

## PHYSIOLOGIE MUSCULAIRE (CM2 et 3)

- Le muscle

Il y a trois types de muscles : le muscle squelettique, le muscle cardiaque et le muscle lisse.

Les **muscles squelettiques** sont fixés aux os par des tendons à chacune de leurs extrémités. Ils supportent et déplacent le squelette. Ils sont dépourvus d'automatisme de contraction et sont tributaires d'une innervation qui déclenche leur activité.

Le **muscle cardiaque** est le muscle du cœur ou myocarde. Le muscle cardiaque manifeste un automatisme et une rythmicité de contraction. Comme les muscles squelettiques, le muscle cardiaque présente un aspect strié.

Les **muscles lisses** constituent la tunique qui entoure les organes creux (utérus) et les tubes (vaisseaux et canaux sécréteurs). Ils possèdent un automatisme de contraction, mais sans rythmicité d'activité.

- La fibre musculaire squelettique

- *Structure*

Les muscles squelettiques sont constitués de fibres ou cellules musculaires (voir Poly Physio musculaire). Ces fibres musculaires sont des cellules de très grande taille, plurinucléées et dont le cytosquelette est extrêmement développé. Elles présentent un aspect strié de bandes claires et sombres en alternance, attribuable à la disposition des filaments fins et épais qui composent leur cytosquelette.

Les filaments sont allongés suivant l'axe longitudinal de la fibre musculaire. Ils sont regroupés au sein de myofibrilles qui constituent les unités d'organisation du cytosquelette dans la cellule musculaire squelettique. Au sein des myofibrilles, on distingue les filaments fins constitués d'actine et les filaments épais composés de myosine. Les filaments d'actine sont ancrés à des structures transversales appelées stries Z. Les stries Z délimitent des compartiments ou sarcomères, qui sont les unités d'organisation des myofibrilles. Les filaments de myosine sont répartis dans la région centrale du sarcomère et chevauchent partiellement l'extrémité libre des filaments d'actine au repos. Cette zone de superposition est appelée bande A. Elle est sombre comparativement aux bandes claires qui l'encadrent.

- *Diversité*

Bien qu'organisées suivant le même plan, les fibres musculaires diffèrent entre elles par leur diamètre, le nombre des myofibrilles qu'elles contiennent, leur équipement mitochondrial, leur vascularisation, leurs propriétés métaboliques et de contraction. On distingue ainsi trois grands types de fibres (voir Poly Physio musculaire) :

- Les fibres de type I, ou oxydatives lentes, de petit diamètre et riches en mitochondries, bien vascularisées, à métabolisme respiratoire et à contraction de faible puissance mais de longue durée (peu fatigables).
- Les fibres de type IIA, ou oxydatives rapides, de diamètre intermédiaire, bien vascularisées, à métabolisme mixte, à contraction assez puissante et durable
- Les fibres de type IIB, ou glycolitiques rapides, de gros diamètre et pauvres en mitochondries, peu vascularisées, à métabolisme glycolitique et à contraction puissante (forte tension) mais courte (fatigables).

La plupart des muscles contiennent les trois types de fibres.

### ○ *Innervation*

Chaque fibre musculaire est innervée par une branche d'un neurone moteur ou motoneurone. Ce motoneurone est unique pour une fibre musculaire. Les branches de l'axone d'un motoneurone établissent cependant des jonctions neuro-musculaires avec plusieurs fibres musculaires dans un muscle. Un motoneurone et les fibres musculaires qu'il innerve forment une unité motrice (voir *Poly Physio musculaire*).

Les unités motrices des muscles qui produisent des mouvements délicats possèdent un petit nombre de fibres. En revanche, les muscles posturaux ont des unités motrices beaucoup plus importantes. Les unités motrices glycolitiques rapides présentent non seulement des fibres d'un diamètre plus gros, mais tendent aussi à posséder un plus grand nombre de fibres musculaires par unité motrice.

#### ▪ La contraction musculaire

##### ▪ *Mécanismes moléculaires*

- Quand une fibre musculaire squelettique se raccourcit de façon active, des ponts transversaux se créent entre la myosine et l'actine et leurs mouvements amènent les filaments fins d'actine vers le centre du sarcomère. Chaque molécule de myosine comporte une tête globulaire qui contient un site de liaison pour l'actine et un site enzymatique ATPasique qui permet l'hydrolyse de l'ATP (en ADP + Pi). Au cours de la chaque cycle d'hydrolyse, les ponts transversaux opèrent un petit déplacement de glissement. La contraction résulte de la répétition très rapide de ce cycle.

- Dans un muscle au repos, sur les molécules d'actine, les sites de fixation de la myosine sur l'actine sont masqués par des molécules de tropomyosine.

