

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

**REVUE DE LA LITTÉRATURE PORTANT SUR LA PHYSIOLOGIE
RESPIRATOIRE LORS DE LA PRODUCTION DE LA PAROLE**

Par

Isabelle Faucher

Département d'orthophonie et d'audiologie

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
En vue de l'obtention du grade de
Maître en orthophonie et audiologie (M.O.A.)
Option orthophonie

Septembre 1999

© Isabelle Faucher



2m11 5442.2

HD
7255
U54
1999
V.016

UNIVERSITÄT WÜRZBURG

RECHNEDE LA FLUIDE LAID PORTANT SUR LA PHYSIOLOGIE
RECHNEDE LA FLUIDE LAID PORTANT SUR LA PHYSIOLOGIE

Rechnung

Rechnung

Rechnung

Rechnung



Rechnung

Rechnung

Université de Montréal
Faculté des Études Supérieures

Ce mémoire intitulé:

Revue de la littérature portant sur la physiologie respiratoire
lors de la production de la parole

présenté par

Isabelle Faucher

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes:

Président-rapporteur : Jean-Pierre Gagné

Directeur de recherche : David McFarland

Membre du jury : Julie Fortier

Mémoire accepté le: 99-10-06

SOMMAIRE

La parole est une activité complexe qui nécessite la coordination de l'activité de trois systèmes: respiratoire, phonatoire et articulaire. Le présent document aborde le fonctionnement du système respiratoire à l'intérieur de cette chaîne de production. La communauté scientifique s'intéresse à divers aspects de cette physiologie. Notre objectif ici, est de rassembler les données disponibles dans les divers champs de recherche afin de dresser un portrait le plus complet et concis possible de la physiologie respiratoire lors de la phonation. Nous tentons de rapporter les grands principes qui ressortent dans chacun des domaines de recherches. Cette revue de littérature, d'abord destinée aux étudiants en première année de formation en orthophonie et audiologie, trace donc les grands principes de la physiologie respiratoire lors de la parole. À leur intention, l'ouvrage débute par l'explication de notions de base, essentielles à la compréhension de la suite du document.

Afin de mieux saisir les enjeux et le fonctionnement du système respiratoire lors de la production de la parole, le document s'appuie majoritairement sur une comparaison entre cette activité et la respiration au repos. Celle-ci ne constitue pas une condition de base à la physiologie respiratoire lors de la production de la parole. Toutefois, la différence entre les deux états permet grandement d'en faire ressortir les particularités. Ces particularités du système respiratoire lors de la phonation sont les suivantes.

Dans des conditions normales, la parole se caractérise par une intensité confortable stable d'environ 60 dB SPL. De plus, elle présente une variété de variations prosodiques ainsi qu'une bonne fluidité, qualité vocale et articulaire. Au niveau respiratoire, ces caractéristiques impliquent que le système doit générer une pression sous-glottique constante tout au long du segment phonatoire. En effet, c'est lui qui est responsable de créer et acheminer un flot d'air pressurisé constant vers les voies supérieures. Pour générer cette pression sous-glottique constante, la musculature respiratoire intervient

différemment et de façon plus importante lors de la parole, comparé au repos. Le système doit, en tout temps, ajouter un effort musculaire afin de contrebalancer le surplus ou combler le manque de pression qui est fourni par les caractéristiques inhérentes à l'appareil. La phase expiratoire fait intervenir la musculature expiratoire du système de façon beaucoup plus importante qu'au repos. D'autre part, durant cette activité, le système respiratoire adopte une configuration de base qui lui permet de positionner ses structures de façon optimale afin de pouvoir produire un effort musculaire rapide et efficace. Le système procéderait en outre, à des ajustements supplémentaires de ces constituants immédiatement avant le début de la phonation.

Par ailleurs, le patron respiratoire est différent lors de la parole comparé au repos. La durée relative des phases inspiratoire et expiratoire semble liée aux besoins communicatifs du locuteur. L'inspiration se déroule rapidement et à grand débit afin, d'interrompre minimalement le flot expiratoire phonatoire, qui lui est faible mais prolongé. La distribution des pauses inspiratoires paraît, en outre, grandement déterminée par la structure syntaxique de la langue. Comparé à la situation de repos, nous inspirons et expirons des quantités d'air beaucoup plus variables lors de la parole. Ceci semble attribuable aux facteurs linguistiques qui influencent le fonctionnement du système respiratoire. D'autre part, il semblerait que la fonction première de la respiration, c'est-à-dire la régulation des concentrations gazeuses dans le sang, soit peu perturbée lors de la parole normale. Toutefois, lorsque la parole est produite dans des conditions métaboliques exigeantes, comme lors d'un effort physique, cette fonction s'avère alors perturbée. Le site de contrôle neural de la respiration pour l'acte de parole n'est pas encore connu. Toutefois, certains indices et certaines recherches tendent à appuyer l'hypothèse d'un transfert de site de contrôle neural pour la parole, impliquant davantage les structures corticales.

MOTS CLÉS: respiration, parole, physiologie, contrôle neural, contrôle musculaire, ventilation, linguistique.

REMERCIEMENTS

Je désire exprimer mes plus sincères remerciements à mon directeur de recherche, Docteur David H. McFarland, pour avoir cru en ce type de projet et en mon potentiel pour le réaliser. Un gros merci à sa patience et à sa grande disponibilité.

Je voudrais également remercier le fonds FCAR pour l'aide financière apportée à la réalisation de ce projet. Celle-ci m'a permis de me consacrer pleinement à la lecture des nombreux articles servant à cette revue de littérature.

Je désire exprimer ma gratitude à ma mère, Pauline Faucher, ainsi qu'à Monsieur Réjean Giasson et Madame Isabelle Dubé pour l'aide apportée dans la mise en forme du document et sans qui le projet n'aurait pu se finaliser.

Finalement, mes chaleureux remerciements reviennent à ma famille et à mes amis proches, pour leur aide et surtout leur soutien moral tout au long de ce projet.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	i
REMERCIEMENTS	iii
TABLE DES MATIÈRES	iv
LISTE DES FIGURES	vii
LISTE DES ABRÉVIATIONS	viii
INTRODUCTION	1
Objectifs et contenu du présent document	7
PREMIÈRE PARTIE : LES NOTIONS FONDAMENTALES	10
1. LA PHYSIQUE DES GAZ	11
1.1 La pression gazeuse	11
1.1.1 <i>Modification de la pression gazeuse</i>	11
1.1.2 <i>Direction des changements de pression</i>	12
1.2 La pression atmosphérique	12
1.3 La pression alvéolaire	13
1.3.1 <i>Modification du volume pulmonaire lors de la phase inspiratoire</i>	13
1.3.2 <i>Modification du volume pulmonaire lors de la phase expiratoire</i>	15
2. LES STRUCTURES DU SYSTÈME RESPIRATOIRE	15
2.1 L'abdomen	16
2.2 La cage thoracique	17
2.3 Les poumons	18
3. LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE	18
3.1 L'ensemble poumons-thorax	20
3.1.1 <i>Le niveau de repos expiratoire</i>	22
3.2 La pression de relaxation	23

3.3 La pression alvéolaire	26
3.4 La pression sous-glottique	29
DEUXIÈME PARTIE : LA FONCTION RESPIRATOIRE POUR LA PAROLE	31
1. RÔLE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE DANS LA PRODUCTION DE LA PAROLE	32
1.1 Rôle du système respiratoire lors de la phase inspiratoire	32
1.2 Rôle du système respiratoire lors de la phase expiratoire	33
1.3 Génération d'une pression constante	36
2. PARTICULARITÉS DU PATRON RESPIRATOIRE POUR LA PAROLE	42
3. VOLUMES PULMONAIRES NÉCESSAIRES À LA PRODUCTION DE LA PAROLE	47
3.1 La phase inspiratoire	48
3.2 La phase expiratoire	51
3.3 Relation entre l'intensité vocale et les volumes pulmonaires	52
3.4 Relation entre la posture et les volumes pulmonaires	54
4. ACTIVITÉ MUSCULAIRE NÉCESSAIRE À LA PRODUCTION DE LA PAROLE	57
4.1 Difficultés liées à la mesure des muscles respiratoires	57
4.2 Données kinématiques permettant d'inférer l'activité musculaire	59
4.2.1 <i>Les travaux de Hixon et collaborateurs</i>	59
4.2.2 <i>Posture particulière à la parole</i>	60
4.2.3 <i>Contribution relative de la cage thoracique et de l'abdomen</i>	62
4.2.4 <i>Ajustements préphonatoires du système respiratoire</i>	63
4.3 Activité musculaire inférée des données kinématiques	64
4.3.1 <i>Musculature impliquée dans la phase inspiratoire</i>	64
4.3.2 <i>Musculature impliquée dans la phase expiratoire</i>	65
4.4 Relation entre la posture et la musculature impliquée dans la parole	67
5. LA VENTILATION AU COURS DE LA PAROLE	70

6. CONTRÔLE NEURAL DE LA RESPIRATION POUR LA PAROLE	73
RÉFÉRENCES	78
ANNEXE	91

LISTE DES FIGURES

Figure 1 - Schéma du déplacement des poumons, de la cage thoracique et du diaphragme lors des phases inspiratoire et expiratoire de la respiration	14
Figure 2 - Vue frontale des principaux constituants de l'ensemble poumons-thorax	19
Figure 3 - Analogie du ressort pour expliquer l'ensemble poumons-thorax	21
Figure 4 - Courbe de la pression de relaxation	24
Figure 5 - Courbes des pressions alvéolaires maximales	28
Figure 6 - Schéma de la phonation soutenue d'une voyelle à une intensité confortable	38
Figure 7 - Courbe de la pression de relaxation au cours de la phonation	40
Figure 8 - Schéma du cycle respiratoire au repos et lors de la parole	43
Figure 9 - Courbe de la pression de relaxation au cours de la phonation à une intensité confortable et à une intensité élevée	53
Figure 10 - Schéma des volumes et capacités pulmonaires	95

LISTE DES ABRÉVIATIONS

% CV	Pourcentage de la capacité vitale
CPT	Capacité pulmonaire totale
NRE	Niveau de repos expiratoire
P_{alv}	Pression alvéolaire
P_{atm}	Pression atmosphérique
P_m	Pression musculaire
P_r	Pression de relaxation
VR	Volume résiduel

INTRODUCTION

Le corps humain est une machine complexe où plusieurs grands systèmes travaillent ensemble et/ou en parallèle, afin d'en assurer le bon fonctionnement. Les systèmes nerveux, circulatoire, respiratoire, digestif et reproducteur assument chacun, une fonction bien particulière, destinée à maintenir l'équilibre du corps. À l'intérieur d'une telle organisation, le système respiratoire joue un rôle homéostatique vital en tant que générateur des échanges gazeux essentiels au maintien de la vie. La ventilation pulmonaire qu'il crée, assure un apport adéquat en oxygène et permet l'élimination de l'excès de dioxyde de carbone (CO₂) des cellules du corps (Comroe, 1966).

En plus de son rôle métabolique, le système respiratoire assume une seconde fonction chez l'être humain. Il joue un rôle relationnel, dont les principales manifestations sont la production de la parole et du chant. À cet effet, il est responsable de produire et d'acheminer un flot d'air suffisant et constant vers les voies respiratoires supérieures. Cette condition est essentielle à la production des sons de la parole. Le système respiratoire doit tout de même, dans ce cas, poursuivre un certain niveau d'échanges gazeux (Bunn & Mead, 1971; Phillipson et al., 1978; Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998).

Le rôle du système respiratoire dans la production de la parole est reconnu depuis plus d'un siècle. En 1867, dans un ouvrage décrivant une forme de langage universel, Alexander Melville Bell écrivait que « *Les poumons agissent comme une soufflerie à la base de l'appareil de production de la parole. Le larynx, le pharynx, le palais mou, le nez et la bouche modifient le courant d'air ainsi produit, en sons élémentaires de la parole.* » (p.11, cité dans McFarland & Lund, 1995). Dans cette description grossière du processus de production de la parole, Bell suggérait d'ores et déjà que le rôle du système respiratoire est de créer un flot d'air pressurisé dans les voies respiratoires supérieures.

La description du processus s'est raffinée avec le temps mais l'essence en est restée la même. La parole est considérée comme tributaire de l'activité coordonnée de trois systèmes musculo-squelettiques: les systèmes respiratoire, phonatoire et articulatoire. À cet effet, le système respiratoire, qui inclut les poumons, les bronches, de même que la

cage thoracique, l'abdomen, le diaphragme et les plèvres pariétale et viscérale, est chargé de fournir l'énergie nécessaire à l'activation du tractus vocal. Le système phonatoire, situé au-dessus du premier, comprend le larynx, les cordes vocales et la trachée. Il agit comme source de voisement dans la chaîne de production de la parole. C'est lui qui transforme la colonne d'air pressurisée en provenance du système respiratoire en une série d'ondes sonores couvrant une vaste étendue de fréquences fondamentales (Doust & Patrick, 1981). Le système articulatoire modifie finalement les caractéristiques de résonance du tractus vocal en adoptant une configuration spécifique à la production de chaque son. Il est composé des lèvres, des dents, de la langue, des palais dur et mou, du nez ainsi que du pharynx. La production adéquate de la parole nécessite une bonne coordination des activités se déroulant à l'intérieur de chacun, de même qu'entre ces trois systèmes.

De façon générale, les scientifiques se sont davantage attardés à étudier l'un ou l'autre des trois systèmes, plutôt que l'interaction entre ces derniers. Par ailleurs, pendant plusieurs années, la recherche sur la fonction respiratoire pour la parole fut très négligée par rapport à celle portant sur les fonctions laryngée et articulatoire. En lien avec la production de la parole, ces systèmes sont beaucoup mieux documentés que le système respiratoire. Les recherches dans le domaine de la respiration lors de la parole ont débuté dans les années '50, mais l'intérêt réel de la communauté scientifique est relativement récent. Bien des questions demeurent encore sans réponse ou partiellement résolues.

Les publications sont donc plus fréquentes aujourd'hui, tant chez les sujets normaux que chez les populations présentant des problématiques langagières diverses. La grande majorité de ces recherches s'inscrivent toutefois dans une tendance descriptive. La méthodologie la plus courante consiste à comparer les résultats obtenus aux données disponibles sur la respiration au repos. Très peu de recherches offrent des données quantitatives.

Cette revue de littérature vise donc à faire un tour d'horizon, le plus complet possible des connaissances actuelles traitant du processus respiratoire lors de la production de la parole. Comme la majorité des recherches sont descriptives, nous procéderons globalement de la même façon, c'est-à-dire par comparaison avec les données au repos. En effet, le fonctionnement du système respiratoire au repos est fort bien documenté. Ainsi, ces données peuvent s'avérer fort utiles pour bien saisir la nature du fonctionnement respiratoire lors de la production de la parole. Les différences observées entre les deux états aident à mettre en lumière les caractéristiques de la physiologie respiratoire dont il est question ici.

Une distinction importante doit cependant être faite. La physiologie respiratoire au repos ne constitue pas une condition de base pour la production de la parole. Ce sont deux états différents. En fait, les recherches effectuées dans diverses conditions laissent supposer que le contrôle neurologique de la respiration présenterait, en quelque sorte, un continuum. Le contrôle respiratoire au repos et lors de la parole seraient aux antipodes l'un de l'autre, le long de ce continuum.

Dans un premier temps, la communauté scientifique dénote une variabilité entre les patrons respiratoires des sujets au repos, ainsi que chez un même individu (Tobin et al., 1988; Shea et al., 1987; Benchtrit et al., 1989). S'attardant à chercher les causes de cette variabilité, les scientifiques ont identifié un grand nombre de facteurs cognitifs et environnementaux susceptibles d'exercer une influence sur le contrôle du système respiratoire (Haas, Distenfeld, & Axen, 1986; Shea et al., 1987; Denot-Ledunois, 1998; Boiten, 1993, 1998; Boiten, Frijda, & Wientjes, Masaoka & Homma, 1997; Mador & Tobin, 1991). Le stress, l'anxiété, l'excitation, le niveau attentionnel, le degré de difficulté de la tâche, les stimuli visuels et auditifs dans l'environnement ne sont que quelques-uns des facteurs qui modifient le patron respiratoire au repos. À titre d'exemple, la fréquence respiratoire augmente chez un individu qui présente un état de stress, de tension ou d'anxiété (Boiten, Frijda, & Wientjes, 1994). Au contraire, une tâche exigeant un niveau d'attention élevé sera associée à une diminution du cycle respiratoire (Denot-Ledunois et al., 1998). Par ailleurs, les stimuli sonores et auditifs

dans l'environnement, peuvent influencer le contrôle respiratoire dans le sens d'une augmentation de la fréquence respiratoire (Shea et al., 1987). Ainsi, le patron respiratoire s'écarte souvent de l'état de complet repos, caractérisé par une absence complète de stimuli et d'activité cognitive ou physique.

D'autres données appuient également la thèse d'un continuum de contrôle respiratoire. Globalement, la fonction respiratoire au repos est typiquement caractérisée par des durées inspiratoire et expiratoire relativement égales (environ 40% et 60% du cycle respectivement). Ces proportions sont de l'ordre de 10% et 90% respectivement lors de la production de la parole. Dans une récente étude portant sur la coordination respiratoire de partenaires engagés dans une interaction conversationnelle, McFarland (1998, travaux non publiés) a obtenu, chez l'auditeur, des données respiratoires différentes de celles qui caractérisent généralement l'état de repos. Ces valeurs se situaient entre les données de la parole et celles du repos. Par exemple, la durée inspiratoire de l'auditeur serait plus brève qu'au repos mais plus longue que lorsqu'il est locuteur. Les mêmes observations ont été faites chez des sujets, lors de la lecture silencieuse et lors de la lecture articulée sans vocalisation qui sont des conditions où il n'y a pas de parole (Conrad & Schönle, 1979).

Le repos respiratoire ne constitue donc pas un état de base à partir duquel, le système doit continuellement s'écarter pour produire la parole. Ce sont deux états distincts, aux antipodes l'un de l'autre, le long du continuum. Dans la littérature qui suit, les informations sur la respiration au repos ne servent donc qu'à faire ressortir les caractéristiques de la physiologie respiratoire lors de la production de la parole.

Tout comme la respiration au repos, le processus respiratoire lors de la production de la parole semble très variable d'un individu à l'autre, ainsi que chez un même individu. Par ailleurs, des recherches à première vue semblables, mènent à des résultats contradictoires. Les chercheurs ont identifié des origines diverses à ses variations. Entre autres, la méthodologie et le type d'analyses varient beaucoup d'une recherche à l'autre. Tout dépendant de la population étudiée et de la méthodologie favorisée, les

résultats s'en trouvent affectés. Ainsi, un grand nombre de variables sont susceptibles d'influencer le fonctionnement du système respiratoire lors de la production de la parole. Ces variables sont autant d'ordre interne qu'externe à l'individu. Ainsi, le sexe (Wilder, 1983; Stathopoulos & Sapienza, 1993; Hodge & Rochet, 1989; Hoit et al., 1989), l'âge (Russell, 1987; Morris & Brown, 1994; Boliek et al., 1996, 1997; Hoit et al., 1989, 1990; Sperry & Klich, 1992; Russell & Stathopoulos, 1988), la morphologie corporelle (Hoit & Hixon, 1986; Manifold & Murdoch, 1993), l'état émotif (Suess et al., 1980; Heim et al., 1968; Goldman-Eisler, 1955; Davis et al., 1996), les variations normales du cycle menstruel (White et al., 1983, cité dans Winkworth et al., 1994, 1995) et la santé générale de la personne (Putman & Hixon, 1998; Loudon, Lee, & Holcomb, 1988; Lee et al., 1993; Hixon, Putnam, & Sharp, 1983; Murdoch et al., 1989; Solomon & Hixon, 1993; Murdoch et al., 1991; Hoit et al., 1999; Abbs, Hunker, & Barlow, 1993) sont autant de caractéristiques entièrement inhérentes à l'individu, qui peuvent influencer les divers paramètres de sa fonction respiratoire générale et par conséquent, sa fonction respiratoire pour la parole (comme par exemple la capacité pulmonaire totale, le volume courant, le volume pulmonaire à l'initiation ou à la fin de la phonation, l'activité musculaire, etc.).

D'autres facteurs, toujours en lien avec le sujet mais davantage susceptibles d'être contrôlés, peuvent également exercer une influence sur la physiologie respiratoire. On parle ici du type de tâche à exécuter par l'individu: phonation soutenue d'un seul phonème, conversation spontanée, lecture, chant, etc. (Bouhuys, Proctor, & Mead, 1966; Hoit et al., 1996; Sundberg et al., 1993; Proctor, 1974; Horii & Cooke, 1978; McFarland & Smith, 1992; Winkworth et al., 1994, 1995; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976), de la complexité linguistique de cette tâche (Watson, Hixon, & Maher, 1987; Bless & Miller, 1972; Ladefoged, 1974; Mitchell, Hoit, & Watson, 1996), de l'intensité vocale (Holmberg, Hillman, & Perkell, 1988; Stathopoulos & Sapienza, 1993; Stathopoulos et al., 1991), de la position adoptée par la personne (Hoit, 1995; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976) lors de l'acte de parole et du degré de conscience de la mesure des paramètres respiratoires (Han et al., 1997). Finalement, l'instrumentation

utilisée pour recueillir les données peut faire varier les résultats obtenus (Huber et al., 1998; McFarland & Smith, 1989).

Notre souci, dans la revue de littérature qui suit, est de tracer les grandes lignes de la physiologie respiratoire lors de la parole, en tenant compte des sources possibles d'influence sur les données, lors de l'interprétation des résultats. Le document se veut globalisateur et concis.

D'autre part, certaines fausses conceptions ont largement été véhiculées concernant la physiologie respiratoire pour la production de la parole, par le passé. Notamment, les travaux de Draper et collaborateurs (Ladefoged, Draper, & Whitteridge, 1958, 1959; Draper, Ladefoged, & Witteridge, 1960; Ladefoged, 1962, 1967, 1974) portant sur la musculature respiratoire responsable de la génération d'une pression constante ont longtemps été considérés comme des données de référence. Elles le sont encore trop souvent aujourd'hui. Par ailleurs, la dernière décennie s'est avérée fertile en travaux de toutes sortes, abordant divers aspects de la fonction respiratoire pour la parole. Il apparaît donc pertinent aujourd'hui de procéder à un tour d'horizon des connaissances actuelles touchant les divers aspects de ce secteur de recherche.

OBJECTIFS ET CONTENU DU PRÉSENT DOCUMENT

La revue de littérature qui suit, se limitera à la fonction respiratoire normale pour la production de la parole. Cette synthèse des écrits se veut une introduction à la physiologie respiratoire pour la parole. Elle est destinée avant tout aux étudiants universitaires en première année de formation en orthophonie et audiologie. Pour ceux-ci, la compréhension des mécanismes qui régissent la production de la parole est essentielle. Elle peut par contre s'avérer très complexe. Notre objectif est donc d'appuyer leurs apprentissages à l'aide d'un document écrit pouvant servir d'aide à l'enseignement. Nous souhaitons les aider à comprendre la physiologie respiratoire pour la parole en effectuant un tour d'horizon le plus complet et accessible possible des

connaissances actuelles. Cette vulgarisation des connaissances est construite dans le style d'un chapitre de livre, incluant un court résumé des points saillants suite à chaque section importante. Un tel document s'avère le premier en son genre puisqu'aucun ouvrage complet n'existe actuellement en français dans ce domaine.

Cette revue de littérature est également destinée aux orthophonistes qui ont peu d'expérience dans le domaine de la parole. Pour celles-ci, les notions de physiologie respiratoire peuvent avoir été oubliées. À leur intention, le présent document peut servir de révision ou de référence sur la fonction respiratoire normale pour la parole dans le cas où des questions venaient à surgir face à un cas particulier. Les données présentées ne constituent toutefois pas des normes. Comme nous le savons, il existe des différences plus ou moins importantes entre les différents groupes de sujets. Il s'agit plutôt de tenter d'expliquer le fonctionnement normal, ce qui peut les aider à comprendre les différences observées chez leurs patients. L'avantage d'un tel document est de fournir l'information la plus actuelle et ce, de façon condensée.

Finalement, toute personne s'intéressant de près ou de loin à la physiologie respiratoire sous une forme ou une autre peut bénéficier grandement d'une telle revue de littérature. Pour ceux-ci, elle peut servir de document d'introduction à la physiologie respiratoire pour la parole et à sa terminologie. Elle peut aussi constituer un outil de référence.

Globalement, le document sera divisé en deux parties. Dans un premier temps, puisqu'il s'adresse d'abord et avant tout à des étudiants en cours de formation, il est essentiel d'explicitier certaines notions de physique et de mécanique, essentielles à la compréhension de la physiologie du système respiratoire, particulièrement pour la production de la parole. Plusieurs termes et concepts, repris tout au long du document y seront expliqués.

Ensuite, les différents aspects de la physiologie respiratoire pour la parole seront abordés afin de dresser un portrait global de celle-ci. La physiologie respiratoire pour la parole est très complexe car elle implique le contrôle de différents muscles et structures

anatomiques afin de rencontrer certaines attentes liées à production de la parole. Les thèmes choisis sont ceux abordés dans les recherches. Ils nous permettent d'avoir une vue d'ensemble pour bien comprendre les différents enjeux et mécanismes du fonctionnement du système respiratoire lors de la production de la parole. Ces thèmes seront généralement abordés en faisant le parallèle avec la respiration au repos.

