

ANP1505

CORRIGÉ DU 2^{ème} LABORATOIRE

Question 1 (Orthostatisme) : [page 1](#)

Question 2 (Exercice) : [page 9](#)

Question 1 : Orthostatisme

Les quatre énoncés qui sont FAUX sont donnés en rouge, avec les éléments erronés soulignés. Les pages des réponses explicatives sont données entre parenthèses.

1. En passant de la position allongée à la position debout :

- A. L'augmentation observée de la fréquence cardiaque correspond principalement à une diminution de la durée de la systole ventriculaire, avec peu de changement de la durée de la diastole. ([p. 2](#))
- B. L'augmentation de la fréquence cardiaque est principalement causée par une activation sympathique et une diminution de l'activité parasympathique. ([p. 3](#))
- C. L'augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une augmentation du débit cardiaque. ([p. 4](#))
- D. Le volume systolique diminue à cause d'une diminution de la contractilité des ventricules. ([p. 5](#))
- E. Le volume téladiastolique diminue à cause d'une diminution du retour veineux provoquée par l'accumulation de sang dans les membres inférieurs. ([p. 6](#))
- F. L'activité sympathique augmente à cause d'une augmentation de l'activité des barorécepteurs. ([p. 7](#))
- G. Le taux de catécholamines dans le sang augmente à cause d'une augmentation de l'activité sympathique. ([p. 8](#))

Note :

Vous n'aviez pas besoin de prouver ou commenter les énoncés qui sont vrais, ni d'expliquer l'énoncé A. Le corrigé qui suit donne les réponses pour tous les énoncés. Ceux que vous deviez identifier sont donnés en rouge, avec le barème de correction au bas de la page correspondante.

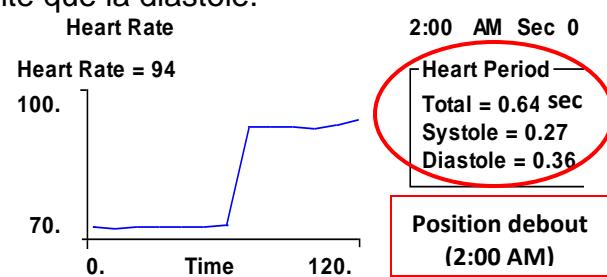
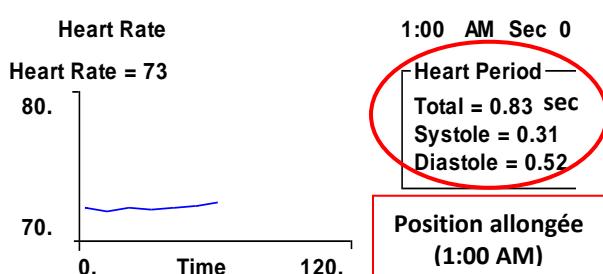
L'énoncé A est FAUX (parties erronées soulignées):

1.A L'augmentation observée de la fréquence cardiaque correspond principalement à une diminution de la durée de la systole, avec peu de changement de la durée de la diastole.

Explication :

C'est l'opposé qui est vrai : l'augmentation de la fréquence cardiaque a principalement correspondu à une diminution de la durée de la diastole. La durée de la systole a aussi diminué mais de façon relativement moins importante que la diastole.

Preuve :



Tel que montré par les données des graphiques ci-dessus :

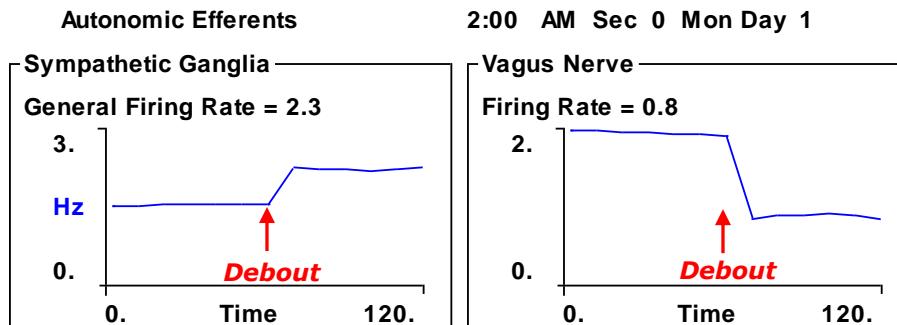
- En position allongée : (Fréquence = 72,5 battements/min)
→ Période = 1min / 72,5 battements = 60 sec / 72,5 = 0,83 sec/battement
Durée totale (0,83 sec) = Durée de la systole (0,31 sec) + Durée de la diastole (0,52 sec)
- En position debout (Fréquence = 94 battements/min) :
→ Période = 1min / 94 battements = 60 sec / 94 = 0,64 sec/battement
Durée totale (0,64 sec) = Durée de la systole (0,27 sec) + Durée de la diastole (0,36 sec)

En passant à la position debout, la durée de la diastole a donc diminué de 0,16 sec (0,52 – 0,36) alors que la durée de la systole n'a diminué que de 0,04 sec (0,31 – 0,27).

(Note : le raccourcissement de la diastole à fréquences élevées implique une diminution du temps de remplissage, ce qui peut ainsi affecter le volume téladiastolique et donc le volume systolique. Les principaux mécanismes pour compenser cette diminution du temps de remplissage sont une augmentation de la contractilité des ventricules et une vasoconstriction des veines qui augmente le retour veineux.)

1.B L'augmentation de la fréquence cardiaque est principalement causée par une activation sympathique et une diminution de l'activité parasympathique.

Cet énoncé est vrai.



Tel que montré ci-dessus, la position debout a causé simultanément une augmentation de l'activité sympathique (« Sympathetic Ganglia », tracé de gauche) et une diminution de l'activité parasympathique (« Vagus Nerve », tracé de droite). Ce sont principalement ces deux effets combinés qui ont entraîné l'accélération du rythme cardiaque.

Avec QCP, il est possible de déterminer spécifiquement l'effet direct de ces 2 signaux via la fonction :



→ Atria → S-A Node:

Atria S-A Node	1:00 AM: Allongé
	Basic Rate = 82. Parasympathetic Effect = -19 Sympathetic Effect = 10 Total Rate = 73

S-A Node	2:00 AM: Debout
	Basic Rate = 82. Parasympathetic Effect = -6 Sympathetic Effect = 14 Total Rate = 94

Le rythme cardiaque est calculé comme étant égal à :

Rythme sinusal de base (sans influence des nerfs autonomes) – Diminution du rythme par le parasympathique + Augmentation du rythme par le sympathique + Autres effets (ex. température, pH).

Tableau de gauche: position allongée

Rythme cardiaque en position allongée (« Total rate ») = **73 battements/minute**.

= Rythme de base (82) – Effet parasympathique (19) + Effet sympathique (10) = 73

Tableau de droite: position debout

Rythme cardiaque en position debout (« Total rate ») = **94 battements/minute**.

= Rythme de base (82) – Effet parasympathique (6) + Effet sympathique (14) + Autres effets = 90 + Autres effets (4) = 94

À partir de ces calculs, on conclut donc que l'augmentation du rythme cardiaque de 21 battements par minutes (94 – 73) provient d'une augmentation de 13 battements/minute causée par l'inhibition parasympathique (19 – 6), et de 4 battements/minute causée par l'activation sympathique (14 – 10). L'effet de l'activité du système nerveux autonome a donc contribué à elle seule à plus de 80% de l'augmentation de la fréquence cardiaque ($13+4 / 21 = 81\%$). Le reste peut être attribué à une augmentation de la température corporelle provoquée par l'activité des muscles en position debout et qui accélère le cœur de quelque 4 battements/minute (courbe non montrée).

1.C L'augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une augmentation du débit cardiaque.

Cet énoncé est FAUX.

Explication :

L'augmentation de la fréquence cardiaque n'a pas entraîné une augmentation du débit cardiaque parce que le volume systolique a diminué.

Autrement dit, le débit cardiaque est demeuré relativement constant en dépit d'une augmentation de la fréquence parce que le volume systolique a diminué proportionnellement.

