

## Chapitre 10

# Intégration d'une fonction à l'échelle de l'organisme : la circulation sanguine chez les mammifères

## Cours

### PLAN DU CHAPITRE

- 1 Le circuit sanguin et ses caractéristiques
- 2 Propriétés fonctionnelles des segments vasculaires
- 3 La double pompe cardiaque
- 4 L'origine du rythme cardiaque
- 5 La régulation de la pression artérielle : le baroréflexe
- 6 L'adaptation à l'effort physique

### ZOOM

- 1 La pression artérielle
- 2 Application de la loi de Hagen-Poiseuille à la circulation sanguine
- 3 Les échanges capillaires par filtration-réabsorption
- 4 Le tissu nodal et la séquence de contraction
- 5 Le système nerveux végétatif

### INTRODUCTION

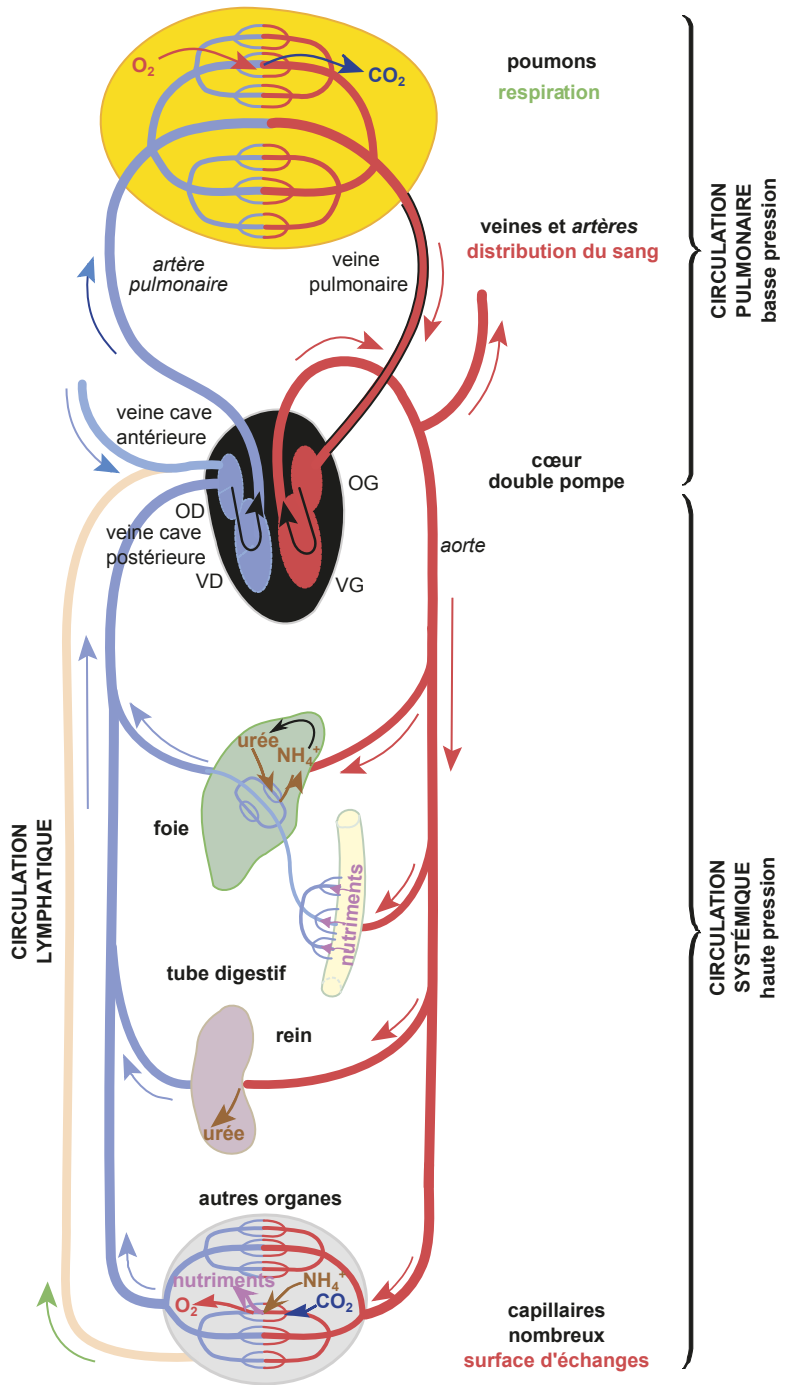
L'activité des cellules de l'organisme repose sur des échanges permanents (dioxygène, nutriments, déchets) avec le liquide interstitiel qui les entoure, et qui est lui-même issu d'échanges avec le plasma contenu dans les capillaires sanguins. L'entretien de ces échanges à l'échelle de l'organisme est assuré par la circulation sanguine, générée par le cœur qui pompe le sang dans des vaisseaux.

- ➔ **Quelle est l'organisation fonctionnelle du système de distribution sanguin et quels sont les rôles des différents segments vasculaires ?**
- ➔ **Comment l'activité du cœur met-elle le sang en mouvement ?**
- ➔ **Comment la fonction circulatoire est-elle intégrée à l'échelle de l'organisme ?**

## 1 Le circuit sanguin et ses caractéristiques

### 1.1 Une double circulation, systémique et pulmonaire

Chez les mammifères, il existe une double **circulation** formée de deux boucles disposées en série. Le cœur est un organe cloisonné en deux parties, gauche et droite, constituant deux pompes associées expulsant le sang dans chacune des boucles (figure 10.1).



Les organes (foie, reins, tube digestif, etc.) sont disposés en parallèle dans la circulation systémique : chacun reçoit ainsi du sang distribué initialement par l'aorte et qui n'a traversé aucun autre organe avant lui. Le sang issu d'un organe gagne ensuite les veines caves.

Le foie cependant est doublement irrigué, directement par l'artère hépatique, et aussi par le sang sortant de l'intestin qui lui parvient par la veine porte-hépatique. Il est ainsi en série avec l'intestin, disposition en relation avec son rôle métabolique majeur (par exemple, dans la régulation de la glycémie).

Au niveau des capillaires, une partie du liquide interstitiel est pris en charge par les vaisseaux lymphatiques, constituant la lymphe circulante qui rejoint la circulation sanguine par la veine cave antérieure.

Figure 10.1 Circulation sanguine et circulation lymphatique.

- L'une des boucles est la **circulation pulmonaire** : le sang quitte le ventricule droit par l'artère pulmonaire, parcourt les poumons et revient à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires.

- L'autre boucle est la **circulation générale** ou **circulation systémique** : le sang, revenu des poumons est expulsé par le ventricule gauche dans l'aorte. Ce circuit assure l'irrigation de tous les organes. Le sang revient à l'oreillette droite par les veines caves (antérieure et postérieure). Dans chaque boucle circulatoire, les échanges s'effectuent au niveau des réseaux de capillaires, constituant la **microcirculation**.

## 1.2 Le sang : plasma et éléments figurés

Le sang est constitué de cellules (hématies, leucocytes et plaquettes qui en constituent les **éléments figurés**) et d'un liquide, le **plasma**. Son volume est de l'ordre de 5 à 6 litres chez l'humain. Le plasma représente entre 50 et 55 % du volume sanguin et son volume est donc de l'ordre de 3 litres. Il définit un **compartiment liquidien extracellulaire**.

La composition du plasma est donnée dans le [tableau 10.1](#).

Tableau 10.1 Composition du plasma.

Composés	Concentration	Composés	Concentration
<b>Eau</b>	915 g.L <sup>-1</sup>	<b>Cations</b> - Na <sup>+</sup> - K <sup>+</sup> - Ca <sup>2+</sup> - Mg <sup>2+</sup>	145 mM 4 mM 2,5 mM 1,5 mM
<b>Nutriments organiques</b> - glucose - acides aminés - lipides totaux - cholestérol - vitamines	1 g.L <sup>-1</sup> (5,6 mM) 0, 4 g.L <sup>-1</sup> 5 g.L <sup>-1</sup> 1,5 à 2,5 g.L <sup>-1</sup> 1 µg.L <sup>-1</sup> à 25 mg.L <sup>-1</sup>	<b>Anions</b> - Cl <sup>-</sup> - HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> - Phosphates - SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup>	103 mM 24 mM 1 mM 0,5 mM
<b>Gaz</b> - O <sub>2</sub> - CO <sub>2</sub> - N <sub>2</sub>	2 mL.L <sup>-1</sup> 20 mL.L <sup>-1</sup> 9 mL.L <sup>-1</sup>	<b>Protéines</b> - albumine - globulines - fibrinogène	73 g.L <sup>-1</sup> 45 g.L <sup>-1</sup> 25 g.L <sup>-1</sup> 3 g.L <sup>-1</sup>
<b>Produits de déchets</b> - urée - créatinine - acide urique - bilirubine	0,34 g.L <sup>-1</sup> 10 mg.L <sup>-1</sup> 50 mg.L <sup>-1</sup> 2 à 12 mg.L <sup>-1</sup>	<b>Hormones</b>	10 ng.L <sup>-1</sup> à 500 mg.L <sup>-1</sup> (1 pM à 1 nM)

La créatinine est un déchet dérivé de la créatine musculaire ; l'acide urique provient de la dégradation des bases puriques, la bilirubine de la dégradation de l'hème de l'hémoglobine. Le fibrinogène est le précurseur d'une protéine, la fibrine, impliquée dans la coagulation.

Comme dans tout liquide extracellulaire, les ions les plus représentés sont Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>, alors que les concentrations en K<sup>+</sup> et en phosphates sont faibles. Les ions plasmatiques peuvent avoir des effets osmotiques sur les échanges d'eau avec les cellules et leurs concentrations font l'objet de régulations qui les maintiennent constantes. Le plasma contient aussi des **nutriments organiques** (comme le glucose, dont la concentration définit la **glycémie** qui est de l'ordre de 1 g.L<sup>-1</sup>, soit 5,5 mmol.L<sup>-1</sup>) et des déchets (CO<sub>2</sub> et déchets azotés). Il renferme environ une centaine de types de protéines, dont la principale est l'**albumine**. Celle-ci peut intervenir dans le transport de nombreux composés comme les **hormones** liposolubles (dont les hormones stéroïdes). D'autres hormones, plus hydrophiles, sont transportées sous forme libre, en solution dans le plasma. Le sang assure donc des fonctions de transport liées à sa richesse en eau et en protéines (albumine plasmatique, hémoglobine des hématies). Ces transports contribuent aux fonctions de nutrition, mais aussi aux défenses immunitaires, à la communication hormonale.

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, chapitre 3, § 3

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, chapitre 1, zoom 4

### 1.3 Segments vasculaires et paramètres circulatoires

#### a) Les différents types de vaisseaux

Le circuit sanguin associe en série différents segments, avec des artères donnant accès à des réseaux d'artérioles, puis de capillaires, confluant ensuite vers des réseaux de veinules qui convergent finalement vers les veines caves.

Tous les vaisseaux sont des organes tubulaires dont la paroi comprend fondamentalement trois enveloppes disposées de façon concentrique : de la lumière vers l'extérieur, l'**intima**, la **media** et l'**adventice** (figure 10.3). L'intima montre au contact du sang l'**endothélium**, tissu de nature épithéliale qui n'est constitué que d'une seule couche de cellules, quelle que soit l'épaisseur de la paroi, reposant sur une lame basale. L'adventice, tunique la plus externe, est peu épaisse et de structure conjonctive fibreuse ; elle est elle-même vascularisée par de nombreux capillaires qui nourrissent par diffusion les enveloppes internes. Les différents types de **vaisseaux** se distinguent par leur section unitaire, les capillaires étant les segments de plus petit diamètre. Cependant, les capillaires présentent la plus forte section cumulée, du fait de leur très grand nombre et de leur montage en parallèle (tableau 10.2).

La composition et l'épaisseur de la média diffèrent selon les segments conduisant à des caractéristiques mécaniques variées, déterminantes au plan fonctionnel. Deux types d'artères se distinguent notamment par leurs caractères histologiques : les artères élastiques de gros diamètre, comme l'aorte puis les artères musculaires de diamètre plus faible.

Voir TP 7, § 2.1

**Tableau 10.2** Quelques caractéristiques des principaux segments vasculaires de la circulation systémique chez l'humain.

	grosses artères	artérioles	capillaires	veinules et grosses veines
<b>nombre de vaisseaux</b>	40	$4.10^7$	$5.10^9$	$8.10^7$
<b>diamètre moyen (mm)</b>	5-25	0,02	0,005-0,01	0,03-25
<b>surface totale de section (cm<sup>2</sup>)</b>	20	400	4500	40 (grosses veines)
<b>volume du sang (en % du volume total)</b>	10	1	5	53
<b>vitesse moyenne de circulation (mm/s)</b>	185	2,1	0,2	46
<b>pression artérielle systolique/diastolique</b>	120/80 mmHg 16,0/10,7 kPa	-	-	-
<b>pression moyenne</b>	95 mmHg 12,7 kPa	35 mmHg 4,7 kPa	7 mmHg 0,9 kPa	5 mmHg 0,7 kPa

Les pressions sont mesurées par rapport à la pression atmosphérique.

#### b) Évolution des paramètres circulatoires

Parmi les paramètres circulatoires importants au plan fonctionnel, on retiendra le volume, la vitesse et la pression (tableau 10.2 et figure 10.2).

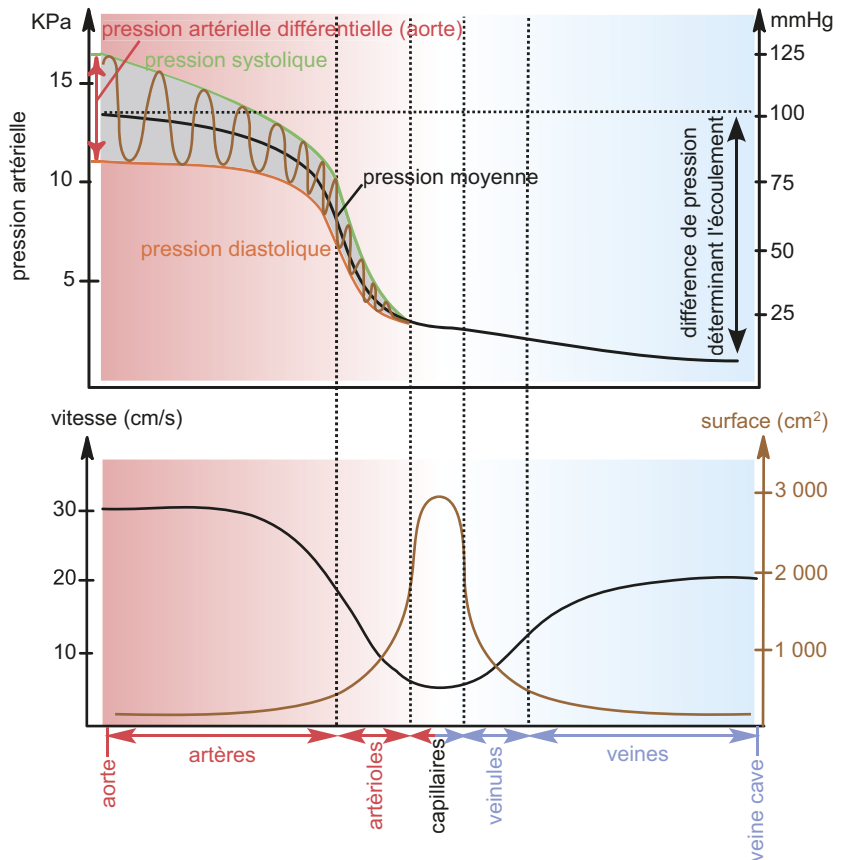
- Dans l'organisme au repos, l'essentiel du **volume sanguin** est contenu dans le segment veineux (55 %) alors que les réseaux capillaires n'en contiennent que 5 % à 10 %. Le reste se trouve dans le cœur (4 %) et la circulation pulmonaire (25 % circulant sous faible pression ; pressions artérielles systolique/diastolique dans l'artère pulmonaire : 22/8 mmHg, soit 2,9/1 kPa).
- À débit constant traversant les différentes sections en série, la **vitesse du sang** dans un élément est inversement proportionnelle à l'aire  $S$  des sections cumulées du segment considéré (le débit volumique  $D_v$  se divisant entre tous les éléments en parallèle) :  $v = D_v/S$ . Ainsi c'est au niveau des capillaires que la vitesse est la plus faible.

- Le sang qui circule dans un vaisseau exerce sur une unité de surface de sa paroi, une force à l'origine d'une différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur (pression transpariétale) qui constitue la **pression sanguine**. Au niveau des grosses artères, cette pression transpariétale varie en relation avec l'activité cardiaque : chaque contraction cardiaque (ou systole) envoie une onde sanguine dans les artères ce qui augmente la pression à l'intérieur de l'artère par rapport à l'extérieur : c'est la **pression artérielle systolique**. Lors du relâchement cardiaque (ou diastole), la pression artérielle diminue jusqu'à une valeur minimale qui définit la **pression artérielle diastolique**. La différence entre pressions systolique et diastolique est la **pression artérielle différentielle**. La prise en compte de ces deux valeurs, systolique et diastolique conduit à définir en tout point du circuit la **pression artérielle moyenne**.

Au fur et à mesure que l'onde sanguine s'éloigne du cœur et parcourt le circuit sanguin, le flux perd son caractère pulsatile et se régularise : la pression différentielle diminue, et chaque point du circuit présente alors une valeur de pression indépendante du cycle cardiaque. La pression enregistrée, devenue constante, correspond à la **pression artérielle moyenne** (figure 10.2) enregistrée par exemple au niveau des artérioles lorsque cesse le flux pulsatile.

**ZOOM 1**

La pression artérielle



**Figure 10.2** Évolution des paramètres circulatoires dans la circulation systémique.

La pression artérielle moyenne décroît tout au long du circuit sanguin, ainsi du ventricule gauche à l'oreillette droite pour la circulation générale. C'est cette **différence de pression longitudinale** qui détermine la circulation sanguine. La pression de retour est très faible au niveau de l'oreillette droite et la différence de pression longitudinale entre ventricule gauche et oreillette droite peut être considérée égale à la pression artérielle moyenne calculée au sortir du ventricule gauche.

## 2

## Propriétés fonctionnelles des segments vasculaires

## 2.1 Les artères élastiques, réservoirs de pression

## a) Faible résistance à l'écoulement et conservation de la pression

Les artères constituent généralement des vaisseaux de diamètre important (de l'ordre de 25 mm pour l'aorte humaine). Leurs sections en coupe apparaissent bien circulaires avec des lumières toujours très nettes et ouvertes. Ces caractères sont liés à leur paroi généralement épaisse et qui interdit leur aplatissement.

Or d'après la loi de Hagen-Poiseuille, la résistance à l'écoulement est inversement proportionnelle à la puissance quatrième du rayon du vaisseau. Les artères de grand diamètre n'opposent qu'une faible résistance à l'écoulement ; par conséquent la pression artérielle moyenne ne diminue que très faiblement au long du compartiment artériel (figure 10.2).

## b) Pression artérielle différentielle et élasticité artérielle

Au cours de la systole, une partie du volume sanguin contenu dans les ventricules (que l'on appelle volume d'éjection systolique, VS) est expulsé dans le système artériel (aorte ou artère pulmonaire). Pendant le même temps, seule une partie de cette onde sanguine s'écoule vers les artéioles et les capillaires ; entre la moitié et les deux tiers de l'onde sanguine restent ainsi stockés dans les troncs artériels proches du cœur dont ils distendent les parois. Cette distension correspond à l'accumulation d'une énergie élastique. La pression transpariétale en un point donné de l'artère est alors maximale : c'est la pression artérielle systolique.

Pendant la diastole, l'apport cardiaque à l'aorte (ou à l'artère pulmonaire) est nul. Les parois élastiques des artères reviennent à leur état de repos et restituent l'énergie accumulée pendant la systole : le sang s'écoule alors vers le reste du circuit sanguin. La force de retour élastique est à l'origine de la pression diastolique. Le retour des artères à leur diamètre initial est le fait de l'élasticité de leur paroi et ne résulte pas d'un travail métabolique.

Les artères élastiques constituent donc un réservoir de pression, qui joue un rôle essentiel dans le maintien de l'écoulement du sang vers la périphérie au cours de la diastole, transformant peu à peu le flux pulsatile en un flux continu. Elles constituent ainsi des **auxiliaires majeurs de la pompe cardiaque** dans le maintien d'une pression sanguine élevée et la régularisation du flux. On montre expérimentalement que le remplacement d'un morceau d'artère par un tube de même section mais de paroi rigide accroît le travail cardiaque.

Le rôle des grosses artères est principalement lié aux propriétés mécaniques élastiques de leurs parois, susceptibles d'être étirées sous l'effet de l'apport sanguin : cette capacité définit la **compliance**, égale à  $\Delta V / \Delta P$ ,  $\Delta V$  étant la variation du volume du vaisseau sous l'effet d'une variation de pression transpariétale ( $\Delta P$ ).

Plus la compliance est élevée, et plus la paroi du vaisseau tend à se déformer pour une pression donnée. La compliance des artères élastiques est liée aux propriétés de leur média, riche en lames élastiques, dans lesquelles s'insèrent des cellules musculaires lisses. Les

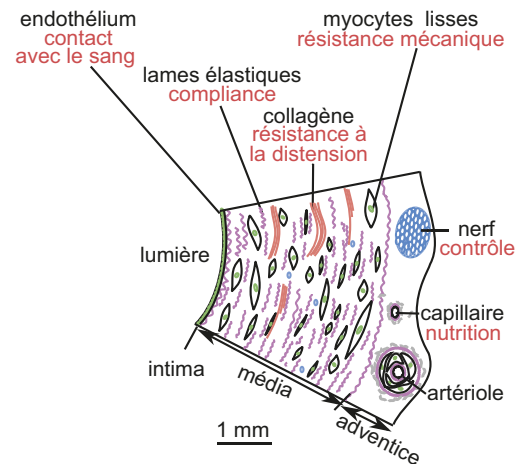


Figure 10.3 Histologie de la paroi d'une artère élastique (schéma d'une coupe transversale).

Voir TP7, § 2.1a

## ZOOM 2

Application de la loi de Hagen-Poiseuille à la circulation sanguine

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, chapitre 5, zoom2

Voir TP7, § 2.1b

**ZOOM 2**

Application de la loi de Hagen-Poiseuille à la circulation sanguine

lames élastiques sont riches en fibrilles d'élastine, en protéoglycanes, en faisceaux et fibres de collagènes sécrétées par des fibroblastes (figure 10.3). La compliance due aux fibres élastiques est limitée par les fibres de collagène qui, à l'inverse, offrent une résistance à l'étirement. La média est innervée par des fibres nerveuses se rattachant au système sympathique.

**2.2 Artères musculaires et artérioles : vasomotricité et distribution des débits**

Les artères situées plus loin des ventricules présentent un diamètre plus faible, une média plus riche en cellules musculaires lisses et avec moins de fibres élastiques. Ce sont des **artères musculaires** ou des **artérioles** pour celles qui débouchent dans les capillaires (figure 10.4).

**a) Diamètre artériolaire et résistance à l'écoulement**

Sur la figure 10.2, on constate que la chute de pression la plus importante se situe au passage des petites artères et des artérioles. L'application de la loi de Hagen-Poiseuille explique ce résultat : la variation de pression dans un segment vasculaire ( $\Delta P$ ) est proportionnelle à la résistance R que ce segment oppose à l'écoulement. Or la résistance à l'écoulement des artères de petit diamètre est élevée. Petites artères et artérioles constituent le **segment résistif** de la circulation systémique et sont par suite les principaux vaisseaux déterminant la pression artérielle moyenne.

