


Master
Biologie cellulaire et physiopathologie
UE physiologie intégrative


La régulation de la respiration

contrôle du fonctionnement du système respiratoire chez l'homme

Etienne Roux

Laboratoire de Physiologie Cellulaire Respiratoire INSERM U 885
UFR des Sciences de la Vie Université Victor Segalen Bordeaux 2

contact: etienne.roux@u-bordeaux2.fr
support de cours : e-fisio.net

rappel de physiologie respiratoire position du problème

système respiratoire → réponse au problème de l'O₂ et du CO₂

- ✦ assurer les échanges gazeux (O₂ et CO₂) entre le milieu extérieur et l'animal
→ interface milieu-animal : barrière alvéolo-capillaire
- ✦ assurer le renouvellement du milieu au niveau de la surface d'échange
→ pompe : ventilation ; tuyauterie : voies aériennes
- ✦ assurer le transport des gaz dans l'organisme
assurer la libération et la captation d'O₂ et de CO₂
→ circulation sanguine, pigments
- ✦ faire du bon travail
→ ajuster les échanges en fonction des besoins : régulation
→ optimiser les coûts

rappel de physiologie respiratoire position du problème

le problème de l'O₂ et du CO₂

diffusion de l'O₂ et du CO₂ dans l'organisme : cascade de pression décroissante entre les différents compartiments

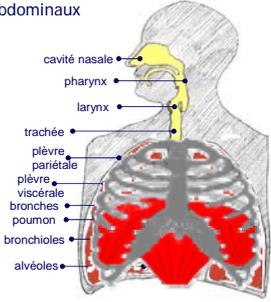
rappel de physiologie respiratoire l'appareil respiratoire

structure générale
cage thoracique et muscles thoracoabdominaux
→ pompe

voies aériennes
→ tuyauterie

barrière alvéolo-capillaire
→ zone d'échanges gazeux

circulation pulmonaire
→ perfusion sanguine de la zone d'échange



rappel de physiologie respiratoire l'appareil respiratoire

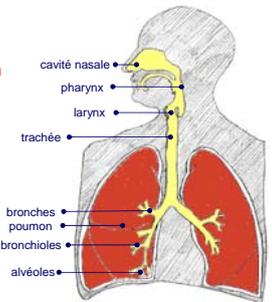
les voies aériennes

voies aériennes supérieures : nez, pharynx, larynx

conduction

arbre bronchique : trachée, bronches, bronchioles, canal alvéolaire, alvéole

échanges gazeux



rappel de physiologie respiratoire l'appareil respiratoire

la paroi thoraco-abdominale

les muscles inspiratoires



- ✦ Diaphragme
- ✦ Muscles intercostaux externes entre les côtes
- ✦ muscles scalènes entre 1^{res} et 2^{es} côtes et les vertèbres cervicales
- ✦ (+ muscles sternocléido-mastoldiens entre le sternum et les clavicules, et la mastoïde, sur le crâne)

rappel de physiologie respiratoire l'appareil respiratoire

la paroi thoraco-abdominale *les muscles inspiratoires*

Le diaphragme : contraction à l'inspiration
 L'inspiration est toujours active : contraction des muscles inspiratoires

descente de la coupole diaphragmatique
 augmentation du diamètre de la cage thoracique (partie inférieure)
 diminution du diamètre de la cage thoracique dans sa partie supérieure

augmentation de volume de la cage thoracique

Muscles intercostaux externes, muscles scalènes
 rigidification de la cage thoracique (partie supérieure)

rappel de physiologie respiratoire l'appareil respiratoire

la paroi thoraco-abdominale *les muscles inspiratoires*

L'expiration normale est passive : relâchement des muscles inspiratoires

expiration forcée : contraction des muscles expiratoires

Muscles de la paroi abdominale
 (+ muscles intercostaux internes)

diminution de volume de la cage thoracique

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

fonctionnement de la pompe

structure mécanique ventilatoire : structure qui, par ses propriétés et son fonctionnement, assure la ventilation

voies aériennes
 paroi thoraco-abdominale
 alvéole
 pression alvéolaire
 pression intrapleurale

→ ensemble actif : muscles ventilatoires
 → ensemble passif : voies aériennes, poumon, paroi thoraco-abdominale

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

fonctionnement de la pompe

schéma mécanique fonctionnel : ballon élastique dans un piston

au repos :
 équilibre des forces élastiques (ballon et ressorts)
 pression dans le piston négative

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

fonctionnement de la pompe

schéma mécanique fonctionnel : ballon élastique dans un piston

action du système actif : on tire le piston
 → augmentation du volume du piston
 → diminution de pression dans le piston

$P \times V = \text{constante}$

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

fonctionnement de la pompe

schéma mécanique fonctionnel : ballon élastique dans un piston

relation entre ΔV et ΔP : compliance
 compliance : $\Delta V / \Delta P$

élastance = $1 / \text{compliance}$

action du système actif : on tire le piston
 → augmentation du volume du piston
 → diminution de pression dans le piston
 → augmentation du volume du ballon élastique

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

débit et résistance

schéma mécanique fonctionnel : ballon élastique dans un piston

relation entre ΔP et débit : résistance
 $\text{débit} = \Delta P / \text{résistance}$

action du système actif : on tire le piston
 → augmentation du volume du piston
 → diminution de pression dans le piston
 → augmentation du volume du ballon élastique
 → diminution de pression dans le ballon
 → entrée d'air dans le ballon

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

débit et résistance

résistance des voies aériennes

$\text{débit} = \frac{\Delta P}{R}$

cause des résistances :
 - Diamètre de débit
 - Types d'écoulement : laminaire ou turbulent

sièges des résistances

$R = \frac{8\eta L}{r^4}$ (flux laminaire)
 η : viscosité
 L: longueur
 r: rayon

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

pression, volume et débit

pression intrapleurale

pression alvéolaire (cm H₂O)

volume pulmonaire (L)

débit pulmonaire (L.s⁻¹)

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

les volumes et débits ventilatoires

capacité vitale

capacité pulmonaire totale

volume courant 500 mL

capacité résiduelle fonctionnelle

volume résiduel

espace mort anatomique

inspiration forcée

inspiration normale
expiration passive

expiration forcée active

rappel de physiologie respiratoire la mécanique ventilatoire

les volumes et débits ventilatoires

fréquence : 12-15 / min

volumes (mL) débit (mL.min⁻¹)

