

P56- Etude préliminaire sur l'effet de l'hyperoxie sur l'oxygénation cérébrale lors d'un exercice maximal

Kahina Oussaidene^{1,2}, Fabrice Prieur^{3,4} & Patrick Mucci^{1,2}

¹Univ Lille Nord de France, F-59000 Lille, France, ²UDSL, EA4488, F-59000 Ronchin, France,

³Laboratoire AMAPP, EA 4284, Université d'Orléans, ⁴Laboratoire CIAMS, Equipe RIME, EA 4532, Université Paris XI

Kahina.oussaidene@etu.univ-lille2.fr

L'objectif était d'étudier l'implication de la disponibilité en O₂ au niveau cérébral dans l'atteinte de VO_{2max}. 5 sujets sains ont effectué un exercice progressif maximal sur un ergocycle en normoxie et en hyperoxie (FiO₂ = 0,30). L'oxygénation cérébrale évaluée par la spectroscopie du proche infra-rouge (NIRS) et les échanges gazeux pulmonaires ont été mesurés. L'hyperoxie augmentait la VO_{2max} comparativement à la normoxie. Dans les deux conditions, l'oxygénation cérébrale augmentait avec l'intensité jusqu'à l'atteinte d'une intensité seuil à partir de laquelle cette oxygénation diminuait. Associé à ceci, la VO₂ correspondant à l'apparition de ce seuil était plus élevée en hyperoxie (P=0,03). En conclusion, ces résultats préliminaires sont en accord avec l'existence d'un lien entre l'évolution de l'oxygénation cérébrale à l'exercice et l'atteinte de VO_{2max}.

Mots clés hyperoxie, oxygénation cérébrale, VO_{2max}, NIRS, exercice maximal.

INTRODUCTION

Il est classiquement admis que l'altération de la disponibilité en O₂ au niveau musculaire est un facteur de l'atteinte de VO_{2max} (Wagner, 1996). Cependant, une nouvelle théorie suggère qu'une réduction du niveau d'oxygénation cérébrale pourrait être à l'origine de cette limitation à l'exercice en induisant une altération de la commande nerveuse centrale de l'activité musculaire (Amann et al., 2006). Ainsi, il a été montré que le niveau d'oxygénation cérébrale diminuait à des intensités d'exercice proche de VO_{2max} lors d'un exercice d'intensité croissante (Rupp et Perrey, 2008). Dans ce cadre, nous avons posé l'hypothèse qu'une augmentation de la disponibilité en O₂ induite par l'inspiration d'un mélange gazeux hyperoxique pourrait augmenter VO_{2max} en association avec une modification du niveau d'oxygénation cérébrale au cours de l'exercice. Notre objectif était d'étudier l'effet de l'hyperoxie sur l'oxygénation cérébrale au cours d'un exercice progressif maximal

METHODOLOGIE

Cinq sujets actifs, sains (27,0 ± 5,6 ans ; 79,7 ± 1,8 kg ; 181,6 ± 3,9 cm) ont participé à cette étude. Les sujets ont effectué un test progressif maximal en normoxie et en hyperoxie de façon randomisée. Le sujet pédalait sur un ergocycle (Lode Excalibur Sport, Pays Bas) à une puissance initiale de 60 watts, pendant 3 min en guise d'échauffement, puis cette puissance augmentait selon une rampe de 20 watts par minute jusqu'à l'épuisement.

L'oxygénation cérébrale (HbO₂) était mesurée de façon continue et non invasive sur le cortex préfrontal gauche par la technique de spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS) (Oxymon MK III, Artinis Medical Systems). Les échanges gazeux pulmonaires étaient mesurés en continu avec un analyseur cycle à cycle (CPX/D, MedGraphics). La saturation en O₂ de l'hémoglobine (SaO₂) était évaluée avec un oxymètre de pouls posé à l'oreille (Biox 3800, Datex Ohmeda) et la fréquence cardiaque (FC) était enregistrée en continu (Medcard, Medisoft).

RESULTATS

L'hyperoxie induisait une augmentation à la limite de la significativité de la VO_{2max} (P=0,05) et une augmentation significative de la pression partielle de fin d'expiration (PetCO₂) (p<0,05) associé à VO_{2max} (Tableau 1).

