

---

**RAPPORT DE RECHERCHE**

**SIMULATION DES SYSTEMES CARDIO-VASCULAIRE ET  
RESPIRATOIRE**

---

**RECHERCHE FAITE EN 1986-1987  
au  
COLLEGE DE MAISONNEUVE**

**JEAN-MARC ROBITAILLE**

**OCTOBRE 1987**

707616

On peut se procurer gratuitement  
des exemplaires de ce rapport  
en s'adressant à:

COLLEGE DE MAISONNEUVE  
Service de Développement pédagogique  
3800 est, rue Sherbrooke  
Montréal, Québec  
H1X 2A2

ISBN 2-920820-04-4  
Dépôt légal, 4<sup>e</sup> trimestre 1987  
Bibliothèque nationale du Québec  
Bibliothèque nationale du Canada

**RAPPORT FINAL - OCTOBRE 1987**

**SIMULATION DES SYSTEMES CARDIO-VASCULAIRE ET  
RESPIRATOIRE**

**JEAN-MARC ROBITAILLE**

---

**Cette recherche a été réalisée grâce à une subvention de la  
Direction générale de l'enseignement collégial dans le cadre du  
programme PAREA**



3000007076163



## La simulation des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire (rapport final)

### Table des matières

#### Introduction

#### I Présentation générale

- |   |      |
|---|------|
| 1.1 Définition du problème                            | p. 3 |
| 1.11 Les cours et la clientèle                        |      |
| 1.12 L'importance de la difficulté et l'objectif visé |      |
| 1.2 Etat de la question                               | p. 3 |
| 1.3 Caractéristiques du didacticiel                   | p. 4 |

#### II Le modèle Domino

- |   |      |
|---|------|
| 2.1 Les variables d'entrée  | p. 4 |
| 2.2 Les résultats   | p. 9 |
| 2.21 La dynamique de base   |      |
| 2.22 Calcul des variables intermédiaires et des paramètres  |      |
| 2.3 Affichage des résultats et graphiques   | p.12 |
| 2.4 Comparaison des résultats obtenus par le modèle avec les données tirées de la littérature sur le sujet. | p.14 |

#### III Intégration à l'enseignement: guide d'application

- |  |      |
|--|------|
| 3.1 La dynamique de Domino                   | p.22 |
| 3.2 Le protocole de simulation               | p.23 |
| 3.3 L'étude des déséquilibres physiologiques |      |
| 3.31 L'activité physique                     | p.24 |
| 3.32 L'hémorragie                            | p.31 |
| 3.33 La perte d'efficacité ventilatoire      | p.37 |

#### IV Une expérimentation auprès des étudiants du cours de biologie humaine I

- |                            |      |
|----------------------------|------|
| 4.1 Compilation du sondage | p.43 |
| 4.2 Analyse du sondage     | p.47 |

#### V Bibliographie p.48

#### VI Annexes: graphiques

Dynamique de base  
 VO<sub>2</sub>MAX selon l'âge  
 Métabolisme basal selon l'âge  
 Fréquences cardiaques minimale et maximale selon l'âge  
 Ventilation maximale selon l'âge

## Introduction

Le modèle que nous avons construit a été conçu pour permettre au professeur qui enseigne la biologie humaine ou ses applications dans un programme technique d'obtenir un portrait des paramètres importants des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire, en fonction de variables choisies par l'utilisateur.

Vous trouverez dans le présent guide des explications sur le contenu du modèle, particulièrement des informations quant aux relations entre les variables que l'utilisateur peut choisir et les répercussions sur les paramètres des systèmes. Vous y trouverez aussi une comparaison entre les résultats générés par le modèle et les observations ou données que nous avons pu recueillir au moment de la recherche.

Nous avons tenté de construire un instrument qui serve à des fins pédagogiques, et non pas un outil pour établir un diagnostic. Il est possible avec le modèle de créer des déséquilibres physiologiques en jouant avec les variables d'entrée, et de déclencher ainsi des réactions d'adaptation au niveau des paramètres des systèmes. Les relations entre les variables utilisées et les réactions des systèmes peuvent très certainement servir de base à l'étude d'une application à l'intérieur d'un cours de biologie humaine. L'intégration à l'enseignement de ce nouvel outil suppose un travail de planification pédagogique important. Nous présentons dans ce document un protocole de simulation illustrant les éléments dont nous avons besoin pour utiliser efficacement la simulation. Nous avons appliqué ce protocole à l'étude de trois exemples de déséquilibres physiologiques. De plus nous présentons un modèle analogique, un structurant, que nous utilisons comme soutien pédagogique à l'analyse des réactions d'adaptation aux déséquilibres étudiés avec Domino.

Le modèle que nous présentons ici est un prototype et doit être utilisé comme tel. Nous comptons nous aider des remarques et commentaires des premiers utilisateurs pour faire les corrections qui s'imposent et apporter les améliorations souhaitées.

Octobre 1987

## I Présentation générale

### 1.1 Définition du problème

#### 1.11 Les cours et la clientèle

L'enseignement de la biologie humaine, dans le cadre des cours 911 et 921, sert de base à la formation des élèves de plusieurs techniques de la santé, une douzaine environ. À l'aide de ces cours de biologie, les élèves doivent acquérir une connaissance et une compréhension de la dynamique et de l'adaptabilité des systèmes. Ils doivent permettre d'intégrer efficacement par la suite les notions spécifiques aux divers cours de spécialité. Cette intégration manifestement ne se fait pas de manière satisfaisante pour des raisons que nous expliquerons plus loin. Il serait donc souhaitable de fournir aux élèves un outil qui leur permette de réaliser efficacement ces objectifs d'apprentissage qui dépassent la simple connaissance de notions. Nous croyons important de nous pencher tout particulièrement sur les besoins de compréhension et d'intégration des systèmes les plus complexes et les plus déterminants dans l'apprentissage des notions des cours de spécialité. Nous concentrerons donc nos efforts sur les systèmes respiratoire, cardio-vasculaire et nerveux. Par ailleurs, l'utilisation d'une simulation de ce type pourrait intéresser les groupes qui s'occupent de programmes d'éducation physique ou de prévention des maladies respiratoires et cardio-vasculaires.

#### 1.12 L'importance de la difficulté et l'objectif du didacticiel

L'enseignement de ces systèmes comporte un niveau de difficulté qui dépasse l'explication de notions et de mécanismes physiologiques isolés. Pour donner à l'élève le niveau de compréhension nécessaire à l'intégration de notions plus spécialisées, il faut développer avec lui la capacité de synthétiser des connaissances fractionnées. En fait, il faut enseigner la dynamique et l'adaptabilité des systèmes en fonction des "pressions" que subit l'organisme vivant aux prises avec la "réalité".

Or, la structure linéaire des cours force le découpage des contenus et l'étalement dans le temps. Il en va de même pour la structure des programmes qui sépare les apprentissages de manière encore plus grande. Cette situation oblige les élèves des cours de spécialité à reprendre en bonne partie le processus d'assimilation des notions de base. A tous les niveaux, la synthèse des apprentissages, si nécessaire à l'élève, ne peut être réalisée de manière efficace et satisfaisante.

On peut cependant concevoir un outil pédagogique adapté à l'intégration des notions. Dans cet esprit, la simulation des systèmes constitue un support pédagogique de la synthèse des apprentissages.

### 1.2 État de la question

Enseigner la dynamique et l'adaptabilité des systèmes c'est permettre à l'élève de "mettre à l'épreuve" des systèmes de manière à découvrir comment ils réagissent dans telle ou telle situation, puis de combiner ces situations et découvrir comment les systèmes s'adaptent à nouveau.

L'enseignement de la biologie humaine s'appuie sur un grand nombre d'outils pédagogiques. Depuis l'explosion de l'audiovisuel c'est probablement pour l'enseignement de la biologie que l'on a créé le plus de matériel didactique. En plus des multiples schémas, cartes et diapositives utilisés pour l'enseignement de l'anatomie, il existe maintenant de plus en plus de films et bandes magnétoscopiques qui illustrent le fonctionnement des principaux systèmes, surtout grâce aux techniques d'animation. Cependant, aucun de ces produits n'est conçu pour l'enseignement de la dynamique et de l'adaptabilité des systèmes. Ils décrivent plutôt des mécanismes et des structures en

cherchant à reproduire ou à montrer leur mobilité et leur apparence de la façon la plus réaliste possible dans le meilleur des cas. On trouve ainsi des documents illustrant la détérioration d'un poumon ou des artères, ou encore les battements cardiaques et les mouvements de la cage thoracique.

La biologie s'enseigne aussi par l'expérimentation en laboratoire. Lorsque le sujet d'étude est le corps humain, les possibilités d'expérimentation se restreignent à quelques mesures qui doivent ne présenter aucun danger et ne nécessiter aucun appareil coûteux. L'étude de la dynamique et de l'adaptabilité des systèmes "in vivo" suppose un personnel spécialisé et un temps d'exploration dont on ne peut bénéficier.

Au cours d'une projection audiovisuelle ou d'une séance de laboratoire, l'élève n'a pas la possibilité d'étudier la dynamique des systèmes en évaluant par exemple des adaptations cardio-vasculaire, respiratoire et nerveuse en fonction des niveaux d'activité de l'individu, ou encore, en reproduisant les effets d'une pathologie sur leur fonctionnement.

Le morcellement inévitable des apprentissages doit être compensé par une pédagogie axée sur la synthèse. Cette approche suppose que l'on aide l'élève dans sa démarche d'intégration dès sa première année, pour ce qui est des cours de biologie. Il est nécessaire de poursuivre cet appui tout au long des cours de spécialité.

### **1.3 Les caractéristiques du didacticiel.**

Le didacticiel permet de déterminer la fiche descriptive d'un sujet et de définir la situation que l'on désire simuler. Cette étape comporte l'attribution de valeurs à 20 variables d'entrée. En réalité, l'utilisateur n'a à se préoccuper que des variables dont il a besoin, les autres se voient attribuer automatiquement une valeur, sans effet sur le modèle. Les résultats générés portent sur les paramètres des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire, et sur les variables intermédiaires de ces systèmes de même que sur celles du sang. L'affichage des résultats est donné sous forme de tableau et le modèle permet aussi la construction de graphiques établissant une relation entre des variables d'entrée et des paramètres de systèmes.

Limites du didacticiel : Le modèle fait état des réactions d'adaptation des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire, mais ne permet pas d'agir sur le facteur temps. Cette restriction prive l'utilisateur d'un élément d'étude, mais permet de réduire la complexité du modèle et surtout celle de l'interprétation des résultats. Tout se passe donc instantanément.

## **II Le modèle Domino**

### **Les variables du modèle**

**Variables d'entrée:** ce sont les valeurs que l'utilisateur fournit à l'ordinateur pour lui permettre de mettre les calculs en marche et de produire des résultats. Le modèle attribue des valeurs automatiquement à chacune de ces variables, lorsque l'utilisateur omet d'en fournir. Les variables sont regroupées en cinq catégories: **FICHE INDIVIDUELLE, COMPORTEMENTS, ENVIRONNEMENT, ÉTAT DE SANTÉ, INTERVENTIONS BIOMÉDICALES.**

**Variables intermédiaires:** il s'agit de valeurs calculées par l'ordinateur en fonction des variables d'entrée. Elles sont appelées intermédiaires parce qu'elles servent à établir les variables de sortie des systèmes. Elles sont rassemblées en trois groupes: respiratoires, cardio-vasculaires et sanguines.

### **2.1 Les variables d'entrée**



## 1. FICHE PERSONNELLE

**Sexe, poids, taille et âge.**

**Cette fiche caractérise le sujet et permet d'établir les valeurs normales pour le calcul des autres variables et des paramètres des systèmes.**

### Unités de mesure et domaine de valeurs des variables

pooids: de 40 à 180 kilogrammes

taille: de 150 à 200 centimètres

âge: de 15 à 75 ans.

### Rayonnement des variables dans le modèle:

Les variables de ce groupe permettent d'établir le niveau du métabolisme basal, la capacité vitale, la surface corporelle, la capacité de diffusion, le taux d'hémoglobine, le volume sanguin, les fréquences cardiaques minimum et maximum, les fréquences respiratoires minimum et maximum, la ventilation maximum, les pressions systoliques et diastoliques de base, la puissance aérobie ( $VO_2MAX$ ), la pression partielle de  $O_2$  artériel de base, la capacité pulmonaire totale, la capacité résiduelle fonctionnelle, le volume résiduel, la résistance des voies aériennes (voir l'ANNEXE).

## 2. COMPORTEMENTS

### Condition physique, cigarettes, activité.

Ce groupe permet de définir plus précisément un sujet en lui attribuant de bonnes et de mauvaises habitudes, et de préciser le niveau d'activité métabolique de l'organisme au cours de la simulation. Ces comportements influenceront la demande d'oxygène et l'efficacité du transport aux cellules.

#### -Unités de mesure et domaine des valeurs des variables

Condition physique: de 0 % à +30 % ; valeur attribuée 0 %.

Lorsqu'une personne s'entraîne régulièrement, elle améliore sa capacité aérobie,  $VO_2MAX$ . Cette amélioration dépend de l'intensité, de la fréquence et de la durée des exercices. L'échelle proposée ici permet une amélioration de la condition physique jusqu'à 30 %.

Cigarettes: de 0 à 60 cigarettes par jour; valeur attribuée 0.

Activité: de 0 à 80 kilojoules par minute; valeur attribuée 0.

Au moment de la sélection de cette variable d'entrée, le didacticiel affiche une page-écran montrant la relation entre certaines activités typiques et la dépense d'énergie qu'elles demandent. La valeur attribuée 0 indique que l'organisme n'est soumis à aucune demande énergétique autre que celle de son métabolisme au repos.

#### - Rayonnement des variables dans le modèle:

Condition physique: augmentation du  $VO_2MAX$ , diminution de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique, diminution de PSC, facteur de correction de la pression systolique, diminution de RP, facteur de correction de la pression diastolique.

Cigarettes: détermine HBCO, taux d'hémoglobine combiné au monoxyde de carbone par suite de l'usage de tabac, augmente la fréquence cardiaque, diminue le  $VO_2MAX$ , la capacité vitale, diminue le  $O_2$  disponible pour les tissus, la capacité de diffusion.

Activité: détermine les besoins d'oxygène et agit sur la ventilation, la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, le volume d'éjection systolique, la pression artérielle, la résistance vasculaire.

### 3. ENVIRONNEMENT

Température, pollution, monoxyde de carbone, gaz carbonique.

Ces variables définissent la nature du milieu où évolue le sujet et contribuent à augmenter la pression adaptative qui s'exerce sur les systèmes.

-Unités de mesure et domaine des valeurs des variables

Température: de -35 à +35 degrés Celsius; valeur attribuée : 20 °C.

Pollution: niveau 0 à 3; valeur attribuée 0.

La pollution industrielle élevée correspond au niveau 3. Une pollution urbaine élevée s'exprime par le niveau 2. Le niveau 1 indique une pollution urbaine modérée.

Monoxyde de carbone: de 0,1 à 1 millimètre de mercure; valeur attribuée 0. À 0,5 mm Hg, il y a perte de conscience.

Gaz carbonique: de 0 à +5 %; valeur attribuée 0 %.

En plaçant un sac de papier sur le nez et la bouche, on augmente progressivement la teneur en CO<sub>2</sub> de l'air respiré. La concentration obtenue atteindra environ 5 %.