A la suite de la stimulation nerveuse, la concentration en calcium ( $Ca^{2+}$ ) dans la fibre musculaire augmente, ce qui va provoquer la contraction. Le  $Ca^{2+}$  permet de déplacer la tropomyosine et donc le démasquage des sites de liaison sur l'actine. Les ponts transversaux peuvent alors se former entre myosine et filaments fins d'actine.

La relaxation des fibres musculaires après la contraction est liée au transport actif des ions  $Ca^{2+}$  du cytosol dans le réticulum sarcoplasmique.

- Dans la plaque motrice, au niveau de la synapse neuromusculaire (voir *Poly Physio musculaire*), le motoneurone libère un neurotransmetteur appelé Acétylcholine. Ce neurotransmetteur se lie à ses récepteurs sur la membrane postsynaptique, c'est à dire la membrane de la fibre musculaire. La conséquence est l'ouverture, dans cette membrane, de canaux ioniques permettant le passage de sodium ( $Na^+$ ) et de potassium ( $K^+$ ) et donc la dépolarisation de la membrane de la plaque motrice.

### ○ *Mécanique de la contraction*

- La contraction résulte de la mise en jeu de cycles de glissement des ponts transversaux qui raccourcissent chaque sarcomère. Le raccourcissement d'ensemble de la myofibrille se répercute sur la taille de la fibre musculaire, par les liens physiques qui existent entre chaque myofibrille et la membrane de la fibre musculaire. Le raccourcissement de la fibre se répercute sur la matrice extracellulaire qui entoure les fibres et se prolonge par les tendons. C'est la tension cumulée dans ce tissu qui provoque la contraction du muscle dans son ensemble. La tension engendrée par la contraction du muscle entier dépend donc de la quantité de tension engendrée par chacune des fibres et du nombre des fibres actives dans le muscle.

- Les forces externes s'exerçant sur le muscle déterminent ensuite s'il y aura changement ou non dans la longueur de celui-ci. On distingue ainsi trois types de contractions. Une *contraction isométrique* se produit quand le muscle engendre une tension, mais ne change pas de longueur. Une *contraction isotonique* se produit quand le muscle se raccourcit et déplace une charge. Un *étirement passif* se produit quand la charge externe exercée sur le muscle est supérieure à la tension musculaire, ce qui provoque l'allongement du muscle au cours de la période d'activité contractile.

- La réponse mécanique (tension ou raccourcissement) d'une fibre musculaire augmente avec la fréquence des potentiels d'action reçus du motoneurone qui l'innerve. Le niveau de tension maximal est atteint par un plateau

ou tension tétanique maximale. La tension tétanique isométrique maximale se produit quand le chevauchement des filaments fins et épais est maximal. L'augmentation de la tension musculaire s'effectue principalement par l'augmentation du nombre, ou recrutement des unités motrices actives dans le muscle (*voir Poly Physio musculaire*). Au cours des faibles contractions, les unités motrices oxydatives lentes sont les premières à être recrutées, puis les unités oxydatives rapides. Enfin, les unités motrices glycolytiques rapides sont recrutées au cours des contractions très puissantes.

- Le métabolisme musculaire

- Dans toutes les cellules, le catabolisme des substrats énergétiques - glucides, lipides et protéines - transfère de l'énergie à l'ATP (adénosine triphosphate). L'hydrolyse de l'ATP en ADP + Pi (groupement phosphoryl) transfère l'énergie aux fonctions cellulaires telles que les transports actifs transmembranaires, les réactions de synthèse moléculaire de l'anabolisme, le travail mécanique et les mouvements cellulaires.

- **L'ATP est formé par deux types de réactions :**

- la phosphorylation directe au niveau du substrat énergétique, réaction au cours de laquelle un radical phosphoryl (Pi) est transféré directement d'un métabolite phosphorylé à l'ADP pour former l'ATP. C'est le type des réactions de la glycolyse anaérobie qui s'opère dans le cytosol.

- la phosphorylation oxydative (ou respiration cellulaire) qui exploite les produits de la glycolyse et s'opère dans les mitochondries en présence d'oxygène.

- Les produits terminaux de la glycolyse sont :

- l'ATP et le pyruvate dans les condition aérobie

- l'ATP et le lactate en condition anaérobie. La fermentation lactique transforme le pyruvate en lactate en l'absence d'exploitation de celui-ci dans les mitochondries, c.a.d. lorsque l'oxygène manque.

- Les glucides sont les seules molécules de substrat énergétique (à la différence des acides aminés et acides gras) qui peuvent entrer dans la voie de la glycolyse.

