Effet de la gravité sur les réponses cardio-ventilatoires à l'exercice

Mounir Lamrabet

▶ **To cite this version:**

Mounir Lamrabet. Effet de la gravité sur les réponses cardio-ventilatoires à l'exercice. Sciences de l'Homme et Société. 2015. hal-01827804

HAL Id: hal-01827804
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01827804

Submitted on 2 Jul 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-memoires-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

MASTER APS

Master « Sciences et Techniques
des Activités Physiques et Sportives »

Spécialité : **Evaluation de la Performance et des Adaptations Motrices et Physiologiques**

Mémoire de fin d'études présenté pour l'obtention du grade de master

Effet de la gravité sur les réponses cardio-respiratoires à l'exercice.

Présenté par :

Mounir LAMRABET

Maître de stage : Pr Cécile, PARIETTI-WINKLER, professeur des Universités-Praticien Hospitalier Service ORL-CHU Nancy, Université de Lorraine

Guidant universitaire : Dr Mathias, Poussel, docteur au service des examens de la fonction respiratoire et de l'aptitude à l'exercice, médecine du sport antenne Médicale de Prévention du dopage C.H.R.U de Nancy Brabois

Septembre 2015

Table des matières

Introduction 1
Théorie 3
I. Réponses respiratoires 3
1.1 Les afférences métaboliques : 4
1.1.1 Les chémorécepteurs centraux 4
1.1.2 Les chémorécepteurs périphériques 5
1.2 Afférences mécaniques : 6
1.2.1 Les mécanorécepteurs 6
1.2.2 Les tensiorécepteurs 7
1.3 La rythmogenèse ventilatoire 7
II. Réponses cardiovasculaires 8
1.1 Les barorécepteurs 8
1.2 Chémorécepteurs et système cardiovasculaire 9
III. Adaptations cardio-respiratoires 9
Méthodologie 11
IV. Matériel et méthodes 12
1.1 Protocole de l'étude 12
1.2 Les variables mesurées 13
1.3 Descriptif du matériel et des mesures du protocole 15
1.4 Partie pratique de l'expérience : 17
1.5 Traitement des données 18
V. Résultats : 19
VI. Discussion : 27
VII. Conclusion 32
Références bibliographiques 34

Liste des abréviations :

VO_2 : Volume d'oxygène

VCO_2 : Volume de dioxyde de carbone

V_t : Volume respiratoire courant

V_E : débit ventilatoire

F_r : fréquence respiratoire

Fc : fréquence cardiaque

PA : pression artérielle

min-s : minute-seconde

L-ml : litre-millilitre

W : Watt

mmHg : millimètre mercure

cm-mm : centimètre-millimètre

mmH_2O : millimètre d'eau

VRC : variabilité du rythme cardiaque

ASR : Arythmie sinusale respiratoire

PaO_2 : Pression artérielle en oxygène

$PaCO_2$: Pression artérielle en dioxyde de carbone

LBNP : Low Blood Negative Pressure (Basse Pression sanguine negative)

Rpm : Répétition par minute

Bpm : Battement par minute

H^+ : Ion d'hydrogène

Introduction

Il est considèré que les réponses cardiaques et respiratoires sont des facteurs majeurs déterminants dans le pronostique de santé ou sportif d'un être humain ainsi qu'à son état de forme.

Il existe plusieurs mécanismes dans le corps humain qui modulent ces réponses en fonction de chaque situation et chaque condition, que ce soit des mécanismes du système nerveux central pour réguler la rythmogénèse respiratoire ainsi que ses régulations volontaires (Raux, Fiamma, Similowski & Straus, 2007) (Smith, Ellenberger, Ballanyi, Richter, Feldman, 1991), ou bien réguler le rythme cardiaque par le système nerveux sympathique et parasympathique (Bernardi, Porta, Gabutti, Spicuzza, 2001), (Berntson & Cacioppo, 1993) et (Servant, Lebeau, Mouster, Hautekeete, Logier, Goudemand, 2008) ou des mécanismes périphériques tels que les fibres afférentes de type III et IV, les barorécepteurs, les chémorécepteurs et plusieurs autres intervenants.

En partant du fait que le système respiratoire et cardiovasculaire sont étroitement liés, nous voulons essayer d'identifier dans la présente étude quelle structure est principalement liée aux systèmes de contrôle, quand il s'agit de l'effet de la position du corps et de la gravité, afin de déterminer ainsi le type d'adaptations résultants (respiratoires ou circulatoires) suite à l'effet de la position du corps.

Afin d'explorer ces mécanismes de réponses cardio-respiratoires, nous avons évalué l'effet de la gravité sur les réponses cardio-respiratoires au repos, et à l'exercice par le biais d'une incrémentation d'un exercice de pédalage à 100±50W sur 3 conditions (allongée, allongée plus décompression, assise). Dans ces trois conditions nous avons évalué au repos et à l'exercice la fréquence cardiaque, le volume courant respiratoire, la fréquence respiratoire, le débit ventilatoire, le volume d'oxygène consommé, et le volume de dioxyde de carbone rejeté, dans le but de déterminer les variables qui sont influencées par la gravité au repos et à l'exercice.

Il est noté dans une étude proche de la nôtre que suite à la diminution de l'effet de la gravité en position allongée, des récepteurs localisés dans le système circulatoire réduisent le débit ventilatoire (Weiler-Ravell, Cooper, Whipp, Wasserman, 1983). On suppose qu'avec un

protocole presque similaire on pourrait avoir les résultats concernant les réponses cardio-respiratoires.

Haouzi, Chenuel, Challon, (2002), ont identifié un effet de la position sur le débit ventilatoire. Ils valident que, lors d'un exercice à 280W sur une durée de 12s, le débit ventilatoire est plus faible en position allongée qu'en position assise.

Nous supposons que l'accumulation du sang dans les membres inférieurs, soit par simple gravité (basse pression sanguine négative), soit par application d'une pression négative grâce à un caisson de décompression, génère des réponses ventilatoires ou cardiaques ou les deux de manières différentes.

Théorie

I. Réponses respiratoires

La ventilation est une activité vitale, cyclique, qui n'est pas monotone et qui se compose de deux phases (inspiratoire et expiratoire) (Wysocki, Cracco, Teixeira, Strauss, Fiamma, Similowski, 2006)

Les réseaux neuronaux du tronc cérébral initient la commande respiratoire. Cette commande est transmise à des neurones respiratoires qui ont pour but de la distribuer à tous les muscles qui contribuent à la respiration.

Que ce soit chez l'animal ou chez l'homme il est noté que les éléments vitaux du générateur central du rythme respiratoire se trouvent dans le bulbe rachidien. Ainsi, plusieurs facteurs d'ordre métabolique ou mécanique influencent la ventilation. La régulation de la commande ventilatoire motrice dépend donc de l'intégration de multiples signaux afin de pouvoir maintenir l'homéostasie (Straus, 2005). Pour ce faire, des mécanorécepteurs et des chémorécepteurs envoient des afférences au générateur central de la commande respiratoire afin de l'informer des réponses aux contractions musculaires et à l'état du système respiratoire.

Cette commande ventilatoire est maintenue le long de l'existence, avec d'une part un signal du système nerveux central pour la commande des muscles respiratoires, et d'autre part une commande automatique au niveau du tronc cérébral qui a pour rôle d'assurer la rythmogénèse et la régulation qui peut être modifiée par des interférences d'ordre émotionnel, comportemental ou volontaire. Raux et al. (2007), Smith et al. (1991)

Un réseau de neurones situés à la partie ventrale, latérale et rostrale du bulbe rachidien initie la commande ventilatoire automatique. Dans ce réseau se trouve deux groupes de neurones qui jouent un rôle important pour la production primaire du rythme ventilatoire en se dépolarisant automatiquement. Ces neurones s'appellent « neurones pacemakers ». Smith et al. (1991) & (Mégarbane, Karyo, Baud, 2004).

Cette commande ventilatoire est modulée par de nombreux facteurs dont les neurotransmetteurs et neuromédiateurs (acétylcholine, catécholamine, sérotonine, somatostatine, cholecystokinine…) (Haji, Takeda, Okazaki, 2000)

Plusieurs afférences sont envoyées à cette commande automatique dans le but d'adapter la ventilation au dépend du métabolisme et ses changements.

1.1 Les afférences métaboliques :

Les chémorécepteurs insérés ou bien encastrés dans les parois artérielles au niveau de la crosse de l'aorte et des bifurcations carotidiennes envoient des afférences métaboliques périphériques. Les chémorécepteurs carotidiens sont sensibles à la diminution du taux sanguin en oxygène. Ils permettent la capnie et l'hypercapnie grâce à la sensibilité aux variations de la quantité résiduelle de dioxyde de carbone dans le sang artériel après élimination de l'excès de dioxyde de carbone au niveau pulmonaire. (Similowski, Straus, Duguet, Arnulf, Derenne, 1996).

Ces afférences métaboliques réagissent à plusieurs stimuli. Le plus éminent est le CO_2, vu que le fonctionnement de ces afférences dépend de la valeur de la pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$). Ces afférences métaboliques sont d'une grande partie issues des chémorécepteurs centraux, et d'une petite part des chémorécepteurs périphériques, qui se forment au niveau des dentrites des neurones respiratoires qui vont jusqu'à la face ventrale du bulbe rachidien. Raux et al. (2007)

Ces chémorécepteurs réagissent spécialement aux variations de la pression partielle du CO2 (PCO2) et du PH du liquide céphalorachidien. (Nattie, 2000).

1.1.1 Les chémorécepteurs centraux

Les chémorécepteurs centraux ou bien les chémorécepteurs du tronc cérébral se trouvent généralement à côté de la surface ventrale du bulbe. Ainsi que plusieurs structures du tronc cérébral ils réagissent aux variations du pH sanguin et au ph du liquide céphalo-rachidien, (Le pH sanguin et le pH du liquide céphalorachidien sont produit par les variations de la concentration en CO_2 et H+), ces chémorécepteurs centraux sont stimulés par l'hypercapnie, et sont actifs à partir d'une pression partielle en CO_2 de 40mmHg, en dessous de cette pression ils restent inactifs (Bruce & Cherniack, 1987), (Mateika & Duffin, 1995).

Il a été noté qu'à l'exercice, les chémorécepteurs centraux n'ont pas d'effet sur l'augmentation de la ventilation car la moyenne de la pression partielle en CO_2 avoisine les valeurs de repos ou bien chute lors des efforts sous maximaux et maximaux (Duffin & McAvoy, 1988) (Wasserman, Beaver, Whipp, 1990).

Il existe une hypothèse qui dit qu'au cours d'un exercice physique, on peut considérer que le premier mécanisme de contrôle de la ventilation provient d'une commande centrale allant des

aires corticales aux régions médullo-pontiques. Cette hypothèse provient du constat qu'une surestimation de l'effort à produire induit une augmentation de la ventilation lors d'un exercice à charge constante (Decety, Jeannerod, Durozard, Baverel, 1993), (Morgan, Raven, Drinkwater, Horvath, 1973). Des études utilisant l'électromyographie ont vérifié cette hypothèse du contrôle central de la ventilation (Hanninen, Airaksinen, Karipohja, Manninen, Sihvonen, Pekkarinen, 1989), (Helal, Guezennec, Goubel, 1987), (Mateika & Duffin, 1994a), 1994b), et ont permis de noter une augmentation de la ventilation lors d'un effort maximal qui coïncide avec l'augmentation de l'activité électromyographique des muscles respiratoires.

Malheureusement ces études n'ont pas évalué les structures responsables des mécanismes centraux, donc ils ne peuvent pas valider l'hypothèse du contrôle central de la ventilation.
D'autres études ont été menées sur les animaux, notamment sur des chats, ont montré que, lors d'une stimulation électrique au niveau du noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, ou lors de la locomotion c'est-à-dire la marche ou bien la course chez un chat anesthésié ou décérébré on remarque une réponse respiratoire anticipée. (Eldridge, Gill-Kumar, Millhorn, 1981). Le même patron moteur a été observé chez des chats paralysés (Eldridge, Millhorn, Kiley, Waldrop, 1985). Ces mêmes auteurs postulent que la synchronisation des patrons respiratoires s'effectue au niveau de l'hypothalamus, et qu'il intervient en premier lors des changements de l'état métabolique (Waldrop, Mullins, Millhorn, 1986).
D'après ces citations, ces auteurs considèrent que les mécanismes d'origine sous corticale contrôlent l'augmentation de la ventilation au cours de l'exercice, et ce indépendamment des boucles de contrôle des cortex moteur et pré moteur et des rétroactions périphériques. En revanche, les centres supérieurs jouent aussi un rôle, les motoneurones respiratoires sont directement reliés au cortex moteur par des projections neurales, qui interviennent conjointement sur la locomotion et la ventilation et facilitent l'activation des muscles respiratoires. (Lipski, Bektas, Porter, 1986).

1.1.2 Les chémorécepteurs périphériques

Les chémorécepteurs périphériques se trouvent au niveau du glomus carotidien situé exactement à la bifurcation des carotides interne et externe et à la crosse aortique. Ils sont innervés par le nerf vague et glosso-pharyngien et se chargent principalement des variations de la PaO_2 (Chémorécepteurs carotidiens Mécanorécepteurs pulmonaires Barorécepteurs Récepteurs à la douleur, température…). (Lepousé, 2004), (Marieb & Mallatt, 1992).
Ces structures réagissent aux variations de la concentration sanguine en O_2 et CO_2, mais aussi à la concentration du pH sanguin et aux variations du PCO_2. Il est admis que l'acidose

sanguine et/ou l'augmentation de la pression partielle en CO_2 peuvent déclencher une augmentation de la ventilation (réponse hyperventilatoire), résultat d'une décharge provenant des récepteurs carotidiens. (Duffin & McAvoy, 1988).

