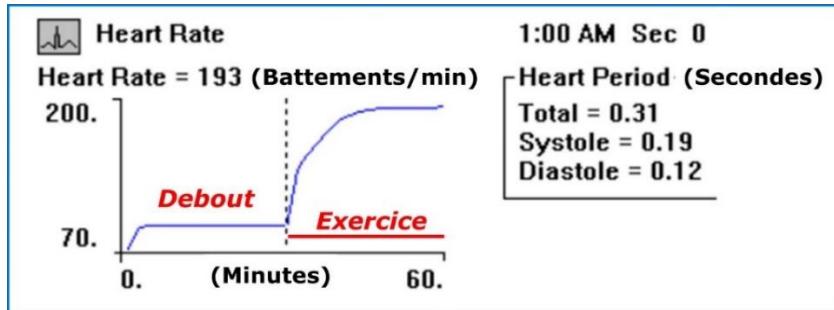


3^{ème} LABORATOIRE : Exercice sur tapis roulant

Voici les changements de la fréquence cardiaque qui devraient être observés :

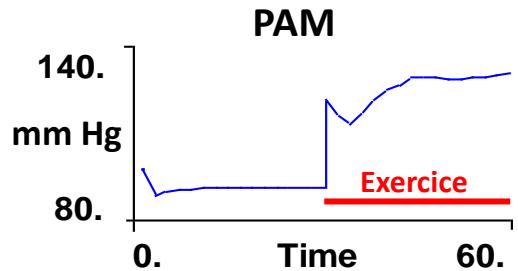


Pour chacune des 40 variables ci-dessous, indiquez s'il y a eu augmentation, diminution ou pas d'effet. Comparez les valeurs mesurées à 30 minutes d'exercice (soit à 1:00 AM au cadran) par rapport à celles à 30 minutes en position debout avant l'exercice (première des deux valeurs à 12:30 AM).

1) Pression artérielle moyenne : augmentée

La pression artérielle moyenne (PAM) a augmenté de 91 à 130 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

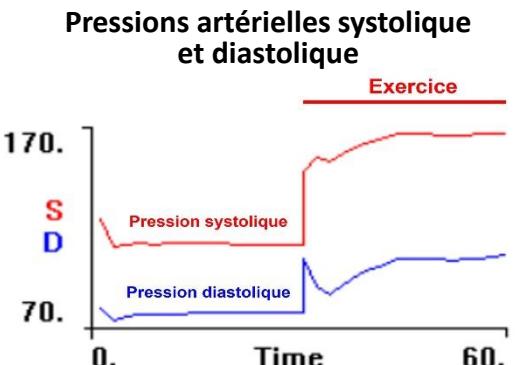
Cause de l'augmentation : augmentation du débit cardiaque (voir 6).



2) Pression artérielle systolique : augmentée

La pression artérielle systolique (tracé rouge) a augmenté de 111 à 167 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause de l'augmentation : augmentation de la pression générée par le ventricule (pression intraventriculaire) durant la systole, lorsque la valve de l'aorte est ouverte.



3) Pression artérielle diastolique : augmentée

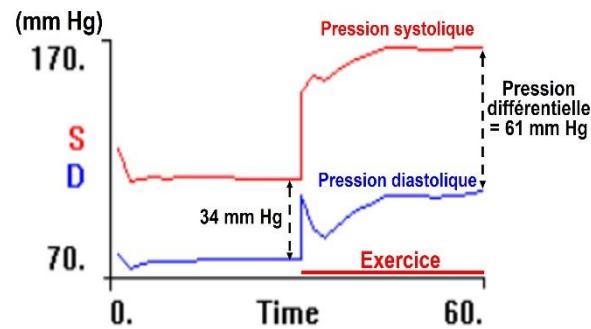
La pression artérielle diastolique (tracé bleu) a augmenté de 77 à 106 mm Hg après 30 min. d'exercice.

Cause de l'augmentation : augmentation de la pression systolique. La pression diastolique est un état de relaxation de la pression artérielle à partir de la pression initiale, qui est la pression systolique. Plus celle-ci est élevée et plus la pression diastolique aura tendance à être élevée si la durée de la diastole demeure la même ou diminue. Il est à remarquer, cependant, que la pression diastolique dépend aussi de la propriété des parois des artères, tel que discuté au point suivant (4).

