

Physiologie cardio-vasculaire

→ cours physiologie générale

Pauline Neveu, PhD

1

Plan «Physiologie cardio-vasculaire»

1-Anatomie du cœur

2-Contraction et conduction

3-Le cycle cardiaque

4-Le débit cardiaque

5-Vaisseaux sanguins

6-Pression artérielle

2

1-Anatomie du cœur

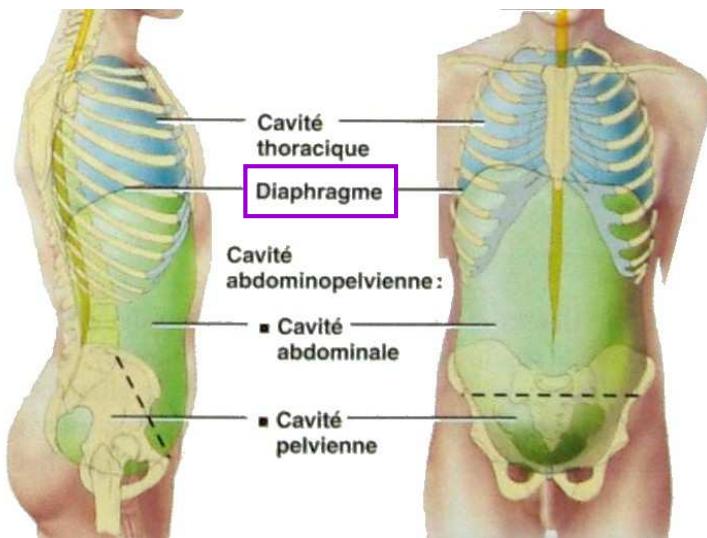
1.1-Localisation et aspect

Cavités du tronc:

-thoracique

-abdominopelvienne

→ limite: diaphragme

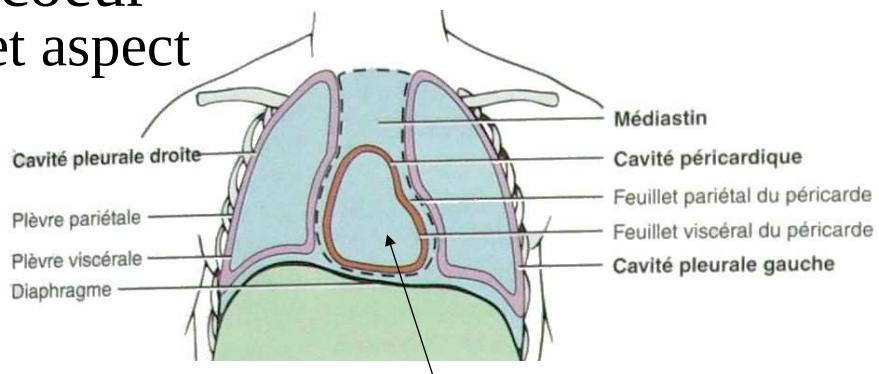


3

1-Anatomie du cœur

1.1-Localisation et aspect

Thorax:



-trois cavités:

-deux cavités pleurales

emplACEMENT
DU COEUR

-une cavité péricardique

-région centrale: médiastin

4

1-Anatomie du cœur

1.1-Localisation et aspect

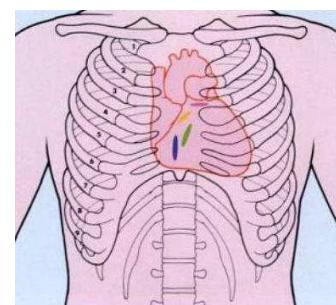
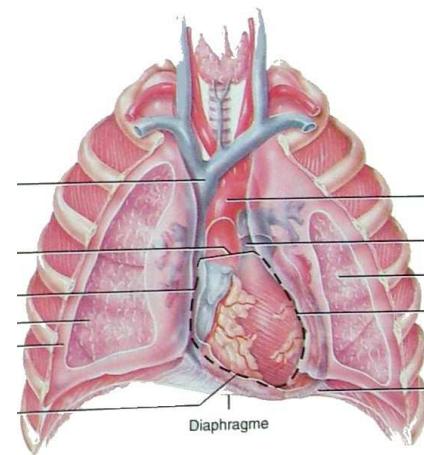
Le cœur:

-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)



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

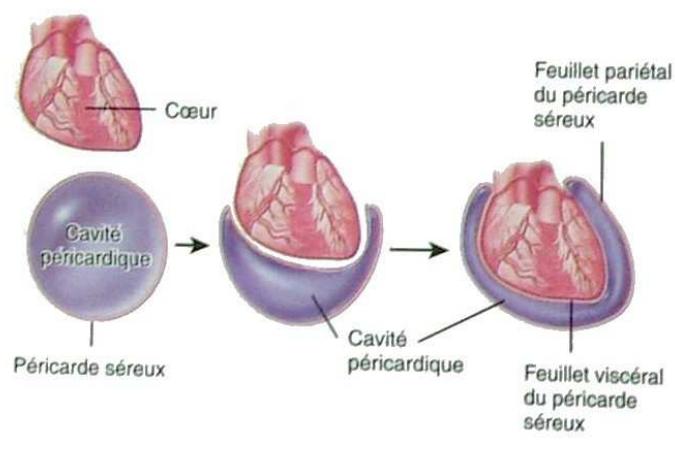
-péritoine

1-Anatomie du cœur

1.1-Localisation et aspect

Emballage du cœur:

→ péricarde séreux



-feuillet pariétal
du péricarde séreux

fusionnés

-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 cœur

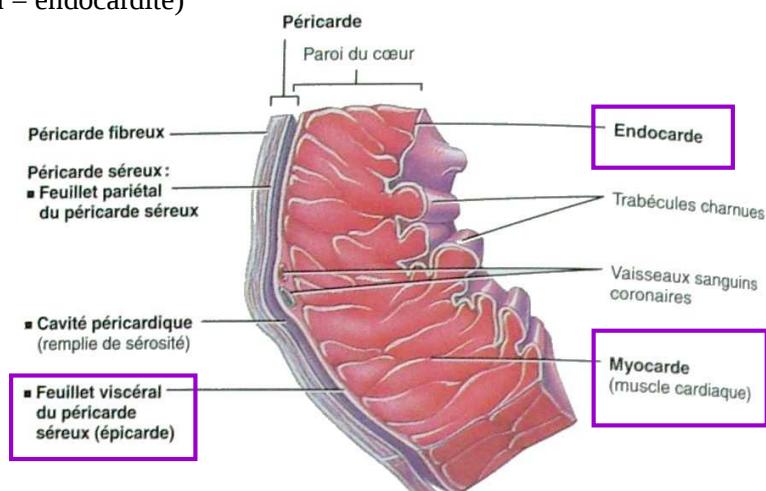
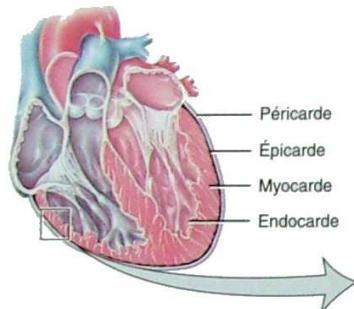
1.2-Structure

Paroi du cœur: trois tuniques:

-épicarde (= feuillet viscéral du péricarde séreux)

-myocarde (inflammation = myocardite)

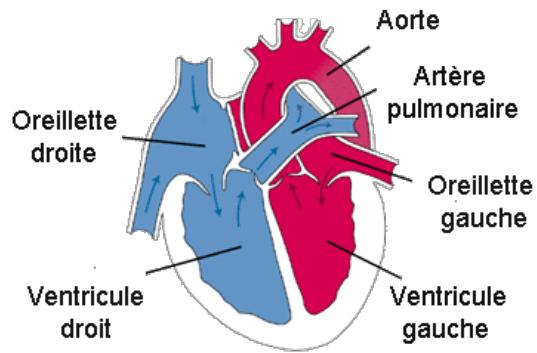
-endocarde (inflammation = endocardite)



Sillons: accueillent les coronaires

1-Anatomie du cœur

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 cœur

1.2-Structure

Oreillette droite:

-reçoit sang:

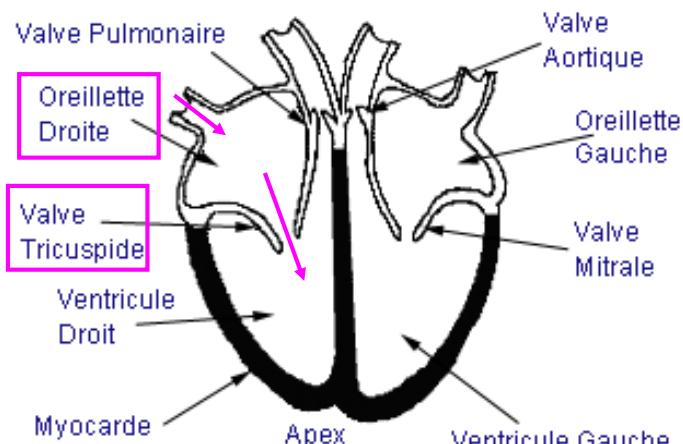
→ veine cave supérieure

→ veine cave inférieure

→ sinus coronaire

-envoie sang (valve auriculoventriculaire droite ou tricuspidé):

→ ventricule droit



10

1-Anatomie du cœur

1.2-Structure

Ventricule droit:

-reçoit sang (valve auriculoventriculaire droite ou tricuspidale):

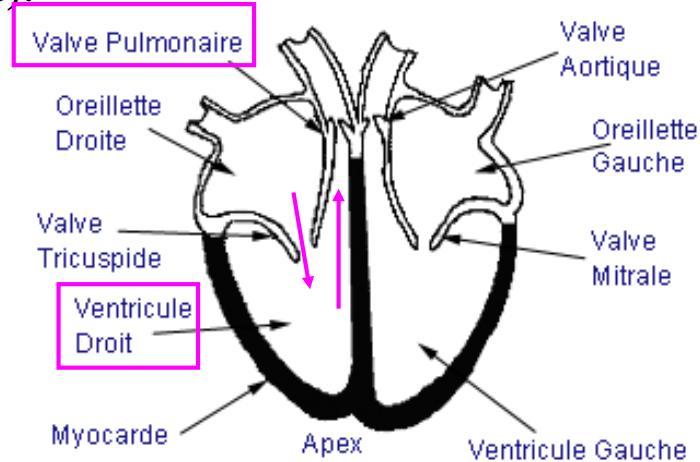
→ oreillette droite

-envoie sang (valve pulmonaire):

→ tronc pulmonaire:

-artère pulmonaire droite

-artère pulmonaire gauche



1-Anatomie du cœur

1.2-Structure

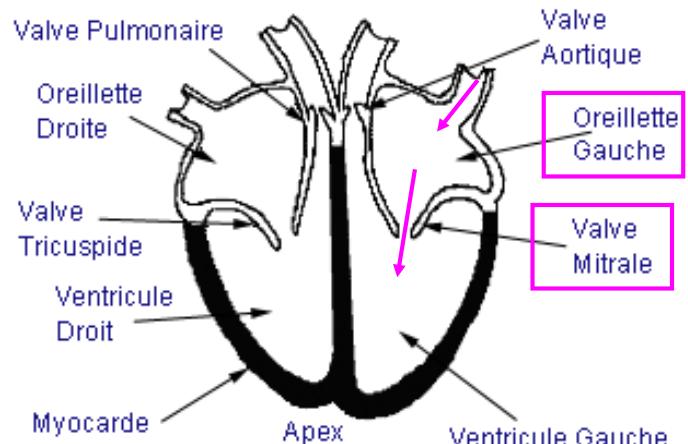
Oreillette gauche:

-reçoit sang:

→ 4 veines pulmonaires

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

→ ventricule gauche



1-Anatomie du cœur

1.2-Structure

Ventricule gauche:

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

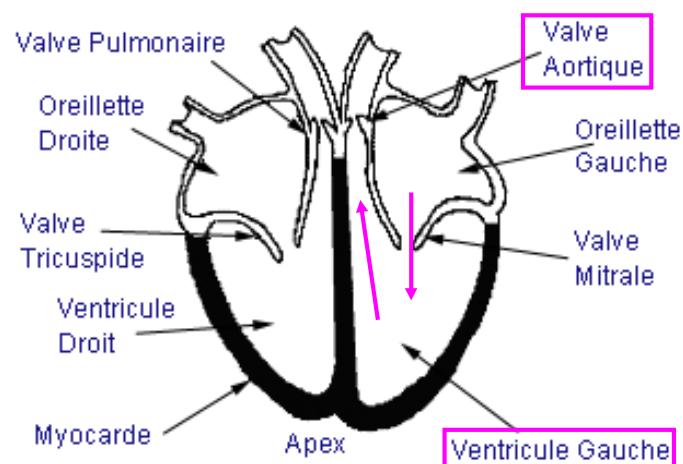
→ oreillette gauche

-envoie sang (valve aortique):