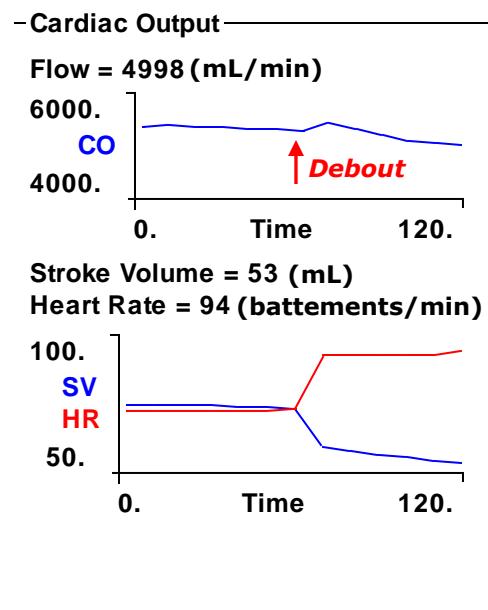
Preuve :

Tel que montré, le débit cardiaque (« Cardiac Output », tracé du haut) a en fait légèrement diminué en position debout, passant de 5,2 à 5,0 L/min après 60 minutes.

De l'équation $DC = FC \times VS$, on en conclut que si la FC a augmenté, c'est donc dire que le VS a diminué d'autant, en fait légèrement davantage.

Cette diminution du volume systolique (« Stroke Volume ») est montrée dans le graphique du bas (tracé bleu) conjointement avec la fréquence cardiaque (« Heart Rate », tracé rouge).

L'augmentation de la fréquence cardiaque peut être perçue comme une réponse compensatoire de la chute du volume systolique et ce, afin de maintenir le débit cardiaque relativement constant.



Barème de correction de l'énoncé 1C (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication, qui doit contenir les deux éléments suivants :
 - Le débit cardiaque (DC) n'a pas augmenté (ou a diminué) : 1 point
 - Le DC n'a pas augmenté parce que le volume systolique a diminué : 1 point
- Preuve expérimentale : courbe du débit cardiaque ou du volume systolique (l'un ou l'autre, ou les deux) : 2 points.

1.D Le volume systolique diminue à cause d'une diminution de la contractilité des ventricules.

Cet énoncé est FAUX.

Explication :

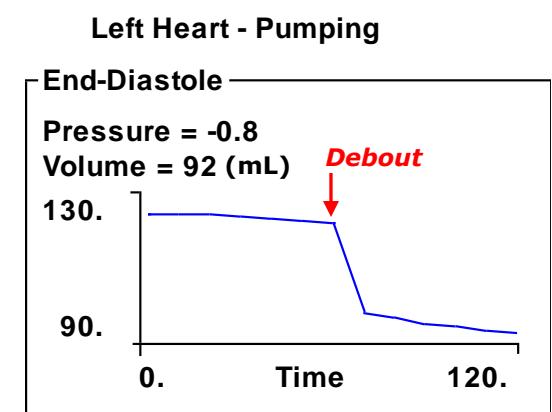
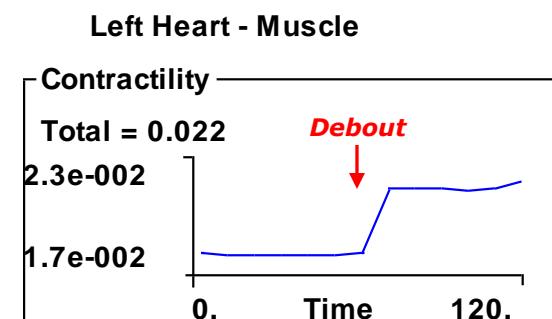
La contractilité des ventricules augmente en position debout; elle ne diminue pas. La cause de la diminution du volume systolique est plutôt la diminution du volume téldiestolique.

Preuve :

Tel que montré, la contractilité du ventricule gauche (« Left Heart – Muscle – Contractility ») a augmenté en position debout. Cette augmentation ne peut donc pas expliquer la diminution du volume systolique. Puisque le volume systolique dépend principalement de la contractilité et de la précharge, on doit ainsi conclure que c'est cette précharge qui a diminué en position debout.

Cette conclusion est démontrée par la mesure du volume téldiestolique (équivalent à la précharge) du graphique ci-contre (« Left Heart – Pumping – End-Diastole »). Ainsi, le volume téldiestolique a diminué de 122 mL en position allongée à 92 mL en position debout.

Note : les changements de ces deux variables ont des causes différentes. La diminution du volume téldiestolique provient de l'effet de la gravité en position debout alors que l'augmentation de la contractilité provient de l'activation sympathique en réponse à la chute de tension. En ce sens, l'augmentation de la contractilité peut être perçue comme une réponse compensatoire pour empêcher une chute trop importante du volume systolique.



Barème de correction de l'énoncé 1D (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication, qui doit contenir les deux éléments suivants :
La contractilité a augmenté : 1 point
C'est la diminution du volume téldiestolique (ou précharge, ou retour veineux) qui est responsable de la diminution du volume systolique : 1 point
- Preuve expérimentale : courbe de la contractilité : 2 points.

- 1.E** Le volume télédiastolique diminue à cause d'une diminution du retour veineux provoquée par l'accumulation de sang dans les membres inférieurs.

Cet énoncé est vrai.

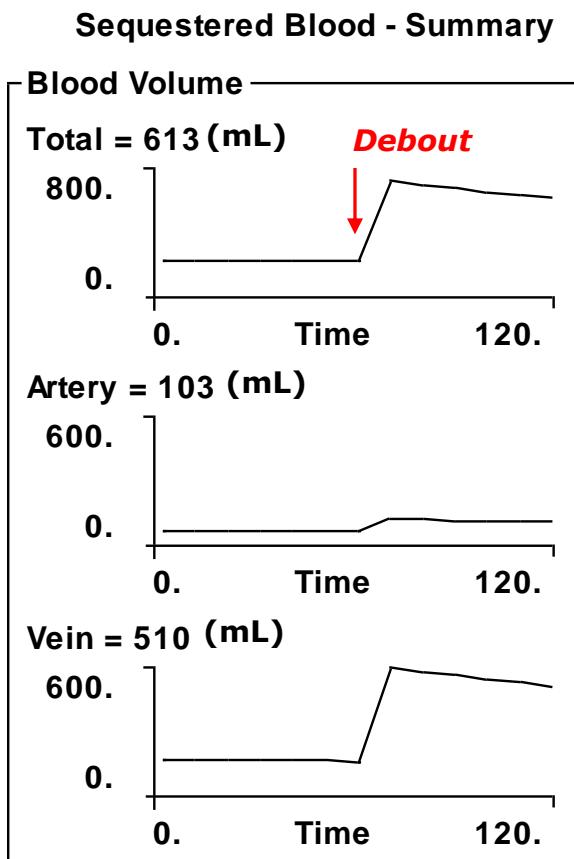
En effet, le volume télédiastolique (qui est la précharge, c'est-à-dire le volume de remplissage durant la diastole ventriculaire) dépend de la quantité de sang qui retourne au cœur (c'est-à-dire le retour veineux). Le fait de se mettre en position debout cause une diminution du retour veineux parce que le sang a tendance à s'accumuler dans les régions du corps sous l'effet de la gravité. Conceptuellement, on a la séquence suivante :

Position debout → Accumulation de sang dans les membres inférieurs → Diminution du retour veineux → Diminution du volume télédiastolique → Diminution du volume systolique.

L'accumulation de sang dans les membres inférieurs est montrée dans le graphique suivant :

La quantité de sang accumulé dans les membres inférieurs, souvent appelée volume de sang séquestré parce qu'il constitue un volume additionnel qui ne contribue pas au retour veineux, est montrée dans le graphique ci-contre (« Sequestred Blood Volume »).

Ainsi, le volume total de sang dans les membres inférieurs est passé de 210 mL en position allongée à 613 mL en position debout (tracé du haut). Ce volume additionnel de quelques 400 mL est principalement retrouvé dans le réseau veineux (350 mL, tracé du bas), en comparaison au réseau artériel qui n'a augmenté que d'environ 50 mL (tracé du milieu). La raison principale est que les veines sont beaucoup plus extensibles que les artères, ce qui provoque leur dilatation plus importante lorsque le sang s'accumule dans les régions inférieures.



1.F L'activité sympathique augmente à cause d'une augmentation de l'activité des barorécepteurs.

Cet énoncé est FAUX.

