

# PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

## I) INTRODUCTION.

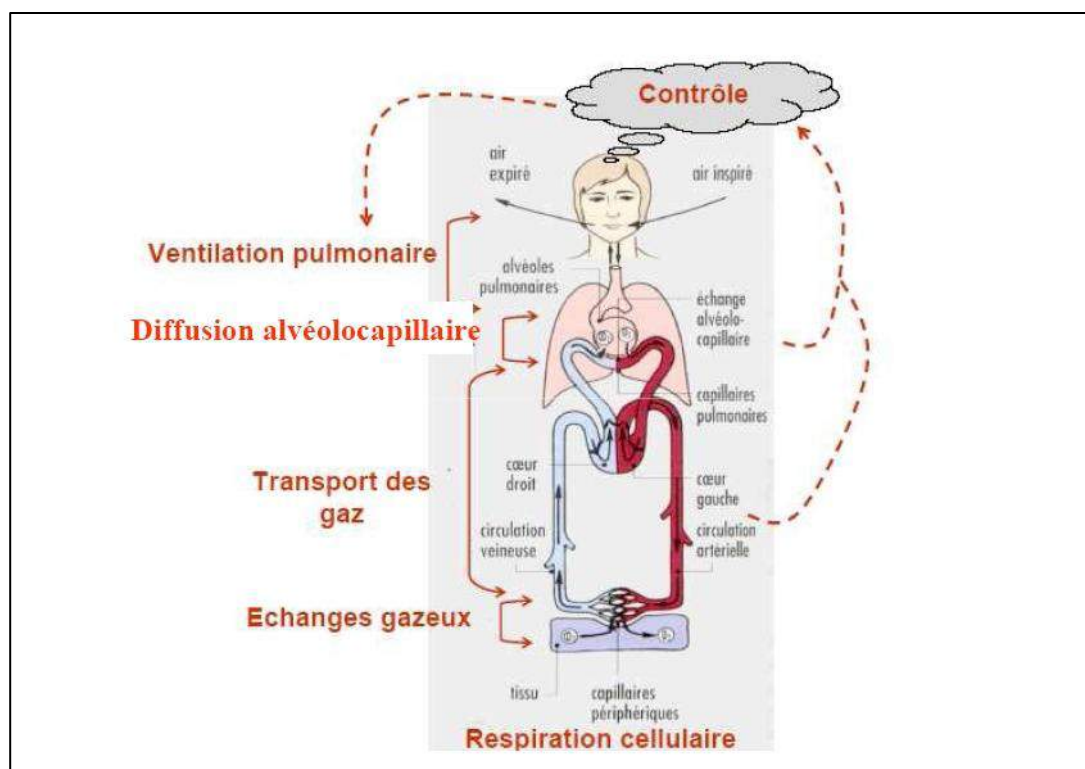
Le système respiratoire et le système cardiaque vont de pair.

La respiration a un rôle essentiel. Sa fonction principale est de :

- apporter de l'oxygène :  $O_2$  aux cellules de l'organisme.
- Débarrasser l'organisme des déchets :  $CO_2$  (gaz carbonique en excès).
- Maintenir à un niveau normal les paramètres sanguins (mesure par les gazes du sang :  $paO_2$ ,  $paCO_2$ ,  $SaO_2$  et pH)
- quelles soient les demandes de l'organisme : repos, sommeil, effort de la vie courante, marche, montée d'escalier, effort intense de type sportif.

Le transport de l' $O_2$  et du  $CO_2$  dépendent de 4 processus distincts :

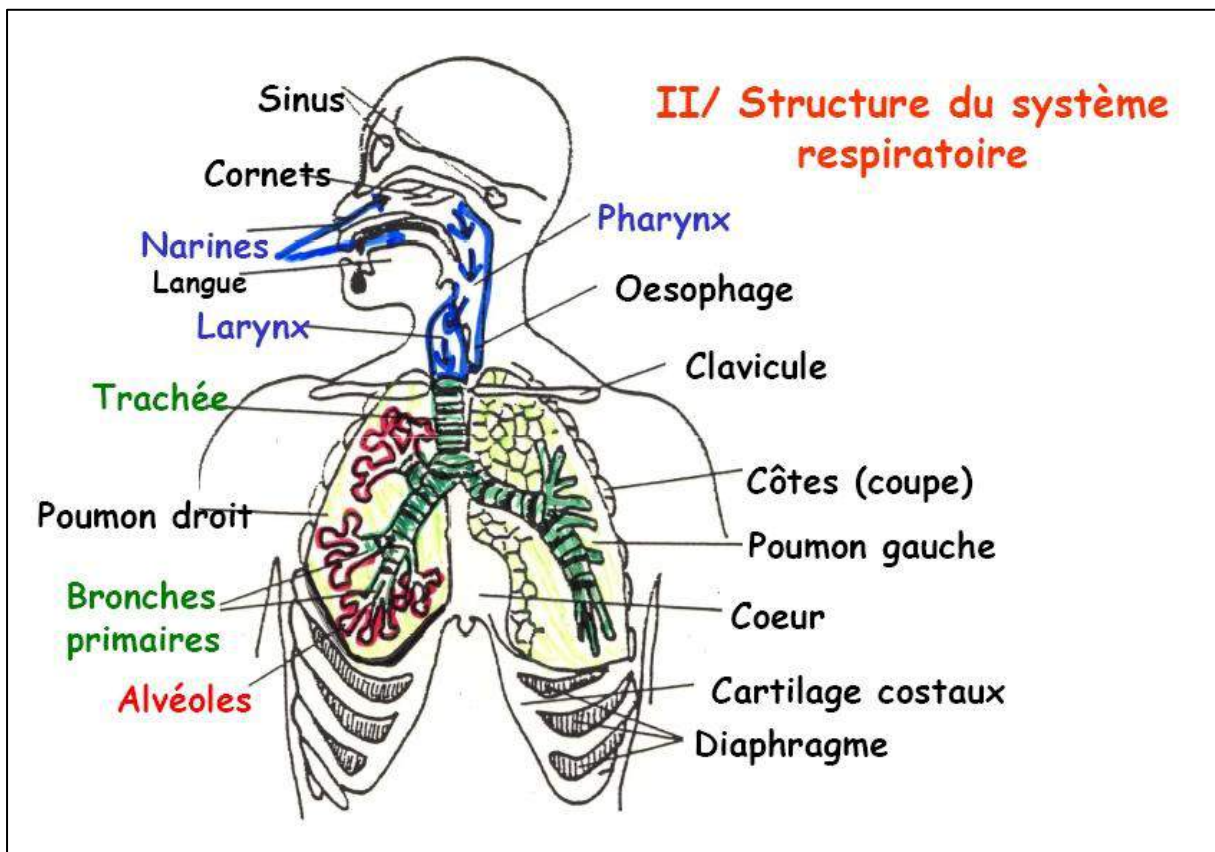
- la ventilation pulmonaire (mouvement des gazes dans et hors des poumons)
- la diffusion alvéolo-capillaire
- le transport de l' $O_2$  et du  $CO_2$  par le sang
- le passage des gaz des capillaires vers les tissus (respiration cellulaire)



## II) STRUCTURE DU SYSTEME RESPIRATOIRE.

Le système respiratoire est composé de haut en bas :

- du nez (narines)
- de la bouche
- du pharynx
- du larynx
- de la trachée
- des deux bronches primaires (droite et gauche) qui rentre dans les poumons
- des bronchioles
- des conduits puis des sacs alvéolaires.



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.

## 1) Les poumons.

Le poumon droit présente 3 lobes séparés par 2 scissures.

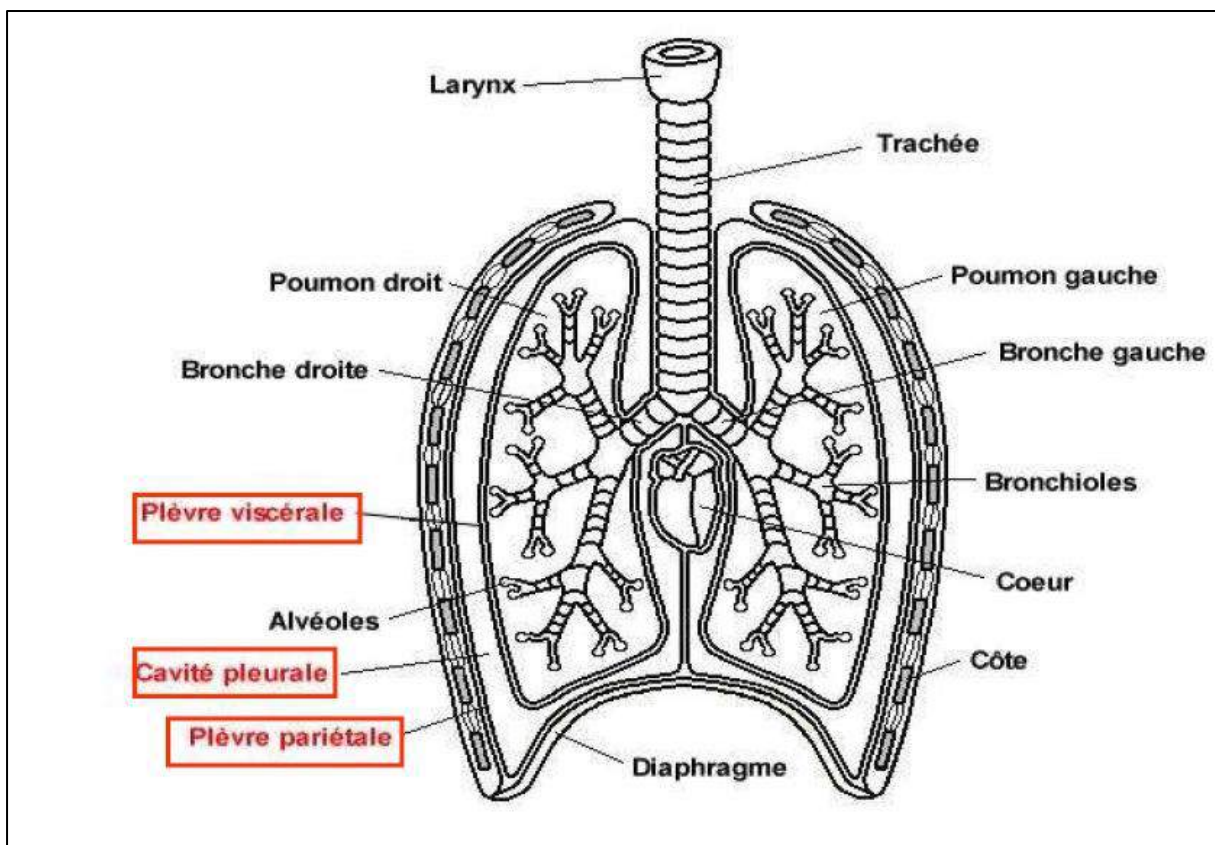
Le poumon gauche présente 2 lobes séparés par une scissure.

