

UE13 Appareil Cardiovasculaire PHYSIOLOGIE

Professeur Denjean: professeur en physiologie a la Faculté de Médecine Denis Diderot

Le lundi 6 février 2017 de 13h30 à 14h30

Ronéotypeur : Sarah HERNANDEZ

Ronéoficheur : Sara ELKURDI

COURS 6 : ADAPTATION CARDIOVASCULAIRE À L'EXERCICE

Ce cours vient en complément du cours de pneumologie UE12 sur les adaptations respiratoires à l'exercice qui sera également assuré par le Professeur Denjean.

Le cours est identique à celui de l'an dernier, le prof n'a pas abordé certaines diapo volontairement donc elle ne figure pas dans la ronéo. Le professeur Denjean a relu la ronéo et a ajouté quelques modifications, je les ai donc mises dans cette ronéo.

Par ailleurs, les points importants et donc tombables sont la loi de Fick, savoir les différentes caractéristiques de la VES, DC, FQ CARDIAQUE, PAS, ainsi que leur différentes adaptations a l'exercice musculaire.

PLAN

I. GÉNÉRALITÉS

II. GRANDEURS RÉGULÉES

- 1)Fréquence cardiaque
- 2)Volume d'éjection systolique
- 3)Pression artérielle
- 4)Hémodynamique

III. ADAPTATION À L'EXERCICE MUSCULAIRE

IV. INTERPRÉTATIONS D'UNE ÉPREUVE D'EFFORT

V. CONCLUSION

I. GÉNÉRALITÉS

Pour voir ce qu'il se passe lors d'un exercice musculaire il faut évaluer:

- **l'activité corporelle**: il est nécessaire d'avoir un cycloergomètre (bicyclette) ou soit un tapis roulant → ces deux appareils permettent la mesure du travail musculaire lorsque la force et la longueur du muscle varient simultanément.
- **l'appareil cardiovasculaire (CV)** : appareil permettant d'obtenir un ECG et mesure de la pression artérielle
- **l'appareil respiratoire** : capteur de débit et volume, associé à un analyseur d'O₂ et de CO₂: l'un doté d'un embout buccal et l'autre d'un analyseur de gaz.

À l'issue de ces examens, on obtient un graphique avec différentes courbes représentant la **consommation d'O₂**, la **fréquence cardiaque (FC)**, la **ventilation/min** et le **rejet de CO₂**. Les courbes obtenues permettent de les comparer aux courbes normales pour diagnostiquer ou non une pathologie.

Rappel : La relation entre la consommation d'O₂ et la puissance mécanique est linéaire jusqu'à l'atteinte d'un plateau : la VO₂ max

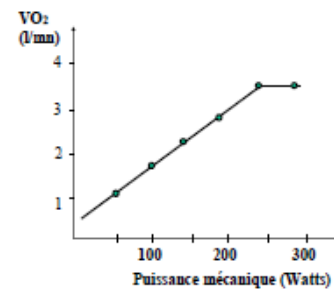
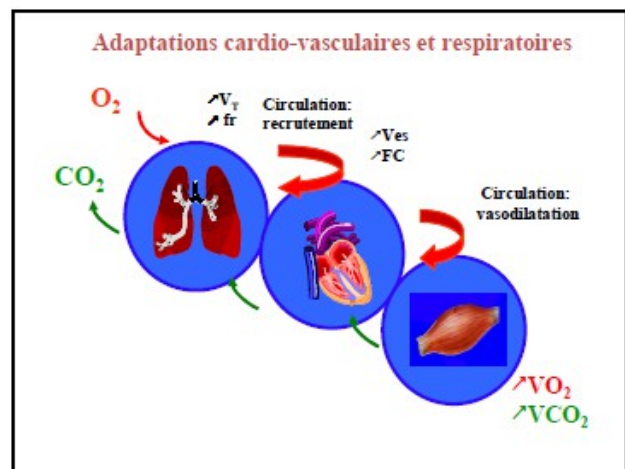
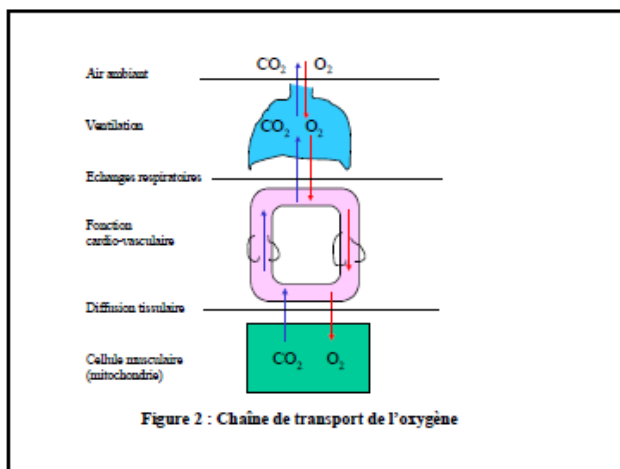
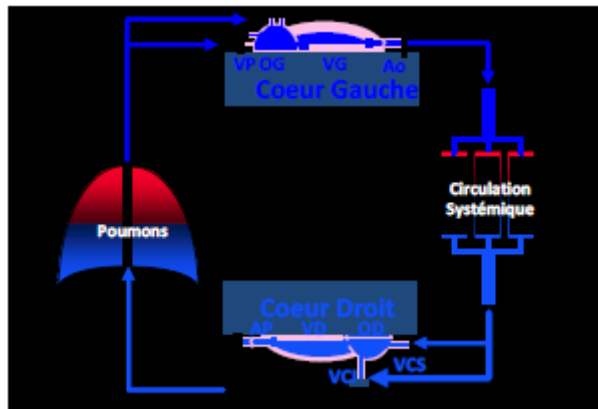


