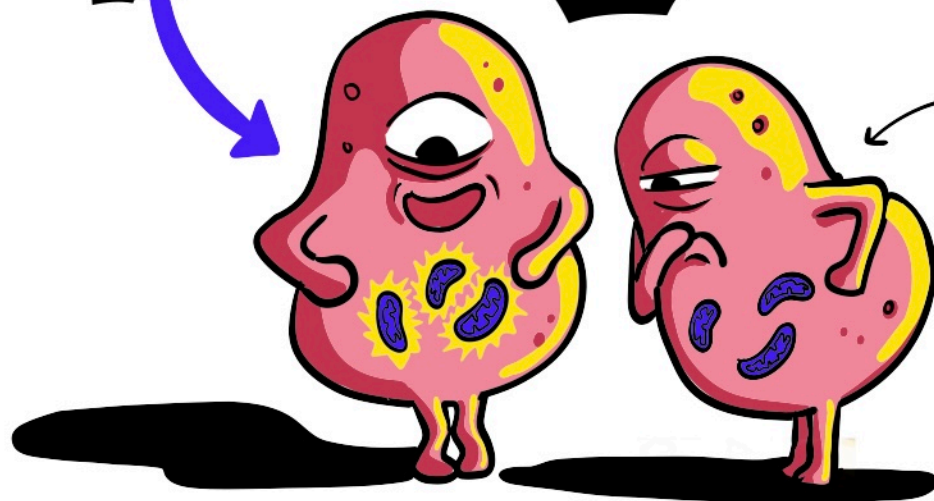


Et si le secret pour survivre à une

crise cardiaque

se trouvait dans

nos mitochondries?



cellules
humaines

Quand on est sédentaire, on a plus de risque de ne pas se remettre d'une crise cardiaque lors d'un stress ou effort intense, mais POURQUOI ?

