arrive au début de quelques alvéoles :

- au versant veineux **PPO₂ = 40** alors que au versant artériel, **PPO₂ = 100**. Le sang s'enrichit très vite au début puis la vitesse d'enrichissement en O₂ diminue progressivement car le gradient de pression diminue jusqu'à devenir nul.



- à l'inverse le sang veineux se décharge de son CO₂ progressivement jusqu'à égalité des pressions entre les deux compartiments.



Oxygénation du sang dans les capillaires.

Explication: La moitié des échanges se font au 1er tiers.

L'érythrocyte, lorsqu'il traverse le poumon via le capillaire pulmonaire, n'est pas instantanément vidé de son CO₂ et chargé en O₂ ; il lui faut un certain temps, qui reste très court, de l'ordre de 0,25s pour une oxygénation complète, ce qui correspond au tiers du temps qu'il passe dans le capillaire pulmonaire. De même pour le CO₂ qui est épuré dans le même temps (0,25s).

Lors des échanges d'O₂, la pression partielle du capillaire en O₂ augmente : elle passe de 40 à 100-104 mmHg. En parallèle, la pression partielle dans l'alvéole diminue, le gradient de pression s'annule jusqu'à être nul à la sortie du poumon, donc les échanges sont de moins en moins efficaces.

De la même façon, lors des échanges de CO₂, la pression partielle du capillaire en CO₂ diminue, faisant augmenter la pression partielle alvéolaire, ce qui annule le gradient. Au début, le sang passe dans le capillaire, et le gradient est important. Au fur et à mesure que le sang passe, le gradient diminue car il s'enrichit en O₂, il faut donc un certain chemin pour que tout le sang qui arrive par les veines pulmonaires sorte complètement oxygéné et complètement désaturé en CO₂.

Le sang qui passe dans les capillaires doit rencontrer des alvéoles ouvertes et fonctionnelles. Si les alvéoles ne sont pas fonctionnelles, il n'y a pas d'échanges et donc cela va retarder la bonne oxygénation du sang et la bonne épuration du CO₂. Il faut donc que les deux côtés (les alvéoles et les capillaires) soient en bon état pour que ce système soit efficace. Ainsi, le couplage entre la ventilation et le débit cardiaque doit être coordonné (un trou dans un des problèmes).

Hétérogénéité dans la perfusion alvéolaire et pulmonaire. Il y a un flux sanguin qui est meilleur à la base du poumon qu'au sommet. Hétérogénéité aussi au niveau de la ventilation, autour de 1.

Dans un poumons

Physiologie respiratoire (partie 2)

I- Transport des gaz par le sang

- Transport de l'oxygène ; Formes de transport de l'O₂ dans le sang

L'oxygène dans le sang est transporté de deux manières : dissous ou combiné à l'hémoglobine

A) Dissous

C'est la seule forme qui est accessible aux tissus. On connaît la quantité d'O₂ dissous dans le sang par la loi de Henry (= loi de solubilité des gaz dans un liquide). Importante car elle permet les échanges. Mais cette quantité de gaz est faible en comparaison à celle combiné.

On voit donc que sur les 200 mL d'O₂/L *de sang artériel, seulement 3 mL sont dissous, car il possède un coefficient de solubilité faible.*

On a donc quelques réserves mais pour peu de temps.

Comparaison contenus total et dissous du sang en

oxygène : CaO₂ : 200 mL / L sang artériel 3 mL O₂

dissous / L CvO₂ : 150 mL / L sang veineux 1,2 mL O₂

dissous / L

C _a O ₂	200 mL / L sang artériel	340 mL (1.7 L)
C _v O ₂	150 mL / L sang veineux	500 mL (3.4 L)

B) Combiné à l'hémoglobine des globules rouges

Elle représente la plus grande partie de l'O₂. En effet, les gaz traversent/diffusent très facilement au travers des membranes (lipophiles), l'O₂ ***pénètre ainsi très facilement dans les globules rouges (GR). L'O₂ est transporté par l'hémoglobine des GR.***

- Notion de pourcentage de saturation de l'hémoglobine par O₂

1 mole d'hémoglobine (tétramère de 2 chaînes alpha et bêta) peut fixer 4 moles d'oxygène au maximum..

