

Le système cardiovasculaire

Introduction :

Chez les organismes de petites tailles ou présentant un rapport surface/volume avantageux, la respiration est généralement tégumentaire (par le tégument) : elle s'effectue par la peau. En revanche, les nutriments sont distribués aux tissus directement par le tube digestif.

Avec l'augmentation de la taille des organismes et de la complexité qu'on observe chez certains métazoaires, les besoins métaboliques deviennent également plus importants, ce qui implique un acheminement rapide des gaz respiratoires (O_2 et CO_2) et des nutriments : il est réalisé par un **système circulatoire**. Il en existe deux grands types :

- (**Fig 1 gauche**) Système circulatoire **ouvert** : concerne la majorité des métazoaires (animaux) : le liquide propulsé est l'**hémolymph** et ce liquide n'est pas canalisé en permanence dans les vx sanguins. Ces derniers sont ouverts sur le liquide interstitiel.
- (**Fig 1 droite**) Système circulatoire **clos** : le liquide propulsé est du **sang** et ce dernier est contenu en permanence dans des vx sanguins de diamètre variables. Les éléments nutritifs ou les gaz respiratoires vont rentrer et sortir par diffusion depuis le liquide interstitiel sans qu'il y ait de modification du volume sanguin.

L'hémolymph/sang est mis en mouvement par les mouvements du corps, mais aussi par la présence de région contractile : comme des **pompes aspirantes/refoulantes** qui sont les coeurs.

Les systèmes circulatoires **clos** contrairement au système circulatoire ouvert présentent une circulation à **haute pression** et généralement à grande vitesse. Dans ce chapitre on ne verra pas de système circulatoire ouvert et on étudiera principalement les mammifères donc le cœur et son système circulatoire clos.

Comment un système circulatoire à haute vitesse/pression permet-il la distribution des nutriments et des gaz par simple diffusion et de façon ajustée aux besoins ?

I) Coeur et muscle cardiaque

A) Diversité des pompes cardiaques chez les métazoaires

(Fig 2) Le cœur peut fonctionner soit comme une **pompe aspirante** (aspirer le liquide en amont) soit comme une **pompe refoulante** (pousse le liquide en aval). La forme peut présenter une deux ou plusieurs chambres. Dans le cas des systèmes circulatoires ouverts, le cœur peut présenter des perforations/ouvertures permettant d'aspirer l'hémolymph ou le liquide interstitiel. Ces perforations sont appelées **ostium**. Dans tous les cas ce sont des **organes creux, à parois contractiles** (capable de se contracter) qui réalisent une **circulation** généralement **unidirectionnelle** notamment grâce à des **valves anti-reflux**.

(Fig 3) Chez les vertébrés, le cœur est veineux et à partir des tétrapodes on observe la mise en place d'une double circulation. Le cœur se cloisonne pour éviter le mélange du sang oxygéné/non oxygéné. Chez les poissons le cœur n'est pas cloisonné, mais le sang n'est pas mélangé.

(Fig 4) La diversité des coeurs dans le monde vivant est telle qu'il existe une relation allostérique (=de proportionnalité) entre le poids corporel et le poids/taille du cœur et aussi entre le poids corporel et la fréquence cardiaque.

B) Anatomie du cœur humain

(Fig 5) L'enveloppe qui entoure le cœur est le **péricarde** enveloppe **fibreuse/assez rigide**. La face interne du péricarde vient ensuite se plaquer sur le cœur pour former l'**épicarde**. Sous l'épicarde on trouve le **myocarde** (tissus musculaires du cœur) assez **épais et bien vascularisé** (**riche en vaisseaux sanguins**). Enfin sous le myocarde au contact avec le sang (délimitant la cavité cardiaque) on trouve l'**endocarde** qui est un **tissu équivalent à l'endothélium** (couche qui va délimiter tous les vaisseaux sanguins).

(Fig 6)

Le cœur humain à **4 cavités** : il est séparé en un **coeur droit qui propulse du sang non hématosé (non oxygéné qui retourne aux poumons)** vers les veines pulmonaires et un **coeur gauche qui propulse du sang hématosé** (oxygéné qui part des poumons) dans l'aorte. Les valves sont présentes entre les 4 cavités et permettent une **propulsion unidirectionnelle**. Attention, les veines pulmonaires droites débouchent dans l'oreillette gauche !

(Fig 7) Le **coeur gauche** est responsable de la **circulation oxygénée** qui va desservir l'ensemble de l'organisme à une pression importante. Le **ventricule droit propulse le sang de la circulation pulmonaire** où la pression est plus faible.

(Fig 8) Une différence de résistance entre les deux circulations sanguines pour plusieurs raisons. Il y a notamment une **différence de puissance entre les deux ventricules**, le **myocarde** va présenter une **puissance différente**. Sur la figure on voit bien que le myocarde du ventricule gauche est bien plus développé (musclé) que le myocarde du ventricule droit.

Attention, malgré cette différence de puissances ventriculaires, les **volumes** sanguins propulsés par **chaque ventricule** à chaque battement sont strictement **identiques**.

Comment fonctionnent les valves antiretour ?

Exemple : si l'on injecte de l'eau dans la veine pulmonaire, on voit que le sang ressort. Mais si on injecte de l'eau dans l'aorte, le sang ne passe pas.

