

1^{ère} Année.

L'appareil respiratoire et les échanges gazeux

2004

J.P. PERRET

L'appareil respiratoire et les échanges gazeux

- 1. Anatomie de l'appareil respiratoire : p. 4**
- 1.1 Les voies aériennes :
 - trachée, bronches, bronchioles, épithélium cylindrique cilié
 - alvéoles, membrane respiratoire, épithélium pavimenteux simple
 - le surfactant alvéolaire
 - 1.2 Les poumons et la plèvre
 - 1.3 Les muscles respiratoires.
 - 1.4 L'irrigation sanguine pulmonaire et systémique
 - 1.5 La bronchomotricité
- 2. Les échanges gazeux p. 6**
- 2.1 Modalité : la diffusion
 - 2.2 La pression partielle de l'O₂ et du CO₂ :
 - dans l'air atmosphérique
 - dans l'air alvéolaire et le sang veineux pulmonaire
 - dans les tissus et le sang veineux systémique
 - 2.3 Le transport des gaz dans le sang : p. 7
 - 2.3.1 Oxygène :
 - dissous
 - combiné :- courbes de (dé)saturation de l'hémoglobine : influence de la température, de la pCO₂ et du DPG
 - courbe de (dé)saturation de la myoglobine
 - 2.3.2 Dioxyde de carbone : p. 8
 - dissous
 - carbaminé
 - sous forme de bicarbonates : le rôle des hématies
- 3. La régulation de la ventilation : (mouvements des muscles respiratoires)**
- 3.1 Les volumes pulmonaires p. 9
 - 3.2 L'organisation du système de contrôle volontaire et automatique de la ventilation.
 - 3.3 Les réponses ventilatoires et leurs stimuli d'origine : p. 11
- 4. Les système tampons du sang et le rôle de la ventilation dans la p. 12**
régulation de l'équilibre acido-basique : (voir aussi : le rôle du rein)
- 4.1 Le tampon plasmatique ac.carbonique- bicarbonate p. 13
 La relation d'Henderson-Hasselbach
 - 4.2 Le tampon intracellulaire oxyhémoglobine- désoxyhémoglobine réduite p. 14
 - 4.3 La réponse ventilatoire (et rénale) aux variations du pH plasmatique :
 - 4.3.1 : réponse à l'acidose
 - 4.3.2 : réponse à l'alcalose et à la diminution de pO₂

Ce qu'il faut connaître et savoir

Connaître :

- la structure de la membrane respiratoire
- le rôle du surfactant alvéolaire
- le rôle de la plèvre
- le rôle des divers muscles respiratoires
- l'irrigation sanguine des poumons
- l'innervation des muscles respiratoires et des muscles lisses des bronches
- l'équation d'Henderson-Hasselbach

Savoir :

- expliquer comment s'effectuent les échanges de gaz respiratoires au niveau des capillaires sanguins alvéolaires et tissulaires
- expliquer les échanges d'O₂ à partir des courbes de (dé)saturation de l'hémoglobine et de la myoglobine
- expliquer le transports de CO₂ sous forme de bicarbonates
- expliquer à partir de la relation d'Henderson-Hasselbach comment les modifications de la pCO₂ et de la concentration des anions bicarbonates influencent la ventilation
(et l'élimination rénale des bicarbonates : cf. chapitre « le rein »)

L'appareil respiratoire et les échanges gazeux

1 Anatomie de l'appareil respiratoire :

1.1 Les voies aériennes :

La paroi de la trachée et de ses ramifications, bronches et bronchioles, (fig. 1) est maintenue ouverte par des anneaux semi circulaires de tissus cartilagineux, réunis par du tissu conjonctif fibreux et des fibres musculaires lisses dont la contraction règle le diamètre des bronches et bronchioles (= bronchomotricité). La face interne de cette paroi est recouverte par un épithélium de type cylindrique simple, cilié, qui élabore du mucus piégeant les microparticules ayant pénétré dans l'arbre respiratoire et les refoulant jusqu'à l'entrée de la trachée.

L'extrémité des bronchioles est renflée en alvéoles groupées en sacs alvéolaires. La paroi des alvéoles n'est formée que par l'épithélium qui, à ce niveau est de type pavimenteux simple non cilié. C'est là uniquement qu'ont lieu les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang, à travers une structure appelée membrane respiratoire.

