

## **Potentiel d'action.**

---

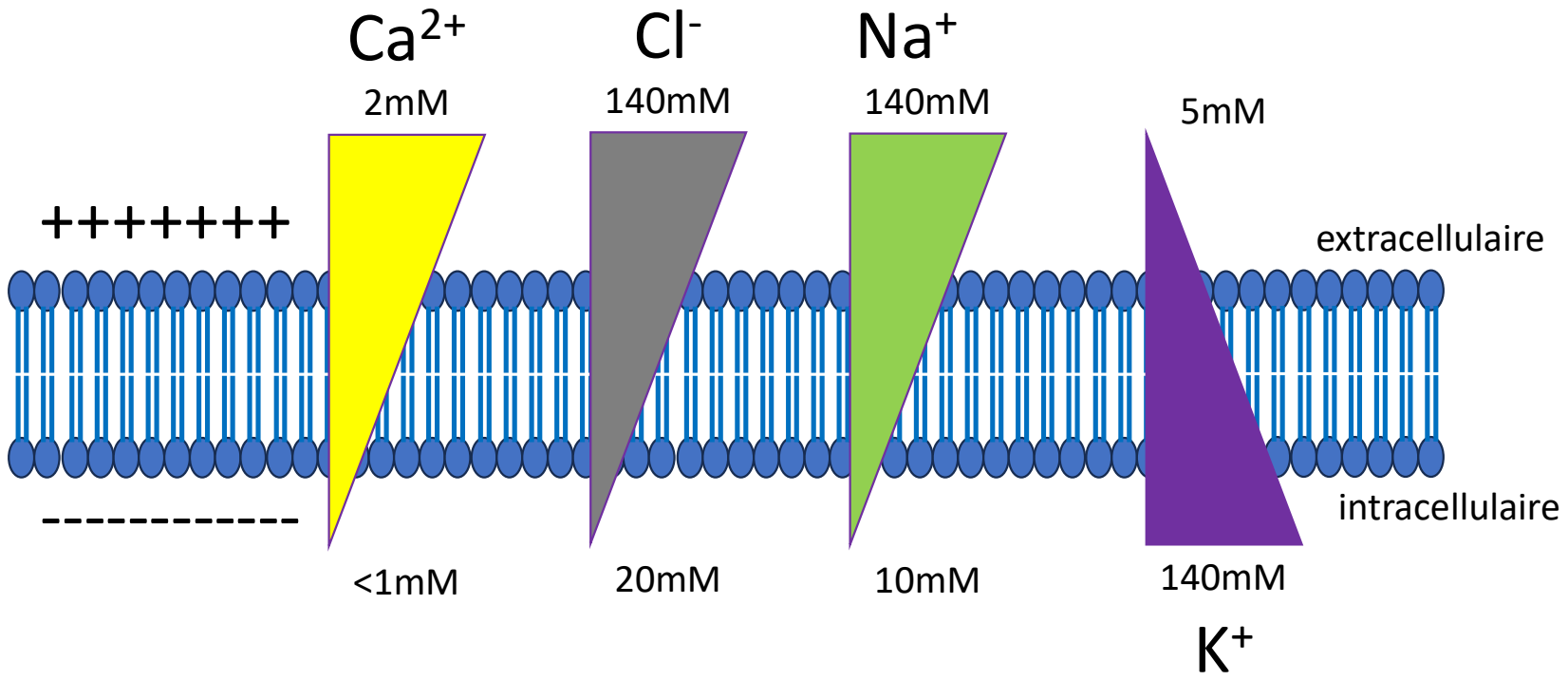
Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.

# Potentiel d'action.

Les cellules excitables (neurones, fibres musculaires striées squelettiques, cardiaques ...) sont des cellules polarisées électriquement.

Potentiel de membrane (mV): différence des concentrations ioniques.

Au repos : potentiel de membrane env. - 70 mV : on parle de potentiel de repos.



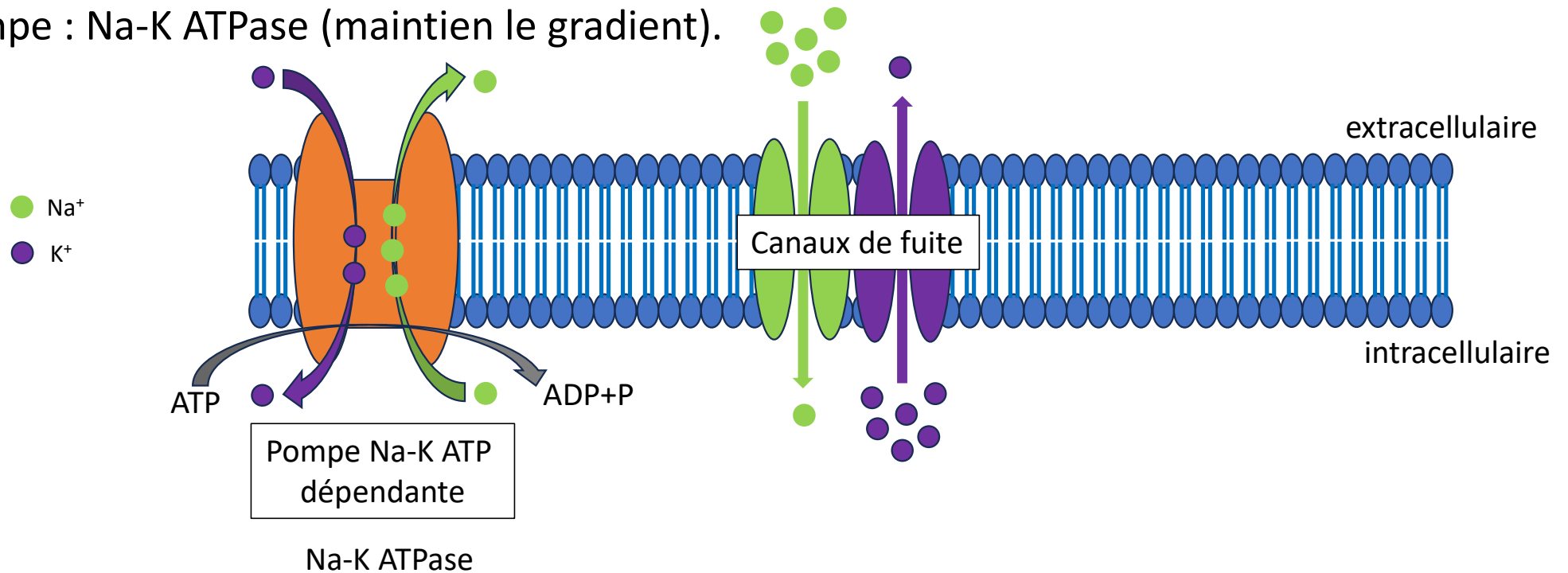
# Potentiel d'action.

Maintien du potentiel de repos :

Membrane plasmique : bicouche phospholipidique (=> imperméable au passage d'ions : isolante)

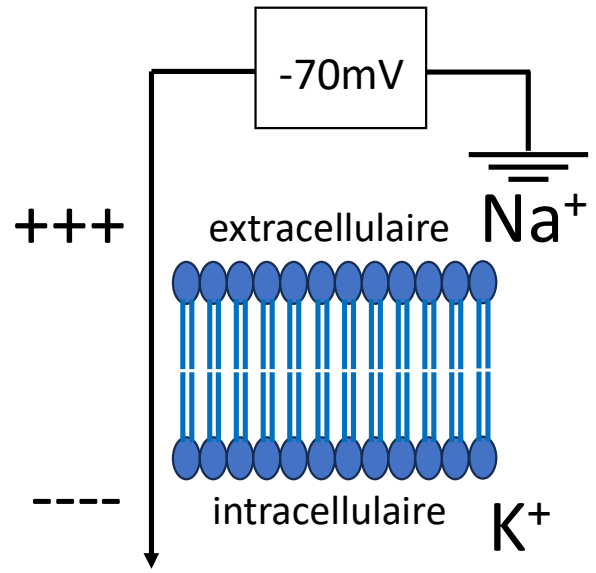
Structures protéiques : canaux de fuite ou échangeurs ioniques (passage dans le sens du gradient).

Pompe : Na-K ATPase (maintien le gradient).

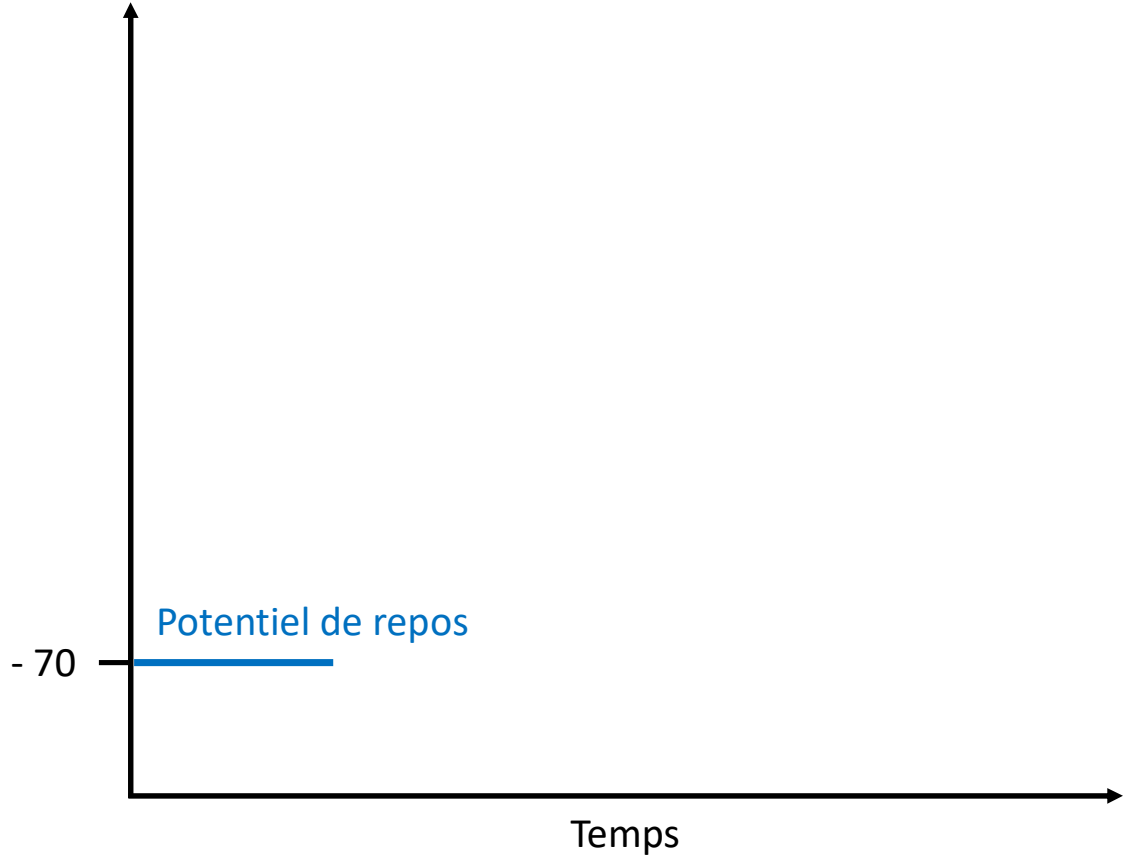


# Potentiel d'action.

Potentiel de repos

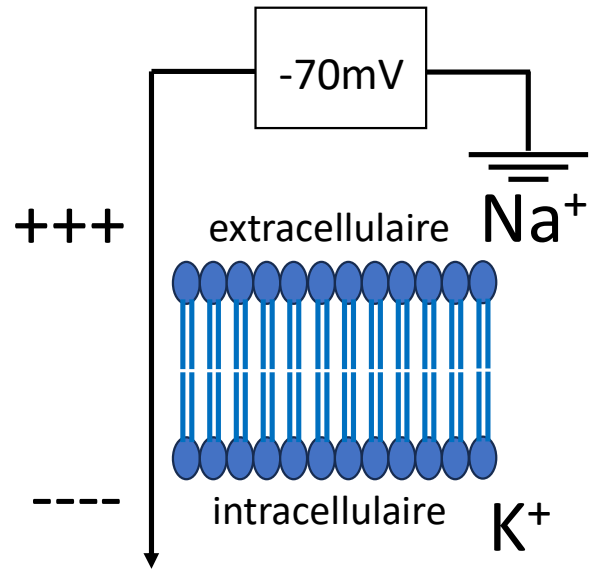


Potentiel membranaire (mV)

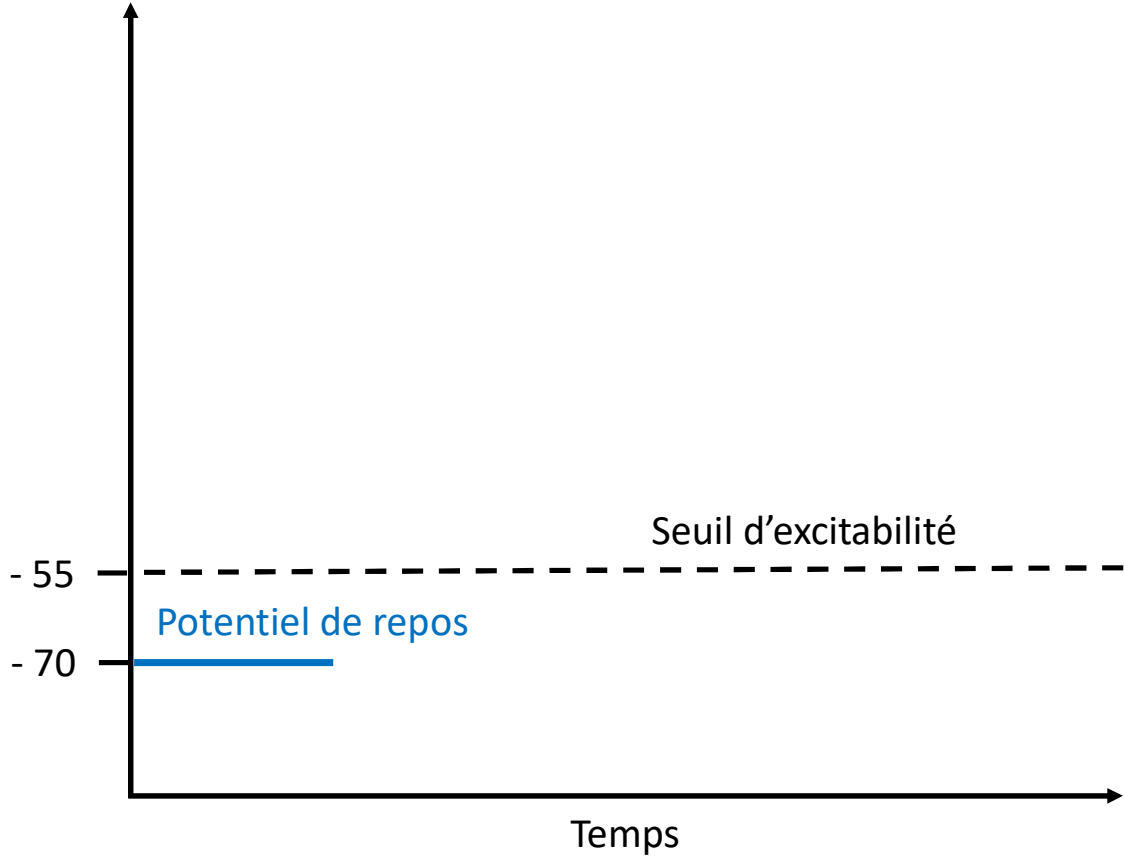


# Potentiel d'action.

Potentiel de repos



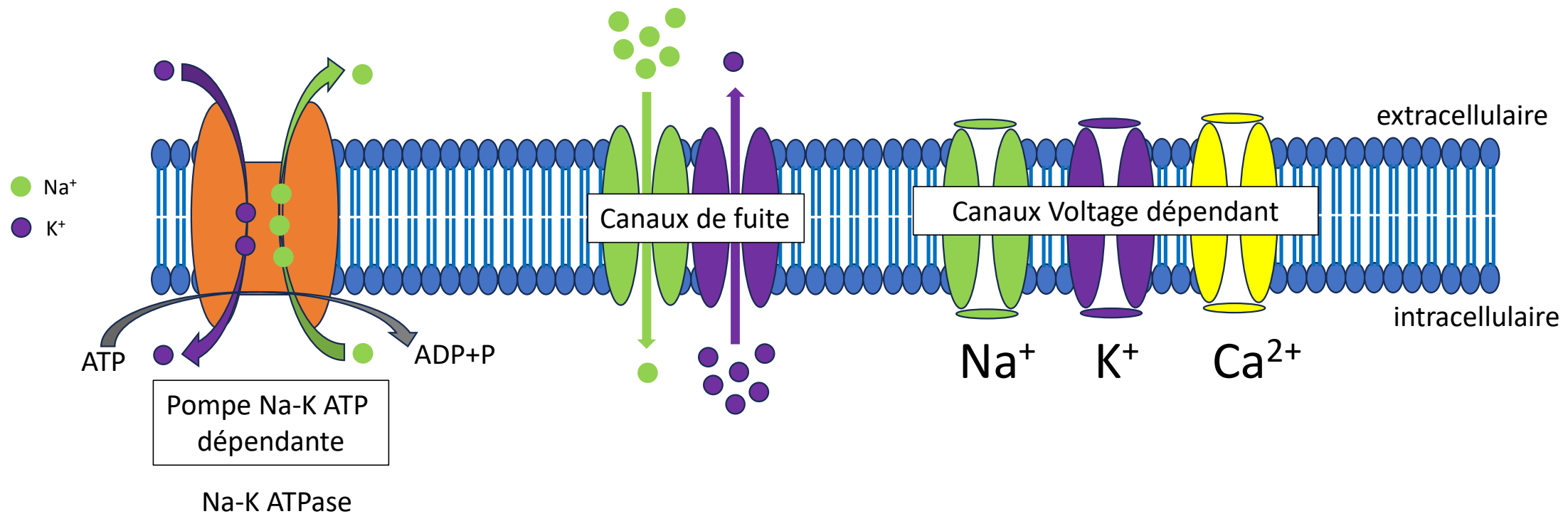
Potentiel membranaire (mV)



# Potentiel d'action.

## Les canaux Voltage-dépendants

- Sélectivité ionique : spécifique d'un ion, calcique, potassique, sodique ...
- Voltage dépendant : ouverture et fermeture en fonction du potentiel de membrane
- Conductance : capacité à faire passer plus ou moins facilement les ions

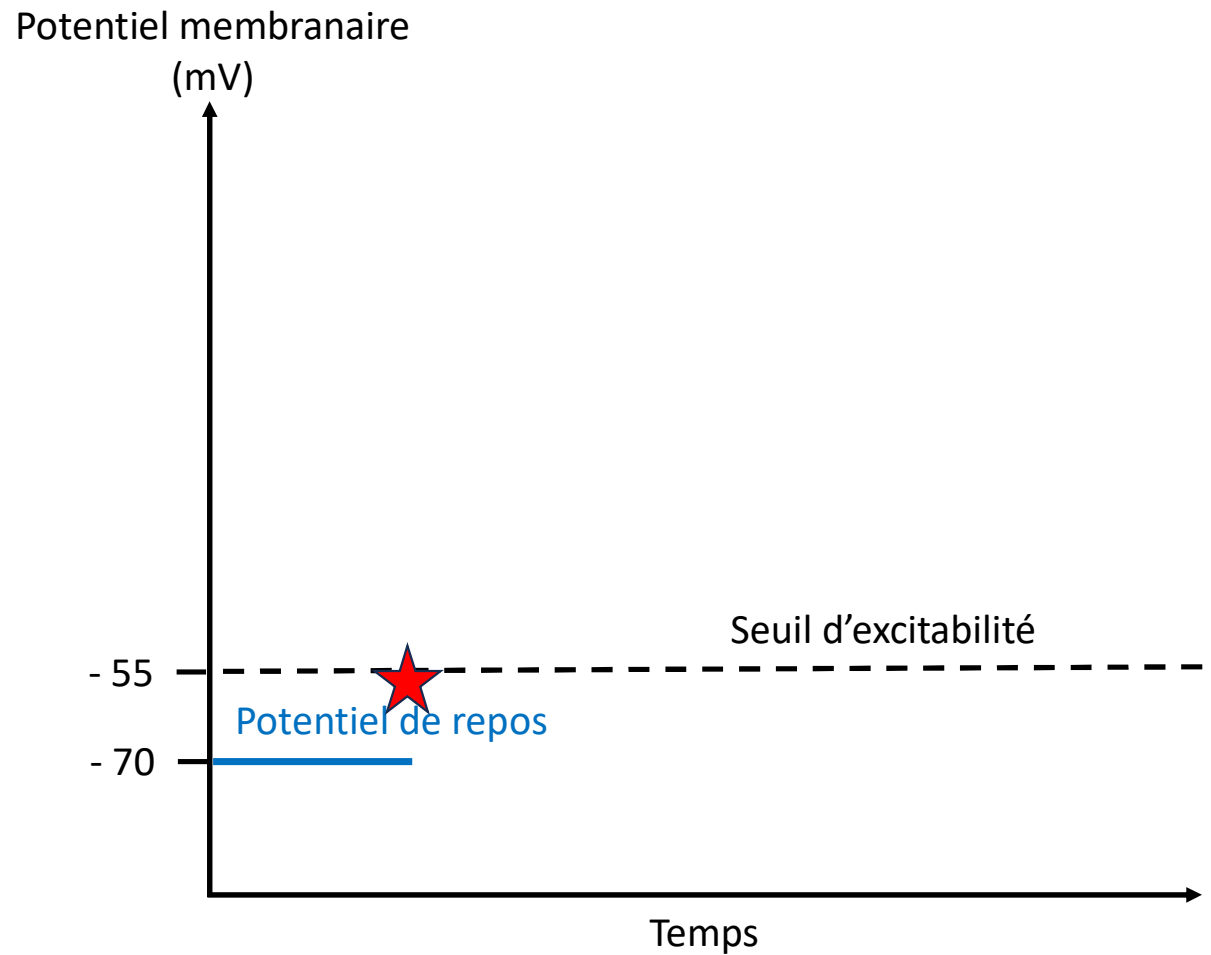


# Potentiel d'action.

---

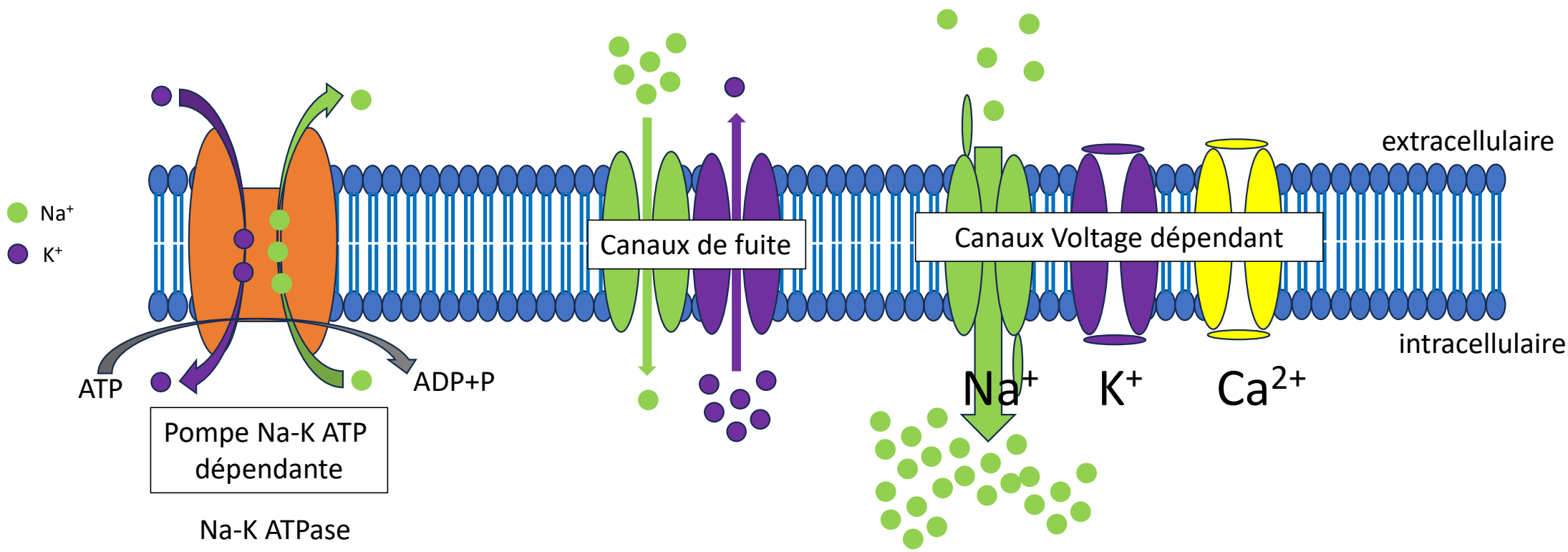
## Dépolarisation

- ★ Stimulation qui amène le potentiel de membrane de la cellule au niveau du seuil d'excitabilité



# Potentiel d'action.

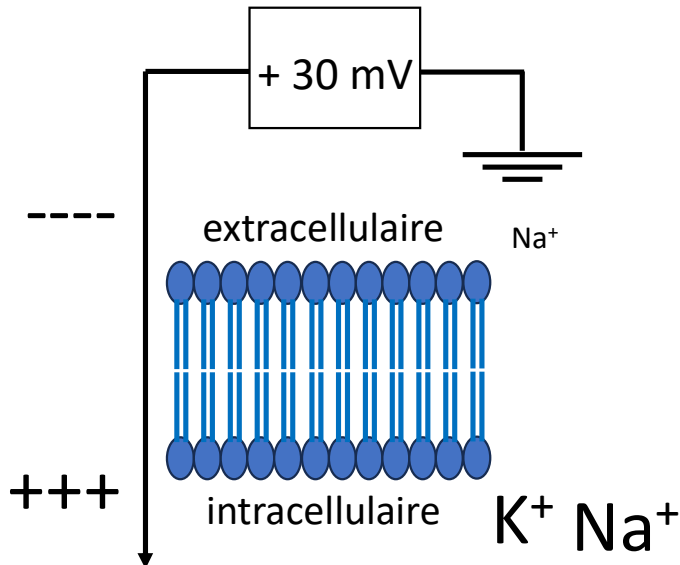
Ouverture des canaux sodium voltage dépendant => entrée de Na<sup>+</sup>



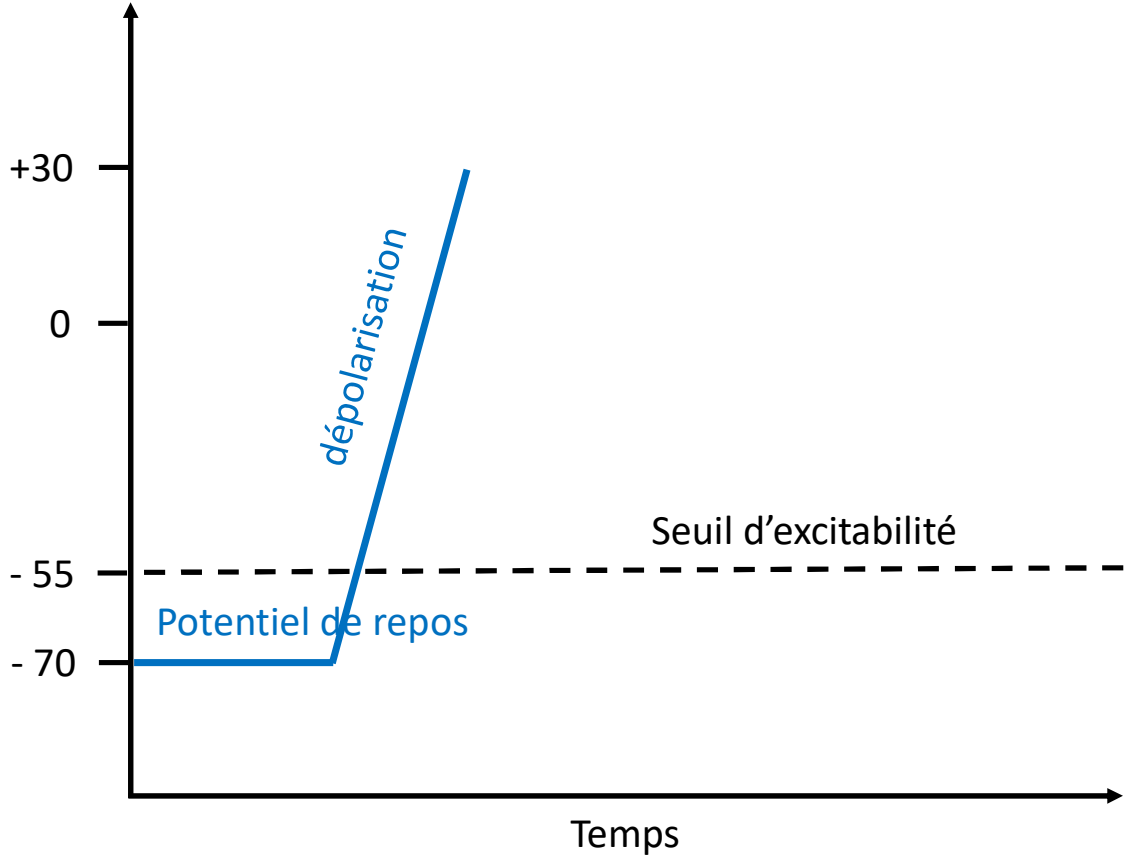


# Potentiel d'action.

Dépolarisation de la membrane

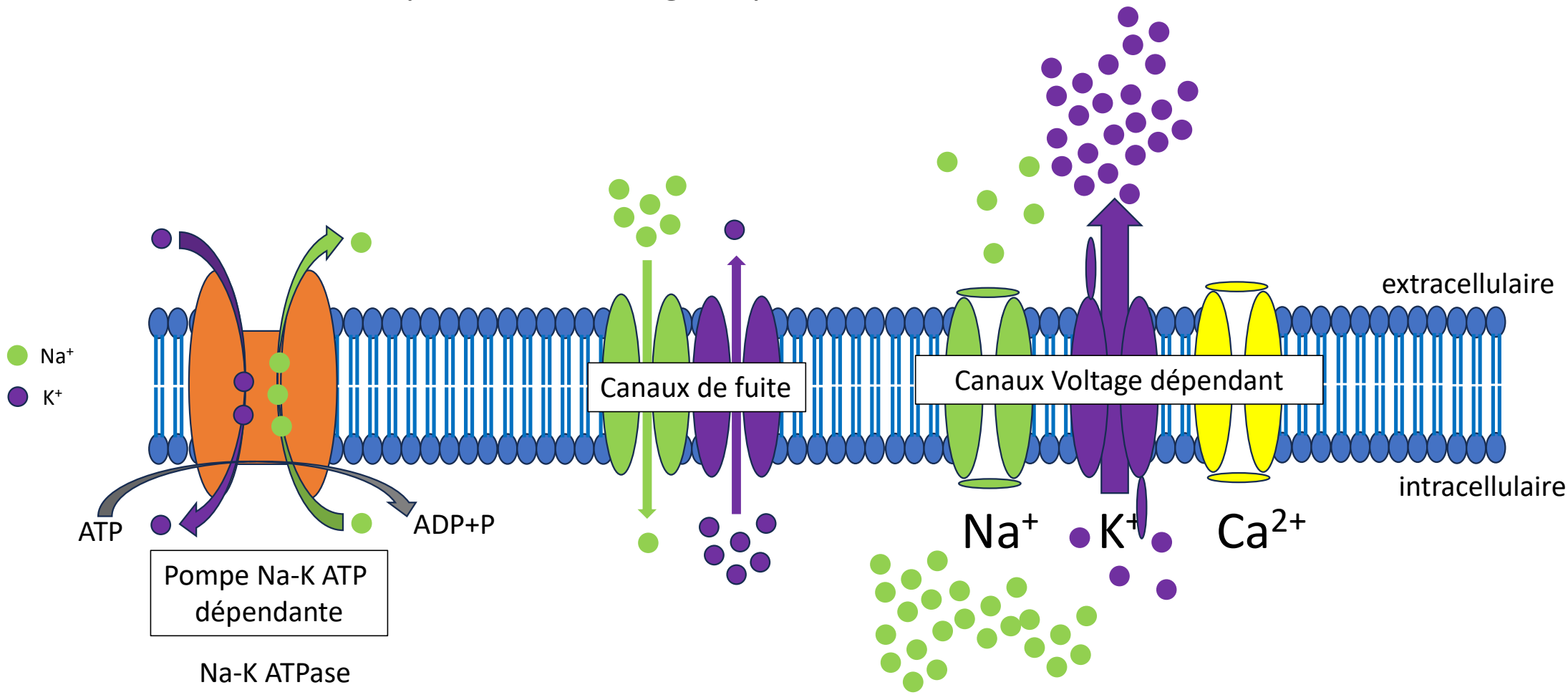


Potentiel membranaire (mV)



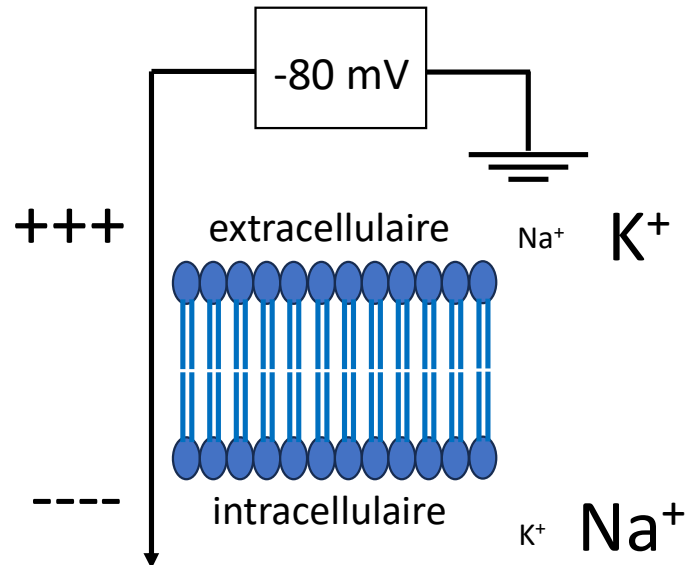
# Potentiel d'action.

Fermeture des canaux sodium voltage dépendant.  
Ouverture des canaux potassium voltage dépendant.

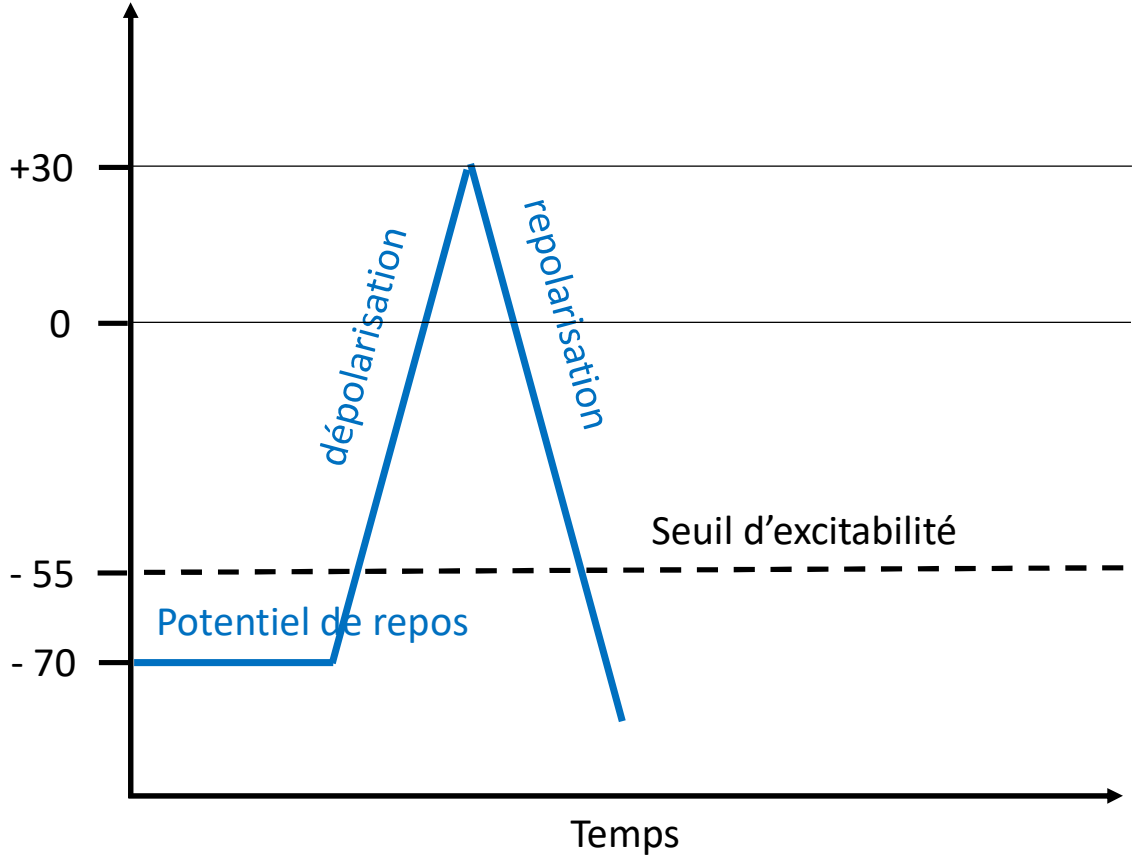


# Potentiel d'action.

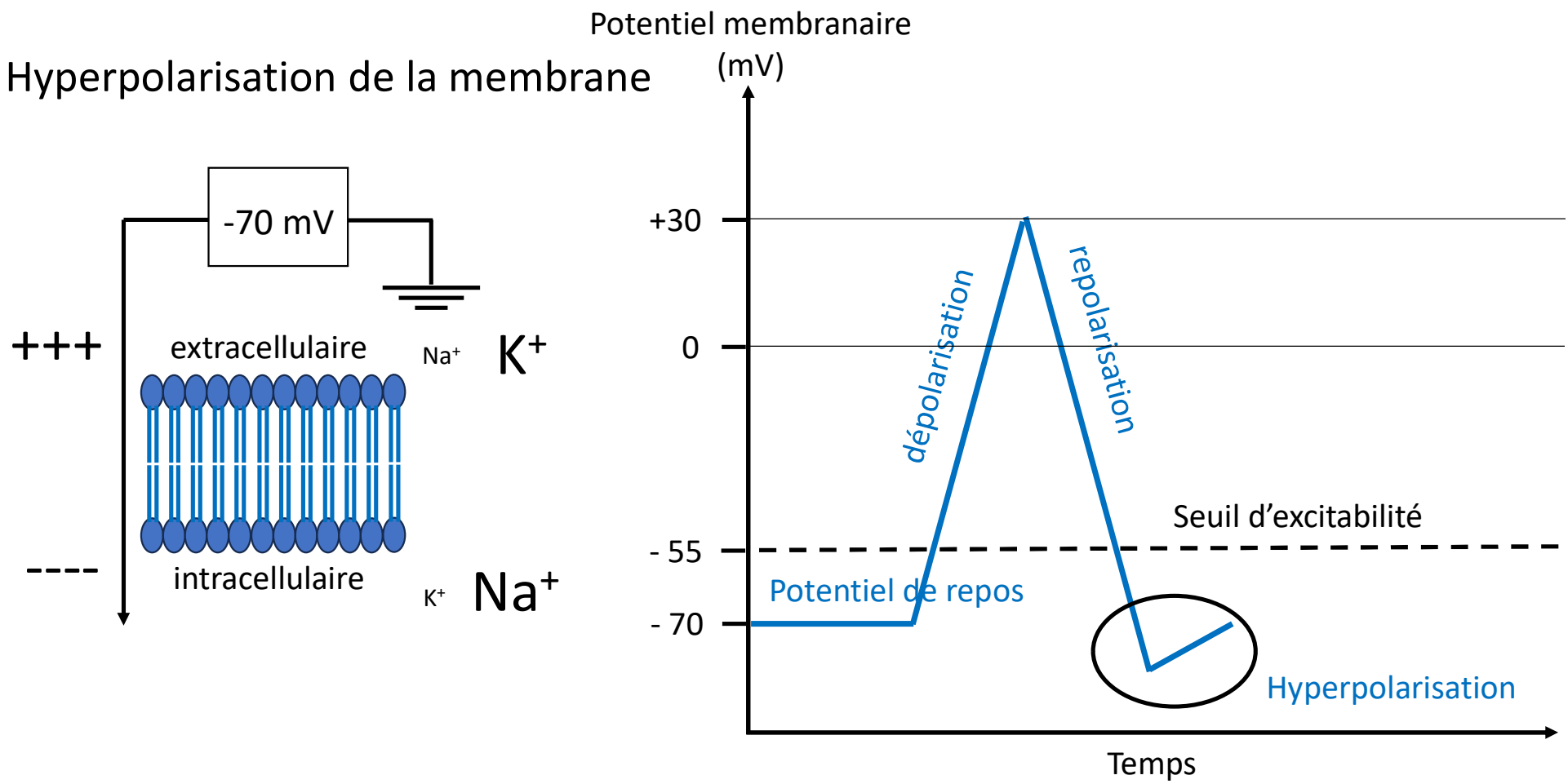
Repolarisation de la membrane



Potentiel membranaire (mV)

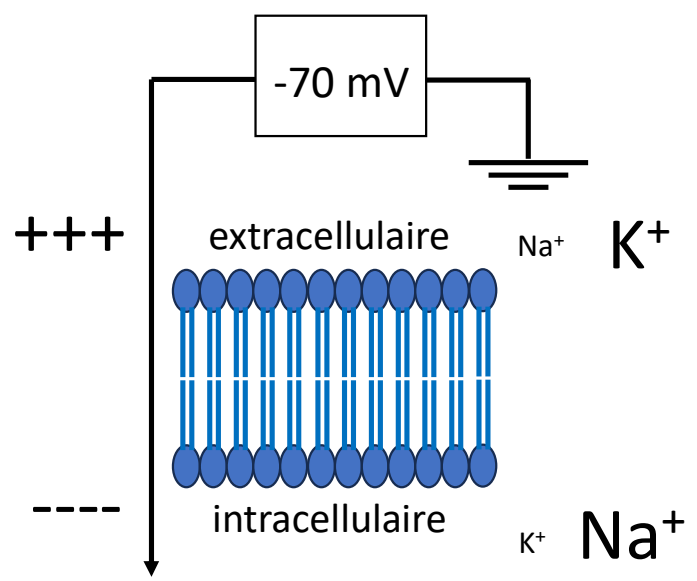


# Potentiel d'action.

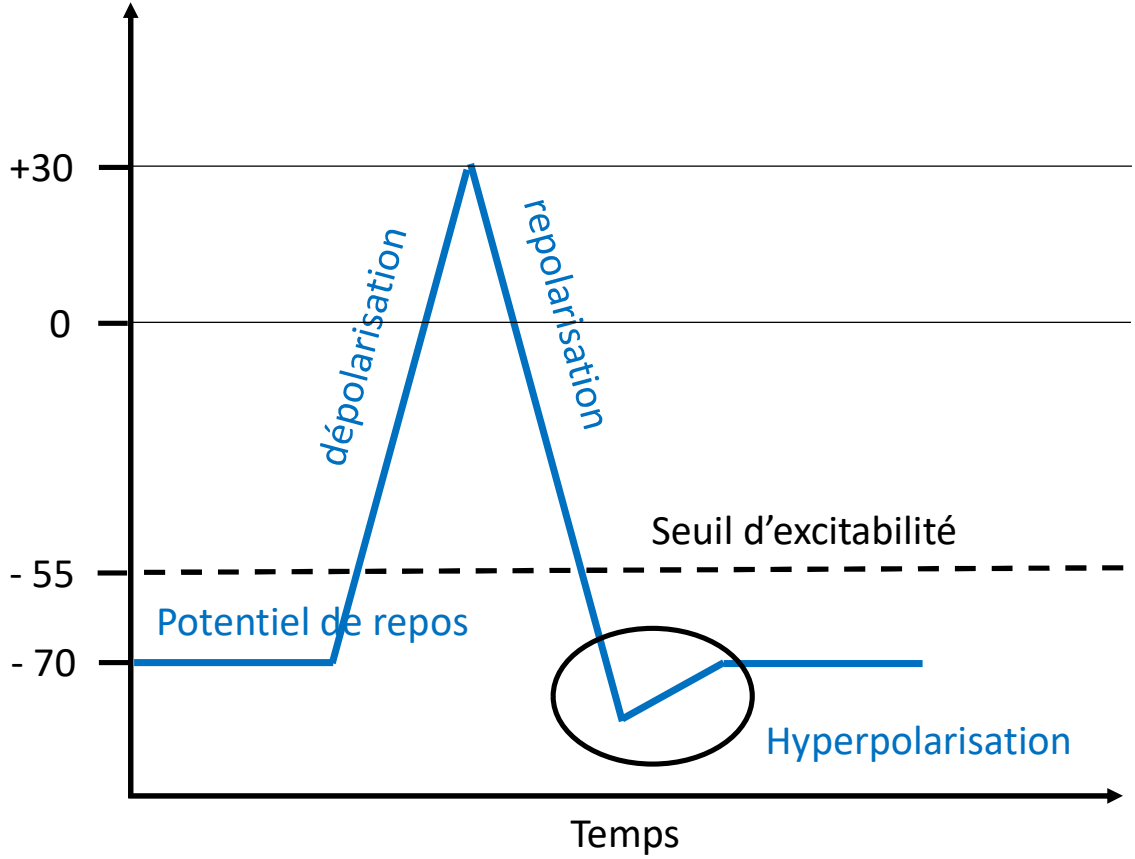


# Potentiel d'action.

Potentiel de repos

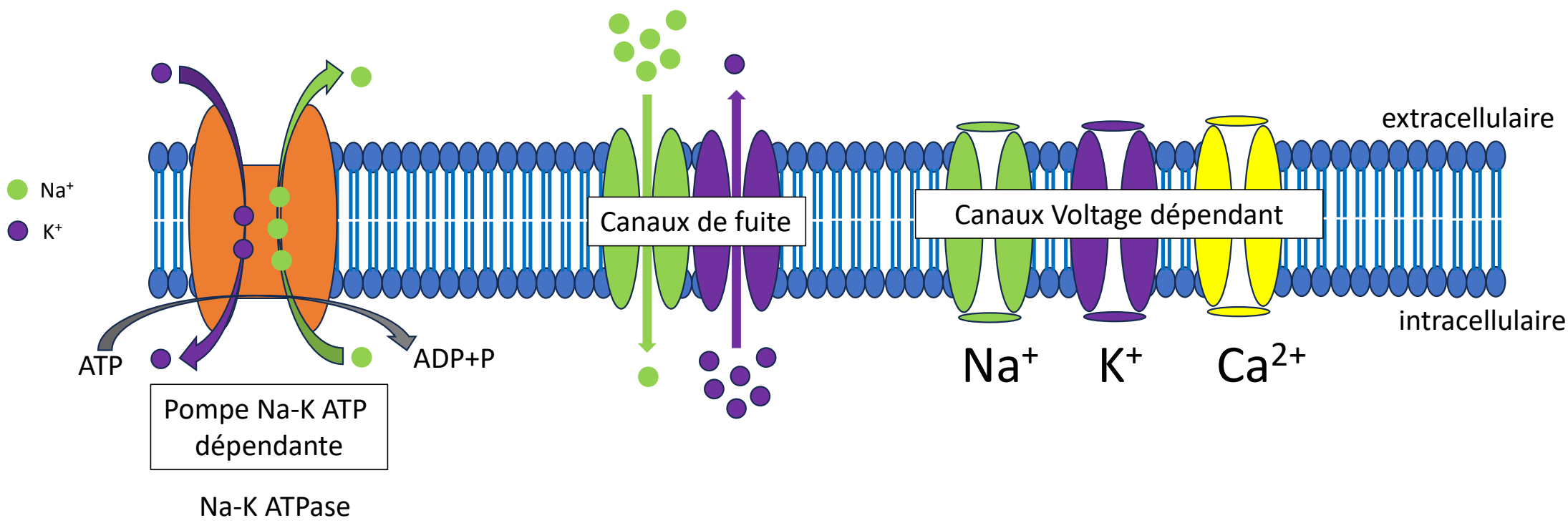


Potentiel membranaire (mV)



# Potentiel d'action.

Retour au potentiel de repos.

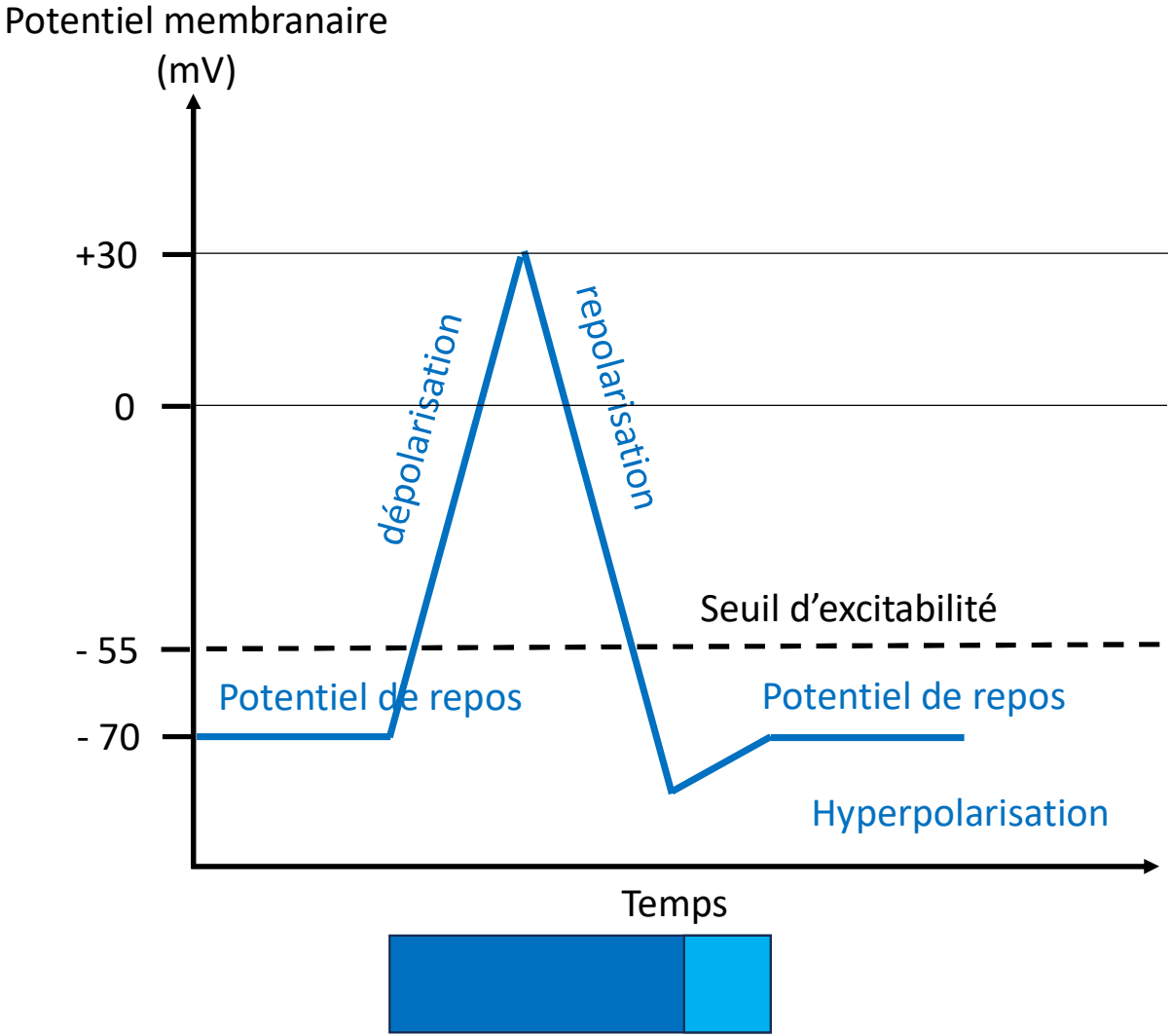


# Potentiel d'action.

## Période réfractaire

Notion de période réfractaire :  
Période durant laquelle aucun  
nouveau stimulus ne pourra  
déclencher de nouveau  
l'apparition d'un PA (dépolariation).

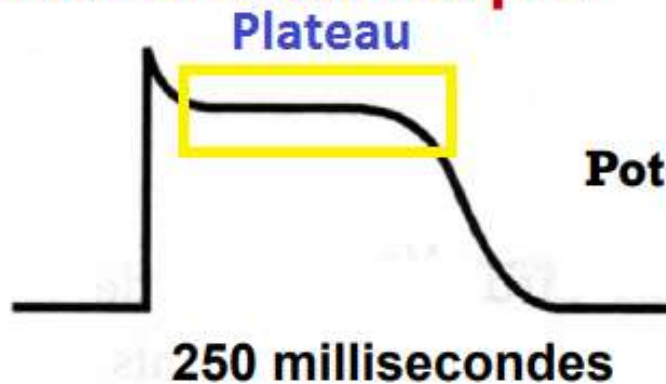
Pour que la cellule soit de nouveau  
excitable il faut que les canaux  
sodium voltage dépendant soient  
de nouveau actifs (réactivables).



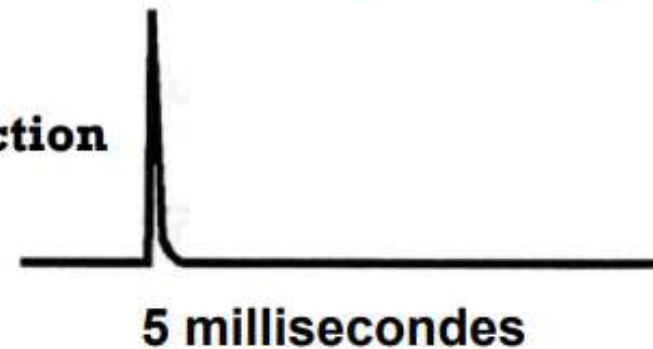
## Potentiel d'action cardiomyocyte.

