

# **LE CŒUR ET LA CIRCULATION SANGUINE**

**CHAPITRE I : ORGANISATION GENERALE DU  
SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE**

**CHAPITRE II : FONCTIONNEMENT DU CŒUR.**

**CHAPITRE III: REGULATION CARDIAQUE.**

**CHAPITRE IV: CIRCULATION DU SANG DANS  
LES VAISSEAUX.**

**CHAPITRE V: PATHOLOGIES CARDIO-  
VASCULAIRES.**

# **CHAPITRE I : ORGANISATION GENERALE DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE**

- I 1 Définitions
- I 2 Schéma simplifié de la circulation sanguine
- I 3 Organisation du cœur.
  - I 3.1 Anatomie du cœur.
  - I 3.2 Histologie cardiaque.
    - I 3.2.1 Le péricarde
    - I 3.2.2 Le myocarde
    - I 3.2.3 Le tissu nodal

# CHAPITRE I : ORGANISATION GENERALE DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

## I 1 DEFINITIONS

***Q 1: Compléter le tableau ci-dessous.***

vocabulaire	racine	définition
	Artér(o)- Artéri(o)-	Vaisseau efférent conduisant le sang des ventricules aux organes.
	Capill(o)-	Vaisseau très fin reliant les artéries aux veines, zone d'échanges entre le sang circulant et le tissu irrigué.
	Cardi(o)-	Organe musculaire creux, situé dans le médiastin antérieur, assurant la circulation sanguine.
	Hémat(o) Hémo-	Tissu conjonctif liquide, circulant dans les vaisseaux et les cavités cardiaques, composé d'une phase liquide (le plasma) et d'éléments figurés en suspension (GR, GB et plaquettes). On distingue : <ul style="list-style-type: none"><li>• Sang hématosé : enrichi en <math>O_2</math> appauvri en <math>CO_2</math></li><li>• Sang non hématosé : appauvri en <math>O_2</math> enrichi en <math>CO_2</math></li></ul>
	Vascul(o)- Vaso- Angio-	Organe tubulaire dans lequel circule du sang (v. sanguin) ou de la lymphe (v. lymphatique).
	Phléb(o)-	Vaisseau afférent conduisant le sang des organes vers les oreillettes.

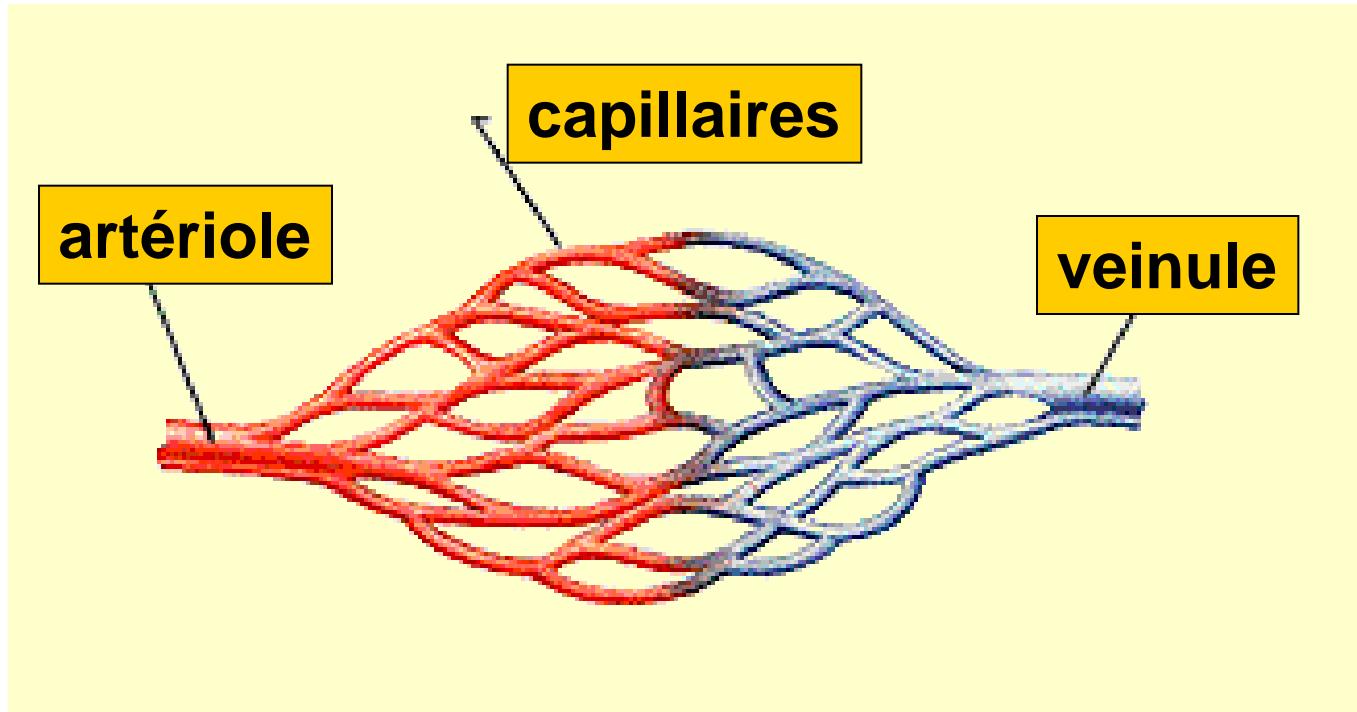
# CHAPITRE I : ORGANISATION GENERALE DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

## I 1 DEFINITIONS

***Q 1: Compléter le tableau ci-dessous.***

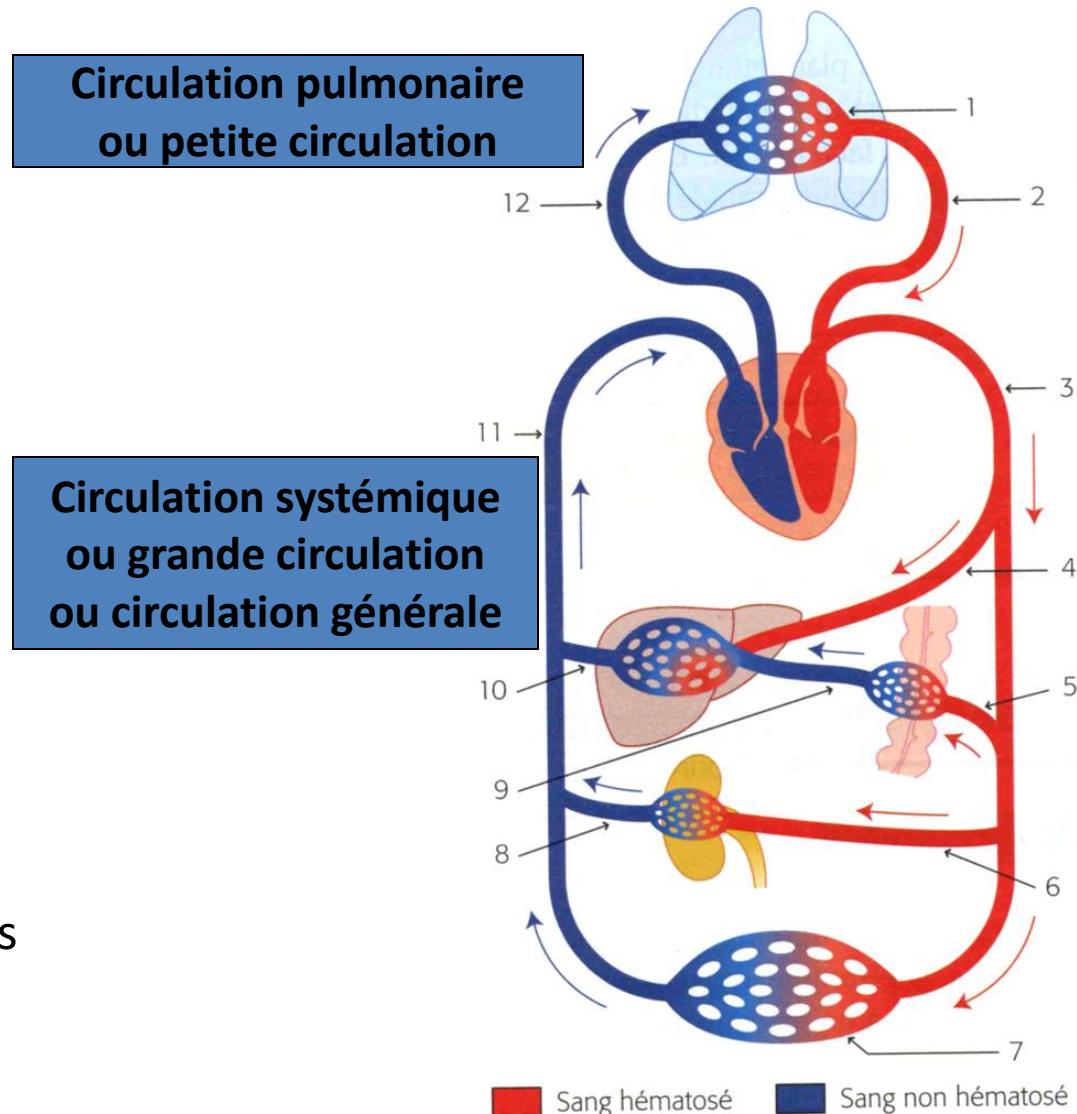
vocabulaire	racine	définition
<b>Artère</b>	Artèr(o)- Artéri(o)-	Vaisseau efférent conduisant le sang des ventricules aux organes.
<b>Capillaire</b>	Capill(o)-	Vaisseau très fin reliant les artéries aux veinules, zone d'échanges entre le sang circulant et le tissu irrigué.
<b>Cœur</b>	Cardi(o)-	Organe musculaire creux, situé dans le médiastin antérieur, assurant la circulation sanguine.
<b>Sang</b>	Hémat(o) Hémo-	Tissu conjonctif liquide, circulant dans les vaisseaux et les cavités cardiaques, composé d'une phase liquide (le plasma) et d'éléments figurés en suspension (GR, GB et plaquettes). On distingue : <ul style="list-style-type: none"><li>• Sang hématosé : enrichi en <math>O_2</math> appauvri en <math>CO_2</math></li><li>• Sang non hématosé : appauvri en <math>O_2</math> enrichi en <math>CO_2</math></li></ul>
<b>Vaisseau</b>	Vascul(o)- Vaso- Angio-	Organe tubulaire dans lequel circule du sang (v. sanguin) ou de la lymphe (v. lymphatique).
<b>veine</b>	Phléb(o)-	Vaisseau afférent conduisant le sang des organes vers les oreillettes.

artères → artéries → capillaires → veinules → veines



# I Organisation générale de l'appareil circulatoire et du cœur. 1.1 l'appareil circulatoire

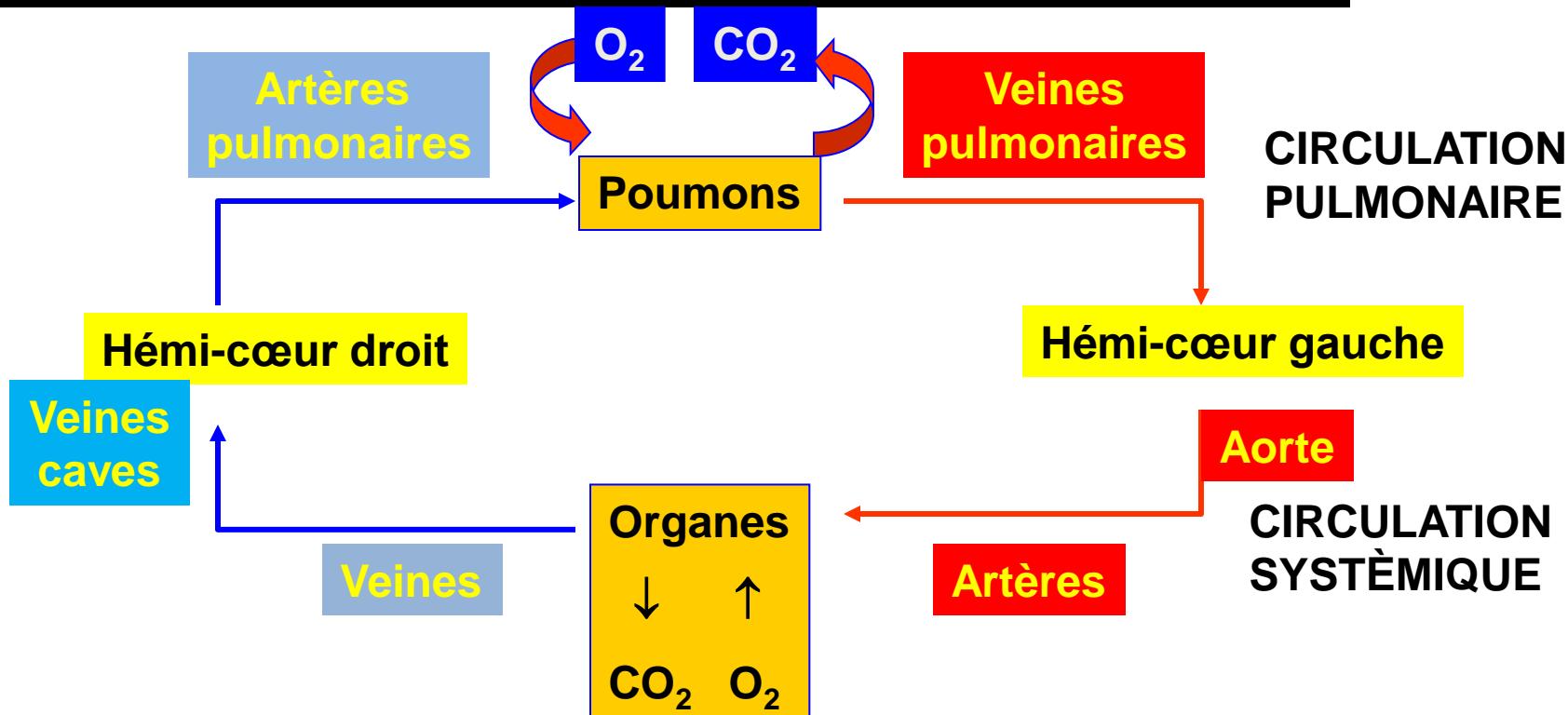
- 1 réseau de capillaires
- 2 veines pulmonaires
- 3 artère aorte
- 4 artère hépatique
- 5 artère mésentérique
- 6 artère rénale
- 7 réseau de capillaires
- 8 veine rénale
- 9 veine porte hépatique
- 10 veines sus-hépatiques
- 11 veine cave inférieure
- 12 artère pulmonaire



# I ORGANISATION GENERALE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ET DU CŒUR

## ➤ SYNTHESE

Cœur divisé en deux parties :



**Artères** : cœur → organes

**Veines** : organes → cœur

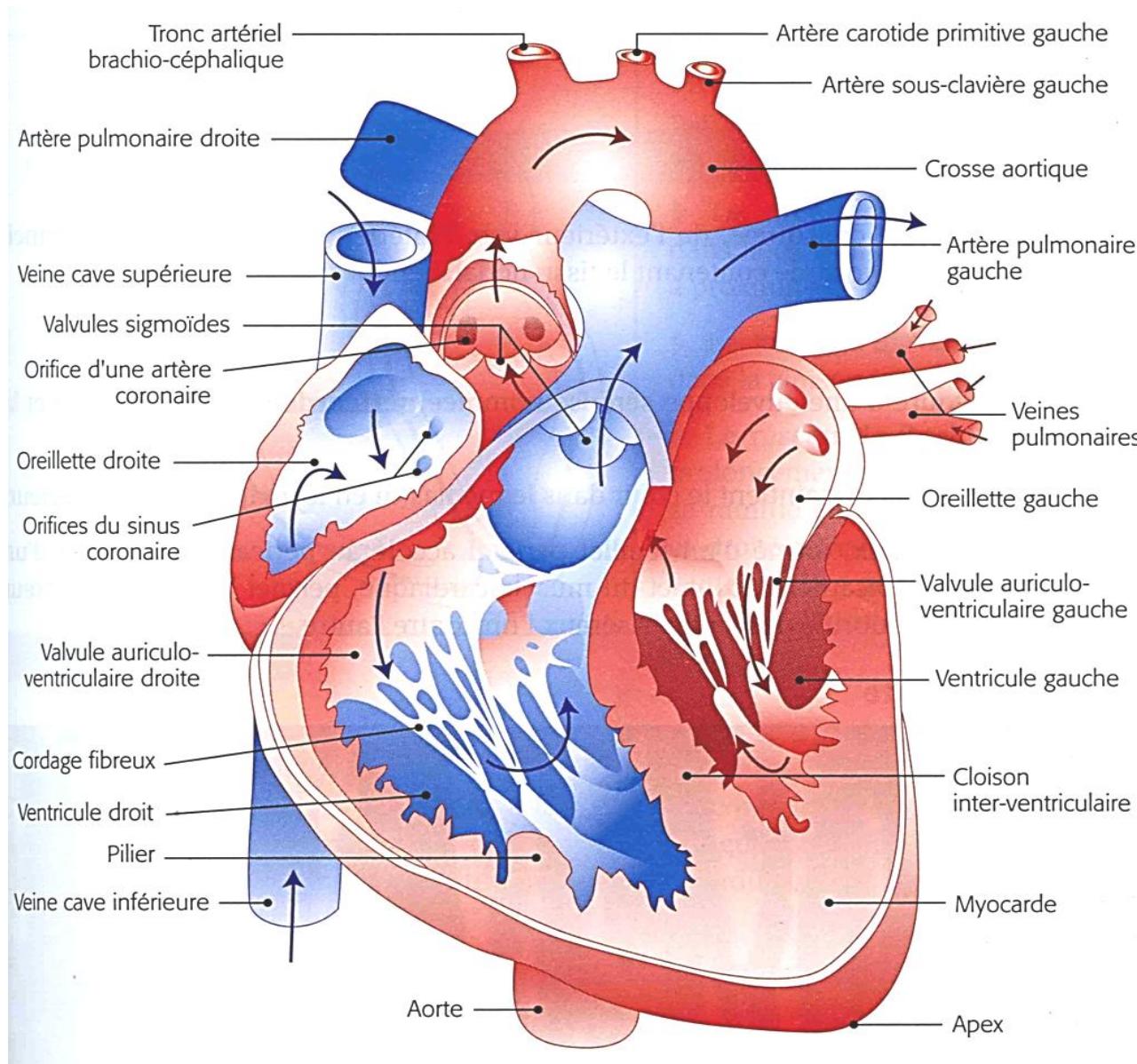
# I ORGANISATION GENERALE DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ET DU CŒUR

## 1.2 Réaliser un schéma simplifié de la circulation sanguine

### ➤ MOTS CLES

- Circulation pulmonaire
- Circulation systémique ou générale

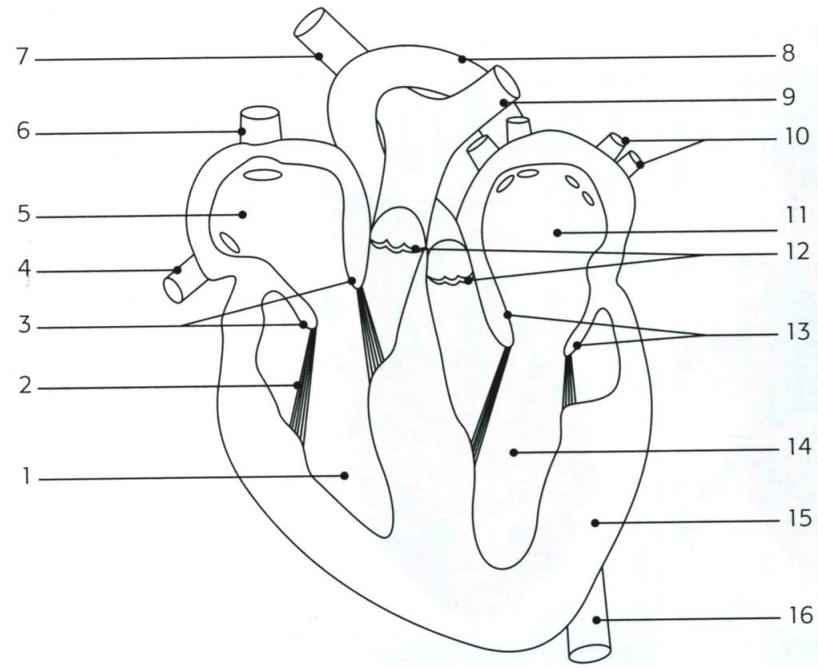
# Schéma de la coupe frontale du cœur



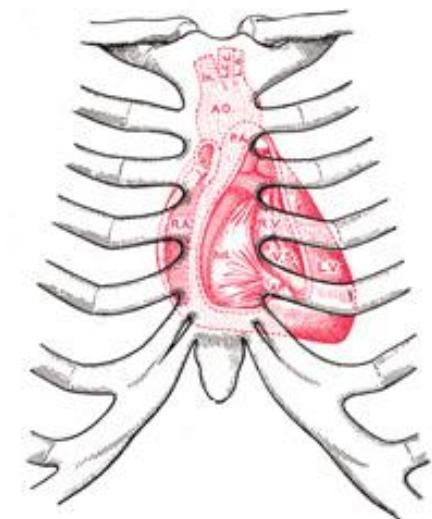
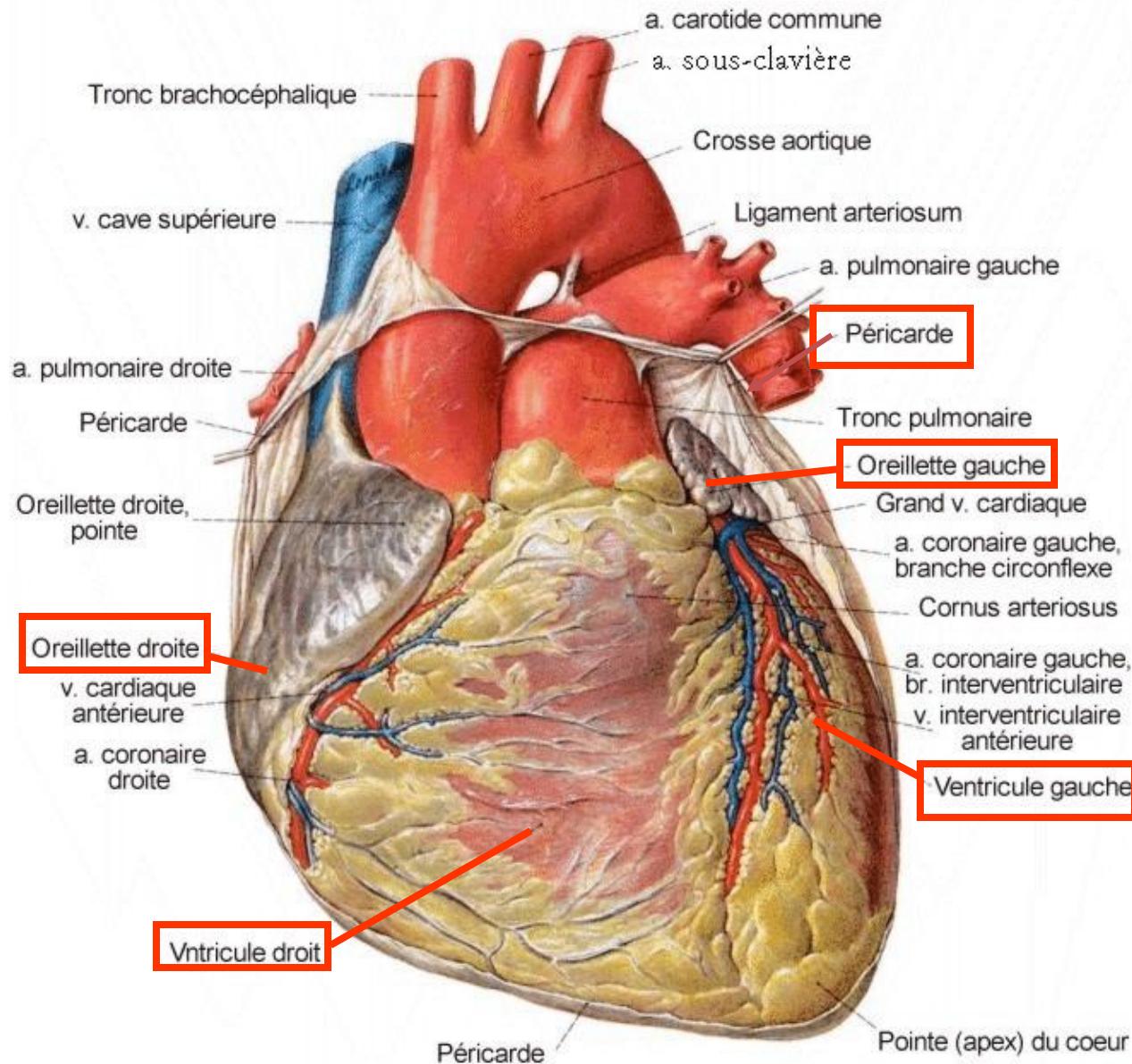
## 1.2 Le cœur : anatomie interne

