

Institut Ernest Malvoz (Physiopathologie du Travail),
Institut Léon Fredericq (Physiologie) et
Institut Supérieur d'Éducation Physique (Physiologie) LIÈGE

Examen critique du rendement de l'activité ventilatoire*

Influence des méthodes de mesure du travail mécanique, de la température de l'air inspiré, de la pression partielle d'O₂ alvéolaire et du régime ventilatoire

Par

J. M. PETIT, R. DEROANNE, J. TROQUET, J. DAMOISEAU et Y. FRANÇOIS

Avec 10 Figures dans le Texte

(Manuscrit reçu le 22 Mars 1962)

Introduction

Pour vaincre les résistances opposées à la ventilation par le soufflet thoraco-pulmonaire, les muscles respiratoires effectuent un travail mécanique. Cette activité ventilatoire implique une dépense d'énergie métabolique qui se traduit notamment par une certaine consommation d'O₂. Si on rapporte le travail mécanique ventilatoire à la dépense énergétique correspondante, on peut calculer le rendement de l'activité ventilatoire: c'est le quotient de l'énergie mécanique que fournissent les muscles respiratoires, par la consommation d'O₂ liée cette activité.

A cette définition simple s'opposent les problèmes complexes qui naissent des moyens mis en oeuvre pour effectuer les mesures. Non seulement les méthodes diffèrent d'un auteur à l'autre, mais la signification même des paramètres étudiés est controversée. Ces variations peuvent expliquer l'importante dispersion des résultats rencontrés dans la littérature. La présente étude cherche à déterminer les raisons de ces divergences. Elle apportera *in fine* des précisions sur la valeur du rendement de l'activité ventilatoire.

Quelle est la marge de dispersion des valeurs de rendement? OTIS et coll. (1950) ont calculé le travail mécanique ventilatoire au moyen des équations théoriques qu'ils ont eux-mêmes établies, et comparé ces résultats avec les mesures de consommation d'O₂ respiratoire de LILJESTRAND (1918). Ils aboutissent ainsi à une valeur de rendement de 3 à 7,6%. CAIN et OTIS (1949) ont calculé le travail mécanique supplémentaire

* Travail ayant bénéficié d'une aide financière de la Haute Autorité de la Communauté Européenne Charbon-Acier.

exigé pour vaincre une résistance additionnelle. Ils obtiennent, chez 5 individus normaux, un rendement de 1,6 à 3,3%. Employant une méthode analogue, BARTLETT et coll. (1958) rapportent des valeurs de rendement de 10 à 16%, tandis que CAMPBELL et coll. (1959) obtiennent un rendement de 7 à 9,6% chez 3 individus normaux. Utilisant cette dernière méthode, CHERNIACK (1959) trouve, chez 16 individus normaux, un rendement de 8,58%. FRITTS et COURNAND (1956) ainsi que FRITTS et coll. (1956) observent des valeurs de 1 à 8% pendant l'hyperventilation volontaire chez 6 sujets normaux. FRITTS et coll. (1959) confirment ces premiers résultats: chez 7 sujets normaux, le rendement s'échelonne de 1,2 à 6,7%. Les valeurs obtenues par MILIC-EMILI et PETIT (1960) au cours de l'hyperventilation spontanée contrastent avec les résultats précédents: le rendement atteint 19 à 25%.

Les valeurs de rendement s'échelonnent donc de 1 à 25%. Peut-on chercher l'origine de cette dispersion dans les mesures de travail mécanique ventilatoire, aussi bien que dans celles de consommation d'O₂?

Voici le principe des mesures de la consommation d'O₂ des muscles respiratoires. On détermine généralement la consommation d'O₂ d'un organe, lorsque sa conformation anatomique s'y prête, par des mesures directes du débit sanguin qui l'irrigue et de la différence artério-veineuse locale en O₂. C'est notamment le cas du cerveau, des reins, du cœur. Les muscles qui assurent la ventilation sont trop nombreux et trop dispersés pour permettre de telles déterminations directes. Seules des mesures indirectes sont possibles: on fait augmenter la force, l'amplitude et la fréquence des contractions musculaires respiratoires et on mesure l'accroissement de consommation d'O₂ qui en résulte. On admet que tout le supplément de consommation d'O₂ peut être attribué à la seule augmentation d'activité des muscles respiratoires, en négligeant les perturbations simultanées éventuelles d'autres activités métaboliques. Sur le même principe reposent les déterminations de la consommation d'O₂ impliquée par diverses activités musculaires complexes, telles la marche, la course, etc.

Diverses méthodes ont été employées pour accroître la ventilation. Certains auteurs imposent au sujet une hyperventilation volontaire, à fréquence fixée ou à rythme libre (COURNAND et coll., 1954; FRITTS et COURNAND, 1956; FRITTS et coll., 1956, 1959; BADER et coll., 1959; BERGOFSKI et coll., 1959). En outre, ces auteurs font généralement inhaler du CO₂, espérant éviter ainsi l'alcalose, cause d'inconfort du sujet ou risque de perturbation des mesures. D'autres chercheurs favorisent l'hyperventilation volontaire au moyen d'une réinspiration partielle de l'air expiré (McKERRROW et OTIS, 1956). Une méthode différente consiste à provoquer de l'hyperventilation par hypercapnie, accompagnée ou non d'hypoxie, à la suite de l'utilisation d'un espace mort additionnel

approprié. Certains auteurs imposent une fréquence respiratoire donnée (BARTLETT et SPECHT, 1957; BARTLETT et coll., 1958), tandis que d'autres laissent l'hyperventilation s'établir spontanément (CAMPBELL et coll., 1957, 1959; CHERNIACK, 1959; KAUFMANN et coll., 1959; MILIC-EMILI et PETIT, 1960).

Le principe des mesures de consommation d'O₂ respiratoire souffre donc peu de discussion, une fois admises les approximations qu'il implique.

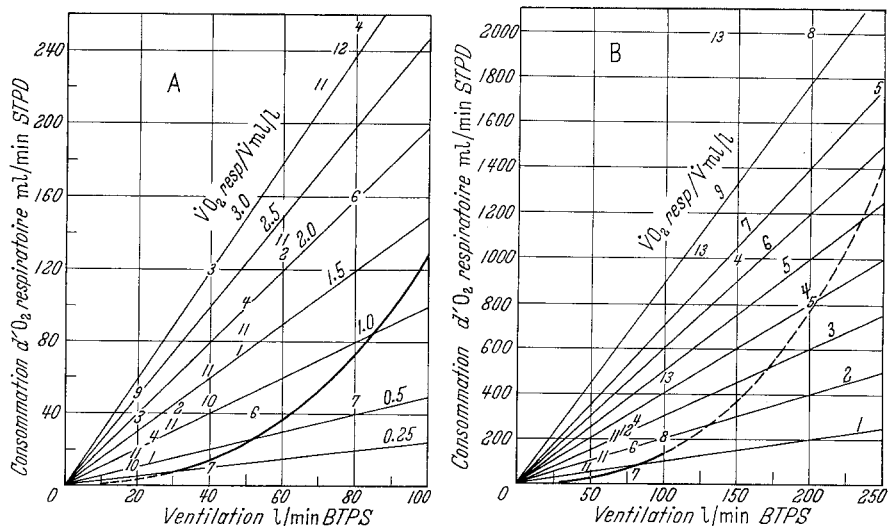


Fig. 1. Dépense énergétique respiratoire. En ordonnées, en ml/min, la consommation d'O₂ supplémentaire liée à l'activité ventilatoire accrue (V̇O₂ resp). En abscisses, en l/min, la ventilation (V̇). Afin de mettre clairement en évidence les différents résultats, deux échelles sont utilisées. La courbe en trait plein représente les résultats de MILIC-EMILI et PETIT (1960). En trait interrompu, est figurée l'extrapolation de ces résultats aux autres valeurs de ventilation, en admettant un rendement constant et une relation du type:

$$\dot{V}O_{2\text{resp}} = K_{\text{vis}} \dot{V}^2 + K_{\text{tur}} \dot{V}^3$$

Les autres résultats de la littérature sont représentés sous forme de chiffres, se référant aux auteurs: 1 LILJESTRAND (1918); 2 NIELSEN (1936); 3 MÜLLER et coll. (1942); 4 COURNAND et coll. (1954); 5 MCKERROW et OTIS (1956); 6 BARTLETT et SPECHT (1957); 7 CAMPBELL et coll. (1957); 8 BARTLETT et coll. (1958); 9 BADER et coll. (1959); 10 CAMPBELL et coll. (1959); 11 FRITTS et coll. (1959); 12 MURRAY (1959); 13 MILLAHN et ECKERMAN (1961)

Seuls diffèrent les moyens choisis pour entraîner l'hyperventilation. Malgré cette simplicité apparente, les résultats des mesures de consommation d'O₂ respiratoire publiés jusqu'à présent manifestent, ainsi qu'on l'a vu plus haut, une dispersion fort marquée.

Quelle est la consommation d'O₂ des muscles respiratoires? La figure 1 reprend les différents résultats rencontrés dans la littérature. A part les données de CAMPBELL et coll. (1957) et celles de MCKERROW et OTIS (1956), tous les résultats de consommation d'O₂ respiratoire en fonction de la ventilation sont supérieurs à ceux de MILIC-EMILI et PETIT (1960). La dispersion est très marquée: les valeurs s'échelonnent dans un rapport

de 1 à 6. Eu égard à cette dispersion, il est nécessaire de discuter la précision des méthodes de mesure de la consommation d'O₂ respiratoire. En effet, l'utilisation de ces méthodes pose un problème particulier: une minime augmentation de la consommation d'O₂ ($\dot{V} O_2$) s'accompagne d'une importante élévation de la ventilation (\dot{V}). La valeur du coefficient d'utilisation de l'O₂ ($\dot{V} O_2 / \dot{V}$) diminue donc de façon marquée pendant l'hyperventilation et la différence de composition qui distingue l'air inspiré de l'air expiré devient très faible, par conséquent, difficile à mesurer. Les mesures de $\dot{V} O_2$ en circuit ouvert étant basées sur des déterminations de cette différence, les causes d'erreurs qu'elles comportent deviennent énormes¹.

Au contraire, en circuit fermé la détermination volumétrique de $\dot{V} O_2$ n'est pas affectée par l'hyperventilation, à condition d'éviter toute variation de la position ventilatoire. Les méthodes en circuit fermé paraissent donc de loin préférables à celles en circuit ouvert. Ce sont les premières qu'utilisent LILJESTRAND (1918), NIELSEN (1936), CAMPBELL et coll. (1957), BARTLETT et SPECHT (1957) ainsi que MILIC-EMILI et PETIT (1960).

¹ Un exemple chiffré peut fixer les idées mieux qu'un calcul théorique. Soient au repos les valeurs suivantes, le quotient respiratoire étant supposé égal à l'Unité:

$$\dot{V} O_2 = 240 \text{ ml}$$

$$\dot{V} = 6 \text{ l}$$

$$\dot{V} O_2 / \dot{V} = 0,04 \text{ (40 ml/l)}$$

$$FE O_2 = 0,1693 \text{ (la concentration d'O}_2 \text{ dans l'air inspiré étant égale à 0,2093).}$$

Les déterminations de FE O₂ (concentration d'O₂ dans l'air expiré) par méthode de HALDANE ou de SCHOLANDER, sont généralement effectuées avec une précision maximum de $\pm 0,0003$ (0,03%). Une telle erreur s'accompagne d'une erreur de $\dot{V} O_2$ qui vaut 1,8 ml, toutes autres conditions étant égales. Cette erreur est négligeable: elle représente 0,75% de la valeur à mesurer.

Ce n'est plus le cas pendant l'hyperventilation. Soit une ventilation additionnelle de 50 L/min s'accompagnant d'une $\dot{V} O_2$ supplémentaire de 25 ml/min. En supposant l'air inspiré et le quotient respiratoire inchangés, les valeurs précédentes deviennent:

$$\dot{V} O_2 = 265 \text{ ml}$$

$$\dot{V} = 56 \text{ l}$$

$$\dot{V} O_2 / \dot{V} = 0,00473 \text{ (4,73 ml/l)}$$

$$FE O_2 = 0,20457$$

Dans ces conditions, l'erreur sur FE O₂ n'affecte plus les 6 L de ventilation/minute, mais les 56 litres. Elle vaut 16,8 ml. Si l'on néglige l'erreur faite au repos, toutes autres conditions égales, l'erreur représente maintenant 67% de la grandeur recherchée, qui vaut 25 ml. Une telle importance de l'erreur, provoquée par la variabilité des seules déterminations du taux d'O₂ expiré sans préjuger de celles du taux d'O₂ inspiré et du taux de CO₂, conduit à rejeter d'emblée l'emploi des méthodes en circuit ouvert.

Cependant, les erreurs de méthodes en circuit ouvert n'étant pas systématiques, une autre cause de différence doit être recherchée.

Allons-nous la trouver dans les mesures de travail mécanique ventilatoire? Contrairement au principe simple qui régit les mesures de la consommation d'O₂ respiratoire, la notion du travail mécanique qui lui correspond reste discutée. Certaines conceptions théoriques sont basées sur des définitions erronées du travail mécanique; d'autres s'adressent à des conditions de travail mécanique différentes de celles qui accompagnent l'activité ventilatoire. Il importe de préciser en quoi ces conceptions théoriques s'opposent.