(Fig 9) Cette circulation unidirectionnelle est prise par les valves cardiaques : **4 valves**

- La **valve auriculo-ventriculaire droite** (tricuspidé car **répartie en 3 compartiments**).
- La **valve sigmoïde du tronc pulmonaire** (tricuspidé également)
- La **valve mitrale** = (ou valve auriculo-ventriculaire gauche), bicuspidé cette fois-ci 2
- La **valve sigmoïde de l'aorte** (tricuspidé)

Comment fonctionnent ces valves ?

(Fig 10 n°1) Le fonctionnement des valves est purement mécanique. Les valves sont reliées aux ventricules par ce qu'on appelle un **cordage tendineux**.

Les valves **auriculo-ventriculaires** **laissez passer le sang de l'oreillette aux ventricules**

(Fig 10 n°2) Quand le ventricule se contracte : le sang va venir gonfler les cuspides auriculoventriculaires ce qui va avoir pour effet de la fermer. La forme de la valve aboutie à sa **fermeture**

(Fig 10 n°3) Les **valves sigmoïdes** (entre le ventricule et l'aorte ou le tronc pulmonaire). En phase de contraction cardiaque : **P° intraventriculaire > P° artérielle** => donc le sang va s'écouler selon cette différence de pression et va aplatiser les cuspides contre les parois de l'artère.

(Fig 10 n°4) Quand le **coeur est au repos** : la **P° intraventriculaire < P° artérielle**, ce qui a pour effet de **fermer les valves sigmoïdes**.

Le cœur humain fait 12 cm, 250 à 350g, fréquence cardiaque moyenne de 60 à 80 min et décroît avec l'âge. 100 000 battements par jour et environ 3 milliards de battements dans une vie. Le volume d'éjection par un ventricule est 80 mL/battement. Volume d'éjection par jour : 8000L.

C) Particularité du muscle cardiaque

1) Différences structurelles entre muscle cardiaque et squelettique

(Fig 11) Le tissu de **myocarde** est un **tissu musculaire strié cardiaque**, il présente des différences structurelles importantes par rapport aux muscles striés squelettiques :

- Le muscle cardiaque n'a **pas une structure syncytiale** : cellule de petite taille avec un ou deux noyaux par cellule. Ces cellules sont fortement maintenues en cohésion grâce aux **nombreux desmosomes**. Les cellules voisines partagent aussi un grand nombre de **jonctions GAP** = jonction communicante qui laisse passer les ions : on parle même parfois de synapse électrique et ces jonctions GAP vont permettre une **synchronisation des dépolarisations cellulaires** (**quand une cellule se dépolarise, la cellule voisine va se dépolariser aussi**).
- Les cellules ont des **myofibrilles beaucoup plus courtes**, il y a quand même une **organisation en sarcomère**, c'est ce qui donne l'**aspect strié** : que l'on ne retrouve pas chez les muscles lisses.
- Il y a peu de **réticulum sarcoplasmique** : donc le Ca^{2+} nécessaire à la contraction musculaire vient d'autre part.
- Il y a un **grand nombre de mitochondries** assez grosses qui présente 1/4 du volume cellulaire, ce qui se justifie par un **fonctionnement strictement aérobie**. Il n'y a pas de fibres musculaires de type II qui fonctionnent en aérobie.

2) Différences fonctionnelles entre muscle cardiaque et squelettique

- Le cœur fonctionne de façon complètement **autonome** et de façon **automatique**. L'on peut couper un cœur et il va battre de façon autonome. Se fait grâce à des cellules particulières : les **cellules de pacemaker**. Ces cellules font partie du tissu cardionecteur (ou tissus nodal). La fréquence cardiaque peut tout de même être régulée de façon autonome. Le **système nerveux sympathique à un effet accélérateur et parasympathique un effet inhibiteur**.
- La contraction sera différente. Comme le réticulum sarcoplasmique est peu développé le **calcium à une origine extracellulaire** grâce à des transporteurs calciques (= transport actif primaire donc consomme de l'ATP).
- Le potentiel d'action présente un profil particulier/spécifique avec un **plateau de dépolarisation lié au calcium** et avec une **période réfractaire** très longue qui rend le **muscle cardiaque non tétanisable** (Fig 12), la durée de ce potentiel d'action : dure **200 ms**. Un potentiel d'action correspond à un battement cardiaque. À titre de comparaison, le potentiel d'action d'un muscle strié squelettique dure normalement 2 à 3 ms.

3) Le potentiel d'action du muscle strié cardiaque

(Fig 13)

- **Dépolarisation : classique = de -90 à +30 mV.** Ouverture des canaux Na^+ (le Na^+ rentre dans la cellule) et les canaux K^+ se ferment (le K^+ ne sort pas de la cellule). Le potentiel de membrane devient de plus en plus positif.
- Une **phase de plateau** environ 0mV ou va **débuter la contraction musculaire**. La vanne d'inactivation ferme les canaux Na^+ . En même temps il y aura une ouverture prolongée de canaux Ca^{2+} (entrant le plateau à 0mV). La contraction musculaire est donc induite par le calcium.
- **Phase de repolarisation.** **Fermeture progressive des canaux calciques** et surtout une **ouverture de canaux K^+** (potassique) qui sont **calcium dépendant** : quand il y a du calcium dans la cellule ces canaux s'ouvrent et ça **permet de repolariser la cellule**.

