



UNIVERSITÉ  
**BORDEAUX**  
S E G A L E N

## **La respiration**

Adaptations physiologiques et réponses physiopathologiques du système cardio-respiratoire à l'altitude

***effet de l'altitude sur la pression partielle en oxygène inhalé***

composition de l'air

effet de l'altitude

***conséquences sur les pressions et les concentrations en O<sub>2</sub> et en CO<sub>2</sub> dans l'organisme***

pression alvéolaire

diffusion alvéolaire

pression partielle et concentration dans le sang

***effet sur le fonctionnement de l'appareil respiratoire des animaux de basse altitude***

effet à court terme (1-3 jours)

effet à moyen et long terme (2-3 jours à 3-4 semaines)

physiologie respiratoire des populations vivant en altitude

**composition gazeuse de l'air en %**

<i>composant</i>	<i>%</i>
O <sub>2</sub>	20,95
CO <sub>2</sub>	0,05
N <sub>2</sub>	78,09
Argon	0,93

pression atmosphérique au niveau de la mer : 760 mm Hg (101,3 kPa)

*pression partielle en vapeur d'eau*

<i>température</i>	<i>pression de vapeur saturante</i>
0°C	4,6 mmHg
37°C	47 mmHg

notion d'humidité relative

pression partielle en H<sub>2</sub>O / pression de vapeur saturante

***pression partielle en vapeur d'eau***

<i>température</i>	<i>pression de vapeur saturante</i>
0°C	4,6 mmHg
37°C	47 mmHg

notion d'humidité relative

pression partielle en H<sub>2</sub>O / pression de vapeur saturante

pression partielle en vapeur d'eau et pression partielle en O<sub>2</sub> dans l'air inhalé

Dans un poumon :

pression de vapeur d'eau = pression de vapeur saturante = 47 mmHg.

pression de l'air sec est de 760 – 47 = 713 mmHg.

L'air sec : 21% d'oxygène,

PIO<sub>2</sub> (pression partielle en O<sub>2</sub> dans l'air inhalé) = 150 mmHg.

**effet de l'altitude**

pressions ( mmHg)	niveau de la mer	5500 m	différence
p. atmosphérique	760	380	380
PO <sub>2</sub>	160	80	80
PIO <sub>2</sub>	150	70	80
PCO <sub>2</sub>	0,23	0,11	0,12
PICO <sub>2</sub>	0,21	0,11	0,11

## pression alvéolaire

### l'équation de l'air alvéolaire

dioxyde de carbone

$P_A\text{CO}_2$  : ne dépend pas de l'air inspiré  
dépend de la production de  $\text{CO}_2$

$$P_A\text{CO}_2 = (\dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}_A)K$$

K : constante

$\dot{V}\text{CO}_2$  : débit de  $\text{CO}_2$  produit

$\dot{V}_A$  : débit alvéolaire

## pression alvéolaire

dioxyde de carbone

## l'équation de l'air alvéolaire

$P_A\text{CO}_2$  : ne dépend pas de l'air inspiré  
dépend de la production de  $\text{CO}_2$

$$P_A\text{CO}_2 = (\dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}_A)K$$

K : constante

$\dot{V}\text{CO}_2$  : débit de  $\text{CO}_2$  produit

$\dot{V}_A$  : débit alvéolaire

→ pas d'effet de l'altitude



## pression alvéolaire

### l'équation de l'air alvéolaire

dioxyde de carbone

$P_A\text{CO}_2$  : ne dépend pas de l'air inspiré  
dépend de la production de  $\text{CO}_2$

$$P_A\text{CO}_2 = (\dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}_A)K$$

$K$  : constante       $\dot{V}\text{CO}_2$  : débit de  $\text{CO}_2$  produit       $\dot{V}_A$  : débit alvéolaire

→ pas d'effet de l'altitude

oxygène

$$PAO_2 = (PIO_2 - (PACO_2/R) + F$$

$R$  : quotient respiratoire       $F$  : constante ( $F = 0$  si  $R = 1$ )

## pression alvéolaire

### l'équation de l'air alvéolaire

dioxyde de carbone

$P_A\text{CO}_2$  : ne dépend pas de l'air inspiré  
dépend de la production de  $\text{CO}_2$

$$P_A\text{CO}_2 = (\dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}_A)K$$

$K$  : constante       $\dot{V}\text{CO}_2$  : débit de  $\text{CO}_2$  produit       $\dot{V}_A$  : débit alvéolaire

→ pas d'effet de l'altitude

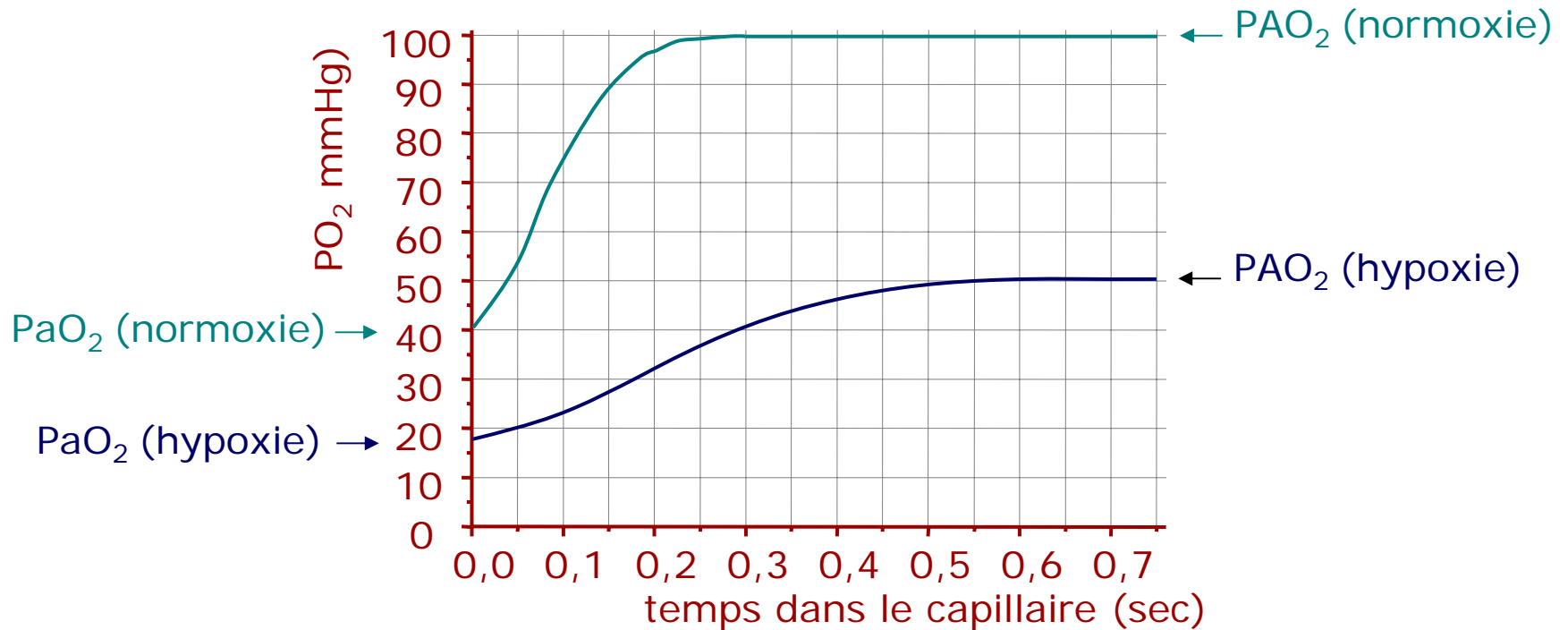
oxygène

$$PAO_2 = (PIO_2) - (PACO_2/R) + F$$

$R$  : quotient respiratoire       $F$  : constante ( $F = 0$  si  $R = 1$ )

→ altitude : diminution de la  $PAO_2$

## diffusion alvéolaire



*$PO_2$  dans le sang, en fonction du temps de passage dans le capillaire, selon la  $PAO_2$*

## pression partielle et concentration dans le sang

oxygène

quantité d'O<sub>2</sub> présente dans le sang – en ml O<sub>2</sub>/100 ml de sang :

$$(1,39 \times \text{Hb} \times (\text{Sat}/100)) + 0,003 \text{ PO}_2$$

Hb : concentration en hémoglobine du sang (en g/100 ml)

Sat : % de saturation de l'hémoglobine

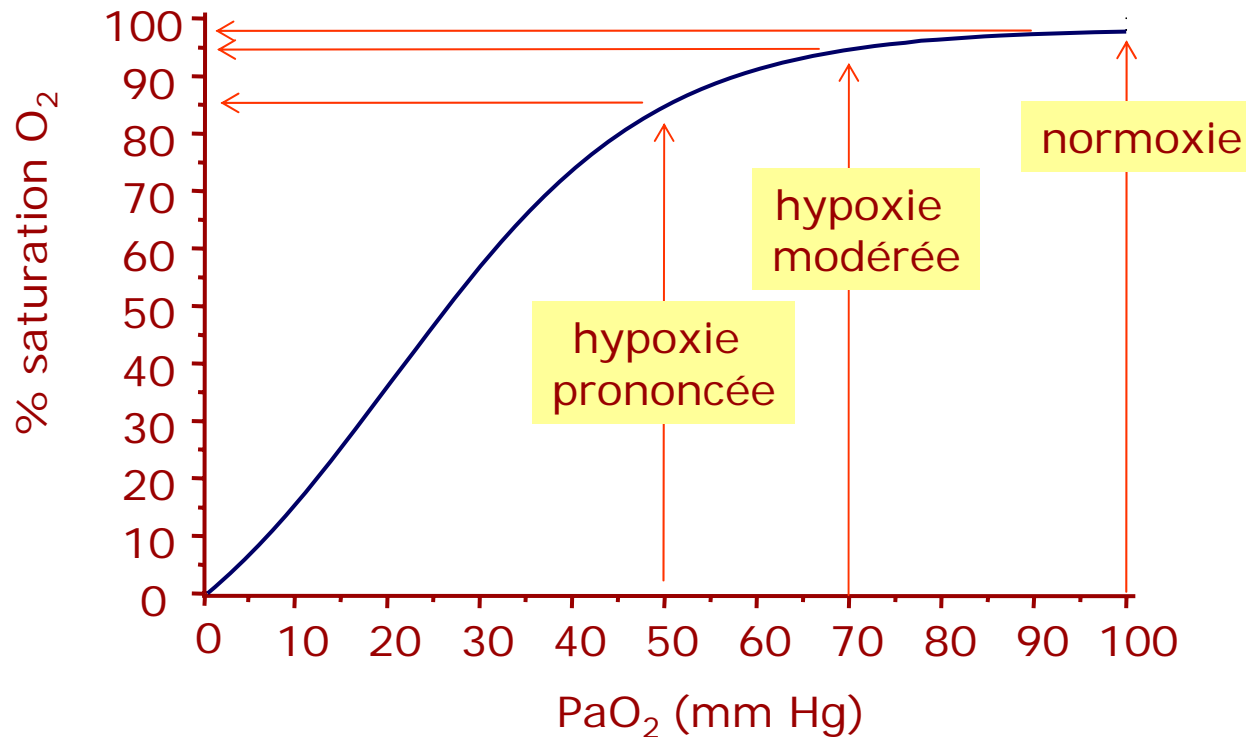
PO<sub>2</sub> en mmHg

## pression partielle et concentration dans le sang

oxygène

quantité d'O<sub>2</sub> présente dans le sang – en ml O<sub>2</sub>/100 ml de sang :

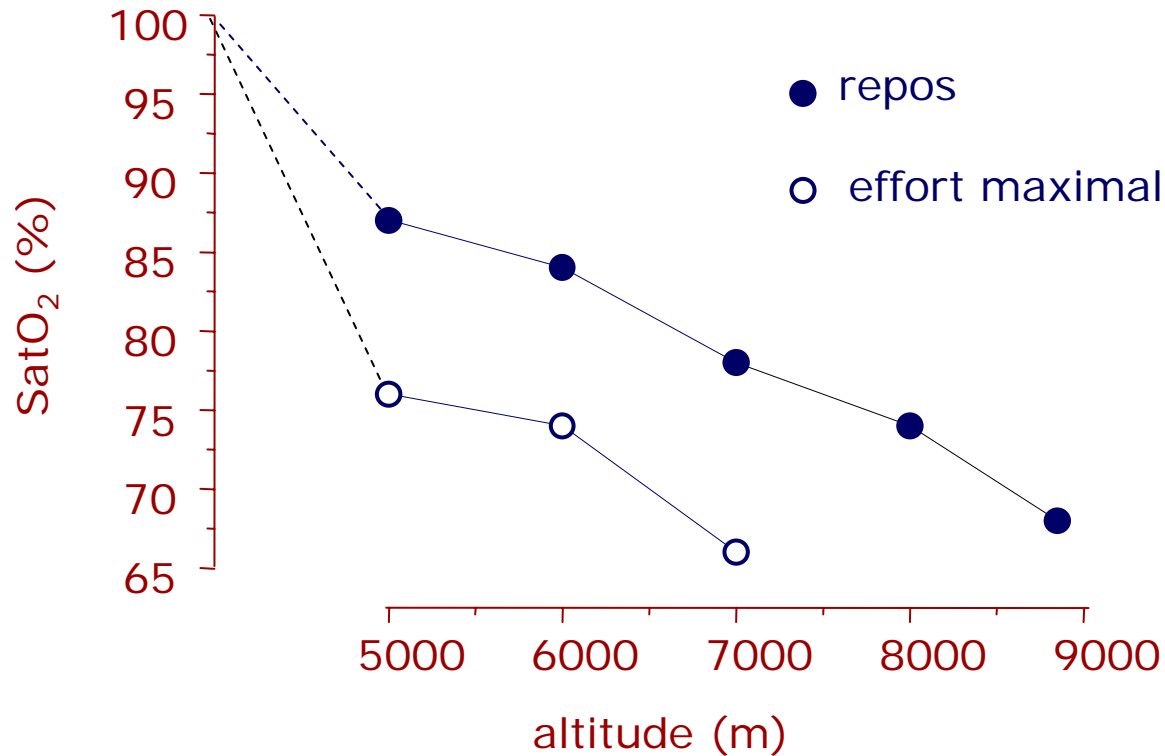
$$(1,39 \times \text{Hb} \times (\text{Sat}/100)) + 0,003 \text{ PO}_2$$



