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

EPLEFPA Dijon Quetigny Plombières-lès-Dijon
Site de Quetigny (21) • LEGTA Olivier de Serres
Classe préparatoire ATS (Adaptation Technicien Supérieur) Biologie
Préparation des Concours agronomiques et vétérinaires (voie C)

ENSEIGNEMENT DE BIOLOGIE • COURS
Partie B. L'organisme dans son milieu : exemple de la nutrition
Sous-partie B.2. La mise en mouvement de fluides circulants et la distribution de nutriments

Chapitre 16

Les liquides circulants et leur mise en mouvement

Étude limitée aux Angiospermes et aux Mammifères

Objectifs : extraits du programme

2. La mise en mouvement de fluides circulants et la distribution de nutriments	**La complexification des organismes s'accompagne de la mise en place de structures de distribution des nutriments au sein de l'organisme.**
2.1. Les fluides circulants et leur mise en mouvement	
2.1.1. Les liquides circulants : sève brute, sève élaborée, sang et lymphe	- Les compositions des différents fluides sont comparées et les composants à rôle nutritif sont identifiés. **[TP B6]** - Les variations de composition sont reliées aux variations d'approvisionnement et/ou de saison. **Mots-clés** [Eau, minéraux, matières organiques, saccharose et glucose, hématies, leucocytes (granulocytes, lymphocytes, monocytes), plaquettes et hémoglobine, plasma, protéines plasmatiques, lymphe] *Les fonctions des leucocytes ne sont pas au programme.*
2.1.2. Les moteurs de la mise en mouvement des sèves brute et élaborée des Angiospermes	- Les modalités de mise en mouvement des sèves sont étudiées. Les valeurs des différentes composantes du potentiel hydrique au sein de la plante et entre la plante et son milieu (atmosphérique et édaphique) sont prises en compte. - La continuité sol-plante-atmosphère est soulignée. **Mots-clés** [Poussée racinaire, évapotranspiration foliaire, stomate, potentiel hydrique, cohésion des molécules d'eau]
2.1.3. La pompe cardiaque humaine et son automatisme	- La propulsion unidirectionnelle du sang dans un circuit fermé est démontrée. - Le cycle cardiaque est lié aux propriétés électriques du cœur. - Le contrôle de l'activité cardiaque est abordé en 2.3. **[TP B6]** **Mots-clés** [Anatomie et histologie cardiaque, cardiomyocytes, tissu nodal, contraction cardiaque et activité mécanique, pace-maker et activité électrique, débit systolique]

3. L'utilisation des nutriments et les voies métaboliques chez les Eucaryotes	**Les nutriments permettent la synthèse de toutes les biomolécules et de l'ATP nécessaires au fonctionnement des cellules.** **La gestion des métabolites permet le maintien de l'homéostasie.**
3.4. Le stockage en vue d'une utilisation différée	
3.4.2 Le stockage de l'eau	- Le stockage de l'eau est étudié à partir d'exemples chez les Angiospermes. **[TP B9]** **Mots-clés** [Parenchyme aquifère]

4. Les adaptations de l'organisme à la disponibilité en ressources	**La survie de l'individu dans un milieu variable suppose l'ajustement du fonctionnement des voies métaboliques et le maintien de paramètres physiologiques internes.**
4.3. La régulation de l'équilibre hydrominéral chez les Angiospermes	
4.3.1. Le contrôle de l'absorption racinaire et des pertes stomatiques en fonction des conditions du milieu	- Les racines et les stomates sont des voies d'entrée et de sortie de l'eau (réinvestir les connaissances du point 1.2. de la partie B). - Le degré d'ouverture des stomates est relié aux intensités de la photosynthèse et de la transpiration. Le modèle de mécanisme d'ouverture du stomate est présenté. - Un modèle simple d'action de l'acide abscissique sur les cellules stomatiques en situation de stress hydrique est proposé. On mentionne la coopération trophique entre la racine et la feuille.. **Mots-clés** [Photorécepteurs, transduction, stress hydrique]
4.3.2. Les adaptations aux milieux desséchants	- Les particularités morpho-anatomiques de certains végétaux leur permettent de répondre au caractère desséchant de leur milieu de vie. **[TP B9]** **Mots-clés** [Cryptes, cuticule, cellules bulliformes, parenchyme aquifère]

Introduction

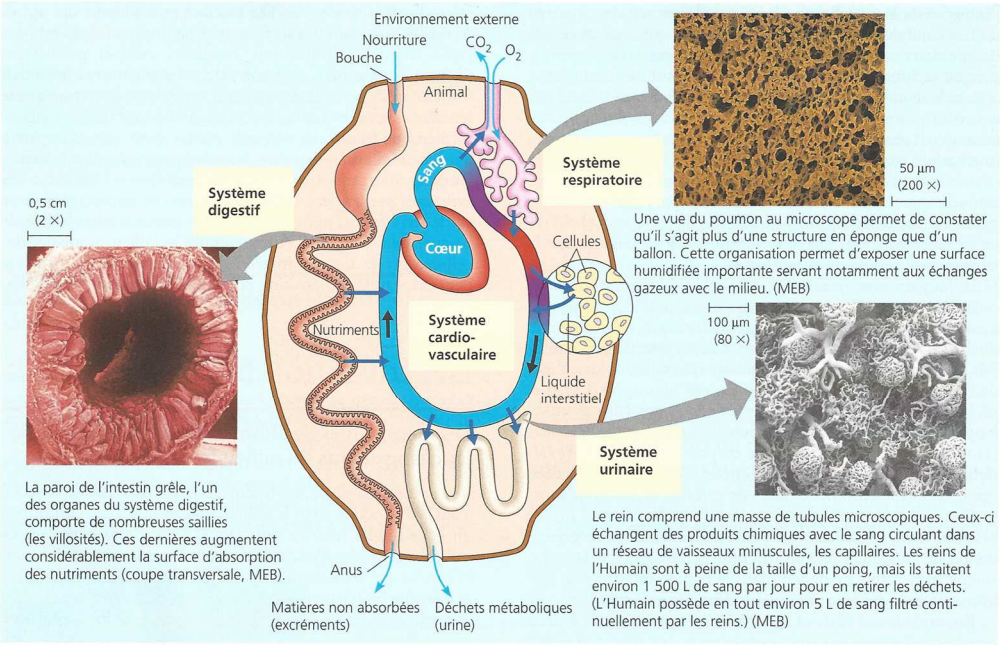
La **pluricellularité** – avec l'**augmentation** de **taille** et donc l'**augmentation** de la **distance** entre les **cellules** et le **milieu extérieur** qui lui sont associées – et la **spécialisation des organes** au sein d'un organisme supposent souvent la mise en place d'un ***système mettant en mouvement la matière dans l'organisme***, ce qui permet d'**approvisionner les cellules** ou au contraire d'**évacuer les déchets** (*attention, cette seconde fonction ne se rencontre pas chez les 'plantes' qui gèrent leurs déchets au niveau cellulaire, notamment grâce aux vacuoles*) ; 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** et celui des **Mammifères**. *Cette partie du programme présente les **points communs** et **différences** entre les deux **systèmes**, tout en soulignant les **limites** d'une telle **approche comparative**.*

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** dont certains seront étudiés dans le chapitre 18.

Problématique générale de la partie B.2 :
Comment les systèmes de circulation assurent-ils le déplacement et la gestion de la matière au sein des organismes pluricellulaires ? Comment la fonction circulatoire s'intègre-t-elle au fonctionnement global des organismes ?
[Programme limité aux Angiospermes et aux Mammifères]

Dans le présent chapitre, on s'attachera à **caractériser les fluides circulants** des deux groupes au programme et les **processus qui assurent leur mise en mouvement**.

Problématique de ce chapitre :
Comment peut-on caractériser les fluides circulants des groupes au programme ? Comment sont-ils mis en mouvement ?



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 Mammifères.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

I. Les fluides circulants des Angiospermes et des Mammifères : nature, localisation et composition

A. Les sèves des Angiospermes, compartiments intracellulaires mobiles qui permettent les corrélations trophiques entre organes

- Les **sèves** (tableau I) constituent les ***liquides circulants des Trachéophytes (Plantes vasculaires) qui se déplacent à l'intérieur des cellules de tissus conducteurs***.

TABLEAU I. Composition des sèves. D'après PEYCRU *et al.* (2014, 2010b).

COMPOSITION MOYENNE COMPARÉE DE LA SÈVE ÉLABORÉE ET DE LA SÈVE BRUTE (D'APRÈS R. JONES ET AL., 2013 ET S. SATOH, 2006).

	Sève élaborée	Sève brute
Glucides (saccharose et oligosaccharides)	100 à 300 $g.L^{-1}$	~0,1* $g.L^{-1}$
Acides aminés (surtout Glu, Asp, Gln, Asn)	5 à 40 $g.L^{-1}$	0,1 à 2 $g.L^{-1}$
Ions minéraux	1 à 5 $g.L^{-1}$	0,2 à 4 $g.L^{-1}$
Protéines	1,45 à 2,20 $g.L^{-1}$	~0,02** $g.L^{-1}$
Total de solutés	250 à 1 200 $mmol.kg^{-1}$ Ψo = -0,6 à -3 MPa	10 à 100 $mmol.kg^{-1}$ Ψo = -0,02 à -0,2 MPa
pH	7,3 à 8	5 à 6,5

(*) Chez les espèces ligneuses, au moment de la « montée de sève » qui précède le débourrement des bourgeons, la sève brute contient une forte concentration de glucides issus de la mobilisation des réserves racinaires.
(**) De nombreuses protéines (enzymes et messagers chimiques surtout) ont été identifiées dans la sève brute.

COMPOSITION DES SÈVES DE *NICOTIANA GLAUCA* EN $mmol.L^{-1}$.

	Ca^{2+}	Mg^{2+}	K^+	Na^+	NO_3^-	Fe	PO_4^{3-}	Saccharose	Acides aminés	pH
Sève brute	4,7	1,4	5,2	2,0	NA	0,01	2,2	ND	2,2	5,7
Sève élaborée	2,1	4,3	94,0	5,0	ND	0,17	14,0	460,0	83,0	7,9

ND : non détectable ; NA : non disponible

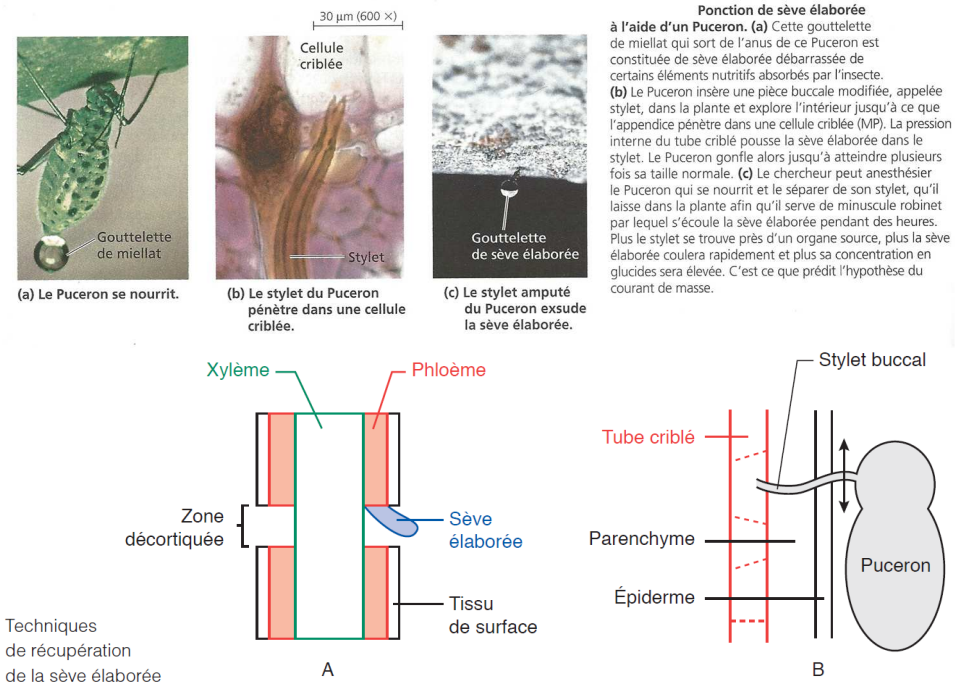
1. La sève brute, solution riche en ions qui se déplace de manière unidirectionnelle et ascendante (des racines vers les parties aériennes)

- La **composition** de la sève brute est connue par ponctions en générant une **aspiration au niveau d'un rameau fraîchement coupé**.
- La **sève brute** est un ***liquide constitué essentiellement d'eau (99 %) et d'ions minéraux puisés par les racines***, mais il est à noter qu'on peut y trouver aussi :
  - Des **acides aminés**, parfois synthétisés directement par les **cellules racinaires** ou obtenus par les **mycorhizes**,
  - Des **messagers chimiques (phytohormones)**,

- *Au début du printemps : on y trouve des **glucides (**surtout du **saccharose)** issus de la **mobilisation des réserves** (réserves des **parenchymes ligneux** ou **phloémiens**, ou réserves des **organes de réserve**) qui peuvent aussi emprunter la sève élaborée*. C'est le phénomène parfois appelé « **montée de sève** » chez les **espèces ligneuses**.
- La sève brute se déplace dans le **xylème** de manière **unidirectionnelle** et **ascendante**, *depuis les racines vers les organes aériens*.
- Le pH de la sève brute est **légèrement acide** (5,5 à 6,5).

2. La sève élaborée, solution riche en métabolites qui se déplace de manière multidirectionnelle des organes-sources vers les organes-puits

- La **composition** de la sève élaborée est connue par **décortication partielle annulaire** d'organes ou bien grâce des **stylets de pucerons** (figure 2).



A. Coupe longitudinale d'une tige âgée avec une zone annulaire décortiquée jusqu'au phloème compris. La zone située juste au-dessus de l'entaille finit par former un bourrelet
B. La flèche indique l'endroit où le stylet est coupé : il sert alors de microdrain naturel

FIGURE 2. Techniques de prélèvement de la sève élaborée.
D'après CAMPBELL & REECE (2004) et SEGARRA *et al.* (2015).

- La **sève élaborée** est une ***solution également riche en eau (80 %) qui comprend de nombreux photoassimilats organiques (20 %), principalement du saccharose mais aussi des acides aminés*** (tableau I) ; on y trouve également des **ions en proportion variable** et des **phytohormones**.

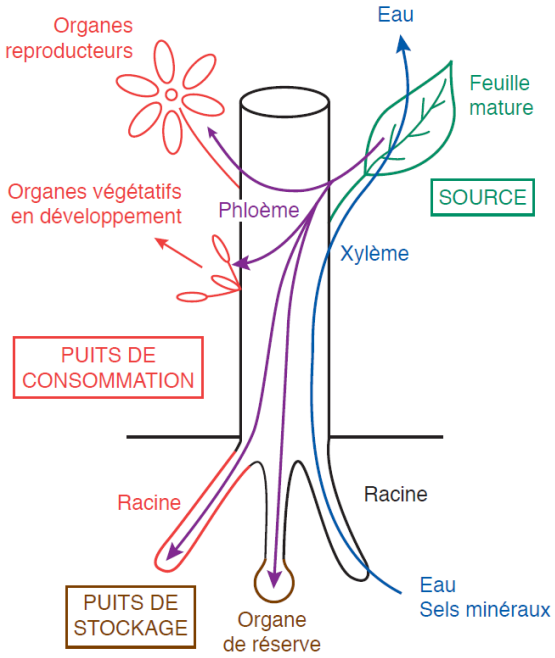
- La sève élaborée circule depuis les **organes-sources** (***organes qui produisent de la matière organique*** : feuilles en été) vers les **organes-puits** (***organes qui utilisent ou stockent de la matière organique déjà synthétisée*** : racines, fleurs, fruits en été) (figure 3). *Attention, les organes-sources et les organes-puits peuvent changer en fonction des saisons*.

Voir plus loin dans ce chapitre

- Le pH y est **légèrement basique** (7,5 à 8,5).

3. Des sèves qui permettent les corrélations trophiques entre organes de la plante

- On peut parler **corrélations trophiques** pour désigner l'ensemble des **flux de matières nutritives** qui existent **entre les organes** d'une plante, ***les racines fournissant l'eau et les sels minéraux aux organes-sources (photosynthétiques) qui à leur tour produisent et fournissent des assimilats photosynthétiques aux organes-puits*** (figure 3). Il y a donc une **coopération trophique** entre les organes.



Le cas présenté est celui d'une angiosperme pendant une journée d'été. Flèche bleue : sève brute ; flèche violette : sève élaborée.

FIGURE 3. Corrélations trophiques entre organes chez Angiospermes (été).
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

B. Le sang des Mammifères, un tissu mobile composé d'un liquide (plasma) et de cellules (éléments figurés) qui circule dans un système clos

TABLEAU II. 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 III. 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

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

Voir **TP B6. L'appareil cardiovasculaire des Mammifères**

1. Le plasma, fraction liquide du sang

- Le tableau II 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 capable 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**.

> 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 :
  - D'autres types d'**hormones**,
  - Des **ions**,
  - 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.*

  - 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 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 III) 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 12**).

  - 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).***

C. 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 4).

> 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** puissent elles-mêmes **se contracter** et favorisent la **conduction du liquide**.

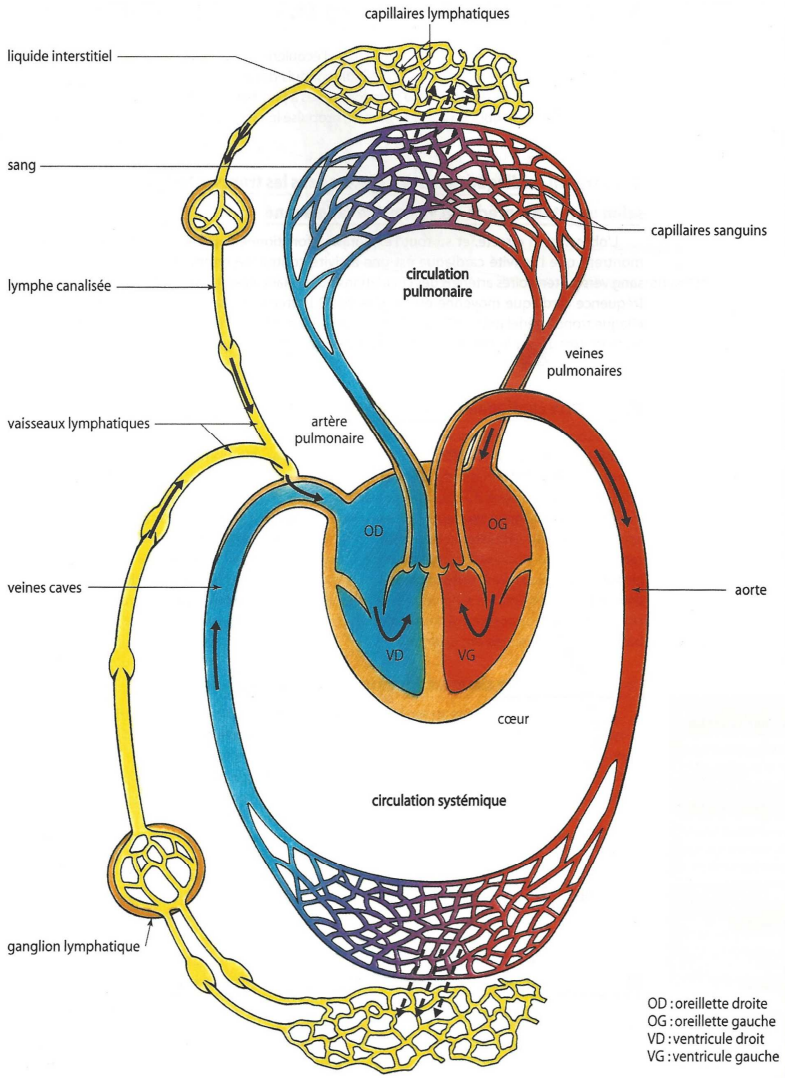


FIGURE 4. Le réseau lymphatique et ses liens avec le sang. D'après PÉRILLEUX *et al.* (2002).

- 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…

Pour les **chylifères** et l'**absorption intestinale lipidique** : voir le **chapitre sur la digestion (chapitre 15)**

D. La notion de milieu intérieur et de liquides extracellulaires chez les Mammifères : une vision synthétique pour bien comprendre

- Chez les Mammifères, il existe **trois** **liquides extracellulaires** (figure 5) :
  - Le **sang**
  - La **lymphe** (ou « lymphe canalisée »)
  - Le **liquide interstitiel** (ou « lymphe interstitielle »)

*Comme nous l'avons vu dans le paragraphe précédent, ces **trois liquides** sont **interdépendants** : 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 »*.

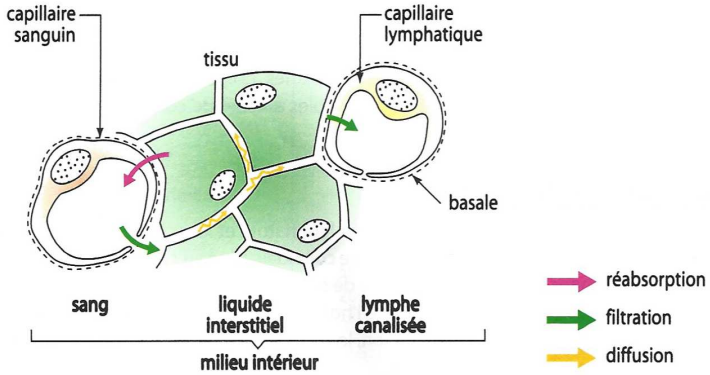


FIGURE 5. Le réseau lymphatique et ses liens avec le sang.
D'après PÉRILLEUX *et al.* (2002).

II. Des fluides qui se déplacent dans l'organisme : modalités et mécanismes de la mise en mouvement des liquides circulants

A. Cas de la circulation des sèves (Angiospermes) : une mise en mouvement qui repose sur des différences de potentiel hydrique

Vous devez **parfaitement maîtriser la notion de potentiel hydrique et ses différentes composantes** : nous avons revu cela dans le **chapitre sur l'absorption racinaire**.