Différences principales entre PA cardiomyocyte et cellule musculaire squelettique :  
La durée cardiomyocyte > cellule musculaire squelettique  
La forme du PA, notion de plateau pour le cardiomyocyte

### Muscle cardiaque



### Muscle squelettique

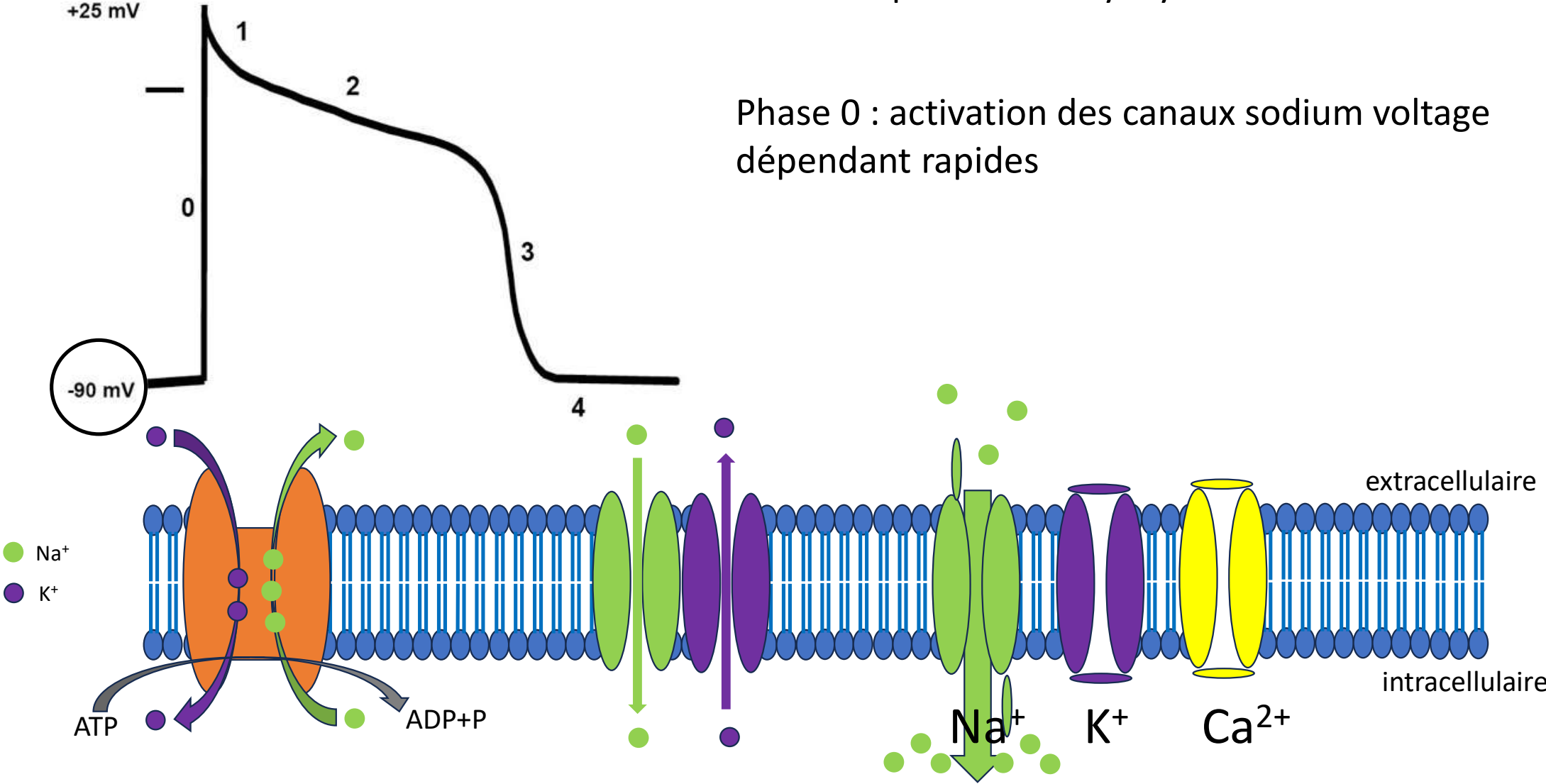




# Potentiel d'action cardiomyocyte.

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

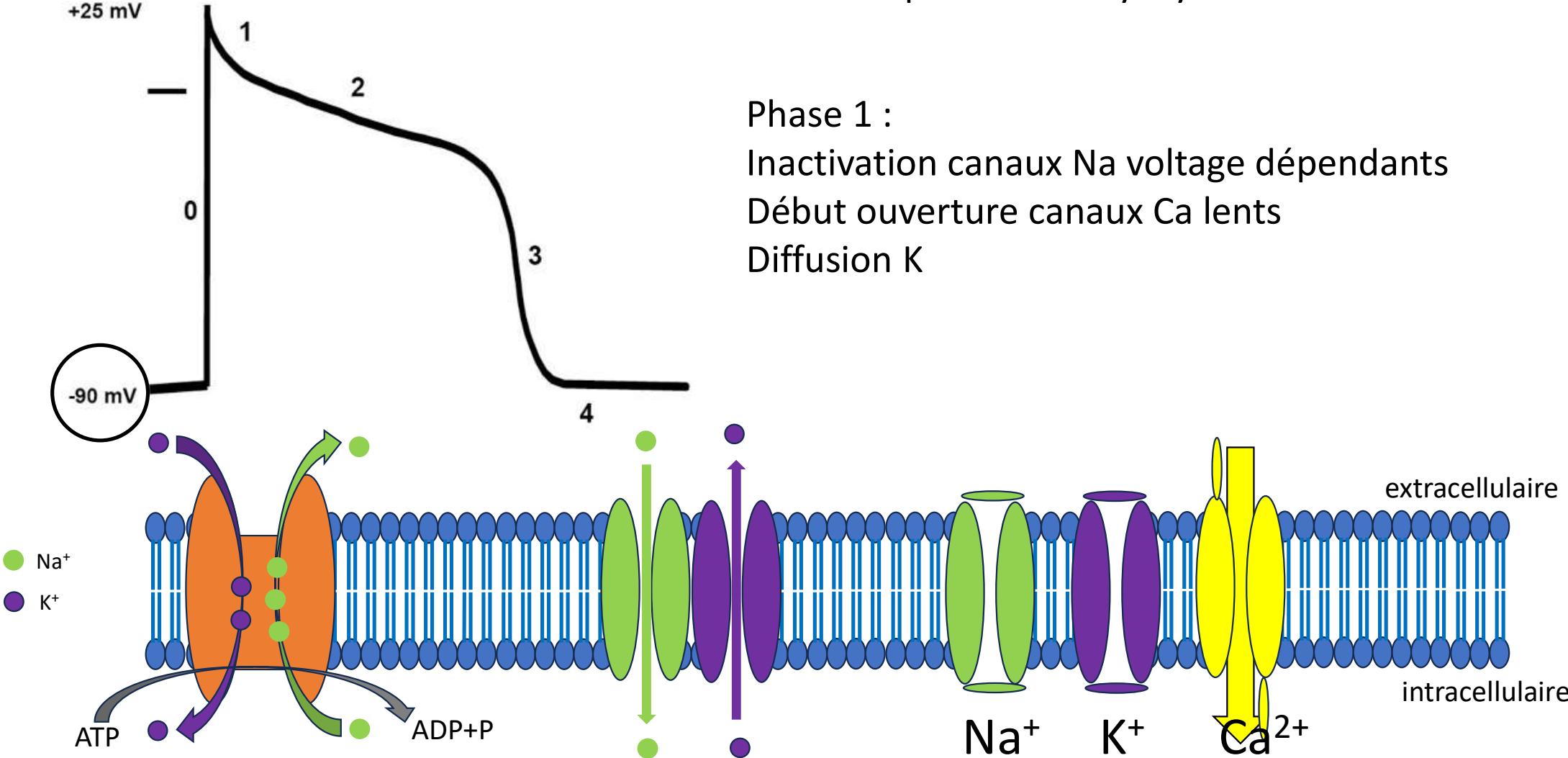
Phase 0 : activation des canaux sodium voltage dépendant rapides



# Potentiel d'action cardiomyocyte.

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

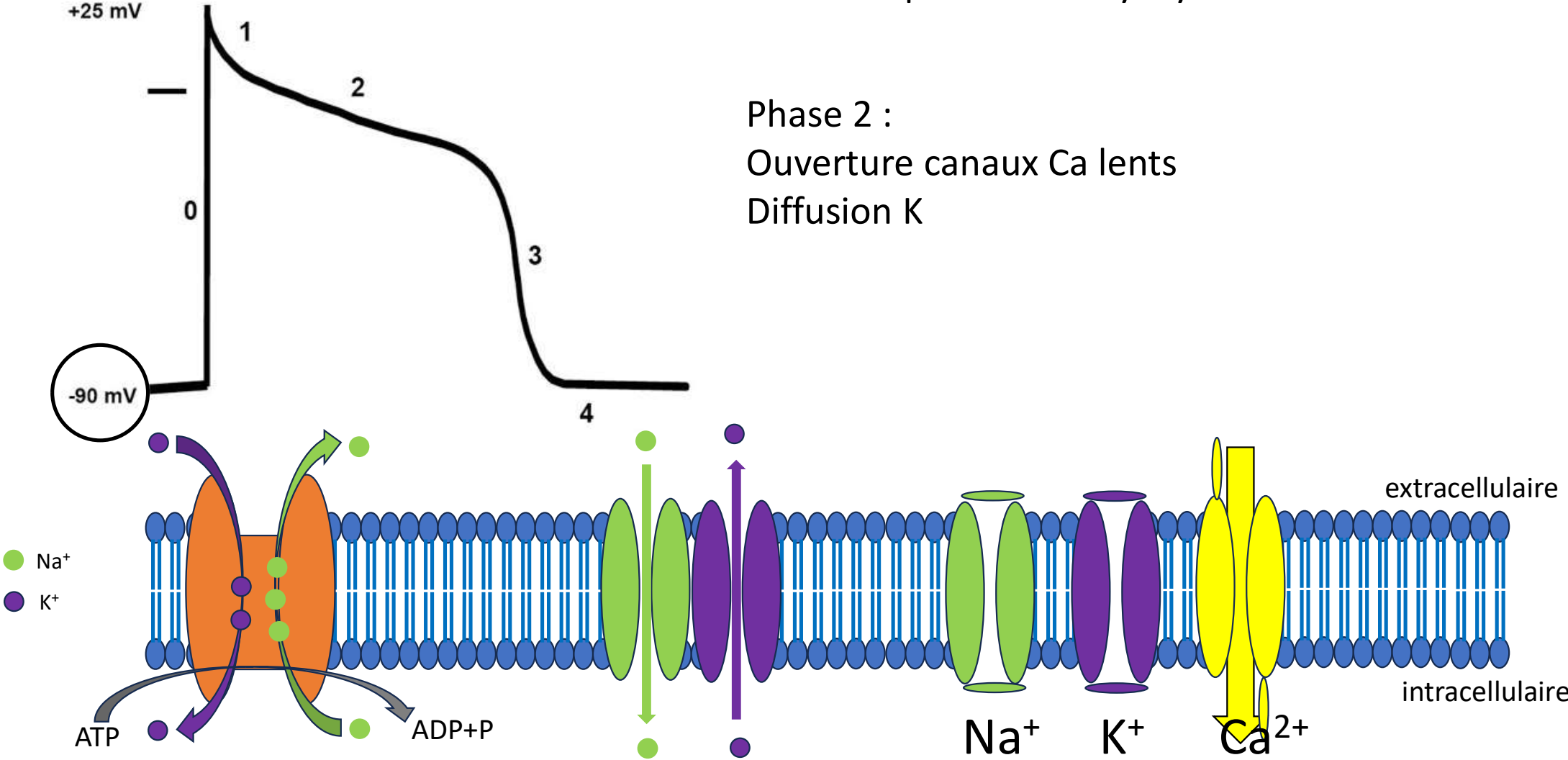
Phase 1 :  
Inactivation canaux Na voltage dépendants  
Début ouverture canaux Ca lents  
Diffusion K



# Potentiel d'action cardiomyocyte.

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

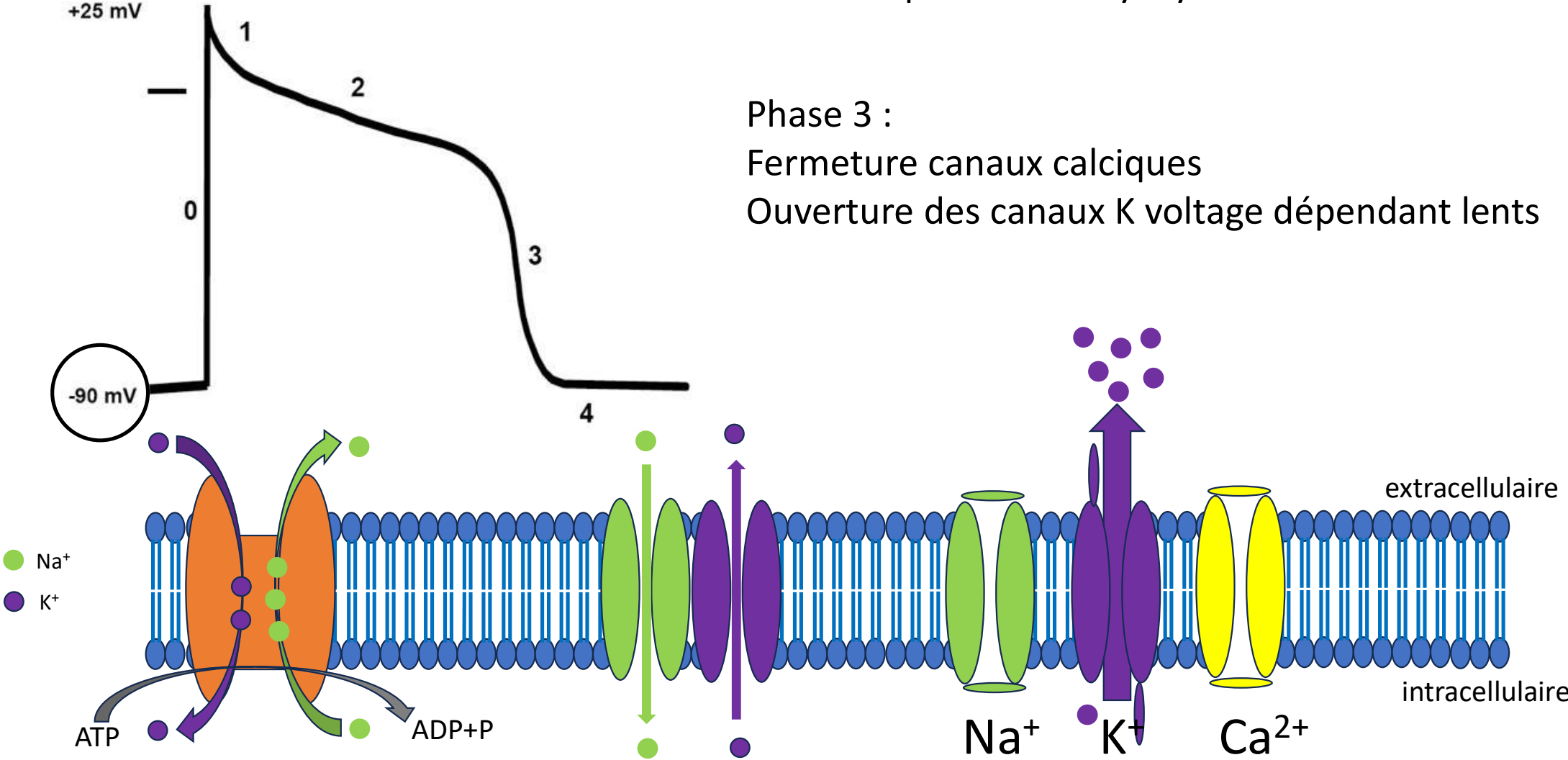
Phase 2 :  
Ouverture canaux Ca lents  
Diffusion K



# Potentiel d'action cardiomyocyte.

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

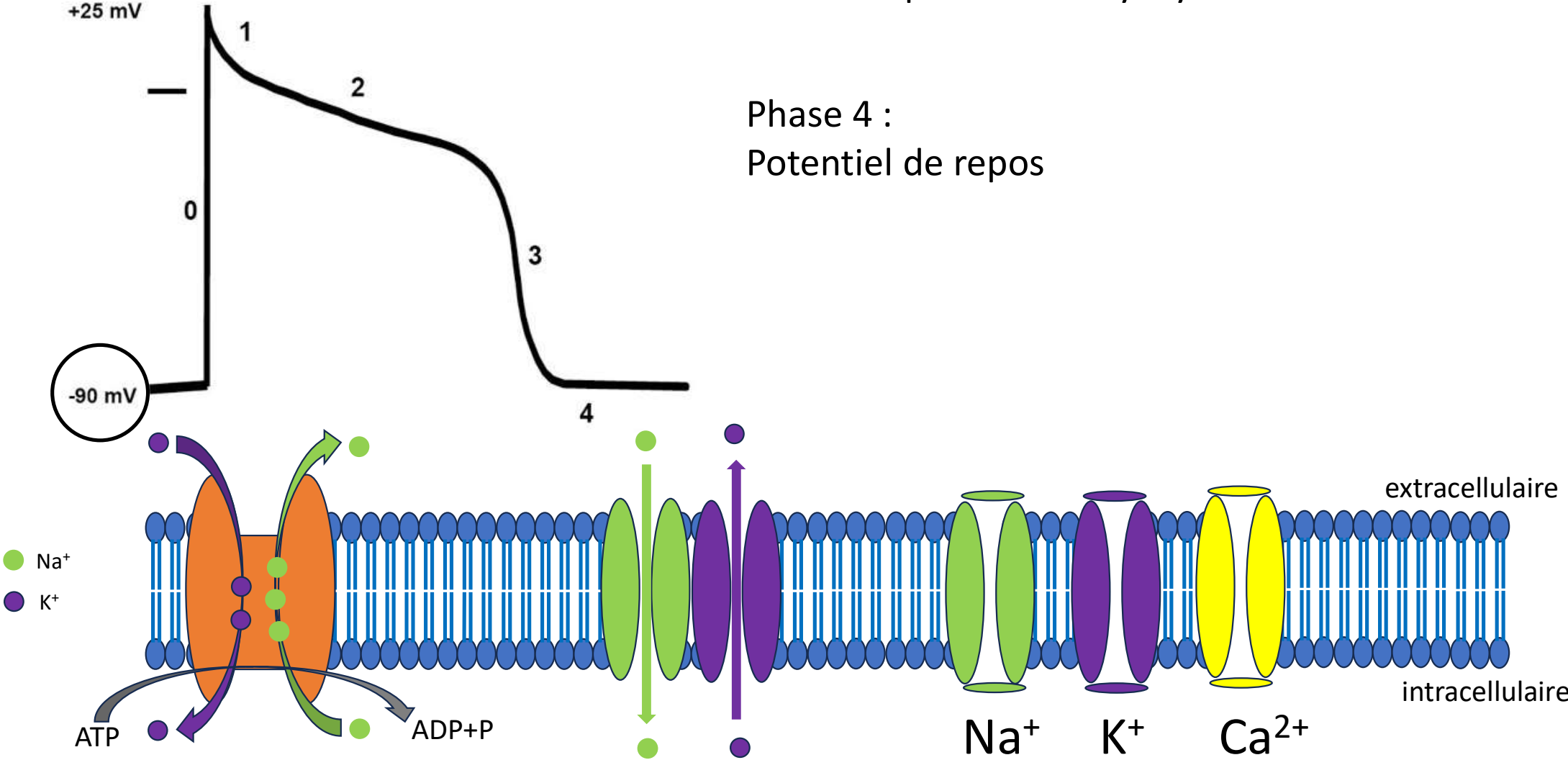
Phase 3 :  
Fermeture canaux calciques  
Ouverture des canaux K voltage dépendant lents



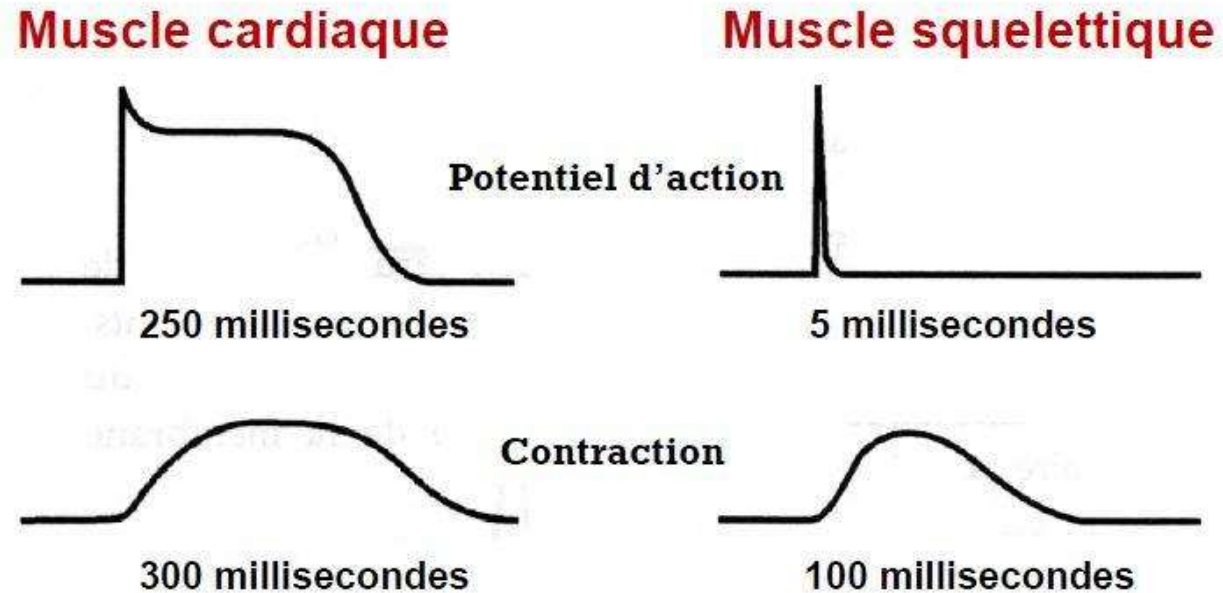
# Potentiel d'action cardiomyocyte.

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

Phase 4 :  
Potentiel de repos



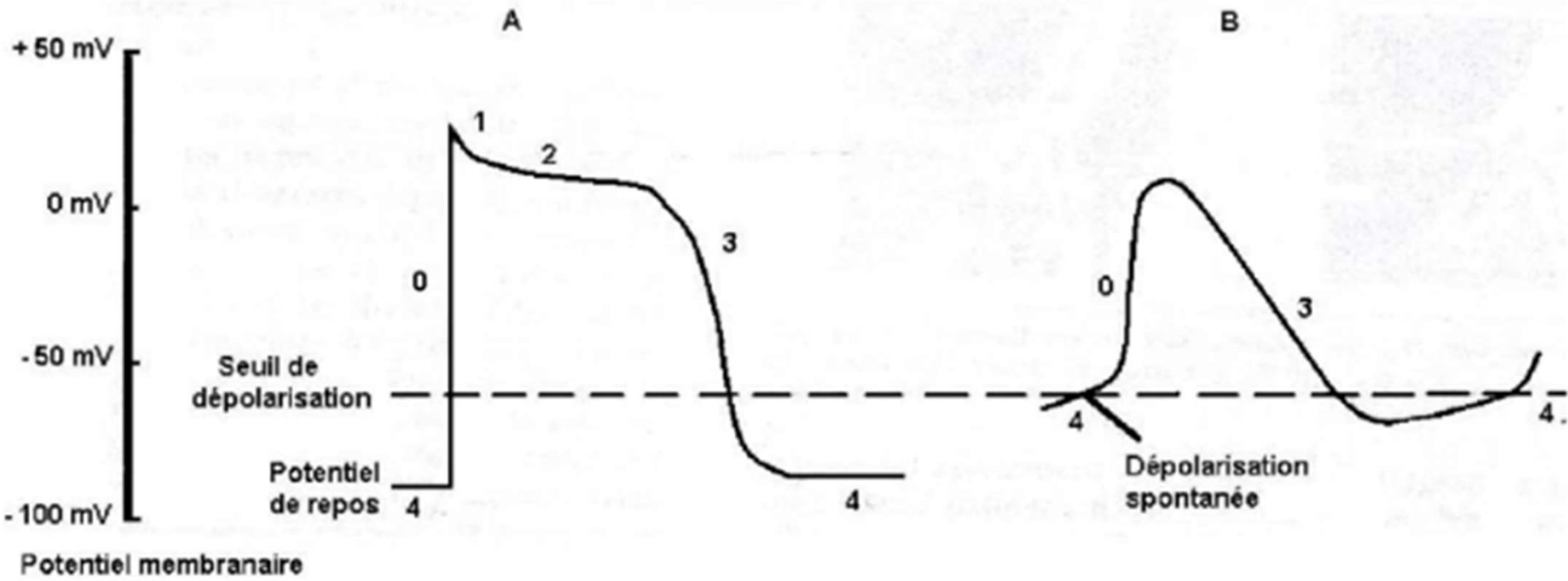
## Potentiel d'action cardiomyocyte.



Intérêt PA long pour le muscle cardiaque => la contraction est terminée quand la fibre musculaire cardiaque est de nouveau excitable.

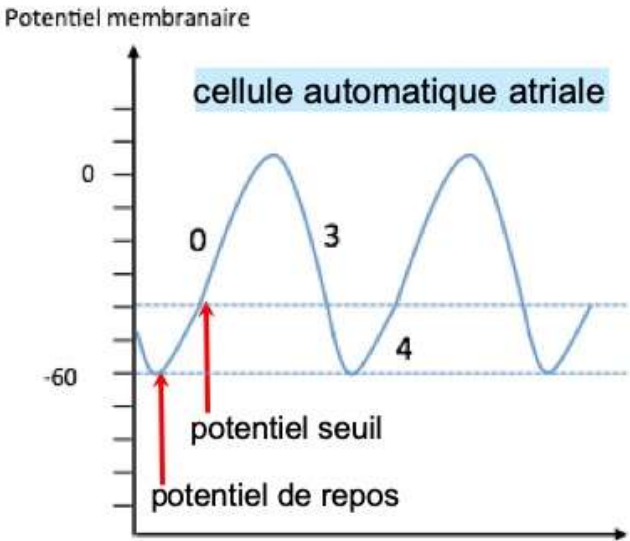
=> fibre musculaire cardiaque intétanisable.

# Potentiel d'action, comparaison cardiomyocytes (A)/tissu cardionecteur (B).

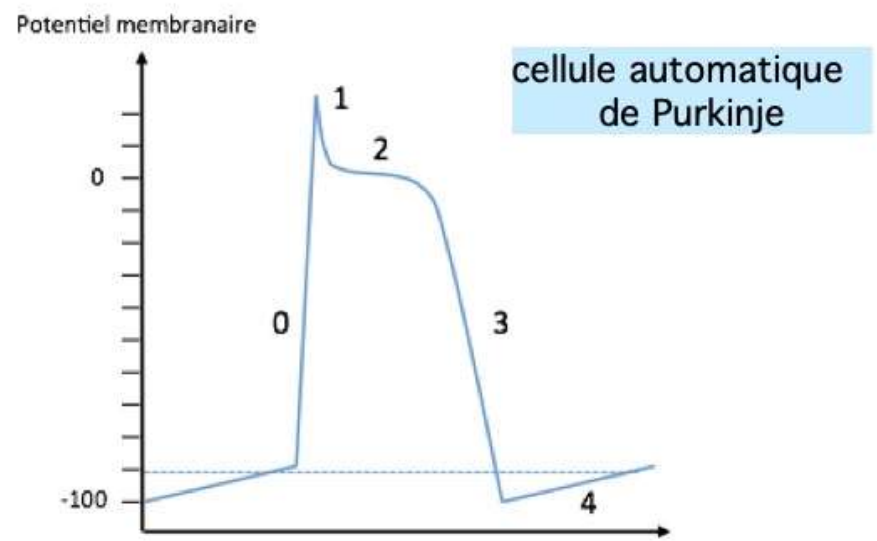


# Potentiel d'action nœud sinusal.

A



B



Le potentiel seuil est de -50 mV nœud sinusal et - 90 mV pour fibre de Purkinje.  
La pente de la phase 0 est plus douce en B par rapport à A.

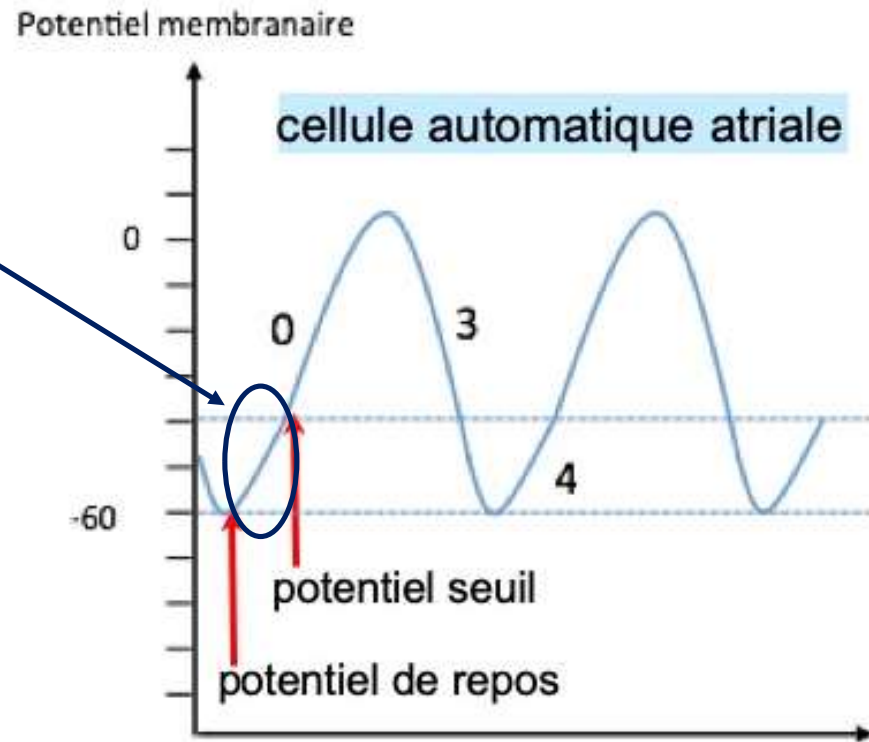
Modifié d'après P.Taboulet



## Potentiel d'action nœud sinusal.

1. La perméabilité de la membrane cellulaire est plus importante aux ions sodium, ce qui explique l'augmentation progressive du potentiel de membrane vers une valeur proche du seuil de dépolarisation.  
=> automatisation.

2. Le potentiel de repos n'est pas assez bas pour que les canaux Na-voltage dépendant soient activables. En effet dans un PA classique pour qu'un canal Na-Voltage dépendant soit de nouveau activable il faut que le potentiel de repos soit plus proche de -70 mV.  
=> phase 0?



## Potentiel d'action nœud sinusal.

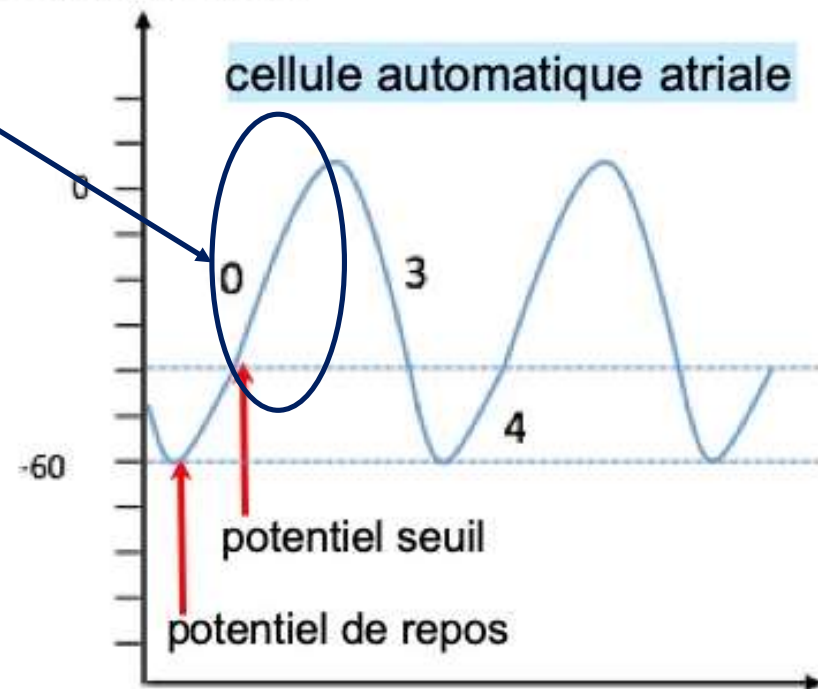
La phase de dépolarisation dépend de l'ouverture des canaux calciques, plus lents que les canaux Na-Voltage dépendant.

=> pente plus douce pour la phase 0.

Pas de phase 1 et 2, ensuite on arrive directement sur la repolarisation (K).

Fibre à conduction lente

Potentiel membranaire



## **Potentiel d'action : les cellules du nœud AV.**

Profil un peu similaire à celui des cellules du nœud sinusal.

La phase 0 est également dépendante des canaux calciques.

PA lent avec une période réfractaire longue => responsable de son action frénatrice dans la conduction de l'impulsion électrique.

Propriété importante pour permettre une synchronisation optimale de la systole atriale et de la systole ventriculaire.

Phase 4 également ascendante avec pente douce.

Nœud sinusal prend le pas sur le nœud atrio-ventriculaire mais si souci au niveau nœud sinusal c'est le nœud atrio-ventriculaire qui prend la suite.

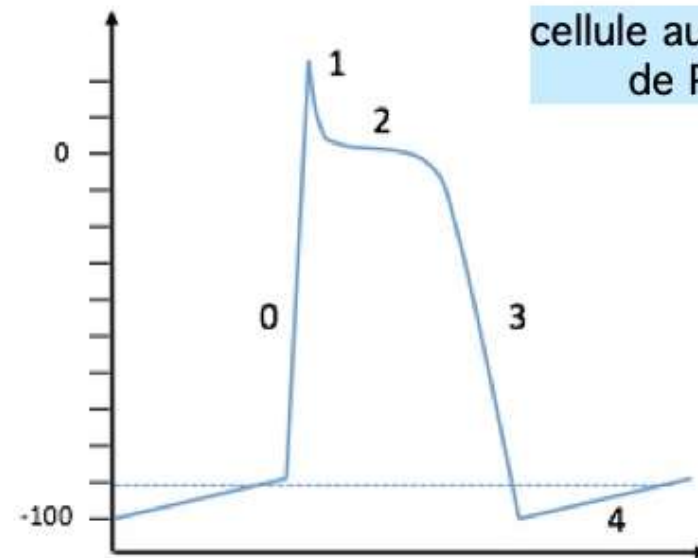
## Potentiel d'action : les cellules de His/Purkinje.

Très faible automatisation avec potentiel de repos proche de celui des cardiomyocytes.

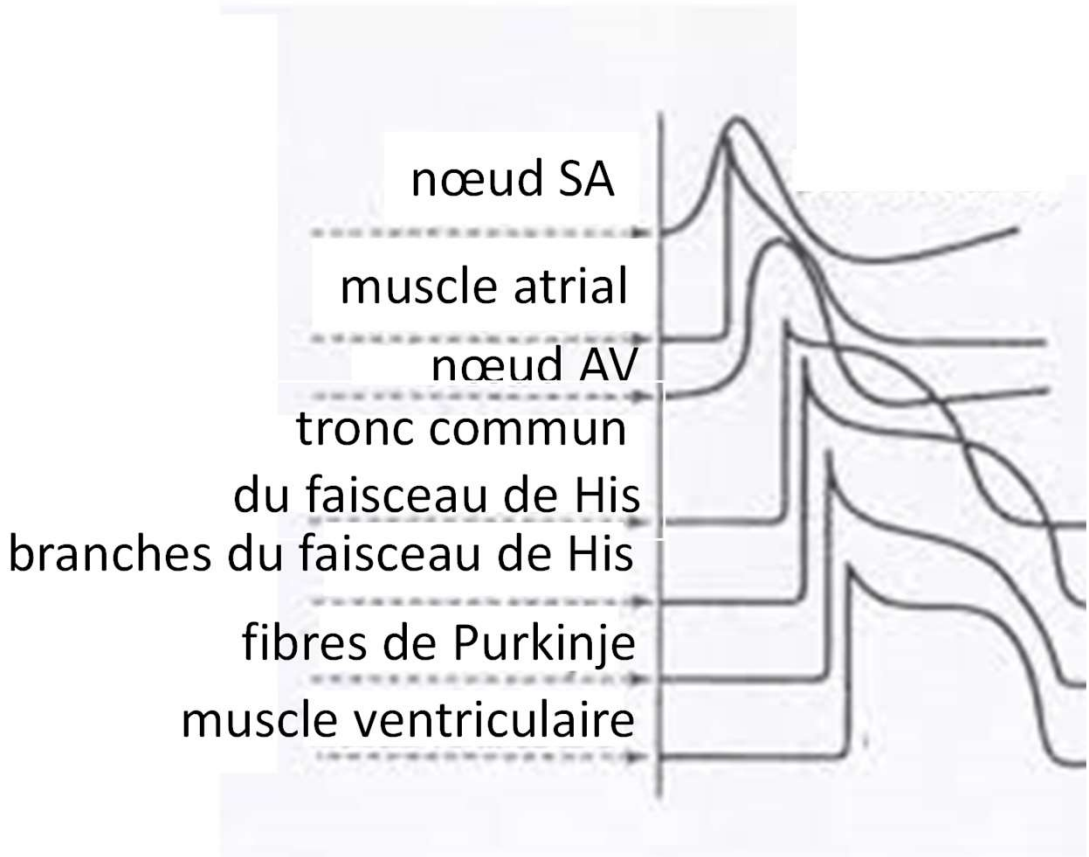
Même phase que cellules musculaires cardiaques.

Vitesse de conduction rapide => bonne Synchronisation pour la systole ventriculaire.

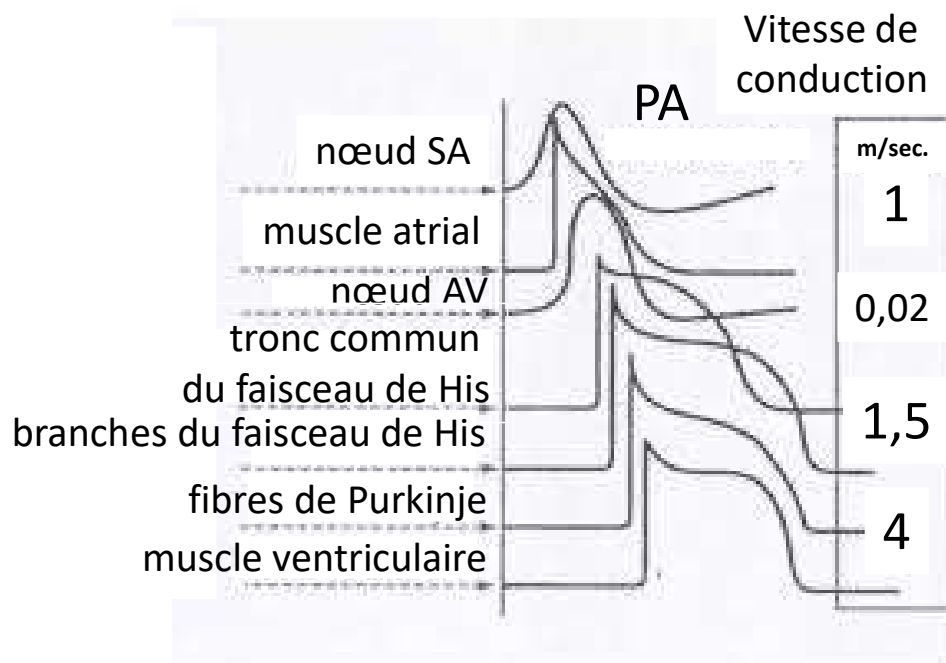
Potentiel membranaire



# Potentiel d'action : les différents PA cardiaques.



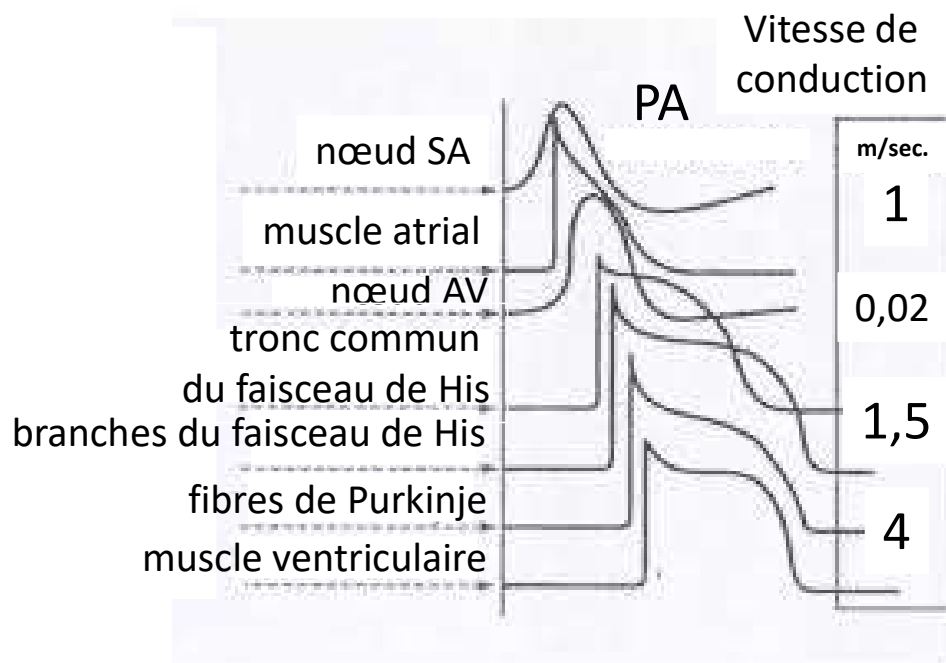
## Potentiel d'action : les différents PA cardiaques.



La conduction est plus rapide au niveau des Ventricules.

Il y a un ralentissement au niveau du nœud AV.  
⇒ Permet aux atriums de se contracter quelques ms avant les ventricules.

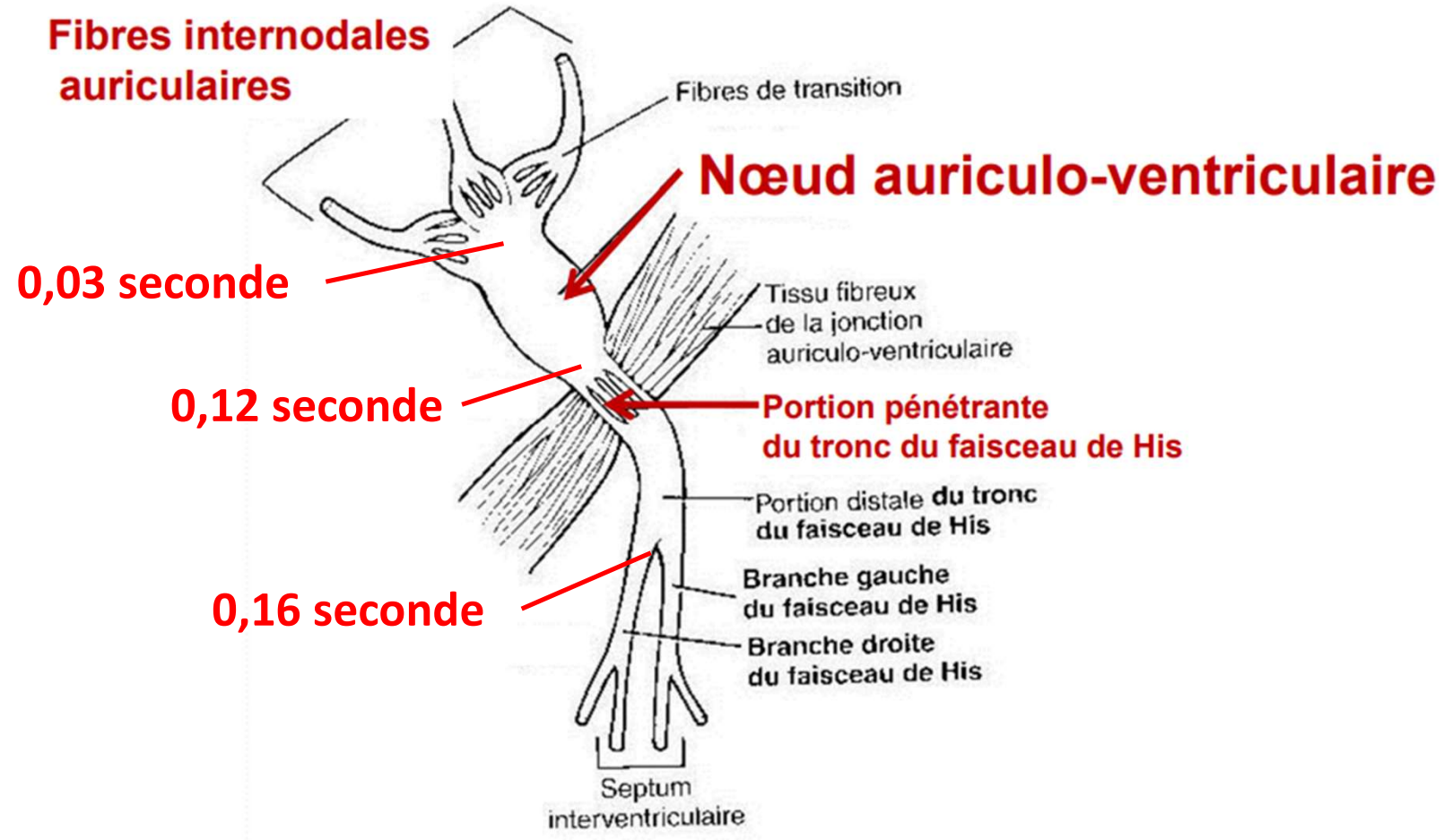
## Potentiel d'action : vitesse de conduction.



La conduction est plus rapide au niveau des Ventricules.

Cela permet d'avoir très rapidement une dépolarisation complète des ventricules, ce qui donne alors une bonne synchronisation lors de la contraction des ventricules.

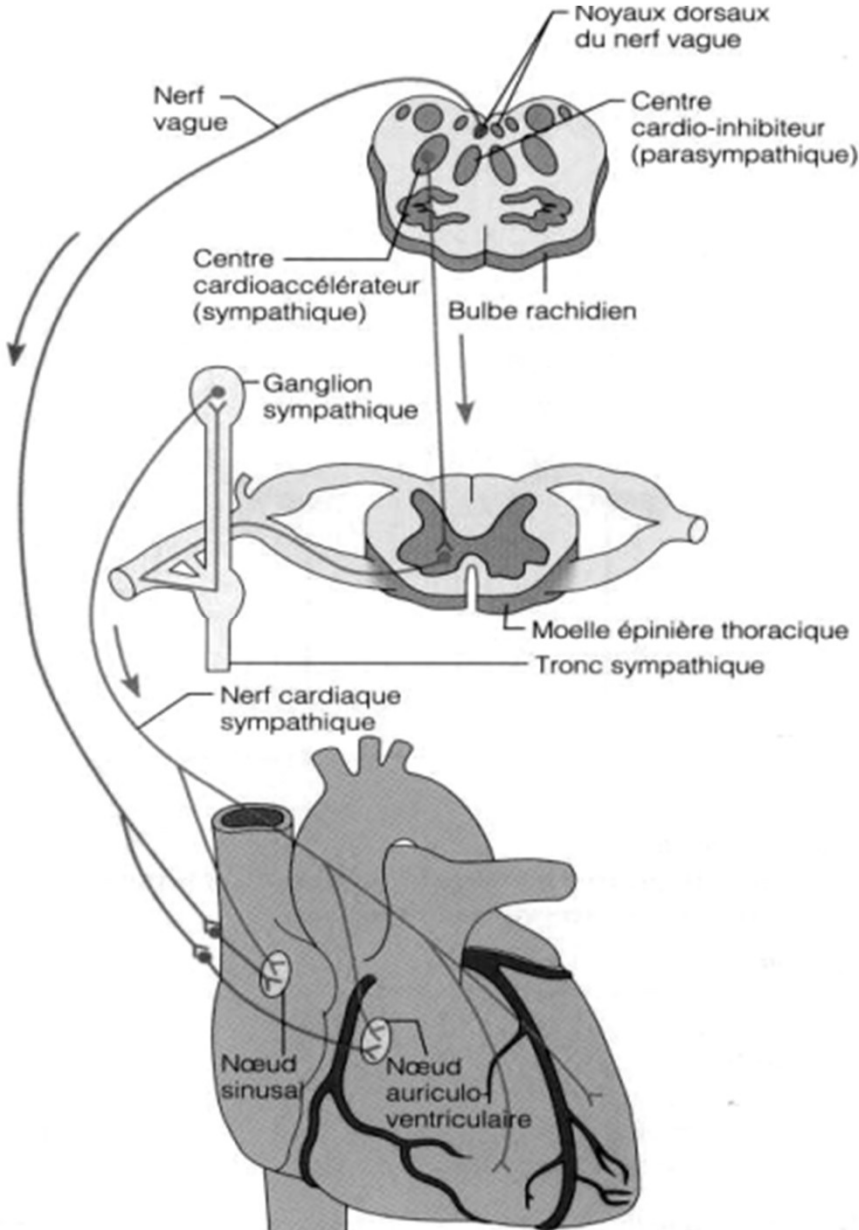
# Conduction nœud atrioventriculaire.





# Modulation sympathique et parasympathique.

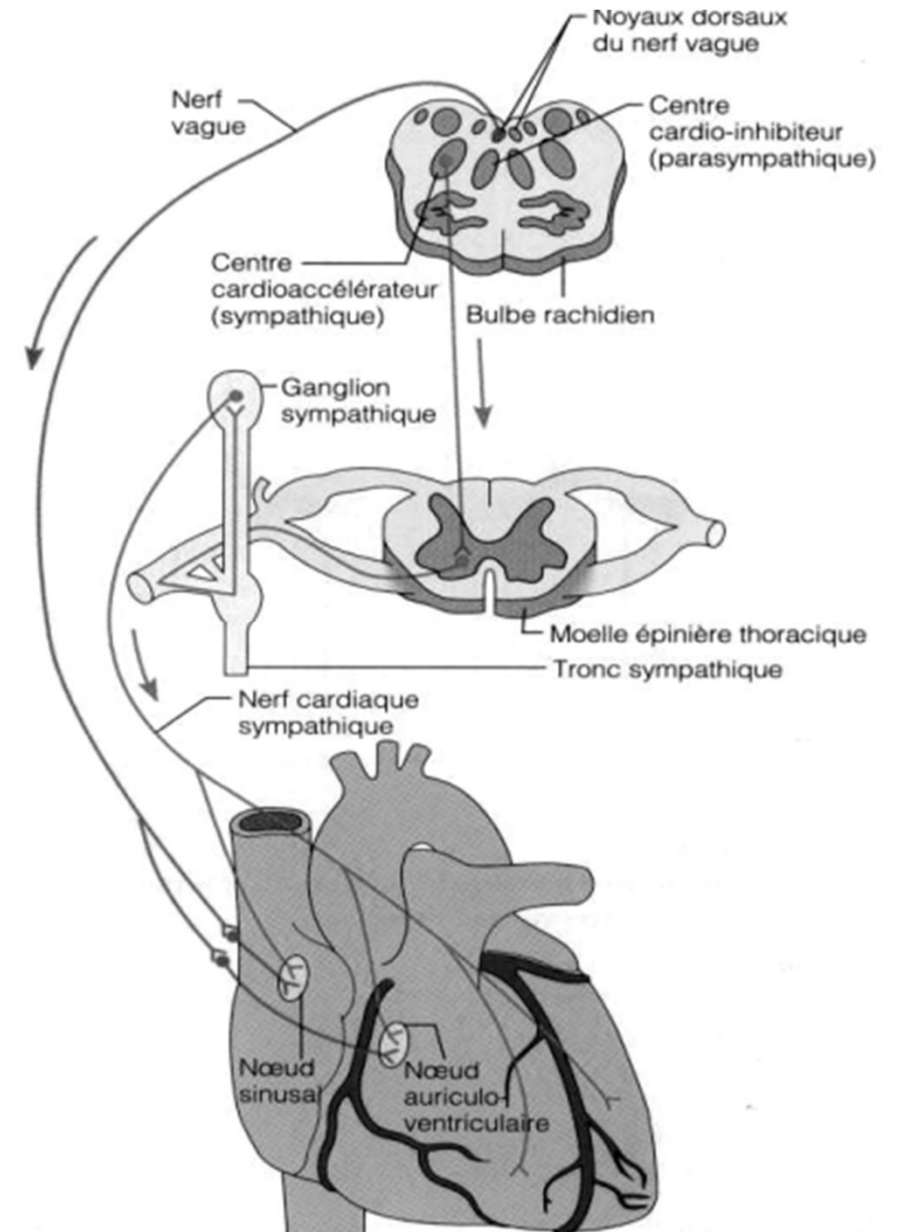
L'innervation parasympathique (nerf vague) se distribue principalement aux nœuds sinusal et atrioventriculaire.



## Modulation sympathique et parasympathique.

L'innervation parasympathique (nerf vague) se distribue principalement aux nœuds sinusal et atrioventriculaire.

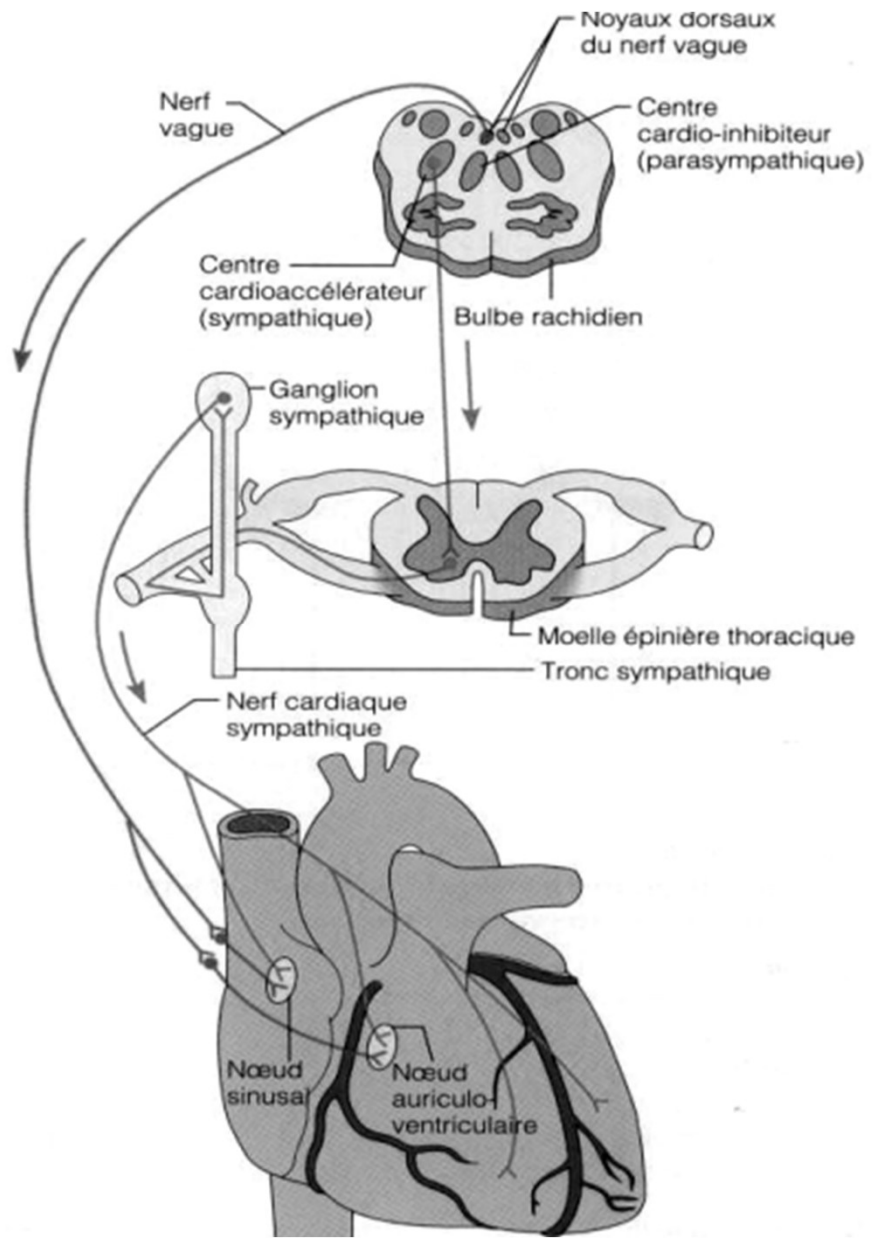
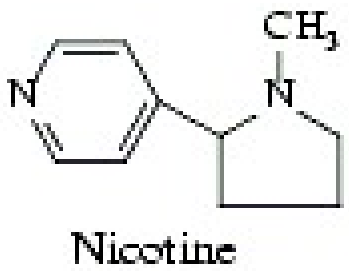
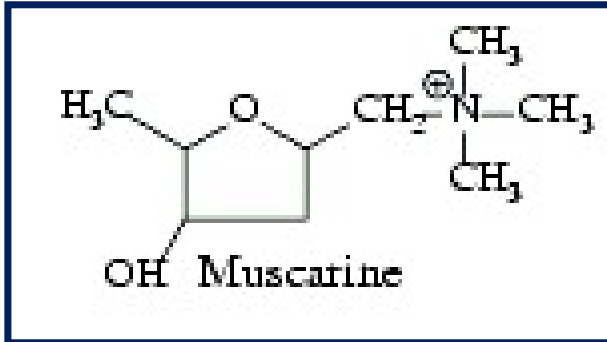
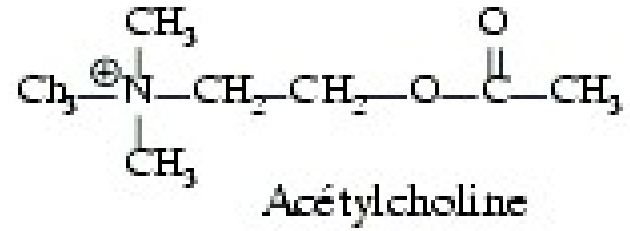
L'innervation sympathique se distribue de façon égale entre atrioms et ventricules.



# Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

L'acétylcholine a des effets muscariniques et des effets nicotiniques.



