

Fiche 1 : Adaptations métaboliques, musculaires, cardiovasculaires et ventilatoires à l'effort

Adaptations métaboliques, musculaires, cardiovasculaires et ventilatoires à l'effort

L'exercice musculaire est le stimulus physiologique le **plus puissant**.

Toute l'énergie existant dans la biosphère provient du **soleil**, notamment grâce à la **photosynthèse**

La transformation de l'énergie chimique des aliments en énergie mécanique est **intramusculaire**

Le corps humain contient **plusieurs milliards de cellules** dont 50 millions meurent à chaque seconde

Substrats utilisés par les muscles en fonction des exercices

- Lors d'un exercice de longue durée mais de faible intensité, le carburant essentiel sera les lipides
- Quand la vitesse et l'intensité augmentent, le % de glucides augmente
- Lorsqu'on fait de la vitesse longue mais à intensité maximum, l'organisme consomme quasi exclusivement des glucides
- Lors de séance à vitesse maximum mais de courte durée, on va trouver dans le muscle la créatine-phosphate, qui servira de carburant

Synthèse de l'ATP

L'ATP étant présent en **petite quantité** dans le muscle, on ne peut maintenir une contraction musculaire plus de 3 secondes. Il existe alors 3 processus :

Système oxydatif :

- Voie **aérobie**
- Fait appel à l'oxydation des nutriments
- **Permet un fonctionnement d'intensité modérée et de très longue durée**
- Le foie et les muscles stockent environ 2000 kcal sous forme de glycogène
- Pour les efforts de longue durée (45 min) ce sont les lipides qui interviennent en particulier
- *Endurance*

Système ATP-CP :

- Voie **anaérobie alactique**
- ATP renouvelé grâce à l'énergie fournie par la réserve cellulaire de **CP**
- Le plus simple et le plus rapide
- **Efforts brefs mais intenses**
- Au bout de 7 secondes à effort maximal, ATP et CP deviennent trop faibles
- *Vitesse*

Système glycolytique :

- Voie **anaérobie lactique**
- Voie de la **glycolyse**
- Dégradation de glucose
- Fourniture importante d'énergie mais de **durée relativement courte**
- *Résistance*

Chaque système possède :

- Une capacité
- Une puissance
- Une durée

	Anaérobie alactique	Anaérobie lactique	Aérobie
Substrats	ATP CP	Glucides (glucoses et glycogène)	Glucides, lipides, protéines (% faible)
Délai d'efficacité maximum	Nul	20 à 30 secondes	1 à 3 minutes
Puissance	Très élevée ++++	Elevée ++	Dépend de la VO2 max
Temps d'épuisement à puissance maximale	2 à 3 secondes	25 à 40 secondes	3 à 15 min
Capacité	Très faible +	Faible +	Illimitée ++++++++
Temps d'épuisement de la capacité (réserve)	Entre 7 et 20 secondes	2 minutes	Dépend du % du VO2 max utilisé
Facteurs limitant la puissance	Système enzymatique et neuro-musculaire	Enzymes de la glycolyse anaérobie et nombre de fibres rapides	Fatigue musculaire locale
Facteurs limitant la capacité	Baisse de la concentration des réserves de CP	Baisse du pH musculaire	Chute du taux du glycogène

Chez le sportif, la concentration d'acide lactique débute après **1-3 min** d'effort intense. L'acide lactique pourra ensuite subir différentes transformations :

- **L'Acide** pourra soit être **éliminé** dans les urines, soit **tamponné** par le sang
- Les **lactates** donneront soit du **glycogène** (foie, cœur), soit de **l'ATP** (fibres musculaires)

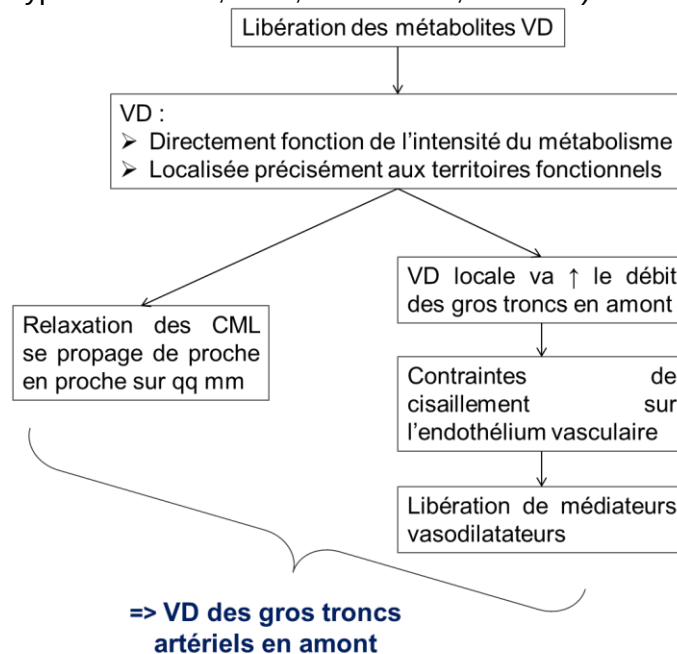
Transport de l'O2

1. Convection ventilatoire : $VO_2 = V_I \times F_{I O_2} - V_E \times O_2$
2. Diffusion alvéolo-capillaire : $VO_2 = D_{I O_2} \times (P_{A O_2} - P_{c O_2})$