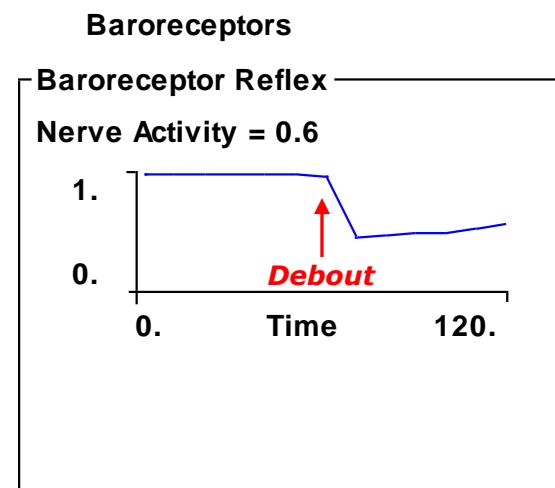
Explication :

L'activité sympathique augmente à cause d'une diminution de l'activité des barorécepteurs, et non d'une augmentation.

En effet, la chute de pression artérielle causée par la position debout diminue le degré d'étirement de l'aorte et des artères carotides (là où se situent les barorécepteurs), ce qui provoque une diminution de leur activité. À son tour, cette diminution est perçue par les centres cardiovasculaires comme étant une chute de tension, d'où l'activation sympathique (et l'inhibition parasympathique).

Preuve :

Tel que montré, l'activité des barorécepteurs (exprimée en valeur relative par rapport à la normale) a chuté à environ 60% de la valeur initiale après une heure en position debout.

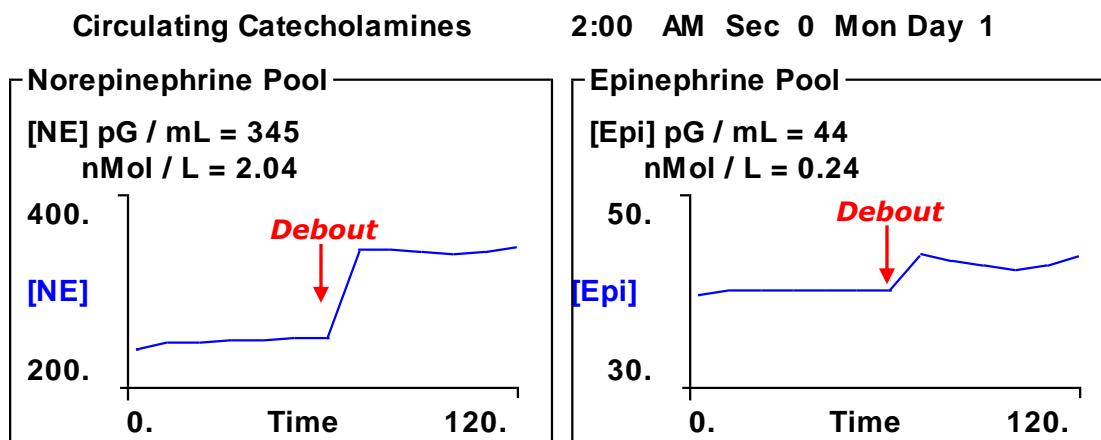


Barème de correction de l'énoncé 1F (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication, qui doit contenir l'élément suivant :
L'activité des barorécepteurs a diminué : 2 points
- Preuve expérimentale (courbe de l'activité des barorécepteurs) : 2 points.

- 1.G** Le taux de catécholamines dans le sang augmente à cause d'une augmentation de l'activité sympathique.

Cet énoncé est vrai.



Tel qu'illustiqué, le fait de se mettre debout cause une augmentation des taux sanguins de noradrénaline (« Norepinephrine Pool », figure de gauche) et d'adrénaline (« Epinephrine Pool », figure de droite). Cette augmentation est entièrement causée par l'activation du système sympathique (données non montrées).

Question 1

Question 2 : Exercice

Les énoncés qui sont FAUX sont donnés en rouge, avec les éléments erronés soulignés. Vous noterez qu'il y a en tout 7 énoncés qui sont faux plutôt que 6. En excluant l'énoncé A dont la réponse était donnée, vous n'aviez qu'à identifier que 5 des 6 autres énoncés erronés. Les pages des réponses explicatives sont données entre parenthèses.

2. Durant l'exercice :

- A. La pression artérielle moyenne augmente à cause d'une augmentation du débit cardiaque et d'une augmentation de la résistance périphérique. ([p. 10](#))
- B. Le débit cardiaque augmente à cause d'une augmentation de la fréquence cardiaque et d'une augmentation du volume systolique. ([p. 10](#))
- C. La fréquence cardiaque augmente et cette accélération est causée uniquement par une augmentation de l'activité sympathique et du taux sanguin de catécholamines. ([p. 11-12](#))
- D. La résistance périphérique diminue à cause d'une vasodilatation qui se produit, entre autres, dans les muscles, la peau et la circulation coronarienne. ([p. 12](#))
- E. La vasodilatation dans les muscles est causée principalement par une activation sympathique et une diminution du taux d'O₂ dans les muscles. ([p. 13-14](#))
- F. Contrairement aux muscles, l'exercice cause une vasoconstriction dans les viscères des abdomens, dont les intestins et les reins. ([p. 15](#))
- G. La vasoconstriction dans les intestins est causée uniquement par une augmentation de l'activité sympathique et du taux sanguin de catécholamines. ([p.16-17](#))
- H. La ventilation-minute augmente alors que la ventilation alvéolaire demeure constante. ([p. 18](#))
- I. L'augmentation de la ventilation-minute est causée par une augmentation de la fréquence respiratoire et une augmentation du volume courant. ([p. 19](#))
- J. L'augmentation de la fréquence respiratoire est causée par une activation des centres respiratoires. ([p. 19](#))
- K. L'activation des centres respiratoires est causée par l'exercice (« Exercice drive ») et par l'activation des chimiorécepteurs. ([p. 20](#))
- L. L'activation des chimiorécepteurs est causée par une diminution de la PO₂ artérielle et une diminution du pH artériel. ([p. 21](#))
- M. La diminution du pH artériel est causée par une augmentation de la PCO₂ artérielle et une augmentation du taux sanguin d'acide lactique. ([p. 22](#))

- 2.A La pression artérielle moyenne augmente à cause d'une augmentation du débit cardiaque et d'une augmentation de la résistance périphérique.**

Cet énoncé est FAUX (partie erronée soulignée):

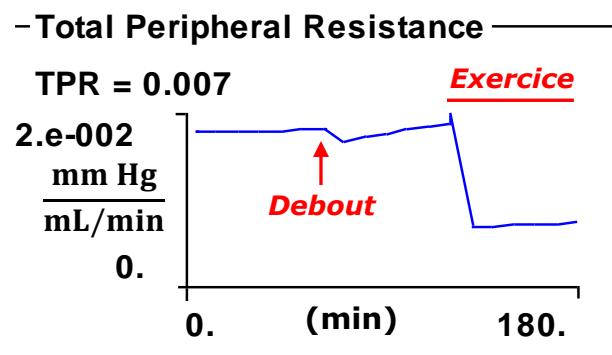
Explication :

La résistance périphérique diminue durant l'exercice; elle n'augmente pas.

De l'équation $PAM = DC \times RP$, on doit donc nécessairement conclure que l'augmentation de la pression artérielle moyenne est causée par une augmentation du débit cardiaque en dépit d'une chute de la résistance périphérique.

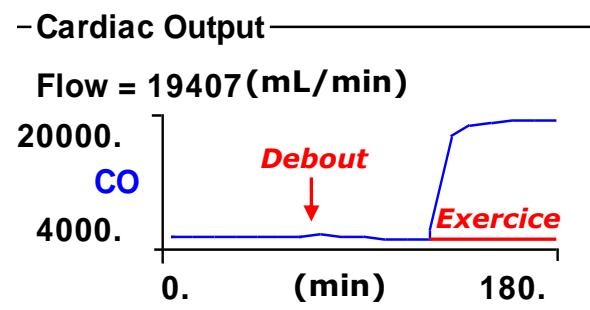
Preuve :

Tel que montré, la résistance périphérique a diminué rapidement avec l'exercice (passant de 0,019 à 0,007 mm Hg / mL/min).



