Licence 2 Science Pour la Santé

UE Physiologie et pathologie des grandes fonctions

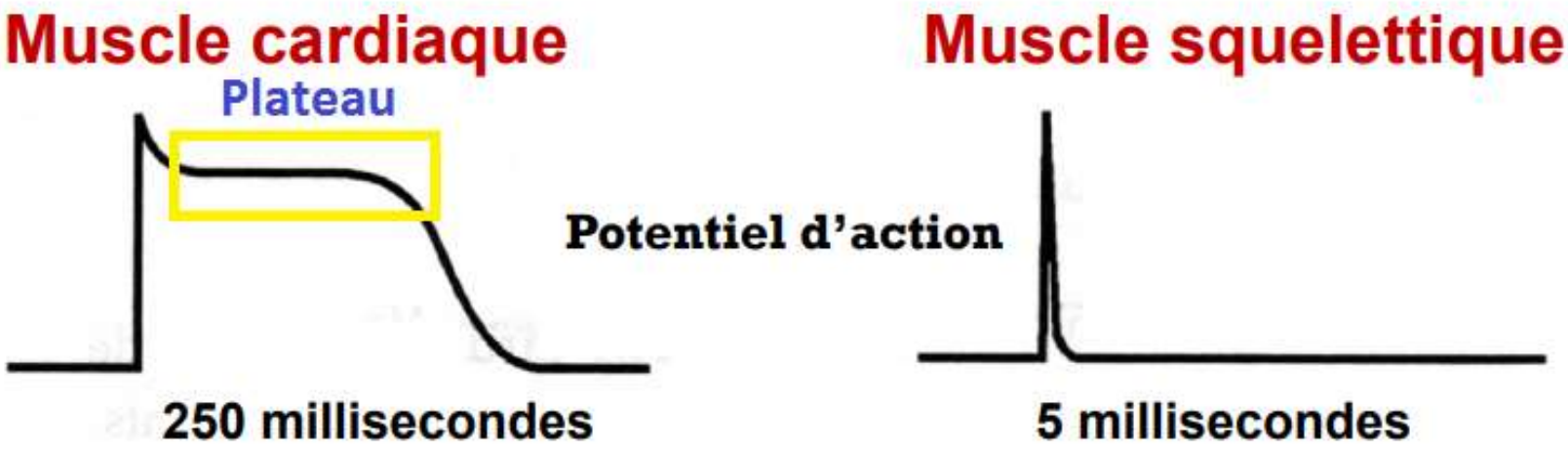
Anatomie et physiologie du système cardiovasculaire

Partie 2

david.vindrieux@univ-lyon1.fr

Comparaison de PA

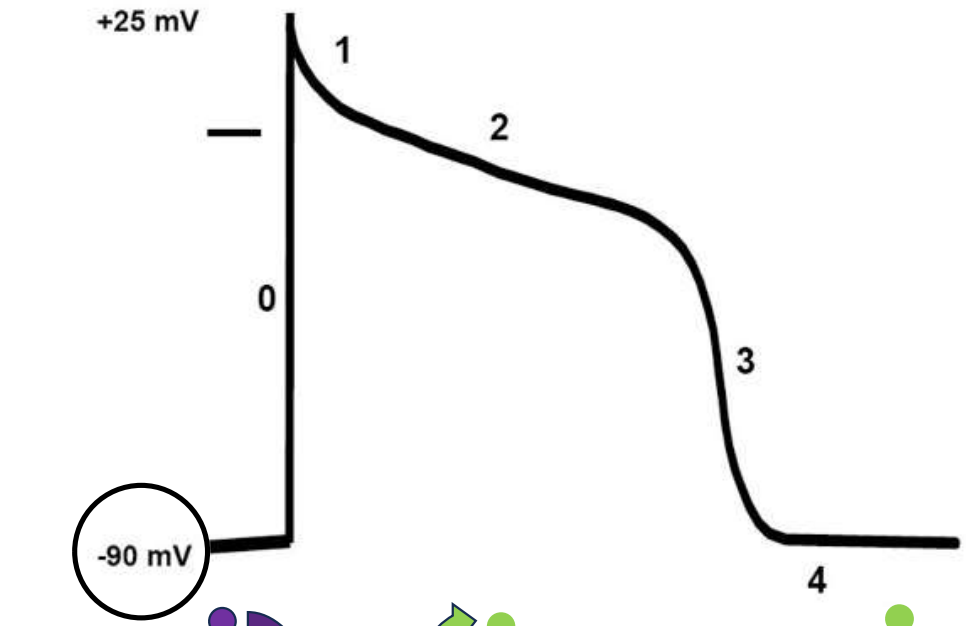
Différences principales entre PA cardiomyocyte et cellule musculaire squelettique :
La durée cardiomyocyte>cellule musculaire squelettique
La forme du PA, notion de plateau pour le cardiomyocyte

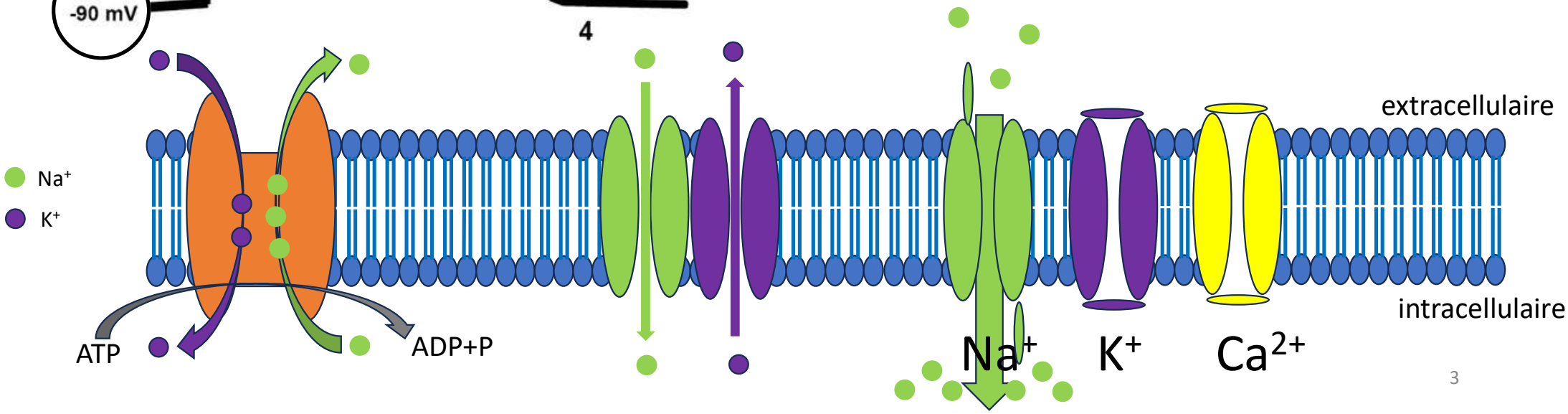


Potentiel d'Action cardiomyocyte

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

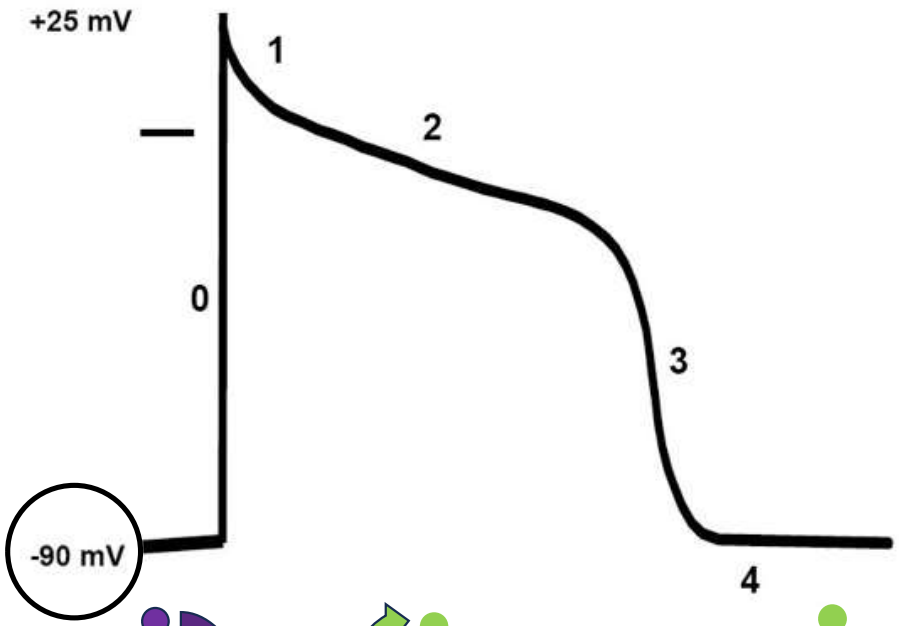
Phase 0 : activation des canaux sodium voltage dépendant rapides



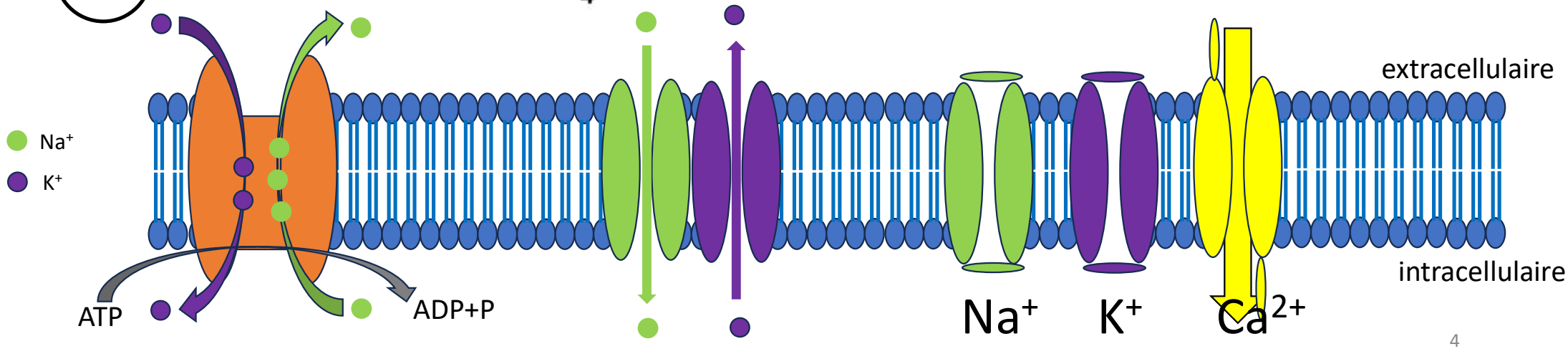


Potentiel d'Action cardiomyocyte

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

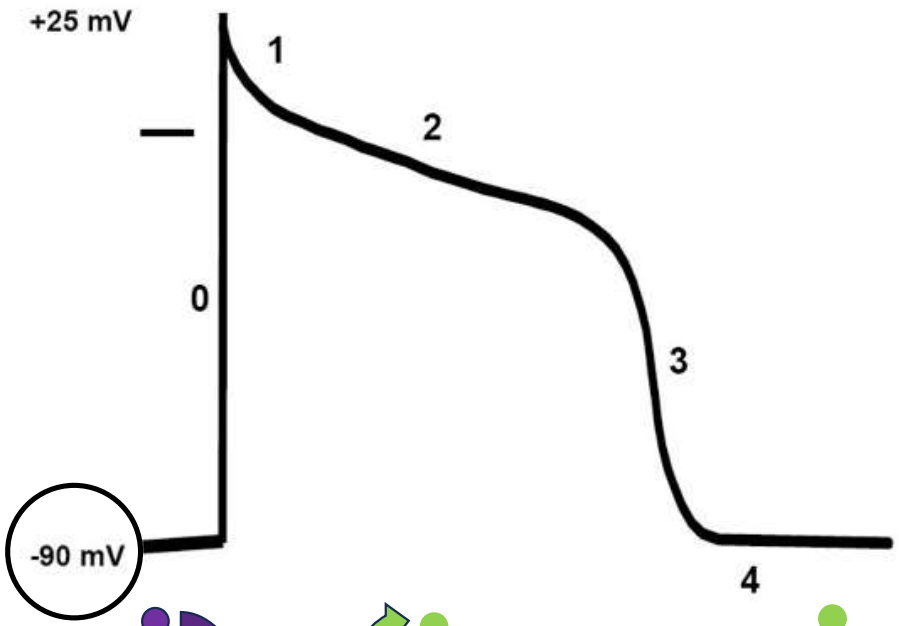


Phase 1 :
Inactivation canaux Sodium voltage dépendants
Début ouverture canaux Calciques lents
Diffusion K

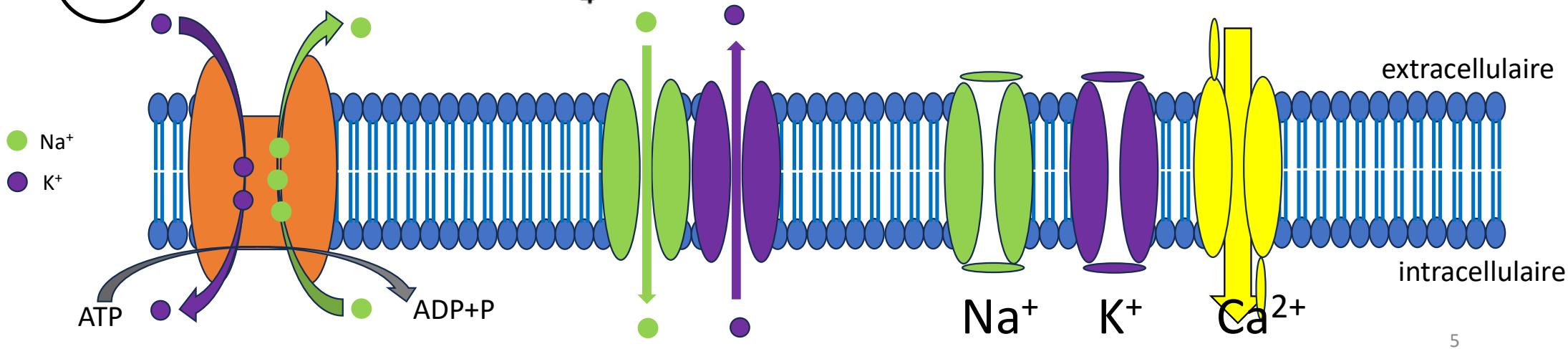


Potentiel d'Action cardiomyocyte

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

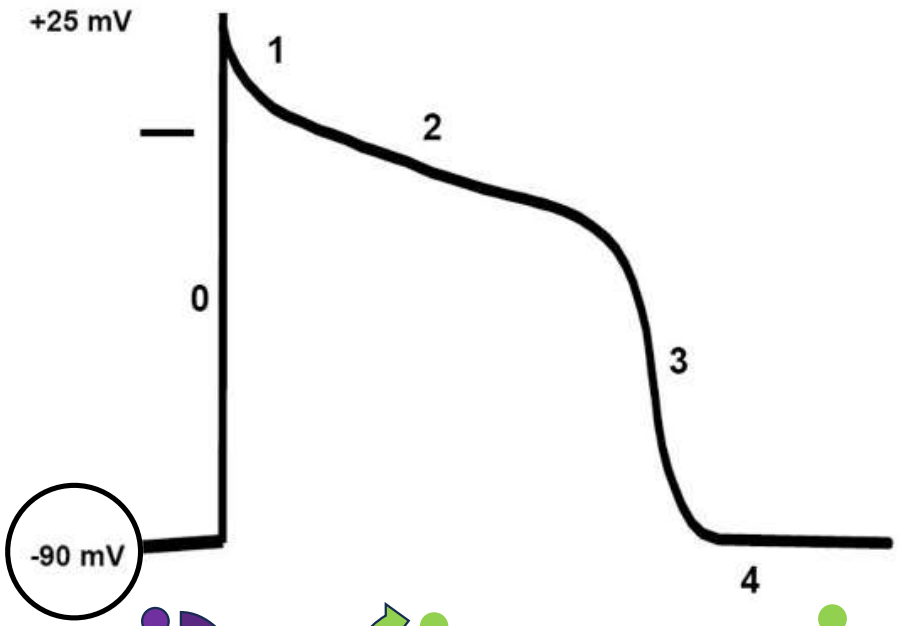


Phase 2 :
Ouverture canaux Ca lents
Diffusion K

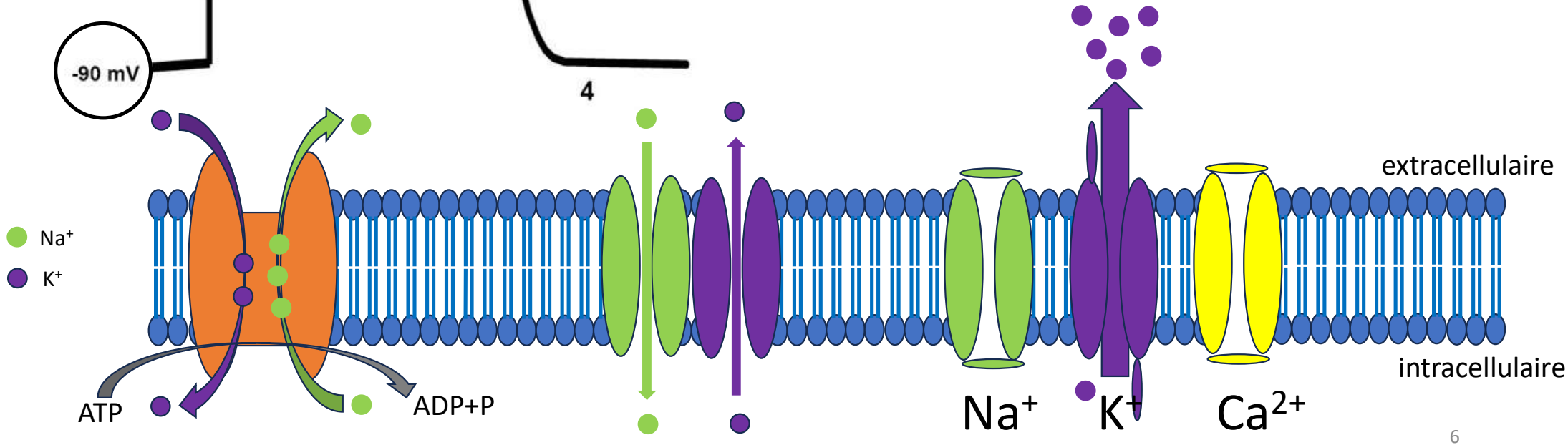


Potentiel d'Action cardiomyocyte

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

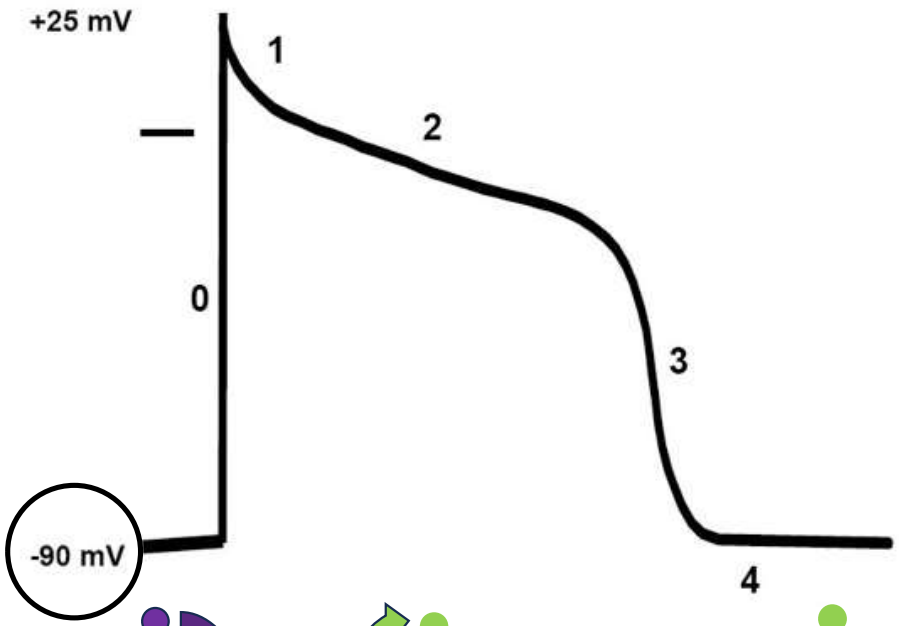


Phase 3 :
Fermeture canaux calciques
Ouverture des canaux K voltage dépendant lents

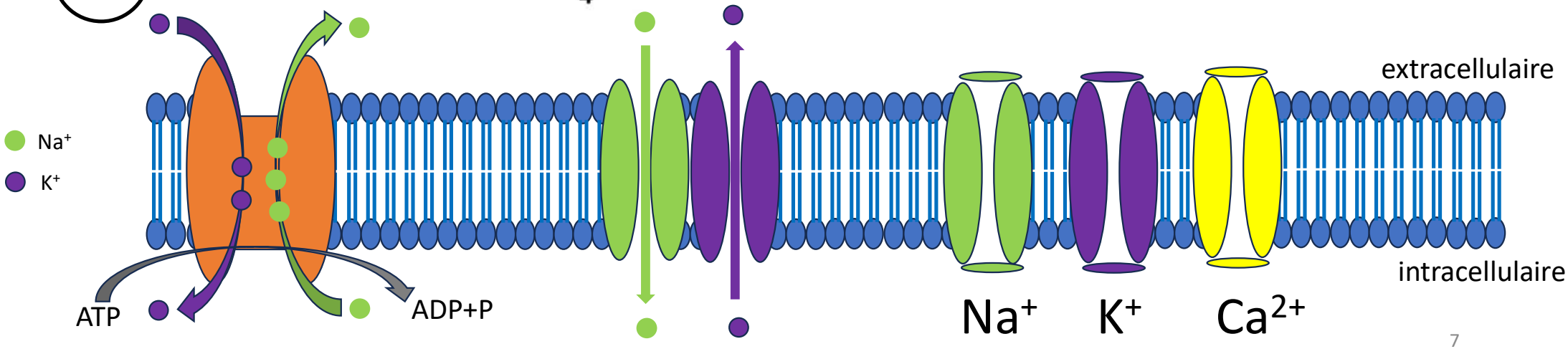


Potentiel d'Action cardiomyocyte

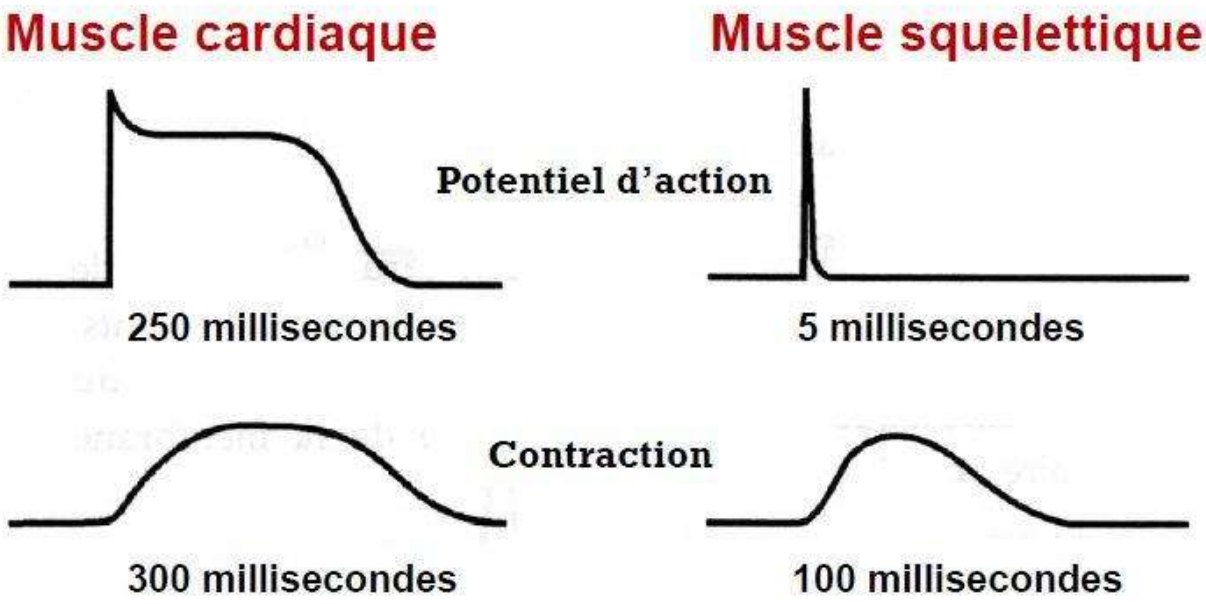
Exemple : cardiomyocyte ventriculaire



Phase 4 :
Potentiel de repos



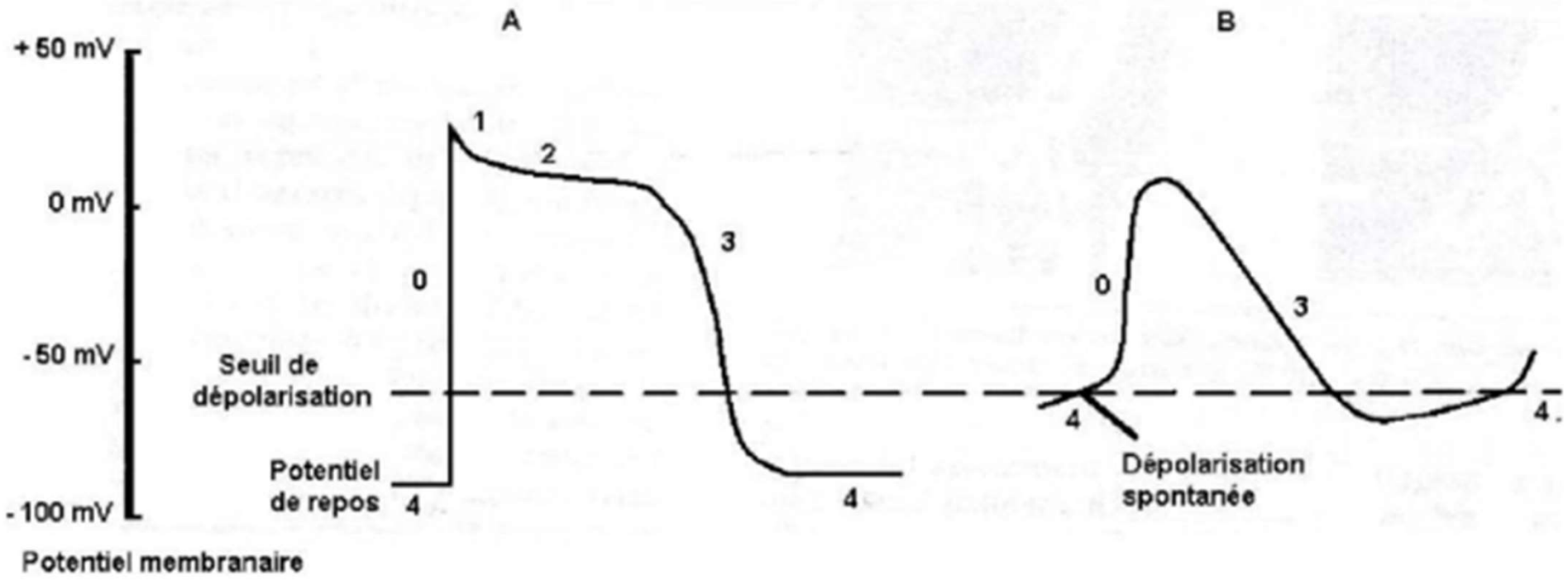
Potentiel d'Action et contraction musculaire



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

=> fibre musculaire cardiaque intétanisable.

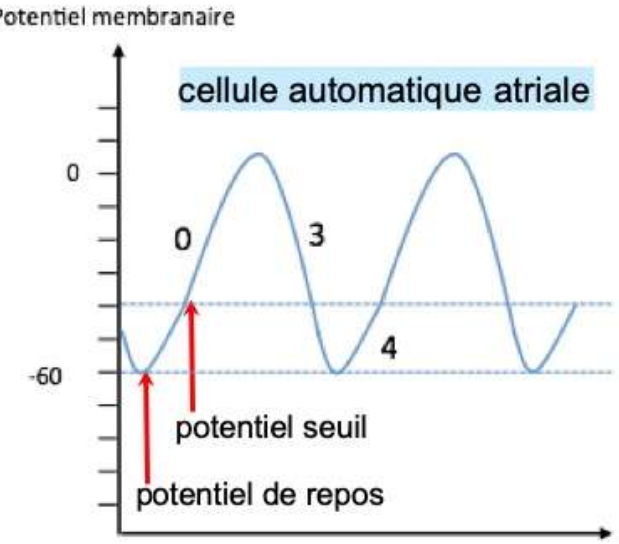
Comparaison cardiomyocytes/tissu cardionecteur



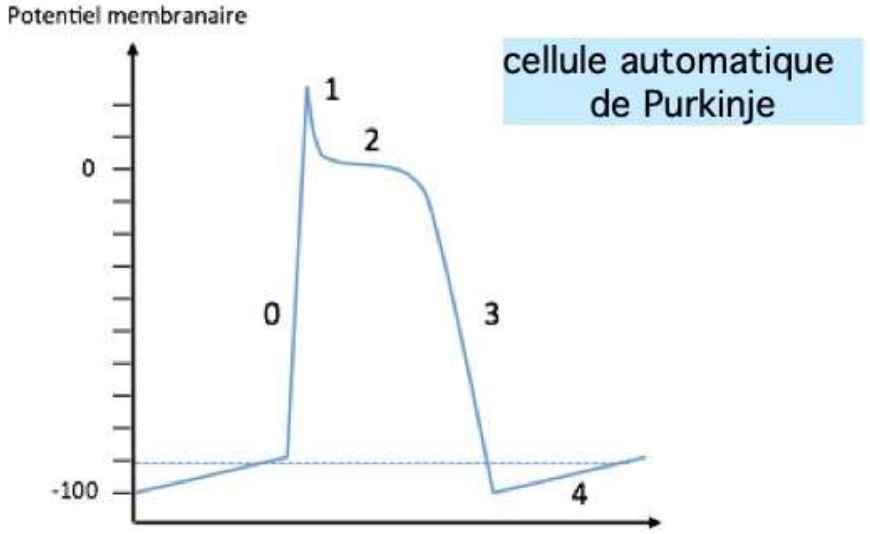
B – tissu nœud sinusal : phase 4 ascendante => dépolarisation spontanée.
Pas de phase 1 et 2/cardiomyocytes.

Comparaison nœud sinusal/cellule de Purkinje

A



B



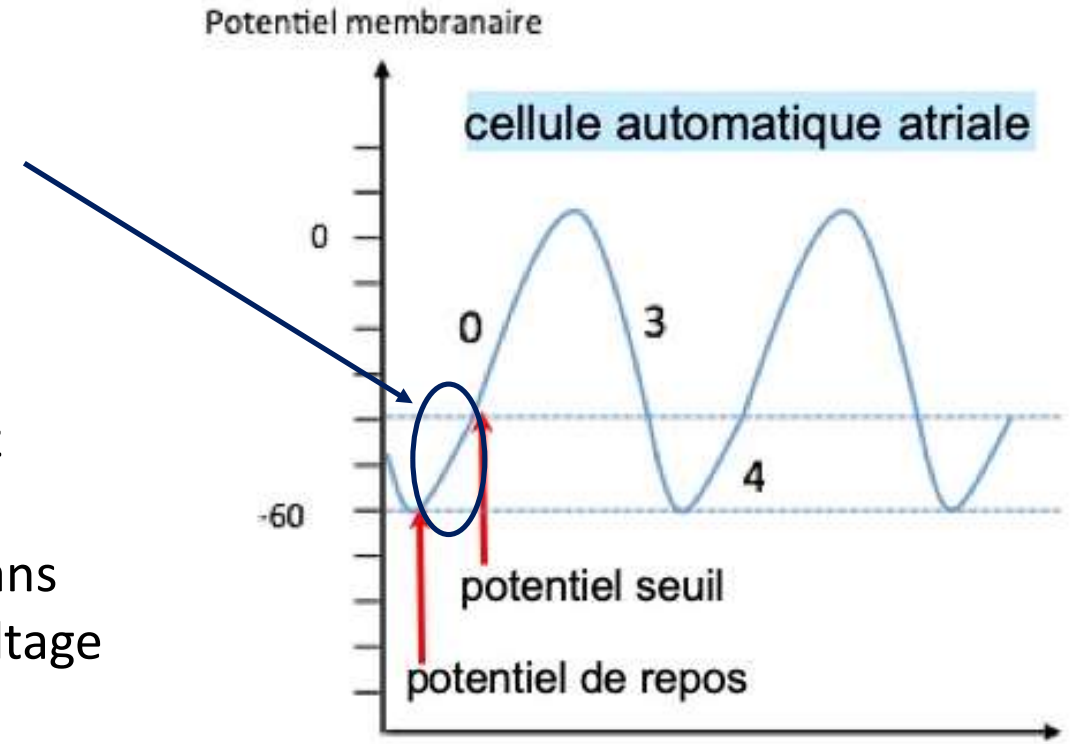
Le potentiel seuil est de -50 mV nœud sinusal et – 90 mV pour fibre de Purkinje.
La pente de la phase 0 est plus douce en B par rapport à A.

Modifié d'après P.Taboulet

PA cellules 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?

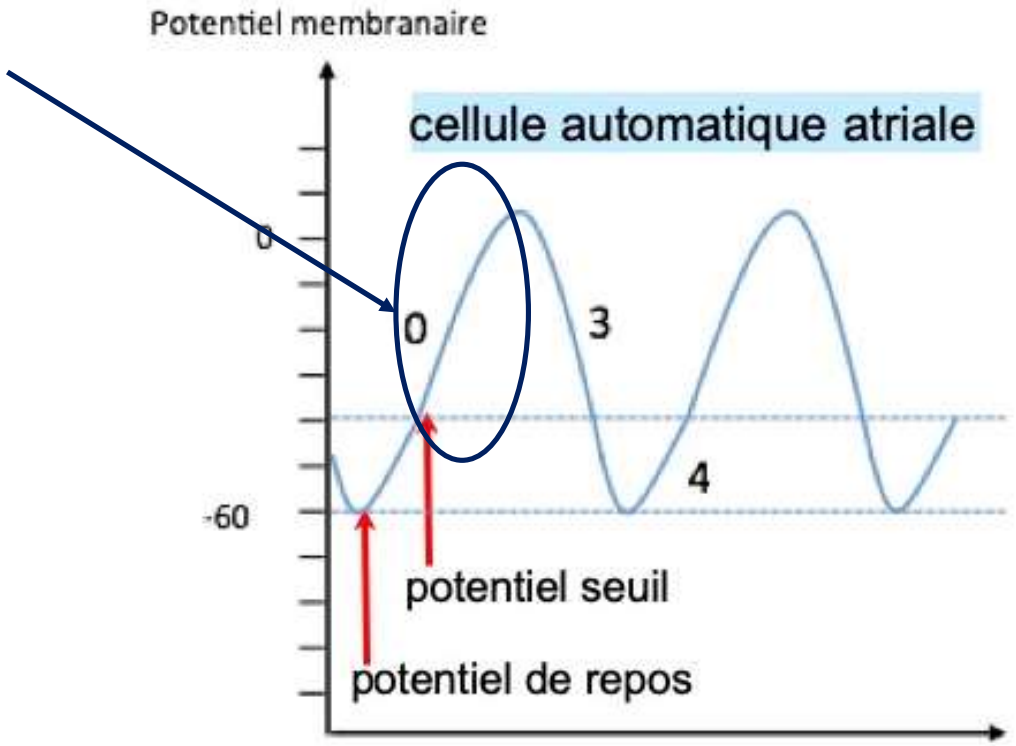


PA cellules nœud sinusal

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



PA cellules nœud Atrio-ventriculaire

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.

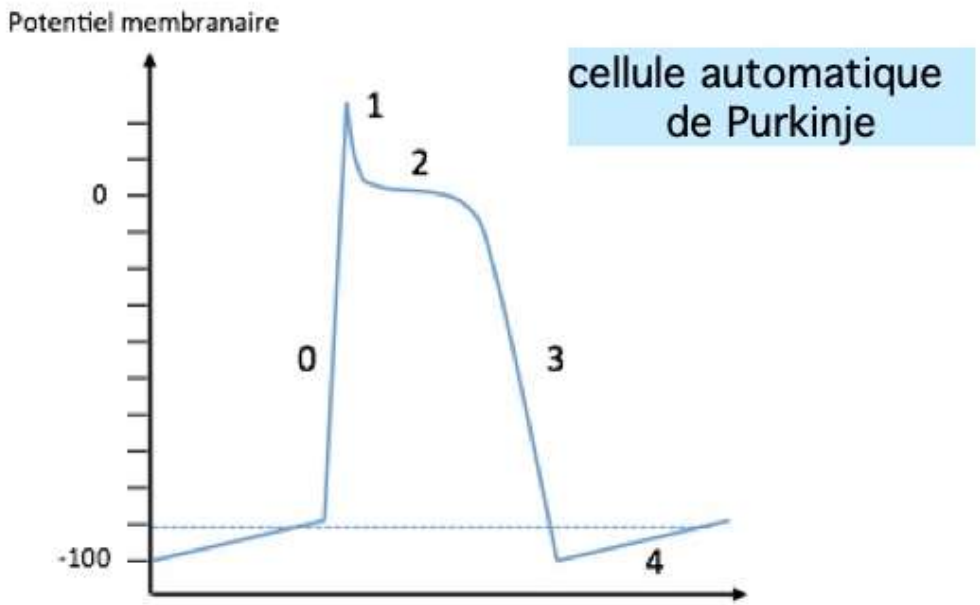
Phase 4 également ascendante avec pente douce.
Nœud sinusal prend le pas sur le nœud atrio-ventriculaire mais si souci au niveau nœud sinusal c'est le nœud atrio-ventriculaire qui prend la suite.

PA cellules de Purkinje

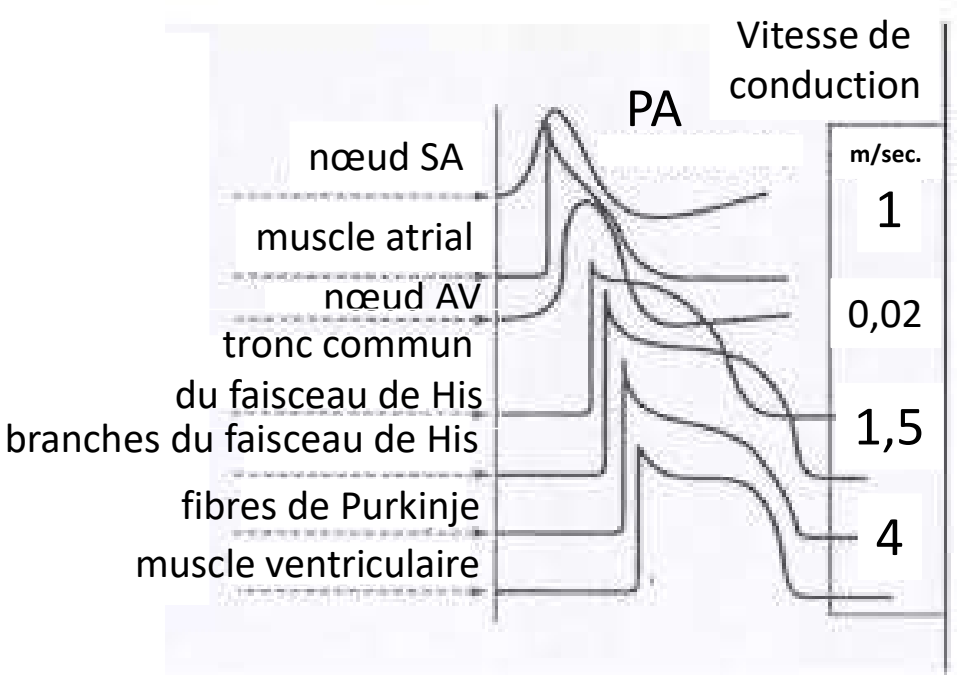
Très faible automatisation avec potentiel de repos proche de celui des cardiomyocytes.

Même phase que cellules musculaires cardiaques.

