



La commande centrale de la ventilation

Sébastien Campion^{1,2}, Suela Demiri^{1,2}, Mathieu Raux^{1,2}

Disponible sur internet le : 10 janvier 2018

1. Sorbonne universités, UPMC université Paris 06, Inserm, UMR51158, neurophysiologie respiratoire expérimentale et clinique, 75013 Paris, France
2. AP-HP, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière Charles-Foix, département d'anesthésie réanimation, 75013 Paris, France

Correspondance :

Mathieu Raux, Sorbonne universités, UPMC Univ Paris 06, Inserm, UMR51158 neurophysiologie respiratoire expérimentale et clinique, 75013, Paris, France.
mathieu.raux@aphp.fr

Mots clés

Commande ventilatoire
Tronc cérébral
Cortex cérébral
Muscles ventilatoires
Ventilation mécanique
Confort

Keywords

Control of breathing
Brain stem
Cerebral cortex
Ventilatory muscles
Mechanical ventilation
Comfort

Résumé

La ventilation constitue un acte physiologique vital, dont l'objectif est d'assurer l'élimination du CO₂. Sa commande trouve son origine dans le tronc cérébral, au sein de deux générateurs couplés. Ainsi produite, elle est transmise aux muscles ventilatoires par un réseau d'interneurones du tronc cérébral. Cette commande automatique est « épaulée » par une commande supra-pontique trouvant son origine au sein de structures corticales et sous corticales. Les informations provenant de mécanorécepteurs et de chémorécepteurs renseignent le système ventilatoire sur son état d'activation et son objectif. La commande ventilatoire est augmentée par l'hypercapnie, la survenue d'une contrainte à l'écoulement de l'air ainsi que l'angoisse. Elle est inhibée par les médicaments de l'anesthésie et par la ventilation mécanique. D'un point de vue clinique, elle ne peut être dissociée de la notion de sensation ventilatoire, en particulier de confort. Le bon réglage de la ventilation mécanique doit tenir compte de ses effets sur la commande et le confort du patient.

Summary

Control of breathing

Ventilation is a mandatory physiological act to exhaust CO₂. Ventilatory command sources in brainstem, within paired-generators. This automatic command is enhanced by cortical and sub-cortical command. Once generated, ventilatory command is dispatched throughout respiratory muscles by dedicated interneurons network. Both chemoreceptors and mechanoreceptors provide informations regarding ventilatory system state. Ventilatory command is enhanced by hypercapnia, mechanical constraint to airflow and fear. Conversely, ventilatory command is impaired by anaesthetic drugs and mechanical ventilation. One cannot dissociate ventilatory command from respiratory sensations, especially regarding ventilatory comfort.

Introduction

La ventilation constitue un acte physiologique vital, dont l'objectif est d'assurer la décarboxylation (élimination du dioxyde de carbone CO_2) de l'organisme. À cette fin, le « système ventilatoire » comprend un système « réglant » constitué d'un générateur de la commande respiratoire et de transmetteurs de cette dernière aux muscles ventilatoires qui en sont la dernière composante. Ce système ventilatoire comprend également une composante « réglée », constituée des poumons au sein desquels se trouve le CO_2 à exhaler. Ces deux composantes sont en interaction au moyen d'afférences et efférences, permettant de qualifier leur organisation de cybernétique.

Origine de la commande ventilatoire

La commande ventilatoire trouve son origine dans le tronc cérébral, au sein de deux générateurs couplés : le complexe pré-Bötzinger (preBötC) et le groupe respiratoire parafacial/noyau rétrotrapézoïdal (GRP/RTN) en interaction réciproque. Le premier exerce une activité phasique, le second, tonique. Le preBötC est sensible aux opiacés. Cette dualité garantit la robustesse du contrôle ventilatoire, de la naissance à la mort. Elle est par ailleurs le garant du maintien de la commande ventilatoire chez le nouveau-né, au moment de la naissance. Cette période de la vie est en effet marquée par le passage dans le sang fœtal des endorphines maternelles liées à la douleur de la parturition [1]. L'activité de ce générateur central du rythme respiratoire dépend de la PaCO_2 , augmentant avec cette dernière [2]. Au repos, l'inspiration est un phénomène actif, l'expiration étant passive. Cette dernière devient active lors de l'augmentation de la PaCO_2 , au moyen de l'activation phasique du GRP/RTN.

