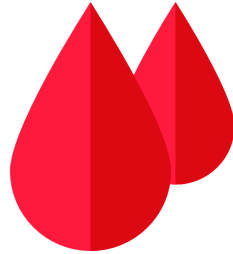


TUTOFICHE CIRCULATION

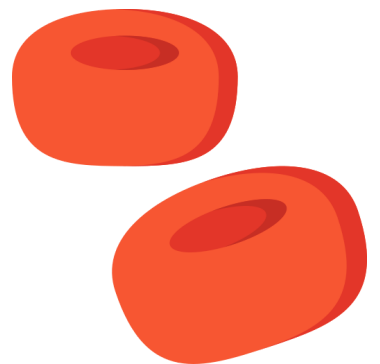
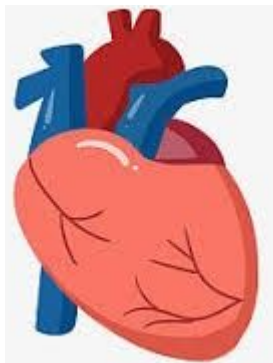
Effort et adaptation vasculaire



Cette petite fiche reprend des notions sujettes à de nombreuses questions sur le forum.
Pour plus de visibilité, on a décidé de les compiler sur une même fiche.

Mais **attention** :

Cette fiche ne se substitue en rien aux cours dispensés !
Il s'agit d'une explication de certains points.



Quelques petites bases pour bien commencer...

Vasomotricité = propriété qu'ont les vaisseaux sanguins de changer de diamètre :

↳ soit par une **vasoconstriction** : diminution du diamètre des artérioles ce qui entraîne une augmentation de la résistance à l'écoulement du sang due :

- au **système nerveux orthosympathique** :
 - via les récepteurs **α -adrénergiques**

↳ soit par une **vasodilatation** : augmentation du diamètre des artérioles ce qui entraîne une diminution de la résistance à l'écoulement du sang. Les cellules musculaires lisses entourant les vaisseaux vont exprimer des récepteurs **β -2 adrénergiques** qui vont :

- soit provoquer une vasodilatation
- soit une **inhibition de la vasoconstriction des α -adrénergiques** (+ fréquent)

L'action du SNOs peut être médiée par l'**adrénaline**. Quand l'adrénaline arrive, elle active à la fois les deux récepteurs (α et β -2) donc il y a **neutralisation des effets**, les β -2 adrénergiques atténuent l'effet vasoconstriction de l'action α -adrénergique.

Quelles conséquences ?

Tout d'abord, sur le débit :

$$\text{Loi de Poiseuille : } D = \frac{P \cdot \pi \cdot r^4}{8 \eta L}$$

IL FAUT CONNAÎTRE LES RELATIONS DE PROPORTIONNALITÉ ENTRE LES DIFFÉRENTS TERMES ⇒ Le débit est **proportionnel à la différence de pression entre deux points** et à la **puissance 4 du rayon**. Ainsi, quand le rayon du vaisseau est doublé, le débit augmente d'un facteur 16 (2^4). C'est ce que l'on rencontre dans le muscle strié squelettique, par exemple. La viscosité ne varie pas.

Mais aussi, sur les contraintes exercées sur nos vaisseaux :

$$\text{Contrainte de cisaillement (ou shear-stress de son petit nom british) : } \tau = \frac{4 \eta Q}{\pi r^3}$$

Une vasoconstriction entraîne la diminution de rayon. Mais si tu regardes la formule, tu constates que la diminution du rayon entraîne, quant à elle, une **augmentation du taux de cisaillement**. Si la vasoconstriction est importante, on parle de **sténose**. Si on regarde d'un peu plus un vaisseau sténosé, on se rend compte que les cellules n'ont pas la même forme! On retrouve alors différents morphotypes (donc différentes formes) de cellules endothéliales selon où on se situe sur notre vaisseau :

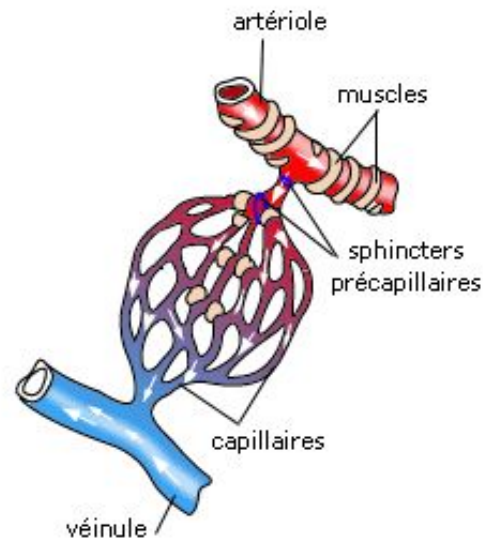
- en amont : cisaillement normal ⇒ cellules **allongées** dans le sens du flux.
- au niveau de la sténose : les cellules ont un aspect **hyper-allongé** dans le sens du flux.
- en aval de la sténose : le cisaillement n'est pas régulier car le flux est anarchique ⇒ cellules avec un aspect **polyédrique, pavimenteux**.