La membrane respiratoire (fig. 2) est constituée par l'épithélium alvéolaire, l'endothélium capillaire et leurs membranes basales. L'épaisseur de l'ensemble est de 0,5 μm .

L'air alvéolaire renferme une proportion élevée de vapeur d'eau qui tapisse la paroi alvéolaire. Or la tension superficielle de l'eau devrait conduire à en rassembler les molécules en une gouttelette qui provoquerait l'aplatissement de l'alvéole et y empêcherait l'entrée de l'air. Ceci n'a pas lieu parce que l'épithélium alvéolaire sécrète du surfactant alvéolaire, molécule constituée par l'association d'un phospholipide et d'une protéine, qui abaisse la tension superficielle de l'eau en formant une couche monomoléculaire à la surface du film d'eau qui recouvre la paroi alvéolaire. La sécrétion de ce surfactant est stimulée lors des inspirations profondes qui distendent la paroi alvéolaires.

1.2 Les poumons et la plèvre (cf. schéma de cours)

Chaque poumon est enveloppé dans un double feuillet de tissus conjonctif qui constitue la plèvre. Le feuillet externe ou pariétal est accolé aux muscles de la paroi thoracique et au diaphragme et le feuillet interne ou viscéral à la surface du poumon. Ces feuillets sont séparés par une faible épaisseur de liquide pleural, en dépression (4 mm Hg) par rapport à l'air pulmonaire, qui permet leur glissement mais s'oppose à leur séparation et assure donc le contact permanent entre la surface des poumons et la paroi thoracique .

1.2 Les muscles respiratoires (ventilatoires)

Sont des muscles squelettiques dont l'activité permet de modifier le volume de la cage thoracique et donc le volume d'air contenu dans les voies aériennes ainsi que la vitesse de circulation de l'air dans les bronches.

L'inspiration est assurée par la contraction des muscles intercostaux externe et surtout du diaphragme (innervé par le nerf phrénique). L'expiration, passive sauf lors d'un exercice, correspond au relâchement de ces muscles. L'expiration forcée observée lors d'un exercice est assurée par la contraction des muscles intercostaux internes et des muscles abdominaux qui appuient alors sur le diaphragme.

1.3 L'irrigation sanguine pulmonaire et systémique

Les capillaires de la circulation pulmonaire sont disposés autour des alvéoles pour assurer les échanges gazeux pulmonaires. Le sang efférent rejoint la veine pulmonaire et l'oreillette gauche ;

Le reste des voies aériennes est irrigué par les artères bronchiques issues de l'aorte. Le sang efférent rejoint la veine cave supérieure

1.4 L'innervation des muscles lisses des bronches et la bronchomotricité

L'innervation orthosympathique libérant la noradrénaline favorise la bronchodilatation. L'adrénaline libérée par la médullo surrénale au cours d'un effort ou d'une agression a le même effet. Cette réponse est une des composante de l'adaptation à l'effort ou au stress puisqu'elle favorise la ventilation.

L'innervation para sympathique (nerf pneumogastrique) libérant l'acétylcholine favorise la bronchoconstriction.

2. Les échanges gazeux (gaz respiratoires)

2.1 Modalité : la diffusion

Les membranes cellulaires sont perméables aux gaz dont le transfert transmembranaire s'effectue par diffusion passive depuis le compartiment où leur concentration (ou pression partielle) est la plus élevée vers celui où elle est plus faible .

2.2 La pression partielle de l'O₂ et du CO₂ : (cf. fig 5)

Pour une pression atmosphérique de 760 mm Hg, et pour une ventilation normale, la pO₂ de l'air alvéolaire est égale à 104 mm Hg. Elle est inférieure à celle de l'air atmosphérique (160 mm Hg) du fait de la p_{H₂O} élevée (16 mm Hg) et de la présence de CO₂ (pCO₂ = 40 mm Hg).

La durée du passage du sang au niveau de la membrane respiratoire est suffisante pour que les pressions partielles des gaz s'équilibrent entre l'air alvéolaire et le sang veineux pulmonaire quittant les capillaires alvéolaires qui deviendra le sang artériel systémique.

Au niveau des tissus, les échanges gazeux s'effectuent à travers un ensemble formé par la membrane de chaque cellule, l'endothélium capillaire et l'espace liquidien extracellulaire qui les séparent. La constitution de cet ensemble est très semblable à celle de la membrane respiratoire et les échanges y sont aussi rapides.