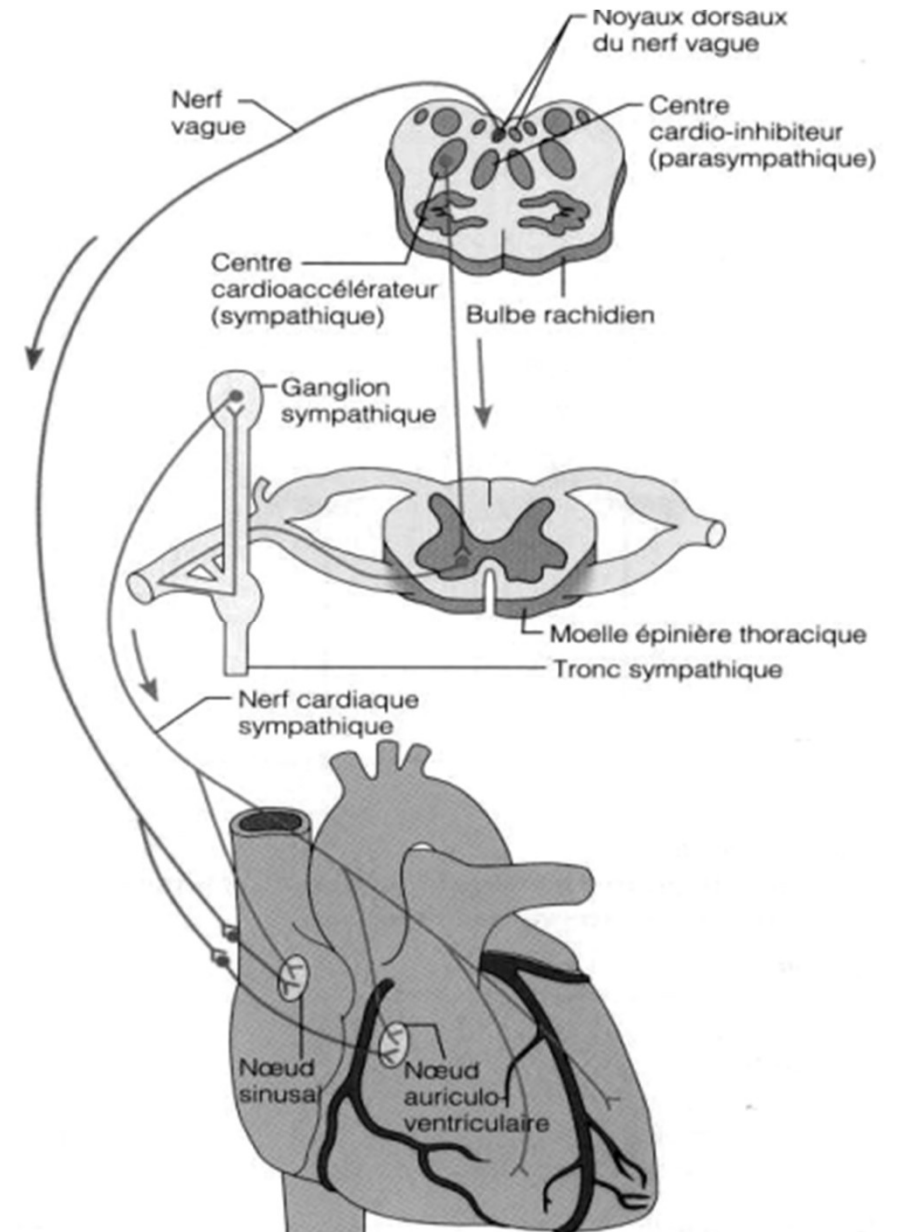
## Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

Il existe plusieurs types de récepteurs muscariniques (M1 à M5), couplés aux protéines G.

Effets au niveau périphérique et central.

Inhibition des effets de l'acétylcholine par l'atropine.

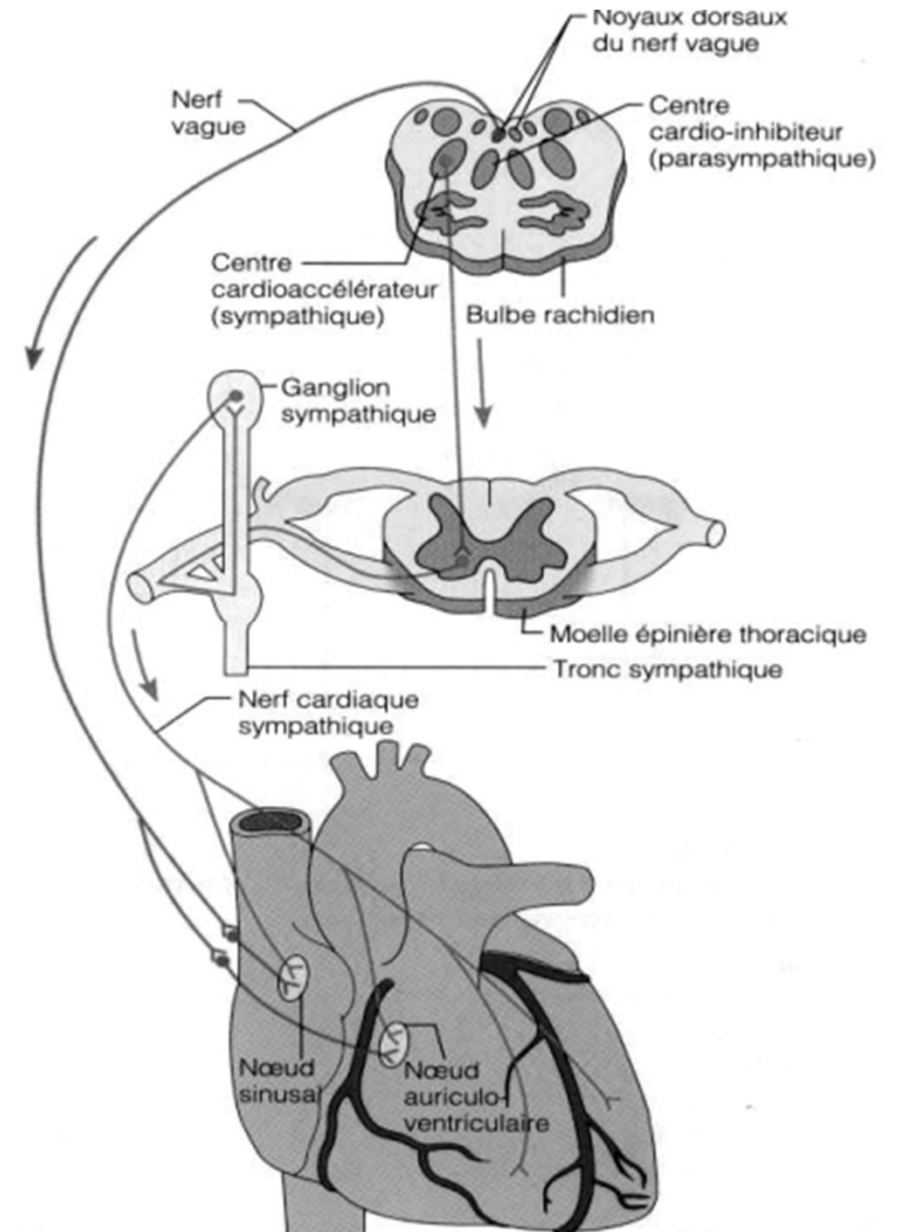


## Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

Une injection d'acétylcholine ou une stimulation Parasympathique :

- Bradycardie (jusqu'à l'arrêt).
- Diminution de la conduction atrio-ventriculaire.
- Diminution de la force de contraction des atriums.

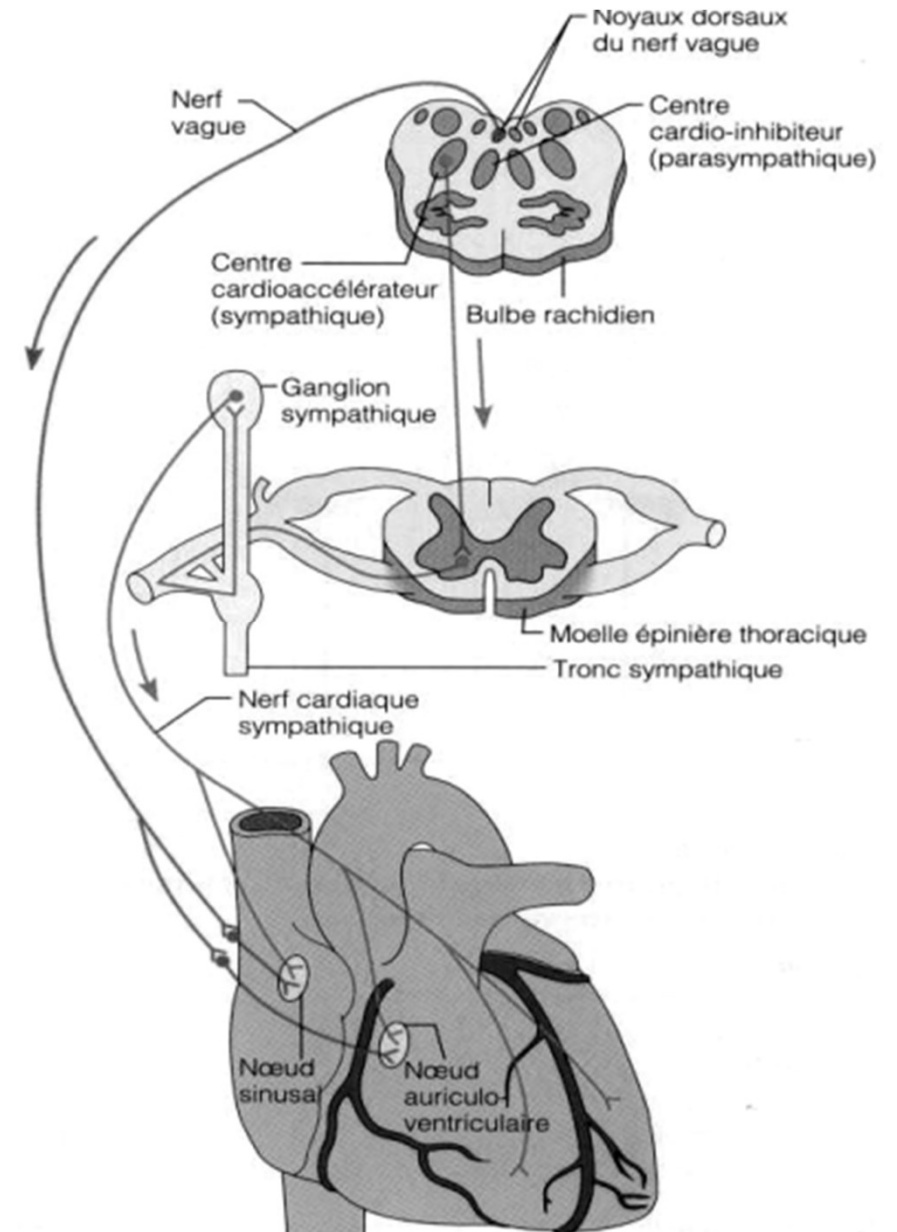


## Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

Une injection d'acétylcholine ou une stimulation Parasympathique :

- Bradycardie (jusqu'à l'arrêt).
- Diminution de la conduction atrio-ventriculaire.
- Diminution de la force de contraction des atriums.

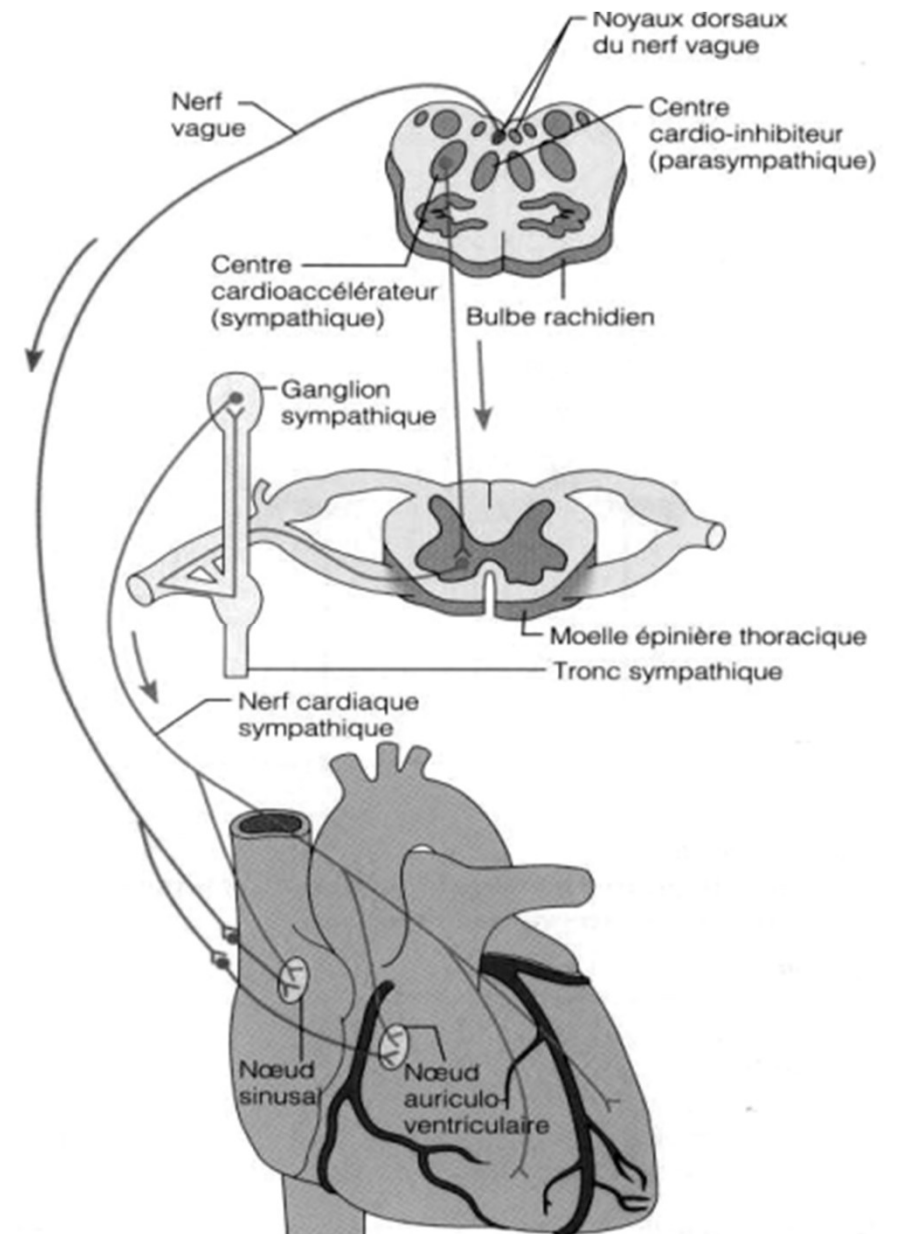


## Modulation parasympathique.

La fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques M2 permet la stimulation de protéines G qui sont également couplées à des canaux potassiques, qui vont alors s'ouvrir et laisser passer les ions potassium en dehors de la cellule (dans le sens du gradient).

=> hyperpolarisation de la membrane.

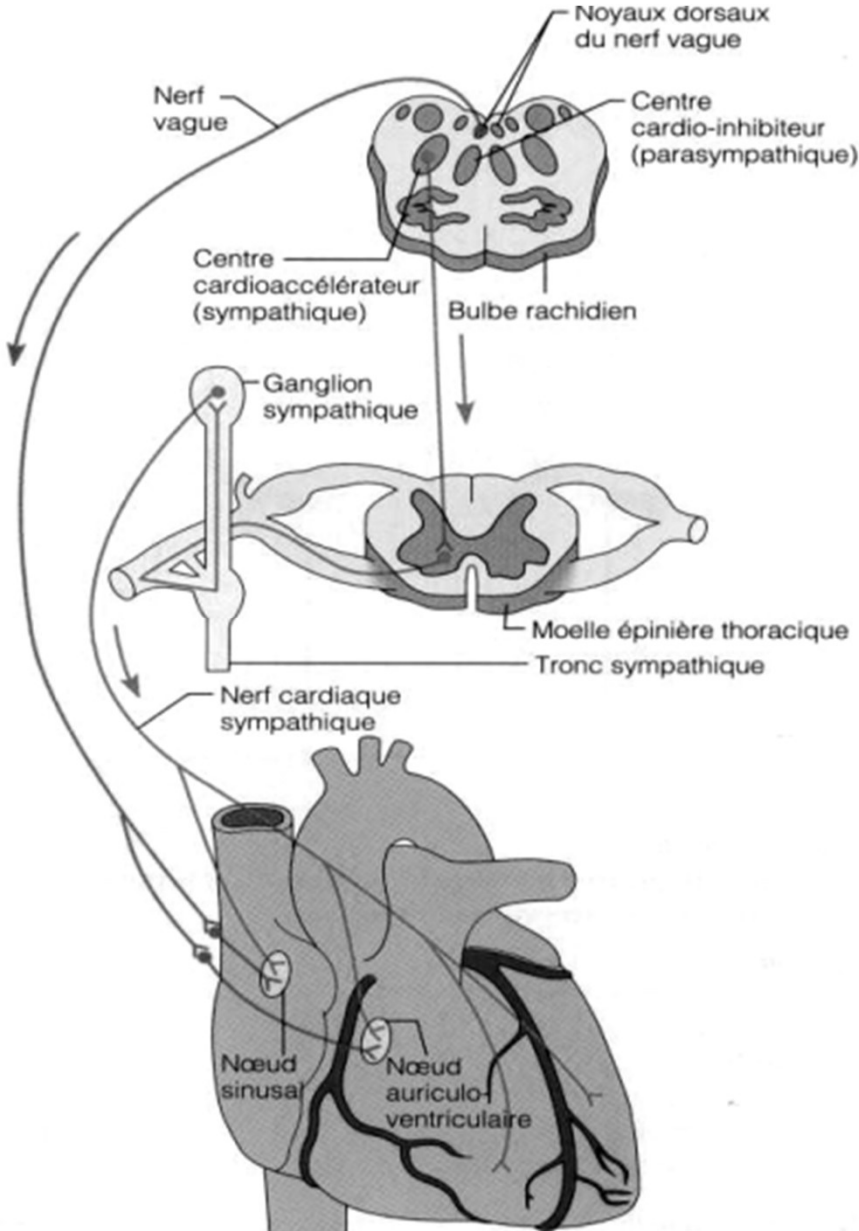
=> action sur la bradycardie et la diminution de la vitesse de conduction au niveau du nœud atrio-ventriculaire.



# Modulation parasympathique : mécanisme.

La diminution de la force de contraction des atriums :  
diminution de l'entrée de Calcium dans la cellule qui serait liée à l'inhibition de l'adénylcyclase.

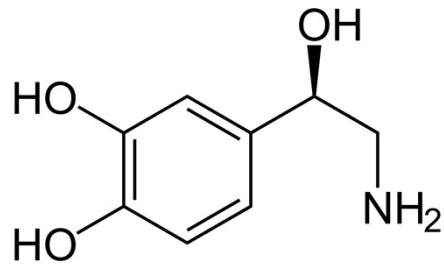
Action parasympathique niveau atrial.





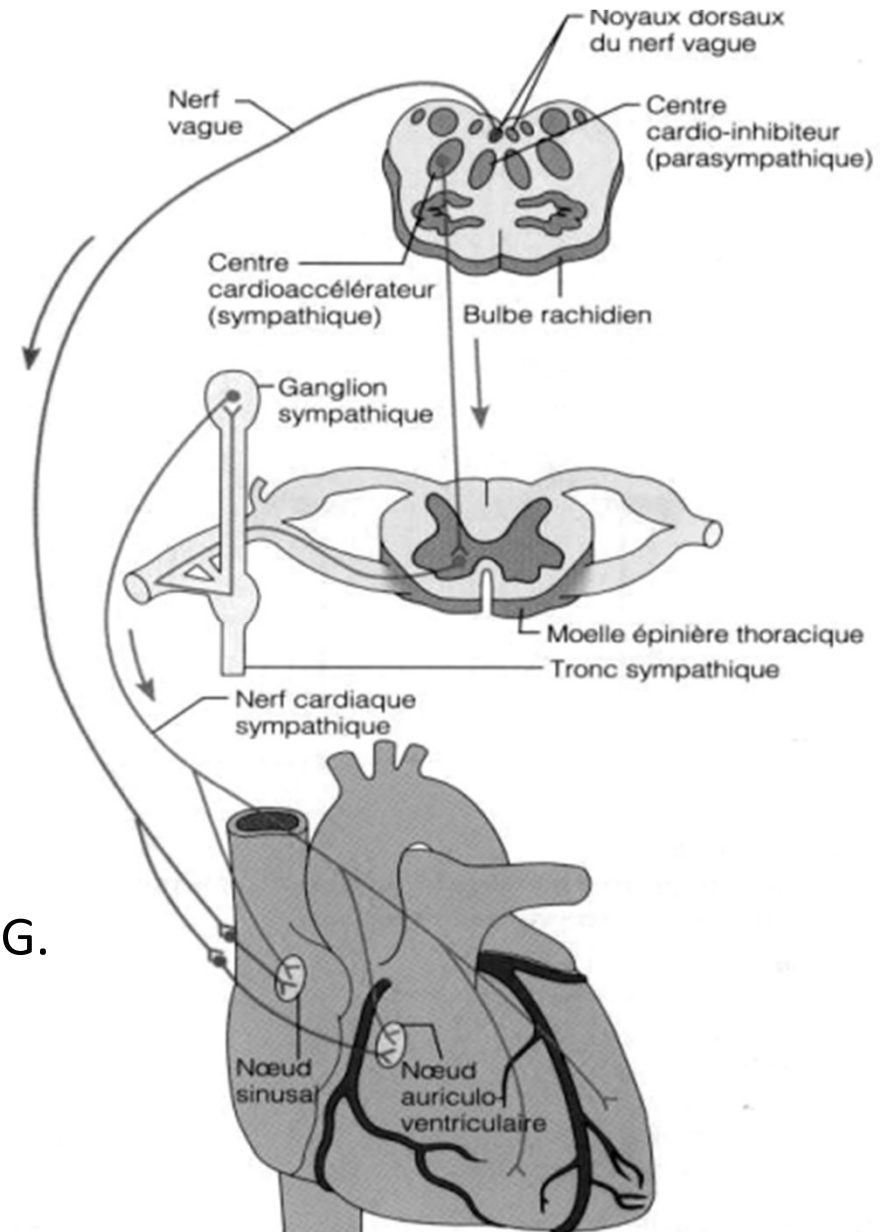
## Modulation sympathique.

Stimulation sympathique => libération de noradrénaline aux extrémités.



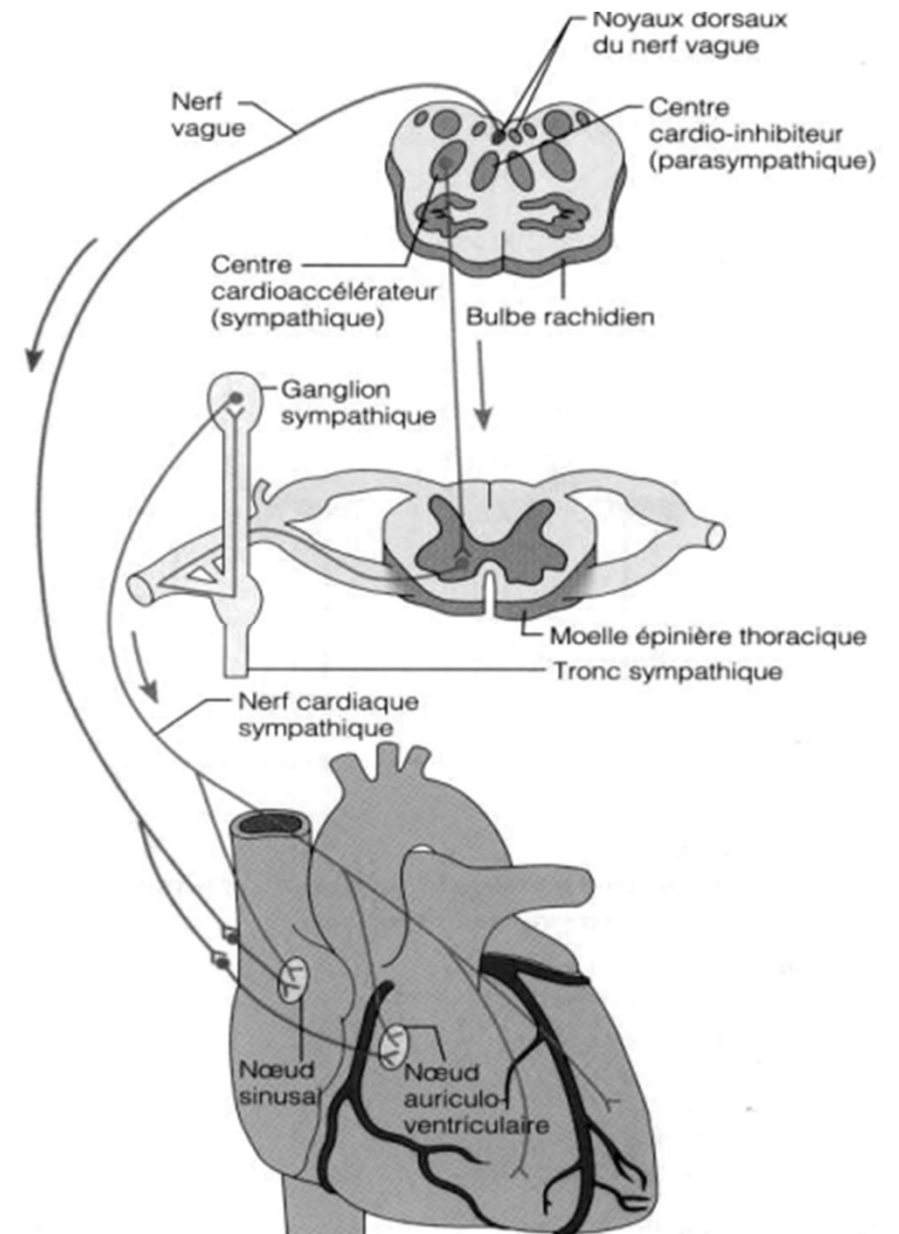
Noradrénaline, ligand des récepteurs  $\alpha$ -adrénergique  $\beta$ -adrénergique qui sont des récepteurs couplés à des protéines G.

Moins affine que l'adrénaline.



## Modulation sympathique : mécanisme.

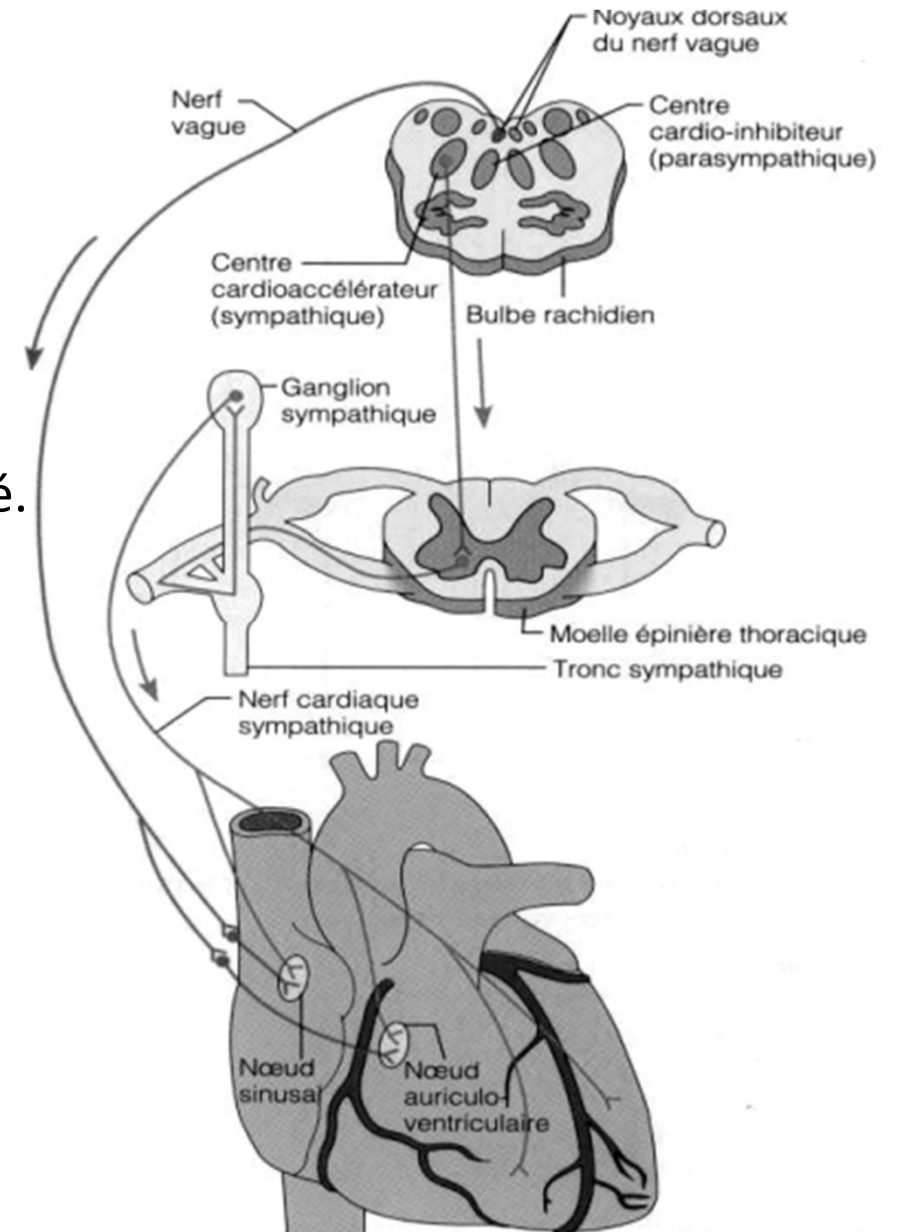
Mécanisme pas encore très sûr mais hypothèse :  
La noradrénaline augmente la perméabilité du nœud sinusal aux ions sodium et calcium.



## Modulation sympathique : mécanisme.

Mécanisme pas encore très sûr mais hypothèse :  
La noradrénaline augmente la perméabilité du nœud sinusal aux ions sodium et calcium.

⇒ nœud sinusal, moindre négativité du potentiel de repos, plus facilement atteinte du seuil d'automaticité.

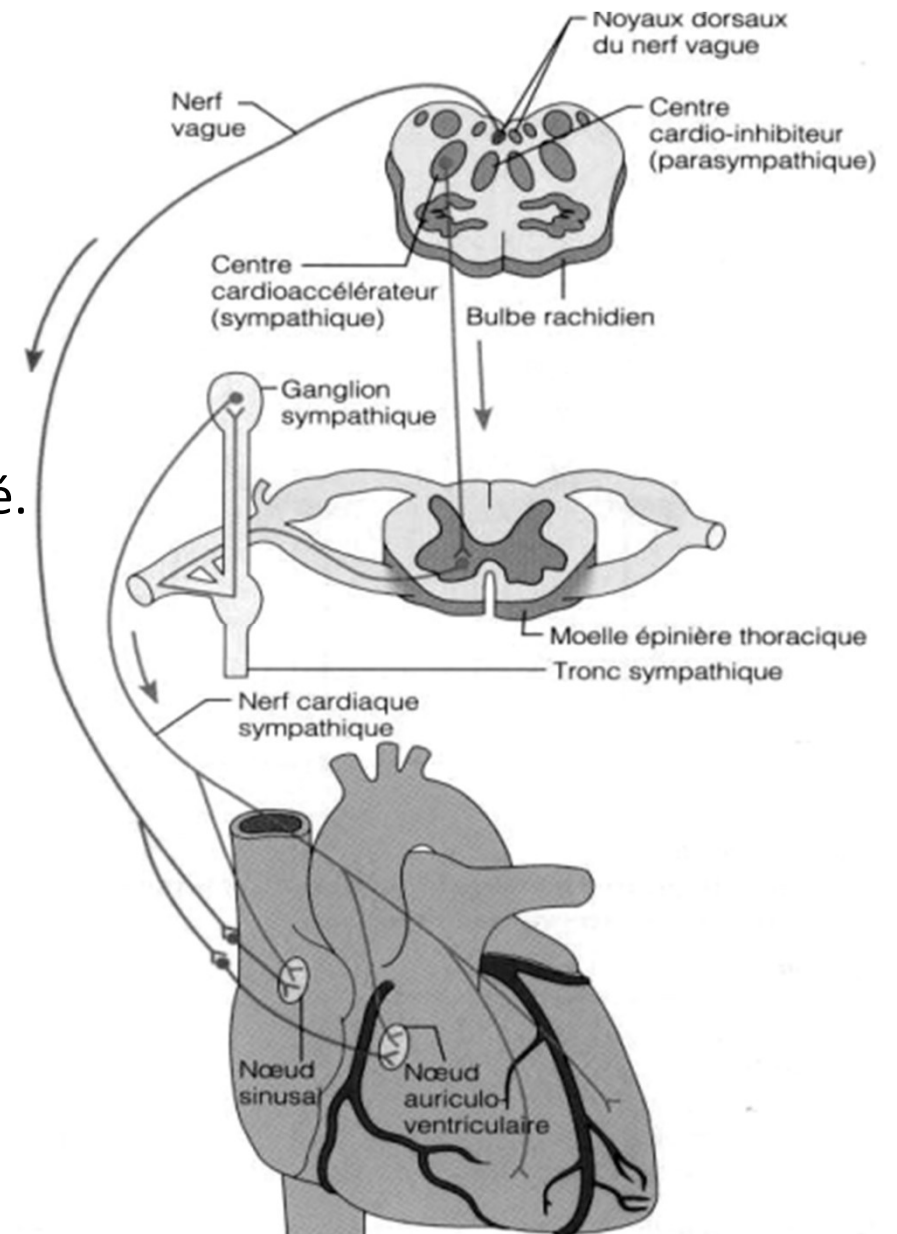


## Modulation sympathique : mécanisme.

Mécanisme pas encore très sûr mais hypothèse :  
La noradrénaline augmente la perméabilité du nœud sinusal aux ions sodium et calcium.

⇒ nœud sinusal, moindre négativité du potentiel de repos, plus facilement atteinte du seuil d'automaticité.

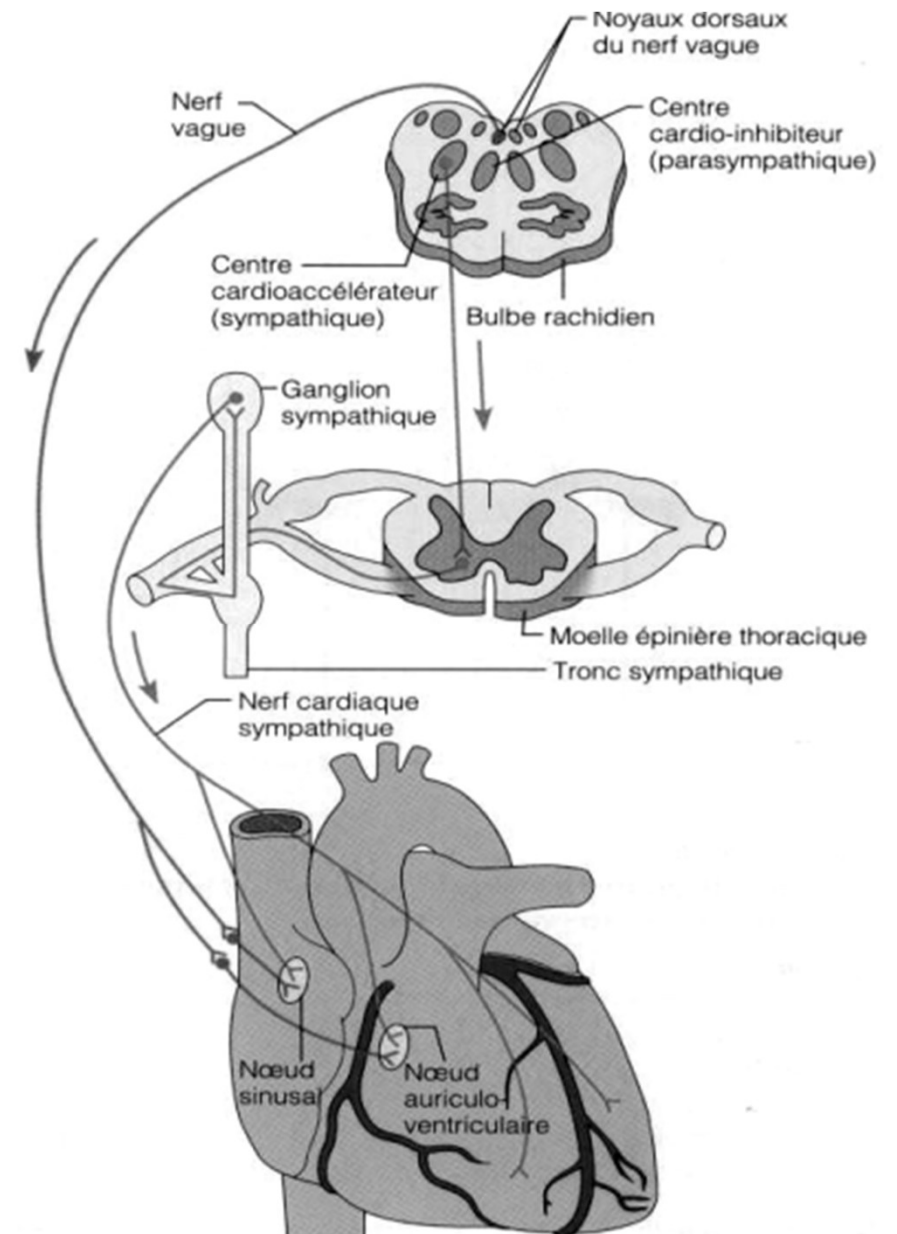
⇒ niveau nœud atrioventriculaire transmission plus aisée du PA d'une fibre à l'autre.



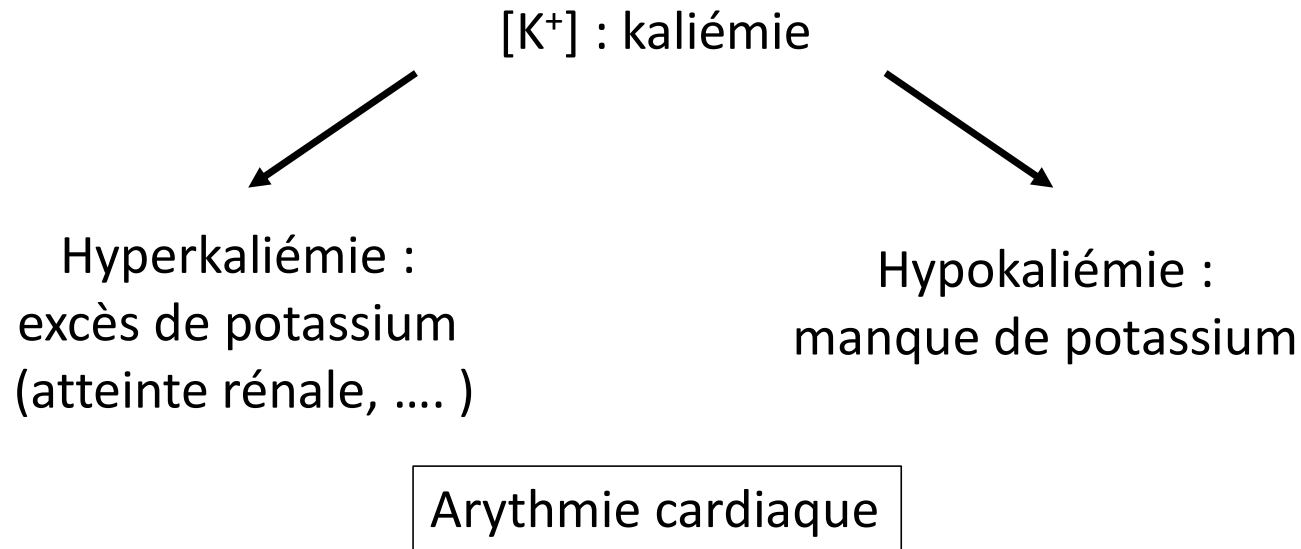
## Modulation sympathique.

Augmentation de la perméabilité au calcium  
=> responsable de l'augmentation de la force de contraction cardiaque.

Répartition à l'ensemble du cœur, action notamment au niveau ventriculaire.



## Ions potassium et calcium.



Ca<sup>2+</sup> :

- Excès de calcium => contraction spastique du muscle cardiaque (effet stimulant).
- Si défaut de calcium = même effet qu'un excès de K<sup>+</sup>.

Problème lié au calcium rare car la régulation du calcium est fine.

# **ECG, enregistrement activité électrique du cœur**

# Enregistrement de l'activité électrique du cœur.

## **Histoire :**

Première notions d'électrophysiologie avec Carlo Matteuci en 1842 : mesure du courant électrique généré par un muscle.

Détection de plusieurs phases par John Burden Sanderson et Frederick Page (1878), correspondant à QRS et T.

Premier enregistrement ECG (1887) par Augustus D. Wallen.

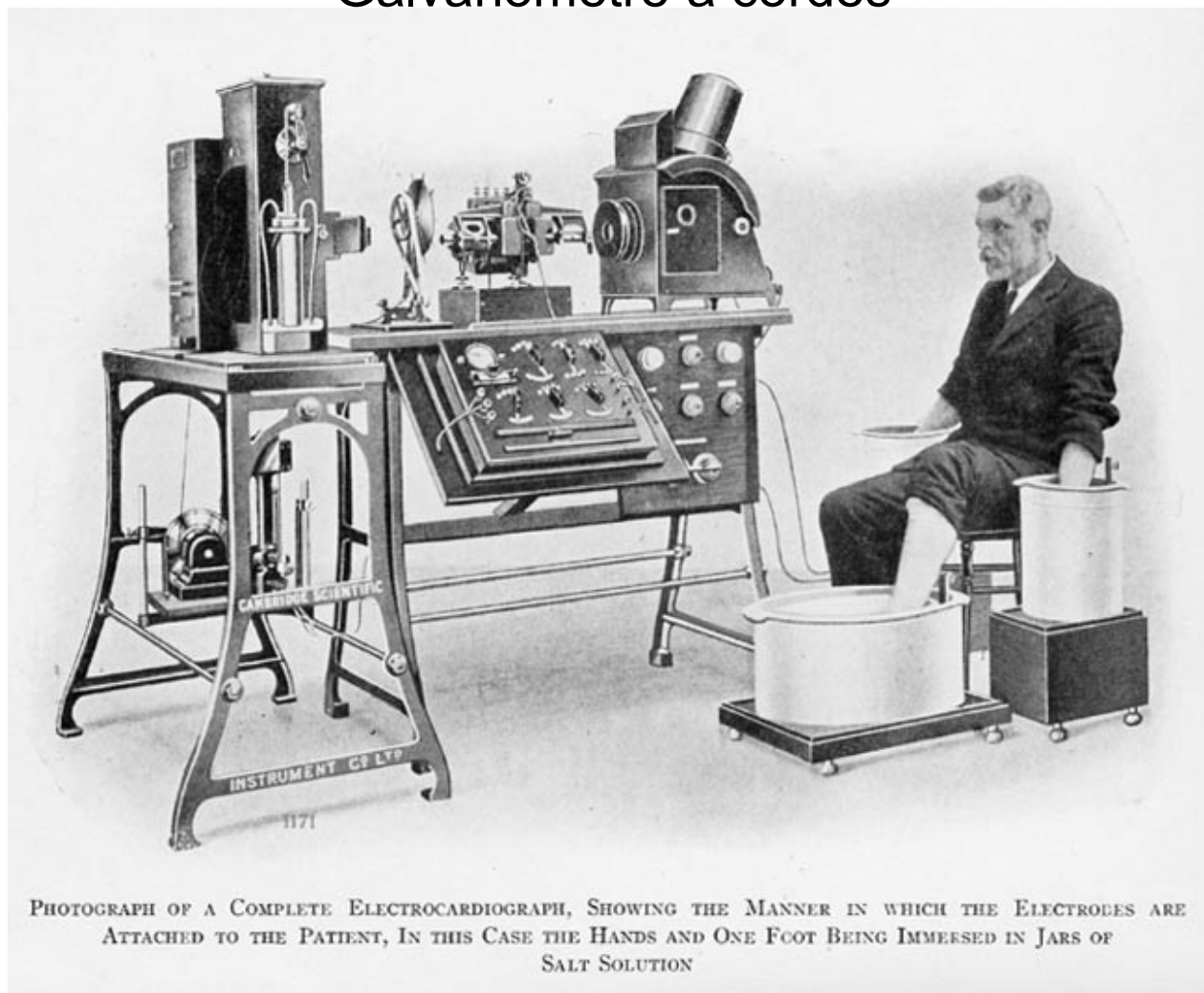
En 1895 Willem Einthoven enregistre les ondes P, Q, R, S, T => ECG (deux déflexions négatives et trois défections positives).

=> Prix Nobel de Physiologie/médecine en 1924.



# Enregistrement de l'activité électrique du cœur.

## Galvanomètre à cordes



## Enregistrement de l'activité électrique du cœur.

Pendant que l'influx électrique chemine à travers le cœur l'activation cardiaque s'étend de proche en proche et génère à la surface du corps un courant de faible intensité.

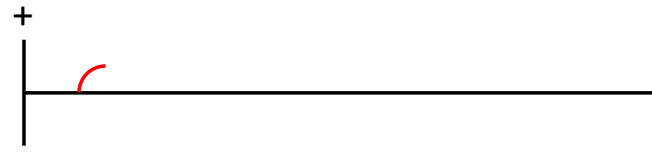
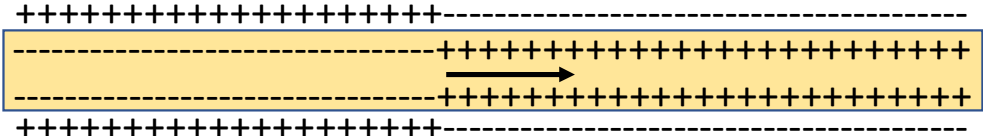
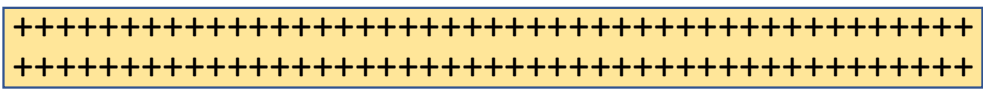
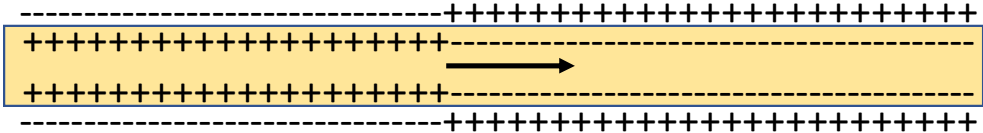
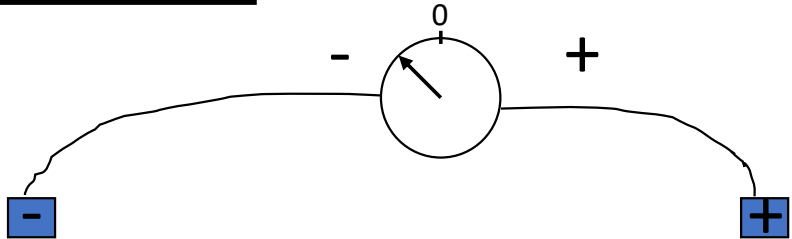
Si on place des électrodes sur la peau on peut enregistrer les différences de potentiel générées par ces courants électriques.

⇒Électrocardiogramme :

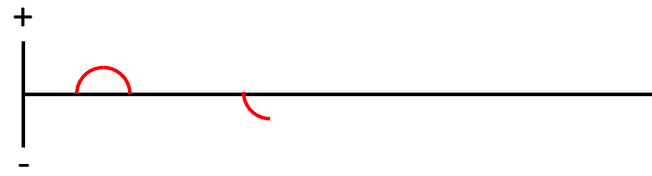
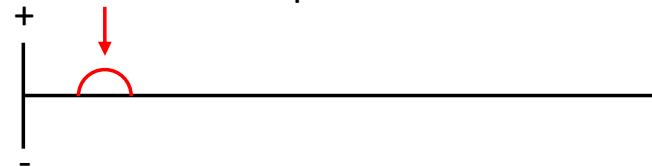
examen indolore, non sanglant, rapide, non invasif.

Renseigne sur des arythmies, des ischémies, des troubles métaboliques.

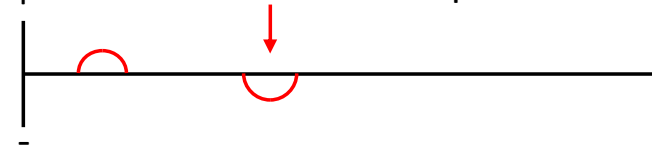
# Enregistrement de l'activité électrique du cœur.



Onde de dépolarisation

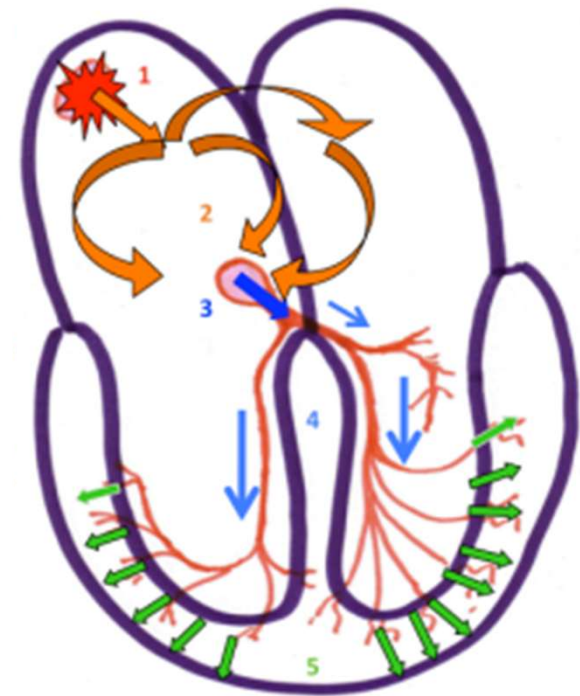


Onde de repolarisation

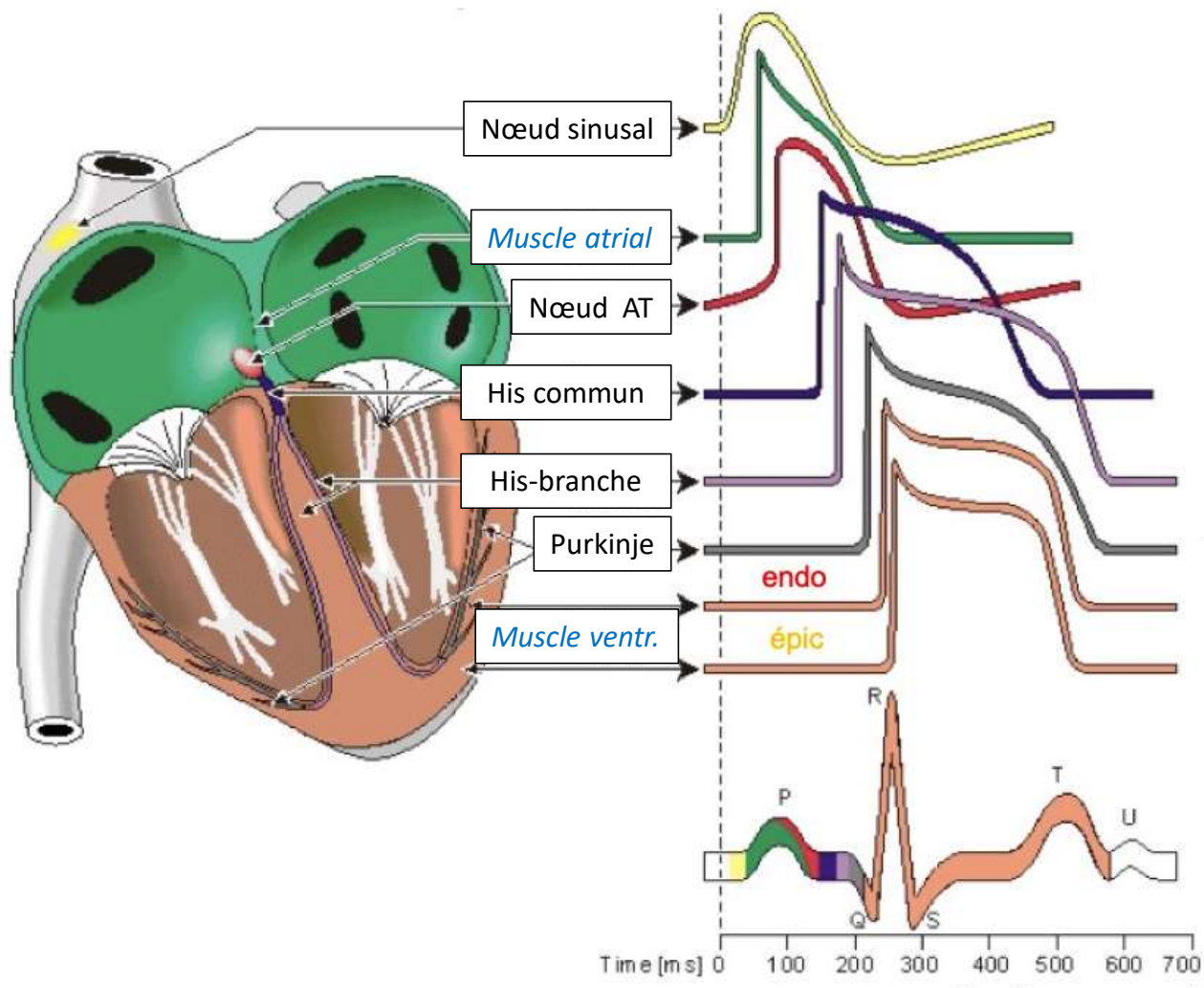


## L'activation électrique du coeur.

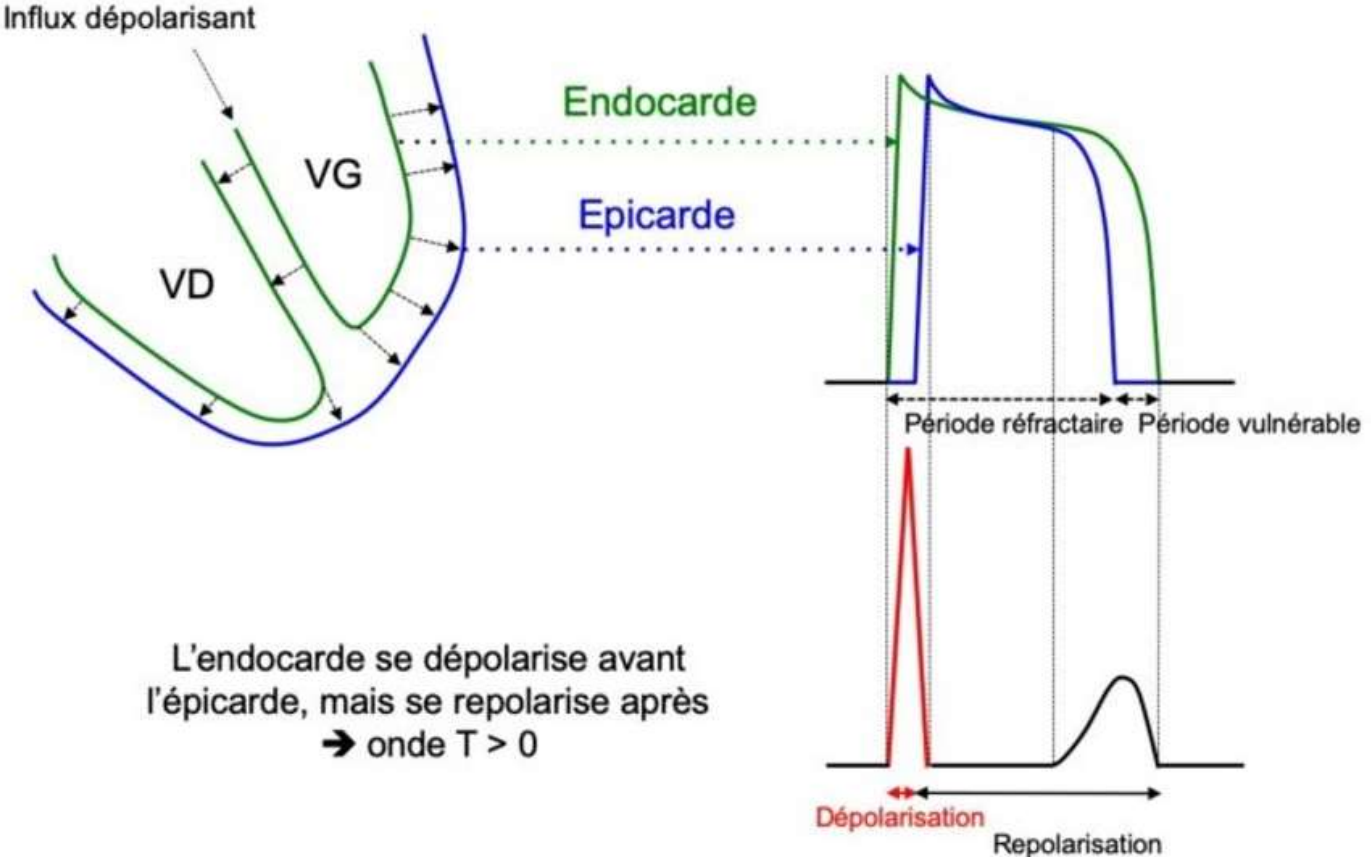
- 1 : Le nœud sinusal génère une impulsion électrique.
- 2 : elle se propage aux atriums.
- 3 : elle pénètre dans le nœud atrioventriculaire, où elle est ralenti.
- 4 : elle se dirige vers les deux ventricules via le faisceau de His.
- 5 : elle se distribue au myocarde via le réseau de Purkinje.