4) Cellule de pacemaker et tissu cardionecteur

Parmi ces particularités fonctionnelles, il y a celle de l'**automatisme cardiaque** : certaines cellules sont capables de **générer leurs propres potentiels d'action sans aucun lien avec le système nerveux**. Ces cellules qui font ça : sont les cellules de pacemaker : ce sont des **cardiomyocyte** très modifiés et ont perdu leurs fibres contractiles (cellule non contractile), qui présentent des

canaux ioniques permettant leurs propres dépolarisations. Ces cellules de pacemaker ont un très **grand nombre de jonctions GAP** (ce qui permet de propager cette dépolarisation de façon automatique aux cellules voisines).

(Fig 14) Le potentiel d'action des cellules de pacemaker est particulier. Leurs **potentiels de membrane ne sont jamais stables** (il n'y a pas de potentiel de repos). 3 étapes dans ce potentiel :

- Lors de la **première phase = potentiel de pacemaker**. Le potentiel membranaire passe de -60 à -40 mV (correspondant au seuil d'excitation) de façon lente. Le **potentiel de pacemaker** correspond à l'ouverture de canaux cationiques qui sont ouverts lorsque la cellule est hyperpolarisée ; ces canaux vont laisser rentrer les ions sodium Na^+ principalement de façon progressive, à l'origine d'une dépolarisation lente de la cellule. Ce sont des canaux voltages dépendants ouverts par l'hyperpolarisation : canaux HCN.
- La **dépolarisation** : due à l'**ouverture de canaux calcique rapide voltage dépendant**. Ces canaux s'ouvrent quand le voltage seuil de -40 mV est atteint.
- Phase de repolarisation avec **ouverture des canaux K^+** . Si l'**ouverture des canaux K^+** permet à nouveau l'**ouverture des canaux HCN** pour l'**hyperpolarisation** et donc un nouveau potentiel de pacemaker avec un nouveau PA.

(Fig 15) Les **cellules de pacemaker sont regroupées dans deux zones qu'on appelle des noeuds**, ces noeuds sont reliés par des fibres de conduction elles aussi riche en jonction GAP qui forme le tissu cardionecteur.

D) La révolution cardiaque / le cycle cardiaque

1) Aspects électriques

(Fig 16)

- Étape 1 : le **noeud sinusal (premier noeud à se dépolariser)** est celui qui présente la **fréquence de dépolarisation la plus rapide**. Il va donc imposer son rythme à l'ensemble du coeur (on parle de **chef d'orchestre ou de centre rythmogène**). Dans un coeur normal connecté au système nerveux : la fréquence est d'environ 70 dépolarisations/min ce qui correspond à 70 pulsations par minutes. Ce **noeud sinusal est freiné en permanence par le système nerveux parasympathique** et en l'absence de dépolarisation la fréquence est de 100 dépolarisations/minutes.
- Étape 2 : Cette **dépolarisation** se transmet à l'ensemble des **oreillettes par de jonctions GAP**. Les cardiomycocytes vont alors se contracter ce qui correspond à la **systole auriculaire (contraction des oreillettes)**. La **dépolarisation arrive au noeud auriculoventriculaire**. Si jamais le noeud sinusal ne fonctionne plus, le **noeud auriculoventriculaire** prend le relais et génère un potentiel d'action pour le reste du coeur, mais avec une fréquence cardiaque plus longue.
- Étape 3 : Transmission au **faisceau de His** : ce faisceau constitue le **seul lien entre les oreillettes et les ventricules**
- Étape 4 : L'arrivé dans le **réseau de Purkinje** : Juste après la dépolarisation va se propager en partant de la pointe du coeur et en remontant sur les côtés.

Électrocardiogramme (ECG) : lien avec la propagation de l'influx électrique du coeur. Phase du **pic correspond au passage du faisceau de His**. La première bosse à la dépolarisation des oreillettes. La deuxième bosse correspond à la fin de la dépolarisation des ventricules et au début de la repolarisation du ventricule.

Comment réalise-t-on un ECG ? Utilisation de 3 électrodes réceptrices qui vont former ce qu'on appelle le **triangle d'Einthoven**. Ces 3 dérivations mesurent des différences de voltage entre les 2 bras et une jambe => champ électrique triangulaire.

(Fig 17) L'ECG classique présente différentes zones et segment :

- L'**onde P = dépolarisation des oreillettes**.

- Le complexe **QRS** = **dépolarisation des ventricules**, mais aussi a la **repolarisation des oreillettes**.
- L'onde **T** correspond à la **repolarisation des ventricules**.

Et ensuite il y a différents intervalles/segments :

- L'intervalle **PQ** : il va informer sur la qualité de la transmission du noeud sinusal au faisceau de His. Et notamment sur ce temps de latence au niveau du noeud auriculo-ventriculaire.
- L'intervalle **ST** correspond au moment où l'ensemble du ventricule est dépolarisé : comme tout est dépolarisé, on a un tracé plat.
- L'intervalle **QT** : corresponds à la durée de la systole ventriculaire (contraction des ventricules).

(Fig 16) Lire figure : **jaune** = dépolarisation, **rose** = repolarisation.

D'un point de vue médical, l'ECG permet un suivi régulier de la fréquence cardiaque. Si la conduction électrique ne suit pas son trajet normal, cela apparaît sur l'ECG. Une partie du myocarde est probablement non fonctionnelle ou anormale. Cela évalue aussi le risque d'une crise ou d'un infarctus du myocarde.