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



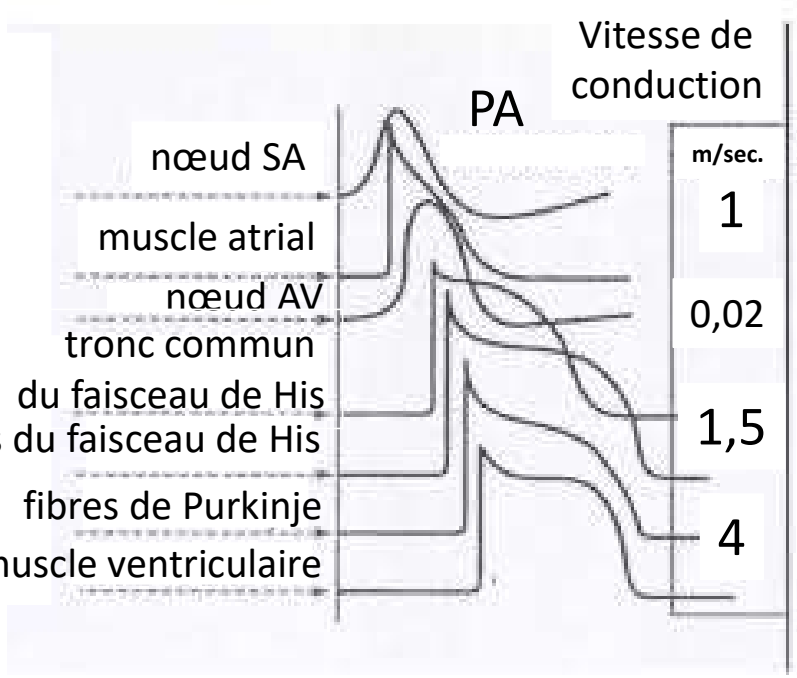
Vitesse de conduction



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.

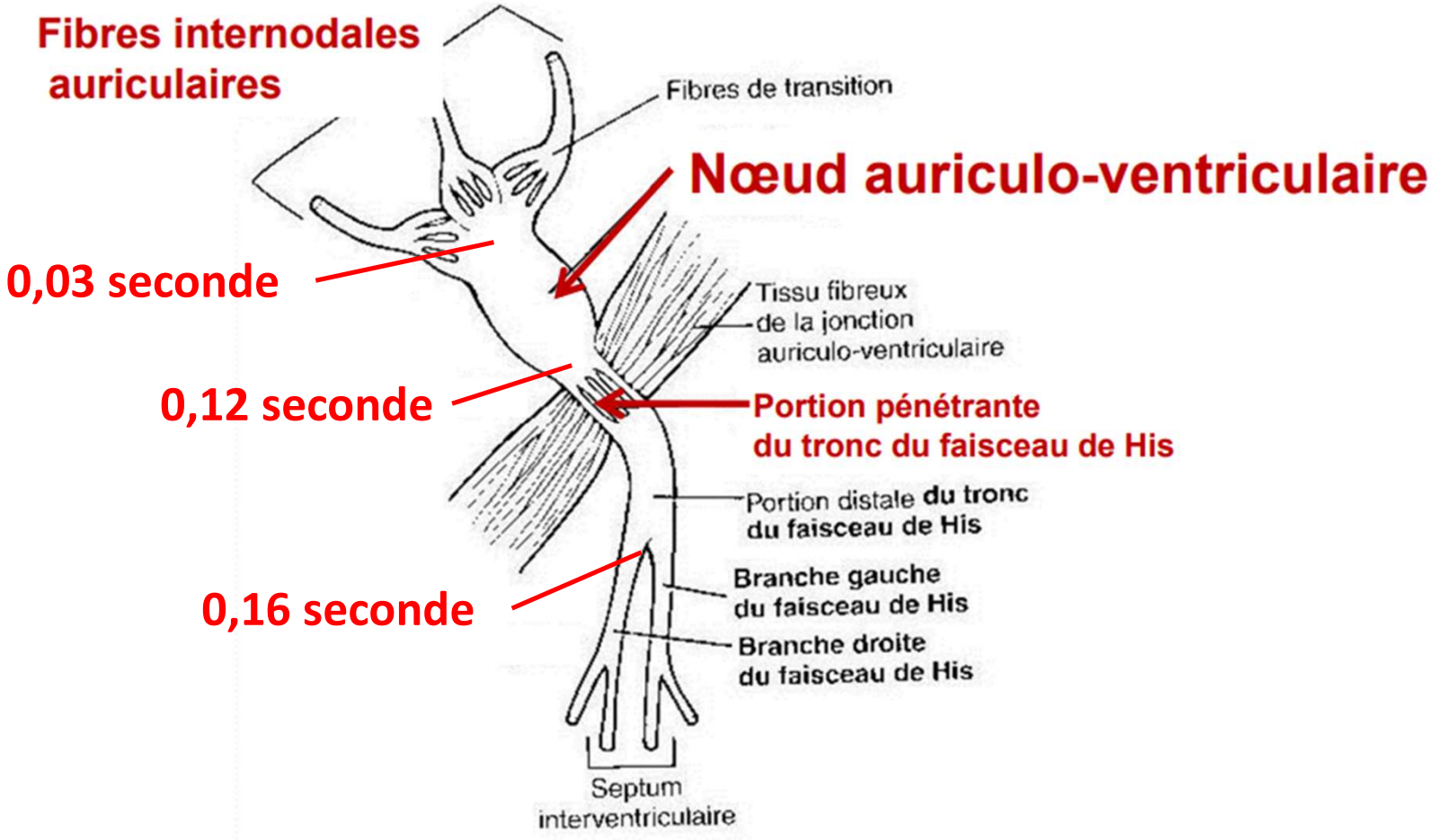
Vitesse de conduction



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.

Vitesse de conduction



REGULATION EXTRINSEQUE

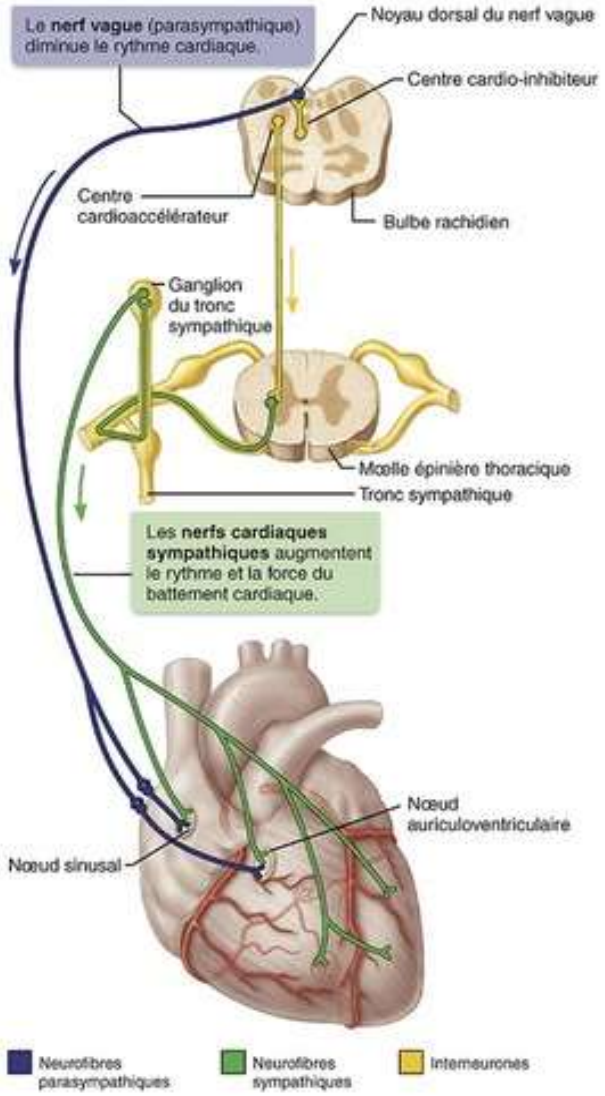
-

MECANISME D'ACTION

Anatomie

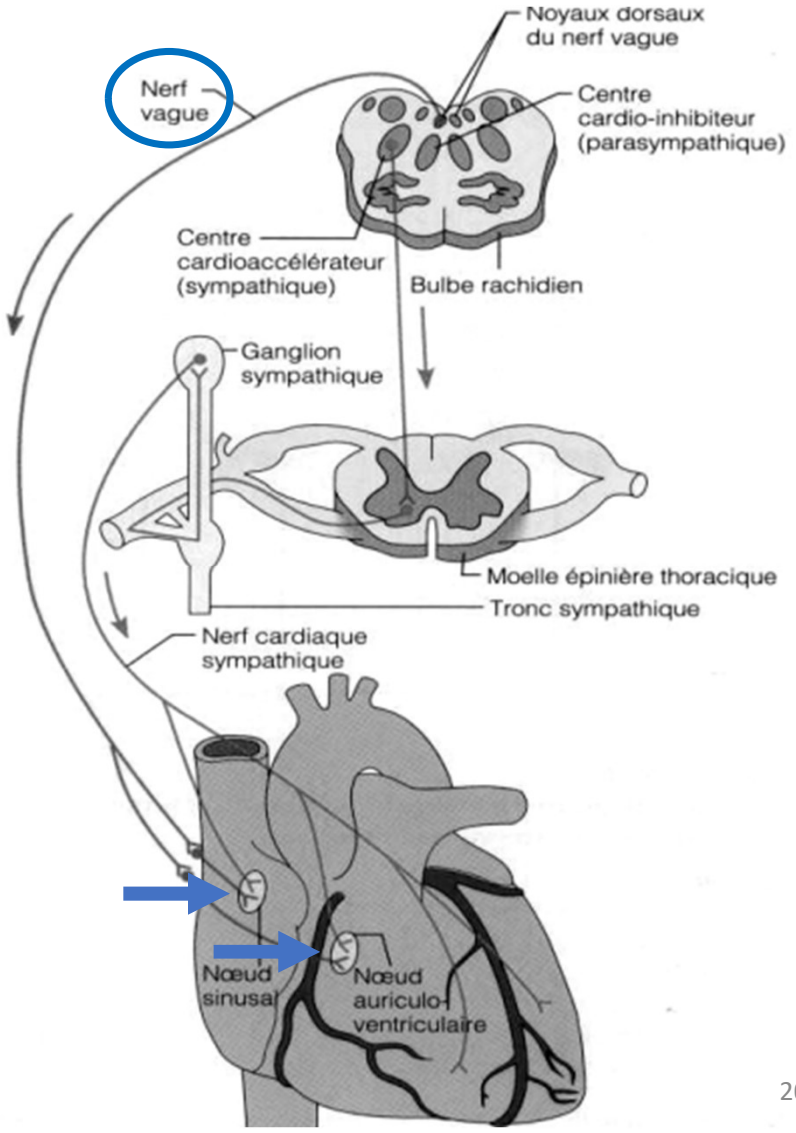
Les nerfs cardiaques sympathiques,
cardio-accélérateurs
=> augmentation FC et force du cœur.

Le nerf vague (parasympathique),
Cardio-modérateur
=> diminution FC.
Xième paire de nerf cranien



Modulation parasympathique

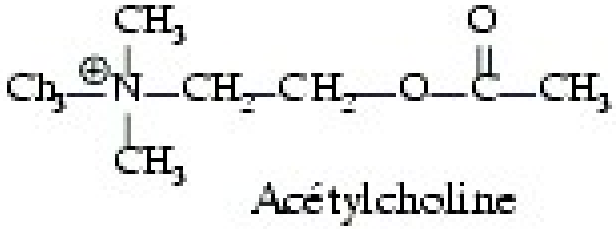
L'innervation parasympathique (nerf vague) se distribue principalement au nœud sinusal et au nœud atrioventriculaire.



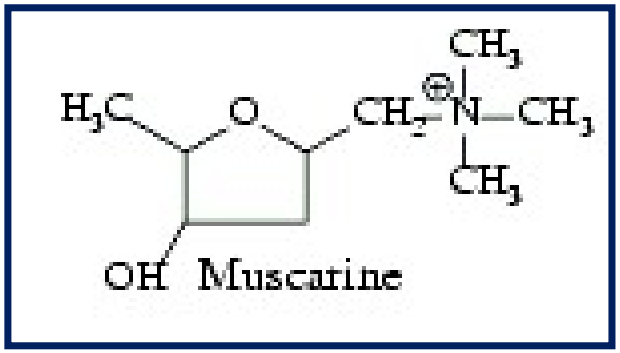
Modulation parasympathique

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

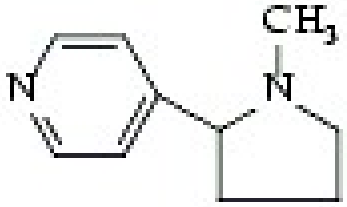
L'acétylcholine a des effets muscariniques et des effets nicotiniques.



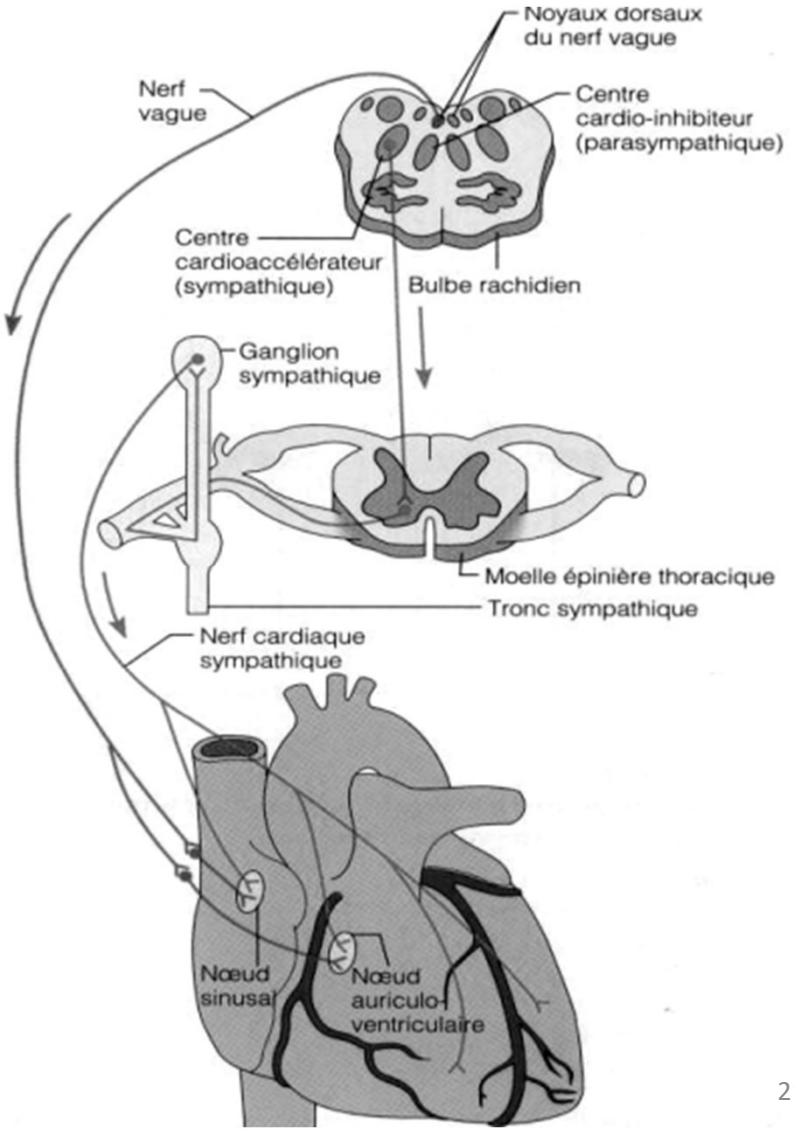
Acétylcholine



Muscarine



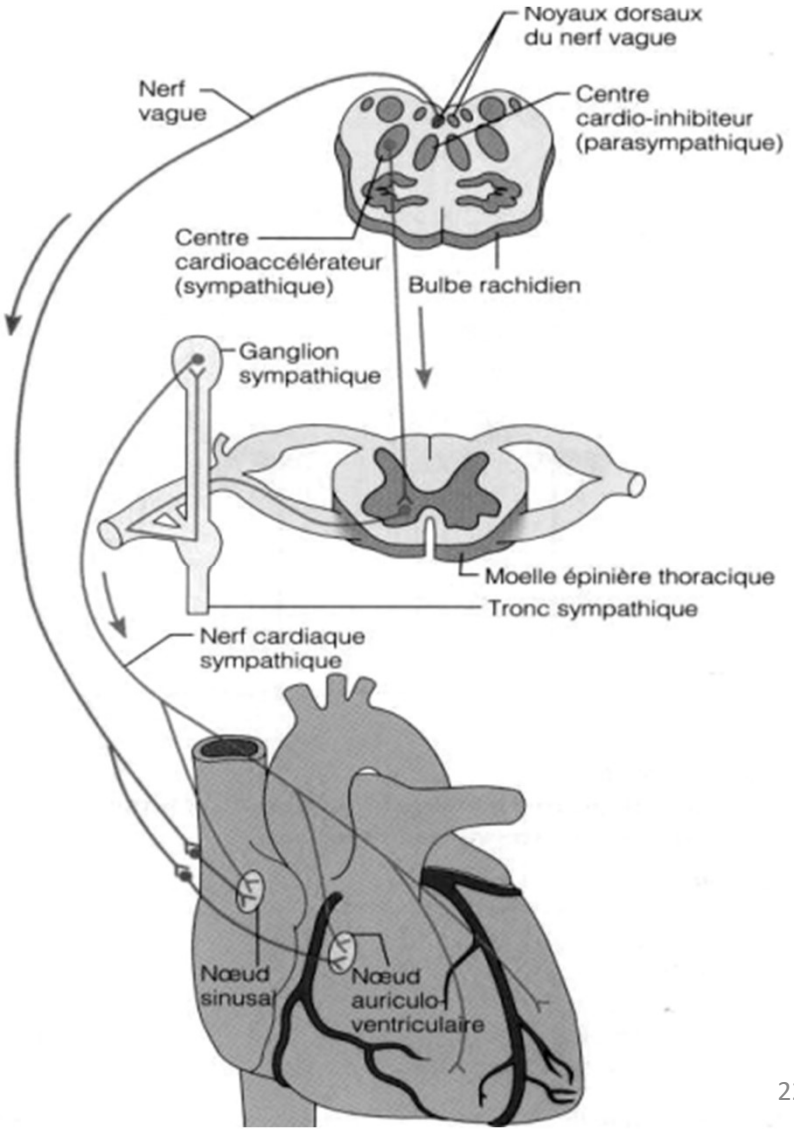
Nicotine



Modulation parasympathique

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.

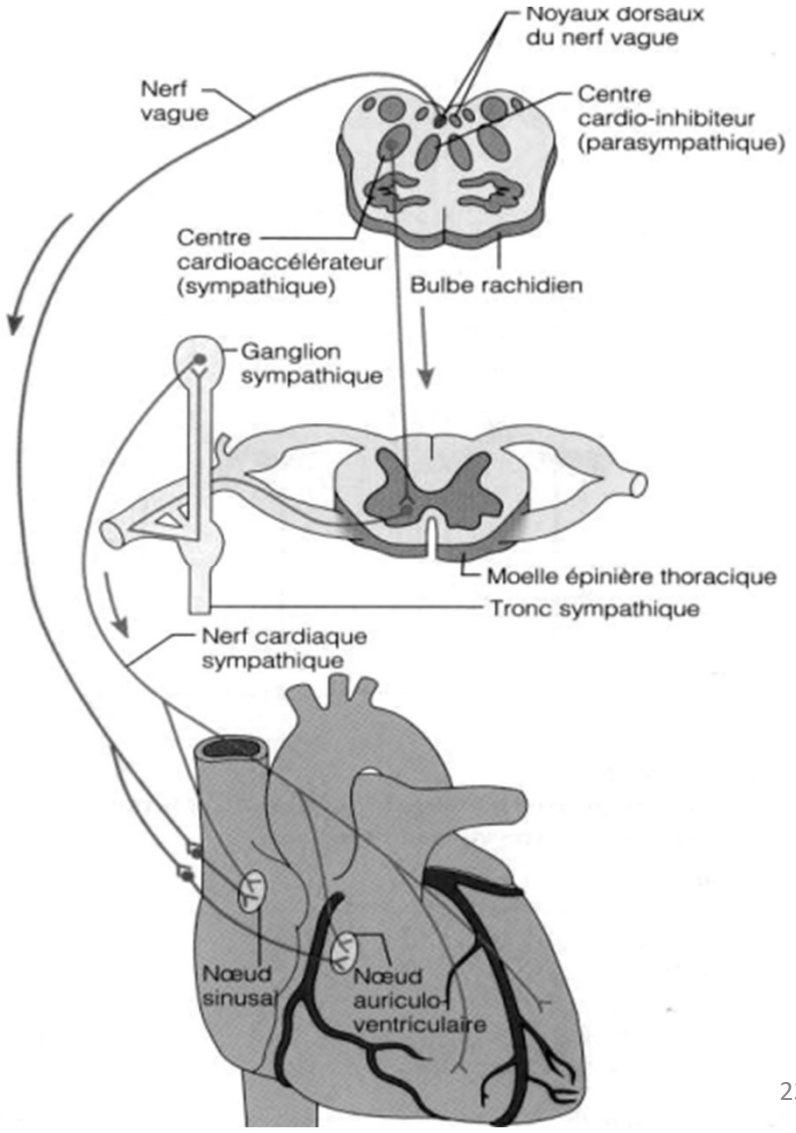


Modulation parasympathique

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.



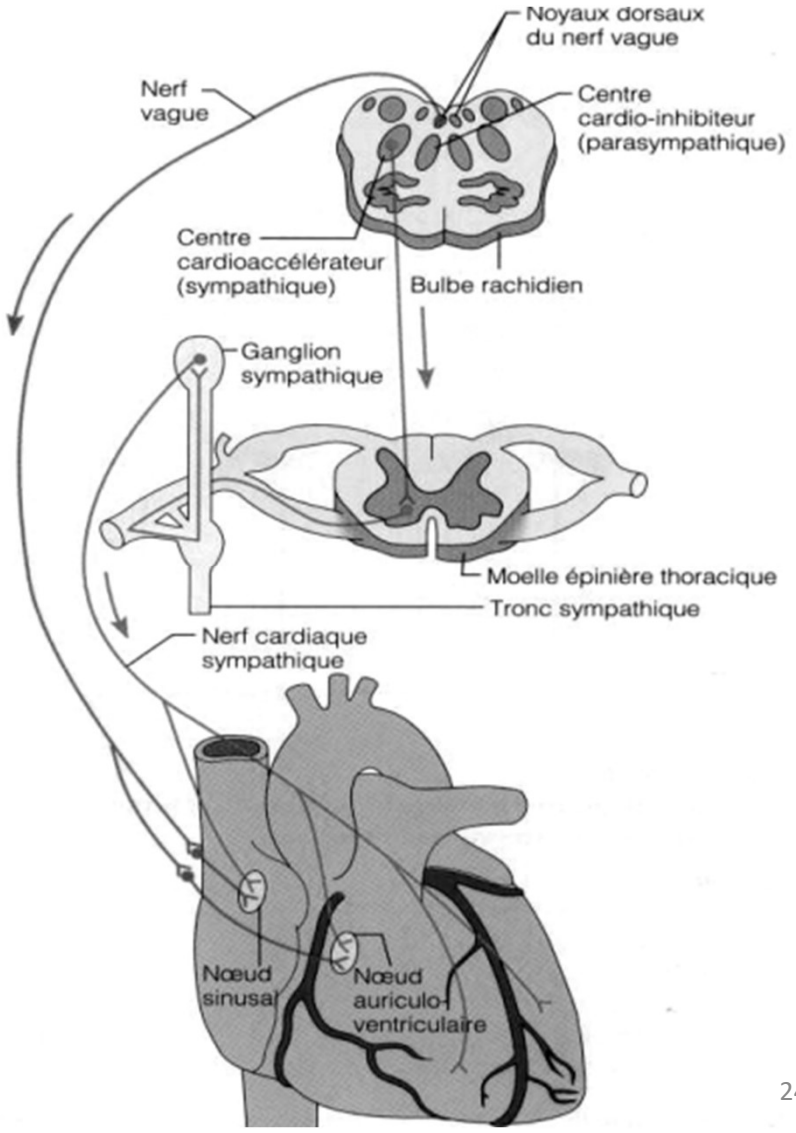
Modulation parasympathique

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.

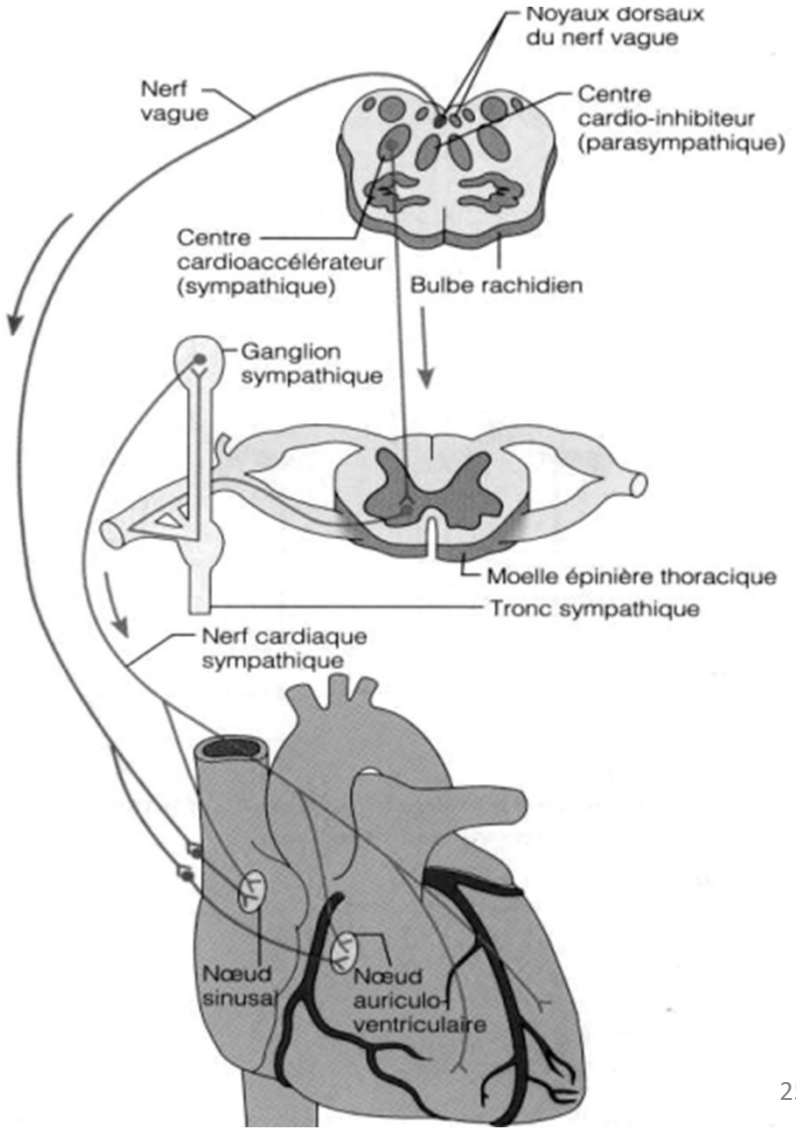
Inhibition des effets de l'acétylcholine par l'atropine



Modulation parasympathique

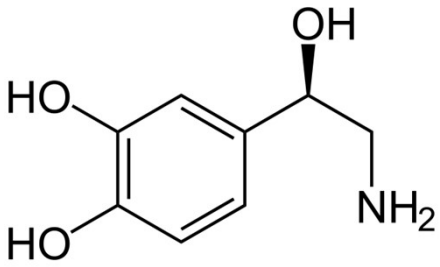
La diminution de la force de contraction des atriums :
diminution de l'entrée de Calcium dans la cellule qui serait liée à l'inhibition de l'adénylcyclase.

Action parasympathique niveau atrial.



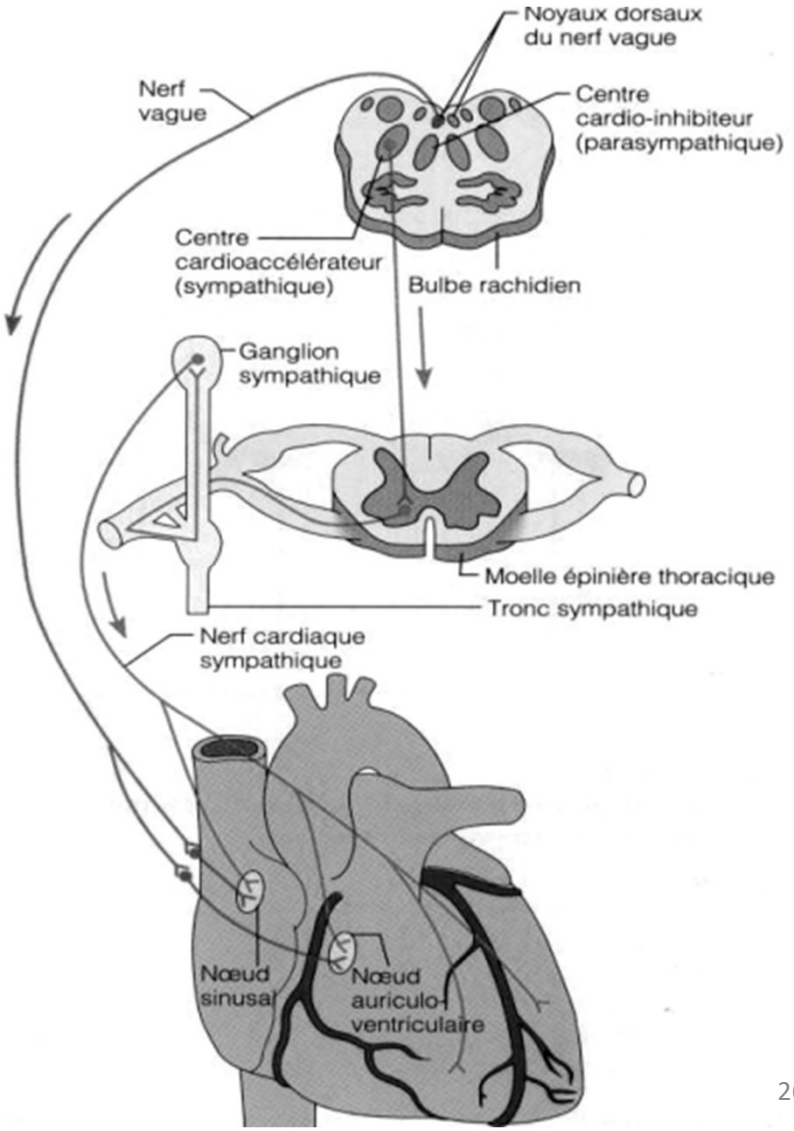
Modulation sympathique

Stimulation sympathique => libération de noradrénaline aux extrémités.



Noradrénaline, ligand des récepteurs
α-adrénergique
β-adrénergique
qui sont des récepteurs couplés à des protéine

Moins affine que l'adrénaline.

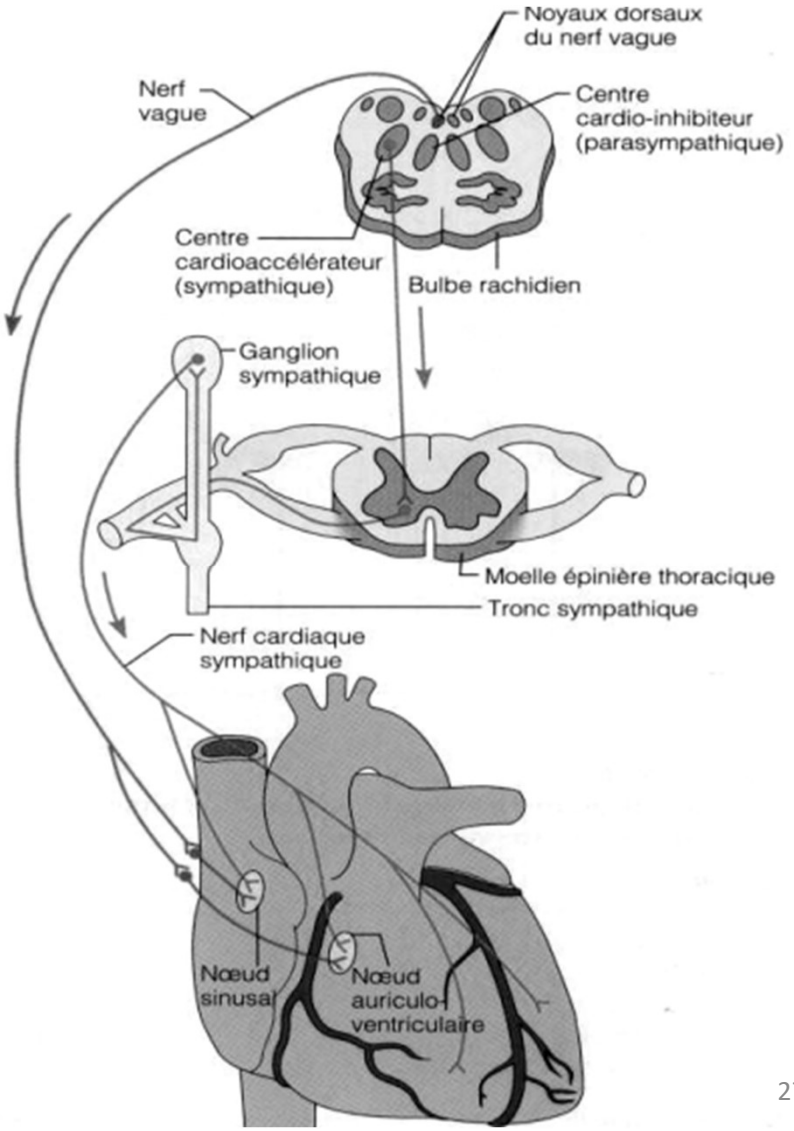


Modulation sympathique

Mécanisme pas encore très sur 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.

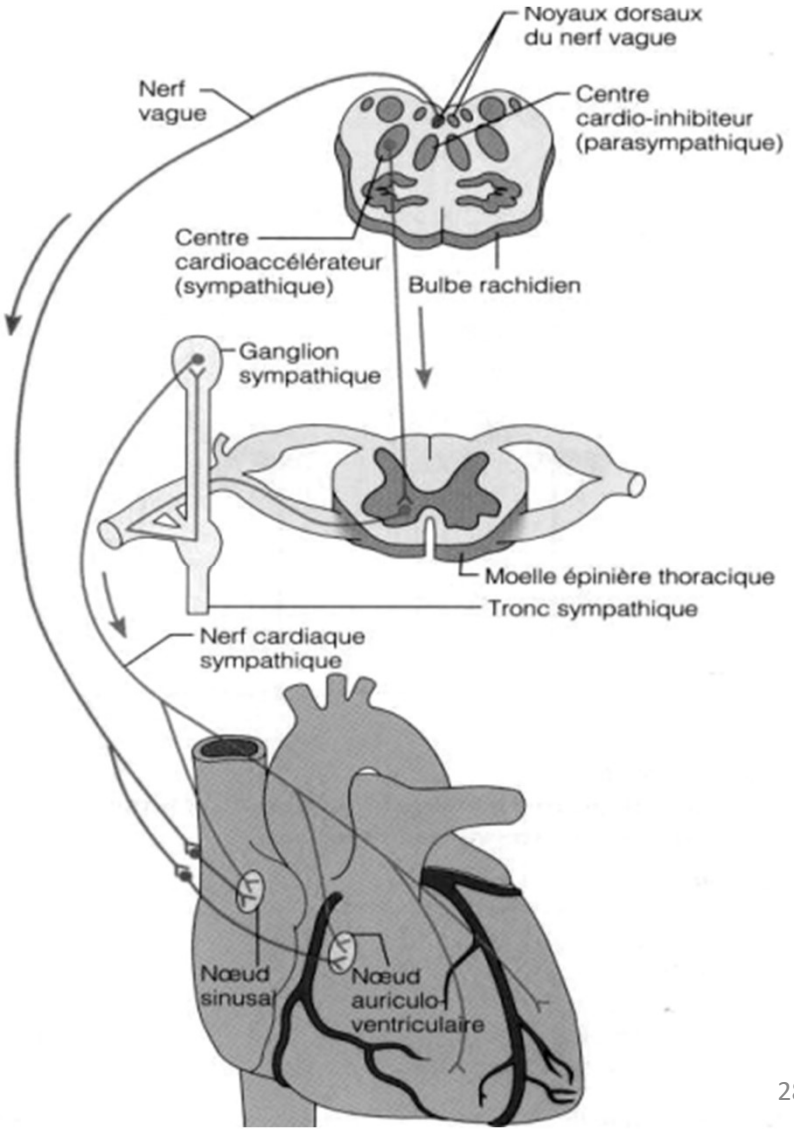
⇒ niveau nœud atrioventriculaire transmission plus aisée du PA d'une fibre à l'autre.



Modulation sympathique

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

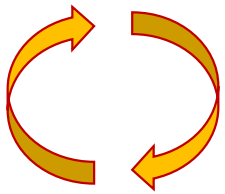
Répartition à l'ensemble du cœur, action notamment au niveau ventriculaire.



LE CYCLE CARDIAQUE

Le cycle cardiaque : définition

Notion de cycle cardiaque (ou révolution cardiaque)



Répétition d'évènements (mécanique/électrique) avec une certaine fréquence.

Début du cycle cardiaque : ce qui correspond à la naissance du potentiel d'action au niveau du nœud sinusal (pacemaker du cœur).

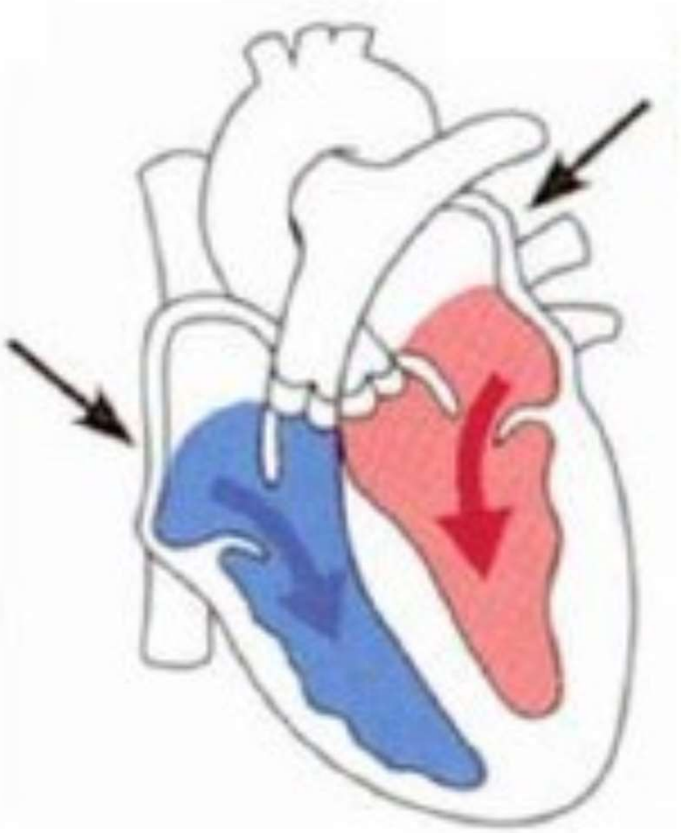
Le cycle cardiaque : systole/diastole

Systole : phase périodique active du cycle cardiaque consistant en une contraction du cœur qui entraîne l'éjection du sang dans les artères.
Les deux compartiments cardiaques vont se contracter : systole auriculaire ou atriale et systole ventriculaire.

Diastole : phase périodique passive du cycle cardiaque pendant laquelle les cavités cardiaques vont se relâcher, se dilater et se remplir de sang. Là aussi on aura une diastole atriale (auriculaire) et une diastole ventriculaire.

Quand on utilise ces deux termes :
Systole => contraction des ventricules
Diastole => relaxation des ventricules

Le cycle cardiaque : la systole atriale



Pendant la contraction atriale la pression dans chaque atrium va augmenter : de 4 à 6 mm Hg à droite et de 7 à 8 mm Hg à gauche.

Pression atriale > pression ventriculaire

Valves atrioventriculaires ouvertes
Valves sigmoïdes fermées

Sang : atriums => ventricules

Systole atriale => assure 25 % du remplissage ventriculaire.

Systole atriale => pompe d'amorçage pour augmenter l'efficacité de la contraction ventriculaire.
On parle de précharge.

Le cycle cardiaque : la systole atriale

En condition normale le cœur peut fonctionner sans les 25 % qui viennent de la systole auriculaire.

