

# Physiologie cardio-vasculaire

→ cours physiologie générale

Pauline Neveu, PhD

1

## Plan «Physiologie cardio-vasculaire»

1-Anatomie du coeur

2-Contraction et conduction

3-Le cycle cardiaque

4-Le débit cardiaque

5-Vaisseaux sanguins

6-Pression artérielle

2

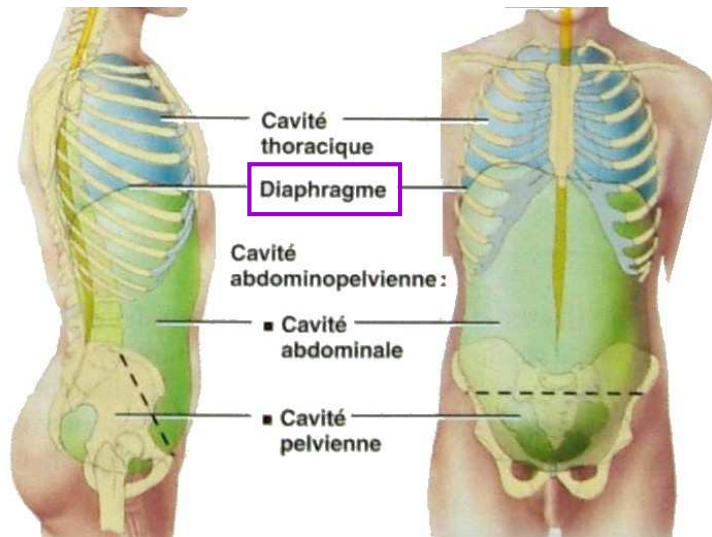
# 1-Anatomie du coeur

## 1.1-Localisation et aspect

Cavités du tronc:

- thoracique
- abdominopelvienne

→ limite: diaphragme



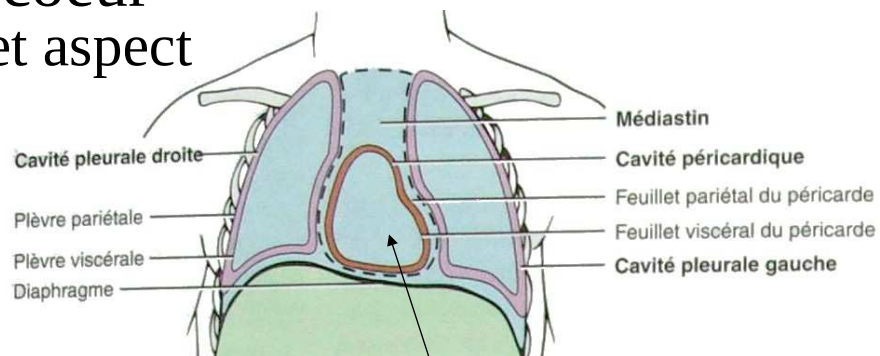
3

# 1-Anatomie du coeur

## 1.1-Localisation et aspect

Thorax:

- trois cavités:
  - deux cavités pleurales
  - une cavité péricardique
- région centrale: médiastin



emplacement  
du coeur

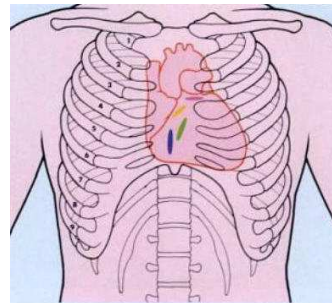
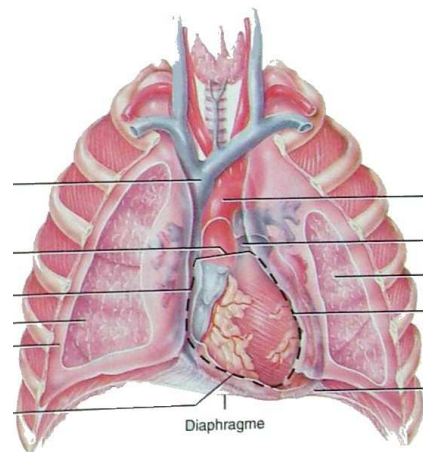
4

# 1-Anatomie du cœur

## 1.1-Localisation et aspect

Le cœur:

- 2/3 masse à gauche (inverse cas dextrocardie)
- 250/300g
- 12cm de long, 9cm de large, 6cm épaisseur
- protégé par cage thoracique (réanimation/massage cardiaque)



5

# 1-Anatomie du cœur

## 1.1-Localisation et aspect

Emballage des viscères: → membrane double: séreuse:

- feuillet pariétal (somatopleure)
- ← liquide: sérosité (coelome)
- feuillet viscéral (splanchnopleure)

Séreuses:

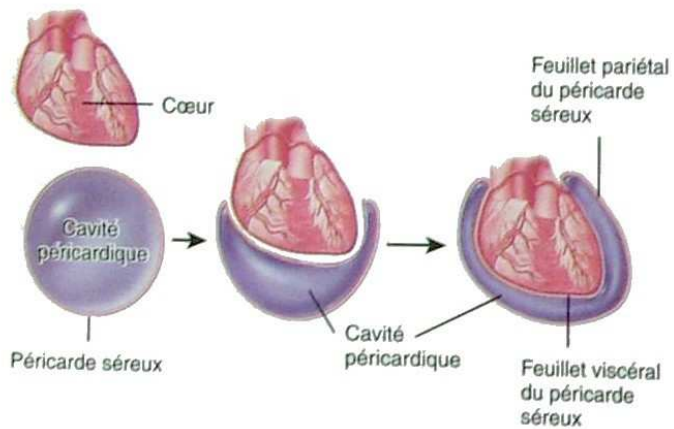
- plèvre
- péricarde
- péritoine

6

# 1-Anatomie du coeur

## 1.1-Localisation et aspect

Emballage du coeur:  
→péricarde séreux



-feuillet pariétal  
du péricarde séreux

-feuillet viscéral  
du péricarde séreux (=épicarde)

← mince pellicule de liquide:  
sérosité péricardique

Autour du péricarde séreux: péricarde fibreux

Inflammation péricarde = péricardite

7

# 1-Anatomie du coeur

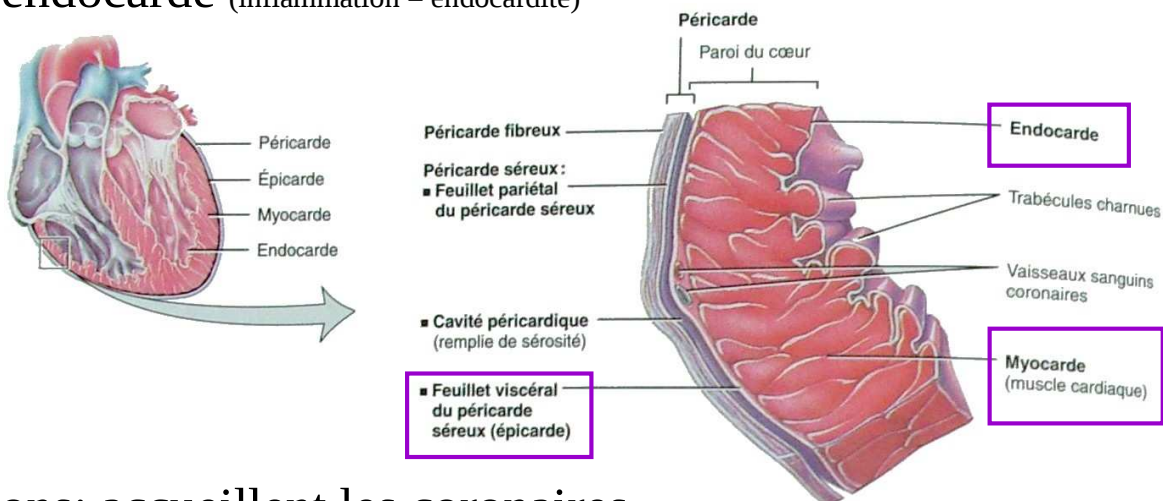
## 1.2-Structure

Paroi du cœur: trois tuniques:

-épicarde (= feuillet viscéral du péricarde séreux)

-myocarde (inflammation = myocardite)

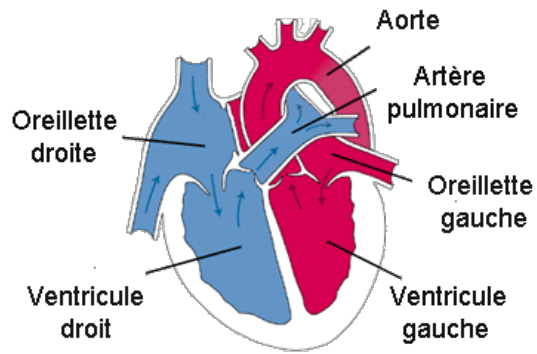
-endocarde (inflammation = endocardite)



Sillons: accueillent les coronaires

# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure



Quatre cavités du cœur:

-deux oreillettes ou atriums (partie supérieure) + auricule:

-droite ← septum interauriculaire

-gauche (fosse ovale = vestige foramen ovale)

-deux ventricules (partie inférieure):

-droit ← septum interventriculaire

-gauche

9

# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

Oreillette droite:

-reçoit sang:

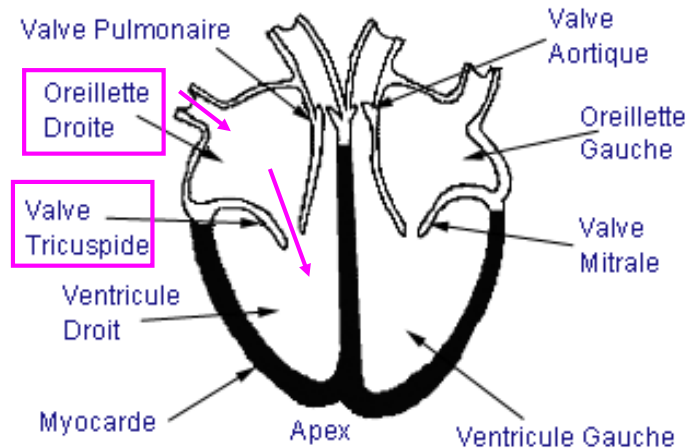
→ veine cave supérieure

→ veine cave inférieure

→ sinus coronaire

-envoie sang (valve auriculoventriculaire droite ou tricuspide):

→ ventricule droit



10

# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

### Ventricule droit:

-reçoit sang (valve auriculoventriculaire droite ou tricuspide):

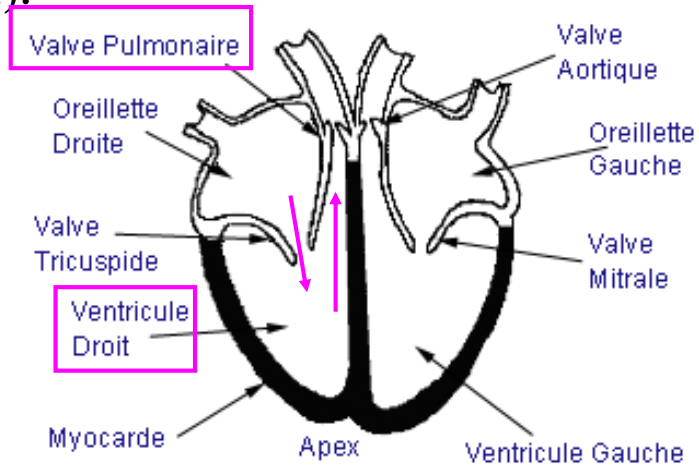
→oreillette droite

-envoie sang (valve pulmonaire):

→tronc pulmonaire:

-artère pulmonaire droite

-artère pulmonaire gauche



# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

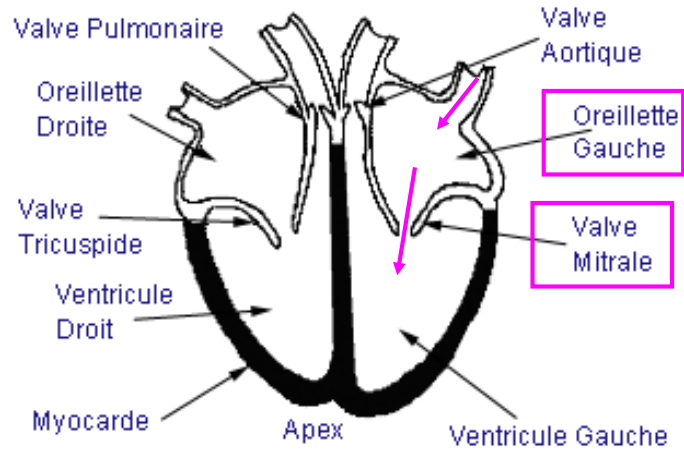
### Oreillette gauche:

-reçoit sang:

→4 veines pulmonaires

-envoie sang (valve auriculoventriculaire gauche ou bicuspide ou mitrale):

→ventricule gauche



# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

### Ventricule gauche:

-reçoit sang (valve auriculoventriculaire gauche ou bicuspide ou mitrale):

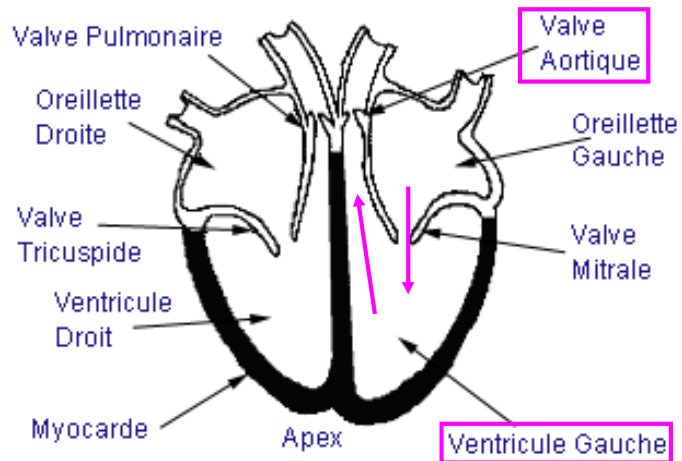
→oreillette gauche

-envoie sang (valve aortique):

→aorte (ascendante):

-artères coronaires

-arc ou crosse aortique et autres artères



# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

### Oreillettes:

-reçoivent le sang de veines

-envoient le sang vers les ventricles voisins (valves auriculoventriculaires)

→paroi mince

### Ventricules:

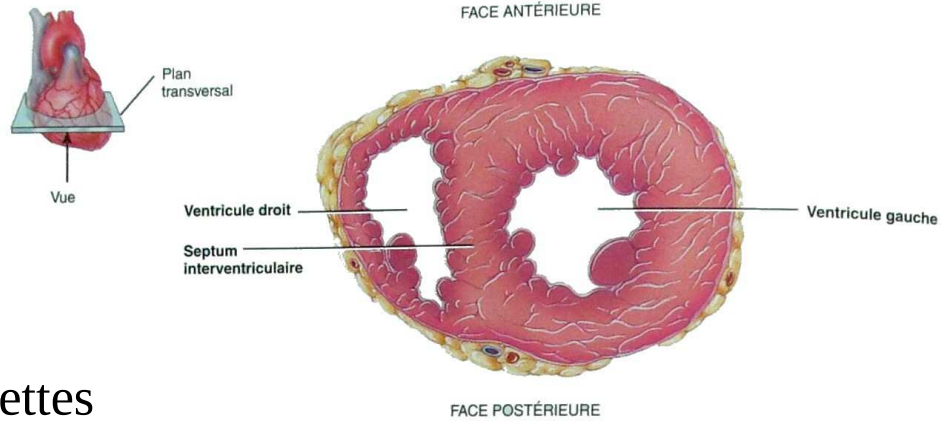
-reçoivent le sang des oreillettes (valves auriculoventriculaires)

-envoient le sang vers des artères (valves sigmoïdes)

→paroi épaisse

# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure



Myocarde:

→ mince: oreillettes

→ épais: ventricules

ventricule gauche > ventricule droit

(aorte  
corps)

(tronc pulmonaire  
poumons)

15

# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

Les valves cardiaques:

-forcent le sang à circuler dans un seul sens

-s'ouvrent/se ferment sous l'effet de variations de pression

-plusieurs valves:

-entre oreillette et ventricule: valves auriculo-ventriculaires

-entre ventricule et artère: valves sigmoïdes

16



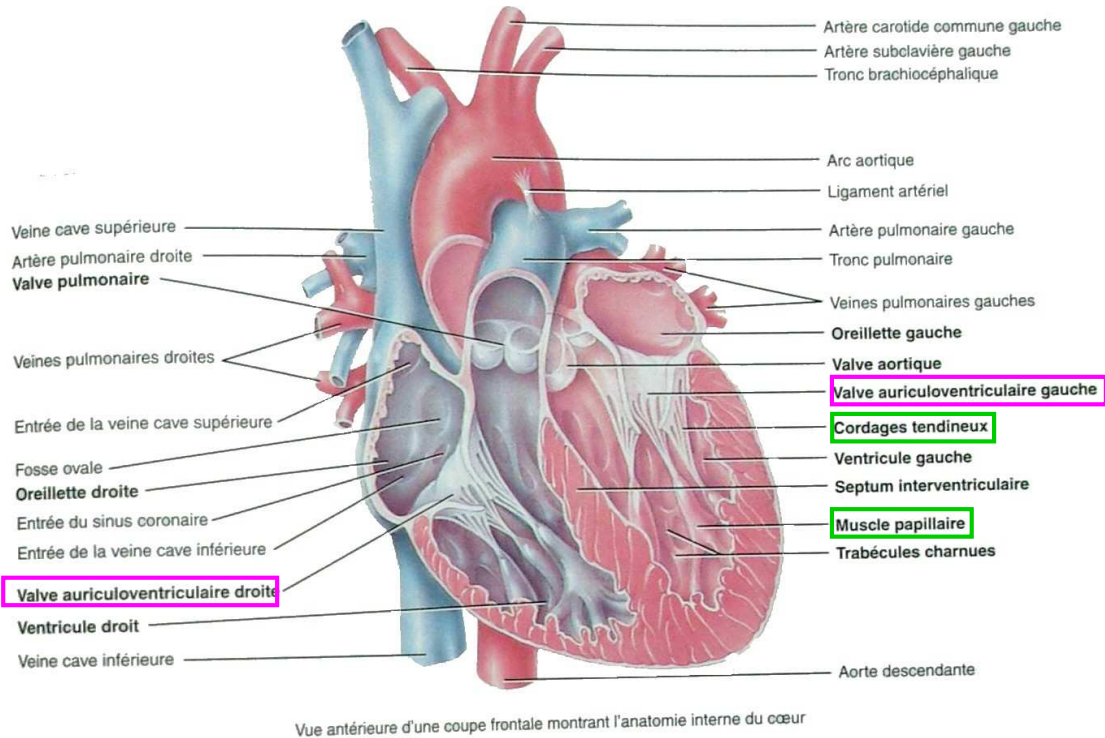
# 1-Anatomie du cœur

## 1.2-Structure

Valves auriculo-ventriculaires:

tendons: cordages tendineux

muscles: muscles papillaires



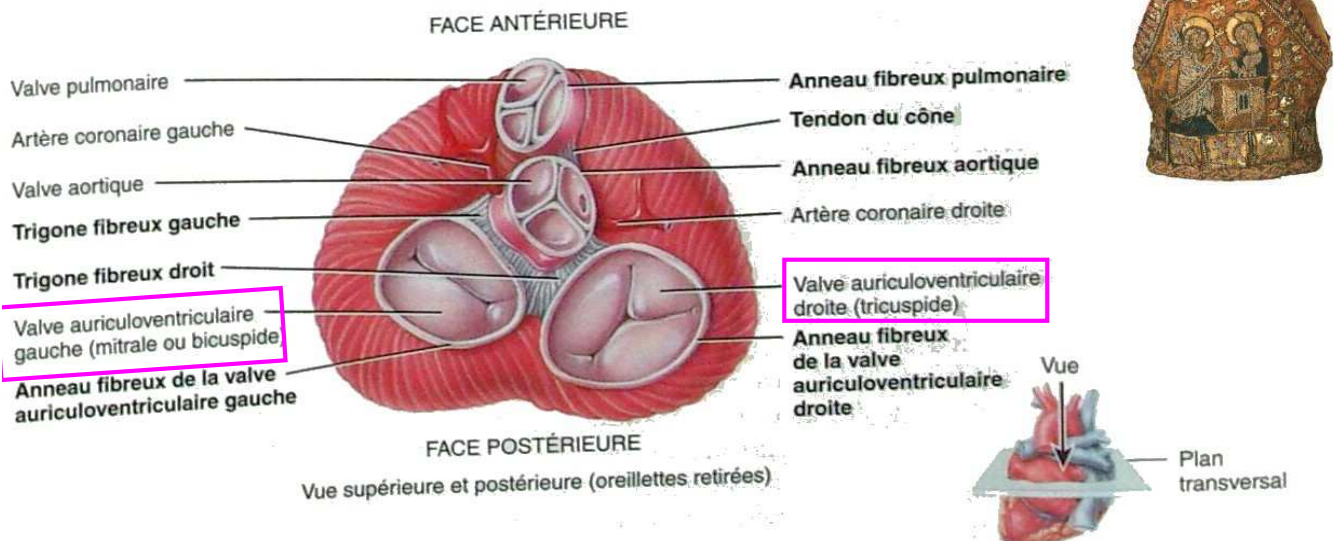
# 1-Anatomie du cœur

## 1.2-Structure

Valves auriculo-ventriculaires:

à droite: tricuspide

à gauche: bicuspide ou mitrale



# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

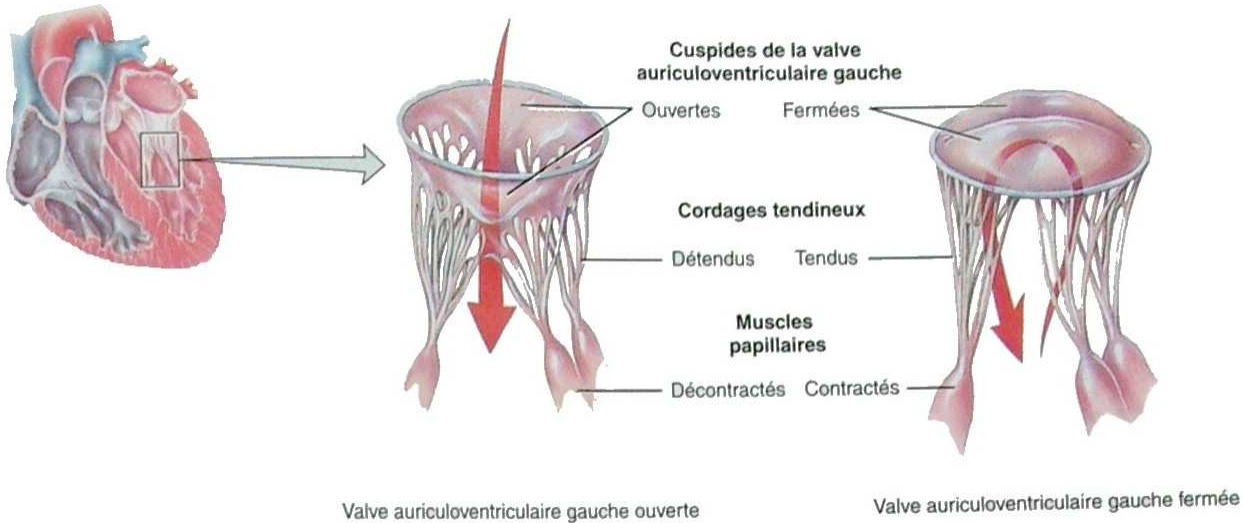
### Valves auriculo-ventriculaires:

#### -s'ouvrent:

- pression ventricules < pression oreillettes
- muscles papillaires relâchés

#### -se ferment:

- pression ventricules > pression oreillettes
- muscles papillaires contractés (empêche l'éversion)



# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

### Valves sigmoïdes ou semi-lunaires:

#### -deux types:

- valve pulmonaire entre ventricule droit et tronc pulmonaire
- valve aortique entre ventricule gauche et aorte

#### -s'ouvrent: pression ventricule > pression artère

#### -se ferment: pression ventricule < pression artère

# 1-Anatomie du coeur

## 1.2-Structure

Pas de valve entre veine et oreillette

→ la contraction des oreillettes ferme l'orifice veine/oreillette

Anomalies possibles des valves:

- sténose
- insuffisance

21

# 1-Anatomie du coeur

## 1.3-Circulations

Deux circuits fermés qui s'enchaînent:

-circulation systémique

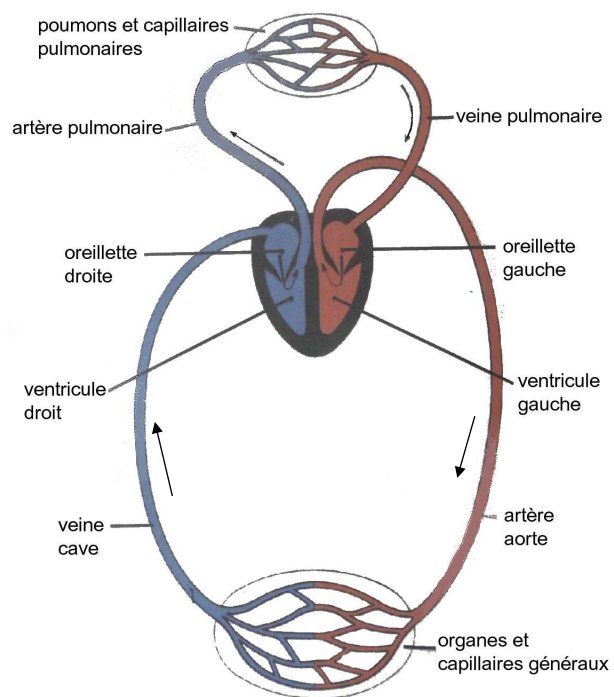
→ pompe: cœur gauche

- reçoit sang oxygéné des poumons
- éjecte sang oxygéné vers tout le corps

-circulation pulmonaire

→ pompe: cœur droit

- reçoit sang désoxygéné du corps
- éjecte sang désoxygéné vers les poumons



22

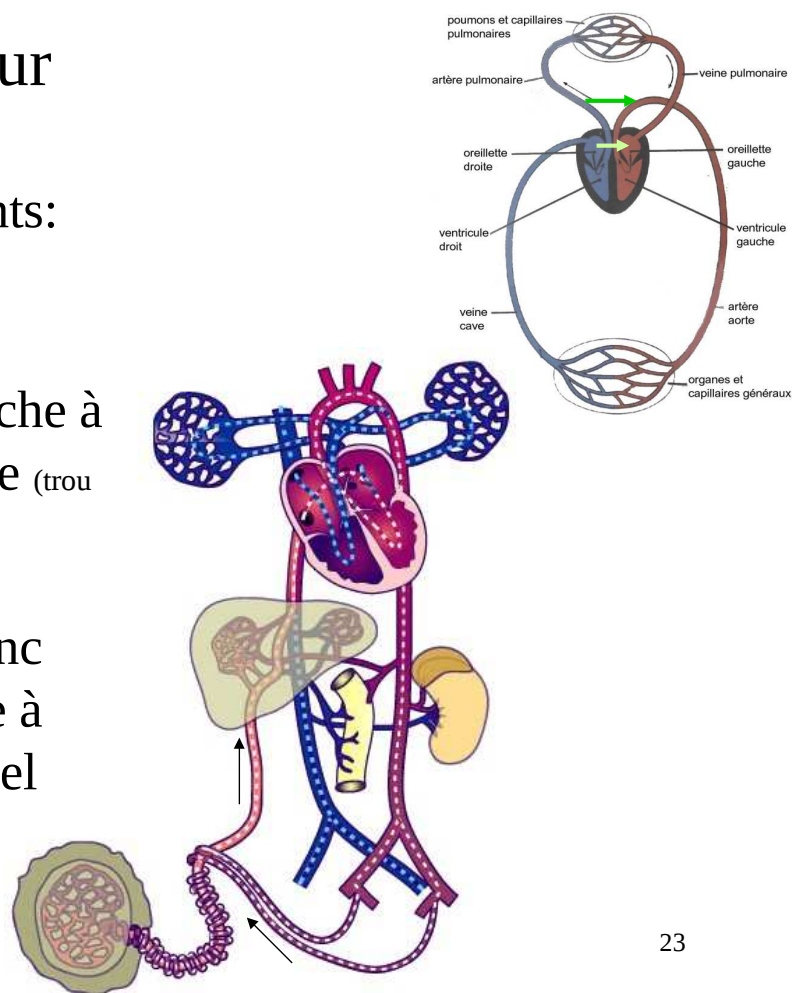
# 1-Anatomie du coeur

## 1.3-Circulations

Chez le fœtus: deux shunts:

- communication des oreillettes droite et gauche à travers le foramen ovale (trou de Botal)

- communication du tronc pulmonaire et de l'aorte à travers le conduit artériel



23

# 1-Anatomie du coeur

## 1.3-Circulations

Circulation coronarienne:

- irrigation sanguine du myocarde

- artères du coeur (coronaires droite et gauche):

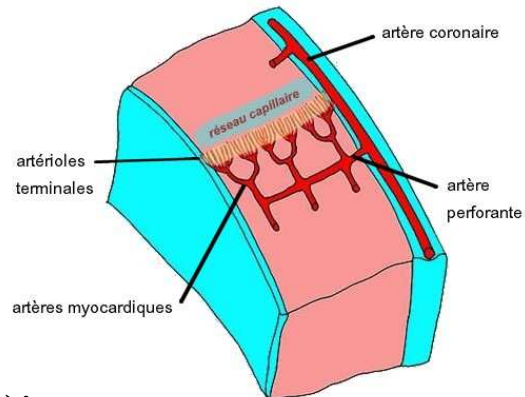
  - issues de l'aorte

  - ouvertes quand le coeur est relâché

- veines du coeur:

  - se déversent dans le sinus coronaire

  - sinus qui se déverse dans l'oreillette droite



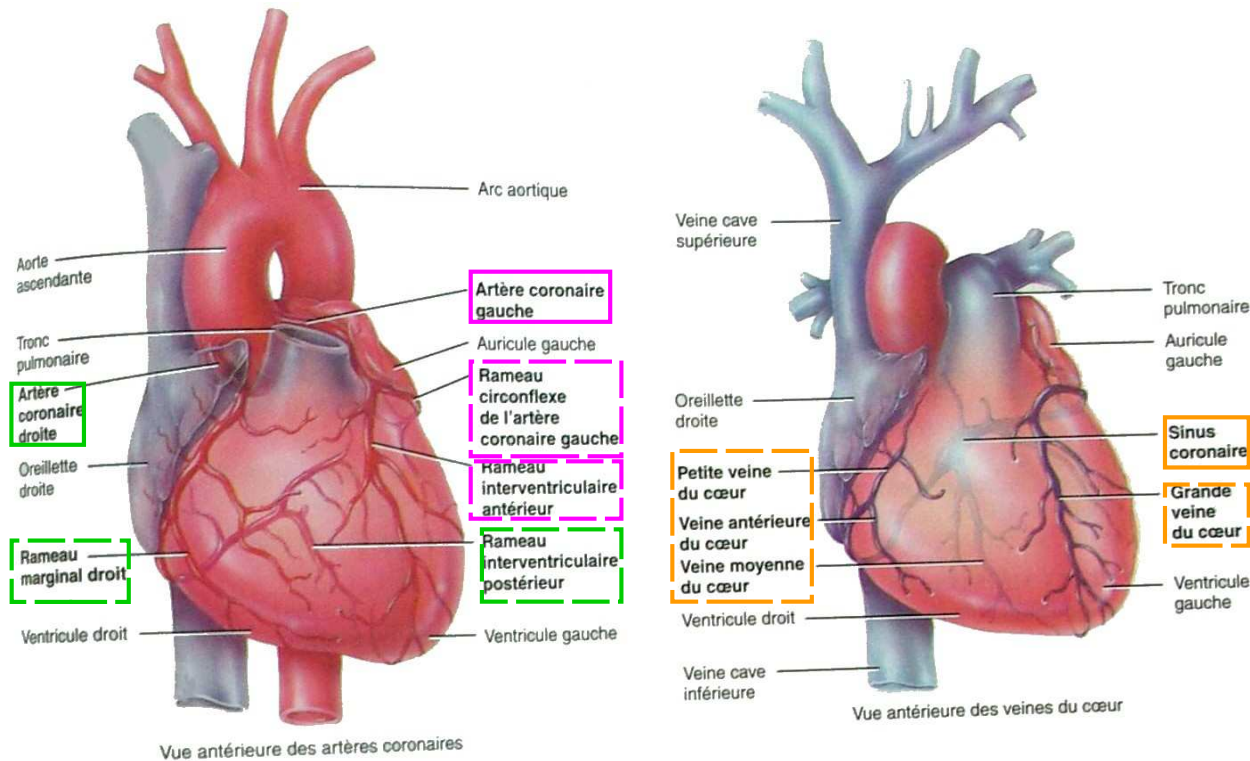
24



# 1-Anatomie du cœur

## 1.3-Circulations

### Circulation coronarienne (détail pour info):



# 1-Anatomie du cœur

## 1.3-Circulations

Athérosclérose : formation de plaques d'athérome (dépôts graisseux) dans les parois des artères

