



Hôpitaux
Universitaires
Genève



**UNIVERSITÉ
DE GENÈVE**

FACULTÉ DE MÉDECINE

Contrôle de la ventilation

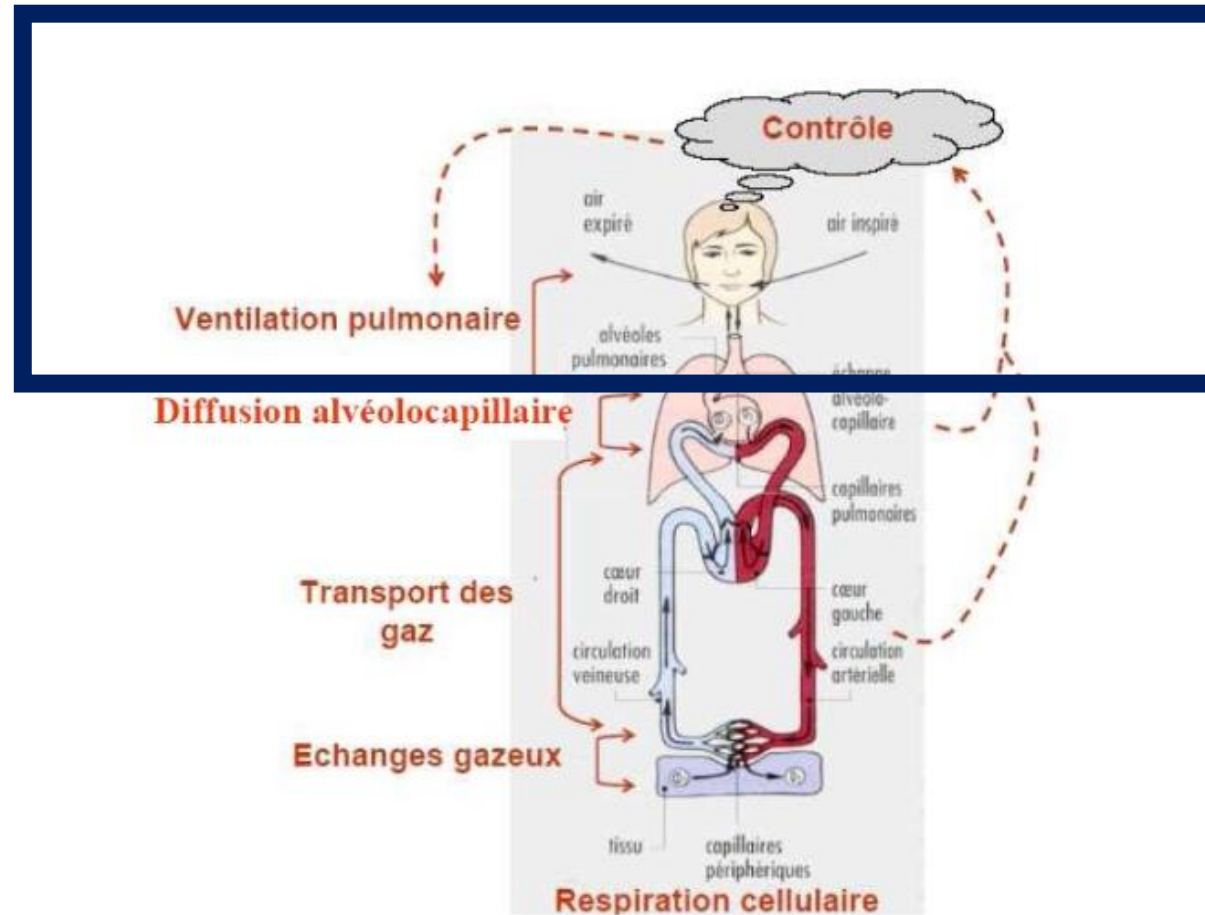
Dr. Aileen Kharat, MD
Service de Pneumologie
Février 2026

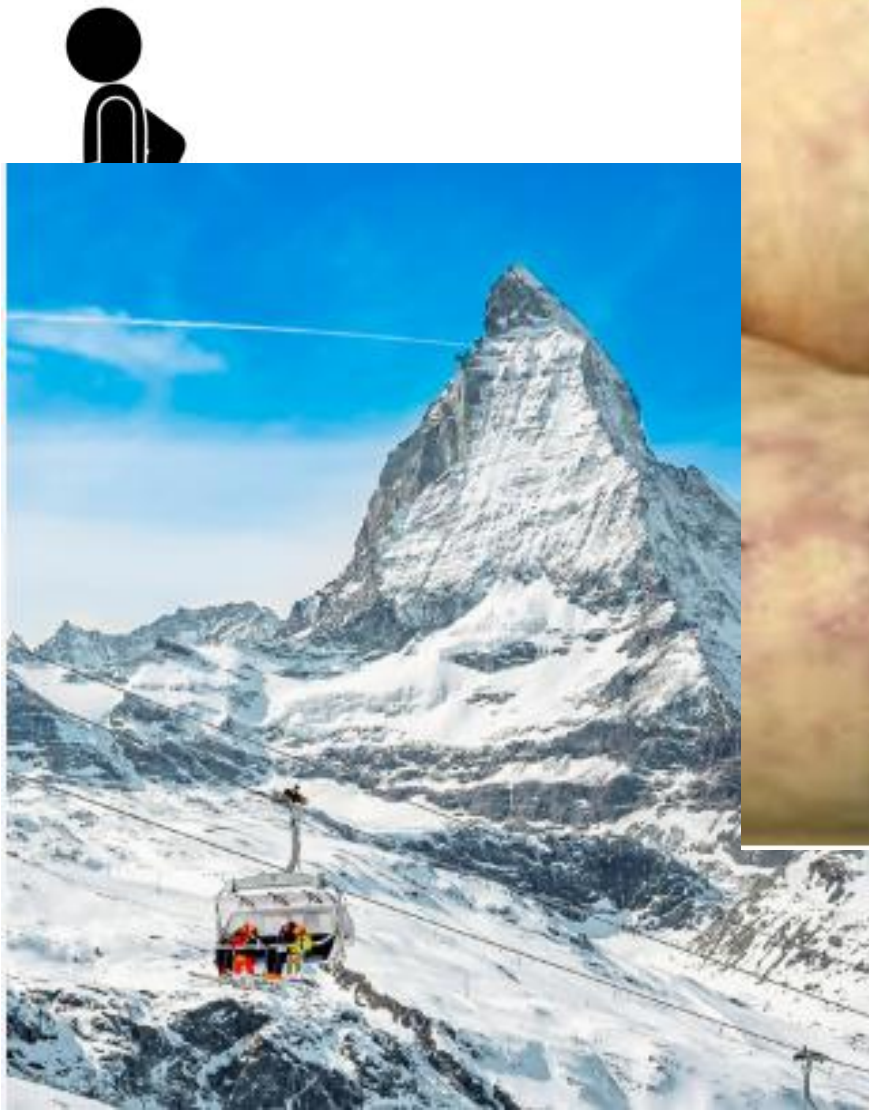
aileen-margaret.kharat@hug.ch

Objectifs d'apprentissage

- Connaitre l'organisation des centres respiratoires et leurs interactions
- Définition des chémorécepteurs centraux et périphériques
- Expliquer les mécanismes de réponse ventilatoire au CO₂ et à l'oxygène

Rappel: Le transport de l'Oxygène





Respiration

Activité motrice rythmique et **automatique**. Hautement **modulable** selon contexte.

Est influencée par la vocalisation, la déglutition, la toux, l'éternuement, l'exercice physique et le sommeil.

Le cycle respiratoire se divise en:

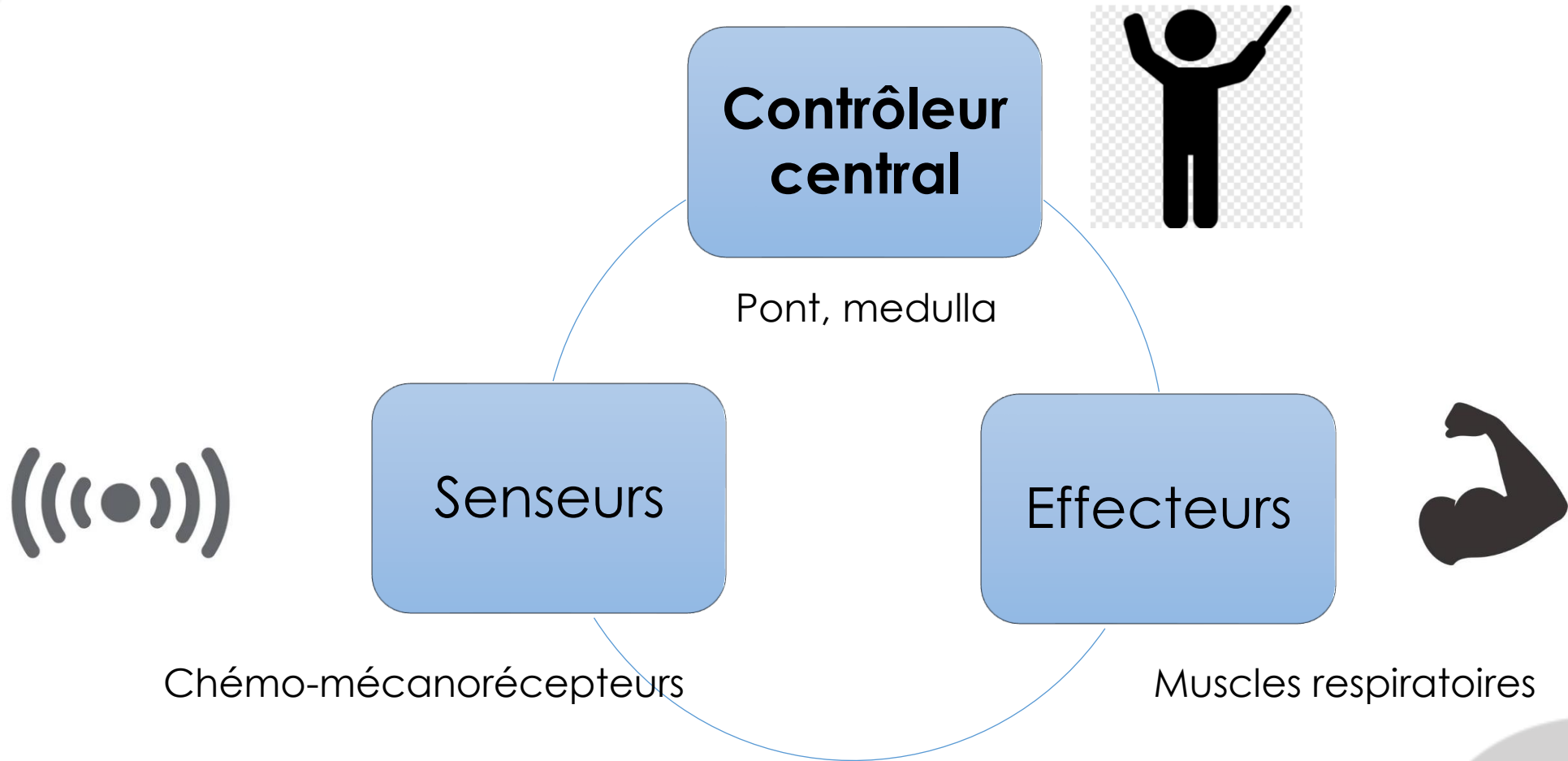
Phase inspiratoire: active

Phase expiratoire: passive au repos (except: exercice)

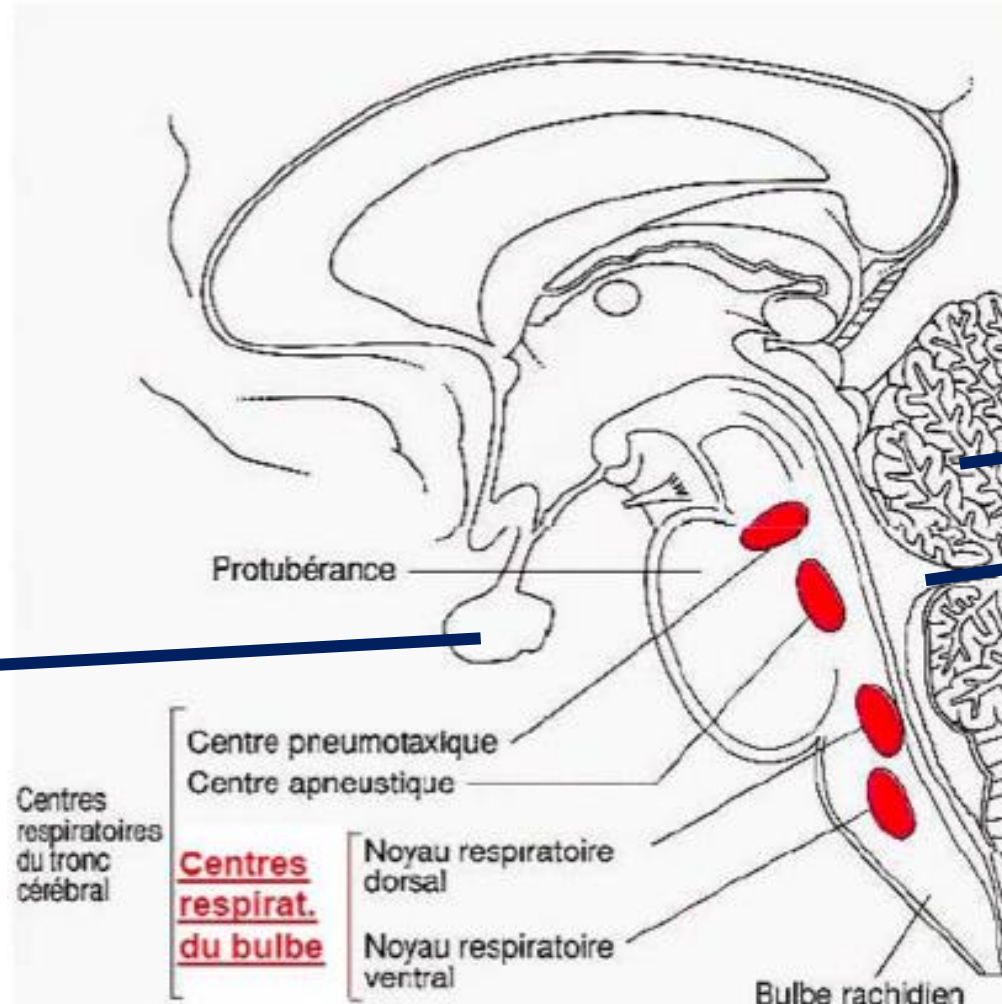
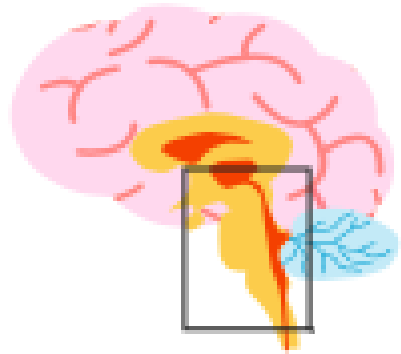
Contrôle respiratoire