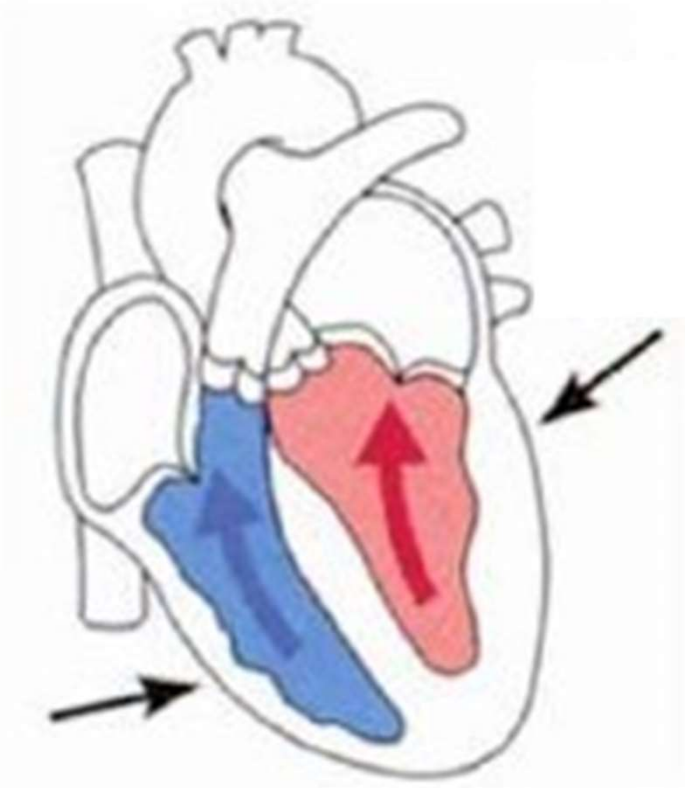
Le cœur, lorsque l'organisme est au repos, pompe 300 à 400 fois plus de sang que nécessaire.

⇒ Défaillance atriale ne se fait ressentir qu'à l'effort, avec parfois de la dyspnée* et des signes d'insuffisance cardiaque aigue.

**Dyspnée : perception consciente d'une gêne respiratoire, sensation de manque d'air accompagnée d'un essoufflement.*

Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire

Partie 1 : contraction isométrique ou isovolumétrique



Dès le début de la systole ventriculaire la pression intraventriculaire augmente fortement et rapidement
Pression ventriculaire > pression atriale

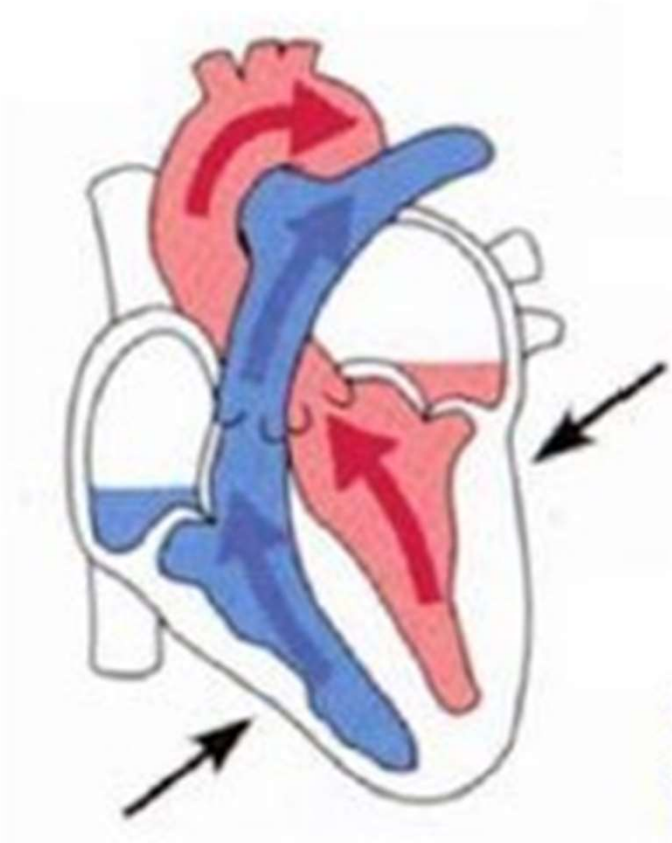
⇒ Fermeture brutale des valves atrioventriculaires
⇒ 1er bruit cardiaque

Valves atrioventriculaires fermées
Valves sigmoïdes fermées car
pression artères > pression ventriculaire

Contraction isovolumétrique car la pression augmente dans le ventricule sans changement de volume.
Contraction isovolumétrique ou isométrique.

Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire

Partie 2 : phase d'éjection



Pendant la contraction isovolumétrique la pression augmente dans le ventricule, puis quand
Pression Ventriculaire > Pression Artères
on a l'ouverture des valves sigmoïdes

$\Rightarrow$ Phase d'éjection du sang dans l'aorte et l'artère pulmonaire.

Valves Atrioventriculaires fermées
Valves sigmoïdes ouvertes
=> Le sang ne peut partir que dans les deux artères.

Deux phases lors de l'éjection du sang

Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire

Partie 2 : phase d'éjection

L'éjection ventriculaire va se faire en deux phases :

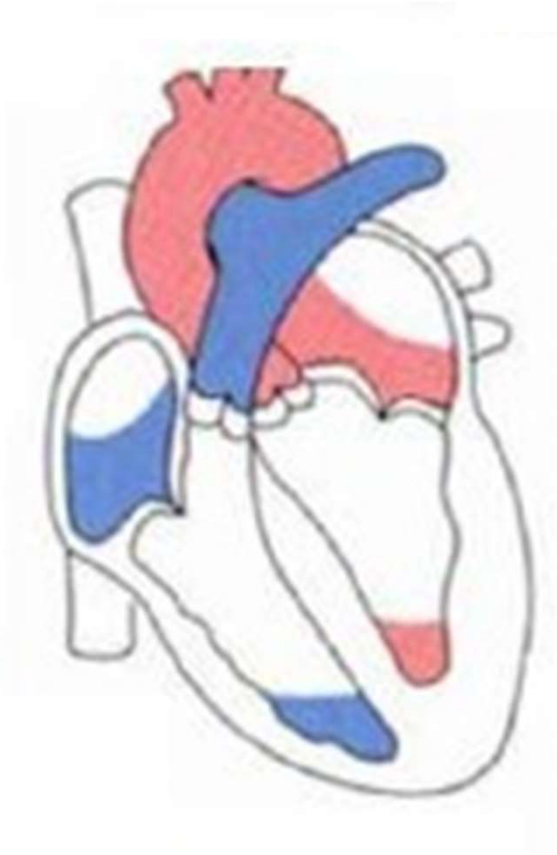
- Phase d'éjection rapide (durée : 1er 1/3 de la systole ventriculaire) : 70% du volume sera éjecté pendant cette 1ère phase.
Pendant cette phase Pression Ventriculaire > Pression Artère.

- Phase d'éjection lente (durée : les deux derniers tiers de la systole ventriculaire) : cette phase permet l'éjection des 30% restant.
Pendant cette phase Pression Ventriculaire < Pression artère, mais c'est l'énergie cinétique générée par la phase d'éjection rapide qui permet de faire sortir encore du sang des ventricules.

A la fin de la phase d'éjection lente, la pression intraventriculaire chute rapidement.
Cela va provoquer la fermeture brutale des valves sigmoïdes.
=> Second bruit cardiaque.

Le cycle cardiaque : la relaxation ventriculaire

Partie 1 : relaxation isométrique ou isovolumétrique



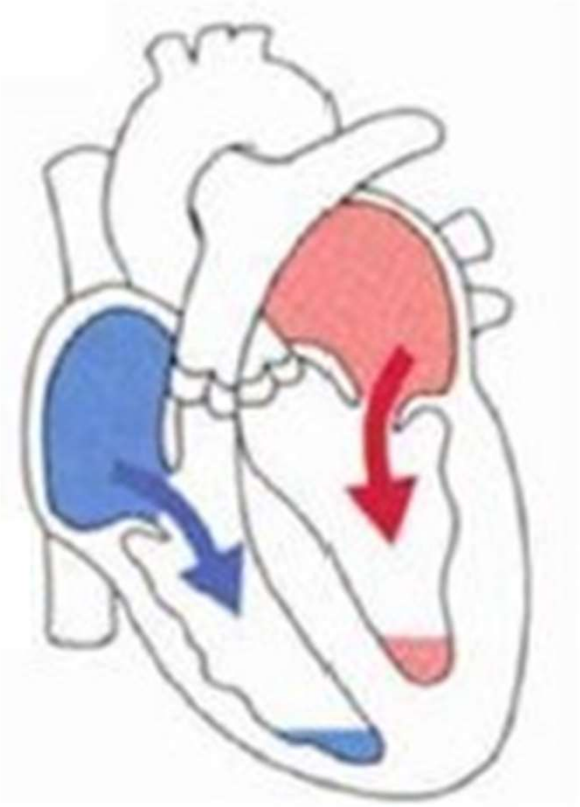
La relaxation ventriculaire commence rapidement à la fin de la systole ventriculaire.
Pression Artère > Pression Ventriculaire > Pression atriale
Les ventricules se relâchent sans qu'il y ait de modification de volume ventriculaire.

Pendant cette phase la pression intraventriculaire chute très rapidement jusqu'à ce que
Pression atriale > Pression ventriculaire

=> Diapositive suivante.

Le cycle cardiaque : la relaxation ventriculaire

Partie 2 : remplissage ventriculaire

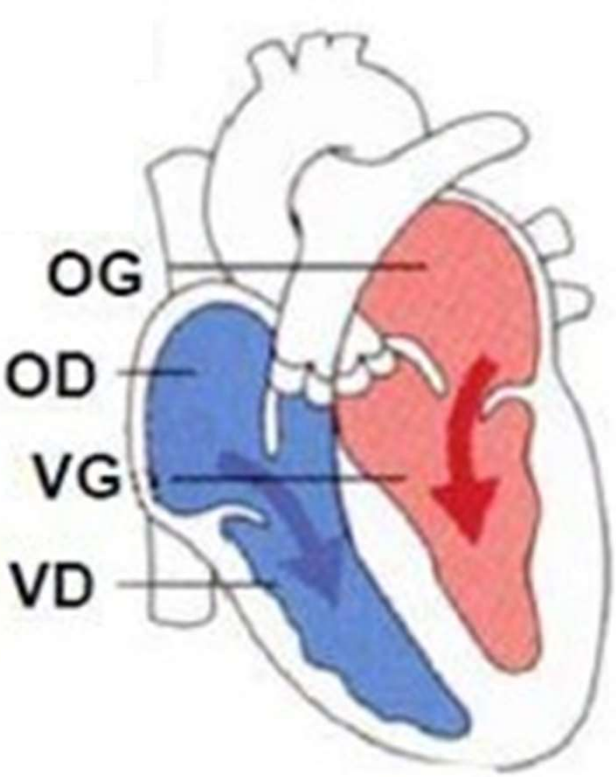


Pression atriale > Pression ventriculaire,
$\Rightarrow$ Ouverture des valves atrioventriculaires
Phase de remplissage des ventricules, qui va se dérouler en deux temps et qui va permettre de faire rentrer 75% du volume de sang que les ventricules contiennent juste avant la systole ventriculaire.

Remplissage rapide des ventricules : **la protodiastole**.
Durée 1er 1/3 de la diastole
Majorité des 75% du volume ventriculaire.

Le cycle cardiaque : la relaxation ventriculaire

Partie 2 : remplissage ventriculaire



Pression atriale > Pression ventriculaire,
⇒ Ouverture des valves atrioventriculaires
Phase de remplissage des ventricules, qui va se dérouler en deux temps et qui va permettre de faire rentrer 75% du volume de sang que les ventricules contiennent juste avant la systole ventriculaire.

Remplissage lent des ventricules : **la Mésodiastole**
Durée : le second tiers de la diastole
Très peu du volume ventriculaire.

=> Nouveau cycle cardiaque.

Notion de volume télédiastolique et télésystolique

Les ventricules se remplissent pendant la diastole. En fin de diastole, 110 à 120 mL dans chaque ventricule.
Ce volume = **volume télédiastolique (VTD)**.

Phase d'éjection de la systole => 70 mL sont éjectés dans la circulation.
Ce volume = **volume d'éjection systolique (VES)**.

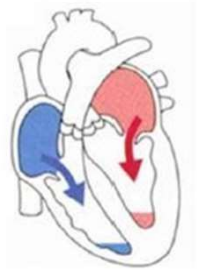
A la fin de la phase d'éjection de la systole => reste 40 mL dans chaque ventricule.
Ce volume = **volume télésystolique (VTS)**.

Fraction d'éjection systolique = % de volume éjecté dans la circulation/volume télédiastolique.
Fraction d'éjection systolique (FES) = env. 60%.

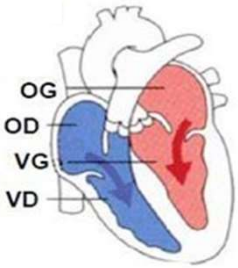
Débit cardiaque (L/mn) = VES x FC (bpm)

Le cycle cardiaque : le remplissage ventriculaire

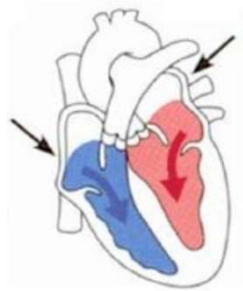
Il se déroule pendant la diastole, entre l'ouverture et la fermeture des valves atrioventriculaires.



1/- Protodiastole (1er 1/3 diastole) : remplissage rapide, 75% VTD.
Pression atriale > Pression ventriculaire.



2/- Mésodiastole (2nd 1/3 diastole) : peu de mouvement de sang,
Pression atriale = Pression ventriculaire.



3/- Télédiastole (3ème 1/3 diastole) : systole atriale, 25% du VTD.
Pression atriale > Pression ventriculaire, puis quand il y a l'équilibre
=> fermeture valve mitrale, responsable du premier bruit cardiaque.

Le cycle cardiaque : schéma récapitulatif

Télédiastole = Systole atriale

Contraction isovolumétrique

Fermeture Valves atrioventriculaires (1er bruit)

VTD

Ouverture Valves sigmoïdes

Ejection ventriculaire

VTS

Fermeture Valves sigmoïdes (2nd bruit)

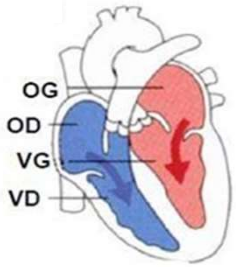
VES

Relaxation isovolumétrique

Ouverture Valves atrioventriculaires

Protodiastole

Méso-diastole



Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers

Cœur Gauche

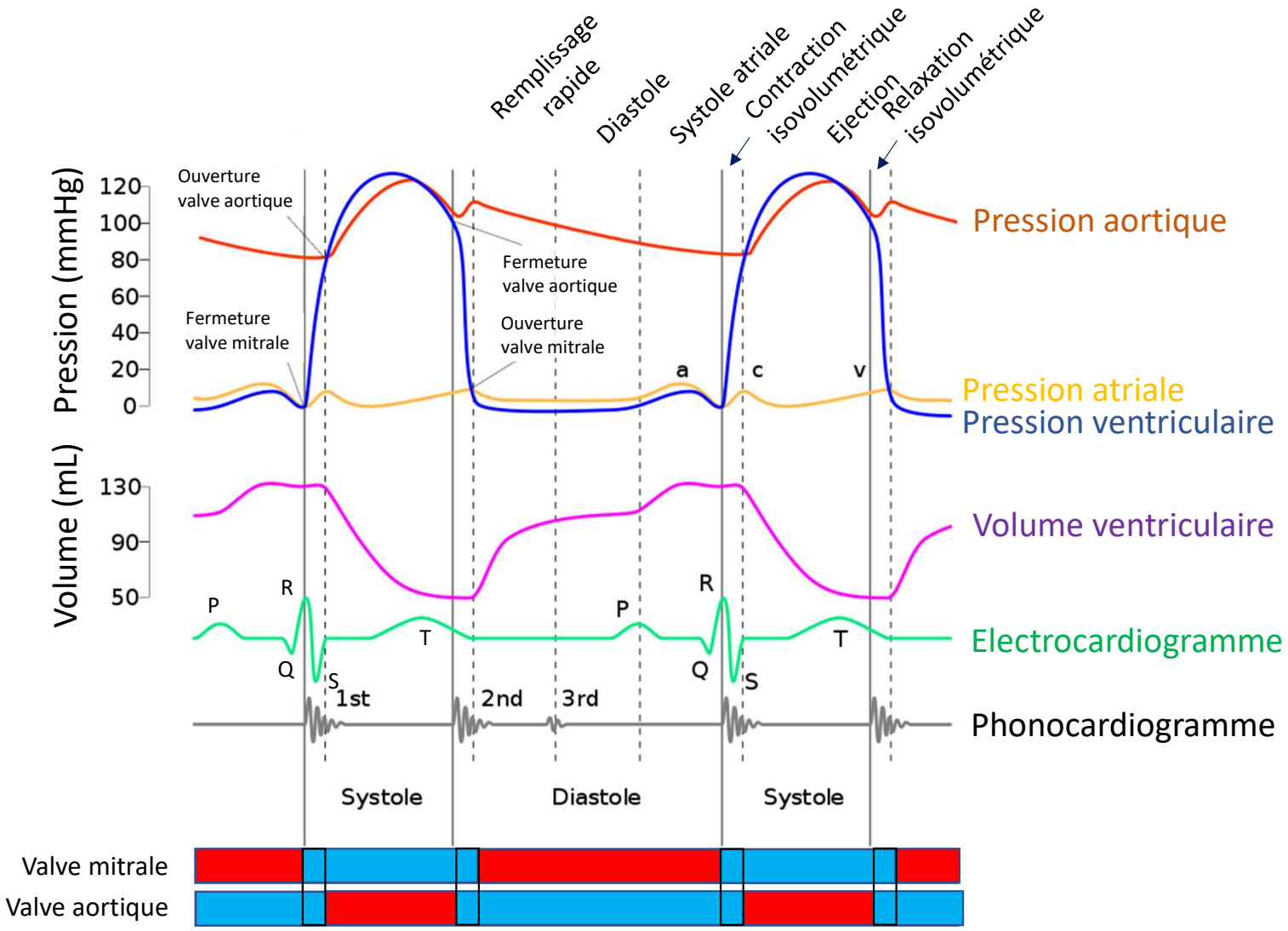
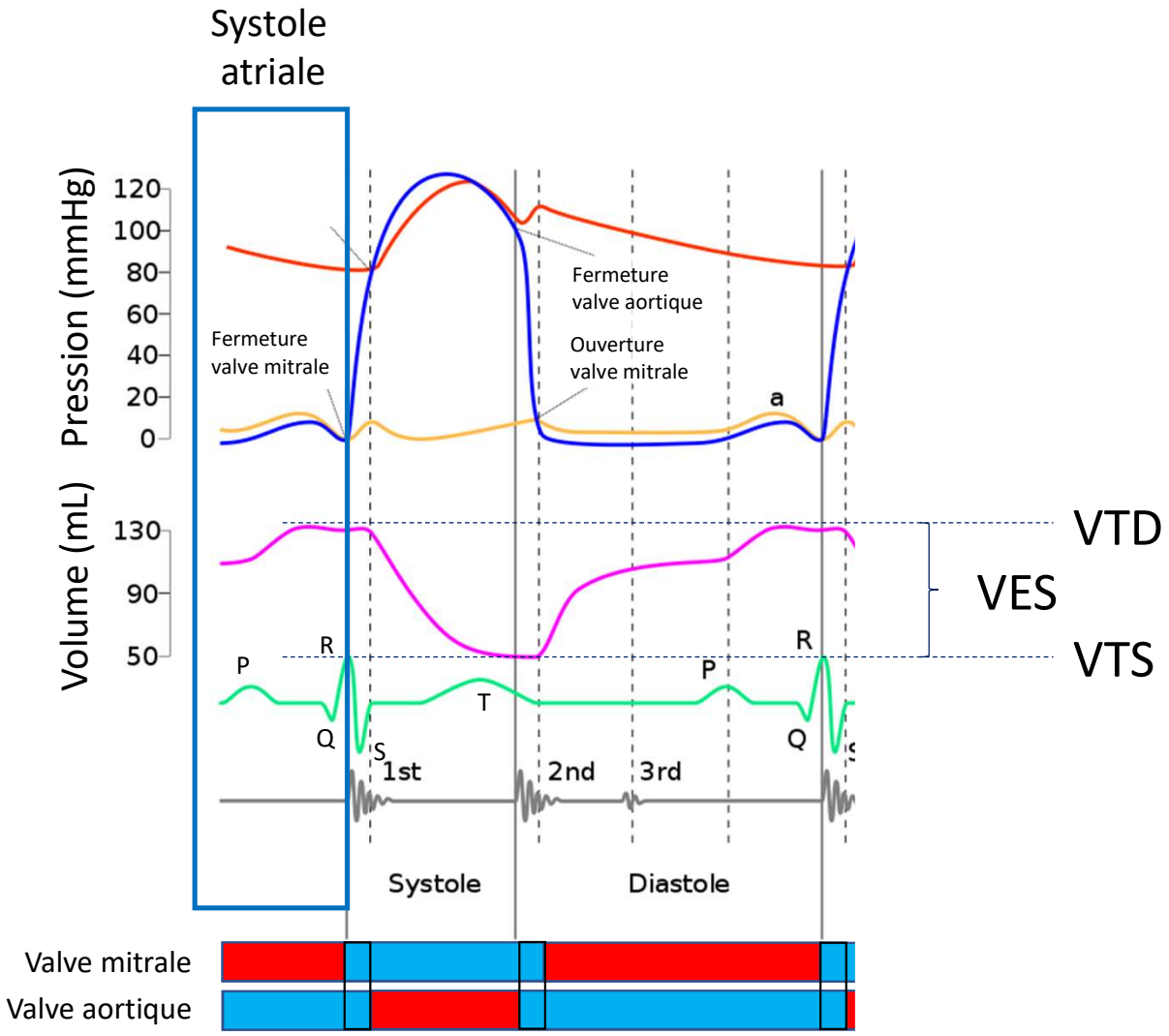
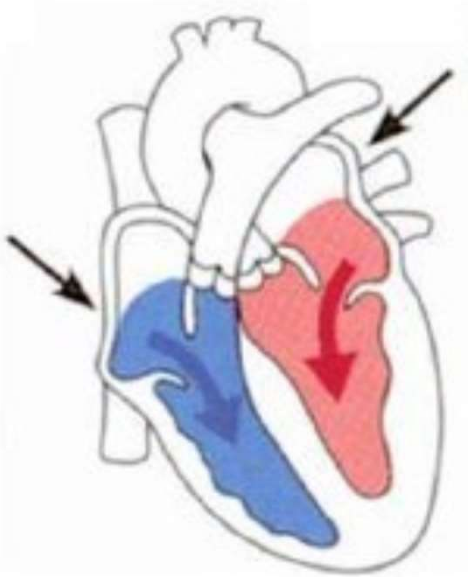


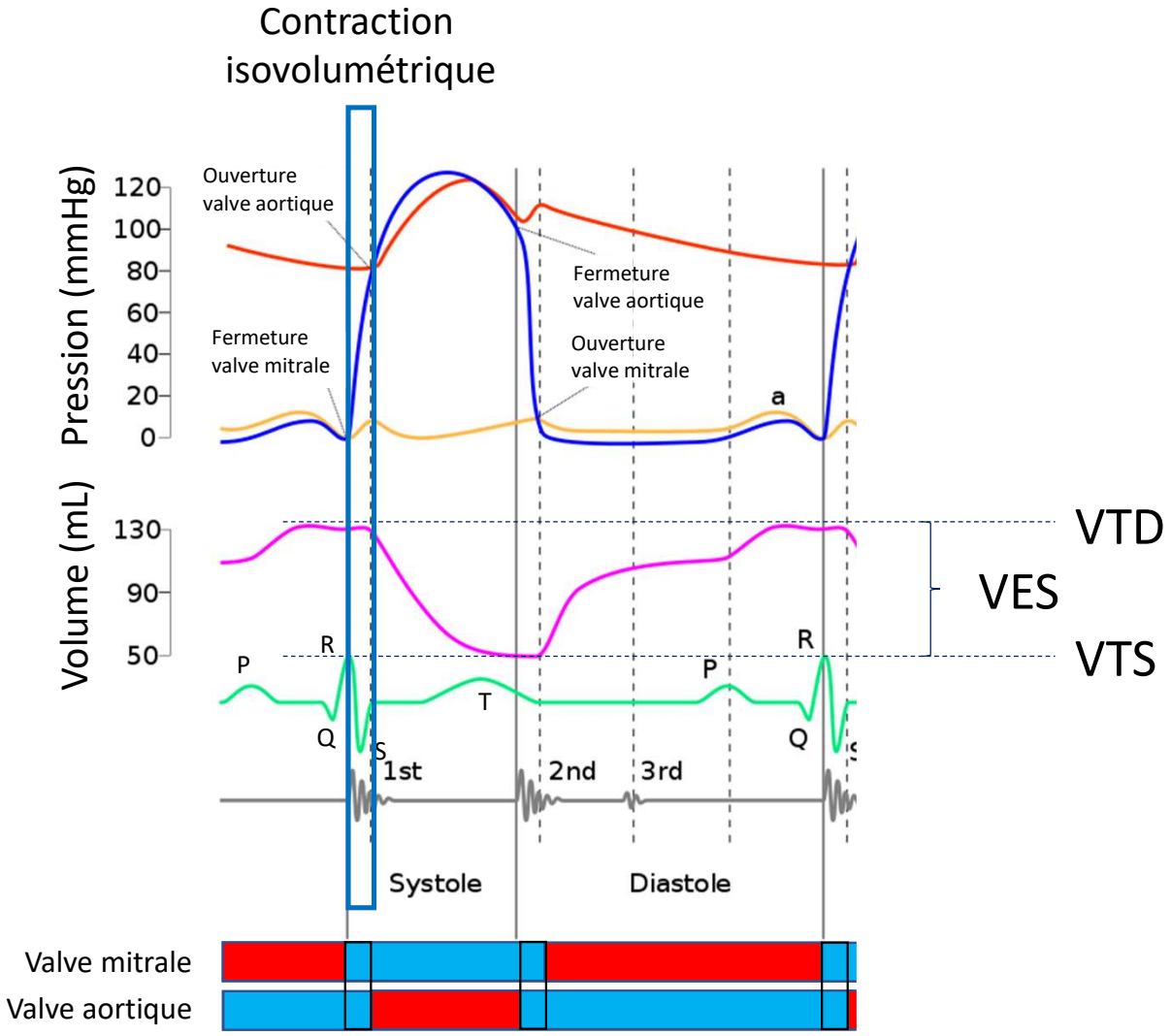
Diagramme de Wiggers : systole atriale

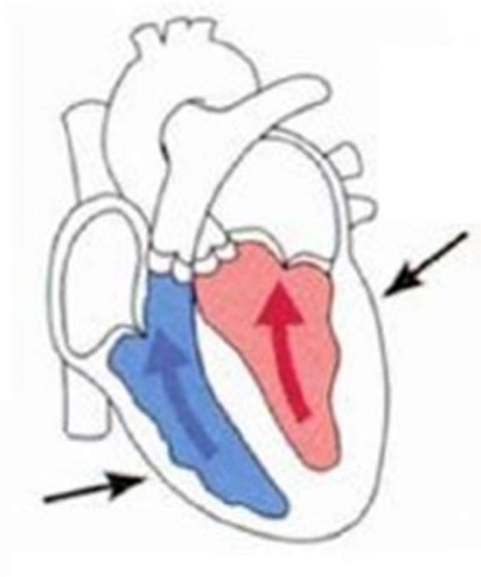




Fermée
Ouverte

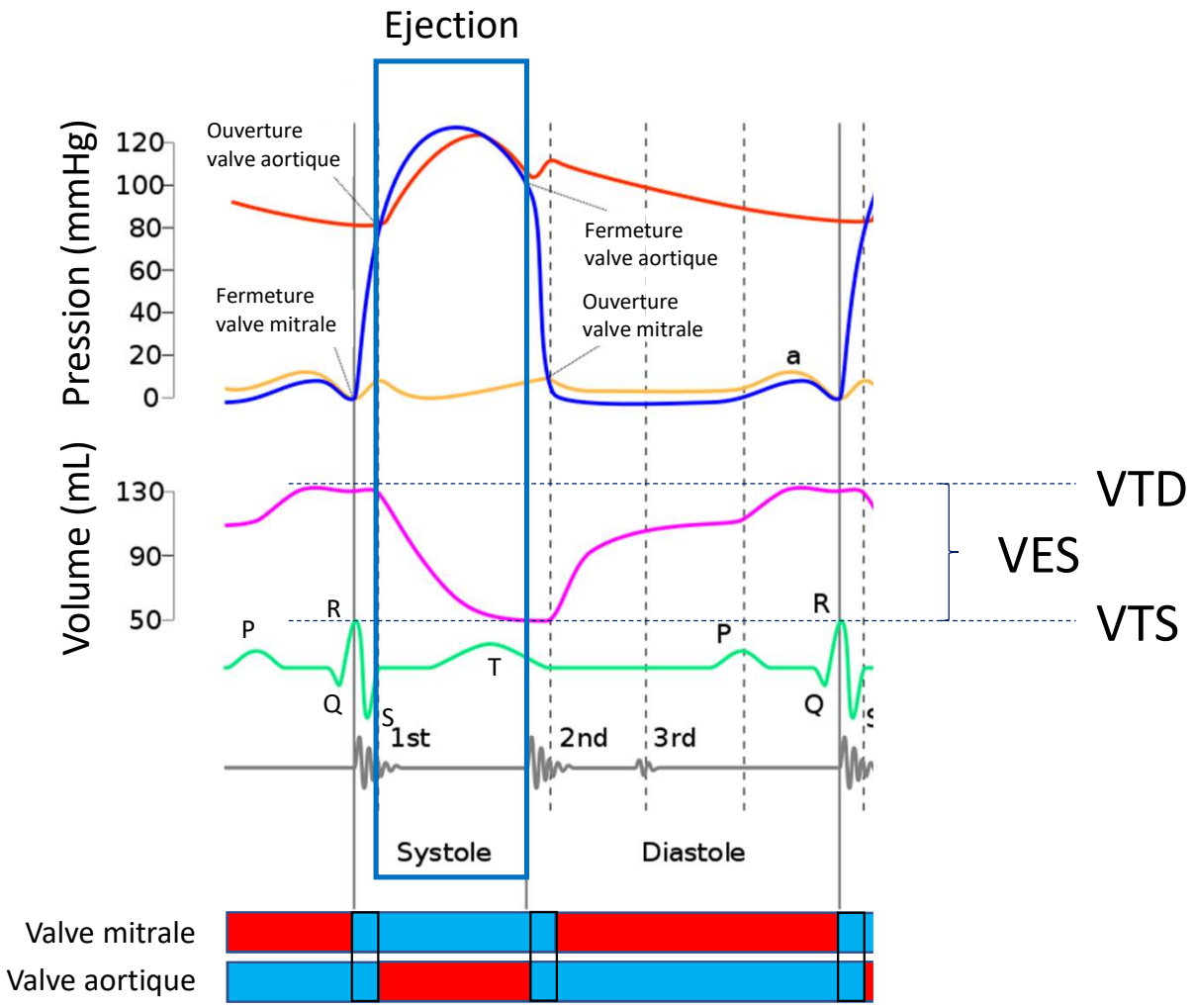
Diagramme de Wiggers : contraction isovolumétrique

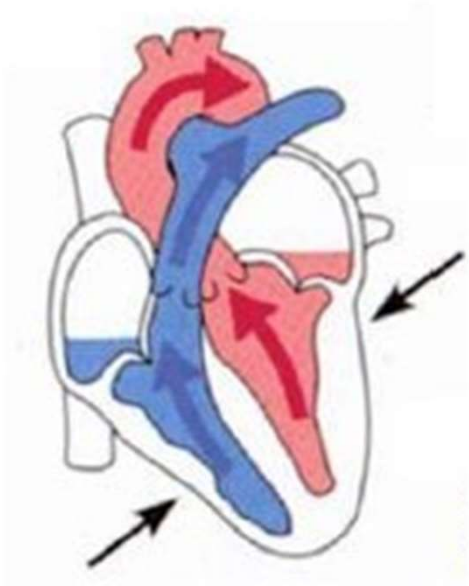




Fermée
Ouverte

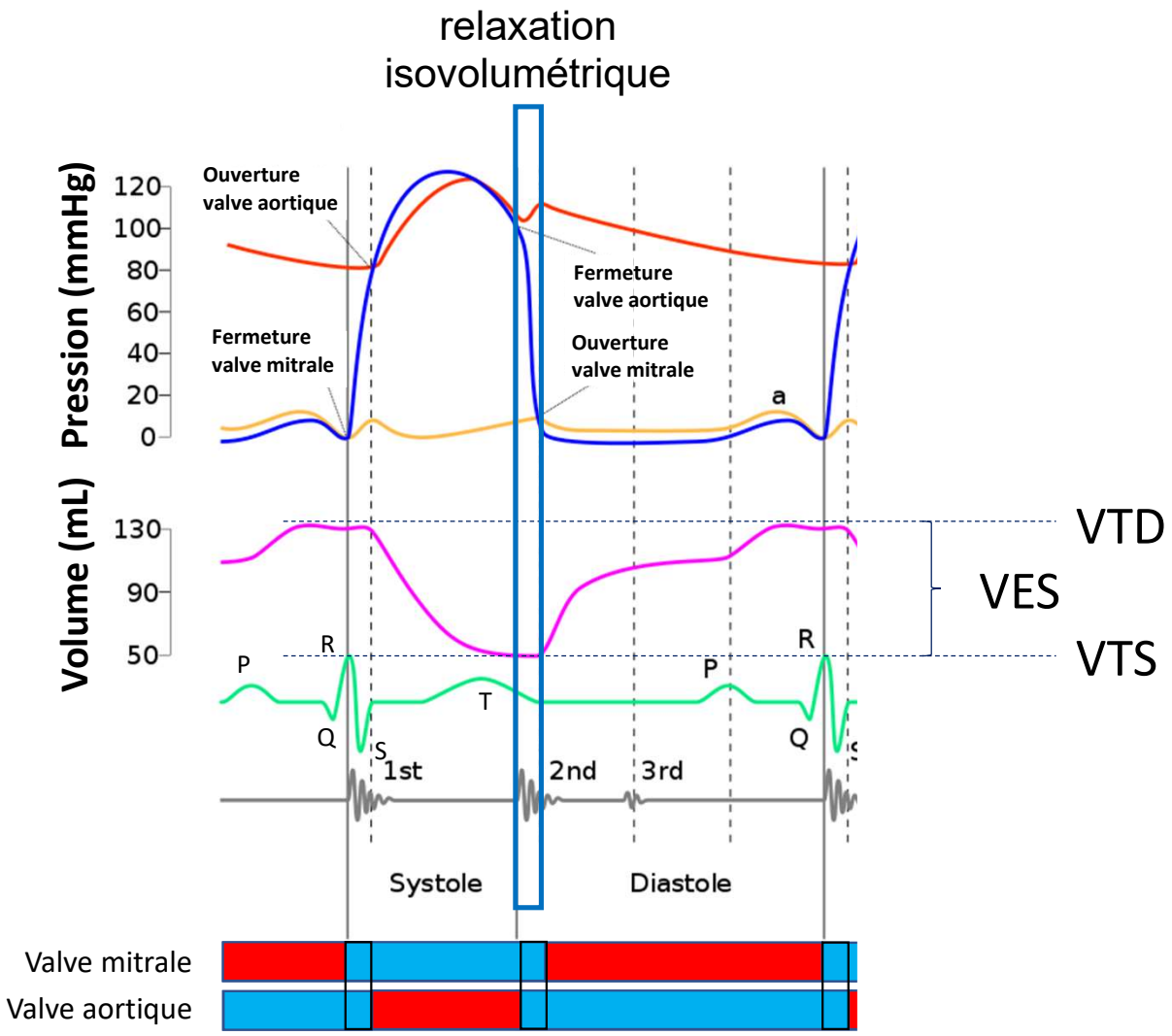
Diagramme de Wiggers : phase d'éjection ventriculaire