La pO_2 intracellulaire est un peu inférieure à 40 mm Hg, et la pCO_2 un peu supérieure à 45 mm Hg. Dans le sang veineux systémique quittant les capillaires la pO_2 et la pCO_2 sont respectivement égales à 40 et 45 mm Hg.

2.3 Le transport des gaz dans le sang :

La solubilité de l' O_2 et du CO_2 dans le plasma est trop faible pour permettre le transport des volumes de ces gaz consommés et produits par les tissus. Il existe donc des systèmes de transport plus efficaces des gaz respiratoires.

2.3.1 Oxygène :

1 l de sang transporte 200 ml d' O_2 : 3 ml sous forme dissoute et 197 ml sous forme combinée à l'hémoglobine (Hb)

L'Hb est une hémoprotéine (cf. schéma de cours). Elle est constituée par un tétrapeptide, la globine. A chaque peptide est associé un groupement hème porteur d'un atome de Fe^{++} relié par 4 liaisons de coordinance à l'hème et 1 à la globine. La sixième est disponible pour fixer une molécule d' O_2 . Une molécule d'Hb peut donc fixer 4 molécules d' O_2 .

L'oxydation du Fe^{++} en Fe^{+++} supprime l'affinité de l'Hb pour l' O_2 . Des enzymes de l'hématie empêchent cette oxydation qui conduit à la formation de méthémoglobine lorsque l'hématie anucléée, vieillissante a épuisé son stock enzymatique.

La combinaison de l' O_2 à l'Hb ou saturation dépend de la pO_2 . (cf. fig. 6). La courbe de (dé)saturation n'est pas une droite mais une sigmoïde car l'affinité pour l' O_2 n'est pas la même pour les 4 atomes de Fe^{++} .

Lorsque tous les atomes de Fe^{++} ont fixé une molécule d' O_2 l'Hb appelée oxyHb (HbO_2) est saturée . Cette saturation est obtenue pour une pO_2 inférieure à 100 mm Hg. Le sang veineux pulmonaire est donc saturé en O_2 pour une pression atmosphérique de

760 mm Hg. La saturation n'est plus obtenue lorsque la pO_2 descend au dessous de 80 mm Hg comme c'est le cas à une altitude supérieure à 2000 m. L'Hb non saturée est appelée deoxy Hb $\bar{}$. Sous cette forme elle peut lier des protons : HbH. Nous verrons plus loin l'importance de cette propriété dans le maintien du pH du sang.

Lorsque la pO_2 est égale à 40 mmHg, comme c'est le cas au niveau des tissus, la pente de la courbe de (dé)saturation est forte. Par conséquent l'HbO₂ libère facilement l'O₂.

La courbe de saturation est déplacée vers la droite (ce qui signifie que l'Hb est moins saturée ou se désature plus aisément) lorsque la température, la pCO_2 ou la concentration en diphosphoglycérate (issu de la glycolyse) augmentent.. C'est le cas au niveau d'un organe dont l'activité augmente. Ce phénomène contribue donc à favoriser l'apport d'O₂ à cet organe.

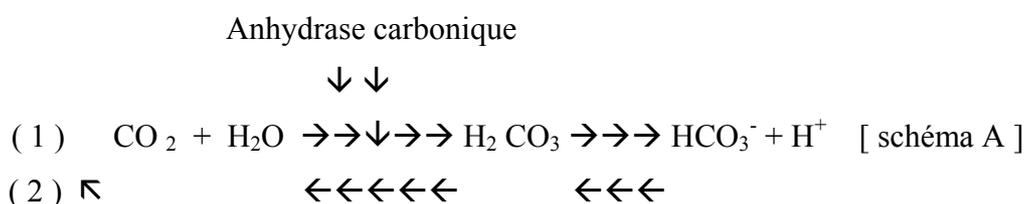
Le Fe⁺⁺ de l'Hb a une affinité pour le CO bien supérieure à celle qu'il a pour l'O₂. La présence d'une concentration suffisamment élevée de CO dans l'air empêche le transport de l'O₂. Il se forme de la carboxyhémoglobine. L'asphyxie est évitée en soustrayant l'organisme à l'air vicié et en le plaçant sous une pO_2 élevée en chambre hyperbare.

Dans les muscles une autre hémoprotéine, la myoglobine , fixe l'O₂ (fig.6) et permet ainsi la constitution d'une réserve intracellulaire d'O₂. La myoglobine ne possède qu'un seul groupement hème. Ainsi sa courbe de saturation est une droite. Nous voyons qu'elle est saturée pour une pO_2 largement inférieure à celle qu'on observe normalement dans les tissus. Elle libère son O₂ lorsque la pO_2 tissulaire diminue fortement, par exemple lors d'un exercice consommant plus d'O₂ que le sang peut en apporter.

