

SV-I-1 : LA CIRCULATION SANGUINE DES MAMMIFERES

SV-I Communications intercellulaires et intégration d'une fonction à l'organisme (BCPST 2)

Le fonctionnement d'un organisme pluricellulaire repose sur la coopération entre différents tissus, organes et appareils. La coordination des différentes structures est fondée sur des communications entre cellules par le biais de messagers chimiques ou de signaux électriques. Les modalités et les exemples de communication intercellulaire abordés sont choisis parmi les contrôles développés dans les différentes parties du programme.

Dans cette partie, l'intégration d'une fonction à l'échelle d'un organisme est conduite à partir de l'exemple de la fonction circulatoire chez les Mammifères. L'étude de la circulation sanguine systémique est l'occasion de développer les principes d'une régulation et d'une adaptation physiologique à partir de l'étude de la pression artérielle.

Savoirs visés	Capacités exigibles
SV-I-1 Intégration d'une fonction à l'échelle de l'organisme : la circulation sanguine chez les Mammifères	
<p>La circulation sanguine est un système de distribution à haut débit du sang (plasma et éléments figurés). Le système circulatoire sanguin des Mammifères est organisé par deux circulations en série : circulation systémique et circulation pulmonaire.</p> <p>Les artères, réservoir de pression, distribuent le sang aux réseaux de capillaires.</p> <p>Les capillaires constituent la surface d'échanges entre le sang et le milieu interstitiel selon trois grandes modalités : transports transmembranaires, transcytose et filtration-réabsorption. Les veines collectent le sang et constituent un réservoir de volume.</p> <p>La pression artérielle moyenne est la résultante de paramètres circulatoires (débit et résistance vasculaire) dépendants des activités cardiaque et vasculaire.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Caractériser l'organisation histologique et anatomique des différents vaisseaux de l'organisme à l'aide de préparations microscopiques et d'électronographies. - Relier les caractéristiques des vaisseaux sanguins à leurs propriétés fonctionnelles (débit, vitesse et pression sanguins, résistance vasculaire, compliance). - Expliquer l'importance fonctionnelle de l'organisation en dérivation de la circulation systémique. - Représenter les échanges capillaires par filtration-réabsorption selon le schéma de Starling et discuter de leur importance pour l'homéostasie du milieu intérieur. - Utiliser la loi de Hagen-Poiseuille pour modéliser les relations entre pression et débit sanguins à l'échelle d'un vaisseau et à l'échelle de la circulation systémique (en incluant un paramètre de résistance périphérique totale)
<p>Le cœur est un muscle à rôle de pompe qui met le sang sous pression ; il est à l'origine du débit sanguin global. Le cœur présente un fonctionnement cyclique caractérisé par une succession de systoles et de diastoles.</p> <p>Le cœur présente un automatisme de fonctionnement, conséquence des propriétés du tissu nodal. Ce dernier a la capacité de générer, de façon cyclique, des potentiels d'action. Ces derniers sont propagés au sein du tissu de conduction et génèrent des potentiels d'action dans le tissu musculaire cardiaque. Ceux-ci provoquent la contraction du cœur selon la séquence caractéristique du cycle cardiaque.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sur un cœur de Mammifère : <ul style="list-style-type: none"> • identifier les différentes cavités et valvules ; • reconnaître les vaisseaux en connexion avec les cavités cardiaques ; • expliquer la circulation unidirectionnelle du sang à partir de l'analyse des dispositifs anatomiques. - À partir d'une préparation microscopique, présenter l'organisation fonctionnelle du tissu myocardique contractile. - Relier les étapes du cycle cardiaque au rôle de pompe du cœur. - Mettre en relation débit cardiaque, fréquence cardiaque et volume d'éjection systolique. - Relier la localisation des structures impliquées dans l'automatisme et les vitesses de propagation de l'excitation cardiaque avec la séquence de contraction. - Relier les caractéristiques du potentiel d'action des cellules du nœud sinusal aux variations de conductances ioniques constatées.

Précisions et limites :

L'étude des potentiels d'action est limitée à celui généré par le nœud sinusal.

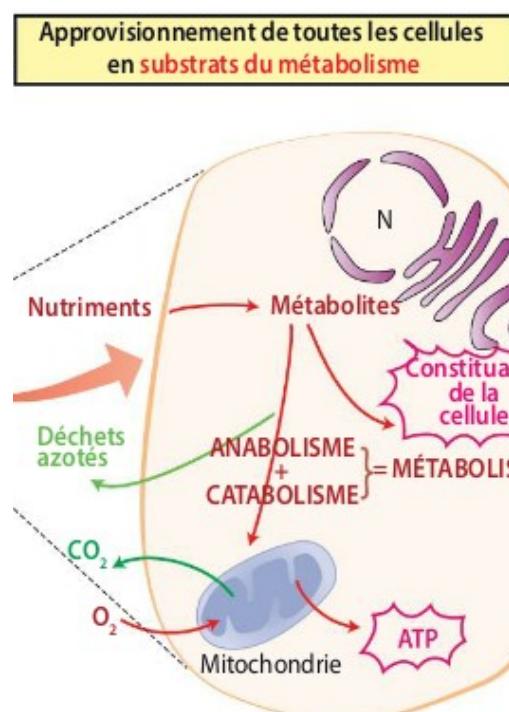
La technique d'électrocardiographie n'est pas exigible.

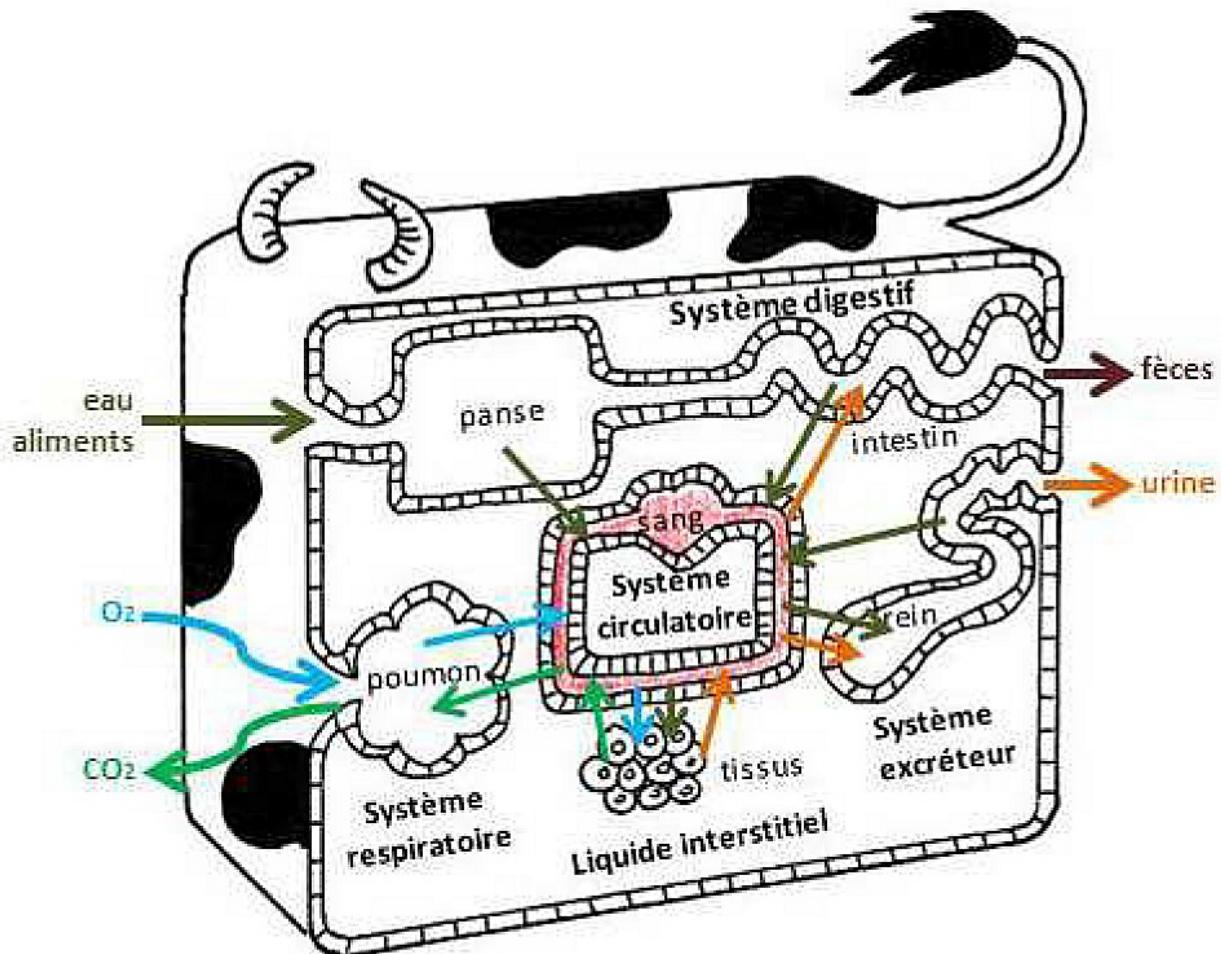
Le couplage excitation/contraction des cardiomyocytes n'est pas au programme.

<p>La pression artérielle moyenne est maintenue dans une gamme de valeurs restreinte, variable selon les individus et les conditions, par des mécanismes de régulation. Le baroréflexe rectifie les écarts à la valeur de consigne de la pression artérielle mesurée à partir de récepteurs. Les centres intégrateurs, situés dans le système nerveux central, modifient l'activité des effecteurs cardiaque et vasculaires. Les informations vers les effecteurs transitent par les nerfs sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Analyser des résultats expérimentaux afin d'identifier la nature et le rôle des différentes composantes de la boucle de régulation du baroréflexe. - Expliquer les mécanismes du contrôle de la fréquence cardiaque jusqu'à l'échelle cellulaire et moléculaire.
<p>Précisions et limites : <i>Dans le cadre du baroréflexe, on ne discute que des barorécepteurs de haute pression. On se limite à présenter les voies centripètes et centrifuges du système nerveux autonome sans détailler les centres intégrateurs du système nerveux central et les relais ganglionnaires.</i></p>	
<p>Dans le cas de l'adaptation à l'effort physique, les débits globaux et locaux sont modifiés par des changements d'activité des effecteurs cardiaque et vasculaires. Les changements d'activité des effecteurs cardiaque et vasculaires sont le produit de contrôles nerveux, hormonaux et paracrines. Des récepteurs vasculaires et musculaires informent les centres intégrateurs de l'état physiologique de l'organisme au cours de l'effort. Les boucles de contrôle forment ainsi des réseaux interconnectés modifiant l'activité des effecteurs en fonction de la situation.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Mettre en relation les variations des différents paramètres circulatoires au cours d'un effort physique (pression artérielle moyenne, résistance périphérique, débit cardiaque, débits sanguins dans les différents organes). - Justifier la notion d'adaptation physiologique à partir de l'analyse des conséquences des modifications du débit global et local sur la pression artérielle. - Identifier les composantes des systèmes de contrôle globaux et locaux impliqués dans l'adaptation à l'effort physique. - Caractériser différentes périodes de contrôles : au début de la période d'effort, pendant l'effort puis à la fin de la période d'effort.
<p>Précisions et limites : <i>Le contrôle local est limité aux facteurs de l'hyperhémie active et au monoxyde d'azote.</i></p>	

Introduction et problématique

Dès que l'organisme est pluricellulaire et dépasse l'ordre de grandeur du millimètre, cette loi ne suffit donc plus (paramètre d), il faut des **échangeurs spécialisés** et un **système de distribution**. Chez les Mammifères, il s'agit de l'**appareil circulatoire**, qui est **clos, constitué d'une pompe et de tuyaux**





L'ensemble obéit à la loi de diffusion : $\text{Flux} = -KSD[C]/d$ ou $-KSD[P]/d$

Problème 1 : comment le cœur propulse-t-il le sang vers les organes sous une pression suffisante, comment s'effectuent les échanges locaux et le retour au cœur

Problème 2 : comment le cœur adapte-t-il son fonctionnement aux besoins variables de l'organisme au cours de la journée