Les chémorécepteurs contribuent d'environ 10 à 15% dans la régulation de la respiration, alors qu'à l'effort ces chémorécepteurs périphériques deviennent plus sensibles à la concentration en O_2, il est aussi noté que la sensibilité des chémorécepteurs périphériques à l'oxygène s'accroit progressivement avec l'augmentation de l'intensité et de la durée de l'effort (Dejours, 1963), (Whipp, Ward, Wasserman, 1992), (Whipp & Ward, 1998).

1.2 Afférences mécaniques :

1.2.1 Les mécanorécepteurs

Les mécanorécepteurs se trouvent au niveau du tissu fonctionnel des poumons, dans les muscles respiratoires, dans les bronches, et dans le système locomoteur. Raux et al. (2007)

Les mécanorécepteurs jouent le rôle de nocicepteurs. Ils sont à base de fibres sensitives de types III et IV situés généralement à côté du réseau capillaire. Ils sont sensibles aux déformations mécaniques et aux stimuli thermiques ainsi qu'à l'acidose musculaire (Oelberg, Evans, Hrovat, Pappagianopoulos, Patz, 1998), Raimondi, Legramante, Iellamo, Cassarino, Peruzzi, 1996), Lindinger & Sjogaard (1991). Un réseau neural, dont les terminaisons se trouvent dans le tissu interstitiel à proximité des capillaires, envoie la majorité des informations sensorielles d'origine musculaire vers les centres respiratoires (Haouzi, Hill, Lewis, & Kaufman, 1999).

Kaufman et Foster (1996), postulent que les fibres de type III sont faiblement myélinisées et sont divisées en fonction de leurs conductions. Concernant les fibres de type IV, des études sur le lapin ont montré qu'elles sont de type lentes et non myélinisées (Legramante, Raimondi, Adreani, Sacco, Iellamo, Peruzzi, Kaufman, 2000). Ces mêmes auteurs ont montré qu'au sein des fibres de type III, il y a des réponses aux stimuli mécaniques par les fibres à conduction rapide, tandis qu'au niveau des fibres dont la conduction est lente et qui comprennent aussi les fibres de types IV le stimulus résulte d'une réponse aux résidus métaboliques du muscle.

Ces mécanorécepteurs ainsi que les chémorécepteurs musculaires produisent une augmentation de la ventilation lors de l'exercice (Krough & Lindhard, 1913). Il est aussi noté qu'au niveau des afférences mécaniques qui proviennent du système locomoteur, certaines

d'entre elles peuvent avoir un effet sur l'adaptation de la ventilation à l'exercice. (Shea, Andres, Shannon, Banzett, 1993).

Plusieurs auteurs ont montré que, lors d'un exercice dynamique, ces fibres III et IV réagissent plus aux résidus métaboliques qu'aux stimulations mécaniques. (Mateika & Duffin, 1995) (Raimondi, Legramante, Iellamo, Cassarino, Peruzzi, 1996) rapportent que ces même fibres III et IV sont plus sensibles à la position et au mouvement.

1.2.2 Les Tensiorécepteurs.

Les tensiorécepteurs se trouvent à côté des fibres musculaires lisses au niveau des grosses bronches. Ils ont une adaptation lente, et leur rôle est d'informer la commande centrale automatique du volume pulmonaire par le biais du nerf vague. Ils sont sollicités lors de l'augmentation du volume pulmonaire et participent à freiner l'activité inspiratoire et à faciliter l'alternance inspiration/expiration. Raux et al. (2007).

Ces tensio-récepteurs sont divisés en deux parties, des tensio-récepteurs à réponse lente, inhibiteur du complexe pré-botzinger et témoins de l'inflation pulmonaire, et les tensio-récepteurs à réponse rapide qui sont activateurs du complexe prè-botzinger, chargé de l'information de la déflation pulmonaire au près du même complexe afin d'informer de la nécessité d'initier une nouvelle inspiration, (Roze, 2014). Le cerveau agit ainsi sur la commande respiratoire, afin de maintenir une rythmogénèse respiratoire dont l'origine se situe dans les propriétés intrinsèques des neurones respiratoires, et dans les relations synaptiques effectuées entre eux. (Von Euler, 1986), (Bianchi, Denavit-Saubié, Champagnat, 1995).

1.3 La rythmogenèse ventilatoire

Le rythme respiratoire automatique provient des actions des réseaux neuronaux qui se trouvent dans le bulbe rachidien. Des travaux expérimentaux postulent que la rythmogénèse ventilatoire dépend des neurones de type « pace-maker » qui se trouvent dans une région limitée nommée Complexe pré-Bötzinger. Le rythme engendré par ces neurones est modulé par un réseau d'inter neurones respiratoires. Ce réseau d'inter neurones respiratoires est chargé de l'agencement spatio-temporel final du signal efférent moteur qui est destiné aux muscles respiratoires. Des neurones inspiratoires et expiratoires sont présentés en fonction de la phase du cycle ventilatoire qui correspond à leurs périodes de décharge. (Zhang,

Barnbrock, Gajic, Pfeiffer, Ritter, 2003), (Bianchi, Denavit-Saubié, Champagnat, 1995), (Duffin, Ezure, Lipski 1995).

Il est admis que, par la voie spino-réticulo-cérébelleuse, le noyau réticulaire latéral envoie des projections vers le cervelet, afin d'intervenir dans la coordination sensitivo-motrice des membres. Des expériences chez l'animal et notamment chez le chat ont montré que le noyau réticulaire latéral avait une activité rythmique et synchrone lors d'une décharge des noyaux du complexe rythmique respiratoire, surtout à l'étirement lors de la contraction des muscles extenseurs. (Walusinski, Quoirin, Neau, 2005).

Il existe des stimulations toniques excitatrices ou inhibitrices des neurones respiratoires qui vont articuler leurs propriétés membranaires lors du cycle respiratoire dans le but de maintenir cette rythmogénèse respiratoire. Plusieurs systèmes afférents contrôlent le rythme respiratoire central en permanence, dans le but d'ajuster la ventilation aux besoins de l'organisme, la pression partielle en O_2 et CO_2 (PaO_2 et $PaCO_2$) ainsi que le Ph extracellulaire font parties de ces systèmes afférents. (Lepousé, floch, graftieaux, 2004)

II. Réponses cardiovasculaires

1.1 Les barorécepteurs

Parmi les mécanorécepteurs on trouve aussi les barorécepteurs qui sont des récepteurs de pression qui détectent les variations de la pression artérielle (PA), et ils existent sous deux formes, barorécepteurs à haute pression qui contribuent à la régulation du volume sanguin, ou bien les barorécepteurs artériels responsables du maintien de la PA moyenne. (Levy et Papano, 2007).

En ce qui concerne la respiration, elle influence principalement les barorécepteurs à haute pression qui se trouvent au niveau de toutes les artères, dont celles les plus sensibles aux variations la PA et qui se trouvent au niveau de l'aorte et au niveau des sinus des carotides. L'activation de ces barorécepteurs crée une réponse qui s'appelle baroréflexes, ces derniers interviennent rapidement afin de stabiliser la PA à court terme en raison de quelques secondes et sont impliqués dans les variations du rythme cardiaque qui accompagnent la respiration. Les barorécepteurs sont activés suite à un étirement des parois des vaisseaux sanguins en raison d'une augmentation de la PA. Ces interactions produisent un potentiel d'action qui est envoyé au système nerveux central (des sinus des carotides envoyées par le nerf glosso-pharyngien et de l'aorte par le nerf vague) (Levy et Papano, 2007).

Selon Levy et Papano, (2007), les baroréflexes ont un rôle dans les variations du rythme cardiaque qui accompagnent la respiration.

(Bloomfield, Zweibel, Bigger, Steinman, 1998) ont montré qu'il y a une relation intra-sujet entre l'amplitude de l'arythmie sinusal respiratoire (activité vagale cardiaque) et la réponse baroréflexe due à une augmentation progressive de la PA (causée par la phényléphrine « substance chimique avec des propriétés anticoagulantes utilisée pour lutter contre l'hypotension »). Les baroréflexes sont ainsi considérés comme le plus grand générateur d'informations afférentes dans la production de l'arythmie sinusal respiratoire chez des sujets sain (Piepoli, Sleight, Leuzzi, Valle, Spadacini, Passino, Bernardi, Johnston, 1997).

1.2 Chémorécepteurs et système cardiovasculaire

Les chémorécepteurs sont chargés de générer des réponses ventilatoires et sympathiques à l'issu d'une stimulation. Le système sympathique est responsable de l'augmentation de la ventilation mais aussi de l'activation cardiovasculaire périphérique « augmentation du débit cardiaque, de la fréquence cardiaque et de la pression sanguine artérielle » afin de maintenir l'homéostasie cardiovasculaire et respiratoire (Despas, Jourdan, Verwaerde, Senard, Xhaët, Curnier, Galinier, 2006).

Les chémorécepteurs sont considérés comme de puissants modulateurs neuronaux en ce qui concerne la ventilation et la circulation, mais ils sont toujours dépendants du feedback négatif comme celui des barorécepteurs. Il est important de noter qu'une augmentation de la sensibilité des chémorécepteurs périphériques stimule l'hypertension artérielle. Mais aussi que les barorécepteurs artériels inhibent la fonction chémoreflexe. Pour cela, ces barorécepteurs sont stimulés par une augmentation de la pression sanguine artérielle qui est en partie résultante de l'activation sympathique. Ce qui nous permet de dire que la pression sanguine artérielle est influencée par la sensibilité des chémorécepteurs périphériques et de l'activation sympathique ainsi que le feedback négatif due au barorécepteurs. (Somers, Mark, Abboud, 1991), Despas et al. (2006).

III. Adaptations cardio-respiratoires

Lors du début d'effort, l'augmentation de la ventilation se fait par une première phase qui sollicite une augmentation quasi-immédiate et une seconde phase plus progressive, car avant toute réaction chimique dans l'organisme le cortex moteur stimule le centre inspiratoire qui, à l'aide de certaines informations proprioceptives, augmente la ventilation et ajuste la réponse

ventilatoire. La consommation en Oxygène varie amplement d'un individu à l'autre. Ce sont les facteurs génétiques et la condition physique qui désignent les composants du système de transport d'O2 et qui permettent dans certains cas de moduler ces composantes. (Perrault & Richard, 2012).

Il existe une relation étroite et interdépendante entre le système cardiovasculaire et la respiration. La respiration impacte le système cardiovasculaire. Il suffit de changer le rythme et la profondeur de la respiration pour impacter la sensibilité des baroréflexes et chémoréflexe et en suite la variabilité du rythme cardiaque VRC Bernardi et al. (2001).

La fréquence cardiaque est modulée par des fonctions régulatrices exercées par le système nerveux autonome en exerçant une influence sur l'activité du nœud sinusal. Ce système nerveux autonome innerve le cœur par des branches excitatrices (sympathique et inhibitrice (parasympatique). Ainsi par le biais de ces branches le cœur régule le temps entre chaque deux battements. Comme ça, lors d'une augmentation de la fréquence cardiaque, il y a une diminution du temps entre deux battements, et une augmentation de cet intervalle entre deux battements lors d'une diminution de la fréquence cardiaque. Il est aussi noté qu'il y a un lien entre la respiration, la fréquence cardiaque et le système nerveux autonome. L'inspiration engendre une augmentation temporaire de l'influence parasympathique sur la fréquence cardiaque ce qui déclenche une augmentation du rythme cardiaque, et à l'inverse, l'expiration engendre une augmentation de l'influence parasympathique sur la fréquence cardiaque ce qui provoque une diminution du rythme cardiaque. Cette variation de la fréquence cardiaque en conséquence à la respiration s'appelle l'arythmie sinusale respiratoire. Benardi et al. (2001), (Berntson & Cacioppo, 1993) et Sevrant et al. (2008).

Cette VRC, qui accompagne la respiration, est identifiée comme ASR arythmie sinusale respiratoire dont l'origine n'est pas complétement identifiée. Pour Eckberg (2003), son origine est centrale, sa source est les oscillations centrales entrainées par la respiration. Piepoli et al. (1997) postule que la variation du rythme cardiaque provient des changements de l'activité baroréflexe dans le cycle respiratoire. Il est aussi noté que les deux hypothèses sont valables chez des sujets sains et que ce sont les baroréflexes qui sont en majeur partie responsable de ces variations du RC Bernardi et al. (2001), Piepoli et al. (1997).

Méthodologie

Objectif de l'étude :

Explorer l'effet de la gravité sur les réponses cardio-respiratoires au repos et à l'exercice.

Déterminer les variables qui sont influencées par la gravité au repos et à l'exercice.

En partant du fait que le système respiratoire et cardiovasculaire sont étroitement liés, on va essayer d'identifier quelle structure est principalement liée aux systèmes de contrôle quand il s'agit de l'effet de la position du corps et de la gravité, ainsi que le type d'adaptations résultants (respiratoires et/ou circulatoires)

Hypothèses :

Hypothèse 1 : L'accumulation du sang dans les membres inférieurs soit par simple gravité (basse pression sanguine négative), soit par application d'une pression négative grâce à un caisson de décompression, génère des réponses ventilatoires ou cardiaques, ou les deux de manière différente.

Hypothèse 2 : Des afférences sont envoyées par plusieurs récepteurs (barorécepteurs, mécanorécepteurs centraux et périphériques…) en fonction de la position du corps. ces afférences peuvent permettre de moduler le système cardio-respiratoire et le préparer pour anticiper un éventuel effort de manière différente en fonction de la position du corps.

Hypothèse 3 : En partant des résultats de Weiler-Ravell et al. (1983), on suppose nous aussi que, suite à la diminution de l'effet de la gravité en position allongée, des récepteurs localisés dans le système circulatoire réduisent le débit ventilatoire.