Les poumons sont entourés par une séreuse qui le protège. Cette séreuse est appelée la plèvre. Elle est constituée de deux feuillets :

- un feuillet pariétal (qui enveloppe la cavité thoracique).
- un feuillet viscéral (qui enveloppe le poumon)

Entre ces deux feuillets, il y a la cavité pleurale qui est tapissée par un film liquidien (liquide pleural) qui va permettre le glissement et donc les mouvements des poumons vers le haut et vers le bas.

Dans la cavité pleurale règne une pression négative ( $< P_{atm}$ )



Il y a deux systèmes circulatoires :

- un système nutritif pulmonaire
- un système fonctionnel : participe à l'oxygénation du sang et l'évacuation du  $CO_2$ .

## 2) Rôle de la plèvre.

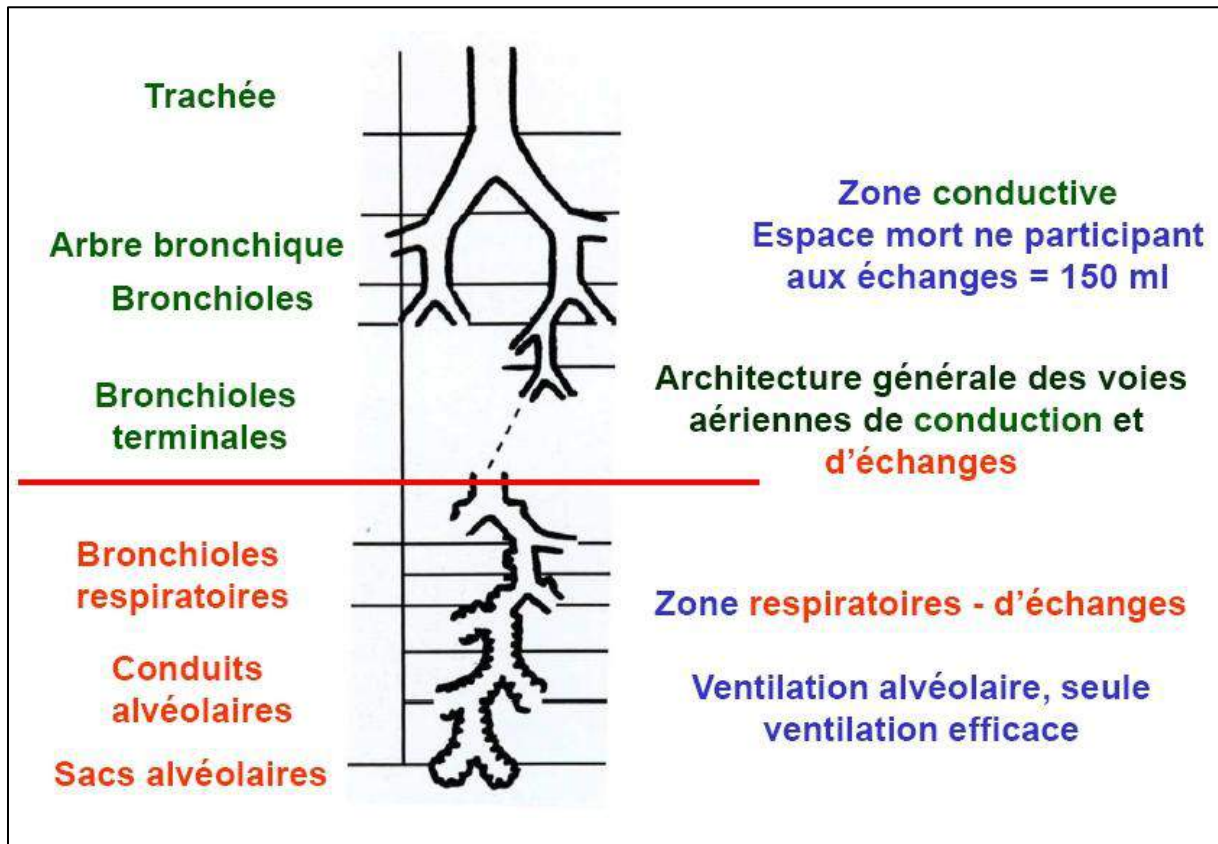
La plèvre permet :

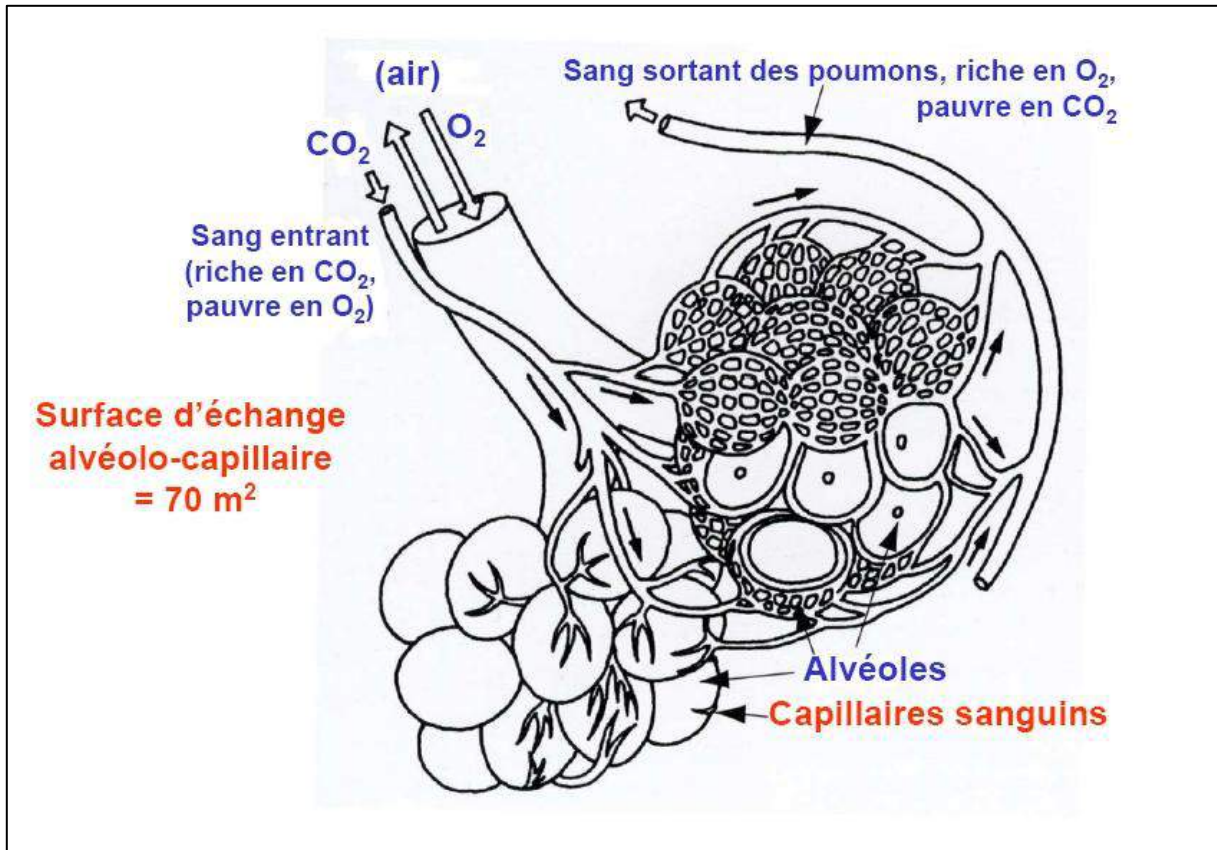
- le glissement des 2 feuillets pleuraux grâce au liquide pleural.
- de maintenir la pression négative ( $< P_{atm}$ ) dans le poumon de sorte que les alvéoles et les bronches restent ouvertes.
- Participe à la défense des poumons contre l'inflammation et les infections.

## III) DEUX ZONES FONCTIONNELLES.

Il y a 2 zones fonctionnelles :

- une 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
- une 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 ( $70m^2$ ).





L'air qui va atteindre les poumons est réchauffé et saturé en vapeur d'eau. Ces deux phénomènes (réchauffement et humidification) permettent de maintenir la température corporelle.

A l'inspiration de repos on inhale en moyenne 500 ml d'air. Seulement 350 ml parviennent aux alvéoles. En effet, 150 ml ne participe pas aux échanges alvéolo-capillaires. On dit alors qu'il existe un espace mort (ou volume mort) qui ne participe pas aux échanges.

Au repos le débit ventilatoire se traduit par la formule suivante :

$V_E$  = débit ventilatoire de repos

$V_C$  = Volume courant (500 ml)

Fr = fréquence respiratoire (environ 12 à 16 cycles/min)

$$\dot{V}_E = V_C \times fr$$

Le débit ventilatoire au repos est environ de 6 à 8L.min<sup>-1</sup>.

