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

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

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

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

Chapitre 10

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

Objectifs : extraits du programme

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

Introduction

Circulation :
Fonction intégrative :
Homéostasie :
Régulation :
Adaptation (physiologique) :

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

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

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

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

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

Sang (plasma + éléments figurés) :

(!) **Système circulatoire clos** = conduits **fermés**.

Volémie (***volume sanguin total***) : en moyenne 5 L.

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

- 90 % d'eau
- Protéines plasmatiques :

>

>

>

>

>

>

- Et aussi

>

>

>

>

>

Hormone :

Trois **types biochimiques** :

-

-

-

Nutriment :

Vitamine :

2. Les éléments figurés, cellules du sang

-

-

-

Hématocrite :

Valeur moyenne :

3. Le sang, composante principale du milieu intérieur

Milieu intérieur :

Lymphe :

Fonctions du **système lymphatique** :

-

-

-

-

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

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

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

Appareil cardiovasculaire :

- Sang

- Vaisseaux :

- Cœur :

Circulation pulmonaire (petite circulation) :
Circulation générale = systémique (grande circulation) :

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*.

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

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

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

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

a. Une même constitution de base

Intima :
Media :
Adventice :

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

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

Limitantes élastiques (LEI / LEE) :
***Vasa vasorum* :**

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

- **Volume sanguin** : **84 %** circulation **générale** // **8 %** dans le **cœur**
  // **8 %** dans la circulation **pulmonaire**
- **Vitesse** dans les **grosses artères** / **veines** : env. **50 cm • s^{-1}**

- **Pressions élevées** dans le réseau artériel ⇒ réservoir de **pression**
- **Surface** très **importante** des **capillaires** ⇒ **échanges** avec les tissus
- **75-80 %** du volume sanguin dans le **réseau veineux** ⇒ réservoir de **volume**

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

Loi de Poiseuille :

La loi de POISEUILLE et sa signification hémodynamique

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

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

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

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

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

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

Intima	
Média	
Adventice	

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

α. Des pressions élevées à la sortie du cœur…

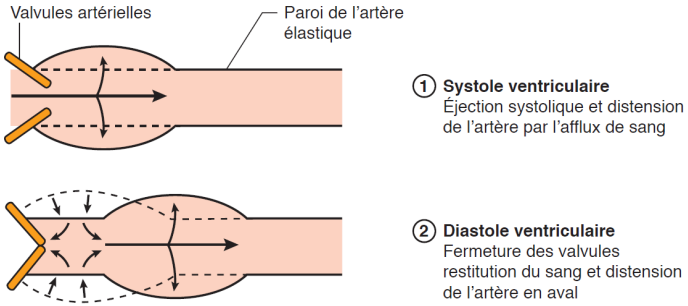
Pression systolique (PS) : Valeur moy.
Pression diastolique (PD) : Valeur moy.

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

- **Pression différentielle P_{diff}** :

- **Pression artérielle moyenne PAM** :

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



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

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

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

Artère musculaire

Intima	
Média	
Adventice	

Artériole

Intima	
Média	
Adventice	

α. Un circuit résistif qui abaisse la pression sanguine

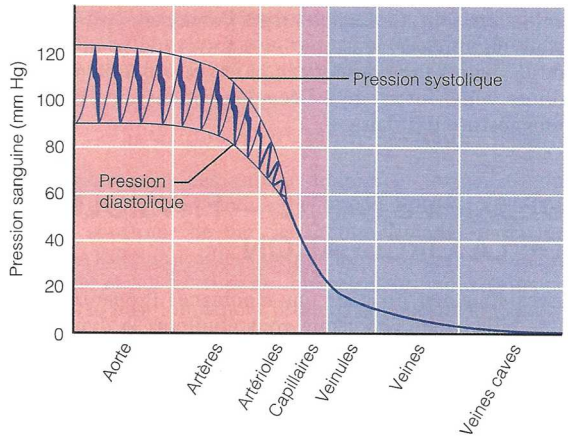


FIGURE 8. Évolution de la pression dans le réseau vasculaire (circulation systémique).
D'après MARIEB (2005).

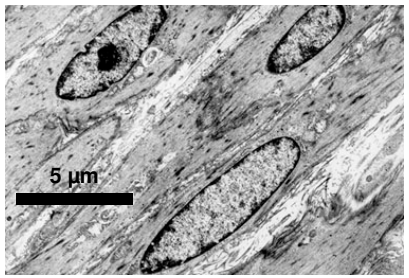
β. Un circuit qui contrôle le débit et la résistance périphérique totale (RPT) par une vasomotricité liée au degré de contraction des cellules musculaires lisses (CML)

Vasoconstriction :
Vasodilatation :

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

Encadré C Les cellules musculaires lisses (CML)

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



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

Hormones :
- **Catécholamines** :

  >

  >

- **vasopressine = ADH** :

Facteurs locaux :
-

-

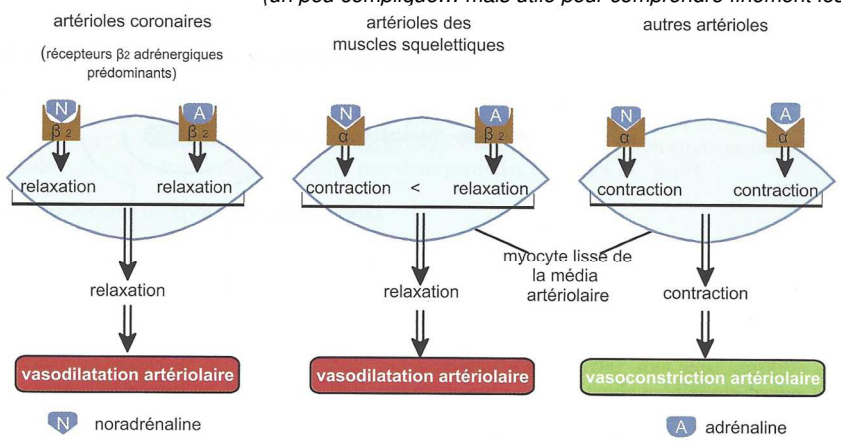
⮝ **FIGURE 9. Contrôle de la contraction des CML par les catécholamines : cas des CML des artérioles.** D'après SEGARRA *et al.* (2015).
Les processus sont en réalité un peu plus complexes et dépendent du type de vaisseau et de sa localisation dans l'organisme (cf. encadré D).

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

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

Pour information ?

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



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

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

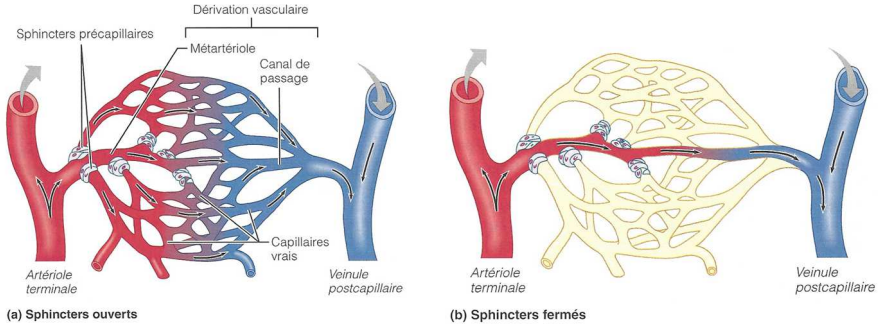
3. Les capillaires, zone de réalisation des échanges de matière entre sang et liquide interstitiel

a. Les lits capillaires et la notion de microcirculation

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

Capillaires sanguins :
Lit capillaire :
Microcirculation :

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



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

Perfusion :

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

c. Des caractéristiques structurales et dynamiques facilitant les échanges

Relations structure-fonction :

-

-

-

-

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

Capillaires continus :
Capillaires fenêtrés :
Capillaires discontinus = sinusoïdes :

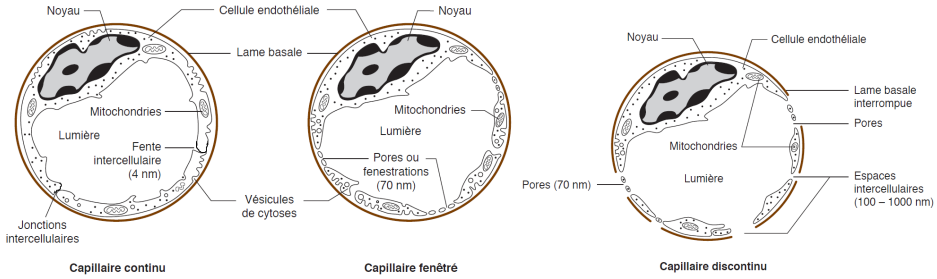


FIGURE 13. Les trois types de capillaires : une schématisation possible.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

e. La diversité des substances échangées au niveau des capillaires

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

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

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

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

Encadré D Filtration et réabsorption capillaires : une affaire de pressions

Selon moi : indispensable !