### Coupe frontale du cœur :

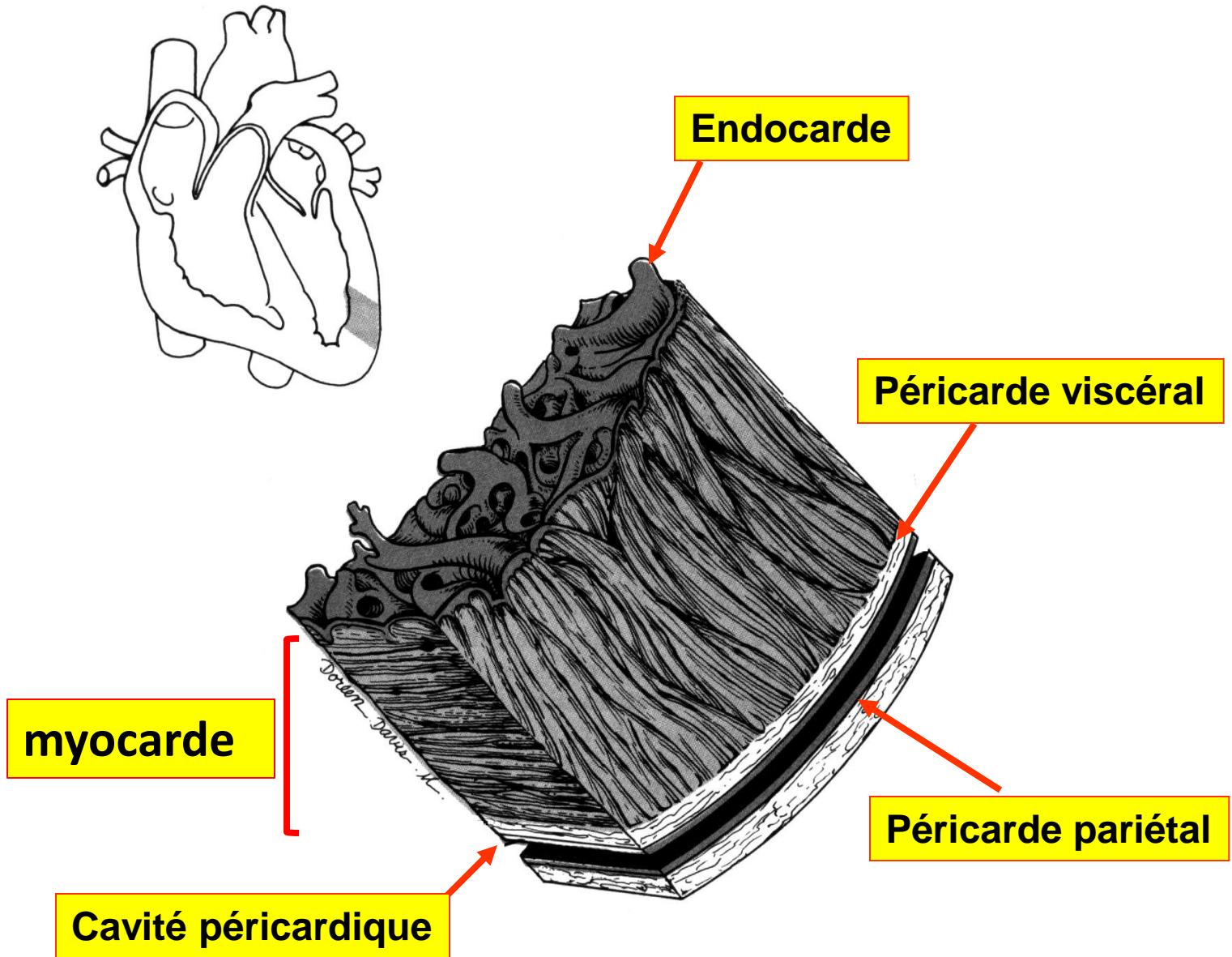
- 1 ventricule droit**
- 2 cordages fibreux ou tendineux**
- 3 valvule tricuspidale ou auriculo-ventriculaire droite**
- 4 veine cave inférieure**
- 5 oreillette droite**
- 6 veine cave supérieure**
- 7 artère pulmonaire droite**
- 8 crosse aortique**
- 9 artère pulmonaire gauche**
- 10 veines pulmonaires gauche**
- 11 oreillette gauche**
- 12 valvules sigmoïdes**
- 13 valvule mitrale ou auriculo-ventriculaire gauche ou bicuspidale**
- 14 ventricule gauche**
- 15 myocarde**
- 16 aorte**



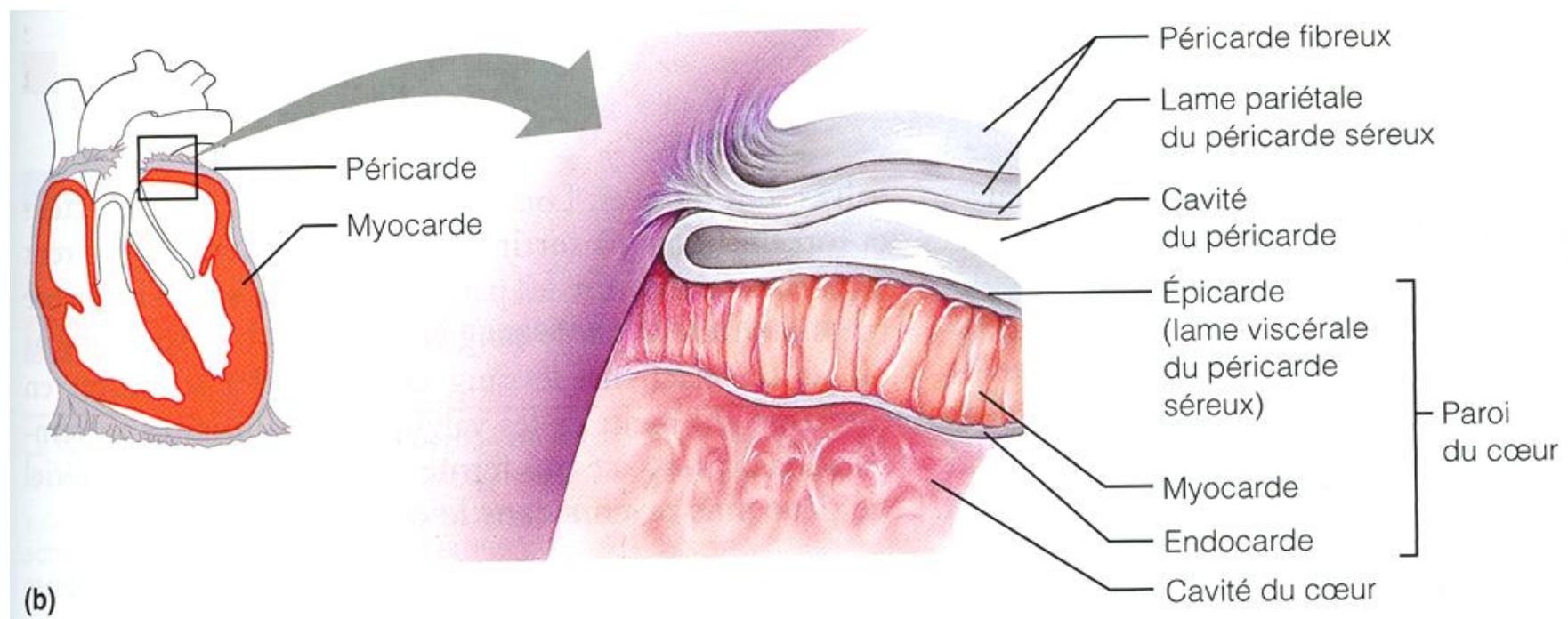
# Morphologie externe du cœur



# Les tissus du cœur

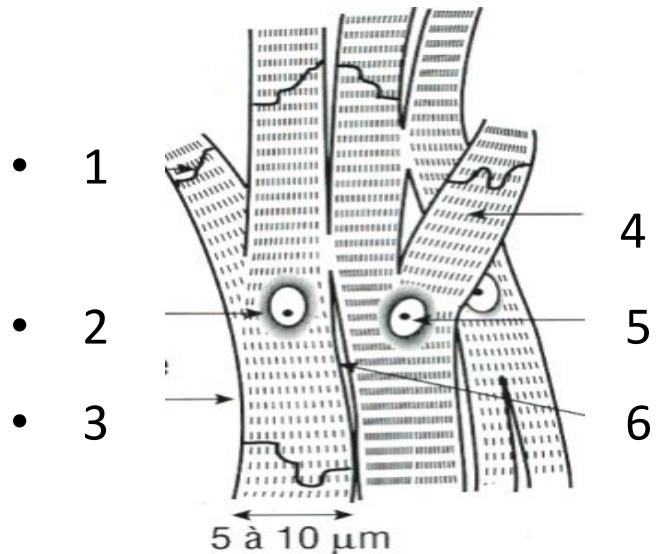


# Les tissus du cœur



# Tissu musculaire cardiaque au microscope optique

## Q 7 A partir de l'étymologie, définir le terme myocarde.

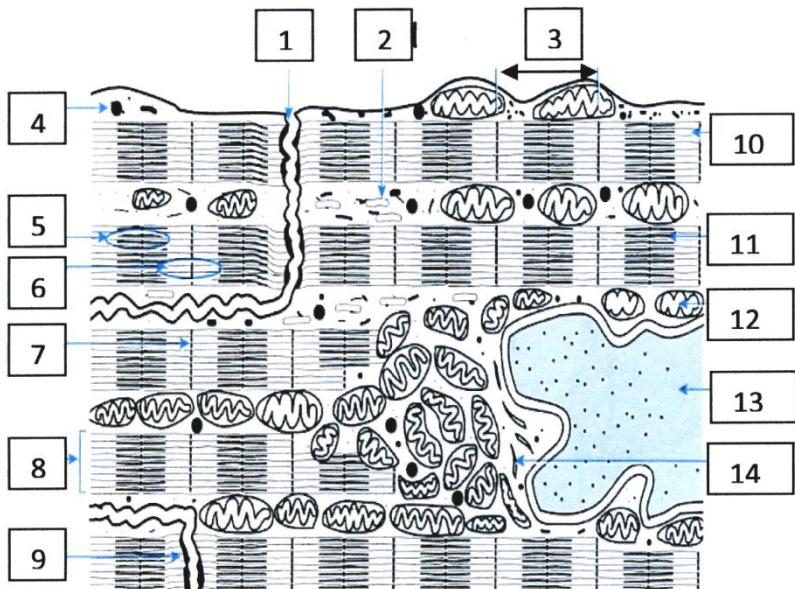


Les cardiomyocytes représentent 99% du myocarde

- Q 8 : Légender la figure 3.
- 1 **strie scalariforme ou disque intercalaire**
- 2 **sarcoplasme**
- 3 **sarcolemme**
- 4 **myofibrilles striées**
- 5 **noyau**
- 6 **tissu conjonctif**
- Q 9 : Citer les caractéristiques de ce tissu.
- **Cellules striées en forme de Y.**
- **Un seul noyau central**
- **Cellules anastomosées et reliées par des stries scalariformes.**

Fig 4: Schéma de l'ultrastructure d'un myocyte.

*Q 10: Légender la figure 4.*



- 1 strie scalariforme
- 2 réticulum sarcoplasmique
- 3 sarcomère
- 4 Glycogène
- 5 disque sombre
- 6 disque clair
- 7 strie Z
- 8 myofibrille
- 9 desmosomes
- 10 myofilament d'actine
- 11 myofilament de myosine
- 12 mitochondrie
- 13 noyau
- 14 appareil de Golgi

*Q 11: A partir des caractéristiques cytologiques en déduire les propriétés des myocytes.*

- **Myofilaments : fortement contractiles**
- **Mitochondries : synthèse d'ATP**
- **Strie scalariforme : permettant de relier les cellules entre elles.**

# Vue longitudinale de cœur montrant la disposition en spirale des myocytes cardiaques

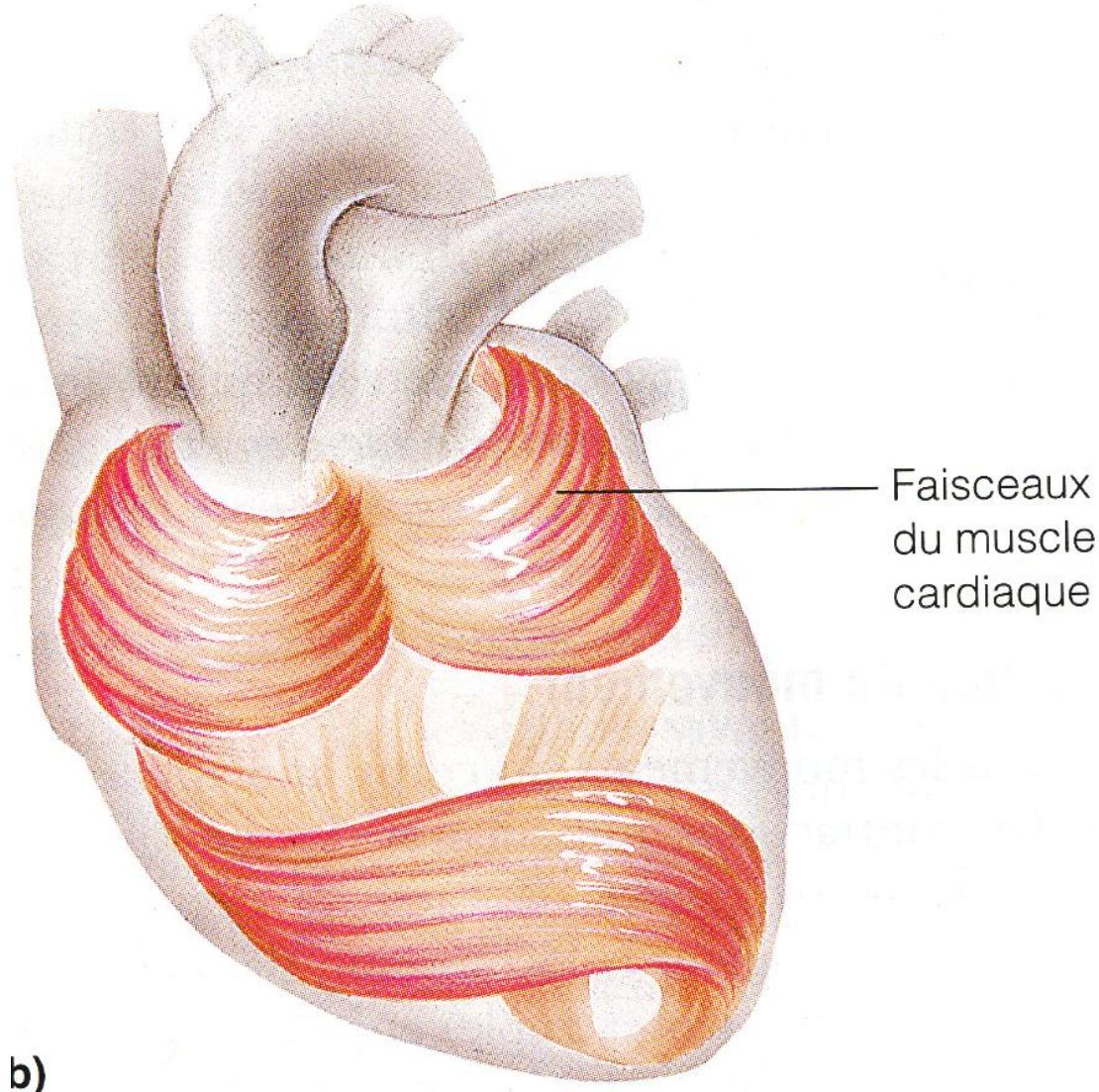
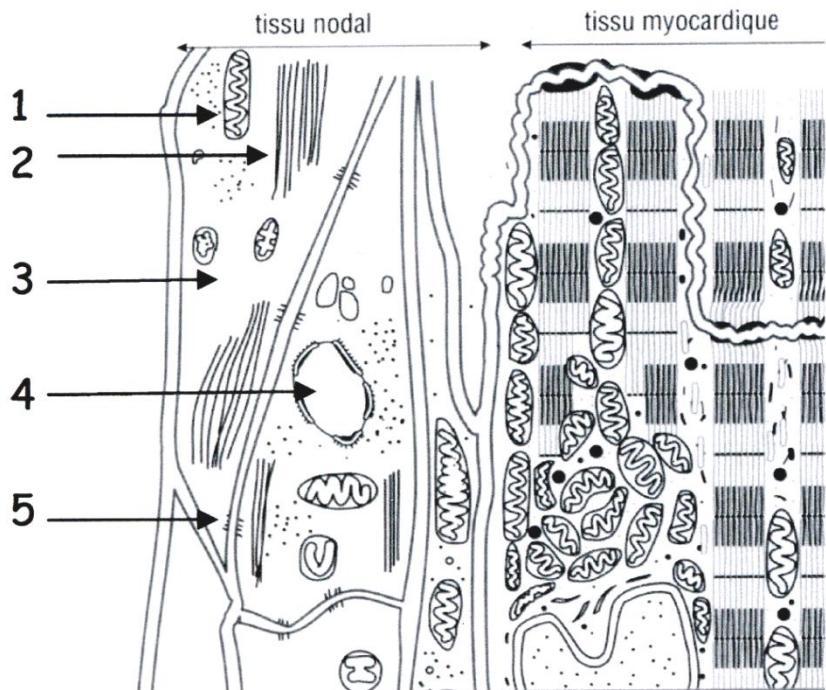


Fig 5: Schéma de l'ultrastructure du tissu nodal.



**Q 12 : Légender la figure 5.**

- **1 mitochondrie**
- **2 Myofibrille**
- **3 Sarcoplasme**
- **4 Noyau**
- **5 desmosome**

**Q 13 : Indiquer les caractéristiques cytologiques des cellules nodales.**

- **Cellules fusiformes ou cylindriques**
- **Pauvres en myofibrilles**
- **Riches en sarcoplasme**
- **Fortement unies entre elles par des desmosomes**
- Les cellules nodales sont peu contractiles. (Elles correspondent à des cellules embryonnaires qui ne se sont pas développées)

# I 3 organisation du cœur

## ➤ SYNTHESE

- ❖ Anatomie (réaliser un schéma légendé).
- ❖ Histologie : le tissu cardiaque est formé, pour:
  - 99%, de tissu musculaire contractile constitué de cellules striées (myofibrilles) en forme de Y présentant un noyau central :les cardiomyocytes.
  - 1%, de tissu nodal constitué de cellules nodales peu contractiles qui conservent des propriétés embryonnaires.

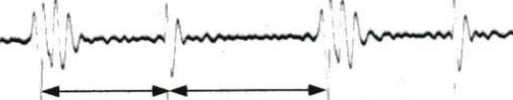
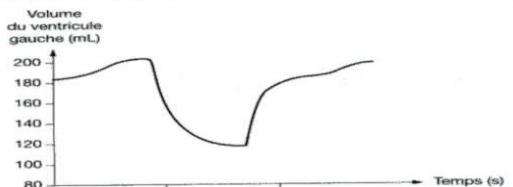
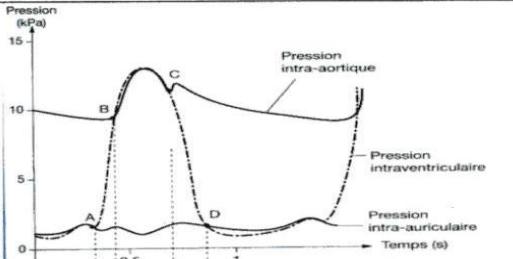
## ➤ MOTS CLES

- **Anatomie: oreillettes, ventricules.**
- **Histologie : cardiomyocytes, tissu nodal**

# **CHAPITRE II : FONCTIONNEMENT DU CŒUR.**

- **II 1 Mise en évidence de l'activité cardiaque.**
- **II 2 Activité mécanique.**
  - **II 2.1 Systole auriculaire**
  - **II 2.2 Systole ventriculaire**
  - **II 2.3 Diastole générale**
- **II 3 Débit cardiaque**
- **II 4 Activité électrique.**
  - **II 4.1 Mise en évidence**
  - **II 4.2 Tissu nodal**
    - **II 4.2.1 Localisation des cellules nodales.**
    - **II 4.2.2 Propriétés des cellules nodales**
  - **II 4.3 Déroulement de l'excitation cardiaque**
  - **II 4.4 Surveillance clinique de l'excitation cardiaque : l'électrocardiogramme ou ECG**

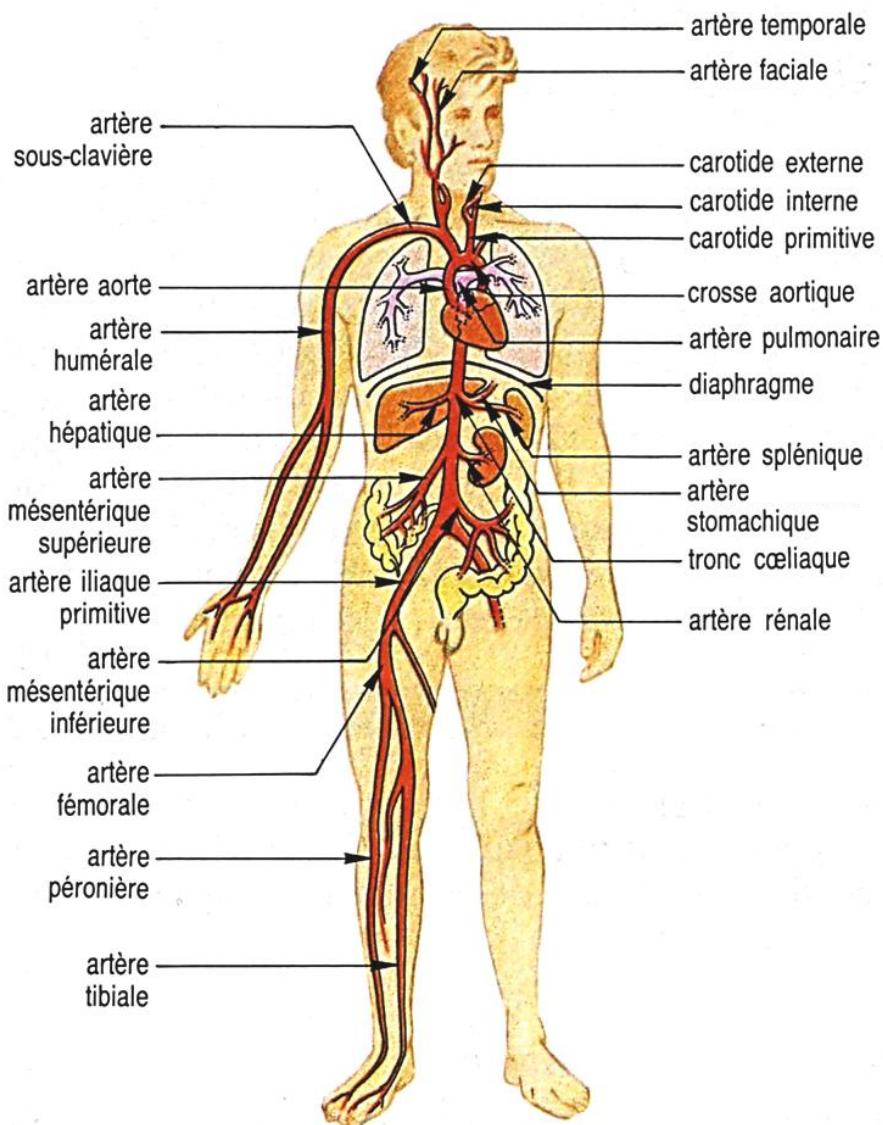
# II 1 MISE EN EVIDENCE DE L'ACTIVITE CARDIAQUE.