L'énergie mécanique dépensée pour vaincre les résistances à la ventilation comporte plusieurs composantes. Elles doivent être bien définies, afin de déterminer le travail mécanique effectué par la musculature respiratoire, ou travail mécanique *total*, le seul qui importe dans les mesures du rendement de l'activité ventilatoire. Deux formes d'activités participent au déterminisme de ce travail mécanique ventilatoire. Le travail *élastique* effectué par les muscles pour déplacer l'appareil thoraco-pulmonaire de son point neutre peut être comparé celui exécuté par un levier ostéomusculaire périphérique qui élève un poids ou tend un ressort. Lorsque la position ventilatoire de fin d'expiration correspond au point neutre de l'appareil thoraco-pulmonaire, celui-ci n'est soumis à aucune précontrainte¹, et le travail élastique développé au cours de l'inspiration est égal au demi-produit de la résistance élastique de l'appareil thoraco-pulmonaire par le volume courant². Le travail *dynamique* destiné à vaincre les résistances des voies respiratoires au débit aérien et celles des

¹ Au contraire, les poumons sont sans cesse soumis à une précontrainte due au jeu opposé des forces de rétraction élastique pulmonaire et d'expansion élastique thoracique. La valeur de cette précontrainte est donnée par la valeur absolue de la pression intra-thoracique au sujet de laquelle les mesures par voie oesophagienne ne fournissent aucun renseignement précis (PETIT et MILIC-ÉMILI, 1957). Le travail élastique pulmonaire dépendant de cette précontrainte, il ne peut donc être déterminé au moyen des barogrammes oesophagiens. Négliger cette précontrainte conduit à une erreur par défaut, clairement dénoncée par OTIS (1957, 1958), mais encore commise par de nombreux auteurs. D'autre part, la connaissance exacte du travail élastique pulmonaire reste dépourvue d'intérêt. En effet, au cours des mouvements respiratoires se réalisent des échanges d'énergie élastique potentielle entre thorax et poumons: pendant l'inspiration, les poumons se distendent et emmagasinent de l'énergie, tandis que le thorax se relâche et cède de l'énergie élastique. Ces échanges n'impliquent aucune dépense métabolique et ne peuvent intervenir dans les calculs du rendement.

² La position ventilatoire de fin d'expiration peut rester située dans la Capacité Inspiratoire, lorsque, après une inspiration, l'expiration s'arrête avant le retour de l'appareil thoraco-pulmonaire à son point neutre. Dans ces conditions, l'appareil thoraco-pulmonaire subit une précontrainte, qui accroît le travail élastique. Il est donc toujours nécessaire de vérifier la position ventilatoire.

structures pulmonaires au déplacement¹ est comparable à celui que détermine le levier ostéomusculaire périphérique qui impose un déplacement à un mobile freiné par des frottements. Ce travail dynamique est donné par le produit pression oesophagienne \times volume courant, exprimant l'aire des diagrammes pression/volume habituels. Cependant, au cours de la phase expiratoire de chaque cycle, ce travail dynamique provient en totalité ou en partie d'une restitution de l'énergie élastique emmagasinée pendant la phase inspiratoire préalable². Il est nécessaire de tenir compte de ces restitutions d'énergie: le travail mécanique total est finalement donné par la somme algébrique des différents travaux effectués pendant l'inspiration et l'expiration. Cette somme algébrique peut être tirée directement de l'aire de diagrammes pression/volume convenablement construits (voir fig. 5). Lorsque la ventilation est élevée, la restitution du travail élastique sous forme de travail dynamique est pratiquement complète: l'aire du diagramme pression/volume représente le travail mécanique total.

MILIC-EMILI et PETIT (1960) utilisent cette dernière méthode, afin d'éviter les difficultés liées à la détermination du travail élastique. Au contraire, CURNAND et coll. (1954), FRITTS et CURNAND (1956) ainsi que FRITTS et coll. (1956, 1959) cherchent à mesurer le travail effectué pour vaincre les résistances élastiques et dynamiques des poumons. Ces auteurs commettent une première erreur théorique, liée à l'impossibilité de calculer le travail élastique pulmonaire à partir de barogrammes oesophagiens, sans détermination préalable de la valeur absolue de la pression intra-thoracique. Une seconde erreur théorique provient de la distinction entre le travail effectué au niveau des poumons et l'énergie réellement dépensée par les muscles respiratoires (voir note de pied 1 de la page 256). Enfin, FRITTS et coll. (1959) commettent une troisième erreur théorique:

¹ On néglige ainsi le travail destiné à vaincre les résistances au déplacement des structures tissulaires de la paroi thoracique. Cette omission peut être justifiée. En effet, la grandeur de ces résistances dynamiques thoraciques paraît très faible relativement à celle des résistances dynamiques pulmonaires (DEAN et VISSCHER, 1941; OTIS et coll., 1950; HEEMSTRA et SLAGTER, 1955; OPIE et coll., 1959; BERGOFSKY et coll., 1959; PETIT et coll., 1960). D'autre part, l'énergie dépensée par la paroi thoracique pour vaincre ses propres frottements constitue une caractéristique particulière à cette paroi. Elle comprend les résistances visqueuses des muscles thoraciques. Cette viscosité musculaire constitue un facteur limitatif de la force développée par une contraction musculaire s'accompagnant d'un raccourcissement très rapide (HILL, 1922, 1938). Elle n'intervient jamais dans les calculs de travail mécanique fourni, mais constitue un facteur de rendement de la contraction musculaire proprement dite.

² Une situation inverse peut se présenter. Si le sujet utilise son Volume de Réserve Expiratoire pour ventiler, un travail élastique est nécessairement effectué par les muscles expirateurs. L'énergie élastique emmagasinée au cours de l'expiration est alors restituée au début de l'inspiration suivante. C'est une raison supplémentaire de vérifier la position ventilatoire lors des calculs du travail mécanique total.

ils déterminent le travail mécanique ventilatoire en mesurant les variations de la pression différentielle oesophage-bouche. Ils éliminent ainsi le travail effectué pour vaincre les résistances de l'appareillage. Ce travail implique une dépense énergétique des muscles respiratoires et ne peut être omis dans les calculs de rendement.

D'autres auteurs utilisent une méthode entièrement différente, destinée à simplifier les mesures en évitant les déterminations de pression oesophagienne. CAMPBELL et coll. (1957) provoquent une augmentation de travail ventilatoire en ajoutant une résistance fixe au débit aérien inspiratoire. Le produit de la variation additionnelle de pression par le volume courant est égal au travail supplémentaire, ensuite rapporté à l'accroissement correspondant de consommation d'O₂. CAIN et OTIS (1949) ainsi que BARTLETT et coll. (1958) emploient également des résistances additionnelles. Ces méthodes, quoique simples et élégantes, sont sujettes à plusieurs objections. Elles entraînent une respiration en pression négative intermittente, susceptible d'accroître le volume sanguin intrathoracique et, par conséquent, d'augmenter la résistance élastique des poumons (BONDURANT et coll., 1957; ERNSTING, 1958). D'autre part, le régime ventilatoire est modifié par la résistance additionnelle (CAIN et OTIS, 1949; McILROY et coll., 1956, MEAD, 1960) et la position ventilatoire moyenne peut être déplacée. Ces modifications peuvent déterminer une variation du travail ventilatoire total. Dès lors, la variation finale du travail total n'est pas nécessairement identique à celle du travail additionnel. En outre, l'activité musculaire développée sous l'influence de la résistance additionnelle est différente de l'activité ventilatoire habituelle. On ne peut a priori identifier les rendements de ces deux activités, de même qu'on ne peut préjuger du rendement de la course à pied à partir de mesures de rendement lors du transport de charges.

La méthode la plus adéquate est donc la mesure du travail mécanique ventilatoire total, réellement effectué par les muscles respiratoires au niveau de la cage thoracique, des poumons et des résistances de l'appareillage, lors d'une activité ventilatoire aussi normale que possible. Les résultats de travail mécanique ventilatoire publiés jusqu'à présent, sont trop peu nombreux pour que leur énumération soit utile. On peut cependant discuter sur une base théorique l'importance des erreurs impliquées par les différentes techniques de mesure.

Quelle est l'influence des techniques de mesure du travail mécanique?

Les erreurs qu'implique une conception théorique erronée du travail mécanique ventilatoire paraissent quantitativement trop faibles pour expliquer à elles seules les importantes différences de rendement. En effet, le travail élastique thoracique, effectué pendant l'inspiration et non restitué au cours de l'expiration, quelquefois négligé dans les calculs, représente rarement plus de 25% du travail mécanique total lors d'une

hyperventilation modérée. Son importance décroît encore lorsque l'hyperventilation augmente. D'ailleurs, cette erreur par défaut peut être compensée par l'erreur en excès que constitue la prise en considération d'une fraction du travail pulmonaire effectué par la cage thoracique grâce à un simple échange d'énergie, sans dépense métabolique (voir note de pied 1 de la page 256).

D'importantes erreurs par défaut peuvent affecter les mesures de pression intra-thoracique effectuées par voie oesophagienne. Dans certaines conditions expérimentales, ces erreurs peuvent atteindre 40—50% de la valeur réelle (PETIT et MILIC-EMILI, 1958, 1960). Cependant, il s'agit là de conditions extrêmes, probablement non impliquées dans toutes les déterminations.

On peut donc attribuer aux techniques de mesure du travail mécanique une part de responsabilité certaine dans l'établissement des faibles valeurs de rendement rapportées par certains auteurs. Toutefois, cette participation semble réduite et on ne peut imputer à ces erreurs l'entière responsabilité des valeurs faibles publiées.

En résumé, les écarts importants des valeurs de rendement ne peuvent s'expliquer uniquement ni par la dispersion des résultats de travail mécanique ni par celle des données de consommation d' O_2 respiratoire. La combinaison de ces deux causes de dispersion conduit à des écarts plus grands. Toutefois, aucune raison apparente ne permet jusqu'à présent d'expliquer le caractère systématique de certaines variations. C'est donc l'examen critique des modalités d'hyperventilation qu'il faut aborder pour rechercher la cause de ces différences systématiques.

Hypothèses de travail

Trois facteurs distinguent l'hyperventilation en circuit ouvert de celle qui s'effectue en circuit fermé. Ce sont la température et la saturation en vapeur d'eau de l'air inspiré, sa pression partielle en O_2 ainsi que le régime ventilatoire adopté par le sujet.

Température et saturation en vapeur d'eau de l'air inspiré. — MILIC-EMILI et PETIT (1960) provoquent l'hyperventilation en faisant respirer les sujets à travers des tubes en caoutchouc toilé, matériau calorifuge. Dans ces tubes, l'air expiré ne se refroidit guère et la température moyenne de l'air réinspiré est donc proche de celle du corps. Au contraire, lorsque les sujets hyperventilent en circuit ouvert, la température de l'air inspiré, de même que son humidité relative sont nécessairement voisines de celles du laboratoire. Ces différences de température peuvent influencer les mesures de rendement.

Du point de vue mécanique, la température de l'air inspiré est, a priori, peu importante. En effet, la température de l'air expiré est proche de celle de l'air présent dans les poumons, en équilibre avec la tempéra-

ture corporelle. De même, au cours de l'inspiration, l'air qui pénètre dans les voies respiratoires rejoint rapidement un équilibre thermique, plus ou moins complet selon le régime ventilatoire (BARGETON et BARRÉS, 1959, 1960). Lorsqu'il circule dans les voies respiratoires, les caractéristiques thermiques de l'air respiré sont donc voisines; d'autre part, de telles différences de température ne modifient que faiblement sa densité et sa viscosité (HODGMAN, 1948) et influencent donc peu la résistance au courant gazeux.

Au contraire, les échanges thermiques impliqués par les variations de température et de saturation de l'air inspiré sont susceptibles d'influencer le métabolisme général. En effet, l'échange de calories avec l'air inspiré n'est pas négligeable. Exprimé en ml O₂ et rapporté à la dépense énergétique respiratoire, cet échange calorique prend un relief particulier. OTIS (1954) signale que la quantité d'énergie requise, pour échauffer et saturer à 37°, un litre d'air initialement à 25° et 50% d'humidité relative représente 21,1 cal ou 4,36 ml O₂¹.

Les échanges caloriques sont plus importants en circuit ouvert et peuvent éventuellement expliquer certaines différences de rendement de l'activité ventilatoire. En effet, l'hyperventilation isolée qu'impliquent les mesures de rendement ne s'accompagne ni d'augmentation de l'activité musculaire générale ni, par conséquent, d'un accroissement appréciable de la quantité de calories disponibles pour la thermolyse. La thermorégulation peut alors être troublée au point d'influencer la consommation d'O₂ additionnelle, a priori imputée à la seule activité musculaire respiratoire. La figure 2 représente la quantité d'énergie requise pour transformer en air expiré BTPS (c'est-à-dire à température du corps et saturation en vapeur d'eau) un litre d'air inspiré, en fonction de certaines valeurs de température et saturation en vapeur d'eau de ce dernier.

En raison de sa grande importance quantitative, la thermolyse physique ventilatoire paraît susceptible d'influencer la thermogenèse chimique et de modifier ainsi le métabolisme. Vérifier les effets de la température de l'air inspiré sur le rendement de l'activité ventilatoire constitue donc une hypothèse de travail à contrôler.

Influence de la pression partielle d'O₂ alvéolaire. — En circuit ouvert, l'hyperventilation, volontaire ou provoquée par addition de CO₂, s'accompagne d'une élévation de la pression partielle d'O₂ dans l'air

¹ Il est surprenant de constater qu'OTIS (1954) s'est seul préoccupé des échanges thermiques ventilatoires. Aussi étonnant est le faible intérêt porté dans les études de thermorégulation à la thermolyse physique ventilatoire et à ses répercussions sur la thermogenèse chimique. McCUTCHAN et TAYLOR (1951) étudient les échanges de chaleur impliqués par la ventilation, mais ne tirent aucune conclusion générale. Selon MERZ (1959), les variations de ventilation secondaires à des variations du métabolisme, n'exercent aucune régulation propre, bien qu'elles contribuent à l'équilibre thermique.

alvéolaire ($P_{A_{O_2}}$). Au contraire, la respiration en circuit fermé, à travers un espace mort, en air atmosphérique sans enrichissement préalable d' O_2 , implique une chute de $P_{A_{O_2}}$. C'est le cas des conditions expérimentales de MILIC-EMILI et PETIT (1960). Les études de RAHN et OTIS (1947) concernant la respiration lors de l'exposition aigue à haute altitude ne mettent en évidence aucune variation notable du métabolisme chez l'adulte, même lorsque $P_{A_{O_2}}$ est réduite à moins de 40 mm Hg.