1. La sève brute : une circulation ascendante permise par la transpiration foliaire et la poussé racinaire

a. Mise en évidence des deux moteurs de la circulation

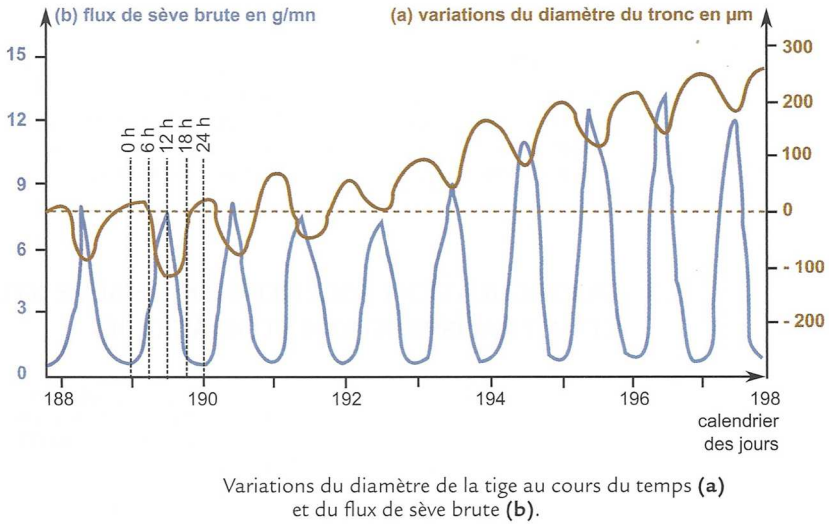


FIGURE 6. Variations journalières du flux de sève brute et du diamètre du tronc.
D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- La sève brute circule généralement assez **rapidement** dans les **éléments conducteurs du xylème** (de 1 à 6 m par heure en journée) mais le flux est très **variable** à une échelle de **24 heures** (figure 6). On note en effet que le flux est très **important le jour**, atteignant un **pic** au **zénith**, et jusqu'à **plus de 20 fois plus faible la nuit**.
- Par ailleurs, chez les espèces **ligneuses**, on observe parallèlement une **évolution inverse du diamètre** du **tronc** qui grossit de **quelque µm** la **nuit** et **réduit** de **quelques µm** en **journée**.
- Cela traduit les deux mécanismes à l'œuvre :
  - La **transpiration foliaire** n'est active qu'en **journée** et est à son **maximum** au **zénith**. *Lorsque la transpiration foliaire est active, l'eau est « aspirée » par les feuilles d'où une **légère dépression dans les éléments conducteurs xylémiens** qui aboutit à une **légère réduction du diamètre global du tronc**.*
  - La **poussée racinaire** s'exerce en permanence mais est largement **masquée par la transpiration foliaire** en journée. *Lorsqu'il y a **poussée racinaire**, la sève brute exerce une **pression** sur la **paroi** des **éléments conducteurs**, ce qui explique une légère **variation positive** du **diamètre global du tronc.***

b. La transpiration foliaire, un mécanisme de traction des molécules d'eau sous tension-cohésion qui a lieu en journée lorsque les stomates sont ouverts

- Lorsque les **stomates** sont **ouverts**, l'eau s'évapore dans l'atmosphère de manière importante, en lien avec l'énorme **différentiel de potentiel hydrique** (lié à la composante ***pression hydrostatique***) qui existe entre le milieu extérieur et l'intérieur des cellules (figures 7 et 9). On note que ***le potentiel hydrique est de plus en plus décroissant depuis les racines jusqu'au milieu aérien***. Cela explique l'important **flux hydrique** en **journée** ; ce flux hydrique entraîne les **substances dissoutes** (**ions** notamment), ce qui permet le **déplacement global** de la **sève brute**.
- ***On constate qu'il existe une continuité du flux de sève brute entre sol, plante et atmosphère***.

> **L'évaporation foliaire** crée un ***effet d'aspiration que l'on nomme traction ou plus souvent tension***. Les **molécules** restent toutefois **liées** entre **elles** par des **liaisons hydrogènes**, particulièrement dans les fins conduits que sont les **éléments conducteurs** : il y a donc ***cohésion des molécules d'eau*** qui montent par **capillarité**. On dit peut dire que le déplacement de l'eau se fait par **tension-cohésion**.

- On peut noter que cette élévation de l'eau est **modélisable analogiquement** par la montée de **mercure** aspiré par l'eau dans un **fin tube** en **verre** sous l'effet de l'**évaporation** (figure 8).
- Au **niveau tissulaire** au sein de la **feuille**, on peut noter que les **méats** et les **lacunes** constituent des **interstices entre les cellules** où l'eau forme des **ménisques** en lien avec les **forces de tension superficielle** (figure 9). L'évaporation et donc l'aspiration foliaire dépendent de la taille des **ménisques d'eau** qui peuvent se former dans les **espaces intercellulaires**, voire entre les **fibrilles de cellulose** (figure 9).

Pour aller plus loin :
Petite vidéo sur la transpiration foliaire (Chantal PROULX, Collège de Bois-de-Boulogne, Québec, Canada) : https://www.youtube.com/watch?v=-C5fT6XU23Y (consultation février 2016)

Ascension de l'eau dans un arbre. Les liaisons hydrogène permettent la formation d'une chaîne continue de molécules d'eau qui s'étend des feuilles jusqu'au sol. La force qui fait monter la sève brute dans le xylème est créée par un gradient de potentiel hydrique (ψ). Dans le cas du courant de masse sur longue distance, le gradient de ψ est principalement dû au gradient de potentiel de pression (ψ_P). La transpiration provoque une diminution du ψ_P de l'extrémité du xylème qui se trouve dans la feuille. Ce ψ_P est alors inférieur au ψ_P de l'extrémité située dans la racine.

Valeurs à connaître >>

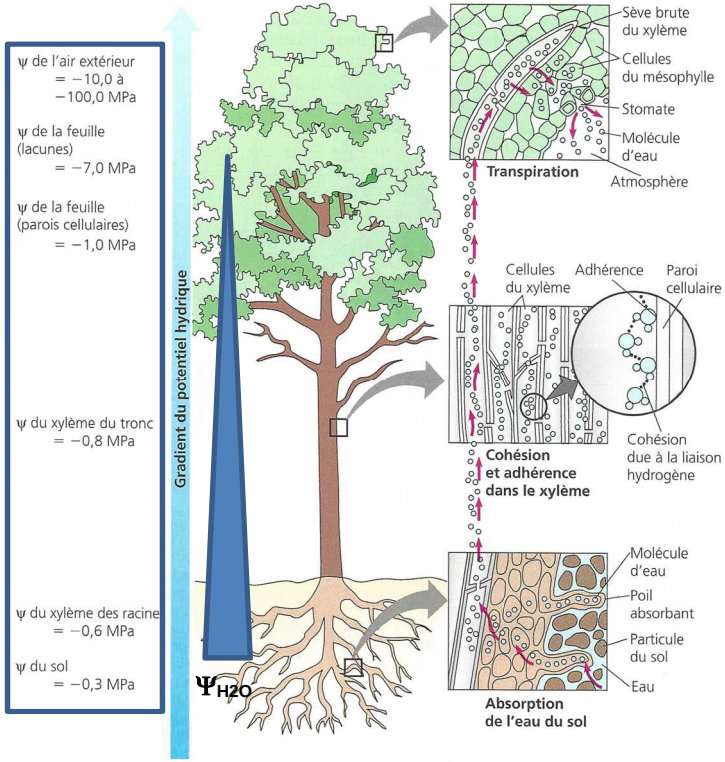


FIGURE 7. Colonne d'eau et déplacement de la sève brute liée à l'évapotranspiration foliaire (rôle du potentiel hydrique). D'après CAMPBELL & REECE (2004).

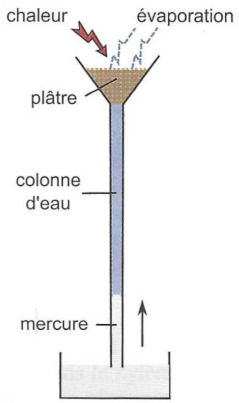
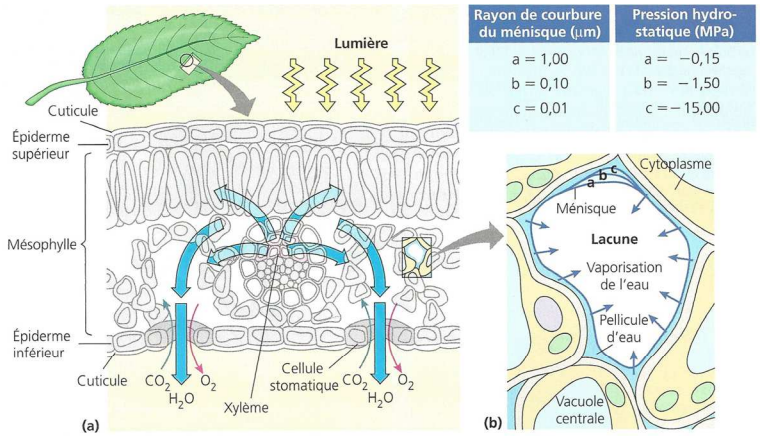


FIGURE 8. Expérience historique de DIXON (1914). D'après PEYCRU *et al.* (2014).



Rayon de courbure du ménisque (µm)	Pression hydrostatique (MPa)
a = 1,00	a = −0,15
b = 0,10	b = −1,50
c = 0,01	c = −15,00

Tension créée dans une feuille par la transpiration et produisant une aspiration. (a) La vapeur d'eau qui se trouve dans les lacunes remplies d'air humide diffuse vers l'extérieur, lequel est plus sec, en passant par les stomates de la feuille. **(b)** La vaporisation de la pellicule d'eau tapissant les cellules du mésophylle maintient un haut degré d'humidité dans les lacunes. Cette perte d'eau modifie la courbure de la pellicule d'eau. Celle-ci forme un ménisque qui devient de plus en plus concave au fur et à mesure que la transpiration augmente. Cela crée une tension superficielle (chapitre 3) inversement proportionnelle au rayon de courbure du ménisque. Ainsi, lorsque la pellicule d'eau s'amincit et que son ménisque devient de plus en plus concave, sa tension superficielle augmente et la force qui en découle s'applique sur une lacune du mésophylle de la feuille. La tension est la baisse de pression qui se produit en périphérie d'une cellule ou à la sortie d'un vaisseau. Elle est à l'origine d'une force d'aspiration qui tire l'eau de l'endroit ayant le plus grand potentiel hydrique pour l'envoyer vers la lacune, c'est-à-dire vers l'endroit où la pression et le potentiel hydrique sont moindres. Lorsque les cellules bordant une lacune perdent de l'eau, les cellules voisines perdent à leur tour de l'eau au profit des premières, leur potentiel hydrique étant supérieur. Cette différence de pression et de potentiel hydrique se propage ainsi jusqu'au xylème situé à la base de la plante. La tension superficielle de l'eau qui tapisse les lacunes de la feuille constitue la manifestation physique de la transpiration qui tire l'eau du xylème comme le ferait une pompe. Le petit tableau intitulé *Pression hydrostatique* indique la pression qu'exerce la pellicule d'eau sur la paroi des cellules qui bordent la lacune. Les signes négatifs devant les nombres relèvent de la convention (dont nous avons parlé plus tôt dans ce chapitre) et signifient que la pression dans la pellicule d'eau est inférieure à la pression dans les cellules qui l'entourent.

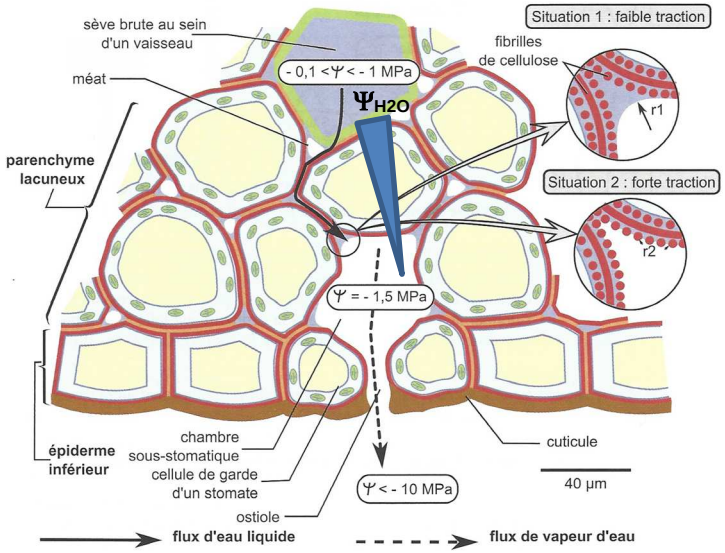
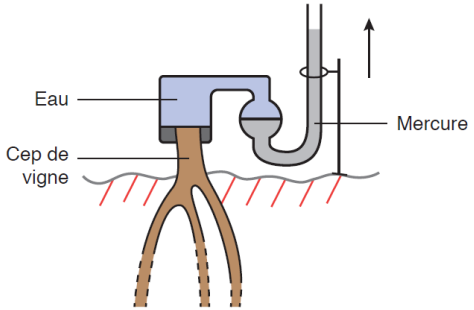


FIGURE 9. Mécanismes de l'évapotranspiration foliaire. D'après CAMPBELL & REECE (2004) et PEYCRU *et al.* (2014).

c. La poussée racinaire, phénomène dû à la charge ionique du xylème surtout important la nuit

- Si l'on coupe une plante herbacée à la base, on constate un ***écoulement de sève brute qui est donc « poussée » par la racine*** : c'est la **poussée racinaire** (figure 10). Cette poussée racinaire devrait théoriquement s'exercer en permanence mais est **masquée par l'évapotranspiration foliaire en journée**.
- Elle est due à l'**accumulation d'ions** dans le **xylème** dû à l'**absorption racinaire** : en s'accumulant, ces ions **abaissent le potentiel hydrique**, ce qui attire l'eau ; il s'ensuit une **augmentation de la pression hydrostatique** de la **sève brute** dans les **éléments conducteurs**, ce qui génère finalement la **poussée**.



Un pied de vigne a été coupé à la base (au niveau du collet) et relié à un dispositif permettant d'évaluer la pression exercée par l'eau sortant de l'appareil racinaire. À l'état initial, l'ampoule ne contient que du mercure. On mesure au cours du temps la montée du mercure dans le tube ouvert et donc soumis à la seule pression atmosphérique.

FIGURE 10. Expérience historique de HAYES (1727) mettant en évidence la poussée racinaire.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

> ***Pour information***
>
> La **poussée racinaire** peut conduire **l'eau** à **s'accumuler** dans les **feuilles** la nuit, alors que les **stomates** sont **fermés**. On observe que ***certaines plantes exsudent l'eau au petit matin au niveau de stomates modifiés qu'on nomme hydathodes*** ; c'est le phénomène de **guttation** (figure 11).

FIGURE 11. Phénomène de guttation chez le Fraisier. D'après CAMPBELL & RECCE (2004).

2. La sève élaborée : une circulation multidirectionnelle des organes-sources aux organes-puits couplée à la circulation de sève brute

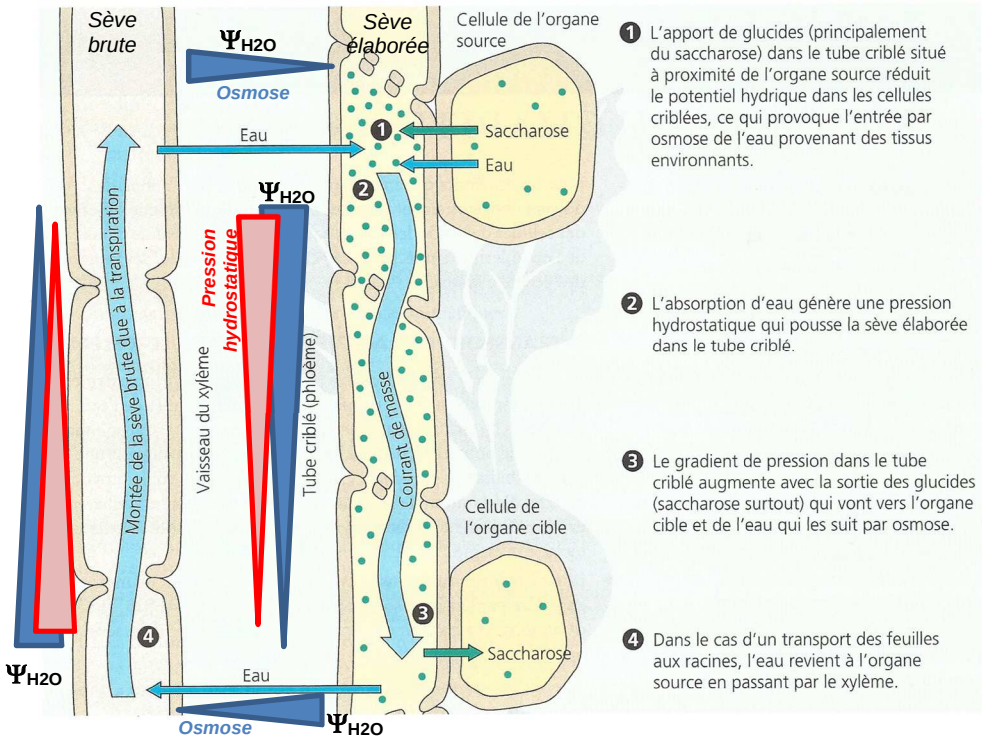


FIGURE 12. Mise en mouvement de la sève élaborée : un courant de masse.
*Ici, l'**organe-source** est une **feuille** et l'**organe-cible** est une **racine**.*
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

a. Une circulation multidirectionnelle des organes-sources vers les organes-puits variant selon les saisons et permettant les corrélations trophiques entre organes

- La **circulation de sève élaborée** (environ 1 m · h^{-1}) s'effectue ***des organes-sources vers les organes-puits*** (figure 12).
- En été, les **organes-sources** sont typiquement les **feuilles** – qui produisent les photoassimilats – et les **organes-puits** sont les **racines** mais aussi les **bourgeons**, les **fleurs** ou encore les **fruits** – qui utilisent les photoassimilats véhiculés, voire les mettent en réserve.
- À la **reprise de la vie active** chez les végétaux (= au début du **printemps**), les **organes-sources** sont au contraire les **organes de réserve** (graines, tubercules, écailles/tuniques de bulbes…) produits à la belle saison, les **organes-puits** sont les **bourgeons** et les **jeunes pousses vertes**.

La circulation de la sève élaborée est donc ***multidirectionnelle*** et participe aux ***corrélations trophiques*** que nous avons déjà évoquées.

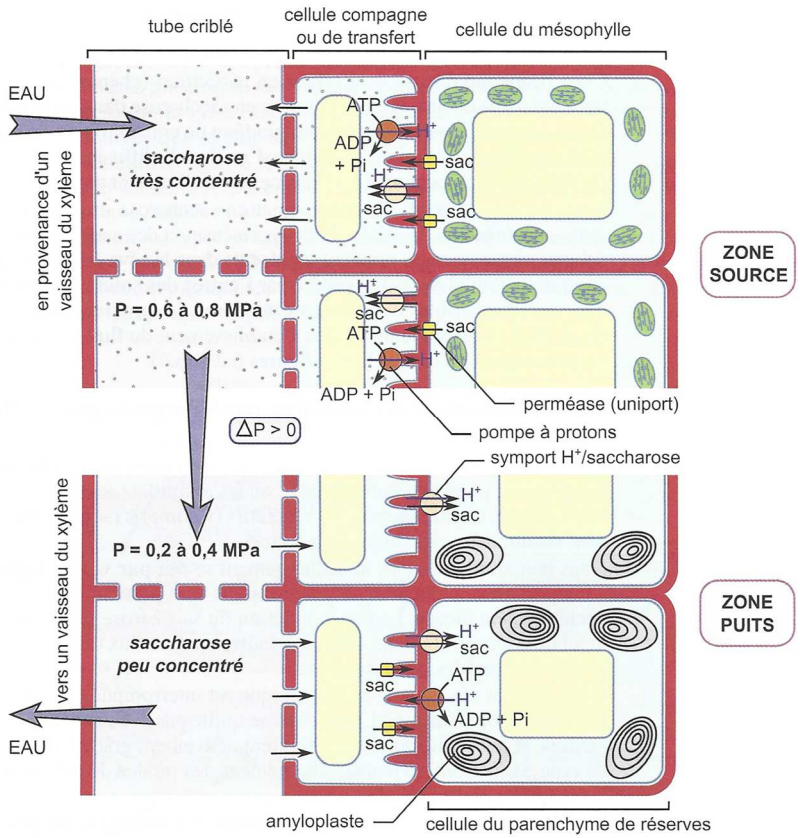


FIGURE 13. <u>La circulation de la sève élaborée, un processus couplé à la charge-décharge du phloème et à la circulation de la sève élaborée</u>. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

NB Les figures 12 et 13 montrent à peu de choses près la même chose ; elles sont en réalité complémentaires.

b. Un courant de masse dû à un gradient de pression hydrostatique mis en place par la charge du phloème (et entretenu par la décharge)

- La **sève élaborée** se déplace dans les **tubes criblés** grâce à un **mouvement de masse** d'eau depuis les **organes-sources**, au niveau desquels une quantité importante de **photoassimilats** (souvent du **saccharose**) est **concentrée**, vers les **organes-puits** où la **concentration** en **photoassimilats** (**saccharose** essentiellement) est **faible** puisqu'il s'y opère un **prélèvement de matière organique** (figures 12-13).
- Nous renvoyons à la figure 12 qui résume comment s'opère la **circulation de la sève élaborée** :
  (1) La **charge du phloème** en saccharose **abaisse** le **potentiel hydrique**, ce qui provoque l'**entrée d'eau** dans les **tubes criblés**, cette eau **provenant** principalement du **xylème**.
  (2) L'**entrée d'eau** dans le phloème engendre une **importante pression hydrostatique** qui crée un **courant d'eau et de solutés**, les poussant vers les **organes-puits** où la **pression hydrostatique** est **plus faible** (voir figure 13 pour des valeurs).
  (3) Le **gradient de pression hydrostatique** est **entretenu** par la **décharge** en **saccharose** du **phloème** au niveau des **organes-puits**.
  (4) Au niveau **racinaire**, **l'eau phloémienne** est **réabsorbée** par le **xylème**, sous l'effet d'une différence de **potentiels hydriques**.
- *Une autre vision avec des valeurs de pression est proposée à la figure 13.*

Deux remarques :
- *Ce **modèle de circulation de la sève élaborée** s'appelle **modèle de MUNCH** (1930). Notez bien que <u>le différentiel de potentiel osmotique n'agit que sur de courtes distances</u> (exemple : entre xylème et phloème proches)… Il ne peut donc expliquer un déplacement global de sève dans toute une plante, c'est pourquoi **c'est <u>la pression hydrostatique qui est le moteur de déplacement</u>** ici.*
- *On peut noter que la **poussée racinaire** s'exerce selon un **mécanisme semblable**.*

c. Une circulation couplée à la circulation de la sève brute

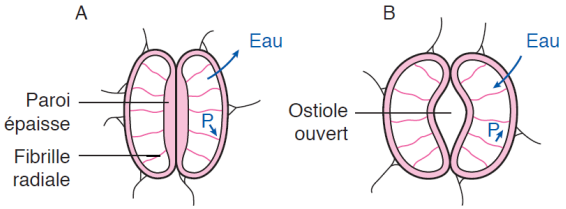
- Comme nous pouvons le constater, **l'eau** qui circule dans le **phloème** est issue du **xylème** au niveau des **organes-sources**, et est au contraire **réabsorbée** par le **xylème** au niveau des **organes-puits** (notamment les racines), le tout toujours sous l'effet de **potentiels hydriques décroissants**. Il existe donc un **couplage** très net entre la **circulation de la sève brute** et la **circulation de la sève élaborée**.