**b) Vasomotricité et contrôle de la pression artérielle moyenne**

Le diamètre de la lumière des artères musculaires et des artérioles peut varier en fonction du degré de contraction des cellules musculaires lisses de la média : ces artères présentent une **vasomotricité**. Lorsque les fibres musculaires lisses sont relâchées, le diamètre de l'artériole augmente : il y a **vasodilatation**. Au contraire, la contraction des fibres musculaires de la média réduit le diamètre et met le vaisseau dans un état de **vasoconstriction**. La résistance périphérique totale est ainsi déterminée par l'état global de contraction du réseau artériolaire : la vasoconstriction augmente la résistance à l'écoulement alors que la vasodilatation la réduit. Or l'application de la loi de Hagen-Poiseuille à la circulation systémique conduit à écrire la relation suivante entre la pression artérielle moyenne (PAM), le débit cardiaque (DC) et la résistance périphérique totale (RPT) :  $PAM = DC \times RPT$ .

Donc la vasomotricité des artères musculaires contrôle la pression artérielle moyenne.

**c) Vasomotricité et contrôle des débits sanguins locaux**

Les organes sont disposés en parallèle sur le circuit sanguin systémique : chacun ne reçoit qu'une part du débit cardiaque ; la somme des débits locaux est égale au débit global. Le débit sanguin à l'intérieur d'un organe augmente avec la vasodilatation de ses artérioles et se réduit lorsqu'elles sont en état de vasoconstriction. Cet état de vasoconstriction ou de vasodilatation dans un organe varie selon l'activité de celui-ci, adaptant autant que possible les apports en dioxygène et en nutriments, aux besoins des cellules. Le débit sanguin dans un organe en activité s'accroît par vasodilatation artériolaire, les organes moins actifs étant alors, à débit global constant, moins irrigués.

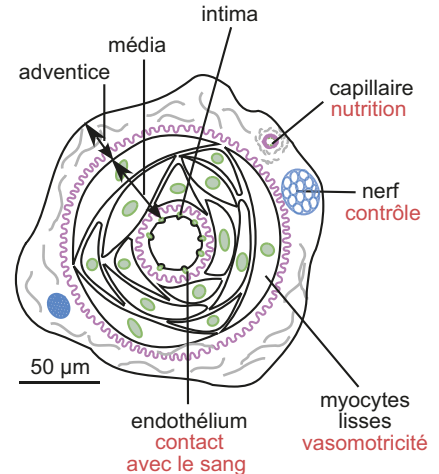
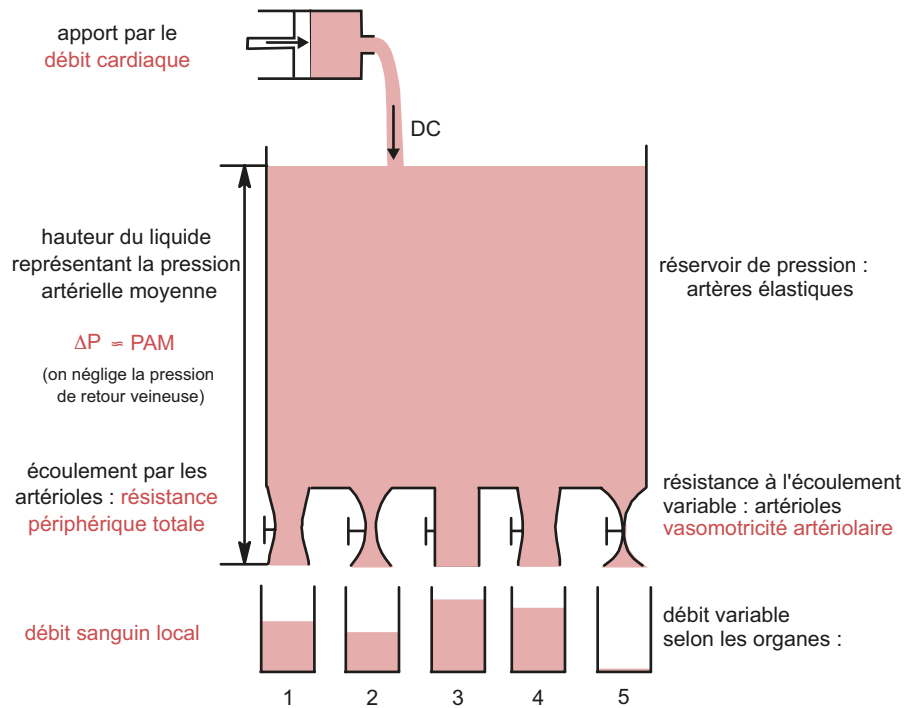


Figure 10.4 Histologie d'une artériole (schéma en coupe transversale).



**Figure 10.5** Modèle analogique de la circulation artérielle.

Le réservoir est alimenté à sa partie supérieure par un apport représentant le débit cardiaque. Il est l'analogue des grosses artères élastiques qui maintiennent une pression égale à la pression artérielle moyenne (PAM) représentée par la hauteur du liquide dans le réservoir (on néglige la pression de retour veineuse toujours très faible). Les petits tubes en bas du réservoir sont analogues aux artérolas irriguant différents organes disposés en parallèle. Chaque tube est muni d'un robinet qui peut en faire varier le diamètre, ce qui illustre la vasomotricité. L'ensemble des tuyaux peut donc offrir une résistance à l'écoulement, correspondant à la résistance périphérique totale.

Les relations entre débit cardiaque, résistance périphérique totale, vasomotricité et pression artérielle moyenne peuvent être illustrées par le modèle de la [figure 10.5](#). La variation de l'ouverture des différents robinets (analogue de la vasomotricité artériolaire) module à la fois le débit local de chaque organe et la résistance périphérique totale.

La vasomotricité artériolaire est ainsi un facteur de contrôle de paramètres cardiovasculaires globaux (pression artérielle moyenne) et locaux (débits sanguins dans les organes).

### 2.3 Les capillaires, zones d'échanges

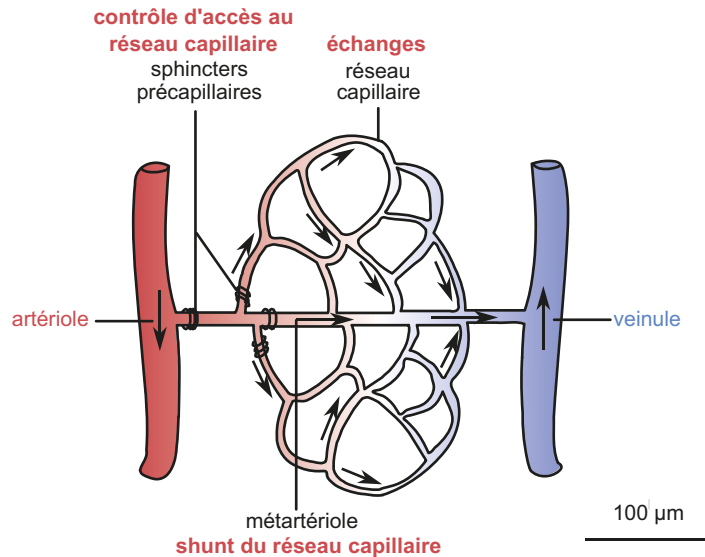
Les capillaires sont les plus fins des vaisseaux sanguins. Agencés en réseaux arborescents, ils sont reliés à une extrémité à une artérola (pôle artériolaire) et à l'autre à une veinule (pôle veineux).

#### a) Organisation fonctionnelle de la microcirculation

La microcirculation correspond à l'ensemble des réseaux capillaires situés dans les organes. Le réseau est extrêmement ramifié : chez l'humain, le nombre de capillaires est de l'ordre de 5 milliards et leur longueur totale est estimée à environ 40 000 km. Ils renferment de 5 à 10 % du volume sanguin. Chaque capillaire a une longueur d'environ 1 mm avec un diamètre compris

entre 5 et 10  $\mu\text{m}$ , ce qui ne laisse passer les hématies (diamètre 7  $\mu\text{m}$ ) que parce qu'elles sont déformables. Chaque capillaire comprend :

- une extrémité artériolaire par laquelle le sang arrive en provenance du système artériel ;
- une extrémité veineuse par laquelle le sang repart vers le système veineux (figure 10.6).



**Figure 10.6** Organisation de la microcirculation.

Les métartérioles mettent directement en relation une artériole afférente et une veinule, en shuntant les réseaux de capillaires.

### Des réseaux très ramifiés offrant une faible résistance à l'écoulement

La chute de pression au niveau des capillaires reste relativement faible (figure 10.2). Ce sont pourtant les vaisseaux les plus fins et, en application de la loi de Hagen-Poiseuille, on s'attendrait à ce qu'ils offrent la plus grande résistance à l'écoulement.

Certes, la résistance à l'écoulement d'un capillaire unique est plus forte que celle d'une artériole (de plus grand diamètre) mais du fait de la disposition en parallèle de nombreux capillaires dans un réseau dont la section cumulée est élevée, la résistance de l'ensemble des capillaires est plus faible que celle des artérioles (voir QCM de connaissances n° 5).

### Des réseaux parcourus à faible vitesse, par des débits contrôlés en amont

La vitesse du sang dans les capillaires est inférieure à  $0,1 \text{ cm}\cdot\text{s}^{-1}$  alors qu'elle avoisine  $30 \text{ cm}\cdot\text{s}^{-1}$  dans l'aorte. Cette chute de vitesse est une conséquence de la ramification des réseaux qui accroît la section cumulée (voir § 1.3b). Ce ralentissement est favorable aux échanges transcapillaires, qui disposent ainsi de davantage de temps pour se réaliser.

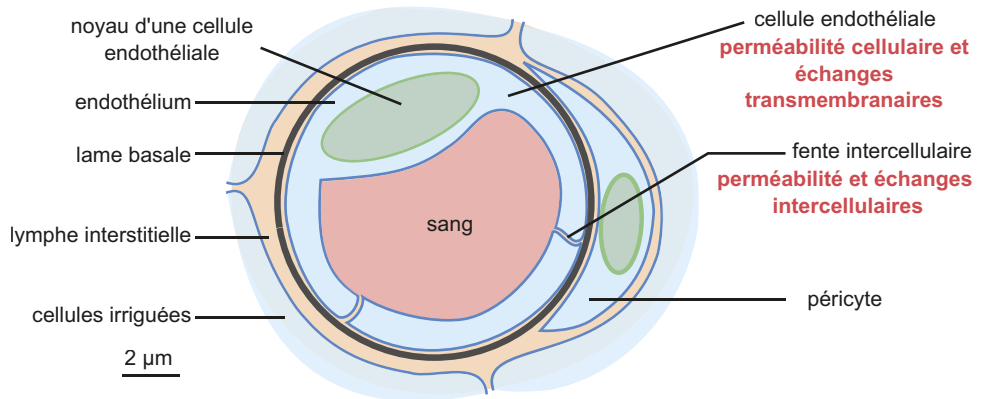
À un instant donné, le nombre de capillaires perfusés dans un organe dépend de son activité : par exemple, ce nombre est considérablement augmenté dans un muscle en exercice. La paroi d'un capillaire est dépourvue d'enveloppes musculaires ou élastiques et l'irrigation d'un réseau de capillaires est principalement contrôlée en amont, d'une part, par la vasomotricité des artérioles et d'autre part, par la contraction d'un anneau de muscles lisses, ou sphincter précapillaire situé du côté artériolaire. Dans un muscle actif, les artérioles sont dilatées et les sphincters précapillaires relâchés, ce qui peut multiplier par 20 le débit sanguin local.

### b) Une surface d'échanges entre le sang et le milieu interstitiel

La paroi des capillaires continus est constituée d'un endothélium simple doublé d'une lame basale continue ; son épaisseur est de l'ordre du micromètre (figure 10.7).

Voir TP7, § 2.3

D'autres types de capillaires se distinguent par le caractère plus ou moins continu des lames basales ou l'existence de pores dans la couche endothéliale mettant directement en communication plasma et liquide interstitiel.



**Figure 10.7** Histologie d'un capillaire continu (schéma d'une coupe transversale).

Les péricytes, cellules plaquées contre la lame basale, auraient une fonction contractile et pourraient contribuer à la régulation du débit sanguin local.

Les échanges impliquant des capillaires peuvent s'effectuer au niveau des organes, entre plasma et liquide interstitiel, encore appelée lymphe interstitielle, en contact avec toutes les cellules. Ils s'effectuent aussi avec le milieu extérieur au niveau de surfaces assurant l'entrée et/ou la sortie de l'organisme de différents composés : gaz respiratoires ou déchets azotés respectivement au niveau des poumons ou des reins. Dans les capillaires continus, les échanges se font selon **trois grandes modalités**.

### Échanges par diffusion

- La composition du plasma et celle de la lymphe interstitielle sont peu différentes en ce qui concerne les ions, les gaz respiratoires, les petites molécules liposolubles ou hydrosolubles (comme le glucose). La différence majeure réside dans la concentration en protéines toujours très faible ou nulle dans le liquide interstitiel. Ces faibles différences attestent que les capillaires sont le siège d'une diffusion de nombreux constituants.

La **diffusion** entre les compartiments plasmatique et interstitiel peut se faire soit à travers les membranes des cellules endothéliales, soit à travers les fentes séparant les cellules endothéliales. La part respective des flux transmembranaires ou intercellulaires dépend de la structure de l'endothélium capillaire : par exemple, la perméabilité intercellulaire des capillaires du système nerveux central est très réduite par la présence de jonctions serrées entre les cellules endothéliales. Elle constitue le principal mécanisme assurant la nutrition des cellules (apport de l'oxygène et des nutriments, élimination des déchets). Le flux diffusif d'une espèce moléculaire X à travers la paroi d'un capillaire décrit par la loi de Fick :

$$F_{1 \rightarrow 2} = -D \cdot S \cdot \frac{C_{X2} - C_{X1}}{e}$$

D : coefficient de diffusion propre à chaque composé (inversement proportionnel à la racine carrée de la masse molaire) ;

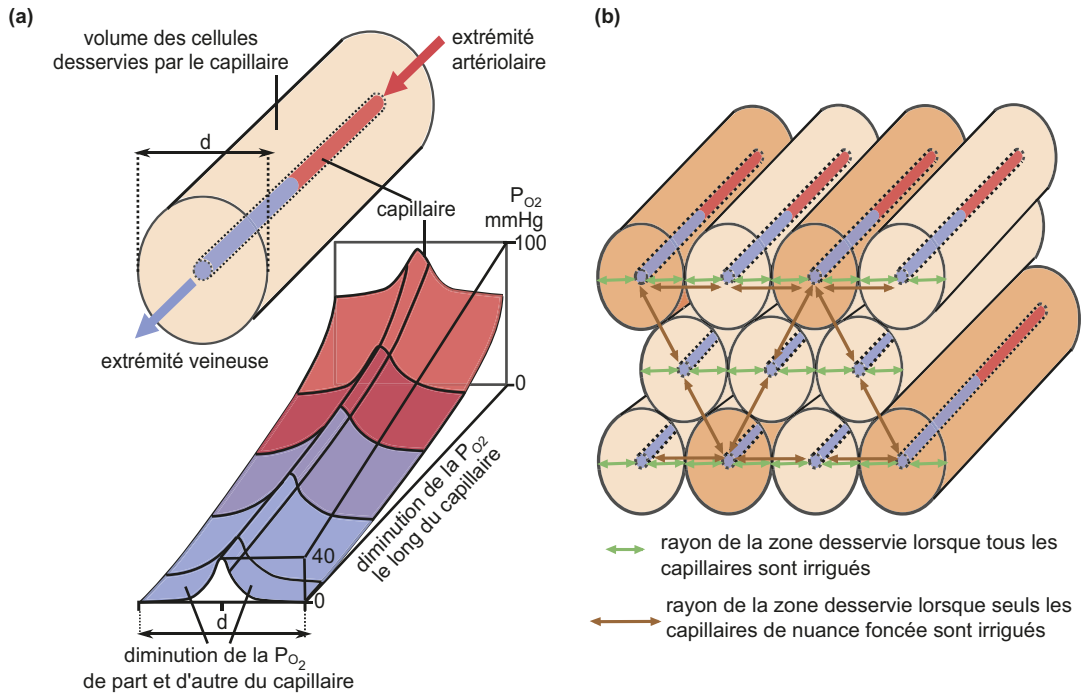
S : surface offerte à la diffusion (surface du capillaire considéré) ;

$C_{X2} - C_{X1}$  : différence de concentration du composé X entre plasma et liquide interstitiel au contact des cellules ;

e : distance sur laquelle s'effectue la diffusion, entre le capillaire et les cellules.  $\frac{C_{X2} - C_{X1}}{e}$  correspond au gradient de concentration.

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, chapitre 7, § 2.3

Le maintien des flux de diffusion repose sur l'entretien des gradients de concentration qui dépend de l'activité des cellules effectuant prélèvements et rejets dans le liquide interstitiel qui les entoure et du débit de la microcirculation.



**Figure 10.8** Les échanges par diffusion au niveau d'un organe.

(a) La pression partielle d'un gaz (ici  $pO_2$ ) décroît le long du capillaire, de l'extrémité artériolaire à l'extrémité veineuse ainsi que de part et d'autre du capillaire. (b) L'ouverture de nombreux capillaires dans un organe réduit les distances de diffusion augmentant ainsi les apports à chaque cellule.

Lorsque plusieurs cellules sont alimentées (par exemple en dioxygène) par un seul capillaire la concentration (ou la pression partielle dans le cas d'un gaz) de la substance prélevée par les cellules décroît le long du capillaire, de son extrémité artériolaire à son extrémité veineuse. Elle décroît aussi au fur et à mesure que l'on s'éloigne du capillaire, ce qui diminue les apports (figure 10.8a). L'ouverture d'un plus grand nombre de capillaires dans un organe en activité réduit les distances de diffusion et augmente ainsi les apports à chaque cellule (figure 10.8b).

### Échanges par transporteurs membranaires et transcytose

Ce type d'échanges est très important dans les capillaires du système nerveux central dont la perméabilité intercellulaire est très faible. Le glucose indispensable au fonctionnement des cellules nerveuses, est transporté à travers les membranes apicale et basale des cellules endothéliales par des **perméases GLUT**.

Des substances non liposolubles (comme l'insuline, hormone polypeptidique hypoglycémiant) transitent à travers la cellule endothéliale par des vésicules depuis la membrane apicale où a lieu une **endocytose par récepteur interposé**, vers la membrane basale où se réalise une exocytose. Des gouttelettes de plasma peuvent aussi être internalisées par **pinocytose** au pôle apical des cellules endothéliales et libérées dans le liquide interstitiel au pôle basal. Ces processus constituent de la **transcytose**.

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, chapitre 7 zoom 3

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, chapitre 7, § 4

### Échanges intercellulaires par filtration-réabsorption

La paroi capillaire est très perméable à l'eau, ce qui rend possibles des transferts d'eau entre plasma et liquide interstitiel. Ces deux liquides constituent des compartiments extracellulaires, le second représentant environ trois fois le volume du premier. L'eau entraîne avec elle la plupart des solutés, à l'exception des protéines : la paroi capillaire fonctionne ainsi comme un filtre poreux traversé par un flux de plasma sans, ou avec peu, de protéines. Contrairement aux flux diffusifs qui sont propres à chaque composé, il s'agit là d'un **transport de masse**.

Le sens du flux de liquide dépend de la différence des pressions hydrostatiques et osmotiques entre les compartiments plasmatique et interstitiel. Le signe de cette différence varie le long du capillaire.

- À l'extrémité artériolaire, une pression de **filtration** fait sortir du liquide du capillaire vers le compartiment interstitiel.
- À l'extrémité veineuse, au contraire, la différence de pression tend à faire rentrer le liquide dans le compartiment plasmatique : il se produit une **réabsorption**.

Le principal effet de ces échanges par filtration-réabsorption est finalement de régir les équilibres entre volume du plasma et volume du liquide interstitiel. Le liquide interstitiel peut selon les situations, fournir du liquide au plasma ou en recevoir ; il se trouve ainsi renouvelé.

La filtration l'emporte généralement sur la réabsorption : le surplus de filtrat non réabsorbé par le capillaire est alors drainé en permanence par les vaisseaux lymphatiques, qui parcourent l'organisme avant de regagner la circulation sanguine au niveau des veines proches de l'oreillette droite (figure 10.1). Ceci évite une accumulation de liquide dans le tissu, ce qui correspondrait à un œdème.

## 2.4 Les veines, réservoirs de volume et retour du sang au cœur

À un instant donné, le système veineux contient une partie importante de la masse sanguine, de l'ordre de 55 à 60 %. Les veines sous-cutanées, et celles situées au niveau du foie et de la rate peuvent constituer les réservoirs de volume les plus importants.

### a) Un système à forte compliance

L'écoulement du sang dans les veines se fait de manière continue, à faible pression et à faible vitesse en relation avec leur **large section cumulée**.

Au plan histologique, les veines se distinguent des artères par leur paroi peu épaisse par rapport à leur lumière, avec une média riche en fibres d'élastine. La lumière d'une veine a tendance à s'aplatir lorsque celle-ci est vide de sang : cette propriété commune à toutes les veines est la flaccidité. L'élasticité des veines associée à leur flaccidité fait du système veineux un **système à très forte compliance**, 20 fois supérieure à celle du système artériel. Une même variation de volume entraîne donc une variation de pression 20 fois plus faible dans le système veineux que dans le système artériel. Le système veineux est ainsi qualifié de **réservoir de volume** parce qu'il peut absorber les variations du volume sanguin dans un organe, sans conséquence sur la pression sanguine, jouant alors le rôle d'un vase d'expansion. Les veines peuvent ainsi contenir de grands volumes à de faibles pressions.

### b) Des structures favorisant le retour du sang à l'oreillette droite

Le gradient de pression sanguine entre la sortie des réseaux capillaires et l'oreillette droite reste très faible. Par ailleurs, la pression de pesanteur, importante dans les vaisseaux des membres inférieurs, s'oppose au retour veineux alors que celui-ci est favorisé par les caractéristiques des veines.

#### ZOOM 3

Les échanges capillaires par filtration-réabsorption

Voir TP7, § 2.2

- Des replis de l'endothélium veineux, formant des poches dont la concavité est tournée vers le cœur, constituent des valvules qui empêchent tout reflux du sang (figure 10.9). Elles sont abondantes dans les veines des membres et absentes de celles de la cavité abdominale. Leur mauvais fonctionnement est à l'origine de l'insuffisance veineuse.
- La média des veines contient, en moindre proportion que dans les artères musculaires, des cellules musculaires dont la contraction, après activation du système nerveux, entraîne une veinocostriction : l'augmentation de la pression veineuse qui en résulte favorise le retour du sang vers le cœur. Ce mécanisme (veinomotricité) est mis en jeu lors d'un exercice physique.
- Une paroi mince permet la transmission des pressions exercées par les muscles adjacents.

L'activité des muscles, contribue très efficacement à l'écoulement du sang dans les veines, ce qui conduit parfois à parler de « cœur périphérique » (figure 10.9).