# Enregistrement de l'activité électrique du cœur.

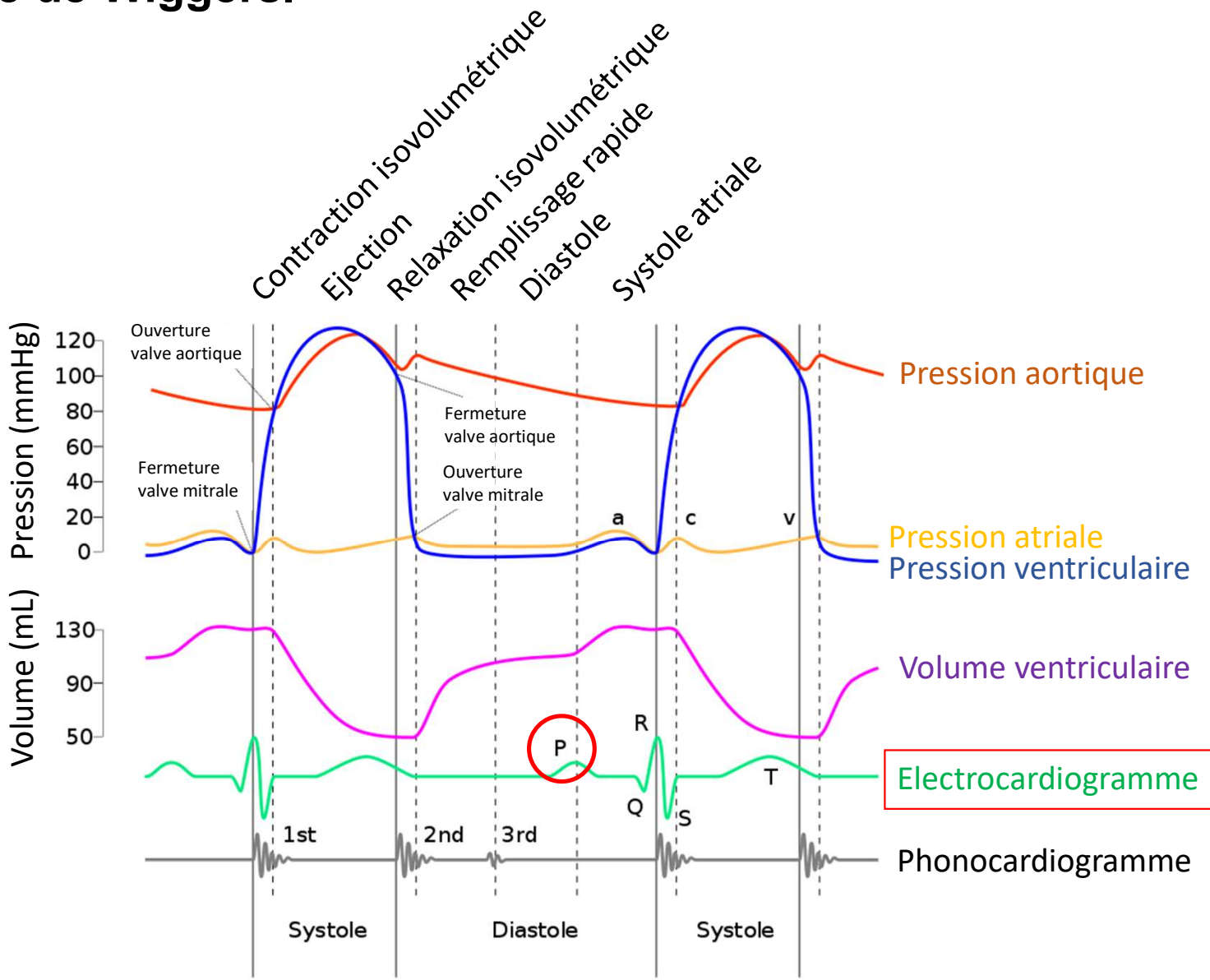


# Enregistrement de l'activité électrique du cœur.



# Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

**Onde P** : onde arrondie.  
 Suite à l'activation  
 du nœud sinusal =>  
 dépolarisation des atriums  
 = activation des atriums  
 => Systole auriculaire vers  
 la fin de l'onde P.

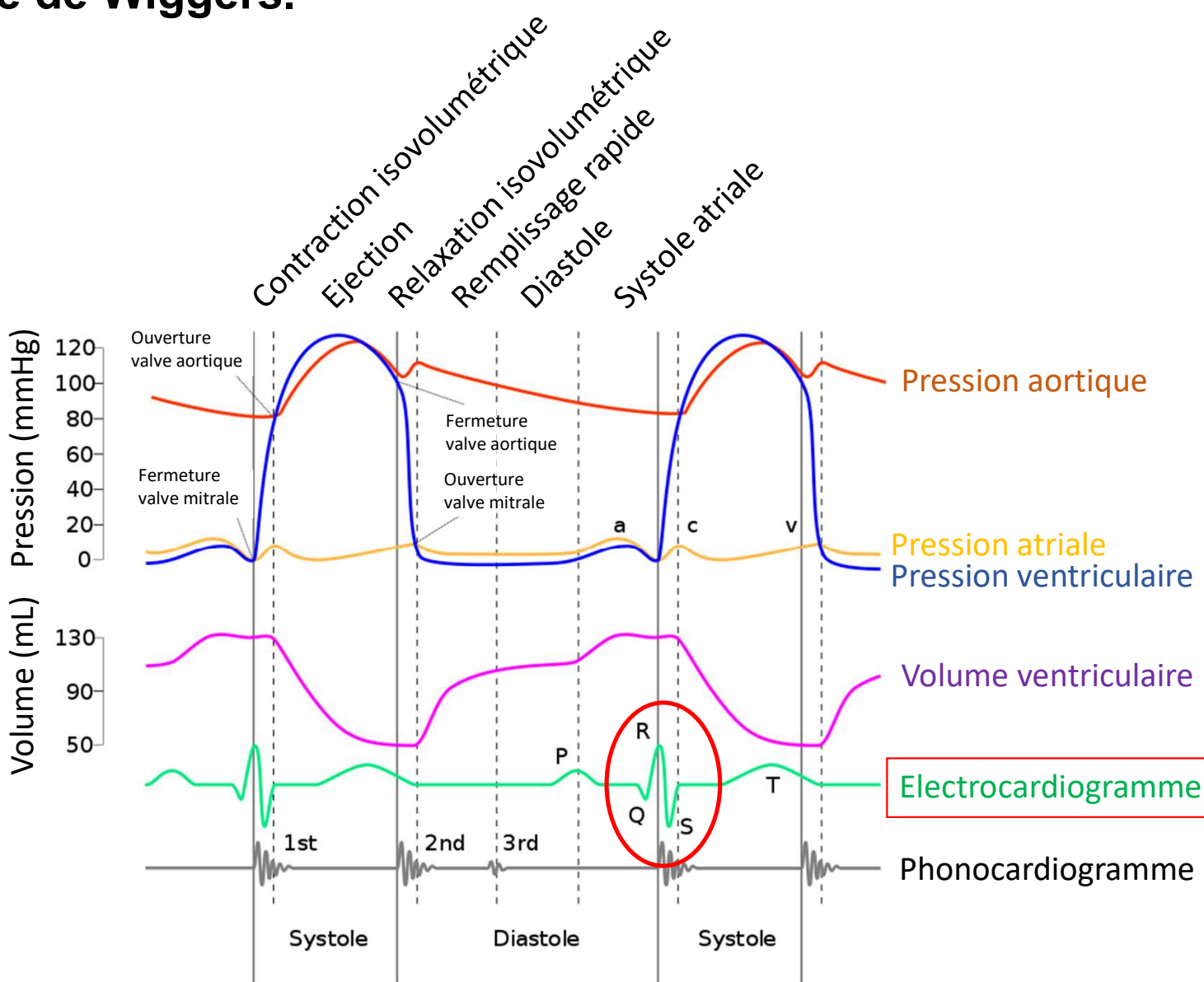


# Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

**Complexe QRS:** train d'ondes pointues, rapides. La dépolarisation se propage aux ventricules, après avoir passé le nœud atrio-ventriculaire.

Onde R : 1ère positive.  
 Onde Q : négative avant R.  
 Onde S : négative après R.

La contraction isométrique commence au niveau de R.  
 Et l'éjection commence à la fin du QRS.



Contraction isovolumétrique  
 Ejection  
 Relaxation isovolumétrique  
 Remplissage rapide  
 Diastole  
 Systole atriale

Pressure (mmHg)  
 Volume (mL)

Ouverture valve aortique

Fermeture valve mitrale

Fermeture valve aortique

Ouverture valve mitrale

Pression aortique

Pression atriale

Pression ventriculaire

Volume ventriculaire

Electrocardiogramme

Phonocardiogramme

1st

2nd

3rd

Systole

Diastole

Systole

P

R

Q

S

T

a

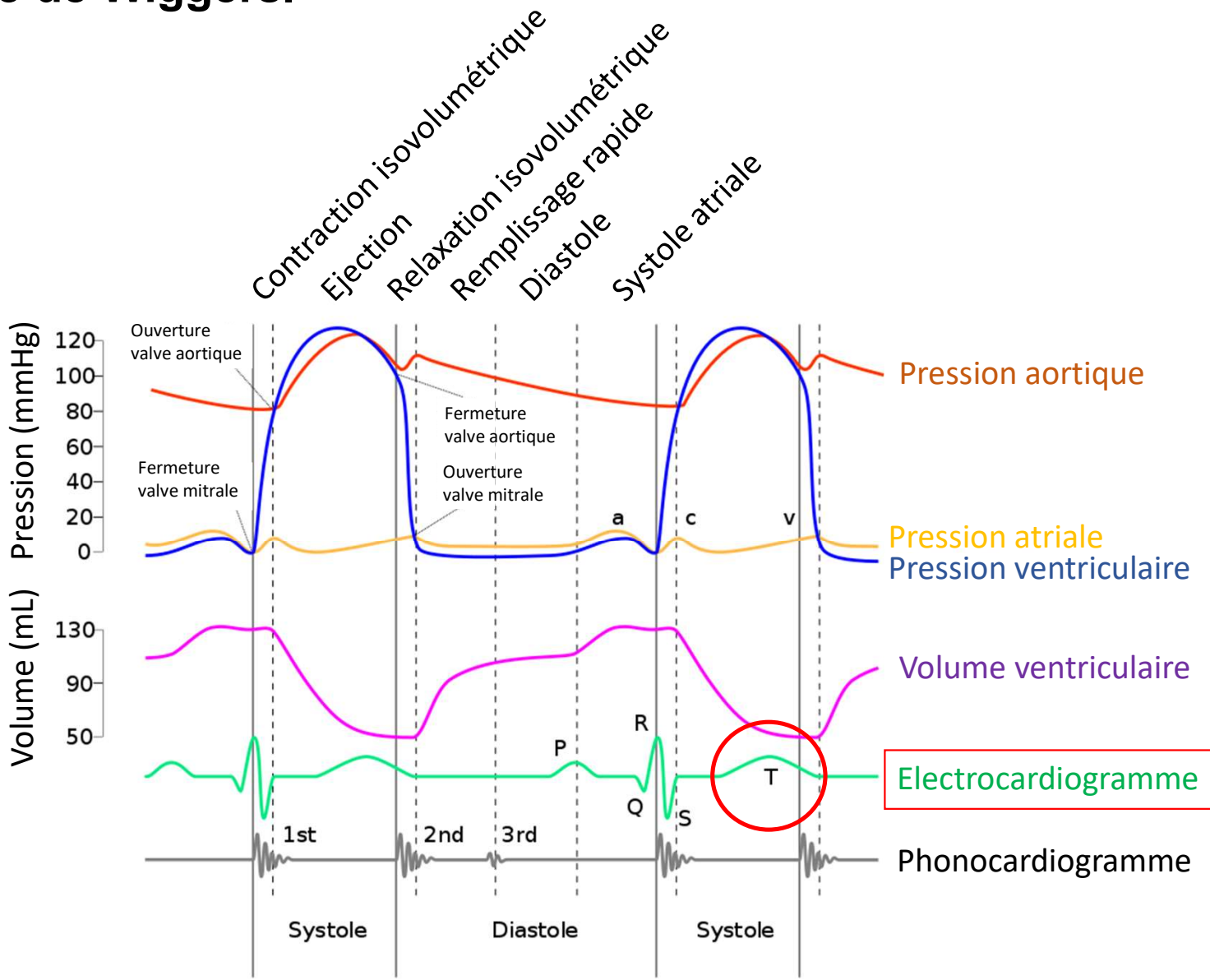
c

v



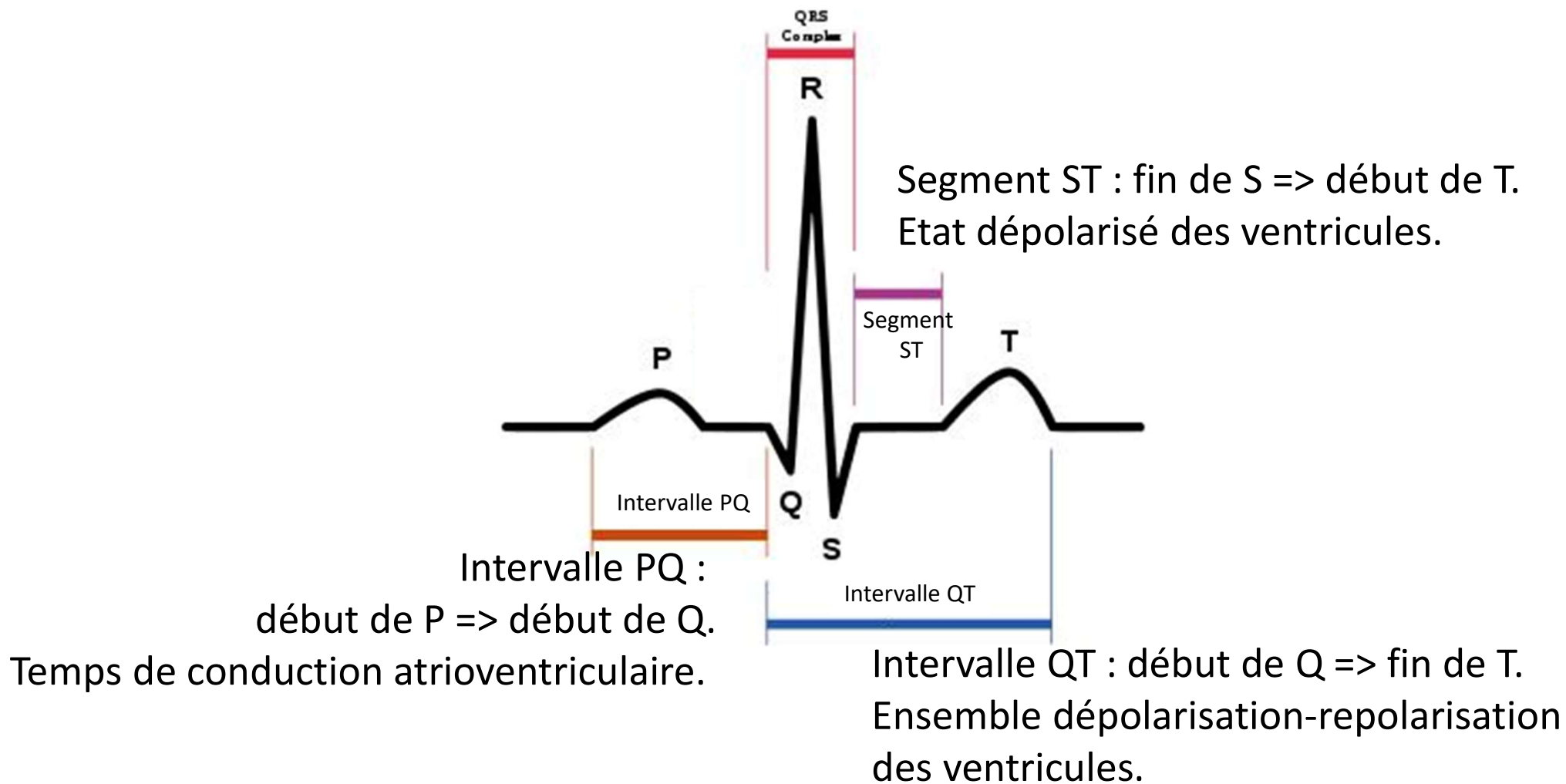
# Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

**Onde T** : c'est la repolarisation ventriculaire qui intervient à la moitié de la phase d'éjection. Elle se finit à la fin de la phase de relaxation isométrique.



# Tracé ECG.

---

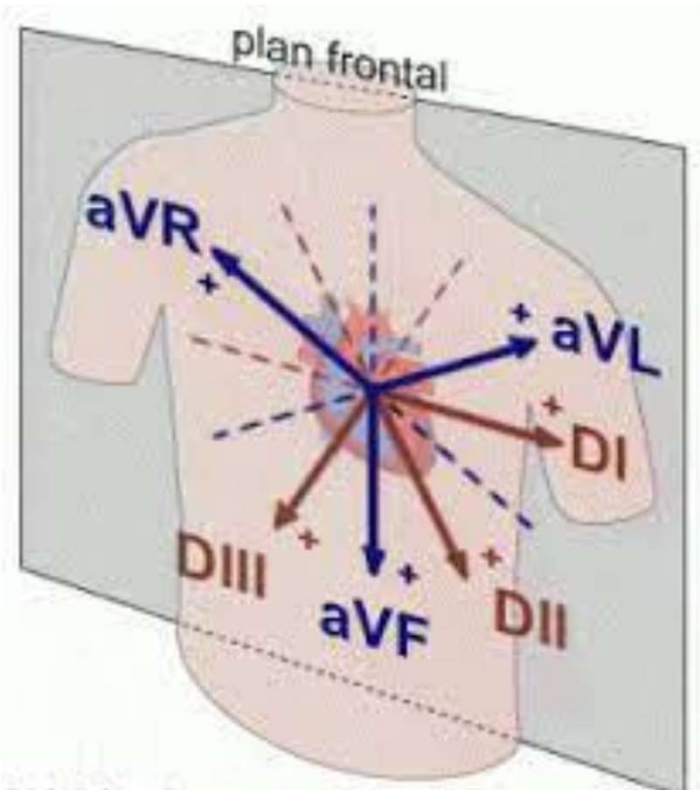


## Tracé ECG 12 dérivations.

Electrodes périphériques

⇒ Investigation du plan frontal.

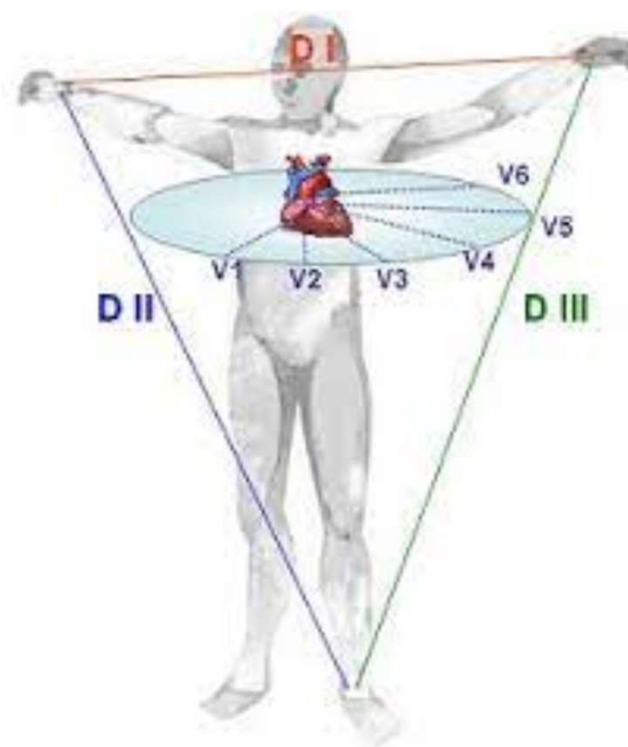
4 électrodes vont définir 6 dérivations.



Electrodes précordiales

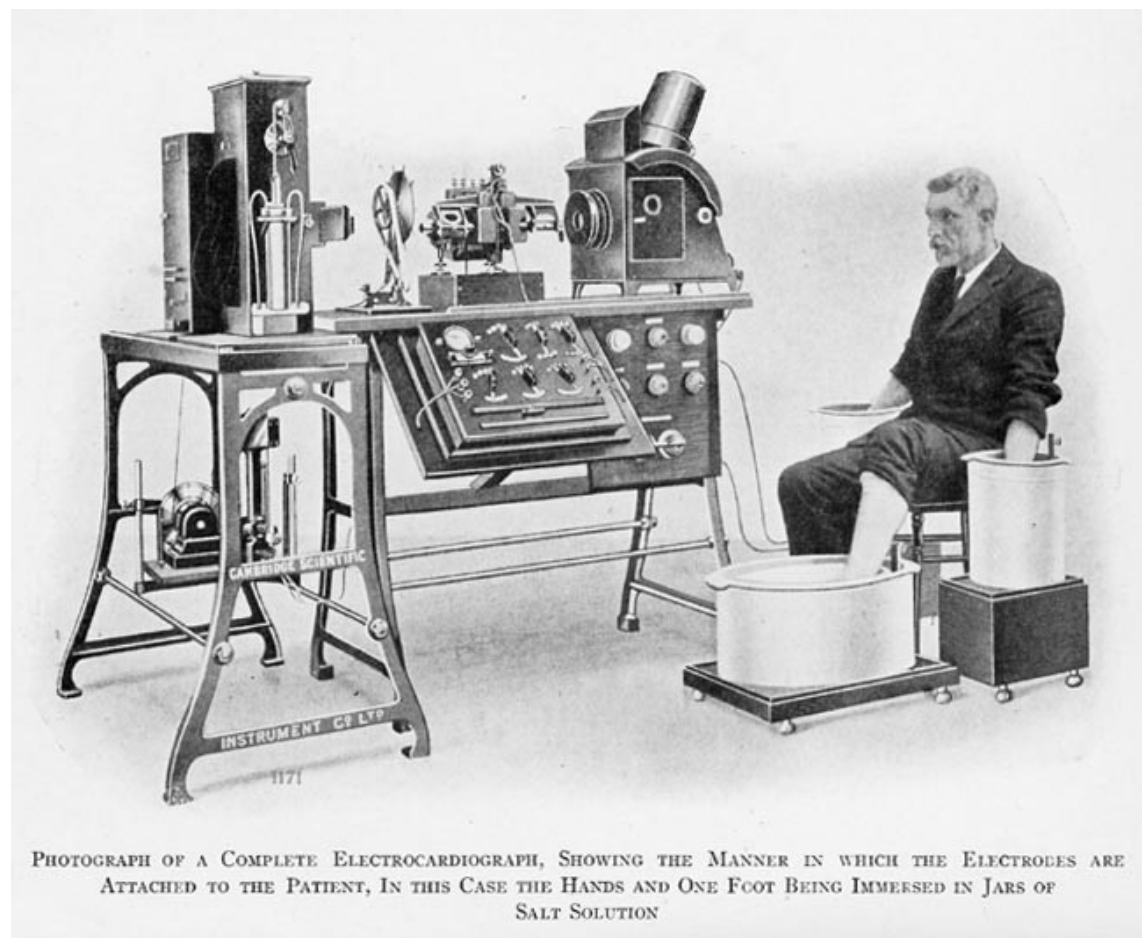
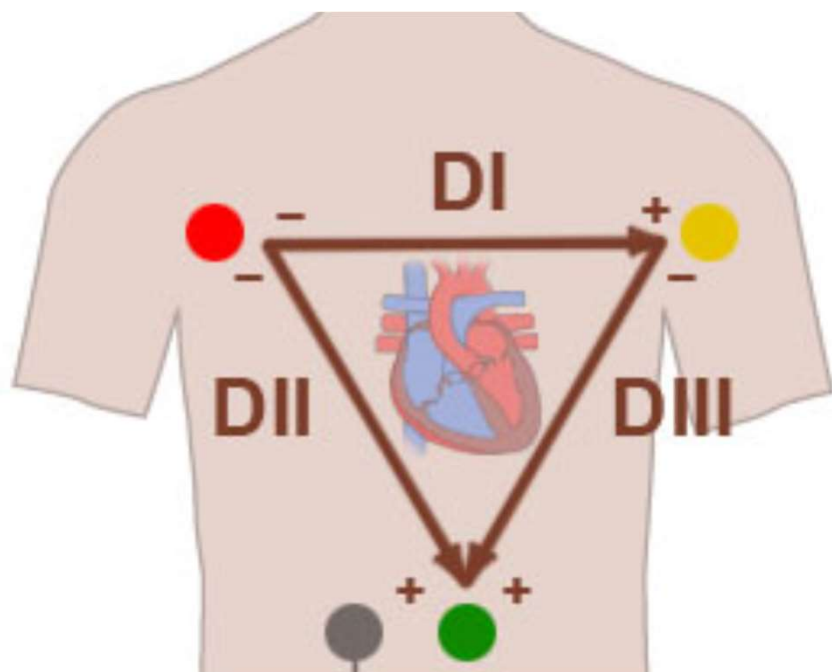
⇒ Investigation d'un plan transverse (bleu) autour du cœur.

6 électrodes vont définir 6 dérivations.



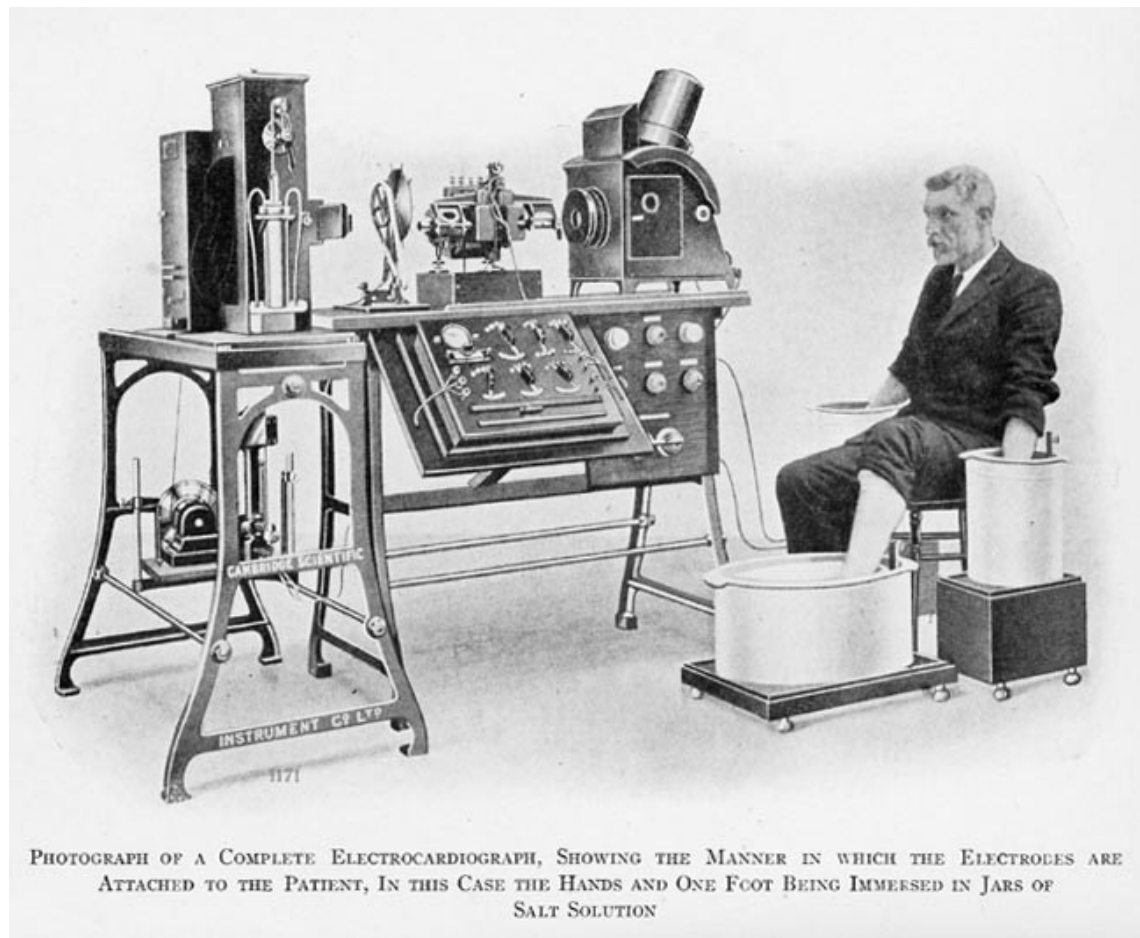
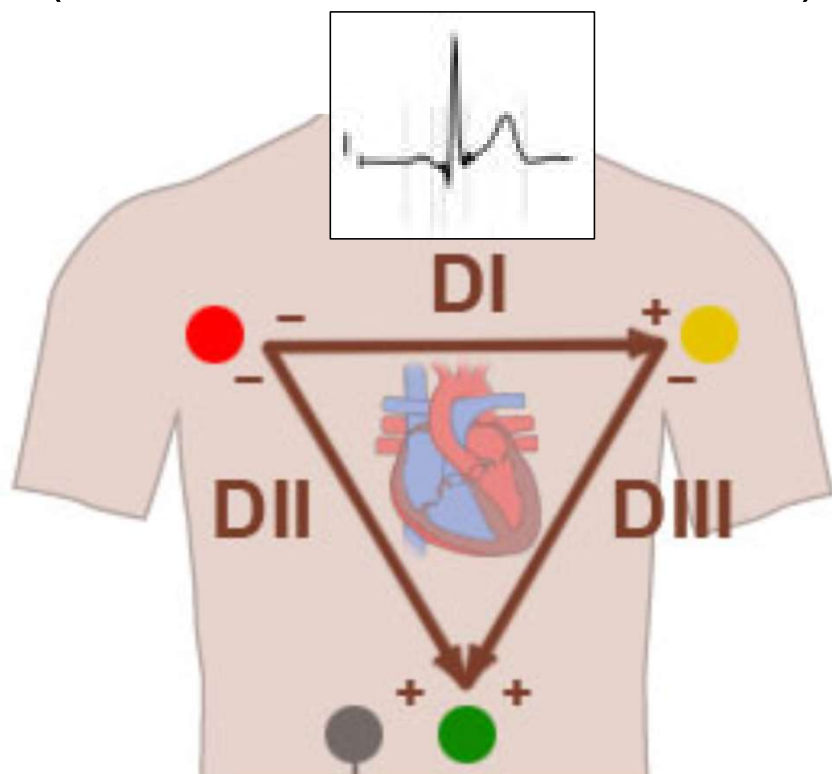
# Tracé ECG 12 dérivations : plan frontal.

Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)



# Tracé ECG 12 dérivations : plan frontal.

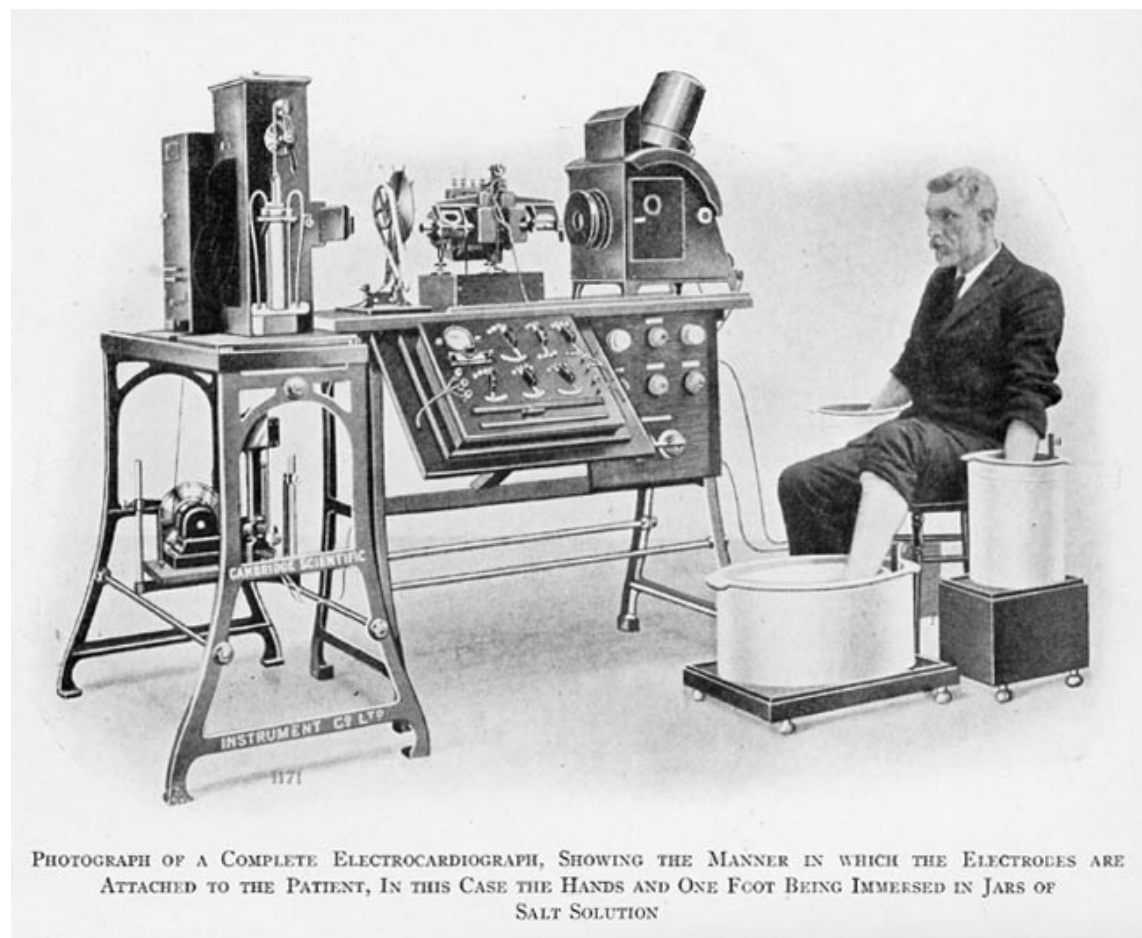
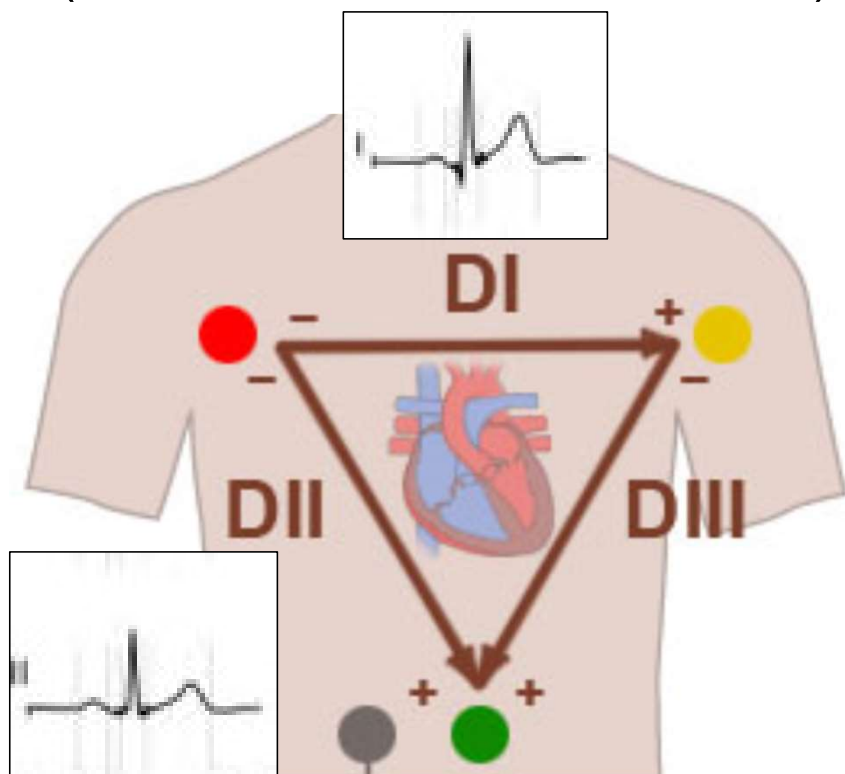
Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)



PHOTOGRAPH OF A COMPLETE ELECTROCARDIOGRAPH, SHOWING THE MANNER IN WHICH THE ELECTRODES ARE ATTACHED TO THE PATIENT, IN THIS CASE THE HANDS AND ONE FOOT BEING IMMersed IN JARS OF SALT SOLUTION

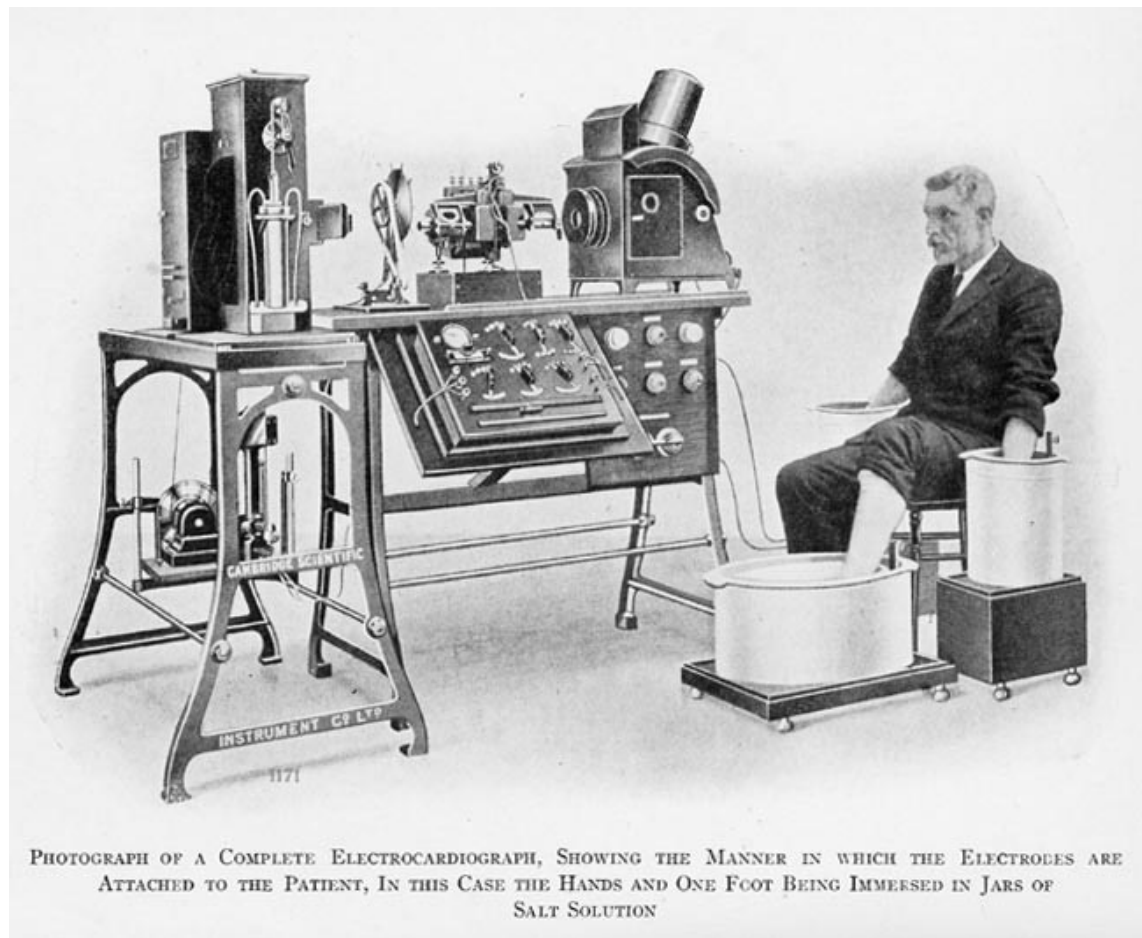
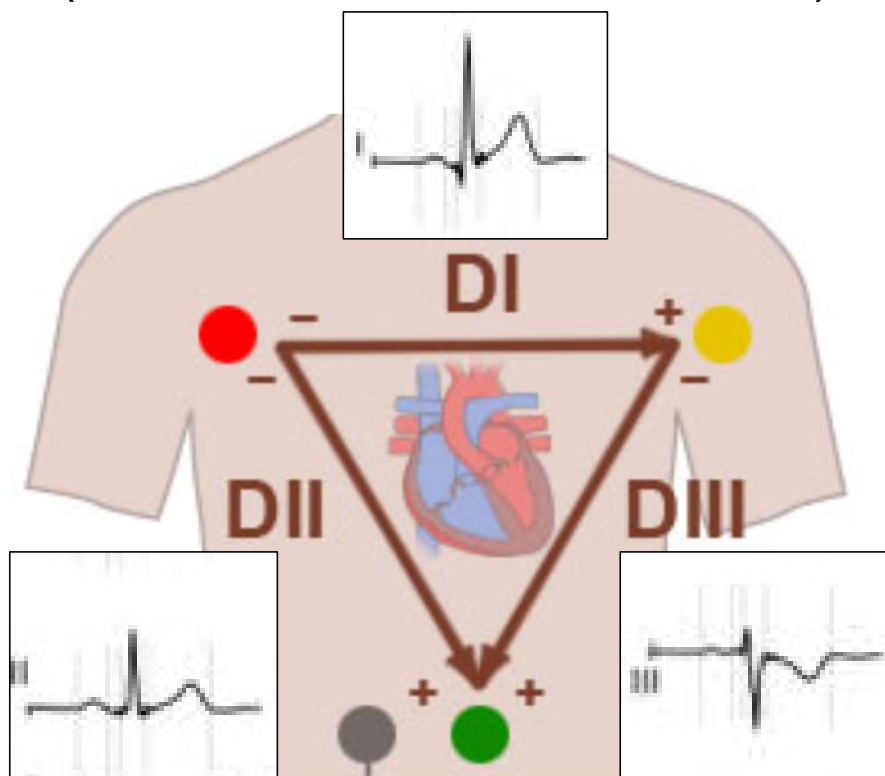
# Tracé ECG 12 dériviations : plan frontal.

Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)



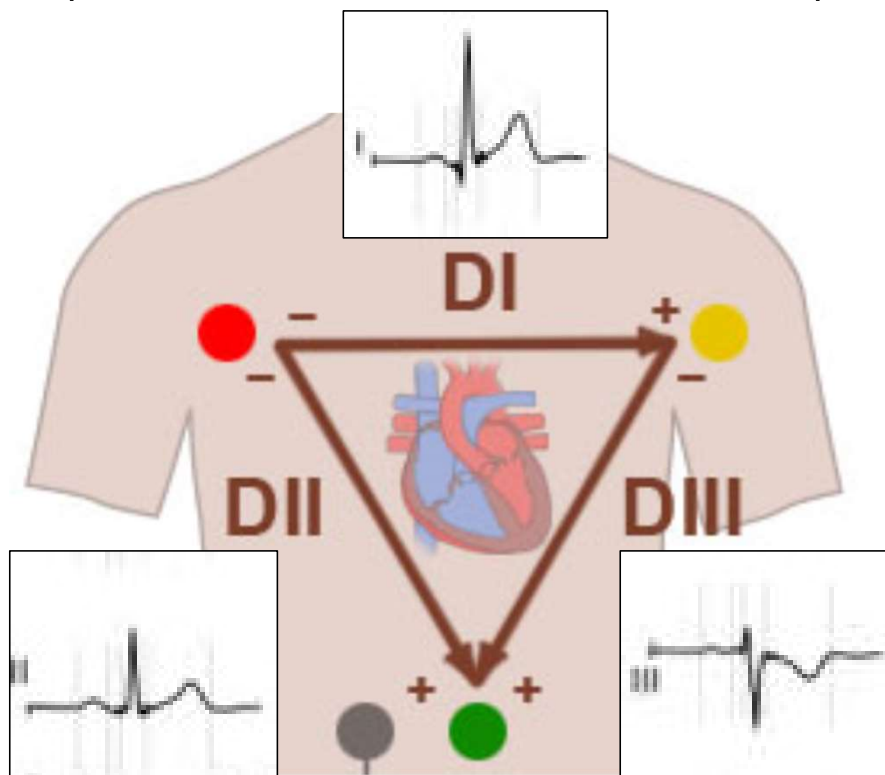
# Tracé ECG 12 dériviations : plan frontal.

Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)

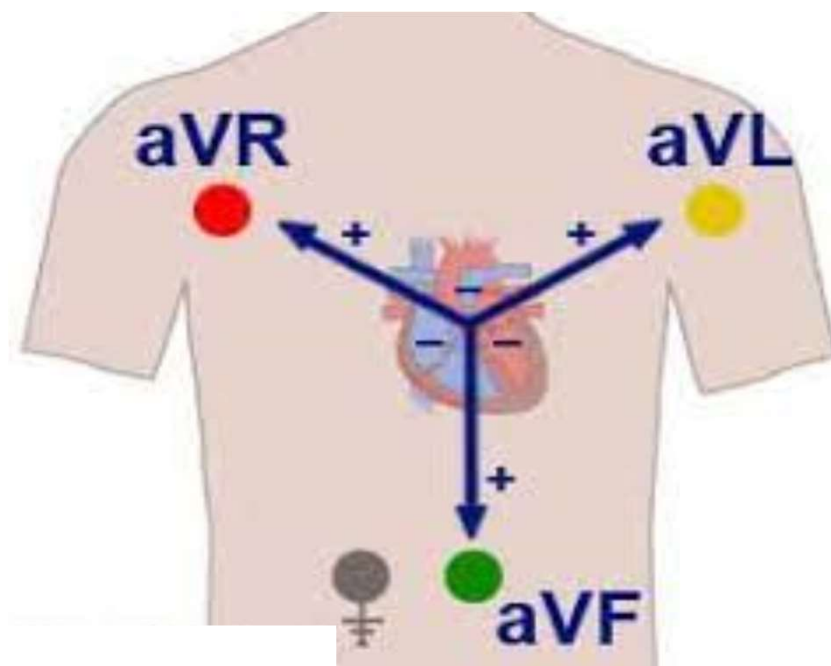


## Tracé ECG 12 dériviations : plan frontal.

Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)



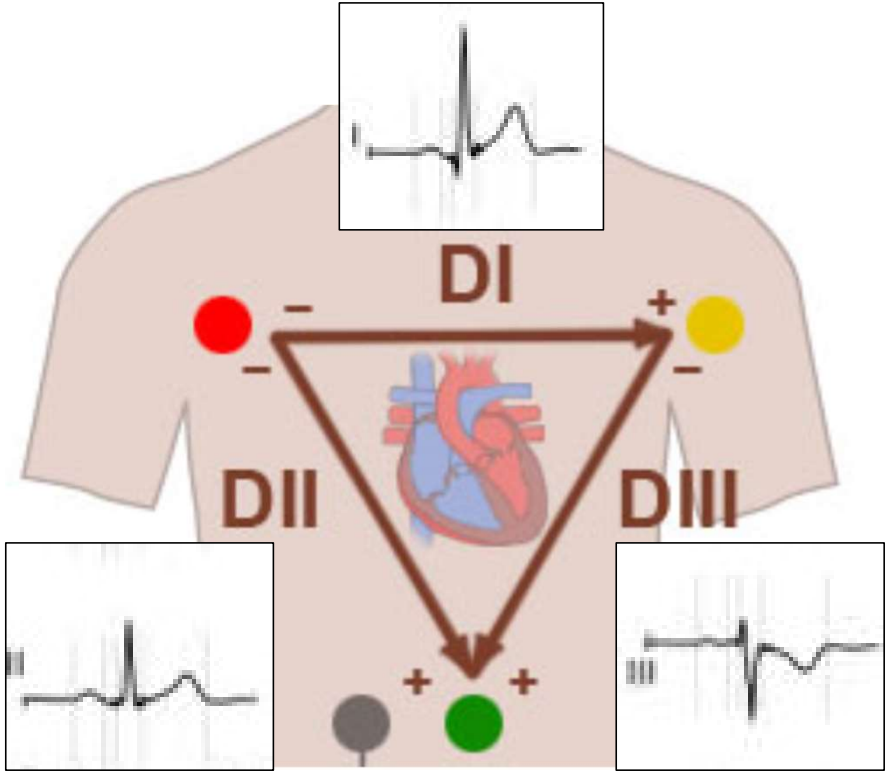
Dérivations unipolaires  
(dérivation de Golberger, 1942)



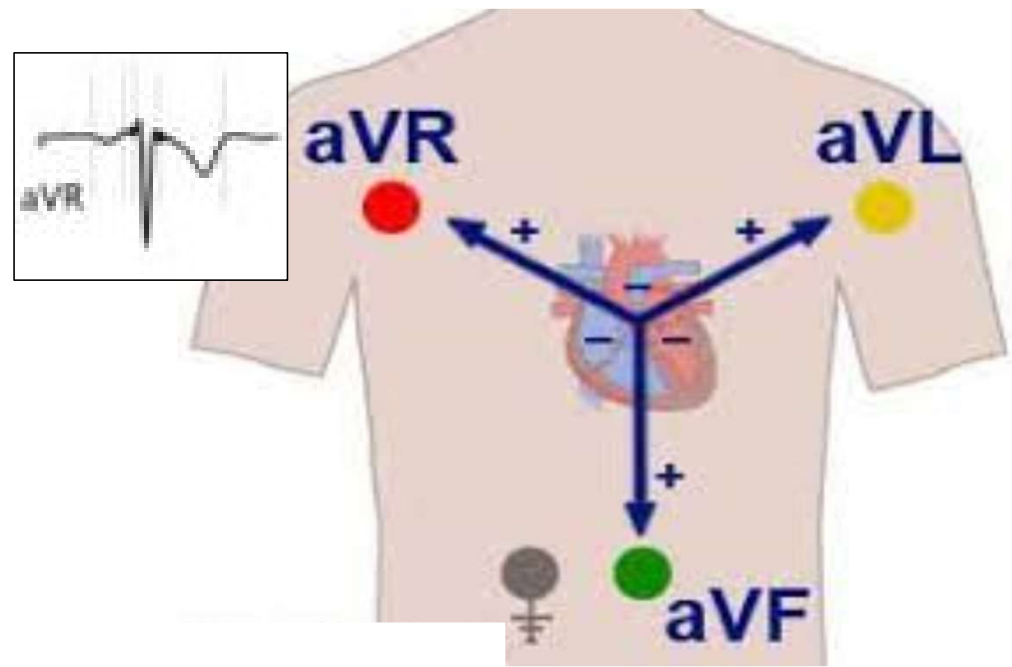


# Tracé ECG 12 dérivation : plan frontal.

Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)

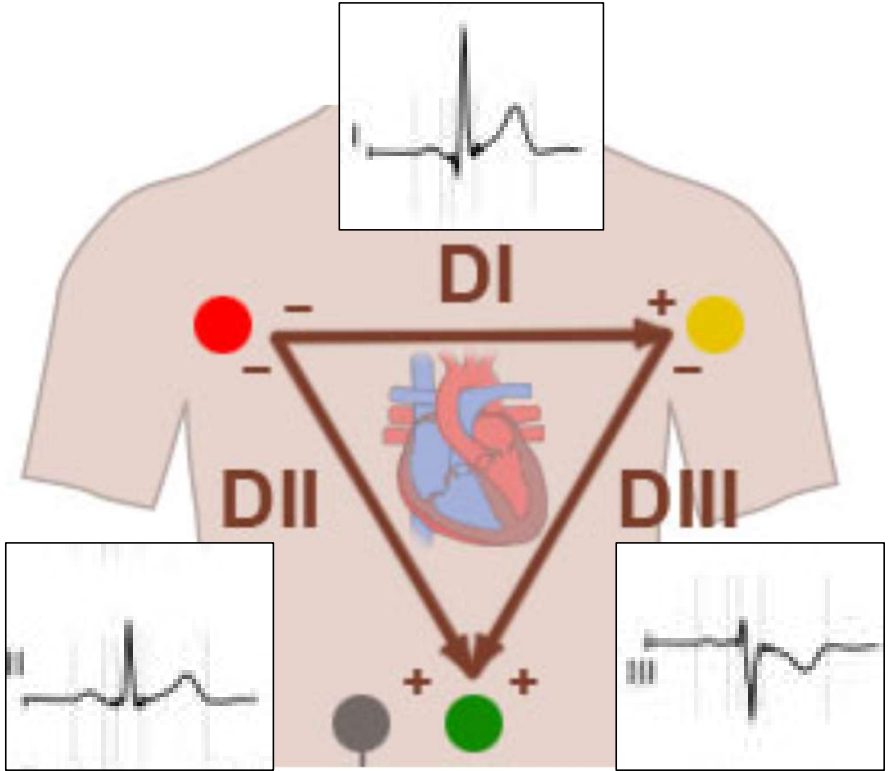


Dérivations unipolaires  
(dérivation de Golberger, 1942)

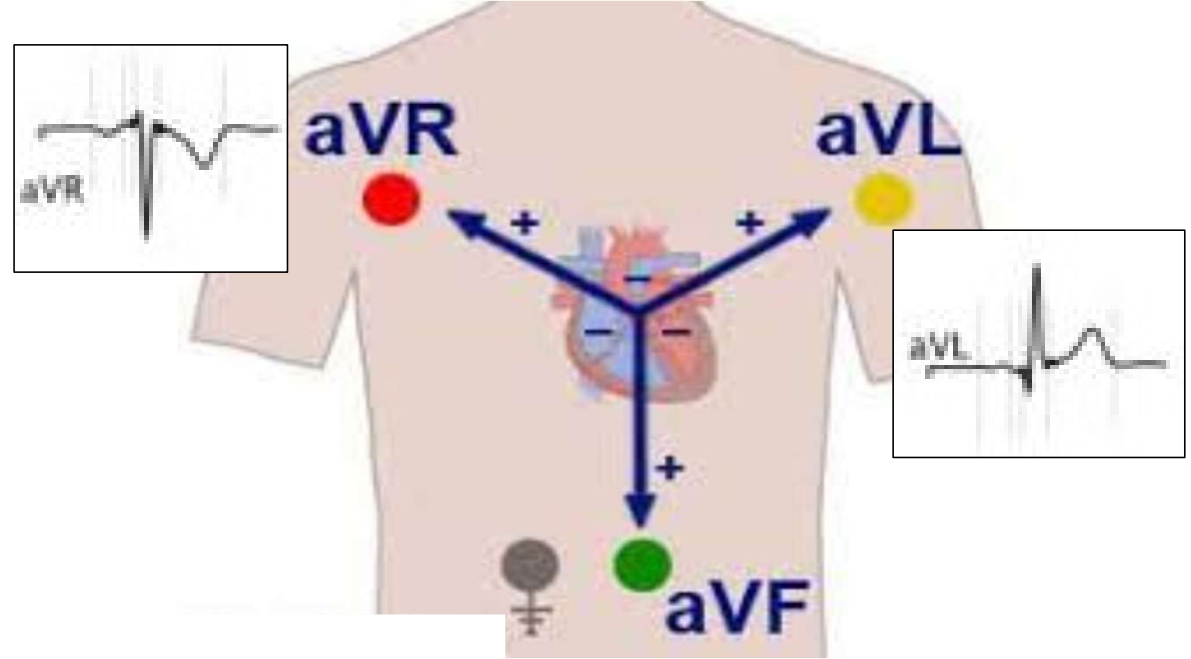


# Tracé ECG 12 dérivation : plan frontal.

Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)

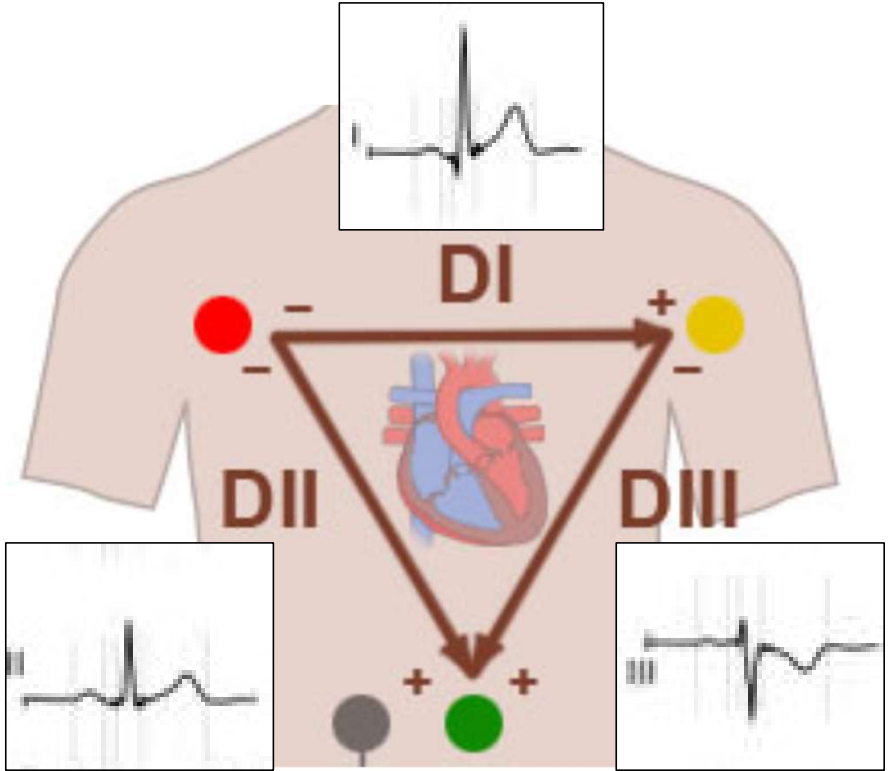


Dérivations unipolaires  
(dérivation de Golberger, 1942)

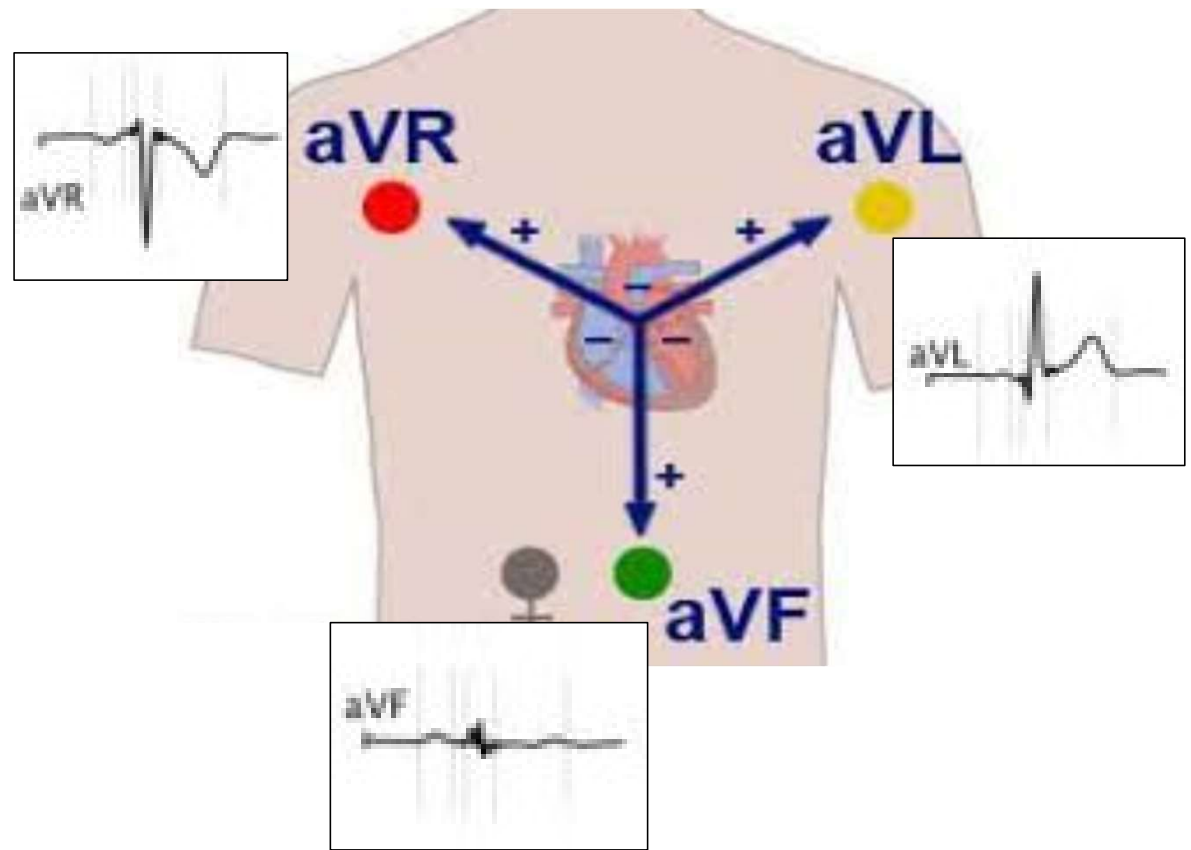


# Tracé ECG 12 dérivation : plan frontal.

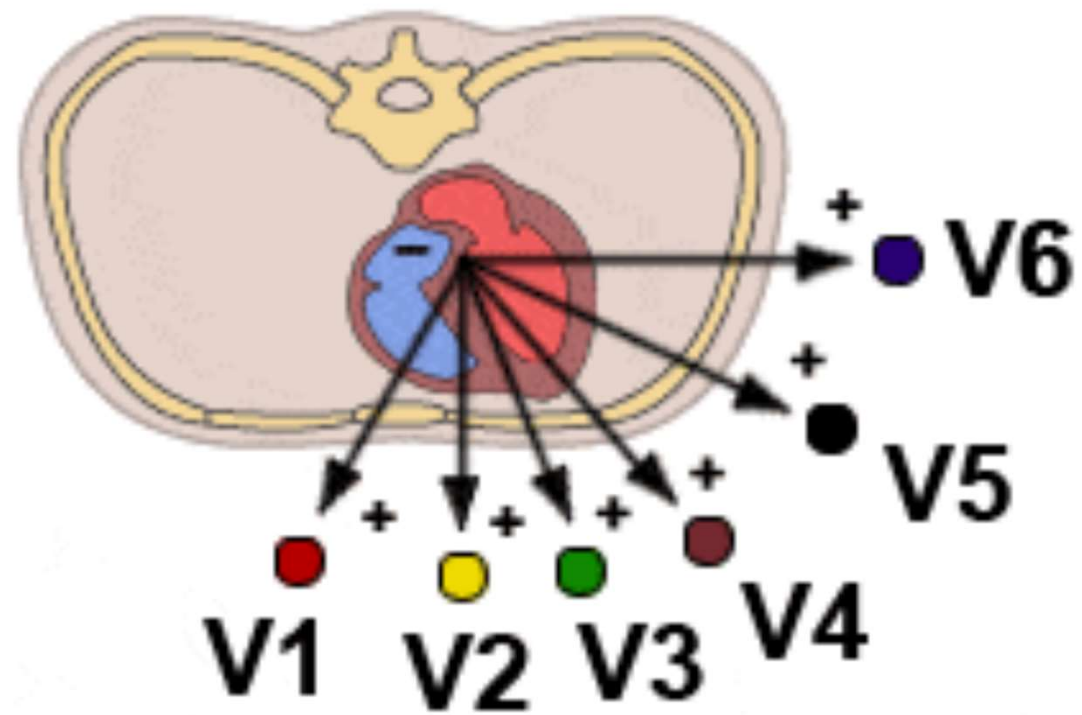
Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)



Dérivations unipolaires  
(dérivation de Golberger, 1942)

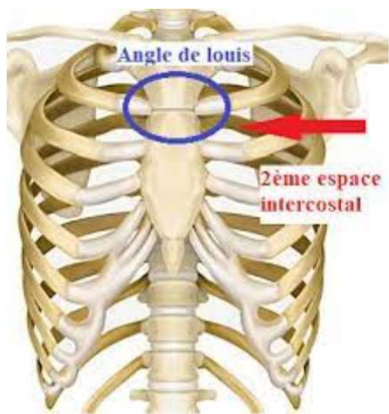


# Tracé ECG 12 dériviations, plan transverse.



# Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.