## pression partielle et concentration dans le sang

oxygène

quantité d'O<sub>2</sub> présente dans le sang

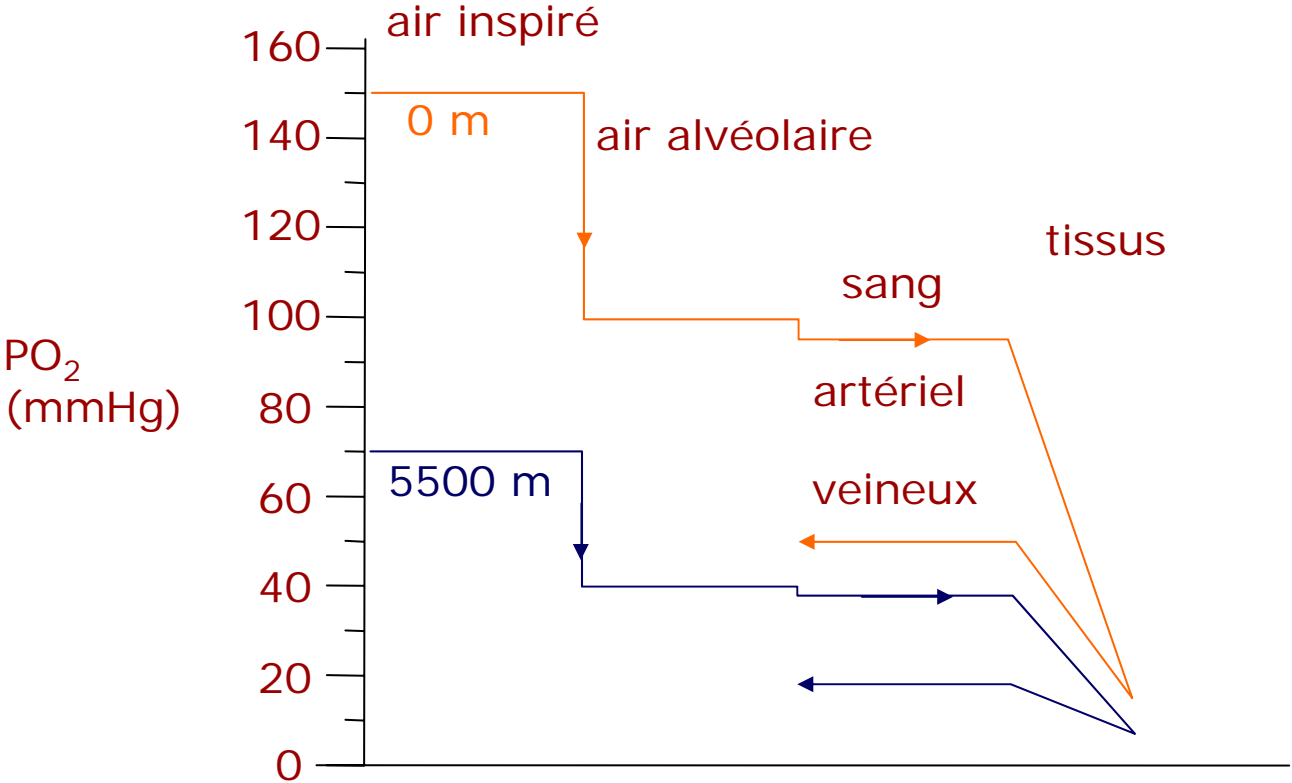


# effet de l'altitude \_\_\_\_\_ pressions & concentrations en gaz

## pression partielle et concentration dans le sang

oxygène

conséquence sur l'oxygénation tissulaire



## pression partielle et concentration dans le sang

dioxyde de carbone

quantité de CO<sub>2</sub> présente dans le sang

- ◆ pas d'effet direct de l'altitude sur la quantité de CO<sub>2</sub> présente dans le sang
- ◆ effet indirect par la mise en jeu de systèmes de régulation



# effet à court terme (1-3 jours) \_\_\_\_\_ variables, capteurs & effecteurs

## principales variables régulées de la fonction respiratoire

variables régulées	capteurs	effecteurs
$PO_2$	chémorécepteurs périphériques	ventilation débit sanguin résistances vasculaires
$PO_2$ concentration en $O_2$	capteurs rénaux	érythropoïèse
$PCO_2$	chémorécepteurs périphériques	ventilation débit sanguin résistances vasculaires
$PCO_2$	chémorécepteurs centraux	ventilation

# effet à court terme (1-3 jours) \_\_\_\_\_ variables, capteurs & effecteurs

## principales variables régulées de la fonction respiratoire

variables régulées	capteurs	effecteurs
$PO_2$	chémorécepteurs périphériques	ventilation débit sanguin résistances vasculaires
$PO_2$ concentration en $O_2$	capteurs rénaux	érythropoïèse
$PCO_2$	chémorécepteurs périphériques	ventilation débit sanguin résistances vasculaires
$PCO_2$	chémorécepteurs centraux	ventilation

## activation des chémorécepteurs à la $PO_2$ artérielle et ces conséquences

- ◆ effet de l'hyperventilation sur l'oxygène  
hyperventilation réflexe (fréquence respiratoire et volume)  
→ augmentation de la  $PAO_2$

## activation des chémorécepteurs à la $PO_2$ artérielle et ces conséquences

◆ effet de l'hyperventilation sur l'oxygène

hyperventilation réflexe (fréquence respiratoire et volume)

→ augmentation de la  $PAO_2$

◆ effet sur le dioxyde de carbone

élimination accrue du  $CO_2$  → diminution de la  $PCO_2$  + alcalose

$$P_A CO_2 = (\dot{V}CO_2 / \dot{V}_A)K$$

## activation des chémorécepteurs à la $PO_2$ artérielle et ces conséquences

◆ effet de l'hyperventilation sur l'oxygène

hyperventilation réflexe (fréquence respiratoire et volume)

→ augmentation de la  $PAO_2$

◆ effet sur le dioxyde de carbone

élimination accrue du  $CO_2$  → diminution de la  $PCO_2$  + alcalose

$$P_A CO_2 = (\dot{V}CO_2 / \dot{V}_A)K$$

# effet à court terme (1-3 jours) \_\_\_\_\_ variables, capteurs & effecteurs

## principales variables régulées de la fonction respiratoire

variables régulées	capteurs	effecteurs
$PO_2$	chémorécepteurs périphériques	ventilation débit sanguin résistances vasculaires
$PO_2$ concentration en $O_2$	capteurs rénaux	érythropoïèse
$PCO_2$	chémorécepteurs périphériques	ventilation débit sanguin résistances vasculaires
$PCO_2$	chémorécepteurs centraux	ventilation

## activation des chémorécepteurs à la PO<sub>2</sub> artérielle et ces conséquences

◆ effet de l'hyperventilation sur l'oxygène

hyperventilation réflexe (fréquence respiratoire et volume)

→ augmentation de la PAO<sub>2</sub>

◆ effet sur le dioxyde de carbone

élimination accrue du CO<sub>2</sub> → diminution de la PCO<sub>2</sub> + alcalose

$$P_A \text{CO}_2 = (\dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}_A)K$$

◆ effet du dioxyde de carbone sur la ventilation

diminution de la PCO<sub>2</sub> + alcalose → activation des chémorécepteurs au CO<sub>2</sub>

→ hypoventilation

## activation des chémorécepteurs à la PO<sub>2</sub> artérielle et ces conséquences

◆ effet de l'hyperventilation sur l'oxygène

hyperventilation réflexe (fréquence respiratoire et volume)

→ augmentation de la PAO<sub>2</sub>

◆ effet sur le dioxyde de carbone

élimination accrue du CO<sub>2</sub> → diminution de la PCO<sub>2</sub> + alcalose

$$P_A \text{CO}_2 = (\dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}_A)K$$

◆ effet du dioxyde de carbone sur la ventilation

diminution de la PCO<sub>2</sub> + alcalose → activation des chémorécepteurs au CO<sub>2</sub>

→ hypoventilation

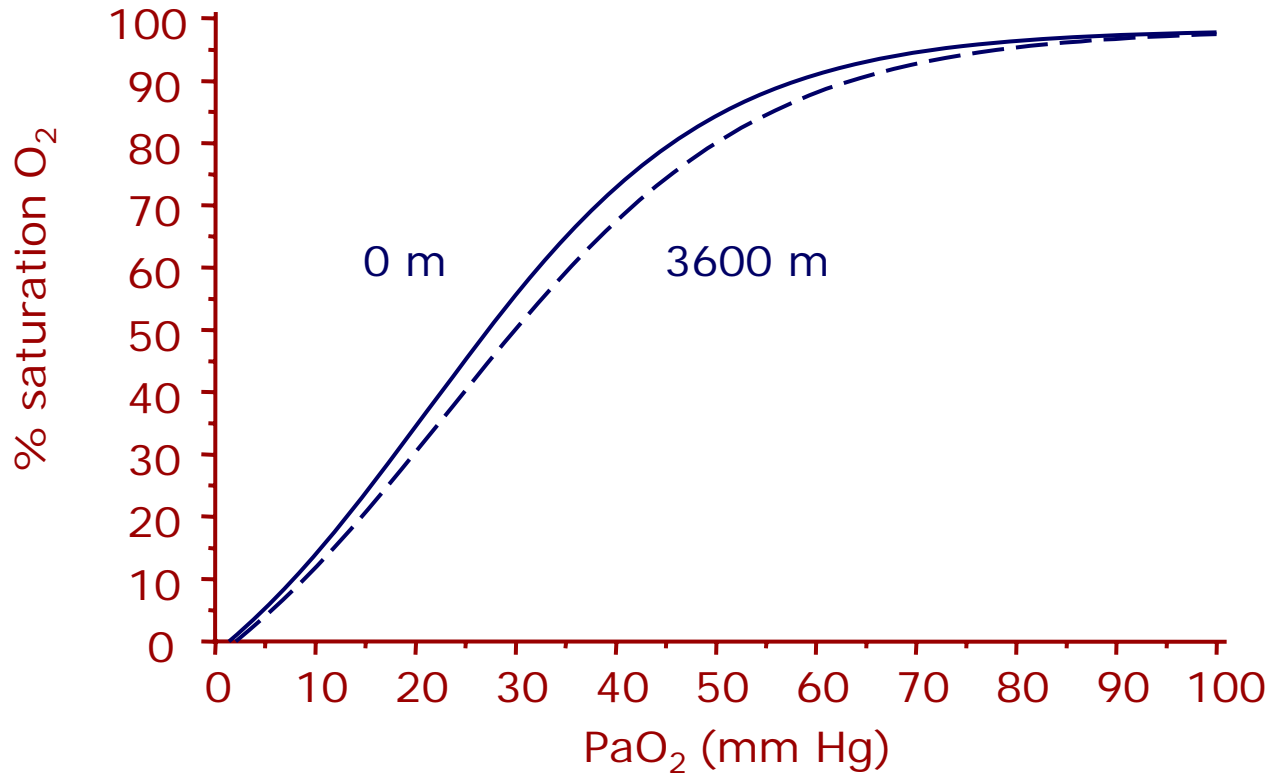
respiration cyclique

sommeil : respiration périodique avec phase d'apnée



# effet à court terme (1-3 jours) \_\_\_\_\_ courbe de dissociation de l'O<sub>2</sub>

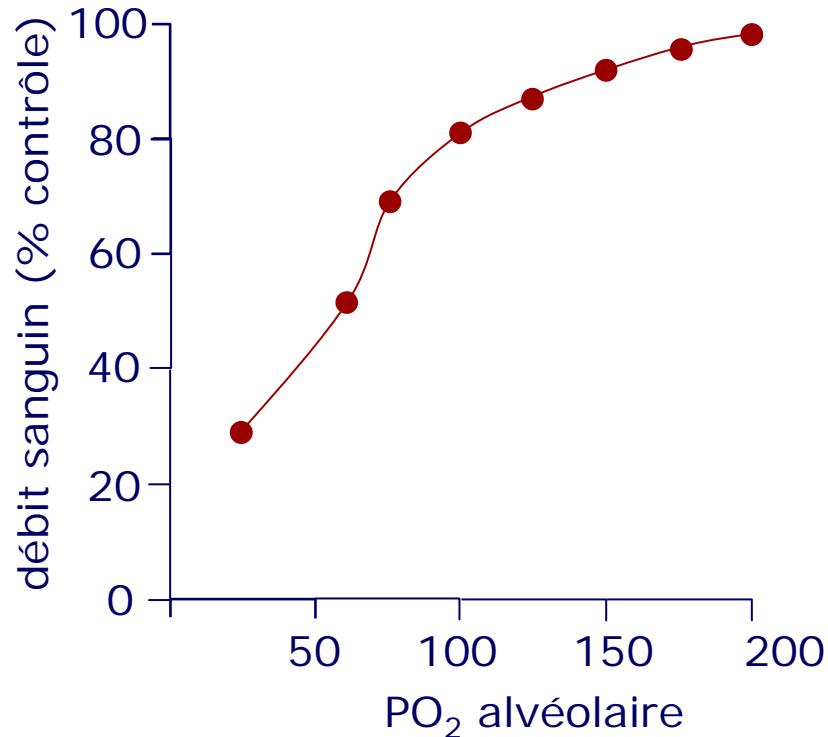
courbe de saturation de l'hémoglobine au niveau de la mer et à La Paz



- 1<sup>er</sup> temps : déplacement de la courbe de dissociation vers la gauche : effet Bohr
- 2<sup>e</sup> temps : déplacement de la courbe de dissociation vers la droite (2,3 DPG)

## effet sur la circulation pulmonaire

la vasoconstriction hypoxique



mécanismes :

*capteurs*

corps neuroépithéliaux (?)

