

N° 622

50376

1977

172

JEAN FRANÇOIS HURTEVENT

50376

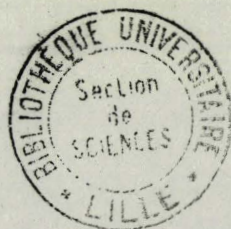
1977

172

INFLUENCE DE L'HYPERVENTILATION
D'ORIGINE HYPERTHERMIQUE SUR LE
TEMPS DE TOLERANCE A LA CHALEUR.
(ETUDE CHEZ L'HOMME AU NIVEAU DE
LA MER.)

THESE DE DOCTORAT DE 3^E CYCLE

LILLE ~~1976~~ 1977



JURY : MM P. GUILBAULT PRESIDENT
Y. HOUDAS EXAMINATEUR
JD. GUIEU RAPPORTEUR
. ROUSSEAU

S O M M A I R E

I- <u>INTRODUCTION</u>	2
II- <u>TRANSFERT DE CHALEUR ET BILAN THERMIQUE</u>	
A- <u>Modalités des échanges peau-ambiance</u>	4
1- La conduction	5
2- La convection	5
3- La radiation	7
4- L'évaporation	8
B- <u>La production de chaleur</u>	9
C- <u>Les modalités d'échange entre noyau et peau</u>	10
D- <u>Bilan thermique</u>	11
III- <u>EFFETS DE L'HYPERTHERMIE CHEZ L'HOMME</u>	
A- <u>Hyperthermie et ventilation</u>	15
B- <u>Hyperthermie et circulation</u>	17
C- <u>Hyperthermie et sudation</u>	18
IV- <u>GAZ CARBONIQUE ET THERMOREGULATION</u>	
A- <u>Action périphérique</u>	20
1- Action sur le métabolisme	20
2- Action sur le tonus vasomoteur	20
3- Action sur la sudation	22
B- <u>Action centrale du CO₂</u>	22
1- sur la ventilation	22
2- sur la circulation cérébrale	23
3- sur les structures thermosensibles	24
V- <u>TECHNIQUES</u>	
A- <u>Protocole expérimental</u>	26
B- <u>Techniques</u>	27
1- Sujets	27
2- Charge thermique	27
3- Variables expérimentales	27
VI- <u>RESULTATS</u>	
A- <u>Températures</u>	38
1- Ambiantes	38
2- Des sujets	38
B- <u>Ventilation</u>	47
1- Effet de l'hyperthermie sur la ventilation	47
2- Effets conjugués de l'hyperthermie et du CO ₂ sur la ventilation	55
3- Hyperthermie et gaz du sang	55

C- <u>Effets cardiovasculaires de l'hyperthermie</u>	60
D- <u>Pertes de poids du sujet</u>	65
E- <u>Stockage thermique</u>	65
F- <u>Temps de tolérance</u>	65
VII- <u>DISCUSSION</u>	
A- <u>Analyse de la qualité du stress</u>	71
B- <u>Analyse des modifications physiologiques</u>	73
1- Températures	73
2- Sudation	74
3- Effets respiratoires	75
4- Effets cardiovasculaires	78
5- Temps de tolérance	79
C- <u>Effets observés lors du protocole II :</u>	79
Compensation de l'hypocapnie	
VIII- <u>CONCLUSION</u>	82
IX- <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	84.

I- I N T R O D U C T I O N .

Les effets physiologiques du stress thermique chez l'Homme, au repos et surtout en conditions de travail, sont assez bien connus.

De nombreux travaux ont porté en particulier sur l'étude de la tolérance à des stress thermiques réalisés selon des techniques variées, mais tendant tous à provoquer une charge thermique importante au niveau du sujet, dépassant les possibilités du système thermorégulateur.

Parmi les effets de l'hyperthermie qui se développent au cours de l'exposition à la chaleur, on observe chez l'Homme au repos, une hyperventilation génératrice d'hypocapnie et d'alcalose.

Le but de ce travail a été de vérifier si, dans les conditions, au niveau de la mer et chez l'Homme au repos, l'hypocapnie est, ou non, un facteur limitant la tolérance au stress thermique.

L'étude a été réalisée en comparant les effets du stress thermique en évolution spontanée et ceux d'un stress au cours duquel l'hypocapnie d'origine ventilatoire était compensée.

Ce travail fait partie d'une étude plus vaste visant à préciser l'effet de l'hypocapnie d'origine hyperthermique dans différentes conditions d'altitude.

II- T R A N S F E R T D E C H A L E U R
 E T B I L A N T H E R M I Q U E .

A- MODALITES DES ECHANGES PEAU-AMBIANCE

Tout corps, qu'il soit vivant ou inanimé, présente une certaine température et échange de la chaleur avec son environnement par le simple jeu des lois physiques.

Chez l'Homme, dans les conditions les plus usuelles de la vie, c'est-à-dire lorsque l'organisme présente une température supérieure à celle du milieu ambiant, le transfert net de chaleur se fait vers l'ambiance. Il peut ainsi céder à l'ambiance, la chaleur produite par l'activité cellulaire métabolique et maintenir la constance de sa température corporelle.

Dans certaines conditions expérimentales ou d'environnement, l'organisme peut au contraire gagner de la chaleur.

Ces transferts de chaleur entre l'Homme et son environnement se font selon quatre modalités différentes qui sont : la conduction (K), la convection (C), la radiation (R) et l'évaporation (E).

Ils s'expriment généralement en quantité de chaleur s'écoulant par unité de temps à travers une surface et l'unité couramment utilisée est le Watt ou Watt.m⁻², on parle alors de densité de flux et la symbolique est : K, R, C et E.

1- La conduction (K)

La conduction est un transfert d'énergie, à travers un milieu, sans mouvement de la matière qui le compose.

La quantité de chaleur échangée par cette voie peut s'exprimer dans les conditions stables par l'équation :

$$K = hK (T_C - \bar{T}_{sk})$$

où : hK est la conductance thermique exprimée en Watts/m².°C

T_C la température centrale

\bar{T}_{sk} la température cutanée moyenne.

Ces transferts d'énergie par conduction ne jouent qu'un rôle assez faible dans les échanges thermiques chez l'Homme. La conductivité de l'air étant très faible (0,22 kcal/h.m.°C) ces échanges par conduction n'existent pratiquement qu'au niveau des surfaces d'appui du corps (sol, siège, ...) et sont le plus souvent négligés.

2- La convection (C)

Ce facteur est beaucoup plus important car au transfert d'énergie s'ajoute un transfert de masse.

La convection rend compte du déplacement au sein de l'air des couches moléculaires constamment réchauffées au contact de la peau.

Elle dépend essentiellement de la chaleur spécifique du milieu et de la vitesse du déplacement de l'air.

On distingue deux types de convection : la convection naturelle et la convection forcée.

La convection naturelle est due aux mouvements du fluide provoqués par les variations de densité qu'entraînent son réchauffement ou son refroidissement au contact d'un corps de température différente.

La convection forcée est due à des mouvements du fluide provoqués par une autre force (ventilateur par exemple). (HOUDAS, COLIN - 1968) ont proposé à la suite des résultats expérimentaux, une formulation mathématique de la quantité de chaleur échangée par convection :

$$C = (2,3 + 7,5 V^{0,67}) T_A - T_{sk} \quad \text{en kcal/m}^2 \cdot \text{h}$$

où : V est la vitesse du vent en mètres/seconde

T_A la température ambiante

T_{sk} la température cutanée moyenne.

Cette formulation met en évidence la distinction que nous venons de faire. Si $V = 0$, l'équation exprime les échanges qui se font par convection naturelle.

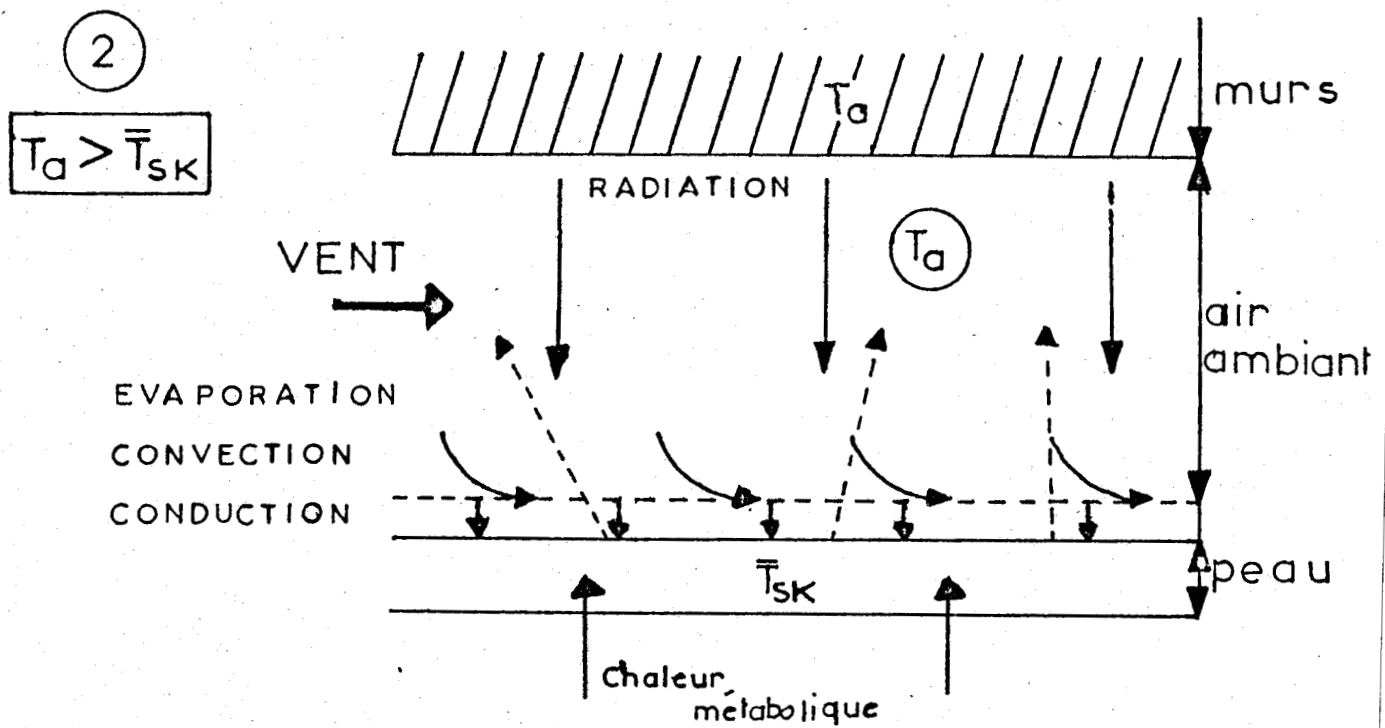
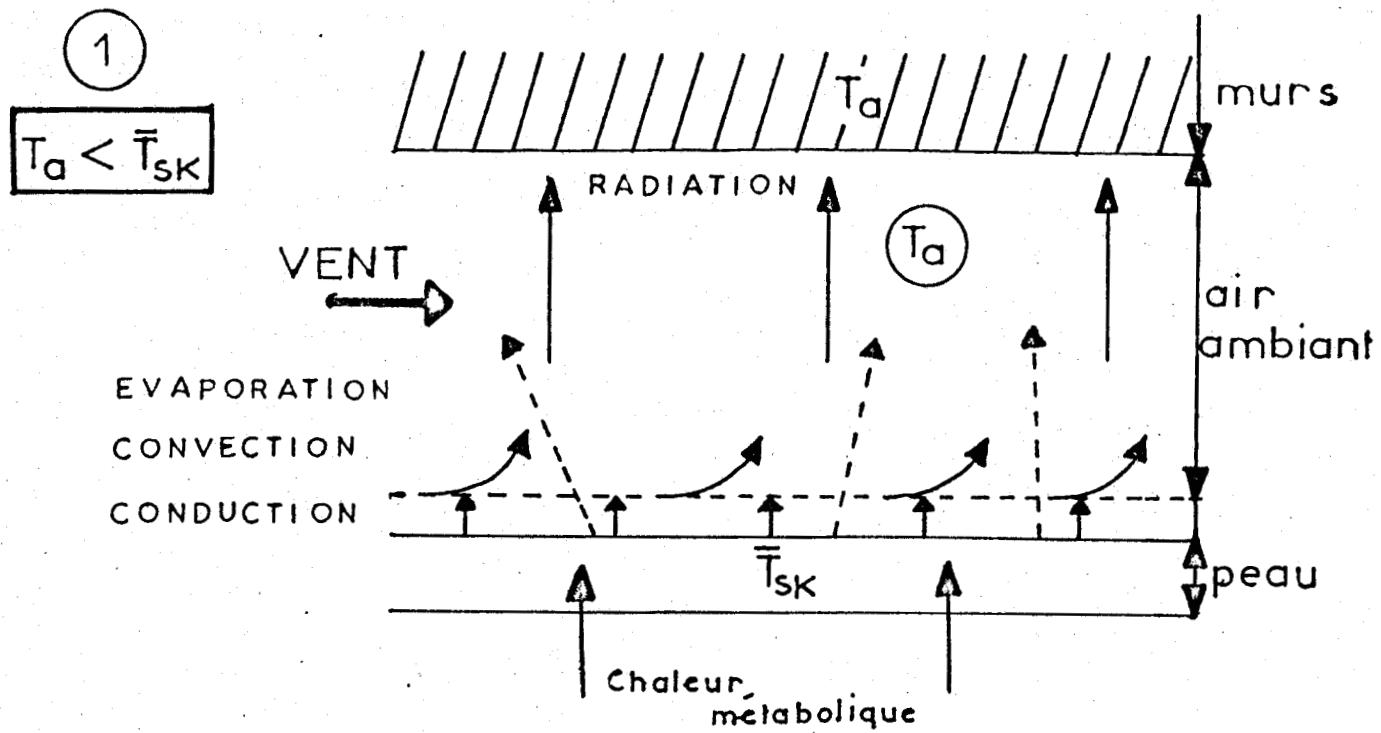


Fig. 1 : Les modalités d'échanges thermiques entre l'homme et son ambiance. (d'après Annie SAUVAGE)

3- La radiation (R)

C'est la transmission de chaleur à travers le milieu ambiant par des ondes électromagnétiques émises par une source. Le corps peut ainsi par rayonnement émettre de la chaleur ou en recevoir quelle que soit sa température. Ainsi, lorsque deux corps radient l'un sur l'autre dans une ambiance telle que les longueurs d'onde du rayonnement sont celles (8 à 10 μ) pour lesquelles l'organisme se comporte pratiquement comme un corps noir, on peut appliquer la loi de STEFAN-BOLTZMANN pour évaluer la quantité de chaleur reçue par le corps le plus froid (R) :

$$R = 1,161 S_o \epsilon_p \epsilon_s (T_p^4 - T_{sk}^4) A_R \quad \text{en Watts/m}^2$$

où :

- S_o = constante universelle de rayonnement
- ϵ_p = émissivité des parois de l'enceinte
- ϵ_s = émissivité de la peau
- T_p = température absolue des parois
- T_{sk} = température absolue de la peau
- A_R = surface effective de rayonnement du corps.

4- L'évaporation (E)

Alors que les facteurs précédents traduisent des échanges de "chaleur sensible", on appelle chaleur latente, la chaleur échangée par évaporation d'eau à la surface de la peau ou des muqueuses respiratoires.

Les échanges par évaporation sont liés à un changement d'état et sont surtout importants en ambiance chaude puisque chaque gramme de sueur qui s'évapore enlève à la peau environ 2,42 kJ (ou 0,58 kcal).

La présence d'éléments dissous ne modifie la chaleur latente de vaporisation de la sueur que lorsque les concentrations deviennent très fortes (54).

Cette possibilité de déperdition est particulièrement intéressante chez l'Homme qui possèdent de nombreuses glandes eccrines réparties sur l'ensemble de la surface corporelle.

La sueur émise, par évaporation, permet une perte de chaleur pour autant que les conditions ambiantes rendent possible l'évaporation (déplacement de l'air et pression de vapeur d'eau saturante à la température de la peau).

En effet, le pouvoir évaporatoire maximal de l'ambiance est dans l'équation :

$$E_o = h_e (Pw_{sk} - Pw_a) \quad \text{en Watts.m}^{-2}$$

avec $h_e = 16 \cdot V^{0,63}$

$V =$ vitesse d'écoulement de l'air en m.sec^{-1}

$Pw_{sk} =$ pression de vapeur d'eau au niveau de la peau, exprimée en mmHg

$Pw_a =$ pression de vapeur d'eau au niveau de l'ambiance.

En ambiance fluide, ces pertes par évaporation sont réduites à un niveau correspondant à la perspiration insensible cutanée et respiratoire. Cette perspiration est de l'ordre de 10 à 25 $\text{g/m}^2 \cdot \text{h}$, ce qui correspond à des pertes de chaleur faibles allant de 6,7 à 16,9 Watts.m^{-2}

B- LA PRODUCTION DE CHALEUR

Les apports de chaleur peuvent être au niveau de l'organisme de deux ordres, soit internes
soit externes.

Les apports internes sont liés à l'activité métabolique cellulaire qui varie entre autre en fonction de la température du milieu extérieur. L'activité métabolique minimale (métabolisme basal) qui correspond à la neutralité thermique représente chez l'homme adulte une production calorifique de 45 Watts.m^{-2} de surface corporelle. Cette activité métabolique de base peut être renforcée par augmentation des oxydations cellulaires et de l'activité musculaire volontaire ou involontaire telle que le frisson thermique.

Quant aux apports externes, ils sont liés aux conditions ambiantes. Ils traduisent un gain de chaleur de l'organisme dépendant du gradient thermique existant entre l'air et la peau.

Si la température ambiante est supérieure à la température cutanée moyenne, le corps gagne de la chaleur qui vient s'ajouter aux productions internes de l'organisme.

C- MODALITES D'ECHANGES ENTRE NOYAU ET PEAU

Nous pouvons schématiquement considérer le corps humain comme constitué d'un noyau central entouré d'une enveloppe. Le noyau comprend 70 à 90 % du poids total et comprend les viscères et une grande partie de la musculature, quant à l'enveloppe elle est constituée par le revêtement cutané.

Les échanges de chaleur entre le noyau et la périphérie, se font :

- d'une part, par conduction au sein de la masse tissulaire et pour que cet écoulement de chaleur ait lieu, il faut que la température du noyau (T_c°) soit supérieure à la température cutanée moyenne (T_{sk}°)
- d'autre part, par convection en raison des échanges sanguins entre le noyau et la périphérie.

La quantité de chaleur échangée par cette voie est fonction du gradient thermique existant entre le noyau et la périphérie, du débit sanguin cutané lui-même fonction du tonus vasomoteur artériolaire cutané.

La quantité de chaleur globalement transférée peut s'écrire

$$\dot{H} = h_{sk} (T_c - T_{sk}) \quad \text{exprimée en Watts/m}^2 \text{ de surface corporelle}$$

- où :
- h_{sk} est la conductance physiologique
 - T_c la température du noyau
 - T_{sk} la température cutanée moyenne.

La conductance h_{sk} se compose d'un facteur conduction tissulaire (k') lié à la nature des tissus et d'un facteur convection $Q_{cut} \cdot c$ qui représente la réponse circulatoire active

Q_{cut} étant le débit sanguin cutané
 c la chaleur spécifique du sang.