IV. Matériel et méthodes

Dix sujets sportifs, sains et non-fumeurs ont participé à l'étude. Ils ont été informés avant l'expérience du contenu et de l'objectif du protocole. Avant chaque expérience les sujets ont été informés des conditions de passation ainsi que sur l'usage du matériel et les étapes qu'ils allaient suivre pour mener à bien l'expérience.

Tableau 1 : Profil biométrique des sujets :

	Age	Poids en kilogramme (Kg)	Taille en centimètre (cm)
Moyennes± écart type des profils des 10 sujets	23,3± 3,23 ans	72,5 ± 6,34 Kg	177,3±1,3 cm

1.1 Protocole de l'étude

La session expérimentale a été conduite suivant les étapes ainsi que les schémas dessous :

Après avoir connecté le sujet à notre matériel de mesure, on procède au lancement des mesures sur Labchart et Medgraphics de manière synchronisée. Chaque étape du protocole a été marquée par un commentaire sur Labchart afin de créer des repaires au niveau des données Brutes.

- Variable 1 : Allongé
- 5min de repos en position allongée au début du protocole
- 5min de pédalage en 60±4 répétition par minute (rpm) à une puissance de 100±50W en position allongée
- Récupération complète, le temps que le rythme cardiaque du sujet revienne à une valeur proche de celle du début de la session.
- Variable 2 : Allongé avec décompression
- 5min de repos en position allongé avec décompression à -22,5±1 mmHg
- 5min de pédalage en 60±4 rpm à une puissance de 100±50W en position allongée avec décompression à -22,5±1 mmHg

- Récupération complète le temps que le rythme cardiaque du sujet revienne à une valeur proche de celle du début de la session.

- Variable 3 : Assis
- 5min de repos en position assise sur un support en bois en haut du caisson
- 5min de pédalage en position assise sur le support en bois en 60±4 rpm à une puissance de 100±50W.

- Fin de l'expérience, enregistrement des données.

On peut voir le schéma descriptif sur la figure 1 et qui nous montre les étapes qui concernent la position et qui sont similaires au repos et à l'exercice, ainsi que les éléments de mesure qui vont avec.

1.2 Les variables mesurées

Dans cette étude nous avons mesuré :

- La fréquence respiratoire (Fr), qui est exprimée en fonction des cycles respiratoires chez un individu sur une minute. Le cycle respiratoire comprend une inspiration et une expiration. L'unité de mesure de la Fr est la respiration par minute (rpm).
- Le volume courant des poumons (V_T), c'est la quantité d'air inspiré et expiré dans chaque cycle respiratoire. Il est exprimé en L/s.
- Le débit ventilatoire qui est le produit de la fréquence respiratoire et du volume courant, exprime le volume d'aire ventilé par unité de temps. Il est exprimé en L/min.
- Le VO2 qui est le volume d'oxygène consommé par unité de temps, c'est-à-dire la différence entre le volume d'O_2 inspiré et le volume d'O_2 expiré. Dans notre cas il est exprimé en ml/min.
- Le VCO_2 qui est le volume de dioxyde de Carbonne rejeté, c'est la différence entre le volume de CO_2 expiré et le volume de CO_2 inspiré. Dans notre cas il est exprimé en ml/min.
- La fréquence cardiaque, qui est le nombre de pulsations cardiaques par minute. Son unité de mesure est le battement par minute (bpm).

Dans la figure 1 nous avons un schéma descriptif du protocole sur les trois positions (allongée, allongée plus décompression, assise) où on évalue les sujets au repos et à l'exercice (pédalage).

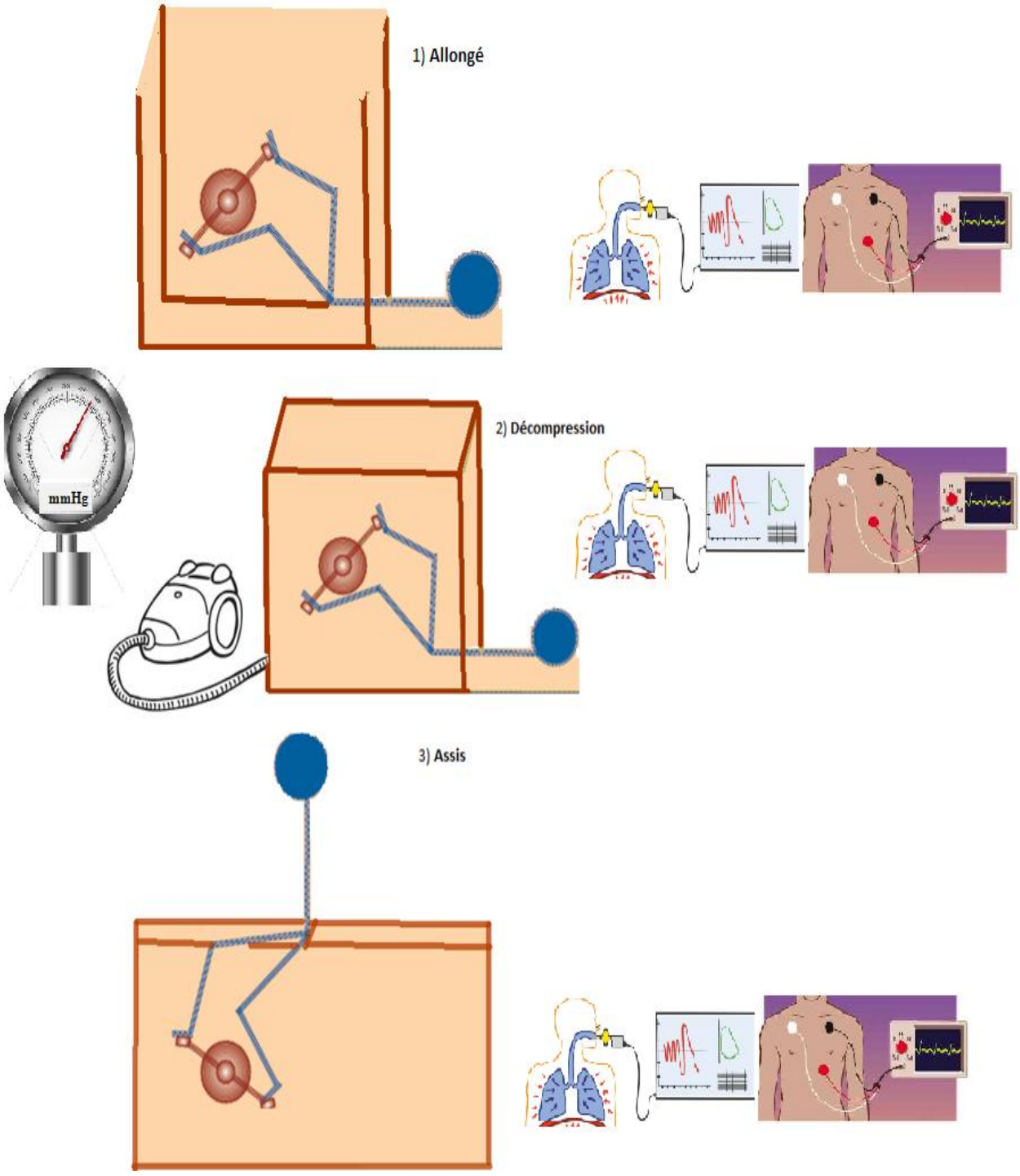


Figure 1 : Schéma descriptif de la variable position qui se compose de 3 catégories : 1) position allongé, 2) position allongée avec décompression à -22,5mmHg, et 3) position assise sur une planche en bois qui se trouve dans la partie supérieur du caisson. Cette variable position est étudiée en deux situation : au repos et à l'exercice.

1.3 Descriptif du matériel et des mesures du protocole

Un caisson en bois semi étanche a été utilisé pour simuler l'effet de la gravité pour les membres inférieurs grâce à la décompression. En plus du caisson nous disposons d'une planche avec un tapis en mousse où le sujet pose la partie de son corps qui reste à l'extérieur du caisson (généralement le bust). Ce caisson est lié à un aspirateur par un tuyau en plastique pour aspirer l'air à l'intérieur du caisson et créer une décompression, et d'un autre côté il est lié à un baromètre électronique par un tuyau en silicone. Au milieu du caisson se trouve un ergo- cycle électromagnétique Collins Pedalmate (avec un degré de liberté de 50 centimètres (cm) lié à son afficheur de fréquence/puissance (à l'extérieur du caisson). Au fond du caisson se trouve une ouverture circulaire de 50cm de diamètre couverte par une jupette de Kayak en néoprène pour permettre aux sujets de se glisser à l'intérieur et de bloquer l'entrée d'air à l'aide d'une ceinture, à côté de cette ouverture se trouve une selle avec un degré de liberté de 20cm.

La fréquence cardiaque est mesurée par un électrocardiogramme (ECG). Pour ce faire, on nettoie la peau du sujet avec de l'alcool, ensuite on l'équipe de trois électrodes au gel de contact. Le premier sur le côté droit du thorax, le deuxième sur le côté gauche et le troisième au sternum. Ces électrodes sont liées à un ECG lifeScope 6. Cet ECG est lié à un module d'acquisition du signal Powerlab qui prend en charge l'enregistrement et le traitement de ces données. L'ensemble des données acquises pour ce paramètre sont exprimées en battement par minute (Bpm).

La fréquence respiratoire (Fr), le volume courant (V_T), le Volume en Oxygène (VO_2) et le Volume en dioxyde de Carbonne (VCO_2) sont mesurés à l'aide d'un pneumotachograph fixé à un masque √Mask de Hans Rudolph taille medium (M). le tout connecté au module de diagnostic cardiorespiratoire medgraphics (Medical Graphics Cardiopulmonary Exercise System CPX Flow Module, Medical Graphics Corporation, St Paul, MI, USA). L'unité de mesure de ces éléments est : Respiration par minute (Rpm) concernant la fréquence respiratoire, litre par seconde (L/s) concernant le volume courant (V_T), et pour le VO_2 et

VCO_2 leurs valeurs sont exprimées en millilitre par minute (ml/min).

Le module medgraphics est lié à une bouteille d'oxygène de la marque Messer qui lui sert de référence pour évaluer les échanges gazeux effectués sur le pneumotachograph.
La pression à l'intérieur du caisson est mesurée par un baromètre électronique. Dans notre expérience, il y a une condition qui nécessite la décompression à l'intérieur du caisson. Dans

cette condition la valeur de décompression maintenue est de -30 centimètres d'eau ($cmHO_2$) qui correspond à -22,5 millimètres de mercure (mmHg).

L'acquisition et le traitement des signaux pour la Fr, V_T, Fc et la pression du caisson sont réalisés par powerlab 16SP piloté par le logiciel labchart 6 ADinstrument. La fréquence d'acquisition sur powerlab est de 1000 Hertz (Hz), un filtre digital low pass 5Hz est utilisé pour l'ensemble des données au fur et à mesure de l'acquisition du signal, sauf pour la Fc où le filtre est à 50Hz.

Le signal du VO_2 et VCO_2 est directement acquis par le module medgraphics vers l'ordinateur au logiciel Breeze Ex de medical graphics à une fréquence d'acquisition de 200Hz. Le résultat obtenu est en cycle par cycle (respiration par respiration). Pour le filtre nous avons jugé préférable de filtrer manuellement après l'acquisition des données vue la sensibilité des données et leurs interactions avec la Fc, la Fr et le V_T. Pour les données aberrantes elles ont été remplacées par la moyenne du cycle suivant et précédant.

Avant le début de chaque expérience nous avons calibré pour tout le protocole les variables respiratoires mesurées sur Powerlab en fonction des coordonnées de la bouteille d'oxygène Messer, et depuis on a gardé les mêmes références car il n'y a pas eu de changement de bouteille.

Nous calibrons le signal du baromètre électronique pour mesurer la décompression au niveau du caisson sur labchart avant chaque manipulation à l'aide d'un baromètre de mercure et une seringue. En fonction du signal transmis sur le module Labchart par la seringue pour 50mmHg on obtient une valeur en volt qui nous permet d'avoir une référence. Cette référence nous permet le calcul de la pression ou bien de la décompression au niveau du caisson. Dans notre expérience nous avons besoin du maintien d'une valeur constante de -22,5±1 mmHg à l'intérieur du caisson dans la condition allongé avec décompression.

Sur le module medgraphics, la calibration se fait de manière manuelle pour l'analyseur O_2 et CO_2 ainsi que le pneumotachograph avant chaque manipulation. Pour l'analyseur O_2 & CO_2 la calibration se fait en fonction de la référence, et pour le pneumotachograph, la calibration se fait en simulant 4 fois l'inspiration et l'expiration grâce à une seringue qui simule le volume pulmonaire.

1.4 Partie pratique de l'expérience :

Avant de commencer chaque expérience, nous débriefons le sujet sur les étapes du protocole, sur la succession des étapes. On commence par la position allongée, ensuite position allongée avec décompression et on finit avec la position assise. Nous mettons le point ensuite sur la fréquence de pédalage qui est de 60±4 répétitions par minute (rpm) à une puissance de 100±50 Watt (W). Le point est mis aussi sur le frein électromagnétique qui gêne au début et à la reprise du pédalage. On équipe le sujet des électrodes au gel de contact qui sont liées ensuite à l'ECG, et enfin on l'équipe du masque branché au pneumotachograph. Une fois que tout est en place on aide le sujet à s'introduire à l'intérieur du caisson.

Une fois à l'intérieur du caisson, on vérifie si sa position lui permet de pédaler d'une manière confortable. On vérifie aussi si cette position ne va pas le gêner et qu'il n'y a pas de frottement avec le caisson.