*présents dans les voies aériennes  
sensibles à l'hypoxie*

*libération de sérotonine*

muscle lisse vasculaire (?)

*effecteur*

muscle lisse vasculaire

altitude → hypoxie alvéolaire → vasoconstriction hypoxique généralisée

hypertension artérielle pulmonaire

**pathologies aiguës liées à l'altitude : oedème pulmonaire de haute altitude**

mal aigu des montagne (MAM) bénin

oedème localisé de haute altitude (OLHA)

mal aigu des montagnes compliqué :

- oedème pulmonaire de haute altitude (OPHA)
- oedème cérébral de haute latitude (OCHA)

**pathologies aiguës liées à l'altitude : oedème pulmonaire de haute altitude**

mal aigu des montagne (MAM) bénin

oedème localisé de haute altitude (OLHA)

mal aigu des montagnes compliqué :

- oedème pulmonaire de haute altitude (OPHA)
- oedème cérébral de haute latitude (OCHA)

étiologie de l'OPHA

## pathologies aiguës liées à l'altitude : oedème pulmonaire de haute altitude

étiologie de l'OPHA

◆ *vasoconstriction hypoxique*

VCH → augmentation de pression

→ passage du liquide sanguin à travers la paroi endothéliale lésée dans les alvéoles pulmonaires.

## pathologies aiguës liées à l'altitude : oedème pulmonaire de haute altitude

### étiologie de l'OPHA

- ◆ *vasocontriction hypoxique*
- ◆ *réretention hydrique*

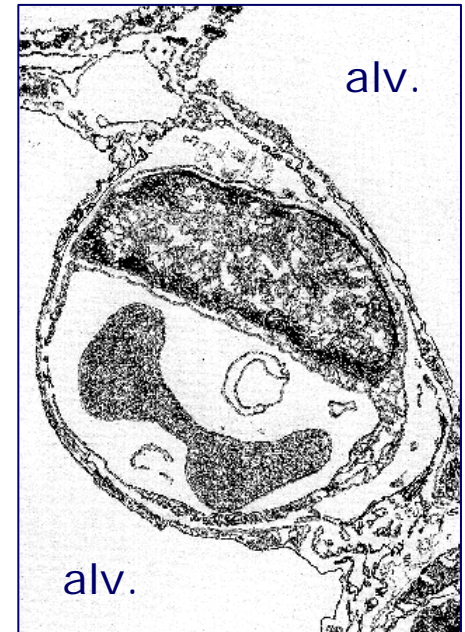
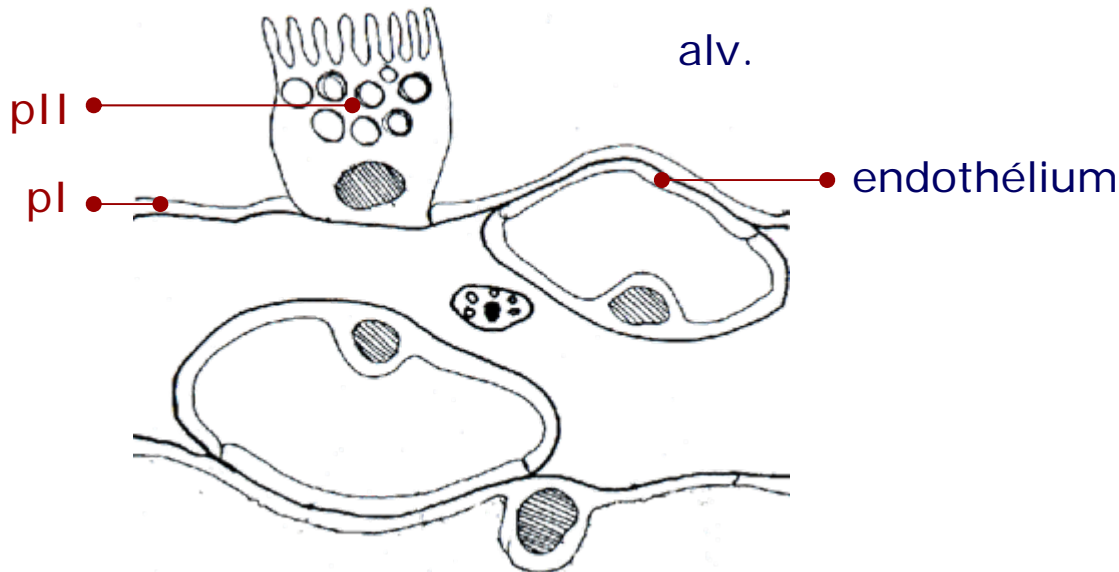
l'altitude → augmentation du volume sanguin total, lié à une diminution de la diurèse et une vasocontriction périphérique liée au froid.

→ augmentation du volume circulant intra-pulmonaire → passage du liquide hors des vaisseaux sanguins

## pathologies aiguës liées à l'altitude : oedème pulmonaire de haute altitude

### étiologie de l'OPHA

- ◆ *vasoconstriction hypoxique*
- ◆ *réétention hydrique*
- ◆ *lésion de la membrane alvéolo-capillaire*



## pathologies aiguës liées à l'altitude : oedème pulmonaire de haute altitude

### étiologie de l'OPHA

- ◆ *vasoconstriction hypoxique*
- ◆ *rétenction hydrique*
- ◆ *lésion de la membrane alvéolo-capillaire*

altitude → modifications de la paroi alvéolo-capillaire au niveau de l'endothélium et de l'épithélium.

- Les lésions endothéliales : effet direct de l'hypoxie et/ou action de médiateurs de l'inflammation.
- les lésions épithéliales : hypoxie → modification des propriétés de réabsorption d'eau de l'espace alvéolaire vers le milieu interstitiel.



## pathologies aiguës liées à l'altitude : oedème pulmonaire de haute altitude

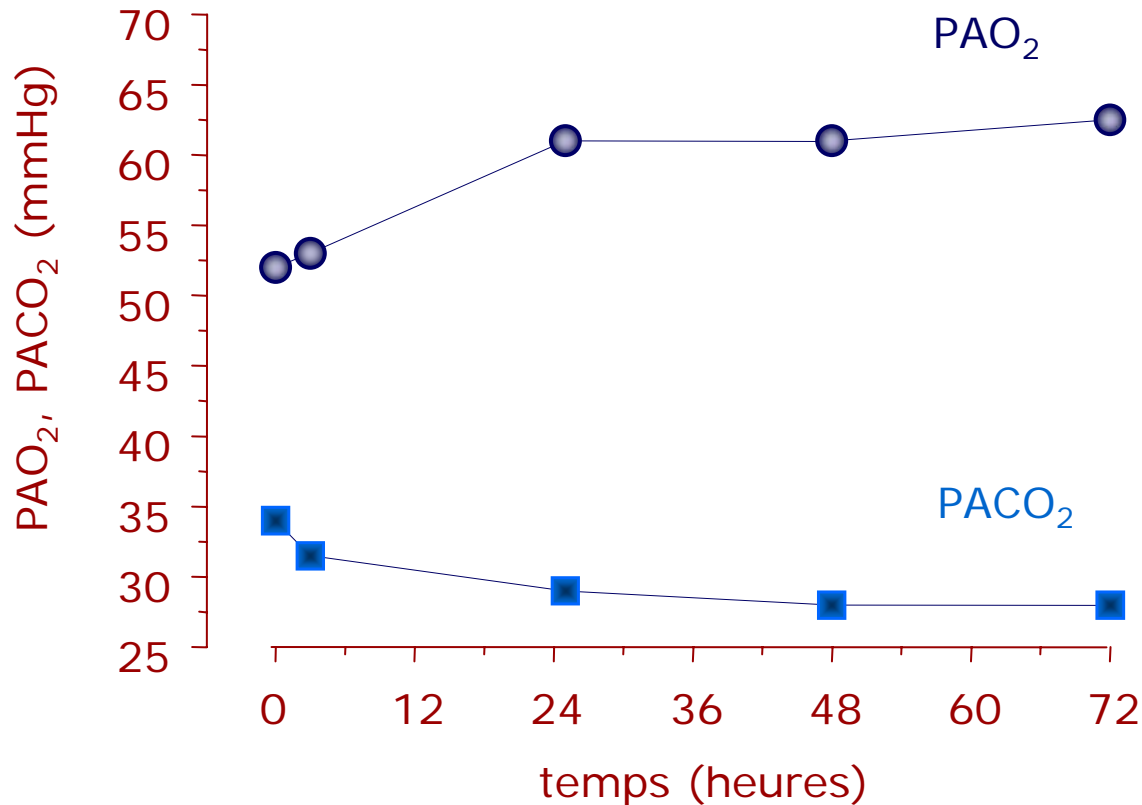
### étiologie de l'OPHA

- ◆ *vasoconstriction hypoxique*
- ◆ *rétenion hydrique*
- ◆ *lésion de la membrane alvéolo-capillaire*

altitude → modifications de la paroi alvéolo-capillaire au niveau de l'endothélium et de l'épithélium.

- Les lésions endothéliales : effet direct de l'hypoxie et/ou action de médiateurs de l'inflammation.
- les lésions épithéliales : hypoxie → modification des propriétés de réabsorption d'eau de l'espace alvéolaire vers le milieu interstitiel.
- réabsorption d'eau : activité de la pompe Na-K-ATPase au pôle basal des pneumocytes de type 2  
→ activité de la pompe Na-K-ATPase diminuée par l'hypoxie.

effet à moyen et long terme : 2-3 jours à 3-4 semaines

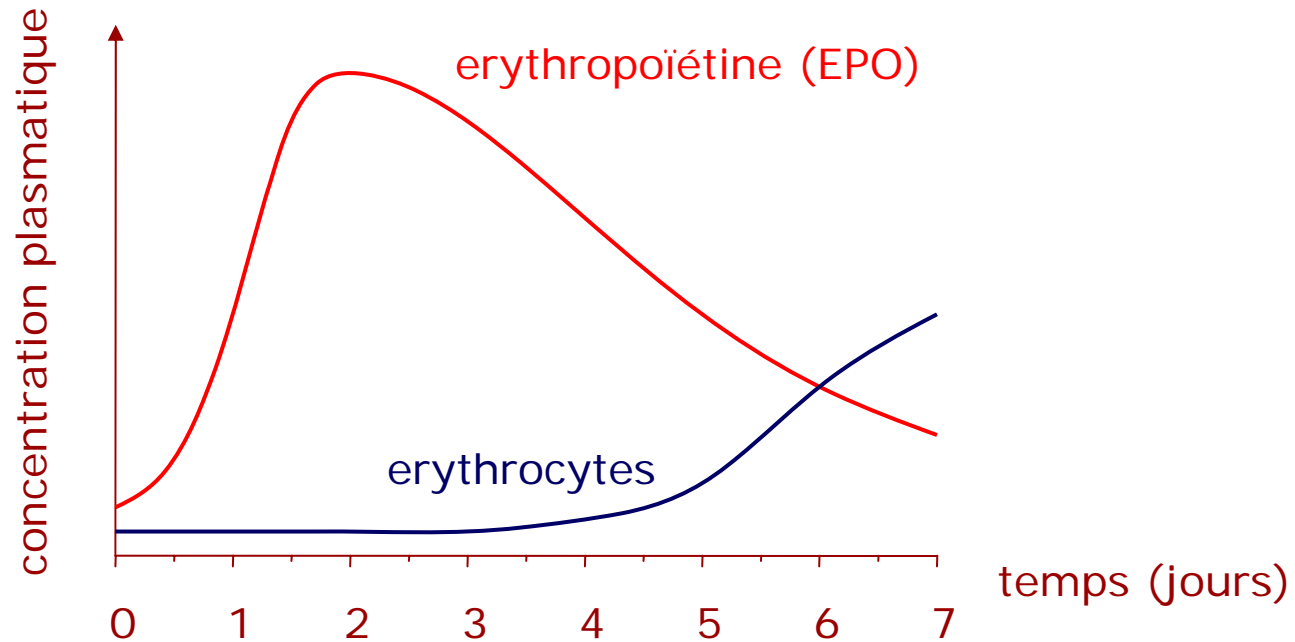


**stabilisation de l'hyperventilation**

**stabilisation du pH**

(modulation de l'élimination des bicarbonates)