→ conséquences sur la circulation sanguine :

- sténose: rétrécissement du calibre de l'artère
- thrombose: thrombus/caillot qui bouche l'artère
- embolie: migration thrombus/caillot sanguin dans la circulation
- anévrisme: dilatation localisée d'une artère qui peut se rompre

→ conséquences tissulaires: ischémie → nécrose ou infarctus :

- coronaropathie : coronaires du cœur → infarctus du myocarde
- Accident Vasculaire Cérébral
- artériopathie : membre → gangrène → amputation

# 1-Anatomie du coeur

## 1.3-Circulations

Facteurs de risque de l'athérosclérose :

→ facteurs de risque évitables:

-tabagisme

-hypertension artérielle

-hypercholestérolémie

-diabète

-obésité

-stress

-sédentarité

→ facteurs de risque inévitables:

-hérédité

-âge

-« sexe »

27

# 1-Anatomie du cœur

## 1.3-Circulations

Coronaropathie :

→ symptômes :

-aucun

-douleurs : angine de poitrine/angor

→ 50 % des décès cardio-vasculaires

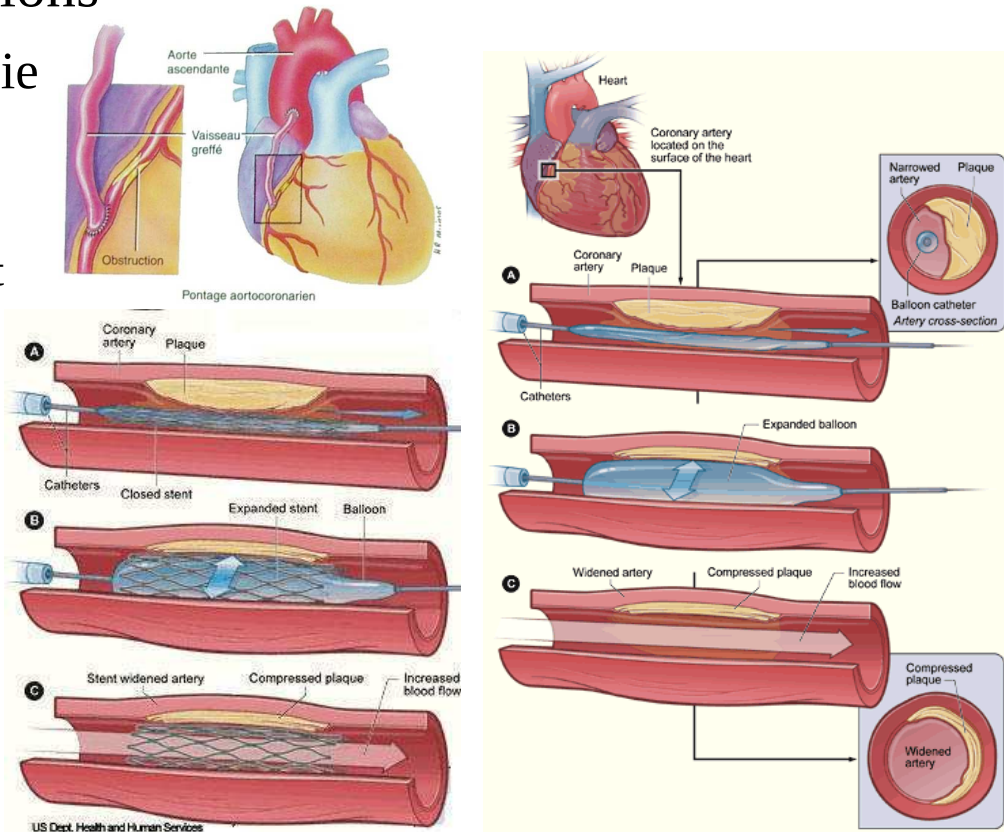
28

# 1-Anatomie du cœur

## 1.3-Circulations

### Coronaropathie traitements:

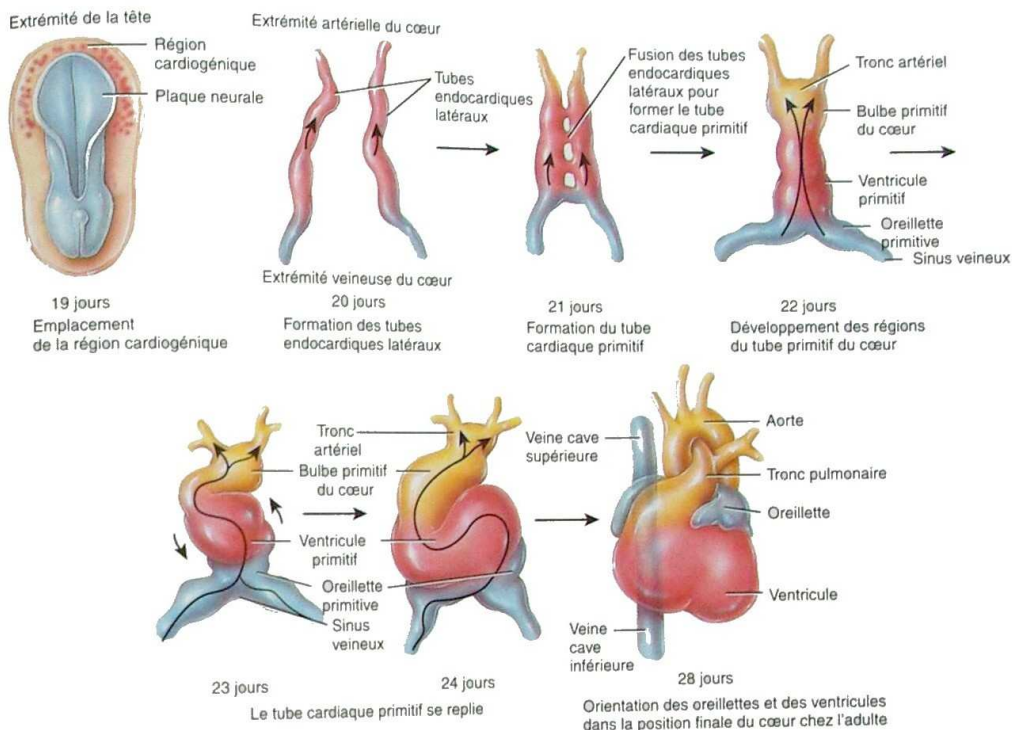
- préventifs  
essentiellement
- médicaments
- interventions
- pontage
- angioplastie



# 1-Anatomie du cœur

## 1.4-Embryologie (pour info)

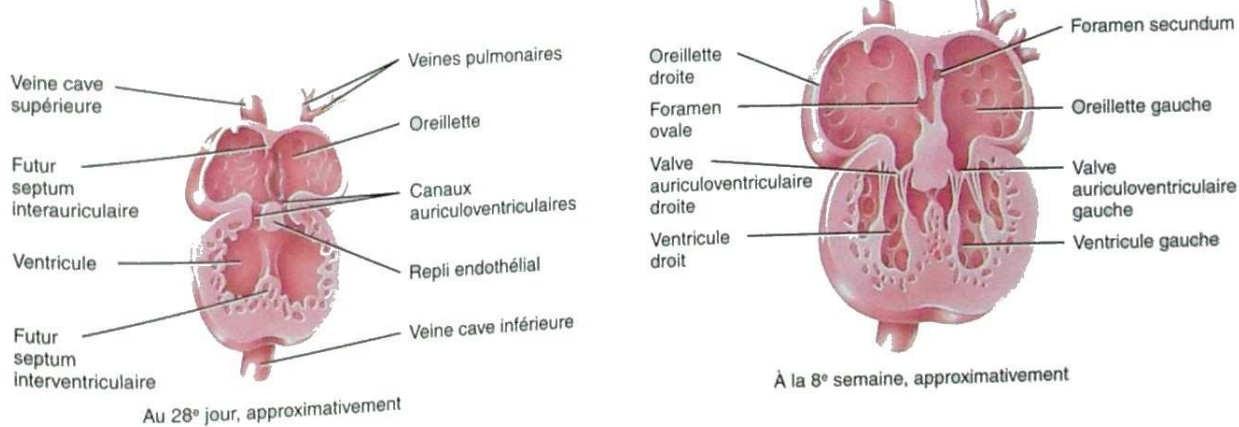
Le cœur commence à se former à partir d'un groupe de cellules du mésoderme appelé région cardiogénique pendant la troisième semaine suivant la fécondation



# 1-Anatomie du coeur

## 1.4-Embryologie (pour info)

La division du coeur en quatre cavités commence environ 28 jours après la fécondation



31

## 2-Contraction et conduction

La paroi du cœur comprend:

- du tissu fibreux

  - squelette fibreux du cœur et isolation électrique

- du tissu musculaire

  - plusieurs types de cardiomyocytes:

    - cardiomyocytes contractiles = myocytes cardiaques

      - contraction

    - cardiomyocytes spécialisés = cellules cardionectrices

      - genèse et conduction de PA

    - cardiomyocytes endocrines

32



## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

Caractéristiques :

-50/100  $\mu\text{m}$  long

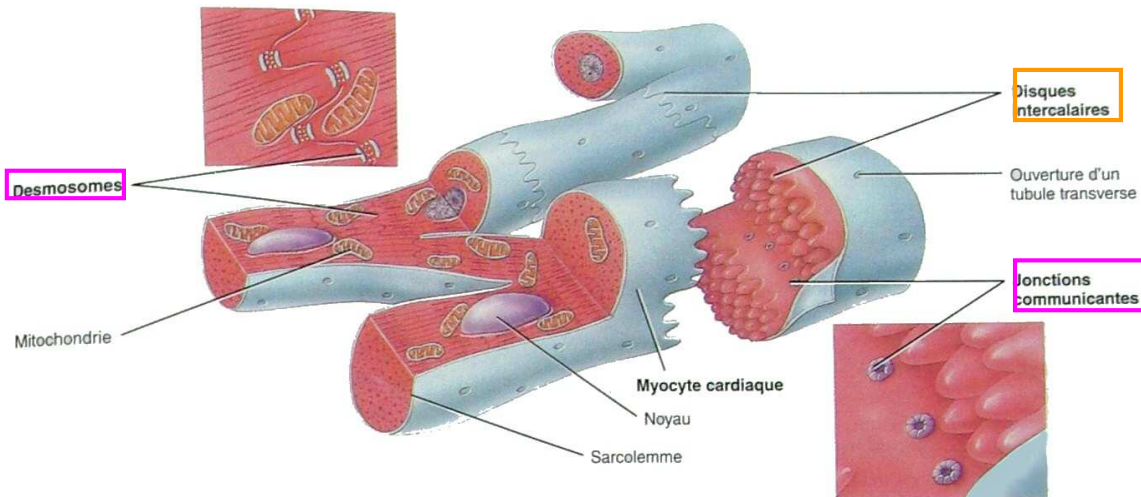
-14  $\mu\text{m}$  de diamètre

-ramifications

-digitations transverses ou disques intercalaires : sarcolemme avec:

-desmosomes (boutons pression)

-jonctions communicantes (ponts cytoplasmiques)



33

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

Caractéristiques (suite):

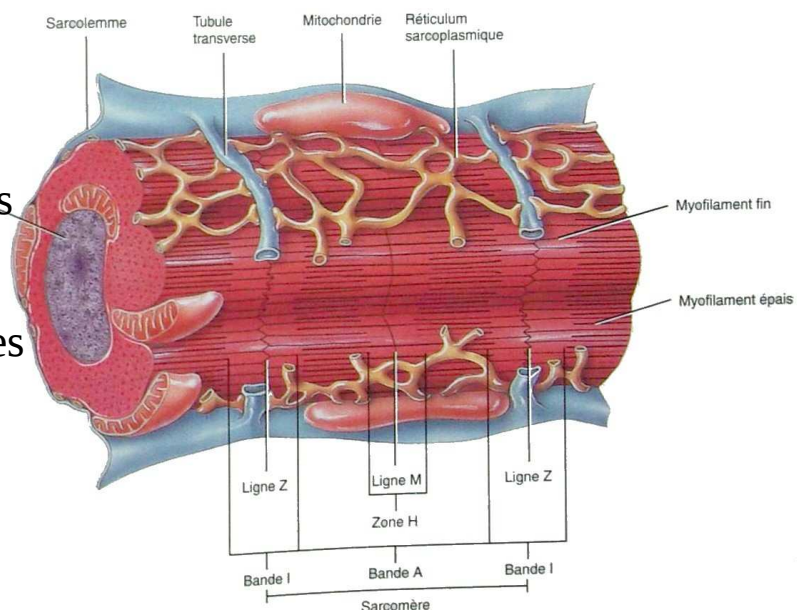
-un (deux) noyau(x)

-mitochondries volumineuses et nombreuses

-myofibrilles avec sarcomères

-tubules transverses

-réticulum sarcoplasmique dépourvu de citernes



→ pas de division cellulaire, pas de cellules souches?