3. Une circulation et un équilibre hydrique contrôlés notamment par l'activité stomatique

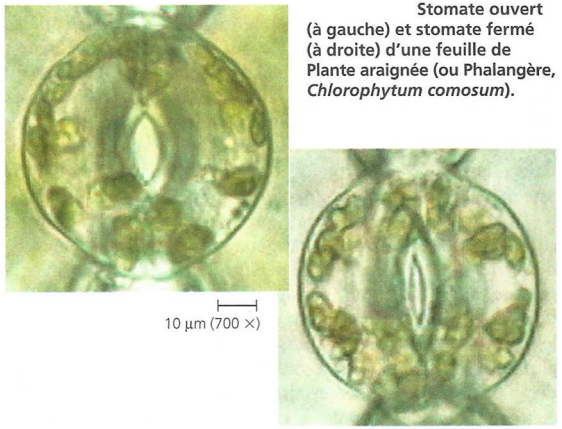
a. L'équilibre hydrique des Angiospermes : une égalité entre entrées (par absorption racinaire) et sorties (par transpiration) d'eau dans l'organisme

- On appelle **équilibre hydrique** ***le fait que globalement les entrées d'eau dans un organisme (ou dans une cellule) et les sorties d'eau ont tendance à s'équilibrer à assez court terme***, ce qui assure une **quantité d'eau stable dans l'organisme (ou la cellule)**.
- Chez les plantes, **l'entrée d'eau** se fait par **l'absorption racinaire** (revoir le chapitre 12) et les **sorties d'eau** se font par **transpiration**, essentiellement au niveau des **stomates** (*mais il existe en réalité de très légères pertes d'eau à tous les niveaux de la plante*).

b. Des sorties d'eau qui dépendent du degré d'ouverture des stomates



A. Cellules de garde peu turgescentes et ostiole fermé.
B. Cellules de garde très turgescentes et ostiole ouvert.
P : pression exercée par l'eau sur les parois cellulaires. Les stomates sont entourés de cellules épidermiques banales.



Stomate ouvert (à gauche) et stomate fermé (à droite) d'une feuille de Plante araignée (ou Phalangère, *Chlorophytum comosum*).

FIGURE 14. Ouverture et fermeture des stomates.
D'après SEGARRA *et al.* (2015) et CAMPBELL & REECE (2004)

*Les **microfibrilles de cellulose** des cellules de garde ont une **orientation majoritairement radiale**. Ajouté à cela l'**épaississement des cellules de garde** au niveau de l'**ostiole**, ces éléments conditionnent **l'orientation de la déformation des cellules**.*

- On constate que **les stomates s'ouvrent** et **se ferment** par une **variation** de la **pression de turgescence** des **cellules stomatiques** (figure 14) ; *on notera la disposition particulière des fibrilles de cellulose et l'épaississement central de la paroi*.

c. Modulation de la turgescence des cellules de garde : rôle des solutés vacuolaires

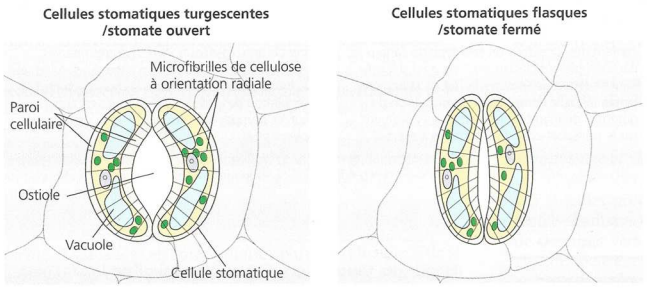
- Le **degré d'ouverture des stomates** dépend principalement de l'entrée ou la sortie dans les **cellules** et surtout les **vacuoles** d'ions **potassium K^+** et, dans une moindre mesure, d'ions **chlorures Cl^-** par le biais de **protéines de transport transmembranaire** activables par les **paramètres du milieu**.

- **L'entrée d'ions** augmente l'osmolarité de la **vacuole**, **abaisse** son **potentiel hydrique** et conduit à **l'entrée d'eau** : il y a alors **turgescence** et **ouverture** des stomates.

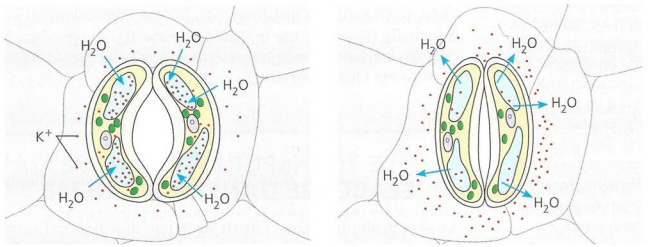
> ▪ L'**entrée de K^+** est un processus **passif** : elle fait suite à **l'acidification de l'apoplasme** par des **pompes à protons** (*qui excrètent des protons hors de la cellule*).
> ▪ L'**entrée de chlorures** est un **processus actif** : elle se fait **contre le gradient de concentration** de l'ion, par un **symporteur Cl^-/H^+** (*dont le fonctionnement est **couplé** à la **pompe à protons** sus-citée*).

- La **sortie d'ions** diminue l'osmolarité de la **vacuole**, **augmente** son **potentiel hydrique** et **conduit** à la **sortie d'eau** : il y a **plasmolyse** et **fermeture** des stomates.

> ▪ La **sortie de K^+** est un processus **passif** : elle se fait suite à **l'arrêt** du fonctionnement des **pompes à protons sus-citées**).
> ▪ La **sortie de de chlorures** est un **processus passif** : elle se fait par un **canal ionique** selon le **gradient de concentration de l'ion**.



(a) Variations de forme des cellules stomatiques qui permettent l'ouverture et la fermeture du stomate (vue superficielle). Cette illustration montre les cellules stomatiques turgescentes (stomate ouvert) et flasques (stomate fermé) d'une Dicotylédone. Les cellules stomatiques se déforment vers les cellules épidermiques lorsqu'elles sont turgescentes. Des microfibrilles de cellulose situées dans leur paroi limitent l'étirement et la compression dans le même plan qu'elles. Ainsi, leur orientation radiale fait en sorte que les cellules se dilatent plus en longueur qu'en largeur quand il y a turgescence. Les cellules stomatiques étant reliées à leurs extrémités, la pression de turgescence rencontre là une résistance accrue et agit davantage sur le côté épidermique de la paroi, plus mince et plus déformable. En exerçant une poussée sur la paroi mince, la pression de turgescence entraîne un déplacement des microfibrilles radiales vers les cellules épidermiques. En même temps, les microfibrilles tirent sur la paroi épaisse qui borde l'ostiole. Les cellules stomatiques prennent alors la forme d'un croissant.



(b) Rôle du potassium dans l'ouverture et la fermeture du stomate. Le transport des ions K^+ (potassium), lesquels proviennent des cellules épidermiques et traversent la membrane plasmique et le tonoplaste, modifie la turgescence des cellules stomatiques. Les stomates s'ouvrent lorsque les cellules stomatiques accumulent du potassium (points rouges), ce qui diminue leur potentiel hydrique et favorise l'entrée d'eau par osmose. Les cellules stomatiques deviennent alors turgescentes. Les stomates se ferment lorsque les ions K^+ sortent des cellules stomatiques.

FIGURE 15. Rôle des flux ioniques (notamment de K^+) dans le contrôle de la turgescence stomatique.
D'après CAMPBELL & REECE (2004)

- Les **photoassimilats** (comme le **saccharose**) produits par **photosynthèse** ou les **intermédiaires** comme le **malate** sont aussi des **substances stockées** dans la **vacuole** qui **abaissent** son **potentiel hydrique** et conduisent à une **entrée d'eau**, donc à la **turgescence** des cellules de garde ; ***l'activité photosynthétique favorise ainsi l'ouverture des stomates***.

d. Contrôle de l'activité stomatique par le milieu : importance de la lumière et de la disponibilité en eau (+ type métabolique, température…)

- Le **degré d'ouverture des stomates** est contrôlé par les **paramètres du milieu** et les **caractéristiques physiologiques** de la plante (figure 16). Il dépend notamment :
  - De la **quantité de lumière (effet positif)** : ***on assiste ainsi le plus souvent à une ouverture des stomates d'autant plus importante que l'on s'approche du zénith*** ; le degré d'ouverture ***suit ainsi les cycles jour-nuit*** avec une ***fermeture la nuit***.

    Remarque 1 : Une **journée nuageuse** aura pour conséquence une moindre ouverture des stomates qu'une **journée ensoleillée**.

    Pour information

    Remarque 2 (pour information) : On peut signaler que certaines plantes présentent des **adaptations particulières** :
    - *Les **plantes à « dépression de midi »** qui vivent souvent en **régions très chaudes** présentent une **légère fermeture au zénith ou peu après**, c'est-à-dire pendant les **heures les plus chaudes**, ce qui évite une trop grande **évaporation d'eau**.*
    - *Les **plantes de types CAM (**Crassulacean Acid Metabolism**)** présentent un métabolisme qui découple temporellement **l'ouverture des stomates** et le **prélèvement de CO2** d'une part (qui ont lieu la **nuit**), et **l'activité photosynthétique d'assimilation d'autre part** (qui a lieu le **jour**, avec les **stomates fermés**).*

    Voir le **TP B9** sur les **adaptations aux milieux secs**.

  - De la **disponibilité en eau** : un **stress hydrique** (= ***manque d'eau disponible dans le sol***) provoquera une **ouverture stomatique très amoindrie**, ce qui évitera la **dessiccation de la plante**.

  Pour information

  - D'**autres paramètres** (pour information) : **température** (effet **positif** ou **négatif** selon les plantes et la valeur de la température : il existe souvent une température « optimale » où l'ouverture des stomates est maximale ; puis elle décroît au-dessus ou au-dessous), quantité de **CO_2 présent**…

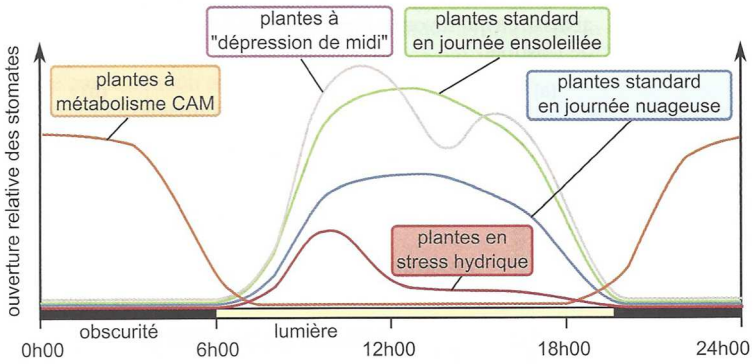


FIGURE 16. Quelques paramètres contrôlant l'ouverture des stomates. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

e. Mécanismes d'action de l'activité photosynthétique et de la lumière sur l'ouverture des stomates

α. Mise en évidence d'une double action de la lumière et du rôle de la longueur d'onde

- La figure 17 montre qu'il existe une **double réponse des plantes** à la **lumière** :
  - Tout d'abord, on constate que la soumission d'une plante à une **lumière rouge saturante pour la photosynthèse** augmente *l'ouverture des stomates* au fur et à mesure du temps (*il faudrait toutefois ici un témoin négatif pour le confirmer*).
    - On peut émettre l'hypothèse que ***l'activité photosynthétique stimule l'ouverture des stomates***.
  - Ensuite, on constate que, si on **ajoute** à cet éclairement une **lumière bleue** supplémentaire, l'ouverture stomatique est **augmentée** par rapport à la lumière rouge (saturant pour la photosynthèse) seule.
    - On peut émettre l'hypothèse qu'***il existe en outre un système spécifique de détection de la lumière bleue qui stimule la photosynthèse***.

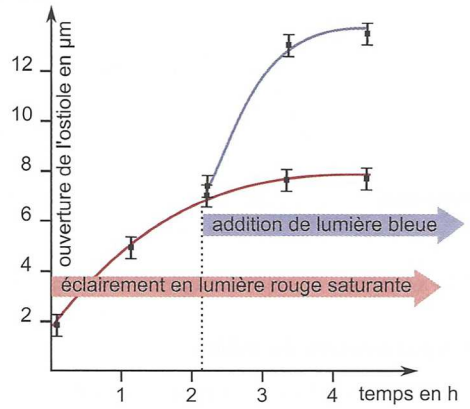


FIGURE 17. Influence de la longueur d'ondes sur le contrôle de l'ouverture stomatique par la lumière : mise en évidence expérimentale. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

β. Une corrélation entre activité photosynthétique et ouverture des stomates due à l'accumulation de photoassimilats dans la vacuole

- La **turgescence** des **cellules de garde** – et donc **l'ouverture des stomates** – **augmentent** lorsque l'activité photosynthétique augmente à cause de l'accumulation de **photoassimilats** (principalement du **saccharose** formé dans le **cytosol** à partir des **trioses phosphates** produits dans le **chloroplaste**). Ces photoassimilats abaissent en effet le potentiel osmotique de la vacuole, générant un appel d'eau. [À l'inverse, une **diminution de l'activité photosynthétique** engendre une **diminution de l'accumulation de photosynthétats** dans la vacuole].
- Les **longueurs d'ondes concernées** correspondent au **spectre d'action de la photosynthèse** *et ne se limitent donc pas à la lumière rouge utilisée dans la manipulation*.

Voir **B.1.2.3.** La captation d'énergie lumineuse dans le milieu par les Angiospermes (chapitre 20)

γ. Une détection de la lumière bleue par des photorécepteurs spécifiques qui induit une transduction à l'origine de l'entrée d'ions (K^+ et Cl^-)

*Partie un peu complexe… mais pourtant **explicitement au programme** ! À votre place en cas de manque de temps, je me contenterais de **l'essentiel**, c'est-à-dire **ce qui est dans le titre**… et tant pis pour la **transduction** qui, bien qu'au programme, ne rapportera jamais des tonnes des points et restera toujours, dans une copie, un **détail** que vous n'aurez pas trop le temps d'expliquer ! Par contre, **l'existence des photorécepteurs et les flux ioniques sont majeurs**.*

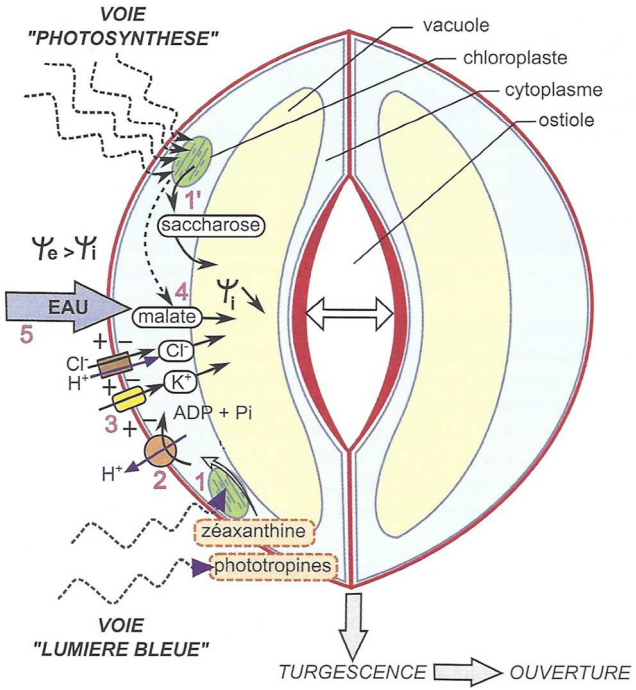


FIGURE 18. Modèle d'ouverture stomatique : rôle de la photosynthèse et de la lumière bleue.
D'après PEYCRU *et al.* (2014).

- La **lumière bleue** est détectée par des **pigments particuliers** : les **zéaxanthines**, des ***xanthophylles chloroplastiques***, et un ***coenzyme* associé à des protéines photoréceptrices de la membrane plasmique nommées*** **phototropines**.
- Le mécanisme de **transduction*** du signal « lumière bleue » peut être résumé comme suit (figure 18) :
  - Un mécanisme encore inconnu permet la mise en activité de **pompes à protons membranaires (ATP-dépendantes)** qui **expulsent des protons** à l'extérieur de la cellule.
  - Le **flux de protons** modifie ***l'équilibre ionique entre milieu intracellulaire et milieu extracellulaire et donc la valeur du potentiel électrochimique membranaire*** : il y a **dépolarisation**. Cela induit l'ouverture de **canaux potassiques (K^+) voltage-dépendants**, c'est-à-dire de ***canaux dont l'ouverture dépend est induite par cette variation de potentiel***. *Les K^+ s'accumulent dans la cellule puis la vacuole, compensant les H^+ sortis, ce qui abaisse le potentiel osmotique et augmentent donc la turgescence (donc l'ouverture stomatique).*
  - Les **protons** accumulés au niveau extracellulaire permettent en outre **le fonctionnement de symporteurs à protons et ions chlorures (symporteur H^+/Cl^-)** qui font entrer les **chlorures** dans la cellule ; ces chlorures terminent dans la **vacuole** et *là encore abaissent le potentiel osmotique et augmentent donc la turgescence (donc l'ouverture stomatique).*

* Un **coenzyme** est une ***molécule organique non protéique (souvent des dérivés nucléotidiques, comme c'est le cas ici) qui s'associe à une enzyme et participe à son fonctionnement***.
* **Transduction** : ***ensemble des mécanismes cellulaires permettant à un signal (d'origine intracellulaire ou extracellulaire) d'être converti en une modification de l'activité cellulaire***.

Pour aller plus loin :
Petite vidéo sur l'ouverture des stomates par Chantal PROULX (Collège de Bois-de-Boulogne, Québec, Canada) : https://www.youtube.com/watch?v=O8Hn-FErGQQ (consultation février 2016)

f. Mécanismes à l'origine de la fermeture stomatique

- En cas de ***manque d'eau*** (**stress hydrique**) ou de **baisse de l'activité photosynthétique**, on constate que les **cellules de garde** tendent à se **plasmolyser**, donc que ***les stomates se ferment*** (figure 19).

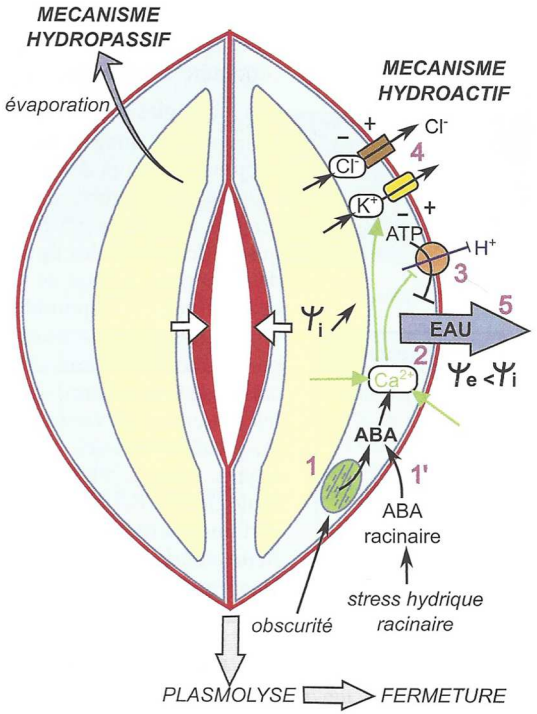


FIGURE 19. Modèle de fermeture stomatique : rôle d'un stress hydrique (et de l'obscurité).
D'après PEYCRU *et al.* (2014).

α. Une baisse de l'activité photosynthétique qui induit une baisse de l'accumulation vacuolaire de photosynthétats (mécanisme hydroactif)

- Si l'**activité photosynthétique diminue** ou **cesse** (comme c'est le cas **à l'obscurité**), il y a **moins** voire il n'y a **plus d'accumulation** de **photosynthétats** dans la **vacuole**, ce qui **augmente** le **potentiel hydrique** et favorise la **sortie d'eau** des vacuoles et des cellules, donc la **plasmolyse** des **cellules de garde**.

β. En cas de stress hydrique : une évaporation d'eau non compensée par l'arrivée xylémienne (mécanisme hydropassif) (figure 19)

- En cas de situation de **stress hydrique**, ***l'évaporation d'eau stomatique n'est pas compensée par l'arrivée d'eau véhiculée par le xylème***, ce qui induit finalement une **diminution de la quantité d'eau** dans les **cellules de garde** et donc la **fermeture** par plasmolyse des **stomates** (figure 19).