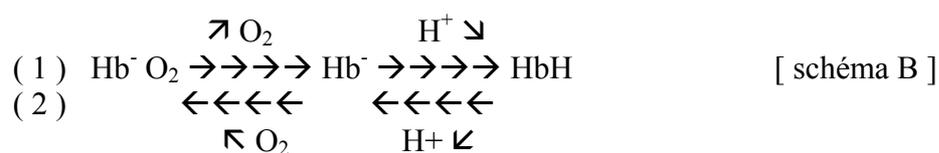
2.3.2 Dioxyde de carbone :

1 l. de sang transporte 530 ml de CO₂ : 5 % sous forme dissoute, 5 % sous forme combinée à la globine de l'Hb , et 90 % sous forme de bicarbonates.

La formation des bicarbonates (fig. 7) est assurée dans les hématies où l'anhydrase carbonique catalyse l'hydratation réversible du CO₂. Ces bicarbonates sont ensuite transférés et transportés dans le plasma. Le mécanisme est le suivant :



Au niveau des tissus la réaction, alimentée par l'apport du CO₂ issu de la respiration cellulaire, est déplacée vers la droite [(1) schéma A]. Les anions HCO₃⁻ diffusent dans le plasma par échange assuré grâce à un antiport Cl⁻ / HCO₃⁻. Dans les hématies, les H⁺ sont neutralisés par l'Hb⁻ issue de la désaturation de l'HbO₂. [(1) schéma B]



Au niveau de la membrane respiratoire la réaction est déplacée vers la gauche [(2) schéma A] du fait de l'élimination ventilatoire du CO₂. Les HCO₃⁻ du plasma diffusent dans les hématies par échange avec les anions Cl⁻ et reforment ,avec les H⁺ libérés par la saturation de l'Hb.[(2) schéma B] de l'acide carbonique qui est déshydraté en CO₂ par l'anhydrase carbonique.

3. La régulation de la ventilation : (mouvements des muscles respiratoires)

3.1 Les volumes pulmonaires (cf. fig. 4)

Le volume courant correspond au volume d'air qui pénètre dans les poumons à chaque inspiration. Chez l'homme au repos il est de 0,5 l. Une expiration forcée permet d'expulser un volume d'air appelé réserve expiratoire, égal chez l'homme à 1 l. Une inspiration forcée permet de faire pénétrer dans les poumons un supplément d'air appelé réserve inspiratoire, égal chez l'homme à 2,5 l. La somme de ces trois termes correspond à la capacité vitale (4 l chez l'homme). C'est à l'intérieur de cette capacité vitale que s'inscrivent tous les mouvements respiratoires. S'y ajoute un volume d'air qui ne peut être expulsé des poumons, ou volume résiduel, égal chez l'homme à 0,5 l.