Figure 1 : Consommation d'oxygène et puissance d'exercice



Il existe donc des adaptations CV et pulmonaires pour répondre à l'effort :

- Au niveau de la circulation pulmonaire, la régulation se fait au niveau de la **ventilation** et de la **fréquence respiratoire**. On a parallèlement à la modification de la ventilation et la fréquence respiratoire **un recrutement de vaisseaux** car ceux-ci ne sont pas tous « ouverts en ventilation de repos ». Le recrutement de vaisseaux aboutit à une **vasodilatation** ce qui permet **d'augmenter le débit d'O₂** et **d'augmenter ainsi la charge en O₂** lors d'un effort.
- Au niveau du **coeur**, les adaptations portent sur la **FC** et sur le **VES**.
- Au niveau de la **circulation périphérique**, on observe une sélection d'oxygénation des tissus. Il y a une **vasodilatation** dans les territoires dont on a **besoin** (muscles) et une **vasoconstriction** dans les territoires **moins utiles** lors de l'effort, afin d'augmenter le débit au niveau des muscles: augmentation d'utilisation d'O₂ et augmentation de libération de CO₂.



Le poumon voit passer le débit cardiaque dans la circulation pulmonaire (ventricule droit) à haut débit, basse pression et basse fréquence, en comparaison à la circulation systémique (ventricule gauche) qui est à haut débit, haute pression et haute fréquence.

$Q_c = PA / RV$

Q_c : Débit cardiaque

RV : résistance vasculaire

PA : Pression artérielle

Le débit étant le même dans la circulation pulmonaire et systémique DONC il y a une modification de la pression et des résistances vasculaires. Le poumon est donc contraint à son système d'aval (cœur gauche) et son environnement mécanique.

Relation de Fick (Tombable +++)

$$Q_c = FC \times VES$$

$$VO_2 = FC \times VES \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Q_c : débit cardiaque

Vo_2 : consommation en oxygène tissulaire

Fc : fréquence cardiaque

VES : volume d'éjection systolique

$CaO_2 - CvO_2$: différence artério veineuse en oxygène = indice indirect de l'extraction périphérique (musculaire) de l'oxygène

Avec cette formule, on doit comprendre ce qu'il se passe à l'exercice.

II. GRANDEURS RÉGULÉES

1) Fréquence cardiaque (FC)

Elle **augmente** à l'exercice, avant même le début de l'exercice, par diminution du **tonus vagal (parasymphatique)**, puis par augmentation de la **stimulation sympathique** adrénergique et noradrénergique.

Au maximum, la fréquence cardiaque est de:

$$FC_{max} = 220 - \text{âge}$$

Un **sujet sous β -bloquants** aura **diminution de l'effet adrénergique** et verra donc son activité cardiaque diminuer dans sa globalité. A l'exercice, la FC n'arrive pas jusqu'à celle d'un sujet normal. Les bêta bloquants sont utilisés pour diminuer de manière considérable la fréquence cardiaque, par exemple chez les personnes ayant de HTA, des troubles rythme cardiaque...