PREMIÈRE PARTIE:
LES NOTIONS FONDAMENTALES

Afin de bien saisir la nature du fonctionnement du système respiratoire lors de la production de la parole, il importe de maîtriser certaines notions de physique et de mécanique respiratoire au repos, c'est-à-dire lors de la respiration rythmique en l'absence d'activités physique, langagière ou autres. Les concepts décrits ont été sélectionnés dans la littérature, sur la base de leur pertinence pour la compréhension du reste de l'ouvrage.

1. LA PHYSIQUE DES GAZ

1.1 La pression gazeuse

Les gaz sont composés d'un très grand nombre de molécules en continu mouvement. Lorsque ces molécules sont enfermées à l'intérieur d'un récipient, elles se déplacent aléatoirement à grande vitesse, se heurtant entre elles et contre les parois du récipient. Ce bombardement moléculaire exerce une force sur les parois du contenant. La pression à l'intérieur de celui-ci correspond donc à la somme des forces de collision des molécules de gaz contre les parois du récipient. À un volume et une température constantes, la pression (ou force) est fonction du nombre de molécules de gaz présentes à l'intérieur du récipient. Plus il y a de molécules à l'intérieur, plus la pression est grande.

1.1.1 Modification de la pression gazeuse

Pour modifier la pression d'un gaz, il est nécessaire de varier le volume à l'intérieur duquel les molécules sont contraintes. Si le même nombre de molécules gazeuses se déplacent à l'intérieur d'un récipient de plus petites dimensions, celles-ci se déplacent malgré tout à la même vitesse qu'auparavant. Puisque la distance à parcourir est moins grande, les molécules frappent plus souvent les parois du récipient et sont également plus susceptibles d'entrer en collision entre elles. Par conséquent, la force de bombardement (ou pression) exercée sur les parois est plus grande lorsque le volume

diminue. La loi régissant cette modification de pression s'appelle la **loi de Boyle**. Elle s'énonce comme suit: « *À température constante, la pression exercée par un gaz à l'intérieur d'un récipient hermétique est inversement proportionnelle au volume du récipient.* ». Autrement dit, le même nombre de molécules dans la moitié de l'espace initial, produit une pression deux fois plus grande vice versa.

1.1.2 Direction des changements de pression

L'air transfère toujours d'une région à l'autre suivant la différence de pression entre celles-ci. Il se déplace de la région où la pression est plus élevée vers celle où la pression est la plus faible. Ces déplacements visent constamment à rétablir l'équilibre des pressions entre les deux régions.

1.2. La pression atmosphérique

La **pression atmosphérique (P_{atm})** est définie comme étant la force exercée par l'air atmosphérique en un endroit donné au niveau moyen de la mer. L'air atmosphérique est un mélange de plusieurs gaz: oxygène, gaz carbonique, azote, vapeur d'eau ainsi que plusieurs autres gaz présents en quantité minime et négligeable. Selon la **loi de Dalton**, chaque gaz présent dans un mélange gazeux exerce sa propre pression, indépendamment des autres gaz. La pression atmosphérique correspond donc à la somme des pressions exercées par chacun des gaz présents dans l'air. Au niveau moyen de la mer, elle équivaut à 760 mm Hg.

$$P_{\text{atm}} = P_{\text{O}_2} + P_{\text{CO}_2} + P_{\text{N}_2} + P_{\text{N}_2\text{O}}$$

Lorsque l'air est confiné à l'intérieur d'un contenant hermétiquement fermé, la pression est initialement égale à l'extérieur et à l'intérieur du récipient. S'il y a diminution du volume du récipient, la pression à l'intérieur de celui-ci augmentera de façon proportionnelle alors que s'il y a une augmentation du volume, la pression à l'intérieur

du récipient diminuera de façon proportionnelle. Les pressions supérieures et inférieures à la pression atmosphérique sont respectivement appelées **pressions positives** et **pressions négatives**.

1.3 La pression alvéolaire (ou pulmonaire)

Comme nous le savons, la respiration est le processus par lequel s'effectuent les échanges gazeux entre l'atmosphère et les poumons, ou plus spécifiquement les alvéoles pulmonaires. L'air circule entre l'atmosphère et les poumons suivant les différences de pression. Une différence de pression entre les deux milieux force ainsi l'air à entrer dans nos poumons lorsque nous inspirons et l'expulse lorsque nous expirons. La pression exercée par l'air situé à l'intérieur des poumons se nomme la **pression alvéolaire (P_{alv})**. L'air entre dans les poumons lorsque la pression alvéolaire est négative, c'est-à-dire inférieure à la pression atmosphérique. Au contraire, il sort des poumons lorsque la pression alvéolaire est positive, c'est-à-dire supérieure à la pression de l'air dans l'atmosphère.

1.3.1 Modification du volume pulmonaire lors de la phase inspiratoire

L'inspiration correspond au mouvement de l'air qui pénètre dans les poumons. Pour que nous puissions inspirer, les poumons doivent augmenter de volume afin que la pression alvéolaire diminue et devienne négative. Les poumons sont rattachés à la cage thoracique et au diaphragme. La contraction des muscles inspiratoires entraîne l'expansion de la cage thoracique et par le fait même, des poumons, tel qu'illustré à la figure 1 (p.14). Cette expansion des tissus pulmonaires entraîne elle-même une augmentation de l'espace disponible à l'intérieur de ceux-ci (volume pulmonaire). Suivant la loi de Boyle, il s'en suit une diminution de la pression alvéolaire, laquelle devient inférieure à la pression atmosphérique. Puisque la pression alvéolaire est

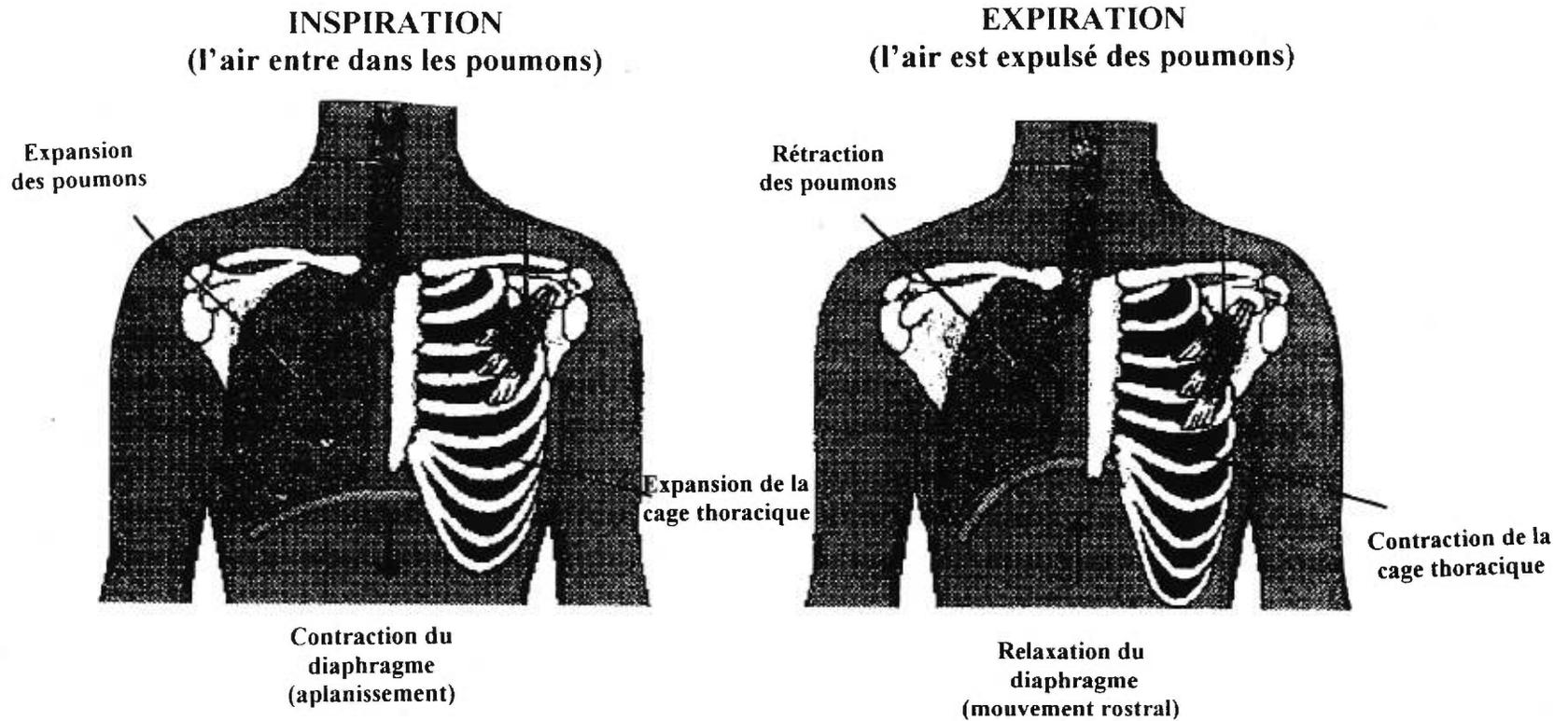


Figure 1 : Schéma du déplacement des poumons, de la cage thoracique et du diaphragme lors des phases inspiratoire et expiratoire de la respiration. Au cours de la phase inspiratoire, la contraction du diaphragme entraîne l'expansion de la cage thoracique (vers le haut et l'extérieur) et des poumons. Avec l'accroissement du volume pulmonaire, la pression alvéolaire chute et devient négative. Ainsi, l'air extérieur est aspiré dans les poumons. Lors de la phase expiratoire, il y a relaxation du diaphragme. Les côtes se déplacent graduellement vers le bas et l'intérieur, de telle sorte qu'il y a diminution du volume de la cavité thoracique. Les poumons se rétractent parallèlement. Avec la diminution du volume pulmonaire, la pression alvéolaire augmente et devient positive. L'air est donc expulsé à l'extérieur des poumons.

négative, l'air entre dans les poumons, ce qui détermine la phase inspiratoire de la respiration.

1.3.2 Modification du volume pulmonaire lors de la phase expiratoire

L'expiration est le mouvement de l'air qui sort des poumons. Pour que nous puissions expirer, les poumons doivent diminuer de volume afin d'accroître la pression alvéolaire de façon à ce qu'elle devienne positive. Le retour des poumons à leurs dimensions normales (puisqu'ils ont été étirés lors de l'inspiration) entraîne une diminution du volume pulmonaire et par conséquent, une augmentation de la pression alvéolaire, laquelle devient supérieure à la pression atmosphérique. Ce mouvement est illustré à la figure 1 (p. 14). Puisque la pression devient positive, l'air est expulsé des poumons, ce qui détermine la phase expiratoire de la respiration.

2. LES STRUCTURES DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

À proprement parlé, le système pulmonaire est constitué des structures impliquées dans la circulation de l'air à l'intérieur du corps humain, c'est-à-dire les structures qui composent le conduit aérien. Il inclut les cavités nasales et buccales, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches principales, connus ensemble sous le nom de «voies respiratoires», ainsi que les subdivisions des bronches, les bronchioles principales et ses subdivisions, les conduits alvéolaires, les sacs alvéolaires et les alvéoles, connus ensemble sous le nom de «poumon».

Ces structures ne peuvent à elles seules modifier les dimensions des poumons qui sont nécessaires pour générer les phases inspiratoire et expiratoire de la respiration. Outre les poumons et les voies respiratoires, deux autres structures anatomiques sont impliquées dans le mécanisme respiratoire: la cage thoracique et l'abdomen (incluant le diaphragme). Dans des conditions normales, les poumons, la cage thoracique et

l'abdomen fonctionnent de façon synergique. L'activité de chacun de ces constituants influence et dépend simultanément, de l'activité des autres structures. Les forces exercées par chacune d'elles agissent l'une contre l'autre et se complètent à la fois. Elles présentent donc un intérêt particulier pour la physiologie respiratoire lors de la production de la parole. Les voies respiratoires sont davantage impliquées au niveau de la phonation et de l'articulation. Le chapitre suivant n'aborde donc pas ces structures.

2.1 L'abdomen

L'abdomen correspond à la partie inférieure du tronc. Cette zone du corps est délimitée à la base, par la ceinture pelvienne et en son sommet, par le diaphragme. Le bas de la colonne vertébrale forme la paroi postérieure de celui-ci. Quant à la paroi antérieure, elle est constituée de deux couches de tissus connecteurs, ainsi que de plusieurs épaisseurs de tissus musculaires, en continuité avec la paroi postérieure. Des viscères (estomac, foie, reins, intestin, etc.), des nerfs et des vaisseaux lymphatiques et sanguins comblent entièrement l'espace créé à l'intérieur des parois.

Le contenu abdominal est un milieu compliant mais non comprimable. Les viscères (et le reste du contenu) peuvent se déplacer légèrement à l'intérieur de la cavité. Cependant, ils ne peuvent être comprimés. Cela implique que le volume de la cavité abdominale demeure toujours le même. La possibilité de déplacement se limite aux parois antérieure et supérieure, puisque les deux autres sont constituées de structures osseuses impossibles à bouger. Les deux mouvements possibles du contenu abdominal sont les suivants :

- La contraction de la paroi antérieure imprime un mouvement ascendant aux viscères. Ceux-ci poussent sur le diaphragme qui à son tour, se déplace vers le haut.
- La contraction du diaphragme imprime un mouvement descendant aux viscères. À leur tour, ils poussent sur la paroi antérieure de l'abdomen puisqu'ils rencontrent un obstacle à la base. Celui-ci se déplace vers l'avant.

Compte tenu de cette caractéristique, le rôle général de l'abdomen lors de la respiration est de fournir un effort musculaire, afin d'empêcher le déplacement du contenu abdominal vers l'extérieur. Ainsi, le diaphragme est mieux positionné pour se contracter et la cage thoracique bénéficie d'une base plus ferme pour effectuer ses déplacements.

2.2 La cage thoracique

La cage thoracique est constituée principalement de douze paires de côtes disposées horizontalement. Celles-ci sont rattachées à la colonne vertébrale à l'arrière. À l'avant neuf des douze côtes sont rattachées au sternum par le biais de cartilages costaux. Des tissus musculaires et conjonctifs, des nerfs et des vaisseaux sanguins remplissent les espaces entre les côtes et entre les cartilages. La configuration générale de la cage thoracique ressemble à celle d'un baril. Les côtes sont mobiles, c'est-à-dire qu'elles peuvent se déplacer vers le haut et vers l'avant (extérieur) ou vers le bas et l'arrière (intérieur).

Dans le corps humain, la cage thoracique est continuellement rattachée aux poumons. S'il était possible de la retirer du corps humain et de la séparer des poumons (dans un sens idéal), celle-ci serait en réalité de plus grande dimension (en expansion) qu'elle ne l'est réellement sur la plus grande partie du cycle respiratoire, car les poumons tirent continuellement sur les côtes vers l'intérieur. La cage thoracique atteint sa position naturelle lorsque les poumons sont remplis d'air à environ 55% de leur capacité vitale (Voir annexe) (Agostoni & Mead, 1964). Au-delà de ce volume pulmonaire, elle exerce une force naturelle¹ qui tend à résister à toute expansion supplémentaire et à diminuer ses dimensions. En deçà de ce volume, la cage thoracique comprimée exerce une force

¹ Le terme «force de rappel de la cage thoracique» sera utilisé en référence à la force de rétraction ou d'expansion de la cage thoracique.

naturelle d'expansion qui tend à résister à toute compression supplémentaire et à augmenter ses dimensions.

2.3 Les poumons

Dans la portion médiane de la cavité thoracique (médiastin) se logent le cœur, l'œsophage ainsi qu'un certain nombre de nerfs et de vaisseaux lymphatiques et sanguins. Disposés latéralement de chaque côté du médiastin, les poumons se logent également à l'intérieur de la cavité thoracique et ils en occupent la plus grande partie. Les poumons sont deux structures spongieuses et poreuses, aux caractéristiques fortement élastiques. Ils ne peuvent exercer de force autre que celle générée par leur élasticité.

Dans la perspective où les poumons seraient retirés de la cavité thoracique, c'est-à-dire de l'espace situé à l'intérieur de la cage thoracique (dans un sens idéal), leur configuration ressemblerait alors à celle d'un ballon dégonflé, c'est-à-dire entièrement affaissé, comme illustré à la figure 2 (p. 19). Lorsque les tissus pulmonaires sont soumis à un étirement, ils développent une force de rétraction élastique² qui tend à résister à tout étirement supplémentaire. Cette force cherche à réduire la dimension des tissus pulmonaires. Elle est proportionnelle à la grandeur de l'étirement.

3. MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

Dans le système respiratoire, les poumons, la cage thoracique et l'abdomen fonctionnent donc en synergie. Le mouvement de l'un influence celui des autres. À l'intérieur de

² Le terme «force de rappel des poumons» sera utilisé en référence à la force de rétraction élastique de ces derniers.

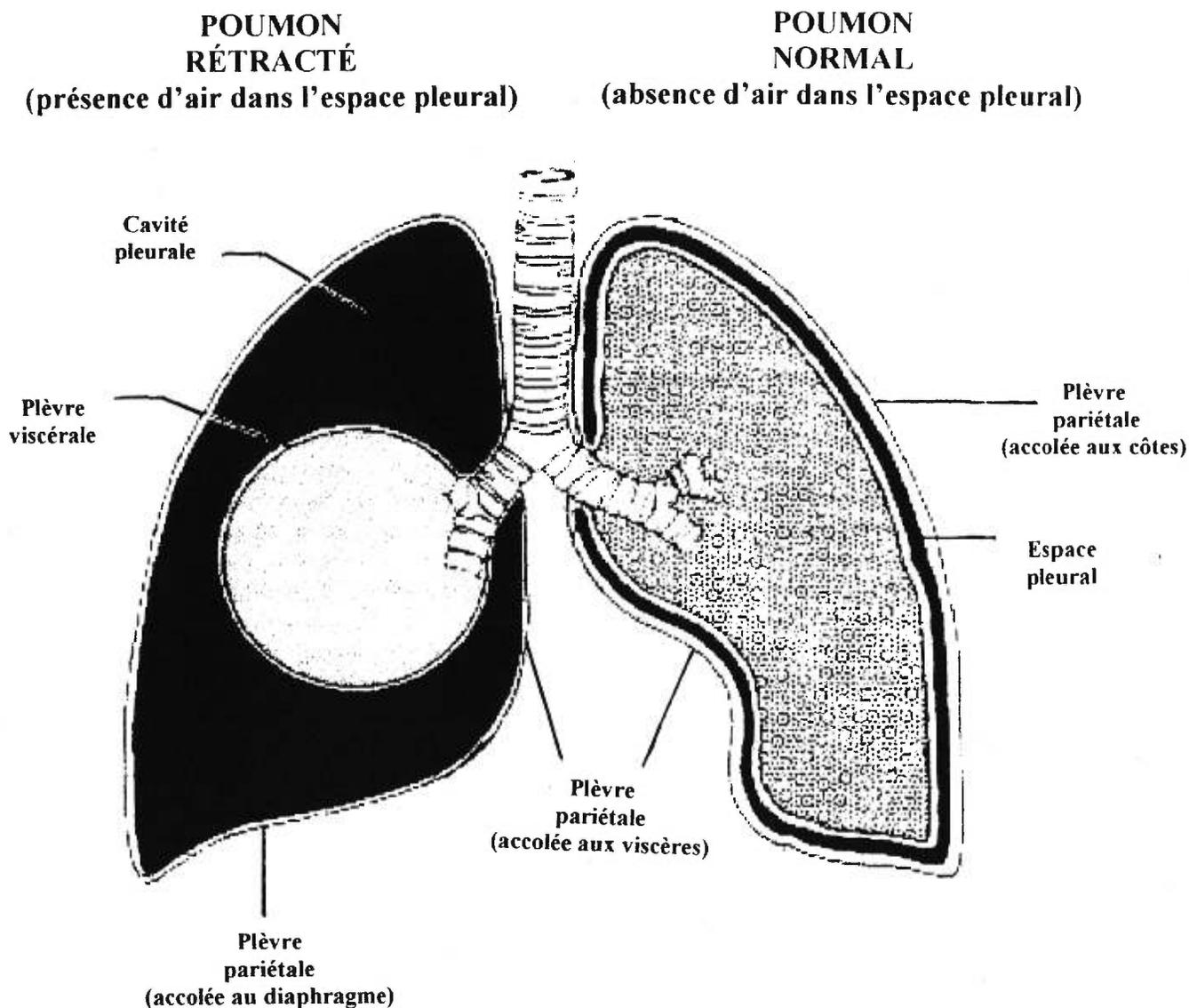


Figure 2: Vue frontale des principaux constituants de l'ensemble poumons-thorax. L'aspect réel de la cavité thoracique est illustré à droite. Le poumon gauche est en contact étroit avec la cage thoracique via les plèvres viscérale et pariétale. L'aspect du poumon droit lorsqu'il est complètement rétracté est illustré du côté gauche. (Figure non publiée, utilisée avec la permission de David H. McFarland).

cette organisation, les poumons et la cage thoracique sont étroitement reliés l'un à l'autre. Ils ne peuvent effectuer de mouvements de façon indépendante.

3.1 L'ensemble poumons-thorax

Dans des conditions respiratoires normales, les poumons et la cage thoracique ne sont donc pas libres. Ensemble, ils ne constituent qu'une seule unité fonctionnelle. La surface externe des poumons est recouverte d'une membrane très mince appelée **plèvre viscérale** (figure 2, p.19). Cette membrane se replie sur elle-même au niveau de la racine de chacun des poumons et tapisse ensuite la surface interne de la cage thoracique, la surface thoracique du diaphragme ainsi que le médiastin. Cette membrane se nomme **plèvre pariétale**. Elle est en continuité avec la plèvre viscérale. Les **cavités pleurales** créées entre les deux plèvres de part et d'autre des poumons, constituent des milieux isolés de l'extérieur. La **pression pleurale** (à l'intérieur des cavités) est toujours inférieure à la pression atmosphérique. Pour cette raison, les deux membranes se retrouvent constamment collées l'une à l'autre (comme aspirées), séparées uniquement par un mince film de fluide, le **liquide interstitiel**. Ce liquide permet le glissement des deux membranes l'une sur l'autre. Comme les poumons et le thorax (incluant le diaphragme) sont liés aux plèvres, ils se retrouvent également accolés l'un à l'autre. Les poumons peuvent cependant glisser légèrement contre les parois de la cage thoracique étant donné la présence du liquide interstitiel.

Tel qu'illustré à la figure 3 (p.21), les structures de l'ensemble poumons-thorax peuvent être représentées par analogie à des ressorts. Dans une telle analogie, l'état naturel des poumons est représenté par un petit ressort qui peut être étiré mais non comprimé. L'état naturel de la cage thoracique peut être représenté par un ressort plus long qui peut être comprimé ou étiré. Lorsqu'attachés ensemble, les deux ressorts s'éloignent de leur position naturelle respective. Le petit ressort (poumons) s'allonge et le ressort plus long (cage thoracique) se comprime. Pareillement, l'ensemble poumons-thorax présente une position naturelle intermédiaire entre la position naturelle de chacun de ses constituants.

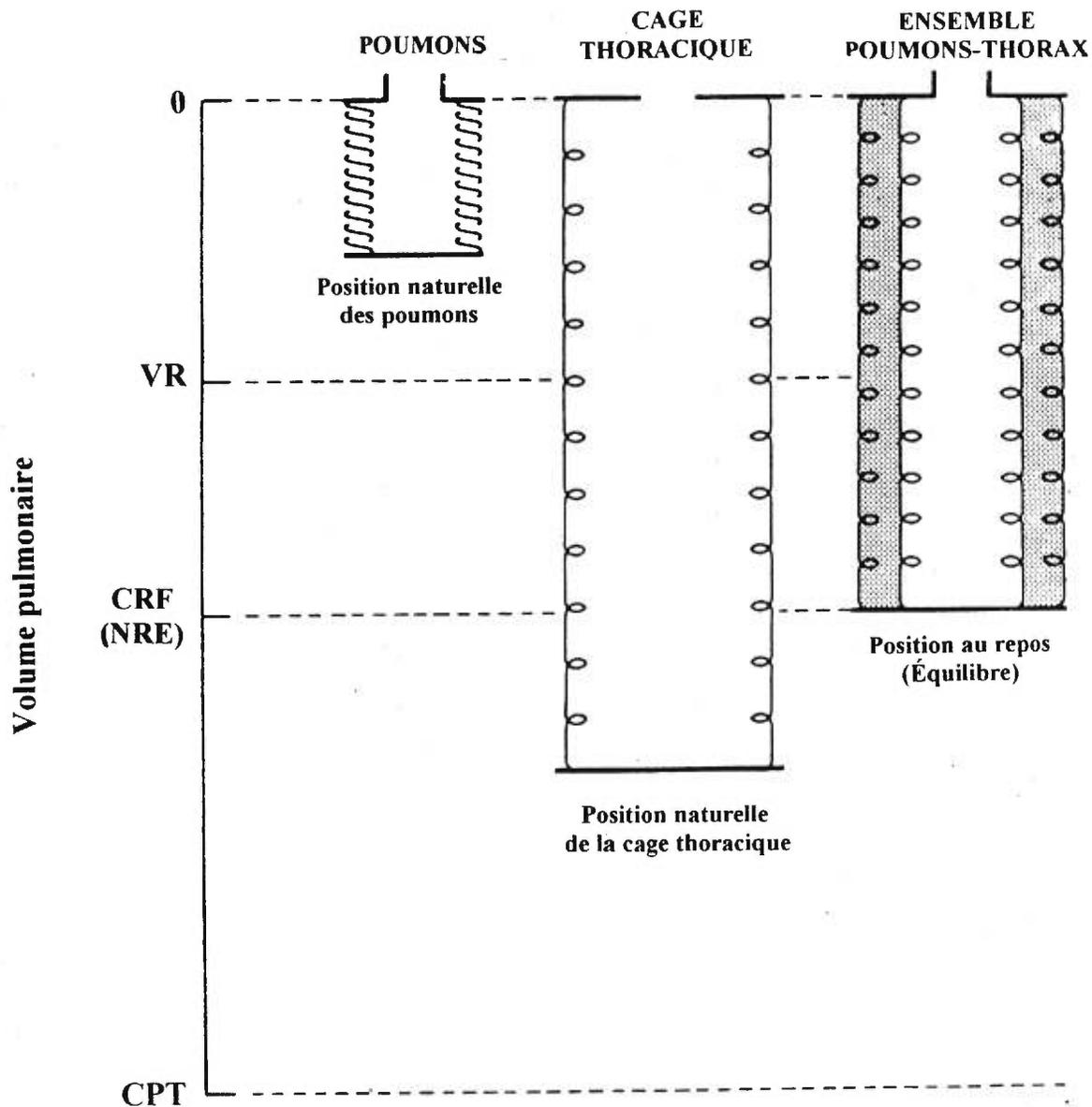


Figure 3: Analogie du ressort pour expliquer l'ensemble poumons-thorax. La position naturelle des poumons peut être représentée par un petit ressort rigide que l'on peut étirer mais non comprimer. La position naturelle de la cage thoracique peut être représentée par un grand ressort que l'on peut comprimer ou étirer. Lorsqu'ils sont liés l'un à l'autre, les deux ressorts sont éloignés de leur position naturelle. L'ensemble adopte une position d'équilibre intermédiaire entre la position naturelle de chacun des constituants. Le petit ressort (poumons) est étiré et le grand ressort (thorax) est comprimé. (Figure non publiée, utilisée avec la permission de David H. McFarland)

Les poumons sont plus étirés et la cage thoracique plus comprimée qu'à leur position naturelle respective.