À noter :

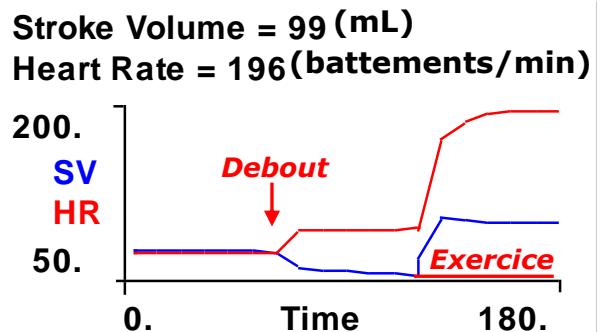
Puisque la pression artérielle moyenne a augmenté en dépit de la chute marquée de la résistance périphérique, on doit donc conclure que le débit cardiaque a augmenté davantage. Cette conclusion est confirmée par la mesure du débit cardiaque (« Cardiac Output », ci-contre) qui montre une augmentation de 5 à 19,4 L/min !



- 2.B Le débit cardiaque augmente à cause d'une augmentation de la fréquence cardiaque et d'une augmentation du volume systolique.**

Cet énoncé est vrai.

Tel que montré, l'augmentation du débit cardiaque a été causée à la fois par une augmentation du volume systolique (« Stroke Volume », tracé bleu) et de la fréquence cardiaque (« Heart Rate », tracé rouge).



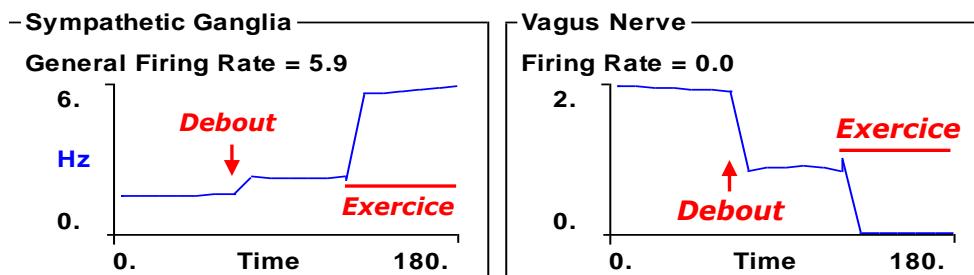
2.C La fréquence cardiaque augmente et cette accélération est causée uniquement par une augmentation de l'activité sympathique et du taux sanguin de catécholamines.

Cet énoncé est FAUX.

Explication :

L'activité sympathique et le taux sanguin de catécholamines augmentent effectivement, ce qui cause une augmentation de la fréquence cardiaque, mais ce ne sont pas les seuls facteurs qui agissent sur cette fréquence. En particulier, il faut considérer l'inhibition de l'activité parasympathique et l'augmentation de la température corporelle.

Preuve :



Tel que montré ci-dessus, l'exercice a simultanément causé une augmentation de l'activité sympathique (« Sympathetic Ganglia », tracé de gauche) et une diminution de l'activité parasympathique (« Vagus Nerve », tracé de droite), jusqu'à son inhibition complète.

Pour confirmer que l'inhibition de l'activité parasympathique a causé une augmentation de la fréquence cardiaque, on peut mesurer directement son effet sur le rythme sinusal (voir aussi énoncé 1B, p. 3):

Position debout (2:00 AM):

Effet parasympathique = - 6 battements/min (c'est-à-dire que l'activité parasympathique diminue le rythme cardiaque de 6 battements/min)

- S-A Node	
Basic Rate = 82.	2:00 AM: Debout
Parasympathetic Effect = -6	
Sympathetic Effect = 14	
Total Rate = 94	

Après une heure d'exercice (3:00 AM):

Effet parasympathique = 0 (suite à l'inhibition complète de l'activité parasympathique)

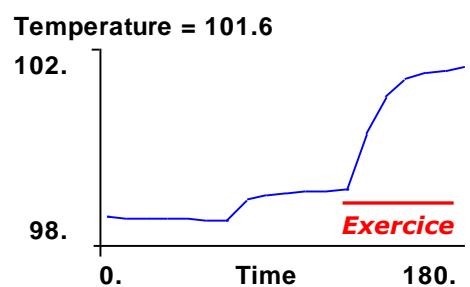
- S-A Node	
Basic Rate = 82.	3:00 AM: Exercice
Parasympathetic Effect = 0	
Sympathetic Effect = 69	
Total Rate = 196	

On en conclut donc que l'inhibition complète du système parasympathique a mené à une augmentation du rythme cardiaque de 6 battements/min.

Les données du rythme sinusal montrent aussi que l'augmentation de la fréquence cardiaque durant l'exercice ne provient pas uniquement de l'activation sympathique ou l'inhibition parasympathique. Ainsi, les contributions à la fréquence cardiaque (« Total rate ») après une heure d'exercice sont les suivantes :

Fréquence cardiaque = 196 = Rythme sinusal de base (82) + Effet sympathique (69) + Effets additionnels (45)

Il peut être démontré que cet effet additionnel provient entièrement de l'augmentation de la température corporelle provoquée par l'exercice, et qui a atteint 38,7 °C après une heure (figure ci-contre). À elle seule, cette augmentation a contribué à faire augmenter la fréquence cardiaque de quelques 45 battements/min additionnels!



Barème de correction de l'énoncé 2C expliqué dans la page précédente (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication : 2 points.

L'explication doit contenir au moins l'un des deux items suivants :

- L'augmentation de la fréquence cardiaque est aussi causée par une inhibition parasympathique.
- L'augmentation de la fréquence cardiaque est aussi causée par une augmentation de la température corporelle.

- Preuve expérimentale : 2 points.

Une seule des trois figures présentées à la page précédente est suffisante pour obtenir les 2 points :

- Courbe de l'activité parasympathique
- Données numériques (tableau) du rythme sinusal durant l'exercice
- Température corporelle

2.D La résistance périphérique diminue à cause d'une vasodilatation qui se produit, entre autres, dans les muscles, la peau et la circulation coronarienne.

Cet énoncé est vrai.

La résistance est l'inverse de la conductance, de sorte qu'une diminution de la résistance périphérique est équivalente à une augmentation de la conductance. La conductance totale est elle-même égale à la somme des conductances individuelles mesurées dans chacun des organes, lesquelles peuvent être augmentées par vasodilatation, c'est-à-dire par l'augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins (artères et artéries).

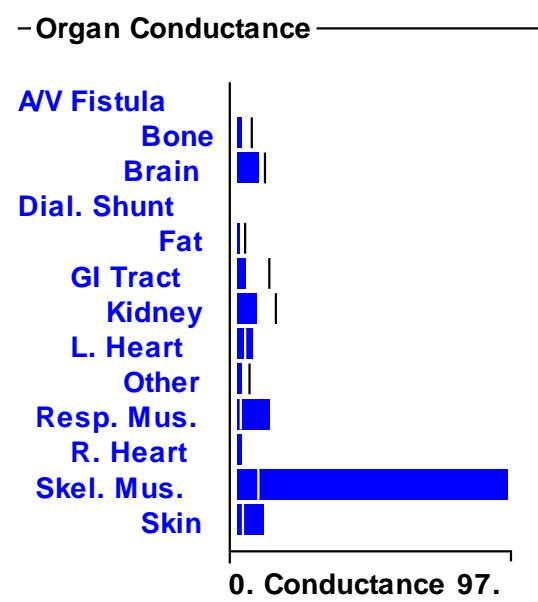
Tel que montré dans la figure suivante, on observe une augmentation de la conductance dans divers organes dont les muscles squelettiques, la peau et la circulation coronarienne.

Tableau montrant les conductances dans divers organes après une heure d'exercice.

La longueur des barres bleues correspond aux valeurs des conductances après une heure d'exercice, en comparaison avec les valeurs initiales (position allongée au repos) indiquées par les petites lignes verticales.

On peut ainsi remarquer la très grande augmentation de la conductance dans les muscles squelettiques (« Skel. Mus. »). Quoique relativement moins importantes on dénote aussi des augmentations de la conductance dans la circulation coronarienne (« L. Heart »), les muscles respiratoires (« Resp. Mus. ») ainsi que dans la peau (« Skin »).

À noter : l'on pourrait démontrer que ces vasodilatations proviennent d'effets locaux provoqués par l'exercice, à l'exception de la circulation de la peau dont la vasodilatation est causée par l'augmentation de la température corporelle.