Ce qui sert aux échanges et qui va donc apporter l'O<sub>2</sub>, ce n'est pas tout ce volume mais c'est ce que l'on appelle la ventilation alvéolaire.

La ventilation alvéolaire se calcule suivant la formule suivante :

VA = Ventilation alvéolaire

VC = Volume courant (500 ml) ou volume tidal

VD = Volume mort (150 ml)

Fr = Fréquence respiratoire (environ 12 à 16 cycles)

$$\dot{V}_A = (V_C - V_D) \times fr$$

La ventilation alvéolaire est la seule qui est efficace dans les échanges alvéolo-capillaires.

Le volume courant (il est parfois appelé volume tidal : V<sub>T</sub>) représente l'amplitude de respiration.

La fréquence respiratoire représente la rapidité de respiration.

A l'exercice c'est la même chose. Lors de l'effort il est alors préférable d'adopter une respiration ample et lente pour avoir un apport d'oxygène plus important que si l'on respire rapidement, de manière superficielle. En effet le volume mort (ou espace mort) étant constant, si l'on augmente le volume courant c'est la ventilation alvéolaire qui va beaucoup augmenter et qui va donc permettre un apport efficace (puisque c'est la ventilation alvéolaire qui est la seule efficace dans les échanges alvéolo-capillaires).

Il faut donc augmenter l'amplitude des mouvements respiratoires et non la fréquence respiratoire pour augmenter l'efficacité de la ventilation alvéolaire.

## **IV) LA MECANIQUE 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.

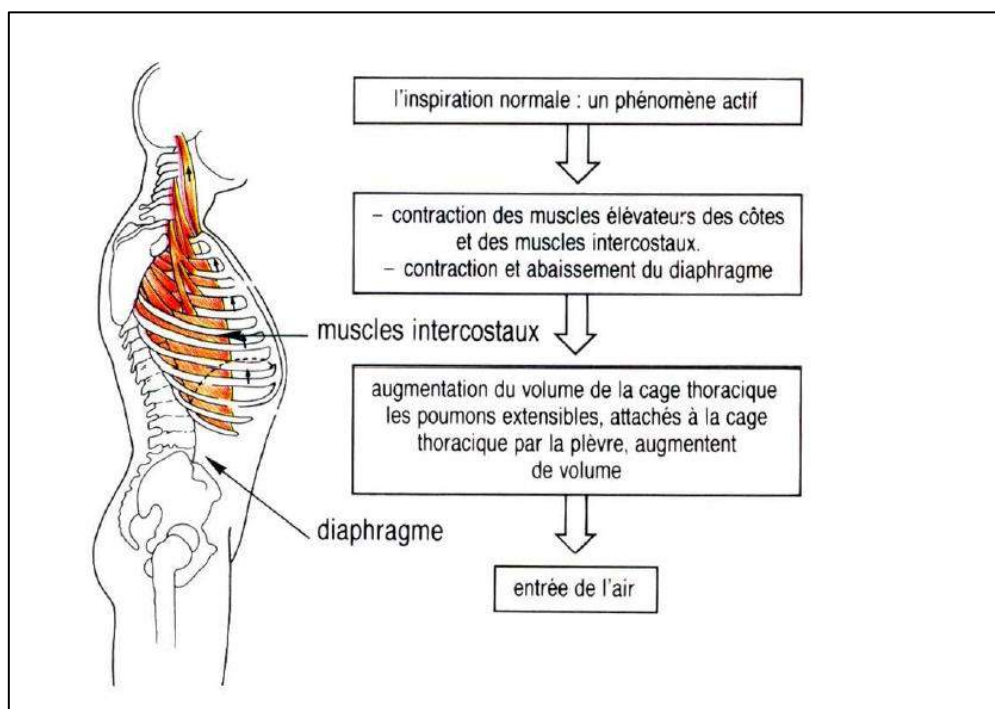
Les courants gazeux s'établissent toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. Toute variation de volume entraîne une variation de pression. Le produit :  $P \times V = \text{constante}$ .

Le volume d'un gaz est donc inversement proportionnel à la pression qu'il subit.

### **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  $\text{CO}_2$ ) de la bouche vers les alvéoles. On dit que ce phénomène agit selon un gradient de pression (c'est-à-dire par différence entre les pressions à l'intérieur et à l'extérieur du poumon).

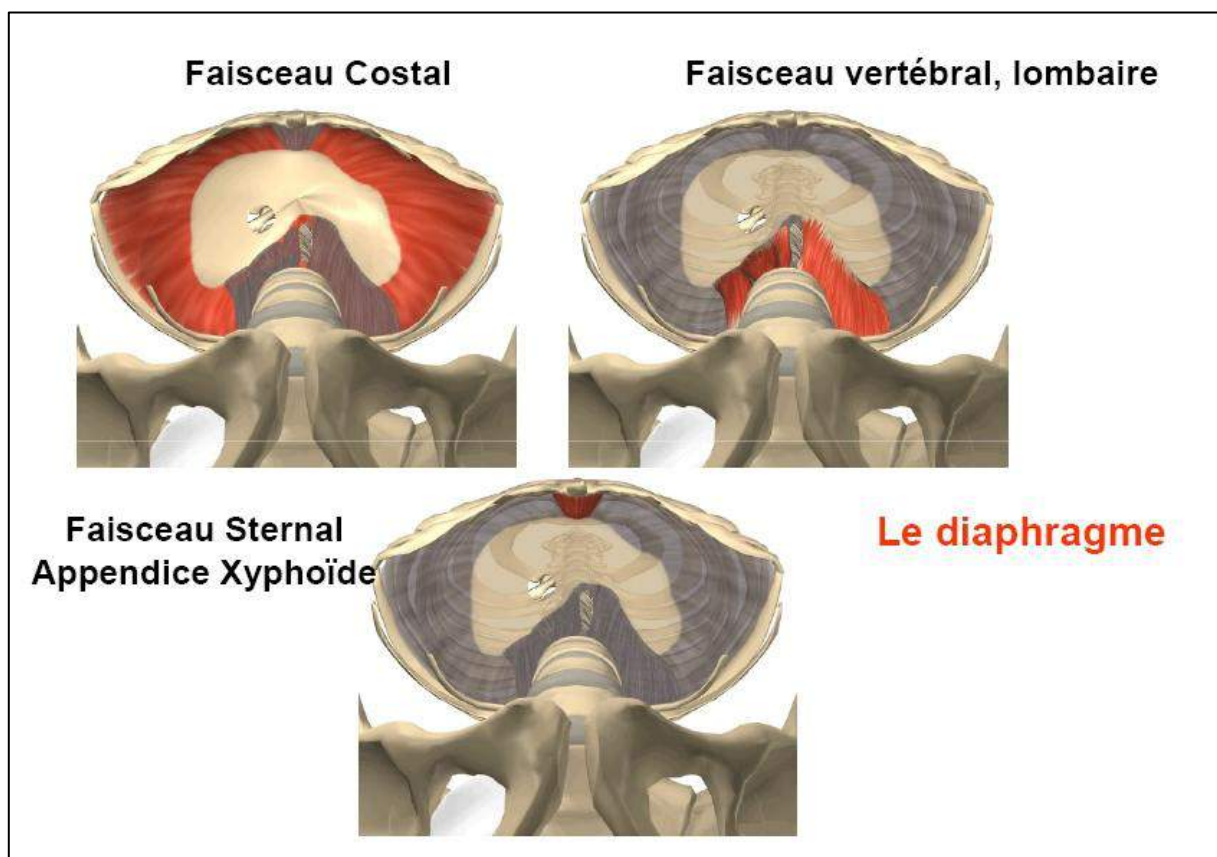
L'augmentation du volume pulmonaire se produit par la contraction des muscles inspiratoires. Ces muscles augmentent la dimension de la cage thoracique dans toutes les directions (augmentation du diamètre dans le sens vertical, dans le sens transversale et dans le sens antéro-postérieur).



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. Il possède trois faisceaux :

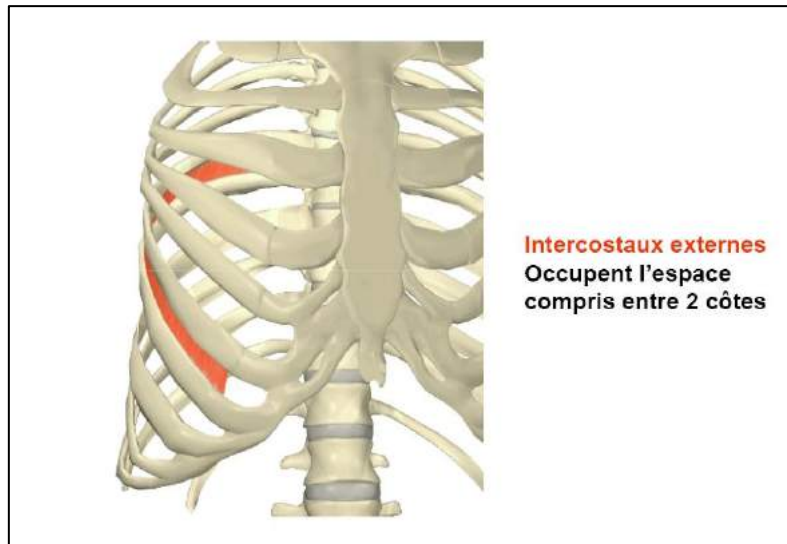
- Un faisceau costal : dont les fibres prennent leur origine de la 7<sup>ème</sup> à la 12<sup>ème</sup> côte.
- Un faisceau vertébral : qui prend son origine sur les vertèbres lombaires.
- Un faisceau sternal : qui prend son origine au niveau de l'apophyse xiphoïde.

Ce muscle est percé par des orifices qui laissent passer des vaisseaux dont l'aorte et la veine cave et laisse passer l'œsophage. Ce muscle est donc inspirateur principal.