3.3.1 Le niveau de repos expiratoire

Dans l'ensemble poumons-thorax, chacun des constituants exerce une force qui agit de façon à lui faire retrouver ses dimensions naturelles. Peu importe la quantité d'air dans les poumons, ceux-ci sont toujours plus étirés que leur position naturelle. L'élasticité des poumons génère donc une force qui tend continuellement à diminuer leurs dimensions, c'est-à-dire une force de rappel expiratoire (Agostoni & Mead, 1964). La force de rappel de la cage thoracique, au contraire, dépend de la quantité d'air contenue dans les poumons (Agostoni & Mead, 1964). Lorsqu'ils sont remplis à moins de 55% CV, la cage thoracique est comprimée. Elle développe donc une force qui tend à augmenter ses dimensions, c'est-à-dire une force de rappel inspiratoire. Au-delà de 55% CV, la cage thoracique est trop étirée et la force de rappel développée est donc expiratoire (tend à comprimer la cage).

Lorsque les deux structures de l'ensemble poumons-thorax sont placées de telle sorte que leur force de rappel respective sont de direction contraire mais d'égale grandeur, le système atteint un état d'équilibre. Celui-ci se nomme le **niveau de repos expiratoire (NRE)**. Les poumons sont alors étirés et la cage thoracique, comprimée par rapport à leur position naturelle respective. Dans l'analogie des ressorts illustrée à la figure 3 (p. 21), le petit ressort est étiré alors que le grand est comprimé. Ce point est atteint à la fin de l'expiration normale au repos. Il correspond au volume que prennent les poumons lorsqu'ils sont remplis d'air à 35%-40% de leur capacité vitale (typiquement 38% CV) (Agostoni & Mead, 1964). Pour éloigner l'ensemble de ce point de repos, l'action des muscles respiratoires est requise. L'ensemble poumons-thorax agit continuellement de façon à retourner à son point d'équilibre.

3.2 La pression de relaxation

La **pression de relaxation (P_r)** correspond à la pression mesurée à l'intérieur des poumons (P_{palv}) lorsque les muscles capables de produire la compression ou l'expansion des poumons sont inactifs. La pression alvéolaire enregistrée dans ces circonstances n'est attribuable qu'à la somme des forces de rappel générées par les structures de l'appareil respiratoire étirées ou comprimées (Rahn et al., 1946). Ces forces sont mesurées sous forme de pression (en cm H₂O). La pression alvéolaire dépend alors du volume pulmonaire, c'est-à-dire de la quantité d'air contenue dans à l'intérieur des poumons à chaque instant.

$$P_r = P_{\text{poumons}} + P_{\text{cage thoracique}}$$

Ces forces peuvent être du même signe ou de signes contraires³. En effet, les tissus pulmonaires développent une force expiratoire (pression positive) alors que la cage thoracique développe une force inspiratoire (pression négative) ou expiratoire (pression positive). La figure 4 (p. 24) illustre la force relative des constituants de l'ensemble poumons-thorax à différents volumes pulmonaires. Au NRE, ces deux forces se contrebalancent parfaitement de telle sorte que la pression de relaxation résultante est nulle. Dès que l'on s'éloigne de ce point, les forces ne se contrebalancent plus. La pression de relaxation devient alors positive ou négative. Elle devient positive lorsque la force de rappel des poumons dépasse celle de la cage thoracique et vice versa. La

³La force de rappel (mesurée sous forme de pression, en cm H₂O) développée par les tissus pulmonaires est expiratoire. En effet, l'élasticité des tissus tend à diminuer le volume des poumons. Comme nous le savons, lorsque le volume diminue, la pression augmente et devient supérieure à P_{atm} (pression positive). Puisque cette pression est supérieure à P_{atm} l'air s'écoule vers l'extérieur. C'est pourquoi nous qualifions la force de rappel des poumons d'expiratoire. Si la force de rappel de la cage thoracique tend à augmenter le volume de cette dernière, les poumons suivent le même mouvement. Une augmentation du volume entraîne une diminution de la pression sous la P_{atm} (pression négative). Puisque la pression est négative, l'air entre dans les poumons. La pression de rappel de la cage thoracique est alors qualifiée d'inspiratoire. Les deux forces sont alors de signe (ou de direction) contraire. Inversement, si la force de rappel tend à diminuer le volume de la cage thoracique, les poumons diminuent également. Une diminution du volume entraîne une augmentation de la pression au-delà de P_{atm} (pression positive). Puisque la pression est positive, l'air sort des poumons. C'est pourquoi la pression de rappel de la cage thoracique est alors qualifiée d'expiratoire. Les deux forces sont, dans ce cas, de même signe.

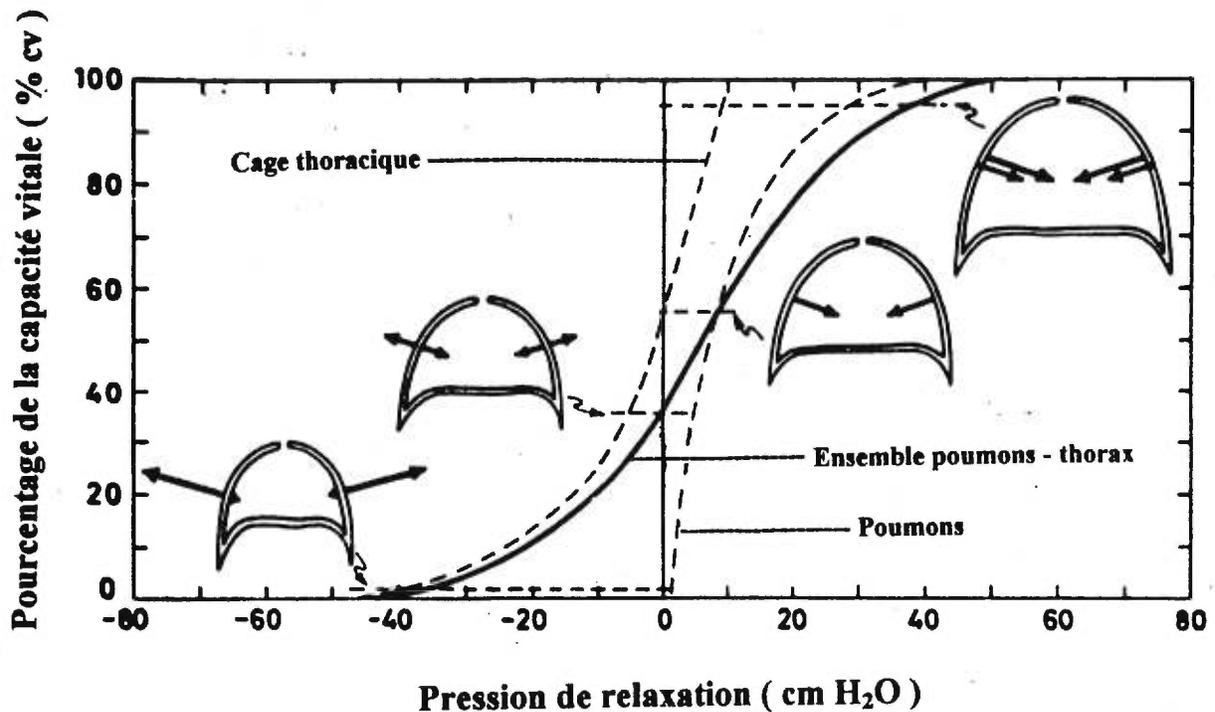


Figure 4 : Courbe de la pression de relaxation. La force de rappel (mesurée en terme de pression (cm H₂O)) des poumons et de la cage thoracique, à un volume pulmonaire donné, est indiquée par les lignes pointillées. La courbe de la pression de relaxation de l'ensemble poumons-thorax représente la somme des deux courbes pointillées. La grandeur et l'orientation de la pression exercée par les deux constituants de l'ensemble, à différents volumes pulmonaires, est représentée par la longueur relative des flèches sur les dessins. La pression de relaxation diminue parallèlement à la diminution du volume pulmonaire. À 38% CV, celle-ci est nulle, ce qui signifie que les structures de l'ensemble poumons-thorax sont en équilibre. (Figure non publiée, utilisée avec la permission de David H. McFarland)

grandeur de cette pression varie en fonction du degré d'expansion ou de compression de l'ensemble poumons-thorax (Smith & Loring, 1986; Agostoni & Mead, 1964; Rahn et al., 1946) (figure 4, p. 24). Plus l'ensemble est éloigné de son point d'équilibre, plus la pression de relaxation générée par les structures du système respiratoire est grande. Aux extrémités de la capacité vitale, elle varie plus abruptement. Ceci est attribuable à la rigidité relative des structures à ces volumes. Les poumons deviennent plus rigides à haut volume pulmonaire et le thorax à bas volume pulmonaire. La pression de relaxation de l'ensemble poumons-thorax varie donc en fonction du volume pulmonaire. Lorsque ces pressions sont reportées sur un graphique, elles définissent une courbe appelée «**courbe des pressions de relaxation**». La figure 4 de la page 24 représente cette courbe.

Au cours de l'inspiration, l'ensemble poumons-thorax prend de l'expansion par l'action des muscles respiratoires. Il s'éloigne donc de sa position d'équilibre. Au delà, de 55% CV, la cage thoracique dépasse sa position naturelle (Agostoni & Mead, 1964). Par conséquent, plus le volume est élevé, plus la cage thoracique est étirée. La force de rappel générée par celle-ci devient donc expiratoire puisqu'elle tend à agir pour diminuer son volume. Les poumons et la cage thoracique agissent donc tous les deux en direction expiratoire. L'un et l'autre contribuent ainsi à générer une pression de relaxation positive. Par exemple, comme l'illustre la figure 4 (p. 24), à 95%CV, les poumons développent une force de rappel de + 28 cm H₂O et la cage thoracique de + 10 cm H₂O. La pression de relaxation sera alors de + 28 cm H₂O.

Entre 55% CV et le NRE, la pression de relaxation est inférieure à celle rencontrée à plus haut volume. Dans cet intervalle, la cage thoracique développe une force de rappel en direction inspiratoire puisqu'elle est comprimée par rapport à sa position naturelle. Cette force est tout de même moins élevée que celle développée par les poumons en direction expiratoire (car ceux-ci sont très éloignés de leur position d'équilibre). La pression de relaxation résultante exercera donc une influence expiratoire (positive). En effet, puisque le système a été déformé dans le sens d'une expansion, il a tendance à vouloir retrouver des dimensions plus petites. Par exemple, à 50% CV, les poumons

exercent une force de rappel de + 7 cm H₂O et la cage thoracique de - 2 cm H₂O . La pression de relaxation résultante est donc de + 5 cm H₂O.

Sous le NRE, la pression de relaxation est négative (donc inspiratoire) car, bien que les forces de rappel des deux structures agissent l'une contre l'autre, celle de la cage thoracique prime sur celle des poumons. En effet, à ces volumes, l'ensemble poumons-thorax est éloigné de sa position d'équilibre dans le sens d'une compression. Il tend donc à augmenter ses dimensions pour retrouver cette position d'équilibre. Plus le volume pulmonaire est bas, plus la pression de relaxation est grande. Toujours à la figure 4 (p. 24), nous pouvons observer qu'à 2% CV, les poumons exercent une force de + 1 cm H₂O et la cage thoracique de - 40 cm H₂O. La pression de relaxation résultante est de - 39 cm H₂O.

Bref, lorsque l'ensemble poumons-thorax est éloigné de sa position d'équilibre par l'action des muscles respiratoires au cours de l'inspiration, il développe une pression de relaxation qui tend à ramener l'ensemble à ce point d'équilibre. La pression de relaxation augmente progressivement à mesure que l'ensemble est déformé. À des volumes pulmonaires plus grands que le NRE, la pression de relaxation est positive (expiratoire) alors que sous le NRE, elle est négative (inspiratoire).

3.3 La pression alvéolaire

À tout volume pulmonaire correspond une pression de relaxation inhérente au système (figure 4, p. 24). En l'absence de force musculaire, la pression à l'intérieur des poumons, c'est-à-dire la **pression alvéolaire (P_{alv})**, correspond intégralement à la pression de relaxation du système. Cependant, en tout temps, il est possible de la modifier en ajoutant une pression musculaire (P_m) à la pression de relaxation (P_r). Les muscles de la cage thoracique et de l'abdomen peuvent se contracter pour créer une force musculaire inspiratoire ou expiratoire, selon le besoin. Cette force musculaire, mesurée sous forme de pression musculaire (cm H₂O), s'additionne à la pression de

relaxation afin de freiner ou accélérer la diminution du volume pulmonaire lors de l'expiration. La relation entre ces variables peut s'exprimer ainsi (Agostoni & Mead, 1964):

$$P_{\text{alv}} = P_r + P_m \quad \text{où} \quad \begin{array}{l} P_{\text{alv}} = \text{pression alvéolaire} \\ P_r = \text{pression de relaxation} \\ P_m = \text{pression musculaire} \end{array}$$

Par exemple, à la figure 5 (p. 28), au NRE, lorsque les voies respiratoires supérieures sont fermées, il est possible d'obtenir une pression alvéolaire maximale d'environ 165 cm H₂O, par l'activation des muscles expiratoires du système respiratoire (force de compression). À l'opposé, il est possible d'obtenir une pression alvéolaire aussi faible qu'environ - 110 cm H₂O, via l'activation de la musculature inspiratoire du système respiratoire.

De façon générale, dans le cycle respiratoire au repos, un effort musculaire inspiratoire amorce la phase inspiratoire. Du côté expiratoire du cycle, l'effort musculaire inspiratoire se poursuit brièvement afin de freiner la force de rappel de l'ensemble poumons-thorax (Mead & Agostoni, 1964). Si l'expiration était entièrement passive, c'est-à-dire sans apport musculaire, le système ne bénéficierait pas de suffisamment de temps pour effectuer adéquatement ses échanges gazeux. En effet, l'expiration serait de très courte durée puisque la pression de relaxation ramènerait rapidement le système à son état d'équilibre (NRE). Au repos, l'effort musculaire inspiratoire lors de la phase expiratoire est de faible intensité. C'est l'intensité et la durée de cet effort musculaire tout au long du cycle respiratoire, qui caractérisent la physiologie respiratoire lors de la production de la parole.

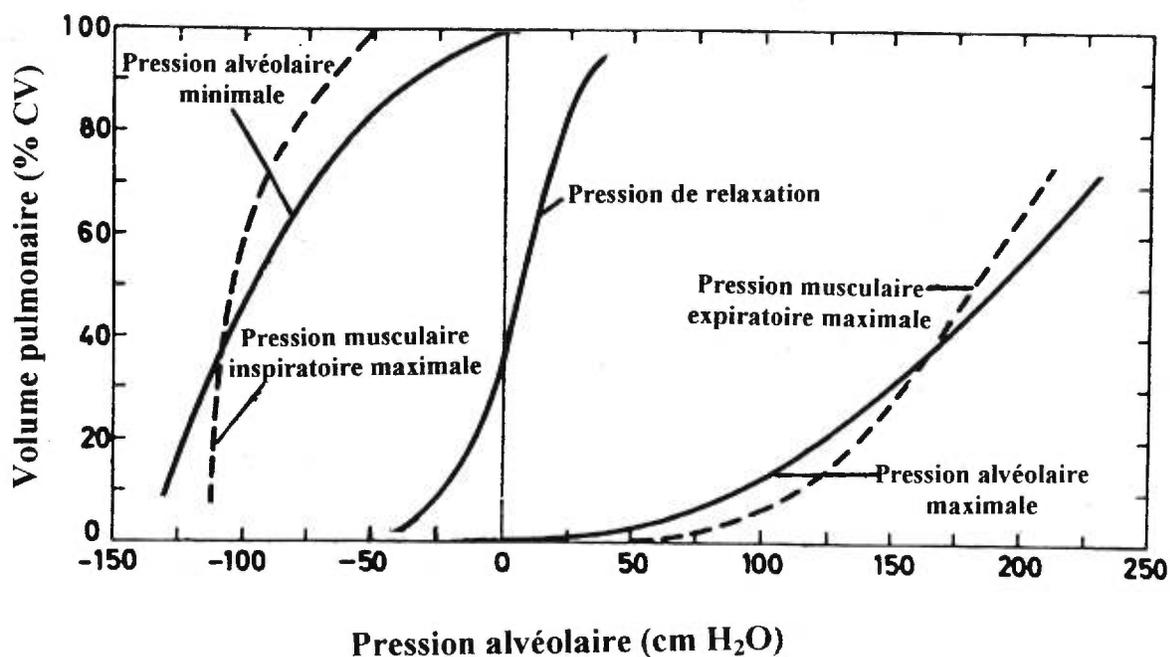


Figure 5 : Courbes des pressions alvéolaires maximales. La pression alvéolaire à un volume pulmonaire donné, correspond à la somme de la pression de relaxation et de la pression musculaire. La pression expiratoire maximale que peuvent développer les muscles du système respiratoire, à différents volumes pulmonaires, est illustrée par la ligne pointillée à la droite du schéma. Cette courbe, combinée à la courbe de la pression de relaxation, représente la pression positive (expiratoire) maximale qui peut être mesurée à l'intérieur des poumons (P_{alv}), à chaque volume pulmonaire. La ligne pointillée à la gauche du schéma, illustre la pression musculaire inspiratoire maximale à différents volumes pulmonaires. Cette courbe, combinée à la courbe de la pression de relaxation, représente la pression négative (inspiratoire) maximale qui peut être mesurée à l'intérieur des poumons (P_{alv}), à chaque volume pulmonaire. La pression alvéolaire effectivement mesurée peut se situer n'importe où à l'intérieur de ces deux limites. (Figure utilisée avec la permission de David H. McFarland).

3.4 La pression sous-glottique

La **pression sous-glottique (P_s)** correspond à la pression mesurée immédiatement sous les cordes vocales. Cette pression est à peu près équivalente à la pression alvéolaire (P_{alv}) puisque dans les deux cas, la pression est mesurée à l'intérieur des poumons, l'une au niveau des alvéoles pulmonaires, l'autre au niveau de la trachée et des bronches maîtresses. En fait, P_s et P_{alv} diffèrent légèrement durant la parole car il y a perte de pression entre les alvéoles et le larynx. Cette perte est due à la résistance rencontrée le long des bronches. Elle augmente légèrement à mesure que le volume pulmonaire diminue (Bouhuys, Proctor, & Mead, 1966).

Point saillants de la section :

- Une pression alvéolaire négative est inférieure à la pression atmosphérique. Ainsi, l'air entre dans les poumons, ce qui caractérise la phase inspiratoire. Pour créer cette pression négative, le volume pulmonaire doit augmenter.
Une pression alvéolaire négative est supérieure à la pression atmosphérique. Ainsi l'air sort des poumons, ce qui caractérise la phase expiratoire. Pour créer cette pression positive, le volume pulmonaire doit diminuer.
- Les grandes structures du système respiratoire sont les poumons et les voies respiratoires, la cage thoracique et l'abdomen (incluant le diaphragme).
- Les poumons et le thorax sont continuellement rattachés l'un à l'autre et ne constituent qu'une unité fonctionnelle, appelée «ensemble poumons-thorax».
- Le NRE est le volume pulmonaire où les structures de l'ensemble poumons-thorax se contrebalancent parfaitement au niveau des forces de rappel inhérentes à chacune d'elles.

- La pression de relaxation est la pression totale de l'ensemble poumons-thorax. Elle correspond la pression générée par les forces de rappel du thorax et celles des poumons. Elle dépend du volume pulmonaire.
- La pression alvéolaire représente la somme des pressions musculaire et de relaxation du système respiratoire. Celle-ci peut être positive ou négative, peu importe le volume pulmonaire.
- La pression sous-glottique est la pression mesurée immédiatement sous la glotte. Elle est à peu près égale à la pression alvéolaire.

DEUXIÈME PARTIE:
LA FONCTION RESPIRATOIRE POUR LA
PAROLE

1. RÔLE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE DANS LA PRODUCTION DE LA PAROLE

Lorsque deux personnes conversent ensemble, elles sont engagées dans une interaction complexe où interviennent de nombreux facteurs linguistiques, émotifs, physiques et environnementaux. Au cours de la conversation, elles échangent fréquemment de tour de parole. Certains indices annoncent les alternances de tours : mouvements de la tête et des bras, prosodie, etc. Au niveau respiratoire, une étude récente de McFarland (1998, travaux non publiés) indique qu'à l'approche du tour de parole, certains paramètres respiratoires (durée des phases inspiratoire et expiratoire) de l'auditeur se coordonnent de plus en plus à ceux du locuteur. Il y aurait donc une préparation du système respiratoire avant l'initiation de tour de parole. Le système de contrôle de la respiration pourrait donc prévoir les besoins pour la parole et s'y préparer. Quels sont donc ces besoins à l'initiation du cycle respiratoire pour la parole? Quelles fonctions remplit le système respiratoire à l'initiation du tour de parole ainsi qu'à chaque phase inspiratoire subséquente?

1.1 Rôle du système respiratoire lors de la phase inspiratoire

L'objectif biologique premier du système respiratoire au repos est de procéder à des échanges gazeux à l'interface alvéolaire afin de conserver l'équilibre des pressions gazeuses dans le sang et de contrôler le pH extracellulaire (Comroe, 1966).

Dans le cycle respiratoire pour la parole, la phase inspiratoire vise un autre objectif. L'ensemble des données kinématiques disponibles démontrent que la cage thoracique et l'abdomen adoptent une configuration particulière lors de la parole (Hixon, 1973; Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Ce positionnement des structures permettrait, croit-on, de générer un effort inspiratoire rapide et puissant. L'effort inspiratoire déplace rapidement les structures du système respiratoire jusqu'à un volume pulmonaire donné. Généralement, ce volume pulmonaire est supérieur au NRE, tel que confirmé par de nombreuses recherches (Hixon, Goldman, & Mead, 1973, 1978; Hodge & Rochet, 1989,

Hoit et al., 1989, 1990, Hoit & Hixon, 1986, 1987, Hoshiko, 1965, Russell, 1987, Russell & Stathopoulos, 1988). Ainsi, la phase inspiratoire du cycle respiratoire servirait à configurer rapidement le système pour lui permettre de générer efficacement des pressions alvéolaires positives, nécessaires à la phonation. En ramenant, de façon générale, le système au-dessus du NRE, elle lui permet de bénéficier d'une pression de relaxation positive et réduit ainsi l'apport musculaire requis.

En fin d'inspiration, des ajustements supplémentaires au niveau du thorax permettent d'ajuster le système de façon à pouvoir fournir un effort expiratoire plus rapide et efficace (Hixon et al., 1988; Wilder, 1983; Baken & Cavallo, 1980,1981; McFarland & Smith, 1992).

1.2 Rôle du système respiratoire lors de la phase expiratoire

Au cours de la conversation, la transition entre les fonctions d'auditeur et de locuteur s'effectue naturellement, de façon inconsciente et avec une grande facilité. La personne qui prend le tour de parole, doit, dans des conditions normales, rencontrer un certain nombre d'exigences liées à l'aspect relationnel de cette activité. Ainsi, le locuteur se doit de formuler un message intelligible. Au niveau respiratoire, cela implique qu'il parle à une intensité acceptable et assez constante. D'autre part, le débit se doit d'être assez continu, c'est-à-dire qu'il doit pouvoir aligner suffisamment de mots pour que le message demeure intelligible. Par ailleurs, la prosodie de la parole doit pouvoir varier en fonction de ses intentions de communication.

Lors de la parole, le système respiratoire est responsable de fournir la force motrice nécessaire à la génération des sons de la parole. Pour ce faire, il produit un flot d'air pressurisé destiné à interagir avec différentes structures de la tête et du cou pour produire les différents sons (Hixon, 1973). C'est donc en partie le système respiratoire qui doit veiller à satisfaire aux exigences de la production d'une parole adéquate à l'échange conversationnel.