34

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

-Potentiel de repos: -90mV

-PA quand seuil d'excitation atteint:

-dépolarisation:

-ouverture canaux voltage-dépendant (cvd) sodiques

-entrée de sodium

-inactivation cvd

-plateau: dépolarisation maintenue

-ouverture quelques cvd potassiques

-ouverture cvd calciques

-entrée de calcium

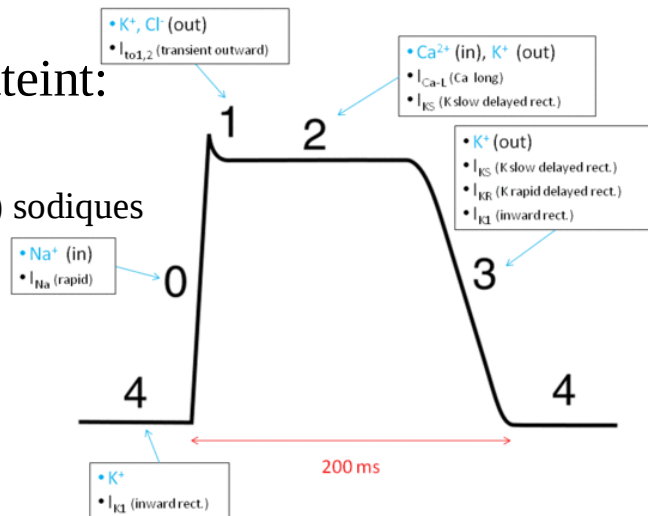
-libération de calcium par réticulum } → contraction

-repolarisation:

-fermeture cvd calciques

-ouverture davantage cvd potassiques

→ existence une période réfractaire



→ noter la durée de 200ms du PA cardiaque

35

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

Rappel : an passé

L'activité électrique provoque une réponse mécanique:

→ mêmes événements que dans le muscle strié squelettique

→ le  $\text{Ca}^{++}$  se fixe sur les troponines qui changent de conformation

→ le changement de conformation des troponines entraîne le changement de conformation des tropomyosines

→ les tropomyosines démasquent des sites de fixation à la myosine situés sur l'actine

→ des liaisons ou ponts s'établissent entre actines et myosines

→ des molécules d'ADP+P qui étaient fixées sur les têtes des myosines sont libérées ce qui entraîne le pivotement des têtes des myosines

→ le pivotement des têtes des myosines est à l'origine d'un glissement des molécules d'actine et de myosine

→ les liaisons actines/myosines sont rompues lorsque les têtes des myosines hydrolysent de l'ATP

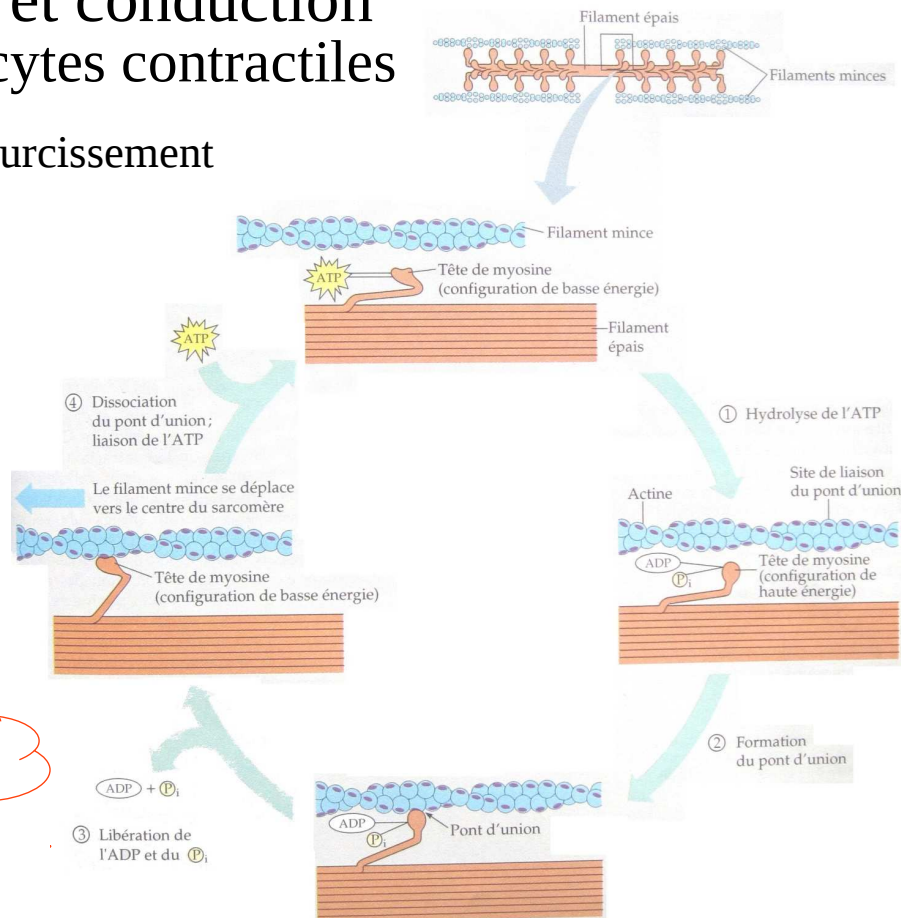
→ il y a alors retour aux conditions initiales

36

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

Mécanisme de raccourcissement  
des sarcomères:



Rappel : an passé

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

→ le calcium est ensuite éliminé du sarcoplasme

remarque : les mouvements de calcium peuvent être modifiés par diverses substances

ex: l'adrénaline stimule l'entrée de  $Ca^{++}$

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

Le muscle régénère l'ATP via trois voies métaboliques:

- voie de la phosphocréatine

  - voie qui est anaérobie alactique

- voie de la glycolyse + fermentation lactique

  - voie de la fermentation qui est anaérobie lactique

- voie de la glycolyse + cycle de Krebs + phosphorylation oxydative

  - voie de la respiration qui est aérobie alactique

  - principale voie utilisée par les cardiomyocytes contractiles

39

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

L'oxygène:

- est apporté par la circulation coronaire

- est stocké par la myoglobine

Les combustibles les plus utilisés (pour information):

- au repos:

  - acides gras et glucose

  - acide lactique, acides aminés et corps cétoniques

- lors d'une activité: davantage d'acide lactique

40

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

<u>Muscle squelettique</u>	<u>Muscle cardiaque</u>
PA squelettique: 1 ou 2 ms	PA cardiaque: 200ms
PA sans plateau	PA avec plateau
durée contraction (secousse) : 100 à 200ms	durée contraction : >200ms
→ d'autres PA peuvent survenir pendant la secousse	→ un autre PA ne peut pas survenir pendant la contraction
↓ tétanos possible	↓ tétanos impossible

41

## 2-Contraction et conduction

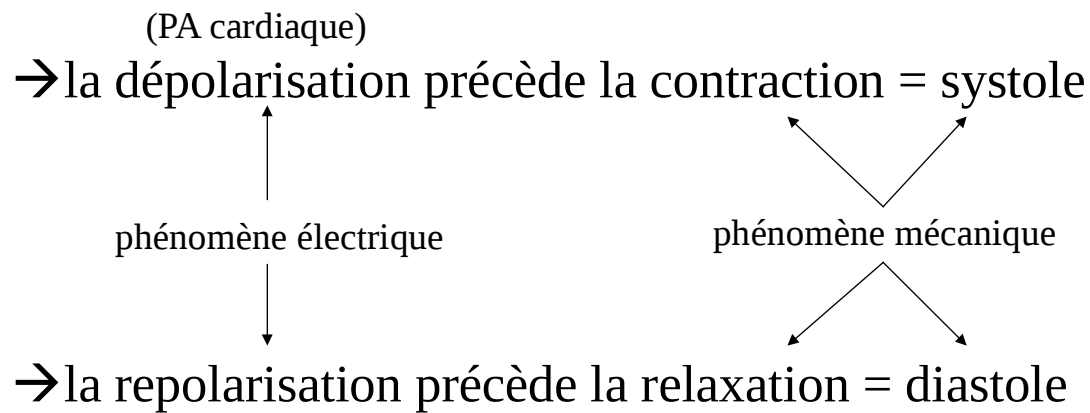
### 2.1-Cardiomyocytes contractiles

→ il ne peut y avoir de nouvelle contraction tant que la relaxation n'est pas bien engagée

→ indispensable à la fonction de pompage du cœur

## 2-Contraction et conduction

### 2.1-Cardiomyocytes contractiles



43

## 2-Contraction et conduction

### 2.2-Cellules cardionectrices

Myocytes spécialisés:

- cellules cardionectrices du tissu nodal

- ne se contractent pas

- deux rôles:

  - autoexcitatrices: pacemaker/rythmogène

  - forment un réseau: propagation excitation

44

## 2-Contraction et conduction

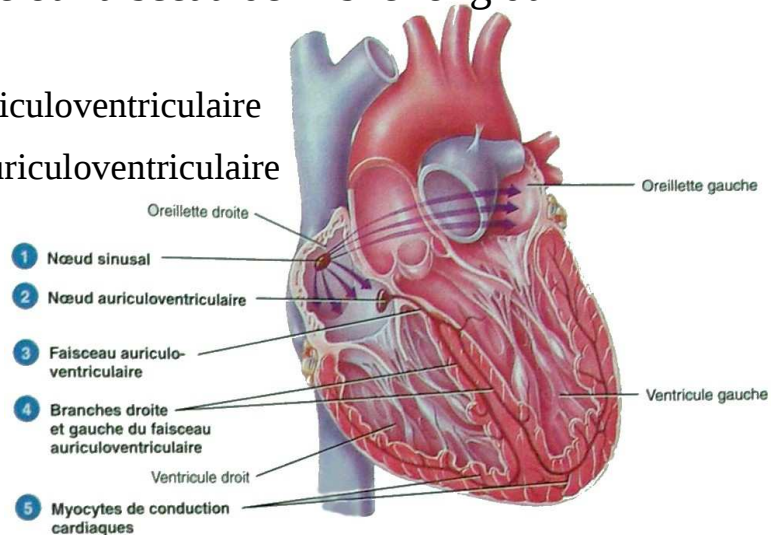
### 2.2-Cellules cardionectrices

Le réseau de propagation:

- nœud sinusal ou sino-atrial de l'oreillette droite (& tractus internodaux)
- nœud septal ou auriculoventriculaire du septum interauriculaire
- faisceau auriculoventriculaire ou faisceau de His le long du septum interventriculaire:

- branche droite du faisceau auriculoventriculaire
- branche gauche du faisceau auriculoventriculaire

-myocytes de conduction cardiaque ou fibres de Purkinje



## 2-Contraction et conduction

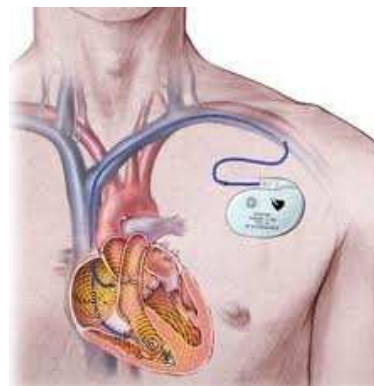
### 2.2-Cellules cardionectrices

Les cellules cardionectrices:

- du nœud sinusal déchargeant: 100 fois/minute
- du nœud septal déchargeant: 40 à 60 fois/minute
- du faisceau de His déchargeant: 20/35 fois/minute

→ fréquence modifiée:

- système nerveux autonome (SNA)
- système endocrine
- stimulateur cardiaque





## 2-Contraction et conduction

### 2.2-Cellules cardionectrices

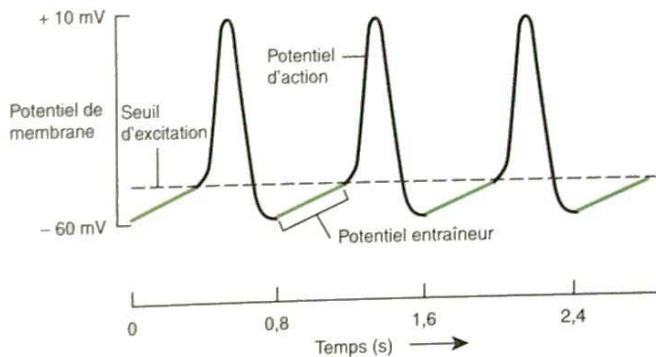
Activité pacemaker des cellules cardionectrices:

→ due à une variation de la conductance membranaire

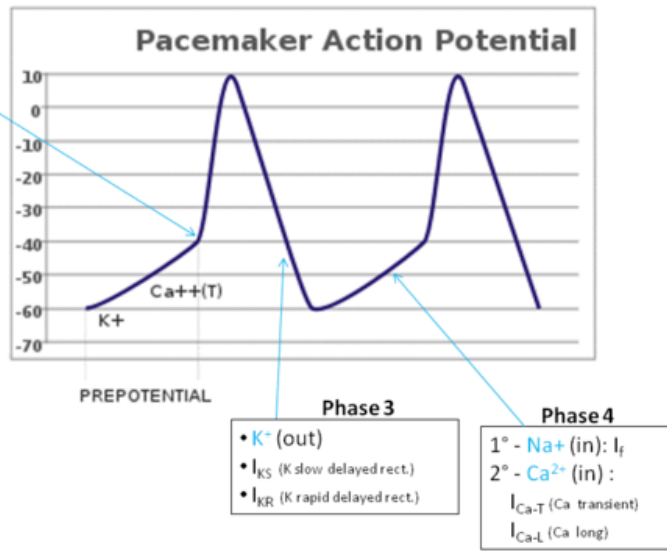
-ions potassium,  $K^+$

-ions sodium,  $Na^+$

-ions calcium,  $Ca^{++}$



Potentiels entraîneurs et potentiels d'action des cellules cardionectrices du nœud sinusal



47

## 2-Contraction et conduction

### 2.2-Cellules cardionectrices

Propagation des PA et contractions:

-nœud sinusal ou sino-atrial

-nœud septal ou auriculoventriculaire  
(ralentissement propagation PA)

-faisceau auriculoventriculaire ou de His (accélération propagation PA)

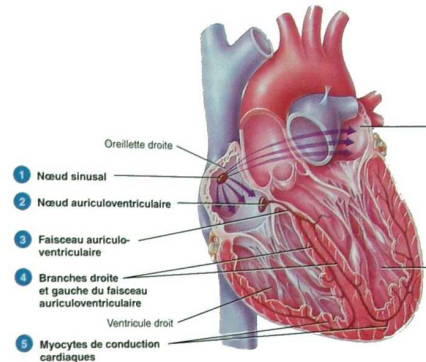
-fibres de Purkinje ou myocytes de conduction cardiaque

→ contraction oreillettes

→ relaxation oreillettes

→ contraction ventricules

→ relaxation ventricules 48



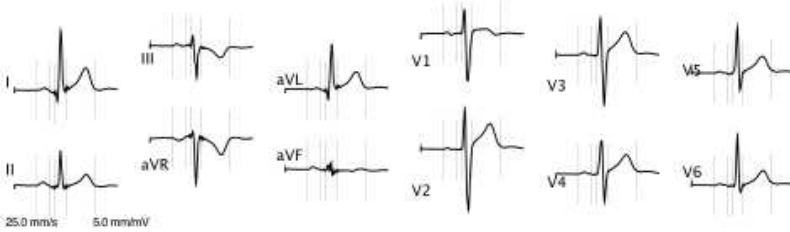
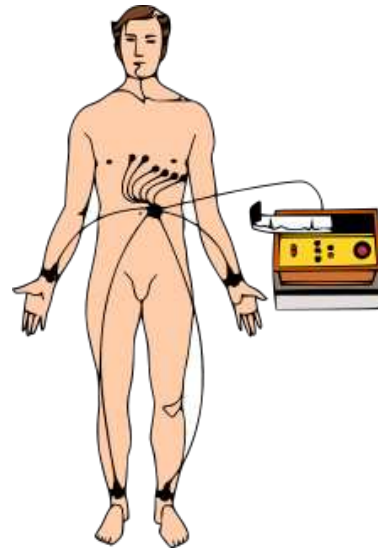


## 2-Contraction et conduction

### 2.3-L'électrocardiogramme: ECG

→ électrocardiographe et ses électrodes:

- périphériques (bras + jambes)
- précordiales (six lieux de la poitrine)



→ plusieurs électrodes enregistrent l'activité du cœur selon des points de vue différents, ce qui permet d'en faire une synthèse

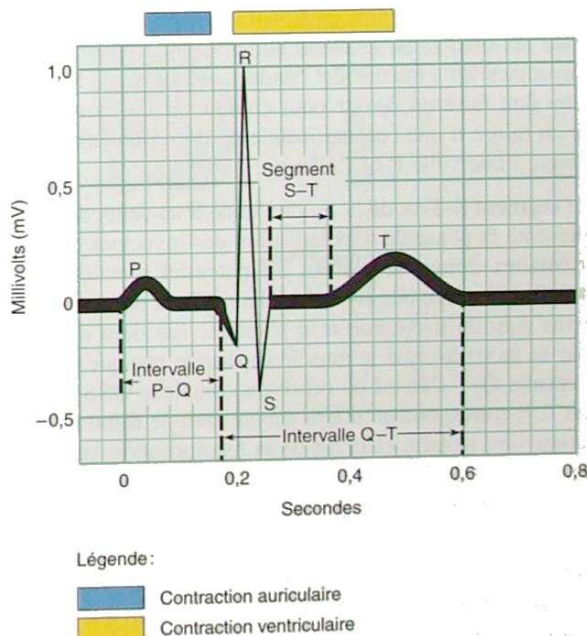
- Onde → électrode : déflexion positive
- Onde ← électrode : déflexion négative

49

## 2-Contraction et conduction

### 2.3-L'électrocardiogramme: ECG

Trois ondes:



-onde P:

- ascendante
- dépolarisation auriculaire
- précède contraction auriculaire

-complexe QRS

- descendant/ascendant/descendant
- dépolarisation ventriculaire
- précède contraction ventriculaire
- masque onde relaxation auriculaire