Une fois que tout est en ordre nous demandons au sujet de se relâcher, et à ce moment-là, nous commençons l'expérimentation avec 5min de repos. L'acquisition des données et lancée de manière synchronisée sur Labchart et Breeze EX, et les titres des conditions sont écrits en commentaire au début et à la fin de chaque condition afin de pouvoir repérer les endroits où on peut découper les données brutes pour chaque condition.

Le temps de récupération entre chaque condition est variable en fonction de chaque sujet, car on attend que la Fc de chaque sujet revienne à son état de base lors du début de la manipulation. Pour cela, la récupération doit être complète.

A la fin de l'expérience nous écrivons un commentaire pour définir l'heure de la fin, et on synchronise l'arrêt de l'enregistrement des données sur les deux logiciels pour enregistrer ensuite les données acquises et les sauvegarder.

Nous avons exclus des résultats de l'expérience les données de deux sujets. Le premier a eu un problème au niveau de l'ECG au cours de la manipulation, et le second avait fumé 20min avant l'expérience ce qui a influencé son rendement physique.

1.5 Traitement des données

Pour l'analyse des résultats nous prenons de chaque condition pour chaque position au repos et à l'exercice la dernière minute d'enregistrement.

Les données brutes acquises par powerlab sur Labchart sont découpées par facteur « position » (allongée-décompression-assise) et situation (repos-exercice), pour être transformées ensuite lors du traitement des données sur le même logiciel selon les références de l'homme sur labchart afin de les extraire et vérifier si on a des valeurs aberrantes. Les valeurs aberrantes sont ensuite supprimées grâce à Labchart en ne détectant que les cycles qui ont un sens en suivant un écart type de détection et d'ajustement .

Pour avoir le débit ventilatoire (V_E), nous avons établis sur labchart une fonction grâce à l'option « fonction intégral » sur Labchart afin de calculer le V_E : « débit ventilatoire = volume courant * fréquence respiratoire ».

Concernant le VO_2 et VCO_2, ils sont acquis par le module Medgraphics en cycle par cycle. Ils sont enregistrés et transformés ensuite sur un programme en Qbasic en seconde par seconde. Les données de la dernière minute pour chaque condition sont ensuite filtrées manuellement en prenant la moyenne de la valeur précédente et suivante.

1. Analyse et traitement statistique

Afin d'organiser les données pour les statistiques, nous avons pris la moyenne des données d'une minute de chaque sujet pour chaque variable dépendante (FC, Fr, V_T, V_E, VO_2 et VCO_2) à chaque facteur « situation (repos_exercice) position (allongée-décompression-assise) » pour les 10 sujets.

Nous avons ensuite créé pour chaque variable dépendante un tableau avec 2 facteurs et 6 mesures.

Le premier facteur est la situation « au repos et à l'exercice » et le second facteur concerne la position « allongée, allongée en décompression, et assise », les trois positions sont administrées au repos et à l'exercice.

Pour une analyse statistique, nous avons jugé pertinent d'utiliser des statistiques paramétriques pour évaluer les variances grâce à un ANOVA factorielle (à deux facteurs position situation) à mesures répétées pour chaque variable dépendante.

Lorsqu'un effet est établi, on réalise un test post Hoc de Tukey afin de faire une comparaison deux à deux.

Seuil de significativité $p<0,05$

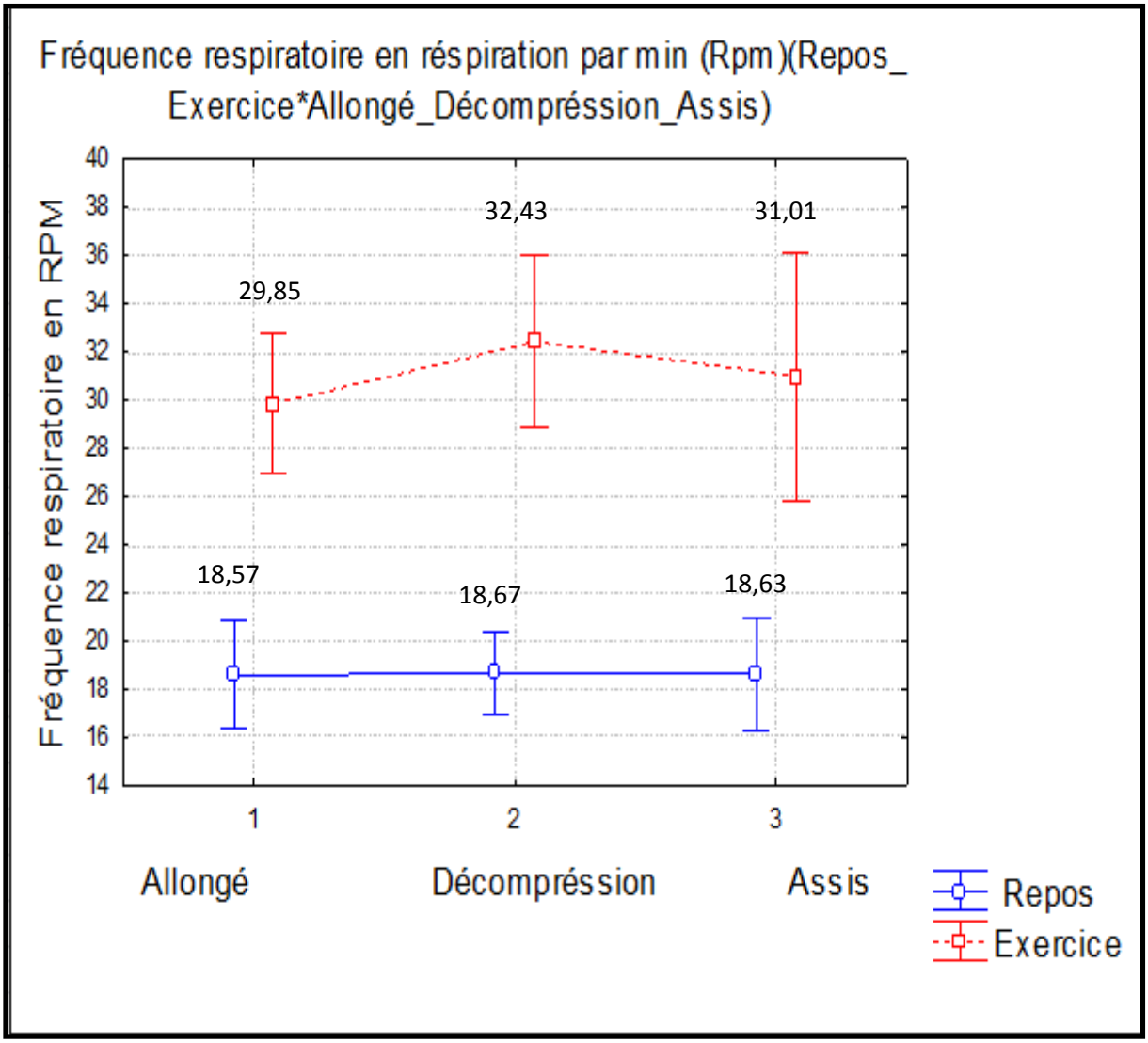
L'analyse statistique est établie par le logiciel Statistica version 6.

V. Résultats :

Dans les 6 graphiques suivants, nous avons affiché les résultats des six variables dépendantes étudiées :

- La fréquence cardiaque (Fc) exprimée en battement par minute (bpm)
- La fréquence respiratoire (Fr) exprimée en respiration par minute (rpm)
- Le volume courant (V_T) exprimé en litre par seconde (L/s)
- Le débit ventilatoire (V_E) exprimé en litre par minute (L/min)
- Le volume d'oxygène inspiré (VO_2) exprimé en millilitre par minute ml/min
- Le volume de dioxyde de Carbonne rejeté (VCO_2) exprimé en millilitre par min ml/min

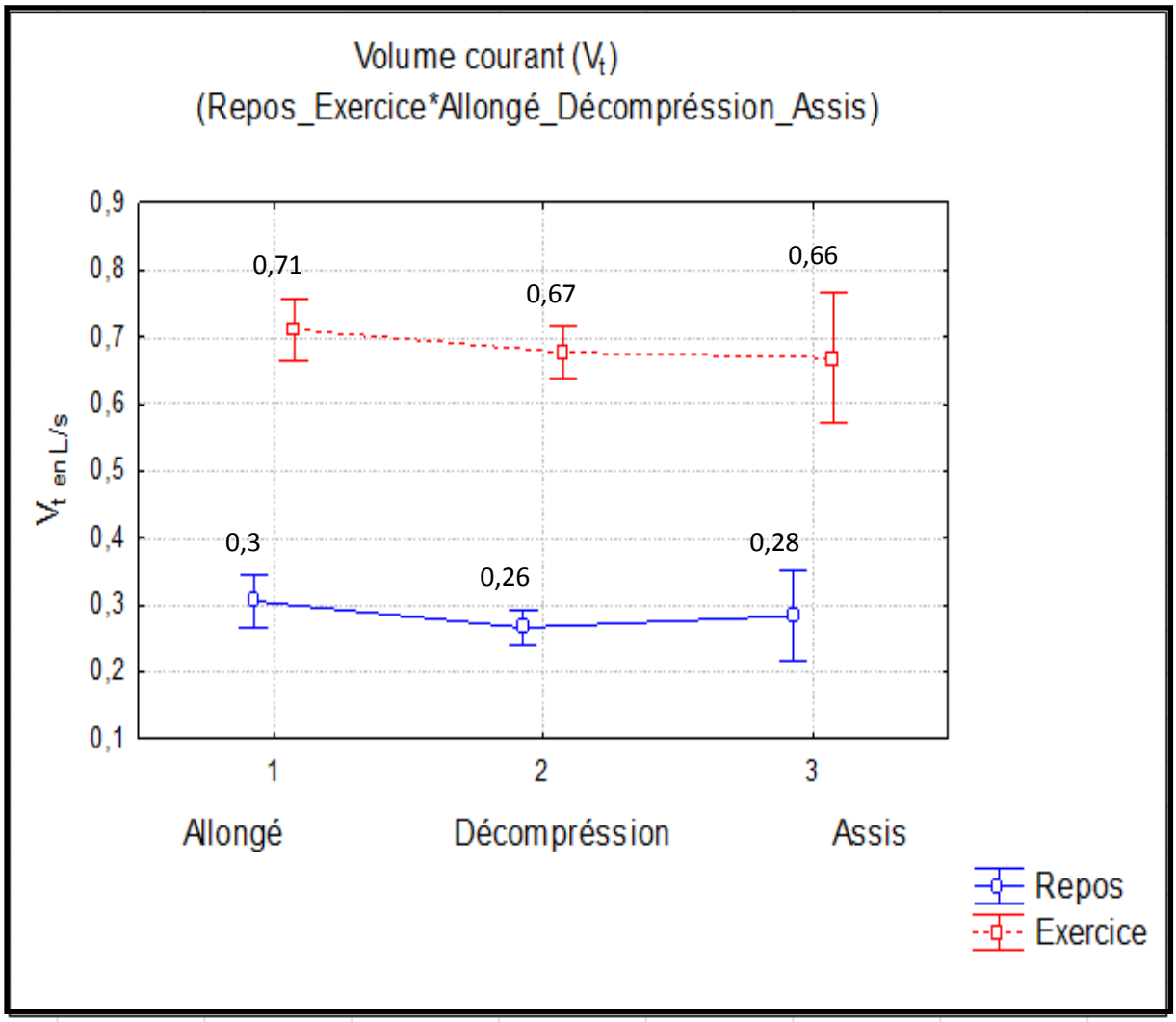
Pour chacune des variables dépendantes nous avons exprimé la moyenne des moyennes de chaque position (allongée, allongée plus décompression, assise) pour chacune des deux situations (repos et exercice).



Graphique 1 : Moyennes de l'ensemble des moyennes des données de la dernière minute des 10 sujets en fréquence respiratoire exprimées en RPM au repos et à l'exercice sur les trois positions allongée, allongée plus décompression, Assise.

Les résultats du graphique 1 expriment la moyenne des moyennes des 10 sujets en fréquence respiratoire sur la dernière minute d'acquisition des données pour les deux facteurs (position et situation). Les résultats statistiques n'expriment aucun effet statistique concernant le facteur position au repos comme à l'exercice, avec un P=0,51 supérieur à 0,05 donc dans notre étude, la position du corps n'influence pas la fréquence respiratoire.