Durant la phase expiratoire, le système respiratoire remplit deux fonctions spécifiquement liées à la production de la parole. Dans un premier temps, il doit générer et maintenir une pression sous-glottique suffisante et relativement stable pendant toute la durée de la phase élocutoire (Ladefoged, 1962; Mead, Bouhuys, & Proctor, 1968; Hixon, 1973, 1976). Lors de la respiration au repos, la pression sous-glottique diminue graduellement avec la chute de la pression de relaxation de l'ensemble poumons-thorax (Hoit et al., 1990). L'essence même de la production des sons est de faire passer l'air à travers une résistance, en occurrence une glotte en adduction. Une certaine quantité de pression positive est donc requise pour permettre à la colonne d'air de vaincre cette résistance et de pénétrer dans le larynx (Ladefoged, 1974). En outre, l'intensité du son est directement reliée à la pression qui se trouve immédiatement sous les cordes vocales (Isshiki, 1964; Sundberg et al., 1993). Ainsi, cette pression sous-glottique doit être maintenue stable si nous désirons parler à une intensité régulière (Lieberman, 1967).

Dans un deuxième temps, le système respiratoire doit générer des variations légères mais rapides de pression sous-glottique afin de moduler, de façon très précise, les éléments prosodiques de l'énoncé (Warren, 1988; Isshiki, 1964; Hixon, 1973). Comme nous le savons, l'effet acoustique d'un changement de pression sous-glottique est une variation d'intensité vocale (Sundberg et al., 1993; Isshiki, 1964). Or, cette relation n'est pas uniquement valable pour une augmentation globale de l'intensité vocale sur tout le segment phonatoire, mais elle peut également expliquer les petites variations d'intensité retrouvées sur certains segments phonatoires et qui sont responsables de l'accentuation linguistique (Lieberman, 1967).

Isshiki (1964) rapporte que deux mécanismes peuvent être responsables du contrôle de la pression sous-glottique pour générer une intensité vocale donnée: un mécanisme d'ajustement respiratoire et un mécanisme d'ajustement laryngé (Sundberg et al., 1993; Isshiki, 1964; Stathopoulos & Sapienza, 1993). Le mécanisme d'ajustement laryngé consisterait en une augmentation de la résistance laryngée via un mouvement d'adduction plus fort et plus rapide des cordes vocales (Holmberg, Hillman, & Perkell.

1988; Stathopoulos & Sapienza, 1993; Isshiki, 1964). Stathopoulos et Sapienza (1993) ont par ailleurs observé trois patrons différents d'ajustements laryngés et respiratoires pour contrôler l'intensité vocale: une interaction entre les deux mécanismes ou une utilisation prioritaire de l'un ou l'autre des mécanismes. Selon eux, il existerait des différences individuelles dans l'utilisation des mécanismes d'ajustement pour contrôler l'intensité vocale (Winkworth et al., 1994, 1995, 1997)

Lorsqu'une personne parle, chacun des sons produits est caractérisé par un débit différent. Par exemple, si elle prononce une consonne occlusive ou fricative voisée, les cordes vocales se placent en adduction de façon à opposer une résistance importante au passage de l'air. Il n'y a alors qu'une faible quantité d'air qui traverse la glotte par unité de temps. Le débit expiratoire est faible. À l'inverse, lorsque cette même personne produit une consonne fricative et occlusive sourde, les cordes vocales opposent une faible résistance au passage de l'air et ainsi, une plus grande quantité d'air par unité de temps traverse la glotte (Stathopoulos & Weismer, 1985; Warren, 1988; Horii & Cooke, 1978). Le débit expiratoire est plus grand (Ladefoged, 1962; Holmberg, Hillman, & Perkell, 1988; Stathopoulos & Sapienza, 1997; Warren, 1988). Les mécanismes de contrôle de ces variations très rapides de la pression sous-glottique ne sont pas élucidés. Les mesures kinématiques actuelles ne sont pas suffisamment sensibles pour permettre d'observer si la cage thoracique et d'abdomen sont impliqués dans ce contrôle.

Bref, le système respiratoire participe à la production de la parole, en déplaçant rapidement les structures qui le composent, en générant une pression à peu près constante immédiatement sous la glotte et en produisant de légères variations rapides de cette pression (Hixon, 1973). L'ensemble de ces activités vise à créer une colonne d'air qui sera ensuite modifiée par différentes manœuvres de la part des systèmes phonatoire puis articulatoire afin de produire des ondes sonores correspondant aux différents phonèmes de la langue.

1.3 Génération d'une pression sous-glottique constante

Il est aisé de constater que lorsque nous parlons, l'intensité de notre voix ne diminue pas à mesure que l'air est expulsé de nos poumons. Mis à part les variations prosodiques, elle demeure relativement stable sur tout le segment phonatoire et voire même sur plusieurs segments. Hors, l'intensité vocale est directement proportionnelle à la pression relevée immédiatement sous les cordes vocales (P_s). Il incombe donc au système respiratoire de faire en sorte que cette pression demeure relativement stable pendant toute la durée de la phase expiratoire. Au repos, la pression sous-glottique diminue progressivement entre 10 et 0 cm H₂O, car elle correspond à peu près à la pression de relaxation qui elle, diminue. Dans le cas présent, elle doit être maintenue stable à environ 6 cm H₂O (entre 5 et 10 cm H₂O) (Holmberg, Hillman, & Perkell, 1988; Ladefoged, 1962; Mead, Bouhuys, & Proctor, 1968; Hixon, 1973) afin produire une activité vocale dont l'intensité est confortable. Comme nous le savons, la pression de relaxation de l'ensemble poumons-thorax varie en fonction du volume pulmonaire. Plus l'on s'éloigne du point d'équilibre (environ 38% CV), plus la pression est élevée (positivement ou négativement). Nous savons également, qu'il est possible d'ajouter un effort musculaire à la pression de relaxation à tout moment. Ainsi, pour conserver une pression sous-glottique constante, il faut constamment varier l'intensité de la pression musculaire appliquée au système, afin de compenser la chute de la pression de relaxation.

Le contrôle précis de la pression sous-glottique et du débit d'air est ainsi réalisé par l'interaction complexe entre les forces musculaires et non-musculaires du système respiratoire (Hixon, 1973). La force musculaire dont il est question ici, est celle générée par la contraction active des muscles se situant au niveau de la cage thoracique et de l'abdomen. Quant à la force non-musculaire, elle réfère à la pression de relaxation de l'ensemble poumons-thorax. L'apport de chacune de ces deux forces à la pression sous-glottique varie tout au long de la phase expiratoire. Hixon (1973) décrit très bien la relation existant entre celles-ci:

«La quantité de pression musculaire requise à un instant donné durant la parole, dépend de la pression alvéolaire requise et de la pression de relaxation disponible au volume pulmonaire prévalent à ce moment.» (p.101)

Puisque la pression sous-glottique et la pression alvéolaire sont toutes les deux des mesures prises à l'intérieur des poumons, la relation s'appliquant à la pression alvéolaire convient également à la pression sous-glottique. Cette relation peut s'exprimer ainsi:

$$P_s = P_r + P_m \quad \text{où } P_s = \text{pression sous-glottique}$$

$$P_r = \text{pression de relaxation}$$

$$P_m = \text{pression musculaire}$$

Pour illustrer adéquatement le concept important de pression sous-glottique constante, prenons l'exemple d'un chanteur d'opéra qui doit soutenir une vocalise (/ex. /a/) à une intensité constante le plus longtemps possible (figure 6, p. 38). Pour y arriver, le chanteur prend une très grande inspiration (près de 100% de sa capacité vitale), initie le son et poursuit la phonation jusqu'à ce qu'il ne puisse plus expirer davantage (près du volume résiduel ou 0% de sa capacité vitale). Le volume des poumons et la quantité d'air qu'ils contiennent, diminuent à une vitesse constante pendant toute la durée de l'activité vocale.

Lorsque le chanteur débute sa vocalise, ses poumons sont très étirés et contiennent beaucoup d'air. L'ensemble poumons-thorax étant très éloigné de sa position d'équilibre, celui-ci génère une pression de relaxation très grande. Cette pression peut être aussi grande que 30 à 40 cm H₂O (Hixon, 1973). Elle excède de beaucoup la pression requise pour maintenir une intensité confortable. Si la pression de relaxation à ces hauts volumes n'était pas opposée par une force musculaire, l'ensemble poumons-thorax reprendrait très rapidement ses dimensions originales. Le son émis serait alors très bref et d'intensité constamment variable. Le chanteur serait rapidement à court de souffle. Pour lui permettre de maintenir l'énoncé, l'activité de ses muscles inspiratoires est requise. Tel qu'illustré à la

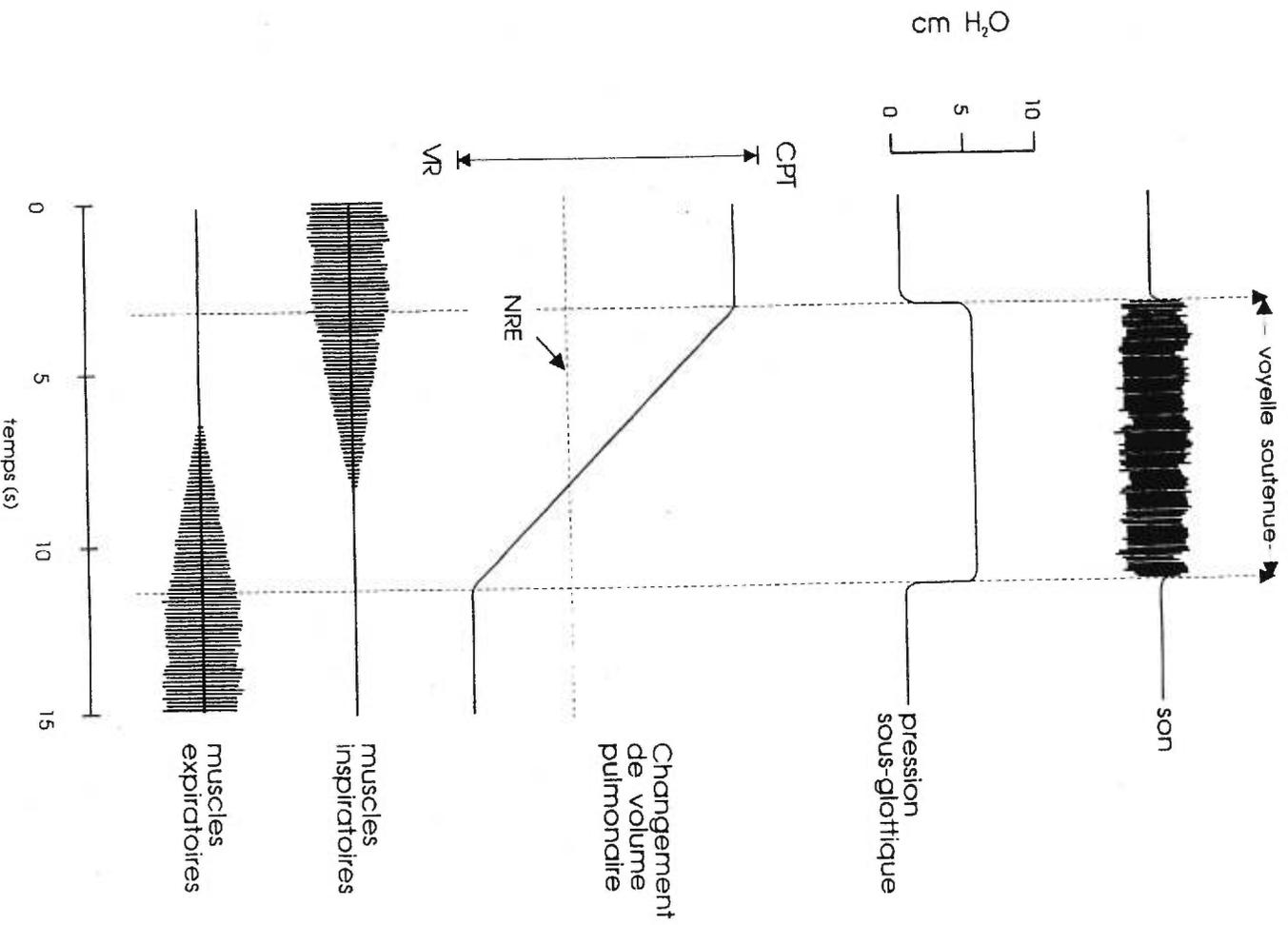


Figure 6: Schéma de la phonation soutenue d'une voyelle à une intensité confortable. La pression sous-glottique est maintenue stable à 5 cm H₂O durant toute la durée de la phase expiratoire. À l'initiation de la phonation, le volume pulmonaire est très élevé et la pression de relaxation excède donc la pression sous-glottique requise. Les muscles inspiratoires doivent se contracter pour contrebalancer le surplus de pression. À la fin de la phonation, le volume pulmonaire et la pression de relaxation sont faibles. Les muscles expiratoires doivent donc se contracter afin de toujours maintenir une pression sous-glottique constante. (Figure tirée de McFarland & Lund, 1995, utilisée avec la permission de David H. McFarland)

figure 6 (p. 38), suite à l'inspiration, la contraction des muscles inspiratoires se poursuit lors de la phase expiratoire, afin de freiner la relaxation naturelle de l'ensemble poumons-thorax. La grandeur de l'effort musculaire inspiratoire s'adapte donc continuellement à la pression de relaxation afin que la pression totale nette à l'intérieur du système respiratoire corresponde à la pression sous-glottique désirée. Par exemple, nous pouvons observer qu'à environ 90% CV, le système respiratoire de notre chanteur génère une pression de relaxation de 30 cm H₂O. Celui-ci devra donc ajouter une force musculaire inspiratoire (négative) de 25 cm H₂O afin de produire une pression sous-glottique de 5 cm H₂O ($5 \text{ cm H}_2\text{O} (P_s) = 30 \text{ cm H}_2\text{O} (P_r) + (-25) \text{ cm H}_2\text{O} (P_m)$). La grandeur de l'effort musculaire à fournir à chaque volume pulmonaire peut être inférée à la figure 7 (p. 40), par la différence entre la P_s et la P_r effectivement produite à un volume pulmonaire donné.

Alors que la vocalise se poursuit, le volume des poumons diminue et la P_r également. Parallèlement, l'effort de rétention de la part des muscles inspiratoires diminue proportionnellement afin de toujours maintenir la même P_s. Ils se décontractent ainsi graduellement jusqu'au NRE. L'activation des muscles expiratoires débute graduellement environ au moment où la pression de relaxation correspond à la P_s, c'est à dire autour de 50% CV (figure 5, p.41). Cette contraction graduelle des muscles expiratoires, avant même la relaxation complète des muscles inspiratoires, sert à contrebalancer l'effort inspiratoire lorsque la pression de relaxation est suffisante pour générer la pression sous-glottique et assurer ensuite une transition souple de l'effort musculaire expiratoire (Hixon, Mead, & Goldman, 1976).

Lorsque le chanteur diminue son volume pulmonaire sous ce niveau (environ 50% CV), la pression de relaxation de son système devient inférieure à la pression sous-glottique requise. Ses muscles expiratoires se contractent de plus en plus fortement. L'effort musculaire expiratoire sera de plus en plus grand à mesure que le volume pulmonaire diminuera. Par exemple, à la figure 6 (p.43), nous pouvons observer qu'au NRE, l'effort musculaire expiratoire (positif) sera d'environ 5 cm H₂O ($5 \text{ cm H}_2\text{O} (P_s) = 0 \text{ cm H}_2\text{O} (P_r) + 5 \text{ cm H}_2\text{O} (P_m)$). Le chanteur poursuit ainsi sa vocalise jusqu'à la fin de sa capacité vitale.

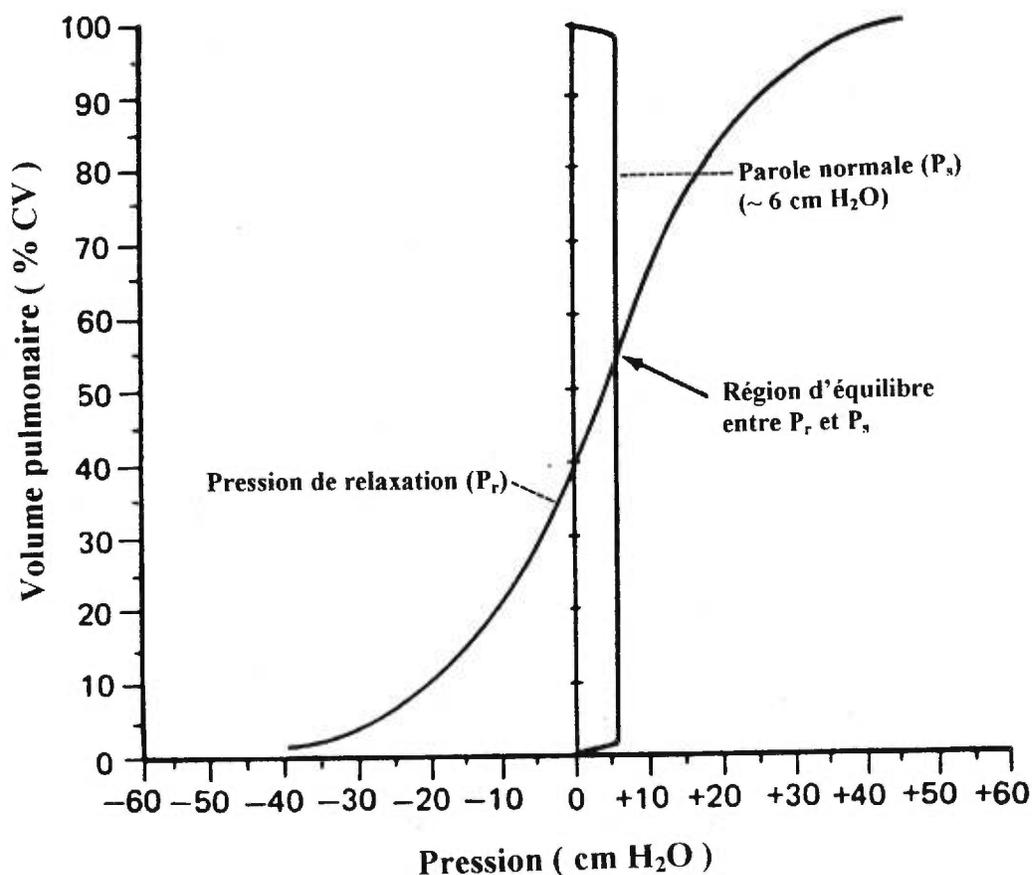


Figure 7: Courbe de la pression de relaxation au cours de la phonation à une intensité confortable. La pression sous-glottique requise tout au long du cycle respiratoire est représentée par la ligne verticale. Elle est ici de 6 cm H₂O, ce qui représente une parole produite à une intensité confortable. La grandeur de la force musculaire à fournir à tout moment pour maintenir cette pression sous-glottique peut être inférée à partir du graphique. Elle correspond à l'écart entre la pression de relaxation et la pression sous-glottique à un volume pulmonaire donné. Lorsque la pression de relaxation excède la pression sous-glottique, l'effort musculaire doit être négatif (inspiratoire). Au contraire, lorsque la pression de relaxation est insuffisante, la pression musculaire doit être positive (expiratoire) (Figure non publiée, utilisée avec la permission de David H. McFarland)

En résumé, pour maintenir une intensité vocale stable tout au long du segment phonatoire, la pression de relaxation générée par l'ensemble poumons-thorax doit être contrebalancée par un effort musculaire inspiratoire lorsqu'elle excède la pression sous-glottique requise. Au contraire, cette pression doit être complétée par un effort musculaire expiratoire lorsqu'elle est insuffisante pour rencontrer la demande de pression sous-glottique.

Points saillants du chapitre :

- Dans un cycle respiratoire pour la parole, la phase inspiratoire sert à configurer rapidement le système respiratoire pour la génération de pressions alvéolaires positives nécessaires à la phonation.
- Dans un cycle respiratoire pour la parole, le système respiratoire doit générer et maintenir une pression sous-glottique positive et constante sous les cordes vocales, puisque l'intensité vocale varie proportionnellement à cette pression. Hors, la parole produite dans des conditions normales, est d'intensité relativement stable.
- La parole normale présente de légères variations d'intensité afin de marquer la prosodie de la phrase. Le système respiratoire, probablement de concert avec l'activité laryngée, est responsable de produire ces variations de pression sous-glottique.
- La pression sous-glottique représente la somme de la pression de relaxation et de la pression musculaire à un volume donné. Puisque la pression de relaxation varie continuellement, il est nécessaire de varier la pression musculaire si l'on veut conserver une pression sous-glottique (et donc une intensité) constante. Lors de la parole, le système respiratoire doit constamment fournir un effort musculaire, afin de maintenir l'intensité vocale.

2. PARTICULARITÉS DU PATRON RESPIRATOIRE POUR LA PAROLE

Dans la section précédente, le fonctionnement du système respiratoire ne semble que relié à la production des sons de la parole. Cependant, il présente également des particularités dans un contexte interactionnel plus large. En effet, le patron respiratoire global semble s'adapter aux caractéristiques de la langue afin que le message transmis soit le plus intelligible possible.

Une personne au repos réalise environ une douzaine de cycles respiratoires chaque minute (entre 12 et 16 selon les études) (Shea, & al., 1987; Reich, & McHenry, 1990). Elle inspire légèrement plus rapidement qu'elle n'expire (Mead & Agostoni, 1964). En fait, au repos, l'inspiration compte pour environ 40% de la durée totale du cycle alors que l'expiration compte pour 60% du cycle. Cela signifie que dans des conditions normales, un être humain au repos inspire pendant environ 2 secondes et expire pendant environ 3 secondes (Shea et al., 1987; Reich & McHenry, 1990). Au cours de cette période, il échange approximativement 6 litres d'air avec l'atmosphère (Burger, & al., 1969; Piiper, & al., 1971).

Ces distributions relatives des phases inspiratoire et expiratoires sont peu compatibles avec la production de la parole, dans son aspect communicatif. Si les phases inspiratoire et expiratoire conservaieent ces mêmes durées relatives lors de la parole, celle-ci serait beaucoup moins efficace qu'elle ne l'est réellement. La conversation serait souvent interrompue pour permettre au locuteur de reprendre son souffle. Par exemple, après 3 secondes de parole, il mettrait 2 secondes à refaire le plein d'air. Le message à transmettre serait long, laborieux et difficile à suivre pour l'auditeur, car constamment interrompu. Le locuteur aurait également de la difficulté à conserver son tour de parole. L'interlocuteur pourrait croire que le message est terminé et que son propre tour est venu. L'individu a donc intérêt à interrompre son discours le moins souvent et le moins longtemps possible pour faire le plein d'air, afin que sa parole soit continue et sa communication efficace.

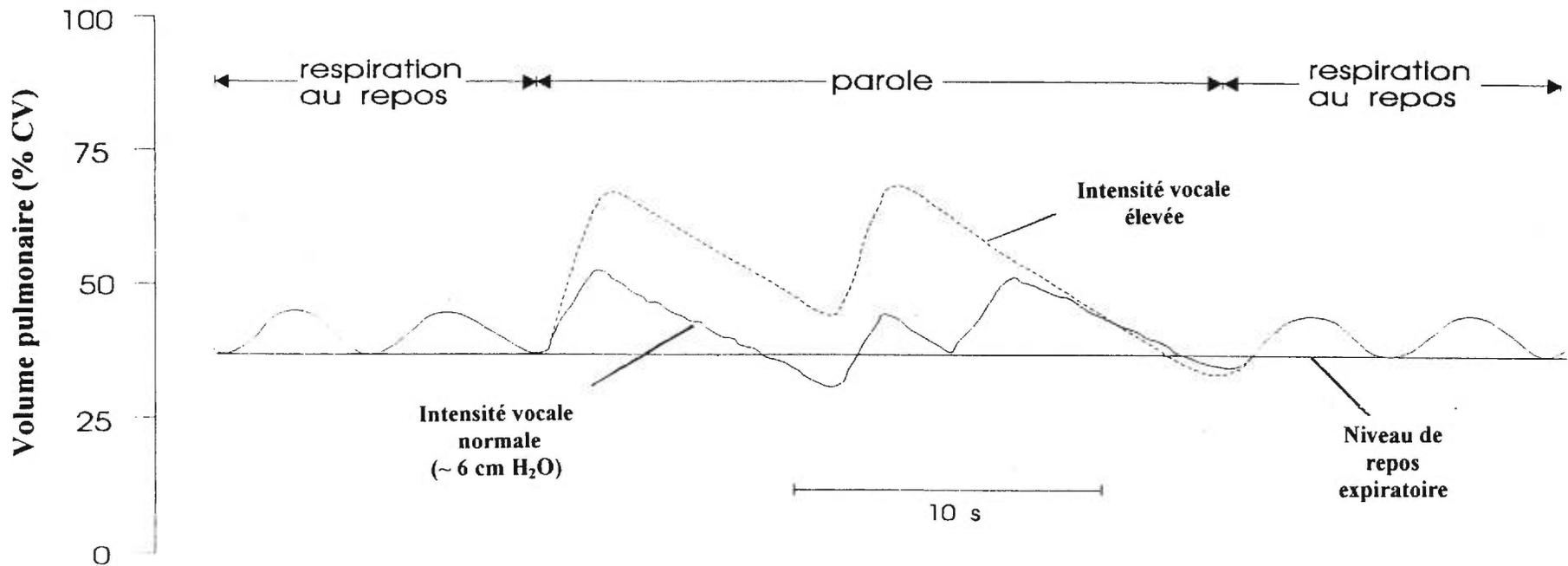


Figure 8: Schéma du cycle respiratoire au repos et lors de la parole à intensité confortable et à intensité élevée, en position verticale. Le patron respiratoire est représenté en terme de variation du volume pulmonaire. Le barème temporel est indiqué sous le tracé. (Figure non publiée, utilisée avec la permission de David H. McFarland)

Dans la littérature, certaines évidences permettent de poser l'hypothèse que le patron respiratoire lors de la parole s'adapte aux caractéristiques linguistiques de la langue. Le patron respiratoire est effectivement différent durant l'acte de parole, comme l'illustre la figure 8 (p.43). La répartition de la durée relative des deux phases du cycle respiratoire diffère passablement. La phase inspiratoire représente ici 10 à 20% du cycle et la phase expiratoire 80 à 90% du cycle (Loudon, Lee, & Holcomb, 1988; Doust & Patrick, 1981; Horii & Cooke, 1978; Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Cette répartition donne la chance au locuteur de transmettre un énoncé d'une certaine longueur. Par ailleurs, l'interruption au flot de parole est minimisée car l'inspiration se déroule très rapidement.