rapport ventilation / perfusion

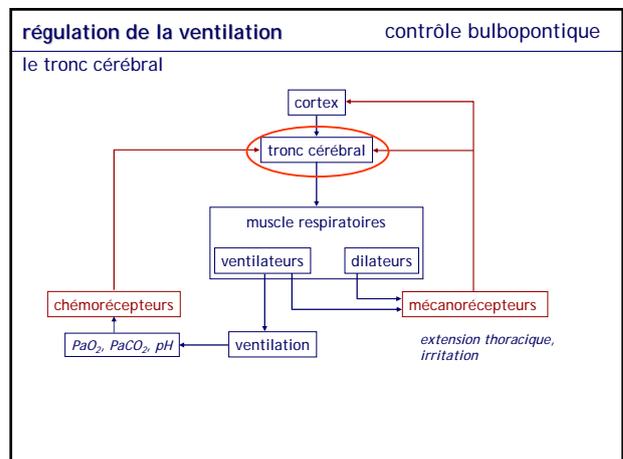
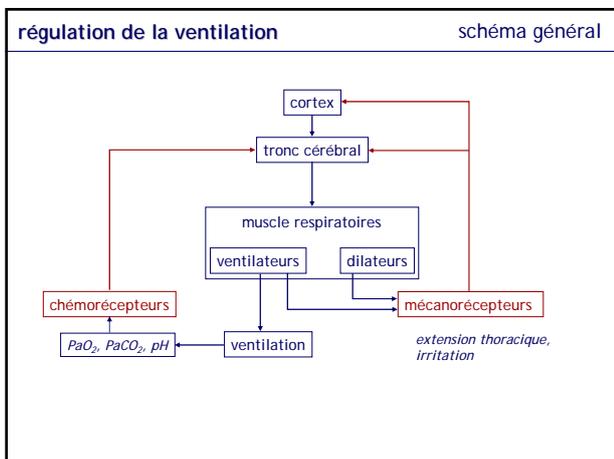
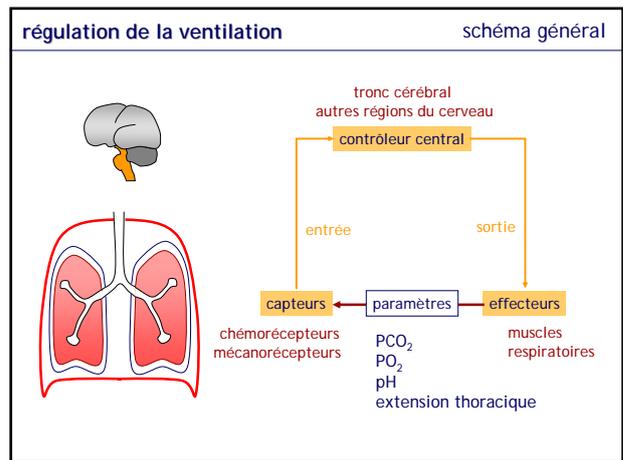
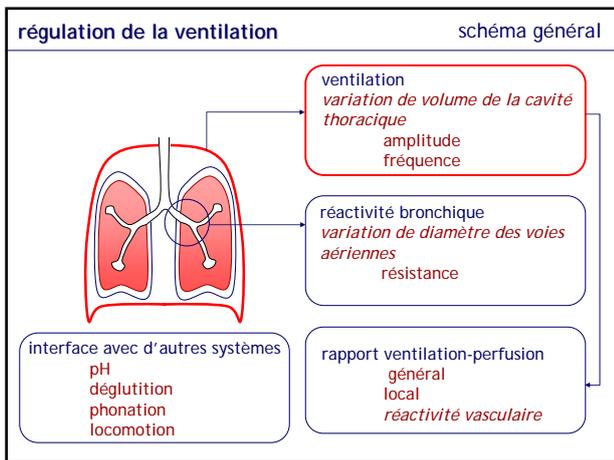
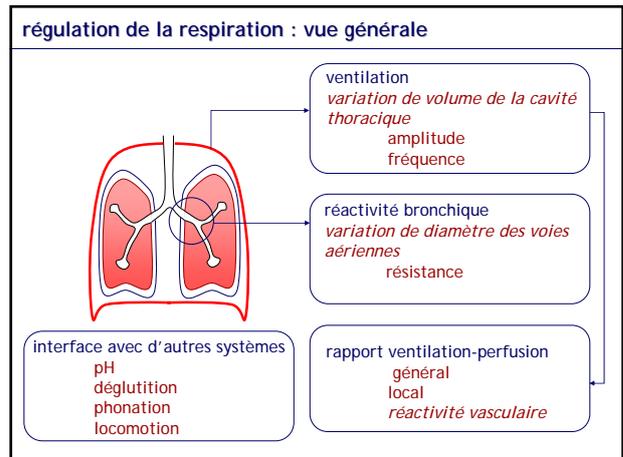
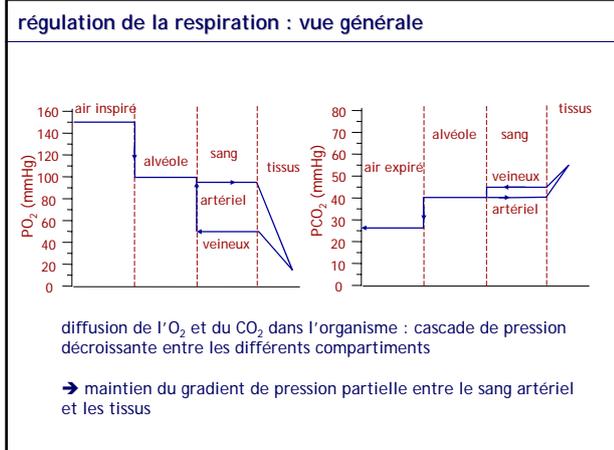
ventilation alvéolaire 5250

≈ 1 \dot{V}_A / \dot{Q}

débit sanguin pulmonaire 5000

régulation de la respiration : vue générale

- assurer les échanges gazeux (O₂ et CO₂) entre le milieu extérieur et l'animal
 → interface milieu-animal : barrière alvéolo-capillaire
- assurer le renouvellement du milieu au niveau de la surface d'échange
 → pompe : ventilation ; tuyauterie : voies aériennes
- assurer le transport des gaz dans l'organisme
 assurer la libération et la captation d'O₂ et de CO₂
 → circulation sanguine, pigments
- faire du bon travail
 → ajuster les échanges en fonction des besoins : régulation
 → optimiser les coûts



régulation de la ventilation contrôle bulbopontique

schéma anatomo-fonctionnel

groupes respiratoires ventral (VRG) et dorsal (DRG)

centre bulbaire inspiratoire

déclenchement périodique intrinsèque : genèse du rythme inspiratoire
bouffées répétitives de PA → muscles inspiratoires

chronologie

genèse du rythme respiratoire : ?

1. période de latence
2. apparition et augmentation progressive des PA (→ inspiration active)
3. arrêt des PA (→ expiration passive)

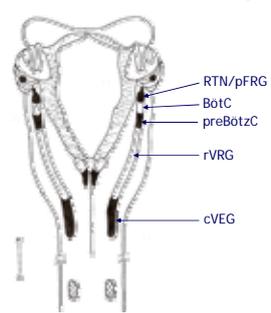
centre bulbaire expiratoire

respiration calme : aire expiratoire silencieuse
hyperventilation : aire expiratoire active

régulation de la ventilation contrôle bulbopontique

genèse du rythme respiratoire *rôle du complexe pré-Bötzinger*

genèse du rythme respiratoire :
complexe pré-Bötzinger (preBötC)
(RTN/ pFRG ?)



RTN/pFRG
BotC
preBötC
rVRG
cVEG

régulation de la ventilation contrôle bulbopontique

genèse du rythme respiratoire *rôle du complexe pré-Bötzinger*

genèse du rythme respiratoire :
complexe pré-Bötzinger (preBötC)
(RTN/ pFRG ?)