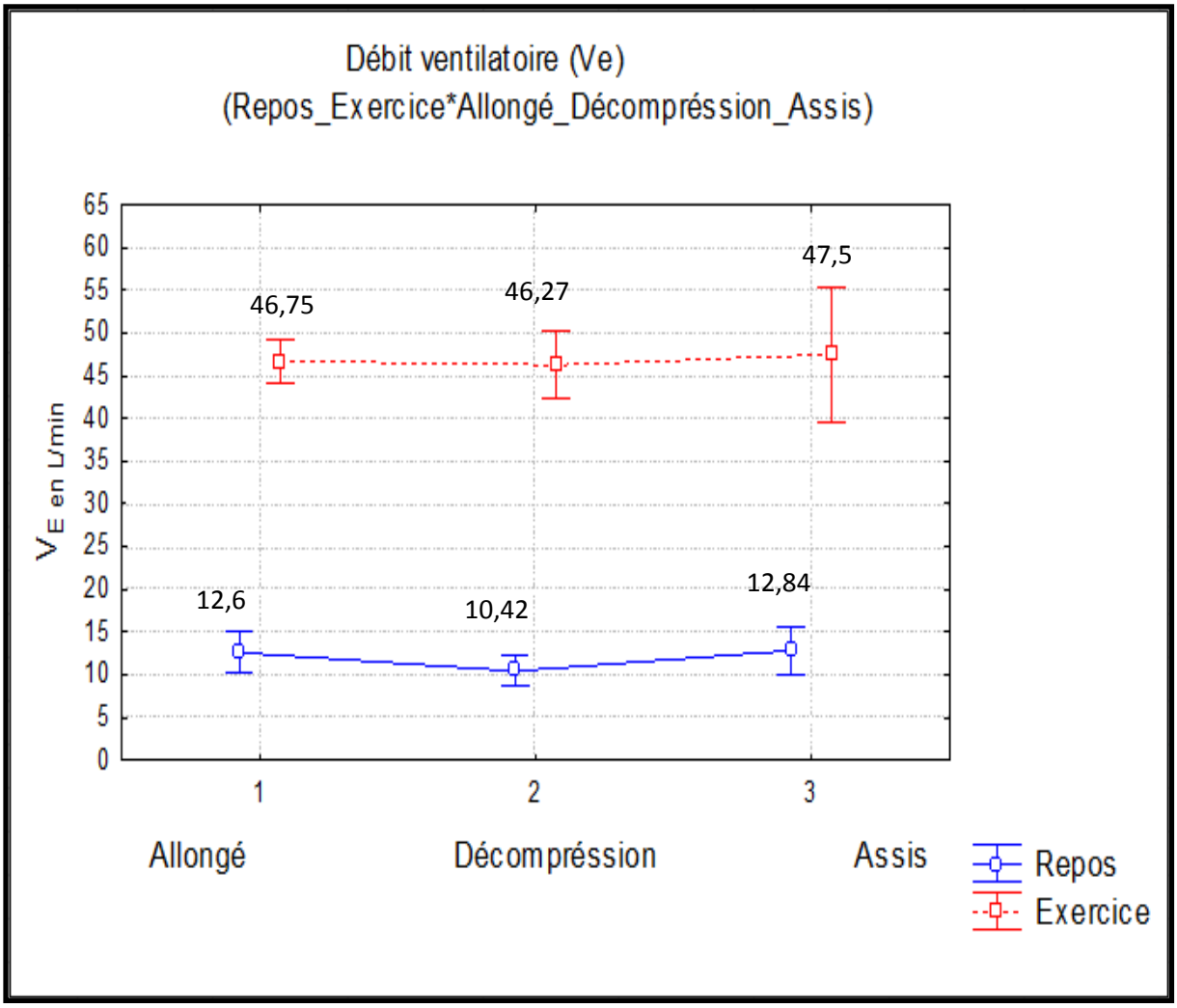
Concernant l'effet d'interaction entre les variances à l'exercice et au repos, on a un résultat de P=0,28 supérieur à 0,05 donc l'effet de la position n'est pas exprimé de la même manière au repos comme à l'exercice.



Graphique 2 : Moyennes de l'ensemble des moyennes des données de la dernière minute des 10 sujets en volume courant des poumons (V_T), exprimées sur le graphique en L/s au repos et à l'exercice sur les trois positions allongée, allongée plus décompression, Assise.

Les résultats du graphique 2 nous montrent la moyenne des moyennes des 10 sujets en volume courant respiratoire sur la dernière minute d'acquisition des données pour les deux facteurs (position et situation). L'analyse statistique ne présente aucun effet concernant le facteur position au repos comme à l'exercice avec un P=0,12 supérieur à 0,05, ce qui nous laisse en déduire que le facteur position n'influence pas le volume courant au repos comme à l'exercice.

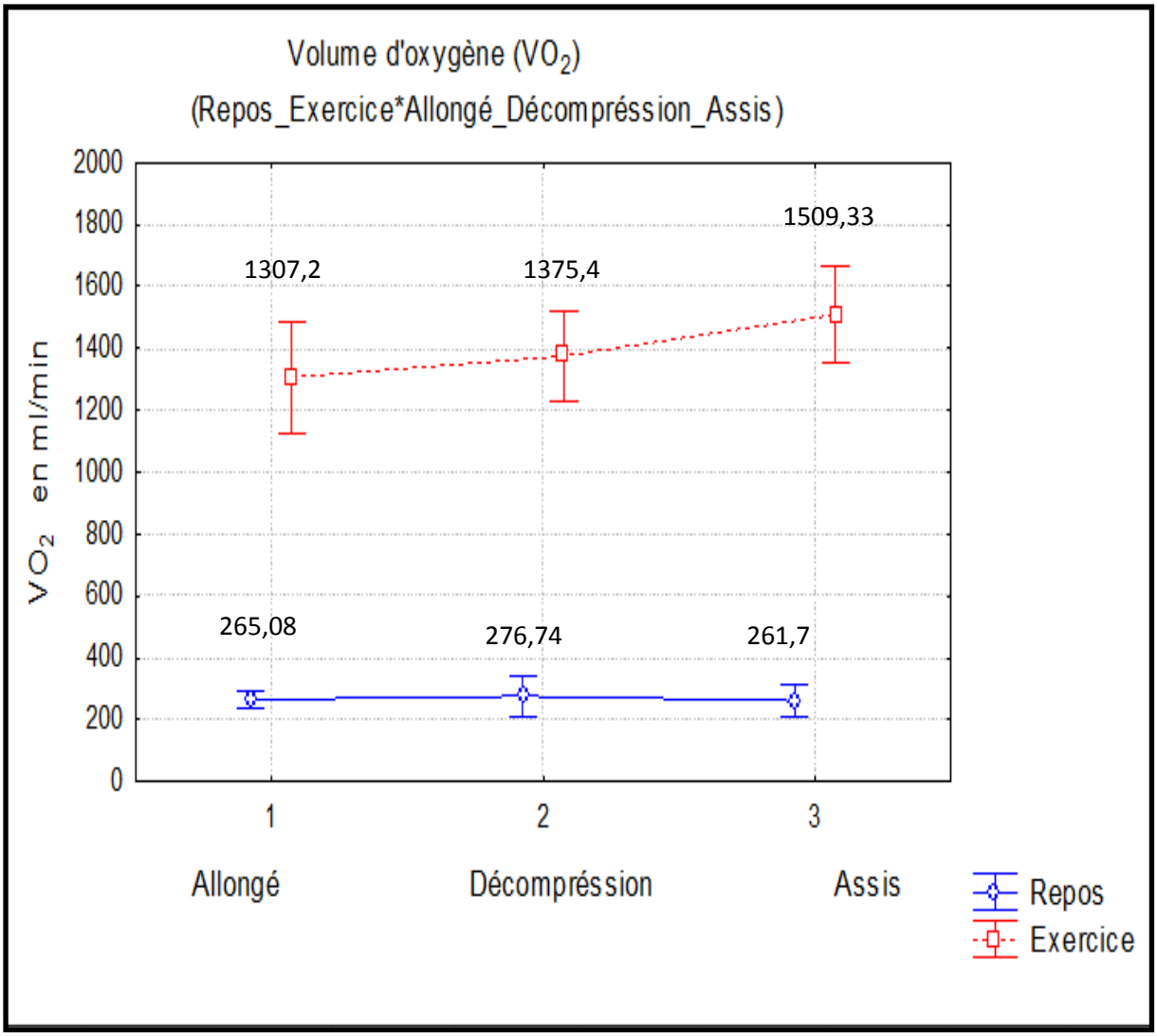
Concernant l'effet d'interaction entre les variances au repos et à l'exercice, on a un résultat de P=0,83 supérieur à 0,05 donc les variances au niveau de la position ne sont pas exprimées de la même manière au repos qu'en exercice.



Graphique 3 : Moyennes de l'ensemble des moyennes des données de la dernière minute des 10 sujets en débit ventilatoire (V_E), qui est le produit de la fréquence respiratoire et le volume courant, le V_E est exprimé sur ce graphique en litre par minute au repos et à l'exercice sur les trois positions allongée, allongée plus décompression, Assise.

Les résultats du graphique 3 affichent la moyenne des moyennes des 10 sujets en débit ventilatoire sur la dernière minute d'acquisition des données pour les deux facteurs (position et situation). Les résultats statistiques ne nous donnent pas d'effet statistique concernant le facteur position au repos comme à l'exercice, avec un P=0,47>0,05 qui nous permet d'en déduire que la condition position dans notre protocole n'influence pas le débit ventilatoire au repos et à l'exercice.

Pour l'interaction entre les variances au repos et à l'exercice, on a un P=0,78 supérieur à 0,05 donc les variances du débit ventilatoire en fonction de la position ne sont pas exprimées de la même manière au repos qu'en exercice.

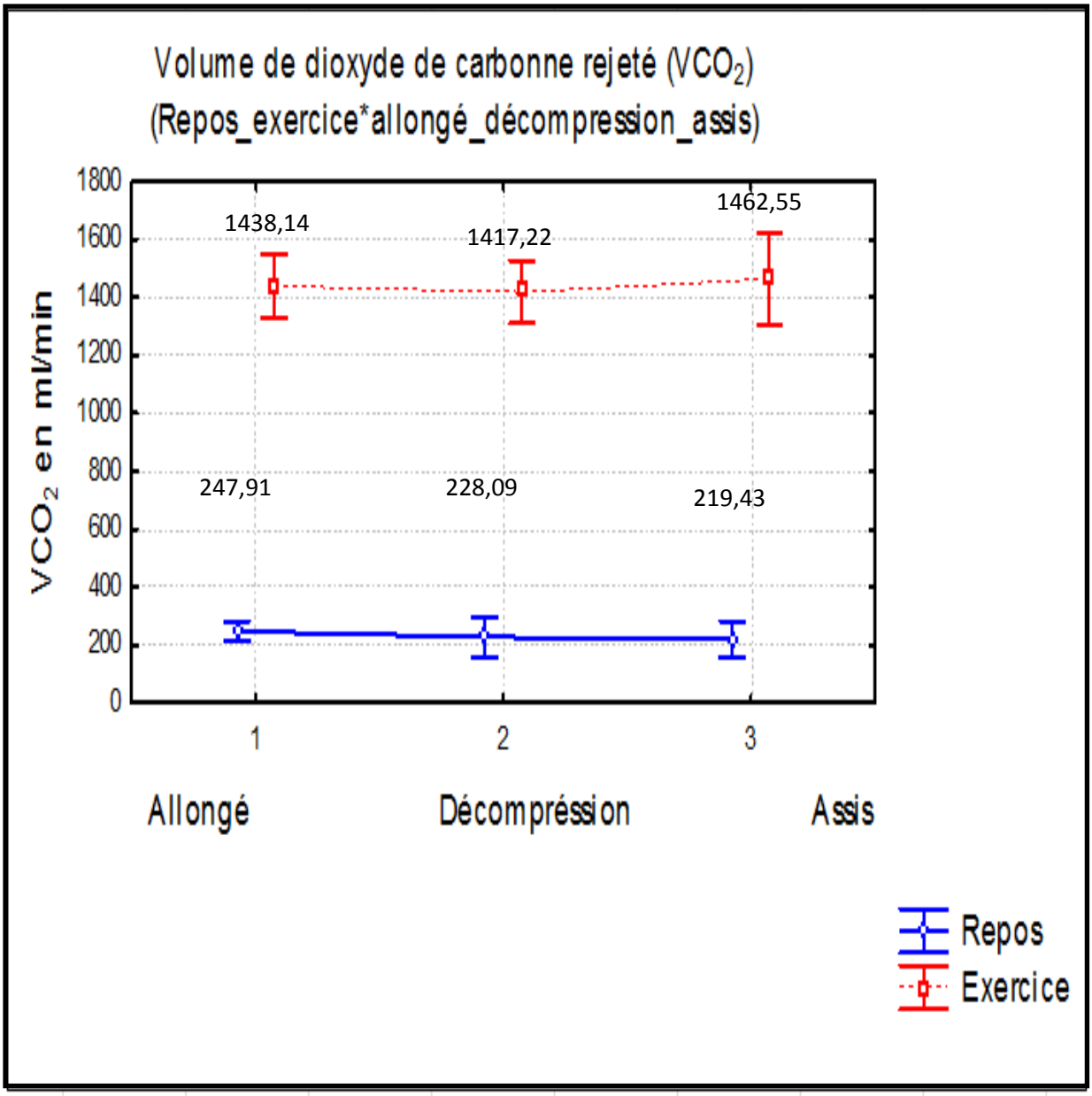


Graphique 4 : Moyennes de l'ensemble des moyennes des données de la dernière minute des 10 sujets en volume d'oxygène consommé par unité de temps, exprimé en ml/min au repos et à l'exercice sur les trois positions (allongée, allongée plus décompression, Assise).

Les résultats du graphique 4 nous montrent la moyenne des moyennes des 10 sujet en VO_2 sur la dernière minute d'acquisition des données pour les deux facteurs (position et situation), les résultats statistiques ne nous montrent pas d'effet statistique concernant le facteur position au repos et à l'exercice avec un P=0,11>0,05. Ce résultat statistique nous montre que malgré le changement de la position du corps il n'y a pas d'effet qui peut influencer le volume d'oxygène consommé.

L'interaction entre les variances au repos et à l'exercice n'exprime pas d'effet statistique mais avec un P proche du seuil de significativité, P=0,07> 0,05 donc il n'y a pas de rapport

d'interaction statistiquement significatif entre le changement de la position en fonction de la situation (repos/exercice).