D- BILAN THERMIQUE

Dans les conditions stables, il s'établit alors par le simple jeu des lois physiques que nous venons d'envisager, un équilibre entre les pertes et les gains de chaleur par l'organisme.

Si l'on exprime par \dot{M} la production de chaleur métabolique, par \dot{W} le travail physique accompli, c'est-à-dire l'énergie dépensée dans le milieu extérieur, par \dot{S} le stockage ou dette de chaleur de l'organisme, par \dot{E} la perte de chaleur latente, \dot{R} , \dot{K} , \dot{C} les pertes ou gains de chaleur par radiation, conduction et convection, le bilan thermique du sujet s'exprime par la relation fondamentale :

$$\dot{M} \pm \dot{R} \pm \dot{K} \pm \dot{C} \pm \dot{W} \pm \dot{E} = \pm \dot{S} \quad \text{en Watts.m}^{-2}$$

C'est une égalité algébrique où tout ce qui est gagné par l'organisme est compté positivement, ce qui est perdu négativement. Si l'organisme est en régime stable c'est-à-dire $\dot{S} = 0$, on peut alors écrire :

$$\dot{M} \pm \dot{W} = \pm \dot{R} \pm \dot{K} \pm \dot{C} + \dot{E}$$

Il est aussi classique d'exprimer le bilan énergétique, en état stable thermique, par la relation :

$$\dot{H} = \dot{M} - \dot{W} = k' + Q \cdot c (T_c - T_{sk}) = \pm \dot{R} \pm \dot{K} \pm \dot{C} + \dot{E}$$

où \dot{H} est la quantité de chaleur transportée.

Cette équation traduit simplement que la production de chaleur métabolique (moins le travail physique accompli) peut s'écouler vers la peau d'où elle est ensuite évacuée vers l'environnement.

III- E F F E T S DE L' H Y P E R T H E R M I E
CHEZ L ' H O M M E .

Nous définirons l'hyperthermie comme une augmentation de la température corporelle moyenne, liée à un déséquilibre entre les pertes et les gains de chaleur par dépassement des possibilités du système de régulation dont le fonctionnement reste par ailleurs normal.

A- HYPERTHERMIE ET VENTILATION

1- Fréquence respiratoire et volume courant

Les données bibliographiques concernant la ventilation (fréquence respiratoire et volume courant) lors d'une exposition à la chaleur sont nombreuses mais parfois contradictoires. BAZETT et HALDANE (4), par la méthode des bains, furent les premiers à rapporter que l'homme au repos hyperventile quand sa température centrale croît.

Cette hyperventilation liée à l'hyperthermie fut confirmée par la suite par de nombreux auteurs (3, 4, 5, 17, 25)

L'augmentation conjuguée de la fréquence respiratoire et du volume courant serait à l'origine de cette hyperventilation (BAZETT, HALDANE - 4).

En fait, pour certains, la fréquence respiratoire n'est pratiquement pas modifiée (23) lors de l'application d'une charge thermique externe et même récemment SAXTON (48) associe à une augmentation de la température corporelle profonde une diminution de la fréquence respiratoire.

L'accord sur les modifications du volume courant consécutives à une hyperthermie est par contre total. Tous les auteurs notent une augmentation nette du volume courant quand la température profonde du sujet s'élève (2, 3, 17, 25).

En résumé, lors de l'application d'une charge thermique externe importante, le sujet présente des perturbations ventilatoires qui se traduisent en particulier par une augmentation du volume courant.

La variabilité des résultats concernant la fréquence respiratoire serait liée aux différentes méthodes expérimentales utilisées, à l'anxiété des sujets non entraînés à des expériences de charge thermique externe importante.

2- Mode d'action de la température sur le système de régulation de la ventilation

Peut-on à l'heure actuelle, considérer la température comme un stimulus ventilatoire capable de moduler les mécanismes régulateurs de la ventilation ?

Chez l'Homme, certaines données expérimentales semblent en faveur d'une telle hypothèse : une période de chauffage externe de l'organisme conduisant à une hyperthermie centrale dépassant un degré Celsius déclenche une hyperventilation avec hypocapnie (23). Il faut remarquer cependant que la plupart de ces expériences ont été réalisées par la méthode des bains où il existe d'une part, une excitation thermique cutanée intense et d'autre part, où il est difficile d'obtenir une hyperthermie centrale sans soumettre l'organisme au repos à une gêne inconfortable.

Ces expériences à elles seules ne peuvent donc prouver que l'élévation thermique de l'organisme soit un stimulus spécifique de la ventilation.

Les travaux de DEJOURS (18) n'apportent aucun argument en faveur de l'existence d'un tel stimulus.

KARCZEWSKI (8) sur des alpins ventilés artificiellement ne relève aucune accélération du rythme respiratoire même à des températures supérieures à 42° C si la pression partielle en CO₂ artériel est maintenue à sa valeur normale. Paradoxalement, la polypnée thermique n'apparaît qu'après une baisse significative de la Pa_{CO2}.

D'autres types d'expériences ont par contre mis l'accent sur la possibilité d'existence du facteur température comme facteur de régulation de la ventilation.

SHOENER et FRANKEL (51) sur des rats anesthésiés, constatent que la température modifie la décharge des récepteurs à l'étirement pulmonaire à adaptation lente, l'élévation de la température ainsi que l'hypocapnie induisent une augmentation de la décharge de potentiel d'action sur les nerfs périphériques.

Enfin, GRUNSTEIN pense que la température agit en modifiant l'excitabilité des structures bulbo-pontiques (centre pneumotaxique et apneutique). Ces structures deviendraient plus sensibles sous l'action de la température aux influences inhibitrices vagales.

S'il est bien établi que la température modifie la ventilation, les mécanismes d'action directs ou indirects ne sont pas encore parfaitement élucidés.

3- Modifications des gaz du sang

A l'heure actuelle, il est clair et nous venons de le discuter, que l'hyperthermie induit chez l'Homme, une hyperventilation dont les effets physiologiques sont nombreux.

L'hyperventilation entraîne une élévation du pH artériel liée à une diminution de la pression partielle en CO_2 ainsi qu'une élévation de la pression partielle en O_2 du sang artériel.

L'hyperventilation se traduit donc par une triade "hypocapnie, hyperoxie et alcalose" dont les conséquences peuvent être discutées quant au niveau des possibilités de déperdition de chaleur par l'organisme.

Nous verrons en particulier dans le chapitre suivant que l'anhydride carbonique intervient au niveau des principaux mécanismes mis en jeu pour assurer la constance de la température corporelle. Ainsi, l'anhydride carbonique modifie les échanges physiques de température peau-ambiance, la production de chaleur, l'activité des récepteurs périphériques et l'activité neuronique préoptique de l'hypothalamus où siègent les centres thermorégulateurs (D.E.A.).

Plus globalement, l'hyperventilation perturbe aussi l'équilibre ionique avec une réduction du taux des bicarbonates, diminution de la concentration en Na^+ malgré une certaine constance de la concentration en chlore (5).

B- HYPERTHERMIE ET CIRCULATION

L'équation du bilan thermique : $\dot{H} = k' + \dot{Q}.c (T_c - T_{sk})$ traduit que la quantité de chaleur transportée \dot{H} est fonction du débit sanguin cutané \dot{Q} . Plus ce débit est important, plus est grand le transfert de chaleur par convection des tissus vers la peau. La circulation assure ainsi l'évacuation de la chaleur des

tissus profonds vers la périphérie où ont lieu les phénomènes d'évaporation-sudation. Chez l'Homme, l'hyperthermie est à l'origine d'une modification de la plupart des variables circulatoires, en particulier du débit sanguin cutané.

KOROXENIDIS (39) note que l'élévation de la température centrale entraîne une augmentation graduelle du débit cardiaque, une augmentation très rapide du débit au niveau des doigts, le niveau maximum étant atteint peu après le début de l'application de la charge thermique externe, une augmentation graduelle du débit sanguin des membres, l'augmentation se limitant aux vaisseaux cutanés, une réduction du débit sanguin intestinal.

ROWELL (46) retrouve l'ensemble de ces résultats et constate en plus une réduction du flux sanguin hépatique, des changements mineurs du volume systolique, une chute de la pression artérielle moyenne ainsi qu'une augmentation de la consommation d'O₂.

ROBINSON (44), quant à lui, relève une diminution du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire chez des sujets exposés à la chaleur.

L'ensemble de ces données expérimentales traduit une redistribution préférentielle du sang vers les territoires cutanés chez l'Homme au repos et hyperthermique.

Le débit sanguin cutané passe chez l'Homme au repos et nu, de : $0,16 \text{ l.m}^{-2}.\text{min}^{-1}$ à 28°C à : $2,6 \text{ l.m}^{-2}.\text{min}^{-1}$ à 45°C (INGRAM -35).

Il nous faut remarquer que les effets cardiovasculaires de l'hyperthermie sont atténués par les effets de l'hyperventilation sur la circulation périphérique et cérébrale.

L'hyperventilation par la vasoconstriction qu'elle entraîne tend à réduire la circulation cutanée périphérique et cérébrale. Ces désordres cardiovasculaires liés à l'hyperthermie sont amoindris chez le sujet acclimaté à la chaleur qui utilise au mieux les mécanismes compensateurs dont il dispose, c'est-à-dire : une vasoconstriction des viscères et une augmentation du volume sanguin.

C- HYPERTHERMIE ET SUDATION

La sudation représente un mécanisme de thermolyse très efficace chez l'Homme.

La perte de chaleur par sudation-évaporation fournit la seule voie effective de dissipation de chaleur dans l'environnement quand la température ambiante est supérieure à la température cutanée moyenne.

Elle permet ainsi à l'homme, en atmosphère sèche, de résister à de très hautes températures. Cependant quand elle devient maximale, elle peut alors produire en particulier chez l'Homme non acclimaté à la chaleur, un déséquilibre osmotique important par perte d'eau et de sels. Chez l'Homme acclimaté, ces troubles sont moins graves car il y a alors production d'une sueur très diluée (il perd relativement plus d'eau que de sels).

Les modalités de déclenchement de la sudation ont été étudiées chez l'Homme (HOUDAS, COLIN - 9). Quelques minutes après l'élévation brusque de la température ambiante, les auteurs notent une augmentation brusque de la sudation qui se traduit par une perte de poids du sujet.

Le débit sudoral augmente d'abord très vite, puis de plus en plus lentement, atteignant vers la cinquantième minute de l'expérience une valeur stable qui est fonction de l'ambiance atteinte.

Cette sudation s'établit de manière exponentielle (TIMBAL) . Chez le sujet acclimaté à la chaleur, par contre, le déclenchement de la sudation se caractérise par l'absence de délai et la présence d'une température cutanée seuil.

Le déclenchement de la sudation en réponse à l'élévation brutale de la température serait dû à la fois à la stimulation des récepteurs thermiques centraux et à un mécanisme réflexe en réponse à un réchauffement de la peau (HOUDAS et COLIN)(9).

En résumé, le déclenchement de la sudation lors de l'application d'une charge thermique externe a lieu chez les sujets non acclimatés à la chaleur après un certain délai et serait sous le contrôle prédominant des thermorécepteurs centraux. Par contre, chez le sujet acclimaté, le déclenchement de la sudation a lieu dès l'élévation de température et serait sous le contrôle prédominant des thermorécepteurs cutanés.

En fait, TIMBAL ainsi que COLIN et HOUDAS (1968), dans une étude plus récente, bien qu'ils mettent toujours en évidence les deux types de réponse (avec ou sans délai), n'associent plus la variabilité du mode de déclenchement à une manifestation de l'adaptation à la chaleur. Le stimulus de la mise en jeu sudorale serait non plus la valeur absolue de la température centrale, ni celle de la température cutanée, mais la charge thermique du sujet

L'absence de délai se rencontrerait alors chez le sujet placé au voisinage de la température moyenne corporelle calculée à partir de la température cutanée moyenne et rectale :

$$T^{\circ}_m = 0,9 T^{\circ}_r + 0,1 T^{\circ}_{\bar{s}k}$$

selon STOLWIJK - HARDY (1966), et fonction de cette charge thermique.

IV - GAZ CARBONIQUE

ET THERMOREGULATION .

Si l'anhydride carbonique agit sur les mécanismes régulateurs de la température corporelle, deux voies d'action sont possibles : l'une périphérique, au niveau des structures effectrices non spécifiques en elles-même, l'autre centrale au niveau du "système de contrôle" propre à la régulation thermique et essentiellement nerveux.

A- ACTION PERIPHERIQUE

L'anhydride carbonique modifie les échanges physiques de chaleur peau-ambiance de l'organisme en agissant sur les éléments non spécifiques du système thermorégulateur.

1- Action sur le métabolisme (production de chaleur)

Des mesures de métabolisme, en prenant comme index la consommation d'O₂ (CHAPOT - 7), indiquent que pour F^ACO₂ croissante de 4 à 7 p. 100, le métabolisme diminue de façon linéaire.

Selon SHEPARD (50), les résultats diffèrent selon le taux de CO₂ inhalé : jusqu'à 5 p. 100 la consommation d'O₂ augmente par augmentation de la ventilation et du débit cardiaque, pour des taux supérieurs, on a au contraire une baisse de la consommation d'O₂ liée au CO₂ et à l'effet pH sur le fonctionnement enzymatique.

Pour STUPFEL (52) l'action du CO₂ est importante au niveau du métabolisme chez le rat puisque l'inhalation de CO₂ à 9 p. 100 entraîne la suppression de l'augmentation du métabolisme normalement induite par le froid.

2- Action sur le tonus vasomoteur

Le gaz carbonique modifie de façon importante la vasomotricité au niveau périphérique donc la circulation cutanée qui conditionne en partie les échanges thermiques peau-ambiance qui sont sous la dépendance de facteurs physiques (rayonnement, conduction, convection, évaporation).

-21-

L'action du CO_2 est essentiellement vasoconstrictrice (37, 52, 38) ; STUPFEL (52), pour des doses fortes, obtient chez le rat une vaso-constriction périphérique.

KORNER-EDWARDS (38) rapportent que des lapins placés en hypercapnie par l'inhalation d'un mélange gazeux comprenant du CO_2 à 5 p. 100 présentent une réponse vaso-constrictrice précoce, une augmentation de la pression artérielle et une bradycardie.

De même, CROSS et SILVER (16) signalent que l'hypercapnie entraîne une vaso-constriction périphérique, une augmentation de la pression artérielle (10 à 35 p. 100).

Cette action vaso-constrictrice périphérique est en fait le résultat d'une action centrale du gaz carbonique au niveau du système vasomoteur bulbaire et des voies effectrices.

S'il est en effet bien probable que le CO_2 , par son action centrale, est un des éléments qui entretiennent l'activité tonique des structures nerveuses bulbaires où sont localisés les centres vasomoteurs, il est certain que ce même CO_2 exerce à la périphérie un effet vasodilatateur permanent. Des expériences de HERMANN et Coll. rapportées par Ch. KAYSER (37) en apportent la démonstration : chez le chien amyélé (animal dont la périphérie est séparée des centres vasomoteurs du nevraxe), une hypocapnie induite par hyperventilation artificielle entraîne une élévation de la pression artérielle par augmentation du tonus vasomoteur périphérique.

Des expériences réalisées sur la fibre lisse musculaire de *Toenia Coli* indiquent qu'une augmentation de P_{CO_2} de la solution perfusée avec un pH maintenu pourtant par addition de bicarbonates, entraîne une inhibition de l'activité électrique spontanée et de la tension développée (37).

Cette action vasodilatatrice périphérique du CO_2 doit être opposée à son action centrale vasoconstrictrice.

Cette action vasodilatatrice est essentielle quand il s'agit de variations vasomotrices plus ou moins localisées, en particulier cutanées au service de la régulation thermique. Par contre, l'action centrale vaso-constrictrice du CO_2 serait plutôt d'assurer l'homéostasietensionnelle.

Il ressort de cette étude que du point de vue strictement périphérique, le CO_2 exerce une action vasodilatatrice locale tissulaire au niveau des fibres musculaires lisses artériolaires.

3- Action sur la sudation

BULLARD (1964) (6) en mesurant localement la sudation par une technique de mesure de résistance hygrométrique chez l'Homme rendu hypercapnique (6 p. 100), constate une augmentation du taux de sudation et une diminution des différentes températures corporelles. Cet auteur émet l'hypothèse d'une action centrale du CO_2 au niveau du système thermorégulateur.

R.E. ALBERT (1) chez l'Homme, par l'étude de la sudation au niveau du front, met en évidence d'une part, une suppression de la sudation par hyperventilation, cette diminution du taux de sudation étant associée à des signes d'alcalose respiratoire, d'autre part, l'apport de CO_2 dans le mélange gazeux inspiré supprime ou tout au moins atténue cette réduction du taux de sudation.

HOUDAS et BONAVENTURE (33) mesurent la sudation par évaluation de la perte de poids du sujet. L'inhalation chez celui-ci de CO_2 s 4 p. 100 entraîne une diminution du débit sudoral non décelable par la méthode de BULLARD et de courte durée, puis une augmentation de ce débit précédée d'ailleurs d'une diminution de la température rectale et de la température cutanée. Pour ces auteurs, l'augmentation de la sudation serait d'origine "non thermique", le CO_2 agissant au niveau des voies de commande de la sudation elles-mêmes.

B- ACTION CENTRALE DU CO_2

1- sur la ventilation

A côté de cette augmentation des pertes de chaleur par sudation liée à l'hypercapnie, il faut rappeler l'effet stimulant du CO_2 sur la ventilation qui entraîne une hyperventilation et accroît également les pertes calorifiques par vaporisation.

De nombreuses expériences d'inhalation de mélanges gazeux enrichis en CO₂ mettent en évidence une hypercapnie alvéolaire et artérielle qui stimule la ventilation. Ce rôle stimulant du CO₂ s'exercerait au niveau central sur les centres respiratoires bulbaires soit de façon directe, soit de façon indirecte par un mécanisme réflexe d'origine vasculaire (HEYMANS-NEIL, COMROE et SCHMIDT).

2- sur la circulation cérébrale

Au niveau de la circulation cérébrale, le CO₂ a une action vasodilatatrice. L'augmentation de la Pa_{CO2} provoque une dilatation des artères pré-mériennes (PATTERSON, HEYMAN - 1955) (43). Ces mêmes auteurs ont montré que réciproquement, l'hypocapnie entraîne une vaso-constriction artérielle corticale et une diminution du débit sanguin cérébral.

La réponse des vaisseaux cérébraux aux changements de Pa_{CO2} est rapide et se produit pour des variations minimales de Pa_{CO2} (55). La constante de temps de la réponse des artères pré-mériennes est de l'ordre de 20 à 30 secondes selon SEVERINGHAUSS et LASSEN (1967) (49). En l'état actuel de précision des méthodes une variation de la Pa_{CO2} de 2 mm Hg est susceptible d'entraîner des modifications perceptibles du diamètre des vaisseaux cérébraux (HARPER, JAME - 30). Cet effet vasodilatateur de l'hypercapnie sur la circulation cérébrale par modification du diamètre des vaisseaux est confirmée par les travaux de J.S. COLTON et H. FRANKEL (13) qui constatent une diminution de la fréquence cardiaque, une augmentation du débit sanguin, une diminution de la résistance vasculaire cérébrale chez le chien, ces modifications étant plus importantes dans les conditions d'hyperthermie.