3.2 L'organisation du système de contrôle volontaire et automatique de la ventilation.

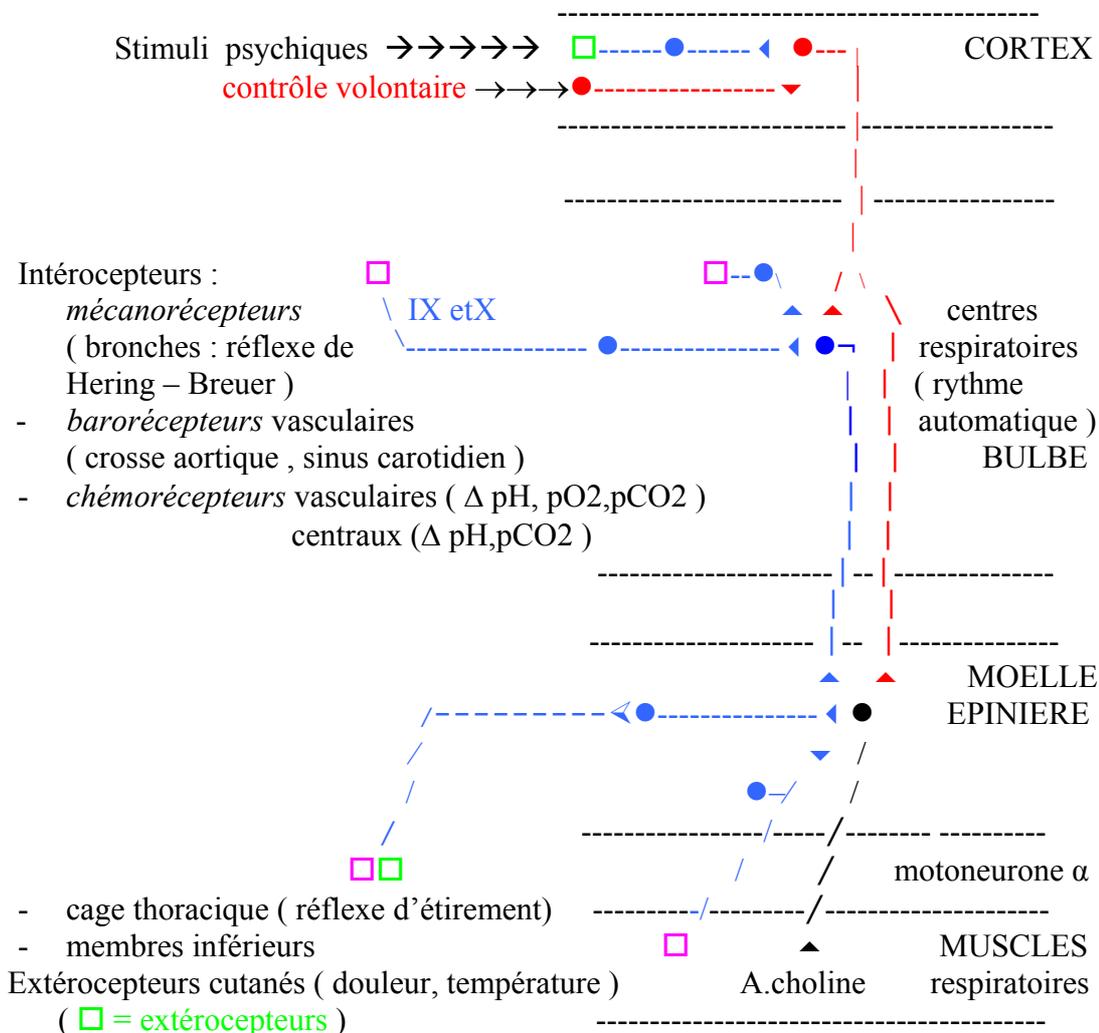
Le contrôle des mouvements respiratoires est assuré de manière volontaire (**en rouge sur le schéma**) lors de certaines activités (parole, chant, toux, natation....). Il est aussi assuré de manière automatique (**en bleu sur le schéma**) lors du sommeil.

Le système de contrôle, qui doit agir de manière immédiate, est uniquement nerveux.

Il est constitué par :

- des neurones sensitifs
- des centres :
 - bulbaires assurant le contrôle automatique,
 - corticaux assurant la contrôle volontaire et
 - médullaires intégrant les influx bulbaires et corticaux.
- des motoneurones innervant les muscles respiratoires.

Le contrôle volontaire est placé sous la dépendance du contrôle automatique qui reçoit seul les informations provenant du milieu intérieur (\square = **intérocepteurs**):



Propriocepteurs des muscles respiratoires (étirement)

L'origine de la rythmicité respiratoire reste inconnue. L'hypothèse la plus probable est l'existence d'une population de neurones bulbaire entraîneurs dont l'activité est réglée par interactions avec les motoneurones.

L'influx nerveux rythmique concerne les motoneurones inspiratoires. L'expiration ne correspond qu'au relâchement des muscles inspiratoires dans les conditions de vie courantes. Seules les expirations nécessaires pour assurer une ventilation supérieure au volume courant de repos correspondent à une activation des motoneurones expiratoires.

3.3 : Les réponses ventilatoires et leurs stimuli d'origine :

L'adaptation du rythme et de l'amplitude des mouvements respiratoires aux besoins de l'organisme est assurée grâce au recueil de multiples informations qui sont acheminées jusqu'au bulbe.