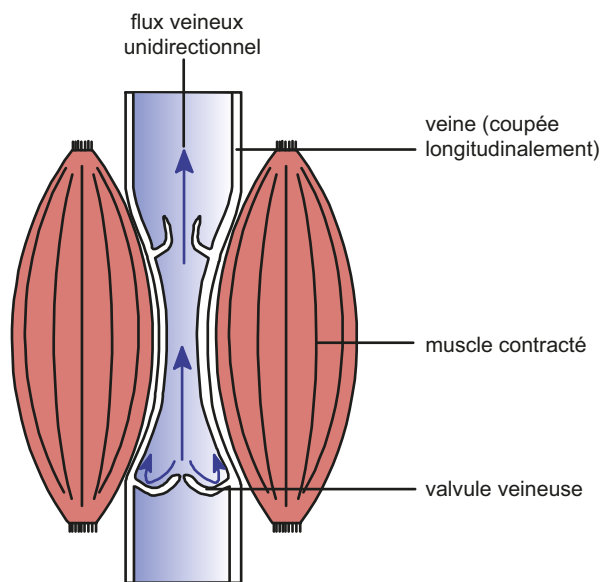


Figure 10. 9 Mécanismes du retour veineux.

Cette activité peut être le fait :

- des **muscles squelettiques des membres inférieurs** lorsqu'on passe de la position debout immobile à la marche, ce qui réalise une vidange intermittente des veines ;
- des **muscles respiratoires** : lors de l'inspiration, l'augmentation du volume de la cage thoracique diminue la pression thoracique, ce qui abaisse encore la pression dans l'oreillette droite ; dans le même temps, la compression des veines abdominales accroît la pression sanguine à leur niveau. Le gradient de pression entre les veines périphériques et l'oreillette droite est ainsi augmenté lors de l'inspiration.

Ainsi le sang circule dans les vaisseaux suivant un gradient de pression décroissant des artères vers les veines. La principale origine de ce gradient de pression est la contraction du cœur qui fait office de pompe.

### 3 La double pompe cardiaque

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, TP 1, figure TP1.3

La place du cœur au sein d'une double circulation a pu être étudiée lors de la dissection de la souris. L'étude anatomique et histologique du cœur d'un mammifère est développée dans le TP 7. Chez l'humain, le cœur se situe dans la partie postérieure du thorax, entre les deux poumons, et légèrement décalé sur la gauche. Il est gros comme environ 1,5 fois le poing.

#### 3.1 Un muscle creux parcouru par une circulation unidirectionnelle

Le cœur est un organe creux dont les parois musculuses constituent le **myocarde**. Il est cloisonné en deux moitiés, constituée chacune d'une oreillette qui reçoit le sang par les veines et d'un ventricule qui envoie le sang dans les artères (figure 10.10a).

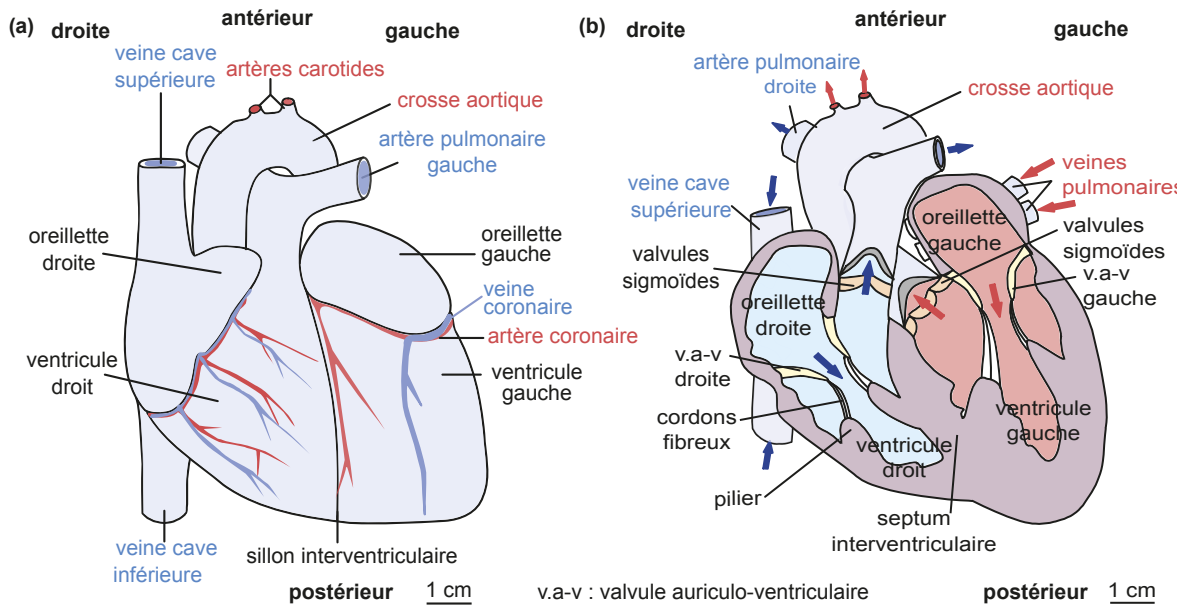


Figure 10.10 Organisation du cœur des mammifères.

(a) Face ventrale d'un cœur humain ; (b) schéma de la circulation intracardiaque (coupe longitudinale).

Voir TP 7, § 1.1

Des valves (ou valves) auriculo-ventriculaires d'une part, et artérielles d'autre part, en s'opposant au reflux du sang, contraignent la circulation intracardiaque de façon unidirectionnelle, d'une oreillette vers un ventricule puis vers des artères (figure 10.10b).

Le tableau 10.3 précise l'état des valves en fonction des valeurs relatives des pressions sanguines (notées P) régnant dans les cavités qu'elles séparent.

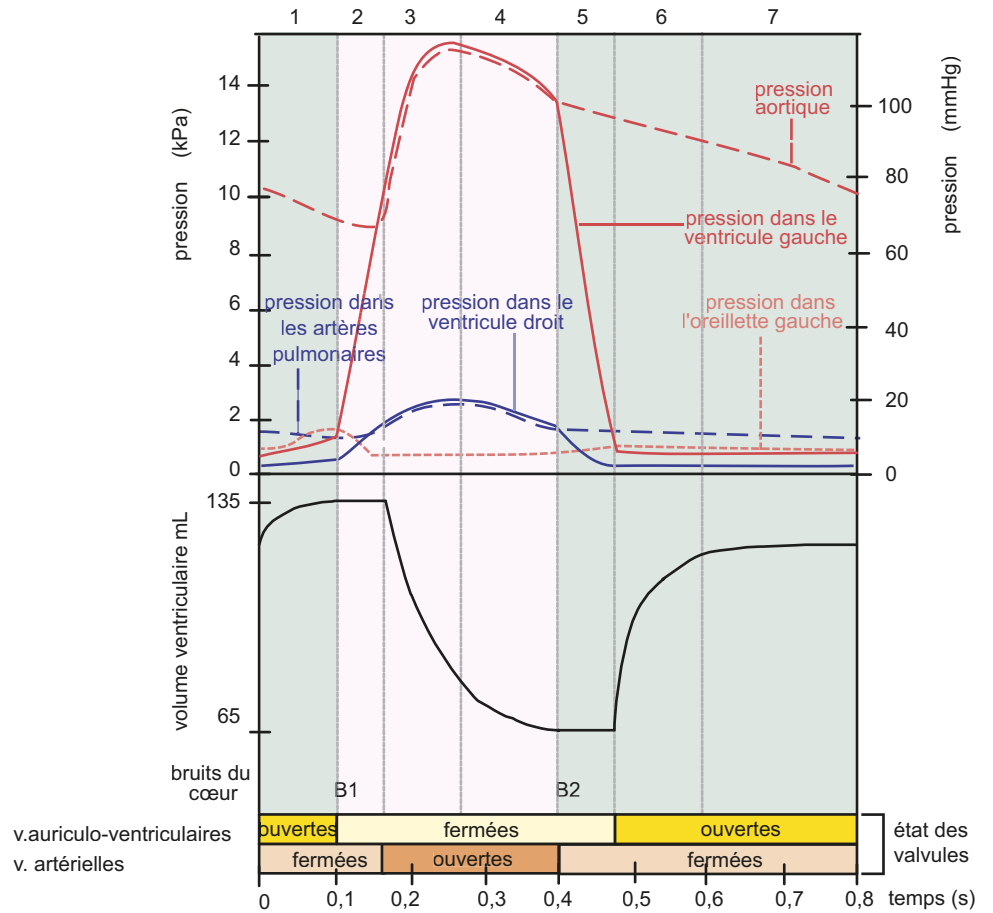
Tableau 10.3 Fonctionnement des valves cardiaques et artérielles.

Valvules	Condition d'ouverture	Condition de fermeture
Auriculo-ventriculaires	$P_{\text{oreillette}} > P_{\text{ventricule}}$	$P_{\text{oreillette}} < P_{\text{ventricule}}$
Artérielles	$P_{\text{ventricule}} > P_{\text{artère}}$	$P_{\text{ventricule}} < P_{\text{artère}}$

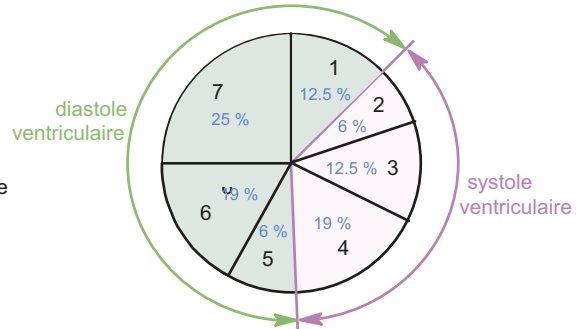
#### 3.2 Un fonctionnement cyclique : alternance diastole/systole

L'activité cardiaque se répète suivant un cycle (encore appelé révolution cardiaque) dont la fréquence (qui sera notée FC pour fréquence cardiaque) est au repos voisine de 70 battements

par minute (70 bpm). Cette fréquence est bien sûr variable d'un individu à un autre et fonction des conditions physiologiques. Cependant, on peut retenir une **durée moyenne du cycle cardiaque de 0,8 s.**



- 1 - Systole auriculaire
- 2 - Contraction ventriculaire isovolumétrique
- 3 - Éjection systolique rapide
- 4 - Éjection systolique lente
- 5 - Relâchement ventriculaire isovolumétrique
- 6 - Remplissage ventriculaire rapide
- 7 - Remplissage ventriculaire ralenti



Durée des différentes étapes (en % de la durée d'un cycle cardiaque)

**Figure 10.11** Évolution des pressions et volumes dans les cavités du cœur et les artères au cours d'un cycle cardiaque.

Les bruits du cœur sont perçus lors de l'auscultation (par exemple à l'aide d'un stéthoscope) : B1 provient de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et de la mise en tension du myocarde ventriculaire ; B2 provient de la fermeture des valvules artérielles. On pourra se référer au tableau 10.3 pour corréler variations de pression et jeu des valvules.

L'étude de la pression et du volume ventriculaires permet de distinguer deux phases principales du cycle. Lors de la **systole** ventriculaire, d'une durée de 0,3 s, les ventricules se contractent : les pressions ventriculaires augmentent (étapes 2 et 3 de la [figure 10.11](#)) puis le volume ventriculaire diminue (étapes 3 et 4). Pendant le reste du cycle, soit 0,5 s, les ventricules se relâchent (**diastole** ventriculaire) : les pressions ventriculaires diminuent (étapes 5 et 6) puis le volume ventriculaire augmente (étapes 6, 7 et 1). La même alternance systole/diastole existe pour les oreillettes avec une chronologie différente. Cependant, la contraction des oreillettes n'a qu'une incidence limitée sur la fonction cardiaque normale. L'activité cardiaque consiste donc en une alternance rythmique de relâchement, au cours duquel les cavités cardiaques se remplissent, et de contraction au cours de laquelle les cavités se vident ; sur le plan chronologique, d'ailleurs, le relâchement est plus long que la contraction.

### La systole ventriculaire

Elle débute en même temps que s'entend le premier bruit du cœur, sourd et prolongé (B1 sur la [figure 10.11](#)), qui a une double origine : la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et la vibration du sang dans les ventricules en contraction. La fermeture des valvules auriculo-ventriculaires est un processus purement passif qui se produit lorsque la pression ventriculaire devient supérieure à la pression auriculaire. Au début de la systole, les ventricules sont pleins de sang ; leur volume, identique, est d'environ 135 mL ; c'est le **volume télédiastolique**.

Lors de l'étape 2 de la [figure 10.11](#), le volume ventriculaire ne change pas. Les valvules situées à l'entrée comme à la sortie de chaque ventricule étant fermées, le sang ne s'écoule pas et la pression sanguine ventriculaire augmente. C'est la **contraction isovolumétrique**.

Lorsque la pression intraventriculaire devient supérieure à la pression dans les artères correspondantes (aorte pour le ventricule gauche, artère pulmonaire pour le ventricule droit), les valvules artérielles s'ouvrent : le sang s'écoule du ventricule (pression plus élevée) dans les artères (pression plus faible) : c'est l'**éjection systolique**. Le débit et la pression du sang dans les artères commencent par augmenter (étape 3 : éjection rapide) avant de diminuer (étape 4 : éjection lente). L'écoulement se poursuit tant que la pression ventriculaire est supérieure à la pression artérielle de chaque côté du cœur.

L'ordre des pressions finit par s'inverser, sous l'effet de l'élasticité de la paroi artérielle qui restitue en fin de systole une partie de l'énergie potentielle accumulée au début. Alors survient le second bruit du cœur (B2 sur la [figure 10.11](#)), plus sec et plus court que le premier ; il correspond à la fermeture des valvules artérielles qui marque le début de la diastole.

À la fin de la systole, les ventricules ne sont pas vides de sang ; le **volume téléstolique** est d'environ 65 mL. On appelle **volume d'éjection systolique** (qui sera noté VS), le volume éjecté par un ventricule au cours d'une systole :  $VS = V_{\text{télédiastolique}} - V_{\text{téléstolique}}$

Dans les conditions de repos, VS est d'environ 70 mL.

### La diastole ventriculaire

Elle débute par la fermeture des valvules artérielles. Les valvules étant fermées à l'entrée comme à la sortie des ventricules, dans une première phase, le volume de chaque ventricule reste constant et égal au volume téléstolique. La diminution des pressions ventriculaires marque cette phase de **relâchement isovolumétrique** (étape 5). Lorsque la pression d'un ventricule devient inférieure à la pression de l'oreillette du même côté, les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent : le sang qui revient dans une oreillette par les veines (veines pulmonaires pour l'oreillette gauche, veines caves pour l'oreillette droite) à la faveur de la diastole auriculaire, s'écoule vers le ventricule. Le **remplissage de chaque ventricule** est d'abord rapide (étape 6), puis plus lent (étapes 7 et 1).

### La systole auriculaire

Les oreillettes sont relâchées pendant la plus grande partie du cycle cardiaque (diastole auriculaire). La pression sanguine dans une oreillette étant inférieure à celle des veines qui y débouchent, le sang ramené par les veines, des poumons ou des autres organes, s'écoule respectivement dans l'oreillette gauche et dans la droite. La systole auriculaire (étape 1) survient à la fin de la diastole ventriculaire. Elle n'est pas essentielle pour le remplissage ventriculaire : chez un individu au repos, 80 % du remplissage ventriculaire est effectué avant la systole auriculaire. Mais lorsque la fréquence cardiaque augmente beaucoup et que la phase de remplissage ventriculaire est raccourcie, le rôle de la systole auriculaire n'est plus négligeable.

### Un fonctionnement synchrone des deux parties du cœur

Les phases de diastole et systole sont synchrones dans les moitiés droite et gauche du cœur : les ventricules gauche et droit se contractent et se relâchent ensemble ; il en est de même pour les oreillettes ; les valves d'un même type s'ouvrent et se ferment ensemble. Les volumes sanguins auriculaires ou ventriculaires, à droite et à gauche, sont identiques à chaque étape du cycle. Le volume de l'ondée systolique est identique pour les deux ventricules (70 mL au repos).

### 3.3 Un rôle de pompe qui met le cœur sous pression

En diastole, le cœur agit comme une double pompe aspirante ; en systole, comme une double pompe refulante. Il est ainsi à l'origine du débit sanguin global, égal au volume de sang éjecté par chaque ventricule, dans la circulation artérielle par unité de temps, ou **débit cardiaque** (DC), produit de la fréquence cardiaque (FC) par le volume de l'ondée systolique (VS). Avec les valeurs obtenues chez un humain au repos (VS = 0,07 L par battement et FC = 70 battements. min<sup>-1</sup>) :  $DC = 0,07 \times 70 \approx 5 \text{ L.min}^{-1}$ .

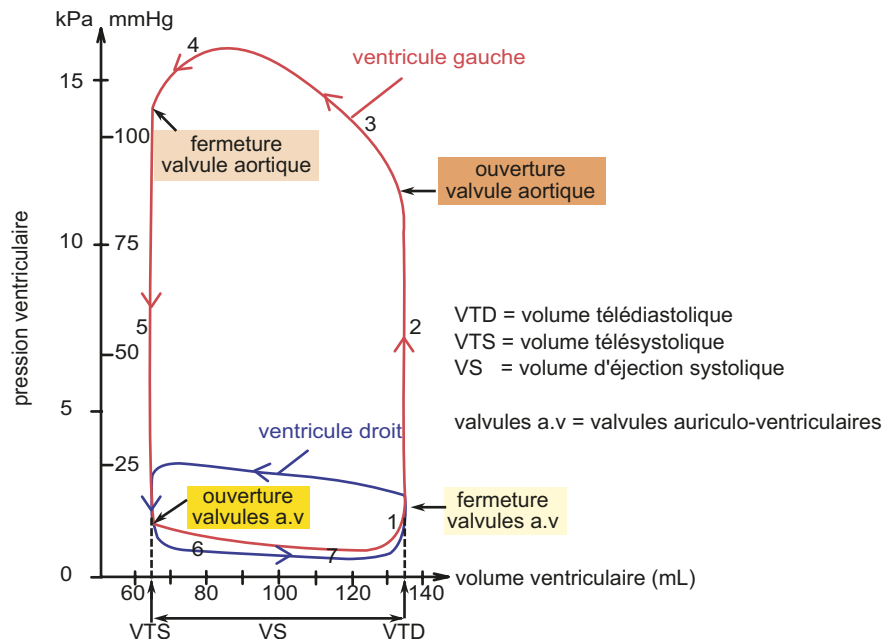


Figure 10.12 Évolution de la pression et du volume de chaque ventricule au cours du cycle cardiaque.

Les numéros renvoient aux étapes du cycle ventriculaire de la figure 10.11.

Ainsi, au repos, chaque ventricule propulse par minute un volume de sang équivalent au volume sanguin de l'organisme.

Si les débits sanguins propulsés par les deux ventricules sont identiques, la pression d'éjection est environ cinq à sept fois plus élevée pour le ventricule gauche que pour le ventricule droit (figure 10.12).

Le travail effectué par chaque ventricule est proportionnel à la surface délimitée par le graphique représentant l'évolution de la pression en fonction du volume. Ainsi, pour un même débit, le ventricule gauche fournit un travail environ cinq à sept fois plus élevé que le ventricule droit. En relation avec cette différence fonctionnelle, la paroi musculaire du ventricule gauche est beaucoup plus épaisse que celle du ventricule droit. Le travail du cœur gauche a trois effets principaux :

- il permet d'établir la différence de pression entre le ventricule gauche et l'oreillette droite, qui correspond au gradient longitudinal de pression nécessaire à la circulation du sang dans l'organisme ;
- il sert à vaincre les forces de frottement dans les vaisseaux systémiques ;
- il sert à vaincre les forces de pesanteur.

## 4

### L'origine du rythme cardiaque

#### 4.1 L'automatisme cardiaque et les propriétés du tissu nodal

Le cœur de tout mammifère continue à battre après avoir été sorti de l'organisme (donc privé de toute information nerveuse ou hormonale) à condition d'être correctement perfusé à 37 °C, avec une solution oxygénée contenant du glucose, des ions Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> et Ca<sup>2+</sup>. Le cœur contient donc en lui-même les structures à l'origine de son fonctionnement rythmique : le cœur est doué d'**automatisme**, c'est-à-dire qu'il engendre et organise lui-même son activité. Cette propriété est acquise très tôt lors du développement embryonnaire : chez l'humain, le cœur (tube cardiaque) se forme pendant la 4<sup>e</sup> semaine, les premiers battements apparaissent pendant la 5<sup>e</sup> semaine du développement.

Le cœur est essentiellement formé de cellules musculaires striées ou cardiomyocytes qui sont contractiles (i.e. capables de se contracter) ; elles constituent le **myocarde**. Deux types de structures sont impliquées dans l'automatisme cardiaque.

- D'une part, le **tissu nodal** forme des amas globulaires ou nœuds, dont le nœud sino-auriculaire (NSA) localisé dans la paroi de l'oreillette droite près de l'abouchement de la veine cave antérieure. Un autre nœud, le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) se situe dans la paroi séparant les deux moitiés du cœur. Les cellules nodales, qui représentent environ 1 % des cellules cardiaques sont plus petites que les cardiomyocytes.
- D'autre part, des réseaux fibreux sont situés dans la paroi des oreillettes et des ventricules.

La destruction de ces cellules, et tout particulièrement celle du NSA entraîne des troubles de la rythmicité cardiaque, voire même, si elle est étendue, la disparition du fonctionnement automatique. Le tissu nodal est à l'origine de l'automatisme cardiaque ; le NSA est le **pacemaker physiologique** : les membranes de ses cellules ont la capacité de générer, de façon cyclique et en l'absence de toute stimulation extérieure, des **potentiels d'action**, c'est-à-dire des variations stéréotypées (de durée et d'amplitude constante pour une cellule donnée) de leur potentiel de membrane pouvant être transmises aux cellules voisines.

Les potentiels d'action générés par le pacemaker physiologique sont propagés au sein du tissu nodal et des réseaux fibreux, puis au tissu myocardique des oreillettes puis des ventricules. Ils provoquent alors la contraction des cardiomyocytes, selon la séquence caractéristique du cycle cardiaque : la systole auriculaire précède la systole ventriculaire.

Cependant, sur un cœur isolé, la fréquence de battement (environ 100 bpm) qui est celle des potentiels d'action du pacemaker physiologique, le NSA, est très supérieure à la fréquence car-

Voir TP 7, § 1.2

Voir chapitre 11,  
zoom 2

#### ZOOM 4

Le tissu nodal et  
la séquence de  
contraction

diatique de repos (70 bpm). En situation physiologique, comme lors d'un exercice physique, elle peut aussi être considérablement augmentée. Ces faits montrent que dans l'organisme s'exerce un **contrôle de la fréquence cardiaque**, notamment par voie nerveuse.

## 4.2 Contrôle de la fréquence cardiaque via les cellules nodales

La fréquence cardiaque dans des conditions données dépend des influences nerveuses et hormonales qui s'exercent sur les cellules du nœud sino-auriculaire.

Des terminaisons nerveuses viennent au contact des cellules cardiaques et notamment des cellules du NSA. Elles constituent l'innervation du cœur qui appartient au système nerveux végétatif ou neurovégétatif.

Ces fibres nerveuses sont de deux types.