## stimulation de l'érythropoïèse



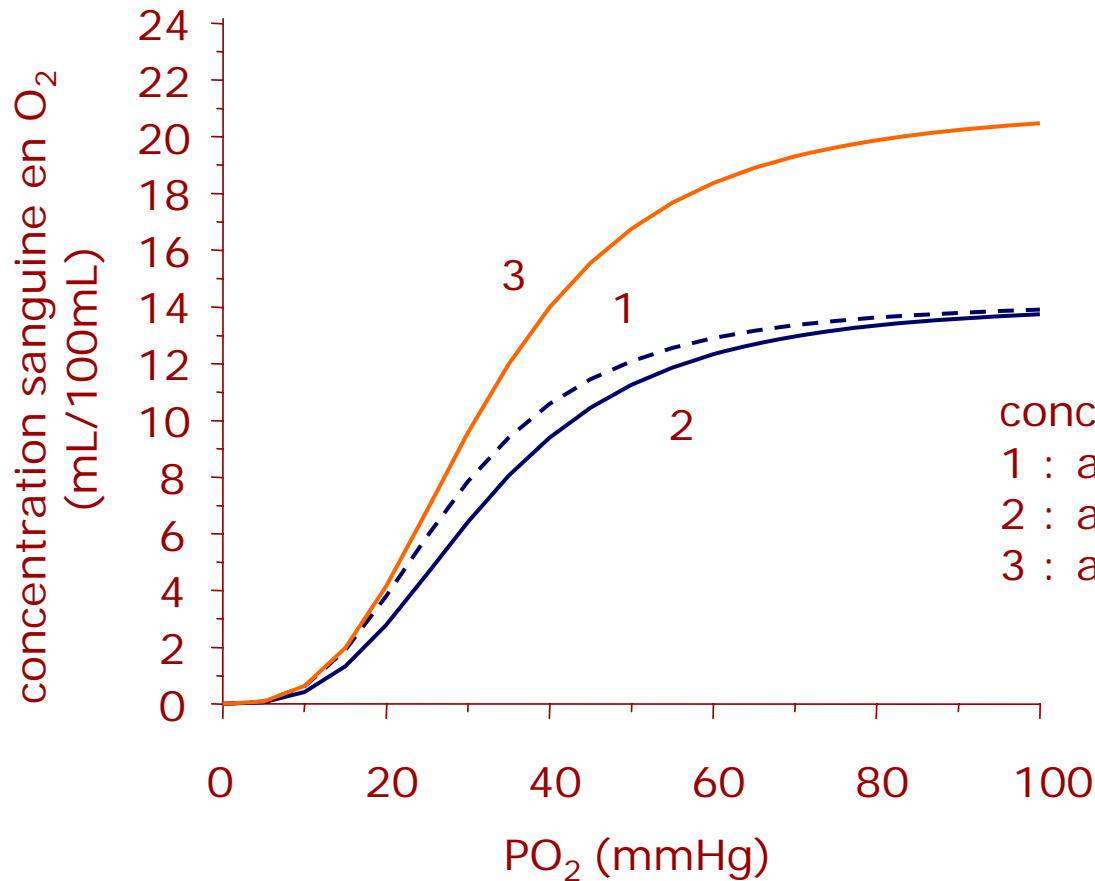
*hématocrite*

normal : 40-45 %

après 3-4 semaines d'altitude (3500 m) : 55 – 60 %

## concentration en oxygène du sang

concentration sanguine en O<sub>2</sub> (ml/ 100 ml) = (1,39 x Hb x (Sat/100)) + 0,003 PO<sub>2</sub>



concentration sanguine en O<sub>2</sub> :

- 1 : au niveau de la mer ;
- 2 : après 2 jours à 4000 m ;
- 3 : après 3 semaines à 4000 m.

## pression artérielle pulmonaire

- ◆ rat normoxique : 20 mm Hg
- ◆ rat hypoxique (15 jours à 5500 m) : 32 mm Hg

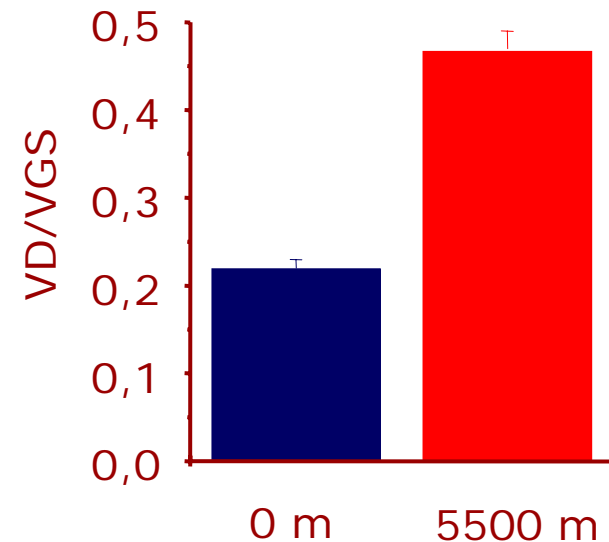
## effet cardiaque

conditions	VD (mg)	VGS (mg)	n
normoxique	167 ± 7	965 ± 37	8
hypoxiques	309 ± 9	656 ± 24	16

VD : ventricule droit

VGS : ventricule gauche + septum

→ hypertrophie cardiaque droite



## pression artérielle pulmonaire

- ◆ rat normoxique : 20 mm Hg
- ◆ rat hypoxique (15 jours à 5500 m) : 32 mm Hg

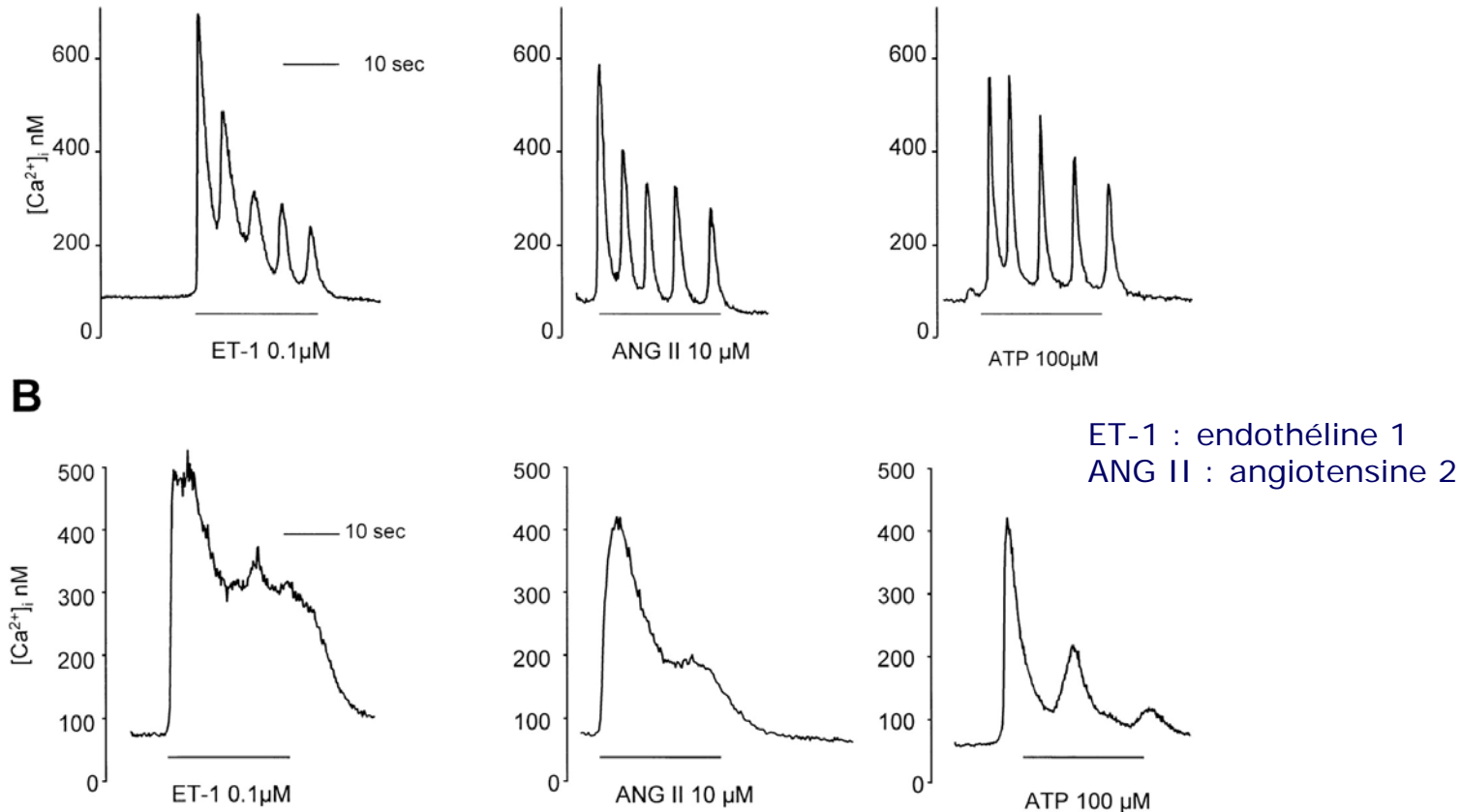
## remodelage de la paroi artérielle pulmonaire

conditions	surface de muscle lisse par $\mu\text{m}$ de paroi interne ( $\mu\text{m}^2$ )	nombre de noyaux par unité de surface (cell. / $\text{mm}^2$ )	épaisseur de la média ( $\mu\text{m}$ )
normoxique	$167 \pm 7$	$965 \pm 37$	$0,22 \pm 0,01$
hypoxiques	$309 \pm 9$	$656 \pm 24$	$0,47 \pm 0,02$

- épaissement de la média
- hypertrophie du muscle lisse

## effet de l'hypoxie sur le muscle lisse d'artère pulmonaire

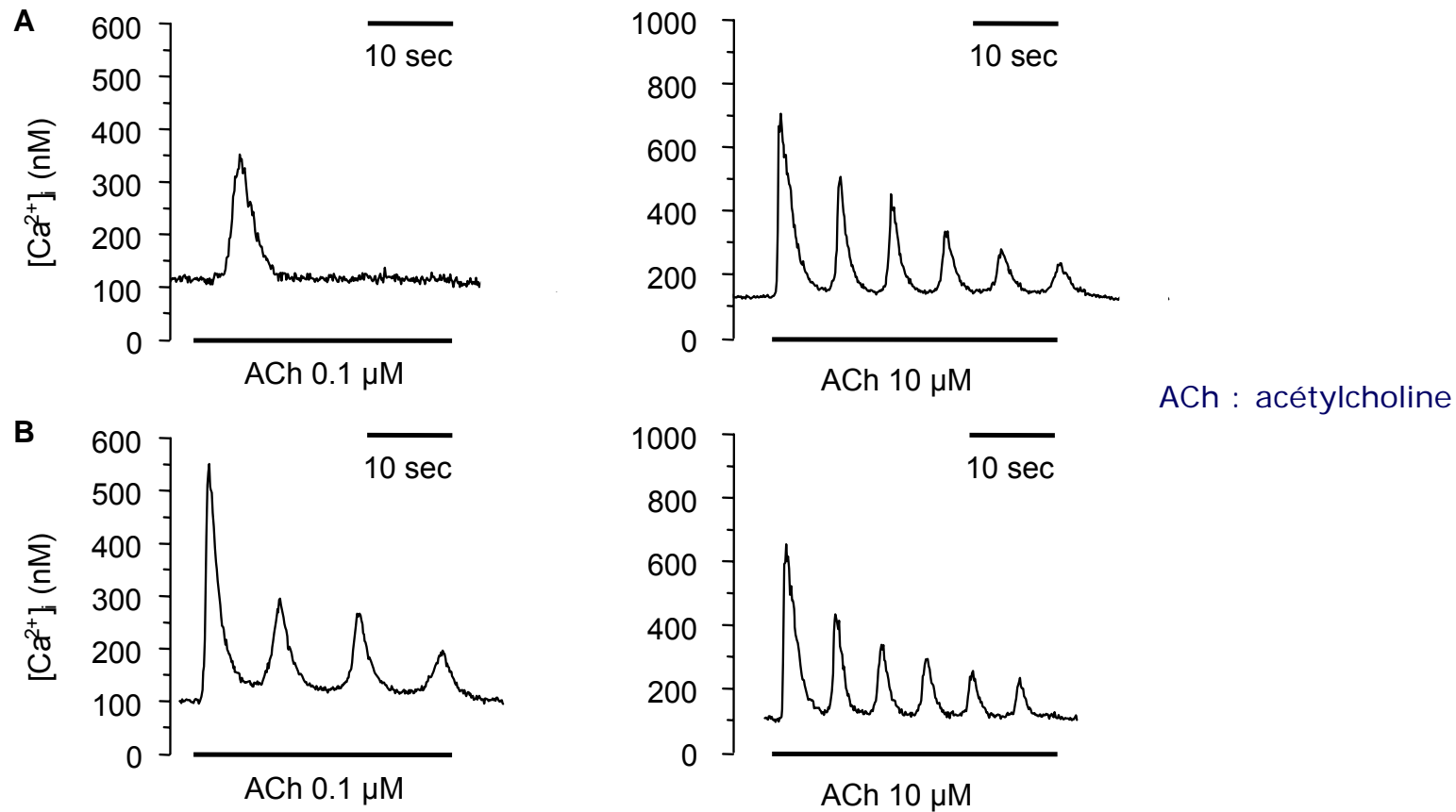
**A** réponse calcique cytosolique de cellule musculaire lisse d'artère pulmonaire de rat en normoxie (A) et après 15 jours à 5500 m (B)



