

Régulation de la respiration

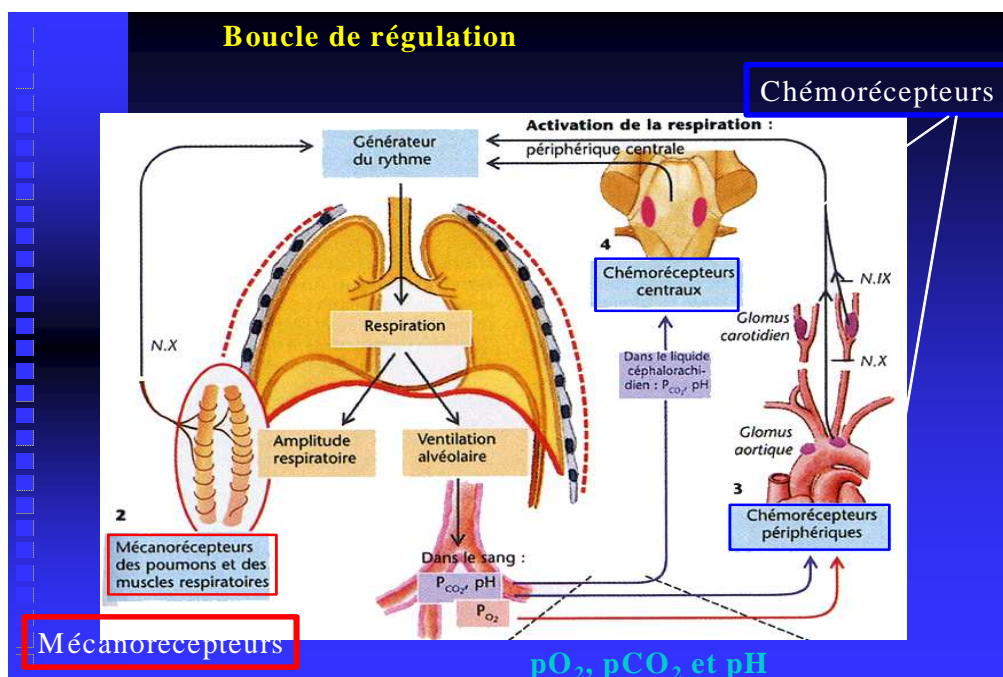
A – Introduction :

La régulation de la respiration permet d'ajuster la ventilation de manière à maintenir la PO_2 , PCO_2 et PH sanguin dans d'étroites limites, même dans les conditions physiologiques les plus extrêmes (effort physique, altitude) et si possible dans beaucoup de circonstances pathologiques.

Cette régulation est basée sur un système organisé et complexe représenté par des afférences qui cheminent en permanence des informations concernant l'état mécano irritatif de l'ensemble du système thoraco-pulmonaire et de la composition des gaz du sang vers les centres respiratoires qui élaborent une réponse intégrée véhiculée vers les muscles ventilatoires réglant ainsi un mode ventilatoire par adaptation du volume courant V_t et/ou fréquence respiratoire Fr .

B – Centres respiratoires :

Les centres respiratoires sont responsables de la rythmogénèse ventilatoire tout en étant influencés par plusieurs facteurs de régulation.



Représentation globale de la régulation de la respiration

Les centres respiratoires sont situés dans le tronc cérébral : ils sont bulboprotuberentiels. En effet, une section dans la partie supérieure de cette région laisse persister une respiration spontanée normale. A l'opposé une section sous bulbaire interrompt toute respiration.

Actuellement on décrit deux centres bulbaires et un centre plus haut situé (partie supérieure du pont), le centre *pneumotaxique*.