Un sujet **sous atropine** aura **une levée du stimulus parasympathique** donc la FC au repos sera augmenté c'est à dire autour de 100-110 battements/min contre 60-70 bats/min chez un sujet normal. A l'exercice, la FC arrive au niveau de celle d'un sujet normal. FC max reste inchangée mais celle au repos augmente.

Par ailleurs, la FC maximale diminue avec l'âge ($FC_{max} = 220 - \text{âge}$)

De plus, en faisant une activité sportive régulière, la **FC au repos diminue** mais la **FC max reste inchangée**. Cela permet d'avoir un delta de possibilité d'augmentation du transport d'O₂ plus important (représenté par la zone grise ci-dessous).

Fc influence du SNA

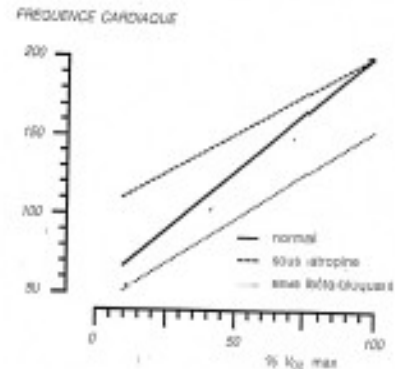
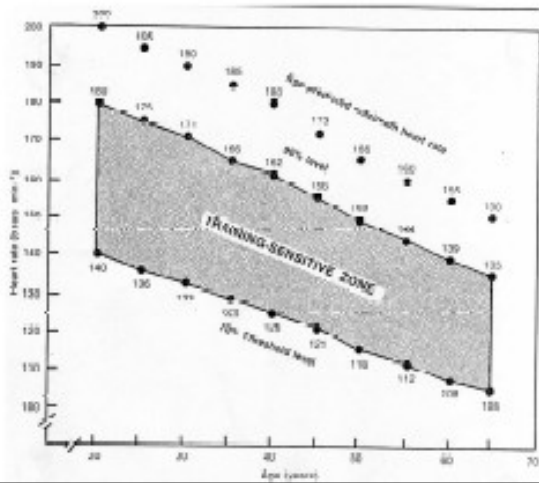


Figure 20.2. Relation entre la fréquence cardiaque (en régime stable) et la puissance métabolique (en régime stable) par le développement d'un effort.
Sujet normal: trait épais.
Sujet sous atropine (blocage du parasympathique): trait pointillé.
Sujet sous bêta-bloquants (blocage du sympathique): trait fin.
D'après Minson et Foychuk

Fréquence cardiaque/Age et W



Fc: Influence de l'entraînement

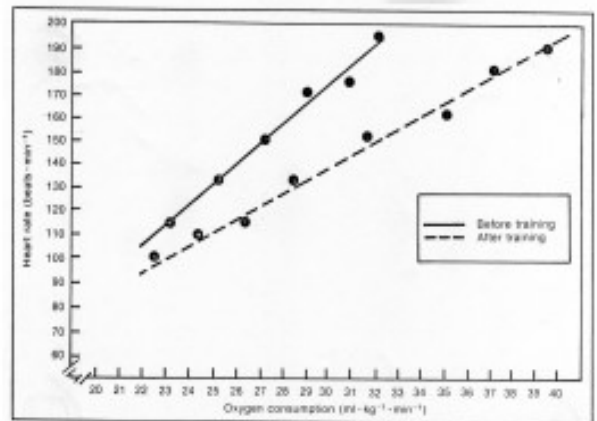


FIG. 21-6. HR- $\dot{V}O_2$ line for a 20-year-old man before and after a 10-week aerobic conditioning program.

2) Volume d'éjection systolique (VES) +++

- Augmente en raison de l'effet inotrope de la stimulation sympathiques (cathécholamine) à l'exercice.
- Mais aussi en raison de l'augmentation du retour veineux (effet de la contraction musculaire et de l'augmentation de la ventilation), ce qui augmente le volume de remplissage ventriculaire et la contraction cardiaque (loi de Starling).

C'est exactement ce qu'il se passe à l'exercice :

Augmentation du retour veineux (effet de la contraction musculaire et de l'augmentation de la ventilation) → augmentation du volume de remplissage ventriculaire → augmentation de la contraction cardiaque.