- L'innervation **parasympathique** se termine au voisinage du NSA ou du NAV. Ses fibres libèrent de l'acétylcholine (un **neurotransmetteur**) au voisinage des cellules nodales : il s'agit d'une **synapse chimique cholinergique**. La stimulation de l'innervation parasympathique du cœur fait diminuer la fréquence cardiaque (effet **cardiomodérateur**).
- L'innervation **sympathique** (anciennement appelée orthosympathique) se ramifie dans toutes les parties du cœur, au voisinage des cellules myocardiques et nodales. La synapse entre une fibre sympathique et une cellule cardiaque libère un autre neurotransmetteur, la noradrénaline ; elle est **noradrénergique**. La stimulation de l'innervation sympathique fait augmenter la fréquence cardiaque (effet **cardiostimulateur**).

Les effets du système parasympathique et du système sympathique sont donc **antagonistes**. Lorsque l'organisme est au repos, les fibres nerveuses sont parcourues en permanence par des influx nerveux, ce qui constitue le **tonus nerveux**. La résultante de ces actions diminue la fréquence à laquelle le NSA génère spontanément des potentiels d'action : l'effet cardiomodérateur du parasympathique est prédominant.

Différentes **hormones** modulent aussi la fréquence cardiaque. C'est le cas de l'adrénaline, une substance proche de la noradrénaline, libérée dans le sang par les glandes médullosurrénales. Ses effets sur le tissu nodal sont cardiostimulateurs comme ceux de la noradrénaline.

Les modes d'action de ces messagers chimiques sur les cellules nodales seront précisés au chapitre suivant.

Le volume d'éjection systolique peut lui aussi être contrôlé ; il est notamment augmenté par la stimulation du sympathique, comme cela sera vu à propos de l'adaptation à l'exercice physique. En résumé, la fonction circulatoire repose sur la **coopération** entre différents tissus et organes. Le cœur, muscle creux cloisonné en deux parties, droite et gauche, fonctionne comme une pompe alternativement aspirante et refulante. Il propulse le sang dans la circulation pulmonaire, sous une basse pression, et dans la circulation systémique sous une haute pression. Les vaisseaux sanguins ne sont pas que de simples conduits : les caractéristiques de leur paroi contribuent à déterminer les paramètres circulatoires.

La fonction circulatoire s'intègre au fonctionnement de l'organisme, ce qui sera étudié à partir de deux exemples : la régulation de la pression artérielle et l'adaptation à l'exercice physique.

## 5 La régulation de la pression artérielle : le baroréflexe

La pression artérielle moyenne (PAM) est la pression qui détermine l'écoulement du sang dans la circulation. Dans le secteur artériel, où la circulation du sang est pulsatile, elle se calcule comme une moyenne des pressions systolique (PS) et diastolique (PD), pondérée pour les durées relatives de la systole et de la diastole :

$$PAM = 1/3 PS + 2/3 PD$$

### ZOOM 5

Le système nerveux végétatif

Voir chapitre 11, zooms 1 et 2

### 5

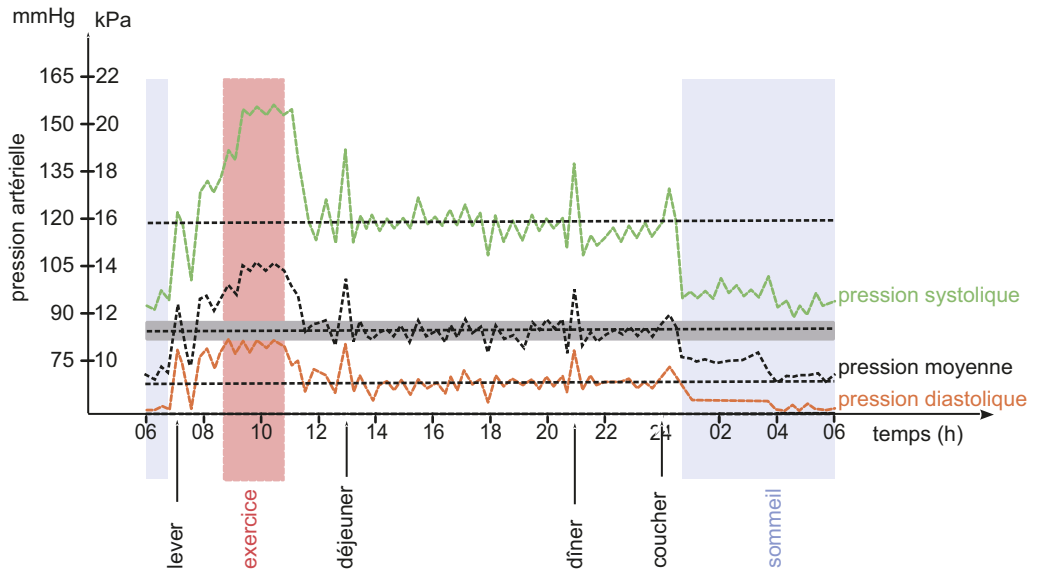
### ZOOM 1

La pression artérielle

## 5.1 La pression artérielle moyenne : un paramètre variant dans une gamme restreinte de valeurs

La figure 10.13 présente un exemple d'enregistrement en continu de la pression artérielle au cours d'une journée. La plupart du temps, les valeurs de la pression artérielle moyenne, calculées à partir des pressions systolique et diastolique, sont comprises dans un intervalle de 5 mmHg (0,7 kPa) d'amplitude et restent voisines de 85 mmHg (11,3 kPa). Celle-ci ne sort de cette gamme restreinte de variations que lors de quelques situations physiologiques précises : changement de position, exercice physique, état postprandial, sommeil. Et même alors, elle reste comprise entre 70 et 110 mmHg (9,3 et 14,7 kPa). Quand la situation physiologique à l'origine de la variation prend fin, la pression artérielle revient aux valeurs de repos. La pression artérielle moyenne est donc un **paramètre régulé** du milieu intérieur : ses variations autour d'une valeur de référence, la valeur de consigne, sont corrigées par des mécanismes physiologiques. L'état d'équilibre dynamique d'un paramètre, qui ne présente que des variations limitées autour d'une valeur de consigne, définit l'**homéostasie** de ce paramètre.

Voir ouvrage  
de 1<sup>re</sup> année,  
chapitre 1, § 4.2c



**Figure 10.13** Enregistrement en continu de la pression artérielle d'un sujet en bonne santé au cours d'une journée.

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

Deux types de variations peuvent être distingués. L'exercice physique, l'état postprandial, le passage de la station debout à la position couchée, le stress, sont associés à des valeurs de la pression artérielle supérieures à la consigne : on parle alors d'**hypertension transitoire**. Le sommeil, le passage de la position couchée à la position verticale, entraînent au contraire une **hypotension transitoire**.

Lorsque les valeurs de la pression artérielle sont différentes de la valeur de consigne de façon chronique, il s'ensuit un état pathologique dans lequel l'irrigation sanguine de certains organes est perturbée ; dans le cas de l'**hypertension chronique**, il peut se produire des dommages irréversibles pour le cœur et les vaisseaux. La **régulation** de la pression artérielle est donc indispensable au bon fonctionnement de l'appareil circulatoire et des organes comme le cerveau ou les reins.

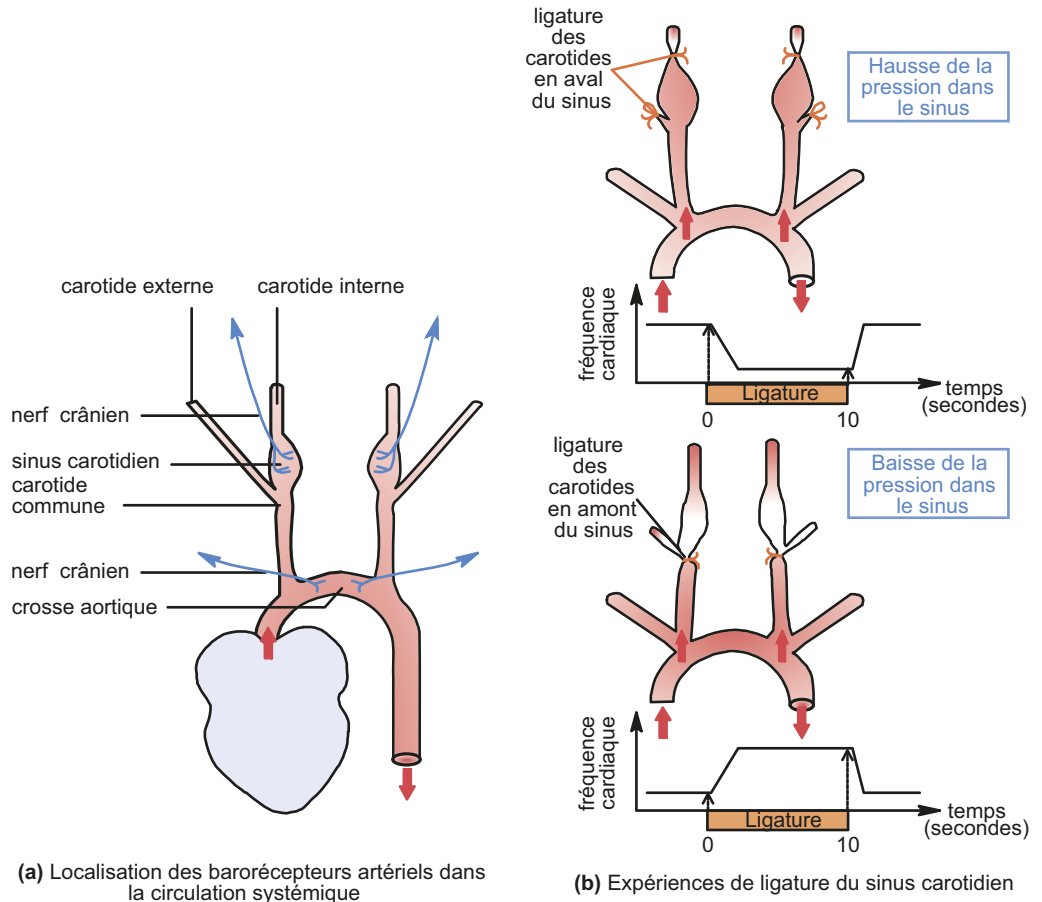
### DÉCOUVERTE 1

Quelques maladies  
cardiovasculaires

## 5.2 Le baroréflexe : une boucle de régulation à court terme

### a) Les capteurs des écarts à la valeur de consigne : les barorécepteurs

Le fait que les petites variations de la pression artérielle moyenne sont rapidement corrigées suppose l'existence de capteurs sensibles à ces variations du paramètre à réguler.



**Figure 10.14** Mise en évidence du rôle des barorécepteurs carotidiens dans la régulation de la pression artérielle.

De l'aorte se détachent, peu après sa sortie du cœur, les deux artères carotides qui irriguent la tête. Dans le cou, chacune se bifurque ; à ce niveau, la paroi de la carotide est plus mince qu'ailleurs et particulièrement riche en terminaisons nerveuses ramifiées. Ces deux zones (droite et gauche) constituent les **sinus carotidiens** (figure 10.14a). La figure 10.14b présente les résultats de deux types de ligatures des sinus carotidiens chez un mammifère.

Lorsque les ligatures sont pratiquées en amont des sinus (ce qui entraîne une diminution de la pression artérielle dans le sinus), on obtient une augmentation de la fréquence cardiaque qui tend à augmenter la pression artérielle moyenne. Cette expérience reproduit ce qui se passe naturellement dans le cas d'une hypotension transitoire. À l'inverse, si les ligatures sont pratiquées en aval du sinus (ce qui augmente la pression artérielle dans le sinus), la fréquence cardiaque diminue, entraînant une diminution de la pression artérielle moyenne.

Ainsi toute variation de la pression artérielle dans les sinus carotidiens déclenche des mécanismes correcteurs comme si la pression artérielle moyenne de l'organisme avait été modifiée.



fiée. Les fibres nerveuses observées dans la paroi des sinus sont sensibles aux variations de la pression à leur niveau ; ce sont des **barorécepteurs** (capteurs de pression constitués par des récepteurs sensoriels). D'autres barorécepteurs existent dans la paroi de la crosse aortique. Les variations de la pression artérielle peuvent ainsi être détectées juste à la sortie du cœur.

### b) Les effecteurs de la régulation

L'expérience décrite ci-dessus permet aussi d'identifier un des organes à l'origine de la réponse régulatrice. Il s'agit du **cœur**. La détection par les barorécepteurs d'une baisse (respectivement hausse) de la pression artérielle entraîne une hausse (respectivement baisse) de la fréquence cardiaque qui tend à ramener le paramètre régulé vers sa valeur habituelle (valeur de consigne). La régulation de la PAM peut aussi résulter d'effecteurs vasculaires. Les artères musculaires et les artéριοles, douées de **vasomotricité** (voir § 2.1c), contrôlent la résistance périphérique totale en modifiant leur diamètre. La détection par les barorécepteurs d'une baisse (respectivement hausse) de la pression artérielle entraîne une hausse (respectivement baisse) de la résistance périphérique totale qui tend aussi à ramener le paramètre régulé vers sa valeur de consigne.

Ce fonctionnement coordonné du mécanisme de régulation montre qu'un flux d'informations circule des barorécepteurs jusqu'aux effecteurs cardiaque et vasculaire.

La rapidité de la réponse conduit à faire l'hypothèse que l'information circule par voie nerveuse.

### c) Une communication nerveuse entre les barorécepteurs et les effecteurs

#### Des barorécepteurs aux centres cardiovasculaires : information afférente

Les fibres nerveuses qui se détachent de la paroi des sinus carotidiens et de la crosse aortique font partie de nerfs reliés à l'encéphale, les **nerfs crâniens**. Elles propagent jusqu'aux centres nerveux des influx nerveux qui codent les variations de la pression artérielle. Il s'agit d'une information afférente, c'est-à-dire circulant des barorécepteurs vers les centres nerveux cardiovasculaires situés dans le bulbe rachidien (voies **centripètes**). Il s'ensuit la mise en jeu des mécanismes de commande des effecteurs. La simple section de ces nerfs, sans stimulation, entraîne une hausse du débit cardiaque : ceci atteste d'une activité nerveuse qui tend à freiner en permanence le rythme automatique du cœur. La réduction, ou l'arrêt, de la transmission aux centres cardiovasculaires, d'influx nerveux en provenance des barorécepteurs est interprétée comme une hypotension, entraînant la mise en œuvre des réponses correctrices.

#### Des centres cardiovasculaires aux effecteurs : information efférente

Les informations vers les effecteurs transitent par les fibres sympathiques et parasympathiques du système nerveux végétatif. Ce sont des informations efférentes, circulant par des voies **centrifuges**, des centres vers les organes effecteurs, et motrices dans ce cas (puisqu'elles contrôlent le fonctionnement de muscles).

L'activation de l'innervation parasympathique du cœur diminue la fréquence cardiaque et celle de l'innervation sympathique augmente la fréquence cardiaque.

#### Rôle intégrateur des centres cardiovasculaires

Les centres cardiovasculaires constituent des réseaux de **neurones** connectés par des **synapses chimiques**. Ces neurones reçoivent les différentes informations afférentes en provenance des barorécepteurs artériels qui détectent une hypotension, par exemple, et produisent une réponse, à savoir, dans ce cas, l'inhibition de l'innervation parasympathique et l'activation du sympathique ; il en résulte une augmentation de la fréquence cardiaque et de la résistance périphérique totale qui corrige (au moins partiellement) l'hypotension initiale.

### d) Une boucle de régulation réflexe

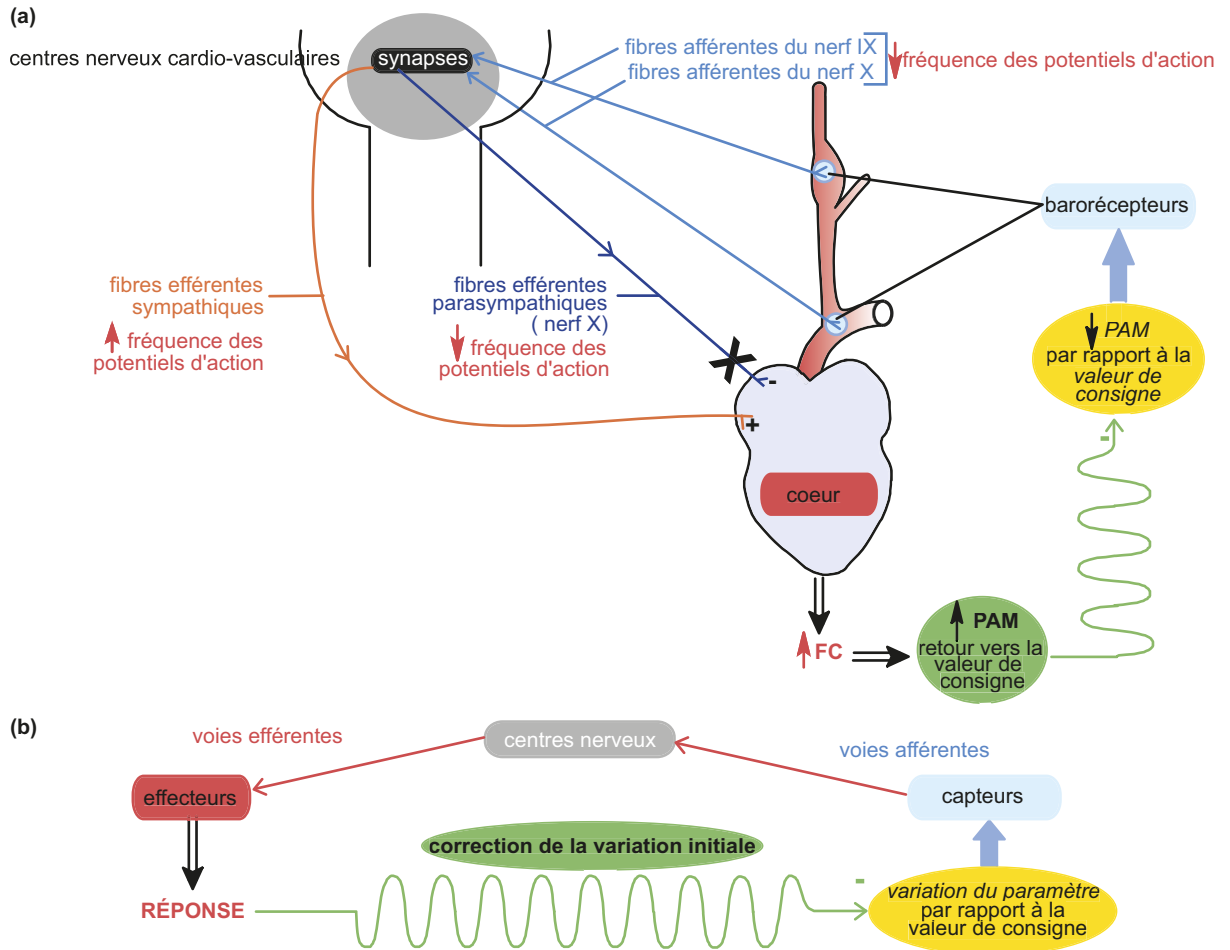
En résumé, lorsqu'il se produit des variations autour de la valeur de consigne initiale de la pression artérielle moyenne, celles-ci sont corrigées (partiellement ou totalement) en quelques

Voir chapitre 11,  
§ 1.3b

#### ZOOM 5

Le système nerveux  
végétatif

secondes par un mécanisme nerveux appelé **réflexe**, qui tend à limiter l'ampleur des variations. Au cours de ce réflexe, l'information intercellulaire transite des barorécepteurs qui détectent la variation initiale vers les centres nerveux par les voies nerveuses afférentes (ou sensibles) ; les centres nerveux élaborent un message qui est transmis aux effecteurs (cardiaque et vasculaire) via les voies nerveuses efférentes. Il existe de très nombreuses réponses réflexes, comprenant toujours les cinq types de structures représentées par la **figure 10.15** : capteurs, voies afférentes, centres nerveux, voies efférentes, effecteurs.



**Figure 10.15** Régulation nerveuse de la pression artérielle.

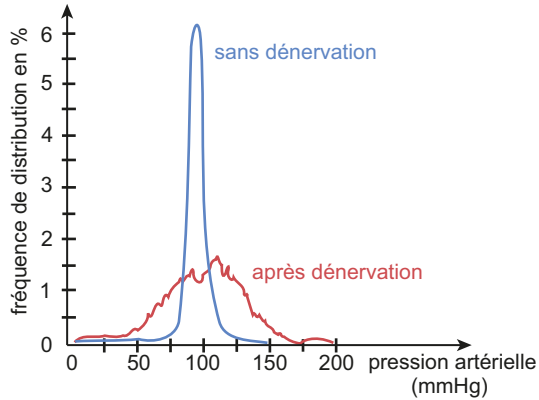
**(a)** schéma récapitulatif du baroréflexe en réponse à une hypotension (seul l'effecteur cardiaque est représenté) ; **(b)** les constituants d'une boucle de régulation nerveuse.

Le réflexe de régulation de la pression artérielle est connu sous le nom de **baroréflexe**. Il constitue une boucle de régulation, puisqu'il tend à limiter l'amplitude des variations autour de la valeur de consigne initiale de la pression artérielle moyenne : une hypotension, ou une hypertension, transitoire entraîne ainsi respectivement une augmentation ou une diminution de la fréquence cardiaque (tachycardie ou bradycardie) qui ramènent à chaque instant la pression vers la valeur de consigne initiale de la pression artérielle. Une boucle de régulation constitue une **rétroaction négative**.

### e) Place du baroréflexe dans la régulation de la pression artérielle

#### Les conséquences de l'inactivation des barorécepteurs

La **figure 10.16** présente les résultats obtenus chez un chien avant et après section des nerfs issus des barorécepteurs carotidiens et aortiques. On constate que la valeur de la pression artérielle moyenne (PAM) qui est mesurée le plus fréquemment n'est pas modifiée par l'intervention. L'inactivation des barorécepteurs ne change donc pas la valeur de la PAM. C'est l'amplitude de ses variations qui est considérablement augmentée chez le chien dénervé. Le rôle des barorécepteurs est donc particulièrement important pour corriger les variations de la PAM qui surviennent à tout instant.



**Figure 10.16** Distribution des valeurs de la PAM avant et après dénervation des barorécepteurs artériels.

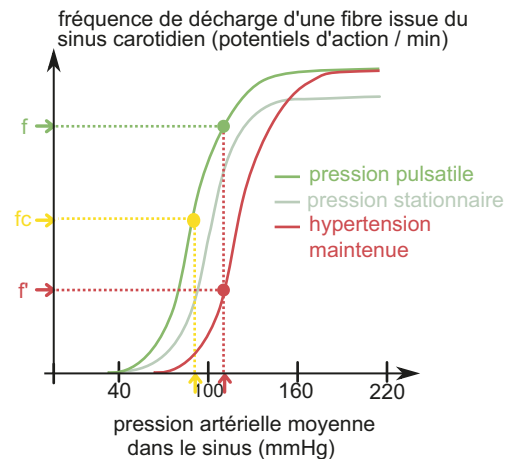
Sans dénervation (courbe bleue), près de 95 % des valeurs prises par la pression artérielle moyenne (somme des fréquences de distribution) se situent entre 80 et 120 mmHg ; après dénervation (courbe rouge), l'intervalle est élargi entre 50 et 150 mmHg mais la valeur la plus fréquente n'est pas sensiblement modifiée.

#### Les variations détectées par les barorécepteurs artériels

L'activité d'une fibre nerveuse issue de la paroi d'un sinus carotidien peut être étudiée en enregistrant son potentiel de membrane. Pour les pressions physiologiques habituellement mesurées (autour de 100 mmHg), une telle fibre présente une activité de décharge de signaux électriques qui constituent des **potentiels d'action**. La fréquence de décharge est corrélée à la pression carotidienne moyenne (**figure 10.17**).