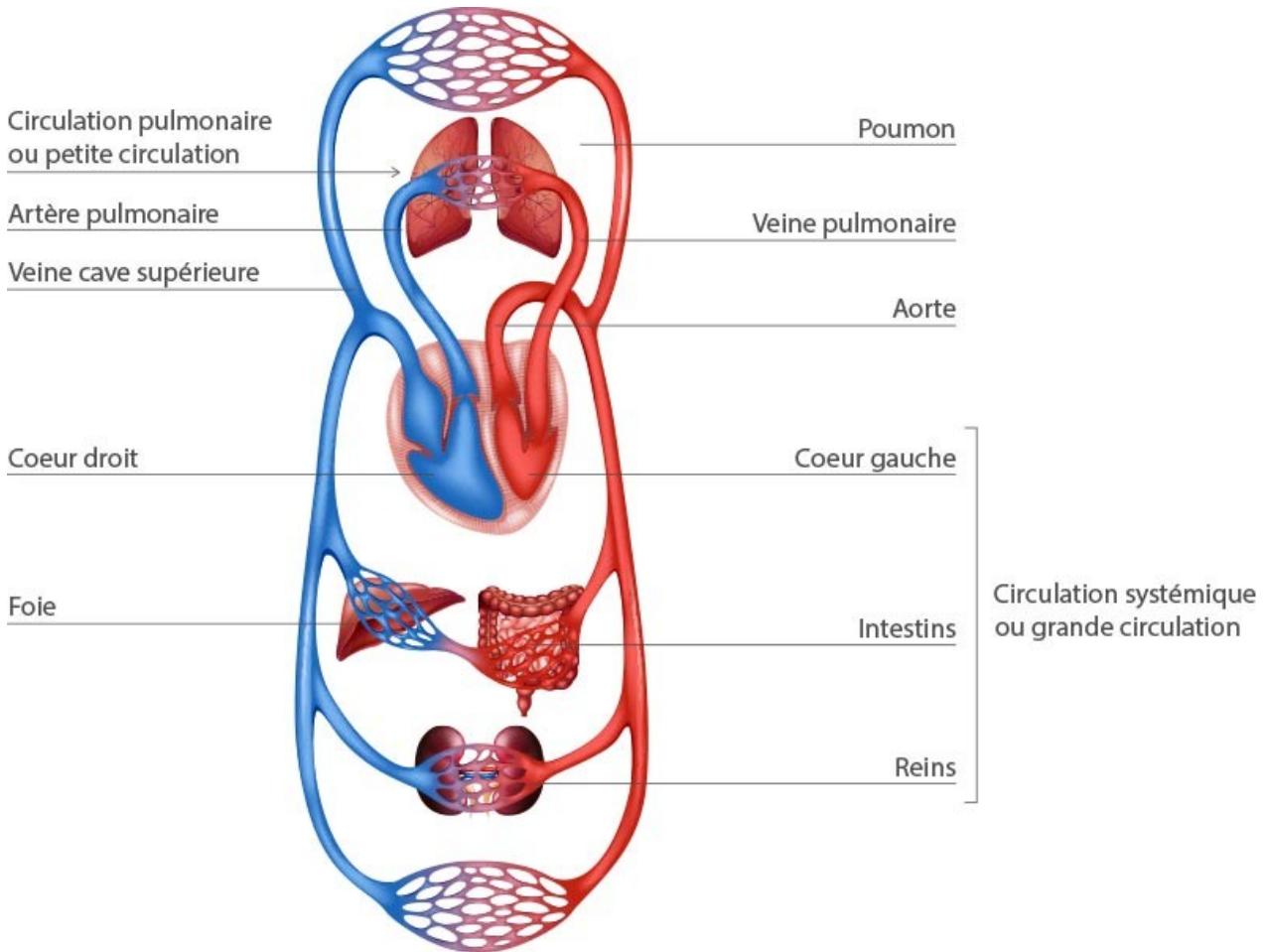
Problème 3 : comment cet appareil ajuste-t-il l'approvisionnement généralement et localement en cas d'effort physique

I La circulation est double

Le circuit décrit par le sang dans l'organisme à partir du cœur est double :

- **le sang quitte le cœur droit** par l'artère pulmonaire qui l'amène aux poumons et revient au cœur gauche par les quatre veines pulmonaires. C'est la **petite circulation ou circulation pulmonaire**, elle représente environ **1/5^e du volume** du sang total.

- **le sang quitte ensuite le cœur gauche** par l'artère aorte qui le conduit aux organes, il revient au cœur droit, par la veine cave supérieure (qui ramène le sang de tous les organes placés au dessus du diaphragme) et par la veine cave supérieure (qui ramène le sang de tous les organes placés au dessous du diaphragme). C'est la **grande circulation ou circulation générale ou circulation systémique**, elle représente environ **4/5^e du volume** du sang total. La **disposition en parallèle des organes** dans la circulation générale permet à chaque organe de recevoir un sang ayant **une même pression partielle en O₂**.



Ainsi, l'organisation interne du cœur est responsable de la circulation à sens unique du sang et la disposition en série de la circulation générale et de la circulation pulmonaire permet à tout le sang ayant irrigué les organes de passer s'oxygner dans les poumons.

II. La pompe cardiaque et son automatisme

1. Anatomie et histologie du cœur
 - 1.1. Anatomie
 - 1.2. Histologie
 - 1.3. Ultrastructure des cardiomyocytes

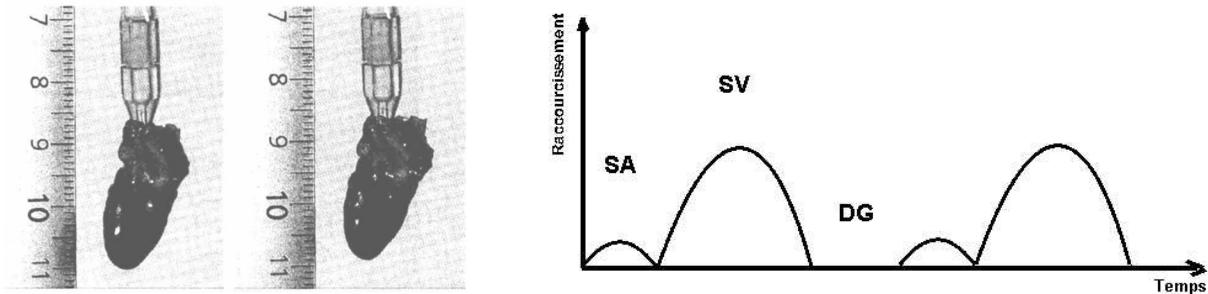
Voir TP SV-H-1

2. Cardiographie externe
 - 2.1 Les bruits du cœur

A chaque cycle cardiaque d'environ 0,8 secondes, on peut écouter deux bruits successifs séparés d'environ 0,3 secondes, le « Poum » et le « tac ». Les contractions à gauche et à droite sont synchrones. **Ces bruits correspondent aux fermetures des valvules** : « poum » pour les bicuspides et tricuspides et le « tac » pour les sigmoïdes.

2.2 Les raccourcissements du myocarde

Leur mesure sur un cœur de grenouille montrent des raccourcissements cycliques permettant de définir trois phases :



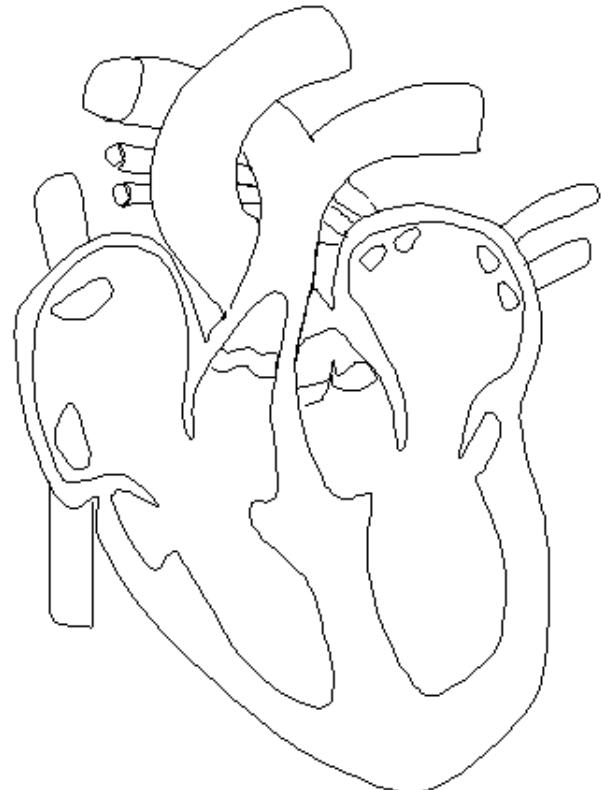
- un premier raccourcissement modéré ou **systole auriculaire**
- un autre plus puissant ou **systole ventriculaire**
- puis un retour nommé **diastole générale**.

Ils correspondent aux contractions du myocarde auriculaire, puis ventriculaire qui expulse le sang dans les artères, puis au relâchement complet et au remplissage du cœur.

3. Activité mécanique et électrique cycliques

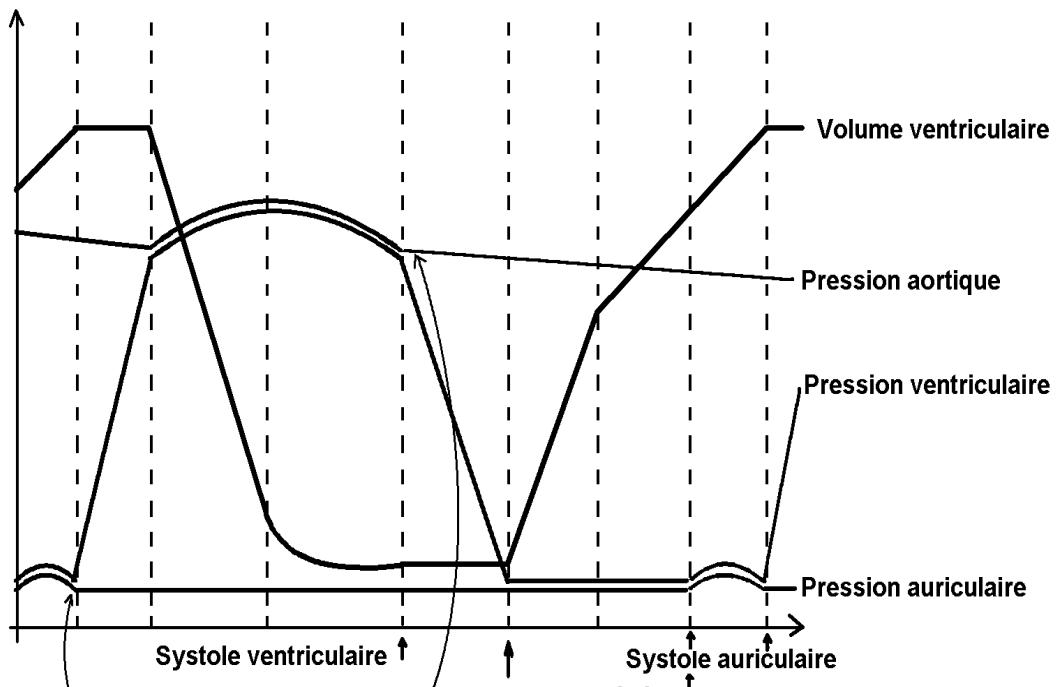
3.1 Un trajet unidirectionnel

Coloriez et légandez la figure ci-dessous (plusieurs exemplaires) pour montrer le trajet du sang, les valvules, et le sang hématosé ou pas



3.2 Cardiographie interne

On peut mesurer à l'aide d'un cathéter les P et V des cavités cardiaques. Le résultat est sur le diagramme ci-dessous :



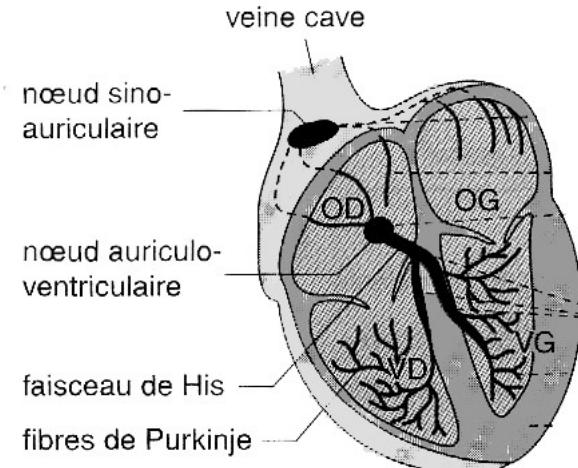
On a donc les étapes suivantes au cours d'un cycle (0,8 s) pour le cœur gauche :

1. **Systole auriculaire** qui parachève le remplissage du cœur entamé lors de la diastole générale
2. **Contraction ventriculaire**. Elle commence par une hausse de P dans le ventricule, c'est la **fermeture de la valvule bicuspidé et le premier bruit**. Le ventricule est alors isolé, on parle de **contraction isovolumétrique**
3. **Pventriculaire atteint P aortique** : la **valvule sigmoïde s'ouvre** et le ventricule se vidange dans l'aorte
4. **Début de diastole générale** : le ventricule se relâche et le **valvule sigmoïde se ferme** : c'est le **second bruit**
5. L'ensemble est relâché, c'est la **suite de la diastole générale pendant laquelle le cœur se remplit à nouveau**