- **Les fibres musculaires forment l'ATP (*voir Poly Physio musculaire*) grâce à trois filières énergétiques :**

- **soit par le transfert du radical phosphoryl de la phosphocréatine à l'ADP (ADP + phosphocréatine --> ATP + créatine). Cette réaction est permise grâce à la présence d'une enzyme spécifique au muscle, la phosphocréatine kinase. C'est la filière anaérobie de la créatine phosphate.**

- **soit par l'intermédiaire de la phosphorylation oxydative dans les mitochondries. C'est la filière aérobie ou respiratoire.**

- **soit, dans les conditions anaérobies, par la phosphorylation du substrat dans la voie glycolytique. C'est la filière anaérobie glycolytique.**

- Au commencement d'un exercice, le glycogène en réserve dans les fibres musculaires est le principal substrat énergétique.

En cours d'exercice, le glucose et les acides gras provenant du sang (sériques) constituent la majeure partie des substrats énergétiques. Le glucose est libéré par le foie et les acides gras par le tissu adipeux.

A mesure que l'exercice se prolonge, les acides gras prennent cependant de plus en plus d'importance, en raison de l'économie de glucose imposée par le maintien à valeur constante de la glycémie (taux de glucose dans le sang).

Les acides gras produisent beaucoup d'ATP. Ainsi une molécule d'acide stéarique de 18 atomes de carbone, produit 146 molécules d'ATP au cours de son catabolisme. En comparaison, 3 molécules de glucose (soit 18 carbones = 3x 6 carbones) génèrent 114 ATP. Le rendement énergétique du catabolisme des acides gras est donc supérieur de 28% au rendement du catabolisme du glucose. Cependant, les acides gras consomment beaucoup plus d'oxygène pour leur catabolisme que le glucose. Ainsi, le catabolisme de l'acide stéarique consomme 26 molécules d'O<sub>2</sub>, tandis que trois molécules de glucose consomment 18 molécules d'O<sub>2</sub> (3 x 6), soit une différence de 44%. En conséquence, quand l'intensité de l'exercice augmente et dépasse 70% du maximum, la glycolyse commence à fournir une part de plus en plus importante de la totalité de l'ATP fourni.

- La fatigue musculaire (*voir Poly Physio musculaire*) ne résulte pas d'un manque d'ATP. Mais plusieurs facteurs y concourent : l'épuisement des réserves en glycogène, les changements internes d'acidité (notamment par suite de la concentration en acide lactique), la concentration de phosphates, la défaillance du couplage

excitation-contraction par surfonctionnement des synapses.

- Adaptation à l'exercice physique

L'exercice peut modifier la force et la résistance à la fatigue d'un muscle.

Un exercice de longue durée et de faible intensité augmente le nombre de mitochondries dans les fibres et la vascularisation du muscle. Il en résulte une augmentation de l'endurance et de la capacité des fibres de produire de l'ATP par l'intermédiaire de la phosphorylation oxydative.

Un exercice de courte durée et de forte intensité augmente le diamètre des fibres par l'intermédiaire d'une synthèse accrue d'actine et de myosine, ce qui augmente la force de la contraction.

Un régime alimentaire adapté, riche en sucre à assimilation lente pour la mise en réserve musculaire de glycogène, augmente les performances.

## PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

- Le sang

Le sang se compose de cellules sanguines et de plasma, le liquide dans lequel les cellules sont en suspension (voir *Poly Physio cardio-vasculaire*). Le volume sanguin d'un homme adulte est d'environ 5L.

• Les cellules sanguines réunissent :

- des érythrocytes ou globules rouges ou hématies, qui constituent 99% des cellules sanguines (5 millions par microlitre de sang) ;
- des globules blancs ou leucocytes (7000 par microlitre de sang) qui regroupent les granulocytes, les monocytes et les lymphocytes B et T
- des plaquettes sanguines ou thrombocytes (250 000 par microlitre de sang).

• Le plasma contient des protéines (les albumines qui participent à la régulation du volume sanguin; les globines, notamment les anticorps mobilisés dans la reconnaissance des antigènes étrangers à l'organisme; le fibrinogène impliqué dans la coagulation du sang), des nutriments (sucres, acides aminés, acides gras et triglycérides), des produits de déchet (déchets azotés), des hormones (insuline, hormones sexuelles, hormones de croissance, ..) et des électrolytes minéraux ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ , ..).

• Le rapport volumétrique entre plasma et sang est défini par l'hématocrite (volume plasma/volume sanguin). Il est inférieur à 50%, dans les conditions physiologiques normales.

• Les érythrocytes sont produits dans la moelle osseuse et détruits dans le foie et la rate. Ils contiennent de l'hémoglobine (Hb), une molécule transporteuse qui lie l'oxygène et qui se compose d'une partie protéique (globine) et d'un hème riche en fer auquel l'oxygène se lie.