γ. En cas de stress hydrique prolongé (ou à l'obscurité) : un mécanisme hydroactif impliquant l'acide abscissique (ABA) et la sortie d'ions (figure 19)

Mêmes remarques que pour le § ε.iii : c'est au programme mais n'y perdez pas toute votre énergie…

- En cas de stress hydrique prolongé, on peut noter la libération d'une **phytohormone**, l'**acide abscissique (ABA)** (figure 20) à deux niveaux dont les mécanismes fins sont encore à l'étude (figure 19) :
  - La **racine** produit de **l'acide abscissique** véhiculé par le **xylème**, ce qui permet à la racine d'**agir « à distance »** sur l'**évapotranspiration foliaire**.
  - Le **chloroplaste** libère également de **l'acide abscissique** qui serait ordinairement **stocké** dans le chloroplaste et **libéré** dans le **cytosol** en cas **d'acidification** du chloroplaste. Or on observe cette **acidification** dans deux cas :
    - Soit en **situation de stress hydrique**
    - Soit **à l'obscurité**

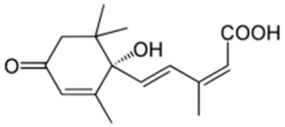


FIGURE 20. L'acide abscissique, un dérivé terpénique. https://grenoble-sciences.ujf-grenoble.fr/pap-ebooks/marouf-tremblin/fiche_produit/acide-abscissique (consultation février 2016).

- Dans le **cytosol** des **cellules de garde**, ***l'acide abscissique agit très rapidement sur des canaux calciques du tonoplaste (= membrane de la vacuole) et du plasmalemme (= membrane plasmique)*** qui permettent l'arrivée de calcium en provenance de la vacuole et de l'apoplasme, ce qui aboutit à ***l'augmentation de la concentration en calcium Ca^{2+} dans le cytosol*** (figure 19).

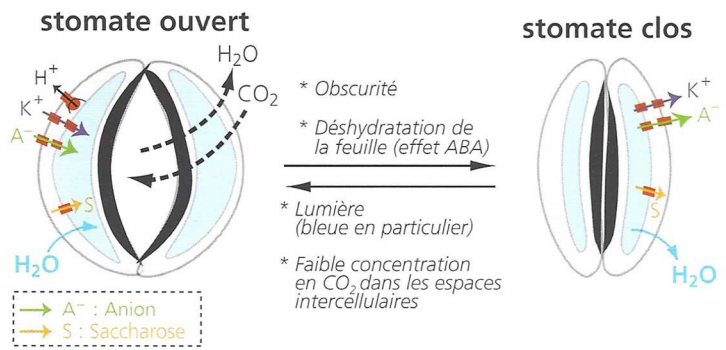
> ***Un petit point sur le calcium dans la cellule***
> - Dans les cellules végétales comme animales, le calcium est présent en très faible concentration (de l'ordre de 10^{-4} à 10^{-7} mmol · L^{-1}) ; il est toxique à haute dose et agit souvent comme second messager dans de nombreux processus de signalisation.
> - Au niveau des **cellules végétales**, le **calcium** est essentiellement « stocké » à l'extérieur de la cellule au niveau des **parois** (apoplasme) et dans la **vacuole** ainsi que le **réticulum endoplasmique**.
> - [*Au niveau des **cellules animales**, le calcium est essentiellement « stocké » à l'extérieur de la cellule dans le **liquide interstitiel**, et aussi dans le **réticulum endoplasmique***].

- Ces ions calcium agissent ensuite à deux niveaux importants (figure 19) :
  - Le calcium **inhibe la pompe à protons ATP-dépendante** dont nous avons déjà parlé, modifiant ainsi le **potentiel de membrane**.
  - Le calcium stimule alors **l'ouverture de canaux à chlorures** qui permettent la **sortie de Cl^-** de manière passive.
  - La **modification du potentiel de membrane** suite à la **sortie de Cl^-** et de **l'arrêt** des **pompes à H^+** stimulent l'ouverture de **canaux potassiques voltage-dépendants** qui laissent **échapper des K^+** de manière passive (*en effet, ceux-ci compensent la sortie de chlorures, et l'arrêt du prélèvement de protons, d'où le fait qu'il s'agisse d'un phénomène passif*).

Pour aller plus loin :
Petite vidéo assez complète sur la fermeture des stomates par Chantal PROULX (Collège de Bois-de-Boulogne, Québec, Canada) : https://www.youtube.com/watch?v=uxhNq8GlAO8 (consultation février 2016)

g. Bilan sur l'ouverture des stomates : une autre vision simplifiée et synthétique

- Voire figure 21.



facteurs d'ouverture et de fermeture des stomates

L'ouverture est permise par la lumière reçue par la chlorophylle (radiations bleues et rouges) et les récepteurs de lumière bleue qui activent une H^+-ATPase de la membrane plasmique. L'extrusion de protons abaisse le potentiel électrique membranaire entraînant l'ouverture de canaux K^+ voltage dépendants et l'entrée des ions Cl^- dans le cytosol. L'influx de K^+ cytosolique dans la vacuole est compensé électriquement par l'influx d'anions cytosoliques par des canaux qui s'ouvrent lors de l'ouverture des stomates (Cl^- venant initialement de l'apoplasme, malate^{2-} du cytosol). Du saccharose s'accumule aussi dans les vacuoles. Cette accumulation d'ions et de métabolites abaisse le potentiel hydrique de la cellule de garde par rapport aux cellules épidermiques, d'où un influx d'eau, une augmentation de la turgescence de la cellule de garde entraînant l'ouverture du stomate.
La fermeture est induite par les ions calcium qui entraînent, par une cascade de signalisation, l'arrêt des pompes à H^+, la dépolarisation de la cellule et, au final, l'efflux d'anions, de K^+, de saccharose et d'eau (cf. encadré).

FIGURE 21. Ouverture et fermeture des stomates : synthèse.
D'après MEYER *et al.* (2008).

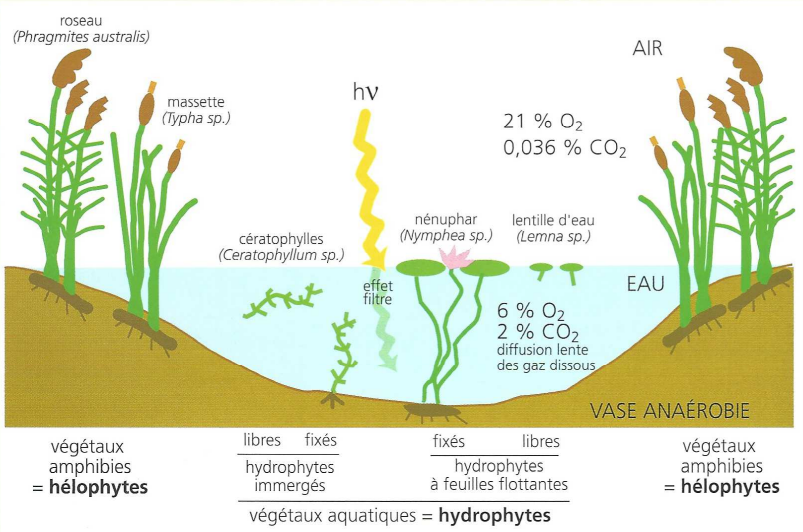
Encadré A Les plantes des milieux aquatiques : une introduction

Au-delà du programme : pour information

L'OXYGÉNATION DES VÉGÉTAUX AQUATIQUES

■ **La distribution de la végétation d'un étang reflète un gradient d'adaptation des espèces à la vie aquatique, et en particulier à la carence en gaz**
Les végétaux se répartissent dans un étang en fonction de la profondeur d'eau (figure A). Ils forment des ceintures successives du bord vers le centre de l'étang. Sur les rives, les végétaux amphibies, ou hélophytes (du grec *elos*, lieu humide, marécage), dominent; ils vivent entre deux milieux (du grec *amphi*, entre) avec des tiges feuillées en milieu aérien et un rhizome et des racines enfouis dans la vase sous l'eau. Dans les eaux plus profondes, vivent les hydrophytes immergés ou flottant, libres ou fixés. Tous ces végétaux possèdent un aérenchyme qui leur permet de pallier la carence en O_2 du milieu aquatique. De la surface au fond de l'étang, les végétaux sont de plus en plus tolérants au manque d'O_2.
Sur la figure, les teneurs en gaz dissous indiquées pour l'eau sont des ordres de grandeur, la concentration en gaz variant avec la température de l'eau, et celle du CO_2 dépendant aussi du pH. Le tableau 4-1 donne une comparaison plus complète des milieux aériens et aquatiques.

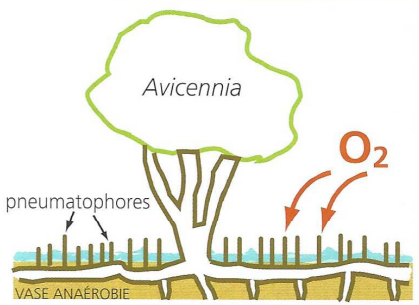
■ **Différents modes d'oxygénation des racines**
• **Des feuilles « ventilateurs » à O_2 : le cas du nénuphar.** Le limbe des feuilles flottantes est connecté par un long pétiole au rhizome enfoui dans la vase (figure B). Les jeunes feuilles comportent encore peu de lacunes aérifères. À la lumière, l'augmentation de leur température stimule la transpiration qui produit beaucoup de vapeur d'eau dans les lacunes. La pression augmente donc dans les lacunes, pousse l'air vers le rhizome et, par conséquent, entretient l'entrée d'air par diffusion de l'atmosphère vers les jeunes feuilles. Les organes souterrains consomment l'O_2 et rejettent du CO_2 en respirant. Toujours sous l'effet de la pression imposée par les jeunes feuilles, l'air chargé de CO_2 est poussé des lacunes du rhizome vers celles des feuilles âgées dont la pression est encore plus faible. Dans les feuilles matures, le CO_2 est consommé par la photosynthèse et la vapeur d'eau transpirée s'échappe dans l'atmosphère par les nombreux stomates. Les jeunes feuilles du nénuphar agissent donc comme des ventilateurs à air, qui entretiennent un flux d'air sous pression à travers le nénuphar. Selon Dacey (1992), 22 litres d'air circulent ainsi en une journée, des jeunes feuilles aux feuilles matures, en passant par le rhizome.



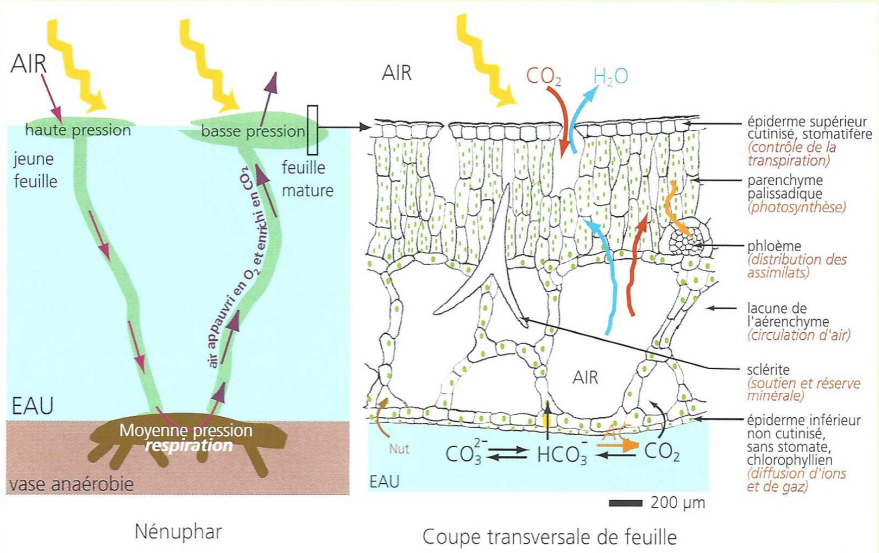
A. distribution de la végétation autour d'un étang

D'après MEYER *et al. (2008)*

• **Des racines qui remontent à la surface : le cas d'*Avicennia* (Avicenniacées).** Les estuaires des fleuves intertropicaux sont bordés de mangroves, forêts impénétrables riches en palétuviers et en *Avicennia*. Chaque marée immerge la base des arbres, plaçant les racines en conditions anaérobies. *Avicennia* forme une multitude de pneumatophores (du grec *pneuma*, souffle et *phoreô*, porter), racines dressées, émergeant de la vase grâce à un gravitropisme négatif (figure C). Elles assurent l'oxygénation de l'appareil souterrain grâce à leurs nombreuses lenticelles.



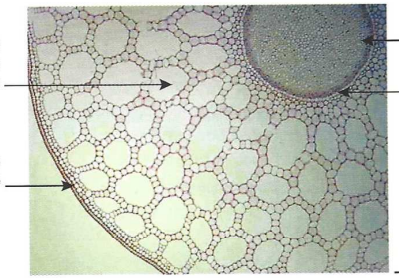
C. pneumatophores d'*Avicennia*



B. nénuphar et coupe transversale de feuille. Nut : nutriments

D'après MEYER *et al. (2008)*

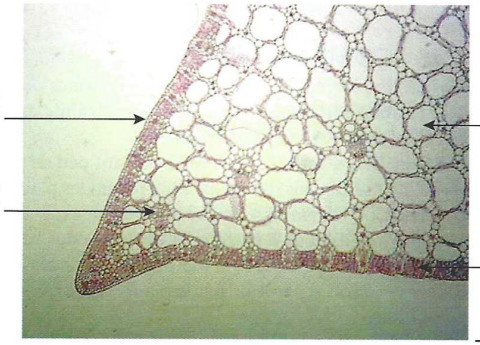
Des angiospermes aquatiques : la pesse et le jonc



Anatomie de la tige de pesse

Vue partielle de la coupe transversale de tige après coloration au carmino-vert.

La pesse aquatique (*Hippuris vulgaris*) est une plantaginacée vivace aquatique.
Sa tige présente des caractéristiques de racine : absence de cuticule et de stomates, parenchyme cortical plus développé que le parenchyme médullaire, existence d'un cylindre central clairement délimité... De plus, le xylème primaire est très faiblement différencié (quasi absent). En fait, toutes ces caractéristiques sont liées à l'immersion de la tige. Le parenchyme cortical présente de très grandes lacunes : il est dit **aérifère**. Les lacunes servent à la **flottaison** et représentent également une **réserve gazeuse** (la pesse vit souvent dans des eaux stagnantes pauvres en dioxygène, nécessaire à la respiration nocturne).
Le jonc fleuri (*Butomus umbellatus*) est une butomacée vivace aquatique.



Anatomie de la feuille de jonc fleuri

Vue partielle de la coupe transversale de feuille après coloration au carmino-vert.

Les feuilles du jonc, triangulaires, aux nervures parallèles, montrent la même adaptation que la tige de pesse : de larges lacunes régulièrement disposées (figure TP4.5d). Elles constituent une adaptation au mode de vie de la plante, qui vit dans des zones où le niveau d'eau peut les immerger.

D'après SEGARRA *et al. (2015)*

4. Quelques adaptations aux milieux desséchants

Voir **TP B9** sur les **adaptations des Angiospermes aux milieux secs**

a. Préambule : diversité des situations écophysiologiques face à la disponibilité en eau

- En fonction de l'abondance de l'eau dans le milieu, on peut distinguer sommairement trois types de plantes :
  - Les **hydrophytes** ou **plantes hydrophiles** au sens large qui ***vivent en partie ou en totalité immergées, au moins dans un sol gorgé d'eau*** (encadré A). On y trouve notamment des **parenchymes aérifères** ou **aérenchymes** où ***d'importantes lacunes aérifères permettent les échanges gazeux respiratoires et photosynthétiques***.

NB Les **hélophytes** sont les ***plantes qui vivent en partie seulement immergées*** ; et les **hygrophytes** sont les ***plantes qui vivent en milieu très humide, mais ne sont pas immergées***.

  - Les **mésophytes** ou **plantes mésophiles** qui ***comprennent l'essentiel des plantes connues, vivant dans des conditions moyennes de disponibilité en eau***.
  - Les **xérophytes** ou **plantes xérophiles** qui ***vivent en milieu sec où l'eau est rare et/ou peu disponible***.

b. Les xérophytes, plantes présentant des adaptations morpho-anatomiques et/ou physiologiques aux milieux secs

- La figure 22 résume la **diversité des xérophytes** existantes :
  - Les **éphémérophytes** ***réalisent leur cycle de développement en quelques jours quand l'eau est disponible et passent la saison sèche à l'état de graine***.
  - Les **homéohydres** ***ne supportent pas la dessiccation et peuvent alors, lors des sécheresses, perdre leurs feuilles voire entrer en dormance***.
  - Les **sclérophytes** ***assurent une protection et une réduction des surfaces de transpirations, ce qui limite l'évaporation d'eau*** (figure 23) :
    - la **cuticule** est **épaissie**,
    - les **tissus de soutien** comme le **sclérenchyme** sont abondants (ce qui favorise l'imperméabilisation des structures).
    - la **surface foliaire** est **réduite**,
    - les **stomates** sont protégés par des **poils épidermiques**, souvent au sein de **cryptes pilifères** voire de **gouttières** ou **rainures** foliaires comme chez l'Oyat (*ces gouttières permettraient en outre de capter la rosée et d'en assurer le ruissellement jusqu'au* ***bas de la plante****, permettant son* ***hydratation***),
    - des **racines profondes** et **étendues** permettent de puiser l'eau efficacement.
    - des **cellules bulliformes** dont ***la turgescence est sensible à l'hygrométrie ambiante peuvent conduire à l'ouverture ou l'enroulement de la feuille sur elle-même selon les conditions du milieu*** (figure 23).
  - Les **malacophytes (= plantes grasses = plantes succulentes)** (figure 24)
    - ***collectent et stockent l'eau dans des parenchymes aquifères (aquenchymes) où les vacuoles sont riches en mucilages polysaccharidiques qui retiennent l'eau*** ;
    - des **racines courtes** et **superficielles** puisent l'**eau de pluie** aisément ;

- ces plantes présentent en outre souvent un **métabolisme de type CAM (*Crassulacean Acid Metabolism*)** où ***les stomates sont ouverts la nuit*** (figure 25) ;
- on note une **réduction de la surface foliaire** avec parfois la présence d'épines.
- *Remarque : les malacophytes sont parfois utilisées par les herbivores comme réserves d'eau en milieu aride, mais elles ont développé des adaptations limitant leurs attaques (encadré B).*

▪ Pour information : les **poïkilohydres** sont ***capables de déshydratation et de vie ralentie en cas de manque d'eau puis de reviviscence par réhydratation*** ; c'est une stratégie **rare chez les Angiospermes**, mais commune dans d'autres groupes (Mousses, 'champignons'…).

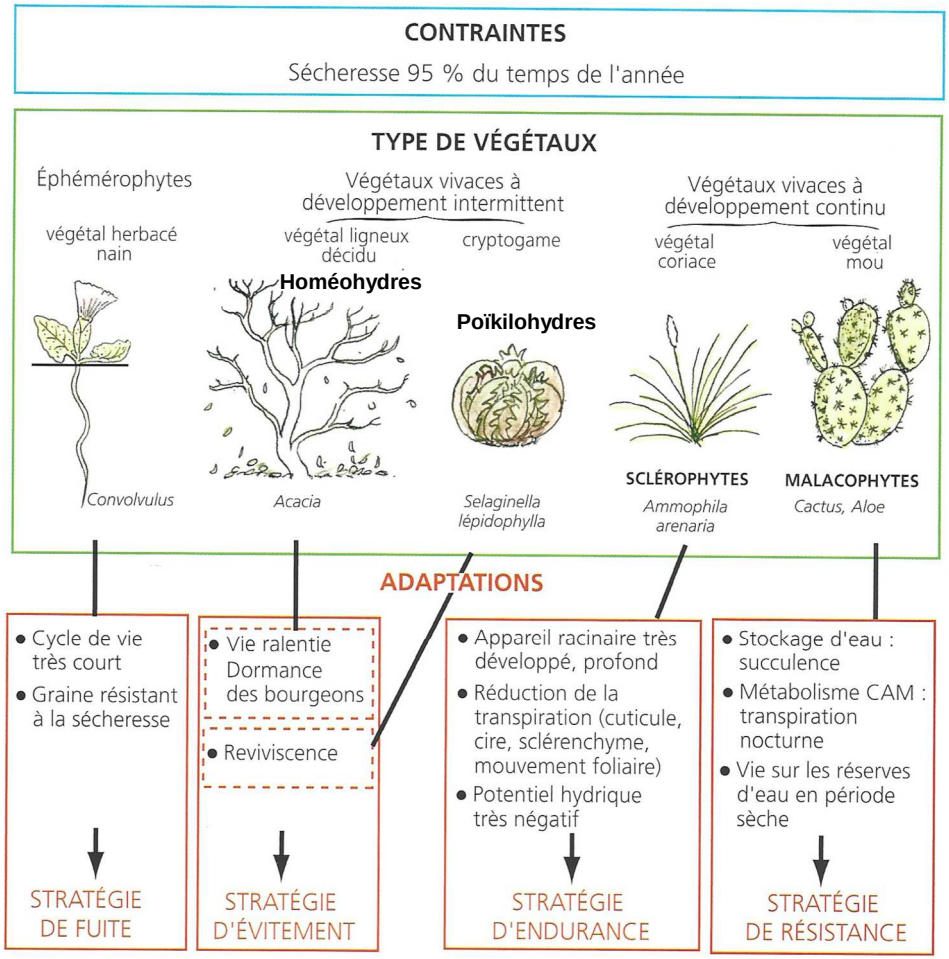


FIGURE 22. Diversité des xérophytes. D'après MEYER *et al.* (2008).