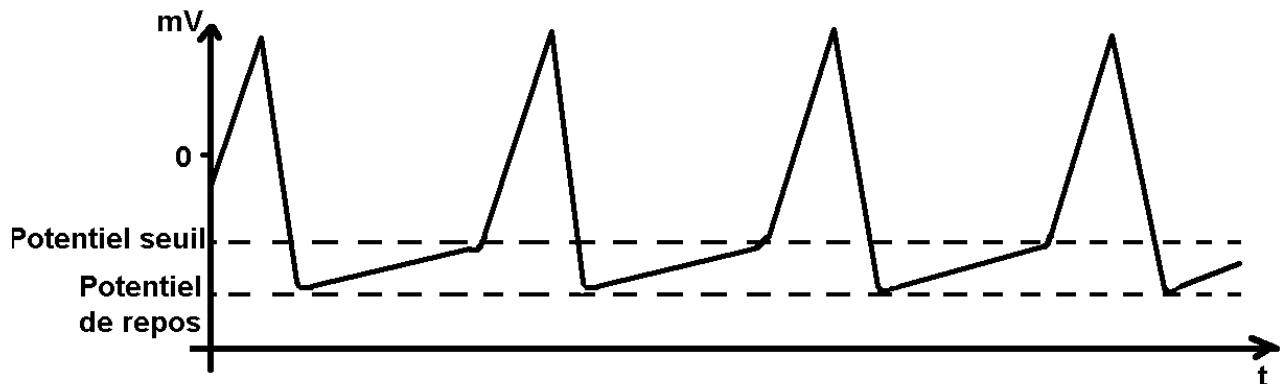
4. Cellules nodales et automatisme

Le cœur entièrement dénervé bat à 120bpm. Il existe donc à la fois un automatisme et une cardiomodération en dehors de l'effort physique

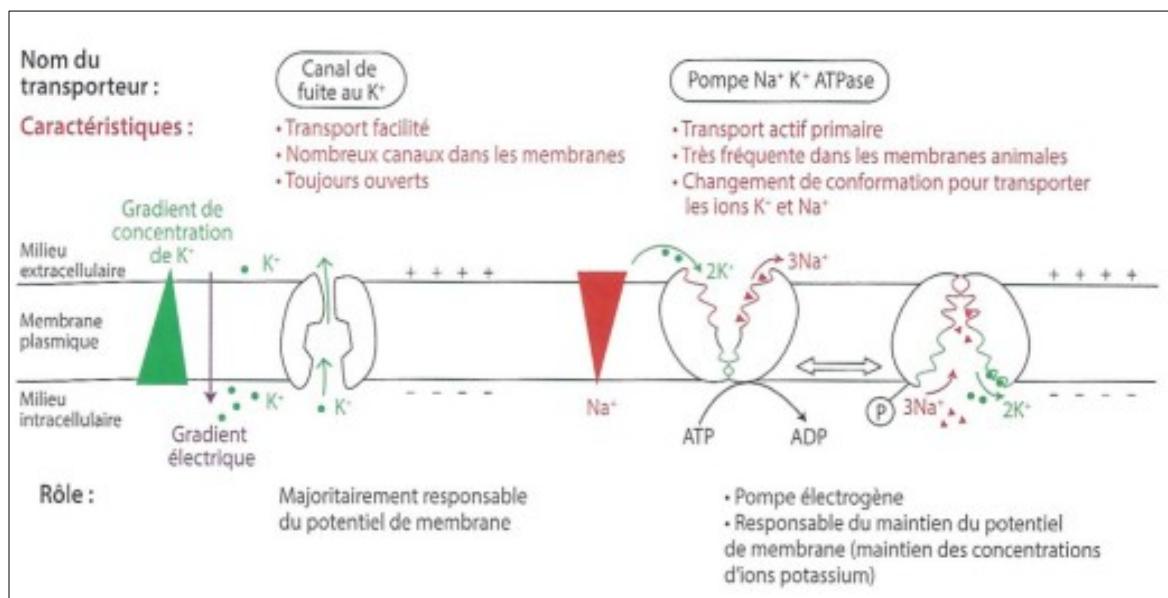
Cet automatisme est le fait des cellules nodales vues en TP et résumées ci-dessous



Elles communiquent toutes rapidement par des jonctions gap (flux ioniques et possèdent un potentiel de repos instable. Ce dernier est le fait de canaux HCN à Na^+ qui laissent ce dernier entrer lentement. Dès 40mV, se déclenche un potentiel d'action.

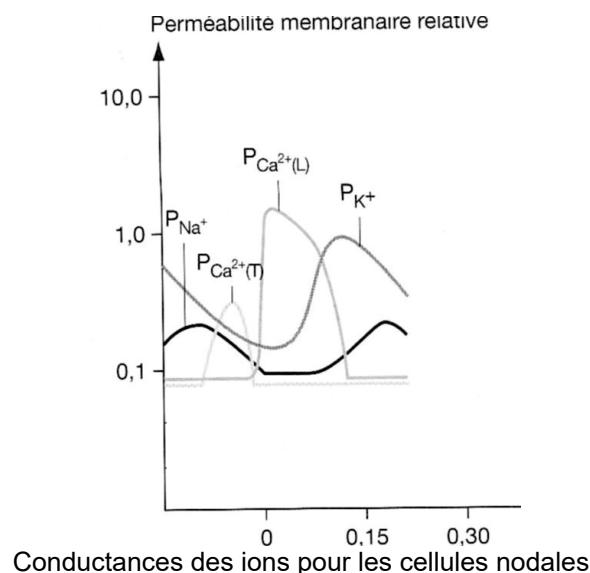


Activité électrique des cellules nodales : le potentiel de repos (voir ci-dessous) est instable à cause de canaux HCN qui laissent lentement entrer Na^+ donc sont dépolarisants. Une fois le seuil de 40mV passé, ils se dépolarisent et atteignent des valeurs positives de ddp



Révisions de première année : les sources du potentiel de repos

Pourquoi les cellules nodales se dépolarisent-elles ? Tout dépend de leur conductance aux ions. Rappelez-vous bien la tendance des ions (thermodynamique, loi de Nernst) et leurs déplacements réels (cinétique)

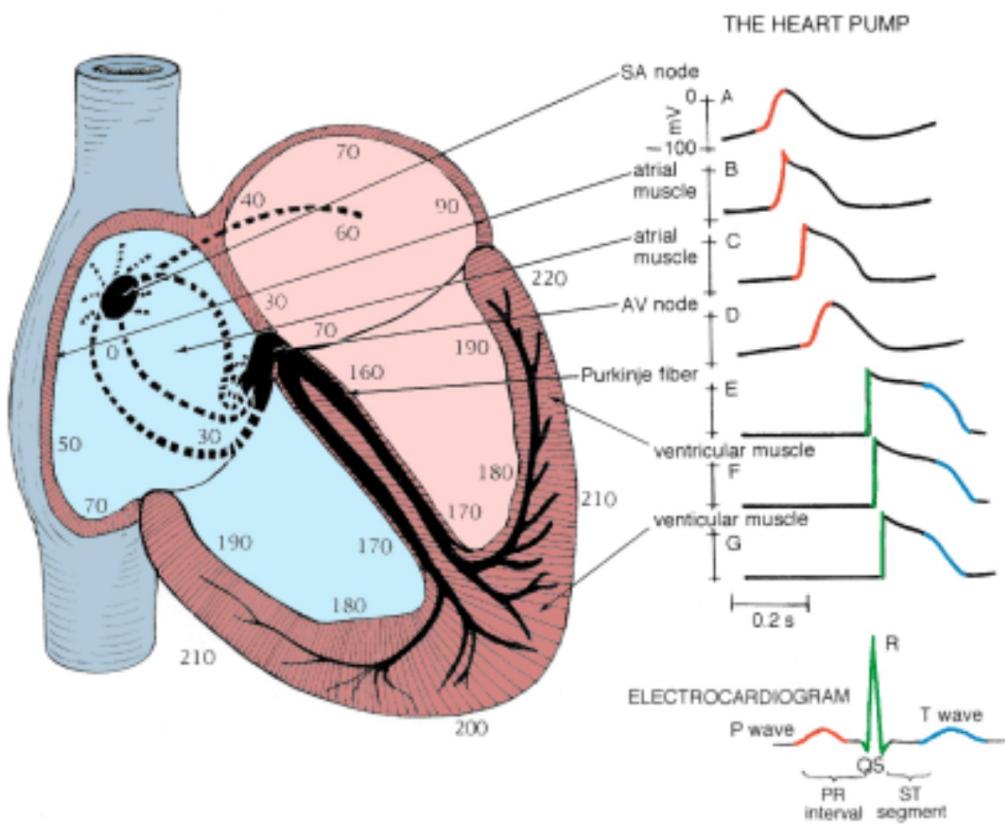


Ces courbes de conductance nous indiquent la circulation des Na^+ (canaux HCN) puis la dépolarisation membranaire (Canaux Ca^{2+}) puis sa repolarisation (Canaux K^+)

Le point important est que les cellules du NSA dépolarisent les oreillettes, **tandis qu'une barrière conjonctive les empêchent de dépolariser les myocytes ventriculaires : les deux sont donc dissociés** car le tissu nodal communique plus vite que le myocarde et car il existe une barrière conjonctive entre oreillettes et ventricules. La figure suivante vous le montre :

Nous avons donc séquentiellement (schéma vu en cours) :

1. Activation du NSA qui donne le rythme de base
2. Il donne la fréquence de dépolarisation des myocytes des oreillettes via des jonctions gap (voir TP)
3. La barrière conjonctive auriculo-ventriculaire impose un passage par Hiss et Purkinjé au lieu du myocarde directement
4. Le réseau nodal est très rapide : c'est le réseau de Purkinjé qui dépolarise le myocarde ventriculaire du bas vers le haut (éjection vers les artères).



Problème : le NSA dénervé dépolarise à 120 bpm. Pourquoi le cœur bat-il en moyenne à 70 bpm ?

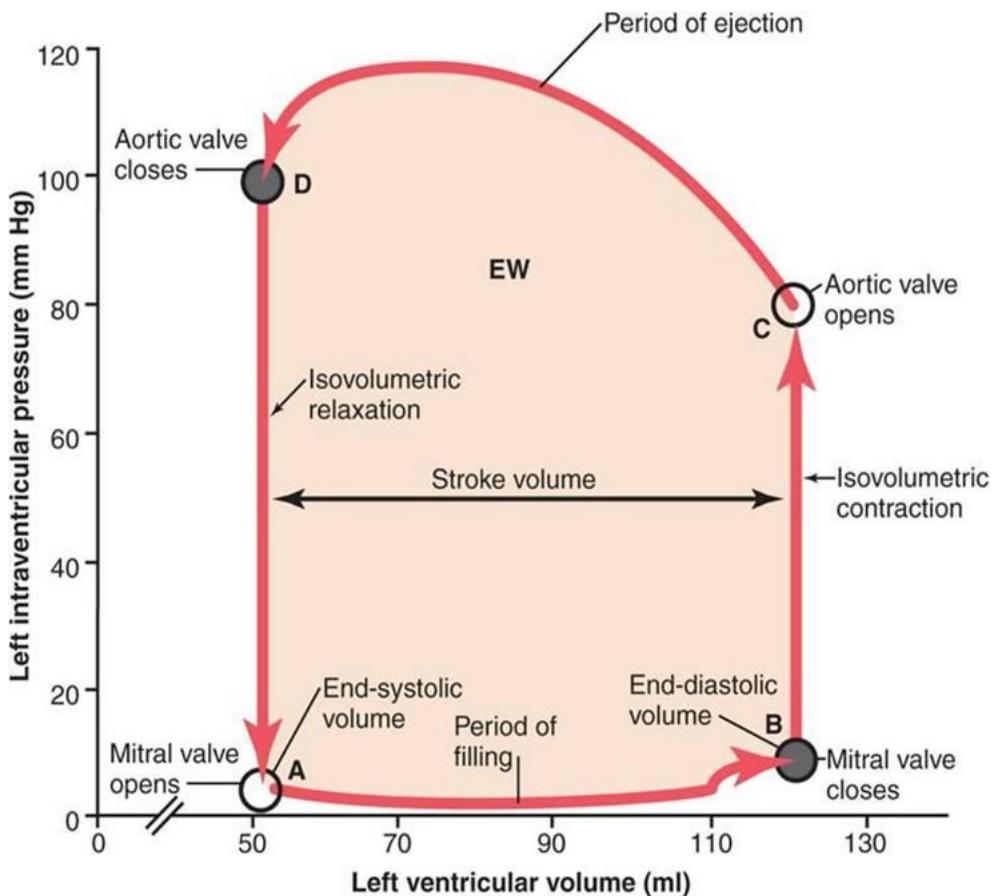
5 Le débit cardiaque

5.1. Mesure du débit et résultats

Un simple cathéter, mesurant Fréquence et Ves montre que $F_c=70/\text{min}$ en moyenne, et Ves vaut 70ml en moyenne. **Le cœur éjecte donc chaque minute 5l de sang soit la quasi totalité du volume sanguin.** Environ 1l dans la circulation pulmonaire et 4l dans la circulation systémique

5.2. Dépenses énergétiques

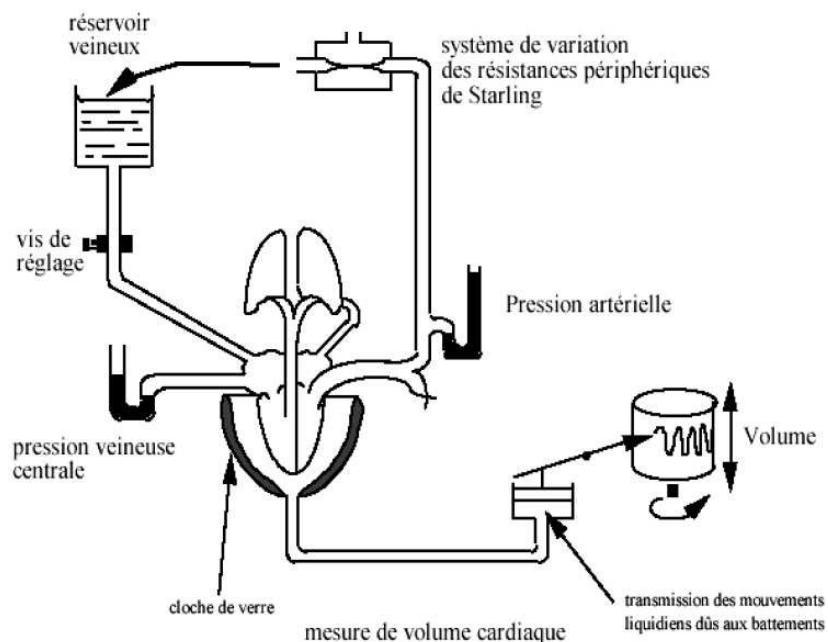
On peut mesurer les valeurs de P et de V des différentes cavités cardiaques. Voici ce que cela donne pour le cœur gauche:



Un tel diagramme permet, par son aire de mesurer le travail du coeur gauche : 1,2Joules. Avec un cycle de 0,8s, cela donne une puissance de 1Watt !