→ modification du signal calcique de la CML d'artère pulmonaire  
perte des oscillations calciques

## effet de l'hypoxie sur le muscle lisse des voies aériennes

réponse calcique cytosolique de cellule musculaire lisse de trachée de rat en normoxie (A) et après 15 jours à 5500 m (B)

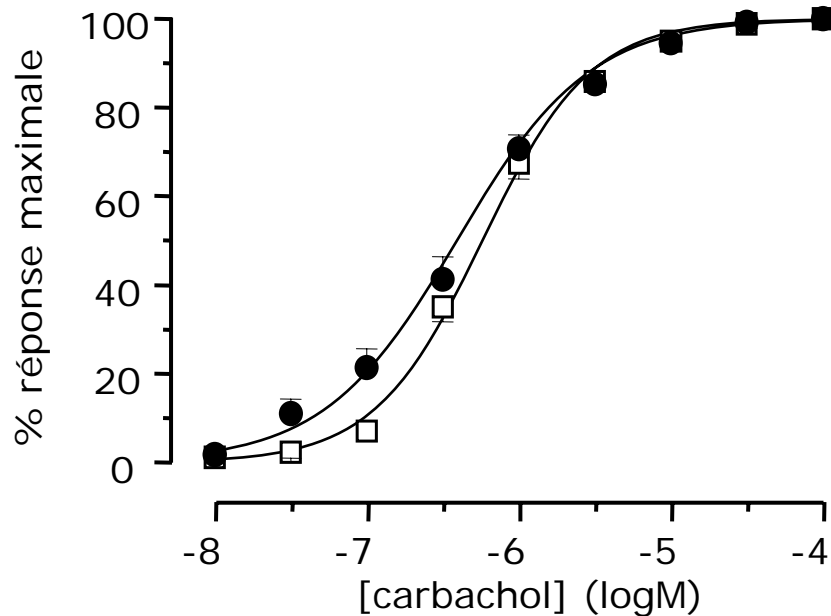


→ modification du signal calcique de la CML de la trachée  
oscillations à concentration sous-maximale d'agoniste

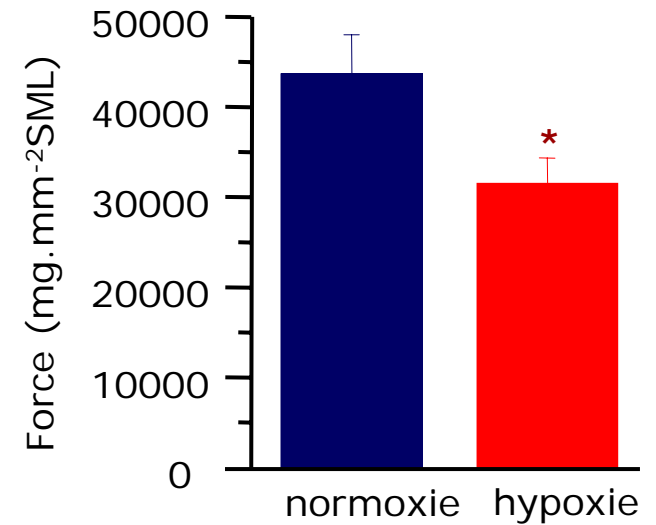


## effet de l'hypoxie sur le muscle lisse des voies aériennes

réponse contractile de trachée de rat  
en normoxie (□)  
après 15 jours à 5500 m (●)



réponse contractile de trachée de rat  
normalisée / surface de muscle lisse  
en normoxie (■)  
après 15 jours à 5500 m (■)



→ modification de la réponse contractile de la CML de la trachée  
légère hypersensibilité (cf. réponse calcique)  
hyporéactivité

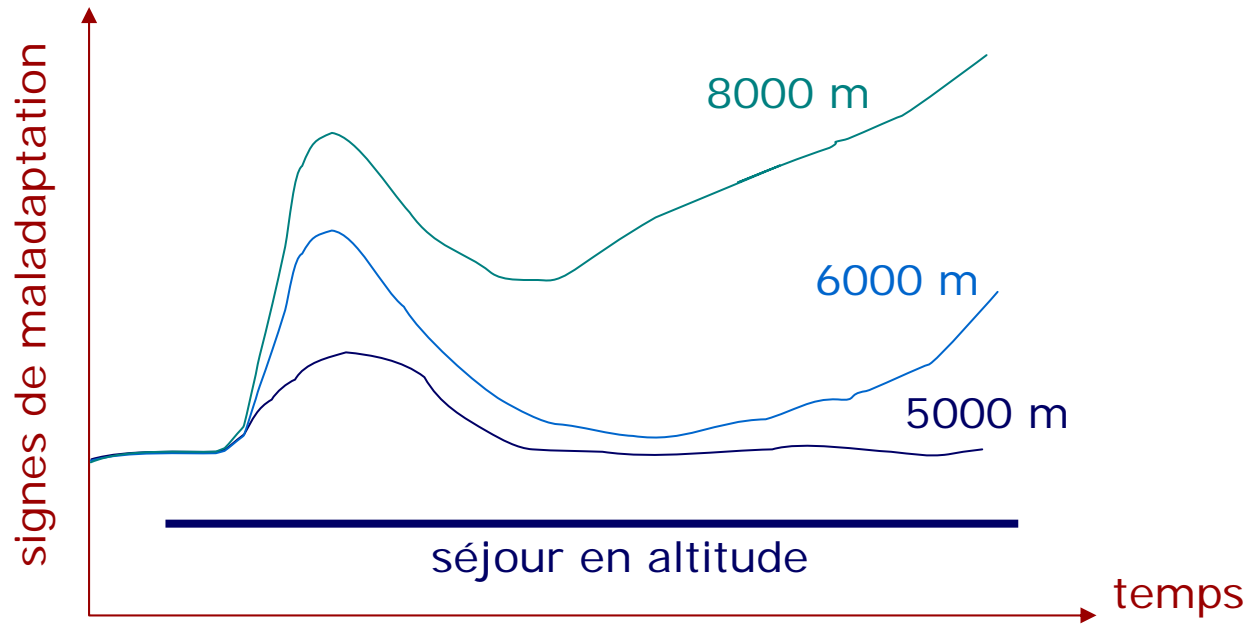
## néoformation de capillaires sanguins

facteurs impliqués

- ◆ VEGF (*vascular endothelial growth factor*)
- ◆ PDGF (*platelet-derived growth factor*)
- ◆ *placental growth factor*
- ◆ *transforming growth factor B-1*

- ◆ glomus carotidiens et aortique
- ◆ cellules productrices d'EPO
  - rein*
  - foie foetal*
- ◆ corps neuroépithéliaux
- ◆ cellules musculaires lisses
- ◆ cellules endothéliales
- ◆ ...

variations temporelles des signes de maladaptation



5000 m : limite de la vie permanente possible (espèce humaine)

## **résultats différents selon les populations**

Amérique latine : hauts plateaux andins (3500-4000 m)

Asie : hauts plateaux tibétains (3500-4000 m)

Afrique : hauts plateaux éthiopiens (3500 m)

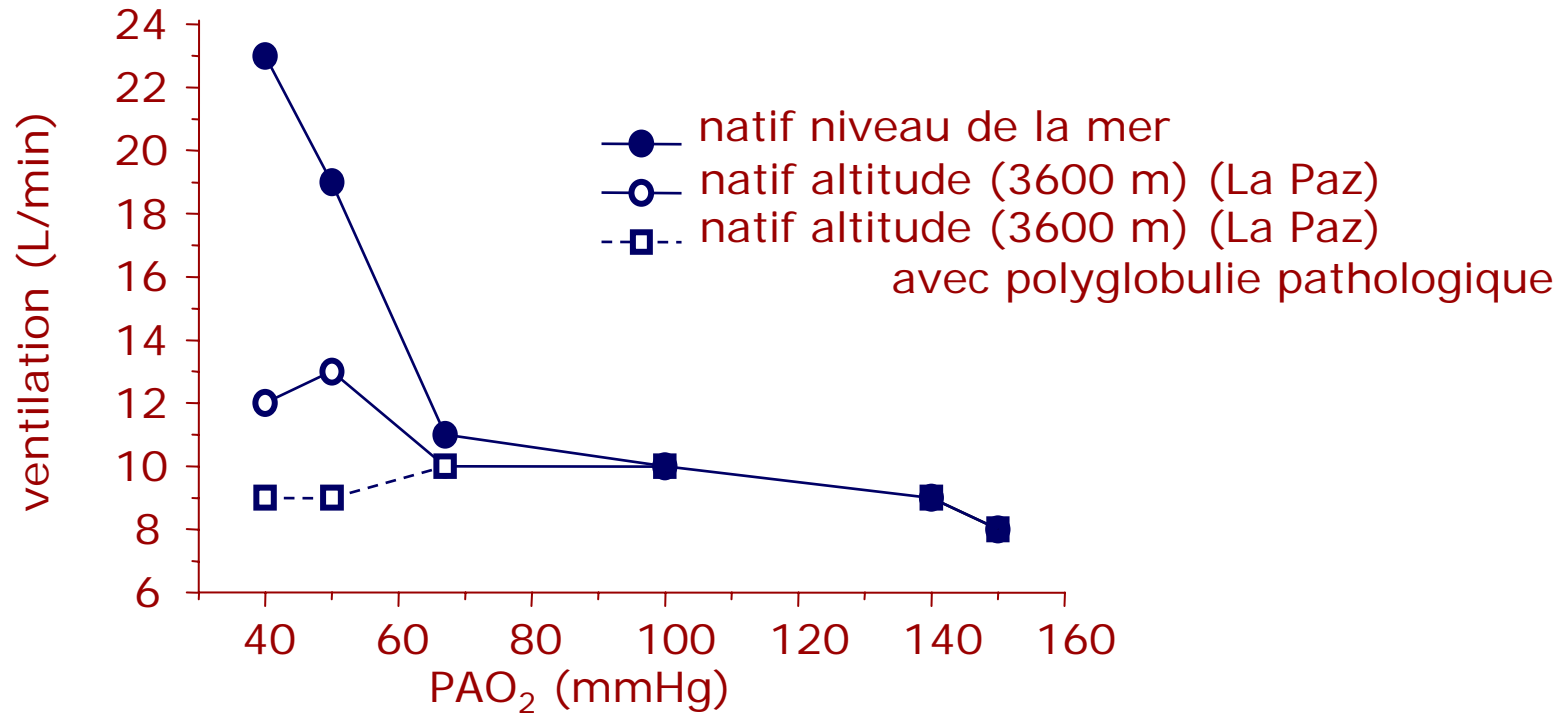
études : en général, populations andines

## PO<sub>2</sub> et PCO<sub>2</sub> dans le sang

pression atmosphérique (PB), PO<sub>2</sub> artérielle (PaO<sub>2</sub>) et PCO<sub>2</sub> artérielle (PaCO<sub>2</sub>) moyennes à La Paz, en fonction de l'altitude

altitude	PB (mm Hg)	PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)
3244 m	520	65	32
3600 m	495	60	30
4000 m	462	52	27

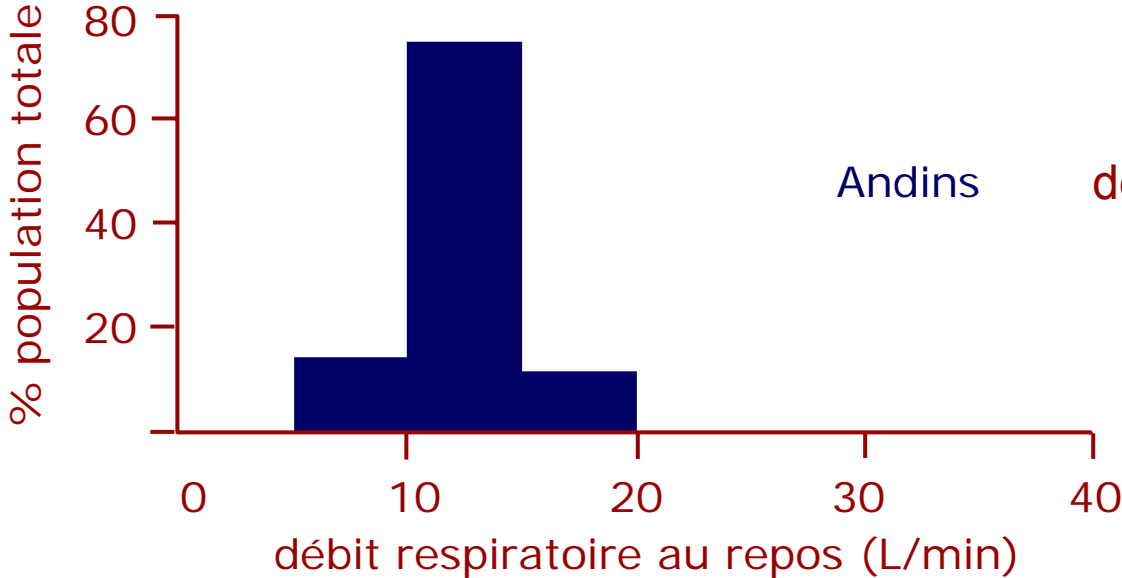
→ diminution des pressions partielles dans le sang en O<sub>2</sub> et en CO<sub>2</sub>

