

102 Cortex prémoteur et contrôle de la ventilation à l'exercice

L. Jutand¹, L. Tremoureux¹, A. Denjean²,
T. Similowski¹, C. Straus¹

¹ Laboratoire de physiopathologie respiratoire, EA 2397 Paris, Université Pierre et Marie Curie-Paris 6, France.

² Service de Physiologie-Explorations Fonctionnelles, Hôpital Robert-Debré, Paris, France.

christian.straus@psl.aphp.fr

Introduction : La ventilation augmente à l'exercice avec l'augmentation du métabolisme. Cependant, il existe en général déjà une augmentation de la ventilation avant le début d'un exercice physique. L'origine en est probablement comportementale, donc peut être corticale. L'activation du cortex prémoteur avant un mouvement peut être mise en évidence par la technique des potentiels pré-moteurs (PPM). Un PPM est une négativité électro-encéphalographique (EEG) révélée par rétro-moyennage à partir d'un signal de mouvement. En appliquant cette technique au signal de débit inspiratoire, nous avons récemment démontré le rôle du cortex prémoteur dans l'adaptation ventilatoire aux charges mécaniques. Aucun PPM n'était en revanche enregistré lorsque la ventilation était stimulée par l'hypercapnie [1]. Le but de cette étude a été d'évaluer le rôle du cortex prémoteur dans l'adaptation ventilatoire à l'exercice en recherchant des PPM pré-inspiratoires pendant un effort physique.

Méthodes : Huit hommes sains ont participé à cette étude. L'EEG était recueilli au vertex en référence aux oreilles jointes. Les sujets portaient un masque facial et la ventilation était enregistrée par un pneumotachographe. Les époques d'EEG moyennées commençaient 2,5 s. avant et finissaient 1,5 s. après le début de l'inspiration, qui servait de signal déclencheur. Les PPM étaient obtenus par le moyennage de 80 époques. L'exercice physique était réalisé sur bicyclette ergométrique. Chaque session expérimentale comportait 5 étapes : respiration libre au repos, exercice à 40 % $\dot{V}O_2$ max, exercice à 40 % $\dot{V}O_2$ max avec résistance inspiratoire de 5 cm $H_2O/L/s$, période de pédalage à vide et exercice à 70 % $\dot{V}O_2$ max. La recherche de PPM précédant des renflements maximaux a été effectuée chez 3 des 8 sujets.

Résultats : Aucun sujet n'a présenté de PPM en ventilation de repos ou pendant le pédalage à vide. Un seul sujet a présenté des PPM à l'exercice, à 40 % et 70 % $\dot{V}O_2$ max (test exact de Fisher, $p = 1$). Trois sujets présentaient des PPM au cours de l'exercice à 40 % $\dot{V}O_2$ max avec une résistance inspiratoire. Les manœuvres de renflement maximal étaient toujours associées à des PPM.

Conclusion : L'adaptation ventilatoire à l'exercice n'est pas associée à des PPM pré-inspiratoires. Elle ne met donc vraisemblablement pas en jeu le cortex prémoteur.

103 Rôle du récepteur métabotropique mGluR7 dans le contrôle respiratoire néonatal chez la souris

N. Ramanantsoa¹, B. Bollen^{1,2}, B. Matrot¹, G. Vardon³,
O. Van Den Bergh⁴, R. D'hooge⁵, J. Gallego¹

¹ INSERM U676, Hôpital Robert-Debré, Paris, France.

² Laboratory of Biological Psychology, Department of Psychology, University of Leuven, Belgium.

³ Faculté de Médecine d'Amiens, France.

⁴ Research Group for Stress, Health & Well-Being,

Department of Psychology, Leuven, Belgium.

⁵ Laboratory of Biological Psychology, Department of Psychology, University of Leuven, Belgium.

gallego@rdebre.inserm.fr

Introduction : Le récepteur métabotropique glutamatergique mGluR7 joue un rôle important dans la régulation de l'excitabilité neuronale. Son rôle important dans l'anxiété et la peur est très documenté. Plus récemment, des études *in vitro* ont montré que certains récepteurs métabotropiques glutamatergiques modulent l'activité du complexe Pre-Botzinger, siège de la rythmogénèse respiratoire. Afin d'étendre l'étude du rôle respiratoire de mGluR7 *in vivo*, nous avons mesuré les réponses respiratoire à l'hypoxie chez des souris *mGluR7^{-/-}*, *mGluR7^{+/-}* et leurs témoins sauvages. La contribution possible de facteurs émotionnels à la réponse ventilatoire a été évaluée grâce l'analyse des mouvements de défenses à l'hypoxie et les vocalisations ultrasoniques.

Méthodes : À six jours de vie, 14 souris *mGluR7^{-/-}*, 16 souris *mGluR7^{+/-}* et 12 souris *mGluR7^{+/+}* issues de femelles *mGluR7^{+/-}* et de mâles *mGluR7^{+/-}* ont été testées à l'hypoxie (10 % O_2) à 26°C. Chaque souris est soumise à 20 min d'air, 3 min 10 % O_2 et 7 min d'air. Variables ventilatoires : ventilation, VE, durée totale des cycles TTOT, et volume courant VT, mesurées par pléthysmographie barométrique corps-entier. Variables comportementales : mouvements et vocalisations ultrasoniques.

Résultats : En normoxie, les souris *mGluR7^{-/-}* ont une durée de cycle respiratoire (TTOT) plus élevée par rapport aux souris *mGluR7^{+/-}* et *mGluR7^{+/+}*. En hypoxie, les souris *mGluR7^{-/-}* augmentent progressivement leur fréquence respiratoire alors que les *mGluR7^{+/+}* et les *mGluR7^{+/-}* la diminuent, ce qui correspondant à la dépression ventilatoire. La durée des apnées posthypoxiques des *mGluR7^{-/-}* est significativement augmentée. En revanche, les composantes défensives et d'alerte à l'hypoxie sont normales.

Conclusion : Le déficit en mGluR7 provoque un défaut de la ventilation de base et de la réponse ventilatoire à l'hypoxie. Ces anomalies ne sont pas associées à des différences des réponses comportementales, ce qui montre que la dissociation de la mutation sur les réponses émotionnelles et respiratoires.

Référence

1 *J Physiol* 2007 ; 578 : 569-78.