

# Evaluation de la commande ventilatoire

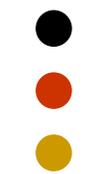
P 0.1 et réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub>

F. Gonzalez, janvier 2010

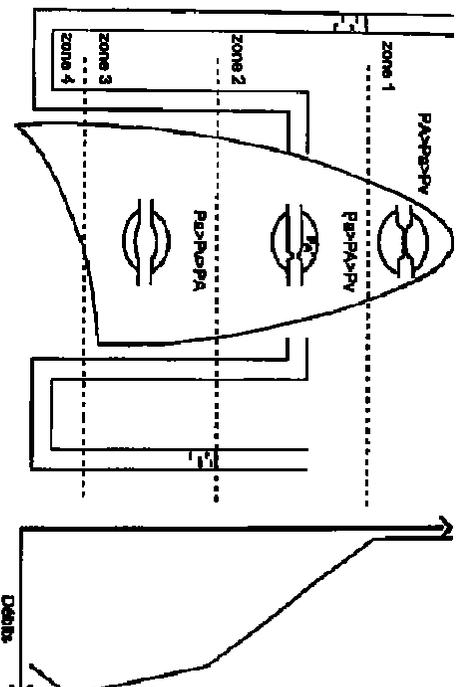


## Plan

- Rappel physiologique
- Mesures de la commande ventilatoire
- Applications et perspectives
- Conclusions

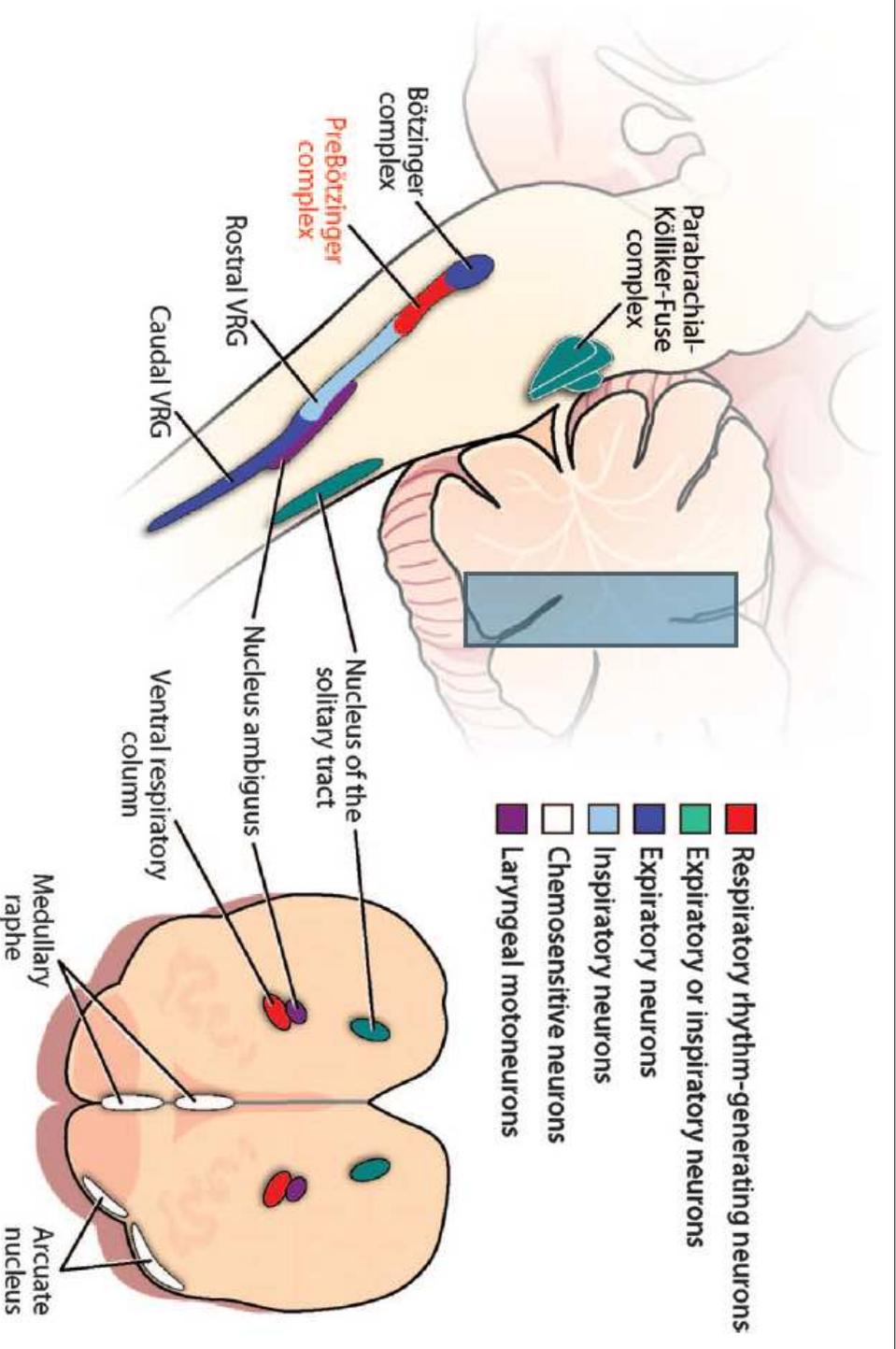


## Rappel physiologique



## Régulation du contrôle de la commande ventilatoire (1)

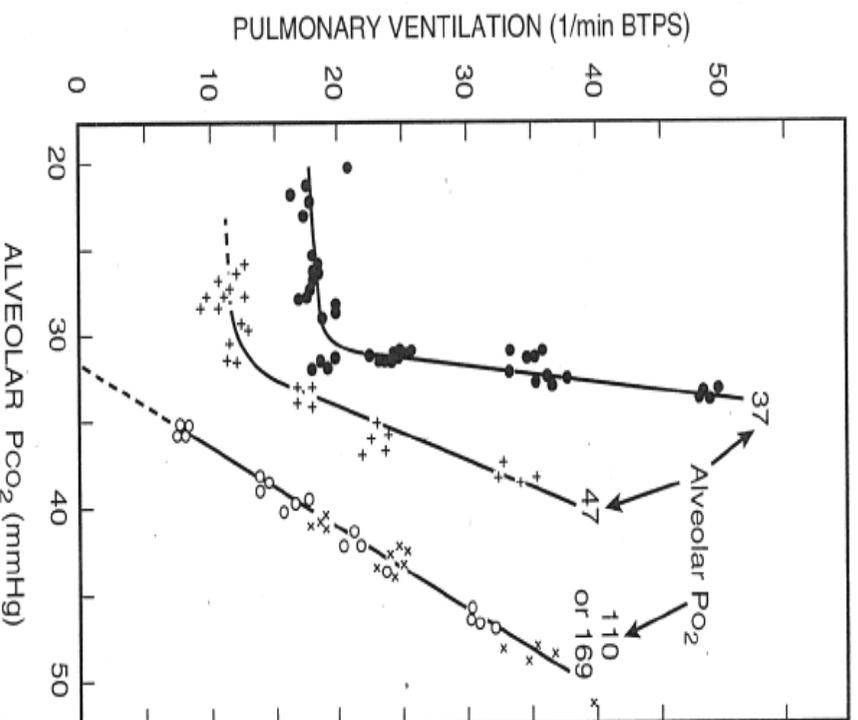
- La pompe respiratoire est contrôlée par les « centres respiratoires » qui reçoivent l'input d'une batterie de récepteurs qui les renseignent sur les gaz du sang et la mécanique pulmonaire.
- En retour, « les centres respiratoires » ajustent la commande (« drive ») pour produire une certaine ventilation alvéolaire.



Tiré de E. Benaroch *Neurology* 2007;68;2140-2143

## ● ● ● Régulation du contrôle de la commande ventilatoire (2)

- Chémorécepteurs centraux et périphériques: PCO<sub>2</sub>, pH, PO<sub>2</sub>
- Récepteurs neurax thoraciques (propriocepteurs, récepteurs J, fibres C, etc.) → via le n. vague.
- Afférences du SNC (cortex préfrontal, cortex moteur, hypothalamus, amygdales, syst. Limbique, etc.)