6. Contrôle intrinsèque de l'activité cardiaque : l'expérience de Starling

Starling place un récipient qui en l'élevant ou non permet un remplissage cardiaque plus ou moins fort : c'est le volume télédiastolique (fin de diastole)



Il constate que plus ce volume est fort, plus l'éjection systolique est forte : c'est une forme d'élasticité du cœur due à la MEC qui l'entoure, ceci n'est pas un véritable système de régulation mais une propriété mécanique de cet organe qui s'apparente à la l'élasticité.

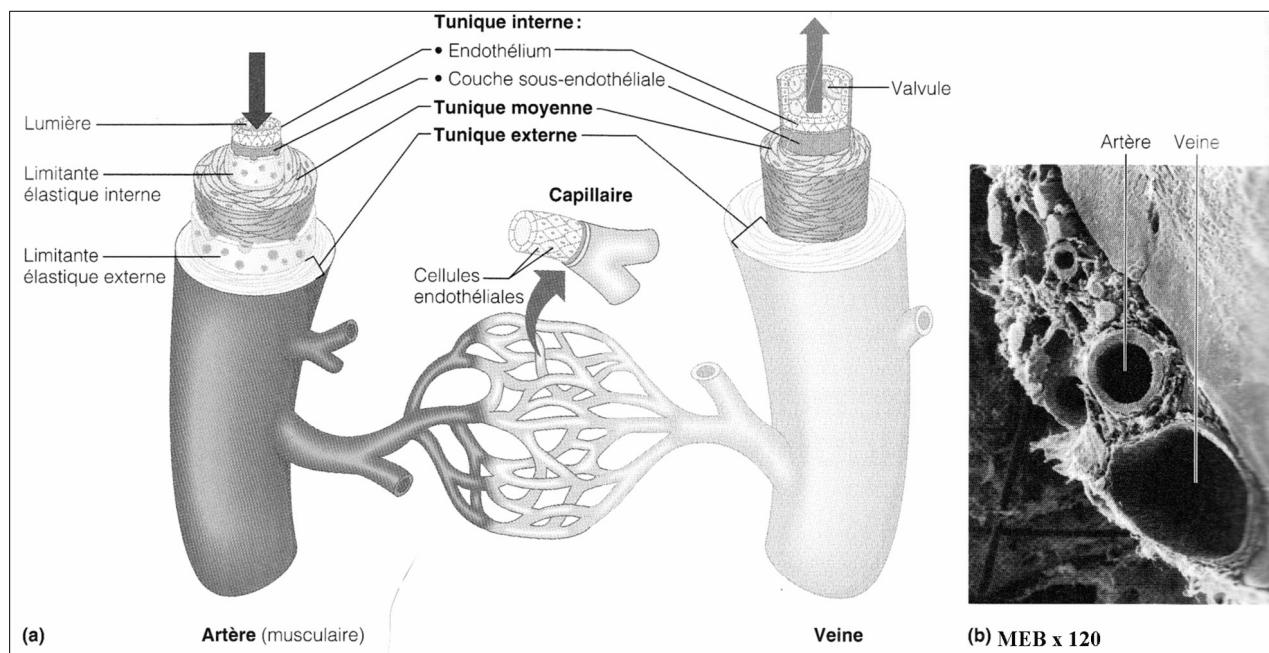
III. Système vasculaire, système lymphatique, et flux de matière

1. Histologie des vaisseaux sanguins

Tous les vaisseaux ont la même organisation :

- intima formée de l'endothélium (cellules, chorion et limitante élastique)
- Media formée surtout de cellules musculaires lisses ou parfois de fibres élastiques
- Adventice formée de MEC

Voir TP pour tout ceci

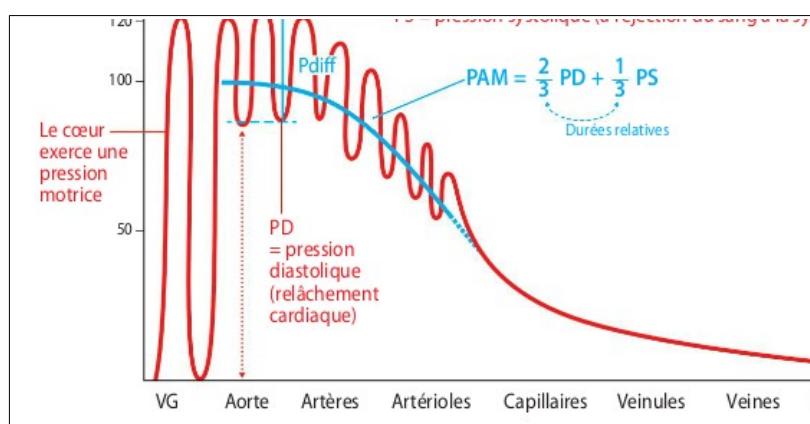


2. Relations structure/fonction des vaisseaux sanguins

2.1 Les artères amènent le sang sous pression aux organes

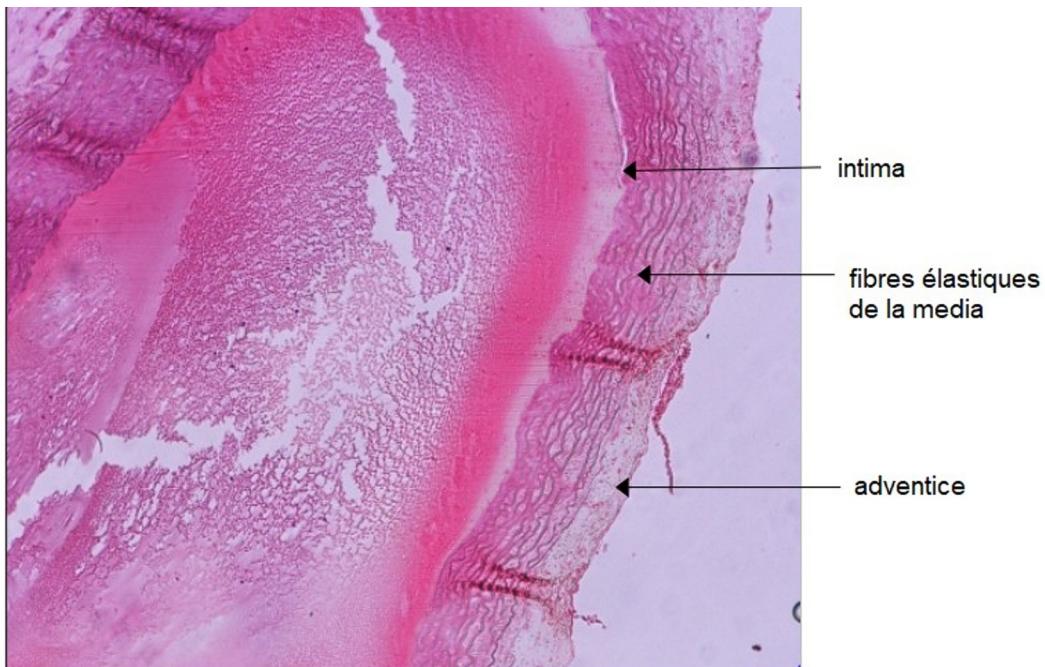
La sang doit être acheminé aux organes demandeurs pour que les échanges s'opèrent (loi de FICK). Plusieurs problèmes se posent :

- Régulariser le flux sanguin irrégulier à la sortie du cœur et le rendre laminaire
- Assurer un apport équilibré aux organes voire adapter le débit local à l'effort (voir IV)
- Permettre les échanges capillaires
- Permettre le retour veineux à l'oreillette droite



2.1.1. les artères élastiques régularisent le flux sanguin à la sortie du cœur

Les artères élastiques sont les grosses artères à paroi épaisse, situées près du cœur, (aorte et ses principales ramifications) possédant dans leur media, peu de cellules musculaires mais beaucoup de fibres élastiques et de fibres de collagène. Elles ont un rôle conducteur et une forte compliance $\Delta V / \Delta P$. Elles sont donc déformables et régulent le flux sanguin discontinu à la sortie du cœur.



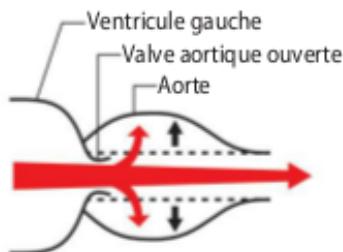
Observation d'une artère élastique à la sortie du cœur x 400

Systole ventriculaire :

- la pression dans l'aorte augmente, $P = 120 \text{ mmHg}$
- la paroi de l'artère s'étire et retient les 2/5 du sang

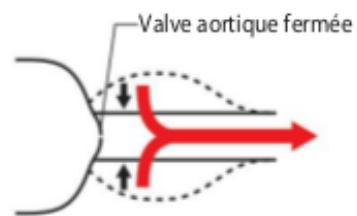
L'élastance est la résistance à l'étirement :

$$E = \Delta P / \Delta V$$



Diastole ventriculaire

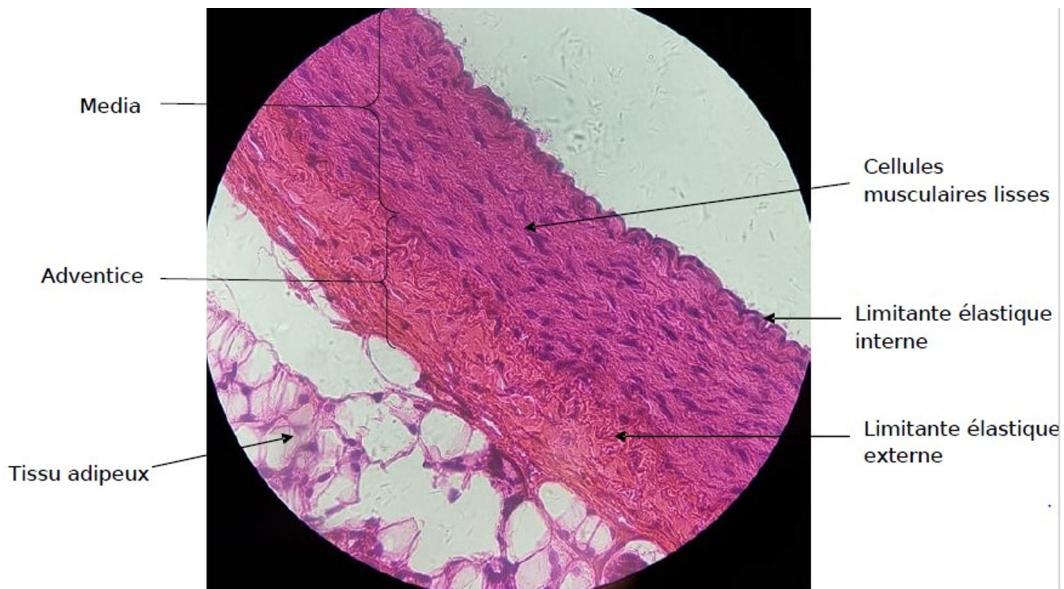
- la pression dans l'aorte diminue, $P = 80 \text{ mmHg}$
- l'aorte du fait de son élasticité revient passivement à son diamètre initial et permet d'envoyer le sang restant



Ceci ne concerne en général que les premiers centimètres de l'aorte et du tronc pulmonaire