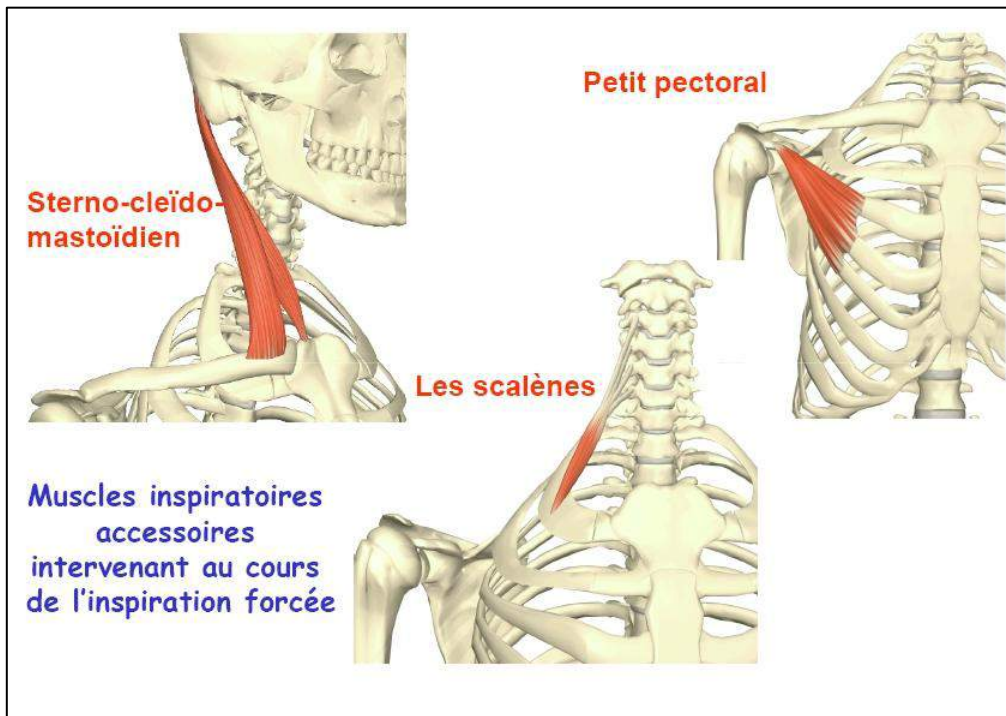


Les intercostaux externes : ce sont des muscles situés entre les côtes. Ils sont donc responsables de l'élévation des côtes vers l'extérieur et de l'élévation de sternum vers l'avant.



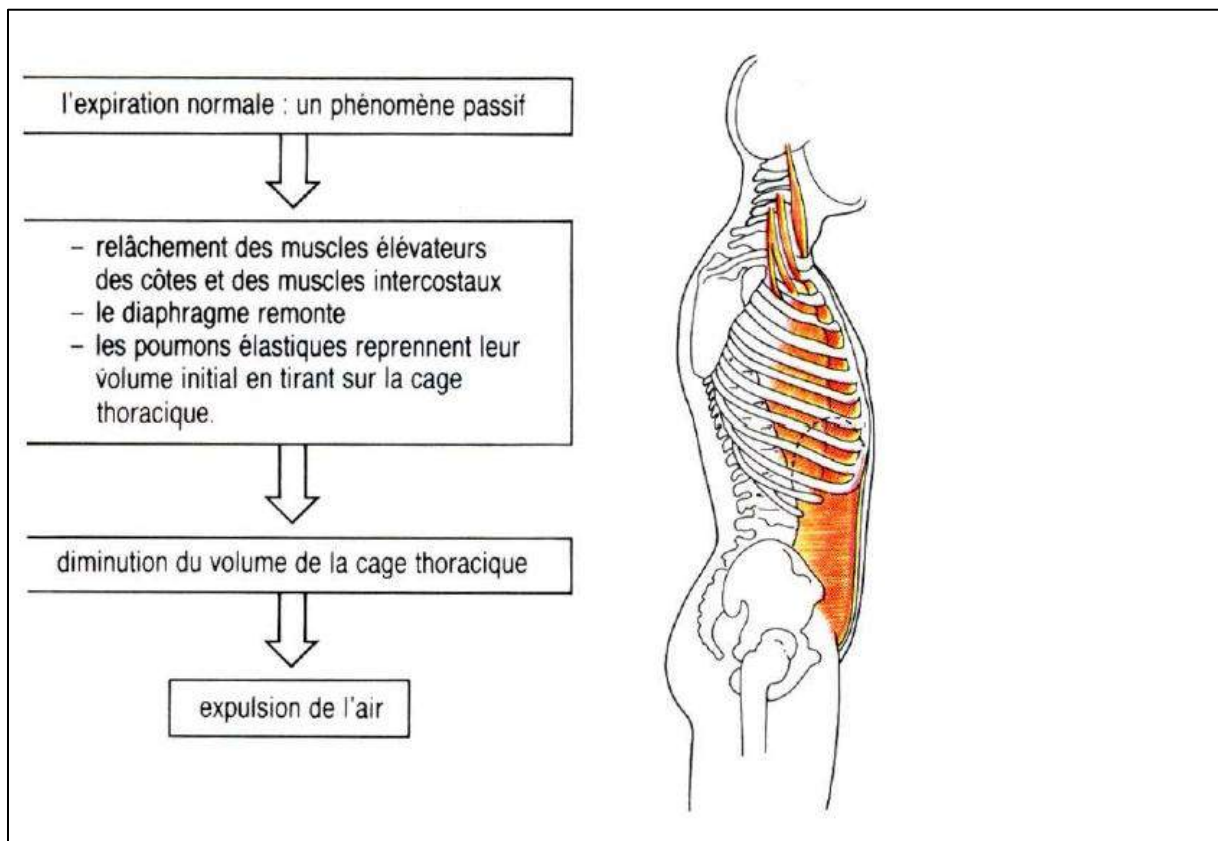
Au cours de l'inspiration forcée, trois autres muscles sont sollicités :

- Le petit pectoral : qui prend son origine sur les 3<sup>ème</sup>, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> côtes et se termine sur l'apophyse coracoïde de l'ulna.
- Le sterno-cléido-mastoïdien : se muscle prend son origine au niveau de la ligne occipitale et du mastoïdien et se termine au niveau du sternum et sur la partie médiale de la clavicule.
- Les scalènes : au nombre de trois. Ils sont tendus des vertèbres cervicales aux deux premières côtes.
  - Le scalène antérieur : prend son origine au niveau de C3 à C6 et se termine sur la première côte.
  - Le scalène moyen : prend son origine de C2 à C7 et se termine en arrière du précédent.
  - Le scalène postérieur : prend son origine de C4 à C6 et se termine sur la deuxième côte.



## 2) L'expiration : un phénomène passif.

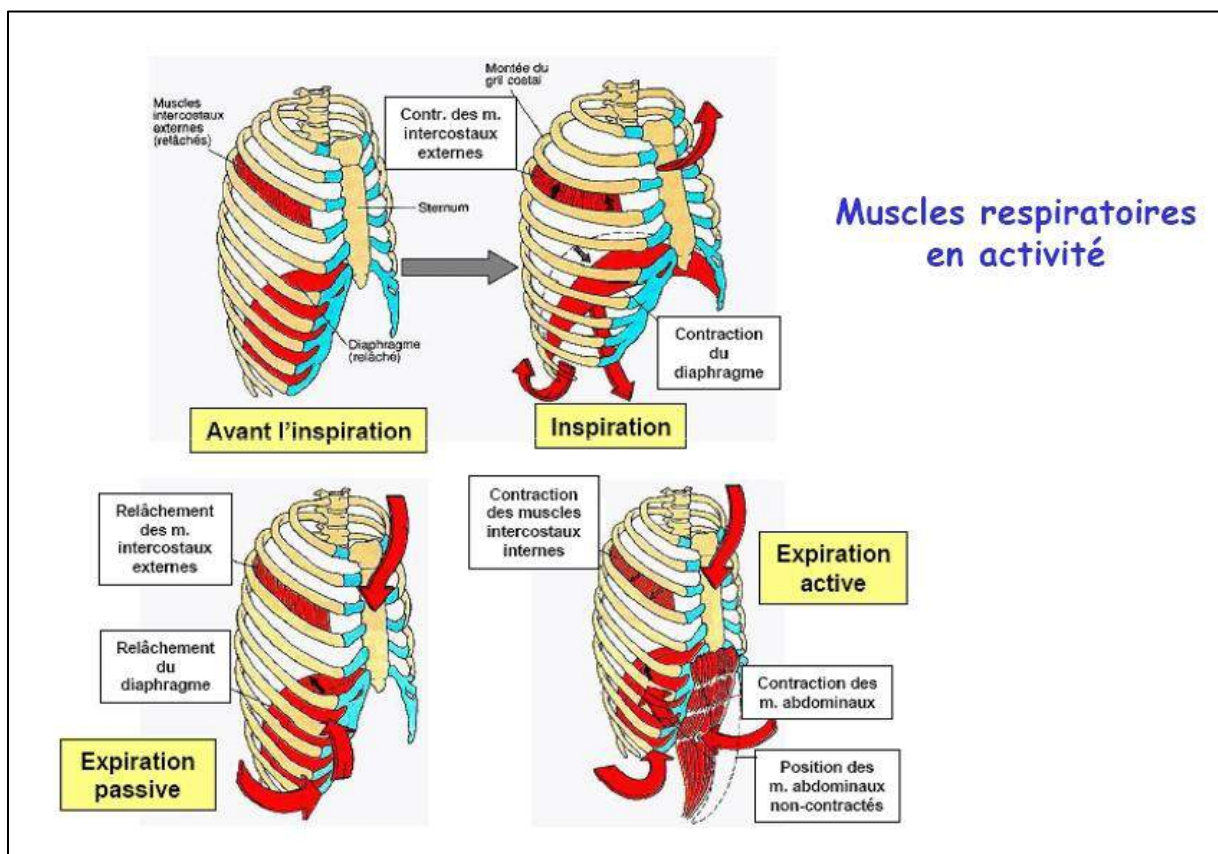
L'expiration est un phénomène passif qui résulte de la relaxation des muscles inspiratoires et du retour élastique du tissu pulmonaire. Étiré lors de l'inspiration, le poumon revient ensuite à sa position de base.