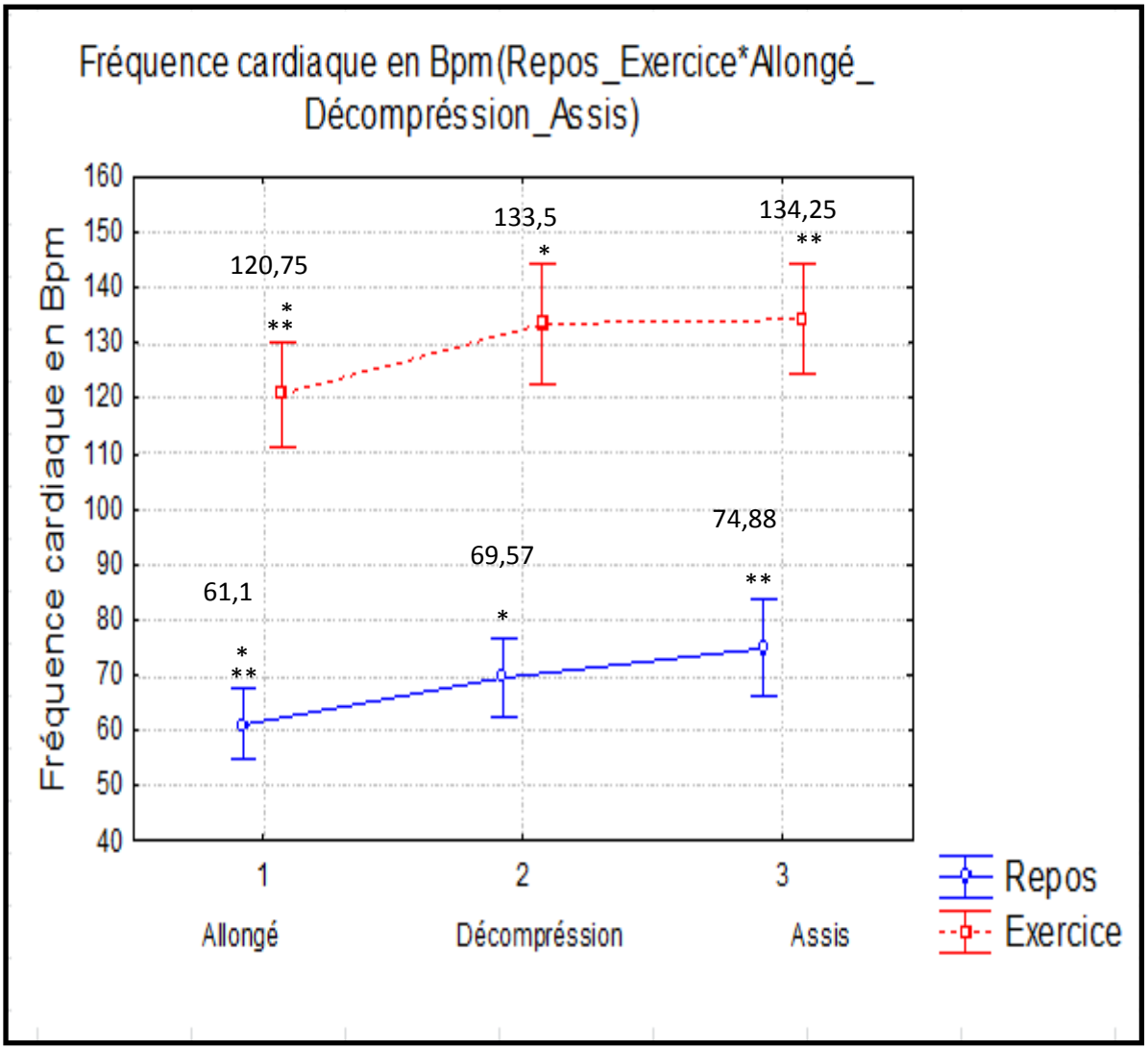


Graphique 5 : Moyennes de l'ensemble des moyennes des données de la dernière minute des 10 sujets en volume de dioxyde de Carbonne rejeté par unité de temps, exprimées en ml/min au repos et à l'exercice sur les trois positions (allongée, allongée plus décompression, Assise).

Les résultats du graphique 5 affichent la moyenne des moyennes des 10 sujets en volume de CO_2 rejeté sur la dernière minute d'acquisition des données pour les deux facteurs (position et situation), les résultats statistiques ne nous donnent pas d'effet statistique concernant le facteur position au repos comme à l'exercice avec un P=078>0,05. On peut en déduire que le

facteur position dans notre protocole n'influence pas le volume de CO_2 rejeté au repos et à l'exercice.

Concernant l'évolution des résultats au repos et à l'exercice (situation), P de l'interaction concernant le facteur situation par rapport à la position est a P=0,59>0,05. Ce résultat nous montre qu'il n'existe pas d'interaction entre les changements de position par rapport à situation en ce qui concerne le VCO_2.



Graphique 6 : Moyennes de l'ensemble des moyennes des données de la dernière minute des 10 sujets en fréquence cardiaque (Fc) exprimée en battement par minute Bpm, au repos et à l'exercice sur les trois positions allongée, allongée plus décompression, Assise, avec * comme signe de significativité entre la position allongée et allongée plus décompression, et ** entre la position allongée et assise au repos et à l'exercice.

Dans le graphique 6 nous avons les résultats de la moyenne des moyennes des 10 sujets en fréquence cardiaque sur la dernière minute d'acquisition des données pour les deux facteurs position et situation.

Après analyse, les résultats statistiques concernant le facteur position pour la fréquence cardiaque nous ont donnés un P=0<0,05. Ce qui signifie qu'il y a un effet statistique, et donc le facteur position influence la fréquence cardiaque.

Suite à l'effet statistique, nous avons utilisé le test Post Hoc HSD de Tukey afin de faire une comparaison deux à deux des résultats. Le test exprime pour le repos un effet statistique pour les variances de la position allongée et allongée avec décompression (*), avec un P=0,003<0,05 et une différence de +8,47bpm en position allongée avec décompression, et un P=0,0001<0,05(**) concernant la position allongée et la position assise avec une différence de 13,78bpm de plus en position assise. Tandis qu'entre les résultats en Fc au niveau de la position allongée plus décompression et la position assise on ne trouve pas d'effet statistiquement significatif.

En condition exercice, il y a eu un effet statistique entre les mêmes positions. On a un P=0,0001<0,05 pour les variances entre la position allongée et la position allongée plus décompression (*). Cela nous montre que les 12,75bpm qui sont en plus au niveau de la position allongée avec décompression présentent un effet statistiquement significatif, et pour la position allongée et la position assise on a obtenu un effet statistiquement significatif avec un P=0,0001<0,05 marqué 13,5bpm de plus en position assise.

Pour les conditions allongées plus décompression et assise, que ce soit au repos ou à l'exercice, ils n'ont pas exprimé d'effet statistique avec P=0,09>0,05 et P=0,9>0,05 respectivement. On peut donc dire qu'on n'a pas d'effet entre ces deux conditions au niveau de la fréquence cardiaque que ce soit par la gravité par le biais de la position assise, ou par une simulation de la gravité par le biais de la décompression.

En ce qui concerne l'interaction des résultats entre le repos et l'exercice, nous avons eu un P=0,18>0,05, ce qui nous permet de dire que les différents changements au niveau de la fréquence cardiaque ne sont pas exprimés de la même façon en repos qu'en exercice.

VI. Discussion :

Dans notre étude il a été question d'évaluer les réponses cardio-respiratoires au repos et à l'exercice en fonction de la position dont l'effet principal est la gravité.

Au cours de notre recherche nous avons administré à 10 sujets sains une épreuve de pédalage à une charge de constante 100±50W d'une durée de 5min sur trois positions (allongée, allongée plus décompression et assise). On a aussi utilisé les données des mêmes positions au repos pour une durée de 5min avant chaque 5min d'exercice.

Notre objectif était d'explorer l'effet de la gravité sur les réponses cardio-respiratoires au repos et à l'exercice pour ensuite déterminer les variables qui sont influencées par la gravité au repos et à l'exercice.

Et en partant du fait que les systèmes respiratoires et cardiovasculaires sont étroitement liés, identifier quelle structure est principalement liée aux systèmes de contrôle, quand il s'agit de l'effet de la position du corps et de la gravité, ainsi que le type d'adaptations résultants (respiratoires ou circulatoires).

Les résultats statistiques ne nous ont montré aucune différence statistiquement significative au niveau des trois positions au repos et à l'exercice, concernant la Fr, V_T, V_E, VO_2, et VCO_2.

Concernant le facteur situation, c'est-à-dire repos et exercice, l'analyse des interactions ne nous a pas montré d'effet statistique sur toutes les variables dépendantes. Ce qui nous permettrait d'en déduire que les adaptations cardio-respiratoires suite au changement de position, avec ou sans simulation de la gravité, ne sont pas exprimés de la même façon au repos comme à l'exercice. Ce qui nous laisse penser que, malgré qu'il n'y a pas d'effet statistique concernant les variables dépendantes dans notre étude, il y a plusieurs autres possibilités et hypothèses qu'il faut traiter et diagnostiquer et mettre au claire.

En ce qui concerne la Fc,, on a eu un effet statistique, et lors de la comparaison, selon le test HSD de Tukey, nous avons pu constater qu'il y a une différence significative entre la position allongée et allongée plus décompression, et aussi entre la position allongé et la position assise, et ce au repos (+8,47bpm et 13,7bpm) respectivement et à l'exercice (+12,75bpm et +13,5bpm) respectivement pour la position allongée, allongée plus décompression, et entre la position allongé et la position assise.

Cette différence statistique au niveau de la Fc est marquée dans les cas où l'on compare la condition allongée avec une des deux autres conditions où on sollicite soit la gravité soit une simulation de la gravité par la décompression. Ce qui nous laisse penser que la gravité a un effet sur la réponse cardiaque.

En effet, Haouzi, Chenuel & Chalon (2002), postulent que lors d'un effort constant en position assise la charge imposée sur le retour veineux est beaucoup plus élevée qu'en position allongée, ce qui pourrait expliquer les différences au niveau de la Fc. Weiler-Ravell et al. (1983) ont montrés que le passage en décubitus notamment dans notre cas la position allongée entraine classiquement une diminution de la FC. Ce qui expliquerait pourquoi la gravité a un effet sur la fréquence cardiaque.

Weiler-Ravell et al. (1983) ont pu démontrer qu'entre la position assise et la position allongée, les muscles du dos sont sollicités dans une position mais pas dans une autre.

Laszlo, Rossler & Hinghofer-Szalkay, (1998) postulent qu'à une décompression de -55mmHg, il y aurait une relation entre les basses pressions négatives et le système cardiovasculaire. Dans notre recherche, il ne s'agit que d'une décompression de -22,5mmHg, ce qui ne nous permet pas de faire des comparaisons car les chémorecepteurs centraux sont activés à partir d'une pression de -40mmHg (Bruce & Cherniack, 1987), (Mateika & Duffin, 1995). Mais cela peut mettre en doute nos résultats et peut nous donner une idée sur la qualité, l'efficacité et la validité des résultats affichés par le matériel ainsi que l'enregistrement du signal.

Kean, Corey, Peacock, Gabriel, Sanders, McDaniel, Colvin & Glickman, (2015), ont obtenus des résultats similaires aux nôtres en ce qui concerne la fréquence cardiaque, qui est significativement différente concernant la position allongée comparée à la position assise et la condition (LBNP) basse pression sanguine négative par simulation de la gravité. Blair, Noud, Timothy, Camille, Buskirk, Convertino, Victor, Michael, (2014) justifient ces augmentations de la Fc en position allongée plus décompression et assise par rapport à la position allongée par la reproduction des conditions d'une hypovolémie.

On peut noter aussi qu'un grand nombre de terminaison de fibres afférentes de type III et IV répondent principalement à des stimulus d'ordre mécanique (étirement, pression locale…) (kaufman Kaufman, Longhurst , Rybicki, Wallach, Mitchell 1983), (Kniffki, Mense, Schmidt, 1978), (Piepoli, Piepoli, Clark, Coatsl, 1995), et on peut supposer que la gravité face parti de

ces stimulus, et que par le biais de la gravité on a eu ces différences concernant la fréquence cardiaque.

Dans une étude presque similaire établie par Haouzi et al. (2002), sur un exercice à charge constante avec une occlusion artérielle ou vasculaire totale, ils ont eu une différence statistiquement significative concernant la diminution au niveau du Ve pour les sujets pédalant en position allongée quand on les compare à ceux qui pédalent en position assise. Pour ne pas valider cette hypothèse, certains auteurs ont tenté de dissocier les effets liés à la diminution du retour veineux suite à la diminution de la pression de perfusion périphérique (Casaburi Whipp, Wasserman, Beaver, Koyal, 1977), Haouzi et al. (2001).

Au cours d'un exercice cyclique, les chémorécepteurs centraux et périphériques répondent à l'activation musculaire par une augmentation de la ventilation, afin de rencontrer les besoins accrus en oxygène. Les mécanismes de contrôle cardio-respiratoire semblent aussi dépendre des modalités de l'exercice (Dempsey, Adams, Ainsworth, Fregosi, Gallagher ,Guz, Johnson, Powers, 1996). Ce mécanisme implique une augmentation de la concentration en ion H+ par une stimulation des chémorécepteurs périphériques (Wasserman Whipp, Koyal, Cleary 1975) Wipp (1994) ou bien par le potassium artériel K+ (Yoshida, Chida, Ichioka, Makiguchi, Eguchi, Udo, 1990).

Les résultats que nous avons obtenus ne correspondent pas aux hypothèses de travail qu'on a fixé avant d'établir le protocole, et qui ne correspondent pas aux résultats trouvés par Haouzi et al (2002). Le V_E, VO_2 ainsi que le VCO_2 n'ont pas été statistiquement significatifs et donc n'ont pas trouvé de changement par rapport à la position du corps.