DRG: destruction des neurones → persistance du rythme respiratoire (RR)

preBötC :
neurones déclenchant avant l'inspiration
neurones avec hyperpolarisation post-inspiratoire prolongée
inhibition des canaux Na⁺ (procaine) → arrêt du RR

régulation de la ventilation contrôle bulbopontique

genèse du rythme respiratoire *mécanismes cellulaires*

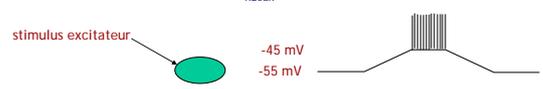
mécanismes cellulaires de la genèse du RR

NB : assez spéculatif, par manque de données de physiologie cellulaire et de connectivité intercellulaire)

mise en évidence de neurones de type « pacemaker » :
faibles oscillations intrinsèques du potentiel membranaire (-45 à -55 mV)

« conditional bursting pacemakers » : l'activité « pacemaker » est amplifiée par les stimulus excitateurs

courants sodiques à inactivation lente (persistant) : I_{NaP}
courants potassiques de fuite : I_{KLeak}



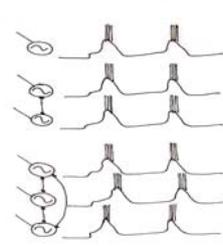
stimulus excitateur

régulation de la ventilation contrôle bulbopontique

genèse du rythme respiratoire *mécanismes cellulaires*

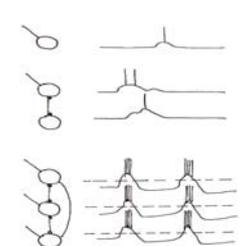
hypothèse « pacemaker »

- décharge neuronale individuelle
- synchronisation partielle par connection interneuronale



hypothèse « réseau de neurones »

- décharge neuronale individuelle impossible
- décharge synchronisée due aux connections interneuronales



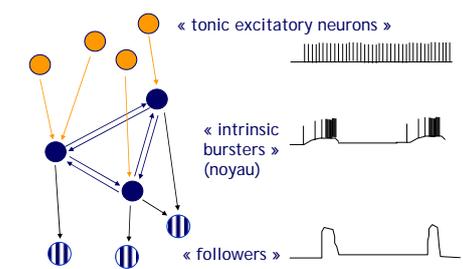
régulation de la ventilation contrôle bulbopontique

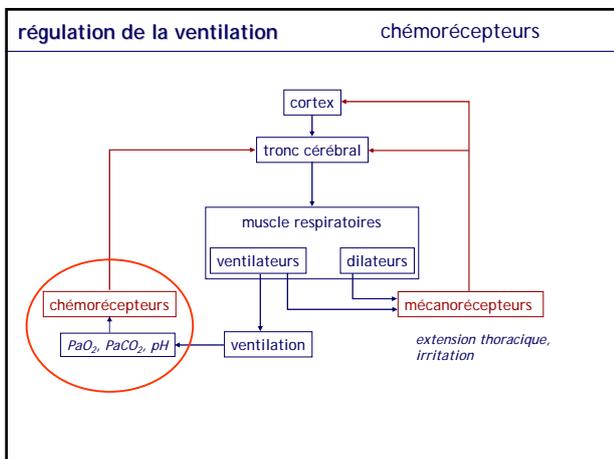
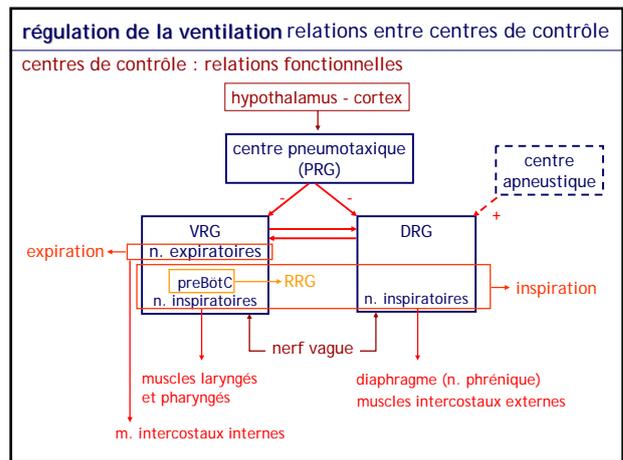
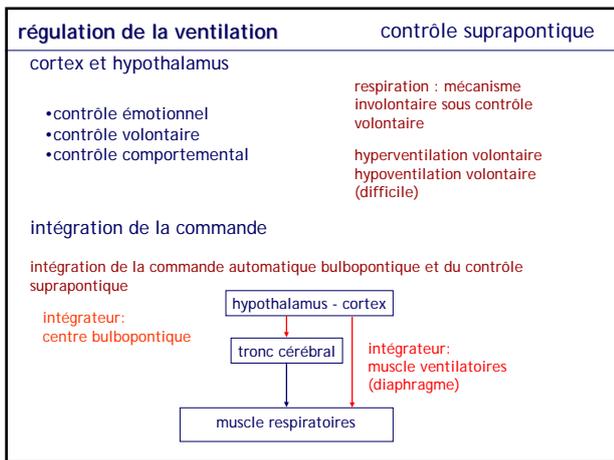
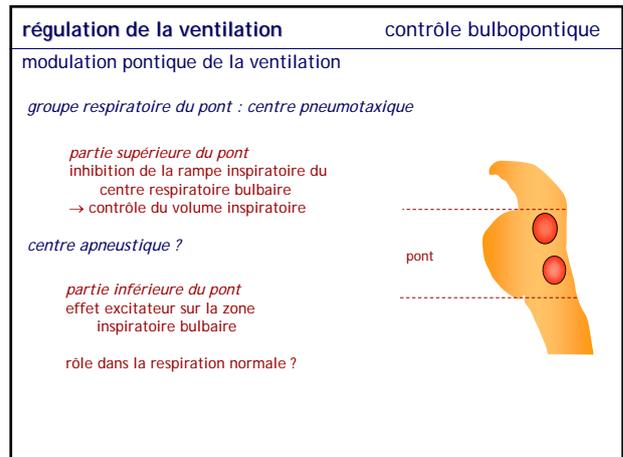
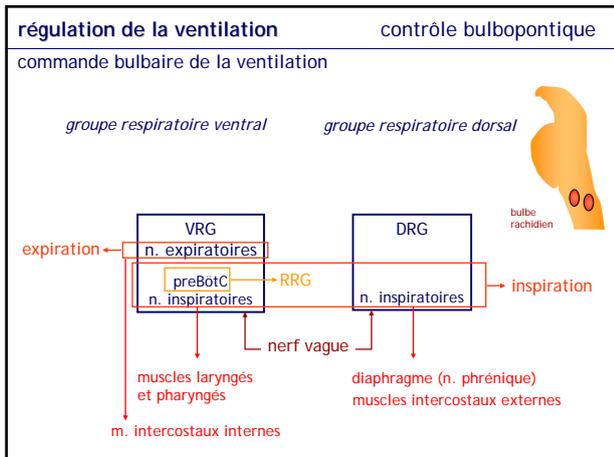
genèse du rythme respiratoire *mécanismes cellulaires*

hypothèse du modèle hybride « pacemaker - réseau »

population cellulaire du pre-BötC hétérogène

- « tonic excitatory neurons »
- « intrinsic bursters » (noyau)
- « followers »





régulation de la ventilation chémorécepteurs

tableau général

variables régulées	capteurs	effecteurs
PCO ₂ pH	chémorécepteurs centraux	ventilation
PO ₂ [O ₂] PCO ₂ pH	chémorécepteurs périphériques	ventilation débit sanguin résistances vasculaires
PO ₂	capteurs rénaux	érythropoïèse