Manifestations ou paramètres	Méthodes d'exploration	Enregistrement ou observations	Type d'activité
Pouls	Directe par palpation d'1 artère superficielle	Au repos : 70 battements par minute	
Bruits du cœur = activité valvulaire	Méthode d'auscultation externe avec un stéthoscope + microphone = phonocardiogramme	 <p>Q14 : combien de bruits différents enregistre-t-on ?</p>	
Volume ventriculaire	Echocardiographie	 <p>Q15 : Analyser cet enregistrement.</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>	Activité mécanique
pression sanguine intracardiaque	Barocardiogramme : cathétérisme à l'aide de sondes intracardiaques	 <p>Q16 : Dans quelles cavités cardiaques et dans quel vaisseau les sondes ont-elles été introduites ?</p> <p>.....</p> <p>.....</p> <p>.....</p>	
Tension (ou pression) artérielle	Auscultation à l'aide d'un sphygmotensiomètre + stéthoscope	<p>Valeurs normales en cm d'Hg:</p> <p>Enfant : 8/5</p> <p>Adulte : 13/7,5</p> <p>Personne âgée : 15/9</p>	
ECG (electrocardiogramme)	Electrodes à la surface du corps		Activité électrique

## II.1 Quelques manifestations de l'activité cardiaque -

### Le pouls artériel

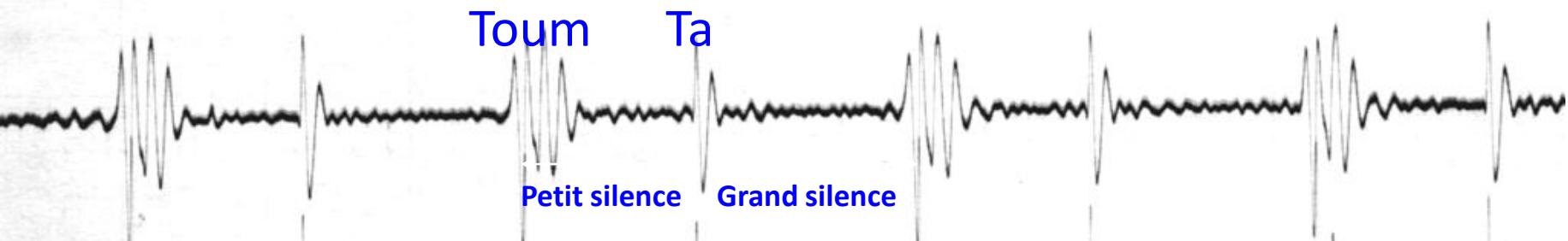
- Onde de choc due à l'activité cardiaque et transmise par la paroi des artères
- Perçu à la palpation d'une artère superficielle ex: artères radiales et artères carotides
- Traduit un fonctionnement rythmique du cœur appelé : RÉVOLUTION CARDIAQUE



Organisation du système artériel.

## II.1 Quelques manifestations de l'activité cardiaque - Les bruits du cœur

### PHONOCARDIOGRAMME

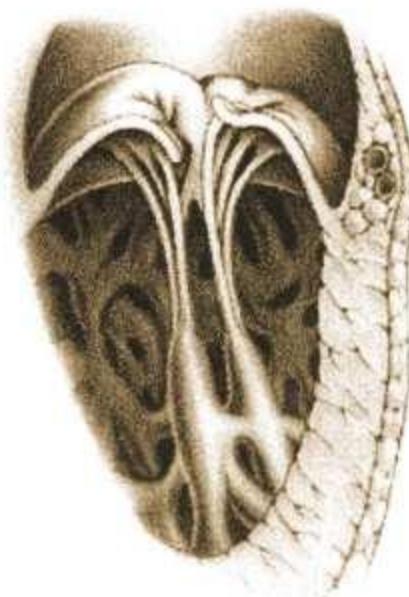


- Analyse : répétition régulière de 2 bruits différents séparés par 2 silences de durée inégale qui indique une activité cyclique du cœur.
- 1<sup>er</sup> bruit sourd, grave et prolongé « Toum » qui est dû à la **fermeture** des valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche.
- 2<sup>ème</sup> bruit bref et sec « Ta » qui est dû à la **fermeture** des valvules sigmoïdes aortique et pulmonaire

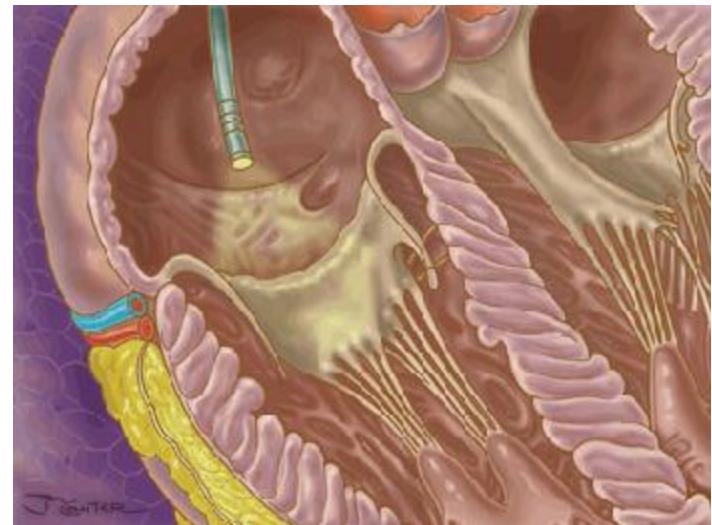
# Valvules auriculo-ventriculaires

Droite = *tricuspidé*

Gauche = *bicuspidé ou mitrale*



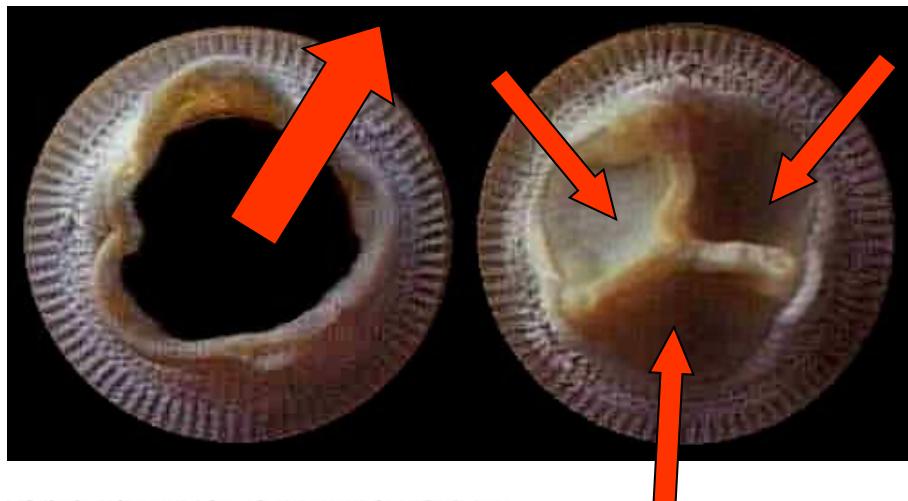
Détail de la région des valvules auriculo-ventriculaires.



# Valvules sigmoïdes

Valvule sigmoïde aortique

Valvule sigmoïde pulmonaire

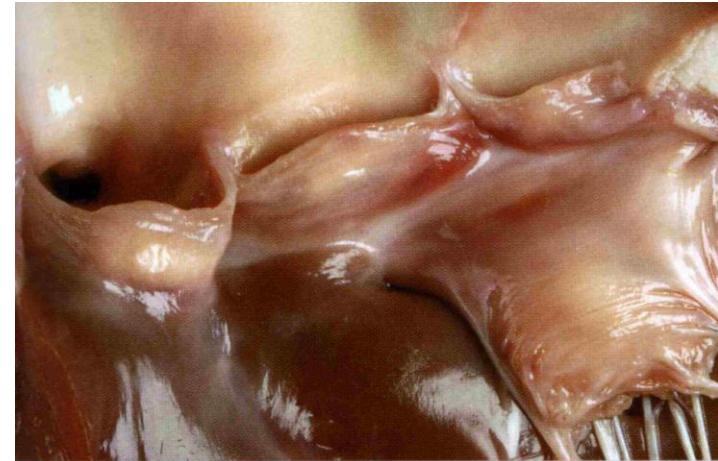


Valvule auriculo-ventriculaire  
droite

Valvule  
aortique

Valvule  
pulmonaire

Valvule  
auriculo-ventriculaire  
gauche



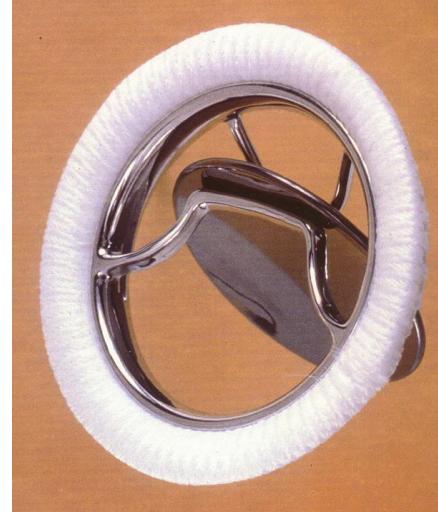
Détail de la région des valvules artérielles.



Mauvaise ouverture ou fermeture des valvules  $\uparrow$  turbulences  $\uparrow$   
son sifflant = SOUFFLE AU CŒUR

Rétrécissement (sténose) de l'orifice de la valvule = SOUFFLE AU COEUR

## Valvules artificielles



## II.1 Mise en évidence de l'activité cardiaque

### ➤ SYNTHESE

#### Activité mécanique du cœur

- Le pouls :
  - Chocs décelables au niveau des artères superficielles qui traduit un fonctionnement rythmique du cœur appelé **révolution cardiaque** ou **cycle cardiaque**.
- Les bruits du cœur :
  - 1<sup>er</sup>bruit = fermeture des valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche
  - 2<sup>ème</sup>bruit = fermeture des valvules sigmoïdes pulmonaire et aortique
- Cathétérisme cardiaque:
  - Variations cycliques des pressions dans les différentes cavités cardiaques ainsi que dans les artères aorte et pulmonaire.
- Tension ou pression artérielle

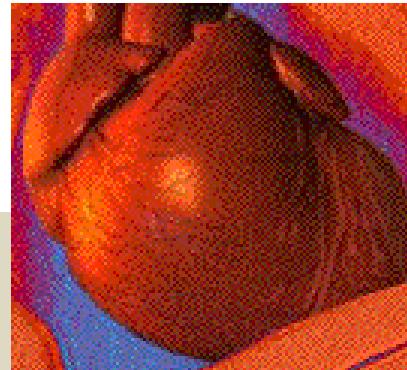
#### Activité électrique du cœur

- ECG = électrocardiogramme

## ➤ MOTS CLES

- Activité mécanique cœur
- Activité électrique du cœur

# La révolution cardiaque



Contraction = **systole**

Repos = **diastole**

À chaque cycle cardiaque:

Systole auriculaire (les deux oreillettes se contractent)

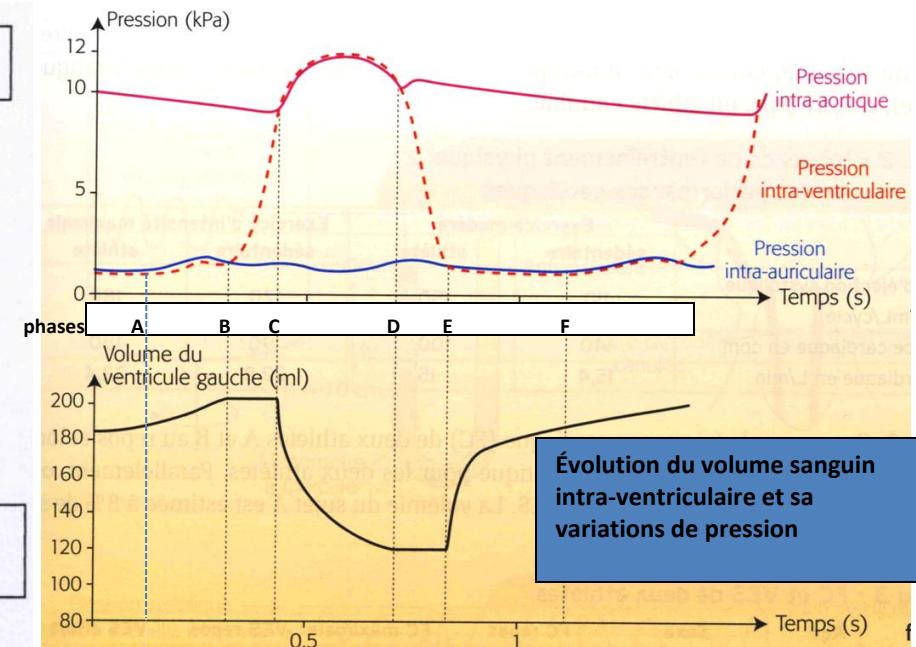
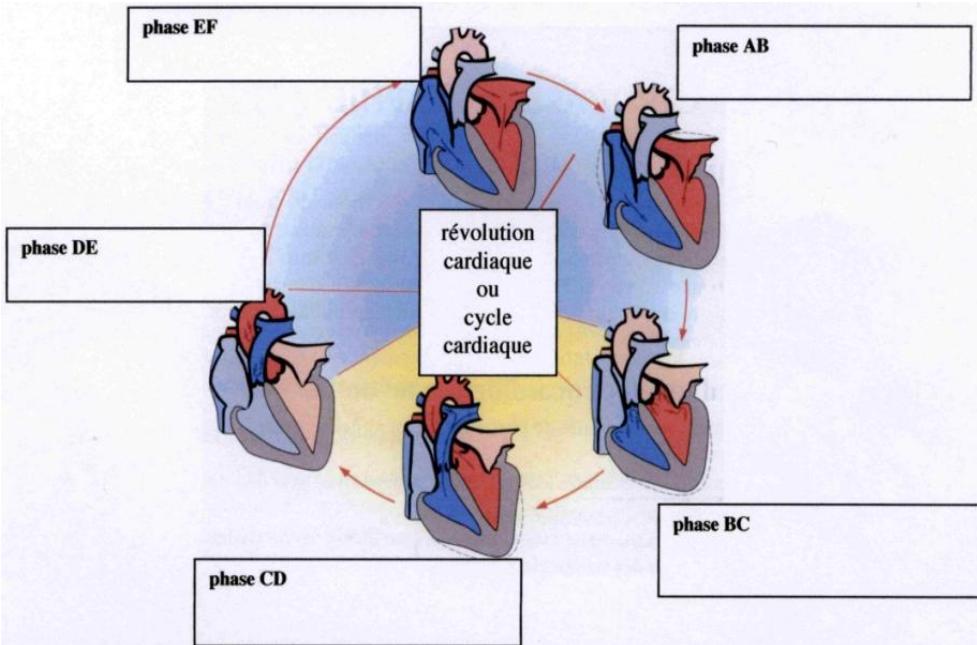


Systole ventriculaire (les deux ventricules se contractent)

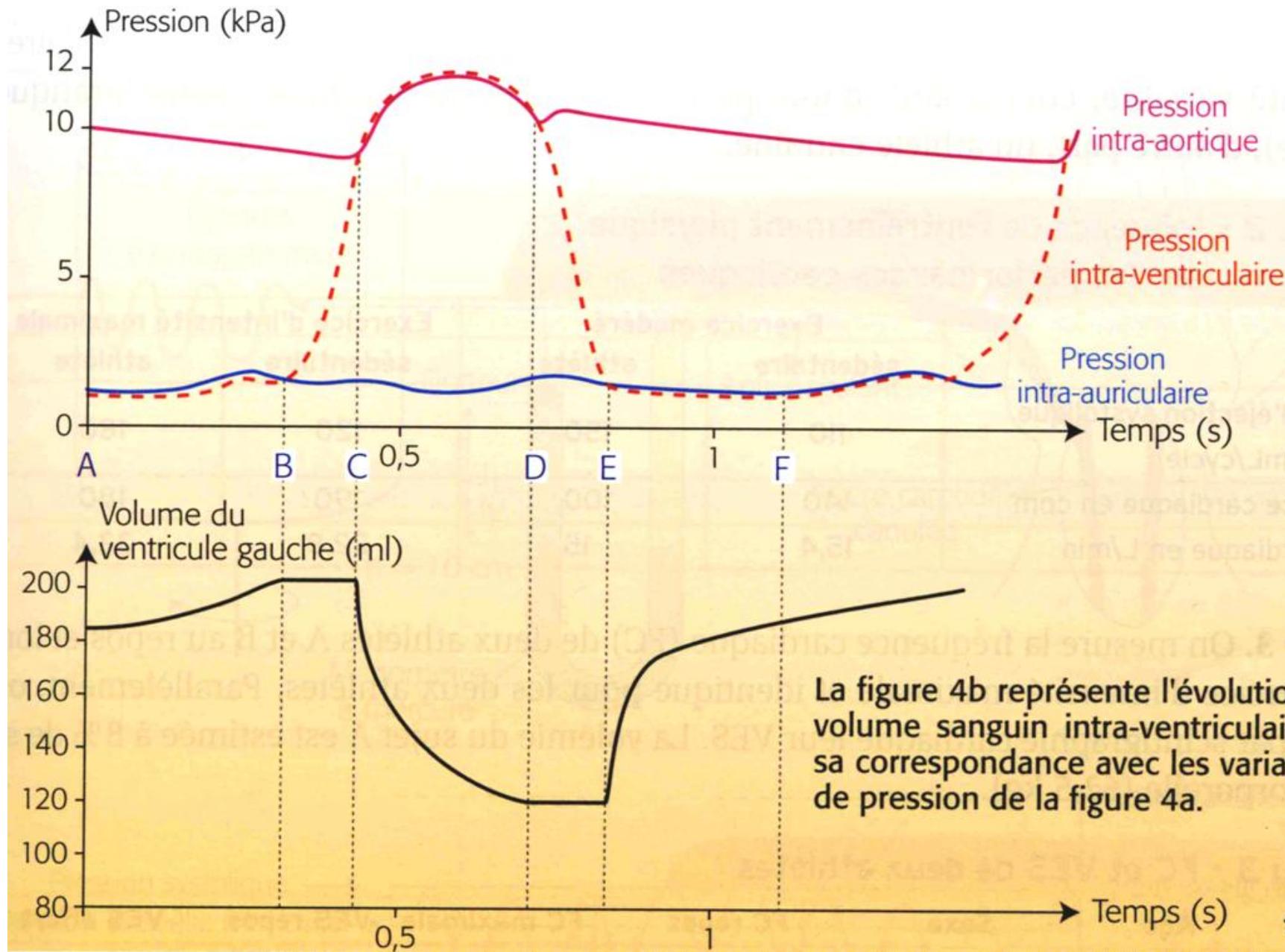


Diastole générale

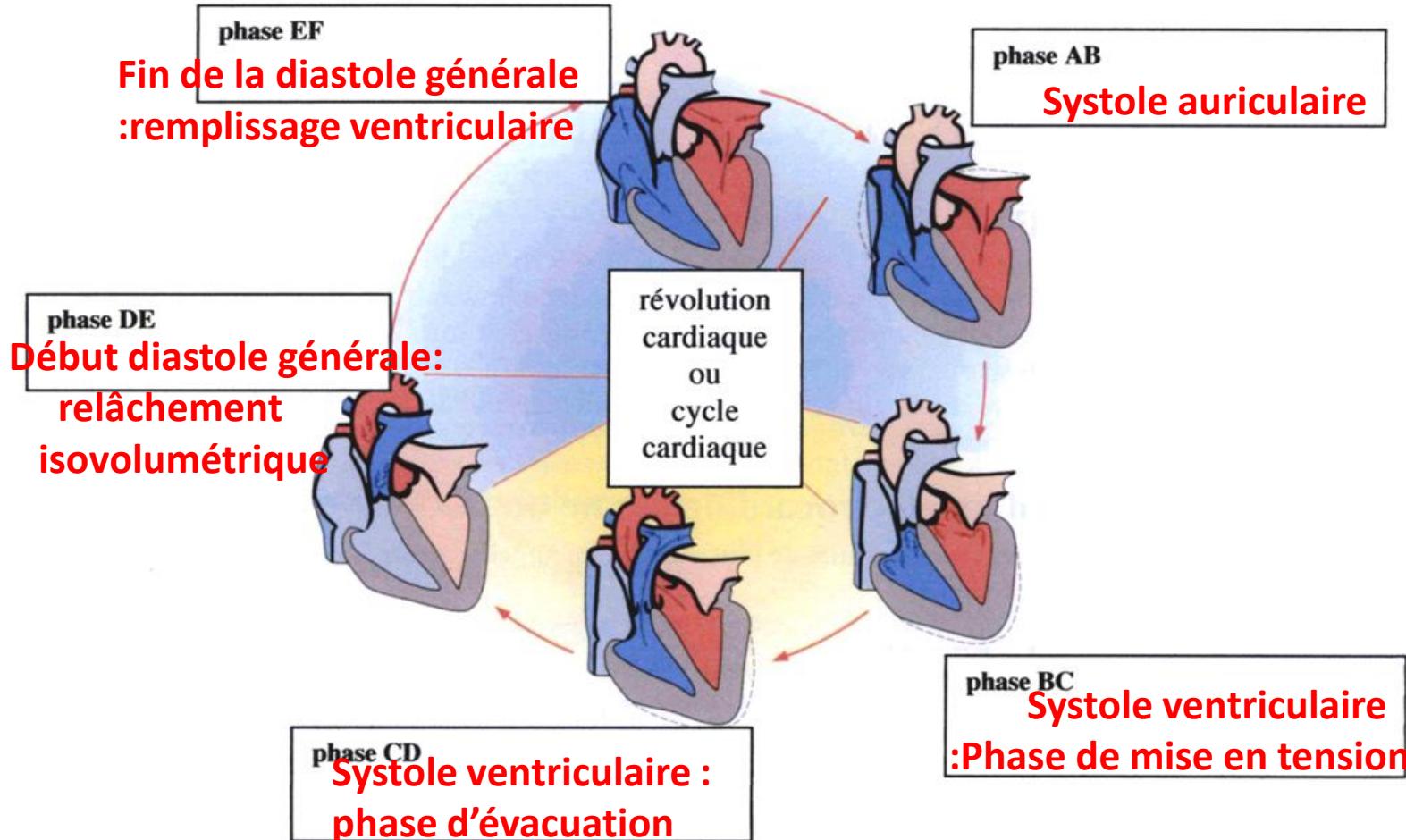
## 2.2 Aspects mécaniques de la révolution cardiaque



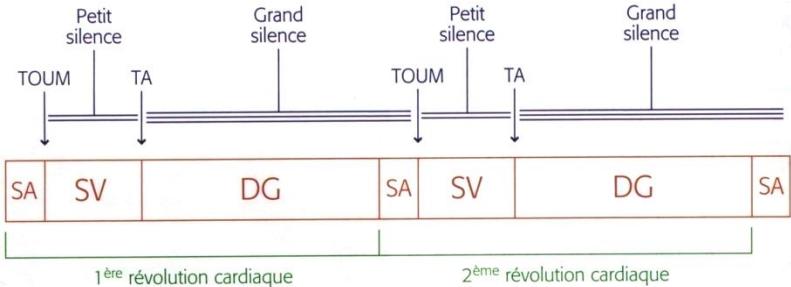
	Phase AB	Phase BC	Phase CD	Phase DE	Phase EF
Pression intra-auriculaire	supérieure	inférieure			supérieure
Pression intra-ventriculaire	inférieure	supérieure	supérieure	inférieure	inférieure
Pression intra-aortique			inférieure	supérieure	
Volume ventriculaire	augmente	constant	diminue	constant	augmente
Valvules sigmoïdes	fermées	fermées	ouvertes	fermées	fermées
Valvules auriculo-ventriculaires	ouvertes	fermées	fermées	fermées	ouvertes



## 2.2 Aspects mécaniques de la révolution cardiaque



- SA = systole auriculaire
- SV = systole ventriculaire
- DG = diastole générale



# II 2 Activité mécanique

## ➤ SYNTHESE

Une **révolution cardiaque** ou **cycle cardiaque** ou **battement cardiaque** présente :

- Une **systole auriculaire** : les 2 O se contractent. Permet **la fin** du remplissage des V.
- Une **systole ventriculaire** : les 2 V se contractent.

Se fait en 2 étapes :

- Phase de mise en tension ou phase de contraction isovolumétrique commence par la fermeture des VAV= 1<sup>er</sup> bruit du cœur.
- Phase d'évacuation ou d'éjection ou phase de contraction isotonique. Les V se vident, la quantité de sang éjecté par un V est le volume systolique (V droit et V gauche éjectent le même volume systolique).

- Une **diastole générale** : les O et les V sont relâchés.

Se fait en 2 étapes :

- Début de la DG ou relâchement isovolumétrique commence par la fermeture des VA = 2<sup>ème</sup> bruit du cœur.
- Fin de la DG, ouverture des VAV qui permet le **remplissage des V à 80%**.

## ➤ MOTS CLES

- **Systole** = contraction
- **Diastole** = relâchement

*Q 18 : Compléter chaque schéma, en indiquant par des flèches les mouvements du sang dans le cœur et en figurant l'état d'ouverture ou de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et artérielles, de façon à représenter les étapes de la contraction cardiaque.*

*Q 19 : Donner un titre à chacun des schémas présentés.*

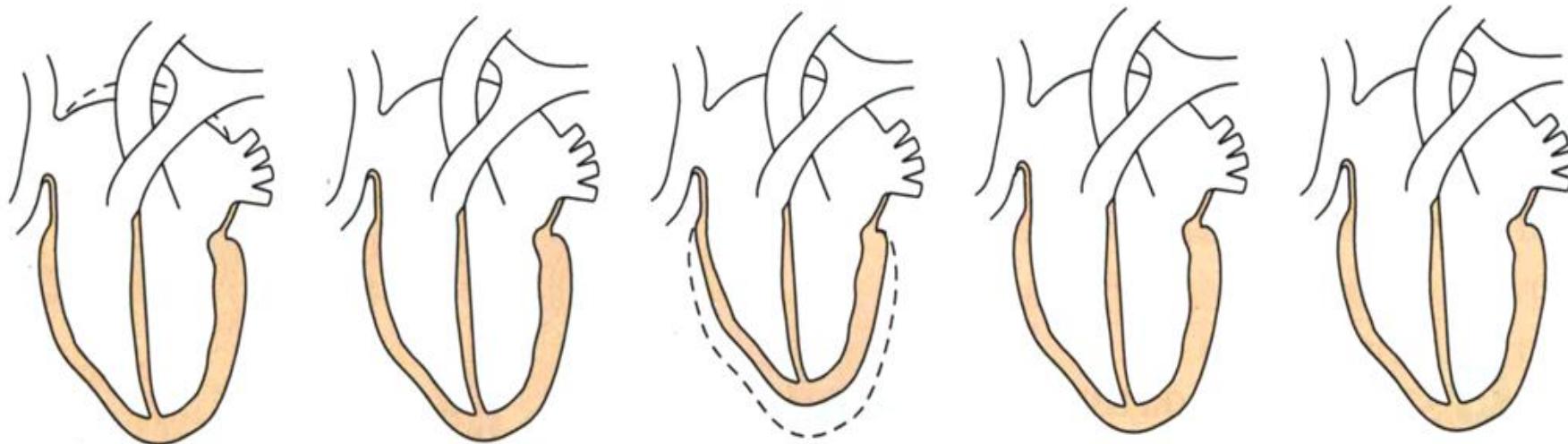
Titre : 1

2

3

4

5



## II 3 Débit cardiaque

### ➤ DEFINITION

- Le débit cardiaque est le volume de sang expulsé par minute, par chaque ventricule.