3) Pression artérielle (PAS)

La **pression artérielle systolique (PAS)** va **augmenter en ne dépasse jamais 200 mmHg** à l'effort et la **pression diastolique (PAD)** **reste autour de 90/95 mmHg** chez un sujet normal. Ce qui signifie que la **pression artérielle moyenne (PAM)** augmente légèrement. Lors d'une épreuve d'effort, à partir de l'élaboration d'un **profil tensionnel**, on peut détecter des anomalies de la PA difficilement décelables au repos si l'on trouve une PAS > 200mmHg ou PAD > 100 mmHg.

Pression artérielle et W

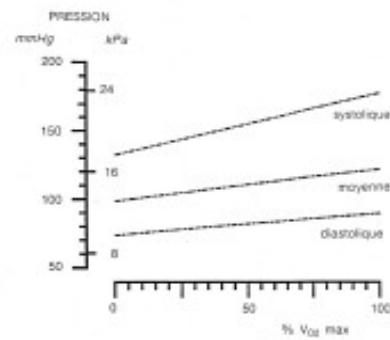


Figure 20.2 Relation entre la pression sanguine artérielle (en régime stable) et la puissance de l'effort mesurée par la consommation d'oxygène. (d'après Monod et Pottier)

4) Hémodynamique et résistances vasculaires systémiques

À l'exercice, on va avoir une augmentation du VES(+50%), de la FC (x4 à 5), du Qc(x 4 à 5), une PAM (+15%).

Par ailleurs, les **débits sanguins régionaux** ne vont pas tous évoluer de la même manière : certains vont **augmenter**, d'autres vont **diminuer** ou rester **stables**.

Il y aura donc une **répartition des résistances vasculaires périphériques (RVP) qui est très différente selon les territoires**.

On remarque que les résistances vasculaires systémiques sont **importantes au repos** et **diminuent** fortement lors d'un **exercice** au niveau **des muscles**.

Cela est dû à une **vasodilatation dans les territoires musculaires** liés à l'exercice permettant une redistribution du débit sanguin dans les territoires qui en ont besoin (muscles ++ +).

Hémodynamique et W



Figure 21 : Variation des paramètres hémodynamiques à l'effort.

III. ADAPTATIONS À L'EXERCICE MUSCULAIRE +++

Pour résumer on a donc :

1) Du côté du débit sanguin :

Modifications du débit cardiaque Qc:

Augmentation du débit cardiaque

$Qc = FC \times VES$ avec :

- ↑↑↑ FC x 4 à 5 (FC Max = 220 - l'âge)
- ↑ VES + 50% (orthostatisme, <120/min)
- aboutissant à une ↑↑↑ du retour veineux.

Modifications des débits artériels périphériques:

- ↑↑↑ débit dans les territoires musculaires actifs
- ↑↑↑ débit dans les muscles respiratoires
- ↑↑↑ débit dans le myocarde
- ↓↓ débit dans les territoires hépato-splanchniques
- ↓ débit rénal
- ↓ débit cutané (au début) puis ↑↑↑ (T° rég.)
- = débit encéphalique

Certains débits régionaux doivent être préservés comme le **débit cérébral**, d'autres doivent être favorisés, voire très augmentés comme le débit dans les **territoires musculaires**, ou **coronaire**. Ceci ne peut se faire qu'en « sacrifiant » d'autres territoires qui seront moins irrigués comme le **territoire hépato splanchnique (app digestif, rénal et foie)** et le **débit sanguin cutané**.

Concernant le **débit sanguin coronaire** : il **augmente** car le cœur est plus sollicité à l'exercice. L'augmentation du débit sanguin coronaire n'est possible que **pendant la diastole**. En effet le myocarde se contracte de plus en plus et de plus en plus vite en systole, ce qui aboutit à une circulation coronaire arrêtée pendant la systole. Or lors d'un **exercice la diastole est plus courte**: la circulation coronaire augmente donc pendant un temps plus court. L'extraction de l'oxygène par le myocarde est déjà maximale au repos. Il n'y a donc pas de gain à attendre à l'exercice sur ce point là, seules la vasodilatation et l'augmentation du débit pendant la diastole raccourcie permettent l'augmentation de l'apport d'O₂ indispensable au myocarde. Une épreuve d'effort peut alors révéler une **ischémie myocardique** si le débit dans les artères coronaires est insuffisant (on ne le remarquera pas au repos). Lors d'un effort musculaire, le débit cardiaque systolique augmente. Lors d'une situation d'incompatibilité c'est à dire d'une pathologie cardiaque, le débit cardiaque systolique augmente comme chez un sujet normal mais le sujet malade ne pourra **pas s'adapter** à cette situation d'effort qui entraînera un angor ou encore un infarctus du myocarde.