Les chémorécepteurs envoient des afférences métaboliques périphériques. Les chémorécepteurs carotidiens sont sensibles à la diminution du taux sanguin en oxygène. Ils permettent la capnie et l'hypercapnie grâce à la sensibilité aux variations de la quantité résiduelle de dioxyde de carbone dans le sang artériel, après élimination de l'excès de dioxyde de carbone au niveau pulmonaire. Similowski et al. (1996). Le CO_2 est un stimulateur puissant pour les chémorécepteurs, vu que le fonctionnement de ses afférences dépend de la valeur de la pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$). Ses afférences métaboliques sont d'une grande partie issue des chémorécepteurs centraux, et d'une petite part des chémorécepteurs périphériques Raux .et al. (2007). Dans notre cas le VO_2 ainsi que le VCO_2 n'ont pas trouvé de différence suite à l'effet de la gravité. Ce qui ne nous laisse pas supposer la possibilité d'une stimulation particulière des chémorécepteurs exprimée par le VO_2 et VCO_2 en fonction de l'effet de la

gravité. Cette hypothèse n'est pas toujours fiable car il a été noté qu'à l'exercice, les chémorécepteurs centraux n'ont pas d'effet sur l'augmentation de la ventilation car la moyenne de la pression partielle en CO_2 avoisine les valeurs de repos ou bien chute lors des efforts sous maximaux et maximaux (Duffin & McAvoy, 1988) (Wasserman, Beaver, et Whipp, 1990).

Les chémorécepteurs périphériques se chargent principalement des variations de la PaO_2 Lepousé (2004), (Marieb & Mallatt, 1992). Ces structures réagissent aux variations de la concentration du pH sanguin et aux variations du PCO_2. Peut-être qu'il serait plus pertinent dans une prochaine étude d'évaluer le pH sanguin afin de pouvoir mieux explorer les mécanismes de réponses cardio-respiratoires, en fonction des afférences métaboliques.

Les barorécepteurs sont des récepteurs de pression qui détectent les variations de la pression artérielle, et ils existent sous deux formes, barorécepteurs à haute pression, qui contribuent à la régulation du volume sanguin, ou bien les barorécepteurs artériels responsables du maintien de la PA moyenne. (Levy et Papano, 2007). Dans le thème de notre étude il est pertinent de mesurer la pression artérielle afin de l'intégrer comme paramètre de mesure circulatoire, pour mieux évaluer les interactions cardio-respiratoires mais aussi circulatoire, et faire des suppositions ainsi sur les possibilités concernant les afférences qui génèrent ce type de réponse.

Concernant les interactions au niveau du facteur situation, c'est à dire (repos-exercice), statistiquement nous n'avons remarqué aucun effet d'interaction entre l'évolution de nos variables dépendantes (Fr, Fc, V_E, V_T, VO_2, VCO_2) au repos par rapport à l'exercice. Cela nous amène à deux suppositions. Soit qu'il existe une interaction entre les deux situations mais il n'y-a pas d'effet statistiquement significatif, ou bien ses réponses cardio-respiratoires expriment des valeurs différente concernant leurs adaptations au repos par rapport à l'exercice.

Nous avions un Finapres pour évaluer la pression artérielle. Une analyse de tension artérielle aurait été un plus pour bien explorer le protocole des basses pressions sanguines négatives, afin d'évaluer les rapports entre tension artérielle et afférences motrices et sensorielle. Mais malheureusement son brassard était fissuré, et on n'a pas pu trouver une pièce de rechange donc il était inexploitable. Nous avons apporté un autre Finapres mais lui aussi présentait des

anomalies. Pressés par le délai que nous avions fixé pour les expériences nous avons jugé préférable de négliger la mesure de la PA.

Il aurait été pertinent d'évaluer aussi la saturation en oxygène afin de mesurer la concentration d'oxygène dans le sang. Pour avoir le pourcentage de sites de fixations d'hémoglobine dans le flux sanguin occupé par l'oxygène et aussi pour déterminer si le sujet anticipe les adaptations cardio-respiratoires ou bien ses adaptations sont par besoin.

Plusieurs facteurs (limites) sont liés à la différence de nos résultats. Parmi ces facteurs on trouve la charge d'exercice qui est nettement supérieure à celle qu'on s'était accordé au début lors du choix du protocole. Une défaillance matérielle concernant la puissance de pédalage au niveau des pédales électromagnétiques. On suppose qu'elle est sous-estimée. Quand le frein électromagnétique est fixé à 100W, le ressenti des sujets concernant la puissance est supérieur à la valeur établie par défaut pour notre protocole et qui est de 100W.

La hauteur de la selle est réglable en position allongée mais pas en position assise, car en position assise les sujets s'assoient sur une planche pour pédaler.

Si l'on prend en considération les résultats de Weiler-Ravell et al. (1983) qui ont montré que le passage en décubitus notamment dans notre cas la position allongée entraine classiquement une diminution de la FC. Ce qui leurs a expliqué pourquoi la gravité a un effet sur la fréquence cardiaque. On peut dire que le réglage de la selle peut avoir un effet sur l'augmentation de la fréquence cardiaque, car un décubitus à un angle différent dans chaque condition pourrait impacter nos résultats en ce qui concerne la Fc. En plus de ça, ces variations au niveau de la hauteur de la selle pourraient probablement recruter des muscles dans une position plus que dans l'autre, et avoir ainsi un coût énergétique différent pour une même puissance pour un même exercice.

L'analyse de l'activité EMG du dos mais aussi des synergies musculaires des membres inférieurs en fonction d'un pourcentage de contraction maximal volontaire pourrait nous donner un point de vue sur le recrutement musculaire et son pourcentage d'activation, donc on pourrait éventuellement avoir une idée sur la validité du protocole et des adaptations des fonctions cardio-respiratoires en fonction de la position.

Concernant la fréquence cardiaque, l'ECG a montré des signes de défaillance. Il a donné plusieurs fois des valeurs aberrantes qui ne correspondent pas aux valeurs supposée être en

fonction de la condition. Il a été calibré ensuite mais il est possible que ses données ne soient pas correcte.

Pour avoir de bons appuis sur les pédales, les sujets s'accrochaient avec leurs mains sur les extrémités du caisson et exerçaient une force avec leurs bras. Cela pourrait probablement impacter les réponses cardio-respiratoires à l'exercice.

Concernant le baromètre électronique, nous avons utilisé plusieurs baromètres, car ils étaient souvent endommagés. Ce qui nous laisse croire que c'est possible que les valeurs pour contrôler la boite en mmHg pour la condition allongée plus décompression ne soient pas les mêmes pour chaque sujet.

Pour le protocole, nous avons effectué les 3 conditions au repos et à l'exercice sur une marge de 1h±40min sans déséquiper le sujet et en se basant juste sur la fréquence cardiaque comme référence de repos. Il est possible qu'en divisant le protocole en 3 parties mais dans la même période de la journée, on pourrait éventuellement avoir un résultat différent.

Le profil de nos sujets qui est soit sportif pratiquant ou bien ancien sportif, peut jouer un rôle en ce qui concerne la différence au niveau de nos résultats par rapport à des protocoles similaires mais sur des cas cliniques ou bien des sujets non sportifs.

Il faut aussi noter que certains sujets ont exprimé une gêne respiratoire suite à la durée de fixation du masque du pneumotachograph, cela s'est exprimé chez certain avec une hyperventilation.

Plusieurs autres facteurs peuvent influencer les résultats de notre protocole, tels que la fatigue, l'heure de l'expérimentation c'est à dire si elle a eu lieu le matin où l'après-midi, l'état de l'éveil physiologique des sujets pourrait varier en fonction de la période de l'expérimentation,

VII. Conclusion

En conclusion et à la lumière des résultats expérimentaux spécifiques à chacune des six variables (Fr, Fc, V_T, V_E, VCO_2, VO_2), il semble que la position du corps et par conséquence l'effet de la gravité n'ont eu effet que sur la fréquence cardiaque sur la position allongée comparée aux deux autres positions. Kean et al. (2015) ont obtenu des résultats similaires aux nôtres en ce qui concerne la fréquence cardiaque. Blair et al. (2014) justifient ces augmentations de la Fc en position allongée plus décompression et assise par rapport à la position allongée par la reproduction des conditions d'une hypovolémie, Weiler-Ravell et al.

(1983) ont montré que le passage en décubitus notamment dans notre cas la position allongée entraine classiquement une diminution de la FC. Nos résultats nous permettent de supposer que les seuls facteurs pouvant être responsables de la seule différence statistiquement significative (Fc) sont les mécanorécepteurs cardiaques. On peut dire qu'ils sont plus stimulés en position assise et avec simulation de la gravité qu'en position allongée, et donc la gravité a un effet sur les réponses cardiaque que ce soit à l'effort ou à l'exercice.

Pour notre recherche, contrairement à d'autres auteurs, il n'y a pas eu d'effet statistiquement significatif concernant les réponses ventilatoires. Donc on peut dire que dans notre cas la gravité ne stimule pas suffisamment les afférents respiratoires pour créer un effet particulier sur les réponses respiratoires.

En revanche il est possible que l'état du matériel utilisé soit un facteur dans la différence de nos résultats comparés à certains auteurs.

Ce que nous proposons c'est d'essayer de repasser le même protocole, si possible pour les mêmes sujets mais avec des outils de mesure plus récents. Nous supposons que dans ce cas on pourrait avoir des résultats différents.

Nous suggérons d'intégrer d'autres outils de mesures afin d'affiner notre interprétation :

- Une analyse EMG des muscles du bas du dos ainsi que des membres inférieurs pourrait nous donner une idée de la cohérence des résultats par rapport à l'effort musculaire fourni dans chaque position.
- Un Finaprès pour mesurer la pression artérielle, qui est en relation directe avec les réponses cardiaques et respiratoires par le biais des barorécepteurs.
- Un oxymètre pour évaluer la saturation du sang en oxygène.

Références bibliographiques:

- Blair D. Johnson, Noud van Helmond, Timothy B. Curry, Camille M. van Buskirk, Victor A. Convertino, Michael J. Joyner (2014) Reductions in central venous pressure by lower body negative pressure or blood loss elicit similar hemodynamic responses Journal of Applied Physiology Published 15 July 2014 Vol. 117 no. 2, 131-141 DOI: 10.1152/japplphysiol.00070.2014
- Bernardi L, Porta C, Gabutti A, Spicuzza L, Sleight P. (2001). Modulatory effects of respiration. Auton Neurosci 90:47-56.
- Berntson G.G., J.T. Cacioppo, K.S. (1993) Quigley Respiratory sinus arrhythmia: autonomic origins, physiological mechanisms, and psycho-physiological implications Psychophysiology, 30 (1993), pp. 183–196
- Bianchi AL, Denavit-Saubié M, Champagnat J. (1995), Central control of breathing in mammals : neuronal circuitry, membrane properties, and neurotransmitters. Physiological Reviews 75; 1-45
- Bloomfield DM, Zweibel S, Bigger JT, Jr., Steinman RC. (1998) R-R variability detects increases in vagal modulation with phenylephrine infusion. Am J Physiol; 274: H1761-H 1766.
- Bruce E. N., Cherniack N. S. 1 February (1987) Central chemoreceptors Journal of Applied Physiology Published Vol. 62 no. 2, 389-402
- Casaburi R, Whipp B, Wasserman K, Beaver WL, and Koyal SN. (1977) Ventilatory and gas exchange dynamics in response to sinusoidal work. *J Appl Physiol* 42: 300–311, 1977.
- Clement ID, Bascom DA, Conway J, Dorrington KL, O'Connor DF, Painter R, Paterson DJ, Robbins PA: (1992) An assessment of central-peripheral ventilatory chemoreflex interaction in humans. *Respir Physiol* 88: 87-100.
- Decety, J., Jeannerod, M., Durozard, D., & Baverel, G. (1993). Central activation of autonomic effectors during mental simulation of motor actions in man. Journal of Physiology (Lond), 461, 549-563.
- Dejours, P. (1963). The regulation of breathing during muscular exercise in man: a neuro-humoral theory. In D. Cunningham & B. Lloyd (Eds.), The regulation of human respiration (pp. 535-547). Oxford: Black-Well.
- Dempsey, J., Adams, L., Ainsworth, D., Fregosi, R., Gallagher, C., Guz, A., Johnson, B., & Powers, S. (1996). Airway, lung, and respiratory muscle function during

exercise. In L. Rowell & J. Shepherd (Eds.), Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems (American Physiology Society ed., Vol. 12, pp. 449-514). New York: Oxford University Press.