-Rayonnement des variables dans le modèle

Température: agit sur la résistance vasculaire, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la ventilation, la fréquence respiratoire.

Pollution: diminue le VO<sub>2</sub>MAX, augmente le volume résiduel, la résistance des voies aériennes, la capacité vitale.

Monoxyde de carbone: réduit le taux d'hémoglobine efficace, diminue le VO<sub>2</sub>MAX.

Gaz carbonique: diminue le VO<sub>2</sub>MAX, augmente la pression partielle du CO<sub>2</sub> artériel, diminue le pH sanguin et augmente la ventilation.

### 4 .État de santé

Anémie, perte d'efficacité de la ventilation, perte d'efficacité du coeur, perte sanguine, résistance des vaisseaux.

Ce groupe de variables établit en quelque sorte la capacité qu'a l'organisme de s'adapter aux pressions issues de l'environnement et des comportements de l'individu.

-Unités de mesure et domaine de valeurs des variables

Anémie: de 0 à 70 %; valeur attribuée 0 %.

Le pourcentage exprimé indique la proportion d'hémoglobine perdue, le taux normal étant de 16 g/100 ml chez l'homme et de 14 g/100 ml chez la femme.

Perte d'efficacité de la ventilation: de 0 à 50 %; valeur attribuée 0 %.

Le pourcentage permet de déterminer la gravité relative d'une maladie respiratoire. À partir de 30 %, l'état est sérieux.

Perte d'efficacité du coeur: de 40 % à 60 %; valeur attribuée 0 %.

Les pourcentages déterminent l'importance de la détérioration des structures du coeur, comme les valvules et le myocarde. Il en résultera une adaptation plus ou moins réussie de la part des systèmes compensateurs.

Perte de sang: perte de 0 % à 50 % du volume; valeur attribuée 0 %.

Le pourcentage choisi affecte directement le volume sanguin et le taux d'hémoglobine. Ce volume varie selon le poids et le sexe de l'individu.

Résistance de vaisseaux: augmentation de 0 % à 30 %; valeur attribuée 0 %.

Le pourcentage exprime une augmentation de la constriction des artérioles, par une diminution de leur diamètre.

#### -Rayonnement des variables

Anémie: diminution du  $VO_2$ MAX, du taux d'hémoglobine, de la pression artérielle et de la capacité de diffusion.

Perte d'efficacité de la ventilation: diminution de la capacité vitale, du  $VO_2$ MAX, de la  $PO_2$  artérielle, de la capacité de diffusion, de la capacité résiduelle fonctionnelle, de la réserve ventilatoire; augmentation de la  $PCO_2$  artérielle, du volume d'espace mort, de la ventilation et de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle, de la résistance des voies aériennes.

Perte d'efficacité du coeur: diminution du volume d'éjection systolique, de l'oxygène disponible aux tissus, du débit cardiaque, de la pression artérielle; augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire, ainsi que de la ventilation;

Résistance vasculaire: augmentation de la pression artérielle, diminution de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique, du débit cardiaque; augmentation de la ventilation, de la fréquence respiratoire.

### 5. Interventions biomédicales

Thérapie à l'oxygène: taux de  $O_2$  de l'air de 25 % à 100 %; valeur attribuée 0 %.

La teneur d'oxygène dans l'air est de 21 %, au niveau de la mer.

Transfusion: de 0,5 à 3 litres de sang; valeur attribuée 0 l.

Addition de bicarbonates de 0 à 20 millimoles de bicarbonates par litre; valeur attribuée 0 millimole.

Diminution de la précharge: de 0 % à 30 %; valeur attribuée 0 %.

C'est l'effet que l'on obtient en administrant des quantités plus ou moins grandes de diurétiques et de vasodilatateurs, dans le but de diminuer le retour veineux au coeur.

Diminution de la postcharge: de 0 % à 30 %; valeur attribuée 0 %.

C'est l'effet obtenu par l'administration d'hypotenseurs, qui diminuent la résistance des artères et artérioles.

#### -Rayonnement des variables

Thérapie à l'oxygène: compense le taux de monoxyde de carbone et la perte d'efficacité de la ventilation.

Transfusion: compense le taux d'anémie et de perte sanguine.

Addition de bicarbonates: compense l'acidité du sang à moyen terme.

Diminution de la précharge: compense la perte d'efficacité du coeur.

Diminution de la postcharge: compense l'augmentation de la résistance vasculaire.

## 2.2 Les résultats

### 2.21 La dynamique de base du modèle

Voir le tableau "dynamique de base".

### 2.22 Calcul des variables intermédiaires et de sortie

#### 2.221 Les variables intermédiaires

##### a. Les besoins d'oxygène et le niveau d'activité

Pour déclencher le processus de calcul du modèle, il faut entrer des valeurs pour les variables sexe, âge, poids et taille. A partir de ces variables, l'ordinateur calcule la quantité d'énergie nécessaire au métabolisme (MB), et le volume d'oxygène consommé par minute, au repos. Lorsque l'activité augmente, la formule ACTIVITE-MB, nous donne le nombre de kilojoules / minute nécessaires à cette activité et le volume d'oxygène consommé par minute  $VO_2$ . Le niveau de consommation d'oxygène est exprimé en pourcentage de la consommation maximale, le  $VO_2MAX$ , obtenu en fonction de l'âge et du sexe, selon Kao, *An Introduction to Respiratory Physiology* 1974; nous obtenons alors le  $VO_2MAXPC$  qui reflète l'intensité relative de l'activité pour un individu (voir l'ANNEXE).

Le  $VO_2MAX$  exprime la puissance aérobie d'une personne, plusieurs des facteurs du modèle agiront de manière à modifier positivement ou négativement cette valeur de  $VO_2MAX$ . Par ailleurs, le  $VO_2MAXPC$  servira à déterminer le niveau d'adaptation de plusieurs variables intermédiaires et paramètres des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire (voir le tableau "dynamique de base").

##### b. Le transport d'oxygène aux cellules

La concentration d'oxygène sanguin s'exprime par la pression partielle d'oxygène,  $PO_2$ , dont le niveau dépend de la  $PO_2$  de l'air inspiré et de l'âge de la personne. Plusieurs facteurs peuvent agir sur la  $PO_2$  artérielle pour en modifier la valeur. La  $PO_2$  artérielle détermine le pourcentage de saturation de l'hémoglobine des globules rouges selon une fonction du type  $N / 1 + e^{-a-bx}$ . Ce pourcentage de saturation et le taux d'hémoglobine permettent de calculer la concentration d'oxygène disponible au niveau des cellules.

##### c. L'utilisation d'oxygène.

La consommation d'oxygène exprimée en pourcentage du  $VO_2MAX$  permet d'obtenir une valeur de  $PO_2$  veineuse qui indique l'intensité de l'activité. La relation entre la  $PO_2$  et le  $VO_2MAXPC$  est du type  $N / 1 + e^{-a-bx}$ . La  $PO_2$  veineuse diminue en fonction de l'augmentation de la consommation d'oxygène. Ceci amène une désaturation de l'hémoglobine relative à la  $PO_2$  veineuse obtenue. Nous pouvons maintenant obtenir la quantité d'oxygène qui reste dans le sang veineux et ainsi établir la différence artéro-

veineuse et la quantité d'oxygène utilisée. Il est alors possible de comparer la valeur de  $VO_2$  définissant les besoins et la quantité transportée aux cellules puisque  $VO_2 = \text{différence artéro-veineuse} \times \text{débit cardiaque}$ . S'il y a un déficit suffisant entre la demande d'oxygène et la quantité acheminée aux cellules, il y aura augmentation du taux d'acide lactique dans le sang, ce qui amènera une acidification, diminution du pH sanguin.

#### d. La production de gaz carbonique.

L'efficacité de la ventilation doit permettre l'évacuation de  $CO_2$  produit par le métabolisme. Si ce n'est pas le cas, la  $PCO_2$  artérielle s'élèvera et le pH sanguin diminuera. Le pH sanguin artériel reflète donc l'excès de  $CO_2$  et d'acide lactique dans le sang, de même qu'une pénurie de bicarbonates.

### 2.222 Les variables de sortie

#### a. La fréquence cardiaque: battements / minute

Nous déterminons une relation entre le  $VO_2MAXPC$  et l'écart entre la fréquence minimale et maximale, selon l'âge et le sexe, telle que présentée dans le *Handbook of Respiration and Circulation*, 1971. Cette relation est construite de manière à ce que la consommation de base corresponde à la fréquence minimale et la consommation maximale, à la fréquence maximale.

Plusieurs facteurs supplémentaires viennent modifier cette relation, ils font ressortir l'influence des diverses variables d'entrée sur la fréquence cardiaque: le sexe, l'efficacité cardiaque, l'efficacité ventilatoire, le tabagisme, le monoxyde de carbone, le taux de pollution, le niveau d'anémie, la condition physique, la température environnante, la résistance des vaisseaux.

#### b. Le volume d'éjection systolique: litre / battement

Le volume d'éjection systolique est d'abord calculé à partir du  $VO_2MAXPC$  selon la fonction  $N / 1 + e^{-ax}$ . La valeur obtenue sera modifiée selon le sexe, le degré d'anémie, l'efficacité du cœur et le volume sanguin.

#### c. Le débit cardiaque: litres / minute

La valeur du débit est donnée par l'équation suivante: fréquence cardiaque X volume d'éjection systolique.

#### d. La pression systolique: millimètres de mercure (mmHg)

La valeur de départ, établie selon l'âge et le sexe, provient du *Handbook of Respiration and Circulation*, 1971.

Cette valeur de base est associée à la fréquence cardiaque minimale et la pression systolique progressera par la suite en fonction de l'augmentation de la fréquence cardiaque. De plus, elle sera modifiée par l'intervention des facteurs suivants: température environnante, efficacité du cœur et de la ventilation, volume sanguin, condition physique, anémie, et résistance des vaisseaux.

#### e. La pression diastolique: millimètres de mercure (mmHg)

La valeur de départ, établie selon l'âge et le sexe, provient du *Handbook of Respiration and Circulation*, 1971. La variation selon le niveau d'activité est définie par l'équation suivante: (pression systolique X .02) .

De plus, elle sera modifiée par l'intervention des facteurs suivants: température environnante, efficacité du coeur et de la ventilation, volume sanguin, condition physique, anémie et résistance des vaisseaux.

f. La résistance périphérique: unités de PRU. (*peripheral resistance unit*)

La valeur de départ dépend du débit cardiaque et de la pression moyenne qui s'exerce sur les artères. Elle se situe, au repos, à 14 PRU. Lorsque l'activité augmente, cette valeur baisse, indiquant une vasodilatation. Par ailleurs, lorsque le débit cardiaque ou la pression moyenne diminuent, la valeur de PRU augmente, indiquant une vasoconstriction qui tend à compenser la chute de pression. La valeur de résistance périphérique est modifiée par la température environnante, l'état physique, l'efficacité du coeur et de la ventilation, le volume sanguin, le taux de CO<sub>2</sub> atmosphérique.

g. La ventilation-minute: litres / minute (voir l'ANNEXE).

Nous déterminons une relation entre le VO<sub>2</sub>MAXPC et l'écart entre la ventilation minimale et maximale, selon l'âge et le sexe, telle que présentée dans *Handbook of Respiration and Circulation*, 1971. Cette relation est construite de manière à ce que la consommation de base corresponde à la ventilation minimale et la consommation maximale, à la ventilation maximale.

Plusieurs facteurs supplémentaires viennent modifier cette relation. Ils font ressortir l'influence des diverses variables d'entrée sur la ventilation-minute: le sexe, l'efficacité cardiaque, l'efficacité ventilatoire, le monoxyde de carbone, le taux de pollution, le tabagisme, le taux de bicarbonates, la condition physique, la température environnante, la résistance des vaisseaux.

h. La fréquence respiratoire: respirations / minute (voir l'ANNEXE).

La fréquence respiratoire est d'abord déterminée par une relation entre le VO<sub>2</sub>MAXPC et l'écart entre la fréquence respiratoire minimale et maximale, selon l'âge et le sexe, telle que présentée dans le *Handbook of Respiration and Circulation*, 1971. Cette relation est construite de manière à ce que la consommation de base corresponde à la fréquence respiratoire minimale et la consommation maximale corresponde à la fréquence respiratoire maximale. D'autres facteurs interviennent, qui sont la température environnante, l'efficacité ventilatoire et cardiaque, le volume sanguin et la résistance des vaisseaux.

i. Le volume courant: litres / minute

La valeur du volume courant est calculée par la formule suivante: ventilation-minute / fréquence respiratoire. La valeur maximale correspond à 60 % de la capacité vitale.

j. Le volume d'espace mort: litres / minute

La valeur de l'espace mort est d'abord déterminée par le poids. Elle est modifiée par le sexe et l'efficacité ventilatoire, le niveau de pollution et le tabagisme.

k. La ventilation alvéolaire: litres / minute

On obtient la ventilation alvéolaire par la formule suivante: ventilation-minute - (espace-mort X fréquence respiratoire).

## 2.3 Affichage des résultats

### 2.31 Les variables de sortie

La page-écran montrant les principales variables de sortie des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire, se présente de la façon suivante.

Figure 1. Page-écran montrant les principales variables de sortie

VARIABLES DE SORTIE			
RESPIRATION	simulation	base	précédente
FRÉQUENCE RESPIRATOIRE:	11	11	
VOLUME COURANT:	0,56	0,56	
VENTILATION-MINUTE:	6,2	6,2	
VENTILATION ALVEOLAIRE:	4,6	4,6	
<b>CARDIO-VASCULAIRE</b>			
FRÉQUENCE CARDIAQUE:	80	80	
VOLUME SYSTOLIQUE:	0,07	0,07	
DÉBIT CARDIAQUE:	5,6	5,3	
PRESSION ARTÉRIELLE:	140 / 76	136 / 76	
(zone d'affichage des messages)			ORTHO: 40 % PARA: 60 %

Ce tableau présente les paramètres de la respiration et de la circulation pour la SIMULATION en cours, de même que l'état du système nerveux. Il affiche également les valeurs de BASE des paramètres respiratoires et cardio-vasculaires, et les valeurs de la SIMULATION PRÉCÉDENTE, s'il y a lieu. La zone d'affichage des MESSAGES permet d'informer l'utilisateur sur l'état physiologique de l'organisme. Exemples: dyspnée, acidose, anoxie, état de choc...

### 2.32 Les variables intermédiaires

En demandant, au menu, "RÉSULTATS SUPPLÉMENTAIRES", l'utilisateur accède aux pages-écrans présentant les valeurs de variables intermédiaires: RESPIRATOIRE, CARDIO-VASCULAIRE, MÉTABOLIQUES-SANGUINES. Les valeurs affichées portent sur la SIMULATION en cours, les valeurs de BASE, et celles d'une SIMULATION PRÉCÉDENTE, s'il y a lieu.

#### RESPIRATOIRE:

CAPACITÉ PULMONAIRE TOTALE  
CAPACITÉ RÉSIDUELLE FONCTIONNELLE  
CAPACITÉ VITALE  
VOLUME RÉSIDUEL  
ESPACE MORT



PRESSION ALVEOLAIRE DE O<sub>2</sub>  
 PRESSION DE O<sub>2</sub> DANS L'AIR INSPIRÉ  
 CAPACITÉ DE DIFFUSION DE O<sub>2</sub>

PRESSION VEINEUSE PULMONAIRE  
 RÉSISTANCE DES VOIES AÉRIENNES  
 RÉSERVE VENTILATOIRE

**CARDIO-VASCULAIRE:**

VOLUME SANGUIN  
 VOLUME PRÉSISTOLIQUE  
 RÉSISTANCE VASCULAIRE  
 PRESSION VEINEUSE CENTRALE

(affichage conditionnel: crise cardiaque, hypovolémie)

VOLUME SYSTOLIQUE  
 DÉBIT CARDIAQUE  
 PRESSION ARTÉRIELLE.