La pression hydrostatique (pression sanguine)

➢ **Pression hydrostatique du sang** =

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

La pression oncotique

➢ **Pression oncotique du sang** =

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

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

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

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

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

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

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

Intima	
Média	
Adventice	

Média *et* ***adventice*** *parfois* ***difficiles à distinguer****, notamment dans les* ***veinules****.*

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

Système veineux :

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

Retour veineux :

-

-

-

-

5. Bilan sur le système vasculaire des Mammifères

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

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

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

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

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

Voir **TP 2.6 pour plus de détails**

α. Organisation générale et localisation

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

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

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

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

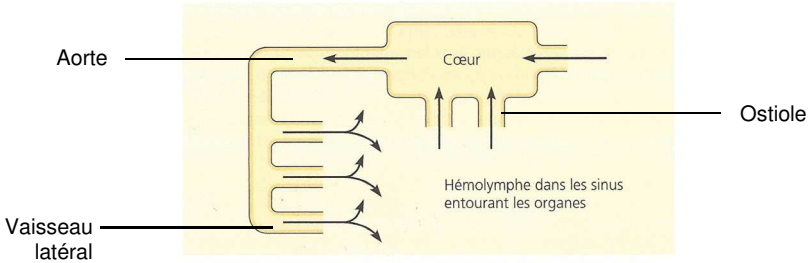
δ. Un organe inséré dans un système circulatoire fermé

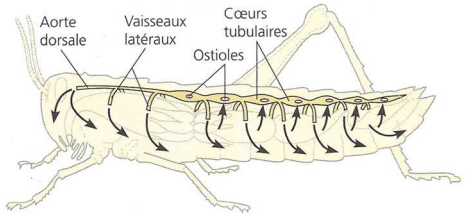
ε. Une différence d'épaisseur des parois ventriculaires gauche et droite mais un même volume de sang éjecté à une pression liée au type de circulation concerné

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

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

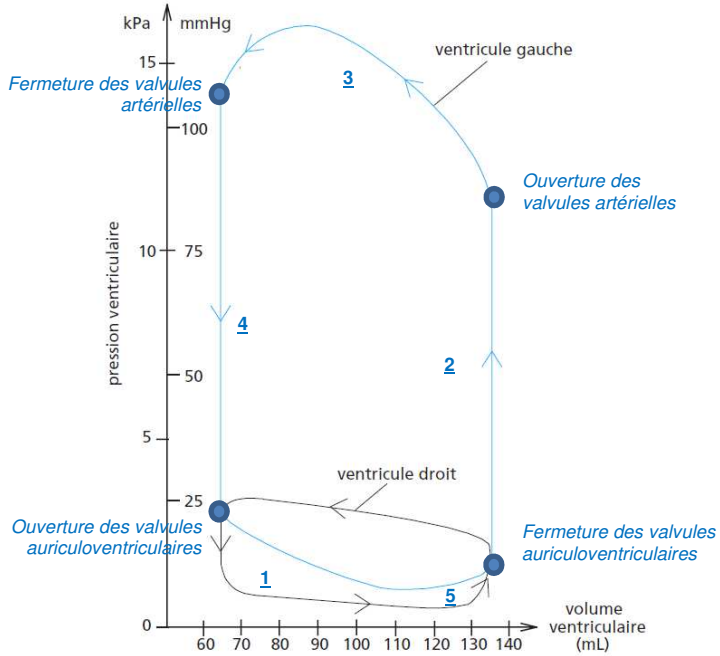
(Au programme de TP seulement)





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

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



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

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

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

Valves = valvules :

*VAV : présence de **muscles papillaires = muscles piliers** [**rôle anti-retournement** lors de la systole]*

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

Caractéristiques des cardiomyocytes :

-

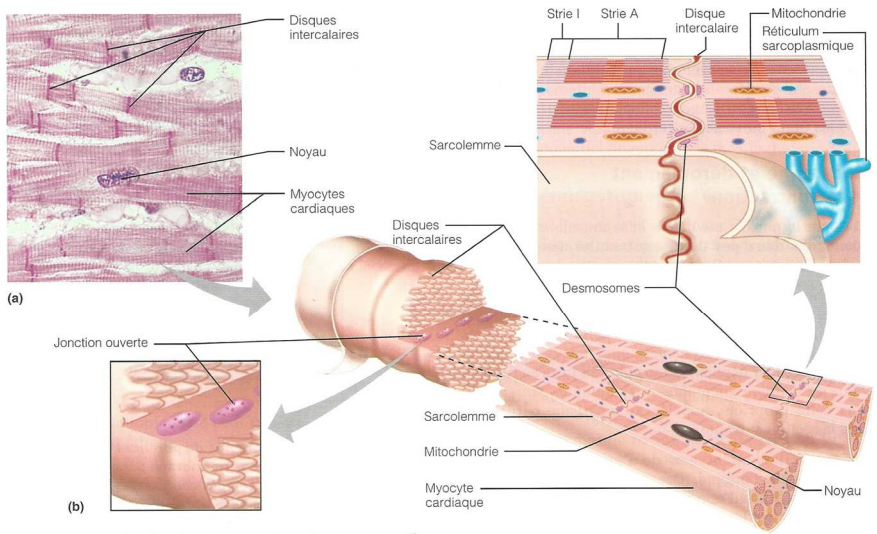
-

-

-

-

+ présence de conjonctif, capillaires, nerfs…



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

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

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

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

-

-

-

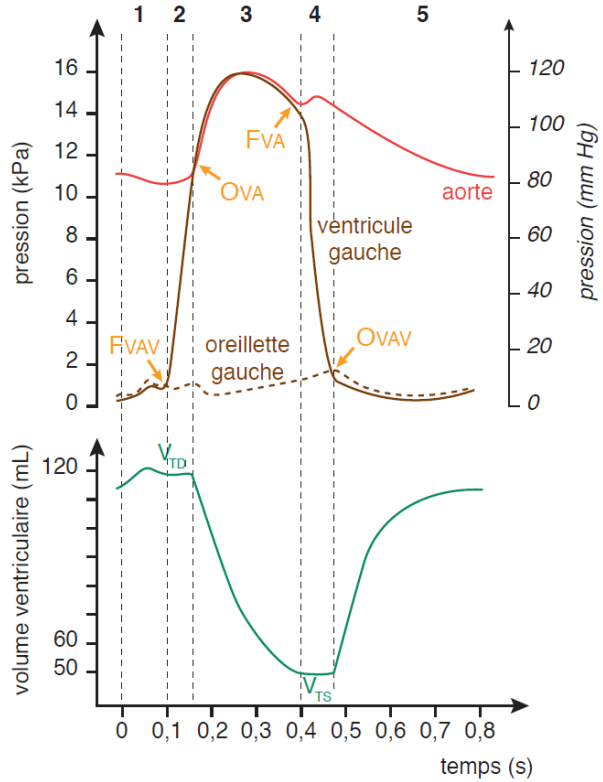
β. Une vision d'ensemble du cycle cardiaque (ou « révolution cardiaque »)

Cycle cardiaque (systole + diastole) = révolution cardiaque = « battement » du cœur

Fréquence cardiaque Fc :

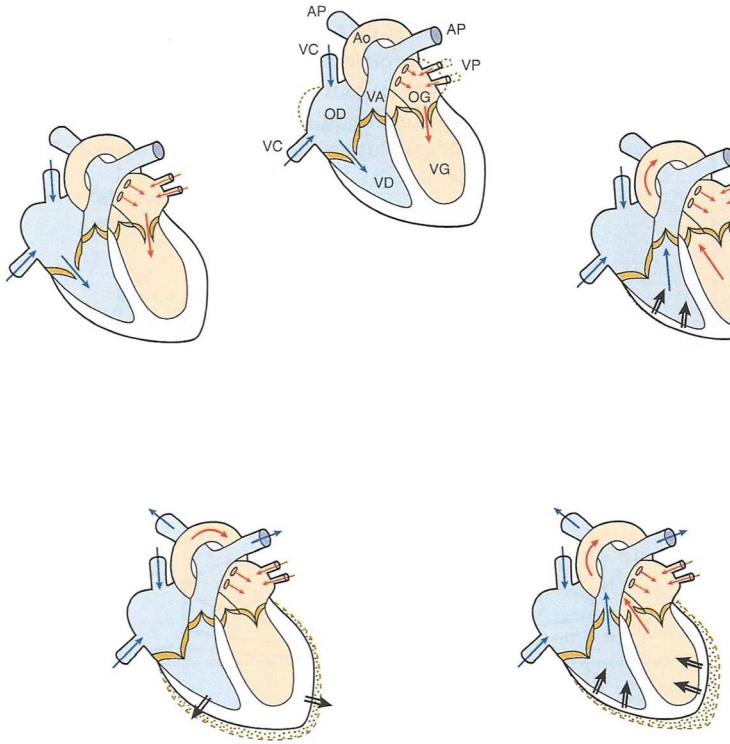
Valeurs moyennes : Fc = Durée d'un cycle =

γ. Le déroulement du cycle cardiaque



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

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



sens de circulation du sang enrichi en dioxygène
sens de circulation du sang appauvri en dioxygène
contraction ou relâchement du myocarde
volume occupé par le myocarde à l'état relâché

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

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

Phase de systole (auriculaire ou ventriculaire)
Phase de diastole (auriculaire et/ou ventriculaire)
Valvules auriculo-ventriculaires ouvertes
Valvules auriculo-ventriculaires fermées
Valvules artérielles ouvertes
Valvules artérielles fermées

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

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

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

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

Volume d'éjection systolique VES = volume systolique VS (définition, formule, valeur) :

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

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

vi. Remarque : et la diastole auriculaire ?