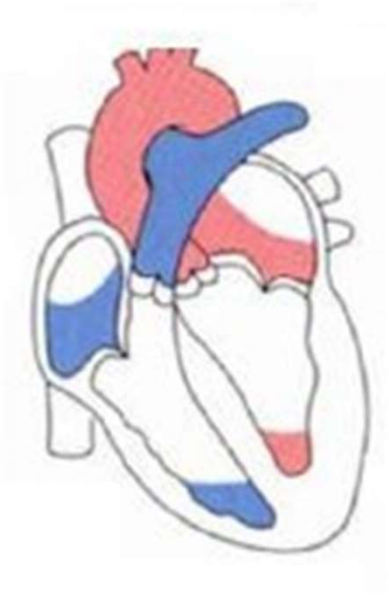




Fermée
Ouverte

Diagramme de Wiggers : relaxation isovolumétrique





Fermée

Ouverte

Diagramme de Wiggers : remplissage ventriculaire

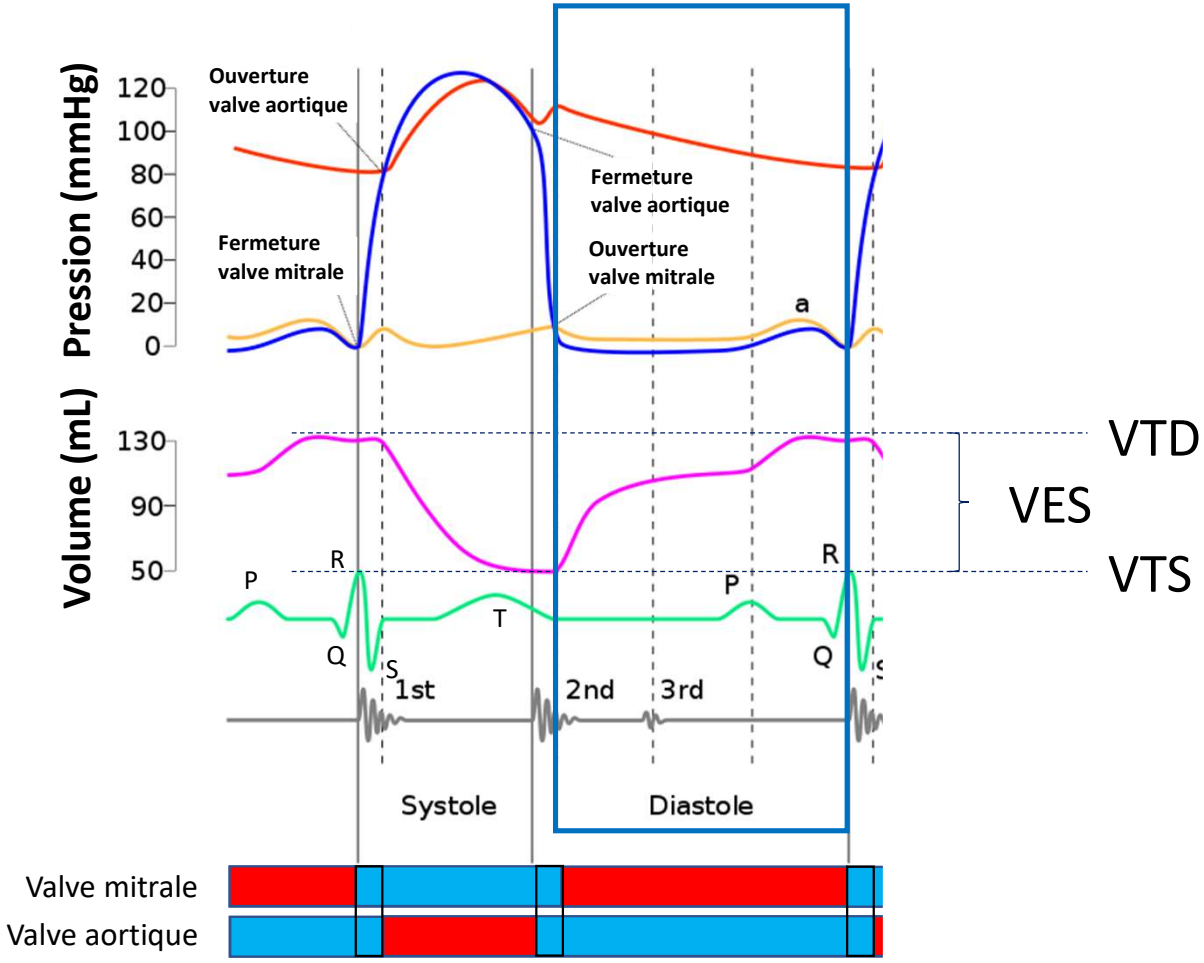
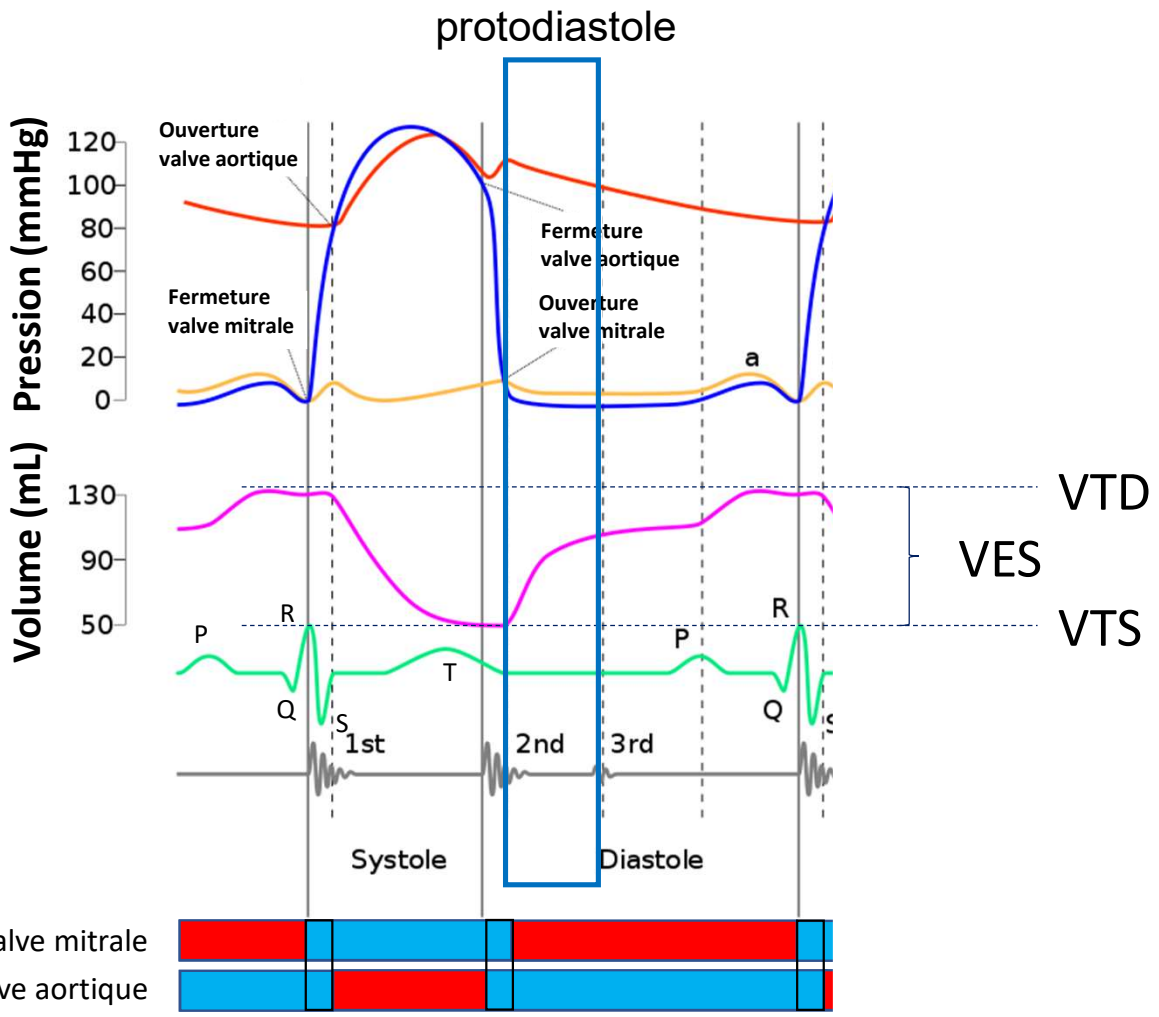
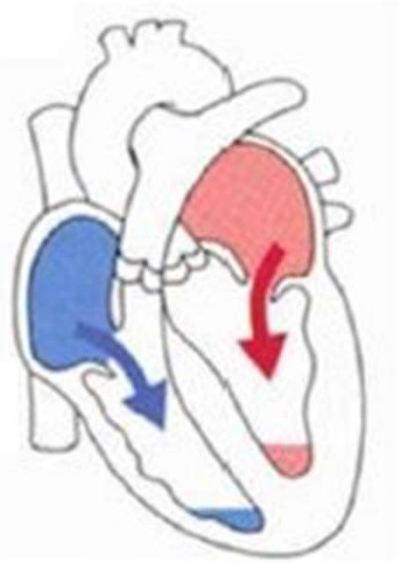


Diagramme de Wiggers : remplissage ventriculaire

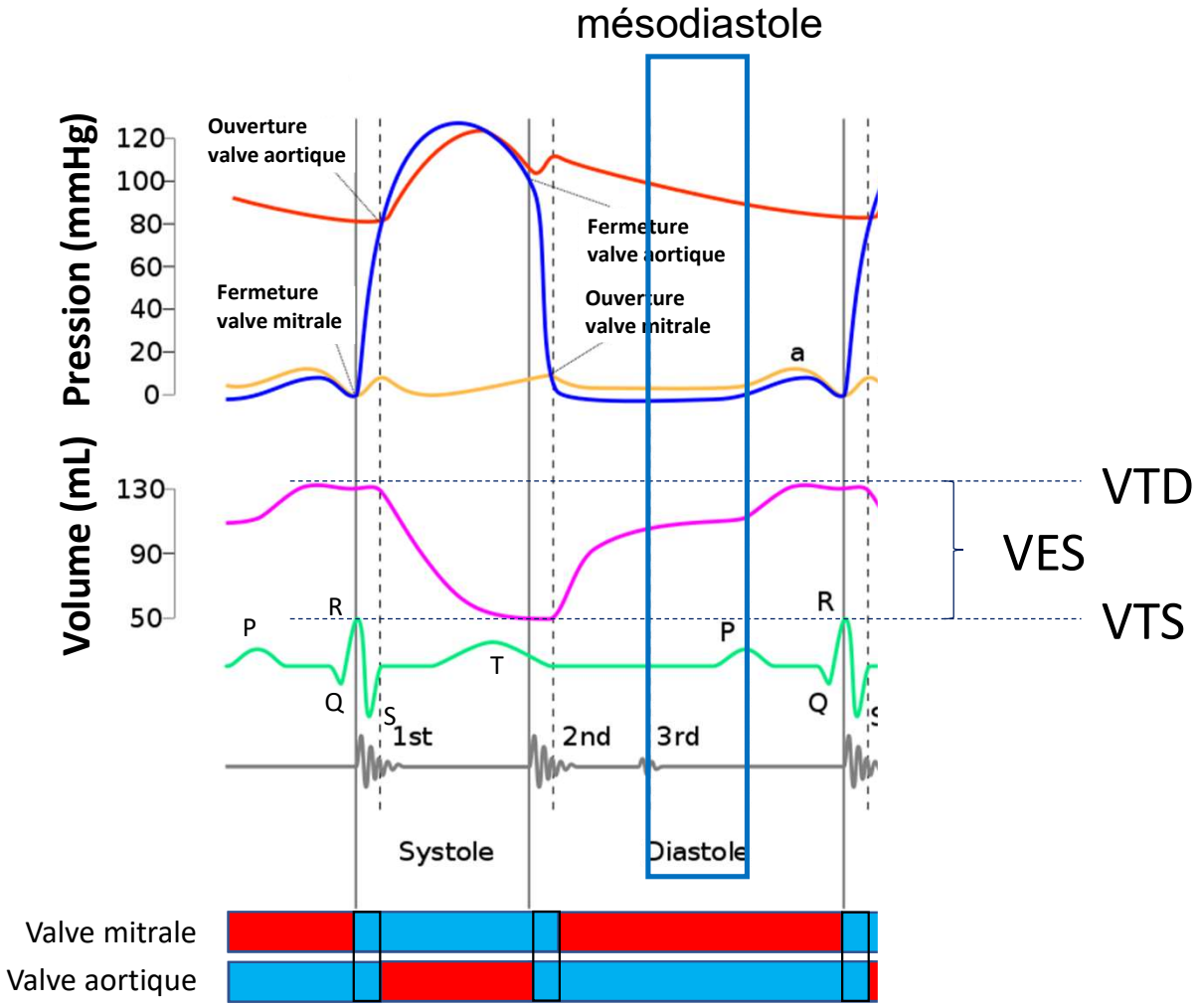


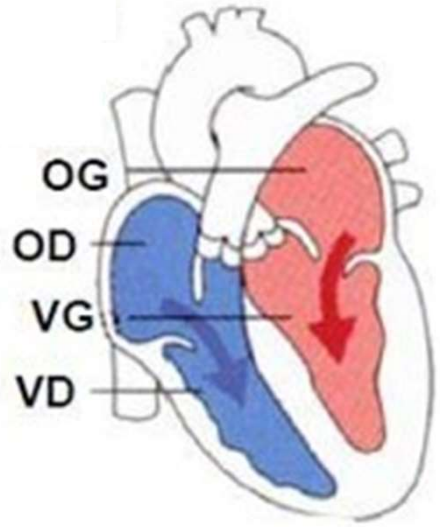


Fermée

Ouverte

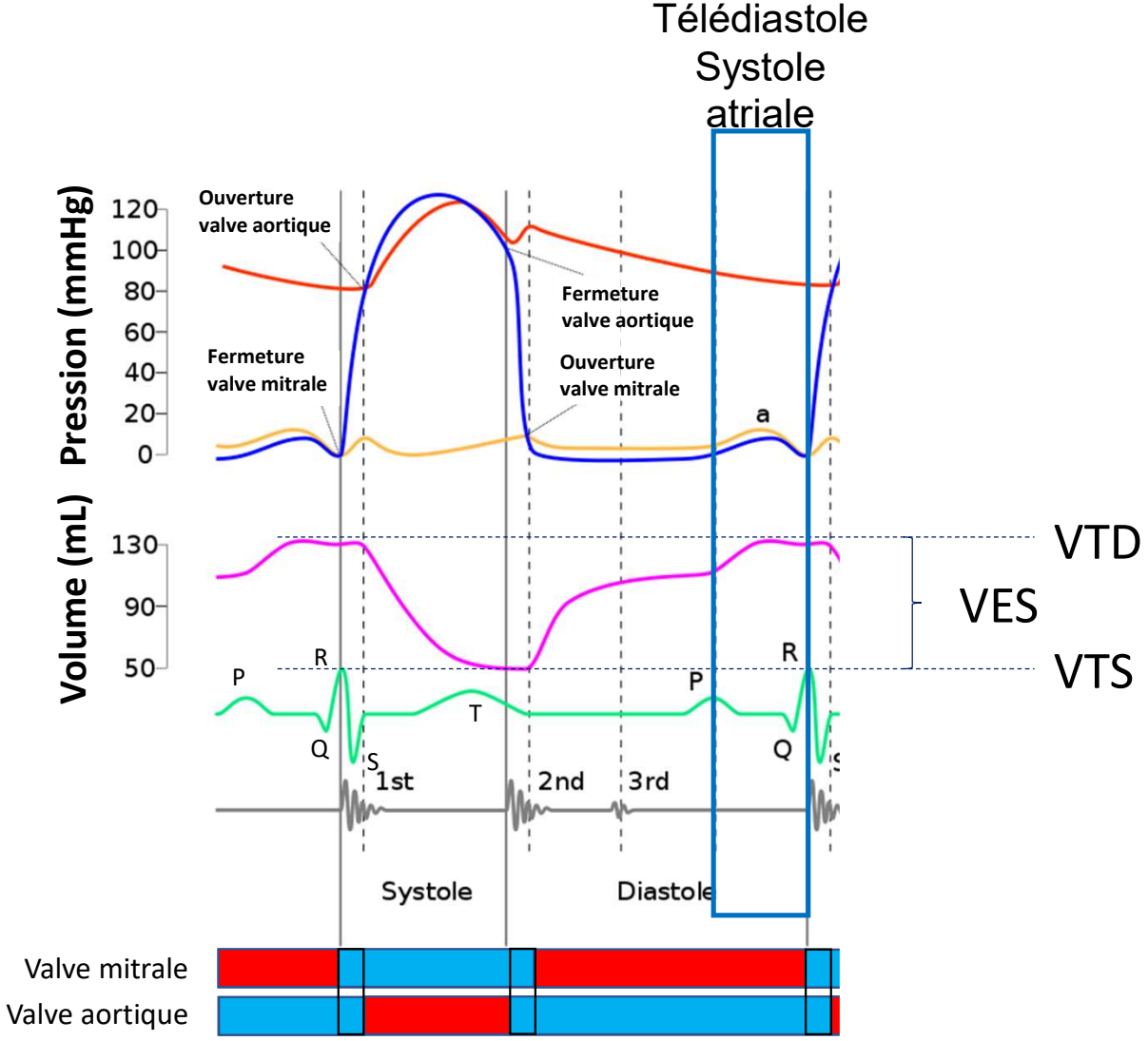
Diagramme de Wiggers : remplissage ventriculaire

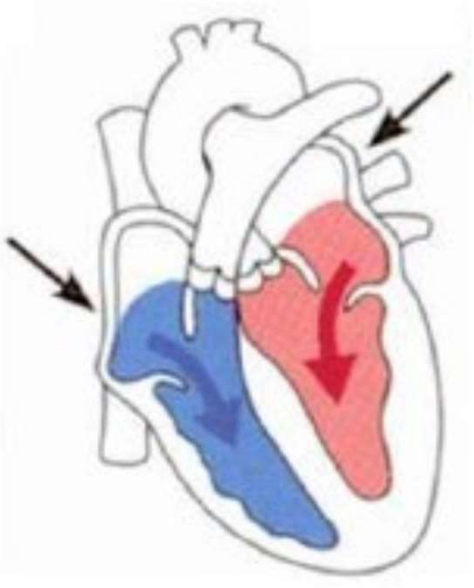




Fermée
Ouverte

Diagramme de Wiggers : remplissage ventriculaire





Fermée
Ouverte

Le cycle cardiaque : augmentation VES

Si grande contraction ventriculaire => réduction du volume télésystolique à 10 ou 20 mL.

Si on augmente le volume de remplissage télédiastolique (il peut de façon normale atteindre 150 à 180 mL) et si on diminue le volume télésystolique (jusqu'à 10 à 20 mL) alors le volume d'éjection systolique peut doubler (de 70 à 140 mL).

Le cycle cardiaque : ratio systole/diastole et FC

FC : 75 bpm			**FC : 200 bpm**	
Cycle cardiaque	0,80 sec.	- 62,5% →	Cycle cardiaque	0,30 sec.
Systole	0,27 sec.	- 40,7% →	Systole	0,16 sec.
Diastole	0,53 sec.	- 73,6% →	Diastole	0,14 sec.

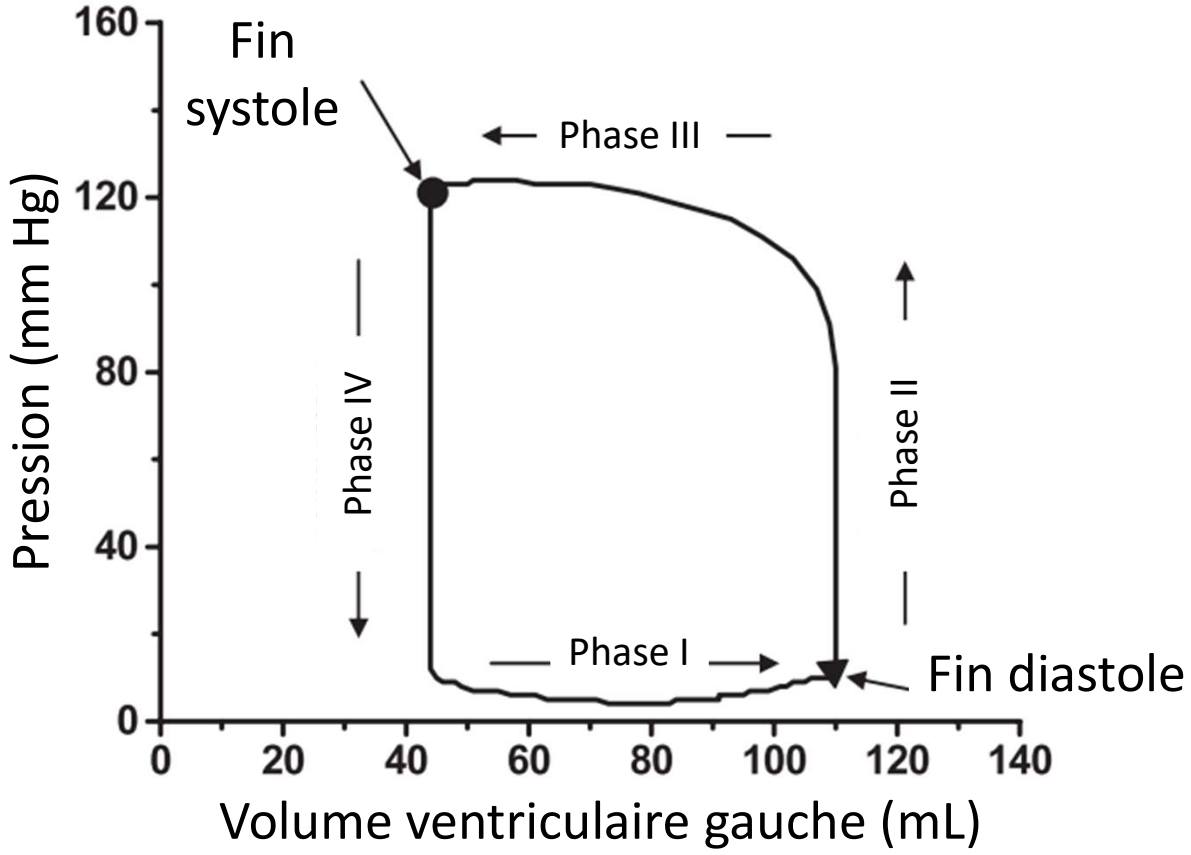
Débit cardiaque (L/mn) = VES x FC (bpm)

Débit cardiaque augmente avec l'augmentation FC jusqu'à env. 180 bpm.
Ensuite il n'augmente plus voire il diminue.

Irrigation du cœur pendant la phase de diastole.

Le cycle cardiaque : la pompe ventriculaire

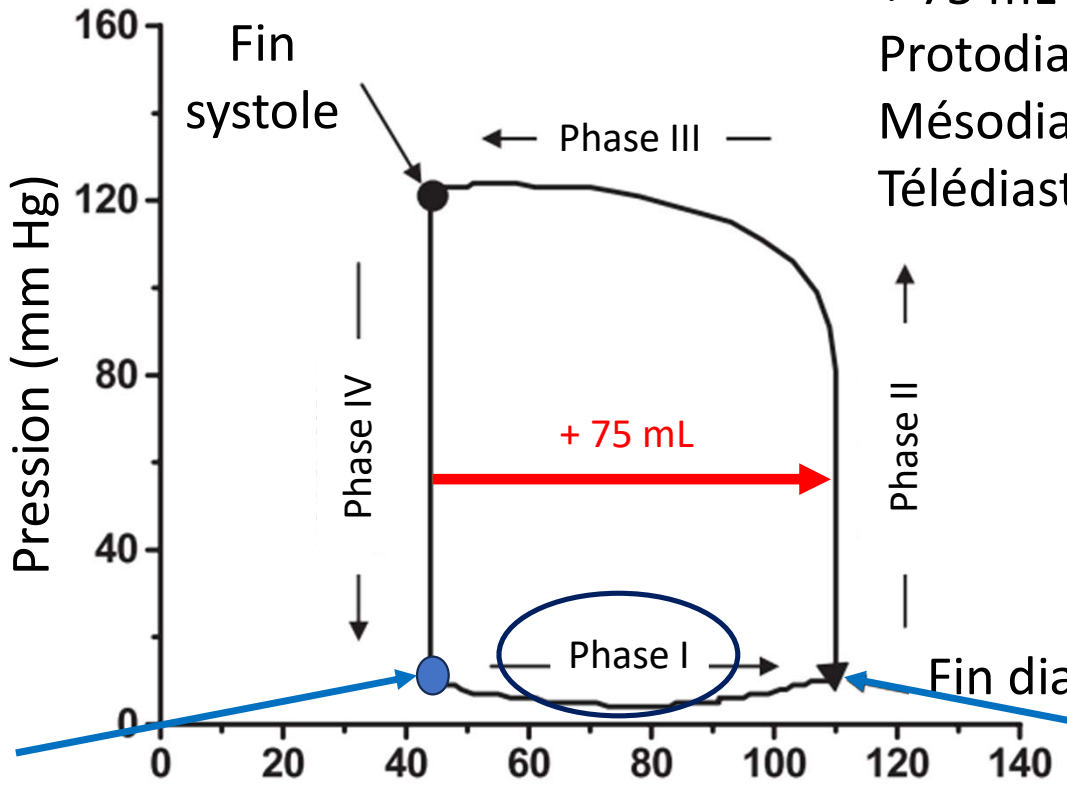
Ventricule gauche



Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)

Le cycle cardiaque : la pompe ventriculaire

Ventricule gauche



Phase I : remplissage ventriculaire,
+ 75 mL environ (45mL à 110mL)
Protodiastole
Mésodiastole
Télédiastole

=> VTD

Ouverture
valve mitrale

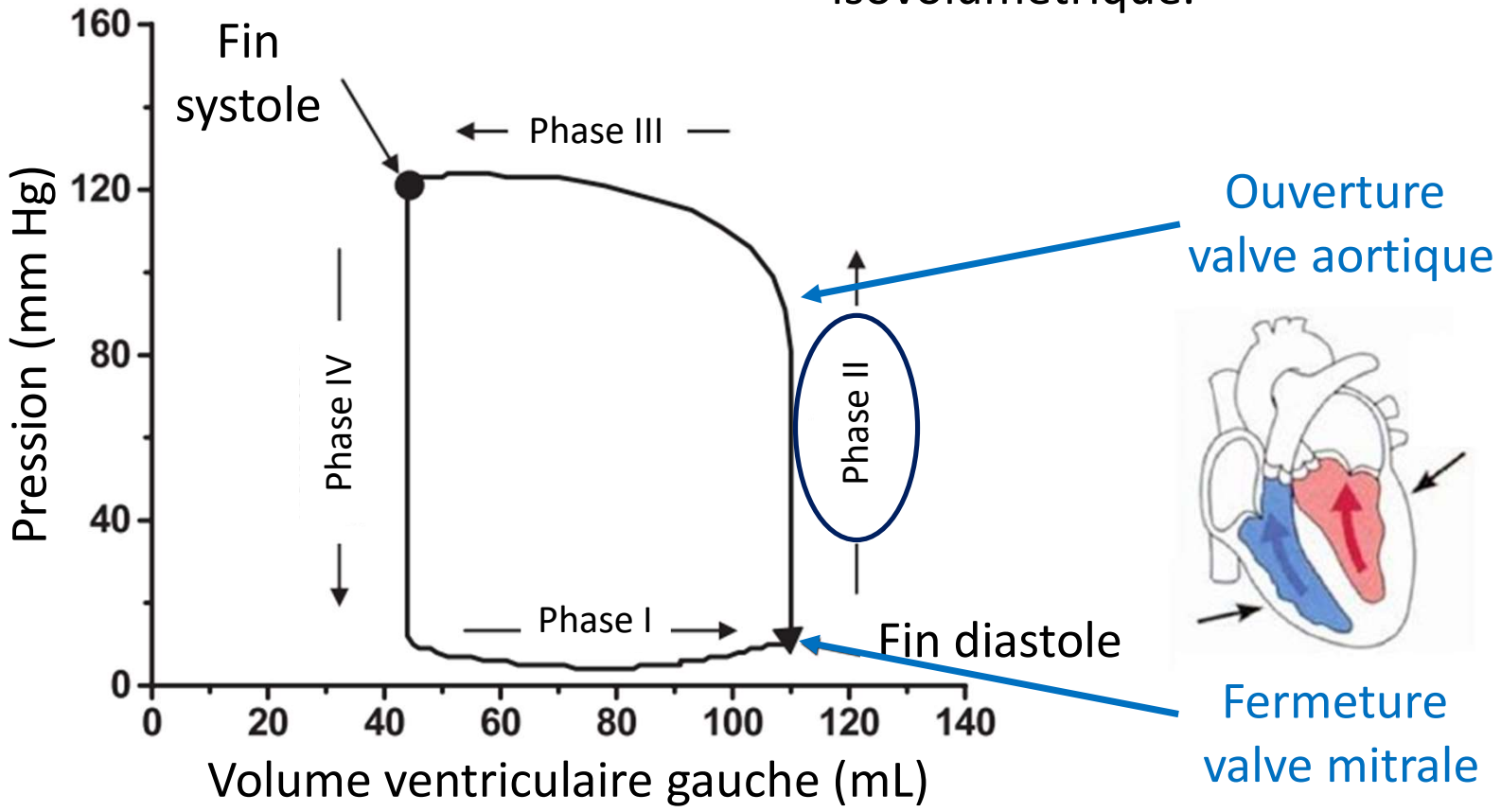
Fermeture
valve mitrale

Le cycle cardiaque : la pompe ventriculaire

Ventricule gauche

Phase II : contraction Isovolumétrique.

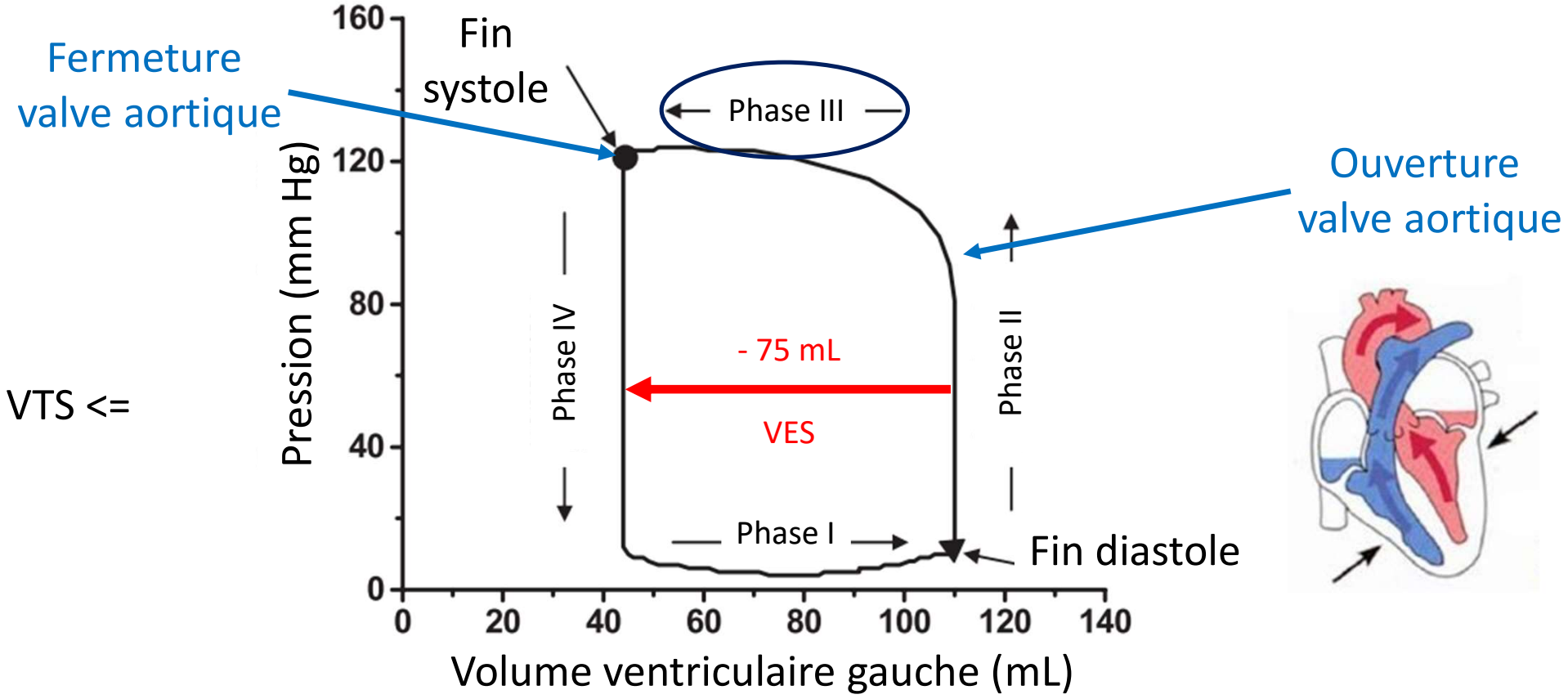
Augmentation brutale de la pression : De 10 à environ 90 mm Hg



Le cycle cardiaque : la pompe ventriculaire

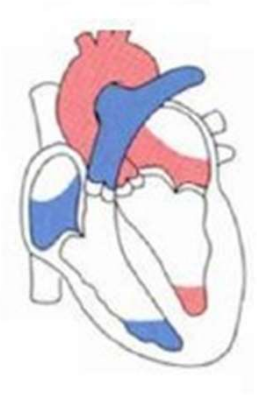
Ventricule gauche

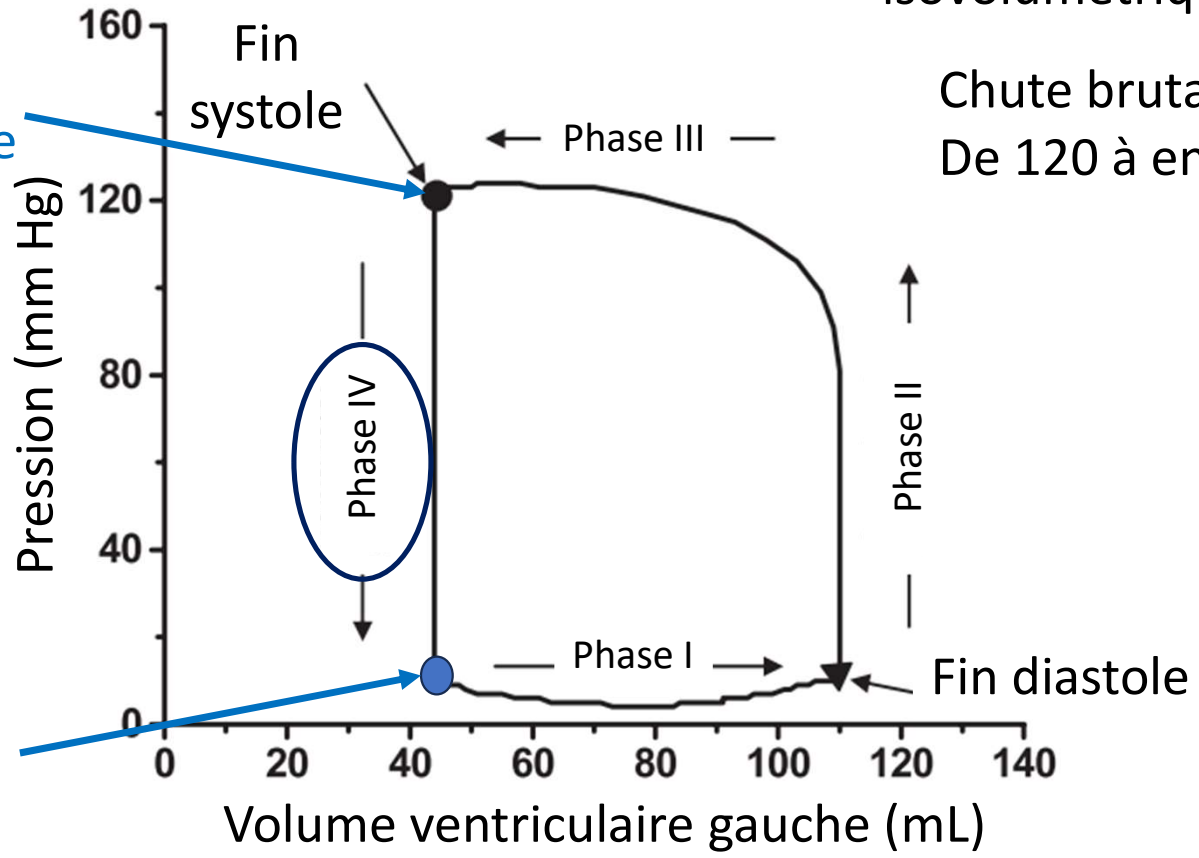
Phase III : Ejection.



Le cycle cardiaque : la pompe ventriculaire

Ventricule gauche





Phase IV : Relaxation isovolumétrique.

Chute brutale de la pression :
De 120 à environ 10 mm Hg

Le cycle cardiaque : le travail du cœur

Travail cardiaque :
2 parties

- travail externe : sert à la propulsion du sang du système veineux à basse pression vers le système artériel à haute pression.
- Travail pour l'accélération du sang qui atteint sa vitesse d'éjection à travers les valves sigmoïdes. On parle de l'énergie cinétique du flux sanguin.

Le travail externe du ventricule droit est 6 fois moins important que celui du ventricule gauche.

En condition normal le travail du ventricule gauche pour créer l'énergie cinétique = 1% du travail total.
Si sténose aortique => ce travail peut représenter jusqu'à 50% du travail total.

Le cycle cardiaque : précharge/postcharge

Degré de tension musculaire au début de la contraction : propriétés contractiles d'un muscle.

Contraction cardiaque : la **précharge** est assimilée au VTD.

Postcharge : pression qui règne dans l'artère issue du ventricule.

Energie dépensée par le cœur : surtout oxydation métabolique des acides gras, et un peu lactate et glucose.

La majorité de l'énergie => sous forme de chaleur et 20-25% (situation normale) pour l'éjection du sang.
En cas d'insuffisance cardiaque 5 à 10% servent à l'éjection du sang.

Le cycle cardiaque : régulation de la contraction

Au repos : le cœur éjecte 4 à 5 L de sang par minute.
A l'effort : le cœur peut éjecter 4 à 7 fois plus de volume.

=> Adaptation du cœur, quelle régulation?

2 mécanismes :
(1) Régulation intrinsèque de la pompe cardiaque secondaire aux modifications de volume de sang entrant dans le cœur.
(2) Contrôle du système nerveux autonome sur la FC et la force de la pompe cardiaque. Voir innervation extrinsèque.

Régulation de la contraction cardiaque.

Le cycle cardiaque : régulation intrinsèque

Mécanisme de Frank-Starling

« dans des limites physiologiques, le cœur est capable de remettre en circulation tout volume sanguin correspondant au retour veineux, ce qui évite tout stockage important de sang dans les veines »

Plus le muscle cardiaque est étiré au cours du remplissage plus la force de contraction sera grande et la quantité de sang pompé dans l'aorte importante.
Plus le VG est étiré, plus la contraction est forte.

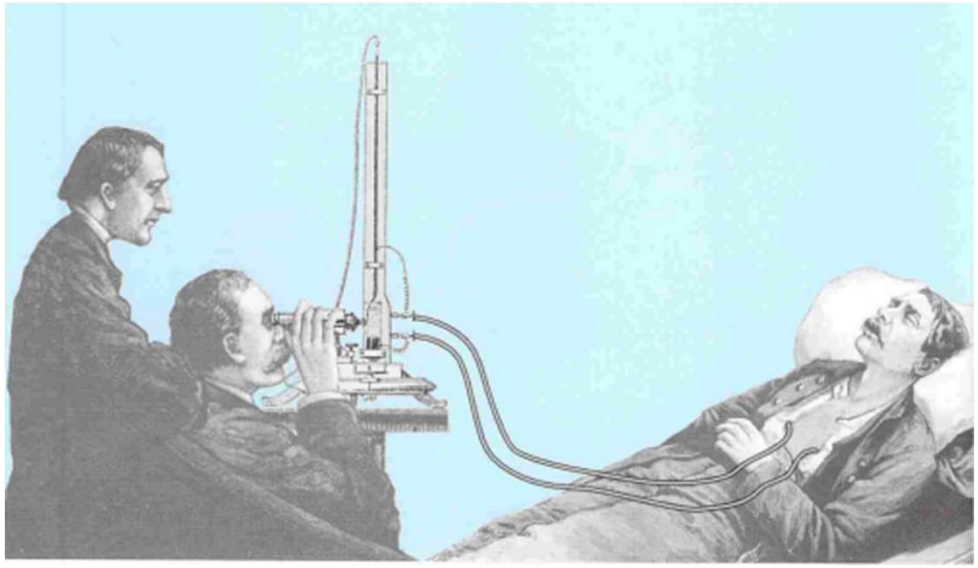
Si les parois de l'oreillette droite sont étirées => augmentation de la FC de 10 à 20%. Mais phénomène moins important que le mécanisme de Frank-Starling.

ELECTROCARDIOGRAMME

ECG, principe de base

- 1880, Ludwig et Waller.

On peut surveiller les stimuli électriques du cœur en positionnant des électrodes au niveau de la peau du sujet.



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

(ref., lecture accélérée de l'ECG).

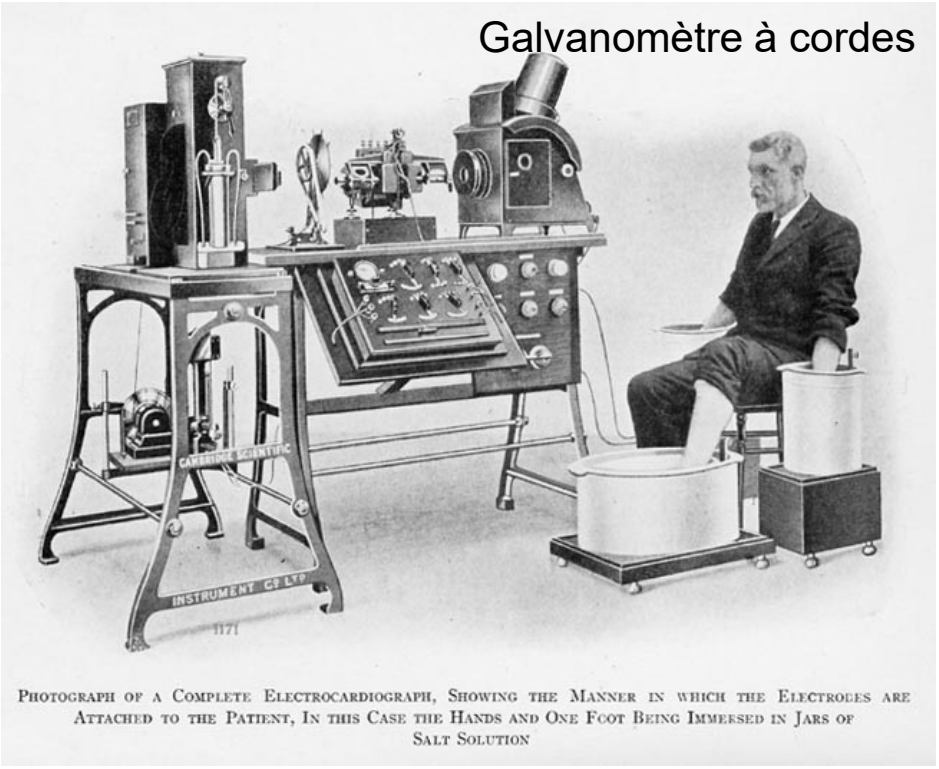
ECG, principe de base

- 1901, Willem Einthoven va poser les bases

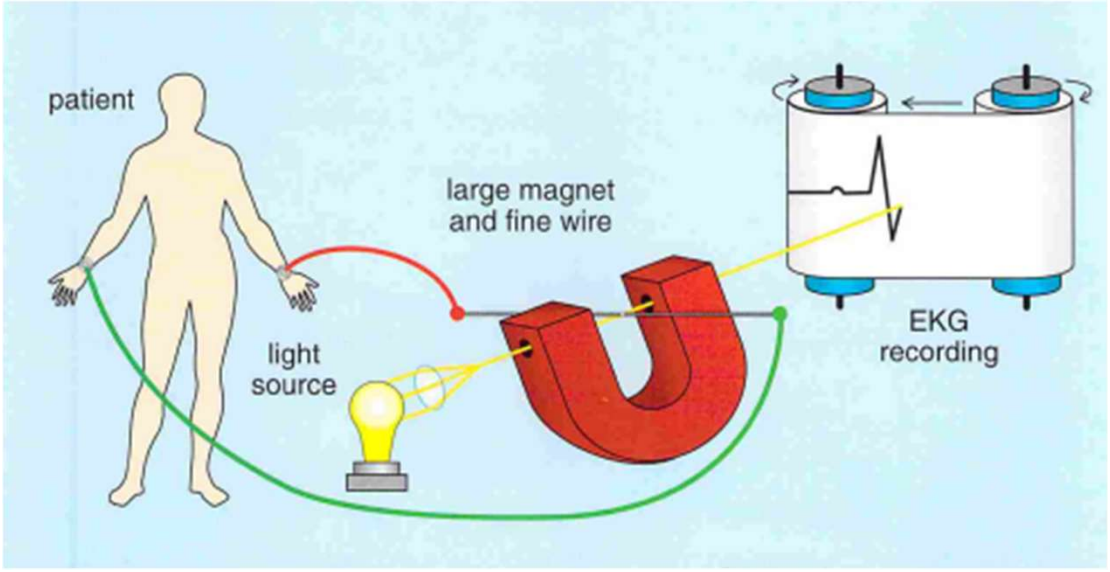
de l'électrocardiographie.