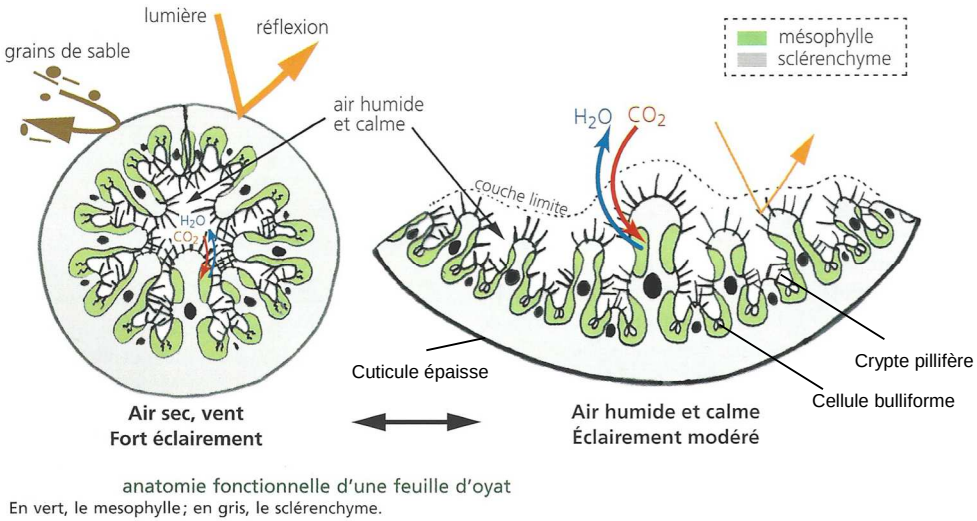


FIGURE 23. Enroulement et ouverture des feuilles d'Oyat. D'après MEYER *et al.* (2008).

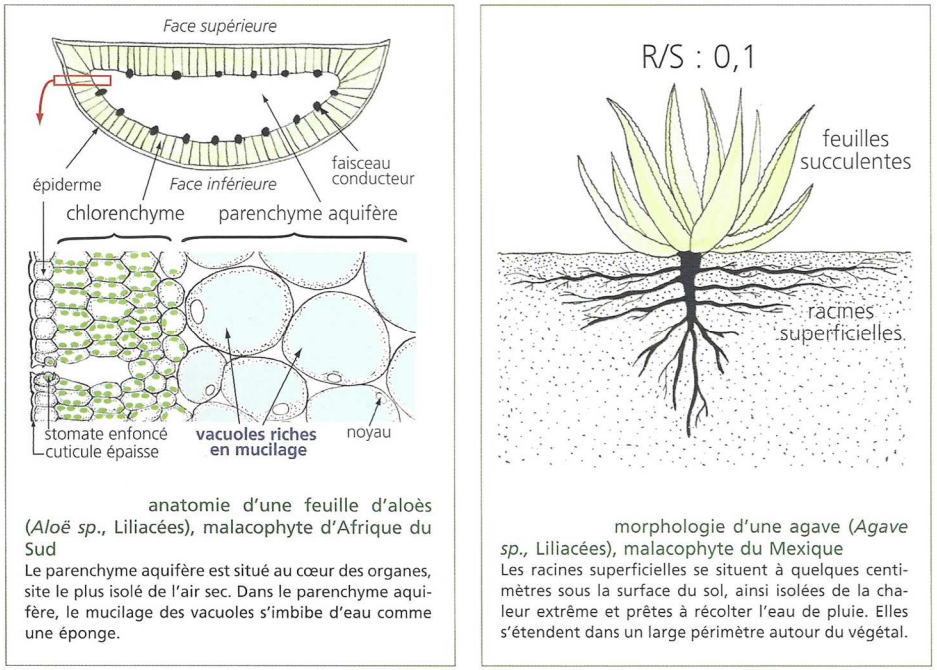
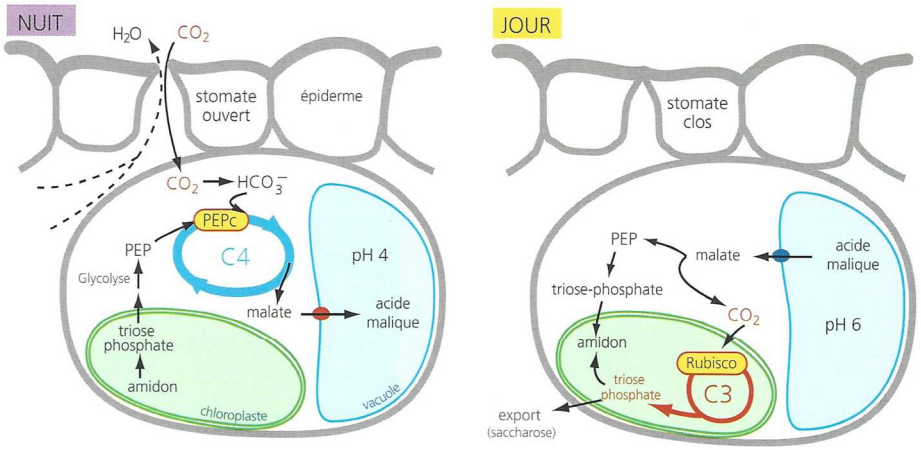


FIGURE 24. Adaptations morpho-anatomiques des malacophytes. D'après MEYER *et al.* (2008).



photosynthèse CAM pendant la nuit (air à 10 °C et 30 % d'humidité relative) et le jour (30 °C, 5 %) dans une cellule de chlorenchyme

La nuit, l'hydrolyse de l'amidon permet la formation du PEP à rôle d'accepteur du CO_2. Le jour, l'amidon est restauré à partir des sucres C3. La décarboxylation du malate libère du CO_2, qui sera assimilé dans le chloroplaste, et forme du pyruvate qui est converti en PEP puis en triose-phosphate par les réactions inverses de la glycolyse. Le triose-phosphate est transporté dans le chloroplaste où il entre dans la synthèse d'amidon.

L'import du malate (ion) dans la vacuole est actif (couplage avec des pompes à protons), son export est supposé passif. Dans la vacuole, il devient l'acide malique.

FIGURE 25. Adaptation métabolique des malacophytes : le métabolisme CAM [*pour information : hors programme*]. D'après MEYER *et al.* (2008).

Encadré B Résistance aux herbivores chez les malacophytes

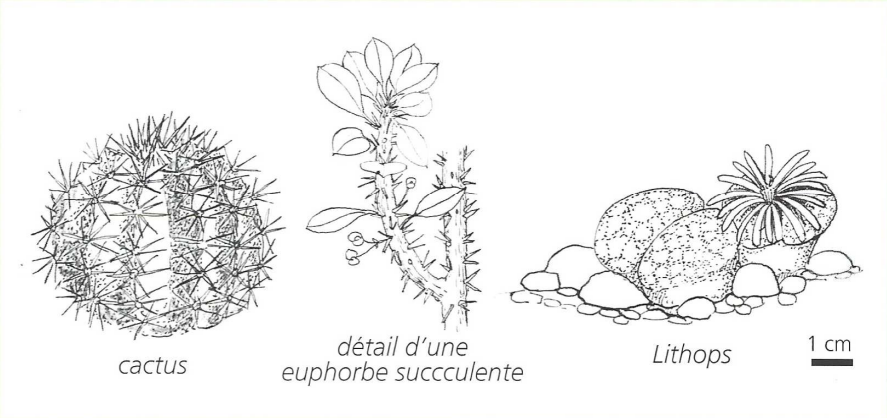
Au-delà du programme : pour information – d'après MEYER et al. (2008)

LES MALACOPHYTES SONT UNE SOURCE D'EAU POUR LES HERBIVORES, MAIS ILS MONTRENT DES ADAPTATIONS LIMITANT LEUR CONSOMMATION.

■ **Défenses physiques :** les épines des cactus et des euphorbes limitent l'assaut des herbivores. Les épines des Cactacées sont des feuilles modifiées et celles des Euphorbiacées des stipules modifiées.

■ **Homochromie :** les plantes-cailloux (*Lithops sp.*, Mésembryanthémacéees) des déserts pierreux sont enfouies dans le sol. Seul le sommet de leurs deux feuilles succulentes affleure en surface du sol et se confond avec la couleur et la forme des pierres. Leur surface présente des ilôts de tissus translucides qui conduisent la lumière vers les tissus photosynthétiques enfouis. Quand elle fleurit, l'ovaire infère reste protégé par les bases foliaires. Le fruit est donc peu exposé aux herbivores.

■ **Défenses chimiques :** les alcaloïdes des Cactacées et le latex des Euphorbiacées sont toxiques pour de nombreux prédateurs (cf. chapitre 6).



B. Cas de la circulation sanguine (Mammifères) : une mise en mouvement active par un organe musculaire creux, le cœur

Les **aspects anatomiques** et **histologiques** ayant trait au **cœur** ont été vus dans le **TP B6 (L'appareil cardiovasculaire des 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.*

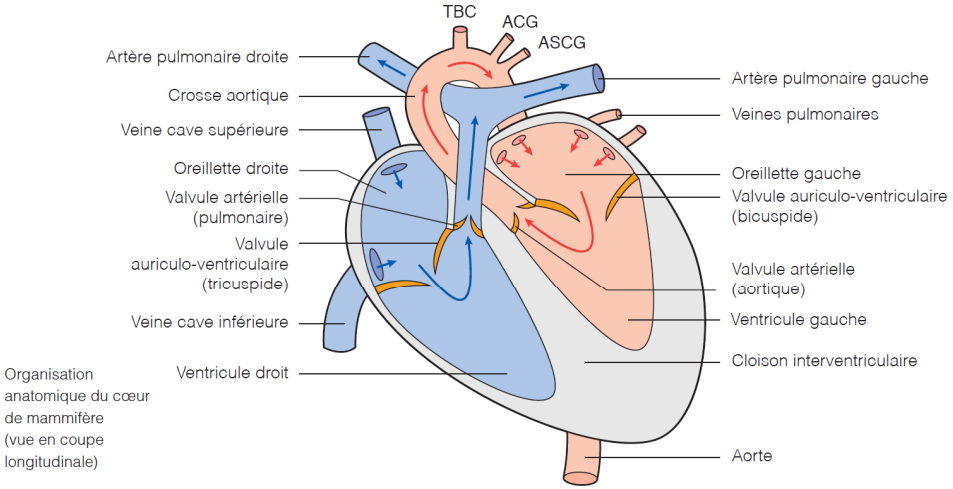
1. Un muscle creux au fonctionnement rythmique permettant une mise en mouvement unidirectionnelle du sang : l'activité mécanique du cœur

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

Voir **TP B6 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 26. L'organe est localisé au centre de la **cage thoracique**, pointe vers la gauche, dans une **cavité cœlomique** limitée par un **péricarde**.

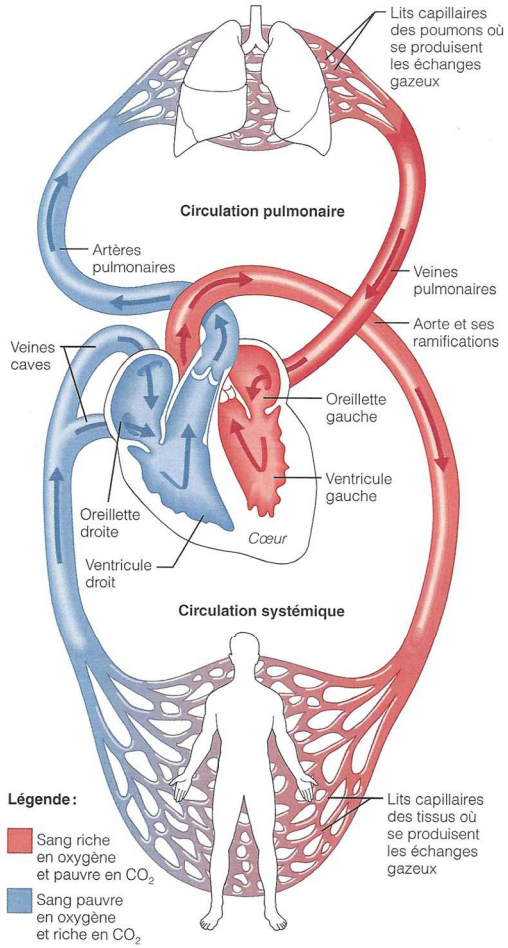


TBC : tronc brachio-céphalique artériel ; ACG : artère carotide gauche ; ASCG : artère sous-clavière gauche.
bleu : sang appauvri en dioxygène et enrichi en dioxyde de carbone
rouge : sang enrichi en dioxygène et appauvri en dioxyde de carbone

FIGURE 26. 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**.



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

- 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 27) ; 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*** (figure 6). 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*** ; 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) ne s'échappe pas des conduits*** – même si nous verrons plus loin que ce point peut être légèrement nuancé au niveau des capillaires.

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 A6-A7 sur les Insectes (voir aussi encadré C).

- La **circulation** peut être divisée en **deux grandes boucles** en partant du **cœur** (figure 27) :
  - 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

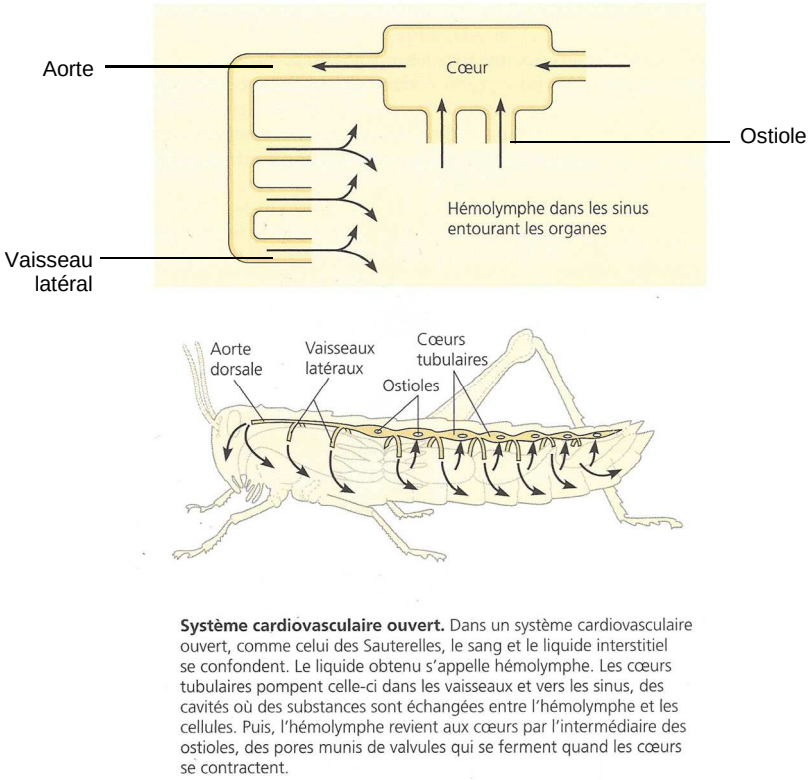
- Le TP B6 a permis de constater que la **paroi** du **ventricule gauche** est nettement **plus épaisse** que la **paroi** du **ventricule droit** (voir aussi figure 26). Pourtant, le ***volume de sang éjecté par le cœur à chaque cycle cardiaque*** (= **volume d'éjection systolique VES**) est **identique** dans l'**artère aorte** et dans l'**artère pulmonaire** (figure 27).
- La différence réside dans la **pression imposée** à la sortie de **chaque ventricule** (figure 27) : 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 C 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.

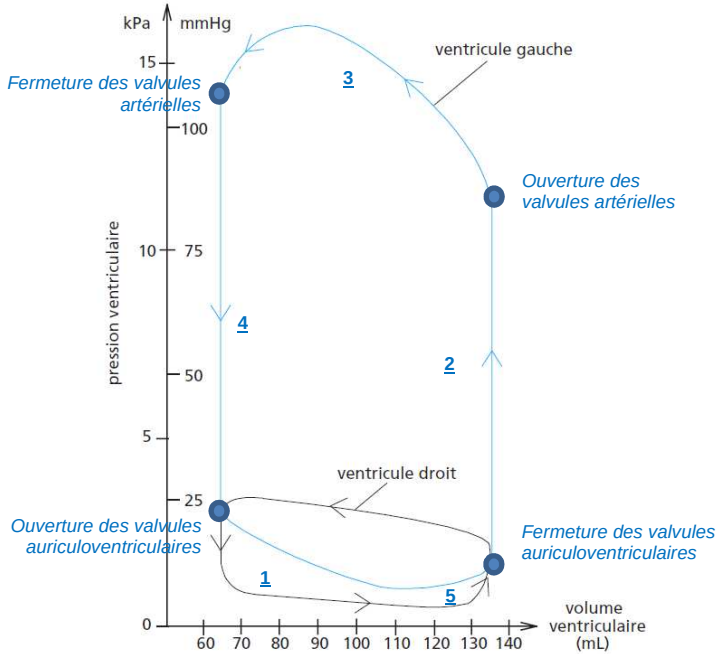
FIGURE. Circulation chez les Orthoptères (système circulatoire ouvert). Les flèches indiquent le sens de circulation de l'hémolymphe.
D'après CAMPBELL & REECE (2004).

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

- Les **valves** ou **valvules** (figure 26) 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 26*)

dont la contraction facilite la fermeture des valves au moment de la contraction (systole) ventriculaire.

- *Le rôle et le fonctionnement des valvules sont détaillés à la figure 5 du TP B6.*



Évolution de la pression et du volume de chaque ventricule au cours du cycle cardiaque.

FIGURE 28. Courbe pression-volume ventriculaires lors du cycle cardiaque.
Pour le ventricule gauche : les chiffres correspondent aux étapes détaillées au § γ.iii
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

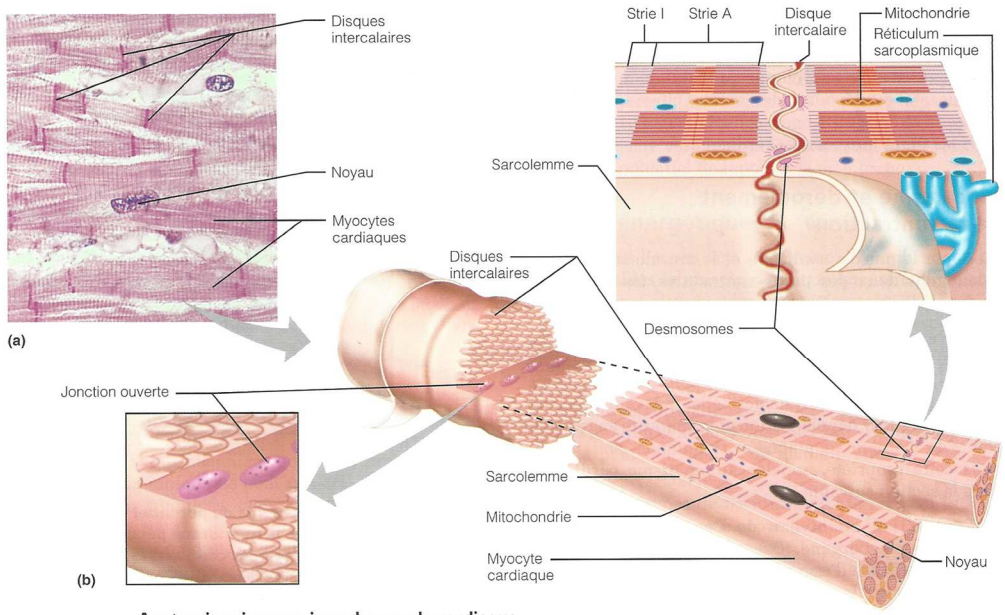
b. Une contraction du cœur permise par les cardiomyocytes et leur cytosquelette

- 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 29).
- Quelques caractéristiques (à comparer aux fibres musculaires striées squelettiques du TP B4) :
  - **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** (encadré D).
  - **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 29). 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** (figure 9) (*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 **cardiomyocytes**, 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 29. Tissu musculaire strié cardiaque : organisation fonctionnelle.
D'après MARIEB (2005).

Encadré D Les sarcomères, unités fondamentales de la contraction des tissus musculaires striés

Très important ! (et parfaitement au programme !)

➢ Dans le **tissu musculaire strié**, qu'il soit **cardiaque** ou **squelettique**, on trouve des **myofibrilles** qui sont des ***cylindres parallèles allongés dans le sens de la cellule, faits de la succession régulière, bout à bout, de petits cylindres identiques appelés sarcomères***.

➢ Chaque **sarcomère** est fait de ***filaments de cytosquelette*** qu'on peut ici nommer **myofilaments** (***filaments fins d'actine*** et ***filaments épais de myosine***). Leur organisation détermine au sein du sarcomère des **régions de structure différente** rendant compte de la **striation transversale** des myofibrilles bien **visible en MO** (figure a).

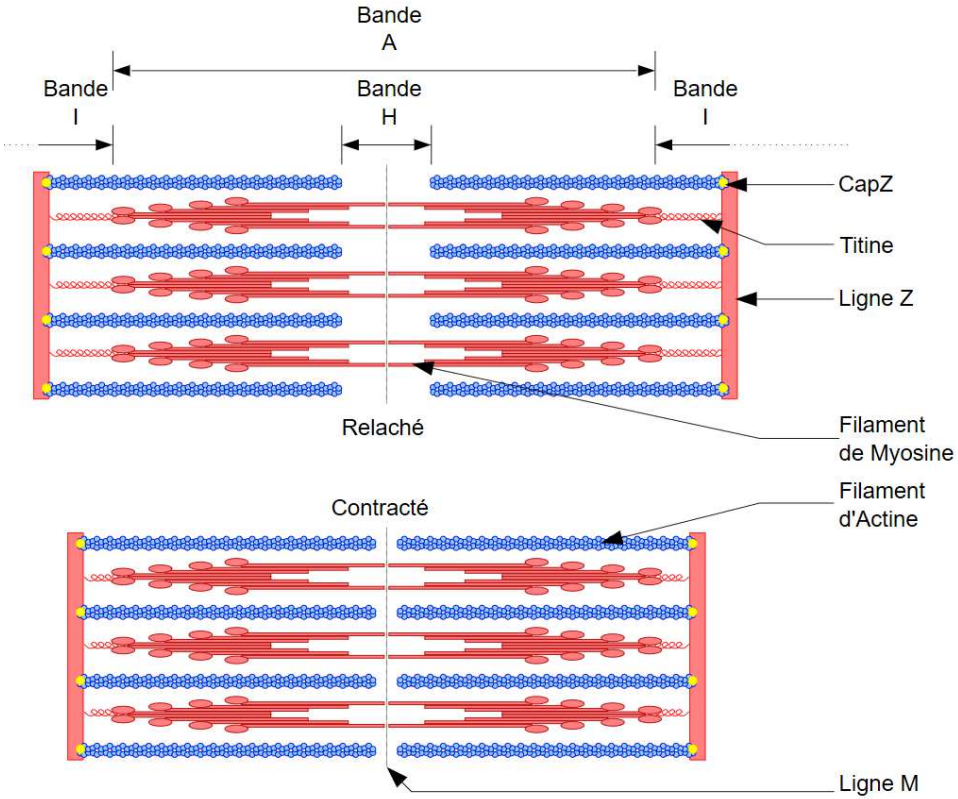


FIGURE a. Organisation simplifiée d'un sarcomère (état relâché et contracté).
D'après *Wikipédia* (consultation janvier 2016).