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

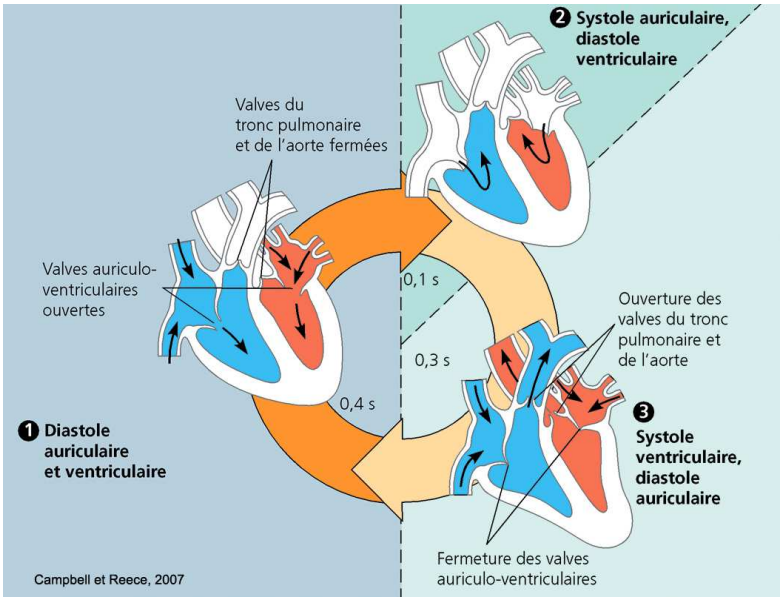


FIGURE 28. Une vision simplifiée du cycle cardiaque inspirée de CAMPBELL & REECE.
D'après *Wikipédia* (consultation février 2016).

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

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

Débit cardiaque Dc (définition, formule, valeur) :

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

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

- Pompe **aspirante** :

- Pompe **foulante** :

PAM = $D_C \times RPT$

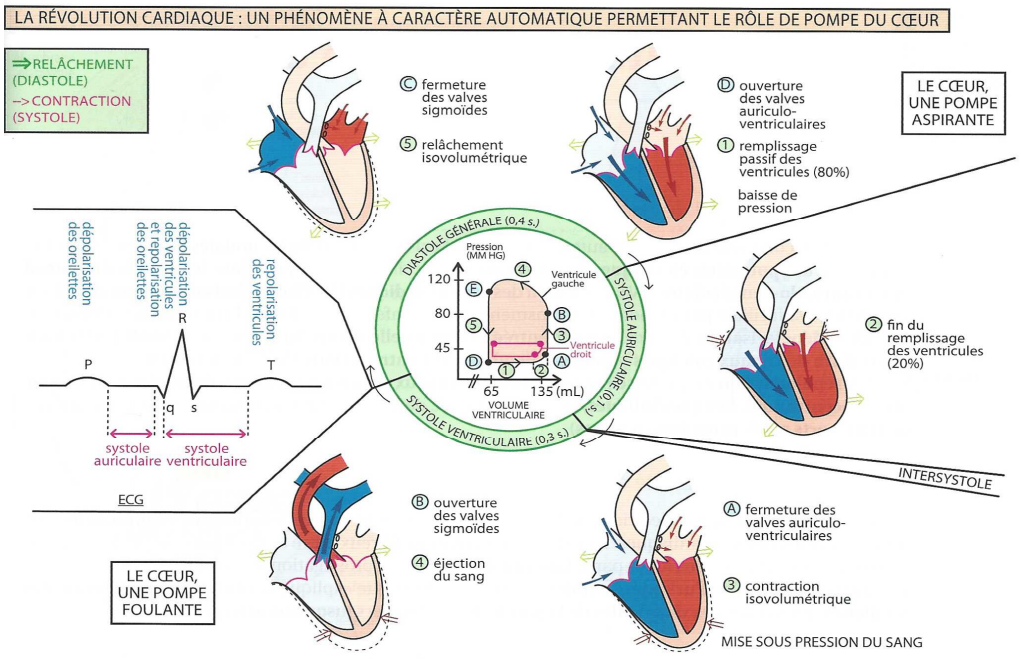


FIGURE 29. **La révolution cardiaque : vue d'ensemble.**
D'après SAINTPIERRE *et al.* (2017)

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

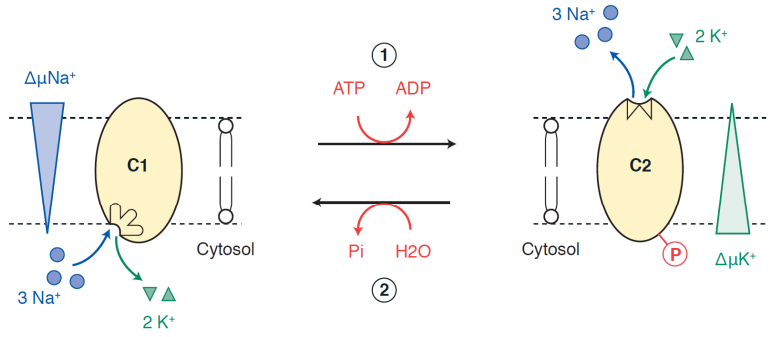
Bilan (adapté du programme)	✓ Le **cœur** est une **pompe** – foulante et aspirante – qui met le **sang sous pression** ; il est à l'origine du **débit sanguin global**.

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

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

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

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



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

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

*(!) potentiel de repos des **cardiomyocytes** : env. – 90 mV*

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

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

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

Stries scalariformes = disques intercalaires :

Synapse électrique :

→ *« Syncytium fonctionnel »*

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

Automaticité du fonctionnement cardiaque :

Mises en évidences :
-

-

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

Électrocardiographe :

→ *enregistrement =* ***électrocardiogramme***

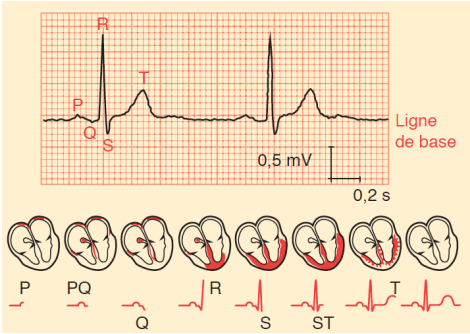


FIGURE 32. Un électrocardiogramme (ECG) typique (en haut) et la localisation des ondes cardiaques correspondantes (en bas). D'après SEGARRA *et al.* (2015).

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

Cellules cardionectrices (= cellules nodales, au sens large) :

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

- *Lien entre l'**ECG** et les **ondes cardiaques** et les **événements électriques** suivants :*
  - ***Onde P : dépolarisation auriculaire,***
  - ***Complexe QRS : dépolarisation ventriculaire,***
  - ***Onde T : repolarisation ventriculaire.***

Anneau fibreux (***tissu conjonctif + tissu cartilagineux***) (figure 33)
→ **ancrage des valvules auriculo-ventriculaires**,
→ **étanchéité électrique entre oreillettes et ventricules** ⇒ **retard de contraction** du **ventricule** par rapport à **l'oreillette**.

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

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

Canal ionique :
Canal ionique voltage dépendant :
Période réfractaire : *→ propagation unidirectionnelle des PA*

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

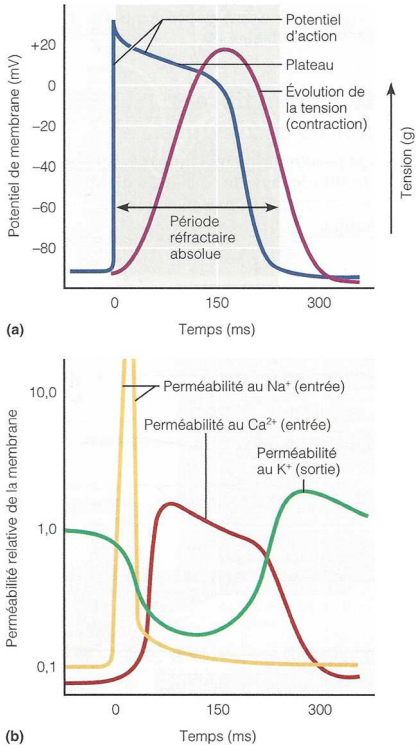
FIGURE 36. Une proposition de modèle électrophysiologique des cellules nodales.
Schéma original.

ε. Des cellules sinusales qui imposent leur rythme

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

Encadré F Le potentiel d'action cardiaque (PAC)