Dans les conditions physiologiques normales (pression pulsatile - courbe vert foncé), on observe que la pente de la courbe est maximale dans l'intervalle de pression entre 80 et 100 mmHg, c'est-à-dire proche de la **valeur de consigne  $f_c$** . Cette pente traduit la variation de réponse (fréquence de décharge) rapportée à la variation de pression ; elle est d'autant plus élevée que le récepteur est sensible aux variations de pression. Ainsi, c'est autour de la valeur de consigne que les barorécepteurs sont les plus sensibles ; ils sont capables de coder finement les variations de la pression artérielle moyenne autour de cette valeur.

Par ailleurs, la comparaison des courbes vert clair et vert foncé montre qu'à pression constante, la fréquence de décharge est plus élevée si la pression est pulsatile (comme dans les conditions physiologiques, courbe vert foncé) que si elle est artificiellement maintenue constante. La pression artérielle moyenne n'est donc pas le seul paramètre détecté par les



**Figure 10.17** Activité des barorécepteurs carotidiens en fonction de la pression artérielle moyenne à leur niveau.

Voir chapitre 11, § 2.1

Voir chapitre 10,  
§ 6.4

barorécepteurs : ils sont aussi particulièrement sensibles aux **variations rapides** de la pression artérielle.

Enfin lorsqu'une pression artérielle pulsatile plus élevée que la valeur de consigne est maintenue pendant plusieurs heures (hypertension maintenue, courbe rouge), alors une pression supérieure à la valeur de consigne (120 mmHg) entraîne une fréquence de décharge  $f'$  très inférieure à la fréquence  $f$  enregistrée dans les conditions physiologiques (courbe vert foncé). Ce phénomène constitue l'**adaptation des récepteurs** : une hypertension soutenue n'est pas détectée par les barorécepteurs, le baroréflexe n'intervient pas et la pression artérielle moyenne est maintenue à une valeur plus élevée que la normale. Le même phénomène se produit lors d'un exercice physique.

Les barorécepteurs aortiques présentent des propriétés voisines, avec une gamme de sensibilité légèrement différente puisqu'ils sont activés pour des pressions artérielles moyennes plus élevées que les barorécepteurs carotidiens.

Ainsi, le baroréflexe permet une régulation très rapide de la pression artérielle (en quelques secondes, une minute, tout au plus). Il constitue un système de **régulation à court terme**, permettant de corriger les variations de pression qui surviennent à tout instant et qui peuvent ainsi être immédiatement amorties. Son action à long terme est limitée par l'adaptation des barorécepteurs. D'autres régulations interviennent alors, qui ne seront pas étudiées ici.

## 6 L'adaptation à l'effort physique

La circulation sanguine assure les apports en dioxygène et en nutriments aux cellules ainsi que l'élimination de leurs déchets, quelle que soit l'activité des organes qui peut être très variable. Ainsi dans le cas d'un effort physique, les besoins des muscles s'accroissent et requièrent des apports sanguins plus importants. L'augmentation des débits locaux peut être initiée par des modifications des facteurs métaboliques au sein même de l'organe en activité. Il s'agit là de **contrôles locaux**. Pendant le même temps, l'irrigation des autres organes reste assurée, notamment ceux dont les besoins sont constants et de première importance comme l'encéphale, ce qui résulte de l'intervention d'un **contrôle global** de la pression sanguine et de la circulation s'ajoutant aux contrôles locaux.

### 6.1 Modifications des paramètres physiologiques lors d'un exercice

Au plan circulatoire l'effort physique se marque par un ensemble de modifications portant à la fois sur l'activité cardiaque et sur le fonctionnement du système vasculaire. L'ensemble des modifications conduit à une augmentation du volume d'oxygène consommé ( $VO_2$ ) en relation avec la puissance de l'exercice effectué (figure 10.18a).

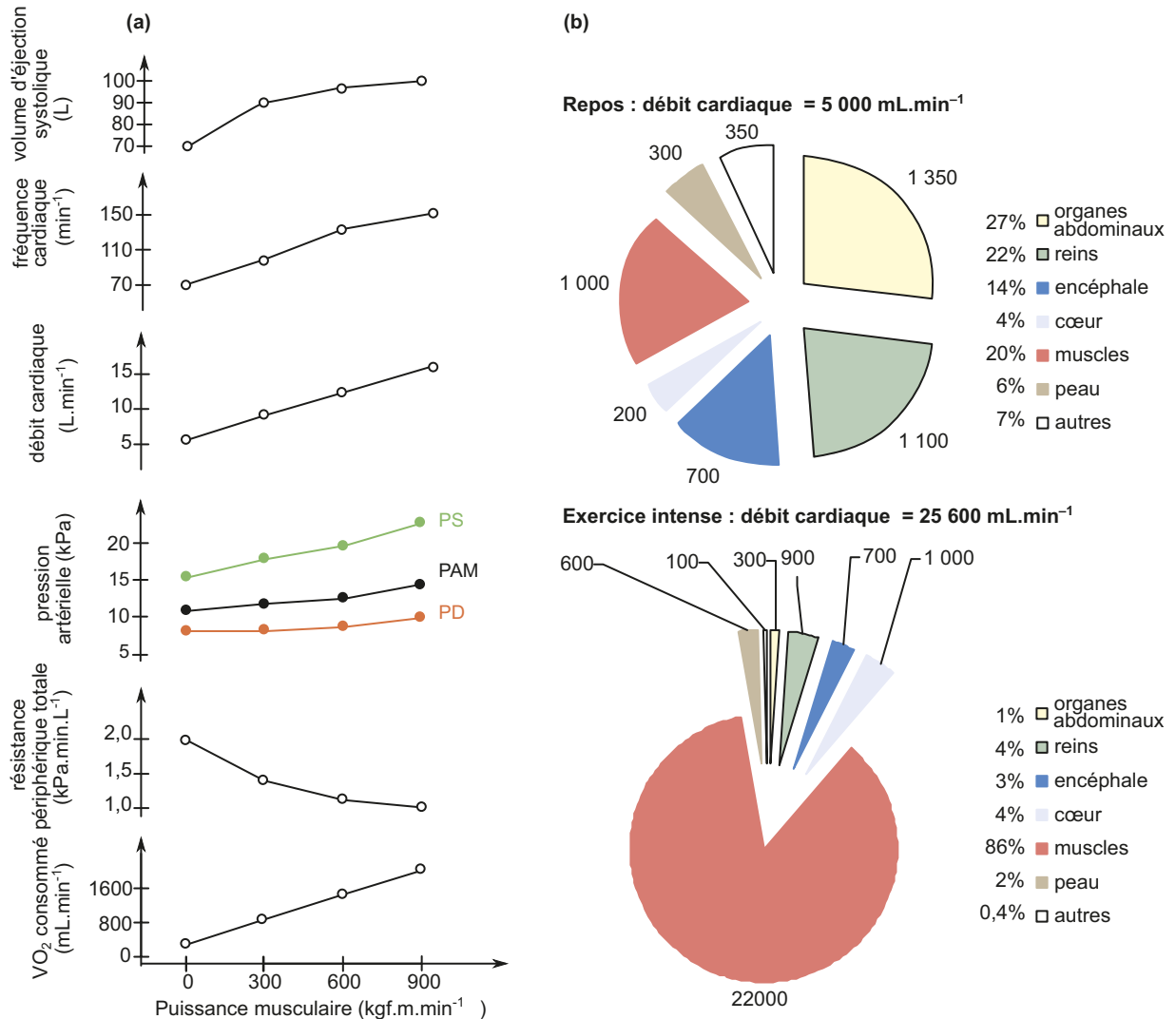
#### a) Augmentation du débit cardiaque

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence par le volume d'éjection systolique. Sa valeur, habituellement voisine de  $5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$  s'accroît de manière importante, jusqu'à être multipliée par 5 (figure 10.18a). L'accroissement du débit cardiaque est déterminé par un double contrôle :

- une **augmentation de la fréquence cardiaque**, qui présente cependant une valeur maximale,  $FC_{\text{max}}$ , variable selon l'âge et l'entraînement de l'individu. Une estimation très approximative (et souvent erronée) de la fréquence maximale est donnée par la formule :

$$FC_{\text{max}} = 220 - \text{âge de l'individu} ;$$

- une **augmentation du volume d'éjection systolique**, qui traduit une contractilité accrue des ventricules lors de l'exercice. Cette augmentation ne s'observe que jusqu'à une certaine puissance de l'exercice au-delà de laquelle le volume d'éjection systolique tend à devenir constant car l'accroissement de la fréquence réduit la durée de la diastole et limite le remplissage des ventricules.



**Figure 10.18** Modifications cardiovasculaires lors d'un exercice.

**(a)** variations de quelques paramètres au cours d'exercices d'intensité croissante ;  
**(b)** distribution du débit cardiaque au repos et lors d'un exercice intense.  
 PS : pression systolique ; PD : pression diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ;  
 VO<sub>2</sub> : consommation tissulaire en oxygène.

### b) Modification de la pression artérielle

La pression artérielle différentielle s'accroît notamment par augmentation de la pression systolique, conséquence de l'accroissement du volume d'éjection systolique. La pression diastolique varie peu, par suite de la baisse de la résistance périphérique totale.

La pression artérielle moyenne n'augmente que modestement : l'effet de l'accroissement du débit cardiaque est fortement contrebalancé par la réduction de la résistance périphérique totale, liée à la vasodilatation importante des muscles en activité.

### c) Redistribution de la masse sanguine

La figure 10.18b compare la distribution du débit cardiaque entre les différents organes au repos et lors d'un exercice physique intense, où le débit cardiaque est multiplié par 5.

Au repos, près de la moitié du débit cardiaque est dirigé vers les organes abdominaux et les reins. Au cours de l'exercice, l'irrigation de ces organes est réduite de moitié en volume et ne représente plus que 5 % du débit total.

Le débit sanguin est maintenu constant en valeur absolue dans l'encéphale, sa part relative par rapport au débit total diminuant donc à l'exercice puisque ce dernier augmente.

Le débit des coronaires (irriguant le myocarde) est augmenté dans les mêmes proportions que le débit total ; sa part relative n'est donc pas modifiée.

Le débit sanguin s'accroît de manière considérable dans les muscles en activité et représente à l'exercice plus de 85 % du débit total. Cette modification résulte de la vasodilatation des artérioles alimentant les muscles, vasodilatation qui rend compte de la baisse de la résistance périphérique notée plus haut. Elle résulte aussi de l'ouverture des sphincters précapillaires, ce qui accroît considérablement le nombre de capillaires fonctionnels et les échanges par diffusion. La légère augmentation en valeur absolue du débit sanguin cutané contribue à dissiper la chaleur produite lors de l'exercice et à maintenir constante la température corporelle (thermorégulation).

Voir chapitre 10,  
figure 10.6

Voir ouvrage  
de 1<sup>re</sup> année,  
chapitre 1, § 4.2c

## 6.2 Contrôle de l'effecteur cardiaque

### a) Contrôle à distance de la fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque est sous un double contrôle nerveux, exercé par les systèmes parasympathique et sympathique. Au repos, le rythme automatique du cœur est constamment ralenti par l'action prépondérante du tonus parasympathique agissant sur les cellules nodales, alors que les voies sympathiques n'ont qu'un faible effet accélérateur.

Lors d'un exercice, le système parasympathique est inactivé alors que le système sympathique est stimulé, y compris les glandes médullosurrénales qui sécrètent l'adrénaline. Cette hormone renforce l'effet cardioaccélérateur de la noradrénaline.

### b) Contrôles à distance et local du volume d'éjection systolique

La stimulation du système sympathique accroît aussi la contractilité des cardiomyocytes. Les ventricules expulsent alors un volume de sang plus important. Il s'agit là d'un **contrôle à distance** par voie nerveuse (activation de l'innervation sympathique du cœur) et hormonale (sécrétion d'adrénaline).

De plus, au cours d'un exercice, le retour veineux s'accroît, ce qui peut augmenter le volume télédiastolique, du moins tant que cette augmentation n'est pas limitée par la plus faible durée de la diastole ventriculaire. Or, plus le volume télédiastolique augmente, plus le ventricule est distendu lors de son remplissage, et plus le volume d'éjection systolique est important. Ce résultat constitue la **loi de Starling** (du nom du physiologiste qui l'a mis en évidence). Il se manifeste sur un cœur dénervé et perfusé par un simple liquide physiologique (ne contenant pas de messagers intercellulaires) ; il est donc indépendant de l'arrivée au cœur d'informations en provenance du reste de l'organisme. Il s'agit d'un **autocontrôle**, lié aux propriétés des myocytes cardiaques ventriculaires : plus ils sont étirés en fin de diastole, plus grande est leur force de contraction et par conséquent plus le volume d'éjection systolique est augmenté.

## 6.3 Contrôle local de la vasomotricité

La vasomotricité correspond à la capacité des vaisseaux sanguins à faire varier leur diamètre entre vasodilatation et vasoconstriction. Cette propriété est liée à l'activité des cellules musculaires lisses de la média. Elle est particulièrement importante pour les petites artères et les artérioles qui déterminent la résistance périphérique totale et la distribution des débits entre les organes (voir § 2.1c).

Lors d'un exercice physique, l'irrigation des muscles actifs augmente du fait de la vasodilatation artériolaire, même après section de toute innervation et en l'absence de toute décharge hormo-

### ZOOM 5

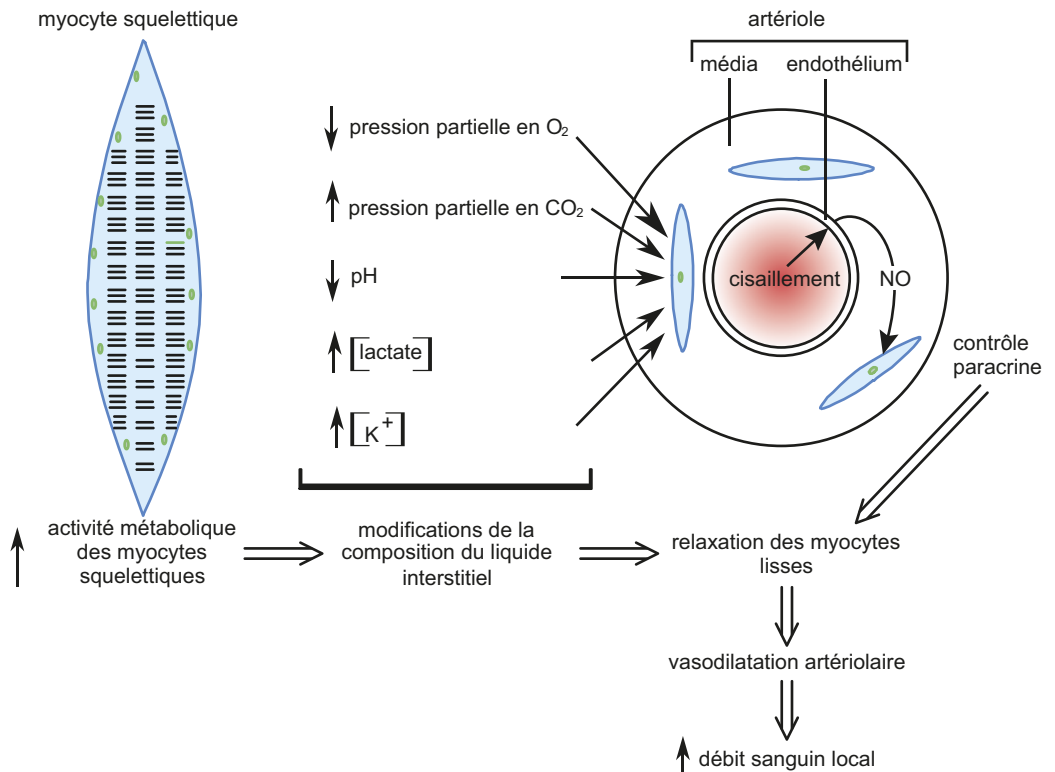
Le système nerveux  
végétatif

nale. Il s'agit donc d'un **contrôle local**. L'augmentation du débit dans un organe en activité constitue l'**hyperémie active**. Elle résulte d'un double contrôle (figure 10.19).

- Un contrôle par la **composition du liquide interstitiel**

Autour des myocytes actifs, les variations de nombreux facteurs métaboliques sont susceptibles de favoriser une vasodilatation artériolaire et un relâchement des sphincters précapillaires ; leur contribution respective et leur importance restent sujettes à discussion. Ces variations découlent du métabolisme énergétique des cellules musculaires squelettiques et constituent des stimuli locaux :

- diminution de la pression partielle en dioxygène ;
- augmentation de la pression partielle en  $\text{CO}_2$  et de la concentration en lactate entraînant une baisse du pH ;
- augmentation de la concentration en  $\text{K}^+$ , provoquée par les flux ioniques associés à la contraction des cellules musculaires squelettiques.



**Figure 10.19** Contrôle local de la vasomotricité lors de l'hyperémie active dans un muscle.

- Un contrôle par des messagers chimiques diffusibles (facteurs **paracrines**)

Le principal facteur vasodilatateur est un gaz, le **monoxyde d'azote (NO)**. Celui-ci est synthétisé dans les cellules endothéliales à partir d'un acide aminé, l'arginine, et diffuse vers les cellules musculaires lisses dont il provoque alors la relaxation. La libération du NO est notamment stimulée par le cisaillement exercé par le sang (dont le débit est globalement augmenté lors d'un exercice) sur l'endothélium artériolaire.

Le contrôle local ne fait intervenir que des facteurs internes à l'organe considéré (ici les muscles actifs), indépendamment des autres organes. Il est susceptible de faire varier la pression et le débit sanguins au sein de l'organe en réponse à des variations d'activité de celui-ci ; mais

il peut aussi faire varier des paramètres circulatoires globaux, comme la pression artérielle moyenne. La seule intervention d'un contrôle local peut alors dans ce cas s'avérer préjudiciable à l'homéostasie de l'organisme. La régulation de la pression artérielle à l'échelle de l'organisme résulte de l'intégration de ces **contrôles locaux** dans des **boucles globales**.

### 6.4 Contrôle à distance de la vasomotricité

L'activation du système sympathique qui accompagne un exercice physique entraîne, au voisinage des myocytes lisses de la média des vaisseaux sanguins, une augmentation de la concentration de noradrénaline, libéré par les terminaisons sympathiques, et d'adrénaline, hormone des médullosurrénales. Ces deux messagers chimiques contrôlent l'état de contraction des myocytes lisses de la média des vaisseaux. Leurs effets dépendent de la présence de protéines membranaires (ou récepteurs adrénérgiques) sur lesquelles ils se fixent.

Les différents types de récepteurs adrénérgiques (nommés  $\alpha$ ,  $\beta$ ) initient des réponses variées et présentent des affinités différentes pour la noradrénaline et pour l'adrénaline. Selon la nature des récepteurs prédominants, la réponse des vaisseaux peut ainsi être vasoconstrictrice ou vasodilatatrice, avec pour conséquence, des réponses vasculaires différentes selon les territoires de l'organisme. Il existe notamment trois types de récepteurs adrénérgiques.

- Les récepteurs  $\alpha$  sont présents au niveau des cellules musculaires de la média des vaisseaux : activés par l'adrénaline ou la noradrénaline, ils provoquent une vasoconstriction.
- Les récepteurs  $\beta_2$  sont présents au niveau des cellules musculaires de la média des vaisseaux et prédominants au niveau de certains vaisseaux comme les artères coronaires : activés par l'adrénaline ou la noradrénaline, ils provoquent une vasodilatation.

La réponse d'un vaisseau à une stimulation sympathique dépend ainsi de l'importance relative des deux types de récepteurs (tableau 10.4).

- Les récepteurs  $\beta_1$  sont présents au niveau du tissu nodal et des cellules myocardiques : activés par l'adrénaline ou la noradrénaline, ils entraînent une tachycardie et une augmentation de la contractilité ventriculaire.

Tableau 10.4 Effets de l'adrénaline et de la noradrénaline sur la vasomotricité.

Territoire	Effet de la noradrénaline (stimulation sympathique)	Effet de l'adrénaline (sécrétion de la médullo-surrénale)	Réponse artériolaire dans le territoire
peau	vasoconstricteur	vasoconstricteur	vasoconstriction (puis vasodilatation due à des facteurs locaux)
muscles squelettiques	vasoconstricteur	vasodilatateur	vasodilatation
cœur (vaisseaux coronaires)	vasodilatateur	vasodilatateur	vasodilatation
autres territoires	vasoconstricteur	vasoconstricteur	vasoconstriction

À l'échelle de l'organisme, la diminution de la résistance périphérique globale et l'augmentation du débit cardiaque entraînent une faible hypertension.

Celle-ci n'est pas corrigée, car le point de consigne des barorécepteurs est augmenté : le baroréflexe est alors inactif lors d'un exercice physique. Ainsi les contrôles de la fonction circulatoire lors d'un exercice permettent de faire face à cette situation physiologique, y compris en faisant varier la pression artérielle moyenne ; ils constituent de ce fait une **adaptation** physiologique, ce qui n'est pas synonyme de **régulation**.

Voir chapitre 11, § 1.5a

## 6.5 Mise en jeu des contrôles

### a) Déclenchement des contrôles à distance

Les signaux déclenchant les contrôles à distance diffèrent selon la période d'activité.

#### Avant la période d'effort : phase d'anticipation

Chez des coureurs entraînés, la fréquence cardiaque augmente avant même le départ d'une course ; cette phase de contrôle, qui précède l'apparition des modifications physiologiques liées à l'exercice, résulte de l'**activation du cortex cérébral moteur** qui provoque une inhibition des voies parasympathiques vers le cœur et une activation des voies sympathiques vers le cœur, les vaisseaux et les médullosurrénales.

#### Pendant l'effort

Au cours de l'effort, les capteurs déclenchant les contrôles à distance sont généralement des **terminaisons nerveuses**, à l'origine d'informations transmises à des centres nerveux où se réalise une prise en compte globale (ou intégration) de l'ensemble des signaux représentatifs de l'état physiologique de l'organisme.

- Le début de la phase d'effort est détecté par des **mécanorécepteurs** sensibles à des stimuli mécaniques et situés dans les articulations ou dans les muscles.
- Ensuite, interviennent des **chémorécepteurs (ou chimiorécepteurs)** sensibles à des stimuli chimiques caractérisant l'activité musculaire (augmentation de  $p\text{CO}_2$ , baisse du pH, de la  $p\text{O}_2$ ...) et présents à différents endroits de l'appareil vasculaire (sinus carotidiens, crosse aortique notamment) ou dans les centres nerveux (bulbe rachidien). L'adaptation à l'exercice repose ainsi sur la détection de stimuli correspondant à différents paramètres régulés.

L'activation de ces récepteurs déclenche d'abord une inhibition du système parasympathique qui augmente la fréquence cardiaque, puis une activation du système sympathique qui déclenche les autres contrôles à distance. Outre, le maintien d'une fréquence cardiaque élevée et d'une contractilité accrue du myocarde, il en résulte :

- une vasodilatation dans le myocarde et les muscles squelettiques et, particulièrement ceux qui sont actifs lors de l'exercice ;
- une vasoconstriction dans les autres organes, à l'exception de l'encéphale ;
- une augmentation du retour veineux, consécutif à une veinocstriction et à la stimulation du retour veineux par la contraction des muscles squelettiques.