La production d'érythrocytes s'adapte aux conditions d'oxygénation dans lesquelles vit l'organisme. Ainsi l'altitude, du fait de la dépression en oxygène, stimule la production d'érythrocytes par la moelle osseuse.

L'érythropoïétine (EPO) est une hormone produite par le rein, notamment dans les conditions d'insuffisance en d'oxygène, qui stimule la production et la différenciation des érythrocytes par la moelle osseuse. La surproduction d'érythrocytes, si elle permet d'augmenter la capacité de transport d'oxygène du sang, peut générer à long terme plusieurs problèmes : un excès de globules rouges à dégrader par le foie et la rate, avec une surcharge en fer qui s'accumule dans les cellules hépatiques; une augmentation de la viscosité du sang et donc de résistance à l'écoulement à l'origine d'une augmentation de l'effort cardiaque; un dérèglement possible de la production de globules rouges à partir des cellules souches sanguines dans la moelle osseuse. Une consommation inconsidérée d'EPO, manifestée par une augmentation de l'hématocrite, expose donc à des risques pathologiques sévères.

L'anémie se définit comme: 1) une diminution du nombre total des érythrocytes, chacun ayant une concentration normale en hémoglobine. Ce peut être la conséquence d'un manque d'EPO, ou d'une carence en acide folique ou en vitamine B12 qui sont indispensables à la division rapide des cellules souches des érythrocytes ; 2) un abaissement de la concentration en hémoglobine par érythrocyte; 3) une combinaison des deux.

- Organisation générale de l'appareil cardio-vasculaire

- L'appareil cardio-vasculaire met en circulation le sang (*voir Poly Physio cardio-vasculaire*). Il est clos et consiste en deux circuits : la circulation pulmonaire, depuis le ventricule droit jusqu'à l'oreillette gauche, en passant par les poumons; et la circulation générale ou systémique, depuis le ventricule gauche, à travers tous les tissus et organes sauf le poumon, jusqu'à l'oreillette droite.

- La circulation lymphatique concerne la lymphe qui est un liquide de composition similaire à celle du milieu intérieur, contenant des globules blancs mais dépourvu de globules rouges. La circulation lymphatique rejoint la circulation sanguine à l'une de ses extrémités, au niveau de la veine cave à proximité du cœur, et s'ouvre à l'autre de ses extrémités par des capillaires sur le milieu intérieur. La circulation y est orientée des tissus vers le cœur, en raison de la présence de valvules qui s'opposent au reflux de la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques.

- Dans le circuit sanguin, les artères transportent le sang en provenance du cœur, tandis que les veines le ramènent vers le cœur. Dans la circulation générale, l'artère issue du ventricule gauche est l'aorte et les deux grosses veines qui se vident dans l'oreillette droite sont les veines caves inférieure et supérieure. Les vaisseaux analogues de la circulation pulmonaire sont l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires. Les vaisseaux entre les artères et les veines, c.a.d., les artérioles, les capillaires et les veinules, constituent la microcirculation. Dans les vaisseaux d'un organe, le débit sanguin est d'autant plus important que la différence de pression entre l'entrée et la sortie est importante et que la résistance à la circulation est faible, c.a.d. que le diamètre des vaisseaux est plus grand.

- Organisation et fonctionnement cardiaque

- *Anatomie*

- Le cœur est un muscle creux cloisonné (*voir Poly Physio cardio-vasculaire*). Le tissu musculaire qui le compose est un muscle strié appelé myocarde. Il est vascularisé par le réseau coronariens (artères et veines coronaires).

Les deux parties droite et gauche indépendantes sont organisées suivant un même plan : une chambre de remplissage ou oreillette à paroi musculaire mince et extensible ; une chambre de propulsion ou ventricule à paroi épaisse et contractible. Le ventricule gauche qui alimente la circulation générale est plus musculéux que le ventricule droit.

Des valvules séparent les différents compartiments cardiaques. Les valvules auriculo-ventriculaires contrôlent le remplissage ventriculaire et empêchent le reflux du sang des ventricules vers les oreillettes. Les valvules sigmoïdes aortique et pulmonaire contrôlent la sortie ventriculaire et empêchent le reflux du sang de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit, et de l'aorte dans le ventricule gauche.

- Les cellules musculaires cardiaques sont reliées entre elles par des jonctions communicantes qui permettent la conduction des potentiels d'action électriques d'une cellule à l'autre. Par ailleurs, le myocarde contient des cellules musculaires très spécialisées qui constituent le système de conduction du cœur ou tissu nodal (*voir Poly Physio cardio-vasculaire*). Ce système déclenche spontanément et de manière rythmique des potentiels d'action cardiaques. Il est composé d'un centre sino-auriculaire, ou nœud sinusaire localisé dans l'oreillette droite, et d'un nœud auriculo-ventriculaire lié à un réseau ventriculaire (faisceau de His et réseau de Purkinje). Ces deux ensembles sont anatomiquement indépendants l'un de l'autre et le nœud sinusaire impose son rythme au reste du système de conduction.