Pour information – en théorie hors programme



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

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

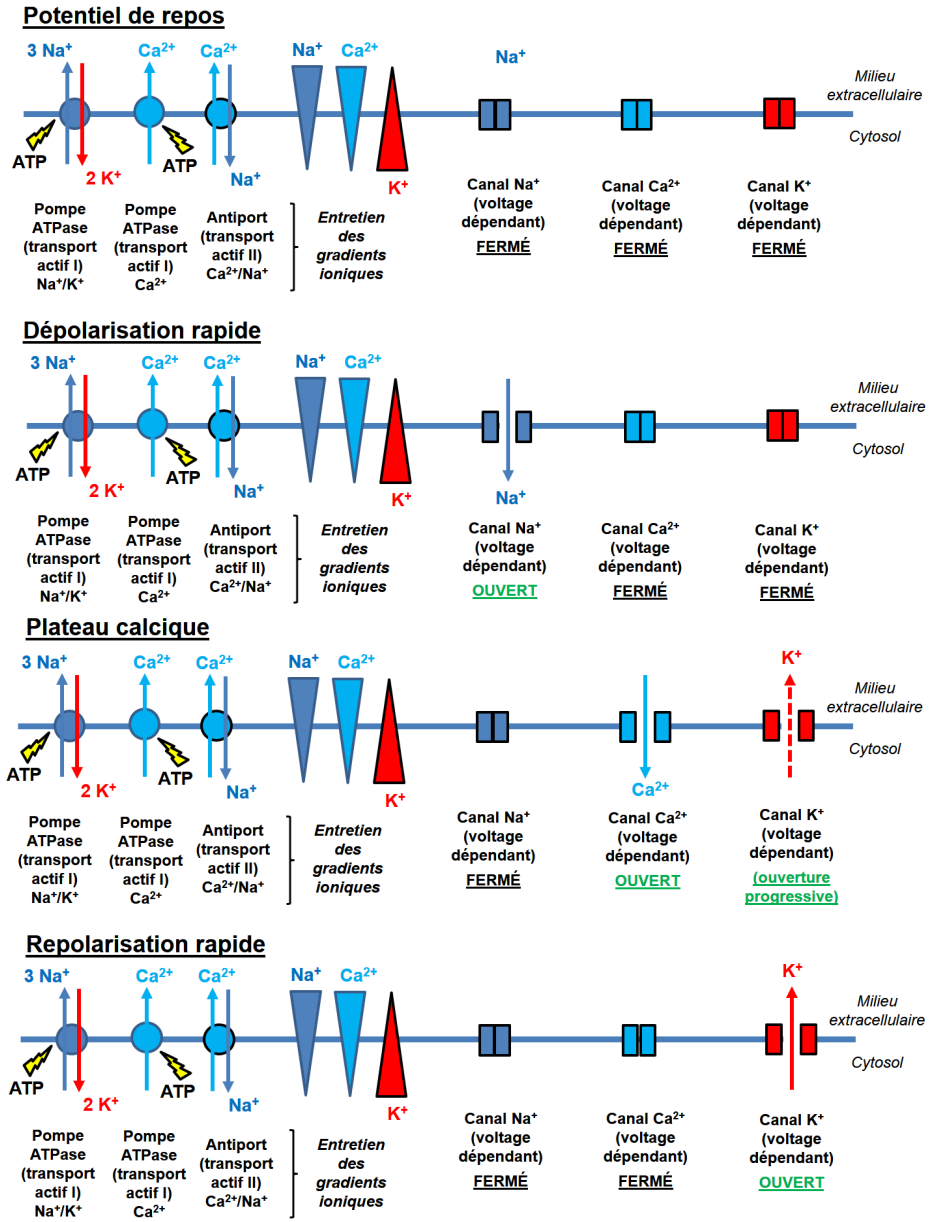
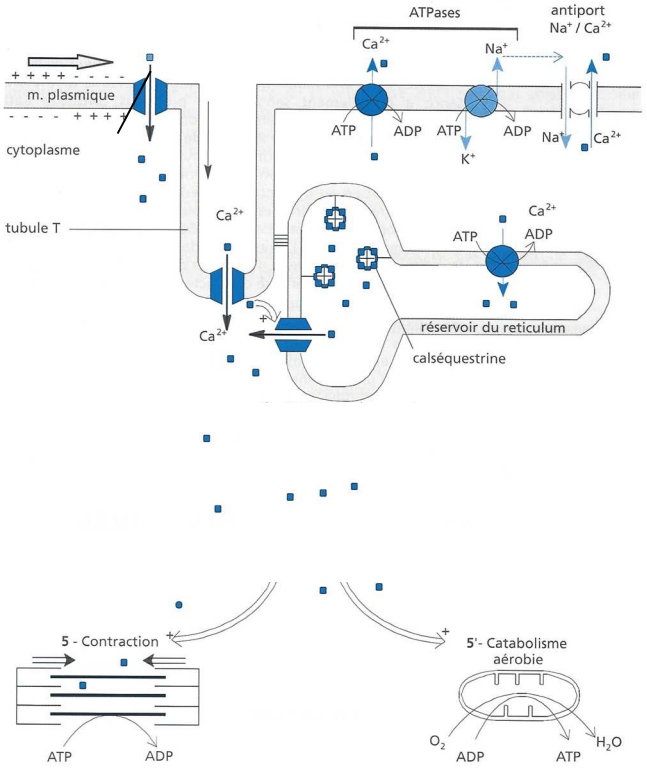


FIGURE b. Le potentiel d'action cardiaque (PAC), potentiel d'action des cardiomyocytes (ici au niveau ventriculaire) : proposition de modèle. *Schéma original.*

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

Couplage excitation-contraction :

Encadré G Le couplage excitation-contraction dans les cardiomyocytes



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

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

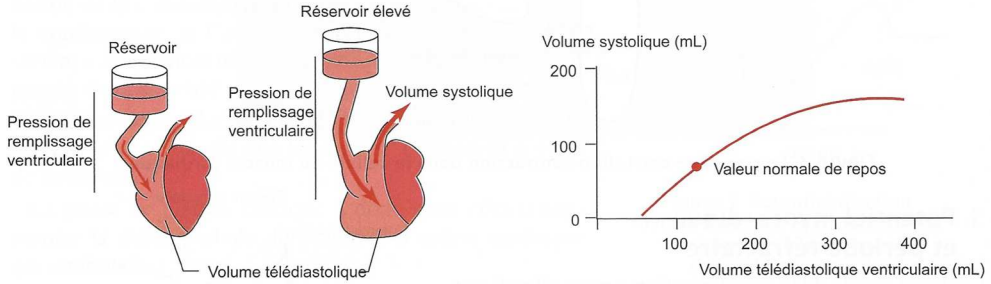
Bilan (adapté du programme)	✓ Le **cœur** présente un **automatisme de fonctionnement**, conséquence des propriétés du **tissu nodal**.

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

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

a. Un constat initial : la modulabilité du débit cardiaque

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



L'expérience de Starling (1914)
Un cœur isolé (préparation cœur-poumons isolés) est intubé de façon à pouvoir faire varier le volume de remplissage ventriculaire. La mesure du volume d'éjection systolique montre qu'il y a un effet du volume de remplissage télédiastolique sur le volume d'éjection systolique.

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

Loi de FRANK-STARLING :

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

α. La double innervation cardiaque

Cœur innervé par SNA = SNV (système nerveux autonome = végétatif) :

-

-

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

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

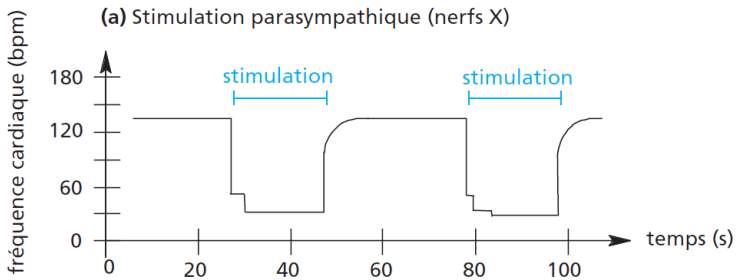


FIGURE 39. Effet d'une stimulation parasympathique sur la fréquence cardiaque chez un Chien : effet chronotrope négatif. D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

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

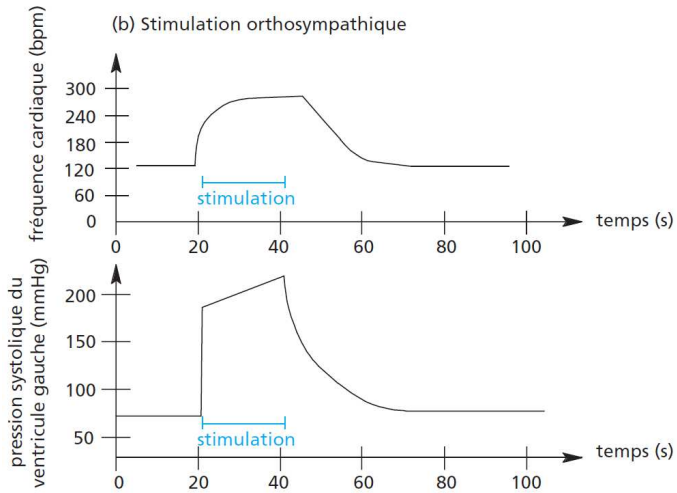


FIGURE 40. Effet d'une stimulation orthosympathique sur la fréquence cardiaque (en haut) et le VES (en bas) chez un Chien : effet chronotrope et inotrope positifs.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

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

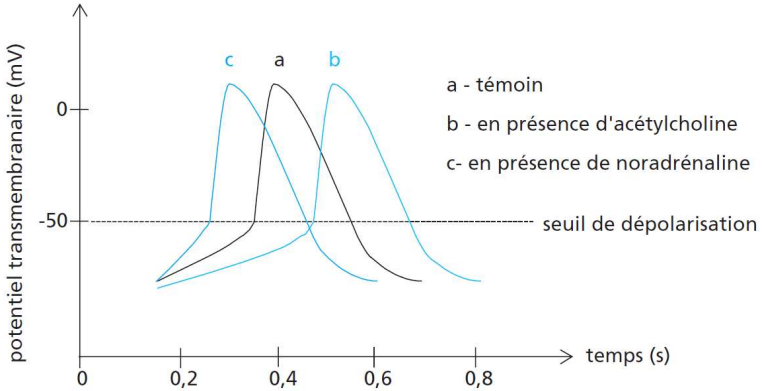


FIGURE 41. Effet d'une stimulation orthosympathique (noradrénaline NA) ou parasympathique (acétylcholine ACh) sur la durée du potentiel *pacemaker*.
D'après PEYCRU *et al.* (2010b).

