Document téléchargeable sur le site
https://www.svt-tanguy-jean.com/

RÉGION ACADÉMIQUE HAUTS-DE-FRANCE
MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE
Région Hauts-de-France
Valentine Labbé

Lycée Valentine LABBÉ
41 rue Paul DOUMER – BP 20226
59563 LA MADELEINE CEDEX
CLASSE PRÉPARATOIRE TB
(Technologie & Biologie)

ENSEIGNEMENT DE SCIENCES DE LA VIE ET DE LA TERRE (SVT)
°° SCIENCES DE LA VIE °°

Partie 2. L'organisme, un système en interaction avec son environnement
>> Cours <<

Chapitre 10

La circulation chez les Mammifères, une fonction intégrée dans l'organisme

Objectifs : extraits du programme

Connaissances clefs à construire	Commentaires, capacités exigibles
2.3 Un exemple d'intégration d'une fonction à l'échelle de l'organisme	Cette partie doit apprendre à montrer comment certains paramètres de l'organisme sont régulés (boucles de régulation) et comment des contrôles permettent l'adaptation de l'organisme à des situations particulières. Ces réponses se font à différentes échelles de temps (court terme, moyen terme) et d'espace (réponses locales et globales). Elles font intervenir des communications intercellulaires par des voies nerveuses et humorales qui sont étudiées ici sur un exemple. **Limite** : Cette partie porte uniquement sur l'exemple du système circulatoire des Mammifères, *essentiellement l'Homme*.
La circulation est un système de distribution à haut débit de nutriments, gaz, ions, hormones au sein de l'organisme.	- présenter l'organisation générale du système circulatoire : circulation systémique et circulation pulmonaire ; - présenter les différents segments vasculaires (artères, artérioles, capillaires) sous leurs différents aspects, anatomiques, histologiques, fonctionnels ; **Liens** : 2.1. (Chapitre 7. L'organisme animal au travers de l'exemple de la Vache), 1.4 (Chapitre 5. Dynamiques métaboliques des cellules eucaryotes), travaux pratiques (TP 2.6. Étude pratique du cœur et des vaisseaux sanguins de Mammifères)
Le cœur est une pompe qui met le sang sous pression ; il est à l'origine du débit sanguin global.	- relier la description du cycle cardiaque au rôle de pompe du cœur ; - mettre en relation débit cardiaque, fréquence et volume d'éjection systolique ;
Le cœur présente un automatisme de fonctionnement, conséquence des propriétés du tissu nodal.	- relier la localisation des structures impliquées dans l'automatisme avec la séquence de contraction ; - expliquer le lien entre le rythme cardiaque et l'activité des cellules nodales (potentiel de pacemaker) : - établir le lien entre conductance ionique et variations du potentiel membranaire des cellules nodales. **Limite** : Le lien entre l'activité du tissu nodal et le déclenchement de la contraction des cellules musculaires cardiaques est simplement mentionné. Le mécanisme de contraction des cellules musculaires cardiaques n'est pas au programme. **Lien** : 1.2 (chapitre 2. Les membranes biologiques et leurs fonctions)
La pression artérielle moyenne est la résultante de paramètres circulatoires (débit et résistance vasculaire).	- définir la relation entre pression artérielle moyenne et pression artérielle différentielle ; - présenter les relations entre les composantes de la pression artérielle, à l'échelle de la circulation générale comme à l'échelle de la circulation locale.
La pression artérielle moyenne est maintenue dans une gamme de valeurs restreinte, variable selon les individus et les conditions, par des mécanismes de régulation.	- décrire les fonctions des différentes composantes d'une boucle de régulation sur l'exemple du baroréflexe. **Limite** : L'organisation du système neurovégétatif n'est pas au programme - présenter et appliquer le concept de boucle de régulation ; - expliquer des dysfonctionnements par des interactions entre génotype et environnement ou par la sénescence, toutes les données étant fournies. **Limite** : Aucun exemple n'est à mémoriser.
Dans le cas de l'adaptation à l'effort physique, les débits globaux et locaux sont modifiés.	- montrer comment à partir de variations associées au début de la période d'effort, à la période d'effort puis à la fin de cette période d'effort, des régulations sont mises en jeu ainsi que des modifications permettant d'adapter le fonctionnement de l'organisme aux différents contextes ; - décrire les mécanismes du contrôle de la fréquence cardiaque jusqu'à l'échelle cellulaire et moléculaire.
Les boucles de contrôle forment en réalité des réseaux interconnectés. La réponse à une situation particulière comme l'hémorragie met en jeu différentes boucles de contrôle et fait intervenir des mécanismes à différentes échelles temporelles.	- présenter les conséquences des modifications du débit global et local sur la pression artérielle ; - présenter les réactions à une hémorragie à différentes échelles de temps (court terme et baroréflexe, adaptation à long terme et catécholamines, système rénine-angiotensine, aldostérone, ADH). **Limite** : L'organisation du rein et son fonctionnement ne sont pas au programme. Les mécanismes de contrôle de la soif ne sont pas au programme. **Limite** : Pour les contrôles autres que celui de la fréquence cardiaque, les voies de transduction à l'échelle cellulaire ne sont pas au programme.

Introduction

La **pluricellularité** – avec l'**augmentation** de **taille** et donc l'**augmentation** de la **distance** entre les **cellules** et le **milieu extérieur** qui lui sont associées – et la **spécialisation des organes** au sein d'un organisme supposent souvent la mise en place d'un ***système mettant en mouvement la matière dans l'organisme***, ce qui permet d'**approvisionner les cellules** en **substances nutritives** ou au contraire d'**évacuer les déchets** ; nous parlerons de **circulation** pour désigner cette fonction.

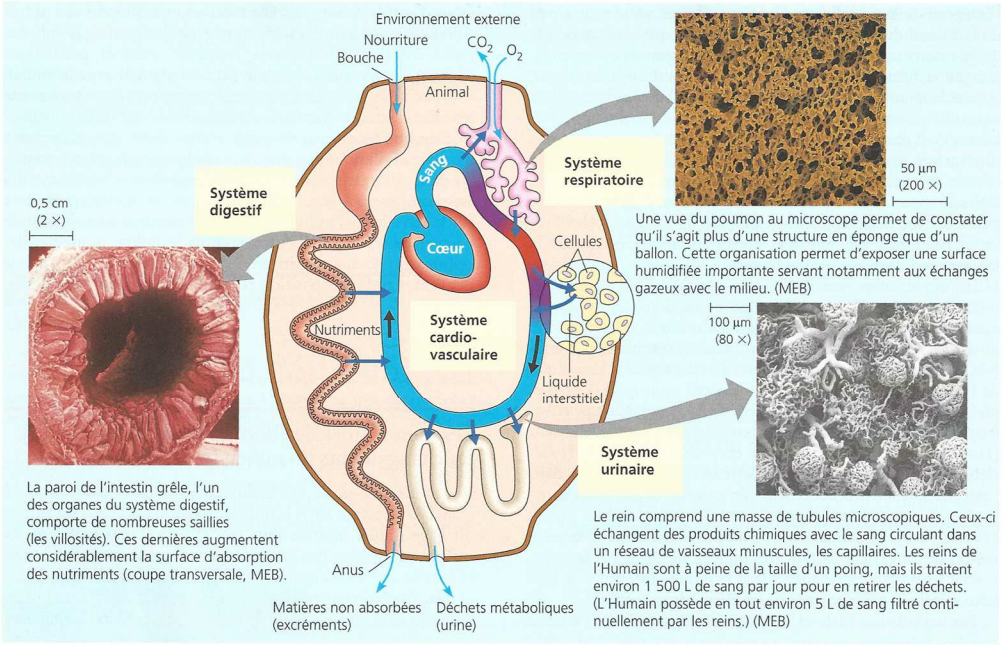
Les **substances** prises en charge **varient** selon les **organismes** de même que les **modalités de circulation** ; le programme invite à étudier le cas des **Angiospermes** (dans le chapitre 11 qu'il faudra revoir) et celui des **Mammifères** (présent chapitre).

Du fait de sa **position fonctionnelle intégrative** (figure 1) – c'est-à-dire de ***mise en relation des cellules, des organes et/ou des appareils*** –, la **fonction circulatoire** est **impliquée** dans de **nombreux processus physiologiques** et peut subir des **contrôles** assurent le ***maintien de certains paramètres physiologiques à des valeurs stables*** (= ce qu'on appelle l'**homéostasie**), par exemple la **pression artérielle moyenne (PAM)** dont nous étudierons la **régulation**.

On appelle **régulation** un ***ensemble de mécanismes qui permettent le maintien d'un paramètre physiologique à une valeur stable (qu'on nomme valeur de consigne)*** et où ***la variation du paramètre est détectée par l'organisme et est à l'origine d'une suite de mécanismes (= boucle de régulation) qui aboutissent à la correction de la perturbation initialement détectée***.

Nous verrons aussi que des **écarts à l'homéostasie** peuvent survenir et que ***les paramètres réglés peuvent subir des variations contrôlées et temporaires de manière à répondre à des situations d'urgence*** : c'est ce qu'on appelle une **adaptation physiologique**. Nous verrons par exemple comment la **PAM** et **d'autres paramètres** sont **modifiés** dans le cadre d'un **effort physique** ou encore la **réponse à l'hémorragie**.

Comment le système circulatoire assure-t-il le déplacement et la gestion de la matière (entre autres) au sein de l'organisme des Mammifères ? Quels contrôles s'exercent sur son fonctionnement ? Comment la fonction circulatoire s'intègre-t-elle au fonctionnement global des organismes ?



Surfaces d'échanges internes des Animaux complexes. Ce schéma illustre la logistique des échanges chimiques avec l'environnement dans le cas des Mammifères. La plupart des Animaux possèdent des surfaces étendues spécialisées dans les échanges de certains éléments chimiques avec le milieu. Les surfaces d'échanges sont généralement internes, mais elles sont reliées au milieu externe par des ouvertures du corps (comme la bouche). Elles sont caractérisées par de fines ramifications ou de multiples replis, ce qui en fait des zones extrêmement étendues. Les systèmes digestif, respiratoire et urinaire sont tous munis de telles surfaces spécialisées. Les éléments chimiques transportés à travers celles-ci sont ensuite répartis dans le corps grâce au système cardiovasculaire.

La micrographie du cortex rénal provient de l'ouvrage *Tissues and Organs : A Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy.* Richard G. Kessel et Randy H. Kardon, W.H. Freeman, ©1979. Tous droits réservés.

FIGURE 1. Le rôle central de la circulation chez les Métazoaires.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

I. Le sang, un système distribué dans l'organisme par des vaisseaux et mis en mouvement par le cœur

Voir TP 2.6. (Étude pratique du cœur et des vaisseaux de Mammifères)

A. Le sang, un tissu mobile composé de cellules (éléments figurés) et d'un plasma riche en solutés variés

- Le **sang** est un ***tissu (conjonctif au sens large) constitué de nombreux types de cellules en suspension (cellules sanguines = éléments figurés) dans une matrice liquide (plasma) qui assure le transport de nombreuses substances (gaz respiratoires, nutriments, hormones, déchets métaboliques…) et participe aux défenses de l'organisme.***
- Il circule dans un ***ensemble de conduits fermés*** (voir plus loin) : on dit que le **système circulatoire** est **clos**.

(Revoir aussi le complément BIO3 sur les tissus animaux)

- Chez l'homme adulte, le ***volume sanguin total*** (= **volémie**) est en moyenne de **5 L**.

Voir TP 2.6

1. Le plasma, fraction liquide du sang riche en protéines variées et en nutriments, ions, gaz respiratoires et hormones

- Le tableau I résume la **composition du plasma** qui comprend environ **90 % d'eau**.
- On y trouve de nombreuses **protéines plasmatiques** :
  - L'**albumine**, ***protéine d'origine hépatique qui permet d'exercer une pression osmotique qui préserve l'équilibre hydrique entre le sang et le liquide interstitiel***.
  - Les **globulines** (*à ne pas confondre avec les globines !*) qui comprennent des ***protéines variées d'origine hépatique*** (**globulines α1, α2 et β**) et les **anticorps (= globulines γ = immunoglobulines notées Ig)** qui sont des ***molécules de l'immunité adaptative capables d'interagir avec un déterminant antigénique donné***.
  - Les **facteurs de coagulation** également produits par le **foie** (notamment le **fibrinogène**).
  - Les **protéines du complément**, un ***système complexe de plus d'une trentaine de protéines impliqué dans les mécanismes de l'immunité innée***.
  - Des **enzymes**.
  - Des **hormones peptidiques**.

> ***Très important : la notion d'hormone***
>
> Chez les Animaux, une **hormone** est une ***molécule sécrétée dans le sang et transportée par le sang qui permet de modifier l'activité de cellules (dites cellules-cibles) présentant des récepteurs à l'hormone.***
>
> Les hormones peuvent être **peptidiques** (***ce sont alors de protéines***), **stéroïdes** (***elles dérivent alors du cholestérol***) ou **monoamines** (***elles dérivent alors d'un acide aminé : tyrosine ou tryptophane***).

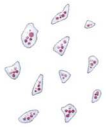
- On y trouve également :
  - Des **ions**,
  - Des **hormones non peptidiques** (associées à des **transporteurs protéiques**, souvent des **globulines**),
  - Des **gaz respiratoires** (surtout du CO_2 car l'O_2 est essentiellement dans les hématies),

*Notez qu'on trouve aussi du **diazote N_2** dissous dont le sang est saturé… mais ce gaz n'est pas mobilisable par l'organisme.*

TABLEAU I. Composition du plasma. D'après MARIEB (2005).

Composants	*Description et importance*
Eau	Constitue 90 % du volume plasmatique ; milieu de dissolution et de suspension pour les solutés du sang ; absorbe la chaleur
Solutés Protéines	Constituent 8 % (au poids) du volume plasmatique
▪ Albumine	Constitue 60 % des protéines plasmatiques ; produite par le foie ; exerce une pression osmotique qui préserve l'équilibre hydrique entre le plasma et le liquide interstitiel
▪ Globulines	Constituent 36 % des protéines plasmatiques
alpha et bêta	Produites par le foie ; protéines vectrices qui se lient aux lipides, aux ions des métaux et aux vitamines liposolubles
gamma	Anticorps libérés par les cellules plasmatiques pendant la réaction immunitaire
▪ Facteurs de coagulation	Constituent 4 % des protéines plasmatiques ; comprennent le fibrinogène et la prothrombine produits par le foie ; interviennent dans la coagulation
▪ Autres	Enzymes métaboliques, protéines antibactériennes (comme le complément), hormones
Substances azotées non protéiques	Sous-produits du métabolisme cellulaire comme l'urée, l'acide urique, la créatinine et les sels d'ammonium
Nutriments (organiques)	Matières absorbées par le tube digestif et transportées dans l'organisme entier ; comprennent le glucose et d'autres glucides simples, les acides aminés (produits de la digestion des protéines), les acides gras, le glycérol et les triglycérides (lipides), le cholestérol et les vitamines
Électrolytes	Cations dont le sodium, le potassium, le calcium, le fer et le magnésium ; anions dont le chlorure, le phosphate, le sulfate et le bicarbonate ; concourent à maintenir la pression osmotique du plasma et le pH sanguin
Gaz respiratoires	Oxygène et gaz carbonique ; un peu d'oxygène dissous (en majeure partie lié à l'hémoglobine dans les érythrocytes) ; le gaz carbonique est transporté par l'hémoglobine des érythrocytes et sous forme d'ions bicarbonate dissous dans le plasma

TABLEAU II. Les éléments figurés du sang. D'après MARIEB (2005).

Cellule	Illustration	Description*	Nombre de cellules par litre de sang	Durée du développement (D) et de la vie (V)	Fonction
Érythrocytes (globules rouges)		Disques biconcaves, anucléés ; couleur saumon ; de 7 à 8 µm de diamètre	De 4 à 6 × 10^{12}	D : de 5 à 7 jours V : de 100 à 120 jours	Transport de l'oxygène et du gaz carbonique
Leucocytes (globules blancs)		Cellules sphériques nucléées	De 4,8 à 10,8 × 10^{9}		
Granulocytes					
▪ Granulocytes neutrophiles		Noyau plurilobé ; granulations cytoplasmiques difficilement visibles ; de 10 à 12 µm de diamètre	De 3 à 7 × 10^{9}	D : de 6 à 9 jours V : de 6 h à quelques jours	Phagocytose des bactéries
▪ Granulocytes éosinophiles		Noyau bilobé ; granulations cytoplasmiques rouges difficilement visibles ; de 10 à 14 µm de diamètre	De 0,1 à 0,4 × 10^{9}	D : de 6 à 9 jours V : de 8 à 12 jours	Destruction des vers parasites et des complexes antigène-anticorps ; inactivation de certaines substances chimiques allergènes associées à la réaction inflammatoire
▪ Granulocytes basophiles		Noyau lobé ; grosses granulations cytoplasmiques bleu violet ; de 8 à 10 µm de diamètre	De 0,02 à 0,05 × 10^{9}	D : de 3 à 7 jours V : ? (de quelques heures à quelques jours)	Libération de l'histamine et d'autres médiateurs chimiques associés à la réaction inflammatoire ; contient de l'héparine, un anticoagulant
Agranulocytes					
▪ Lymphocytes		Noyau sphérique ou échancré ; cytoplasme violacé ; de 5 à 17 µm de diamètre	De 1,5 à 3,0 × 10^{9}	D : de quelques jours à quelques semaines V : de quelques heures à quelques années	Défense de l'organisme par l'attaque directe de cellules ou par l'entremise d'anticorps
▪ Monocytes		Noyau en forme de U ou de haricot ; cytoplasme gris bleu ; de 14 à 24 µm de diamètre	De 0,1 à 0,7 × 10^{9}	D : de 2 à 3 jours V : plusieurs mois	Phagocytose ; transformation en macrophagocytes dans les tissus
Plaquettes		Fragments cytoplasmiques discoïdes contenant des granulations violettes ; de 2 à 4 µm de diamètre	De 150 à 400 × 10^{9}	D : de 4 à 5 jours V : de 5 à 10 jours	Réparation des petites déchirures des vaisseaux sanguins ; coagulation

* Apparence à la coloration de Wright

- Des **nutriments organiques** : **glucose** (environ 1 g/L), autres **glucides** simples, **acides aminés**, certains **lipides**, les **vitamines**
- Des **déchets azotés** (notamment urée, acide urique, créatinine…) qui sont des **déchets du fonctionnement cellulaire**…

On peut appeler **nutriment** ***toute substance organique ou minérale (à l'exception de l'eau) d'origine exogène qui peut être utilisée et transformée par l'organisme dans le cadre de son fonctionnement***. Chez les Animaux, on fait surtout référence à de **petites molécules organiques** – mais on peut aussi inclure le **dioxygène**.

On peut appeler **vitamine** ***toute substance organique plus ou moins complexe nécessaire en faible quantité au fonctionnement de l'organisme mais que l'organisme ne peut souvent pas fabriquer (ou du moins pas en quantité suffisante)***.

2. Les éléments figurés, cellules du sang

- Les **éléments figurés** (tableau II) comprennent :
  - Les **hématies** = **érythrocytes** = **globules rouges** : composant ***99 % des cellules sanguines***, elles sont caractérisées par une ***forme biconcave***. Très ***riches en hémoglobine*** – d'où une nette couleur rouge –, les hématies interviennent surtout dans le **transport du dioxygène** et, dans une moindre mesure, dans le **transport du dioxyde de carbone**.

    Les **caractéristiques des hématies** sont longuement exposées dans le **chapitre sur les échanges gazeux** (**chapitre 9**).
  - Les **plaquettes** = **thrombocytes** : ***très petites cellules sans noyau qui sont en réalité des fragments de cellules (mégacaryocytes) et qui participent à la coagulation***.
  - Les **leucocytes** = **globules blancs** : ***cellules uni- ou plurinucléées qui sont le support de l'immunité innée et adaptative***. Tout développement immunologique est hors programme mais vous devez maîtriser les notions de Terminale S. En lien avec le TP :
    - *Sachez reconnaître les **mononucléaires sans granule** (**monocytes** et **lymphocytes**) et les **polynucléaires avec granules** (**granulocytes**).*
    - *Sachez formuler des hypothèses sur le type de **granulocytes** (**neutrophiles**, **éosinophiles**, **basophiles**).*

On appelle **hématocrite** la ***proportion d'éléments figurés sur l'ensemble du sang***. Comme **99 % des cellules sanguines** sont des **hématies**, cet indicateur revient presque à estimer la **proportion d'hématies** dans le sang.

L'hématocrite moyen est situé autour de 45 % (le plasma constitue donc 55 % du sang).

3. Le sang, composante principale du milieu intérieur

- Chez les Mammifères, il existe **trois liquides extracellulaires** (figure 1) :
  - Le **sang**
  - La **lymphe** (ou « lymphe canalisée »)
  - Le **liquide interstitiel** (ou « lymphe interstitielle »)

*Ces **trois liquides** sont **interdépendants** (encadré A) : le **liquide interstitiel** provient du **sang** et une partie du **liquide interstitiel** termine dans les canaux lymphatiques et devient la **lymphe**.*

- Chez les Animaux pluricellulaires, on appelle **milieu intérieur** ***l'ensemble des liquides extracellulaires circulants dans l'organisme*** ; il s'agit du **sang** et de la **lymphe** chez les Mammifères (et, en raccourci, on désigne là surtout le sang).
- *L'expression « milieu intérieur » est donc synonyme de « liquides circulants »*. Mais parfois, certains auteurs y ajoutent aussi le liquide interstitiel de sorte que, *dans ce cas, le « milieu intérieur » devient alors synonyme de « liquides extracellulaires »*.

Encadré A — La lymphe des Mammifères, liquide qui se déplace lentement au sein de vaisseaux spécifiques

➢ La **lymphe** est un ***liquide transparent jaunâtre sans globules rouges, de composition proche du plasma sanguin qui se déplace dans un système de conduits propres nommés canaux lymphatiques*** (figure a).

➢ Il ne faut pas confondre la **lymphe** et la « **lymphe interstitielle** » qu'il vaut mieux appeler **liquide interstitiel** pour éviter toute méprise. Le **liquide interstitiel** est le ***liquide dans lequel baignent les cellules au sein des tissus***.

➢ Les **canaux lymphatiques** commencent par de ***fins canalicules en cul-de-sac au niveau desquels la lymphe se forme à partir du liquide interstitiel non réabsorbé par les capillaires sanguins*** ; ce liquide est ensuite **drainé** par un **réseau de conduits** sur le chemin duquel se trouvent des **ganglions lymphatiques** (participant à la formation des globules blancs) jusqu'à **retourner au sang** au niveau du **réseau veineux** où la **lymphe** est **déversée**.

➢ Le **déplacement de la lymphe** est **3000 fois plus lent** que celui du **sang** et est essentiellement **passif** : il est principalement dû aux **contractions des muscles squelettiques** alentour ou des **muscles lisses viscéraux**. Des systèmes de **valvules** empêchent le **reflux** et permettent l'**avancée unidirectionnelle de la lymphe**. Les **cellules musculaires lisses** des vaisseaux lymphatiques peuvent elles-mêmes **se contracter** et favoriser ainsi la conduction du liquide.

➢ Les **fonctions de la circulation lymphatique** sont ainsi résumées par SEGARRA et al. (2015) :

1. **Transfert du liquide plasmatique ultrafiltré** au pôle artériel des capillaires et non réabsorbé au pôle veineux
2. **Drainage des protéines présentes dans le milieu interstitiel** et retour au sang (un quart des protéines plasmatiques circulantes) ; sans ce drainage, la pression oncotique du milieu interstitiel augmenterait et pourrait provoquer un œdème.
3. **Transfert de substances lipidiques absorbées par les chylifères des villosités intestinales** sous forme de chylomicrons vers le compartiment sanguin
4. **Transport des leucocytes et mise en contact des cellules immunitaires au sein des ganglions lymphatiques** avec des éléments étrangers notamment via des cellules présentatrices d'antigènes.

Tous les tissus ne sont pas en relation avec le système lymphatique ; c'est le cas du système nerveux central, du tissu osseux, du placenta, de la cornée, de la rétine…

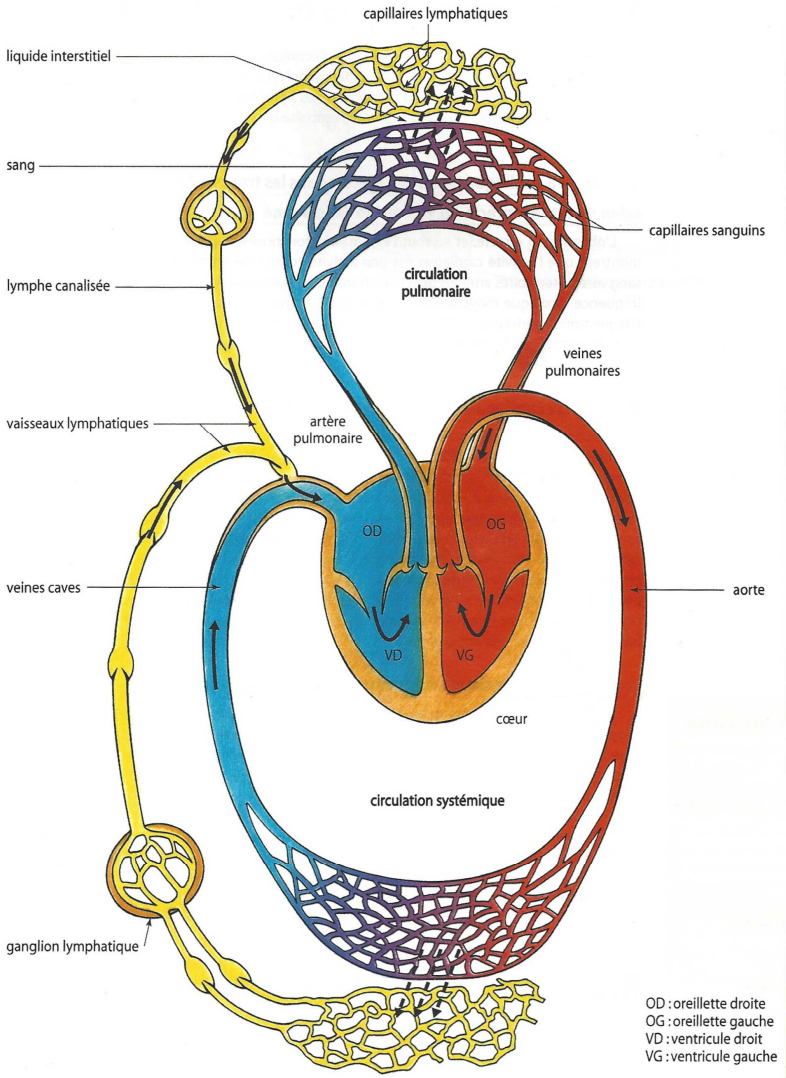


FIGURE a. Le réseau lymphatique et ses liens avec le sang. D'après PÉRILLEUX et al. (2002).

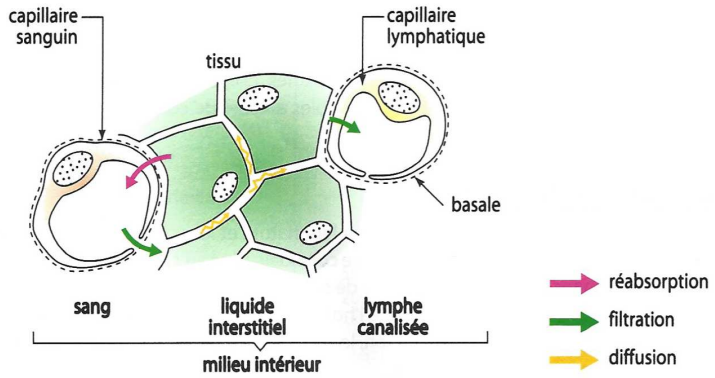


FIGURE 1bis. Le réseau lymphatique et ses liens avec le sang.
D'après PÉRILLEUX *et al.* (2002).

B. Le système circulatoire : une pompe et des vaisseaux organisés en une double circulation (pulmonaire et systémique)

Capacité exigible	✓ **Présenter** l'organisation générale du système circulatoire : circulation systémique et circulation pulmonaire.

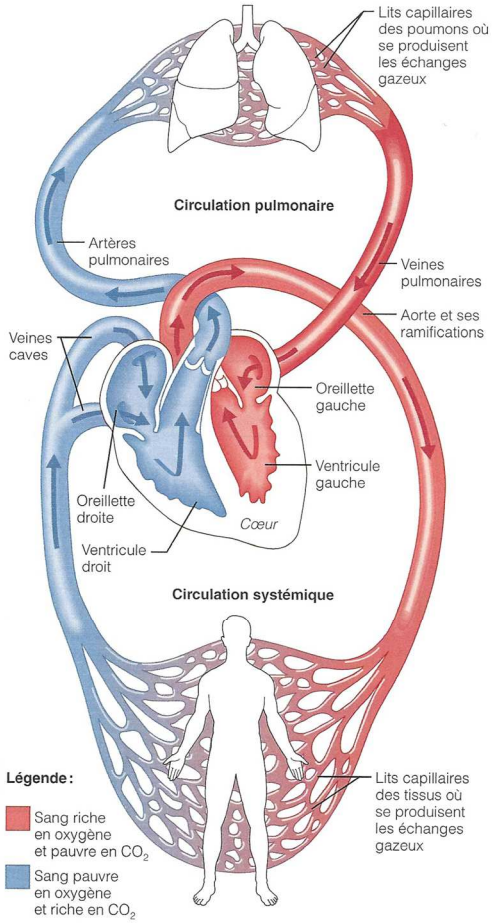
- L'**appareil cardiovasculaire** ou **appareil circulatoire** désigne le ***réseau d'organes qui assure la circulation du sang ainsi que le sang lui-même***. On peut sommairement le diviser en trois entités :
  - Le **sang** (cf. définition plus haut : A).
  - Les **vaisseaux**, ***ensemble de conduits de taille variable où circule le sang et où s'effectuent les échanges de matière avec les tissus*** (cf. B).

On notera ici que le **sang** est un **milieu intérieur endigué**, c'est-à-dire qu'***il circule dans un système circulatoire fermé***. Ce n'est pas le cas de l'**hémolymphe** des Arthropodes qui est un ***liquide circulant dans des vaisseaux ouverts qui débouchent dans la cavité générale (hémocœle)***.

  - Le **cœur**, ***organe essentiellement composé d'un muscle creux (myocarde) qui propulse le sang dans le réseau vasculaire et permet ainsi la mise en mouvement de ce fluide circulant*** (cf. C).

- La **circulation** peut être divisée en **deux grandes boucles** en partant du **cœur** (figure 2) :
  - La **circulation pulmonaire** ou **petite circulation** qui correspond au ***circuit vasculaire qui va du cœur au cœur en passant par les poumons***.
  - La **circulation générale** ou **circulation systémique** ou **grande circulation** qui correspond au ***circuit vasculaire qui va du cœur au cœur en passant par les organes autres que les poumons***.

On peut noter ici que la **circulation générale** et la **circulation pulmonaire** sont *en série l'une par rapport à l'autre* mais, au sein de la **circulation générale**, les **organes** sont placés *en dérivation les uns par rapport aux autres*.



Circulation pulmonaire et circulation systémique. Le côté droit du cœur est la pompe de la circulation pulmonaire* (qui va aux poumons, puis revient au côté gauche du cœur). Le côté gauche est la pompe de la circulation systémique, qui transporte le sang vers les tissus de l'organisme et le rapporte ensuite au cœur où il entre du côté droit. Le sang qui passe dans la circulation pulmonaire absorbe de l'oxygène et se débarrasse de son gaz carbonique (ce phénomène est représenté par le passage du bleu au rouge). Quant au sang de la circulation systémique, il abandonne son oxygène et absorbe du gaz carbonique (passage du rouge au bleu).

* Bien qu'il existe deux artères pulmonaires et quatre veines pulmonaires, le schéma ne montre qu'une artère et une veine pour plus de simplicité.

FIGURE 2. La double circulation sanguine. D'après MARIEB (2005).

C. Les vaisseaux des Mammifères : des conduits qui endiguent le sang

- Le sang est véhiculé dans un **système circulatoire clos**, c'est-à-dire un ***ensemble de conduits « enferment » le sang***. On appelle **vaisseaux sanguins** ces conduits.

Voir TP 2.6

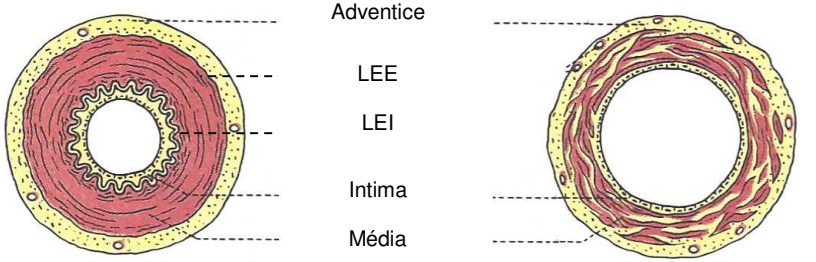
Capacité exigible	✓ **Présenter** les différentes segments vasculaires (artères, artérioles, capillaires) sous leurs différents aspects anatomiques, histologiques, fonctionnels.

1. Des conduits véhiculant le sang : une vue d'ensemble

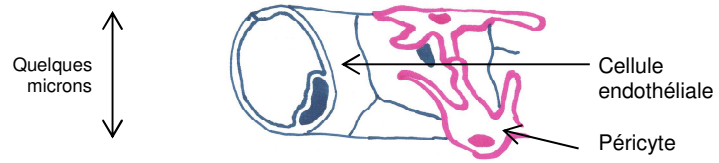
a. Une même constitution de base

- En coupe transversale (figures 3-4), la **paroi** des **vaisseaux sanguins** comprend fondamentalement **trois niveaux** ou **tuniques** plus ou moins développés (*du plus interne au plus externe*) :
  - Une **intima** au ***contact de la lumière***. On y trouve un **endothélium**, ***épithélium unistratifié au contact de la lumière où circule le sang***. Il repose sur une **lame basale**. On peut aussi trouver (par exemple dans les grosses artères de gros Mammifères) un ***tissu conjonctif pas toujours présent*** nommé **couche sous-endothéliale**. [*Seul niveau présent dans les capillaires où il y a seulement un endothélium*].
  - Une **media**, ***couche intermédiaire contenant une proportion variable de fibres élastiques (constituées d'élastine), de cellules musculaires lisses et de collagène***. On y trouve aussi des **fibroblastes**.
  - Une **adventice**, ***couche externe de tissu conjonctif plus ou moins riche en collagène***. On y trouve des **fibroblastes**.

- L'**élastine** permet plutôt l'**élasticité** (= ***déformabilité autorisant un retour à la forme de départ***) et la **compliance** (= ***souplesse, distensibilité***, voir plus loin) du **vaisseau**.
- Le **collagène** permet plutôt la **résistance à la tension** (= ***limitation de la déformabilité***).



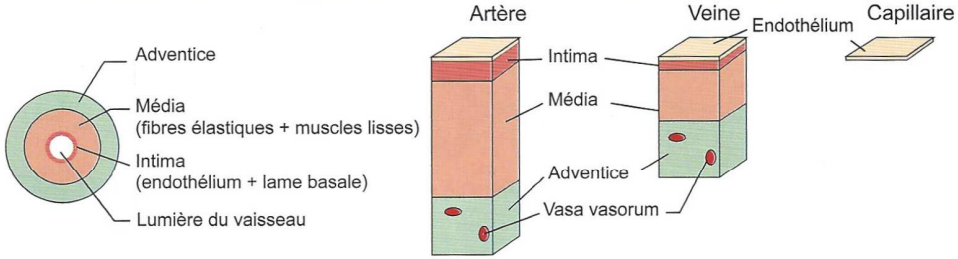
*La **section des veines** est rarement aussi ronde, mais **plutôt aplatie** en lien avec leur **flaccidité** (caractère flasque) ; et l'**adventice** est plus **épaisse** que la média.*



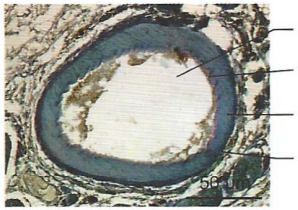
Segment de capillaire (avec péricytes à droite)

FIGURE 3. Structure de base des principaux types de vaisseaux (Mammifères).
D'après VOGEL & ANGERMANN (1994) + original

Il existe trois grands types de vaisseaux sanguins : les artères, les veines et les capillaires. La paroi des vaisseaux comporte plusieurs couches ou tuniques dont les épaisseurs varient d'un type de vaisseaux à l'autre. Tous ces vaisseaux permettent la circulation du sang et chacun réalise une fonction spécifique en relation avec sa structure.

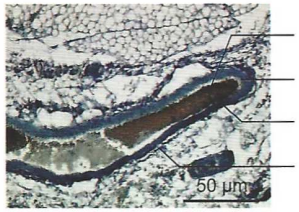


Structure générale d'un vaisseau sanguin



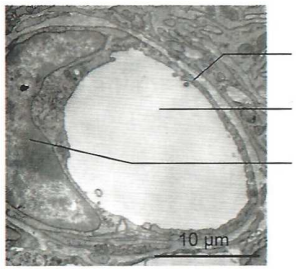
Artériole (CT - M.O.)

Les parois des artères sont riches en fibres musculaires lisses, ce qui leur confère des propriétés vasomotrices. La possibilité de faire varier le diamètre vasculaire permet un maintien de la pression artérielle. Les artères forment ainsi un réservoir de pression.



Veinule (CT - M.O.)

Les veines ont une fine média, pauvre en fibres musculaires lisses et riche en fibres élastiques. La grande extensibilité de leurs parois induit une faible résistance à l'écoulement et la possibilité d'une grande capacité.
Les veines forment ainsi un réservoir de volume.



Capillaire (CT - MET)

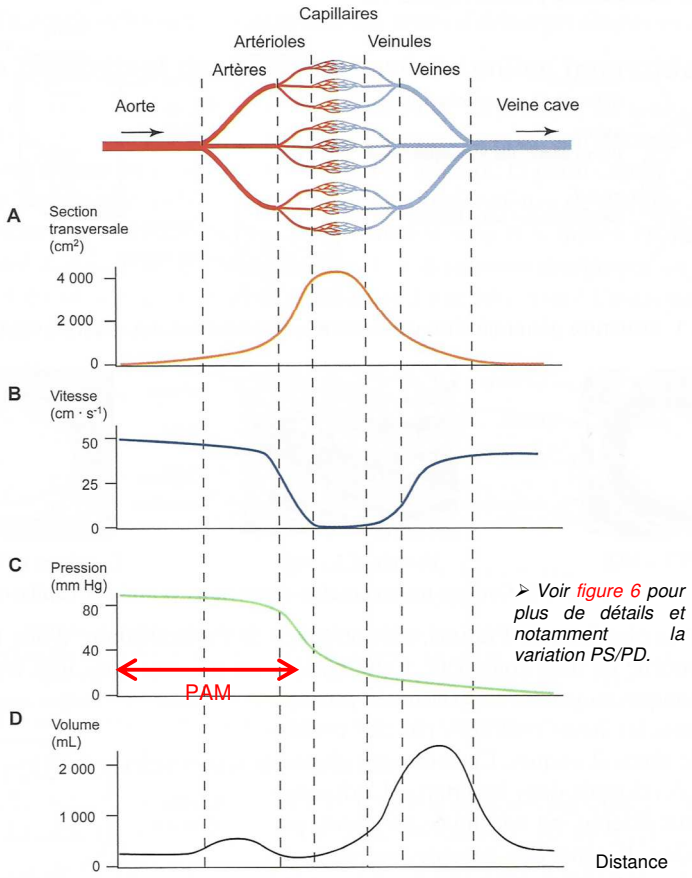
Les capillaires ne sont pourvus que d'un endothélium. Cette faible épaisseur permet les échanges par diffusion entre le sang et les liquides interstitiels. Les échanges sont facilités par la faible vitesse d'écoulement du sang dans ce type de vaisseaux.

Les **péricytes** (schématisés sur la figure 3) sont des ***cellules périphériques situées autour des capillaires en faible nombre et qui auraient diverses fonctions, dont un rôle contractile qui régulerait localement le débit sanguin***.

FIGURE 4. Structure de base et grandes caractéristiques des principaux types de vaisseaux (Mammifères). D'après RICHARD *et al.* (2014).

- En outre, des **limitantes élastiques** sont décrites : ce sont des ***lames d'élastine situées entre les tuniques*** (**limitante élastique interne LEI** ***entre intima et média***, et **limitante élastique externe LEE** ***entre média et adventice***). On les observe nettement dans les **gros vaisseaux**, notamment les **artères**.
- De **petits vaisseaux sanguins (artérioles, veinules, capillaires)**, les ***vasa vasorum*** (« vaisseaux de vaisseaux »), se trouvent dans la **paroi** des **gros vaisseaux** au niveau de l'**adventice**.

b. Différents secteurs vasculaires avec un volume sanguin variable, des vitesses chutant dans les capillaires et une pression décroissante des artères aux veines



➢ *Voir figure 6 pour plus de détails et notamment la variation PS/PD.*

La distribution des surfaces de section (A), des vitesses du flux (B), des pressions (C), et des volumes (D) dans les différentes sections de l'appareil vasculaire systémique

FIGURE 5. Évolution des paramètres circulatoires en fonction des différents secteurs vasculaires. D'après RICHARD *et al.* (2015).

TABLEAU III. Structure de base des principaux types de vaisseaux (Mammifères) [*pour information*]. D'après SEGARRA *et al.* (2015)

		Volume (mL)	% du volume sanguin
cavités cardiaques (diastole)		360	**7,2**
circulation pulmonaire (artères, capillaires, veines)		440	**8,8**
circulation systémique	aorte, grosses artères	300	6
	petites artères	400	8
	capillaires	300	6
	petites veines	2300	46
	grosses veines	900	18
	total	4200	**84**

Le volume sanguin total est de 5 L.