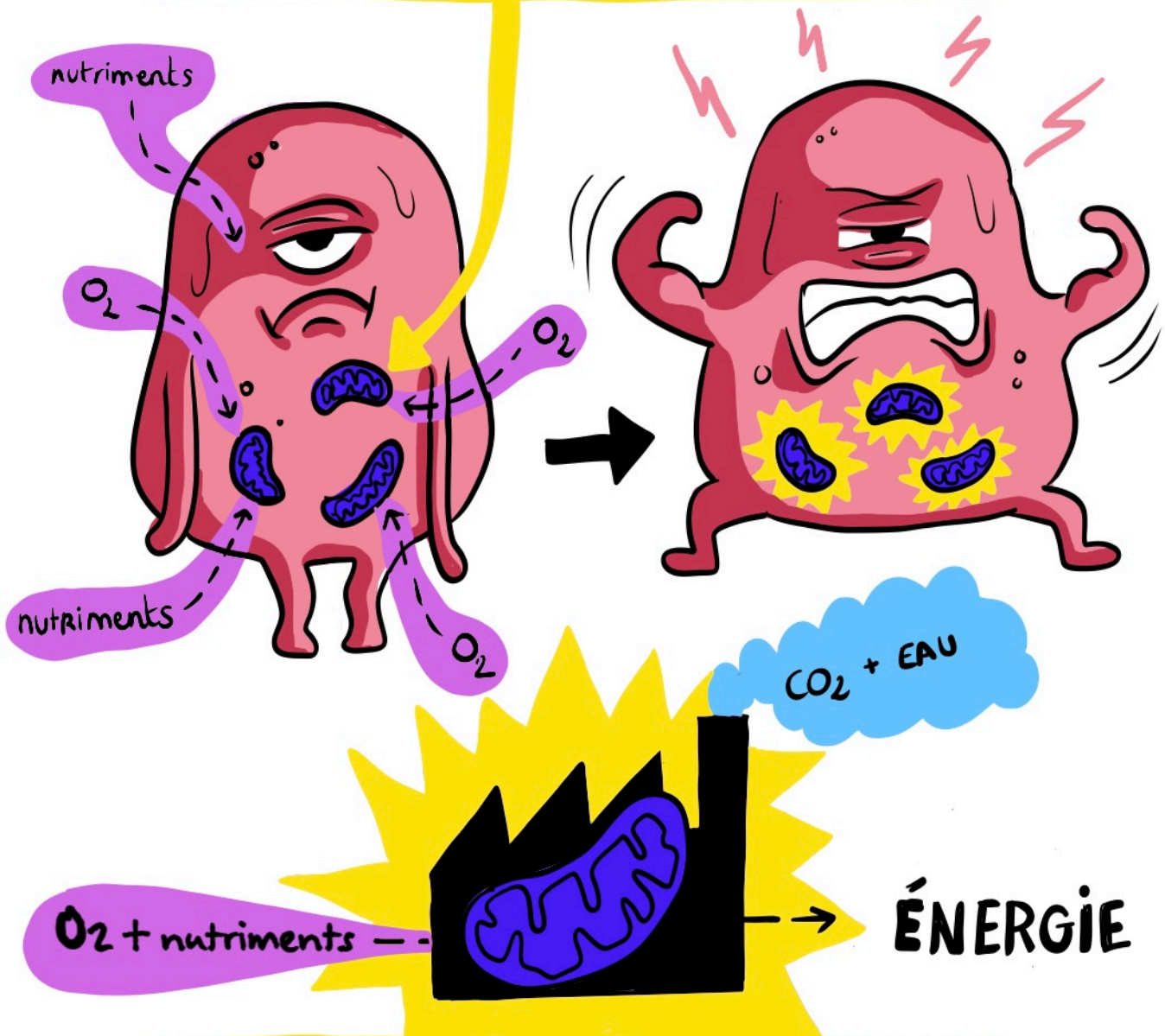


Mais t'es complètement malade !!! J'ai failli faire une attaque !

Et si la réponse se cachait derrière nos MITOCHONDRIES...

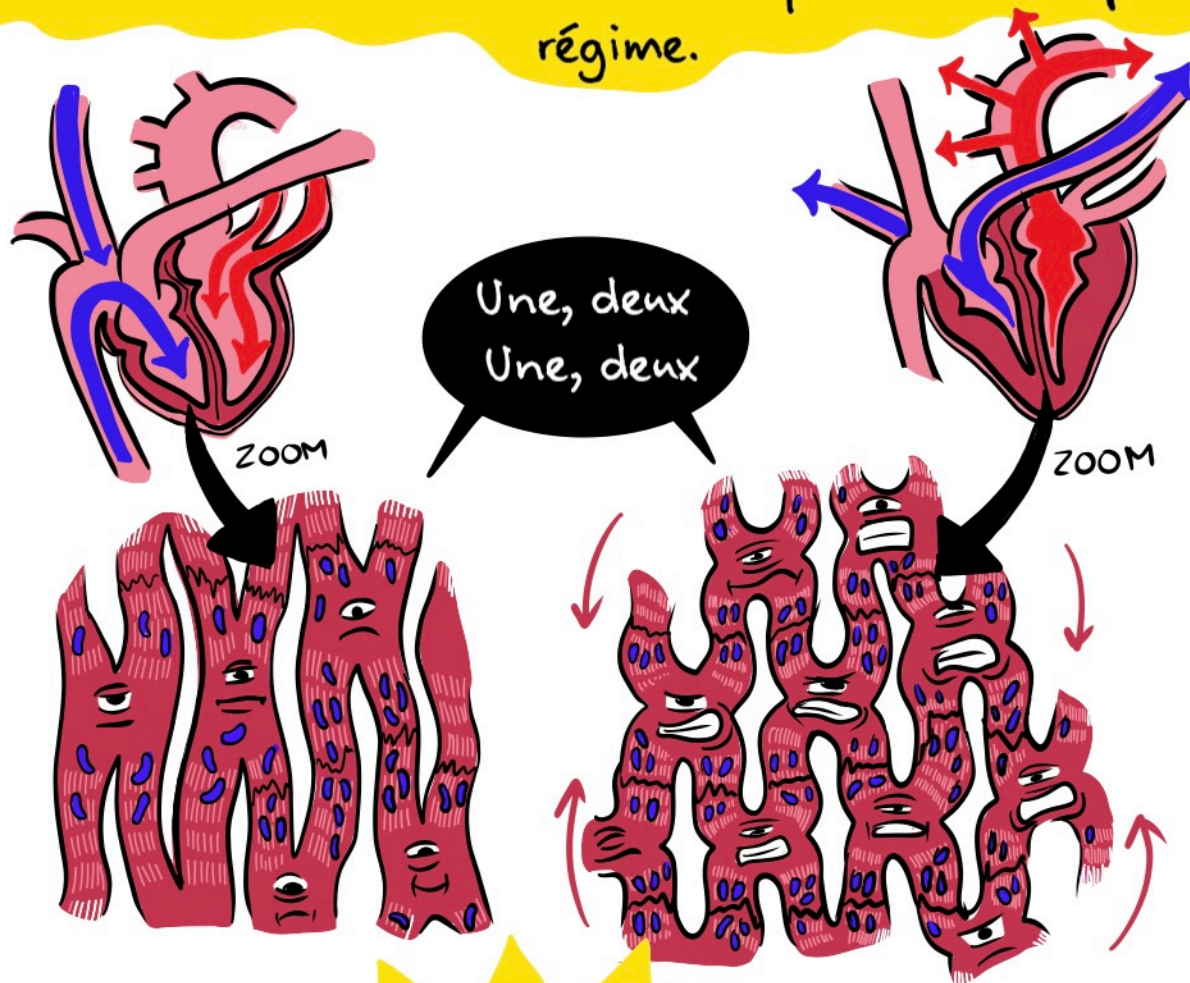
nos quoi ?!