2.1.2. les grosses artères musculaires amènent le sang sous pression

Voir diagramme page précédente et TP



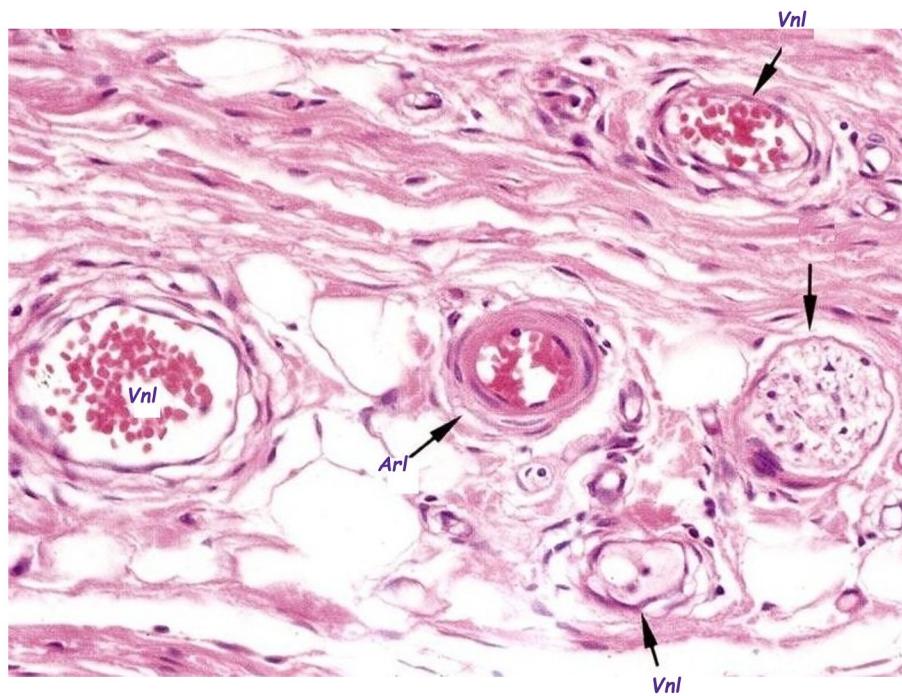
Zoom 2 sur la paroi de l'artère musculaire x 400

2.1.3 les petites artères musculaires et les artéries permettent de régler le débit de sang dans les organes et de s'adapter aux besoins de l'organisme

Les artéries musculaires ont pour particularité de voir leur contraction de la média contrôlée par le système nerveux (voir baroréflexe) et donc de contrôler le flux sanguin local et général

une artéiole entourée de veinules x 150

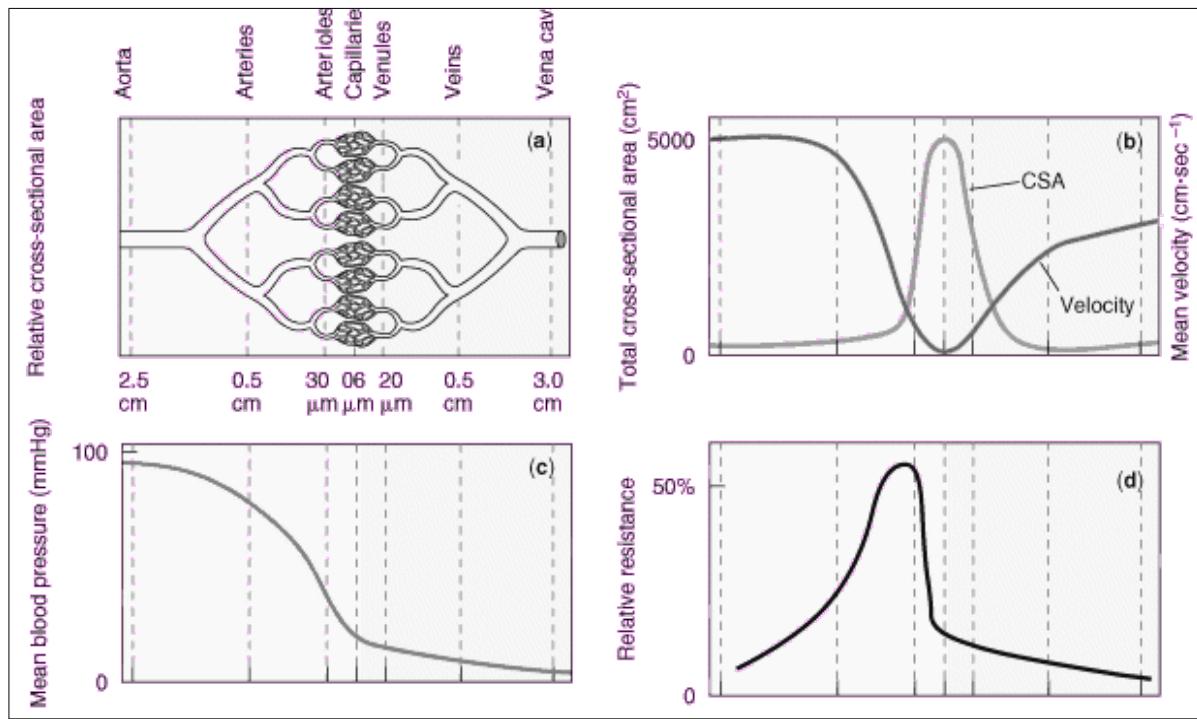
Wheater's Functional Histology, Young et Heath Churchill Livingstone



3.2 Les capillaires : une surface d'échanges

3.2.1. la vitesse du sang doit diminuer pour permettre les échanges : disposition en parallèle

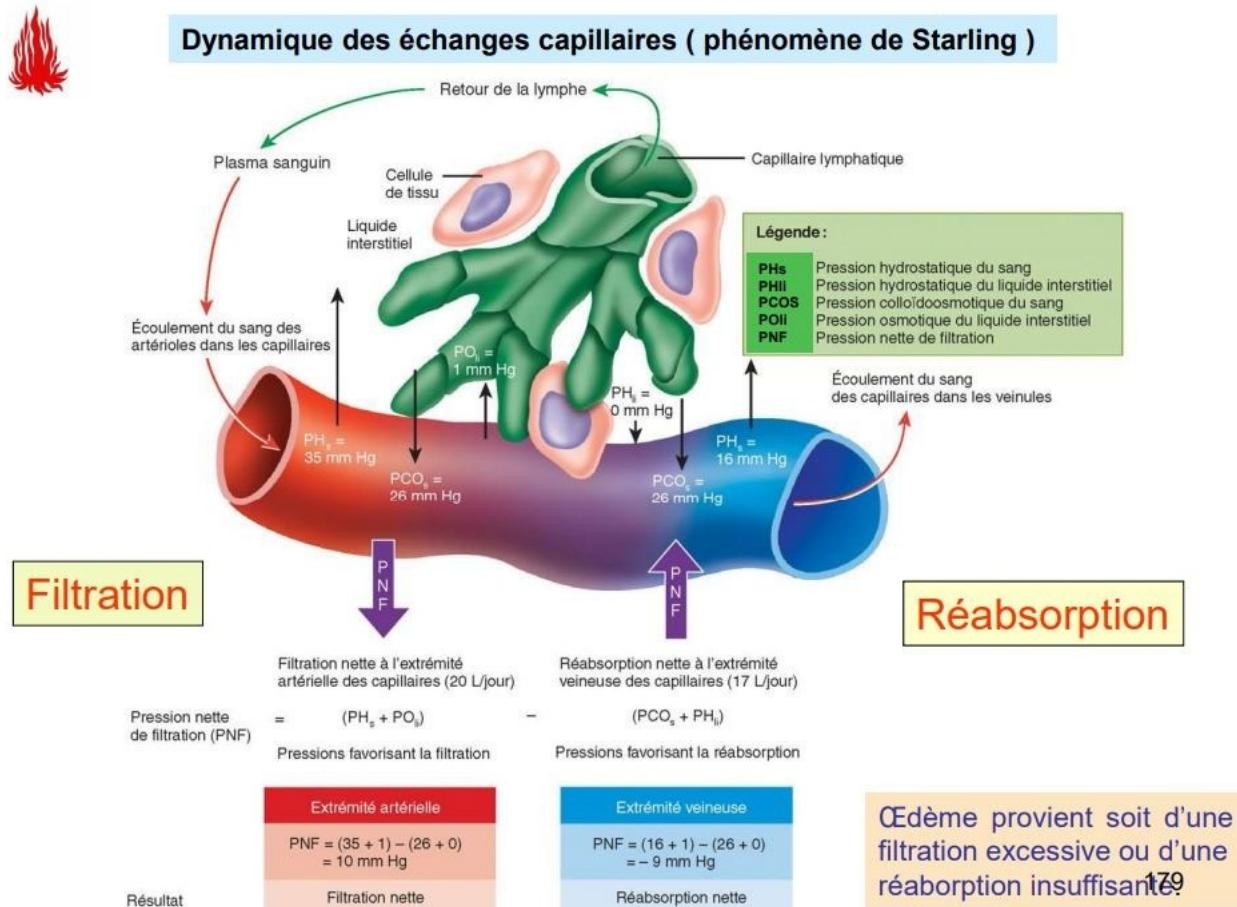
Le sang doit arriver aux zones d'échanges avec une vitesse adéquate : ni trop rapide, ni trop lente, avec une pression pas trop forte pour ne pas rompre les vaisseaux mais suffisante pour assurer le retour veineux. La réponse biologique est une disposition en parallèle assurant un flux sanguin bien distribué. Ils doivent de plus avoir une surface d'échanges suffisante (loi de Fick) pour assurer les échanges



3.2.2. la surface d'échange doit être la plus grande possible (terme S loi de Fick)

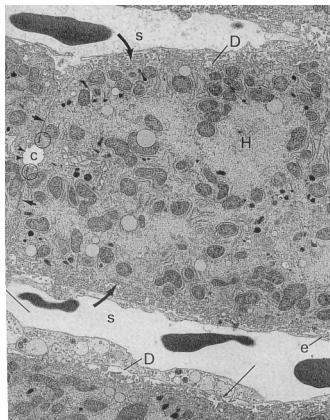
Ils doivent de plus avoir une surface d'échanges suffisante (loi de Fick) pour assurer les échanges : leur disposition en parallèle le permet (voir graphe ci-dessus en haut à droite). De plus, un capillaire est limité à son endothélium : la distance de diffusion est inférieure au micromètre.

Il existe de plus un système de convection qui vient renforcer cette diffusion : la filtration/réabsorption

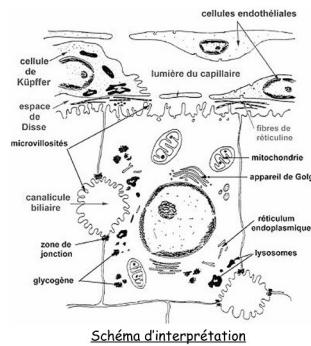


3.2.3. les différents types de capillaires permettent de répondre aux différents besoins des organes

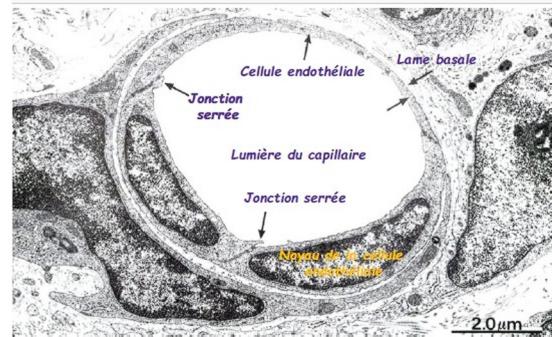
Voir TP (on est en marge du programme) : la lame basale de certains capillaires est adaptée aux types d'échanges selon les organes



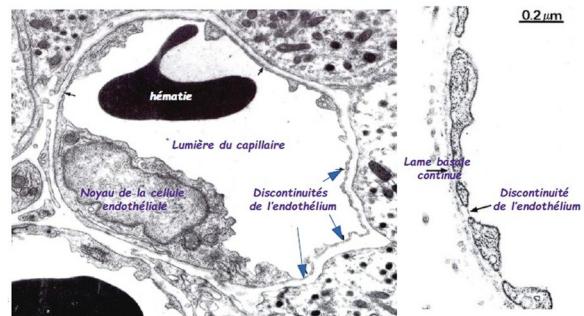
CL de capillaires sinusoides de part et d'autre d'un hépatocyte, MET x 6800



Wheater's Functional Histology,
Young et Heath Churchill Livingstone



CT d'un capillaire continu
Wheater's Functional Histology,
Young et Heath Churchill Livingstone



CT d'un capillaire fenestré
Wheater's Functional Histology,
Young et Heath Churchill Livingstone

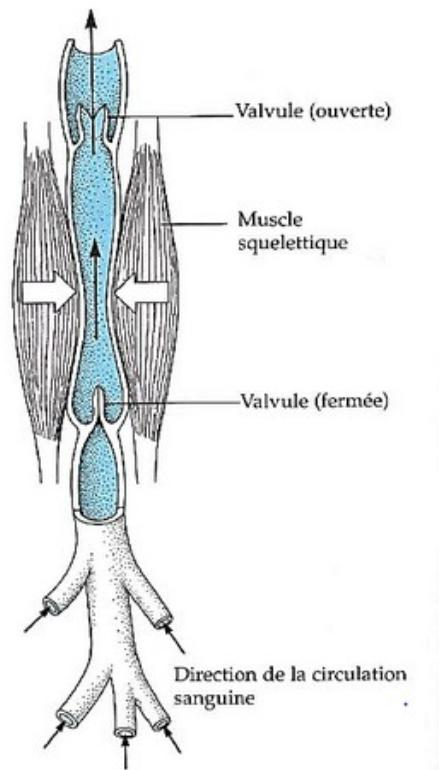
Dans l'exemple ci-dessus :

- Le foie échange des protéines, les espaces de la lame basale sont de grande taille (espace de Disse)
- Le rein ou l'intestin échangent de petits métabolites : ce sont des capillaires fenestrés
- Le poumon n'échange que des gaz et les échanges et le cerveau doivent être contrôlés : ce sont des capillaires continus avec des jonctions étanches

3.3 Les veines assurent le retour au cœur

Plusieurs mécanismes existent :

- Un résidu de pressions sanguine de 3 à 4 cmHg
- La gravité qui ramène le sang au cœur depuis les organes supérieurs
- Une légère aspiration car le cœur monte en systole et descend en diastole
- Des veines des jambes écrasées par des muscles striés + des valvules (sinon varice : marchez!!)