Le contrôle de la fréquence et du volume courant est en partie volontaire mais doit se plier aux mécanismes réflexes déclenchés par :

- 1 - La *distension de la paroi des bronches* lors de l'inspiration qui génère, à partir de mécanorécepteurs, des influx afférents vagues inhibiteurs de l'inspiration (= réflexe de Hering-Breuer). Ce réflexe est surtout efficace lorsque le volume courant est élevé (exercice).
- 2 - La stimulation des propriocepteurs (localisés au niveau des articulations et des muscles squelettiques) de la *cage thoracique (pression) et des membres inférieurs (exercice, même passif)* augmente le rythme et l'amplitude de la ventilation en déclenchant un réflexe de type myotatique. Celle des nocicepteurs (sensibles aux *stimuli douloureux*) *cutanés*, par le même mécanisme, peut provoquer apnée ou hyperpnée.
- 3 - La stimulation des thermorécepteurs centraux. *L'hyperthermie centrale* génère une hyperventilation.
- 4 - La stimulation des barorécepteurs de la crosse aortique et du sinus carotidien. *L'hypertension* génère des influx afférents vagues (X) et glosso pharyngiens (IX) provoquant l'apnée. Cependant l'élévation naturelle de l'adrénalinémie, bien qu'à l'origine d'une hypertension, provoque une hyperpnée.

- 5 - La stimulation de chémorécepteurs périphériques (aortiques et sino-carotidiens) et centraux (neurones bulbaires chémosensibles), assure la **régulation métabolique de la ventilation**. Tous sont sensibles aux *variations de la pCO_2 ou du pH du sang ou du liquide céphalo rachidien*. Les chémorécepteurs périphérique sont aussi sensibles à la pO_2 .

Les influx afférents périphériques sont acheminés par les nerfs de Cyon-Ludwig et de Hering qui rejoignent le bulbe respectivement par les nerfs pneumogastriques (X) et glosso pharyngiens (IX)

La baisse de pO_2 , enregistrée par les seuls récepteurs périphériques, provoque l'hyperpnée. La hausse de pCO_2 , directement pour les récepteurs périphériques ou par l'intermédiaire de la diminution du pH pour les récepteurs centraux, provoque aussi l'hyperpnée . Dans les deux cas **la réponse ventilatoire permet de ramener pO_2 et pCO_2 à une valeur normale**.

- 6 - Les *chocs émotionnels* influencent le contrôle cortical de la ventilation en provoquant apnée ou hyperpnée.
- 7 - La stimulation de chémo et mécanorécepteurs localisés dans la paroi des voies aériennes supérieures, par des *gaz irritants ou des particules*, déclenche la toux.

4. Les système tampons et le rôle de la ventilation dans la régulation de l'équilibre acido-basique : (voir aussi : le rôle du rein)

Nous venons de voir que les modifications de la $p\text{CO}_2$ et du pH influencent la ventilation et que la réponse ventilatoire permet de normaliser leur valeur. Quelle relation existe-t-il entre le pH et les gaz du sang ?

Le pH du milieu intérieur doit être maintenu à une valeur constante égale à $7,4 + \text{ou} - 0,02$. Cette constance est assurée par des tampons intra et extracellulaires. Un tampon est constitué par un acide faible AH incomplètement dissocié et sa base conjuguée A^- en solution dans l'eau .



L'acide faible AH constitue une réserve acide capable de libérer des protons. La base conjuguée A^- constitue une réserve alcaline capable de capter les protons.

D'après la loi d'action de masse les proportions du couple acide / base conjuguée sont données par la relation :

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log (\text{A}^- / \text{AH})$$

Le tampon le plus efficace sera celui dont, au pH du milieu , la réserve acide sera égale à la réserve alcaline (= dont le pKa sera égal au pH du milieu) et dont la concentration sera la plus élevée.

Quels sont les tampons de l'organisme ?

Il existe des tampons intracellulaire et des tampons extracellulaires.

Le pH du milieu extracellulaire, qui n'est qu'un passage pour les échanges qui ont lieu entre les cellules et le sang, est déterminé par celui du plasma.

Le pH du milieu intracellulaire est lié à celui du plasma. Nous verrons que les hématies jouent un rôle majeur dans la valeur du pH plasmatique.

4.1 Le tampon **plasmatique** ac.carbonique (CO₂) – bicarbonate (HCO₃⁻)

La relation d'Henderson-Hasselbach

Le tampon extracellulaire principal est le tampon acide carbonique dont le pK est égal à 6,1 et la concentration 25 mM.



L'importance du tampon acide carbonique est à la fois quantitative, puisque c'est le tampon extracellulaire le plus abondant, mais aussi qualitative.

Ce n'est pas grâce à son pKa, puisque nous voyons qu'au pH sanguin le log du rapport des réserves acides et alcaline est égal à 1,3 ce qui signifie que la réserve alcaline est 20 fois plus forte que la réserve acide.