=> invention de l'appareil ECG.

=> Prix Nobel de Physiologie/médecine en 1924.



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



(ref., lecture accélérée de l'ECG).

ECG, principe de base

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.

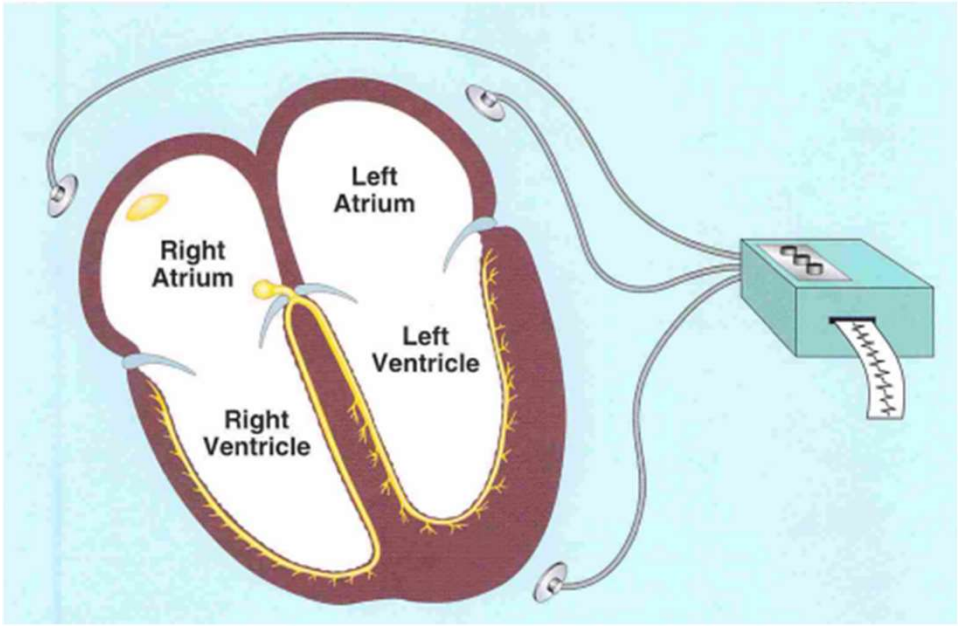
Si on place des électrodes sur la peau on peut enregistrer les différences de potentiel générées par ces courants électriques.

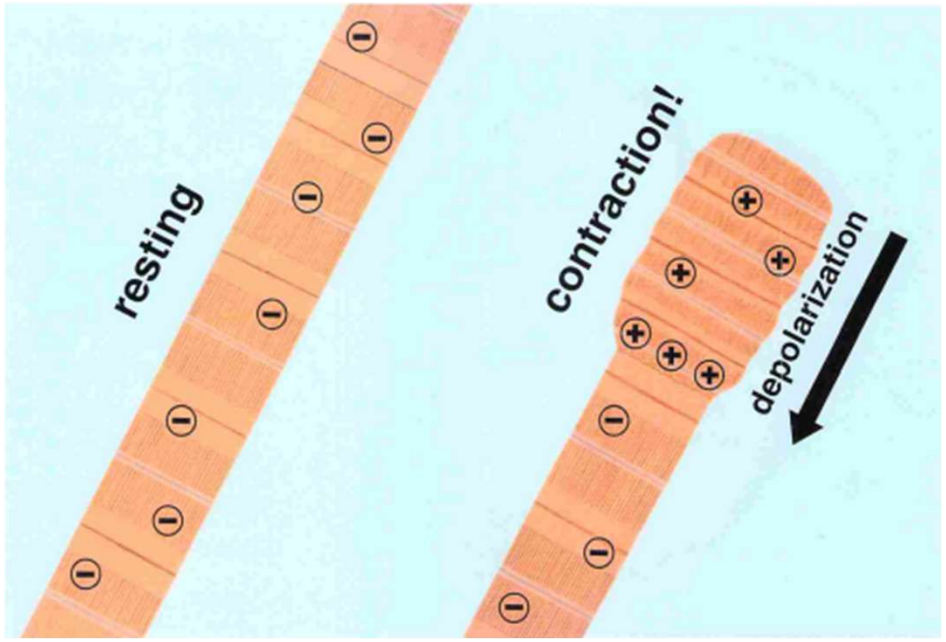
$\Rightarrow$ Électrocardiogramme : examen qui permet de mesurer l'activité électrique générée au niveau du cœur en fonction du temps

examen indolore, non sanglant, rapide, non invasif.

Renseigne sur des arythmies, des zones d'ischémies (infarctus).

ECG, principe de base

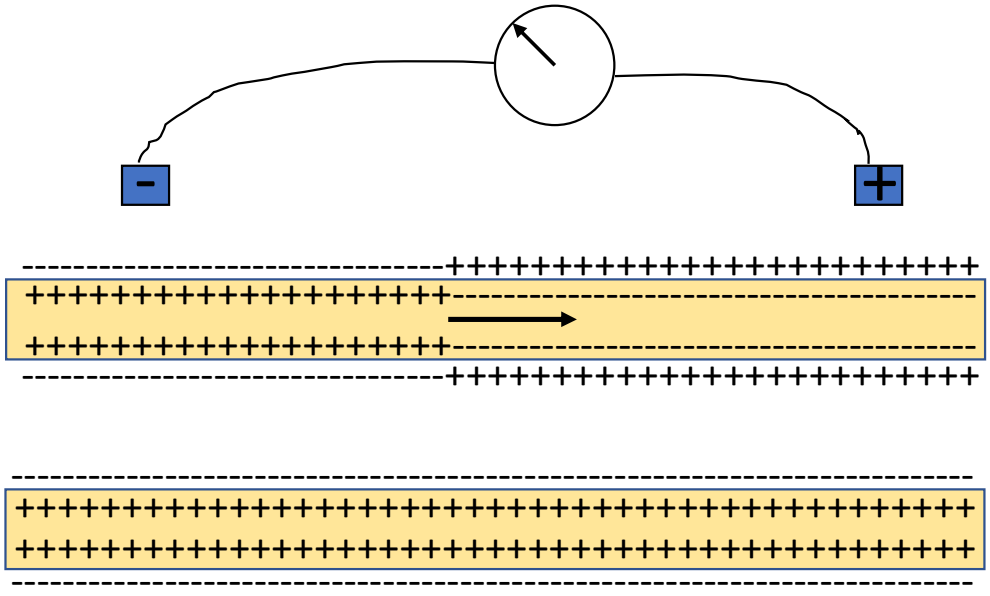


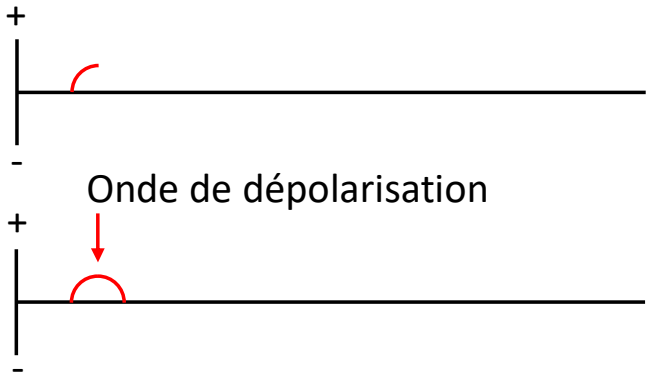


La dépolarisation d'un cardiomyocyte induit alors une contraction musculaire.

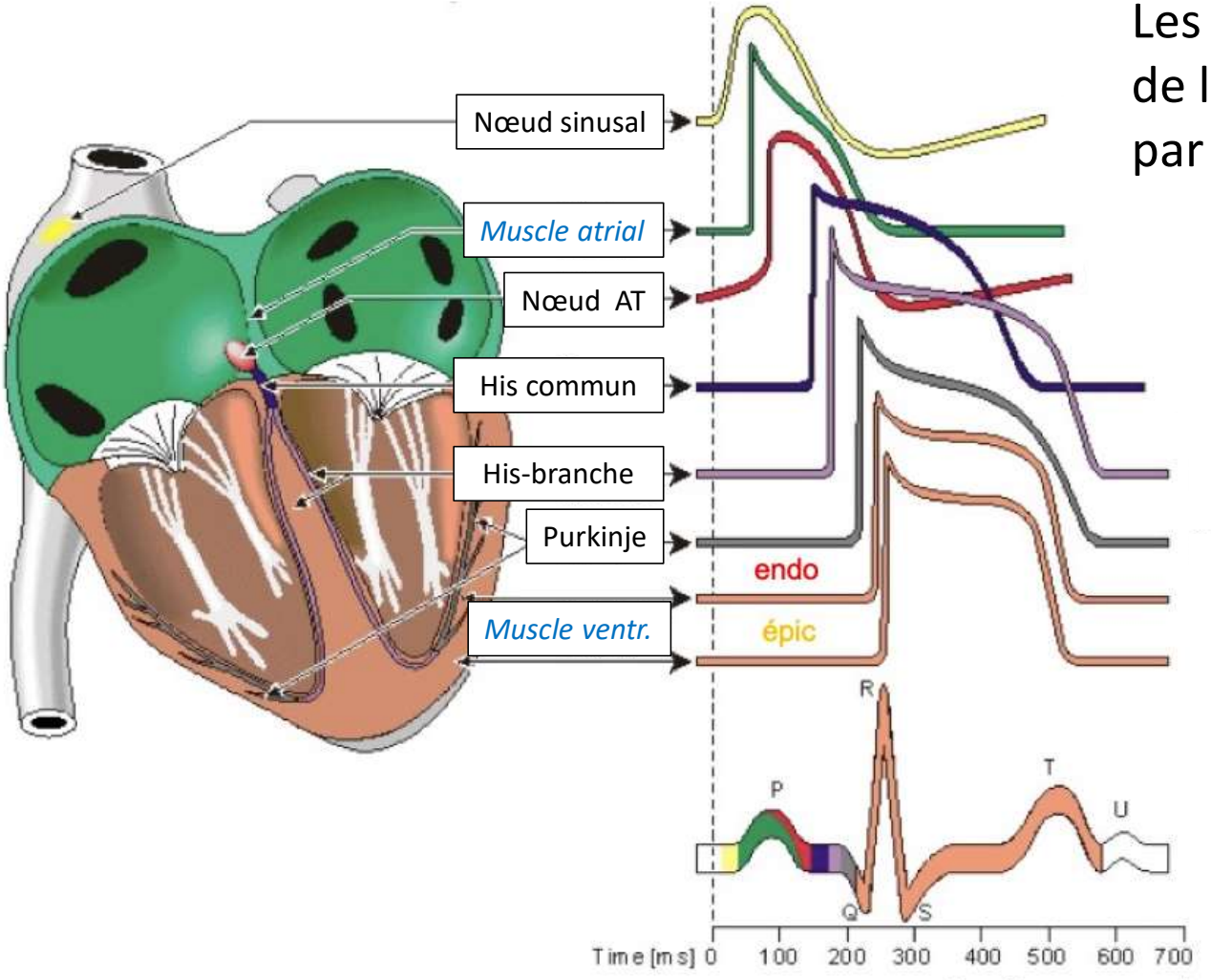
ECG, principe de base

Quand l'onde de dépolarisation positive au sein des cardiomyocytes se dirige vers une électrode positive alors on enregistre une déflection positive.



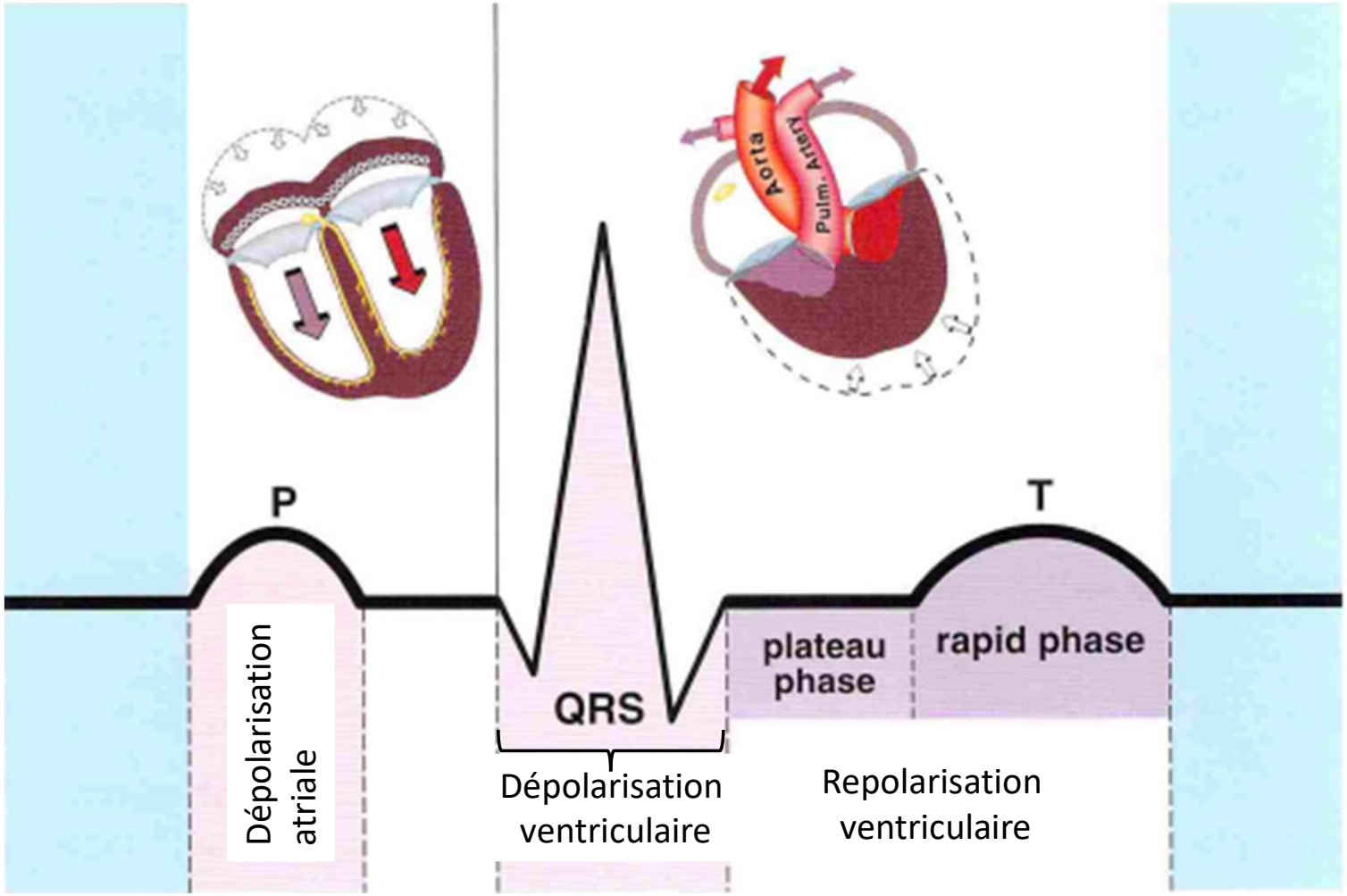


ECG, les différentes ondes



Les ondes sont la résultante de l'ensemble des PA générés par les cellules cardiaques.

ECG, les différentes ondes

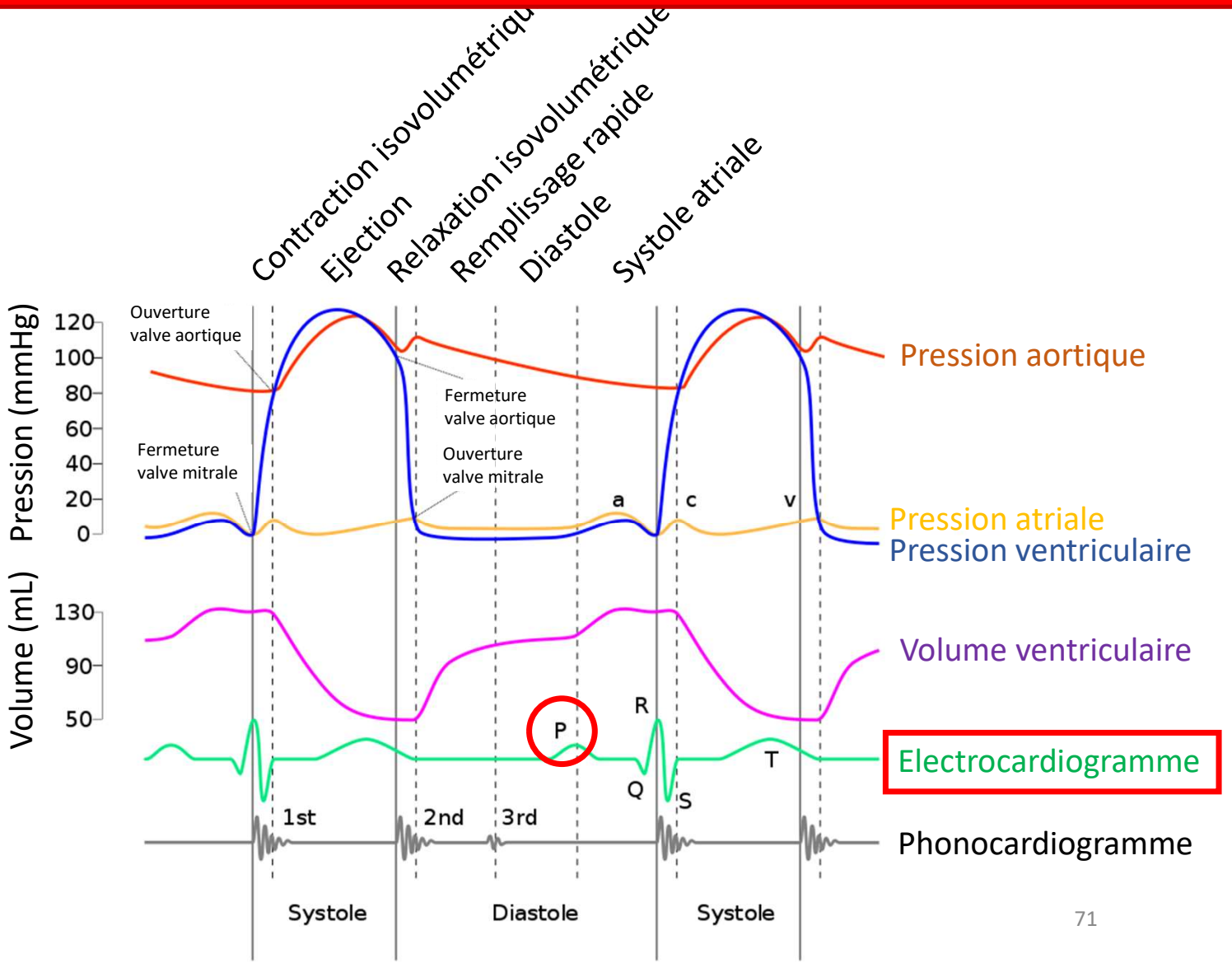


ECG, les différentes ondes

Onde P : onde arrondie. Activation des atriums, déclenchée par le nœud Sinusal.

Dépolarisation atriale suivie par la systole atriale (ou télédiastole).

L'action mécanique suit l'activation/dépolarisation du compartiment.
⇒ Systole atriale vers la fin de l'onde P.

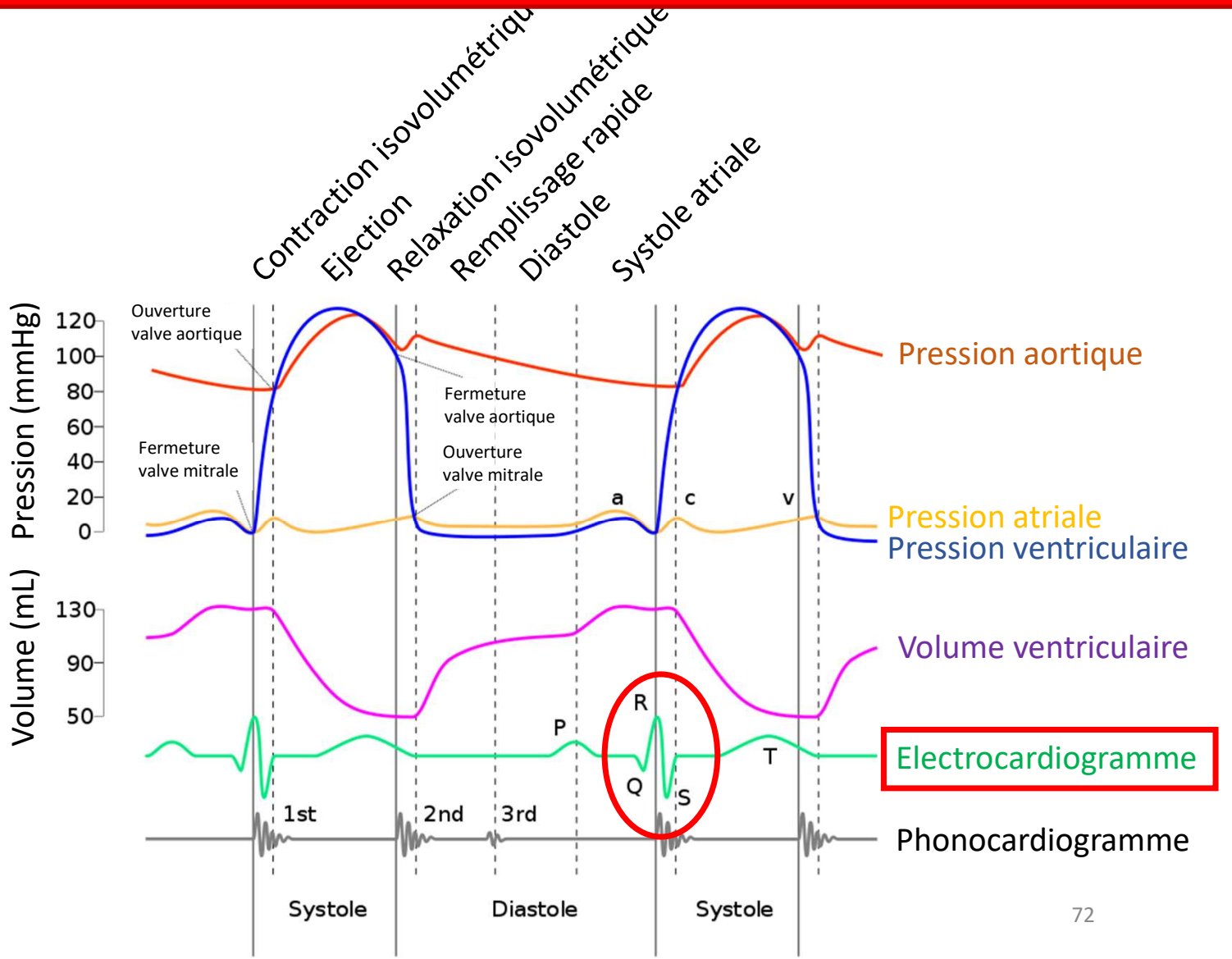


ECG, les différentes ondes

Complexe QRS : train d'ondes pointues, rapides.
Activation des ventricules.

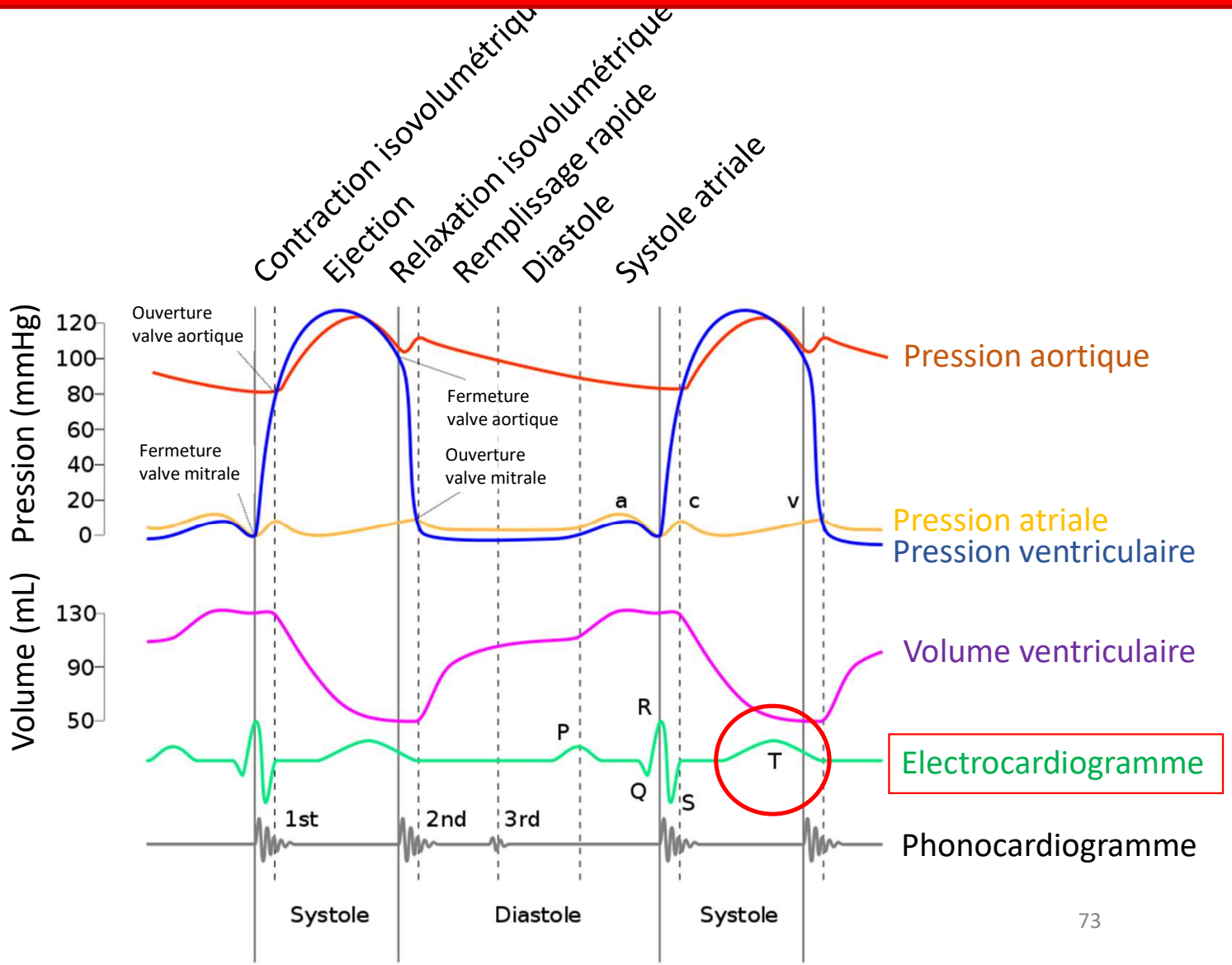
Nomenclature :
Onde R : 1ère positive.
Onde Q : négative avant R.
Onde S : négative après R.

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

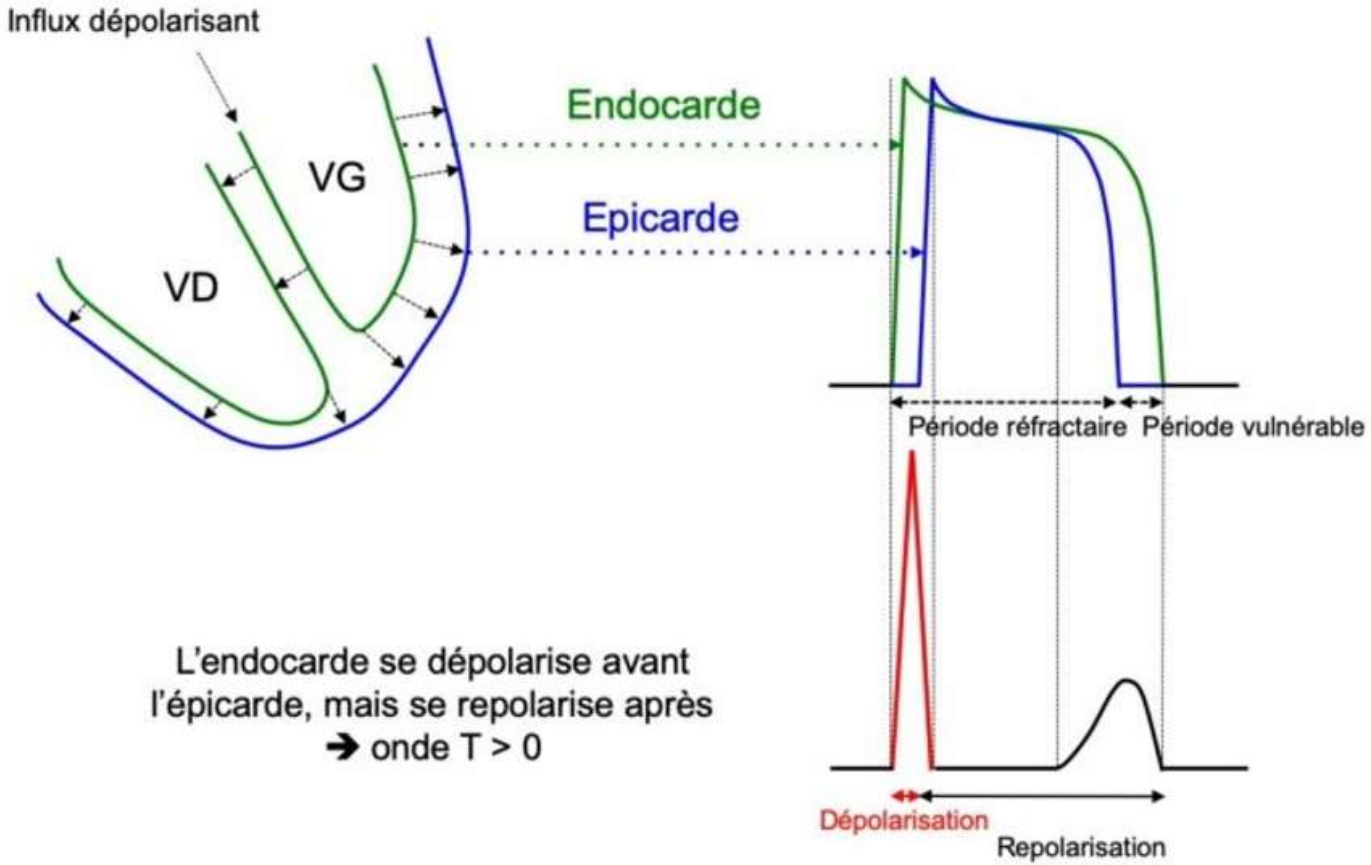


ECG, les différentes ondes

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.

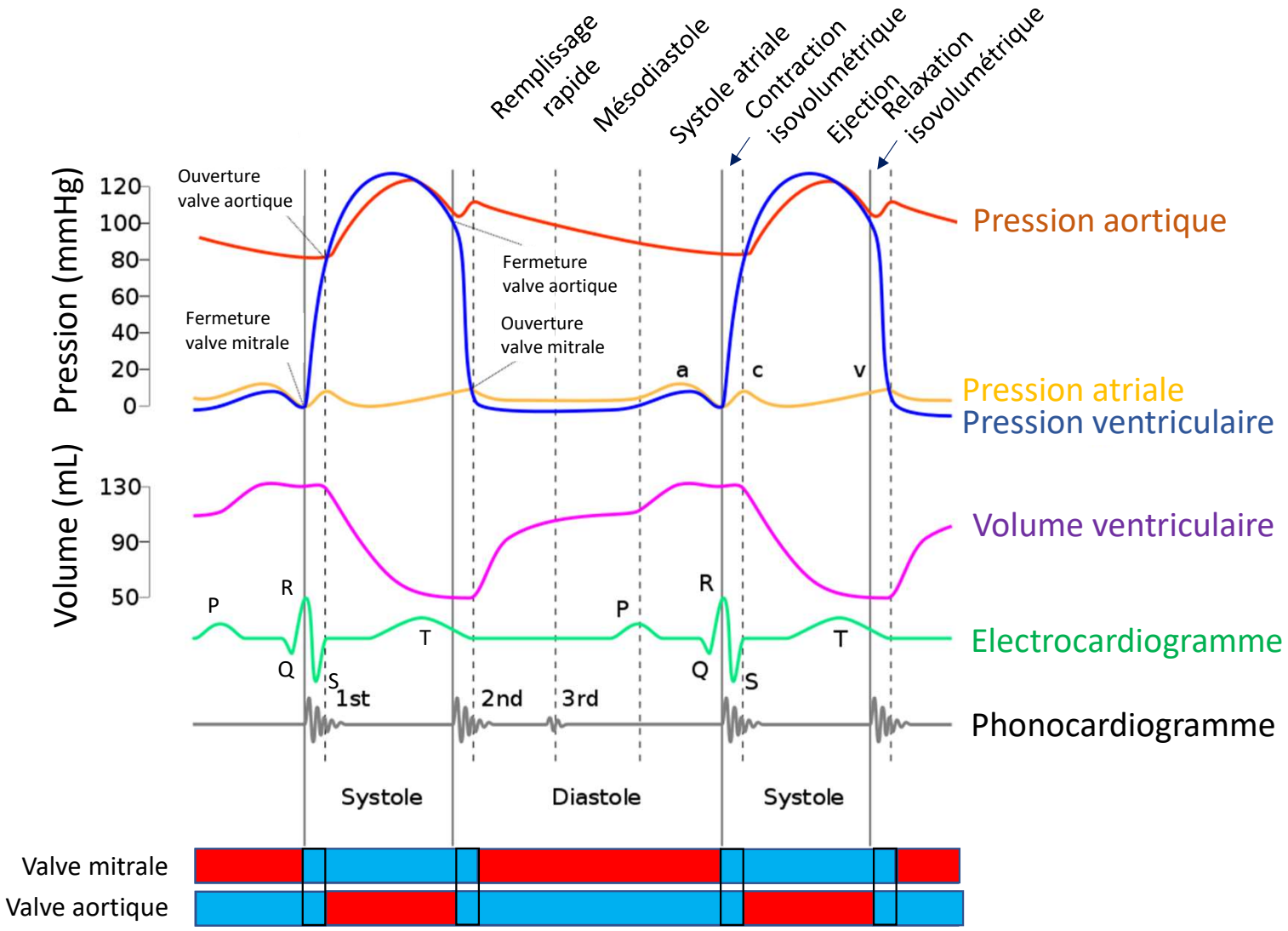


ECG, les différentes ondes

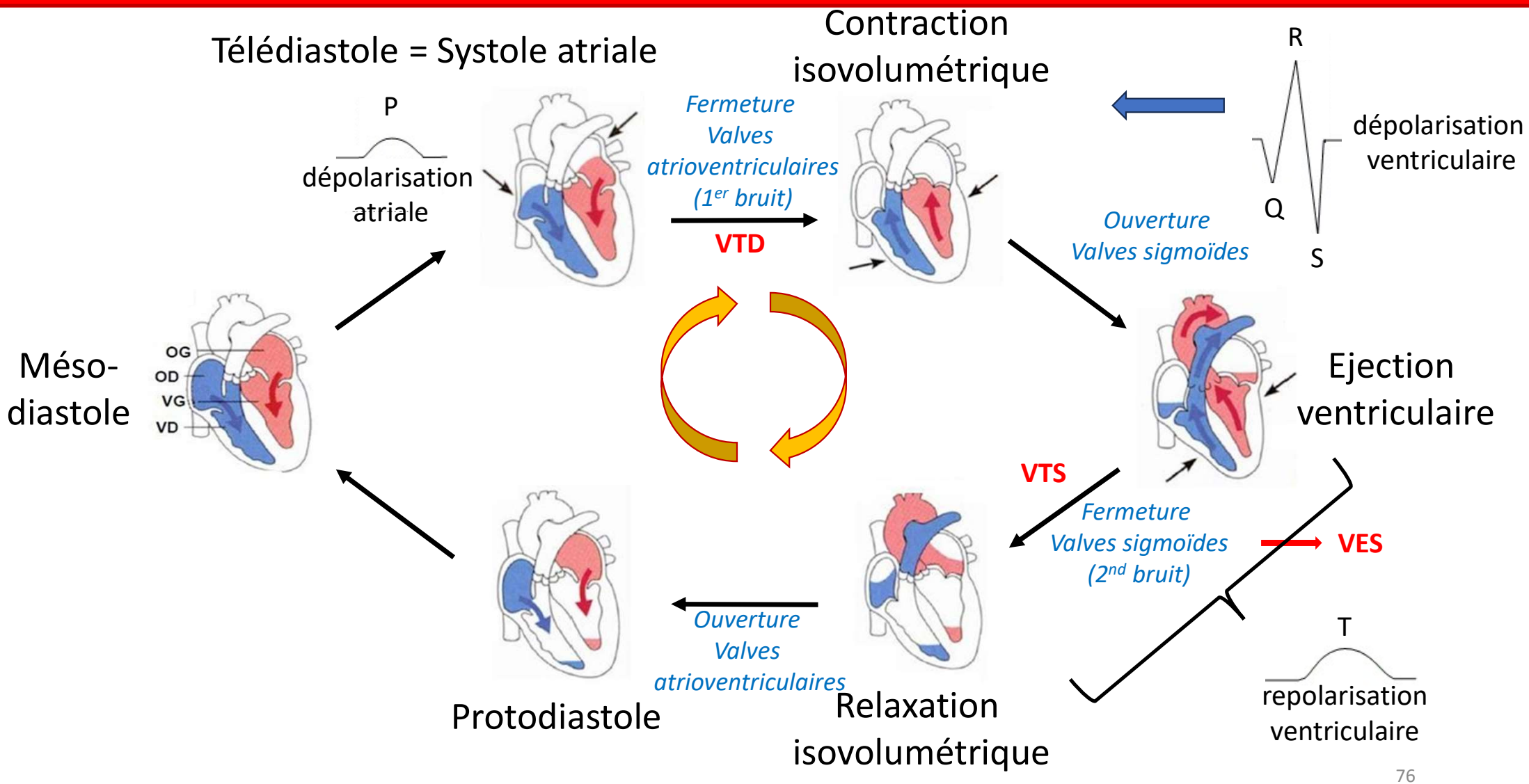


L'endocarde se dépolarise avant l'épicarde, mais se repolarise après
➔ onde T > 0

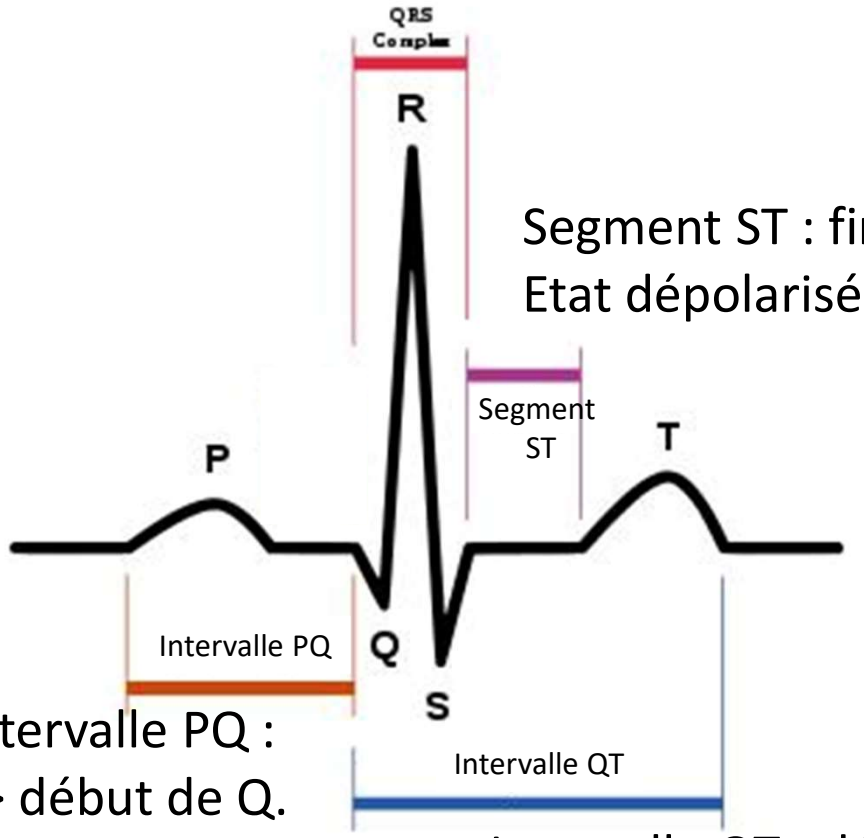
ECG, les différentes ondes



Le cycle cardiaque : schéma récapitulatif



ECG, les différentes ondes



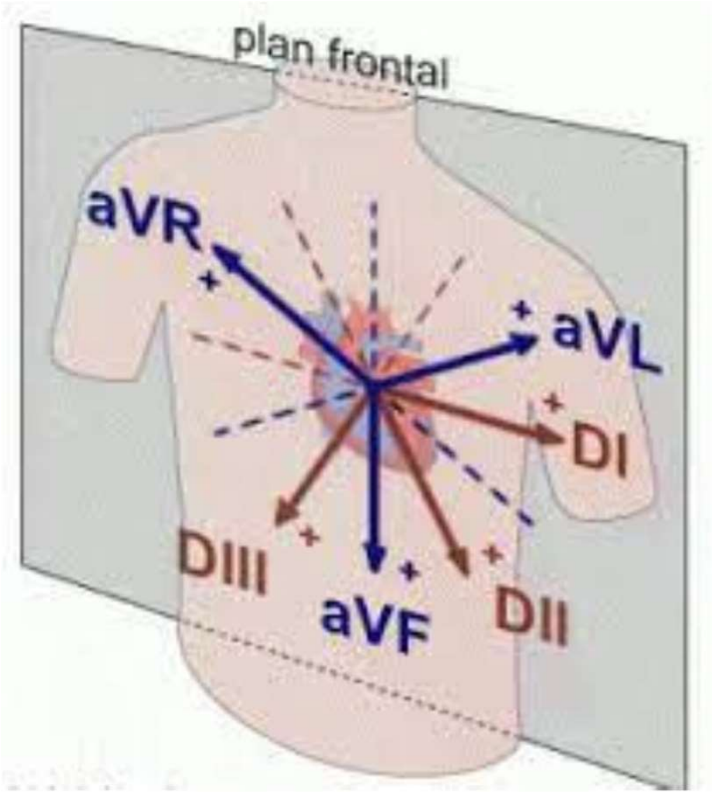
Segment ST : fin de S => début de T.
Etat dépolarisé des ventricules.