En résumé, la Pa_{CO2} apparaît comme un facteur de régulation fine de la circulation cérébrale. Elle modifierait le tonus vasomoteur des vaisseaux cérébraux soit par action directe sur la musculature lisse, soit par l'intermédiaire des modifications du pH du liquide extracellulaire, soit par l'intermédiaire du système nerveux.

3- sur les structures thermosensibles

Le CO₂, en plus de son action périphérique sur les systèmes effecteurs, peut agir au niveau des centres nerveux thermorégulateurs eux-mêmes.

En effet, il est connu depuis longtemps que le CO₂ agit sur les formations nerveuses périphériques. Des résultats expérimentaux de DODT, HENSEL et WITT rapportés par Ch. KAYSER (37) indiquent qu'une élévation de la P_ACO₂ (CO₂ à 5 p. 100), chez le chat, entraîne une diminution de la fréquence de décharge des thermorécepteurs au froid. Le CO₂ d'une façon générale entraîne donc une diminution d'activité confirmée par de nombreux travaux (SHOENER et FRANKEL - 51)

Sur le système nerveux central, l'action est beaucoup plus discutée, parfois inhibitrice, parfois activatrice selon les régions étudiées (19, 20, 24, 21).

Au niveau de l'hypothalamus antérieur, l'influence prédominante est facilitatrice (24).

Dans une étude préalable (D.E.A.), nous avons montré que l'effet global de l'hypercapnie provoquée sur l'activité neuronale est une activation : cette activation est la règle habituelle pour les neurones thermosensibles et ne se vérifie que dans un tiers des cas pour les neurones non thermosensibles. Il semble que l'on puisse ainsi distinguer une activation préférentielle des cellules thermosensibles par l'hypercapnie, l'activation touchant indistinctement les cellules sensibles au chaud et au froid.

L'expression thermorégulatrice de l'action de l'hypercapnie considérée du seul point de vue de son action sur les structures nerveuses hypothalamiques se traduirait par une réaction de contrôle exagérée par rapport à la perturbation, une moins bonne précision de l'ajustement thermique.

V - T E C H N I Q U E S

A- PROTOCOLE EXPERIMENTAL

L'étude présentée s'est déroulée dans le Laboratoire de Physiologie de l'Université du Droit et de la Santé de LILLE.

Chaque sujet est soumis à deux situations expérimentales, espacées d'une semaine environ.

Dans la première situation expérimentale (groupe I), après une période de contrôle permettant l'atteinte d'un état thermique stable (30 à 60 minutes), le sujet est exposé à la charge thermique radiante et inspire l'air ambiant. La charge thermique est interrompue lorsque la limite subjective de tolérance du sujet est atteinte ou lorsque l'expérimentateur juge que l'évolution de l'une des variables physiologiques observées (fréquence cardiaque par exemple) ou l'apparition de manifestations cliniques (signes de tétanie) traduisent objectivement la limite de tolérance.

La deuxième situation expérimentale (groupe II) est identique à la première à l'exception du mélange gazeux inspiré par le sujet pendant la charge thermique qui est enrichi de gaz carbonique de façon à compenser l'hypocapnie induite par l'hyperventilation. L'inhalation du mélange enrichi en CO_2 ne débute que lorsque le sujet présente les premiers signes d'hyperventilation, en général 10 à 15 minutes après le début du stress. Des expériences préliminaires ont permis de déterminer que dans la majorité des cas, une $F_{\text{I}\text{CO}_2}$ de $4\% \pm 0,25$ permettait de compenser dans des limites acceptables l'hypocapnie induite par l'hyperventilation.

B- TECHNIQUES

1- Sujets

L'étude envisagée porte sur neuf sujets de sexe masculin dont huit étudiants en Education Physique et Sportive, volontaires.

La moyenne d'âge des sujets est de 24 ans \pm 5,9 ; la taille moyenne de 1,80 m \pm 0,05 et le poids moyen de 75,5 kg \pm 7,2.

Les données biométriques de l'ensemble des sujets sont rassemblées dans le tableau - I -.

Pendant l'expérience, le sujet vêtu d'un maillot de bain, est allongé sur un lit à trame métallique à mailles larges, placé dans une enceinte dont les parois sont constituées de papier Mylar ayant un pouvoir réfléchissant voisin de 99 %. Les dimensions de l'enceinte sont de 2x2x2 mètres.

2- Charge thermique

Quatre rampes de cinq lampes infra-rouge (250 watts) sont placées parallèlement au lit (figure - 3 -). La puissance totale délivrée par l'ensemble est de 5000 watts.

Les lampes sont orientées de façon à couvrir l'ensemble de la surface corporelle du sujet.

Des expériences préliminaires ont permis de déterminer leur position de façon telle que l'élévation de la température cutanée ne puisse atteindre le seuil thermique douloureux cutané.

3- VARIABLES EXPERIMENTALES

a) les températures

Pendant toute la durée de l'expérience, les températures concernant le sujet et l'ambiance sont enregistrées. (figure -2-).

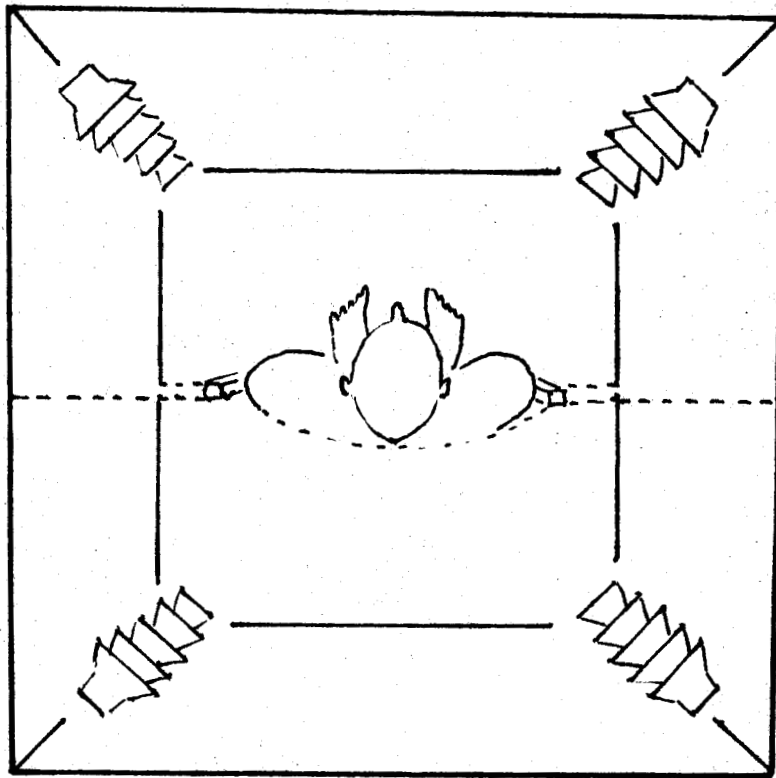


Figure -3- CHAMBRE CLIMATIQUE : DISPOSITIF
d'APPLICATION DE LA CHARGE THERMIQUE EXTERNE.

BUS
LILLE

- température du sujet : Douze températures sont relevées sur le sujet. Elles sont enregistrées à l'aide de thermocouples cuivre-constantan, pendant toute la durée de l'expérience. Les soudures de référence des différents thermocouples sont placées dans la glace fondante (eau distillée) et isolées les unes des autres.

Les soudures actives mesurent les différentes températures corporelles :

- la température oesophagienne est captée à l'aide d'un thermocouple introduit dans un cathéter (diamètre = 2 mm), dégluti par le sujet. L'extrémité du cathéter où se trouve localisée la soudure active du thermocouple, est située au tiers inférieur de l'oesophage.

- la température rectale est relevée à l'aide d'un thermocouple noyé au sein d'une olive métallique disposée à l'extrémité d'un cathéter de diamètre égal à 8 mm et introduit à dix centimètres environ du sphincter anal.

- dix températures cutanées sont enregistrées aux niveaux standardisés suivants : pied - mollet - cuisse - abdomen - dos - poitrine - bras - avant-bras - main - front.

Pour ces températures cutanées, la soudure active du couple est fixée sur une pastille de laiton (diamètre 1 cm - épaisseur 2/10 mm), placée contre la peau et recouverte d'un volume de mousse plastique (10x10x5 mm).

L'ensemble est maintenu en place par un collier élastique lâche, réglable, qui applique le couple sans exercer de compression.

La force électromotrice engendrée par la différence de potentiel entre soudure active et soudure de référence est mesurée par un microvoltmètre (type V-N-I-T) précédé d'un commutateur analogique de voies, sélectionnant les thermocouples dont les f.e.m. sont à mesurer.

Un convertisseur analogique numérique (type A.O.I.P.) permet d'avoir la valeur numérique de la tension électrique engendrée par les thermocouples (précision globale de $2 \mu V$, erreur sur $t^{\circ} \pm 0,05^{\circ}C$).

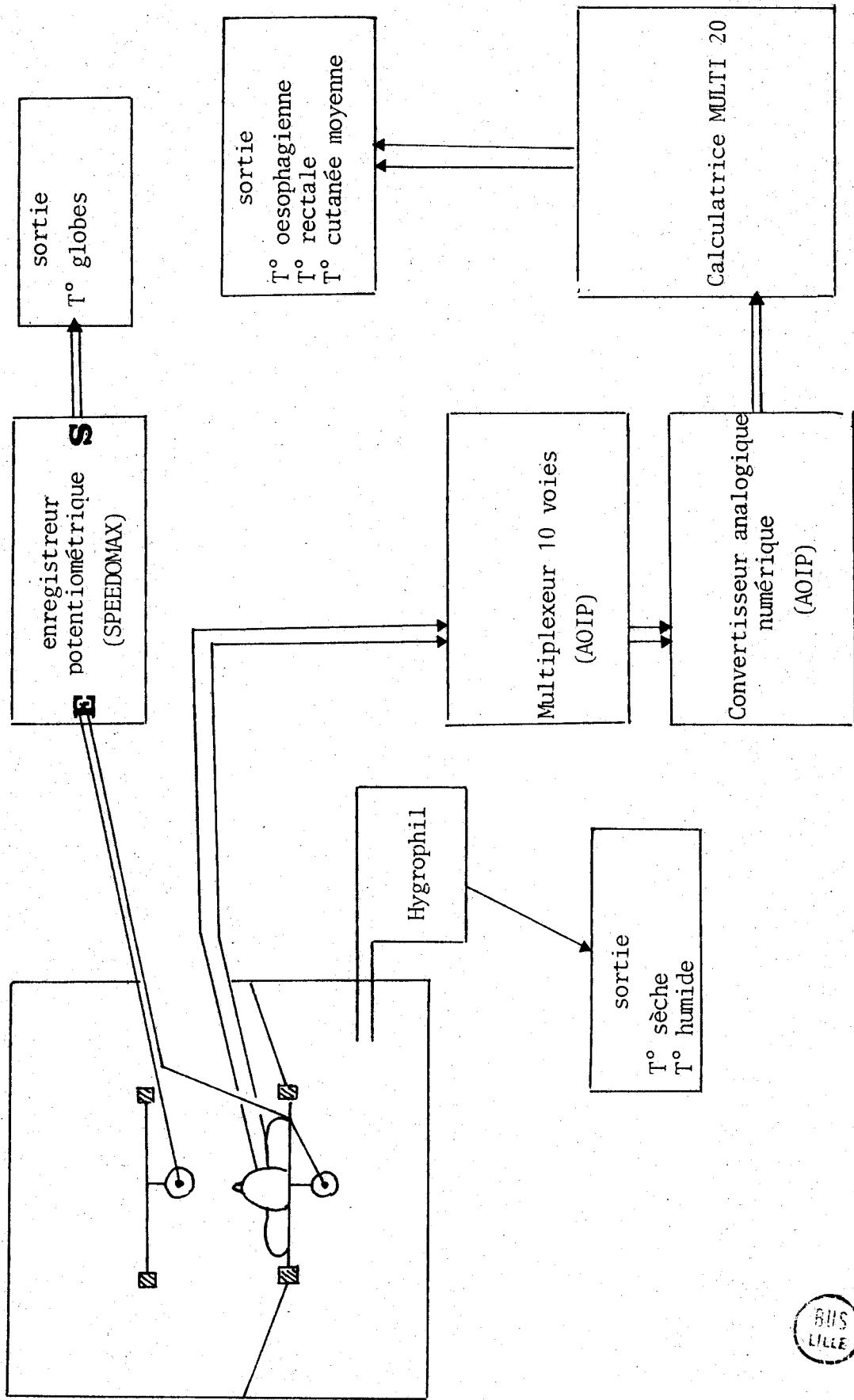


Figure -2- CHAÎNE D'ENREGISTREMENT DES TEMPÉRATURES AMBIANTES ET DES TEMPÉRATURES DU SUJET.

Les valeurs converties sont entrées sur un calculateur MULTI 20 programmé de façon à délivrer sur imprimante TELETYPE ASR 33 en degré Celsius, toutes les minutes, les résultats concernant la température oesophagienne (T_{oes}), la température rectale (T_R) ainsi qu'une température cutanée moyenne (T_S^-).

La température cutanée moyenne est déterminée à partir des dix températures cutanées selon la pondération suivante :

$$\begin{aligned} & \text{pied} \times 0,07 + (\text{mollet} + \text{cuisse}) \times 0,32 + (\text{abdomen} + \text{dos} + \\ & \text{poitrine}) \times 0,12 + (\text{bras} + \text{avant-bras}) \times 0,114 + \text{front} \times 0,06 \\ & + \text{main} \times 0,05 = T_S^- \end{aligned}$$

températures de l'ambiance

Les caractéristiques thermiques de l'ambiance (température sèche, température humide, humidité relative) sont relevées toutes les demi-heures dans la zone médiane de l'enceinte thermique à l'aide d'un appareil hygrophil (ULTRAKUST).

Deux températures globes sont relevées en continu par deux thermocouples cuivre-constantan reliés sur un enregistreur potentiométrique multi-voies SPEEDOMAX AZAR LEEDS and NORTHRUPS. Ces deux températures globes sont prises à 25 cm du sujet au-dessus et en-dessous du lit, au centre de la cabine.

Pour l'ensemble des températures, les valeurs lues sont arrondies au $1/10^\circ$ C le plus proche.

b) Gazométrie et mesure de pH du sang artériel

Le prélèvement de sang artériel nécessite la mise en place d'un cathéter en début d'expérience. La cathétérisation est réalisée au niveau d'une artère humérale en utilisant une aiguille de Cournand ou un équivalent en respectant les règles d'aseptie.

Deux prélèvements de 5 ml sont effectués dans la minute qui précède le début de l'exposition à la chaleur ainsi que dans la minute qui précède l'arrêt du stress.

Sur l'un, l'analyse des pressions partielles en O_2 et CO_2 (Pa_{O_2} et Pa_{CO_2}) et du pH s'effectue à l'aide d'un analyseur IL-METER 313, sur l'autre à l'aide d'un analyseur IL-METER 113. Les cellules d'analyse sont thermostatées à 37° C.

Les lectures sont effectuées deux fois. Les valeurs lues sont corrigées en fonction de la température oesophagienne d'après les tables de SEVERINGHAUS (49).

La valeur conservée est une moyenne des différentes lectures sur les paires d'échantillons.

c) les variables respiratoires

- fréquence respiratoire : une jauge au mercure placée au niveau de la poitrine permet l'enregistrement des variations de volume de la cage thoracique.

Cette jauge au mercure est reliée à un pléthysmographe modèle 270 (SEGA) dont le signal de sortie s'inscrit sur un appareil enregistreur à plume, type PRAXIGRAPH II.

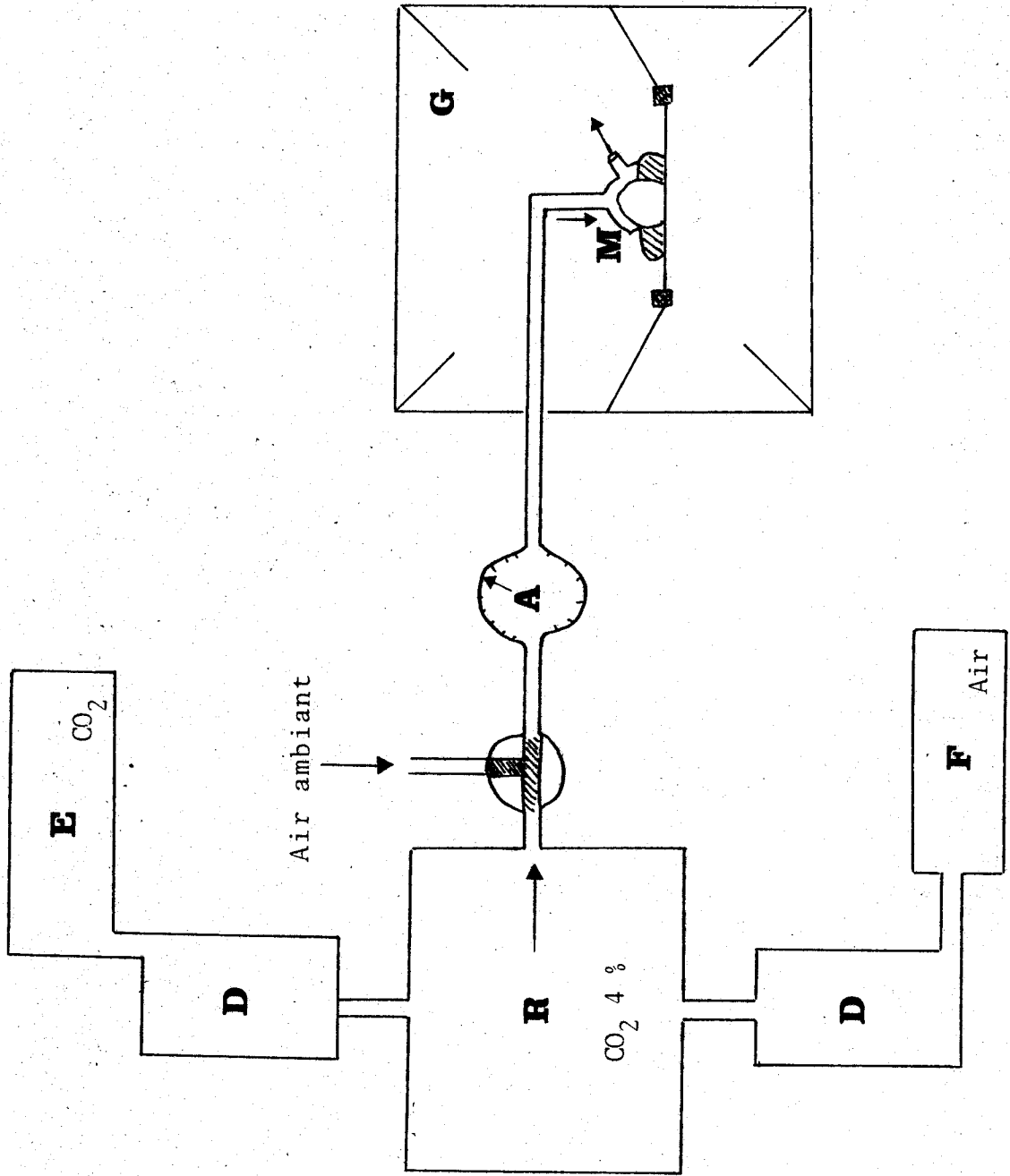
La fréquence respiratoire est déterminée par minute.