réponse à l'O<sub>2</sub> au CO<sub>2</sub>

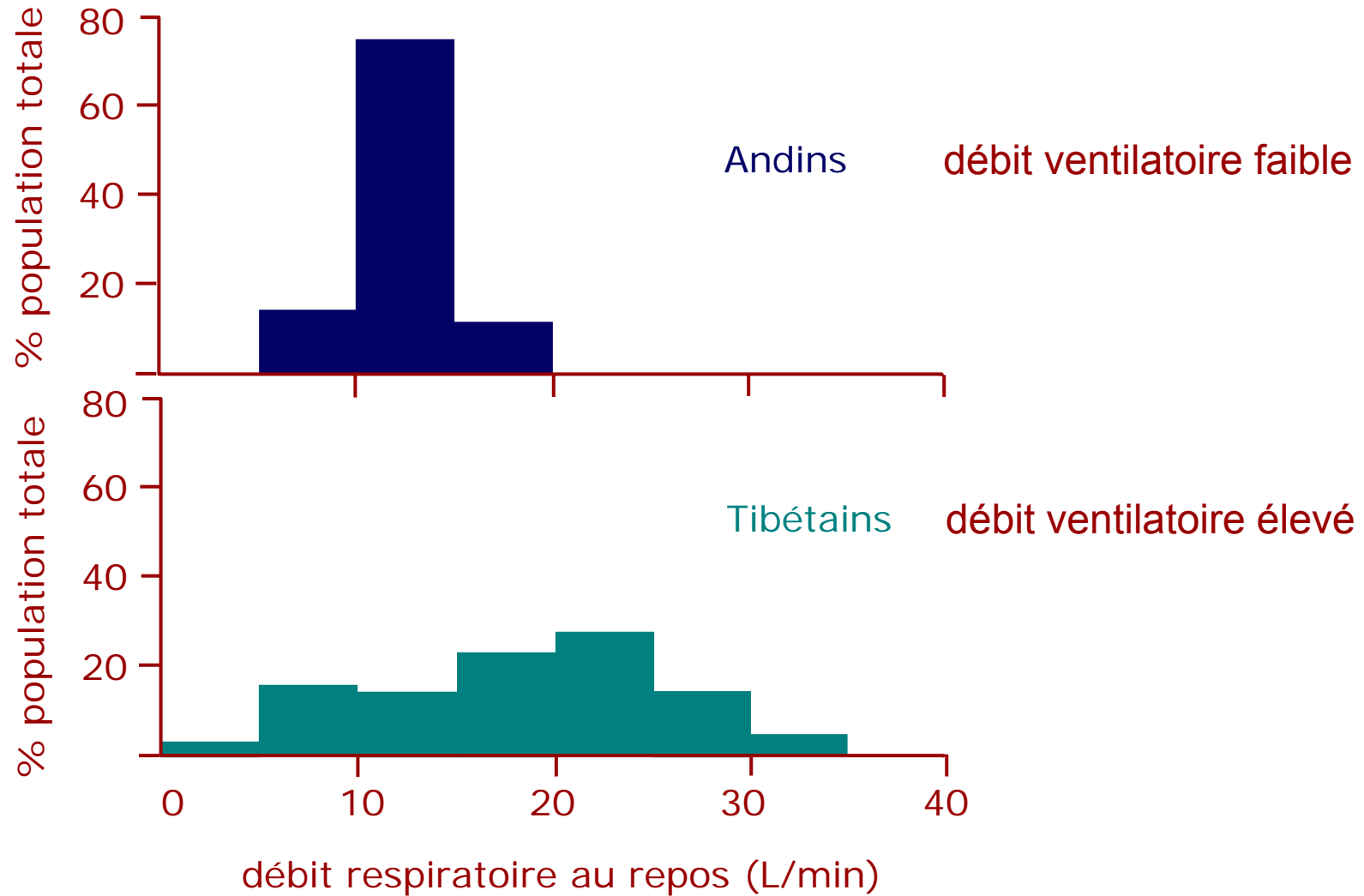
## populations andines :

- ◆ hyperventilation moins marquée que chez les sujets acclimatés
- ◆ faible réponse ventilatoire à l'hypoxie

réponse à l'O<sub>2</sub> au CO<sub>2</sub>





réponse à l'O<sub>2</sub> au CO<sub>2</sub>

## hématocrite

normal, niveau de la mer :40 à 45 %

normal, habitants de La Paz : jusqu'à 57 %

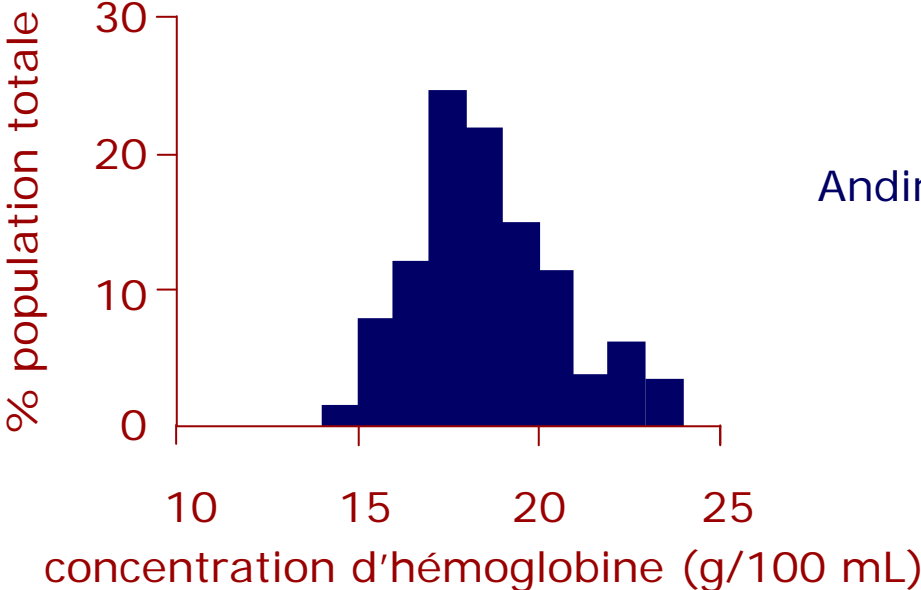
polyglobulie pathologique (polycythémie) : jusqu'à 80 %

polyglobulie pathologique d'altitude

populations andines :

- ◆ polyglobulie « normale »
- ◆ + cas de polyglobulie pathologique

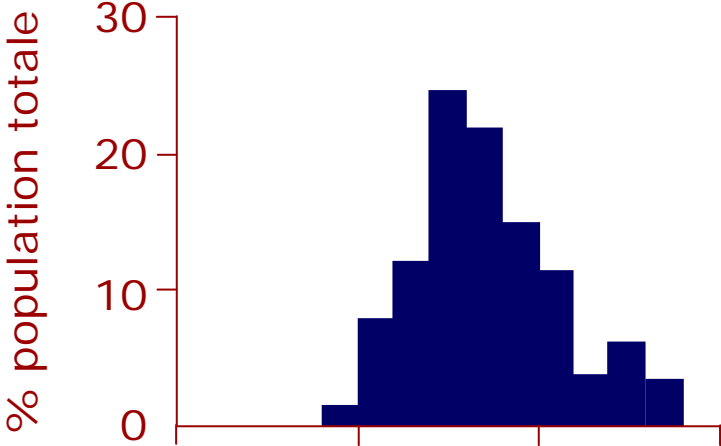
concentration en hémoglobine



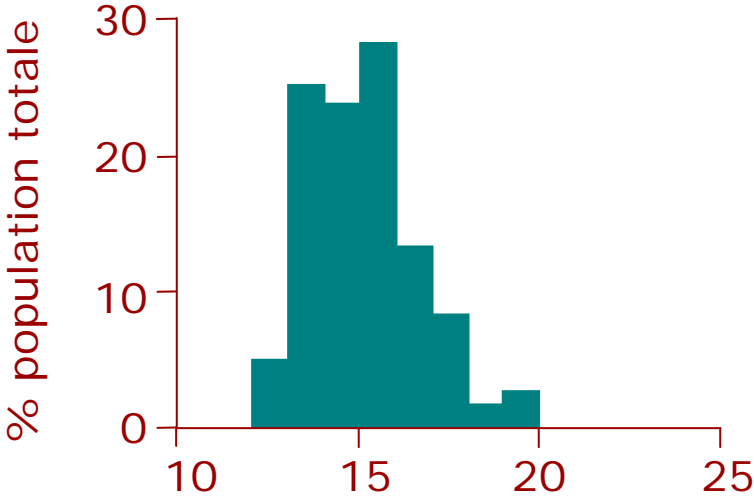
Andins

polycythémie

concentration en hémoglobine



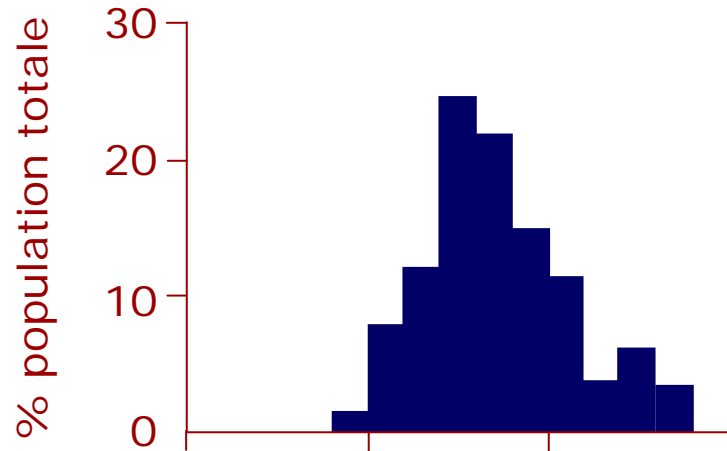
Andins polycythémie



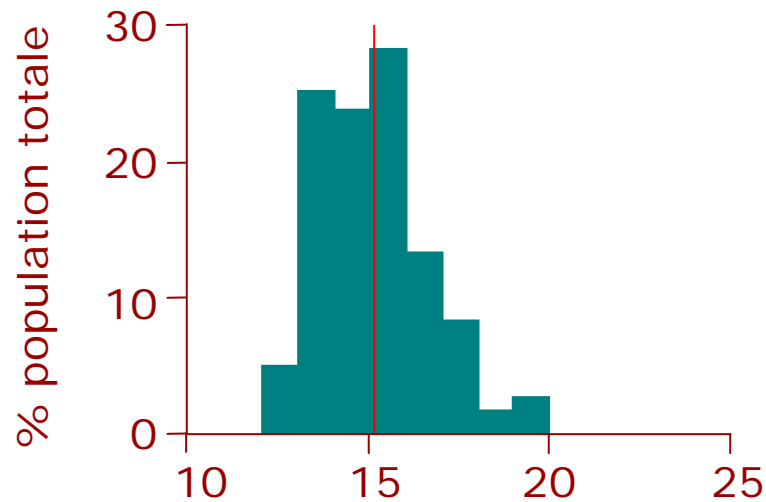
Tibétains pas de polycythémie

concentration d'hémoglobine (g/100 mL)

## concentration en hémoglobine



Andins polycythémie



Tibétains pas de polycythémie

Éthiopiens pas de polycythémie

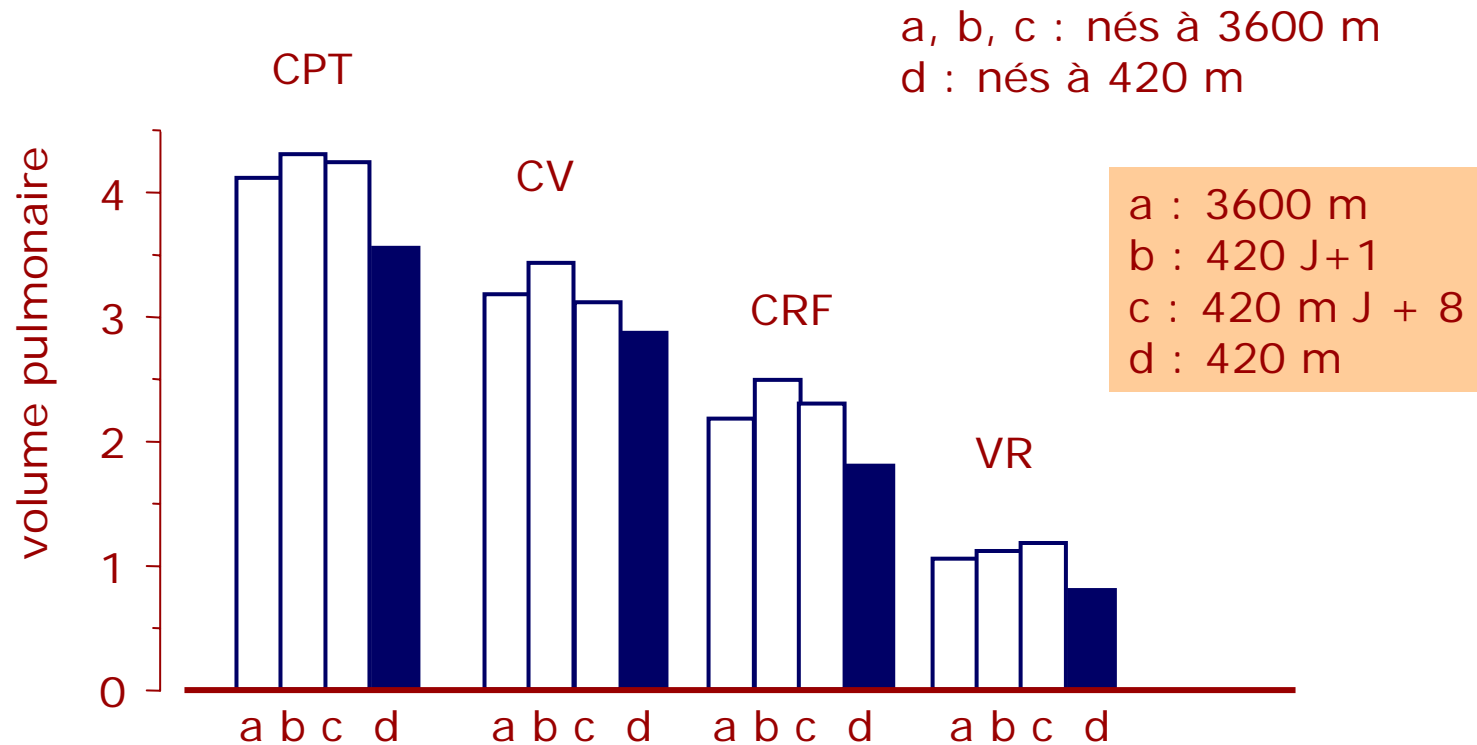
concentration d'hémoglobine (g/10 mL)