Tableau 1. Paramètres cardiorespiratoires mesurés à l'atteinte de VO_{2max} . Valeurs moyennes \pm SD. * Différence significative par rapport à la normoxie à $P \leq 0,05$

Paramètres	Normoxie	Hyperoxie	P
VO_{2max} ($l \cdot min^{-1}$)	$3,12 \pm 0,59$	$3,98 \pm 0,30^*$	0,05
P_{max} (watts)	$271,5 \pm 25,2$	$289,7 \pm 44,2$	0,16
PetCO ₂ (mmHg)	$46,7 \pm 2,7$	$50,6 \pm 1,8^*$	0,03
FC _{max} (batts. min^{-1})	196 ± 7	192 ± 4	0,27
SaO ₂ (%)	$96,2 \pm 0,8$	$97,0 \pm 0,7$	0,24

HbO₂ augmentait avec l'exercice jusqu'à ce qu'apparaisse un point de rupture (seuil HbO₂) (Figure 1A). A partir de ce point, HbO₂ diminuait progressivement jusqu'à la fin de l'exercice dans les deux conditions d'ambiance gazeuse. Le seuil HbO₂ apparaissait pour des VO₂ plus élevée ($P < 0,05$) en hyperoxie ($2,67 \pm 0,40$ vs $3,26 \pm 0,32$ $l \cdot min^{-1}$). Par ailleurs, la diminution de l'oxygénation cérébrale à haute intensité d'exercice était accompagnée d'une diminution de PetCO₂ dans les deux conditions d'ambiance gazeuses (Figure 1B) avec un décalage du début de cette chute vers de plus hautes VO₂ en hyperoxie.

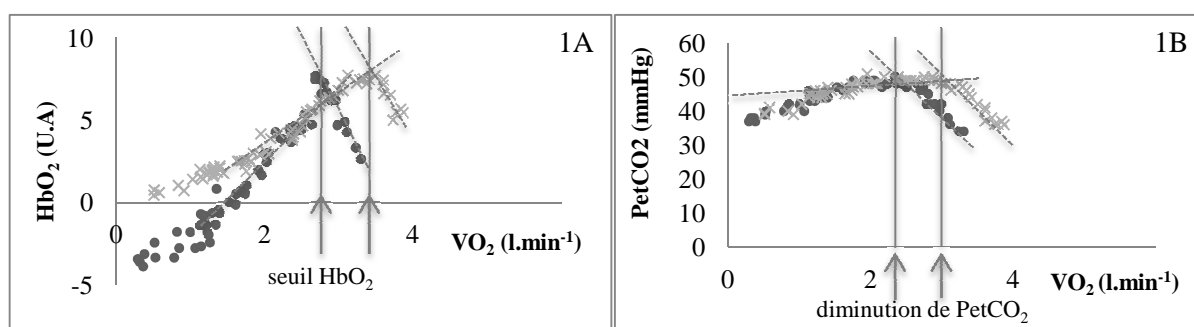


Figure 1: évolution de l'oxygénation cérébrale (1A) et PetCO₂ (1B) au cours de l'exercice progressif maximal en normoxie (•) et en hyperoxie (x) chez un sujet caractéristique. (U.A : unité arbitraire).

DISCUSSION-CONCLUSION

Dans les deux conditions, la diminution de HbO₂ lors des hautes intensités d'exercice était accompagnée d'une réduction de PetCO₂. Cette dernière reflétait une hypocapnie liée à l'hyperventilation d'exercice pouvant induire une vasoconstriction cérébrale et expliquant ainsi la diminution de HbO₂ (Nielsen et al., 1999). L'hyperoxie induisait un décalage du seuil de HbO₂ vers de plus hautes valeurs de VO₂ ainsi qu'une augmentation de VO_{2max} . L'influence concomitante de l'hyperoxie sur ces deux paramètres est en accord avec une implication de l'oxygénation cérébrale dans l'atteinte de VO_{2max} .

BIBLIOGRAPHIE

- Amann, M., Eldridge, M.W., Lovering, A.T., Stickland, M.K., Pegelow, D.F., Dempsey, J.A. (2006). *J Physiol*, 575 : 937–952.
- Nielsen, H.B., Boushel, R., Madsen, P., & Secher, N.H. (1999). *The American Journal of Physiology*, 277, H1045–H1052.
- Rupp, T., & Perrey, S. (2008). *European Journal of Applied Physiology*, 102, 153–163.
- Wagner, P.D. (1996). *Annu Rev Physiol*, 58(21) : 21-50.