Intervalle PQ :
début de P => début de Q.
Temps de conduction atrioventriculaire.

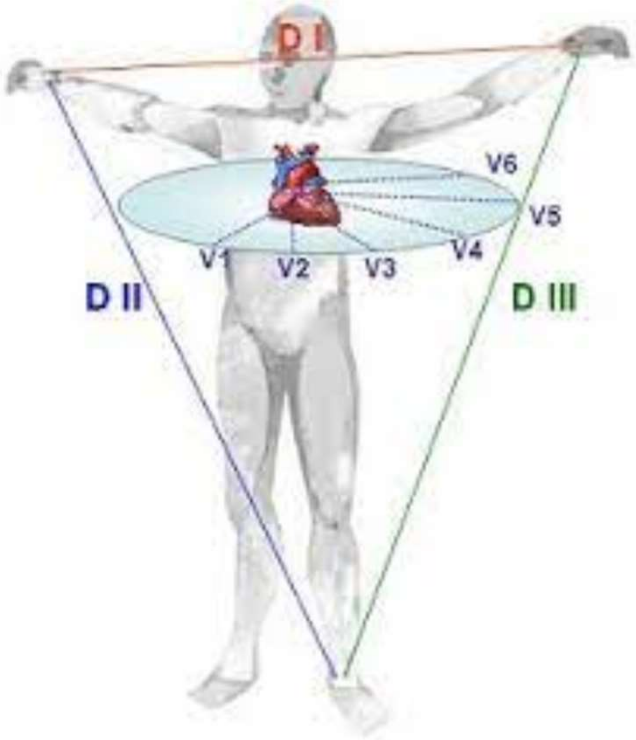
Intervalle QT : début de Q => fin de T.
Ensemble dépolarisation-repolarisation des ventricules.

ECG 12 dérivations

Electrodes périphériques
⇒Investigation du plan frontal.
4 électrodes vont définir 6 dérivations.

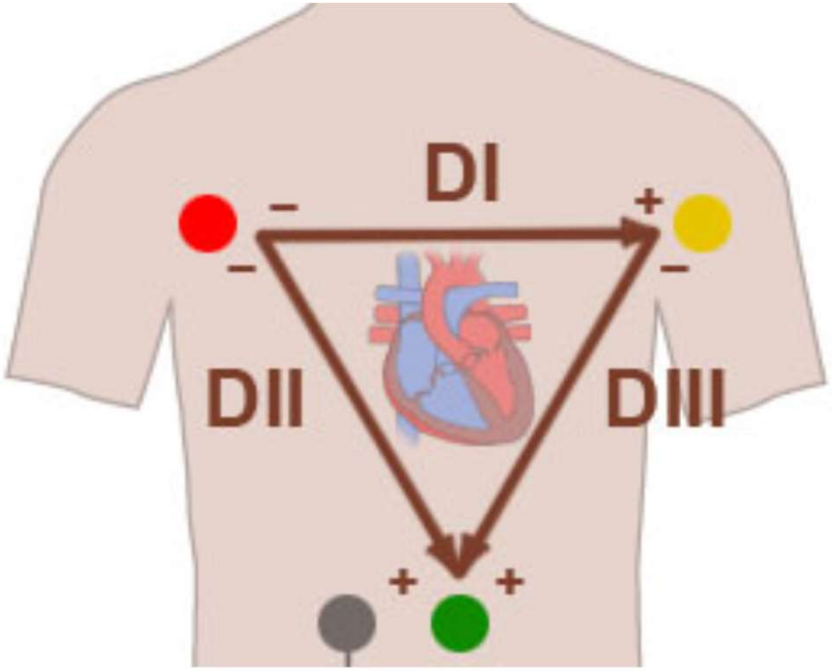


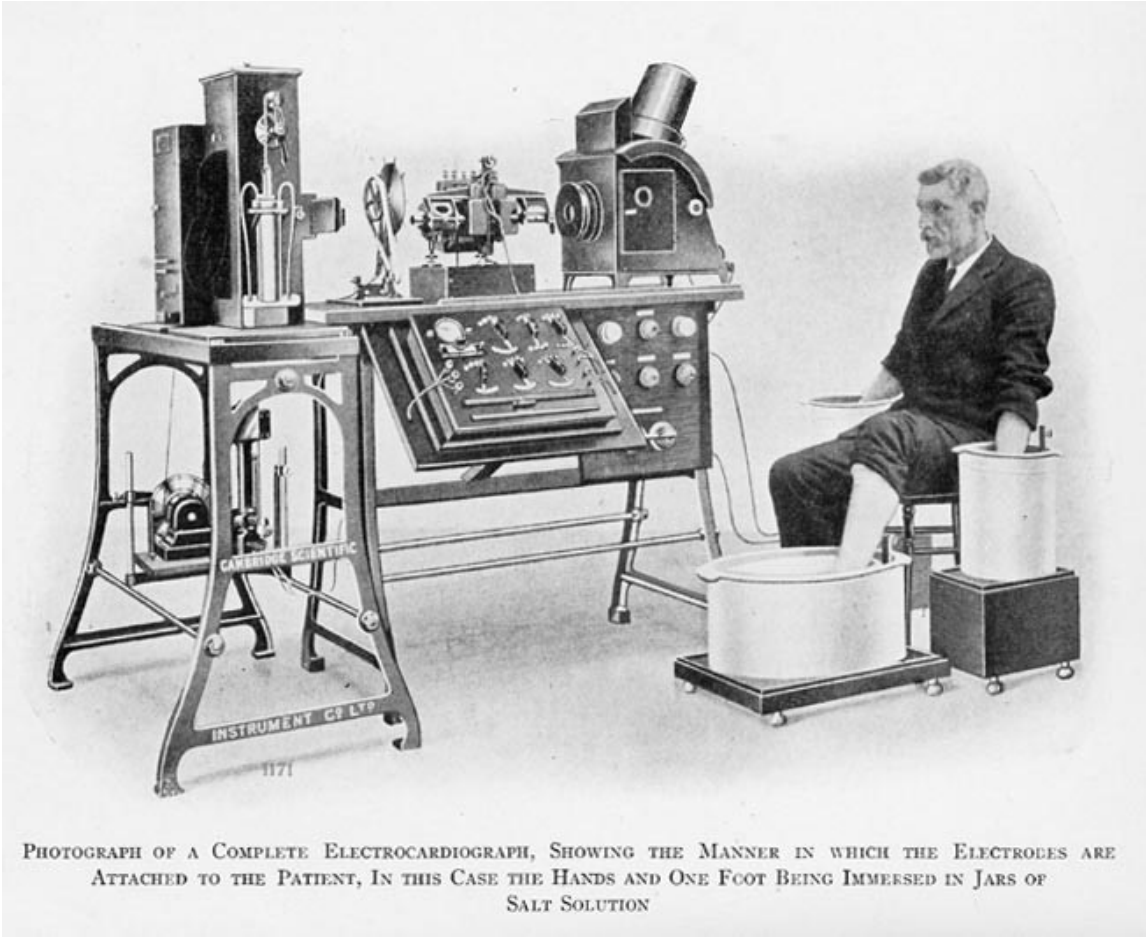
Electrodes précordiales
⇒Investigation d'un plan transverse (bleu) autour du cœur.
6 électrodes vont définir 6 dérivations.



ECG, les dérivations bipolaires

Dérivations bipolaires
(dérivations d'Einthoven, 1917)



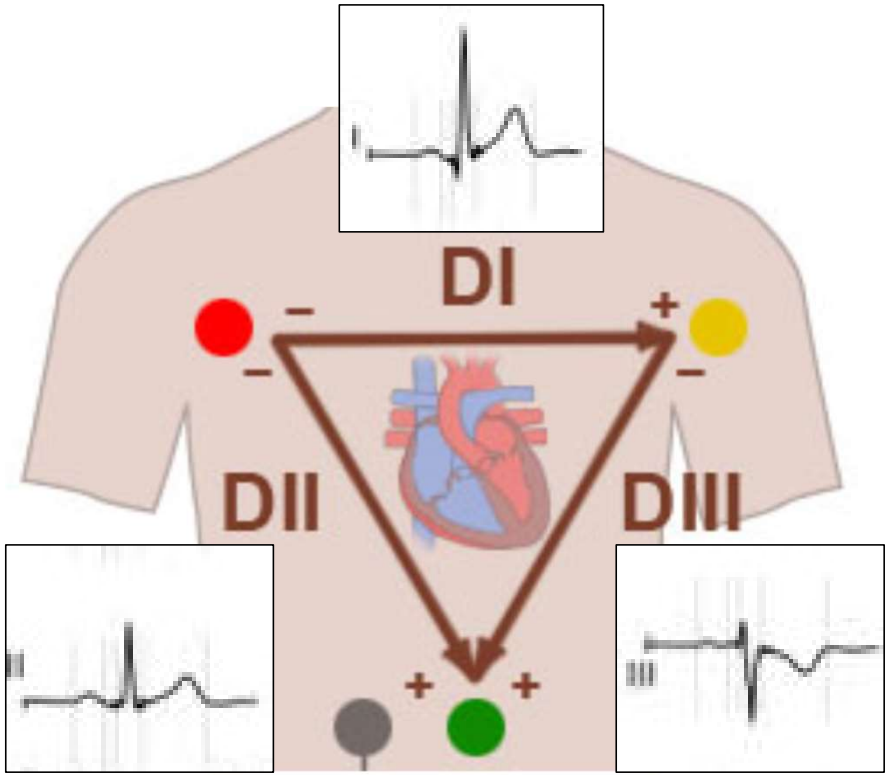


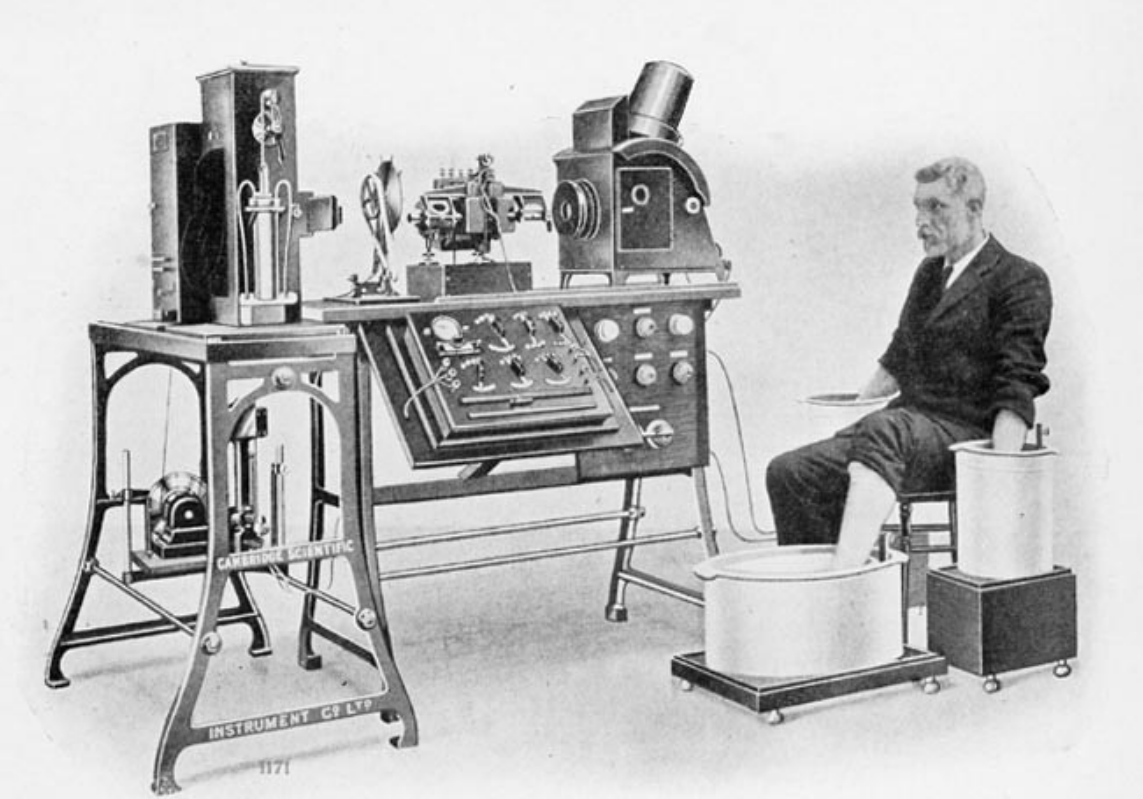
Photograph of a Complete Electrocardiograph, Showing the Manner in which the Electrodes are Attached to the Patient, In this Case the Hands and One Foot Being Immersed in Jars of Salt Solution

acé ECG 12 dérivations : plan frontal.

ECG, les dérivations bipolaires

Dérivations bipolaires
(dérivations d'Einthoven, 1917)

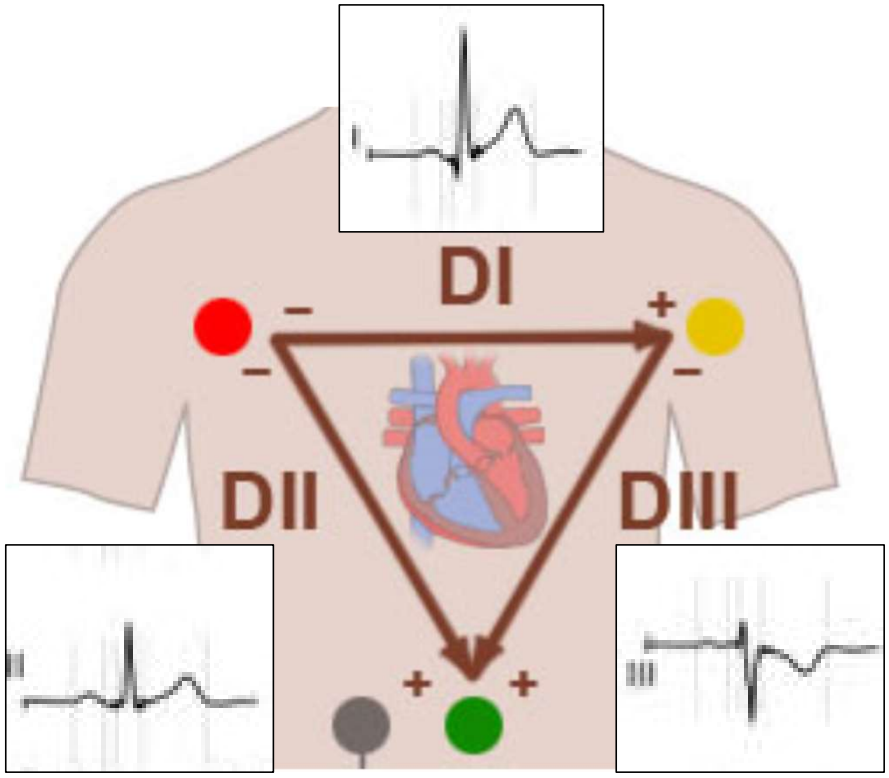




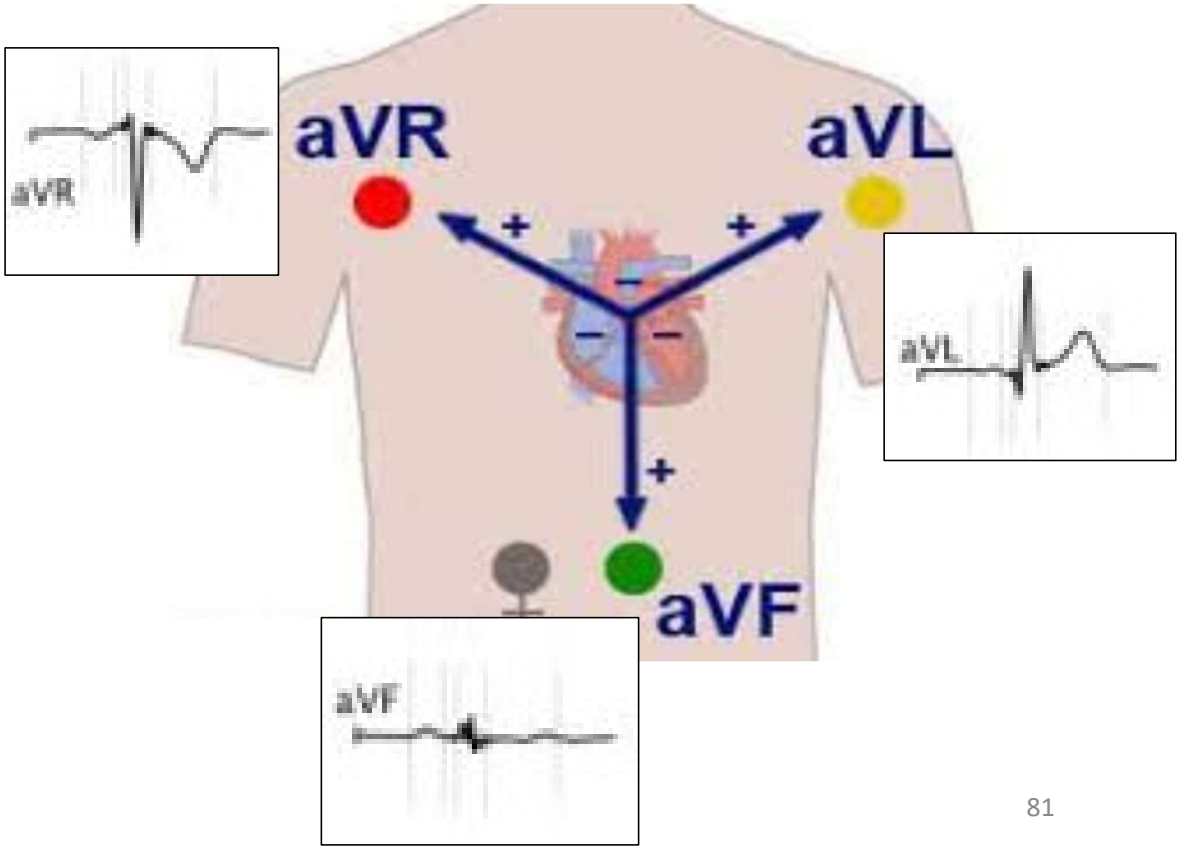
PHOTOGRAPH OF A COMPLETE ELECTROCARDIOGRAPH, SHOWING THE MANNER IN WHICH THE ELECTRODES ARE ATTACHED TO THE PATIENT, IN THIS CASE THE HANDS AND ONE FOOT BEING IMMERSED IN JARS OF SALT SOLUTION

ECG, les dérivations monopolaires

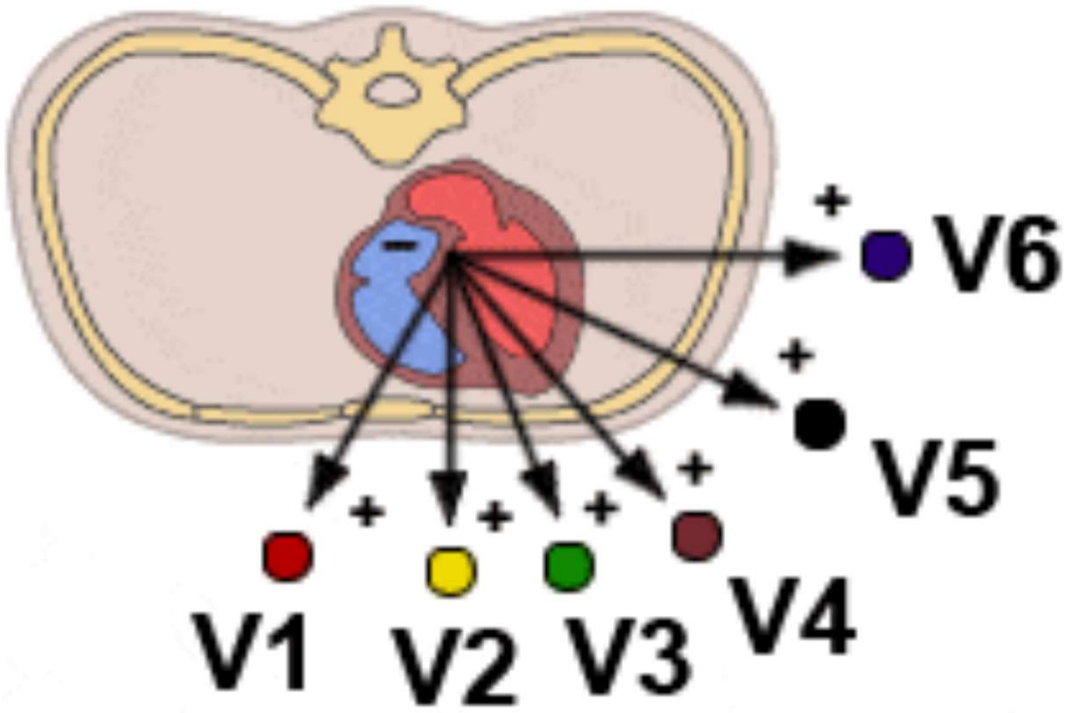
Dérivations bipolaires (dérivations d'Einthoven, 1917)



Dérivations unipolaires (dérivation de Golberger, 1942)

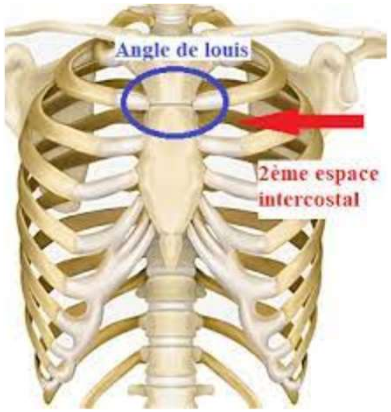


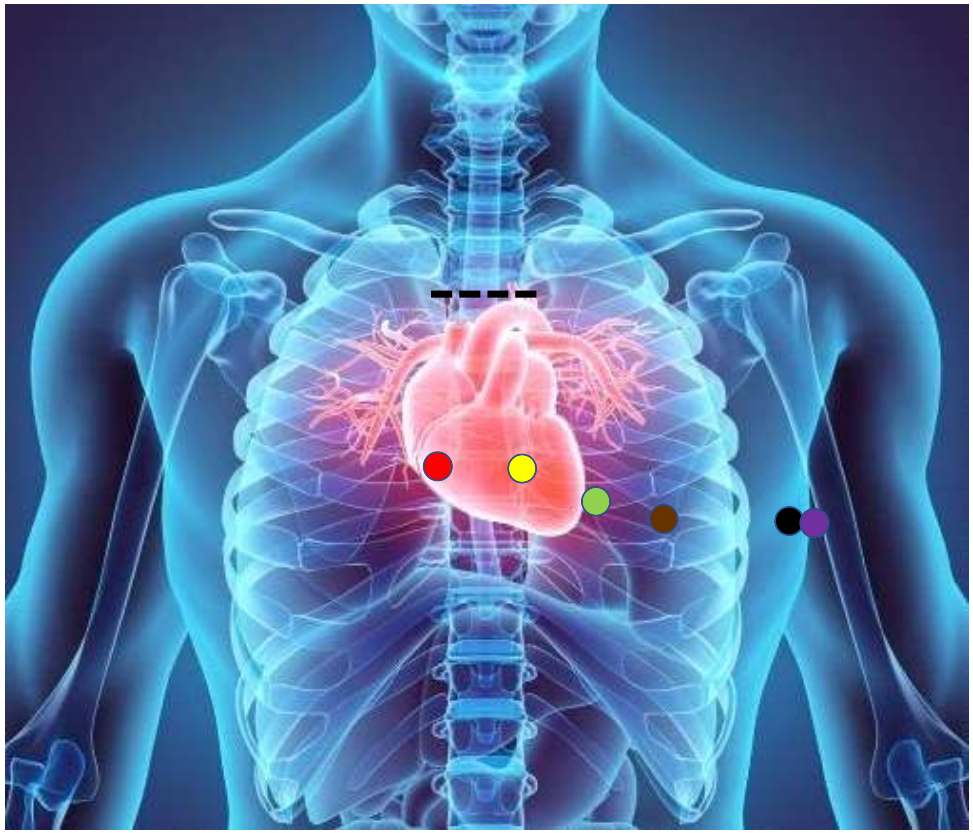
ECG, le plan transverse



ECG, les dérivations ptécordiales

Pose des électrodes précordiales





Dans l'ordre (droite à gauche) :

V1 : 4ème espace intercostal, au bord droit du sternum.

V2 : 4ème espace intercostal, au bord gauche du sternum.

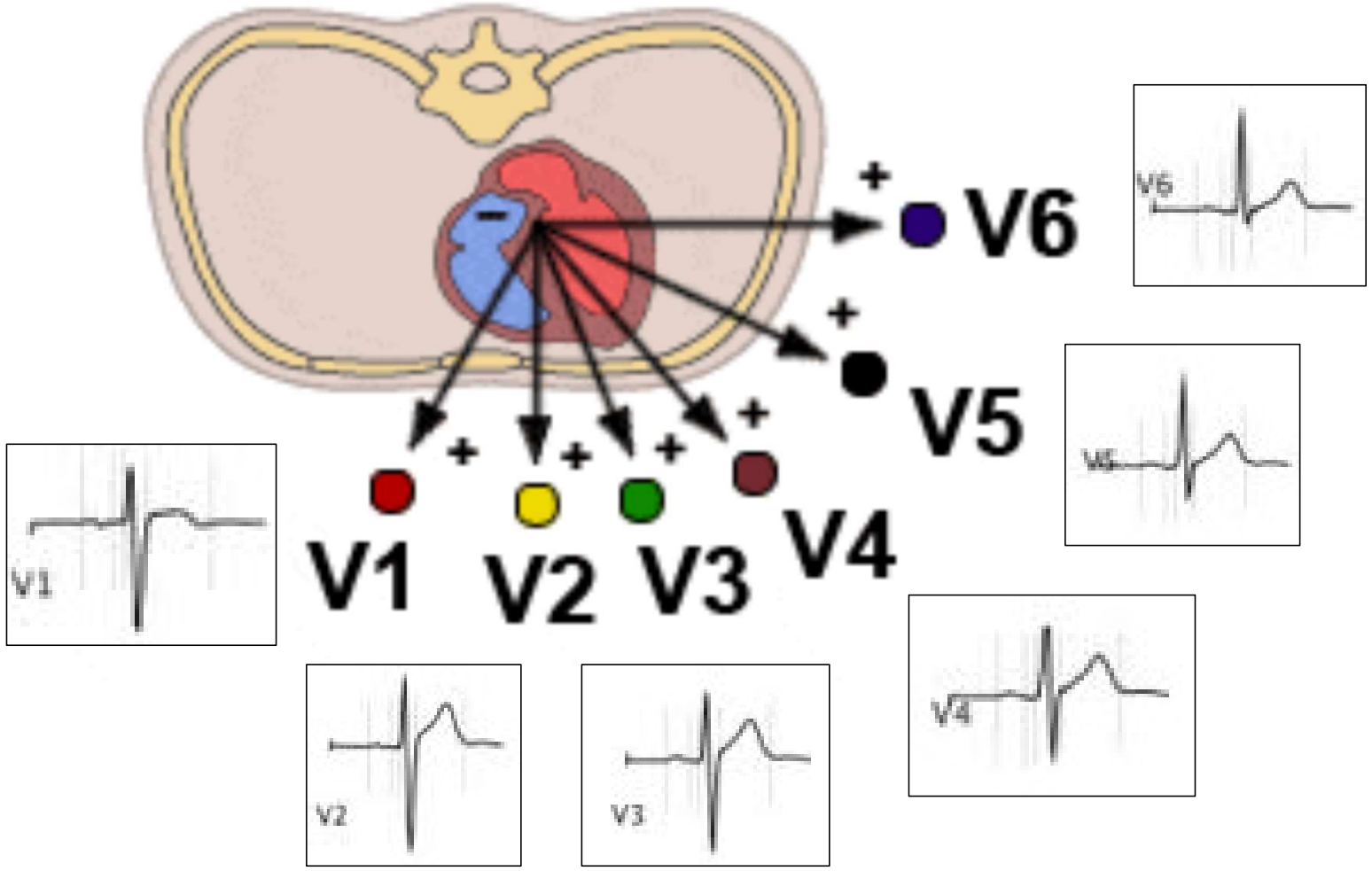
V4 : 5ème espace intercostal, sur la ligne médioclaviculaire.

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.

ECG, les dérivations précordiales



ECG, analyses

Rythme : sinusal et régulier.

Fréquence : bradycardie < 50 – 100 bpm < tachycardie.

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

qRs < 0,08 sec.

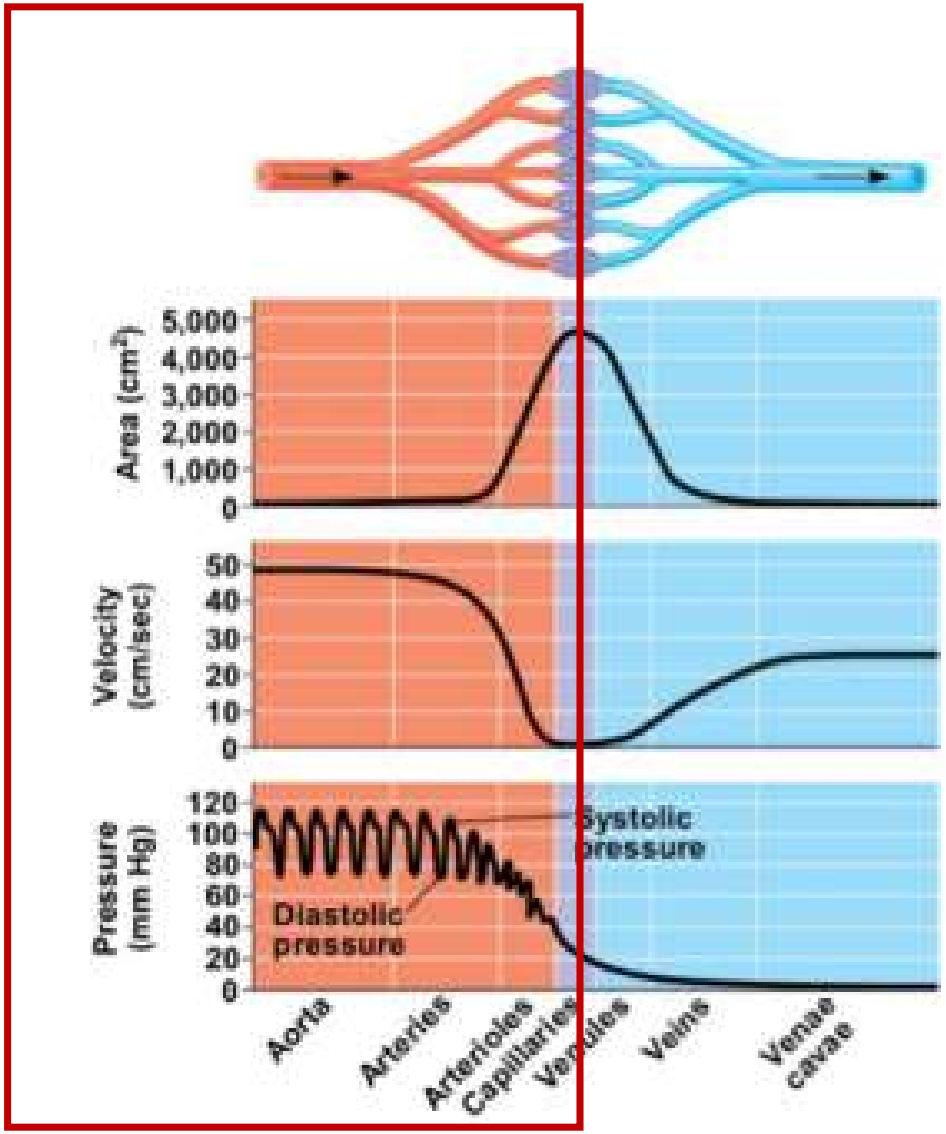
Signe d'ischémie : inversion onde T, décalage du segment ST.

Onde Q de nécrose.

Circulation artérielle et capillaire

Circulation artérielle et capillaire systémique

On parle de système à haute pression.



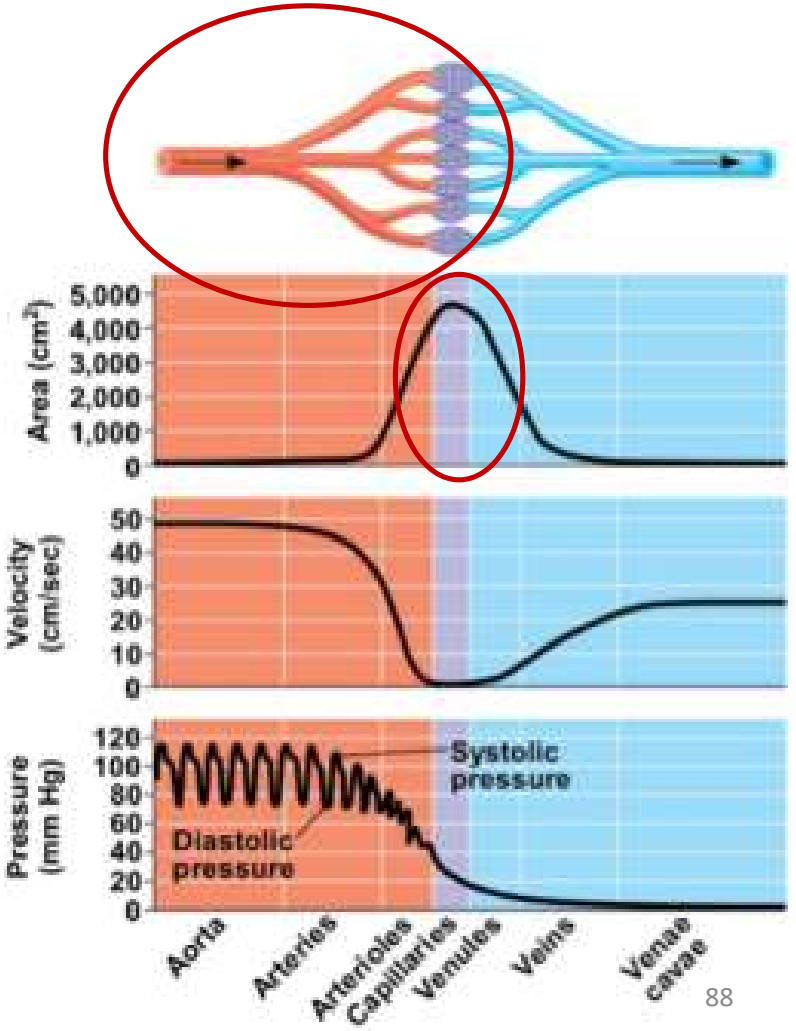
Circulation artérielle et capillaire systémique

Caractéristiques de ce système

C’est un système qui est ramifié : on part d’un gros vaisseaux 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

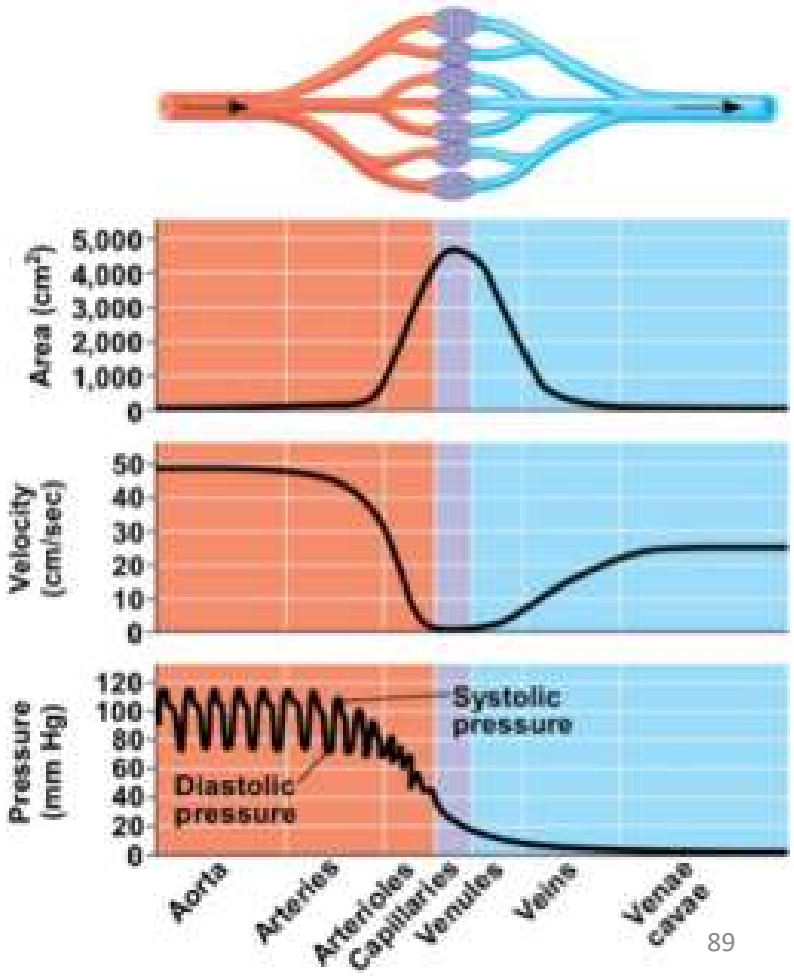
Caractéristiques de ce système

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

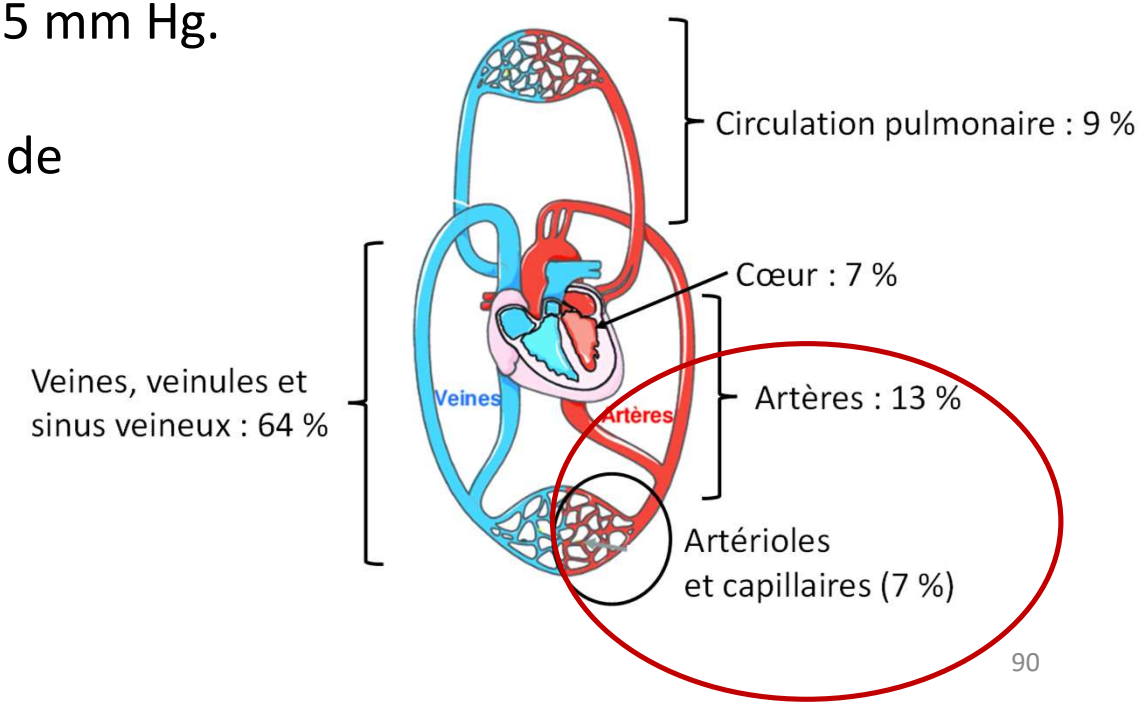
Pression est élevée (6 à 7 x plus élevée que dans le système pulmonaire).