Cependant, les jeunes animaux exposés à des atmosphères appauvries en O_2 présentent des réductions marquées de consommation d' O_2 , notamment le lapin (DAWES et MOTT, 1959), le cobaye (HILL, 1959), le chat (MOORE, 1959), le rat (ADOLPH et HOY, 1960) ainsi que l'homme (CROSS et coll., 1958). Cette réduction de consommation d' O_2 paraît liée à une diminution du métabolisme, sous l'influence de l'hypoxie (BRODIE et coll., 1957). Ce comportement peut constituer une particularité de l'animal jeune, et semble opposé à celui observé chez des adultes humains (RAHN et OTIS, 1947; DRIPPS et COMROE, 1947.) Toutefois, des modifications analogues à celles des jeunes animaux ont également été mises en évidence chez des rats âgés (BLOOD et coll., 1949; FLUCKIGER, 1956; ADOLPH et HOY, 1960). C'est pourquoi, même chez l'adulte, le faible accroissement de consommation d' O_2 que détermine

l'hyperventilation peut éventuellement être masqué par une dépression hypoxique du métabolisme. Vérifier l'influence de $P_{A_{O_2}}$ sur la consommation d' O_2 respiratoire constitue donc une seconde hypothèse de travail légitime.

Influence du régime ventilatoire. — Cherchant à identifier le travail dynamique pulmonaire au travail mécanique total, afin de simplifier les mesures, MILIC-EMILI et PETIT (1960) déterminent le rendement pour des ventilations élevées, lorsque la plus grande partie de l'énergie emmagasinée pendant l'inspiration est restituée lors de l'expiration. Cette

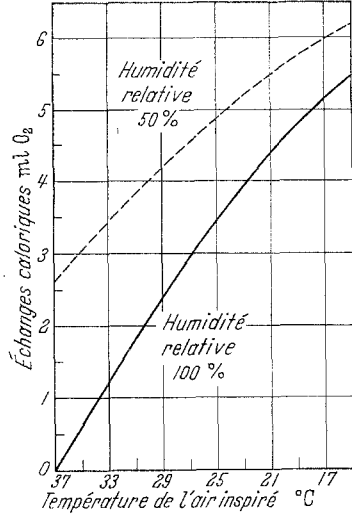


Fig. 2. Influence de la température et de la saturation en vapeur d'eau de l'air inspiré sur la thermolyse ventilatoire. En ordonnées, les calories échangées entre l'organisme et chaque litre d'air inspiré pour amener ce dernier à 37° et saturation en vapeur d'eau. Les calories sont exprimées en ml O_2 , sur la base d'un équivalent calorifique de l' O_2 de 4,825 cal/ml O_2 . En abscisses, la température de l'air inspiré. La courbe en trait plein concerne de l'air saturé en vapeur d'eau, tandis que celle en trait interrompu s'applique à de l'air dont l'humidité relative est de 50%. Pour calculer les échanges calorifiques impliqués par la saturation et le réchauffement, compte a été tenu de la chaleur de vaporisation et de la chaleur spécifique de la vapeur d'eau, ainsi que de la chaleur spécifique de l'air à pression ambiante de 760 mm Hg (HODGMAN, 1948)

condition implique une activité antagoniste réduite des inspireurs (PETIT et coll., 1960). Au contraire, des ventilations plus faibles à fréquence respiratoire plus basse s'accompagnent nécessairement d'un surcroît d'activité antagoniste, et donc d'une dépense énergétique plus grande. Les modalités du régime ventilatoire peuvent ainsi faire varier la consommation d'O₂ respiratoire. En vérifier l'influence constituera notre troisième hypothèse de travail.

Méthodes

Espaces morts. — L'hyperventilation est provoquée au moyen d'espaces morts constitués de tubes métalliques de 4 cm de diamètre interne et 40 ou 80 cm de long, soit d'un volume de 0,5 ou 1 L. Par leur assemblage, la capacité de l'espace mort total peut varier de 0,5 à 3 L.

Température de l'air inspiré et expiré. — Les tubes métalliques sont entourés d'une gaine où circule de l'eau dont la température peut être maintenue constante de 11 à 37°C. La température de l'air respiré est déterminée au niveau de la bouche du sujet au moyen d'une thermistance de petit volume et faible inertie thermique. Cette résistance, montée dans un pont de WHEATSTONE, traduit les variations de température en équivalent électrique et permet leur inscription (Fig. 3) au moyen d'un galvanomètre à projection d'encre (MINGOGRAF).

On construit ensuite des diagrammes température/volume (Fig. 3), en portant en ordonnées d'un système de coordonnées arithmétiques, la température de l'air respiré en fonction de la variation du volume pulmonaire, mesurée simultanément et portée en abscisses. La surface de ces diagrammes, déterminée par planimétrie, puis divisée par la variation de volume correspondante, autorise le calcul de la variation moyenne de température de l'air respiré et permet d'apprécier la thermolyse ventilatoire.

Composition de l'air inspiré et de l'air alvéolaire. — Le sujet est connecté à un bout de l'espace mort, dont l'autre extrémité est raccordée à un circuit fermé ventilé, pourvu d'un absorbeur de CO₂ et d'une admission automatique d'O₂ (ALMARA). Avant chaque expérience, le circuit et l'espace mort sont rincés soit avec de l'air atmosphérique, soit avec de l'O₂ pur.

Le taux d'O₂ dans l'air alvéolaire est déterminé à partir de prélèvements de l'air de fin d'expiration au niveau de la bouche du sujet, dans l'espace mort additionnel. Les échantillons recueillis sont analysés au moyen d'un oxymètre de PAULING (BECKMANN, C). Le taux de CO₂ est déterminé directement au moyen d'un analyseur de CO₂ en infra-rouge (BECKMANN, SPINCO, LB 1). La cellule de mesure est placée en série entre la bouche du sujet et l'espace mort additionnel. Le taux de CO₂ est inscrit à l'aide d'un enregistreur à projection d'encre (MINGOGRAF).

Régime ventilatoire. — Au cours des premières mesures, les sujets choisissent spontanément une fréquence respiratoire faible. Sous l'influence de l'apprentissage, ils adoptent ensuite spontanément une fréquence plus élevée. Aucune valeur prédéterminée de fréquence n'est imposée, afin de faciliter l'obtention d'un régime ventilatoire stable, approprié à chaque sujet.

Position ventilatoire. — En raison de son influence sur le travail élastique, cette dernière est strictement contrôlée. Des mesures de Volume de Réserve Expiratoire en permettent une vérification volumétrique au cours de chaque expérience. Lors des enregistrements de pression oesophagienne, la constance de la pression de fin d'expiration témoigne d'un retour fidèle de l'appareil thoraco-pulmonaire en son

point neutre et de la stabilité de la position ventilatoire. On rejette toute expérience où elle est inconstante (variations dépassant ± 100 ml).

Ventilation. — Le spirogramme se déroule à vitesse de 5 cm/min. La fréquence respiratoire est comptée par période de 10 min. L'amplitude des déplacements de

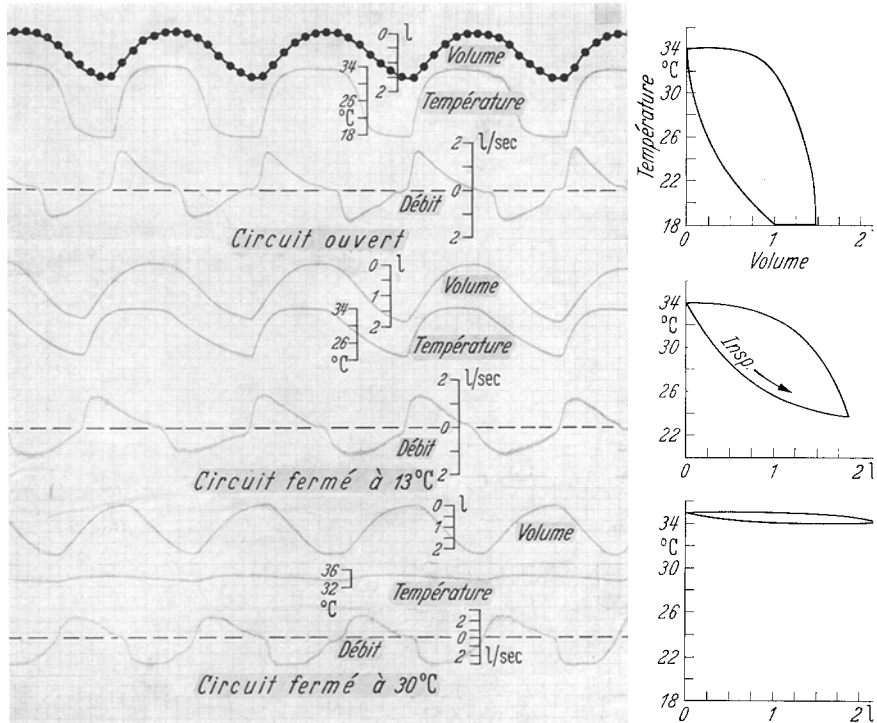


Fig. 3. Température de l'air inspiré et de l'air expiré, et calcul de la thermolyse ventilatoire. Cette figure reproduit des fragments d'enregistrements de la température de l'air dans l'embout buccal, du spirogramme et du débit aérien ainsi que les diagrammes température/volume correspondants. Dans le cas du circuit ouvert, le spirogramme est construit par intégration planimétrique du tracé de débit aérien. Afin d'éviter toute cause d'erreur dans les mesures de température, le pneumotachographe n'est pas chauffé pendant les enregistrements, dont la courte durée rend négligeable la condensation de vapeur d'eau au niveau des mailles de la résistance. Les diagrammes température/volume sont dressés en portant en ordonnées la température de l'air respiré en fonction de la variation de volume, inscrite en abscisses. La surface des boucles ainsi construites est planimétrée, puis divisée par la variation totale de volume, de manière à déterminer la variation moyenne de température. Les échanges thermiques sont les plus grands dans le cas du circuit ouvert, à la température du laboratoire (18°C). Ils sont moindres lorsque le sujet respire en circuit fermé, même lorsque l'espace mort est refroidi à 13°C. Ils deviennent négligeables quand l'espace mort est réchauffé à 30°C

la cloche est de 5 cm/L. Le Volume Courant moyen est déterminé par addition de ses valeurs successives (Fig. 4). Les valeurs sont ramenées à 37° et saturation en vapeur d'eau (BTPS).

Consommation d'O₂. — L'O₂ admis par la valve automatique provient d'une seconde cloche spirométrique qui se déplace de 5 cm/L (Fig. 4) et permet la lecture directe du volume total d'O₂ consommé pendant chaque période de 10 min. Les valeurs sont ramenées à 0°, 760 mm Hg et siccité (STPD).

Enregistrements de mécanique ventilatoire. — La poulie du spiromètre est solidaire d'un potentiomètre (HELIPOT) qui transforme les variations de volume en équivalent électrique et permet leur inscription (Fig. 5) au moyen de l'enregistreur

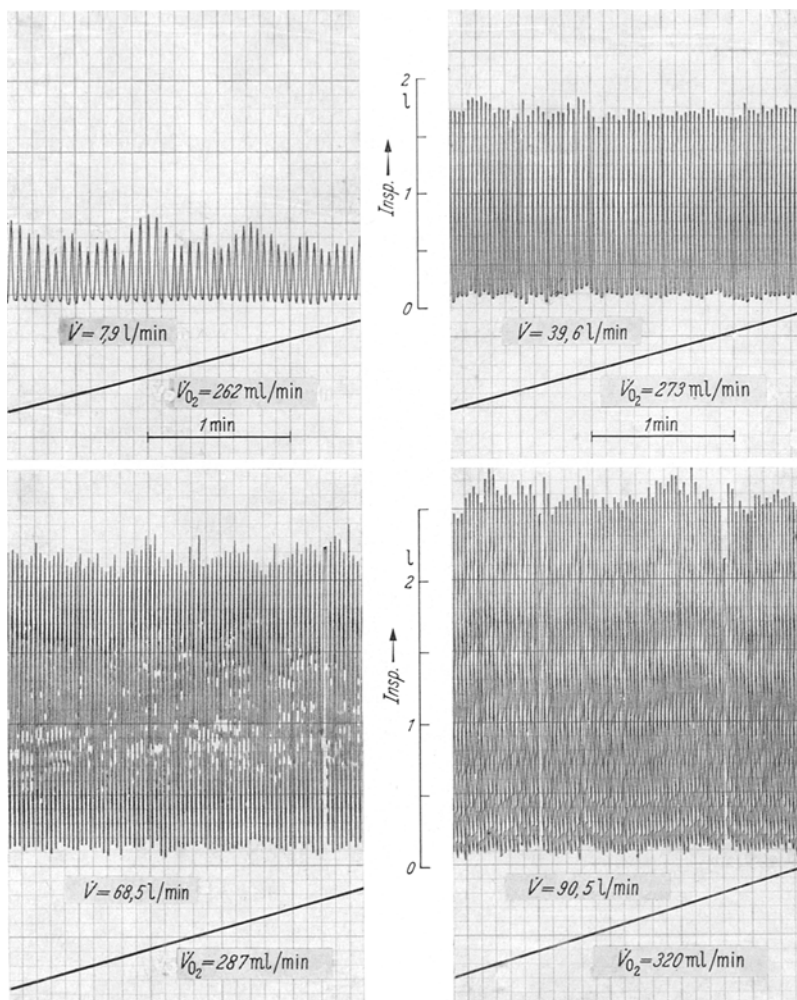


Fig. 4. Mesure de la consommation d'O₂, liée à l'activité ventilatoire. Quatre segments de tracés, chacun d'une durée de 2 min 30 sec, sont extraits d'une série d'enregistrements effectués chez un même sujet. Ce dernier ventile d'abord en conditions aussi basales que possible. Sa ventilation est ensuite accrue en interposant entre l'embout buccal et l'embouchure du spiromètre des espaces morts de volumes divers. Les valeurs reprises dans la figure sont exprimées en ATPS. Les facteurs de correction de la ventilation en BTPS et de la consommation d'O₂ en STPD sont, lors de cette expérience, respectivement égaux à 1,076 et 0,893