-onde T

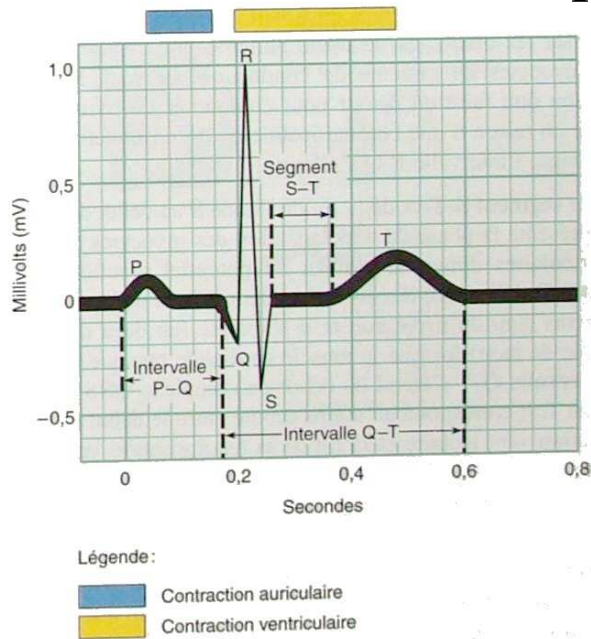
- ascendante
- repolarisation ventriculaire
- précède relaxation ventriculaire

50

## 2-Contraction et conduction

### 2.3-L'électrocardiogramme: ECG

Trois segments (intervalles de temps):



-P-Q:

- début onde P à début QRS
- temps de conduction entre début excitation auriculaire et début excitation ventriculaire

-S-T:

- fin complexe QRS au début onde T
- durée dépolariation ventriculaire

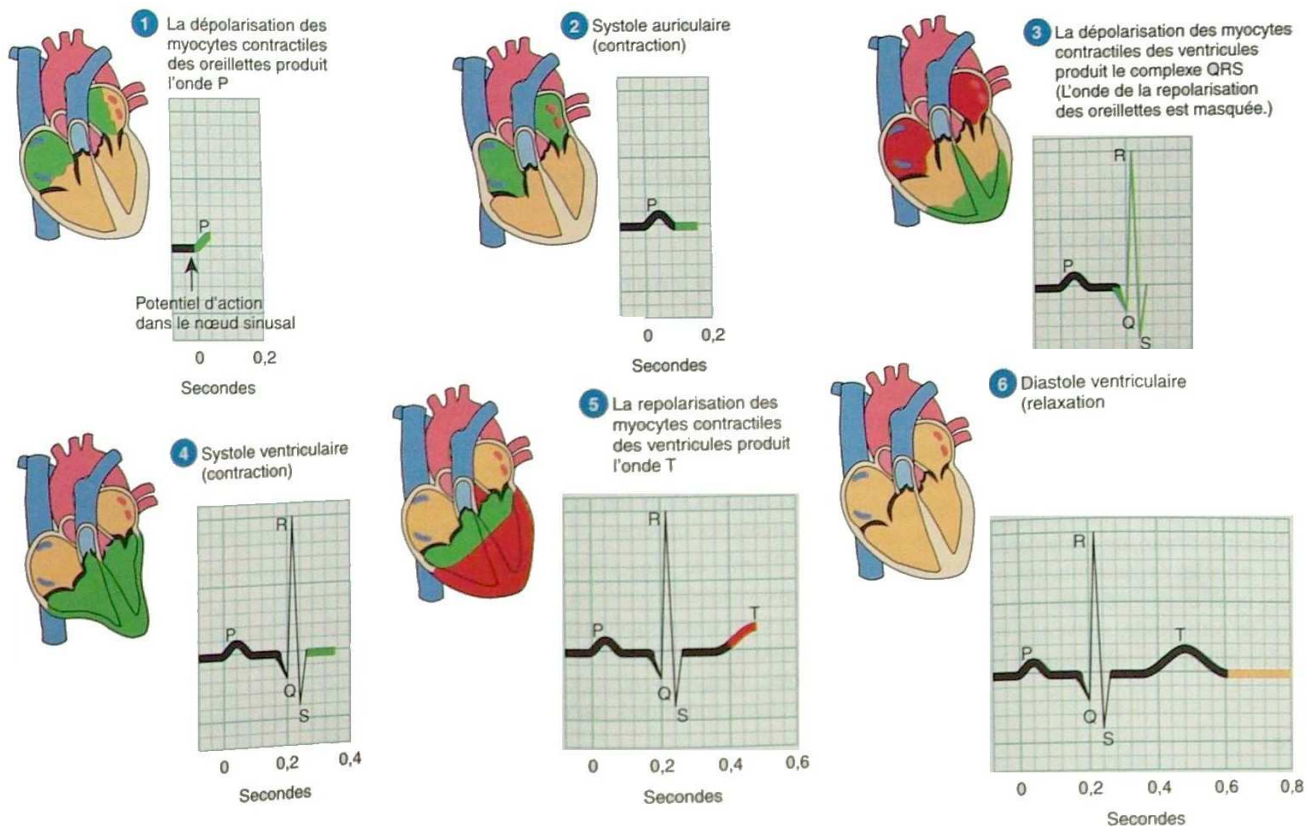
-Q-T:

- début QRS à fin onde T
- temps entre début dépolariation ventriculaire et fin repolarisation ventriculaire

51

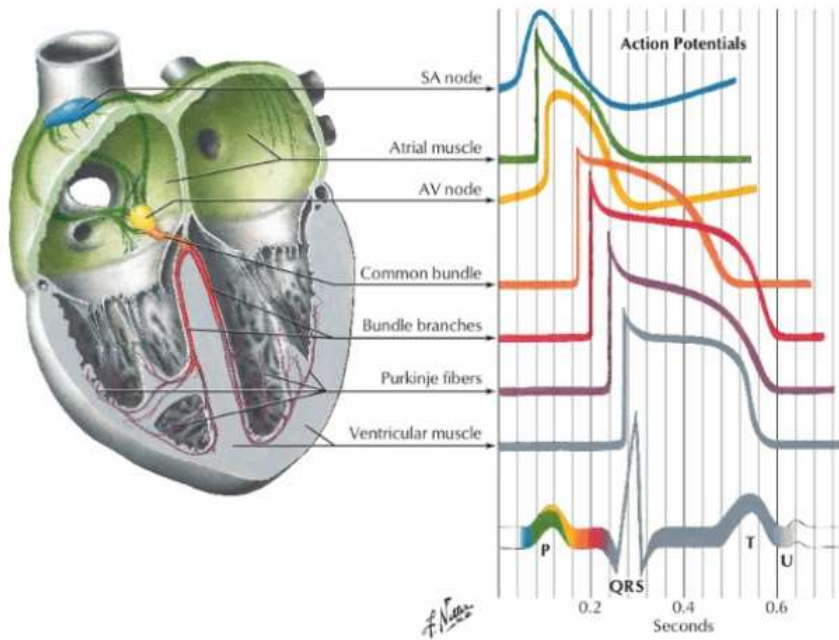
## 2-Contraction et conduction

### 2.3-L'électrocardiogramme: ECG



## 2-Contraction et conduction

### 2.3-L'électrocardiogramme: ECG



53

## 3-Le cycle cardiaque

Lors d'un cycle cardiaque:

- dépolarisation / repolarisation (phénomènes électriques)
- contraction (systole)/ relaxation (diastole) (phénomènes mécaniques)
- changements de pression et volume (phénomènes hémodynamiques)

Durée d'un cycle cardiaque au repos: 0.8s

→ 75 battements par minute (75bpm)

54

### 3-Le cycle cardiaque

Début du cycle (systole auriculaire):

- dépolarisation nœud sinusal
- dépolarisation des oreillettes

→ onde P

- contraction des oreillettes = systole auriculaire (0.1s)
  - augmentation de la pression dans les oreillettes
  - propulsion du sang dans les ventricules
- via valve auriculo-ventriculaire ouverte

55

### 3-Le cycle cardiaque

Suite du cycle (systole ventriculaire):

- dépolarisation nœud septal puis faisceau auriculoventriculaire de His et réseau de Purkinje
- dépolarisation des ventricules

→ complexe QRS

- pendant ce temps: repolarisation des oreillettes (onde masquée) suivie de leur relaxation = diastole auriculaire
- contraction des ventricules = systole ventriculaire (0.3s)
- augmentation de la pression dans les ventricules
- qui entraîne:
  - fermeture des valves auriculoventriculaires
  - ouverture des valves sigmoïdes (après 0.05s de contraction isovolumétrique)
  - propulsion du sang vers les artères (pendant 0.25s) = éjection ventriculaire

56

# 3-Le cycle cardiaque

Suite du cycle (diastole ventriculaire):

-repolarisation des ventricules

→ onde T

-relaxation des ventricules = diastole ventriculaire (0.5s)

-diminution de la pression dans les ventricules

-qui entraîne:

-reflux du sang artériel vers les ventricules et fermeture des valves sigmoïdes

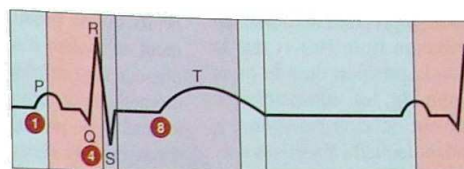
-ouverture des valves auriculoventriculaires (après un temps de relaxation isovolumétrique)

-remplissage des ventricules

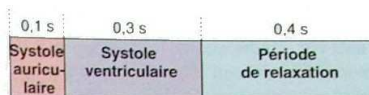
57

## 3-Le cycle cardiaque

ECG

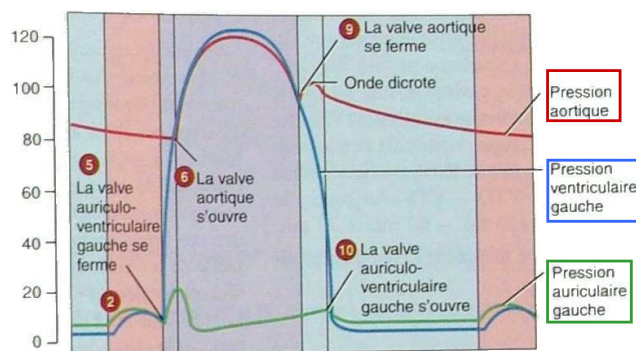


contraction/relaxation

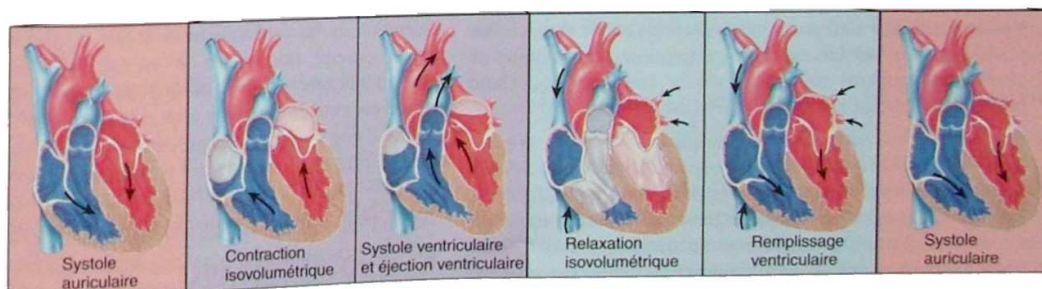


→ les variations de pression dans le cœur droit sont plus faibles (max. mmHg: 120 gauche et 25/30 droite)

pression (mm Hg)



phases du cycle cardiaque





### 3-Le cycle cardiaque

-en diastole et après le temps de remplissage par aspiration, le ventricule contient 105ml de sang

-la systole auriculaire ajoute 25ml de sang au ventricule

-en diastole et après la systole auriculaire, le ventricule contient 130ml de sang

→c'est le volume télédiastolique ou VTD

-la systole ventriculaire éjecte 80ml de sang dans les artères

→c'est le volume d'éjection systolique ou VES

→le volume de sang qui reste dans le ventricule à la fin de la systole est le volume télésystolique ou VTS: 50ml

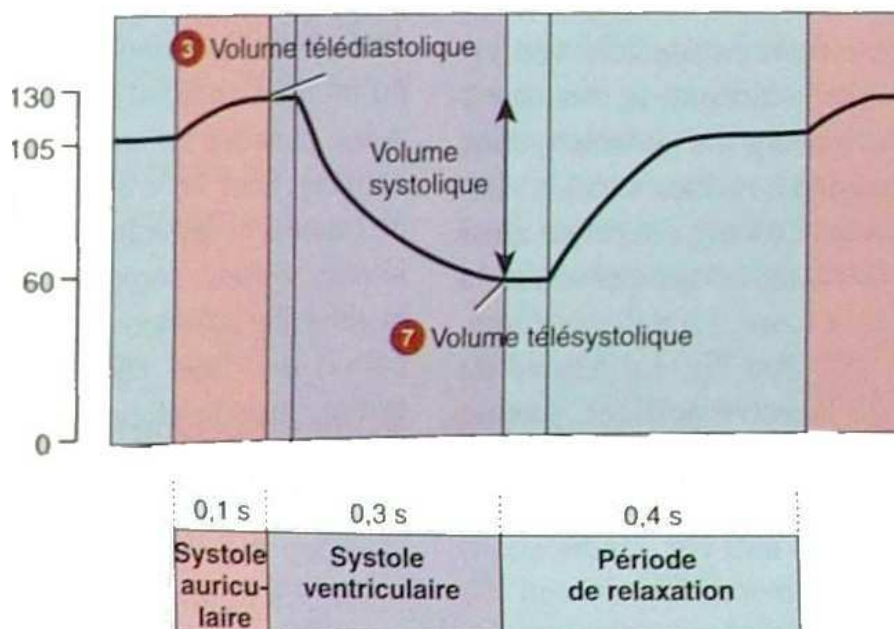
$$\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

Mêmes volumes à gauche et à droite

59

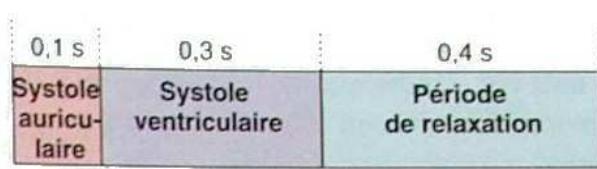
### 3-Le cycle cardiaque

Volumes sanguins ventriculaires



60

### 3-Le cycle cardiaque



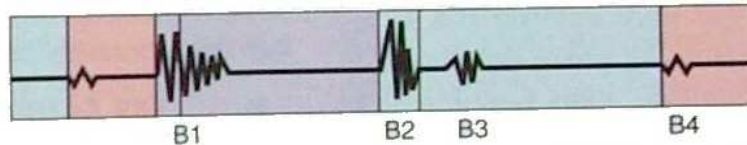
#### Bruits du cœur:

-B1: fermeture des valves auriculoventriculaires après le début de la systole ventriculaire: bruit résonant et fort

-B2: fermeture des valves sigmoïdes au début de la diastole ventriculaire: bruit sec et court moins fort que B1

-B3: turbulence du sang pendant le remplissage ventriculaire

-B4: systole auriculaire



↑ bref silence ↑ long silence



→ seuls B1 et B2 sont audibles au stéthoscope

61

### 3-Le cycle cardiaque

#### Lieux d'auscultation cardiaque

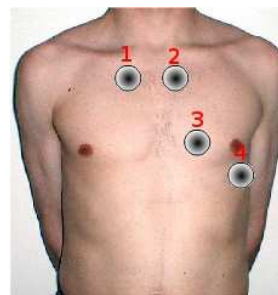
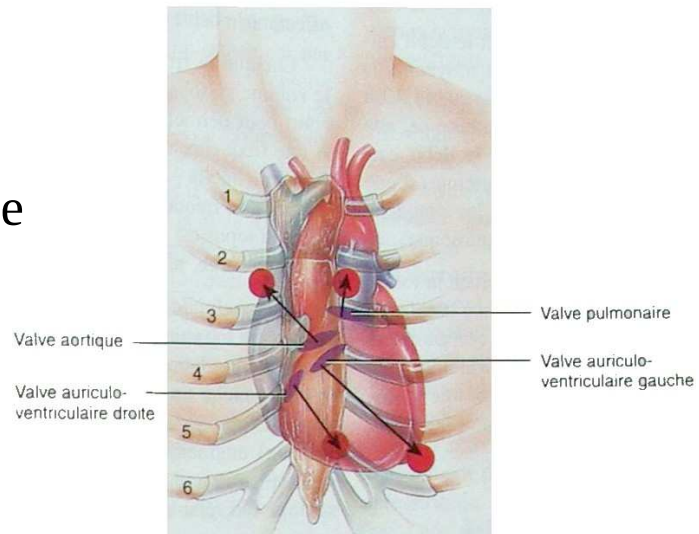
(pour information):