→ aorte (ascendante):

-artères coronaires

-arc ou crosse aortique et autres artères



1-Anatomie du cœur

1.2-Structure

Oreillettes:

-reçoivent le sang de veines

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

→ paroi mince

Ventricules:

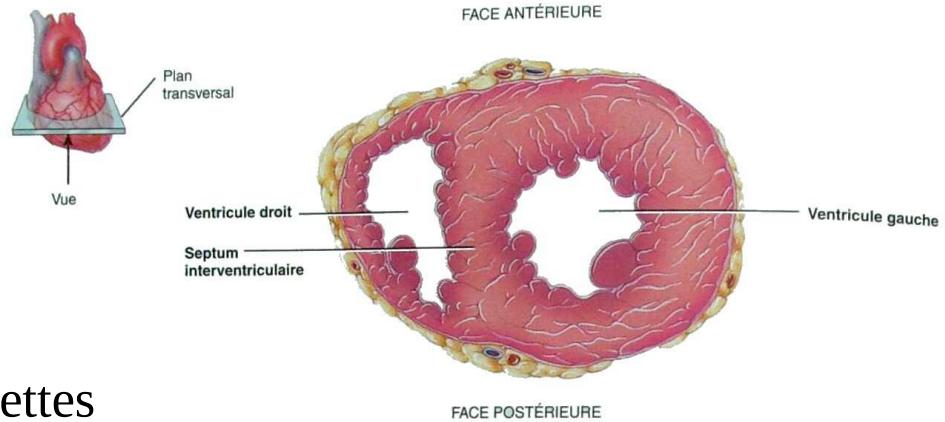
-reçoivent le sang des oreillettes (valves auriculoventriculaires)

-envoient le sang vers des artères (valves sigmoïdes)

→ paroi épaisse

1-Anatomie du cœur

1.2-Structure



Myocarde:

→ mince: oreillettes

→ épais: ventricules

ventricule gauche > ventricule droit

(aorte
corps)

(tronc pulmonaire
poumons)

15

1-Anatomie du cœur

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

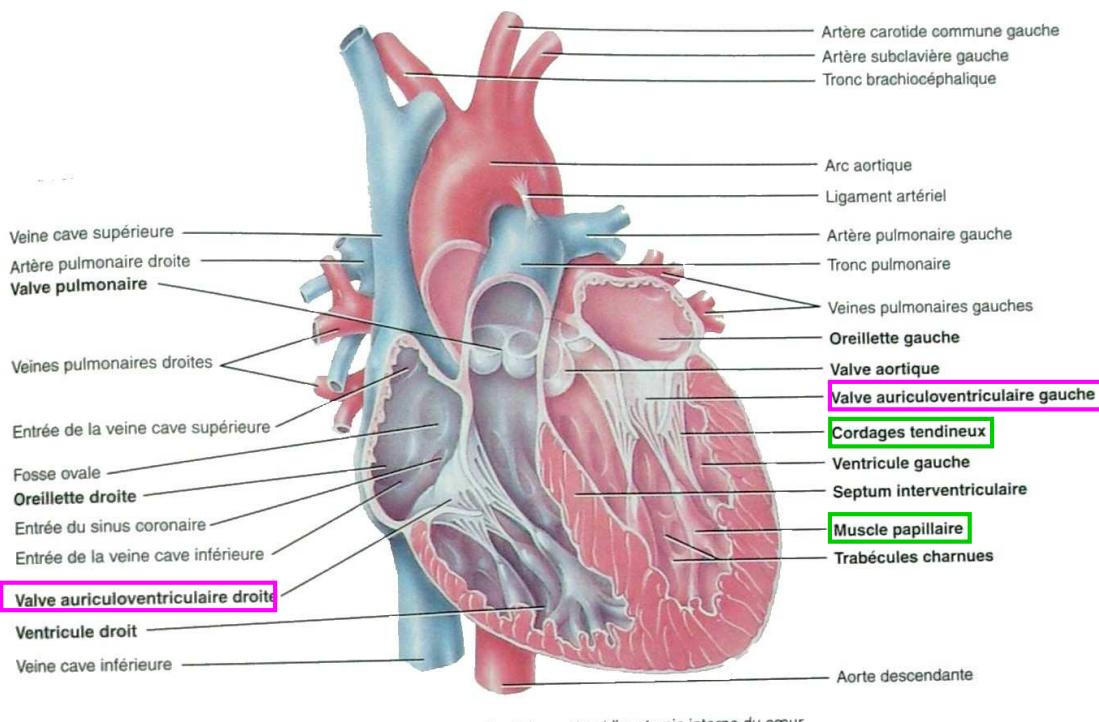
16

1-Anatomie du cœur

1.2-Structure

Valves auriculo-ventriculaires:

tendons: cordages tendineux
muscles: muscles papillaires



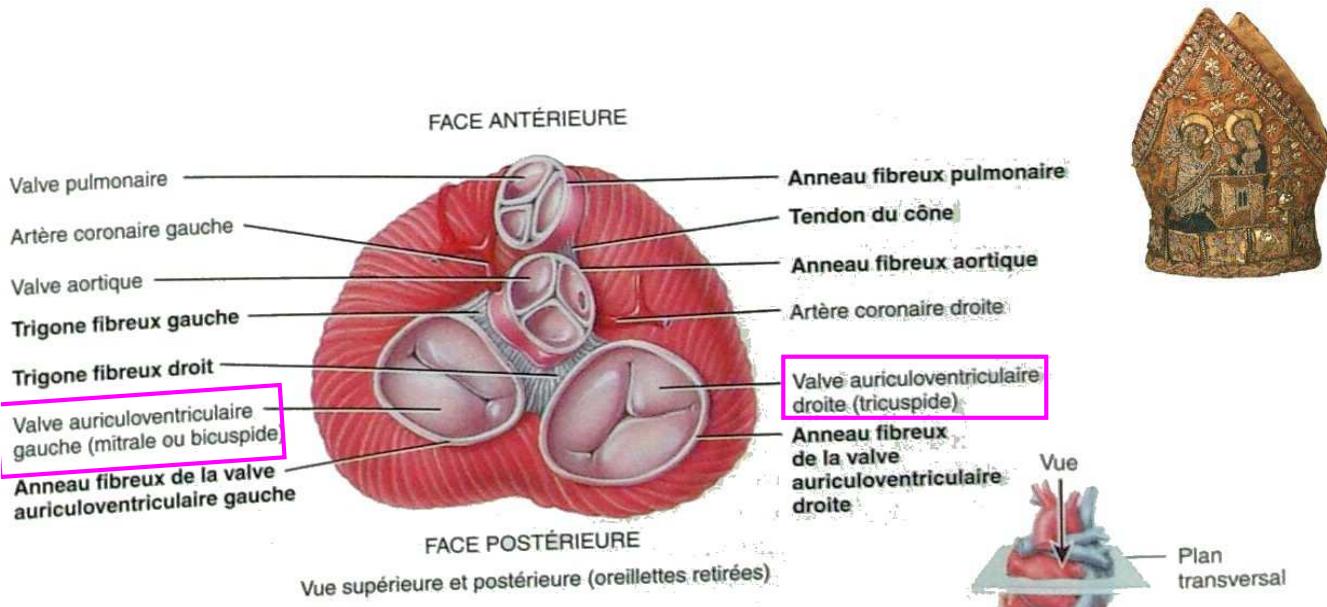
1-Anatomie du cœur

1.2-Structure

Valves auriculo-ventriculaires:

à droite: tricuspidé

à gauche: bicuspidé ou mitrale



1-Anatomie du cœur

1.2-Structure

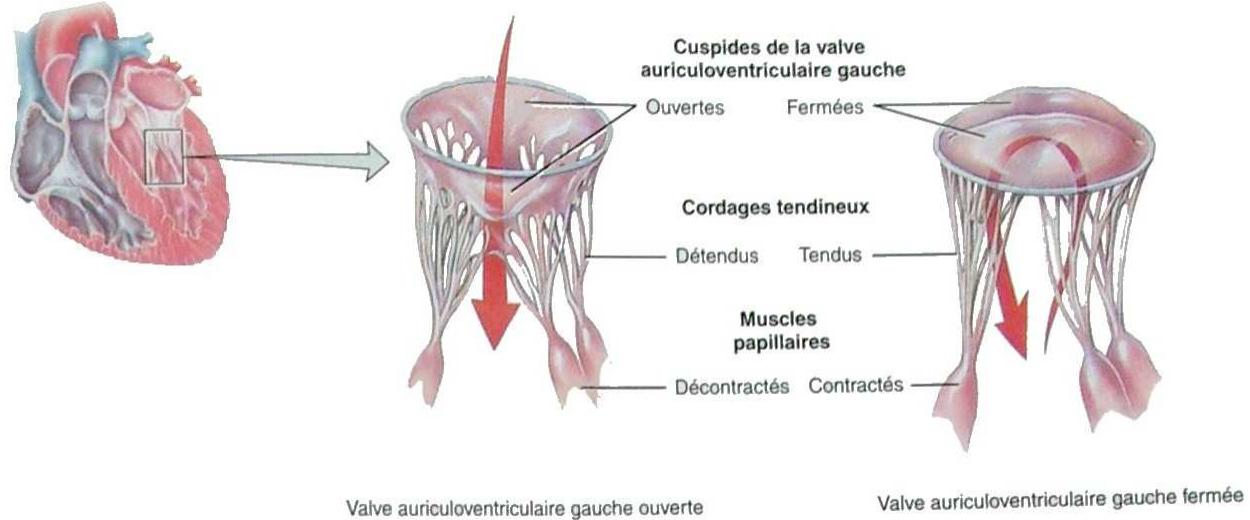
Valves auriculo-ventriculaires:

-s'ouvrent:

- pression ventricules < pression oreillettes
- muscles papillaires relâchés

-se ferment:

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



1-Anatomie du cœur

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 cœur

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 cœur

1.3-Circulations

Deux circuits fermés qui s'enchaînent:

-circulation systémique

→ pompe: cœur gauche

-reçoit sang oxygéné des poumons

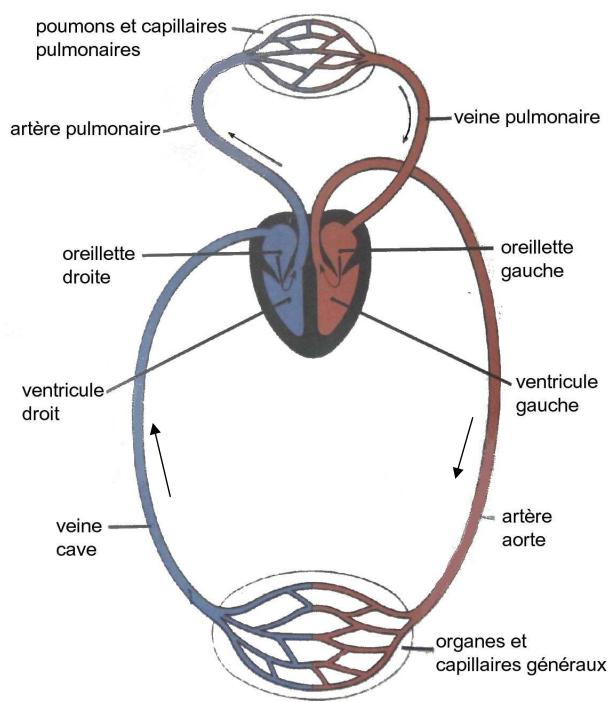
-éjecte sang oxygéné vers tout le corps

-circulation pulmonaire

→ pompe: cœur droit

-reçoit sang désoxygéné du corps

-éjecte sang désoxygéné vers les poumons



22

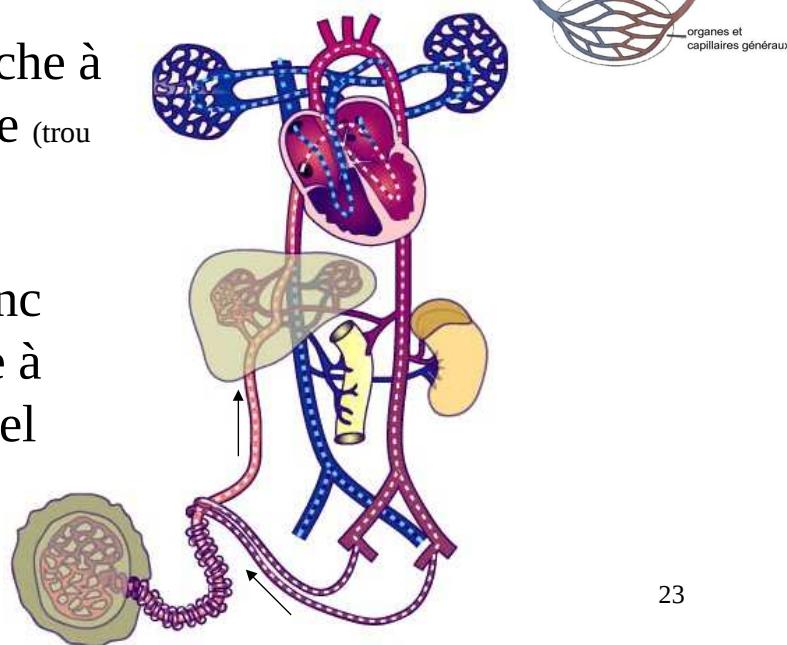
1-Anatomie du cœur

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 cœur

1.3-Circulations

Circulation coronarienne:

-irrigation sanguine du myocarde

-artères du cœur (coronaires droite et gauche):

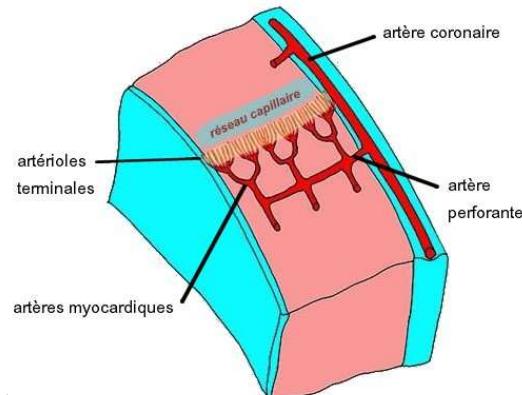
-issues de l'aorte

-ouvertes quand le cœur est relâché

-veines du cœur:

-se déversent dans le sinus coronaire

-sinus qui se déverse dans l'oreillette droite

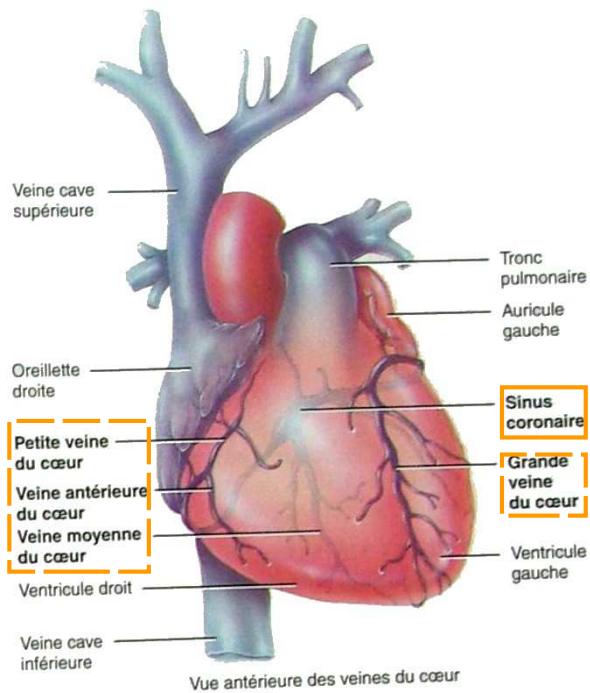
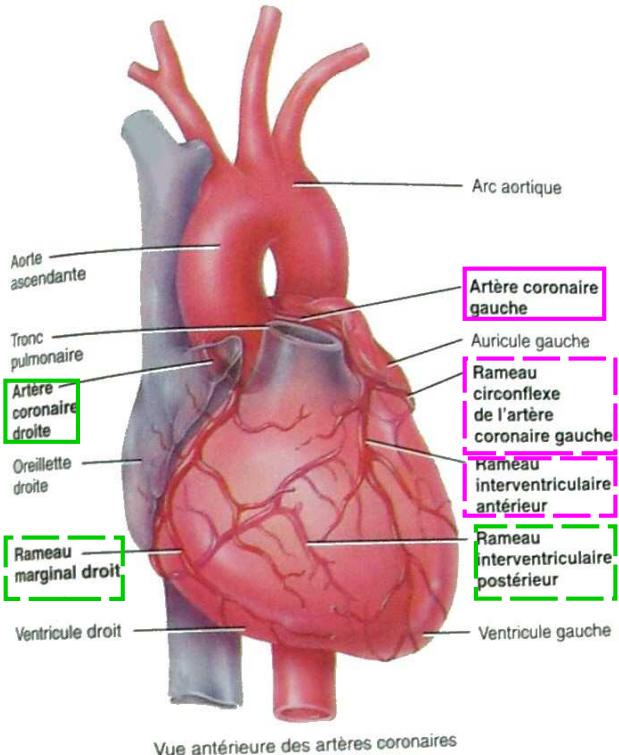


24

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 cœur

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:

-héritérité

-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:

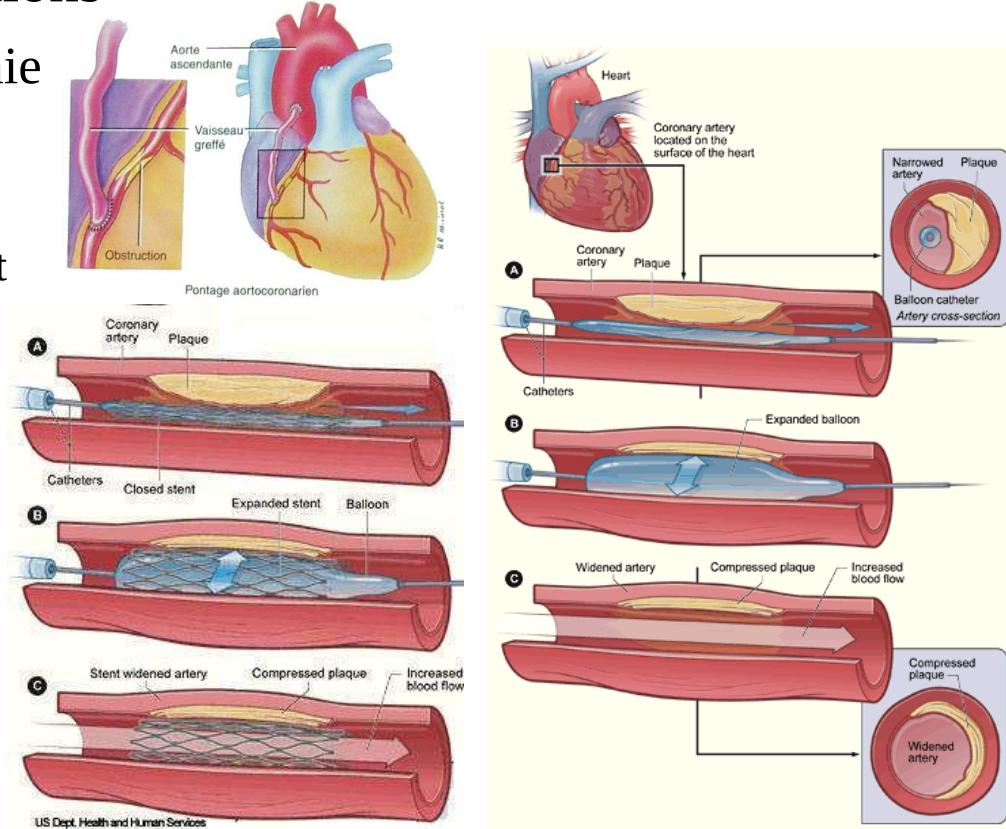
-préventifs
essentiellement

-médicaments

-interventions

-pontage

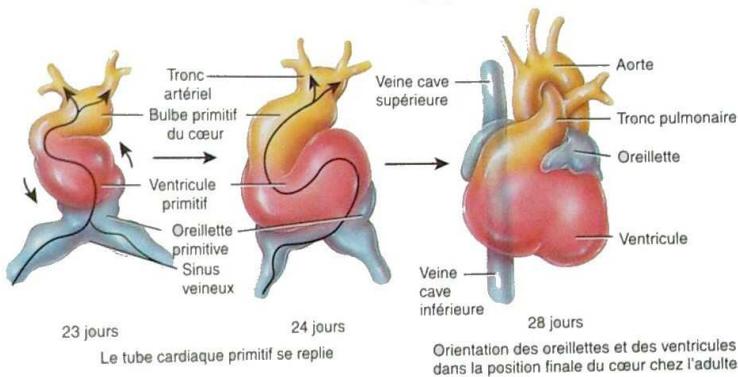
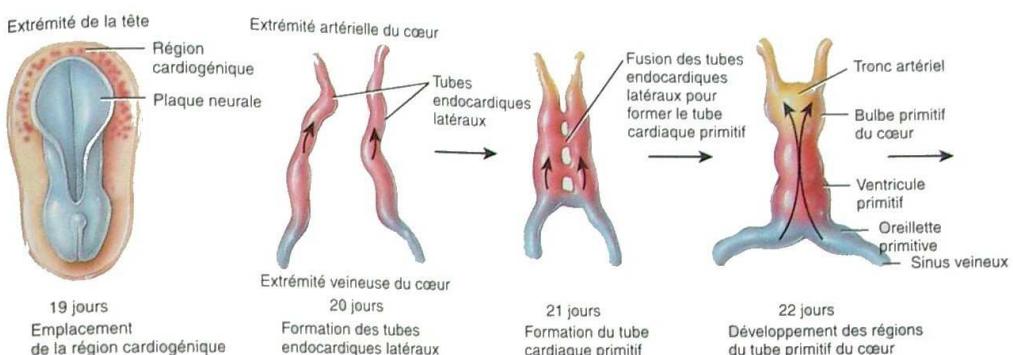
-angioplastie



1-Anatomie du cœur

1.4-Embryologie (pour info)

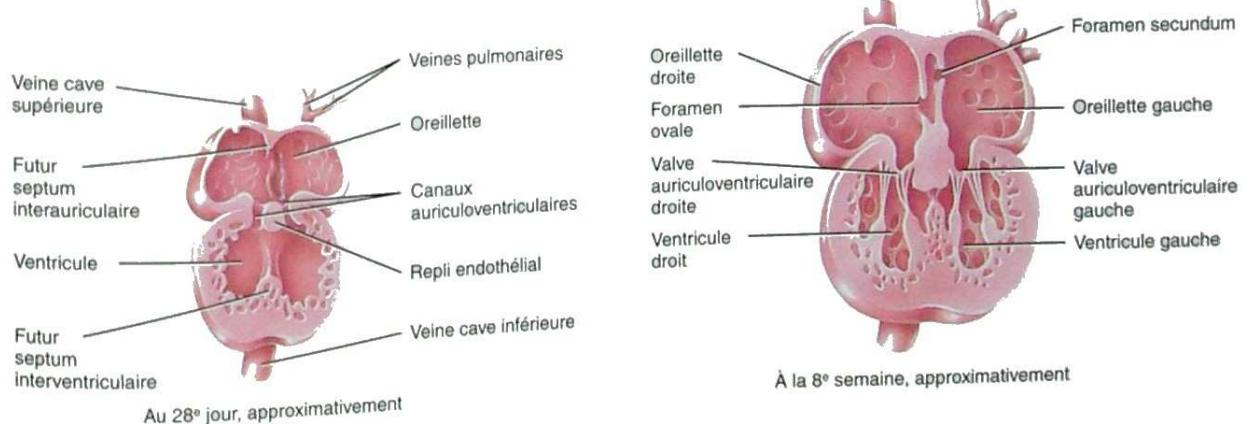
Le cœur commence à se former à partir d'un groupe de cellules du mésoderme appelé région cardiogénique pendant la troisième semaine suivant la fécondation



1-Anatomie du cœur

1.4-Embryologie (pour info)

La division du cœur 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

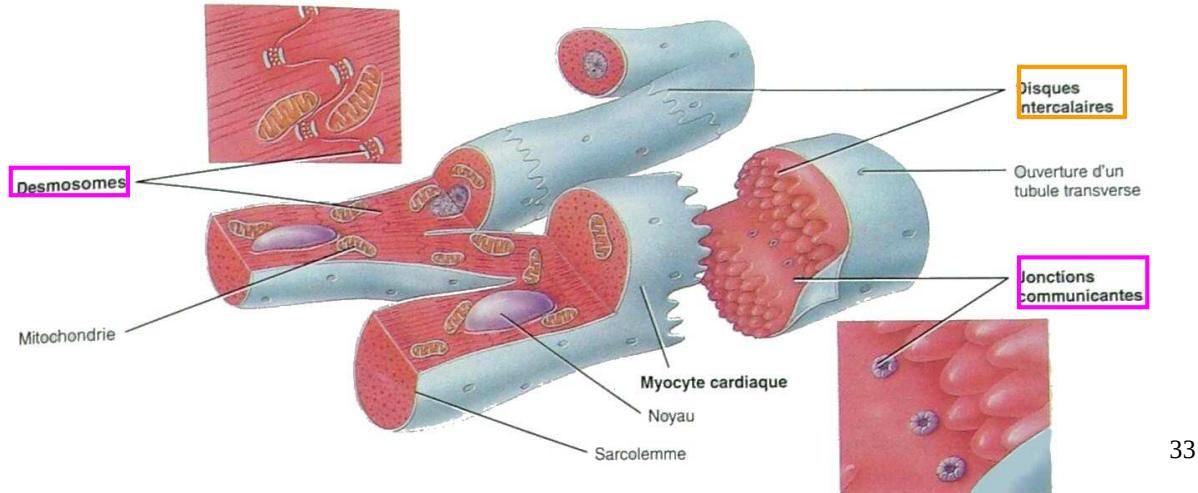
2-Contraction et conduction

2.1-Cardiomyocytes contractiles

Caractéristiques :