La commande ainsi produite à une fréquence d'environ 10 à 12 événements par minute au repos est transmise aux muscles ventilatoires par un réseau d'interneurones du tronc cérébral [3]. Ce réseau garantit la distribution temporelle et spatiale de la commande ventilatoire, de sorte que cette dernière soit transmise en premier lieu aux muscles dilatateurs des voies aériennes supérieures, avant d'être transmise aux muscles « pompes » que sont les muscles diaphragme, intercostaux et cervicaux [4,5]. La commande destinée aux muscles pompes est distribuée proportionnellement à l'avantage mécanique¹ des muscles correspondant [4]. Ainsi, la commande diaphragmatique, qui peut être évaluée par l'enregistrement de l'activité électromyographique (EMG) du diaphragme au moyen d'une sonde œsophagienne, ne constitue qu'une des composantes de la commande ventilatoire totale.

¹ L'avantage mécanique d'un muscle ventilatoire se quantifie par le rapport (variation de longueur en proportion de la longueur de repos)/(variation de volume pulmonaire). Il suit un gradient rostro-caudal en postéro-antérieur décroissant.

Lorsque le système ventilatoire est soumis à une contrainte mécanique altérant l'écoulement de l'air à l'inspiration, cette commande automatique est « épaulée » par une commande supra-pontique trouvant son origine au sein de structures corticales prémotrices et motrices (aire motrice supplémentaire, cortex prémoteur, cortex moteur primaire) ainsi que de structures sous-corticales [6]. Il en est de même lorsque la contrainte est expiratoire [7]. Ces structures corticales projettent des fibres au niveau cortical [8,9], sous cortical et spinal [10]. En sus de renforcer la commande automatique, cette commande d'origine corticale permet la réalisation de manœuvres ventilatoires volontaires permettant la parole [11], mais aussi la natation (inspiration, apnée puis expiration dans le cadre d'une nage de type brasse coulée ou *crawl* par exemple). Le diaphragme constituant le principal muscle strié de la parturition, ce contrôle ventilatoire suprapontique est utilisé à des fins non ventilatoires au moment de l'accouchement.

Notons que les structures supra-pontiques impliquées dans le contrôle ventilatoire semblent être le siège du *wakefulness drive to breathe*, c'est à dire de l'influx tonique lié à l'éveil qui s'exerce sur le système ventilatoire [12].

Afférences

Afin que le système ventilatoire adapte son fonctionnement à l'objectif qui est le sien, il doit être renseigné sur la valeur de la grandeur réglée. Les chémorécepteurs situés dans le glomus carotidien véhiculent une information afférente sur la PaCO_2 via la XII^e paire crânienne. Différents chémorécepteurs baignés par le liquide céphalorachidien transmettent une information liée au pH au générateur central de la commande ventilatoire.

Les informations provenant de mécanorécepteurs renseignent le système ventilatoire sur son état d'activation. Parmi ces mécanorécepteurs figurent les tensio-récepteurs à réponse lente, qui sont activés lorsque le volume pulmonaire atteint la capacité pulmonaire totale, et contribuent ainsi à mettre un terme à l'inspiration en inhibant le preBötC. À l'inverse, les tensio-récepteurs à réponse rapide sont activés par la déflation pulmonaire, et activent le début de l'inspiration.

Modulation de la commande ventilatoire non liée à la ventilation mécanique

L'augmentation de la commande ventilatoire procède principalement d'une élévation de la PaCO_2 . Elle s'impose en cas de contrainte mécanique à l'écoulement de l'air, dans le but de surmonter la charge gênant cet écoulement et restaurer la ventilation. Elle est par ailleurs retrouvée dans les situations d'angoisse. Notons que deux médicaments augmentent la commande automatique : l'acétazolamide, du fait de l'acidose métabolique induite par la perte urinaire de bicarbonates ; et l'almitrine, qui entraîne une stimulation directe des chémorécepteurs.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8610380>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8610380>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)