1: aortique

2: pulmonaire

3: auriculo-ventriculaire droite ou tricuspide

4: auriculo-ventriculaire gauche ou bicuspide



62

### 3-Le cycle cardiaque

Souffles cardiaques:

→bruits à la place des silences

→dus:

-défaut d'ouverture/rétrécissement valvulaire

-défaut de fermeture/insuffisance valvulaire

→peuvent-être (ex: cœur gauche):

-systolique→contemporain du pouls

→ rétrécissement aortique

→ insuffisance mitrale

-diastolique→non contemporain du pouls

→ rétrécissement mitral

→ insuffisance aortique

### 4-Le débit cardiaque

#### 4.1-Définitions

Débit cardiaque  $Q$  (ou DC):

→volume de sang ventriculaire éjecté en une minute

→ml/min

→ $Q = VES * FC$

-VES: volume d'éjection systolique: volume de sang ventriculaire éjecté à chaque contraction: ml/battement ou ml/b (80ml/b en moyenne)

-FC: fréquence cardiaque: nombre de battements par minute: battements/min ou bpm (75bpm en moyenne)

→ $Q \text{ moyen} = 80\text{ml/b} * 75\text{bpm} = 6000\text{ml/min} \approx 6 \text{ l/min}$

volume sanguin total



## 4-Le débit cardiaque

### 4.1-Définitions

$$\rightarrow Q = VES * FC$$

Lors d'un effort:

-VES augmente: 100 ml/b (modéré); 130 ml/b (intense); (max=2\*VESrepos)

-FC augmente: 100 bpm (modéré); 150 bpm (intense); (max=220-âge)

$\rightarrow Q$  augmente: 10 l/min (modéré); 19.5 l/min (intense)

Ainsi, Q dépend:

$\rightarrow VES$

$\rightarrow FC$

65

## 4-Le débit cardiaque

### 4.2-Régulation du VES

Trois facteurs impactent sur le volume d'éjection systolique:

-précharge

-contractilité

-postcharge

Rappel:  $VES = VTD - VTS$

66

# 4-Le débit cardiaque

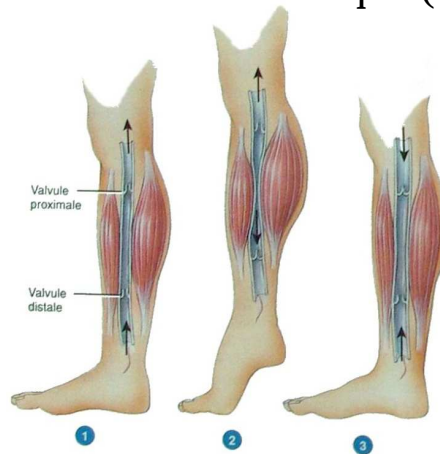
## 4.2-Régulation du VES

### Précharge:

- degré d'étirement du cœur avant contraction
- quand précharge augmente: force de contraction augmente
- proportionnelle au volume de sang qui entre dans les ventricules à la fin de la diastole ou volume télédiastolique (VTD)

→ VTD dépend:

- durée diastole
- retour veineux



67

# 4-Le débit cardiaque

## 4.2-Régulation du VES

### Contractilité:

- force de contraction ventriculaire
- modifiée par agents inotropes:
  - inotropes positifs: augmentent la contractilité ( $\uparrow\text{Ca}^{++}$ )
    - SNA orthosympathique : adrénaline et noradrénaline
    - hormones surrénaliennes : adrénaline et noradrénaline
    - $\uparrow\text{Ca}^{++}$  liquide interstitiel
  - inotropes négatifs: diminuent la contractilité ( $\downarrow\text{Ca}^{++}$ )
    - SNA parasympathique
    - inhibiteurs de canaux calciques

68

# 4-Le débit cardiaque

## 4.2-Régulation du VES

### Postcharge:

-pression s'opposant à l'ouverture des valves sigmoïdes

-20 mm de Hg à droite

-80 mm de Hg à gauche

-la postcharge augmente:

-hypertension

-rétrécissement des artères (athérosclérose)

69

# 4-Le débit cardiaque

## 4.2-Régulation du VES

### Postcharge - insuffisance cardiaque:

Insuffisance cardiaque=perte d'efficacité cœur:

-départ : plus de sang demeure en fin de cycle → VTD↑

-1<sup>er</sup> temps: ↑VTD → ↑précharge → ↑force de contraction

-à la longue: cœur s'étire, contractions moins efficaces, ↓ capacité pompage

→ Si le ventricule gauche faiblit en premier:

-reflux vers oreillette gauche et veines et réseau pulmonaires

-sortie d'eau vers milieu interstitiel: œdème pulmonaire

→ Si le ventricule droit faiblit en premier:

-reflux vers oreillette droite et veines et réseau systémiques

-sortie d'eau vers milieu interstitiel: œdème membres inférieurs

70

## 4-Le débit cardiaque

### 4.3-Régulation de la FC

Trois types de facteurs impactent la fréquence cardiaque:

→ SNA:

-orthosympathique :  $\uparrow$ FC

-parasympathique :  $\downarrow$ FC

→ hormones :

-médullo-surréaliennes

(adrénaline et noradrénaline)

-thyroïdiennes

}  $\uparrow$ FC (et augmentent la contractilité)

71

## 4-Le débit cardiaque

### 4.3-Régulation de la FC

Trois types de facteurs impactent sur la fréquence cardiaque (suite):

→ autres facteurs :

-les concentrations ioniques interstitielles:

ex:  $\uparrow$ Ca<sup>++</sup>: augmente la FC (et la force de contraction)

-âge: FC diminue avec l'âge

-sexe: FC femme > FC homme

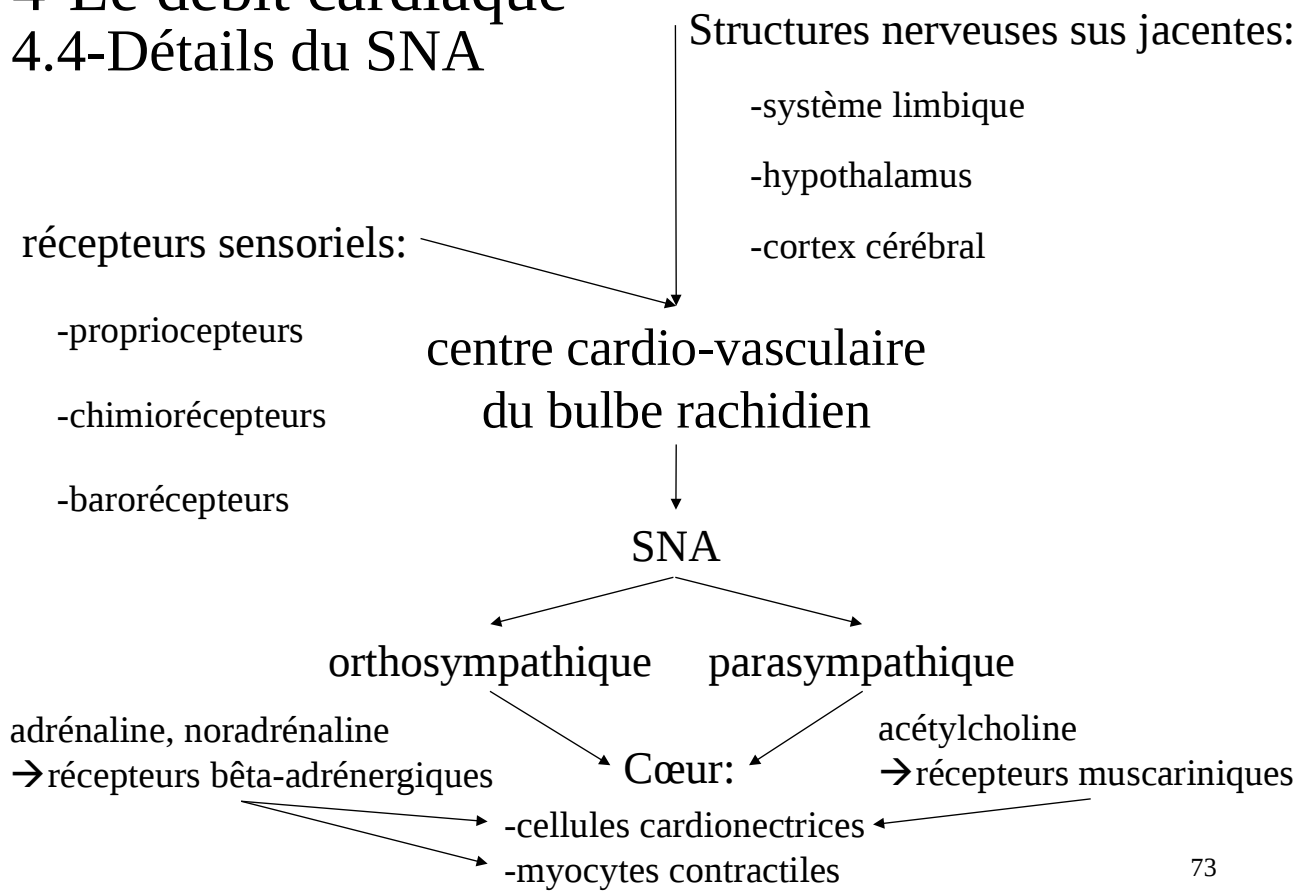
-fièvre: augmente la FC

-entraînement physique: diminue la FC

72

# 4-Le débit cardiaque

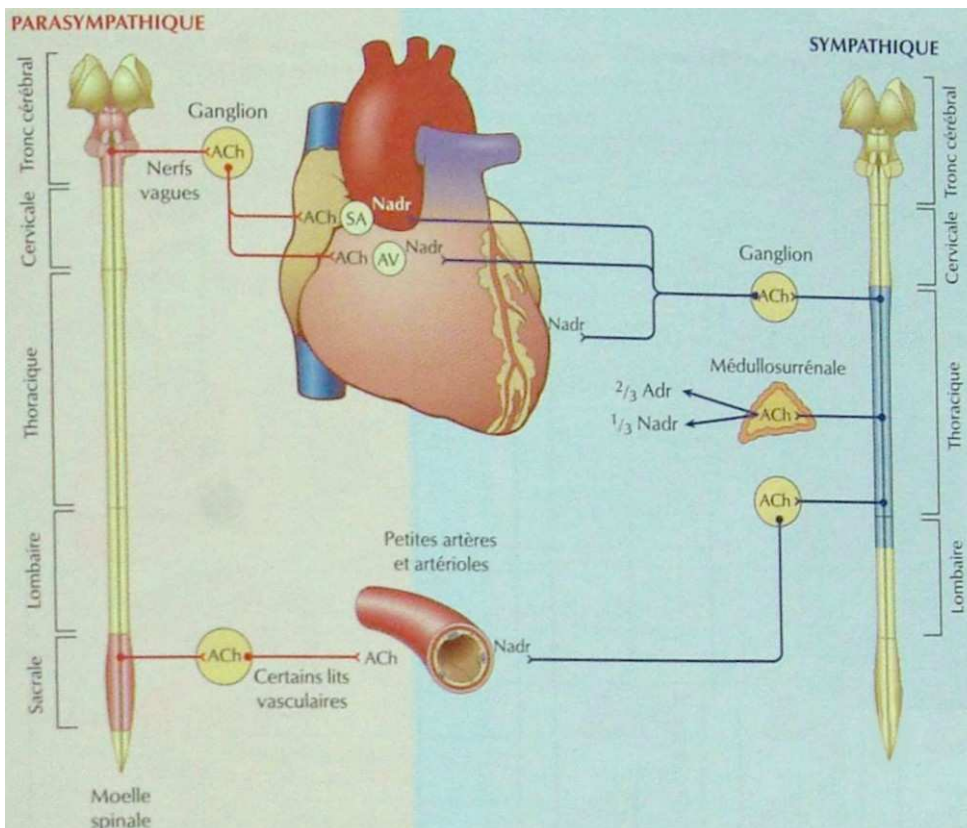
## 4.4-Détails du SNA



# 4-Le débit cardiaque

## 4.4-Détails du SNA

### Innervation autonome du coeur



## 4-Le débit cardiaque

### 4.4-Détails du SNA

#### Actions du SNA:

orthosympathique		parasympathique
chronotrope positif (↑)	fréquence	chronotrope négatif (↓)
dromotrope positif (↑)	vitesse conduction tissu nodal	dromotrope négatif (↓)
bathmotrope positif (↑)	excitabilité myocardique	bathmotrope négatif (↓)
inotrope positif (↑)	contractilité myocardique	inotrope négatif (↓)

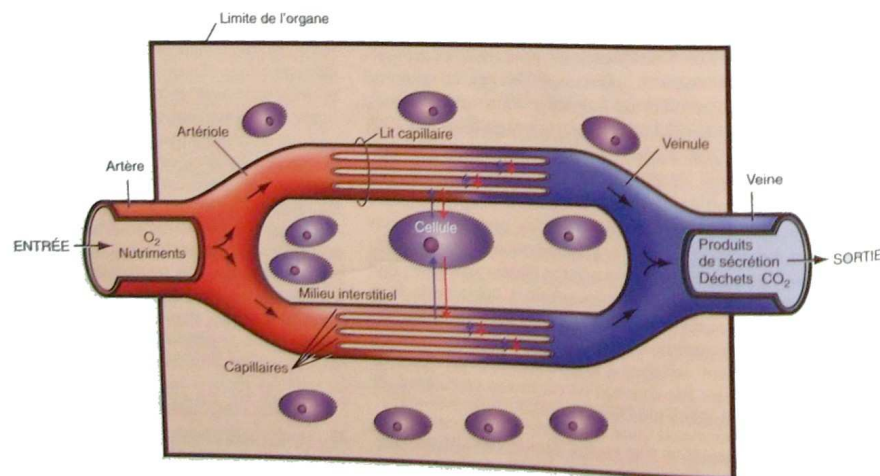
75

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.1-Structures et fonctions

Cinq types de vaisseaux sanguins:

- artères
- artérioles
- capillaires
- veinules
- veines



- vasa vasorum: irrigation des gros vaisseaux
- angiogenèse

76

# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.1-Structures et fonctions

Les artères ont une paroi à trois tuniques:

-interne ou intima:

-épithélium simple pavimenteux: endothélium

-membrane basale

-tissu conjonctif: limitante élastique interne

-moyenne ou média:

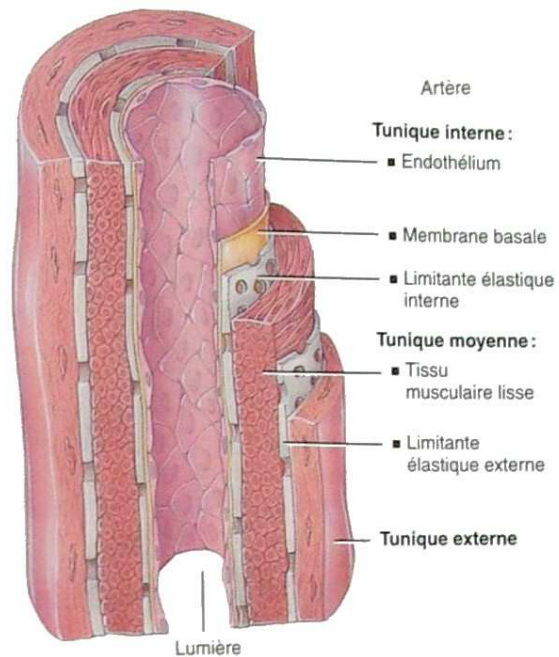
-tissu musculaire

-limitante élastique externe

-externe ou adventice:

-tissu conjonctif avec  
fibres élastiques et  
fibres de collagènes

innervation orthosympathique



stimulation augmente  
contraction myocytes  
vasoconstriction

stimulation diminue  
relâchement myocytes  
vasodilatation

# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.1-Structures et fonctions

Deux types d'artères:

-élastiques ou conductrices:

-gros diamètre >1cm

-grande proportion fibres élastiques

-réservoirs de pression

-musculaires ou distributrices:

-diamètre moyen de 0.1 à 10mm

-grande proportion myocytes

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.1-Structures et fonctions

Les artérioles ou vaisseaux résistifs:

- petites artères diamètre de 10 à 100 micromètres
- apportent le sang aux capillaires
- paroi : de trois à une tunique
- myocytes régulant le diamètre, donc, la résistance, donc, la pression artérielle