- Le **volume sanguin** se répartit pour **84 % dans la circulation générale** – pour environ **8 % dans le cœur** et **8 % dans la circulation pulmonaire**. Au sein de la circulation vasculaire (qu'elle soit générale ou pulmonaire), **l'essentiel du volume sanguin** se trouve dans les **veines** (**75-80 % environ**) (tableau III, figure 5-D) : ***les veines sont donc des réservoirs de volume sanguin***.
- Concernant la **vitesse d'écoulement** (figure 5-B), on notera que le **sang** se déplace à environ **50 cm • s^{-1}** dans les **grosses artères** et les **grosses veines** au repos, mais chute à une **vitesse négligeable** dans les **capillaires**, ce qui laisse aux **échanges** entre sang et liquide interstitiel le temps de se réaliser.
- Concernant la **surface transversale des vaisseaux** (figure 5-A), on notera que, malgré le faible volume de sang qui s'y trouve, les capillaires sont les vaisseaux présentant la plus grande surface, ce qui implique qu'ils soient **très nombreux** (voir plus loin). Cela est encore à mettre en lien avec la **fonction d'échanges** de ces vaisseaux que l'on retrouve dans tous les tissus, souvent abondance.
- Enfin, la **pression sanguine** (figure 5-C) décroît progressivement de la sortie du cœur jusqu'aux veines ; ***les artères sont des réservoirs de pression***.

c. Une relation entre débit sanguin et pression sanguine : la loi de POISEUILLE [encadré A*bis*]

Encadré Abis — La loi de POISEUILLE et sa signification hémodynamique

- Le **haut débit sanguin** (rappel : 5 L • min^{-1} au repos) est lié à la **mise sous pression du sang**. Il existe une **relation entre le débit (D), la pression (P) et la résistance à l'écoulement (R)** (aussi appelée ici **résistance périphérique totale RPT**, ***due aux frottements avec la paroi vasculaire***) qu'on appelle **loi de HAGEN-POISEUILLE** :

$$D = \frac{\Delta P}{R}$$

où la **résistance (*R*)** dépend de la **viscosité du fluide (*η*)**, la **longueur du conduit (*l*)** et le **rayon du conduit (*r*)** :

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

La loi de POISEUILLE peut ainsi s'écrire :

$$D = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta l}$$

- Le **débit sanguin** est donc d'autant plus **important** que :
  - la **pression du sang** est **élevée**
  - la **résistance à l'écoulement** est **faible**

- En utilisant le détail du paramètre *R*, on peut dire que le **débit sanguin** est donc d'autant plus **important** que :
  - la **viscosité du sang** est **faible**
  - la **longueur du conduit** est **faible**
  - le **rayon du conduit** est **élevé**

Capacités exigibles	✓ **Définir** la relation entre pression artérielle moyenne et pression différentielle. ✓ **Présenter** les relations entre les composantes de la pression artérielle, à l'échelle de la circulation générale comme à l'échelle de la circulation locale.

2. Le réseau artériel, un réservoir de pression à rôle distributeur

- Le **réseau artériel** comprend ***l'ensemble des vaisseaux qui achemine le sang depuis le cœur jusqu'aux capillaires (artères au sens le plus large)***.

a. Les artères élastiques : maintien d'une pression sanguine élevée

Structure des artères élastiques (« grosses artères ») et relations structure-fonction

- **Intima** (souvent soutenue par un conjonctif **riche en élastine**) **peu ou pas festonnée** dans les très grosses artères [→ **faible résistivité**]
- **Média**
  - **pauvre** en **fibres musculaires lisses** → **faible vasomotricité**
  - **riche** en **fibres élastiques (élastine)** → **forte compliance** permettant « d'encaisser » les à-coups de la propulsion cardiaque du sang + forte **élasticité**
- **Adventice** contenant encore quelques **fibres élastiques (élastine)** mais surtout des **fibres de collagène** → **limitation** de la **compliance**, assurant une **distensibilité maximale**. On y trouve des *vasa vasorum*.

Voir TP 2.6

α. Des pressions élevées à la sortie du cœur…

- À la sortie du cœur, la **pression** est **très élevée** mais variable (figure 6). On peut ainsi distinguer [*valeurs données pour la circulation systémique*] :
  - La **pression systolique PS**, ***pression maximale dans l'artère obtenue au cours du cycle cardiaque et qui correspond à la pression du sang expulsé par le cœur lors de la systole***. Chez un homme au repos, elle est en moyenne d'**environ 16 kPa (≈ 120 mm Hg)**.
  - La **pression diastolique PD**, ***pression minimale dans l'artère obtenue au cours du cycle cardiaque et qui correspond à la pression du sang suite à la diastole***. Chez un homme au repos, elle est en moyenne de **10 kPa (≈ 70 mm Hg)**.

Encadré B La prise de la pression artérielle systémique

Bon à savoir

D'après SEGARRA *et al. (2015)*

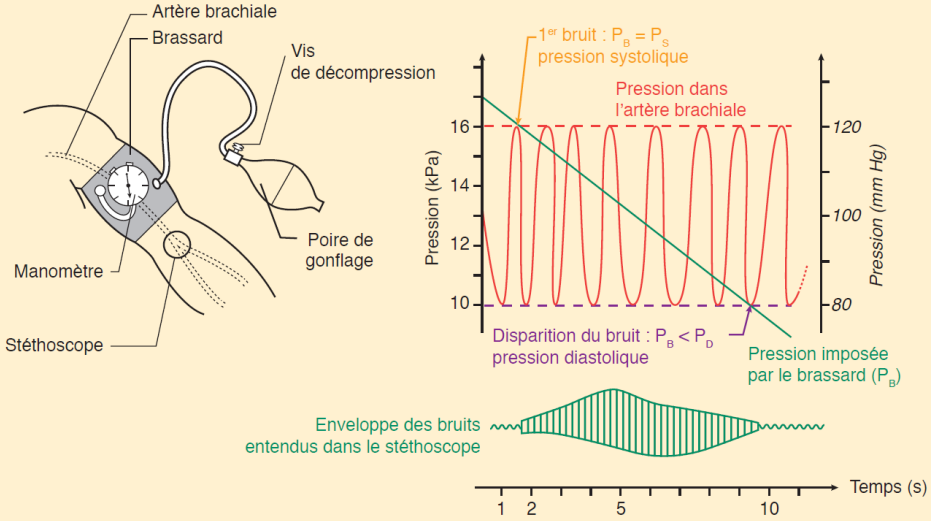
Une méthode de mesure directe impose d'introduire un capteur de pression dans une artère. Toutefois, pour l'usage médical courant, on utilise le **sphygmomanomètre**. Un brassard gonflable contenant une jauge de pression est placé autour du bras et un stéthoscope est inséré sous le brassard au niveau de l'artère brachiale (artère principale du bras située en position latérale et interne).

Le principe est le suivant :

– gonflage du brassard à une pression bloquant le débit sanguin : pression supérieure à la pression systolique ;

– dégonflage du brassard jusqu'à entendre un premier bruit : pic de pression systolique (bruit de Korotkoff ; les premiers bruits sont doux et intermittents puis plus forts, battants et intermittents, signalant un écoulement turbulent) ;

– dégonflage poursuivi jusqu'à ne plus avoir de bruit : la pression est inférieure à la pression diastolique, le flux sanguin est continu et non turbulent.



Principe de la mesure de la pression artérielle par la méthode auscultatoire du sphygmomanomètre

A. Dispositif d'auscultation et de mesure ; B. Relations entre la pression imposée par le brassard, la pression dans l'artère brachiale et les bruits entendus au stéthoscope.

Le **premier bruit** permet l'obtention de la **pression systolique** alors que la **disparition du bruit** détermine la **pression diastolique**. Les deux valeurs constituent les « chiffres de pression » indicatrices de l'état cardio-vasculaire de l'individu.

Les individus présentent une hypertension artérielle pour des valeurs égales ou supérieures à 18,4 kPa (140 mm Hg) pour la PS et 11,8 kPa (90 mm Hg) pour la PD. L'hypertension artérielle provoque des dégâts sur le cœur, les vaisseaux mais aussi le cerveau et les reins (élargissement du cœur, insuffisance cardiaque, rupture et occlusion des vaisseaux).

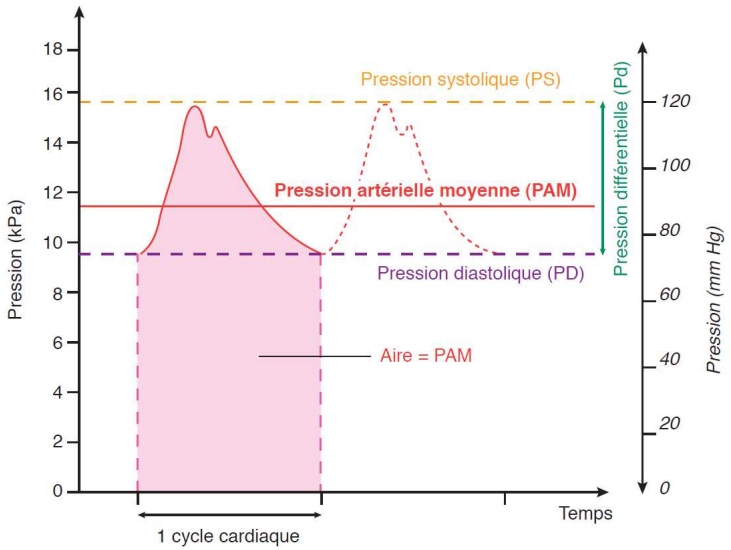


FIGURE 6. Variation de la pression artérielle au cours du temps.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

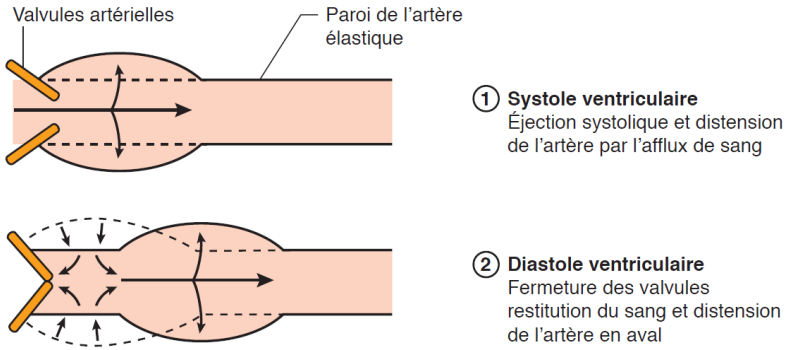
- On peut également définir une **pression différentielle (P_{diff})** (**P_{diff} = PS – PD**, en moyenne **50 mm Hg** chez un homme au repos) et une **pression artérielle moyenne (PAM)** (en moyenne **proche de 90 mm Hg** au repos) :

PAM = 1/3 PS + 2/3 PD ou **PAM = PD + 1/3 (PS – PD)**

*Quand un **médecin** prend la « **tension** » (= **pression artérielle**) à l'aide d'un **sphygmomanomètre** (ou « **tensiomètre** ») (encadré B), il donne deux valeurs approximatives en cm Hg. Ainsi, quand il vous annonce que vous avez « 12 7 » de tension, ce n'est pas une valeur de ~~12,7~~ – mais bien **deux valeurs** : 120 mm Hg de **pression systolique** et 70 mm Hg de **pression diastolique**.*

β. … amorties grâce à la compliance et l'élasticité des artères élastiques

- Les **grosses artères**, en lien avec leur **richesse en élastine** principalement dans la **média**, présentent une importante **compliance**, c'est-à-dire une certaine ***distensibilité*** mais aussi une importante **élasticité**, c'est-à-dire une ***capacité à revenir à la forme de départ après déformation***. Les artères élastiques sont ainsi capables d'**amortir** le **caractère saccadé** de l'**éjection du sang** par le cœur ; lors de la **systole**, l'artère **s'élargit** suite à l'afflux de sang (**compliance**) qui **se déplace** ensuite **sous pression** et lors de la **diastole**, l'**énergie** emmagasinée par les **fibres élastiques** est « restituée » au sang et permet le **retour à la forme de départ** (**élasticité**) (figure 7).
- La **richesse en collagène** de l'adventice assure toutefois un **maximum à la distensibilité** au-delà duquel l'artère ne peut plus s'élargir.



Les tirets représentent la position de la paroi de l'artère avant sa distension par l'afflux sanguin.
(schéma d'après D'Alché E.-P., *Comprendre la physiologie cardiovasculaire*, 1999)

FIGURE 7. Déformation des artères lors d'un cycle cardiaque.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

b. Les artères musculaires et les artérioles : contrôle des débits dans les organes et atténuation de la pression sanguine

Structure des artères musculaires et relations structure-fonction
- **Intima fine** et **festonnée** [→ **hausse de la résistivité**]
- **Média épaisse** [**LEI** et **LEE** très nettes]
  - **riche** en **fibres musculaires lisses** → **forte** vasomotricité (= ***modulabilité du diamètre des vaisseaux***) → **modulation du débit sanguin** dans les organes
  - **moyennement riche** en **fibres élastiques (élastine)** → **compliance et élasticité** moyennes → **diminution** légère de la **pression**
- **Adventice riche** en **fibres de collagène** → **limitation** de la **déformabilité**, assurant une **distensibilité maximale**. On peut trouver des ***vasa vasorum*** dans les grosses artères musculaires.

Voir TP 2.6

Structure des artérioles et relations structure-fonction
- **Intima fine** et assez **festonnée** (attention, *cet aspect disparaît dans les petites artérioles ou si l'artériole est à l'état relâché*) ; les **noyaux** des **cellules endothéliales** font souvent **saillie** dans la **lumière** [→ **forte résistivité**]
- **Média** proportionnellement **épaisse**
  - **riche** en **fibres musculaires lisses** → **forte** vasomotricité (= ***modulabilité du diamètre des vaisseaux***) → **modulation du débit sanguin** dans les organes
  - très **pauvre** en **fibres élastiques (élastine)** → **compliance et élasticité** faibles → **diminution nette** de la **pression sanguine**
- **Adventice riche** en **fibres de collagène** → **limitation** de la **déformabilité**. *L'adventice se confond généralement avec le tissu conjonctif alentour.*

Voir TP 2.6

α. Un circuit résistif qui abaisse la pression sanguine

- Les **artères musculaires** et surtout les **artérioles**, en lien avec leur composition où l'élastine laisse la place à une **abondance de cellules musculaires lisses (CML)** dans la **média**, présentent une **résistance périphérique totale (RPT)** notoirement **supérieure** à ce qu'elle était dans les artères élastiques. La RPT est encore **augmentée** lorsque les **CML** sont fortement **contractées**.

- Le caractère **résistif** des **artères musculaires** et des **artérioles** explique une **baisse notoire de la pression sanguine** avant l'arrivée dans les **capillaires** (figure 8).

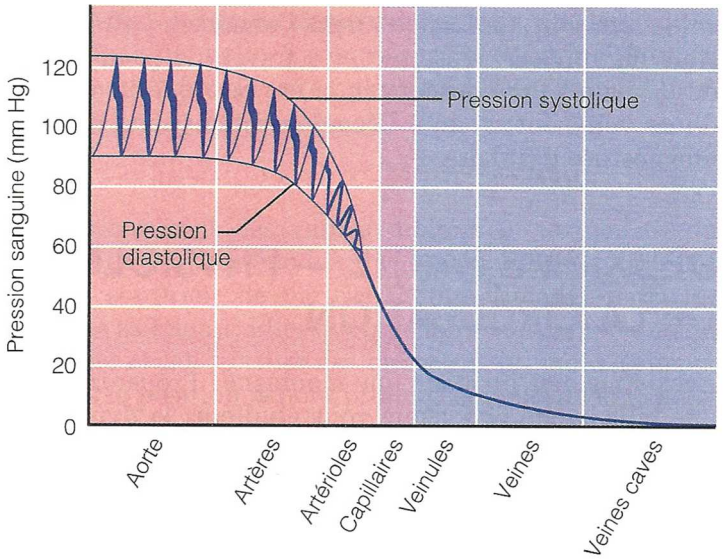


FIGURE 8. Évolution de la pression dans le réseau vasculaire (circulation systémique).
D'après MARIEB (2005).

β. Un circuit qui contrôle le débit et la résistance périphérique totale (RPT) par une vasomotricité liée au degré de contraction des cellules musculaires lisses (CML)

- Les **grosses artères musculaires** distribuent le **sang** aux **organes** et les **petites artères musculaires** ou les **artérioles** situées dans les organes **répartissent** les **débits** au sein des **tissus**.
- On peut noter que la **présence** proportionnellement importante de **fibres lisses** permet de ***moduler le diamètre des vaisseaux*** (**vasomotricité**) :
  - **Vasoconstriction** : ***réduction du diamètre du vaisseau par contraction des CML***, ce qui ***diminue le débit sanguin*** et ***augmente la RPT***.
  - **Vasodilatation** : ***augmentation du diamètre du vaisseau par relâchement des CML***, ce qui ***augmente le débit sanguin*** et ***diminue la RPT***.

Notons que la **vasomotricité** est **possible** dans **tous les vaisseaux** (hors capillaires) dès lors qu'ils possèdent des **myocytes lisses**… ***L'importance du phénomène est particulièrement notoire dans les artères musculaires et les artérioles***.

γ. L'existence de contrôles nerveux, hormonal et local de la vasomotricité

- Le **degré de contraction des CML** est contrôlé par des **hormones** dont les **catécholamines** (figure 9) :
- La **noradrénaline NA**, d'origine nerveuse (**neurotransmetteur**) – produite par le **système orthosympathique** – engendre une **vasoconstriction** (donc une **réduction du débit sanguin**) en agissant sur des **récepteurs adrénergiques α1** notamment présents dans la plupart des **tissus non sollicités lors d'un effort** (cf. partie II).

Encadré C Les cellules musculaires lisses (CML)

Les cellules musculaires lisses sont des constituants de nombreux organes creux (ex. : intestin, utérus, vaisseaux) à l'exception du cœur. Elles sont interconnectées pour former des couches de cellules en feuillets. Elles ont une **forme en fuseau** (longueur de 50-400 µm pour un diamètre de 2-10 µm) et contiennent un unique noyau. L'appareil contractile des cellules musculaires lisses est constitué par des myofilaments épais de myosine et des myofilaments fins d'actine dans des proportions distinctes de celles des cellules musculaires striées. Les myofilaments ne sont pas organisés en sarcomère et **aucune striation n'est visible** en microscopie optique. Comme pour les cellules musculaires striées, le mécanisme de contraction est fondé sur la formation de ponts myosine - actine à l'origine d'un **glissement des filaments fins et épais** et **l'augmentation de la concentration en ion calcium** joue un rôle clé dans le déclenchement de la contraction. Dans un certain nombre de cellules musculaires lisses, la concentration intracellulaire en calcium suffit à maintenir une faible activité basale de contraction en l'absence de toute stimulation externe. C'est le cas dans les artérioles qui présentent une activité basale de vasoconstriction.

D'après SEGARRA et al. (2015)

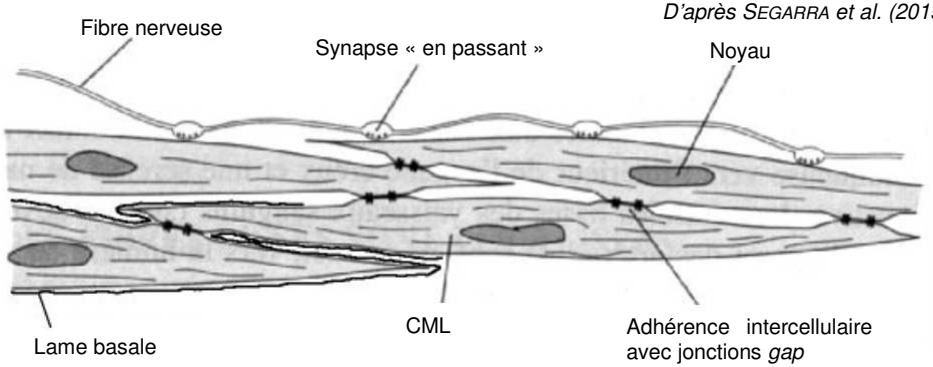
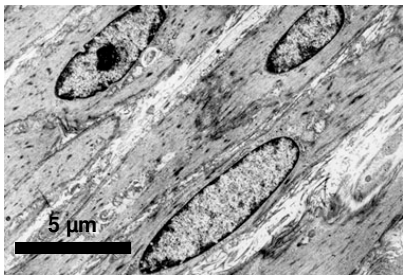


FIGURE a. Organisation d'une cellule musculaire lisse (CML).
http://www.db-gersite.com/ (février 2016)

Remarque : les **synapses *en passant*** correspondent à des ***synapses se formant sur le trajet (et non à la terminaison) d'une fibre nerveuse***.



Au **microscope optique**, les CML ne présentent **pas de striation** mais on peut voir l'organisation du **cytosquelette** en **microscopie électronique** : il s'avère alors que le **réseau de cytosquelette** a une **organisation** semblant **désorganisée** (figure c) loin de l'alignement des myofibrilles des muscles striés.

FIGURE b. Myocyte lisse au MET
http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/histologie2/site/html/21.html (février 2016)

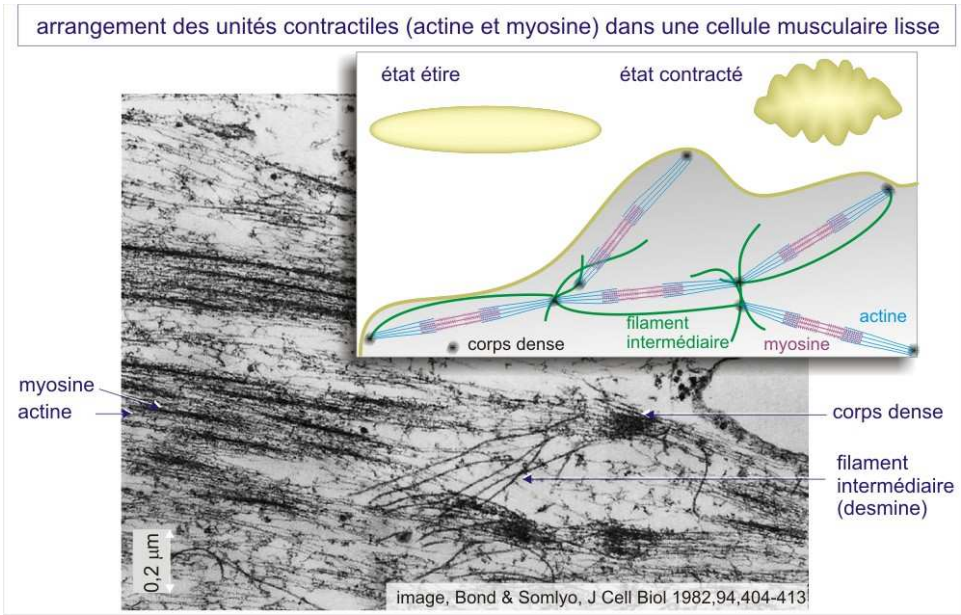
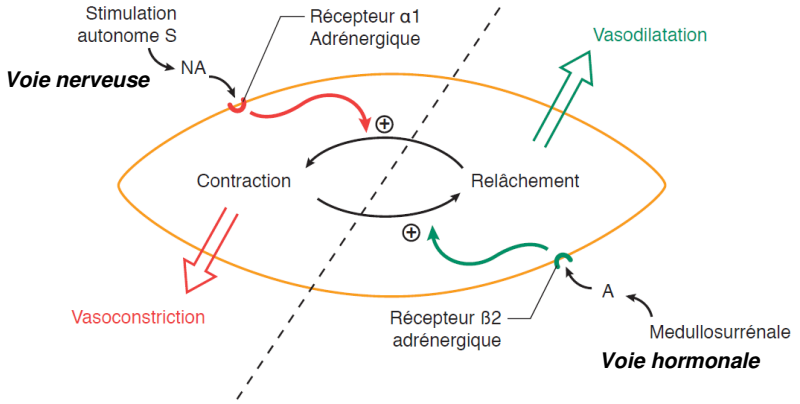


FIGURE c. Aspects des filaments d'actine et de myosine dans une CML.
http://tout-sur-l-asthme.blogspot.fr/p/le-muscle-lisse.html (février 2016)

- L'**adrénaline (A)** est ici de nature **hormonale** : elle est produite par les médullosurrénales en situation de **stress** ou d'**effort** et engendre une **vasodilatation** (donc une **augmentation du débit sanguin**) en agissant sur des **récepteurs adrénergiques β2** notamment situés dans les **muscles squelettiques** et le **cœur**.
- La **vasopressine** ou **ADH (hormone antidiurétique)**, ***hormone hypothalamique à rôle vasoconstricteur***.

- Le **degré de contraction des CML** est aussi **contrôlé** par des **facteurs locaux**, particulièrement **actifs** dans un **muscle** lors d'un effort physique :
  - Des **facteurs métaboliques** (figure 10) : **pression partielle en O_2** (sa diminution a un effet vasodilatateur), **pression partielle en CO_2** (son augmentation a un effet vasodilatateur), **acide lactique** (sa présence a un effet vasodilatateur), **concentration en K^+** (libéré par les **muscles en activité**, il augmente aussi la **vasodilatation**)…
  - Un **facteur paracrine** de nature gazeuse, le **monoxyde d'azote NO** (parfois appelé EDRF, *Endothelial Derived Relaxing Factor*) est ***produit par les cellules endothéliales quand le débit sanguin augmente*** (figure 11). Comme il a un effet local vasodilatateur, la **vasodilatation** est alors **localement** encore **augmentée** davantage.



La fixation de la noradrénaline (NA) sur des récepteurs α1-adrénergiques situés sur la membrane plasmique de la cellule musculaire lisse provoque une contraction : ceci induit alors une vasoconstriction. Le phénomène contraire, une vasodilatation, se produit lors de la fixation de l'adrénaline (A) sur des récepteurs β2-adrénergiques. Les deux récepteurs impliqués ici fixent l'un ou l'autre de ces deux ligands pour des raisons d'affinité différentielle.

FIGURE 9. Contrôle de la contraction des CML par les catécholamines : cas des CML des artérioles. D'après SEGARRA *et al.* (2015).
Les processus sont en réalité un peu plus complexes et dépendent du type de vaisseau et de sa localisation dans l'organisme (cf. encadré D).

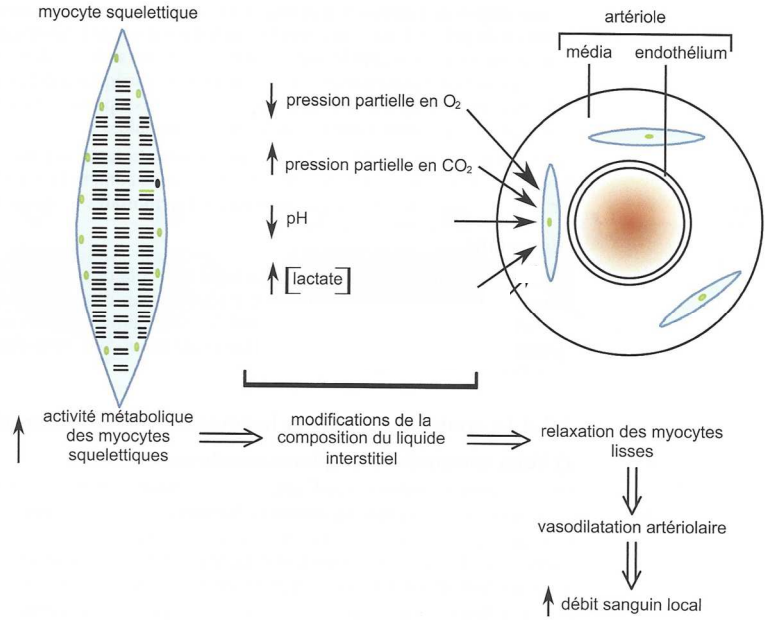
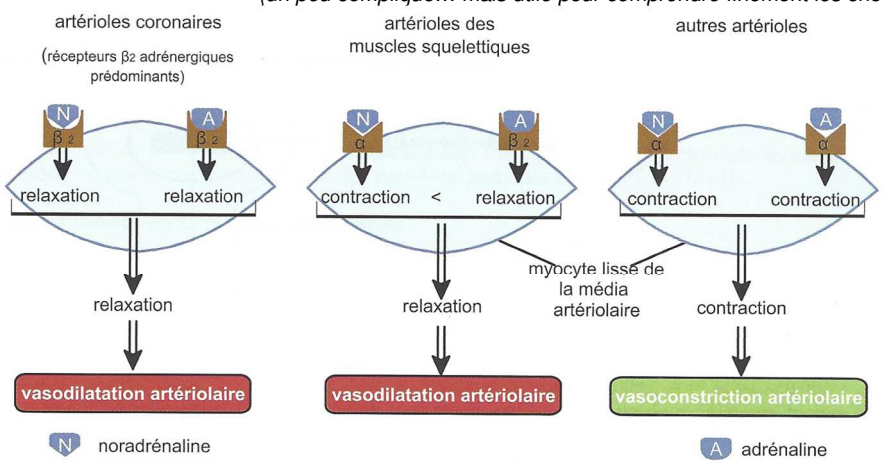


FIGURE 10. Rôle des facteurs métaboliques dans la vasodilatation au niveau d'un muscle squelettique en activité. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

Encadré D — L'importance des récepteurs aux catécholamines dans les CML des artérioles

Pour information ?

(un peu compliqué… mais utile pour comprendre finement les choses)



Action des catécholamines (noradrénaline et adrénaline) sur la vasomotricité artériolaire de différents territoires de l'organisme lors d'un exercice physique.

Catécholamines et CML des artérioles. D'après PEYCRU *et al.* (2014)

➢ Les **catécholamines** sont des ***dérivés d'un acide aminé, la tyrosine, qui ont un rôle d'hormone et/ou de neurotransmetteur*** ; elles comprennent l'**adrénaline** (A) et la **noradrénaline** (NA).

➢ Les **artérioles** y sont sensibles par le biais de **deux types récepteurs** qui **peuvent tous deux fixer les deux types de molécules (A et NA)** :

- Les **récepteurs alpha 1** qui ***stimulent la contraction des CML et donc la vasoconstriction, ce qui diminue localement le débit***. S'ils peuvent fixer les deux catécholamines, ces récepteurs ont une **plus forte affinité pour la noradrénaline** que pour l'adrénaline.
- Les **récepteurs bêta 2** qui ***stimulent la contraction des CML et donc la vasodilatation, ce qui augmente localement le débit***. S'ils peuvent fixer les deux **catécholamines**, ces récepteurs ont une **plus forte affinité pour l'adrénaline** que pour la **noradrénaline**.

➢ Lors d'un effort physique,

- le **système orthosympathique** libère **davantage de NA (neurotransmetteur)** que la normale ; il y a donc **vasoconstriction** globalement **partout**, là on trouve des **récepteurs alpha**, ce qui tend à réduire le **débit sanguin** dans l'organisme et notamment les organes « peu utiles » lors de l'effort.
- Les **glandes médullosurrénales** libèrent **plus d'A (hormone)** que la normale ; il y a donc **vasodilatation** uniquement dans les lieux où il y a des **récepteurs bêta** : **cœur** et **muscles** qui sont justement les lieux où le **débit sanguin a besoin d'être augmenté**.

*Problème : les **artérioles des muscles** reçoivent deux **messages contradictoires**… eh bien, c'est le **message « adrénaline »** qui l'emporte.*

➢ Notons que, dans le **cœur**, seuls des **récepteurs bêta** sont présents de sorte que les **deux signaux (hormonal et nerveux)** auront le **même effet**.

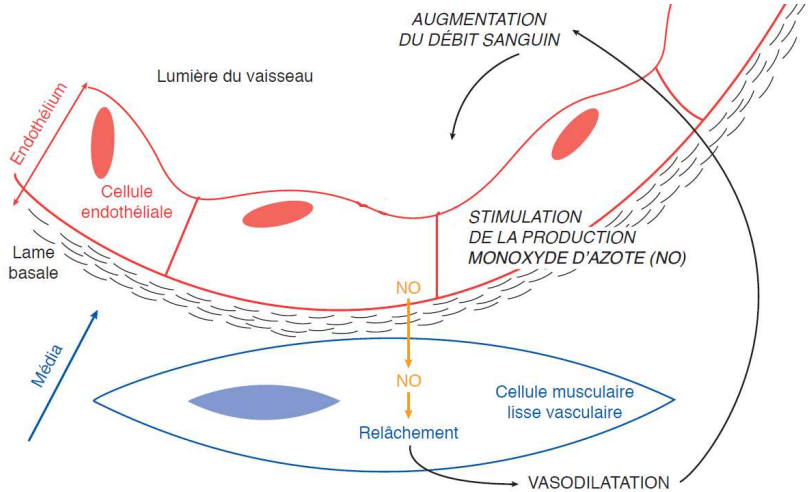


FIGURE 11. Rôle du NO (produit par l'endothélium) dans l'entretien local de la vasodilatation par relâchement des CML (dans les muscles squelettiques).
D'après SEGARRA *et al.* (2015), simplifié.

3. Les capillaires, zone de réalisation des échanges de matière entre sang et liquide interstitiel

a. Les lits capillaires et la notion de microcirculation

Les **capillaires** sont seulement constitués d'un **endothélium (intima)** et éventuellement de quelques **péricytes**.

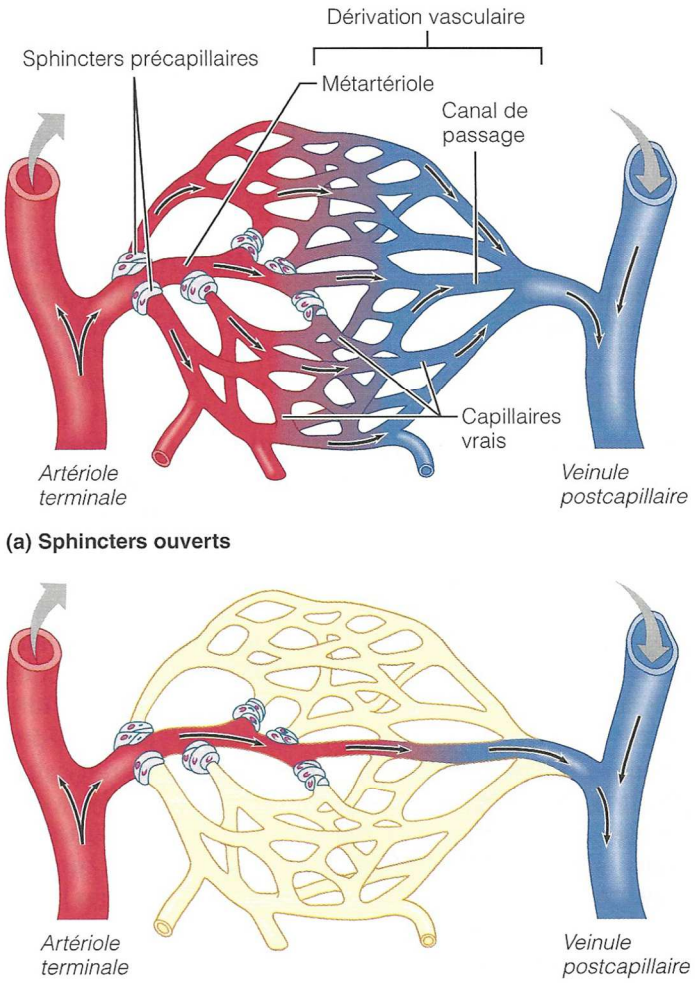
- Les **capillaires sanguins** (figure 15) sont de ***fins conduits*** (**3 à 7 µm de diamètre** : les **cellules** y compris les hématies y sont **déformées** lors de leur passage) ***où se réalisent les échanges entre sang et liquide interstitiel***. Ils sont situés entre une ***petite artériole*** (**artériole pré-capillaire**) ***qui leur amène du sang*** et une ***petite veinule*** (**veinule post-capillaire**) ***qui en évacue le sang***.

Les capillaires peuvent aussi présenter des **péricytes**, ***cellules localisées au niveau de la lame basale de l'endothélium des capillaires qu'elles entourent par de longs prolongements circonférentiels et cytoplasmiques***. Peu nombreux, les péricytes auraient une **fonction contractile** et un rôle dans la **régulation du débit sanguin** au niveau des capillaires et des veinules post-capillaires.

- ***L'ensemble des capillaires plus ou moins ramifiés situés entre l'artériole pré-capillaire et la veinule post-capillaire*** forme un **lit capillaire** (figure 12).
- ***Avec cette artériole et cette veinule***, cela forme la **microcirculation** d'une zone. Dans ce terme, certains auteurs incluent les **petits capillaires lymphatiques** de la zone.

b. La possibilité d'une variation de la microcirculation grâce aux CML

- Les **CML des artérioles** (figure 12) contrôlent, par leur **degré de contraction**, le **débit sanguin** arrivant au lit capillaire.



Anatomie d'un lit capillaire. La dérivation formée par la métartériole et le canal de passage permet au sang de contourner les capillaires vrais lorsque les sphincters précapillaires sont fermés.

FIGURE 12. La microcirculation et le rôle des sphincters dans le contrôle de la perfusion d'un lit capillaire. D'après MARIEB *et al.* (2005).

- Quelques ***anneaux de CML situés à l'entrée des capillaires*** forment des **sphincters précapillaires** qui ***permettent l'ouverture ou la fermeture de tronçons capillaires*** (figure 15). On appelle **perfusion** ***l'existence et/ou l'intensité d'un débit sanguin dans un capillaire, un lit capillaire voire un organe***.

Notez qu'au **repos**, on estime à environ **25-30 %** le **pourcentage de capillaires perfusés** dans l'organisme humain.

c. Des caractéristiques structurales et dynamiques facilitant les échanges

- On peut faire le lien entre diverses **caractéristiques structurales** ou **dynamiques** et le **rôle d'échanges de matière** assuré par les **capillaires** :
  - **Très petite taille** et **paroi fine (quelques µm)** : **réduction de la distance d'échanges** entre les compartiments ; [*la plupart des cellules ne sont pas éloignées de plus de 0,1 mm d'un capillaire*] ;
  - **Nombre très élevé** : on estime à **40 milliards** le **nombre de capillaire**s chez l'homme correspondant à **près de 40 000 km** de zone d'échanges ;
  - **Surface très importante** : la surface totale des capillaires d'un homme adulte s'étendrait de **500 à 1000 m²** ;
  - **Vitesse très faible** de l'ordre de **0,2 à 0,4 mm • s⁻¹**, ce qui laisse le temps aux échanges de se réaliser : *un capillaire d'1 mm de long est ainsi traversé en 3 s*.

d. Trois types structuraux de capillaires : continus, fenêtrés et sinusoïdes

- On distingue classiquement **trois types de capillaires** (figure 13) :

Voir **TP 2.6. (Électronographies de capillaires)**

  - Les **capillaires continus** : ***capillaires dont les cellules endothéliales ne présentent pas de perforation*** (*exception faite peut-être des* ***fentes intercellulaires****, de l'ordre de 4 nm*). Les échanges se font seulement par **diffusion** et **transcytose** (***phénomènes fréquents et bidirectionnels de cytoses entre plasma et liquide interstitiel des tissus***).
  - Les **capillaires fenêtrés** ou **fenestrés** : ***les cellules présentent des pores (fenestrations) de 50 à 80 nm***.
  - Les **capillaires discontinus** ou **capillaires sinusoïdes** : ***les cellules endothéliales présentent des pores de 100 à 1000 nm***.

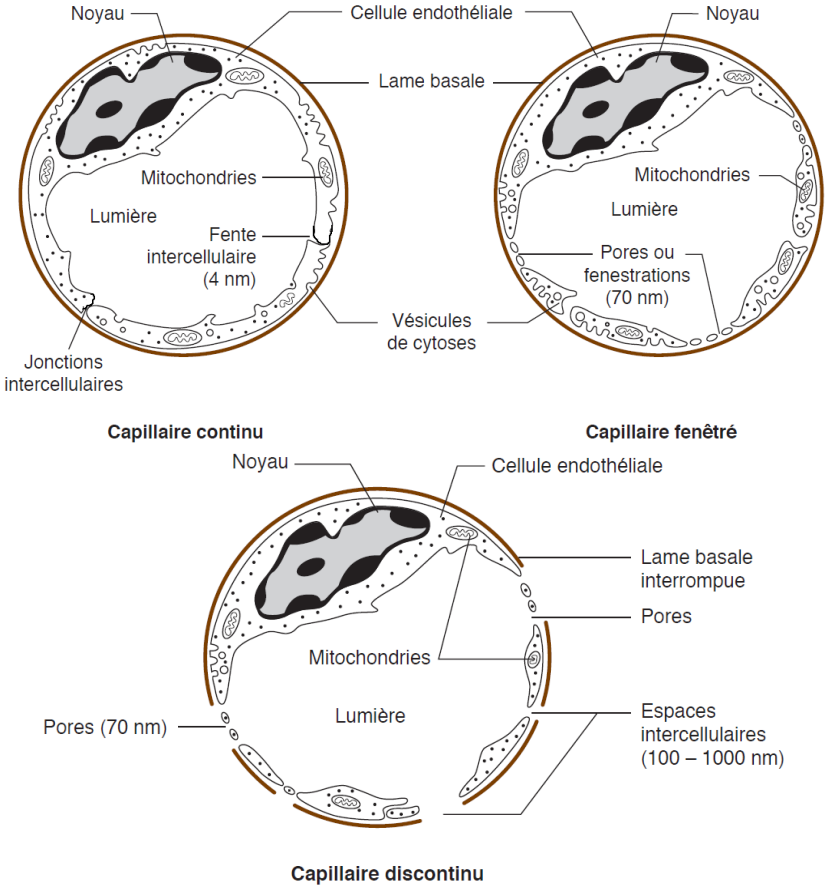


FIGURE 13. Les trois types de capillaires : une schématisation possible.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

e. La diversité des substances échangées au niveau des capillaires

- Le sang comporte de très **nombreuses substances** qui constituent pour la plupart l'objet d'échanges au niveau des capillaires ; les **substances échangées** sont résumées au tableau IV.

TABLEAU IV. Nature et diversité des échanges transcapillaires. D'après SEGARRA *et al.* (2015)

Nature des échanges	Exemples	Commentaires
matière minérale	• eau • ions minéraux (Na^+, K^+, Ca^{2+}, PO_4^{3-}…) • gaz respiratoires dissous (O_2, CO_2)	
nutriments et métabolites	• oses, acides aminés, acides gras, lactate, urée…	limite de taille des petites molécules pouvant être échangés variables selon les types de capillaires
molécules à rôle informatif	• hormones (insuline, adrénaline…) • facteurs paracrines (monoxyde d'azote, interleukines…)	
cellules	• leucocytes • cellules cancéreuses	passage des cellules par diapédèse (dissociation des jonctions dans le cas des capillaires continus ou passage par les sinusoïdes des capillaires discontinus)
physique	• chaleur	évacuation de l'énergie thermique dégagée par les tissus en activité notamment au niveau de la peau (vasodilatation et augmentation du débit sanguin dans le derme)

f. La diversité des modalités d'échanges : diffusion simple, diffusion facilitée, transcytose, filtration-réabsorption

- Au niveau des capillaires, les échanges peuvent se faire selon les modalités suivantes (figure 14) :
  - **Diffusion simple** ou **facilitée** selon le ***gradient de concentration***, le ***gradient de potentiel hydrique (eau)***, le ***gradient électrochimique (ions)*** ou le ***gradient de pression partielle (gaz)*** : passage de substances variées par **traversée de la cellule**… [eau, gaz, ions, glucose, AA, urée…].
  - **Transcytose** : ***phénomènes fréquents et bidirectionnels de cytoses entre plasma et liquide interstitiel des tissus***.
  - **Filtration-réabsorption (= transsudation)** : ***courant d'eau (et de solutés) entre plasma et liquide interstitiel à travers les fentes ou les pores des capillaires sous l'effet de la pression hydrostatique et de la pression oncotique*** (encadré D). C'est le **moteur principal** des **mouvements liquidiens** (y compris au travers des cellules).