# populations vivant en altitude \_\_\_\_\_ diffusion alvéolo-capillaire

diffusion alvéolo-capillaire ( $DL^{CO}$ , ml/min/mmHg) corrigées en fonction de la concentration en hémoglobine chez les enfants au niveau de la mer et en altitude (La Paz)

	filles	garçons
niveau de la mer	$7,7 \pm 2,0$	$7,1 \pm 1,9$
La Paz	$13,1 \pm 2,7$	$14,2 \pm 1,9$

populations andines :  
augmentation de la diffusion alvéolo-capillaire



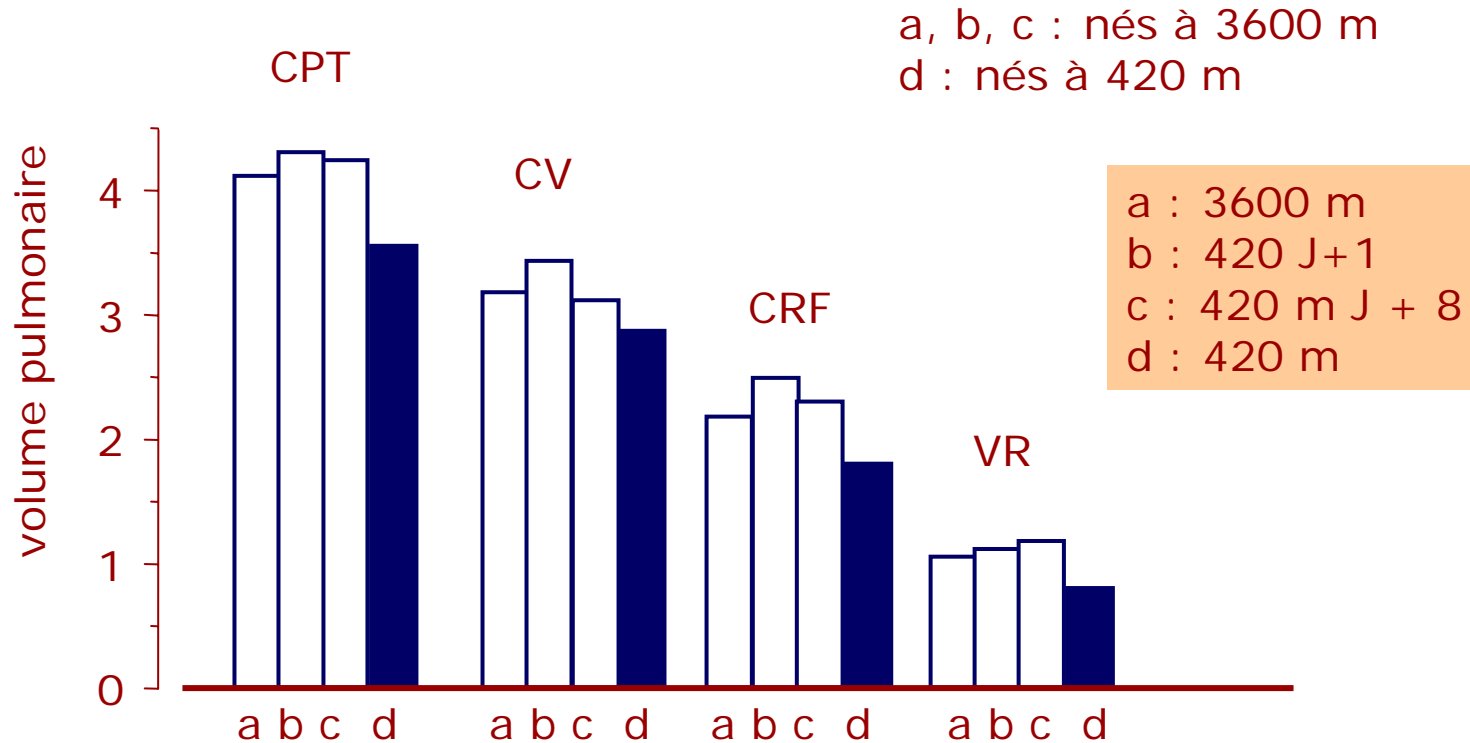
capacité pulmonaire totale (CPT)

capacité vitale (CV)

capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)

volume résiduel (VR)

mesurés chez des personnes nées en haute et basse altitude



populations andines :

augmentation irréversible des volumes pulmonaires



## différents types de réponses à l'altitude

1. les réponses à court terme
  2. les réponses à moyen terme
  3. les réponses des natifs  
(variables selon les populations)
- ◆ réponses « physiologiques/physiopathologiques » : réversibles  
(ajustements)  
→ analyse fonctionnelle
  - ◆ réponses « développementales » : irréversibles, mais non héréditaires
  - ◆ réponses « génétiques » : héréditaires (adaptations *senso strictu*)

## différents types de réponses à l'altitude

1. les réponses à court terme
2. les réponses à moyen terme
3. les réponses des natifs  
variables selon les populations

◆ réponses « physiologiques/physiopathologiques » : réversibles  
(ajustements)

→ analyse fonctionnelle

◆ réponses « développementales » : irréversibles, mais non héréditaires

◆ réponses « génétiques » : héréditaires (adaptations *senso strictu*)

explications :

début de réponses génétiques ?

variabilités aléatoires ? (effet Sewall Wright)

## différents types de réponses à l'altitude

1. les réponses à court terme
2. les réponses à moyen terme
3. les réponses des natifs  
(variables selon les populations)

◆ réponses « physiologiques/physiopathologiques » : réversibles  
(ajustements)

→ analyse fonctionnelle

◆ réponses « développementales » : irréversibles, mais non héréditaires

◆ réponses « génétiques » : héréditaires (adaptations *senso strictu*)

NB :

réponses comportementales

*génétiques*

*culturelles*

## **Mammifères**

### ***transport de l'oxygène dans le sang***

*courbe de dissociation de l'hémoglobine  
érythrocytes*

- hématocrite
- forme des globules rouges
- déformation des globules rouges

### ***appareil circulatoire***

- circulation systémique
- circulation pulmonaire
- particularités physiologiques du fœtus

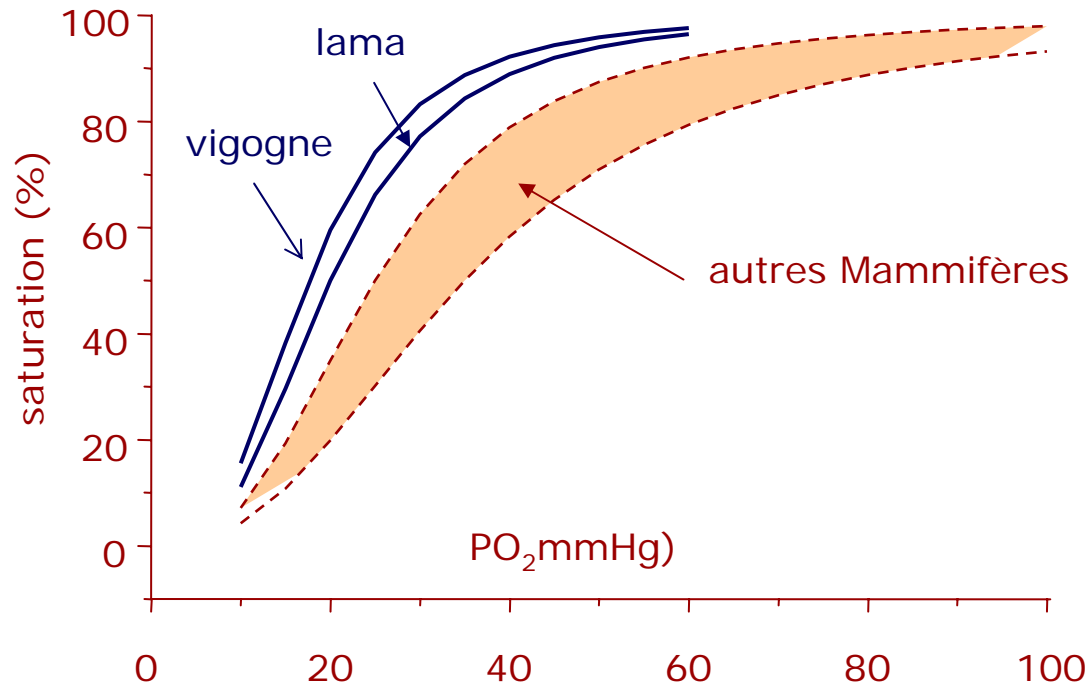
## **oiseaux**

fonctionnement de l'appareil respiratoire des oiseaux  
adaptations spécifiques à l'altitude

## **conclusion**

## courbe de saturation de l'hémoglobine

Mammifères



espèces	P50 (Torr)
vigogne	17,6
autres espèces	20 – 30

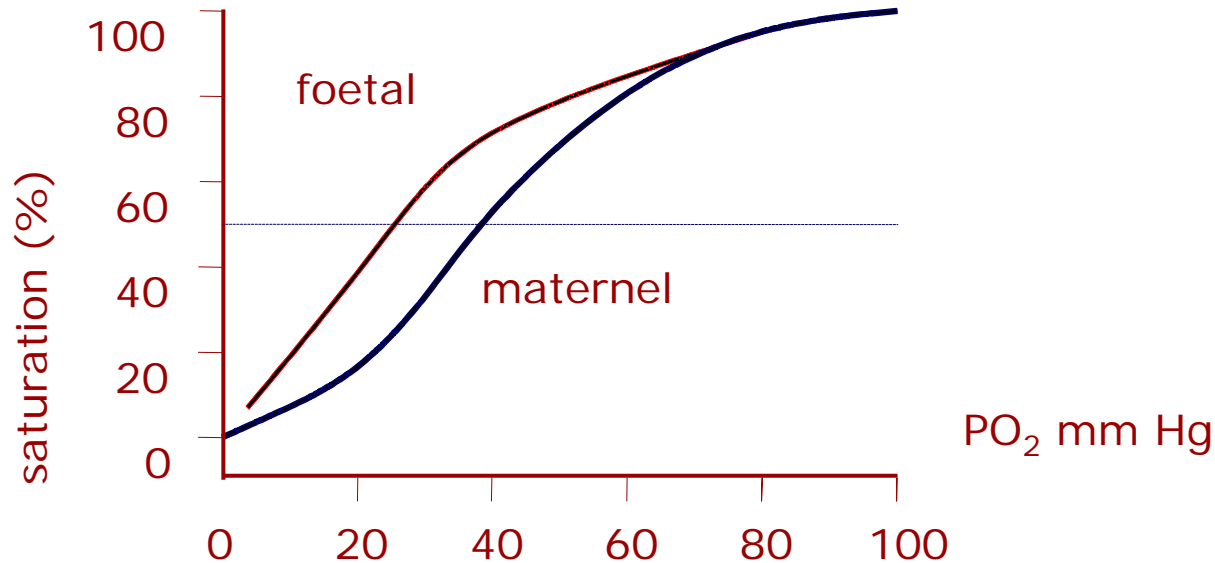
déplacement de la courbe vers la gauche  
→ captation d'O<sub>2</sub> au niveau des poumons

## courbe de saturation de l'hémoglobine

Mammifères

### *cas du fœtus*

courbes de dissociation maternelle et foetale d'animaux de plaine



foetus de chèvre : courbe déplacée vers la gauche/courbe de la mère

foetus de lama : pas de déplacement/courbe de la mère  
augmentation de la [hémoglobine]

## érythrocytes

Mammifères

### *hématocrite*

Lamas : 23-34 %

### *caractéristiques des hématies*

caractéristiques des hématies	Lama	autres espèces
forme	ellipsoïde	circulaire
nombre	10 – 17 $10^6$	5-10 $10^6$
volume	22-29 $\mu\text{m}^3$	60-80 $\mu\text{m}^3$
HCM*	9-12 pg	25-30 pg
CHCM**	39-46 g/dl	30-35 g/dl

\*HCM : hémoglobine corpusculaire moyenne : concentration moyenne en hémoglobine par hématie

\*\*CHCM : concentration en hémoglobine corpusculaire moyenne (calculé par rapport à l'hématocrite)

## érythrocytes

Mammifères

### déformation des globules rouges

espèces	dimension des érythrocytes (en $\mu\text{m}$ )		
	normal	déformés à $590 \text{ dyn/cm}^2$	
		minimum	maximum
chèvre	3,3	2,5	5,5
porc	7,0	2,6	12,0
homme	8,0	2,9	16,0
phoque	11,4	3,5	25,0
lama	2,8 x 7,8	pas de déformation ; orientation	
chameau	3,5 x 6,8		

Camélidés : forme ovoïde ; pas de déformation ; orientation

interprétation ?