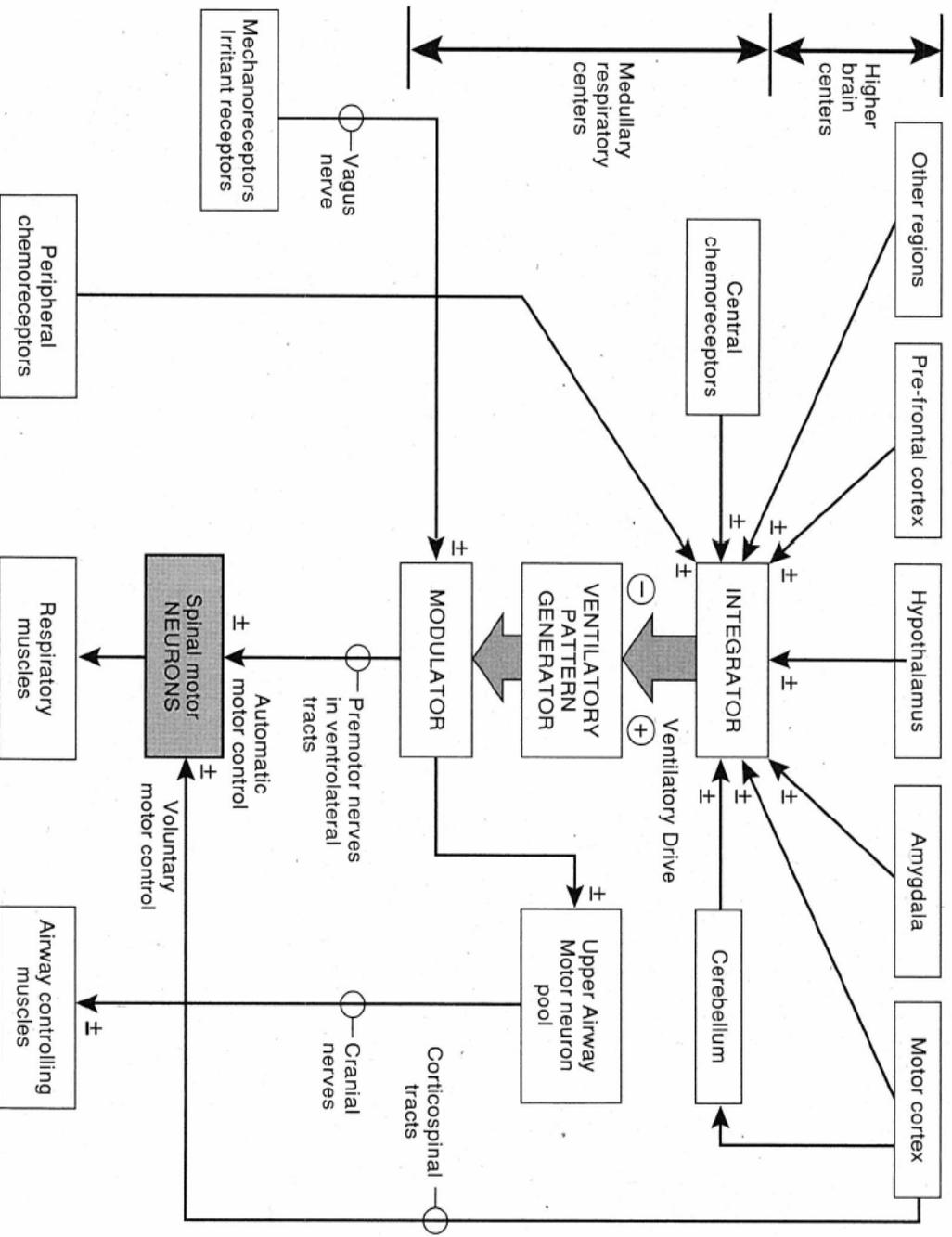
## Voies effectrices et effecteurs de la commande ventilatoire

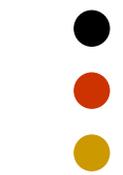
- Voie automatique (tractus ventro-latéral, efférence TC)
- Voie volontaire (tractus cortico-spinal, efférence cortex moteur)
- Motoneurone spinal (corne ant.), intégration des 2 voies.
- N. périphériques pour les mm. respiratoires (jonction neuromusculaire).

# « Centres respiratoires » et contrôle de la ventilation

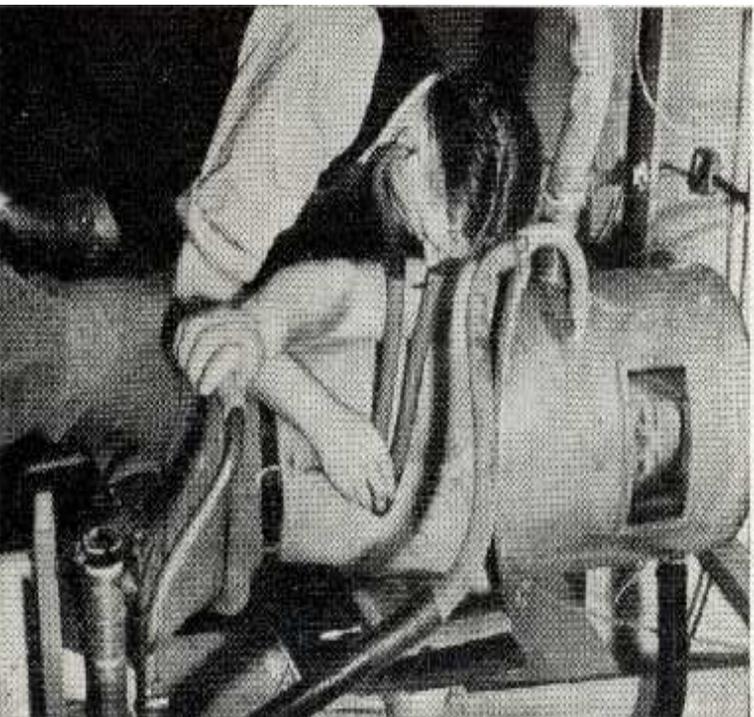
- o Situés dans la partie caudale du tronc cérébral (medulla oblongata).
- o Divisées fonctionnellement en 3 parties:

- Intégrateur
- Générateur
- Modulateur





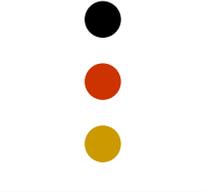
# Mesures de la commande ventilatoire



*« In the face of all these complexities, it is a puzzle how to define and measure output. We have various indirect and incomplete ways of doing this, of which the best one for any situation depends on the question under study. »*

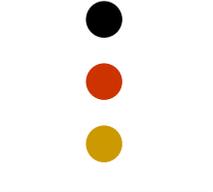
W.A. Whitelaw et J.P. Derenne

Airway occlusion pressure, brief review, J. Appl Physiol. 74(4): 1475-1483, 1993



## Méthodes d'évaluation de la commande ventilatoire

- Spirométrie / Etude du pattern et du travail respiratoire
- Pressions inspiratoires maximales (P<sub>I</sub>max, SNIP)
- EMG



## Méthodes d'évaluation de la commande ventilatoire (2)

- Les méthodes précédentes ont plusieurs limitations:
  - VE varie en fonction de la résistance et de la compliance du système respiratoire
  - Nécessite souvent une bonne collaboration du patient.
  - Difficile à mettre en œuvre en pratique quotidienne.
  - EMG difficile à standardiser, limité à un muscle resp.
  - P<sub>I</sub>max biaisée dans les pathologies neuromusculaires.

→ Développement de nouvelles techniques dans les années 70

- ● ●

## Méthodes d'évaluation de la commande ventilatoire (3)

- Pression d'occlusion des VA  
(Airways/Mouth occlusion pressure, P  
0.1, P<sub>100</sub>)

+/- couplé au:

- Challenge hypercapnique / hypoxique



## Définition P 0.1

- Pression maximale générée au début d'une inspiration normale (à la CRF) contre des voies aériennes occluses, mesurée à 0.1 seconde. Aussi appelé mouth occlusion pressure ou P100.





## Avantages P 0.1

- En l'absence de flux, les effets d'une mécanique respiratoire altérée sont grandement minimisés.
- Mesure faite à la CRF, donc en théorie pas d'influence des forces de rappels élastiques.
- Contraction isométrique, donc les propriétés force-vitesse des muscles ont peu d'influence sur la pression produite.
- Collaboration du patient minimum.
- Effets de la conscience contournés, car temps nécessaire à la perception d'une occlusion des VA > 100-150ms minimum.