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

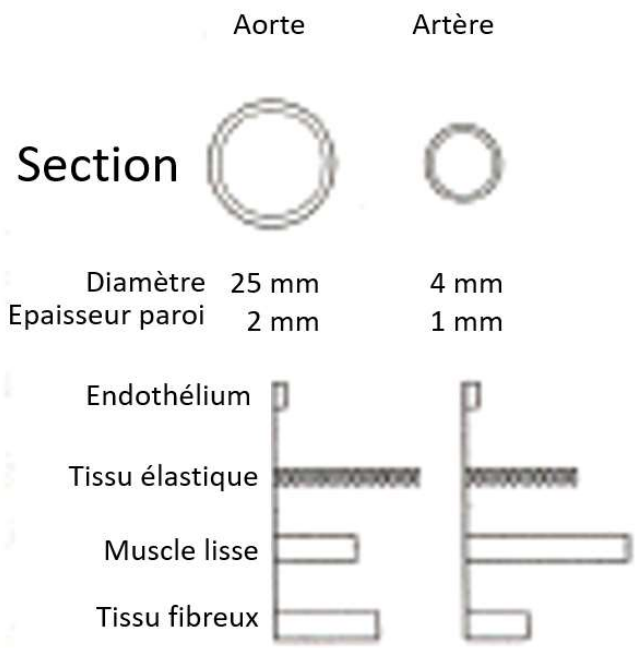
Vaisseaux distributeurs

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.



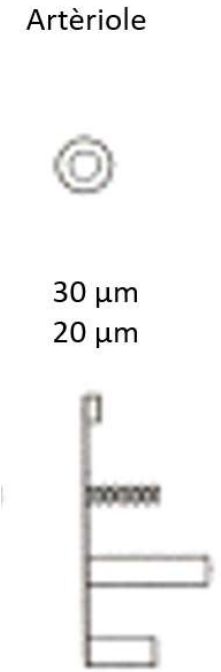
Circulation artérielle et capillaire systémique

Le réseau artériel

Vaisseaux résistifs

Artèrioles : 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 circulant)

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 différencielle (ou pulsée): PAS - PAD

Circulation artérielle et capillaire systémique

Pression artérielle

La pression artérielle moyenne (PAM):

PA moyenne (formule de Lian) = (PA syst. + 2 x PA dias.)/3

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.

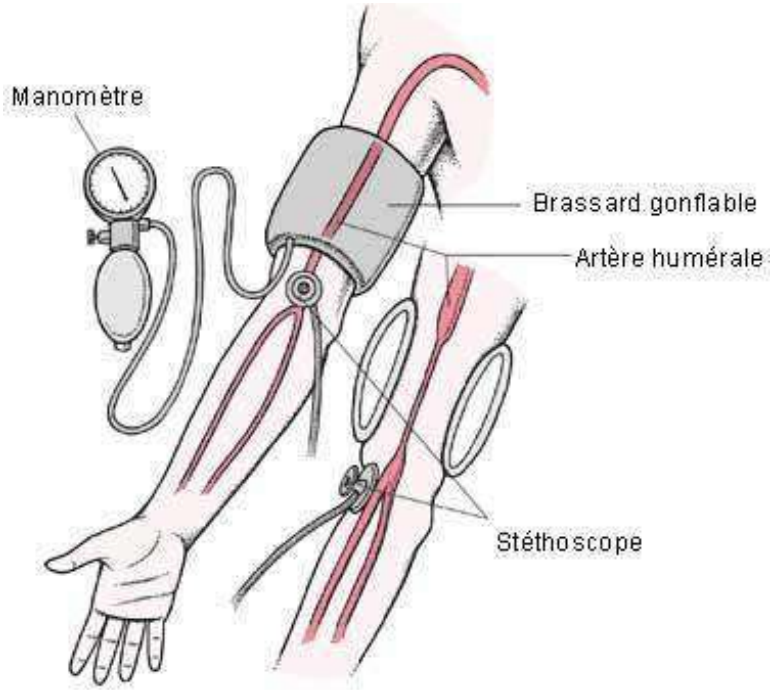
Mesure de la Pression Artérielle

- **Directe** : cathéter et capteur de pression directement dans l'artère.

Très grande précision de la mesure mais invasif.

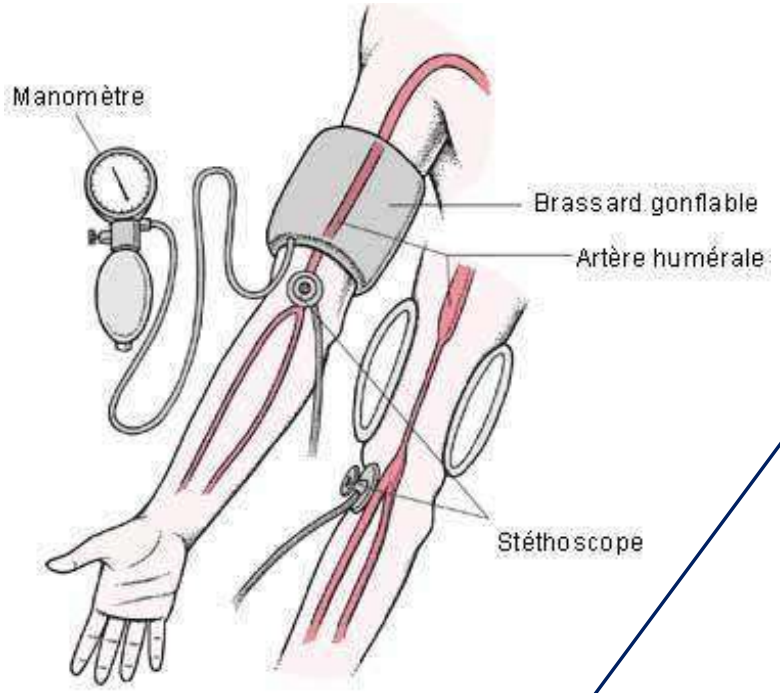
- **Indirecte** : nécessite un sphigmomanomètre.

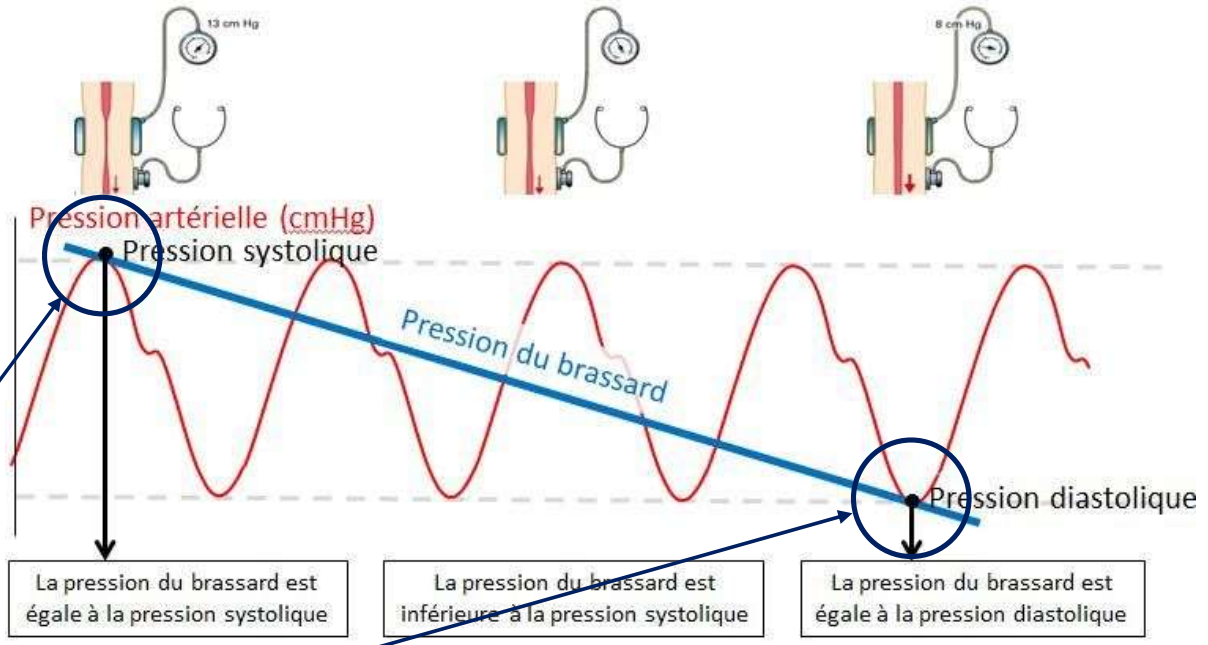
Auscultatoire (+stéthoscope) : bruits de Korotkoff.
Palpatoire (pouls radial).
Tensiomètre automatique.



Mesure de la Pression Artérielle : méthode auscultatoire

PAS et PAD





Bruits de Korotkoff

Pas de circulation du sang

Circulation du sang turbulente

Circulation du sang laminaire

Pression Artérielle

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

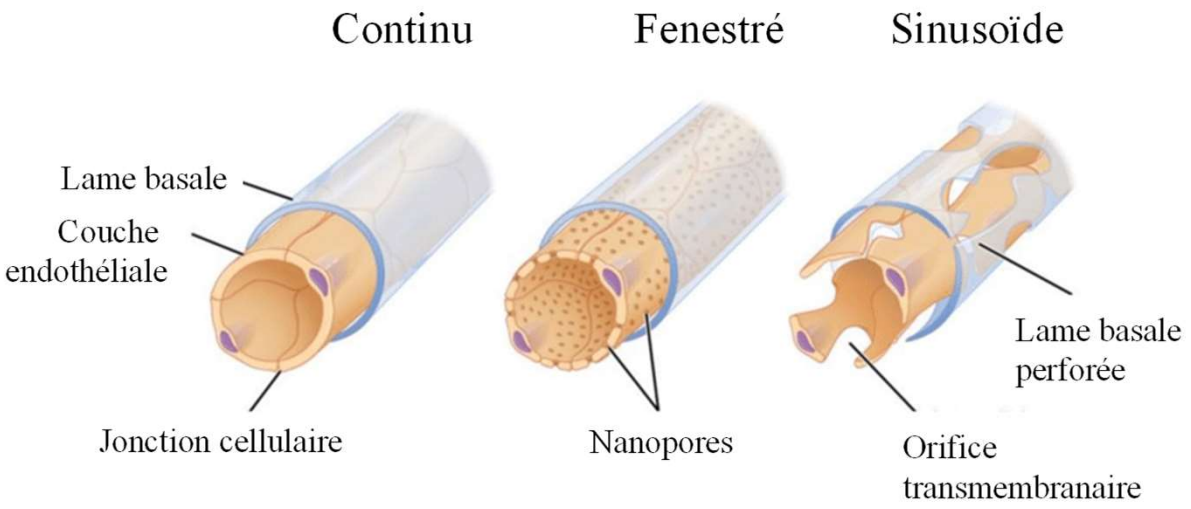
Réseau capillaire

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.

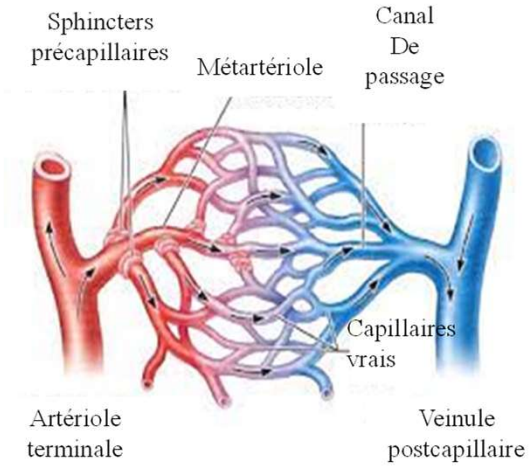




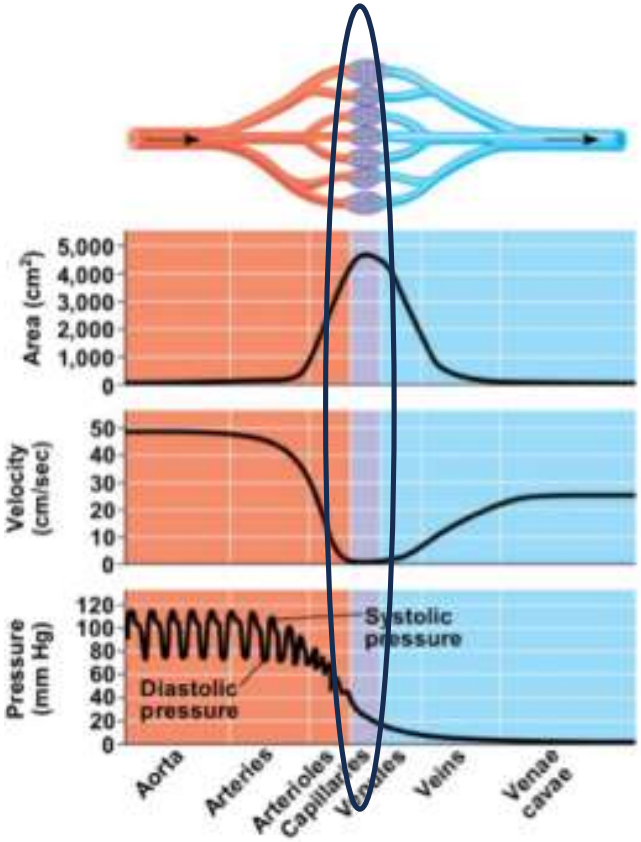
Réseau capillaire

Le réseau capillaire

Vitesse lente – gde surface de section



Régulation des sphincters précapillaires (contrôle local).



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 PA

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 PA

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

Court
Moyen
Long
} Termes

Exemple de l'hémorragie :
Réponse rapide => augmentation PA (survie)
Réponse longue => ramener la volémie normale

Contrôle de la PA

PAM = DC x RPT

PAM : Pression Artérielle Moyenne

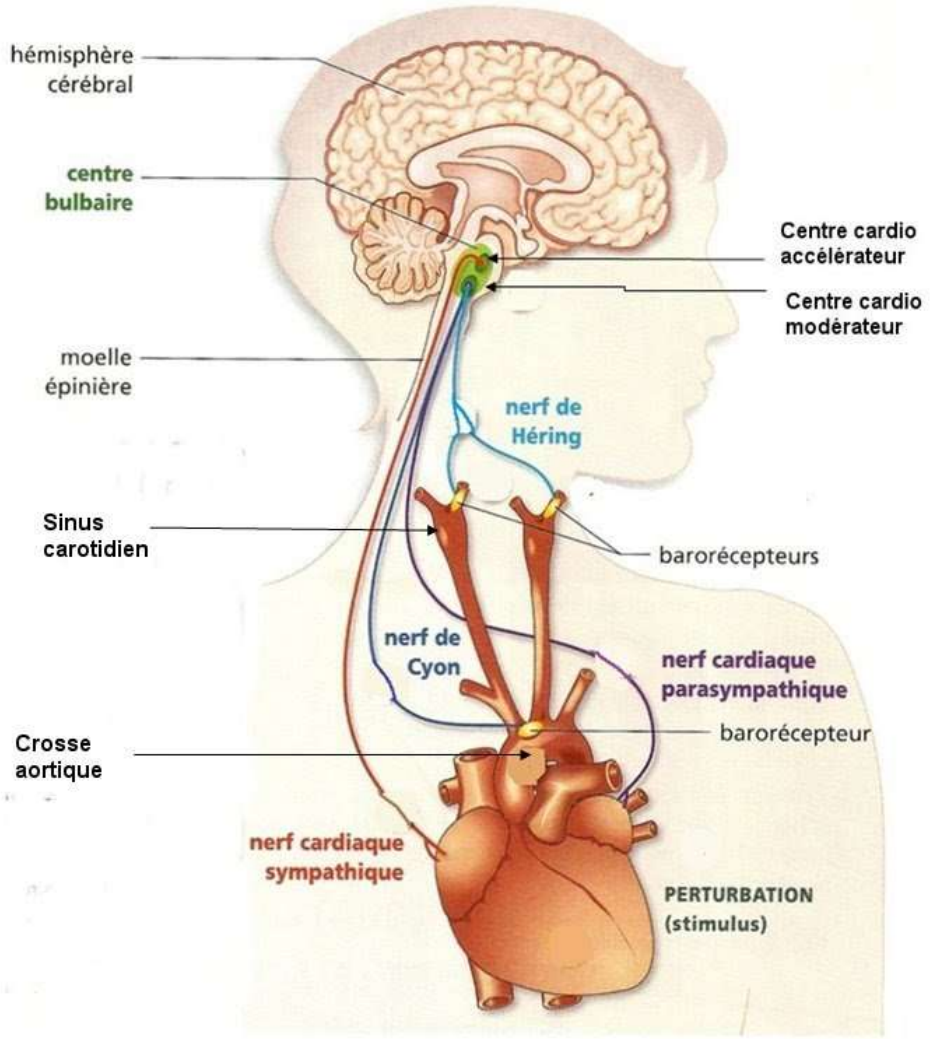
DC : Débit Cardiaque

RPT : Résistance Périphérique Totale

Valeur de la PAM au repos est de 100 mm Hg

Contrôle de la PA : action immédiate

Localisation



Les barorécepteurs.

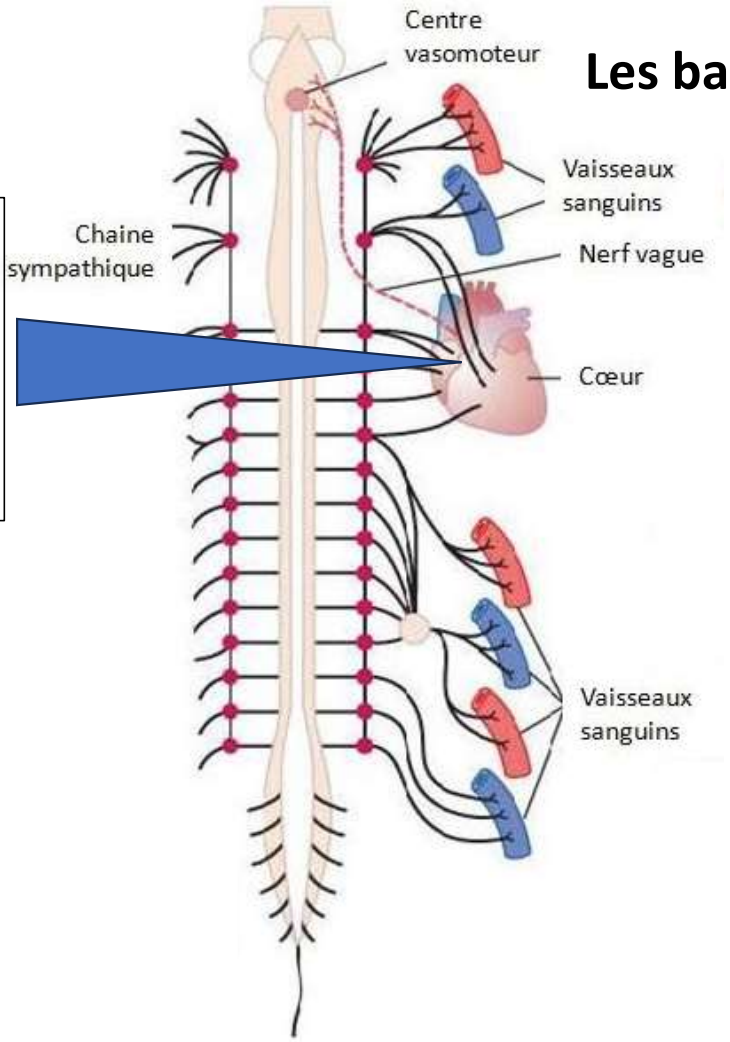
- Sensibles au niveau de tension de la paroi Artérielle.
- Localisations précises.
- Nerfs afférents (Cyon et Héring)
- Nerfs efférents : SN Sympathique et Parasympathique.

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

Contrôle de la PA : action immédiate

En cas de baisse de la PA

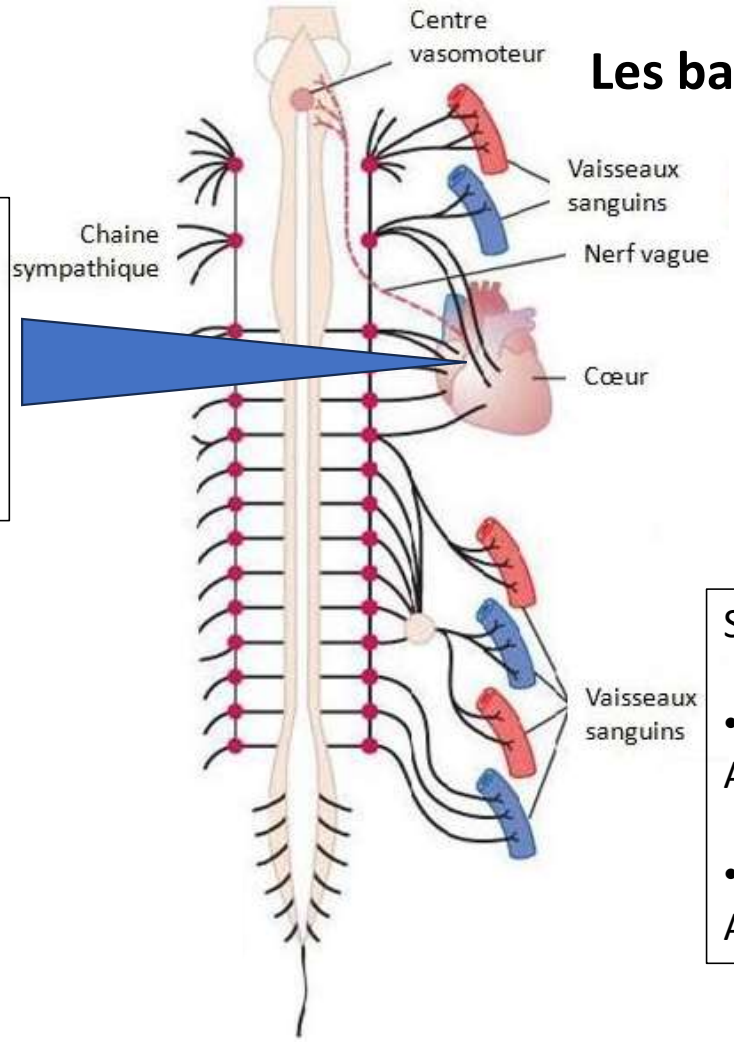
SN Sympathique
Augmentation
FC
VES
DC
PA



Les barorécepteurs.

Contrôle de la PA : action immédiate

En cas de baisse de la PA



Les barorécepteurs.

SN Sympathique
Augmentation
FC
VES
DC
PA

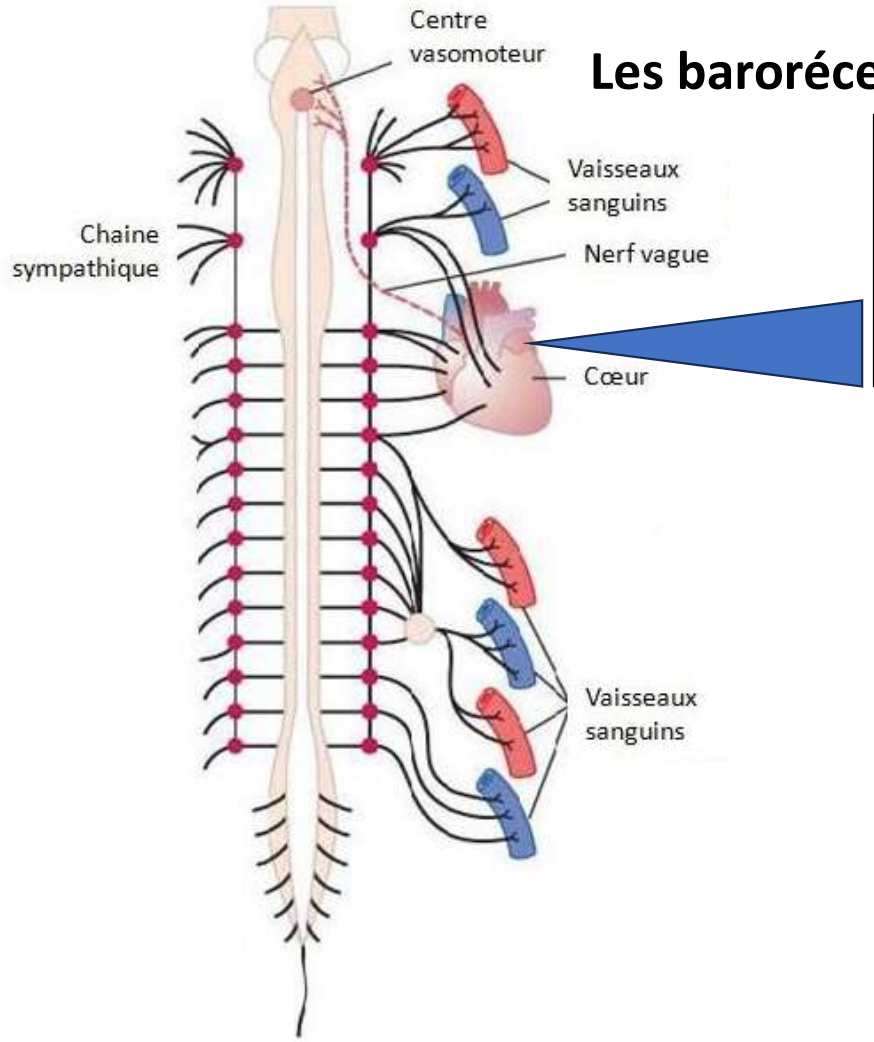
SN Sympathique

- Vasoconstriction artériolaire
Augmente RPT, PA

- Vasoconstriction veineuse
Augmentation RV, DC, PA

Contrôle de la PA : action immédiate

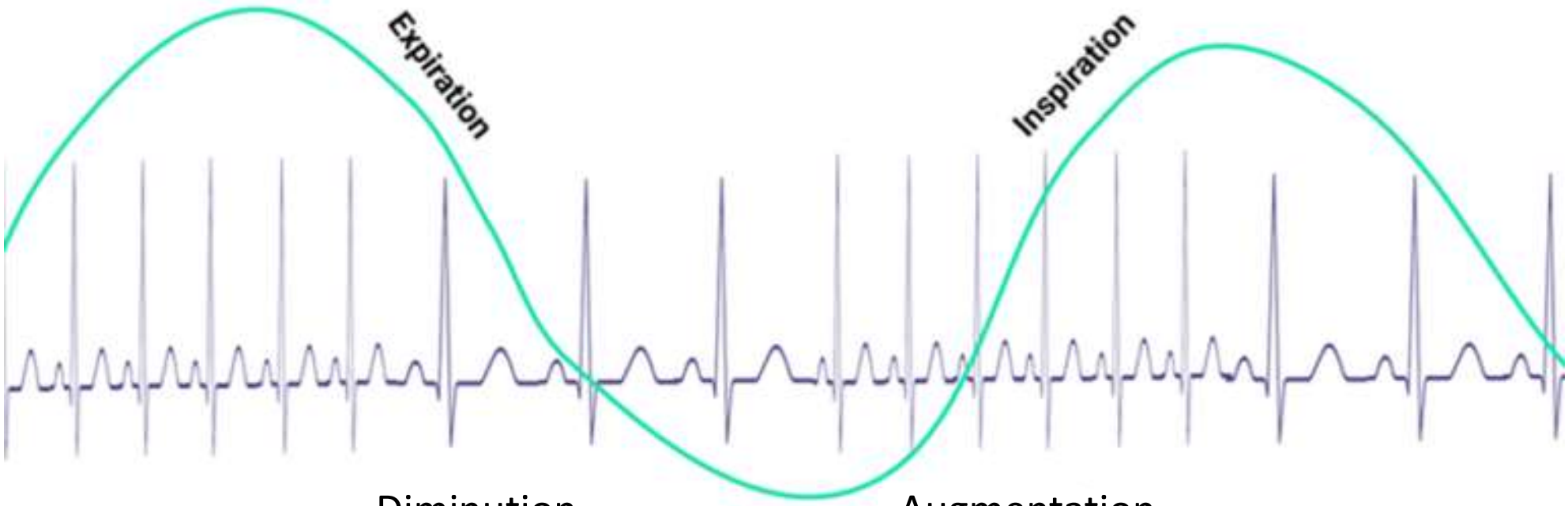
En cas de hausse de la PA



Les barorécepteurs.

SN Parasympathique
Diminution
FC
DC
PA

Impact de la respiration sur la FC



Diminution de la FC

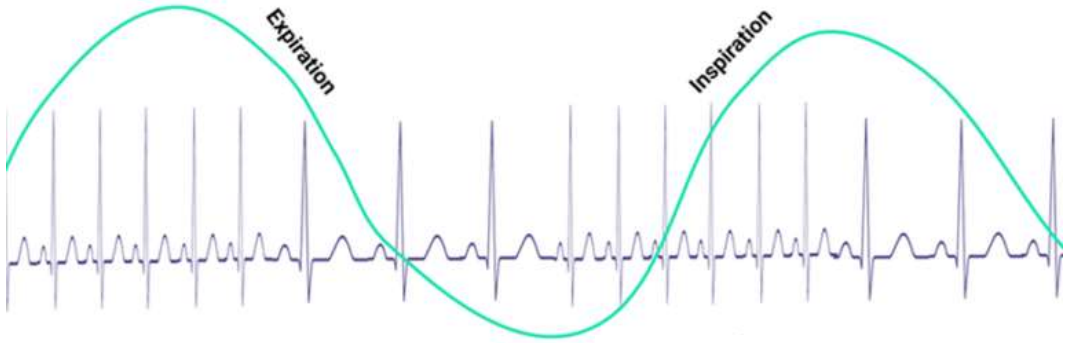
Augmentation de la FC

Arythmie sinusale respiratoire

Impact de la respiration sur la FC

Arythmie sinusale respiratoire
Réflexe lié à l'action du système nerveux autonome

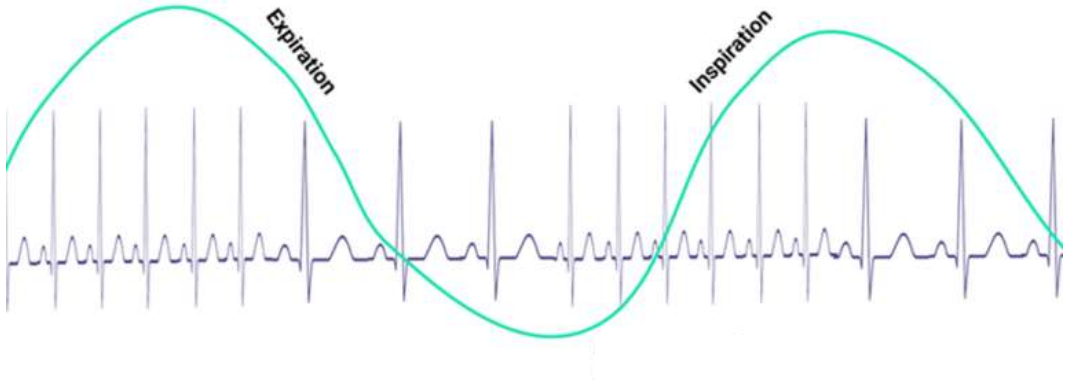
Inspiration => diminution pression dans la cage thoracique
=> diminution RV
=> diminution de la PA car moins de volume éjecté
=> barorécepteurs diminuent l'action parasympathique et augmentent l'action sympathique
=> augmentation de la FC



Impact de la respiration sur la FC

Arythmie sinusale respiratoire
Réflexe lié à l'action du système nerveux autonome

Expiration => augmentation pression dans la cage thoracique
=> augmentation RV
=> augmentation de la PA car plus de volume éjecté
=> barorécepteurs augmentent l'action parasympathique et diminue l'action sympathique
=> diminution de la FC



Contrôle de la PA : 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 PA : 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 PA : 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 chémorécepterurs ne sont actifs qu'en cas de basse PA.

Contrôle de la PA : 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 PA : 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.

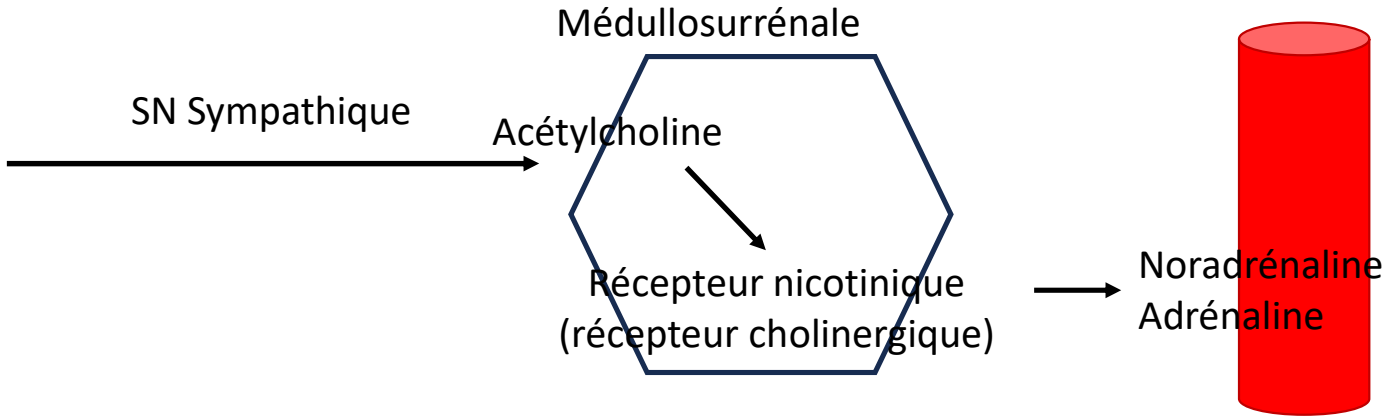
Noradrénaline et adrénaline

Système Rénine-angiotensine

Contrôle de la PA : moyen terme

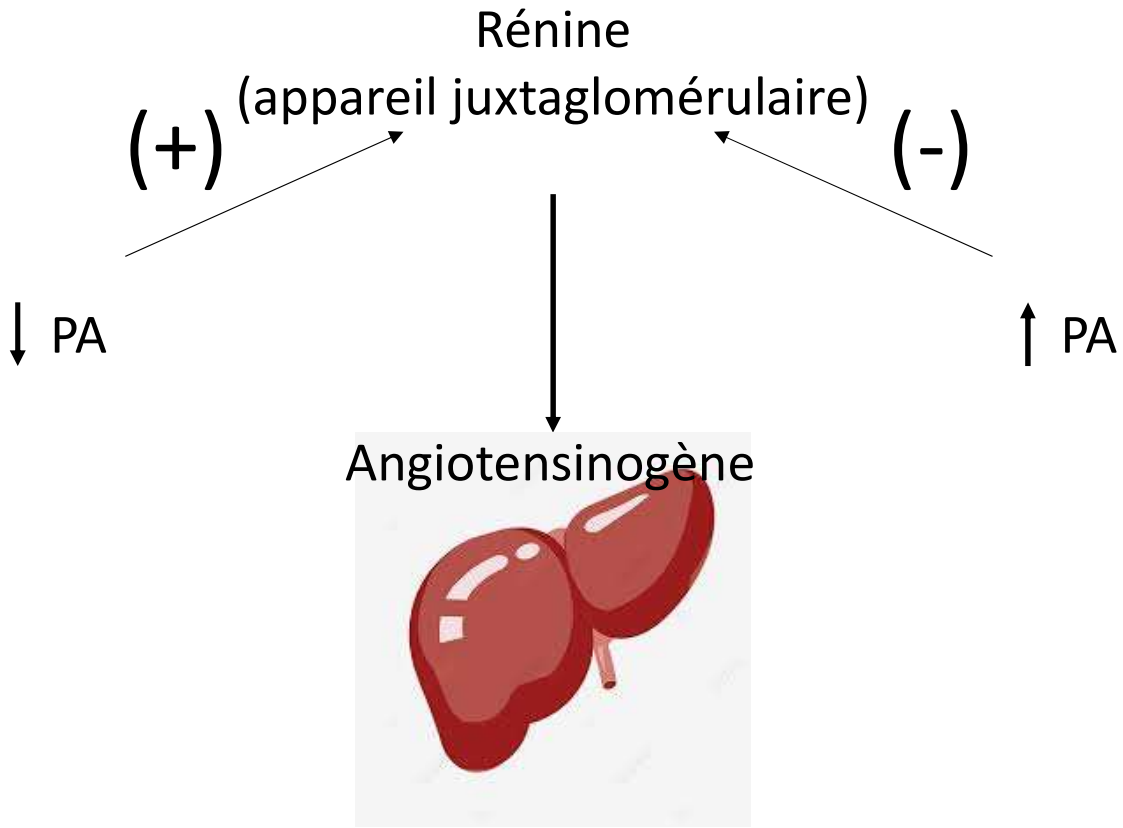
Noradrénaline et adrénaline

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.