- ◆ chémorécepteurs centraux
sensibilité : pH, PCO₂
- ◆ chémorécepteurs périphériques

régulation de la ventilation **chémorecepteurs**

chémorecepteurs centraux

localisation
face ventrale du bulbe

effets
modulation de la ventilation

sensibilité et nature des capteurs
pH, pCO₂

CO₂ : passage dans le LCR → effet sur le pH du LCR → effet sur le pH du LEC

diminution pH ; augmentation PCO₂ → hyperventilation
augmentation pH ; diminution PCO₂ → hypoventilation

régulation de la ventilation **chémorecepteurs**

chémorecepteurs centraux *sensibilité et nature des capteurs*

♦ nature moléculaire du capteur

anhydrase carbonique (AC) nécessaire
capteurs moléculaires : canaux ioniques sensibles au pH :
canaux Kir (canaux K⁺ rectifiants entrants)
canaux TASK (canaux K⁺ faiblement rectifiants)
autres récepteurs : P2X₂, 5-HT_{2A}...

↓pH → ↓ canaux → dépolérisation

sensibilité d'un neurone isolé :
ΔPCO₂ = 1 mmHg → ΔV : 1,5 mV

régulation de la ventilation **chémorecepteurs**

chémorecepteurs centraux *sensibilité et nature des capteurs*

♦ nature cellulaire du capteur

chémorecepteurs :
grande sensibilité (Δ 2-3 mmHg → Δ 20-30 %)
large spectre (grande bande passante) : 20-90 mm Hg

sensibilité d'un neurone isolé :
ΔPCO₂ = 1 mmHg → ΔV : 1,5 mV

→ un seul capteur ne peut pas expliquer la sensibilité et la bande passante de la chémosensibilité à la PCO₂

sensibilité et bande passante sont opposées

régulation de la ventilation **chémorecepteurs**

chémorecepteurs centraux *sensibilité et nature des capteurs*

♦ nature cellulaire du capteur

hypothèse du réseau en parallèle et en série

les canaux ont des bandes passantes différentes :
canaux en parallèle → bande passante globale large

la sensibilité des neurones est augmentée en réseau :
neurones en série → sensibilité globale grande

régulation de la ventilation **chémorecepteurs**

chémorecepteurs périphériques *localisation*

corpuscules carotidiens (bifurcation artères carotides)
sensibles à PaO₂, [O₂], (PaCO₂)

corpuscules aortiques (crosse aortique)
sensibles à PaO₂, [O₂], (PaCO₂)

chémorecepteurs périphériques :
sensibilité à la PaCO₂ : moins grande que celle des récepteurs centraux

régulation de la ventilation **chémorecepteurs**

chémorecepteurs périphériques *corpuscules carotidiens*

♦ structure
cellules de type I : cellules neuronales
cellules de type II : cellules de type glial

♦ sensibilité et nature moléculaire du capteur
PaO₂ (PaCO₂)
capteur de la PO₂ : 2 hypothèses
hypothèse 1) capteur = canaux K⁺ :
↓PO₂ → dépolérisation → ↑[Ca²⁺]_i → libération de neurotransmetteurs

hypothèse 2) capteur = hème-protéine (cytosolique ou mitochondriale)

concept de « chémosome » : hypothèse 1 + 2

♦ effets
↓PO₂ → libération de neurotransmetteurs (ACH, ATP, substance P...)
activation afférente du nerf glossopharyngien → centre bulbo-pontique
augmentation de la ventilation

régulation de la ventilation chémorécepteurs

chémorécepteurs périphériques *corpuscules aortiques*

- ◆ sensibilité et nature moléculaire du capteur
[O₂] (PaO₂) (PaCO₂)
- nature moléculaire du capteur: incertaine
similaire aux corpuscules carotidiens ?
- ◆ effets
↓[O₂] (même si (PaO₂) normale) → libération de neurotransmetteurs
- activation afférente du nerf vague → centre bulbo-pontique
augmentation de la ventilation

En conditions normales, rôle mineur des corpuscules aortiques par rapport aux corpuscules carotidiens

régulation de la ventilation chémorécepteurs

réponse intégrée au CO₂ et à l'O₂

effet de la PAO₂ sur la réponse ventilatoire à la PACO₂

- ◆ la réponse ventilatoire à la PCO₂ est linéaire
- ◆ la réponse est d'autant plus forte que la PAO₂ est faible

régulation de la ventilation chémorécepteurs

réponse intégrée au CO₂ et à l'O₂

effet de la PACO₂ sur la réponse ventilatoire à la PAO₂

- ◆ la réponse ventilatoire à la PCO₂ n'est pas linéaire
- ◆ la réponse est d'autant plus forte que la PACO₂ est élevée

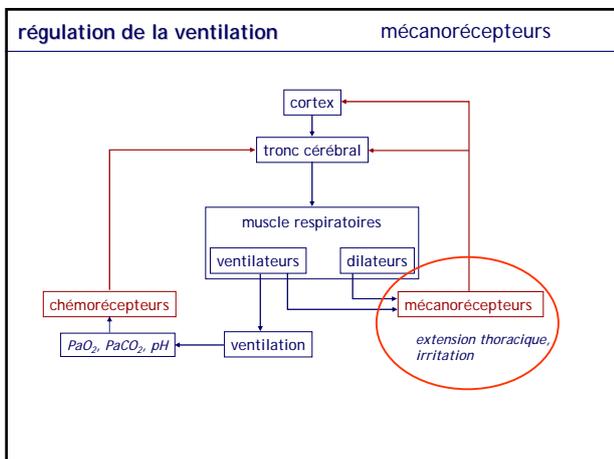
régulation de la ventilation chémorécepteurs

réponse intégrée au CO₂ et à l'O₂

système sensible essentiellement aux variations de PaCO₂
 ↑ PaCO₂ → hyperventilation ↓ PaCO₂ → hypoventilation
 → maintien de PaCO₂ dans une fourchette de 3 mm Hg

sensibilité au pH : liée à la réponse au CO₂
 conditions « normales » : variations inversement corrélées de PaCO₂ et PaO₂

interdépendance de la régulation de la respiration et de la régulation du pH



régulation de la ventilation mécanorécepteurs

- ◆ récepteurs des voies aériennes
sensibilité : distension bronchique ; irritation bronchique
- ◆ récepteurs alvéolaires
sensibilité : dilatation des capillaires ; pression intersticielle
- ◆ récepteurs proprioceptifs de la paroi thoracique
sensibilité : variation de la paroi thoracique (muscle, tendon, articulation)

régulation de la ventilation **mécanorécepteurs**

récepteurs des voies aériennes *récepteurs musculaires*

- ♦ localisation
muscle lisse bronchique :
tensiorécepteurs à activation lente
tensiorécepteurs à adaptation rapide
- ♦ sensibilité
étirement des voies aériennes et distension pulmonaire
↑ tensiorécepteurs à activation lente
↓ tensiorécepteurs à adaptation rapide
- ♦ afférences et effets
afférence : nerf vague → tronc cérébral
effets:
lents : allongement du temps inspiratoire (réflexe de Hering-Breuer)
rapides : inhibition de l'expiration

régulation de la ventilation **mécanorécepteurs**

récepteurs des voies aériennes *récepteurs épithéliaux*

- ♦ localisation
épithélium bronchique
- ♦ sensibilité
irritation
- ♦ afférences et effets
afférence : nerf vague → tronc cérébral
hyperpnée, bronchoconstriction, toux

régulation de la ventilation **mécanorécepteurs**

récepteurs alvéolaires

récepteurs alvéolaires juxtacapillaires (récepteurs J)