➢ C'est un **glissement ATP-dépendant** des **têtes de myosine** sur les **microfilaments d'actine** qui permet la **contraction musculaire** (chapitre 14).

➢ *En **microscopie électronique** (figure b), l'arrangement protéique des sarcomères permet de définir des **bandes** et des **lignes**. On définit un **sarcomère** comme étant le **segment entre deux lignes Z voisines**. Dans les **coupes longitudinales** des **muscles** en **microscopie électronique**, les **lignes Z** (de l'allemand* zwischen, *signifiant « entre ») apparaissent comme une* **série de lignes foncées**. *À côté de la ligne Z, on retrouve la **bande I** (pour isotrope). La **bande A** (pour anisotrope) vient ensuite. On retrouve une **partie plus pâle** dans cette région appelée la **zone H** (de l'allemand* heller, *plus pâle). Finalement incluse dans cette dernière, la mince **ligne M** (de l'allemand* mittel, *centre) se situe à l'intérieur. Les bandes A et I ont été nommées d'après leurs propriétés sous microscope polarisant. Les bandes A et I, ainsi que la ligne Z, sont visibles au microscope optique.*

À chacune de ces **structures** correspondent des **protéines particulières** ; il paraît indispensable de **retenir au moins l'actine et la myosine**.

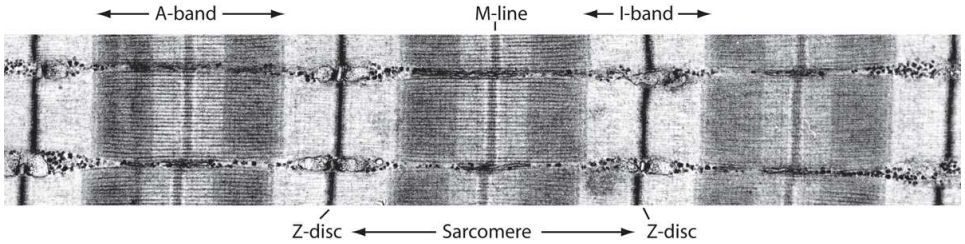


FIGURE b. Sarcomères au MET.
http://www.ks.uiuc.edu/Research/telethonin/ (consultation janvier 2016).

- La **contraction cardiaque** est due à la **contraction des cardiomyocytes** constituant le **myocarde** sous l'effet du **raccourcissement des sarcomères** (encadré D). La **contraction globale** s'explique par **l'adhérence** entre cardiomyocytes due aux **jonctions** situées au niveau des **disques intercalaires** ou **stries scalariformes** (figure 29 et surtout figure 37).
- La **contraction des cardiomyocytes** est déclenchée par **l'activité électrique** du cœur : c'est le **couplage excitation-contraction** (voir b).
- *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

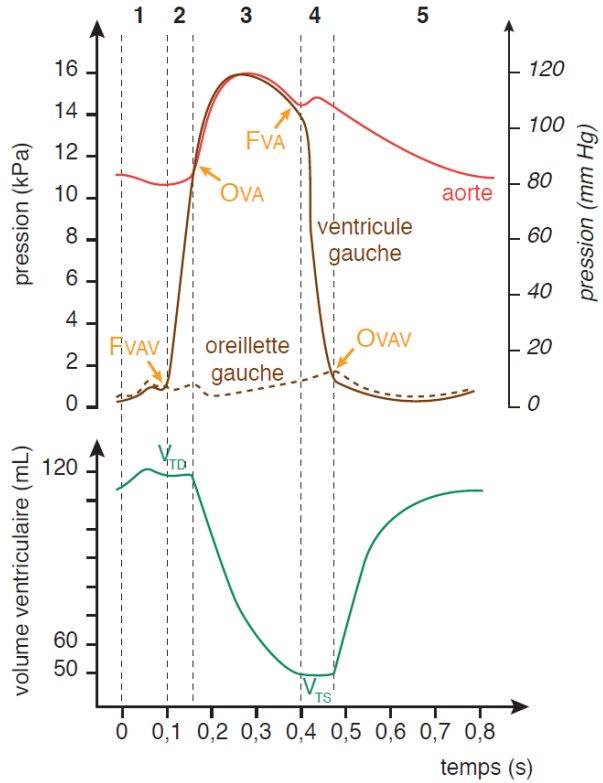
α. Les modalités d'étude de l'activité cardiaque

- 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 »)

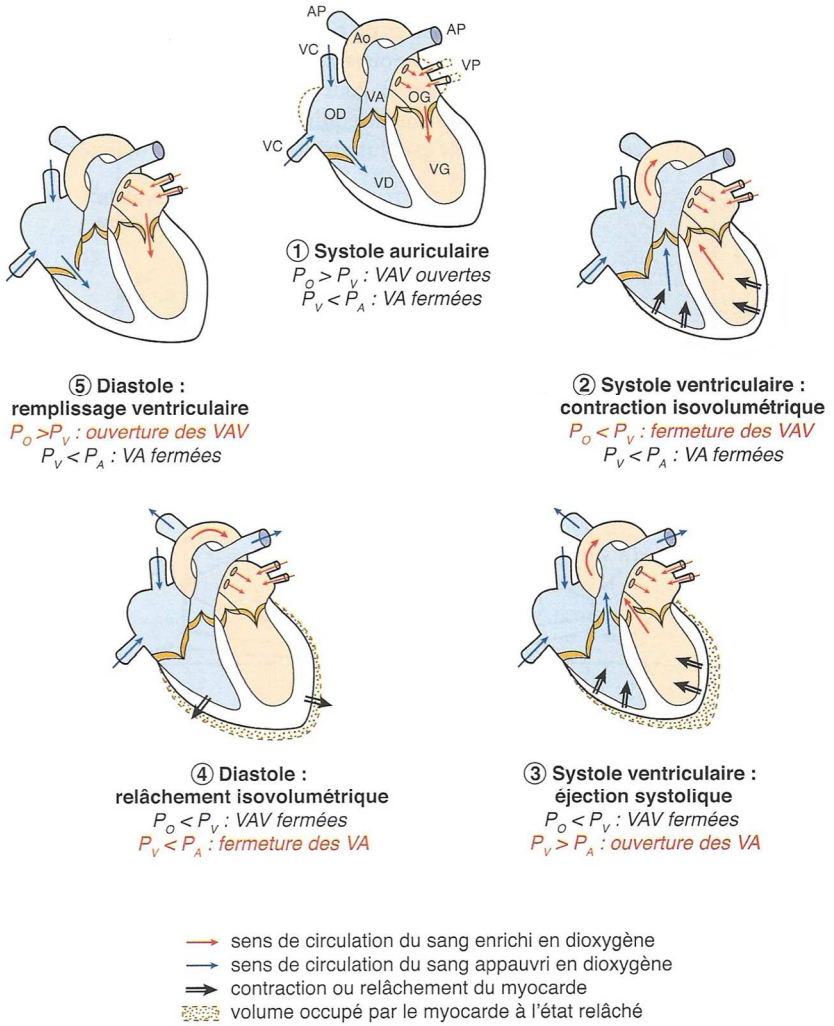
- Un **cycle cardiaque** – couramment appelé un **« battement » du cœur** – comprend deux phases principales :
  - La ***contraction du cœur*** ou **systole**,
  - Le ***relâchement du cœur*** ou **diastole**.
- *L'activité cardiaque commence dès le développement embryonnaire et dure jusqu'à la mort 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 30. <u>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.</u>
<u>En bas : évolution du volume ventriculaire en fonction du temps au cours d'un cycle cardiaque</u>. 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 31. <u>Les étapes du cycle cardiaque : une vision détaillée</u>.
D'après SEGARRA *et al.* (2015), corrigé.

- 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**.

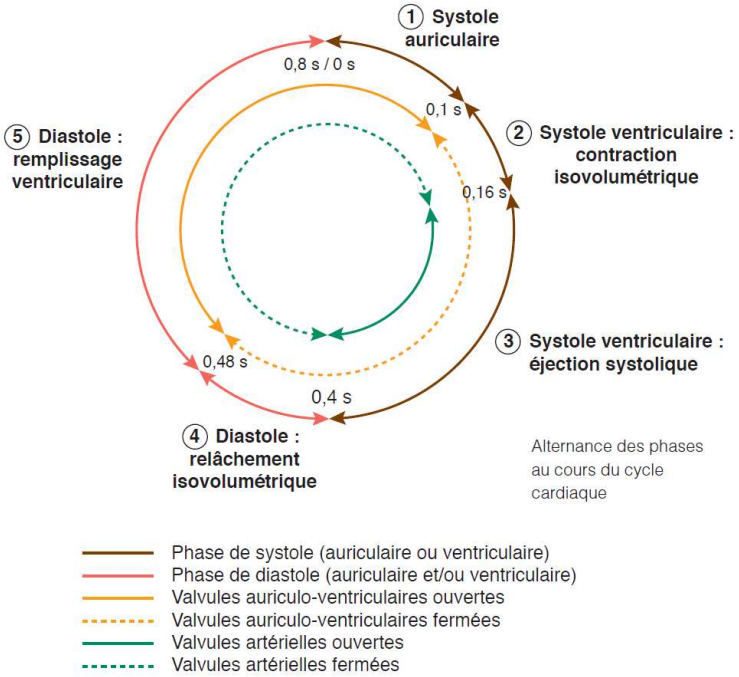


FIGURE 32. Les étapes du cycle cardiaque : une vision synthétique.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- 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* – cas de la figure 30).
- On peut alors diviser le cycle cardiaque en **5 étapes principales** (figures 31-32) 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***).

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**.

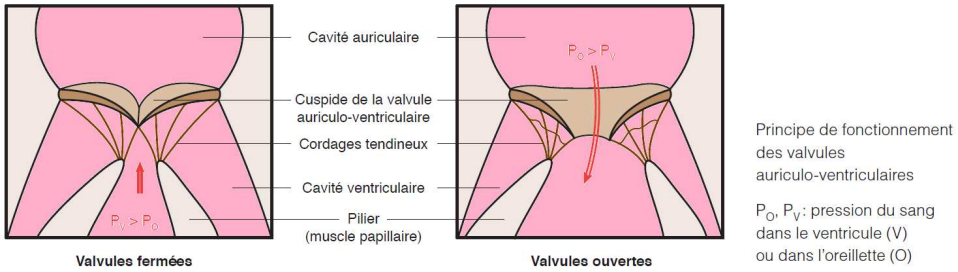


FIGURE 33. Rôle et principe de fonctionnement des valvules auriculo-ventriculaires en liens avec l'activité des muscles papillaires et les différences de pression entres les cavités.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

- 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 33).
- L'étape de **contraction isovolumétrique** est **très brève** (environ **0,06 s**) (figure 32).

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** (figure 33), 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 34.

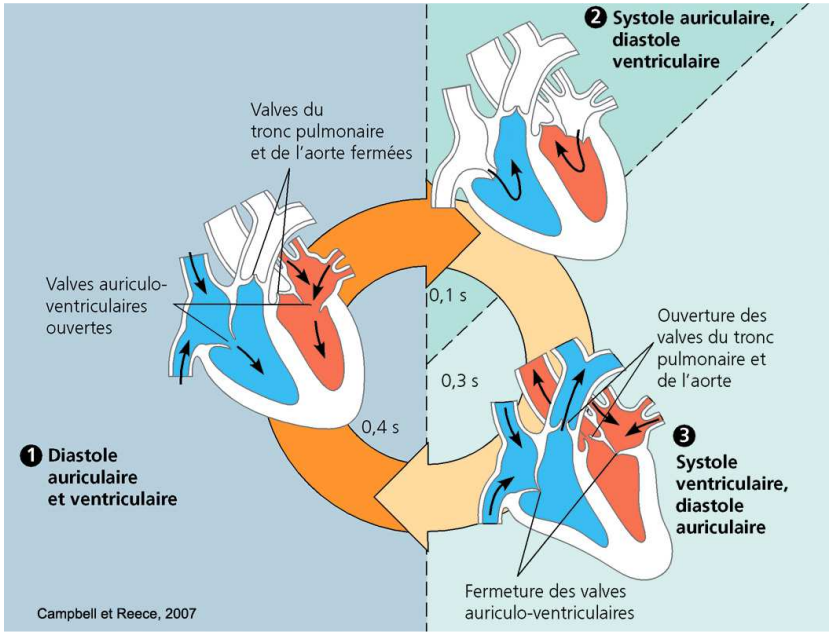


FIGURE 34. Une vision simplifiée du cycle cardiaque inspirée de CAMPBELL & REECE.
D'après *Wikipédia* (consultation février 2016).

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

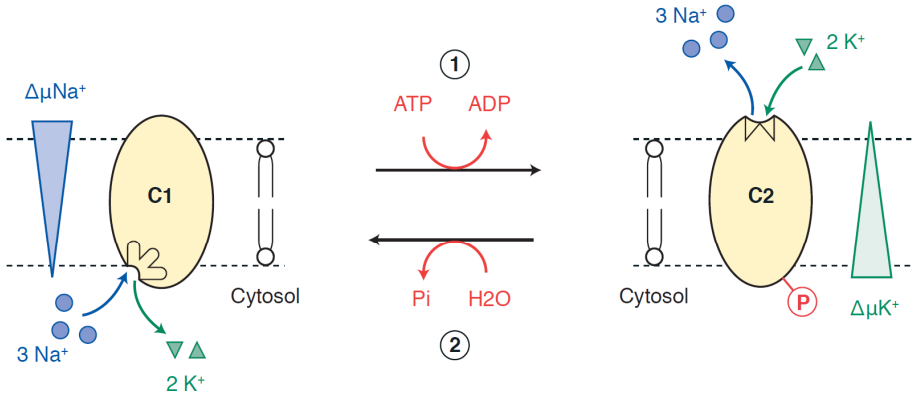
- On appelle **débit cardiaque D_C** le ***volume de sang propulsé par un ventricule*** – et non le cœur tout entier, même si ce raccourci est souvent fait par les ouvrages ! – ***en une minute***. Il est donc le ***produit de la fréquence cardiaque F_C et du volume d'éjection systolique VES*** : $D_C = F_C \times VES$
- 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.*

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

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 35. 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***[1] qui, dans les cellules animales, **fonctionne en permanence** et consomme **environ 1/3 de**

[1] La **source d'énergie** est bien **l'ATP** ; ce n'est *pas un transport actif secondaire*, même si deux substances sont transportées, car ***les deux ions sont véhiculés contre leur gradient électrochimique***.

l'ATP de la cellule. Rappelons que cette protéine **expulse** à chaque cycle de fonctionnement **3 Na^+** contre une **entrée** de **2 K^+** (figure 35), ce qui explique le **déséquilibre de charges** constaté.

Revoir cours sur la cellule eucaryote (chapitre 1) – partie sur les membranes

Ces notions sont considérées comme maîtrisées.

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**).

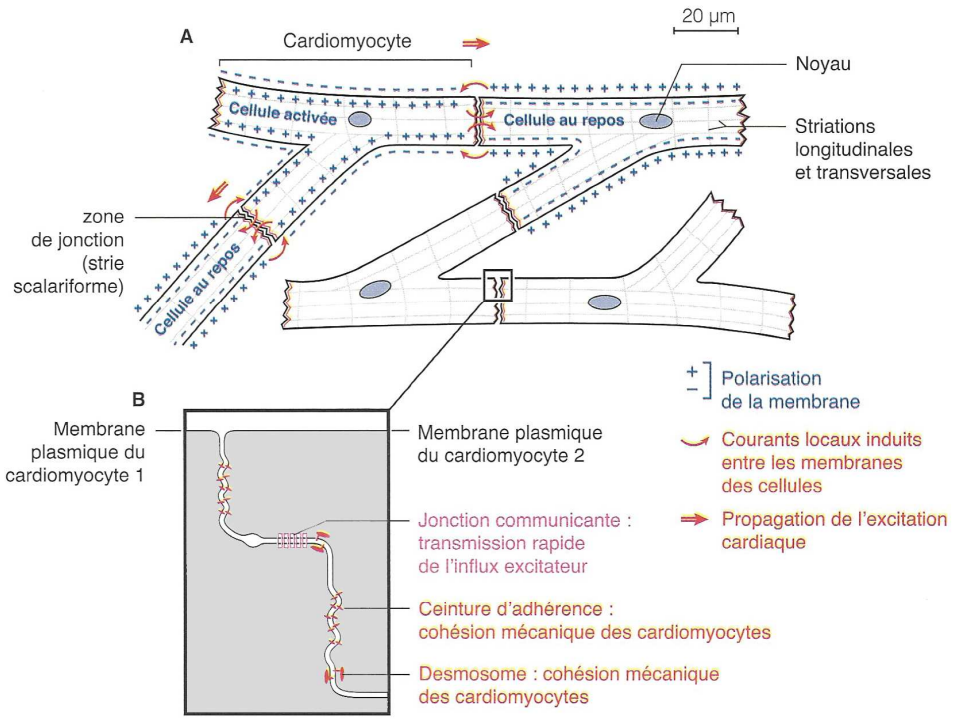
γ. Une possibilité de transmission des dépolarisations grâce aux jonctions gap situées entre cellules myocardiques ou cardionectrices qui se suivent : notion de synapse électrique

- 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 36). 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 chapitre sur le mouvement volontaire).

  Voir **TP B6** 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.



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

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.

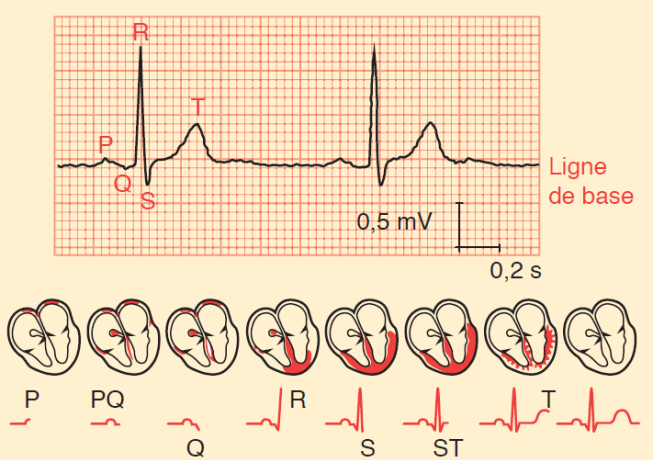


FIGURE 37. Un électrocardiogramme (ECG) typique (en haut) et la localisation des ondes cardiaques correspondantes (en bas). D'après SEGARRA *et al.* (2015).

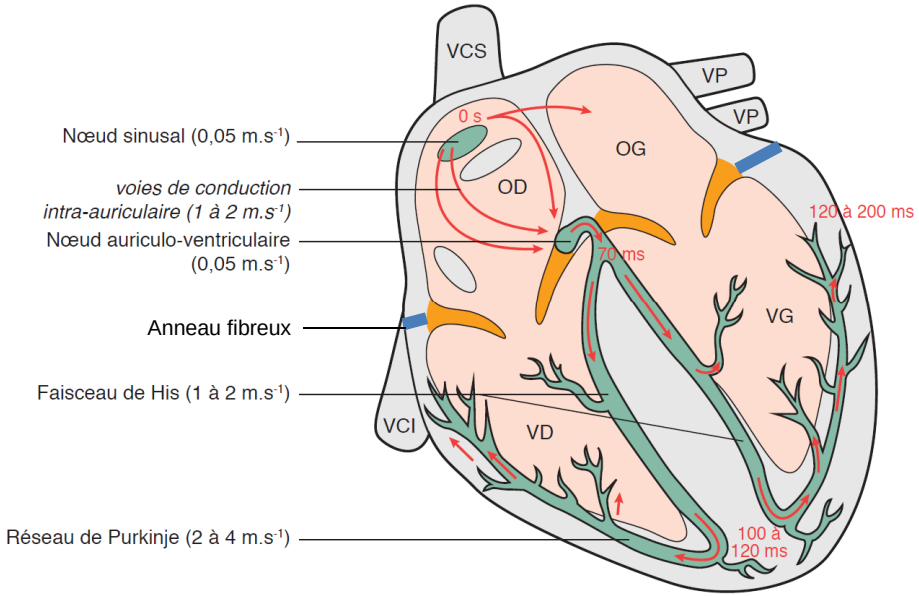
- Le ***tracé obtenu*** (**électrocardiogramme** : figure 37) présente, chez un individu sain, des **déflections** caractéristiques que l'on nomme aussi **ondes cardiaques** : ce sont des ***variations par rapport à un niveau de tension de référence (dit « potentiel de base »)***. On observe ainsi une **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

- 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 38) comprend :
  - Le **nœud sinusal** = nœud sinoventriculaire (NSA) = 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**.



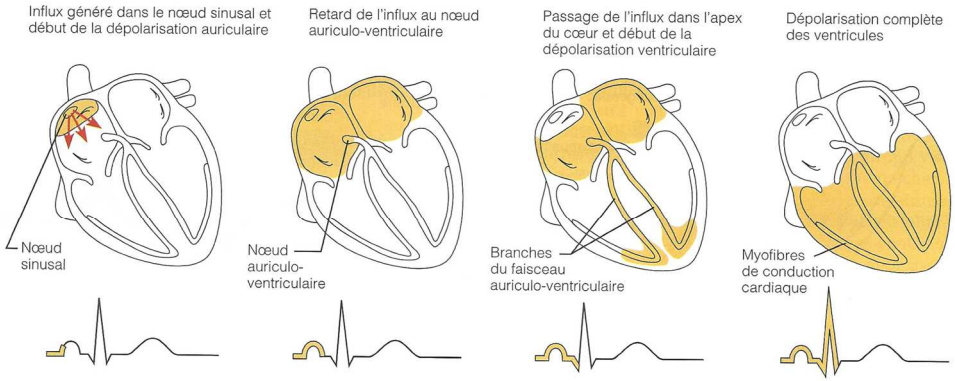
Le tissu nodal est en vert. Les flèches rouges représentent les différents trajets de propagation de la dépolarisation dans l'oreillette droite entre le nœud sino-auriculaire et le nœud auriculo-ventriculaire et la propagation dans l'oreillette gauche.
Les vitesses de propagation sont indiquées entre 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 38. 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 39) :*
  - ***Onde P : dépolarisation auriculaire,***
  - ***Complexe QRS : dépolarisation ventriculaire,***
  - ***Onde T : repolarisation ventriculaire.***

La présence d'un **anneau fibreux** (***tissu conjonctif + tissu cartilagineux***) (figure 38) 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



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

FIGURE 39. 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 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 le stimulus permettant son ouverture (ici un certain voltage) est présent***.