La **diapédèse** (figure 14) désigne le ***mécanisme par lequel un leucocyte se déplace et s'insinue entre les cellules endothéliales d'un capillaire sanguin en réponse à des signaux chimiques inflammatoires***.

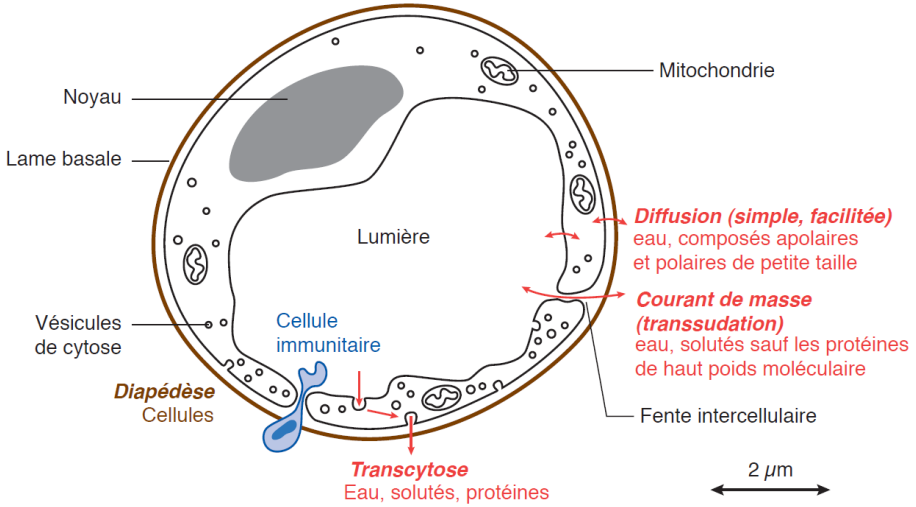


FIGURE 14. Une vision de la diversité des modalités d'échanges entre plasma et liquide interstitiel au niveau des capillaires.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

Encadré D Filtration et réabsorption capillaires : une affaire de pressions

Selon moi : indispensable !

La pression hydrostatique (pression sanguine)

➢ La **pression hydrostatique du sang** correspond à la ***pression du sang héritée de la pression artérielle***. Elle est d'environ **35 mm Hg au pôle artériel** et **15 mm Hg au pôle veineux** du capillaire. *Cette pression tend à faire sortir l'eau des capillaires sous l'effet de la composante hydrostatique du gradient de potentiel hydrique*.

NB On **néglige** ici la **pression hydrostatique du liquide interstitiel** (environ **2 mm Hg**) qui s'exerce de l'autre côté du capillaire.

La pression oncotique

➢ La **pression oncotique du sang** correspond à la ***pression osmotique due aux solutés non perméants (= qui ne peuvent pas passer la barrière capillaire et sont « coincés » dans sa lumière), c'est-à-dire dans les faits de grosses protéines plasmatiques (masse supérieure à 60 kDa)***. L'**osmolarité des solutés** est en effet très **semblable** des deux côtés des **capillaires**, sauf en ce qui concerne justement ces **protéines**. La pression oncotique est une constante d'environ **25 mm Hg**. *Cette pression tend à faire rentrer l'eau dans les capillaires, sous l'effet de la composante osmotique du gradient de potentiel hydrique*.

NB On **néglige** ici la **pression oncotique du liquide interstitiel** (environ **3 mm Hg**) due aux grosses protéines qui s'y trouvent et qui s'exerce de l'autre côté du capillaire.

Le sens du courant d'eau, une résultante des mouvements d'eau dus à chacune de ces pressions

➢ ***Lorsque la pression sanguine est supérieure à la pression oncotique, ce qui est le cas au pôle artériel, l'eau sort du capillaire***. Il y a **filtration** de **l'eau plasmatique** qui entraîne avec elle divers **solutés**.

➢ ***Lorsque la pression sanguine est inférieure à la pression oncotique, ce qui est le cas au pôle veineux, l'eau rentre dans le capillaire***. Il y a **réabsorption** de **l'eau plasmatique** qui entraîne avec elle divers **solutés**.

Remarque : *la variation des valeurs de ces deux pressions peut faire varier la balance filtration/réabsorption.*

➢ Dans les faits, et contrairement à la figure a que j'ai simplifiée, une **très faible portion de liquide** n'est **pas réabsorbée** : c'est ce qui est **à l'origine de** la constitution de **la lymphe**.

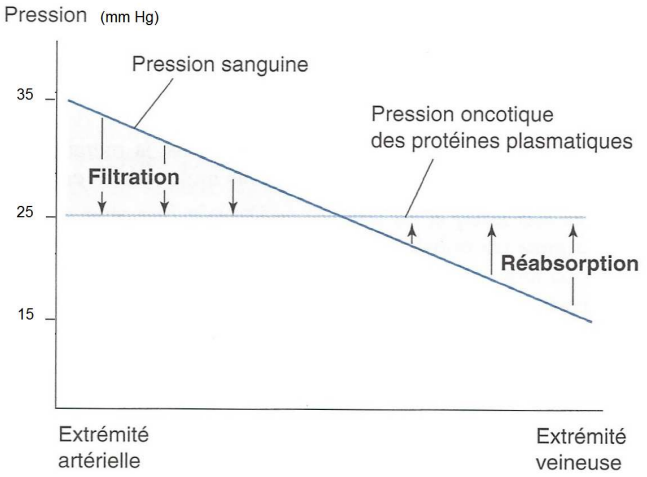


FIGURE a. Pressions sanguine et oncotique en fonction de la distance à l'artériole précapillaire : conséquences sur la filtration ou la réabsorption de plasma.
D'après RICHARD *et al.* (1997), simplifié.

4. Le réseau veineux, un réservoir de volume à rôle collecteur

Structure des veines et relations structure-fonction

- **Intima fine** et pouvant montrer un aspect **festonné**.
- **Média fine** (*en comparaison avec les artères de même niveau*)
  ° **peu riche** en **fibres musculaires lisses** → **faible vasomotricité** (mais leur contraction peut augmenter, même modestement, la pression veineuse et favoriser le retour au cœur)
  ° **riche** en **fibres élastiques (élastine)** → **compliance** très importante (20 fois plus élevée que les artères) → forte **capacité de stockage** par **déformation**
- **Adventice riche** en **fibres de collagène** → **limitation** de la **déformabilité**, assurant une **distensibilité maximale**. *Couche la plus épaisse*. On peut trouver des ***vasa vasorum*** dans les veines.

Voir TP 2.6

- NB **Lumière** souvent **collapsée** (**flaccidité**) + existence de **valvules** anti-reflux.

Structure des veinules (taille < 0,3 mm) et relations structure-fonction

- **Structure proche des veines, mais couches plus fines en lien avec le diamètre du conduit. Média** et **adventice** parfois **difficiles** à discerner.

Voir TP 2.6

a. Un système capacitif qui permet le retour du sang au cœur

- Le **système veineux** est un ***segment vasculaire à basse pression dont les vaisseaux nommés veines permettent le retour du sang au cœur (retour veineux) et sont caractérisés par une paroi fine, souple (flaccidité) et très distensible (compliance)***. La pression y chute à **quelques mm Hg**. En revanche, **75 à 80 % de la volémie** au repos s'y trouve : les veines sont donc un système **capacitif**, c'est-à-dire un ***réservoir de volume***.

b. Les mécanismes du retour veineux : pression veineuse, pompe musculaire squelettique, pompe respiratoire, pompe artérielle

- Le ***retour du sang au cœur par les veines*** (= **retour veineux**) est permis par :
  - La **pression sanguine veineuse** : ***même faible, ces quelques mm Hg suffisent à faire avancer quelque peu le sang***. Les **CML** présentes dans la **média** peuvent en outre **augmenter la pression veineuse** par leur **contraction** (sous l'effet d'un contrôle nerveux ou hormonal), favorisant ainsi le **retour veineux**.
  - La **pompe musculaire** (figure 15) : ***les muscles squelettiques, particulièrement dans les membres inférieurs, pressent les veines (dont la paroi est très souple, rappelons-le) par leur activité et font ainsi avancer le sang***. Des **valvules** empêchent le **reflux sanguin**.
  - La **pompe respiratoire** (figure 16) : ***les modifications du volume de la cage thoracique à cause des mouvements ventilatoires exercent une pression sur les veines***.
  - La **pompe artérielle** (figure 17) : ***le passage du sang dans une artère musculaire presse les veines adjacentes***.

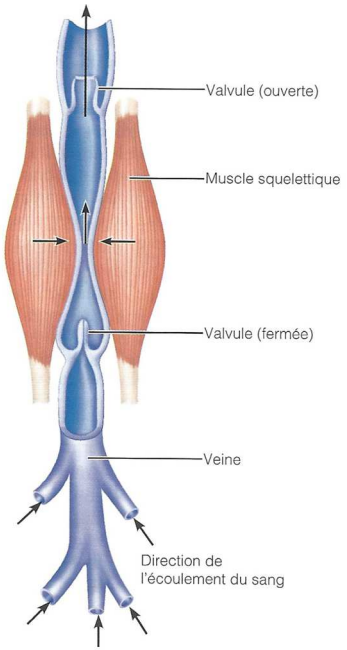


FIGURE 15. La pompe musculaire. D'après MARIEB (2005).

- La présence de **valvules veineuses** dans les **veines des membres** contribue à garantir l'**unidirectionnalité** du **déplacement sanguin**.

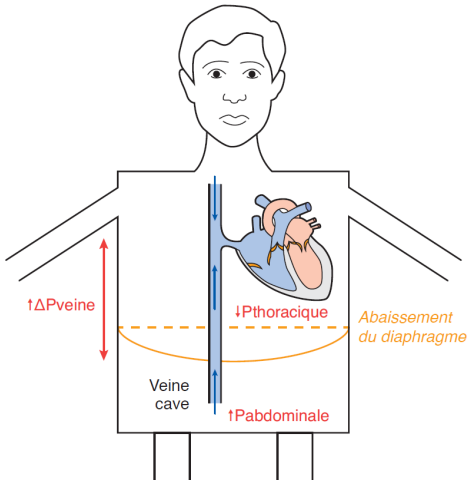


FIGURE 16. La pompe respiratoire.
L'abaissement du diaphragme diminue la pression veineuse dans le thorax et augmente la pression veineuse dans l'abdomen.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

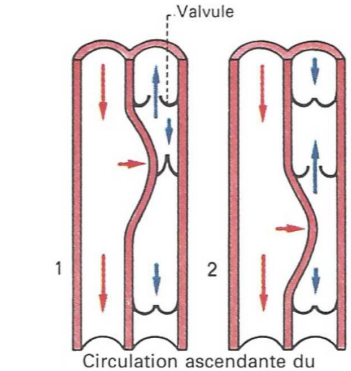


FIGURE 17. La pompe artérielle. D'après VOGEL & ANGERMANN (1994).

5. Bilan sur le système vasculaire des Mammifères

- Les figures 18-19 présentent trois intéressantes **synthèses** sur le **réseau vasculaire des Mammifères**. La figure 18 est particulièrement intéressante pour les **schémas simplifiés de vaisseaux** qu'elle propose.

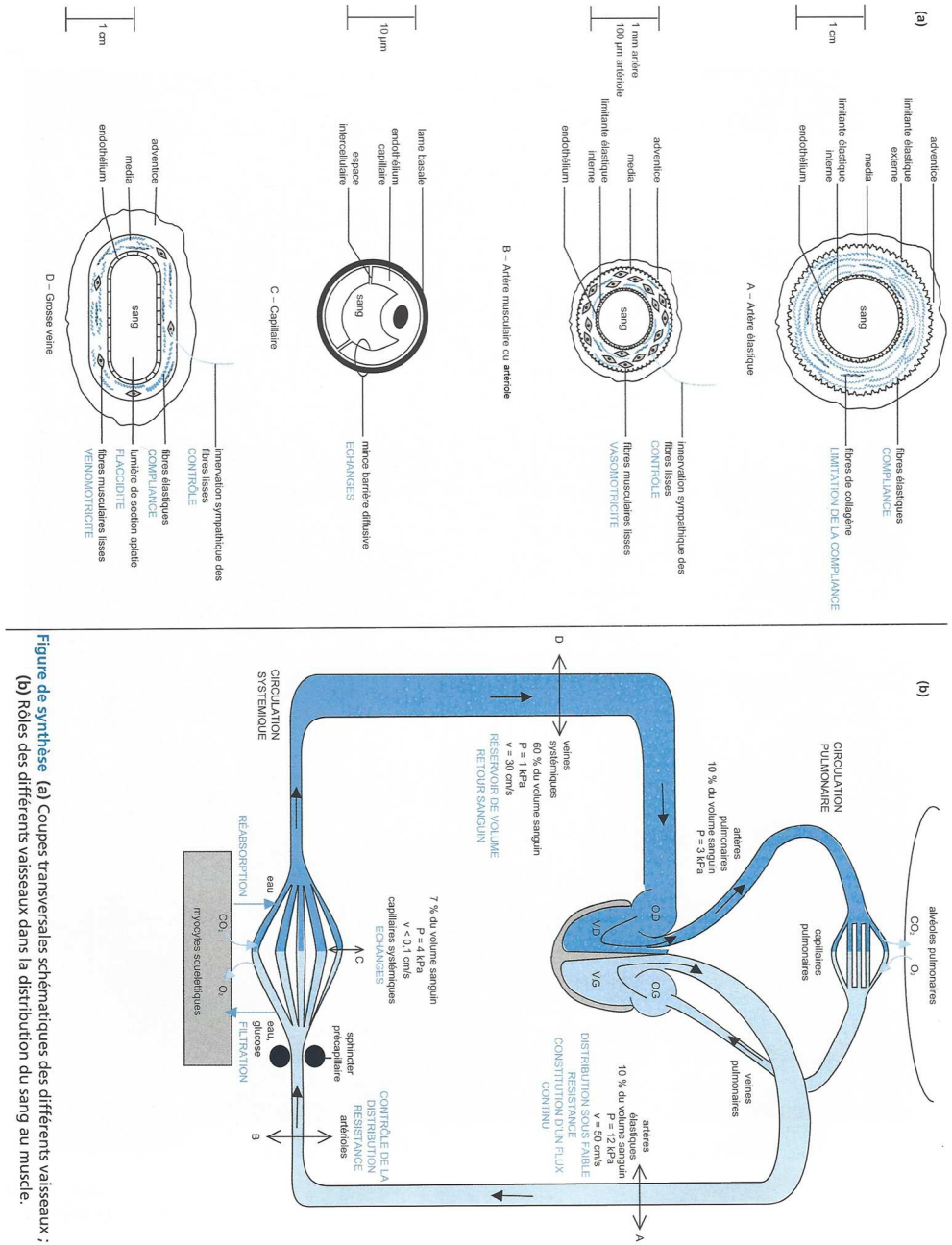


Figure de synthèse (a) Coupes transversales schématiques des différents vaisseaux ; (b) Rôles des différents vaisseaux dans la distribution du sang au muscle.

FIGURE 18. Bilan sur le système vasculaire des Mammifères. Vision de PEYCRU *et al.* (2010b).

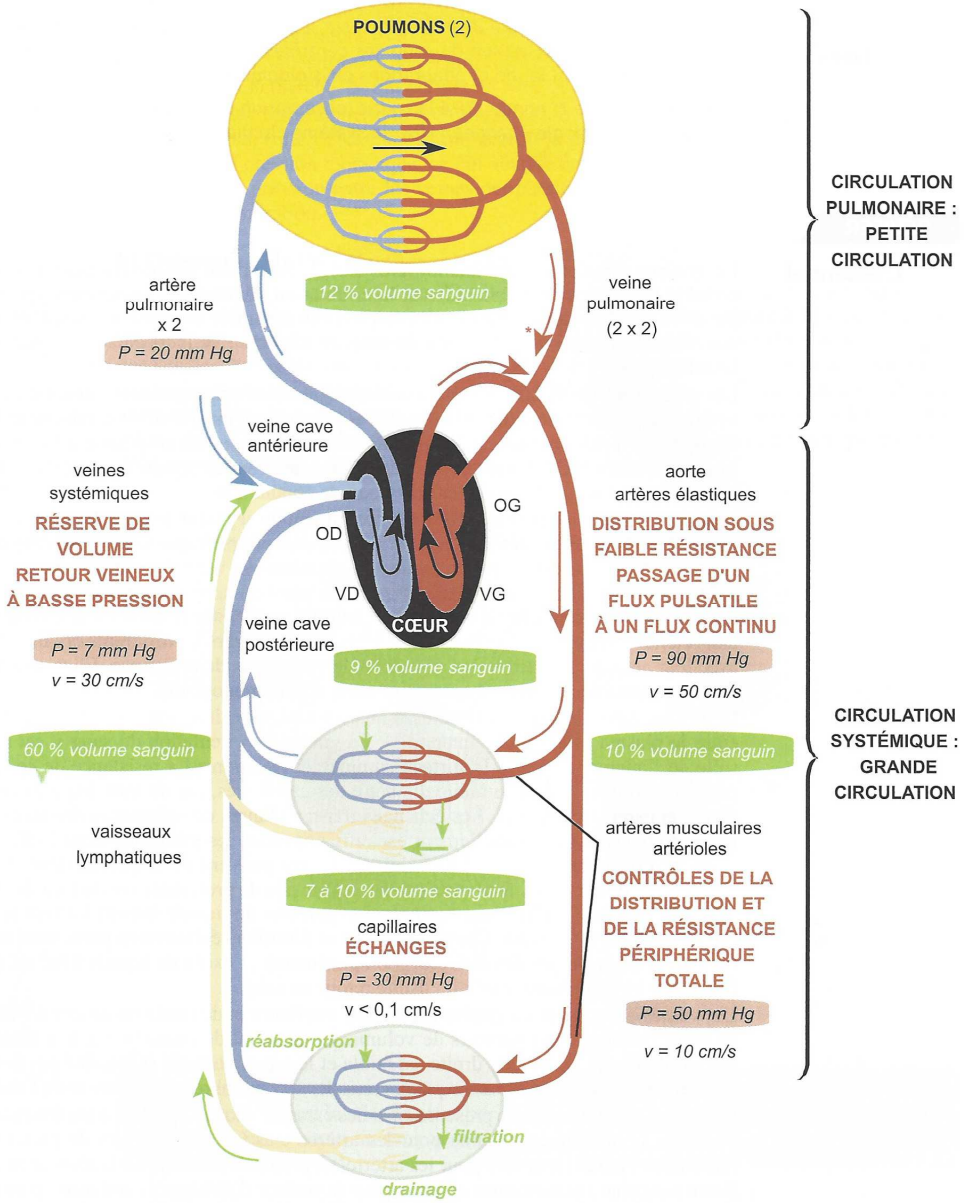


FIGURE 19. Bilan sur le système vasculaire des Mammifères. Vision de PEYCRU *et al.* (2014).

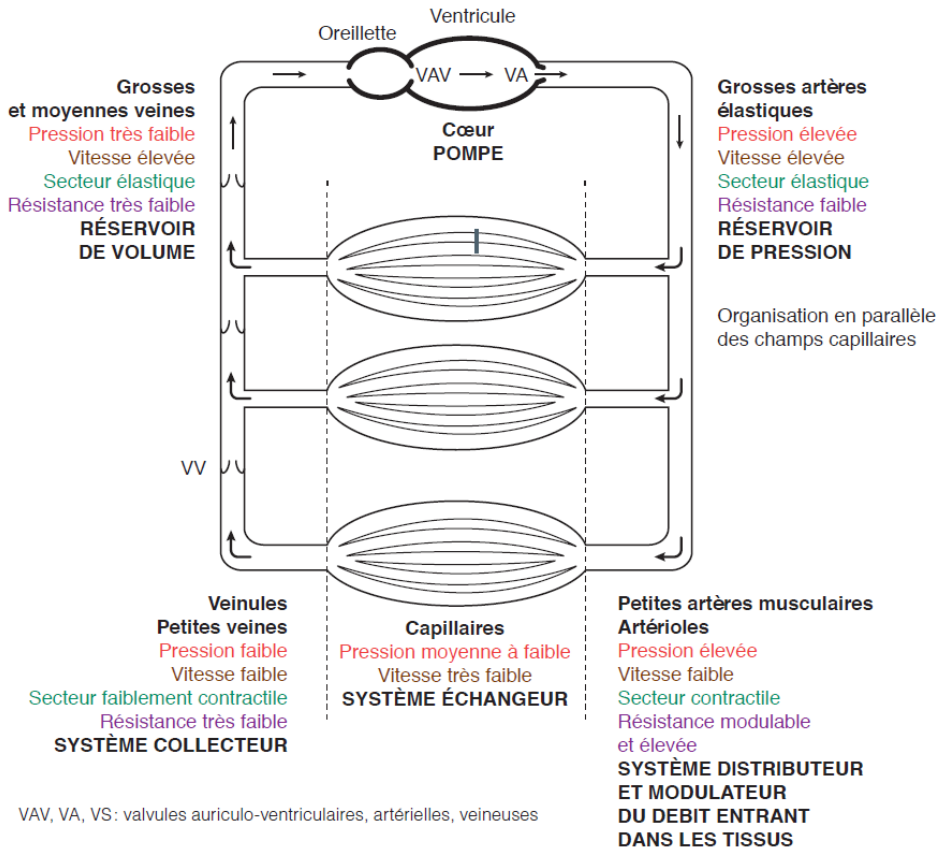


FIGURE 20. Bilan sur le système vasculaire des Mammifères. Vision de SEGARRA *et al.* (2015).

Bilan (adapté du programme)	✓ La **circulation** est un **système de distribution à haut débit** de **nutriments**, **gaz**, **ions**, **hormones** au sein de l'organisme. ✓ La **pression artérielle moyenne (PAM)** est la résultante de **paramètres circulatoires** (**débit** et **résistance vasculaire**).

D. Le cœur, muscle creux et automatique mettant en mouvement le sang

Les **aspects anatomiques** et **histologiques** ayant trait au **cœur** ont été vus dans le **TP 2.6 (Étude pratique du cœur et des vaisseaux de Mammifères)** auquel nous renvoyons. La maîtrise de ces notions est un préalable à l'étude fonctionnelle ci-dessous.

*Toutes les valeurs et précisions données ci-après sont valables pour **l'espèce humaine**, conformément au programme qui invite à traiter cet exemple.*

1. Un muscle creux au fonctionnement rythmique permettant une mise en mouvement unidirectionnelle du sang : l'activité mécanique du cœur

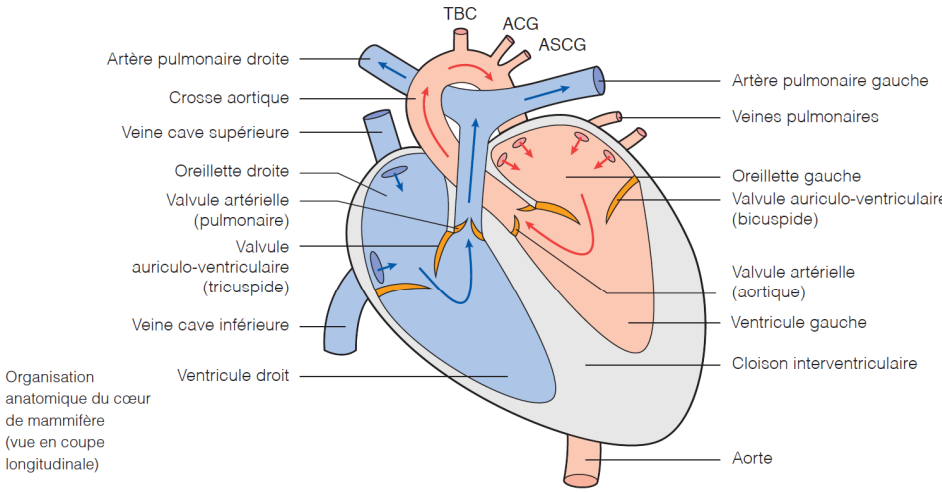
Capacités exigibles	✓ **Relier** la description du cycle cardiaque au rôle de pompe du cœur. ✓ **Mettre en relation** débit cardiaque, fréquence et volume d'éjection systolique.

a. Le cœur à l'échelle macroscopique : organisation fonctionnelle

Voir **TP 2.6 pour plus de détails**

α. Organisation générale et localisation

- L'**organisation** du **cœur** et son lien avec les **vaisseaux cardiaques** sont explicités à la figure 21. L'organe est localisé au centre de la **cage thoracique**, pointe vers la gauche, dans une **cavité cœlomique** limitée par un **péricarde**.



TBC : tronc brachio-céphalique artériel ; ACG : artère carotide gauche ; ASCG : artère sous-clavière gauche.
bleu : sang appauvri en dioxygène et enrichi en dioxyde de carbone
rouge : sang enrichi en dioxygène et appauvri en dioxyde de carbone

FIGURE 21. Le cœur des Mammifères : organisation générale. D'après SEGARRA *et al.* (2015).
Les flèches indiquent le sens de circulation du sang.
Attention à ne pas croire pas qu'il y a une continuité entre artère aorte et veines pulmonaires (le schéma peut prêter à douter sur ce point).

β. Un organe majoritairement constitué de tissu musculaire et en lien avec des vaisseaux, ce qui permet la propulsion du sang dans l'organisme

- Le **cœur** est essentiellement constitué d'un **muscle** qu'on appelle **myocarde**. Le **caractère contractile** du **cœur** permet la **propulsion** du sang dans les **artères**.
- On retiendra le nom des **vaisseaux** suivants : **artère aorte** qui forme une **crosse**, **artère pulmonaire**, **veines caves** (× 2 : **supérieure** et **inférieur**), **veines pulmonaires** (× 4 : 2 droites et 2 gauches). On retiendra aussi leur rôle dans la **circulation** et leur **positionnement fonctionnel** (voir figure 21) ; les **artères** permettent de ***véhiculer le sang en direction des organes*** alors que les **veines** ***ramènent au cœur le sang en provenance des organes***.

Les **vaisseaux coronaires** (**artères** et **veines**) sont les ***vaisseaux permettant l'alimentation sanguine du cœur en sang*** (cf. TP). Les artères coronaires prennent naissance à la base de l'aorte.

γ. Un muscle creux, ce qui permet son remplissage en sang

- Le **cœur** comprend deux **continuums de cavités** (**cœur droit** et **cœur gauche**), chacun constitué d'une **oreillette** où ***arrive le sang par les veines*** et d'un **ventricule** d'où ***repart le sang vers les organes***. Un **septum interventriculaire** ***sépare les « deux » cœurs et évite le mélange des sangs hématosé et désoxygéné*** ; il est repérable extérieurement par un **sillon interventriculaire**.

δ. Un organe inséré dans un système circulatoire fermé

- Le cœur s'insère dans un **système circulatoire clos**, c'est-à-dire que ***le liquide circulant (nommé sang) demeure dans un système continue de conduits*** – ce qui n'empêche pas des échanges entre **compartiments liquidiens**.

Il existe des **systèmes circulatoires ouverts** où ***les conduits débouchent dans la cavité générale de l'organisme*** (chez les **Insectes**, cette cavité s'appelle **hémocœle**). Il n'existe donc ***pas de différence entre le liquide circulant et le liquide interstitiel*** : ce ***liquide unique*** s'appelle **hémolymphe**. Ces notions ne sont pas au programme de cours, mais sont à évoquer en travaux pratiques : elles ont été succinctement présentées dans les TP de zoologie (voir aussi encadré E).

- Rappelons que la **circulation** peut être divisée en **deux grandes boucles** en partant du **cœur** (revoir la figure 2) :
  - La **circulation pulmonaire** ou **petite circulation** qui correspond au ***circuit vasculaire qui va du cœur au cœur en passant par les poumons***.
  - La **circulation générale** ou **circulation systémique** ou **grande circulation** qui correspond au ***circuit vasculaire qui va du cœur au cœur en passant par les organes autres que les poumons***.

On peut noter ici que la **circulation générale** et la **circulation pulmonaire** sont *en série l'une par rapport à l'autre* mais, au sein de la **circulation générale**, les **organes** sont placés *en dérivation les uns par rapport aux autres*.

ε. Une différence d'épaisseur des parois ventriculaires gauche et droite mais un même volume de sang éjecté à une pression liée au type de circulation concerné

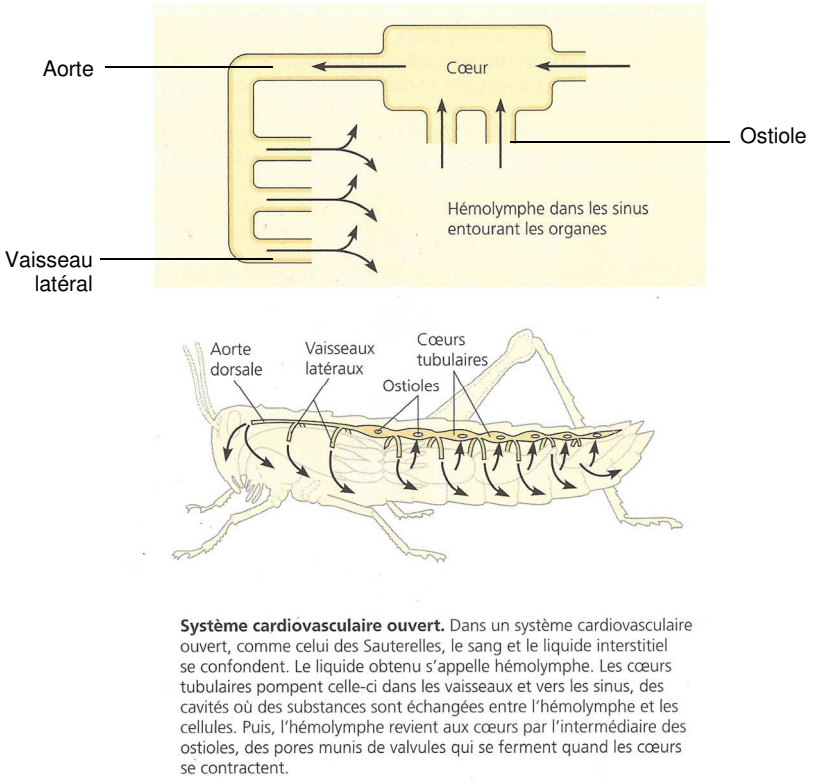
- Le TP 2.6 a permis de constater que la **paroi** du **ventricule gauche** est nettement **plus épaisse** que la **paroi** du **ventricule droit** (voir aussi figure 21). Pourtant, le ***volume de sang éjecté par le cœur à chaque cycle cardiaque*** (= **volume d'éjection systolique** **VES**) est **identique** dans l'**artère aorte** et dans l'**artère pulmonaire** (figure 22).
- La différence réside dans la **pression imposée** à la sortie de **chaque ventricule** (figure 22) : le ***ventricule gauche*** permet ***l'éjection de sang à très haute pression***, ce qui permet sa propulsion dans la **circulation systémique** à **longue distance**, alors que le ***ventricule droit éjecte du sang à basse pression*** jusqu'aux **poumons** situés à **courte distance** du cœur et dont les structures seraient lésées par de fortes pressions.

Notez que ***le sang est un liquide incompressible*** : **exercer une pression** contre lui revient à le **pousser à s'extraire de la cavité** où il se trouve par la sortie existante.

- La **circulation pulmonaire** est donc une ***circulation à basse pression*** et le **circulation générale** une ***circulation à haute pression***.

Encadré E — Le système circulatoire des Insectes, un exemple de système ouvert

(Au programme de TP seulement)



Système cardiovasculaire ouvert. Dans un système cardiovasculaire ouvert, comme celui des Sauterelles, le sang et le liquide interstitiel se confondent. Le liquide obtenu s'appelle hémolymphe. Les cœurs tubulaires pompent celle-ci dans les vaisseaux et vers les sinus, des cavités où des substances sont échangées entre l'hémolymphe et les cellules. Puis, l'hémolymphe revient aux cœurs par l'intermédiaire des ostioles, des pores munis de valvules qui se ferment quand les cœurs se contractent.

FIGURE. Circulation chez les Orthoptères (système circulatoire ouvert). Les flèches indiquent le sens de circulation de l'hémolymphe.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

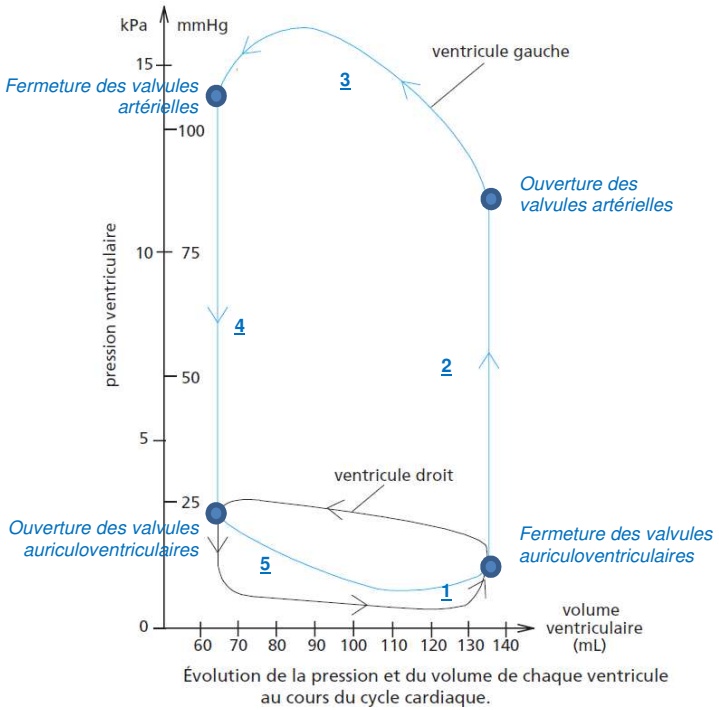


FIGURE 22. Courbe pression-volume ventriculaires lors du cycle cardiaque.
Pour le ventricule gauche : les chiffres correspondent aux étapes détaillées au § c.γ.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

ζ. Des valvules empêchant le reflux de sang, ce qui permet l'unidirectionnalité du déplacement sanguin

- Les **valves** ou **valvules** (figure 21) constituent un ***système anti-reflux de membranes***, qui ***permettent l'unidirectionnalité de la circulation sanguine dans le cœur***. Les **valvules auriculo-ventriculaires** sont reliées par des **cordons tendineux** à des **muscles papillaires (= piliers)** (*non représentés sur la figure 21*) ***dont la contraction empêche le retournement des valves au moment de la contraction (systole) ventriculaire***.
- *Le rôle et le fonctionnement des valvules sont détaillés dans le TP 2.6.*

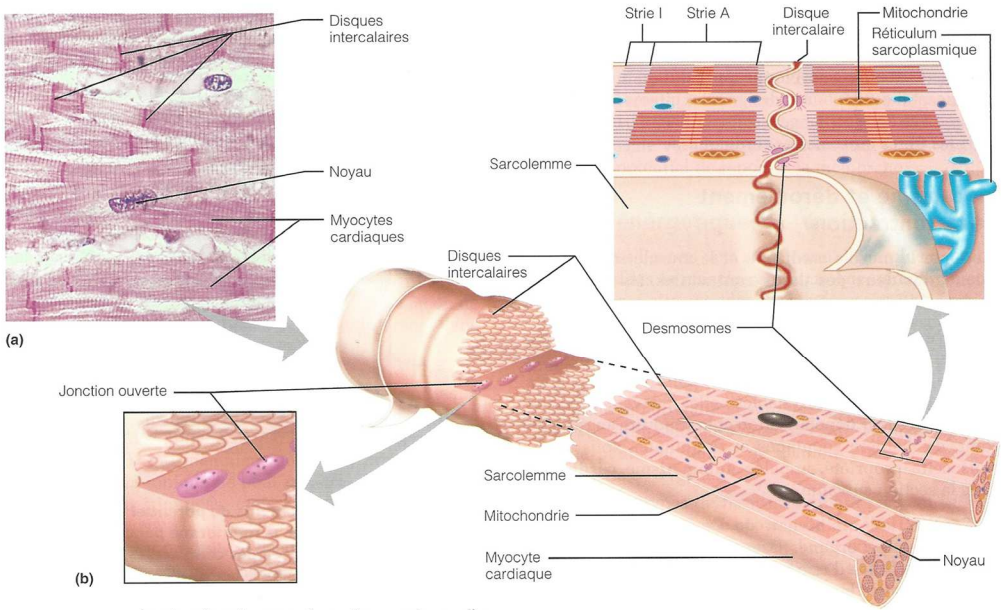
b. Une contraction du cœur permise par les cardiomyocytes et leur cytosquelette

- Le **tissu musculaire (strié) cardiaque** est composé de **cardiomyocytes**, ***cellules musculaires striés en forme de X ou de Y dont la contraction permet la contraction de l'organe*** (figure 23).
- Quelques caractéristiques (à comparer aux fibres musculaires striées squelettiques du TP 1.1) :
  - **Aspect strié** dû à l'**organisation particulière du cytosquelette** qui permet la **contraction de la cellule** : présence d'***unités de raccourcissements composées d'actine et de myosine*** qu'on nomme **sarcomères** (revoir chapitres 1 ou 5 – ou encore les TP 1.1 ou 2.6).
  - **1 seul noyau par cellule**.
  - Diamètre : de **10 à 20 µm** ; Longueur : **jusqu'à 200 µm**.
  - **Cellules reliées entre elles** (au niveau des **branches du X ou du Y**) par des **complexes** nommés **stries scalariformes** ou **disques intercalaires** : on y trouve des **jonctions d'ancrage** de type **desmosomes** et des **jonctions lacunaires** (**jonctions *gap***) (figure 23). Les **circonvolutions** des disques assurent une **adhérence** supérieure à des surfaces qui auraient été lisses.

Les **jonctions lacunaires** permettent l'existence de **synapses électriques** : la ***dépolarisation membranaire à l'origine de la contraction des cardiomyocytes*** (ce qu'on appelle le **potentiel d'action cardiaque** ou **PAC**) **se propage de cellule en cellule** très rapidement par ces jonctions.

Rôle de ces jonctions explicité plus loin.

  - **Cellules** organisées en un **réseau tridimensionnel** (*et non « rectiligne » comme on l'observe dans les muscles squelettiques qui ne permettent qu'un mouvement dans une seule direction*) formant **macroscopiquement** un **tissu circulaire** autorisant la **variation de volume du cœur**. Cette forme est à mettre en lien avec la **forme** des **cardiomyocytes** (**courtes cellules en X et Y**) et leurs **liens structuraux** (**stries scalariformes**).
- Entre les **cardioymocytes**, on trouve une quantité faible de **tissu conjonctif** (incluant des **fibroblastes**) et de nombreux **capillaires**.



Anatomie microscopique du muscle cardiaque.
(a) Photomicrographie du muscle cardiaque (700 ×). Notez que les myocytes cardiaques sont courts, ramifiés et striés. Remarquez aussi les disques intercalaires sombres entre les cellules adjacentes. **(b)** Structures qui unissent les myocytes cardiaques au niveau du disque intercalaire.

FIGURE 23. Tissu musculaire strié cardiaque : organisation fonctionnelle.
D'après MARIEB (2005).

- La **contraction cardiaque** est due à la **contraction des cardiomyocytes** constituant le **myocarde** sous l'effet du **raccourcissement des sarcomères** (voir TP 2.6.). La **contraction globale** s'explique par **l'adhérence** entre cardiomyocytes due aux **jonctions** situées au niveau des **disques intercalaires** ou **stries scalariformes** (figure 23 et surtout figure 31 – plus loin).
- La **contraction des cardiomyocytes** est déclenchée par **l'activité électrique** du cœur : c'est le **couplage excitation-contraction** (voir 2.d).
- *Notons que* ***la contraction des cardiomyocytes*** *consomme de l'****ATP*** *produit par* ***respiration cellulaire****, le cœur étant un organe* ***richement vascularisé*** *(environ 3000 capillaires par mm²) – ce qui permet un apport en O_2 important.*

c. L'activité rythmique du cœur : le cycle cardiaque

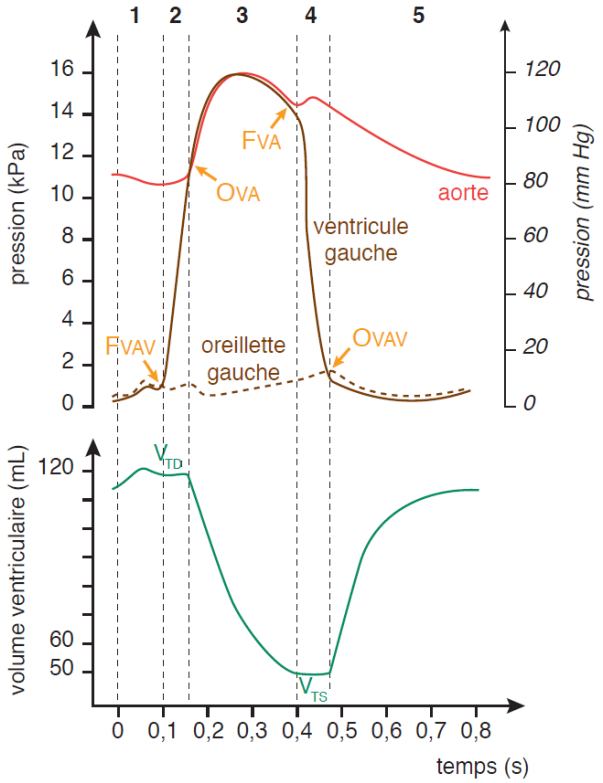
α. Les modalités d'étude de l'activité cardiaque

- L'activité cardiaque peut être étudiée par des **méthodes variées**, notamment :
  - **Auscultation au stéthoscope** : écoute des **« bruits » du cœur**, particulièrement le bruit des **valvules** qui est assez net.
  - **Échographie cardiaque** : ***technique d'imagerie utilisant l'émission et le temps de retour d'ultrasons***.
  - **Mesures des pressions intracardiaques** par **introduction de capteurs** *via* les **vaisseaux sanguins**.