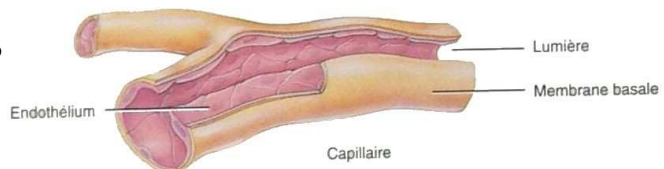
79

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.1-Structures et fonctions

Les capillaires ou vaisseaux d'échange:

- relie les artérioles aux veinules
- diamètre de 4 à 10 micromètres
- présents à proximité de presque toutes les cellules du corps
- échanges de nutriments et déchets à travers la paroi dépourvue de média et d'adventice, et par l'intermédiaire du liquide interstitiel
- régulation de l'écoulement par les sphincters précapillaires des métartérioles

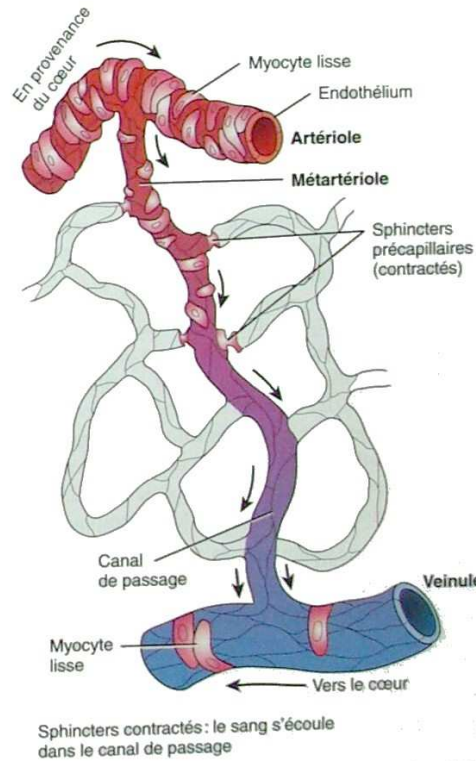
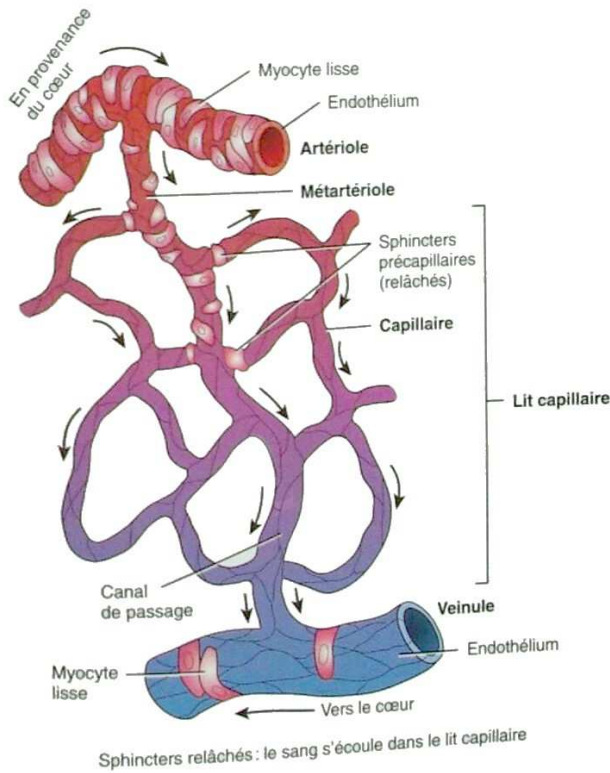


80



# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.1-Structures et fonctions



# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.1-Structures et fonctions

### Différents capillaires:

#### -continus:

→fentes intercellulaires

(muscles squelettiques et lisses, tissus conjonctifs, poumons)

#### -fenestrés:

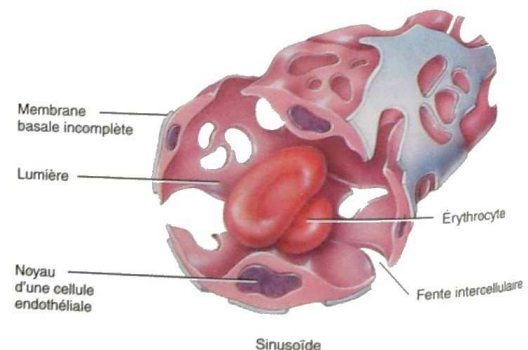
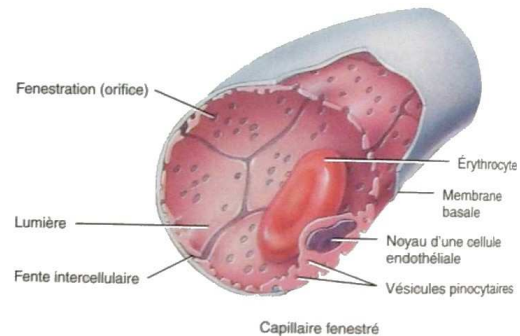
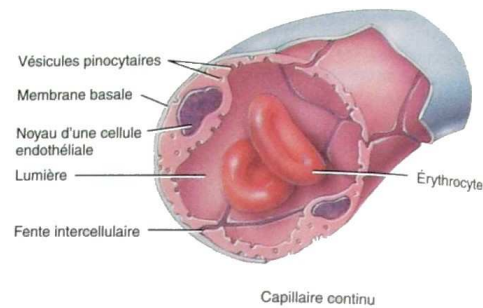
→fentes et fenestrations étroites

(reins, villosités intestinales, plexus choroïdes, glandes endocrines)

#### -sinusoïdes:

→fentes et fenestrations larges et membrane basale incomplète

(foie, moelle osseuse, rate, glandes endocrines)



# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.1-Structures et fonctions

Les veinules:

- petites veines formées par la réunion de capillaires
- diamètre de 10 à 100 micromètres
- paroi avec intima et média (myocytes dispersés)
- les petites sont poreuses (passage possible cellules immunitaires)

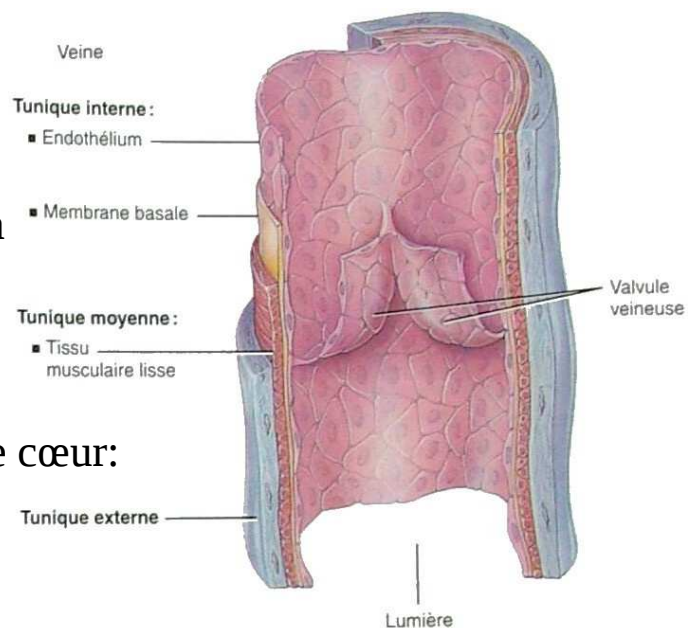
83

# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.1-Structures et fonctions

Les veines:

- diamètre de 0.1mm à plus de 1mm
- paroi à trois tuniques, l'adventice est la plus épaisse
- valvules veineuses pointant vers le cœur:
  - préviennent le reflux sanguin
  - favorisent le retour veineux
- défectueuses: varices



→sinus veineux: absence de myocytes

84

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.1-Structures et fonctions

Répartition du sang dans le système cardiovasculaire (pour info):

- cœur: 7%
- vaisseaux pulmonaires: 9%
- artères et artérioles systémiques : 13%
- capillaires systémiques: 7%
- veines et veinules systémiques : 64% ←réservoirs sanguins

veinoconstriction  
orthosympathique

85

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.1-Structures et fonctions

→anastomoses (union de branches de vaisseaux):

- artérielles (sauf artères terminales)
- veineuses

→systèmes porte:

-normalement, circulation:

cœur→artères→artérioles→capillaires→veinules→veines→cœur

-parfois, passage d'un réseau de capillaires à un autre

86

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.2-Échanges capillaires

Échanges entre capillaires et liquide interstitiel:

- diffusion
- transcytose
- écoulement de masse: filtration et réabsorption

87

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.2-Échanges capillaires

La diffusion:

- suivant les gradients de concentration
- passage par:
  - fentes intercellulaires
  - fenestrations
  - cellules endothéliales (substances liposolubles)

88

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.2-Échanges capillaires

La transcytose:

- via formation de vésicules pinocytaires
- passage d'un milieu extracellulaire à un autre
- concerne les grosses molécules non liposolubles

89

## 5-Vaisseaux sanguins

### 5.2-Échanges capillaires

Écoulement de masse:

- mouvement d'un ensemble de substances
- d'une région où la pression est plus élevée vers une région où la pression est plus faible
- régulation des volumes de sang et liquide interstitiel:
  - filtration: sang → liquide interstitiel
  - réabsorption: liquide interstitiel → sang

90

# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.2-Échanges capillaires

Forces de Starling:

-gradient de pression hydrostatique: différence entre:

-pression hydrostatique capillaire: PHs

-pression hydrostatique interstitielle: PHi

-gradient de pression osmotique: différence entre:

-pression oncotique plasma: POs

-pression oncotique liquide interstitiel: POi

Mouvement liquide ou pression nette de filtration (à k près, fixé à 1)=


$k$  (coefficient de filtration capillaire) \* ((PHs+POi)-(PHi+POs)) ou

$k$  (coefficient de filtration capillaire) \* ((PHs-PHi)-(POs-POi))

91

# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.2-Échanges capillaires

pression hydrostatique capillaire: PHs 

35mm de Hg extrémité artérielle des capillaires

16mm de Hg extrémité veineuse des capillaires

pression hydrostatique interstitielle: PHi → oscille autour de 0mm de Hg

pression oncotique plasma: POs → 26mm de Hg (due aux colloïdes)

pression oncotique liquide interstitiel: POi → ≈1mm de Hg (peu de colloïdes)

Mouvement liquide =  $k$  (fixé arbitrairement à 1) \* ((PHs-PHi)-(POs-POi))

Extrémité artérielle des capillaires:

Mouvement liquide=((35-0)-(26-1))=35-25=+10mm de Hg

→ filtration: sang→liquide interstitiel

Extrémité veineuse des capillaires:

Mouvement liquide = ((16-0)-(26-1))=16-25=-9mm de Hg

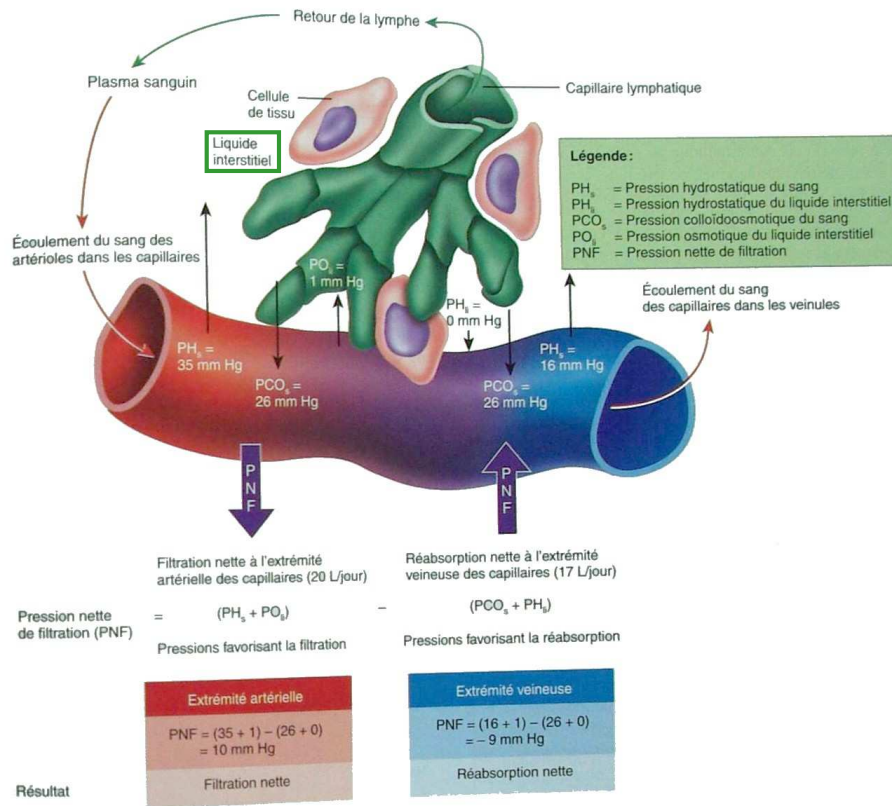
→ réabsorption: liquide interstitiel→sang

92



# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.2-Échanges capillaires



93

# 5-Vaisseaux sanguins

## 5.2-Échanges capillaires

-85% du liquide filtré est réabsorbé (pour une journée : 171 sur 201)

-ce qui n'est pas réabsorbé (pour une journée : 31):

-filtrat + protéines plasmatiques échappées

-pénètre dans les capillaires lymphatiques

→ la lymphe retourne au sang au niveau de la jonction des veines jugulaires et subclavières

-si filtration > réabsorption → augmentation du volume du liquide interstitiel: œdème

94

# 6-Pression artérielle

## 6.1-Définition et évaluation

Pression artérielle:

→ pression s'exerçant contre l'intérieur des parois artérielles systémiques

La pression mesurée:

-celle que génère le ventricule gauche durant la systole

-celle qui persiste dans les artères quand le ventricule est en diastole

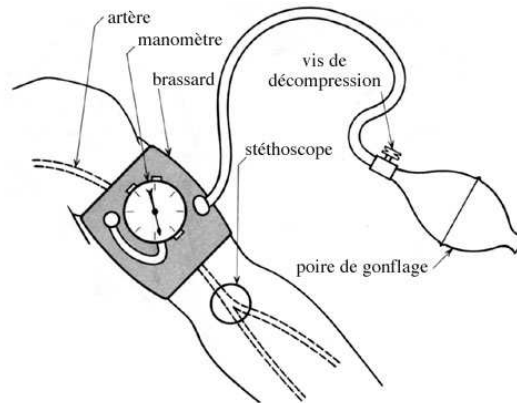
→ sphygmomanomètre

→ stéthoscope (bruits de Korotkoff)