- *La contraction cardiaque*

- Les cellules musculaires cardiaques subissent des potentiels d'action pour permettre l'apparition des contractions.

Un potentiel d'action se manifeste par une phase de dépolarisation électrique suivie d'une phase de repolarisation de la membrane cellulaire. La cellule musculaire cardiaque se distingue à ce sujet de la cellule musculaire squelettique. Après une phase initiale de dépolarisation rapide, elle reste dépolarisée pendant presque toute la durée de la contraction (en raison de l'entrée prolongée de calcium dans la cellule par des canaux calciques lents de la membrane plasmique). Cette particularité est à l'origine de la longue période réfractaire du muscle cardiaque, qui l'empêche d'être stimulé immédiatement après une première stimulation et lui évite de développer une sommation de contractions et donc un tétanos. Le muscle cardiaque n'est pas tétanisable à la différence du muscle squelettique.

L'ensemble de ces potentiels d'action cardiaques provoquent des signaux enregistrables à distance à la surface de la peau, comme un artéfact électrique de faible amplitude. L'électrocardiogramme (ECG) correspond au tracé de ces signaux électriques (*voir Poly Physio cardio-vasculaire*).

- Le nœud sinusaire engendre le courant à l'origine de la dépolarisation des autres cellules musculaires cardiaques. Au niveau du nœud sinusaire, un potentiel entraîneur naît spontanément et amène progressivement le potentiel de membrane jusqu'à un seuil où se déclenche le potentiel d'action. L'onde d'excitation électrique se propage ensuite à partir du nœud sinusaire à travers les deux oreillettes et le nœud sino-auriculaire qui la ralentit, puis dans les ventricules.

- Au sein de chaque cellule cardiaque, le potentiel d'action correspond à une entrée de calcium à travers la membrane plasmique, ce qui est le principal signal de libération du calcium retenu dans le réticulum endoplasmique de la cellule. Cette augmentation brutale du calcium intracellulaire va effectuer le couplage excitation-contraction, comme dans le muscle squelettique, en démasquant les sites de liaison de la myosine sur les filaments d'actine et permettant la création et le mouvement des ponts transversaux myosine-actine.

- *Le cycle cardiaque*

- Le cycle cardiaque se divise en systole (contraction ventriculaire) et diastole (relaxation ventriculaire). Chacune de ces périodes d'activité musculaire est déterminée par une activité électrique particulière (*voir Poly Physio cardio-vasculaire*). La systole est déclenchée par l'apparition d'une dépolarisation ventriculaire (signal QRS sur l'ECG) et s'achève par la repolarisation du ventricule (signal T sur l'ECG). La période de diastole est caractérisée par la réapparition d'une dépolarisation, auriculaire cette fois, au niveau du nœud sinusaire (signal P sur l'ECG).

- Les phénomènes mécaniques du cycle cardiaque sont les suivants :

Au début de la systole, la pression ventriculaire dépasse rapidement la pression auriculaire et les valvules auriculo-ventriculaires se ferment. Les valvules pulmonaire et aortique ne sont pas encore ouvertes et aucune éjection sanguine ne se produit au cours de cette phase de *contraction isovolumétrique*.

Quand la pression dans les ventricules dépasse la pression dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire, les valvules aortique et pulmonaire s'ouvrent et il y a éjection du sang dans les ventricules.

Quand les ventricules se relâchent au début de la diastole, la pression intraventriculaire chute rapidement sous la pression de l'aorte et dans l'artère pulmonaire, et les valvules se referment. Comme les valvules auriculo-ventriculaires sont encore fermées, il n'y a pas de changement de volume au cours de cette *phase de relaxation isovolumétrique*.

Quand la pression dans les ventricules chute sous celle des oreillettes, les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent et la phase de remplissage ventriculaire de la diastole commence.

Le remplissage se produit très rapidement au début, de telle sorte que la contraction des oreillettes qui a lieu à la toute fin de la diastole n'ajoute qu'une quantité minimale de sang aux ventricules.

- La quantité de sang dans les ventricules juste avant la systole constitue le volume télédiastolique. Le volume de sang restant après l'éjection constitue le volume télésystolique. Le volume éjecté constitue le volume systolique.

- Le premier bruit cardiaque correspond à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Le second bruit correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes.

- Les changements de pression dans la circulation pulmonaire et générale suivent le même profil, mais les pressions pulmonaires sont beaucoup plus faibles (4 fois).