La réponse des effecteurs peut être commandée à distance par communication nerveuse (activation du sympathique) ou hormonale (par l'adrénaline). Ces contrôles à distance interagissent avec les contrôles locaux ([figure 10.20](#)).

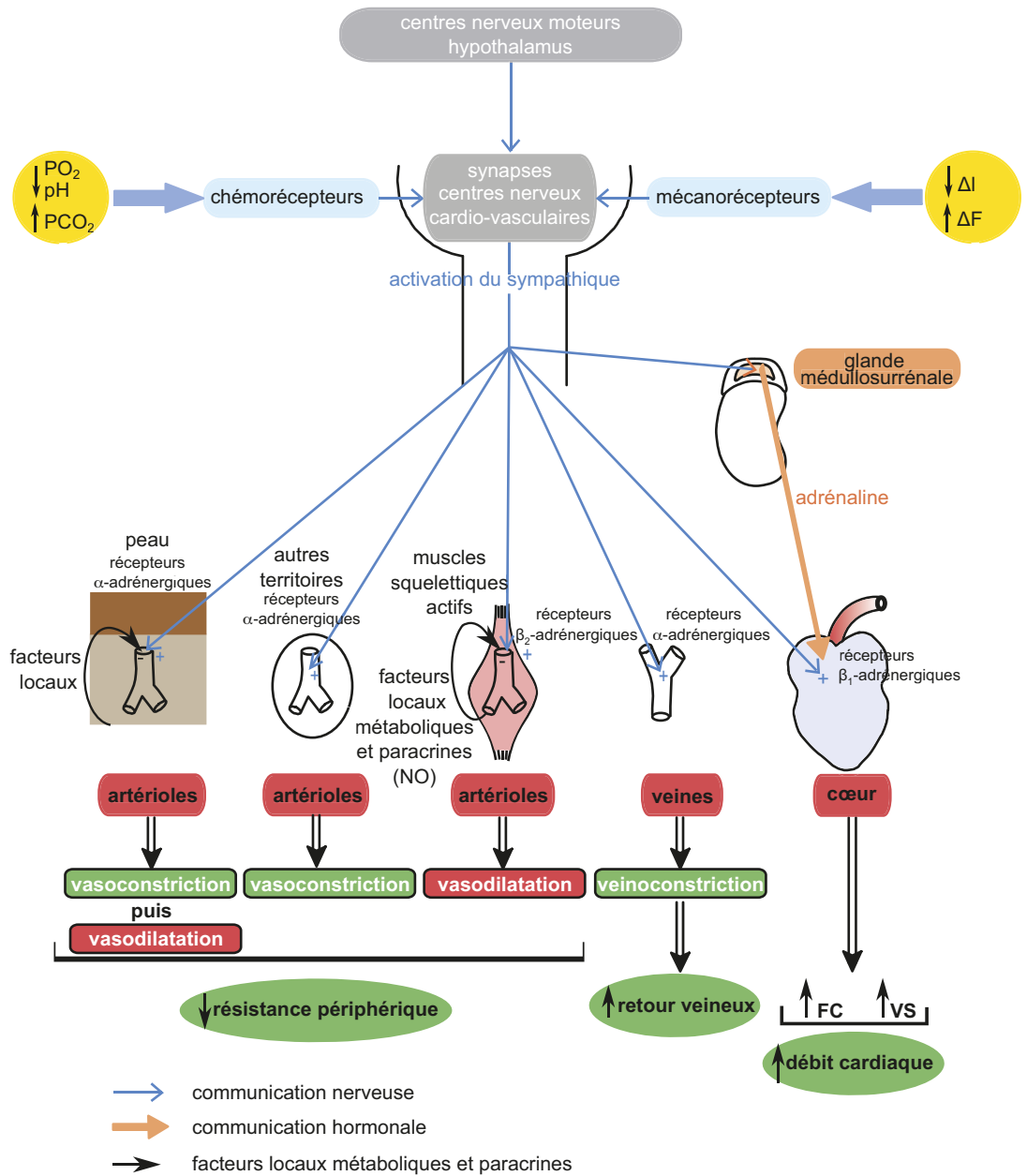
### b) Déclenchement des contrôles locaux

Certains capteurs peuvent aussi déclencher des réponses locales, comme les cellules endothéliales, sensibles à des paramètres sanguins (vitesse du flux) qui modulent la sécrétion de messagers locaux (NO) actifs sur les cellules musculaires lisses adjacentes de la média artériolaire. Celles-ci sont par ailleurs directement sensibles à des facteurs métaboliques. De plus tout comme les myocytes ventriculaires, elles répondent directement à l'étirement par une augmentation de leur force de contraction. Ainsi donc, lors de certaines réponses locales, des cellules effectrices font aussi office de capteurs.

### c) Des réponses interconnectées

- L'importance relative des réponses locales et à distance peut varier au cours de la période d'effort. Ainsi, au début de la phase d'exercice, il se produit une vasoconstriction cutanée sous l'effet de la stimulation sympathique (contrôle à distance). Par la suite, un réflexe thermorégulateur stimule la sécrétion des glandes sudoripares. La sueur contient une enzyme qui

catalse la formation d'un facteur paracrine vasodilatateur (la bradykinine) : la vasodilatation cutanée qui s'ensuit (contrôle local) favorise l'évacuation de l'énergie thermique produite par l'exercice. Si celui-ci se poursuit encore, alors la vasoconstriction déclenchée à distance par la noradrénaline (et l'adrénaline) l'emporte sur la vasodilatation due à la bradykinine : l'irrigation des muscles et du cœur est alors favorisée au détriment de la thermorégulation.



**Figure 10.20** Les modifications circulatoires au cours d'un exercice physique.

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

- Les variations des paramètres (augmentation de la  $p\text{CO}_2$ , baisse du pH, de la  $p\text{O}_2$ ) déclenchent aussi des **réflexes respiratoires**. Ceux-ci participent à l'ajustement de la ventilation pulmonaire au cours de l'exercice, ce qui, couplé aux modifications circulatoires, est essentiel pour assurer l'homéostasie de la concentration en dioxygène dans le sang artériel systémique.
- La mise en jeu des différents réflexes varie d'une situation physiologique à une autre. Ainsi, les **effets du baroréflexe** deviennent de moindre importance lors de l'exercice et n'interdisent pas l'augmentation de la fréquence cardiaque, même à pression artérielle légèrement croissante. Ils pourraient alors n'intervenir dans cette situation que comme un frein en cas d'élévation excessive de la pression.
- Le fonctionnement des centres intégrateurs cardiovasculaires peut par ailleurs être modifié par d'**autres centres nerveux de l'encéphale**, comme l'hypothalamus, centre (entre autres fonctions) de la thermorégulation.

Voir chapitre 11,  
Découverte 1

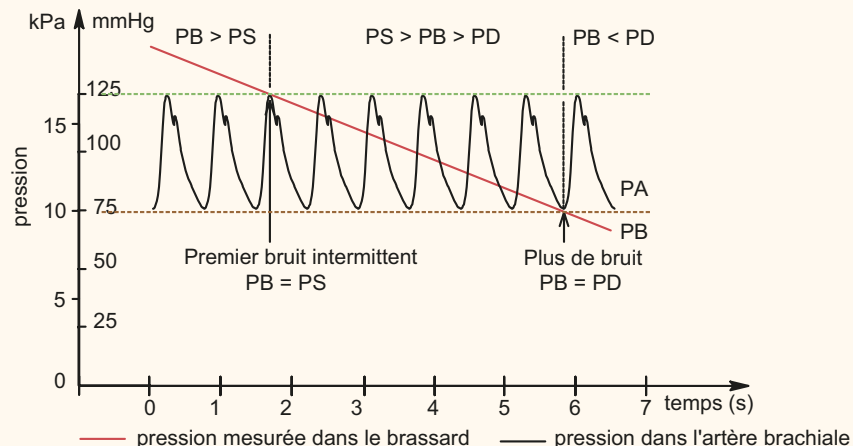
Ainsi, lors d'un exercice, le fonctionnement intégré des systèmes à l'échelle de l'organisme requiert un ajustement permanent qui assure un apport en dioxygène et en nutriments aux organes actifs, l'élimination de leurs déchets métaboliques comme le  $\text{CO}_2$  et la constance de paramètres circulatoires régulés comme la pression artérielle, les pressions partielles en  $\text{O}_2$  et  $\text{CO}_2$ , le pH. Les systèmes de contrôle font intervenir des modes de communication intercellulaire variés et développant leurs effets à l'échelle locale ou globale. Leurs caractéristiques seront étudiées dans le chapitre suivant.

## ZOOM 1

### La pression artérielle

#### Mesure des pressions artérielles systolique et diastolique

La mesure de la pression artérielle est un examen médical couramment pratiqué (souvent appelé « mesure de la tension »). La pression artérielle mesurée est celle de l'artère brachiale (au niveau du bras). La mesure est réalisée à l'aide d'un brassard inextensible dans lequel se trouve un sac qui peut être gonflé à l'aide d'une poire (appareil encore appelé sphygmomanomètre). L'écoute au stéthoscope en aval du brassard permet d'identifier les conditions d'écoulement du sang, en fonction des différentes pressions exercées par le gonflement du brassard.



Mesure de la pression artérielle à l'aide d'un brassard et d'un stéthoscope.

- D'abord, le brassard est gonflé, tel que la circulation soit stoppée dans l'artère brachiale.

- La pression du brassard (PB, sur la figure ci-dessus) est alors supérieure à la pression la plus forte du sang dans l'artère, qui correspond à la pression systolique (PS, sur la figure ci-dessus).
- Le brassard est alors dégonflé progressivement.

Quand la pression de celui-ci devient juste inférieure à la pression systolique, la circulation reprend dans l'artère, de façon discontinue et turbulente, ce qui est perçu au stéthoscope par des bruits intermittents. La pression à laquelle le premier de ces bruits est entendu est égale à la **pression systolique**.

Au fur et à mesure que la pression diminue dans le brassard, l'artère est parcourue par un débit de moins en moins intermittent. Le bruit perçu devient alors sourd et continu, lorsque la pression dans le brassard s'approche de la **pression diastolique** (PD, sur la figure ci-dessus). Celle-ci correspond à la pression du brassard lorsque plus aucun bruit n'est entendu avec le stéthoscope.

Les valeurs sont d'ordinaire données en cmHg, par rapport à la pression atmosphérique. Ainsi les deux valeurs 12-7 correspondent aux pressions systolique et diastolique respectivement égales à 120 et 70 mmHg (respectivement 16 et 9,3 kPa).

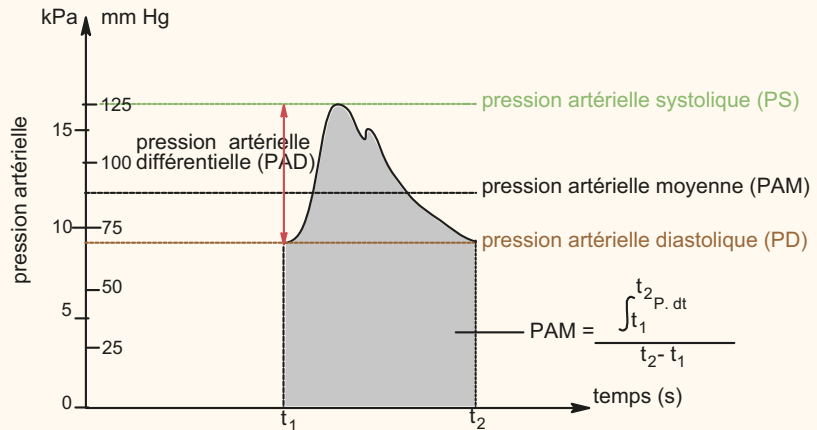
Ces mesures donnent accès à la **pression artérielle différentielle**, égale à  $PAD = PS - PD$ .

### Calcul de la pression artérielle moyenne

La pression artérielle moyenne (PAM) est définie comme étant le rapport de l'aire comprise entre la courbe  $PA = f(t)$  et l'axe des temps (surface en gris sur la figure ci-dessous). Du fait de la différence de durée entre la systole et la diastole, elle peut être calculée de façon approchée, en faisant une moyenne des pressions diastolique (PD) et systolique (PS) pondérée pour les durées relatives de la systole (1/3 du cycle cardiaque) et de la diastole (2/3).

$$PAM = 2/3 PD + 1/3 PS$$

$$PAM = PD + 1/3 (PS - PD) = PD + 1/3 PAD, \text{ avec } PAD : \text{ pression artérielle différentielle.}$$



Variation de la pression dans une grosse artère en fonction du temps.

### La pression artérielle moyenne : résultante de paramètres circulatoires

La PAM est le produit du débit cardiaque (DC) par la résistance périphérique totale (RPT). Or le débit cardiaque est lui-même le produit de la fréquence cardiaque (FC) par le volume d'éjection systolique (VS).

La pression artérielle moyenne est ainsi la résultante de paramètres circulatoires dépendants des activités cardiaque (VS et FC) et vasculaire (RPT).

$$PAM = VS \times FC \times RPT$$

#### ZOOM 2

Application de la loi de Hagen-Poiseuille à la circulation sanguine

Voir chapitre 10, § 3.3

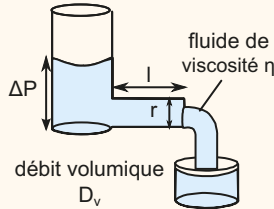
ZOOM 2

Application de la loi de Hagen-Poiseuille à la circulation sanguine

La loi de Hagen-Poiseuille

Cette loi décrit l'écoulement laminaire (c'est-à-dire à filets de liquide parallèles) d'un liquide visqueux dans un conduit cylindrique. Elle peut être vérifiée expérimentalement pour des canalisations de faible rayon (montage de la figure a). La hauteur du liquide dans le récipient est à l'origine d'une différence de pression ( $\Delta P$ ) qui lui permet de s'écouler avec un débit volumique  $D_v$ .

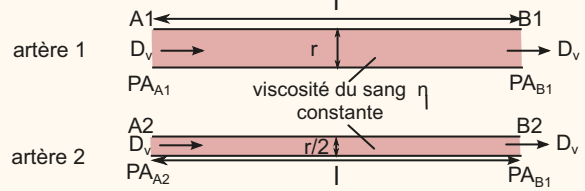
(a) Montage expérimental



Loi de Hagen - Poiseuille

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

(b) Application à 2 artères de diamètres différents



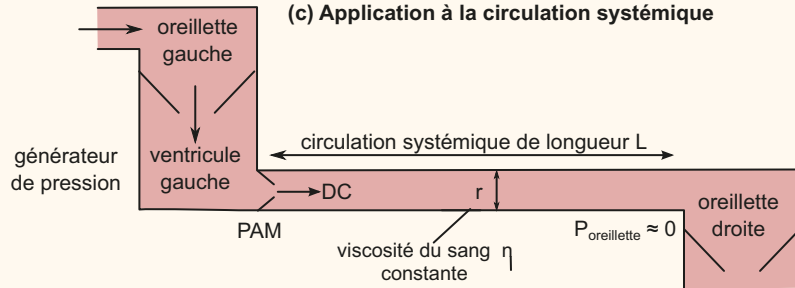
$$\Delta P_1 = PA_{A1} - PA_{B1} = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4} D_v = R_1 \cdot D_v$$

avec  $R_1$ , résistance à l'écoulement :  $R_1 = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4} = \frac{k}{r^4}$

$$\Delta P_2 = PA_{A2} - PA_{B2} = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot (r/2)^4} D_v = R_2 \cdot D_v = 16 \Delta P_1$$

avec  $R_2$ , résistance à l'écoulement :  $R_2 = 16 R_1$

(c) Application à la circulation systémique



$D_v$  est égal au débit cardiaque (DC). La relation s'écrit :  $\Delta P = PAM - P_{oreillette} = \frac{8 \cdot \eta \cdot L}{\pi \cdot r^4} DC$

Or  $P_{oreillette} \ll PAM$  ; d'où :  **$PAM = RPT \cdot DC$**

avec la résistance périphérique totale (RPT),  $RPT = \frac{8 \cdot \eta \cdot L}{\pi \cdot r^4}$

Applications de la loi de Hagen - Poiseuille.

Les mesures font apparaître que dans le cas d'un écoulement laminaire d'un **liquide newtonien** (de viscosité constante), pour un débit  $D_v$  fixé, la différence de pression  $\Delta P$  est :

- proportionnelle à la longueur  $l$  de la canalisation ;
- inversement proportionnelle à la puissance 4<sup>e</sup> du rayon  $r$  du conduit ;
- proportionnelle à la viscosité  $\eta$  du liquide.

Ainsi, si tous les paramètres du circuit ( $\eta$ ,  $l$ ,  $r$ ) restent constants, la variation de pression est proportionnelle au débit volumique :  $\Delta P = R \times D_v$ . Par analogie avec la loi d'Ohm ( $U = R \times I$ ), le coefficient de proportionnalité  $R$  est la **résistance hydraulique** du circuit :  $R = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot r^4}$ . La résistance  $R$  résulte de la friction du liquide sur la paroi de la canalisation, qui s'oppose à l'écoulement.

Application à l'échelle d'un vaisseau

Cette loi est fréquemment utilisée dans l'analyse de la circulation sanguine, même si les écoulements sanguins sont rarement laminaires. Dans un vaisseau, le sang s'écoule selon un gradient longitudinal de pression (gradient de pression artérielle moyenne PAM, dans le cas des artères)

qui trouve son origine dans le travail cardiaque. Pour une longueur  $l$  donnée de circuit artériel, la diminution de la PAM est proportionnelle à la résistance  $R$  du vaisseau à l'écoulement du sang, qui ne dépend que du rayon du vaisseau (puisque la viscosité du sang est constante). Sur l'exemple de la figure b, on constate que la chute de pression est multipliée par 16 ( $2^4$ ) lorsque le rayon de l'artère est divisé par 2. La loi de Hagen-Poiseuille fait ainsi apparaître **une relation forte entre résistance à l'écoulement du sang et rayon du vaisseau**, la première étant inversement proportionnelle à la puissance quatrième du second.

**Application à la circulation systémique**

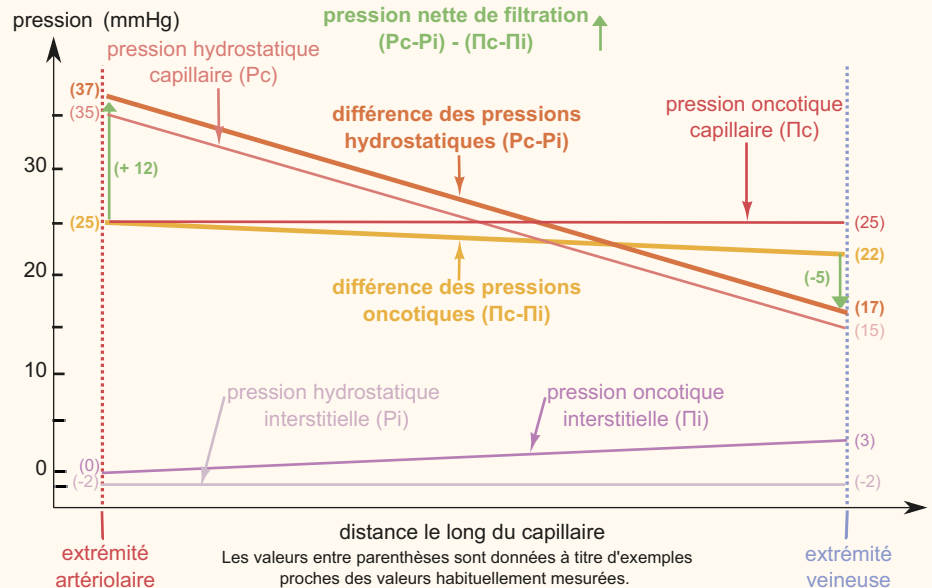
La circulation systémique s'établit entre le ventricule gauche, d'où part le sang sous forte pression et l'oreillette droite où revient le sang sous une pression très faible. Si l'on admet que cette pression de retour à l'oreillette droite est voisine de 0, la différence de pression aux deux bornes du circuit est à la pression artérielle moyenne (PAM) au sortir du ventricule gauche (figure c). Le débit volumique global parcourant le circuit est le débit cardiaque (DC). L'application de la loi de Hagen-Poiseuille conduit alors à écrire la relation :  $PAM = DC \times RPT$  où RPT est la résistance globale de la circulation systémique, appelée **résistance périphérique totale**, égale à la somme des résistances de tous les segments vasculaires mis bout en bout en série.

À longueur de circuit et à viscosité sanguine constantes, la résistance périphérique totale est principalement contrôlée par la section cumulée des artères de plus petit calibre, les artérioles.

**ZOOM 3**

**Les échanges capillaires par filtration-réabsorption**

Le sens des flux hydriques entre les compartiments plasmatique et interstitiel dépend de deux types de pression dont les variations le long d'un capillaire sont représentées sur la figure ci-dessous.



Évolution des pressions hydrostatiques et oncotiques le long d'un capillaire. Les pressions sont indiquées déduction faite de la pression atmosphérique, ce qui peut expliquer des valeurs négatives lorsqu'un liquide est drainé.

### La différence des pressions hydrostatiques

En tout point du capillaire, il existe une différence de pression hydrostatique entre le plasma (pression hydrostatique capillaire notée  $P_c$ ) et le liquide interstitiel (pression hydrostatique du liquide interstitiel notée  $P_i$ ). Cette différence ( $P_c - P_i$ ) est maximale à l'entrée du capillaire et décroît tout au long de celui-ci : en effet, la pression dans le capillaire dépend de la pression sanguine à ses deux extrémités (pression artériolaire supérieure à la pression veineuse) alors que la pression hydrostatique du liquide interstitiel reste pratiquement constante et très faible.

### La différence des pressions oncotiques

La composition du plasma et celle du liquide interstitiel sont proches à l'exception des protéines qui sont pratiquement absentes du compartiment interstitiel. Les solutés non protéiques, diffusant librement entre les deux compartiments, n'ont aucun effet osmotique. En revanche, les protéines, confinées dans le compartiment plasmatique, développent des forces osmotiques qui tendent à retenir l'eau. Cette pression osmotique exercée par les protéines est appelée pression oncotique (encore appelée colloïdo-osmotique). Elle est très faible au regard de la pression osmotique totale du plasma qui prend en compte l'ensemble des solutés, mais joue un rôle important car c'est la seule pression osmotique différentielle entre plasma et liquide interstitiel dont la pression oncotique est pratiquement nulle. Comme l'imperméabilité des capillaires aux protéines n'est pas totale, une faible partie des protéines peut gagner le compartiment interstitiel : la pression oncotique interstitielle à l'extrémité veineuse est ainsi légèrement supérieure à celle de l'extrémité artérielle. La différence de pression oncotique entre plasma et liquide interstitiel ( $\Pi_c - \Pi_i$ ) tend cependant toujours à faire entrer du liquide dans le capillaire.

### Pression nette de filtration et flux de liquide

En résumé, au niveau d'un capillaire, l'eau du plasma est soumise à deux types de pressions : des **pressions hydrostatiques**, dont la différence tend à favoriser la **filtration** depuis le plasma vers le liquide interstitiel et des **pressions oncotiques** qui tendent à favoriser des transferts inverses (**réabsorption**). L'eau entraîne avec elle la plupart des solutés, à l'exception des protéines qui ne traversent pas l'endothélium capillaire.