- volumes respiratoires : le sujet respire à travers un masque oro-nasal : l'expiration se fait directement par la soupape expiratrice vers la chambre calorimétrique ; la soupape inspiratrice est reliée à l'extérieur de la chambre par un tuyau (longueur : 1 mètre - diamètre : 4 cm) qui, de même que l'ensemble du masque, est isolé des radiations infra-rouges par du mylar.

Le sujet, selon la situation expérimentale, inspire l'air ambiant (extérieur à la chambre calorimétrique) ou un mélange gazeux réalisé à partir d'une bouteille d'air comprimé et d'une bouteille de CO₂ reliées par l'intermédiaire de deux débitmètres à bille à un ballon d'expansion de 100 litres. Ce ballon est en communication par l'intermédiaire d'un compteur à gaz type ROLAMETRE WRIGHT RESPIROMETER au tuyau de connexion de la soupape inspiratoire (figure 4). Un robinet trois voies permet de passer instantanément de l'air ambiant au mélange gazeux, enrichi de CO₂.

Le circuit inspiratoire décrit est d'une résistance pouvant être considérée comme négligeable et ne modifie pas de façon significative la ventilation spontanée du sujet.

Le compteur à gaz, intercalé sur le circuit inspiratoire, permet la lecture du volume inspiré (V_I) toutes les minutes.



- A : compteur à gaz
- R : ballon réserve
- D : débitmètre à bille
- M : masque oronasal
- F : bouteille air comprimé
- E : CO₂ (bouteille)
- G : chambre climatique

Figure - 4 - DISPOSITIF DE VENTILATION DU SUJET.



La connaissance de \dot{V}_I et de la fréquence respiratoire permet le calcul d'un volume courant moyen ($V_T = V_I$) exprimé en litres par minute B.T.P.S.

d) fréquence cardiaque

L'enregistrement de l'électrocardiogramme du sujet en dérivation DI (PRAXIGRAPH II) permet de calculer chaque minute une fréquence cardiaque moyenne (F_C).

e) perte de poids

La perte de poids du sujet est déterminée par pesée effectuée avant et après l'épreuve expérimentale sur une balance (TESTUT 9099) dont la précision globale est de ± 20 grammes.

Cette perte de poids, par sudation et évaporation, nous permet de calculer le stockage thermique global (S) et instantané (\dot{S}) du sujet dans chaque cas, exprimé respectivement en joules/m² et en watts/m², à partir des équations suivantes : réf (29) :

$$S = \frac{P \times 3,5111 (0,9 T_{oes} + 0,1 T_s^-)}{A}$$

P = perte de poids, exprimée en kg

3,5111 = chaleur spécifique exprimée en j.kg⁻¹°C⁻¹

A = surface cutanée, exprimée en m²

T_{oes} = différence entre les températures oesophagiennes initiale et finale

T_s⁻ = différence entre les températures cutanées moyennes initiale et finale

0,9 et 0,1 sont des coefficients thermiques choisis d'après les données de COLIN et coll. (12)

$$\dot{S} = \frac{S}{t}$$

t = durée du stress en secondes.

Les variables recueillies ont été étudiées statistiquement par analyse des variances et du test de STUDENT. $P < 0,05$ étant considéré comme le seuil de signification.

VI - R E S U L T A T S .

TABLEAU -I-

	AGE (ans)	TAILLE (m)	POIDS (kg)	SURF. CUTANEE (m2)
1	22	1,93	89,87	2,215
2	23	1,80	78,6	1,99
3	23	1,78	74,87	1,93
4	23	1,84	70	1,92
5	22	1,83	78,2	2,02
6	20	1,81	80,82	1,84
7	24	1,73	70,95	1,87
8	22	1,77	70,2	1,84
9	40	1,78	66,3	2
Moyennes	24,3	1,80	75,53	1,96
	5,9	0,05	7,2	0,117

DONNEES BIOMETRIQUES DES SUJETS.



A- TEMPERATURES

1- Températures ambiantes

Au cours des deux protocoles expérimentaux, l'état thermique de l'ambiance est défini à l'aide de deux séries de mesures : une mesure de la température sèche et humide à partir desquelles il est possible de déterminer l'humidité relative ambiante (les résultats figurent dans le tableau -II -.

une mesure de températures à l'aide de thermomètres-globes.

Les températures moyennes initiale et finale obtenues pour l'ensemble des expériences figurent dans le tableau -III -.

Les tableaux montrent que dans les conditions "chaleur" ou "chaleur + CO₂", il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les valeurs observées, la température sèche moyenne est respectivement de 33° C et 34°5 C, la température humide de 18° C et 19°6 C, la température-globe initiale de 25°7 C et 24°8 C, finale de 44°7 C et 45° C

2- Températures des sujets

a) chaleur (groupe I)

Les résultats des températures oesophagiennes, rectales et cutanées moyennes pour la totalité des sujets figurent dans le tableau -IV - ; leurs valeurs moyennes et écart-type dans le tableau -V -.

L'évolution de la température oesophagienne a lieu dès le début de l'exposition, l'élévation suit une évolution sigmoïde et cesse pratiquement dès l'arrêt de l'application de la charge thermique (cf. courbe -1-)

La température rectale suit l'évolution de la température oesophagienne avec une latence variable de l'ordre de 10 minutes. A l'arrêt de la stimulation, elle continue de croître pendant un temps de 5 à 10 minutes selon les sujets (cf. courbe -1-).

L'évolution de la température cutanée moyenne (T_{sk}) en fonction du temps se fait selon un mode pseudo-exponentiel avec une phase de croissance rapide de l'ordre de 10 minutes et une phase lente terminale pendant laquelle la température cutanée moyenne est proche de 40° Celsius (cf. courbe -2-).

TABLEAU -II-

					Humidité relative
T° sèche	Ch	33°	$\pm 1^{\circ} 9$	$t_{(12)} = 1,01$ NS	23 %
	Ch + CO ₂	34° 5	$\pm 1^{\circ} 5$		
T° humide	Ch	18° 2	$\pm 2^{\circ}$	$t_{(12)} = 1,52$ NS	23 %
	Ch + CO ₂	19° 6	$\pm 1^{\circ} 2$		

TEMPERATURES AMBIANTES (sèche et humide)



TABLEAU -III-

A)

	$T_{BS_{ini}}$	$T_{BS_{fin}}$	
Groupe I	$27^{\circ}2 \pm 2^{\circ}4$	$59^{\circ}2 \pm 3^{\circ}02$	S
Groupe II	$26^{\circ}9 \pm 2^{\circ}8$	$58^{\circ}1 \pm 4^{\circ}3$	S
	NS	NS	

B)

	$T_{BS_{ini}}$	$T_{BS_{fin}}$	
Groupe I	$25^{\circ}7 \pm 1^{\circ}7$	$44^{\circ}73 \pm 3^{\circ}1$	S
Groupe II	$24^{\circ}8 \pm 2^{\circ}2$	$45^{\circ} \pm 2^{\circ}93$	S
	NS	NS	

TEMPERATURES THERMOMETRES BOULES

(moyennes et écart-type)



Sujets		1	2	3	4	5	6	7	8	9
T° oes.	ini.	37°1	36°7	36°8	36°4	36°4	36°6	37°3	37°	36°7
	fin.	39°2	39°2	40°4	38°3	38°6	38°6	39°5	39°5	39°7
T° rect.	ini.	37°3	36°9	36°9	36°8	36°9	36°9	36°8	36°8	36°8
	fin.	38°8	39°	39°7	38°8	38°6	38°2	39°2	39°2	39°1
T° cut. moy.	ini.	33°7	32°2	33°8	32°1	34°2	32°4	33°8	34°8	33°9
	fin.	39°6	39°2	41°1	39°9	40°3	39°2	40°6	39°5	40°4

TEMPERATURES OESOPHEGIENNE (T_{oes}), RECTALE (T_R) et CUTANEE MOYENNE (T_{sk}^-) : Chaleur
(groupe I)

TABLEAU -IV-



TABLEAU -V-

TEMPERATURES °C			
		Conditions I	Conditions II
Peau	initiale	33,4 ± 0,9	33,6 ± 0,6
	finale	40,0 ± 0,6	40,2 ± 0,4
Oesophagienne	initiale	36,7 ± 0,3	36,7 ± 0,2
	finale	39,2 ± 0,6	39,3 ± 0,4
Rectale	initiale	36,9 ± 0,1	36,9 ± 0,1
	finale	39,0 ± 0,4	39,0 ± 0,3

TEMPERATURES : VALEURS MOYENNES et ECARTS-TYPES.

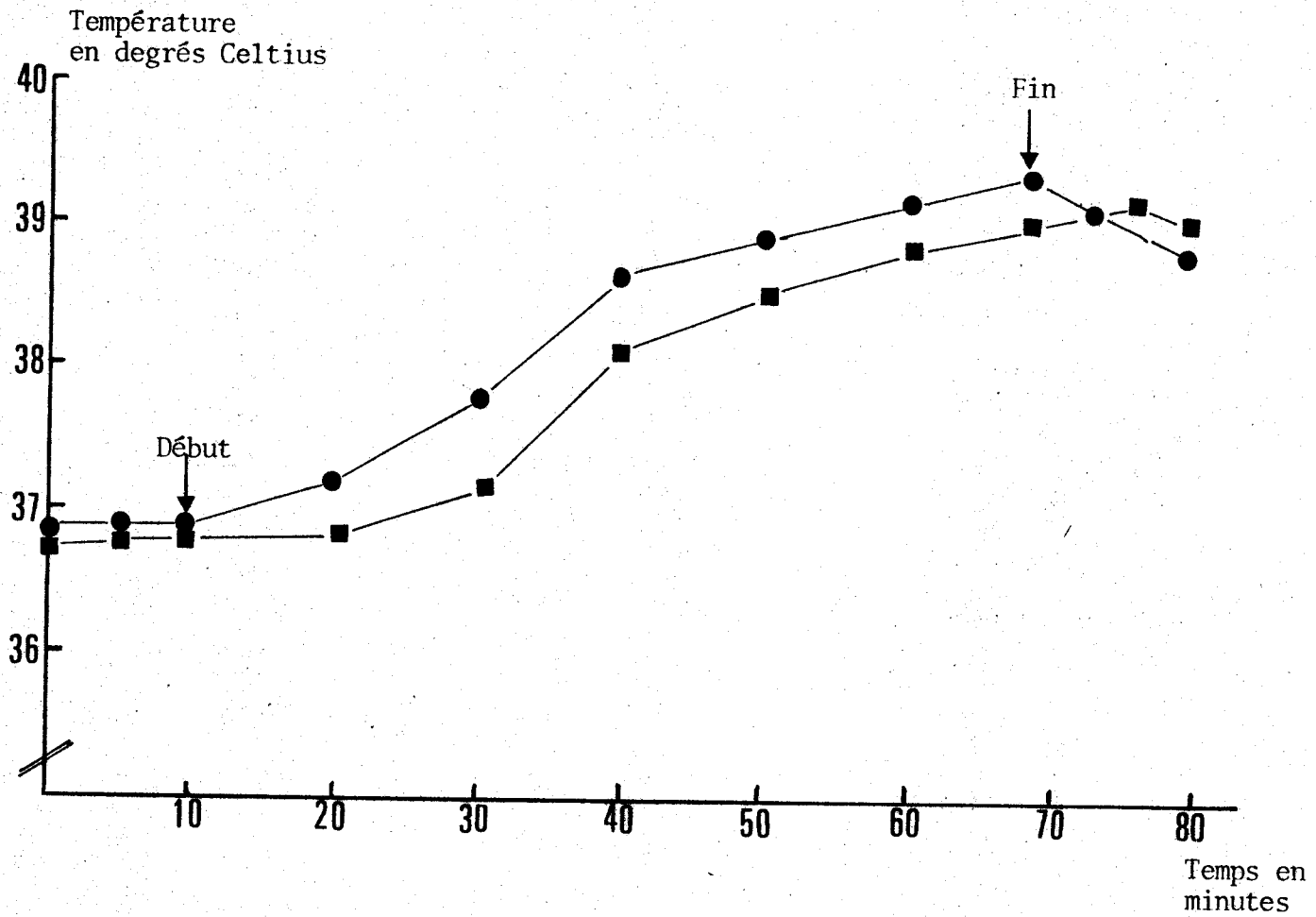


Sujets	1	2	3	4	5	6	7	9
T° oes.	ini. 36°8	36°6	36°6	36°6	36°6	36°4	37°	37°1
	fin. 39°1	38°8	39°7	39°5	38°9	38°9	39°4	40°
T° rect.	ini. 36°9	37°1	37°1	37°	37°	37°	37°	36°7
	fin. 39°4	38°8	38°9	38°4	39°1	38°9	39°	39°1
T° cut. moy.	ini. 34°3	32°8	34°4	32°9	33°4	32°9	34°2	33°5
	fin. 39°9	39°9	40°2	40°3	40°9	40°6	40°6	40°2

TEMPERATURES OESOPHAGIENNE (T_{oes}), RECTALE (T_R) et CUTANEE MOYENNE (T_{sk}) :
 Chaleur + CO₂ (groupe II).

TABLEAU -VI-





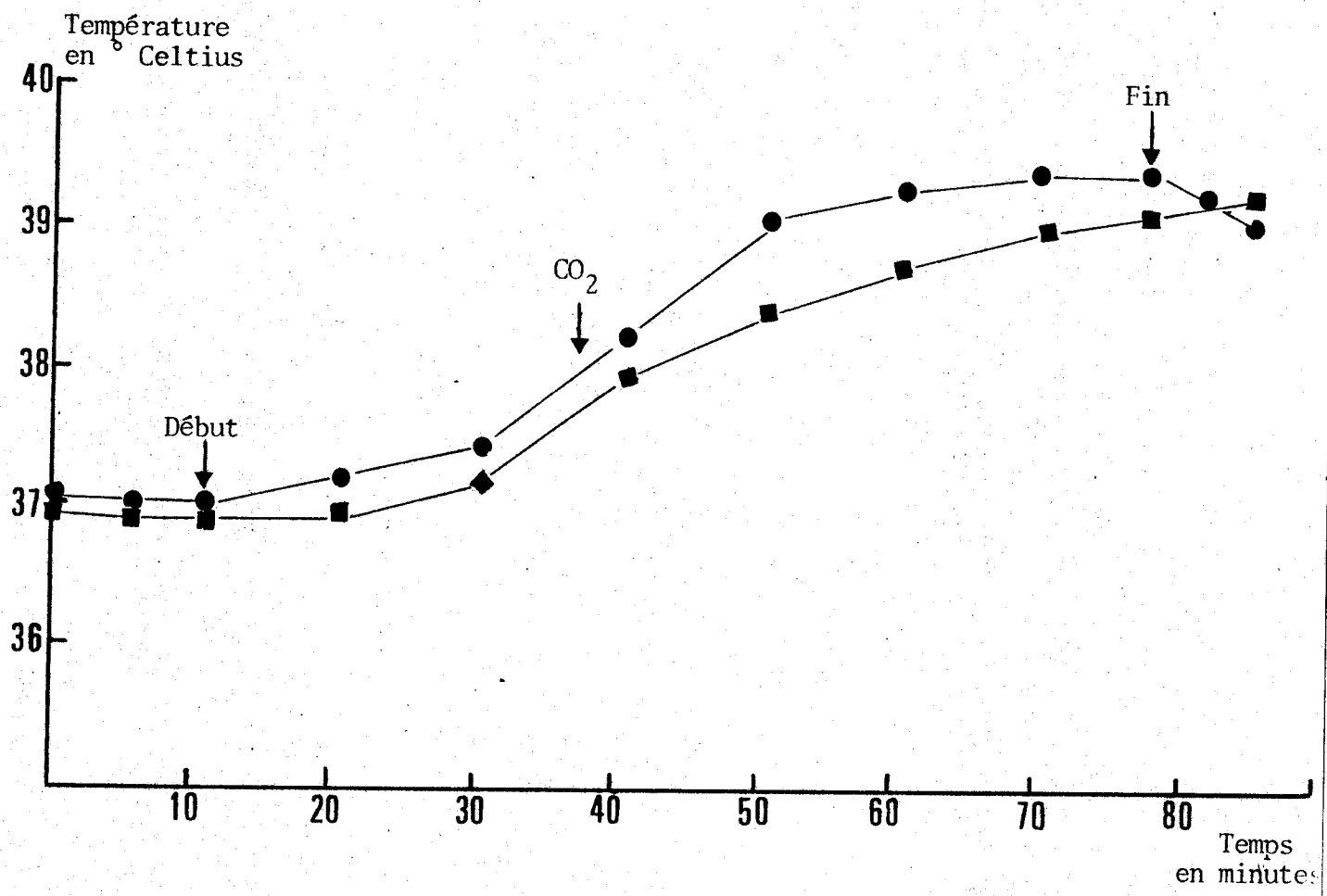
Courbe -1- EVOLUTION DES TEMPERATURES OESOPHAGIENNE ET RECTALE EN FONCTION DU TEMPS (sujet n°9)

Chaleur

Température oesophagienne

Température rectale



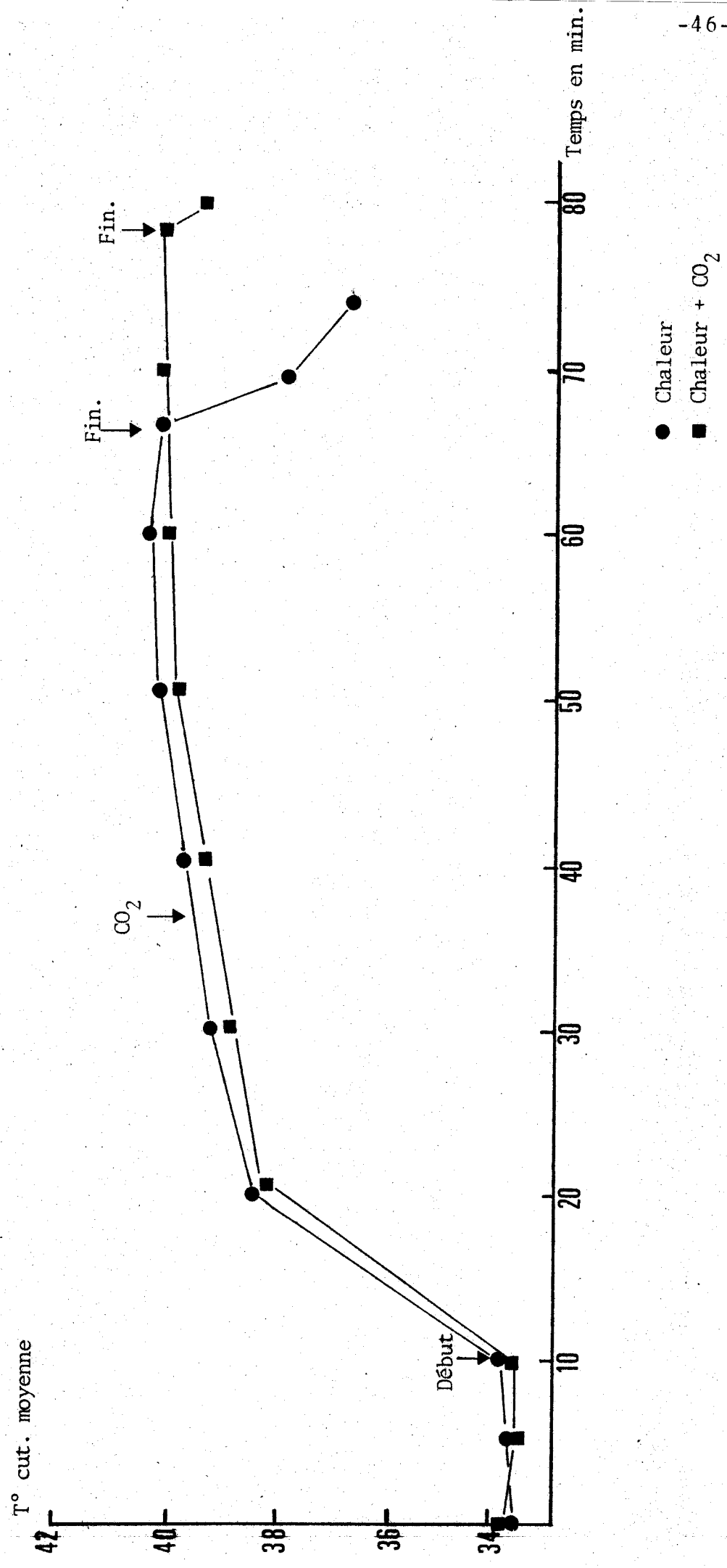


Courbe -1- EVOLUTION DES TEMPERATURES OESOPHAGIENNE ET RECTALE
EN FONCTION DU TEMPS (sujet n°9)

Chaleur + CO₂

- Température oesophagienne
- Température rectale





Courbe -2- EVOLUTION EN FONCTION DU TEMPS DE LA TEMPERATURE CUTANEE MOYENNE (sujet n°9)



b) chaleur + CO₂ (groupe II)

Les valeurs moyennes et l'évolution des températures sont pratiquement identiques (tableau -VI-). Aucune différence statistiquement significative n'apparaît après inhalation de CO₂ par les sujets.