- La commande respiratoire vient des réseaux du tronc cérébral.
- Cette commande est transmise à des neurones respiratoires qui distribuent ensuite aux différents groupes musculaires impliqués dans la ventilation
- Afférences des mécano-chémo-récepteurs

Base du contrôle respiratoire



Anatomie: Centres du tronc cérébral



Cervelet

4ème ventricule

Glande pituitaire

Tronc cérébral

Centres
respiratoires
du tronc
cérébral

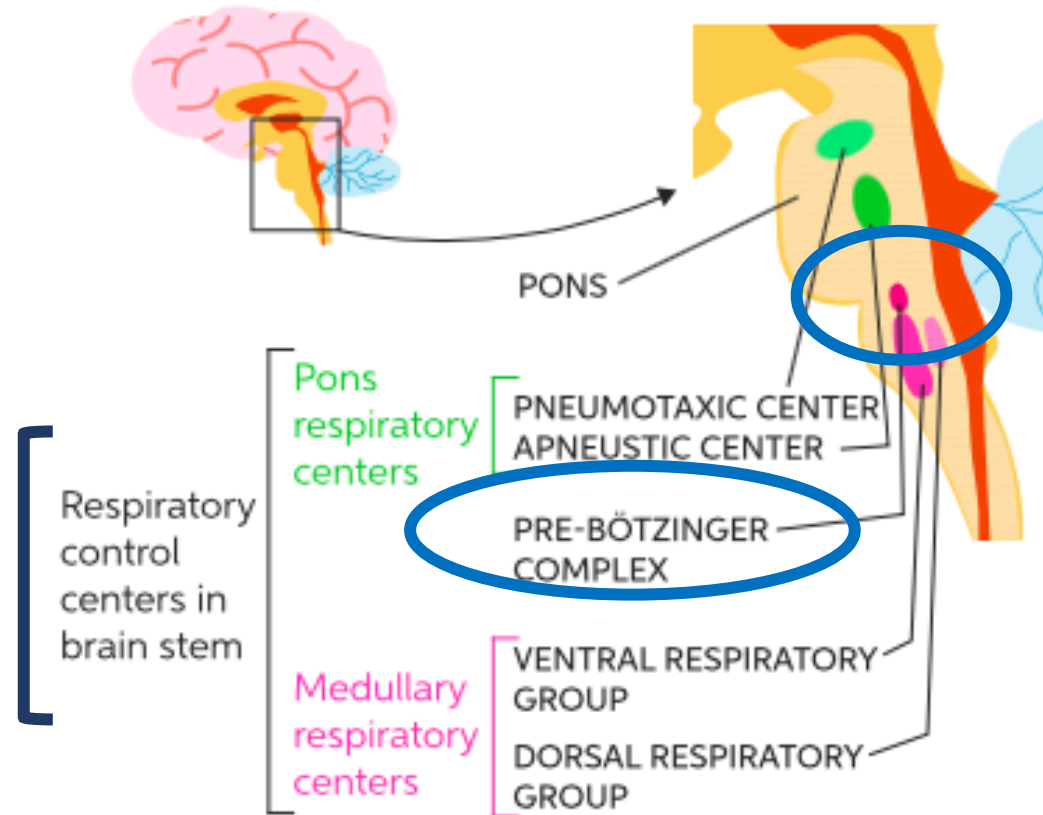
**Centres
respirat.
du bulbe**

Noyau respiratoire
dorsal

Noyau respiratoire
ventral

Bulbe rachidien

Anatomie: Centres du tronc cérébral



Centre de contrôle respiratoire

BULBE permet une «bonne protection» des structures du centre respiratoire

Contrôleur central

TRONC CEREBRAL

Centre respiratoire bulbaire
Centre apneustique
Centre pneumotaxique

Activité **automatique**

CORTEX

Respiration *volontaire* : peut
“**override**” le tronc cérébral.

Hyperventilation volontaire
Hypoventilation volontaire

AUTRES CENTRES CENTRAUX

Système limbique
Hypothalamus

→ Rôle dans pattern respiratoire
dans état **émotionnel** (par ex:
rage/peur/douleur)

Les noms des centres ne sont pas importants à retenir

Contrôleur central: Tronc cérébral

CENTRES RESPIRATOIRES BULBAIRES	CENTRE PNEUMOTAXIQUE	CENTRE APNEUSTIQUE
<p>Localisation: sous 4ème ventricule dans la medulla réticulaire</p>	<p>Localisation: pont supérieur</p>	<p>Localisation: pont inférieur</p>
<p>Fonction:</p> <p>Complexe Pré-Botzinger (région ventro-latérale) → génération du rythme inspiratoire</p> <p>Groupe dorsal respiratoire → associé à l'inspiration (DIA) Groupe ventral respiratoire → associé à l'expiration (ICI), quiescent au repos, actif à l'effort.</p> <p>En cas d'abolition de tout stimulus afférent, ces cellules génèrent PA qui résultent contraction diaphragme et muscles inspiratoires.</p>	<p>Fonction:</p> <p>Régulation fine du rythme respiratoire (un rythme normal en cas d'absence de ce centre)</p> <p><u>Modulation de l'activité des centres bulbaires</u> en fonction des informations centrales et périphériques.</p>	<p>Fonction:</p> <p>Effet excitatoire sur zone inspiratoire du bulbe (groupe dorsal respiratoire).</p>

Contrôleur central: Tronc cérébral

CENTRES RESPIRATOIRES BULBAIRES

Localisation: sous 4ème ventricule dans la medulla réticulaire

Fonction:

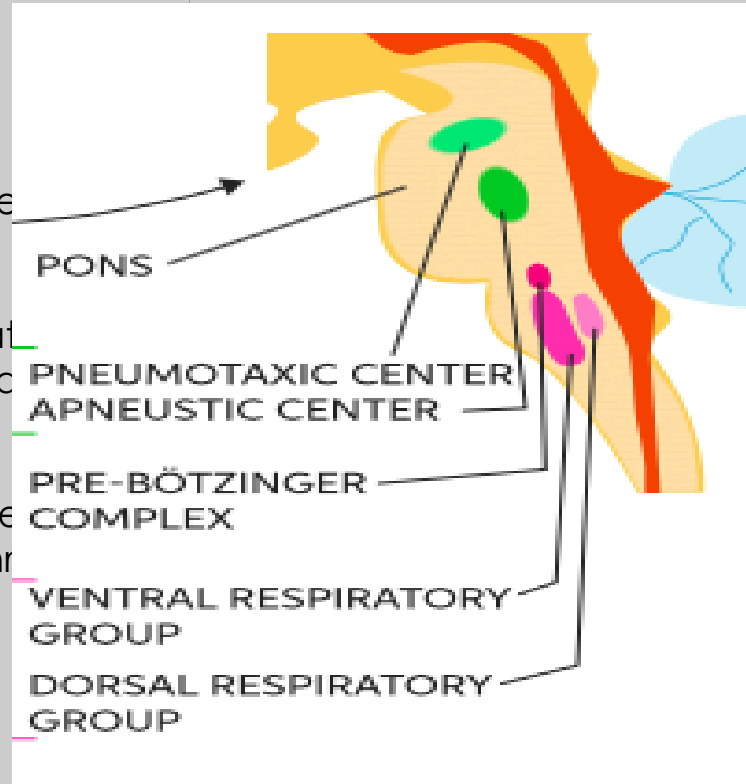
Complexe Pré-Botzinger (région ventro-latérale) → **génération du rythme inspiratoire**

Groupe dorsal respiratoire → associé à l'inspiration
 Groupe ventral respiratoire → associé à l'expiration
 quiescent au repos, actif à l'effort.

En cas d'abolition de tout stimulus afférent, ce groupe génère des PA qui résultent en contraction des muscles inspiratoires.

CENTRE PNEUMOTAXIQUE

Localisation: pont supérieur



CENTRE APNEUSTIQUE

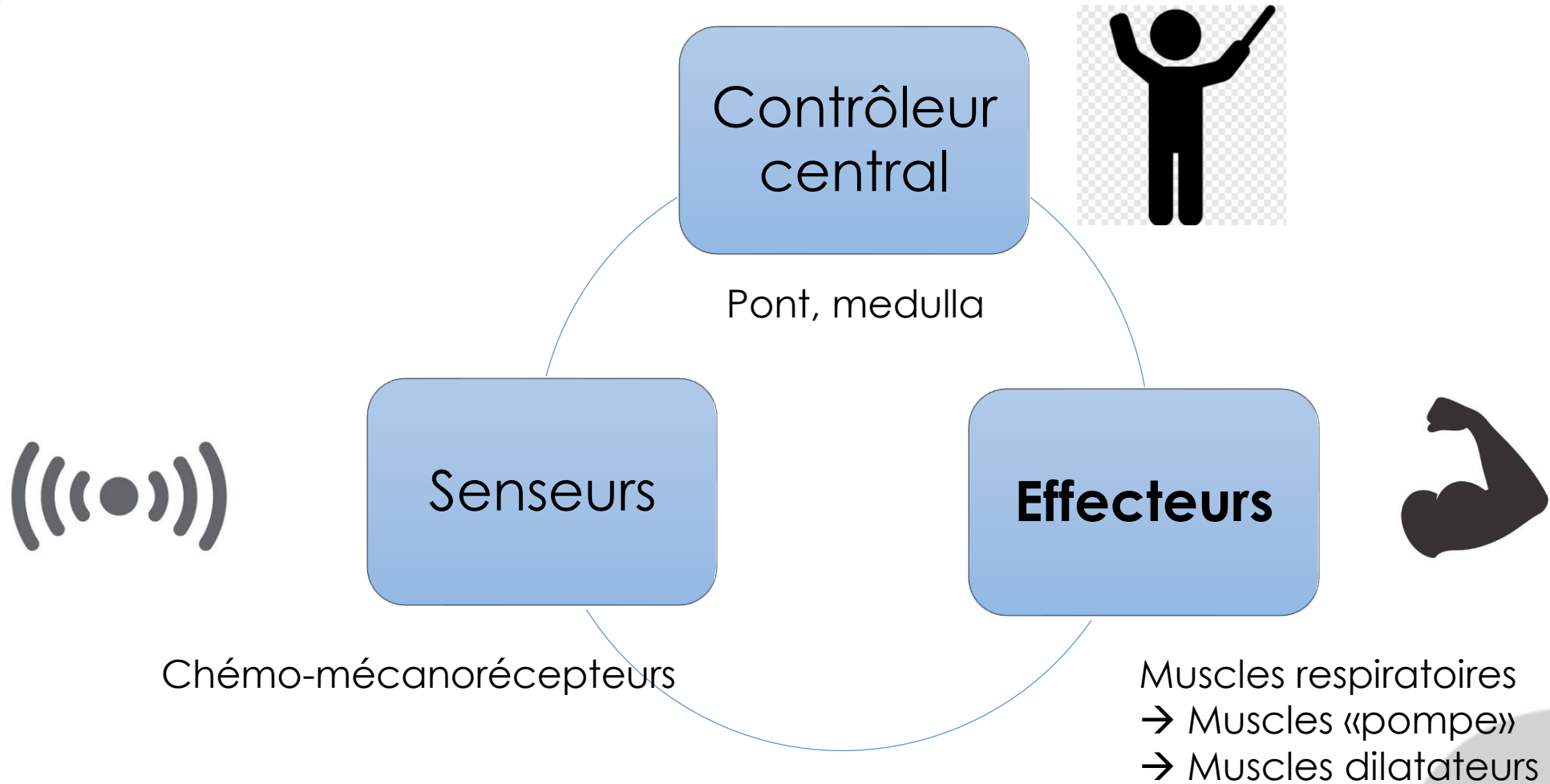
Localisation: pont inférieur

Fonction:

Effet excitatoire sur zone inspiratoire du bulbe (groupe dorsal respiratoire).

me
l en
des
des
et

Base du contrôle respiratoire



Effecteurs: Muscles respiratoires

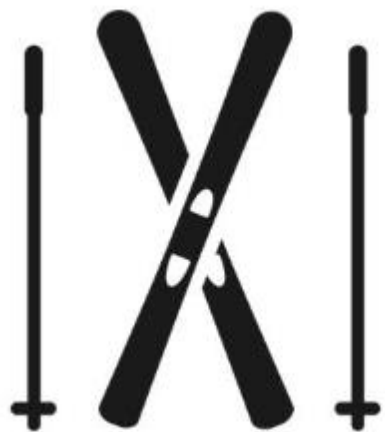
- Muscles dilatateurs des voies aériennes
 - Contraction augmente le calibre des voies aériennes et diminue les résistances à l'écoulement de l'air (rappel cours SNA)
 - Maintient les voies aériennes ouvertes pendant l'inspiration
- Muscles respiratoires «pompe»
 - Inspiratoires
 - Expiratoires