Les mitochondries, ce sont des sortes de centrales énergétiques (qui ressemblent à des flageolets) dans le ventre de chaque cellule humaine.

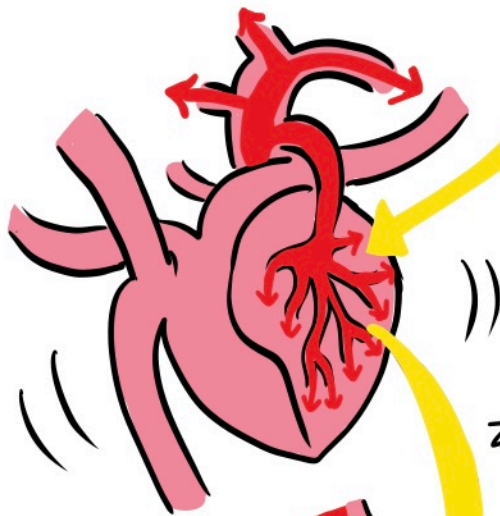


Elles produisent la quasi totalité de l'énergie utilisable par nos cellules grâce au dioxygène et aux nutriments apportés par le sang.

Pour battre, le coeur dispose d'un muscle qui se contracte (normalement) sans relâche. Les cellules de ce muscle ont donc une armée de mitochondries qui tournent à plein régime.

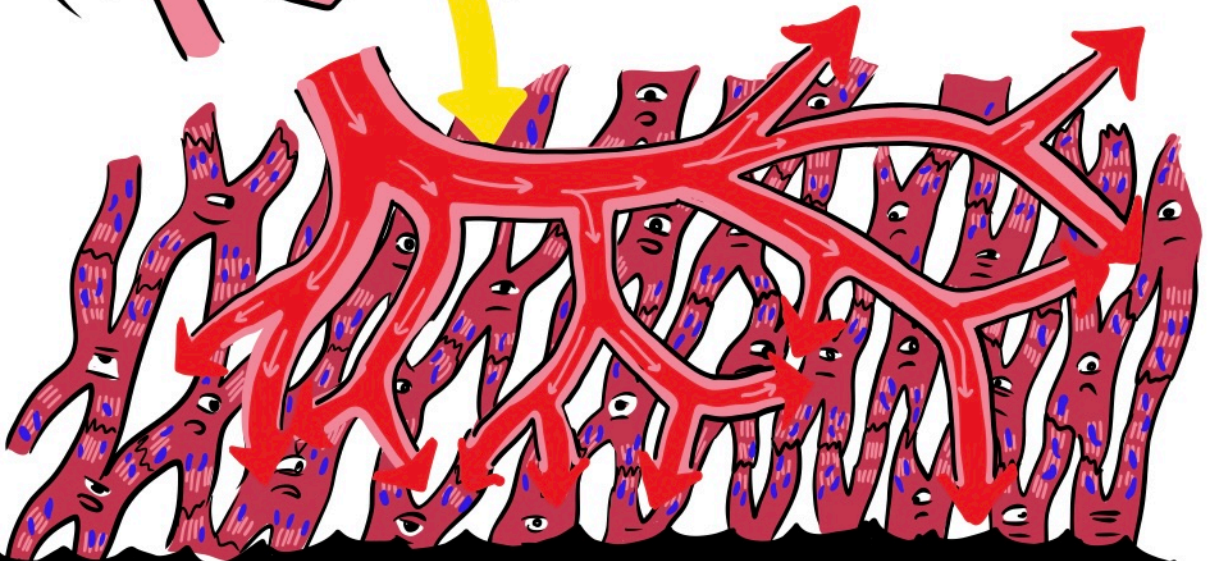


Ce sont les artères coronaires qui sortent directement du coeur pour les alimenter en nutriments et dioxygène.