2) Aspects mécaniques

(Fig 17) Les **aspects mécaniques** du cœur concernent la contraction cardiaque et la propulsion du sang.

Les phases de contraction (= **systoles**) et les phases de repos musculaire (= **diastole**). Une révolution cardiaque dure en moyenne 0,8s, la systole auriculaire (des oreillettes) dure 0,1s, la ventriculaire 0,3s et puis on a une phase de diastole générale qui dure la moitié du temps (0,4s).

Les premières études de pression intracardiaque ont été réalisées chez le cheval en 1860. Ils ont fait passer des tubes par la carotide d'un cheval : on place des instruments dans la cavité cardiaque.

On peut calculer le débit cardiaque (volume de sang qui passe par le cœur en fonction du temps) : Le débit cardiaque est noté QC : il correspond au **volume d'éjection systolique** (VES) multiplier par la fréquence cardiaque (**Qc=VES x freq cardiaques**).

Aspect mécanique de la révolution cardiaque :

(Fig 18) AB : phase de **remplissage ventriculaire** : le volume de sang augmente progressivement dans les ventricules sans que la pression ne soit trop modifiée. À partir d'une certaine pression de **15mmHg** : les **valves auriculo-ventriculaires se ferment**.

BC : phase de **contraction isovolumétrique**. Le volume ne change pas et la pression augmente rapidement jusqu'à devenir supérieur à la pression artérielle.

CD : phase d'éjection : rapide baisse de volume et augmentation de la pression jusqu'à 140 mmHg/. Fermeture de la valve aortique à 90 mmHg.

DA : **relâchement iso-volumétrique** : baisse pression jusqu'à ouverture de la valve mitrale ($p=10\text{mmHg}$), volume identique.

A chaque contraction le ventricule éjecte un volume = **volume d'éjection systolique (VES)**.

(Fig 19) Figure très complète qui résume tout. Comment bien comprendre cette figure ?

- Tout en haut il y a un électrocardiogramme très étiré sur la largeur. La seconde ligne est le bruit du cœur (lié à l'ouverture et à la fermeture des valves).
- Les 3 courbes :(bleu, violettes et vertes) sont des courbes de pression à différents endroits du cœur. Une qui correspond au ventricule, une qui correspond à la pression dans l'oreillette gauche et une en vert qui correspond à la pression dans l'aorte.
- En bas on voit le volume ventriculaire pendant le cycle cardiaque (axe temporel avec l'état des valves : ouvertes fermées..)

Differentes phases lors de la révolution cardiaque :

- **Phase 1** : en début et fin de graphique : phase de **diastole ventriculaire (= mésodiastole ou télodiastole)**. Les ventricules reprennent leurs volumes normaux, et en se relaxant ces ventricules se remplissent à partir du sang des oreillettes => **phase de remplissage de ventricule**. En fin de phase 1, il y a la télodiastole : phase de remplissage actif lié à la **systole auriculaire (=contraction des oreillettes)**. **Dans cette phase on va passer du VTS (volume télésystolique) au volume télodiastolique VTD.**
 $VTD = \text{volume télodiastolique} = \text{volume maximal atteint par le ventricule après remplissage}$. $VTS = \text{volume télésystolique} = \text{volume restant dans le ventricule après éjection de VES (volume d'éjection systolique)}$.
- **Phase 2** avec 2 parties (2a et 2b) : on commence avec la **fermeture des valves auriculo-ventriculaire**, c'est le **premier bruit du cœur**. Début de contraction du ventricule sans différence de volume => **contraction isovolumétrique** et aussi dépolarisation (complexe QRS) : phase 2a.
 Ensuite la pression augmente beaucoup, mais le volume n'a pas baissé. Pour modifier le volume il faut **ouvrir une des valves (les valves sigmoïdes)** : il faut que la pression dans le ventricule soit supérieure à celle dans l'aorte il y a l'ouverture des valves sigmoïdes. On arrive dans la phase 2b : **phase d'éjection ventriculaire** du volume systolique (VES) : où on passe du VTD à VTS.
- **Phase 3** : la **protodiastole** : c'est la **relaxation isovolumétrique** qui correspond à la fin de l'onde T. Le cœur est entièrement repolarisé et il va être recontacté. À ce moment-là : la **pression intraventriculaire diminue** et devient inférieure à la pression aortique. Ce reflux sanguin contribue aussi à la **fermeture des valves sigmoïde** : c'est le **deuxième bruit du cœur**. Il y a un rebond du sang sur les valves : augmentation de pression.

E) Contrôle du débit cardiaque

Rappel $Q_c = \text{débit cardiaque} = V_{ES} \cdot F_c$

=> si on veut augmenter le débit cardiaque soit-on joue sur V_{ES} ou sur F_c

1) Modification du VES

La **modification du volume d'éjection systolique** dépend des propriétés du muscle cardiaque : on parle de **régulation intrinsèque**. ($V_{ES} = V_{TD} - T_{ES}$)

3 facteurs : **Pré-charge, la contractilité et la post-charge**.