Effecteurs: Muscles respiratoires

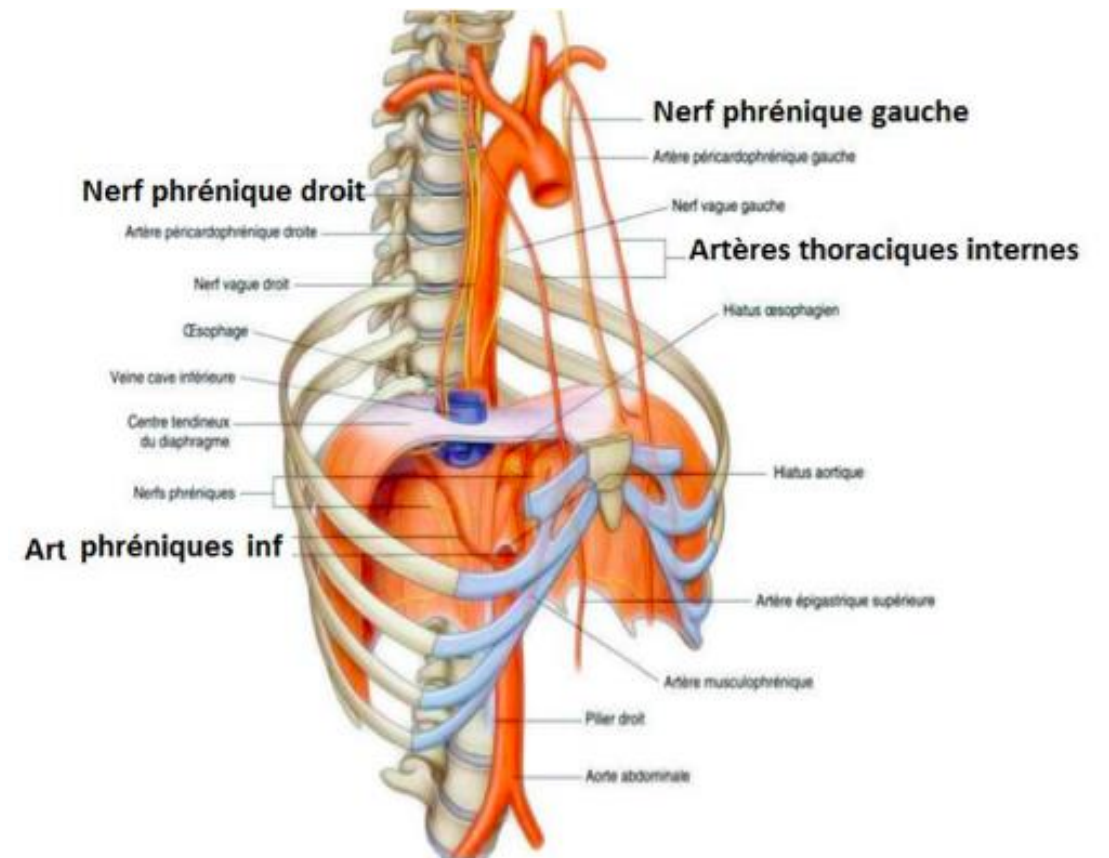
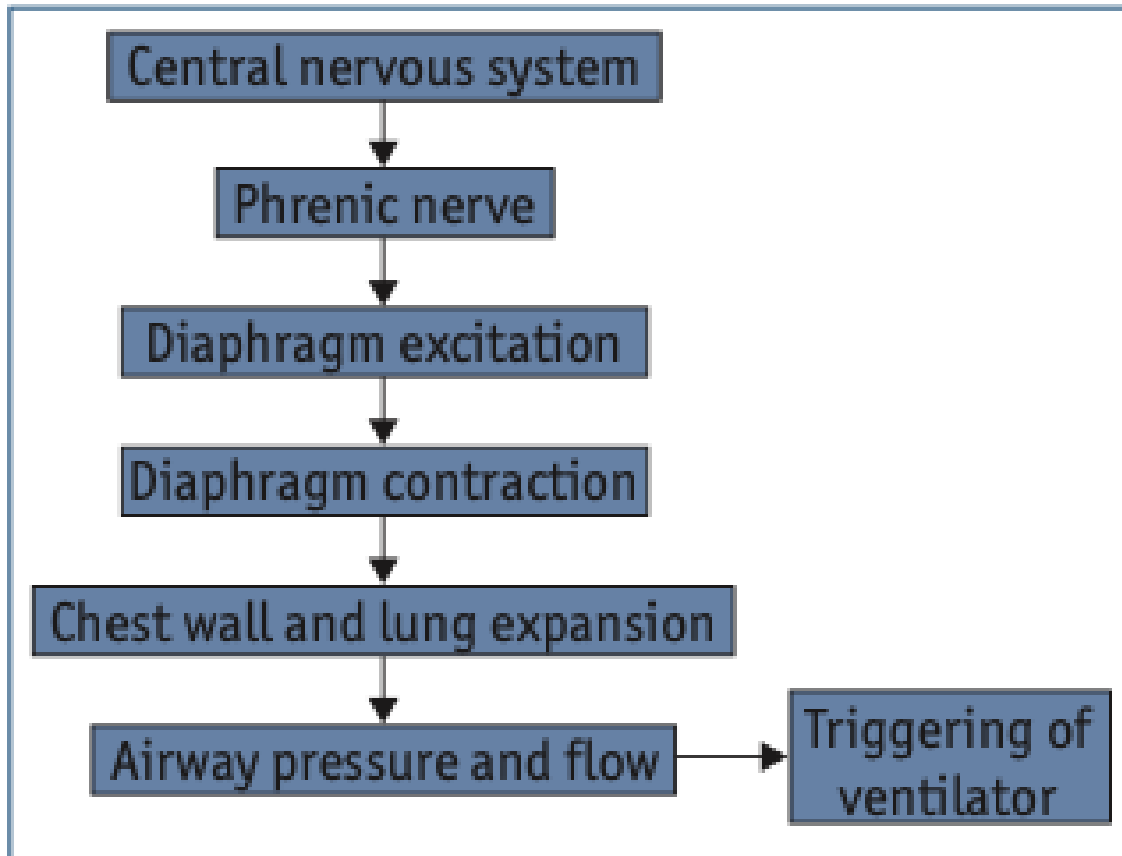
- Muscles de la respiration:
 - **Diaphragme**
 - Muscles intercostaux (interne/externe)
 - Muscles accessoires: sterno-cleido-mastoidien, scalène
 - Muscles abdominaux (actifs à l'expiration)

Importance d'une action coordonnée

Exemple d'atteinte cervicale



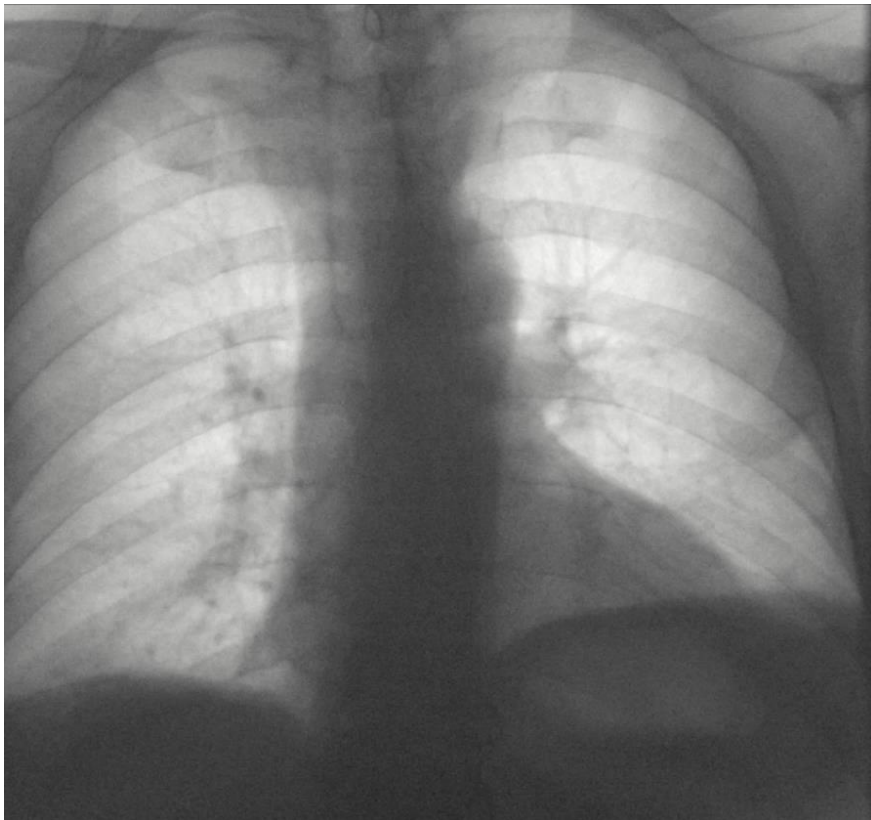
Effecteurs : Diaphragme



Effecteurs: *Muscles respiratoires*

Inspiration → Coordination entre les muscles inspiratoires

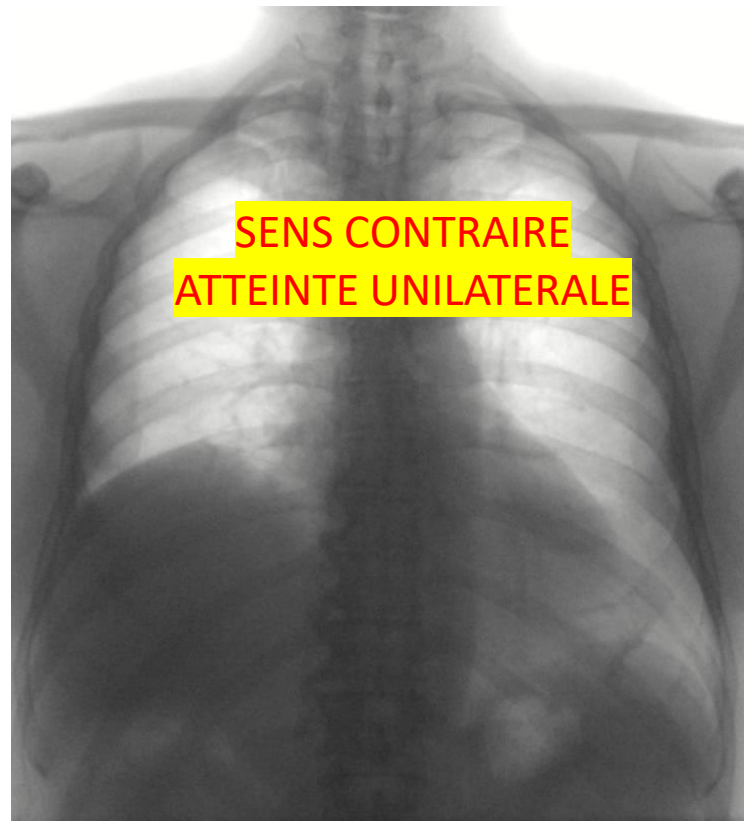
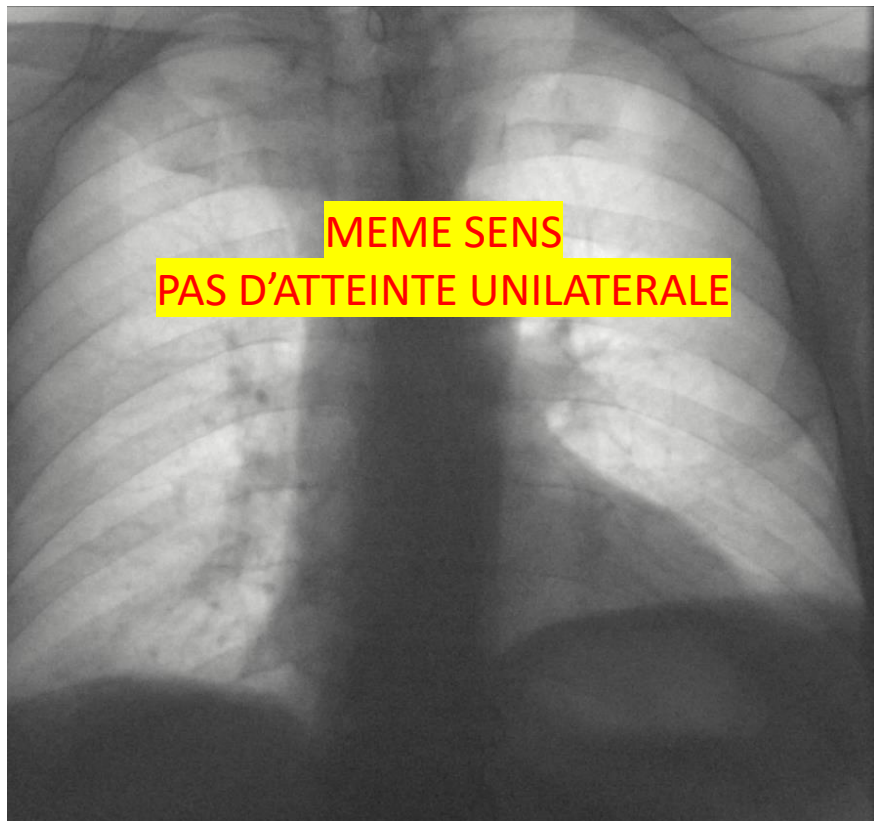
Expiration → Mouvement passif au repos et actif si nécessaire