Le propriétaire monte l'escalier de la cave !!!

ZOOM



On a besoin de plus de dioxygène. Prière d'augmenter le débit sanguin !

Cependant, avec l'âge, la génétique, et/ou et la sédentarité, du cholestérol peut s'aggréger sur les parois de ces artères entravant localement le passage du sang...

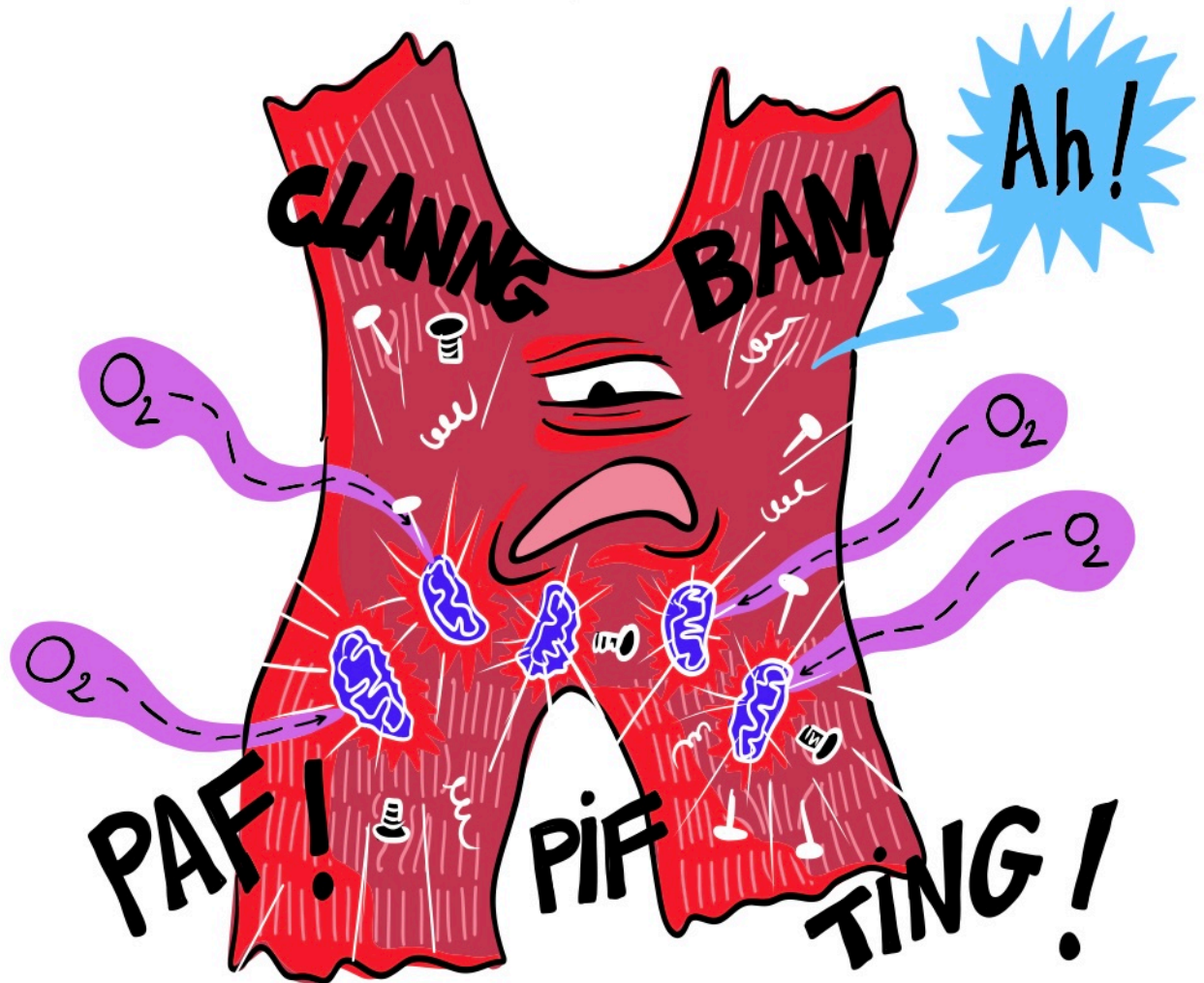
En montant l'escalier un peu vite ou prenant peur, ton cœur bat plus vite et a donc besoin de plus d'énergie. Or le cholestérol empêche l'arrivée suffisante de sang voire bouche l'artère : c'est **l'INFARCTUS !**