- 50/100 μm long
- 14 μm de diamètre
- ramifications

- digitations transverses ou disques intercalaires : sarcolemme avec:
 - desmosomes (boutons pression)
 - jonctions communicantes (ponts cytoplasme)



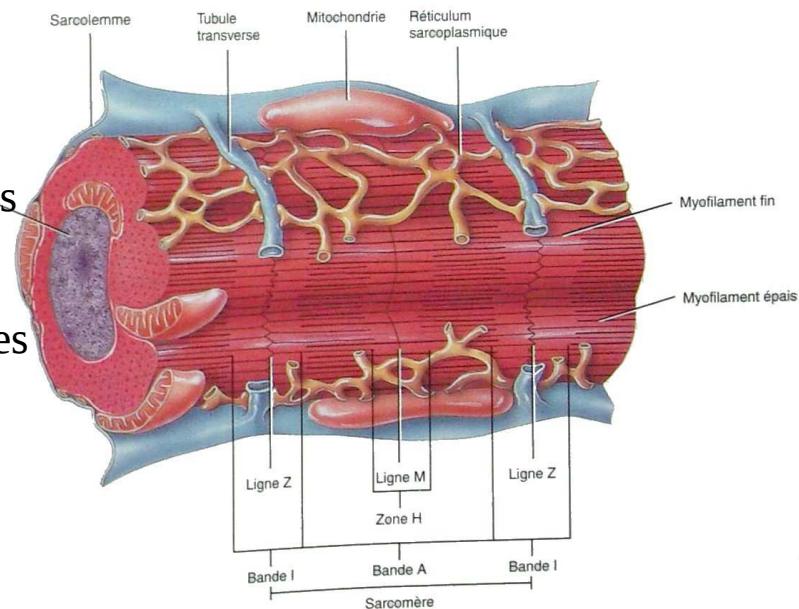
33

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

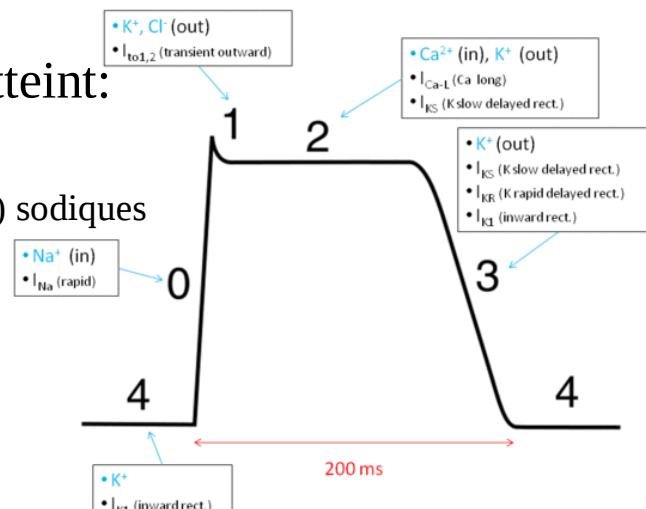
→ contraction

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

L'activité électrique provoque une réponse mécanique:

→ mêmes événements que dans le muscle strié squelettique

Rappel : an passé

→ le 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

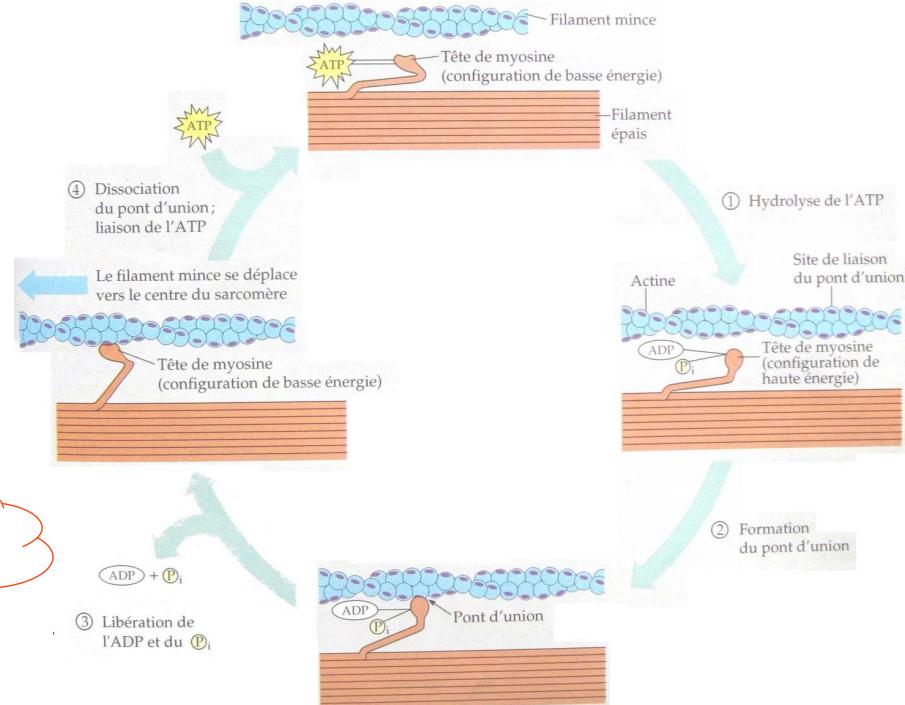
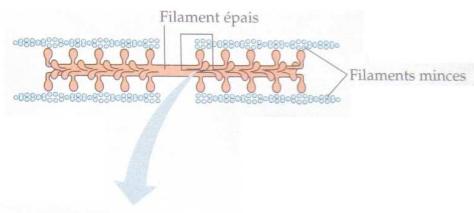
→ il y a alors retour aux conditions initiales

36

2-Contraction et conduction

2.1-Cardiomyocytes contractiles

Mécanisme de raccourcissement des sarcomères:



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

Muscle squelettique

PA squelettique: 1 ou 2 ms

PA sans plateau

durée contraction (^{secousse}) :
100 à 200ms

→ d'autres PA peuvent
survenir pendant la
secousse

↓
tétanos possible

Muscle cardiaque

PA cardiaque: 200ms

PA avec plateau

durée contraction : >200ms
→ un autre PA ne peut pas
survenir pendant la
contraction

↓
tétanos impossible

41

2- Contraction et conduction

2.1- Cardiomyocytes contractiles

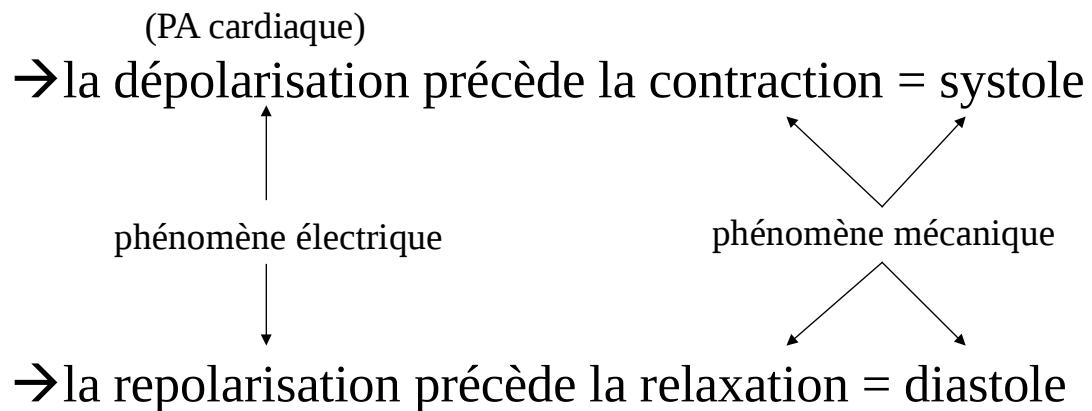
→ il ne peut y avoir de nouvelle contraction tant que la relaxation n'est pas bien engagée

→ indispensable à la fonction de pompage du cœur

42

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:

-autoexcitatriques: 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)

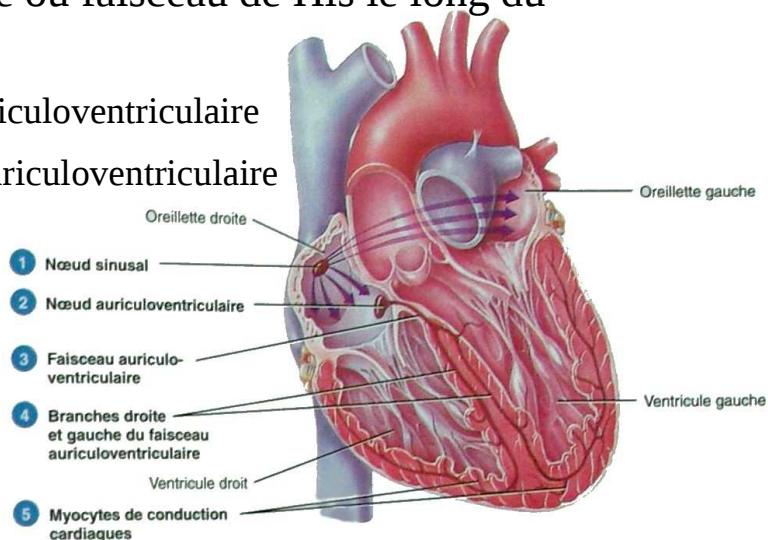
-nœud septal ou auriculoventriculaire du septum interauriculaire

-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 déchargent: 100 fois/minute

- du nœud septal déchargent: 40 à 60 fois/minute

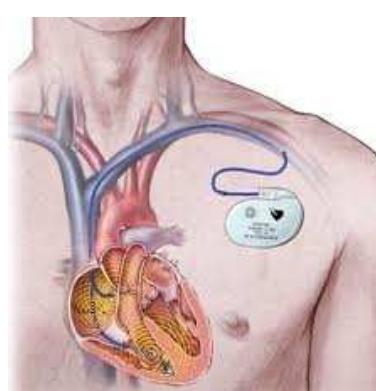
- du faisceau de His déchargent: 20/35 fois/minute

→fréquence modifiée:

- système nerveux autonome (SNA)

- système endocrine

→stimulateur cardiaque



2-Contraction et conduction

2.2-Cellules cardionectrices

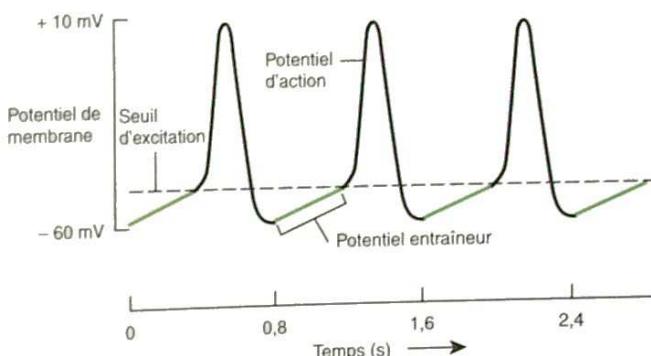
Activité pacemaker des cellules cardionectrices:

→ due à une variation de la conductance membranaire

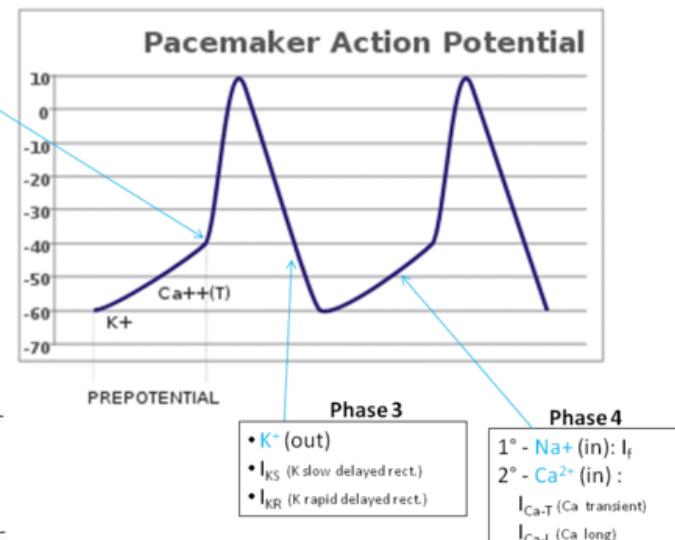
-ions potassium, K^+

-ions sodium, Na^+

-ions calcium, Ca^{++}



Potentiel entraîneur et potentiels d'action des cellules cardionectrices du nœud sinusal