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

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

Récepteur métabotrope :

Ici : **récepteur cholinergique muscarinique**

Protéine G :

Ici **protéine G inhibitrice** avec action sur :

-

>

>

-

⇒ **Hausse** de la **durée** du **potentiel *pacemaker***
⇒ **Baisse** de la **Fc**

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

Récepteurs β1 adrénergiques

Action :

⇒ **Baisse** de la **durée** du **potentiel *pacemaker***
⇒ **Hausse** de la **Fc**

Second messager :

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

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

iii. Bilan

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

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

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

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

Catécholamines sanguines : **même effet** que les NT

4. Une proposition de bilan sur le cœur

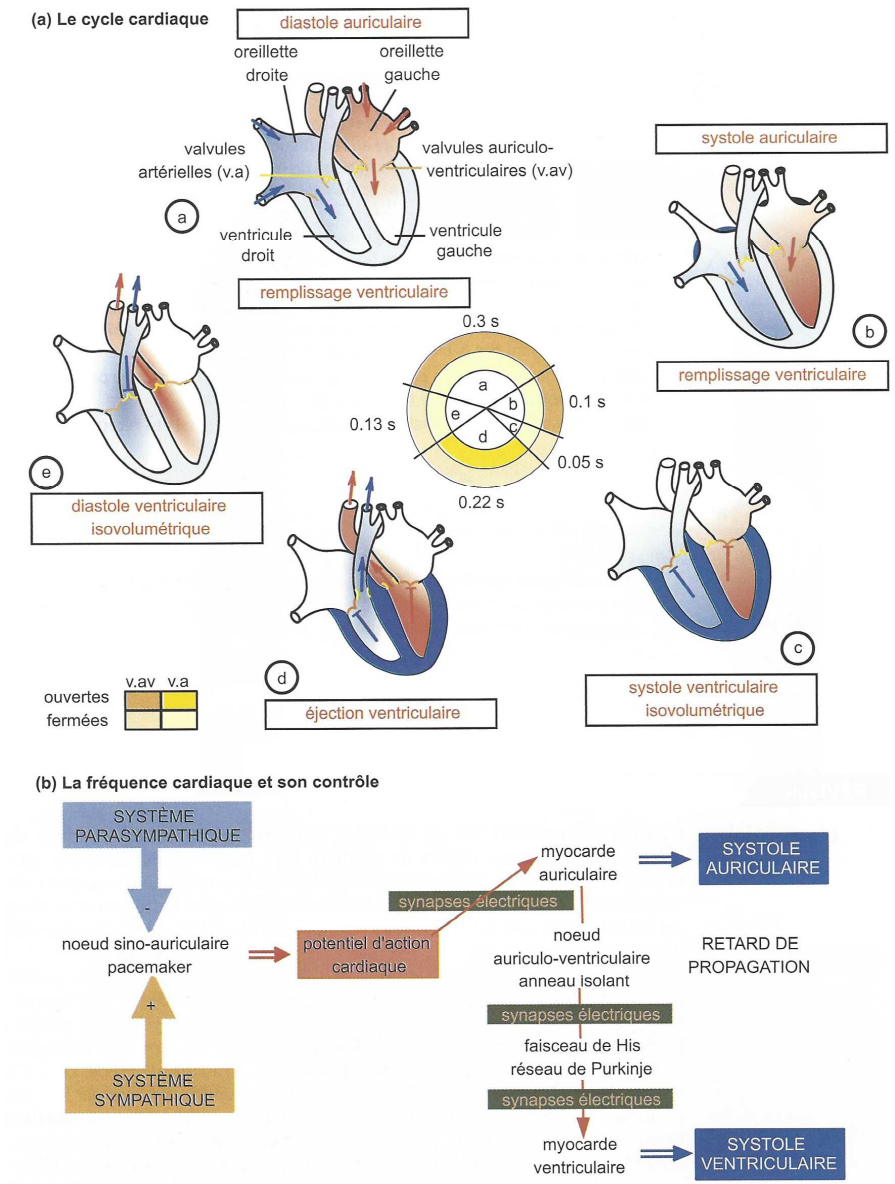


FIGURE DE SYNTHÈSE Le fonctionnement cardiaque.

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

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

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

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

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

Homéostasie :

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

Contrôle :
Régulation :
Adaptation physiologique :
(!) transitoire → suivie d'un retour à l'homéostasie

***Adaptation* : physiologie vs. biologie évolutive**

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

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

contrôle	boucle de régulation

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

Vocabulaire de la régulation

- **Paramètre réglé = variable réglée** =
- **Valeur de consigne = point de consigne** =
- **Système réglé** =
- **Système réglant = homéostat** =
- **Boucle de régulation** =

B. La pression artérielle moyenne, une variable réglée

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

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

Définitions + valeur moyenne + formules

Pression systolique PS :
Pression diastolique PD :
Pression différentielle P_{diff} :
Pression artérielle moyenne PAM :

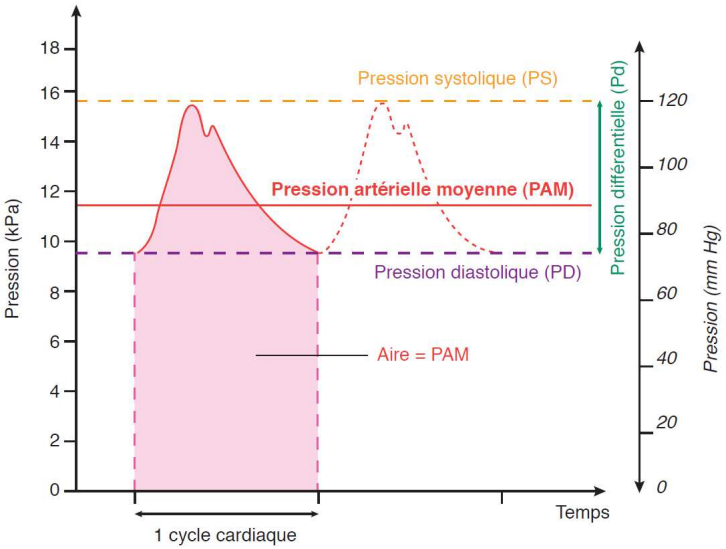


FIGURE 6. Variation de la pression artérielle au cours du temps. D'après SEGARRA *et al.* (2015).

PAM = D_C × RPT

Rappels

D_C = F_C × VES

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

Paramètres permettant de **contrôler** la **PAM** :

-

-

-

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

a. Mise en évidence du caractère réglé de la PAM

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

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

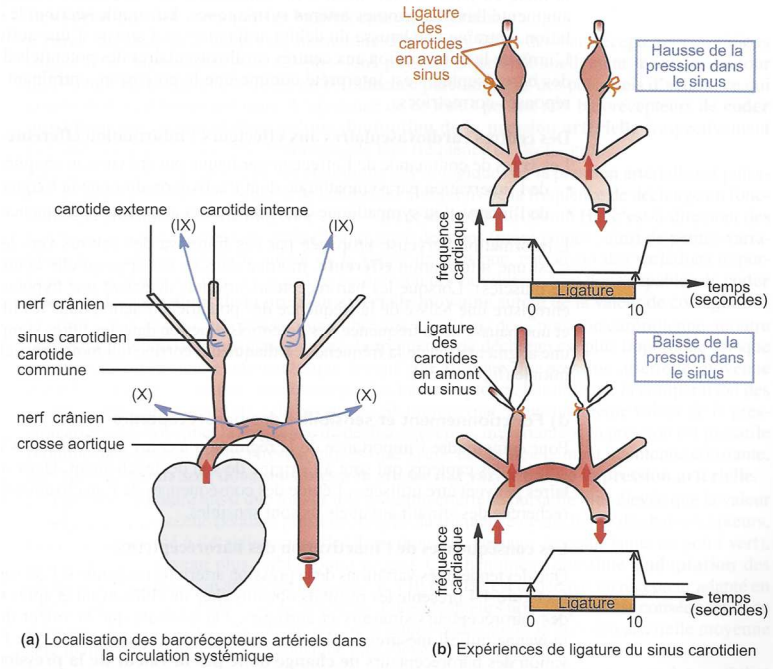
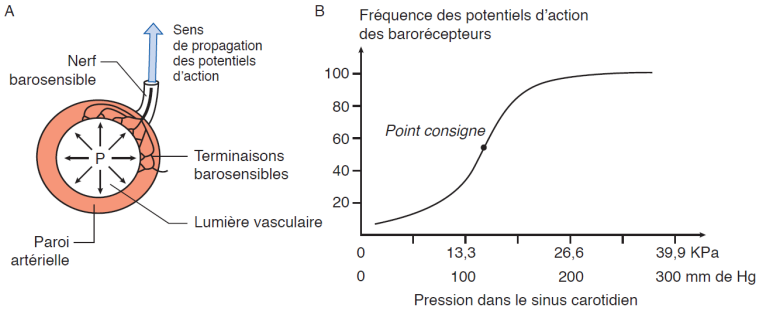


FIGURE 46. Expériences de ligature des sinus carotidiens et leur impact sur la fréquence cardiaque. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

Carotides : → Présence d'un é***vasement*** : **sinus carotidien**
Barorécepteurs :

β. Les barorécepteurs, des mécanorécepteurs sensoriels carotidiens et aortiques



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

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

Fibres sensitives carotidiennes → **nerf de HERING**
Fibres sensitives aortiques → **nerf de CYON**

NB ces nerfs convergent vers le **bulbe rachidien**.