sans O_2 , les mitochondries ne peuvent plus tourner et tombent en panne, elles se fragilisent, comme si des verrous de l'usine lâchaient

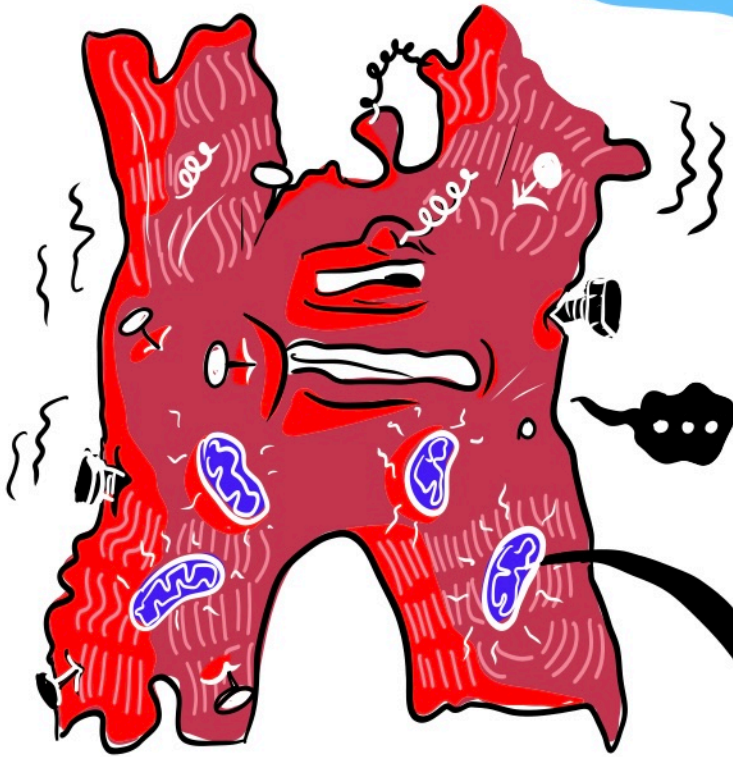
De façon surprenante, la restauration du flux sanguin après intervention chirurgicale (**reperfusion**) génère un fort stress oxydant qui empire les choses.

En fait, le retour du dioxygène bouscule les structures fragilisées ("les verrous avaient lâchés") et les espèces oxydantes, à la manière de clous et vis de l'usine mitochondriale, se décrochent et se répandent partout dans la cellule.



Là, ils se coincent dans les engrenages cellulaires,
"percent" les membranes de la cellule...