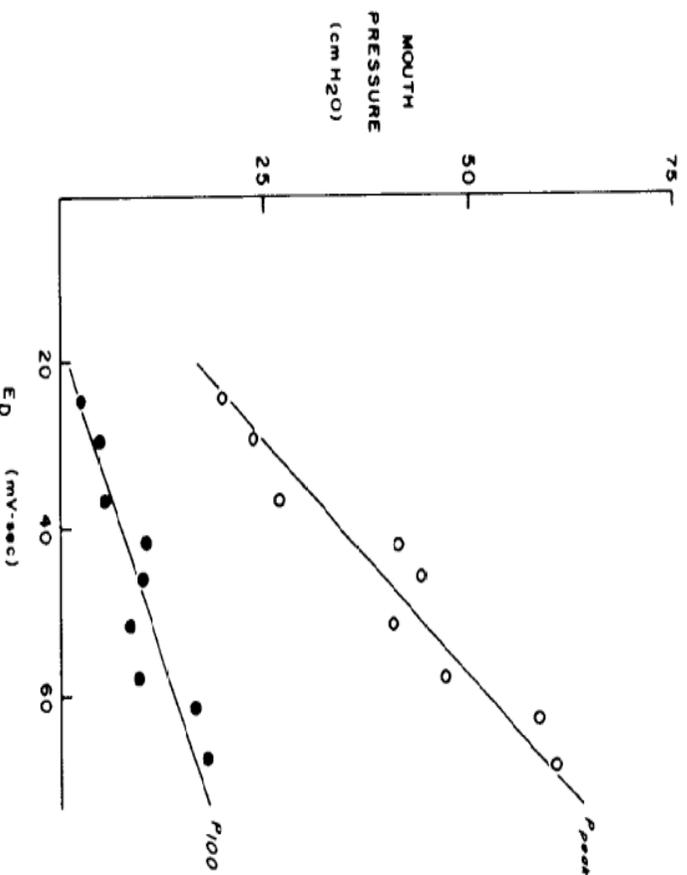


## Avantages P 0.1 (2)

- En résumé, beaucoup des facteurs impliqués dans la transformation de l'activité électrique des motoneurones respiratoires en pression sont minimisés ou éliminés.
- La P 0.1 peut donc être considérée comme un bon reflet de l'activité des centres respiratoires (commande ventilatoire ou « drive respiratoire »).

- ● ●

# P 0.1 et corrélation avec l'activité diaphragmatique



Alloise et al., J Appl. Physiol. 1976

- ● ●

# P 0.1 et genre

**Table 3—Normal Subjects: Comparison of Ventilatory Parameters at Rest Between Men and Women**

	n		Signif of difference, p
	Men	Women	
Age, yrs	37	47	
$\dot{V}_E$ , L, min <sup>-1</sup>	41.40 ± 14.50	38.60 ± 14.50	ns
$\dot{V}_T$ , L, BTPS	10.30 ± 1.90	10.80 ± 3.40	ns
$f$ , min <sup>-1</sup>	0.86 ± 0.26	0.73 ± 0.22	<0.025
$T_I$ , s	12.80 ± 3.50	15.50 ± 5.20	<0.010
$T_E$ , s	1.87 ± 0.67	1.61 ± 0.45	<0.050
$T_V/T_E$	3.26 ± 1.14	2.77 ± 1.00	<0.050
$\dot{V}_T/T_I$ , L/s	0.58 ± 0.11	0.61 ± 0.15	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	0.47 ± 0.10	0.47 ± 0.14	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	4.05 ± 0.09	2.92 ± 0.07	<0.001
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	5.05 ± 0.11	3.63 ± 0.10	<0.001
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	0.79 ± 0.06	0.81 ± 0.05	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	0.74 ± 0.32	0.75 ± 0.33	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	20.50 ± 11.90	18.50 ± 8.30	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	16.82 ± 9.20	17.20 ± 8.60	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	0.71 ± 0.46	0.71 ± 0.37	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	1.83 ± 0.18	1.53 ± 0.21	<0.001
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	0.47 ± 0.12	0.48 ± 0.14	ns
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	7.03 ± 1.95	10.25 ± 3.56	<0.001
$\dot{V}_E/\dot{V}_T$ , L, BTPS	5.77 ± 1.40	7.20 ± 2.26	<0.001

- ● ● P 0.1 (au repos), âge et
- ● ● comparaison entre sujet sain et patient

Table 4—Indices of Mouth Occlusion Pressure (Mean ± SD)

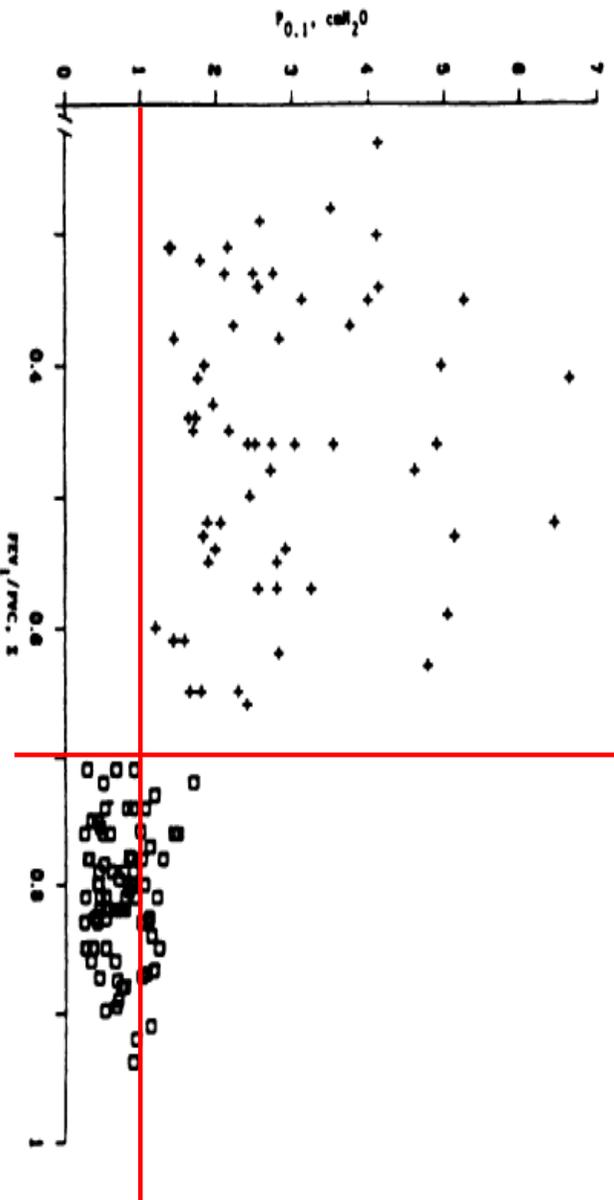
Group	Age, Yrs	n	P0.1 cmH <sub>2</sub> O	dp/dt <sub>max</sub> cmH <sub>2</sub> O/s	VE/P0.1 L/min/ cmH <sub>2</sub> O/s	VE/dp/dt <sub>max</sub> L/min/ cmH <sub>2</sub> O/s
Normal subjects	<30	23	0.73 ± 0.25	19.36 ± 9.73	15.61 ± 5.94	0.66 ± 0.33
	30-39	21	0.79 ± 0.35	18.98 ± 9.55	17.15 ± 9.46	0.79 ± 0.51
	40-49	16	0.68 ± 0.40	21.90 ± 14.88	17.77 ± 9.49	0.63 ± 0.37
	50-59	17	0.71 ± 0.29	17.85 ± 9.28	18.67 ± 10.55	0.80 ± 0.47
	>59	7	0.78 ± 0.43	15.85 ± 10.80	18.22 ± 10.72	1.01 ± 0.62
Mean	84	0.75 ± 0.32	19.41 ± 10.10	17.05 ± 8.87	0.71 ± 0.41	
Chronic airways obstruction		63	2.83* ± 1.27	42.02* ± 18.34	4.70* ± 1.68	0.32* ± 0.12
		16	2.41*† ± 1.01	30.61*† ± 9.74	4.89* ± 1.67	0.39* ± 0.14

\*Significantly different from normal subjects, p<0.05.

†Significantly different from obstructed patients, p<0.05.