IV. La pression artérielle moyenne est un paramètre régulé à court terme par le baroréflexe.

1. localisation des barorécepteurs

La pression à la sortie du cœur est pulsatile, cette propriété est d'ailleurs exploitée par le médecin qui gonfle le brassard du sphygmomanomètre et écoute au stéthoscope en dégonflant :

Il note la **1^e valeur** dès que le flux sanguin est établi sous **forme turbulente (bruit)**, cela correspond à la **pression aortique maximale** lors de la systole ventriculaire, on parle de **pression systolique**, elle se situe en moyenne à 125 mm Hg chez l'adulte.

Il note la **2^e valeur** lorsque le **bruit disparaît (écoulement laminaire)**, cela correspond alors à la **pression minimale** de l'aorte qui reprend doucement sa position initiale lors de la diastole ventriculaire, on parle de **pression diastolique**, elle varie entre 70 et 80 mm Hg chez l'adulte en bonne santé. .

Ces deux valeurs donnent la gamme de la **tension artérielle ou pression artérielle**.

Rq : **Attention**, c'est un **écart à la pression atmosphérique** et non une pression de fluide au sens rigoureux du terme.

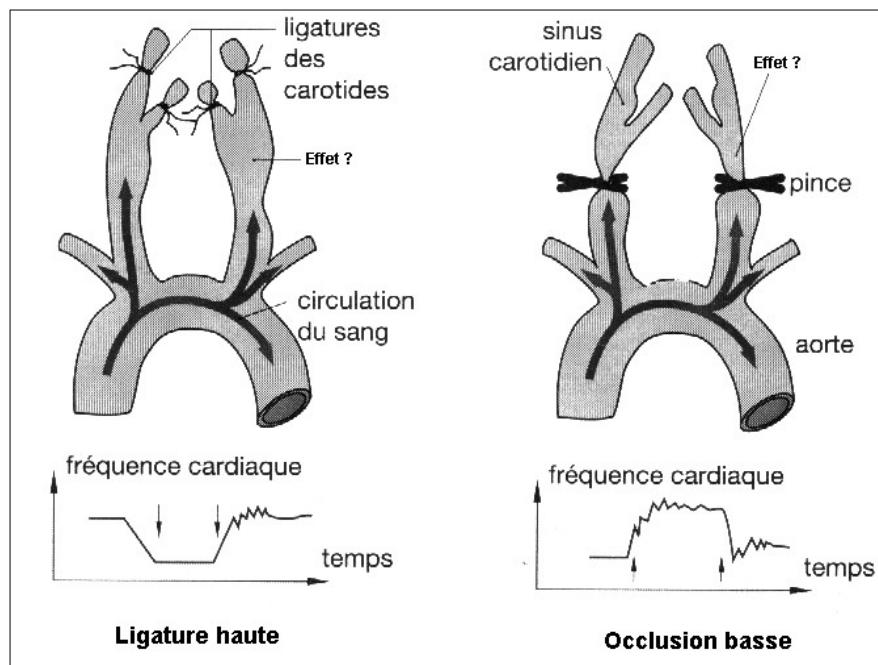
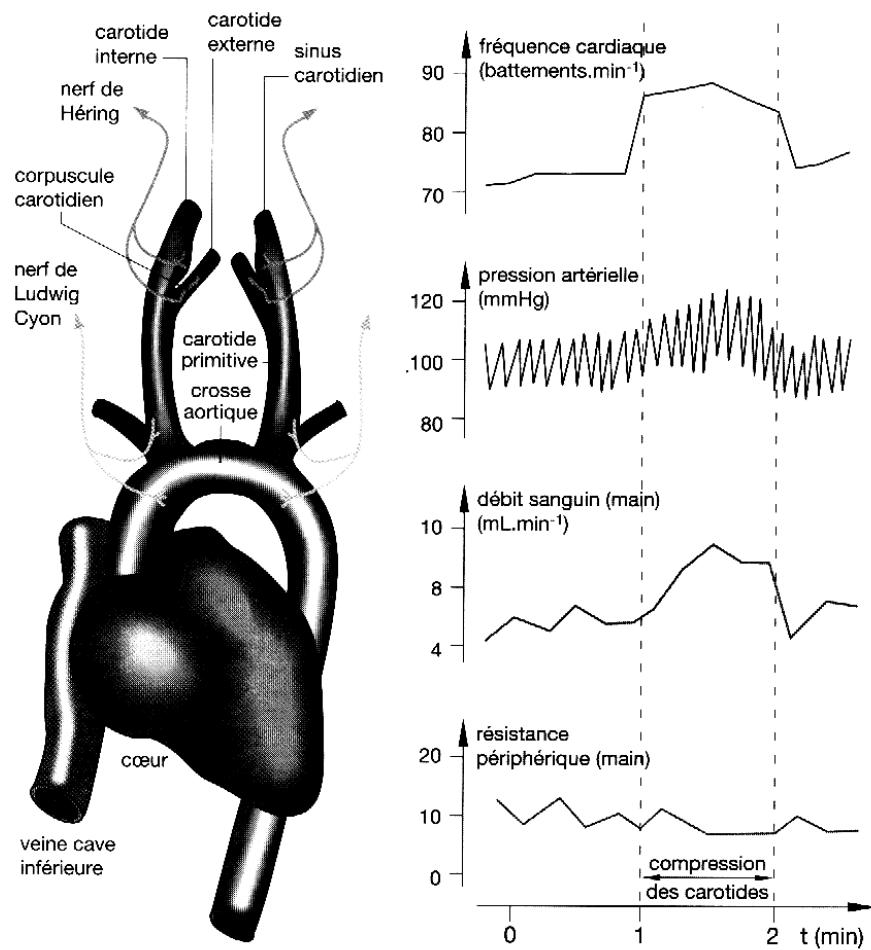
La différence entre les deux : $125 - 75 = 50$ mm Hg est appelée **pression différentielle**.

La pression artérielle moyenne est approximativement égale à la pression diastolique plus le tiers de la pression différentielle (pression systolique – pression diastolique) : **PAM = PD + 1/3 (PS – PD)**

- Une occlusion basse (ligature sous les sinus carotidiens) mime une baisse de PAM dans ceux-ci : l'organisme réagit par une hausse de fréquence cardiaque du volume d'éjection systolique et de la vasoconstriction permettant de rétablir les paramètres initiaux : c'est l'homéostasie (un de ses aspects)
- Une ligature haute a les effets contraires. Cela signifie que :

- La PAM a été détectée
- Elle a été comparée à une valeur de référence (intégrée)
- Elle a été corrigées

On a donc ici une boucle de régulation d'un paramètre sanguin



Des expériences de ligature en amont ou en aval des sinus carotidiens ont montré respectivement que :

- Une ligature basse était détectée comme une baisse de PAM et entraînait une hausse de celle-ci ainsi que du rythme et de Ves dans la seconde : il y a donc eu réception dans les sinus et correction par l'organisme
- Une ligature haute montre le résultat inverse : on a donc un système de REGULATION = de correction d'un paramètre sanguin qui dérive de son point de consigne : c'est l'HOMEOSTASIE

2 Voies afférentes et codage du message

Les brorécepteurs sont des cellules sensibles à l'éirement. Ils se localisent dans la crosse aortique et les sinus carotidiens. Il faut maintenant que ce signal soit envoyé et « compris »

3 intégration du message afférent dans les centres bulbaires

Les barorécepteurs sont reliés ^par des fibres nerveuses aux nerfs de Cyon et Hering qui envoient le message au bulbe rachidien (sommet de la moelle épinière)

Ce dernier compare par voie nerveuse la valeur reçue au point de consigne venant de l'hypothalamus et corrigent si nécessaire.

Une hausse de PAM détectée entraîne une activation de la voir Parasympathique et une inhibition de la voir Orthosympathique et réciproquement

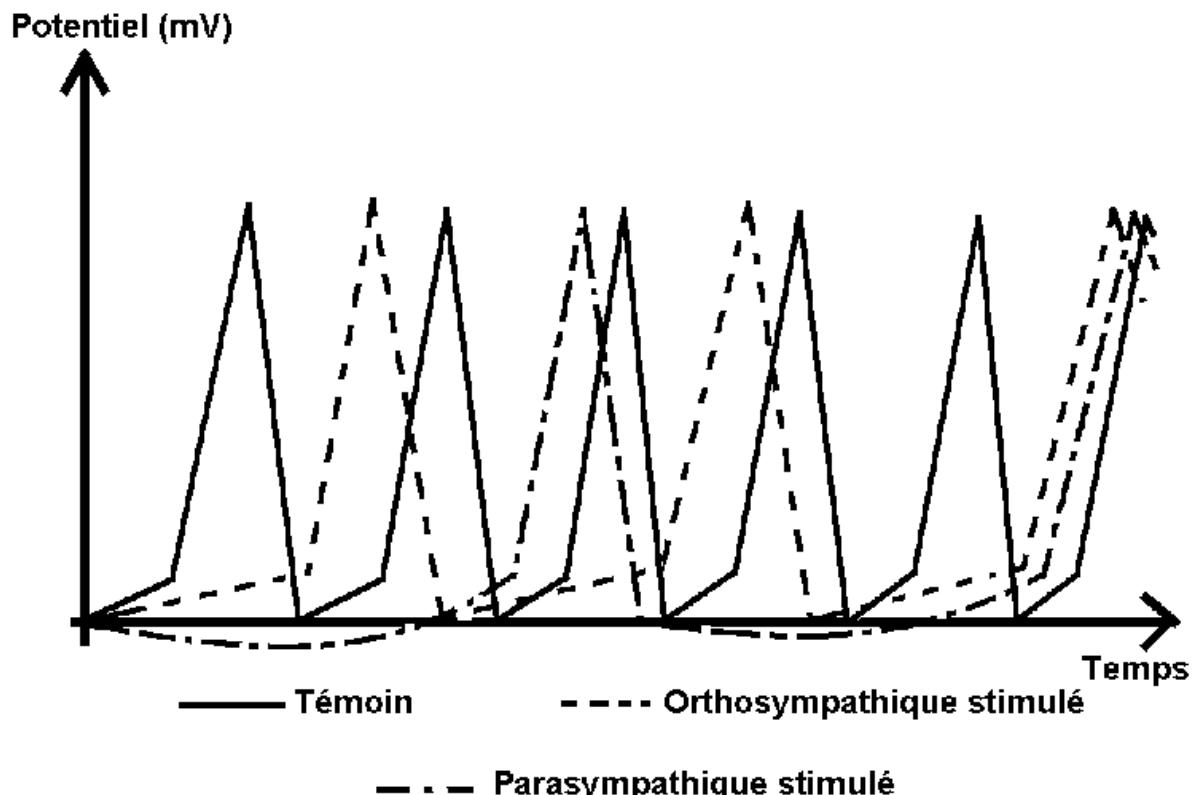
4 effet des messages efférents sur les cellules cibles

4.1 Les effets sur le coeur

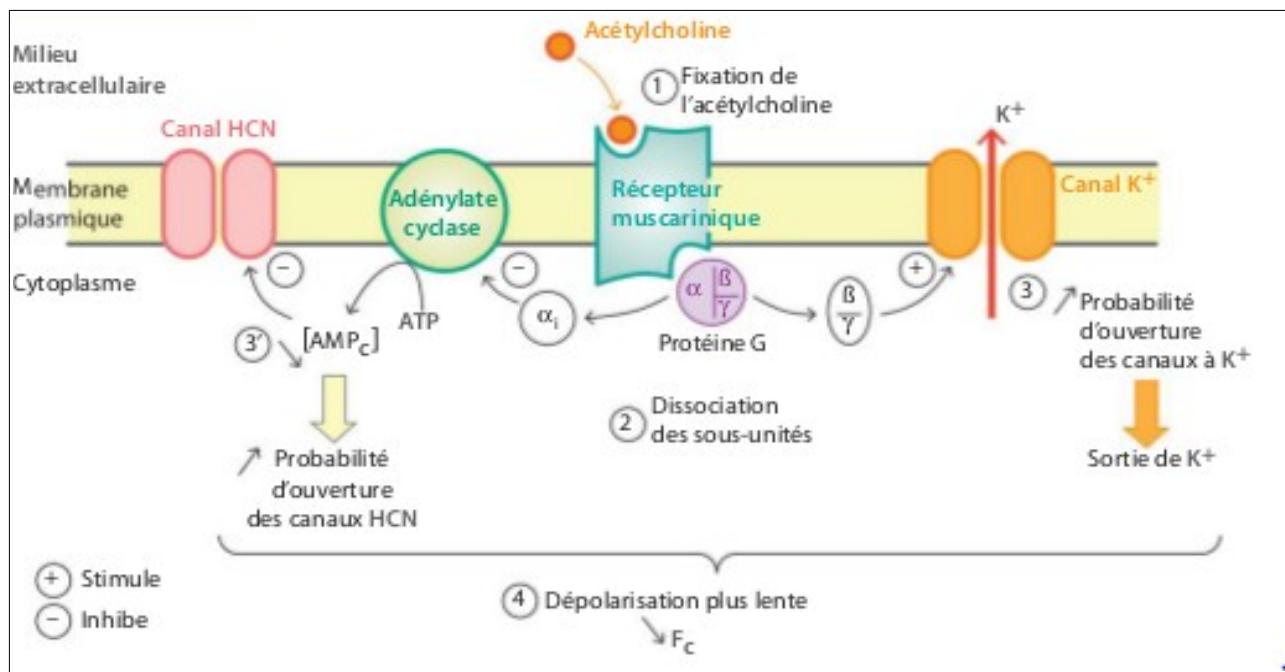
- La fréquence cardiaque et les cellules nodales