- Eyzaquirre C, Zapata P. (1984) Perspectives in carotid body research. *J Appl Physiol* 57: 931-957.
- Eckberg D.L (2003). The human respiratory gâte. J Physiol;548:339-352.
- Fabien A Basset & Marcel R Boulay (2002) Contrôle de la ventilation pendant l'exercice, Article in science et motricité.
- Despas Fabien, Xhaët Olivier, Senard Jean-Michel, Verwaerde Patrick, Jourdan Géraldine, Curnier Daniel, Galinier Michel, (2006), Chémoréflexes : de la physiologie à leur application pratique, mt cardio ; 2 (3) : 321-7
- Frederic L. Eldridge, David E. Millhorn, James P. Killey, Tony G. Waldrop March (1985) Stimulation by central command of locomotion, respiration and circulation during exercise Respiration Physiology Volume 59, Issue 3, , Pages 313–337.
- Frederic L. Eldridge, Pritam Gill-Kumar* and David E.Millhorn . February 1, (1981) Input-output relationships of central neural circuits involved in respiration in cats. The Journal of Physiology Volume 311, Issue 1, pages 81–95.
- Hadrien Roze, (2014), Activité électrique diaphragmatique au cours du sevrage ventilatoire après insuffisance respiratoire augue. école doctorale des sciences de la vie et de la santé physiologique. Thèse de doctorat en Biologie Cellulaire et Physiopathologie, Soutenue le 12-12-2014 à Bordeaux , dans le cadre de École doctorale des Sciences de la vie et de la santé (Bordeaux) , en partenariat avec Université de Bordeaux II (Etablissement d'accueil) et de Adaptation cardiovasculaire à l'ischémie (laboratoire) .
- Haji .A, Takeda.R, Okazaki .M, (2000), Neuropharmacology of control of respiratory rhythm and pattern in mature mammals Pharmacology & Therapeutics Volume 86, Issue 3, June 2000, Pages 277–304
- Hanninen, O., Airaksinen, O., Karipohja, M., Manninen, K., Sihvonen, T., & Pekkarinen, H. (1989). On-line determination of anaerobic threshold with rms-EMG. Biomedica et Biochimica Acta, 48(5-6), S493-503.
- Haouzi P, Huszczuk A, Porszasz J, Chalon B, Wasserman K, Whipp BJ: (1993) Femoral vascular occlusion and ventilation during recovery from heavy exercise. *Respir Physiol* 94: 137-150,

- Haouzi, P., Hill, J. M., Lewis, B. K., & Kaufman, M. P. (1999). Responses of group III and IV muscle afferents to distension of the peripheral vascular bed. Journal of Applied Physiology, 87(2), 545-553.
- Haouzi P, Chenuel B, and Chalon B. Control of breathing and muscle perfusion in humans. *Exp Physiol* 86: 759–768, 2001.
- Helal, J. N., Guezennec, C. Y., & Goubel, F. (1987). The aerobic-anaerobic transition: re-examination of the threshold concept including an electromyographic approach. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 56(6), 643-649.
- J Duffin, K Ezure, J Lipski Breathing Rhythm Generation: 1 June (1995). Focus on the Rostral Ventrolateral Medulla PhysiologyPublished Vol. 10 no. 3, 133-140
- J. Duffin And G. V. Mcavoy (1988), The Peripheral-Chemoreceptor Threshold To Carbon Dioxide In Man Journal of Physiology 406, pp. 15-26.
- Kaufman, M., & Forster, H. (1996). Reflexes controlling circulatory, ventilatory and airway responses to exercise. In L. Rowell & J. Shepherd (Eds.), Exercise: Regulation and Integration of Multiple Systems (American Physiology Society ed., Vol. 12, pp. 381-447). New York: Oxford University Press.
- Kaufman MP, Longhurst JC, Rybicki KJ, Wallach JH, and Mitchell JH. (1983). Effects of static muscular contraction on impulse activity of III and IV afferents in cats. *J Appl Physiol* 55: 105–112,.
- Kean David .J, Corey A. Peacock, Gabriel J. Sanders, John McDaniel, Lisa A. Colvin .C, and Ellen .L Glickman. (2015). The Effects of Cold and Lower Body Negative Pressure on Cardiovascular Homeostasis, BioMed Research International Volume 2015 (2015), Article ID 728145.
- Kniffki KD, Mense S, and Schmidt RF. (1978). Responses of Group IV afferent units from skeletal muscle to strech, contraction and chemical stimulation. *Exp Brain Res* 31: 511–522.
- Krogh A and Lindhard J. (1913).The regulation of respiration and circulation during the initial stages of muscular work. *J Physiol* 47: 112–136.
- Krough, A., & Lindhard, J. (1913). The regulation of respiration and circulation during initial stage of muscular work.Journal of Physiology (Lond), 47, 112-136.

- L´aszl´o .Z., Rössler .A, and H. G. Hinghofer-Szalkay, (1998). Cardiovascular changes during and after different LBNP levels in men," *Aviation Space and Environmental Medicine*, vol. 69, no. 1, pp.32–39.
- Legramante, J. M., Raimondi, G., Adreani, C. M., Sacco, S., Iellamo, F., Peruzzi, G., & Kaufman, M. P. (2000). Group III muscle afferents evoke reflex depressor responses to repetitive muscle contractions in rabbits. American Journal of Physiology, 278(3), H871-877.
- LEPOUSÉ, C., FLOCH, T., et GRAFTIEAUX, J. P. (2004). Interactions cerveau-poumon, CHU Reims.
- Levy, M.N., Pappano A.J. (2007). Cardiovascular Physiology. Ninth Edition Philadelphia, PA: Mosby Elsevier.
- lipski. j, bektas. a, and porter. r (1986). short latency inputs to phrenic motoneurones from the sensorimotor cortex in the cat experimental neurology unit, john curtin school of medical research, australian national university, g. p. o. box 334, canberra, a. c.t. 2601, australia, exp brain res 61:280-290.
- Lindinger, M. I., & Sjogaard, G. (1991). Potassium regulation during exercise and recovery. Sports Medicine, 11(6), 382-401.
- Marieb, E., & Mallatt, J. (1992). Human Anatomy 4éme édition.
- Mateika, J H., Duffin, J. (1995a). A review of the control of breathing during exercise, Eur J Appl Physiol 71 : 1-27.
- Mateika JH, Duffin J (1994b) Coincidental changes in electro- myographic activity and ventilation during two consecutive incremental exercise tests. Eur J Appl Physiol 68:54-61.
- Mateika, JH. Duffin, J. (1994c). The ventilation, lactate and electro- myographic thresholds during incremental exercise tests in normoxia, hypoxia and hyperoxia. Eur J Appl Physiol 69:110-118
- Mccloskey DI, Mitchell JH: Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. *J Physiol* 224: 173-186, 1972.
- Mégarbane.B, Karyo.S, Baud.J (2004). The Role of Insulin and Glucose (Hyperinsulinaemia/Euglycaemia) Therapy in Acute Calcium Channel Antagonist and β-Blocker Poisoning. Toxicological reviews December 2004, Volume 23, Issue 4, pp 215-222.

- Morgan, W., Raven, P., Drinkwater, B., & Horvath, S. (1973). Perceptual and metabolic responsivity to standard bicycle ergometry following various hypnotic suggestions. International Journal of clinical and experimental hypnosis, 21, 86-101.
- Nattie E. (2000) Multiple sites for central chemoreception: their roles in response sensitivity and in sleep and wakefulness. Resp Physiol;122:223—35.
- O. Walusinski, E. Quoirin, JP. Neau (2005) Parakinésie brachiale oscitante le couple respiration locomotion Revue Neurologique;161(2):193-200
- Oelberg, D. A., Evans, A. B., Hrovat, M. I., Pappagianopoulos, P. P., Patz, S., & Systrom, D. M. (1998). Skeletal muscle chemoreflex and pHi in exercise ventilatory control. Journal of Applied Physiology, 84(2), 676-682.
- Perrault .H a, R. Richardb,∗,c,d (2012). Adaptation du transport cardiocirculatoire à l'exercice Revue des Maladies Respiratoires 29, 501—520
- Peronnet F, Meyer T, Aguilaniu B, Juneau CE, Faude O, Kindermann .W (2007). Bicarbonate infusion and pH clamp moderately reduce hyperventilation during ramp exercise in humans. *J Appl Physiol* 102: 426-428,.
- Philippe Chalaye (2008). Effets de la modulation de la respiration dans la gestion de la douleur Mémoire présenté à la faculté de médecine et des sciences de la santé en vue de l'obtention du grade de maître ès sciences (M.Sc.) en sciences cliniquesUniversité de Sherbrooke .
- Piepoli M, Clark AL, and Coats AJ. (1995). Muscle metaboreceptors in hemodynamic, autonomic, and ventilatory responses to exercise in men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 269: H1428–H1436.
- Piepoli M, Sleight P, Leuzzi S, Valle F, Spadacini G, Passino C, Johnston J, Bernardi L. (1997). Origin of respiratory sinus arrhythmia in conscious humans. An important rôle for arterial carotid baroreceptors. Circulation 1813-1821.
- Raimondi, G., Legramante, J. M., Iellamo, F., Cassarino, S., & Peruzzi, G. (1996). Cardiorespiratory response patterns to afferent stimulation of muscle nerves in the rabbit. Journal of Applied Physiology, 81(1), 266-273.
- Raux .M, Fiamma .M.N, Similowski .T, Straus .C. (2007). Contrôle de la ventilation : Physiologie et exploration en réanimation Réanimation 16, 511—520.
- Shea SA, Andres LP, Shannon DC, Banzett RB. (1993). Ventilatory responses to exercise in humans lacking ventilatory chemosensitivity. J Physiol; 468:623—40.
- Servant .D , J.C. Lebeau, Y. Mouster, M. Hautekeete, R. Logier, M. Goudemand (2008). La variabilité cardiaque: Un bon indicateur de la régulation des émotions

Heart rate variability: A good indicator of emotional regulation ournal de thérapie comportementale et cognitive 18, 45—48

- Similowski T, Straus C, Duguet A, Arnulf I, Derenne J-P. (1996). Contrôle de la respiration. In: Traité de Pneumologie. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 1996. p. 99—110.
- Smith JC, Ellenberger HH, Ballanyi K, Richter DW, Feldman JL. (1991). Pre-Botzinger complex: a brainstem region that may generate respiratory rhythm in mammals. Science;254:726-9
- Somers VK, Mark AL, Abboud FM. (1991) Interaction of baroreceptor and chemoreceptor reflex control of sympathetic nerve activity in normal humans. *J Clin Invest* ; 87 : 1953-7.
- Straus .C (2005). Comment est contrôlée la fonction des muscles respiratoires ? Volume 22, Issue 1, Part 2, February, Pages 19–28 Muscles respiratoires (SAPP 2005)
- Tony G. Waldrop, David C. Mullins, David E. (1986). Millhorn Respiration Physiology Volume 64, Issue 3, June 1986, Control of respiration by the hypothalamus and by feedback from contracting muscles in cats Pages 317–328
- Von Euler C (1986). Brainstem mechanisms for generation and control of breathing pattern. In N.S. Cherniack and J.G. Widdicombe (Eds.) Handbook of physiology. 1986 The respiratory system, vol 2: Control of breathing, American physiological society, Bethesda, , pp. 1-67.
- WARD SA: (2007). Ventilatory control in humans: constraints and limitations. *Exp Physiol* 92: 357-366.
- Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Cleary MG: (1975). Effect of carotid body resection on ventilatory and acidbase control during exercise. *J Appl Physiol* 39: 354-358.
- Wasserman, K., Beaver, W. L., & Whipp, B. J. (1990). Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. Circulation, 81(1 Suppl), II14-30.

- Weiler-Ravell .D, Cooper .D. M, Whipp .B. J., Wasserman .K (1983). Control of breathing at the start of exercise as influenced by posture Journal of Applied Physiology Published 1 November Vol. 55 no. 5, DOI: 1460-1466
- Whipp, B. J., & Ward, S. A. (1998). Determinants and control of breathing during muscular exercise. British Journal of Sports Medicine, 32(3), 199-211.

- Whipp BJ: (1994).Peripheral chemoreceptor control of exercise hyperpnoea in humans. *Med Sci Sports and Exerc* 26: 337- 347.
- Whipp, B., Ward, S., & Wasserman, K. (1992). The effect of work intensity on the proportional contribution of the peripheral chemoreceptors ti the exercice hyperpnoea in humans. Journal of Physiology, 446, 577.
- Wysocki .M a,b,*, Cracco .C a,c, Teixeira .C a,d, Strauss .C a,e, Fiamma . M.N a, Similowski .T a,c (2006). La variabilité du comportement ventilatoire : perspectives pour le malade de réanimation breathing variability: perspectives for the critically ill patient Réanimation 15 (2006) 7–13
- Yoshida T, Chida M, Ichioka M, Makiguchi K, Eguchi J, Udo M (1990). Relationship between ventilation and arterial potassium concentration during incremental exercise and recovery. *Eur J Appl Physiol* 61: 193-196, 1990.
- Zhang W, Barnbrock A, Gajic S, Pfeiffer A, Ritter B (2003). Ontogenèse différentielle des récepteurs $GABA_B$ pré et postsynaptiques impliqués dans la modulation du rythme respiratoire. J Physiol 2002 ; 540 : 435-46 Revue des Maladies Respiratoires Vol 20, N° SPECIAL - juin pp. 5110.

MASTER APS

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE DE MASTER

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

L'effet de la gravité sur les réponses cardio-respiratoires à l'exercice.

LAMRABET Mounir

UNIVERSITE DE LORRAINE : Septembre 2015

MOTS CLES : Basse pression sanguine négative (LBNP), réponses cardio-respiratoires, effet de la gravité

Propos. : – Cet article fait le point sur l'effet de la gravité sur les réponses cardio-respiratoires au repos et à l'exercice par rapport à trois positions.
Actualités et points forts : La basse pression sanguine négative est en relation avec la position du corps et la gravité. Ce processus n'a pas fait l'objet de plusieurs études. Mais sur le peu d'études qu'il y a, nous avons remarqué que dans toutes les expériences, il y a des réponses cardio-respiratoires résultantes de la réduction de l'effet de gravité ou bien suite à un changement de la position du corps (allongée/assise) et ces réponses sont exprimée de manières différente.
Perspectives et projets. – Nous supposons que l'accumulation du sang dans les membres inférieurs soit par simple gravité (basse pression sanguine négative), soit par application d'une pression négative grâce à un caisson de décompression, génère des réponses ventilatoires ou cardiaques, ou les deux de manières différentes en fonction de la position du corps

KEYWORDS: Low blood negative pressure (LBNP), cardio-respiratory responses, effect of gravity.

Purpose: This article focuses on the effect of gravity on cardiorespiratory responses at rest and exercise compared in three positions
Current knowledge and key points: Low blood negative pressure is in relation to the body position and gravity. This process has not been the subject of several studies. But in the few studies that there is, we noticed that in all experiments, there are cardiorespiratory responses resulting from the reduction of the effect of gravity or following a change of position body (supine / uper) and these responses are expressed in different ways.

Future prospects and projects: We suppose that the accumulation of blood in the lower limbs either by simple gravity (low blood negative pressure), or by applying negative pressure through a decompression chamber, generates ventilatory or cardiac responses, or both on different ways depending on the body position