4) Pression différentielle : augmentée

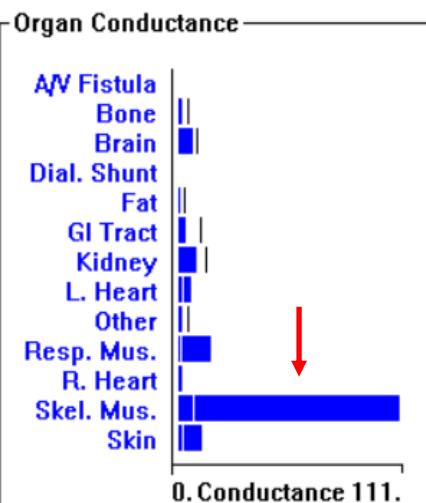
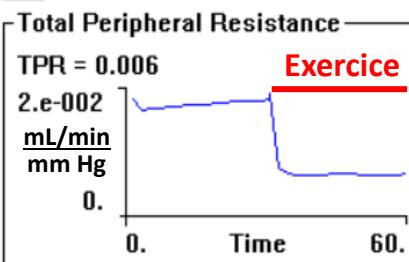
La pression différentielle, qui est la différence entre la pression systolique et la pression diastolique, a augmenté de 34 à 61 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause de l'augmentation : cela implique que la pression systolique a augmenté davantage que la pression diastolique durant l'exercice. La raison est que la perte de la pression artérielle durant la diastole est plus rapide lors de l'exercice qu'elle ne l'est au repos. La cause de cette chute plus rapide est que les artères deviennent plus rigides (moins élastiques) durant l'exercice; d'une part parce que leurs parois sont étirées davantage (avec l'augmentation de la pression) et d'autre part à cause de la vasoconstriction provoquée par l'activation sympathique.



5) Résistance périphérique : diminuée

La résistance périphérique (« Total Peripheral Resistance ») a diminué de 0,018 à 0,006 mL/min / mm Hg après 30 minutes d'exercice.



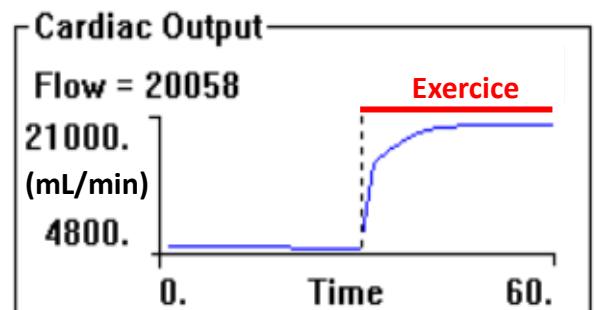
Cause principale de la diminution : vasodilatation dans la circulation des muscles squelettiques, tel que montré dans le graphique à barres (« Organ Conductance »). Durant l'exercice, la principale conductance (qui augmente avec la vasodilatation) est de loin celle des muscles squelettiques (« Skel. Mus. »).

6) Débit cardiaque : augmenté

Le débit cardiaque (Cardiac Output) a augmenté de 5 à 20 L/min après 30 minutes d'exercice.

Causes de l'augmentation : augmentation de la fréquence cardiaque et du volume systolique.

Note : cette augmentation de 4 fois du débit cardiaque explique pourquoi la PAM a augmenté en dépit d'une diminution de la résistance périphérique.

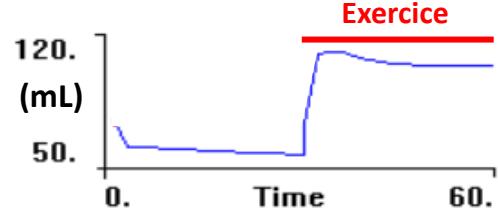


7) Volume systolique : augmenté

Le volume systolique (« Stroke Volume ») a augmenté de 56 à 103 mL après 30 minutes d'exercice.

Causes de l'augmentation : augmentation de la contractilité des ventricules (voir 11) et de la précharge (voir 8 et 9).

Stroke Volume = 103



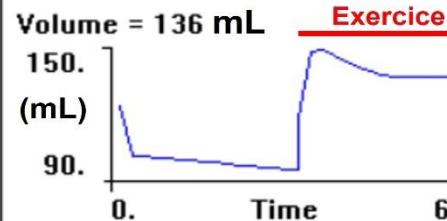
8) Précharge (ventricule droit) : augmentée

Le volume téldiestolique du ventricule droit (« Right Heart, End-Diastole Volume »), c'est-à-dire sa précharge, a augmenté de 95 à 136 mL après 30 minutes d'exercice.

Cause principale de l'augmentation : vasoconstriction des veines systémiques qui cause une augmentation du retour veineux et donc de la précharge.

R ❤️ Right Heart - Pumping

End-Diastole



9) Précharge (ventricule gauche) : augmentée

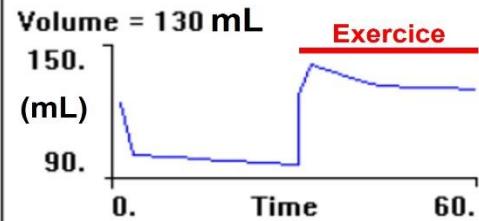
Le volume téldiestolique du ventricule gauche (« Left Heart, End-Diastole Volume »), c'est-à-dire sa précharge, a augmenté de 95 à 130 mL après 30 minutes d'exercice.

Cause principale de l'augmentation : augmentation du volume de sang éjecté par le ventricule droit (soit son volume systolique). En effet, puisque le ventricule gauche reçoit le sang de la circulation pulmonaire, laquelle provient du ventricule droit, on a la séquence suivante : Exercice → Constriction des veines dans la circulation systémique

- ↑ Retour veineux au ventricule droit
- ↑ Retour veineux au ventricule gauche

L ❤️ Left Heart - Pumping

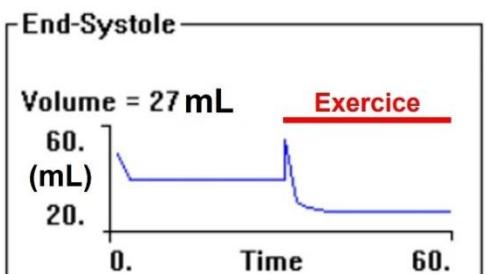
End-Diastole



10) Volume télésystolique (ventricule gauche) : diminué

Le volume télésystolique du ventricule droit (« End-Systole Volume ») a diminué de 39 à 27 mL après 30 minutes d'exercice.