En chaque point du capillaire, le sens du flux net de liquide est déterminé par la **pression nette de filtration** (PN) :  $PN = (P_c - P_i) - (\Pi_c - \Pi_i)$ .

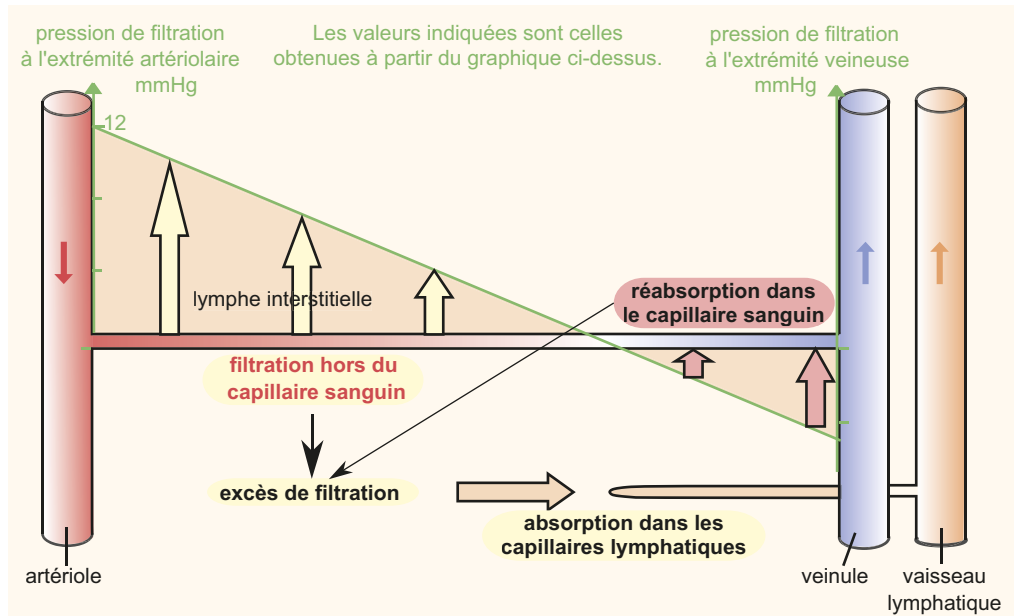
Cette pression nette est **maximale à l'extrémité artériolaire** du capillaire où elle est positive : les forces de filtration hydrostatiques l'emportent sur les forces de réabsorption oncotiques : il y a **filtration** du plasma vers le liquide interstitiel.

Cette pression nette est **minimale à l'extrémité veineuse** où elle devient négative : les forces de réabsorption oncotiques l'emportent sur les forces de filtration hydrostatiques : il y a **réabsorption** du liquide interstitiel vers le plasma.

Le flux par unité de surface entre les deux compartiments (J) peut être exprimé sous la forme :  $J = L_p ((P_c - P_i) - (\Pi_c - \Pi_i))$  où  $L_p$  est la conductivité hydraulique qui prend en compte la perméabilité du capillaire à l'eau.

L'importance relative de la filtration et de la réabsorption peut varier selon les organes : certains capillaires rénaux filtrent ainsi sur toute leur longueur en raison d'une forte pression hydrostatique.

Elle peut varier en fonction des conditions physiologiques. Ainsi, après une forte hémorragie, la pression hydrostatique capillaire chute, diminuant la filtration : la réabsorption du liquide interstitiel vers le compartiment plasmatique permet de limiter la baisse du volume sanguin (**volémie**). Les échanges capillaires contribuent ainsi à l'**homéostasie** du milieu intérieur.



Évolution de la pression nette de filtration le long d'un capillaire.

### Réabsorption et drainage lymphatique

La filtration (dans la première partie du capillaire) l'emporte généralement sur la réabsorption (la seconde partie du capillaire), d'autant que la filtration des protéines plasmatiques, faible mais réelle, conduit par ailleurs à un enrichissement progressif du liquide interstitiel en protéines, qui amoindrit encore la réabsorption. Avec un débit cardiaque moyen de  $5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ , la pompe cardiaque envoie dans la circulation  $7\,200 \text{ L} \cdot \text{j}^{-1}$ . La filtration au niveau des capillaires fait passer  $20 \text{ L}$  dans le compartiment interstitiel dont  $17$  à  $18 \text{ L}$  sont immédiatement réabsorbés par les processus décrits ci-dessus. Les  $2$  à  $3 \text{ L}$  de liquide en excès entrent dans la **circulation lymphatique**.

Le drainage du compartiment interstitiel par la lymphe circulante (drainage lymphatique) assure un double rôle : il prévient l'œdème (accumulation de liquide interstitiel dans les tissus) et assure le retour au plasma des protéines qui ont filtré au niveau des capillaires et dont la principale est l'albumine. Le liquide interstitiel est ainsi mis sous tension ; ceci explique que la pression hydrostatique du liquide interstitiel soit parfois mesurée inférieure à la pression atmosphérique (par exemple, dans les tissus sous-cutanés) et donnée par suite négative. Elle reste cependant positive dans les organes limités par des enveloppes fibreuses ou rigides (muscles, rein...).

## ZOOM 4

### Le tissu nodal et la séquence de contraction

#### Localisation du tissu nodal et des faisceaux de fibres

Le tissu nodal est formé :

- du nœud sino-auriculaire (NSA), dans la paroi de l'oreillette droite ;
- du nœud auriculo-ventriculaire (NAV), situé au niveau de la jonction entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

Les fibres mises en jeu dans l'automatisme sont représentées par :

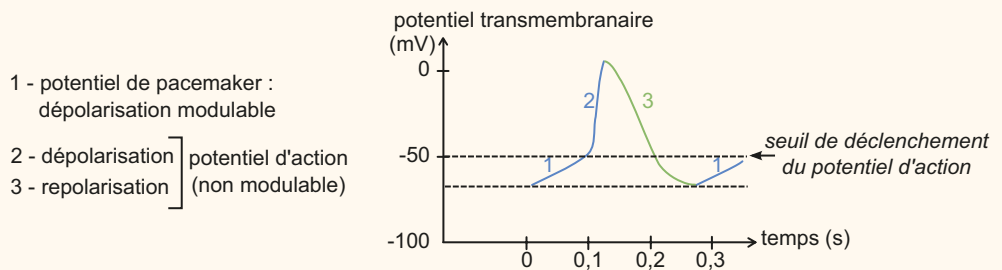
- des fibres mal identifiées à l'intérieur des oreillettes ;
- le faisceau de His : celui-ci naît à partir du NAV sous forme d'un tronc unique dans la cloison interventriculaire et se divise ensuite en deux branches, une droite et une gauche ;
- le réseau de Purkinje dont les fibres se développent au sein des parois ventriculaires jusqu'au contact des cellules myocardiques.

### Particularités électrophysiologiques des cellules du NSA : auto-excitabilité

Le nœud sino-auriculaire génère l'excitation cardiaque : c'est le **pacemaker** physiologique. L'enregistrement des variations du potentiel de membrane d'une de ses cellules montre qu'il ne se stabilise pas autour d'un potentiel de repos ; il présente des variations spontanées (sans stimulation extérieure) et cycliques, qui peuvent être reliées à des variations des conductances membranaires aux ions qui seront étudiées au chapitre suivant.

Voir ouvrage de 1<sup>re</sup> année, chapitre 7, § 2.4

Voir chapitre 11, zoom 2 Les cellules excitables



Enregistrement du potentiel de membrane d'une cellule du nœud sino-auriculaire.

Les variations du potentiel de membrane (figure ci-dessus) se décomposent en 3 phases :

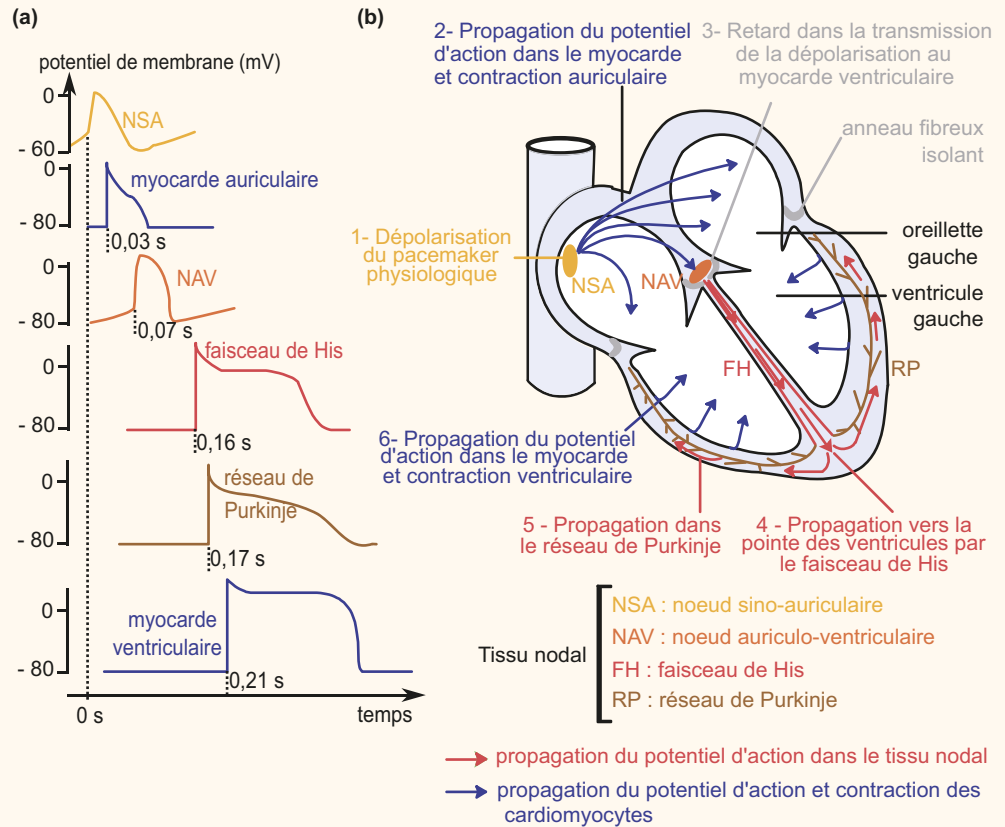
- la première est une dépolarisation susceptible de varier en fonction des conditions physiologiques dans lesquelles se trouve la cellule : c'est le **potentiel de pacemaker**, qui constitue la spécificité de fonctionnement des cellules nodales ;
- il est suivi d'une dépolarisation rapide puis d'une repolarisation qui présentent toujours le même déroulement pour une même cellule : c'est un **potentiel d'action**, qui se déclenche quand le potentiel de membrane dépasse un certain seuil et qui peut être transmis sans modification à l'ensemble de la cellule et aux cellules voisines. Les cellules nodales génèrent des potentiels d'action : elles sont **excitables** ; ces potentiels d'action se déclenchent sans stimulation extérieure, suite à une instabilité du potentiel de membrane : elles sont **auto-excitables**.

### Propagation des potentiels d'action et chronologie de contraction

Les potentiels d'action initiés par les cellules du NSA sont propagés vers le NAV puis le long des fibres des réseaux de His et de Purkinje. L'excitation gagne les cellules musculaires du myocarde dans lesquelles peuvent être enregistrés des potentiels d'action.

De la chronologie d'enregistrement des potentiels d'action dans les différentes parties du cœur (figure a), on peut déduire le processus d'activation du myocarde qui se déroule en différentes étapes.

- Activation auriculaire.
- Les potentiels d'action cardiaques générés par les cellules du NSA (étape 1 de la figure b) se transmettent aux cellules myocardiques des deux oreillettes, à la vitesse de  $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  environ (étape 2). Ces potentiels d'action provoquent alors la contraction des oreillettes (systole auriculaire).
- Délai entre l'activation des oreillettes et des ventricules.



Chronologie de l'activation du myocarde à partir de la dépolarisation du NSA.

(a) Enregistrement des potentiels d'action de différentes cellules du tissu nodal et du myocarde ; (b) succession des événements de l'activation du myocarde. Les seuls vaisseaux représentés sont les veines caves, au débouché desquelles se trouve le NSA.

- Quelques centièmes de seconde plus tard, un potentiel d'action peut être détecté dans le nœud auriculo-ventriculaire (NAV). Toute lésion du NAV se traduit par une désynchronisation du fonctionnement des oreillettes et des ventricules. Les cellules du NAV propagent le potentiel d'action plus lentement que celles du NSA (étape 3) : le potentiel d'action met environ 0,1 s pour être transmis, au faisceau de His dans la cloison inter-ventriculaire. Or, il existe à la base des oreillettes, un anneau de tissu conjonctif fibreux (en gris sur la figure b), traversé par le tissu nodal formant le faisceau de His. Cet anneau fibreux étant isolant, le faisceau de His constitue la seule voie de transmission du potentiel d'action vers les ventricules. La lenteur de propagation du potentiel d'action à travers le NAV permet de retarder la contraction des ventricules par rapport à celle des oreillettes, ce qui assure un remplissage optimal des ventricules.
- Activation ventriculaire.
- Le potentiel d'action est transmis d'abord aux deux branches du faisceau de His (étape 4), puis au réseau de Purkinje (étape 5). La transmission du potentiel d'action par les cellules du réseau de Purkinje est rapide, ce qui génère une onde de contraction quasi simultanée dans l'ensemble des ventricules (étape 6). De façon plus précise, la contraction du myocarde ventriculaire commence par la pointe et remonte ensuite vers la base où s'ouvrent les artères, ce qui permet une vidange efficace des ventricules.

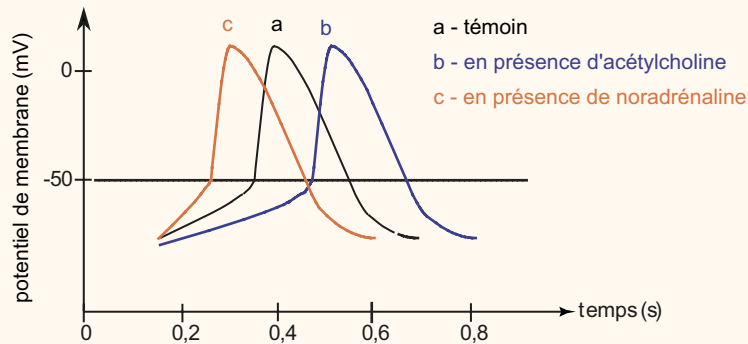
Voir chapitre 11,  
§ 2.2b.

Voir TP 7, figure  
TP7.4

- Propagation des potentiels d'action.
- La propagation des potentiels d'action parcourant les membranes des cellules cardiaques met en jeu des déplacements de charge constituant des courants locaux selon un mécanisme qui sera vu au chapitre suivant pour le potentiel d'action neuronal. Ces courants s'établissent aussi entre la membrane d'une cellule activée et celle d'une cellule encore au repos, à travers les nombreuses jonctions lacunaires qui relient deux cellules cardiaques adjacentes et constituent des **synapses électriques**. Ce mécanisme n'induit pratiquement pas de délai de transmission. Les potentiels d'action déclenchent la contraction des cardiomyocytes qui les ont générés.

### Contrôle de la fréquence de genèse des potentiels d'action

La comparaison des enregistrements effectués sur une cellule du NSA en présence de neuromédiateurs libérés par l'innervation cardiaque (acétylcholine ou noradrénaline) et dans les conditions témoins montre que si le potentiel d'action est généré même en l'absence de messagers (caractéristique propre aux cellules nodales), la fréquence des potentiels d'action est diminuée en présence d'acétylcholine (ou augmentée en présence de noradrénaline). L'amplitude et la durée du potentiel d'action restent inchangées (variation stéréotypée) alors que le potentiel de pacemaker est allongé par l'acétylcholine (ou raccourci par la noradrénaline).



Effets des neuromédiateurs du système nerveux végétatif sur le potentiel de membrane d'une cellule du NSA.

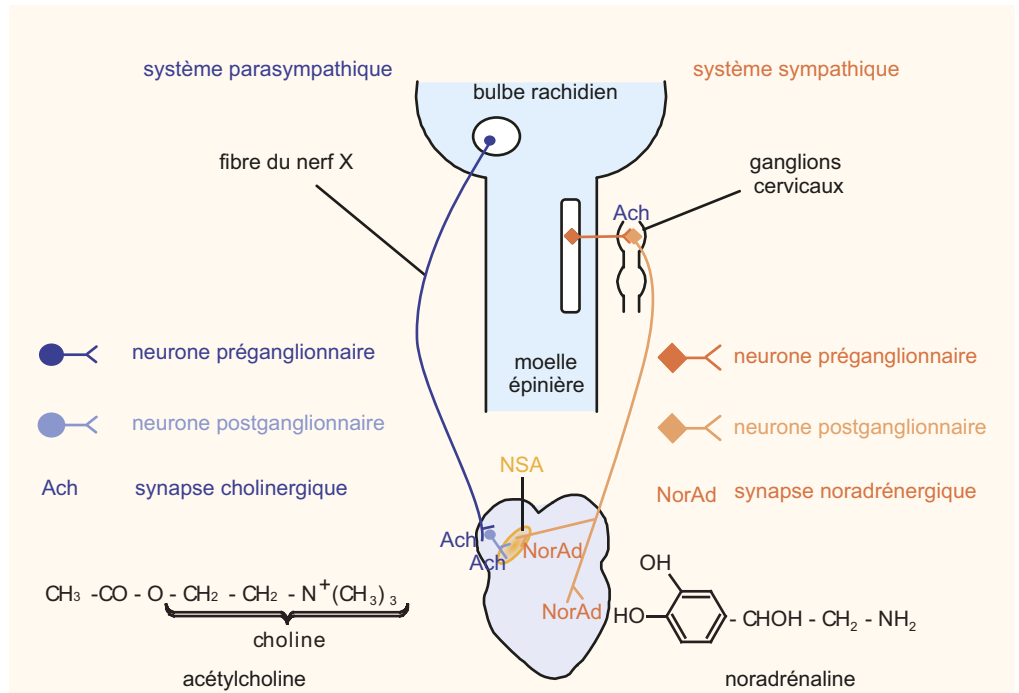
## ZOOM 5

### Le système nerveux végétatif

Le système nerveux des mammifères est constitué de **centres nerveux** (encéphale et moelle épinière) où se trouvent les corps cellulaires des neurones (contenant leur noyau), et de **nerfs**, formés de fibres correspondant à des prolongements cytoplasmiques de ces neurones. Les physiologistes distinguent deux types de voies nerveuses efférentes, c'est-à-dire reliant les centres nerveux aux cellules effectrices (celles dont l'activité génère une réponse de l'organisme) :

- le système nerveux somatique innerve les myocytes squelettiques ;
- le système nerveux végétatif ou neurovégétatif innerve les autres cellules, comme celles des viscères.

Ce système nerveux, aussi qualifié d'autonome, présente deux composantes : le parasympathique et le sympathique (anciennement orthosympathique). Les effets sur un même organe des deux parties du système nerveux végétatif sont le plus souvent antagonistes, comme c'est le cas pour le cœur.



### Disposition schématique de l'innervation cardiaque.

Le trajet des fibres du système autonome fait intervenir une synapse intermédiaire qui conduit à distinguer neurones préganglionnaire et postganglionnaire. Dans le cas de l'innervation parasympathique, la synapse intermédiaire se localise dans l'organe innervé ; dans le cas de l'innervation sympathique, elle se localise dans une chaîne paravertébrale de ganglions nerveux (ganglions cervicaux).

Le cœur est innervé par le parasympathique et le sympathique. Ces deux innervations sont paires, mais sur la figure le parasympathique n'est représenté que dans sa partie droite, et le sympathique que dans sa partie gauche (vue ventrale). L'innervation parasympathique du cœur emprunte la dixième paire de nerf crânien (nerf X, encore appelé nerf vague ou pneumogastrique).

Sauf exception, les vaisseaux (artères ou veines) ne possèdent pas d'innervation parasympathique. La média des vaisseaux est le plus souvent uniquement innervée par le sympathique qui libère de la noradrénaline au voisinage des myocytes lisses vasculaires. La stimulation de l'innervation sympathique des vaisseaux déclenche une vasoconstriction sauf pour les vaisseaux coronaires qui irriguent le cœur et qui répondent par une vasodilatation.

### Glandes médullosurrénales et système sympathique

Les glandes médullosurrénales (partie centrale des glandes surrénales), par leur origine embryologique et leur rôle physiologique, sont liées au système nerveux sympathique. Ce sont les principales sources d'**adrénaline**, une hormone qui se distingue de la noradrénaline par le fait que son amine est substituée par un groupement méthyle. Adrénaline et noradrénaline sont des catécholamines. Les glandes médullosurrénales sont innervées par des fibres sympathiques passant par les voies des nerfs splanchniques. L'activation sympathique peut ainsi stimuler la sécrétion d'adrénaline par les glandes médullosurrénales.

Voir chapitre 7, figure 7.13

Voir chapitre 11, § 3.1

## DÉCOUVERTE 1

## Quelques maladies cardio-vasculaires

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde, la deuxième en France après les cancers.

**L'athérosclérose**

Cette pathologie du système artériel résulte d'un dépôt lipidique (notamment du cholestérol). Elle se caractérise par un épaississement de la paroi artérielle, la **plaque d'athérome**, associé à la présence de myocytes lisses anormaux et responsables de la perte d'élasticité de l'artère (sclérose). Elle se développe progressivement sur la paroi de l'artère, jusqu'à provoquer un rétrécissement (sténose) gênant le passage du sang et donc l'apport en dioxygène à l'organe qu'elle irrigue. La plaque d'athérome peut aussi être à l'origine de la formation de caillots sanguins (thrombose). Ses conséquences peuvent être particulièrement sévères lorsqu'elle touche les artères irrigant le cœur (coronaires) ou l'encéphale.

L'athérosclérose peut être prévenue en agissant sur les facteurs de risques de cette maladie (tabagisme, hypercholestérolémie, hypertension, diabète, sédentarité). Il existe des traitements chirurgicaux. L'angioplastie consiste à élargir la lumière du vaisseau lésé en y introduisant une sonde munie à son extrémité d'un ballonnet ; gonflé après sa mise en place, il peut alors déloger la plaque d'athérome. Cette intervention peut être prolongée par la pose d'un petit ressort (*stent*) qui maintient l'artère béante.

**L'infarctus du myocarde**

Lorsque l'athérosclérose touche une ou des artères coronaires, on parle de **coronaropathie**. Les malades qui en sont atteints peuvent ressentir des douleurs thoraciques récurrentes, lors d'un effort ou d'une période de tension émotionnelle. Il s'agit de l'**angine de poitrine**, douleur associée au dysfonctionnement des régions privées de circulation sanguine.

Lorsque le myocarde de la région atteinte est lésé, c'est l'infarctus du myocarde dont le diagnostic peut être fait à l'aide de l'électrocardiogramme ou par dosage de certaines enzymes spécifiques du myocarde que l'on retrouve dans le plasma, lorsque les cellules cardiaques sont détruites. Dans les cas les plus graves, l'infarctus conduit à la mort par fibrillation ventriculaire : les myocytes ventriculaires se contractent alors de façon désordonnée.

Le pontage coronarien consiste à retirer le vaisseau obstrué et à le remplacer par la greffe d'un autre vaisseau prélevé dans l'organisme du patient.