(MINGOGRAF). Le débit aérien est déterminé à l'aide d'un pneumotachographe de FLEISCH (1956), placé à la bouche du sujet et connecté à un électromanomètre différentiel (ELEMA). Il est inscrit au moyen d'un second canal de l'enregistreur

(Fig. 5). Le pneumotachogramme permet la mesure précise des instants de débit nul et la correction du retard dû à l'inertie du spirographe, retard accru par l'interposition de l'espace mort. La pression oesophagienne est déterminée en introduisant dans le tiers inférieur de l'oesophage, par voie buccale, un ballon de 13 cm de long et de 5 cm de périmètre, relié à une sonde de 0,14 cm de diamètre interne et 50 cm de long (PETIT et MILIC-EMILI, 1958). Le ballon contient 2 ml d'air pendant les mesures. L'extrémité libre de la sonde est connectée à un second électromanomètre

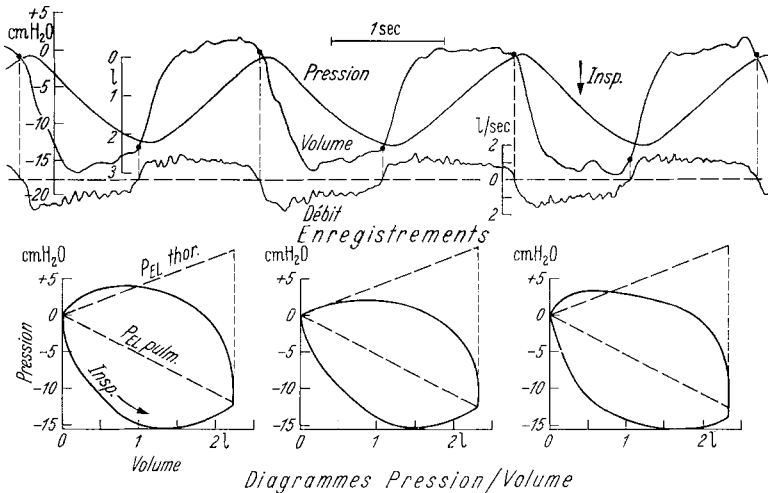


Fig. 5. Enregistrement des variations respiratoires de la pression oesophagienne, du volume pulmonaire et du débit aérien, et construction des diagrammes pression/volume. Le fragment d'enregistrement reproduit est obtenu chez le sujet J., pendant une ventilation de 58,5 L/min à fréquence de 27,6/min et Volume Courant de 2,13 L. La vitesse kymographique originale atteint 5 cm/sec. La ligne de débit nul est figurée en trait interrompu. Le zéro de l'échelle de pression est fixé à la pression mesurée en fin d'expiration calme. Une perpendiculaire élevée du pneumotachogramme permet de repérer les instants de débit nul sur le barogramme. Ils sont indiqués par les cercles noirs. On observe un retard d'environ 0,1 sec du spirogramme par rapport au pneumotachogramme.

Les diagrammes pression/volume sont construits après correction de ce retard lié à l'inertie du spirographe dont les effets sont accentués par le volume de l'espace mort additionnel. On porte en ordonnées la pression en fonction du volume inscrit en abscisses. Une boucle joint les points ainsi obtenus. Les lignes en trait interrompu figurent les variations de pression élastique pulmonaire (PEL pulm) et de pression élastique thoracique (PEL th). Chaque diagramme s'adresse au cycle inscrit au-dessus de lui, dans la partie supérieure de la figure. Dans ces exemples, toute l'énergie élastique emmagasinée pendant l'inspiration n'est pas restituée pendant l'expiration. Une importante fraction continue d'être dissipée grâce à une action antagoniste des muscles inspirateurs.

La surface planimétrée pour le calcul du travail est celle circonscrite en bas par la boucle expiratoire, en haut par la ligne de pression élastique thoracique et la partie de la boucle expiratoire qui la dépasse éventuellement, à droite par la ligne en trait pointillé qui joint les deux extrémités des lignes de pression élastique

(ELEMA) dont la deuxième chambre est exposée à la pression atmosphérique ambiante. Le barogramme oesophagien est inscrit simultanément au spirogramme et au pneumotachogramme, au moyen d'une troisième canal de l'enregistreur (Fig. 5). Dans ces conditions expérimentales, le coefficient volume/pression de l'appareillage est inférieur à 0,005 ml/cm H₂O, tandis que l'élastance du système ballon-oesophage vaut environ 1,7 cm H₂O/ml. L'erreur par défaut effectuée en estimant les variations respiratoires de la pression intrathoracique à partir de celles de la pression oesophagienne est calculée au moyen de l'équation de PETIT et MILIC-EMILI (1960). Elle est inférieure à 1%, c'est-à-dire négligeable dans les limites expérimentales actuelles.

Résistance élastique des poumons. — Elle est donnée par le rapport du Volume Courant à la variation de pression oesophagienne mesurée lorsque le débit aérien est nul, à chaque changement de sens du courant gazeux. Sa valeur sert à tracer la ligne de pression élastique pulmonaire dans les diagrammes pression/volume et à calculer la résistance élastique de la cage thoracique.

Résistance élastique de la cage thoracique. — La résistance élastique thoraco-pulmonaire est déterminée selon la méthode de RAHN et coll. (1946). Après apprentissage, les sujets relâchent convenablement leurs muscles respiratoires, dans différentes positions ventilatoires. Simultanément, on mesure la pression buccale qui témoigne de la pression endo-alvéolaire et, par rapport à la pression ambiante, constitue la pression trans-thoraco-pulmonaire d'origine élastique. A partir de mesures répétées dans la zone du Volume Courant, on calcule la résistance élastique du système poumons-cage thoracique. Par soustraction de la résistance élastique des poumons, on obtient celle de la cage thoracique qui sert à dresser la ligne de pression élastique thoracique dans les diagrammes pression/volume.

Diagrammes pression/volume. — La position ventilatoire de fin d'expiration normale, point neutre de l'appareil thoraco-pulmonaire, sert de O de référence. A partir de cette valeur, on porte, en ordonnées d'un système de coordonnées perpendiculaires, la variation de pression oesophagienne en fonction de celle du volume pulmonaire, portée en abscisses à chaque instant représentatif du cycle respiratoire considéré. En suivant les points expérimentaux, on trace une boucle pression/volume (Fig. 5). La surface enserrée par celle-ci représente le travail dynamique pulmonaire. A travers cette boucle et toujours en partant du point neutre thoraco-pulmonaire, on trace la ligne de pression élastique pulmonaire qui joint les valeurs déterminées aux instants de débit nul. De même, on trace la ligne de pression élastique thoracique dont la pente est établie en fonction de la valeur prédéterminée de la résistance élastique thoracique. Enfin, on joint les extrémités inspiratoires de ces deux lignes de pression élastique (Fig. 5). La surface du triangle ainsi formé est égale au travail élastique thoraco-pulmonaire. Le travail mécanique ventilatoire total est donné par la somme du travail dynamique et du travail élastique thoraco-pulmonaire, non restitué pendant l'expiration. Il est donc représenté par la plus grande surface enserrée par la boucle pression/volume et le triangle élastique thoraco-pulmonaire. Cette surface est planimétrée, afin de calculer le travail ventilatoire. Le résultat obtenu est multiplié par la fréquence respiratoire correspondante et fournit le travail par minute, ou puissance mécanique ventilatoire.

Température corporelle. — D'éventuelles variations de température corporelle peuvent entraîner des échanges caloriques importants. La température corporelle moyenne est donc déterminée au cours des hyperventilations. Les mesures sont effectuées au moyen de thermocouples reliés à un galvanomètre à lecture directe (ELEKTROLABORATORIET). La température rectale représente la température interne ou température du noyau central de l'organisme (METZ, 1959). La température cutanée moyenne est calculée à partir des températures mesurées dans les différentes régions de la peau.

Les régions choisies sont les suivantes:

<i>Tête:</i>	front, pommettes, menton.
<i>Tronc:</i>	angle sternal, ombilic, dernières côtes dans la ligne axillaire moyenne.
<i>Bras:</i>	épaules, faces antérieure et postérieure.
<i>Avant-bras:</i>	faces antérieure et postérieure.
<i>Mains:</i>	faces dorsale et palmaire, cinq doigts.
<i>Cuisses:</i>	hanches, faces interne et externe.
<i>Jambes:</i>	face antérieure et postérieure.
<i>Pieds:</i>	faces dorsale et plantaire, cinq orteils.

Pour chaque segment considéré, on calcule ensuite la température cutanée moyenne en faisant la moyenne arithmétique des résultats, sans pondération.

La température corporelle moyenne est alors calculée, selon la formule de BURTON (1935), justifiée par BURTON et BAZETT (1936), en additionnant la température rectale, pondérée de l'indice 0,65, à la température cutanée moyenne, pondérée de l'indice 0,35. Cette dernière est elle-même calculée en additionnant les températures obtenues pour chaque segment, après pondération par les indices suivants, repris de METZ (1959): tête, 0,07; tronc, 0,35; bras et avant-bras, 0,14; mains, 0,05; cuisses, 0,19; jambes, 0,13; pieds, 0,07.

La différence de température corporelle moyenne enregistrée dans les deux circonstances expérimentales est ensuite calculée. La différence éventuelle est alors multipliée par le poids du sujet examiné et par la chaleur spécifique du corps. La valeur de 0,83 est adoptée pour cette dernière, selon METZ (1959). L'échange calorique éventuellement mis en évidence est finalement exprimé en ml O₂ sur la base d'un équivalent calorique de 4,825 cal/ml O₂.

Electromyographie. — Les modalités d'activité des muscles respiratoires sont vérifiées au moyen de l'électromyographie. L'activité des piliers du diaphragme est dérivée par voie œsophagienne, selon la méthode de PETIT et coll. (1959, 1960). Elle témoigne du comportement des muscles inspireurs. L'activité des muscles expirateurs est appréciée en dérivant, à l'aide d'électrodes de surface, les potentiels d'action de la portion sus-ombilicale des grands droits de l'abdomen. Après amplification convenable (préamplificateur ELEMA, constante de temps fixée à 0,01 sec), l'activité électrique est inscrite au moyen de l'enregistreur à projection d'encre (MINGOGRAF), fréquence naturelle 450 cycles/sec).

Simultanément aux électromyogrammes, on inscrit le spirogramme, le barogramme œsophagien et le pneumotachogramme, destinés à calculer la puissance mécanique ventilatoire. Pour les cycles correspondants, on détermine la quantité moyenne d'activité électrique recueillie pendant l'unité de temps. Cette valeur est obtenue d'une manière approximative, en planimétrant la surface comprise entre deux courbes-enveloppes qui figurent au mieux l'amplitude de l'électromyogramme à chaque instant. La surface obtenue est ensuite divisée par la durée du cycle considéré. La détermination de cette valeur moyenne d'activité électrique permet d'obtenir une appréciation quantitative de l'importance des activités antagonistes dans la dépense énergétique ventilatoire.

Calcul du rendement. — Il est effectué en rapportant la variation de travail mécanique ventilatoire, exprimé en L. cm H₂O, à la variation de consommation d'O₂ correspondante, transformée en unités identiques. En l'absence de mesure de la quantité de CO₂ produite, on attribue au quotient respiratoire une valeur constante de 0,82. On admet ainsi que la consommation de chaque ml O₂ dégage 4,825 cal. En choisissant ces valeurs approximatives du quotient respiratoire et de l'équivalent calorique de l'O₂, au lieu d'utiliser les valeurs expérimentales, on ne commet qu'une erreur négligeable (CAMPBELL et coll., 1957).

L'équivalent de 1 cal étant 42,7 L. cm H₂O, on obtient finalement pour 1 ml STPD O₂ une valeur de $4,825 \times 42,7$ soit 206 L. cm H₂O. Le rapport du travail mécanique ventilatoire, exprimé en L. cm H₂O, à la consommation d'O₂, exprimée en ml STPD O₂, est alors divisé par ce coefficient, puis multiplié par 100, afin d'obtenir la valeur du rendement en %.

Matériel. — Trois adultes normaux sont examinés. Leurs caractéristiques biométriques sont reprises dans le tableau 1.

Caractéristiques des essais. — Toutes les mesures sont effectuées le matin. Les sujets, à jeun, s'installent en semi-décubitus (tronc à 45°) et gardent cette position pendant 30 min avant le début des mesures. On enregistre ensuite la ventilation

calme et la consommation d'O₂ pendant 20 à 30 min. En évitant tout mouvement, le sujet est connecté à l'espace mort. Une mise en train de 20 min est alors imposée avant tout enregistrement. Celui-ci dure ensuite 60 min et les résultats sont calculés par périodes de 10 min.

Tableau 1. *Caractéristiques biométriques des sujets*

Sujet	Sexe	Age ans	Taille cm	Poids kg	Capacité Vitale IBTPS	Capacité Totale* IBTPS
Y	F	25	164	57,5	4,14	4,97
R	M	23	176	74,5	5,90	7,38
J	M	24	174	73	6,74	8,07

* Mesurée suivant la méthode classique de dilution, à l'hélium.