B- VENTILATION

1- Effets de l'hyperthermie sur la ventilation

a) volume ventilé minute

L'ensemble des données respiratoires figure dans les tableaux -VII-, -VIII- et VIIIbis-.

L'élévation de la température oesophagienne considérée comme représentative de la température centrale est associée à une élévation nette du volume ventilé par minute qui évolue de $6,15 \pm 1,3$ litres min⁻¹ BTPS à $12,39 \pm 2,4$ litres min⁻¹.m⁻² (cf. tableau -VIII- et courbe -3-).

L'évolution typique du volume ventilé par minute pour un sujet en fonction du temps d'application de la charge thermique externe est représentée par la courbe -4-.

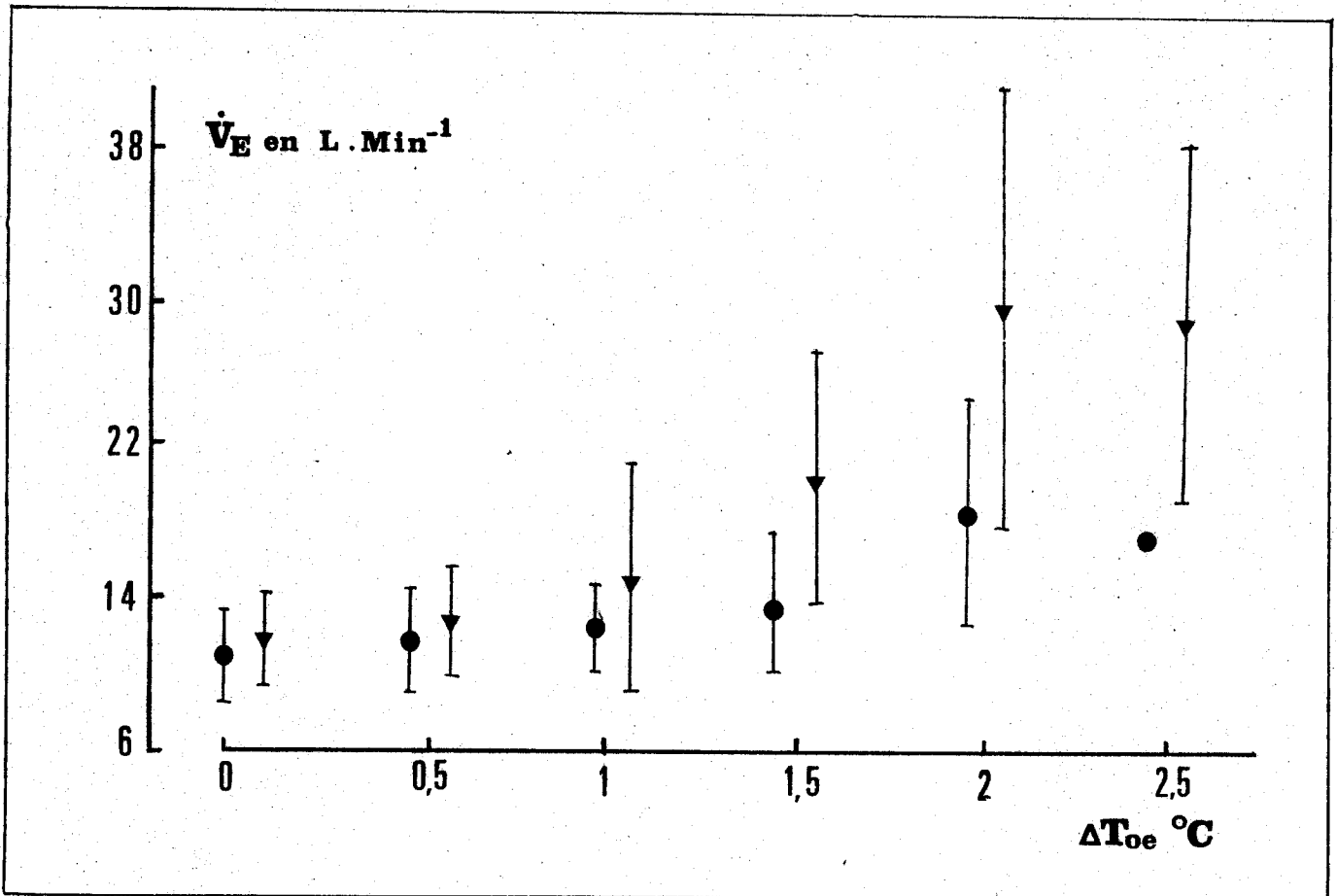
De manière globale, l'élévation franche n'apparaît qu'assez tardivement 35 ± 5 minutes suivant le début de l'application de la charge thermique, et présente un maximum de 3 à 4 minutes avant la décision d'abandon du sujet.

Cette élévation est objectivable pour une variation de la température oesophagienne d'au moins un degré Celsius (courbe -3-).

b) fréquence ventilatoire

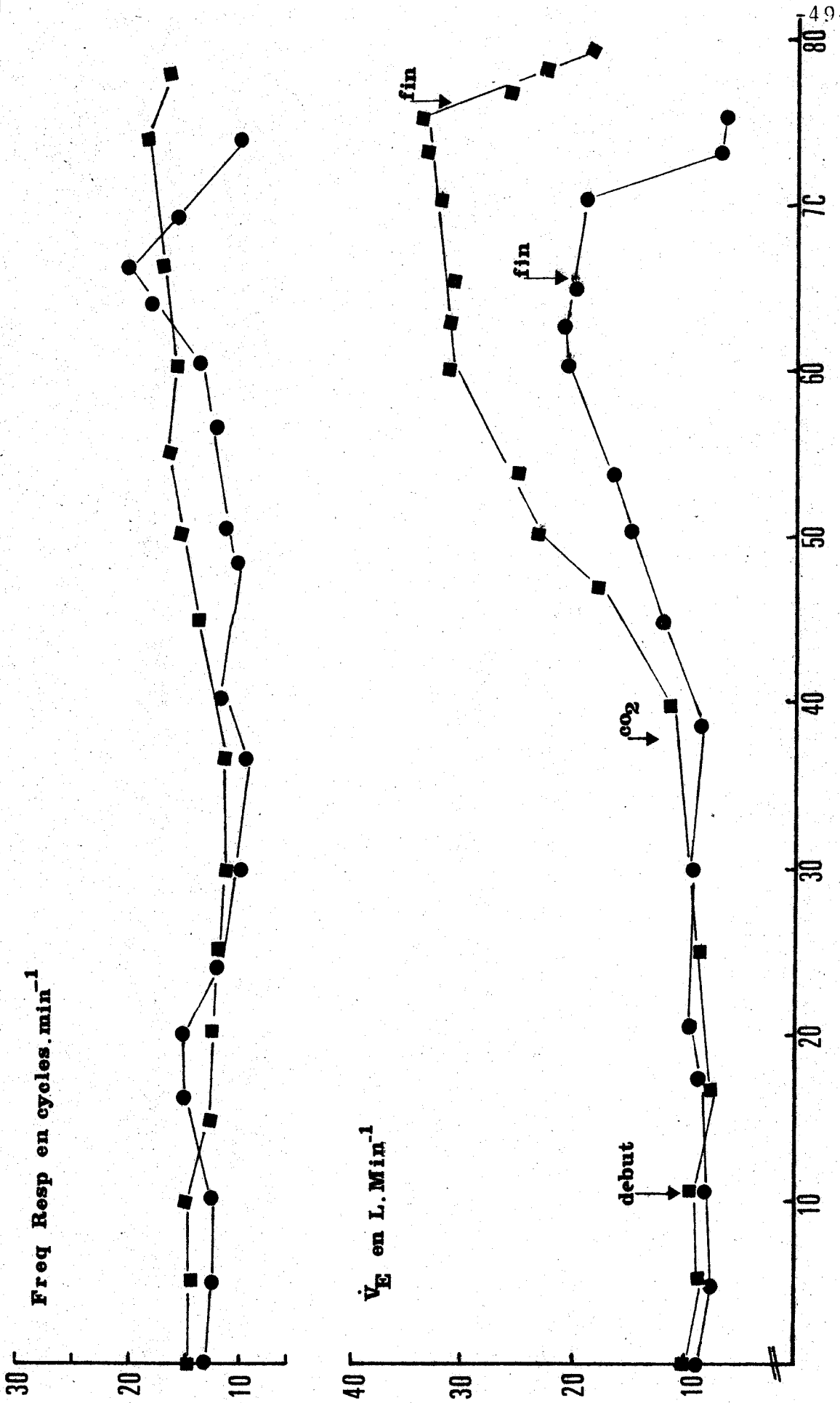
Si on considère l'évolution de la fréquence ventilatoire en fonction du temps (courbe -4-) et en fonction de la température oesophagienne (courbe -5-), on note :

- une baisse initiale maximale 30 à 40 minutes après le début de l'application de la charge thermique,
- une élévation secondaire progressive qui tend à rejoindre la valeur initiale.



Courbe -3- EVOLUTION DU VOLUME VENTILE MINUTE
EN FONCTION DE LA TEMPERATURE OESOPHAGIENNE.

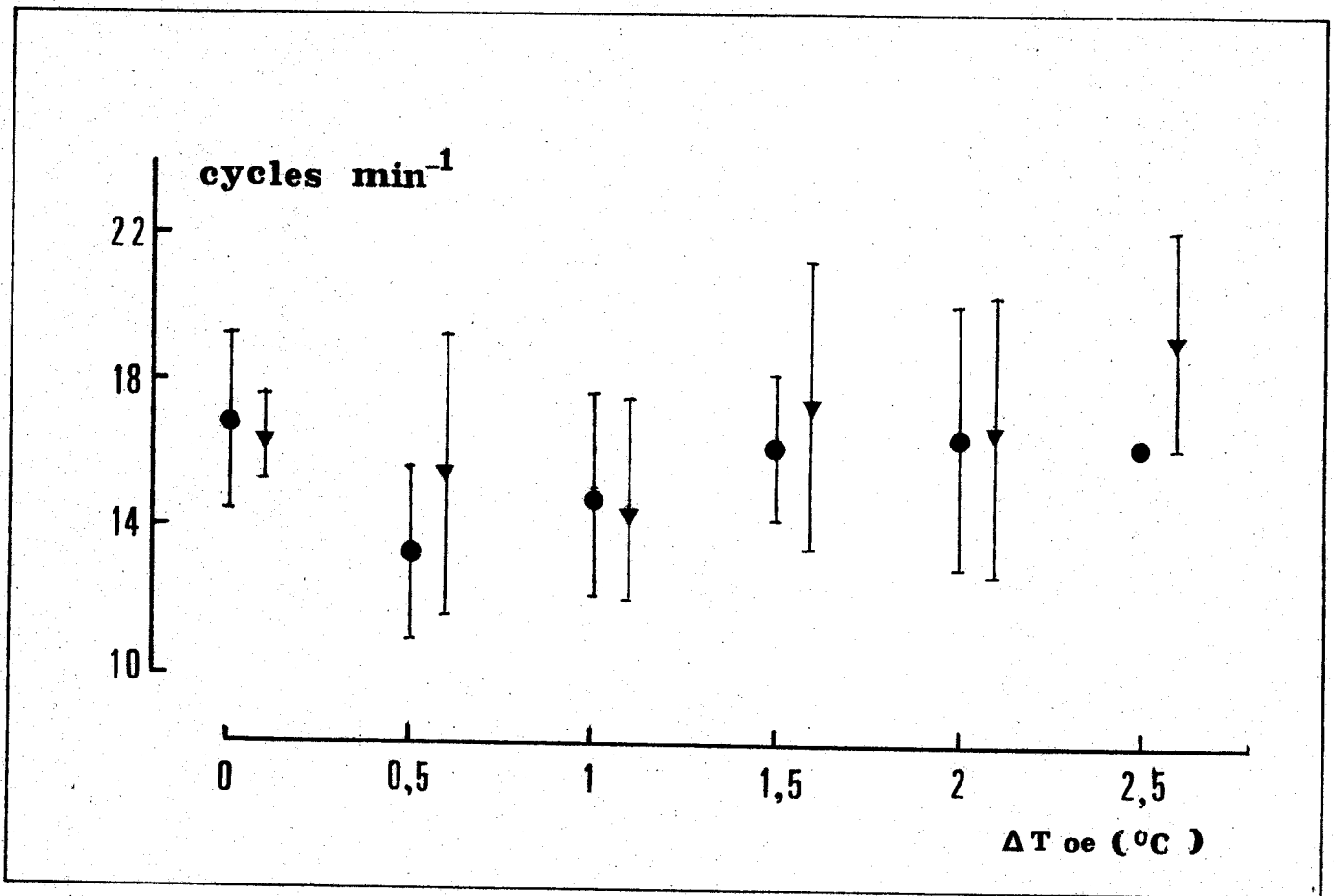




Temps en min

Courbe -4- EVOLUTION DE LA FREQUENCE RESPIRATOIRE ET DU VOLUME VENTILE MINUTE EN FONCTION DU TEMPS





Courbe -5- EVOLUTION DE LA FREQUENCE RESPIRATOIRE
EN FONCTION DE LA TEMPERATURE OESOPHAGIENNE.

- Chaleur
- ▲ Chaleur + CO₂



Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8	9
\dot{V}_E L.min ⁻¹	15,39	11,89	15,44	9,5	9,81	10,9	12,31	14,93	8,17
fin.	28,11	19,18	21,35	26,94	29,07	15,4	32,01	22,99	23,38
ini.	0,85	0,66	0,90	0,59	0,61	0,72	0,68	0,71	0,68
\dot{V}_E L.	2,00	1,47	0,88	1,68	1,61	1,02	1,77	0,83	1,16
ini.	18	18	17	16	16	15	18	21	12
FR	14	13	24	16	18	15	18	27,5	20

VARIABLES RESPIRATOIRES : Chaleur (groupe I)

Ventilation pulmonaire \dot{V}_E en L.min⁻¹

Volume courant en L

Fréquence respiratoire.

TABLEAU -VII-



Sujets	1	2	3	4	5	6	7	9	
\dot{V}_E L.min ⁻¹	ini.	14,19	18,23	14,97	12,86	12,86	12,07	12,20	8,5
	fin.	67,89	33,44	35,44	32,81	25,74	29,61	52,69	34,40
\dot{V}_T L.	ini.	0,94	1,07	0,83	0,80	0,75	0,71	0,67	0,56
	fin.	2,51	1,23	1,86	1,82	1,71	1,74	2,92	2,15
F_R	ini.	15	17	18	15	17	17	18	15
	fin.	27	27	19	18	15	17	24	16

VARIABLES RESPIRATOIRES : Chaleur + CO₂ (groupe II)

TABLEAU -IX-



TABLEAU -VIII-

	\dot{V}_E ini.	\dot{V}_E fin.	V_E ini.	V_E fin.
Conditions I	6,15	12,39	0,35	0,69
Conditions II	6,71	19,63	0,39	1,01
	L. min ⁻¹ . m ⁻² (BTPS)		L . m ⁻²	

VALEURS RESPIRATOIRES.



TABLEAU -VIIIbis-

	\dot{V} ini.	\dot{V} fin.	V_E ini.	V_E fin.
GI : CH	12,03 \pm 2,7	24,3 \pm 5,2	0,71 \pm 0,1	1,38 \pm 0,4
GII: CH + CO ₂	13,00 \pm 2,7	42,8 \pm 7,3	0,78 \pm 0,1	2,10 \pm 0,6
	L . min ⁻¹ (BTPS)		L . BTPS	

VALEURS RESPIRATOIRES :
VENTILATION PULMONAIRE ET VOLUME COURANT.



Aucune différence statistiquement significative n'existe entre fréquence respiratoire initiale et finale. L'accroissement secondaire de la fréquence ventilatoire net pour une variation de température $T = 1^{\circ}5 \text{ C}$ est dans l'ensemble postérieur à l'augmentation du débit ventilatoire

2- Effets conjugués de l'hyperthermie et du CO_2 sur la ventilation

L'inspiration d'un mélange gazeux enrichi en CO_2 dans les mêmes conditions d'hyperthermie se traduit par une majoration des variations relevées précédemment dans le protocole I (tableau -IX-).

L'inhalation de CO_2 ne débute que lorsque le sujet présente les premiers signes d'hyperventilation (10 à 15 minutes suivant le début du stress).

Le volume ventilé par minute (VE) initialement de $6,71 \text{ l. min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ passe à $19,63 \pm 5,8 \text{ l. min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$, le volume courant de $0,39$ à $1,01 \text{ l. m}^{-2}$.

Cette élévation nette des volumes ventilatoires n'apparaît que pour des élévations de la température oesophagienne d'au moins un degré Celsius

La fréquence respiratoire chute initialement puis s'élève régulièrement vers une valeur moyenne de $20 \text{ cycles. min}^{-1}$ qui n'est pas significativement différente de la valeur obtenue dans le protocole I.