	3. Convection circulatoire : $VO_2 = Q_c \times (C_aO_2 - C_vO_2)$ 4. Diffusion capillaro-tissulaire : $VO_2 = D_T O_2 \times (P_cO_2 - P_T O_2)$
	Au maximum entre le repos et l'exercice maximal, la VO_2 peut être multipliée par 20. 2 étapes sont contrôlées activement : ventilation et transport sanguin ; Les 2 autres doivent s'adapter passivement
Etape limitante et VO2 max	
Le débit d'O₂ fourni aux tissus sera toujours limité aux capacités de transport de l'étape la moins performante. Cette limitation peut être transitoire ou être fixe et on atteint la VO_2 max. Pour chaque étape, on n'utilise au repos qu'une fraction très faible de la capacité de transport maximale.	
Adaptations physiologiques	
Adaptation ventilatoire	- Se fait grâce à V_T et FR : ↓ de l'espace mort V_D (passe de 30-40 % à 10-20 %) - Lors d'exercices peu intenses : tout le CO_2 produit est évacué - Lors d'exercices plus intenses : on a alors une hyperventilation (↓ des stocks de CO_2) pour contrer l'acidose lactique qui fait suite au passage du Seuil Anaérobie (SA) - Evolution : - Adaptation se fait en 2-3 min ↑ progressive avant un palier = état stable - Si exercices plus intenses, passage du SA et rupture de la pente de ventilation => ↑ hyperventilation et ↑ VO₂ - La ventilation n'est pas un facteur limitant l'exercice ▪ $\dot{V}_A = V_A \times FR$ ▪ $\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times FR$ ▪ $\dot{V}_A = V_E - V_D \times FR$ ▪ $V_E \text{ max} = VEMS \times 37$
Adaptation de la diffusion alvéolo-capillaire	Passif $VO_2 = D_L O_2 \times (P_A O_2 - P_{cap} O_2)$ Majoration des gradients est liée à : ↑ Métabolisme ↓ $P_{\bar{V}} O_2$ ↑ $P_{\bar{V}} CO_2$ => ↑ gradients En plus, au-dessus du SA Hyperventilation ↑ $P_A O_2$ ↓ $P_A CO_2$ => Majore encore plus les gradients - Donc la majoration des gradients est une conséquence de l'augmentation métabolique et de l'hyperventilation. Cependant ça double à peine le débit de diffusion. Capacité de diffusion ↑ linéairement avec l'intensité et parallèlement à celle de $\dot{Q}_C$ (qui est régulé pour ses besoins propres : il n'y a pas de régulation spécifique de la capacité de diffusion). On a majoration de la surface d'échange : * Recrutement passif de nouveaux capillaires : surtout au niveau du sommet des poumons car $\dot{Q}_C$ ↑ * Dilatation des capillaires (car ↑ de pression, surtout au niveau des bases). Distension des capillaires ↑ leur protrusion * ↑ de la vitesse de circulation ; alors qu'au repos, l'équilibre des pressions se fait en 0,25s (1/3 du capillaire), lors de l'exercice, la circulation est plus rapide on a donc 0,75s d'échanges (soit sur l'intégralité du capillaire) <u>Limites</u> : facteurs temps de contact insuffisant + un petit trouble de diffusion de 10mmHg lors de l'exercice (le reste est explicable par les hétérogénéités), qui est lié à l'hyperventilation. MAIS ce trouble n'est pas un facteur limitant la VO_{2max} chez le sujet normal
Adaptation du transport sanguin	<u>Equation de Fick</u> : $VO_2 = \dot{Q}_C \times D_{a\bar{v}} O_2$ $VO_2 = FC \times VES \times Hb \times P_O \times (S_a O_2 - S_{\bar{v}} O_2)$ $VO_2 = FC \times VES \times D_{a\bar{v}} O_2$ $VO_2 = FC \times \text{Pouls d'O}_2$ $S_a O_2$ résulte de la ventilation et de la diffusion alvéolo-capillaire

$S_{\bar{v}}O_2$ résulte des échanges tissulaires. Ces facteurs maintiennent S_aO_2 constante donc la différence artério veineuse $\uparrow$ par $\downarrow$ de $S_{\bar{v}}O_2$