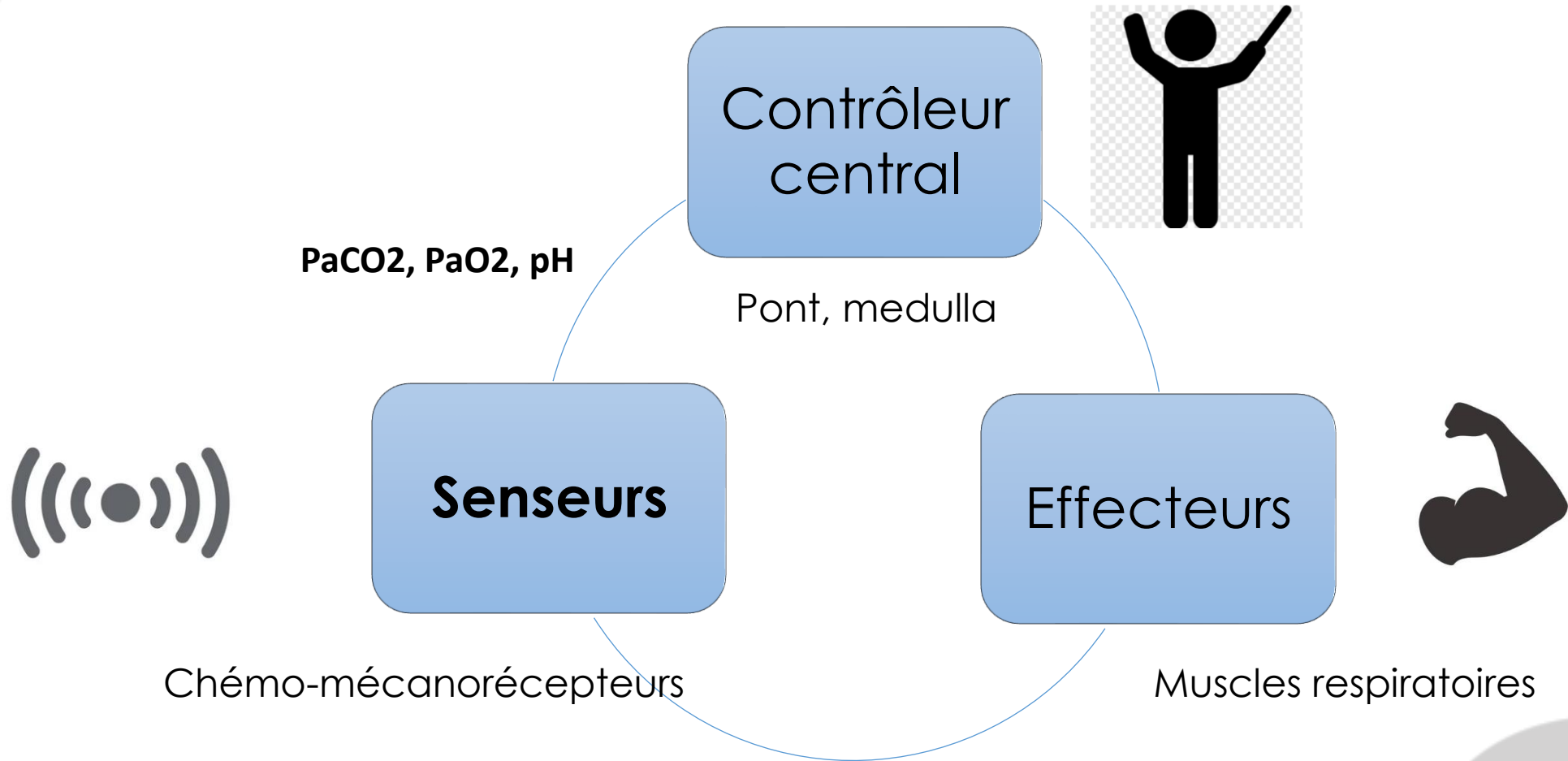
Effecteurs: Muscles respiratoires

Inspiration → Coordination entre les muscles inspiratoires

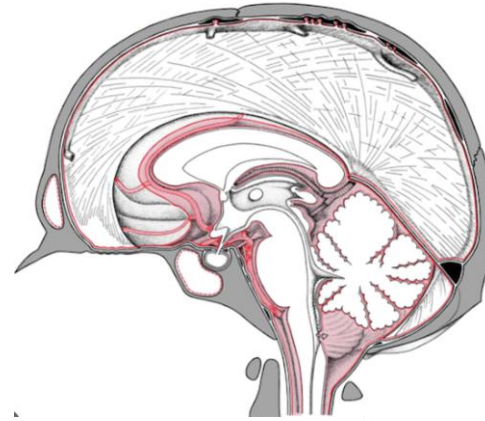
Expiration → Mouvement passif au repos et actif si nécessaire



Base du contrôle respiratoire

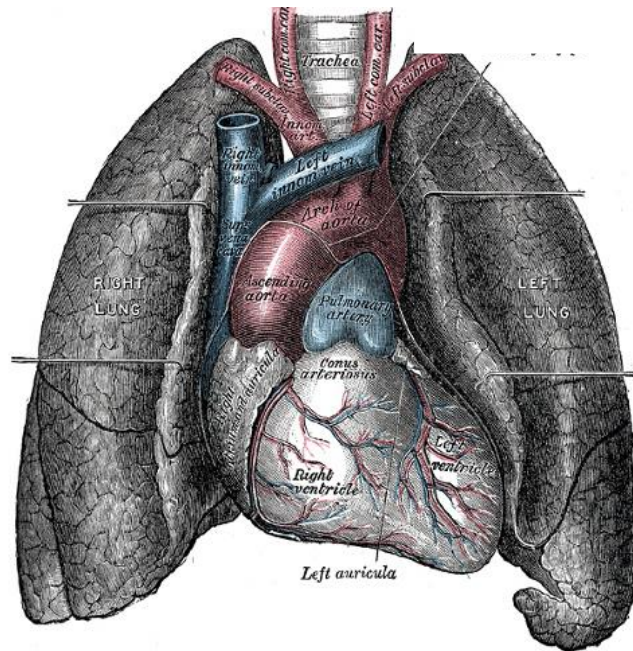


Senseurs

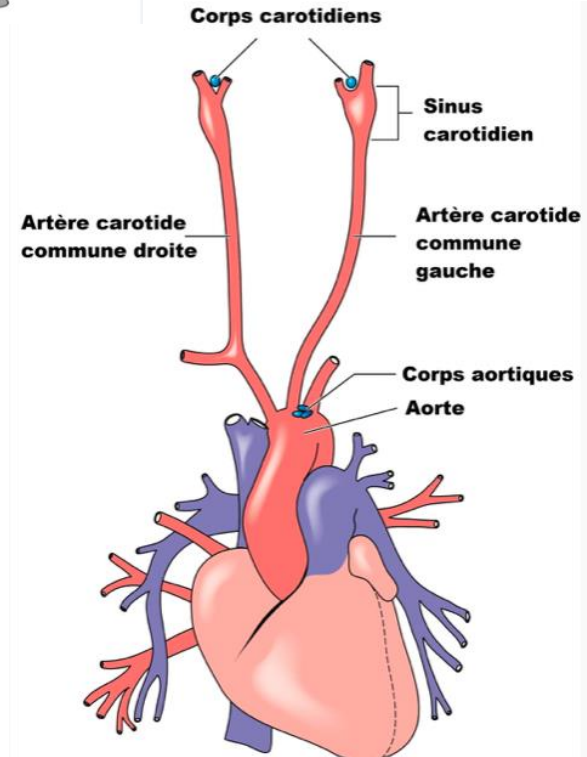


Chémorécepteurs centraux

Mécanorécepteurs
périphériques



Chémorécepteurs
périphériques

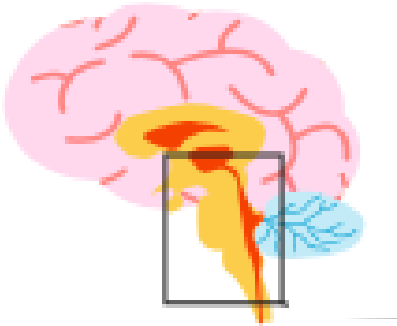


Senseurs: Localisation

Chemorécepteurs centraux	Chemorécepteurs périphériques	Mécanorécepteurs Périphériques (Pulmonaires)	Autres Récepteurs Multiples localisations
<p>Région ventrale du bulbe</p>	<p>Corps carotidiens à la bifurcation de la carotide commune</p> <p>Corps aortiques</p>	<p>Récepteur étirement pulmonaire</p> <p>Récepteurs aux irritants</p> <p>Récepteurs J (juxta-capillaires circulation pulmonaire)</p> <p>Fibres bronchiales C (circulation bronchique)</p>	<p>Réc nez et VAS</p> <p>Réc muscle et articulation</p> <p>Barorécepteurs artériels</p> <p>Douleur et température</p>

Senseurs

Chemorécepteurs centraux



Bulbe ventral (proche n.IX et X)

Fonction: réponse à un changement de la composition chimique du sang /LCR.

Scénarios:

- Augmentation (H^+) → stimulation ventilation
- Diminution (H^+) → inhibition ventilation

- Quand CO_2 augmente dans le sang, diffusion CO_2 dans LCR via vaisseaux cérébraux → libération de H^+ qui stimule chemorécepteurs → hyperventilation
- CO_2 sanguin → vasodilatation vaisseaux cérébraux favorise diffusion du CO_2 dans le LCR et ECF.

**CO_2 sanguin régule la ventilation par son effet sur pH du LCR.
Chémorécepteurs centraux NE sont PAS sensibles aux variations d' O_2**

Chemorécepteurs centraux

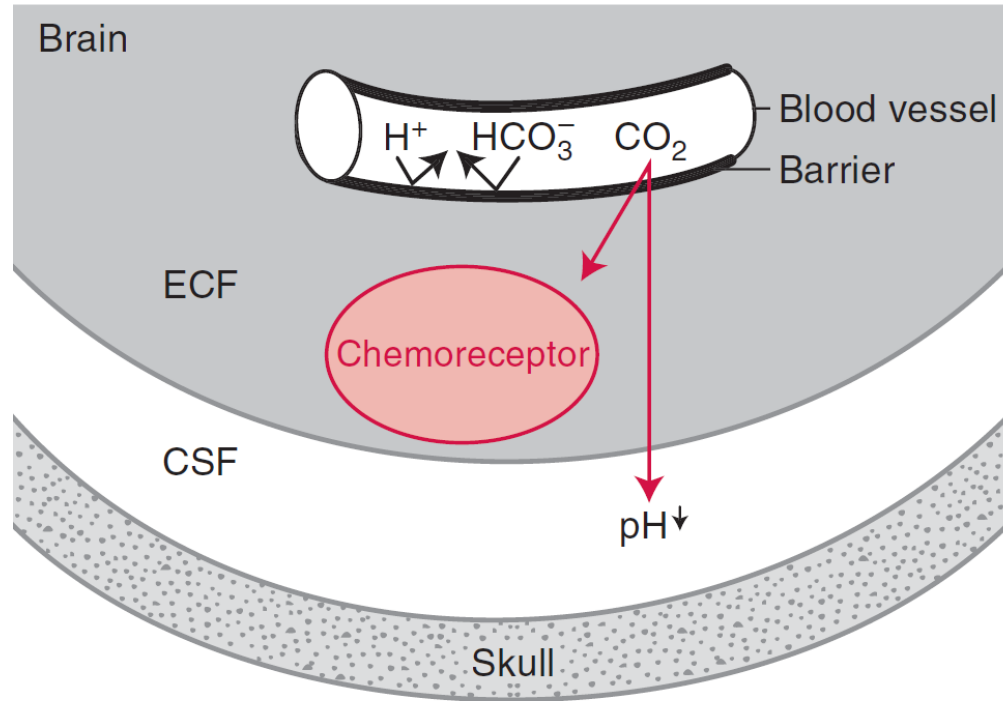
BHE : CO_2 diffuse librement contrairement à HCO_3^- et tampons en raison jonctions serrées

LCR:

pH: 7.32

→ Moins de tampons

→ Modification du pH surtout dépendante du CO_2



Chemorécepteurs:
- **Pas de réponse au CO_2**

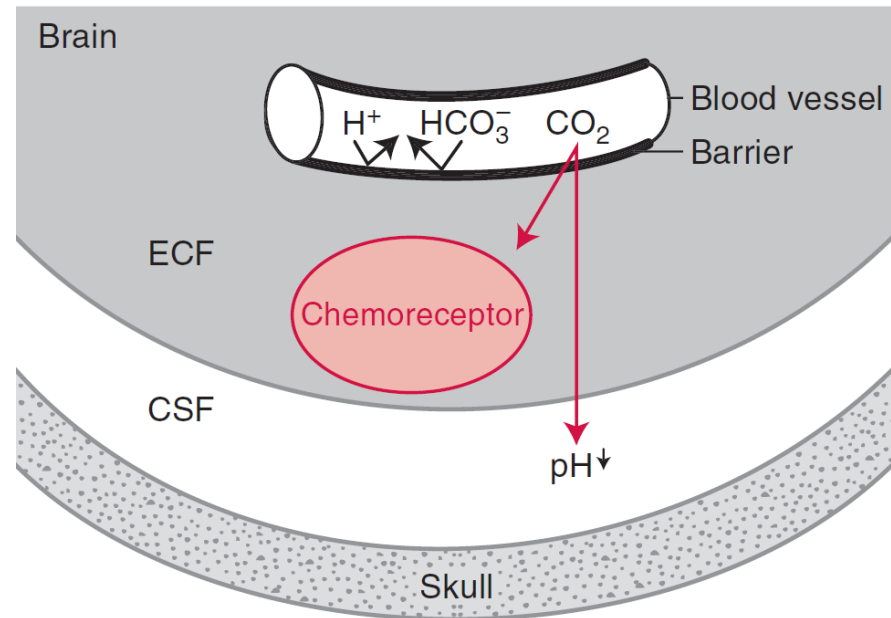
↕ 200 - 400mm sous la surface

Chemorécepteurs centraux

Modifications de la PCO_2 dans le LCR modifient le pH selon l'équation de Henderson-Hasselbach



A.C



Effet de changement métabolique

- **Acidose métabolique (H^+)**
(ex: Ins rénale)
- **Alcalose métabolique (HCO_3^-)**
(ex: diurétique)

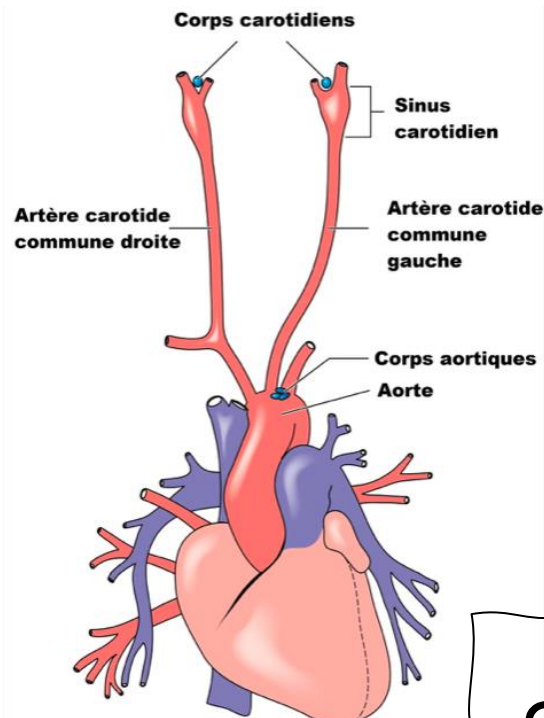
H^+ et HCO_3^- passent lentement la BHE, la réponse ventilatoire prend donc du temps

Senseurs

Chemorécepteurs périphériques

Fonction: réponse au changement de la PO_2 artérielle, pH, augmentation $PaCO_2$

Localisation: **corps carotidiens** à la bifurcation de la carotide commune.