Elle est la cible des deux voies (Ortho et Para) Le premier accélère le coeur via des récepteurs β_1 et l'autre via des récepteurs muscariniques à acétylcholine

Le point de contrôle le plus simple est celui des canaux HCN responsables du potentiel de repos instable en faisant entrer les Na^+ lentement

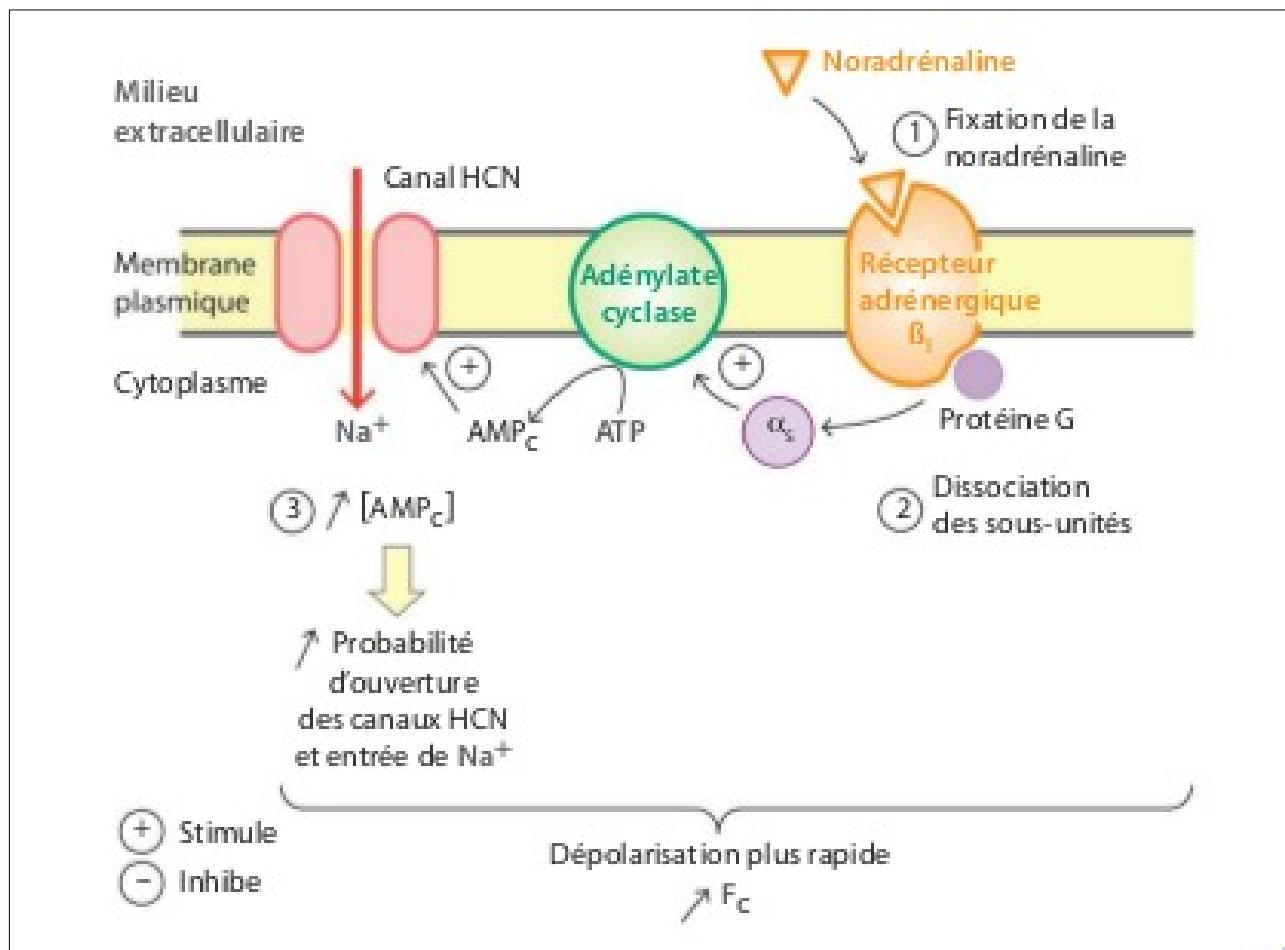


L'acétylcholine parasympathique, via le nerf X est responsable du ralentissement du coeur, y compris en permanence via des récepteurs muscariniques. Elle emprunte la voie de l'Adényl-cyclase et de l'AMPc, réduisant la synthèse de ce dernier



Par ailleurs, l'Orthosympathique (via le nerf sympathique) possède plusieurs cibles :

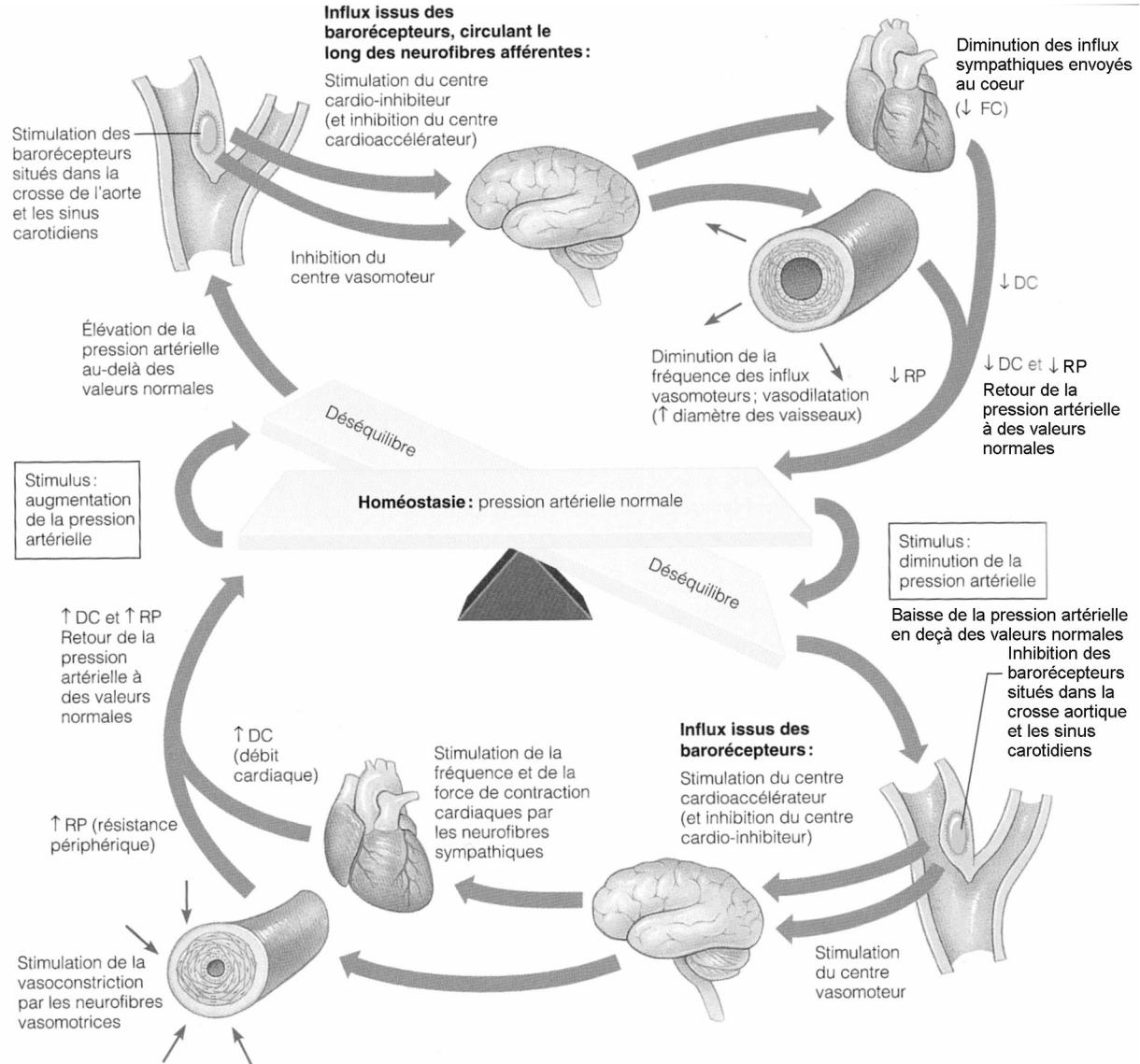
- les cellules nodales via la noradrénaline sur les récepteurs $\beta 1$
- Le volume d'éjection systolique sur le myocarde via la force de contraction (mêmes récepteurs)
- la force de contraction (idem)
- Les artéries musculaires (voir plus loin)



4.2 les effets sur la vasomotricité

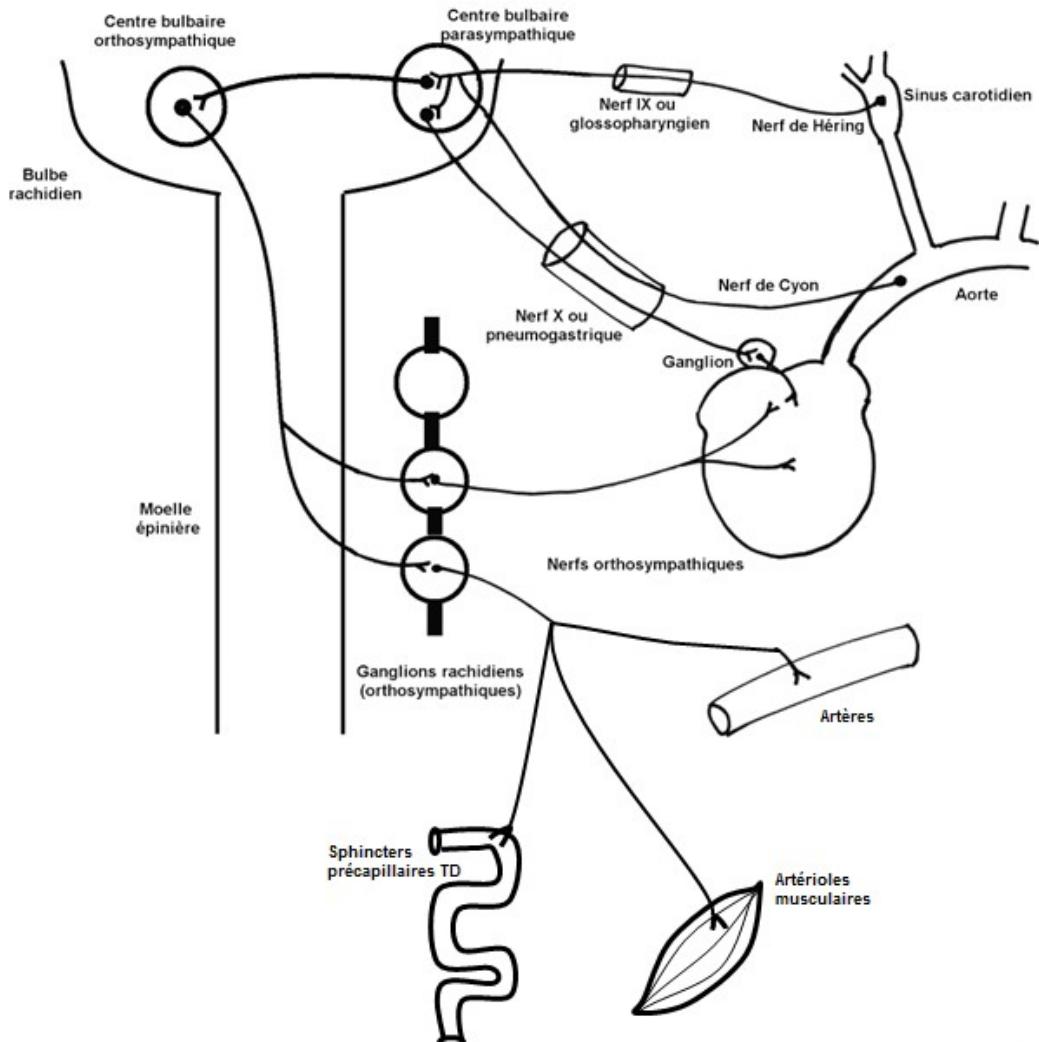
Il y aura vasoconstriction via des récepteurs β_1 mais aussi α selon la loi de Poiseuille $\text{Débit} = \text{pam}/\text{Résistance des vaisseaux en } 1/\text{rayon}^4$. A voir dans la partie suivante