Cause principale de la diminution : augmentation de la contractilité du ventricule.

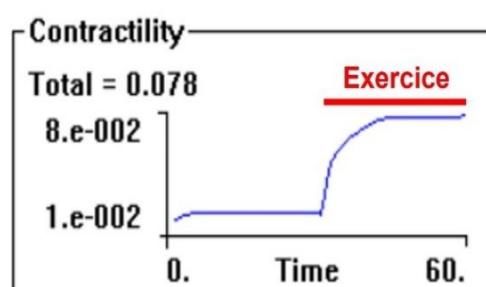


Note : une diminution du volume télésystolique est effectivement une indication de l'augmentation de la contractilité. Si l'augmentation du volume systolique n'avait été causée que par l'augmentation de la précharge, le volume télésystolique aurait alors dû augmenter (davantage de sang serait resté à la fin de la systole).

11) Contractilité (ventricule gauche) : augmentée

La contractilité des ventricules (« Contractility ») a augmenté de 0,022 à 0,078 (unité relative) après 30 minutes d'exercice.

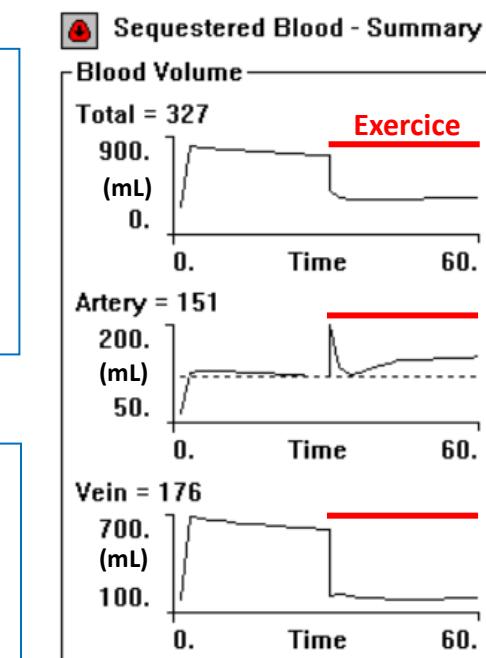
Cause principale de l'augmentation : augmentation de l'activité sympathique.



12) Volume de sang séquestré dans les artères : augmenté

Le volume de sang séquestré dans les artères (« Sequestred Blood, Artery », deuxième tracé du graphique) a augmenté de 120 à 150 mL après 30 minutes d'exercice.
(Cela indique que des artères et artérioles se gonflent durant l'exercice.)

Cause principale de l'augmentation : vasodilatation des artères et artérioles principalement dans les muscles squelettiques.



13) Volume de sang séquestré dans les veines : diminué

Le volume de sang séquestré dans les veines (« Sequestered Blood Volume, Vein ») a diminué de 606 à 176 mL après 30 min d'exercice.

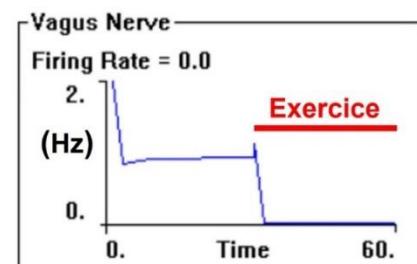
Causes principales de la diminution : i) vasoconstriction des veines dans les muscles squelettiques (par l'activation sympathique et l'angiotensine II), ii) augmentation de l'activité de la pompe musculaire.

Note : parce que l'effet de l'exercice sur la distribution du sang est plus important au niveau des veines que des artères, l'effet net est une diminution du volume total de sang séquestré (tracé du haut). C'est cette diminution qui est le principal responsable de l'augmentation du retour veineux.

14) Activité parasympathique : diminuée

L'activité parasympathique (« Vagus Nerve, Firing Rate ») a été complètement inhibée durant l'exercice.

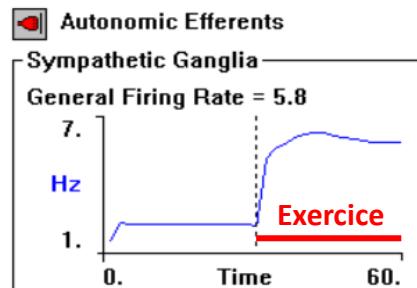
Cause de la diminution Effet direct de l'exercice (en provenance de l'hypothalamus) sur le système parasympathique pour faire augmenter la pression artérielle durant l'exercice.



15) Activité sympathique : augmentée

L'activité sympathique (« Sympathetic Ganglia ») a augmenté de 2,2 à 5,8 Hz après 30 minutes d'exercice.