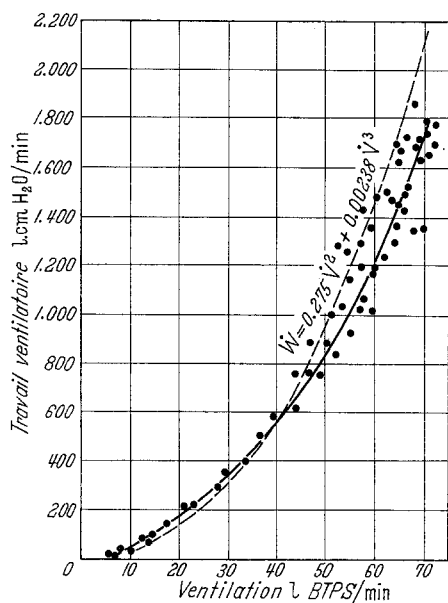


Fig. 6. Travail mécanique ventilatoire, en fonction de la ventilation. Tous les résultats de travail mécanique ventilatoire total obtenus chez le sujet R. sont repris en fonction de la ventilation. La ligne en trait plein est tracée avec la meilleure approximation visuelle à travers les points expérimentaux. La ligne en trait interrompu correspond au développement de l'équation proposée par PETIT (1962) pour exprimer l'évolution du travail pulmonaire en fonction de la ventilation, en se basant sur les valeurs reportées dans la littérature et en tenant compte de la Capacité Vitale du sujet examiné

Lors des premières mesures, des espaces morts de volume total s'échelonnant entre 1,5 et 3 L sont utilisés à titre d'essai. Ultérieurement, en emploi uniquement un espace mort de 2 L chez les sujets R et J et de 1,5 L chez le sujet Y. Ces valeurs sont adoptées de manière à permettre aux sujets un choix étendu de fréquence respiratoire, tout en utilisant un Volume Courant normal, inférieur à 50% de leur Capacité Vitale.

Résultats

Travail mécanique ventilatoire.

— La figure 6, prise à titre d'exemple, reproduit les valeurs de travail ventilatoire obtenues chez le sujet R. La courbe est tracée à travers les points expérimentaux, avec la meilleure approximation visuelle. A partir de cette courbe, sont reprises les valeurs de travail mécanique qui servent au calcul du rendement pour chaque période d'hyperventilation de 10 min.

Pourvu que la position ventilatoire du sujet ne varie pas, quelle que soit la fréquence res-

piratoire, la forme générale de la courbe reste comparable dans les limites expérimentales actuelles. Les résultats ainsi obtenus sont voisins des valeurs rapportées par PETIT (1962) concernant le travail ventilatoire

en décubitus dorsal. La courbe théorique reproduite dans la figure 6 témoigne de cette analogie. Elle correspond à l'équation :

$$\dot{W} = 275 \times 10^{-3} \dot{V}^2 + 238 \times 10^{-5} \dot{V}^3$$

qui a été proposée par PETIT (1962), pour les individus dont la Capacité Vitale est égale à celle du sujet R. Toutefois, cette équation s'applique au travail dynamique

pulmonaire. On ne peut identifier ce dernier au travail ventilatoire total que si toute l'énergie élastique emmagasinée pendant l'inspiration est restituée pendant l'expiration. Ce n'est pas le cas chez le sujet considéré, pour des ventilations inférieures à 30—35 L/min. Cette différence peut expliquer pourquoi les présents résultats, qui comprennent le travail élastique inspiratoire non restitué, sont, pour les faibles ventilations, supérieures à ceux proposés précédemment. D'autre part, à ventilation égale, le travail dynamique pulmonaire est plus grand en décubitus dorsal qu'en position assise (PETIT et coll., 1960). Cette différence peut expliquer les valeurs plus faibles obtenues pour les grandes ventilations en position de semi-décubitus, comparativement à la courbe théorique qui s'applique au décubitus dorsal.

Les résultats obtenus chez les autres sujets sont identiques, compte tenu des différences biométriques.

Consommation d'O₂ respiratoire. — La figure 7 reproduit les résultats de consommation d'O₂ respiratoire obtenus chez le sujet R. La dispersion est étendue et paraît surtout marquée pour les faibles valeurs de ventilation ainsi que pour les valeurs supérieures à celles représentées par la courbe théorique tracée en fonction de l'équation :

$$\dot{V} O_{2\text{ resp.}} = (30,4 \times 10^{-3} \dot{V}^2 + 30,8 \times 10^{-5} \dot{V}^3)/CV$$

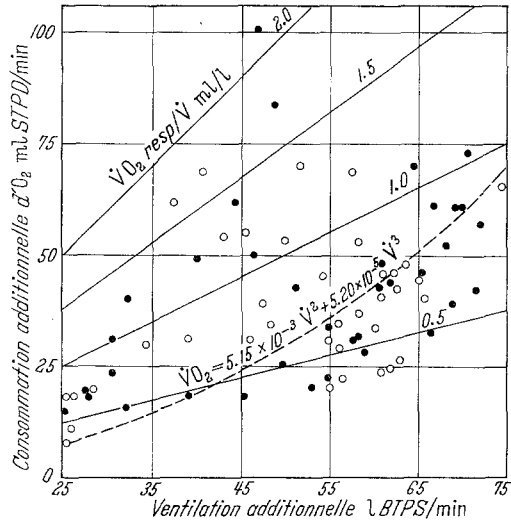


Fig. 7. Consommation d'O₂ liée à l'activité ventilatoire, en fonction de la ventilation. Tous les résultats de consommation d'O₂ respiratoire obtenus chez le sujet R. sont reportés en fonction de la ventilation. Les cercles noirs concernent les valeurs obtenues lorsque l'hyperventilation est provoquée au moyen d'un espace mort refroidi à 11—14°, tandis que les cercles clairs s'adressent aux résultats obtenus lorsque l'espace mort est réchauffé à 30—37°. La ligne en trait interrompu figure le développement de l'équation proposée par PETIT (1962) pour exprimer l'évolution de la consommation d'O₂ respiratoire en fonction de la ventilation, en se basant sur les résultats de MLLIC-EMILI et PETIT (1960) et en tenant compte de la Capacité Vitale du sujet examiné

proposée par PETIT (1962) pour exprimer les résultats de MILIC-EMILI et PETIT (1960), en tenant compte de la Capacité Vitale des sujets examinés. Les nombreux résultats inférieurs à ceux représentés par la courbe peuvent s'expliquer par les positions corporelles différentes adoptées dans les deux études, les résultats de MILIC-EMILI et PETIT (1960) étant recueillis en décubitus dorsal.

A ventilation égale, soit environ 50 L/min, les valeurs de consommation d'O₂ respiratoire s'échelonnent entre 100 ml/min et 20 ml/min, ce qui représente une dispersion de 1 à 5. En l'absence de différences méthodologiques dans les mesures de $\dot{V} O_2$, cette dispersion ne peut s'expliquer que par des différences dans les modalités d'hyperventilation.

Les résultats obtenus sont analogues à ceux observés chez les autres sujets.

Influence de la température de l'air inspiré. — Lorsque la gaine de l'espace mort est refroidie, les variations de température de l'air s'accompagnent d'échanges caloriques importants. Au contraire, ces échanges sont nuls ou très faibles lorsque la gaine est portée à 30—37°. La figure 3 témoigne de ces variations dans la température des gaz. Les températures mesurées dans l'air expiré sont analogues à celles décrites par McCUTCHAN et TAYLOR (1951) ainsi que par BARGETON et BARRES (1959, 1960). Lorsque l'air inspiré est froid, elles sont inférieures à la température du corps et varient avec la fréquence respiratoire et le Volume Courant : plus la fréquence respiratoire est faible ou plus le Volume Courant est grand, plus la température de l'air expiré est proche de celle du corps. Elle ne rejoint toutefois pas cette dernière. De même, la température de l'air inspiré n'est pas identique à celle de la gaine métallique de l'espace mort. A nouveau, la différence est d'autant plus marquée que la fréquence respiratoire est grande. En effet, l'équilibre thermique entre la gaine et l'air expiré ne s'établit pas instantanément, mais requiert un certain temps. Afin d'estimer les échanges caloriques, il est donc nécessaire de calculer la variation moyenne de la température de l'air respiré à l'aide des diagrammes température/volume, construits pour chaque régime ventilatoire. On obtient ainsi des variations moyennes de température dont l'amplitude s'échelonne de 0°, lorsque l'espace mort est chauffé, à 6°, lorsque l'espace mort est refroidi. Cette dernière variation moyenne de température est inférieure à celle observée au cours d'hyperventilations en circuit ouvert (Fig. 3). On peut cependant admettre que les conditions thermiques des hyperventilations en circuit ouvert sont reproduites avec une approximation suffisante.

Pour simplifier le calcul de la quantité de calories échangées, on peut admettre, dans les limites étudiées, une forme linéaire du diagramme des échanges caloriques en fonction de la variation de température. Dès lors, pour réchauffer un litre d'air de 1 degré, il faut 0,3ml O₂ (Fig. 2). Lorsque

la variation moyenne de température de l'air atteint 6°, chaque litre d'air requiert 1,8 ml O₂. Cette valeur est voisine de celle exigée par l'activité ventilatoire. En effet, la consommation d'O₂ respiratoire varie de 0,4 à 3 ml O₂/L air (Fig. 1) lorsque la ventilation additionnelle est de

Tableau 2

Influence de la température de l'espace mort sur la température corporelle moyenne

Circonstances expérimentales	T° de la gaine de l'espace mort	T° du local	Ventilation L/prrs/min	Fréquence respiratoire/min	T° du rectum	T° cutanée moyenne	T° corporelle moyenne
1. Contrôle	—	21,5	6,25	10,5	37,20	33,98	36,073
Contrôle après 1 heure	—	22,5	6,95	10,8	37,20	33,84	36,024
2. Conditions basales	—	24,0	6,05	10,9	37,30	34,14	36,205
Après 1 heure d'hyperventilation	30,0	24,5	59,55	23,8	37,30	34,25	36,233
3. Conditions basales	—	21,5	6,25	10,3	37,30	32,66	35,676
Après 1 heure d'hyperventilation	12,0	22,0	63,75	24,05	36,80	32,66	35,351
4. Conditions basales	—	22,5	6,40	10,0	37,10	33,36	35,800
Après 1 heure d'hyperventilation	12,0	23,0	73,10	27,1	36,65	32,96	35,370
5. Conditions basales	—	22,0	6,57	9,8	37,10	33,97	36,005
Après 1 heure d'hyperventilation	12,0	21,5	49,50	15,4	36,70	32,92	35,400
6. Conditions basales	—	21,0	6,87	10,0	37,30	34,08	36,173
Après 1 heure d'hyperventilation	11,0	22,0	40,25	14,4	36,90	33,52	35,750

50 L/min. A première vue, cette correspondance des valeurs confirme l'hypothèse d'une participation des échanges caloriques respiratoires au déterminisme du rendement de l'activité ventilatoire.

Toutefois, dans les limites de durée des expériences (1 heure) et d'hyperventilation effectuée (75 L/min), la température de l'air inspiré n'exerce aucun effet, ni sur la consommation d'O₂ respiratoire ni sur le rendement. Les figures 7 et 8 reproduisent l'ensemble des résultats obtenus chez le sujet R, lorsque la température de la gaine de l'espace mort est maintenue respectivement à 11—14° et à 30—37°. Aucune relation n'apparaît entre les valeurs de consommation d'O₂ respiratoire, ou de rendement, et la température de l'espace mort. Les résultats sont identiques chez les deux autres sujets. La thermolyse ventilatoire n'exerce donc, dans nos expériences, aucune influence significative sur les échanges métaboliques.

Au contraire, une corrélation étroite apparaît entre la température de l'air respiré et les variations de température corporelle. Le tableau 2

résume les résultats obtenus au cours de six bilans de température effectués chez le sujet R. Le séjour du sujet nu et immobile dans un local dont la température ambiante est voisine de 22°C explique la chute de température corporelle moyenne, 0,049°C, observée au cours du contrôle. Elle est due à une baisse de la température cutanée moyenne. Inversement, l'hyperventilation en espace mort réchauffé à 30° s'accompagne

Tableau 3. *Bilan de chaleur pendant l'hyperventilation à travers des espaces morts refroidis à 11—14°C*

Variation moyenne de la température corporelle moyenne sous l'influence de l'hyperventilation:	0,397°C
Perte moyenne de chaleur corporelle (équivalent O ₂) pendant l'heure d'hyperventilation:	5,1 LSTPD O ₂
Hyperventilation totale moyenne pendant l'heure:	2,840 m ³ ATPS
Variation moyenne de la température de l'air respiré:	5,52°C
Echange moyen de chaleur avec l'air respiré (équivalent O ₂) pendant l'heure d'hyperventilation:	4,72 LSTPD O ₂

d'une élévation de la température corporelle moyenne, 0,028°C, également liée à une variation de la température cutanée moyenne. Ces faibles variations de température sont peu significatives.

Par contre, l'hyperventilation en espace mort refroidi s'accompagne d'une chute régulière et marquée de la température corporelle moyenne. Elle représente en moyenne (4 mesures) 0,397°C, après une heure de ventilation à 56,5 LBTPS/min. A ventilation identique, l'ampleur de cette chute varie avec la fréquence respiratoire: elle est plus marquée lorsqu'une fréquence plus basse permet des échanges caloriques gazeux plus complets. La thermolyse ventilatoire accrue semble donc déterminer une baisse de température corporelle sans provoquer, dans nos expériences, aucun accroissement de la thermogenèse chimique. Effectivement, dans le tableau 3 sont reprises les valeurs moyennes des échanges caloriques liés à l'hyperventilation en air refroidi, chez le sujet R. La correspondance entre la perte moyenne de chaleur corporelle (5,1 LSTPD O₂) et l'échange moyen de chaleur avec l'air respiré (4,72 LSTPD O₂) est pleinement satisfaisante, compte tenu des approximations.

La chaleur cédée à l'air paraît donc provenir entièrement de la masse calorique déjà acquise, sans déterminer simultanément aucun accroissement significatif des échanges métaboliques. L'hypothèse d'une influence de la température de l'air respiré sur le rendement ventilatoire est, dès lors, à rejeter.

Influence de la composition de l'air alvéolaire. — Lorsque l'hyperventilation débute après rinçage de la cloche spirométrique et de l'espace mort additionnel par de l'O₂ pur au lieu d'air atmosphérique, la compo-

sition de l'air alvéolaire est profondément modifiée. Cette modification ne concerne pas seulement P_{AO_2} qui s'élève de 65—70 mm Hg après rinçage à l'air atmosphérique, à 450—500 mm Hg après rinçage à l' O_2 pur. Elle atteint également P_{ACO_2} qui passe d'une valeur de 44—47 mm Hg lorsque P_{AO_2} est faible, à 49—52 mm Hg lorsque P_{AO_2} est élevé. Cette hypercapnie accentuée, associée à l'hyperoxie peut être attribuée à la disparition du stimulus hypoxique remplacé par un stimulus hypercapnique accru (GRAY, 1950; DEJOURS, 1959). Malgré ces variations de composition du milieu intérieur, aucune différence significative du métabolisme n'apparaît sous l'influence de la composition de l'air respiré, chez aucun des sujets examinés. L'hypothèse d'une réduction hypoxique du métabolisme doit donc également être rejetée.