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

α. Un mécanisme dû à des structures nerveuses

FIGURE 48. Les structures impliquées dans la régulation de la PAM : le barostat.
D'après CALVINO (2003).

Organisation du barostat (figure 48) :

- **Capteurs** =

→

- **Transmission** [**voies nerveuses** impliquées]

>

→

>

→

NB Ici « **noyau** » = ***ensemble de corps cellulaires situés dans le système nerveux central.***

>

→

- **Récepteurs** [**organes effecteurs**]

>

→

→

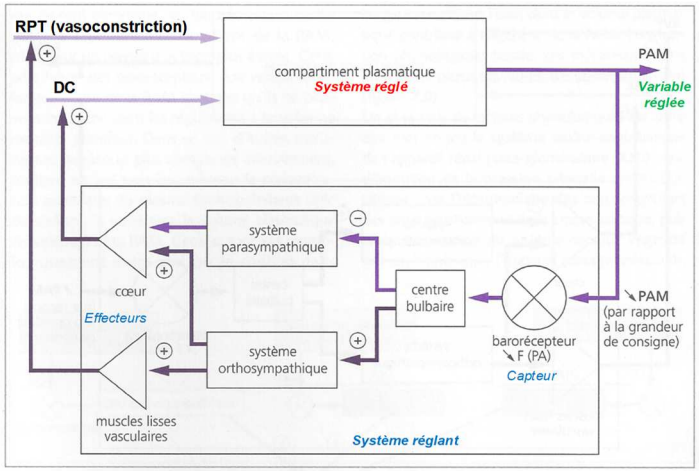
>

(!) Effets **variables** selon la **localisation** mais globalement :

→

→

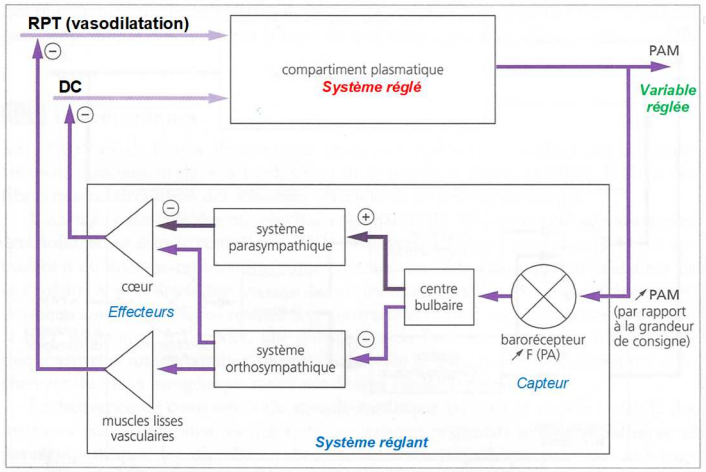
β. Mobilisation du barostat suite à une diminution de la PAM (hypotension transitoire) aboutissant à un retour à la valeur de consigne



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

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

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



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

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

δ. Bilan : une action par rétrocontrôle négatif

- Dans tous les cas, après un **écart au point de consigne**, on note que :
  - La **hausse de la PAM** engendre des mécanismes nerveux qui aboutissent *in fine* à sa **diminution** (il y a correction de la perturbation initialement détectée).
  - La **baisse de la PAM** engendre des mécanismes nerveux qui aboutissent in fine à son **augmentation** (il y a correction de la perturbation initialement détectée).

Rétrocontrôle négatif :

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

Hypertension artérielle (HTA) :

→ **20 %** de la population humaine adulte

Facteurs :

-

-

-

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

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

Effort physique :

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

1. L'effort physique et ses implications

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

Vitesse et **intensité** de **contraction** des **sarcomères** = **augmentent** ⇒

-

-

-

>

>

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

→ **adaptation physiologique** du **fonctionnement de l'organisme**

b. Un événement dont la cessation entraîne une récupération

Récupération :

Principaux aspects :
- **Retour des paramètres circulatoires** et de la **PAM** aux **valeurs de consignes** (mise en jeu du **barostat** : cf. partie précédente de ce chapitre).
- **Retour des paramètres ventilatoires** à leur **valeur de consigne** (revoir les quelques informations données dans le chapitre 9 sur la respiration).
- **Remboursement** de la **dette en dioxygène** (revoir le chapitre 5 sur le métabolisme) : **régénération** du stock de **créatine phosphate** + **élimination hépatique** du **lactate**.

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

FIGURE 52. Facteurs augmentant le débit cardiaque. D'après MARIEB (2005).

- **Augmentation du débit cardiaque** (figure 52) suite à :
  - Une **augmentation** du **volume d'éjection systolique**
  - Une **augmentation** de la **fréquence cardiaque**

  ⇒ **Augmentation globale du débit sanguin** qui passe de **5 L • min^{-1}** au **repos** à jusqu'à **25 L • min^{-1}** lors d'un **effort intense** (chez un homme adulte d'environ 70 kg et de condition physique « normale »).
- Sous le **contrôle** de :
  - L'**adrénaline** relâchée par les **glandes médullosurrénales**
  - Une **augmentation** de l'**activité nerveuse sympathique** et une **diminution** de l'**activité nerveuse parasympathique**.

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

- **Hausse** de la **perfusion** du **cœur** et des **muscles** en activité
- **Baisse** de la **perfusion** des **viscères abdominaux**
- **Stabilité** de la **perfusion** de l'**encéphale**

Perfusion sanguine = ***le débit sanguin d'un organe ou d'un tissu***.

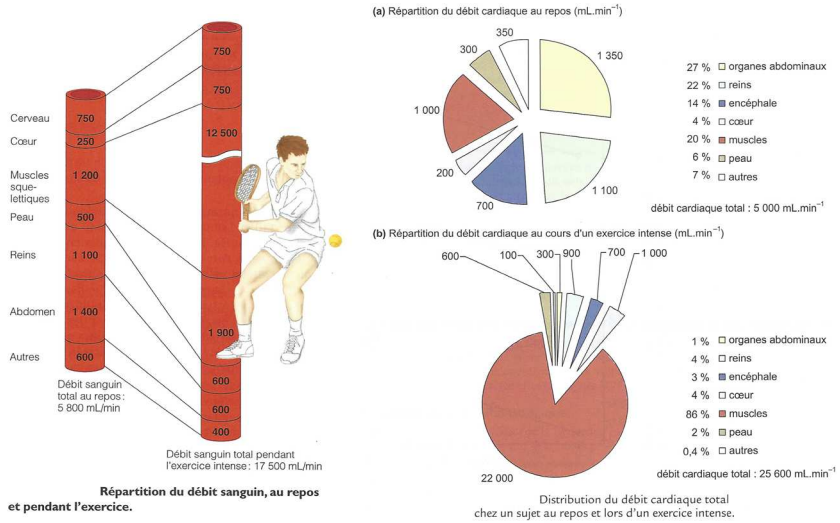
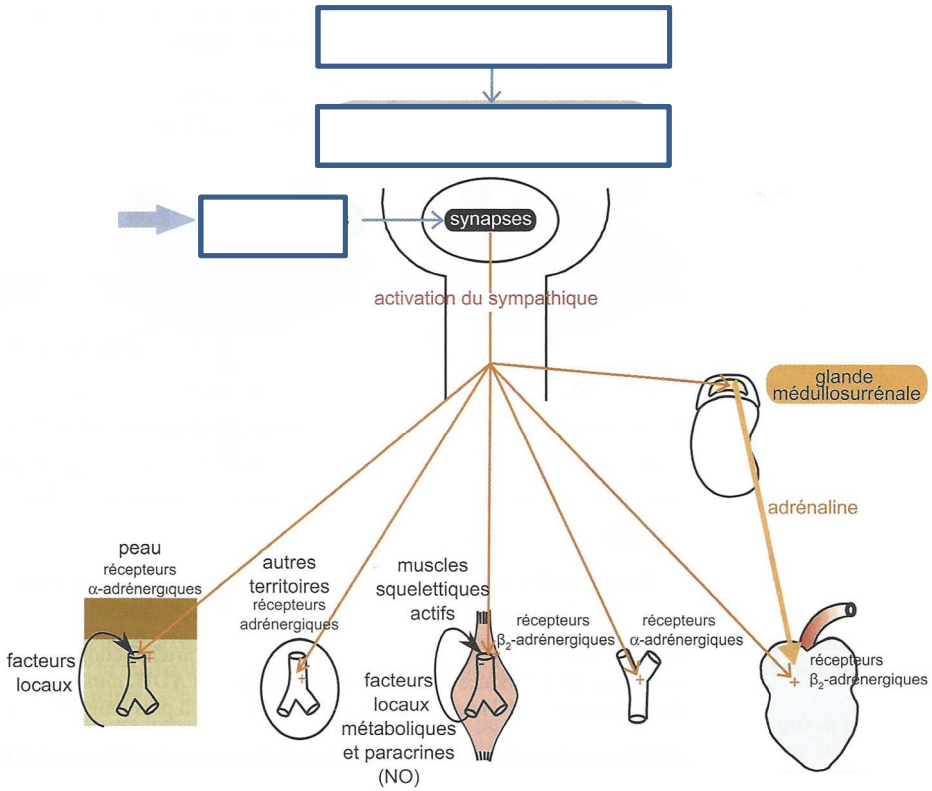


FIGURE 53-54. Modification du débit sanguin et de sa répartition lors d'un effort physique : première vision. D'après MARIEB (2005) / PEYCRU *et al.* (2014) /

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

À résumer par l'étudiant (fin du cadre au verso) :



communication nerveuse
communication hormonale
facteurs locaux métaboliques et paracrines

Les modifications circulatoires au cours d'un exercice physique.