L'hémoglobine est désoxygénée en absence d'O₂ et oxygénée en présence d'O₂.

64000 g d'Hg (=1 mole) peut fixer : 4x 22,4 L d'O₂ (car 22,4L = 1 mol

d'oxygène) 1 g d'Hg peut fixer : 4 x 22,4 L / 64000 = 1,34 mL d'O₂

Il n'y a jamais 100% de saturation de l'Hémoglobine par l'O₂ dans les conditions naturelles mais seulement 98% (veineux : 74%).

- **Formation / dissociation de l'hémoglobine (*pas le + important*)**

Courbe de Barcroft : Courbe de saturation de l'hémoglobine en O₂ en fonction de la Pression en O₂. La saturation en O₂ dépend de la PO₂ de manière non linéaire, mais par une **fonction sigmoïde**.

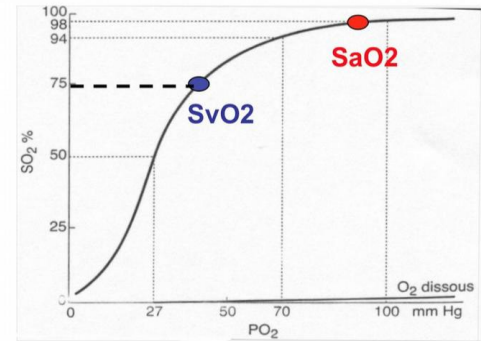
- Plateau à 98% (comme vu

précédemment) L'affinité pour l'O₂ :

- est faible pour les PO₂ basses (Pression faible, fort changement de la saturation)

1. est forte pour les PO₂ fortes (Pression forte, peu de changement sur la saturation). Quand la PO₂ baisse, l'O₂ sort plus facilement de l'hémoglobine pour continuer à assurer un pourcentage important de sang dissous pour les tissus, ce qui fait que la courbe diminue.

Courbe de Barcroft / saturation de l'hémoglobine en O₂



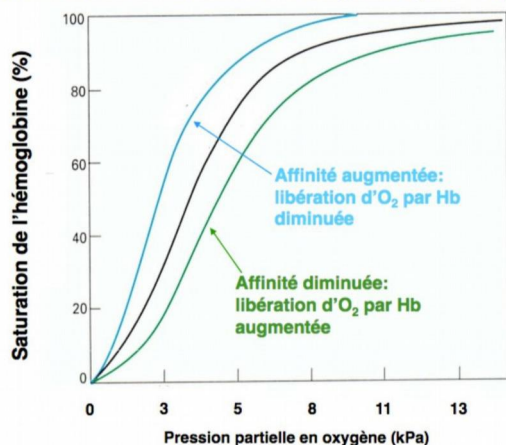
Pour une PO₂ comprise entre 70 et 100 mm Hg on a un plateau : on peut descendre à une PO₂ artérielle de 70 mm Hg sans avoir d'effet important sur la saturation de l'hémoglobine en O₂ (et donc le transport d'O₂).

En dessous de 70 mm Hg la courbe devient plus abrupte et le transport en oxygène moins efficace (par exemple c'est le cas en altitude où la PO₂ au niveau se trouve au alentour de

50 mm Hg). → L'hémoglobine va +/- capter l'O₂ en fonction de la pression partielle en CO₂, du pH, de la température....

On peut mesurer la saturation avec un capteur, récepteur qui donne la saturation de l'oxygène de l'hémoglobine, ce qui donne une idée de la pression partielle de l'O₂.

Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène



Transport du CO₂

- Contenu du sang en CO₂

On prélève un volume de sang à l'abri de l'air et avec anticoagulant, puis mesure des gaz du sang (même schéma que pour l'O₂) :

Nb : On a plus de CO₂ dans notre circulation que du O₂ même si il y en a moins dans l'air ambiant.

CaO₂ : 490 mL / L sang artériel 830 mL (1,7 L de sang)

Cv : 4 530 mL / L sang 1800 mL (3,4 L veineux de sang)

- Formes de transport du CO₂ dans le sang

Comme pour l'O₂ on retrouve 2 formes : dissous ou sous forme de combinaison chimique

- **Dissous (accessible au poumon, relargué par les tissus)**

Encore une fois on utilise la loi de Henry :

Loi de Henry

$$V = \alpha \cdot P_aO_2 / 760$$

V = volume de gaz dissous
α = Coefficient de solubilité = 0.023 mL / 1 mL de sang
P_aO₂ = Pression partielle en oxygène du sang artériel

P_aO₂ = 95 mmHg P_vO₂ = 40 mmHg	→	V = 3 mL / 1 L sang artériel V = 1.2 mL / 1 L sang veineux
--	---	---

Coef de solubilité augmente donc les pressions diminuent.

Seulement une faible partie du CO₂ est présente dans le sang sous forme dissoute.

Sous forme de combinaison chimique

Le CO₂ sous forme de combinaison chimique peut être de 2 types : bicarbonate (80%) (équilibré, réversible) ou composés carbaminés (10-20%) (fixation sur la fonction NH₂ terminale des protéines).

Le CO₂ passe dans le GR et est combiné à l'H₂O grâce à l'**anhydrase**. Le CO₂ est un des principaux tampons pour l'homéostasie sanguine.

- Facteurs de formation et de dissociation des formes de transport du CO₂

Entre les tissus et le plasma il y a un équilibre entre les 2 formes de CO₂ : CO₂ libre et bicarbonate. La PCO₂ détermine la quantité de forme de bicarbonate en déplaçant l'équilibre dans un sens ou l'autre.

L'O₂ modifie en partie l'équilibre de la formation des bicarbonates.

→ Quand O₂ diminue, la formation de bicarbonate augmente, pour une même PCO₂ (tissu)

→ Quand O₂ augmente, la formation de bicarbonate diminue pour une même PCO₂ (poumon)

C'est l'EFFET HALDANE : le départ de l'O₂ de l'Hg favorise la fixation du CO₂ en bicarbonates et inversement.

-Transport de CO₂ et équilibre acido-basique

Le bicarbonate est un acide faible, il a donc un rôle important dans le maintien du pH du plasma sanguin = rôle de tampon. L'équilibre de ce tampon se trouve autour de pH = 7.4 (pH normal du sang).

Donc si le CO₂ augmente, l'équilibre se déplace vers la droite : les protons augmentent et le pH diminue : **acidose respiratoire**. Et inversement : **alcalose respiratoire**.

Il y a un rapport entre la teneur en gaz carbonique et l'acidité du Ph. Dans la régulation de l'équilibre acido-basique, il y a 2 organes : le poumon et le rein.

Dans le poumon on élimine directement le CO₂. Au niveau des reins on élimine aussi mais moins. Il est possible d'avoir des notifications du pH sanguin à cause d'un problème respiratoire (ex : acidose respiratoire : hyperventilation)

2. Echange gazeux tissulaire

Mise en évidence des échanges gazeux tissulaire

Dépend de la différences artérioveineuses (pour O₂ d'environ 50 mL/L) et du débit sanguin local. cette différence sera plus importante lors d'une activité sportive.

Mesure des échanges gazeux

Au niveau d'un tissu (foie, muscle, cœur) on mesure la consommation d'O₂ = volume d'O₂ utilisé par minute.

Bien noter qu'on aura une différence en fonction de l'organe et de l'effort.

Mécanisme des échanges gazeux tissulaire

Diffusion suivant un **gradient de pression partielle**, jusqu'à égalisation des pressions partielles.