**METABOLIQUES-SANGUINES:**

VOLUME DE O<sub>2</sub> CONSOMME  
 VO<sub>2</sub>MAX  
 % VO<sub>2</sub>MAX

TAUX D'HÉMOGLOBINE  
 SATURATION ARTÉRIELLE D'HÉMOGLOBINE  
 SATURATION VEINEUSE D'HÉMOGLOBINE

PRESSION ARTÉRIELLE DE O<sub>2</sub>  
 PRESSION VEINEUSE DE O<sub>2</sub>  
 CONCENTRATION ARTÉRIELLE DE O<sub>2</sub>  
 DIFFÉRENCE ARTÉRO-VEINEUSE  
 PRESSION ARTÉRIELLE DE CO<sub>2</sub>

ACIDE LACTIQUE  
 PH SANGUIN  
 TAMPONS BICARBONATES

## 2.32 Les graphiques

La sélection de "GRAPHIQUE" ,au menu, donne accès à une page-écran qui permet de choisir la VARIABLE D'ENTRÉE qui sera utilisée sur l'ABSCISSE.

Figure 2. Choix des variables d'entrée pour l'axe des x

FICHE:	1 MASSE CORPORELLE	3 AGE
	2 TAILLE	
ENVIRONNEMENT:	4 TEMPÉRATURE	6 MONOXYDE ATMOSPH.
	5 POLLUTION	7 CO <sub>2</sub> ATMOSPHERIQUE
COMPORTEMENT:	8 CONDITION PHYSIQUE	10 ACTIVITÉ
ETAT DE SANTE:	11 ANÉMIE	14 PERTE EFFIC. VENT.
	12 PERTE SANGUINE	15 PERTE EFFIC. CARD.
	13 VASOCONSTRICTION	

L'option graphique permet de représenter l'effet d'une variable d'entrée sur 4 GROUPES DE VARIABLES DE SORTIE.

"Choisissez un groupe de variables de sortie"

- (1) FRÉQ. CARDIAQUE - RÉSISTANCE - PRESSION DIASTOLIQUE
- (2) FRÉQ. CARDIAQUE - PRESSION MOYENNE - PRESSION SYSTOLIQUE
- (3) FRÉQ. CARDIAQUE - PRESSION MOYENNE - DÉBIT CARDIAQUE
- (4) FRÉQ. RESPIRATOIRE - VENTIL.MIN. - VENTIL. ALVÉOLAIRE

Les tracés obtenus sont fonction de la SIMULATION en cours. Cela signifie que si au début de la simulation le sujet présente une CONDITION PHYSIQUE améliorée de 20 %, un graphique illustrant la variation de FRÉQ. CARDIAQUE - RÉSISTANCE - PRESSION DIASTOLIQUE en fonction de l'AGE tient compte de cette donnée de départ et des autres variables d'entrée de la simulation.

## 2.4 Comparaison des résultats obtenus par le modèle aux données tirées de la littérature sur le sujet

Les données des tableaux suivants sont tirées de *Respiration and Circulation Biological Handbook*, 1971. Cet ouvrage présente des données sur plusieurs variables telles que mesurées au cours de diverses études physiologiques sur les espèces animales. Pour l'homme, les données fournies proviennent surtout d'études menées dans les centres hospitaliers, sur des personnes sans pathologies.

## SYSTEME RESPIRATOIRE

Figure 3. Comparaison pour un jeune homme

LES ENTRÉES: premier cas

	<i>Biological Handbook</i>	Domino
ACTIVITE:	violente, 60 kJ / min	60 kJ / min, 96.4 % VO <sub>2</sub> MAX
SEXE:	M	M
AGE:	20 - 33 ans	25 ans
POIDS:	70 kg	70 kg
TAILLE:	175 cm	175 cm

LES RÉSULTATS:

CAPACITÉ VITALE:	4.2 - 7.2	5,1 litres
VOL. COURANT:	2.4 - 4.7	2,52 litres / resp.
FRÉQ. RESPIRAT:	27 - 59	43 respirations / min
VENTILAT. / MIN:	91 - 160	107 litres / min
O <sub>2</sub> CONSOMME:	3.3 - 5	3,2 litres / min
FRÉQ. CARDIAQUE:	171 - 158	191 battements / min
AC. LACTIQUE:	71 - 158	94 mg %

Figure 4. Comparaison pour une jeune femme

LES ENTRÉES: deuxième cas

	<i>Biological Handbook</i>	Domino
ACTIVITÉ:	violente, 60 kJ / min	60 kJ / min, 98 % VO <sub>2</sub> MAX
SEXE:	F	F
AGE:	20 - 25 ans	22 ans
POIDS:	60 kg	60kg
TAILLE:	166 cm	166 cm

LES RÉSULTATS:

CAPACITÉ VITALE:	3.15 - 5.8	3,9 litres
VOL. COURANT:	1.6 - 3.3	1,7 litres / resp.
FREQ. RESPIRAT:	28 - 63	43 respirations / min
VENTILAT. / MIN:	74 - 115	76 litres / min
O <sub>2</sub> CONSOMMÉ:	2.3 - 3	2,55 litres / min
FRÉQ. CARDIAQUE:	184 - 225	209 battements / min
AC. LACTIQUE:	69 - 134	98 mg %

## LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

Figure 5. Comparaison pour un jeune homme

LES ENTRÉES: troisième cas

	<i>Biological Handbook</i>	Domino
ACTIVITÉ:	modérée, 36,7 % VO <sub>2</sub> MAX	21 kj / min, 37 % VO <sub>2</sub> MAX
SEXE:	M	M
AGE:	25 ans	25 ans
POIDS:	70 kg	70 kg
TAILLE:	170 cm	170 cm

LES RÉSULTATS:

FREQ. CARDIAQUE:	110	113 battements / min
VOL. SYSTOLIQUE:	0,097	0,105 litre / min
DÉBIT CARDIAQUE:	10.7	11,7 litres / min

Figure 6. Comparaison pour une jeune femme

LES ENTRÉES: quatrième cas

	<i>Biological Handbook</i>	Domino
ACTIVITÉ:	modérée, 41.3 % VO <sub>2</sub> MAX	23 kj / min, 43.1 % VO <sub>2</sub> MAX
SEXE:	F	F
AGE:	25 ans	25 ans
POIDS:	55 kg	55 kg
TAILLE:	160 cm	160 cm

LES RÉSULTATS:

FRÉQ. CARDIAQUE:	127	121 battements / min
VOL. SYSTOLIQUE:	0,094	0,101 litre / min
DÉBIT CARDIAQUE:	12	12,2 litres / min

Figure 7. comparaison pour une homme âgé

LES ENTRÉES: cinquième cas

	<i>Biological Handbook</i>	Domino
ACTIVITÉ:	modérée, 50.7 % VO <sub>2</sub> MAX	21 kj / min, 51.2 % VO <sub>2</sub> MAX
SEXE:	M	M
AGE:	55 ans	55 ans
POIDS:	70kg	70 kg
TAILLE:	170 cm	170 cm

LES RÉSULTATS:

FRÉQ. CARDIAQUE:	119	125 attements / min
VOL. SYSTOLIQUE:	0,109	0,118 litre / min
DÉBIT CARDIAQUE:	13,1	14,7 litres / min

Figure 8. Comparaison pour une femme âgée

LES ENTRÉES: sixième cas

	<i>Biological Handbook</i>	Domino
ACTIVITÉ:	modérée, 53.5 % VO <sub>2</sub> MAX	22 kj / min, 53.8 % VO <sub>2</sub> MAX
SEXE:	F	F
AGE:	55 ans	55 ans
POIDS:	55 kg	55 kg
TAILLE:	160 cm	160 cm

LES RÉSULTATS:

FRÉQ. CARDIAQUE:	135	127 battements / min
VOL. SYSTOLIQUE:	0,105	0,109 litre / min
DÉBIT CARDIAQUE:	14,1	13,9 litres / min

Le tableau suivant présente une comparaison entre les données de *Pathophysiology: Biological Principles of Disease* de Smith et Thier, et celles générées par le modèle.

Figure 9. Comparaison à l'égard d'une activité modérée

LES ENTRÉES: premier cas

	<i>Pathophysiology</i>	Domino
O <sub>2</sub> CONSOMMÉ	2 litres / min	2 litres / min
SEXE:	M	M
AGE:	25 ans	25 ans
POIDS:	70 kg	70 kg
TAILLE:	170 cm	170 cm

LES RÉSULTATS:

FRÉQ. CARDIAQUE:	135	140 battements / min
VOL. SYSTOLIQUE	0,120	0,123 litre / min
DÉBIT CARDIAQUE:	16,2	17,2 litres / min

Figure 10. Comparaison pour la même personne, au repos

## LES ENTRÉES: deuxième cas

	<i>Pathophysiology</i>	Domino
O <sub>2</sub> CONSOMMÉ:	300 mmml / min	288 mmml / min
SEXE:	25 ans	25 ans
POIDS:	70 kg	70 kg
TAILLE:	170 cm	170 cm

## LES RÉSULTATS:

FRÉQ. CARDIAQUE:	70	74 battements / min
VOL. SYSTOLIQUE:	0,090	0,074 litre / min
DÉBIT CARDIAQUE:	6,3	5,5 litres / min

Les tableaux suivants illustrent la concordance des résultats générés par le modèle avec les descriptions de certains états de déséquilibres physiologiques tirées de Brunner et Suddarth "Soins Infirmiers en médecine-chirurgie", 1985.

Figure 11. Simulation de la perte d'efficacité cardiaque

## PERTE D'EFFICACITE DU COEUR: 50%

## LES ENTRÉES:

SEXE: M  
 AGE: 50 ans  
 POIDS: 70 kg  
 TAILLE: 170 cm  
 ACTIVITÉ: repos  
 TEMPÉRATURE EXTERNE: 20 degrés Celsius

## LES RÉSULTATS: avec compensation nerveuse immédiate.

	FICHE BASALE	EFFICACITÉ CARDIAQUE: 50 % ORTHO: 76 % PARA: 24 %
DÉBIT CARDIAQUE:	5,3	4,2 litres / min
FRÉQ. CARDIAQUE:	72	108 battements / min
VOLUME SYSTOLIQUE:	0,074	0,039 litre / battement
PRESSION ARTÉRIELLE:	136 / 84	136 / 92 mmHg
RÉSISTANCE VASCULAIRE:	13	48 PRU (2)
PRESSION VEINEUSE:	7	20 cm d'H <sub>2</sub> O (3)
PRESSION VEINEUSE PULM.:	4	27 mmHg
VENTILATION-MINUTE:	5,3	6,2 litres / min
FRÉQ. RESPIRATOIRE:	14	28 respirations / min
RÉSERVE VENTILATOIRE:	94	51 (1)

(1) : dyspnée

(2) : vasoconstriction périphérique

(3) : augmentation de la pré-charge

Selon Brunner et Suddarth, la perte d'efficacité de pompage du coeur (insuffisance cardiaque) est caractérisée par les observations suivantes:

- faible débit cardiaque;
- tachycardie et diminution du volume systolique;
- augmentation de la pression veineuse centrale;
- augmentation de la pression pulmonaire: oedème, toux, dyspnée;
- diminution de la pression rénale.

Par la suite grâce à une réabsorption rénale accrue, il y aura augmentation du volume sanguin et augmentation de la pression artérielle.

Figure 12. Simulation de la perte de sang

PERTE VOLUME SANGUIN (hypovolémie): 50 %

LES ENTRÉES:

SEXE: M  
 AGE: 50 ans  
 TAILLE: 170 cm  
 POIDS: 70 kg  
 ACTIVITÉ: repos  
 TEMPÉRATURE EXTERNE: 20 degrés Celsius

LES RÉSULTATS: avec compensation nerveuse immédiate.

	FICHE BASALE	PERTE DE SANG: 50 %	
		ORTHO: 99 %	PARA: 1 %
DÉBIT CARDIAQUE:	5,3	0,8 litre / min	
FRÉQ. CARDIAQUE:	72	145 battements / min.	(2)
VOLUME SYSTOLIQUE:	0,074	0,006 litre / battement	
PRESSION ARTÉRIELLE:	136 / 84	54 / 30 mmHg	(1)
RÉSISTANCE VASCULAIRE:	13	69 PRU	(5)
PRESSION VEINEUSE:	7	2 cm d'H <sub>2</sub> O	(5)
VENTILATION-MINUTE:	5,3	8 litres / min	
FRÉQ. RESPIRATOIRE:	14	35 respirations / min	
VOLUME COURANT:	3	0,23 litre / min	
pH SANGUIN:	7,38	7,2	(4)

- (1) : état comateux  
 (2) : pouls très rapide  
 (3) : cyanose  
 (4) : acidose  
 (5) : peau froide et moite

Selon Brunner et Suddarth, une perte de 40 % ou plus du volume sanguin entraîne un choc hypovolémique grave. Cet état de choc est caractérisé par les observations suivantes:

- pouls très rapide et irrégulier;

- respiration très rapide et superficielle;
- une pression systolique inférieure à 60 mmHg;
- une peau froide et moite, lèvres et ongles cyanosés;
- état léthargique et comateux.

Figure 13. Simulation d'un état anémique, pour une personne au repos et en activité.

ANÉMIE CHRONIQUE: 60 %, HB = 6.4 g / 100 ml

LES ENTRÉES:

SEXE: M  
 AGE: 50 ans  
 POIDS: 70 kg  
 TAILLE: 170 cm  
 ACTIVITÉ: repos et 20 kj / min  
 TEMPÉRATURE EXTERNE: 20 degrés Celsius

LES RÉSULTATS:

%	BASE (Hb=16)	ANÉMIE: 60% (repos)	ACTIVITÉ (Hb=16)	ANÉMIE 60 (20 kj / min)
DÉBIT CARDIAQUE:	5,3	6	13,6	17,7 l / min
FRÉQ. CARDIAQUE:	72	86	119	163 b / min
VOL. SYSTOLIQUE:	0,074	0,070	0,114	0,109 l / min
PRESSION ART.:	136 / 84	144 / 88	160 / 86	194 / 88
RÉSISTANCE VASC.:	13	12	6	5
pH SANGUIN:	7,4	7,4	7,4	7,4
RÉSERVE VENTIL.:	93	88	56 (1)	22 (1)

(1) : dyspnée

Selon Brunner et Suddarth, le taux d'hémoglobine inférieur à 7,5 g / 100 ml entraîne une dyspnée à l'effort et une tachycardie; entre 9 et 11 g / ml, une légère tachycardie à l'effort; un taux inférieur à 6 g / ml cause une faiblesse générale.

Figure 14. Simulation de la perte d'efficacité ventilatoire

PERTE D'EFFICACITÉ VENTILATOIRE: 50 %

LES ENTRÉES:

SEXE: M  
 AGE: 50 ans  
 TAILLE: 170 cm  
 POIDS: 70 kg  
 ACTIVITÉ: repos  
 TEMPÉRATURE EXTERNE: 20 degrés Celsius



La perte d'efficacité ventilatoire implique la modification des valeurs d'un grand nombre de paramètres. Nous présentons les résultats d'une simulation faisant état des changements provoqués au niveau des principaux facteurs.