C'est parce que tout d'abord les tampons de l'organisme doivent essentiellement contribuer à capter les protons produits par le métabolisme. Il est donc intéressant qu'un tampon présente une réserve alcaline importante.

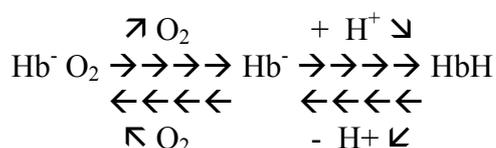
C'est aussi parce qu'il s'agit d'un tampon ouvert. En effet le CO₂ peut être retiré ou non du milieu par les poumons et les HCO₃⁻ peuvent l'être ou non par les reins. Les réserves acides et alcalines sont donc réglables et leur somme n'est pas constante, ce qui n'est pas le cas pour les autres tampons.

Pour ces raisons la valeur du pH du plasma peut être exprimée en fonction du tampon acide carbonique par la **relation d'Henderson-Hasselbach** :

$$7,4 = 6,1 + \log (\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2)$$

4.2 Le tampon **intracellulaire** déoxyhémoglobine (Hb⁻)- déoxyhémoglobine réduite (HbH)

Le tampon intracellulaire principal est le tampon phosphate HPO₄⁻ + H⁺ ↔ H₂PO₄⁻ dont le pK est de 6,82 et la concentration de 100mM. Les hématies sont une exception ; le tampon principal en est le tampon hémoglobine dont le pK est > à 6,8 et la concentration 9 mM (mais le PM de l'Hb est très élevé).



L' Hb^- capte les protons générés lors de la formation des HCO_3^- dans l'hématie et l' HbH les libère lors de la déshydratation de l' H_2CO_3 . (cf. 2.3.2)

Le pouvoir tampon global du **sang** est égal à la somme des pouvoirs tampons de l' Hb et de l'ac. carbonique.

4.3 La réponse ventilatoire aux variations du pH plasmatique :

L'examen de la relation d'Henderson-Hasselbach permet de comprendre qu'une diminution du pH plasmatique ou acidose peut être consécutive soit à une baisse de la concentration des HCO_3^- et on parle dans ce cas d'acidose métabolique, soit à une hausse de la pCO_2 et on parle dans ce cas d'acidose respiratoire.

Inversement la hausse du pH ou alcalose sera consécutive soit à une augmentation de la concentration des HCO_3^- ou alcalose métabolique, soit à une baisse de pCO_2 ou alcalose respiratoire.

4.3.1 : réponse ventilatoire à l'acidose : (cf. schémas de cours)

La hausse de la pCO_2 artérielle peut être consécutive à une augmentation de la pCO_2 dans l'air inspiré ou bien à une ventilation insuffisante. Elle se traduit par une hyperpnée. Celle ci corrige l'insuffisance ventilatoire et rétablit une pCO_2 artérielle normale. Par contre elle ne peut corriger la hausse de la pCO_2 de l'air inspiré. Dans ce cas le rétablissement du pH sanguin passe par une hausse de la concentration plasmatique des HCO_3^- consécutive à une diminution de leur élimination urinaire. (cf. chapitre « le rein » pour le mécanisme)

La baisse de la concentration plasmatique des HCO_3^- est consécutive à l'apparition dans le sang d'acides produits en excès au cours du métabolisme (lors du jeûne, de la glycolyse anaérobie observée lors d'un exercice intense...) et qui sont neutralisés par les HCO_3^- . Elle se traduit par une hyperpnée qui permet de diminuer la pCO_2 et de rétablir le rapport $\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2$ puis par une diminution de l'élimination urinaire des HCO_3^- avec retour à une ventilation normale si le défaut métabolique cesse.

4.3.2 : réponse ventilatoire à l'alcalose et à la diminution de pO_2

La hausse de la concentration plasmatique des HCO_3^- est d'origine pathologique. Elle fait suite à une perte d'acides comme c'est le cas lors de vomissements (perte d' HCl). Elle se traduit par une hypoventilation qui permet la hausse de pCO_2 et rétablit le rapport HCO_3^- / CO_2 . Puis par une augmentation de l'élimination rénale des HCO_3^- avec retour à une ventilation normale dès que la perturbation cesse.