Dans nos conditions d'expérience, il apparaît donc que l'hyperthermie est à l'origine d'une élévation nette du volume ventilé par minute et que celle-ci est dûe en grande partie à l'augmentation du volume courant.

3- Hyperthermie et gaz du sang

Les pressions partielles en O_2 et CO_2 du sang artériel figurent pour l'ensemble des sujets dans les tableaux -XI- et -XII- ; les valeurs moyennes et leurs écarts-type dans les tableaux -XIII-, XIV- et -XV-.

Sujets		1	2	3	4	5	6	7	8	9
PaO ₂	ini.	98	97,19	103,5	-	95,47	84,69	101,5	99,2	99,2
	fin. mmHg	114	106,6	92,8	-	111	96,6	124,1	-	119,7
PaCO ₂	ini.	37,1	35,4	37,5	-	41,79	37,7	42,5	36,85	45,8
	fin. mmHg	25,3	24,5	39,5	-	26,65	33,9	22	-	27,52
pH	ini.	7,400	7,390	7,390	-	7,390	7,380	7,387	7,400	7,400
	fin.	7,470	7,490	7,410	-	7,520	7,410	7,590	-	7,550

VARIABLES SANGUINES : Chaleur (groupe I).

TABLEAU -XI-



Sujets		1	2	3	4	5	6	7	8
PaO ₂	ini. mmHg	102,2	107	99,5	106,8	92,3	95,7	96	101,3
	fin.	115,4	121,5	132,9	133,3	108,34	116,58	131,6	115,6
PaCO ₂	ini. mmHg	35,7	40	37,5	39,97	43,25	41,92	45	41
	fin.	34,01	41,1	33,1	38,46	45,24	41,60	31,28	40,6
pH	ini.	7,390	7,370	7,380	7,41	7,365	7,381	7,410	7,385
	fin.	7,400	7,380	7,410	7,440	7,372	7,372	7,500	7,398

VARIABLES SANGUINES : Chaleur + CO₂ (groupe II).

TABLEAU -XII-



VALEURS SANGUINES : PRESSION PARTIELLE d'O₂
 exprimée en mm Hg.

	Pa _{O₂} ini	Pa _{O₂} fin	Seuil de signification
Groupe I	97,1 ± 5,6	109,2 ± 10,6	P < 0,01
Groupe II	100,2 ± 4,7	121,2 ± 9,01	P < 0,01
	NS	P < 0,05	

TABLEAU -XIV-

VALEURS de pH SANGUIN ARTERIEL

	pH ini	pH fin	Seuil de signification
Groupe I	7,390 ± 0,006	7,490 ± 0,06	P < 0,01
Groupe II	7,387 ± 0,014	7,415 ± 0,03	NS
	NS	P < 0,05	

TABLEAU -XV-



TABLEAU -XIII-

	Pa _{CO2} ini	Pa _{CO2} fin	
Groupe I	39,3 ± 3,36	28,5 ± 5,6	P < 0,01
Groupe II	40,9 ± 2,86	36,8 ± 4,7	NS
	NS	P < 0,01	

VALEURS SANGUINES :
PRESSION PARTIELLE ARTERIELLE DU CO₂
en mmHg.



L'hyperthermie par l'hyperventilation qu'elle provoque, modifie de façon très significative ($P < 0,01$) les pressions partielles en O_2 et CO_2 et le pH du sang artériel en prenant comme indices les valeurs initiales et finales.

La Pa_{O_2} croît de 97,1 mm Hg à 109,2 mm Hg, la Pa_{CO_2} par contre, chute de 39,3 à 28,5 mm Hg ; le pH évolue de 7,390 à 7,490 (cf. tableau -XV-).

Les perturbations des gaz du sang, liées à l'hyperthermie (groupe I) se traduisent par une hyperoxie, une hypocapnie et une alcalose d'origine respiratoire.

L'inspiration d'un mélange gazeux enrichi en CO_2 (groupe II) n'entraîne pas de différence statistiquement significative des valeurs de Pa_{CO_2} et pH finales par rapport aux valeurs initiales ; par contre, la valeur de la Pa_{O_2} est nettement augmentée (diagrammes -1- et -2-).

Les perturbations enregistrées se traduisent donc (groupe II) par une hyperoxie plus importante qu'au niveau du groupe I, une normocapnie artérielle et un pH sanguin peu modifié par rapport au pH de repos.

C- EFFETS CARDIOVASCULAIRES DE L'HYPERTHERMIE

1- Hyperthermie (groupe I)

Une seule variable cardiovasculaire fut relevée dans cette étude : la fréquence cardiaque.

L'ensemble des résultats pour la totalité des sujets figure dans le tableau -XVI-.

La fréquence cardiaque initiale moyenne (groupe I) voisine de 70 par minute s'élève dès le début de l'application de la charge thermique et de façon pratiquement linéaire.

Elle présente un maximum (120 cycles min^{-1} environ) 4 à 5 minutes avant l'abandon du sujet (cf. courbe -6-).

Dès l'arrêt du stress thermique, la fréquence cardiaque décroît dans un premier temps très rapidement puis dans un deuxième temps de façon plus progressive et plus lente pour rejoindre la valeur témoin.

TABLEAU -XVI-

SUJETS	CHALEUR (groupe I)		CHALEUR + CO ₂ (groupe II)	
	F _C ini	F _C fin	F _C ini	F _C fin
1	92	114	84	126
2	72	126	54	102
3	60	114	81	120
4	70	102	63	96
5	60	120	66	126
6	54	106	72	114
7	72	126	72	123
8	62	96	--	---
9	75	156	72	144

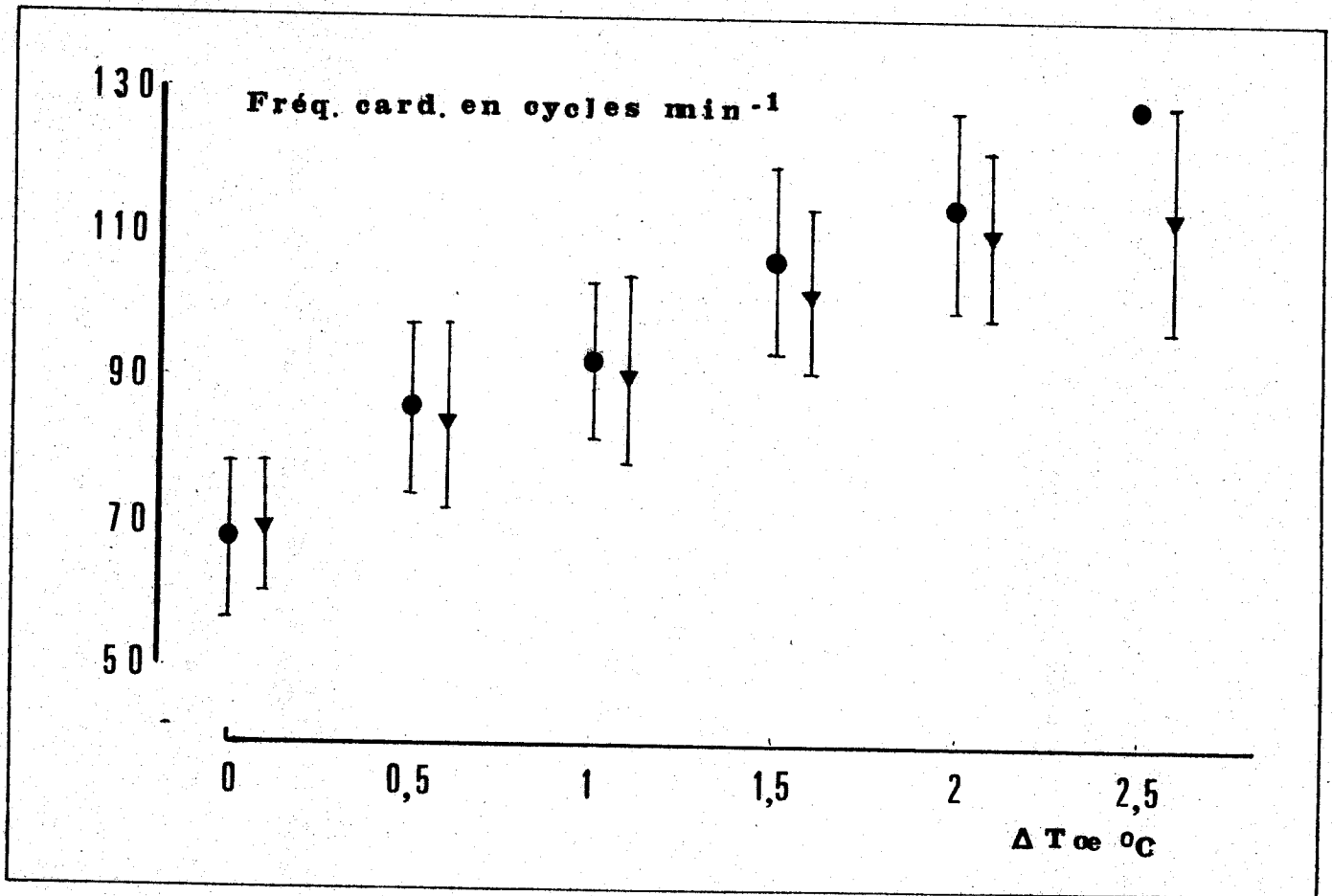
FREQUENCE CARDIAQUE DE LA TOTALITE DES SUJETS.



TABLEAU -X-

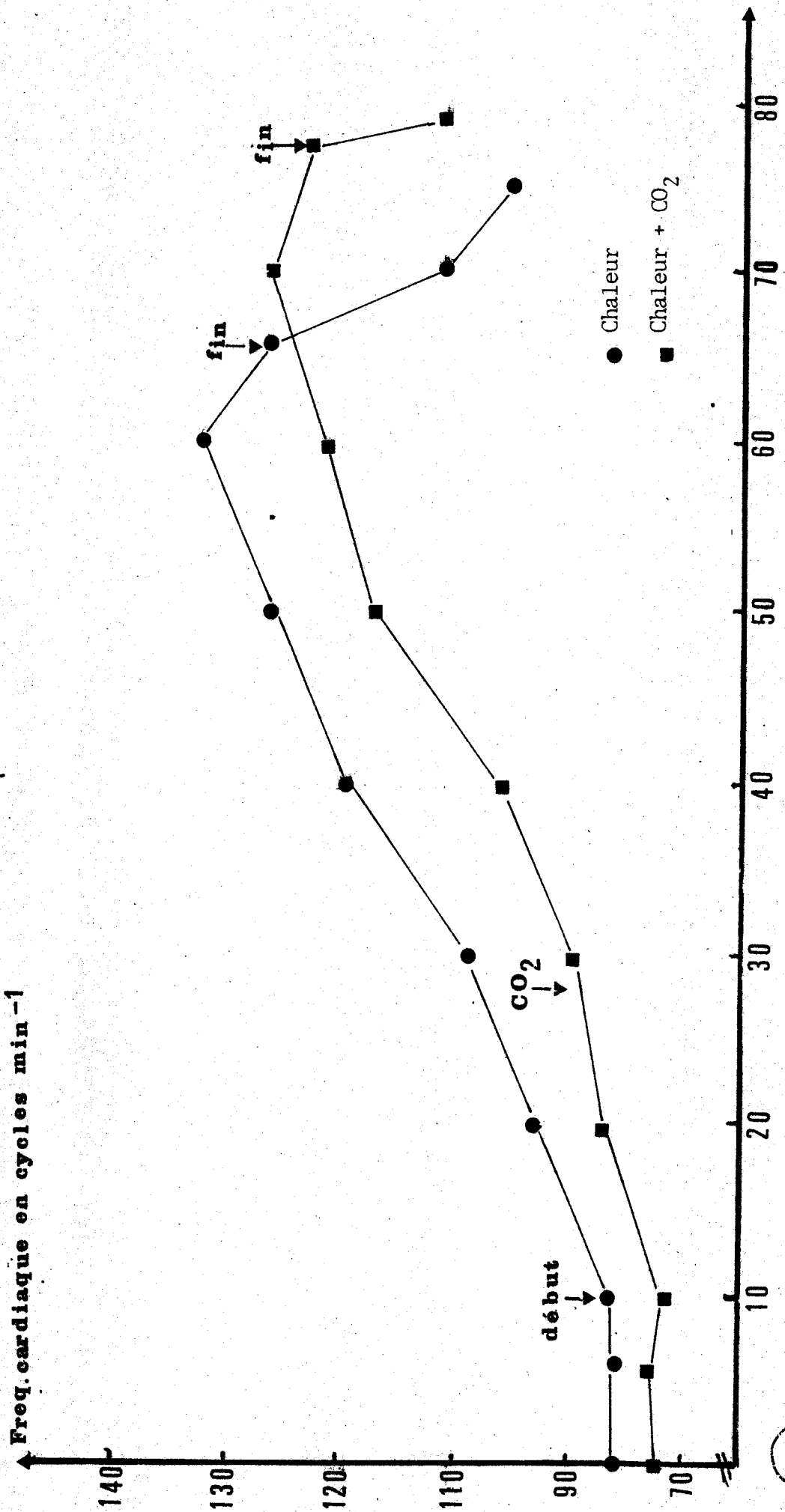
	FREQUENCE CARDIAQUE		FREQUENCE RESPIRATOIRE	
	ini.	fin.	ini.	fin.
Conditions I	68 ± 11	118 ± 18 (+ 74 %)	16 ± 2	18 ± 4
Conditions II	70 ± 9	120 ± 14 (+ 72 %)	16 ± 2	20 ± 4





Courbe -7- EVOLUTION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE EN FONCTION DE LA
TEMPERATURE OESOPHAGIENNE.





Temps en min.

Courbe -6- EVOLUTION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE EN FONCTION DU TEMPS.



2- Hyperthermie et CO₂ (groupe II)

Les résultats sont comparables, la fréquence cardiaque au cours de cette deuxième épreuve évolue de façon linéaire en fonction de la température oesophagienne et du temps.

Aucune différence significative n'est relevée entre les valeurs initiales et finales des deux groupes.

D- PERTE DE POIDS DU SUJET

La perte de poids du sujet calculé à partir du poids initial et final permet l'estimation du débit évaporatoire E, si on fait l'hypothèse que toute la sueur émise est évaporée, que le débit sudoral est constant et si on néglige le délai de la réponse sudorale ainsi que la perte de poids métabolique. Cette simplification expérimentale ne permet qu'une approximation de ce débit évaporatoire et une comparaison de ces débits dans les deux protocoles expérimentaux. Le débit est respectivement de $24,5 \times 0,58$ et $24,2 \times 0,58 \text{ kcal.min}^{-1}$.

L'inhalation de CO₂ ne modifie guère la déperdition de chaleur estimée par la perte de poids (tableau -XVII-).

E- STOCKAGE THERMIQUE

Le stockage thermique, total ou instantané moyen, n'est pas significativement différent au cours des deux protocoles expérimentaux (diagramme -3-).

Le stockage total est de $382,1 \text{ Kj.m}^{-2}$ (groupe I) et de $399,7 \text{ Kj.m}^{-2}$ (groupe II).

Le stockage thermique instantané est de $111,1 \text{ Watts.m}^{-2}$ et de $106,5 \text{ Watts.m}^{-2}$ (cf. Tableau -XVIII-).

F- TEMPS DE TOLERANCE

Le temps de tolérance moyen est de 60,8 minutes et 64,6 minutes ; la déviation standard entre les valeurs individuelles est relativement importante : ± 12 minutes.

La compensation de l'hypocapnie par inhalation de CO₂ n'entraîne pas d'augmentation significative du temps de tolérance pour les sujets subissant le protocole II.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	m ±
Poids KG	CH 1,765		2,075	0,925	1,050	1,475	1,325	1,400	1,100	1,38 ± 0,36
	CO ₂ 2,550	1,750	1,575	1,225	1,825	1,400	1,100	---	1,450	1,60 ± 0,42
	CH 33,9	---	31,9	20,1	21	23,7	25,9	20	19,64	24,5 ± 5,2
Poids g.m	CO ₂ 32,2	24,3	25,8	26,6	22,8	21,2	19,2	---	21,32	24,2 ± 3,8
	CH 0,37	---	0,30	0,25	0,23	0,36	0,32	0,30	0,20	0,29 ± 0,05
Poids Kg.m ⁻² .°C ⁻¹	CO ₂ 0,50	0,39	0,26	0,22	0,39	0,27	0,25	---	0,27	0,31 ± 0,09
	CH 1,95	---	2,77	1,31	1,34	1,84	1,55	1,99	1,66	1,8 ± 0,4
% P P i n i	CH+CO ₂ 2,85	2,27	2,10	1,76	2,32	1,71	1,55	---	2,18	2 % ± 0,4
	CH 7,27	---	4,59	5,48	4,77	5,86	6,39	4,27	3,55	
Poids g.m ⁻² .°C ⁻¹ .min ⁻¹	CO ₂ 6,33	5,5	4,31	4,77	4,93	4,17	4,34	---	3,99	



PERTE DE POIDS POUR L'ENSEMBLE DES SUJETS.

TABLEAU -XVIII-

	Conditions I	Conditions II	
Stockage therm. total	382,1 \pm 65	399,7 \pm 33	Kj
Stockage therm. instantané moyen	111,1 \pm 17	106,2 \pm 25	Watts
Perte de poids	1,39 \pm 0,3	1,58 \pm 0,4	Kg

VALEURS MOYENNES et ECARTS-TYPES
DE STOCKAGE THERMIQUE TOTAL ET INSTANTANE.