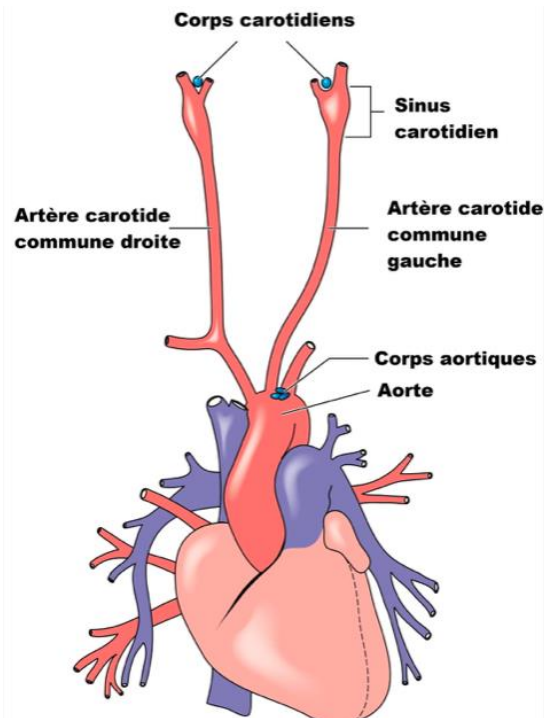


Moins puissant que la réponse faite par les chemorécepteurs centraux mais **plus rapide**.

**O_2 / pH / CO_2 artériels régulent la ventilation
Chemorécepteurs périphériques sont sensibles
aux variations d' O_2**

Senseurs

Chemorécepteurs périphériques



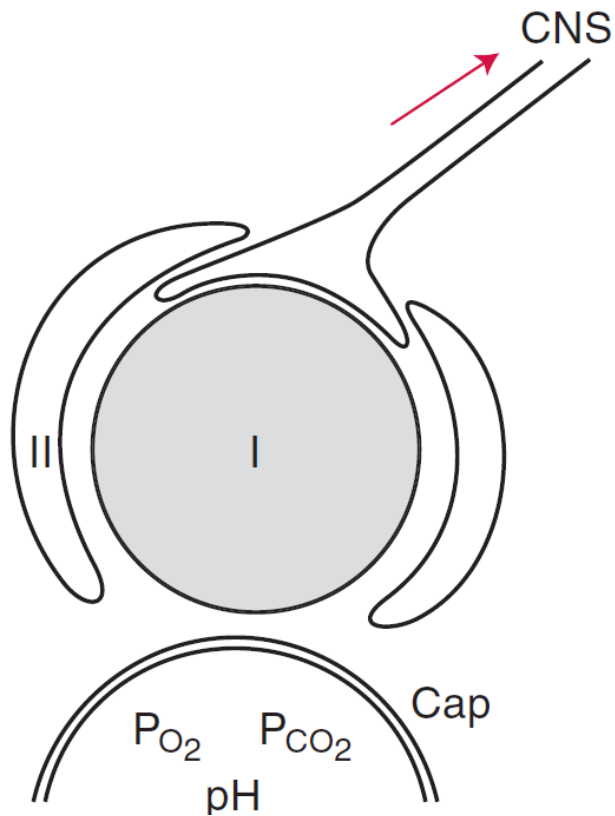
Si abolition/absence corps carotidiens: risque d'absence du drive hypoxémique.

→ Réponse potentialisée en cas de PCO_2 élevée et pH bas

Responsable de la réponse ventilatoire à l'acidose métabolique (effet rapide)

- Corps aortiques:
 - Pas de réponse aux changements de pH artériel.
 - Rôle négligeable chez l'être humain

Corps carotidiens: structure



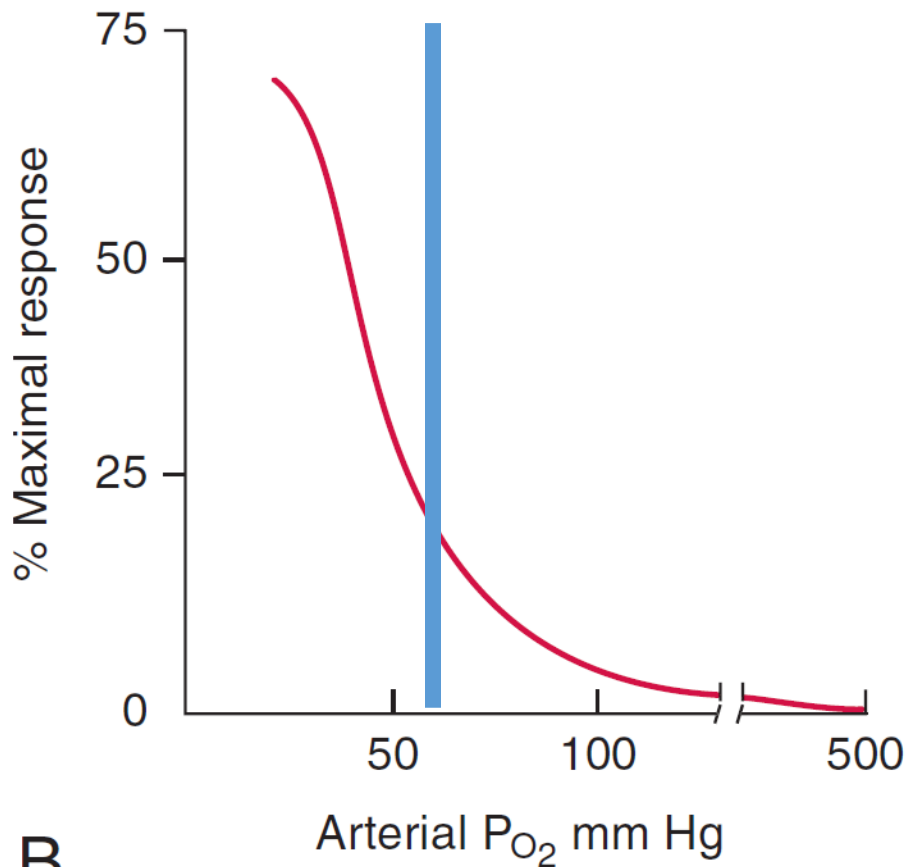
Cellules type I (glomus cells)

- Riche en mitochondries et vésicules synaptiques (avec dopamine, ACh, NA)
- Baisse P_{aO_2} → baisse ATP → dépolarisation
- Modifications de la P_{aCO_2} et pH → changement du pH intra-cellulaire → relâchement de NT

Cellules de type II (supporting cells)

Capillaires - Très vascularisé

Corps carotidiens



B

Réponse **non linéaire** /
hyperbolique à la PO₂ artérielle

Activité basale à PaO₂ normale

Augmentation exponentielle de
l'activité avec la baisse de la PaO₂

Senseurs

Récepteurs pulmonaires

1. Récepteurs à l'étirement (adaptation lente)

En cas de distension pulmonaire, décharge → n. vague. = **Réflexe d'HERING-BREUER**

2. Récepteurs aux irritants (adaptation rapide)

Stimulés par gaz/tabac/air froid/poussière

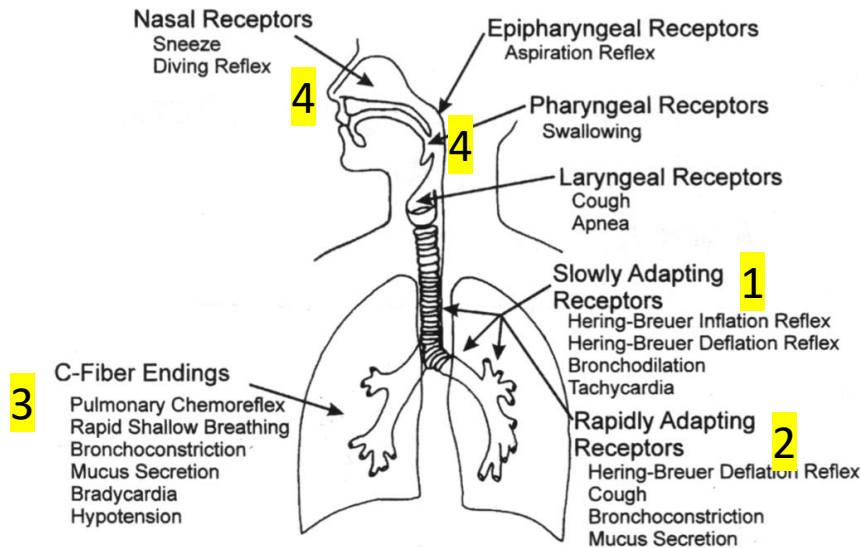
Stimulus → n.vague → bronchoconstriction / toux

3. Fibres C pulmonaires (récepteurs J)

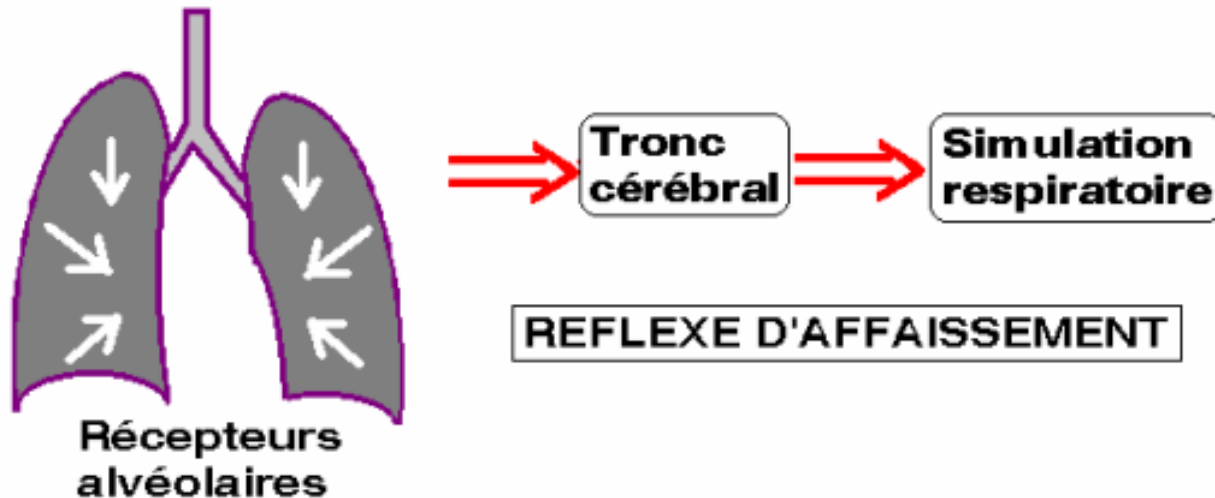
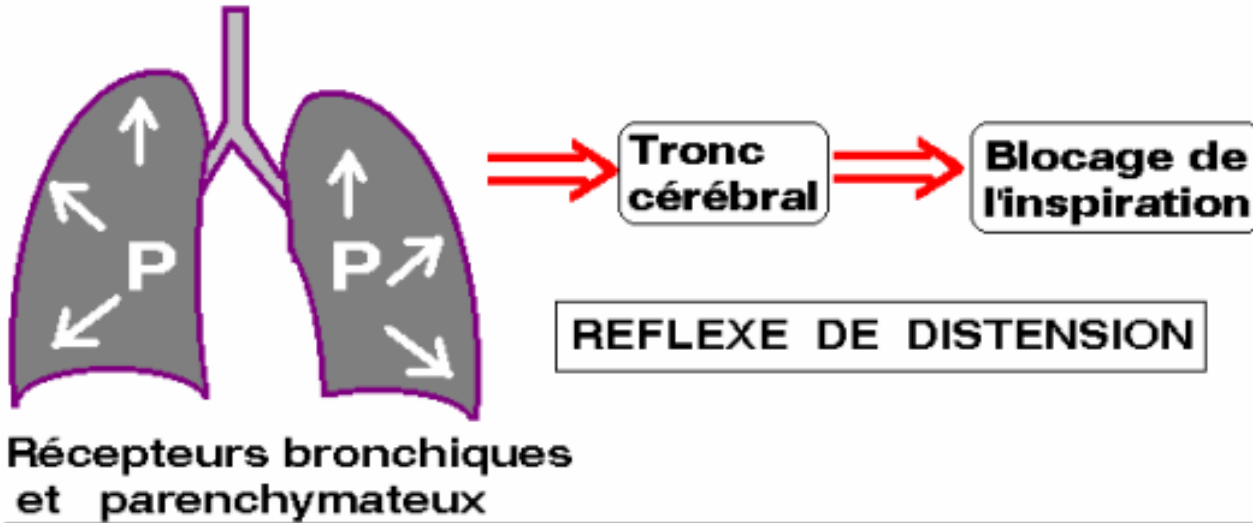
Réponse rapide à engorgement liquide interstitiel des parois alvéolaires → n. vague → Rapid shallow breathing

4. Fibres C des voies aériennes supérieures (circulation bronchique)

Réponse réflexe par rapid shallow breathing, broncho-constriction et sécrétion mucus.



Réflexe HERING-BREUER



But: Régulation fine du volume courant ou des inspirations profondes

Sensation d'expansion du poumon pour diminuer au bon moment l'effort d'inspiration.