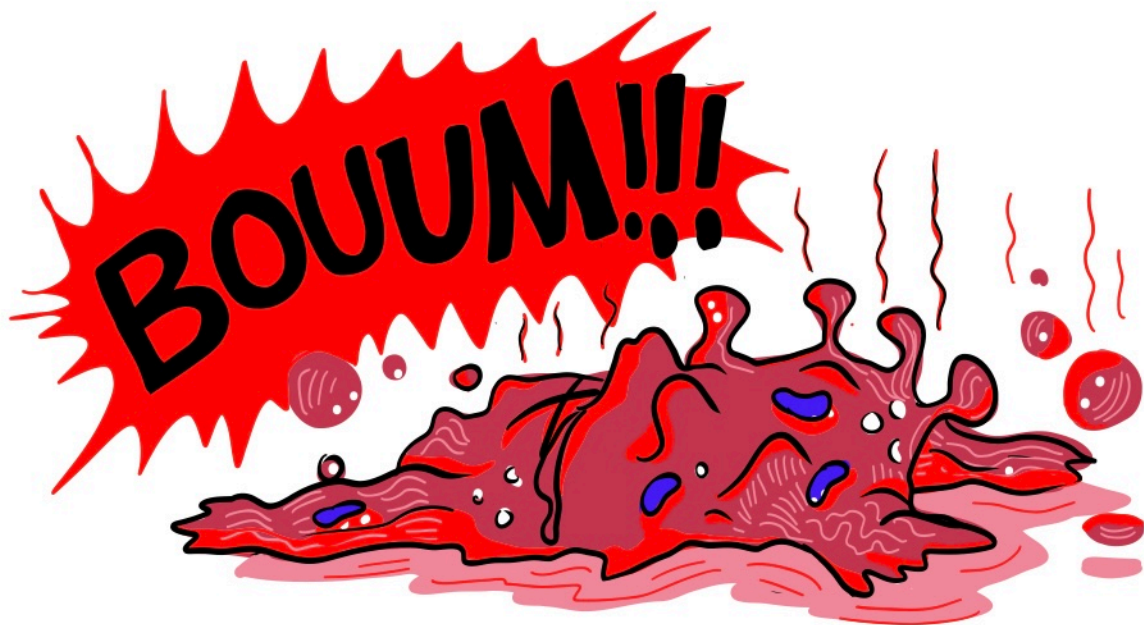
Beaucoup de dégâts qui conduisent
à un dysfonctionnement
total !



Face à un tel ravage,
les mitochondries
délivrent un signal
d'alarme qui enclenche
une mort programmée
de la cellule

Bon là on a atteint la
limite du raisonnable, on
active le plan d'urgence.





R.I.P

Sauf que contrairement aux intestins, à la peau, au foie ou aux autres muscles du corps, les cellules du muscle cardiaque ne se renouvellent pas. Lors d'un infarctus, on grille donc notre capital.

AVANT




APRÈS



Le propriétaire monte l'escalier de la cave !!!

QUOI ? Mais arrêtez-le, on ne peut plus assurer le rythme là... Il verra, je parie qu'il ne monte pas deux marches !

Et battre vite et fort c'est plus difficile quand la main d'œuvre est réduite. D'où l'insuffisance cardiaque, le risque d'AVC et nombreuses autres complications.