- ♦ localisation
paroi alvéolaire, près des capillaires
- ♦ sensibilité
dilatation des capillaires ;
augmentation de la pression intersticielle
- ♦ afférences et effets
afférence : nerf vague (fibres C amyéliniques) → tronc cérébral



ventilation rapide et superficielle
apnée lors de stimulation importante

régulation de la ventilation **mécanorécepteurs**

récepteurs de la paroi thoracique

récepteurs proprioceptifs de la paroi thoracique

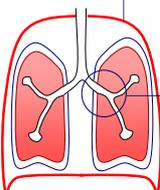
- ♦ localisation
paroi thoracique
articulations
tendons
fuseaux neuromusculaires
- ♦ sensibilité
activité musculaire respiratoire
- ♦ afférences et effets
afférence : nerf phrénique → tronc cérébral



modulation de la ventilation

- ♦ équivalent au contrôle proprioceptif du fonctionnement des membres
- ♦ modulent la combinaison entre fréquence respiratoire et volume courant

réactivité bronchique



- ventilation
variation de volume de la cavité thoracique
amplitude
fréquence
- réactivité bronchique
variation de diamètre des voies aériennes
résistance
- interface avec d'autres systèmes
pH
déglutition
phonation
locomotion
- rapport ventilation-perfusion
général
local
réactivité vasculaire

réactivité bronchique **résistance des voies aériennes**

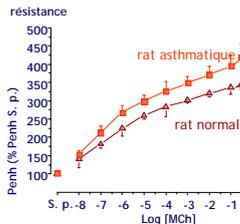
réactivité bronchique (propriété physiologique)
augmentation modérée des résistances des voies aériennes en réponse à un stimulus

résistance des voies aériennes (propriété physique)
débit = $\frac{\Delta P}{R}$

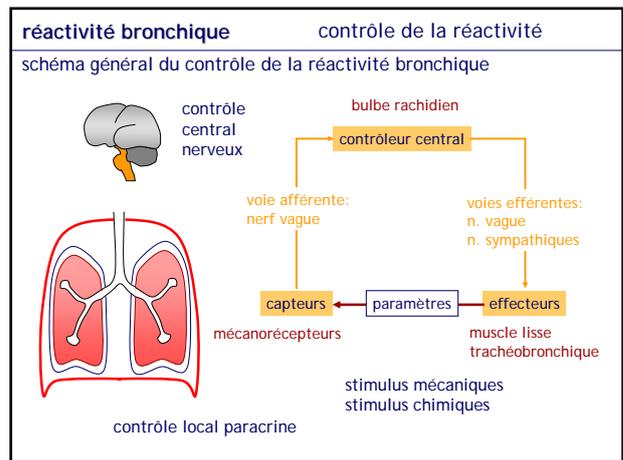
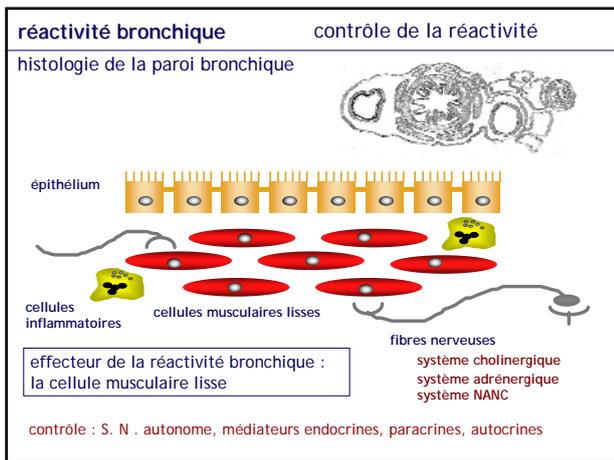
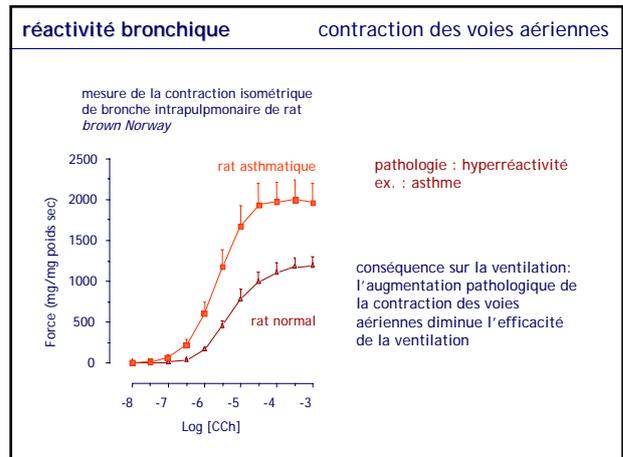
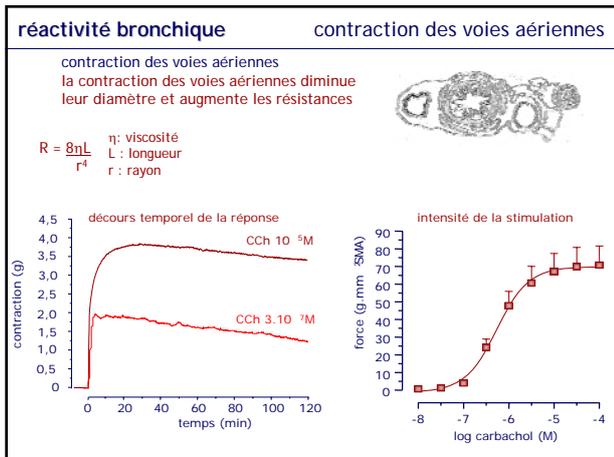
l'augmentation des résistances diminue le débit ventilatoire

signification physiologique ?

pathologie : hyperréactivité
ex:
asthme
pollution atmosphérique
bronchopathie obstructive chronique (BPCO)