Le **débit sanguin cutané** correspond à la **chaleur produite par le corps** et à la charge calorifique de l'ensemble de la **thermorégulation**. La thermorégulation est un système très efficace, néanmoins pendant l'exercice il ne marche pas très bien, elle est mise de côté au cours de l'exercice et reprise à la fin. On ne devient rouge et transpirant qu'à l'arrêt de l'exercice : moment où la **vasodilatation est maximale** pour évacuer la chaleur produite par l'activité musculaire (**production de 75% de chaleur pour 25% de puissance mécanique**).

C'est pour cela qu'on observe une **diminution** du débit sanguin cutané en début d'exercice, mais une **grande augmentation** en fin d'exercice, afin d'assurer le transport de chaleur du noyau à la périphérie et permettre ainsi la thermolyse et la thermorégulation. Donc, pendant l'effort, il n'y **pas de thermorégulation parfaite** (T° centrale peut monter à 38-39°C), ce qui peut être un risque de **coup de chaleur** avec plus ou moins une **vasoplégie** et **déshydratation** pouvant aboutir à un coma ou malaise.

Le bilan global est qu'il y a une **forte vasodilatation dans les territoires musculaires et coronaires**, et une **forte vasoconstriction dans les territoires splanchnique et rénal**, pour permettre cette redistribution.

2) Du côté de la pression artérielle :

↑↑↑ PAS jusqu'à 200 mm Hg

= PAD (± stable)

↑↑↑↑ PA différentielle (ou pulsée) ($PA \text{ différentielle} = PAS - PAD$)

↑ PAM = $PAD + \frac{1}{3}(PAS - PAD)$

Donc la **PAM augmente de façon modérée** à l'effort.

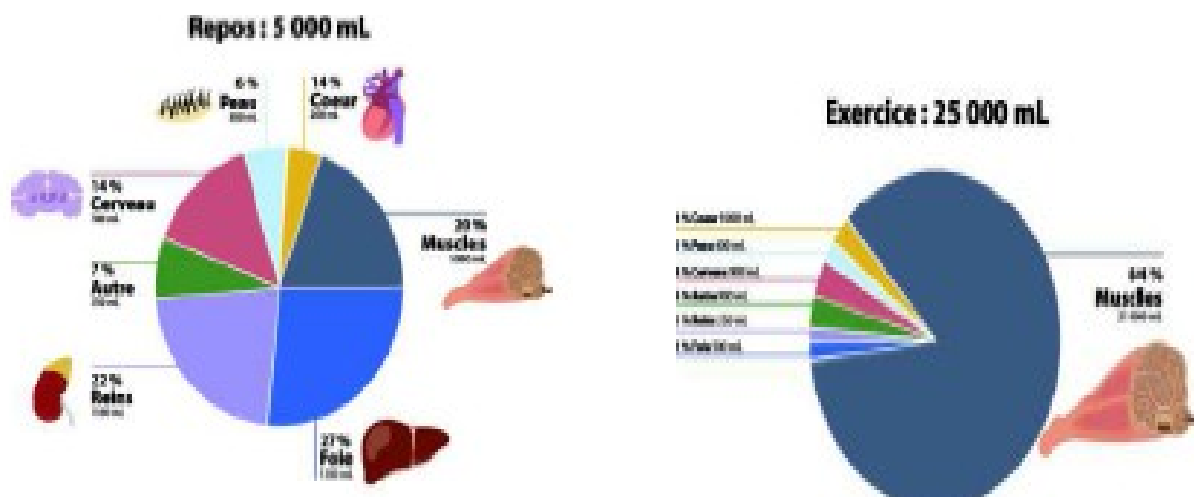
3) Du côté des résistances vasculaires systémiques (RV) :

↓↓ $RV = PAM / Qc$

car la PAM ↑

et le Qc ↑↑↑

Donc les **résistances vasculaires systémiques diminuent fortement** à l'effort.



Au repos, la **répartition du débit cardiaque** est principalement : **50%** territoires splanchniques (rein, foie, digestif) et **20%** muscles.

À l'exercice, le débit est majoritaire **dans les muscles** (84%). Ce qui explique qu'il ne vaut mieux pas manger trop riche avant l'exercice car on risque d'avoir des vomissements/diarrhées (mauvais fonctionnement digestif) et de se déshydrater (mauvais fonctionnement rénal).