Cause de l'augmentation : Effet direct de l'exercice (en provenance de l'hypothalamus) sur l'activité sympathique pour faire augmenter la pression artérielle durant l'exercice.

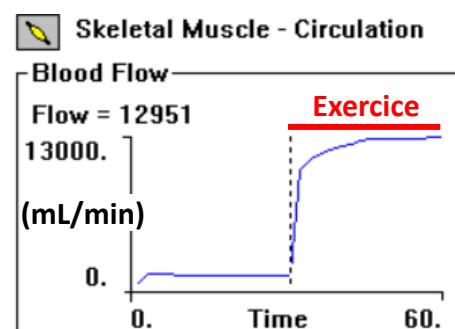


16) Débit sanguin dans les muscles squelettiques : augmenté

Le débit sanguin dans les muscles squelettiques (« Skeletal Muscle Blood Flow ») a augmenté de 1,2 à 13 L/min après 30 min. d'exercice.

Causes de l'augmentation : augmentation du débit cardiaque et augmentation de la conductance dans la circulation des muscles squelettiques.

Note : le débit sanguin dans les muscles a augmenté plus de 10 fois alors que le débit cardiaque a augmenté de 4 fois. Cette différence est expliquée par la redistribution du sang au profit des

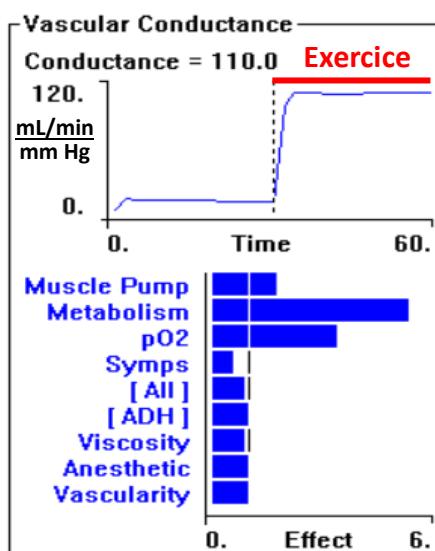


17) Conductance de la circulation dans les muscles squelettiques : augmentée

La conductance des vaisseaux de la circulation dans les muscles squelettiques (Vascular Conductance) a augmenté de 15 à 110 mL/min / mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Causes de l'augmentation : vasodilatation des artères et artéries de la circulation des muscles.

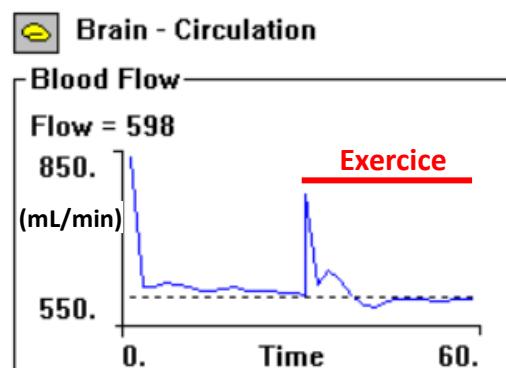
Tel que montré par le graphique à barres, cette vasodilatation a été provoquée par trois mécanismes locaux qui, par ordre décroissant de leur effet relatif sont : effets locaux (CO_2 , H^+ , K^+) provenant de l'activité métabolique des cellules musculaires squelettiques (« Metabolism »), diminution locale de la PO_2 (« pO_2 ») et augmentation de l'activité de la pompe musculaire (« Muscle Pump »).



18) Débit sanguin au cerveau : pas de changement significatif

Après une augmentation transitoire au début de l'exercice, le débit sanguin au cerveau (« Brain Blood Flow ») s'est stabilisé à un niveau très près de sa valeur initiale (598 mL/min après 30 minutes d'exercice comparé à 600 mL/min avant l'exercice).

Cause de la valeur constante du débit sanguin : diminution de la conductance de la circulation au cerveau qui compense l'augmentation du débit cardiaque.

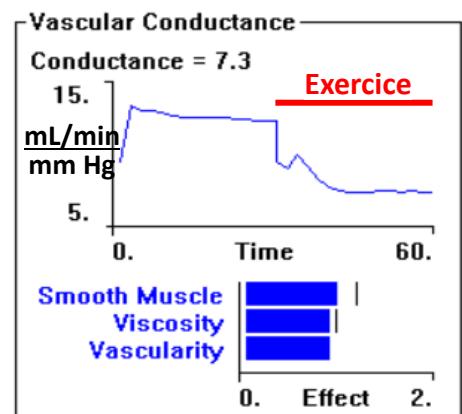


19) Conductance de la circulation dans le cerveau : diminuée

La conductance des vaisseaux de la circulation au cerveau (« Vascular Conductance ») a diminué de 12,2 à 7,3 mL/min / mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause principale de la diminution : vasoconstriction des artères et artéries de la circulation du cerveau.

Tel que montré par le graphique à barres, la diminution de la conductance a été principalement provoquée par la contraction des muscles lisses (« Smooth Muscle ») (mécanismes de régulation locaux).