### ○ *Le débit cardiaque*

• Le volume de sang pompé par chaque ventricule constitue le débit cardiaque qui est égal à la fréquence cardiaque (Fc) multipliée par le volume systolique (Vs). ( $D = Fc \times Vs$ ).

L'augmentation du retour sanguin au cœur, ou volume télédiastolique, augmente le volume systolique. Une augmentation de la contraction ventriculaire, stimulée par l'adrénaline ou le système nerveux sympathique, augmente également le volume systolique.

Le rythme d'activité électrique du tissu nodal est freiné, dans les conditions physiologiques normales et au repos, par les nerfs parasympathiques qui stimulent directement le nœud sinusaire. En revanche, le système nerveux sympathique ou l'adrénaline augmentent par une action directe la fréquence d'activité du nœud sinusaire, donc le volume systolique.

### ▪ Circulation sanguine

Nous distinguerons quatre compartiments vasculaires : les artères, la microcirculation, les veines et le système lymphatique.

### ○ *Les artères*

Ce sont des vaisseaux de gros calibre, de faible résistance et qui constituent des réservoirs de pression, afin de maintenir le débit sanguin aux tissus au cours de la relaxation ventriculaire.

La pression artérielle différentielle est la différence entre la pression artérielle maximale (systolique) et la pression artérielle minimale (diastolique) au cours d'un cycle cardiaque (*voir Poly Physio cardio-vasculaire*). La pression artérielle moyenne est estimée en ajoutant le tiers de la pression différentielle à la pression diastolique. Elle correspond à la "tension artérielle".

### ○ *La microcirculation*

Elle correspond à moins de 10% du réseau vasculaire. Elle est néanmoins le site majeur de la régulation du débit et de la distribution du sang dans les organes et tissus. Elle est également le siège des échanges avec le milieu intérieur.

• Les artérioles jouent un rôle majeur dans la détermination de la pression artérielle moyenne et de la distribution du débit sanguin aux divers organes et tissus. Ce sont les principaux sites de résistance dans le système vasculaire. En raison de leur tunique musculaire contractile, leur diamètre comme leur débit sont variables. La pression artériolaire est déterminée à la fois par des facteurs locaux et par des messages nerveux et hormonaux. L'augmentation de l'activité métabolique d'un tissu provoque une hyperémie active par vasodilatation de la paroi des artérioles. Il s'opère donc une autorégulation du débit au sein des organes, en fonction de leur activité. Par ailleurs, les nerfs sympathiques qui constituent l'essentiel de l'innervation des artérioles, provoquent une vasoconstriction par l'intermédiaire de la noradrénaline qu'ils libèrent. Ce neurotransmetteur se lie aux récepteurs alpha-adrénergiques présentés à la surface des cellules musculaires lisses des artérioles. L'hormone adrénaline provoque une vasoconstriction vasculaire, comme la noradrénaline libérée par les nerfs sympathiques, lorsqu'elle se fixe sur les récepteurs alpha-adrénergiques présents dans la plupart des lits vasculaires. En revanche, dans le muscle squelettique, les vaisseaux possèdent le récepteur beta-adrénergique sur lequel l'adrénaline agit en provoquant une vasodilatation. L'adrénaline a donc des effets vasculaires opposés dans le muscle squelettique et dans les autres tissus en raison de la présence de récepteurs adrénérgiques de types différents. L'angiotensine II et la vasopressine sont également deux hormones vasoconstrictives.

• Les capillaires sont dépourvus de tunique musculaire et leurs cellules endothéliales ne sont pas jointives. Ce sont les sites des échanges de nutriments et de déchets métaboliques entre le sang et les tissus. En raison de la très grande surface transversale de l'ensemble des capillaires, la circulation y est très lente et la pression y chute rapidement. Les échanges avec les tissus en sont facilités. Les échanges du plasma avec le milieu intérieur, et vice-versa, s'opèrent par diffusion. Seules passent des substances dissoutes, hormis les grosses protéines, et pas les cellules sanguines. Les substances liposolubles doivent traverser les cellules endothéliales tandis que les ions, sucres, acides aminés et gaz dissous passent dans les fentes intercellulaires.

Au pôle artériolaire des capillaires, la pression hydrostatique entre le capillaire et le milieu intérieur favorise la filtration du plasma vers le milieu intérieur. Au pôle veinulaire, la perte de pression hydrostatique capillaire et

l'augmentation de la concentration en protéines dans le plasma (du fait d'une perte de volume au pôle artériolaire) favorise une absorption du liquide interstitiel (ou milieu intérieur) vers le plasma. Globalement, la filtration dépasse un peu l'absorption. Il y a donc perte de volume plasmatique au niveau des capillaires.