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.



### 3) Les volumes respiratoires.

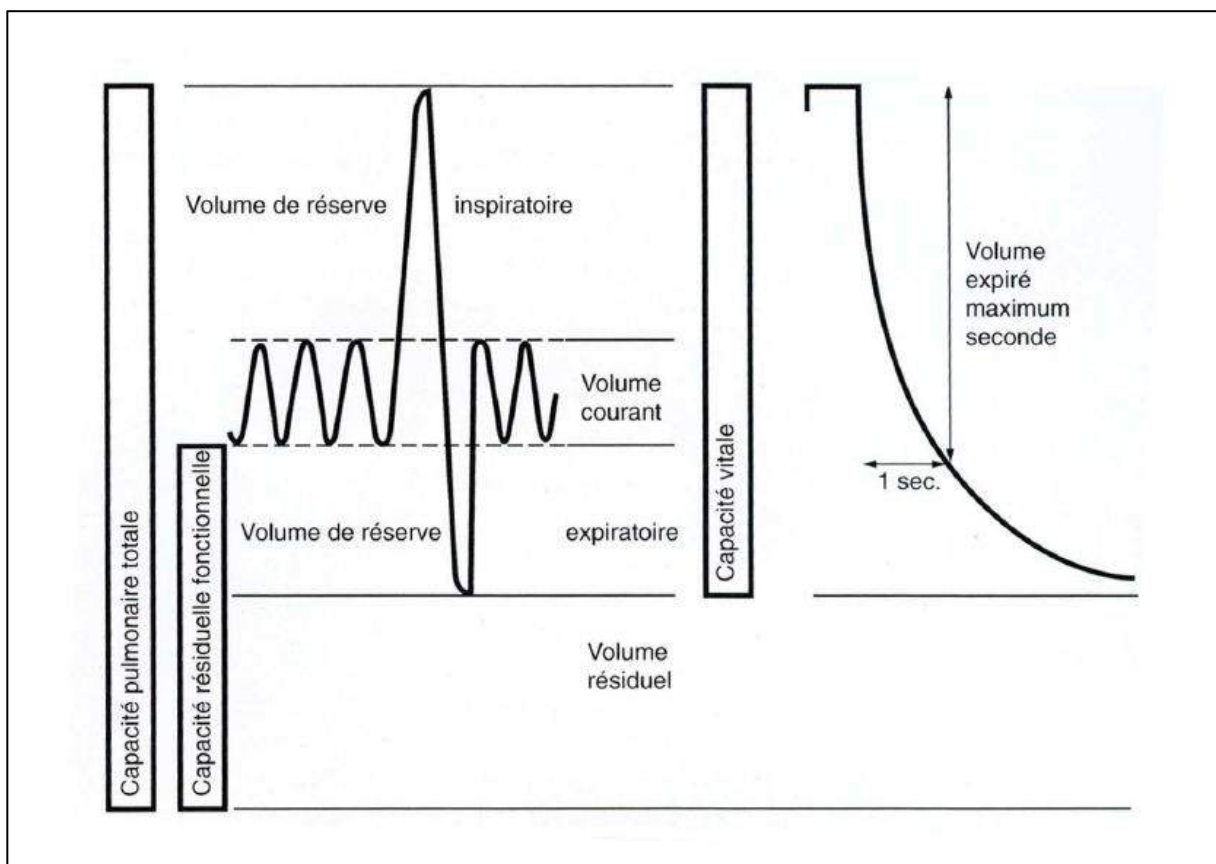
Les Volumes respiratoires (inspiration et expiration) peuvent être mesurés au repos grâce à ce que l'on appelle l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). L'EFR se fait par spirométrie (mesure des volumes).

On peut aussi définir ce que l'on appelle des volumes dynamiques. Parmi les volumes dynamiques on mesure en général le volume expiré maximal par seconde (VEMS).

Ce volume a peu d'intérêt tout seul. Il est rapporté à la capacité vitale et le rapport VEMS / CV (capacité vitale) représente l'indice de TIFFENEAU. Cet indice chez tous les sujets qui ont des poumons en bon état avec les bronches ouvertes doit représenter 80% (ca veut dire qu'à l'expiration on doit être capable d'expirer à la première seconde d'expiration 80% de notre capacité vitale).

La capacité vitale représente la somme de trois volumes :

- le volume de repos appelé volume courant ou volume tidal.
- Le volume de réserve inspiratoire (VRI)
- Le volume de réserve expiratoire (VRE)



Ces volumes dépendent de l'âge, du sexe et de la taille.

Valeurs moyennes des différents volumes :

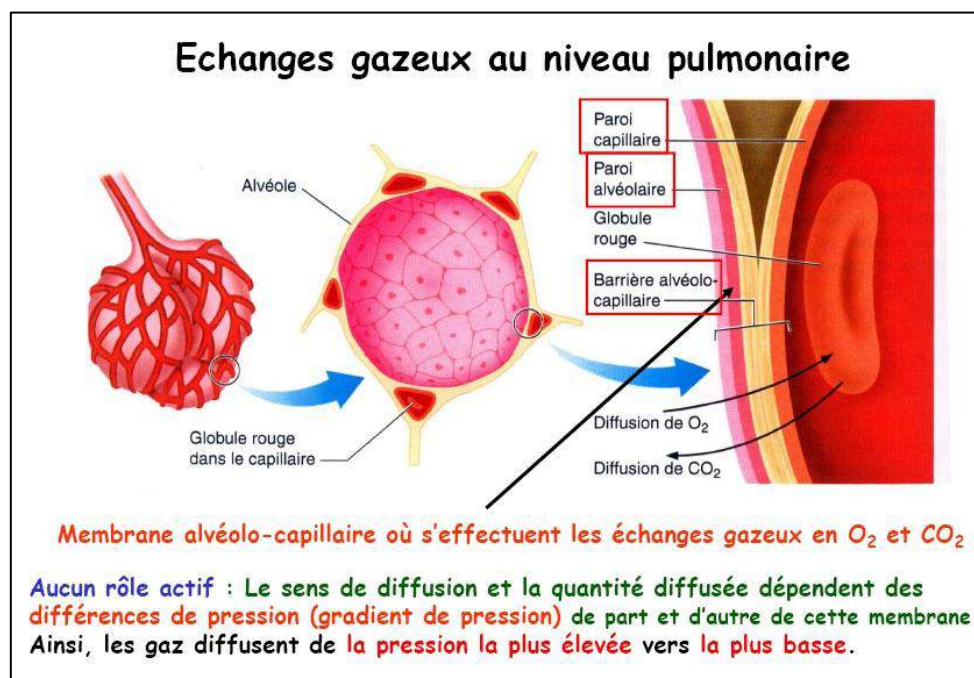
- VC  $\approx$  500 ml
- VRI  $\approx$  2,5 l
- VRE  $\approx$  1,5 l
- CV  $\approx$  4,5 l
- VR  $\approx$  1l
- CPT  $\approx$  5,5 l
- VEMS  $\approx$  3,4 l

Avec le spiromètre on ne peut mesurer que des volumes mobilisables (VC, VRE, VRI).

## V) ECHANGE GAZEUX A TRAVERS LA MEMBRANE ALVEOLO-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.

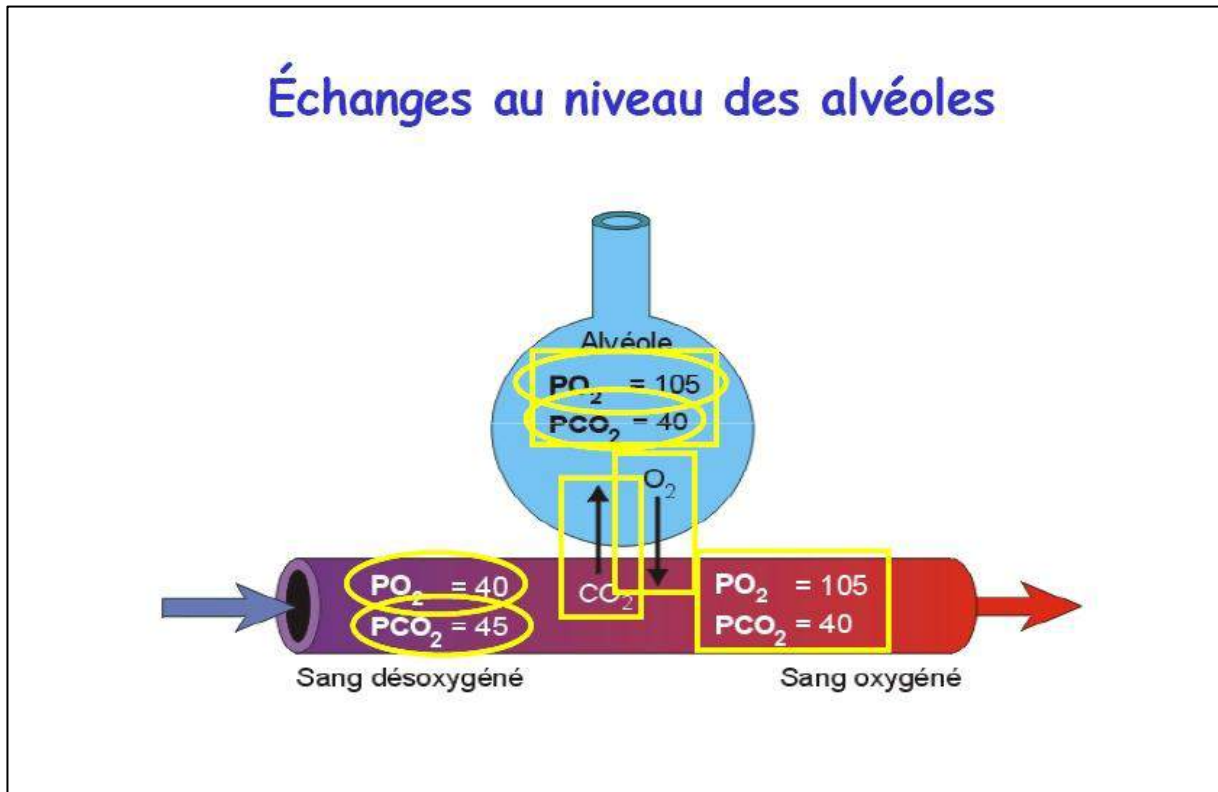
Cette membrane alvéolo-capillaire a une surface très importante et fine, ce qui permet à l'O<sub>2</sub> de passer facilement. Sa surface augmente avec l'effort. Elle est de l'ordre de 70 m<sup>2</sup> au repos et d'environ 120m<sup>2</sup> à l'exercice. L'O<sub>2</sub> traverse par gradient de pression (c'est-à-dire d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression) la membrane alvéolo-capillaire.