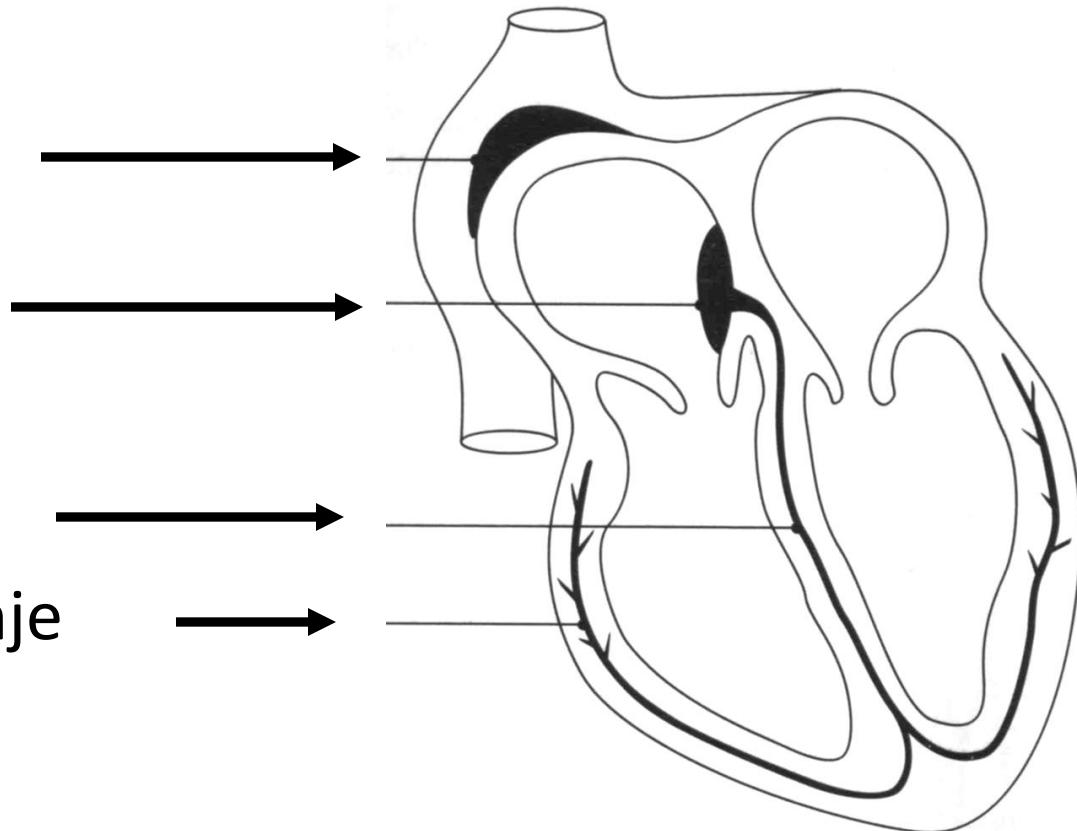
### ➤ MODE DE CALCUL

- $DC \text{ L}.\text{min}^{-1} = FC \text{ bat}.\text{min}^{-1} \times VS \text{ L.bat}^{-1}$   
(L= litre, bat = battement)

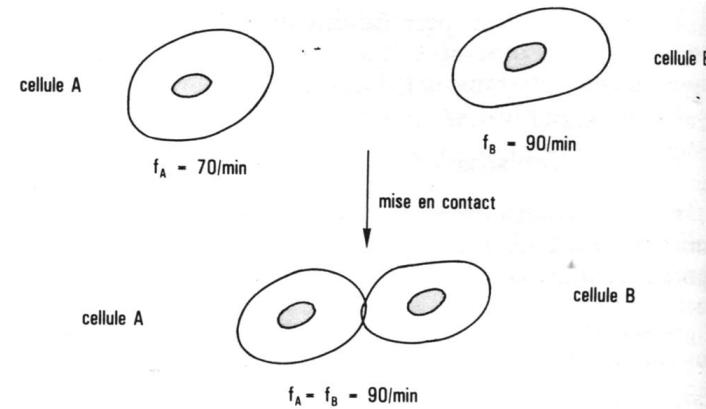
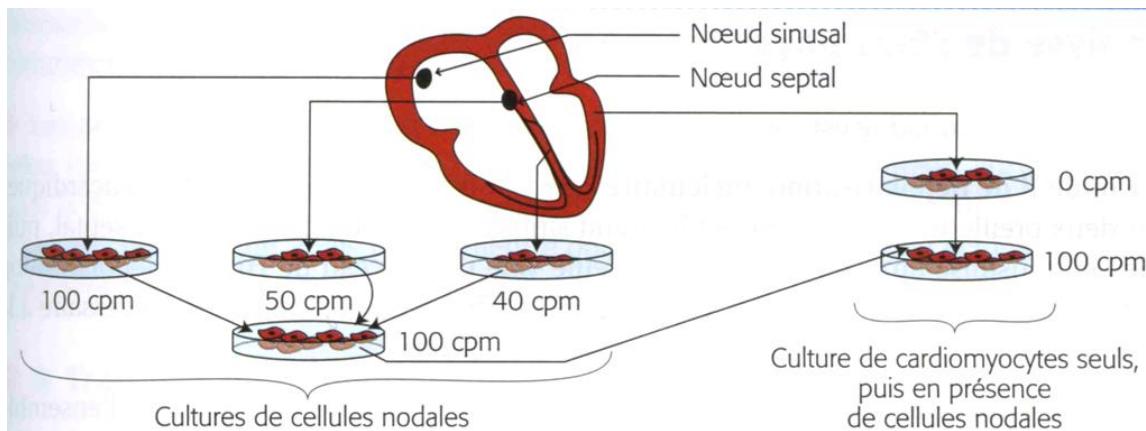
## II 4 Activité électrique du cœur

### Étude de l'automatisme cardiaque : localisation du **tissu nodal**

- Nœud sinusal
- Nœud septal
- Faisceau de His
- Réseau de Purkinje



## Propriétés des cellules nodales: expériences

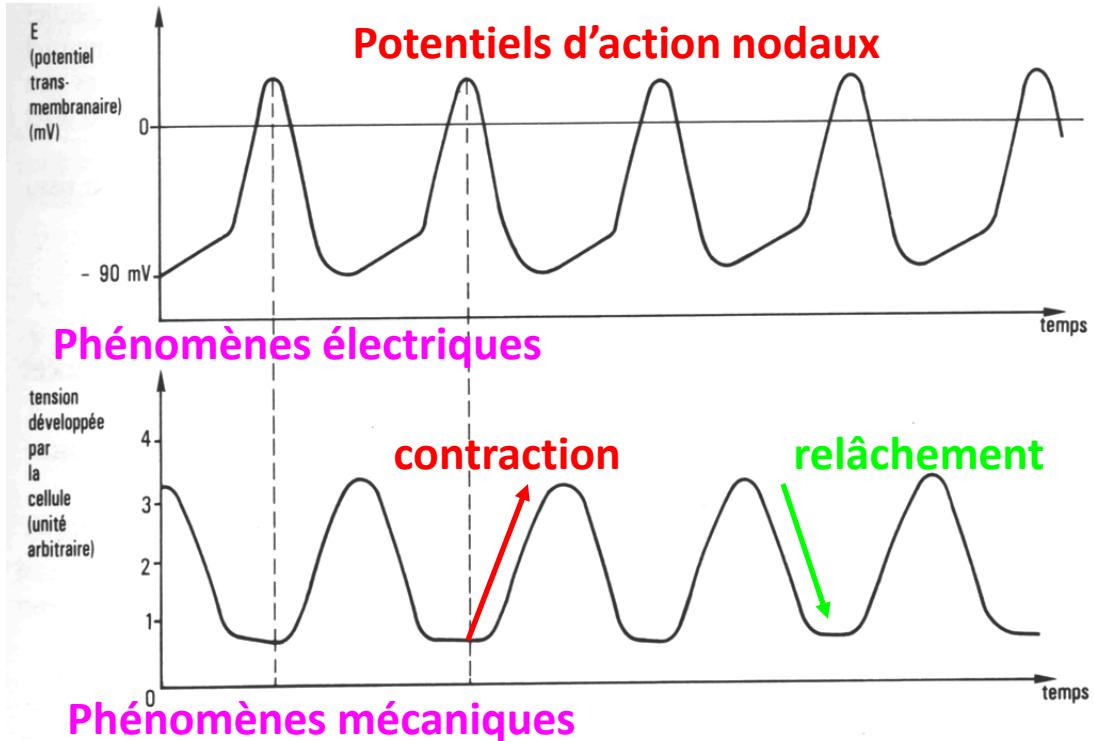
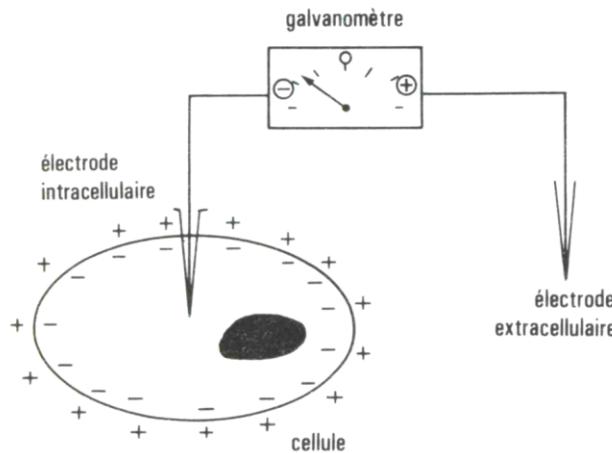


### Analyses:

- Les cultures de cellules nodales présentent différentes fréquences de contraction en fonction de leur localisation : nœud sinusal est le plus rapide (100 contractions par minute), puis le nœud septal (50 cpm) et le faisceau de His (avec 40 cpm).
- Les cellules du nœud sinusal ayant la fréquence de contraction la plus élevée imposent leur rythme aux cellules les plus lentes.
- Les cultures de cardiomycytes montrent qu'ils sont incapables de se contracter sans contact avec les cellules nodales. Lorsque ce contact est établi elles se contractent avec la même fréquence que les cellules nodales.

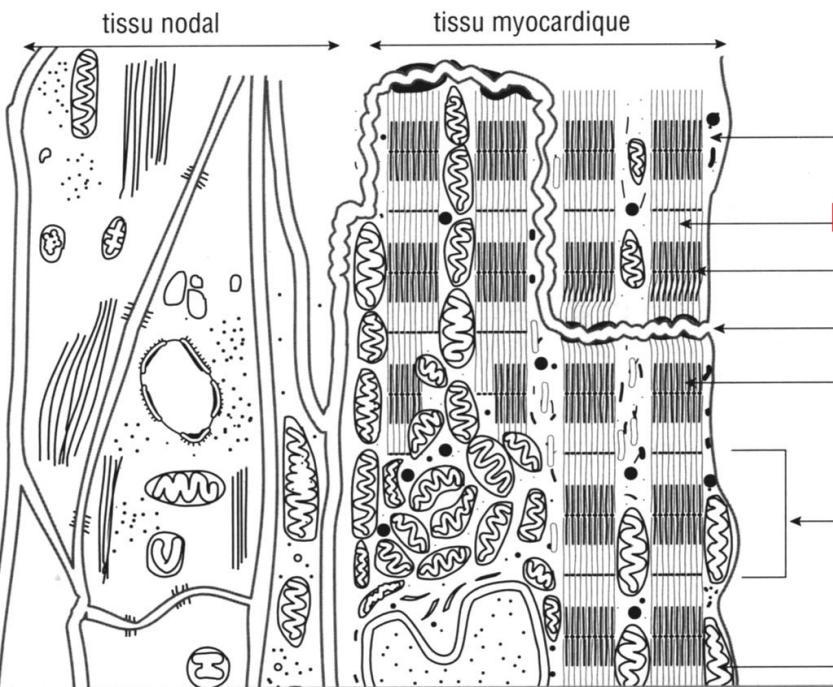
Interprétation : cellules nodales sont auto-excitables et excitatrices

# Propriétés des cellules nodales



- Les cellules nodales sont **autoexcitables** ou **autorythmiques** c'est à dire qu'elles sont capables de se dépolariser et se repolariser spontanément et rythmiquement. Ces dépolarisations (phénomènes électriques) génèrent des potentiels d'action qui provoquent la contraction de ces cellules (phénomène mécanique).

# Observation du tissu myocardique



# sarcoplasme

## Myofilament fin d'actine Strie H

# Strie scalariforme

# Myofilament épais de myosine

## **sarcomère**

# mitochondrie



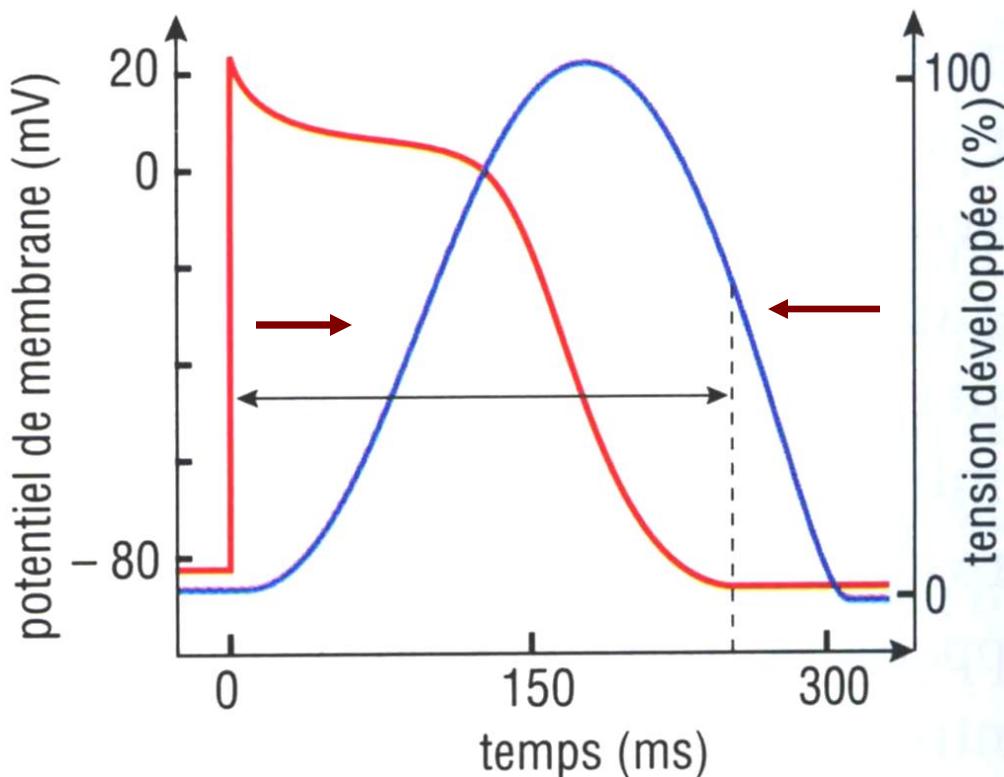
# JONCTIONS COMMUNICANTES PERMETTANT UNE DÉPOLARISATION RAPIDE DES CARDIOMYOCYTES STRIÉS

## 2 types de cellules myocardiques

- Cellules nodales : moins de 1%, tissu musculaire pauvre en myofibrilles, riche en sarcoplasme.
  - Cardiomyocytes striés : abondants, ce sont des cellules musculaires striées de taille moyenne: riche en myofibrilles

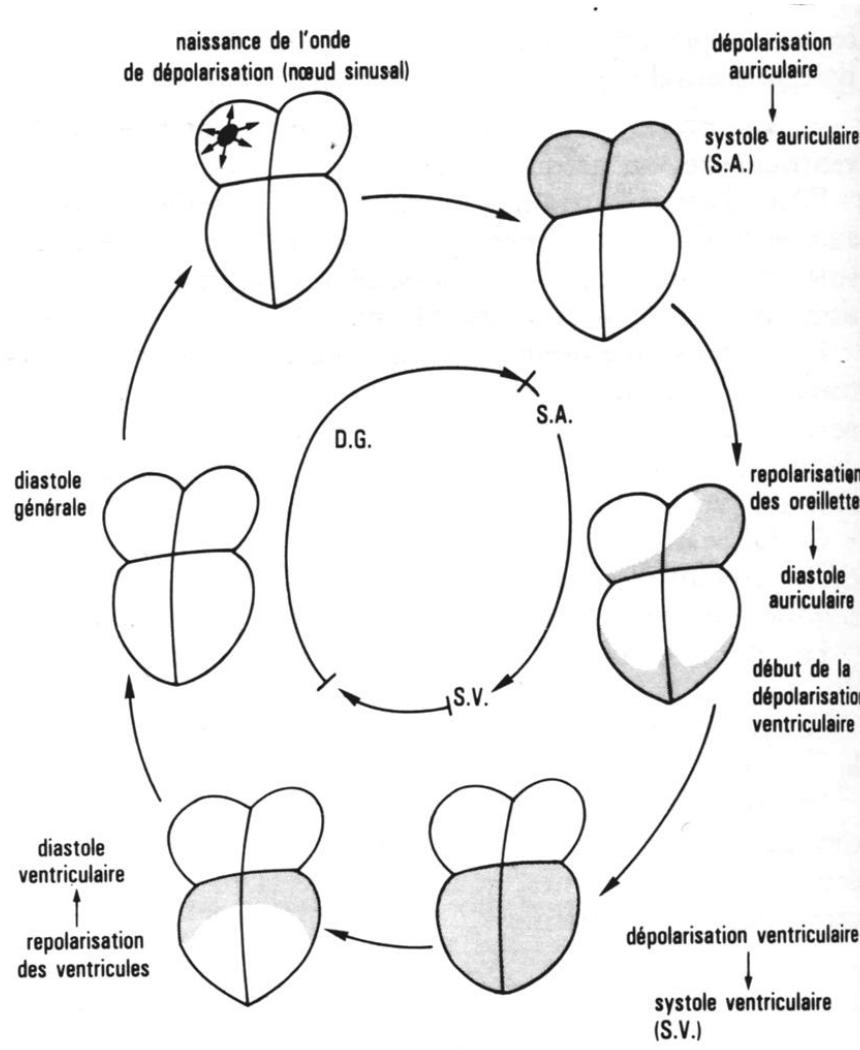
# Propriétés des cellules nodales

- Les cellules nodales sont des **cellules excitatrices** c'est à dire capables de dépolariser les cellules myocardiques striés avec lesquelles elles sont en contact, et donc de les faire se contracter.

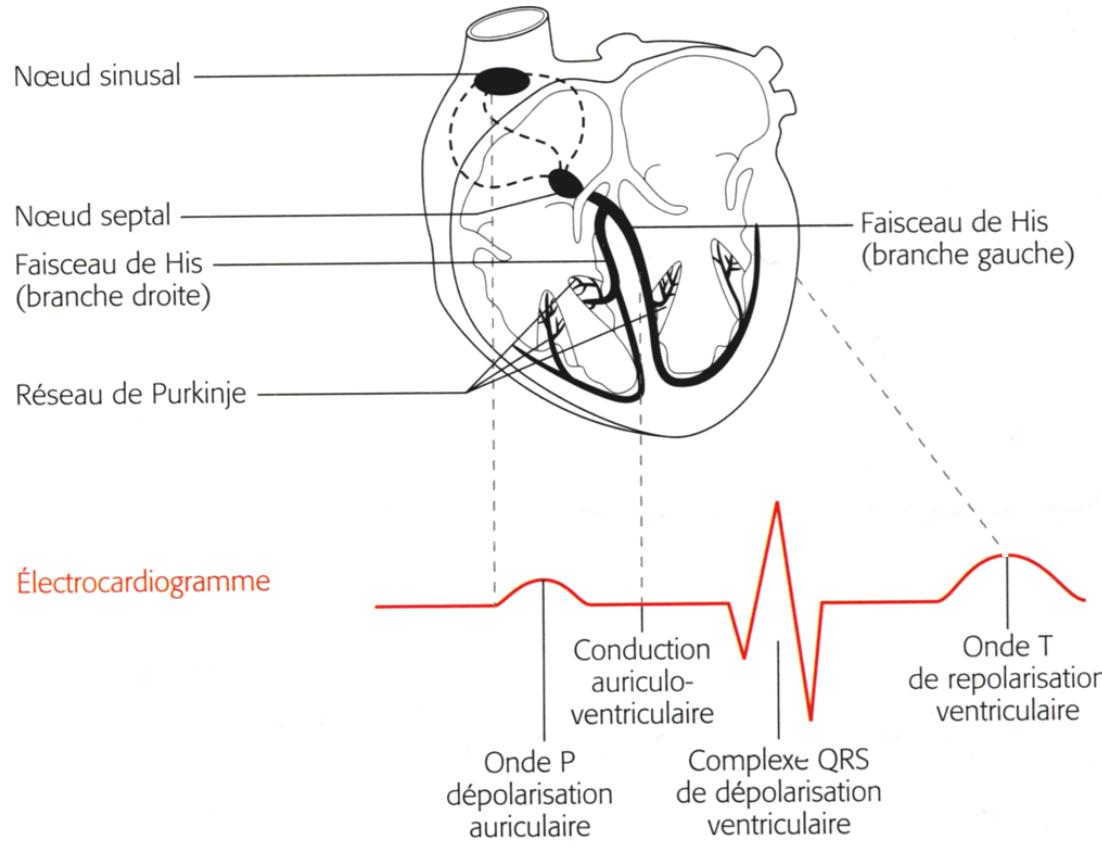


# Déroulement de l'excitation cardiaque

- Les phénomènes électriques (= dépolarisation) induisent les phénomènes mécaniques (= contractions)

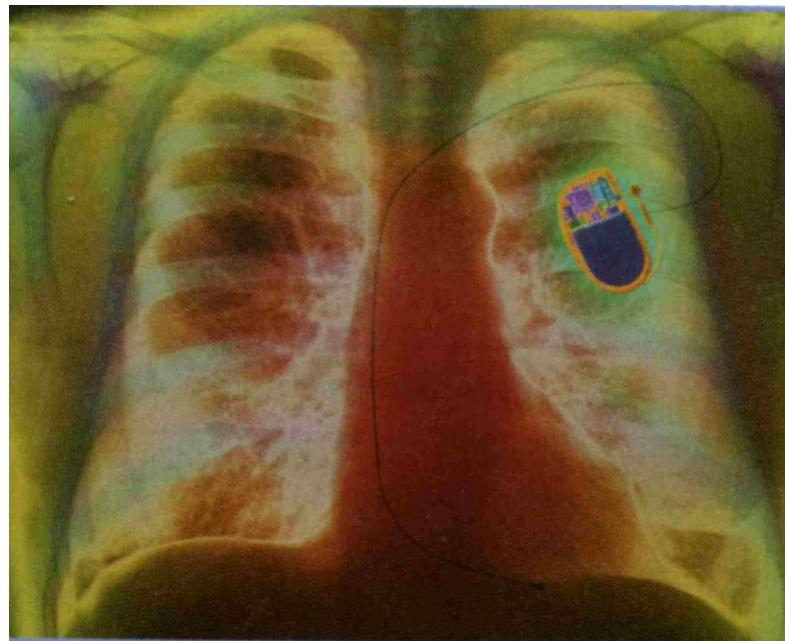


# Surveillance clinique de l'excitation cardiaque : ECG



- **Onde P correspond à la dépolarisation des oreillettes**
- **Complexe QRS correspond à la dépolarisation des ventricules et masque la repolarisation des oreillettes**
- **Onde T correspond à la repolarisation des ventricules**

# Stimulateur cardiaque



# II 4 Activité électrique du cœur

## ➤ SYNTHESE

- Le cœur est capable de se contracter en dehors de toute afférence nerveuse, donc son fonctionnement est **autonome** il est doué d'**automatisme**.
- Les cellules responsables sont les cellules nodales.
  - Localisation : nœud sinusal, nœud septal, faisceau de His, réseau de Purkinje.
  - Propriétés :  
**Cellules auto-excitables** car capables de se dépolariser spontanément et rythmiquement ce qui génère des potentiels d'action qui provoquent la contraction cellulaire.  
**Cellules excitatrices** car capables de transmettre la dépolarisation aux cellules myocardiques striées avec lesquelles elles sont en contact et donc de les faire se contracter
- Les phénomènes électriques induisent les phénomènes mécaniques.
  - L'ECG: enregistrement des phénomènes électriques du cœur, à l'aide d'électrodes placées à la surface du corps.
  - Onde P : dépolarisation O, complexe QRS : dépolarisation V, onde T : repolarisation V

## ➤ MOTS CLES

- Automatisme cardiaque
- Tissu nodal = cellules auto-excitables et excitatrices.