#### LES PARAMETRES RESPIRATOIRES:

	FICHE DE BASE	EFFICACITÉ VENTILATOIRE: 50
%		ORTHO: 61 % PARA: 39
%		
CAPACITÉ VITALE:	4,04	2,02 litres
RESIST. VOIES AER.:	25 %	63 % (4)
VOLUME COURANT:	0,38	0,25 litre / resp.
FRÉQ. RESPIRATOIRE:	14	30 resp. / min
ESPACE MORT:	0,15	0,19 litre
VENTILATION-MINUTE:	5,3	7,4 litres / min
VENTILATION ALV.	3,3	1,8 litres / min
PRESSION VEIN. PULM.:	4	29 mmHg (2)
RÉSERVE VENTILATOIRE:	93	62 (1)
CAP. RÉSIDUELLE FONCT.:	2,2	4,6 litres / min
VOLUME RÉSIDUEL:	1,5	4,0 litres
CAPACITÉ DE DIFF. O <sub>2</sub> :	19	8,8 ml / min / mmHg

#### LES PARAMETRES CARDIO-VASCULAIRES ET SANGUINS:

PCO <sub>2</sub>	40	68 mmHg
PO <sub>2</sub>	87	43 mmHg
pH	7,38	7,19 (3)
DÉBIT CARDIAQUE:	5,3	7,9 litres / min
FRÉQ. CARDIAQUE:	72	105 b / min
PRESSION ARTÉRIELLE:	136 / 84	150 / 104 mmHg
RÉSISTANCE VASCULAIRE:	13	16

- (1) : dyspnée  
 (2) : léger oedème pulmonaire  
 (3) : acidose respiratoire  
 (4) : augmentation de la résistance des voies aériennes.

Figure 15. Simulation de l'augmentation de la résistance des vaisseaux sanguins

## AUGMENTATION DE LA VASOCONSTRICTION PÉRIPHÉRIQUE: 30 %

## LES ENTRÉES:

SEXE: M  
 AGE: 50 ans  
 TAILLE: 170 cm  
 POIDS: 70 kg  
 ACTIVITÉ: repos  
 TEMPÉRATURE EXTERNE: 20 degrés Celsius

## LES RÉSULTATS:

	FICHE DE BASE	VASOCONSTRICTION: 30
%		ORTHO: 38 %    PARA: 62
%		
RÉSISTANCE VASCULAIRE:	13	26 PRU
FRÉQ. CARDIAQUE:	72	65 b / min
VOLUME SYSTOLIQUE:	0,074	0,062 l / battement
DÉBIT CARDIAQUE:	5,3	4,0 l / min
PRESSIION ARTÉRIELLE:	134 / 84	208 / 140 (2)
PRESSIION VENT. CENTRALE:	7	18 cm d'H <sub>2</sub> O (3)
PRESSIION VENT. PULM.:	4	14 mmHg (3)
RÉSERVE VENTILATOIRE:	93	48 (1)

- (1) : dyspnée  
 (2) : hypertension  
 (3) : rétention d'eau

L'augmentation de la résistance périphérique entraîne une augmentation de la pression artérielle. Cette vasoconstriction élevée chronique provoque un état d'hypertension: les pressions systolique et diastolique sont plus grandes que 150 / 90. La vasoconstriction réduit le débit sanguin au niveau rénal; il s'ensuit une rétention d'eau ce qui augmente le volume sanguin, et de là une nouvelle augmentation de la pression artérielle.

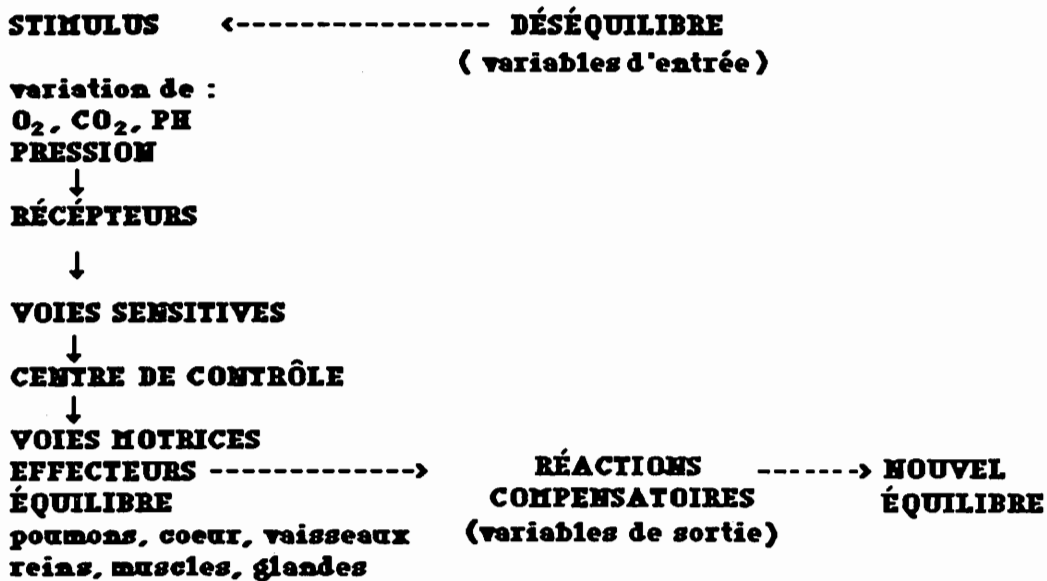
### III Intégration à l'enseignement : guide d'application

#### 3.1. La dynamique de DOMINO

L'organisme humain se maintient en vie en réagissant aux variations de son milieu interne et à l'environnement. Chacun des ces changements (stimuli) est capté par les systèmes de contrôle dont l'activité détermine les réactions de compensation appropriées.

Le logiciel Domino simule la dynamique de l'organisme humain. Les variables d'entrée permettent de choisir les changements du milieu interne ou externe. Les variables de sortie font état de l'activité des systèmes de contrôle et des réactions des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire.

Figure 3: La dynamique de l'organisme humain et celle de Domino



### 3.2 Le protocole de simulation

Le protocole de simulation est un outil essentiel à l'étudiant qui utilise DOMINO. Ce protocole définit les étapes à suivre pour assurer l'efficacité d'une séance de travail .

#### 1. L'objectif de la simulation

Le degré de complexité de l'objectif de simulation détermine la complexité du travail d'interprétation . Il est important de procéder à la définition de l'orientation globale d'une étude par simulations, assortie de la rédaction de d'objectifs plus restreints pour chacune des simulations. Ces objectifs particuliers permettent de choisir les variables d'entrée qui seront utilisées et les variables de sortie que nous examinerons.

#### 2. Les notions fondamentales

Connaissant les objectifs de la simulation, il faut se documenter sur les caractéristiques physiologiques des variables de sortie des systèmes impliqués. Il faut connaître les relations élémentaires entre ces variables pour être en mesure d'interpréter les résultats de la simulation.

#### 3. La simulation

##### a. Les variables d'entrée et de sortie

Les objectifs de simulation, définis précédemment, se traduisent par le choix des variables d'entrée appropriées. Ils nous permettent aussi de déterminer à l'avance les variables de sortie que nous examinerons au niveau des résultats produits par DOMINO. Il importe de choisir les variables de sortie les plus pertinentes à la compréhension de la dynamique de l'organisme quant à la situation étudiée.

##### b. Lecture des résultats

Les pages résultats affichent trois colonnes de valeurs pour chacune des variables de sortie. À gauche sont placées les valeurs de la simulation en cours, au centre les valeurs de base , à droite celles de la simulation précédente (s'il y a lieu).

Il est recommandé de transcrire sur un tableau des résultats les valeurs des variables de sortie que nous avons choisies auparavant.

#### c. Comparaison des résultats

La comparaison doit porter d'abord sur chacune des variables. Les valeurs affichées pour la simulation en cours sont comparées aux valeurs de base. Par la suite nous comparons les variables entre elles, de façon à établir dans quel sens elles ont variés, et l'importance de cette variation. Par exemple en comparant la résistance vasculaire et le débit cardiaque lors d'une activité de 20 kJ / min, nous observons que le débit double alors que la résistance diminue de moitié.

#### d. Les résultats et l'objectif de départ

L'analyse des résultats nous permet-elle d'atteindre l'objectif de la simulation ? Il s'agit alors de rédiger une conclusion le démontrant. Il est important de compléter la démarche et d'identifier des objectifs supplémentaires, en élaborant un plan de poursuite.

### 4. Le plan de poursuite

#### a. variables de sortie supplémentaires de la simulation en cours

Le plan de poursuite peut comporter l'examen de variables de sortie supplémentaires. Par exemple, les valeurs de ventilation pulmonaire et de fréquence respiratoire nous seront nécessaires pour connaître comment s'adapte le système respiratoire, lors d'une activité de 20 kJ / min. Par contre, si nous désirions modifier une variable d'entrée il devient utile de fixer de nouveaux objectifs.

#### b. modification d'une variable d'entrée

Le plan de poursuite impliquant de nouvelles valeurs d'une variable d'entrée ou l'introduction de nouvelles variables d'entrée répondra à de nouveaux objectifs. Il impliquera de nouvelles notions et l'examen de variables de sortie supplémentaires.

### 5. L'analyse à l'aide d'un modèle analogique, un structurant

L'étude des simulations est transposée à un modèle analogique qui permet d'illustrer la nature des déséquilibres et les réactions compensatoires qui en découlent. Cet exercice permettra de concrétiser et de faciliter la compréhension de la dynamique mécanismes de régulation de l'organisme.

## 3.3 L' application du protocole à l'étude de l'adaptation de l'organisme à l'activité physique, l'hémorragie et la perte d'efficacité ventilatoire.

### 3.31 L'étude de l'adaptation de l'organisme à l'activité physique

#### 1. L'objectif de simulation

Etablir un lien entre les réactions du système cardio-vasculaire et les besoins métaboliques des cellules lors d'une activité physique.

#### 2. Les notions fondamentales

a) les besoins métaboliques : les cellules dépendent pour leur survie d'un renouvellement de la masse sanguine avec laquelle elles sont en contact. La consommation d'O<sub>2</sub> et la libération de CO<sub>2</sub> par les cellules modifient la composition du sang et son débit doit être adapté à l'intensité du métabolisme cellulaire.

b) Le débit cardiaque: le débit reflète la performance globale du cœur . Le débit représente le produit de la fréquence cardiaque et du volume de sang poussé vers les artères à chacun des battements du cœur (le volume d'éjection systolique). La relation est exprimée par l'équation suivante :  $Q = F * VES$  où Q est le débit en litres par minute, F est le nombre de battements par minute et VES est le volume d'éjection en litres.

c) la résistance vasculaire : certains vaisseaux sanguins peuvent se dilater ( vasodilatation ) ou se contracter (vasoconstriction). Lorsqu'un vaisseau est dilaté il offre moins de résistance à l'écoulement du sang que lorsqu'il est contracté. L'organisme pourra ajuster le flot de sang vers un organe en commandant l'ouverture ou la fermeture des vaisseaux qui s'y trouvent. Les artérioles des différents organes seront donc soumis à l'influence de facteurs locaux et des systèmes de contrôle permettant d'adapter le calibre des vaisseaux aux besoins cellulaires.

d) la pression artérielle : la pression est la résultante de l'activité cardiaque et de la résistance vasculaire. Lorsque l'activité cardiaque et la résistance augmentent, la pression augmente aussi. La vasodilatation entraîne une diminution de pression, que l'organisme compense généralement par une augmentation du débit cardiaque. L'adaptation normale de l'organisme à une augmentation des besoins cellulaires se traduit par une diminution de la résistance, une vasodilatation et une augmentation du débit cardiaque .

e) le système de contrôle: le contrôle de l'activité des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire s'exerce par l'intermédiaire du système nerveux et endocrinien. La dynamique du système de contrôle est caractérisée par deux tendances opposées, l'augmentation et la diminution de l'activité des organes. En absence de stimuli autres que ceux de l'état de veille, l'organisme est dominé par le parasympathique dont l'effet est de diminuer l'activité de plusieurs organes. La réaction de l'organisme à un stimulus dépendra d'un accroissement de l'activité nerveuse orthosympathique et d'un recul simultané de l'effet du parasympathique.

### 3. La simulation de départ

#### a. Les variables d'entrée et de sortie

Au départ il faut déterminer les paramètres de base du sujet qui sera soumis à l'influence des variables d'entrée. Notre sujet est une étudiante de 18 ans, pesant 55 kg et mesurant 1m 55.

Les variables d'entrée : l'activité

Nous proposons au départ de maintenir à 0 kj / min le niveau d'activité, de façon à obtenir une série de résultats correspondant à l'état de base des variables de sortie. Par la suite, nous inscrirons une activité de 20 kj / min. Il est important d'utiliser une seule variable à la fois de manière à pouvoir interpréter plus facilement l'évolution des variables de sortie.

Les variables de sortie

Notre objectif concerne l'adaptation du système cardio-vasculaire. Les variables de sortie qui définissent le mieux la dynamique d'adaptation du système : la fréquence cardiaque, le volume systolique, le débit cardiaque, la résistance des vaisseaux et la pression artérielle. Nous devons aussi utiliser une variable de sortie qui fait état de l'augmentation de l'activité métabolique. C'est la consommation d'O<sub>2</sub> par minute, le VO<sub>2</sub> . Il est important de limiter les variables de sortie examinées, de à celles qui sont liées à l'objectif de départ. L'étude de

l'évolution d'autres variables de sortie devraient faire partie d'un plan de poursuite où sont définis de nouveaux objectifs.

### b. La lecture des résultats

Voici les résultats des simulations obtenus avec Domino.

Le sujet : une étudiante de 18 ans, pesant 55 kg, mesurant 1m 55

La simulation #1 correspond à notre sujet au repos. La deuxième présente les effets d'une augmentation de l'activité à 20 kj / min.

Figure 16: l'adaptation du système cardio-vasculaire à l'activité physique

	F	VES	Q	RV	PA	VO <sub>2</sub>
<b>Simulation #1</b>	79	0,068	5,4	13	118 / 72	193
	<b>ORTHO: 38 %</b>			<b>PARA : 62 %</b>		
<b>Simulation #2</b>	123	0,097	12	7	136 / 74	911
	<b>ORTHO: 60 %</b>			<b>PARA : 40 %</b>		

Légende:

F : la fréquence cardiaque ou nombre de battements par minute.

VES : le volume systolique en litres par battement.

Q : le débit cardiaque en litres par minute.

PA: la pression systolique et la pression diastolique, en millimètres de mercure.

RV : la résistance vasculaire en URP ( unités de résistance périphérique).

VO<sub>2</sub>: le volume d'O<sub>2</sub> consommé en ml par minute.

ORTHO: l'activité relative du système nerveux orthosympathique, en pourcentage.

PARA : l'activité relative du système nerveux parasympathique, en pourcentage.

### c. La comparaison des résultats.

La première étape : comparaison des valeurs de chacune des variables de la simulation #2 à celles de la simulation #1. Il est important au départ de réviser les notions fondamentales pour ensuite faire le bilan de l'évolution de la situation.

Il ressort de cette comparaison que les variables ORTHO et PARA ont varié en sens inverse. La réaction nerveuse fait suite à une stimulation provoquée par la modification du niveau de l'activité.

La consommation d'oxygène a augmenté, conformément à l'augmentation d'activité. La résistance des vaisseaux a diminué de presque 50 %, tandis que le débit double.