Cette membrane possède plusieurs parois :

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

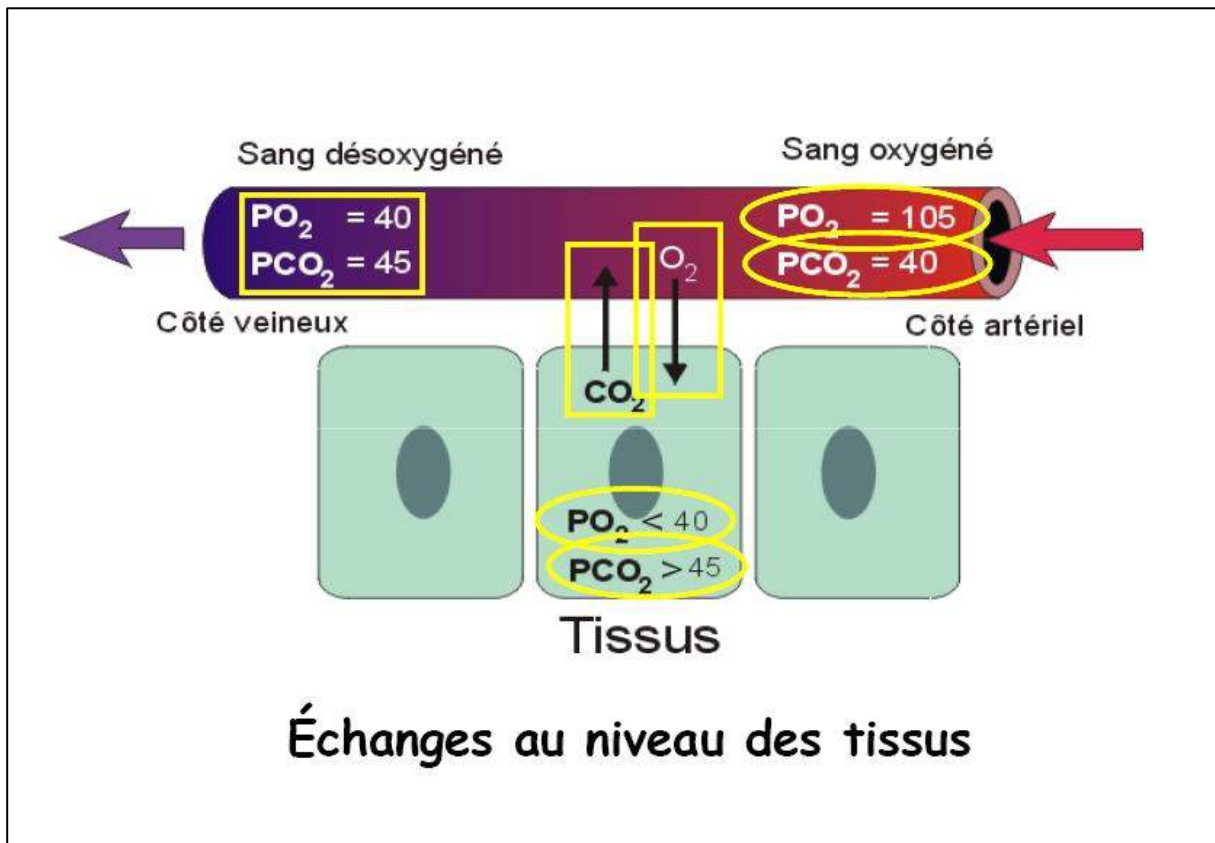
Le sens de diffusion des gaz se fait par différence de pression.



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.

## VI) TRANSPORT DE L' $O_2$ ET DU $CO_2$ DANS LE SANG.

### 1) Le transport de l' $O_2$

Le transport de l'oxygène se trouve sous deux formes :

- 2% de l' $O_2$  est transporté sous forme dissoute ce qui représente : 0,3ml / 100ml de sang soit 9 à 15 ml d' $O_2$  pour 5l de sang.
- 98% de l' $O_2$  est lié à l'hémoglobine des globules rouges (sous forme combiné). L'hémoglobine est composée de :
  - globine
  - 4 hèmes : 2 chaînes  $\alpha$  et 2 chaînes  $\beta$ . Chaque hème contient un atome de fer pouvant fixer un  $O_2$

Donc chaque molécule de Hb peut fixer 4 O<sub>2</sub>.



La réaction de l'hémoglobine avec l'O<sub>2</sub> va donner de l'oxyhémoglobine.



Cela signifie que lorsque l'on est en carence de fer, on a une diminution du transport d'O<sub>2</sub> donc une moins bonne oxygénation et donc les oxydations ne se font pas correctement. Donc on a une fatigue musculaire due à ce manque de fer ce qui fait que l'hémoglobine n'arrive plus à « capter » l'O<sub>2</sub>.

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 (diminution de la quantité sanguine), on peut aussi avoir une diminution du transport d'O<sub>2</sub>. 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, diminuée.

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

## 2) 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'O<sub>2</sub>.

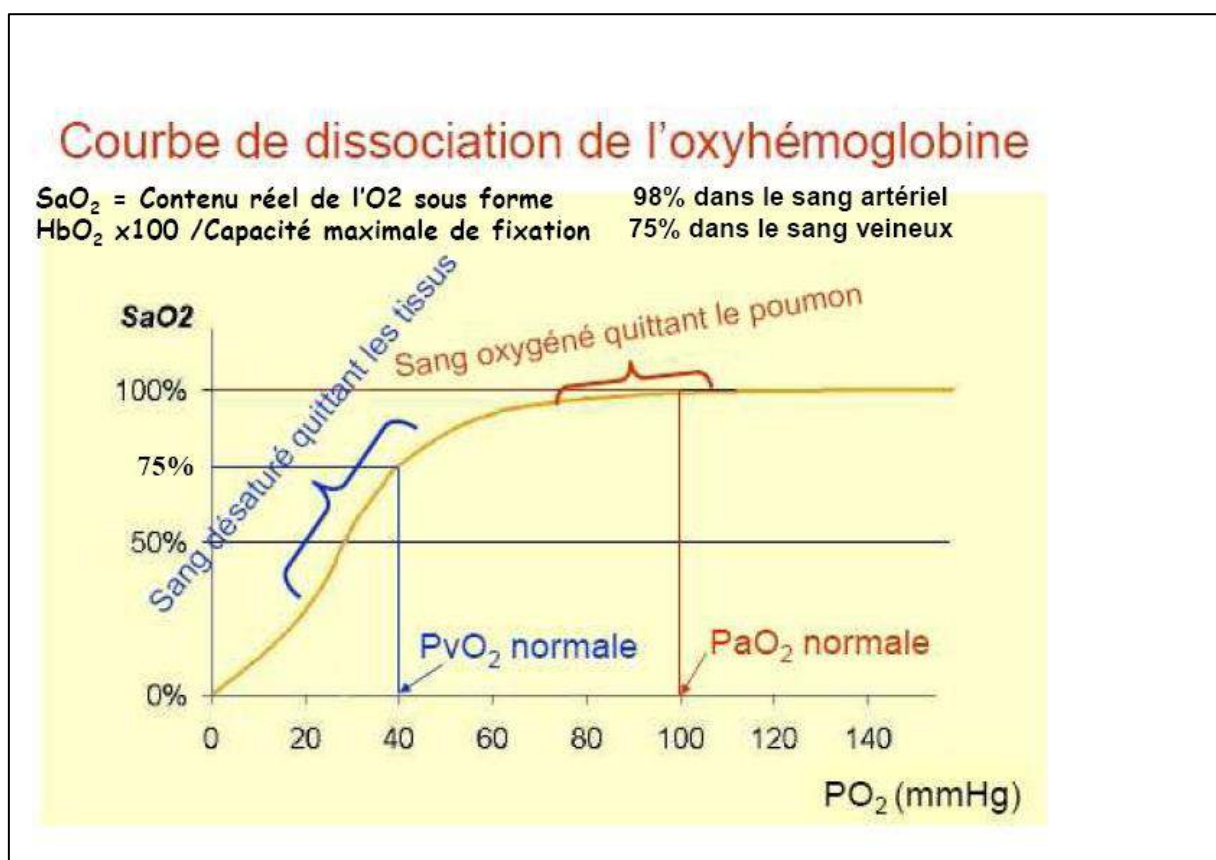
La capacité maximale de fixation de l'O<sub>2</sub> pour l'hémoglobine est alors de 20,1ml pour 100ml de sang. Cette capacité de 100 ml correspond à ce que l'on appelle le pouvoir oxyphorique du sang.