Influence du régime ventilatoire. — La figure 8 met en évidence une nette relation entre le rendement et la fréquence des mouvements respiratoires. Plus celle-ci est élevée, plus le rendement est grand. Les résultats obtenus chez les trois sujets sont identiques, mais leur dispersion est importante. Malgré cette dispersion, une participation du régime ventilatoire au déterminisme du rendement semble se vérifier. L'électromyographie respiratoire fournit des données qui permettent d'expliquer l'influence exercée par le régime ventilatoire sur le rendement.

Dans la figure 9 sont reproduits deux enregistrements réalisés au cours de l'hyperventilation à deux fréquences respiratoires différentes, l'une de 10,9/min, l'autre de 36,6/min. Cette figure montre que l'amplitude des variations respiratoires de la pression intrathoracique est accrue

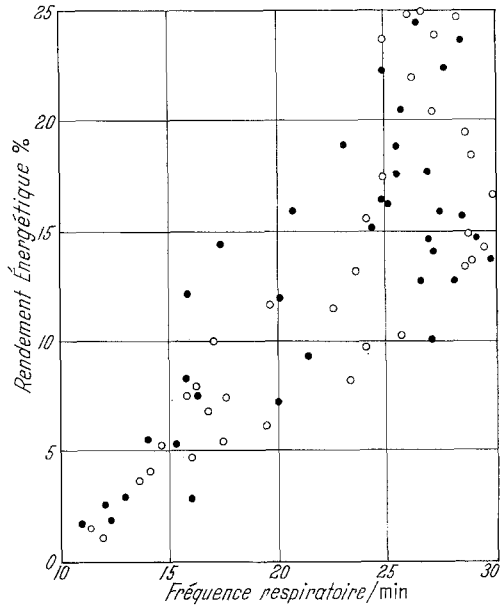


Fig. 8. Rendement en fonction de la fréquence respiratoire. Tous les résultats de rendement de l'activité ventilatoire, obtenus chez le sujet R., sont reportés en fonction de la fréquence respiratoire correspondante. Les cercles noirs concernent les valeurs déterminées lorsque l'espace mort est refroidi à 11—14°, tandis que les cercles clairs s'adressent aux résultats obtenus quand l'espace mort est réchauffé à 30—37°.

Encore une fois, aucune corrélation n'apparaît entre la température de l'espace mort et le rendement. En outre, la dispersion reste étendue. Toutefois, de l'ensemble des résultats se dégage une nette corrélation entre le rendement et la fréquence respiratoire. Plus élevée est cette dernière, plus élevé également est le rendement.

lorsque la fréquence respiratoire est élevée. Par conséquent, le travail et la puissance mécanique ventilatoire sont plus grands qu'à fréquence basse. Les diagrammes pression/volume et les valeurs représentées dans la figure 10 témoignent de cette différence.

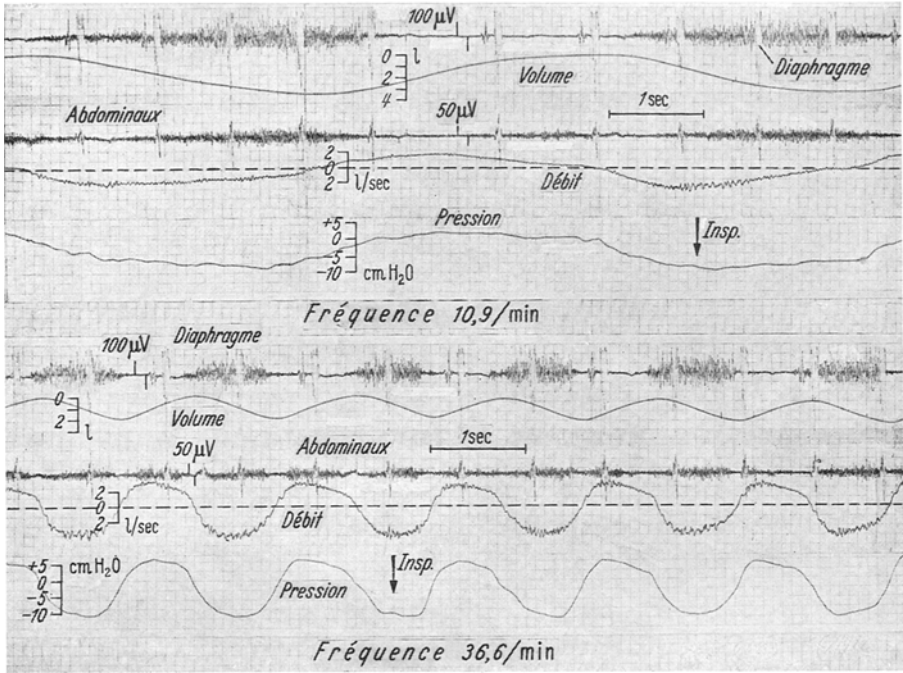


Fig. 9. Mécanique ventilatoire et électromyographie respiratoire. Dans les deux fragments d'enregistrement reproduits, les échelles de chaque variable sont identiques. Ils sont obtenus chez le sujet J. qui ventile à travers un même espace mort, en utilisant des fréquences respiratoires différentes. Lorsque la fréquence est faible (10,9/min), les variations respiratoires de la pression oesophagienne sont moins amples et plus lentes qu'en cas de fréquence respiratoire élevée (36,6/min). Malgré ces différences mécaniques, la quantité moyenne d'activité électrique enregistrée dans l'unité de temps paraît comparable dans les deux circonstances, aussi bien dans le cas du diaphragme que dans celui des abdominaux

Au contraire, l'amplitude moyenne de l'activité électrique enregistrée simultanément paraît rester indépendante de la fréquence respiratoire. En effet, dans l'exemple choisi, l'amplitude maximum de l'activité électrique se montre approximativement constante, quelle que soit la fréquence des mouvements. D'autre part, le rapport de la durée de l'activité à celle du silence électrique paraît également constant. Ainsi, une élévation de fréquence entraîne un simple accroissement de la fréquence des variations d'activité, sans modifier leur intensité moyenne. Les diagrammes pression/volume de la figure 10, sur lesquels l'activité électrique est représentée, expriment ces résultats. Lorsque la fréquence respiratoire est basse et le Volume Courant élevé, une importante

activité antagoniste se manifeste: une activité diaphragmatique accompagne l'expiration, tandis qu'une activité des grands droits apparaît pendant l'inspiration. En outre, intervient une activité accrue, de caractère statique, destinée à vaincre les forces élastiques du thorax pour

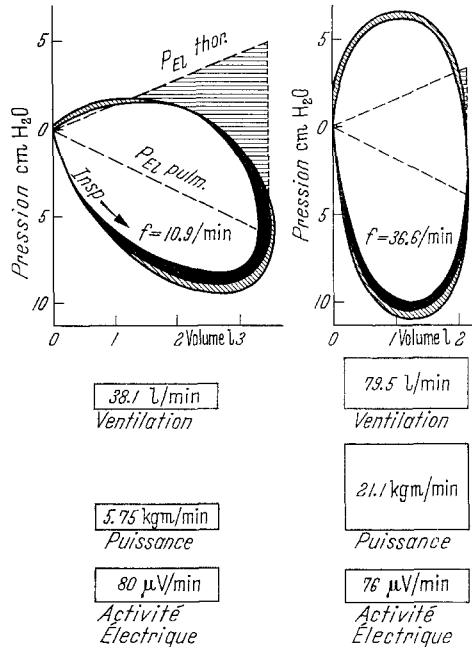


Fig. 10. Travail mécanique ventilatoire et activité électrique des muscles respiratoires. Cette figure résume différents effets des modalités du régime ventilatoire. A basse fréquence, les échanges respiratoires sont assurés par un plus grand volume courant tandis que la ventilation de l'espace mort est réduite. Simultanément, la ventilation totale et la puissance mécanique ventilatoire sont faibles comparativement aux résultats obtenus lorsque la fréquence est élevée. Dans cette dernière circonstance, la ventilation de l'espace mort est en effet très accrue, de même que la ventilation totale, et une grande puissance mécanique ventilatoire est développée.

Contrairement à ces différences, les intensités moyennes d'activité électrique sont pratiquement identiques, quelle que soit la fréquence respiratoire. Les diagrammes pression/volume reproduits dans la partie supérieure de la figure expliquent cette identité. Ces diagrammes représentent non seulement le décours des boucles pression/volume, mais aussi les modalités correspondantes d'activité électrique du diaphragme (en noir) et des abdominaux (en hachures obliques). Dans les deux diagrammes, on observe une activité agoniste du diaphragme ainsi que des activités agoniste et antagoniste modérées des abdominaux. Le diagramme obtenu à basse fréquence respiratoire se distingue par une importante activité antagoniste du diaphragme, absente dans le diagramme obtenu à fréquence élevée. Cette activité antagoniste exerce une action qui s'oppose à la restitution d'une fraction du travail élastique inspiratoire (en hachures horizontales)

maintenir le volume de ce dernier en dehors du point neutre thoraco-pulmonaire pendant une durée prolongée d'inspiration. Au contraire, lorsque la fréquence respiratoire est élevée, c'est essentiellement à une activité agoniste ou motrice qu'on assiste. Finalement, alors que le travail mécanique varie dans un rapport de 1 à 4 suivant la fréquence respiratoire, on constate que la quantité moyenne d'activité électrique

reste pratiquement identique. Les résultats obtenus chez les autres sujets sont comparables.

Selon RAMOS et ARJONA (1956), il existe une relation de proportionnalité entre l'activité électrique des muscles respiratoires et la consommation d'O₂ liée à l'activité ventilatoire. Si cette observation est exacte, nos résultats électromyographiques confirment l'influence du régime ventilatoire sur le rendement respiratoire. A faible fréquence respiratoire, le travail mécanique réalisé est relativement peu important, tandis que se manifeste une grande dépense énergétique liée à l'activité musculaire de nature antagoniste ou de caractère statique. Au contraire, à fréquence élevée, ces formes d'activités sont réduites et les contractions musculaires fournissent principalement du travail mécanique. Dans les deux circonstances, la consommation d'O₂ respiratoire varie peu, puisqu'elle dépend de l'activité musculaire, quelle que soit la destination de cette dernière.

Discussion

Le caractère complexe des mesures qui permettent le calcul du rendement conduit à envisager plusieurs facteurs pour expliquer la dispersion des résultats de la littérature. Ces facteurs peuvent être classés en deux groupes. Le premier comprend des erreurs de caractère méthodologique ou technique. Elles peuvent affecter les mesures de consommation d'O₂ ainsi que les déterminations de travail mécanique ventilatoire. Ayant envisagé ces erreurs dans notre exposé introductif, il reste à en résumer la signification. Le second groupe de facteurs est constitué par des causes de variabilité physiologique réelle, liée aux modalités d'hyperventilation. Parmi celles-ci, nos recherches ont précisé l'influence de la température de l'air respiré, de la pression partielle d'O₂ dans l'air alvéolaire et des caractéristiques du régime ventilatoire. Il convient de discuter également l'influence de la pression partielle du CO₂ alvéolaire, capable de provoquer certaines variations du métabolisme général.

Facteurs méthodologiques et techniques. — Certaines méthodes erronées de calcul du travail mécanique ventilatoire entraînent des erreurs par défaut. Ce sont notamment l'omission du travail élastique thoracique, la discordance entre les valeurs absolues de la pression oesophagienne et de la pression intra-thoracique ainsi que l'omission de l'énergie dépensée pour vaincre les résistances de l'appareillage. Des techniques inadéquates de cathétérisme oesophagien sont également source d'erreurs par défaut, dues à l'amortissement des variations de la pression intra-thoracique. Toutefois, la grandeur des erreurs par défaut, méthodologiques ou techniques, n'est pas suffisante pour expliquer la divergence des résultats de la littérature.

Les mesures de consommation d'O₂ respiratoire en circuit ouvert comportent d'importantes causes d'erreur, d'origine technique. Cependant, les erreurs par défaut étant ici, aussi probables que celles par excès, ce facteur n'explique pas la divergence systématique observée dans certains résultats de la littérature, entre circuit ouvert et circuit fermé. Toutefois, des conditions basales systématiquement mal assurées au cours de l'hyperventilation peuvent entraîner des erreurs par excès.

Reportons-nous à la définition du rendement ventilatoire. Le travail mécanique, numérateur du rendement, est sujet à des erreurs par défaut. Au contraire, la consommation additionnelle d'O₂, dénominateur du rendement, est sujette à des erreurs par excès. Le rendement est donc nécessairement sujet à des erreurs par défaut; sa valeur la plus exacte sera la plus grande valeur obtenue, indépendamment de la variabilité physiologique réelle du rendement, en fonction des modalités d'hyperventilation.

Température de l'air respiré. — Elle influence la thermolyse ventilatoire. Celle-ci est quantitativement importante, mais dans les limites de durée et de ventilation de nos expériences, cette thermolyse accrue détermine un simple abaissement de la température corporelle, sans provoquer un accroissement appréciable des échanges métaboliques. Cette chute de température corporelle pose un problème de thermorégulation particulièrement intéressant, mais il dépasse le cadre de la présente étude. La durée et l'amplitude de nos hyperventilations étant supérieures à celles étudiées par les autres auteurs, la thermolyse ventilatoire est également plus manifeste. On peut donc écarter définitivement l'hypothèse d'une participation de la thermogenèse dans le déterminisme des faibles valeurs de rendement en circuit ouvert.