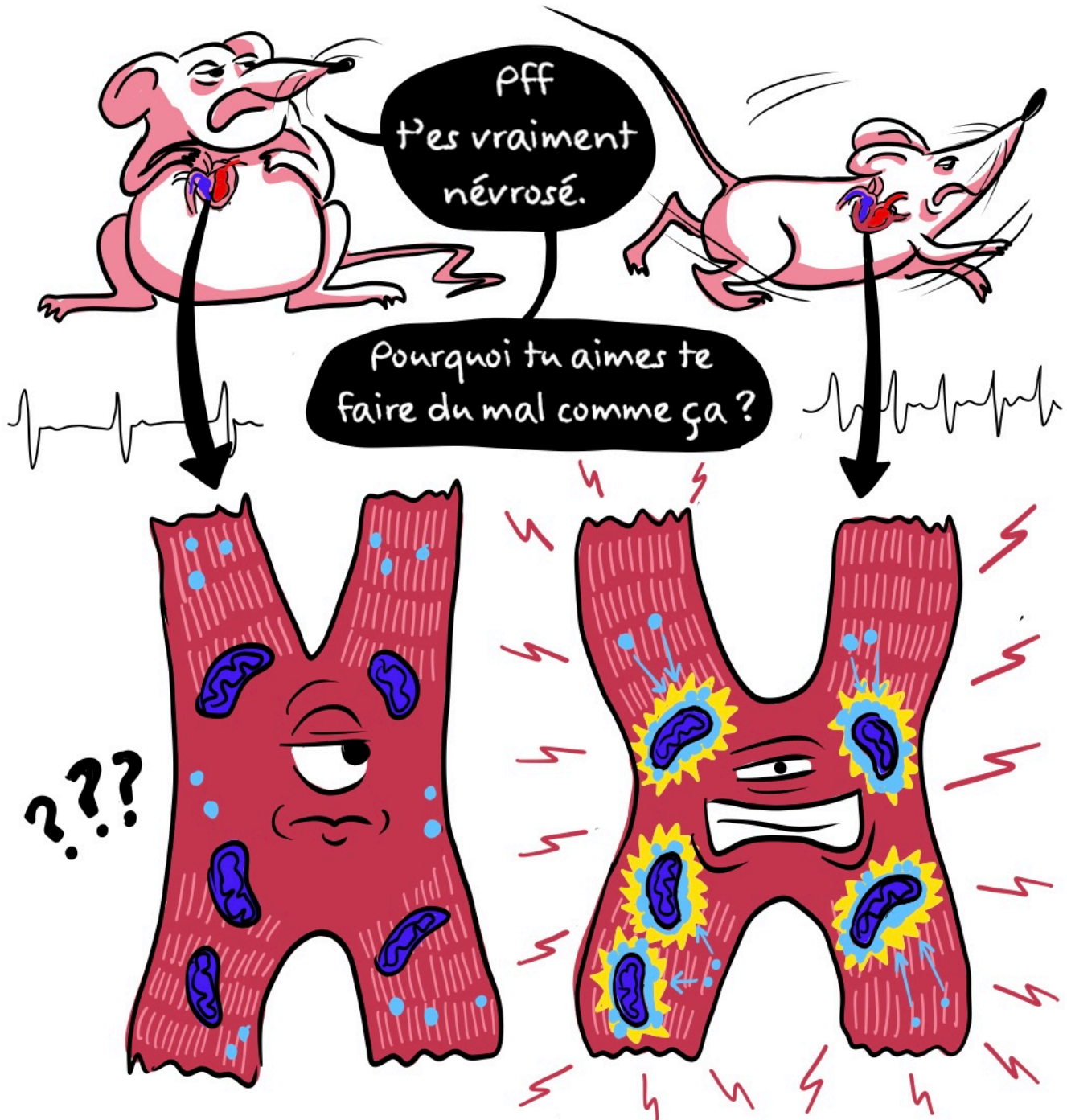


Mais donc est-il possible d'éviter
cet irréversible carnage ?

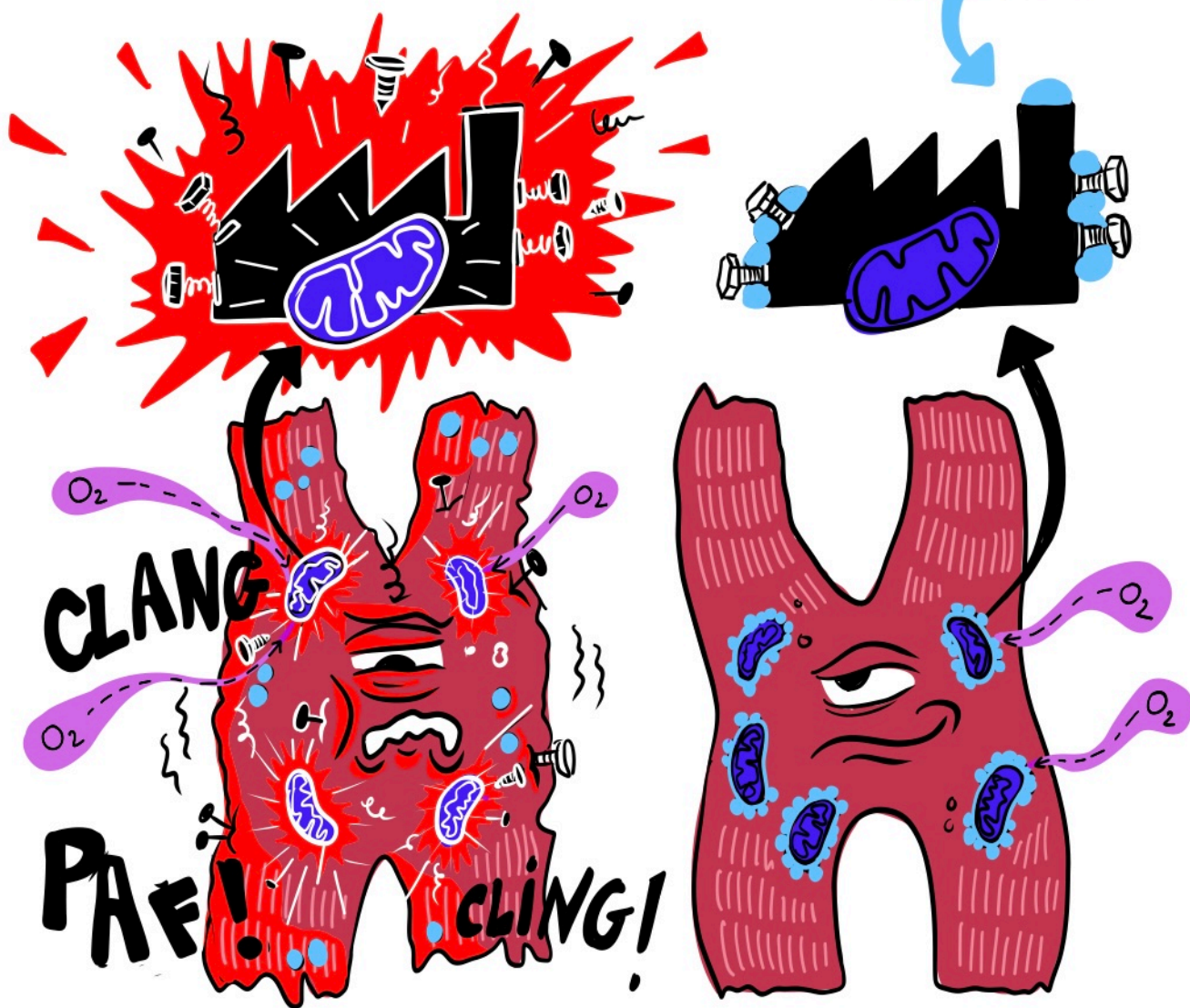
Statistiquement, il a été démontré
depuis longtemps que l'activité physique
régulière est le meilleur moyen.