L'accroissement du débit cardiaque est le résultat d'une augmentation de la fréquence cardiaque et du volume systolique. La pression artérielle augmente modérément.

### d. Les résultats et l'objectif de départ

L'objectif de la simulation : Etablir un lien entre les réactions du système cardio-vasculaire et les besoins métaboliques des cellules lors d'une activité physique.

A partir des notions fondamentales et de la comparaison des résultats il nous est possible maintenant de formuler une conclusion qui soutienne l'objectif.

L'augmentation de l'activité physique entraîne une plus grande utilisation d'oxygène par la cellule, suite à un accroissement du métabolisme. Cette nouvelle situation modifie la composition sanguine en  $O_2$  et en  $CO_2$ . Les vaisseaux sanguins subissent localement une vasodilatation améliorant ainsi le flot sanguin des organes impliqués. L'ouverture de ces vaisseaux entraîne une diminution temporaire de la pression sanguine rapidement rétablie par un accroissement de l'activité cardiaque, grâce à la réaction du système nerveux à cette diminution de pression.

#### 4. Le plan de poursuite

a) Les variables de sortie supplémentaires de la simulation en cours.

La situation à l'étude permet d'ajouter des objectifs complémentaires, et d'examiner de nouvelles variables de sortie.

Nous pourrions chercher à établir un lien entre les besoins métaboliques et la dynamique de la respiration. Au niveau des notions fondamentales il faudrait ajouter les variables de sortie de ce système. La fréquence respiratoire, le volume courant, la ventilation-minute et la ventilation alvéolaire. Les variables métaboliques et sanguines comme le pH, la  $pO_2$  et la  $pCO_2$  artériels pourraient aussi être associées à la poursuite du nouvel objectif.

b) La modification d'une variable d'entrée

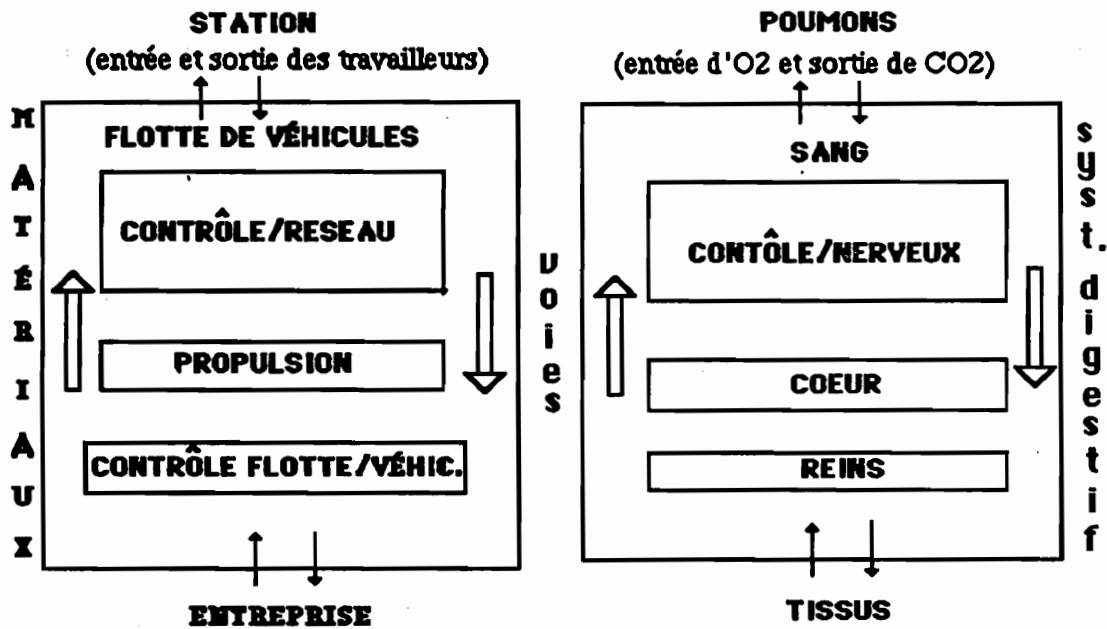
La première modification que nous suggérons est la recherche du niveau maximum d'activité que notre sujet peut supporter. L'objectif est de mettre en évidence l'existence d'une limite à la capacité d'adaptation d'un système et à l'augmentation de l'activité métabolique des cellules. Il serait intéressant par la suite d'examiner l'effet du tabagisme sur le niveau maximum d'activité.

Le choix des nouvelles variables d'entrée doit permettre de rayonner autour de l'objectif du début de façon à explorer plusieurs aspects de la dynamique d'adaptation de l'organisme.

#### 5. Analyse à l'aide d'un modèle analogique, un structurant

Pour mieux présenter cette dynamique, nous avons associé un structurant TRANSPORT à l'ensemble des éléments qui, dans l'organisme, ont pour objectif de répondre aux besoins des tissus de celui-ci : approvisionnement en éléments nutritifs et oxygène, et évacuation des déchets métaboliques. Les éléments du système de TRANSPORT de l'organisme sont : les poumons, le sang, les vaisseaux, le cœur, les reins, les tissus, et le système nerveux. Parallèlement nous avons un système de TRANSPORT URBAIN dont les éléments correspondants sont : une station de départ, une flotte de véhicules, des voies de circulation, un centre de propulsion, un mécanisme de contrôle de la flotte de véhicules, une destination et un centre de contrôle du réseau.

Figure 17: schéma du structurant

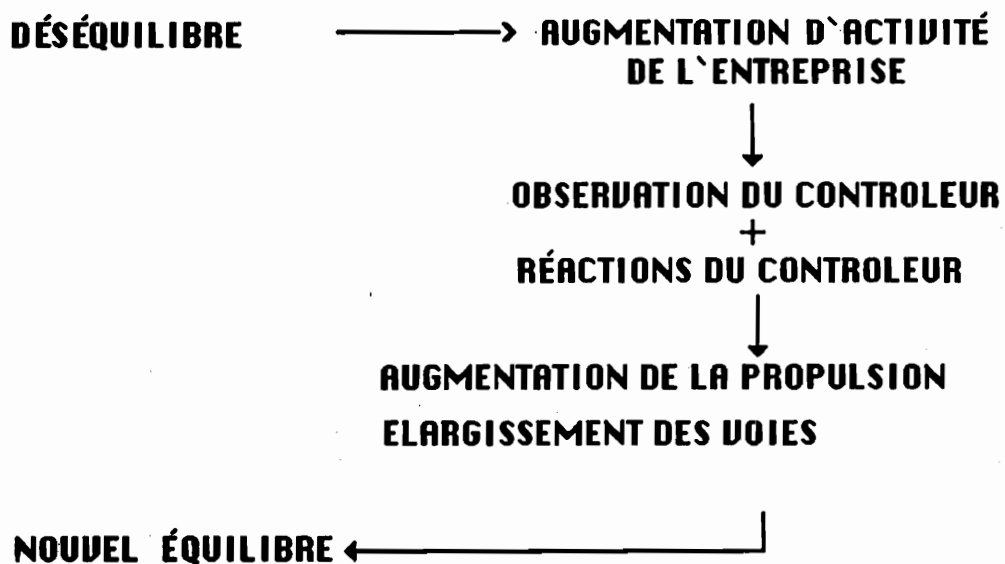


### L'accroissement de l'activité physique: étude à l'aide du structurant

Ce déséquilibre, faisant appel à la dynamique du système, illustre sa capacité d'adaptation. Imaginons que la DESTINATION dans notre structurant corresponde à une ENTREPRISE. Lorsque son activité augmente, il lui faut recevoir des matériaux, de l'énergie et des travailleurs en quantité suffisante. Le système de transport doit donc s'adapter à cette situation. Le déséquilibre produit par l'augmentation de l'activité de l'entreprise déclenche un mécanisme de compensation, dirigé par le contrôleur du réseau, qui permet de stimuler les éléments du système et d'atteindre un nouvel équilibre.

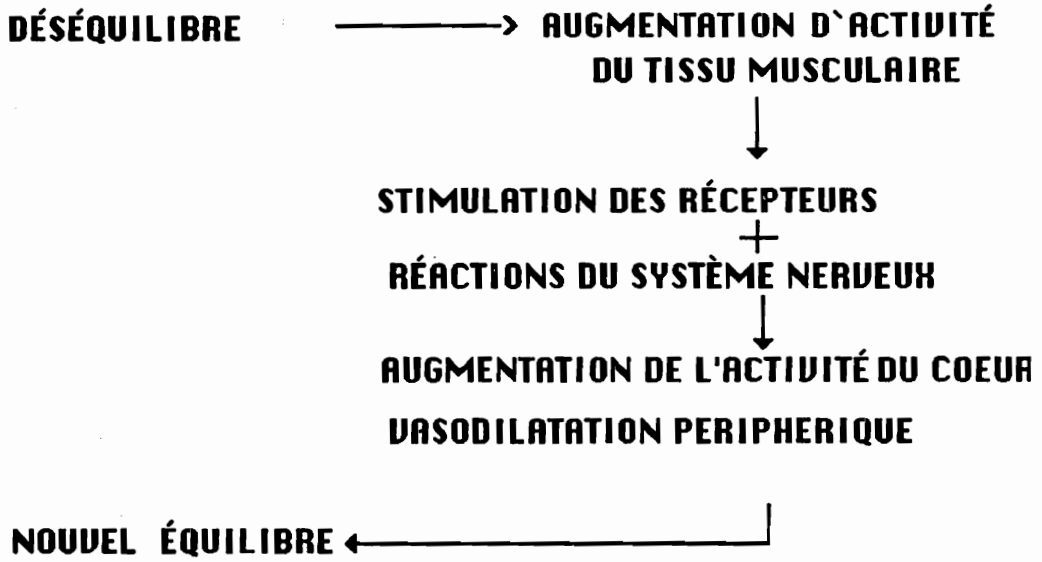


Figure 18 : le structurant et l'accroissement d'activité



Le déséquilibre produit par l'augmentation de l'activité de l'entreprise (tissu) déclenche un mécanisme de compensation dirigé par le contrôleur du réseau (système nerveux) qui permet de stimuler les éléments du système et d'atteindre un nouvel équilibre.

figure 19 : l'organisme et l'accroissement d'activité



### 3.32 L'étude de l'adaptation de l'organisme à une hémorragie

#### 1. L'objectif de simulation

Analyser la dynamique de l'adaptation cardio-vasculaire à une hémorragie modérée et sévère.

#### 2. Les notions fondamentales

a) les besoins métaboliques : les cellules dépendent pour leur survie d'un renouvellement de la masse sanguine avec laquelle elles sont en contact. La consommation d'O<sub>2</sub> et la libération de CO<sub>2</sub> par les cellules modifient la composition du sang et son débit doit être adapté à l'intensité du métabolisme cellulaire.

b) Le débit cardiaque: le débit reflète la performance globale du coeur . Le débit représente le produit de la fréquence cardiaque et du volume de sang poussé vers les artères à chacun des battements du coeur (le volume d'éjection systolique). La relation est exprimée par l'équation suivante :  $Q = F * VES$  où Q est le débit en litres par minute, F est le nombre de battements par minute et VES est le volume d'éjection en litres.

c) la résistance vasculaire : certains vaisseaux sanguins peuvent se dilater ( vasodilatation ) ou se contracter (vasoconstriction). Lorsqu'un vaisseau est dilaté il offre moins de résistance à l'écoulement du sang que lorsqu'il est contracté. L'organisme pourra ajuster le flot de sang vers un organe en commandant l'ouverture ou la fermeture des vaisseaux qui s'y trouvent. Les artérioles des différents organes seront donc soumis à l'influence de facteurs locaux et des systèmes de contrôle permettant d'adapter le calibre des vaisseaux aux besoins cellulaires.

d) la pression artérielle : la pression est la résultante de l'activité cardiaque et de la résistance vasculaire. Lorsque l'activité cardiaque et la résistance augmentent, la pression augmente aussi. La vasodilatation entraîne une diminution de pression, que l'organisme compense généralement par une augmentation du débit cardiaque. L'adaptation normale de l'organisme à une augmentation des besoins cellulaires se traduit par une diminution de la résistance (une vasodilatation) et une augmentation du débit cardiaque .

e) le système de contrôle: le contrôle de l'activité des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire s'exerce par l'intermédiaire du système nerveux et endocrinien. La dynamique du système de contrôle est caractérisée par deux tendances opposées, l'augmentation et la diminution de l'activité des organes. En absence de stimuli autres que ceux de l'état de veille, l'organisme est dominé par le parasympathique dont l'effet est de diminuer l'activité de plusieurs organes. La réaction de l'organisme à un stimulus dépendra d'un accroissement de l'activité nerveuse orthosympathique et d'un recul simultané de l'effet du parasympathique.

f) l'hémorragie : la perte de sang occasionnée par la rupture d'un vaisseau sanguin se traduit par un double déséquilibre, soit la perte de globules rouges (hémoglobine) qui affecte le transport d'oxygène vers les cellules et la diminution du volume de plasma qui entraîne une chute de pression artérielle immédiate. Les mécanismes de contrôle de l'organisme réagissent à cette chute de pression et tentent d'établir un nouvel équilibre en stimulant le coeur et en augmentant la résistance des vaisseaux par vasoconstriction. Les mécanismes de contrôle demeurent efficaces tant que la perte de volume ne dépasse pas 20 % du volume sanguin. Au delà de 20 %, la perte de liquide devra être compensée par une transfusion et une augmentation de l'activité du coeur et de la résistance vasculaire.

Par conséquent, la réaction de l'organisme à l'hémorragie provoquera une augmentation de la fréquence cardiaque et de la vasoconstriction. Le sujet est pâle, voire cyanosé, et son cœur bat très vite.

g) l'état de choc : l'état de choc est la conséquence d'un déséquilibre dont l'intensité dépasse les capacités d'adaptation de l'organisme. C'est la situation que l'on retrouve lorsque les mécanismes de compensation de l'organisme poussés au maximum, ne peuvent rétablir un équilibre viable. Dans le cas d'une hémorragie sévère la perte de sang se traduit par une chute immédiate de la pression artérielle systolique sous le seuil des 60 mmHg. Cette valeur est généralement considérée comme la limite sous laquelle les mécanismes de contrôle perdent leur capacité de rétablir la pression en agissant sur le cœur et les vaisseaux sanguins. Par conséquent, la pression initiale et la pression finale sont les mêmes, indiquant ainsi qu'il n'y a pas eu compensation efficace.

### 3. La simulation de départ

#### a. Les variables d'entrée et de sortie

Au départ il faut déterminer les paramètres de base du sujet qui sera soumis à l'influence des variables d'entrée. Notre sujet est une étudiante de 18 ans, pesant 55 kg et mesurant 1m 55.

Les variables d'entrée : perte de sang

Nous proposons au départ de maintenir à 0 % le niveau perte sanguine, de façon à obtenir une série de résultats correspondant à l'état de base des variables de sortie. Par la suite, nous inscrirons une perte sanguine de 20 % qui correspond à une hémorragie modérée, et finalement une perte de 45 % du volume sanguin pour simuler une hémorragie sévère.

Les variables de sortie

Notre objectif concerne l'adaptation du système cardio-vasculaire. Les variables de sortie qui définissent le mieux la dynamique d'adaptation du système : la fréquence cardiaque, le volume systolique initial et final, le débit cardiaque initial et final, la résistance des vaisseaux et la pression artérielle initiale et finale. Les valeurs initiales pour le volume systolique, le débit cardiaque et la pression artérielle ne sont calculées que pour l'étude d'une perte sanguine et une perte d'efficacité cardiaque. Pour compléter l'information nous incluerons deux variables sanguine, soit le volume de sang et le taux d'hémoglobine.