β. Une vision d'ensemble du cycle cardiaque (ou « révolution cardiaque »)

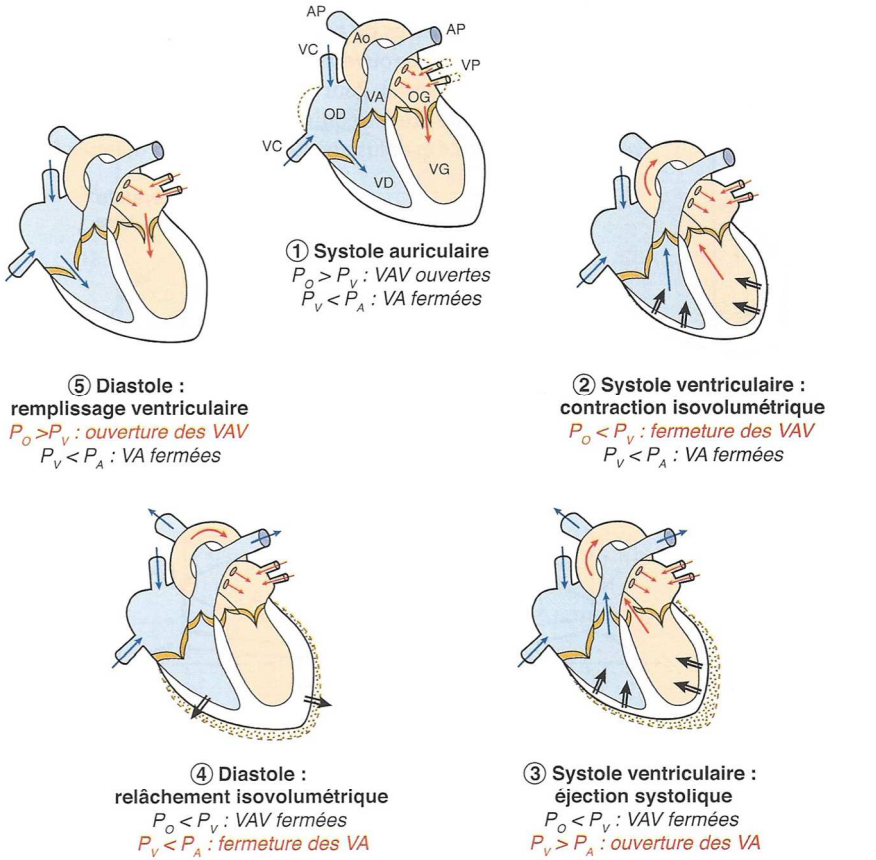
- Un **cycle cardiaque** – couramment appelé un **« battement » du cœur** – comprend deux phases principales :
  - La ***contraction du cœur*** ou **systole**,
  - Le ***relâchement du cœur*** ou **diastole**.
- *L'activité cardiaque commence dès le développement embryonnaire et dure jusqu'à la mort de l'organisme.* Chez un **homme adulte d'âge moyen**, la **fréquence cardiaque** F_C (= ***nombre de cycles cardiaques par minute***) moyenne **au repos** est proche de **70 cycles par minutes** (= 70 battements par minute). Un **cycle** dure ainsi en moyenne **0,80 à 0,85 seconde**.

γ. Le déroulement du cycle cardiaque



Les valeurs numériques sont celles obtenues pour un homme au repos.
V_{TS} : volume télésystolique ; V_{TD} : volume télédiastolique
F, O : fermeture, ouverture des valvules ; VAV : valvules auriculo-ventriculaires ; VA : valvules artérielles

FIGURE 24. En haut : évolution de la pression dans le ventricule gauche, l'oreillette gauche et l'aorte en fonction du temps au cours d'un cycle cardiaque.
En bas : évolution du volume ventriculaire en fonction du temps au cours d'un cycle cardiaque. D'après SEGARRA *et al.* (2015), corrigé.



Les cavités cardiaques, les valvules et vaisseaux en connexion avec le cœur sont annotés sur le schéma 1. Leur position est identique sur les autres schémas.
Ao : aorte ; AP : artère pulmonaire ; OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VA : valvule artérielle ; VAV : valvule auriculo-ventriculaire ; VC : veine cave ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VP : veine pulmonaire
P_A : pression dans l'aorte ; P_O : pression dans l'oreillette ; P_V : pression dans le ventricule

FIGURE 25. Les étapes du cycle cardiaque : une vision détaillée.
D'après SEGARRA *et al.* (2015), corrigé.

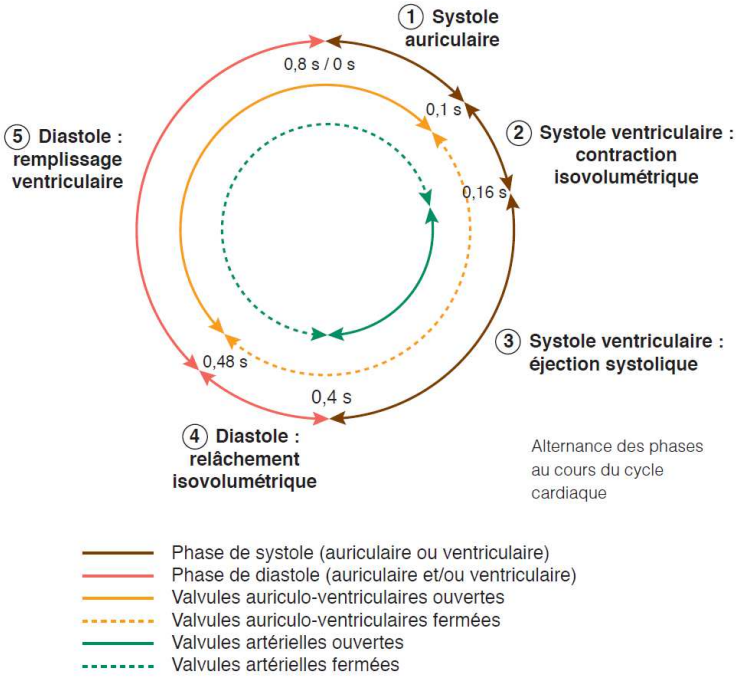


FIGURE 26. Les étapes du cycle cardiaque : une vision synthétique.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

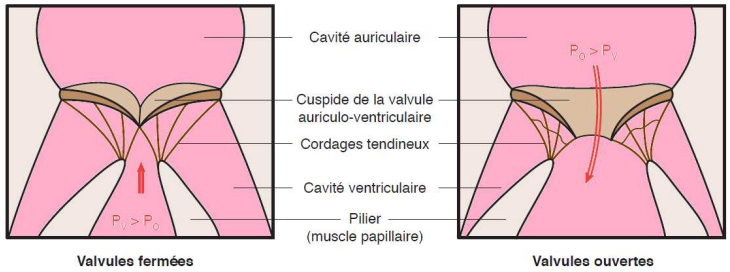
- Pour bien comprendre le **cycle cardiaque**, il est nécessaire d'étudier l'évolution de la **pression** et du **volume de sang** dans un **ventricule** et une **oreillette** (*le cœur gauche est souvent pris en exemple, puisque les variations de pressions y sont plus importantes que dans le cœur droit*).
- On peut alors diviser le cycle cardiaque en **5 étapes principales** (figures 24-25-26) numérotées arbitrairement, en suivant les schémas proposés.

i. Étape 1 : Systole auriculaire (fin du remplissage ventriculaire)

- La ***contraction de l'oreillette*** (**systole auriculaire**) – les **valvules auriculo-ventriculaires** étant **ouvertes** – achève le **remplissage du ventricule**, même si en réalité 80 % du remplissage ventriculaire provient de la diastole (étape 5), ce qui explique qu'on appelle le ***volume maximal occupé par le sang dans le ventricule lors d'un cycle cardiaque*** **volume télédiastolique V_{TD}**. Ce volume est pourtant atteint à l'issue de l'étape 1. Il est **en moyenne** chez un homme adulte de **120 mL** (*on rappelle qu'il est* ***identique dans les deux ventricules***).
- La durée de l'étape 1 est **brève** (**0,1 s** maximum) et n'est vraiment majeure que lorsque l'activité cardiaque augmente notoirement, par exemple lors d'un **effort physique**.

ii. Étape 2 : Systole ventriculaire : début = contraction isovolumétrique

- La ***contraction du ventricule*** (**systole ventriculaire**) engendre une ***augmentation de la pression intraventriculaire***, ***sans que le volume du ventricule ne soit initialement modifié***, d'où le concept de **contraction isovolumétrique**.



Principe de fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires

P_O, P_V : pression du sang dans le ventricule (V) ou dans l'oreillette (O)

FIGURE 27. Rôle et principe de fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires en liens avec l'activité des muscles papillaires et les différences de pression entres les cavités.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- Sous l'effet de cette **pression**, les **valvules auriculo-ventriculaires se ferment** ; on y associe le premier **bruit du cœur** détectable avec un stéthoscope (qu'on appelle le « **poum** »). En même temps, les **muscles papillaires se contractent**, *ce qui* ***évite le retournement des valvules*** *et donc la* ***fuite de sang vers les oreillettes*** *sous l'effet de la très forte pression intraventriculaire* (figure 27).
- L'étape de **contraction isovolumétrique** est **très brève** (environ **0,06 s**) (figure 26).

iii. Étape 3 : Systole ventriculaire : suite et fin = éjection systolique

- Lorsque la **pression intraventriculaire** devient **supérieure** à la **pression artérielle**, les **valvules artérielles s'ouvrent** (on entend un bruit : le « **tac** »), ce qui permet ***l'éjection du sang contenu dans le ventricule vers l'artère*** (aorte ou pulmonaire, selon le cœur considéré) (**éjection systolique**). Le ***volume de sang résiduel dans le ventricule à l'issue de la systole*** est appelé **volume télésystolique V_{TS}**. Il est en moyenne de **50 mL** au repos chez l'homme adulte (*il y a donc toujours un peu de sang dans le ventricule qui n'est jamais vidangé complètement*).

- La **différence** entre le **volume télédiastolique** et le **volume télésystolique** correspond au **volume d'éjection systolique (VES ou V_S)**, c'est-à-dire le ***volume de sang éjecté par un ventricule à chaque cycle cardiaque*** : **$VES = V_{TD} - V_{TS}$**
- Le **VES moyen** est donc de **70 mL** (120 – 50) au repos chez l'homme adulte.

- Cette étape 3 correspond à **l'essentiel de la systole ventriculaire** (**plus de 0,2 s**).

iv. Étape 4 : Diastole ventriculaire : début = relâchement isovolumétrique

- Après la **fin de la contraction ventriculaire**, le début du ***relâchement ventriculaire*** (**diastole ventriculaire**) débute par un **relâchement isovolumétrique** ***où la pression intraventriculaire diminue, mais où le volume ventriculaire ne varie pas***.
- La **pression artérielle** devient ainsi **supérieure** à la **pression intraventriculaire**, ce qui provoque **passivement** la **fermeture des valvules artérielles**, interdisant le **reflux du sang artériel** dans le cœur. On y associe le **second bruit** du cœur (le « **tac** »).
- Cette étape est **brève** (environ **0,08 s**).

v. Étape 5 : Diastole ventriculaire : suite et fin (essentiel du remplissage ventriculaire)

- La poursuite de la diastole aboutit à ce que la **pression intra-auriculaire** du sang devienne **supérieure à la pression intraventriculaire**, ce qui débouche sur l'**ouverture** des **valvules auriculo-ventriculaires** (conjointement à la **diastole ventriculaire**, les **muscles papillaires** sont également **relâchés**). Le **ventricule se remplit** alors de **sang** en provenance des **oreillettes**, lui-même issu des **veines**.
- *Comme nous l'avons dit,* ***80 % du remplissage*** *se fait à cette étape.*
- Cette étape dure **plus de 0,3 s**, soit **plus du tiers du cycle cardiaque**.

vi. Remarque : et la diastole auriculaire ?

- Les **oreillettes** sont en état de ***relâchement*** (**diastole auriculaire**) à toutes les étapes que nous venons de traiter, sauf bien sûr **l'étape 1** (**systole auriculaire**). Elles **se remplissent** en permanence de **sang** issu du **retour veineux** qui termine dans les **ventricules** aux **étapes 5** et **1**.

Remarque : ceux qui veulent retenir un cycle cardiaque simplifié (mais pas tout à faire juste…) peuvent retenir la vision simplifiée proposée par la figure 28.

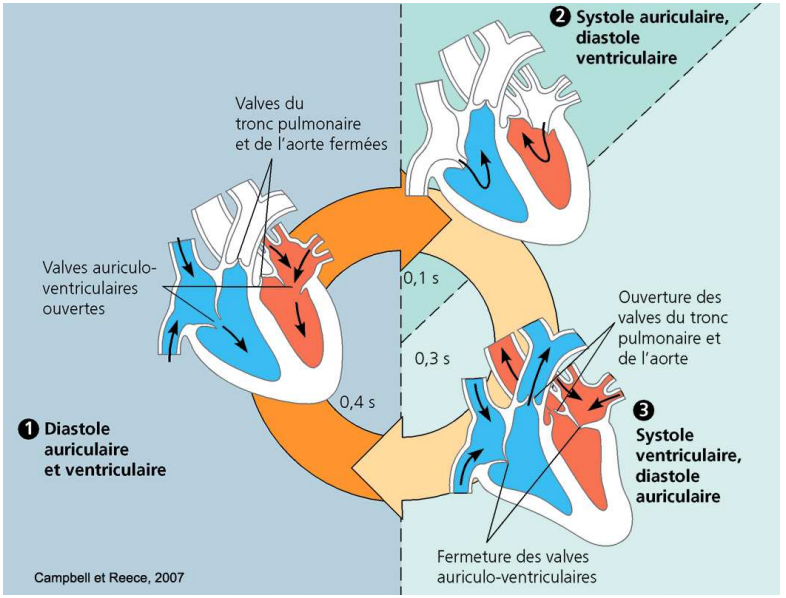


FIGURE 28. Une vision simplifiée du cycle cardiaque inspirée de CAMPBELL & REECE.
D'après *Wikipédia* (consultation février 2016).

δ. Le débit cardiaque au repos, un équivalent de la volémie

Capacité exigible	✓ **Mettre en relation** débit cardiaque, fréquence et volume d'éjection systolique.

- On appelle **débit cardiaque D_C** le ***volume de sang propulsé par un ventricule*** – et non le cœur tout entier, même si ce raccourci est souvent fait par les ouvrages ! – ***en une minute***. Il est donc le ***produit de la fréquence cardiaque F_C et du volume d'éjection systolique VES*** : **$D_C = F_C \times VES$**
- En utilisant les valeurs données plus haut, cela nous fait un **débit cardiaque moyen au repos** pour un homme adulte de 4,9 L • min^{-1}, soit **environ 5 L • min^{-1}**, ce qui correspond à peu près au ***volume de sang présent dans l'organisme*** (= **volémie**).

L'ensemble du sang de l'organisme **transite** donc dans **un ventricule** à **chaque minute**, au repos.

d. Bilan : le cœur, pompe foulante et aspirante qui met le sang sous pression

- Le **cœur** (figure 29 – faisant office de schéma de synthèse de la partie 1) est à la fois une :
  - **Pompe aspirante** : ***lors de la diastole, le relâchement du cœur et l'abaissement des pressions auriculaire et ventriculaire qui y est associé conduit à une aspiration du sang***.
  - **Pompe foulante** : ***lors de la systole ventriculaire, la contraction cardiaque et l'augmentation importante de la pression ventriculaire qui y est associée conduit à une mise sous pression du sang***.
- La **systole** est donc à l'origine de la **pression artérielle**.
- Comme nous l'avons vu plus haut, la **réduction ultérieure de la pression** sera due à une **augmentation de la résistance périphérique totale (RPT)** dans les circuits vasculaires. On peut d'ailleurs proposer la relation suivante (analogue à la loi d'OHM en électricité) entre **PAM**, **débit** et **RPT** :

$$PAM = D_C \times RPT$$

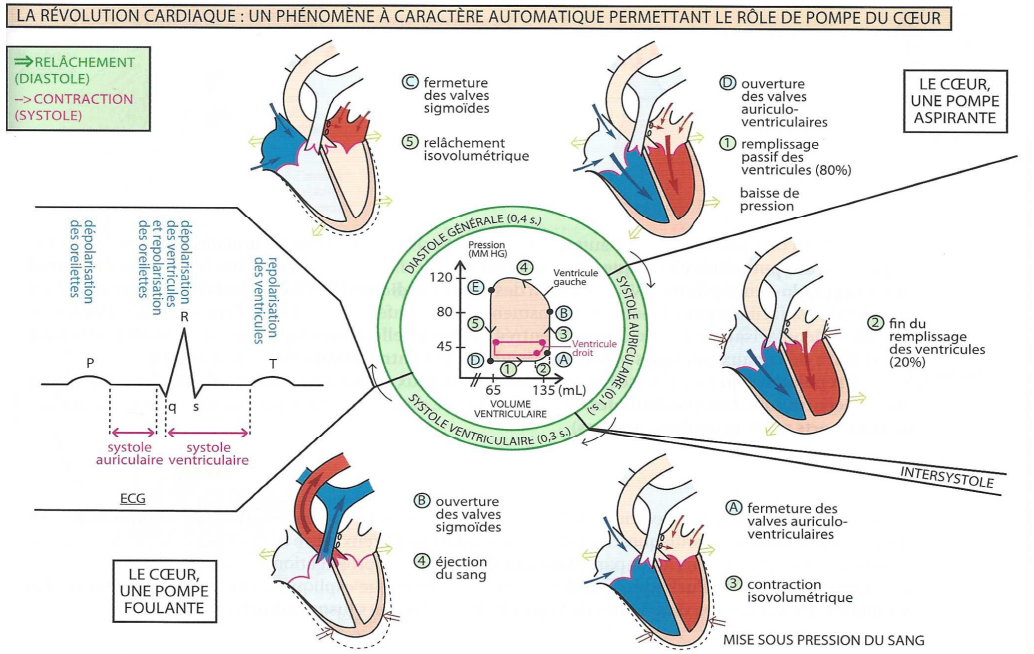


FIGURE 29. La révolution cardiaque : vue d'ensemble.
D'après SAINTPIERRE *et al.* (2017)

Attention, aucune cavité n'est jamais vide de sang ! Il n'y a du reste pas d'air dans le cœur (ou alors la survie de l'individu est très compromise…).

Bilan (adapté du programme)	✓ Le **cœur** est une **pompe** – foulante et aspirante – qui met le **sang sous pression** ; il est à l'origine du **débit sanguin global**.

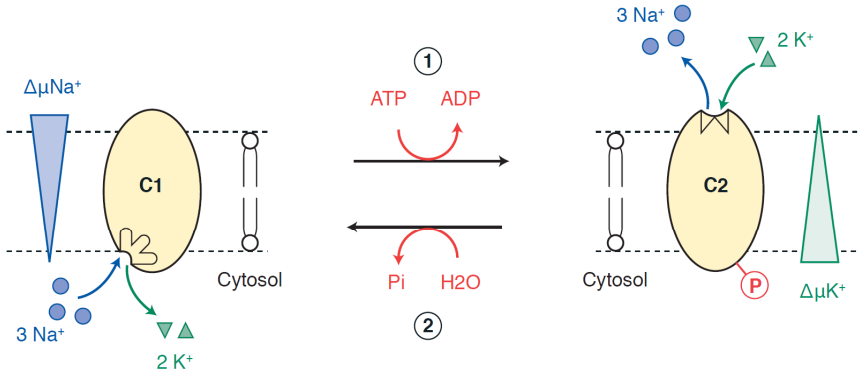
2. Un muscle au fonctionnement automatique : l'activité électrique du cœur (et le couplage excitation-contraction)

Capacités exigibles	✓ **Relier** la localisation des structures impliquées dans l'automatisme cardiaque avec la séquence de contraction. ✓ **Expliquer** le lien entre le rythme cardiaque et l'activité des cellules nodales (potentiel de *pacemaker*). ✓ **Établir** le lien entre conductance ionique et variations du potentiel membranaire des cellules nodales.

a. Un constat de départ : les cellules cardiaques musculaires et nodales, des cellules capables de conduire une dépolarisation

α. Rappels : notion de potentiel de membrane (ou potentiel de repos)

- **Toutes les cellules de l'organisme** présentent une **différence de potentiel (ddp)** (c'est-à-dire une tension) **entre leurs compartiments** dues aux **déséquilibres électrochimiques** entretenus par les **transports actifs**.
- Il existe notamment une ***différence de potentiel entre le milieu intracellulaire (cytosol) et le milieu extracellulaire (liquide interstitiel) qui, dans toutes les cellules de Mammifères, d'environ – 70 mV en moyenne*** (***en clair, le cytosol d'une cellule humaine est plus négatif de 70 mV que le liquide extracellulaire***). C'est ce qu'on appelle le **potentiel de membrane** ou **potentiel de repos**. Dans les **cardiomyocytes**, le **potentiel de repos** est plutôt de l'ordre de **– 90 mV**.



(1) 1er changement de conformation dû à la phosphorylation de la pompe
(2) : 2nd changement de conformation dû à la déphosphorylation de la pompe

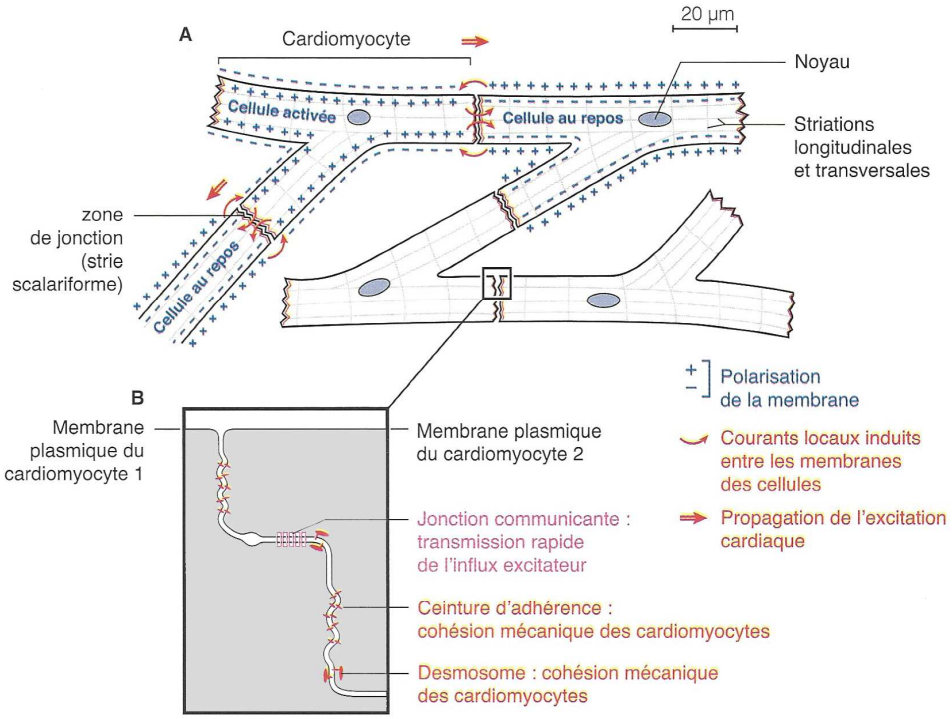
FIGURE 30. Modèle de fonctionnement simplifié de la pompe sodium/potassium.
D'après SEGARRA *et al.* (2014)

- Cette **ddp** est **entretenue** par de **nombreux transports actifs**, notamment le fonctionnement de la **pompe ATPase Na^+/K^+** – un **transporteur actif *primaire*** qui, dans les cellules animales, **fonctionne en permanence** et consomme **environ 1/3 de l'ATP** de la cellule. Rappelons que cette protéine **expulse** à chaque cycle de fonctionnement **3 Na^+** contre une **entrée** de **2 K^+** (figure 30), ce qui explique le **déséquilibre de charges** constaté.

β. Le caractère dépolarisable des cellules myocardiques (cardiomyocytes) et cardionectrices

- Certaines cellules sont capables d'une ***inversion locale et transitoire de leur potentiel de membrane***, c'est-à-dire d'une **dépolarisation** qu'on nomme généralement **potentiel d'action** (au sens le plus large) grâce à des **canaux ioniques particuliers**. C'est le cas des **cardiomyocytes** (qui composent le **tissu musculaire strié cardiaque**) et des **cellules cardionectrices** (qui composent le **tissu nodal** = **tissu cardionecteur**).

γ. Une possibilité de transmission des dépolarisations grâce aux jonctions gap situées entre cellules myocardiques ou cardionectrices qui se suivent : notion de synapse électrique



A. Organisation schématique d'une portion de tissu myocardique ventriculaire (d'après des observations en microscopie optique)
B. Organisation schématique d'une jonction intercalaire entre deux cardiomyocytes (d'après des observations en microscopie électronique)
Les sarcomères ainsi que les autres ultrastructures cytoplasmiques n'ont pas été représentées en B ; seules les jonctions sont mentionnées.

FIGURE 31. Les jonctions intercellulaires entre cellules cardiaques (ici cardiomyocytes… mais existent aussi au niveau des cellules nodales !). D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- Les **cardiomyocytes** sont ***attachés les uns à la suite des autres*** par des **stries scalariformes** (= **disques intercalaires**) où des ***jonctions permettent l'adhérence des cellules*** (**desmosomes**, **ceintures d'adhérence**) et ***d'autres jonctions permettent l'existence d'un continuum des cytoplasmes*** (**jonctions gap**) (figure 31). Ces dernières assurent donc une ***transmission des dépolarisations d'une cellule à une autre sans passer par un système de conversion du signal*** ; on parle de **synapse électrique** (qu'on oppose aux **synapses chimiques** où ***un neurotransmetteur est libéré dans une fente synaptique puis converti en signal intracellulaire, généralement un nouveau potentiel d'action***).

  Voir **TP 2.6.** pour visualiser des **électronographies** correspondant à l'organisation des **stries scalariformes**.
- Il est à noter que ***les complexes jonctionnels présents dans les stries scalariformes se retrouvent entre cellules cardionectrices qui se suivent***, mais aussi ***entre cellules cardionectrices et cardiomyocyte***s.

À cause des **synapses électriques**, on dit que ces tissus constituent un « **syncytium fonctionnel** » (un **syncytium** étant normalement ***un ensemble de cellules où des noyaux nombreux partagent un même cytoplasme***) : grâce aux **jonctions *gap***, il y a bien **continuité cytoplasmique** entre les **cellules** – même si celles-ci sont tout de même individualisées.

b. Un automatisme cardiaque dû à un potentiel *pacemaker*, une dépolarisation spontanée générée et propagée par le tissu nodal (= tissu cardionecteur)

α. Mise en évidence de l'automatisme cardiaque

- Le **fonctionnement cardiaque** caractérisé par sa **rythmicité** est **automatique**, c'est-à-dire que ***sa contraction régulière se fait indépendamment de toute stimulation extérieure à l'organe*** ; le cœur **génère** et **contrôle lui-même** cette rythmicité.
- On peut citer deux mises en évidence simples attestant de cet automatisme :
  - Le **cœur** commence à **battre** dès le **25e jour du développement embryonnaire** humain, alors même qu'il n'est **pas encore soumis à une innervation**.
  - Un **cœur prélevé** chez un **patient** en état de **mort cérébrale** et **greffé** à un autre patient **continue de battre** alors qu'il est **impossible de reconstituer les liaisons nerveuses** entre le cœur greffé et l'organisme d'accueil…

Il s'ensuit d'ailleurs une **impossibilité de moduler nerveusement le rythme cardiaque** chez le **patient greffé** (le cœur restera néanmoins **sensible aux hormones**) ; un patient greffé a ainsi un **rythme cardiaque plus élevé que la moyenne (F_C = 90 cycles/min en moyenne)** qui **ne change pas** *quelle que soit l'activité de l'organisme* (repos, activité, effort physique intense…). Seul un **stress** (avec libération d'**adrénaline**) pourra **augmenter le rythme cardiaque**.

β. Mise en évidence de la propagation d'une dépolarisation à l'échelle du cœur entier par l'électrocardiographie (ECG) : le tracé PQRST

- L'**électrocardiographe** est un ***appareil permettant d'enregistrer l'activité électrique (variations de potentiel) du cœur en fonction du temps***. Jadis sur bande de papier déroulant, ils fonctionnent aujourd'hui par **acquisition informatique**. L'***enregistrement obtenu*** est un **électrocardiogramme**.
- Le dispositif comprend **plusieurs électrodes** placées sur la poitrine et d'autres placées au niveau des poignets et des chevilles.

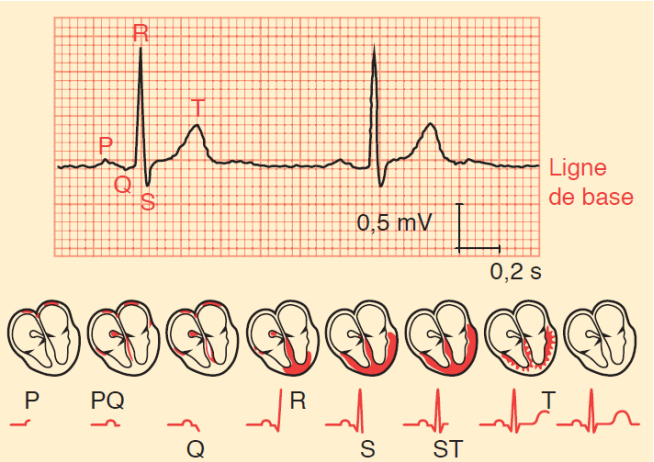


FIGURE 32. Un électrocardiogramme (ECG) typique (en haut) et la localisation des ondes cardiaques correspondantes (en bas). D'après SEGARRA *et al.* (2015).

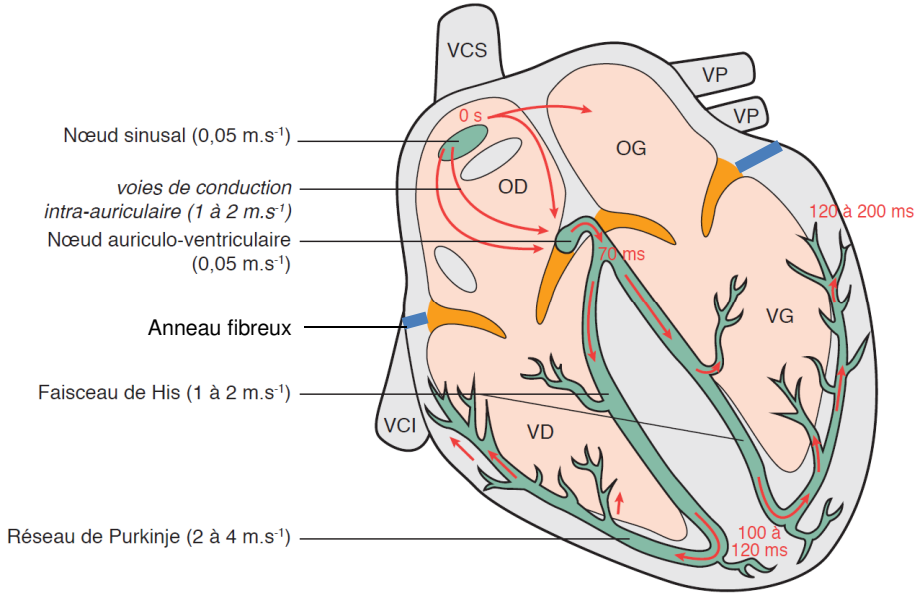
- Le ***tracé obtenu*** (**électrocardiogramme** : figure 32) présente, chez un individu sain, des **déflections** caractéristiques que l'on nomme aussi **ondes cardiaques** : ce sont des ***variations par rapport à un niveau de tension de référence (dit « potentiel de base »)***. On observe ainsi une **onde P**, un **complexe QRS** et une **onde T**.

γ. Des ondes cardiaques correspondant à une dépolarisation générée automatiquement et propagée par le tissu nodal, à l'origine de la séquence de contraction observée lors de la révolution cardiaque

- Les ondes cardiaques sont majoritairement dues à la **propagation progressive** d'une **dépolarisation** dans **l'ensemble du cœur** qui est fondamentalement véhiculée par le **tissu nodal (= tissu cardionecteur)** *via* des **synapses électriques**. Cette **dépolarisation** est ensuite **transmise** latéralement à des **cardiomyocytes**, toujours *via* des synapses électriques.

Les **cellules cardionectrices** sont des ***cellules « musculaires » représentant environ 1 % des cellules cardiaques et s'apparentant aux cardiomyocytes mais comprenant nettement moins de myofibrilles***. Les **myofibrilles** sont essentiellement **réparties dans la périphérie des cellules** et le **diamètre** des cellules cardionectrices est **plus important** que chez les **cardiomyocytes** (*ces caractéristiques sont particulièrement visibles en coupe transversale*).

- Le **tissu nodal** (figure 33) comprend, dans l'ordre de fonctionnement :
  - Le **nœud sinusal** = **nœud sinoventriculaire (NSA)** = **nœud atrio-sinusal (NAS)** = nœud de KEITH & FLACK : ***ensemble de cellules nodales situées dans la paroi de l'oreillette droite*** (près du sinus de la veine cave supérieure, d'où le nom) ***qui produit automatiquement et périodiquement une dépolarisation***. Cette dépolarisation est ensuite **propagée** vers et par les **cardiomyocytes** des deux **oreillettes**, ce qui permet leur systole, mais aussi dans les **tractus internodaux**.
  - Les **tractus internodaux** (*non représentés directement sur la figure, mais suggérés par certaines flèches rouges*) : ***fines files de cellules nodales situées entre les deux nœuds***. La dépolarisation générée par le nœud sinusal s'y propage jusqu'au NAV.
  - Le **nœud auriculoventriculaire (NAV)** = nœud d'ASCHOFF-TAWARA : ***cellules nodales situées à la base de l'oreillette droite***.
  - Le **faisceau de HIS** : ***deux branches de tissu nodal transitant dans la paroi interventriculaire jusqu'à la pointe du cœur***. La dépolarisation se propage également dans les **muscles papillaires**.
  - Le réseau de **fibres de PURKINJE** : ***réseau de tissu nodal s'étendant dans la paroi des ventricules***. La **dépolarisation** termine ensuite dans les files de **cardiomyocytes** qui permettent la **systole ventriculaire**.



Le tissu nodal est en vert. Les flèches rouges représentent les différents trajets de propagation de la dépolarisation dans l'oreillette droite entre le nœud sino-auriculaire et le nœud auriculo-ventriculaire et la propagation dans l'oreillette gauche.
Les vitesses de propagation sont indiquées entre parenthèses dans la légende. Les temps indiqués dans le cœur sont les temps d'arrivée de l'onde de dépolarisation à partir de la formation de l'influx dans le nœud sino-auriculaire.
OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VC : veine cave inférieure ; VCS : veine cave supérieure
VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche ; VP : veine pulmonaire.

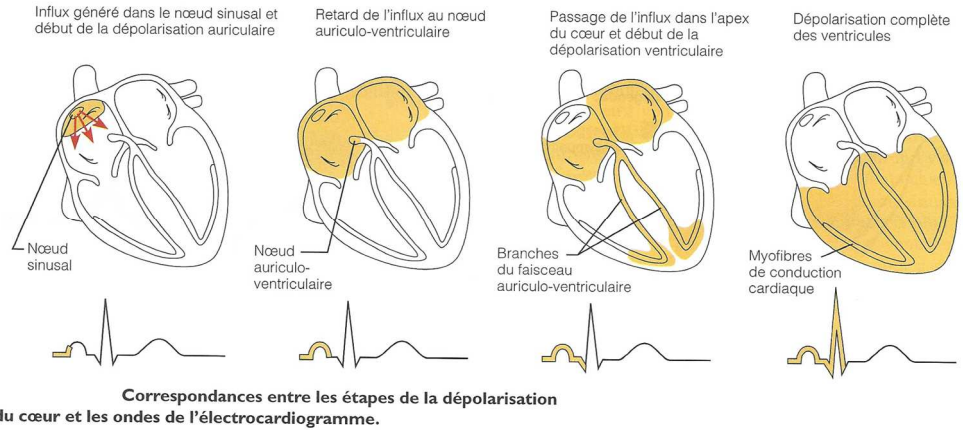
FIGURE 33. Le tissu nodal. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- *Si l'on revient à l'**ECG**, on peut faire le lien entre les **ondes cardiaques** et les **événements électriques** suivants (figure 34) :*
  - ***Onde P : dépolarisation auriculaire,***
  - ***Complexe QRS : dépolarisation ventriculaire,***
  - ***Onde T : repolarisation ventriculaire***.

La présence d'un **anneau fibreux** (***tissu conjonctif + tissu cartilagineux***) (figure 33) permet, outre l'**ancrage des valvules auriculo-ventriculaires**, une **étanchéité électrique entre oreillettes et ventricules** : la **dépolarisation** ne peut donc **pas franchir cette « barrière »**, ce qui explique le **retard de contraction** du **ventricule** par rapport à **l'oreillette**.

Un petit *gif* de *Wikipédia* pour suivre la dépolarisation dans le cœur et le lien avec l'ECG : https://fr.wikipedia.org/wiki/%C3%89lectrocardiographie#/media/File:ECG_Principle_fast.gif

L'organisation du **tissu nodal** est donc responsable de **l'ordre de dépolarisation des parties du cœur** et donc de la **séquence de contraction** observée lors du **cycle cardiaque**.



Correspondances entre les étapes de la dépolarisation du cœur et les ondes de l'électrocardiogramme.

FIGURE 34. Ondes PQRST et dépolarisation cardiaque. D'après MARIEB (2005).

δ. La genèse de potentiels *pacemaker* dans les cellules cardionectrices à l'origine de la propagation de potentiels d'action

- Les **cellules nodales** sont très particulières : elles présentent un **potentiel de membrane** spontanément **instable** et il n'existe **pas véritablement de potentiel de repos** dans ces cellules, même l'on présente souvent la valeur **– 60 mV** comme un « **niveau de base** ».
- Les **caractéristiques électriques** des **cellules nodales** s'expliquent la présence sur leur **membrane plasmique** de **canaux voltage-dépendants***.

Quelques informations sur la notion de canal ionique voltage-dépendant

* Un **canal ionique** est dit **voltage-dépendant** si ***son ouverture est conditionnée par une certaine valeur de la ddp membranaire régnant localement à l'endroit où se trouve le canal***. Il n'en reste pas moins un **canal ionique**, c'est-à-dire une ***protéine assurant le transport passif d'un ion (= dans le sens du gradient électrochimique de l'ion)***.

2 remarques importantes :
- Les **canaux ioniques voltage-dépendants** se **ferment** le plus souvent **automatiquement** après un **certain temps d'ouverture** qui dépend du canal considéré.
- Chaque canal ionique présente une **période réfractaire**, c'est-à-dire un ***temps pendant lequel, après s'être fermé, le canal ne peut plus être ré-ouvert même si le stimulus permettant son ouverture (ici un certain voltage) est présent***. Cette **période réfractaire** explique, entre autres, **l'unidirectionnalité de la propagation des PA**.

- On peut **décomposer** la **variation de potentiel** d'une **cellule du nœud sinusal** en trois temps (figures 35-36) :
  - (1) Une phase de **potentiel *pacemaker*** : il s'agit d'une ***lente dépolarisation de la membrane***. Celle-ci est due à l'**ouverture** de ***canaux sodiques peu sélectifs voltage-dépendants* qui s'ouvrent lorsque la ddp membranaire atteint – 50 mV***[1] (*donc lors de la repolarisation précédente*). Le **sodium Na^+ rentre** alors **lentement** dans la cellule mais **un peu de potassium K^+ sort** par la même occasion (les canaux sont peu sélectifs) : il s'ensuit une **dépolarisation ralentie** par le léger efflux de K^+. Ces courants ioniques étant atypiques par rapport aux autres cellules, on les appelle **courants *funny*** (« drôle ») ou ***queer*** (« bizarre »).

*Bien que ça ne soit pas précisé tel quel dans les ouvrages, on peut penser que **ces canaux se ferment lors de la phase de dépolarisation rapide**. Il se **ré-ouvriront** lors de la **repolarisation**, au passage du **seuil de – 50 mV**.*

  - (2) Une phase de **dépolarisation rapide** (1e partie du **potentiel d'action PA**) : lorsque la **ddp membranaire** atteint la **valeur seuil de – 40 mV**, ***des canaux calciques s'ouvrent et laissent entrer du calcium Ca^{2+} dans la cellule*** ; il s'ensuit une importante **dépolarisation jusqu'à environ + 10 mV**.

Une différence sur ce point existe entre les ouvrages :
- *Les **ouvrages de BCPST** (PEYCRU et al., 2010b, 2014 ; SEGARRA et al., 2015 ; BREUIL, 2007) affirment que **la dépolarisation rapide n'est due qu'à un courant de Ca^{2+}**.*
- ***D'autres ouvrages**, par exemple un manuel de physiologie humaine (MARIEB, 2005) ou encore un livre de fiches dont plusieurs auteurs sont physiologistes (RICHARD et al., 2015), affirment au contraire qu'**il y a intervention de canaux sodiques (différents des HCN) générant un courant de Na^+ se superposant au courant de Ca^{2+}**… Toutefois, une édition plus récente de MARIEB (2012) semble corriger ce point et se ranger à la position des enseignants de BCPST !*
- ***Une étude bibliographique plus poussée serait nécessaire**, avec une analyse de références nombreuses et notamment de publications scientifiques originales… en attendant, **je retiens le modèle majoritairement défendu par les ouvrages de BCPST** par souci d'uniformité avec l'enseignement dominant sur ce sujet en classe préparatoire.*
- ***Rappelez-vous toujours que, ce que l'on propose, ce sont des modèles, très souvent simplifiés et hélas déjà dépassés par rapport aux connaissances actuelles…***

  - (3) Une phase de **repolarisation** (2e partie du **potentiel d'action PA**) : ***les canaux calciques se ferment automatiquement, ce qui interrompt l'influx de Ca^{2+}, et l'ouverture de canaux potassiques voltage-dépendants* permet l'efflux de K^+*** ; ces phénomènes induisent une **sortie de charges positives** de la cellule, ce qui génère un **retour de la ddp membranaire à son niveau de base** à partir duquel le cycle peut recommencer.

Il semblerait qu'il y **plusieurs types de canaux K^+** impliqués et qu'ils **se ferment à des moments variés**, les derniers se fermant pendant le potentiel *pacemaker*.

Les **canaux HCN s'ouvrent** lors de la **dépolarisation**, au moment du passage du **seuil de – 50 mV** (figure 36).

[1] Pour information, ces canaux particuliers s'appellent **canaux HCN** (*Hyperpolarisation-activated Cyclic-Nucleotid modulated Cation Non-selective Channel*, c'est-à-dire canal activé par l'hyperpolarisation, modulé par les nucléotides cycliques et non sélectif aux cations). On peut aussi, par extension, les appeler **canaux *funny***.