**pression artérielle pulmonaire**

Mammifères

**pression artérielle pulmonaire mesurée chez des lamas**

conditions	pression artérielle <i>systolique/diastolique (moyenne)</i>
haute latitude <i>(La Raya : 4200 m)</i>	20/9 (14) mmHg
basse altitude <i>(Londres)</i>	13/6 (10) mmHg

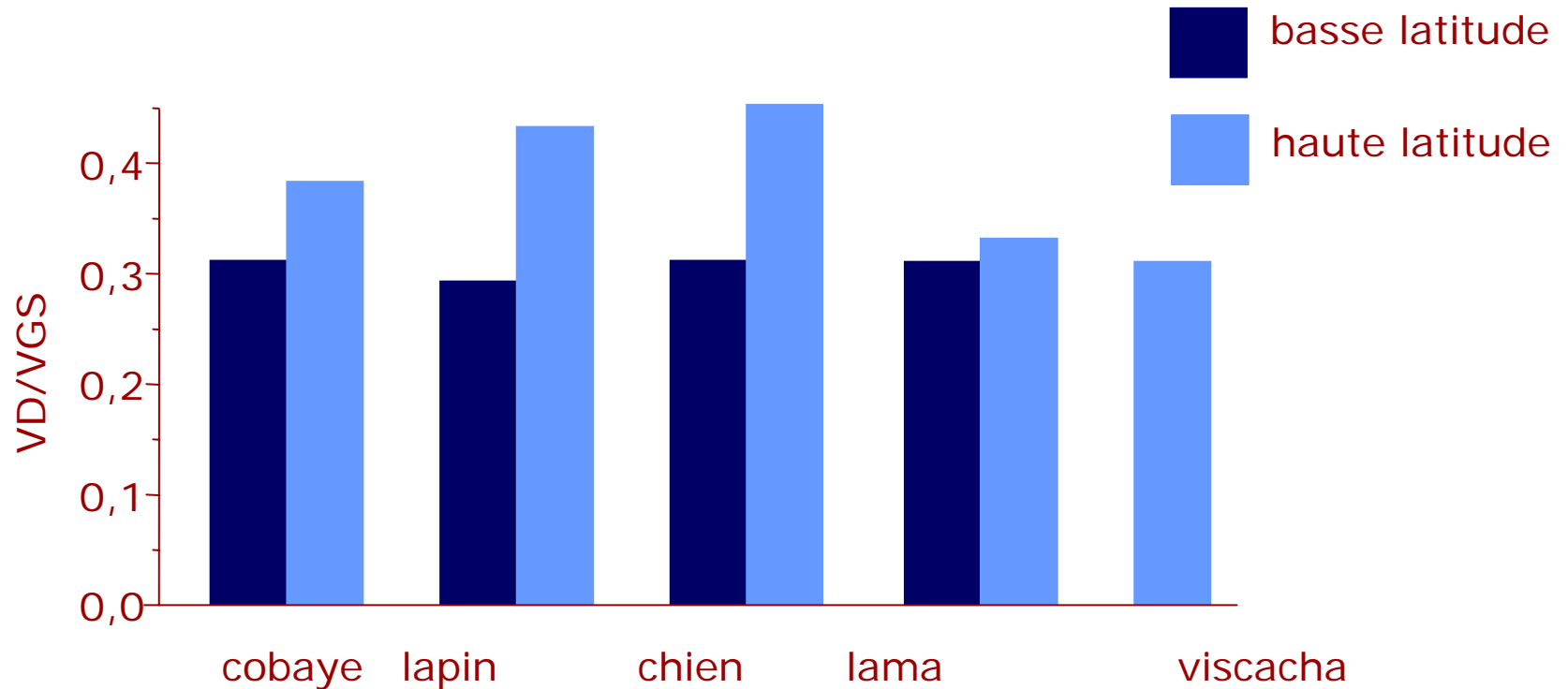
pas d'hypertension artérielle pulmonaire hypoxique

## volumes cardiaques

## rapport VGS/VD

Mammifères

rapport du poids du ventricule droit sur le poids du ventricule gauche et du septum (VD/VGS) chez différents animaux de basse et haute altitude.

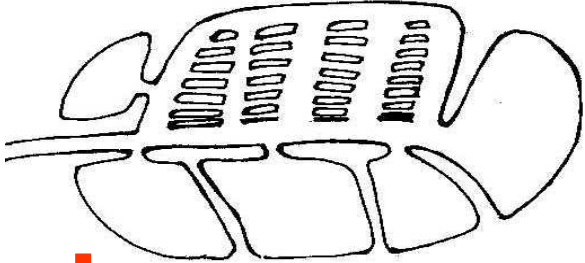


animaux de plaine : altitude → hypertrophie cardiaque droite

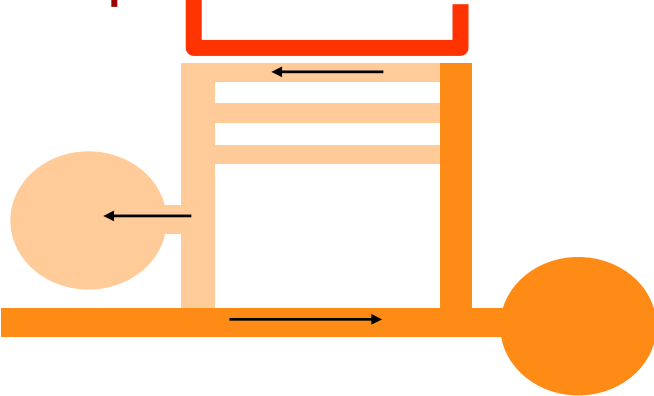
animaux d'altitude : altitude → pas d'hypertrophie cardiaque droite

ventilation unidirectionnelle des Oiseaux

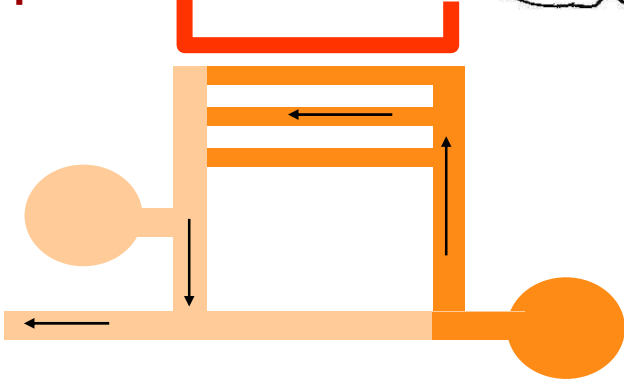
Oiseaux



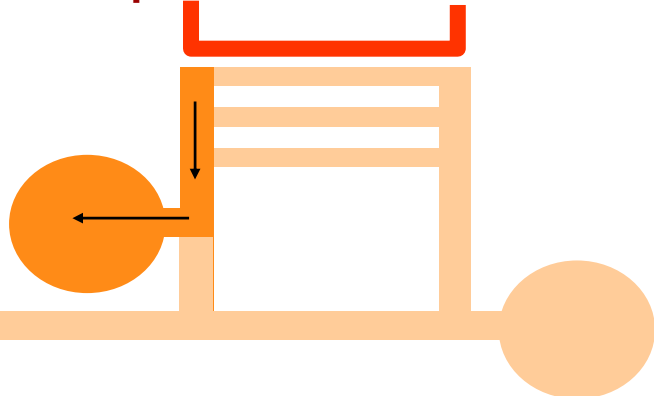
A inspiration



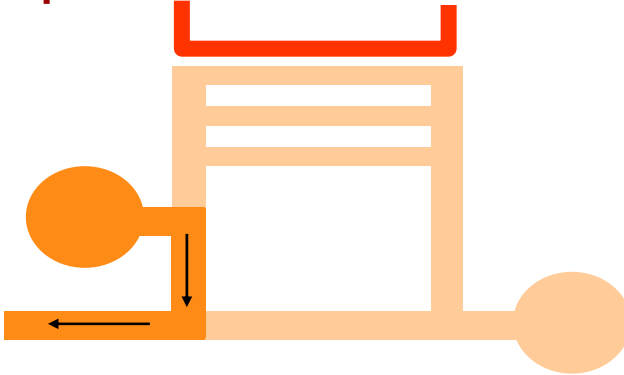
B expiration



C inspiration



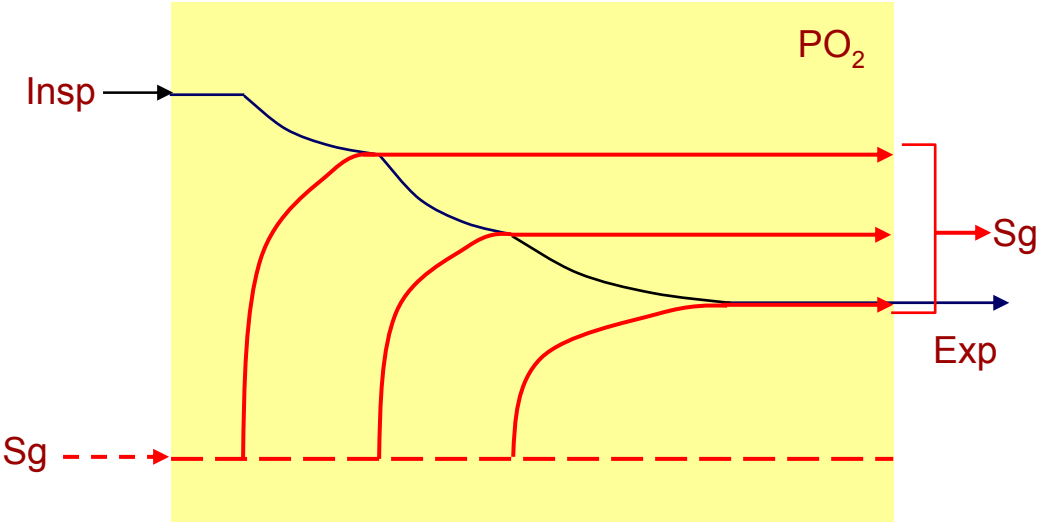
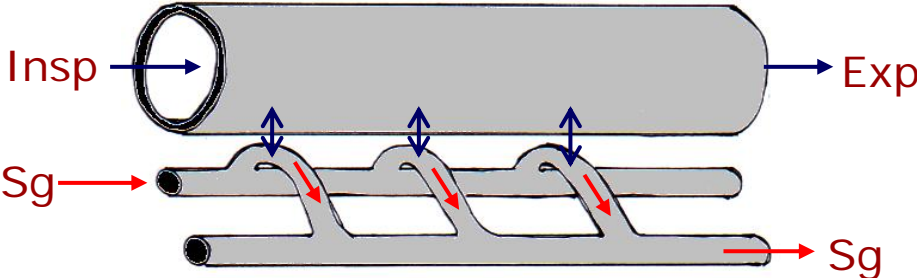
D expiration



ventilation unidirectionnelle des Oiseaux

Oiseaux

principe du système concourant multiple



$PaO_2 > PO_2$  de l'air expiré

## adaptations spécifiques des oiseaux à l'altitude

Oiseaux

### ◆ courbe de dissociation de l'oxygène

*modification de la P50*

Oie à tête barrée : P50 = 10 mm Hg

### ◆ bonne tolérance à l'alcalose

alcalose → effet Bohr = déplacement de la courbe de dissociation vers la gauche

### ◆ débit sanguin cérébral

débit sanguin cérébral normal lors d'hypocapnie

- oiseaux : meilleure tolérance à l'altitude que les Mammifères
- oiseaux de plaine
- oiseaux d'altitude
- pré-adaptation des oiseaux à une bonne tolérance à l'altitude

- ◆ **notion de fonction**
- ◆ **notion de réponse / d'adaptation / d'ajustement**

◆ **notion de réponse / d'adaptation / d'ajustement**

**altitude = conditions « non standard »**

réponses « physiologiques » (ajustements) :  
réversibles (court terme/long terme)  
*adaptées/ non adaptées/ hyperexis*

réponses « développementales » :  
irréversibles, mais non héréditaires (long terme)  
*adaptées/ non adaptées/ hyperexis*

## ◆ notion de réponse / d'adaptation / d'ajustement

### **altitude = conditions « non standard »**

réponses « physiologiques » (ajustements) :  
réversibles (court terme/long terme)  
*adaptées/ non adaptées/ hyperexis*

réponses « développementales » :  
irréversibles, mais non héréditaires (long terme)  
*adaptées/ non adaptées/ hyperexis*

### **altitude = conditions « standard »**

réponses « génétiques » : héréditaires  
*adaptation / histoire évolutive*  
*ex : Camélidés*  
*variations aléatoires*

limites :

contraintes extérieures

contraintes intérieures : « choix adaptatif » préexistant  
*(Oiseaux / Mammifères)*



◆ notion de fonction

◆ notion de réponse / d'adaptation / d'ajustement

*« The result is that the phenotype is often a patchwork of features that were specifically selected for a particular function (or as the answer to a particular selection pressure) and others are the by-product of the phenotype as a whole and are simply tolerated by selection ».*

*E. Mayr, The Growth of biological thought*