- 2.E La vasodilatation dans les muscles est causée principalement par une activation sympathique et une diminution du taux d'O₂ dans les muscles.**

Cet énoncé est FAUX.

Explication :

Il est exact de dire que la diminution du taux d'O₂ dans les muscles est l'un des principaux mécanismes de vasodilatation dans les muscles squelettiques. Cependant, et tel que démontré ci-dessous, l'activation sympathique cause une vasoconstriction dans les muscles, et non une vasodilatation.

Preuve :

Tracé du haut : Conductance de la circulation sanguine dans les muscles squelettiques.

Le passage à la position debout et, surtout, l'exercice ont mené à une augmentation de la conductance par un facteur de 13,8, c'est-à-dire que le débit sanguin peut être 13,8 fois plus grand pour une même pression artérielle! (Dans les faits, le débit a augmenté par un facteur de 20 parce que la pression artérielle a aussi augmenté).

Graphique à barres : Effets relatifs de toutes les variables qui peuvent influencer la conductance de la circulation sanguine des muscles squelettiques.

La longueur de chaque barre indique l'effet mesuré à la fin de l'expérience (ici à 180 min), comparé à l'effet initial (indiqué par les petites lignes verticales, = 1 dans tous les cas). Une valeur >1 implique une augmentation de la conductance (causée par exemple par une vasodilatation) alors qu'une valeur < 1 implique une diminution de la conductance (causée par exemple par une vasoconstriction). L'effet net est le produit de tous les effets relatifs.

Avec l'exercice, nous observons cinq changements significatifs :

Muscle Pump: effet causé par la pompe musculaire (la compression des veines causée par la contraction des muscles squelettiques favorise la circulation, ce qui se traduit par une augmentation apparente de la conductance).

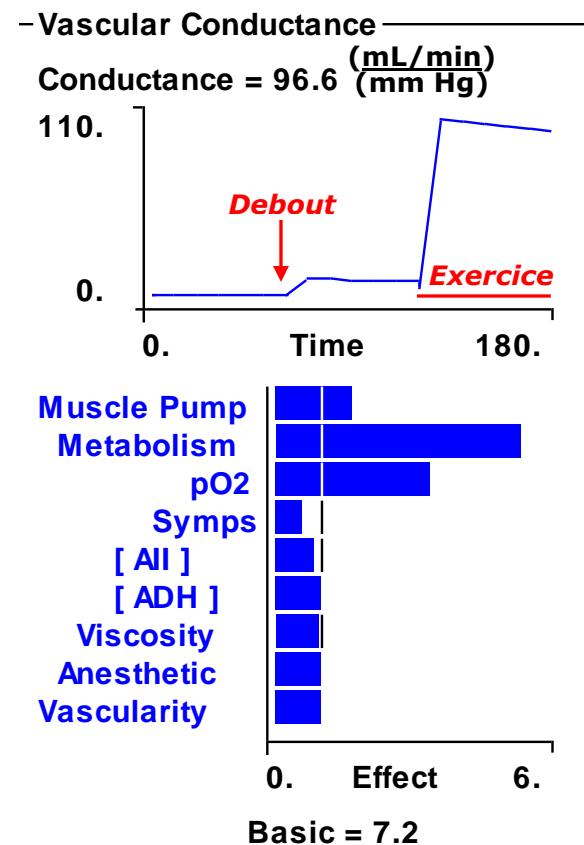
Metabolism: effet local causé par les métabolites (tels l'adénosine, le CO₂ et les ions H⁺) qui, lorsque libérés par les muscles en activité, entraînent une vasodilatation.

pO₂: effet local causé par une diminution de l'oxygène dans les muscles. Plus la PO₂ dans les muscles est faible et plus la vasodilatation est importante.

Symps: effet causé par une activation sympathique de même que par les catécholamines ainsi libérées. À noter: parce que l'activité sympathique est importante, elle provoque une vasoconstriction.

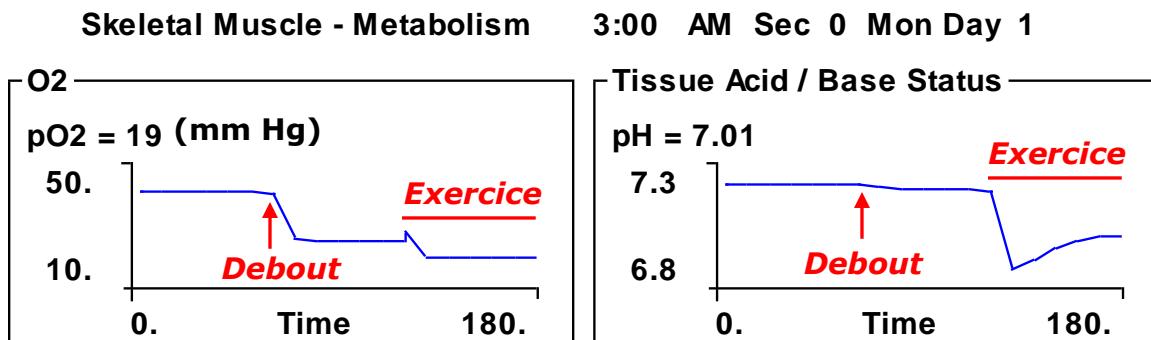
All: effet causé par l'angiotensine II, qui provoque une vasoconstriction (soit une diminution de la conductance).

Muscles squelettiques



Énoncé 2E (suite)

Du graphique précédent, on a conclu que l'augmentation de la conductance était en partie causée par une diminution de la PO₂ dans les muscles et une augmentation des métabolites tels les ions H⁺. Ces deux changements peuvent être mesurés sous l'onglet « Skeletal Muscle – Metabolism » de QCP :



Graphique de gauche : PO₂ dans la circulation des muscles squelettiques. La PO₂ dans les muscles a diminué d'une part au passage à la position debout (qui sollicite les muscles squelettiques et donc induit une plus grande demande en oxygène) et, d'autre part, durant l'exercice. L'importante diminution globale de la PO₂ a été l'un des facteurs vasodilatateurs décrits précédemment.

Graphique de droite : pH dans la circulation des muscles squelettiques. Le pH dans les muscles a diminué de façon importante durant l'exercice, à la suite d'une production accrue de CO₂ et d'acide lactique. L'importante diminution du pH (soit l'augmentation de [H⁺]) a été l'un des facteurs vasodilatateurs décrits précédemment.

En résumé, nous concluons que trois facteurs ont contribué à l'augmentation de la conductance dans la circulation des muscles squelettiques. Par ordre d'importance relative, ce sont : i) les métabolites (dont les ions H⁺), ii) la diminution de la PO₂ dans les muscles et iii) la pompe musculaire. Inversement, deux facteurs ont agi de façon opposée, soit l'activité sympathique et, dans une moindre mesure, l'angiotensine II. Puisque ces effets de vasoconstriction sont beaucoup moins importants que les effets vasodilatateurs, l'effet global est une augmentation importante de la conductance (13,8 fois).

À noter, les effets vasoconstricteurs du système sympathique et de l'angiotensine II peuvent être interprétés comme des mécanismes protecteurs qui empêchent des augmentations exagérées de la conductance, ce qui pourrait causer une diminution dangereuse de la pression artérielle.

Barème de correction de l'énoncé 2E (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point.
- Explication : 2 points.

L'explication peut être brève mais doit nécessairement contenir l'élément suivant : l'activité sympathique a causé une vasoconstriction et non une vasodilatation. Enlever un point si l'on prétend qu'il n'y a pas eu de diminution de la PO₂ dans les muscles ou que celle-ci ne cause pas de vasodilatation.

- Preuve expérimentale : 2 points.

Donner 2 points pour le graphique à barres ou 1 point par graphique pour les suivants (maximum 2 points) : tracé du changement de la conductance dans les muscles squelettiques; tracé de la PO₂ dans les muscles squelettiques; tracé du pH dans les muscles squelettiques.

- 2.F** Contrairement aux muscles, l'exercice cause une vasoconstriction dans les viscères des abdomens, dont les intestins et les reins.