Le nombre de cycles respiratoires par minute que produit un être humain lors de la parole semble plus variable qu'au repos. Les données à ce sujet sont très hétérogènes. Certains chercheurs observent une diminution de la fréquence respiratoire pendant la parole (Doust & Patrick, 1981; Hixon, 1973; Bunn & Mead, 1971; Hixon, Goldman, & Mead, 1973) alors que d'autres ne notent pas de variations (Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998; Horii & Cooke, 1978). Les différences observées entre les résultats sont sans doute le fruit de tâches expérimentales différentes. Néanmoins, cette variabilité reflète la nature adaptative du système aux besoins communicatifs du locuteur. En effet, il est possible de croire qu'au lieu d'interrompre une phrase, un locuteur préfère poursuivre jusqu'à la fin. Cette décision peut entraîner une extension de la phase expiratoire et, par conséquent, du cycle respiratoire. Il s'en suivrait une diminution de la fréquence respiratoire. Au contraire, si le contenu à émettre est bref, le locuteur ne ressent pas le besoin de poursuivre la phonation.

D'autres données corroborent cette thèse. D'une part, la durée de l'expiration au repos démontre une plus grande variabilité que la durée inspiratoire (Loudon, Lee, & Holcomb, 1988; Doust & Patrick, 1981, Hixon, Goldman, & Mead, 1973). En effet, l'inspiration varie entre 0,5 et 0,7 seconde environ et est associée à un grand débit inspiratoire. Au contraire, l'expiration dure en moyenne entre 3,5 et 4,5 secondes et est associée à un faible débit (Horii & Cooke, 1978; Loudon, Lee, & Holcomb, 1988; Hixon, Goldman, & Mead, 1973; Holmberg, Hillman, & Perkell, 1988; Klatt, Stevens, & Mead, 1978; Isshiki, 1964). Par ailleurs, le volume pulmonaire auquel peut se terminer la phonation

couvre une assez grande superficie de la capacité vitale (Shea & Guz, 1991, Winkworth et al., 1994, 1995).

Ainsi, la durée relative des phases inspiratoire et expiratoire lors de la parole, de même que la longueur de la phase expiratoire semblent être dictée par les besoins communicatifs du locuteur (Weismer, 1985; Sugito, Ohyama, & Hirose, 1990; Lieberman, 1967; Horii & Cooke, 1978; Hixon, Goldman, & Mead, 1973; Henderson, Goldman-Eisler, & Skarbak, 1965; Grosjean & Collins, 1979; Conrad, Thalacker, & Schönle, 1983; Conrad & Schönle, 1979).

La majorité des données indique que les inspirations apparaissent de façon prédominante à des endroits qui segmentent naturellement le discours ou le texte (Grosjean & Deschamps, 1973; Henderson, Goldman-Eisler, & Skarbak, 1965; Sugito, Ohyama, & Hirose, 1990; Grosjean & Collins, 1979; Horii & Cooke, 1978; Conrad, Thalacker, & Schönle, 1983; Goldman-Eisler, 1961; Winkworth et al., 1994, 1995; Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Lieberman (1967) suppose que prendre une pause pour inspirer au moment où la structure syntaxique nous le permet, semble être une stratégie logique et efficace pour favoriser la compréhension de l'auditeur (Lieberman, 1967). Cette thèse semble corroborée par les différences de durée expiratoire obtenues dans les différentes recherches. De plus, dans une étude menée auprès de locuteurs d'origine asiatique, Adams et Munro (1973) ont démontré que, lorsque les pauses sont réparties aléatoirement dans les énoncés, elles résultent en des regroupements de mots en syntagmes qui sont dépourvus de sens. Il est alors beaucoup plus difficile de bien comprendre la signification des énoncés et par le fait même, du discours en entier. Ces données suggèrent la présence d'un lien entre le centre de contrôle respiratoire et les zones corticales responsables de l'élaboration du message verbal.

Placé en situation de lecture, le rythme respiratoire de l'être humain paraît donc être subordonné à la structure syntaxique du texte (Conrad, Thalacker, & Schönle, 1983). En effet, la localisation des pauses inspiratoires y semble relativement stable. Même si les unités linguistiques sont moins bien définies en langage spontané, les inspirations

apparaissent tout de même généralement à des frontières grammaticales (Grosjean & Deschamps, 1973; Henderson, Goldman-Eisler, & Skarbek, 1965; Winkworth et al. 1995). Cette variabilité émane probablement du fait que le langage spontané est moins formel que la lecture. Les unités linguistiques sont plus difficiles à définir. Par ailleurs, il n'existe pas de consensus entre les chercheurs quant à ces frontières linguistiques en discours spontané.

En résumé, pour réaliser les activités spécifiques à l'acte de parole, le patron respiratoire est modifié. Nous inspirons une plus grande quantité d'air en une moins grande période de temps qu'au repos puis, nous expirons plus longtemps mais avec un débit plus faible. Ces changements visent probablement à permettre une parole fluide avec le moins d'interruptions possibles au continuum expiratoire. D'ailleurs, cette fluidité semble également liée, en partie, au fait que les prises d'air suivent grandement la structure grammaticale de la langue.

Les points saillants de ce chapitre sont:

- La phase inspiratoire de la respiration est brève et associée à un grand débit inspiratoire. Par ailleurs, l'expiration est prolongée et associée à un faible débit. La fréquence respiratoire est plus variable qu'au repos.
- Ce patron semble répondre à un besoin communicatif. Les signes respiratoires de cette fonction sont les suivants : l'expiration est prolongée, le volume pulmonaire expiratoire est variable et les pauses inspiratoires sont brèves et situées à des endroits segmentant naturellement le discours.

3. VOLUMES PULMONAIRES NÉCESSAIRES À LA PRODUCTION DE LA PAROLE

Ainsi, lorsqu'une personne est engagée dans un acte de parole, son rythme respiratoire paraît se coordonner en fonction de la structure syntaxique de la langue. Nous savons que les phases inspiratoire et expiratoire sont différentes en terme de durée relative des phases, comparé au repos. Quel impact cela exerce-t-il sur les volumes pulmonaires rencontrés lors de la production de la parole?

L'acte de parole se compare à la phonation soutenue d'une voyelle car, comme lors de cette dernière, l'appareil respiratoire doit permettre de fournir et maintenir une pression sous-glottique stable pendant toute la durée de l'expiration (Mead, Bouhuys, & Proctor, 1968; Ladefoged, 1962). Toutefois, lorsqu'une personne parle à une intensité normale⁵, elle n'inspire pas profondément avant chaque phase élocutoire, comme pour la phonation soutenue d'une voyelle. Elle ne poursuit pas non plus la phonation jusqu'à ce qu'elle ait expulsé le plus d'air possible de ses poumons.

Ainsi, les êtres humains n'utilisent pas entièrement la capacité vitale de leurs poumons pour réaliser l'acte de parole même s'ils en ont la possibilité. Le locuteur produit ainsi des segments phonatoires de différentes longueurs, qui nécessitent la dépense de différents volumes d'air, mais en général à l'intérieur de certaines limites. Dans toutes les recherches effectuées en conditions de parole (lecture, parole spontanée ou contrôlée), les valeurs obtenues par les chercheurs situent la parole entre 20% et 80% CV. Dans des conditions normales, elle serait donc produite dans la portion médiane de la capacité vitale, plus particulièrement à l'intérieur des 60% CV médians (Watson & Hixon, 1985; Hoit et al., 1996; Manifold & Murdoch, 1993; Mitchell, Hoit, & Watson, 1996; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976).

⁵ L'intensité confortable de la parole est l'intensité avec laquelle nous parlons généralement à une personne qui est à une distance raisonnable et en l'absence d'un bruit de fond trop élevé. Cette intensité sonore varie d'une personne à l'autre et d'un moment à l'autre. Elle se situe généralement entre 60 et 80 dB SPL (Winkworth et al., 1994, 1995), ce qui représente une pression sous-glottique moyenne entre 5 et 10 cm H₂O.

Pour quelle raison une personne restreindrait-elle sa parole à l'étendue médiane de sa capacité vitale? Si elle l'utilisait entièrement, elle pourrait produire de plus longs segments phonatoires. Ainsi, elle interromprait moins souvent le flot de sa parole pour refaire le plein d'air. Hixon et collaborateurs (1973) ont avancé l'hypothèse que cette restriction serait attribuable à des facteurs mécaniques. Dans la portion supérieure de la capacité vitale, près de la CPT, l'ensemble poumons-thorax est très éloigné de son niveau d'équilibre et résiste de plus en plus fortement à tout étirement supplémentaire. Le système devient de plus en plus rigide, donc difficile à déplacer, à mesure que l'on approche de la CPT. Le même phénomène se produit à bas volume pulmonaire, près du VR, où le système oppose une force de plus en plus grande à toute compression supplémentaire. Ainsi, à très haut et très bas volume, la pression de relaxation est très élevée et elle augmente très rapidement. L'effort musculaire requis pour contrebalancer ou compléter la pression de relaxation aux extrémités de la capacité vitale, afin de produire la pression sous-glottique désirée, est très grand (Agostoni & Mead, 1964). D'autre part, le contrôle très précis du déplacement des structures devient difficile parce que celles-ci sont rigides et se déplacent donc avec moins de souplesse (Agostoni & Mead, 1964). Le contrôle de la pression sous-glottique devient difficile. Aux extrémités de la capacité vitale, il apparaît donc très coûteux d'un point de vue mécanique de contrôler le système respiratoire à l'aide des forces musculaires. Le système est moins efficace. Cette constatation s'effectue aisément si l'on tente de contrôler adéquatement notre intensité vocale à très haut ou très bas volume pulmonaire. Le système s'adapterait à ces contraintes en restreignant son activité à la portion médiane de la capacité vitale. Dans cette étendue, il serait plus efficace dans son rapport coût/rendement (Winkworth et al., 1994; Weismer, 1985).

3.1 La phase inspiratoire

Lorsqu'un individu respire normalement au repos, la quantité d'air qu'il échange avec l'atmosphère à chaque cycle respiratoire correspond à environ 10% de sa capacité vitale (Comroe, 1966).

Quand ce même individu agit à titre de locuteur, il inspire une quantité d'air variable d'un cycle à l'autre et différente des autres personnes. Selon les études, cette quantité d'air inspiré varie environ entre 10% CV et 25% CV (Hodge & Rochet, 1989; Wilder, 1983; Winkworth et al., 1994, 1995). Par exemple, une personne dont la capacité vitale est de 5 L, inspirera environ entre 0,5 L et 1,25 L d'air avant d'amorcer son activité vocale. Comme le système respiratoire semble s'adapter au contexte linguistique, il paraît logique de croire que lors de la phase inspiratoire, cette quantité représente un compromis entre les caractéristiques linguistiques précédant et succédant la prise d'air. Les quelques recherches s'intéressant à cette hypothèse tendent à la confirmer.

Dans un premier temps, en lecture, Winkworth et collaborateurs (1994) ont observé une interaction entre la quantité d'air inspirée et le volume pulmonaire où s'est terminée l'expiration précédente. Plus une personne expire jusqu'à un faible volume pulmonaire, plus la quantité d'air inspirée par la suite, serait grande.

Dans un deuxième temps, la quantité d'air inspirée varierait en fonction de l'importance relative de la frontière structurale. Par exemple, dans cette même étude de Winkworth et collaborateurs (1994), les sujets inspirent en moyenne de 12,5 % CV avant d'amorcer un nouveau paragraphe. Lorsqu'ils doivent interrompre une phrase entre deux propositions ou syntagmes, ou encore à un endroit grammaticalement inapproprié, leur inspiration serait légèrement plus brève, donc moins d'air entrerait dans les poumons (Horii & Cooke, 1978; Winkworth et al., 1994 1995). Ils assureraient de cette façon le maintien du tour de parole.

Finalement, la longueur du groupe de souffle à produire exercerait une influence notable sur le volume d'air préalablement inspiré. Dans une récente étude, Whalen et Kinsella-Shaw (1997) ont observé que les segments phonatoires plus longs sont précédés d'une phase inspiratoire d'une durée prolongée. La quantité d'air inspirée sera donc plus grande et le segment élocutoire débutera ainsi à un volume pulmonaire plus élevé.

Plusieurs autres travaux de recherches abondent dans le même sens (Conrad, Thalacker, & Schönle, 1983; Sugito, Ohyama, & Hirose, 1990; Sperry & Klich, 1992; Winkworth et al., 1994). Ces données tendent à corroborer l'hypothèse selon laquelle, la quantité d'air inspirée serait planifiée à l'avance en fonction de la longueur de l'énoncé à produire (McFarland & Smith, 1992; Sperry & Klich, 1992; Winkworth et al., 1994, 1995; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976). Il y aurait donc une influence des zones corticales responsables de la formulation du message, sur les structures neurologiques responsables du contrôle respiratoire durant la parole (Winkworth et al., 1994; 1995).

Comme nous le savons, il existe beaucoup de variabilité intra et inter-sujets au niveau de la quantité d'air inspirée. Cette variabilité se répercute au niveau du volume pulmonaire atteint à la fin de l'inspiration. En position verticale (debout ou assis), les chercheurs s'accordent pour dire que la prise d'air se termine, en général, légèrement au-dessus du volume courant au repos (Loudon, Lee, & Holcomb, 1988; Hoshiko & Blockcolsky, 1967; Hoit et al., 1996; Watson & Hixon, 1985; Bouhuys, Proctor, & Mead, 1966; Mead, 1974; Manifold & Murdoch, 1993; Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Selon les études, le volume pulmonaire atteint à la fin de l'inspiration varie de 10 à 20% CV au-dessus du NRE, ce qui signifie que la majorité des inspirations se terminerait entre 45%-60% CV (Winkworth et al., 1994; Doust & Patrick, 1981; Stathopoulos & Sapienza, 1993; Hoit et al. 1989, 1990; Mitchell, Hoit, & Watson, 1996; Manifold & Murdoch, 1993; Hoit & Hixon, 1987). Ainsi, le locuteur n'atteint pas un volume pulmonaire fixe pour débiter sa phonation. Cependant, il dépasse généralement son NRE de façon à pouvoir bénéficier d'une pression de relaxation positive de la part du système. Selon certains, il terminerait son inspiration à un volume pulmonaire où la pression de relaxation avoisinerait la pression sous-glottique requise, afin de minimiser l'effort musculaire requis. Il ne s'agit cependant que d'une hypothèse.

Différents travaux de recherches obtiennent des données différentes selon le sexe et l'âge (Hoit et al. 1989, 1990; Hodge & Rochet, 1989; Russell & Stathopoulos, 1988; Stathopoulos & Sapienza, 1993, 1997; Sperry & Klich, 1992; Boliek et al., 1996, 1997). Les auteurs interprètent ces différences comme attribuables à la pression de relaxation

inhérente aux sujets, qui diffèrent en fonction des paramètres d'âge et de sexe (Bode et al., 1976). Ce facteur est bien réel. Cependant, les chercheurs ont omis d'effectuer des mesures précises de l'intensité vocale de leurs sujets, se contentant de leur indiquer de parler à une intensité normale. Hors, l'intensité vocale diffère selon le sexe et l'âge. Par exemple, les personnes âgées parlent généralement à une intensité plus élevée étant donné la perte de sensibilité auditive. Ainsi, dans la mesure où l'hypothèse décrite précédemment est effective, ce facteur, en plus de la pression de relaxation, a pu influencer les données.

3.2 La phase expiratoire

Dans la respiration au repos, l'expiration se termine environ au moment où le système respiratoire a retrouvé son état d'équilibre, c'est-à-dire au NRE (Comroe, 1966). Le segment expiratoire couvre alors environ 10% CV. Lors d'un cycle respiratoire normal pour la parole, le **groupes de souffle**⁶ s'étend généralement sur 10% à 20% CV (Mitchell, Hoit, & Watson, 1996; Watson & Hixon, 1985; Hoit et al. 1996; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976) et occasionnellement jusqu'à 30% CV.

La littérature met en évidence une grande variabilité intra et inter-sujets quant au volume pulmonaire atteint à la fin de l'expiration (Shea & Guz, 1991; Winkworth et al., 1994, 1995). Par exemple, dans une tâche de parole spontanée, Winkworth et collaborateurs (1995) ont enregistré des volumes pulmonaires à la fin des groupes de souffle variant entre 64% CV et 14% CV. L'ensemble des études sont contradictoires à ce niveau. Certaines démontrent que l'expiration se termine le plus souvent au-dessus du NRE ou au niveau de la NRE (Russell & Stathopoulos, 1988; Hoit & Hixon, 1987; Watson & Hixon, 1985; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976). Elle peut cependant s'étendre, de façon plus ou moins importante, à l'intérieur de la CRF (Loudon, Lee, & Holcomb, 1988; Bouhuys, Proctor, & Mead, 1966; Hoit et al., 1989, 1996; Horii & Cooke, 1978;

⁶ Le groupe de souffle réfère à la phase expiratoire du cycle respiratoire lors de la parole.

Russell & Stathopoulos, 1988; Wilder, 1983; Hoit & Hixon, 1987; Winkworth et al., 1994, 1995; Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Le contenu des tâches à exécuter est très variable d'une étude à l'autre. Néanmoins, l'ensemble des données tend à prouver l'effet du contenu linguistique de l'énoncé sur les volumes pulmonaires. Un énoncé plus long, prononcé sur un seul groupe de souffle, résultera en un plus grand volume d'air expiré. Celui-ci se terminera donc à un volume pulmonaire plus bas (Warner, Waggener, & Kronauer, 1983; Wilder, 1983; Hodge & Rochet, 1989; Horii & Cooke, 1978; Winkworth et al. 1995; Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Ceci constitue un indice de lien entre les structures neurologiques responsables du contrôle respiratoire lors de la parole et les structures corticales responsables de la formulation du message. Winkworth et collaborateurs (1995) avancent l'hypothèse que: *«dans la parole spontanée, un groupe de souffle reflète une seule unité de sens.»* (p.11).

Durant la période phonatoire, une plus grande quantité d'air est dépensée chez les personnes âgées (environ 32% CV chez les sujets de Sperry et Klich, 1992). Hoit et Hixon (1987) supposent que cette dépense d'air accrue est attribuable à une diminution de l'efficacité glottique.

3.3 Relation entre l'intensité vocale et les volumes pulmonaires

Comme nous le savons, l'intensité de notre voix est directement reliée à la grandeur de la pression sous-glottique (Holmberg, Hillman, & Perkell, 1988; Isshiki, 1964) Cette dernière varie approximativement d'un minimum de 2-3 cm H₂O à faible intensité jusqu'à un maximum de 20 cm H₂O ou davantage à plus forte intensité (Lieberman, Knudson, & Mead, 1969). La relation entre la pression sous-glottique requise à une intensité vocale élevée est illustrée à la figure 9 (p53). Les études classiques démontrent qu'une forte intensité vocale est associée à une augmentation du volume pulmonaire atteint à la fin de l'inspiration (Hixon, Goldman, & Mead, 1973, 1976; Bouhuys, Proctor, & Mead, 1966; Stathopoulos & Sapienza, 1993, 1997; Russell & Stathopoulos, 1988; Loudon, Lee, & Holcomb, 1988) de même qu'à la fin de l'expiration (Hixon,

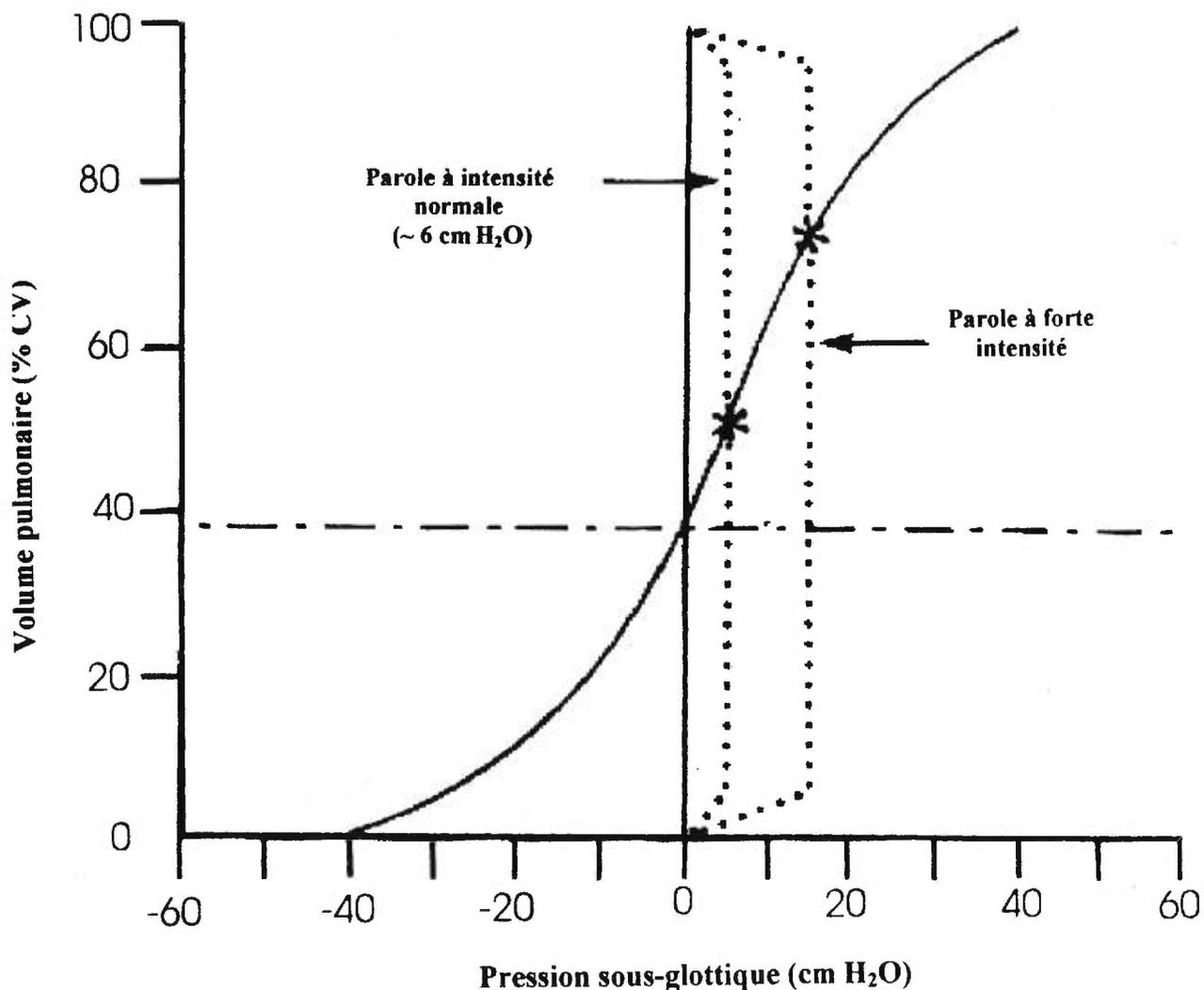


Figure 9: Courbe de la pression de relaxation au cours de la phonation à une intensité confortable et à une intensité élevée. La pression sous-glottique requise tout au long du cycle respiratoire est représentée par les lignes verticales en pointillé. Elle est ici de 6 cm H₂O pour produire une parole à intensité confortable et de 15 cm H₂O pour une intensité élevée. La grandeur de la force musculaire à fournir à tout moment pour maintenir cette pression sous-glottique peut être inférée à partir du graphique. Elle correspond à l'écart entre la pression de relaxation et la pression sous-glottique à un volume pulmonaire donné. (Figure non publiée, utilisée avec la permission de David H. McFarland)

Goldman, & Mead, 1973; Russell & Stathopoulos, 1988; Bouhuys, Proctor, & Mead, 1966; Winkworth et al., 1994; Stathopoulos & Sapienza, 1993. Selon Hixon et collaborateurs (1973), même si les gens peuvent initier leurs segments phonatoires à un volume pulmonaire plus bas en fournissant simplement un effort musculaire expiratoire plus grand, ils préféreraient transférer une partie de l'effort musculaire du côté inspiratoire du cycle, afin de conserver le même apport musculaire expiratoire (Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Pour cette même raison, le segment phonatoire se terminerait à un volume pulmonaire également plus élevé. Ces données suggèrent qu'effectivement, le système cherche à amorcer la phonation à un volume pulmonaire où la pression de relaxation correspond à peu près à la pression sous-glottique requise.