#### b. La lecture des résultats

Voici les résultats des simulations obtenus avec Domino.

Le sujet : une étudiante de 18 ans, pesant 55 kg, mesurant 1m 55

La simulation #1 correspond à notre sujet au repos.

La simulation #2 correspond à une hémorragie modérée (20 %)

La simulation #3 correspond à une hémorragie sévère (45 %)



une force de contraction adéquate de sorte que le volume systolique passe de 0,02 à 0,008 litre par battement, faisant état de l'affaiblissement du coeur.

#### d. Les résultats et l'objectif de départ

L'objectif de la simulation : Analyser la dynamique de l'adaptation cardio-vasculaire à une hémorragie modérée et sévère.

A partir des notions fondamentales et de la comparaison des résultats il nous es possible de formuler une conclusion qui soutienne l'objectif.

La perte de sang se traduit par une chute de pression qui stimule le système nerveux. Normalement l'augmentation de l'activité cardiaque et de la résistance des vaisseaux suffit à rétablir une pression artérielle qui assure une circulation adéquate pour répondre aux besoins cellulaires. Lorsque la perte de sang est trop importante le déséquilibre dépasse la capacité d'adaptation des systèmes de l'organisme. Les organes impliqués dans la recherche d'un nouvel équilibre ne reçoivent plus un apport sanguin suffisant pour leur permettre de réagir efficacement. C'est l'instauration d'un état de choc où la survie de l'organisme dépend d'une intervention bio-médicale.

#### 4. Le plan de poursuite

##### a) Les variables de sortie supplémentaires de la simulation en cours.

La situation à l'étude permet d'ajouter des objectifs complémentaires, et d'examiner de nouvelles variables de sortie.

Nous pourrions chercher à établir un lien entre une perte sanguine modérée et sévère et la dynamique de la respiration. Au niveau des notions fondamentales il faudrait ajouter les variables de sortie de ce système. La fréquence respiratoire, le volume courant, la ventilation-minute et la ventilation alvéolaire. Les variables métaboliques et sanguines comme le pH, la  $pO_2$  et la  $pCO_2$  artériels pourraient aussi être associées à la poursuite du nouvel objectif.

##### b) La modification d'une variable d'entrée

Nous suggérons de déterminer par essais successifs la quantité de sang qu'il faudrait transfuser au sujet pour ramener la pression systolique à 100 mmHg, et ainsi faire disparaître l'état de choc. Il faudrait utiliser la variable transfusion du groupe intervention bio-médicale.

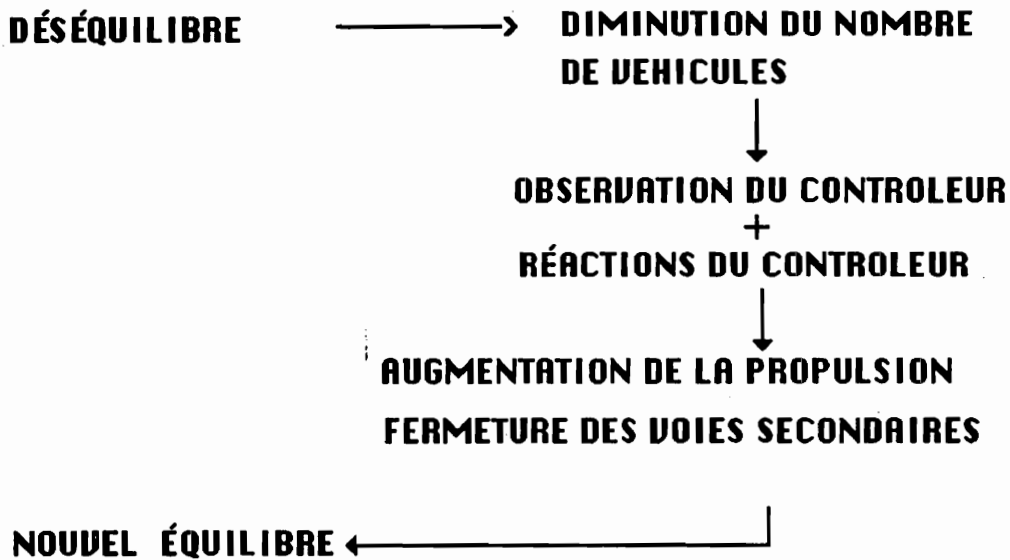
#### 5. Analyse à l'aide d'un modèle analogique, un structurant

Pour mieux présenter cette dynamique, nous avons associé un structurant TRANSPORT à l'ensemble des éléments qui, dans l'organisme, ont pour objectif de répondre aux besoins des tissus de celui-ci : approvisionnement en éléments nutritifs et oxygène, et évacuation des déchets métaboliques. Les éléments du système de TRANSPORT de l'organisme sont : les poumons, le sang, les vaisseaux, le coeur, les reins, les tissus, et le système nerveux. Parallèlement nous avons un système de TRANSPORT URBAIN dont les éléments correspondants sont : une station de départ, une flotte de véhicules, des voies de circulation, un centre de propulsion, un mécanisme de contrôle de la flotte de véhicules, une destination et un centre de contrôle du réseau (figure 5).

L'hémorragie: étude à l'aide du structurant

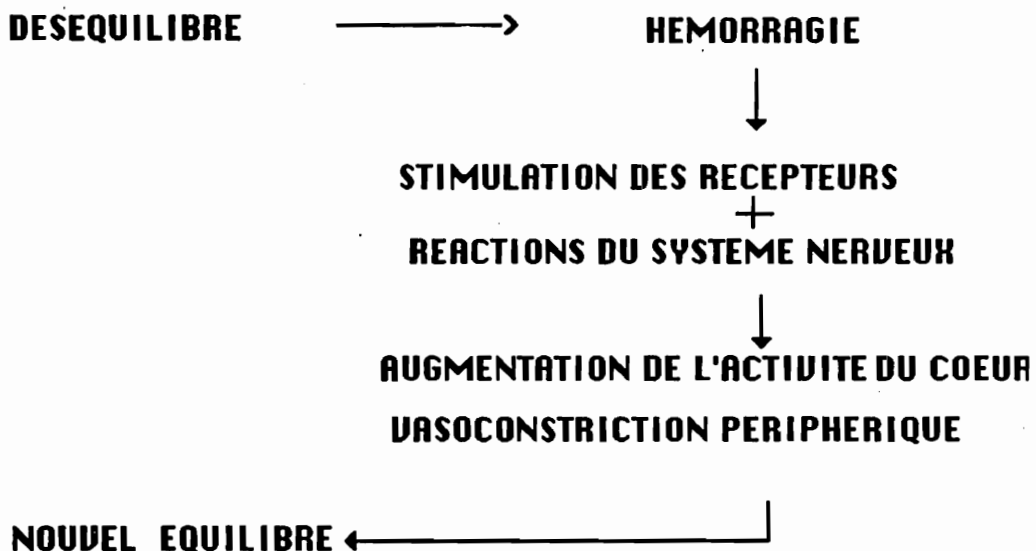
Ce déséquilibre provient de la perte d'efficacité des éléments du système causé par un bris accidentel ou l'usure des pièces d'équipement. Le contrôleur du réseau doit donc maintenir l'efficacité du système en surchargeant certains éléments pour compenser l'inefficacité de celui qui est défectueux. C'est ainsi que pour assurer un transport adapté aux besoins de l'entreprise, le contrôleur qui fait face à une **pénurie de véhicules** devra compenser en augmentant leur vitesse (propulsion) et en réduisant le trajet (fermeture des voies secondaires).

Figure 9: le structurant et l'hémorragie



Le système nerveux (contrôleur du réseau) doit donc maintenir l'efficacité globale de l'organisme en surchargeant certains éléments pour compenser l'hémorragie. C'est ainsi que pour assurer un transport adapté aux besoins des tissus, le système nerveux qui fait face à une **perte de sang** (pénurie de véhicules) devra compenser en stimulant le cœur (centre de propulsion) et en refermant les vaisseaux périphériques (fermeture des voies secondaires)

Figure 10 : l'organisme et l'hémorragie





### 3.33 L'étude de l'adaptation de l'organisme à une perte d'efficacité ventilatoire.

#### 1. Les objectifs de la simulation

Analyser la dynamique d'adaptation du système respiratoire à une perte d'efficacité ventilatoire.

Etablir la relation entre la perte d'efficacité de la ventilation pulmonaire et la modification des valeurs des variables métaboliques et respiratoires du sang:  $PO_2$ ,  $PCO_2$  et pH du sang artériel.

#### 2. Les notions fondamentales

a) Les besoins métaboliques : les cellules dépendent pour leur survie d'un renouvellement de la masse sanguine avec laquelle elles sont en contact. La consommation d' $O_2$  et la libération de  $CO_2$  par les cellules modifient la composition du sang et son débit doit être adapté à l'intensité du métabolisme cellulaire.

b) Le système de contrôle: le contrôle de l'activité des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire s'exerce par l'intermédiaire du système nerveux et endocrinien. La dynamique du système de contrôle est caractérisée par deux tendances opposées, l'augmentation et la diminution de l'activité des organes. En absence de stimuli autres que ceux de l'état de veille, l'organisme est dominé par le parasympathique dont l'effet est de diminuer l'activité de plusieurs organes. La réaction de l'organisme à un stimulus dépendra d'un accroissement de l'activité nerveuse orthosympathique et d'un recul simultané de l'effet du parasympathique.

c) Le système de contrôle: le contrôle de l'activité des systèmes cardio-vasculaire et respiratoire s'exerce par l'intermédiaire du système nerveux et endocrinien. La dynamique du système de contrôle est caractérisée par deux tendances opposées, l'augmentation et la diminution de l'activité des organes. En absence de stimuli autres que ceux de l'état de veille, l'organisme est dominé par le parasympathique dont l'effet est de diminuer l'activité de plusieurs organes. La réaction de l'organisme à un stimulus dépendra d'un accroissement de l'activité nerveuse orthosympathique et d'un recul simultané de l'effet du parasympathique.

d) La ventilation pulmonaire : c'est la quantité d'air (litres) qui entre et sort des poumons à chaque minute. Sa valeur est déterminée par la fréquence respiratoire, nombre de respirations par minute, et le volume courant, volume d'air (litres) déplacé à chaque respiration. L'équation suivante établit la relation qui existe entre les trois variables.  $VE$  (ventilation-minute) =  $FR$  (fréquence) X  $VC$  (volume courant).

e) L'espace mort anatomique: c'est le volume d'air qui n'atteint pas les alvéoles pulmonaires, lors de l'inspiration et qui reste dans les voies respiratoires, lors de l'expiration. L'augmentation du volume de l'espace mort, diminue l'efficacité de la ventilation. Plus l'espace mort est important, plus la portion de l'air inspiré qui atteint les alvéoles sera faible. Au moment de l'expiration, une plus forte portion d'air vicié demeurera dans les poumons. Cet espace correspond au volume d'air qui reste au niveau de la trachée et des bronches. Le volume d'espace mort augmente lorsqu'un sujet souffre d'emphysème, par exemple. Une portion de la région alvéolaire est remplacée par un tissu fibreux, inefficace pour les échanges entre l'air alvéolaire et le sang.

f) La ventilation alvéolaire: elle correspond au volume d'air (litres) qui atteint la région des alvéoles du poumon, là où les échanges avec le sang auront lieu. La quantité d'air qui entre dans les alvéoles et qui en ressort, détermine la qualité des échanges entre l'air alvéolaire et le sang. Un bon renouvellement de l'air alvéolaire permet de maintenir une quantité maximale d'O<sub>2</sub> et minimale de CO<sub>2</sub>, ce qui favorise la diffusion d'O<sub>2</sub> des alvéoles vers le sang et celle du CO<sub>2</sub> sanguin vers les alvéoles. La ventilation alvéolaire est exprimée par l'équation suivante: VA (ventilation alvéolaire) = FR (fréquence respiratoire) X [VC (volume courant) - EMA (espace mort)].

g) La résistance des voies respiratoires: les voies respiratoires présentent peu de résistance au déplacement de l'air. Cependant lorsqu'elles subissent une constriction, ou qu'elles contiennent beaucoup de sécrétions, la résistance augmente et ceci a pour effet de diminuer l'efficacité de la ventilation. Il faudra fournir un effort musculaire plus important au niveau de la cage thoracique, pour réussir à ventiler adéquatement les alvéoles. Cette résistance est exprimée en pourcentage.

h) La pression partielle d'O<sub>2</sub> artériel (PO<sub>2</sub>): elle est déterminée par la quantité d'O<sub>2</sub> en solution dans le plasma. Elle dépend de la quantité d'oxygène qui diffuse vers le sang à partir de l'air alvéolaire dont la teneur en oxygène varie en fonction de la ventilation alvéolaire. La pression partielle d'O<sub>2</sub> dans le plasma influence directement la capacité de l'hémoglobine des globules rouges de fixer l'O<sub>2</sub>.

i) La saturation de l'hémoglobine en O<sub>2</sub>: l'hémoglobine est le transporteur principal d'O<sub>2</sub> dans le sang. Elle se combine à l'O<sub>2</sub> formant l'oxyhémoglobine, HbO<sub>2</sub>. La quantité d'O<sub>2</sub> qui se fixe à HB est déterminée par la pression partielle d'O<sub>2</sub>. Lorsque la PO<sub>2</sub> diminue, il y a donc réduction de l'efficacité du transport de l'O<sub>2</sub> et diminution de la quantité d'O<sub>2</sub> disponible au niveau des cellules.

j) La pression partielle de CO<sub>2</sub> artériel (PCO<sub>2</sub>): les cellules utilisent l'O<sub>2</sub> lors du catabolisme des éléments nutritifs, produisant de l'énergie cellulaire et rejetant dans le sang le gaz carbonique, le CO<sub>2</sub>. La PCO<sub>2</sub> du plasma est déterminée par la quantité de CO<sub>2</sub> excrétée par les cellules. Lorsque le sang revient aux poumons, le CO<sub>2</sub> plus concentré dans le plasma que dans l'air alvéolaire, diffuse vers les alvéoles. Cependant, si la ventilation alvéolaire est réduite, la concentration de CO<sub>2</sub> alvéolaire augmente, ce qui ralentit ou même empêche la diffusion du CO<sub>2</sub> plasmatique vers les alvéoles. La PCO<sub>2</sub> plasmatique agit comme stimulus puissant des centres respiratoires qui réagissent en augmentant la fréquence et la ventilation.

k) Le pH du sang artériel: le pH du sang nous renseigne sur l'efficacité de la ventilation, puisqu'il varie en fonction de la PCO<sub>2</sub> artérielle. Lorsque la concentration de CO<sub>2</sub> artériel augmente, le pH diminue. La réaction qui illustre cette relation se déroule à l'intérieur du globule rouge qui fournit l'enzyme nécessaire à la combinaison du CO<sub>2</sub> et de H<sub>2</sub>O, pour former l'acide carbonique, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Cet acide s'ionise en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + H<sup>+</sup>. Les bicarbonates (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) retournent vers le plasma et se combinent au sodium Na<sup>+</sup>, une partie des H<sup>+</sup> se combinent à l'Hb tandis que d'autres retournent libres dans le plasma. L'accumulation des H<sup>+</sup> a pour effet d'acidifier le milieu, le pH diminue. L'acide carbonique est un acide qui s'ionise faiblement, de sorte que la quantité d'ions H<sup>+</sup> libres est réduite. Le pH passe de 7,4 à 7,3 entre la région artérielle et la région veineuse. Cependant, lorsque la PCO<sub>2</sub> augmente anormalement, la libération d' H<sup>+</sup> libres devient importante et le pH diminue davantage. Par conséquent, lorsque l'efficacité de la ventilation diminue, le CO<sub>2</sub> veineux n'est pas éliminé adéquatement et se retrouve au niveau artériel, la PCO<sub>2</sub> artérielle augmente, et le pH diminue. Le pH acide est un puissant stimulus pour les centres nerveux qui réagissent en augmentant la fréquence et la ventilation.

l) La perte d'efficacité ventilatoire: elle peut être chronique ou aigüe selon qu'elle est dûe à une dégénérescence des structures ou à un traumatisme. Les réactions compensatoires de l'organisme ne sont pas exactement les mêmes selon le cas. Notre modèle considère la perte d'efficacité ventilatoire comme étant un état chronique. Par exemple, un cas d'emphysème où l'espace mort et la résistance des voies respiratoires augmentent. Dans ce cas, l'existence permanente d'un niveau élevé de gaz carbonique dans le sang réduit son effet stimulant sur les centres nerveux. Le sujet devient plutôt très sensible au taux sanguin d'oxygène, ce qui exige une attention particulière advenant l'utilisation d'une thérapie à l'oxygène. Une trop forte concentration d'oxygène lors d'un tel traitement produirait un arrêt respiratoire.