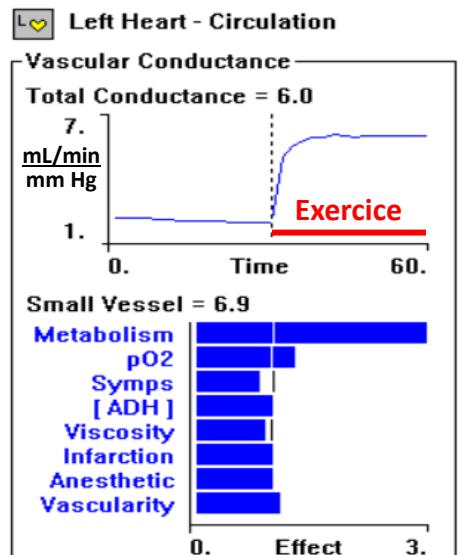


20) Conductance de la circulation coronarienne : augmentée

La conductance de la circulation coronarienne (« Left Heart, Vascular Conductance ») a augmenté de 1,9 à 6 mL/min / mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause de l'augmentation : vasodilatation des artères et artéries de la circulation coronarienne.

Tel que montré par le graphique à barres, cette vasodilatation a été provoquée par deux mécanismes locaux qui, par ordre décroissant de leur effet relatif sont : effets locaux (adénosine, CO₂, H⁺, K⁺) provenant de l'activité métabolique des myocytes cardiaques (« Metabolism ») et diminution locale de la PO₂ (« pO₂ »).

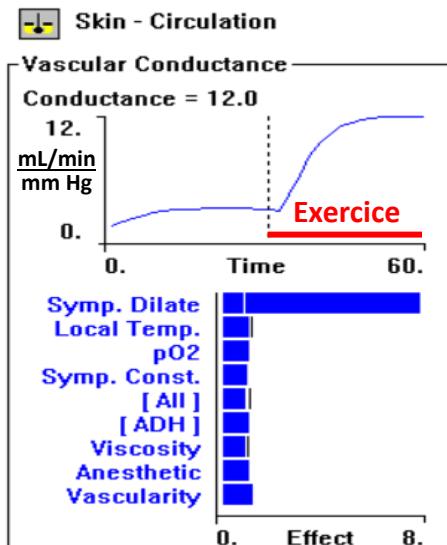


21) Conductance de la circulation cutanée : augmentée

La conductance de la circulation cutanée (« Skin, Vascular Conductance ») a augmenté de 3,2 à 12 mL/min / mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause de l'augmentation : vasodilatation des artères et artérioles de la circulation cutanée.

Tel que montré par le graphique à barres, l'augmentation de la conductance a été essentiellement causée par l'effet vasodilatateur de l'activité sympathique provoqué par l'augmentation de la température corporelle (« Symp. Dilate »).

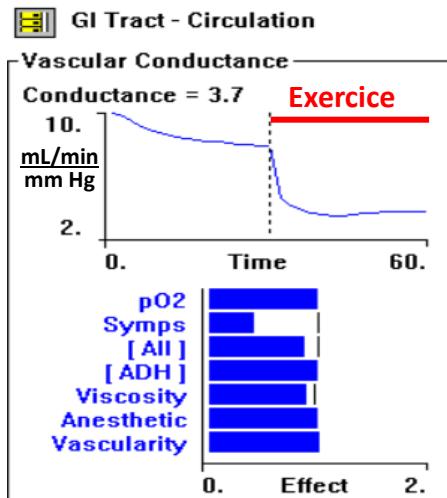


22) Conductance de la circulation dans les intestins : diminuée

La conductance de la circulation dans les intestins (« GI Tract, Vascular Conductance ») a diminué de 7,9 à 3,7 mL/min / mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause de la diminution : vasoconstriction des artères et artérioles de la circulation dans les intestins.

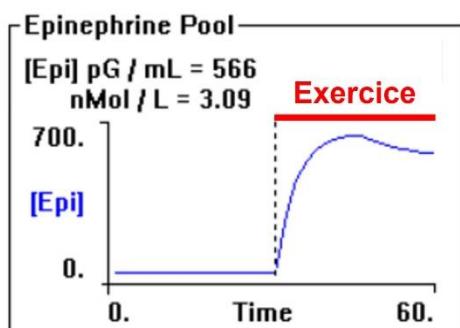
Tel que montré par le graphique à barres, la diminution de la conductance a été principalement provoquée par l'effet vasoconstricteur de l'activité sympathique (« Symps ») ainsi que par celle de l'angiotensine II (« [All] »), ces deux effets étant des mécanismes de contrôle centraux.



23) Taux sanguin d'adrénaline : augmenté

L'exercice cause une augmentation marquée de la concentration d'adrénaline dans le sang (« Epinephrine Pool, [Epi] »), passant de 42 pG/mL (0,23 nMole/L) au repos à 566 pG/ml (3,1 nMole/L) après 30 minutes d'exercice.

Cause de l'augmentation : activation sympathique de la médulla surrénale.



24) Taux sanguin de rénine : augmenté

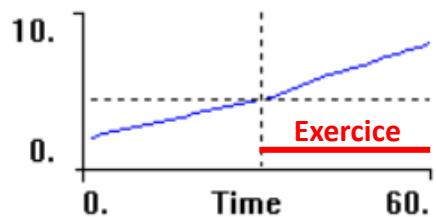
L'exercice cause une augmentation de la concentration de rénine dans le sang (« Renin ECFV »).