Senseurs

Récepteurs pulmonaires

1. Récepteurs à l'étirement (adaptation lente)

En cas de distension pulmonaire, décharge → n. vague. = **Réflexe d'HERING-BREUER**

2. Récepteurs aux irritants (adaptation rapide)

Stimulés par gaz/tabac/air froid/poussière

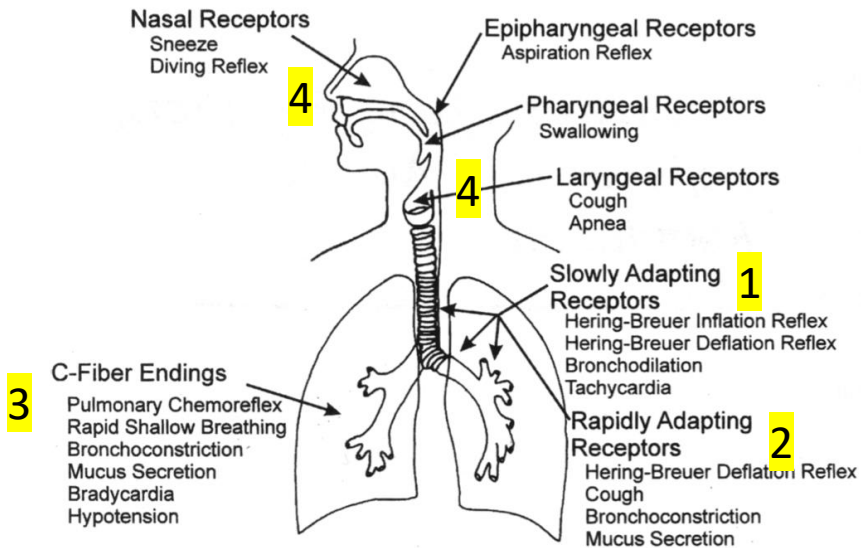
Stimulus → n.vague → bronchoconstriction / toux

3. Fibres C pulmonaires (récepteurs J)

Réponse rapide à engorgement liquide interstitiel des parois alvéolaires → n. vague → Rapid shallow breathing

4. Fibres C des voies aériennes supérieures (circulation bronchique)

Réponse réflexe par rapid shallow breathing, broncho-constriction et sécrétion mucus.



Senseurs

Autres récepteurs

1. Nose and Upper airway receptors

Présence de récepteurs mécaniques et chimiques qui constituent une extension aux récepteurs irritants.

- Réflexes tels que toux, éternuement, bronchoconstriction et spasme laryngé.

2. Joint and muscle receptors

Impulsions des jambes en mouvement-> stimule la ventilation.

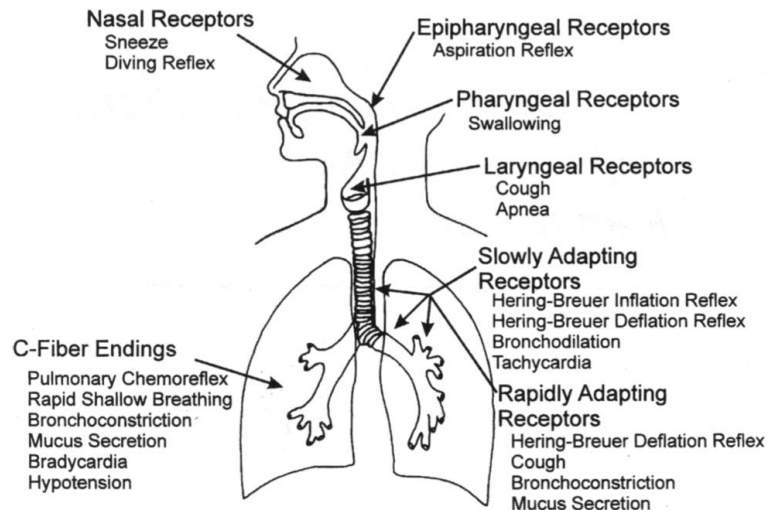
3. Gamma system

Muscles (IC, diaphragme) ont un senseur lors de l'élongation. Information utilisée pour contrôle de la force de contraction.

4. Barorécepteurs artériels

Variation de la TA modifie la ventilation via stimulation des baro-récepteurs du sinus carotidien.

5. Douleur et température



Réponse ventilatoire au CO₂

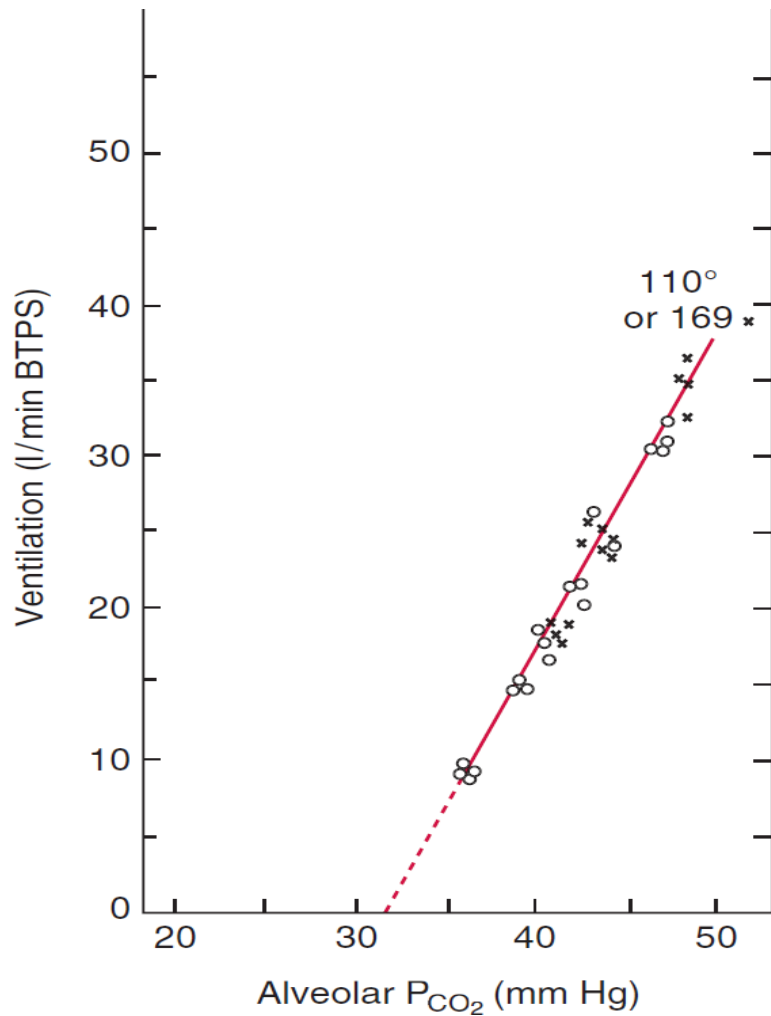
Le CO₂ est le facteur le plus important pour le contrôle de la ventilation.

Sensibilité +++, variation journalière <3mmHg.

Dépend des **chémorécepteurs périphériques** (30%, réponse rapide) et des **chémorécepteurs centraux** (70%).

Chémiosensibilité au CO_2

Réponse **linéaire**

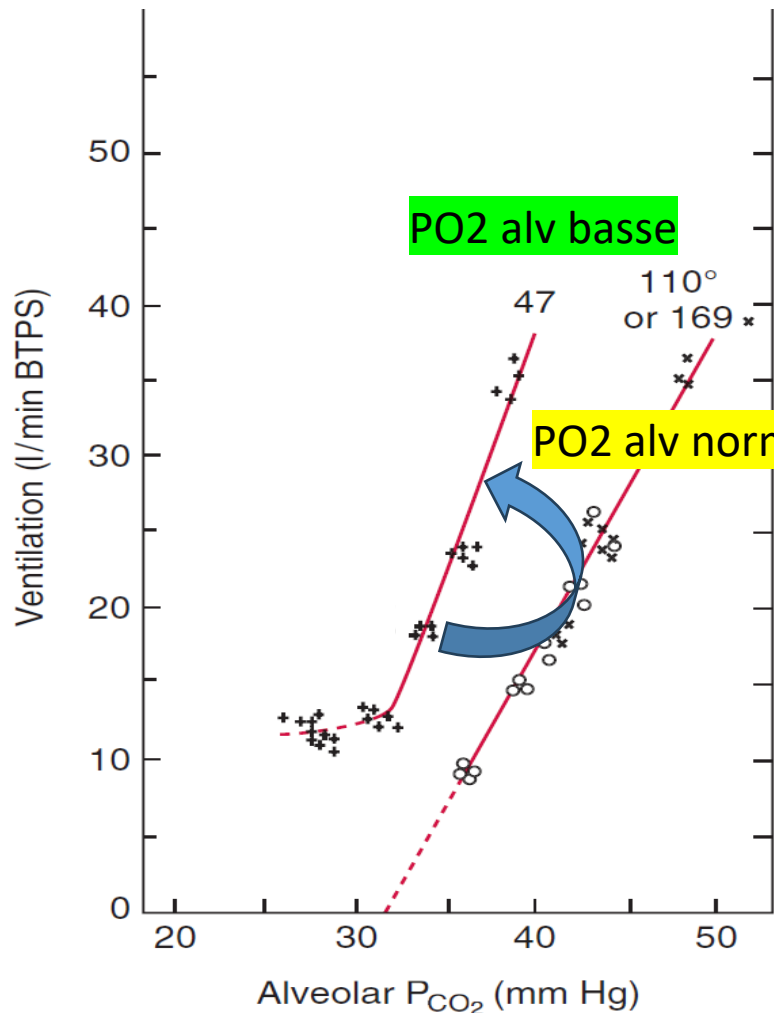


Courbe iso- PO_2 alvéolaire 110mmHg (normale)

Augmentation de la PACO_2 majore la ventilation

Chémiosensibilité au CO₂

Réponse **linéaire**

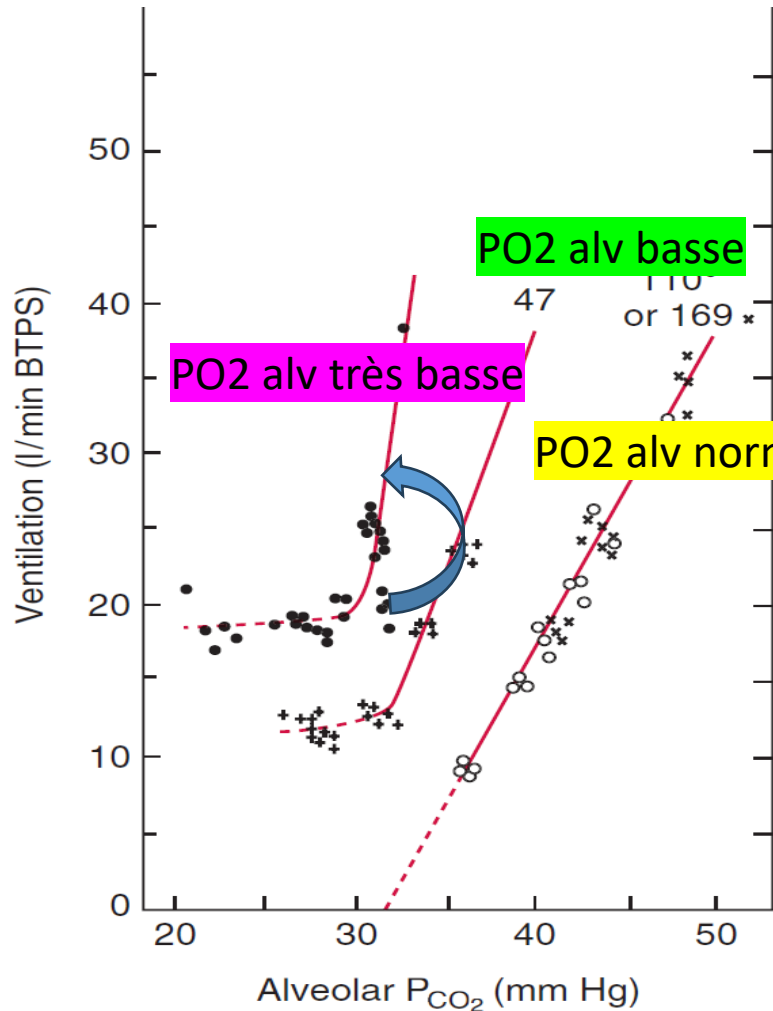


Courbe iso-PO2 alvéolaire à 47mmHg (hypoxie)

Réponse ventilatoire plus importante (pente plus raide et décalage de la courbe à gauche)

Chémiosensibilité au CO_2

Réponse **linéaire**



Courbe iso- PO_2 alvéolaire à 37mmHg (hypoxie sévère)

Réponse ventilatoire plus importante (pente plus raide et décalage de la courbe à gauche)

Rappel: Réponse ventilatoire au CO₂

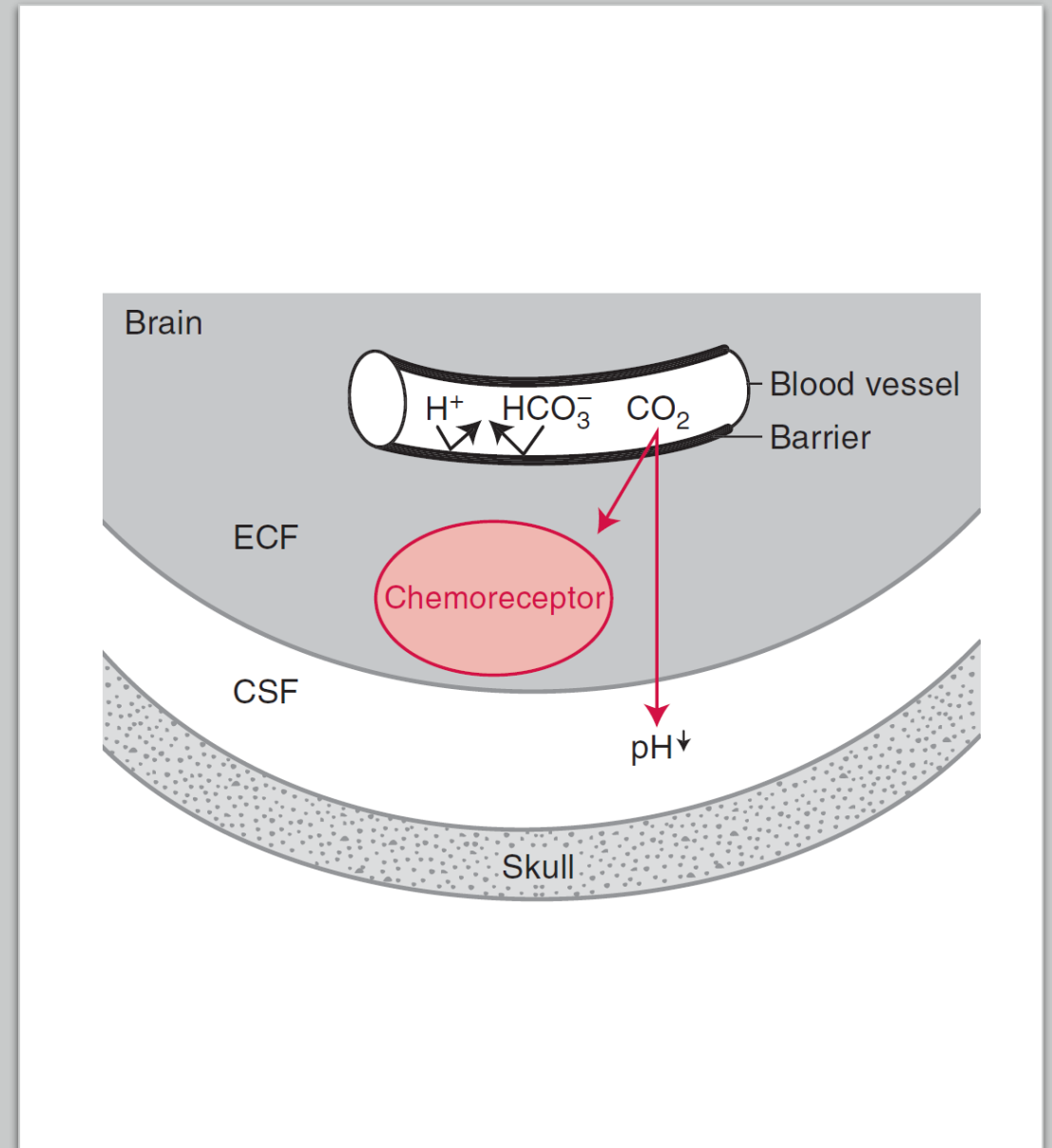
Élévation PaCO₂

→ Augmentation H⁺ ECF cérébral
(selon H-Hasselbach)