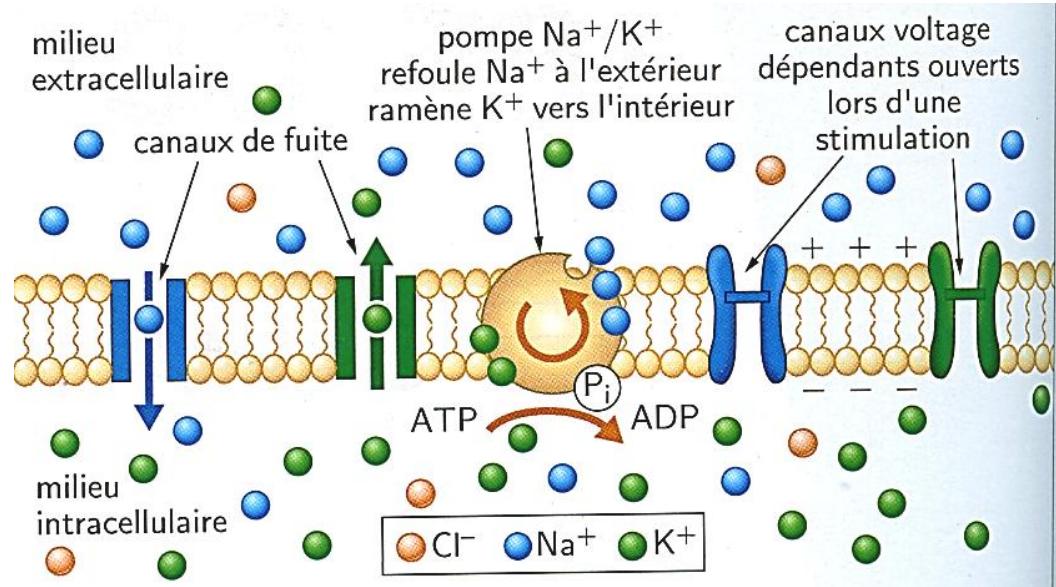
# Rappel cours 1° p 120 et 121

## LE POTENTIEL DE REPOS : la polarité membranaire

- Définition : différence de potentiel entre la face interne et la face extérieur de la membrane plasmique.
  - La membrane de toutes les cellules est polarisée
  - Origine : répartition inégale des ions positifs et négatifs entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule.
- **Enregistrement du potentiel de membrane.**
- (a) Diagramme montrant l'enregistrement du potentiel de repos ( $-70 \text{ mV}$ ) à l'aide d'une électrode intracellulaire ( $E_1$ ) placée dans la cavité cellulaire et d'une électrode extracellulaire ( $E_2$ ) placée dans la cavité extracellulaire. Les charges positives (+) sont indiquées sur la membrane et les charges négatives (-) sont indiquées à l'intérieur de la cellule. Un segment de la membrane est coloré en rouge pour illustrer la distribution des charges.
- (b) Graphique de la tension (mV) en fonction du temps (ms). La tension reste à 0 mV jusqu'à l'instant  $t_0$ , où elle saute brutalement à -70 mV, correspondant au potentiel de repos.
-

# Maintien du potentiel de repos

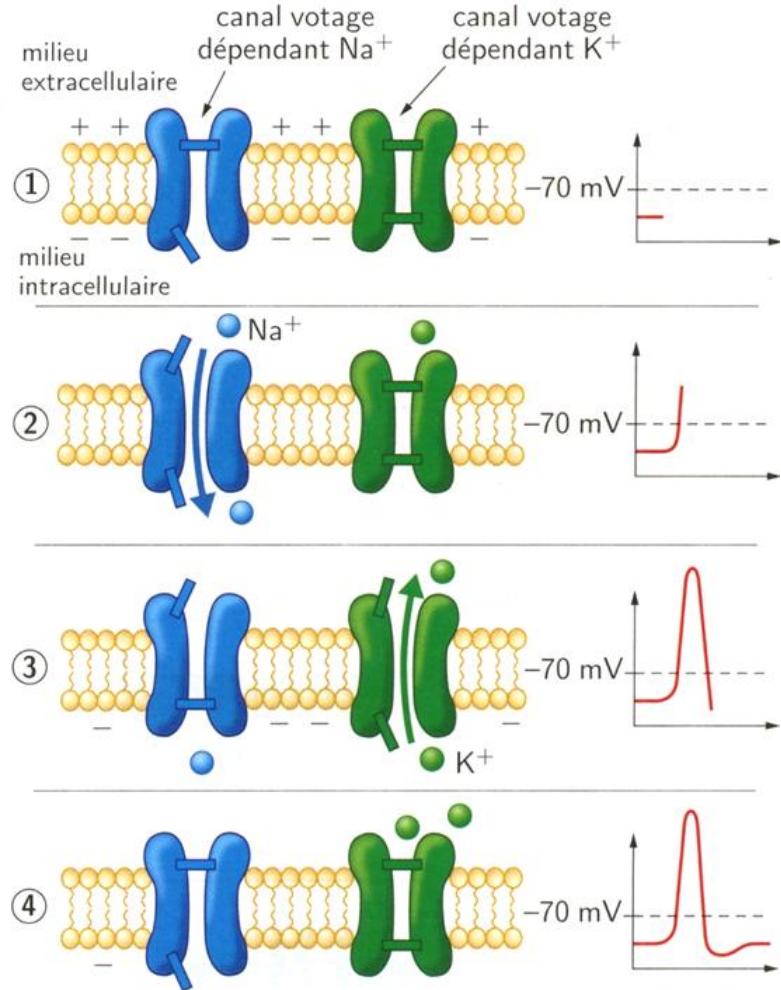
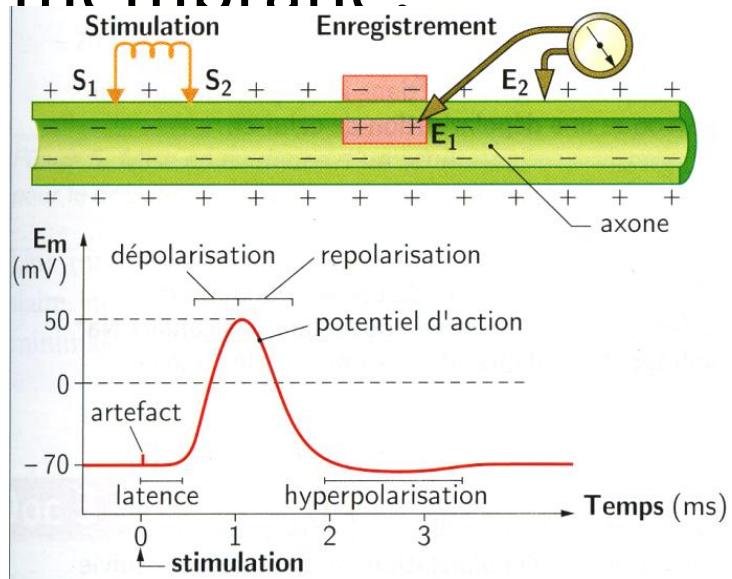
- **Transport passifs et actifs d'ions à travers la membrane**



- Transports passifs :
  - Na<sup>+</sup> entrent par les canaux de fuite,
  - K<sup>+</sup> sort par les canaux de fuite
- Transports actifs :
  - Pompe Na<sup>+/</sup>/K<sup>+</sup> ATPase dépendante fait sortir le Na<sup>+</sup> et entrer le K<sup>+</sup>, ce qui maintient le gradient de concentration

# LE POTENTIEL D'ACTION

- Le potentiel d'action traduit une variation du potentiel de membrane.



- 1 Avant le stimulus, la membrane est polarisée.
- 2 La dépolarisation de la membrane est due à l'ouverture des canaux voltage dépendants au Na<sup>+</sup> ce qui provoque une entrée rapide de Na<sup>+</sup>.
- 3 La repolarisation de la membrane est ensuite due :
  - à la fermeture des canaux voltage dépendants au Na<sup>+</sup>;
  - à l'ouverture des canaux voltage dépendants au K<sup>+</sup>. La sortie de K<sup>+</sup> permet alors le retour au potentiel de repos PR = - 70mV
- 4 L'hyperpolarisation passagère est due à la fermeture trop lente des canaux voltage dépendants au potassium.

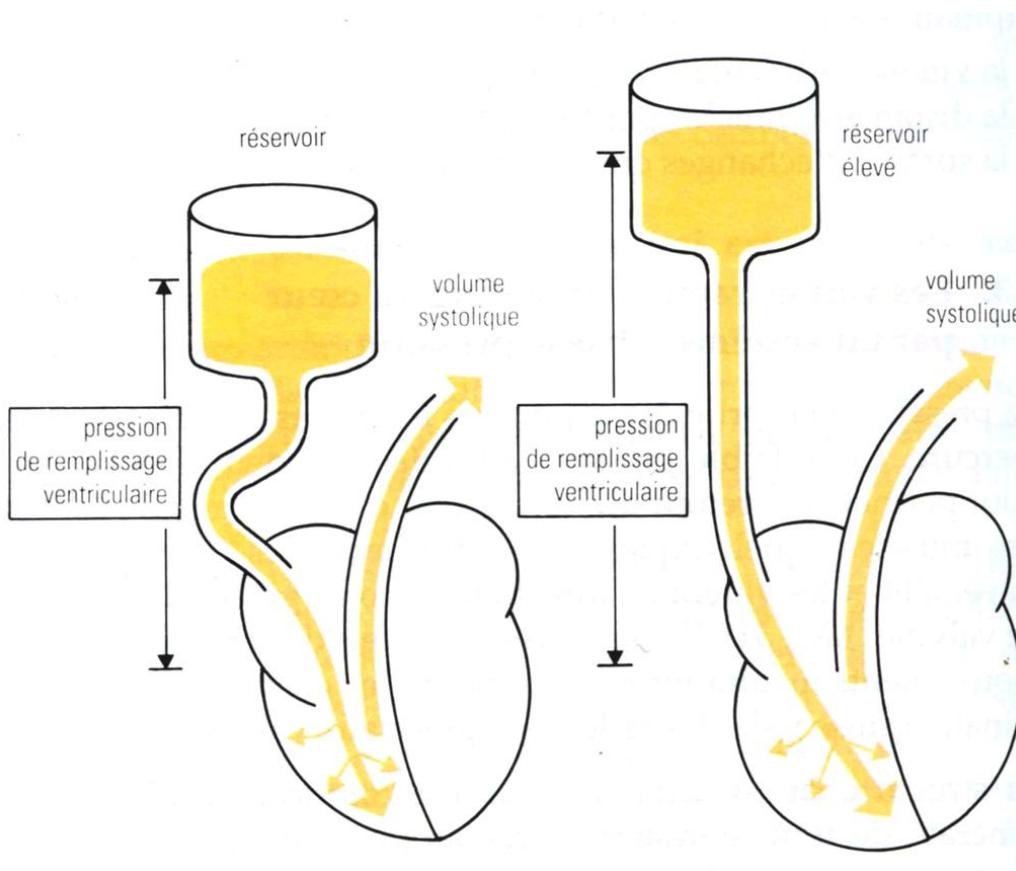
- A l'issue du potentiel d'action, la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase dépendante rétablit la répartition normale du Na<sup>+</sup> et du K<sup>+</sup>.

# **CHAPITRE III: REGULATION CARDIAQUE.**

- **III 1 Mise en évidence**
- **III 2 Contrôle du débit cardiaque**
  - **III 2.1 Contrôle par retour veineux (contrôle intrinsèque).**
  - **III 2.2 Contrôle nerveux et hormonal (contrôle extrinsèque).**
    - **III 2.2.1 Contrôle nerveux**
    - **III 2.2.2 Contrôle hormonal**

## III 2 Contrôle du débit cardiaque

### III 2.1 Contrôle par retour veineux (contrôle intrinsèque).



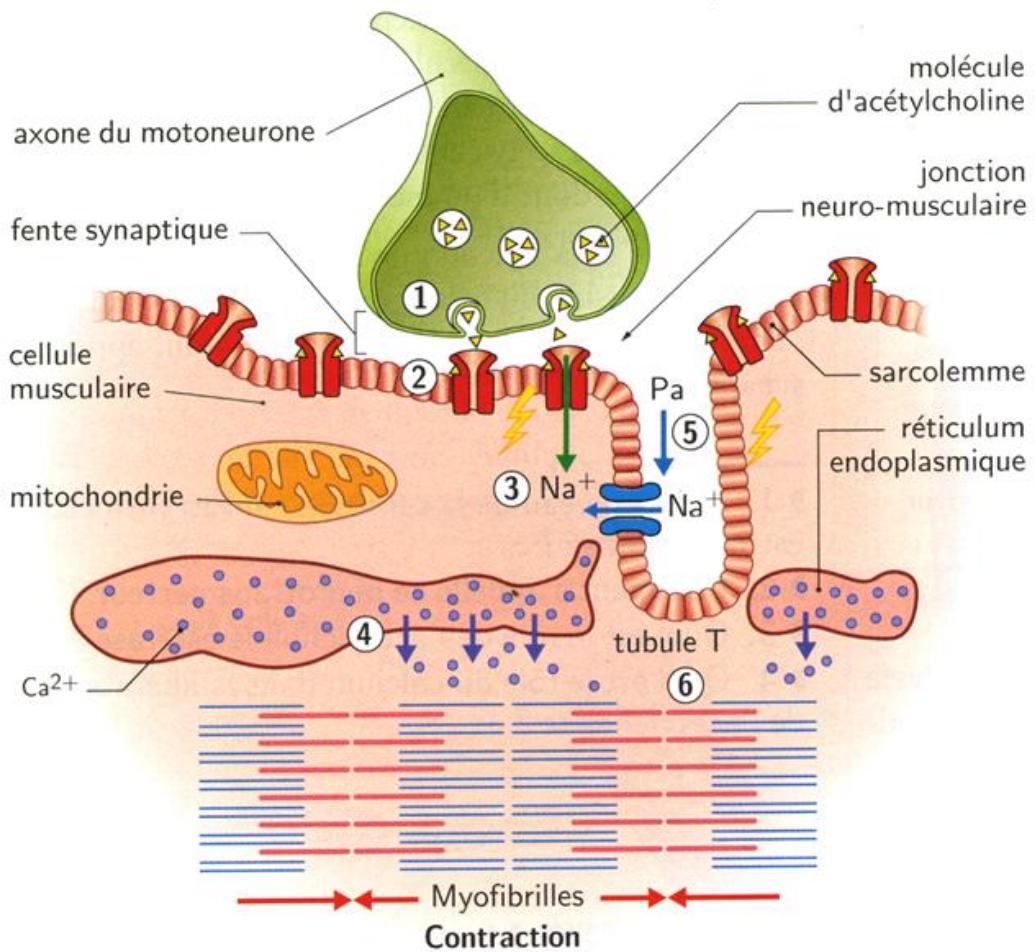
## III 2 Contrôle du débit cardiaque

### III 2.2 Contrôle nerveux et hormonal (contrôle extrinsèque).

- **Contrôle nerveux** par le système nerveux autonome ou neurovégétatif par 2 systèmes antagonistes
  - Système sympathique ou orthosympathique
  - Système parasympathique
- **Contrôle hormonal** par l'adrénaline : hormone sécrétée par les médullo-surrénales = glandes endocrines

# Réponse musculaire à la stimulation nerveuse

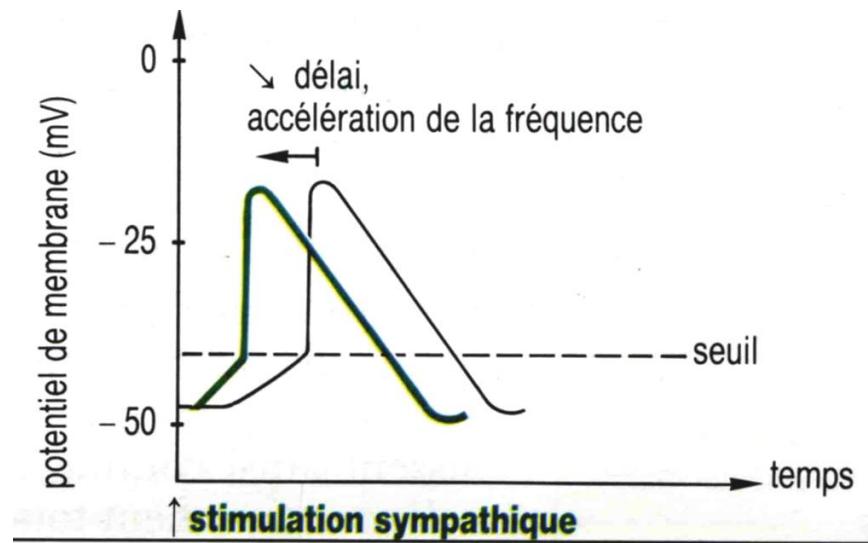
## livre 1<sup>ère</sup> p 126



- ① Libération de l'acétylcholine.
- ② Fixation de l'acétylcholine sur les protéines canaux provocant l'ouverture de ces canaux et l'entrée du  $\text{Na}^+$  dans la cellule musculaire.
- ③ L'entrée de  $\text{Na}^+$  provoque une dépolarisation qui induit l'ouverture des canaux voltage dépendants et donc un potentiel d'action qui va se propager à la surface de la cellule musculaire.
- ④ Le potentiel d'action provoque la libération dans le cytoplasme du  $\text{Ca}^{2+}$  stocké dans le réticulum endoplasmique lisse.
- ⑤ Le potentiel d'action se propage jusqu'au niveau des tubules transverses (invaginations de la membrane plasmique associées au réticulum endoplasmique lisse) de façon à stimuler l'ensemble de la cellule musculaire.
- ⑥ Le  $\text{Ca}^{2+}$  libère les sites de fixation portés par l'actine et permet la contraction musculaire.

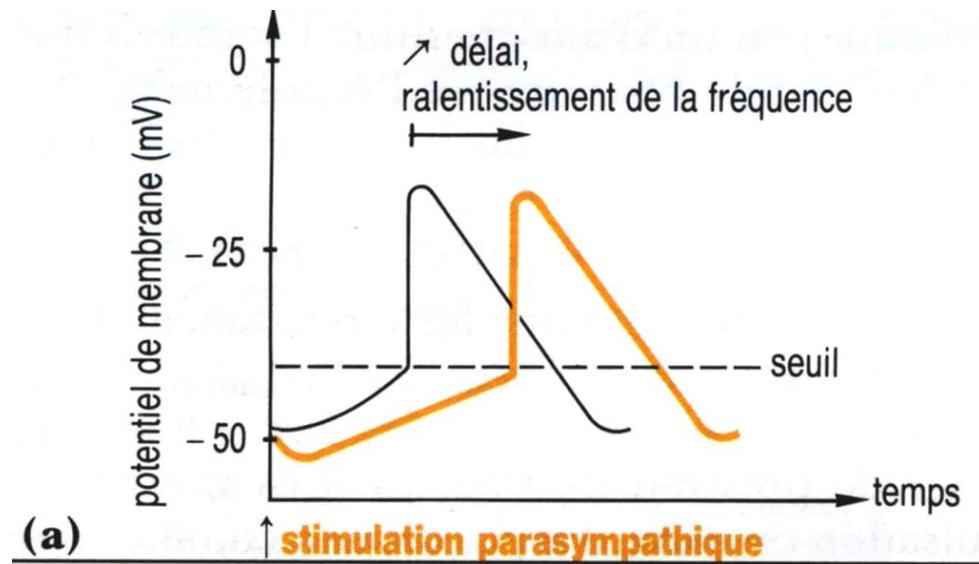
# Action et mode d'action du système sympathique

- Action : cardio-accélérateur.
- Mode d'action : les fibres sympathiques libèrent un neurotransmetteur = noradrénaline à proximité des cellules du nœud sinusal, qui augmente la fréquence de dépolarisation en réduisant la durée du prépotentiel provoquant ainsi l'augmentation du rythme cardiaque



## Action et mode d'action du système parasympathique

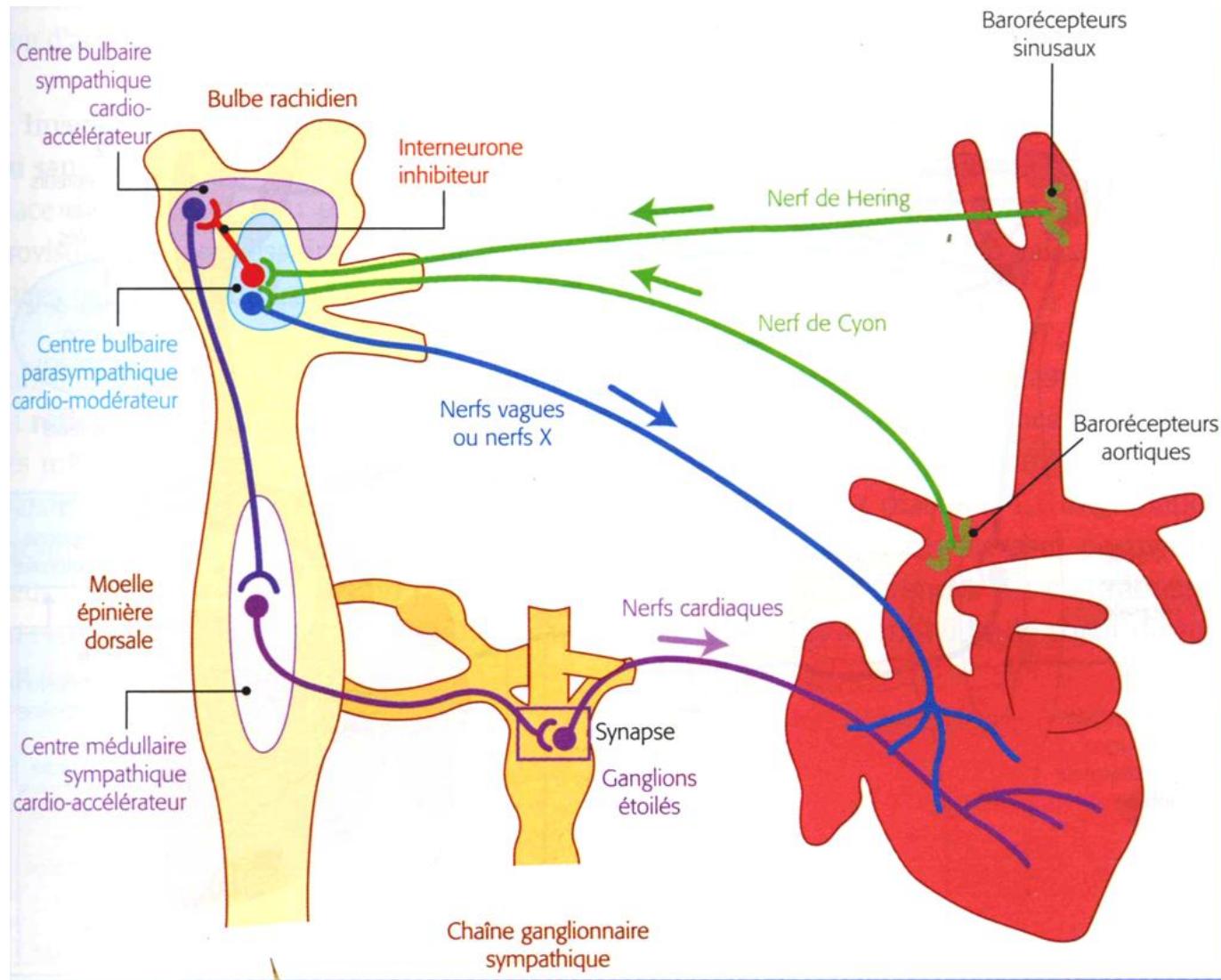
- Action : cardio-modérateur
- Mode d'action : les fibres parasympathiques libèrent un neurotransmetteur l'acétylcholine à proximité des cellules du nœud sinusal, qui ralentit la fréquence de dépolarisation de ces cellules en allongeant la durée du prépotentiel, provoquant ainsi un ralentissement de la fréquence de dépolarisation



# Régulation neurovégétative du rythme cardiaque

## arc réflexe :

récepteur ↗ nerf sensitif ↗ centre nerveux ↗ nerf moteur ↗ effecteur = cœur



## III 2 Contrôle du débit cardiaque

### III 2.2 Contrôle nerveux et hormonal (contrôle extrinsèque).

#### ➤ SYNTHESE

#### ❖ Régulation nerveuse

##### Centre nerveux sympathique

- Action : cardio-accélérateur
- Mode d'action : les fibres motrices sympathiques libèrent un **neurotransmetteur** = la **noradrénaline** qui accélère la fréquence des potentiels d'action des cellules du nœud sinusal

##### Centre nerveux parasympathique

- Action : cardio-modérateur
- Mode d'action : les fibres motrices parasympathiques libèrent un **neurotransmetteur** = l'**acétylcholine** qui ralentit la fréquence des potentiels d'action des cellules du nœud sinusal

#### ❖ Régulation hormonale.

- Les médullo-surrénales (glandes endocrines) secrètent une **hormone** = l'**adrénaline** qui accélère la fréquence cardiaque.