Il faut savoir qu'**au cours de l'exercice maximal, 80 à 90% du Qc est dirigé vers les muscles actifs.**

Par ailleurs, l'augmentation de la différence artério-veineuse est très importante lors de l'exercice. Une des raisons pour lesquelles le transport en O₂ est augmenté pendant l'exercice est liée à la possibilité d'extraction de l'O₂ par les cellules (pour les muscles périphériques et non le coeur). Ainsi on a : une augmentation de l'extraction de l'O₂ et donc une augmentation de la différence de la concentration artério-veineuse.

IV. INTERPRÉTATIONS D'UNE ÉPREUVE D'EFFORT

1) Concernant la VO₂ (consommation d'oxygène)

Lors d'un effort musculaire, on veut savoir quel système entre CV, RESPIRATOIRE OU PERIPHERIQUE est défaillant ou ne l'est pas.

Si il existe:

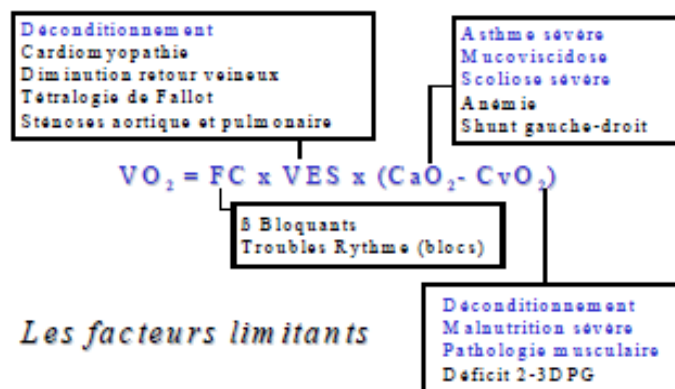
- une **limitation CV** : la réserve ventilatoire persiste, on atteint rapidement la FC max, diminution du pouls O₂ en fin d'effort (plateau) et un seuil ventilatoire abaissé → facile à trouver

Le **Poul d'oxygène** = VO₂/FC → Nb de mL d'O₂/ batt cardiaque (N:15mL d'O₂/ batt)

- une **limitation respiratoire** : la réserve ventilatoire est épuisée, la réserve cardiaque persiste, l'équivalent respiratoire en oxygène est élevé, le seuil ventilatoire est abaissé → difficile à trouver

- une **limitation périphérique ou corticale** (plus envie de faire d'effort) : réserve ventilatoire très élevée, la réserve cardiaque persiste, absence d'acidose métabolique

2) Facteurs limitants de la relation de Fick

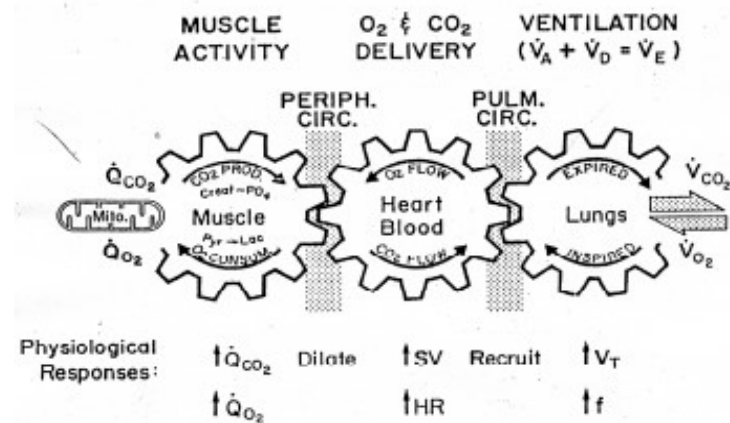


A partir de l'équation de Fick, on retrouve les différents facteurs limitants pour chacune des grandeurs (diminution de la FC, VES, apport en O₂ limité → CaO₂, CvO₂).

Déconditionnement: affection liée à une pathologie chronique (par ex être alité pendant plusieurs mois/année → masse musculaire diminué).

IV. CONCLUSION

Cette diapo montre bien l'enchaînement des réactions et comment celles-ci sont liées entre elles. Lors d'un effort musculaire, toutes ces réactions sont codominante de manière harmonieuse.



- 1) la fréquence respiratoire augmente
- 2) le débit ventilatoire augmente
- 3) le débit systolique augmente (SV)
- 4) la fréquence cardiaque augmente (HR)
- 5) la consommation O₂ augmente
- 6) l'éjection CO₂ augmente