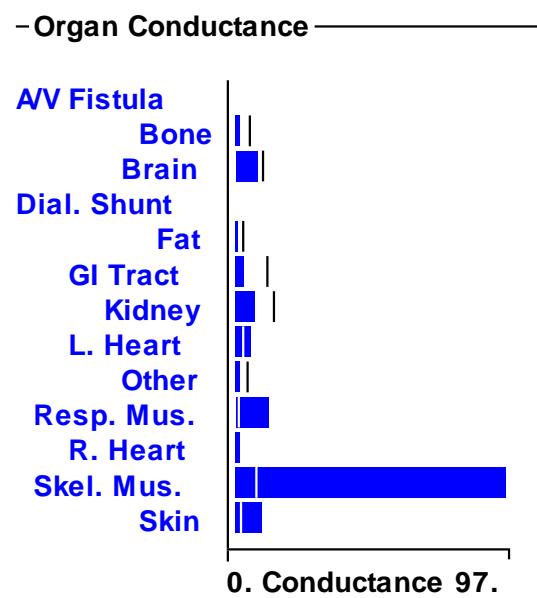
Cet énoncé est vrai.

Tel que montré dans la figure suivante, et contrairement à la circulation de divers organes dont celle des muscles squelettiques, de la peau et du cœur qui a augmenté sous l'effet de l'exercice, celle des viscères dont les intestins et les reins a diminué. Cette diminution est expliquée par une vasoconstriction dans ces organes et qui est provoquée par des mécanismes centraux (système sympathique et hormones).

Tableau montrant les conductances dans divers organes après une heure d'exercice.

La longueur des barres bleues correspond aux valeurs des conductances après une heure d'exercice, en comparaison avec les valeurs initiales (position allongée au repos) indiquées par les petites lignes verticales.

On peut ainsi remarquer une diminution de la conductance dans les intestins (« GI Tract ») et les reins (« Kidney »), de même que dans divers autres tissus donc les os (« Bone ») et le tissu adipeux (« Fat »).



[Question 2](#)

2.G La vasoconstriction dans les intestins est causée uniquement par une augmentation de l'activité sympathique et du taux sanguin de catécholamines.

Cet énoncé est FAUX.

Explication :

L'activité sympathique et les catécholamines (noradrénaline etadrénaline) causent effectivement une vasoconstriction dans les intestins mais ce ne sont pas les seuls facteurs. En particulier, il faut tenir compte de l'angiotensine II dont le taux sanguin augmente durant l'exercice et qui contribue à la vasoconstriction dans les viscères. Ces effets sont montrés dans les figures ci-dessous.

Preuve :

Le graphique à barres montre l'effet relatif de toutes les variables qui peuvent influencer la conductance de la circulation sanguine des intestins. Avec l'exercice, nous observons trois changements significatifs :

Symps: effet causé par une activation sympathique de même que par les catécholamines ainsi libérées, ce qui provoque une vasoconstriction et donc une diminution de la conductance.

All: effet causé par l'angiotensine II, qui provoque une vasoconstriction. Cet effet s'ajoute à celui du système sympathique pour amplifier la vasoconstriction et diminuer davantage la conductance.

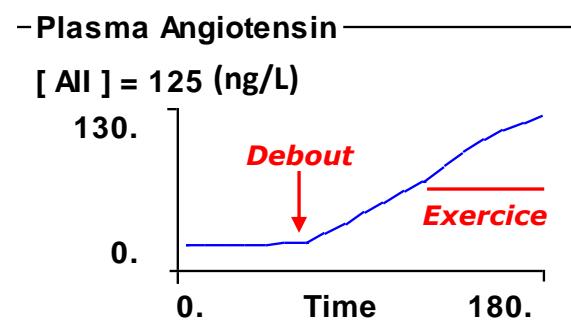
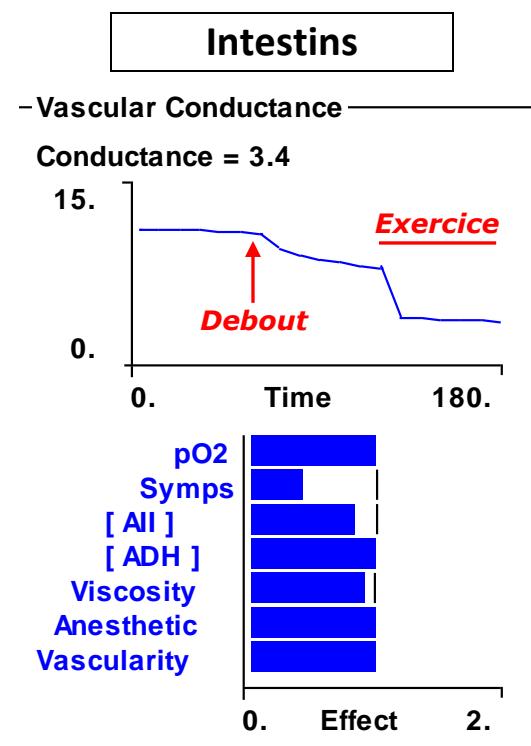
Viscosity: effet causé par la viscosité du sang. Une augmentation de la viscosité cause une diminution de la conductance. Cette diminution n'est pas causée par une vasoconstriction; elle est causée par le sang qui devient plus visqueux, ce qui affecte également toutes les circulations. L'augmentation de la viscosité du sang est elle-même causée par la perte d'eau durant l'exercice.

Notons enfin l'absence d'effet de la PO₂. Le besoin en O₂ dans les viscères abdominaux est minimal durant l'exercice, de sorte que les contrôles centraux peuvent y causer une vasoconstriction qui permet de rediriger le sang vers les organes sollicités durant l'exercice (muscles squelettiques, cœur).

Courbe des variations du taux sanguin d'angiotensine II (« Plasma Angiotensin, [All] »).

Tel que montré, le fait de se mettre en position debout induit déjà une augmentation du taux sanguin d'angiotensine II et qui est davantage amplifiée avec l'exercice. Le rôle de l'angiotensine II est de causer une vasoconstriction des artères et artérioles, ce qui contribue au maintien de la pression artérielle, ainsi qu'une vasoconstriction des veines qui contribue au retour veineux.

L'angiotensine II cause aussi une réabsorption d'eau par les reins afin de contrôler le volume sanguin.



Barème de correction de l'énoncé 2G expliqué dans la page précédente (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication : 2 points.

L'explication doit indiquer que le système sympathique n'est pas le seul facteur. Ne donner qu'un seul point (1/2) si l'angiotensine n'est pas mentionnée comme facteur additionnel.

- Preuve expérimentale : 2 points.

Donner 2 points si le graphique à barre est présenté.

Si le graphique à barre n'est pas présenté :

1 point pour la courbe de la conductance dans les intestins + 1 point pour la courbe de l'angiotensine II.

 **Question 2**

2.H La ventilation-minute augmente alors que la ventilation alvéolaire demeure constante.

Cet énoncé est FAUX.

Explication :

La ventilation alvéolaire augmente aussi.

- Ventilation minute = Volume courant x Fréquence respiratoire
- Ventilation alvéolaire = (Volume courant – Espace mort) x Fréquence Respiratoire

Si l'on suppose que l'espace n'est que très peu affecté par la respiration, on peut prédire que la ventilation alvéolaire devrait aussi augmenter puisque l'augmentation de la ventilation minute se produit nécessairement par une augmentation du volume courant (respiration plus profonde) et/ou de la fréquence respiratoire (respiration plus rapide). Dans les deux cas, cela devrait mener à une augmentation de la ventilation alvéolaire.

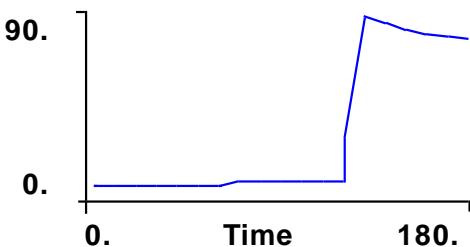
Preuve :

Tracé du haut: Ventilation-minute (« Total ventilation »)

L'exercice a causé une augmentation de la ventilation-minute de 9,0 à 77,4 L/min (augmentation de 8,6 fois).