Tel que montré, la position debout stationnaire (premières 30 minutes) a causé une augmentation graduelle du taux sanguin de rénine. L'exercice a accéléré cette augmentation.

Cause de l'augmentation : principalement une augmentation de l'activité sympathique (données non montrées).

Renin ECFV

Rénine plasmatique (Unités d'activité)



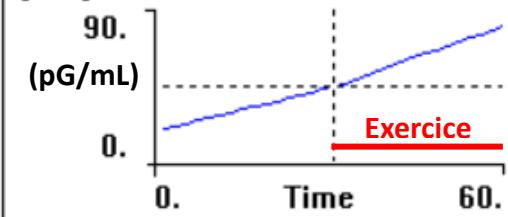
25) Taux sanguin d'angiotensine II : augmenté

L'exercice cause une augmentation de la concentration d'angiotensine II dans le sang (« [All] »). Tel que montré, la position debout stationnaire (premières 30 minutes) a causé une augmentation graduelle du taux sanguin d'angiotensine II. L'exercice a accéléré cette augmentation.

Cause de l'augmentation : augmentation du taux sanguin de rénine (d'où le fait que les changements d'angiotensine II suivent étroitement ceux de rénine).

Plasma Angiotensin

[All] = 81



26) Activité des barorécepteurs : augmentée

L'activité des barorécepteurs (« Baroreceptor Reflex ») a augmenté de 0,5 à 1,5 après 30 minutes d'exercice (unités relatives).

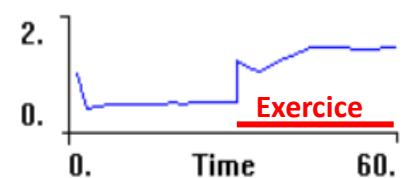
Cause de l'augmentation : Augmentation de la pression artérielle moyenne (voir question 1).

Note : l'augmentation de l'activité des barorécepteurs a ainsi tendance à s'opposer à l'activité sympathique déclenchée par l'exercice.

Baroreceptors

Baroreceptor Reflex

Nerve Activity = 1.5



27) Activité des chimiorécepteurs : augmentée

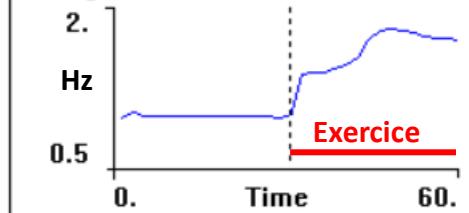
L'activité des chimiorécepteurs (« Chemoreceptors Firing ») a augmenté de 1,0 à 1,7 Hz après 30 minutes d'exercice.

Causes de l'augmentation : Activation sympathique et diminution du pH artériel. Pour votre information, le système sympathique active en effet les chimiorécepteurs, ce qui permet un contrôle plus étroit des PO₂, PCO₂ et pH artériels.

Chemoreceptors

Firing

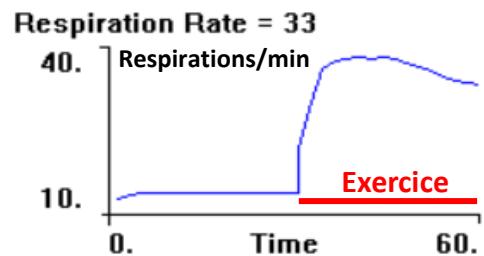
Firing Rate = 1.7



28) Fréquence respiratoire : augmentée

La fréquence respiratoire (« Respiration Rate ») a augmenté de 13,5 à 33 respirations/min après 30 min d'exercice.

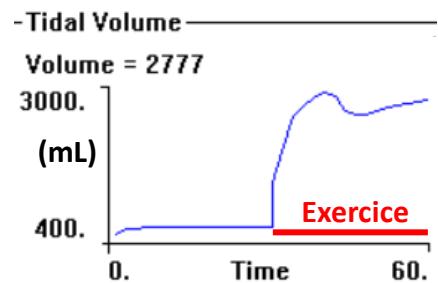
Cause de l'augmentation : Effet direct de l'exercice qui active les centres respiratoires.



29) Volume courant : augmenté

Le volume courant (« Tidal Volume ») a augmenté de 0,64 à 2,78 L après 30 minutes d'exercice.

Cause de l'augmentation : Principalement un effet direct de l'exercice qui active les centres respiratoires.



30) Volume de l'espace mort : augmenté

Le volume de l'espace mort (« Dead Space ») a augmenté de 187 à 615 mL après 30 minutes d'exercice.