1 – Centres respiratoires bulbaires :

a – Groupe respiratoire dorsal (GRD)

Il est situé dans le noyau du faisceau solitaire, il reçoit des afférences des IXe (glosso-pharyngienne) et Xe paires (vague) de nerfs crâniens, envoie des efférences vers les moto neurones phréniques, donc le diaphragme, et vers le groupe respiratoire ventrale . Il est formé de deux types de neurones inspiratoires, les neurones inspiratoires α , dits générateurs de rampe inspiratoire et dont la décharge croit progressivement tout au long de l'inspiration. Ils permettent le recrutement progressif des fibres du diaphragme. Les neurones β reçoivent les informations vagales.

b – Groupe respiratoire ventral (GRV)

Il est localisé au niveau des noyaux para-ambigus et rétro ambigu. Le GRV contient des neurones inspiratoires qui envoient des efférences vers les intercostaux, les scalènes et des neurones expiratoires qui commandent les muscles abdominaux. Il reçoit par ailleurs les informations du groupe respiratoire dorsal.

c – Hypothèse de fonctionnement des centres

Les hypothèses sont nombreuses, celle qui est le plus en faveur est dite de l'inhibition phasique. Un activateur d'inspiration centrale stimulerait les cellules du GRD. Les cellules α provoqueraient une inspiration. En revanche, la stimulation des cellules β , lorsqu'elle atteint un seuil suffisant, induirait une inhibition du générateur d'activité inspiratoire centrale donc l'arrêt de l'inspiration et le début d'une expiration spontanée. Cette hypothèse est basée sur l'inhibition périodique de l'activité des neurones inspiratoires.

Actuellement, on admet l'existence un groupe de neurones situés du côté ventral du noyau ambigu appelé complexe pré- Botzinger qui serait à l'origine de l'activité électrique qui influence le GRD....

2 – Centres respiratoires protubérantiels :

a – centre apneustique

Localisé dans la partie inférieure du bulbe, serait à l'origine de décharges excitatrices de la zone inspiratoire du bulbe. En effet toute section au dessus de ce centre provoque des soubresauts inspiratoires (*gasps*) d'où son nom

b - pneumotaxique :

Ce centre localisé au niveau du noyau parabrachialis médian, modulerait l'arrêt de l'inspiration en fonction de différents stimuli afférents qu'ils soient chimiques ou mécaniques.

Par ailleurs, il pourrait transmettre les signaux de l'hypothalamus aux centres bulbaires ce qui expliquerait les réponses ventilatoires aux émotions, aux variations de température...

C – Contrôle nerveux :

1 – Origine centrale :

Le cortex intervient dans le contrôle volontaire de la respiration.

2 – Origine périphérique ou réflexe :

a – Le nerf vague :

Plusieurs récepteurs broncho-pulmonaires peuvent être mis en jeu par leurs stimuli spécifiques.

Les informations issues de ces récepteurs sont véhiculées vers les centres respiratoires par l'intermédiaire du nerf vague.

On distingue :

*** Irritants récepteurs :**

Situés dans la muqueuse des voies aériennes et sont à l'origine de réflexes de défense en cas d'irritation (fumée de cigarette, gaz toxique) qui se traduit soit par des étternuement (fosses nasales) soit par une toux avec une bronchoconstriction (muqueuse bronchique)

* **Mécanorécepteurs :**

Ces récepteurs sont sensibles au degré d'insufflation pulmonaire et leur stimulation inhibe l'inspiration en favorisant l'expiration : réflexe **d'Hering Breuer** .

Ce réflexe a pour but d'empêcher la distension excessive du poumon.

* **Récepteurs alvéolaires (R de Paintal) :**

Localisés dans la paroi alvéolaire près des vaisseaux, activés par l'œdème , l'hyper pression veineuse, gaz irritant et par les médiateurs d'inflammation et/ou d'allergie (Histamine , Kinines)

Leur stimulation provoque une diminution de la fréquence cardiaque et une constriction bronchique.

3 – Contrôle spinale :

La moelle joue un rôle essentiel dans le contrôle de la ventilation, elle représente un centre d'intégration des informations issues des centres supérieurs et des informations sensibles provenant des différentes structures de la cage thoracique, articulaires, articulaires, tendineuses, musculaires et cutanées.