3.4 Relation entre la posture et les volumes pulmonaires

Quand nous sommes debout, l'un des déterminants majeurs de la position d'équilibre adoptée par l'ensemble poumons-thorax est le contexte gravitationnel. La gravité exerce un effet caudal (vers le bas) sur les structures du système respiratoire. Sans l'apport de la gravité, la position naturelle de la cage thoracique serait plus en expansion. Son point d'équilibre serait donc différent. Lorsque la personne adopte une position différente, la gravité agit différemment sur les structures de son système respiratoire. Son effet est toujours dirigé vers le sol. Le positionnement des structures lorsque nous sommes couchés, fait en sorte que les dimensions de la cavité thoracique sont naturellement réduites. Le niveau d'équilibre des structures, qui détermine le NRE, est donc différent. En position horizontale, il se situe à environ 20% CV (alors qu'il est à environ 38% CV en position verticale) (Agostoni, 1970; Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Dans cette même position, un être humain normal inspire jusqu'à environ 30% à 50% CV et expire jusqu'à environ 20% à 35% CV (Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976). Ces segments phonatoires couvrent tout de même environ 10% à 15% CV (Hixon, Mead, & Goldman, 1976), ce qui est comparable à l'étendue de la capacité vitale utilisée pour la production d'un segment phonatoire en position verticale. Il n'existe donc pas de réelles différences entre les quantités d'air inspirée et expirée en position verticale et horizontale. Dans

cette dernière position, le cycle respiratoire normal pour la parole apparaît à des volumes pulmonaires inférieurs. Hixon et collaborateurs (1973,1976) suggèrent que les volumes pulmonaires utilisés lors de la production de la parole soient intimement reliés au NRE retrouvé dans différentes positions.

En résumé, les quantités d'air inspiré et expiré sont beaucoup plus variables lors du cycle respiratoire pour la parole. Ces différences sont, en partie, attribuable au fait que, lors de l'acte de parole, la respiration est largement influencée par la structure linguistique du discours. Malgré les grandes différences individuelles, l'inspiration se termine le plus souvent à un volume pulmonaire légèrement plus élevé lors de la parole qu'au repos. L'expiration, pour sa part, s'étend jusqu'à un volume pulmonaire avoisinant le NRE (légèrement au-dessus ou en-dessous). En position couchée, les mêmes quantités d'air sont inspirées et expirées qu'en position verticale. La respiration apparaît cependant à des niveaux plus faibles. L'être humain fonctionnerait à l'intérieur de la portion la moins exigeante de sa capacité vitale en terme d'effort musculaire à générer (Hixon, Mead, & Goldman, 1976).

Points saillants du chapitre :

- Aux extrémités de la capacité vitale, les structures respiratoires sont rigides et plus difficiles à déplacer. L'intensité est également plus difficile à contrôler à ses niveaux puisque les muscles induisent un mouvement saccadé des structures. Pour cette raison, dans la majorité des situations, la parole apparaît dans la portion médiane de la capacité vitale.
- La quantité d'air inspirée varierait en fonction du contexte précédant, c'est-à-dire où s'est terminée l'expiration antérieure, ainsi que du contexte à venir, c'est-à-dire la longueur de l'énoncé à produire.
- L'inspiration se termine généralement à un volume un peu plus élevé qu'au repos. Le volume recherché tend à coïncider approximativement avec la pression sous-

glottique requise. Ceci, sans doute pour minimiser l'apport musculaire. À une intensité plus élevée, le volume pulmonaire atteint est également plus élevé. La pression de relaxation à atteindre pour coïncider avec la pression-sous glottique est plus élevée.

- La quantité d'air expiré et le volume atteint en fin d'expiration semblent dépendre grandement de la longueur de l'énoncé à transmettre.
- En position couchée, l'ensemble des volumes atteints lors des deux phases de la respiration sont plus faibles. Les quantités d'air inspiré et expiré demeurent cependant, à peu près pareilles. C'est le NRE qui se déplace sous l'effet de la gravité. Le patron respiratoire est intimement relié à ce point d'équilibre.

4. ACTIVITÉ MUSCULAIRE NÉCESSAIRE À LA PRODUCTION DE LA PAROLE

Comme nous le savons, le maintien d'une pression sous-glottique constante tout au long de la phase phonatoire via l'activation de la musculature respiratoire, caractérise grandement la production de la parole.

Dans les années '50, Draper, Ladefoged et Whitteridge ont réalisé une étude portant sur l'activité des muscles respiratoires durant l'acte de parole (Draper, Ladefoged, & Whitteridge, 1959). Suite à leurs recherches, ces scientifiques ont élaboré une description très précise de la séquence d'activation des muscles respiratoires (Draper, Ladefoged, & Whitteridge, 1959, 1960; Ladefoged, 1962, 1963, 1964, 1967). La phase inspiratoire lors de la parole conversationnelle est, selon eux, générée par l'activation du diaphragme et des muscles intercostaux externes. En début de phase expiratoire, le diaphragme se décontracterait immédiatement et les muscles intercostaux externes poursuivraient brièvement leur activité afin de contrebalancer le surplus de pression de relaxation. Dès que la pression de relaxation n'est plus supérieure à la pression sous-glottique requise, les muscles intercostaux externes se décontracteraient complètement. Le contrôle de la cage thoracique serait alors pris en charge par les muscles intercostaux internes dont la force de contraction augmenterait à mesure que le volume pulmonaire diminue. D'autre part, les muscles abdominaux se contracteraient vers la fin des énoncés plus longs afin d'aider l'effort expiratoire des muscles intercostaux internes.

4.1 Difficultés liées à la mesure des muscles respiratoires

Cette séquence d'activation musculaire élaborée par Draper et collaborateurs, a été largement véhiculée dans la majorité des ouvrages traitant de la physiologie respiratoire pour la parole publiés dans les années '70-'80. Les études de Draper et collaborateurs présentaient cependant des limites importantes. Au fil des années, une meilleure

connaissance concernant l'acquisition de données musculaires a permis de mettre en doute la validité de leurs résultats.

Dans un premier temps, l'échantillonnage d'un groupe musculaire à partir d'un seul site est peu représentatif de l'activité de l'ensemble du groupe musculaire. Par exemple, les muscles intercostaux, situés entre les côtes et les cartilages costaux, peuvent présenter des différences régionales importantes au niveau de la pression. Hors l'échantillonnage de chaque espace intercostal peut représenter une tâche laborieuse.

D'autre part, la technique d'échantillonnage la plus courante consiste à introduire des électrodes dans les tissus musculaires en question. L'utilisation d'électrodes intramusculaires est invasive et douloureuse (Draper, Ladefoged, & Whitteridge, 1959; Munro & Adams, 1971; Adams & Munro, 1973). Celles-ci peuvent donc gêner grandement la respiration des sujets et donc fausser les données (Warren, 1988; Hixon & Weismer, 1995). D'autres chercheurs ont tenté d'utiliser des électrodes de surface pour mesurer l'activité musculaire (McFarland & Smith, 1989; Eblen, 1963; Hoshiko, 1960). Bien que cette technique ne soit pas invasive, elle pose également un problème. L'activité des muscles plus éloignés de la surface, comme le diaphragme, ne peut être enregistrée avec constance à des volumes pulmonaires impliqués dans la parole spontanée (McFarland & Smith, 1989). De plus, les données recueillies par les électrodes ne témoignent généralement pas de l'activité isolée d'un seul muscle (Eblen, 1963). En effet, plusieurs muscles peuvent être superposés l'un sur l'autre, de telle sorte que l'électrode de surface enregistre l'activité simultanée de plus d'un muscle.

Finalement, parmi la douzaine de muscles impliqués à un degré ou un autre dans l'activité du mécanisme respiratoire, certains s'avèrent très difficiles d'accès. Par exemple, les muscles abdominaux transverses, qui sont les plus profonds dans l'abdomen, s'avèrent très difficiles à atteindre. Pour ces raisons, la contribution relative de chaque muscle impliqué dans les phases inspiratoire et expiratoire de la respiration pour la parole est encore mal connue.

4.2 Données kinématiques permettant d'inférer l'activité musculaire

Depuis quelques trois décennies, un certain nombre de chercheurs ont tenté d'élucider la question du contrôle musculaire du système respiratoire pour la production de la parole. Les connaissances actuelles sur la musculature respiratoire émanent de données kinématiques. Hixon et al. (1973) ont développé une technique d'échantillonnage ne permettant pas de décrire l'apport spécifique de chaque muscle du système respiratoire mais fournissant plutôt des indications sur l'effort musculaire global de chacune des parties du tronc, lors de la parole (Mead, 1974; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976).

4.2.1 Les travaux de Hixon et collaborateurs

Suivant la terminologie utilisée par Hixon et collaborateurs (1973), le tronc est divisé en deux cavités par le diaphragme: les cavités thoracique et abdominale. Les propriétés du contenu abdominal fait en sorte que le mouvement du diaphragme et celui de l'abdomen sont étroitement liés: une contraction de l'abdomen déplace le contenu abdominal rostralement ce qui entraîne un étirement passif du diaphragme, et vice versa. Par conséquent, l'abdomen, le contenu abdominal et le diaphragme ne représentent qu'une seule unité fonctionnelle. Le tronc est donc constitué de deux unités fonctionnelles: la cage thoracique et l'ensemble abdomen-diaphragme⁷. Le mouvement de l'une ou l'autre de ces deux unités, généré par des forces musculaires et non-musculaires, peut induire un changement dans le volume des poumons (Mead, 1974; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976). Le déplacement combiné de la cage thoracique et de la paroi abdominale reflète la variation totale du volume pulmonaire.

La technique d'échantillonnage, mise au point par Hixon et ses collaborateurs consiste à mesurer le déplacement indépendant de la cage thoracique et de l'abdomen au cours du

cycle respiratoire. Le cumul du déplacement abdominal et du déplacement thoracique fournit une représentation valable des variations de la dimension des poumons (Mead, 1974).

Leur méthode d'analyse repose essentiellement sur une comparaison entre la position naturelle des deux constituants du tronc au repos, c'est-à-dire lors de la relaxation musculaire, avec leur position effectivement retrouvée lors de l'acte de parole. La différence entre la position de repos d'une structure et sa position réelle lors de la parole reflète l'application d'une force musculaire au niveau de celle-ci. De cette façon, Hixon et collaborateurs ont pu inférer l'effort musculaire global généré par la cage thoracique et l'abdomen. Par exemple, si les dimensions de l'abdomen sont plus petites qu'au repos, c'est qu'il est soumis à des forces expiratoires alors que s'il est plus grand, les forces sont inspiratoires. Le même phénomène s'applique à la cage thoracique.

Par ailleurs, la méthode de représentation des données de Hixon et collaborateurs (1973, 1976) (sur un graphique où le mouvement de la cage thoracique est opposé à celui de l'abdomen), permet de déterminer la contribution de chacune des deux parties du thorax au changement de volume pulmonaire (Hixon, 1982; Hixon, Mead, & Goldman, 1976; Hixon, Goldman, & Mead, 1973).

4.2.2 Posture particulière à la parole

Lors de la respiration au repos, la configuration du thorax est caractérisée par des dimensions abdominales légèrement inférieures à ses dimensions au repos, c'est-à-dire sans apport musculaire. La cage thoracique pour sa part adopte des dimensions plus grandes que ses dimensions réelles au repos (sans apport musculaire). Cette

⁷ L'appellation «abdomen» sera utilisée en référence à l'ensemble «abdomen-diaphragme» afin de ne pas étoffer inutilement le texte.

configuration sert à positionner mécaniquement le diaphragme afin qu'il puisse se contracter efficacement (Mead, 1974; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976).

Lors de la production de la parole, les recherches montrent que le thorax adopte également une position de base, différente de sa configuration lors du repos musculaire (Hoit et al., 1988, 1989, 1990; Stathopoulos & Sapienza, 1997; Hoit & Hixon, 1986, 1987; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976). Cette posture du thorax implique, chez un individu normal en position verticale, des dimensions de la cage thoracique plus grandes que lorsqu'il n'y a pas d'apport musculaire, pour un même volume pulmonaire. Inversement, l'abdomen est plus petit relativement à ses dimensions lors du repos musculaire, à un volume pulmonaire donné. Cette configuration ressemble à celle adoptée lors de la respiration mais elle est substantiellement amplifiée (Hoit et al., 1988, 1989, 1990; Stathopoulos & Sapienza, 1997; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976). Hixon et collaborateurs (1976) ont appelé cette configuration de base, la «**posture particulière à la parole**».

Selon les données actuelles, cette posture serait atteinte par la génération de pressions musculaires expiratoires de la part de la cage thoracique et de l'abdomen. Cependant, l'effort déployé par l'abdomen serait supérieur à celui de la cage thoracique, ce qui résulterait en une augmentation des dimensions de cette dernière (Hoit & Hixon, 1986, 1987; Hoit et al. 1988; Warren, 1988; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976). La configuration adoptée par la cage thoracique, lors de la parole, servirait à positionner les constituants de l'appareil respiratoire de telle sorte qu'ils soient en mesure de produire un effort inspiratoire ou expiratoire optimal (Hoit et al. 1988; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976; Hixon). La posture particulière à la parole prévaut tout au long du cycle respiratoire.

4.2.3 Contribution relative de la cage thoracique et de l'abdomen

De façon générale, lors de la phonation en position verticale, la cage thoracique et l'abdomen voient tous les deux leurs dimensions diminuer au fur et à mesure qu'il y a diminution du volume pulmonaire (Hixon, mead, & Goldman, 1973).

Le changement de volume pulmonaire total durant un énoncé résulte d'une grande variété de déplacements relatifs entre la cage thoracique et l'abdomen. La contribution relative de chacune des parties diffère entre les sujets, entre les tâches et même à l'intérieur d'un segment expiratoire (Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Hixon et collaborateurs suggèrent que la seule limite imposée au système respiratoire est que la combinaison de déplacements résulte en un effort inspiratoire net lors de la prise d'air et en un effort expiratoire net lors de la phase élocutoire. Par exemple, il arrive assez fréquemment que certaines personnes présentent des **mouvements paradoxaux** de la part de l'une des parties du thorax, sur une partie du segment phonatoire ou encore sur le segment en entier. Un mouvement paradoxal est un déplacement de l'une des deux parties du thorax en direction opposée au changement de volume pulmonaire (Hixon, Goldman, & Mead, 1973). Par exemple, l'abdomen se déplace en direction inspiratoire alors que le changement de volume pulmonaire net est en direction expiratoire. Ainsi, le système respiratoire réussit à générer une pression alvéolaire constante par le biais de différentes configurations du thorax, certaines s'avérant théoriquement plus efficaces que d'autres.

Règle générale, en position verticale, la cage thoracique participe beaucoup plus que l'abdomen aux variations de volume pulmonaire. Pour une même variation de volume, l'effet sur le volume pulmonaire est plus grand avec celle-ci. (Hoit et al., 1989,1990; Stathopoulos & Sapienza, 1997; Mitchell, Hoit, & Watson, 1996). La raison en est que la cage thoracique est en contact direct avec la plus grande partie de la surface des poumons (environ le $\frac{3}{4}$ de la surface), alors que l'abdomen n'est en contact qu'avec une portion restreinte des poumons via le diaphragme (Hoit, 1995). La cage thoracique peut ainsi contribuer très efficacement à l'ajustement de la pression alvéolaire

pour la production de la parole. De plus, elle contiendrait des muscles plus petits et plus rapides (Hixon, Mead, & Goldman, 1976). La prédominance de mouvements abdominaux est rare, car pour créer une même variation de volume pulmonaire, l'abdomen doit effectuer un déplacement beaucoup plus grand que la cage thoracique (Hoit et al. 1989; Stathopoulos & Sapienza, 1997; Hoit et al., 1990; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976).

4.2.4 Ajustements préphonatoires du système respiratoire

Outre sa configuration de base, le système respiratoire procède à des ajustements supplémentaires au niveau du thorax immédiatement avant le début de la phonation (Cavallo & Baken, 1985; Baken & Cavallo, 1981; Baken, Cavallo, & Weissman, 1979). Des chercheurs ont démontré qu'une variété d'ajustements sont possibles avant l'initiation vocale (McFarland & Smith, 1992; Hixon et al., 1988). Selon Hixon et collaborateurs (1988), il y aurait un degré de liberté dans les patrons d'ajustements de la cage thoracique et de l'abdomen avant la phonation. La direction des mouvements varierait d'une personne à l'autre, ainsi que chez une même personne (McFarland & Smith, 1989; Wilder, 1983; Hixon et al., 1988). McFarland et Smith ont cependant observé que certains ajustements sont plus susceptibles de survenir lorsque l'initiation vocale a lieu à un moment précis du cycle respiratoire.

Cette adaptation du système à la phase respiratoire constitue un autre signe de l'existence d'afférents respiratoires vers le centre de contrôle respiratoire pour la parole lors de la production de la parole. Ces afférents informeraient les centres supérieurs sur l'état du système respiratoire, de façon à permettre une régulation très précise de l'activité musculaire lors de l'initiation vocale. Par exemple, à haut volume pulmonaire, la pression de relaxation des structures est suffisante pour produire la phonation à une intensité normale (Smith & Loring, 1986; Rahn et al. 1946; Agostoni & Mead, 1964). Conséquemment, le thorax requiert peu ou pas d'ajustements ou de positionnements spécifiques à l'initiation vocale (McFarland & Smith, 1992). Ces ajustements pré-

phonatoires apparaissent durant la phase inspiratoire de la respiration (McFarland & Smith, 1992).

4.3 Activité musculaire inférée des données kinématiques

Les données kinématiques sur les dimensions de l'abdomen et de la cage thoracique ainsi que les pressions mesurées à l'intérieur de ces deux parties, permettent d'inférer l'activité musculaire globale de l'abdomen et de la cage thoracique (Hixon, Goldman, & Mead, 1973, 1976; Hoit et al., 1988, 1989, 1990; Winkworth et al., 1994, 1995; Stathopoulos & Sapienza, 1993). La vision actuelle de l'activité musculaire lors de la production de la parole repose donc sur des inférences issues de données kinématiques qui viennent corroborer ou infirmer les données électromyographiques déjà disponibles .

4.3.1 Musculature impliquée dans la phase inspiratoire

Lors de la phase inspiratoire de la respiration pour la parole, les muscles inspiratoires doivent vaincre plusieurs forces d'opposition afin de gonfler les poumons. Ces forces s'opposant à l'étirement des poumons, incluent les caractéristiques élastiques et la viscosité des tissus pulmonaires, la résistance occasionnée par la turbulence du flot d'air dans les voies respiratoires et l'effet de la gravité qui agit en direction expiratoire sur la cage thoracique en position verticale (Agostoni & Mead, 1964; Otis, Fenn, & Rahn, 1950).

Le diaphragme est le muscle principal responsable de l'expansion rapide du thorax pendant la phase inspiratoire pour la parole (Hixon, Mead, & Goldman, 1976; Hoit & Hixon, 1986, 1987; Hoit et al., 1988). Il serait assisté dans son action par la contraction des muscles abdominaux (Hoit, 1995; Hoit et al., 1988; Hixon, Mead, & Goldman, 1976). En effet, cette contraction produit un mouvement rostral du contenu abdominal ce qui entraîne un étirement passif du diaphragme. La configuration du diaphragme à ce moment (en forme de dôme) est celle qui lui procure le plus grand potentiel de contraction. L'effort musculaire abdominal fournirait également au diaphragme, une base ferme contre laquelle

il puisse se contracter (Hixon, Goldman, & Mead, 1973, 1976). Hoit (1995) soutient que l'étirement du diaphragme lié à la fermeté de la paroi abdominale préparent mécaniquement le diaphragme à produire une contraction rapide et vigoureuse, de telle sorte que les inspirations soient rapides lors de l'activité de la parole. Les muscles abdominaux se relâcheraient légèrement mais non complètement au fil de la phase inspiratoire (Hoit et al., 1988; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976).

Suite à leurs recherches, Hixon et collaborateurs (1976) ont émis l'hypothèse que les muscles intercostaux externes joueraient un rôle très mineur lors de l'inspiration pour la parole (Weismer, 1985). Ils ne deviennent actifs qu'à très haut volume. Weismer (1985) ajoute qu'un faible effort expiratoire de la part des muscles intercostaux internes se poursuivrait durant la phase inspiratoire. Cet effort aurait pour but de préparer le système à fournir un effort expiratoire très rapidement en début de phase expiratoire (Hixon, Mead, & Goldman, 1976; Weismer, 1985). La force de la contraction diaphragmatique réussirait toutefois facilement à vaincre le léger effort expiratoire des muscles intercostaux internes, ce qui résulterait en une expansion de la cage thoracique (Hixon, Mead, & Goldman, 1976).

4.3.2 Musculature impliquée dans la phase expiratoire

En ce qui concerne le patron d'activité musculaire pendant la phonation, les données actuelles permettraient d'affirmer que celui-ci est très différent de celui rencontré lors de la phase expiratoire de la respiration au repos (Hixon, 1973; von Euler, 1982, 1986). La principale différence tiendrait à l'importance de l'implication des muscles expiratoires. Lors de la phase expiratoire de la respiration au repos, la pression alvéolaire positive est générée principalement par les caractéristiques de rappel des structures respiratoires (Agostoni & Mead, 1964). L'activité musculaire, durant cette phase, se limite à une légère activation de la musculature inspiratoire, afin de freiner les caractéristiques de rappel des structures, associée à une légère contraction abdominale (Hoit, 1995). Les muscles intercostaux internes n'interviendraient pas durant la respiration au repos. L'effort

musculaire expiratoire est donc relativement faible, car assumé uniquement par une faible contraction abdominale.

Les muscles expiratoires jouent un rôle beaucoup plus actif dans la génération d'une pression expiratoire pour la phonation (Hixon, 1973). La force musculaire expiratoire pendant la parole, serait fournie par les muscles abdominaux et par les muscles intercostaux internes (McFarland & Smith, 1989; Eblen, 1963; Draper, Ladefoged, & Whitteridge, 1959; Adams & Munro, 1973). En comprimant le contenu abdominal, les muscles abdominaux fournissent une base stable contre laquelle la cage thoracique peut se contracter afin d'élever la pression alvéolaire. La pression musculaire expiratoire générée par la cage thoracique est alors principalement dirigée vers les voies aériennes supérieures (Hixon, 1973; Hixon, Goldman, & Mead, 1973, 1976; Weismer, 1985). La compression de l'abdomen étire également le diaphragme vers le haut et le place de façon optimale pour se contracter efficacement. Finalement, elle entraîne un élargissement de la cage thoracique comme on peut le constater lorsque l'on presse mécaniquement l'abdomen (avec nos mains par exemple). Hoit (1995) prétend que cette expansion de la cage thoracique entraîne une élongation des muscles intercostaux ce qui augmenterait leur potentiel de contraction pour générer des changements rapides de pression. Ces changements sont nécessaires à la modulation des éléments prosodiques de l'énoncé. La compression de la cage thoracique par les muscles intercostaux internes lors de la phase expiratoire, sert donc à générer et moduler le flot expiratoire (Draper, Ladefoged, & Whitteridge, 1959).

D'autre part, lorsque l'activité vocale débute à un volume pulmonaire supérieur à 50-60% CV, l'activité inspiratoire du diaphragme se poursuivrait en phase expiratoire afin de contrebalancer une partie de la pression de relaxation en excès (tel que vu dans le chapitre portant sur la génération d'une pression constante). Son activité diminuerait progressivement. À intensité confortable, à environ 60% de la capacité vitale, la pression de relaxation est suffisante pour générer la pression sous-glottique requise. Les travaux de Hixon et collaborateurs (1976) tendent à démontrer que le thorax n'est pas musculairement inactif pour autant. Il produirait plutôt un effort musculaire net nul, c'est-à-dire que l'effort inspiratoire fourni par les muscles de la cage thoracique et l'effort expiratoire fourni par les

muscles de l'abdomen se contrebalanceraient parfaitement (Hixon, Mead, & Goldman, 1976).

4.4 Relation entre la posture et la musculature impliquée dans la parole

Comme nous le savons, la gravité agit sur les structures du thorax de telle sorte que les niveaux pulmonaires sont affectés. Par exemple, en position verticale, la gravité exerce une influence expiratoire sur la cage thoracique, car les côtes, attirées vers le sol, ont une tendance naturelle à diminuer leurs dimensions (Hoit, 1995; Hixon, 1973). Par ailleurs, l'influence de la gravité sur l'abdomen est en direction inspiratoire. En effet, le contenu abdominal se positionne le plus caudalement possible et pousse sur la paroi abdominale vers l'extérieur. Puisque le diaphragme suit le mouvement des viscères, il a tendance à devenir plus plat. Les muscles abdominaux devront donc se contracter tout au long du cycle respiratoire afin de positionner optimalement le diaphragme pour une contraction (Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976).

En position horizontale, la gravité agit en direction expiratoire sur les deux parties du thorax. La cage thoracique, attirée vers le sol, tend toujours à adopter des dimensions inférieures. Cependant, le contenu abdominal se répartit horizontalement sur une plus grande surface et ne pousse plus sur l'abdomen, mais plutôt sur le diaphragme. Celui-ci adopte donc naturellement une position qui lui est optimale. L'abdomen n'a donc pas à assumer cette fonction lors de la respiration au repos et en parole, en position couchée (Hixon, 1973; Hixon, Mead, & Goldman, 1973, 1976; Hoit, 1995).

En position couchée, les muscles abdominaux seraient donc décontractés tout au long du cycle respiratoire. Lors de la parole, la phase inspiratoire serait alors contrôlée essentiellement par le diaphragme et la phase expiratoire par les muscles intercostaux internes (Hixon, Mead, & Goldman, 1976; Hoit et al., 1988; Hoit, 1995). L'abdomen deviendrait cependant actif à bas volume pulmonaire, c'est-à-dire à la fin des longs énoncés (Hixon, Mead, & Goldman, 1976; Hoit et al. 1988).