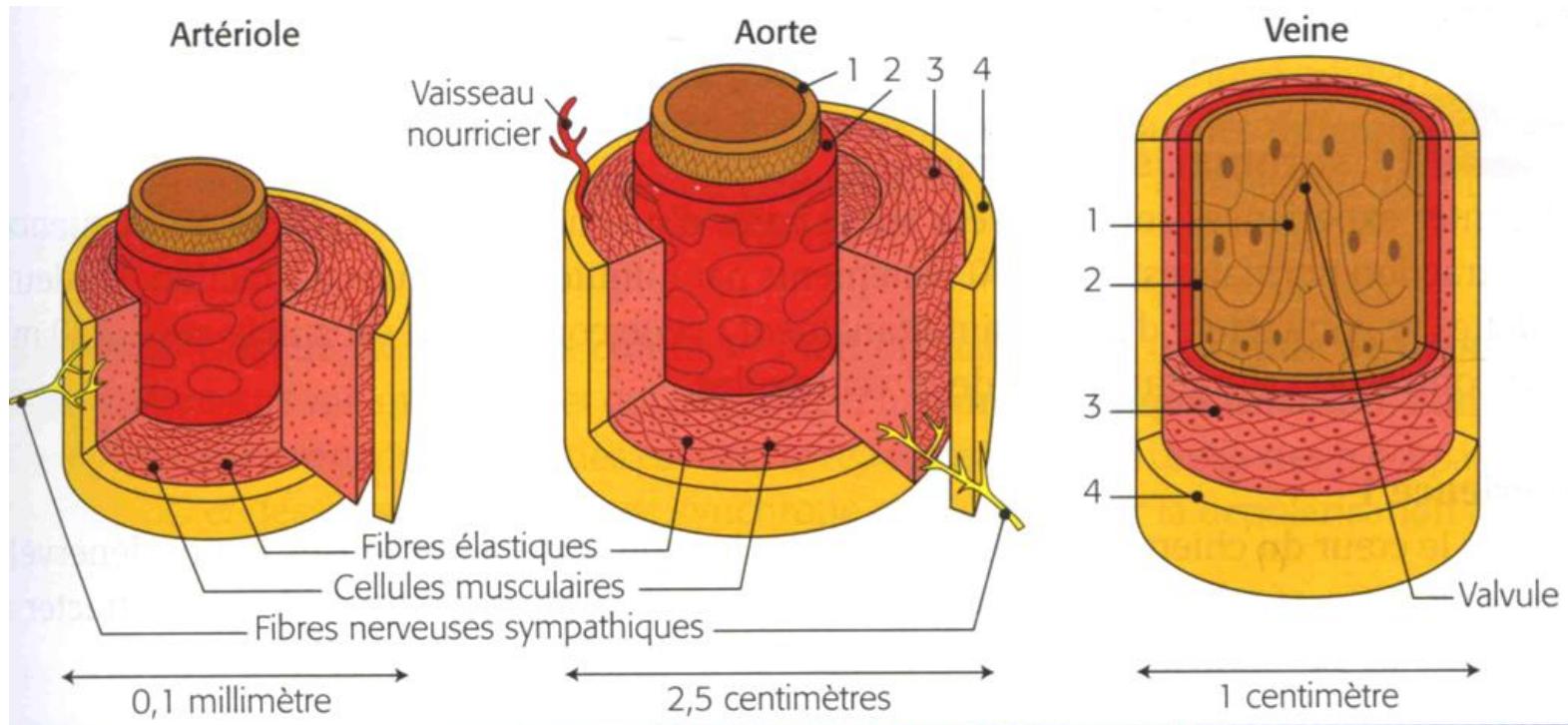
## ➤ MOTS CLES

- Régulation nerveuse : neurotransmetteurs = noradrénaline et acétylcholine
- Régulation hormonale : hormone = adrénaline

# **CHAPITRE IV: CIRCULATION DU SANG DANS LES VAISSEAUX.**

- **IV 1 Histologie des parois vasculaires.**
- **IV 2 Propriétés des vaisseaux liées à leur structure.**
  - **IV 2.1 Les artères**
  - **IV 2.2 Les capillaires**
  - **IV 2.3 Les veines**
- **IV 3 Hémodynamique : caractéristique de la circulation.**
- **IV 4 Prise de la tension sanguine.**

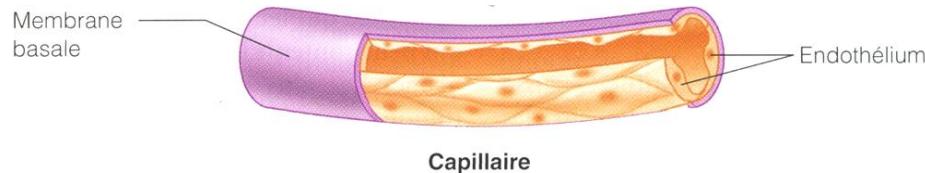
# IV 1 Histologie des parois vasculaires.



**La paroi des artères et des veines présente 3 couches concentriques:**

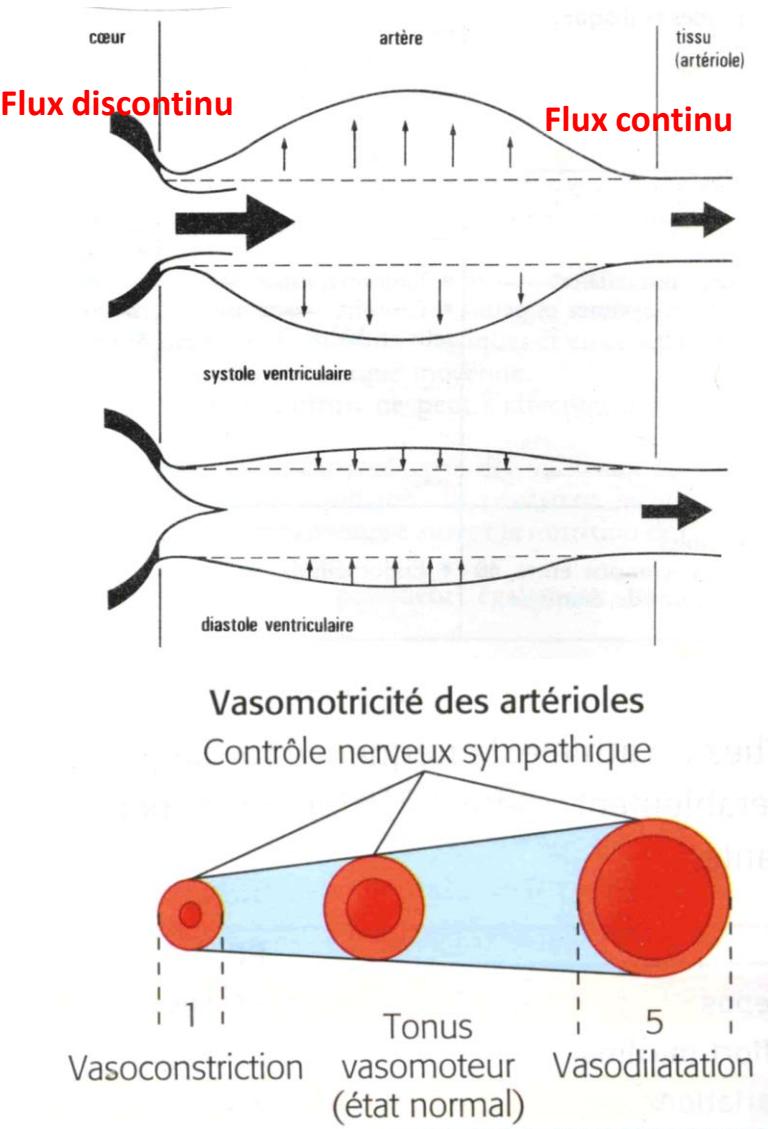
- **Intima** (1+2) = couche interne, faîte d'un endothélium (1) + une couche conjonctive (2).
- **Média** (3) = couche moyenne, faîte de fibres élastiques et musculaires.
- **Adventice** (4) = couche externe.

# Paroi des capillaires



	<b>Artère : paroi épaisse, rigide, élastique et musculaire.</b>	<b>Capillaire : paroi très fine.</b>	<b>Veine : Paroi mince et déformable.</b>
<b>Intima</b>	Endothélium sur lame basale.	Endothélium sur lame basale.	Endothélium sur lame basale.
<b>Média</b>	Epaisse. Contenant, selon le diamètre, de nombreuses fibres élastiques ou des fibres musculaires.	Absente	Mince. Contenant des fibres musculaires.
<b>Adventice</b>	Tissu conjonctif dense, innervé et vascularisé pour les gros vaisseaux.	Absente	Tissu conjonctif dense, innervé et vascularisé pour les gros vaisseaux.

## IV 2.1 les artères : leurs propriétés découlent de leur structure.



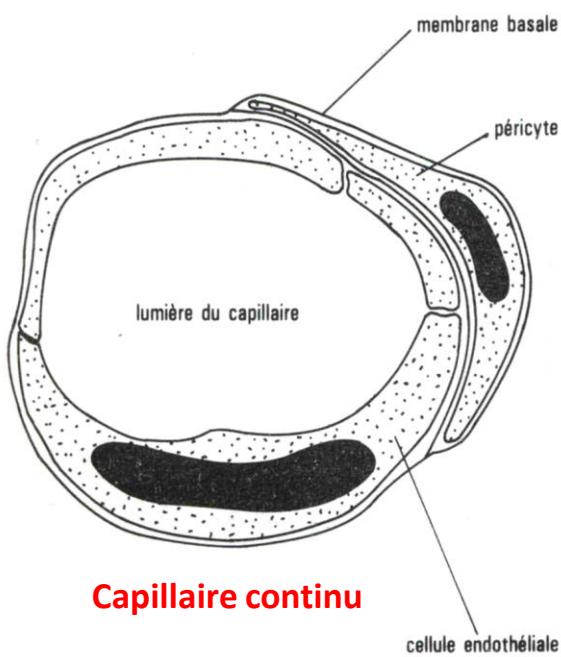
**Artères élastiques** = grosses artères qui présentent de nombreuses fibres élastiques dans leur média.

- Transforment le flux sanguin discontinu en un flux continu. Ces artères se comportent comme un **réservoir de pression**.

**Artères musculaires** = artéries, présentent de nombreuses fibres musculaires lisses dans leur média.

- Modifient leur diamètre en se contractant = vasoconstriction ou en se dilatant vasodilatation : **vasomotricité**

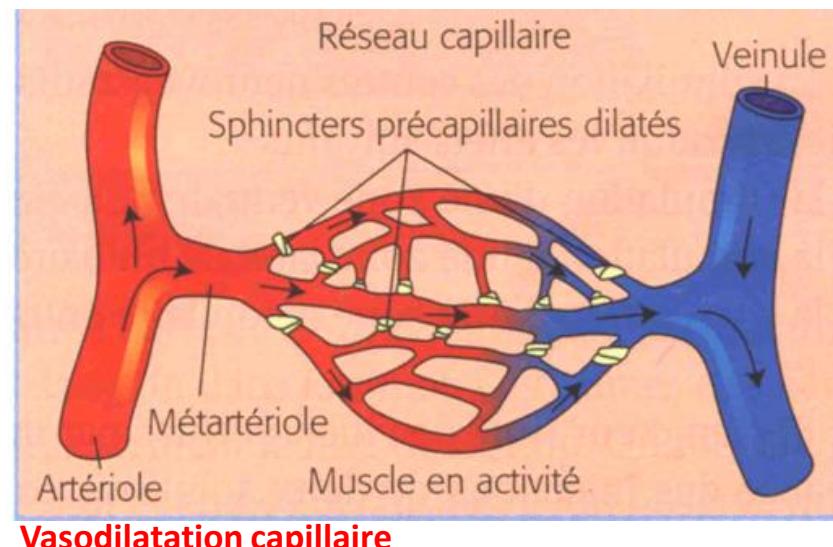
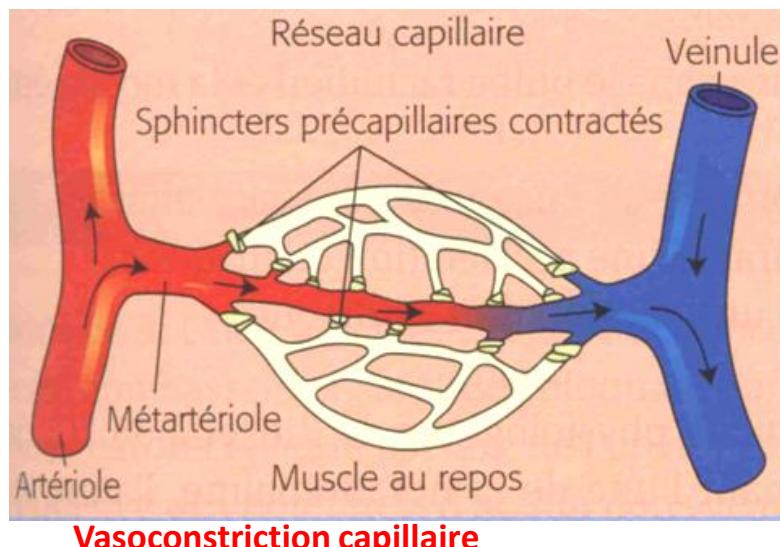
## IV 2.2 Microcirculation : lieu d'échanges



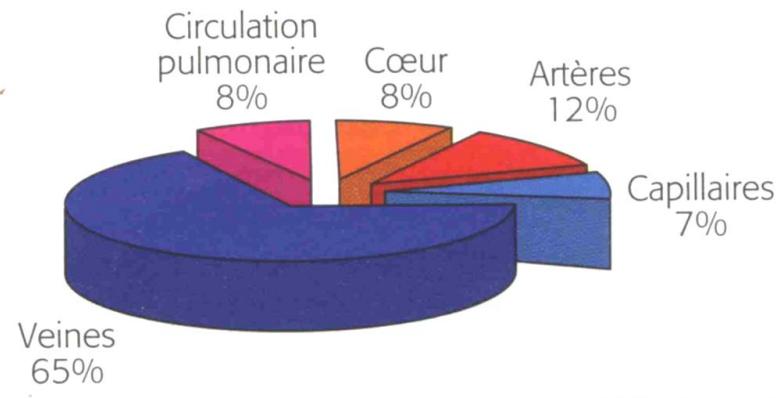
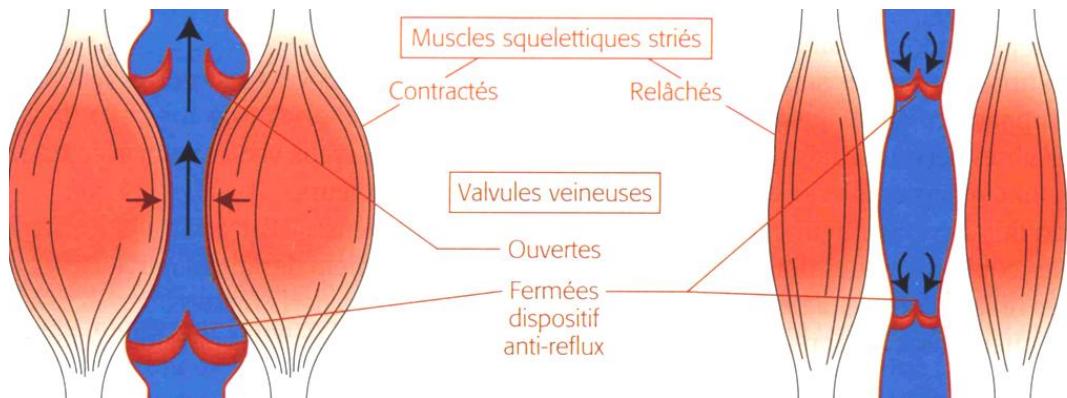
Deux types de capillaire, spécialisés dans différents échanges

- **Capillaires continus** au niveau des muscles, des poumons et de la peau
- **Capillaires discontinus** au niveau du foie, des organes hématopoïétiques et lymphoïdes.  
Présentent des interruption de membrane basale et des cellules endothéliales

Des sphincters précapillaires contrôlent la répartition de la masse sanguine



## IV 2.3 Les veines : système à basse pression



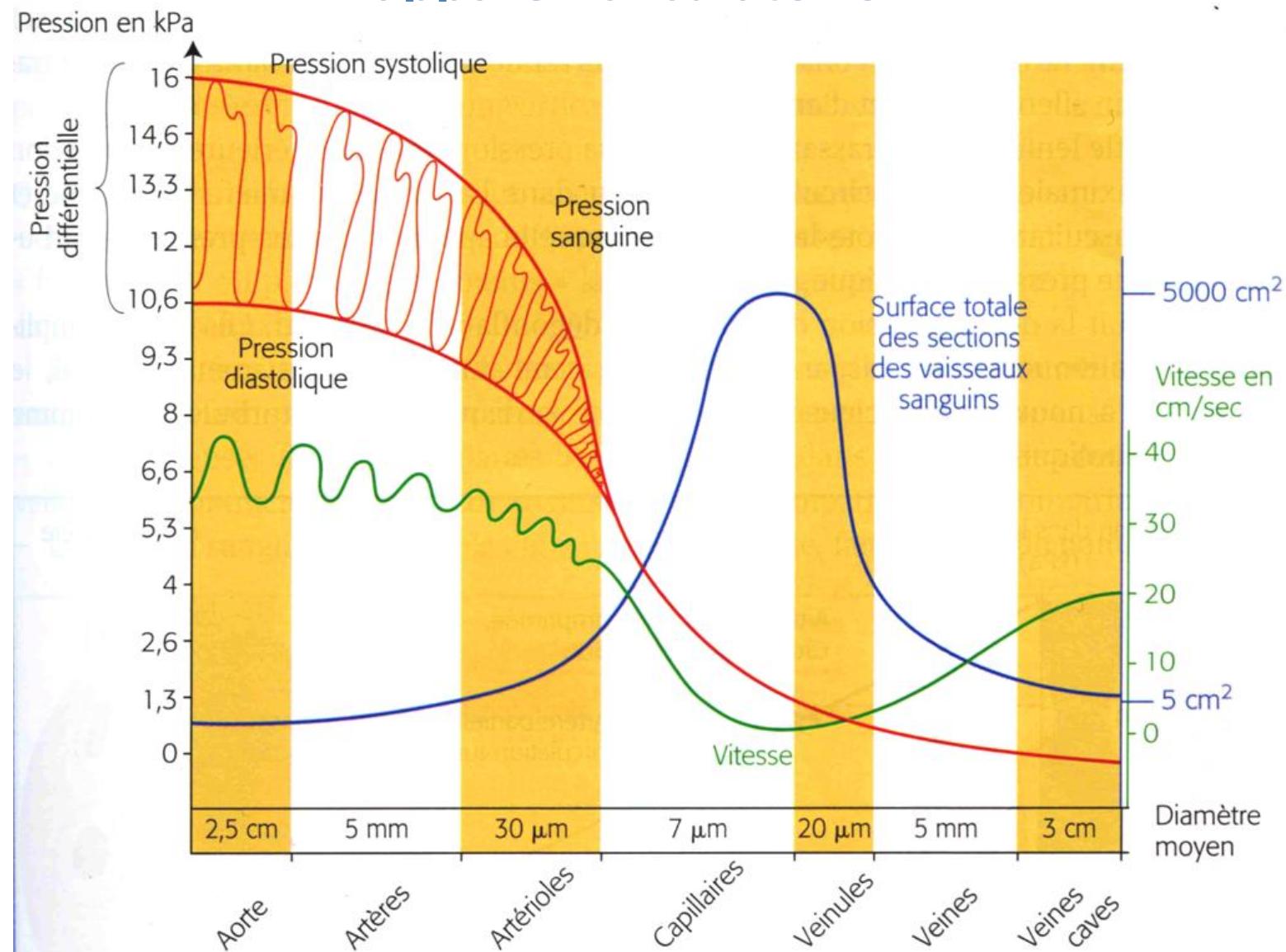
Structure de la paroi :

- Média réduite plus mince que l'adventice
- Présente des valvules formées par l'endothélium, qui orientent le sang vers le cœur au moment de la contraction des muscles squelettiques

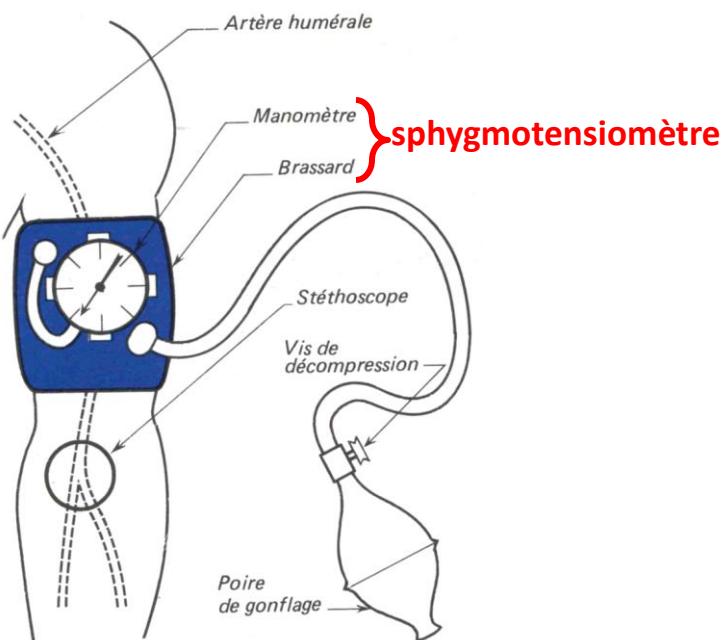
Réserve de sang pour l'organisme. Variation du débit sanguin par veinocstriction ou veinodilatation.

# IV 3 Hémodynamique : caractéristique de la circulation.

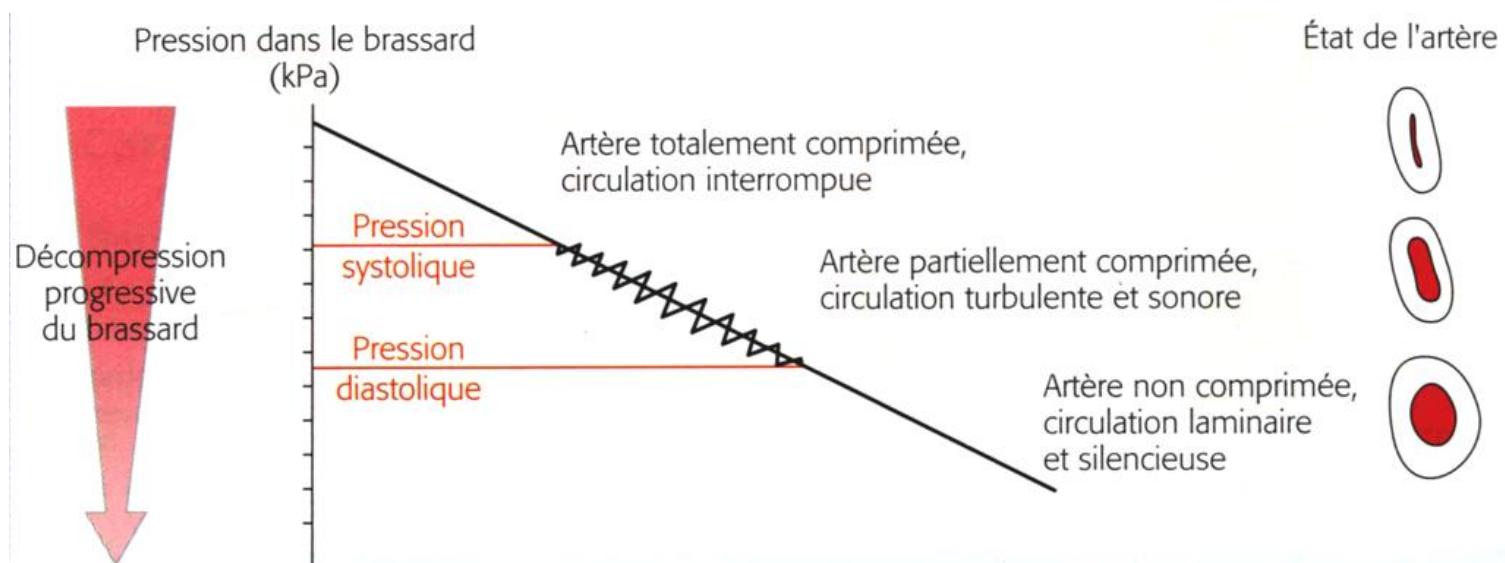
## Variation de la pression et de la vitesse du sang le long de l'appareil circulatoire



# IV 4 Mesure de la pression artérielle ou tension artérielle



- Valeurs normales au repos:  
PS = 16 kPa ou 12 cm de Hg  
PD = 10,7 kPa ou 8 cm de Hg
- Augmente avec l'âge, l'effort, le stress et certaines maladies (insuffisance rénale, artériosclérose...)