- Ventilation

$$\text{Total} = 77.4 \text{ (L/min)}$$

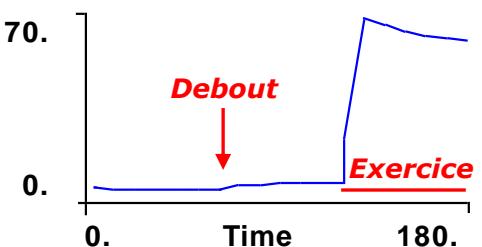


Tracé du bas: Ventilation alvéolaire (« Alveolar Ventilation »)

L'exercice a causé une augmentation de la ventilation alvéolaire de 6,4 à 60,1 L/min (augmentation de 9,4 fois).

La ventilation alvéolaire a donc effectivement augmenté durant l'exercice.

$$\text{Alveolar Ventilation} = 60.1 \text{ (L/min)}$$



Notes:

- i. Il est à remarquer que l'augmentation relative de la ventilation alvéolaire (9,4 fois) est plus importante que celle de la ventilation minute (8,6 fois). Cela est dû au fait que le volume courant a augmenté davantage que l'espace mort durant l'exercice, de sorte que l'effet de cette espace mort est devenu relativement moins important.
- ii. Le volume de l'espace mort a effectivement tendance à augmenter durant un exercice à cause du gonflement inévitable des voies aériennes (bronches et bronchioles) causé par les respirations profondes. Cependant, cette augmentation est beaucoup moins importante que celle du volume courant.

Barème de correction de l'énoncé 2H (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication : 2 points.

L'explication doit simplement indiquer que la ventilation alvéolaire a aussi augmenté.

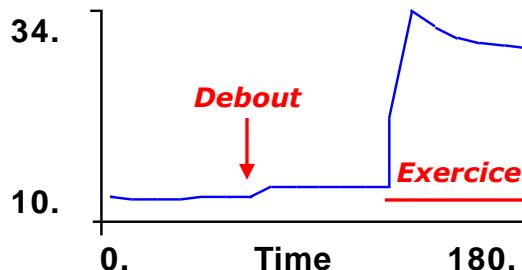
- Preuve expérimentale : 2 points.

Donner le graphique de la ventilation alvéolaire.

- 2.I L'augmentation de la ventilation-minute est causée par une augmentation de la fréquence respiratoire et une augmentation du volume courant.

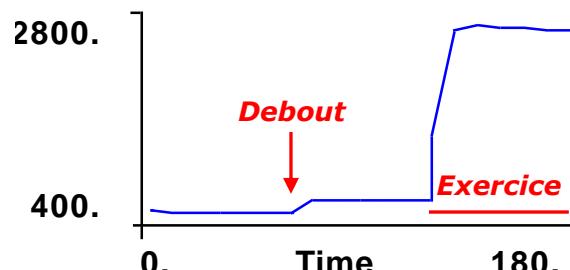
Cet énoncé est vrai.

Respiration Rate = 30 (respirations/min)



- Tidal Volume

Volume = 2602 (mL)



Tel que montré, la fréquence respiratoire (« Respiratory Rate », tracé de gauche) a augmenté de 14 à 30 respirations/min durant l'exercice, alors que le volume courant (« Tidal Volume », tracé de droite) a augmenté de 0,66 à 2,6 L. C'est cette augmentation simultanée des deux variables qui a mené à une augmentation très importante (8,6 fois) de la ventilation-minute.

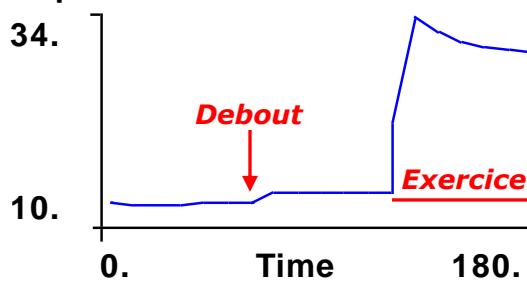
- 2.J L'augmentation de la fréquence respiratoire est causée par une activation des centres respiratoires.

Cet énoncé est vrai.

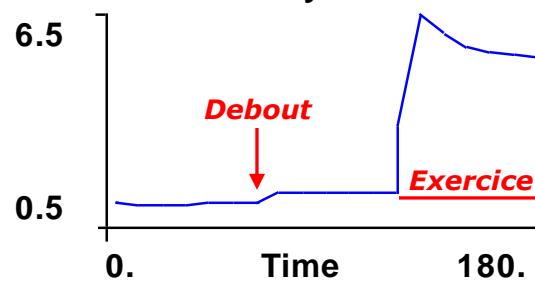
Resp Center - Output

3:00 AM Sec 0 Mon Day 1

Respiration Rate = 30



Motor Nerve Activity = 5.3

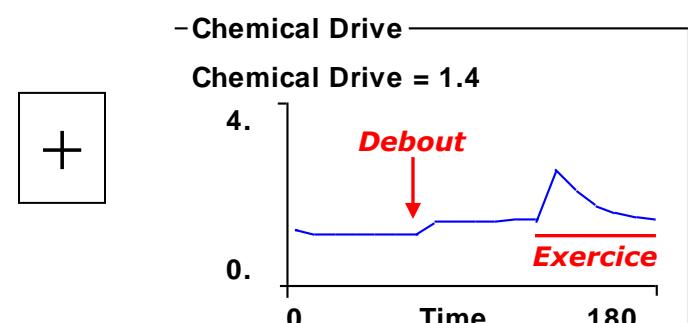
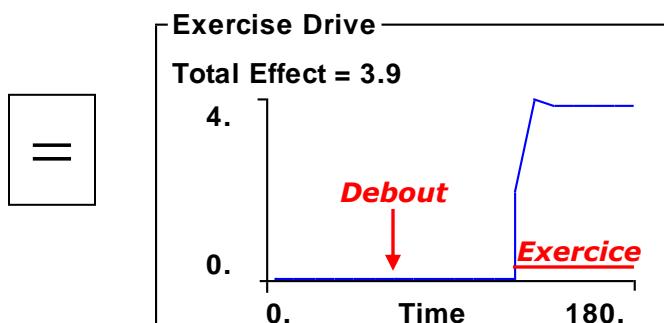
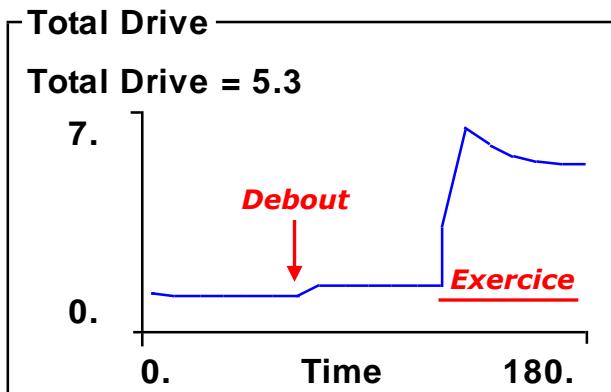


Tel que montré, la fréquence respiratoire (« Respiratory Rate », tracé de gauche) reflète très étroitement l'activité du centre respiratoire (« Motor Nerve Activity », tracé de droite) et ce, autant pour la légère augmentation causée par la position debout que celle, beaucoup importante de l'exercice.

2.K L'activation des centres respiratoires est causée par l'exercice (« Exercice drive ») et par l'activation des chimiorécepteurs.

Cet énoncé est vrai.

Resp Center - Total Drive



L'activité globale provenant des centres respiratoires (« Total Drive », tracé du haut) est la somme de l'activité causée par l'exercice lui-même (« Exercice Drive », tracé inférieur gauche) et de celle causée par l'information provenant des chimiorécepteurs (« Chemical Drive », tracé inférieur droit). Ainsi, à la fin des mesures (soit après une heure d'exercice), les données montrent :

$$\text{« Total Drive »} (5.3) = \text{« Exercice Drive »} (3.9) + \text{« Chemical Drive »} (1.4)$$

Notes :

On remarque que l'activité associée à l'exercice est nulle avant l'exercice et monte instantanément dès le début de l'exercice alors que celle associée aux chimiorécepteurs augmente plus lentement et est transitoire.

- L'augmentation spontanée de l'activité associée à l'exercice peut être perçue comme une commande des centres supérieurs pour augmenter la respiration en prévision des changements qui se produiront durant l'exercice.
- L'augmentation lente et transitoire de l'activité associée aux chimiorécepteurs est un reflet des changements des gaz respiratoires durant l'exercice; elle est donc une activité qui se produit en réponse aux changements qui se produisent durant l'exercice.