47

2-Contraction et conduction

2.2-Cellules cardionectrices

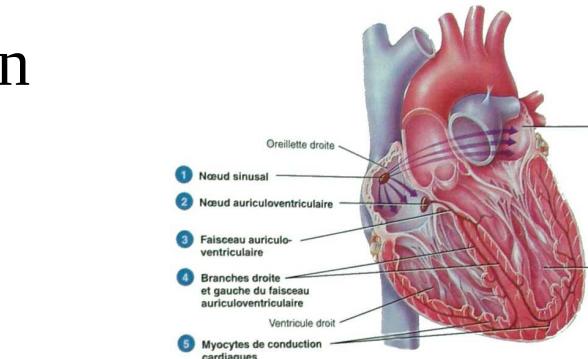
Propagation des PA et contractions:

-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

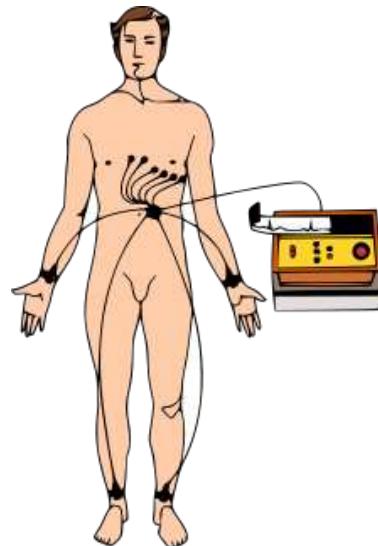
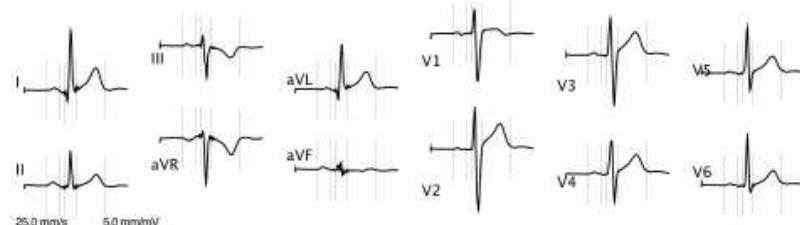
2-Contraction et conduction

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

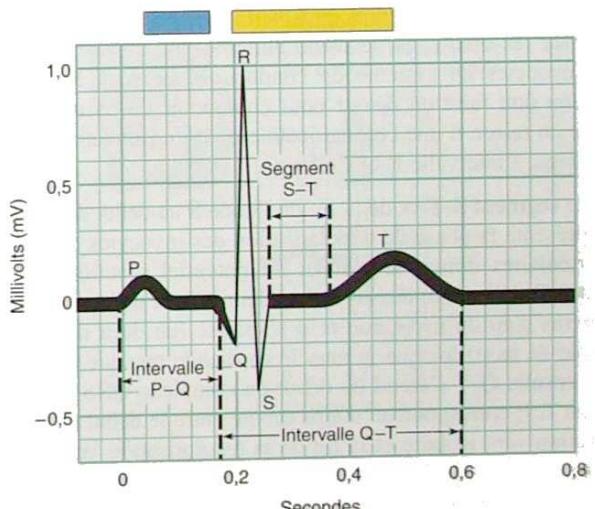
Onde ← électrode : déflexion négative

49

2-Contraction et conduction

2.3-L'électrocardiogramme: ECG

Trois ondes:



Légende:

- Contraction auriculaire
- Contraction ventriculaire

- onde P:

- ascendante
- dépolarisation auriculaire
- précède contraction auriculaire

- complexe QRS

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

- onde T

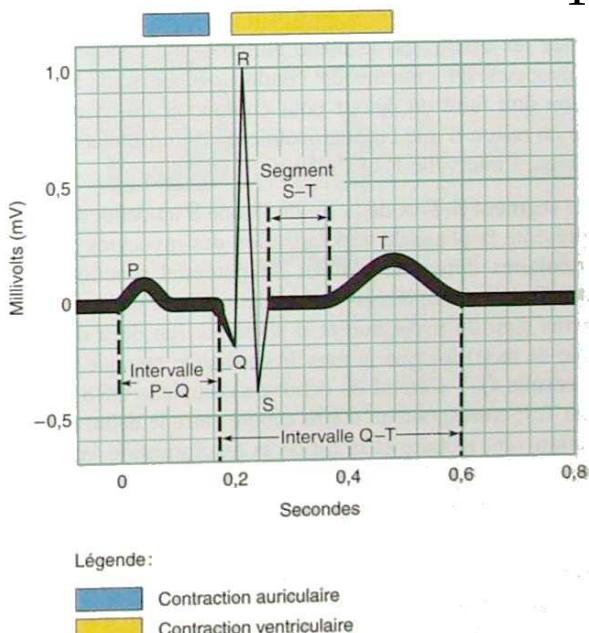
- ascendante
- repolarisation ventriculaire
- précède relaxation ventriculaire

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 dépolarisation ventriculaire

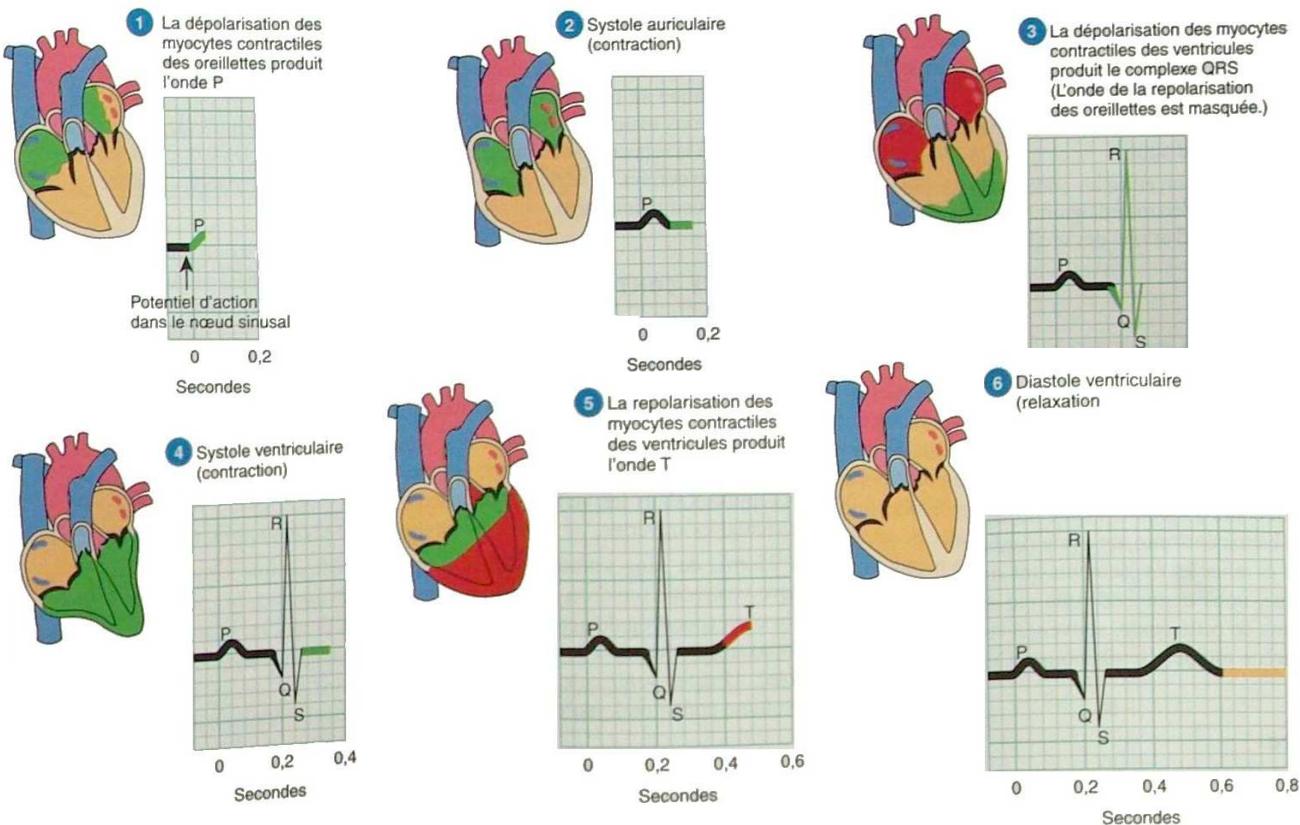
-Q-T:

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

51

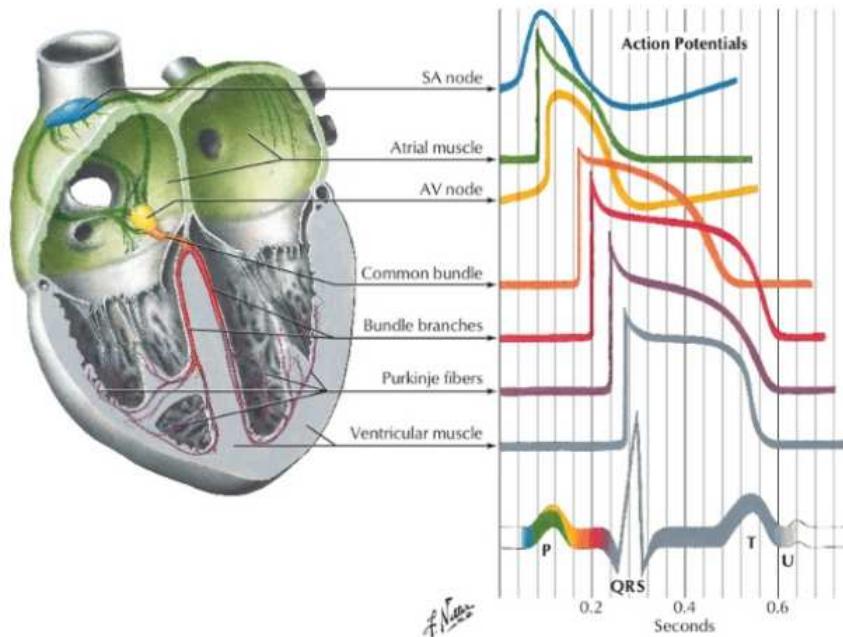
2-Contraction et conduction

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

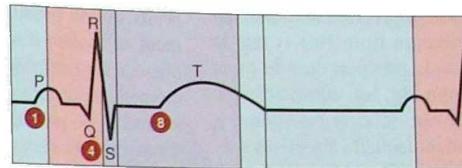
-ouverture des valves auriculoventriculaires (après un temps de relaxation isovolumétrique)

-remplissage des ventricules

57

3-Le cycle cardiaque

ECG

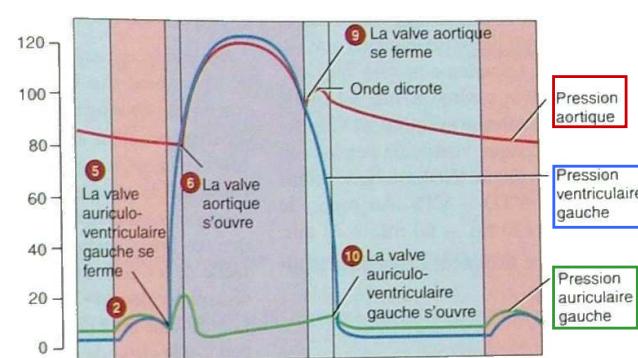


contraction/relaxation

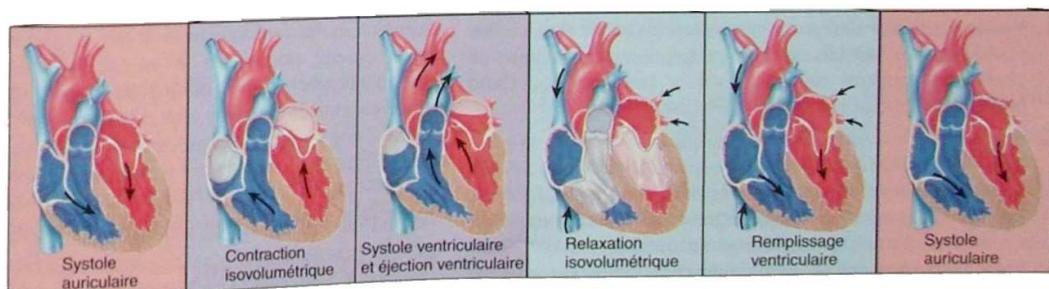
0,1 s 0,3 s 0,4 s
Systole auriculaire Systole ventriculaire Période de relaxation