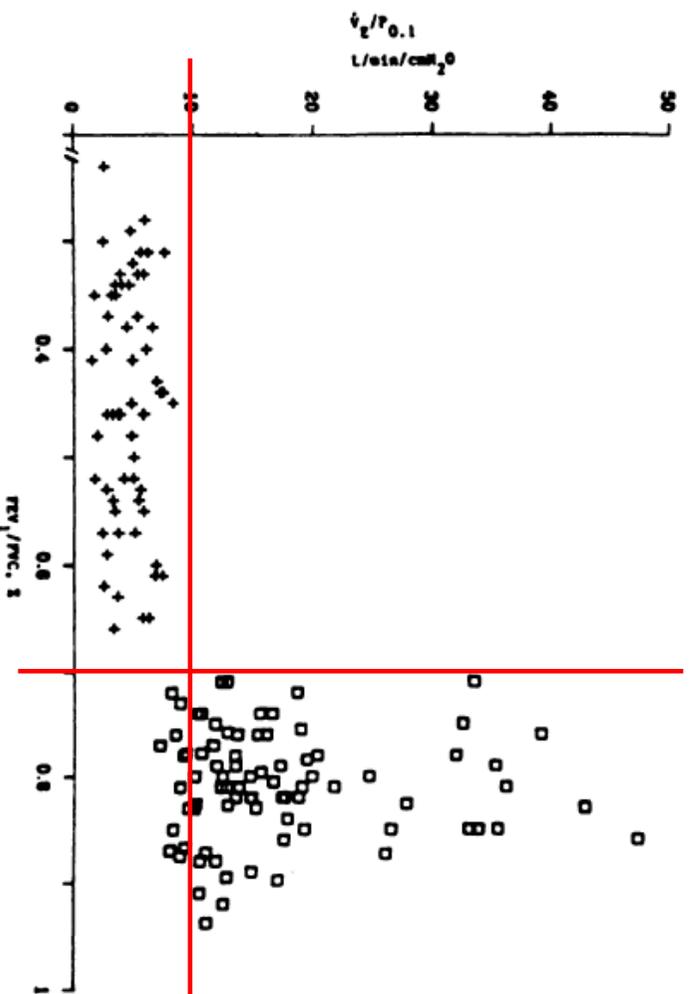
Scott et al. Chest; 98:900-906, 1990

- ● ● Relations P01, VE/P01 et VEMS/CVf (1)



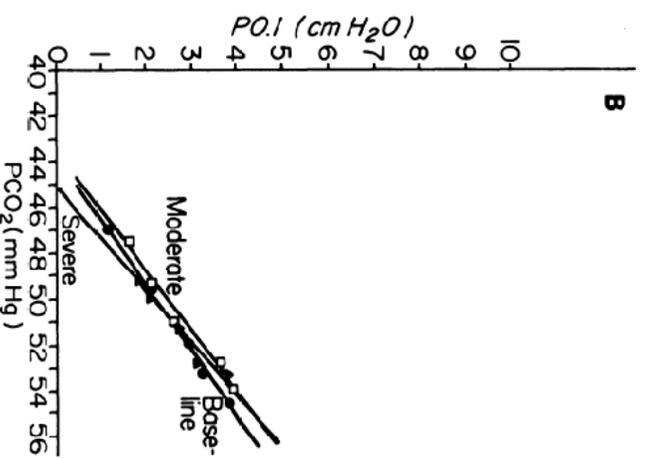
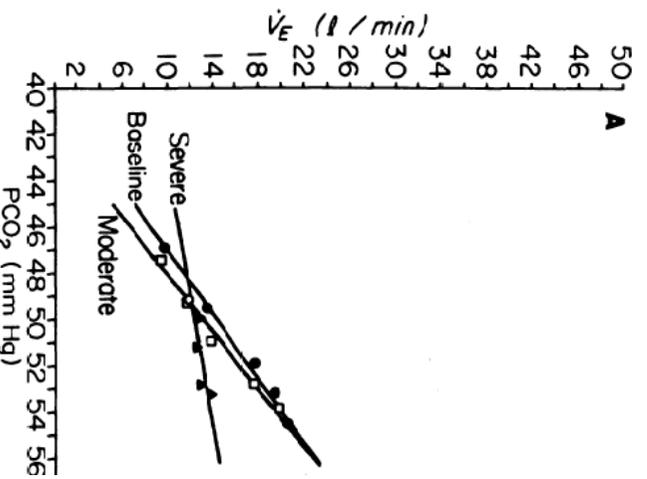
Scott et al. Chest; 98:900-906, 1990

- ● ●
- Relations P01,  $V_E/P01$  et VEMS/CVF (2)



Scott et al. Chest; 98:900-906, 1990

- ● ●
- Effets d'une curarisation partielle sur  $V_E$  et P 0.1



Holle et al. J. Appl. Physiol. 57(4) 1150-1157, 1984

- ● ●

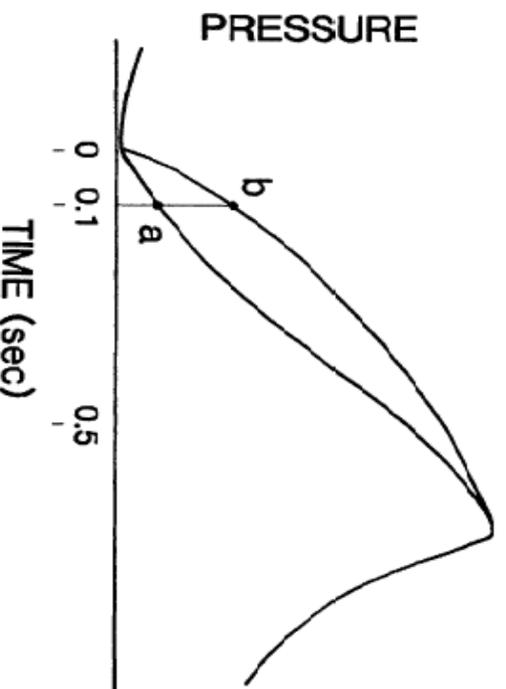
## Critiques et limitations de la P 0.1 (1)

- La mesure doit se faire à la CRF, sinon les valeurs peuvent être sur ou sous-estimées (piégeage gazeux).
- Influence possible de constantes de temps hétérogènes dans les VA en raison de grandes inégalités régionales de compliance et de résistance.
- Grande variabilité inter- et intra-individuel (25-50%)

- ● ●

## Critiques et limitations de la P 0.1 (2)

- Certaines pathologies (pression positive, anesthésie, BPCO décompensé et O2) peuvent altérer de manière inhomogène les mm. respiratoires et ainsi influencer sur la courbe  $dP/dT$





# Altération de la CRF et P<sub>O</sub>.1

**Table 1—Effect of Body Position on Respiratory Response to Hypercapnia (Mean ± 1 Standard Error)**

	Sitting	Supine
$\Delta P_{100}/\Delta P_{CO_2}$ cm H <sub>2</sub> O/mm Hg	.60 ± .11	.63 ± .10
$\Delta V_T/\Delta P_{CO_2}$ ml/mm Hg	77 ± 6	82 ± 5
$\Delta V/\Delta P_{CO_2}$ l/min/mm Hg	2.98 ± 1.83	3.02 ± .64

! Eldridge 1977: c/o chat, CRF up -> P<sub>O</sub>1 down!

Cherniak et al. Chest 1976;70:137-141



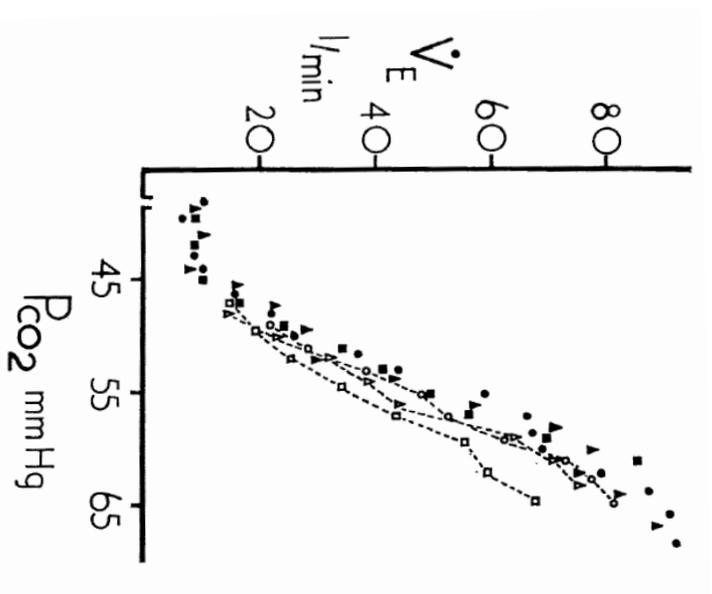
# Réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub>:

- o Introduit par Haldane et Smith en 1892 (*steady state*)
- o Re-Respiration (*rebreathing*) en circuit fermé dont le CO<sub>2</sub> expiré et constamment ré-inspiré conduisant à accumulation progressive du CO<sub>2</sub> stimulant ainsi la ventilation via les chémorécepteurs centraux et périphériques (augmentation du drive).