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

FIGURE 56. <u>Une vision complète du contrôle de la vasomotricité et de ses conséquences lors d'un effort physique</u>. D'après PEYCRU *et al.* (2014). [<u>À compléter</u>]

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

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

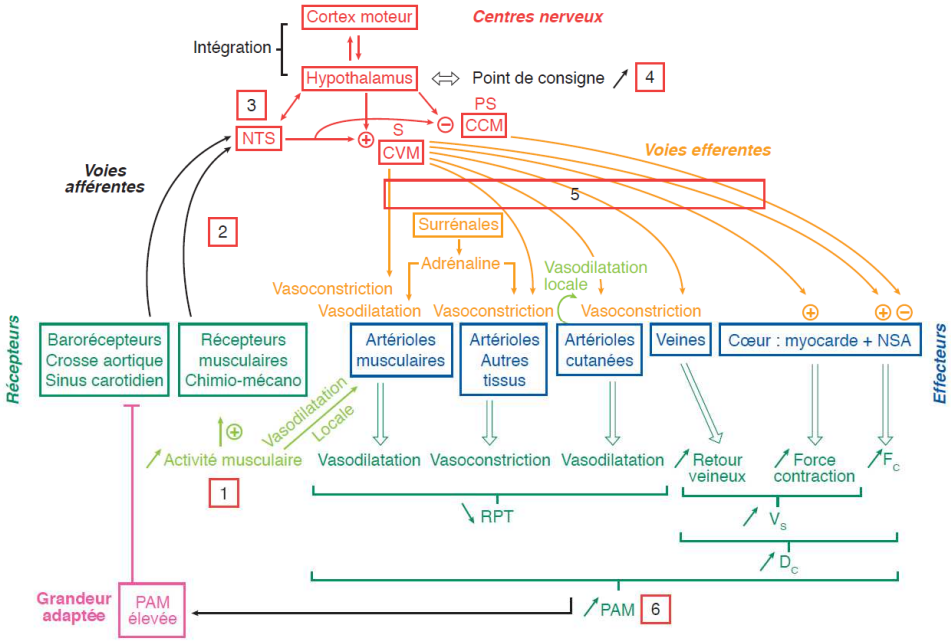
Les mécanismes entraînant une contraction des myocytes lisses déclenchent une vasoconstriction artériolaire ; ceux entraînant une relaxation des myocytes lisses déclenchent une vasodilatation artériolaire.

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

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

Augmentation transitoire de la PAM lors de **l'effort physique** (figure 57).

*Le **baroréflexe** est donc momentanément **supplanté** lors de cette **adaptation physiologique** car le **système sympathique** est **fortement activé**.*



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

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

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

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

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

Hémorragie :

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

1. Les conséquences d'une hémorragie

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

Conséquences de la **perte de sang** :

-

⇒

⇒

⇒

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

- **Chute** des **débits locaux**.
- Si **> 40 %**, risque de **manque d'oxygénation** d'**organes vitaux** par **ischémie** (***baisse d'approvisionnement en sang artériel***)
- Si non interrompu médicalement → **choc hémorragique** (***perte importante de débit cardiaque aboutissant à la perte de connaissance puis la mort***)

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

Suite à **l'arrêt de l'hémorragie**,

-

-

-

-

-

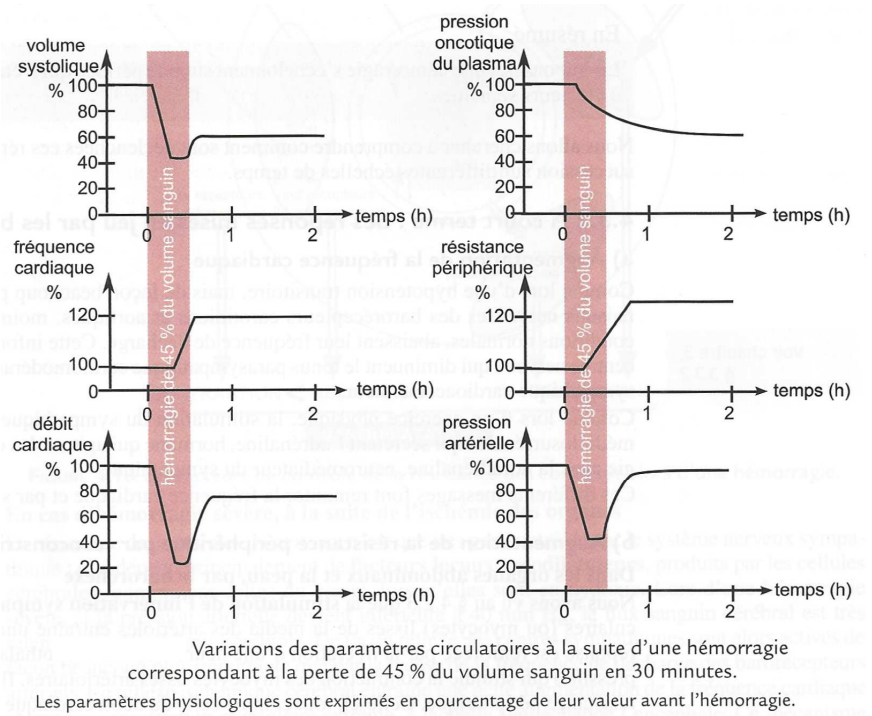


FIGURE 58. <u>Les conséquences circulatoires et hémodynamiques d'une hémorragie de 45 % [probablement exagéré] en 30 minutes</u>. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

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

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

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

Détection de la **baisse de la PAM** :

-

-

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

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

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

- Hypoxémie :

- Hypercapnie :

- Hypoxie :

En cas d'**hémorragie importante** / **prolongée** :

-

-

ii. Des phénomènes détectées par des chémorécepteurs

Chémorécepteurs = chimio-récepteurs :

-

-

→ **centres régulateurs (bulbe rachidien)**

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

Hausse de la **fréquence des PA** du **système sympathique** ⇒

-

-

-

-

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

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

- **Baisse** de la **pression sanguine** (suite à l'hémorragie)
- **Stabilité** de la **pression oncotique**

⇒ **Hausse** de la **réabsorption capillaire**

(⇒ **Hausse** de l'**hématocrite**)

Hématocrite :

*Notez qu'à long terme, la **pression oncotique** finit quand même par **diminuer très progressivement** (revoir figure 58) :*

- *À cause de cette **réabsorption capillaire augmentée** : en **diluant** le **compartiment plasmatique**, on **réduit** la **pression oncotique**.*
- *À cause d'une **réabsorption d'urine** qui intervient dans la **réponse à moyen terme** (voir §2) et qui **dilue** aussi le **plasma**.*

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

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

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

Cellules à rénine :

Rénine :

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

- **Angiotensinogène** =

- **Angiotensine I** =

- **Enzyme de conversion** =

- **Angiotensine II** = ***produit du clivage de l'angiotensine I par l'enzyme de conversion***.

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

Effets de l'**angiotensine II** :

-

-

-

-

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

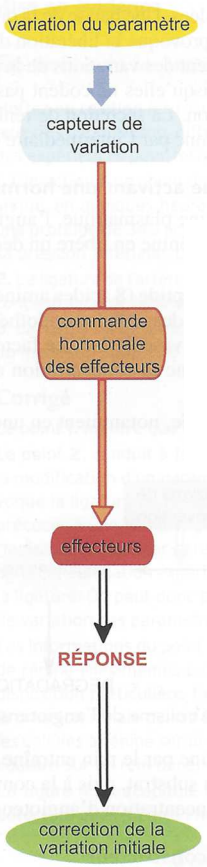


FIGURE 62. L'intégration du système rénine-angiotensine dans la correction à moyen terme de la PAM suite à une hémorragie. D'après PEYCRU *et al.* (2014).

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

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

Diurèse :

- *Cet effet ne se voit toutefois qu'à **long terme** (au bout de quelques heures) car l'élaboration complète de l'urine prend plusieurs heures.*

b. Une stimulation directe de réabsorption d'eau

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

ADH (hormone anti-diurétique) = vasopressine :

NB **Neuro-hormone hypothalamique**

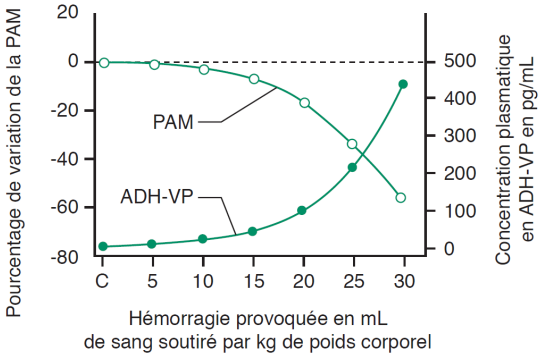


FIGURE 63. Hémorragie et concentration plasmatique d'ADH.
D'après SEGARRA *et al.* (2015).