- (**Fig 20**) **La pré-charge** : c'est une conséquence de la **loi de Starling**, cette dernière indique que la **force de contraction du cœur dépend de la longueur des fibres musculaires au repos**. On constate que **plus la longueur au repos du cœur augmente** (plus on allonge le cœur), **plus la force de contraction sera importante**. Qu'est-ce qu'il faut pour étirer le muscle ? Il faut le remplir davantage, donc cet étirement du cœur dépend du remplissage en phase de diastole. Ce remplissage est lié à 1 paramètre principal :
 - le **retour veineux** d'une part, ce dernier correspond au volume de sang qui retourne au cœur naturellement, **sous l'effet de la pompe musculaire ou respiratoire**. Ce retour veineux dépend du volume sanguin total (voir II).
- **La contractilité** : c'est une **modification de la force et de la vitesse de contraction du ventricule**. Elle permet une **diminution du VTS**. La contractilité est régulée par le **système nerveux autonome**.
 - Le système nerveux sympathique augmente la contractilité via les catécholamines (neurotransmetteur : adrénaline ou noradrénaline).
 - À l'inverse le système parasympathique par l'intermédiaire de l'acétylcholine à un effet négatif, il va diminuer la contractilité.
- **La post-charge** = **l'ensemble des résistances du système artériel que doit vaincre le ventricule pour aboutir à l'éjection systolique**. Cette post-charge est importante en cas

d'hypertension artérielle ou de vasoconstriction (diamètre des artères qui diminue). À l'inverse, la post-charge diminue dans le cas d'une vasodilatation.

=> Ces 3 éléments contribuent à augmenter le volume d'éjection systolique.

2) Modification de la fréquence cardiaque (Fc)

La fréquence cardiaque est **contrôlée par le noeud sinusal** (et éventuellement le noeud auriculo-ventriculaire). Toute augmentation de la fréquence cardiaque augmente le débit cardiaque et inversement.

On peut définir la **tachycardie** (augmentation de la fréquence cardiaque) et la **bradycardie** (diminution de la fréquence cardiaque).

La **régulation de la fréquence cardiaque est nerveuse** et se fait selon une boucle réflexe, un arc réflexe : le **baroréflexe** : (réflexe, car c'est indépendant de la volonté et baro, car c'est lié à la pression artérielle).

(Fig 21) Comme pour tous les arcs réflexes il y a des **capteurs**. Les capteurs sont des **barorécepteurs** sensibles aux **modifications de pression artérielle**. Ils sont localisés **dans la crosse aortique et dans le sinus carotidien**. Ces baro-récepteurs **émettent des influx dans deux nerfs sensitifs : le nerf de Cyon** (pour les récepteurs de la crosse aortique) et **le nerf de Hering** (pour les récepteurs du sinus carotidien).

Pour voir l'effet des nerfs, on peut les stimuler ou les couper.

- (Fig 22) Si on coupe le nerf de Hering on voit que la pression artérielle moyenne a augmenté — > le **nerf de Hering à un effet inhibiteur/ralentisseur**, donc une **stimulation de ce nerf** provoque **augmentation de la fréquence du potentiel d'action** engendre une **bradycardie** (=diminution de la fréquence cardiaque).
- (Fig 23) À l'inverse si l'on sectionne (ou si l'on stimule) le **nerf de Cyon** cela aura pour conséquence une **tachycardie** importante (augmentation de la fréquence cardiaque) on peut donc en conclure que ces nerfs ont un **effet cardiomodérateur**.

II) Système circulatoire

A) Structure des vaisseaux sanguins.

1) Aspect histologique

(Fig 24) Les vaisseaux sanguins sont entourés de plusieurs tuniques (entre une et trois).

Tous les vaisseaux sanguins présentent au centre une lumière qui contient le sang, la lumière est délimitée par un épithélium particulier : **l'endothélium**. C'est la couche qui est directement en **contact avec le sang**.

L'ensemble endothélium + lame basale forme une tunique : couche qui entoure les vx sanguins et cette tunique c'est **l'intima**.

Les **artères et les veines ont deux autres tuniques** qui sont la **média** : riche en muscle lisse, en collagène, en fibres élastiques. Cette média contribue à la vasomotricité : elle permet de **faire varier le diamètre des vx sanguins**.

La dernière tunique est **l'aventice** : corresponds à un tissu conjonctif riche en fibres de collagène et va conférer sa résistance au vx sanguin : c'est une **protection mécanique**.

Dans le cas des gros vx sanguins, **l'aventice peut contenir des petits vx sanguins** (capillaires sanguins) qui permettent d'**alimenter les cellules de la média**, ces vx sanguins dans la paroi des vx sanguins sont appelés **vasovasorum**.

2) Différence entre les vaisseaux sanguins

(Fig 25) Attention avec la différence entre artère et veine :

- Les artères transportent le sang oxygéné → faux, l'artère pulmonaire transporte du sang non oxygéné
- Les veines transportent du sang non oxygéné → faux, les veines pulmonaires transportent du sang oxygéné
- Les artères sont les vaisseaux sanguins avec un gros diamètre et les veines avec un petit diamètre → faux il y a des contre-exemples
- Les artères sont les vaisseaux sanguins qui partent du cœur vers les tissus et les veines partent des tissus en direction du cœur → faux l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires font l'inverse.

Comment distinguer la différence entre artère et veines ?

On ne distingue pas les différents types de vaisseaux sanguins selon leurs diamètres, le degré d'oxygénation du sang et l'éloignement par rapport au cœur, mais par **la composition et l'abondance de chaque tunique**.