Influence de l'hypoxie et de l'hyperoxie. — De même, les variations aiguës (90 min) de la pression partielle d'O₂, dans l'air alvéolaire, entre des limites de 65 à 500 mm Hg, n'ont aucune influence significative sur les échanges métaboliques en régime stable de nos trois adultes. Cette absence d'influence confirme les résultats de RAHN et OTIS (1947) ainsi que de DRIPPS et COMROE (1947). Elle vérifie en outre le comportement différent du nouveau-né et de l'adulte humains soumis à l'hypoxie. On peut donc rejeter définitivement l'hypothèse d'une réduction hypoxique du métabolisme lors de l'hyperventilation en espace mort, masquant une part de l'élévation de la consommation d'O₂ respiratoire.

Influence de l'hypercapnie. — Elle peut faire varier le métabolisme général, notamment en accroissant la dépense énergétique du myocarde ainsi que des reins et en activant certains métabolismes hormonaux.

Selon DONALD et coll. (1955), la consommation d'O₂ supplémentaire du coeur représente environ 2 ml O₂ pour 100 ml O₂ d'augmentation du métabolisme. Cette fraction est peu importante et les variations de la

consommation d'O₂ du myocarde paraissent négligeables au cours des mesures de consommation d'O₂ respiratoire. Effectivement, au cours d'une hyperventilation en espace mort, atteignant 88,7 L/min, MILIC-EMILI et PETIT (1960) n'observent que des augmentations de fréquence cardiaque et de pression artérielle maximum respectivement de 9 pulsations/min et 12 mm Hg. Ces résultats concordent avec ceux obtenus par de nombreux auteurs (SCHNEIDER et TRUESDEL, 1922; DRIPPS et COMROE, 1947; SHEPARD, 1955; SECHZER et coll., 1960).

Cependant, l'hypercapnie prolongée stimule l'activité rénale, ce qui détermine généralement une miction abondante en fin d'expérience. Une augmentation de la dépense énergétique des reins ne peut donc être écartée, bien que cette dernière paraisse quantitativement peu importante, compte tenu de la faible valeur des échanges métaboliques rénaux qui représentent environ 7,5% du métabolisme total de repos (RAHN et FENN, 1955). L'hypercapnie peut encore influencer différentes activités. Elle détermine notamment des variations des résistance vasculaire et de débit sanguin au niveau du cerveau (KETY et SCHMIDT, 1946), de l'hypercrinie bronchique (SADOUL et coll., 1959), des modifications du métabolisme des catécholamines plasmatiques et des corticostéroïdes (SECHZER et coll., 1960).

Ces diverses modifications métaboliques associées à l'hypercapnie impliquent un accroissement de la consommation d'O₂. Toutefois, l'hypercapnie est plus marquée pendant la réinspiration de l'air expiré, en espace mort, qu'elle ne l'est pendant l'hyperventilation volontaire favorisée par administration de CO₂. Elle ne peut donc expliquer les valeurs plus faibles de consommation d'O₂ respiratoire, mesurées en espace mort. D'autre part, même si l'hypercapnie participe à l'accroissement de la consommation d'O₂, la situation des muscles respiratoires ne paraît pas différente de celle des muscles périphériques: les mesures de rendement concernent toujours la variation totale du métabolisme, y compris la part qui dépend des activités associées.

Régime ventilatoire. — Il constitue dans nos résultats le seul facteur qui influence le rendement d'une manière systématique. Lorsque la fréquence respiratoire est élevée, comparable à celle observée en cas d'hyperventilation d'exercice musculaire, le rendement de l'activité ventilatoire est grand. Au contraire, il est faible si le sujet adopte un régime ventilatoire inhabituel, à basse fréquence, soit parce que celle-ci lui est imposée, soit parce qu'il se trouve placé dans des conditions ventilatoires anormales, associées aux sensations désagréables dues à l'hypercapnie ou à l'anxiété provoquée par l'espace mort additionnel.

Cette influence de la fréquence des mouvements respiratoires sur le rendement de l'activité ventilatoire paraît en tous points comparable aux effets de la cadence des mouvements périphériques sur leur rende-

ment. Une fréquence trop faible implique des *gestes raidis* qui s'accompagnent d'importantes activités antagonistes ou statiques, et déterminent par conséquent, une dépense énergétique superflue (ATZLER et coll., 1928). Au contraire, une fréquence convenable permet des mouvements qui alternent harmonieusement, avec un meilleur rendement.

La relation qui lie le rendement aux modalités du régime ventilatoire peut expliquer la divergence des résultats de la littérature. Tout d'abord, le coût énergétique plus élevé de l'hyperventilation volontaire par rapport à celle provoquée par inhalation de CO_2 (NIELSEN, 1936; MÜLLER et coll., 1942) peut provenir du caractère moins automatique et, par conséquent, moins harmonieux et plus coûteux des mouvements volontaires comparativement aux mouvements naturels. Les mêmes raisons permettent d'expliquer les valeurs élevées de consommation d' O_2 respiratoire des auteurs qui n'utilisent l'inhalation de CO_2 que comme appoint destiné à éviter une alcalose inconfortable au cours d'une hyperventilation en grande partie volontaire (COURNAND et coll., 1954; FRITTS et coll., 1959). Des raisons analogues s'appliquent aux mesures qui comportent une fréquence respiratoire trop basse, imposée ou involontaire.

Fréquence respiratoire optimum et rendement de l'activité ventilatoire.

— Pour assurer des échanges respiratoires ou une ventilation alvéolaire de valeur fixée, une infinité de combinaisons de fréquence respiratoire et de Volume Courant sont théoriquement disponibles. Toutefois chaque combinaison entraîne des conditions mécaniques particulières. En effet, un grand Volume Courant implique un important effort des muscles respiratoires, pour vaincre les résistances élastiques thoraco-pulmonaires. Inversement, un faible Volume Courant réduit cet effort élastique, mais impose une fréquence respiratoire élevée, afin d'assurer la ventilation alvéolaire nécessaire. Cette fréquence élevée détermine un accroissement de la ventilation de l'espace mort et, par conséquent, de la ventilation totale. Les muscles respiratoires doivent alors fournir un plus grand effort de nature dynamique, afin d'accroître le débit aérien. Le régime ventilatoire semble ainsi le résultat d'un compromis entre les efforts de nature élastique et ceux de nature dynamique. A chaque grandeur de la ventilation alvéolaire, correspond un effort minimum qui détermine la combinaison optimum de fréquence respiratoire et de Volume Courant, c'est-à-dire le régime ventilatoire optimum. Celle-ci dépend à son tour des caractéristiques mécaniques thoraco-pulmonaires et du volume de l'espace mort du sujet. C'est la théorie mécanique de la régulation du régime ventilatoire, développée par OTIS et coll. (1950). Ces auteurs expriment la notion d'effort minimum en termes de travail mécanique, tandis que MEAD (1960) considère l'amplitude des variations de la pression intra-thoracique.

Cette notion d'effort minimum de nature mécanique néglige l'aspect proprement musculaire du problème : un même degré d'activité musculaire peut déterminer des efforts mécaniques tantôt importants, tantôt faibles. En effet, il faut tenir compte des activités statiques et antagonistes. Leur importance peut s'exprimer en fonction du rendement qui dépend lui-même du régime ventilatoire.

On peut admettre que c'est l'effort musculaire minimum qui constitue le facteur du régime ventilatoire optimum. Il devient alors nécessaire de faire intervenir le rendement dans le déterminisme du régime ventilatoire, puisqu'il existe des relations étroites entre les deux variables.

Variabilité du rendement et relation stimulus-réponse respiratoire. —

Il est logique d'admettre que les mécanismes centraux respiratoires répondent à un stimulus donné par une activité donnée, et qu'il existe une relation stimulus-réponse constante dans des conditions identiques d'excitabilité centrale respiratoire. Il reste à définir cette relation. Chercher un rapport direct entre la réponse ventilatoire et l'activité centrale est illusoire par suite de l'intermédiaire obligé que constitue le travail mécanique. En effet, les mécanismes centraux respiratoires ne peuvent répondre à un stimulus donné qu'en déterminant une certaine amplitude de travail mécanique ou de variation de pression intra-thoracique ; selon l'état des résistances thoraco-pulmonaires du sujet, ce travail ou cette variation de pression produisent à leur tour une ventilation dont la grandeur peut varier avec les conditions mécaniques actuelles. La relation stimulus-travail mécanique ou variation de pression paraît donc plus directe que celle stimulus-ventilation dans l'étude des réponses centrales respiratoires.

Toutefois, les muscles respiratoires et leurs modalités d'activité constituent également un intermédiaire obligé de la réponse centrale respiratoire. La relation stimulus-réponse mécanique ne peut être directe que si les modalités d'activité ventilatoire sont constantes ou si le rendement, témoin de ces modalités d'activité, est constant. Selon MILIC-EMILI et PETIT (1960), le rendement est constant dans une large échelle de ventilation. Toutefois, les résultats de ces auteurs sont obtenus dans des conditions expérimentales idéales, chez des sujets particulièrement entraînés aux mesures respiratoires. Une grande prudence reste donc nécessaire lorsqu'on cherche à estimer une réponse centrale respiratoire par ses effets mécaniques, qui peuvent varier avec les modalités ventilatoires.

Validité des mesures de consommation d'O₂ respiratoire comme test de la fonction pulmonaire. — Certains auteurs (COURNAND et coll., 1954; CHERNIACK, 1959; FRITTS et coll., 1959) ont cherché à mettre en évidence les troubles mécaniques ventilatoires des malades pulmonaires, en déterminant le coût énergétique de la ventilation. L'importante variabilité du rendement en fonction du régime ventilatoire ainsi que les difficultés

d'en préciser les modalités individuelles rendent ces déterminations particulièrement délicates. Il paraît donc illusoire d'espérer apprécier, en clinique, la gravité de troubles mécaniques ventilatoires à l'aide de mesures de la consommation d'O₂ respiratoire.

Résumé

— La dispersion des valeurs de rendement de l'activité ventilatoire, publiées dans la littérature, est mise en évidence. Ses causes sont ensuite recherchées.

— Des erreurs de mesure du travail mécanique ventilatoire et de la consommation d'O₂ respiratoire peuvent intervenir. Malgré leur aspect qualitativement important, elles ne paraissent pas quantitativement suffisantes pour jouer un rôle déterminant.

— Les modalités de l'hyperventilation paraissent susceptibles de déterminer une importante variabilité physiologique du rendement de l'activité ventilatoire. Des différences particulièrement nettes existent entre les résultats obtenus en circuit ouvert, pendant l'hyperventilation volontaire, et ceux mesurés en circuit fermé, lorsque l'hyperventilation est provoquée spontanément, au moyen d'un espace mort.

— Les variations de température de l'air respiré en circuit ouvert déterminent un accroissement de la thermolyse ventilatoire, quantitativement très important. Cette thermolyse fait baisser la température corporelle sans entraîner aucune augmentation appréciable de la consommation d'O₂.

— L'hypoxie associée aux mesures en circuit fermé, n'influence pas la consommation d'O₂ des adultes humains, bien qu'elle fasse diminuer les échanges métaboliques des jeunes animaux.

— Au contraire, le rendement présente une relation évidente avec le régime ventilatoire: plus petite est la fréquence respiratoire, plus grande devient l'importance relative de l'activité musculaire antagoniste et moindre est le rendement. Cette relation suffit pour expliquer les faibles rendements observés pendant l'hyperventilation à basse fréquence respiratoire.

— La variabilité du rendement en fonction du régime ventilatoire diminue l'intérêt clinique des mesures de consommation d'O₂ respiratoire. Elle rend aléatoires les théories de la régulation mécanique de la fréquence respiratoire et des réponses centrales respiratoires.

Summary

In the literature, the values of efficiency of the muscles of breathing vary from 1% to 25%. This scattering can be due to some *errors in measurements* by which the mechanical work of breathing is usually under-

estimated and coming from: a) an esophageal damping of intrathoracic pressure variations, b) erroneous concepts of the elastic work done by the thoraco-pulmonary apparatus. The methods used in measuring the O_2 consumption of the respiratory muscles can also be responsible for the variations: open-circuit methods involve important but not systematic errors whereas state far from basal lead always to overestimates. The efficiency being the quotient of the mechanical work of breathing by the expended energy, these errors imply too low values. The latter however do not seem sufficient to account for the differences between the values of the literature. Thus, the hyperventilation conditions can also vary the efficiency.

The *temperature of inspired air* could imply differences between results obtained with the closed and open-circuit methods. In the latter, warming inspired air implies respiratory heat loss: e.g. warming 1 liter of air saturated with water vapor from 18 to 37° requires a caloric equivalent of about 5 ml O_2 , whereas the additional ventilation of 1 liter, from 49 to 50 l/min, only requires about 0,5 ml O_2 . During rebreathing, however, heat exchanges are necessarily reduced. In order to verify the influence of the inspired air temperature, 3 subjects have breathed through a dead space of about 2 liters, provided with a water jacket thermostated from 11 to 37°. During efficiency measurements, temperature/volume diagrams allowed to calculate respiratory heat loss, whereas body temperature measurements informed about thermal balance. After breathing about 50 l/min, during 1 hour, through dead spaces at 11—14°C, the mean body temperature fell with 0.397°C. The loss of body temperature involved by this fall equaled 5.1 LSTPD O_2 . The corresponding ventilation represented 2.840 LATPS, the mean temperature variation of the respired air was 5.2°C and the respiratory heat loss equaled 4.7 LSTPD O_2 . Thus the body temperature fell sufficiently to explain respiratory heat loss during cooled air inspiration. Accordingly the O_2 consumption of breathing muscles was uninfluenced by inspired air temperature within our experimental limits. The respiratory heat loss does not therefore influence the efficiency of breathing.

During hyperventilation in open-circuits, *alveolar PO_2* usually increases but decreases during rebreathing in dead space initially filled with ambient air. On the other hand, the O_2 consumption decreases during hypoxia in some animals. Thus such a condition implied by some methods inducing hyperventilation may reduce the metabolic rate and so mask the low additional O_2 consumption of respiratory muscles. In order to test the influence of alveolar PO_2 , the closed-circuit and dead space were previously washed with pure O_2 . So, the alveolar PO_2 rised to 450—500 mm Hg, whereas the latter only was 65—70 mm Hg after washout with atmospheric air. In these conditions, O_2 consumption and

efficiency of the muscles of breathing remained unchanged: alveolar PO_2 variations are without any influence.