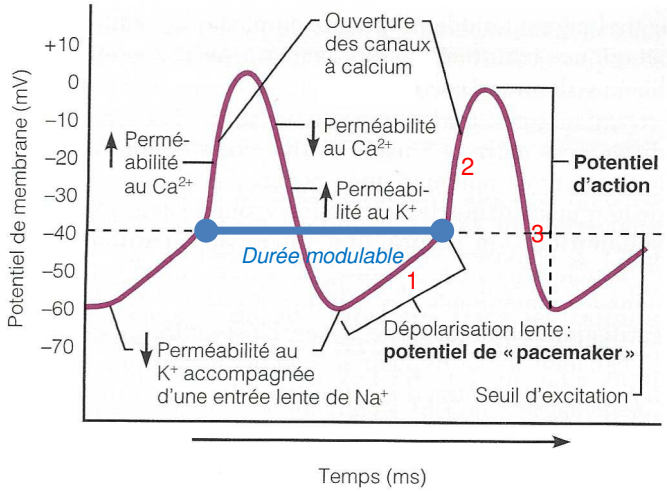
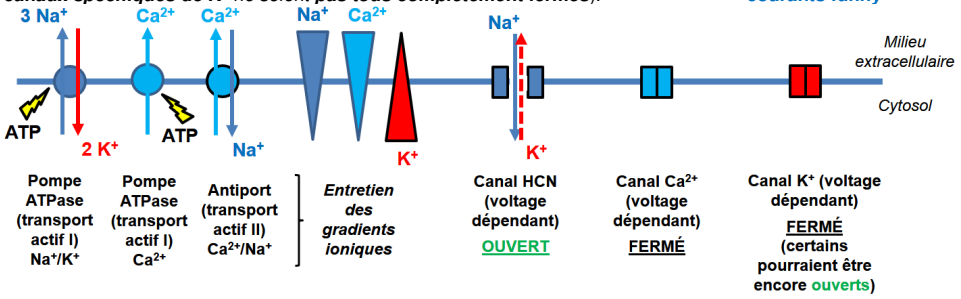
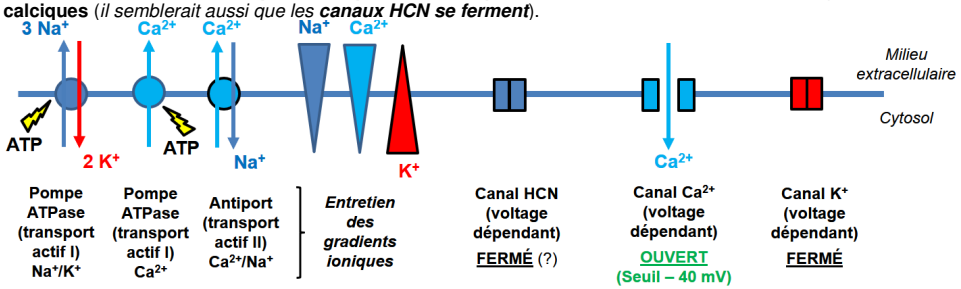


FIGURE 35. Potentiel *pacemaker* et potentiel d'action du tissu nodal. D'après MARIEB (2005).
Les numéros en rouge correspondent à la numérotation des étapes retenue dans le texte et dans la figure 36.

(1) Potentiel *pacemaker* : lente dépolarisation de la membrane due à un **courant entrant modéré de Na^+** par des **canaux HCN** qui, étant **peu sélectifs**, laisseraient par ailleurs **sortir un peu de K^+** (*il semblerait aussi que les **canaux spécifiques de K^+** ne soient **pas tous complètement fermés***). = **courants *funny***



(2) Potentiel d'action (PA) 1e partie = dépolarisation rapide : courant entrant modéré de Ca^{2+} par des **canaux calciques** (*il semblerait aussi que les **canaux HCN se ferment***).



(3) Potentiel d'action (PA) 2e partie = repolarisation : fermeture des **canaux calciques** + **courant sortant de K^+** par des **canaux potassiques** (*en fin de repolarisation, **les canaux HCN s'ouvrent** – schéma du bas*).

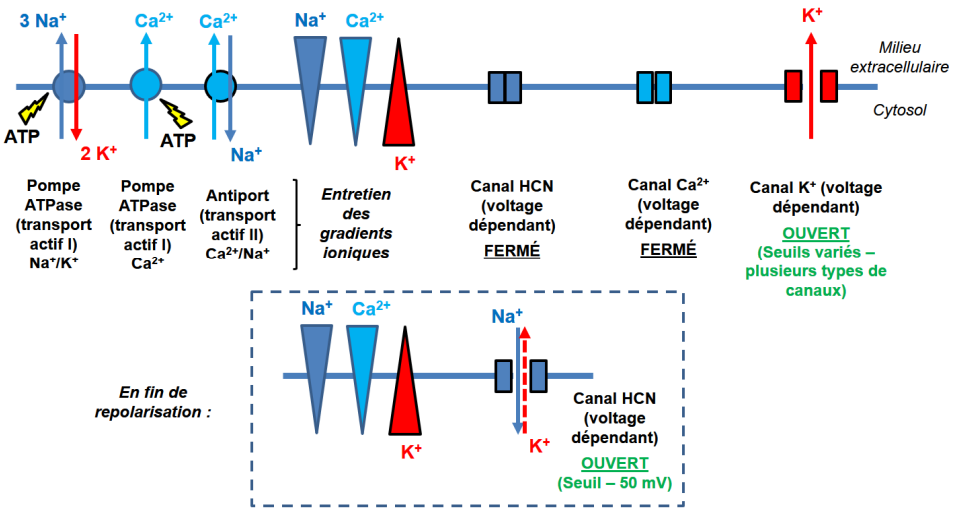


FIGURE 36. Une proposition de modèle électrophysiologique des cellules nodales.
Schéma original.

ε. Des cellules sinusales qui imposent leur rythme

- **Toutes les cellules nodales** sont **capables** de **générer** un **potentiel pacemaker** ; on le constate lorsqu'on met en culture tout type de cellules nodales isolées : elles génèrent spontanément des **potentiels pacemaker** et des **PA**, chaque type de cellule ayant son propre rythme de dépolarisation.
- Toutefois, c'est le **nœud sinusal**, situé en début de chaîne, qui **impose son « rythme »**, c'est-à-dire sa **vitesse de dépolarisation** (qu'on appelle **rythme sinusal**), à l'ensemble du **tissu**.

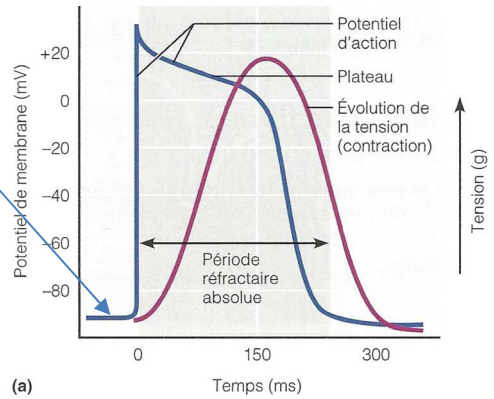
c. Des potentiels d'action cardionecteurs qui deviennent des potentiels d'action cardiaques (PAC) dans les cardiomyocytes

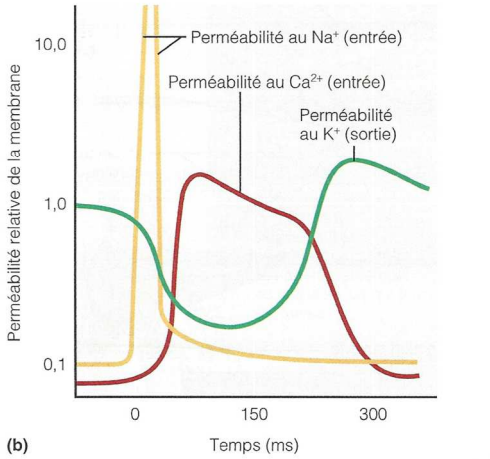
- Le **potentiel de repos** des **cellules myocardiques (cardiomyocytes)** est d'environ **– 90 mV** (comme les cellules musculaires striées squelettiques).
- Les **cellules nodales** au contact de **cardiomyocytes** y sont reliées par des **synapses électriques** : elles y **propagent** donc **leur dépolarisation**. Le **potentiel d'action** est toutefois **différent** dans les deux types de cellules, car les **canaux ioniques** y présentent des **caractéristiques fonctionnelles différentes**.
- Le **potentiel d'action cardiaque (PAC)** dure **300 ms en moyenne** et *n'a pas la même physionomie que les potentiels d'action cardionecteurs* (encadré F).

Encadré F — Le potentiel d'action cardiaque (PAC)

Pour information – explicitement hors programme

En réalité, le PAC n'étant pas autogénéré, il faut une légère dépolarisation en amont, héritée d'une cellule voisine (par le biais d'une synapse électrique)





Changements du potentiel de membrane et de la perméabilité de la membrane pendant les potentiels d'action des cellules contractiles du muscle cardiaque. (a) Relation entre le potentiel d'action, la période de contraction et la période réfractaire absolue dans une cellule ventriculaire. (Le tracé est semblable pour une cellule des oreillettes, mais la phase de plateau est plus courte.) **(b)** Changements de la perméabilité de la membrane pendant le potentiel d'action. (La perméabilité au Na^+ s'élève au-delà de l'échelle utilisée, pendant le pic du potentiel d'action.)

FIGURE a. **Le potentiel d'action cardiaque (PAC), potentiel d'action des cardiomyocytes (ici au niveau ventriculaire).** D'après MARIEB (2005).

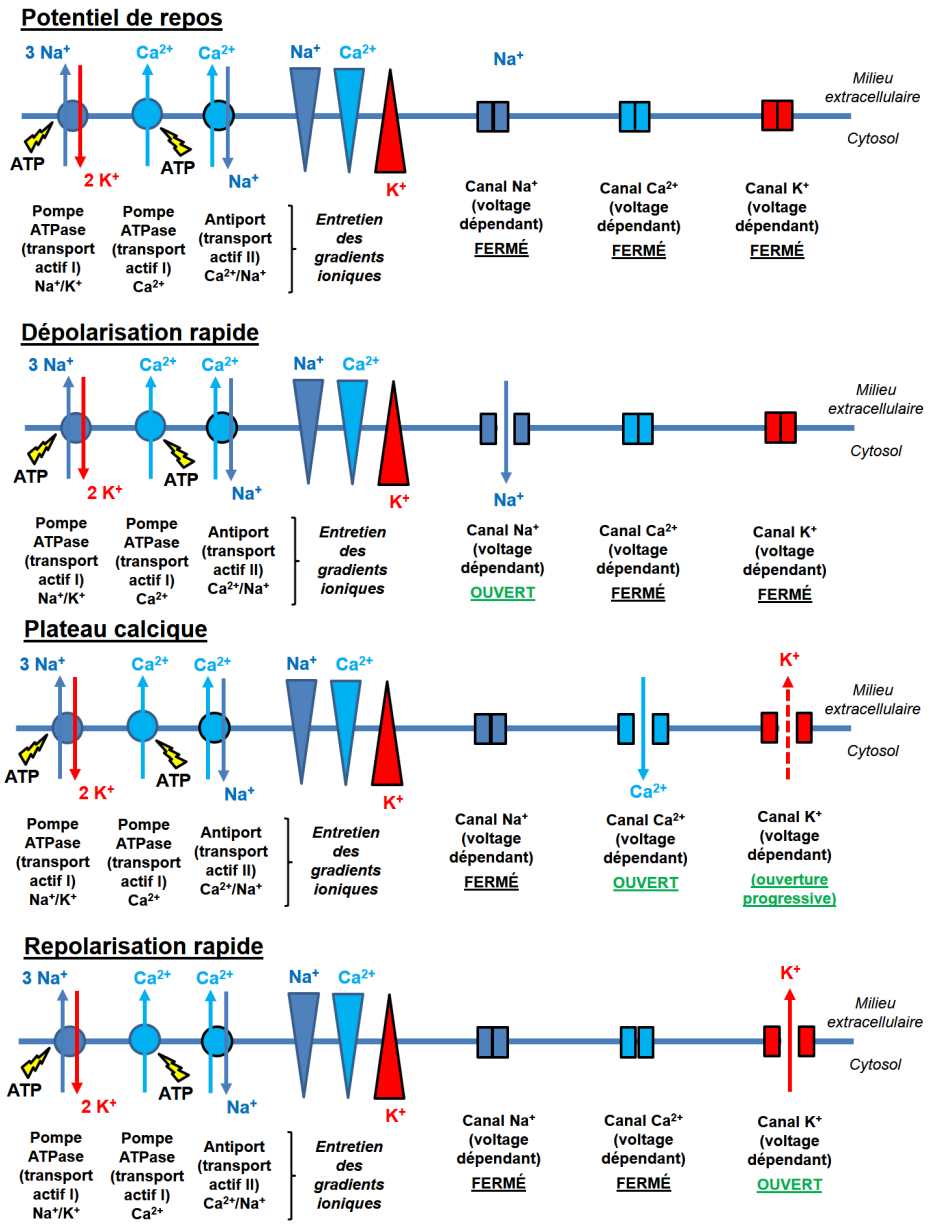


FIGURE b. **Le potentiel d'action cardiaque (PAC), potentiel d'action des cardiomyocytes (ici au niveau ventriculaire) : proposition de modèle.** *Schéma original.*

➢ Le **potentiel d'action cardiaque (PAC)** (figures a-b) peut être décomposé en :
a) Une phase de **dépolarisation rapide** ***due à l'ouverture de canaux sodiques voltage-dépendants, ce qui génère une entrée de Na^+***. L'ouverture de ces canaux a été déclenchée par l'arrivée d'une dépolarisation préalable (soit issue d'une cellule nodale, soit d'un autre cardiomyocyte). Ces canaux **se ferment rapidement**.
b) Une phase de **repolarisation en 2 temps** ***due à l'ouverture de canaux potassiques voltage dépendants (ouverts suite à la dépolarisation), ce qui provoque un efflux de K^+***. La dépolarisation a aussi provoqué ***l'ouverture d'autres canaux ioniques voltage dépendants, des canaux calciques qui laissent entrer du calcium Ca^{2+}***. En conséquence, la **repolarisation** est initialement **lente** et présente ***un long plateau où la ddp membranaire ne baisse de 20 mV en 150 ms*** (**plateau calcique**). Puis, lorsque les **canaux calciques se ferment**, la **sortie de K^+** n'est plus contrebalancée par l'entrée de Ca^{2+}, ce qui permet un **rapide retour au potentiel de repos**.

Notez que ***pendant tout le temps où il y a un PAC à un endroit de la cellule, aucun autre PAC ne peut se superposer*** : c'est la **période réfractaire** du potentiel d'action cardiaque qui est donc de 300 ms. Elle s'explique par le fait que les canaux ioniques présentent tous une **période réfractaire**, c'est-à-dire un ***temps pendant lequel ils ne peuvent pas se rouvrir après avoir été fermés***.
Cette **longue période réfractaire** a une grande importance : ***un cardiomyocyte ne peut se re-contracter qu'après s'être relâché*** ; il ne peut donc **pas** y avoir de **contractions superposées**, ce qui **limite les risques** de blocage par **tétanie**.

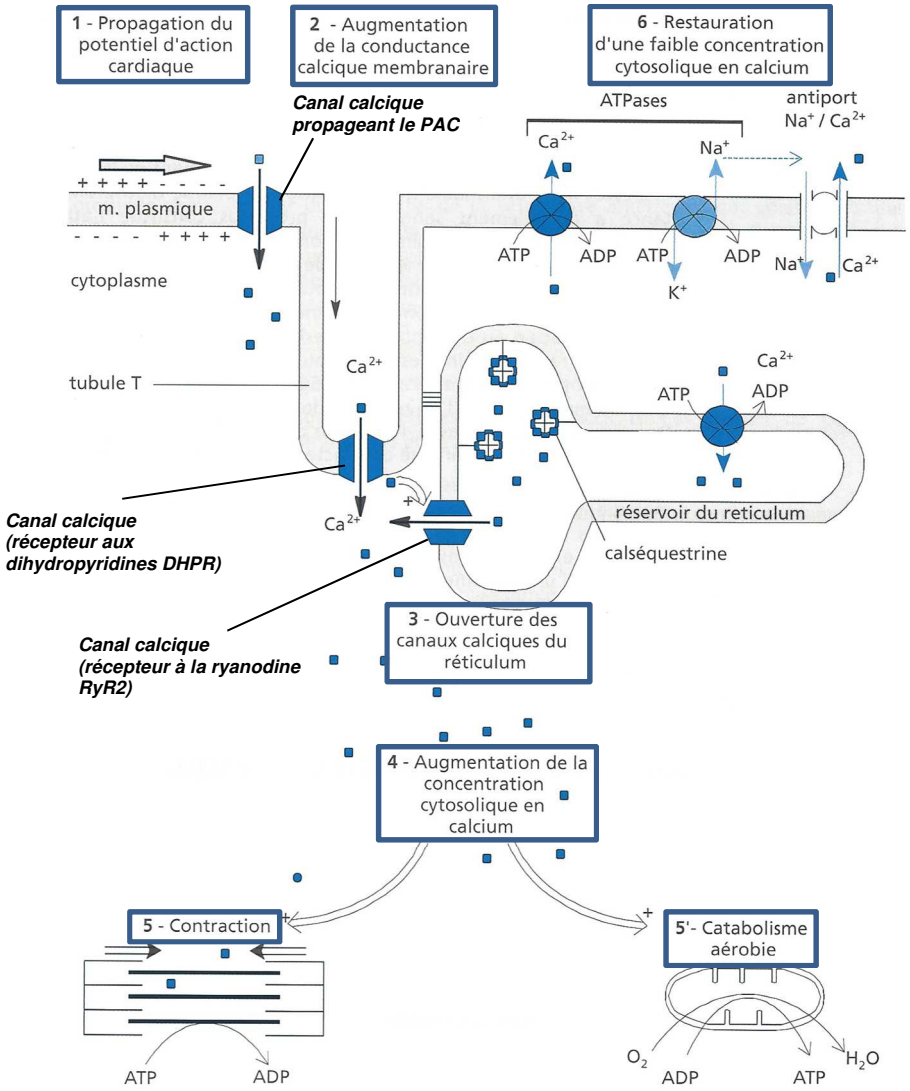
d. Des potentiels d'action cardiaques (PAC) qui permettent la contraction des cardiomyocytes : le couplage excitation-contraction

- Le **couplage excitation-contraction** est la ***conversion du potentiel d'action cardiaque en contraction des myofibrilles de la cellule***. Voir encadré G.

Encadré G — Le couplage excitation-contraction dans les cardiomyocytes

Hors programme – pour information

Le **couplage excitation-contraction** au sein d'un **cardiomyocyte** est semblable à ce qui se passe dans la **cellule musculaire striée squelettique**. On peut résumer les étapes comme suit (figure a) :
° (1) (2) L'**arrivée du PAC** le long de la ***membrane plasmique*** (qu'on peut appeler **sarcolemme**, comme dans les **fibres musculaires squelettiques**) se propage dans les **tubules transverses**, ***invaginations de la membrane plasmique qui sont proches du réticulum sarcoplasmique (= réticulum endoplasmique dans une cellule musculaire)***.
Au niveau des **tubules T**, des **canaux calciques voltage-dépendants** (autres que ceux propageant le PA) **s'ouvrent**, ce qui aboutit à une **entrée massive d'ions calcium d'origine extracellulaire** dans le **cytosol** (qu'on peut appeler **sarcoplasme** dans les cellules musculaires). Ce sont les **canaux DHPR** (*dihydroxypyridines receptors*).
° (3) Ce **courant calcique transmembranaire** induit alors **l'ouverture de canaux calciques présents sur le réticulum sarcoplasmique** (les **canaux RyR2**, *ryanodine receptors*) qui induisent à leur tour la **libération de calcium** dans le **cytosol** (= **sarcoplasme**).
° (4) (5) Cette **forte concentration calcique sarcoplasmique** induit la **contraction** des **sarcomères** selon des mécanismes similaires à ce qui se passe dans les cellules musculaires squelettiques (liaison à la **troponine**) ; il y a alors **consommation d'ATP**. Notons évidemment un léger décalage temporel entre le PAC et le **pic de contraction** (figure 44).
Voir **B.1.2.4. Le mouvement volontaire** (chapitre 14) : mécanismes de la **contraction musculaire**
° (5') Notons que la **forte concentration calcique** du **cytosol** stimule également la **respiration mitochondriale** productrice d'ATP.



Le couplage excitation-contraction dans une cellule myocardique.
Les phénomènes consécutifs à l'excitation sont représentés dans la partie gauche de la membrane plasmique, les mécanismes membranaires du retour au repos dans la partie droite. Alors que la membrane plasmique et celle du réticulum sont représentées par un double trait, les membranes mitochondriales ne le sont que par un simple trait.

Figure a. Le couplage excitation-contraction dans les cardiomyocytes.
D'après PEYCRU *et al.* (2005).

Bilan (adapté du programme)	✓ Le **cœur** présente un **automatisme de fonctionnement**, conséquence des propriétés du **tissu nodal**.

3. Un muscle dont l'automatisme est modulable par des signaux nerveux ou hormonaux

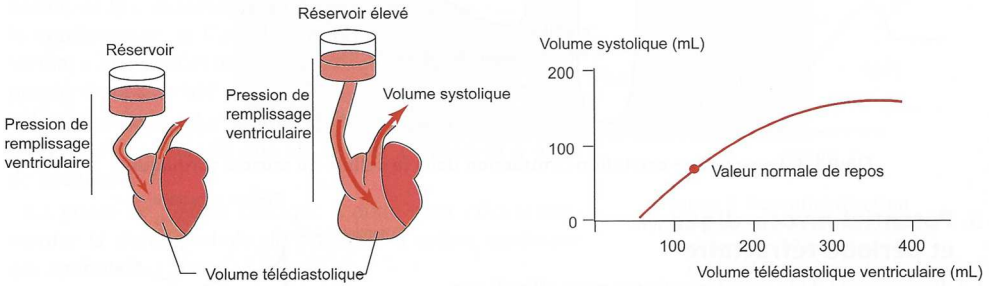
Capacités exigibles	✓ **Décrire** les mécanismes du contrôle de la fréquence cardiaque jusqu'à l'échelle cellulaire et moléculaire.

a. Un constat initial : la modulabilité du débit cardiaque

- La **fréquence cardiaque** et le **volume d'éjection systolique** peuvent être **augmentés** ou **diminués** selon **l'état d'activité de l'organisme** ; le **débit cardiaque** est donc **modulable**. Si le cœur est un **organe automatique**, **l'automatisme** est néanmoins **adaptable** et le cœur est **sensible à certains signaux**.

Voir plus loin : **l'adaptation à l'effort physique**

b. Un autocontrôle par le débit sanguin lui-même : la loi de STARLING (1914)



L'expérience de Starling (1914)

Un cœur isolé (préparation cœur-poumons isolés) est intubé de façon à pouvoir faire varier le volume de remplissage ventriculaire. La mesure du volume d'éjection systolique montre qu'il y a un effet du volume de remplissage télédiastolique sur le volume d'éjection systolique.

FIGURE 37. L'expérience de STARLING (1914). D'après RICHARD *et al.* (2015).

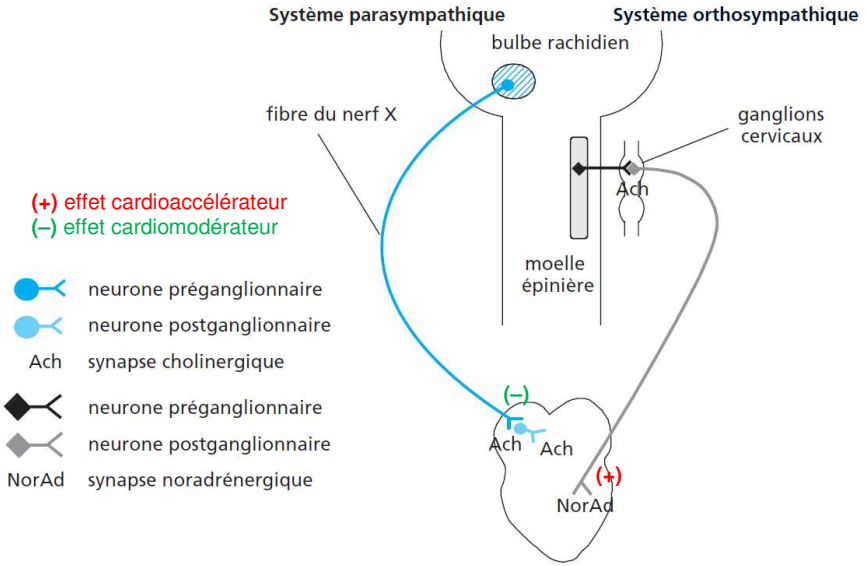
- Un premier mécanisme de **contrôle du débit cardiaque** est lié aux **propriétés mécaniques du myocarde lui-même** : en 1914, STARLING a montré **expérimentalement** à l'aide d'un **cœur dénervé** mais **fonctionnel** que ***l'augmentation du volume télédiastolique (ou si vous préférez : l'augmentation du remplissage du cœur) augmente le volume d'éjection systolique*** ; c'est la **loi de FRANK-STARLING** (figure 37).

- L'augmentation du **volume télédiastolique** provoque en effet une **augmentation de la tension des cardiomyocytes** en les **étirant**. Lors de la **contraction**, ***le glissement des filaments de myosine sur les filaments d'actine est donc plus important qu'en cas de moindre étirement initial*** ; il s'ensuit une augmentation de la **force appliquée** contre le **sang ventriculaire**, ce qui engendre l'**éjection** d'une **plus grande quantité de sang**.

c. Un contrôle nerveux de l'activité cardiaque par le système sympathique et le système parasympathique

α. La double innervation cardiaque

- Le cœur est innervé par le **système nerveux autonome (= végétatif)**, c'est-à-dire ***les nerfs qui contrôlent les fonctions végétatives*** (et non la motricité des muscles squelettiques, contrôlée par le **système nerveux somatique**).



Disposition schématique de l'innervation cardiaque.

L'innervation cardiaque est paire. Le parasympathique n'est ici représenté que dans sa partie droite, l'orthosympathique que dans sa partie gauche.

FIGURE 38. L'innervation cardiaque : une vision simplifiée. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

- Le **cœur** est innervé par (figure 38) :
  - Les **fibres du nerf X (= nerf vague = nerf pneumogastrique)** qui appartiennent au **système nerveux parasympathique**. Schématiquement, on dit que le **système nerveux parasympathique** est un ***ensemble de nerfs du système nerveux autonome qui intervient surtout dans les situations de faible activité (exemple : repos) de l'organisme***. Ces fibres innervent le **nœud sinusal** et le **nœud auriculo-ventriculaire** *via* des **synapses cholinergiques** ***(= le neurotransmetteur est l'acétylcholine***) et agissent sur des **récepteurs muscariniques**.
  - Des **fibres du système nerveux sympathique (= orthosympathique)**. Schématiquement, on dit que le **système nerveux sympathique** est un ***ensemble de nerfs du système nerveux autonome qui intervient surtout dans les situations d'activité importante (exemple : effort physique) de l'organisme***. Ces fibres **innervent largement le myocarde** tout comme l'ensemble du **tissu nodal** *via* des **synapses noradrénergiques** (***le neurotransmetteur est la noradrénaline***) et agissent sur des **récepteurs β1**.

β. Un effet cardiomodérateur, plus précisément chronotrope négatif, du système nerveux parasympathique

- L'**augmentation de l'activité du nerf X** a essentiellement un **effet chronotrope négatif**, c'est-à-dire qu'elle ***diminue la fréquence cardiaque*** (figure 39) : il y a donc un **effet cardiomodérateur** (= ***diminution du débit cardiaque***).

Il n'y ***pas d'effet sensible sur le volume de d'éjection systolique***. En cas de baisse de l'activité, la **diminution du VES** est donc surtout le fait de la **loi de STARLING**.

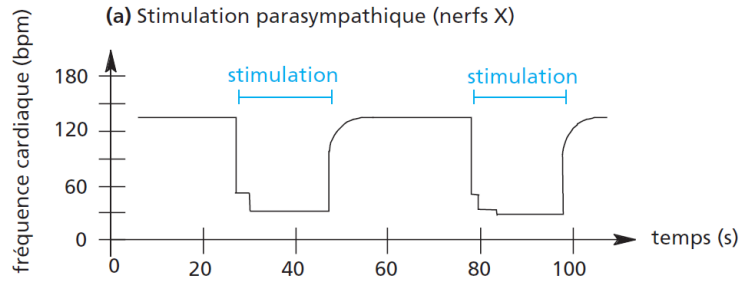


FIGURE 39. Effet d'une stimulation parasympathique sur la fréquence cardiaque chez un Chien : effet chronotrope négatif. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

Il est à noter que, **au repos**, le **système parasympathique** l'emporte sur le **système orthosympathique** et ***diminue la fréquence cardiaque par rapport à ce qu'elle serait en l'absence d'innervation***, *s'il y avait seulement l'automatisme cardiaque lié à la seule activité du nœud sinusal.* Ainsi, s'il n'y avait pas d'innervation parasympathique, la **fréquence cardiaque moyenne** dépendrait du rythme spontané de dépolarisation de cellules du nœud sinusale et serait d'environ **90 battements par minute** (cas des patients greffés) et non **70 battements par minutes** au repos.

γ. Un effet cardioaccélérateur, à la fois inotrope et chronotrope positif, du système nerveux orthosympathique

- L'**augmentation de l'activité du nerf sympathique** a essentiellement un **effet chronotrope positif**, c'est-à-dire qu'elle ***augmente la fréquence cardiaque*** et un **effet inotrope positif**, c'est-à-dire qu'elle ***augmente le volume d'éjection systolique en augmentant la force contractile déployée par les cardiomyocytes*** (figure 40) : il y a donc un **effet cardioaccélérateur** (= ***augmentation du débit cardiaque***).

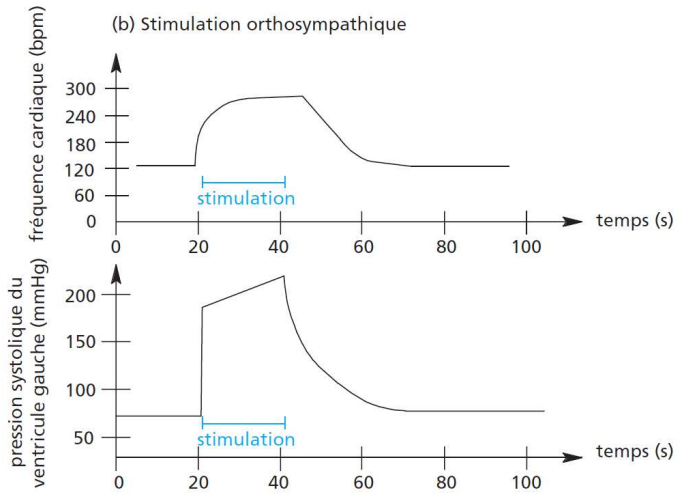


FIGURE 40. Effet d'une stimulation orthosympathique sur la fréquence cardiaque (en haut) et le VES (en bas) chez un Chien : effet chronotrope et inotrope positifs.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

δ. Une action chronotrope explicable par un allongement ou une diminution de la période du potentiel *pacemaker*

- Selon les **neurotransmetteurs** (ACh ou NA) auxquels sont soumises les **cellules des nœuds**, on constate un **allongement** ou un **raccourcissement** de la durée du **potentiel *pacemaker*** (figure 41), donc une **diminution** ou une **augmentation** de la **vitesse de dépolarisation** des **cellules**, ce qui explique les effets constatés sur la ***fréquence cardiaque***.

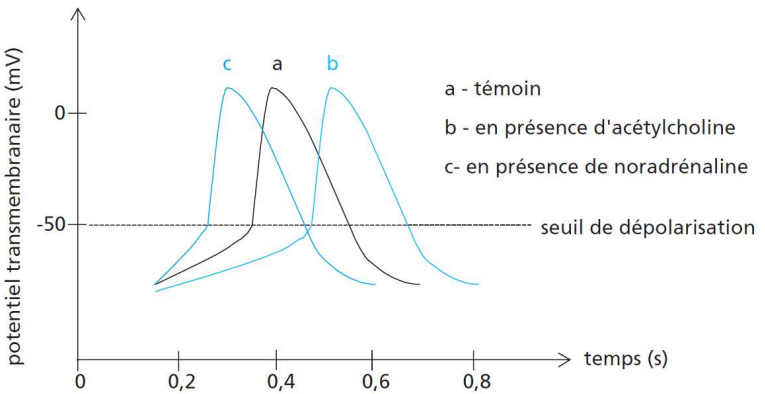
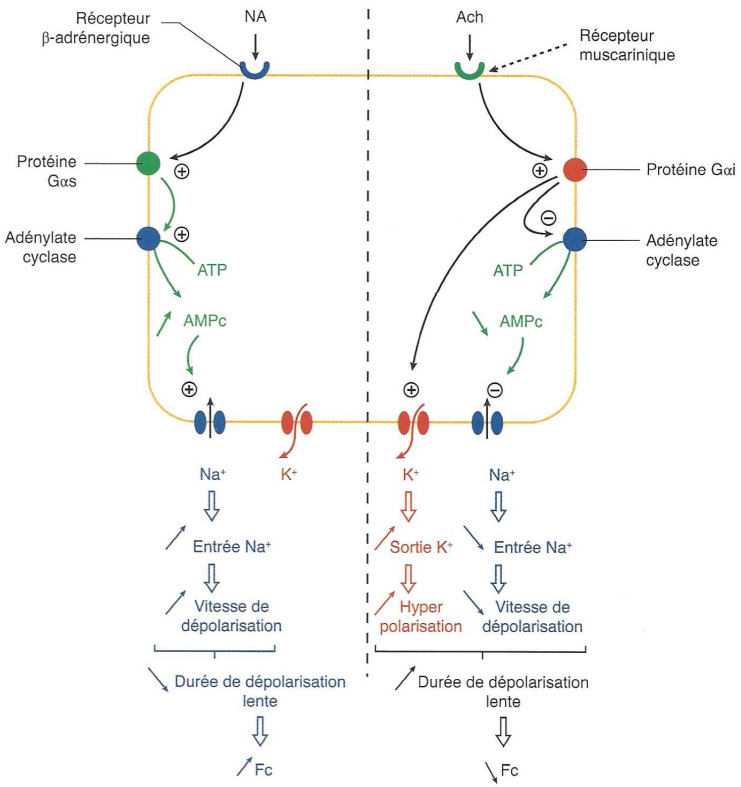


FIGURE 41. Effet d'une stimulation orthosympathique (noradrénaline NA) ou parasympathique (acétylcholine ACh) sur la durée du potentiel *pacemaker*.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

ε. Des effets qui s'expliquent par les modalités de transduction des neurotransmetteurs par les cellules cardionectrices



Gauche : effets d'une stimulation sympathique sur les cellules du nœud sino-auriculaire. La noradrénaline (NA) libérée par les terminaisons des fibres sympathiques se fixe sur des récepteurs membranaires β1-adrénergiques et provoque un changement de conformation de ces derniers. Ces récepteurs activent alors une protéine membranaire de relais de l'information, appelée protéine Gαs (s pour stimulatrice). Cette protéine Gαs agit principalement sur un effecteur : l'adénylate cyclase, qui est alors activée. L'adénylate cyclase est une enzyme catalysant la conversion de l'ATP en AMPc (adénosine monophosphate cyclique), qui est un activateur de l'ouverture des canaux sodiques. L'enzyme étant activée, plus d'AMPc est produit, ce qui provoque l'ouverture des canaux sodiques. Ainsi, l'ouverture des canaux sodiques permet la réduction de la durée du potentiel de dépolarisation lente des cellules du NSA, ce qui augmente la fréquence cardiaque (Fc).

Droite : effets d'une stimulation parasympathique sur les cellules du nœud sino-auriculaire. L'acétylcholine (Ach) libérée par les terminaisons des fibres parasympathique se fixe sur des récepteurs membranaires muscariniques et provoque un changement de conformation de ces derniers. Ces récepteurs activent alors une protéine membranaire de relais de l'information, appelée protéine Gαi (i pour inhibitrice). Cette protéine Gαi agit sur deux effecteurs : les canaux potassiques, ce qui stimule leur ouverture, et une autre protéine membranaire, l'adénylate cyclase, qui est alors inhibée : moins d'AMPc est produit, ce qui provoque la fermeture des canaux sodiques. Ainsi, la combinaison de l'ouverture des canaux potassiques et la fermeture des canaux sodiques permet l'augmentation de la durée du potentiel de dépolarisation lente des cellules du NSA, ce qui réduit la fréquence cardiaque.

FIGURE 42. Mécanismes de contrôle du rythme cardiaque : action des catécholamines sur les cellules nodales. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

i. Mécanismes moléculaires d'action de l'acétylcholine (effet chronotrope négatif)

- L'**acétylcholine (ACh)** agit sur les **cellules du nœud sinusal** par le biais d'un **récepteur métabotrope**, c'est-à-dire un ***récepteur qui constitue le premier maillon d'une chaîne métabolique se déroulant à l'intérieur de la cellule et permettant de convertir le signal en activité cellulaire qu'on peut appeler chaîne de transduction***. Ce ***récepteur cholinergique métabotrope*** est appelé **récepteur muscarinique**.

> ***Pour rappel***
> Vous avez vu en 1e année (chapitre 2 sur les membranes) que l'**ACh** possède aussi des **récepteurs ionotropes**, c'est-à-dire des ***récepteurs-canaux*** (ce sont des ***canaux ioniques dont l'ouverture est chimio-dépendante, étant déclenchée par la fixation de la molécule signal***). Le ***récepteur cholinergique ionotrope*** s'appelle **récepteur nicotinique**. On le trouve par exemple au niveau des **cellules musculaires squelettiques**.

- La **fixation de l'ACh** sur le **récepteur** entraîne l'activation d'une **protéine G**, c'est-à-dire une ***protéine membranaire (plutôt située côté cytosolique) composée de trois sous-unités (α, β et γ) fixant, suite à son activation, de la GTP (d'où son nom)***. Cette protéine G est une **protéine G inhibitrice** ; elle :
  - Agit sur les **canaux ioniques** :
    - Les **sous-unités βγ** agissent sur les **canaux K^+** en favorisant leur **ouverture**, ce qui tend à hyperpolariser la cellule et donc rend sa **dépolarisation plus difficile et plus lente**.
    - La **sous-unité α réduit l'ouverture des canaux HCN**, ce qui **ralentit la phase de dépolarisation lente** et donc **allonge la durée du potentiel *pacemaker***.
  - Agit sur l'**adénylate cyclase**, ***une enzyme qui convertit normalement l'ATP en AMPc (AMP cyclique – un second messager)***, qui est **ici inhibée** par cette protéine G. Comme il y a **moins d'AMPc dans la cellule**, **l'ouverture des canaux HCN est réduite** d'autant.
- Tout cela **augmente la durée du potentiel *pacemaker*** et est à l'origine d'une **baisse de la fréquence cardiaque**.
- *L'effet d'un neurotransmetteur par un récepteur métabotrope implique un **délai de 30 à 40 ms**, ce qui est supérieur à l'effet d'un récepteur ionotrope.*
- **L'effet cesse** lorsqu'il n'y a **plus d'acétylcholine libérée dans la fente synaptique** ; des acétylcholine estérases y **dégradent l'acétylcholine**, et il y a **recapture de choline** par le neurone présynaptique (comme dans la synapse neuro-musculaire vue l'an passé).

ii. Mécanismes moléculaires d'action de la noradrénaline (effets chronotrope et inotrope positifs)

- La **noradrénaline (NA)** agit sur **toutes les cellules cardiaques**, dont les **cellules nodales** qui nous intéressent ici, par le biais d'un **récepteur métabotrope** : le **récepteur β1 adrénergique**.
- La **fixation de la NA** sur le **récepteur** entraîne l'activation d'une **protéine G stimulatrice** qui agit sur l'**adénylate cyclase**, ***une enzyme qui convertit l'ATP en AMPc (AMP cyclique – un second messager)***, qui est **ici stimulée** par cette protéine G. Comme il y a **plus d'AMPc dans la cellule**, **l'ouverture des canaux HCN est stimulée**, ce qui **diminue la durée du potentiel *pacemaker*** et est à l'origine d'une **hausse de la fréquence cardiaque**.

L'AMP cyclique est un **second messager**, c'est-à-dire une ***substance produite (ou libérée) par la cellule dans le cytosol en réponse à la présence d'une molécule signal extracellulaire qui ne rentre pas dans la cellule***. C'est ce **second messager**, produit généralement en **quantité plus importante** que le signal initial, qui « **prend le relai** » **dans la cellule de la première molécule signalisatrice restée en dehors**.

- **L'effet cesse** suite à **l'arrêt de libération de NA** dans la **fente synaptique** et **recapture du neurotransmetteur** (*sans dégradation enzymatique cette fois*).

- ***NB une action directe de la noradrénaline sur les cardiomyocytes est par ailleurs à l'origine d'une augmentation de la contraction et donc du VES.***

iii. Bilan

- Voir tableau V.

TABLEAU V. Bilan du contrôle de l'activité cardiaque. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

COMPARAISON DES EFFETS DES DEUX COMPOSANTES DU SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF SUR LA FRÉQUENCE CARDIAQUE.

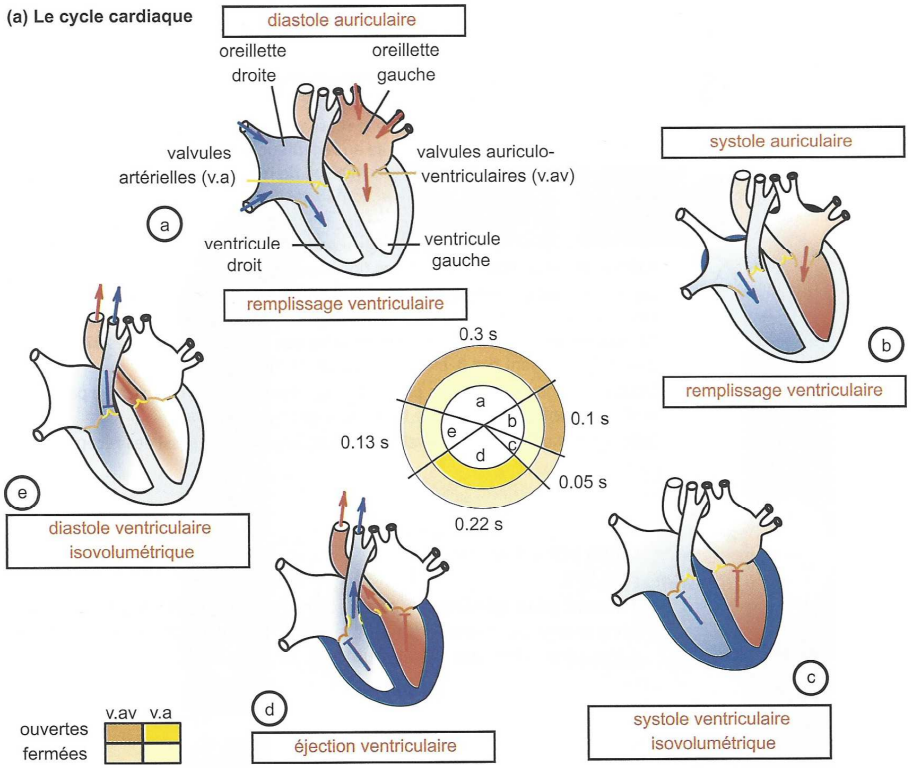
	Système parasympathique	Système sympathique
Effet sur la dépolarisation lente du potentiel de pacemaker	Allongement	Raccourcissement
Effet sur le potentiel de membrane des cellules du NSA	Diminution de la fréquence de décharge	Augmentation de la fréquence de décharge
Effet sur la fréquence cardiaque	Diminution Effet chronotrope négatif	Augmentation Effet chronotrope positif

d. Un contrôle hormonal intervenant en situation de stress ou d'effort physique

- En cas de stress ou d'effort physique, les **glandes médullosurrénales** libèrent dans le sang des **catécholamines** **(adrénaline, noradrénaline)** ; l'adrénaline sanguine (**hormone**) se fixe sur les **mêmes récepteurs β1** que la noradrénaline d'origine neuronique (**neurotransmetteur**) et a donc les mêmes effets (***augmentation de la F_C et du VES***).