→ Chute pH

→ **Chémorécepteurs centraux**

→ **Chémorécepteurs périphériques**

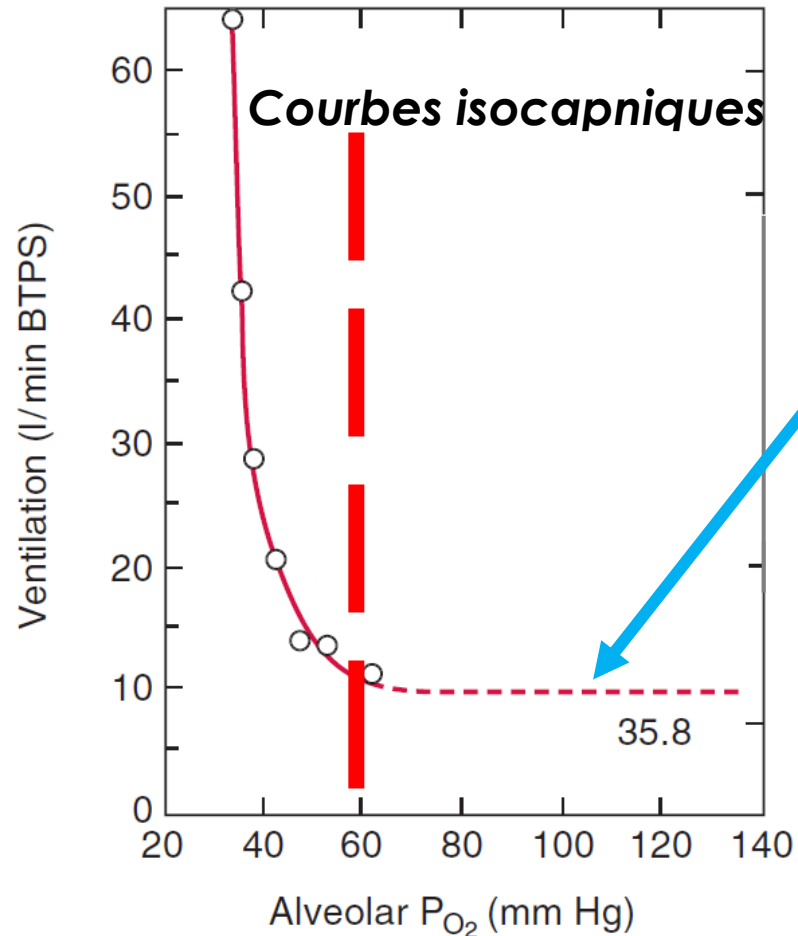


Réponse ventilatoire à l'oxygène

- **Chémorécepteurs périphériques** sont les seuls impliqués.
- Contrôle négligeable en cas de normoxie.
- Réponse devient importante en cas d'hypoxie (ex: altitude et pneumopathie chronique).

Chémosensibilité à l'O₂

Réponse **hyperbolique**



En cas de normocapnie

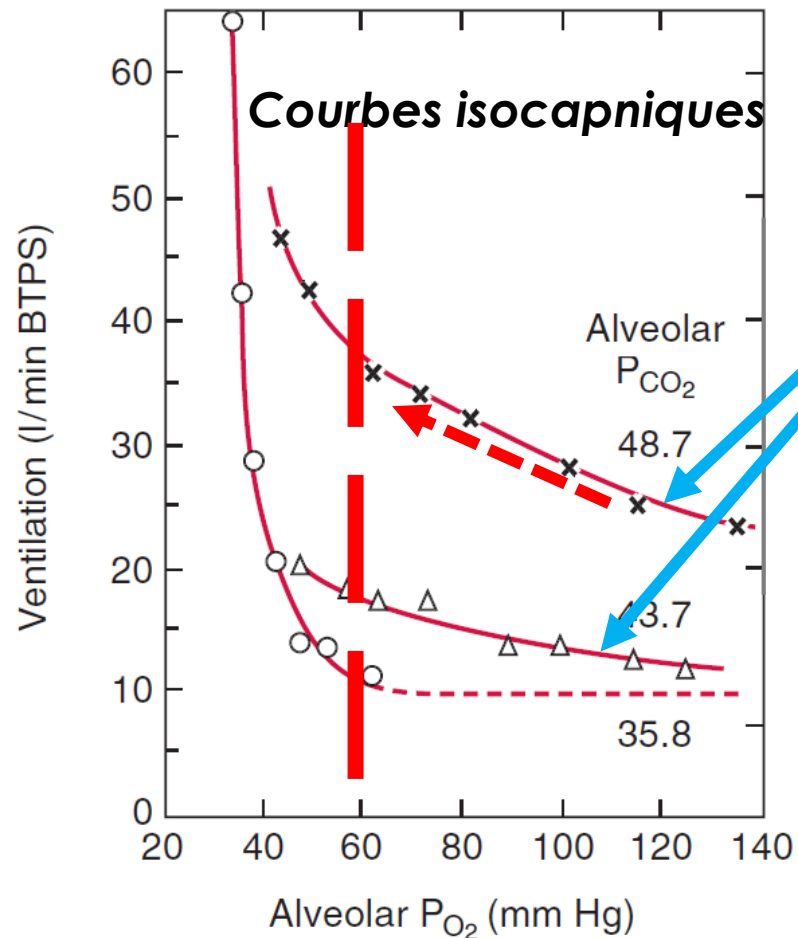
Diminution de la PO₂ alvéolaire:

- Au dessus de 50-60mmHg, absence de réponse ventilation (ventilation reste stable)
- En dessous de 50-60mmHg (forte hypoxie), stimulation de la ventilation

→ Réponse **hyperbolique**

Chémosensibilité à l'O₂

Réponse **hyperbolique**



En cas d'hypercapnie

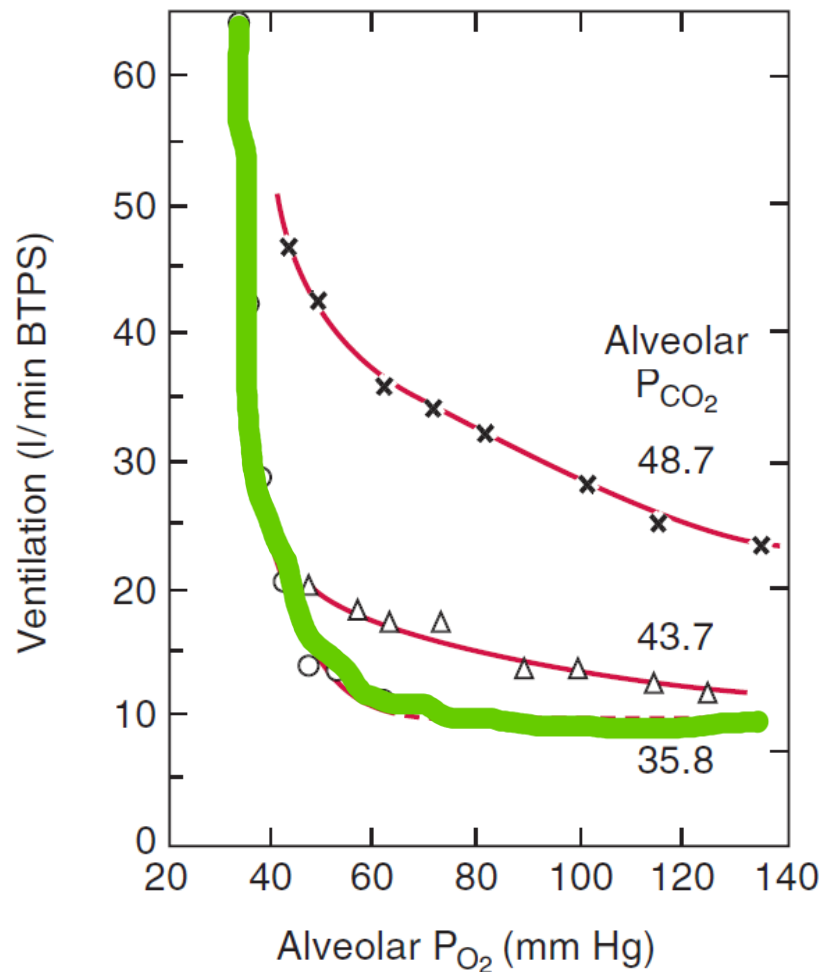
Diminution de la PO₂ alvéolaire
Même avant seuil (50-60mmHg),
augmentation de la ventilation

Hypercapnie

→ Stimule ventilation

→ Réponse à l'hypoxie plus importante

Réponse ventilatoire à des variations d'oxygène



Exemple: atteinte parenchymateuse

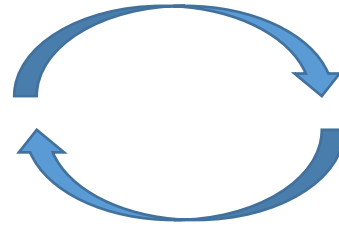
Rétention CO_2 chronique mène à une normalisation pH donc effet H^+ moindre
→ **drive hypoxique = stimulus chef.**

!! Apport O_2 riche → dépression drive respiratoire

L'hypoxémie stimule ventilation par les chémorécepteurs périphériques.

Réponse ventilatoire au pH

↓ pH artériel → stimule ventilation via les chémorécepteurs périphériques.

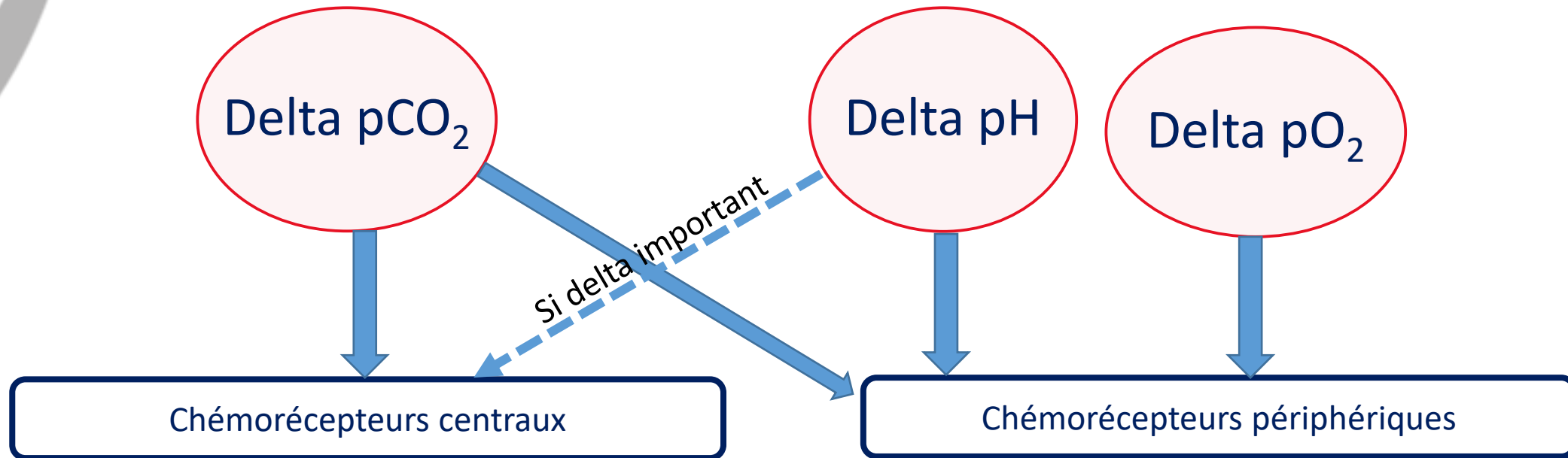


La ventilation régule le pH à travers la régulation du contenu de CO_2 dans le sang