(Fig 24, 26) Description des différents types de vaisseaux sanguins :

- Les **artères élastiques** par ex l'aorte : riche en **tissus élastiques** et en **muscle lisse** (média épaisse) ce qui permet une dilatation et entre les cycles cardiaques (vasoconstriction / vasodilatation), cette **élasticité est responsable du pouls** qui se déplace dans ces artères.
- Les **artères musculaires** : riche en **muscle lisse** (média épaisse), ces muscles permettent de **modifier le diamètre de l'artère** (vasomotricité). Cette vasomotricité est contrôlée par le système nerveux autonome, par deux moyens :
 - Par une innervation directe
 - Par la présence de récepteurs aux catécholamines (**adrénalines, noradrénaline**)
- Les **artérioles** : diamètre plus réduit avec **une seule couche de muscle lisse**
- Les **capillaires** qui présente **uniquement l'intima** (épithélium), diamètre très réduit, très restreint : la **taille d'un globule rouge**.
- Le sang débouche ensuite dans des **veinules**, elles sont plus fines, **fibroélastiques**, leurs endothéliums forment à intervalles réguliers des valves qui permettent le retour sanguin.
- Les **veines** ont un diamètre important, présentent des **muscles lisses**, mais aussi des valves donc elles permettent le retour du sang au cœur.

3) Aspects fonctionnels

(Fig 27) Les artères permettent un transport à haute vitesse et à forte pression (donc à forte vitesse) contrairement aux capillaires. Leurs élasticités permettent de rendre le flux sanguin continu malgré l'activité discontinue du muscle cardiaque. Les veines sont le plus gros réservoir de sang.

Les **capillaires permettent un transport à faible vitesse** et présentent une **surface d'échange importante**. Les paramètres de la loi de Fick sont optimisés au niveau des capillaires.

Les **veines ont un transport à faible pression, mais avec une vitesse importante**, les **veines et les veinules représentent un réservoir sanguin par leurs volumes, elles contiennent environ 60% du volume sanguin total**.

B) La pression artérielle et sa régulation

1) Mesure de la pression artérielle

Stephen Hales (1733) : première mesure de pression artérielle qui veut établir la « force du sang » : mesure sur des chevaux. Il constate que la hauteur du sang varie entre deux valeurs : une

valeur maximale, la pression systolique et une valeur minimale : la pression diastolique. La pression artérielle est caractérisée par 2 valeurs :

(Fig 28) La prise de tension artérielle se fait au niveau de l'**artère brachiale**, celle-ci va être complètement fermée par le brassard qui est gonflé : la **P° brassard > P° maximale** donc le sang ne peut pas s'écouler à l'intérieur. Une molette permet de dégonfler le brassard et faire baisser la pression. Quand la pression sanguine maximale dépasse la pression de l'air dans le brassard : il y a alors un écoulement turbulent et discontinu du sang. Ce qui créer des bruits audibles avec un stéthoscope (cette valeur est la **systole**).

En continuant à dégonfler et quand la **P° brassard devient < P° minimale du sang**, le sang est **ensuite en écoulement continu** et régulier du sang qui ne génère aucun bruit (cette valeur est la **diastole**). L'apparition des bruits correspond à la pression systolique et la disparition des bruits correspond à la pression diastolique. Les valeurs moyennes sont de pour la **pression systolique de 12 mmHg et 7 mmHg pour la pression diastolique**.

Il est possible de calculer la **pression artérielle moyenne qui correspond a la pression systolique + deux fois la pression diastolique le tout divisé par 3** :

$$PAM = (P_{sys} + 2 \cdot P_{dia}) / 3$$

2) Régulation de la pression artérielle

(Fig 29) Comment le **rayon des vaisseaux sanguins a-t-il une influence importante sur la différence de pression artérielle** ? On peut observer au niveau des **capillaires et des artéries** : une **diminution très rapide de la pression artérielle moyenne**.

Par ailleurs à partir des **artéries**, les différences entre pression systolique et diastolique diminuent ou s'atténuent, il n'y a plus qu'**une seule valeur de pression**.

La **pression artérielle** est sous l'influence de **deux régulations** : une régulation dite à **court terme/nerveuse** et une **régulation à long terme / hormonale** :

- **(Fig 30)** Régulation à **court terme** : implique le **baroréflexe** (facteur **modifiant la fréquence cardiaque**) : boucle de régulation qui **utilise les barorécepteurs**, des **centres du bulbe rachidien** avec un **effet sur le débit cardiaque**. En plus de l'effet sur le cœur de l'acétylcholine ou l'adrénaline ou la noradrénaline : il y a aussi un **effet sur la vasomotricité**.

Lors d'une **augmentation de la pression**, il y aura une **vasodilatation** et à l'inverse si la **pression artérielle diminue** il y aura une **vasoconstriction**. La **vasomotricité est contrôlée par le système nerveux** avec une innervation de la **média**, également par la **libération d'hormones comme l'adrénaline**.

D'autres facteurs peuvent **modifier le diamètre des artères** : c'est les **facteurs locaux**. Ces facteurs locaux peuvent être une **variation d'osmolarité**, une **variation de pH** ou une déformation mécanique des vx. Dans ce cas on a une **libération de monoxyde d'azote (NO)** qui est un **vasodilatateur** produit directement par l'endothélium.

Encart : les problèmes d'orthostatique : quand on passe rapidement en position debout : le sang s'accumule dans les parties basses du corps, il y a une diminution du retour veineux et du volume d'éjection systolique → le débit cardiaque diminue et donc la pression artérielle diminue au niveau des barorécepteurs. Quand cette diminution est captée → augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction pour un retour à la normale.