On définit alors la saturation en O<sub>2</sub>. Cette saturation correspond à un pourcentage. Lorsque l'on a 98% de l'O<sub>2</sub> qui est transporté par l'Hb on a une saturation en O<sub>2</sub> qui est maximale. Cette saturation en O<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> est maximal (98%) à la sortie du capillaire mais n'est plus que de 75% dans le sang veineux.



Cette courbe représente la saturation en O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) par rapport aux pressions en O<sub>2</sub>.

Deux pressions importantes à retenir :

- La pression à la sortie du capillaire pulmonaire (ou pression artérielle) : PaO<sub>2</sub> maximale donc SaO<sub>2</sub> 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'O<sub>2</sub> qui se fixe à l'Hb

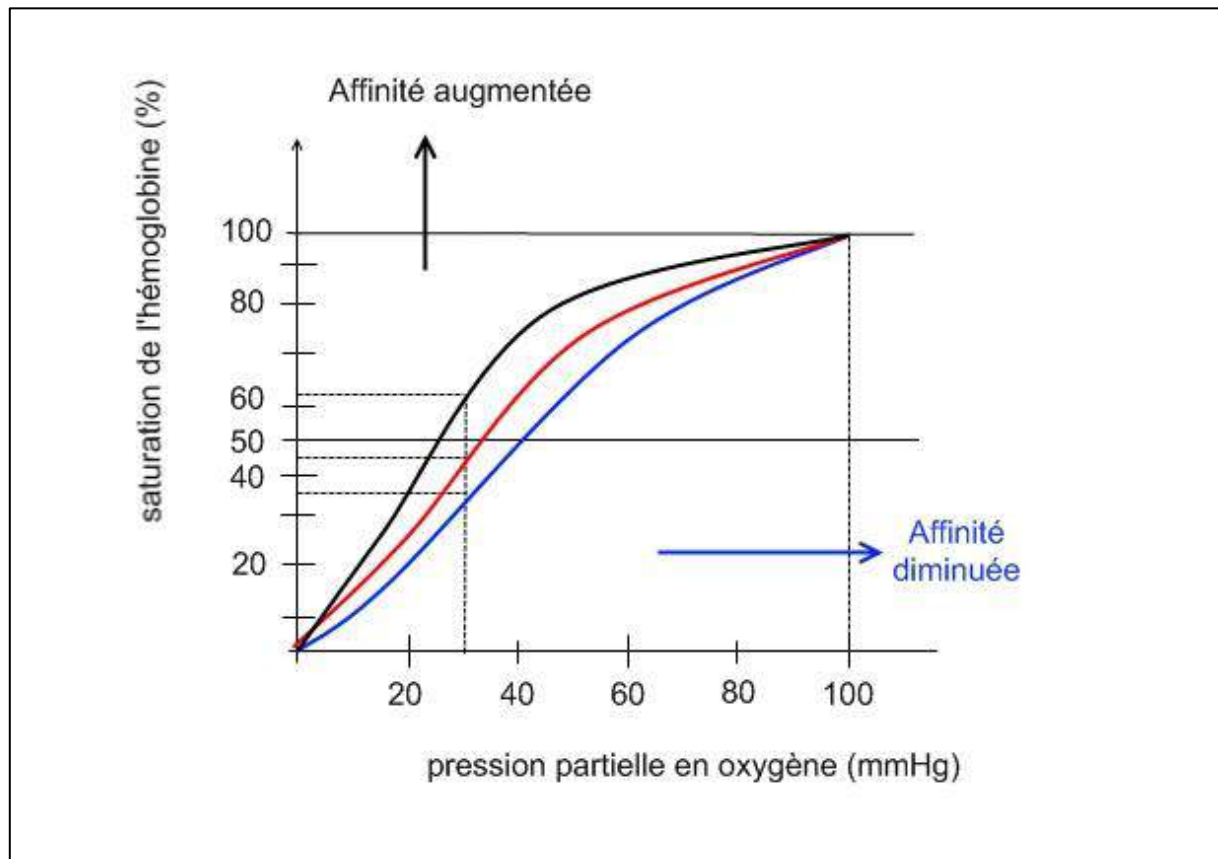
Le premier facteur qui modifie la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine c'est donc la pression partielle en oxygène. Donc au niveau des tissus où la pression est plus faible, il se produit une désaturation de l'oxyhémoglobine. L'O<sub>2</sub> est donc cédé aux tissus musculaires et l'hémoglobine va alors s'associer au CO<sub>2</sub> puisque, au niveau tissulaire, il y a production de CO<sub>2</sub> et donc une augmentation de PCO<sub>2</sub>.

### 3) 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). Ces situations c'est la variation du pH et la variation de la température. 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'O<sub>2</sub> pour une même pression (%SaO<sub>2</sub> 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'O<sub>2</sub> pour une même pression (%SaO<sub>2</sub> plus élevée).



### 3.1. Le pH

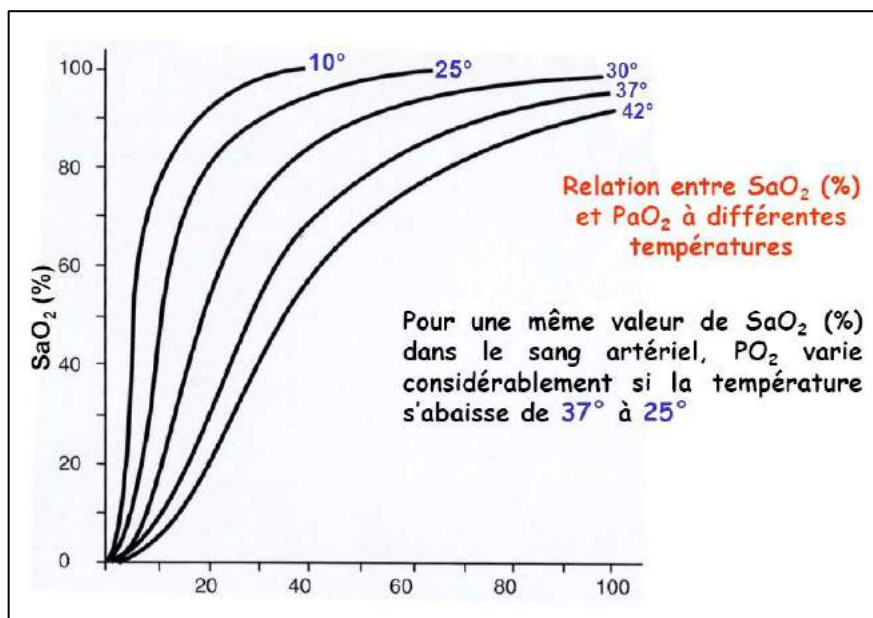
Lorsque le pH (acidité sanguine) chute, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine se déplace vers la droite et vers le bas. A l'inverse si le pH augmente, la courbe se déplace vers la gauche et le haut. Si l'on regarde pour une même pression on s'aperçoit que, si le pH chute, la saturation en O<sub>2</sub> diminue et si le pH augmente la saturation devient plus importante.

Lors de l'exercice, on note une augmentation du nombre d'ions H<sup>+</sup>, on observe une baisse du pH et donc une acidité sanguine. On observe donc une augmentation de la production de CO<sub>2</sub>. 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'O<sub>2</sub> vers les tissus pour tenter de limiter l'acidité sanguine. L'Hb se fixe alors au CO<sub>2</sub> qui est produit par les tissus et qui augmente à cause de l'exercice.

### 3.2. La température.

Toute augmentation de la température va entrainer un déplacement de la courbe vers la droite et vers le bas (%SaO<sub>2</sub> 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 (%SaCO<sub>2</sub> 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'O<sub>2</sub> aux tissus et fixer le CO<sub>2</sub> sur l'hémoglobine.



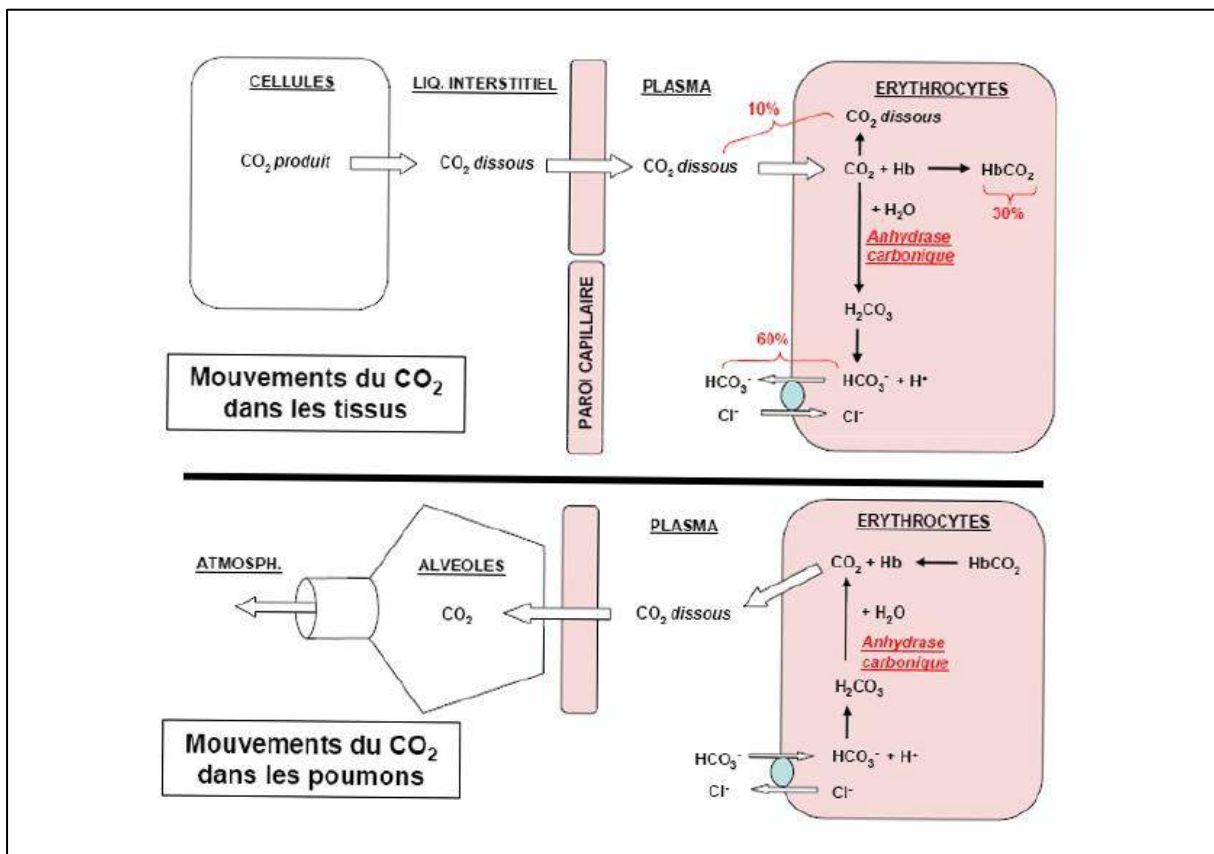
#### 4) Le transport du CO<sub>2</sub>.