Debout immobile

Rate = 14 Respirations/min
Tidal Volume = 637 mL

Dead Space = 187 mL

Exercice (30 minutes)

Rate = 33 Respirations/min
Tidal Volume = 2777 mL

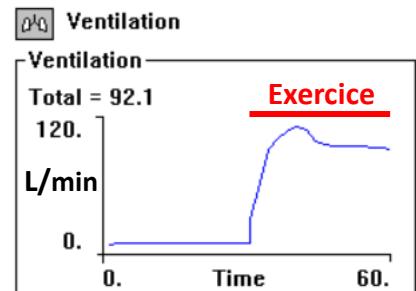
Dead Space = 615 mL

Cause de l'augmentation : Principalement due aux respirations profondes engendrées par l'exercice. En gonflant davantage les poumons, les voies respiratoires gonflent aussi quelque peu, ce qui augmente l'espace mort. Notez cependant que le volume de l'espace mort a augmenté de 438 mL (615-187), ce qui est peu comparé au volume courant ($2777 - 637 = 2140$ mL), d'où la contribution importante de l'augmentation du volume courant dans l'augmentation de la ventilation alvéolaire.

31) Ventilation-minute : augmentée

La ventilation-minute (« Ventilation ») a augmenté de 8,6 à 92 L/min après 30 minutes d'exercice.

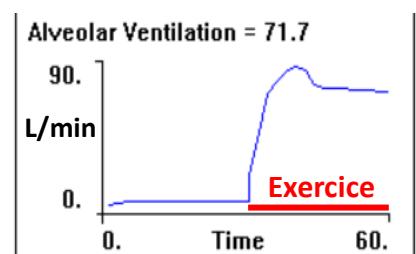
Causes de l'augmentation : Augmentations de la fréquence respiratoire (Question 28) et du volume courant (Question 29).



32) Ventilation alvéolaire : augmentée

La ventilation alvéolaire (« Alveolar Ventilation ») a augmenté de 6,1 à 72 L/min après 30 minutes d'exercice.

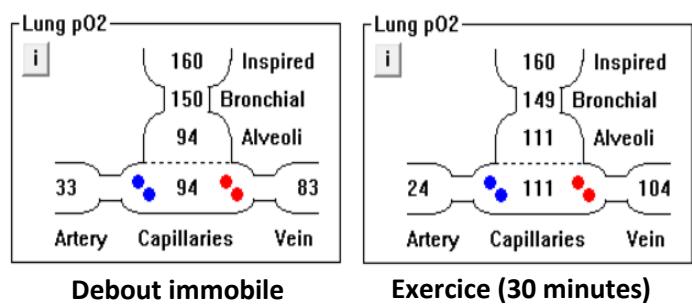
Cause de l'augmentation : Augmentation de la ventilation-minute. Une augmentation de l'espace mort aurait pu empêcher l'augmentation de la ventilation alvéolaire. Tel que décrit précédemment (Question 30), l'espace mort augmente avec l'exercice mais de façon beaucoup moins substantielle que le volume courant de sorte que son effet relatif est minime.



33) PO₂ alvéolaire : augmentée

La PO₂ alvéolaire (« Lung pO₂, Alveoli ») a augmenté de 94 à 111 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

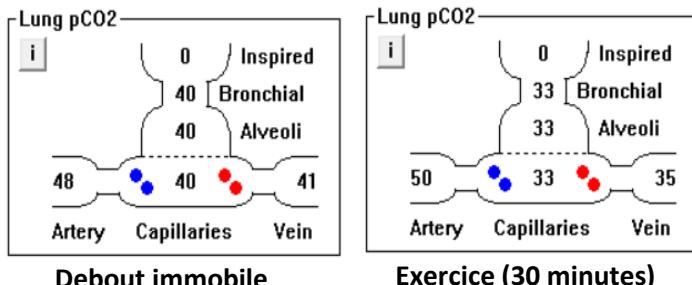
Cause de l'augmentation de la PO₂ alvéolaire : augmentation de la ventilation alvéolaire durant l'exercice.



34) PCO₂ alvéolaire : diminuée

La PCO₂ alvéolaire (« Lung pCO₂, Alveoli ») a diminué de 40 à 33 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

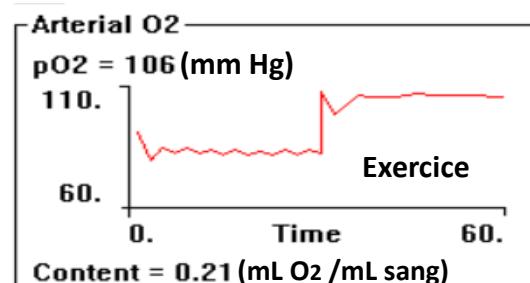
Cause de la diminution de la PCO₂ alvéolaire : augmentation de la ventilation alvéolaire durant l'exercice.



35) PO₂ artérielle : augmentée

La PO₂ artérielle (« Arterial O₂, pO₂ ») a augmenté de 82 à 106 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

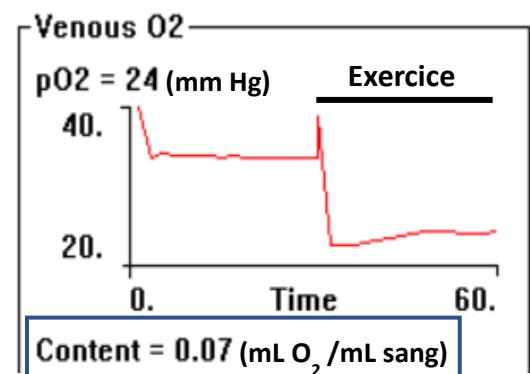
Cause de l'augmentation de la PO₂ artérielle : augmentation de la ventilation alvéolaire durant l'exercice.