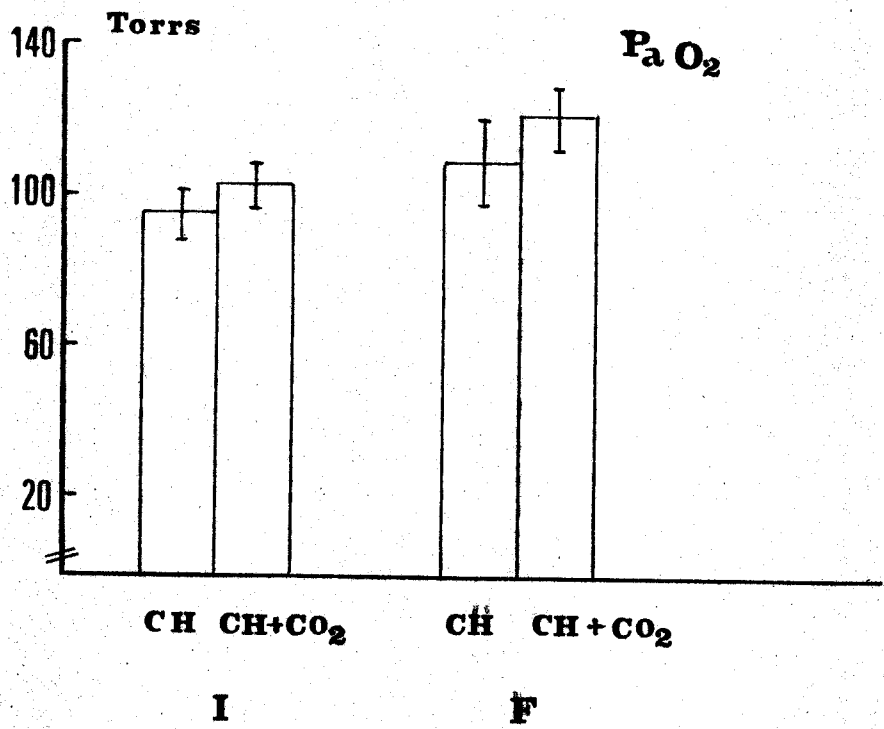
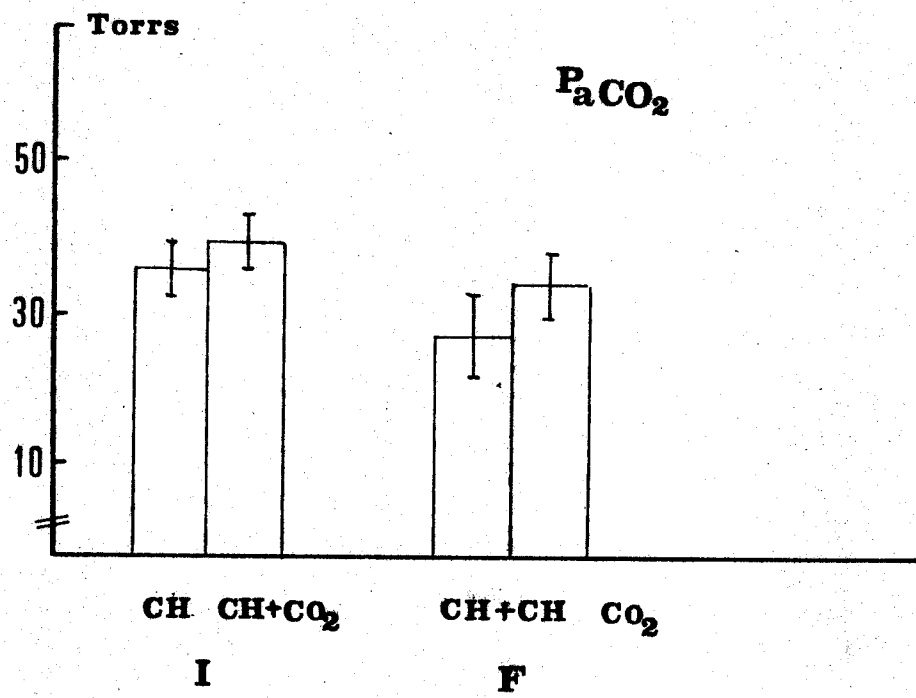


Diagramme -1- VALEURS SANGUINES



Diagramme -2- VALEUR du pH du SANG ARTERIEL

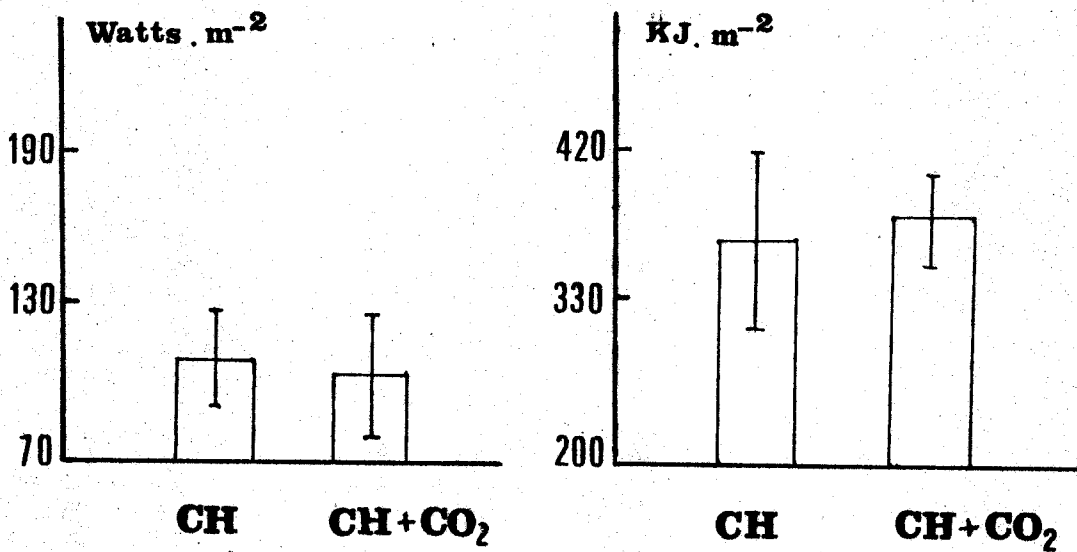
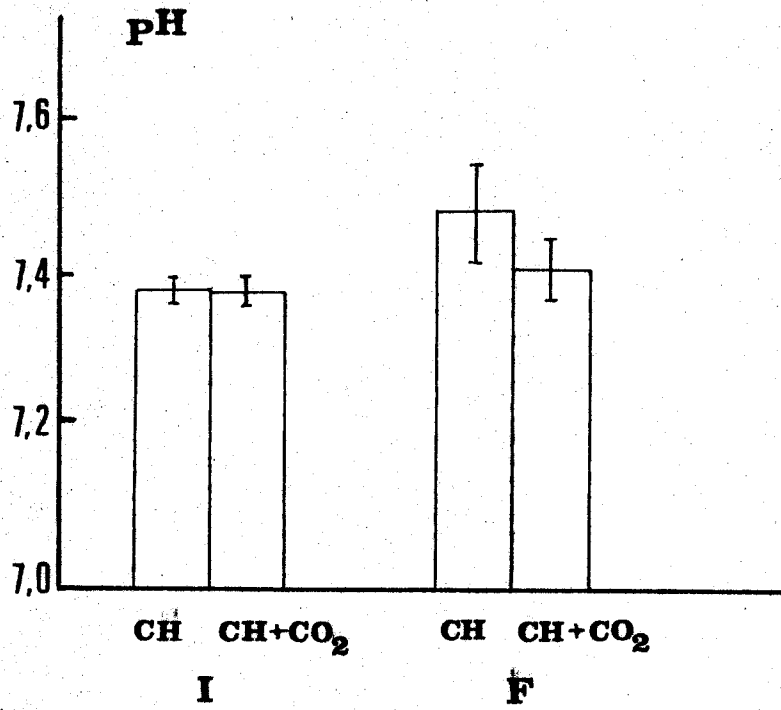


Diagramme -3- VALEUR du STOCKAGE THERMIQUE VOLONTAIRE et TOTAL.

VII- D I S C U S S I O N .

- La discussion portera essentiellement sur trois points :
- A- L'analyse de la qualité du stress thermique qui a été réalisé dans nos conditions expérimentales.
 - B- L'analyse des modifications physiologiques survenant au cours du stress thermique.
 - C- L'influence de l'hypocapnie ou de sa compensation au niveau des résultats observés en particulier de la tolérance du sujet au stress thermique.

A- ANALYSE DE LA QUALITE DU STRESS

Le but initial est l'analyse des effets de l'hypocapnie et de sa compensation sur la tolérance à un stress thermique. Ceci implique l'établissement au niveau du sujet d'expérience d'un état hyperthermique susceptible de déclencher une hyperventilation.

Cet état hyperthermique peut être réalisé à priori par n'importe quelle technique susceptible d'aboutir au résultat désiré. Dans le cas présent, nous avons choisi d'utiliser un stress thermique par charge radiante externe.

D'autres méthodes ont été utilisées pour aboutir aux mêmes fins, en particulier la technique des bains d'eau chaude : le sujet étant plongé dans l'eau dont la température est fixée en fonction de la charge thermique que l'on désire créer et les techniques utilisant des combinaisons à perfusion d'eau ou d'air à température variable. Ces différentes méthodes permettent d'aboutir aux mêmes résultats.

Chaque technique a ses avantages et ses inconvénients. Dans la technique par immersion ou même par combinaisons isolantes à perfusion d'eau, les pertes par évaporation sont extrêmement réduites : la charge thermique est ainsi créée à la fois par l'augmentation des gains de chaleur et par une restriction des possibilités de déperdition thermique.

Dans notre situation expérimentale, la charge thermique d'origine radiante permet le maintien d'une activité de sudation et dans une certaine mesure réduit la vitesse avec laquelle on

est susceptible d'atteindre un niveau hyperthermique donné. Comme il s'agit d'une charge radiante directe, réalisée par lampes infra-rouges, il est probable que le coefficient d'absorption de la peau pour ces radiations ne soit pas voisin de l'unité. Il est ainsi extrêmement difficile de déterminer directement la valeur de la charge radiante selon les critères classiques utilisés, lorsque la radiation de l'environnement sur le sujet est réalisée à partir des parois d'une chambre climatique et non pas à partir de lampes irradiant vers la peau. La technique par infra-rouges a également été choisie en fonction de certains avantages matériels: elle est de réalisation peu onéreuse, facilement transposable. Ainsi une analyse similaire de la tolérance au stress thermique a été entreprise chez des sujets vivant en haute altitude selon les mêmes critères. Cette technique enfin, permet une reproduction fidèle des conditions du stress d'un sujet à l'autre.

En ce qui concerne le stress thermique et la façon dont il est ressenti par le sujet, on peut faire l'opposition classique qui existe entre les données objectives de stress, c'est-à-dire les conditions ambiantes et d'autre part, la façon dont le stress est ressenti par le sujet, c'est-à-dire l'astreinte physiologique imposée au sujet par les conditions expérimentales.

On peut donc utiliser pour déterminer l'intensité de la charge thermique, des index tenant compte soit des critères objectifs de conditions d'ambiance, soit de la réponse physiologique à l'astreinte. Dans la première éventualité, un certain nombre d'index ont été proposés pour permettre de chiffrer l'importance d'un stress thermique à partir des conditions ambiantes (INGRAM - 35).

Il est pratiquement impossible d'utiliser ces index dans notre cas particulier : le stress est essentiellement d'origine radiante et il s'agit d'une radiation directe par lampes où les coefficients usuels (corps noir) ne peuvent être utilisés.

La température-globe enregistrée dans nos expériences est représentative à la rigueur de la température opérative qui règne dans la cabine, mais non de toutes les conditions thermiques au niveau de la peau.

L'étude de la situation expérimentale, vue sous l'angle de l'astreinte du sujet, nécessite l'analyse des données physiologiques successivement pour les protocoles -I- et -II-.

B- ANALYSE DES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES

1- Températures

C'est la température cutanée qui donne la meilleure traduction de la charge thermique radiante en première approximation. L'accroissement de la température cutanée se fait de manière pseudo-exponentielle avec une phase rapide d'environ 10 minutes et une progression de $0^{\circ}6$ C par minute. Cette première phase traduit en partie l'existence d'une latence dans le déclenchement de la radiation et l'établissement d'un débit sudoral à un niveau élevé. Dans un deuxième temps, l'élévation progresse beaucoup moins rapidement et tend vers une valeur en plateau d'environ 40° C. Un stockage permanent de chaleur existe donc au niveau cutané.

La température oesophagienne (Toe) ainsi que la température rectale (Tr) que nous avons prises comme index de la température corporelle profonde s'élèvent progressivement, traduisant l'existence d'un stockage thermique au niveau du noyau. Cette élévation progressive de la température profonde qui continue jusqu'au moment de l'interruption de l'irradiation traduit un déséquilibre permanent et maintenu pendant toute la durée de la charge thermique entre les possibilités de thermolyse d'une part, et les gains de chaleur d'autre part. La température oesophagienne croît dès le début du stress thermique alors qu'il existe toujours un retard d'évolution de la température rectale. Cette notion classique dépend en grande partie des conditions circulatoires qui existent au niveau du petit bassin et de l'aire splanchnique. Cette latence au départ se retrouve à l'interruption du stress thermique. La température oesophagienne décroît immédiatement alors que la température rectale continue à croître. Cette latence de la température rectale par rapport à la température oesophagienne, ou d'ailleurs par rapport à d'autres températures profondes mesurées comme la température tympanique, fait que de plus en plus cette température rectale est abandonnée,

tout au moins en régimes transitoires, comme valeur représentative de la température profonde. C'est la raison pour laquelle dans les calculs de stockage thermique, la valeur de la température oesophagienne a été choisie comme index de la température du noyau.

Une notion importante à souligner est la supériorité de la température cutanée par rapport à la température profonde pratiquement pendant toute la durée de l'expérience. Ceci implique une inversion du gradient thermique qui existe normalement entre le noyau et la périphérie. Il y a donc inversion du sens des échanges thermiques qui existent normalement du noyau vers la périphérie (voir équation p.9) et gain de chaleur du noyau à partir de la peau à la fois par conduction et convection.

2- Sudation

Le débit sudoral est apprécié par la perte de poids du sujet. Cette valeur est voisine de 1,4 litre par heure, soit une perte de 24 grammes.min⁻¹. Cette déperdition correspond à une perte calorique de 5,76 kJoules en faisant l'hypothèse que cette sueur est évaporée en totalité. Le chiffre obtenu est une valeur par excès, en effet malgré un pouvoir évaporatoire de l'ambiance satisfaisant (humidité relative : 23 p. 100), une partie de la sueur produite n'est pas vaporisée et ne participe pas à la thermolyse. D'autre part, on néglige dans ce calcul, les pertes par vaporisation au niveau de l'arbre respiratoire.

A partir des données du bilan thermique, l'importance de la contrainte thermique peut être grossièrement évaluée. Le sujet est au repos, on peut estimer que l'augmentation du débit cardiaque et du travail ventilatoire porte la valeur de la production calorique métabolique du sujet de 45 watts.m⁻² (valeur basale) à environ 55 watts.m⁻².

Les pertes par convection entre le sujet et l'ambiance évaluées à partir de l'équation (p5) avec $h_c = 6,6 \text{ watts.m}^{-2}$ sont de 35 watts.m⁻².

Le stockage instantané en prenant comme coefficient de pondération 0,9 pour le noyau et 0,1 pour la peau (12) est de 111 watts.m⁻².

Les pertes moyennes par évaporation sont de $24,5 \text{ g. min}^{-1}$, ce qui correspond à une déperdition thermique de 500 watts.m^{-2} . Dans ces conditions, l'équation du bilan thermique peut s'écrire :

$$\dot{M} + \dot{S} + \dot{R} - \dot{C} - \dot{E} = 0$$

en substituant par les valeurs, on trouve une charge radiante \dot{R} nette de l'ordre de 370 watts.m^{-2} . Il est vraisemblable que la charge radiante ainsi calculée est une valeur approchée par excès dans la mesure où il n'y a pas vaporisation totale de la sueur dans nos conditions expérimentales.

3- Effets respiratoires

Nos résultats confirment de nombreux travaux antérieurs : l'hyperthermie est à l'origine d'une hyperventilation avec augmentation du volume courant (23). Si on met en corrélation la variation de la ventilation avec les valeurs thermiques, cutanée ou profonde, on s'aperçoit qu'il existe une augmentation nette du volume courant par rapport aux valeurs de base lorsque l'augmentation de la température profonde est de $1^{\circ}3 \text{ C}$ pour une augmentation de la température cutanée de $5^{\circ}8 \text{ C}$.

Il semble donc que, dans nos conditions, la conjonction de ces deux valeurs représente un seuil thermique à partir duquel se déclenche les phénomènes d'hyperventilation d'origine hyperthermique.

La présence d'un seuil thermique, nécessaire pour le déclenchement des phénomènes hyperventilatoires a été rapportée par CUNNINGHAM (17) et SAXTON (48). Pour ces auteurs, ce seuil est d'environ $1^{\circ}5 \text{ C}$ d'augmentation de la température centrale. Nous trouvons une valeur seuil de $1^{\circ}3 \text{ C}$ d'augmentation de la température centrale et avec des conditions cutanées plus sévères que celles des auteurs précédents. Il est probable qu'en fait, c'est la conjonction des conditions thermiques, à la fois cutanée et centrale, qui forme la condition nécessaire au déclenchement de l'hyperthermie. Un calcul à partir du ΔT entre température initiale et température oesophagienne au seuil de déclenchement de l'hyperpnée montre que le seuil correspond à un stockage thermique de $65,7 \text{ watts.m}^{-2}$. L'existence d'un tel seuil expliquerait

les résultats contradictoires de DEJOURS et Coll. (18) qui ne notent aucune action de l'hyperthermie centrale sur la ventilation, dans leurs conditions expérimentales, l'hyperthermie obtenue reste toujours très inférieure aux valeurs déterminées ci-dessus pour le seuil d'hyperventilation.

Expérimentalement, nous avons observé que c'est essentiellement l'augmentation du volume courant qui est responsable de l'accroissement de la ventilation. La fréquence respiratoire est peu ou pas modifiée.

Ce résultat s'oppose dans une certaine mesure aux données expérimentales observées par les auteurs ayant utilisé la méthode des bains pour créer leur charge thermique. Il est probable que cette dernière méthode est beaucoup plus traumatisante pour le sujet, crée un effet de surprise au moment de l'immersion et implique en soi probablement une augmentation de la fréquence ventilatoire au moins de façon transitoire à l'initiation du stress.

Par contre, la diminution initiale de la fréquence respiratoire que nous avons observée, a été également décrite par des auteurs utilisant les techniques différentes de celles de l'immersion (48).

La fréquence respiratoire relativement élevée, observée dans les conditions initiales est probablement due d'une part à la situation expérimentale inhabituelle du sujet, d'autre part au fait que le sujet respire à travers un masque oronasal. Cependant ces valeurs initiales sont du même ordre de grandeur que celles observées dans la littérature pour des circonstances expérimentales voisines.

La variation de fréquence respiratoire au cours de l'expérience est finalement non significative entre les conditions initiale et finale. Si on calcule les pertes caloriques réalisées par cette hyperventilation dans les conditions du protocole -I- en utilisant nos données et l'abaque de COLIN et HOUDAS (34), On trouve une perte de chaleur de l'ordre de 6 watts.m⁻² dans les conditions initiales de repos et de 14 watts.m⁻² en fin d'expérience. Compte-tenu de la charge thermique globale et des nécessités thermolytiques qu'elle impose, cette augmentation de la déperdition calorique par les voies respiratoires est relativement négligeable.

La conséquence importante de la ventilation induite par l'hyperthermie est essentiellement les modifications du pH et des pressions partielles, du gaz carbonique et de l'O₂ au niveau du sang artériel. Il existe une augmentation relativement discrète de la pression partielle en O₂ qui n'est pas susceptible d'entraîner dans les conditions de l'expérience, de modification globale au niveau de la régulation de la ventilation.

Par contre, l'hypocapnie importante observée, va entraîner une réduction du stimulus CO₂ sur les centres respiratoires aussi bien que sur les chémorécepteurs périphériques. Cette réduction du stimulus CO₂ entraîne normalement une réduction de la fréquence ventilatoire. On a donc en réalité, une compétition entre les effets de l'hyperthermie et ceux de l'hypocapnie sur le niveau de la ventilation. En ce qui concerne l'importance relative de l'hypocapnie, donc de la diminution du stimulus CO₂ au niveau central ou périphérique, les données sont relativement fragmentaires ; néanmoins, il est admis que si l'activité des chémorécepteurs périphériques n'est pas essentielle comme stimuli ventilatoire dans des conditions normocapniques, leur influence relative par rapport aux chémorécepteurs centraux augmente pour des valeurs basses de Pa_{CO2} situées en-dessous de la valeur physiologique normale. Du point de vue expérimental, on sait d'autre part que l'activité des fibres chémoréceptrices périphériques n'est minimale que lorsque la Pa_{CO2} artérielle est abaissée vers 30 mm Hg. Il est probable que la réduction de la ventilation liée à l'hypocapnie et donc dans les conditions expérimentales essentiellement liée à une réduction de l'activité des fibres chémoréceptrices périphériques.