→ 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 téldiaastolique 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

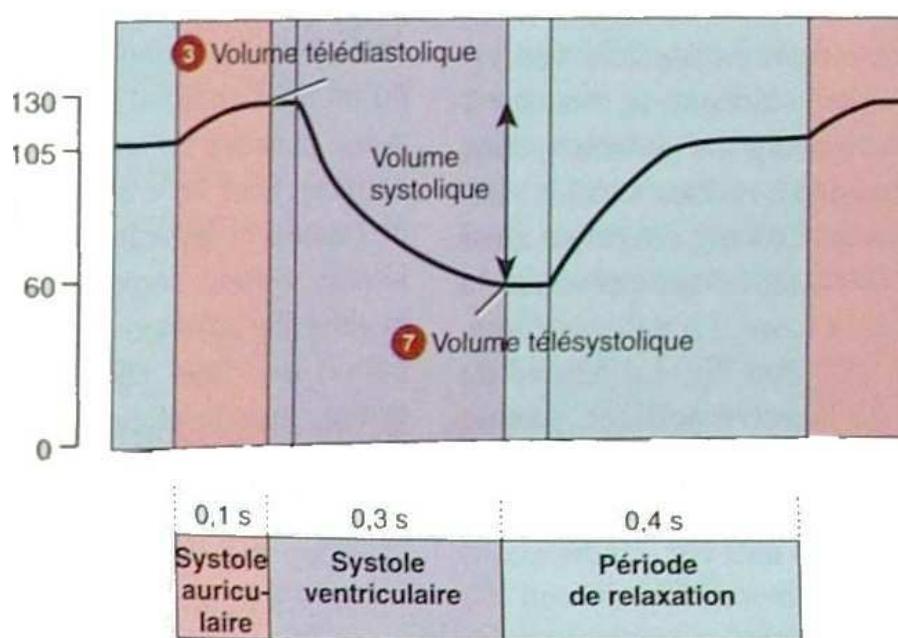
$$\boxed{VES = VTD - VTS}$$

Mêmes volumes à gauche et à droite

59

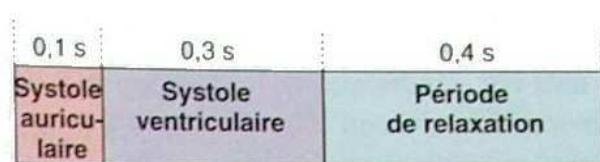
3-Le cycle cardiaque

Volumes sanguins ventriculaires



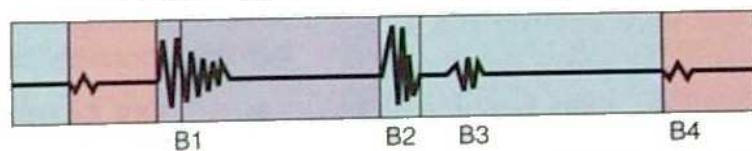
60

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



→ seuls B1 et B2 sont audibles au stéthoscope

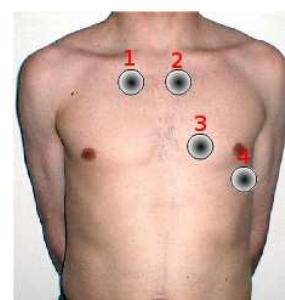
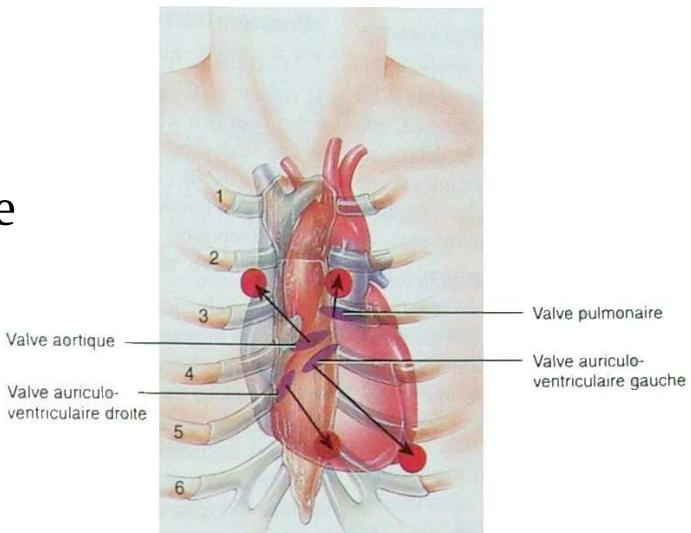
61

3-Le cycle cardiaque

Lieux d'auscultation cardiaque

(pour information):

- 1: aortique
- 2: pulmonaire
- 3: auriculo-ventriculaire droite ou tricuspidé
- 4: auriculo-ventriculaire gauche ou bicuspidé



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

→ $Q = VES \times FC$

- 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)

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

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

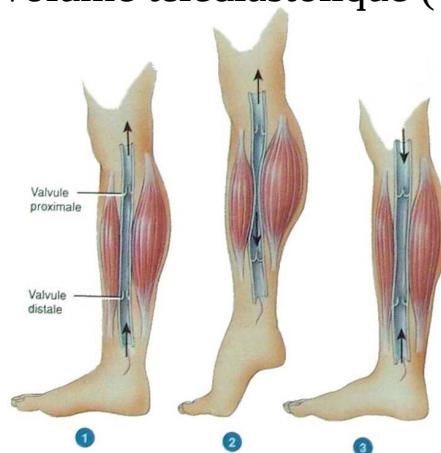
4.2-Régulation du VES

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 téle diastolique (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 surrénales : 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^{er} 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 : ↑FC
- parasympathique : ↓FC

→ hormones :

- médullo-surrénales (adrénaline et noradrénaline)
- thyroïdiennes

↑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: ↑Ca⁺⁺: 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

Structures nerveuses sus jacentes:

-système limbique

-hypothalamus

-cortex cérébral

récepteurs sensoriels:

-propriocepteurs

-chimiorécepteurs

-barorécepteurs

centre cardio-vasculaire
du bulbe rachidien

SNA

orthosympathique

parasympathique

adrénaline, noradrénaline

→ récepteurs bêta-adrénergiques

acétylcholine

→ récepteurs muscariniques

Cœur:

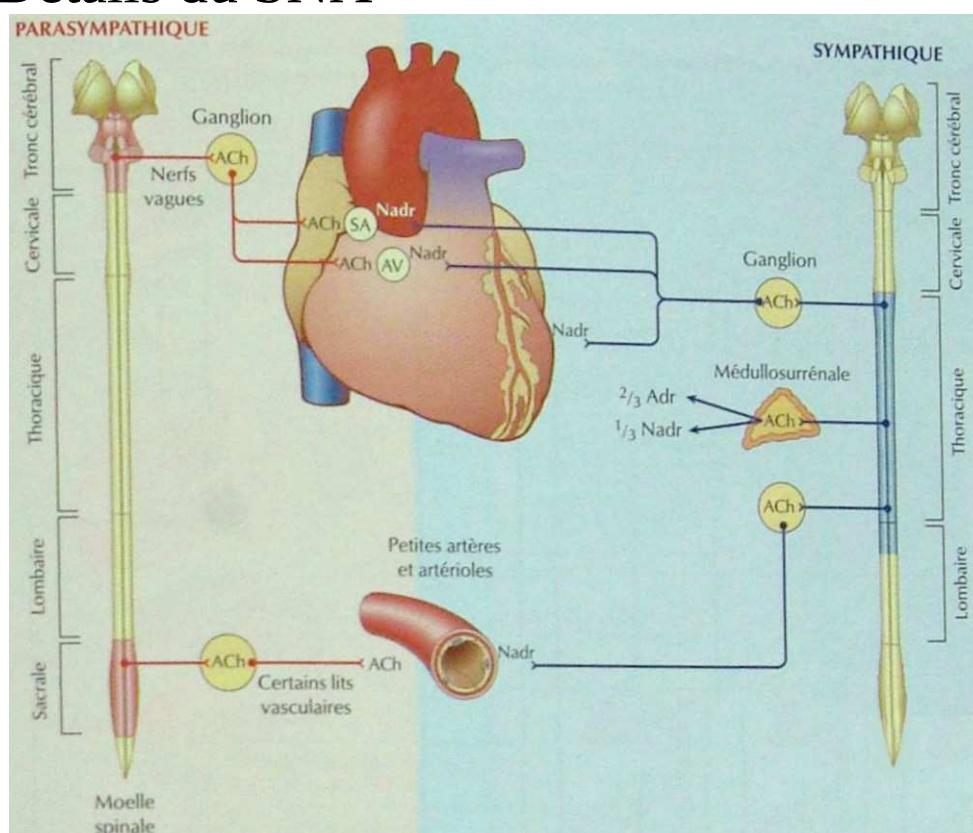
-cellules cardionectrices
-myocytes contractiles

73

4-Le débit cardiaque

4.4-Détails du SNA

Innervation autonome du cœur

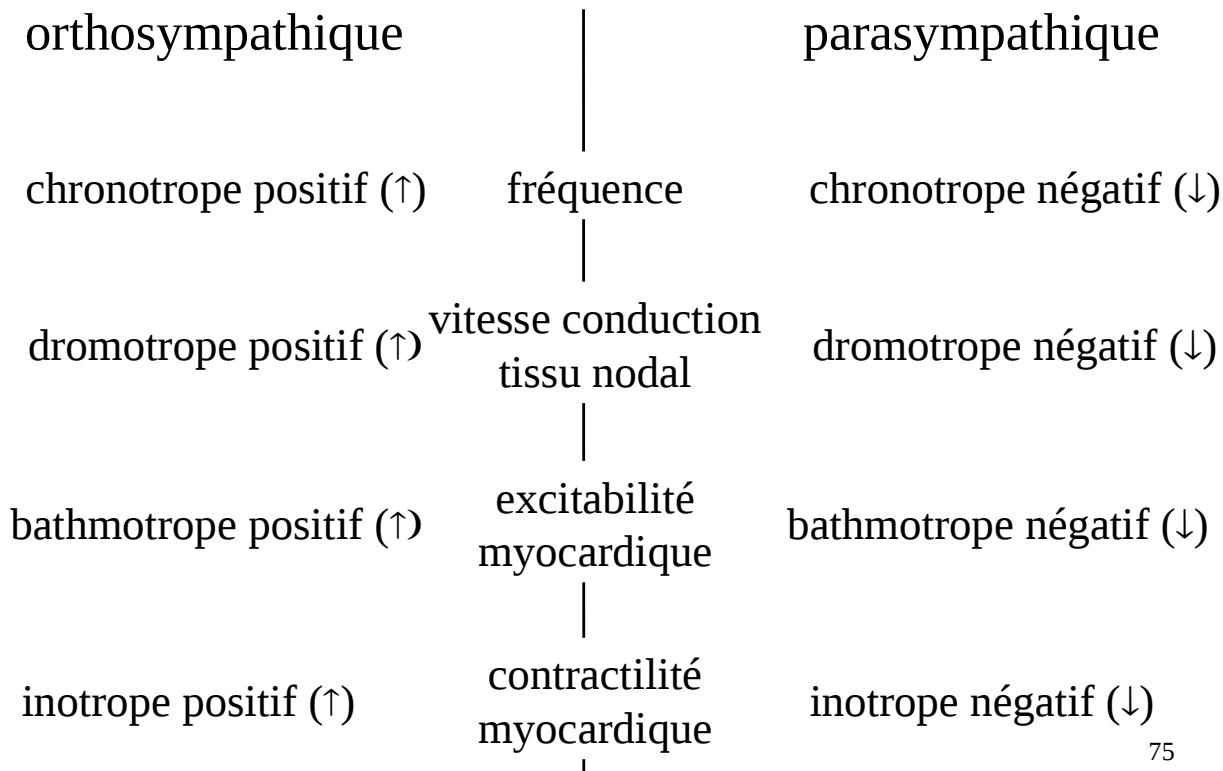


74

4-Le débit cardiaque

4.4-Détails du SNA

Actions du SNA:



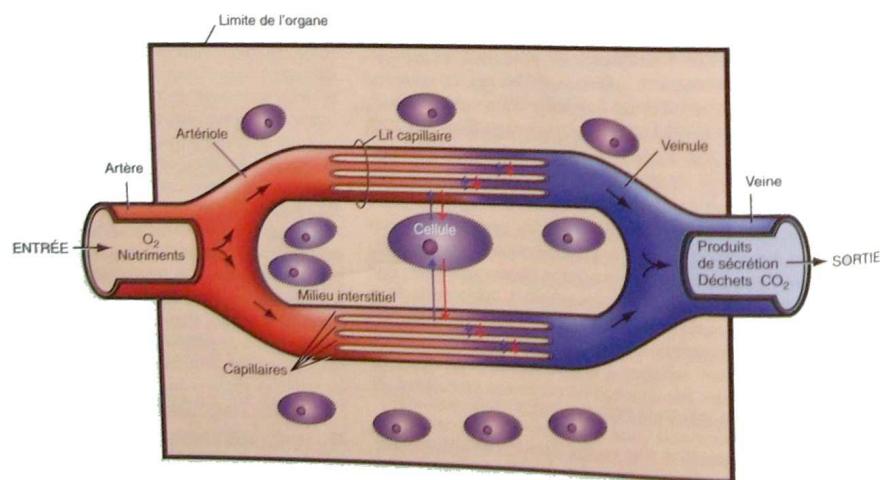
75

5-Vaisseaux sanguins

5.1-Structures et fonctions

Cinq types de vaisseaux sanguins:

- artères
- artéries
- 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

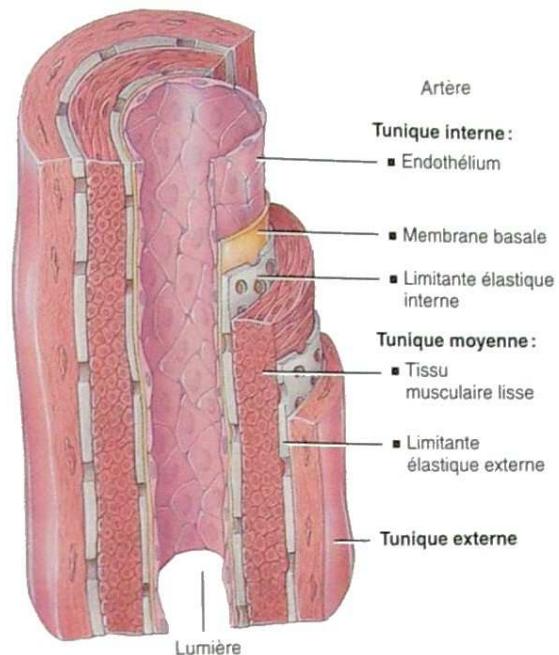
-externe ou adventice:

-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 artéries 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

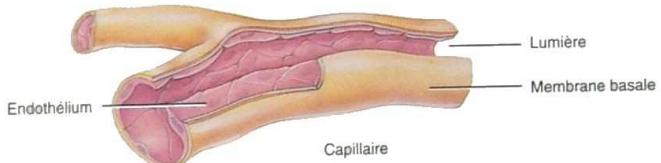
79

5-Vaisseaux sanguins

5.1-Structures et fonctions

Les capillaires ou vaisseaux d'échange:

-relient les artéries aux veinules



-diamètre de 4 à 10 micromètres

-présents à proximité de presque toutes les cellules du corps

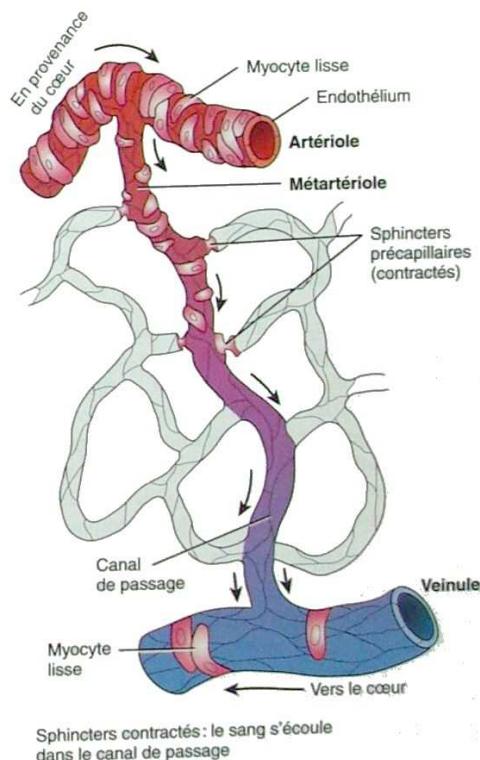
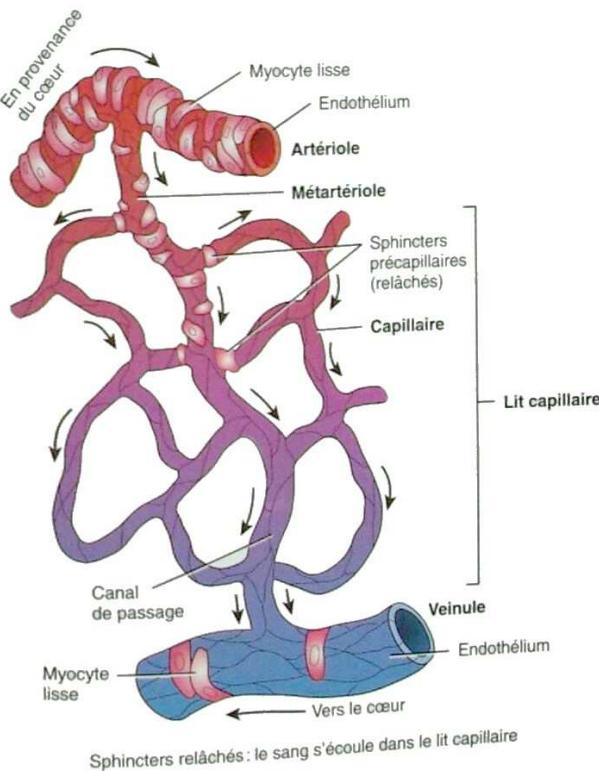
-échanges de nutriments et déchets à travers la paroi dépourvue de média et d'adventice, et par l'intermédiaire du liquide interstitiel

-régulation de l'écoulement par les sphincters précapillaires des métartéries

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:

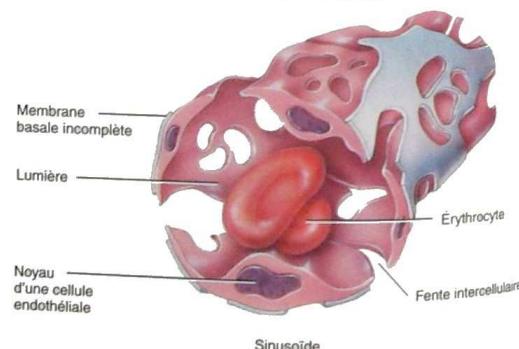
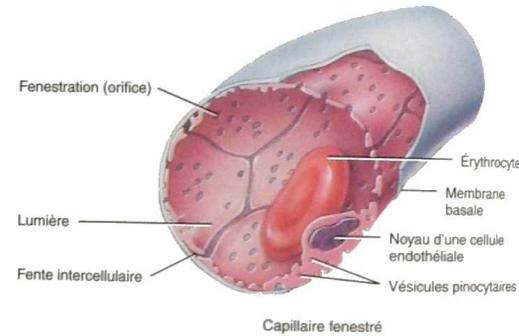
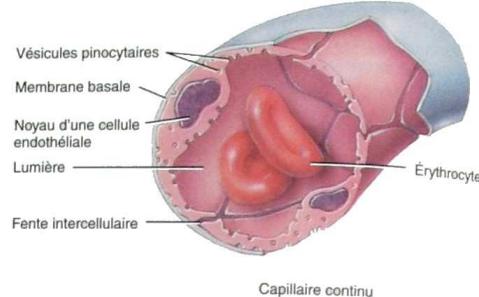
→ fentes et fenestrations étroites

(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

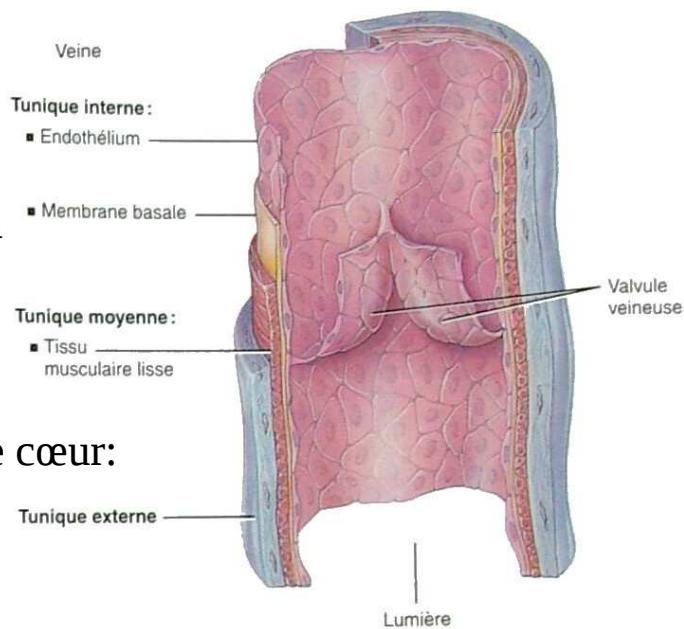
-paroi à trois tuniques, l'aventice est la plus épaisse

-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 artéries 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 → artéries → 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 (coefficients de filtration capillaire) * ((PHs+POi)-(PHi+POs)) ou
k (coefficients 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
pression hydrostatique interstitielle: PHi → 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:

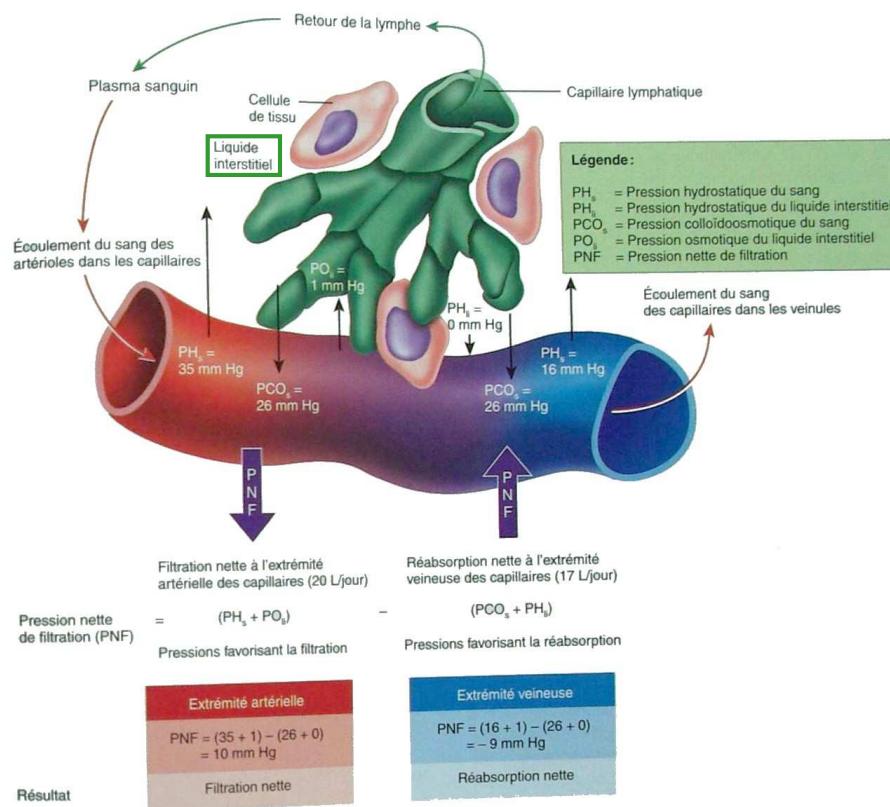
Mouvement liquide=((35-0)-(26-1))=35-25=+10mm de Hg
→ filtration: sang → liquide interstitiel

Extrémité veineuse des capillaires:

Mouvement liquide=((16-0)-(26-1))=16-25=-9mm de Hg
→ réabsorption: liquide interstitiel → sang

5-Vaisseaux sanguins

5.2-Échanges capillaires



93

5-Vaisseaux sanguins

5.2-Échanges capillaires

-85% du liquide filtré est réabsorbé (pour une journée : 17l sur 20l)

-ce qui n'est pas réabsorbé (pour une journée : 3l) :

-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

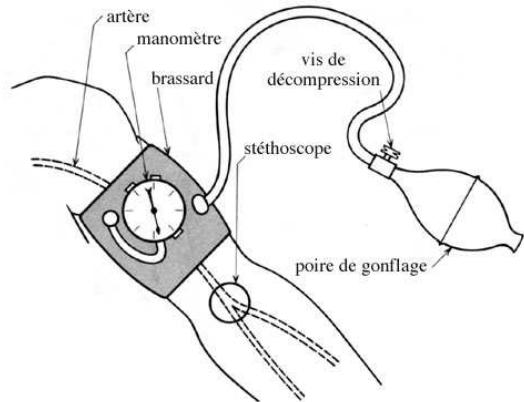
→ sphygmomanomètre

→ stéthoscope (bruits de Korotkoff)