- On peut **décomposer** la **variation de potentiel** d'une **cellule du nœud sinusal** en trois temps (figures 40-41) :
  - (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***[2] (*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

[2] 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***.

efflux de K^+. Ces courants ioniques étant atypiques par rapport aux autres cellules, on les appelle **courants *funny*** (« 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…***

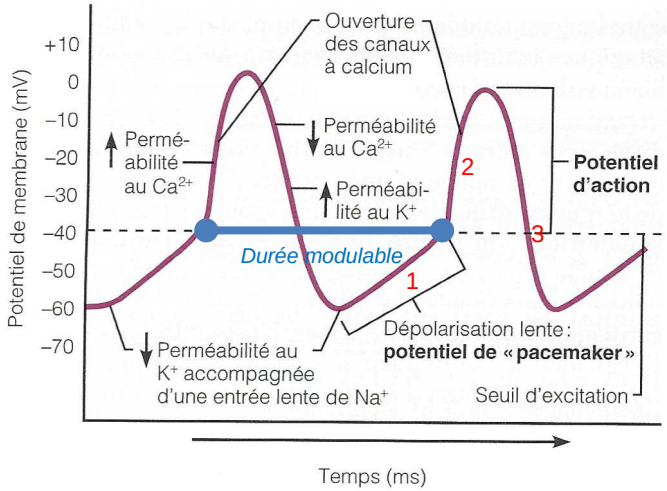
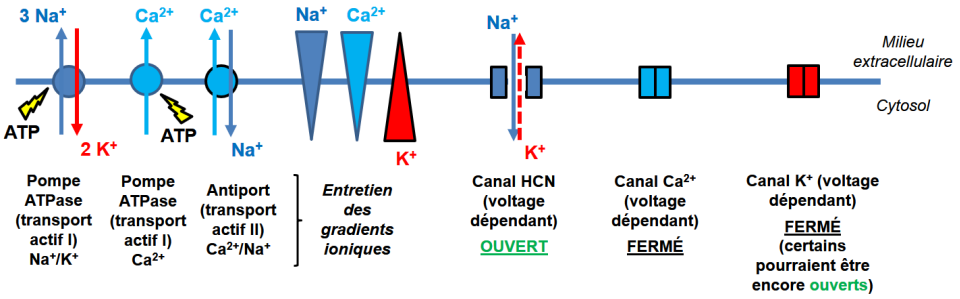
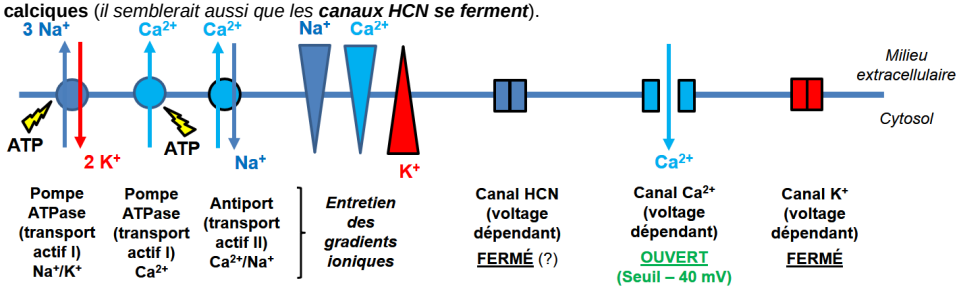


FIGURE 40. Potentiel *pacemaker* et potentiel d'action du tissu nodal. D'après Marieb (2005).
Les numéros en rouge correspondent à la numérotation des étapes retenue dans le texte et dans la figure 41.

(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*).

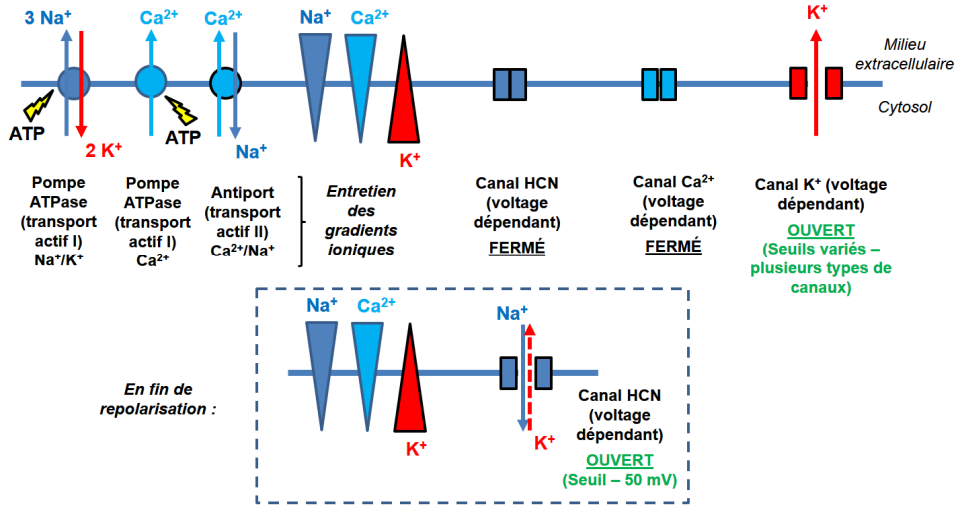


FIGURE 41. Une proposition de modèle électrophysiologique des cellules nodales.
Schéma original.

- (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 41).

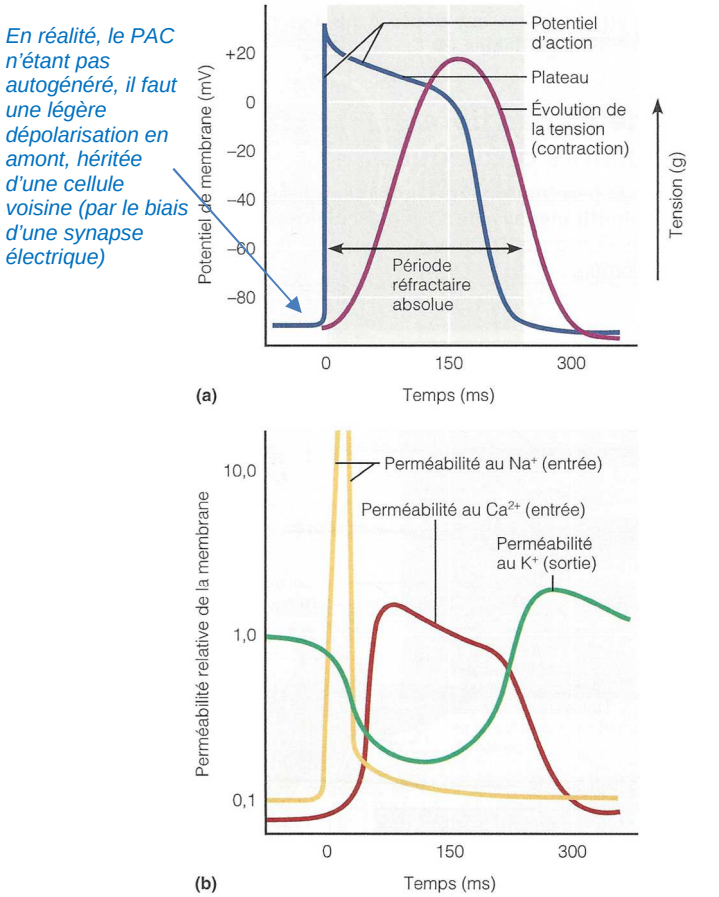
ε. Des cellules sinusales qui imposent leur rythme

- **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* (figures 42-43). Il peut être décomposé en :
  - 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**.
  - Une phase de **repolarisation** ***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 Ca²⁺***. En conséquence, la **repolarisation** est **lente** et présente ***un long plateau où la ddp membranaire ne baisse de 20 mV en 150 ms*** (**plateau calcique**). 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**.



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

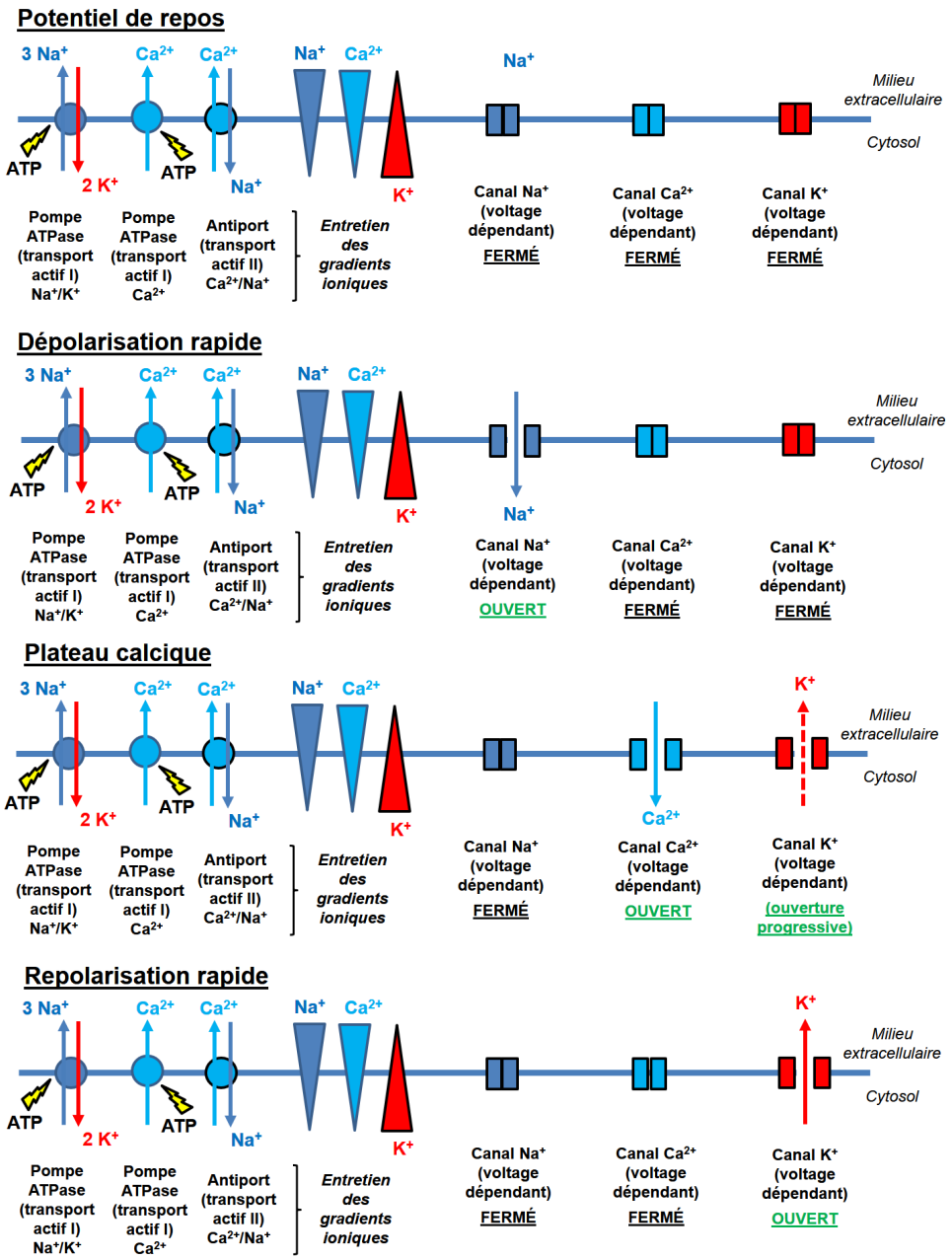
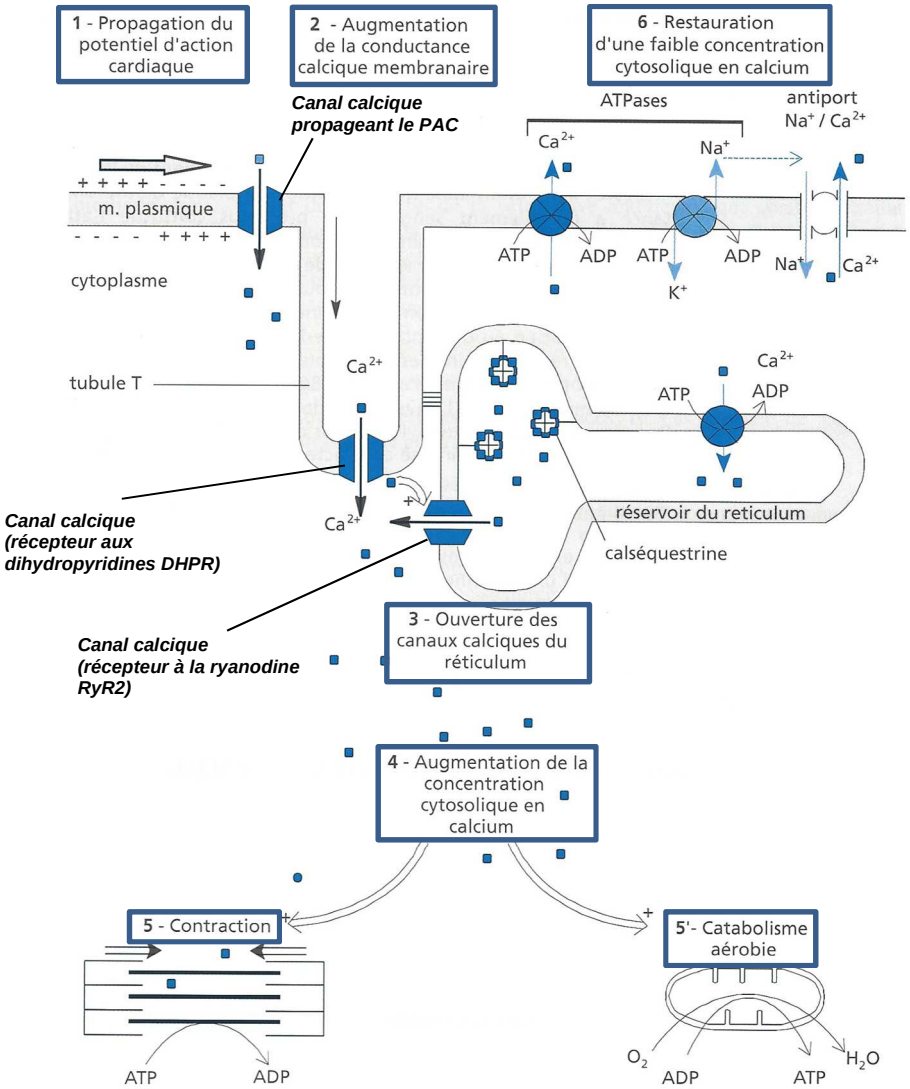


FIGURE 43. Le potentiel d'action cardiaque (PAC), potentiel d'action des cardiomyocytes (ici au niveau ventriculaire) : proposition de modèle. Schéma original.

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

- Le **couplage excitation-contraction** (= ***conversion du potentiel d'action cardiaque en contraction des myofibrilles de la cellule***) 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 44) :
  - (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 44. Le couplage excitation-contraction dans les cardiomyocytes. D'après PEYCRU *et al.* (2005).

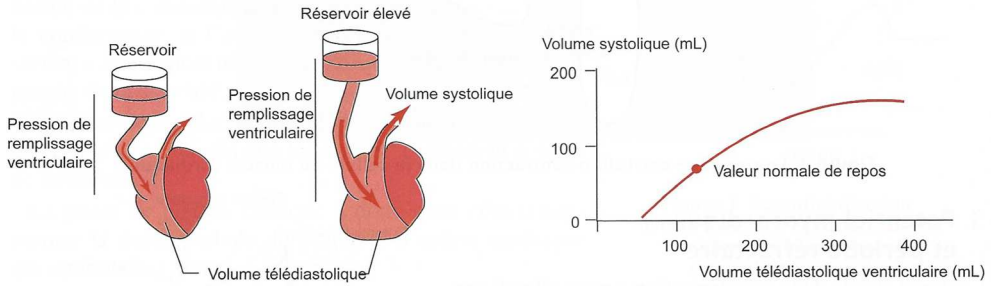
3. Un muscle dont l'automatisme est modulable par des signaux nerveux ou hormonaux

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

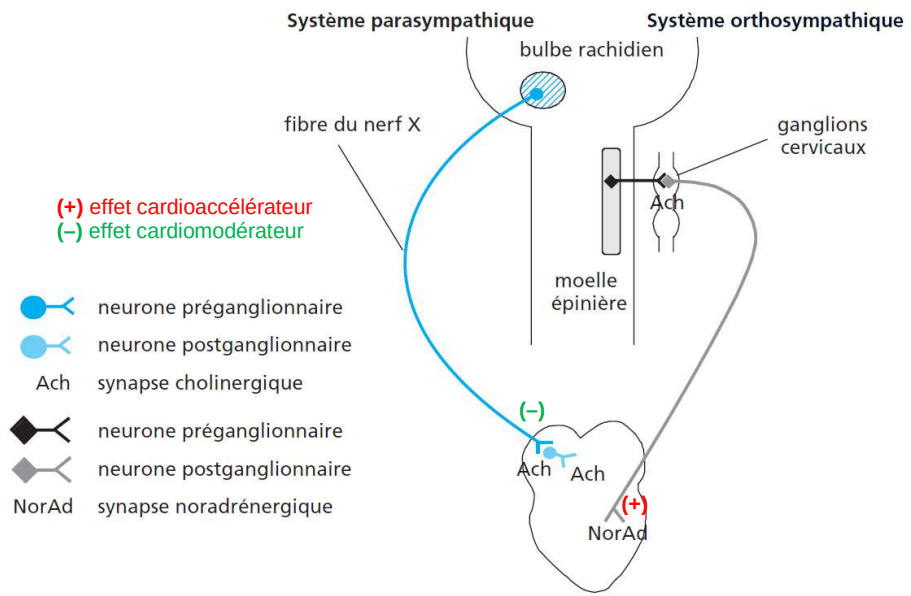
- Un premier mécanisme de **contrôle du débit cardiaque** est lié aux **propriétés mécaniques du myocarde lui-même** : en 1914, STARLING a montré **expérimentalement** à l'aide d'un **cœur dénervé** mais **fonctionnel** que ***l'augmentation du volume télédiastolique (ou si vous préférez : l'augmentation du remplissage du cœur) augmente le volume d'éjection systolique*** ; c'est la **loi de FRANCK-STARLING** (figure 45).

- 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 régulent les fonctions végétatives*** (et non la motricité des muscles squelettiques, faisant partie du **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 46. L'innervation cardiaque : une vision simplifiée. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

- Le **cœur** est innervé par (figure 46) :
  - 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 interviennent 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 interviennent 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. Une 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 47) : 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**.

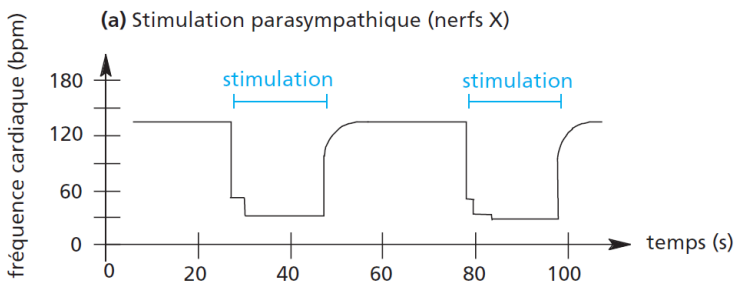


FIGURE 47. Effet d'une stimulation parasympathique sur la fréquence cardiaque chez un Chien : effet chronotrope négatif. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

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. Une 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 48) : il y a donc un **effet cardioaccélérateur** (= ***augmentation du débit cardiaque***).
- 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 49), donc une **diminution** ou une **augmentation** de la **vitesse de dépolarisation** des **cellules**, ce qui explique les effets constatés sur la ***fréquence cardiaque***.

δ. Des effets qui s'expliquent par les modalités de transduction des neurotransmetteurs par les cellules cardiaques

- Ce point est clairement hors programme ; pour votre information, l'encadré E apporte quelques informations sur le sujet.