La courbe -3- indique que pour les valeurs les plus élevées d'augmentation de la température centrale, on observe une augmentation de la ventilation pulmonaire mais que les écarts de valeur entre les individus sont grands. Ceci est en bonne corrélation avec la notion que la réponse ventilatoire à des variations de la pression partielle en CO₂ au niveau du sang artériel varie selon les individus. Cette variabilité plus ou moins grande peut être évaluée par la valeur du rapport entre la variation de la ventilation et la variation de la Pa_{CO2} artérielle qui induit cette

variation ventilatoire. Dans ces conditions, les sujets montrant une plus grande sensibilité aux gaz carbonique, sont également ceux qui ont les plus bas niveaux de pression partielle alvéolaire de repos. Il est probable que ces différentes sensibilités individuelles au gaz carbonique entraînent des réponses différentes en fonction des sujets selon le niveau de l'hypocapnie ou inversement lorsque l'on cherche à compenser l'hypocapnie. Ces différences sont en première hypothèse, la raison des variabilités importantes que nous avons obtenues du point de vue expérimental dans nos conditions, compte-tenu d'une évolution superposable des températures corporelles chez les sujets.

4- Effets cardio-vasculaires

L'effet de l'hyperthermie en présence ou non de gaz carbonique, se traduit par une augmentation sensiblement linéaire de la fréquence cardiaque en fonction de la déviation de la température profonde.

L'élévation de la fréquence cardiaque observée est le facteur essentiel dans des conditions d'hyperthermie de l'augmentation du débit cardiaque qui a pu être mesuré dans des circonstances expérimentales voisines des nôtres, dans lesquelles la charge thermique était créée par des combinaisons à perfusion d'eau (46).

Nous n'avons pu mesurer le débit cardiaque dans nos conditions expérimentales, ni le débit vasculaire périphérique en particulier cutané au niveau des extrémités des membres.

Il est donc relativement difficile d'évaluer le niveau de vasodilatation périphérique. Cependant, il est probable que dans nos conditions de repos, la vasodilatation du sujet doit être proche des possibilités maximales. Par contre, on sait que chez le sujet en ambiance chaude et soumis à un travail musculaire, il existe un ajustement circulatoire qui augmente le débit au niveau des muscles au détriment d'autres régions et en particulier de la circulation cutanée. Dans nos conditions expérimentales, la conjonction d'une température cutanée supérieure à la température profonde et d'un débit cardiaque accru avec vasodilatation cutanée maximale rend compte de la rapidité d'élévation de la température du noyau.

5- Temps de tolérance

Il s'est établi, pour le groupe -I-, à la valeur de $60,8 \pm 12,1$ min. Dans la majorité des cas, l'arrêt de l'exposition au chaud a été dicté par la décision du sujet demandant à ce que l'on interrompe la charge thermique. On peut penser que cette décision d'abandon correspond à une limite réelle de tolérance du sujet en considérant la valeur finale de certains paramètres physiologiques comme la température oesophagienne au moment de l'abandon ou la fréquence cardiaque et de certaines données classiques (état pré-syncopal, tétanie).

Selon un travail récent de HARRISON (*) il existerait un effet d'"appréhension" sur les indices physiologiques de la contrainte thermique.

Ceci se traduit par une diminution des températures profonde et superficielle de l'organisme ainsi que la fréquence cardiaque lors de la seconde de deux expositions à un stress similaire.

Bien que dans nos conditions expérimentales, le deuxième stress diffère du premier dans la mesure où l'on modifie la P_{aCO_2} de l'air inspiré, nous n'avons pas retrouvé de modifications de ces variables physiologiques telles qu'on puisse envisager un tel effet dans notre contexte expérimental.

C- EFFETS OBSERVES LORS DU PROTOCOLE -II- : COMPENSATION DE L'HYPOCAPNIE

Du point de vue des températures, aucune différence statistiquement significative n'a été relevée. Les courbes d'évolution en fonction du temps sont très voisines. Dans les deux protocoles expérimentaux, l'effet du stress peut être considéré comme équivalent.

* HARRISON M.H. and C. SAXTON - Identification of an apprehension effect on physiological indices of thermal strain. Aviat. Space Environ. Med. 47 (9) : 950-953, 1976.

La compensation de l'hypocapnie par inhalation de CO_2 ne modifie pas le taux de sudation apprécié par la perte de poids du sujet. Ce résultat peut paraître en contradiction avec la plupart des données bibliographiques qui signalent une réduction du débit sudoral chez l'homme rendu hyperthermique et hypocapnique. En fait, l'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer l'absence d'effet du CO_2 est de considérer que la sudation se situe à son niveau maximal (groupe -I-) et que dans les conditions de stress, le retour d'une Pa_{CO_2} à la normale ne peut entraîner le dépassement d'une capacité de sudation déjà maximale.

En ce qui concerne la fréquence cardiaque, nous ne relevons aucune différence significative et il ne semble pas y avoir de variation nette de la circulation périphérique. L'effet classique du CO_2 est d'entraîner à ce niveau une vasodilatation périphérique. Dans le cas présent, un effet vasodilatateur conduirait à une réaction adverse pour l'homéothermie de l'individu en permettant une majoration de la température centrale par augmentation du transfert convectif de chaleur de la périphérie vers le noyau.

En l'occurrence, l'absence de variation nette de la température centrale et périphérique est en faveur de l'absence de modification nette du débit sanguin cutané, donc de l'état vasomoteur périphérique au niveau de la peau.

La différence observée entre l'hyperventilation du groupe -I- (hypocapnique) et celle du groupe -II- (conditions proches de la normocapnie) est liée à l'augmentation du stimulus CO_2 dans les conditions de la compensation.

L'importance de cette variation apparaît bien sur les courbes -3- et -4-.

L'augmentation de ventilation observée dans le groupe -II- par hyperthermie traduit en réalité les effets propres du stimulus hyperthermique sur le contrôle de la ventilation dans des conditions de normocapnie.

L'hypocapnie (groupe -I-) serait un frein à l'accroissement de la ventilation d'origine hyperthermique. A ce sujet, on peut rappeler la différence fondamentale qui existe entre la ventilation hyperthermique chez l'homme et la polypnée thermique observée chez les animaux. Chez l'homme, l'augmentation de la ventilation se fait par augmentation du volume courant. Chez l'animal, l'augmentation se fait par augmentation de la fréquence respiratoire.

Dans ce dernier cas, la part prise par le volume mort augmente, ce qui permet de maintenir la pression alvéolaire en CO_2 proche de la normale et ainsi d'éviter une hypocapnie donc une diminution du stimulus CO_2 .

Le peu d'influence de la compensation de l'hypocapnie sur l'évolution de la contrainte thermique apparaît bien dans l'absence de différence significative que l'on constate sur les valeurs du temps de tolérance entre les deux protocoles. Toutes ces données ont été observées chez un groupe de sujets nés et résidants près de la mer. Ces résultats s'opposent à ce qui est constaté dans des conditions expérimentales identiques chez des sujets nés en altitude (25).

Chez ces sujets, la pression partielle artérielle normale en CO_2 est fortement abaissée par rapport aux valeurs physiologiques du niveau de la mer. Dans ces conditions, l'hyperventilation d'origine hyperthermique accroît de façon très importante la variation de la Pa_{CO_2} . Chez ces sujets, on observe alors une augmentation de la ventilation liée en partie cette fois à une augmentation de la fréquence respiratoire et à la suite de la compensation de l'hypocapnie d'origine hyperthermique une augmentation du temps de tolérance (+ 40 p. 100).

VIII - C O N C L U S I O N .

Une hypocapnie chez l'homme au repos, entraîne des modifications des processus thermorégulateurs, en particulier au niveau des effecteurs de cette fonction, telles que la thermolyse soit facilitée.

Dans nos conditions expérimentales, réalisant un stress thermique par charge radiante chez l'homme au repos, on objective le développement croissant d'une hyperventilation et d'une hypocapnie.

Ce travail montre que la compensation de l'hypocapnie ne modifie pas la tolérance du sujet à la charge thermique externe qui lui est imposée.

L'hypocapnie n'est donc pas susceptible de réduire de façon objectivable les possibilités de thermolyse et ne peut être considérée dans nos conditions expérimentales comme un facteur réduisant la tolérance à la chaleur.

IX - BIBLIOGRAPHIE.

- 1- ALBERT ROY E. - Sweat suppression by forced breathing in man.
J. appl. Physiol. 20 (1):134-136, 1965.
- 2- BARLTROP D. - Relation between body temperature and respiration.
J. Physiol. London 124 : 19-20P, 1954.
- 3- BAZETT H.C. - Studies on the effects of baths on man. Relationship between the effects produced and the temperature of the bath.
Am. J. Physiol. 70 : 412-429, 1924.
- 4- BAZETT H.C. and HALDANE J.B.S. - Some effects of hot baths on man.
Proc. Physiol. Soc., J. Physiol. London 55 : 4-5, 1921.
- 5- BROWN F.B. - Physiological effects of hyperventilation.
Phys. Rev. 33 (4) : 445-465, 1953.
- 6- BULLARD R.W. - Effect of carbon dioxide inhalation on sweating.
J. appl. Physiol. 19 (1) : 137-141, 1964.
- 7- CHAPOT G. - La température du corps est réglée par la respiration.
Edit. ARNETTE, 1967.
- 8- CHRISTENSENS H.V. and PETERSEN E.S. - The effect of raised body temperature on the ventilatory CO₂ response in man.
Bull. Physiol. Pathol. Resp. 9 : 672-674, 1973.
- 9- COLIN J. et HOUDAS Y. - Effets sur l'organisme d'une augmentation brutale de la température radiante.
In Thermal problems in Aerospace Medicine, Edit. by J.D. HARDY, Technivision 21-30, 1968.
- 10- COLIN J. et HOUDAS Y. - Coefficients d'échanges de chaleur par convection : étude expérimentale.
In Thermal problems in Aerospace Medicine, Edit. by J.D. HARDY, Technivision, 1968.

- 11- COLIN J., TIMBAL J. et BOUTELIER C. - Les échanges thermiques dans le froid et les moyens d'évaluation d'une ambiance froide.
Rev. Med. Clin. 40 : 2621-2629, 1974.
- 12- COLIN J., TIMBAL J. et BOUTELIER C. - Influence de la charge thermique externe sur les coefficients utilisés dans le calcul du stockage de chaleur.
J. Physiol. Paris 62 (suppl. 2) : 263, 1970.
- 13- COLTON J.S. and FRANKEL H.M. - Cerebrovascular response to CO₂ during hyperthermia.
Amer. J. Physiol. 223, 1964.
- 14- CONROE J.H. and SCHMIDT C.F. - The part played by reflexes from the carotid body in the chemical regulation of respiration in the dog.
Amer. J. Physiol. 121 : 75-97, 1938.
- 15- COTES J.E. - The rôle of body temperature in controlling ventilation during exercise in one normal subject breathing oxygen.
J. Physiol. 129 : 554-563, 1955.
- 16- CROSS B.A. and SYLVER J.A. - Unit activity in the hypothalamus and the sympathetic response to hypoxia and hypercapnia.
Exp. Neurol. 7 : 375-393, 1963.
- 17- CUNNINGHAM J.D. and O'RIORDAN J.L.H. - The effect of a rise in the temperature of the body on the respiratory response to dioxide at rest.
Quart. J. Expl. Physiol. 42 (4) : 329-345, 1957.
- 18- DEJOURS P., TEILLAC A., GIRARD F. et LACAISSE A. - Etude du rôle de l'hyperthermie centrale modérée dans la régulation de la ventilation de l'exercice musculaire chez l'homme.
Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 3 : 755-761, 1958.

- 19- DELL L. et BONVALLET M. - Contrôle direct et réflexe de l'activité du système réticulé activateur ascendant du tronc cérébral pour l'O₂ et le CO₂ du sang.
E.R. Soc. Biol. 148 : 855-858, 1954.
- 20- DUNLOP C.W. - Effects of carbon dioxide in the rhinencephalon in the
Amer. J. Physiol. 191 : 200-202, 1957.
- 21- EISENMANN J.S. - Unit activity studies of thermoresponsive neurones.
In : Essays on temperature regulation. Edit. by BLIGH J. and MOORE R.E., Amsterdam : North Holland, 55-69, 1972.
- 22- FOX R.H., GOLDSMITH R., HAMPTON I.F.G. and HUNT J.J. - Heat acclimatization by controlled hyperthermia in hot-dry and hot-wet climates.
- 23- GAUDIO R., ABRAMSON J.R. - Heat induced hyperventilation.
J. appl. Physiol. 25 (6) : 742-746, 1968.
- 24- GELLHORN E. - The physiological basis of the carbon dioxide therapy of psychoneuroses.
J. Ment. Sc. 99 : 357, 1953.
- 25- GUIEU J.D., COUDERT J. et VARENE P. - Tolerance to heat stress in resting man at high altitude : hypocapnia as a limiting factor.
Int. J. Meteorol. 19 (suppl. 19), 1975.
- 26- GUIEU J.D., HARLE F., HOUDAS C., HURTEVENT J.F. et VARENE P. - Effets de la compensation de l'hypocapnie ventilatoire d'origine thermique sur la tolérance à la chaleur chez l'homme au repos au niveau de la mer.
J. Physiol. Paris 71 : 335A, 1975.
- 27- HARDY J.D., STOLWIJK J.A.J., HAMMEL H.T. and MURGATROYD D. - Skin temperature and cutaneous pain during warm water immersion.
J. appl. Physiol. 20 (5) : 1014-1021, 1965.

- 28- HARDY J.D., HELLON R.F. and SUTHERLAND K. - Temperature sensitive neurons in the dog hypothalamus.
J. Physiol. London 175 : 242-253, 1964.
- 29- HARDY J.D. , DUBOIS E. - The technique of measuring radiation and convection.
J. Nutr. 15 : 461-475, 1938.
- 30- HARPER A.M. and GLASS M.F. - Effects of alteration in the arterial carbon dioxide tension on the blood flow through the cerebral cortex at normal and low arterial blood pressure.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28 : 449-452, 1965.
- 31- HENRY J.G. and BAINTON C.R. - Human core temperature increase as stimulus to breathing during moderate exercise.
Resp. Physiol. 21 : 183-191, 1974.
- 32- HILL G. and FLACK M. - The influence of hot baths on pulse frequency, blood pressure, body temperature, breathing volume and alveolar tension of man.
J. Physiol. London 124 : 19-20P, 1954.
- 33- HOUDAS Y., BONAVENTURE M., SAUVAGE A., HOUDAS C. et GINESTET A. - Quantitative influence of CO₂ inhalation on thermal sweating in man.
Aerospace Med. 44(3) : 265-268, 1973.
- 34- HOUDAS Y. et COLIN J. - Echanges thermiques et hydriques par les voies respiratoires de l'homme.
Path. Biol. 14 : 224-238, 1966.
- 35- INGRAM D.L. and MOUNT L.E. - Man and animals in hot environments.
Topics in environmental physiology and Medicine Edit. KARL E., 1975.
- 36- JAMES I.M., MILLER R.A. and PURVES M.J. - Observations on the extrinsic neural control of cerebral blood flow in the baboon.
Circulation Res. 25 : 77-93, 1969.
- 37- KAYSER Ch. - Physiologie.
Edit. Médicales Flammarion, 1963.

- 38- KORNER P.I. and EDWARDS A.W.T. - The effects of varying the inspired oxygen and carbon dioxide pressures on the cardiac output of the unanesthetised rabbit.
Quart. J. Expl. Physiol. 45 : 123-128, 1960.
- 39- KOROXENIDIS G. T., SHEPHARD J.T. and MARSHALL R.J. - Cardiovascular response to acute heat stress.
J. appl. Physiol. 16 (5) : 869-872, 1961.
- 40- LAGET P. et GAILLARD R. - Effets de concentrations variées de CO₂ sur différents types de nerfs de mammifères.
J. Physiol. Paris 42 : 626-630, 1950.
- 41- LEHMAN J.E. - The effects of changes in pH on the action potential of mammalian. A- Nerve fibers.
Amer. J. Physiol. 118 : 600-612, 1937.
- 42- MASSOUN M. - Débit sanguin cutané chez l'homme en altitude : conséquences de la diminution du débit sanguin cutané sur les échanges thermiques.
Thèse Biologie Humaine, Université de Paris XI, 1976.
- 43- PATTERSON J.L., HEYMANN A., BATTEY L.L. and FERGUSON R.W. - Threshold of response of cerebral vessels of man to increase in blood carbone dioxide.
J. Clin. Invest. 34 : 1857-1864, 1955.
- 44- RADIGAN L.R. and ROBINSON S. - Effects of environmental heat stress and exercise on renal blood flow and filtration rate.
J. appl. Physiol. 2 : 185-191, 1949.
- 45- ROWELL L.B., BRENGELMANN G.L., BLACKMAN J.R., TUISS R.D. and KUSUMI F. - Splanchnic blood flow and metabolism in heat stressed man.
J. appl. Physiol. 24 (4) : 475-484, 1968.
- 46- ROWELL L.B., BRENGELMANN G.L., BLACKMAN J.R. and MURRAY J.A. - Redistribution of blood flow during sustained high skin temperature in resting man.
J. appl. Physiol. 28 (4) : 415-420, 1970.

- 47- SAUVAGE A. - Système thermorégulateur : modèle de déperdition calorifique chez l'homme soumis à charge thermique externe.
Thèse Docteur-Ingénieur, Faculté des Sciences, Lille 1972.
- 48- SAXTON C. - Respiration during heat stress.
Aviat. Space Environ. Med. 46 (1) : 41-46, 1975.
- 49- SEVERINGHAUSS J.W., LASSEN V. - Step hypocapnia to separate arterial from tissue P_{CO_2} in the regulation of cerebral blood flow.
Circ. Res. 20 : 272-278, 1967.
- 50- SHEPARD R.J. - The immediate metabolic effect of breathing carbon dioxide mixtures.
J. Physiol. London 129 : 393-407, 1955.
- 51- SCHOENER E.P., FRANKEL H.M. - Effects of hyperthermia and Pa_{CO_2} on the slowly adapting pulmonary stretch receptor.
Amer. J. Physiol. 222 : 68-72, 1972.
- 52- STUPFEL M. - Action du gaz carbonique sur la thermorégulation : étude expérimentale chez le rat blanc.
Jouve 1959.
- 53- SUGGS C.W. - Some responses of humans to thermal radiations.
J. appl. Physiol. 20 (5) : 1000-1005, 1965.
- 54- WENGER C.B. - Heat of evaporation of sweat thermodynamic consideration.
J. appl. Physiol. 32 : 456-459, 1972.
- 55- WOLFF H.G. and LENNOX W.G. - The cerebral circulation. XII- The effect of pial vessels of variations in the O_2 and CO_2 content of the blood.
Arch. Neurol. Psychiat. 23 : 1097-1120, 1930.