Et dans la vie, ça se passe comment ?

↳ au repos :

Les fibres musculaires situées dans la paroi du vaisseau (dans la **média**) sont **naturellement légèrement contractées**. Ce tonus vasoconstricteur de base est maintenu par l'action de la **noradrénaline NA** (qui, *grosso modo*, a les mêmes propriétés que la noradrénaline citée plus haut). Celle-ci vient activer des récepteurs **α -adrénergiques** via le **système nerveux (ortho)sympathique** \Rightarrow **vasoconstriction**.

De plus, à l'entrée de nos capillaires artériels, on retrouve des **sphincters** dits **pré-capillaires**. A l'état de repos, au niveau des MSS, la plupart de ces sphincters sont fermés et limitent ainsi le flux sanguin dans l'organe en aval. Ils ne s'ouvrent que de façon intermittente et seul **1/10 de ces sphincters** sont ouverts en même temps.



↳ au cours de l'exercice :

Lors d'un exercice, on sollicite de façon intense nos muscles ou du moins, de façon plus intense qu'au repos. Or, qui dit **activité augmentée**, dit aussi **besoins augmentés**. Et c'est bien les apports sanguins qui vont permettre d'assurer l'oxygénation et la nutrition de ces muscles au travail ! De fait, pour satisfaire les nouveaux besoins des muscles, il va falloir **augmenter le flux sanguin au niveau musculaire**.

Mais comment ?

En engendrant une **vasodilatation** ! Cela se fait par plusieurs mécanismes :

- **vasodilatation métabolique** : c'est le **premier mécanisme entrant en jeu**
 - hausse de la consommation d'O₂ \Rightarrow \downarrow PO₂
 - hausse du rejet de CO₂ (déchet métabolique) \Rightarrow \uparrow PCO₂ \Rightarrow \downarrow pH
 - en parallèle, on observe une **hausse du K⁺ extracellulaire** (son action n'est pas expliquée)

Tout cela entraîne un premier phénomène de **vasodilatation**. Celui-ci est le résultat d'un effet direct au niveau local donc au niveau des MSS auquel s'ajoute un effet indirect puisqu'il y a aussi **inhibition locale de la libération de NA** qui agit donc moins sur les récepteurs α -adrénergiques de la région, à l'origine du tonus vasoconstricteur de base.

- **vasodilatation flux-dépendante** : ce phénomène s'explique par le shear-stress
 - survient après la vasodilatation métabolique $\Rightarrow \uparrow$ **flux sanguin au niveau des capillaires** $\Rightarrow \uparrow$ **contraintes de cisaillement** \Rightarrow **activation de la NO-synthase**

La NO synthase est une enzyme capable d'induire la production du NO, lui-même capable de générer une vasodilatation. Elle est activée par le **shear-stress** ou d'autres récepteurs, qui agissent en augmentant le calcium libre dans la cellule endothéliale. Cette entrée de calcium entraîne l'activation de l'enzyme et une cascade enzymatique :

- **activation NO-synthase** \Rightarrow production de NO à partir d'arginine (en présence d'O₂ et NADPH)
- diffusion du NO vers la cellule musculaire lisse des vaisseaux
- activation de la **guanylate-cyclase** qui transforme le GTP en GMPc
- activation de kinases par le GMPc
- diminution du calcium intracytosolique \Rightarrow **diminution de la contraction de la CML**

Donc, par activation de la NO-synthase avec le shear-stress, on a une augmentation du NO et donc une vasodilatation plus intense. On parle de **vasodilatation flux-dépendante** (car c'est le flux augmenté qui génère une hausse du shear-stress et toute cette cascade enzymatique).

- **vasoconstriction rénale et digestive** : le corps humain a un sacré sens des priorités. Lors d'un effort, ce n'est ni le rein ni l'intestin qui font courir.
 - On a donc une **redistribution du sang** de l'organisme vers les muscles mobilisés au cours de l'effort, le tout au détriment d'organes "moins importants" ou du moins, non essentiels à l'effort.
 - On observe donc une augmentation de l'activité orthosympathique proportionnelle au niveau rénal et au niveau abdominal à l'effort et donc une **vasoconstriction** à ces mêmes niveaux pour limiter le flux sanguin vers ces organes et le rediriger vers les muscles, notamment.