2.L L'activation des chimiorécepteurs est causée par une diminution de la PO₂ artérielle et une diminution du pH artériel.

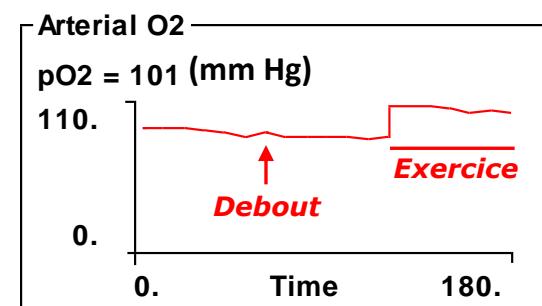
Cet énoncé est FAUX.

Explication :

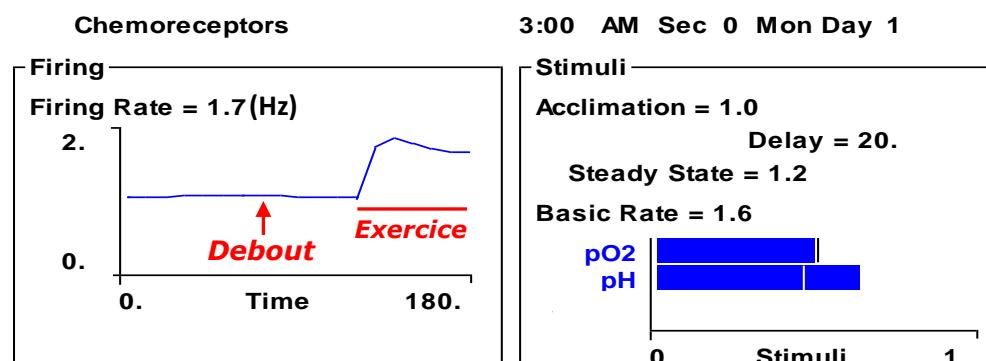
Il est concevable que l'activation des chimiorécepteurs ait pu être causée par une diminution de la PO₂ artérielle. Cependant, et tel que montré ci-dessous, la PO₂ artérielle augmente durant ce type d'exercice; elle ne diminue pas.

Graphique: variation de la PO₂ artérielle (« Arterial O₂ »)

L'exercice a causé une très rapide augmentation de la PO₂ artérielle, passant de 85 à 106 mm Hg dès la première minute. Cette augmentation est attribuable à l'augmentation spontanée de la ventilation au début de l'exercice. Une augmentation de la PO₂ artérielle devrait diminuer l'activité des chimiorécepteurs et non l'augmenter.



On peut démontrer directement l'activité des chimiorécepteurs et les facteurs qui l'influencent :



Tracé de gauche: activité des chimiorécepteurs

Graphique à barres: effets relatifs de la PO₂ et du pH artériels sur les chimiorécepteurs, tels que mesurés après une heure d'exercice (longueur des barres) et comparés à leur effet initial (petites lignes verticales). Une diminution de la PO₂ ou du pH causent une augmentation de leur effet respectif. (Inversement, une augmentation de la PO₂ ou du pH causent une diminution de leur effet).

Note : le graphique à barres n'indique pas les effets possibles de la PCO₂. La raison est que QCP intègre les changements de la PCO₂ à ceux du pH.

Tel qu'illustré par le graphique à barres, les changements de pH ont causé une augmentation de l'activité des chimiorécepteurs alors que ceux de la PO₂ ont eu un effet très légèrement négatif.

Barème de correction de l'énoncé 2.L (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication : 2 points.

L'explication doit indiquer que la PO₂ artérielle a, en fait, augmenté (1 point), et que cette augmentation devrait inhiber les chimiorécepteurs et non les activer (1 point).

- Preuve expérimentale. Donner 2 points pour l'un ou l'autre des deux graphiques suivants :
 - i) PO₂ artérielle ou ii) Graphique à barres des effets relatifs de la PO₂ et du pH.

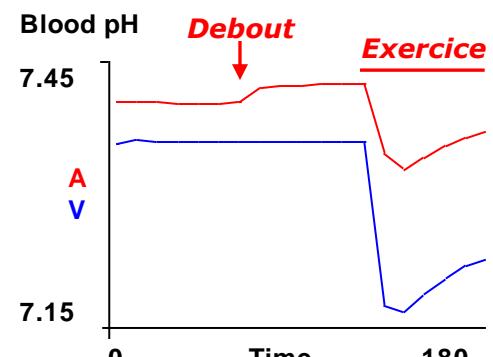
2.M La diminution du pH artériel est causée par une augmentation de la PCO₂ artérielle et une augmentation du taux sanguin d'acide lactique.

Cet énoncé est FAUX.

Il est concevable que la diminution du pH artériel ait pu être causée par une augmentation de la PCO₂ artérielle. Cependant, et tel que montré ci-dessous, la PCO₂ artérielle diminue durant ce type d'exercice; elle n'augmente pas.

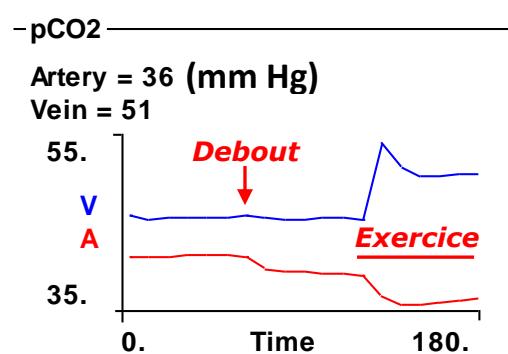
Graphique: variations du pH dans le sang artériel (« A », tracé rouge) et le sang veineux (« V », tracé bleu).

L'exercice a causé une très rapide diminution du pH, autant artériel que veineux. Ainsi, le pH artériel a diminué de 7,43 en position debout à 7,33 après 20 minutes d'exercice, pour remonter à 7,37 après une heure. Cette diminution du pH artériel peut être entièrement attribuée à la production d'acide lactique par les muscles parce que la PCO₂ artérielle a, en fait, diminué durant l'exercice, tel que montré ci-dessous.



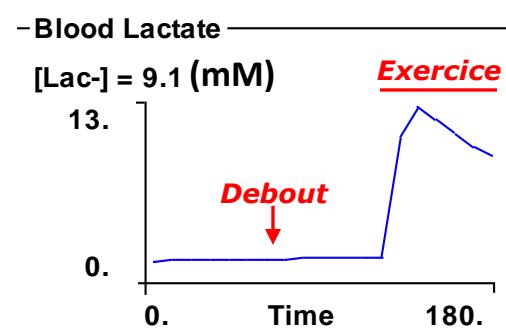
Graphique: variations de la PCO₂ dans le sang artériel (« A », tracé rouge) et le sang veineux (« V », tracé bleu).

L'exercice a mené à une diminution de la PCO₂ artérielle (de 38,9 mm Hg en position debout à 36,3 mm Hg après une heure). Cette diminution est attribuable à l'augmentation spontanée de la ventilation au début de l'exercice (et non à une diminution de la production de CO₂). L'exercice a en effet causé une augmentation de la production de CO₂, tel que montré par l'augmentation conséquente de la PCO₂ veineuse. Cependant, l'augmentation de la ventilation a plus que compensé pour l'expiration de ce CO₂ additionnel, d'où la diminution de la PCO₂ du côté artériel.



Graphique: variations sanguines de l'acide lactique (« Blood Lactate »).

L'exercice a causé une augmentation très importante du niveau d'acide lactique dans le sang (de 1,8 mM en position debout à 9,1 mM après 20 minutes d'exercice). C'est ainsi l'augmentation de la production d'acide lactique par les muscles squelettiques qui a mené à la diminution du pH sanguin.



Barème de correction de l'énoncé 2.M (/5)

- Partie fausse de l'énoncé correctement soulignée : 1 point
- Explication : 2 points.

L'explication doit indiquer que la PCO₂ artérielle a, en fait, diminué (1 point), et que cette diminution devrait causer une augmentation du pH artériel et non une diminution (1 point).

- Preuve expérimentale. Donner 2 points pour la courbe de la PCO₂ artérielle. Si cette courbe n'est pas montrée, donnez 1 point pour le pH artériel et 1 point pour l'acide lactique.