## Pose des électrodes précordiales



Dans l'ordre (droite à gauche) :

**V1** : 4<sup>ème</sup> espace intercostal, au bord droit du sternum.

**V2** : 4<sup>ème</sup> espace intercostal, au bord gauche du sternum.

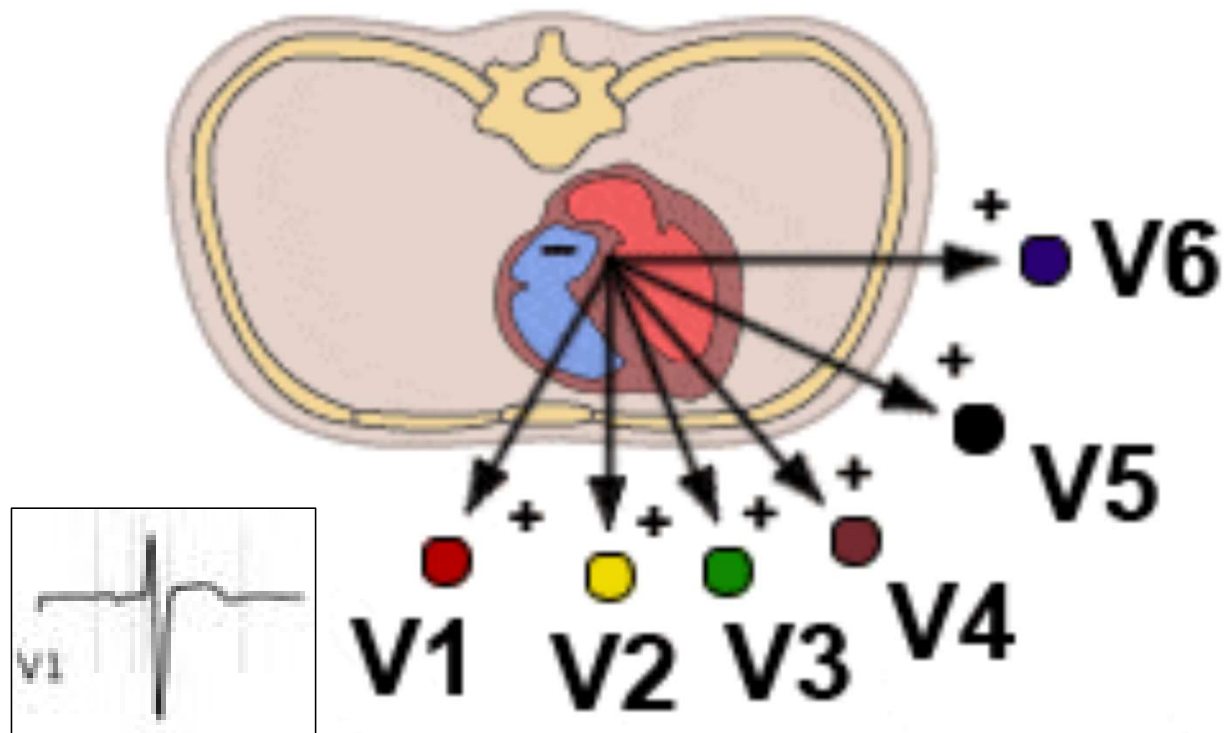
**V4** : 5<sup>ème</sup> espace intercostal, sur la ligne médioclaviculaire.

**V3** : située sur le segment entre V2 et V4, au milieu.

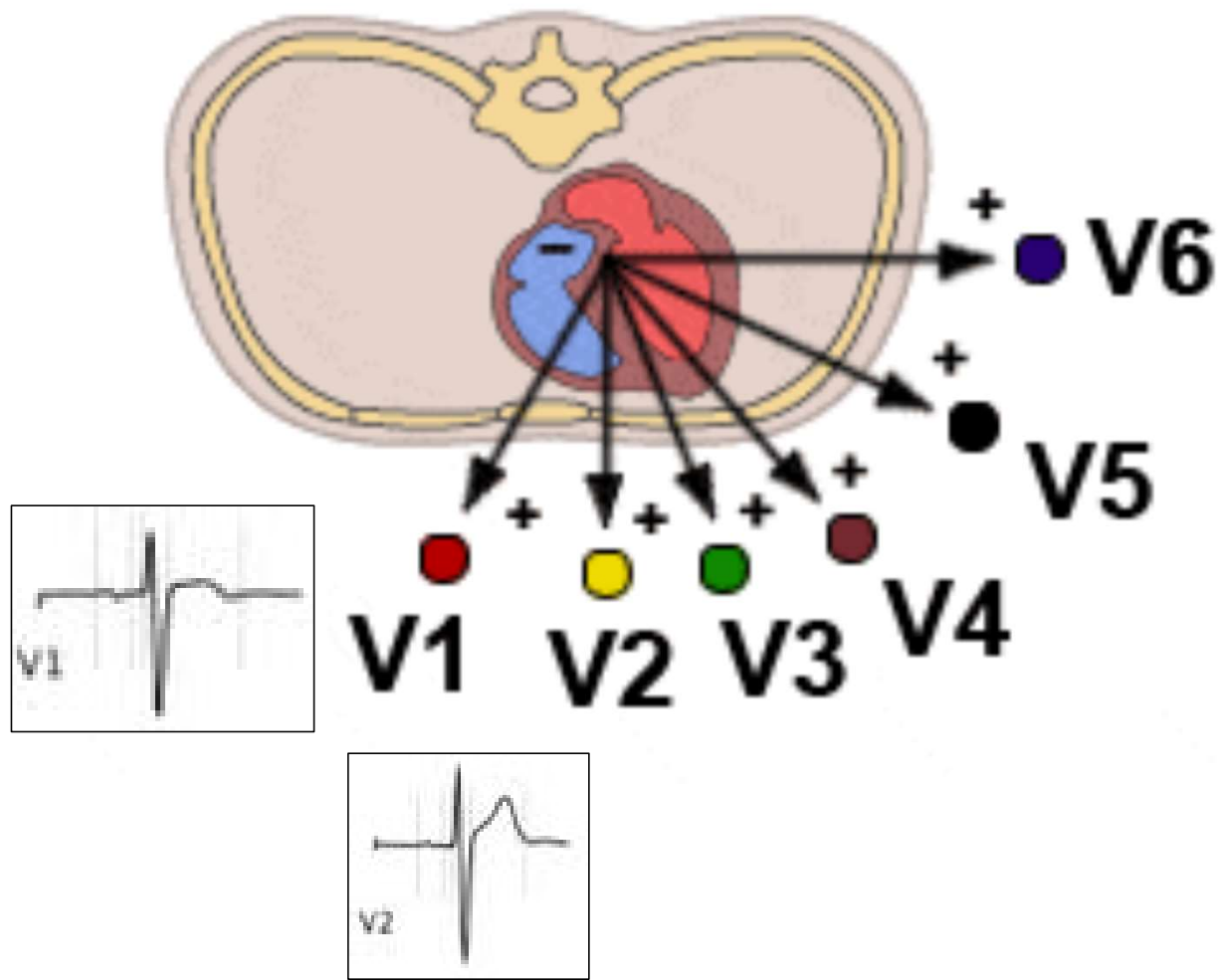
**V5** : sur la ligne horizontale de V4, au niveau de la ligne axillaire antérieure.

**V6** : sur la ligne horizontale de V4, au niveau de la ligne médioaxillaire.

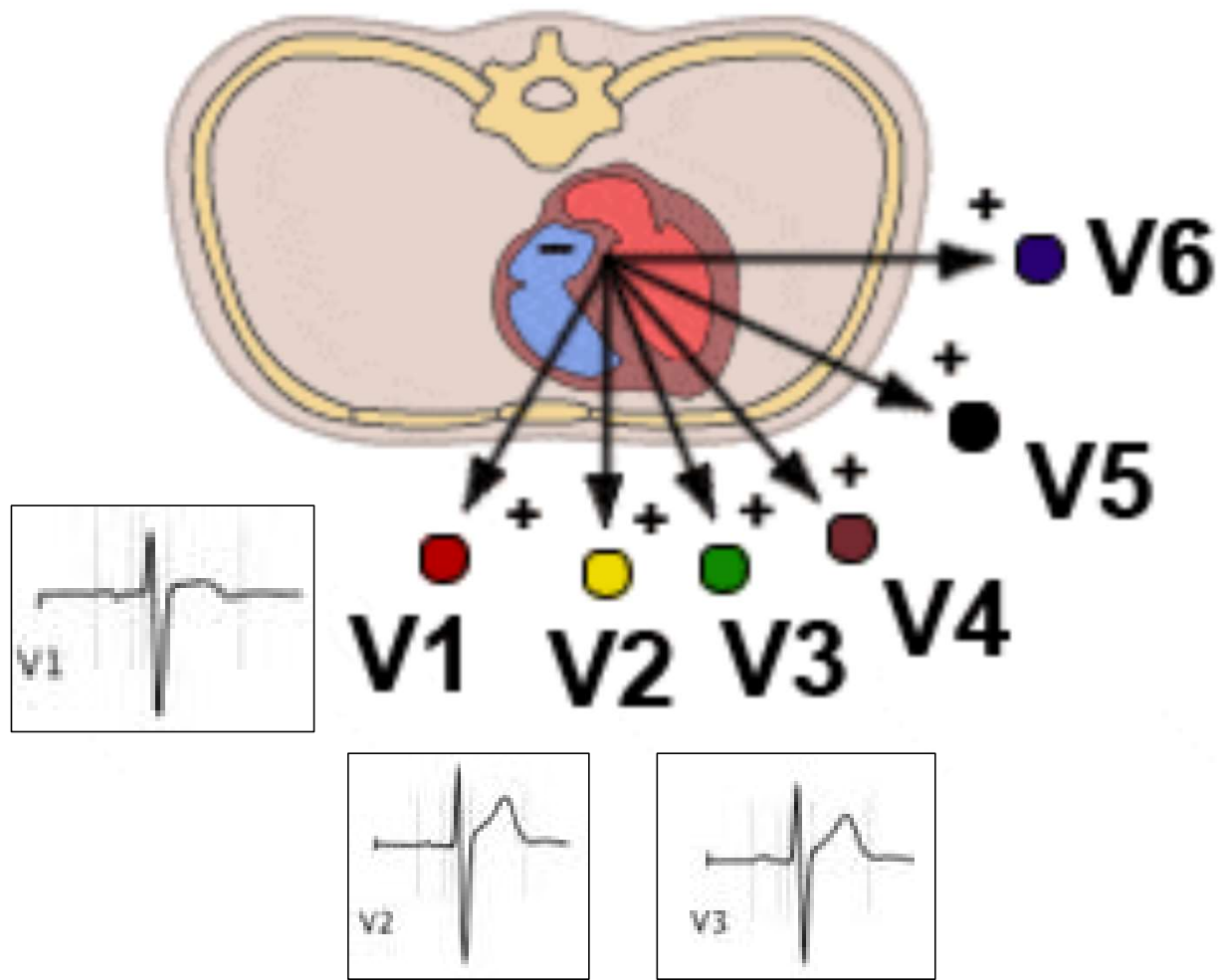
# Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.



# Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.

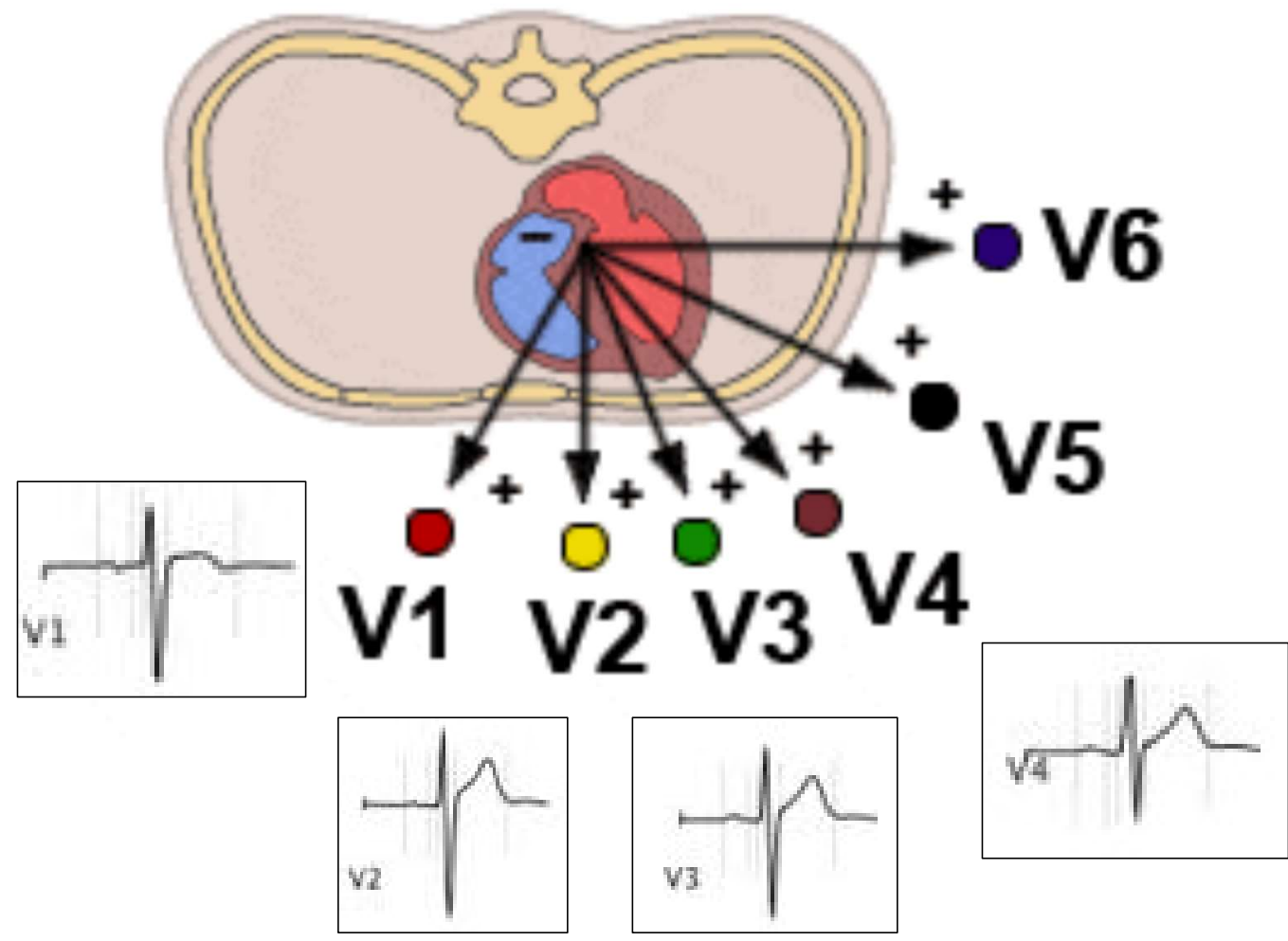


# Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.

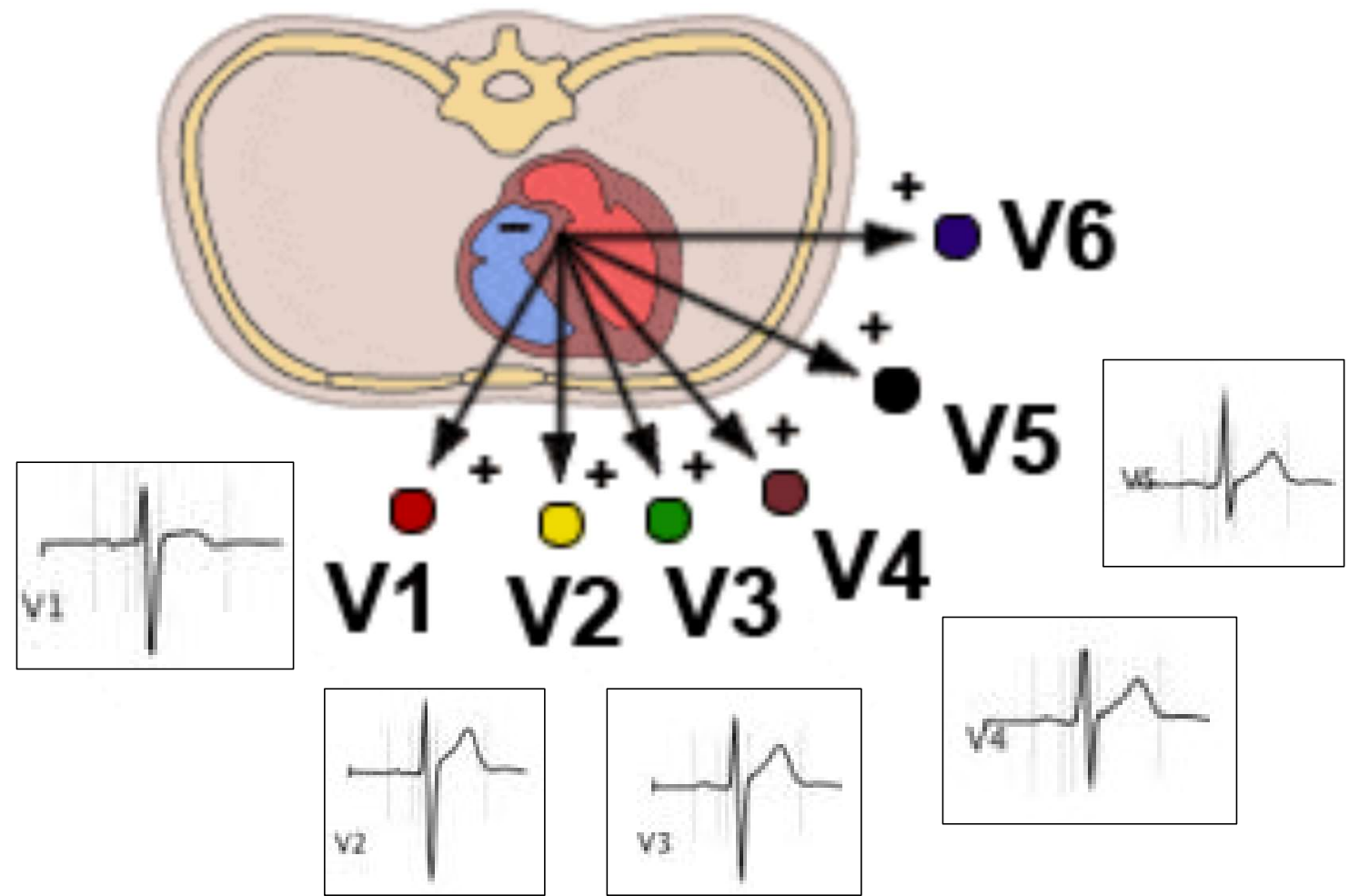




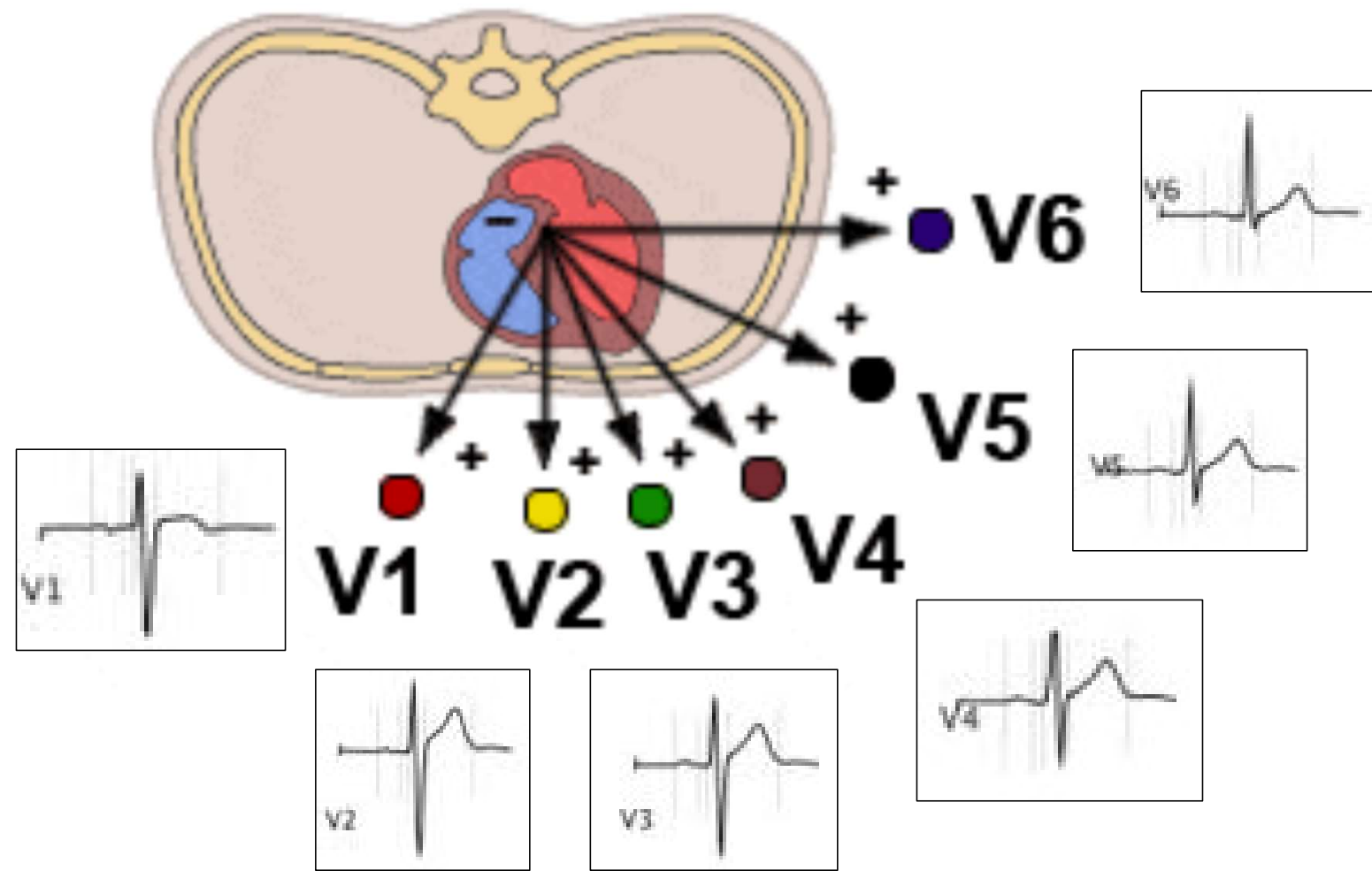
# Tracé ECG 12 dériviations, plan transverse.



# Tracé ECG 12 dérivation, plan transverse.



# Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.



## Tracé ECG 12 dérivations, analyse.

Rythme : sinusal et régulier.

Fréquence : bradycardie  $< 50 - 100$  bpm  $<$  tachycardie.

Onde P – intervalle PQ (ou PR)  $< 0,2$  sec.

qRs  $< 0,08$  sec.

Signe d'ischémie : inversion onde T, décalage du segment ST.

Onde Q de nécrose.

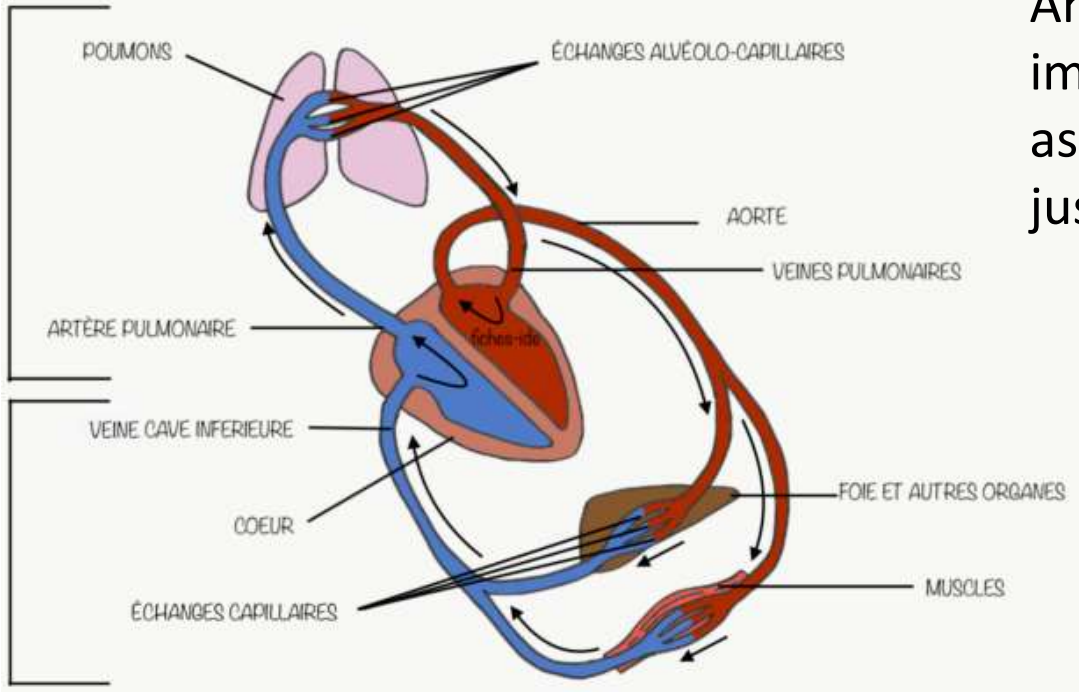
# **Anatomie des vaisseaux sanguins**

# Généralité sur la circulation.

**Système Cardio-Vasculaire** : système constitué du **cœur** (pompe) et des **vaisseaux** (artères et veines) qui a pour fonction de distribuer aux organes, via le **sang**, l'oxygène et les nutriments indispensables à leur bon fonctionnement tout en éliminant leur déchets dont le CO2.

Circulation pulmonaire  
ou  
petite circulation

Circulation systémique  
ou  
grande circulation



Artères et veines sont imperméables et assurent le transport jusqu'à la zone d'échange.

Capillaires : zone d'échange.

# Généralité sur la circulation.

Circulation systémique

Haute pression  
(paroi épaisse)

Capillaire

Basse pression

Zone artérielle

Zone échange

Zone veineuse

Circulation pulmonaire

Basse pression  
(paroi fine)

Capillaire

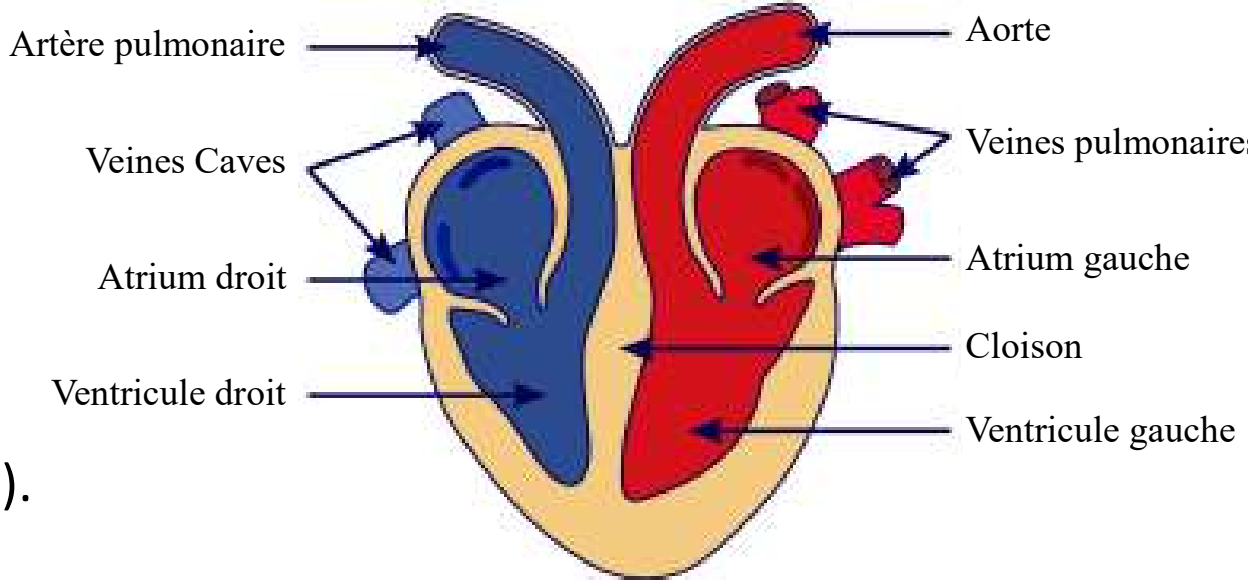
Très basse pression

# Généralité sur la circulation.

Notion de sang « artériel » (riche en O<sub>2</sub> et pauvre en CO<sub>2</sub>) et de sang « veineux » (appauvri en O<sub>2</sub> et enrichit en déchet dont CO<sub>2</sub>).

Cœur droit

Réception du sang veineux systémique (veines caves) => direction des poumons (artères pulmonaires).



Cœur gauche

Réception du sang artériel pulmonaire (veines pulmonaires) => direction des organes (aorte).



## **Résistance circulatoire : loi de Poiseuille.**

---

La résistance circulatoire (ou impédance circulatoire), R, est :

Proportionnelle 1/- à la viscosité du sang (taux hématicrite notamment) :  $\eta$   
2/- à la longueur du segment parcouru : L

Et inversement proportionnelle à la surface de section : r

$$R = L \eta / r^4$$

# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## Structure

Artères élastiques  
(gros calibre)

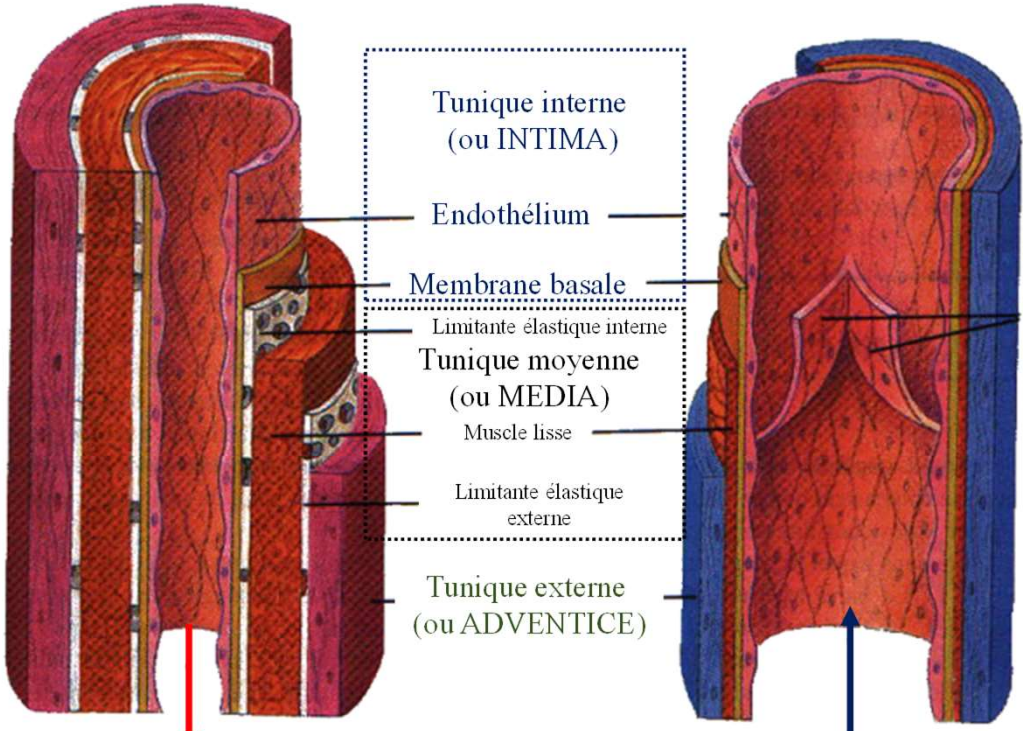
Diam. > 1 cm  
Aorte, artère pulmonaire

Artères musculaires  
(calibre moyen)

2 mm < Diam. < 1 cm  
Artère brachiale, fémorale

Artères de petit  
calibre et artériole

0,1 mm < Diam. < 2 mm  
Artère brachiale, fémorale



Veines de gros  
calibre

Diam. > 1 cm  
Veines caves, subclavières

Veines de moyen  
calibre

1 mm < Diam. < 1 cm

Veines de petit  
calibre et artériole

0,05 mm < Diam. < 1 mm

Lumière

**ARTERE**

Lumière

**VEINE**

Valves

# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## Structure

Artères élastiques  
(gros calibre)

Diam. > 1 cm  
Aorte, artère pulmonaire

Artères musculaires  
(calibre moyen)

2 mm < Diam. < 1 cm  
Artère brachiale, fémorale

Artères de petit  
calibre et artériole

0,1 mm < Diam. < 2 mm  
Artère brachiale, fémorale

Veines de gros  
calibre

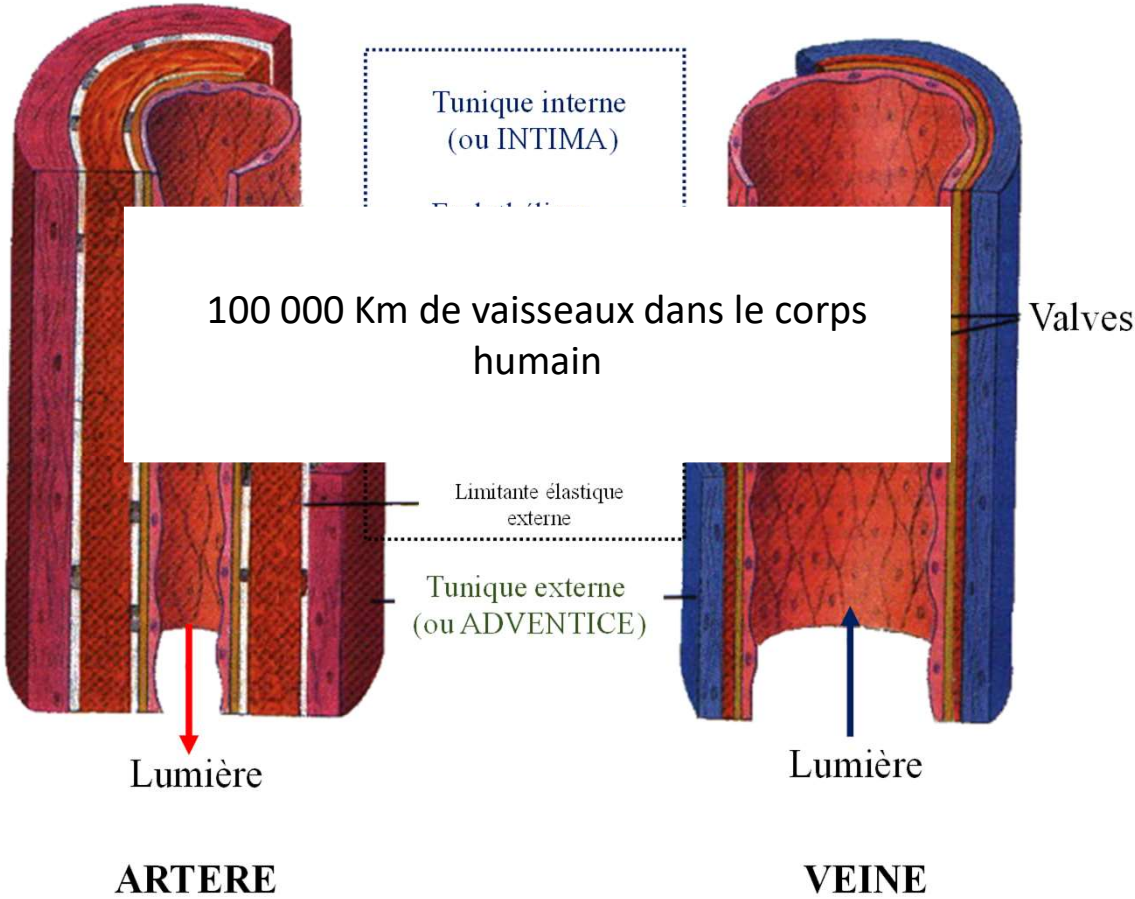
Diam. > 1 cm  
Veines caves, subclavières

Veines de moyen  
calibre

1 mm < Diam. < 1 cm

Veines de petit  
calibre et artériole

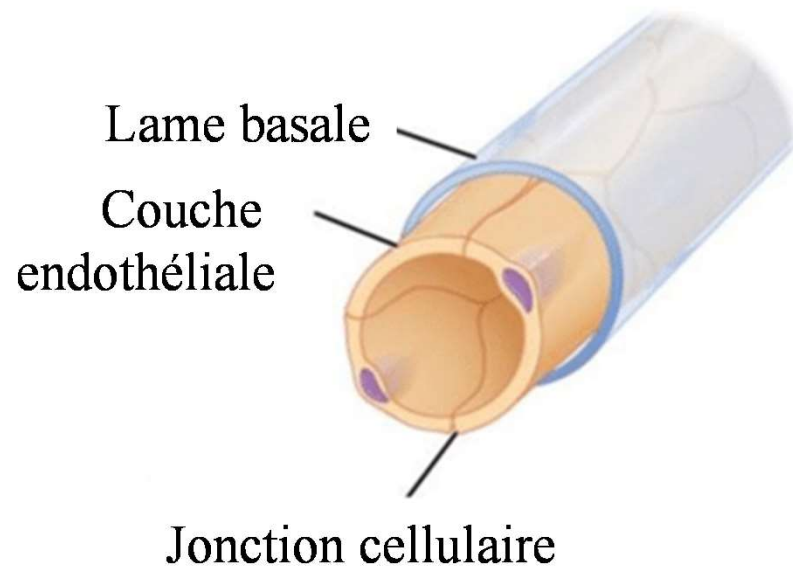
0,05 mm < Diam. < 1 mm



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## Les différents types de capillaires

### Continu



Cellules endothéliales jointives  
⇒ revêtement uni et ininterrompu.

Muscles squelettiques, muscles lisses,  
tissus conjonctifs et poumons.

# Anatomie des vaisseaux sanguins.

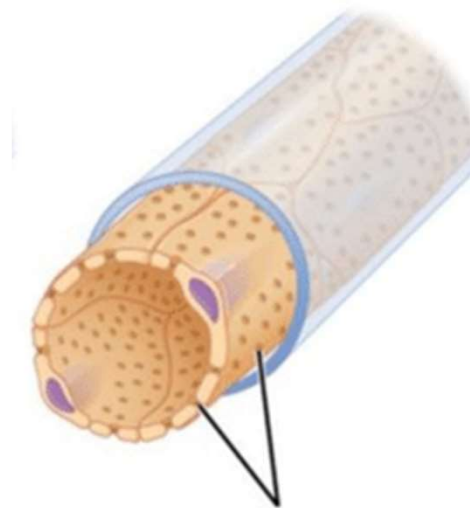
## Les différents types de capillaires

Endothélium percé de micropores d'un diamètre d'environ 70 nm.

Très perméables aux liquides.

Transferts de liquides, filtration ou échanges de molécules : villosités de l'intestin grêle, glomérules rénaux, glandes endocrines ...

### Fenestré



Nanopores

# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## Les différents types de capillaires

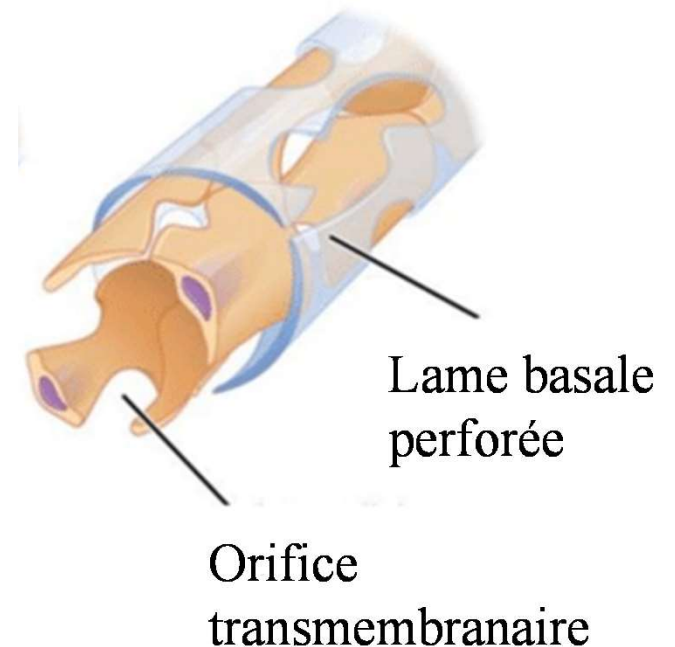
Diamètre trois fois plus grand que ceux des autres capillaires.

Paroi inégale, parfois absente, non linéaire avec parfois des espaces importants entre les cellules endothéliales (pores de 1 à 3  $\mu\text{m}$ ).

Ce sont les capillaires les plus perméables aux liquides et aux macromolécules.

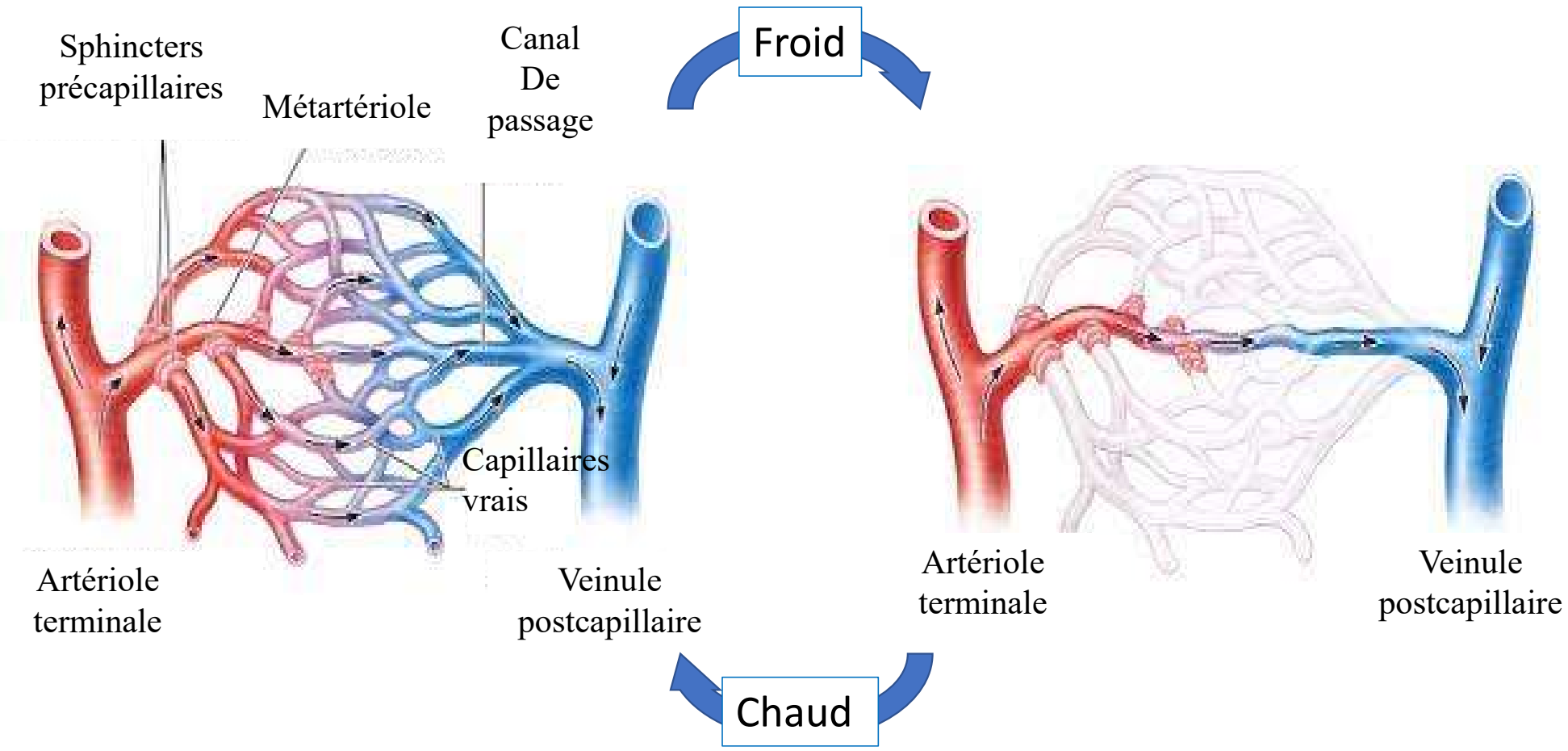
On les trouve dans le foie, la rate, les os, la moelle osseuse rouge et certaines glandes endocrines.

### Sinusoïde



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## Anatomie du lit capillaire



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## **Lit capillaire**

Les capillaires représentent une surface d'échange énorme : 6500 m<sup>2</sup>.

Paroi mince < 1 μm.

Circulation lente, faible pression.

Seulement 5 à 10 % des capillaires sont ouverts.

Sphincters précapillaires innervés par des nerfs amyélinisés

Exemples :

digestion post prandiale => ouverture des capillaires du tube digestif.

Exercice physique => ouverture des capillaires autour des muscles.



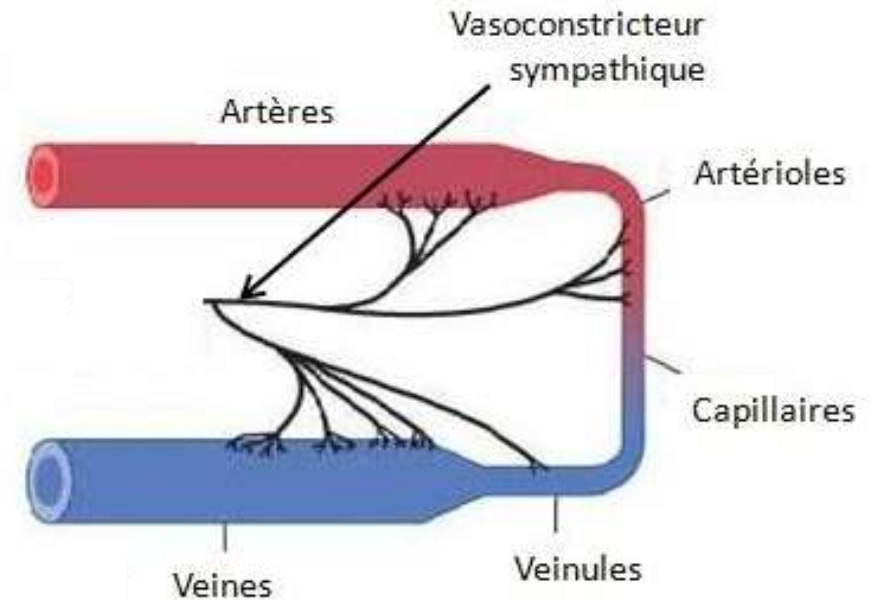
## L'innervation sympathique des vaisseaux sanguins.

Seuls les capillaires, les métartéριοles et les sphincters précapillaires ne sont pas innervés par le système sympathique.

Innervation des artérioles et des petites artères => augmente la résistance et diminue le débit.

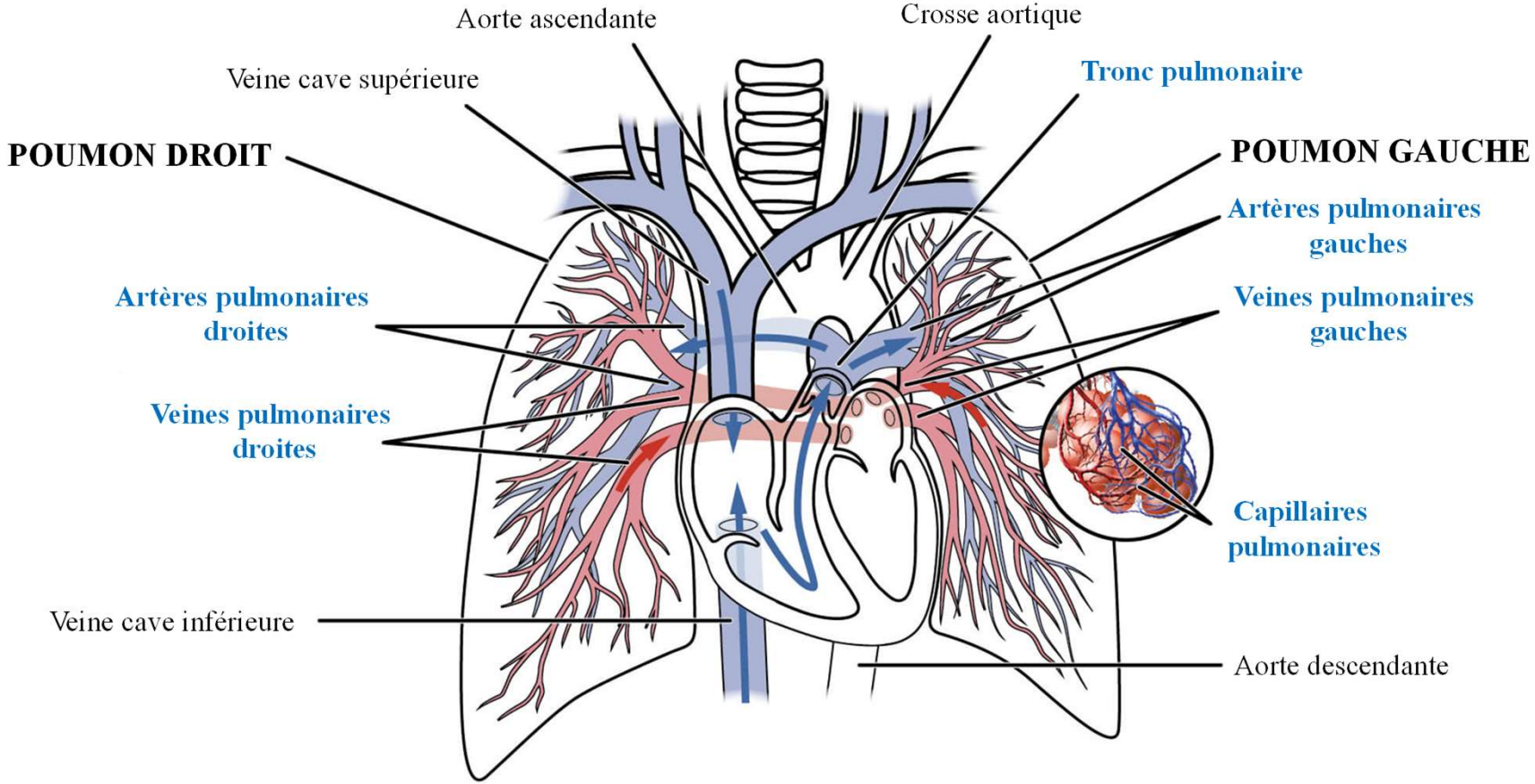
L'innervation des gros vaisseaux (veines)  
=> Diminution du volume de ces gros Vaisseaux.