Bref, lors de la production de la parole, le thorax adopte une position de base tout au long du cycle respiratoire, de telle sorte que cage thoracique est plus grande et l'abdomen plus petit qu'ils ne le seraient sans apport musculaire. Il y a donc continuellement un apport musculaire de fourni de la part des structures du thorax. D'autre part, ces deux parties voient leurs dimensions réduites lors de la phonation. La cage thoracique participerait cependant davantage au changement de volume des poumons. En position horizontale, la gravité agit différemment sur les structure de telle sorte qu'une contraction abdominale n'est pas nécessaire. Finalement, avant l'initiation du groupe de souffle, le thorax procéderait à de petits ajustements supplémentaires dans le positionnement de ses structures. Ces modifications varieraient en fonction du moment dans le cycle où elles apparaissent.

Nous ne connaissons pas encore de façon certaine, l'ensemble des muscles impliqués dans la production de la parole. Les données électromyographiques et kinématiques actuelles tendent à démontrer que la phase expiratoire est caractérisée par une activité expiratoire de la part de la cage thoracique et de l'abdomen. Au niveau de la cage thoracique, l'effort expiratoire serait généré par les muscles intercostaux internes. La phase inspiratoire serait, pour sa part, caractérisée par une faible activité expiratoire au niveau du thorax et de l'abdomen, associée à un effort inspiratoire important fourni par la contraction rapide du diaphragme. L'ensemble de ces forces résulterait en un effort net inspiratoire.

Points saillants du chapitre :

- À ce jour, l'activité musculaire lors de la production de la parole est grandement inférée de données kinématiques. En effet, en comparant chaque structure lors de la production de la parole et lors du repos musculaire, il est possible de déterminer le sens et la grandeur de l'effort musculaire générée par les muscles des structures.

- Les données kinématiques permettent d'observer une posture spécifique à la parole , où la cage thoracique est en expansion et l'abdomen en contraction, par rapport à leur état respectif lors de la relaxation musculaire. Ainsi, les deux structures du tronc fournissent un effort musculaire expiratoire afin d'induire ce positionnement.
- Règle générale, la cage thoracique participe plus que l'abdomen aux variations de volume pulmonaire car cette dernière est en contact avec une plus grande superficie des poumons que l'abdomen.
- Outre la posture spécifique à la parole, le système respiratoire procéderait à de petits ajustements au niveaux du thorax avant l'initiation de la phonation. Ces ajustements seraient variables d'une personne à l'autre.
- Lors de la phase inspiratoire, le diaphragme agirait à titre de principal muscle inspiratoire. Il serait assisté de la contraction des muscles abdominaux. Les muscles abdominaux externes ne seraient activés qu'à des volumes pulmonaires extrêmes.
- Lors de la phase expiratoire, la force musculaire expiratoire serait principalement fournie par les muscles abdominaux et les intercostaux internes. À très haut volume pulmonaire, l'activité inspiratoire du diaphragme se poursuivrait en phase expiratoire afin de freiner le retour des structures à leur position d'équilibre. En position horizontale, l'abdomen serait inactif tout au long du cycle respiratoire étant donné l'effet de la gravité sur celui-ci.

5. LA VENTILATION AU COURS DE L'ACTE DE PAROLE

Tel que discuté dans les sections antérieures, le patron respiratoire, pendant la parole, est très différent de celui rencontré lors de la respiration au repos. Entre autres, nous inspirons un plus grand volume d'air en moins de temps et expirons plus longtemps avec un débit moins grand, apparemment de façon à ce que la phonation soit maintenue avec un minimum d'interruptions (Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998; Bunn & Mead, 1971). Les échanges gazeux à l'interface alvéolaire doivent se poursuivre même durant la parole afin d'assurer la survie de l'être humain. Toutefois, les différences dans le patron respiratoire sont susceptibles d'affecter la ventilation-minute¹ du système respiratoire et par conséquent, la régulation des concentrations gazeuses et du pH extracellulaire. Les études vérifiant une telle hypothèse sont peu nombreuses.

Lors de la parole normale, il apparaît que l'équilibre des concentrations gazeuses dans le sang et du pH extracellulaire n'est que peu perturbé par rapport à la respiration végétative (Bunn & Mead, 1971; Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998). Dans le cadre d'une étude récente, Russell et collaborateurs (1998) ont noté chez 24 sujets lisant à une intensité jugée confortable, une augmentation de la pression partielle du CO₂ à la fin de l'expiration par rapport aux valeurs enregistrées au cours de la respiration au repos. Cette augmentation de la pression partielle, passant d'en moyenne 37,3 mm Hg au repos à 38,5 mm Hg lors de la parole, reflète une légère augmentation de la concentration de CO₂ dans le sang artériel et donc un léger état d'hypoventilation. La ventilation-minute, quant à elle, demeure sensiblement la même lors de la parole (Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998). Ces données sont contradictoires à celles obtenues par Bunn et Mead (1971), qui témoignent plutôt d'une augmentation de la pression partielle du CO₂ à la fin de la phase expiratoire démontrant ainsi un léger état d'hyperventilation. Chez leurs sujets, la ventilation-minute augmente légèrement lors de la parole. Les sujets de Bunn & Mead (1971) exécutaient cependant une tâche moins naturelle que ceux Russell & al. (1997), car le contenu phonémique du texte à lire était contrôlé alors que chez les seconds, il ne l'était pas. En

fait, les valeurs de pression partielle du CO₂ obtenues dans le cadre de ces deux recherches se situent dans l'étendue normale des pressions enregistrées lors de la ventilation au repos (Shea et al., 1987 cité dans Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998). Les différences sont sans doute attribuables à la méthodologie utilisée (Bunn & Mead, 1971; Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998). Il apparaît donc que la ventilation ne serait pas substantiellement altérée par la production de la parole à une intensité normale.

Plusieurs chercheurs ont étudié les perturbations ventilatoires imposées au système respiratoire au repos et en parole lors d'un effort physique (Doust & Patrick, 1981; Otis & Clark, 1962) ou de l'inspiration d'une grande quantité de CO₂ (Otis & Clark, 1962; Doust & Patrick, 1981; Phillipson et al., 1978; Bunn & Mead, 1971). Ces recherches nous renseignent sur le contrôle ventilatoire du système respiratoire. Entre autres, Phillipson et collaborateurs (1978) ont réalisé une expérience au cours de laquelle les sujets portaient un masque hermétiquement fermé sur leur bouche et inspiraient le même air pendant 4 à 5 minutes. Qu'ils respirent calmement ou qu'ils parlent, la quantité d'O₂ dans l'air diminue continuellement puisqu'il est consommé par l'organisme et la quantité de CO₂ augmente proportionnellement puisqu'il est rejeté par l'organisme. Face à cette augmentation de CO₂ inspiré, les chercheurs ont remarqué que la ventilation-minute augmente considérablement lors de la respiration au repos alors que pendant la parole, elle augmente également mais beaucoup moins rapidement (Gallego & Camus, 1987; Patrick & Hale, 1987; Bunn & Mead, 1971). La réponse ventilatoire du système respiratoire à une augmentation de CO₂ est donc beaucoup moins grande lors de la parole qu'au repos. Cette augmentation de la ventilation-minute serait environ 3 à 3,5 fois plus grande au repos que durant la phonation (Phillipson et al., 1978; Bunn & Mead, 1971). La faible augmentation ventilatoire à une augmentation de CO₂, lors de la parole, se réalise par le prolongement de la durée inspiratoire dont le débit moyen demeure à peu près constant. Au contraire, cette réponse, au cours de la respiration au repos, est caractérisée par une augmentation graduelle de la durée et du débit d'air inspiratoire plus courts (Patrick & Hale, 1987; Phillipson et al. 1978).

¹La **ventilation-minute (L.min⁻¹)** correspond au volume d'air total qui pénètre dans les poumons à chaque minute. Elle se mesure en multipliant la fréquence respiratoire par le volume courant

Phillipson et al. (1978) ont également observé un changement très rapide de la réponse ventilatoire à une inspiration de CO₂ lorsque les sujets passent de la respiration spontanée à la parole et vice versa (Doust & Patrick, 1981; Phillipson et al. 1978). Cette même réponse ventilatoire, inférieure lors de la parole, a également été notée lors de l'augmentation de l'effort physique (Doust & Patrick, 1981). Dans ces conditions, la parole serait associée à l'introduction de plus en plus fréquente de segments expiratoires non-phonatoires (Doust & Patrick, 1981).

Points saillants du chapitre :

- Dans certaines conditions, les concentrations gazeuses dans le sang et le pH extracellulaire, lors de la parole, peuvent différer significativement des concentrations normales au repos, de l'organisme (Phillipson et al., 1978; Mead & Bunn, 1974; Doust & Patrick, 1981; von Euler, 1987; Bunn & Mead, 1971). La réponse ventilatoire à ce déséquilibre n'est toutefois pas très importante lors de la parole. Nous pouvons poser l'hypothèse qu'au cours de la phonation dans des conditions ventilatoires exigeantes, la ventilation est réduite à un niveau approprié à la production fluide de la parole, c'est-à-dire à un niveau permettant un faible débit expiratoire.
- Pour la parole, l'augmentation ventilatoire rencontrée dans des conditions exigeantes ne permet pas le maintien homéostatique des concentrations gazeuses. L'équilibre homéostatique des concentrations gazeuses serait alors substantiellement négligé. Le déficit ventilatoire ainsi créé serait partiellement comblé par l'introduction d'expirations non-phonatoires rapides (Bunn & Mead, 1971; Phillipson et al., 1978; Doust & Patrick, 1981; Russel, Cerny, & Stathopoulos, 1998).

6. CONTRÔLE NEURAL DE LA RESPIRATION POUR LA PAROLE

Le contrôle des activités respiratoires émane de structures neurologiques. Se sont ces structures qui sont responsables de générer le patron respiratoire décrit tout au long de ce document. Le centre de contrôle respiratoire lors de la respiration au repos est bien documenté comparée à celui lors de la respiration pour la parole.

Les données expérimentales chez les humains et les animaux ont démontré que pendant la respiration au repos, l'activité des muscles respiratoires est contrôlée par des influx nerveux en provenance du tronc cérébral (von Euler, 1983, 1986, 1987). C'est en effet dans la formation réticulée du bulbe rachidien et de la protubérance, deux structures du tronc cérébral, que se trouve le centre de contrôle du système respiratoire appelé **centre respiratoire** (Kalia, 1981). Ce centre est formé de trois noyaux (Kalia, 1981) dont la fonction diffère: 1) le centre de rythmicité bulbaire (von Euler, 1983, 1986); 2) le centre pneumotaxique (Fluck, 1966) et le centre apneustique; ces deux derniers se situant dans la protubérance. Le centre de rythmicité bulbaire est responsable de contrôler le rythme de base de la respiration (Mitchell, 1977). Les influx nerveux qu'il génère se rendent aux muscles respiratoires via les nerfs phréniques et intercostaux. Le centre de rythmicité bulbaire est appuyé dans sa tâche par les deux autres noyaux. Ceux-ci veillent au contrôle adaptatif du patron de base en lui transmettant des influx stimulants ou inhibiteurs. Cette structure contient tous les circuits neuraux nécessaires à la génération et au maintien d'un patron respiratoire régulier (von Euler, 1986, 1987). Le patron respiratoire de base est susceptible d'être modifié afin de rencontrer les besoins métaboliques de l'organisme. Pour ce faire, le centre respiratoire reçoit des informations afférentes en provenance des mécanorécepteurs sensibles à l'étirement (von Euler, 1981, 1983, 1987) et des chimiorécepteurs sensibles aux changements de concentrations gazeuses dans le sang. Ceux-ci sont situés dans les poumons, les voies respiratoires, les articulations et les muscles du système respiratoire (Remmers & Bartlett, 1977; Shannon, 1980). Les influx nerveux provenant de ces récepteurs, adaptent le patron respiratoire de base, aux changements de commande ventilatoire et aux perturbations de la mécanique respiratoire (Newsom Davis &

Stagg, 1975; von Euler, 1981). D'autres influx nerveux en provenance du cortex cérébral nous permettent de modifier volontairement notre respiration (pour s'abstenir de respirer sous l'eau par exemple) (von Euler, 1987; Hugelin, 1986).

Les détails des circuits neuraux responsables du contrôle de la respiration pour la parole ne sont pas aussi bien connus. Les structures cérébrales et leur fonctionnement sont difficilement observables chez l'humain en état d'éveil, tel que requis pour la parole. Toutefois, en s'appuyant sur les particularités du fonctionnement respiratoire lors de la parole, les chercheurs ont pu formuler certaines hypothèses concernant les mécanismes responsables de ce contrôle.

Une première possibilité serait que les mêmes mécanismes neuraux contrôlent les muscles respiratoires durant la parole et la respiration au repos. Ces mécanismes seraient, par contre, utilisés différemment. Par exemple, des voies afférentes, en provenance du cortex cérébral, rejoindraient une partie différente du centre respiratoire pour le contrôle des muscles respiratoires pour la parole. L'excitation de différentes parties du centre respiratoire donnerait lieu à différents patrons d'activité respiratoire durant la parole et le repos.

La seconde possibilité est celle qui a reçu le plus d'attention. Elle suggère que les mécanismes neuraux qui contrôlent les muscles respiratoires pour la parole soient distincts de ceux qui contrôlent la respiration spontanée (Phillipson et al., 1978; von Euler, 1982, 1986; Hugelin, 1986). Entre autres, lors de la parole, les structures corticales (par exemples l'aire de Broca) seraient grandement impliquées dans le contrôle de la musculature respiratoire (von Euler, 1982; Hugelin, 1986). Le lien entre le volume inspiratoire et la longueur de l'énoncé subséquent, de même que les ajustements pré-phonatoires des structures du tronc, ne constituent que quelques-uns des indices à l'intérieur du patron respiratoire même, qui soutiennent l'hypothèse d'une implication des structures corticales dans le contrôle respiratoire pour la parole. Les influx, en provenance de ces structures, seraient véhiculés par des voies cortico-spinales et cortico-bulbaires (Plum, 1974; von

Euler, 1982; Hugelin, 1986). D'autre part, Carrive et collaborateurs (1987) ont réussi à provoquer des vocalisations par des micro-injections d'acides aminées dans une certaine région de la substance grise périaqueducule du mésencéphale chez des chats. Ces micro-injections induisent la génération de patrons moteurs au niveau des muscles respiratoires, laryngés et phonatoires. Carrive et collaborateurs ont avancé l'idée que cette structure du mésencéphale serait responsable de la génération et de la coordination des patrons moteurs respiratoire et laryngé pour la parole (Carrive, Dampney, & Bandler, 1987; Davis et al., 1996). Winkworth et collaborateurs (1994), ont complété cette hypothèse en ajoutant que cette structure recevrait des afférences des structures corticales. Les structures corticales seraient responsables entre autres, de l'anticipation de la quantité d'air inspirée avant la phonation. Celles-ci transmettraient l'information au centre de contrôle respiratoire pour la parole dans le tronc cérébral, afin que celui-ci puisse générer la commande appropriée.

Il existe d'autres évidences montrant que différents mécanismes neuraux sont responsables du rythme respiratoire régulier au repos et de la coordination de l'activité des muscles respiratoires durant la phonation. Par exemple, dans une étude comparative des caractéristiques spectrales des données électromyographiques du diaphragme chez l'humain, lors de la parole et au repos, Smith et Denny (1990) ont démontré que les patrons respiratoires pendant la parole ne peuvent être induits par le centre respiratoire du tronc cérébral. En effet, lors de la parole, ces chercheurs ont constaté l'absence de fortes fréquences d'oscillation (60-110 Hz). Or, ces fortes fréquences sont caractéristiques du signal émis par les influx nerveux en provenance du centre de rythmicité bulbaire vers le diaphragme (Smith & Denny, 1990). D'autre part, la sensibilité réduite du système à une augmentation de la commande ventilatoire durant la parole, serait causée par la suppression des voies réflexes chimioréceptives opérant généralement sur le centre de rythmicité bulbaire (Phillipson et al., 1978). Ces arcs réflexes agissent normalement pour ajuster le patron respiratoire aux variations de concentrations gazeuses dans le sang (Newsom Davis & Stagg, 1975). L'hypothèse a été émise à l'effet que durant la parole, il s'effectuerait un transfert progressif du site de contrôle des muscles respiratoires, délaissant le centre respiratoire situé dans le tronc cérébral, pour un système de contrôle plus volontaire

(Phillipson et al., 1978; von Euler, 1982, 1986). Ce transfert du site de contrôle neurologique pour les commandes volontaires impliquerait donc l'inhibition des mécanismes de contrôle respiratoire du tronc cérébral telles que les voies réflexes chimioréceptives (Phillipson et al., 1978; von Euler, 1982, 1986). Conséquemment, en condition de demande métabolique accrue, tel que pendant un effort physique, le patron respiratoire pour la parole peut entrer en conflit avec une régulation adéquate des concentrations gazeuses dans le sang (Doust & Patrick, 1981; von Euler, 1982).

L'influence des structures corticales et sous-corticales pour le contrôle de la parole a pu être mis en évidence grâce à des études cliniques chez des patients humains dont les patrons respiratoires sont fortement perturbés par différentes lésions cérébrales. Par exemple, il existe un syndrome clinique chez l'humain dans lequel le contrôle automatique du système respiratoire est affecté et la ventilation est maintenue uniquement par le contrôle volontaire des muscles respiratoires (Nathan, 1963; Severinghaus & Mitchell, 1962). Ces patients doivent être ventilés artificiellement durant le sommeil, sans quoi, ils présentent des périodes d'apnée s'avérant fatales (Severinghaus & Mitchell, 1962). Ce syndrome résulte d'une lésion bilatérale du quadrant ventrolatéral de la colonne cervicale où passent les voies descendantes provenant du centre respiratoire du tronc cérébral (Nathan, 1963). À l'inverse, d'autres maladies chez l'homme affectent sélectivement le contrôle volontaire des muscles respiratoires, alors que le contrôle automatique pour la ventilation est préservé (Newsom Davis & Stagg, 1975), par exemple, chez les patients atteints du «locked-in syndrom». Des lésions corticales affectent aussi le contrôle volontaire des muscles respiratoires. Par exemple, les patients hémiplésiques présentent une étendue limitée de mouvements volontaires de la cage thoracique et de l'abdomen dues à une lésion corticale controlatérale (Fluck, 1966). Cependant, la respiration végétative est préservée chez ces derniers.

Points saillants du chapitre :

Les deux hypothèses quant au contrôle neural des structures respiratoires sont :

- Les structures neurales responsables du contrôle de la respiration lors de la parole seraient les mêmes qu'au repos. Cependant, elles seraient utilisées différemment.
- La respiration métabolique et la respiration pour la parole seraient sous l'influence de deux systèmes de contrôle neurologiques différents. Lors de la parole, le site précis du contrôle respiratoire n'est pas connu. Des indices laissent croire que certaines structures corticales ainsi qu'une partie de la substance grise périaqueducale située dans le mésencéphale, seraient impliquées dans ce contrôle. Cette hypothèse est actuellement la plus reconnue.

RÉFÉRENCES

Abbs J. (1985). Motor impairment differences in orofacial and respiratory speech control with cerebellar disorders: A response to Hixon and Hoit (1984). *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 50, 306-312.

Abbs JH, Hunker CJ, & Barlow SM. (1983). Differential speech motor subsystem impairments with suprabulbar lesions: Neurophysiological framework and supporting data. In W. Berry (Ed.), *Clinical Dysarthria*. (pp. 21-56). San Diego: College-Hill Press.

Adams C & Munro RR. (1973). The relationship between internal intercostal muscle activity and pause placement in the connected utterance of native and non-native speakers of English. *Phonetica*, 28, 227-250.

Agostoni E. (1970). Dynamics. In E.J. Campbell, E. Agostoni, & J. Newsom Davis (Eds.), *The Respiratory Muscles: Mechanics and Neural Control*. Philadelphia: W.B. Saunders.

Agostoni E & Mead J. (1964). Statics of the respiratory system. In W.O. Fenn & H. Rahn (Eds.), *Handbook of Physiology; Respiration, Sect.3, Vol.1*. (pp. 387-409). Washington DC: American Physiological Society.

Baken RJ. (1980). Respiratory mechanisms: Introduction and overview. In V. Lawrence (Ed.), *Transcripts of the Eighth Symposium on Care of the Professional Voice, Part II: Respiratory and Phonatory Control Mechanisms*. (pp. 9-13). New York: The Voice Foundation.

Baken RJ & Cavallo SA. (1980). Chest wall preparation for phonation in untrained speakers. In V. Lawrence (Ed.), *Transcripts of the Eighth Symposium on Care of the Professional Voice, Part II: Respiratory and Phonatory Control Mechanisms*. (pp. 19-24). New York: The Voice Foundation.

Baken RJ & Cavallo SA. (1981). Prephonatory chest wall posturing. *Folia Phoniatrica*, 33, 193-203.

Baken RJ, Cavallo SA, & Weissman KL. (1979). Chest wall movements prior to phonation. *Journal of Speech and Hearing Research*, 22, 862-872.

Benchetrit G, Shea SA, Dinh TP, Bodocco S, Baconnier P, & Guz A. (1989). Individuality of breathing patterns in adults assessed over time. *Respiration Physiology*, 75, 199-209.

Boiten F. (1993). Component analysis of task-related respiratory patterns. *International Journal of Psychophysiology*, 15, 91-104.

- Boiten F. (1998). The effects of emotional behaviour on components of the respiratory cycle. *Biological Psychology*, 49, 29-51.
- Boiten FA, Frijda NH, & Wientjes CJ. (1994). Emotions and respiratory patterns: Review and critical analysis. *International Journal of Psychophysiology*, 17, 103-128.
- Boliek CA, Hixon TJ, Watson PJ, & Morgan WJ. (1996). Vocalization and breathing during the first year of life. *Journal of Voice*, 10, 1-22.
- Boliek CA, Hixon TJ, Watson PJ, & Morgan WJ. (1997). Vocalization and breathing during the second and third years of life. *Journal of Voice*, 11, 373-390.
- Bouhuys A, Proctor D, & Mead J. (1966). Kinetic aspects of singing. *Journal of Applied Physiology*, 21, 483-496.
- Bunn JC & Mead J. (1971). Control of ventilation during speech. *Journal of Applied Physiology*, 31, 870-872.
- Burger EJ, Peterson N, Mead J, & Wisnieski K. (1969). Method for measuring lung gas volume. *Journal of Applied Physiology*, 27, 721-725.
- Carrive P, Dampney RAL, & Bandler R. (1987). Excitation of neurones in a restricted portion of the midbrain periaqueductal grey elicits both behavioural and cardiovascular components of the defence reaction in the unanaesthetised decerebrate cat. *Neuroscience Letters*, 81, 273-278.
- Comroe JH. (1966). The main functions of the pulmonary circulation. *Circulation*, 33, 146-158.
- Conrad B & Schönle P. (1979). Speech and respiration. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 226, 251-268.
- Conrad B, Thalacker S, & Schönle P. (1983). Speech respiration as an indicator of integrative contextual processing. *Folia Phoniatica*, 35, 220-225.
- Davis PJ, Zhang SP, Winkworth A, & Bandler R. (1996). Neural control of vocalisation: Respiratory and emotional influences. *Journal of Voice*, 10, 23-38.
- Denot-Ledunois S, Vardon G, Perruchet P, & Gallego J. (1998). The effect of attentional load on the breathing pattern in children. *International Journal of Psychophysiology*, 29, 13-21.
- De Troyer A. (1983). Mechanical role of the abdominal muscles in relation to posture. *Respiration Physiology*, 53, 341-353.

- De Troyer A & Loring S. (1986). Action of the respiratory muscles. In A. Fishman, P. Macklem, J. Mead, & S. Geiger (Eds.), *Handbook of Physiology: Vol. 3, Sect. 3: The Respiratory System*. (pp. 443-461). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Doust JH & Patrick JM. (1981). The limitation of exercise ventilation during speech. *Respiration Physiology*, 46, 137-147.
- Draper MH, Ladefoged P, & Whitteridge D. (1959). Respiratory muscles in speech. *Journal of Speech and Hearing Research*, 2, 16-27.
- Draper MH, Ladefoged P, & Whitteridge D. (1960). Expiratory pressures and air flow during speech. *British Medical Journal*, 11, 1837-1843.
- Eblen R. (1963). Limitations of the use of surface electromyography in studies of speech breathing. *Journal of Speech and Hearing Research*, 6, 3-18.
- Fluck DC. (1966). Chest movements in hemiplegia. *Clinical Science*, 31, 383-388.
- Gallego J & Camus JF. (1987). Comparison of ventilatory strategies during automatic and voluntary breathing. In C. von Euler & M. Katz-Salamon (Eds.), *Respiratory Psychophysiology*. (pp. 93-101). Stockholm: Stockton Press.
- Goldman MD & Mead J. (1973). Mechanical interaction between the diaphragm and rib cage. *Journal of Applied Physiology*, 35, 197-204.
- Goldman-Eisler F. (1955). Speech breathing activity: A measure of tension and affect during interviews. *British Journal of Psychology*, 46, 53-63.
- Goldman-Eisler F. (1956). Speech-breathing activity and content in psychiatric interview. *British Journal of Psychology Medical Section*, 29, 35
- Goldman-Eisler F. (1961). The distribution of pause durations in speech. *Language and Speech*, 4, 232-237.
- Grosjean F & Collins M. (1979). Breathing, pausing and reading. *Phonetica*, 36, 98-114.
- Grosjean F & Deschamps A. (1973). Analyse des variables temporelles du français spontané II. Comparaison du français oral dans la description avec l'anglais (description) et avec le français (interview radiophonique). *Phonetica*, 28, 191-226.
- Haas F, Distenfeld S, & Axen K. (1986). Effects of perceived musical rhythm on respiratory pattern. *Journal of Applied Physiology*, 61, 1185-1191.