### 3. La simulation de départ.

#### a. Les variables d'entrée et de sortie

Au départ il faut déterminer les paramètres de base du sujet qui sera soumis à l'influence des variables d'entrée. Pour illustrer un cas de perte d'efficacité ventilatoire, comme l'emphysème, nous choisissons une femme de 40 ans, pesant 55 kg, mesurant 1m 55.

Les variables d'entrée: une perte d'efficacité de 20 %

Les variables de sortie : pour atteindre le premier objectif nous aurons besoin des variables qui permettent d'établir la cause de la perte d'efficacité ventilatoire, l'espace mort et la résistance des voies respiratoires. Ensuite, la nature des adaptations ventilatoires au niveau de la ventilation pulmonaire et alvéolaire, ce qui implique la fréquence respiratoire et le volume courant. En ce qui concerne le second objectif, nous ajoutons la  $PCO_2$ , le pH, la  $PO_2$  et le taux de  $HbO_2$

#### b. La lecture des résultats

Voici les résultats obtenus avec Domino.

Le sujet: une femme de 40 ans, pesant 55 kg, mesurant 1m 55.

La simulation #1 correspond à notre sujet au repos.

La simulation #2 correspond à notre sujet au repos, atteint d'une perte d'efficacité ventilatoire de 20 % .

Figure 11 : l'adaptation du système respiratoire à une perte d'efficacité ventilatoire

	EMA	RVA	FR	VC	VE	VA	$PO_2$	HBO2	$PCO_2$	pH
sim # 1	110	25 %	14	0,31	4,4	2,8	90	98	40	7,4
		ORTHO : 40 %						PARA: 60 %		
sim # 2	125	40 %	24	0,23	5,6	2,6	72	94	51	7,3
		ORTHO : 53 %						PARA: 47 %		

Légende:

EMA: espace mort , en ml.

RVA : résistance des voies aériennes, en pourcentage.

FR : fréquence respiratoire, nombre de respirations par minute.

VC : volume courant, en litres par minute.

VE : ventilation-minute pulmonaire, en litres par minute.

VA : ventilation alvéolaire, en litres par minute.

PO<sub>2</sub>: pression partielle d'oxygène artériel, en mmHg.

PCO<sub>2</sub>: pression partielle de gaz carbonique artériel, en mmHg.

HbO<sub>2</sub>: saturation de l'hémoglobine en O<sub>2</sub>, en pourcentage.

pH: indique le taux d'acidité du sang artériel.

#### c. La comparaison des résultats.

Le déséquilibre apparaît lorsque l'on compare l'espace mort et la résistance des voies aériennes des simulations #1 et #2. Ce déséquilibre entraîne une plus forte activité de l'orthosympatique, ce qui se traduit par une augmentation de la fréquence respiratoire, mais une réduction du volume courant, conséquence de la plus forte résistance des voies respiratoires au passage de l'air. La ventilation alvéolaire est réduite. Il s'ensuit une baisse de la PO<sub>2</sub> et une hausse de la PCO<sub>2</sub>, ce qui résulte ne une diminution de la saturation d'hémoglobine et du pH.

#### d. Les résultats et les objectifs de départ.

Les deux objectifs de la simulation étaient les suivants.

Analyser la dynamique d'adaptation du système respiratoire à une perte d'efficacité ventilatoire.

Etablir la relation entre la perte d'efficacité de la ventilation pulmonaire et la modification des valeurs des variables métaboliques et respiratoires du sang: PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> et pH du sang artériel.

A partir des notions fondamentales et de la comparaison des résultats nous pouvons élaborer une conclusion qui permette de vérifier leur atteinte. Le déséquilibre provoqué au niveau des structures respiratoires diminue la quantité d'air qui atteint les alvéoles. Les échanges entre l'air et le sang sont réduits, il en résulte une accumulation de gaz carbonique et une diminution de l'oxygène dans le sang artériel. L'augmentation du CO<sub>2</sub> et la diminution du pH stimulent le système nerveux mais la ventilation alvéolaire demeure faible, étant donné la difficulté d'obtenir un volume courant suffisant. Les besoins d'oxygène sont comblés presque totalement puisque la saturation d'hémoglobine est maintenue à 94 %, malgré une chute importante de la PO<sub>2</sub>.

#### 4. Le plan de poursuite.

##### a) Les variables de sortie supplémentaires de la simulation en cours.

La situation à l'étude permet d'ajouter des objectifs complémentaires, et d'examiner de nouvelles variables de sortie. Nous pourrions examiner comment se comporte le système cardio-vasculaire, lorsque notre sujet subit une perte d'efficacité ventilatoire. La fréquence cardiaque, le débit et la pression artérielle nous informeraient sur l'état du système dans cette situation.

##### b) La modification d'une variable d'entrée

Nous suggérons de comparer la simulation #2 à une nouvelle simulation où le même sujet, sans perte d'efficacité ventilatoire, respire de l'air contenant un taux de CO<sub>2</sub> atmosphérique de 5 %.

#### 5. Analyse à l'aide d'un modèle analogique, un structurant

La perte d'efficacité ventilatoire chronique peut être illustrée à l'aide d'un modèle analogique du poumon, une station de métro. Ce modèle s'intègre facilement à celui du structurant représentant l'organisme ( Figure 5).

Les travailleurs qui entrent dans la station pour se rendre aux wagons du métro empruntent des corridors, escaliers et escaliers mécaniques pour atteindre la zone d'embarquement d'où ils pénètrent dans les wagons. Simultanément, d'autres travailleurs quittent les wagons et empruntent les mêmes corridors et escaliers, en sens inverse, pour se retrouver à l'air libre. La capacité d'assurer un déplacement efficace des travailleurs dans les deux sens repose sur le bon état des voies d'accès de cette station.

De la même façon, l'air oxygéné de l'atmosphère doit emprunter les voies respiratoires et atteindre les alvéoles pour ensuite diffuser jusqu'aux globules rouges. Simultanément, le gaz carbonique quitte le sang en diffusant vers les alvéoles et, de là, sera expulsé à l'air libre. L'efficacité ventilatoire dépend de l'état des voies respiratoires qui permettent à l'oxygène, l'accès aux alvéoles, et au gaz carbonique, l'accès à l'air libre.

Comment est-il possible de compenser une réduction de la capacité des voies respiratoires, responsable de la diminution de l'efficacité de la ventilation ?

Le déplacement de l'air dans les poumons, comme celui des voyageurs dans la station de métro, peut être contrôlé pour répondre aux besoins. Au niveau de la station de métro, la mise en service d'escaliers mécaniques et le contrôle de leur vitesse permettra d'augmenter le déplacement des voyageurs. La ventilation pulmonaire, par ailleurs, pourra être augmentée par une hausse de la fréquence respiratoire.

Qu'est-ce qui stimule les systèmes de contrôle pour déclencher les réactions compensatoires ?

Pour un contrôleur situé à l'intérieur du réseau, le refoulement des voyageurs qui veulent sortir et l'encombrement des wagons constituent des signes qu'il faut accélérer le renouvellement des voyageurs, au niveau de la station. Devant cette situation il met en marche les escaliers mécaniques pour diminuer le refoulement et l'encombrement. Dans l'organisme, l'accumulation de gaz carbonique au niveau du sang artériel stimule les systèmes de contrôle qui réagissent en augmentant la fréquence respiratoire. Dans les deux cas cependant la réaction ne permet pas de rétablir une situation parfaitement normale, à moins d'intervenir et de supprimer ce qui cause la réduction de la capacité des voies d'accès.

Figure 12 : Le structurant et la perte d'efficacité ventilatoire

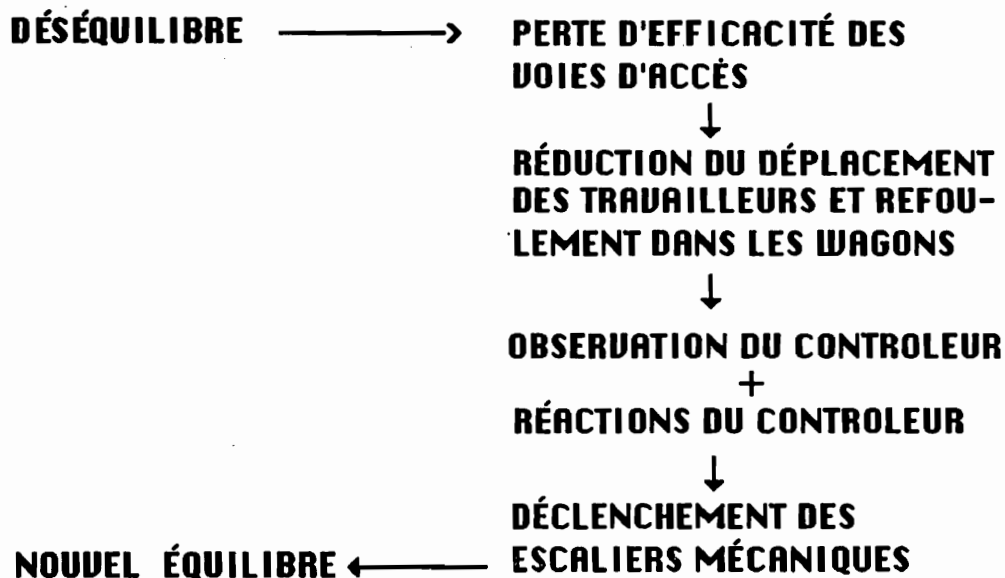
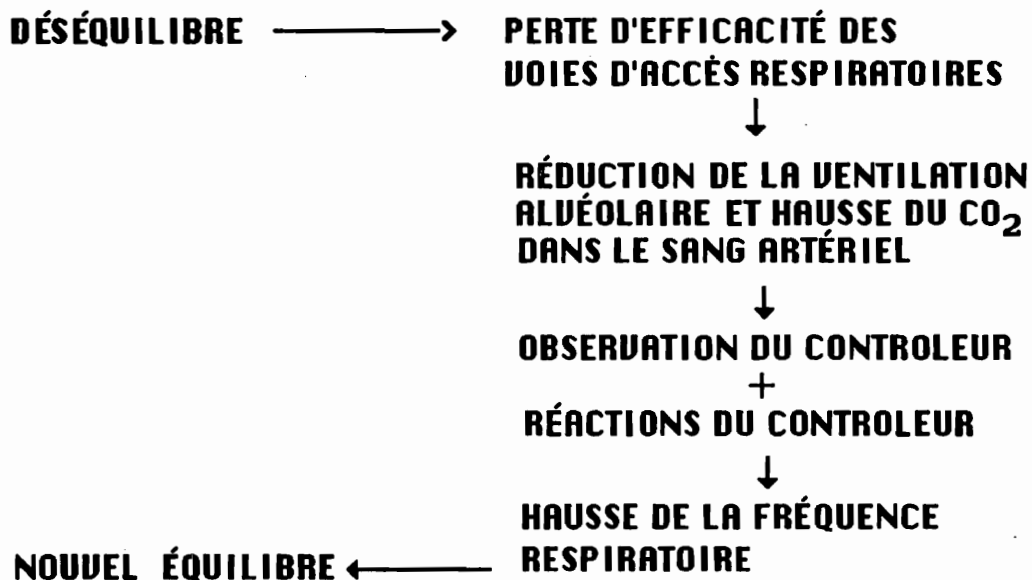


Figure 13 : L'organisme et la perte d'efficacité ventilatoire



#### 4. Une expérimentation auprès des étudiants du cours de biologie humaine

C'est au cours de la session d'hiver 1987 que nous avons pu expérimenter ce nouvel outil auprès des étudiants du cours bio 911. Nous avons intégré cinq séances de simulation à l'ordinateur dans le cadre des travaux pratiques. La réponse des élèves à cette nouvelle approche est plutôt favorable, comme l'indiquent les résultats du sondage que nous avons administré à la fin de la session.

##### 4.1 La compilation du sondage

**SONDAGE**  
(présenté aux étudiantes du cours Bio 911)  
**COMPILATION**

##### Preliminaires:

L'objectif du sondage est de connaître la perception des étudiantes face à l'utilisation de simulations et d'un structurant dans le cadre du cours bio 911. Les résultats du sondage seront utilisés pour l'étude de l'impact de cette approche pédagogique sur l'apprentissage.

Vos réponses et commentaires seront faits, nous le souhaitons, avec le plus grand sérieux puisqu'ils représentent la source d'information la plus importante pour l'amélioration de cette formule pédagogique.

N'hésitez pas à signaler par vos commentaires tout aspect négatif ou positif.

##### **Lisez TOUT le questionnaire, avant de commencer à répondre.**

1- Avez-vous déjà suivi le cours de biologie humaine Bio 911 ?

Oui 7                      Non 8

2- A quel programme étiez-vous inscrites en janvier 1987 ?

- Techniques infirmières	5
- Techniques diététique	3
- Techniques d'hygiène dentaire	1
- psychologie	0
- autre	7

3- Aviez-vous déjà utilisé l'ordinateur, avant de le faire dans ce cours?

Oui 9                      Non 6

4- Avez-vous éprouvé des difficultés d'utilisation du logiciel Domino, au début du cours ?

Oui 9                      Non 6

**5- Etes-vous à l'aise maintenant lorsque vous utilisez DOMINO ?**

Oui 15 Non 0

**Si OUI,**

5.1 - Après combien de séances y êtes-vous arrivés ?

- a) une séance 4
- b) deux séances 7
- c) trois séances 4

5.2 - Domino vous paraît-il ... *très difficile* .

- facile* 2
- très facile* 8
- 5

à utiliser

commentaires:

**Si NON,**

5.3 - Pouvez-vous identifier le malaise qui persiste ?