The efficiency of various muscular works is closely related to the *frequency* of movements. A lower frequency implies more important antagonistic and static activities. In breathing, the antagonistic activity of the diaphragm decreases as the respiratory rate increases. Thus, a relationship between respiratory rate and efficiency of breathing may be postulated. The validity of this assumption was tested by measuring the influence of the respiratory rate on the mechanical work of breathing, the O_2 consumption and the efficiency of respiratory muscles; simultaneously the mean electrical activity of the diaphragm and of the abdominal recti muscles fitted the mean degree of their contraction. During the ventilation through an added dead space of 2 liters, the efficiency which varied from 1.5 to 25% was related to the respiratory rate which varied from 10.9 to 36.6/min; indeed, the ventilation and the mechanical work were proportional to the respiratory rate, whereas the O_2 consumption of the respiratory muscles did not significantly vary at low or high rates. Likewise, the mean electrical activity did not significantly vary with the respiratory rate: when the latter was reduced, the importance of the muscular antagonistic and static contractions increased. Thus the great variability of the individual patterns of breathing activity seems the main factor of the scattering which affects the values of respiratory muscles efficiency.

Bibliographie

- ADOLPH, E. F.: Tolerance to cold and anoxia in infant rats. *Amer. J. Physiol.* **155**, 366 (1948).
- and P. A. HOY: Ventilation of lungs in infant and adult rats and its responses to hypoxia. *J. appl. Physiol.* **15**, 1075 (1960).
- ATZLER, R., G. HERBST, G. LEHMANN u. E. MÜLLER: Arbeitsphysiologie Studien. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **208**, 184 (1925).
- BADER, R. A., M. E. BADER and D. J. ROSE: The oxygen cost of breathing in dyspnoic subjects as studied in normal pregnant women. *Clin. Sci.* **18**, 223 (1959).
- BARGETON, D., u. G. BARRES: Geschwindigkeit des Wärme- und Feuchtigkeitsaustausches in der Atemluft. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **270**, 47 (1959).
- — Vitesse des échanges de chaleur et d'humidité dans les voies aériennes de l'homme. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **154**, 46 (1960).
- BARTLETT jr., R. G., and H. SPECHT: Energy cost of breathing determined with a simplified technique. *J. appl. Physiol.* **11**, 84 (1957).
- H. F. BRUBACH and H. SPECHT: Oxygen cost of forced breathing in the submerged resting subject. *J. appl. Physiol.* **11**, 377 (1957).
- — — Oxygen cost of breathing. *J. appl. Physiol.* **12**, 413 (1958).
- BERGOSKY, E. H., G. M. TURINO and A. P. FISHMAN: Cardiorespiratory failure in kyphoscoliosis. *Medicine (Baltimore)* **38**, 263 (1959).
- BLOOD, F. R., R. M. GLOVER, J. B. HENDERSON and F. E. D'AMOUR: Relationship between hypoxia, oxygen consumption and body temperature. *Amer. J. Physiol.* **156**, 62 (1949).

- BONDURANT, S., J. B. HICKAM and J. K. ISLEY: Pulmonary and circulatory effects of acute pulmonary vascular engorgement in normal subjects. *J. clin. Invest.* **36**, 59 (1957).
- BRODIE, H. R., K. W. CROSS and T. R. LOMER: Heat production in new-born infants under normal and hypoxic conditions. *J. Physiol. (Lond.)* **138**, 156 (1957).
- BURTON, A. C.: Human calorimetry. II. The average temperature of the tissues of the body. *J. Nutr.* **9**, 261 (1935).
- and H. C. BAZETT: A study of the average temperature of the tissues, of the exchanges of heat and vasomotor responses in man by means of a bath calorimeter. *Amer. J. Physiol.* **117**, 36 (1936).
- CAIN, C. C., and A. B. OTIS: Some physiological effects resulting from added resistance to respiration. *J. Aviat. Med.* **20**, 149 (1936).
- CAMPELLE, E. J. M., E. K. WESTLAKE and R. M. CHERNACK: Simple method of estimating oxygen consumption and efficiency of the muscles of breathing. *J. appl. Physiol.* **11**, 303 (1957).
- — — The oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles of young males subjects. *Clin. Sci.* **18**, 55 (1959).
- CHEARNACK, R. M.: The oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles in health and emphysema. *J. clin. Invest.* **38**, 494 (1959).
- COURNAND, A., D. W. RICHARDS jr., R. A. BADER, M. E. BADER and A. P. FISHMAN: The oxygen cost of breathing. *Trans. Ass. Amer. Phycns* **67**, 162 (1954).
- CROSS, J. W., J. M. P. TIZARD and D. A. H. TRYTHALL: The gaseous metabolism of the new-born infant breathing 15% oxygen. *Acta paediat. (Uppsala)* **47**, 217 (1958).
- DAWES, G. S., and J. C. MOTT: The increase in oxygen consumption of the lamb after birth. *J. Physiol. (Lond.)* **146**, 295 (1959).
- DEAN, R. B., and M. B. VISSCHER: The kinetics of lung ventilation. An evaluation of the viscous and elastic resistance to lung ventilation with particular reference to the effects of turbulence and the therapeutic use of helium. *Amer. J. Physiol.* **134**, 450 (1941).
- DEJOURS, P.: La régulation de la ventilation au cours de l'exercice musculaire chez l'homme. *J. Physiol. (Paris.)* **51**, 163 (1959).
- DONALD, J. W., J. M. BISHOP, G. CUMMING and O. L. WADE: The effect of exercise on the cardiac output and circulatory dynamics of normal subjects. *Clin. Sci.* **14**, 37 (1955).
- DRIPPS, R. D., and J. H. COMROE jr.: The respiratory and circulatory response of normal man to inhalation of 7.6 and 10.4% CO₂ with a comparison of the maximum ventilation produced by severe muscular exercise, inhalation of CO₂ and maximal voluntary hyperventilation. *Amer. J. Physiol.* **149**, 43 (1947).
- ERNSTING, J.: The compliance of the human lungs during positive and negative pressure breathing. *J. Physiol. (Lond.)* **144**, 14 P (1958).
- FLEISCH, A.: Le pneumotachographe. *Helv. physiol. pharmacol. Acta* **14**, 363 (1956).
- FLÜCKIGER, E.: Der Sauerstoffverbrauch der Ratte bei vermindertem Sauerstoffpartialdruck. *Helv. physiol. pharmacol. Acta* **14**, 369 (1956).
- FRITTS jr., H. W., and A. COURNAND: The effect of chronic obstructive emphysema on the efficiency of ventilation during voluntary hyperpnea. 20th Int. Physiol. Congr. Comm., 1956, p. 315.
- J. FILLER, A. P. FISEMAN and A. COURNAND: The efficiency of ventilation during voluntary hyperpnea of patient with chronic obstructive emphysema. *J. clin. Invest.* **35**, 705 (1956).
- — — The efficiency of ventilation during voluntary hyperpnea: studies in normal subjects and in dyspneic patients with either chronic pulmonary emphysema or obesity. *J. clin. Invest.* **38**, 1399 (1959).

- GRAY, J. S.: Pulmonary ventilation and its physiological regulation. Springfield (Ill.): Thomas 1950.
- HEEMSTRA, H., and E. SLAGTER: Interpretation of esophageal pressure and of „alveolar“ pressure obtained by the interruption method. *Acta physiol. pharmacol. neerl.* **4**, 421 (1955).
- HILL, A. V.: The maximum work and mechanical efficiency of human muscles, and their most economical speed. *J. Physiol. (Lond.)* **56**, 19 (1922).
- The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proc. roy. Soc. B.* **126**, 136 (1938).
- HILL, J. R.: The O₂ consumption of new-born and adult mammals. Its dependence on the O₂ tension in the inspired air and on the environmental temperature. *J. Physiol. (Lond.)* **149**, 346 (1959).
- HODGMAN, C. D.: Handbook of chemistry and physics. Cleveland: Chemical Rubber Publ. Co. 1948.
- KAUFMAN, B. J., M. H. FERGUSON and R. M. CHERNIACK: Hypoventilation in obesity. *J. clin. Invest.* **38**, 500 (1959).
- KETY, S. S., and C. F. SCHMIDT: The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output and blood pressure of normal young men. *J. clin. Invest.* **25**, 107 (1946).
- LILJESTRAND, G.: Untersuchungen über die Atmungsarbeit. *Scand. Arch. Physiol.* **35**, 199 (1918).
- MCCUTCHAN, J. W., and C. L. TAYLOR: Respiratory heat exchange with varying temperature and humidity of inspired air. *J. appl. Physiol.* **4**, 121 (1951).
- MCILROY, M. B., F. L. ELDRIDGE, J. P. THOMAS and R. V. CHRISTIE: The effect of added elastic and non-elastic resistances on the pattern of breathing in normal subjects. *Clin. Sci.* **15**, 337 (1956).
- McKERROW, C. B., and A. B. OTIS: Oxygen cost of hyperventilation. *J. appl. Physiol.* **9**, 375 (1956).
- MEAD, J.: Control of respiratory frequency. *J. appl. Physiol.* **15**, 325 (1960).
- METZ, B.: Données récentes sur la régulation thermique. I. Modalités et contrôle des échanges de chaleur entre l'homme et le milieu. *J. Physiol. (Paris)* **51**, 263 (1959).
- MILIC-EMILI, G., and J. M. PETTIT: Mechanical efficiency of breathing. *J. appl. Physiol.* **15**, 359 (1960).
- MILLAHN, H. P., u. P. ECKERMAN: Der Sauerstoffverbrauch der Atmungsmuskulatur bei hohen Ventilationsraten. *Int. Z. angew. Physiol.* **19**, 120 (1961).
- MOORE, R. E.: O₂ consumption and body temperature in new-born kittens subjected to hypoxia and reoxygenation. *J. Physiol. (Lond.)* **149**, 500 (1959).
- MÜLLER, E. A., H. MICHAELIS u. A. MÜLLER: Der Energieaufwand für die Atmung beim Menschen. *Arbeitsphysiologie* **12**, 192 (1942).
- MURRAY, J. F.: Oxygen cost of voluntary hyperventilation. *J. appl. Physiol.* **14**, 187 (1959).
- NIELSEN, M.: Die Respirationsarbeit bei Körperruhe und bei Muskelarbeit. *Scand. Arch. Physiol.* **74**, 299 (1936).
- OPIE, L. H., J. M. K. SPALDING and F. D. STOTT: Mechanical properties of the chest during intermittent positive pressure respiration. *Lancet* **1959/I**, 545.
- OTIS, A. B.: The work of breathing. *Physiol. Rev.* **34**, 449 (1954).
- Estimation of work done on the lungs during breathing. *Fed. Proc.* **16**, 97 (1957).
- Respiration. *Ann. Rev. Physiol.* **20**, 159 (1958).
- W. O. FENN and H. RAHN: Mechanics of breathing in man. *J. appl. Physiol.* **2**, 592 (1950).
- PETTIT, J. M.: La dynamique pulmonaire. In: H. DENOLIN, N. ORIE et P. SADOUL: L'exploration fonctionnelle pulmonaire. Paris: Flammarion, à paraître 1962.
- et G. MILIC-EMILI: Niveaux absolus des pressions Intraoesophagienne et intrathoracique chez l'animal. *Arch. int. Physiol.* **65**, 607, (1957).

- PETIT, J. M. et G. MILIC-EMILI: Measurement of endoesophageal pressure. *J. appl. Physiol.* **13**, 481 (1958).
- — L'importance de l'équipement manométrique dans les mesures de pression intrathoracique par voie oesophagienne. *Arch. int. Physiol.* **68**, 538 (1960).
- — e L. DELHEZ: Nuova tecnica per lo studio delle funzioni del muscolo diaframma mediante l'elettromiografia nell' uomo. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* **35**, 2013 (1959).
- — — Examen de l'activité électrique du diaphragme par voie oesophagienne chez l'homme normal. *J. Physiol. (Paris)* **52**, 190 (1960).
- — — Role of the diaphragm in breathing in conscious normal man. *J. appl. Physiol.* **15**, 1101 (1960).
- — et P. SADOUL: L'influence de la position corporelle sur le travail ventilatoire dynamique pendant l'exercice musculaire chez l'individu sain. *Arch. int. Physiol.* **68**, 437 (1960).
- RAHN, H., and W. O. FENN: A graphical analysis of the respiratory gas exchange. The O₂—CO₂ diagram. The Amer. Physiol. Soc., Washington, 1955.
- and A. B. OTIS: Alveolar air during simulated flights to high altitudes. *Amer. J. Physiol.* **150**, 202 (1947).
- — L. E. CHADWICK and W. O. FENN: The pressure-volume diagram of the thorax and lung. *Amer. J. Physiol.* **146**, 161 (1946).
- RAMOS, J. G., and P. ARJONA: Oxygen consumption of the breathing processes. *Amer. J. Physiol.* **184**, 359 (1956).
- SADOUL, P., J. LACOSTE et J. M. PETIT: Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. Paris: Masson 1959.
- SCHNEIDER, E. C., and D. TRUESDELL: The effect on the circulation and respiration of an increase in the carbon dioxide content of the blood in man. *Amer. J. Physiol.* **63**, 155 (1922).
- SECHZER, P. H., L. D. EGBERT, H. W. LINDE, D. Y. COOPER, R. D. DRIPPS and H. L. PRICE: Effect of CO₂ inhalation on arterial pressure, ECG and plasma catecholamines and 17-OH corticosteroids in normal man. *J. appl. Physiol.* **15**, 454 (1960).
- SHEPHARD, R. J.: The immediate metabolic effects of breathing carbon dioxide mixtures. *J. Physiol. (Lond.)* **129**, 393 (1955).

Dr. J. M. PETIT, Liège/Belgique, 4, Quai du Barbou