Mais comment ?
Par quels mécanismes ?

Des chercheurs ont découvert, en étudiant les effets de l'exercice physique chez le rat, que des enzymes produisant un gaz dans nos cellules, le **monoxyde d'azote (NO)**, migrent au niveau des mitochondries.

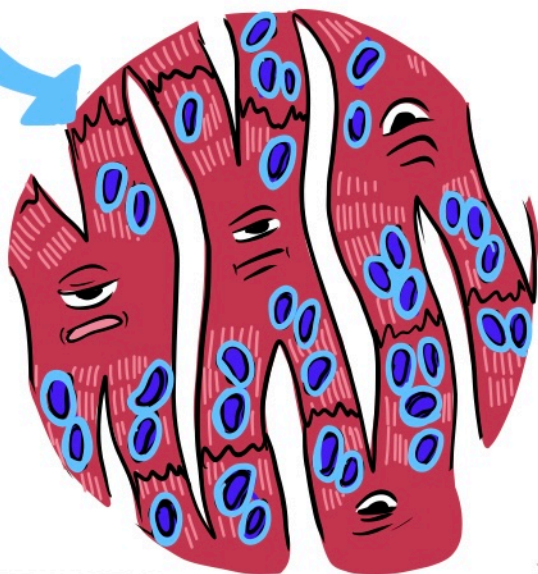


Plus proche de sa cible, le NO se fixe alors sur certains éléments régulant la structure et la fonction des mitochondries, comme un capuchon sur des verrous de l'usine.
Lors d'un infarctus, la structure est alors stabilisée.



Lors de la reperfusion, cela évite ainsi que les vis et clous (espèces oxydantes) se décrochent et causent tant de lésions irréversibles.

Le stress est sous contrôle, les mitochondries n'enchangent donc pas la mort programmée : les cellules supportent mieux l'infarctus.



Ahhhhh
mon coeur !

Qui fait le malin tombe
dans le ravin... !



Cette adaptation acquise par l'exercice physique protège ainsi le coeur (cardioprotection) pendant un infarctus, réduisant ainsi le risque d'insuffisance cardiaque et autres complications sévères.

Cette découverte est le fruit de travaux de recherche menés dans le cadre du projet NitrosoCard (ANR) porté par le Pr Reboul au sein de l'axe NO-stress du Laboratoire de Physiologie Expérimentale Cardiovasculaire de l'Université d'Avignon !



Grâce à ces connaissances, de nouveaux traitements ciblant la mitochondrie pourront être imaginés pour protéger le cœur lors d'un infarctus, mais avant cela, faites du sport !

BD réalisée par Margot Del Valle Lézier, sous la supervision du Pr Reboul et de la Direction d'Appui à la Recherche et à l'Innovation de Avignon Université, financée par l'Agence Nationale de la Recherche dans le cadre du programme « Sciences et Société » du projet NITROSOCARD-ANR-21-CE14-0058-01