- **Régulation hormonale** de la pression artérielle

Son action est **10 fois plus lente que la régulation nerveuse**, donc c'est une **régulation à long terme** qui permet de pallier les effets d'une **déshydratation importante ou une hémorragie** par

ex. Cette régulation hormonale est liée au fonctionnement du rein et à 3 hormones : la rénine, l'angiotensine et l'aldostérone = RAA.

(Fig 31) Dans le cas d'une **baisse de pression artérielle** dans le cas d'une **hémorragie ou une déshydratation** : il y a un premier **effet direct sur le rein** (le rein va recevoir **moins de sang** ou avec une pression plus faible alors il va filtrer moins de sang). Un rein fonctionne comme un filtre à café, il produit un filtrat : l'urine (issue du sang filtré), on en produit 180L/jour et une grosse partie de ce filtrat est réabsorbé. Quand la **pression du sang ou son volume est faible**, le rein produit **la rénine** qui va déclencher une **cascade de réaction**.

Quel va être l'**effet de la rénine** ? Elle va **transformer l'angiotensinogène en angiotensine I puis angiotensine II**.

- 1er effet : elle déclenche une **vasoconstriction très importante => augmente la pression artérielle**.
- Elle stimule la sécrétion de **deux autres hormones** : l'**aldostérone** (produite par la glande surrénale) et l'**ADH** (Hormone anti-Duritique). L'ADH et l'aldostérone vont **agir sur le rein** en **augmentant la réabsorption du filtrat, il y a donc moins d'urine** formé ce qui permet d'éviter **une diminution de la pression artérielle**.
- Les centres de la soif sont par ailleurs activés et l'absorption d'eau par l'organisme permet de rétablir une volémie normale

C) Circulation capillaire et échanges

(Fig 32) Entre une **artéiole** et une **veinule**, les capillaires sont regroupés en **lit capillaire**. Le **capillaire central** est appelé **dérivation vasculaire** et présente des **sphincters** qui permettent de fermer chaque ramification. Si les **sphincters de la ramification** sont fermés, le **sang passe directement à la veinule**. Si le **sphincter est ouvert** alors les **ramifications** (capillaires vrais) sont **totalement irriguées** : le passage du sang est plus lent, mais les échanges (apports (nutriments) et excrétion sont maximaux).

Quel est le moteur au niveau des capillaires qui permettent de faire circuler le sang ?

(Fig 33) Au niveau des capillaires, il existe également un **passage de liquide des capillaires vers le milieu interstitiel**.

Deux forces sont à prendre en compte :

- La **pression hydrostatique** : directement **causé par la pression développée par le cœur**. C'est la **pression mécanique exercée par le sang sur la paroi des capillaires**. Cette pression hydrostatique (=mécanique) est **plus importante à l'entrée des capillaires qu'à la fin des capillaires**. À l'entrée : 35mmHg et à la sortie 17 mmHg.
- Va **s'opposer à cette pression** : la **pression coloïdoosmotique** (=pression osmotique ou **pression oncotique**), la pression oncotique est liée à la **présence de protéine dans les capillaires sanguins** : protéine **associée à des ions** qui ne peuvent pas diffuser en dehors du capillaire. La protéine la plus abondante dans le sang est l'**albumine** et qui n'a pas d'autre fonction que de générer cette pression oncotique. Cette pression oncotique a pour effet d'**attirer l'eau par osmose du liquide interstitiel vers l'intérieur du capillaire**. Pression oncotique et pression hydrostatique sont en sens opposé. La pression oncotique ne varie pas sur toute la longueur du capillaire.

L'assemblage de ces deux forces permet une circulation continue du sang à travers les capillaires. Si on laisse tourner ce système, on perd les 5L de liquide des capillaires en deux jours.

D) Le système lymphatique

Comment récupère-t-on le liquide perdu ? Du système lymphatique

(Fig 34) Le système lymphatique associe deux notions :

- Un réseau vasculaire, à sens unique (terminant en cul-de-sac), de vaisseaux lymphatiques (dit **réseau lymphatique**), dont les vaisseaux naissent dans les différents tissus du corps pour rejoindre les ganglions, qui permettent la circulation et le nettoyage de la lymphe
- De tous les organes où se trouvent de grandes quantités de globules blancs : les ganglions lymphatiques, les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses (MALT), la moelle osseuse, ainsi que d'organes tels que la rate et le thymus.

*La **lymphe** est un liquide biologique blanchâtre ou jaunâtre, transporté par le système lymphatique. Sa composition est analogue à celle du plasma sanguin, dont elle n'est qu'un filtrat : elle contient des globules blancs, notamment des lymphocytes ; dépourvue de globules rouges, elle baigne les organes ; elle est plus pauvre en nutriments que le sang, plus riche en déchets.*

(Fig 34, 35) Le système lymphatique a pour fonction de **drainer/récupérer dans le liquide interstitiel le volume perdu par le système circulatoire**, il contient donc un liquide : la **lymphe** qui retourne au système sanguin avec une communication avec le réseau veineux. Tout le liquide qui a été perdu au niveau des capillaires va revenir petit à petit grâce au système lymphatique.