Le CO<sub>2</sub> est lui aussi transporté sous deux formes :

- Sous forme dissoute : 5% à 10% du CO<sub>2</sub> = 3ml / 100ml de sang soit 90 à 150 ml de CO<sub>2</sub> pour 5L de sang.
- Sous forme combinée :
  - 60% à 70% sous forme d'ions bicarbonate qui résulte de l'eau produite et du CO<sub>2</sub>. En effet dans le sang ce CO<sub>2</sub> va être métabolisé grâce à une enzyme appelé anhydrase carbonique. Cette enzyme va être à l'origine de la formation d'acide carbonique qui va se dissocier en ions H<sup>+</sup> et en bicarbonate.
  - 25% à 30% sous forme de carbamino-hémoglobine (lié à l'hémoglobine) : HbCO<sub>2</sub>. L'hémoglobine provient de la dissociation de l'oxyhémoglobine.

Au niveau des capillaires pulmonaires, le bicarbonate va donner par l'acide carbonique du CO<sub>2</sub> et il y a une dissociation du carbamino-hémoglobine pour libérer le CO<sub>2</sub>. L'hémoglobine retrouve alors l'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub> traverse la paroi alvéolo-capillaire pour être rejeté dans l'air ambiant.

#### Résumé du transport et du trajet du CO<sub>2</sub>



## VII) REGULATION DE LA RESPIRATION.

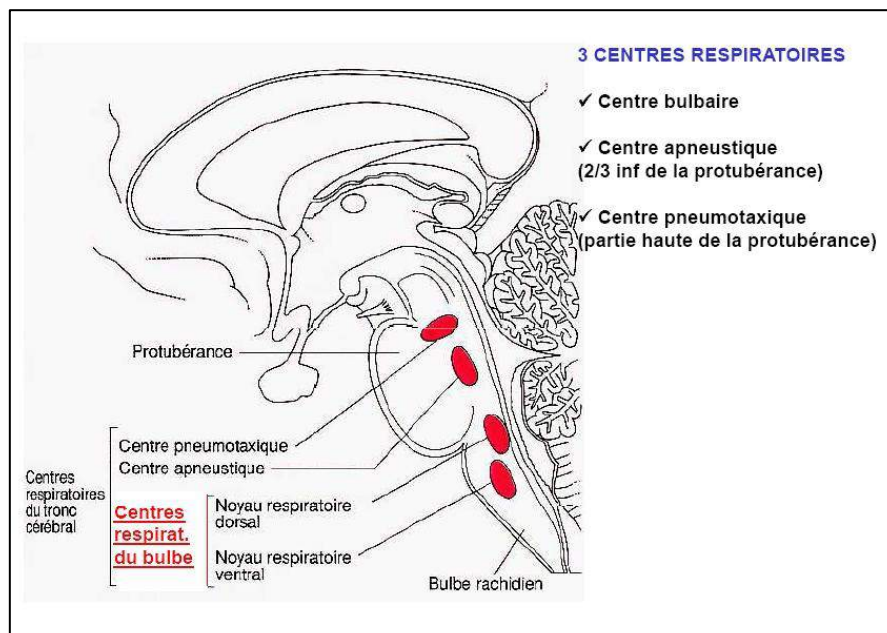
La fonction principale du poumon consiste à nous fournir de l'O<sub>2</sub> et à rejeter le CO<sub>2</sub> en fonction des demandes de l'organisme pour maintenir à un niveau normal PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> et le pH. On va donc avoir une variation, une modification de la respiration qui va varier l'amplitude et son rythme en fonction des demandes.

Au repos, on ventile peu mais à l'exercice on ventile d'avantage. On dit alors qu'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 nerveux provient des centres respiratoires. Il existe trois centres respiratoires (au niveau du tronc cérébral) :

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



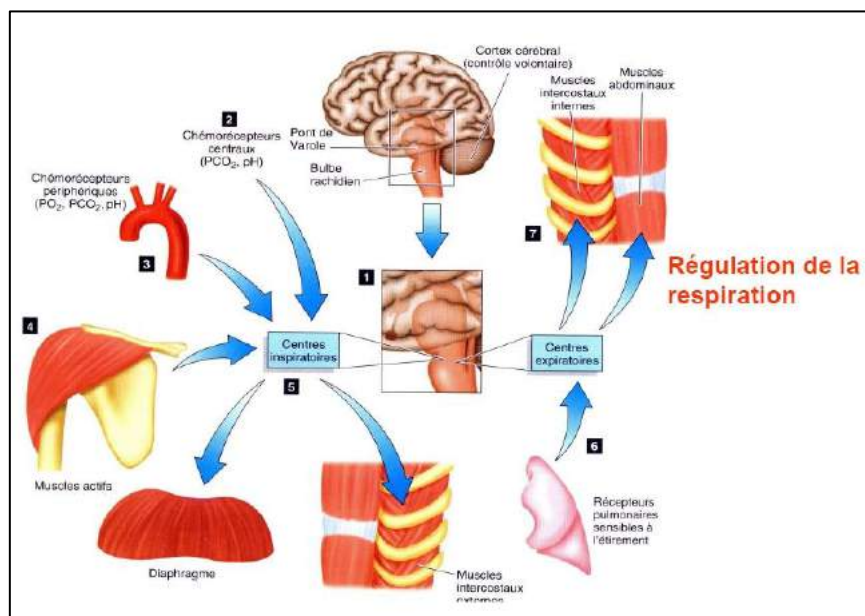
Ces trois centres définissent le rythme et l'amplitude de la respiration en envoyant des impulsions nerveuses aux muscles respiratoires. Ces muscles respiratoires vont donc se contracter ou se décontracter grâce à des stimuli qui sont centraux et humoraux (provient de la modification chimique). Il existe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

### Les modifications chimiques.

Toute augmentation du  $\text{CO}_2$ , toute augmentation des ions  $\text{H}^+$  donc toute baisse du pH va entraîner de la part des chémorécepteurs centraux une commande vers les centres respiratoires pour augmenter la ventilation (permet d'éliminer le  $\text{CO}_2$  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  $\text{PO}_2$ , de la  $\text{PCO}_2$  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  $\text{PCO}_2$  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.



## La régulation de la respiration à l'exercice.

La respiration peut être mesurée lors d'exercice grâce à un masque qui est relié à des analyseurs d'oxygène et de gaz carbonique. On mesure alors ce qui se passe lors de la respiration.

Au cours d'un exercice progressivement croissant en intensité on observe que la ventilation évolue d'abord de manière linéaire puis à partir d'une certaine intensité, la ventilation décroche (c'est le premier seuil d'adaptation de la respiration) jusqu'à atteindre un deuxième seuil (le seuil de désadaptation de la ventilation) où on observe un nouveau décrochage de la ventilation.

Pendant la première période d'effort, la ventilation augmente de manière linéaire en fonction des besoins. L'oxygénation est suffisante et parvient jusqu'aux muscles.

Mais à partir du premier décrochage, on observe une première augmentation des déchets acides dans le sang, on observe une première augmentation du CO<sub>2</sub> produit et à partir de SV1 on constate que l'intensité est telle qu'il y a une première observation des lactates sanguins (on entre dans le métabolisme anaérobie). A cette intensité la quantité des déchets acides (ions H<sup>+</sup>) est peu importante et ils sont donc tamponnés par l'arrivée des bicarbonates dans le sang.

Au niveau de SV2, l'augmentation des déchets acides et de l'intensité de l'effort est telle que les bicarbonates ne suffisent plus pour tamponner les lactates et les déchets acides. Il y a donc une forte augmentation des ions H<sup>+</sup> et donc une baisse du pH, ce qui va stimuler les centres nerveux qui vont entraîner une hyperventilation très importante.

## Comment évolue le volume courant et la fréquence respiratoire ?

Au repos le débit ventilatoire est de l'ordre de 6l par minute. En effet le volume courant est de 500 ml et la fréquence respiratoire est de l'ordre de 12 à 16 cycles respiratoires par minute.

A l'effort, le débit ventilatoire va augmenter grâce à une augmentation tout d'abord du volume courant. Ce volume courant empiète sur le VRI et sur le VRE puis, lorsque le volume courant ne peut plus augmenter, c'est la fréquence respiratoire qui s'accélère. Le deuxième seuil (SV2) apparaît quand le volume courant n'augmente plus. Le volume courant n'augmente que jusqu'à 50% de la capacité vitale (VRI + VRE + VC).

L'entraînement est donc un facteur important qui améliore la respiration en qualité et en quantité. L'entraînement améliore le nombre d'alvéoles fonctionnelles. Plus on s'entraîne, plus la surface d'échange alvéolo-capillaire est grande. La ventilation est alors plus efficace, plus rentable et plus économique. On repousse donc le seuil d'essoufflement.