=> Diminution du volume du système circulatoire périphérique.



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## La petite circulation ou circulation pulmonaire

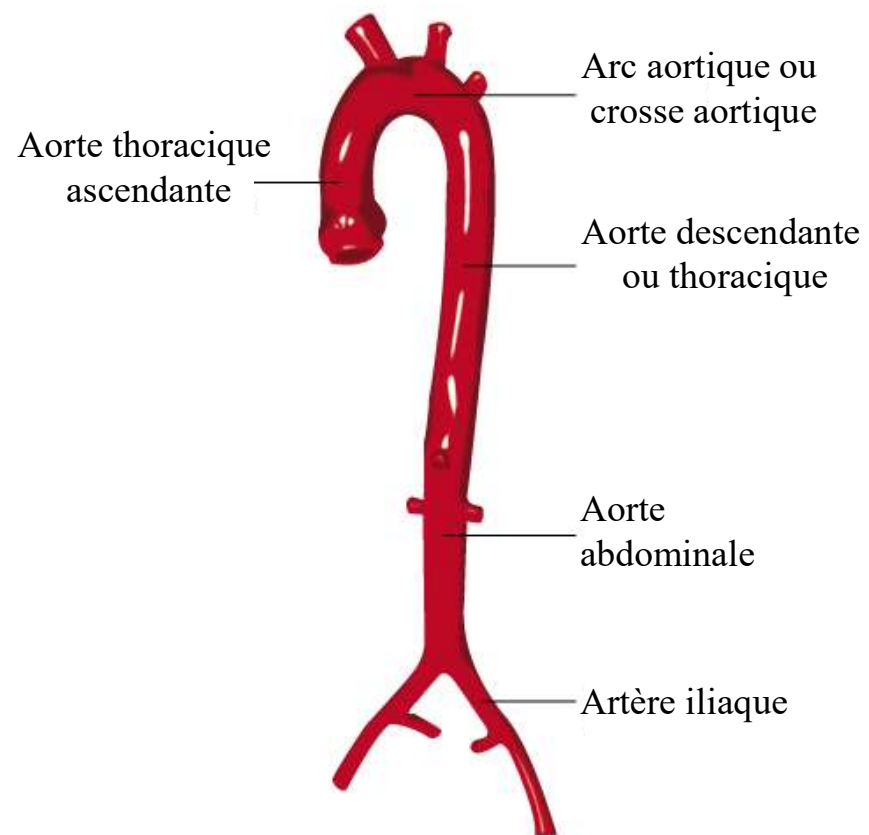


# Anatomie des vaisseaux sanguins.

---

## La grande circulation : les artères

### L'aorte

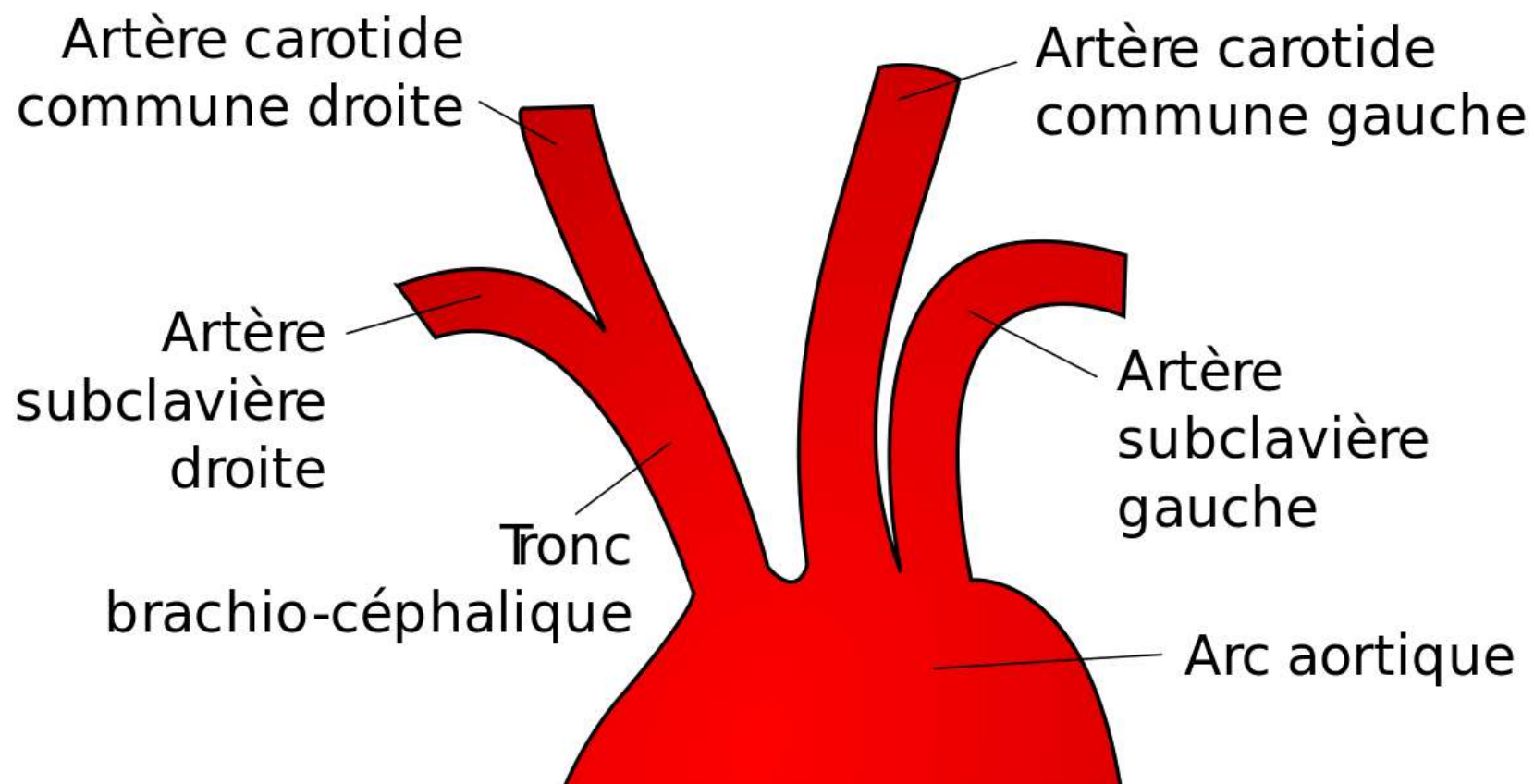


# Anatomie des vaisseaux sanguins.

---

## La grande circulation : les artères

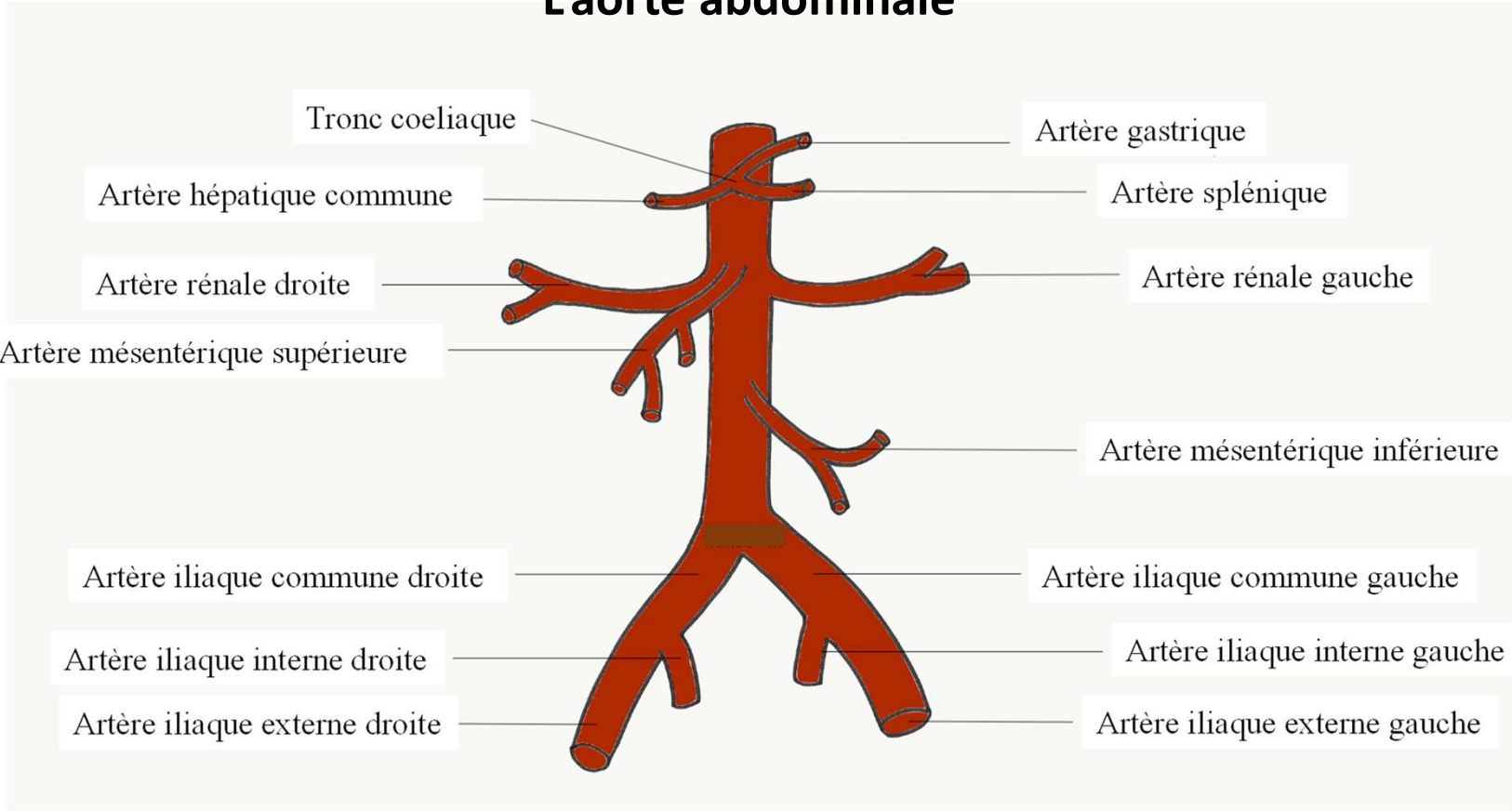
### La crosse de l'aorte



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

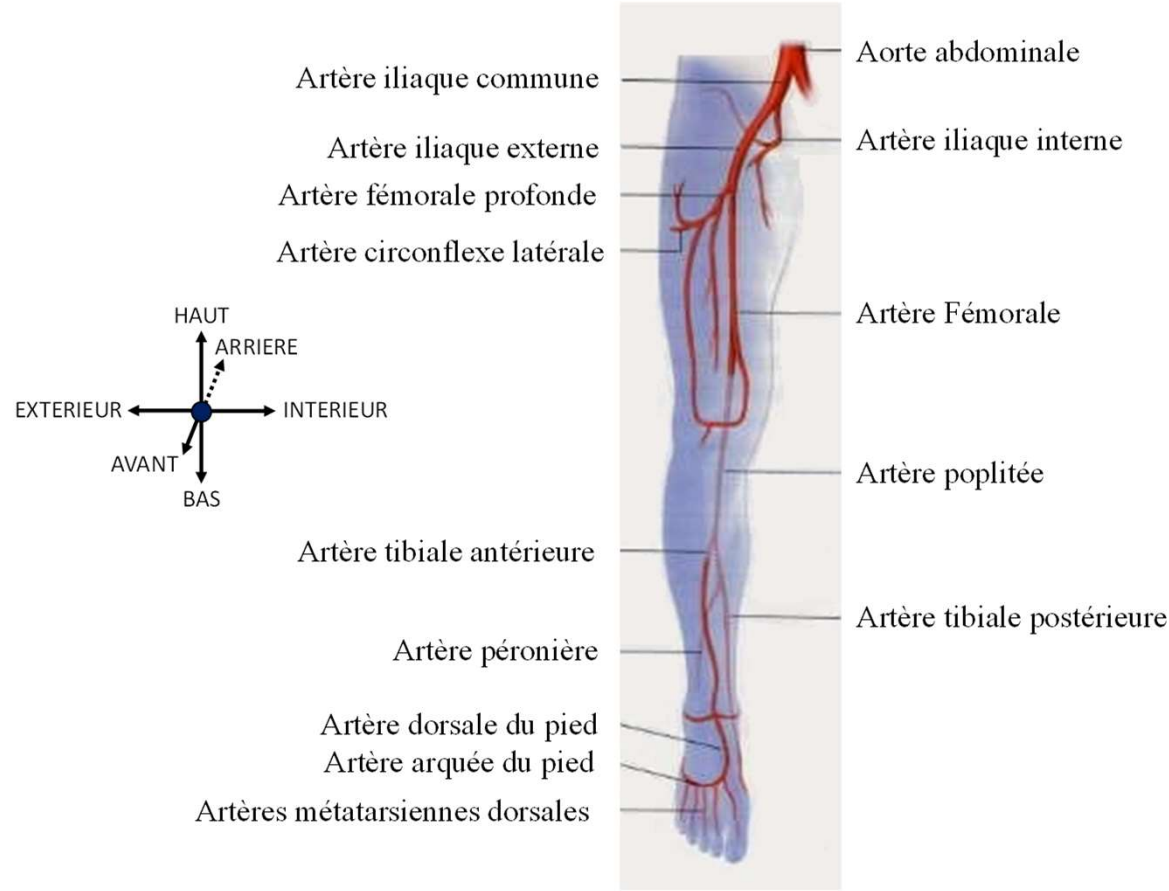
## La grande circulation : les artères

### L'aorte abdominale



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## La grande circulation : les artères L'arbre artériel du membre inférieur

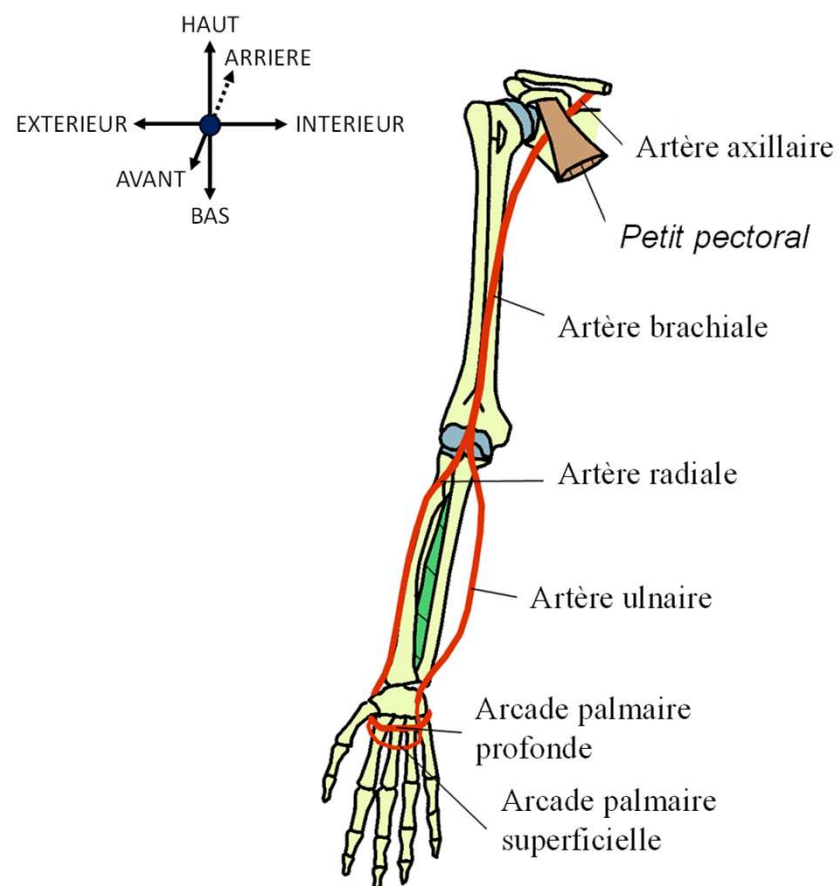


# Anatomie des vaisseaux sanguins.

---

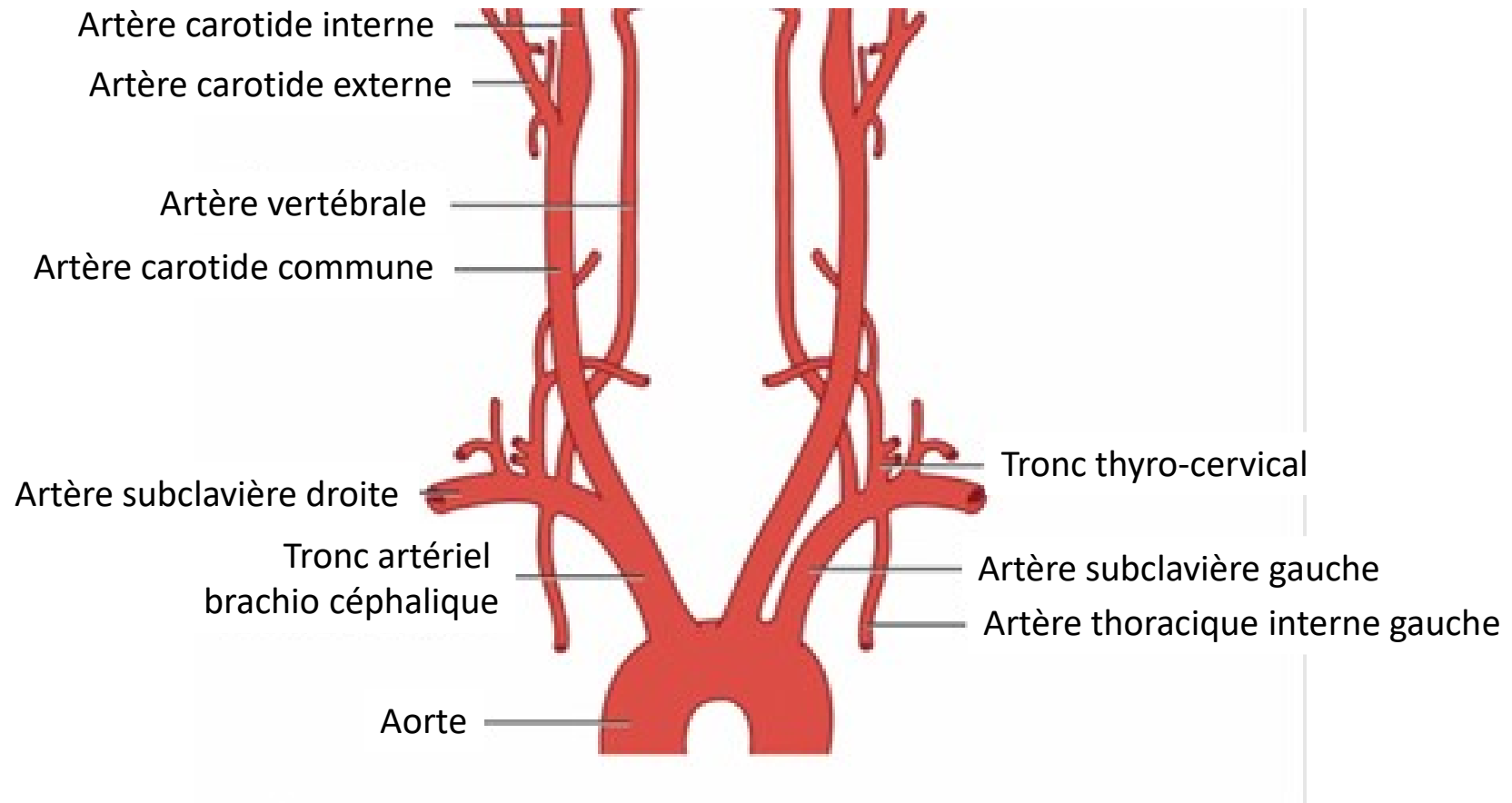
## La grande circulation : les artères

### L'arbre artériel du membre supérieur



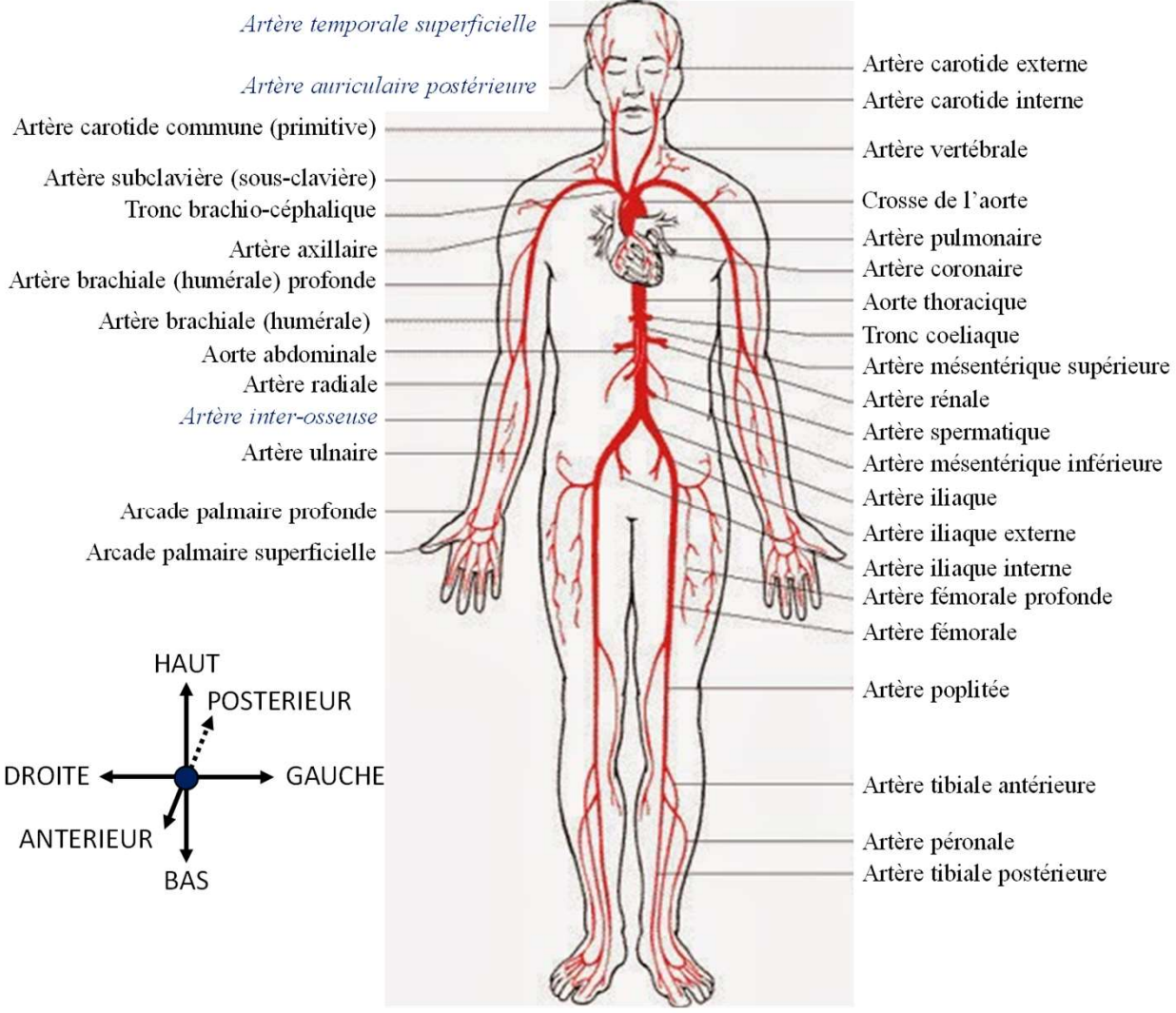
# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## La grande circulation : les artères





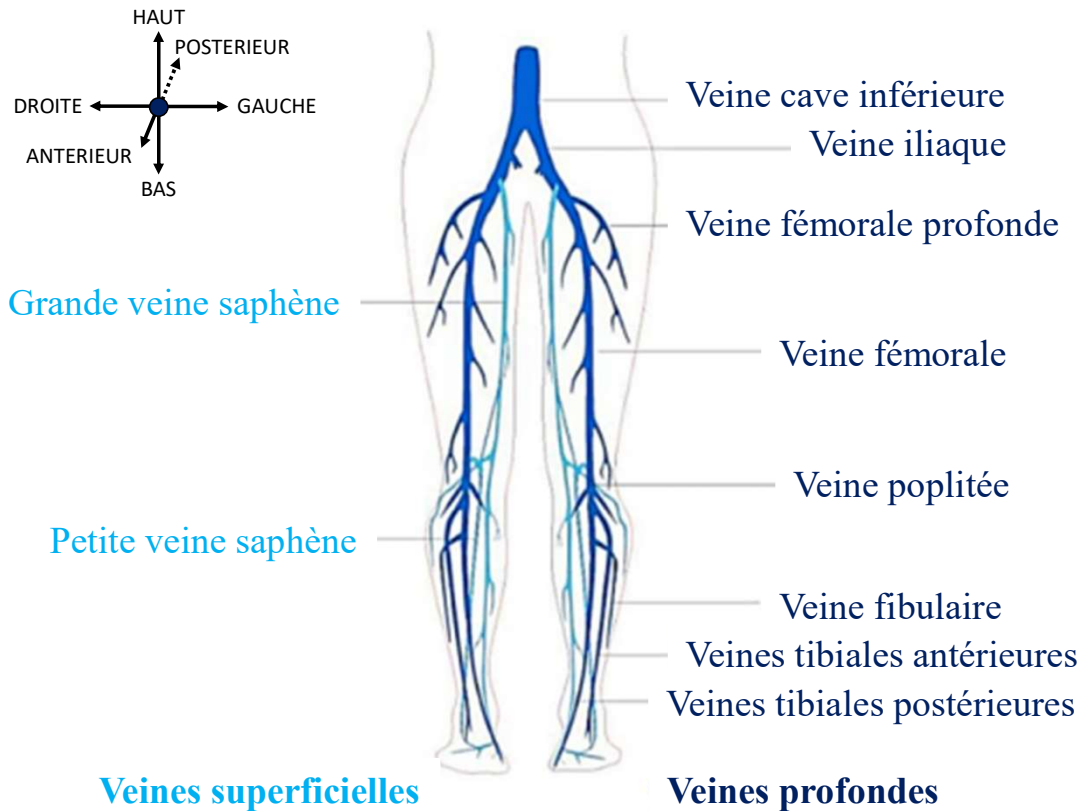
# Anatomie des vaisseaux sanguins.



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## La grande circulation : les veines.

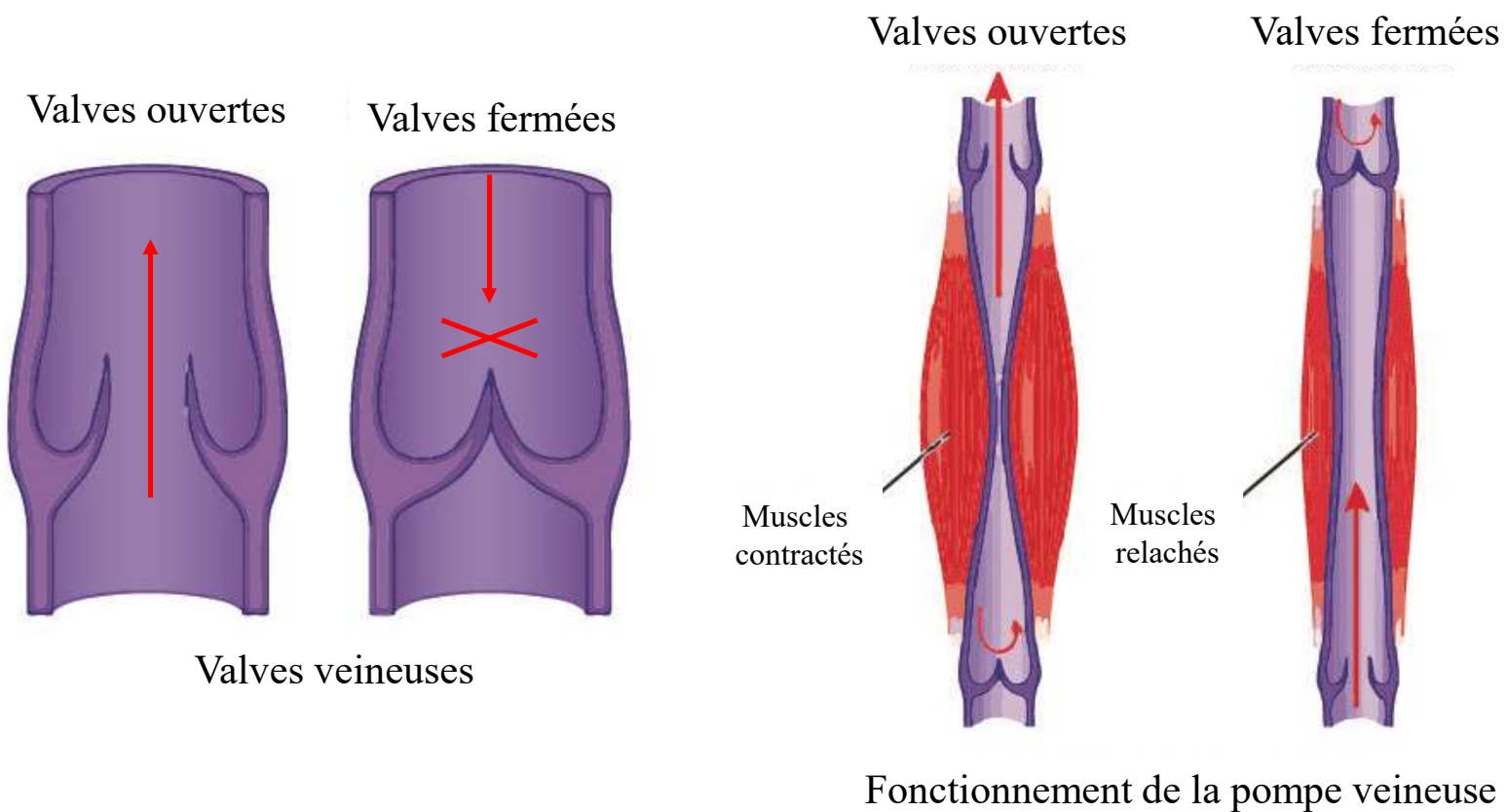
### L'arbre veineux du membre inférieur



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

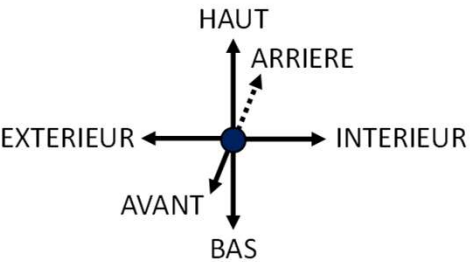
## La grande circulation : les veines.

### Pompe veineuse

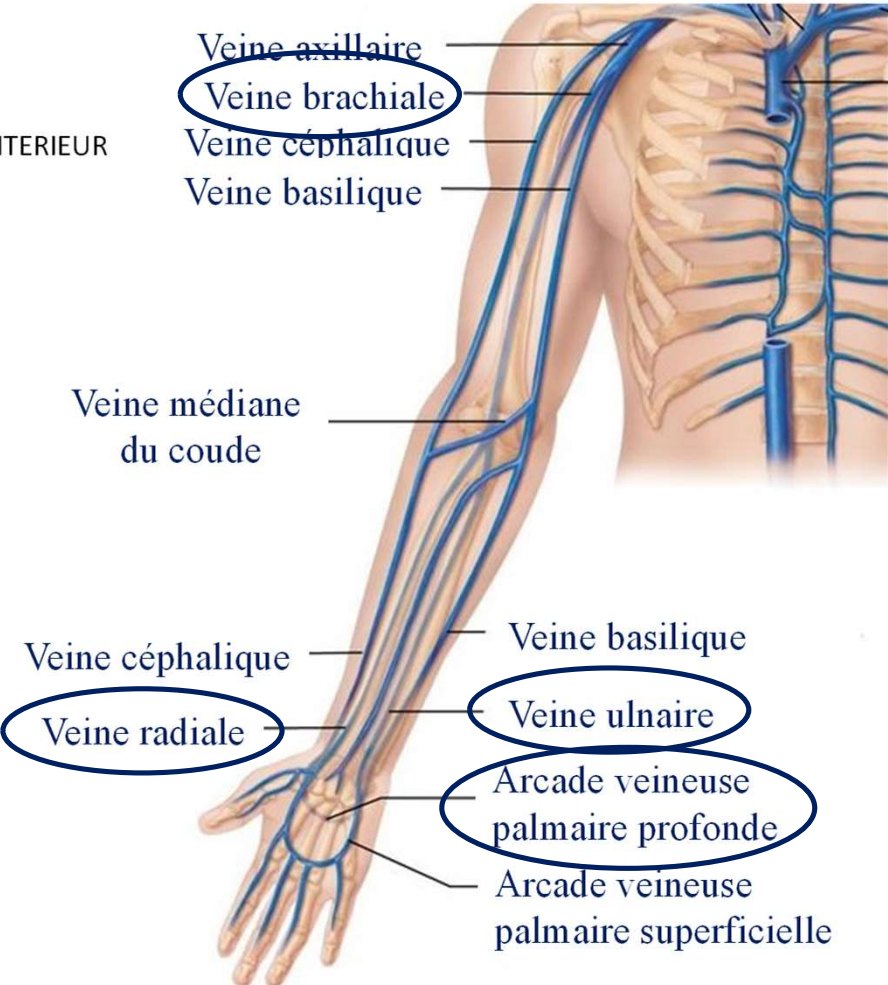


# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## La grande circulation : les veines.

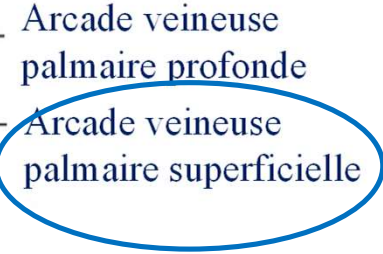
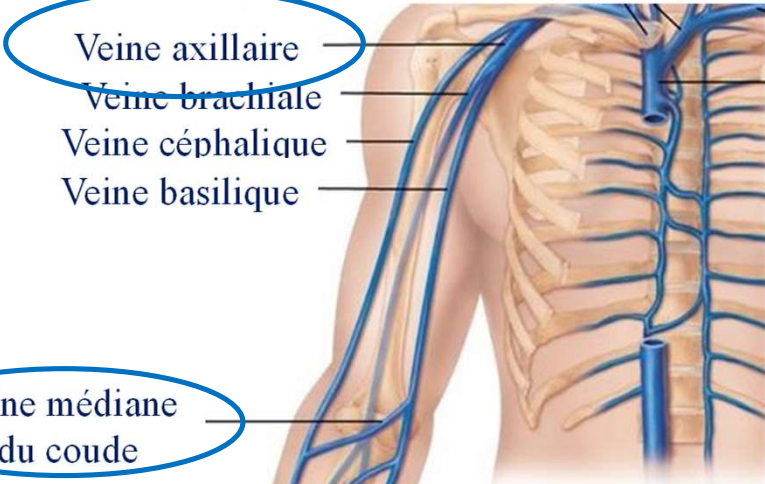
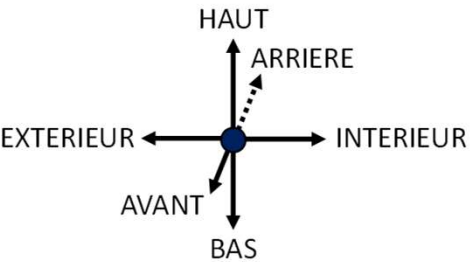


Circulation veineuse  
profonde

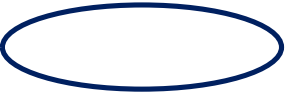


# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## La grande circulation : les veines.



Circulation veineuse profonde



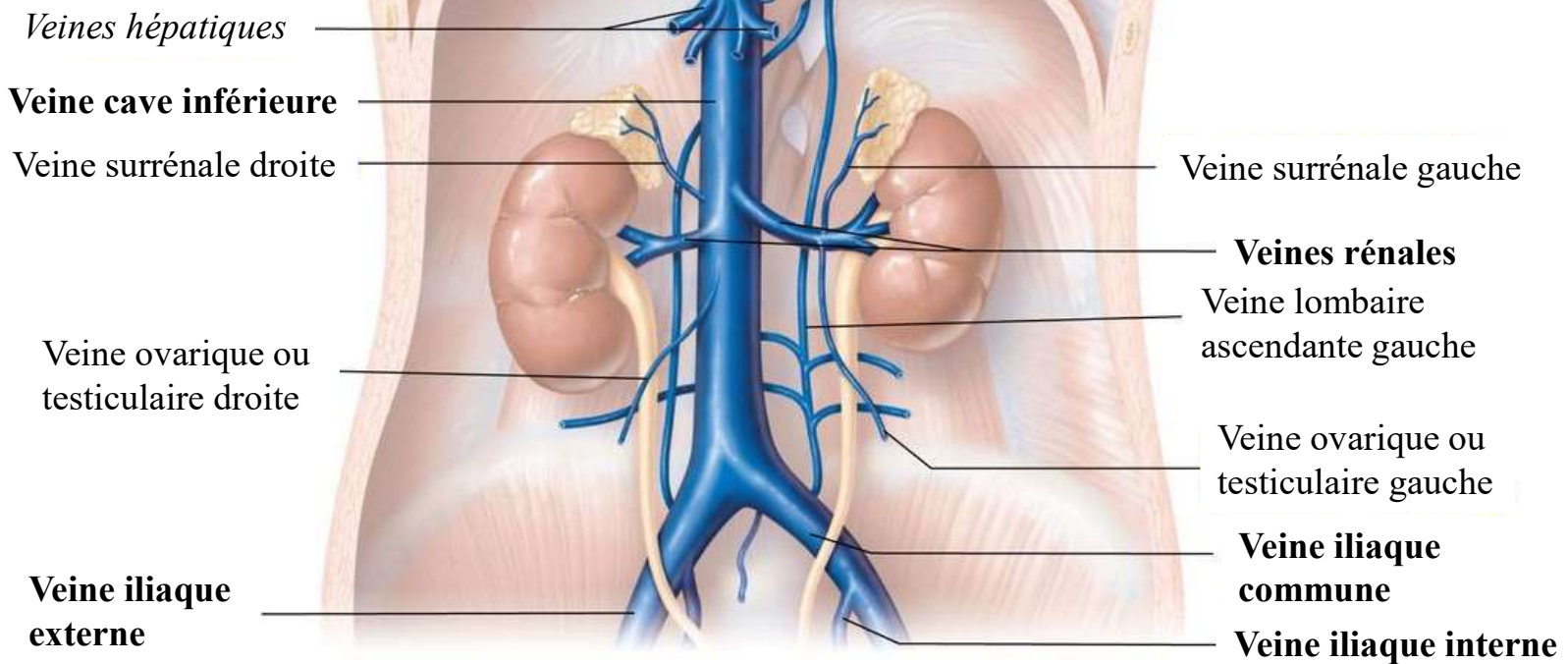
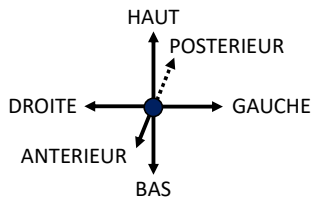
Circulation veineuse profonde



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

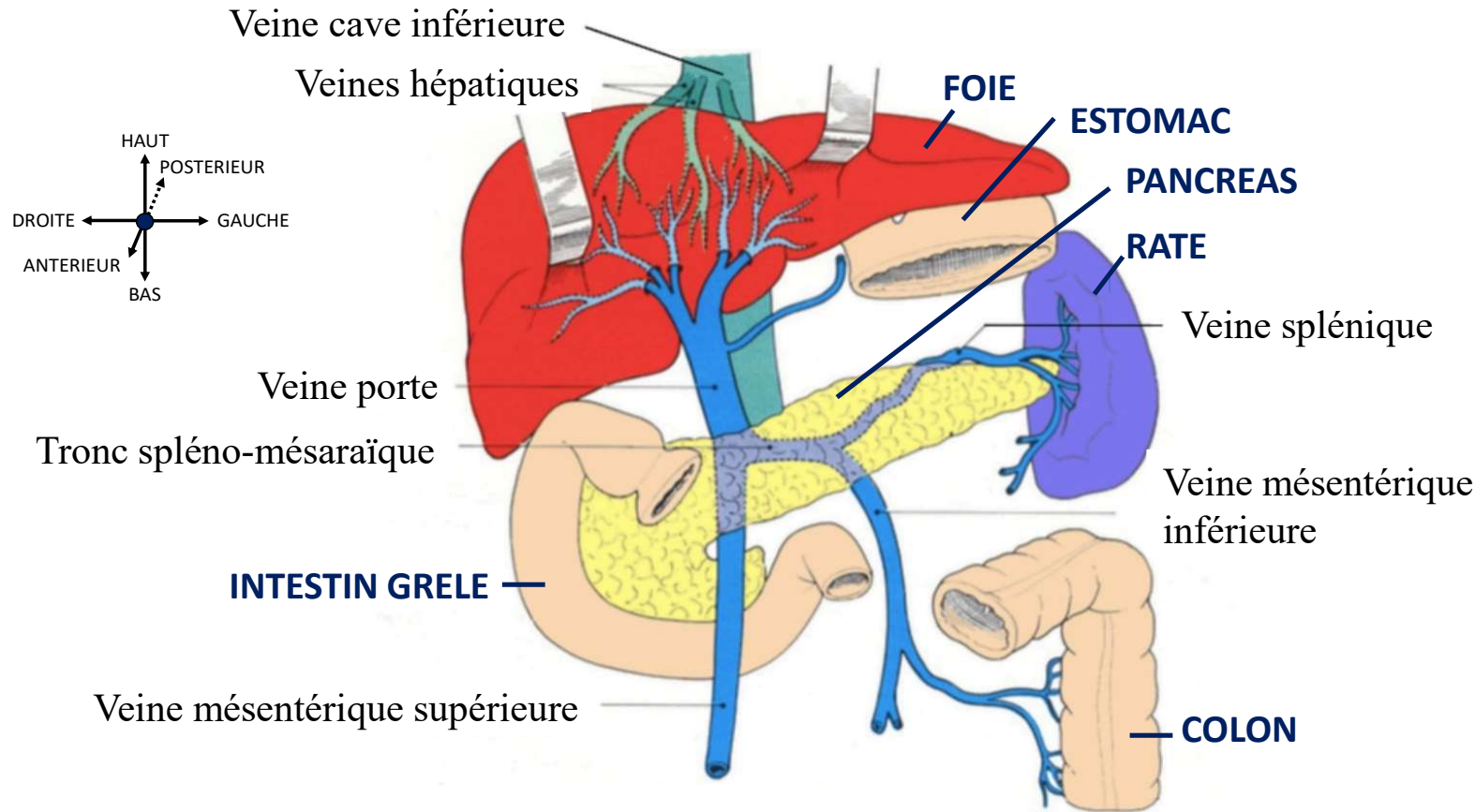
## La grande circulation : les veines.

### Veines profondes abdominales, hors système porte



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

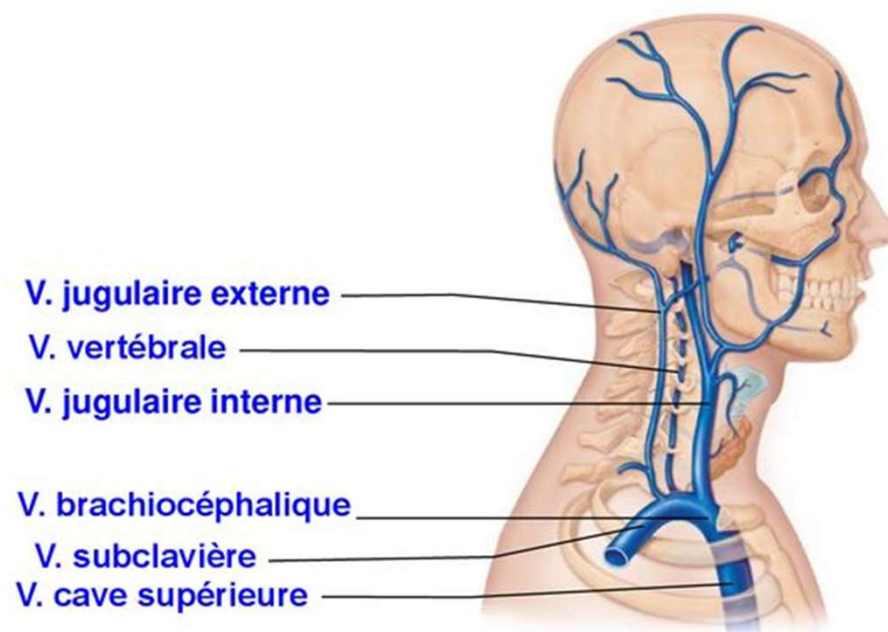
## La grande circulation : les veines. Système porte



# Anatomie des vaisseaux sanguins.

**La grande circulation : les veines.**

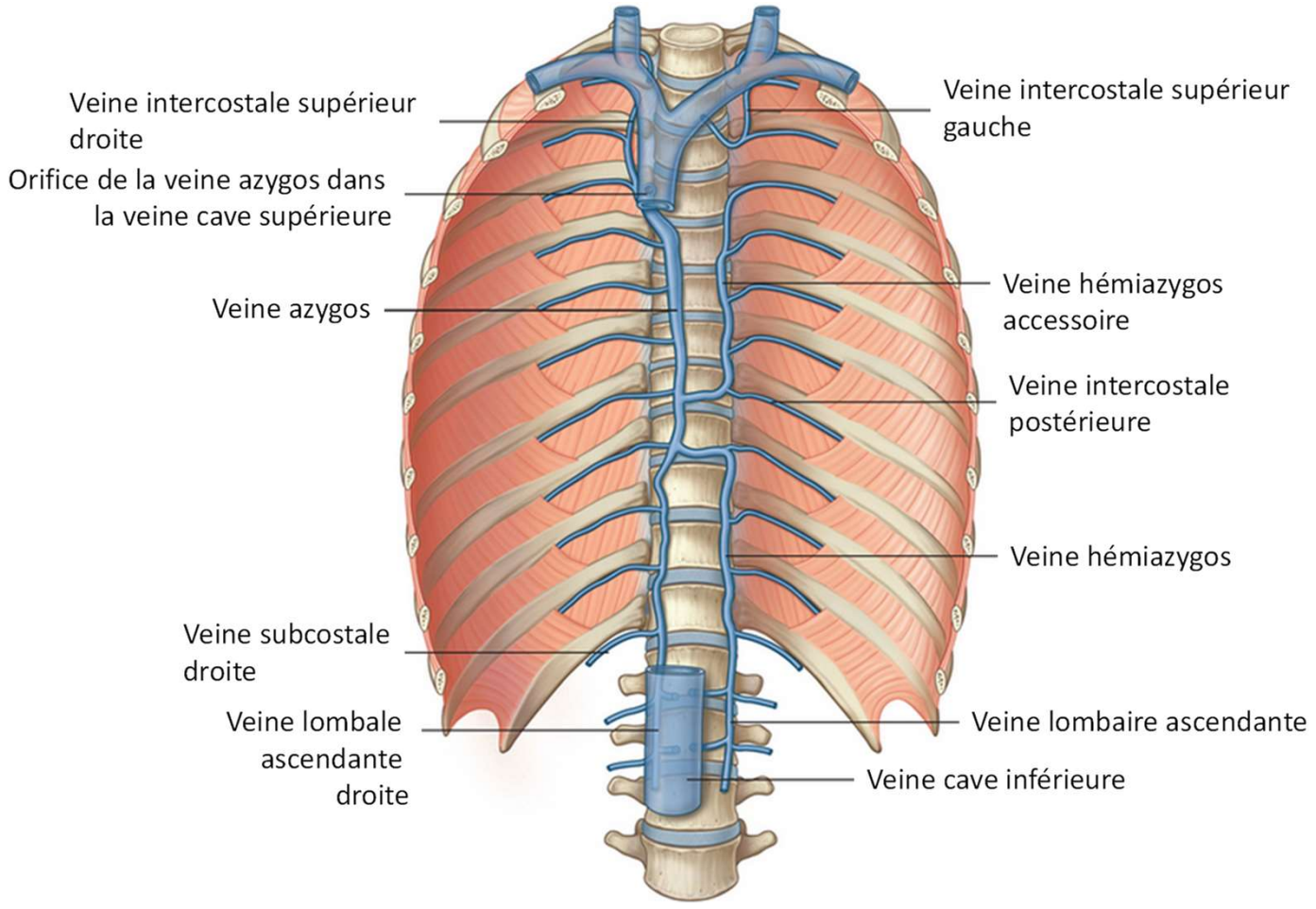
**Veines tête et cou**



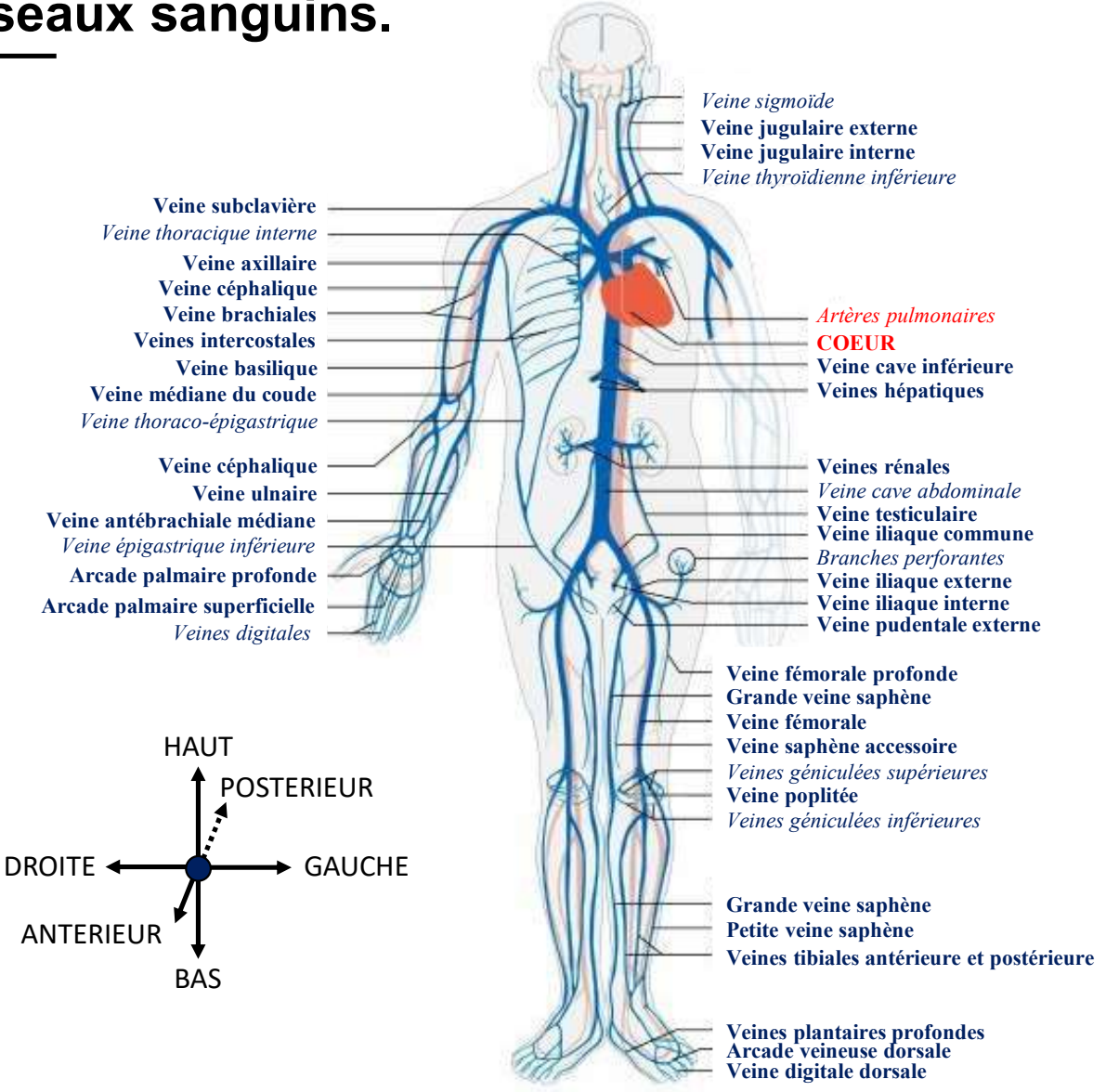


# Anatomie des vaisseaux sanguins.

## La grande circulation : les veines. Veines thoraciques, système azygos.

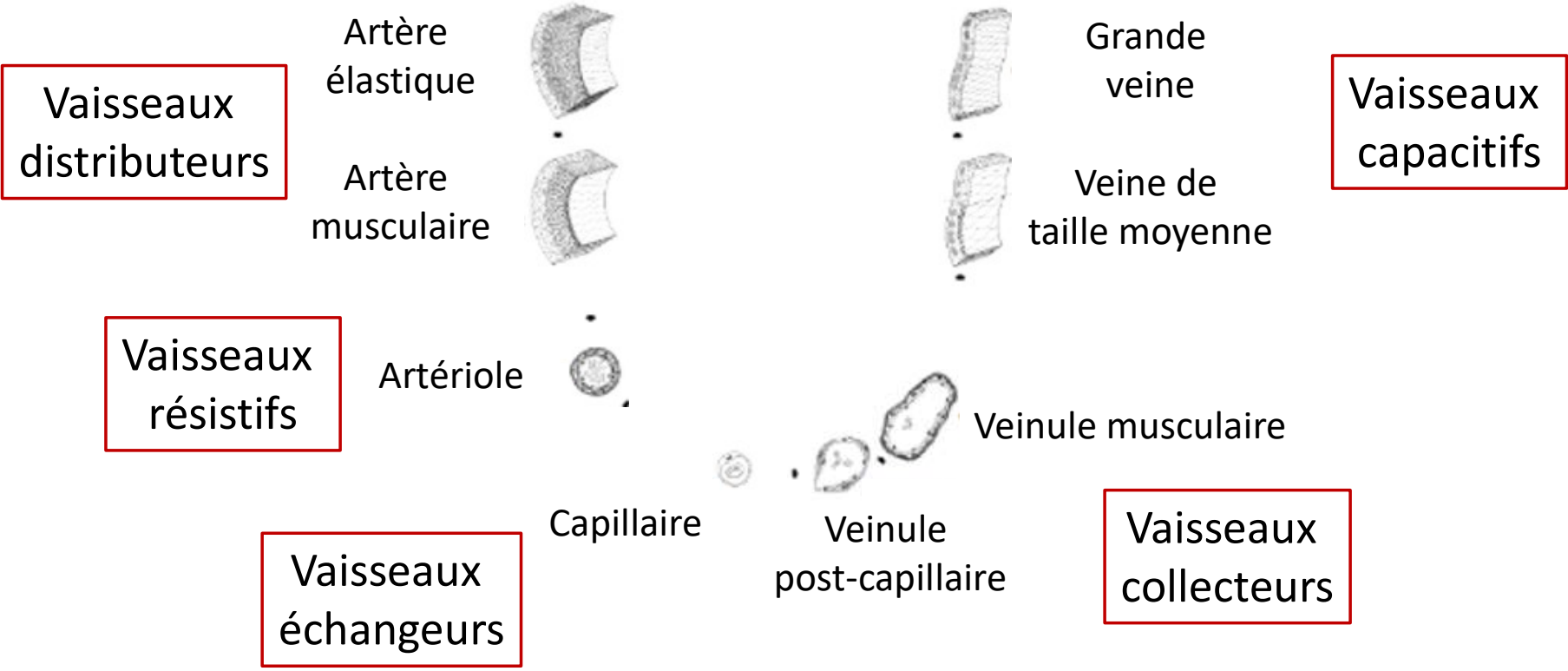


# Anatomie des vaisseaux sanguins.



# La circulation sanguine.

## Les vaisseaux sanguins : les différents groupes fonctionnels



# Les vaisseaux sanguins : les différents groupes fonctionnels, rappel.

Vaisseaux distributeurs

Vaisseaux résistifs

Vaisseaux échangeurs

Vaisseaux collecteurs

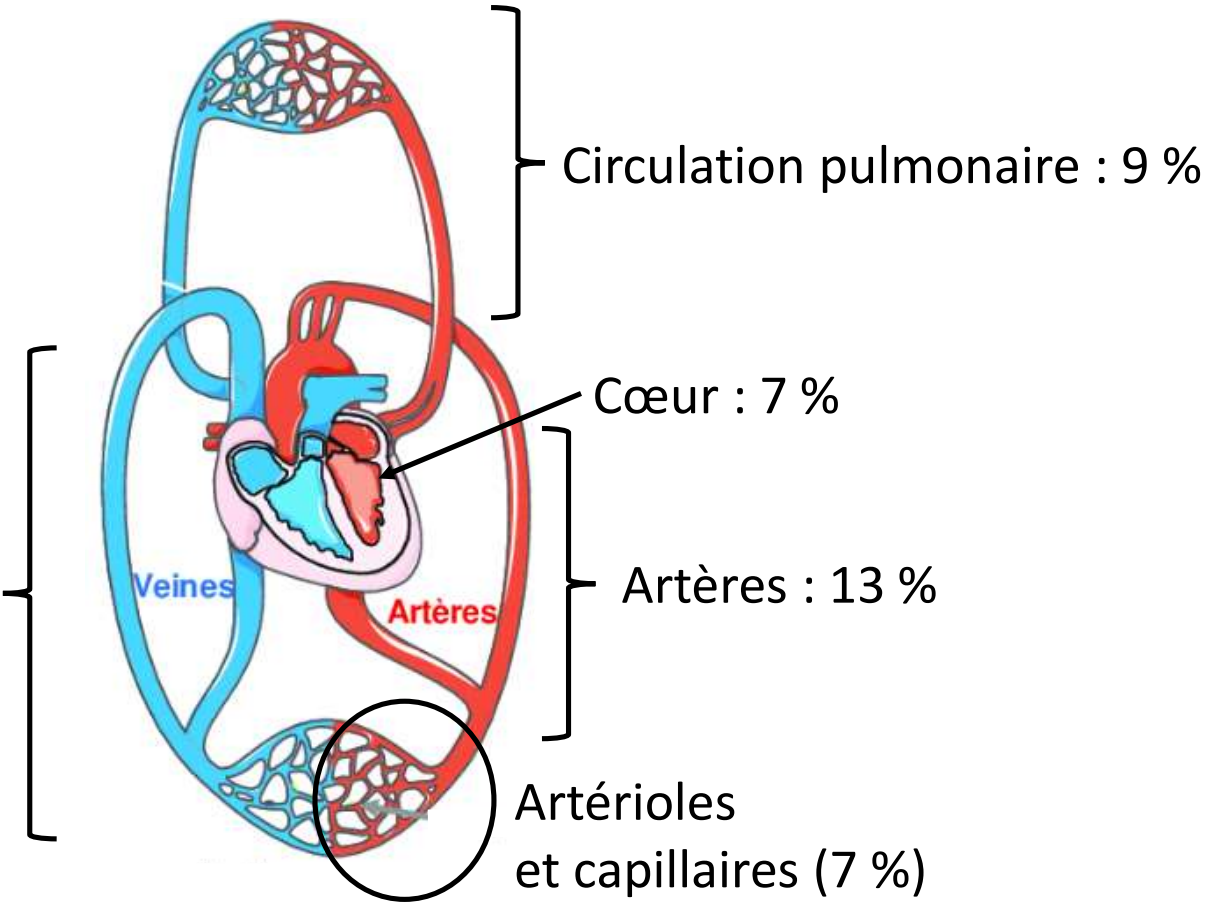
Vaisseaux capacitifs

	Aorte	Artère	Artériole	Sphincter précapillaires	Capillaire	Veinule postcapillaire	Veinule musculaire	Veine	Veine cave
Section									
Diamètre	25 mm	4 mm	30 µm	35 µm	8 µm	20 µm	20 µm	5 mm	30 mm
Epaisseur paroi	2 mm	1 mm	20 µm	30 µm	1 µm	2 µm	2 µm	0,5 mm	1,5 mm
Endothélium									
Tissu élastique									
Muscle lisse									
Tissu fibreux									

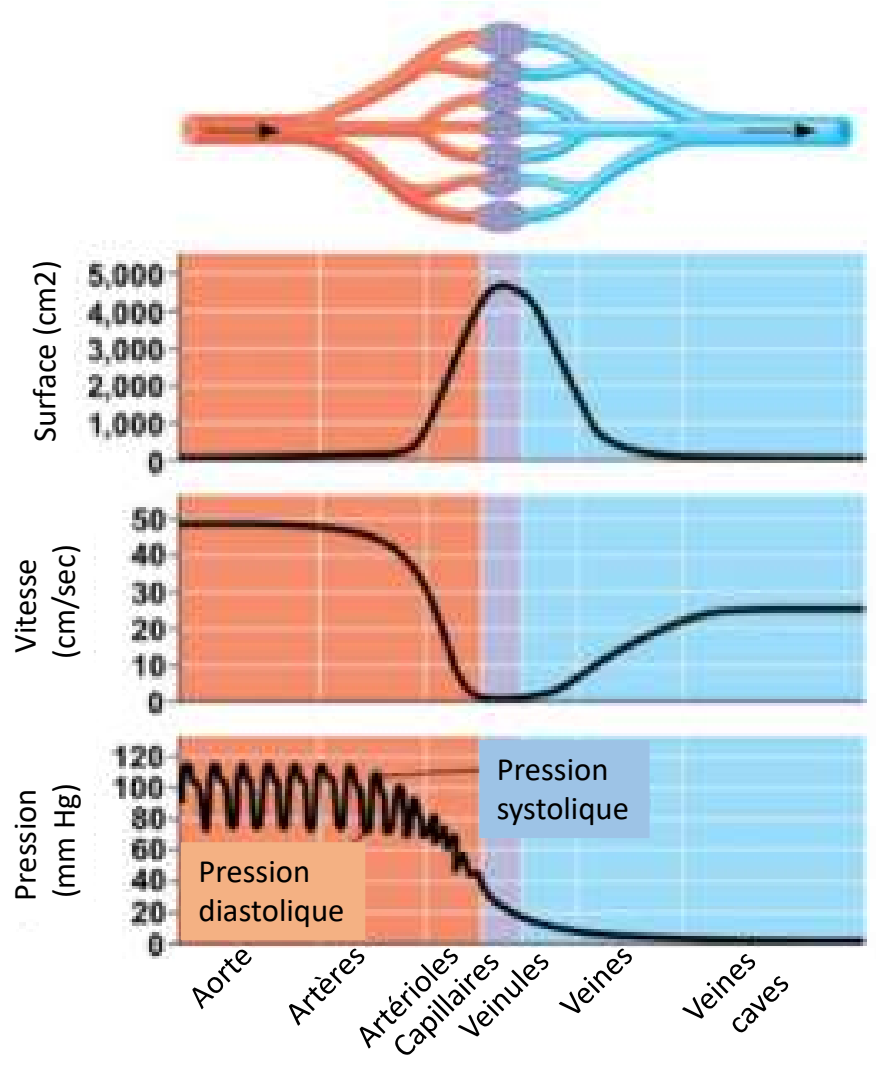
# La circulation sanguine : répartition du volume sanguin.