Encadré H Le complexe hypothalamo-hypophysaire (CHH)

Hors programme

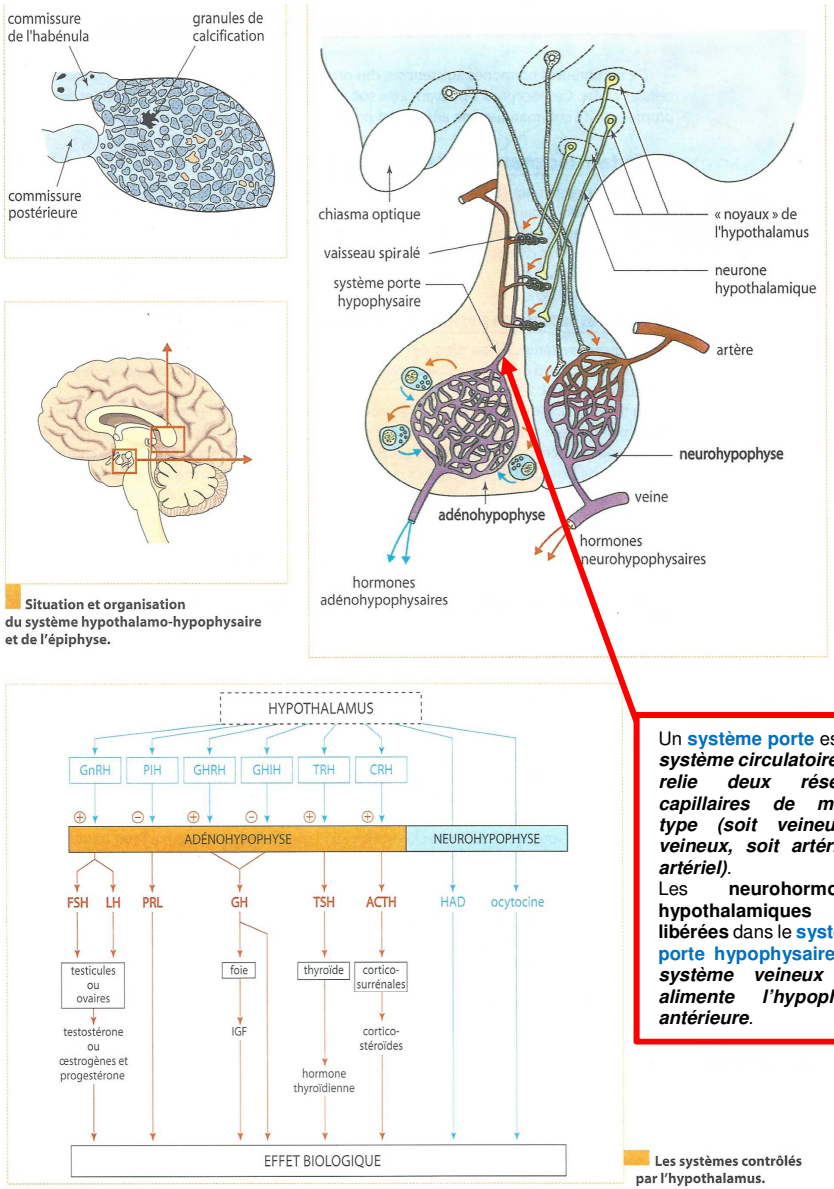
L'hypothalamus

➢ **Hypothalamus** = ***zone de la partie basse de l'encéphale (au niveau de la face ventrale) correspondant à plusieurs noyaux*** (figure a).

L'hypophyse

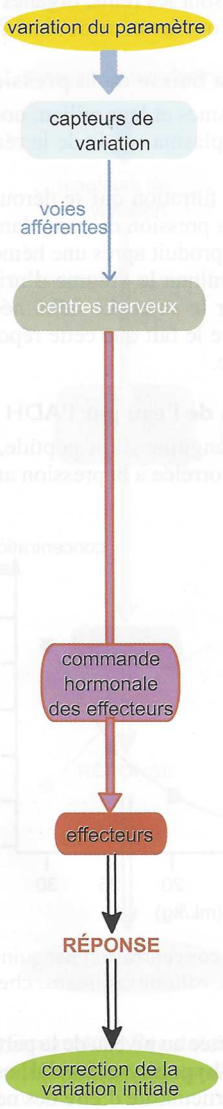
➢ **Hypophyse** = ***petite glande cordiforme située sous le plancher ventral du cerveau auquel elle est reliée par l'infundibulum***.

- **Adénohypophyse** = **anté-hypophyse** = ***partie glandulaire de l'hypophyse constituée de cellules endocrines sécrétrice d'hormones peptidiques***. [Alimentée par le **système hypothalamo-hypophysaire**] [Libération d'**hormones variées**]
- **Neurohypophyse** = **post-hypophyse** = ***partie nerveuse de l'hypophyse constituée d'axones d'origine hypothalamique***. [Libération de **neuro-hormones** d'origine hypothalamique]



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

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



Contrôle de la pression artérielle par la sécrétion d'ADH.

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

Effets de l'**ADH** :

-

-

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

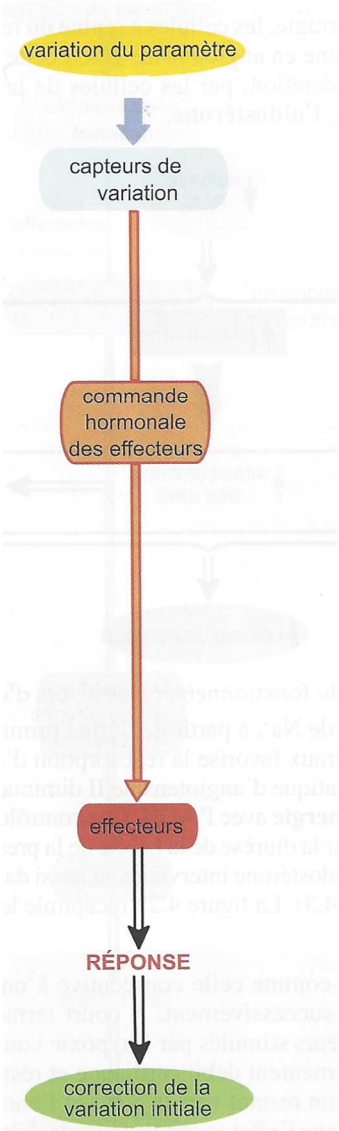
Ang II : stimule **production d'aldostérone (hormone stéroïde)** par les **corticosurrénales**.
Effets :

-

-

c. D'autres processus hors programme

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



Contrôle de la pression artérielle par l'aldostérone.

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

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

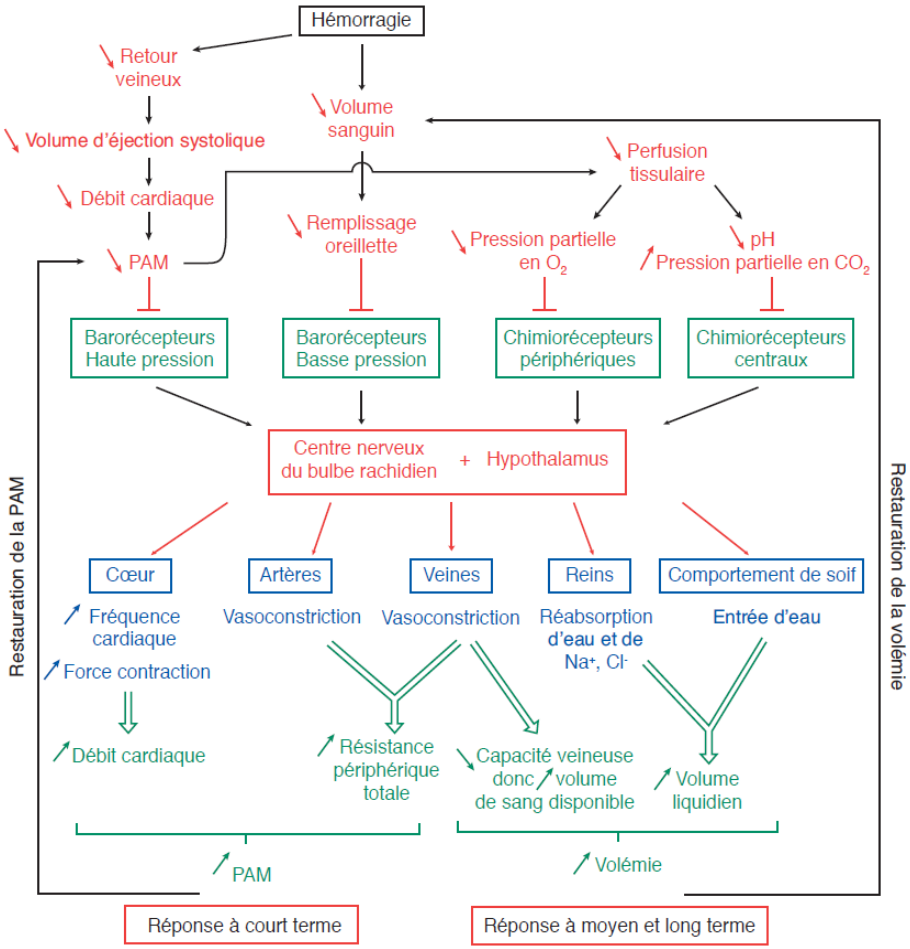


FIGURE 66. La réponse à l'hémorragie, un réseau de boucles interconnectées.
D'après SEGARRA *et al.* (2015). *À refaire par l'étudiant.*

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

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

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

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

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

Liste indicative.

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

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

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

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

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

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

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

Références

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Plan du chapitre

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

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

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

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

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

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

Plan simplifié du chapitre

Objectifs : extraits du programme 1
Introduction 2

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

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

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

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

Plan très simplifié du chapitre

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

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

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

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

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

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