D – Contrôle métabolique :

La PaO₂, la PaCO₂ et PH représente des facteurs métaboliques influencent de manière efficace la ventilation de manière à les maintenir dans d'étroites marges de normalité :

- **PaO₂ à 96 mmhg** (diminution physiologique avec l'âge)
- **PaCO₂ à 40 mmhg**
- **PH = 7,38 à 7,42**

1 – Contrôle de la ventilation par l'oxygène :

Le stimulus **hypoxémique** (diminution de la PaO₂), stimule les **chémorécepteurs** périphériques et par conséquent la ventilation par un mécanisme chémoréflexe.

Il s'agit d'une réponse rapide et peu sensible :

PaO₂ = 400 mm hg : absence d'influx

PaO₂ < 100 mm hg : peu d'influx

PaO₂ < 50 mm hg : maximum d'influx

C'est l'oxygène dissout et non combiné à l'hémoglobine qui est responsable de cette régulation.

La chémosensibilité serait attribuée à une hémoprotéine membranaire des chémorécepteurs comparables à l'hémoglobine, et qui jouerait le

rôle de récepteur de l'oxygène ; en libérant des médiateurs en fonction de sa saturation. Ces derniers déclencheraient la naissance de potentiels d'actions au niveau de l'extrémité nerveuse de la structure glomérique.

Ce mécanisme chémoréflexe est peu sensible mais garde une place importante chez les sujets atteints d'insuffisance respiratoire chronique ...

2 – Contrôle de la ventilation par le CO₂ :

L'hypercapnie (augmentation de la PaCO₂) et donc l'acidose stimule :

- les chémorécepteurs périphériques : réponse linéaire peu intense et très rapide
- les chémorécepteurs centraux : tardive mais 2 à 3 fois plus ample, elle est extrêmement sensible

En réalité le dioxyde de carbone ne représente pas le stimulus même des chémorécepteurs, ce sont les ions H⁺ issu de son association avec l'eau selon la réaction chimique :



Les chémorécepteurs centraux sont en fait très sensibles aux variations de [H⁺] du liquide Céphalorachidien.

Au niveau des chémorécepteurs périphériques le stimulus hypercapnie est considéré surtout comme étant un élément consolidateur au stimulus hypoxémique.

E-Régulation de la ventilation dans différentes situations physiologiques

Deux situations retiennent tout à fait l'attention sur l'extrême importance et complexité des mécanismes régulateurs de la respiration, afin de toujours assurer une ventilation capable de faire face aux variations des besoins métaboliques de l'organisme, lors des différentes situations de la vie.

1- Exercice musculaire :

Chez le sujet sain, la ventilation augmente avec la puissance de l'exercice de façon linéaire, jusqu'au point où le métabolisme devient anaérobie ; après quoi, la ventilation augmente de façon plus abrupte.

L'augmentation de la ventilation se fait au début surtout par un accroissement du volume courant (V_t) pour être assurée par la suite par celle de la fréquence respiratoire (Fr).

Les gazométries pratiquées lors de cette adaptation montrent clairement l'absence d'une hypoxémie ou hypercapnie, qui ne peuvent par conséquent être retenues comme facteurs pouvant expliquer l'hyper ventilation précédemment décrite.

En effet, le contrôle de la ventilation lors de l'exercice est expliqué par plusieurs facteurs tel que :

- l'acidose provoquée par la sécrétion d'acide (Acide lactique)
- l'augmentation de la température centrale
- la libération de catécholamines
- la sollicitation des mécanorécepteurs articulaires ...

2 – Le sommeil :

Au cours du sommeil, on observe une diminution modérée de la ventilation sans perturbation de la PaO_2 ou de la $PaCO_2$ qui restent conservées dans les marges de normalité.

Ces modifications peuvent être dangereusement exagérées si, au cours du sommeil des pauses respiratoires assez fréquentes et/ou prolongées venaient provoquer des hypoxémies responsables d'insuffisance respiratoire.

Ces perturbations s'observent lors d'un syndrome appelé : apnée du sommeil.