**L'hypertension artérielle chronique**

L'hypertension artérielle est définie par une élévation permanente des valeurs de la pression artérielle au-dessus de 140 mmHg (18,5 kPa) pour la pression systolique ou de 90 mmHg (12 kPa) pour la pression diastolique. La plupart du temps, l'hypertension artérielle ne s'accompagne d'aucun trouble immédiat. Mais elle aboutit, quand elle n'est pas traitée, au bout de 10 à 20 ans, à la survenue d'un grave **accident vasculaire**, cardiaque ou cérébral. C'est un problème majeur de santé publique dans les pays industrialisés.

L'apparition de cette pathologie est le résultat de l'interaction entre plusieurs **gènes de prédisposition** et de **facteurs environnementaux** (alimentation, absence d'activité physique, stress) ; elle augmente avec l'âge car l'élasticité des artères diminue, et elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

La prévention de l'hypertension artérielle passe par une bonne hygiène de vie. Le traitement consiste d'abord en une modification des facteurs environnementaux aggravants (surveillance du cholestérol et de la glycémie, arrêt du tabac, diminution de l'alcool, activité physique régulière, alimentation équilibrée avec diminution de la quantité de sel). Si ces mesures s'avèrent insuffisantes, différents médicaments peuvent être prescrits : bloquants du système sympathique, diurétiques, relaxants des myocytes lisses artériolaires.

# Réviser

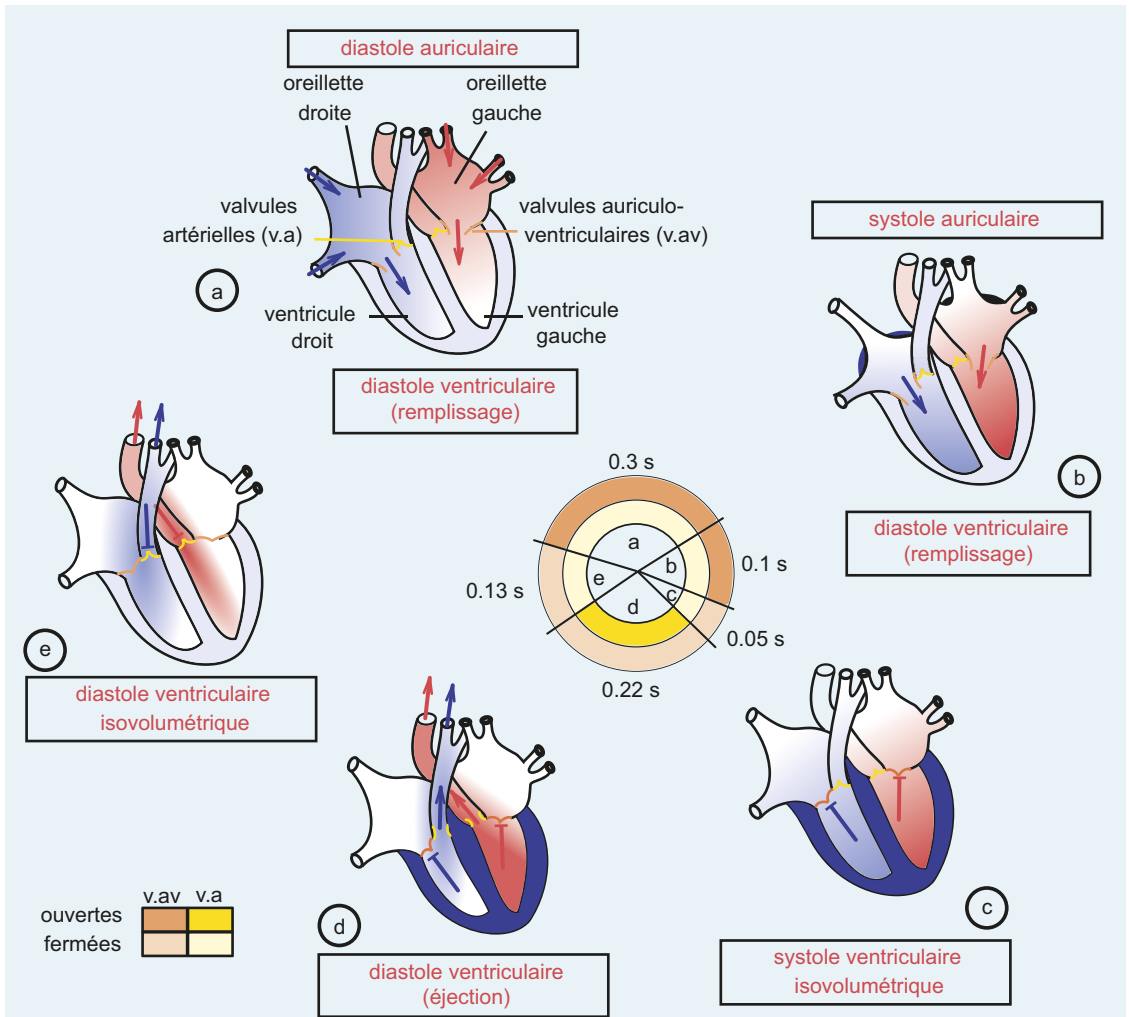
## Résumé

Le système circulatoire des mammifères s'organise en une double circulation, comprenant en série la circulation pulmonaire et la circulation générale ou systémique qui irrigue en parallèle tous les organes. Le circuit comprend un ensemble de segments vasculaires dont les rôles dans la distribution du sang sont liés à leurs caractères anatomiques et histologiques (tableau 10.5). Le réseau capillaire constitue une vaste surface d'échanges entre le plasma et le liquide interstitiel. La vitesse de circulation du sang y est réduite par suite de l'augmentation de la surface cumulée des sections. Les échanges transcapillaires de substances transportées dans le plasma se font essentiellement par diffusion selon les gradients. Les capillaires sont aussi le siège, à leur pôle artériolaire, d'une sortie de plasma (sans, ou avec peu de protéines) vers le liquide interstitiel. Cette filtration est suivie d'une réabsorption partielle du liquide interstitiel vers le capillaire au pôle veineux de celui-ci. Ces mécanismes de filtration-réabsorption participent surtout à la régulation des volumes des différents compartiments ; l'excès de liquide filtré est drainé par la circulation lymphatique et fait ensuite retour au sang.

Tableau 10.5 Caractères histologiques des différents segments vasculaires.

Artères élastiques	Artères musculaires Artérioles	Capillaires	Veinules Veines
section circulaire paroi épaisse		paroi : endothélium et lame basale continu (capillaires continus)	section aplatie paroi mince
grand diamètre : <b>vaisseaux de conduction</b> média riche en lames élastiques : <b>fonction d'auxiliaire du cœur et régularisation du flux sanguin.</b>	diamètre décroissant de quelques mm à quelques $\mu\text{m}$ : <b>segment résistif</b> média riche en myocytes lisses ; peu de fibres élastiques : <b>vasomotricité.</b>	diamètre de 3 à 10 $\mu\text{m}$ ; disposition en parallèle : <b>faible résistance à l'écoulement</b> paroi de grande surface et de faible épaisseur : <b>surface d'échange.</b>	diamètre variable : <b>faible résistance à l'écoulement</b> média peu épaisse. flaccidité : <b>forte compliance ; réservoir de volume</b> valvules anti-reflux : <b>retour veineux.</b>

Le cœur des mammifères est formé de **deux pompes** assurant une totale séparation des circulations sanguines (figure de synthèse). Elles sont juxtaposées, automatiques et synchronisées. Alternativement aspirantes (diastole) et refoulantes (systole), elles mettent le sang en mouvement dans l'appareil circulatoire. L'**automatisme** du cœur vient d'un tissu spécialisé, le **tissu nodal**, qui génère le potentiel d'action cardiaque. Celui-ci prend naissance dans le **pacemaker** physiologique (nœud sino-auriculaire, NSA) et se propage au reste du tissu nodal et au myocarde suivant une chronologie précise dont dépend l'efficacité de la contraction du cœur. La fréquence de dépolarisation spontanée du NSA est une fois et demie plus importante que la fréquence cardiaque de repos. Dans l'organisme, le fonctionnement des pompes cardiaques est contrôlé continuellement par le système neurovégétatif qui comprend les systèmes parasympathique (effet cardiomodérateur ; neurotransmetteur : acétylcholine) et sympathique (effet cardioaccélérateur ; neurotransmetteur : noradrénaline).



**Figure de synthèse** Le cycle cardiaque.

Ces voies de communication interviennent avec d'autres dans les **contrôles de la circulation sanguine** qui adaptent la distribution du sang aux besoins dans les différentes situations physiologiques (tableau 10.6). Ces contrôles sont le plus souvent déclenchés par la **détection des variations de paramètres régulés** (pression artérielle moyenne, volémie, pression partielle en  $O_2$ ), consécutives aux variations des activités de l'organisme. Lors de ces contrôles, des **communications intercellulaires** sont mises en jeu, par voie nerveuse (système nerveux autonome), hormonale (adrénaline) ou paracrine (NO).

Une **régulation** correspond à une (ou des) boucle(s) de rétroaction négative : déclenchée par la variation d'un paramètre, elle tend à corriger cette variation et à ramener le paramètre à réguler vers une valeur consigne. Le baroréflexe constitue une boucle de régulation simple, exclusivement nerveuse. L'ensemble des modifications du fonctionnement d'un organisme, en réponse à une situation particulière et qui permettent de faire face à cette situation constitue une **adaptation physiologique**.

Tableau 10.6 Facteurs de contrôle des effecteurs cardiovasculaires.

Organe effecteur	Cellules effectrices	Contrôle nerveux	Contrôle hormonal	Contrôle paracrine	Contrôle local
<b>cœur</b>	cellules nodales (NSA)	parasympathique : ↓ FC sympathique : ↑ FC	Ad : ↑ FC	ACh : ↓ FC NAd : ↑ FC	
	cardiomyocytes	sympathique : ↑ VS	Ad : ↑ VS	NAd : ↑ VS	Loi de Starling
<b>coronaires</b>		sympathique : vasodilatation		NAd, NO : vasodilatation	
<b>artérioles des muscles</b>	myocytes lisses de la média	sympathique : vasoconstriction	Ad : vasodilatation	NAd : vasoconstriction NO : vasodilatation	↑ pCO <sub>2</sub> , ↓ pH, ↓ pO <sub>2</sub> : vaso-dilatation
<b>artérioles des autres territoires</b>	myocytes lisses de la média	sympathique : vasoconstriction	Ad : vasoconstriction	NAd : vasoconstriction	
<b>veines</b>	myocytes lisses de la média	mêmes effets que sur les artères, dans chaque territoire			

ACh : acétylcholine ; Ad : adrénaline ; FC : fréquence cardiaque ; NAd : noradrénaline ; NSA : nœud sino-auriculaire ; VS : volume de l'ondée systolique.

### Attention

- Visualisez bien la position des valvules pour comprendre le sens de circulation du sang à l'intérieur du cœur.
- Distinguez automatisme et autonomie (terme souvent employé à tort pour le cœur).
- Distinguez potentiel d'action et potentiel de pacemaker.
- Comprenez bien les liens entre la succession des processus conduisant à la contraction du cœur et la localisation des structures impliquées dans l'automatisme.
- Retenez l'antagonisme acétylcholine/noradrénaline sur les cellules nodales.
- Distinguez bien contrôle, régulation et adaptation physiologique.
- Entraînez-vous à représenter le fonctionnement de la boucle de régulation de la pression artérielle en réponse aux deux types de variations (hypo ou hypertension).
- Distinguez les contrôles globaux et locaux impliqués dans l'adaptation à l'effort physique.
- Faites l'inventaire des messagers entraînant une vasodilatation artériolaire et ceux entraînant une vasoconstriction artériolaire.

# S'entraîner

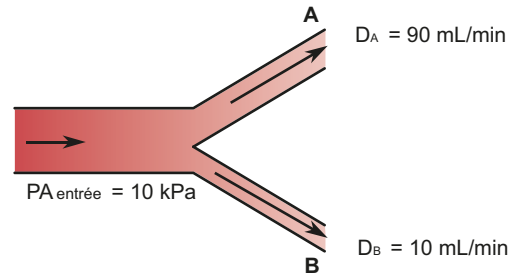
## QCM de connaissances

- 1 À propos de la définition d'une régulation en physiologie.
  - a. Ce terme est synonyme de contrôle.
  - b. Ce terme est synonyme de rétroaction négative.
  - c. C'est un exemple de communication entre des cellules qui détectent les variations d'un paramètre et d'autres, dont les réponses corrigent ces variations.
  - d. Ce terme est synonyme de réflexe.
- 2 À propos de la production de monoxyde d'azote (NO) par les cellules endothéliales des muscles.
  - a. Elle est activée par le système parasympathique par l'intermédiaire de l'acétylcholine.
  - b. Elle est activée par le cisaillement exercé par le flux sanguin.
  - c. Elle est inhibée par l'acidification du liquide interstitiel.
  - d. Elle déclenche une vasoconstriction des artérioles.
- 3 À propos du diamètre des artérioles coronaires.
  - a. Il augmente lors d'une hypertension transitoire.
  - b. Il augmente lors d'un exercice physique.
  - c. Il est diminué par l'adrénaline.
  - d. Il est augmenté par le parasympathique.
- 4 Chez un patient souffrant d'une hypotension sévère (après hémorragie, par exemple) les paramètres suivants sont augmentés.
  - a. La fréquence cardiaque.
  - b. La résistance périphérique totale.
  - c. La fréquence de décharge des barorécepteurs carotidiens.
  - d. La fréquence de décharge des neurones parasympathiques innervant le cœur.
  - e. La fréquence de décharge des neurones sympathiques innervant le cœur et les vaisseaux.
  - f. La concentration en adrénaline plasmatique.
- 5 Soit une artériole de section  $S$  et des capillaires ayant chacun une section  $S/4$ .
  - a. Le rayon de chaque capillaire est le quart de celui de l'artériole.
  - b. La résistance de chaque capillaire est 16 fois plus élevée que celle de l'artériole.
  - c. La résistance de chaque capillaire est 16 fois plus faible que celle de l'artériole.
  - d. La résistance  $R$  de  $n$  capillaires disposés en parallèle est liée à la résistance de chacun,  $R_c$ , par la relation :  $R = n \times R_c$ .
  - e. La résistance  $R$  de  $n$  capillaires disposés en parallèle est liée à la résistance de chacun,  $R_c$ , par la relation  $1/R = n/R_c$ .
  - f. La résistance de l'artériole est plus élevée que celle d'un circuit formé par 20 capillaires placés en parallèle.

## QCM à partir de documents

- 1 La pression artérielle à l'entrée du circuit de la [figure 10.21](#) est de 10 kPa ; elle est réduite de moitié à la sortie des branches A et B.  
Repérez les affirmations exactes.

Figure 10.21 Schéma d'une portion du système artériel.



- a. Le débit d'entrée dans ce circuit est égal au débit cardiaque.
  - b. La résistance périphérique de cette portion de l'appareil circulatoire est égale à  $0,05 \text{ kPa} \cdot \text{min}^{-1}$ .
  - c. Le rayon de la branche A est moins de 2 fois plus grand que celui de la branche B.
  - d. Si, à la suite d'une vasodilatation localisée qui ne change ni le débit ni la pression d'entrée dans le circuit, le rayon de la branche B devient égal à celui de la branche A, la pression artérielle à la sortie des branches A et B est augmentée.
- 2 On mesure la fréquence cardiaque (FC) chez des individus au repos et au cours d'un exercice d'intensité croissante (figure 10.22). Les mesures sont faites après injections éventuelles d'atropine (antagoniste de l'acétylcholine) et/ou de propranolol (antagoniste de la noradrénaline). Repérez les affirmations exactes concernant le protocole ou les interprétations validées par ces résultats.

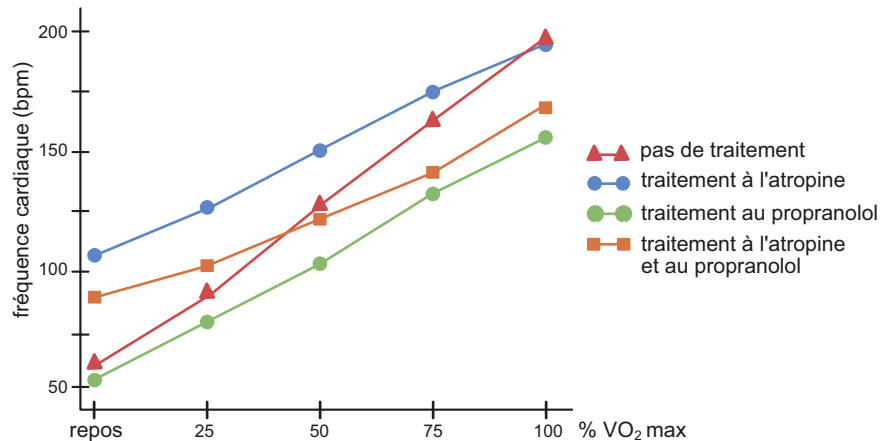


Figure 10.22 Influence de l'exercice et de différents agents pharmacologiques sur la fréquence cardiaque.

L'intensité de l'exercice est quantifiée par la mesure de la consommation de dioxygène, exprimée en pourcentage du volume maximal de dioxygène que le sujet peut consommer lors d'un exercice aérobique,  $\text{VO}_2 \text{ max}$ .

- a. Un antagoniste d'un neurotransmetteur a les mêmes effets que celui-ci.
- b. Pour que le protocole soit valide, il faut que les doses d'atropine et de propranolol administrées soient identiques.
- c. Le groupe témoin négatif présente une fréquence cardiaque de repos de 60 bpm.
- d. Le système parasympathique a un effet cardioaccélérateur.
- e. Au repos, l'effet du parasympathique est prédominant par rapport à celui du sympathique.

- f. Au cours d'un exercice d'intensité maximale, le parasympathique est totalement inhibé.
- g. La fréquence des dépolarisations spontanées du nœud sino-auriculaire peut être estimée à 90 bpm.
- h. Cette fréquence augmente dans les situations d'exercice, par l'effet de la loi de Starling.

### Questions de synthèse courtes

Les différents segments vasculaires : relations structure fonction.  
La révolution cardiaque.

### Sujet sur documents (analyse et mise en relation)

#### Contrôle de la vasomotricité artériolaire

(D'après « Role for endothelial cell conduction in ascending vasodilatation and exercise hyperaemia in hamster skeletal muscle ». Segal S.S. et Jacobs T.L. 2001. *Journal of Physiology*, 536.3)

Bien que ce ne soit pas le cas général, certaines artéoles présentes dans des muscles squelettiques possèdent une innervation parasympathique dont les fibres ne sont pas spontanément actives, mais libèrent de l'acétylcholine (ACh) en cas de stimulation.

La technique de « destruction par illumination » (DPI) consiste à éclairer, au milieu du segment représenté par une artère (figure 10.23), un fluorochrome injecté dans la circulation sanguine, qui produit alors des radicaux libres d'oxygène au niveau du site éclairé. Cela permet d'endommager les cellules endothéliales situées juste à proximité du site de production de ces radicaux. On sait par ailleurs que l'application locale d'acétylcholine avec une micropipette entraîne une baisse du potentiel de membrane des cellules (hyperpolarisation) au point d'application. Cette hyperpolarisation peut se transmettre d'une cellule à une autre par des jonctions communicantes.

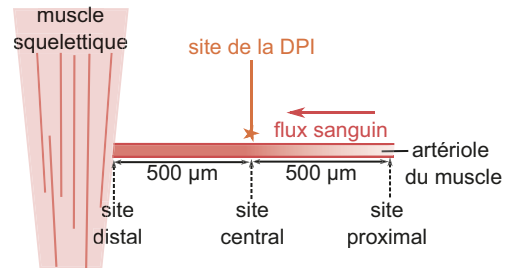


Figure 10.23 Montage expérimental.

- 1 Après des durées variables de DPI, on mesure les modifications du diamètre de l'artère au niveau du site d'illumination (site central) après application d'acétylcholine (ACh) au même site (figure 10.24). Analysez et interprétez ces résultats ; proposez une ou des hypothèses quant au mode d'action de l'acétylcholine.

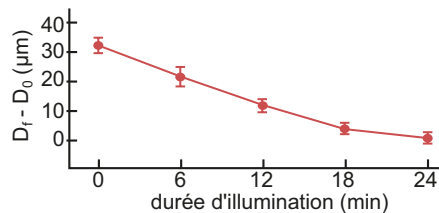
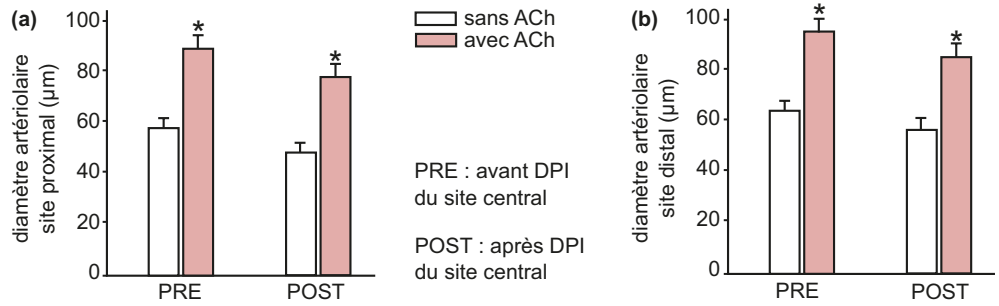


Figure 10.24 Différence entre les diamètres artériolaires mesurés après ( $D_t$ ) et avant ( $D_0$ ) l'application d'ACh au niveau du site central pour des durées variables d'illumination.

- 2 Une DPI de 12 minutes est pratiquée au site central alors que l'ACh est appliquée soit au niveau du site proximal (figure 10.25a), soit au niveau du site distal (figure 10.25b).



**Figure 10.25** Diamètre artériolaire, avant et après application d'ACh au site de mesure.

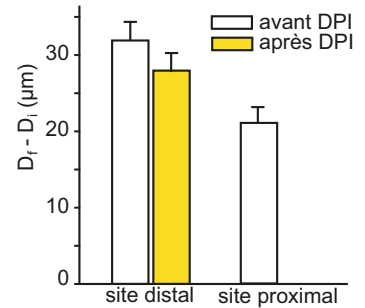
Les différences PRE vs POST significatives sont repérées par un astérisque.

Précisez les caractères de l'action de l'ACh, au regard de ces résultats.

- 3 Une DPI est encore pratiquée au niveau du site central alors que l'ACh est appliquée uniquement au site distal de l'artère. On mesure alors la variation de diamètre au site distal (= site d'application d'ACh) et au site proximal (figure 10.26).

Précisez l'objectif de cette expérience puis interprétez-la. Proposez un schéma bilan récapitulant les effets d'ACh mis en évidence par cet ensemble de documents.

**Figure 10.26** Différence entre les diamètres artériolaires mesurés après l'application d'ACh ( $D_f$ ) et avant l'application ( $D_o$ ) au niveau du site proximal et distal après application distale d'acétylcholine.



- 4 Lors d'un effort musculaire consécutif à la stimulation de l'innervation motrice du muscle, on mesure le diamètre du site proximal avant et après une DPI pratiquée au même site (figure 10.27). Analysez et interprétez ces résultats. Formulez les questions non résolues que soulève la confrontation de ces résultats avec ceux des documents précédents.

**Figure 10.27** Effet d'un effort musculaire (durée 10 s ; puissance produite : 70 % du maximum) avant (PRE) et après (POST) DPI centrale, sur le diamètre d'une artère musculaire, mesuré au site proximal.