La diminution de la pCO_2 artérielle est consécutive à une hyperventilation provoquée par une diminution de la pO_2 dans l'air inspiré et donc dans le sang artériel. C'est ce mécanisme qui s'installe au début d'un séjour en altitude supérieure à 2000 m. L'hyperventilation doit se poursuivre pour permettre la meilleure saturation possible de l'Hb tant que des mécanismes compensateurs ne se sont pas développés (augmentation de l'érythropoïèse). Ainsi la pCO_2 du sang reste basse et l'ajustement du pH a lieu par augmentation de l'élimination urinaire des HCO_3^- . Le mal des montagnes est lié, entre autres choses, à cette alcalose. L'alcalose peut être corrigée, en urgence, par l'ingestion de produits diurétiques qui favorisent l'élimination urinaire des HCO_3^- (inscrits sur la liste des produits dopants) et par une hydratation compensatrice. Le retour à une altitude inférieure étant cependant la solution la plus sage.

VRAI OU FAUX ? ou COMPLETER

- L'anhydrase carbonique catalyse la déshydratation de l'acide carbonique dans les hématies
- L'anhydrase carbonique catalyse l'hydratation de l'acide carbonique dans les hématies
- La bronchomotricité est réglée par le système nerveux de la vie de relation
- Une baisse de la pression partielle d'O₂ dans l'air atmosphérique déprime la ventilation
- La relation d'Henderson-Hasselbach s'écrit : $7,4 = 6,1 + \log (CO_2 / HCO_3^-)$
- les muscles respiratoires et les muscles des bronches sont innervés par des neurones orthosympatiques .
- Le CO₂ déplace l'O₂ fixé sur un atome de Fe⁺⁺ de l'hémoglobine
- L'O₂ se fixe sur le Fe⁺⁺ de l'hémoglobine et l'oxyde en Fe⁺⁺⁺.
- La saturation de l'hémoglobine et la quantité d'O₂ dissous dans le plasma sont proportionnelles à la pO₂ de l'air alvéolaire.
- L'élévation de la température et de la pCO₂ favorisent la transformation de l'oxyhémoglobine en déoxyhémoglobine.
- Les gaz ne peuvent diffuser à travers les membranes cellulaires que s'ils sont dissous dans les liquides intra et extracellulaires
- la plèvre etempêchent l'aplatissement des poumons et des alvéoles
- la membrane respiratoire est formée par :
.....
.....
- les paramètres qui influencent la saturation de l'hémoglobine sont :
.....
.....
.....

EXERCICE 1 :

Décrire les mécanismes mis en jeu dans les hématies pour assurer le transport du CO₂.

EXERCICE 2 :

Le rôle tampon de l'hémoglobine

EXERCICE 3 :

A) Expliquer la réponse ventilatoire à une diminution de la pression partielle d'oxygène (p O₂) dans l'air atmosphérique. Pour ceci procéder dans l'ordre suivant :

- localiser les récepteurs sensibles à la baisse de pO₂
- localiser les centres respiratoires
- identifier les motoneurones et les muscles impliqués dans la ventilation
- décrire la réponse ventilatoire

B) Expliquer ensuite quelle est la conséquence de cette réponse ventilatoire sur l'évolution du pH sanguin . Pour ceci :

- écrire la relation d'Henderson-Hasselbach pour le couple tampon acide carbonique – bicarbonates
- expliquer quel est le paramètre modifié par la réponse ventilatoire et comment évolue le pH sanguin.
- expliquer ensuite comment l'organisme assure le retour du pH à sa valeur normale
- expliquer enfin comment est rétablie la concentration du tampon à plus long terme.

EXERCICE 4 :

(à traiter après l'étude de la physiologie du rein)

Exposer les rôles de la ventilation (à définir) et du rein dans la régulation du pH du milieu intérieur en se basant sur la relation d'Henderson- Hasselbach dont tous les termes seront au préalable identifiés. .

Expliquer ensuite à quoi correspond une acidose ou une alcalose (sans préciser si elle est respiratoire ou métabolique) .

Exposez enfin comment la ventilation et le rein permettent sa correction en précisant les mécanismes de transfert de CO₂ et HCO₃⁻ dans ces organes.

EXERCICE 5 :

Le contrôle automatique de la ventilation.

Exposer :- ce qu'est la ventilation

- le fonctionnement des centres
- l'influence sur ce fonctionnement des stimuli provenant :
 - des modifications de la composition du milieu intérieur
 - de l'environnement

en identifiant les voies de transmission sensibles et motrices.