Log [MCh]	Normal Rat (Penth %)	Asthmatic Rat (Penth %)
-8	100	100
-7	150	180
-6	200	250
-5	250	320
-4	300	380
-3	350	450
-2	400	500
-1	450	550



réactivité bronchique

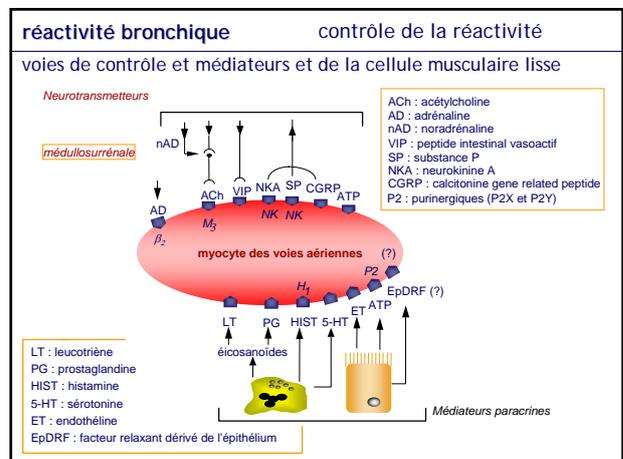
contrôle de la réactivité

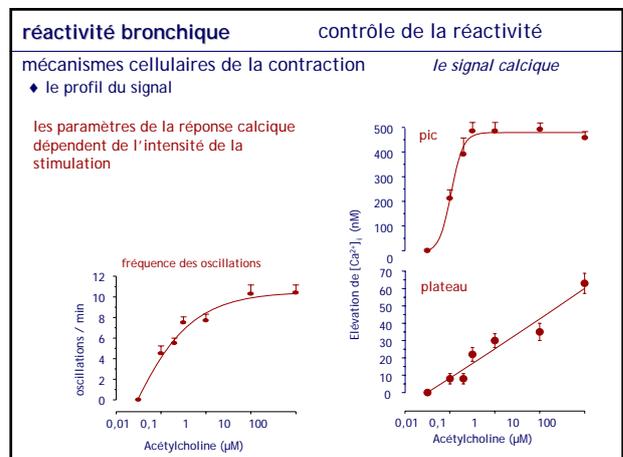
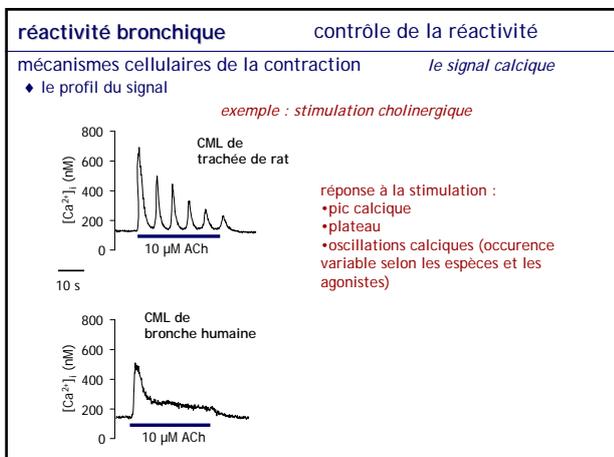
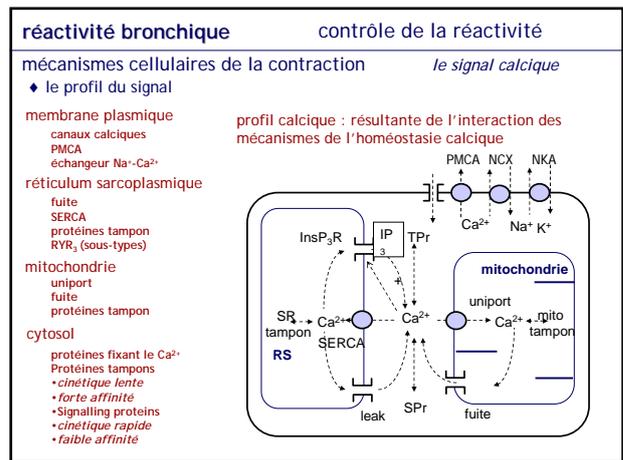
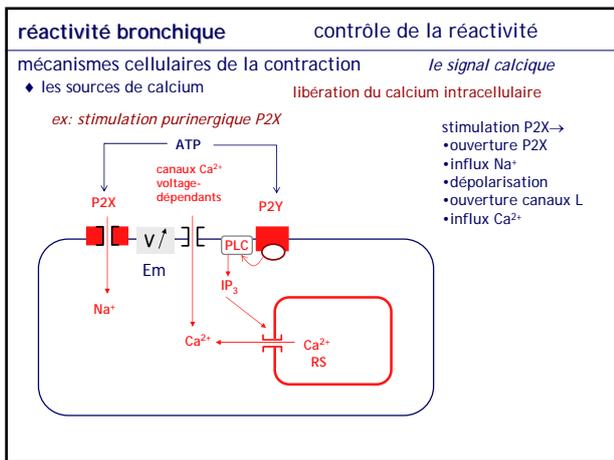
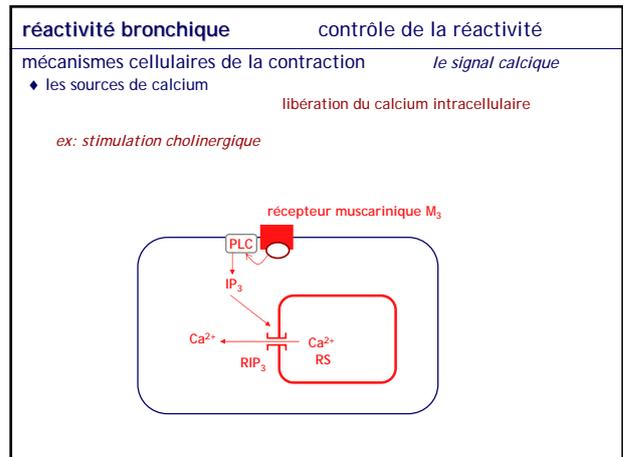
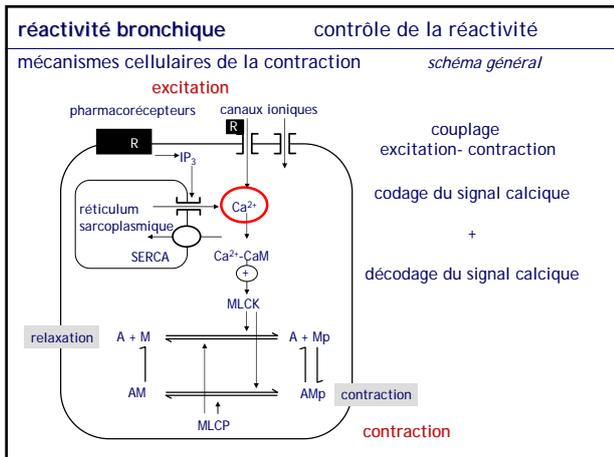
voies de contrôle et médiateurs de la cellule musculaire lisse