→ pression normale (mm de Hg)

homme  $\approx 120/80$

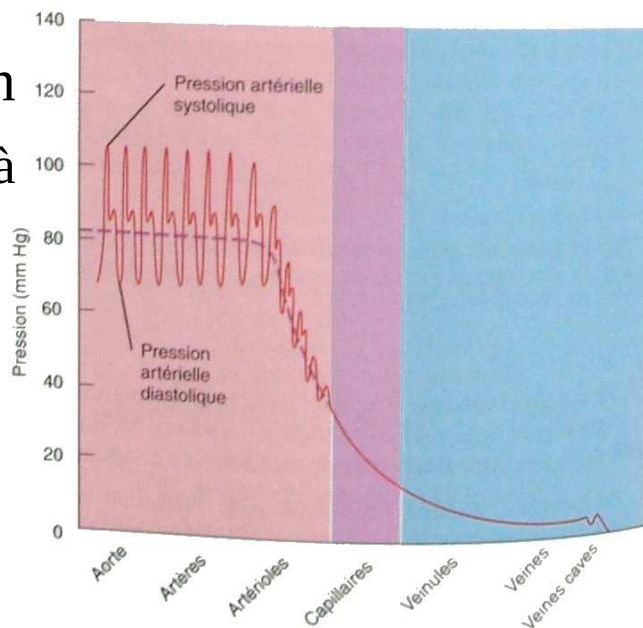
femme  $\approx 110/70$



# 6-Pression artérielle

## 6.1-Définition et évaluation

La pression sanguine diminue à mesure que le sang s'éloigne du ventricule gauche



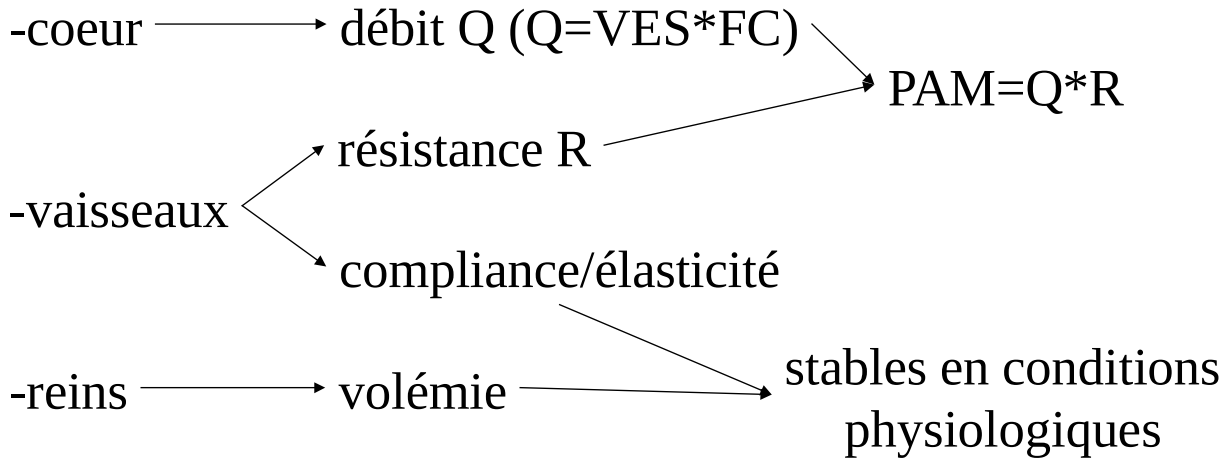
pression artérielle moyenne (PAM) =  
pression artérielle diastolique +

$\frac{1}{3}$  (pression artérielle systolique - pression artérielle diastolique)

## 6-Pression artérielle

### 6.2-Facteurs influant sur la pression artérielle

Trois organes sont responsables de la pression artérielle (PAM):



97

## 6-Pression artérielle

### 6.2-Facteurs influant sur la pression artérielle

PAM et volémie (volume sanguin total):

→ volémie = 6l ← constante grâce au rein (eau/ $Na^+$ )

Si la volémie:

-diminue (hémorragie) → hypotension

-augmente (rétention d'eau) → hypertension

98

## 6-Pression artérielle

### 6.2-Facteurs influant sur la pression artérielle

PAM = débit cardiaque (Q) \* résistance artérielle (R):

$$\text{PAM} = Q * R$$

→ une variation du débit cardiaque entraîne une variation de la pression artérielle:

-↑Q (effort) → ↑PAM

-↓Q (sommeil) → ↓PAM

→ une variation de la résistance entraîne une variation de la pression artérielle:

-↑R → ↑PAM

-↓R → ↓PAM

99

## 6-Pression artérielle

### 6.2-Facteurs influant sur la pression artérielle

La résistance artérielle (R) dépend elle-même:

-diamètre lumière du vaisseau

-vasoconstriction → R↑

-vasodilatation → R↓

-viscosité du sang (dépend nombre d'érythrocytes et du volume plasmatique)

-augmente → R↑

-diminue → R↓

-longueur totale des vaisseaux

-augmente → R↑

-diminue → R↓

*Formule de Poiseuille-Hagen*

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

viscosité  
↓  
longueur tube  
↑  
rayon tube

100

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

La pression artérielle est régulée par:

-le SNA ←

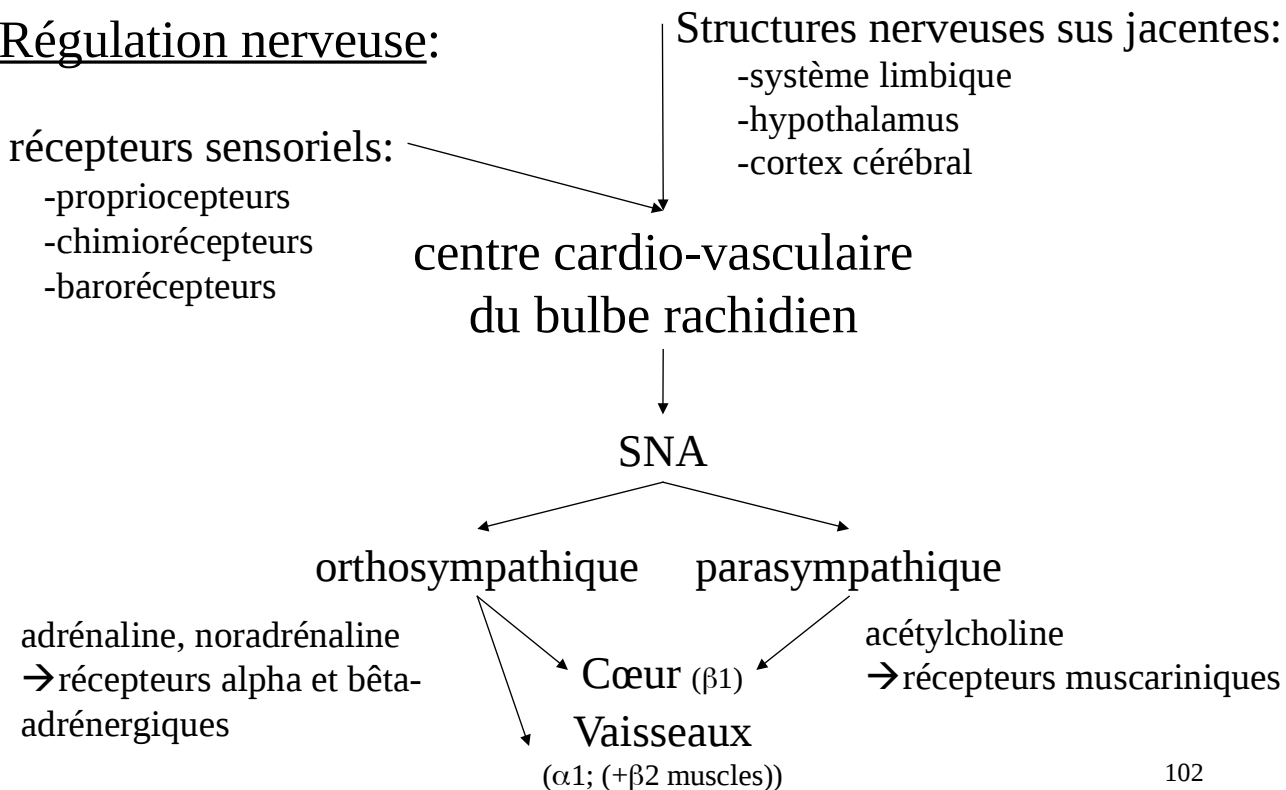
-le système hormonal ←

101

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

#### Régulation nerveuse:



102

# 6-Pression artérielle

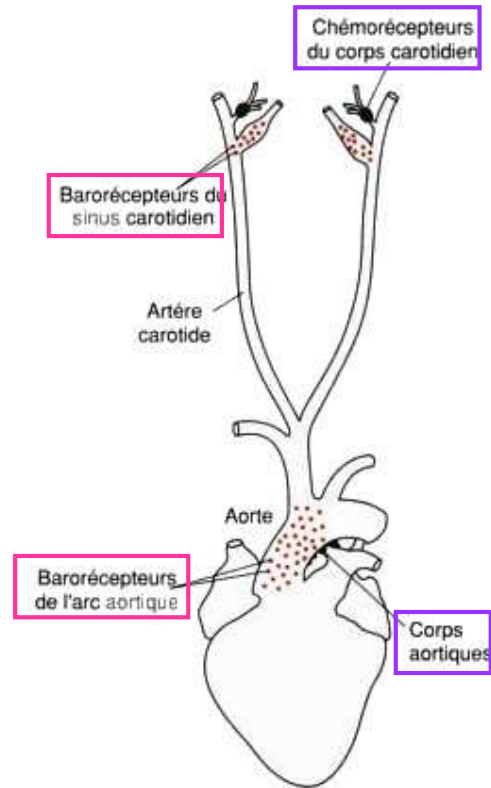
## 6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation nerveuse:

Barorécepteurs (mécanorécepteurs)

Chimiorécepteurs

→réflexes

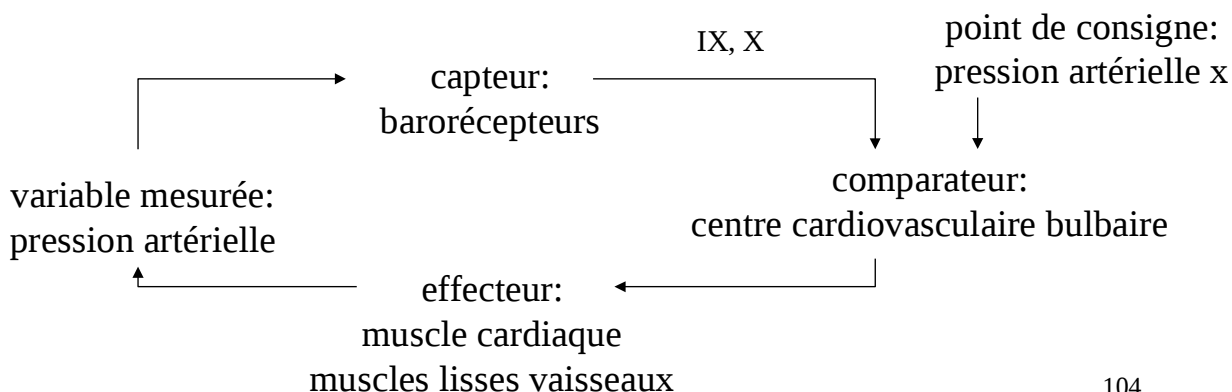


# 6-Pression artérielle

## 6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation nerveuse: réflexes des barorécepteurs:

-réflexe sinucarotidien (IX)  
-réflexe aortique (X) } → asservissement de la pression artérielle





## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

#### Régulation nerveuse: réflexes des barorécepteurs:

Exemple:

↓pression artérielle; ↓étirement barorécepteurs; ↓PA

↓stimulation parasympathique coeur

↑stimulation orthosympathique coeur

↑stimulation orthosympathique vaisseaux

↑FC; ↑force contraction: ↑Q

↑vasoconstriction : ↑R

→  $PAM = Q \cdot R$  donc PAM ↑

105

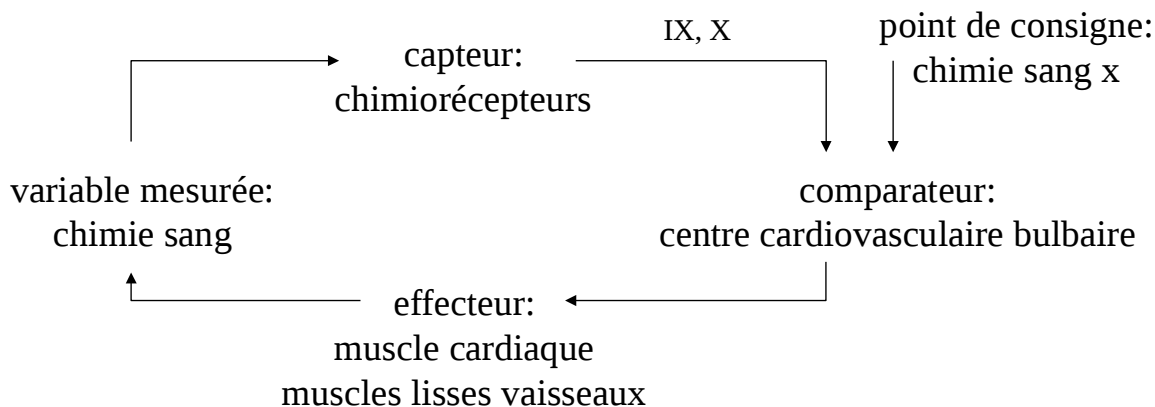
## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

#### Régulation nerveuse: réflexes des chimiorécepteurs:

→ asservissement de la composition chimique du sang:

↑  $O_2$   
↑  $CO_2$   
↑  $H^+$



hypoxie (↓ $O_2$ ), hypercapnie (↑ $CO_2$ ) et acidose (↑ $H^+$ ):

↑pression artérielle (+actions respiratoires)

(une hypoxie qui persiste entraîne une ↓ de l'activité cardiaque)

106

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation hormonale: adrénaline (A) et noradrénaline (NA)

-libérées par:

-SNA orthosympathique (NT)

-médullosurrénales (hormones) lors d'une stimulation du SNA

-agissent sur:

-cœur:  $\uparrow Q$  (par  $\uparrow VES$  et  $\uparrow FC$ ) donc  $\uparrow PAM$

-vaisseaux:  $\uparrow R$  (par vasoconstriction) donc  $\uparrow PAM$

(vaisseaux peau et viscères; moindre vaisseaux muscles)

107

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation hormonale: ADH= hormone anti-diurétique  
= vasopressine

-libérée par la neurohypophyse

→ quand  $\uparrow$  pression osmotique liquides extracellulaires ou  $\downarrow$  volémie

-normalement peu d'influence sur la pression sanguine

-agit, par exemple, si hémorragie ( $\downarrow$  volume sang  $\rightarrow$   $\downarrow$  pression sanguine):

-vaisseaux:  $\uparrow R$  (par vasoconstriction) donc  $\uparrow PAM$

-reins:  $\uparrow$  volémie (par réabsorption eau) donc  $\uparrow PAM$  (+sensation soif)

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation hormonale: rénine-angiotensine-aldostérone

-la rénine (enzyme) est produite par les reins quand:

-↓pression artérielle

-↓volémie

-agit sur l'angiotensinogène produit par le foie:

angiotensinogène  $\xrightarrow{\text{rénine}}$  angiotensine I  $\xrightarrow[\text{enzyme de conversion de l'angiotensine I}]{\text{ACE}}$  angiotensine II

-l'angiotensine II agit:

-vaisseaux: ↑R (par vasoconstriction) donc ↑PAM

-SNA orthosympathique: ↑stimulation donc ↑PAM

-corticosurrénales: ↑sécrétion d'aldostérone... qui ↑PAM

109

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation hormonale: aldostérone

-libérée par la corticosurrénale

→ quand stimulation par angiotensine II

-agit sur les reins: ↑volémie (par réabsorption Na+ entraînant réabsorption eau) donc ↑PAM (+sensation soif)

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation hormonale: facteur natriurétique auriculaire

-libéré par les oreillettes

→ quand ↑ volémie

-agit:

-vaisseaux: ↓R (par vasodilatation) donc ↓PAM

-reins: ↓volémie (par ↑élimination de sodium entraînant l'eau)  
donc ↓PAM

111

## 6-Pression artérielle

### 6.3-Régulation de la pression artérielle

Autorégulations:

-physiques:

-température (froid et vasoconstriction; chaud et vasodilatation)

-myogéniques

-chimiques:

-vasodilatateurs:

-libérés par les cellules actives des tissus (K<sup>+</sup>; H<sup>+</sup>; lactate; adénosine)

-libérés par les cellules endothéliales (NO)

-libérés en cas de lésion/inflammation et d'augmentation de la pression artérielle  
(histamine; kinines issues de la transformation du kininogène par la kallikréine (rénale et endothéliale))

-vasoconstricteurs:

-thromboxane (plaquettes)

-sérotonine (plaquettes)

-endothélines (endothéliales)

112

# 6-Pression artérielle

## 6.4-L'hypertension artérielle (HTA)

-élévation permanente de la pression artérielle de repos (140/90)

->10%population→maladies cardiovasculaires

-essentielle dans +90% cas (non secondaire à une maladie)

-insidieuse

-complications (cardiaques, rénales, vasculaires (AVC...))

-due au mode de vie (95% des cas) + âge et hérédité:

-alimentation déséquilibrée (sel...) et surpoids

-tabac et alcool

-sédentarité

-stress

-traitements:

-mode de vie

-médicaments anti-hypertenseurs:

→ **bêta bloquants**

→ **inhibiteurs calciques**

→ **diurétiques**

→ **inhibiteurs de l'ACE**

→ **vasodilatateurs**