- ● ●

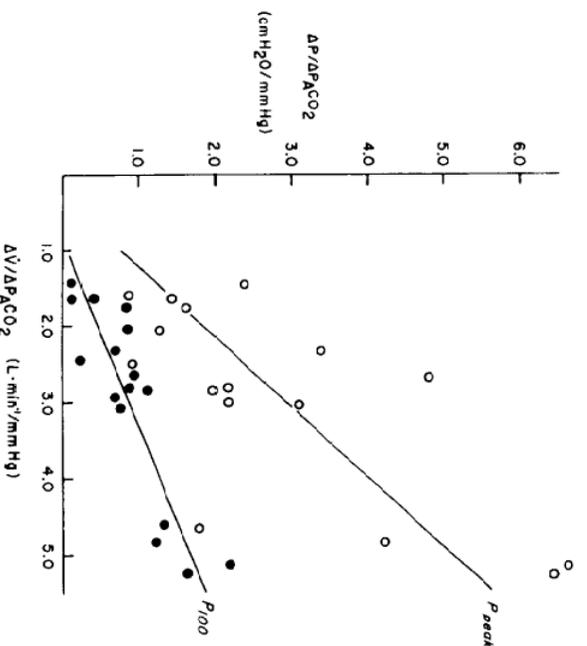
# Réponse ventilatoire au CO2



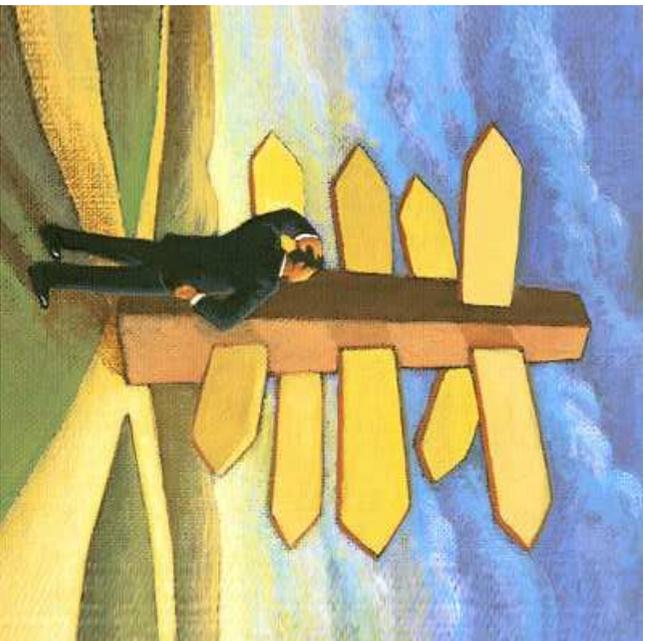
Read D Australas Ann Med. 1967 Feb;16(1):20-32

- ● ●

# P 0.1 et Réponse ventilatoire au CO2



- ● ● Exploration de la commande ventilatoire: applications et perspectives



- ● ●

## Valeur pronostique de la P 0.1

- Etude parue en 2007 dans resp. medicine:
  - 464 patients avec insuffisance resp. hypercapnique d'étiologies variées.
  - Mesure avant et après traitement par VNDP de: **pression insp. maximale à la bouche (P<sub>I<sub>max</sub></sub>), P 0.1 et P 0.1/P<sub>I<sub>max</sub></sub>**
- End point: évaluer la valeur prédictive de ces index dans la survie à long terme des insuffisants respiratoires

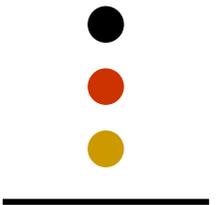
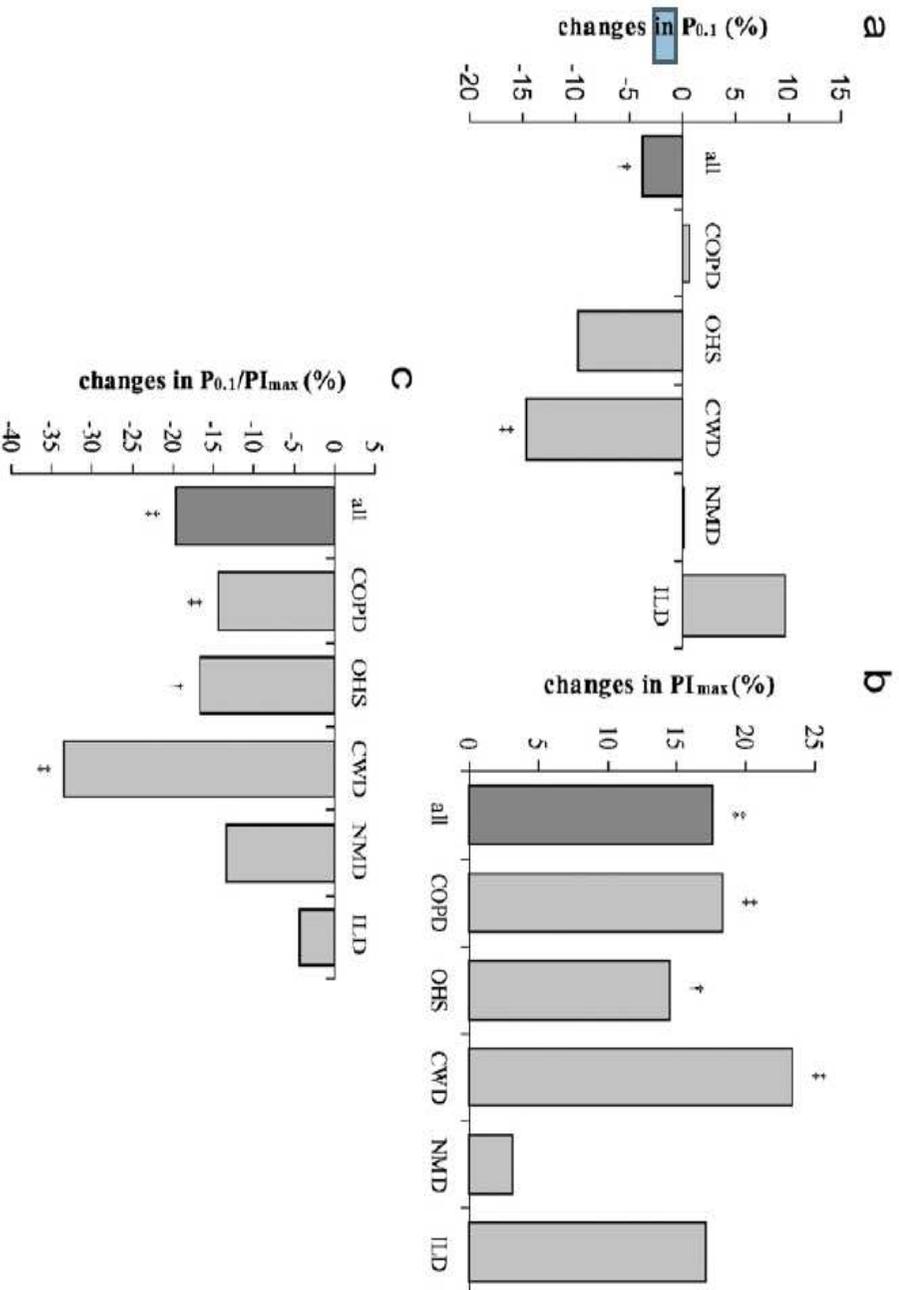


Table 2 Baseline values of mouth occlusion pressure in different diseases (n = 464).