36) PO₂ veineuse : diminuée

La PO₂ veineuse (« Venous O₂, pO₂ ») a diminué de 33 à 24 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause de la diminution de la PO₂ veineuse : augmentation de l'activité métabolique des tissus durant l'exercice, en particulier des muscles. Cette plus grande utilisation d'oxygène a ainsi mené à une diminution de l'O₂ restant dans le sang veineux. Il est à noter que la quantité totale d'O₂ a ainsi diminué de moitié (de 0,14 à 0,07 mL O₂/mL sang) à cause de la désaturation de l'hémoglobine.



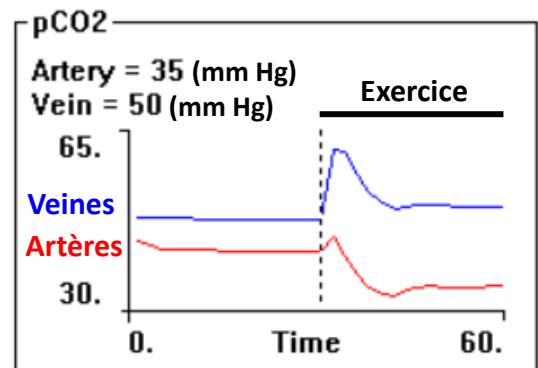
37) PCO₂ artérielle : diminuée

La PCO₂ artérielle (« pCO₂ », tracé rouge) a diminué de 41,2 à 34,6 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

Cause de la diminution de la PCO₂ artérielle : augmentation de la ventilation alvéolaire durant l'exercice, ce qui cause une augmentation de la quantité de CO₂ expiré.

38) PCO₂ veineuse : légère augmentation (5%) « Pas de changement » aussi accepté)

Après une augmentation transitoire, la PCO₂ veineuse (« pCO₂ », tracé bleu) est retournée à un niveau relativement près de la valeur initiale, soit une légère augmentation de 47,6 à 50,2 mm Hg après 30 minutes d'exercice.

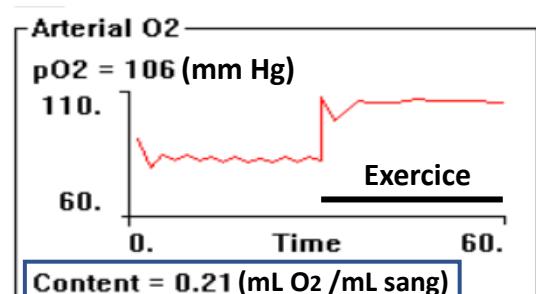
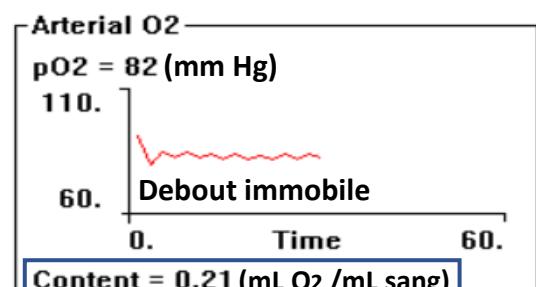


Cause de la légère augmentation de la PCO₂ veineuse (en dépit d'une PCO₂ artérielle diminuée) : Augmentation de l'activité métabolique des tissus durant l'exercice, en particulier des muscles. Cette plus grande production de CO₂ a ainsi mené à son accumulation dans le sang veineux. Il est à noter que la différence entre la PCO₂ veineuse et la PCO₂ artérielle est ainsi beaucoup plus grande durant l'exercice (50,2 – 34,6 = 15,6 mm Hg) que durant le repos (47,6 – 41,2 = 6,4 mm Hg).

39) Quantité totale d'O₂ dans le sang artériel : pas de changement significatif

La quantité totale d'O₂ artériel (« Arterial O₂, Content ») n'a pas changé, demeurant à 0,21 mL d'O₂ / mL sang avant (donnée du haut) ou après 30 minutes d'exercice (donnée du bas).

Cause de la valeur constante du contenu en O₂ : bien que la PO₂ artérielle ait augmenté durant l'exercice (tracé du bas), la quantité totale d'O₂ n'a que très peu changé parce que l'hémoglobine est pratiquement saturée à ces niveaux de PO₂.



40) pH artériel (à $\pm 2\%$) : **légère diminution (7,45 à 7,35)**
(« Pas de changement » aussi accepté)

Le pH artériel (« Blood pH ») a diminué de 7,45 à 7,35 après 30 minutes d'exercice.

Cause de la légère diminution du pH (en dépit d'une diminution de la PCO₂ artérielle) : une augmentation du taux d'acide lactique dans le sang. La diminution de la PCO₂ artérielle, provoquée par l'augmentation de la ventilation, aurait dû causer une augmentation du pH et non une diminution. On doit donc en conclure (et qu'on pourrait démontrer directement) que la tendance du pH artériel à diminuer provient d'une production d'acides durant l'exercice, nommément d'acide lactique.