5.4 - Avez-vous des suggestions à faire pour nous permettre de supprimer ce malaise ?

suggestions:

**6- Les objectifs de chacune des simulations**

- a) n'étaient pas clairs 2
- b) étaient suffisamment clairs 7
- c) étaient clairs 2
- d) étaient très clairs 4

commentaires supplémentaires :

**7- Les documents distribués AVANT les séances de simulations**

- a) n'étaient pas clairs
- b) étaient suffisamment clairs 5
- c) étaient clairs 6
- d) étaient très clairs 4

commentaires supplémentaires :



8- Les simulations sur Domino sont un outil d'apprentissage

a) efficace	12	commentaires :
b) inefficace	0	
b) très efficace	3	

9- Pouvez-vous identifier à quel moment le professeur peut vous aider le plus efficacement

- avant la simulation	2	commentaires :
- pendant la simulation	7	
- après la simulation	6	

10- Auriez-vous souhaité utiliser Domino librement en dehors des séances de simulation ?

OUI : 1                      NON : 14

commentaires:

   crainte d'un surplus de travail

11- Croyez-vous que les simulations sur Domino ont été bien intégrée à l'enseignement ?

oui    14            non    1

commentaires:

- déjà suivi ce cours sans simulation

12- Croyez-vous que l'utilisation des simulations a favorisé l'intégration des éléments d'un système, dans votre apprentissage ?

OUI : 15

13- Croyez-vous que l'utilisation des simulations a favorisé l'intégration des systèmes à l'intérieur de l'organisme, dans votre apprentissage ?

OUI : 15

14- Le structurant est-il utile pour votre apprentissage ?

oui 12 non 3

commentaires:

### SI OUI

14.1 Parce qu'il facilite l'apprentissage

a) des relations entre les éléments d'un système ? 5

b) des relations entre les fonctions d'un système ? 9

c) des relations entre les systèmes 4

d) autres

commentaires:

### SI NON

14.2 Pouvez-vous préciser votre perception de l'inutilité de cet outil d'apprentissage ?

15- Le professeur a-t-il utilisé (*trop, pas assez, assez*) le structurant dans le cours ?

TROP: 3 ASSEZ: 8

commentaires:

16- Avez- vous éprouvé des difficultés à comprendre le structurant ?

OUI : 7 ( dont trois, au début seulement)

NON: 6

17- Après son utilisation, vous paraît-il (*clair, pas clair, assez clair*) ?

CLAIR: 7 PAS CLAIR: 2

ASSEZ : 4

18- Avez-vous utilisé le structurant comme outil pour étudier en prévision d'un examen ?

oui 8 non 6

commentaires:

19- Pouvez-vous transposer (*facilement, difficilement, très difficilement, très facilement*) les données d'un problème au structurant ?

FACILEMENT:	6	DIFFICILEMENT:	5
TRES FACILEMENT :	1	TRES DIFFICILEMENT:	2

#### 4.2 L'analyse des données du sondage

Les questions 1 et 2

Le groupe soumis au sondage est constitué de plus de la moitié d'étudiants qui reprennent le cours, suite à un échec ou un abandon. Ce groupe n'est pas homogène quant à l'orientation choisie au cégep.

Les questions 3 et 4

L'utilisation du logiciel présente une difficulté au début du cours, mais presque tous les étudiants le trouve facile ou très facile à utiliser après seulement deux séances.

Les questions 6 et 7

Les simulations doivent être bien planifiées et les documents qui les accompagnent sont jugés suffisamment clairs, clairs ou très clairs par tous les étudiants. D'après notre expérience, cette étape préparatoire est essentielle au bon déroulement de l'activité et à son efficacité pour favoriser l'apprentissage.

Les questions 8 à 13

Les simulations elles-mêmes sont jugées efficaces ou très efficaces comme outil d'apprentissage par tous les étudiants. L'aide du professeur pendant et après les séances de simulation demeurent un élément pédagogique important. Précisons toutefois que c'est à titre de personne ressource qu'il intervient et à ce titre nous avons noté que plusieurs se tournent aussi vers un autre étudiant pour obtenir de l'aide. La plupart du temps l'aide dont il a besoin se situe au niveau de la vérification de son raisonnement au moment où il fait l'analyse de la situation simulée.

Les étudiants sont unanimes pour considérer les simulations comme un outil efficace pour l'apprentissage. Elles favorisent l'intégration des éléments des systèmes et l'intégration des systèmes dans l'organisme. Ce succès repose sans doute sur le fait qu'elles ont été bien intégrées à l'enseignement

Les questions 14 à 19

La plupart des étudiants trouvent qu'il est utile de se servir d'un modèle analogique dans ce cours. Au début, plusieurs ont éprouvé des difficultés à le comprendre mais il est devenu plus clair à mesure qu'ils l'ont utilisé. Environ 50 % des étudiants disent l'avoir utilisé pour préparer des examens et peuvent transposer facilement ou très facilement les données d'un problème au structurant.

Pour les étudiants qui ne comprennent pas le structurant dès le premier abord, cette approche devient un problème supplémentaire à résoudre. Il est important de le présenter comme un outil à utiliser au besoin et non pas comme un élément du contenu du cours. Certains étudiants ont cherché à développer eux-mêmes des analogies pour illustrer les mécanismes de l'organisme. De façon générale les étudiants les plus forts ne s'encombraient pas d'un structurant et préféraient exprimer directement les relations entre les déséquilibres et les réactions d'adaptation de l'organisme. Pour les autres le structurant apporte une aide supplémentaire, mais il est difficile de savoir dans quelle mesure il permet aux étudiants de comprendre ce qu'ils n'auraient pas compris autrement..

## V BIBLIOGRAPHIE

- ALTMAN, Philip L. et Dorothy S. Dittmer, éd.  
*Respiration and Circulation*, Bethesda, Md., Federation of American Societies for Experimental Biology, c 1971. 930 p. (Biological Handbook)
- ASTRAND, Per-Olef  
*Précis de physiologie de l'exercice musculaire*, 2e éd. mise à jour. Paris, Masson, 1980. 507 p.
- BOUCHARD, Claude et al.  
*Le développement du système de transport de l'O<sub>2</sub> chez les jeunes adultes*, Québec, Editions du Pélican, , 1975. 304 p. (Collection ; Sciences de l'activité physique)
- BRUNNER et SUDDARTH  
*Soins Infirmiers en médecine-chirurgie*, Montréal, Éditions du renouveau pédagogique, 1985
- BUSCHNELL, Sharon  
*Respiratory Intensive Care Nursing*, 1st ed., Boston, Little Brown & Co., 1973, 354 p.
- FIX, Edward L. et Donald K. Mathews  
*Bases physiologiques de l'activité physique*, Montréal, Décarie, Paris, Vigot, 1984, 404 p.
- GUYTON, Arthur C.  
*Textbook of Medical Physiology*, 3 rd ed., W.B. Saunders, 1966. 1210 p.
- KAO, Frederick Fengtien  
*An Introduction to Respiratory Physiology* Amsterdam, Excerpta Medica, New York, American Elsevier Publ, Co., 1974. 331 p.
- LEVASSEUR, Madeleine  
*Des Problèmes prioritaires de santé, Les maladies selon les âges de la vie*, Gouvernement du Québec, 1983.
- POCIDALO, J. J. et R. Israël - Asselain  
*Respiration et maladies respiratoires*, dans Vallery - Radot, L.P., La Pathologie Médicale, Paris, Flammarion Médecine Sciences, c 1971 - 1979. v. 2, 332 p.
- SMITH et THIER  
*Pathophysiology: the Biological Principles of Disease*, W.B. Saunders Co., 1981.
- VALLERY - RADOT, Pasteur  
*Coeur et Circulation*, dans La Pathologie médicale, Paris, Flammarion Médecine Sciences, c 1971 - 1979. v.3.

Figure 20: **DYNAMIQUE DE BASE**

(VARIABLES D'ENTRÉE)

Âge: ①	Poids: ③
Sexe: ②	Taille: ④

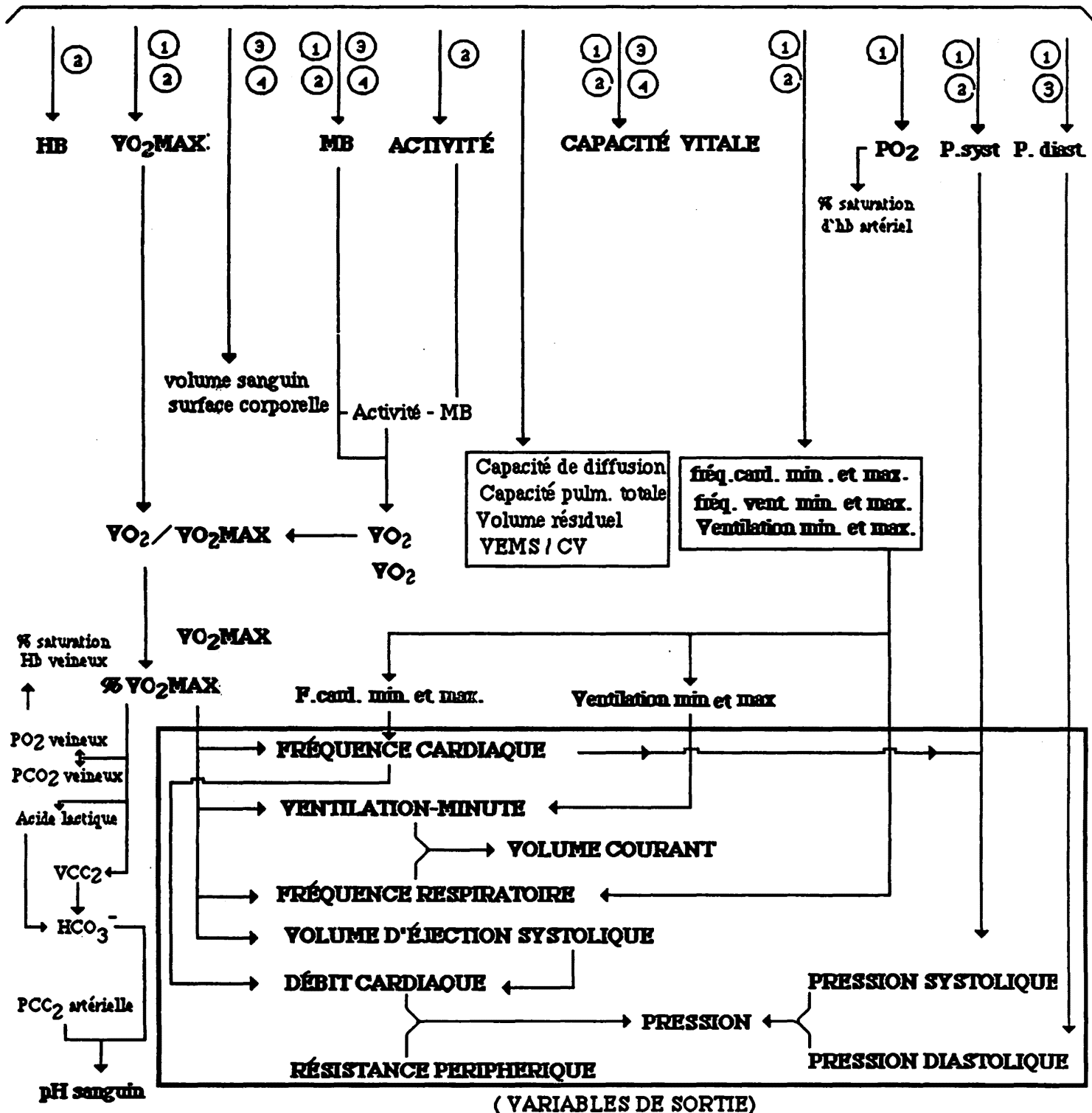


Figure 21: MÉTABOLISME BASAL SELON L'ÂGE

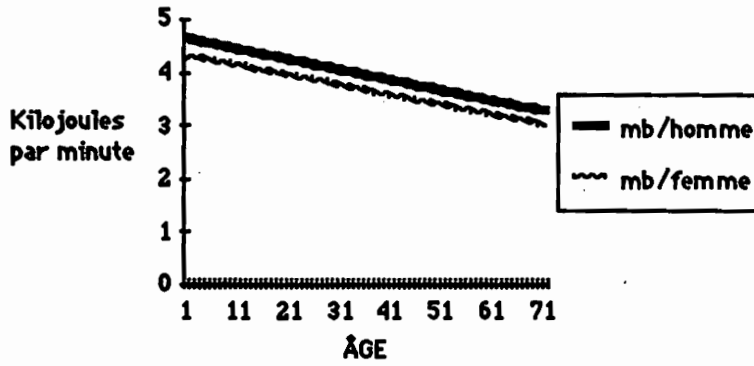


Figure 22: FRÉQUENCES CARDIAQUES basale et maximale

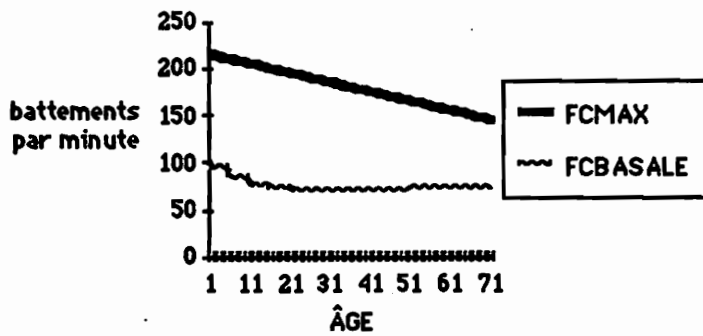


Figure 23: VENTILATION MAXIMALE SELON L'ÂGE

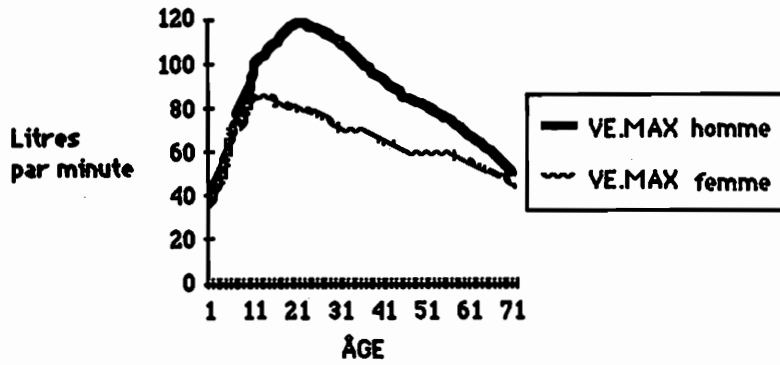
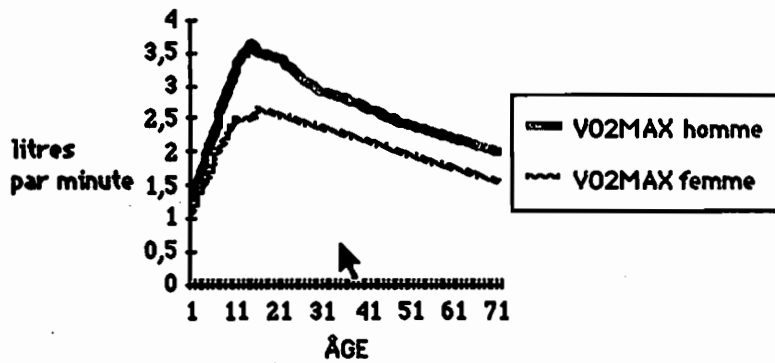


Figure 24: VARIATION DU VO2MAX SELON L'ÂGE



Octobre 1987

Code de diffusion  
1515-0022

CENTRE DE DOCUMENTATION COLLÉGIALE