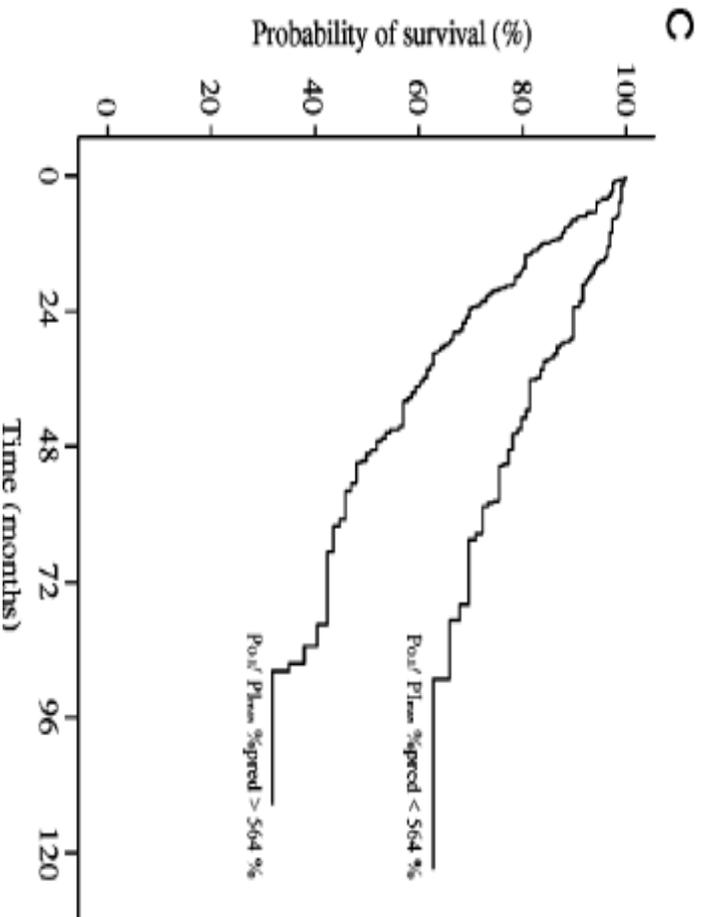
	n	P <sub>0.1</sub> (kPa)	P <sub>0.1</sub> (%pred)	Pl <sub>max</sub> (kPa)	Pl <sub>max</sub> (%pred)	P <sub>0.1</sub> /Pl <sub>max</sub>	P <sub>0.1</sub> /Pl <sub>max</sub> (%pred)
<b>COPD</b>	<b>227</b>	<b>0.46</b>	<b>222.3</b>	<b>3.6</b>	<b>34.1</b>	<b>0.14</b>	<b>704.8</b>
		(0.35;0.65)	(146.0;336.5)	(2.5;4.8)	(24.0;45.0)	(0.09;0.20)	(393.0;1195.7)
RD	237	0.36 <sup>†</sup>	130.0 <sup>†</sup>	3.8	35.0	0.10 <sup>†</sup>	404.0 <sup>†</sup>
		(0.24;0.54)	(80.3;222.8)	(2.5;5.5)	(23.5;51.2)	(0.05;0.18)	(205.5;889.5)
OHS	109	0.34 <sup>†</sup>	95.9 <sup>†</sup>	4.8 <sup>†</sup>	46.0 <sup>†</sup>	0.08 <sup>†</sup>	221.7 <sup>†</sup>
		(0.22;0.50)	(60.4;133.2)	(3.4;7.2)	(32.0;68.5)	(0.03;0.12)	(99.0;382.5)
CWD	75	0.46	249.3	3.1	29.0 <sup>*</sup>	0.15	813.0 <sup>*</sup>
		(0.32;0.62)	(154.0;388.0)	(2.2;4.2)	(19.5;40.1)	(0.09;0.25)	(436.6;1744.0)
<b>NMD</b>	<b>39</b>	<b>0.25<sup>†</sup></b>	<b>124.6<sup>†</sup></b>	<b>2.8<sup>†</sup></b>	<b>25.7<sup>†</sup></b>	<b>0.11<sup>*</sup></b>	<b>481.0<sup>*</sup></b>
		(0.14;0.37)	(65.2;179.0)	(1.6;3.5)	(15.0;34.0)	(0.05;0.17)	(154.0;388.0)
ILD	14	0.56	295.3	2.5	24.0	0.17	925.0
		(0.29;0.81)	(132.1;443.5)	(1.9;4.5)	(18.1;43.4)	(0.12;0.24)	(710.2;1259.5)

The table shows median values and quartiles (in parentheses). *Definition of abbreviations:* COPD = chronic obstructive pulmonary diseases; RD = restrictive diseases; OHS = obesity-hypoventilation syndrome, CWD = chest wall disease, NMD = neuromuscular disorders; ILD = interstitial lung disease, P<sub>0.1</sub> = mouth occlusion pressure at 100ms; Pl<sub>max</sub> = maximal inspiratory mouth occlusion pressure. Significant difference compared with the COPD group by the Mann-Whitney U-test: <sup>\*</sup>p < 0.05; <sup>†</sup>p < 0.01; <sup>‡</sup>p < 0.001.

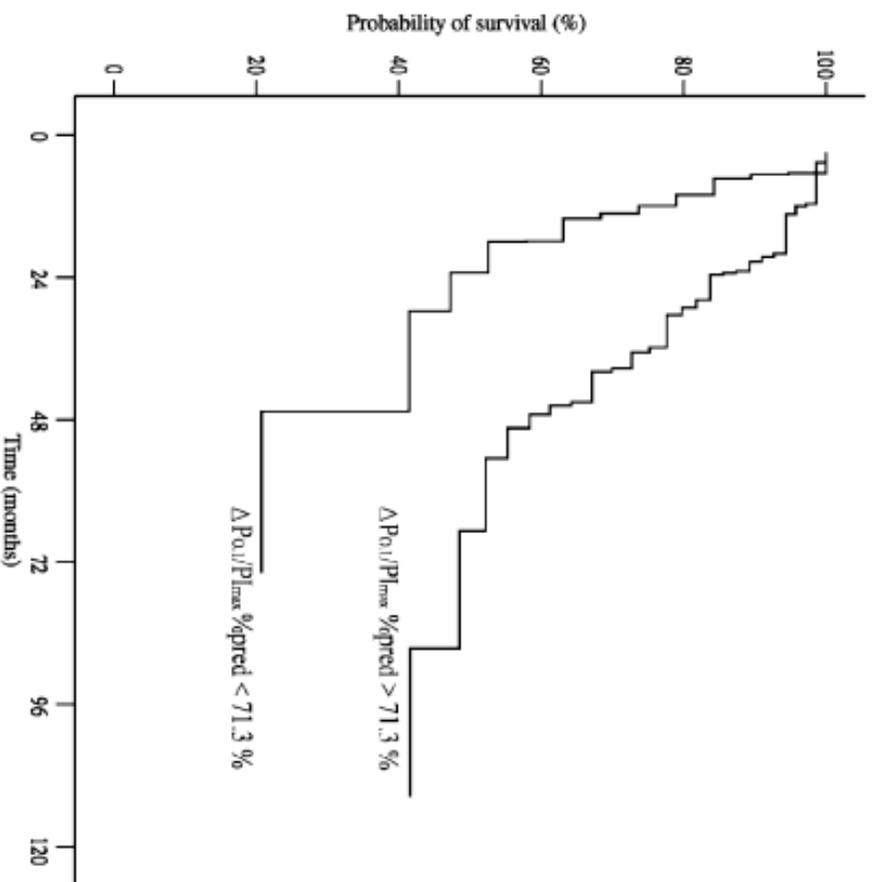
Budweiser et al.Resp. Medicine 101, 2343–2351, 2007



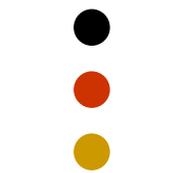
Budweiser et al.Resp. Medicine 101, 2343–2351, 2007



Budweiser et al. Resp. Medicine 101, 2343-2351, 2007



Budweiser et al. Resp. Medicine 101, 2343-2351, 2007



# Effets de la VNI sur la commande ventilatoire

- o Amélioration des échanges gazeux chez les insuffisants respiratoires chroniques:
  - Amélioration de la force des mm. Inspiratoires ?
  - Amélioration de la mécanique pulmonaire ?
  - « Resetting » des chémorécepteurs ?