4. Une proposition de bilan sur le cœur

- Une figure de synthèse est simplifiée est proposée sous forme de schéma-bilan (figure 43).



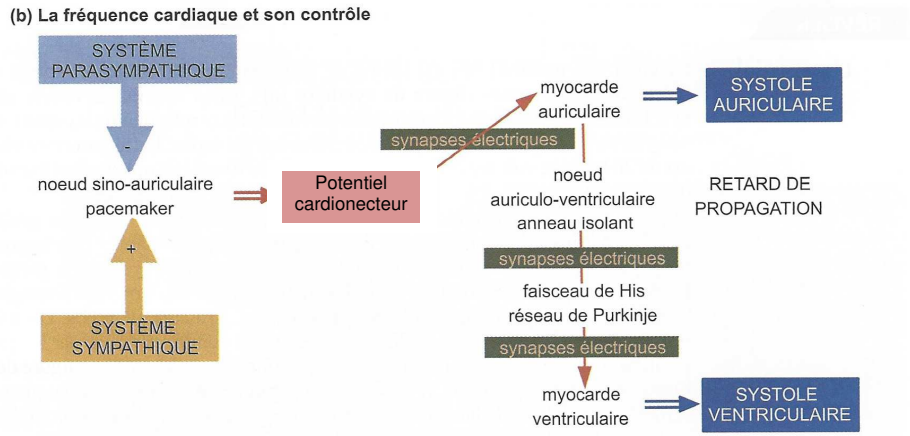


FIGURE DE SYNTHÈSE Le fonctionnement cardiaque.

FIGURE 43. Schéma-bilan sur le cœur. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

II. Contrôle de la pression artérielle moyenne et d'autres paramètres circulatoires dans différentes situations physiologiques

- Il s'agit de montrer dans cette partie comment **certains paramètres de l'organisme** (notamment la **PAM**) sont **régulés** – en traitant la notion de **boucle de régulation** – et comment des **contrôles** permettent par ailleurs l'**adaptation** de l'organisme à des **situations particulières** (ex. **effort physique**, **hémorragie**).
- Ces réponses se font à **différentes échelles de temps** (**court terme**, **moyen terme**) et d'**espace** (**réponses locales** et **globales**). Elles font intervenir des **communications intercellulaires** par des **voies nerveuses** et **hormonales**.

A. Un préalable : le vocabulaire associé au contrôle des processus

Capacité exigible ✓ **Présenter** et **appliquer** le concept de boucle de régulation.

1. L'organisme, une entité caractérisée par la stabilité globale de ses paramètres physiologiques : notion d'homéostasie

- Lors du **fonctionnement « normal »** (repos, activité faible) d'un organisme, on peut noter que ***les paramètres physiologiques de l'organisme (PAM, glycémie, volémie, rythme ventilatoire…) sont maintenus à des valeurs stables ou dans des fourchettes de valeurs stables*** ; on appelle cette situation l'**homéostasie**.
- Parfois, des **situations ponctuelles** (effort physique, stress, digestion…) peuvent nécessiter un ***écart à l'homéostasie de certains paramètres, ce qui permet de faire face à la situation*** : il y a alors **adaptation physiologique**.

Cette **situation d'adaptation** est toutefois **transitoire** et, une fois la **situation ponctuelle passée**, les **systèmes de régulation** permettent le ***retour des paramètres physiologiques aux valeurs homéostatiques***.

2. Notions de contrôle, régulation et adaptation d'un paramètre physiologique

- **Rigoureusement**, en physiologie :
  - Le **contrôle** d'un paramètre désigne ***l'existence d'un système physiologique permettant de moduler le paramètre (c'est-à-dire de l'augmenter ou le diminuer)***.
    La **régulation** d'un paramètre désigne ***l'existence d'un système physiologique permettant de maintenir le paramètre à une valeur stable (valeur de consigne) par détection des écarts à cette valeur et mise en place de mécanismes de rétroaction.*** C'est donc une **situation particulière de contrôle**.

Dans les faits, les mots « **contrôle** » et « **régulation** » sont souvent **employés l'un pour l'autre** et tous les auteurs ne retiennent pas cette **distinction**. C'est particulièrement vrai en **génétique** où ce qu'il est courant d'appeler « **régulation de l'expression génétique** » ce qui est en fait majoritairement du **contrôle**.

  - L'**adaptation (physiologique)** d'un paramètre désigne ***la mise en place transitoire par l'organisme d'un écart notoire à la valeur de consigne qui permet de faire face à une situation particulière éloignée du fonctionnement normal et courant de l'organisme***. Exemple : adaptation à un **effort physique**, une situation de **stress**…

Adaptation* : *physiologie* vs. *biologie évolutive

Ne pas confondre :
- Une **adaptation physiologique** qui correspond à ce que nous venons de définir.
- Une **adaptation évolutive** qui correspond à ***l'acquisition par un taxon d'une innovation sélectionnée naturellement au cours de l'évolution parce qu'elle permet de remplir une fonction donnée***. L'**adaptation** peut également désigner ***l'innovation en question***.

3. Le vocabulaire associé à la description des boucles de régulation

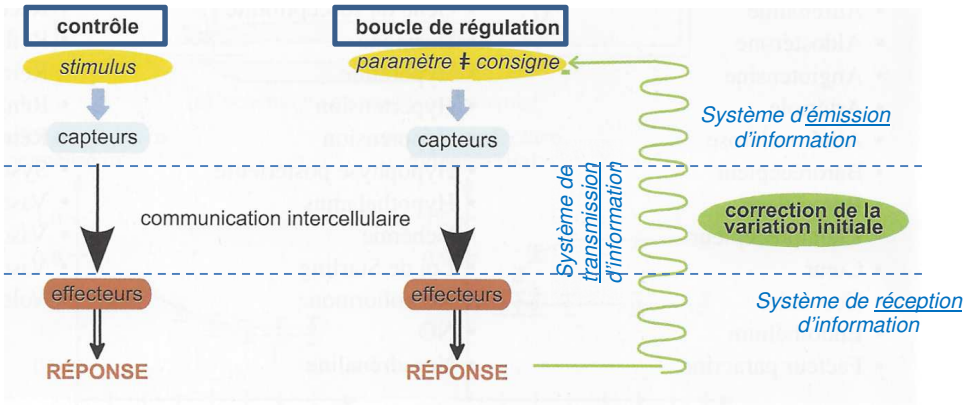


FIGURE 44. Différence entre un simple contrôle et une boucle de régulation.
D'après PEYCRU *et al.* (2014).

Vocabulaire de la régulation
- **Paramètre réglé = variable réglée** = ***paramètre physiologique modulé par un système de régulation***.
- **Valeur de consigne = point de consigne** = ***valeur stable d'un paramètre physiologique réglé dans des conditions physiologiques normales***.
- **Système réglé** = ***tissu, organe ou compartiment subissant une régulation***.
- **Système réglant = homéostat** = ***ensemble des dispositifs assurant la régulation d'un paramètre***.
- **Boucle de régulation** = ***système de régulation où la variation d'un paramètre aboutit* in fine *à la correction de la perturbation de ce paramètre et au retour à une valeur moyenne***. Il y a donc **rétroaction** (= **rétrocontrôle** = ***feedback***), c'est-à-dire que ***le paramètre est le point de départ d'un système physiologique qui influence sa propre variation***.

- Comme nous venons de le voir, la **régulation** a ceci de plus qu'un contrôle que ***la réponse correspond à une correction du paramètre dont la variation a été initialement détectée*** (figure 44). Il y a donc formation d'une boucle – dite **boucle de régulation** (parfois appelée « boucle réflexe ») – puisqu'***il y a « retour » au paramètre initialement détecté qui est* in fine *corrigé***.
- Dans tous les cas, on note :
  - 1/ Une ***perception du stimulus*** (dans le cas d'une régulation : le **paramètre réglé*) et de ses variations*** par des **capteurs** qui ***produisent des informations en réponse aux stimuli détectés***.
    [D'un point de vue cybernétique : ÉMETTEUR]
  - 2/ La ***transmission d'informations produites par les capteurs et véhiculées dans l'organisme jusqu'aux effecteurs***.
    [D'un point de vue cybernétique : TRANSMETTEUR]

Deux principales **modalités possibles** de **communications intercellulaires** peuvent alors intervenir (avec parfois une conjonction des deux !) :
  ° **Messages nerveux** (>> trains de PA véhiculés par les neurones – *codage du message en **fréquence** de PA*)
  ° **Messages hormonaux** (>> molécules véhiculées par le sang – *codage du message en **concentration** d'hormone*)
- 3/ Une ***réception des signaux qui engendrent une réponse physiologique*** au niveau des **effecteurs** qui ***sont les structures actrices de la réponse biologique***.
[D'un point de vue cybernétique : RÉCEPTEUR]

B. La pression artérielle moyenne, une variable réglée

- Voyons à présent un paramètre circulatoire qui subit une **véritable régulation** : la **pression artérielle**.

Capacités exigibles	
	✓ **Définir** la relation entre pression artérielle moyenne et pression artérielle différentielle. ✓ **Présenter** les relations entre les composantes de la pression artérielle, à l'échelle de la circulation générale comme à l'échelle de la circulation locale. ✓ **Décrire** les fonctions des différentes composantes d'une boucle de régulation sur l'exemple du baroréflexe. ✓ **Présenter** et **appliquer** le concept de boucle de régulation. ✓ **Expliquer** des dysfonctionnements par des interactions entre génotype et environnement ou par la sénescence, toutes les données étant fournies.

1. La pression artérielle, un paramètre physiologique dépendant du débit cardiaque et de la résistance des vaisseaux

- À la sortie du cœur, la **pression** est **très élevée** mais variable (figure 6 – reprise ici une deuxième fois). On peut ainsi distinguer [*valeurs données pour la circulation systémique*] :
  - La **pression systolique PS**, ***pression maximale dans l'artère obtenue au cours du cycle cardiaque et qui correspond à la pression du sang expulsé par le cœur lors de la systole***. Chez un homme au repos, elle est en moyenne d'**environ 16 kPa (≈ 120 mm Hg)**.
  - La **pression diastolique PD**, ***pression minimale dans l'artère obtenue au cours du cycle cardiaque et qui correspond à la pression du sang suite à la diastole***. Chez un homme au repos, elle est en moyenne de **10 kPa (≈ 70 mm Hg)**.
  - On peut également définir une **pression différentielle (P_{diff})** (**P_{diff} = PS – PD**, en moyenne **50 mm Hg** chez un homme au repos) et une **pression artérielle moyenne (PAM)** (en moyenne proche de **90 mm Hg** au repos) :

PAM = 1/3 PS + 2/3 PD ou **PAM = PD + 1/3 (PS – PD)**

ou **PAM = PD + 1/3 (P_{diff})**

Quand un **médecin** prend la **« tension »** (= **pression artérielle**) à l'aide d'un **sphygmomanomètre** (ou « **tensiomètre** ») (revoir l'encadré B), il donne deux valeurs approximatives en cm Hg. Ainsi, quand il vous annonce que vous avez « 12 7 » de tension, ce n'est pas une valeur de ~~12,7~~ – mais bien **deux valeurs** : 120 mm Hg de **pression systolique** et 70 mm Hg de **pression diastolique**.

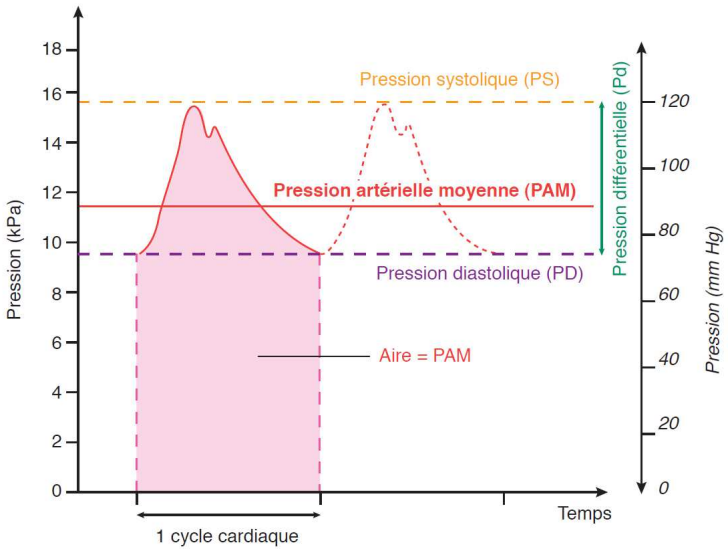


FIGURE 6. Variation de la pression artérielle au cours du temps.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

On voit donc que la **pression artérielle** dépend de la **pression à laquelle le cœur éjecte le sang**.

- Comme nous l'avons vu plus haut, il existe un lien entre **PAM**, **débit cardiaque** et **résistance périphérique totale** des artères :

$PAM = D_C \times RPT$

On voit donc que la **pression artérielle** dépend :
- Du **débit cardiaque**, lui-même dépendant de la **fréquence cardiaque** et du **volume d'éjection systolique**.
- De la **résistance** des vaisseaux.

Rappels

$D_C = F_C \times VES$

Valeur moyenne au repos pour un homme adulte : **4,9 L • min^{-1}**, soit environ **5 L • min^{-1}** (équivalent de la **volémie**).

- La **vasomotricité** influence donc la valeur de la **pression artérielle** puisque celle-ci affecté la RPT des vaisseaux.

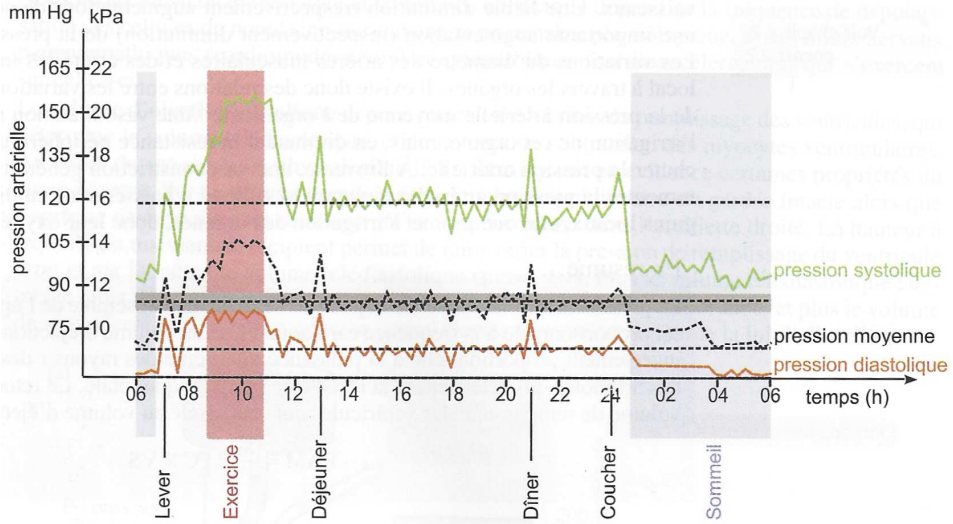
- BILAN : on comprend donc que le **contrôle de la pression artérielle** pourra se faire sur les **paramètres** suivants :
  - La **fréquence cardiaque F_c**
  - Le **volume d'éjection systolique VES**
  - La **vasomotricité** (**vasoconstriction** *vs.* **vasodilatation**).

2. La pression artérielle moyenne, un paramètre physiologique régulé à court terme par des mécanismes essentiellement nerveux : le barostat

- On s'intéresse ici aux **variations à court terme** de la **PAM** qui mettent en jeu un ***système réglant*** nommé **barostat**.

a. Mise en évidence du caractère réglé de la PAM

- Dans le détail, la **pression artérielle** (et ses composants : la **pression systolique** et la **pression diastolique**) **varie(nt) fréquemment**, en fonction des **moments de la journée** et de **l'activité** de l'organisme (figure 45). On notera notamment une **élévation particulière** lors d'un **effort physique** et des **valeurs notoirement faibles** lors du **sommeil**.



Enregistrement en continu de la pression artérielle d'un sujet en bonne santé au cours d'une journée.

La pression artérielle moyenne est la somme de la pression artérielle systolique et du tiers de la pression différentielle. Sur le court terme, chez un individu donné, les pressions diastolique et systolique ne sont pas constantes. Elles fluctuent continuellement au cours de la journée en fonction des situations que l'organisme rencontre dans la vie quotidienne.

FIGURE 45. Variations des pressions dans les artères au cours d'une journée. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

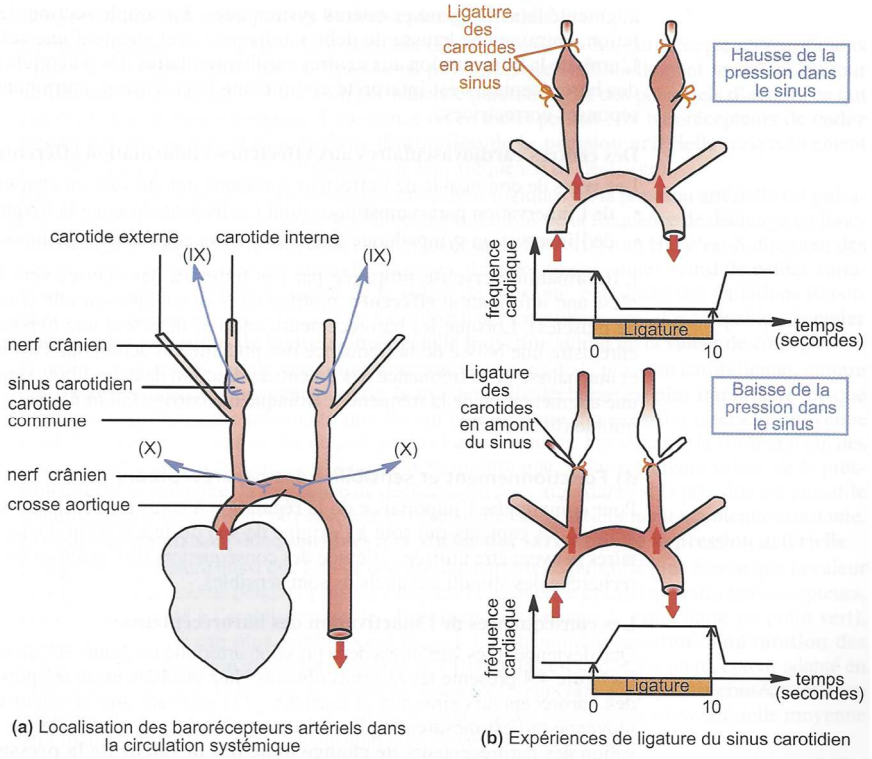
- On notera tout de même que, dans les **situations d'activité stable et modérée** de l'organisme, la **PAM oscille** autour d'une **valeur moyenne proche de 90 mm Hg**. Il existe donc vraisemblablement une **régulation** de ce paramètre.

b. Des barorécepteurs carotidiens et aortiques à l'origine de messages nerveux qui influencent la correction de la PAM

α. Mise en évidence de la localisation carotidienne des principaux barorécepteurs

- ***Au niveau de la crosse aortique, partent des artères musculaires (au nombre de deux) en direction de la tête*** qu'on nomme **carotides**. Chacune présente un **évasement** qu'on nomme **sinus carotidien**.
- Des **ligatures** de ces sinus réalisées sur un chien montrent que (figure 46) :
  - L'**augmentation de la pression sanguine** dans le **sinus** (due à une ligature haute) induit une **baisse de la fréquence cardiaque** (qui cesse et vient à la valeur initiale quand cesse la ligature).
  - La **diminution de la pression sanguine** dans le **sinus** (due à une ligature basse) induit une **hausse de la fréquence cardiaque** (qui cesse et vient à la valeur initiale quand cesse la ligature).

  >> Ces expériences semblent attester de la ***présence de récepteurs sensoriels capteurs de pression sanguine*** (**barorécepteurs**) dans les sinus carotidiens.



(a) Localisation des barorécepteurs artériels dans la circulation systémique

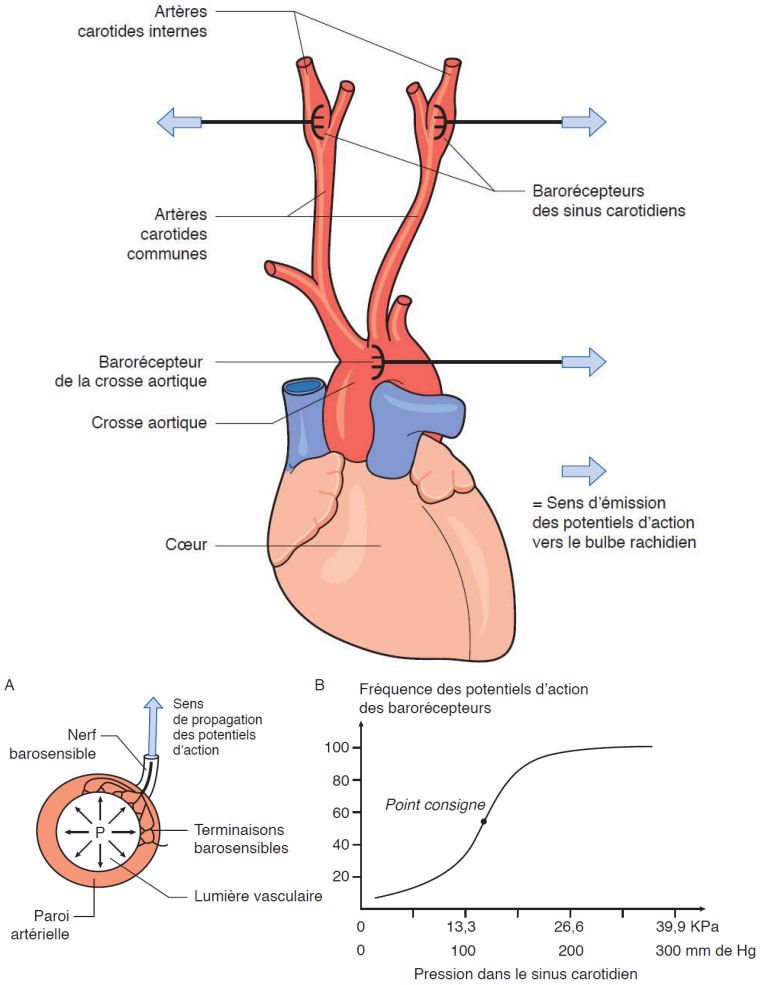
(b) Expériences de ligature du sinus carotidien

Mise en évidence du rôle des sinus carotidiens dans la régulation de la pression artérielle.

FIGURE 46. Expériences de ligature des sinus carotidiens et leur impact sur la fréquence cardiaque. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

β. Les barorécepteurs, des mécanorécepteurs sensoriels carotidiens et aortiques

- Les **barorécepteurs** sont localisés au **niveau carotidien** mais aussi au **niveau aortique** (figures 46-47) ; ce sont en fait des **mécanorécepteurs** localisés dans la **paroi artérielle** qui détectent **l'étirement** des vaisseaux : plus les artères sont **distendues**, plus les fibres nerveuses associées envoient de **messages nerveux** vers le SNC (système nerveux central) (figure 47).



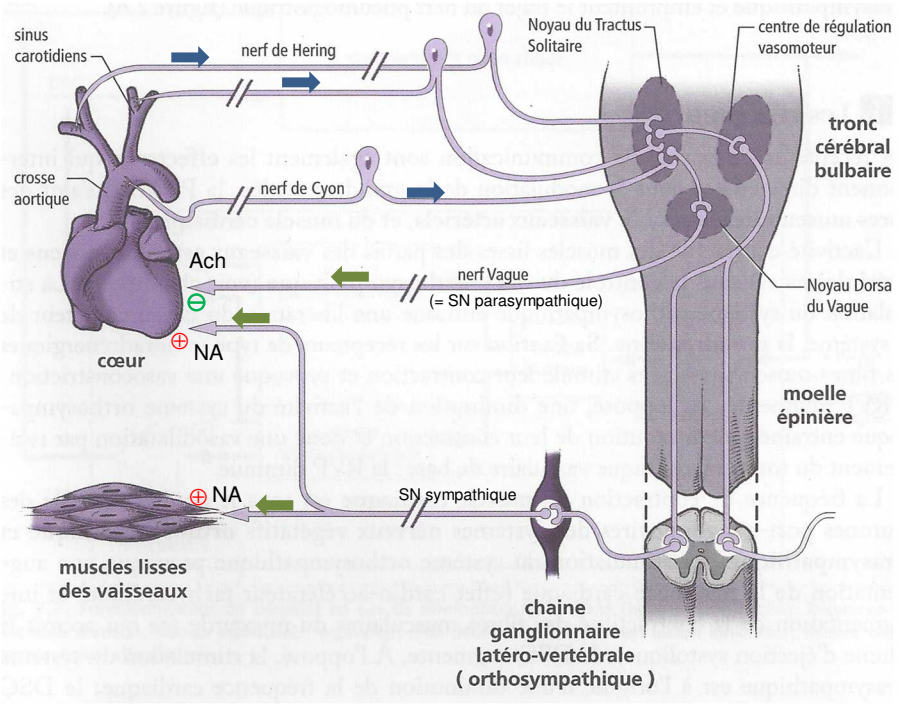
A. Schéma d'une paroi artérielle en coupe transversale contenant des barorécepteurs. L'augmentation de la pression sanguine étire la paroi, d'où la stimulation des terminaisons nerveuses baro-sensibles et l'émission des potentiels d'action.
B. Courbe de réponse des barorécepteurs à des variations de la pression artérielle. Il existe un seuil de réponse vers 6,5 kPa (50 mm Hg) et une saturation au-delà de 26,6 kPa (200 mm Hg).

FIGURE 47. Les barorécepteurs et leur fonctionnement.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- Les ***fibres sensitives carotidiennes*** empruntent le **nerf de HERING** alors que les ***fibres sensitives aortiques*** empruntent le **nerf de CYON** ; ces nerfs convergent vers le **bulbe rachidien**.

c. Des corrections qui s'expliquent par la mobilisation d'une boucle de régulation nerveuse (barostat = baroréflexe)

α. Un mécanisme dû à des structures nerveuses



Message nerveux afférent = sensitif — *Message nerveux efférent*

Ach : acétylcholine
⊖ Synapse inhibitrice

NA noradrénaline
⊕ Synapse excitatrice

NB Les synapses au contact des artères et artérioles n'ont pas le même effet en fonction de leur localisation (cf. plus loin : effort physique)

FIGURE 48. Les structures impliquées dans la régulation de la PAM : le barostat.
D'après CALVINO (2003). *À produire par l'étudiant.*

TABLEAU VI. Étude expérimentale de l'activité nerveuse contrôlant la PAM.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

Pression artérielle imposée		Hypotension	Témoin	Hypertension
Activité électrique des fibres sensitives issues de la crosse aortique et des sinus carotidiens				
Cœur	Activité électrique des fibres parasympatiques cardiaques effectrices			
Cœur	Activité électrique des fibres sympatiques cardiaques effectrices			
Cœur	Fréquence cardiaque	↗	→	↘
Vaisseaux	Activité électrique des fibres sympatiques vasculaires effectrices			
Vaisseaux	Vasoconstriction	↗	→	↘

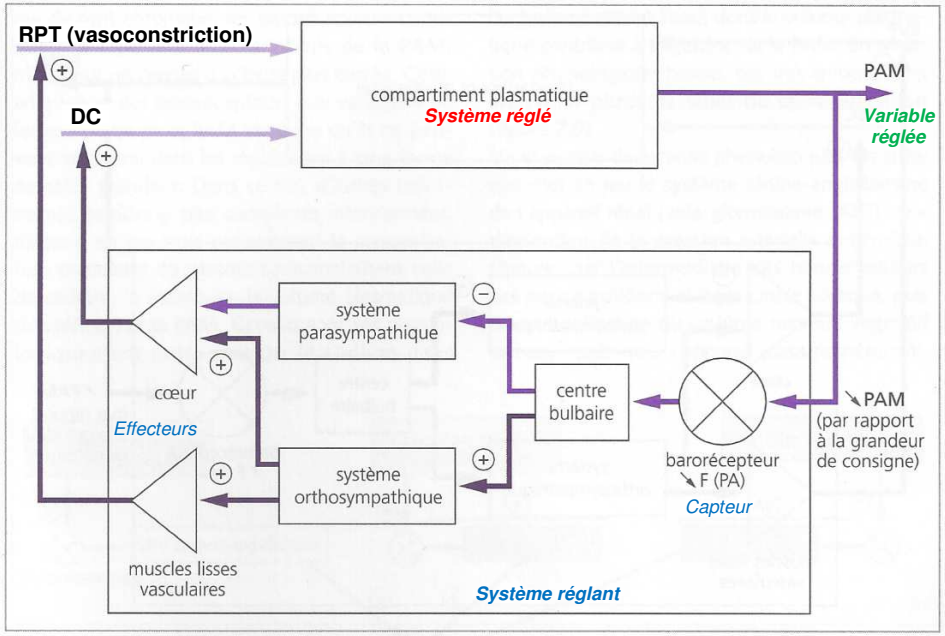
Dans cette expérience, on impose artificiellement une hypertension ou une hypotension.
Plusieurs paramètres sont alors enregistrés :
- l'activité électrique des fibres nerveuses sensitives issues des barorécepteurs ;
- l'activité électrique des fibres effectrices parasympathiques et sympathiques du système nerveux innervant le cœur ;
- l'évolution de la fréquence de contraction cardiaque ;
- l'activité électrique des fibres effectrices sympathiques innervant les vaisseaux ;
- l'évolution de la vasoconstriction.

Les traits verticaux représentent des potentiels d'action.

Organisation du barostat (figure 48 + tableau VI) :
- **Capteurs** = **barorécepteurs carotidiens et aortiques**
  >> ***Production*** *de* ***PA*** *(augmentation du nombre de PA quand la PAM augmente) en réponse à la détection de la* ***PAM*** *(étirement de la paroi artérielle) = variable réglée*
- **Transmission** = **voies nerveuses** impliquées
  - **Nerf de HÉRING + nerf de CYON**
  >> ***Conduction*** *des* ***PA afférents*** *jusqu'au* ***bulbe***
  - **Bulbe rachidien** (Noyau du Tractus solitaire NTS + Noyau Dorsal du Vague NDV + Centre de régulation vasomoteur CRV)
  NB On appelle ici « **noyau** » un ***ensemble de corps cellulaires situés dans le système nerveux central.***
  >> ***Intégration*** *des* ***PA d'origine sensorielle*** *et genèse de nouveaux* ***PA efférents***
  - **Nerf parasympathique**
  >> *Conduction vers le cœur des* ***PA efférents*** *augmentée s'il y a eu détection initiale d'une hypertension (diminuée sinon)*
  - **Nerf sympathique**
  >> ***Conduction*** *vers le cœur et vers les artères/artérioles des* ***PA efférents*** *augmentée s'il y a eu détection initiale d'une hypotension (diminuée sinon)*
- **Récepteurs** = **organes effecteurs**
  - **Cœur**
  >> ***Stimulation parasympathique*** *: baisse de la fréquence cardiaque*
  >> ***Stimulation sympathique*** *: hausse de la fréquence cardiaque et du volume systolique*
  - **Artères et artérioles**
  >> *Effets variables selon la localisation mais globalement :*
    - ***Stimulation sympathique*** *: vasoconstriction >> augmentation de la RPT*
    - ***Baisse de la stimulation sympathique*** *: vasodilatation >> baisse de la RPT*

β. Mobilisation du barostat suite à une diminution de la PAM (hypotension transitoire) aboutissant à un retour à la valeur de consigne

- Voir figure 49.

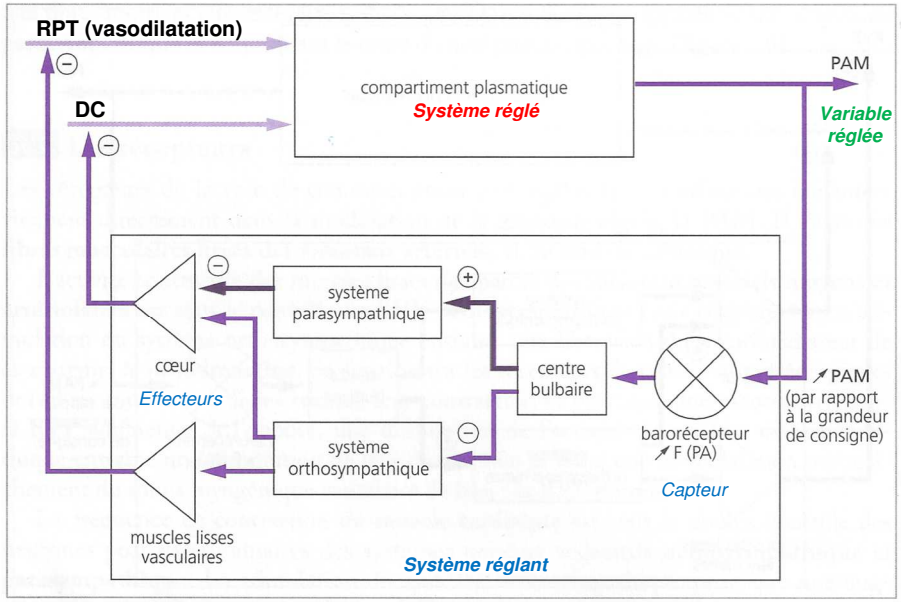


Fonctionnement du barostat en cas de diminution de la PAM (hypotension). F(PA): fréquence de potentiels d'action; flèches violet clair: équivalent d'un débit; flèches violettes: action inhibitrice; flèches violet sombre: action stimulatrice.

FIGURE 49. Baroréflexe en cas de baisse de la PAM.
D'après CALVINO (2003).

γ. Mobilisation du barostat suite à une augmentation de la PAM (hypertension transitoire) aboutissant à un retour à la valeur de consigne

- Voir figure 50.



Fonctionnement du barostat en cas d'augmentation de la PAM (hypertension).

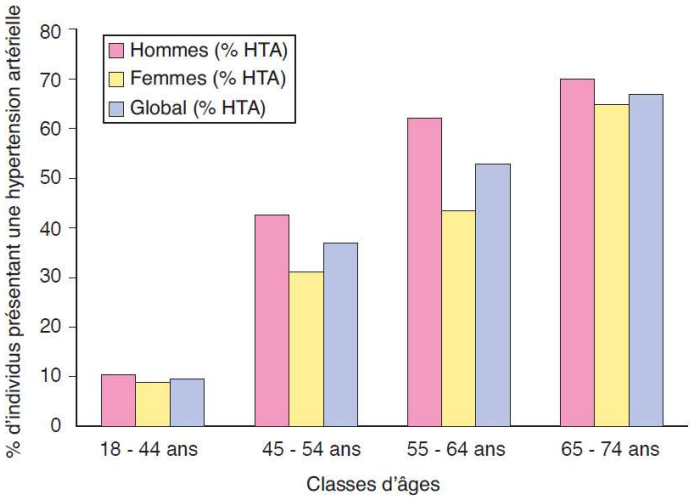
FIGURE 50. Baroréflexe en cas de hausse de la PAM.
D'après CALVINO (2003).

δ. Bilan : une action par rétrocontrôle négatif

- Dans tous les cas, après un **écart au point de consigne**, on note que :
  - La **hausse de la PAM** engendre des mécanismes nerveux qui aboutissent *in fine* à sa **diminution** (il y a correction de la perturbation initialement détectée).
  - La **baisse de la PAM** engendre des mécanismes nerveux qui aboutissent in fine à son **augmentation** (il y a correction de la perturbation initialement détectée).
- On est ici face à un **rétrocontrôle négatif**, c'est-à-dire une ***régulation où la variation d'un paramètre dans un sens met en jeu un système qui aboutit à la correction du paramètre dans l'autre sens***.

3. La pression artérielle, un paramètre physiologique influencé par les gènes, l'âge et les facteurs environnementaux

- En fonction des **individus**, on note que la **PAM** n'est **pas la même** avec parfois des individus présentant de manière **chronique**, une importante **hypotension** ou une importante **hypertension** (figure 51).
- L'**hypertension artérielle** (chronique) **(HTA)** est une ***affection cardiovasculaire caractérisée par une pression systolique supérieure à 140 mm Hg au repos***. Des lésions sont alors envisageables à moyen terme sur les organes fragiles (cerveau, reins…) avec un risque d'AVC (accident vasculaire cérébral). Cette maladie touche environ **20 % de la population adulte**.



Association entre hypertension artérielle, âge et sexe (données ENNS, InVS, 2007)

FIGURE 51. Influence de l'âge et du sexe sur l'hypertension.
D'après CALVINO (2003).

- Les **facteurs** influençant l'apparition possible de l'**hypertension** sont :
  - Les **facteurs génétiques** (l'**apparentement** avec des **individus hypertendus** favorise la survenue de l'hypertension)
  - L'**âge** (qui **augmente** le risque)
  - Le **sexe** (les **hommes** présentent un risque plus élevé)
  - L'**environnement** et le **mode de vie** : obésité, tabac, drogues, alcool… sont des **facteurs de risque** par exemple.

Bilan (adapté du programme)	✓ La **pression artérielle moyenne** est la résultante de **paramètres circulatoires** (**débit** et **résistance vasculaire**). ✓ La **pression artérielle moyenne** est **maintenue** dans une **gamme de valeurs restreinte**, **variable** selon les **individus** et les **conditions**, par des mécanismes de **régulation**.

C. L'effort physique, une situation d'adaptation de l'organisme

- On considère ici un **effort physique**, c'est-à-dire une ***activité de durée variable où le système musculaire est sollicité de manière notoirement supérieure à l'activité normale***.

Revoir et faire le lien avec **l'activité musculaire et ses aspects énergétiques** (chapitre 5 sur le métabolisme) !

Capacités exigibles	✓ **Montrer** comment à partir de variations associées au début de la période d'effort, à la période d'effort puis à la fin de cette période d'effort, des régulations sont mises en jeu ainsi que des modifications permettant d'adapter le fonctionnement de l'organisme aux différents contextes. ✓ **Décrire** les mécanismes du contrôle de la fréquence cardiaque jusqu'à l'échelle cellulaire et moléculaire >> *cf. plus haut (rôle des catécholamines et de l'acétylcholine).*

1. L'effort physique et ses implications

a. Un événement qui accroît les besoins nutritifs des muscles impliqués

- Lors de l'effort physique, la **vitesse** et l'**intensité** de la **contraction** des **sarcomères augmentent**. Cela implique que :
  - La **consommation** – donc la **production** – d'**ATP** par les **cellules musculaires augmente**.
  - La **consommation** de **dioxygène augmente**
  - La **consommation** en **glucose augmente**. Celui-ci a deux origines possibles :
    - La **glycogénolyse** (utilisation des réserves musculaires de **glycogène**)
    - L'**augmentation** de la **captation** de **glucose sanguin**.

Ces aspects sont notamment favorisés par l'**adrénaline** qui agit sur les **muscles**, mais aussi sur le **foie** où elle a le **même effet** que le **glucagon**.

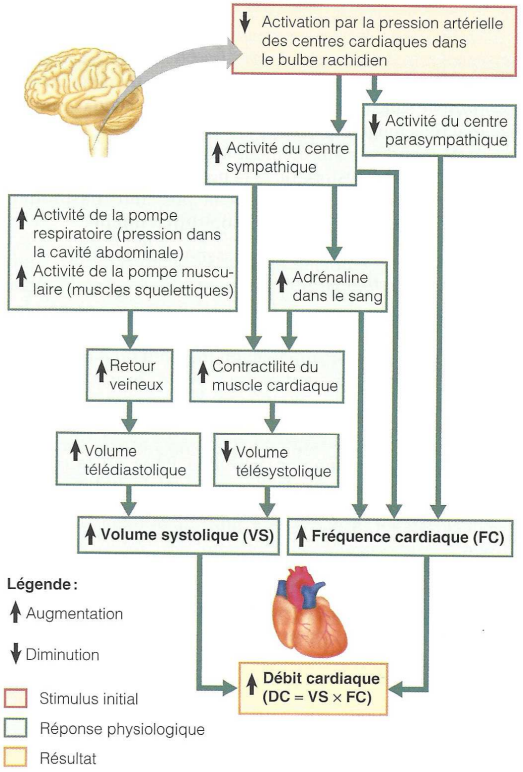
- L'ensemble de ces éléments nécessite une **adaptation** du **fonctionnement** de l'organisme, c'est-à-dire un ***écart à l'homéostasie de divers paramètres physiologiques qui permet de faire face à une situation atypique et temporaire de fonctionnement de l'organisme***.

b. Un événement dont la cessation entraîne une récupération

- On peut appeler **récupération** ***l'ensemble des processus physiologiques qui accompagnent le retour du fonctionnement de l'organisme à un niveau homéostatique après un effort physique***.
- On peut citer **principalement** ici :
  - Le **retour des paramètres circulatoires** et de la **PAM** aux **valeurs de consignes** (mise en jeu du **barostat** : cf. partie précédente de ce chapitre).
  - Le **retour des paramètres ventilatoires** à leur **valeur de consigne** (revoir les quelques informations données dans le chapitre 9 sur la respiration).
  - Le **remboursement de la dette en dioxygène** (revoir le chapitre 5 sur le métabolisme) : **régénération** du stock de **créatine phosphate** + **élimination** hépatique du **lactate**.

2. Une adaptation des paramètres cardiaques : une augmentation globale du débit sanguin par augmentation du VES et de la F_C

- Lors de l'**effort physique**, on assiste à une **augmentation du débit cardiaque** (figure 52) suite à :
  - Une **augmentation** du **volume d'éjection systolique**
  - Une **augmentation** de la **fréquence cardiaque**
- Il s'ensuit une **augmentation globale du débit sanguin** qui passe de **5 L • min^{-1}** au **repos** à jusqu'à **25 L • min^{-1}** lors d'un **effort intense** (chez un homme adulte d'environ 70 kg et de condition physique « normale »).
- Ces **événements** sont sous le **contrôle** de :
  - L'**adrénaline** relâchée par les **glandes médullosurrénales**
  - Une **augmentation** de l'**activité nerveuse sympathique** et une **diminution** de l'**activité nerveuse parasympathique**.