# Chap. IV : Circulation du sang dans les vaisseaux

## ➤ SYNTHESE

- ❖ Histologie : La paroi des artères et des veines est faite de 3 couches :
  - intima (endothélium + lame basale),
  - média (fibres élastiques + fibres musculaires),
  - adventice.
- ❖ Propriétés des vaisseaux liées à leur structure.
  - Les artères : 2 types
    - Artères élastiques = grosses artères, transforment le flux sanguin discontinu en flux continu (réservoir de pression).
    - Artères musculaires = artéries, capables de vasomotricité.  
Pression artérielle élevée et oscillante à la sortie du cœur : pression systolique et pression diastolique.
  - La microcirculation : zone d'échanges entre le sang et la lymphe interstitielle. Des sphincters précapillaires contrôlent la répartition de la masse sanguine
  - Les veines : média réduite et présence de valvules.  
Réservoir de sang.
- ❖ Pression ou tension artérielle : pression systolique et pression diastolique

## ➤ MOTS CLES

- Artères
- Capillaires
- veines

# CHAPITRE V : PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE ATHEROSCLEROSE

- V 1 Définition
- V2 Physiopathologie : formation et évolution de la plaque d'athérome.
- V3 Localisation et pathologies.
- V4 Epidémiologie et facteurs de risque.
- V5 Traitement et prévention.
- V6 Les moyens de diagnostic.
- V7 Exemple : l'athérosclérose coronarienne – Angor et infarctus du myocarde = IDM
- Terminologie médicale

## Athérosclérose :

étymologie : athér(o) = plaque d'athérome  
sclér(o) = dur  
-ose = état

- Définition : l'**athérosclérose** est une **maladie dégénérative** des grosses et moyennes artères suite à des dépôts lipidiques (**plaques d'athérome**) entraînant le rétrécissement (ou **sténose**) du calibre de l'artère et son durcissement (ou **sclérose**).

# CHAPITRE V: PATHOLOGIES CARDIO-VASCULAIRES.

## ➤ SYNTHESE

### ❖ V 1 DÉFINITION

L'**athérosclérose** est une **maladie dégénérative** des grosses et moyennes artères suite à des dépôts lipidiques (**plaques d'athérome**) entraînant le rétrécissement (ou **sténose**) du calibre de l'artère et son durcissement (ou **sclérose**).

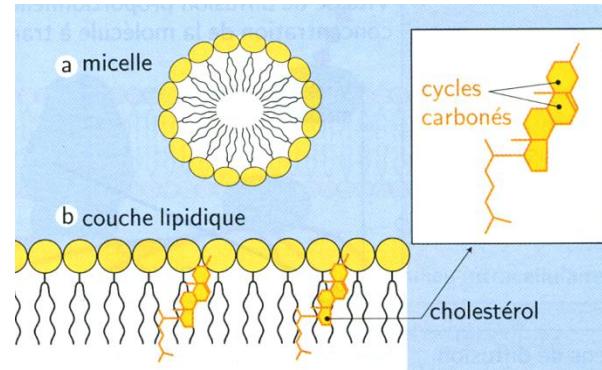
## ➤ MOTS CLES

- **Athérosclérose**

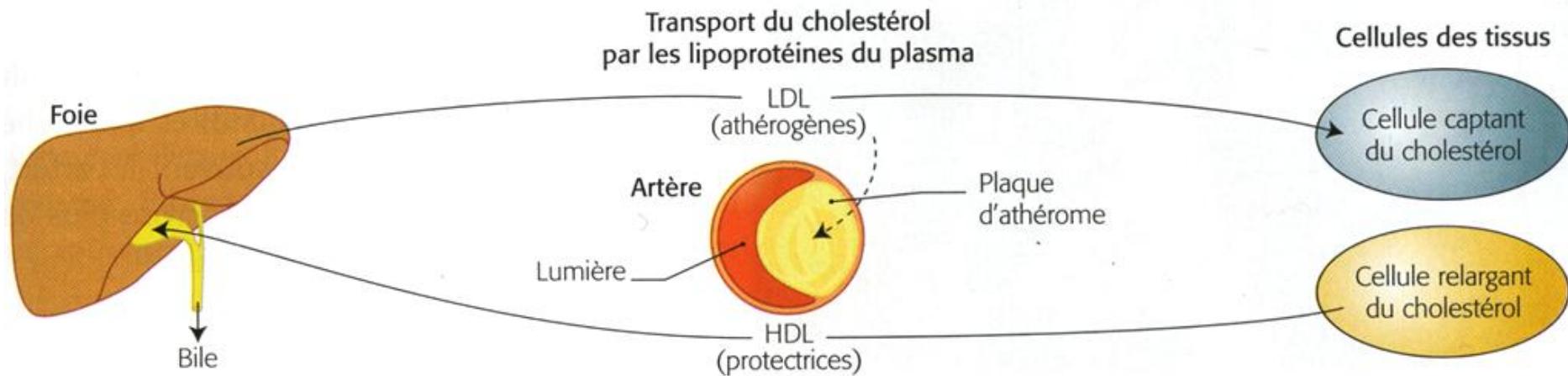
étymologie : athér(o) = plaque d'athérome,  
sclér(o) = dur, -ose = état

# Le cholestérol = lipide complexe

- Rôle : livre 1<sup>ère</sup> p 61

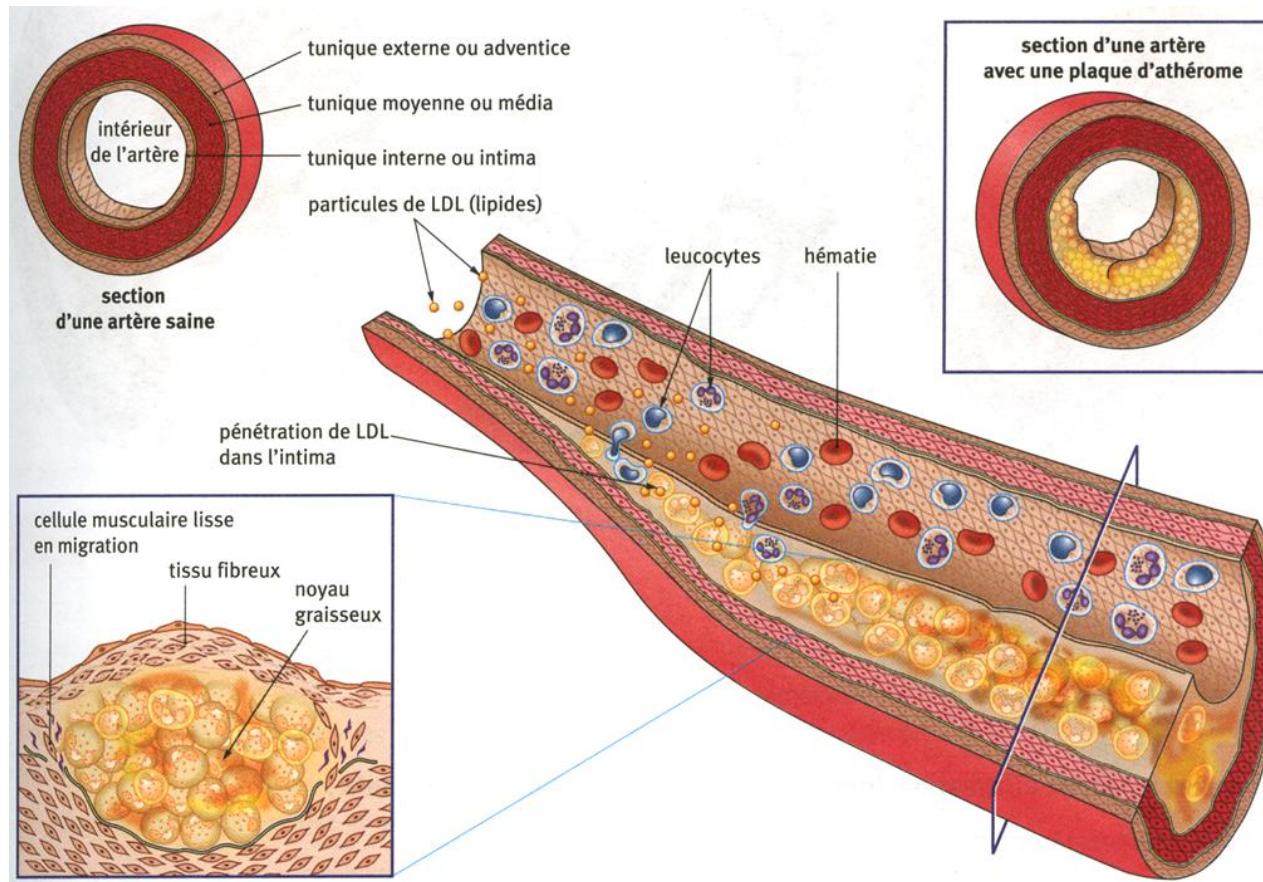


- Livre 1<sup>ère</sup> p 161



## FORMATION DE LA PLAQUE D'ATHÉROME :

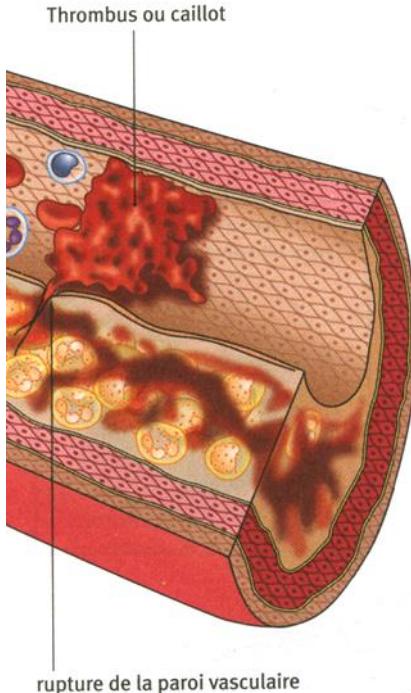
- 1<sup>o</sup> étape : lésion de l'endothélium + pénétration de LDL cholestérol dans l'intima (sous l'endothélium).
- 2<sup>o</sup> étape : réaction inflammatoire : les macrophages phagocytent les dépôts lipidiques et forment les cellules spumeuses. L'accumulation de ces cellules formant des stries lipidiques.
- 3<sup>o</sup> étape : la migration des cellules musculaires lisses de la média (qui s'agrègent aux cellules spumeuses) et la perte de fibres élastiques formant alors une fibrose, responsable du durcissement de l'artère ou sclérose. La plaque d'athérome est alors constituée, des dépôts de calcium vont l'infiltrer: calcification des plaques.



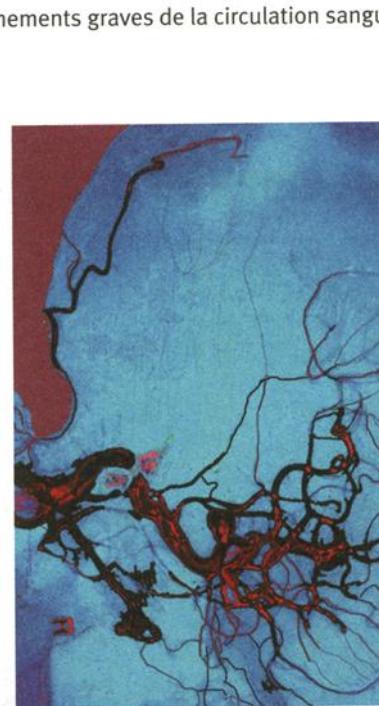
# Évolution de la plaque d'athérome et ses complications :

- sténose artérielle et ischémie tissulaire
- thrombose artérielle (si totale nécrose tissulaire = infarctus)
  - embolie
  - formation d'anévrisme

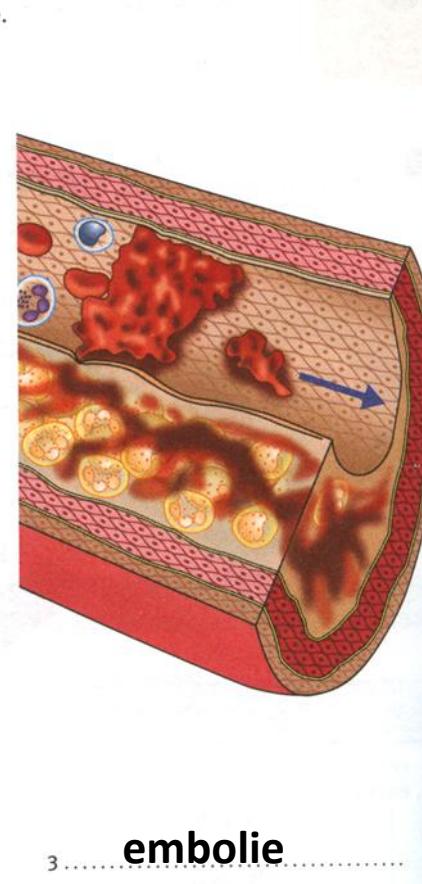
L'athérosclérose provoque des dysfonctionnements graves de la circulation sanguine.



1...  
**Thrombose  
artérielle**



2...  
**anévrisme**



3...  
**embolie**

# ➤ SYNTHESE

## ❖ V 2 PHYSIOPATHOLOGIE : FORMATION ET ÉVOLUTION DE LA PLAQUE D'ATHÉROME .

### □ V 2.1 FORMATION DE LA PLAQUE D'ATHÉROME.

**1<sup>o</sup> étape** : lésion de l'endothélium + pénétration de LDL cholestérol dans l'intima (sous l'endothélium).

**2<sup>o</sup> étape** : réaction inflammatoire : les macrophages phagocytent les dépôts lipidiques et forment les cellules spumeuses. L'accumulation de ces cellules forme des stries lipidiques.

**3<sup>o</sup> étape** : la migration des cellules musculaires lisses de la média (qui s'agrègent aux cellules spumeuses) et la perte de fibres élastiques forment alors une fibrose, responsable du durcissement de l'artère ou sclérose.

La plaque d'athérome est alors constituée; des dépôts de calcium vont l'infiltrer : calcification des plaques.

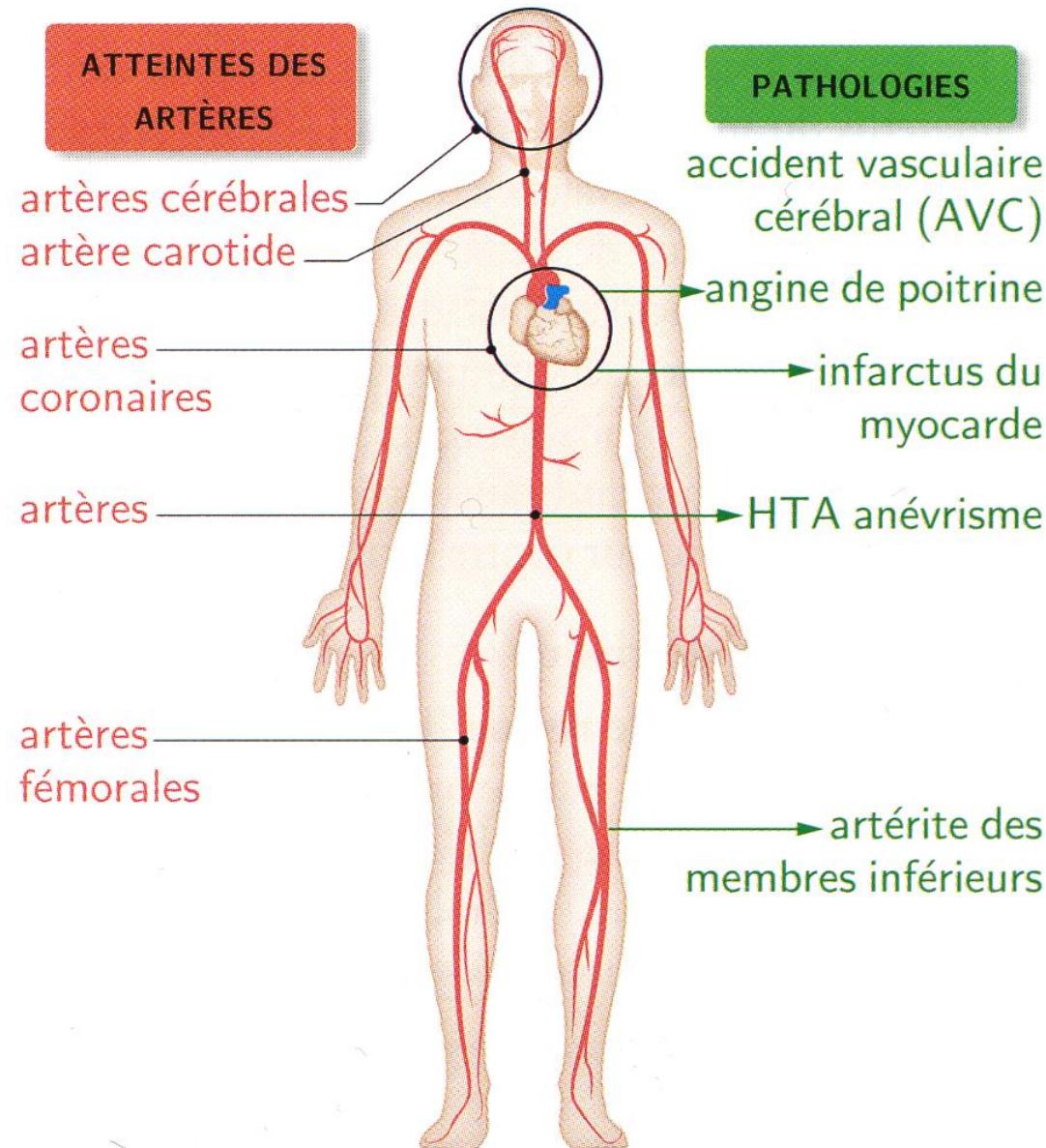
### □ V 2.2 EVOLUTION DE LA PLAQUE D'ATHEROME ET SES COMPLICATIONS

- Sténose artérielle et ischémie tissulaire
- Thrombose artérielle : (si totale = nécrose tissulaire appelée infarctus)
- Embolie
- Formation d'anévrisme

# ➤ MOTS CLES

- **Formation**
  - lésion de l'endothélium + dépôts lipidiques
  - cellules spumeuses
  - Fibrose + calcification
- **Evolution**
  - Sténose artérielle et ischémie tissulaire
  - Thrombose artérielle
  - Embolie
  - Formation d'anévrisme

## V 3 LOCALISATION ET PATHOLOGIES



# ➤ **SYNTHÈSE : L' ATHÉROSCLÉROSE**

## ❖ **V3 LOCALISATION ET CONSEQUENCES.**

**Artères cérébrales et carotides → accidents vasculaires cérébraux (AVC)**

**Artères coronaires → angine de poitrine = angor**  
→ infarctus du myocarde

**Artères fémorales → artérite des membres inférieurs**

**Artères → rupture d'anévrisme**

## ➤ MOTS CLES

- AVC
- Angor, infarctus du myocarde
- Artérite des membres inférieurs
- Rupture d'anévrisme

## V 4 EPIDÉMOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

### ❖ V 4.1 Epidémiologie :

- ✓ L'athérosclérose est la principale cause des maladies cardio-vasculaires
- ✓ 2<sup>ème</sup> cause de mortalité : 200000 décès annuels (35% des décès)
- ✓ 800000 cas d'artérites oblitérantes des membres inférieurs
- ✓ 130000 cas d'accidents vasculaires cérébraux
- ✓ 120000 cas d'infarctus du myocarde

## V 4.2 FACTEURS DE RISQUE

Facteurs majeurs	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>hypercholestérolémie (<math>&gt; 2,5 \text{ g/L}</math>)</b></li><li>- taux HDL-cholestérol <math>&lt; 0,35 \text{ g/L}</math>.</li><li>- <b>hypertension</b></li><li>- <b>tabagisme</b></li><li>- <b>surpoids et obésité</b></li><li>- <b>diabète</b></li><li>- <b>alcoolisme</b></li><li>- <b>âge (<math>&gt; à 45 \text{ ans chez l'homme et à 55 ans chez la femme}</math>)</b></li><li>- <b>génétique</b></li></ul>
Facteurs mineurs	<ul style="list-style-type: none"><li>- sédentarité</li><li>- stress et anxiété</li><li>- pilule oestroprogestative associé au tabac.</li></ul>

## ➤ SYNTHÈSE : L' ATHÉROSCLÉROSE

### ❖ V 4 EPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

#### □ V 4 1 EPIDEMIOLOGIE

2<sup>ème</sup> cause de mortalité en France : 200000 décès

#### □ V 4 2 FACTEURS DE RISQUE

Hypercholestérolémie, hypertension, tabagisme.



## MOTS CLES

- **Hypercholestérolémie**
- **hypertension**
- **tabagisme**

## V 5 Traitement et Prévention.

### V 5.1 Traitements

#### Traitement médical

Le traitement de l'athérosclérose est celui de ces complications :

	<b>Traitement médical</b>
Contre les facteurs de risque :	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hypocholestérolémiants,</li><li>• Antihypertenseurs</li><li>• Antidiabétiques</li><li>• Règles hygiéno-diététiques (arrêt du tabac ...)</li></ul>
Contre l'hypoxie tissulaire :	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vasodilatateurs</li><li>• Béta-bloquants qui réduisent la consommation du myocarde en dioxygène</li></ul>
Contre le risque de thrombose :	<ul style="list-style-type: none"><li>• Antiagrégants plaquettaires</li></ul>

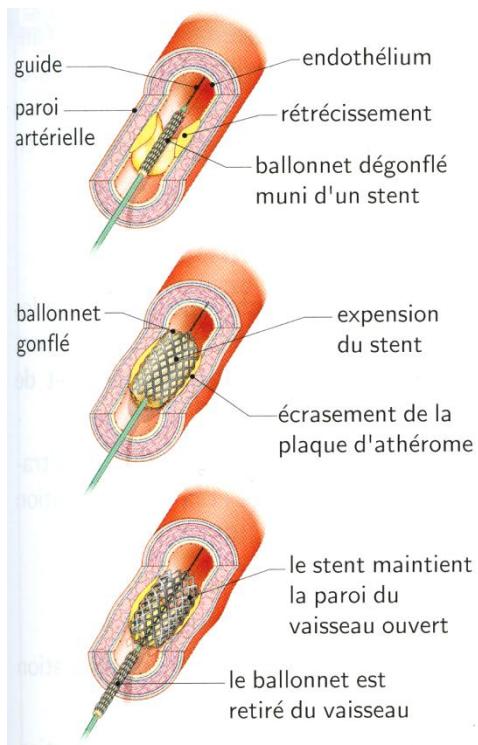
## V 5 Traitement et Prévention.