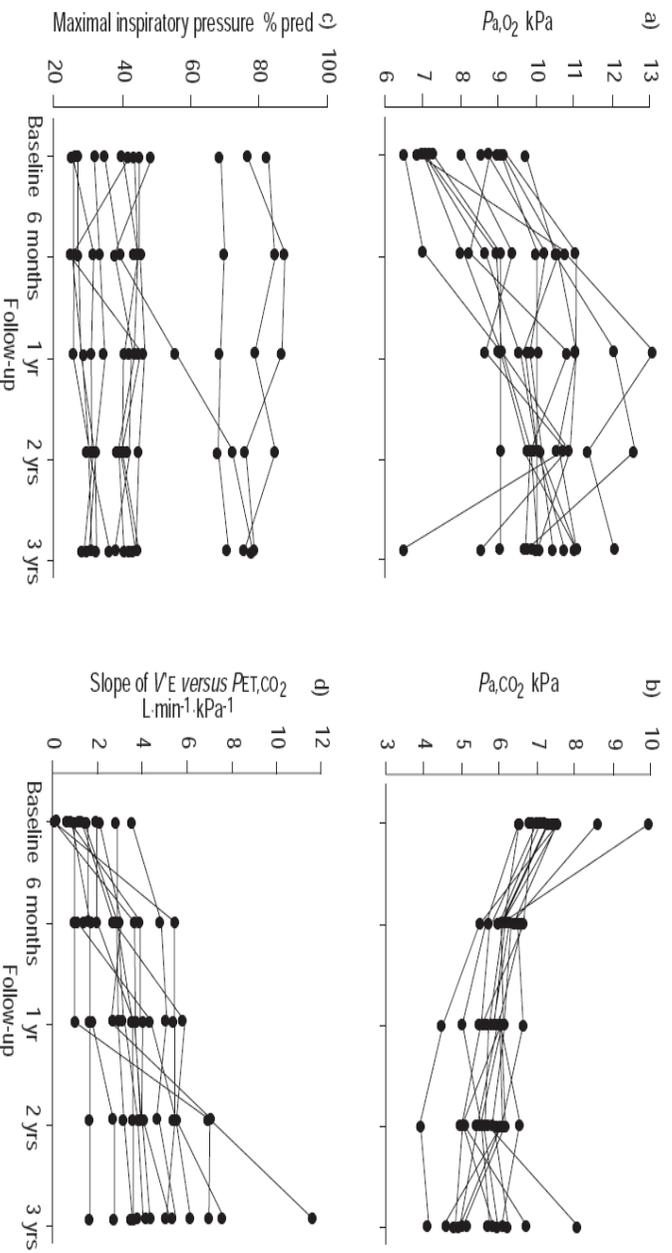


# Effets de la VNI sur la commande ventilatoire (2)

Table 2. – Respiratory function before and after nocturnal intermittent positive pressure ventilation in 14 patients with neuromuscular or chest wall diseases

	Baseline	6 months	1 yr	2 yrs	3 yrs	F	p-value
VC mL	1457±719	1460±650	1471±781	1457±767	1407±8,05	0.41	0.80
VC % pred	38±17	47±24	43±20	41±20	43±23		
RV mL	1227±437	1165±387	1180±290	1170±236	1154±277	0.11	0.98
RV % pred	65±19	65±22	65±16	62±11	61±19		
FEV1 mL	1177±594	1131±460	1176±571	1080±568	1092±564	0.71	0.59
FEV1 % pred	38±19	39±16	42±19	39±20	39±20		
TLC mL	2646±1081	2768±1151	2880±1599	2785±1161	2878±1202	1.39	0.26
TLC % pred	46±16	46±17	52±21	50±17	50±18		
FRC mL	1643±750	1498±612	1726±901	1567±508	1634±564	0.64	0.64
FRC % pred	53±20	51±19	56±25	51±13	54±14		
FEV1/FVC %	102±11	100±8	101±8	103±7	91±17	0.71	0.59
MIP kPa	3.6±1.1	3.5±1.2	3.8±1.2	4.1±1.5	4.1±1.6	0.83	0.52
MIP % pred	45±21	48±24	49±21	47±23	50±22		
MEP kPa	5.9±3.0	6.0±3.3	6.1±3.7	6.3±3.4	6.4±3.6	0.34	0.85
MEP % pred	51±34	59±35	56±33	53±35	52±23		
$\Delta V'E/\Delta P_{ET}CO_2$ L·min·kPa <sup>-1</sup>	1.33±0.94	2.69±1.30*	2.45±1.18	4.22±1.77	5.89±5.08	6.10	0.006
V'E-60 L	9.6±3.1	11.4±2.8*	14.1±3.7	16.4±1.1*	15.7±2.9	4.66	0.017
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub> kPa	8.1±1.1	9.4±1.3**	10.2±1.4*	10.4±0.9	9.8±1.4	12.9	0.001
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub> kPa	7.3±0.9	6.1±0.4**	5.7±0.6**	5.5±0.7	5.5±0.1	14.9	0.001
P <sub>a</sub> -aO <sub>2</sub> kPa	2.4±1.2	2.6±1.4	2.3±1.7	2.4±1.0	2.9±2.5	0.40	0.87
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] mmol·L <sup>-1</sup>	32±2	28±**	27±2	27±2	27±3	10.5	0.001

# Effets de la VNI sur la commande ventilatoire (3)



Annane et al., Eur Respir J 1999; 13: 157±162

# Effets de la VNI sur la commande ventilatoire (4)

TABLE 2. Arterial blood gases, lung function and CO<sub>2</sub> response in patients with hypoventilation before and after 9 months of NIPPV (*n* = 17)

	Before [Median (range)]	After [Median (range)]	<i>P</i>
Daytime <i>P</i> aCO <sub>2</sub> (kPa)	6.9 (6.2–8.8)	6.2 (5.2–7.8)	<0.001
Daytime <i>P</i> aO <sub>2</sub> (kPa)	8.1 (6.1–10.5)	8.8 (7.4–12.1)	<0.01
Daytime standard bicarbonate (mmol l <sup>-1</sup> )	30.3 (27.6–31.3)	28.2 (26–31.2)	<0.01
pH	7.39 (7.35–7.43)	7.42 (7.34–7.5)	NS
VC (l)	1.2 (0.5–2.2)	1.4 (0.7–2.6)	<0.05
MIP (kPa)	2.8 (1.1–5.1)	3.2 (1.4–4.8)	NS
MEP (kPa)	3.4 (1.2–8.7)	2.8 (0.7–11.7)	NS
VE-slope (l min <sup>-1</sup> × kPa)	2.3 (0.9–12.9)	2.9 (1.1–14)	NS
VT/Ti-slope (l sec <sup>-1</sup> × kPa)	0.075 (0.03–0.43)	0.11 (0.04–0.5)	NS
P0.1 (kPa kPa <sup>-1</sup> )*	-0.22 (-0.58 – -0.075)	-0.17 (-0.5 – -0.03)	NS

VC: Vital capacity; MIP: maximal inspiratory pressure; MEP: maximal expiratory pressure; NS: non-significant; \**n* = 9.

- 
- 
- 

## Effets de la VNI sur la commande ventilatoire (5)

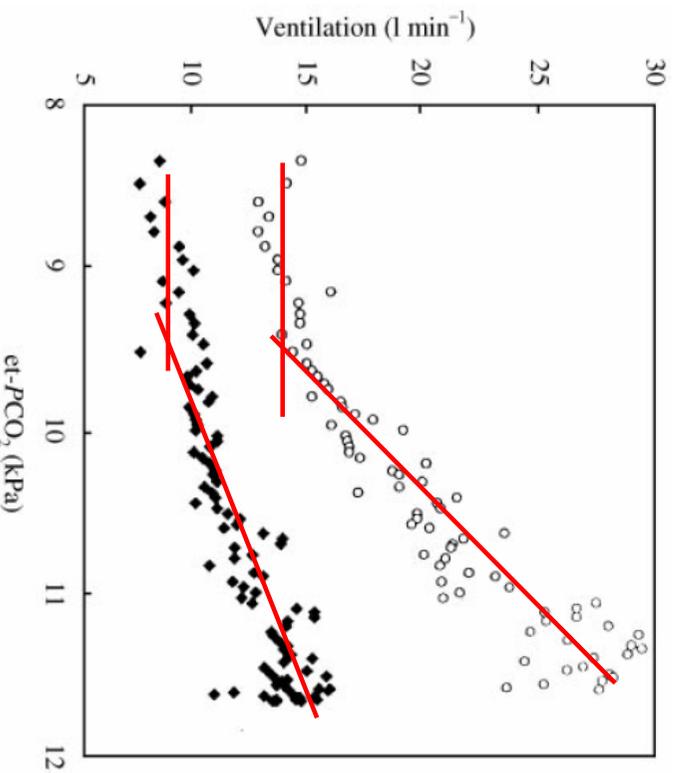
TABLE 3. Arterial blood gases, lung function and CO<sub>2</sub> response in responders (daytime PaCO<sub>2</sub> reduced with >0.85 kPa) and poor responders ( daytime PaCO<sub>2</sub> reduced with <0.85 kPa)