- *Les veines*

Elle stockent à faible pression plus de 60% du volume sanguin. Ce sont des vaisseaux de faible résistance au retour veineux. Ils sont en revanche très extensibles. La mise en mouvement du sang dans ce compartiment résulte un peu de réflexes sympathiques, mais se fait surtout passivement, sous l'effet de la pompe musculaire et de la pompe respiratoire qui favorisent le retour veineux. Des valvules veineuses permettent la circulation orientée du sang vers le cœur.

- *Le système lymphatique*

Il constitue la voie unidirectionnelle au retour du liquide interstitiel dans l'appareil cardio-vasculaire. La lymphe retourne le surplus de liquide filtré par les capillaires sanguins ainsi que les protéines qui s'en échappent. Le mouvement de la lymphe est régi par les mêmes déterminants que ceux agissant sur le compartiment veineux.

- Adaptations cardio-vasculaires à l'exercice physique

- Lors d'un exercice d'endurance, on observe :

- Au niveau cardiaque : une augmentation de la fréquence cardiaque (de 2 à 3 fois) ; une augmentation du volume systolique ; une augmentation du débit (jusqu' à 5 fois, soit 35 L/mn).

- Au niveau vasculaire, une redistribution du sang vers les muscles. Soit une vasoconstriction artériolaire viscérale et une vasodilatation musculaire.

- Ces modifications sont attribuables

- à l'hyperémie active qui survient dans les muscles et le cœur
  - à l'augmentation de l'activité sympathique vers le cœur, les artéioles et les veines
  - à la diminution de l'activité parasympathique sur le tissu nodal du cœur.

L'augmentation du débit cardiaque dépend à la fois des influences neuro-végétatives sur le cœur et les vaisseaux, mais bénéficie aussi passivement des facteurs qui favorisent le retour veineux (pompes ventilatoires et musculaire).

- L'entraînement augmente la consommation maximale d'oxygène, en augmentant le volume systolique et donc le débit cardiaque.

## PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

### ▪ Organisation générale de l'appareil respiratoire

- L'appareil respiratoire comprend les poumons, les voies aériennes y conduisant et les structures thoraciques responsables du déplacement de l'air ou ventilation (*voir Poly Physio respiratoire*). La portion conductrice des voies aériennes comprend la trachée artère, les bronches et les bronchioles terminales. Les vaisseaux sanguins y sont éloignées de l'air circulant. La portion respiratoire des voies aériennes comprend les alvéoles pulmonaires qui sont le site des échanges gazeux, et les voies aériennes auxquelles les alvéoles sont fixées. Les capillaires sanguins sont au contact de la paroi de ces voies aériennes. La plèvre recouvre les poumons (plèvre interne) et l'intérieur du thorax (plèvre externe). Entre les deux surfaces de la plèvre se trouve une mince couche de liquide intrapleurale. Ces plèvres couplent les mouvements actifs de la cage thoracique aux mouvements passifs des poumons.

### ▪ Ventilation, échanges et transports gazeux

#### ○ Ventilation

- Le volume courant correspond au volume inspiré ou expiré au cours d'un cycle respiratoire normal. Il est d'environ 600 ml d'air. Ce volume n'est cependant pas totalement exploitable pour les échanges gazeux avec le sang, car une partie est piégée dans la portion conductrice des voies aériennes (150 ml). C'est ce qu'on dénomme l'espace mort anatomique. Ce volume mort restant toujours constant, plus l'inspiration ou volume courant est important, plus l'échange respiratoire est profitable. Le volume d'air dans les poumons à la fin d'une expiration normale constitue la capacité résiduelle fonctionnelle. La capacité vitale est la somme du volume courant au repos, du volume de réserve inspiratoire et du volume de réserve expiratoire (*voir Poly Physio respiratoire*). La ventilation minute est le produit du volume courant et de la fréquence ventilatoire.

- L'écoulement en masse de l'air entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires est proportionnel à la différence entre les pressions atmosphérique et alvéolaire, et inversement proportionnel à la résistance des voies aériennes.  $D = (P_{atm} - P_{alv})/R$ . Le principal facteur déterminant de la résistance des voies aériennes est le rayon des voies aériennes. Il est réduit par des pathologies comme l'asthme.

- Au cours de l'inspiration, les contractions du diaphragme et des muscles intercostaux inspiratoires augmentent le volume de la cage thoracique. La pression intrapleurale devient plus faible par rapport à la pression atmosphérique et l'air gonfle les alvéoles pulmonaires.

- Au cours de l'expiration, les muscles inspiratoires cessent de se contracter, permettant ainsi aux poumons et à la cage thoracique de revenir passivement à leur position d'origine. Il en résulte une compression de l'air alvéolaire dont la pression devient supérieure à la pression atmosphérique. L'air est donc expulsé des alvéoles hors des poumons.