Système veineux systémique  
= 2/3 du volume sanguin :  
réserve de sang.

Veines, veinules et  
sinus veineux : 64 %

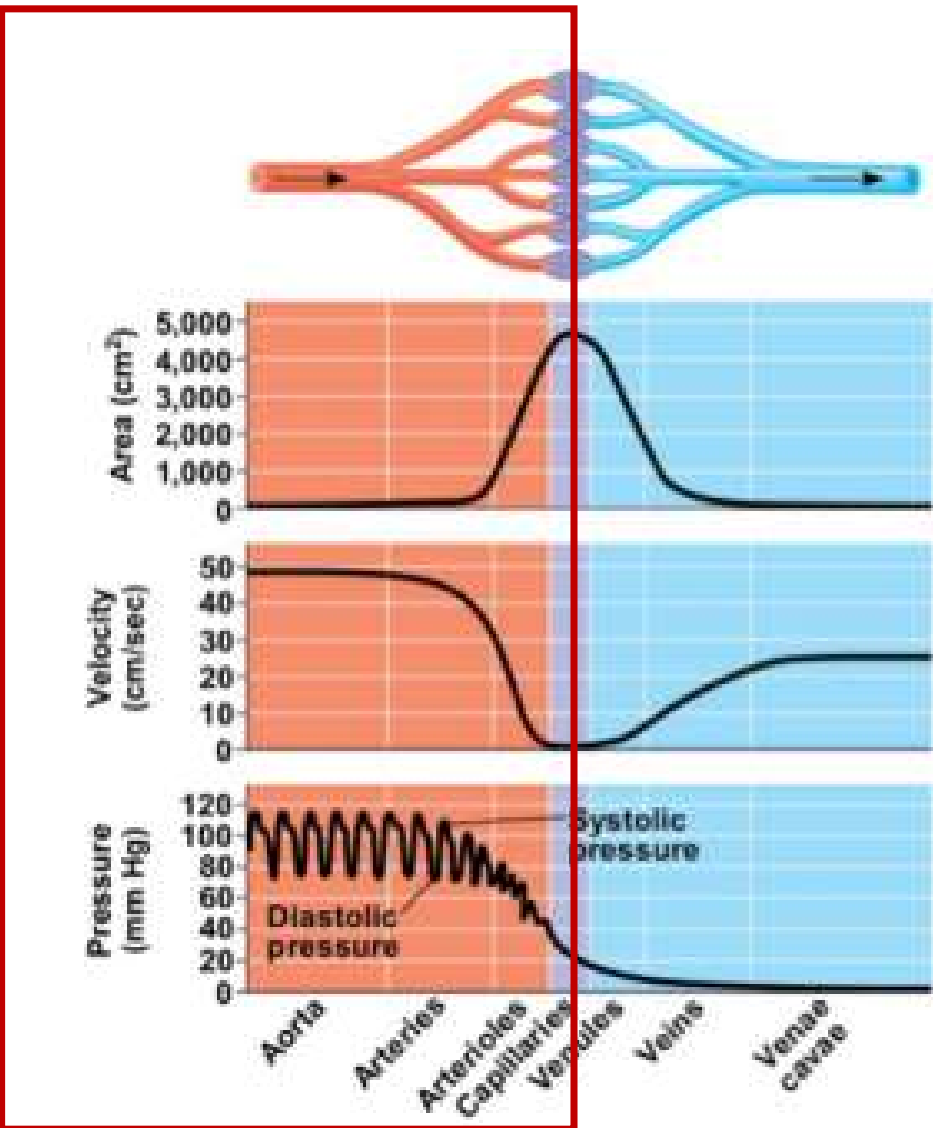


# Pression dans les différents vaisseaux.



# **Circulation artérielle et capillaire**

# Circulation artérielle et capillaire systémique.



On parle de système à haute pression.



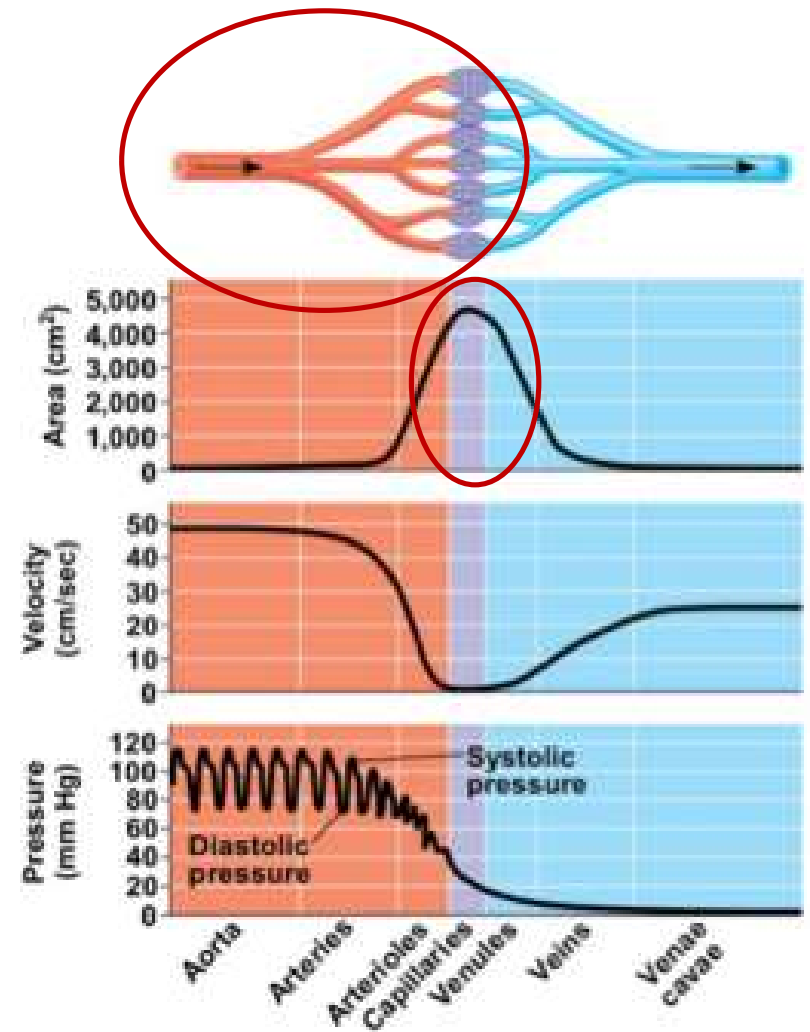
# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Caractéristiques de ce système

C'est un système qui est ramifié : on part d'un gros vaisseau pour arriver à une multitude de capillaires.  
Aorte => artères => artérioles => capillaires.

Cela s'accompagne :

- d'une augmentation de la surface de section des vaisseaux.
- d'une diminution de la vitesse de circulation du sang.
- d'une diminution de la pression.



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

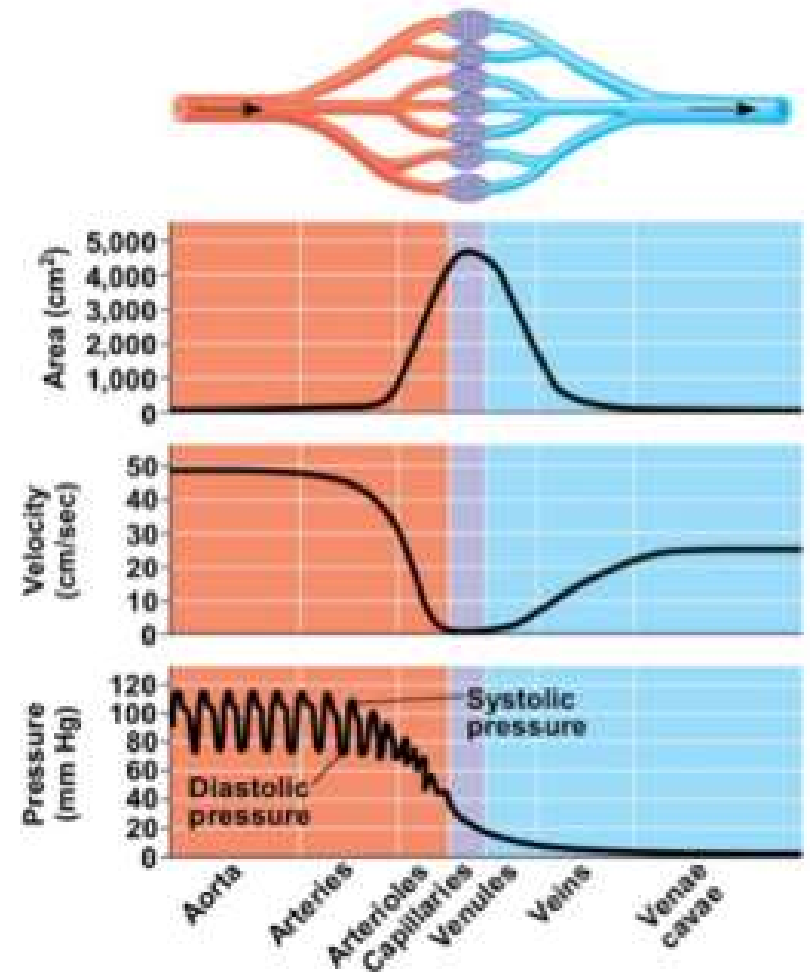
## Caractéristiques de ce système

Pression est élevée (6 à 7 x plus élevée que dans le système pulmonaire).

C'est au niveau artériolaire que la pression artérielle chute, en passant en moyenne de 100 à 35 mm Hg.

PAM autour de 100 mm Hg : mécanismes de régulation.

Mécanismes de contrôle du débit.



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Caractéristiques de ce système

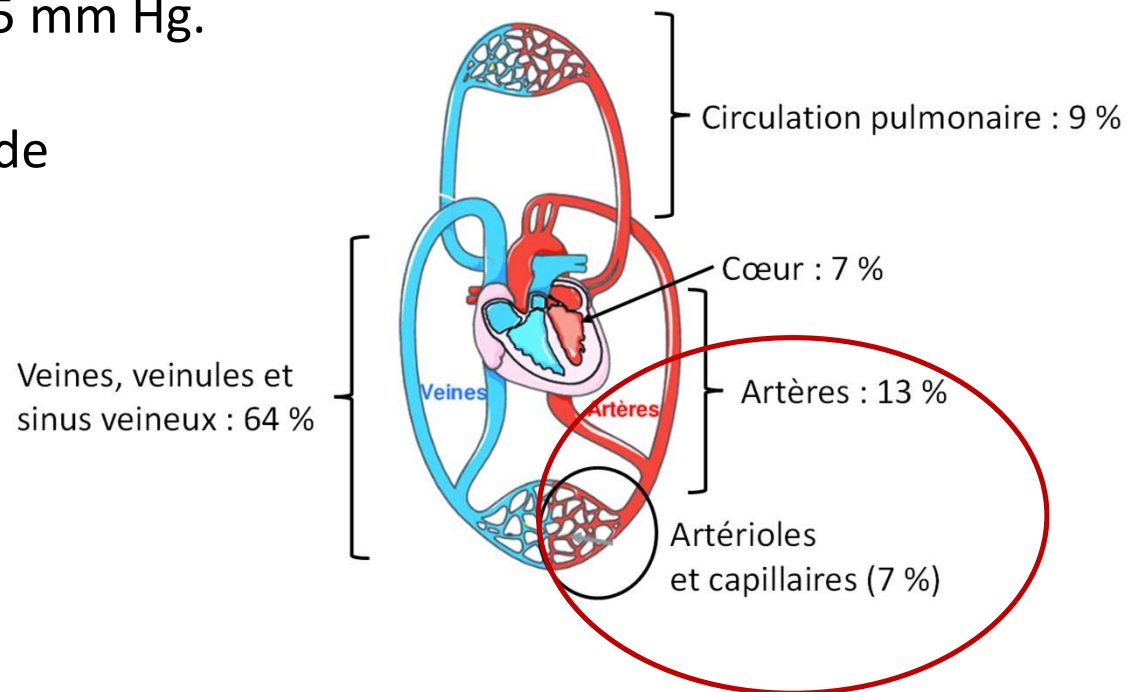
Pression est élevée (6 à 7 x plus élevée que dans le système pulmonaire).

C'est au niveau artériolaire que la pression artérielle chute, en passant en moyenne de 100 à 35 mm Hg.

PAM autour de 100 mm Hg : mécanismes de régulation.

Mécanismes de contrôle du débit.

Faible contenance.



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Le réseau artériel

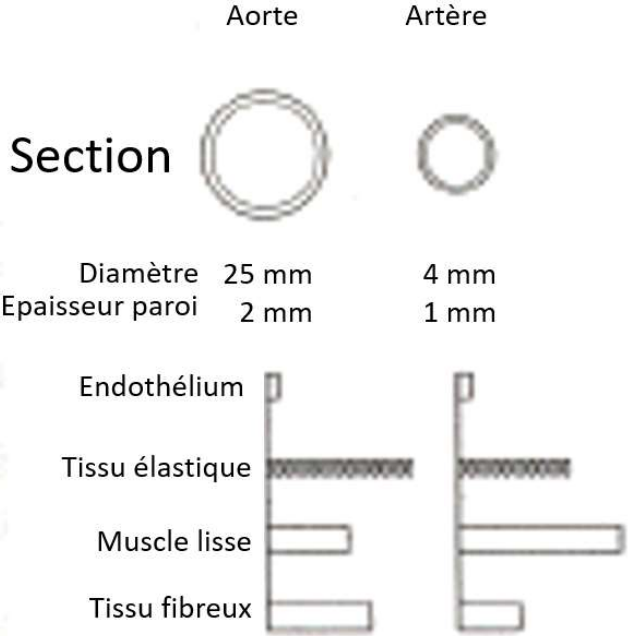
Artères : vaisseaux distributeurs.

Tissu élastique, peu de résistance au passage du sang.

Pendant la systole, le sang part dans les artères => génère une PA.

Parois élastiques dilatées pendant la systole. Restitution du sang pendant la diastole.

Vaisseaux distributeurs



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Le réseau artériel

Artérioles : vaisseaux résistifs.

Tissu musculaire lisse :  
Modulation de la résistance au passage du sang =>  
modulation de la résistance => modulation du  
débit sanguin.

Contrôle de la vasomotricité :

- Intrinsèque (local, en fonction des besoins)  
=> augmentation du débit local : hyperhémie.
- Extrinsèque (SN Autonome, surtout sympathique,  
et facteurs circulants)

Vaisseaux  
résistifs

Artériole



30  $\mu\text{m}$   
20  $\mu\text{m}$



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Pression artérielle

C'est la force qu'exerce le sang sur chaque unité de surface de la paroi vasculaire, force qui est perpendiculaire à la paroi de l'artère (mm Hg).

PA : pulsatile (on peut ressentir un pouls)

La PA oscille entre deux valeurs :

- PA maximale ou **PA systolique**, valeur la plus élevée obtenue quand le cœur se contracte (pendant la systole). => PAS. (due à la force de contraction du cœur).
- PA minimale ou **PA diastolique**, valeur la plus basse obtenue quand le cœur se relâche (pendant la diastole). => PAD. (tonus de base des artères, FC)

Pression différentielle (ou pulsée): PAS - PAD

## Circulation artérielle et capillaire systémique.

### Pression artérielle

La pression artérielle moyenne (PAM):

$$\text{PA moyenne (formule de Lian)} = (\text{PA syst.} + 2 \times \text{PA dias.})/3$$

## Circulation artérielle et capillaire systémique.

### Pression artérielle

Pouls : il est lié à la propagation de l'onde de PA.

Palpable à certains endroits du corps (artère humérale, artère carotide, artère radiale). => FC.

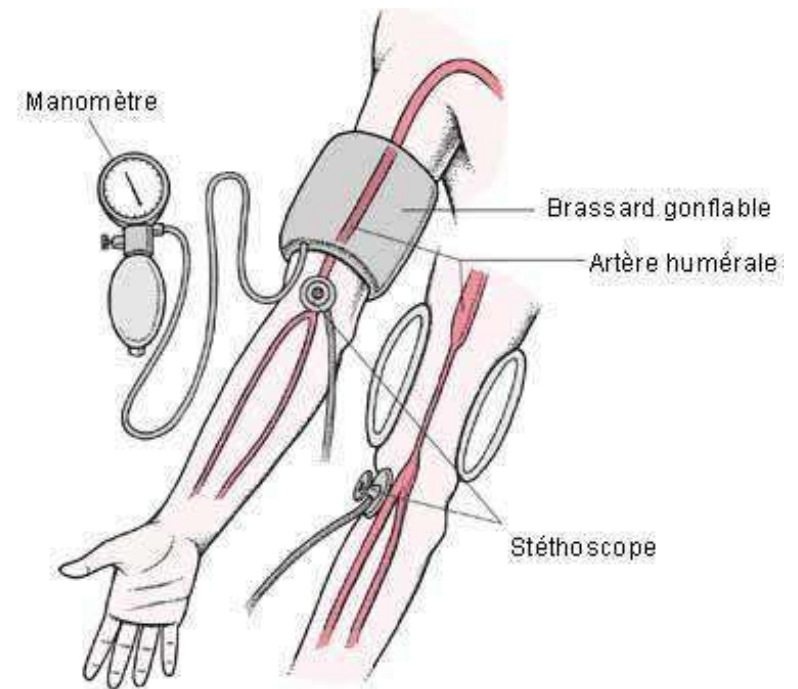
L'onde de PA s'amortie en s'éloignant du cœur.



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Mesure de la Pression Artérielle

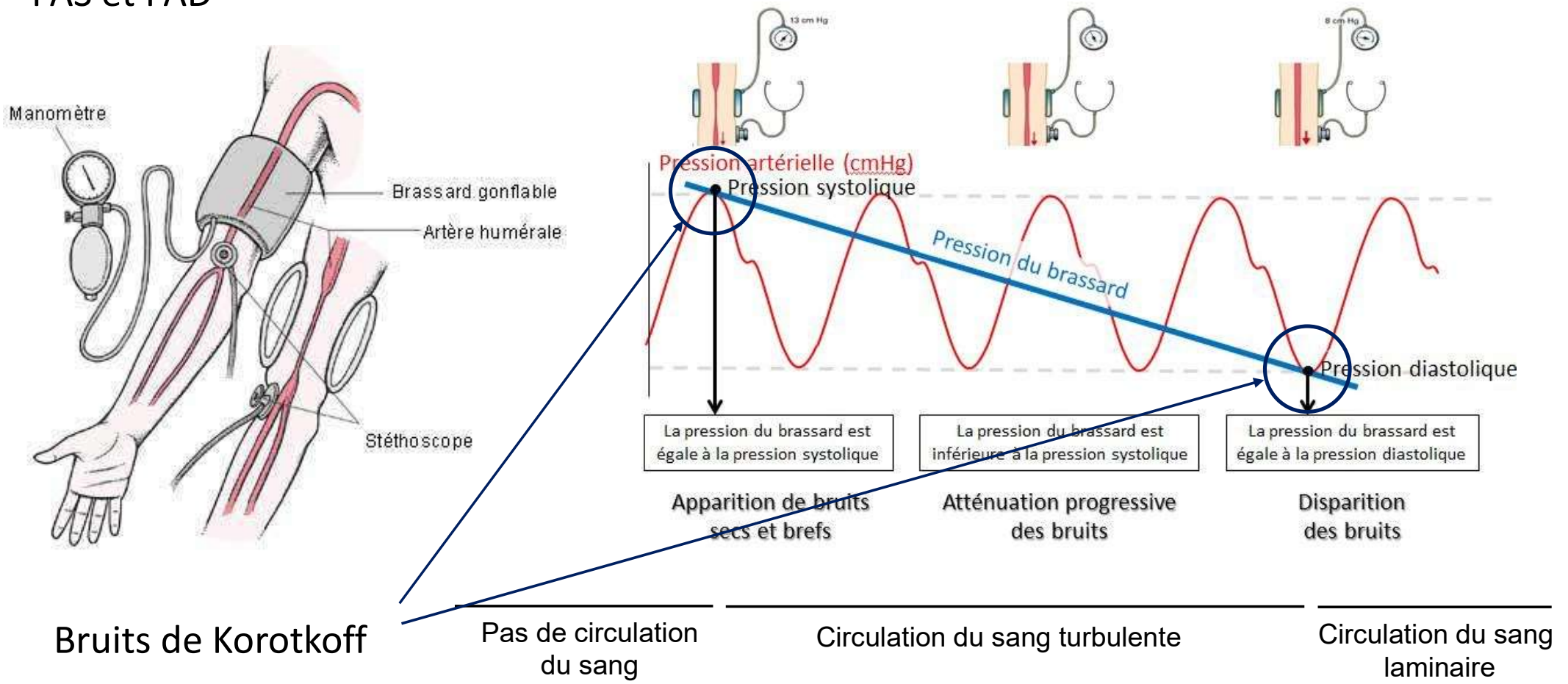
- **Directe** : cathéter et capteur de pression directement dans l'artère.  
Très grande précision de la mesure mais invasif.
- **Indirecte** : nécessite un sphigmomanomètre.  
Auscultatoire (+stéthoscope) : bruits de Korotkoff.  
Palpatoire (pouls radial).  
Tensiomètre automatique.



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Mesure de la Pression Artérielle : méthode auscultatoire

PAS et PAD



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Mesure de la Pression Artérielle : méthode palpatoire

Nécessite uniquement le sphygmomanomètre.  
Cette méthode vous permet d'avoir la PAS.



- 1- On place le sphygmomanomètre.
- 2- On palpe le pouls radial du sujet (avec index et majeur).
- 3- On laisse ses doigts en place.
- 4- On gonfle le brassard (jusqu'à 150-160 mm de Hg).
- 5- On ne ressent plus le pouls de la personne.
- 6- On dégonfle le brassard.
- 7- On note à partir de quelle valeur de pression on ressent de nouveau le pouls de la personne, ce qui indique la PA systolique.

# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Mesure de la Pression Artérielle : tensiomètre automatique



PAS, PAD et FC

HTA, maladie cardiovasculaire mais surtout facteur aggravant (comme athérosclérose) de nombreuses autres maladies cardiovasculaires.

Catégorie	PA systolique en mmHg	PA diastolique en mmHg
PA optimale	< 120	< 80
PA normale	< 130	< 85
PA normale haute	130 - 139	85 - 89
HTA grade 1 (légère)	140 - 149	90 - 99
HTA limite	140 - 179	90 - 94
HTA grade 2 (modérée)	160 - 179	100 - 109
HTA grade 3 (sévère)	> 180	< 110
HTA systolique isolée	> 140	< 90
HTA systolique limite	140 - 149	< 90

PA = pression artérielle ; HTA = hypertension artérielle

Tableau édité en 1999 par l'OMS

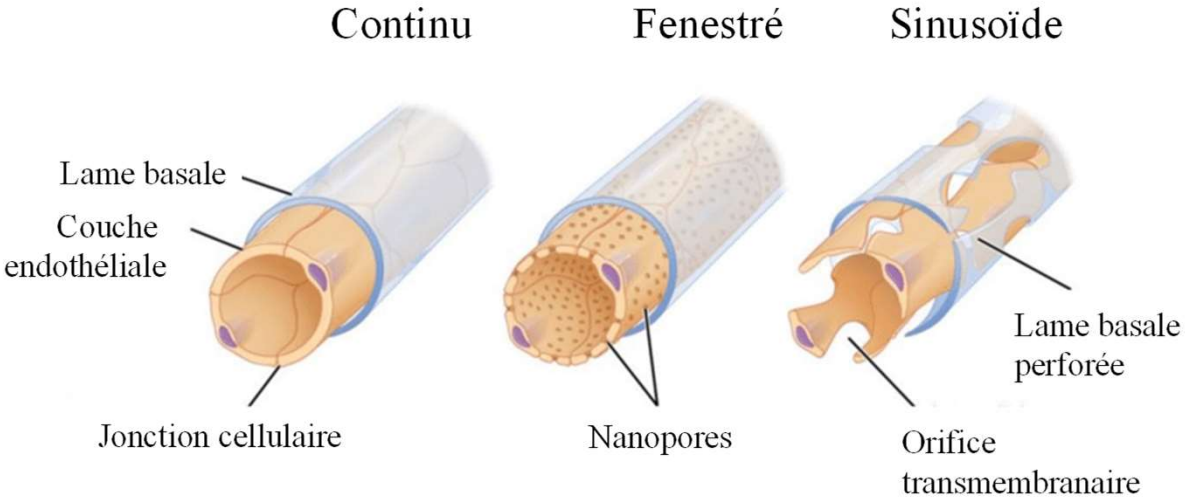
# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Le réseau capillaire

On parle alors de micro-circulation.

C'est le lieu d'échange entre le sang et les tissus (liquide interstitiel) : eau, glucose, ... .

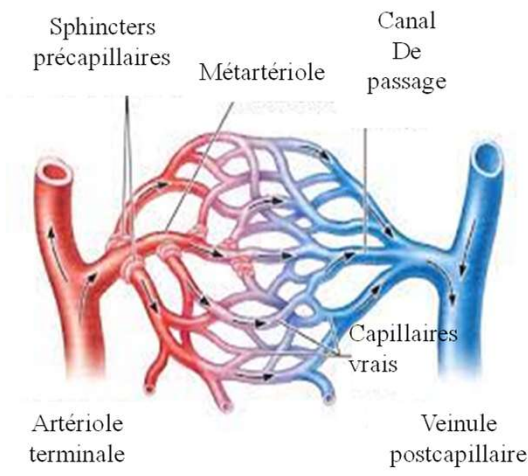
Paroi mince.



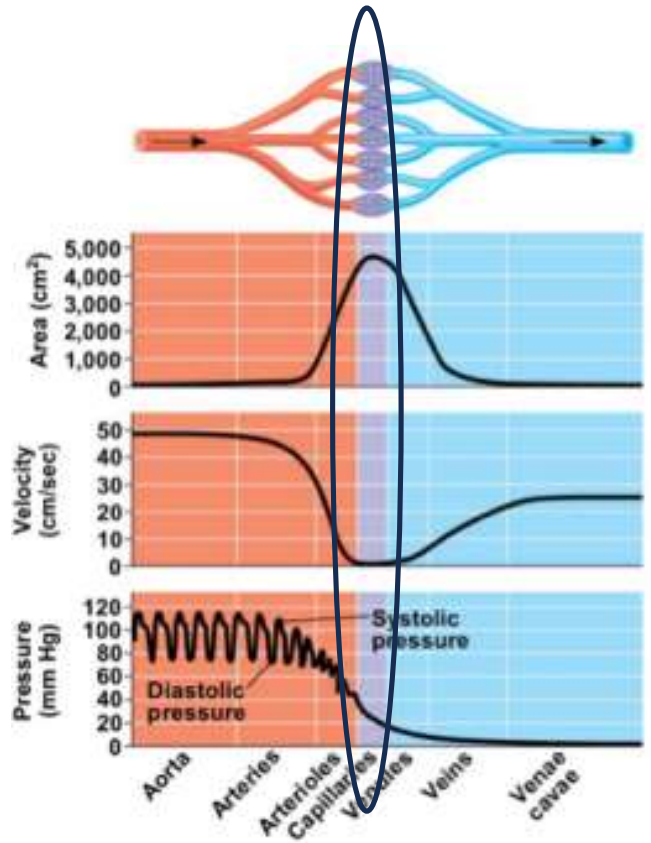
# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Le réseau capillaire

Vitesse lente – gde surface de section



Régulation des sphincters précapillaires (contrôle local).



# Circulation artérielle et capillaire systémique.

## Le réseau capillaire

Les échanges.

Echange liquidien : filtration – réabsorption

Echange molécule :

- diffusion passive (dans le sens du gradient).
- par des pores pour de nombreuses molécules.
- endocytose et exocytose : pinocytose.

# **Contrôle de la Pression Artérielle**



# **Contrôle de la Pression Artérielle.**

---

Le contrôle de la Pression Artérielle (PA) va dépendre de différents mécanismes d'action :

1/- mécanisme d'action immédiate

Barorécepteurs

Volorécepteurs

2/- mécanisme d'action à moyen terme

Noradrénaline et adrénaline

Système rénine-angiotensine

3/- mécanisme d'action à long terme

## Contrôle de la Pression Artérielle.

Mécanismes de contrôle de la PA sont reliés entre eux avec des vitesses de réponse aux variations de PA différentes

Court }  
Moyen } Termes  
Long }

Exemple de l'hémorragie :

Réponse rapide => augmentation PA (survie)

Réponse longue => ramener la volémie normale

## Contrôle de la Pression Artérielle.

$$\text{PAM} = \text{DC} \times \text{RPT}$$

PAM : Pression Artérielle Moyenne

DC : Débit Cardiaque

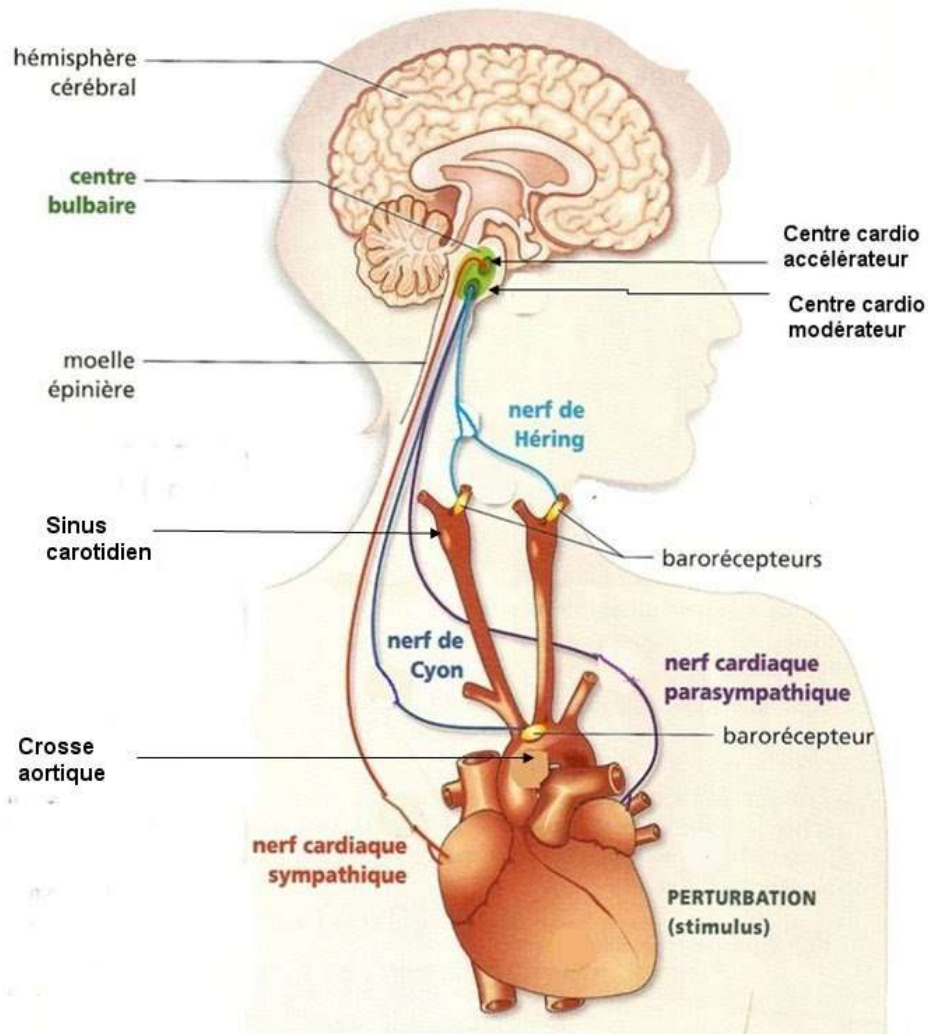
RPT : Résistance Périphérique Totale

Valeur de la PAM au repos est de 100 mm Hg

# Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action immédiate

## Localisation



## Les barorécepteurs.

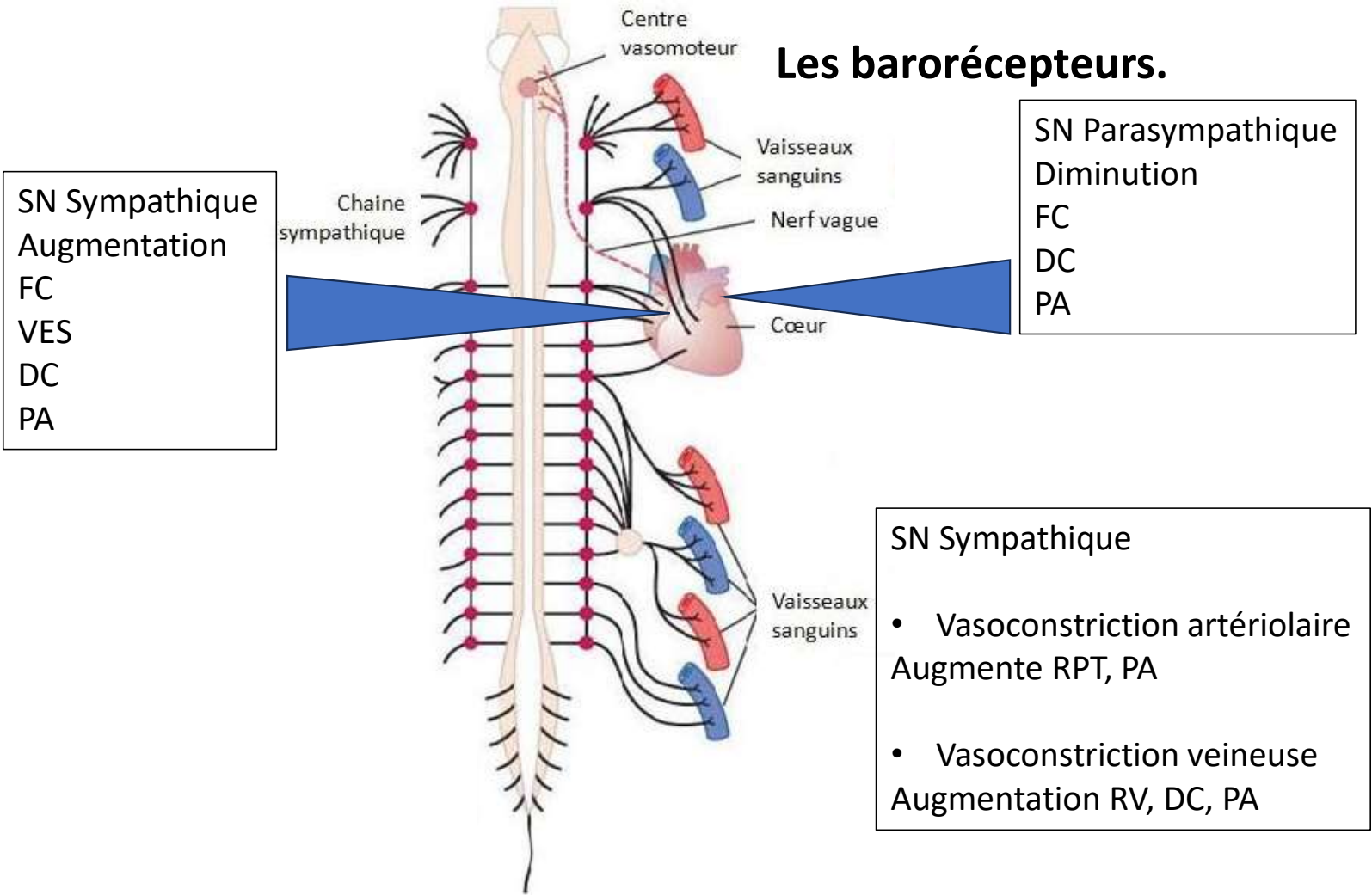
- Sensibles au niveau de tension de la paroi Artérielle.
- Localisations précises.
- Nerfs afférents (Cyon et Hering)
- Nerfs efférents : SN Sympathique et Parasympathique.

SN Sympathique => action cœur (FC, force de Contraction) et vaisseaux.

SN Parasympathique => FC.

# Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action immédiate



## Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action immédiate

### **Les barorécepteurs.**

Hypertension (augmentation PA) : augmentation stimulation Parasympathique et diminution stimulation Sympathique.

Diminution FC, force de contraction, DC, RPT => retour à une PAM proche de 100 mm Hg.

Hypotension (diminution PA) : diminution stimulation Parasympathique et augmentation stimulation Sympathique.

Augmentation DC, RPT => retour à une PAM proche de 100 mm Hg.

Action rapide (durée < 1 minute) : expérience de clampage carotidien.

## Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action immédiate

### Les volorécepteurs.

- Ils sont situés dans la paroi du système à basse pression (parois atriales et artère pulmonaire).
- Ils sont sensibles aux variations de volume.
- Ils fonctionnent sur un mécanisme similaire à celui des barorécepteurs.

Etirement car augmentation volume => dilatation paroi => stimulation volorécepteurs  
=> diminution DC et diminution RPT. => diminution PA.

Diminution volume => diminution contraintes paroi => stimulation volorécepteurs  
=> augmentation DC et augmentation RPT. => augmentation PA.

## Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action immédiate

### Les chémorécepteurs.

- Ils sont situés dans des corpuscules, à proximité des barorécepteurs (carotidiens et aortiques).
- Ils sont sensibles aux variations de [] en  $O_2$ ,  $CO_2$  et de pH.
- Ils s'activent pour des PA entre 40 et 80 mm Hg.

Diminution PA => diminution de  $O_2$  et de pH, augmentation  $CO_2$ .  
=> stimulation centre vasomoteur => augmentation de la PA.

Les chémorécepteurs ne sont actifs qu'en cas de basse PA.



## Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action immédiate

Réponse ischémique centrale

Réponse qui intervient quand PAM < 50 mm Hg



Le cerveau devient alors ischémique



Stimulation massive du centre vasomoteur



Vasoconstriction périphérique intense



PAM peut atteindre 270 mm Hg

Situation d'urgence.

## Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action à moyen terme

Il s'agit d'un mécanisme qui se met en place en quelques minutes ou en quelques heures.  
Il s'agit de réflexes liés à la sécrétion d'hormones, notamment directement dans la circulation sanguine.

Noradrénaline et adrénaline

Système Rénine-angiotensine

# Contrôle de la Pression Artérielle.

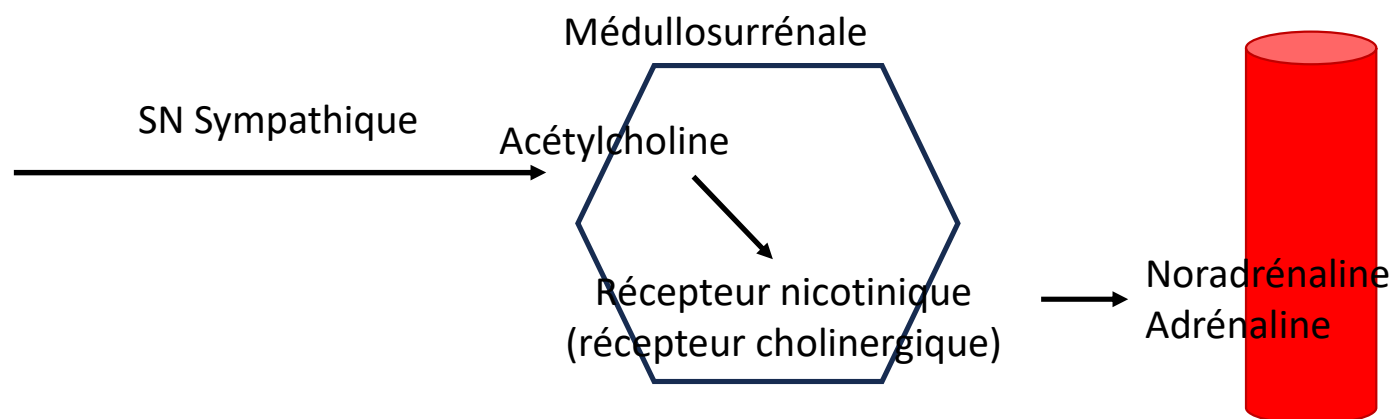
mécanisme d'action à moyen terme

## Noradrénaline et adrénaline

Il s'agit de Noradrénaline et d'adrénaline sécrétées par la glande médullosurrénale.  
Suite à une stimulation du SN Sympathique.

Libération directement dans le sang.

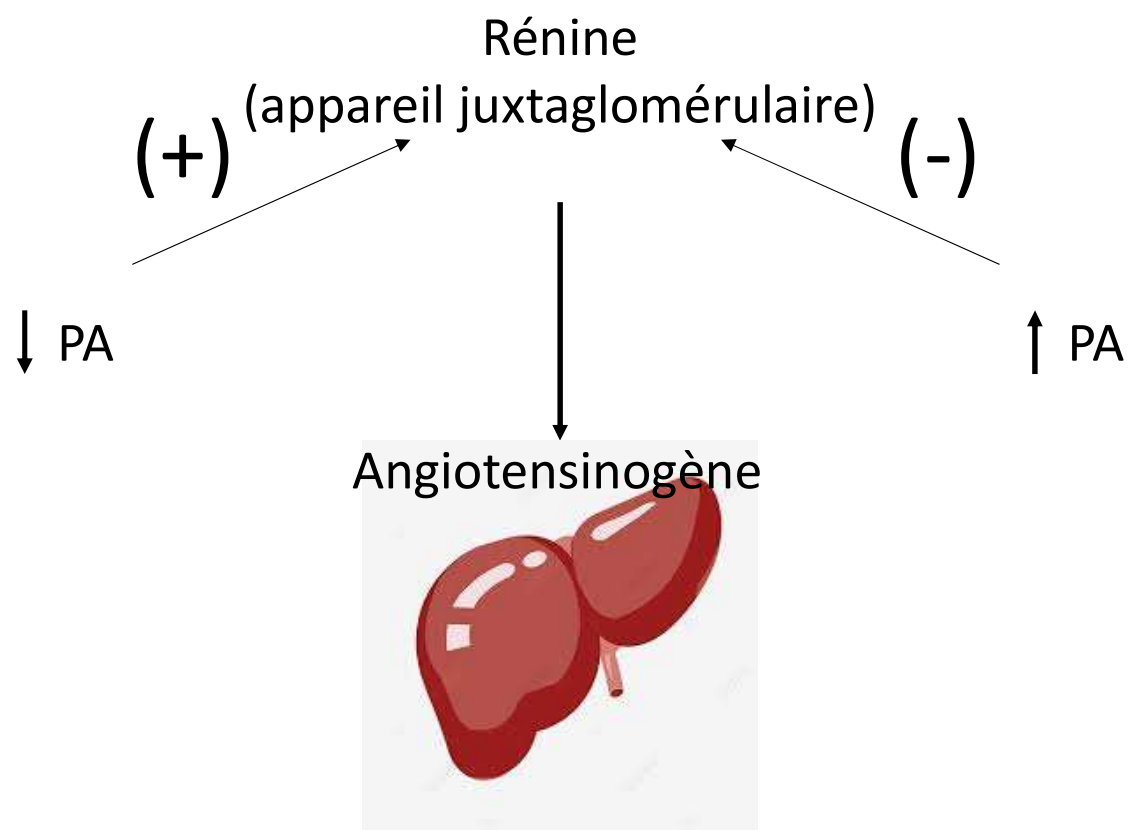
Durée d'action 10 X > durée d'action quand libération par les neurones sympathiques.



# Contrôle de la Pression Artérielle.

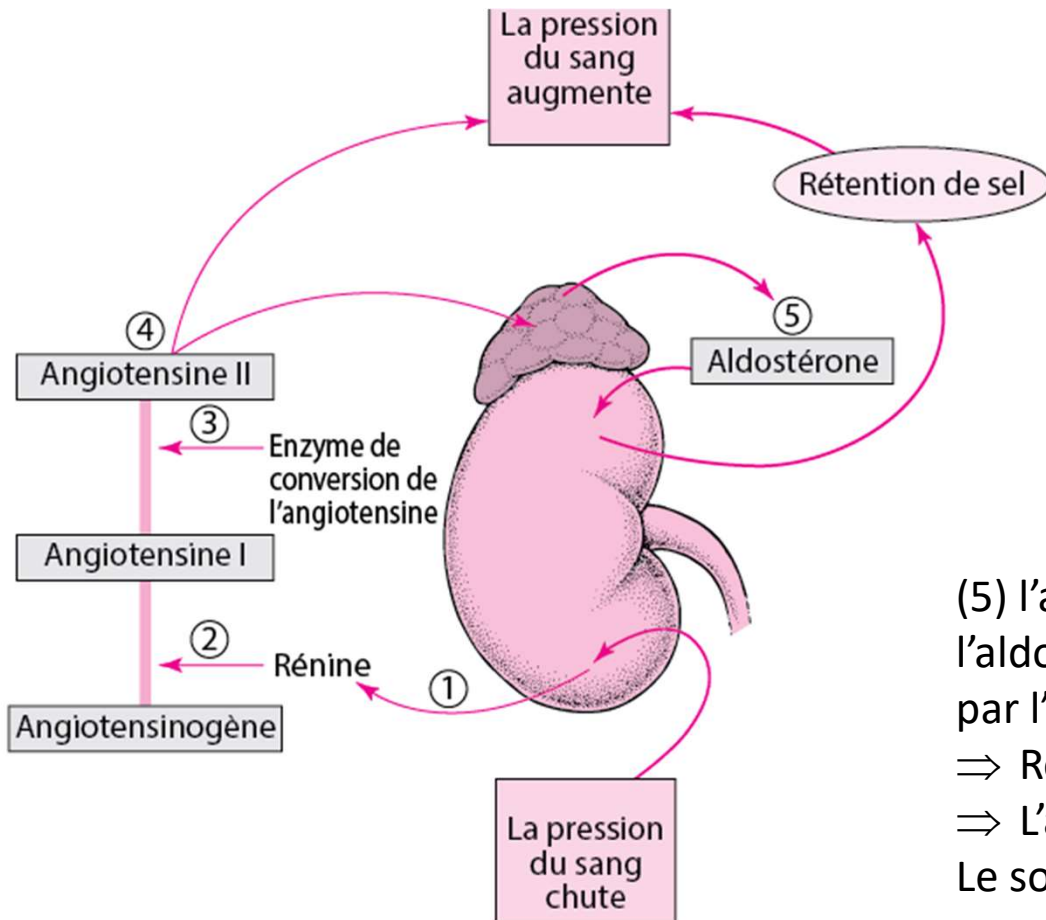
mécanisme d'action à moyen terme

## Le système rénine-angiotensine



# Contrôle de la Pression Artérielle.

## Le système rénine-angiotensine



(1) Baisse de la PA (PA sys., < 100 mm Hg) => libération, par les reins, dans la circulation sanguine de la rénine.

(2) La rénine clive l'angiotensinogène en plusieurs fragments dont l'angiotensine I.

(3) l'angiotensine I est fragmentée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine => angiotensine II.

(4) l'angiotensine II => constriction des parois musculaires des artérioles => augmentation de la PA.

(5) l'angiotensine => sécrétion par les glandes surrénales de l'aldostérone et de la vasopressine (hormone anti-diurétique) par l'hypophyse.

⇒ Rétention de sodium par les reins.

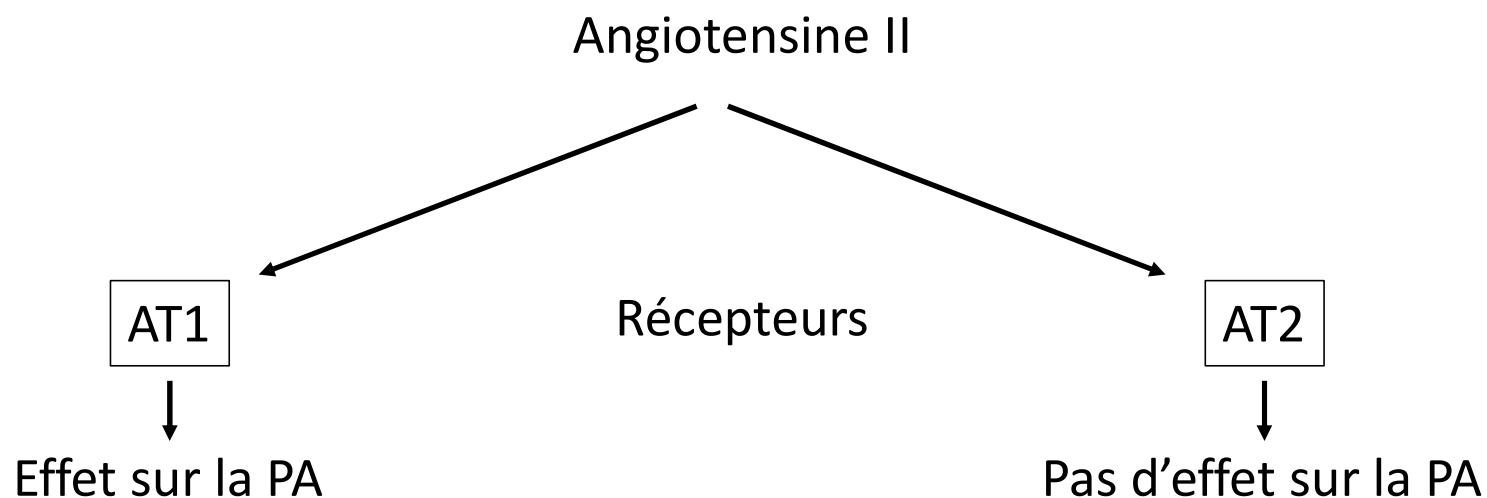
⇒ L'aldostérone induit l'excretion de potassium par les reins. Le sodium => rétention aqueuse => augmente le volume sanguin et la PA.

# Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action à moyen terme

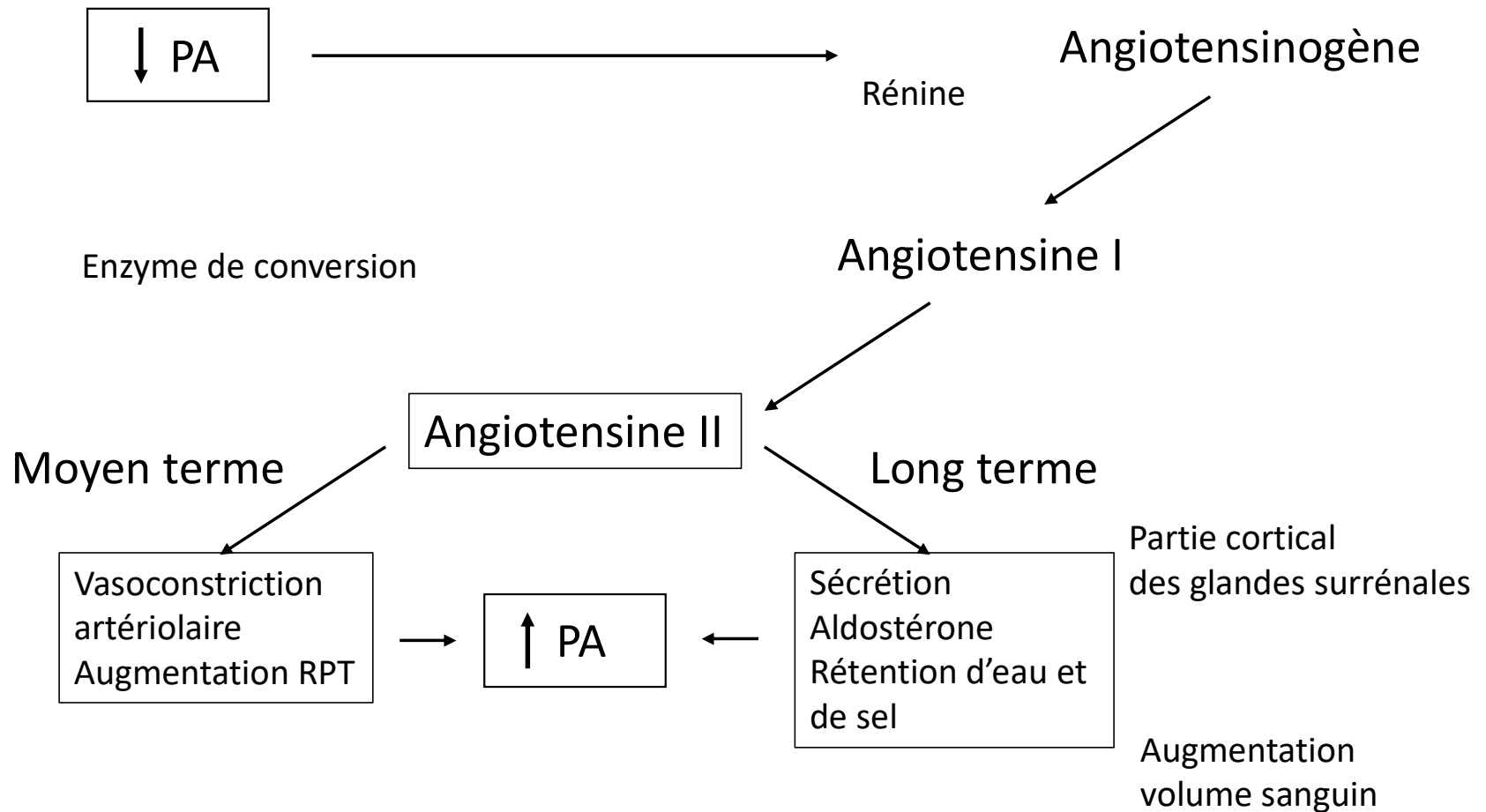
## Le système rénine-angiotensine

Certains tissus (comme le cœur, le cerveau, les reins, ... ) ont la capacité de produire localement de l'angiotensine II. => action également local et pas que via le passage dans la circulation sanguine.



# Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action à moyen terme



## Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action à long terme

Contrôle du volume sanguin

Action au niveau du rein

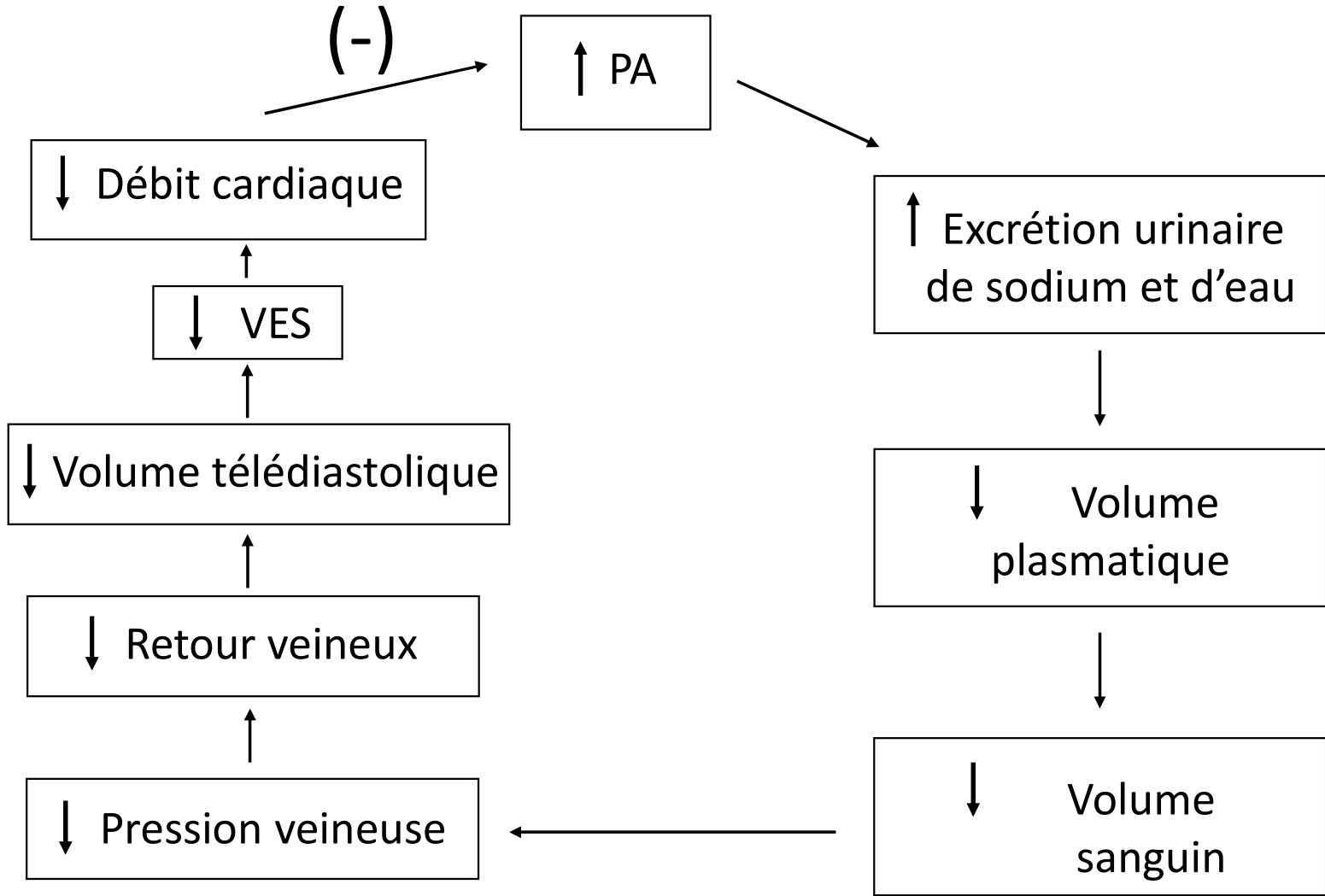
Augmentation du débit urinaire => diminution du volume sanguin  
Diminution du débit urinaire => augmentation du volume sanguin

Débit urinaire =  
quantité filtrée (glomérules) – quantité réabsorbée  
(tubule rénaux : réabsorption du sodium et de l'eau)



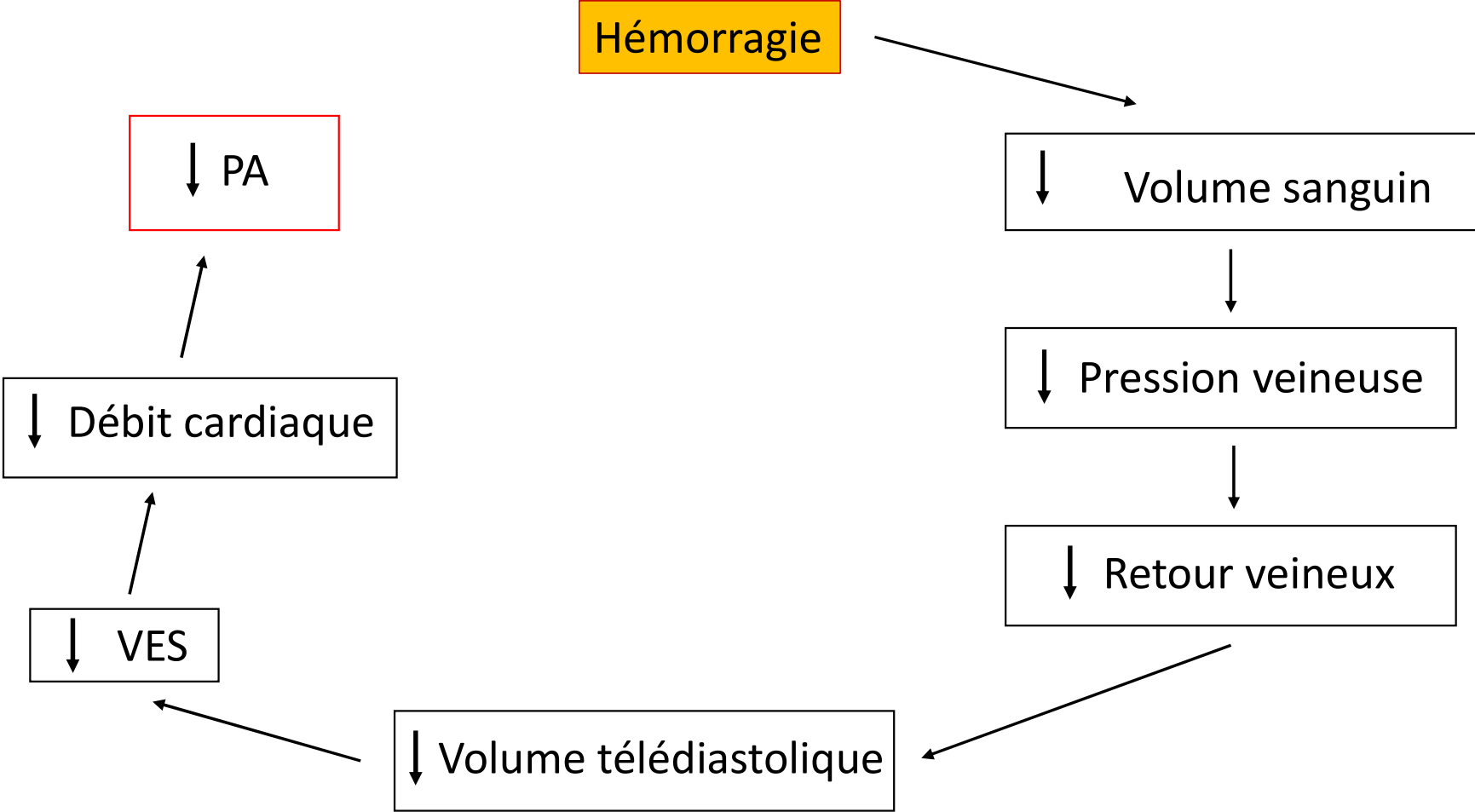
# Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action à long terme



# Contrôle de la Pression Artérielle.

## Hémorragie aiguë

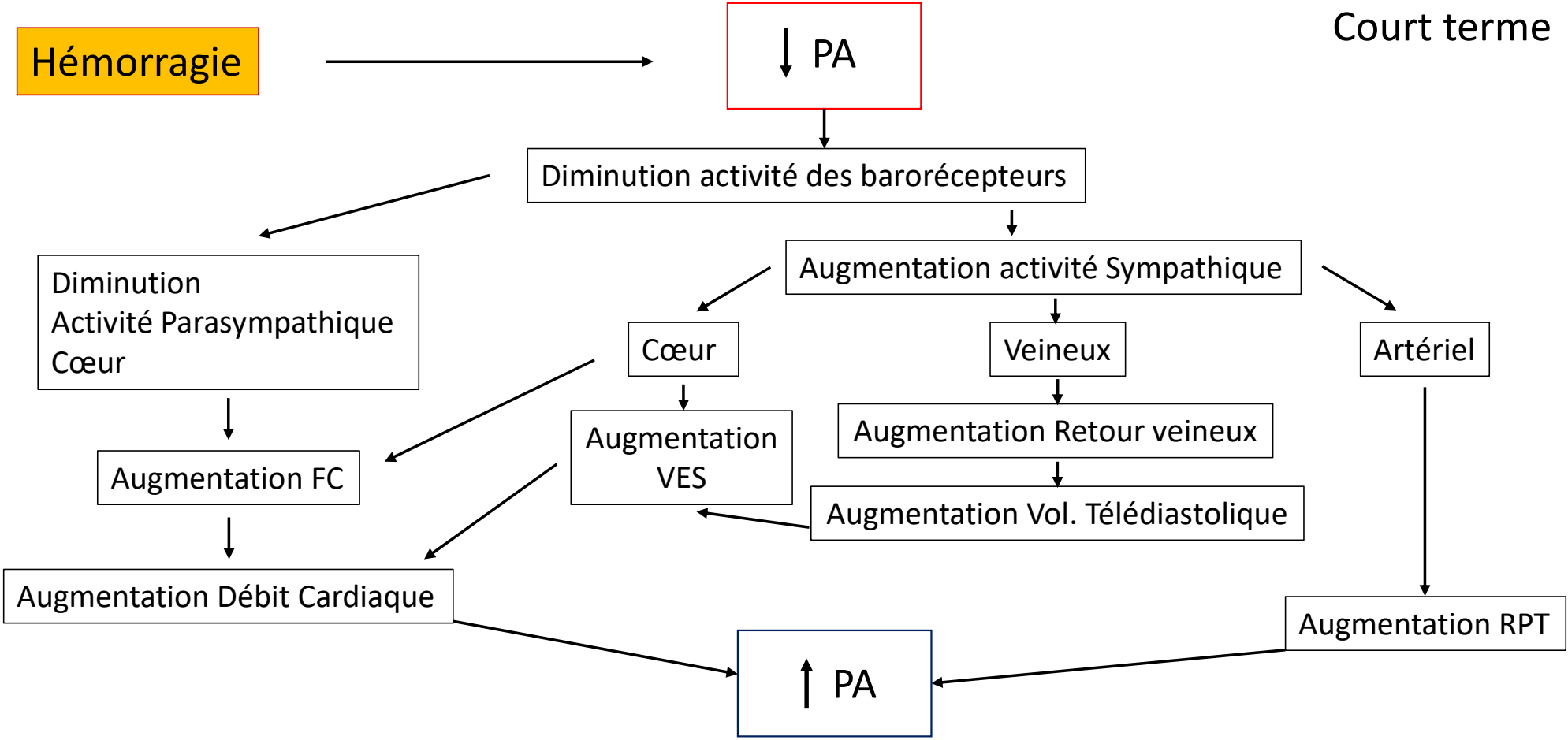


# Contrôle de la Pression Artérielle.

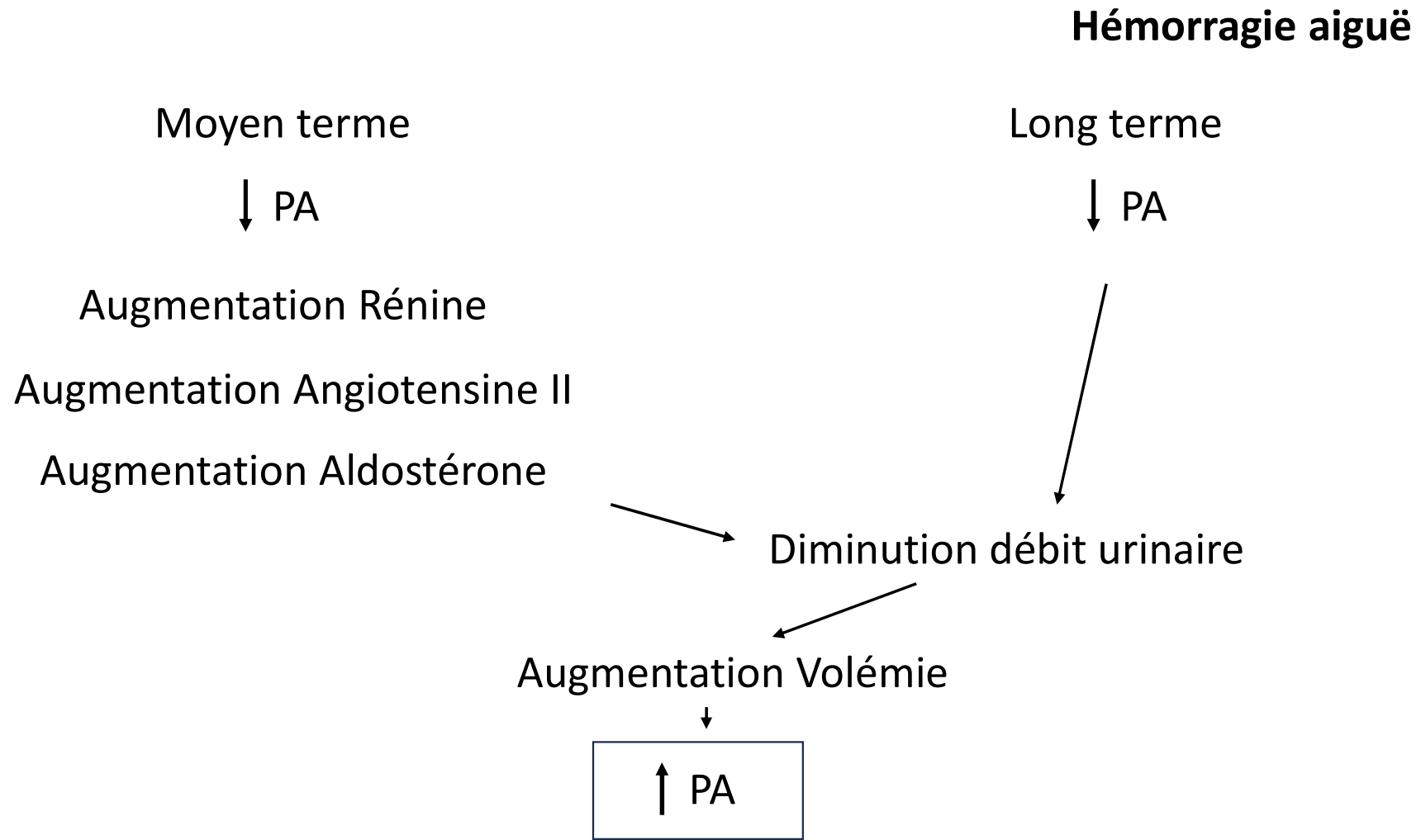
## Hémorragie aiguë

Mise en jeu du baroréflexe

Court terme



# Contrôle de la Pression Artérielle.



# **Contrôle local du débit sanguin**

# **Principes fondamentaux de la circulation sanguine.**

---

**(1)**

**Le débit sanguin de chaque organe ou tissu est presque toujours ajusté de façon précise pour répondre aux besoins tissulaires.**

Tissu en activité => débit 20 à 30 fois plus important/repos.

Le débit du cœur ne peut être augmenté que de 4 à 7 fois.

Pas possible d'augmenter le débit du cœur de façon globale pour répondre à des besoins locaux.

Les besoins des tissus (nutriments, CO<sub>2</sub>, déchets) sont perçus par les  $\mu$ vaisseaux => ajustement local du débit sanguin.

Le système nerveux de la circulation a des effets additifs spécifiques sur les vaisseaux locaux => ajustements des débits tissulaires.

## Contrôle local du débit sanguin.

Principe fondamental de la circulation sanguine.

Le débit sanguin de chaque organe ou tissu est presque toujours ajusté de façon précise pour répondre aux besoins tissulaires.

=>

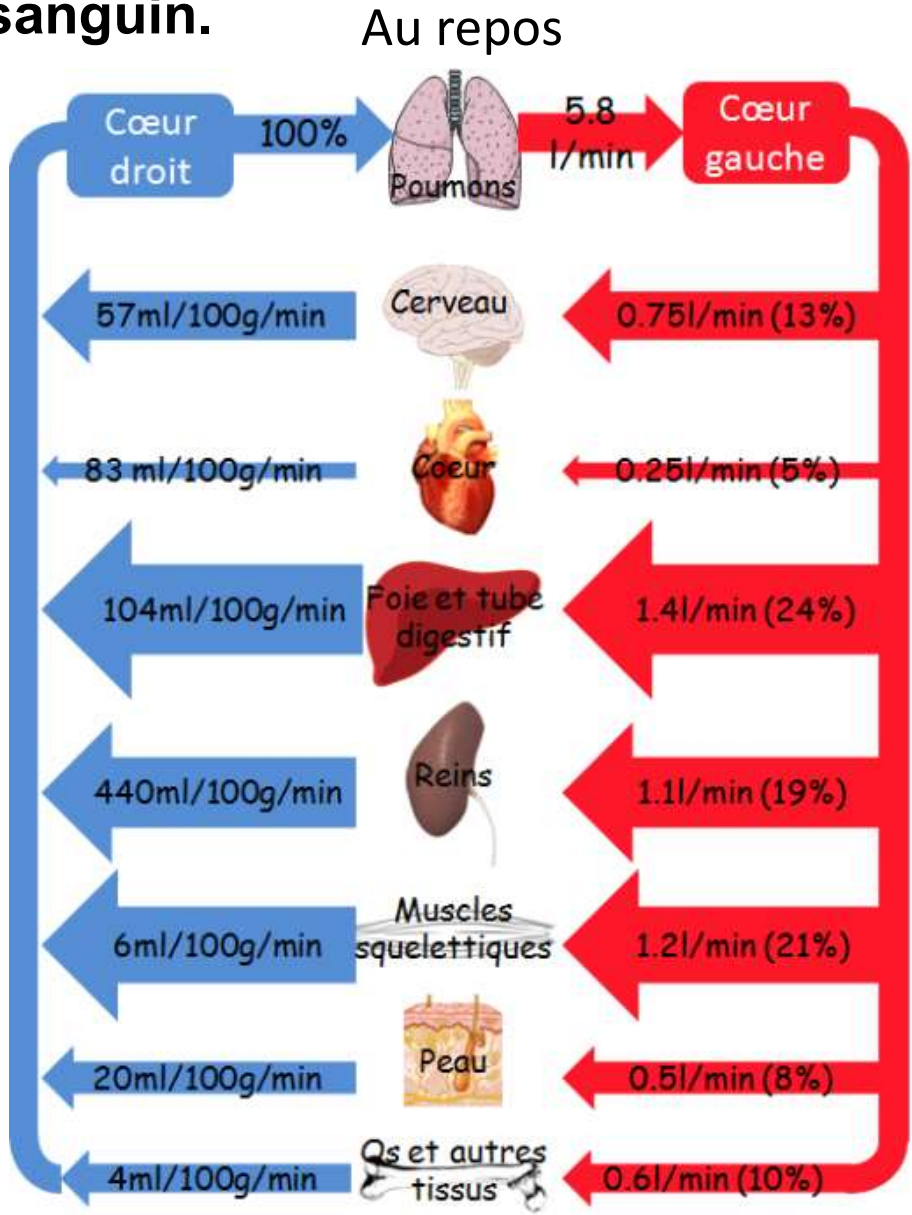
Chaque tissu de l'organisme peut contrôler le débit sanguin local en fonction de ses besoins métaboliques.

- Oxygénation des tissus : apport en  $O_2$ .
- Apport de nutriments comme le glucose, acides gras, ... .
- Elimination du  $CO_2$ , des déchets métaboliques, contrôle du pH (élimination  $H^+$ ).
- Facteurs extérieurs (comme les hormones)
- Fonction tissulaire : ex. de la peau et de la régulation de la température corporelle.

# Contrôle local du débit sanguin.

Répartition des débits par organe et pour 100 g.

Glande thyroïde,  
1% du sang,  
50 ml/min  
=> 160 ml/100g/min.



Répartition des débits par organe

Glandes surrénales,  
0,5% du sang,  
25 ml/min  
=> 300 ml/100g/min.



## Contrôle local du débit sanguin.

Débits sanguins en condition de base

Au repos

Répartition des débits par organe et pour 100 g (mL/mn/100g).

Les plus élevés : glandes surrénales, thyroïde, les reins

Les plus basses : peau, os, muscles.

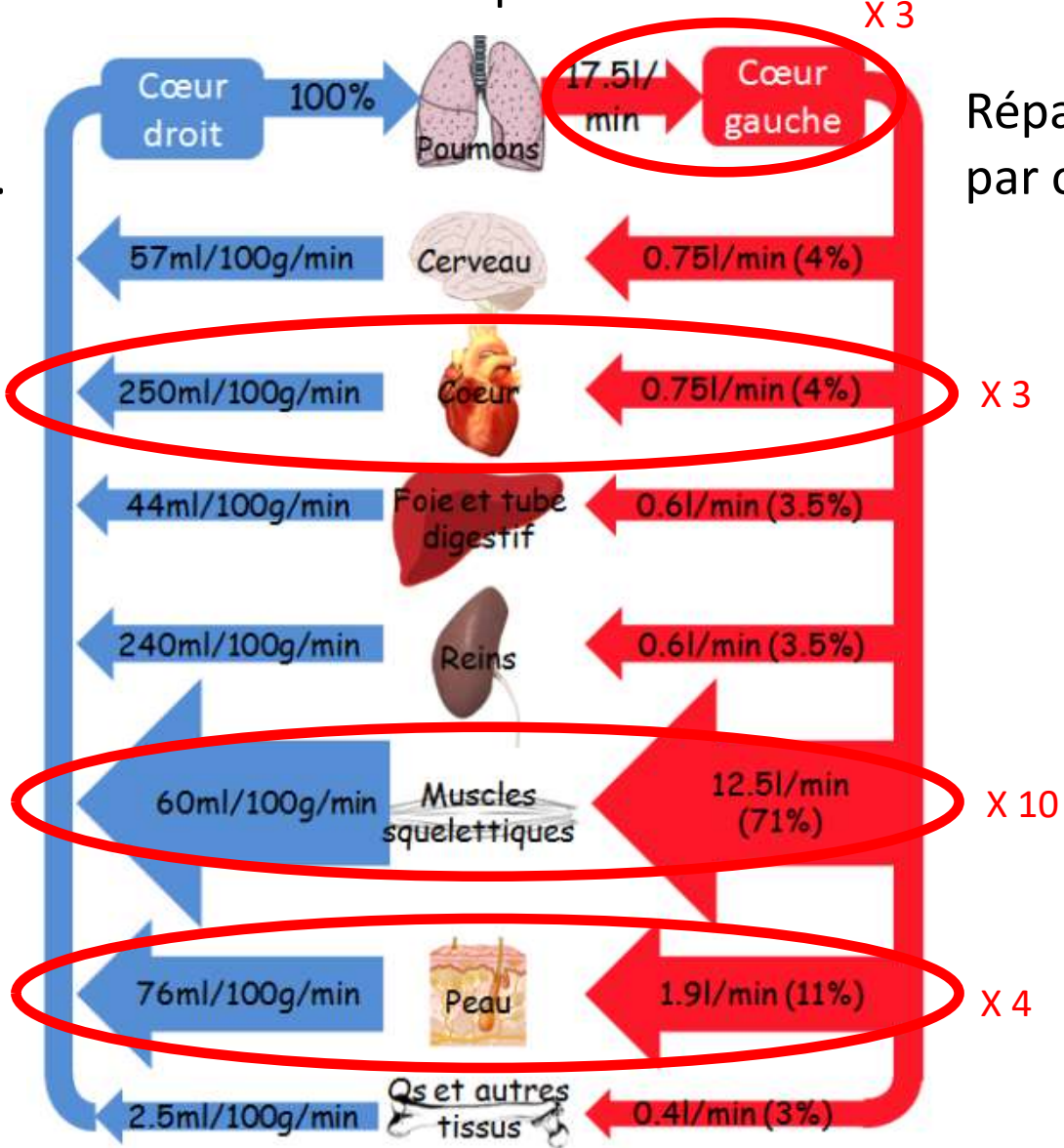
Intermédiaires: cœur, cerveau, poumons.

# Contrôle local du débit sanguin.

Effort important

Répartition des débits par organe et pour 100 g.

Répartition des débits par organe

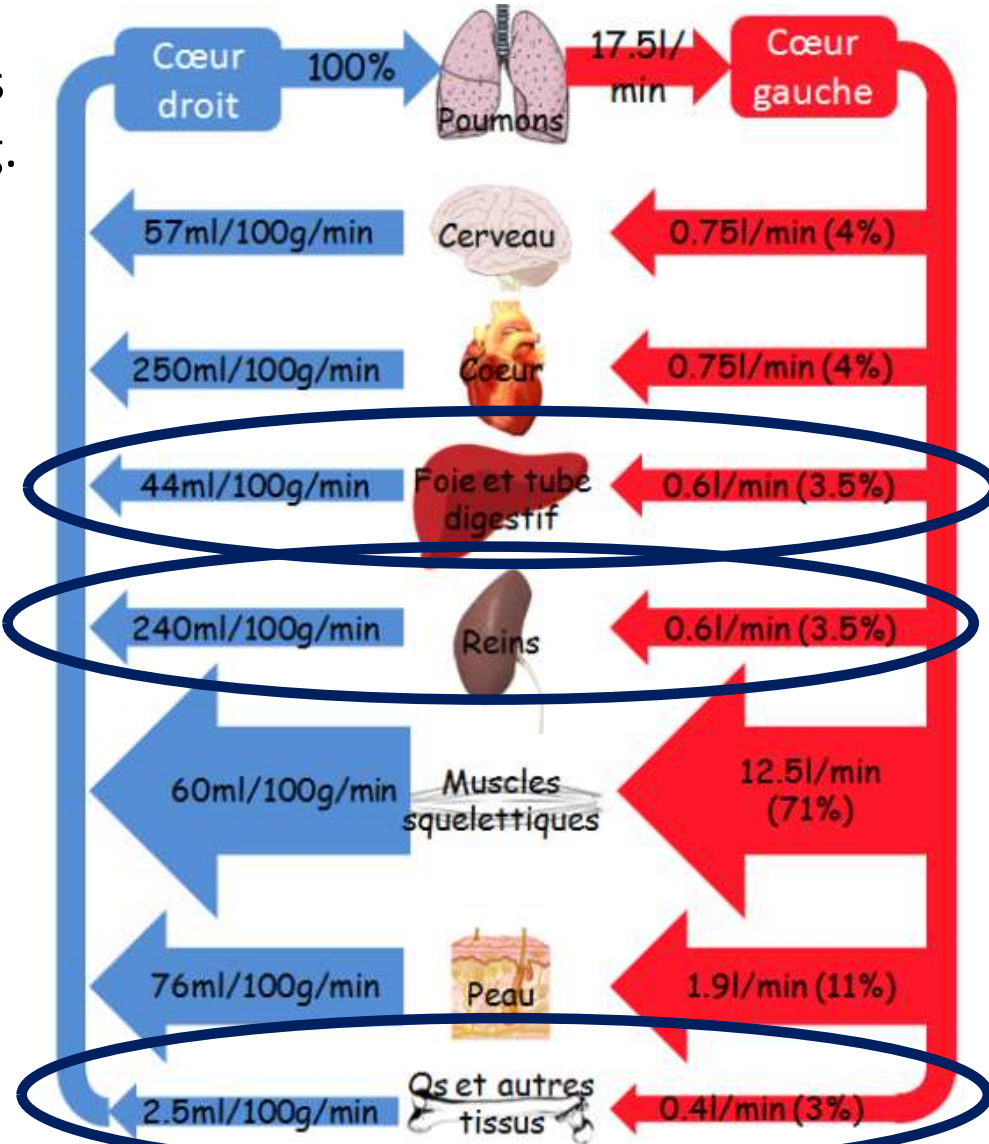


Augmentation du débit

# Contrôle local du débit sanguin. Effort important

Répartition des débits par organe et pour 100 g.

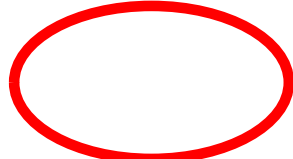
Répartition des débits par organe



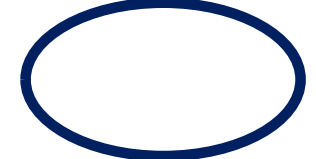
: 2,5

: 2

: 1,75



Augmentation du débit



Diminution du débit

## Contrôle local du débit sanguin.

Débits sanguins en condition de base

Lors d'un effort intense

Répartition des débits par organe et pour 100 g (mL/mn/100g).

Augmentation importante du débit : muscles (x 10), peau (x 4), cœur (x 3), en lien avec leur fonction au cours de l'effort.

Diminution importante du débit : foie (/2,5), reins (/2) et autres organes (/1,75).

# Mécanismes de contrôle du débit sanguin.

Les différents niveaux de contrôle du débit sanguin

(1)

Niveau local par l'organe/tissu.

(2)

Niveau du système nerveux autonome.

=> peut impacter de grands segments de circulation.

(3)

Humoral.

Hormones, facteurs sécrétés localement ou bien de façon plus systémique.

## Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

PAM : Pression Artérielle Moyenne (pression motrice).

=> débit du sang dans les différents tissus.

Augmentation/diminution PAM



Ajustement du diamètre des vaisseaux



Régulation locale en fonction des besoins du tissu.  
Autorégulation.

# Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

Métabolisme augmenté  
de 8/débit augmenté de 4

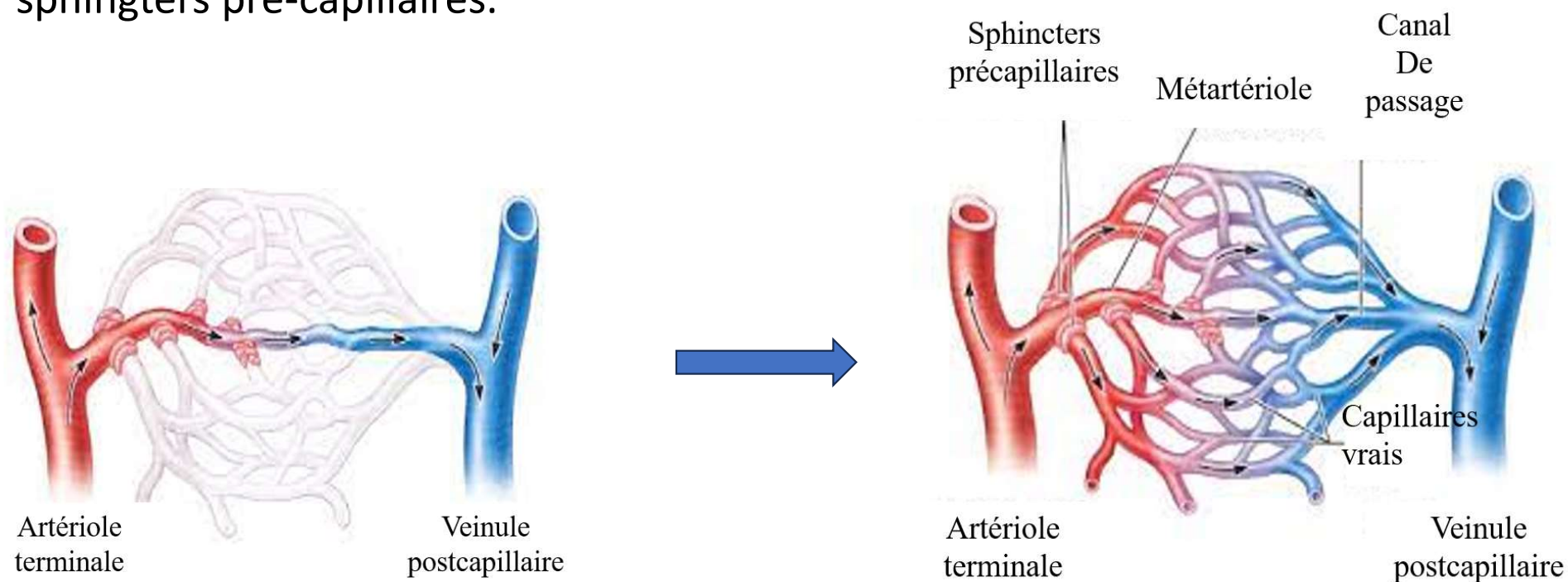


Hyperhémie : augmentation du débit sanguin d'un tissu en fonction des besoins métaboliques De ce tissu.

## Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

Augmentation locale des besoins métaboliques :

- **Augmentation du débit sanguin**, due à la vasodilatation des artérioles et des métartérioles.
- **Augmentation de la surface d'échange** au niveau capillaire, avec l'ouverture des sphincters pré-capillaires.





## Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

Augmentation locale des besoins métaboliques :

- **Augmentation du débit sanguin**, due à la vasodilatation des artérioles et des métartérioles.
- **Augmentation de la surface d'échange** au niveau capillaire, avec l'ouverture des sphincters pré-capillaires.

**=> action sur les muscles lisses**

1/- accumulation locale de métabolites vasodilatateurs

2/- diminution O<sub>2</sub>, pH, augmentation CO<sub>2</sub> => action vasodilatatrice

3/- facteurs myogéniques

} Régulation  
métabolique

## **Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.**

---

Régulation métabolique :

Molécules produites pendant le métabolisme cellulaire (témoin activité intense).

Adénosine : lors de la dégradation de l'ATP

Acide lactique

Molécules produites pendant l'inflammation et responsables de vasodilatation.

Prostaglandines

Histamine

Kinines.

## **Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.**

---

Facteurs myogéniques:

- Étirement passif du muscle lisse augmente son tonus, induisant la vasoconstriction (cf effet de Franck Starling au niveau du cœur).
- La fréquence de décharge des cellules pacemakers varie avec la pression artérielle.
- Maintien du débit sanguin d'un organe à un degré constant, malgré les variations de pression artérielle.

## **Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.**

---

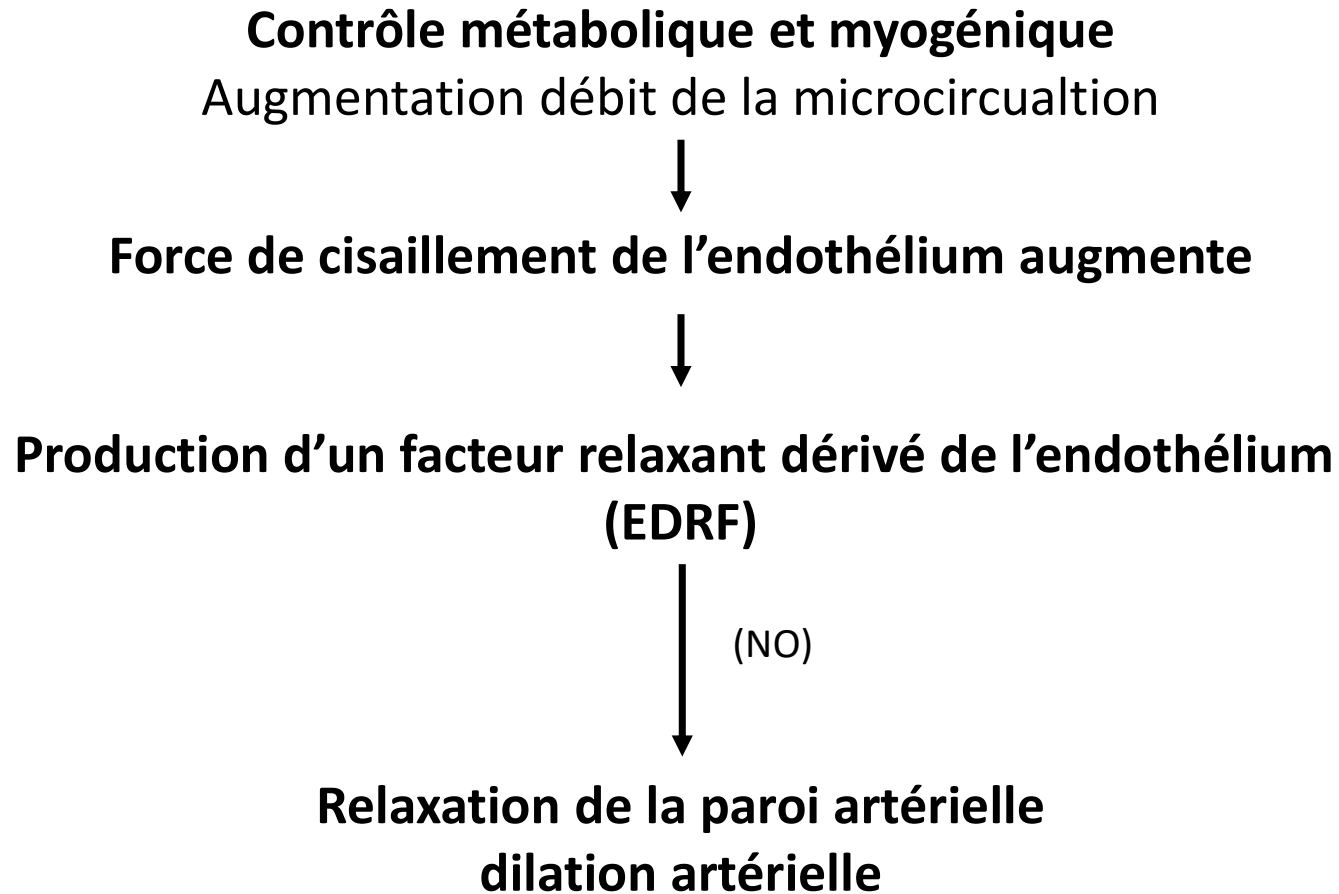
Effet d'une occlusion locale transitoire sur un organe.

L'occlusion transitoire d'un vaisseau sanguin au sein d'un organe va induire ensuite une augmentation du débit sanguin, on parle d'hyperhémie passive (garot sur un membre par exemple).

Plus la durée de l'occlusion est importante plus l'accumulation de déchets métaboliques est importante et plus l'hyperhémie passive sera importante (augmentation plus importante du débit sanguin).

## **Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.**

---



# Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

---

## Mécanisme de Contrôle Nerveux du débit sanguin

SN sympathique innerve le muscle lisse des artérioles



Action de la Noradrénaline (récepteur  $\alpha 1$ -adrénergique):

Augmentation  $[Ca^{2+}]$  intracellulaire

Augmentation contraction muscle lisse

=> vasoconstriction.

Fibres SN sympathique vasoconstrictrices,  
partout sauf Cerveau et Cœur.

Fibres SN sympathique vasoconstrictrices,  
Important au niveau de la peau (pâleur en cas de grande peur).

# Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

## Contrôle humoral du débit sanguin.

Certains facteurs humoraux sont relargués dans la circulation générale, d'autres auront une action uniquement locale.

### Les agents vasoconstricteurs

**La noradrénaline** : hormone vasoconstrictrice. Lors du stress ou de l'exercice, libération par la glande surrénale => touche l'ensemble de l'organisme => effet excitateur sur l'appareil circulatoire.

**Angiotensine II** : elle fait se contracter les petites artérioles de l'ensemble de l'organisme => elle augmente la résistance périphérique totale => elle augmente la PA.

**L'endothéline** : une lésion de l'endothélium (écrasement, ... ) permet sa libération. La vasoconstriction s'oppose alors au saignement à partir de brèches ouvertes.

## **Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.**

---

### **Contrôle humoral du débit sanguin.**

Certains facteurs humoraux sont relargués dans la circulation générale, d'autres auront une action uniquement locale.

### **Les agents vasoconstricteurs**

**Vasopressine** (hormone antidiurétique) : formée dans l'hypothalamus et est sécrétée par l'hypophyse dans la circulation sanguine.

Elle est présente dans la circulation à des quantités infimes.

Lors d'une hémorragie, la concentration de vasopressine augmente

⇒ peut faire monter la PA de 60 mm Hg.

Elle augmente également la réabsorption d'eau dans le sang (antidiurétique)

=> maintien du volume liquidien de l'organisme.



# Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

## **Contrôle humoral du débit sanguin.**

Certains facteurs humoraux sont relargués dans la circulation générale, d'autres auront une action uniquement locale.

### **Les agents vasodilatateurs**

**Histamine** : elle est essentiellement libérée par tout tissu de l'organisme en cas de lésion, ou d'inflammation ou bien de réaction allergique (mastocytes et basophiles).  
Effet vasodilatateur puissant sur les artérioles et augmentation de la porosité des capillaires => fuite de liquide hors de la circulation sanguine  
=> oedèmes.

**La bradykinine** : elle cause une vasodilatation très puissante et augmente la perméabilité des capillaires. => oedèmes.

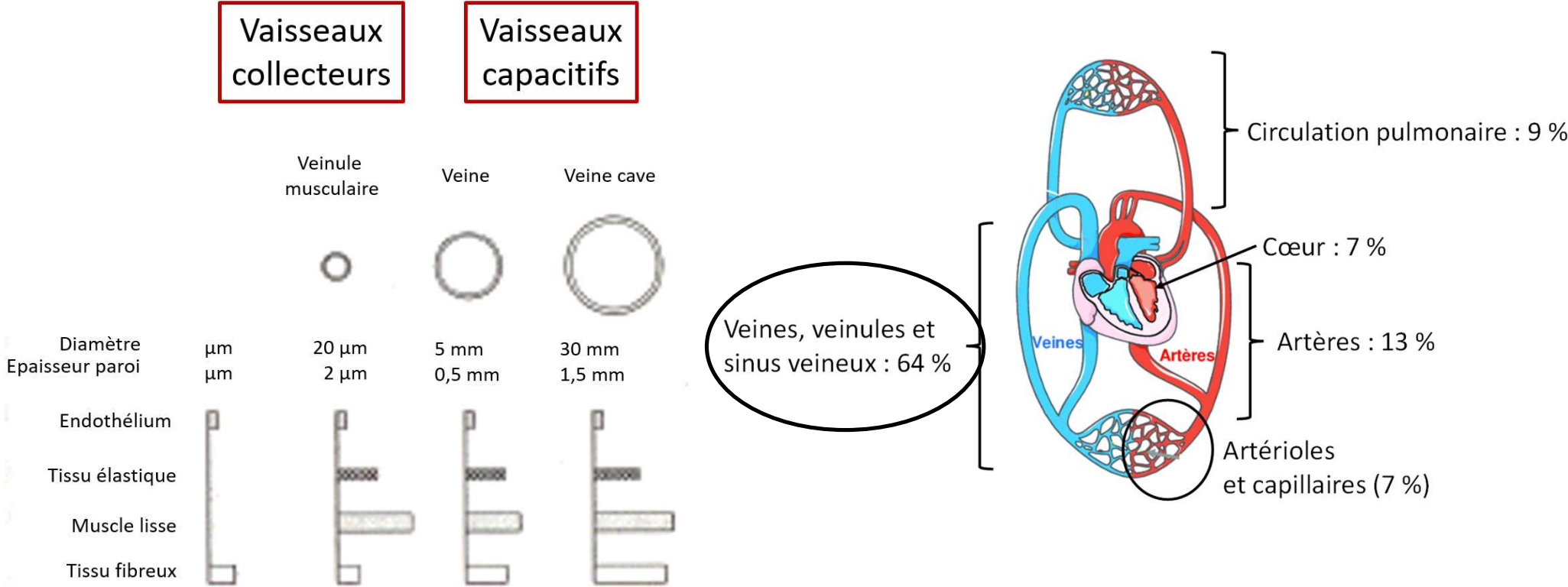
**Les prostaglandines** : elles sont synthétisées à partir de l'acide arachidonique.  
Produites dans la plupart des tissus. Action locale peu documentée.  
Aspirine et AINS comme inhibiteurs des prostaglandines.

# **Circulation veineuse**

# Circulation veineuse

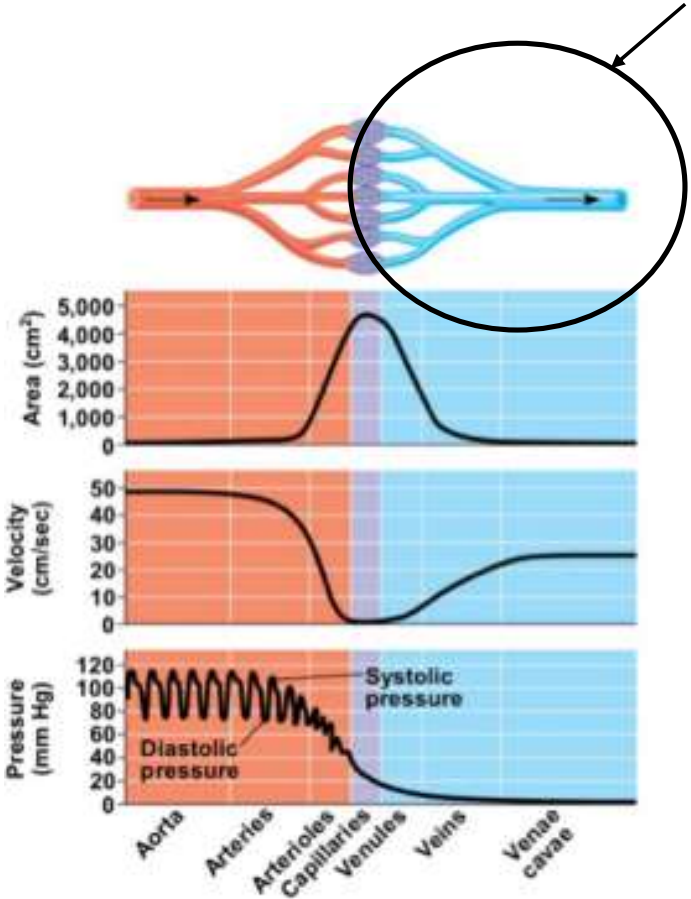
Le réseau veineux (et de basse pression).

Réseau capacitif qui transporte le sang des tissus vers le cœur.



# Circulation veineuse

Le réseau veineux (et de basse pression).



Anastomose (réunion successive) de vaisseaux : des veinules aux Veines => veine cave inférieure (tout ce qui est situé en dessous du niveau du cœur) et veine cave supérieure (tout ce qui est au-dessus du niveau du cœur).

Vitesse faible dans le territoire veineux.

Pression faible dans le territoire veineux.

Diminution progressive de la surface de section des vaisseaux.

## Circulation veineuse

### Compliance.

$$C = \Delta V / \Delta P$$

$\Delta V$  : différence de volume.

$\Delta P$  : différence de pression.

La paroi des veines s'étirent facilement (peu d'élastique et de muscle au niveau de la média).

Si C constante alors  $\Delta V \Leftrightarrow \Delta P$

Passage position couchée à debout => augmentation volume sanguin => augmentation pression sanguine (jusqu'à 90 mm Hg). Si rien n'est fait => œdème.

Or compliance non constante :

- Vasotonicité veineuse liée à la présence de muscle lisse.
- Marche => active la pompe musculaire.

## **Circulation veineuse**

### **Veinomotricité.**

Elle est liée à la présence de fibres musculaires lisses qui vont pouvoir impacter la compliance des veines.

- Une contraction des muscles lisses => diminution compliance => diminution volume veineux => augmentation pression veineuse.
- Une relaxation des muscles lisses => augmentation compliance => augmentation volume veineux => diminution pression veineuse.

# Circulation veineuse

## Retour veineux

C'est le débit de sang (mL/min) entre les tissus (veines périphériques) et l'atrium droit.

Déterminé par  $\Delta P$  :

$\Delta P$  = différence entre PVp (Pool Veineux périphérique, env. 7 mm Hg) et PVC (Pool Veineux central, proche de 0 mm Hg).

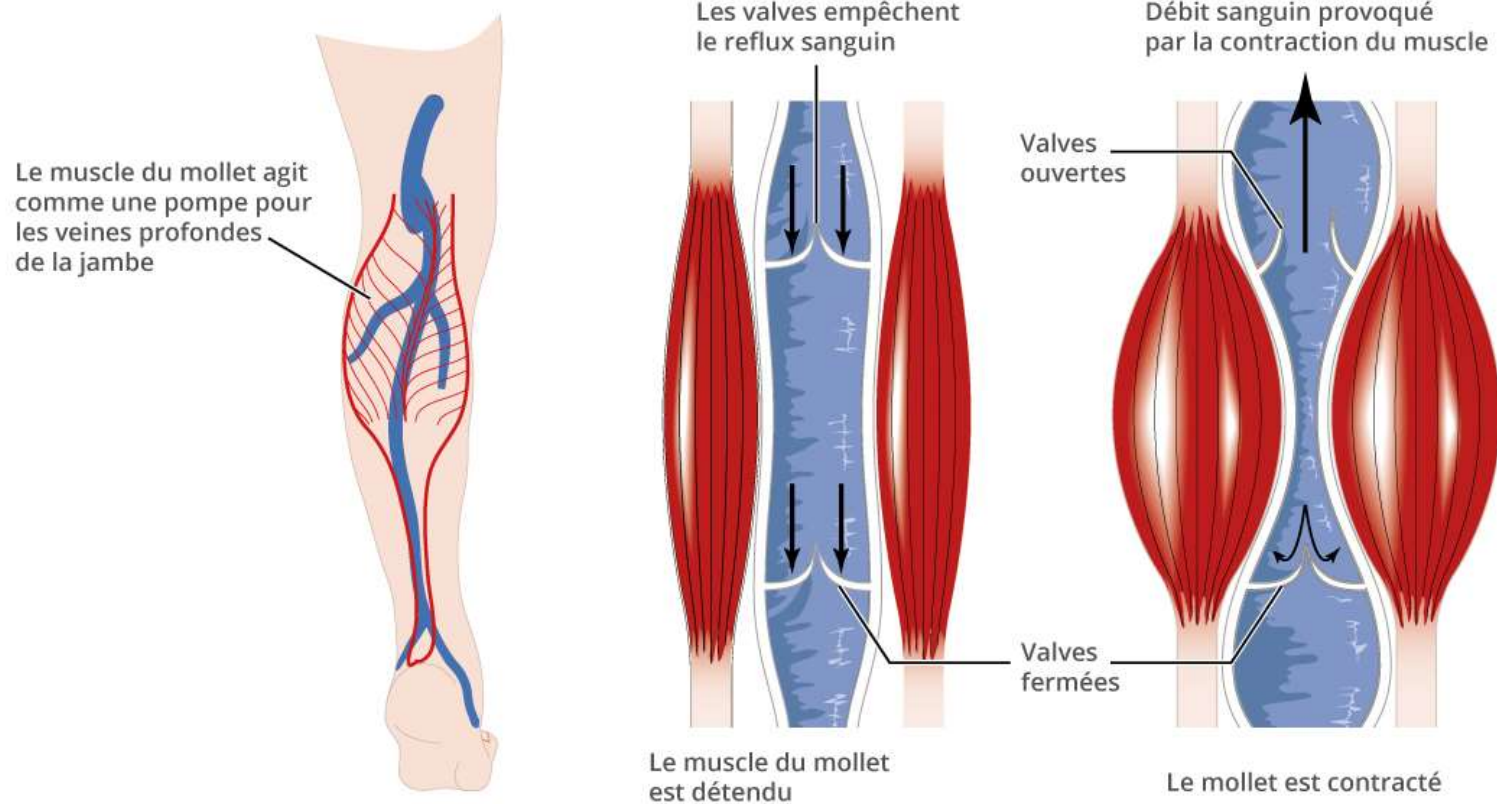
### **PVp :**

- Volume sanguin (volémie) : hémorragie => diminution PVp => diminution  $\Delta P$  => diminution retour veineux.
- Tonus sympathique : son augmentation => diminution compliance => augmentation PVp => augmentation  $\Delta P$  => augmentation Retour Veineux.
- Pompe musculaire comme la marche : augmentation de la pression des muscles => diminution compliance => augmentation PVp => augmentation  $\Delta P$  => augmentation Retour Veineux.

# Circulation veineuse

## Retour veineux

### Pompe veineuse au niveau des mollets





# Circulation veineuse

## Retour veineux

### **PVc :**

La respiration.

L'inspiration => pression intrathoracique devient négative, PVc également => augmentation  $\Delta P$   
=> augmentation du Retour Veineux.

Inspiration : le diaphragme descend => diminution de la pression dans la cage thoracique  
et augmentation de la pression dans la cavité abdominale.

=> Veines abdominales comprimées => sang vers l'atrium droit.

Expiration : le diaphragme remonte => augmentation de la pression dans la cage thoracique  
et diminution de la pression dans la cavité abdominale.

=> Les valves empêchent le sang de redescendre.

# Circulation veineuse

## Retour veineux – débit cardiaque

Il y a une relation étroite entre les deux :

Retour Veineux : volume de sang qui arrive au niveau des atrioms.

Débit Cardiaque : volume de sang qui part des atrioms (du cœur).

Régulation  $RV = DC$ . Au repos env. 5L/mn.

Loi de Franck Sterling : tout ce qui entre dans les atrioms va ressortir dans le même temps.

Plus le RV est important => augmentation du volume de sang dans les atrioms

=> augmentation de la pression sur les parois du cœur => augmentation de la force de contraction du cœur => augmentation du DC.

Quand on passe de la position debout à couché => augmentation RV => augmentation DC (transitoire).