Réponse linéaire

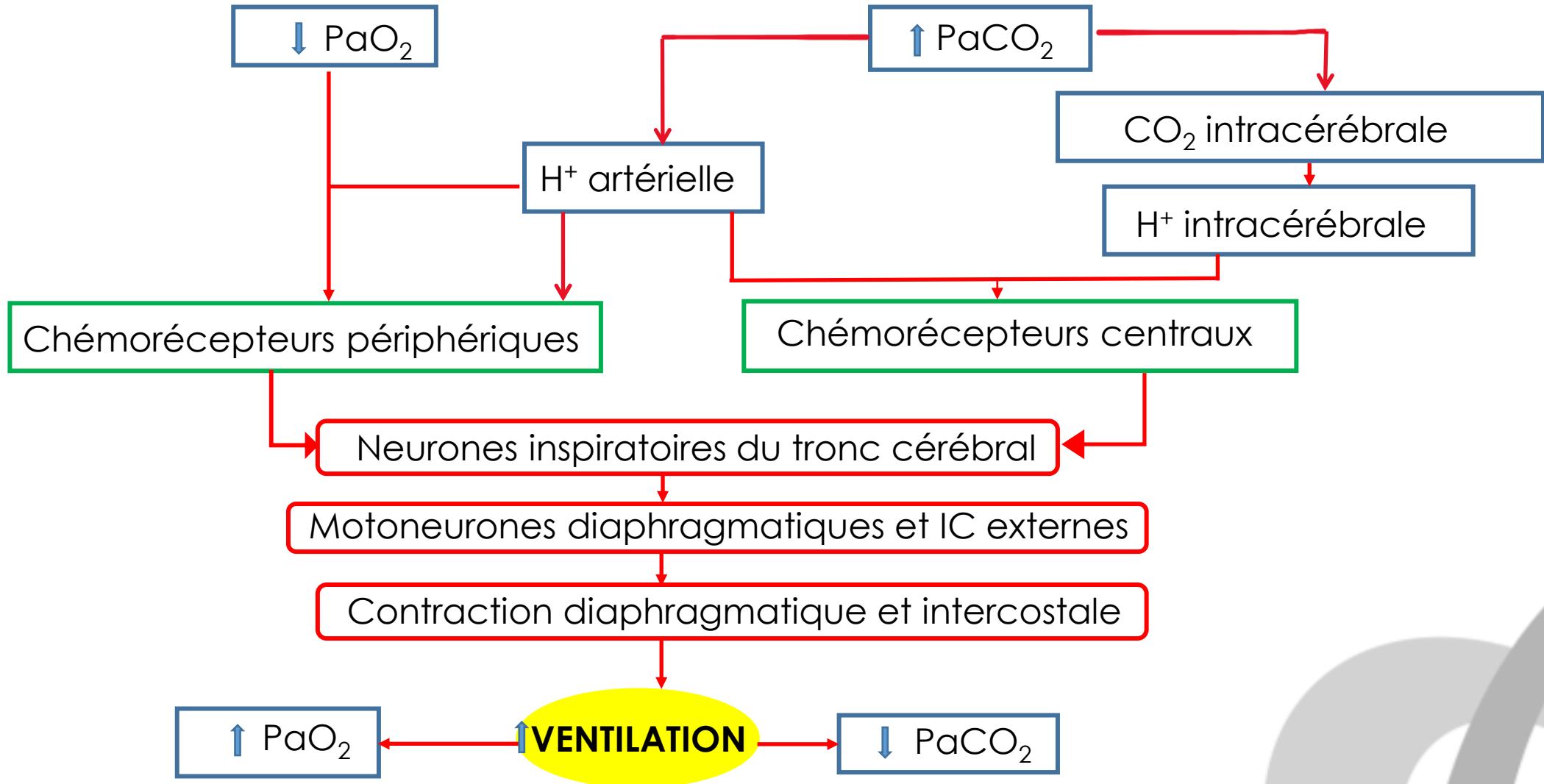
Si grand delta rapide et important → stimulation chémorécepteurs centraux/ centre respiratoire via BHE.

Résumé: CO_2 - pH - O_2



Réponse CO_2 et O_2 : Effet synergique
→ Combinaison des 2 effets > la somme des 2 séparément
Delta important rapide pH → activation chémorécepteurs centraux

Schéma récapitulatif

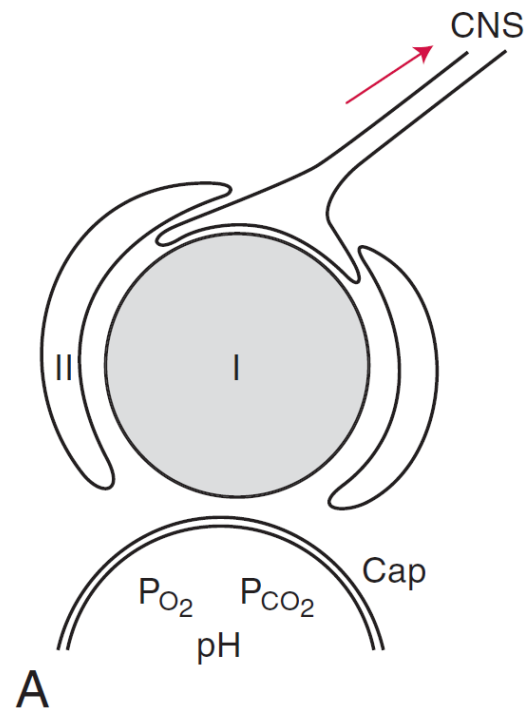


Exemples (1)

Diminution de
l'O₂ dans l'air
inspiré



Exemples (1)



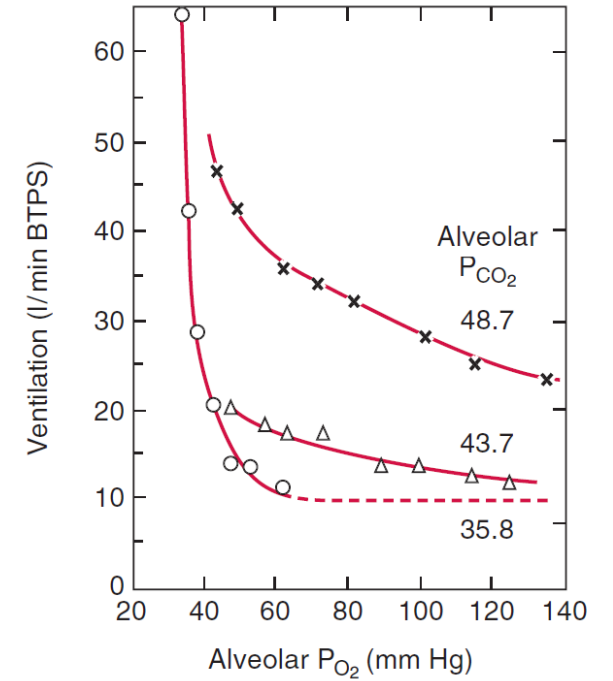
Diminution de l' O_2 dans l'air inspiré

Stimulation chimorécepteurs **périphériques** (corps carotidiens)

Diminution P_{aO_2}

Canaux K^+ sensible à l' O_2 dans les cellules de type I

Augmentation ventilation



Exemples (2)

Élévation du
CO₂ air inspiré



Exemples (2)

Élévation du
CO₂ air inspiré

Exemples:

Re-inhalation:



Exacerbation maladie pulmonaire (ex BPCO):

Le poumon n'arrive pas à ventiler suffisamment pour éliminer correctement le gaz carbonique

Exemples (2)

Elévation du CO_2
air inspiré

Elévation PCO_2

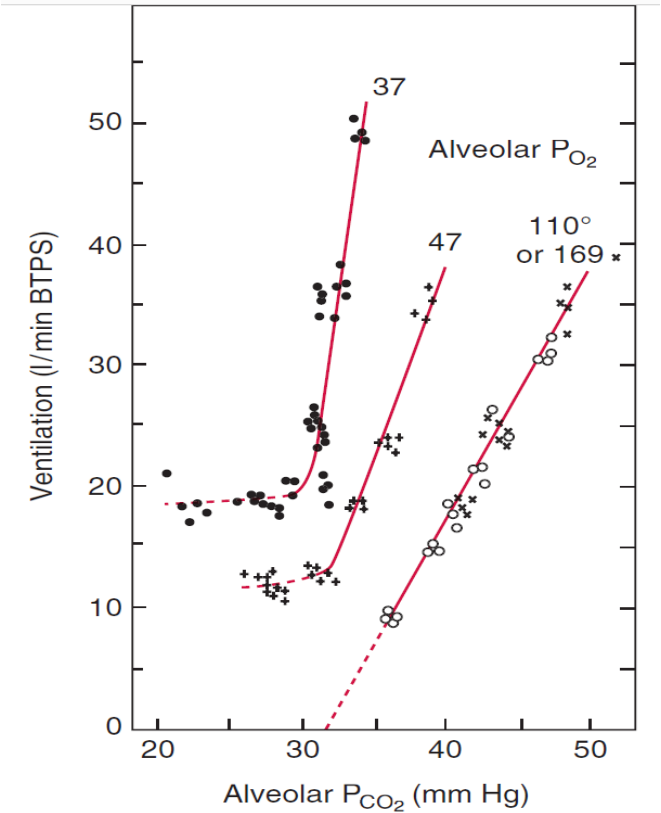
Elévation H^+

Stimulation réc
(**centraux** &
périphériques)

Excitation neurone
inspiratoire

Stimulation
ventilation

Diminution CO_2



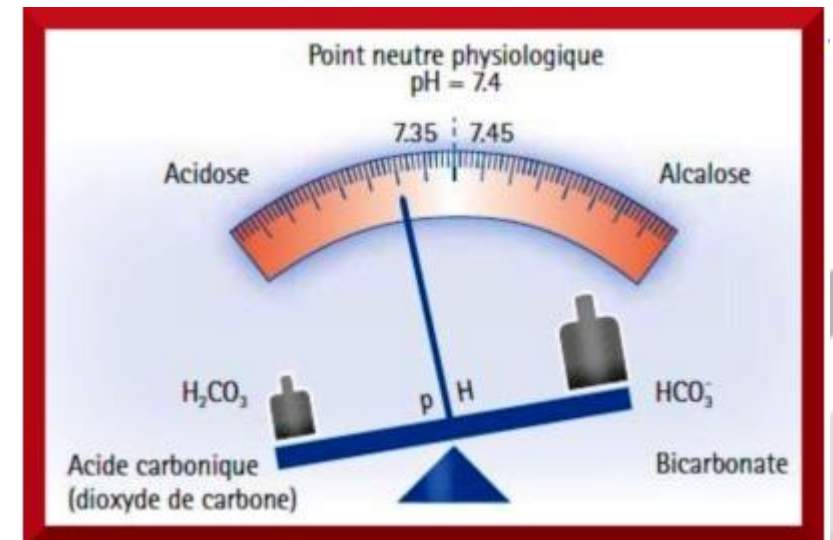
Exemples (3)

Élévation des ions H^+ via
mécanisme métabolique AIGU



Exemple:
Insuffisance rénale

- Elimination des ions H^+ générés en continu est altérée
- Sang devient acide



Exemples (3)

Elévation des ions
H⁺ via mécanisme
métabolique AIGU

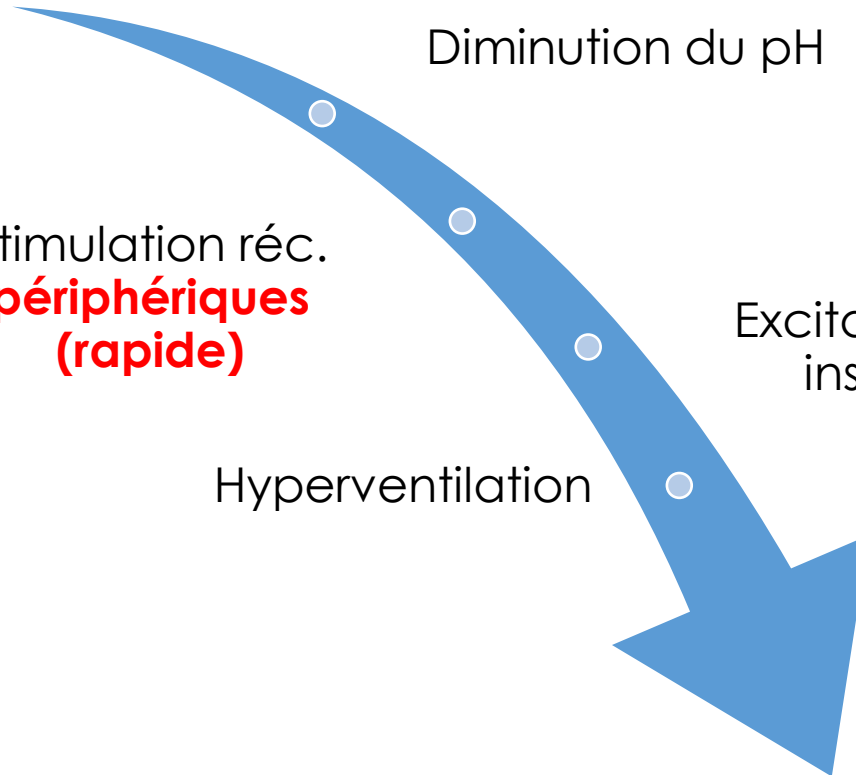
Diminution du pH

Stimulation réc.
périphériques
(rapide)

Excitation centre
inspiratoire

Hyperventilation

Correction pH
(mécanisme
COMPENSATEUR)



Messages clés

- Pattern rythmique de la respiration via centres respiratoires.
- Chémorécepteurs **centraux** répondent aux changements pH du LCR secondairement à diffusion du CO_2 sanguin.
- Chémorécepteurs **périphériques** répondent à la baisse PO_2 et élévation PCO_2 et concentration H^+ .
- La **PCO_2 sanguine** est le facteur le plus important en condition normale et dépend des chémorécepteurs **centraux**.
- La réponse à l' O_2 est mineure quand la $\text{PO}_2 > 50\text{-}60\text{mmHg}$. Rôle lors de l'altitude ou en cas de maladie pulmonaire chronique.

Références

- West, Physiology, Chapter 8, Control of ventilation
- Leff et Schumacher, Chapter 8, Control of ventilation
- Kryger, Chapter 6, Abnormal control of breathing and sleep disorders
- Raux et al, Contrôle de la ventilation: Physiologie et exploration en réanimation, Réanimation; 2007,16,511-520
- Messe et al, Approche diagnostique de la dyspnée chronique chez l'adulte, Rev Med Suisse,; 16:2198-203
- Cours de Pr Janssens : Introduction au contrôle de la ventilation
- Stradling JR et al. Changes in ventilation and its components in normal subjects during sleep. Thorax 1985;40:364-70