- La compliance pulmonaire est une propriété d'élasticité du poumon propre à chaque individu. Elle est déterminée par les tissus conjonctifs élastiques du poumon et par la tension superficielle du liquide surfactant qui enduit l'intérieur des alvéoles pulmonaires.

#### ○ Échanges gazeux

- A l'état d'équilibre dynamique, les volumes nets d'oxygène et de gaz carbonique échangés par le sang dans les poumons par unité de temps, sont égaux aux volumes nets échangés par le sang dans les tissus. Les volumes caractéristiques sont de 250 ml/mn pour l'oxygène (O<sub>2</sub>) et de 200 ml/mn pour le gaz carbonique (CO<sub>2</sub>). Les

échanges gazeux dans les poumons et les tissus se font par diffusion selon les différences des pressions partielles (voir *Poly Physio respiratoire*).

- Dans les alvéoles pulmonaires, les pressions partielles caractéristiques au repos sont de 105 mm Hg pour l'O<sub>2</sub> et de 40 mm Hg pour le CO<sub>2</sub>. Dans le sang veineux, elles sont respectivement de 40 mm Hg pour l'O<sub>2</sub> et de 46 mmHg pour le CO<sub>2</sub>. A mesure que le sang veineux systémique circule dans les capillaires pulmonaires, il y a diffusion nette de l'oxygène des alvéoles vers le sang et du gaz carbonique du sang vers les alvéoles.

A la fin des capillaires pulmonaires, les pressions gazeuses dans le sang sont égales à celles de l'air alvéolaire. Les valeurs de la P O<sub>2</sub> et de la P CO<sub>2</sub> systémique artérielle sont donc comparables à celles de l'air alvéolaire, soit 105 mm Hg pour l'O<sub>2</sub> et 40 mm Hg pour le CO<sub>2</sub>.

Les échanges sont réduits notamment quand la surface de contact entre les alvéoles et les capillaires est réduite ou quand les parois alvéolaires s'épaississent.

- Dans les tissus, la diffusion nette de l'oxygène se fait du sang vers les tissus et la diffusion nette de gaz carbonique se fait des tissus vers le sang (voir *Poly Physio respiratoire*).

- *Transport des gaz dans le sang*

- Le transport de l'oxygène est assuré essentiellement par l'hémoglobine contenue dans les érythrocytes (98 % des 200 ml d'O<sub>2</sub> contenus dans 1L de sang systémique artériel). Le restant est dissous dans le plasma.

Le facteur déterminant du degré de saturation de l'hémoglobine est la pression partielle en O<sub>2</sub> (P O<sub>2</sub>). Dans le sang systémique (P O<sub>2</sub> = 105 mm Hg), l' hémoglobine est à saturation. Dans le sang veineux (P O<sub>2</sub> = 40 mm Hg), elle reste saturée à 75%. Par conséquent seulement 25% de la charge en oxygène de l'hémoglobine sont exploités par les tissus. Par ailleurs, même lorsque la P O<sub>2</sub> est de 60 mmHg, l'hémoglobine reste saturée à 90%. L'échange de l'O<sub>2</sub> avec les tissus est donc peu réduit dans des conditions d'oxygénation réduites.

Une élévation de la P CO<sub>2</sub>, de la température et de la concentration en ions H<sup>+</sup> (acidose sanguine) diminuent l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, donc réduisent le transport d'oxygène vers les tissus.

- Le gaz carbonique est essentiellement transporté sous forme d' ions bicarbonate (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) (90% des 550 ml de CO<sub>2</sub> contenus dans 1L de sang systémique artériel). L'essentiel de ce bicarbonate est formé à l'intérieur des érythrocytes, puis gagne le plasma en échange d'ions chlorures. Le restant du CO<sub>2</sub> se combine dans les erythrocytes à de la désoxyhémoglobine (30% du CO<sub>2</sub> transporté), et est dissous dans le plasma (10%).

- Régulation de la respiration

La respiration dépend de l'excitation cyclique des muscles inspiratoires (thoraciques et du diaphragme) par des neurones inspiratoires d'origine bulbaire. Ces neurones sont maintenus en activité cyclique spontanée au niveau du centre respiratoire bulbaire.

- Adaptations respiratoires à l'exercice physique

Au cours d'un exercice modéré, la ventilation augmente dans la proportion exacte du métabolisme. Au cours d'un exercice intense, la ventilation augmente cependant plus que le métabolisme.

Ces augmentations maintiennent constantes les valeurs de la P O<sub>2</sub>, de la P CO<sub>2</sub> et de la concentration en H<sup>+</sup> dans le sang. La production d'acide lactique par le muscle lors des exercices intenses augmente cette concentration en H<sup>+</sup> plasmatique. Une partie de l'hyper ventilation observée en est la conséquence.