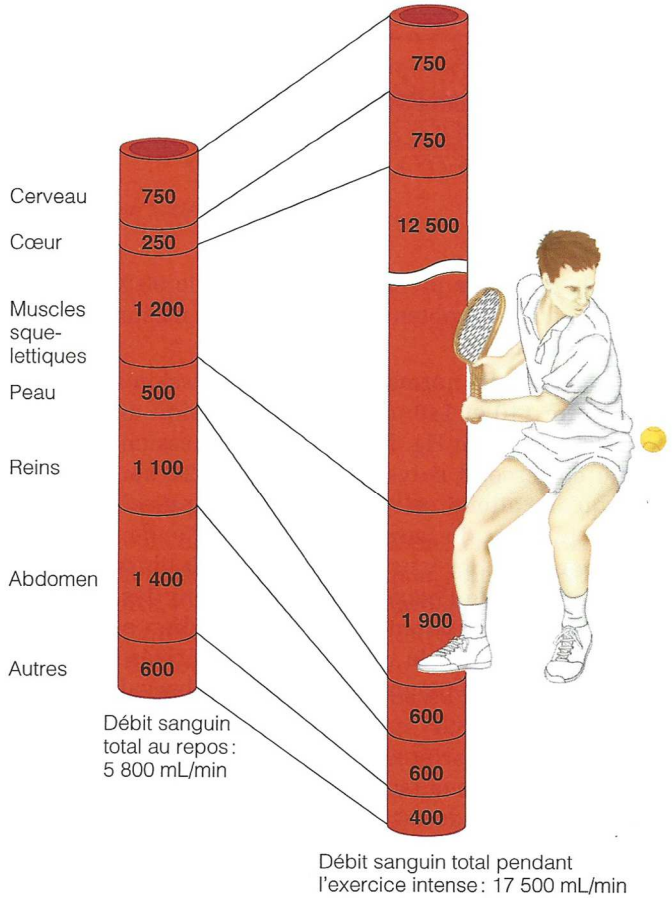
Principaux facteurs augmentant le débit cardiaque. (Les influx efférents des centres cardiaques sont transmis par les neurofibres autonomes.)

FIGURE 52. Facteurs augmentant le débit cardiaque. D'après MARIEB (2005).
À produire par l'étudiant.

3. Une redistribution du débit sanguin et une augmentation de la perfusion sanguine du muscle…

- Le **débit sanguin** lors d'un **effort intense** augmente globalement mais sa **répartition varie** par rapport à la **situation de repos** (figures 53-55). On note notamment que le **débit sanguin** est **redirigé** vers les **muscles** en **activité** et le **cœur**, alors que les **viscères abdominaux** voient leur **perfusion diminuer**.

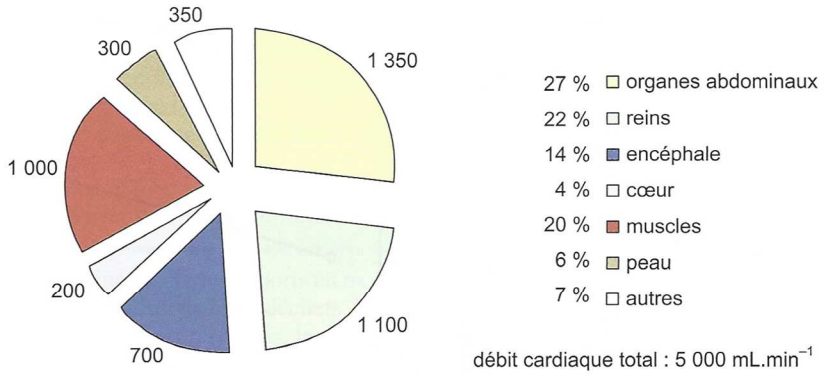
On appelle **perfusion sanguine** ***le débit sanguin d'un organe ou d'un tissu***.



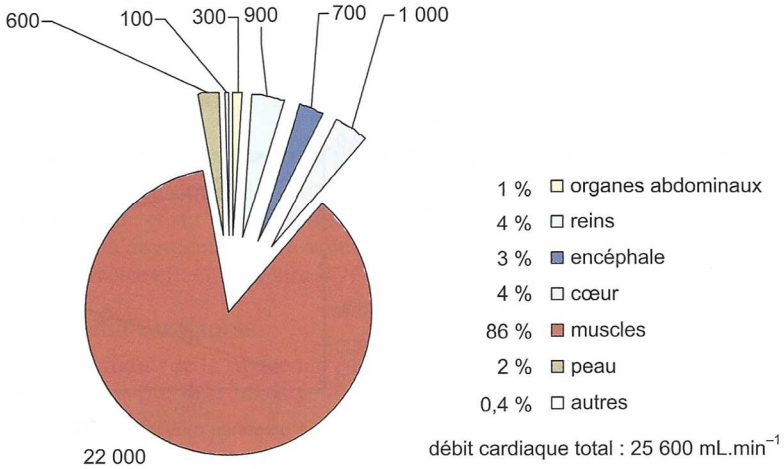
Répartition du débit sanguin, au repos et pendant l'exercice.

FIGURE 53. Modification du débit sanguin et de sa répartition lors d'un effort physique : première vision. D'après MARIEB (2005).

(a) Répartition du débit cardiaque au repos ($mL.min^{-1}$)



(b) Répartition du débit cardiaque au cours d'un exercice intense ($mL.min^{-1}$)



Distribution du débit cardiaque total chez un sujet au repos et lors d'un exercice intense.

FIGURE 54. Modification du débit sanguin et de sa répartition lors d'un effort physique : deuxième vision. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

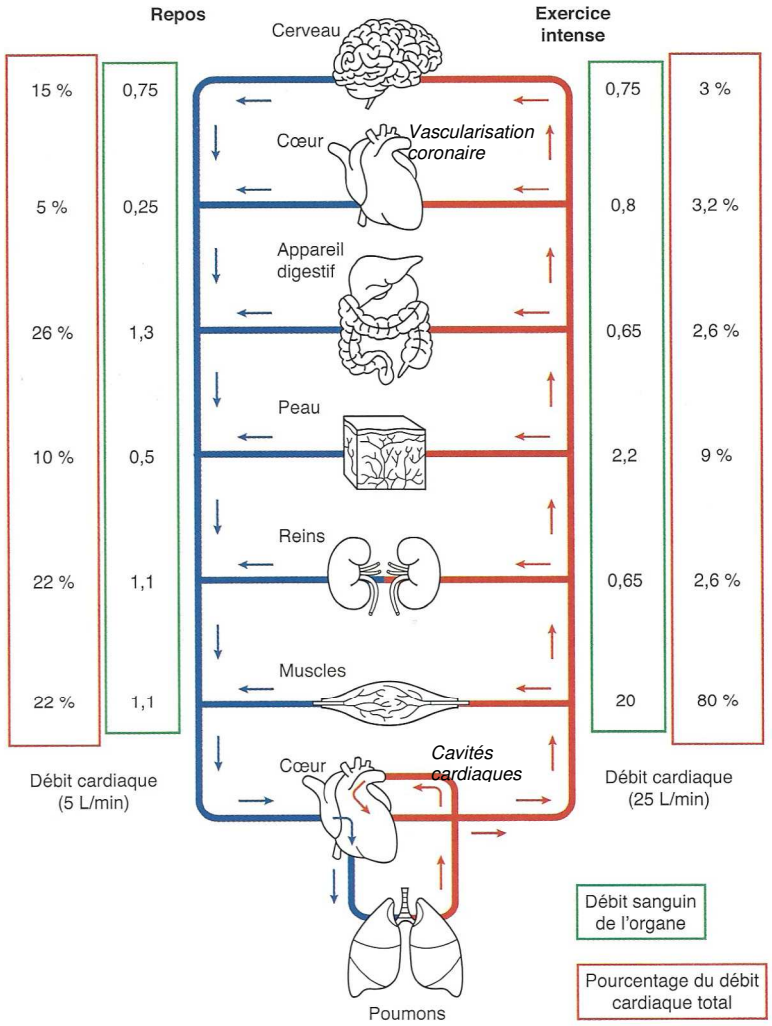
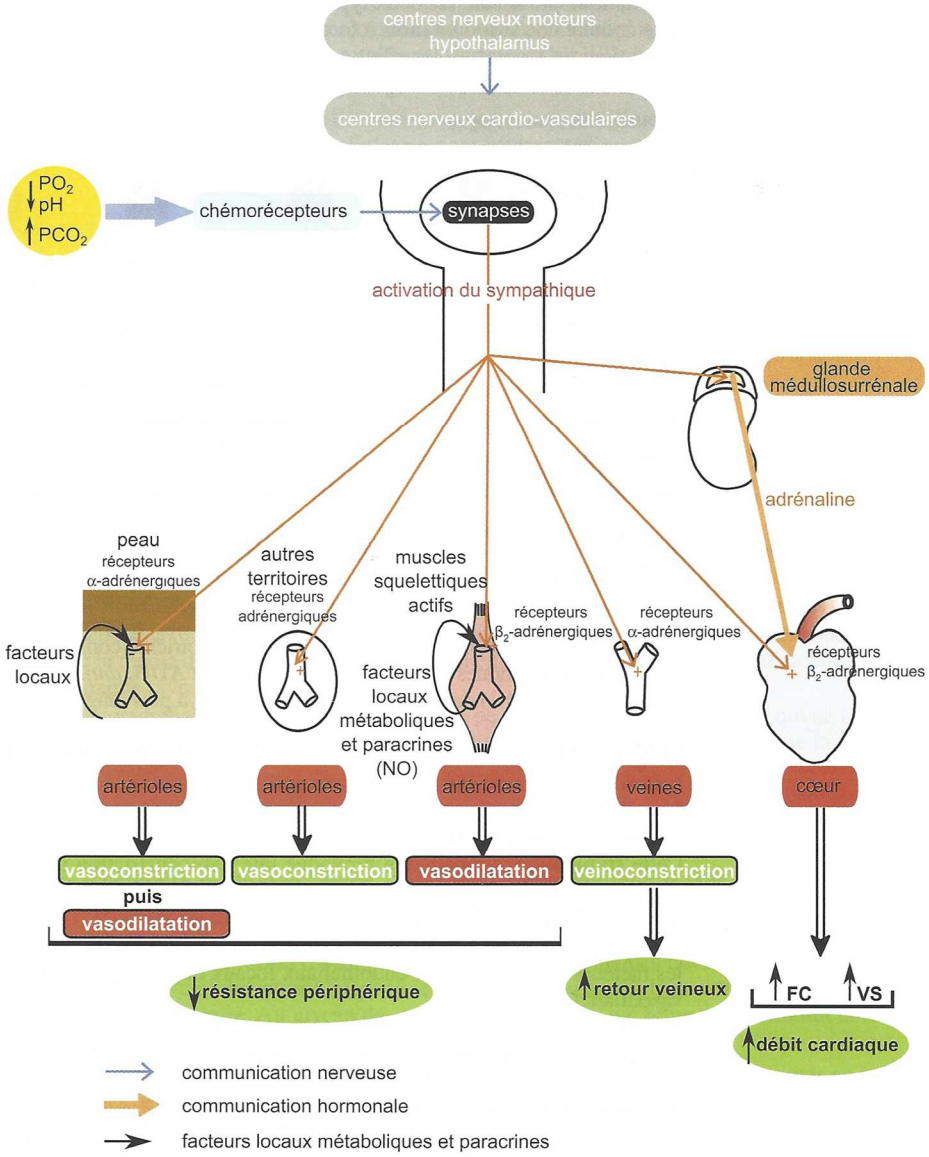


FIGURE 55. Modification du débit sanguin et de sa répartition lors d'un effort physique : troisième vision. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

4. … permises par la vasomotricité, contrôlée par le système nerveux, l'adrénaline et des facteurs locaux (NO, métabolites)

- Les variations de vasomotricité sont complexes (figure 56) :
  - On note une **vasodilatation** des **artérioles musculaires** et **cardiaques**, ainsi qu'une **ouverture massive des lits capillaires** (par **relâchement** des **sphincters**) qui s'y trouvent
  - Il s'ensuit une **réduction** de la **résistance périphérique**, ce qui favorise la **circulation du sang** et donc le **débit sanguin** dans les **muscles**.



Les modifications circulatoires au cours d'un exercice physique.

Les capteurs et les voies sensitives impliqués dans la détection de stimuli et la propagation des messages afférents aux centres nerveux sont mentionnés sans être représentés. FC : fréquence cardiaque ; VS : volume d'éjection systolique.

FIGURE 56. Une vision complète du contrôle de la vasomotricité et de ses conséquences lors d'un effort physique. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- Au contraire, une **vasoconstriction artériolaire** dans les **autres territoires** et une fermeture de certains **lits capillaires**, notamment au **niveau abdominal**.

Pour information

Le cas de la **peau** est un peu **particulier** : lors d'un **effort bref**, le **sang** tend à **quitter la peau** (**vasoconstriction**) mais, rapidement, la **prolongation de l'effort** entraîne une **hausse de la température corporelle**. Les **mécanismes de thermorégulation** prennent alors le pas : on observe une **vasodilatation** des **artérioles** de la **peau** où **l'augmentation** de la **perfusion** permet de **réduire** la **température corporelle**.

- Enfin, on assiste à une **veinoconstriction** qui **tonifie les veines** et **augmente le retour veineux**.

- Ces variations de la **vasomotricité** sont sous le **contrôle** de **signaux** :
  - **Nerveux (système orthosympathique activé)** : **noradrénaline** (adrénaline) ;
  - **Hormonaux (activité des glandes médullosurrénales)** : **adrénaline** (noradrénaline) ;
  - **Locaux** : **NO**, **métabolites** libérés par l'activité musculaire (cas des muscles surtout).
- Toutefois, la **sensibilité des différents vaisseaux** est **variable** en fonction de leur **localisation** (tableau VII), ce qui explique leur **réponse variable**. Le programme exclut tout développement sur les mécanismes moléculaires impliqués.

Revoir ce qu'il me semble utile de retenir des mécanismes :
- Le **contrôle de l'activité cardiaque** a été vu plus haut.
- Le **contrôle de la vasomotricité** a été traité par rapport aux **CML** des **artérioles musculaires** (voir plus haut).
- Le rôle du **NO** et des **métabolites** a également été **signalé** (voir plus haut).

TABLEAU VII. Effets des signaux contrôlant la vasomotricité en fonction du territoire [*pour information ?*]. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

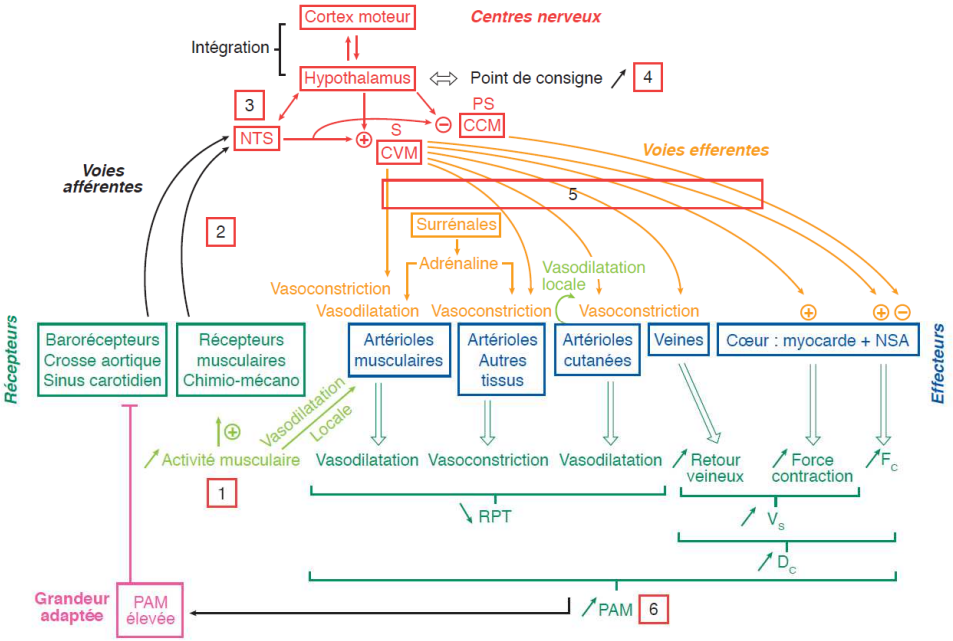
CONTRÔLE DE LA VASOMOTRICITÉ ARTÉRIOLAIRE DANS LES TERRITOIRES DE L'ORGANISME LORS D'UN EXERCICE.

Les mécanismes entraînant une contraction des myocytes lisses déclenchent une vasoconstriction artériolaire ; ceux entraînant une relaxation des myocytes lisses déclenchent une vasodilatation artériolaire.

	Muscles actifs	Myocarde	Encéphale	Peau	Organes abdominaux
Innervation sympathique	Contraction	Contraction	Peu d'effets	Contraction	Contraction
Adrénaline plasmatique	Relaxation	Relaxation	Peu d'effets	Contraction	Contraction
Facteurs métaboliques	Relaxation	Relaxation	Sans effet	Sans effet	Sans effet
Facteurs paracrines	NO Relaxation	NO Relaxation	Sans effet	Bradykinine Relaxation	Sans effet
Débit sanguin local lors d'un exercice musculaire	Augmenté	Augmenté	Stable	Diminué puis augmenté (§19.1.1b)	Diminué

5. Et la PAM ? Une augmentation lors de l'effort physique

- L'intégration de toutes les **modifications circulatoires** que nous venons de voir aboutit nécessairement à une **augmentation transitoire de la PAM** lors de **l'effort physique** (figure 57). Le **baroréflexe** est donc momentanément **supplanté** lors de cette **adaptation physiologique** car le **système sympathique** est **fortement activé**.



Les évènements sont numérotés dans l'ordre chronologique. CCM : centre cardiomodérateur ; CVM : centre vasomoteur ; PAM : pression artérielle moyenne ; F_C : fréquence cardiaque ; D_C : débit cardiaque ; RPT : résistance périphérique totale ; NSA : nœud sino-auriculaire ; PS : centre parasympathique ; S : centre sympathique.

FIGURE 57. Adaptation de la PAM lors de l'effort. D'après SEGARRA *et al.* (2015).
Les numéros renseignent sur l'ordre de la séquence.

*- On notera que, malgré la **baisse de RPT** dans le **muscle** (et la **peau**), la **RPT augmente partout ailleurs** (à cause de la **vasoconstriction**).*
*- En outre, le **débit cardiaque** est **sévèrement augmenté**.*
*>> La **PAM** est donc **augmentée**.*

Bilan (adapté du programme)	✓ Dans le cas de l'**adaptation** à **l'effort physique**, les **débits globaux** et **locaux** sont modifiés.

D. L'existence d'un réseau complexe de boucles interconnectées dans l'organisme : exemple de la situation d'hémorragie

- Une **hémorragie** est une ***situation pathologique et généralement accidentelle qui aboutit à la perte de sang hors des vaisseaux ; il y a donc baisse de la volémie (= hypovolémie)***.
- On s'intéresse ici à la **réponse de l'organisme** à l'hémorragie, à **l'intégration de contrôles multiples** qui y est associée et à la **succession des mécanismes** impliqués dans le temps.

Capacités exigibles	✓ **Présenter** les conséquences des modifications du débit global et local sur la pression artérielle ; ✓ **Présenter** les réactions à une hémorragie à différentes échelles de temps (court terme et baroréflexe, adaptation à long terme et catécholamines, système rénine-angiotensine, aldostérone, ADH).

1. Les conséquences d'une hémorragie

a. Des paramètres circulatoires modifiés qui aboutissent à une baisse globale de débit sanguin et une hypotension

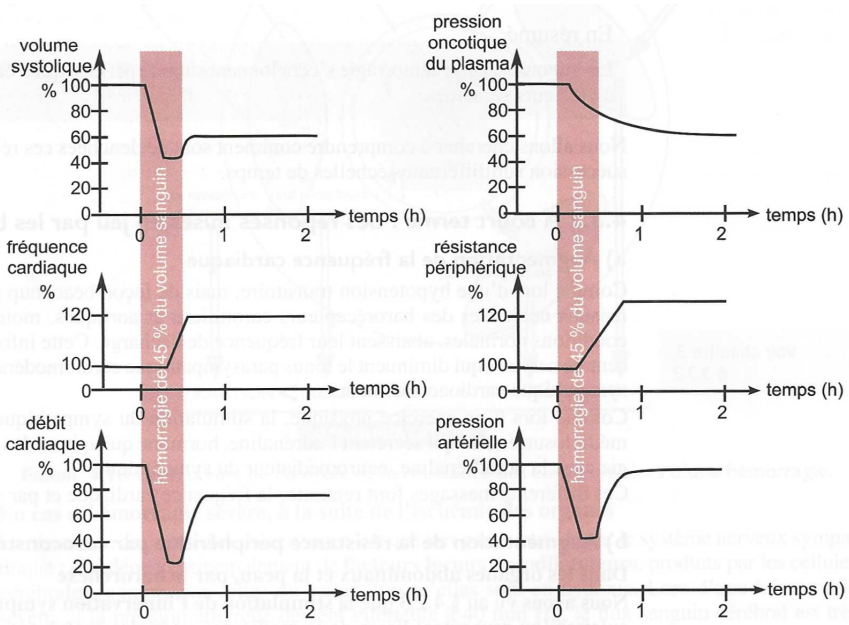


FIGURE 58. Les conséquences circulatoires et hémodynamiques d'une hémorragie de 45 % [probablement exagéré] en 30 minutes. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- La **perte de sang** engendre les conséquences suivantes (figure 58) :
  - **Baisse** du **retour veineux**
  - ⇒ **Baisse** du **VES**
  - ⇒ **Baisse** du **DC** et donc du **débit sanguin global**
  - ⇒ **Hypotension** (***baisse de la pression artérielle***)

b. Une baisse des débits globaux qui peut avoir des conséquences importantes voire létales selon l'ampleur et la durée de l'hémorragie

- Comme le **débit global chute**, les **débits locaux** dans les **organes chutent** également.

En cas d'**hémorragie forte** (supérieure à **40 % de la volémie**), **prolongée** et **non prise en charge**, des **organes vitaux** (cerveau, cœur…) peuvent souffrir d'un **manque d'oxygénation** en raison de la ***baisse d'approvisionnement en sang artériel*** (= **ischémie**).
Si le processus n'est pas interrompu médicalement, ***le débit cardiaque diminue alors de manière inexorable*** (on parle de **choc hémorragique**), ce qui conduit généralement à la **mort de l'individu**.

c. Mise en évidence de paramètres modifiés en réaction par l'organisme manifestant une réponse à court terme

- La figure 58 montre toutefois que **l'organisme réagit assez rapidement** face à l'**hémorragie** (*même si je suis sceptique sur l'hémorragie de 45 % annoncée qui est sûrement plus faible en réalité… car à 45%, à mon avis, on fonce plutôt vers le choc hémorragique*).
- On constate ainsi que, suite à **l'arrêt de l'hémorragie**, :
  - La **fréquence cardiaque augmente**
  - ⇒ ce qui tend à réduire l'impact de la baisse du VES sur le **débit cardiaque** qui **augmente** à son tour assez rapidement.
  - **La RPT augmente** ;
  - RPT en hausse ET débit cardiaque en hausse ⇒ **Hausse de la PAM**.

On devine donc ici la **mobilisation du baroréflexe**.

  - La **pression oncotique diminue progressivement**, ce qui traduit en réalité une **dilution des protéines plasmatiques** dues à une **augmentation du volume d'eau** dans le sang.

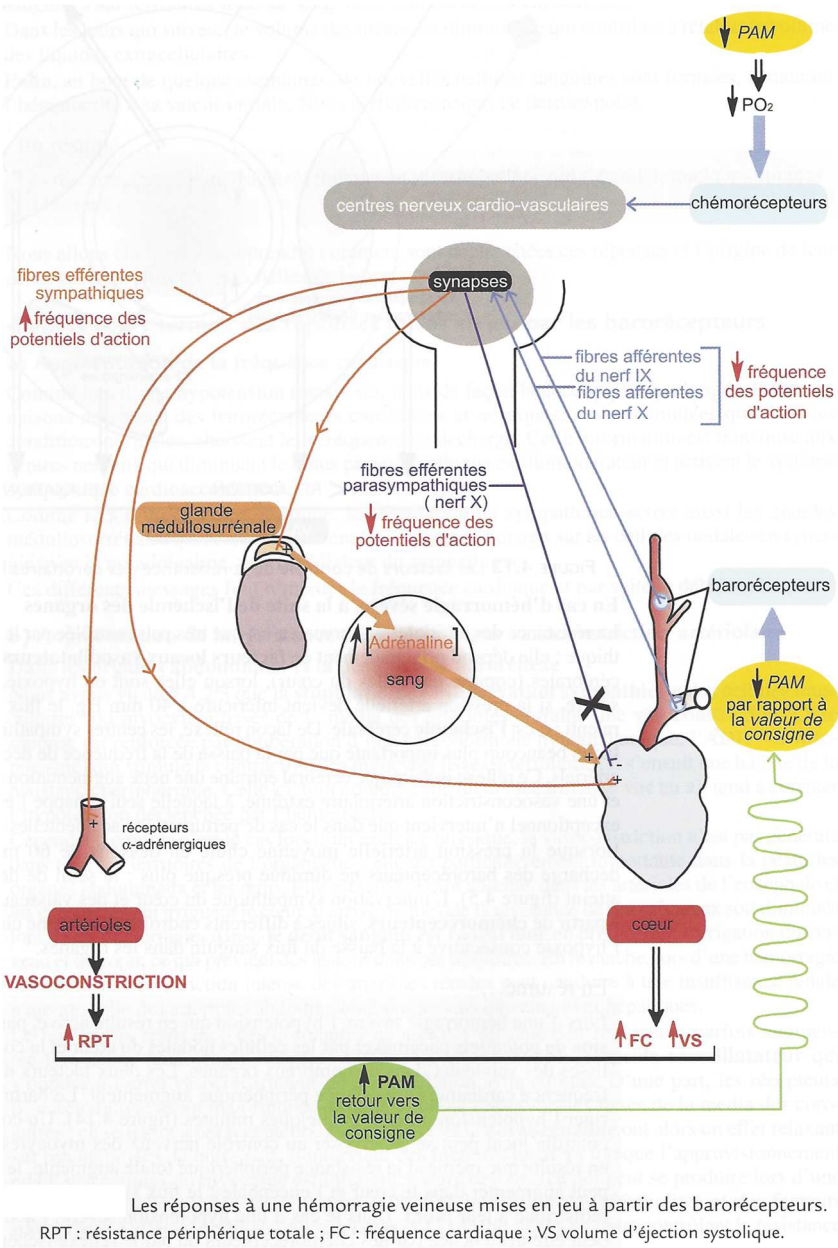
2. Les réponses à court terme à une hémorragie faible à modérée : une mobilisation du baroréflexe et une réabsorption de liquide interstitiel

- Vue d'ensemble : figure 59.

a. La détection d'une baisse de la PAM (hypotension) et d'une baisse de la disponibilité en dioxygène (hypoxie)

α. Une baisse de la PAM détectée par les barorécepteurs (et de la volémie par des volorécepteurs)

- La **baisse de la PAM** est détectée par :
  - Les **barorécepteurs carotidiens et aortiques** qui **diminuent la fréquence des PA** envoyés vers le **bulbe rachidien**.
  - Des **volorécepteurs**, qui sont des ***barorécepteurs basse pression situés dans les veines ou les oreillettes*** qui **diminuent** également la **fréquence des PA** envoyés vers le **bulbe rachidien** (ainsi renseigné sur une **diminution du retour veineux**). *Ceux-ci sont toutefois surtout influents dans les processus à long terme*.



Les réponses à une hémorragie veineuse mises en jeu à partir des barorécepteurs.

RPT : résistance périphérique totale ; FC : fréquence cardiaque ; VS volume d'éjection systolique.

FIGURE 59. Mécanismes de compensation de la PAM en cas d'hémorragie.
D'après PEYCRU *et al.* (2014). *À produire par l'étudiant.*
Les volorécepteurs, surtout importants dans les processus à long terme, ne sont pas représentés ici.

β. En cas de forte hypoxémie (et d'hypercapnie) : une détection par des chémorécepteurs variés

i. Hypoxémie et hypercapnie, des conséquences possibles d'une forte (et/ou longue) hémorragie

- L'**hypoxémie** est la ***baisse de la quantité de dioxygène dans le sang*** ; l'**hypercapnie** est ***l'augmentation importante de la quantité de dioxyde de carbone dans le sang***. En cas d'**importante hémorragie** (et/ou **prolongée**) :
  - La **concentration sanguine en dioxygène** – qui demeure consommé par les tissus – **s'amenuise** : il y a alors une **forte hypoxémie** et donc **hypoxie** (= ***manque de dioxygène par rapport aux besoins des tissus***).
  - Le **dioxyde de carbone** est **moins bien évacué des tissus** et **s'accumule** dans le sang : il y a **hypercapnie**. Comme vous le savez (revoir le chapitre 9 sur la respiration), cela entraîne une **acidification du sang** (baisse du pH).

ii. Des phénomènes détectées par des chémorécepteurs

- Les **chémorécepteurs** (ou **chimio-récepteurs**) sont des ***récepteurs sensoriels sensibles à la présence de substances chimiques***.
- Les **chémorécepteurs au dioxygène** sont surtout situés au niveau de l'**aorte** et des **carotides**, non loin des **barorécepteurs**.
- Les **chémorécepteurs au dioxyde de carbone** – qui mesurent en réalité plutôt le **pH** – sont essentiellement situés au niveau du **bulbe rachidien**, dans les **cellules épendymaires** au contact du **liquide céphalo-rachidien (LCR)** dont la **composition** (et donc **l'acidité**) est (sont) directement liée(s) à celle(s) du **sang**.
- Les **informations perçues** sont envoyées au niveau des **centres régulateurs** du **bulbe rachidien**.

b. Une mobilisation des mécanismes hypertenseurs (par le système sympathique et l'adrénaline) qui aboutit à une augmentation de la PAM

- Il y a alors **mobilisation du système sympathique** dont la **fréquence des PA augmente**, ce qui entraîne (figure 59) :
  - Une **hausse** de la **fréquence cardiaque**
  - Une **hausse** du **volume d'éjection systolique**
  - Une **hausse** de la **vasoconstriction** (*)

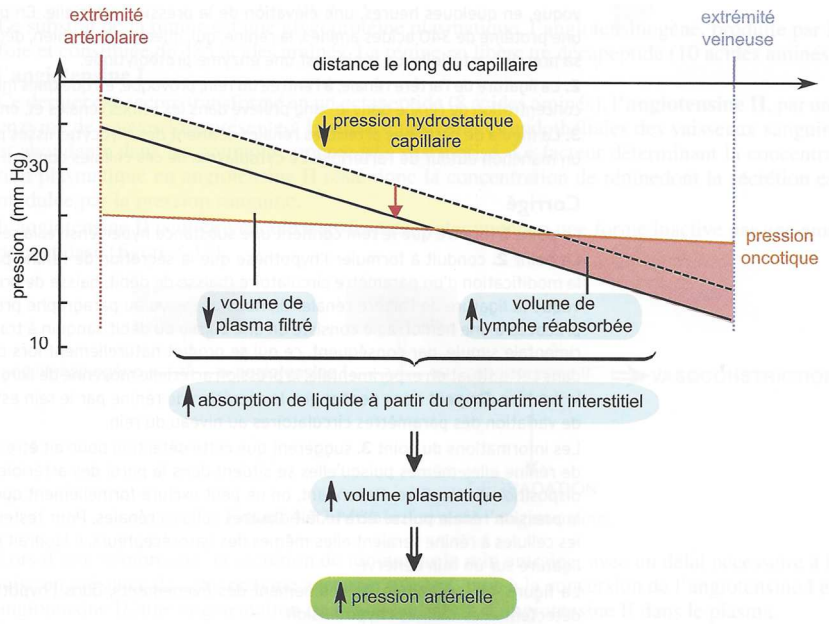
  } Une **hausse** du **débit cardiaque** } Une **hausse** de la **PAM**
  - Une **libération d'adrénaline** par les **médullosurrénales** qui **stimule** les mêmes phénomènes.

(*) Sauf dans le cœur et le cerveau (*remarquez que la vasoconstriction généralisée explique la pâleur des individus hémorragiques*)

c. Une hypovolémie en partie compensée par une réabsorption augmentée de liquide interstitiel qui aboutit à la dilution du plasma

- La **baisse de la pression sanguine (pression hydrostatique)** dans les **artères** et **artérioles**, **consécutive** à **l'hémorragie** (*en attendant que les mécanismes cardiaques la compensent pleinement – ce qui met une à plusieurs heures*), entraîne une **baisse de la pression sanguine** dans les **capillaires**.
- La **pression oncotique** restant globalement **stable**, il s'ensuit une **augmentation de la réabsorption de liquide interstitiel réabsorbé**.

*Notez qu'à long terme, la **pression oncotique** finit quand même par **diminuer très progressivement** (revoir figure 58) :*
- *À cause de cette **réabsorption capillaire augmentée** : en **diluant** le **compartiment plasmatique**, on **réduit** la **pression oncotique**.*
- *À cause d'une **réabsorption d'urine** qui intervient dans la **réponse à moyen terme** (voir §2) et qui **dilue** aussi le **plasma**.*



Compensation de la perte de sang par déplacement des liquides extracellulaires.

FIGURE 60. Réabsorption capillaire en cas d'hémorragie.
D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- Notez que **l'augmentation de volume plasmatique réduit l'hématocrite** (= ***rapport du volume cellulaire sanguin sur le volume total***), c'est-à-dire techniquement que les **hématies** sont **moins nombreuses en proportion** (car en nombre égal en valeur absolue mais dans un plus grand volume). La **fonction respiratoire** n'est donc **pas complètement restaurée**.

3. Les réponses à moyen terme : l'intervention du système rénine-angiotensine qui augmente la vasoconstriction

a. Les cellules à rénine, des cellules rénales barosensibles qui libèrent de la rénine

- Les **cellules à rénine** sont des ***cellules situées dans le rein et sensibles à la pression artériolaire rénale***. Une **hypotension** est **détectée** par ces **cellules** (qui sont, de plus, sensibles aux stimulations sympathiques !) et aboutit à la **libération progressive** d'une enzyme dans le sang : la **rénine**, une ***protéase spécifique de l'angiotensinogène***.

b. La rénine, une enzyme à l'origine d'une suite de réactions produisant de l'angiotensine II, un vasoconstricteur

- Voir figure 61.
- L'**angiotensinogène** est une ***protéine plasmatique produite par le foie*** (485 AA).
- La **rénine** clive cette protéine, ce qui libère l'**angiotensine I**, un ***petit peptide de 10 AA***.
- Cet **angiotensine I** est alors elle-même **clivée** par une ***protéase située à la surface des cellules endothéliales (et notamment très présente au niveau pulmonaire)***, une **enzyme de conversion**, ce qui génère un ***peptide de 8 AA*** nommé **angiotensine II**.
- *Une aminopeptidase plasmatique peut ensuite dégrader l'angiotensine II, ce qui permet l'arrêt de la réponse sur le long terme.*

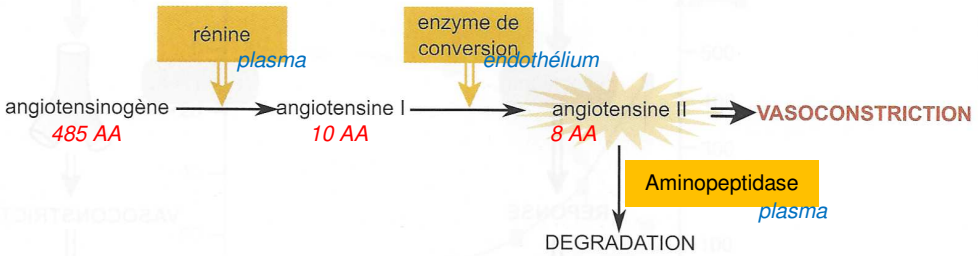
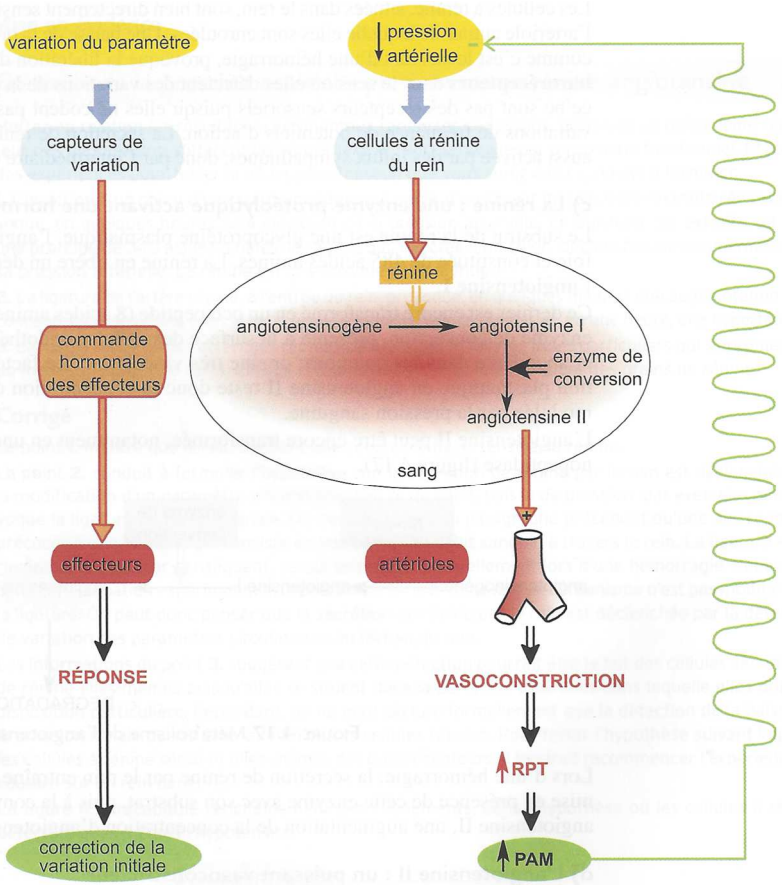


FIGURE 61. Le système rénine-angiotensine et son activation. D'après PEYCRU *et al.* (2014).
À produire par l'étudiant.

- Les **effets de l'angiotensine II** sont :
  - La **vasoconstriction** dans la plupart des **artères** et **artérioles**, ce qui tend à **augmenter la PAM**.
    Mais aussi, participant aux réponses à long terme :
  - *La stimulation de **production d'aldostérone** par les **corticosurrénales**.*
  - *La **sécrétion** d'**ADH (hormone antidiurétique)** ou **vasopressine** par l'**hypothalamus**.*
  - *L'augmentation de la **sensation de soif** (hors programme), là aussi en agissant sur l'hypothalamus.*

c. Vue d'ensemble sur la réponse à moyen terme

- Voir figure 62.



Régulation à moyen terme d'une hypotension consécutive à une hémorragie.
RPT : résistance périphérique totale ; PAM : pression artérielle moyenne.

FIGURE 62. L'intégration du système rénine-angiotensine dans la correction à moyen terme de la PAM suite à une hémorragie. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

4. Les réponses à long terme à une hémorragie faible à modérée : une restauration de la volémie

a. Une réduction directe de la diurèse par réduction de la pression sanguine rénale

- La **diurèse** est la ***production d'urine***, voire le ***volume d'urine produite par unité de temps***. Sur le long terme, on note que celle-ci est réduite sous l'effet de l'hémorragie. Cela s'explique dans un premier temps par le simple fait que, la **PAM** étant **réduite globalement**, la **pression sanguine rénale** est elle-même **réduite localement** et donc avec elle la **filtration de sang**.
- *Cet effet ne se voit toutefois qu'à **long terme** (au bout de quelques heures) car l'élaboration complète de l'urine prend plusieurs heures.*

b. Une stimulation directe de réabsorption d'eau

α. Sous l'effet de l'ADH (= vasopressine), hormone peptidique neurohypophysaire produite par l'hypothalamus

- L'**ADH** (**hormone anti-diurétique** = **vasopressine**) est une hormone peptidique produite sur le long terme mais dont la production est **stimulée** par la **réponse à moyen terme** (**angiotensine II**) mais surtout les **centres bulbaires**, notamment activés par les **volorécepteurs**. *D'ailleurs, la quantité de cette hormone dans le sang est d'autant plus élevée que la baisse de la PAM est importante* (figure 63).

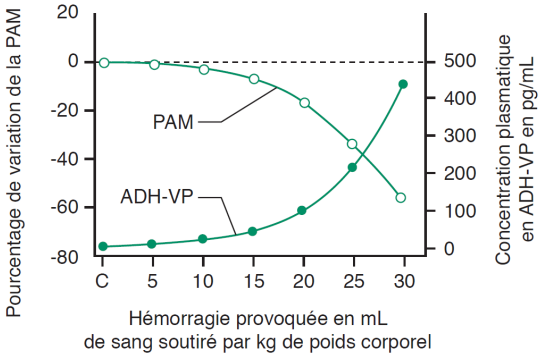


FIGURE 63. Hémorragie et concentration plasmatique d'ADH.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- Cette hormone est ***produite par les neurones de l'hypothalamus*** : c'est donc une **neuro-hormone**, libérée au niveau dans le sang de la **neuro-hypophyse** (encadré H).

Encadré H Le complexe hypothalamo-hypophysaire (CHH)

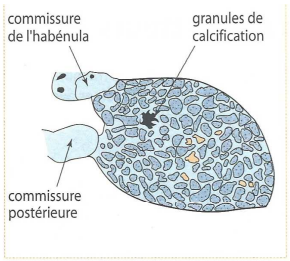
Hors programme

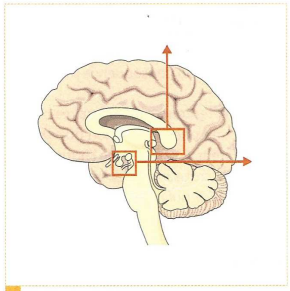
L'hypothalamus

➢ L'**hypothalamus** est une ***zone de la partie basse de l'encéphale (au niveau de la face ventrale) correspondant à plusieurs noyaux*** (figure a). Un **noyau**, en neuro-anatomie (*ne pas confondre avec le sens du mot en biologie cellulaire !*), désigne un ***ensemble de corps cellulaires regroupés dans une zone du système nerveux central***.
➢ Les **axones des neurones hypothalamiques** descendent ensuite **dans l'hypophyse** (figure a).