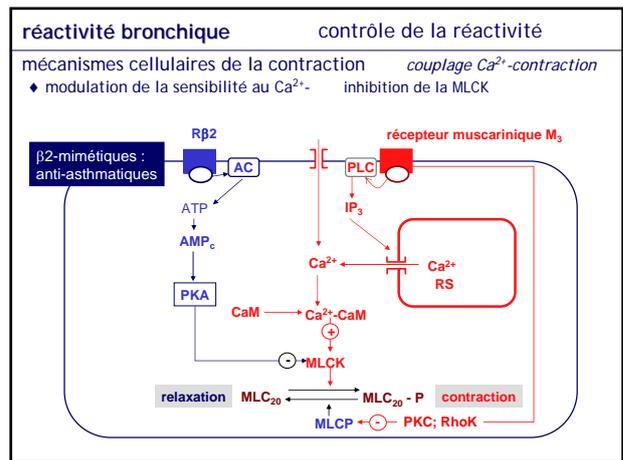
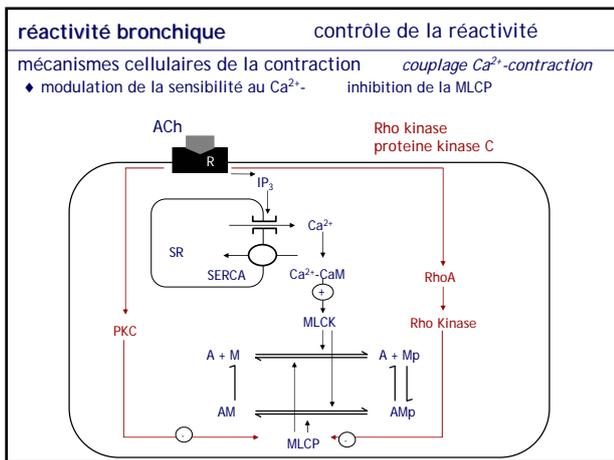
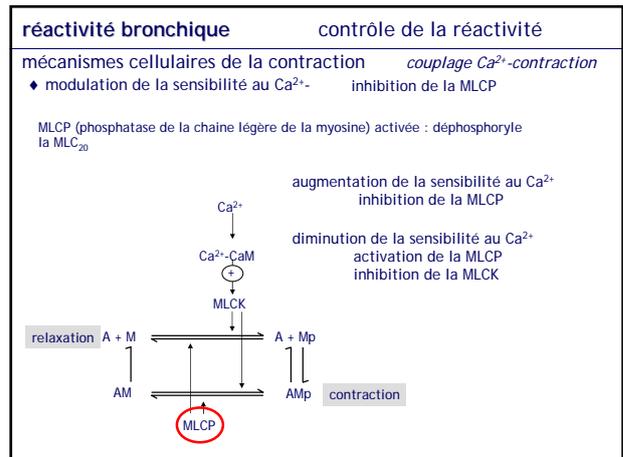
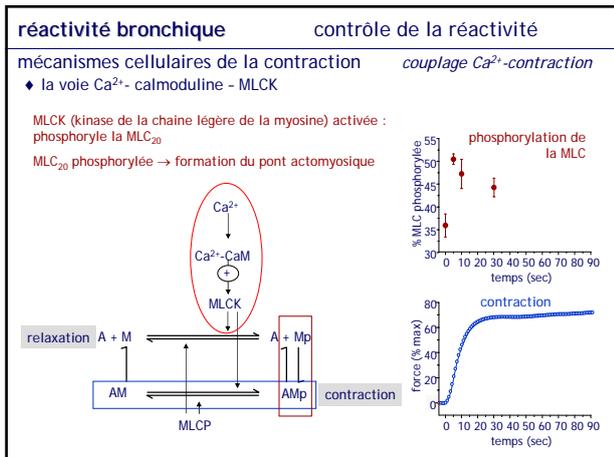
contrôle neurohormonal : neurotransmetteurs et hormone

- ◆ cholinergique
nerf vague : acétylcholine
- ◆ Non adrénérique non cholinergique (NANC)
excitateur : fibres C amyéliniques
SP : substance P
NKA : neurokinine A
- ◆ adrénérique
nerfs sympathiques thoraciques: noradrénaline
- inhibiteur : nerf vague
VIP : peptide intestinal vasoactif
- médullosurrénale : adrénaline

Médiateurs paracrines
éicosanoïdes (leucotriènes, prostaglandines)
histamine
sérotonine (5-HT)
endothéline
facteur relaxant dérivé de l'épithélium
purinergiques (ATP, UTP, ADP, AMP, ADO)







réactivité bronchique contrôle de la réactivité

mécanismes cellulaires de la contraction *couplage Ca²⁺-contraction*

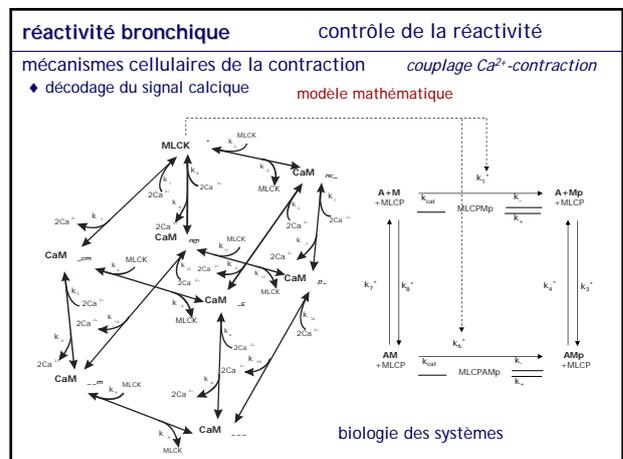
♦ décodage du signal calcique

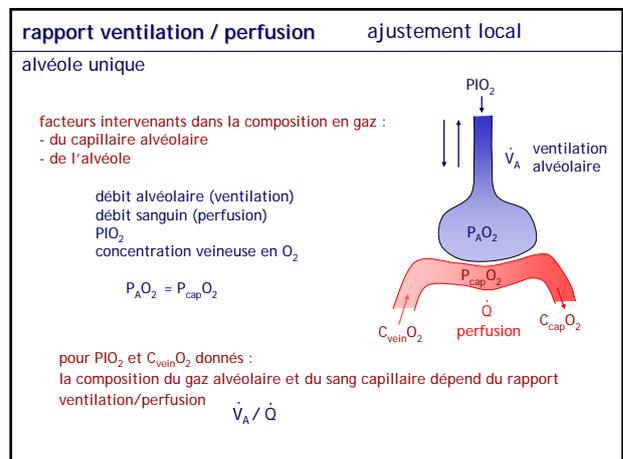
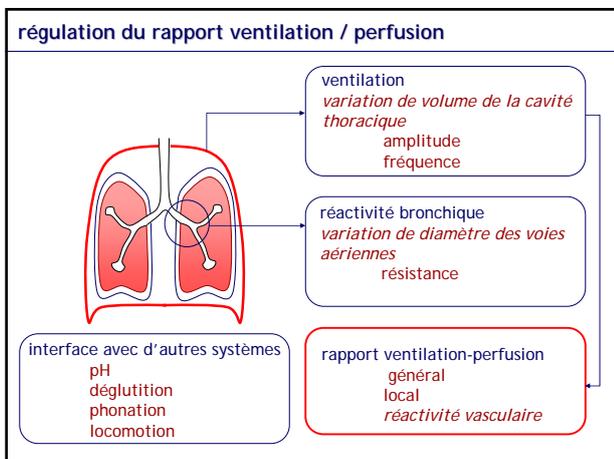
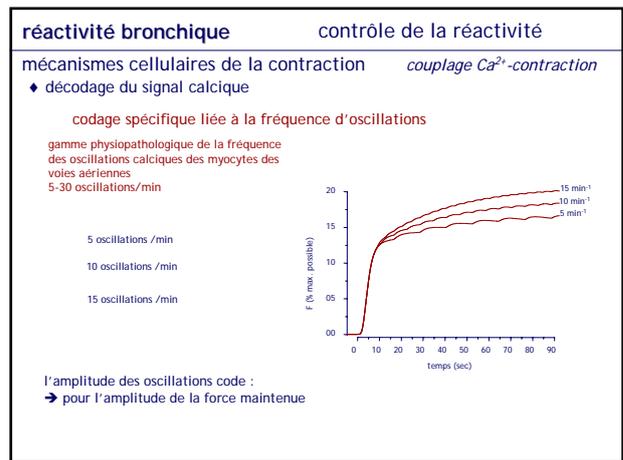
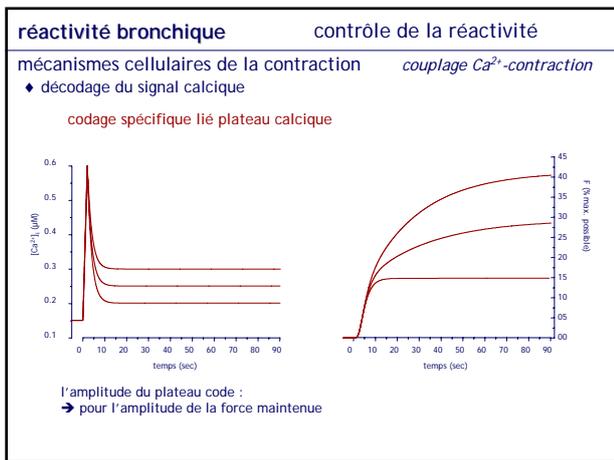
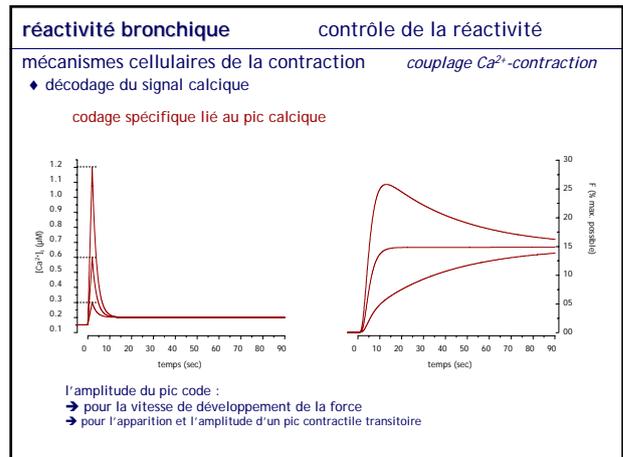
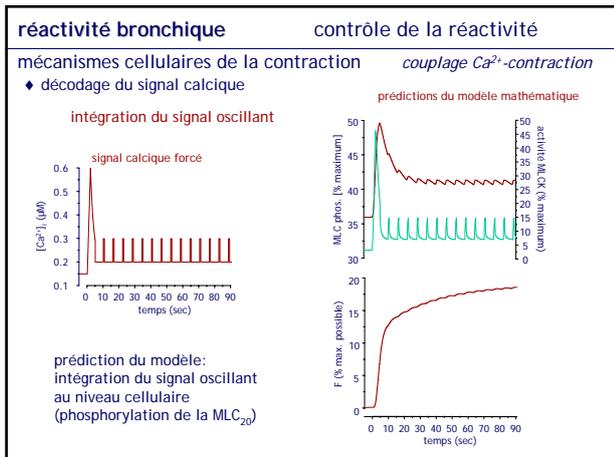
relation intensité de la stimulation ↔ intensité de la réponse