Si problème de retour veineux et que la **circulation lymphatique n'arrive pas à le compenser pas** —> **Éléphantiasis (= lymphoedème —> épanchement de lymphe en dehors du système lymphatique, dans le tissu sous cutanée)**

E) Le retour veineux

Le gradient de pression à la sortie des capillaires est insuffisant pour permettre le retour veineux.

Comment le sang arrive-t-il à retourner jusqu'au cœur alors que la pression est insuffisante ?

(Fig 37) Deux facteurs :

- Le premier est la **pompe respiratoire** : l'aspiration du sang veineux qui est réalisé par les **modifications de volume de la cage thoracique**.
- Le deuxième : la **pompe musculaire** : les **veines sont enfermées entre les muscles squelettiques** et ces veines sont **munies de valvules** (idem pour les réseaux lymphatiques). Quand les muscles squelettiques adjacents aux veines se contractent, cela **propulse le sang qui est expulsé de la veine**, mais dans une seule direction en **direction du cœur**. Les valvules permettent d'éviter un retour en arrière (par exemple une descente du sang par gravité alors qu'il doit remonter un membre comme une jambe).

Quand les **valvules ne sont plus étanches** : **cas des varices** : étanchéité des valvules plus bonne et le sang reste accumulé dans les veines.

III) Hématologie

A) Rôle et composition du sang

Rôle du sang :

- Les échanges gazeux : le sang transporte O₂ et CO₂
- Le transport des éléments **nutritifs** (glucose, acides aminés, lipides) et déchets **métaboliques azotés** (ammoniaque, urée)
- La **communication hormonale**, transport des hormones
- L'**équilibre acido-basique et hydrique** (osmorégulation)
- Transport de **chaleur, thermorégulation**.
- **Défense de l'organisme** (transporte les cellules immunitaires)
- Fonction de **réparation** des déchirures vasculaire : hémostase (coagulation)
- Dans certains cas, la **locomotion** (d'hydrosquelette) : ne concerne pas les mammifères.

De quoi est constitué le sang ?

(Fig 38) Après centrifugation, le sang peut être séparé en deux phases :

- Une phase liquide qui correspond au **plasma sanguin**, cela représente 55% du volume total du sang. Plasma composé essentiellement d'**eau**, contient des **ions**, des **protéines** comme l'albumine, des **anticorps** et aussi des **substances** transportées en solutions : glucose, déchets métaboliques, O₂ et CO₂...
- Une phase solide avec **les cellules** => elles représentent environ à 45% du volume total. L'essentiel des éléments figuré correspond à des **hématies**, ou **érythrocytes** ou **globules rouges** (cellule riche en hémoglobine qui transporte O₂ et CO₂), des **cellules immunitaires** et des **plaquettes** pour la coagulation sanguine .

Description des hématies

(Fig 39) Ce sont des **cellules anucléée** (= qui n'ont pas de noyaux, elles l'ont perdu au moment de la différenciation cellulaire), **sans organites** (mitochondrie). Leurs **cytoplasmes sont uniquement remplis d'hémoglobine** (30pg/cellule). Ces cellules ne peuvent pas se diviser par mitose.

Ce sont de cellule de **petite taille de 7 à 8 micromètres de diamètre** de forme biconcave. Il y a environ 5*10¹² hématies par litre de sang.

B) Origine des cellules sanguines

(Fig 40) Toutes les cellules sanguines ont la même **origine** qui est la **moelle osseuse rouge** (moelle hématopoïétique) dans la **tête des os longs** : les **os spongieux**. Les cellules sanguines se développent à partir de **cellule souche** qui va **former deux lignées** :

- Une lignée **lymphoïde** qui forme les **lymphocytes (T et B)**
- Une **lignée myéloïde** qui donne tous les autres **globules blancs**, **les plaquettes** et **les hématies**

La **différenciation d'une hématie** à partir d'une cellule souche prend **6 à 7 jours en moyenne**. Il s'agit d'une phase de différenciation cellulaire importante par **accumulation de l'hémoglobine**, puis **l'éjection des organites** ce qui permet de **réduire la taille des cellules**.

(Fig 41) La **production d'hématie** est contrôlée par une hormone : l'**EPO ou érythropoïétine** : hormone produite par les reins quand le taux d'O₂ diminue. Elle a pour effet de **stimuler la moelle rouge des os** qui va produire davantage d'hématies : permet de transporter davantage d'O₂. Elle va agir en accélération la division cellulaire et la différenciation des cellules. L'EPO est un moyen de dopage chez les sportifs de haut niveau.

C) L'hémostase

Hémostase = arrêt du saignement

(Fig 42) Hémostase est un phénomène de **coagulation** qui permet l'arrêt d'un saignement quand un **vaisseau sanguin est endommagé**. Cette hémostase se fait en **3 étapes** :

- La première est quand les **cellules endommagées de l'endothélium** vont **libérer des facteurs de coagulation**, ces facteurs de coagulation permettent l'**accumulation de plaquette** qui va former le **clou plaquettaire** (bouche la zone endommagée)
- Dans un second temps le **clou plaquettaire** va être renforcé par la formation d'un **caillot** permis par la **fibrine** (protéine). La fibrine n'est pas présente sous sa forme active dans le sang en permanence, il va y avoir transformation du fibrinogène qui est un précurseur par une enzyme : la thrombine par les mêmes facteurs de coagulation.
- Enfin les cellules des vaisseaux sanguins se reforment par division cellulaire pour calfeutrer le trou.