- Adaptation du débit cardiaque : $\dot{Q}_C \uparrow$ grâce à $\uparrow$ de VES (effet inotrope positif) et $\uparrow$ de FC (effet chronotrope positif), qui atteignent leur valeur max (VES en 1^{er})
+ **hémococoncentration** d'exercice = mobilisation des GR de la rate et sédimentés le long des parois (veino- et splénocontraction) [Lors d'exercices intenses ou prolongés, on observe aussi une déshydratation qui majore encore Hb]
=> $\uparrow C_aO_2$ => $\uparrow D_{a\bar{v}}O_2$: Mais c'est **secondaire** à côté de l'augmentation du débit
- Mécanismes d'adaptation du transport sanguin lors de l'exercice : exercice -> stimulation **SN adrénergique** et libération de **catécholamines**
 - $\uparrow$ de $\dot{Q}_C$
 - $\uparrow$ de la pression artérielle pour distribuer efficacement un débit accru
 - Modification de distribution du débit aux différents organes via modulation des résistances périphériques
 - Spléno- et veinoconstriction
 - Veinoconstriction favorise aussi le retour veineux
 - Répartition du débit cardiaque lors de l'exercice
 - * Dépendant de la proportion de **récepteurs α et β** dans les vaisseaux (autres facteurs également)
 - * Muscles travaillant reçoivent **75-80% de $\dot{Q}_C$** , au lieu de 15-20% au repos
 - * **$\dot{Q}_C$ coronaire $\uparrow$** comme $\dot{Q}_C$ global mais $\dot{Q}_C$ cérébral $\uparrow$ moins
 - * Autres organes non impliqués dans l'exercice ont une circulation **réduite** (VC α) surtout pour le **tube digestif** et la **peau** (sauf lors d'efforts sous la chaleur)
 - Vaisseaux **musculaires** ont beaucoup de **récepteurs β** donc **VD**
Stimulation adrénergique joue un **rôle de mise en train** global
Principal mécanisme de VD musculaire est métabolique $\Leftrightarrow$ contrôle humoral par métabolites libérés localement lors de l'exercice. $\exists$ de nombreux métabolites VD (hypercapnie, hypoxie, acidose, hyperthermie, hyperosmolarité, ADP, **adénosine, acidose**)



- Modification de la pression artérielle :
 - * Surtout **systolique** : progressive, maximum à **200mmHg**
 - * Pour la diastolique, facteurs de majoration compensés par $\downarrow$ des résistances périphériques

- Limitation cardiaque de la $VO_{2\max}$: **$FC_{\max}$** est surtout fonction de l'**âge** ($FC_{\max}=220-\text{âge}$) (**⚠ $VES_{\max}$ est au contraire très variable**)
=> **débit cardiaque est 1 étape limitante** du transport sanguin d'O₂

Adaptation des

- Gradient d'O₂ varie dans le **mauvais** sens

échanges tissulaires	=> nécessité d'augmenter la capacité de diffusion $V\dot{O}_2 = D_T O_2 * P_{cap} O_2$ ○ <u>Effets Bohr et Haldane</u> : - Effet Bohr : ↓ de l'affinité de Hb pour O2 donc la libération tissulaire d'O2 est plus importante (lecture verticale) ; lecture horizontale : comme pour une même libération d'O2, on a une PO2 moins importante, on aura grâce à l'effet Bohr, une pression plus importante favorisant la diffusion rapide d'O2 vers les tissus - Effet Haldane : modification structurale de Hb qui fixe plus de CO2, ce qui se traduit par une translation vers le haut de la relation contenu-pression => ↓ du CO2 dans le sang ce qui maintient le gradient et permet de faire des exercices plus intenses ○ <u>Capacité de diffusion</u> : - ↑ de la capacité de diffusion par recrutement : VD => ↑ nombre de capillaire et donc ↓ de la distance moyenne entre les cellules et le capillaire le plus proche $D_{tiss} O_2 \propto S/e$ <u>Différence majeure</u> : VD musculaire est un mécanisme actif par inhibition des sphincters précapillaires contrairement à la VD pulmonaire - Facteur temps de contact : $v = \frac{Q_{clocal}}{s}$ ○ <u>Limite diffusionnelle</u> : $VO_2 = \underset{\substack{\uparrow \\ \text{Identique}}}{Q_C} * \underset{\substack{\downarrow \\ D_{a\bar{v}} O_2}}{D_{a\bar{v}} O_2}$ Encore une fois, on retrouve le facteur temps de contact : $\dot{Q}_C$ et $D_{a\bar{v}} O_2$ se compensent et VO2_{max} ne peut plus augmenter
----------------------	--

Facteurs limitant l'exercice chez l'homme normal

2 étapes peuvent être des facteurs limitants de la VO2_{max} :

Limitation centrale (débit cardiaque)	Limitation périphérique (extraction tissulaire)
- Exercices mettent en jeu une très grande masse musculaire - Muscles lents pour endurance - Beaucoup de capillaires donc le débit ne peut pas approvisionner tous les capillaires => limitation cardiaque	- Petit nombre de muscles - Muscles rapides - Trop grande vitesse de circulation car $\dot{Q}_C$ est excessif => limitation diffusionnelle tissulaire

=> limitation prédominante chez un sujet donné dépend du **type** d'exercice et de **l'entraînement** sportif du sujet

Par contre, la VO2_{max} n'est **JAMAIS** limitée chez un sujet normal :

- **Ni** par sa **ventilation** (∃ encore des réserves lors de l'exercice maximal)
- **Ni** par sa **diffusion alvéolo-capillaire** (pas suffisante pour limiter la VO2_{max})