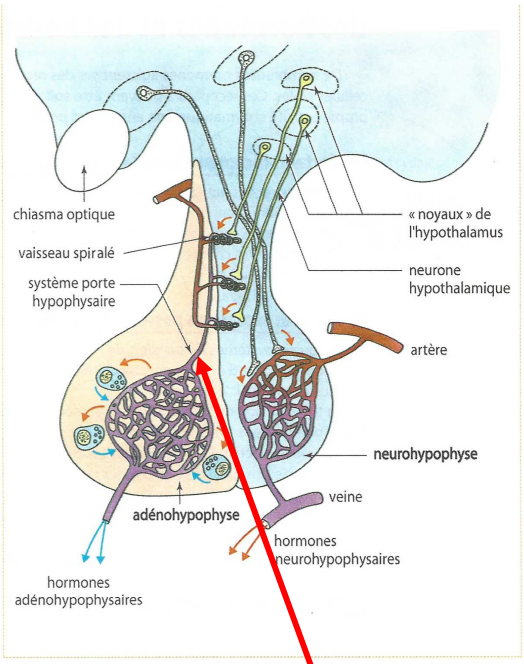
L'hypophyse

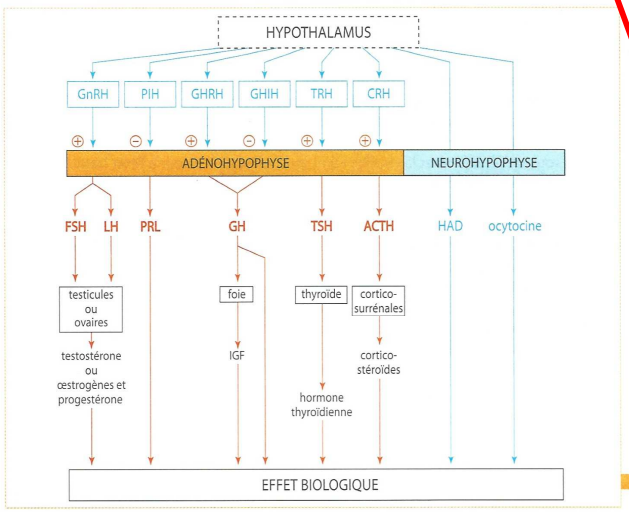
➢ L'**hypophyse** est une ***petite glande cordiforme située sous le plancher ventral du cerveau auquel elle est reliée par l'infundibulum***. Elle est notamment **en lien avec l'hypothalamus**.
➢ L'**hypophyse** est composée de **deux parties** correspondant aux **deux lobes** qui la constituent (figure a) :





Situation et organisation du système hypothalamo-hypophysaire et de l'épiphyse.





Les systèmes contrôlés par l'hypothalamus.

Un **système porte** est un ***système circulatoire qui relie deux réseaux capillaires de même type (soit veineux / veineux, soit artériel / artériel)***.
Les **neurohormones hypothalamiques** sont **libérées** dans le **système porte hypophysaire**, un ***système veineux qui alimente l'hypophyse antérieure***.

FIGURE a. Le CHH. D'après PÉRILLEUX *et al.* (2002).

- L'**adénohypophyse** ou **anté-hypophyse** qui **correspond au lobe antérieur**. C'est ***la partie glandulaire de l'hypophyse constituée de cellules endocrines sécrétrice d'hormones peptidiques***. Elle est **alimentée par un système porte** – dit **système hypothalamo-hypophysaire**. ***Ces vaisseaux proviennent de l'infundibulum où ils sont au contact de terminaisons nerveuses de neurones hypothalamiques***. À cet endroit, les **terminaisons axonales** sécrètent des **neurohormones** (exemple GnRH) qui, en passant par ces vaisseaux, **stimulent** ou **inhibent** les **cellules adénohypophysaires** situées en aval qui, à leur tour, répondent en **produisant plus ou moins d'hormones hypophysaires** (exemples : LH, FSH).
- La **neurohypophyse** ou **post-hypophyse** qui **correspond au lobe postérieur**. C'est ***la partie nerveuse de l'hypophyse constituée d'axones d'origine hypothalamique***. Les **terminaisons axonales** y libèrent des **neuro-hormones** qui partent directement dans le **reste de la circulation**.

- Cette hormone possède **deux effets** :
  - Elle **réduit la diurèse** *sans modifier la quantité d'ions excrétés* : une **urine plus concentrée** est donc produite, ce qui **limite les pertes d'eau urinaires** et assure une **hausse de la volémie** (figure 64).
  - Elle provoque également une **forte vaso-constriction** (d'où son nom de « vasopressine »), ce qui tend à **augmenter la PAM**.

β. Suite à l'effet de l'aldostérone, hormone stéroïde produite par les corticosurrénales

- L'**angiotensine II**, produite lors de la **réponse à moyen terme**, agit sur les **corticosurrénales** où elle induit la production d'une ***hormone stéroïde*** nommée **aldostérone**.
- Cette hormone possède **deux effets** :
  - Elle provoque également une **forte vaso-constriction**.
  - Elle favorise la **réabsorption d'ions (notamment Na^+)** depuis l'urine vers le sang ; aussi, pour des **raisons osmotiques**, **l'eau** a tendance à **revenir dans le sang** (figure 65).

c. D'autres processus hors programme

- Citons notamment une **augmentation de la soif** qui induit une **réponse comportementale d'hydratation** de l'individu.

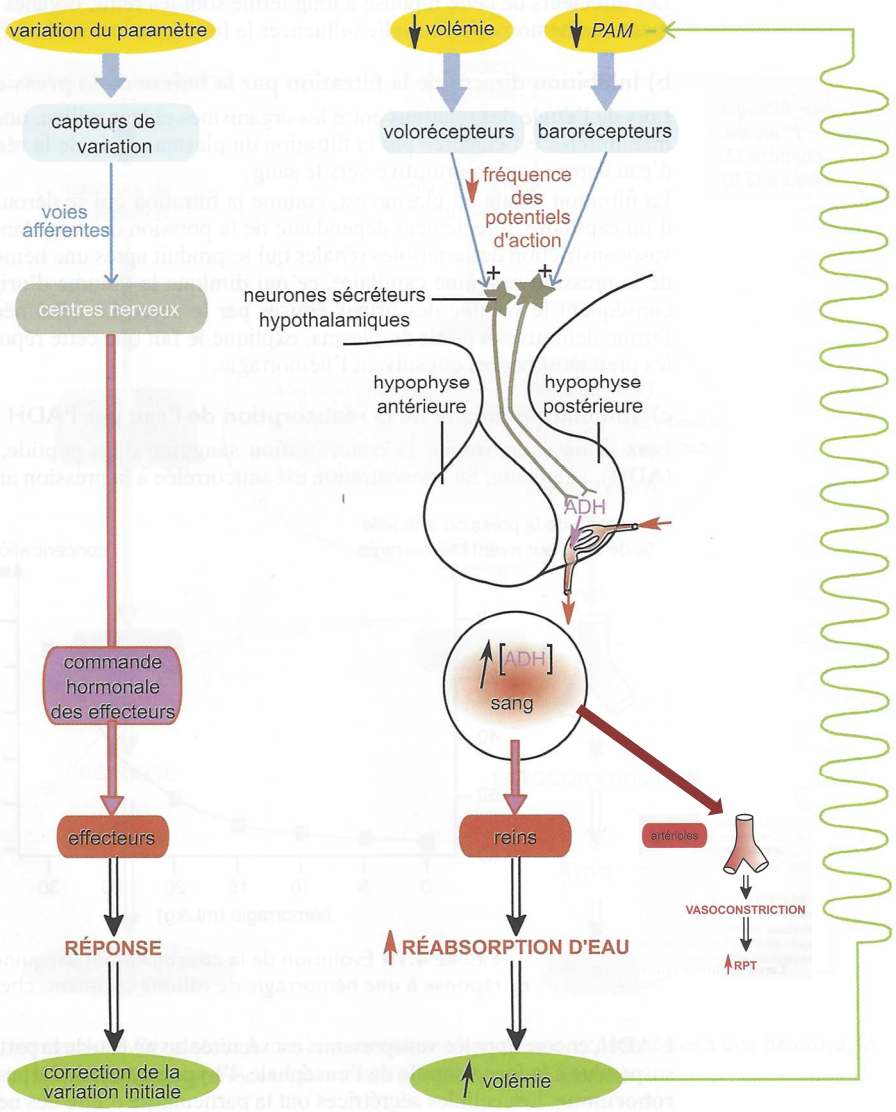


FIGURE 64. Rôle de l'ADH dans la réponse à l'hémorragie.
D'après PEYCRU *et al.* (2014), modifié.

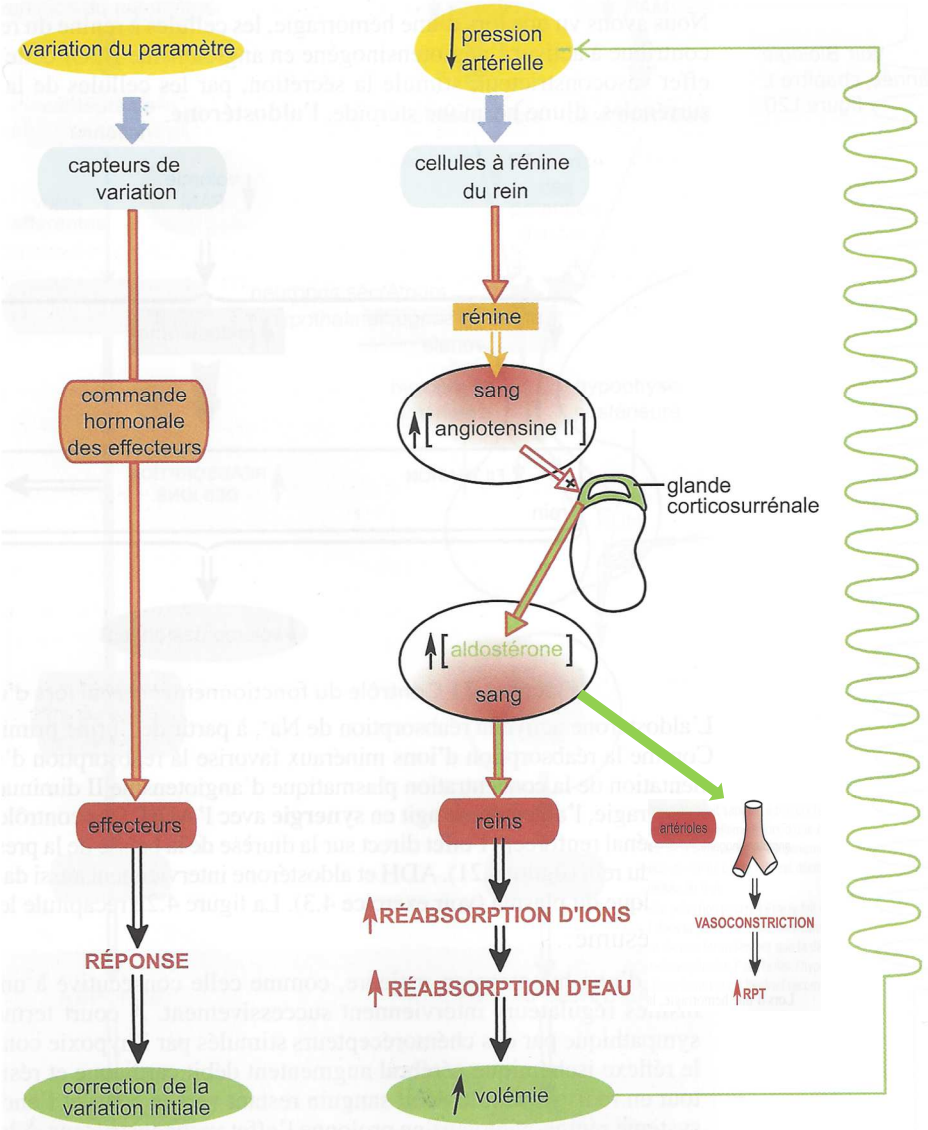


FIGURE 65. Rôle de l'aldostérone dans la réponse à l'hémorragie.
D'après PEYCRU *et al.* (2014), modifié.

5. Bilan : des voies variées lors de la réponse à l'hémorragie, interconnectées et agissant à différentes échelles de temps

- La **situation d'hémorragie** illustre **l'interconnexion** des processus physiologiques de **contrôle**.
- Les **boucles de contrôle** à **court**, **moyen** et **long terme** qui agissent sur la **PAM** et la **volémie** se **succèdent** dans le **temps** mais également **se superposent** et sont **interdépendantes** (figure 66).

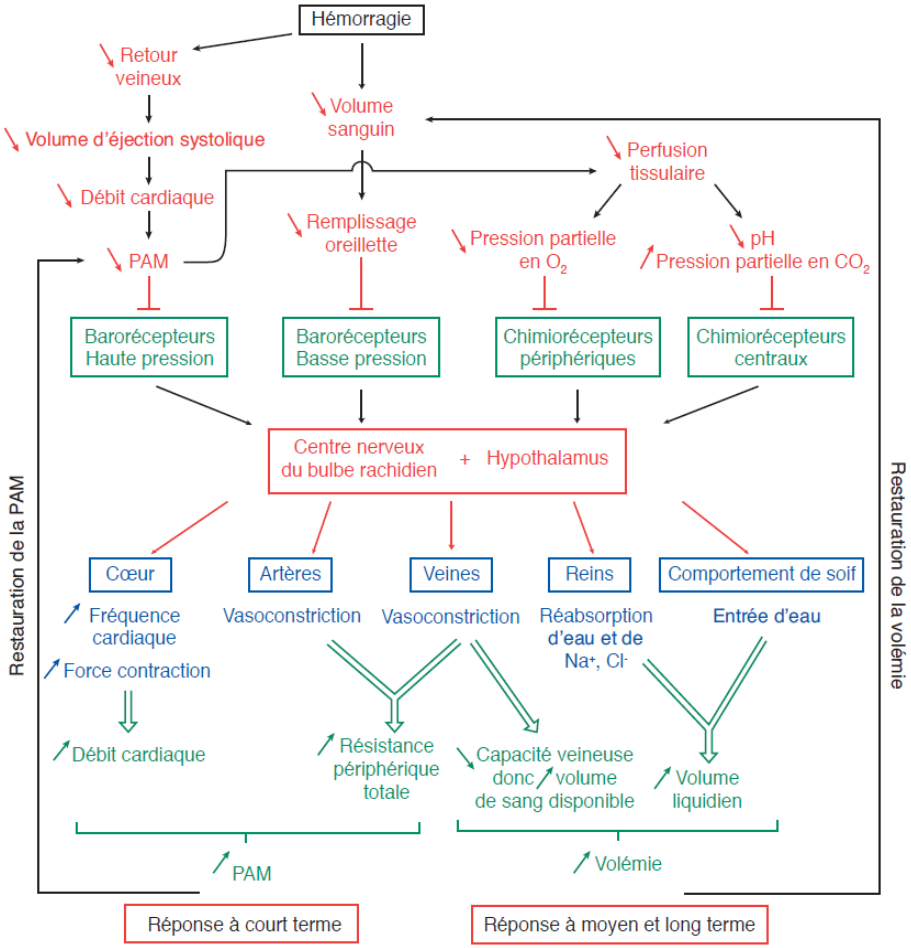


FIGURE 66. La réponse à l'hémorragie, un réseau de boucles interconnectées.
D'après SEGARRA *et al.* (2015). *À refaire par l'étudiant.*

Bilan (adapté du programme)	✓ Les **boucles de contrôle** forment en réalité des **réseaux interconnectés**. ✓ La **réponse** à une situation particulière comme l'**hémorragie** met en jeu **différentes boucles de contrôle** et fait intervenir des mécanismes à **différentes échelles temporelles**.

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes (provisoire !)

Il est conseillé de maîtriser les **grandes lignes du plan**

*Le **plan** ne doit pas être perçu comme un carcan figé, ou comme un modèle de plan de dissertation à ré-utiliser en devoir, mais bien comme un **outil d'apprentissage et de structuration** des **concepts importants**. Vous pouvez en **recopier les grandes lignes** ou **annexer le plan du polycopié** directement.*

Il est conseillé de réaliser un **lexique des principales définitions**.

Il est conseillé de reproduire les **schémas (et tableaux) majeurs** :

Liste indicative.

° Schéma de la position fonctionnelle de la **circulation dans l'organisme animal**
[° Principaux constituants du sang > se limiter aux éléments du programme]
° **Circulations générale et systémique** (savoir justifier le caractère « en série » / « en dérivation)

- *Les vaisseaux*
° **Graphes caractérisant les segments vasculaires** (*même si vous ne retenez pas tout, il est bon d'avoir ce visuel dans les fiches*)
° Représentation des **principaux types de vaisseaux (artères élastiques, artères musculaires, artérioles, capillaires, veinules, veines)** (utiliser le schéma bilan réalisé en classe)
° Graphe montrant **l'évolution de la pression** dans les **artères**
° **Déformation des artères élastiques** lors du passage du sang
° Mécanismes de **contrôle de la contraction des CML**
° **Lits capillaires**
° Principaux **types de capillaires**

- *Le cœur*
° Schéma global du **cœur**
° **Cardiomyocytes** (formes en Y ou X) – *noter la présence de **jonctions** (à connaître) au niveau des **stries scalariformes** (on peut utiliser la fig. 31)*
° **Cycle cardiaque** : *le ou les schémas qui vous semblent les plus clairs pour comprendre*
[° Fonctionnement des **VAV** – *avoir au moins compris que la contraction des **muscles papillaires** est un **système anti-retournement**, et non d'ouverture*]
° **Organisation/localisation** du **tissu nodal** dans le cœur
° **Ondes cardiaques** et **localisation de la dépolarisation** du cœur
° **Variation de potentiel** des **cellules nodales** (**graphe**) : potentiel *pacemaker* / PA cardionecteur
° Explication : **modèle moléculaire de fonctionnement des cellules nodales** avec les canaux ioniques
° **Loi de STARLING** (principe de l'expérience, graphe)
° **Graphes** permettant la mise en évidence du **contrôle de l'activité cardiaque**
° **Modèles moléculaires** de l'action des **NT (ACh, NA)** sur les **cellules nodales**

- *La PAM*
NB **formules** à connaître ! (ET **valeurs** indicatives moyennes)
° Schéma **contrôle** / **régulation** (avec le vocabulaire associé !)
° Schéma du **barostat (structures mobilisées)**
° Schéma du **baroréflexe** lors d'une **hypotension** / **hypertension**
° Des graphes :
°° Évolution de la PAM dans les artères au cours du temps (situer PS, PD et PAM sur le graphe)
[°° Résultats expérimentaux ?]

- *L'effort physique*
° **Contrôle (adaptation) de l'activité cardiaque** à l'effort
° Variation des **débits sanguins** à l'effort (choisir le schéma que vous préférez)
° **Contrôle (adaptation) de la vasomotricité** lors de l'effort
° **Adaptation de la PAM** lors de l'effort

- *L'hémorragie et la complexité des contrôles*
° **Réponse à court terme**
° **Réabsorption capillaire** (principe à comprendre)
° **Réponse à moyen terme** (système rénine-angiotensine)
° **Boucles interconnectées**

Vous devez en outre **savoir** / **pouvoir** (en lien avec le TP 2.6) :
° **Exploiter** des **lames** ou des **clichés histologiques** de **vaisseaux**, ou de **cœur**
° **Exploiter** des **électronographies** de ces structures
° **Expliquer** la **loi de POISEUILLE** et surtout ses **conséquences fonctionnelles** ; connaître les **formules** impliquant la **PAM** ou encore le **débit cardiaque**
[° Culture générale : **expliquer** comment un médecin **« prend la tension »**]
° **Exploiter** des **données** sur le **contrôle des paramètres circulatoires**

Références

ALBERTS, B., A. JOHNSON, J. LEWIS, M. RAFF, K. ROBERTS & P. WALTER (2004). *Biologie moléculaire de la cellule. Quatrième édition.* Traduction de la quatrième édition américaine (2002) par F. LE SUEUR-ALMOSNI. Flammarion, Paris. Première édition américaine 1983 (1986 1e édition française).

BERTHET, J. (2006). *Dictionnaire de Biologie.* De Boeck Université, Bruxelles (Belgique).

BOUJARD, D. (dir). B. ANSELME, C. CULLIN & CÉLINE RAGUÉNÈS-NICOL (2015). *Biologie cellulaire et moléculaire. Tout le cours en fiches. Licence. PACES. CAPES.* 2e édition (1e édition 2012), Dunod, Paris.

BREUIL, M. (2007). *Biologie 1re année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

BREUIL, M. (2009). *Biologie 2e année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

CALLEN, J.-C. (2005). *Biologie cellulaire. Des molécules aux organismes.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 1999).

CALVINO, B. (2003). *Introduction à la physiologie. Cybernétique et régulations.* « Belin Sup », Belin, Paris, 222 pages.

CAMPBELL, N. A. & J. B. REECE (2004). *Biologie.* De Boeck Université, Bruxelles, 2e édition (1e édition 1995).

[CAMPBELL, N. A.], J. B. REECE, L. A. URY, M. L. CAIN, S. A. WASSERAMN, P. V. MINORSKY, R. B. JACKSON (2012). *Campbell Biologie.* Adaptation française J. FAUCHER & R. LACHAÎNE. Pearson, Paris (4e edition).

DAUTEL, O. (dir.), A. PROUST, M. ALGRAIN, C. BORDI, A. HELME-GUIZON, F. SAINTPIERRE, M. VABRE & C. BOGGIO (2017). *Biologie Géologie BCPST 1re année.* Vuibert, Paris.

DENŒUD, J., T. FERROIR, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2011). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

DENŒUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2013). *Biologie-Géologie BCPST-véto 1e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

DENŒUD, J., C. GODINOT, O. GUIPPONI, H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON, M.-L. PONS & F. TEJEDOR (2014). *Biologie-Géologie BCPST-véto 2e année.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

GODINOT, C., H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2010). *Biologie-Géologie 1re année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.

LAFON, C. (2003). *La biologie autrement. 100 questions de synthèse.* Ellipses, Paris.

LATRUFFE, N. (dir.), F. BLEICHER-BARDETTI, B. DUCLOS & J. VAMECQ (2014). *Biochimie. Tout le cours en fiches. Licence. PACES-UE1. CAPES.* Dunod, Paris.

MEYER, S., C. REEB & R. BOSDEVEIX (2008). *Botanique. Biologie et physiologie végétales.* Maloine, Paris, 2e édition (1e édition 2004).

MORÈRE, J.-L., R. PUJOL (coord.), J.-C. CALLEN, L. CHESNOY, J.-P. DUPONT, A.-M. GIBERT-TANGAPREGASSOM, G. RICOU, N. TOUZET (dir.) et collaborateurs (2003). *Dictionnaire raisonné de Biologie.* Frison-Roche, Paris.

PEYCRU, P. (dir.), J.-F. FOGELGESANG, D. GRANDPERRIN, B. AUGÈRE, J.-C. BAEHR, C. PERRIER, J.-M. DUPIN & C. VAN DER REST (2010*a*). *Biologie tout-en-un BCPST 1re année.* Dunod, Paris, 2e édition (2009), réimpression corrigée (2010) (1e édition 2006).

PEYCRU, P. (dir.), J.-C. BAEHR, F. CARIOU, D. GRANDPERRIN, C. PERRIER, J.-F. FOGELGESANG & J.-M. DUPIN (2010*b*). *Biologie tout-en-un BCPST 2e année.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2007).

PEYCRU, P., D. GRANDPERRIN, C. PERRIER (dir.), B. AUGÈRE, T. DARRIBÈRE, J.-M. DUPIN, C. ESCUYER J.-F. FOGELGESANG, & C. VAN DER REST (2013). *Biologie tout-en-un BCPST 1re année.* Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2006).

PEYCRU, P., D. GRANDPERRIN, C. PERRIER (dir.), B. AUGÈRE, J.-F. BEAUX, F. CARIOU, P. CARRÈRE, T. DARRIBÈRE, J.-M. DUPIN, C. ESCUYER, J.-F. FOGELGESANG, S. MAURY, É. QUÉINNEC, E. SALGUEIRO & C. VAN DER REST (2014). *Biologie tout-en-un BCPST 2e année.* Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2007).

RAVEN, P. H., G. B. JOHNSON, J. B. LOSOS, S. S. SINGER (2007). *Biologie.* De Boeck, Bruxelles.

RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET, S. FOURNEL, N. GIRAUD, F. GROS, P. LAURENTI, F. PRADÈRE & T. SOUBAYA (2012). *Biologie. Tout le cours en fiches. Licence. CAPES. Prépas.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2010).

SAINTPIERRE, F., C. BORDI (dir.), M. ALGRAIN, Y. KRAUSS, I. MOLLIÈRE & H. CLAUCE (2017). *Mémento Biologie BCPST 1re et 2e années.* Vuibert, Paris.

SEGARRA, J. (dir.), É. CHAUVET, C. COLSON-PROCH, M. HUILLE, M. LABROUSSE, F. LOUET, F. METZ & E. PIÈTRE (2014). *Biologie BCPST 1re année.* Ellipses, Paris.

SEGARRA, J., E. PIÈTRE (dir.), G. BAILLY, O. CHASSAING, D. FAVRE, T. JEAN, F. METZ & C. MEUNIER (2015). *Biologie BCPST 2e année.* Ellipses, Paris.

VIGNAIS, P. (2001). *La Biologie des origines à nos jours. Une Histoire des idées et des hommes.* « Grenoble Sciences », EDP Sciences, Les Ulis.

VIGNAIS, P. (2006). *Science expérimentale et connaissance du Vivant. La Méthode et les concepts.* « Grenoble Sciences », EDP Sciences, Les Ulis.

Plan du chapitre

Objectifs : extraits du programme 1
Introduction 2

I. Le sang, un système distribué dans l'organisme par des vaisseaux et mis en mouvement par le cœur 3
A. Le sang, un tissu mobile composé de cellules (éléments figurés) et d'un plasma riche en solutés variés 3
1. Le plasma, fraction liquide du sang riche en protéines variées et en nutriments, ions, gaz respiratoires et hormones 3
2. Les éléments figurés, cellules du sang 4
3. Le sang, composante principale du milieu intérieur 4
B. Le système circulatoire : une pompe et des vaisseaux organisés en une double circulation (pulmonaire et systémique) 6
C. Les vaisseaux des Mammifères : des conduits qui endiguent le sang 7
1. Des conduits véhiculant le sang : une vue d'ensemble 7
a. Une même constitution de base 7
b. Différents secteurs vasculaires avec un volume sanguin variable, des vitesses chutant dans les capillaires et une pression décroissante des artères aux veines 8
c. Une relation entre débit sanguin et pression sanguine : la loi de Poiseuille [encadré Abis] 8
2. Le réseau artériel, un réservoir de pression à rôle distributeur 9
a. Les artères élastiques : maintien d'une pression sanguine élevée 9
α. Des pressions élevées à la sortie du cœur… 9
β. … amorties grâce à la compliance et l'élasticité des artères élastiques 10
b. Les artères musculaires et les artérioles : contrôle des débits dans les organes et atténuation de la pression sanguine 10
α. Un circuit résistif qui abaisse la pression sanguine 10
β. Un circuit qui contrôle le débit et la résistance périphérique totale (RPT) par une vasomotricité liée au degré de contraction des cellules musculaires lisses (CML) 11
γ. L'existence de contrôles nerveux, hormonal et local de la vasomotricité 11
3. Les capillaires, zone de réalisation des échanges de matière entre sang et liquide interstitiel 13
a. Les lits capillaires et la notion de microcirculation 13
b. La possibilité d'une variation de la microcirculation grâce aux CML 13
c. Des caractéristiques structurales et dynamiques facilitant les échanges 14
d. Trois types structuraux de capillaires : continus, fenêtrés et sinusoïdes 14
e. La diversité des substances échangées au niveau des capillaires 15
f. La diversité des modalités d'échanges : diffusion simple, diffusion facilitée, transcytose, filtration-réabsorption 15
4. Le réseau veineux, un réservoir de volume à rôle collecteur 16
a. Un système capacitif qui permet le retour du sang au cœur 17
b. Les mécanismes du retour veineux : pression veineuse, pompe musculaire squelettique, pompe respiratoire, pompe artérielle 17
5. Bilan sur le système vasculaire des Mammifères 17
D. Le cœur, muscle creux et automatique mettant en mouvement le sang 19
1. Un muscle creux au fonctionnement rythmique permettant une mise en mouvement unidirectionnelle du sang : l'activité mécanique du cœur 19
a. Le cœur à l'échelle macroscopique : organisation fonctionnelle 19
α. Organisation générale et localisation 19
β. Un organe majoritairement constitué de tissu musculaire et en lien avec des vaisseaux, ce qui permet la propulsion du sang dans l'organisme 20
γ. Un muscle creux, ce qui permet son remplissage en sang 20

δ. Un organe inséré dans un système circulatoire fermé 20
ε. Une différence d'épaisseur des parois ventriculaires gauche et droite mais un même volume de sang éjecté à une pression liée au type de circulation concerné 20
ζ. Des valvules empêchant le reflux de sang, ce qui permet l'unidirectionnalité du déplacement sanguin 21
b. Une contraction du cœur permise par les cardiomyocytes et leur cytosquelette 21
c. L'activité rythmique du cœur : le cycle cardiaque 22
α. Les modalités d'étude de l'activité cardiaque 22
β. Une vision d'ensemble du cycle cardiaque (ou « révolution cardiaque ») 22
γ. Le déroulement du cycle cardiaque 22
i. Étape 1 : Systole auriculaire (fin du remplissage ventriculaire) 23
ii. Étape 2 : Systole ventriculaire : début = contraction isovolumétrique 23
iii. Étape 3 : Systole ventriculaire : suite et fin = éjection systolique 24
iv. Étape 4 : Diastole ventriculaire : début = relâchement isovolumétrique 24
v. Étape 5 : Diastole ventriculaire : suite et fin (essentiel du remplissage ventriculaire) 24
vi. Remarque : et la diastole auriculaire ? 24
δ. Le débit cardiaque au repos, un équivalent de la volémie 24
d. Bilan : le cœur, pompe foulante et aspirante qui met le sang sous pression 24
2. Un muscle au fonctionnement automatique : l'activité électrique du cœur (et le couplage excitation-contraction) 25
a. Un constat de départ : les cellules cardiaques musculaires et nodales, des cellules capables de conduire une dépolarisation 25
α. Rappels : notion de potentiel de membrane (ou potentiel de repos) 25
β. Le caractère dépolarisable des cellules myocardiques (cardiomyocytes) et cardionectrices 26
γ. Une possibilité de transmission des dépolarisations grâce aux jonctions gap situées entre cellules myocardiques ou cardionectrices qui se suivent : notion de synapse électrique 26
b. Un automatisme cardiaque dû à un potentiel pacemaker, une dépolarisation spontanée générée et propagée par le tissu nodal (= tissu cardionecteur) 26
α. Mise en évidence de l'automatisme cardiaque 26
β. Mise en évidence de la propagation d'une dépolarisation à l'échelle du cœur entier par l'électrocardiographie (ECG) : le tracé PQRST 26
γ. Des ondes cardiaques correspondant à une dépolarisation générée automatiquement et propagée par le tissu nodal, à l'origine de la séquence de contraction observée lors de la révolution cardiaque 27
δ. La genèse de potentiels pacemaker dans les cellules cardionectrices à l'origine de la propagation de potentiels d'action 28
ε. Des cellules sinusales qui imposent leur rythme 29
c. Des potentiels d'action cardionecteurs qui deviennent des potentiels d'action cardiaques (PAC) dans les cardiomyocytes 29
d. Des potentiels d'action cardiaques (PAC) qui permettent la contraction des cardiomyocytes : le couplage excitation-contraction 31
3. Un muscle dont l'automatisme est modulable par des signaux nerveux ou hormonaux 32
a. Un constat initial : la modulabilité du débit cardiaque 32
b. Un autocontrôle par le débit sanguin lui-même : la loi de Starling (1914) 32
c. Un contrôle nerveux de l'activité cardiaque par le système sympathique et le système parasympathique 32
α. La double innervation cardiaque 32
β. Un effet cardiomodérateur, plus précisément chronotrope négatif, du système nerveux parasympathique 33
γ. Un effet cardioaccélérateur, à la fois inotrope et chronotrope positif, du système nerveux orthosympathique 33
δ. Une action chronotrope explicable par un allongement ou une diminution de la période du potentiel pacemaker 33
ε. Des effets qui s'expliquent par les modalités de transduction des neurotransmetteurs par les cellules cardionectrices 34
i. Mécanismes moléculaires d'action de l'acétylcholine (effet chronotrope négatif) 34
ii. Mécanismes moléculaires d'action de la noradrénaline (effets chronotrope et inotrope positifs) 34
iii. Bilan 35
d. Un contrôle hormonal intervenant en situation de stress ou d'effort physique 35
4. Une proposition de bilan sur le cœur 35

II. Contrôle de la pression artérielle moyenne et d'autres paramètres circulatoires dans différentes situations physiologiques 36
A. Un préalable : le vocabulaire associé au contrôle des processus 36
1. L'organisme, une entité caractérisée par la stabilité globale de ses paramètres physiologiques : notion d'homéostasie 36
2. Notions de contrôle, régulation et adaptation d'un paramètre physiologique 36
3. Le vocabulaire associé à la description des boucles de régulation 36
B. La pression artérielle moyenne, une variable réglée 37
1. La pression artérielle, un paramètre physiologique dépendant du débit cardiaque et de la résistance des vaisseaux 37
2. La pression artérielle moyenne, un paramètre physiologique régulé à court terme par des mécanismes essentiellement nerveux : le barostat 38
a. Mise en évidence du caractère réglé de la PAM 38
b. Des barorécepteurs carotidiens et aortiques à l'origine de messages nerveux qui influencent la correction de la PAM 38
α. Mise en évidence de la localisation carotidienne des principaux barorécepteurs 38
β. Les barorécepteurs, des mécanorécepteurs sensoriels carotidiens et aortiques 39
c. Des corrections qui s'expliquent par la mobilisation d'une boucle de régulation nerveuse (barostat = baroréflexe) 39
α. Un mécanisme dû à des structures nerveuses 39
β. Mobilisation du barostat suite à une diminution de la PAM (hypotension transitoire) aboutissant à un retour à la valeur de consigne 40
γ. Mobilisation du barostat suite à une augmentation de la PAM (hypertension transitoire) aboutissant à un retour à la valeur de consigne 41
δ. Bilan : une action par rétrocontrôle négatif 41
3. La pression artérielle, un paramètre physiologique influencé par les gènes, l'âge et les facteurs environnementaux 41
C. L'effort physique, une situation d'adaptation de l'organisme 42
1. L'effort physique et ses implications 42
a. Un événement qui accroît les besoins nutritifs des muscles impliqués 42
b. Un événement dont la cessation entraîne une récupération 42
2. Une adaptation des paramètres cardiaques : une augmentation globale du débit sanguin par augmentation du VES et de la F_C 42
3. Une redistribution du débit sanguin et une augmentation de la perfusion sanguine du muscle… 43
4. … permises par la vasomotricité, contrôlée par le système nerveux, l'adrénaline et des facteurs locaux (NO, métabolites) 44
5. Et la PAM ? Une augmentation lors de l'effort physique 45
D. L'existence d'un réseau complexe de boucles interconnectées dans l'organisme : exemple de la situation d'hémorragie 46
1. Les conséquences d'une hémorragie 46
a. Des paramètres circulatoires modifiés qui aboutissent à une baisse globale de débit sanguin et une hypotension 46
b. Une baisse des débits globaux qui peut avoir des conséquences importantes voire létales selon l'ampleur et la durée de l'hémorragie 46

c. Mise en évidence de paramètres modifiés en réaction par l'organisme manifestant une réponse à court terme 46
2. Les réponses à court terme à une hémorragie faible à modérée : une mobilisation du baroréflexe et une réabsorption de liquide interstitiel 46
a. La détection d'une baisse de la PAM (hypotension) et d'une baisse de la disponibilité en dioxygène (hypoxie) 46
α. Une baisse de la PAM détectée par les barorécepteurs (et de la volémie par des volorécepteurs) 46
β. En cas de forte hypoxémie (et d'hypercapnie) : une détection par des chémorécepteurs variés 47
i. Hypoxémie et hypercapnie, des conséquences possibles d'une forte (et/ou longue) hémorragie 47
ii. Des phénomènes détectées par des chémorécepteurs 47
b. Une mobilisation des mécanismes hypertenseurs (par le système sympathique et l'adrénaline) qui aboutit à une augmentation de la PAM 47
c. Une hypovolémie en partie compensée par une réabsorption augmentée de liquide interstitiel qui aboutit à la dilution du plasma 47
3. Les réponses à moyen terme : l'intervention du système rénine-angiotensine qui augmente la vasoconstriction 48
a. Les cellules à rénine, des cellules rénales barosensibles qui libèrent de la rénine 48
b. La rénine, une enzyme à l'origine d'une suite de réactions produisant de l'angiotensine II, un vasoconstricteur 48
c. Vue d'ensemble sur la réponse à moyen terme 48
4. Les réponses à long terme à une hémorragie faible à modérée : une restauration de la volémie 49
a. Une réduction directe de la diurèse par réduction de la pression sanguine rénale 49
b. Une stimulation directe de réabsorption d'eau 49
α. Sous l'effet de l'ADH (= vasopressine), hormone peptidique neurohypophysaire produite par l'hypothalamus 49
β. Suite à l'effet de l'aldostérone, hormone stéroïde produite par les corticosurrénales 50
c. D'autres processus hors programme 50
5. Bilan : des voies variées lors de la réponse à l'hémorragie, interconnectées et agissant à différentes échelles de temps 52

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes (provisoire !) 53
Références 54
Plan du chapitre 54
Plan simplifié du chapitre 56
Plan très simplifié du chapitre 57

Plan simplifié du chapitre

Objectifs : extraits du programme 1
Introduction 2

I. Le sang, un système distribué dans l'organisme par des vaisseaux et mis en mouvement par le cœur 3
A. Le sang, un tissu mobile composé de cellules (éléments figurés) et d'un plasma riche en solutés variés 3
1. Le plasma, fraction liquide du sang riche en protéines variées et en nutriments, ions, gaz respiratoires et hormones 3
2. Les éléments figurés, cellules du sang 4
3. Le sang, composante principale du milieu intérieur 4
B. Le système circulatoire : une pompe et des vaisseaux organisés en une double circulation (pulmonaire et systémique) 6
C. Les vaisseaux des Mammifères : des conduits qui endiguent le sang 7
1. Des conduits véhiculant le sang : une vue d'ensemble 7
2. Le réseau artériel, un réservoir de pression à rôle distributeur 9
3. Les capillaires, zone de réalisation des échanges de matière entre sang et liquide interstitiel 13
4. Le réseau veineux, un réservoir de volume à rôle collecteur 16
5. Bilan sur le système vasculaire des Mammifères 17
D. Le cœur, muscle creux et automatique mettant en mouvement le sang 19
1. Un muscle creux au fonctionnement rythmique permettant une mise en mouvement unidirectionnelle du sang : l'activité mécanique du cœur 19
2. Un muscle au fonctionnement automatique : l'activité électrique du cœur (et le couplage excitation-contraction) 25
3. Un muscle dont l'automatisme est modulable par des signaux nerveux ou hormonaux 32
4. Une proposition de bilan sur le cœur 35

II. Contrôle de la pression artérielle moyenne et d'autres paramètres circulatoires dans différentes situations physiologiques 36
A. Un préalable : le vocabulaire associé au contrôle des processus 36
1. L'organisme, une entité caractérisée par la stabilité globale de ses paramètres physiologiques : notion d'homéostasie 36
2. Notions de contrôle, régulation et adaptation d'un paramètre physiologique 36
3. Le vocabulaire associé à la description des boucles de régulation 36
B. La pression artérielle moyenne, une variable réglée 37
1. La pression artérielle, un paramètre physiologique dépendant du débit cardiaque et de la résistance des vaisseaux 37
2. La pression artérielle moyenne, un paramètre physiologique régulé à court terme par des mécanismes essentiellement nerveux : le barostat 38
3. La pression artérielle, un paramètre physiologique influencé par les gènes, l'âge et les facteurs environnementaux 41
C. L'effort physique, une situation d'adaptation de l'organisme 42
1. L'effort physique et ses implications 42
2. Une adaptation des paramètres cardiaques : une augmentation globale du débit sanguin par augmentation du VES et de la F_C 42
3. Une redistribution du débit sanguin et une augmentation de la perfusion sanguine du muscle… 43
4. … permises par la vasomotricité, contrôlée par le système nerveux, l'adrénaline et des facteurs locaux (NO, métabolites) 44
5. Et la PAM ? Une augmentation lors de l'effort physique 45

D. L'existence d'un réseau complexe de boucles interconnectées dans l'organisme : exemple de la situation d'hémorragie **46**
1. Les conséquences d'une hémorragie 46
2. Les réponses à court terme à une hémorragie faible à modérée : une mobilisation du baroréflexe et une réabsorption de liquide interstitiel 46
3. Les réponses à moyen terme : l'intervention du système rénine-angiotensine qui augmente la vasoconstriction 48
4. Les réponses à long terme à une hémorragie faible à modérée : une restauration de la volémie 49
5. Bilan : des voies variées lors de la réponse à l'hémorragie, interconnectées et agissant à différentes échelles de temps 52

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes (provisoire !) **53**
Références **54**
Plan du chapitre **54**
Plan simplifié du chapitre **56**
Plan très simplifié du chapitre **57**

Plan très simplifié du chapitre

Objectifs : extraits du programme **1**
Introduction **2**

I. Le sang, un système distribué dans l'organisme par des vaisseaux et mis en mouvement par le cœur **3**
A. Le sang, un tissu mobile composé de cellules (éléments figurés) et d'un plasma riche en solutés variés **3**
B. Le système circulatoire : une pompe et des vaisseaux organisés en une double circulation (pulmonaire et systémique) **6**
C. Les vaisseaux des Mammifères : des conduits qui endiguent le sang **7**
D. Le cœur, muscle creux et automatique mettant en mouvement le sang **19**

II. Contrôle de la pression artérielle moyenne et d'autres paramètres circulatoires dans différentes situations physiologiques **36**
A. Un préalable : le vocabulaire associé au contrôle des processus **36**
B. La pression artérielle moyenne, une variable réglée **37**
C. L'effort physique, une situation d'adaptation de l'organisme **42**
D. L'existence d'un réseau complexe de boucles interconnectées dans l'organisme : exemple de la situation d'hémorragie **46**

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes (provisoire !) **53**
Références **54**
Plan du chapitre **54**
Plan simplifié du chapitre **56**
Plan très simplifié du chapitre **57**

© Tanguy JEAN. Les textes et les figures originales sont la propriété de l'auteur. Les figures extraites d'autres sources restent évidemment la propriété des auteurs ou éditeurs originaux.
Document produit en octobre-novembre 2017 • Dernière actualisation : octobre 2019.
Contact : Tanguy.Jean4@gmail.com
Adresse de téléchargement : https://www.svt-tanguy-jean.com/

Ces données sont placées sous licence *Creative Commons Attribution – Pas d'Utilisation commerciale 4.0 CC BY NC* qui autorise la reproduction et la diffusion du document, à condition d'en citer explicitement la source et de ne pas en faire d'utilisation commerciale.