→ pression normale (mm de Hg)

homme \approx 120/80

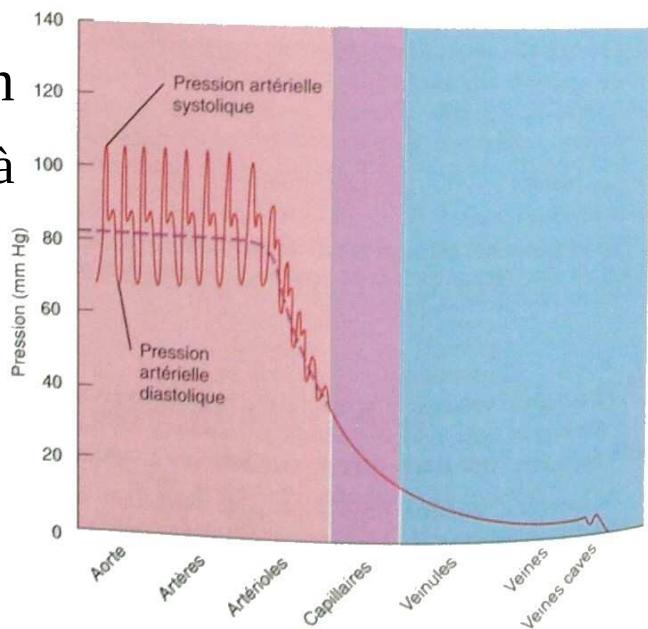
femme \approx 110/70



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) =

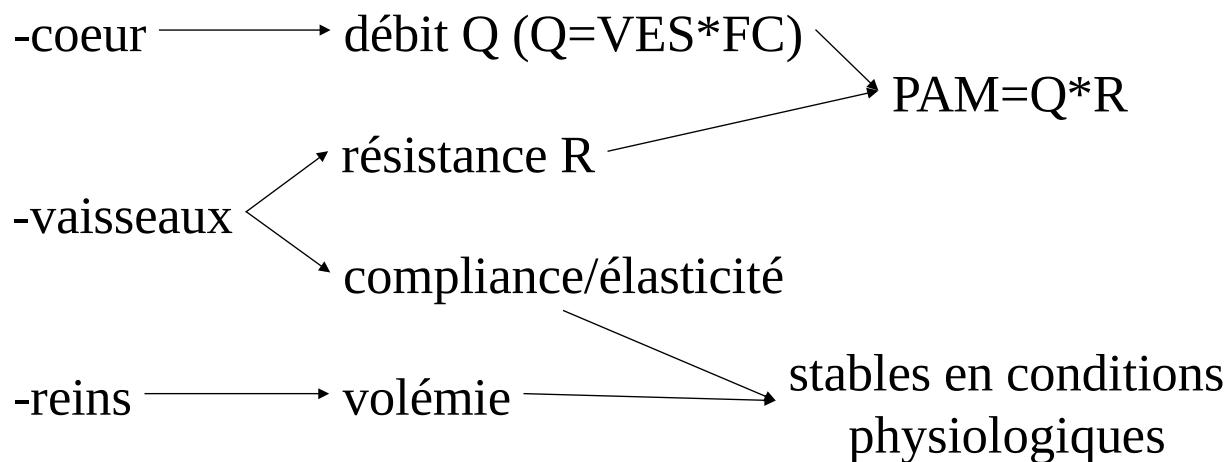
pression artérielle diastolique +

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):

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

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

- $\uparrow Q$ (effort) $\rightarrow \uparrow PAM$

- $\downarrow Q$ (sommeil) $\rightarrow \downarrow PAM$

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

- $\uparrow R \rightarrow \uparrow PAM$

- $\downarrow R \rightarrow \downarrow PAM$

99

6-Pression artérielle

6.2-Facteurs influant sur la pression artérielle

La résistance artérielle (R) dépend elle-même:

-diamètre lumière du vaisseau

-vasoconstriction $\rightarrow R \uparrow$

-vasodilatation $\rightarrow R \downarrow$

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

-augmente $\rightarrow R \uparrow$

-diminue $\rightarrow R \downarrow$

-longueur totale des vaisseaux

-augmente $\rightarrow R \uparrow$

-diminue $\rightarrow R \downarrow$

Formule de Poiseuille-Hagen

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

viscosité \downarrow longueur tube
rayon tube \downarrow

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:

récepteurs sensoriels:

- propriocepteurs
- chimiorécepteurs
- barorécepteurs

Structures nerveuses sus jacentes:
-système limbique
-hypothalamus
-cortex cérébral

centre cardio-vasculaire
du bulbe rachidien

SNA

orthosympathique

parasympathique

adrénaline, noradrénaline
→récepteurs alpha et bêta-
adrénergiques

acétylcholine
→récepteurs muscariniques

Cœur (β_1)

Vaisseaux
(α_1 ; (+ β_2 muscles))

102

6-Pression artérielle

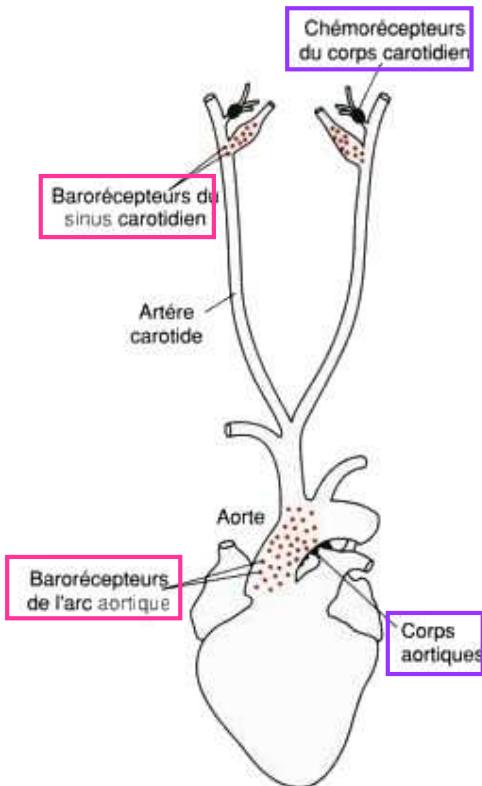
6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation nerveuse:

Barorécepteurs (mécanorécepteurs)

Chimiorécepteurs

→réflexes



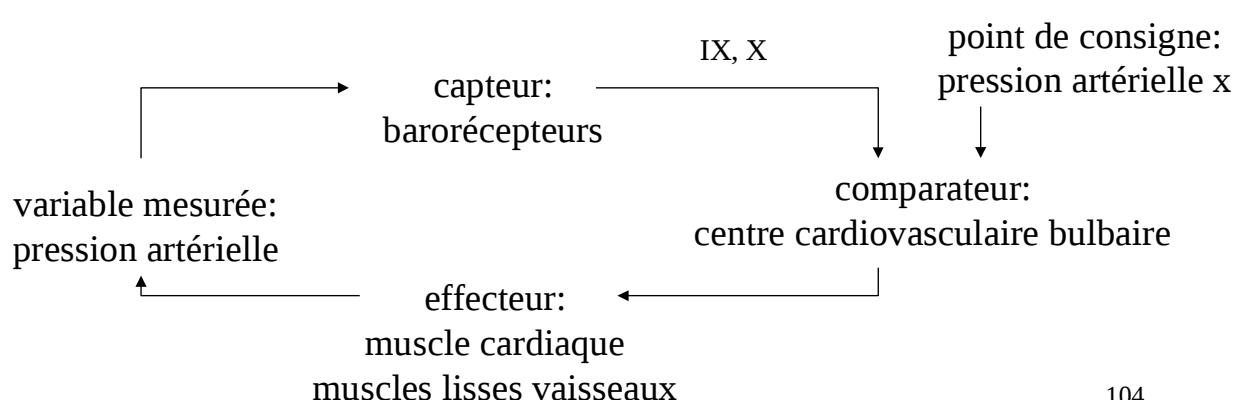
6-Pression artérielle

6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation nerveuse: réflexes des barorécepteurs:

-réflexe sinucarotidien (IX)
-réflexe aortique (X)

→asservissement de la pression artérielle



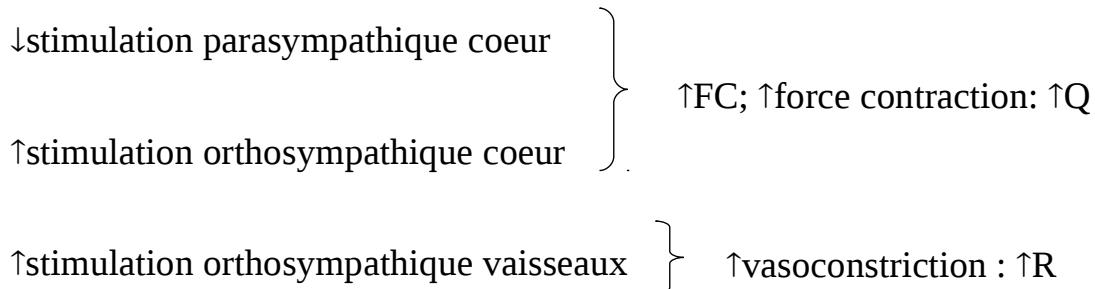
6-Pression artérielle

6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation nerveuse: réflexes des barorécepteurs:

Exemple:

↓pression artérielle; ↓étirement barorécepteurs; ↓PA



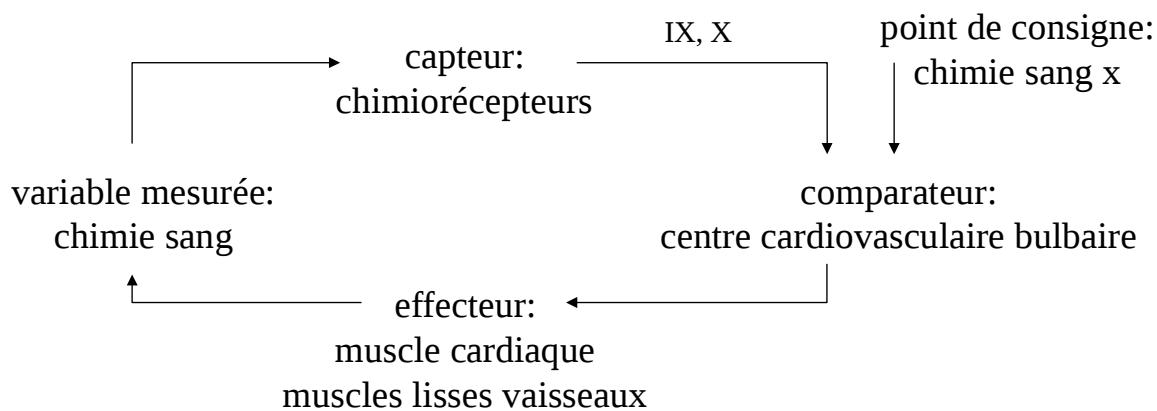
→PAM=Q*R donc PAM ↑

105

6-Pression artérielle

6.3-Régulation de la pression artérielle

Régulation nerveuse: réflexes des chimiorécepteurs:
→asservissement de la composition chimique du sang:



hypoxie ($\downarrow O_2$), hypercapnie ($\uparrow CO_2$) et acidose ($\uparrow H^+$):

↑pression artérielle (+actions respiratoires)

(une hypoxie qui persiste entraîne une \downarrow 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 → \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

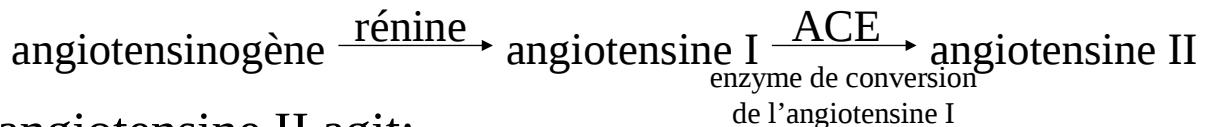
Régulation hormonale: rénine-angiotensine-aldostérone

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

-↓ pression artérielle

-↓ volémie

-agit sur l'angiotensinogène produit par le foie:



-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⁺; H⁺; 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 kallicréine (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

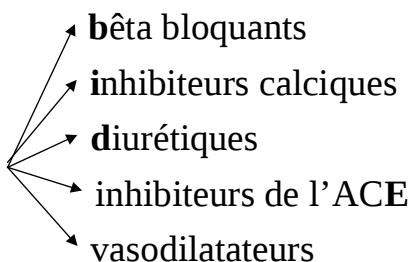
- sédentarité

- stress

-traitements:

- mode de vie

- médicaments anti-hypertenseurs:



113