- Han JN, Stegen K, Cauberghs M, & Van de Woestijne KP. (1997). Influence of awareness of the recording of breathing on respiratory pattern in healthy humans. *European Respiratory Journal*, 10, 161-166.
- Hardcastle WJ. (1976). *Physiology of Speech Production*. London: Academic Press.
- Heim E, Knapp PH, Vachon L, Globus GG, & Nemetz SJ. (1968). Emotion, breathing and speech. *Journal of Psychosomatic Research*, 12, 261-274.
- Henderson A, Goldman-Eisler F, & Skarbek A. (1965). Temporal patterns of cognitive activity and breath control in speech. *Language and Speech*, 8, 236-242.
- Henderson A, Goldman-Eisler F, & Skarbek A. (1965). The common value of pausing time in spontaneous speech. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 17, 343-345.
- Hixon TJ. (1973). Respiratory function in speech. In F. Minifie, T. Hixon, & F. Williams (Eds.), *Normal Aspects of Speech, Hearing, and Language*. (pp. 73-125). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Hixon TJ. (1982). Speech breathing kinematics and mechanism inferences therefrom. In S. Grillner, B. Lindblom, J. Lubker, & A. Persson (Eds.), *Speech Motor Control*. (pp. 75-93). New York: Pergamon Press.
- Hixon TJ, Goldman MD, & Mead J. (1973). Kinematics of the chest wall during speech production: Volume displacements of the rib cage, abdomen, and lung. *Journal of Speech and Hearing Research*, 16, 78-116.
- Hixon TJ, Mead J, & Goldman MD. (1976). Dynamics of the chest wall during speech production: Function of the thorax, rib cage, diaphragm, and abdomen. *Journal of Speech and Hearing Research*, 19, 297-356.
- Hixon TJ, Putnam AHB, & Sharp JT. (1983). Speech production with flaccid paralysis of the rib cage, diaphragm, and abdomen. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 48, 315-327.
- Hixon TJ, Watson PJ, Harris FP, & Pearl NB. (1988). Relative volume changes of the rib cage and abdomen during prephonatory chest wall posturing. *Journal of Voice*, 2, 13-19.
- Hixon TJ & Weismer G. (1995). Perspectives on the Edinburgh study of speech breathing. *Journal of Speech and Hearing Research*, 38, 42-60.
- Hodge MM & Rochet AP. (1989). Characteristics of speech breathing in young women. *Journal of Speech and Hearing Research*, 32, 466-480.

- Hoit J & Hixon TJ. (1987). Age and speech breathing. *Journal of Speech and Hearing Research, 30*, 351-366.
- Hoit J, Plassman B, Lansing R, & Hixon T. (1988). Abdominal muscle activity during speech production. *Journal of Applied Physiology, 65*, 2656-2664.
- Hoit JD. (1995). Influence of body position on breathing and its implications for the evaluation and treatment of speech and voice disorders. *Journal of Voice, 9*, 341-347.
- Hoit JD, Banzett RB, Brown R, & Loring SH. (1990). Speech breathing in individuals with cervical spinal cord injury. *Journal of Speech and Hearing Research, 33*, 798-807.
- Hoit JD & Hixon TJ. (1986). Body type and speech breathing. *Journal of Speech and Hearing Research, 29*, 313-324.
- Hoit JD, Hixon TJ, Altman ME, & Morgan WJ. (1989). Speech breathing in women. *Journal of Speech and Hearing Research, 32*, 353-365.
- Hoit JD, Hixon TJ, Watson PJ, & Morgan WJ. (1990). Speech breathing in children and adolescents. *Journal of Speech and Hearing Research, 33*, 51-69.
- Hoit JD, Jenks CL, Watson PJ, & Cleveland TF. (1996). Respiratory function during speaking and singing in professional country singers. *Journal of Voice, 10*, 39-49.
- Holmberg EB, Hillman RE, & Perkell JS. (1988). Glottal airflow and transglottal air pressure measurements for male and female speakers in soft, normal, and loud voice. *The Journal of the Acoustical Society of America, 84*, 511-529.
- Horii Y & Cooke PA. (1975). Analysis of airflow and air volume during continuous speech. *Behav Res Meth Instrum, 7*, 477
- Horii Y & Cooke PA. (1978). Some airflow, volume, and duration characteristics of oral reading. *Journal of Speech and Hearing Research, 21*, 470-481.
- Hoshiko M. (1960). Sequence of action of breathing muscles during speech. *Journal of Speech and Hearing Research, 3*, 291-296.
- Hoshiko M & Blockcolsky V. (1967). A respirometric study of lung function during utterance of varying speech material. *Speech Monograph, 34*, 74-79.
- Huber JE, Stathopoulos ET, Bormann LA, & Johnson K. (1998). Effects of a circumferentially vented mask on breathing patterns of women as measured by respiratory kinematic techniques. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research, 41*, 472-478.

- Hugelin A. (1986). Forebrain and midbrain influence on respiration. In N.S. Cherniack & J.G. Widdicombe (Eds.), *Handbook of Physiology: Sec. 3. The respiratory System: Vol. II, Control of Breathing, Part 1.* (pp. 69-91). Bethesda, MD: American Physiological Society.
- Isshiki N. (1964). Regulatory mechanism of voice intensity variation. *Journal of Speech and Hearing Research*, 7, 17-29.
- Kalia MP. (1981). Anatomical organization of central respiratory neurons. *Annual Reviews of Physiology*, 43, 105-120.
- Ladefoged P. (1962). Sub-glottal activity during speech. In A. Svijarvi & P. Aalto (Eds.), *Proceedings of the Fourth International Congress of Phonetic Sciences.* (pp. 73-91). The Hague, Netherlands: Mouton & Co.
- Ladefoged P. (1963). Some physiological parameters in speech. *Language and Speech*, 6, 109-119.
- Ladefoged P. (1964). Comment on «Evaluation of methods of estimating sub-glottal air pressure». *Journal of Speech and Hearing Research*, 7, 291-292.
- Ladefoged P. (1967). *Three Areas of Experimental Phonetics.* London: Oxford University Press.
- Ladefoged P. (1974). Respiration, laryngeal activity and linguistics. In B. Wyke (Ed.), *Ventilatory and Phonatory Control Systems.* (pp. 299-307). London: Oxford University Press.
- Ladefoged P, Draper MH, & Whitteridge D. (1958). Syllables and stress. *Miscellanea Phonetica*, 3, 1-15.
- Lee L, Loudon RG, Jacobson BH, & Stuebing R. (1993). Speech breathing in patients with lung disease. *American Review of Respiratory Disease*, 147, 1199-1206.
- Lieberman P. (1967). *Intonation, Perception and Language.* Cambridge, MA: M.I.T. Press.
- Lieberman P. (1977). *Speech Physiology and Acoustics.* New York: Macmillan.
- Lieberman P, Knudson R. & Mead J. (1969). Determination of the rate of change of fundamental frequency with respect to subglottal air pressure during sustained phonation. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 45, 1537-1543.

- Loudon RG, Lee L, & Holcomb BJ. (1988). Volumes and breathing patterns during speech in healthy and asthmatic subjects. *Journal of Speech and Hearing Research*, 31, 219-227.
- Mador MJ, & Tobin MJ. (1991). Effect of alteration in mental activity on the breathing pattern in healthy subjects. *American Review of respiratory Disease*, 144, 481-487.
- Manifold JAY & Murdoch BE. (1993). Speech breathing in young adults: Effect of body type. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36, 657-671.
- Masaoka Y, & Homma I. (1997). Anxiety and respiratory patterns: Their relationship during mental stress and physical load. *International Journal of Psychophysiology*, 27, 153-159.
- McFarland DH & Lund J. (1995). The control of speech. In F.W.J. Cody (Ed.), *Studies in Physiology, Vol. 3 - Neural Control of Skilled Human Movement*. (pp. 61-74). London: Portland Press.
- McFarland DH & Smith A. (1989). Surface recordings of respiratory muscle activity during speech: Some preliminary findings. *Journal of Speech and Hearing Research*, 32, 657-667.
- McFarland DH & Smith A. (1992). Effects of vocal task and respiratory phase on prephonatory chest wall movements. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 971-982.
- Mead J. (1974). Mechanics of the chest wall. In L.D. Pengelly, A.S. Rebeck, & E.J.M. Campbell (Eds.), *Loaded Breathing*. (pp. 35-49). London: Churchill Livingstone.
- Mead J & Agostoni E. (1964). Dynamics of breathing. In W.O. Fenn & H. Rahn (Eds.), *Handbook of Physiology; Respiration, Sect.3, Vol.1*. (pp. 411-427). Washington DC: American Physiological Society.
- Mead J, Bouhuys A, & Proctor D. (1968). Mechanics generating subglottic pressure. *Annals of the New York Academy of Science*, 155, 177-181.
- Mead J & Bunn JC. (1974). Speech as breathing. In B. Wyke (Ed.), *Ventilatory and Phonatory Control Systems*. (pp. 33-38). London: Oxford University Press.
- Mitchell HL, Hoit JD, & Watson PJ. (1996). Cognitive-linguistic demands and speech breathing. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39, 93-104.
- Mitchell RA. (1977). Location and function of medullary respiratory neurons. *American Review of Respiratory Disease*, 115, 209-216.

- Munro RR & Adams C. (1971). Electromyography of the intercostal muscles in connected speech. *Electromyography*, 11, 365-378.
- Murdoch BE, Chenery HJ, Bowler S, & Ingram JCL. (1989). Respiratory function in Parkinson's subjects exhibiting a perceptible speech deficit: A kinematic and spirometric analysis. *Journal of Speech and Hearing Disorders*, 54, 610-626.
- Murdoch BE, Chenery HJ, Stokes PD, & Hardcastle WJ. (1991). Respiratory kinematics in speakers with cerebellar disease. *Journal of Speech and Hearing Research*, 34, 768-780.
- Nathan PW. (1963). The descending respiratory pathway in man. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 26, 487-499.
- Newsom Davis J & Stagg D. (1975). Interrelationships of the volume and time components of individual breaths in resting man. *Journal of Physiology*, 245, 481-498.
- Otis AB & Clark RG. (1962). Ventilatory implications of phonation and phonatory implications of ventilation. *Annals of the New York Academy of Science*, 155, 122-128.
- Otis AB, Fenn WO, & Rahn H. (1950). Mechanics of breathing in man. *Journal of Applied Physiology*, 2, 592-607.
- Patrick JM & Hale MJ. (1987). Alterations of inspiratory and expiratory control during silent and spoken speech. In C. von Euler & M. Katz-Salamon (Eds.), *Respiratory Psychophysiology*. (pp. 29-33). Stockholm: Stockton Press.
- Phillipson EA, McClean PA, Sullivan CE, & Zamel N. (1978). Interaction of metabolic and behavioral respiratory control during hypercapnia and speech. *American Review of Respiratory Disease*, 117, 903-909.
- Piiper J, Dejours P, & Rahn H. (1971). Concepts and basic quantities in gas exchange physiology. *Respiration Physiology*, 13, 292-304.
- Plum F. (1974). Cerebral control of breathing. In B. Wyke (Ed.), *Ventilatory and Phonatory Control Systems*. (pp. 208-217). London: Oxford University Press.
- Proctor DF. (1974). Breathing mechanics during phonation and singing. In B. Wyke (Ed.), *Ventilatory and Phonatory Control Systems*. (pp. 39-57). London: Oxford University Press.
- Rahn H, Otis AB, Chadwick LE, & Fenn WO. (1946). The pressure-volume diagram of the thorax and lung. *American Journal of Physiology*, 146, 161-178.

Remmers JE & Bartlett DJ. (1977). Reflex control of expiratory airflow and duration. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 42, 80-87.

Russel BA, Cerny FJ, & Stathopoulos ET. (1998). Effects of varied vocal intensity on ventilation and energy expenditure in women and men. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41, 239-248.

Russell NK & Stathopoulos E. (1988). Lung volume changes in children and adults during speech production. *Journal of Speech and Hearing Research*, 31, 146-155.

Severinghaus JW & Mitchell RA. (1962). Ondine's curse - Failure of respiratory center automaticity while awake. *Clinical Research*, 10, 122(abstract)

Shannon R. (1980). Intercostal and abdominal afferent influence on medullary dorsal respiratory group neurons. *Respiration Physiology*, 39, 73-94.

Shea SA & Guz A. (1991). Personalité ventilatoire - An overview. *Respiration Physiology*, 87, 275-291.

Shea SA, Walter J, Murphy K, & Guz A. (1987). Evidence for individuality of breathing patterns in resting healthy man. *Respiration Physiology*, 68, 331-344.

Shea SA, Walter J, Pelley C, Murphy K, & Guz A. (1987). The effect of visual and auditory stimuli upon resting ventilation in man. *Respiration Physiology*, 68, 345-357.

Smith A & Denny M. (1990). High-frequency oscillations as indicators of neural control mechanisms in human respiration, mastication, and speech. *Journal of Neurophysiology*, 63, 745-758.

Smith JC & Loring SH. (1986). Passive mechanical properties of the chest wall. In N.S. Cherniack & J.G. Widdicombe (Eds.), *Handbook of Physiology: Sec.3. The Respiratory System: Vol.III. Mechanics of breathing, Part 1.* (pp. 429-442). Bethesda, MD: American Physiological Society.

Solomon NP & Hixon TJ. (1993). Speech breathing in Parkinson's disease. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36, 294-310.

Sperry EE & Klich RJ. (1992). Speech breathing in senescent and younger women during oral reading. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 1246-1255.

Stathopoulos ET, Hoit JD, Hixon TJ, Watson PJ, & Solomon NP. (1991). Respiratory and laryngeal function during whispering. *Journal of Speech and Hearing Research*, 34, 761-767.

Stathopoulos ET & Sapienza C. (1993). Respiratory and laryngeal function of women and men during vocal intensity variation. *Journal of Speech and Hearing Research*, 36, 64-75.

Stathopoulos ET & Sapienza CM. (1997). Developmental changes in laryngeal and respiratory function with variations in sound pressure level. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 595-614.

Stathopoulos ET & Weismer G. (1985). Oral airflow and air pressure during speech production: A comparative study of children, youths and adults. *Folia Phoniatica*, 37, 152-159.

Strohl K, Mead J, Banzett R, Loring S, & Kosch P. (1981). Regional differences in abdominal muscle activity during various maneuvers in humans. *Journal of Applied Physiology*, 51, 1552-1651.

Suess WM, Alexander B, Smith DD, Sweeney HW, & Marion RJ. (1980). The effects of psychological stress on respiration: A preliminary study of anxiety and hyperventilation. *Psychophysiology*, 17, 535-540.

Sugito M, Ohyama G, & Hirose H. (1990). A preliminary study on pause and breaths in reading speech materials. *Annual Bulletin of the Research Institute of Logopedics and Phoniatrics*, 24, 121-130.

Sundberg J, Elliot N, Gramming P, & Nord L. (1993). Short-term variation of subglottal pressure for expressive purposes in singing and stage speech: A preliminary investigation. *Journal of Voice*, 7, 227-234.

Tobin MJ, Mador MJ, Guenther SM, Lodato RF, & Sackner MA. (1988). Variability of resting respiratory drive and timing in healthy subjects. *Journal of Applied Physiology*, 65, 309-317.

von Euler C. (1981). The contribution of sensory inputs to the pattern generation of breathing. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 59, 700-706.

von Euler C. (1982). Some aspects of speech breathing physiology. In S. Grillner, B. Lindblom, J. Lubker, & A. Persson (Eds.), *Speech Motor Control*. (pp. 95-103). New York: Pergamon Press.

von Euler C. (1983). On the central pattern generator for the basic breathing rhythmicity. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 55, 1647-1759.

von Euler C. (1986). Brain stem mechanisms for generation and control of breathing pattern. In N.S. Cherniack & J.G. Widdicombe (Eds.), *Handbook of Physiology: Sec.3, The Respiratory System: Vol II. Control of Breathing, part 1.* (pp. 1-67). Bethesda, MD: American Physiological Society.

von Euler C. (1987). Forebrain control of breathing behavior. In C. von Euler & M. Katz-Salamon (Eds.), *Respiratory Psychophysiology.* (pp. 1-14). Stockholm: Stockton Press.

Warner RM, Waggener TB, & Kronauer RE. (1983). Synchronized cycles in ventilation and vocal activity during spontaneous conversational speech. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 54, 1324-1334.

Warren DW. (1988). Aerodynamics of speech. In N. Lass, L. McReynolds, J. Northern, & D. Yoder (Eds.), *Handbook of Speech-Language Pathology and Audiology.* (pp. 191-214). Toronto: B.C. Decker.

Watson PJ & Hixon TJ. (1985). Respiratory kinematics in classical (opera) singers. *Journal of Speech and Hearing Research*, 28, 104-122.

Watson PJ, Hixon TJ, & Maher MZ. (1987). To breathe or not to breathe - That is the question: An investigation of speech breathing kinematics in world class Shakespearean actor. *Journal of Voice*, 1, 269-272.

Weismer G. (1985). Speech breathing: Contemporary views and findings. In R. Daniloff (Ed.), *Recent Advances in Speech Sciences.* (pp. 46-72). San Diego: College-Hill Press.

Weismer G. (1988). Speech production. In N. Lass, L. McReynolds, J. Northern, & D. Yoder (Eds.), *Handbook of Speech-Language Pathology and Audiology.* (pp. 215-252). Toronto: B.C. Decker.

Whalen DH & Kinsella-Shaw JM. (1997). Exploring the relationship of inspiration duration to utterance duration. *Phonetica*, 54, 138-152.

Wilder CN. (1983). Chest wall preparation for phonation in female speakers. In D. Bless & J. Abbs (Eds.), *Vocal Fold Physiology: Contemporary Research and Clinical Issues.* (pp. 109-123). San Diego, CA: College-Hill Press.

Winkworth AL & Davis PJ. (1997). Speech breathing and the Lombard effect. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 40, 159-169.

Winkworth AL, Davis PJ, Adams RD, & Ellis E. (1995). Breathing patterns during spontaneous speech. *Journal of Speech and Hearing Research*, 38, 124-144.

Winkworth AL, Davis PJ, Ellis E, & Adams RD. (1994). Variability and consistency in speech breathing during reading: Lung volumes, speech intensity, and linguistic factors. *Journal of Speech and Hearing Research*, 37, 535-556.

Zemlin WR. (1988). Breathing. In W.R. Zemlin (Ed.), *Speech and Hearing Science: Anatomy and Physiology*. (pp. 33-98). Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Zhang SP, Davis PJ, Bandler R, & Carrive P. (1994). Brain stem integration of respiration and vocalization: I. Role of the midbrain periaqueductal gray matter. *Journal of Neurophysiology*, 72, 1337-1356.

ANNEXE

LES VOLUMES ET CAPACITÉS PULMONAIRES

Grâce à un appareil appelé **spirographe**, il est possible de mesurer le volume des échanges d'air durant la respiration (Burger et al., 1969). La capacité totale d'air que peut contenir nos poumons est susceptible d'être segmentée en différents volumes. Ceux-ci sont obtenus grâce à diverses manœuvres respiratoires. Ils ne s'enchâssent pas l'un l'autre.

Les capacités pulmonaires quant à elles, représentent diverses combinaisons de volumes pulmonaires. Elles peuvent être obtenues directement via des manœuvres respiratoires effectuées avec le spirographe ou indirectement par la somme des volumes pulmonaires concernés.

La trace permanente laissée par le spiromètre se nomme «**spirographe**». Elle est illustrée à la figure 10. Il est possible d'y observer les différents volumes et capacités.

2.1 Les volumes pulmonaires

Le **volume courant (VC)** correspond au volume d'air inspiré et expiré durant un cycle expiratoire normal au repos. Pendant la respiration végétative, environ 500 ml d'air pénètre dans les voies respiratoires à chaque inspiration. Le même volume d'air en est expulsé au cours de l'expiration.

Des 500 ml d'air inspirés à chaque cycle, environ 350 ml atteignent effectivement les alvéoles pulmonaires. Les 150 ml restant demeurent dans les cavités de nez, de la bouche, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches et des bronchioles. Cet air ne contribue ni à oxygéner le sang, ni à retirer le dioxyde de carbone de celui-ci. Les régions du système respiratoire remplies de cet **air mort** sont connus sous le nom de «**espace mort anatomique**».

Le **volume de réserve inspiratoire (VRI)** correspond à la quantité d'air maximal que nous pouvons inspirer en surplus du volume courant, au cours d'une inspiration forcée. Lorsque nous inspirons profondément, nous pouvons aspirer un volume d'air supérieur aux 500 ml correspondant au volume courant. Ce volume supplémentaire est d'environ 3100 ml.

Le **volume de réserve expiratoire (VRE)** correspond à la quantité d'air qui peut être expirée en surplus du volume courant lors d'une expiration forcée. En effet, si nous inspirons normalement, puis expirons ensuite avec le plus de force possible, nous expulsions un volume d'air plus grand que le volume courant c'est-à-dire d'environ 1200 ml chez l'adulte en santé.

Le **volume résiduel (VR)** correspond à la quantité d'air qui demeure dans les poumons et les voies respiratoires suite à une expiration forcée. Dans l'appareil respiratoire, les poumons ne peuvent se rétracter complètement, tel un ballon dégonflé. Puisqu'ils demeurent étirés en tout temps, une certaine quantité d'air ne peut être évacuée des voies respiratoires, même suite à une expiration forcée. Cette quantité d'air est d'environ 1000 à 1500 ml chez le jeune homme adulte.

2.2 Les capacités pulmonaires

La **capacité inspiratoire (CI)** correspond à la quantité d'air maximale qui peut être inspirée à partir de l'état de repos du système. Elle équivaut à la somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire, soit environ 3600 ml.

$$(CI=VC+VRI)$$

La **capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)** correspond à la quantité d'air demeurant encore dans les poumons et les voies respiratoires lorsque le système est en état de repos

suite à une expiration normale. Elle équivaut à la somme du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire, soit environ 2400 ml. $(CRF=VR+VRE)$

La **capacité vitale (CV)** correspond à la quantité maximale d'air qui peut être expirée suite à une inspiration forcée ou encore, la quantité maximale d'air qui peut être inspirée suite à une expiration forcée. La capacité vitale équivaut à la somme du volume de réserve inspiratoire, du volume courant et du volume de réserve expiratoire. Cette capacité est de l'ordre de 4800 ml (3500 à 5000 ml). $(CV=VRI+VC+VRE)$

La **capacité pulmonaire totale (CPT)** correspond à la quantité d'air présente dans les poumons à la fin d'une inspiration forcée. Elle équivaut à la somme de tous les volumes pulmonaires, c'est-à-dire environ 6000 ml. $(CPT=VRI+VC+VRE+VR)$

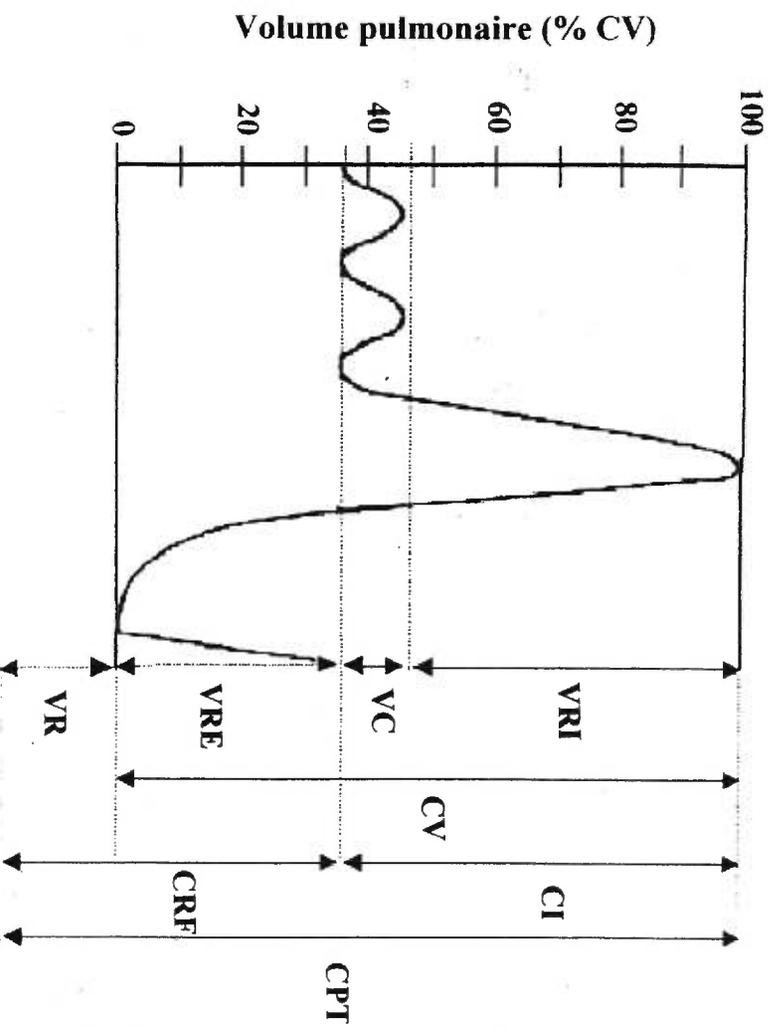


Figure 10: Schéma des volumes et capacités pulmonaires (exprimés en pourcentage de la capacité vitale). Cette illustration représente un tracé typique obtenu à l'aide d'un spirogramme. VC = volume courant; VRI = volume de réserve inspiratoire; VRE = volume de réserve expiratoire; VR = volume résiduel; CI = capacité inspiratoire; CRF = capacité résiduelle fonctionnelle; CV = capacité vitale; CPT = capacité pulmonaire totale
(Figure non publiée, utilisée avec la permission de David H. McFarland)