	Responders (n=9)		p	Poor responders (n=8)		p
	Before [Median (range)]	After [Median (range)]		Before [Median (range)]	After [Median (range)]	
Daytime PaCO <sub>2</sub> (kPa)	7.2 (6.2-8.8)	6.0 (5.2-7.5)	<0.01	6.7 (6.5-8.1)	6.5 (5.8-7.8)	<0.05
Daytime PaO <sub>2</sub> (kPa)	7.2 (6.1-9.7)	8.7 (7.4-11.1)	<0.01	8.4 (7.9-10.5)	9.2 (7.6-12.1)	NS
Daytime standard bicarbonate (mmol l <sup>-1</sup> )	31 (28-33)	29 (26-30)	<0.01	29 (28-31)	28 (26-31)	<0.05
pH	7.40 (7.35-7.43)	7.43 (7.35-7.50)	<0.05	7.40 (7.35-7.43)	7.41 (7.34-7.44)	NS
VC (l)	1.2 (0.5-2.2)	1.4 (0.7-2.6)	<0.05	1.2 (0.8-1.7)	1.2 (0.9-1.8)	NS
MIP (kPa)	2.4 (1.1-5.1)	2.8 (1.4-4.8)	<0.05	3.3 (1.7-7.6)	3.2 (1.4-3.7)	NS
MEP (kPa)	3.3 (1.2-8.7)	2.1 (1.0-11.7)	NS	3.3 (1.7-7.6)	3.8 (0.7-10.4)	NS
VE-slope (l min <sup>-1</sup> × kPa)	1.9 (0.9-11.4)	2.8 (1.1-14)	<0.05	2.7 (0.9-12.9)	3.2 (1.1-6.6)	NS
VT/Ti-slope (l sec <sup>-1</sup> × kPa)	0.07 (0.03-0.43)	0.11 (0.04-0.49)	<0.01	0.10 (0.03-0.41)	0.12 (0.04-0.23)	NS

Dellborg et al., Resp. Med. (2000) 94, 1154-1160

- 
- 
- 

## Effets de la VNI sur la commande ventilatoire (6)



Dellborg et al., Resp. Med. (2000) 94, 1154-1160

# Relation entre la vigilance diurne et le SOH

- o Etude prospective publiée en 2007 dans Chest par l'équipe du Pr JL Pépin visant à:
  - Caractériser les pathologies respiratoires durant le sommeil
  - Comparer les répondeurs au CO2 des non répondeurs en terme d'hypoventilation REM
  - Effets de la VNDP sur ces paramètres

# SOH: low and normal CO2 responders

Table 4—Patients With Normal CO<sub>2</sub> Sensitivity Compared to Those With Low CO<sub>2</sub> Sensitivity (n = 15)\*

Variables	Low CO <sub>2</sub> Sensitivity (n = 7)	Normal CO <sub>2</sub> Sensitivity (n = 8)	P Value
CO <sub>2</sub> sensitivity, L/min/mm Hg	1.1 ± 0.3	2.8 ± 1.3	0.001
BMI, kg/m <sup>2</sup>	38.5 ± 7	38.8 ± 6	NS
PaCO <sub>2</sub> , mm Hg	47.3 ± 2.3	47.3 ± 2.3	NS
PaO <sub>2</sub> , mm Hg	78.0 ± 8.3	75.0 ± 6.0	NS
Sleep parameters			
RMAI, No. events/h of sleep	54 ± 27	67 ± 20	NS
Non RMAI, No. events/h of sleep	6 ± 9	3 ± 2	NS
AHI, No. events/h of sleep	50 ± 38	73 ± 24	0.16
REM HypoVA, %REM sleep	46 ± 37	25 ± 29	0.16
Mean sleep SaO <sub>2</sub> , %	89 ± 3	89 ± 3	NS
Nadir sleep SaO <sub>2</sub> , %	63 ± 14	67 ± 15	NS
Time spent with SaO <sub>2</sub> < 90%, %TST	35 ± 30	39 ± 34	NS
Epworth scale	12 ± 2	11 ± 4	NS
OSLER test	23 ± 14	37 ± 8	0.05
Sleep latency, min	2.7 ± 5.1	2.7 ± 4.7	NS
EP 3–6, n			

\*Values are given as the mean ± SD, unless otherwise indicated. See Tables 1–3 for abbreviations not used in the text.

- ● ●

# Corrélation hypoventilation REM et réponse au CO2

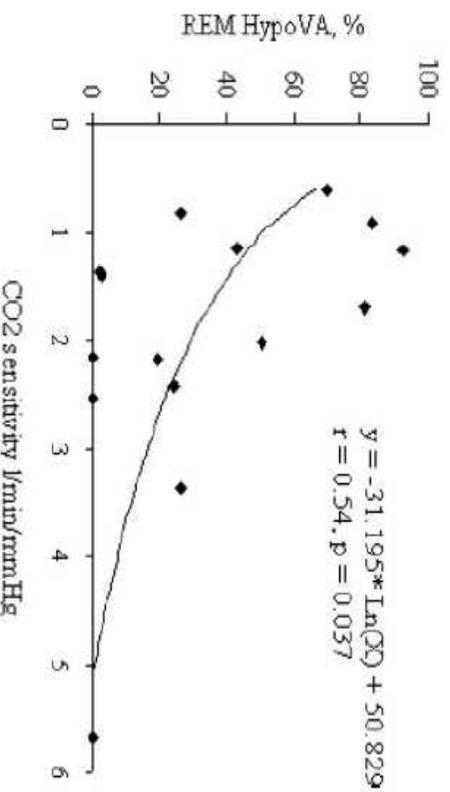
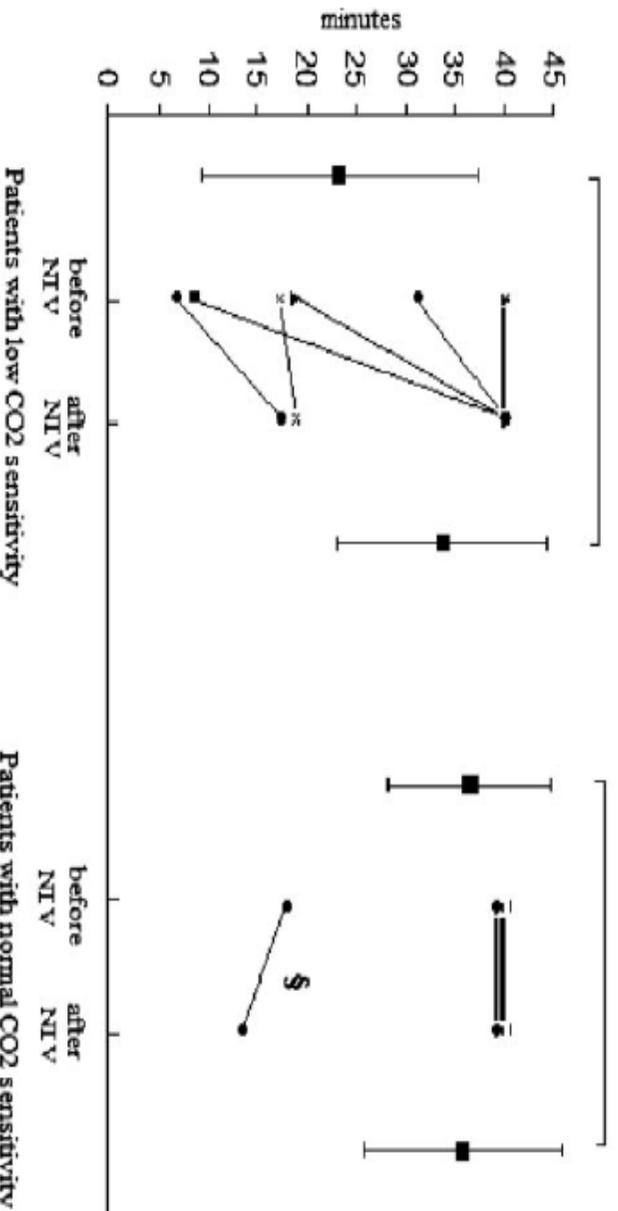


FIGURE 2. Correlation between the percentage of REM sleep spent in hypoventilation and initial CO<sub>2</sub> sensitivity (n = 15). REM HypoVA = time spent in hypoventilation during REM sleep, expressed as a percentage of REM sleep time.

Chouri-Pontarollo et al. Chest 2007; 131:148-155

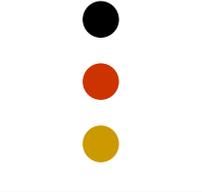
- ● ●

# Effets de la VNI sur le test d'Osler: comparaison entre répondeurs et non-répondeurs au CO2



Implications potentielles: meilleures sélection des patients  
pouvant bénéficier d'une VNI.

Chouri-Pontarollo et al. Chest 2007; 131:148-155



## Autres applications possibles

- Index de sevrage de la VM aux SI
- Suivi des patients ventilé au long cours
- Aide à la décision pour l'introduction d'une PPC vs VNDP



## Conclusions

- L'exploration de la commande ventilatoire est complexe et indirect.
- La P 0.1 et la HCVR sont simples, rapides, non-invasives et requièrent peu de collaboration du patient.
- Il existe plusieurs applications cliniques à ses index allant du diagnostic au pronostic en passant par l'aide au choix d'appareillage (VNDP vs PPC).

∞ The end ∞