### V 5.1 Traitements

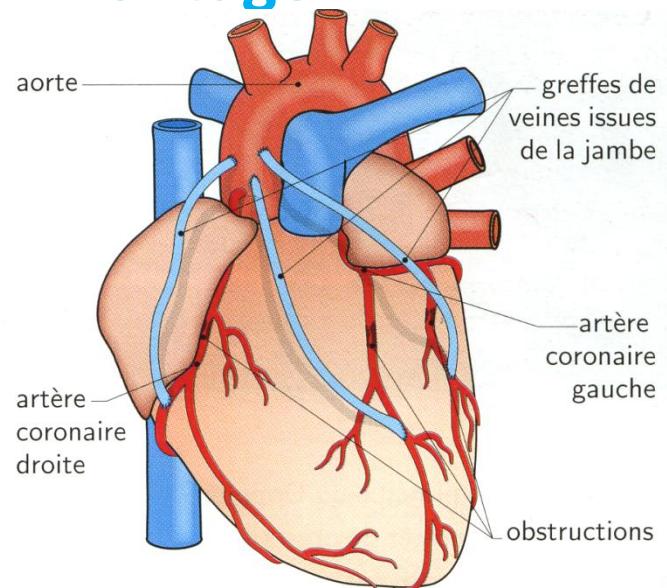
#### Traitements chirurgicaux

- **Angioplastie transluminale**

- Dilatation de l'artère rétrécie



- **Pontage**



- **Transplantation cardiaque**

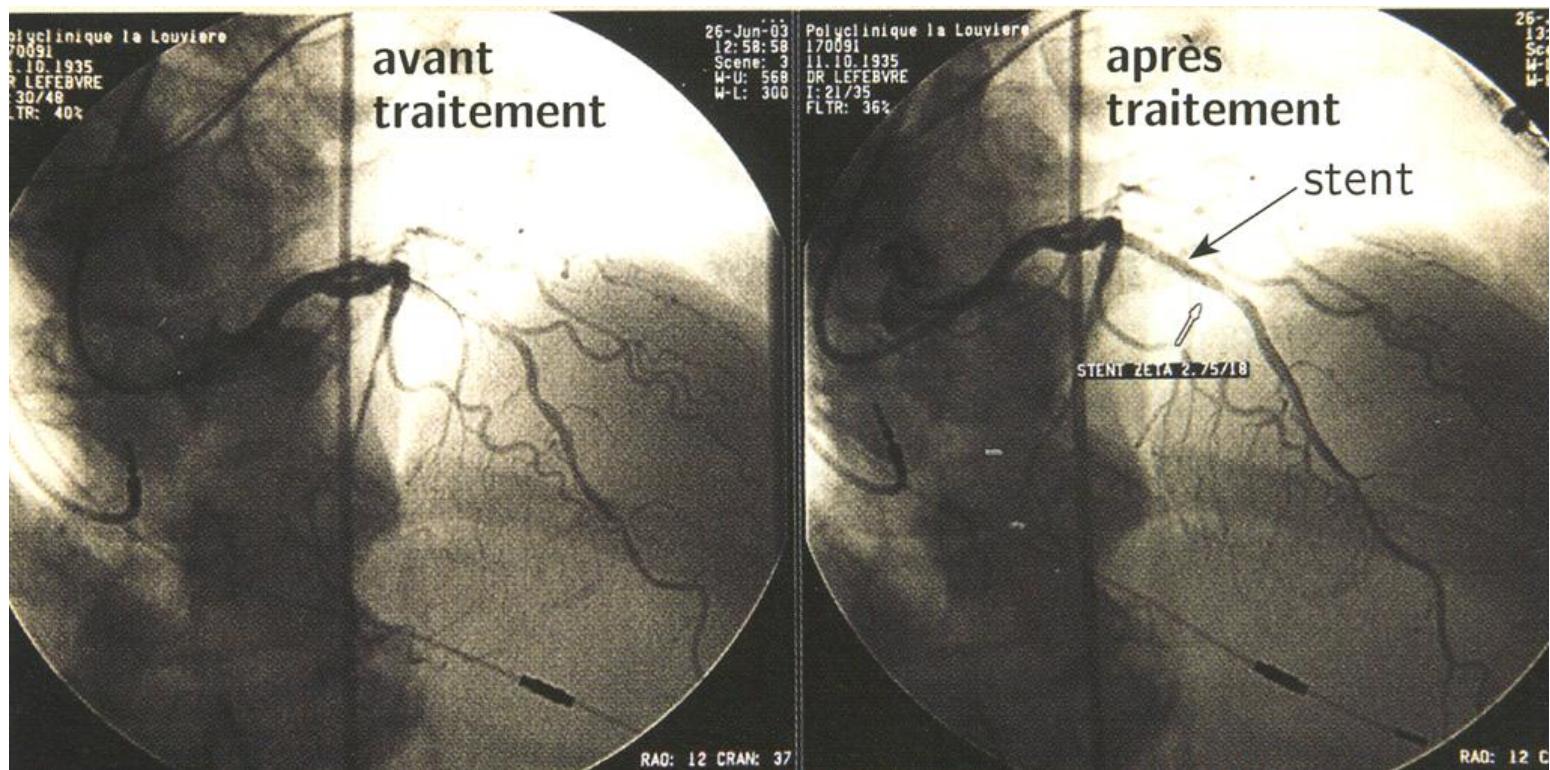
- Ou athérectomie (destruction de la plaque)

# Cœur artificiel



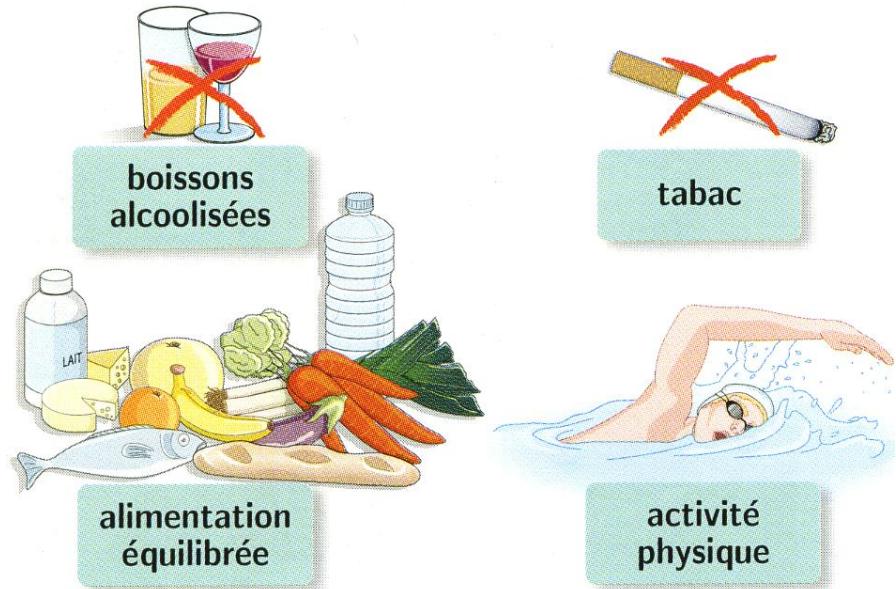
**UN BIJOU DE TECHNOLOGIE**  
Ce cœur artificiel est conçu pour éviter les problèmes de coagulation si difficiles à maîtriser.

# Angioplastie transluminale



## V 5.2 Prévention

- **prévention primaire** (doit commencer tôt au cours de la vie) : l'éducation et information sur l'hygiène et la diététique (alimentation, exercice physique, tabac, alcool...)
- **prévention secondaire** : dépistage des individus à haut risque et traitements des états pathologiques (H.T.A., obésité, diabète, tabagisme, hypercholestérolémie...)



## ➤ SYNTHESE : L' ATHÉROSCLÉROSE

### ❖ V 5 TRAITEMENTS ET PREVENTION DE L'ATHEROSCLEROSE

#### V 5.1 TRAITEMENTS

##### ➤ Traitements médicaux

- Contre les facteurs de risque → hypocholestérolémiant, antihypertenseur.
- Contre l'hypoxie tissulaire → vasodilatateurs, bêtabloquants qui réduisent la consommation du myocarde en dioxygène.
- Contre le risque de thrombose → anti-agrégants plaquettaires.

##### ➤ Traitements chirurgicaux

- Angioplastie transluminaire (pose d'endoprothèse = stent)
- Pontage
- Greffe cardiaque

#### V 5.2 PREVENTION

**Prévention primaire :** éduquer et informer sur l'hygiène et la diététique.

**Prévention secondaire :** dépistage des individu à risque et traitements des pathologies.



## MOTS CLES

- Traitements médicaux
- Traitements chirurgicaux

## V 6 Les moyens de diagnostic.

### V 6 1 Angiographie

- **Principe :** utilise les rayons X et un produit de contraste (généralement l'iode) injecté dans les vaisseaux explorés, rend ces vaisseaux visibles après radiographie.
- L'exploration
  - des artères = artériographie
  - veines = phlébographie
  - artères coronaires = une coronarographie.
- **Intérêt :** examen de référence car permet un diagnostic de certitude : identification de la pathologie vasculaire (sténose, anévrisme, thrombose).
- **Inconvénients :** examen invasif (nécessitant une anesthésie générale) et présentant des risques allergiques du fait de l'injection d'un produit de contraste. Contre indiqué chez les femmes enceintes et chez les patients souffrant d'insuffisance rénale.

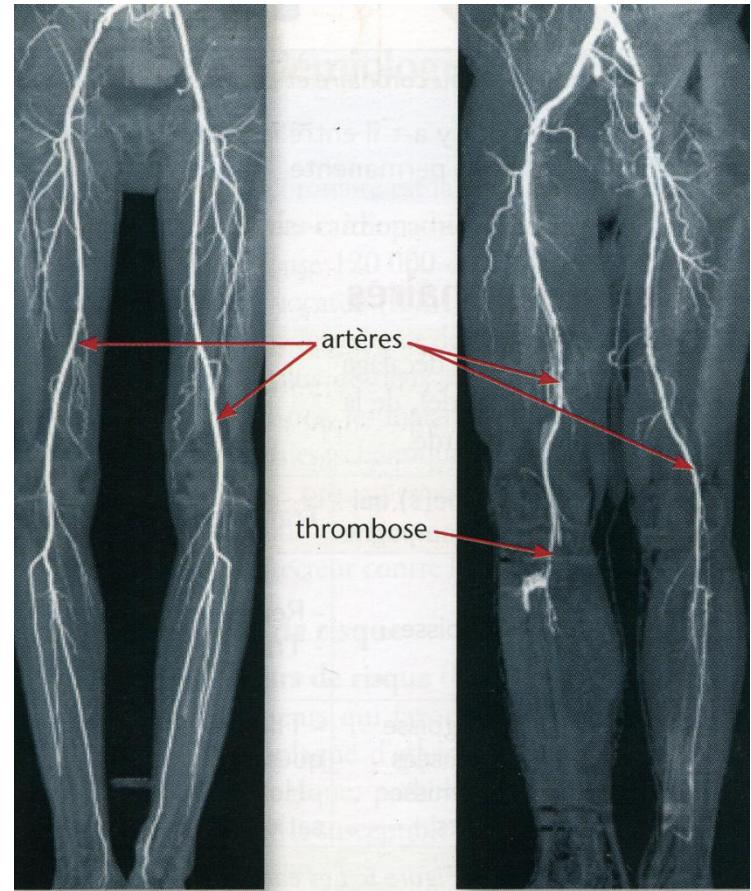


Figure 1. Angiographie des artères fémorales  
a) saines et b) atteintes de thrombose.

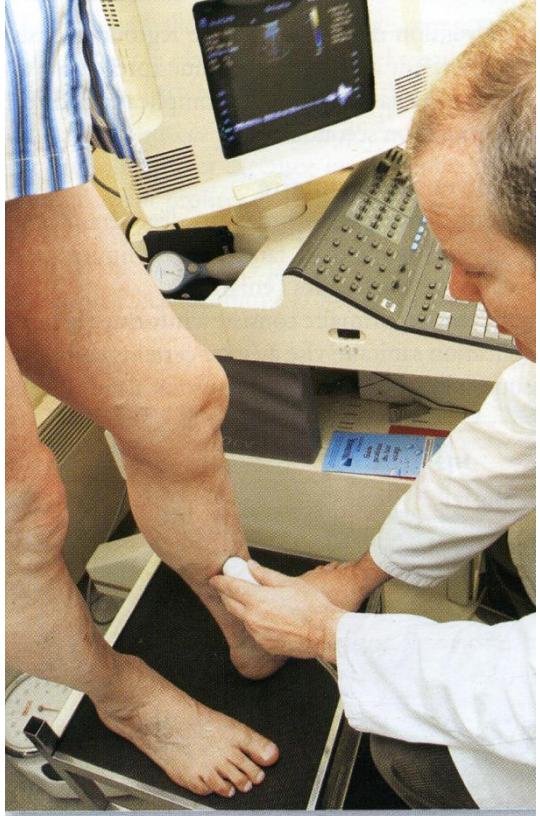
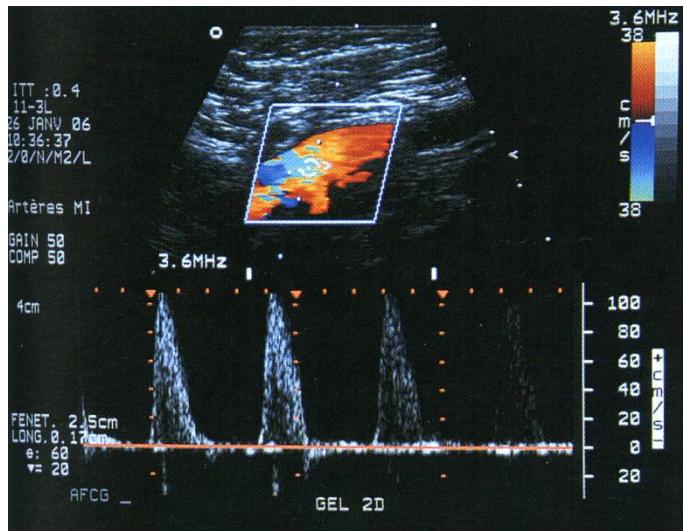


Figure 2. Déroulement d'un examen Doppler.



## V 6 Les moyens de diagnostic

### V 6 2 Le Doppler

- **Principe :** enregistre la vitesse de l'écoulement sanguin dans un vaisseau.  
Elle étudie les circulations artérielle et veineuse au moyen d'une sonde émettrice d'ultrasons, jointe à une sonde réceptrice utilisant l'effet Doppler (les ultrasons se réfléchissent sur la surface en mouvement, ici les globules rouges, et changent de fréquence).
- Cette technique peut être couplée à l'échographie, il s'agit alors d'un **échodoppler**, ce qui permet de visualiser en couleur les structures vasculaires.
- **Intérêt :** Cet examen renseigne sur le sens, la vitesse et la durée de passage du flux sanguin et sur l'état de la paroi vasculaire (échodoppler) et permet la détection des sténoses et des thromboses vasculaires.
- **Avantages :** Examen non invasif, indolore, non dangereux, simple à réaliser (pas de préparation du patient) et peu coûteux.
- **Inconvénients :** peu spécifique.

## V 6 Les moyens de diagnostic

### V 6.3 Scintigraphie myocardique

- **Principe :** Injection par voie intraveineuse d'un traceur, marqué par un élément radioactif (le thallium 201 ou le technitium 99), qui est absorbé par les cardiomyocytes et envoie des rayons gamma captés par une gamma caméra. Plus la radioactivité enregistrée est élevée et plus il y a de cardiomyocytes vivants, la zone apparaît de couleur rouge sur l'enregistrement. Et inversement, plus la radioactivité enregistrée est faible et moins il y a de cardiomyocytes vivants, la zone apparaît alors de couleur bleue. L'absence de cardiomyocytes vivants se traduit par une coloration noire.
- **Intérêt :** Permet la localisation et l'évaluation de la taille de la zone infarcie suite à un IDM.
- **Inconvénients :** invasif, irradiant et contre indiqué si grossesse.

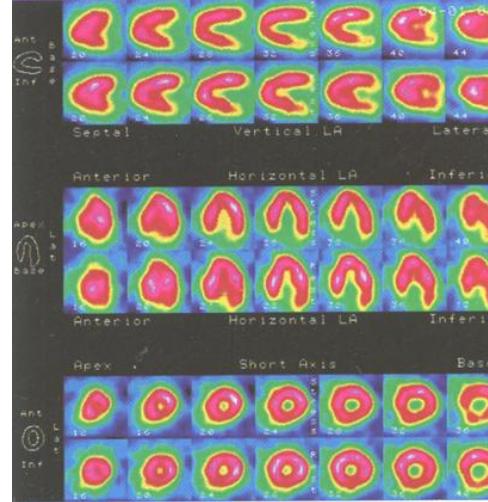
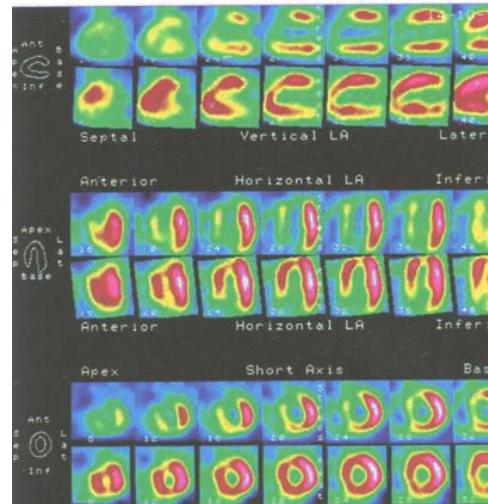


figure 13 Scintigraphie myocardique normale



► Scintigraphie au thallium anormale: on constate un défaut de perfusion antéroseptal réversible.

figure 14 Scintigraphie anormale de Louis

# **SYNTHÈSE : L' ATHÉROSCLÉROSE**

## **❖ V 6 MOYENS DE DIAGNOSTIC**

**Angiographie** : radiographie des vaisseaux après injection d'un produit de contraste

**Doppler et écho-doppler** : enregistre la vitesse d'écoulement du sang dans les vaisseaux à l'aide de sondes émettrice et réceptrice d'ultra-sons.

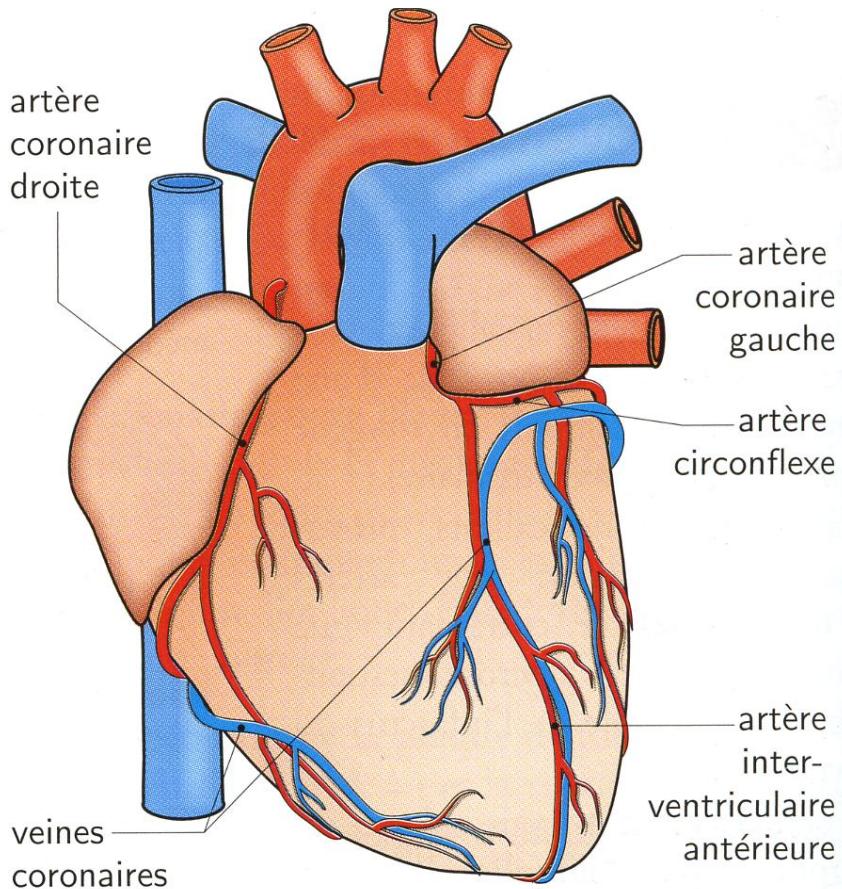
**Scintigraphie cardiaque** : injection d'un traceur radioactif (thallium ou technitium) absorbé par les cardiomyocytes vivants, qui émettent un rayon gamma captée par une gamma caméra.



## MOTS CLES

- **Angiographie**
- **Doppler et écho-doppler**
- **Scintigraphie cardiaque**

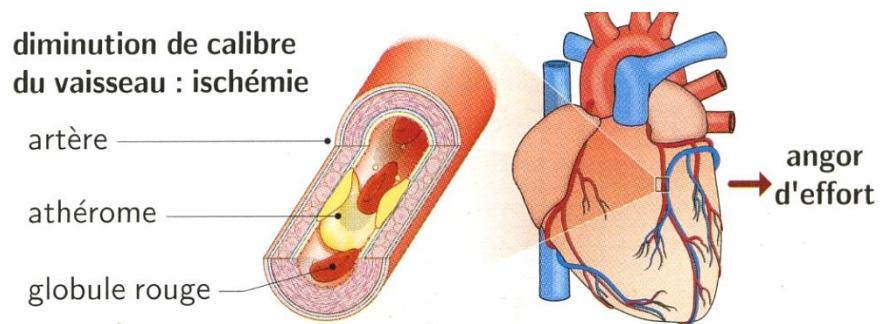
## V 7 Exemple : l'athérosclérose coronarienne - Angor et infarctus du myocarde.



- Vascularisation du tissu cardiaque :
  - Artères coronaires droite et gauche.
  - Veines coronaires
- Caractéristique : Chaque territoire myocardique reçoit du sang d'une seule artériole.

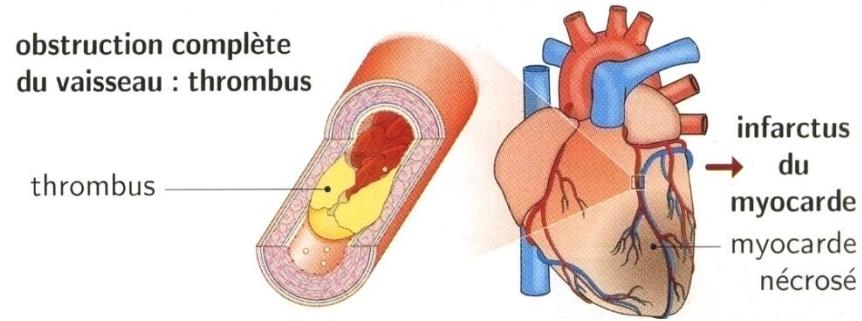
# V 7.1 Définitions : insuffisances coronaires.

- Angine de poitrine ou angor



Ischémie myocardique transitoire

- Infarctus du myocarde ou IDM



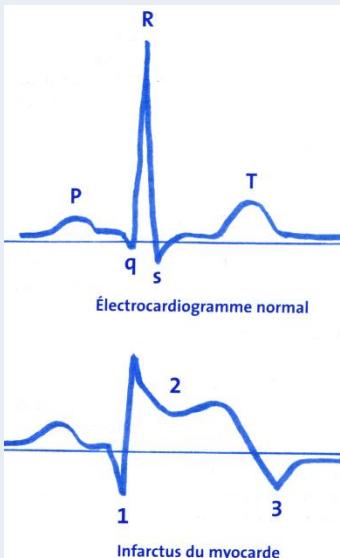
Ischémie permanente aboutissant à la nécrose du territoire myocardique non irrigué

## V 7.2 Méthodes et moyens de diagnostic.

### Signes cliniques

Pathologie	Circonstances de survenue	Douleurs			Signes associés
		localisation	intensité	durée	
<b>Angor</b>	- lors d'un effort - stress ou émotion forte	- rétrosternales irradiant le plus souvent vers les membres supérieurs (bras gauche)	- variable et à caractère constrictif (étau)	- brève : quelques minutes (cessé au repos)	- angoisse
<b>IDM</b>	- spontanément au repos	idem	- maximale et à caractère très constrictif (coup de poignard)	- prolongée	- angoisse - nausées - vomissement - hypotension

# Signes paracliniques

Pathologie	Test à la trinitrine	ECG	Dosage sanguin des enzymes cardiaques	Scintigraphie au thallium ou au technitium	Coronarographie
<b>Angor</b>	Positif : la douleur cesse	Modification de l'ECG à l'effort	Dosage normal		Permet la localisation de la sténose en vue d'un traitement chirurgical
<b>IDM</b>	Négatif : sans effet.	<p><b>Signes de nécrose</b></p>  <p>Électrocardiogramme normal</p> <p>Infarctus du myocarde</p> <p>1 onde q pathologique 2 sus décalage de ST 3 inversion de l'onde T</p>	<p>Les enzymes sont libérées par les cellules myocardiques nécrosées.</p> <p>Augmentation du taux de troponine dès la 3<sup>ème</sup> heure de la nécrose et de l'isoenzyme MB ainsi que de la CPK (créatinine-phosphokinase) au bout de la 6<sup>ème</sup> heure.</p>	<p>Permet la localisation et l'évaluation de la taille de la zone infarcie</p>	Permet la localisation de la sténose en vue d'un traitement chirurgical

## ➤ **SYNTHÈSE : V 7 EXEMPLE : l'athérosclérose coronarienne**

### ❖ Définitions : insuffisances coronaires.

- ischémie myocardique transitoire = **crise d'angine de poitrine ou Angor**. Le muscle cardiaque peine à l'effort.
- ischémie permanente aboutissant à la nécrose du territoire myocardique non irrigué = **infarctus du myocarde ou IDM**.

### ❖ Méthodes et moyens de diagnostic.

#### signes cliniques

<b>Angor</b>	<b>Douleurs rétrosternales à l'effort qui cessent au repos</b>
IDM	Douleurs rétrosternales très constrictives, prolongées qui surviennent spontanément

#### Signes paracliniques

<b>Angor</b>	<b>Test positif à la trinitrine : car la douleur cesse coronarographie</b>
IDM	Test négatif à la trinitrine, modification de l'ECG (onde de nécrose), augmentation du taux sanguin des enzymes cardiaques libérées dans le sang par le tissu myocardique nécrosé. Coronarographie et scintigraphie cardiaque

# V 7 EXEMPLE : L'ATHÉROSCLÉROSE CORONARIENNE

## ➤ MOTS CLES

- Angor
- infarctus du myocarde.

# Défibrillateur automatisé externe

Indications :

- La victime est inconsciente
- La victime ne respire pas
- La victime ne présente pas de signe de circulation (absence de pouls)