corrélation entre paramètres calciques et intensité de la réponse (vitesse, amplitude)

↑ stimulation → ↑ pic, plateau, oscillations → ↑ vitesse, amplitude contraction

comment l'appareil contractile décode-t-il le signal calcique ?
sensibilité aux différents paramètres
intégration du signal oscillant au niveau cellulaire?
au niveau tissulaire?





rapport ventilation / perfusion ajustement local

alvéole unique

\dot{V}_A / \dot{Q} normal ≈ 1
 \dot{V}_A / \dot{Q} faible : sang hypoxique
 \dot{V}_A / \dot{Q} élevé : sang hyperoxique

équations de gaz alvéolaire

$P_A CO_2 = (\dot{V} CO_2 / \dot{V}_A) K$
 $P_A O_2 = (P_{IO_2} - (P_{ACO_2} / R)) + F$

hyperventilation \rightarrow diminution de $P_A CO_2$ et augmentation de $P_A O_2$

rapport ventilation / perfusion ajustement local

alvéole unique

effet espace mort : défaut de ventilation
 \dot{V}_A / \dot{Q} faible

perfusion trop élevée \rightarrow sang mal oxygéné

rapport ventilation / perfusion ajustement local

alvéole unique

effet shunt : défaut de perfusion
 \dot{V}_A / \dot{Q} élevé

ventilation trop élevée \rightarrow sang trop oxygéné

rapport ventilation / perfusion ajustement local

mélange des sangs capillaires

hétérogénéité régionale de \dot{V}_A / \dot{Q}

pas de compensation des territoires hypoventilés par les territoires hyperventilés

PO₂ = f(concentration en O₂) non linéaire

rapport ventilation / perfusion ajustement local

la vasoconstriction hypoxique

réponse vasoconstrictrice à une hypoxie alvéolaire

débit sanguin (% contrôle)

PO₂ alvéolaire

conséquences : maintien local du \dot{V}_A / \dot{Q}

rapport ventilation / perfusion ajustement local

la vasoconstriction hypoxique

réponse vasoconstrictrice à une hypoxie alvéolaire

débit sanguin (% contrôle)

PO₂ alvéolaire

- ♦ capteurs corps neuroépithéliaux (?) présents dans les voies aériennes sensibles à l'hypoxie libération de sérotonine
- muscle lisse vasculaire (?)
- ♦ effecteur muscle lisse vasculaire

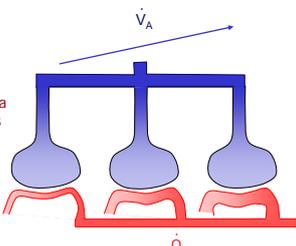
rapport ventilation / perfusion ajustement local

la vasoconstriction hypoxique

conséquences

adulte : ajustement local du \dot{V}_A / \dot{Q}
 hypoxie locale : redistribution de la perfusion vers les secteurs ventilés (circuit en parallèle)

NB : hypoxie généralisée : hypertension (circuit en série)



fœtus et nouveau-né : modulation de la perfusion pulmonaire
 shunt droit-gauche : circulations en série / en parallèle
 avant la naissance : vasoconstriction hypoxique : shunt important
 naissance : ventilation → vasodilatation : augmentation du débit sanguin pulmonaire

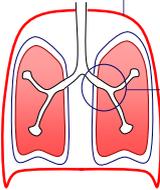
rapport ventilation / perfusion ajustement général

modification du rapport ventilation/perfusion

→ modification PO_2 et PCO_2

→ mise en jeu des chémorécepteurs

régulation de la respiration interférences



ventilation
 variation de volume de la cavité thoracique
 amplitude
 fréquence

réactivité bronchique
 variation de diamètre des voies aériennes
 résistance

rapport ventilation-perfusion
 général
 local
 réactivité vasculaire

interface avec d'autres systèmes
 pH
 déglutition
 phonation
 locomotion

interférence dans la régulation de la respiration

régulation du pH

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$$

élimination pulmonaire élimination rénale
 interférence fonction pulmonaire / fonction rénale
 interférence régulation ventilation / régulation pH

phonation
 phonation : voies aériennes supérieures (larynx) / expiration
 vocalisation : diminution de la sensibilité à l'hypercapnie

déglutition
 pharynx : carrefour voies aériennes / voies digestives
 fonctionnement coordonné larynx et pharynx lors de la déglutition et de la ventilation
 pb : « fausse route »

locomotion
 synchronisation mouvements ventilation / locomotion
 diminution du coût énergétique de la ventilation