Conclusion partielle : boucle de régulation



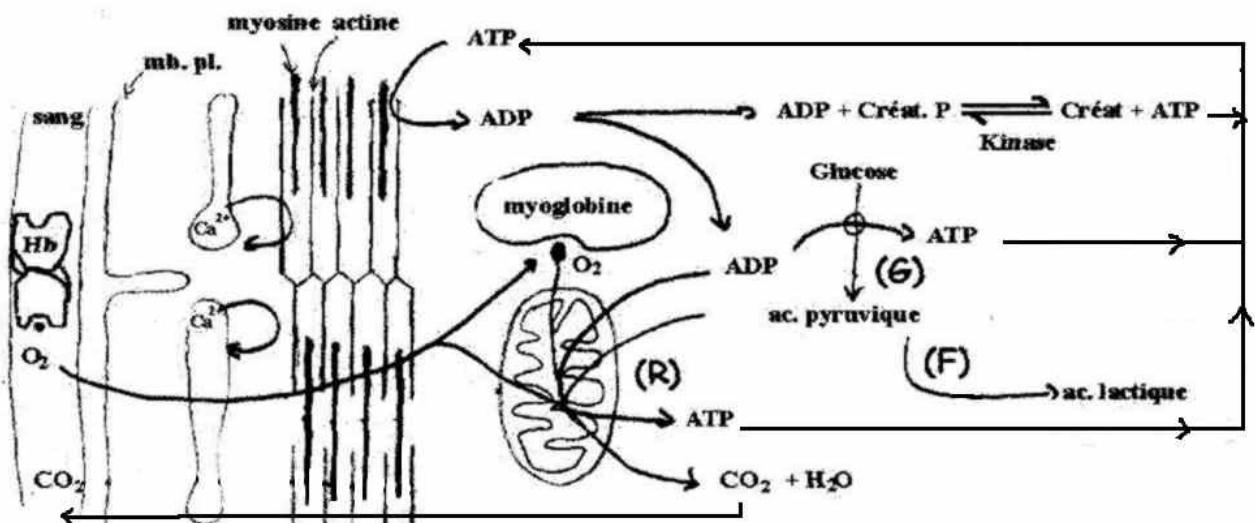
V. Ajustement des paramètres cardio-vasculaires lors de l'effort physique

Le baroréflexe continue de se déclencher mais de manière différente :



De nouvelles cibles apparaissent, notamment l'irrigation locale

1. Evolution des besoins des cellules musculaires au cours de l'exercice

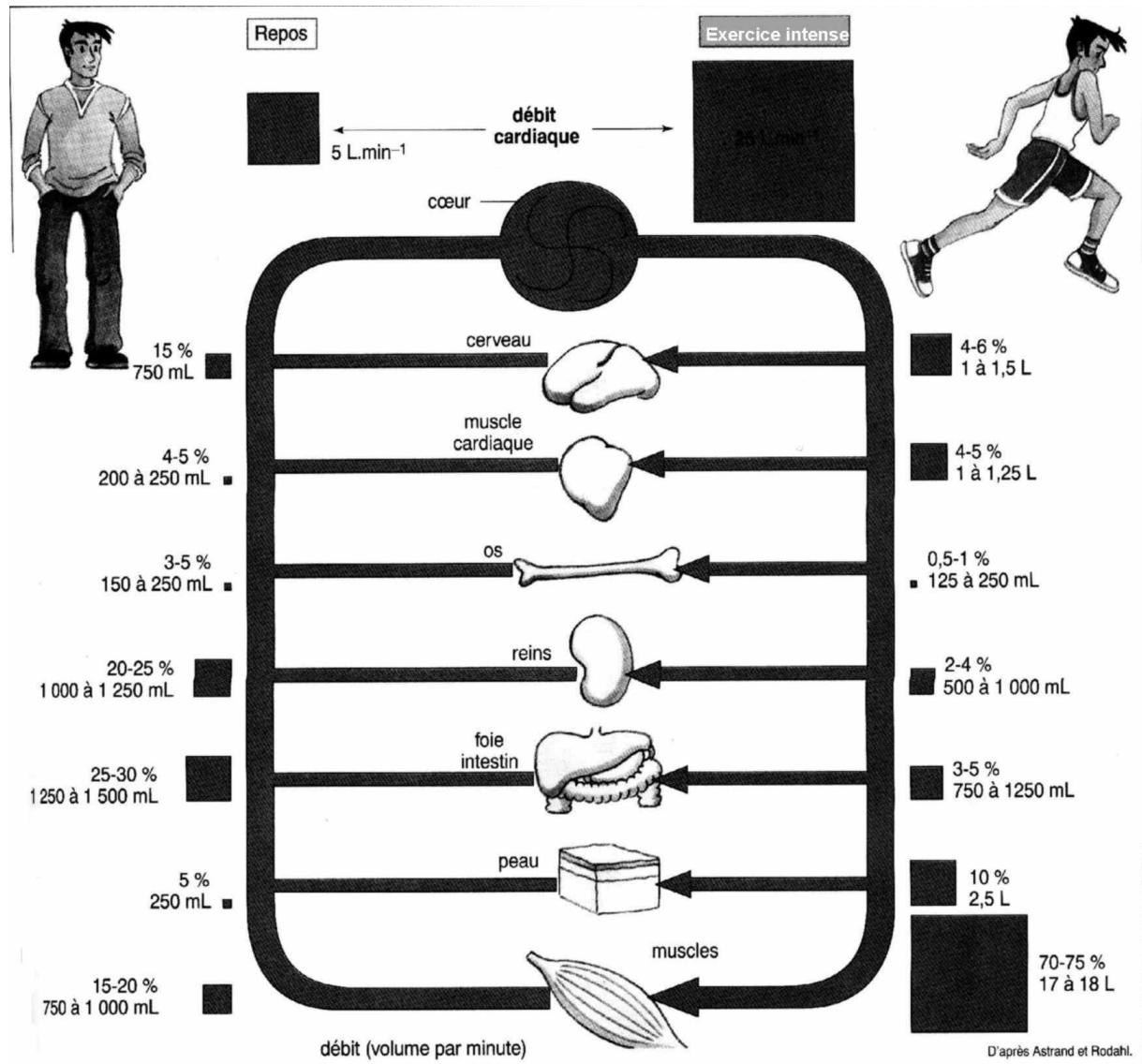


Il existe plusieurs voies cataboliques requises :

- La voie de la créatine pour un effort violent et bref : Créatine-P + ADP \Rightarrow Créatine +ADP (haltérophilie)
- La voie glycolytique pour les sprinteurs (effort intense mais court) : fibres musculaires « blanches »
- La voie lente de la respiration : coureurs de fond et randonneurs : les fibres « rouges » qui conservent de la myoglobine combinée à O₂ et utilisent surtout la respiration cellulaire

2. effets de l'effort physique sur le système cardiovasculaire

Au moment de l'effort, tous les organes n'ont pas les mêmes besoins. La figure ci-dessous montre le volume sanguin en % dans les organes avec ou sans effort ainsi que le débit sanguin en ml.s⁻¹



On constate qu'il y a localement une redirection du débit sanguin qu'il convient d'expliquer

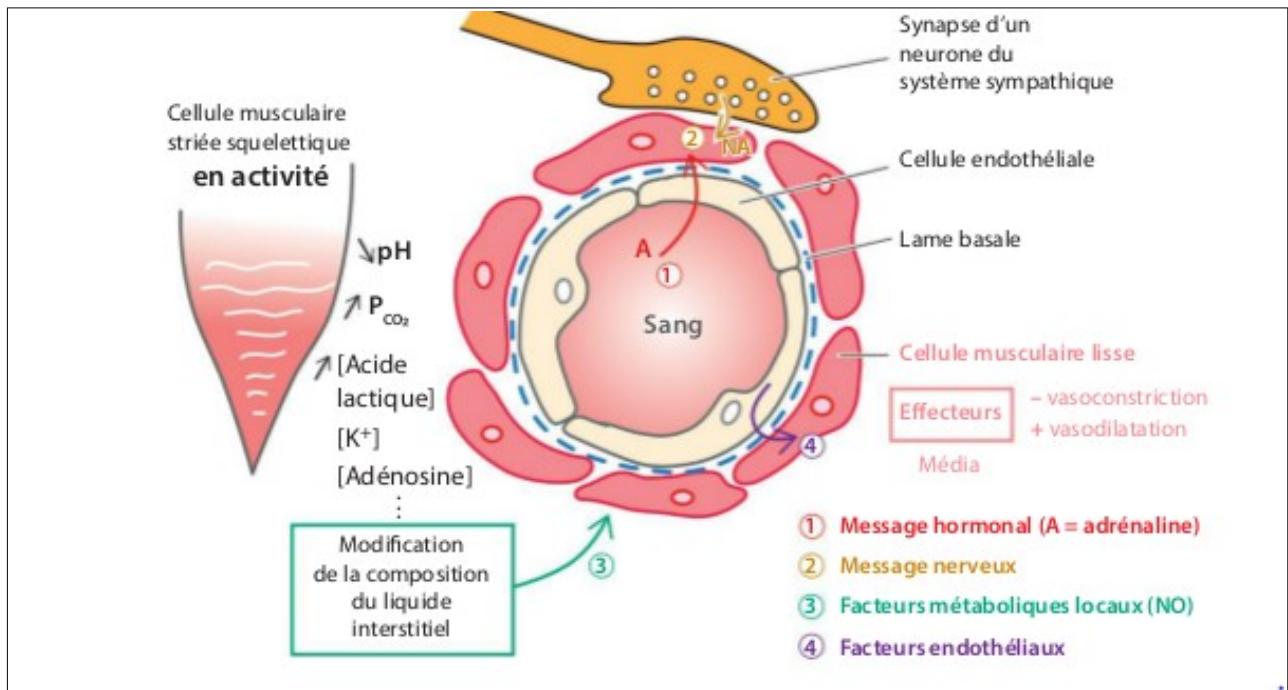
3 rôle des chémorécepteurs et mécanismes d'adaptation du système cardiovasculaire

Il existe des récepteurs à la chimie du sang (pH, PCO₂), notamment dans le cœur droit et les vaisseaux à proximité des muscles. Ces derniers déterminent s'il y a effort ou non et projettent vers les centres bulbaires depuis le cœur (PAM globale) ou la matrice extracellulaire à proximité des muscles (vasoconstriction ou dilatation). Nous distinguerons les effets généraux des effets locaux.

Pour le cœur, l'effet est le même que le baroréflexe : hausse de PCO₂ ou baisse de pH signifie plus de besoins et stimulent donc l'orthosympathique

Plus localement :

- une hausse de PCO₂ et une baisse dans la MEC entraînent une hausse de NO et de l'adénosine dans les muscles qui sont des vasodilatateurs locaux, ceci en plus de la noradrénaline

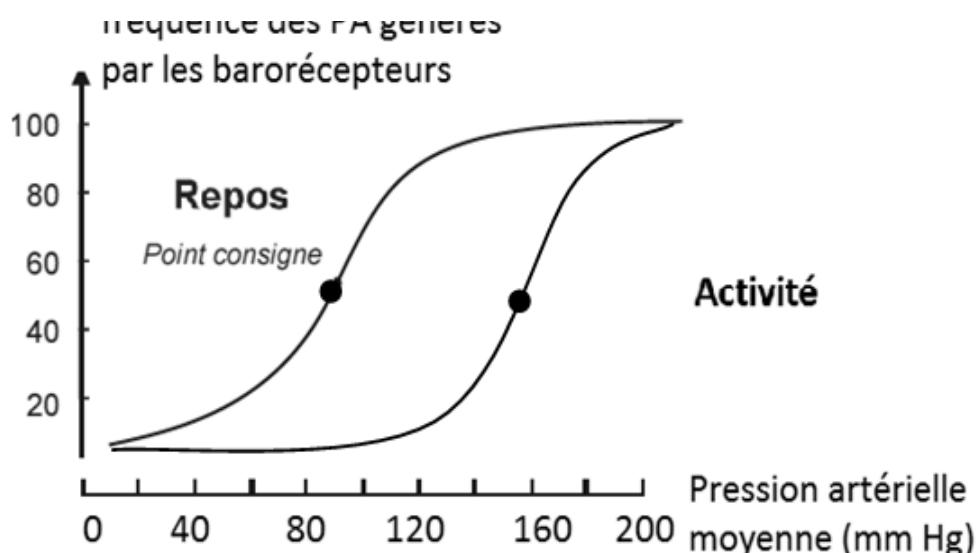


- L'orthosympathique sur les récepteurs α_1 entraîne une vasodilatation sur les muscles. La transduction se fait par la voie de l'Inositol qui n'est pas au programme

Ce même système, sur les récepteurs α_2 , entraîne une fermeture de sphincters précapillaires et un détournement de la circulation vers les zones de besoin

4. un décalage du point de consigne des barorécepteurs est nécessaire

Sans celui-ci, l'effort serait vain, le baroreflexe ramènerait les paramètres à ceux du repos. L'hypothalamus donne donc le point de consigne de la PAM selon les besoins momentanés.



Conclusion