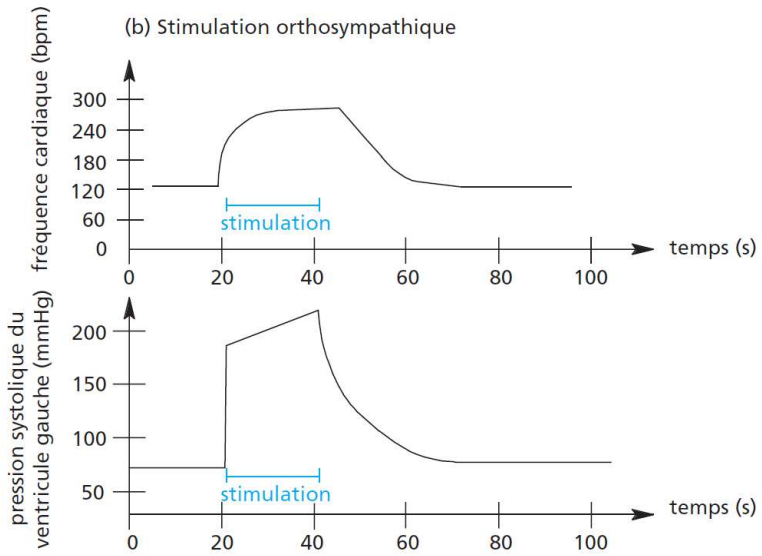


FIGURE 48. Effet d'une stimulation orthosympathique sur la fréquence cardiaque (en haut) et le VES (en bas) chez un Chien : effet chronotrope et inotrope positifs.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

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

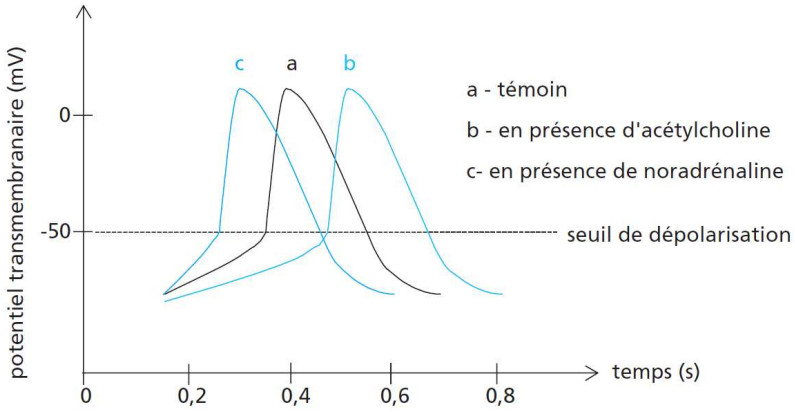
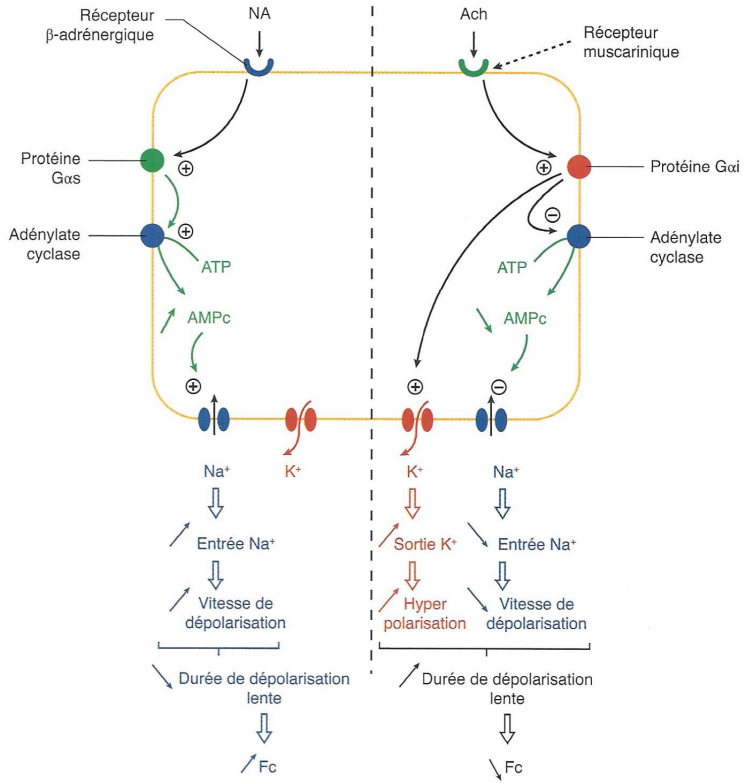


FIGURE 49. Effet d'une stimulation orthosympathique (noradrénaline NA) ou parasympathique (acétylcholine ACh) sur la durée du potentiel *pacemaker*.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

Encadré E Les mécanismes de transduction des signaux nerveux et hormonaux au niveau des cellules nodales : panorama

(Explicitement hors programme : pour information d'après SEGARRA et al., 2015)



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.

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 l'adrénaline 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 50).

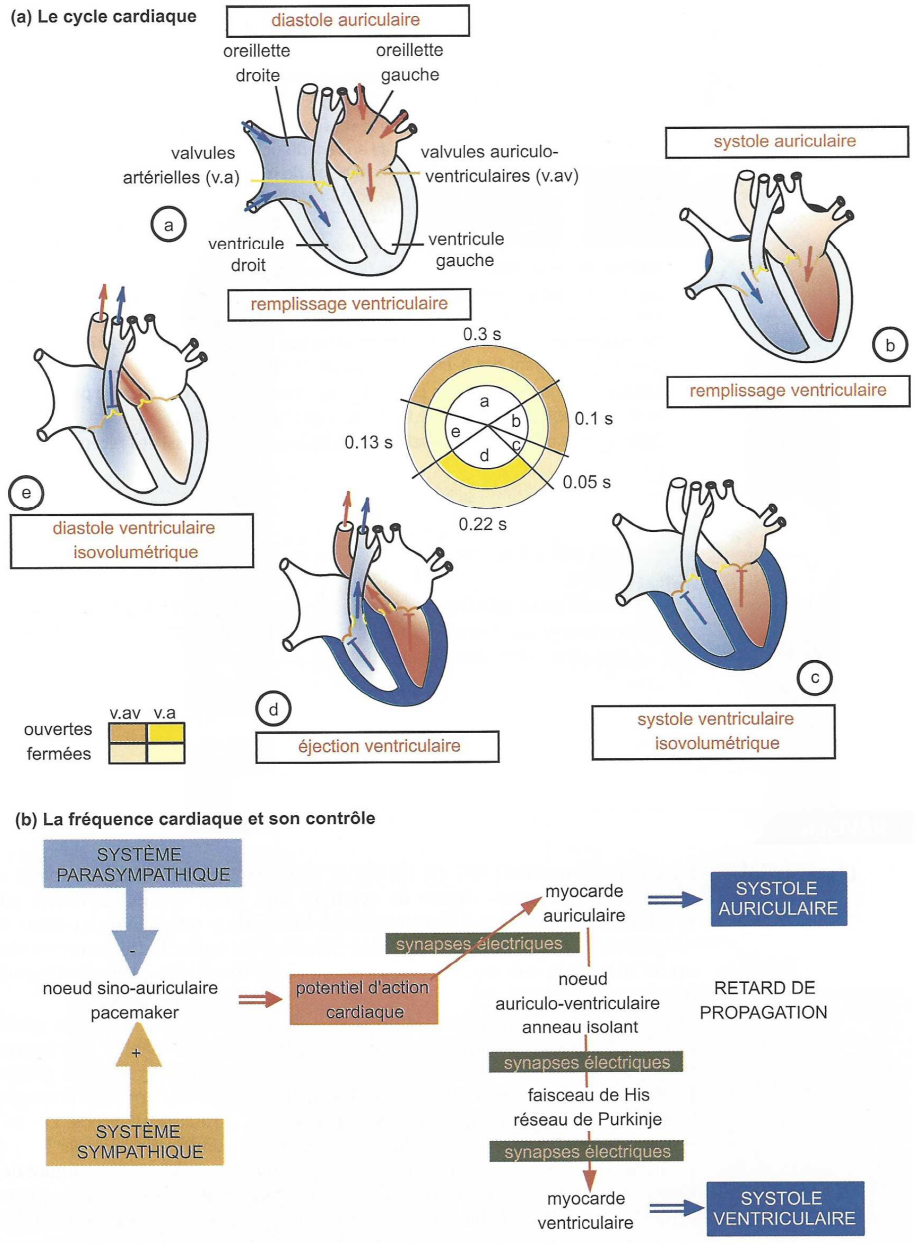


FIGURE 50. Schéma-bilan sur le cœur. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes

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.

[> *Connaître les **constituants des principaux liquides** au programme*]
° **Corrélations trophiques** entre organes végétaux
° **Circulation lymphatique** / liens avec la circulation sanguine
° **Circulation xylémienne**
° **Aspiration foliaire**
° **Circulation phloémienne** et lien avec la **circulation xylémienne**
° **Circulation phloémienne** et **charge-décharge**
° **Paramètres** contrôlant **l'ouverture des stomates** (graphe)
° **Modèles d'ouverture** et de **fermeture** des **stomates**
[> *Petit coup d'œil aux **plantes aquatiques**… au cas où*]
° **Oyat**, ses adaptations, ouverture-fermeture de la feuille
° **Aloès**, ses adaptations
° **Cœur** : schéma simple
° **Circulation sanguine** des Mammifères
° **Courbes pression-volume** du cycle cardiaque
° **Cardiomyocyte** (à simplifier – utiliser la figure 36)
° Courbe figure 30
° Schéma simple du **cycle cardiaque**
° **Tissu nodal** dans le cœur et trajet de la **dépolarisation**
° **Potentiel *pacemaker*** : enregistrement + modèle ionique
° **PAC** : enregistrement + modèle ionique
° **Couplage excitation-contraction** au niveau du cœur
° **Contrôle** de l'activité cardiaque
° **Bilan** sur le cœur

Attention à connaître des **valeurs** et **ordres de grandeur** !

Vous devez en outre **savoir / pouvoir** [faire le lien avec le TP B6]
° **Reconnaître** / **exploiter** des échantillons de **cœur** / lames de **tissu cardiaque**
° **Reconnaître** / **exploiter** un **hémogramme** / un **frottis sanguin**
° **Exploiter** des **documents expérimentaux** liés à l'activité cardiaque

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).
BAL, A., C. CALAMAND, C. COTTON, G. GOHAU, M. LE BELLÉGARD, C. MARCONIS, D. RICHARD, M. SEBBAH & C. TORTORA (1992). *Régulation. La régulation des fonctions.* Hachette, Paris.
BERNARD, J.-J. (2002). *Bioénergétique cellulaire.* Ellipses, Paris.
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.
BOUTIN, V., J.-F. FOGELGESANG, J.-F. BEAUX & F. RIBOLA (2010). *Atlas de Biologie végétale BCPST 1re et 2e années.* Dunod, Paris.
BOUTIN, V., L. GERAY, Y. KRAUSS & C. VILBERT (2015). *Atlas de biologie BCPST 1re et 2e années.* 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.
CADET, R. (2008). *L'invention de la physiologie. 100 expériences historiques.* Belin, Paris.
CAMEFORT, H. (1977). *Morphologie des végétaux vasculaires. Cytologie. Anatomie. Adaptations.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1962).
CAMEFORT, H. & H. BOUÉ (1980). *Reproduction et biologie des végétaux supérieurs. Brophytes. Ptéridophytes. Spermaphytes.* Doin, Paris.
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).
CHASSANY, V., M. POTAGE & M. RICOU (2012). *Mini manuel de Biologie végétale.* Dunod, Paris.
CLESSE, B. (2006). *Glossaire botanique illustré.* Entente nationale pour la Protection de la Nature, Bruxelles (B).
CÔME, D. (dir.) et collaborateurs (1992). *Les végétaux et le froid.* Hermann, 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.
DUCREUX, G. (2002). *Introduction à la botanique.* Belin, Paris.
GALIANA, D., C. LE ROUX & I. MONCHÂTRE (coord. T.-M. BOTREAU) (2015). *Biologie-Écologie Module M72. Bac technologique STAV. La gestion du vivant et des ressources.* Éducagri, Dijon.
GUIGNARD, J.-L. & F. DUPONT (2004). *Botanique. Systématique moléculaire.* Masson, Issy-les-Moulineaux (92), 13e édition (1e édition 1974).
GODINOT, C., H. MOREAU, M. PAULHIAC-PISON & F. TEJEDOR (2010). *Biologie-Géologie 1re année BCPST-véto.* Tec & Doc, Lavoisier, Paris.
HEUSSER, S. & H.-G. DUPUY (2015). *Atlas de biologie animale.* Dunod, Paris.
HIATT, J. & L. P. GARTNER (2012). *Atlas en couleurs d'histologie.* Traduction de la 5e édition américaine par J.-F. Bernar=udin, A. Fajac & R. Lacave, Pradel (Wolters Kluwer France), Rueil-Malmaison. [CDI]
KLEIMAN, C. (2001). *La reproduction des Angiospermes.* Belin, Paris.
LABERCHE, J.-C. (2004). *Biologie végétale.* Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 1999).
LAFON, C. (2003). *La biologie autrement. 100 questions de synthèse.* Ellipses, Paris.
LIZEAUX, C., D. BAUDE (dir.), V. AUDEBERT, C. BRUNET, G. GUTJAHR, Y. JUSSERAND, A. MATHEVET, P. PILLOT, S. RABOUIN & A. VAREILLE (2007). *SVT Sciences de la Vie et de la Terre Première S.* Bordas, Paris.
LIZEAUX, C., D. BAUDE (dir.), A. ANDRÉ, C. BRUNET, J.-Y. DUPONT, B. FORESTIER, E. FRANÇOIS, Y. JUSSERAND, G. LÉVÊQUE, P. PILLOT, S. RABOUIN & A. VAREILLE (2012). *Sciences de la Vie et de la Terre Terminale S. Enseignement spécifique.* Bordas, Paris.
MARIEB, E. N. (2005). *Anatomie et physiologie humaines.* Renouveau pédagogique, Saint-Laurent (Québec, Canada), Diffusion Pearson Education France, Paris, 6e édition américaine (2004) adaptée par R. Lachaîne.
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 colloborateurs (2003). *Dictionnaire raisonné de Biologie.* Frison-Roche, Paris.
PÉRILLEUX, É., D. RICHARD, B. ANSELME, J.-M. DEMONT & P. VALET (2002). *Biologie humaine. Anatomie, physiologie, santé.* Nathan, Paris, 2e édition.

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*a*). *Biologie*. De Boeck, Bruxelles.
RAVEN, P. H., R. F. EVERT & S. E. EICHHORN (2007*b*). *Biologie végétale*. De Boeck, Bruxelles. Traduction de la 7e édition américaine par J. Bouharmont, révision C. Evrard.
RICHARD, D., É. PÉRILLEUX (dir.), B. ANSELME, J.-C. BAEHR, J. CHAFFARD, J. MÉREAUX & P. VALET (1997). *Physiologie des animaux. Tome **1**. Physiologie cellulaire et fonctions de nutrition.* Nathan, Paris.
RICHARD, D., É. PÉRILLEUX (dir.), B. ANSELME, J.-C. BAEHR, J. CHAFFARD, J. MÉREAUX & P. VALET (1998). *Physiologie des animaux. Tome **2**. Construction de l'organisme, homéostasie et fonctions de relations.* Nathan, Paris.
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).
RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET & T. SOUBAYA (2014). *Mémo visuel de Biologie. L'essentiel en fiches. Licence. Prépas. Capes*. Dunod, Paris, 2e édition (1e édition 2011).
RICHARD, D. (dir.), P. CHEVALET, S. FOURNEL, N. GIRAUD, F. GROS, P. LAURENTI, F. PRADÈRE & T. SOUBAYA (2015). *Biologie. Tout le cours en fiches. Licence. CAPES. Prépas*. Dunod, Paris, 3e édition (1e édition 2010).
ROBERT, D. & J.-C. ROLAND (1998*a*). *Biologie végétale. Caractéristiques et stratégie évolutive des plantes. **1**. Organisation cellulaire.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1989).
ROBERT, D., C. DUMAS & C. BAJON (1998*b*). *Biologie végétale. Caractéristiques et stratégie évolutive des plantes. **3**. La reproduction.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1994).
ROBERT, D. & A.-M. CATESSON (2000). *Biologie végétale. Caractéristiques et stratégie évolutive des plantes. **2**. Organisation végétative.* Doin, Paris, 2e édition (1e édition 1990).
ROJAT, D., M. JUBAULT-BREGLER (dir.), C. CORNILLON-BERTRAND, J.-M. DUPIN, C. GOISSET, B. MSHIHID, V. RICARD, L. RUER, F. SAINTPIERRE, B. SALVIAT, J.-M. VALLÉE & M. VIAL (2007). SVT *Sciences de la Vie et de la Terre 1re S*. Nathan, Paris.
SPERANZA, A. & G. L. CALZONI (2005). *Atlas de la structure des Plantes. Guide de l'anatomie microscopique des Plantes vasculaires en 285 photos.* Belin, 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.
TAIZ, L. & E. ZEIGER (dir.) (2010). *Plant physiology.* Sinauer Associates, Sunderland (Massachussetts, USA), 5e édition (1e édition 1991).
VINCENT, P. (1964). *Sciences naturelles. Classe de 2eM'*. Vuibert, Paris.
VINCENT, P. (1974). *Sciences naturelles. Classe de Terminale D*. Vuibert, Paris.
VOGEL, G. & H. ANGERMANN (1994). *Atlas de la biologie*. Illustrations R. & R. FAHNERT. Traduit de l'allemand. La Pochothèque, Librairie générale française, Paris.

Plan du chapitre

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

I. Les fluides circulants des Angiospermes et des Mammifères : nature, localisation et composition **2**
A. Les sèves des Angiospermes, compartiments intracellulaires mobiles qui permettent les corrélations trophiques entre organes **2**
1. La sève brute, solution riche en ions qui se déplace de manière unidirectionnelle et ascendante (des racines vers les parties aériennes) **2**
2. La sève élaborée, solution riche en métabolites qui se déplace de manière multidirectionnelle des organes-sources vers les organes-puits **3**
3. Des sèves qui permettent les corrélations trophiques entre organes de la plante **3**
B. Le sang des Mammifères, un tissu mobile composé d'un liquide (plasma) et de cellules (éléments figurés) qui circule dans un système clos **4**
1. Le plasma, fraction liquide du sang **5**
2. Les éléments figurés, cellules du sang **5**
C. La lymphe des Mammifères, liquide qui se déplace lentement au sein de vaisseaux spécifiques **5**
D. La notion de milieu intérieur et de liquides extracellulaires chez les Mammifères : une vision synthétique pour bien comprendre **6**

II. Des fluides qui se déplacent dans l'organisme : modalités et mécanismes de la mise en mouvement des liquides circulants **7**
A. Cas de la circulation des sèves (Angiospermes) : une mise en mouvement qui repose sur des différences de potentiel hydrique **7**
1. La sève brute : une circulation ascendante permise par la transpiration foliaire et la poussé racinaire **7**
a. Mise en évidence des deux moteurs de la circulation 7
b. La transpiration foliaire, un mécanisme de traction des molécules d'eau sous tension-cohésion qui a lieu en journée lorsque les stomates sont ouverts 7
c. La poussée racinaire, phénomène dû à la charge ionique du xylème surtout important la nuit 9
2. La sève élaborée : une circulation multidirectionnelle des organes-sources aux organes-puits couplée à la circulation de sève brute **9**
a. Une circulation multidirectionnelle des organes-sources vers les organes-puits variant selon les saisons et permettant les corrélations trophiques entre organes 9
b. Un courant de masse dû à un gradient de pression hydrostatique mis en place par la charge du phloème (et entretenu par la décharge) 10
c. Une circulation couplée à la circulation de la sève brute 10
3. Une circulation et un équilibre hydrique contrôlés notamment par l'activité stomatique **10**
a. L'équilibre hydrique des Angiospermes : une égalité entre entrées (par absorption racinaire) et sorties (par transpiration) d'eau dans l'organisme 10
b. Des sorties d'eau qui dépendent du degré d'ouverture des stomates 11
c. Modulation de la turgescence des cellules de garde : rôle des solutés vacuolaires 11
d. Contrôle de l'activité stomatique par le milieu : importance de la lumière et de la disponibilité en eau (+ type métabolique, température…) 12
e. Mécanismes d'action de l'activité photosynthétique et de la lumière sur l'ouverture des stomates 12
α. Mise en évidence d'une double action de la lumière et du rôle de la longueur d'onde 12

β. Une corrélation entre activité photosynthétique et ouverture des stomates due à l'accumulation de photoassimilats dans la vacuole 12
γ. Une détection de la lumière bleue par des photorécepteurs spécifiques qui induit une transduction à l'origine de l'entrée d'ions (K^+ et Cl^-) 13
f. Mécanismes à l'origine de la fermeture stomatique 13
α. Une baisse de l'activité photosynthétique qui induit une baisse de l'accumulation vacuolaire de photosynthétats (mécanisme hydroactif) 14
β. En cas de stress hydrique : une évaporation d'eau non compensée par l'arrivée xylémienne (mécanisme hydropassif) (figure 19) 14
γ. En cas de stress hydrique prolongé (ou à l'obscurité) : un mécanisme hydroactif impliquant l'acide abscissique (ABA) et la sortie d'ions (figure 19) 14
g. Bilan sur l'ouverture des stomates : une autre vision simplifiée et synthétique 14
4. Quelques adaptations aux milieux desséchants 16
a. Préambule : diversité des situations écophysiologiques face à la disponibilité en eau 16
b. Les xérophytes, plantes présentant des adaptations morpho-anatomiques et/ou physiologiques aux milieux secs 16
B. Cas de la circulation sanguine (Mammifères) : une mise en mouvement active par un organe musculaire creux, le cœur 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 19
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 20
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 ») 23
γ. Le déroulement du cycle cardiaque 23
i. Étape 1 : Systole auriculaire (fin du remplissage ventriculaire) 24
ii. Étape 2 : Systole ventriculaire : début = contraction isovolumétrique 24
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 ? 25
δ. Le débit cardiaque au repos, un équivalent de la volémie 25
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) 27
α. Mise en évidence de l'automatisme cardiaque 27
β. Mise en évidence de la propagation d'une dépolarisation à l'échelle du cœur entier par l'électrocardiographie (ECG) : le tracé PQRST 27
γ. Des ondes cardiaques correspondant à une dépolarisation générée automatiquement et propagée par le tissu nodal 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 30
c. Des potentiels d'action cardionecteurs qui deviennent des potentiels d'action cardiaques (PAC) dans les cardiomyocytes 30
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. Une effet cardiomodérateur, plus précisément chronotrope négatif, du système nerveux parasympathique 33
γ. Une effet cardioaccélérateur, à la fois inotrope et chronotrope positif, du système nerveux orthosympathique 33
δ. Des effets qui s'expliquent par les modalités de transduction des neurotransmetteurs par les cellules cardiaques 33
ε. Une action chronotrope explicable par un allongement ou une diminution de la période du potentiel pacemaker 34
d. Un contrôle hormonal intervenant en situation de stress ou d'effort physique 35
4. Une proposition de bilan sur le cœur 35

Pour faire une fiche de révision : quelques pistes 36
Références 36
Plan du chapitre 37

© 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 janvier 2016 • Dernière actualisation : mars 2017. Contact : Tanguy.Jean4@gmail.com
Adresse de téléchargement : http://tanguyjean.businesscatalyst.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.