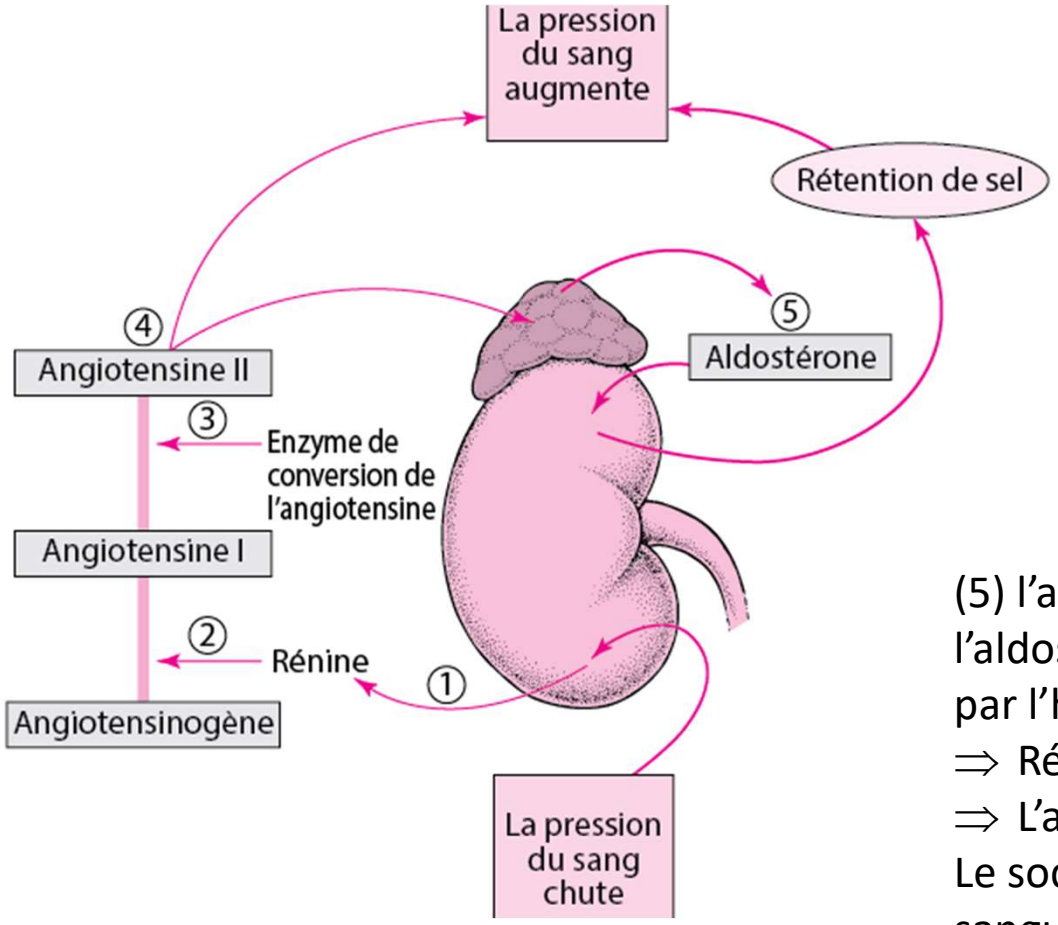
Contrôle de la PA : moyen terme

Le système rénine-angiotensine



Contrôle de la PA : moyen terme

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.

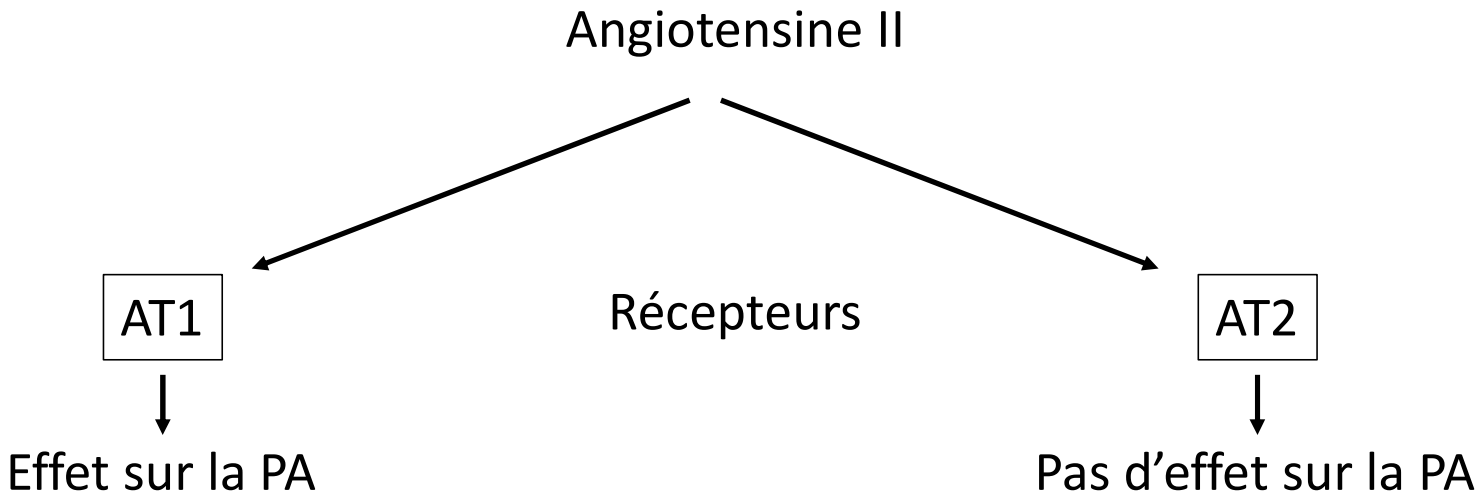
⇒ L'aldostérone induit l'excretion de potassium par les reins.

Le sodium => rétention aqueuse => augmente le volume sanguin et la PA.

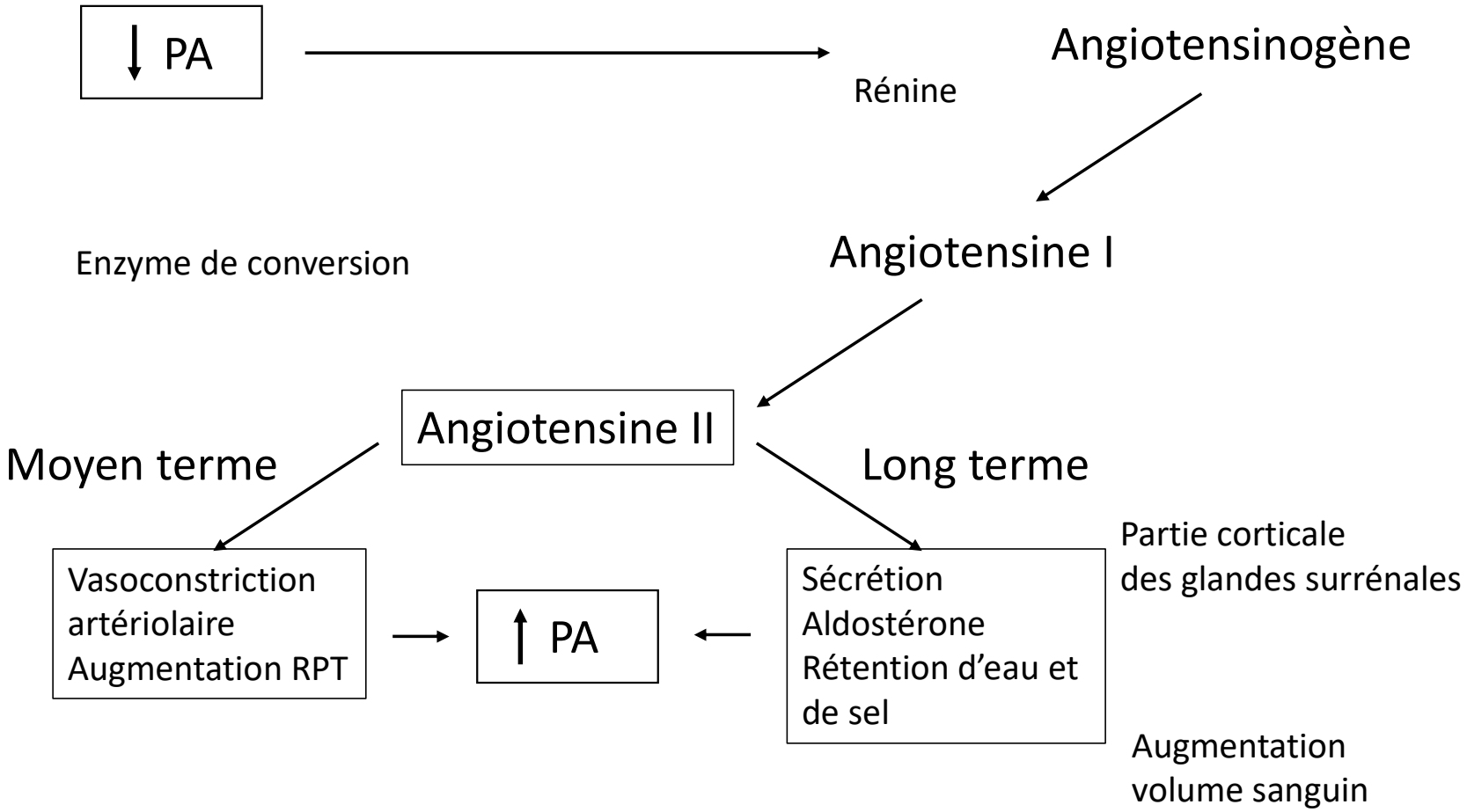
Contrôle de la PA : moyen terme

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 locale et pas que via le passage dans la circulation sanguine.



Contrôle de la PA : moyen terme



Contrôle de la PA : long terme

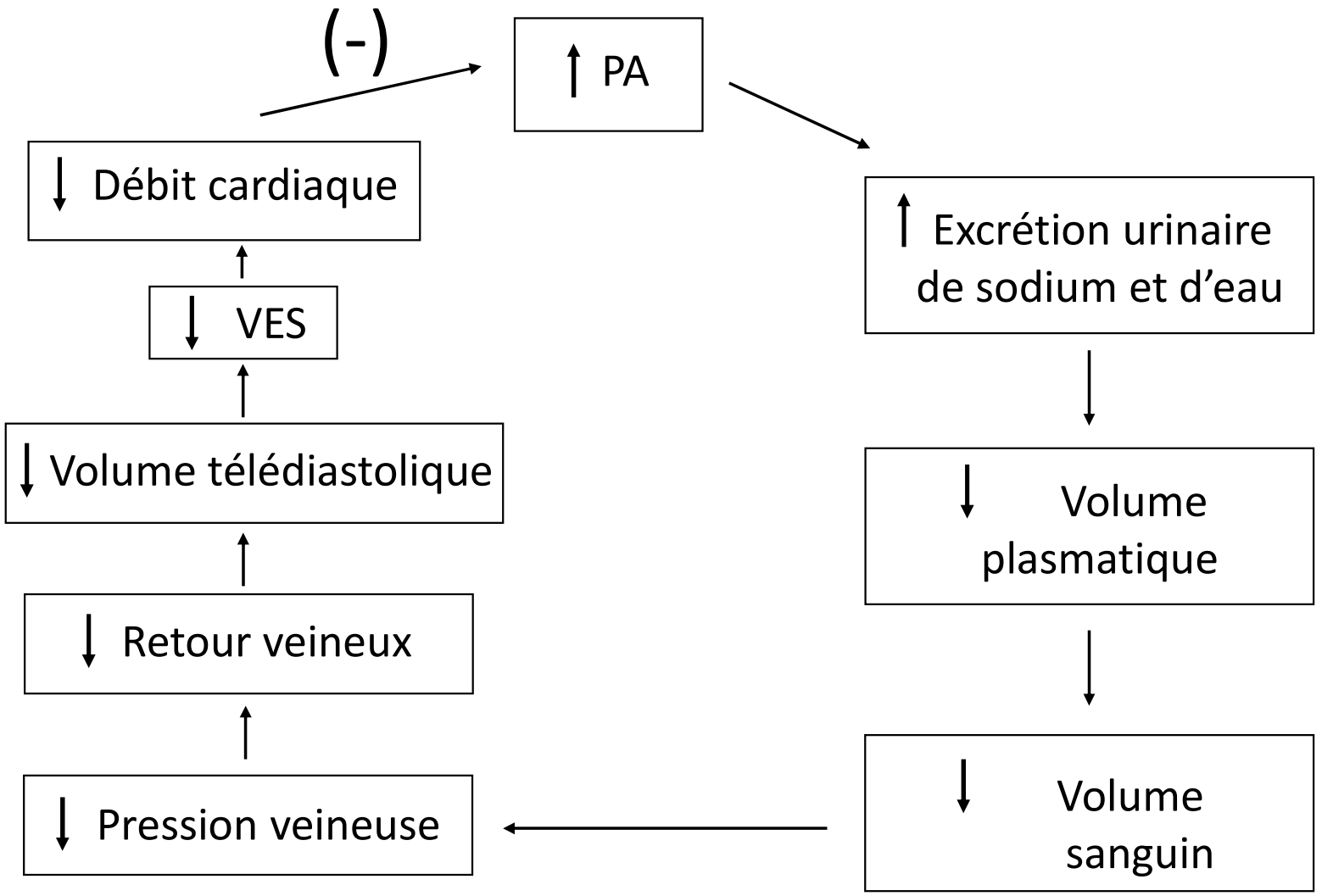
Contrôle du volume sanguin

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
(tubules rénaux : réabsorption du sodium et de l'eau)

Contrôle de la PA : long terme



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_2, déchets) sont perçus par les µvaisseaux => ajustement local du débit sanguin.

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

Principes fondamentaux de la circulation sanguine

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.

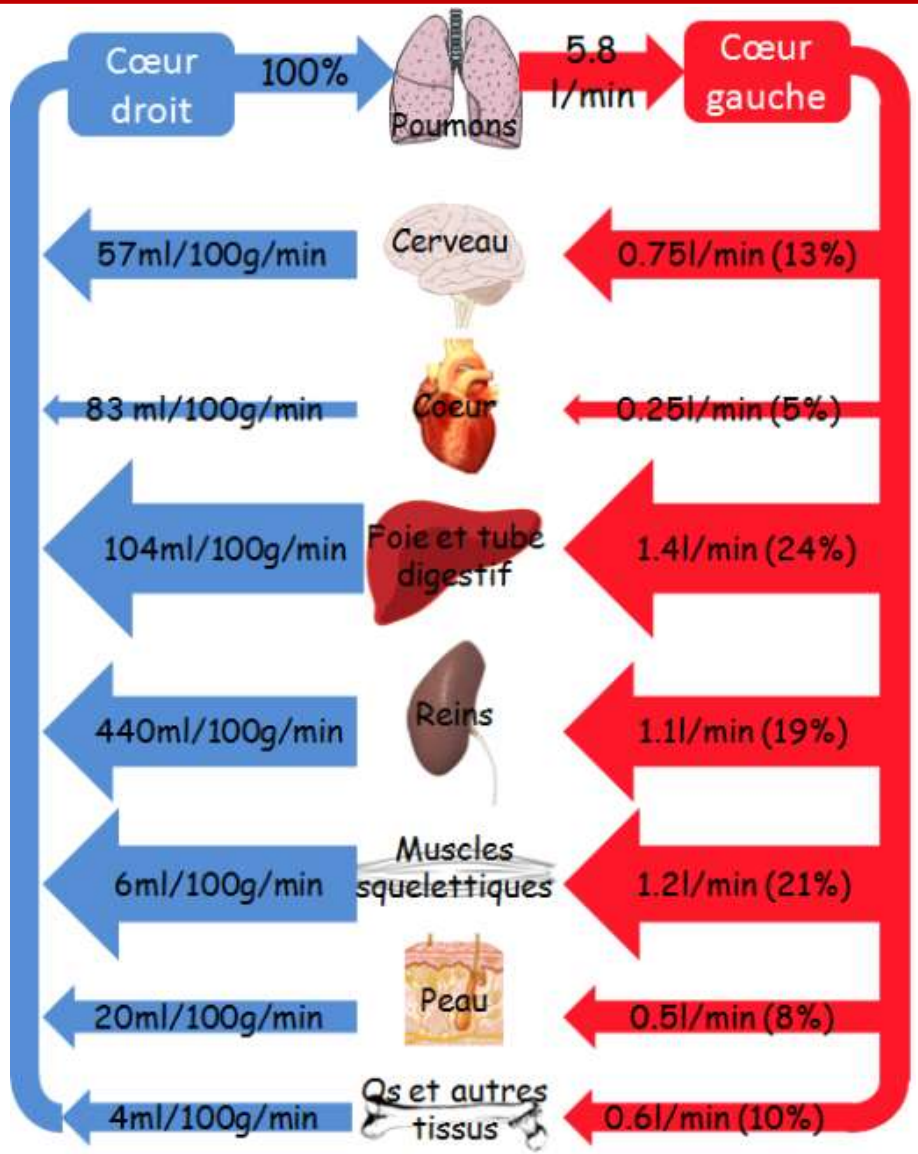
=>

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.

Principes fondamentaux de la circulation sanguine

Répartition des débits par organe et pour 100 g.



Répartition des débits par organe

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

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

Au repos

Principes fondamentaux de la circulation sanguine

Débits sanguins en condition de base

Au repos

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

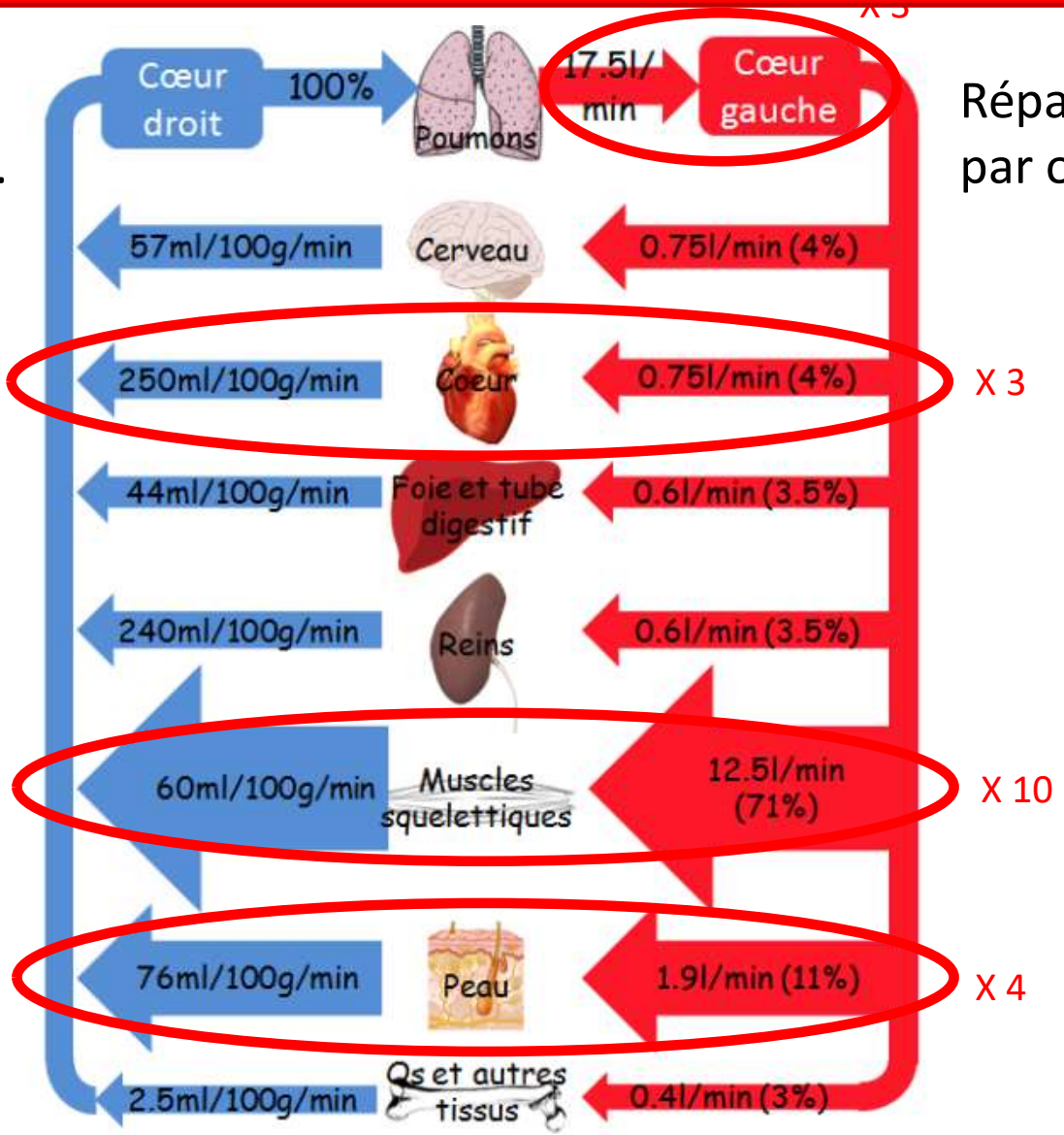
Les plus élevés : glandes surrénales, thyroïde, les reins

Les plus basses : peau, os, muscles.

Intermédiaires: cœur, cerveau, poumons.

Principes fondamentaux de la circulation sanguine

Répartition des débits par organe et pour 100 g.



Répartition des débits par organe

X 3

X 10

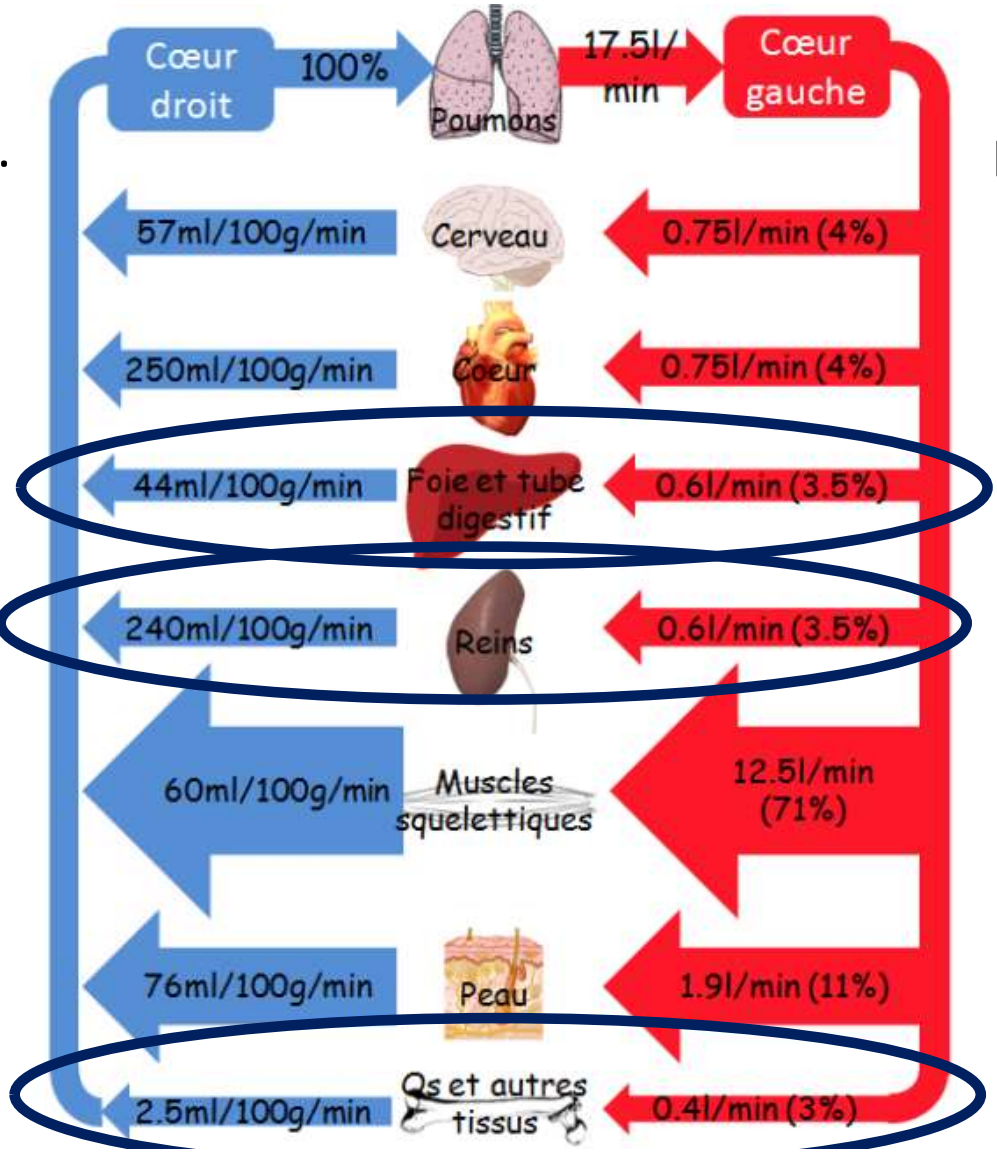
X 4

Augmentation du débit

Effort important

Principes fondamentaux de la circulation sanguine

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

Effort important

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).

Contrôle local 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.

Contrôle local du débit sanguin

PAM : Pression Artérielle Moyenne (pression motrice).
=> débit du sang dans les différents tissus.

Augmentation/diminution PAM

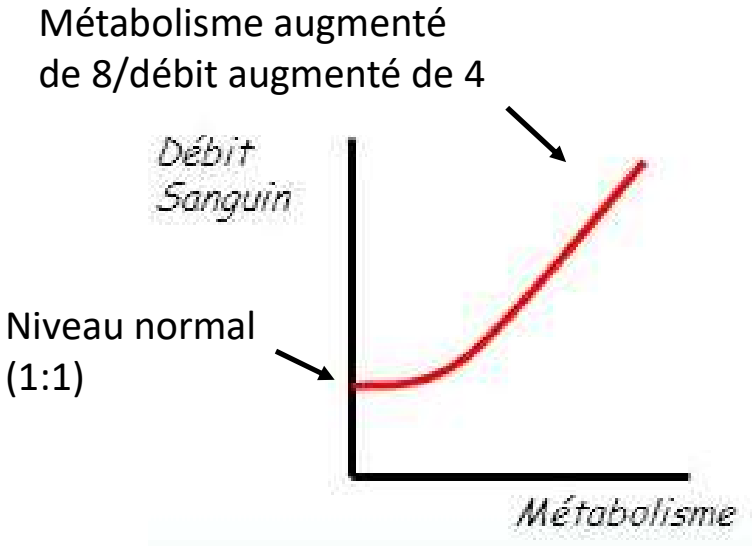
↓

Ajustement du diamètre des vaisseaux

↓

Régulation locale en fonction des besoins du tissu.
Autorégulation.

Contrôle local du débit sanguin

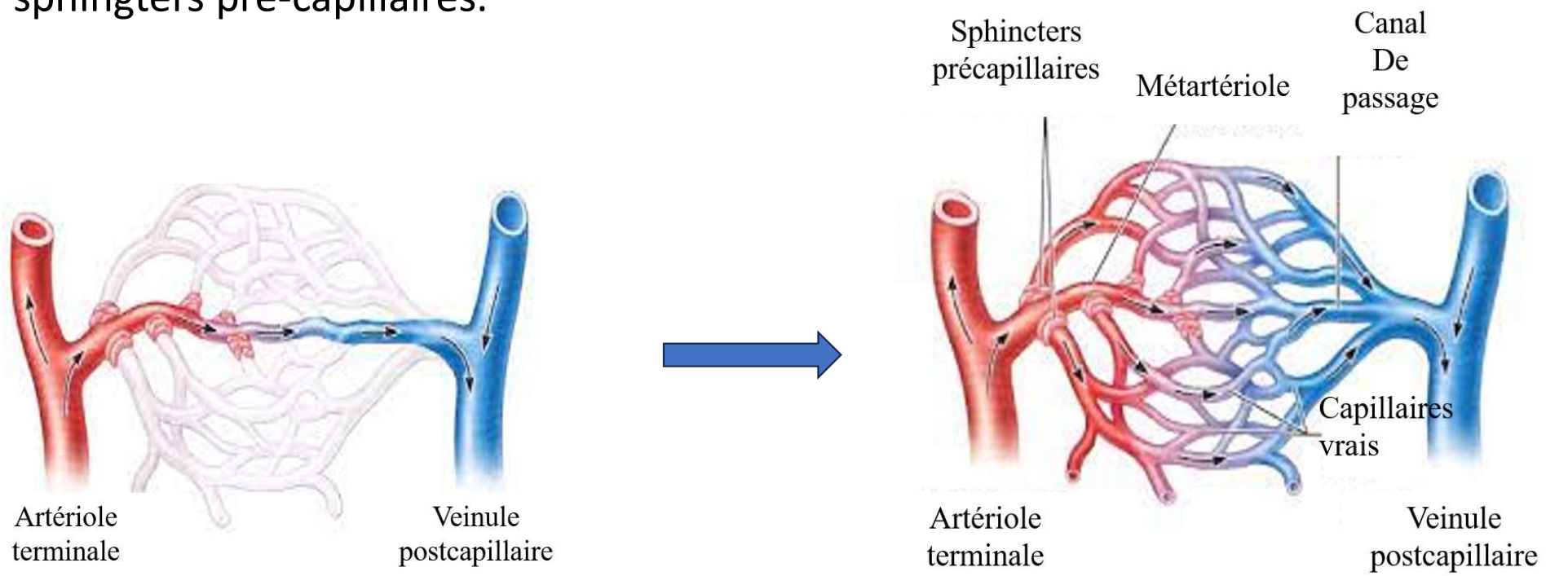


Hyperhémie : augmentation du débit sanguin d'un tissu en fonction des besoins métaboliques De ce tissu.

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 sphingters pré-capillaires.



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 sphingters pré-capillaires.

=> action sur les muscles lisses

1/- accumulation locale de métabolites vasodilatateurs

2/- diminution O2, pH, augmentation CO2 => action vasodilatatrice

3/- facteurs myogéniques

} Régulation métabolique

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.

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.

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).

Contrôle local du débit sanguin

Contrôle métabolique et myogénique

Augmentation débit de la microcircualtion

↓

Force de cisaillement de l'endothélium augmente

↓

Production d'un facteur relaxant dérivé de l'endothélium (EDRF)

↓ (NO)

Relaxation de la paroi artérielle
dilation artérielle

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 α1-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).

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.

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 quantité infime.
Lors d'une hémorragie , la concentration de vasopressine augmente
$\Rightarrow$ peut faire monter la PA de 60 mm Hg.
Elle augmente également la réabsorption d'eau dans le sang (antidiurétique)
=> maintien le volume liquidien de l'organisme.

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.

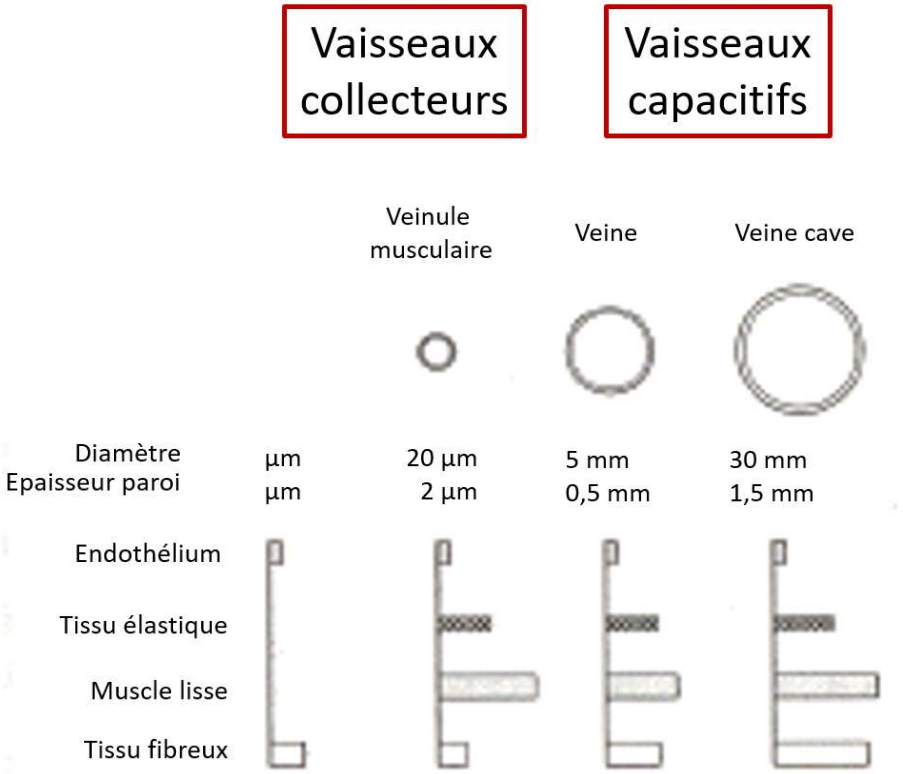
Les prostaglandines : elles sont synthétisées à partir de l'acide arachidonique. Produites dans la plupart des tissus. Action locale peu documentée. Aspirine et AINS comme inhibiteurs des prostaglandines.

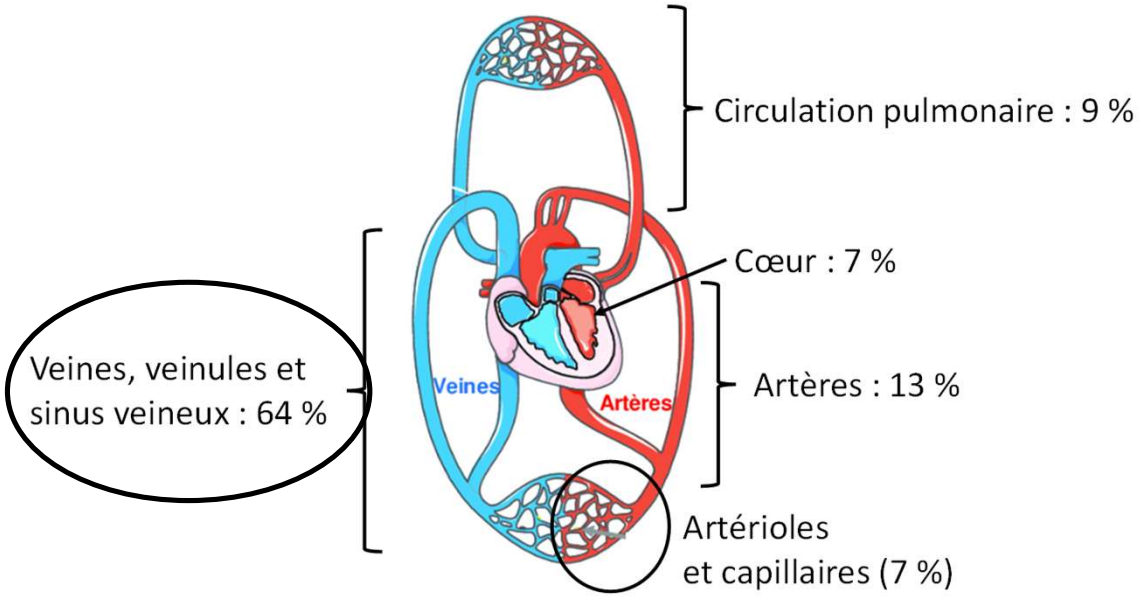
Circulation veineuse

Circulation veineuse

Le réseau veineux (et de basse pression).

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



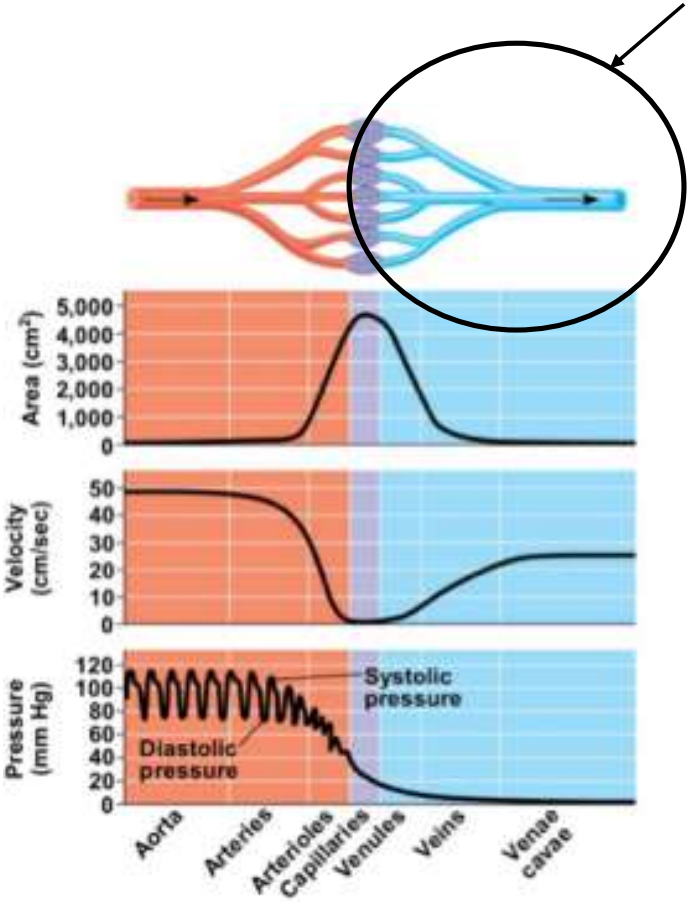


Circulation veineuse

Le réseau veineux (et de basse pression).

Vitesse faible dans le territoire veineux.

Pression faible dans le territoire veineux.



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

Diminution progressive de la surface de section des vaisseaux.

Circulation veineuse

Compliance.

C = ΔV / ΔP
ΔV : différence de volume.
ΔP : différence de pression.

Si C constante alors ΔV ⇔ ΔP

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

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 ΔP :
ΔP = différence entre PVp (Pool Veineux périphérique, env. 7 mm Hg) et PVc (Pool Veineux central, proche de 0 mm Hg).

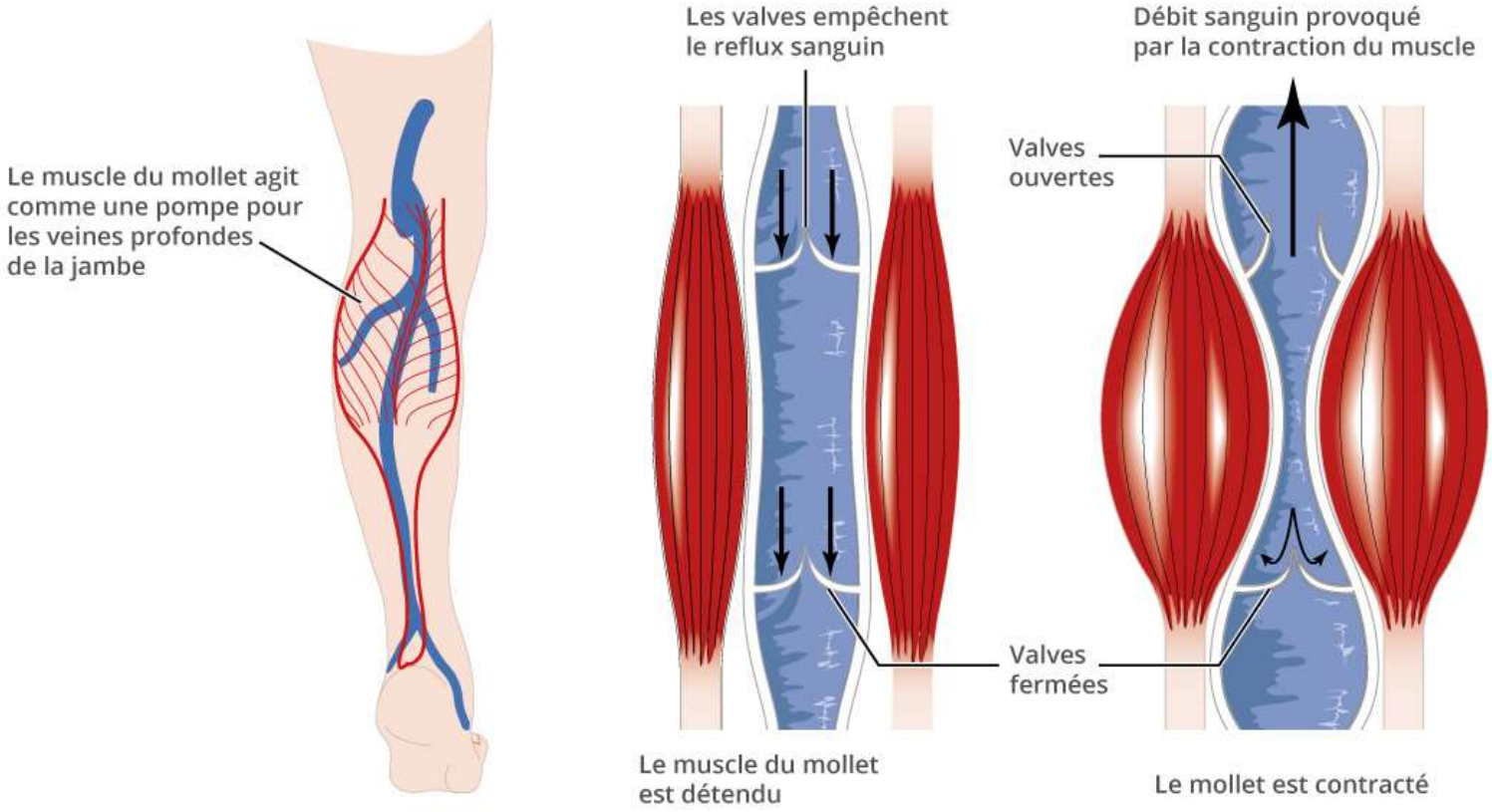
PVp :

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

Circulation veineuse

Retour veineux

Pompe veineuse au niveau des mollets



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

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

Loi de Franck Sterling : tout ce qui entre dans les atriums va ressortir dans le même temps.
Plus le RV est important => augmentation du volume de sang dans les atriums
=> 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).

la circulation pulmonaire

La circulation pulmonaire

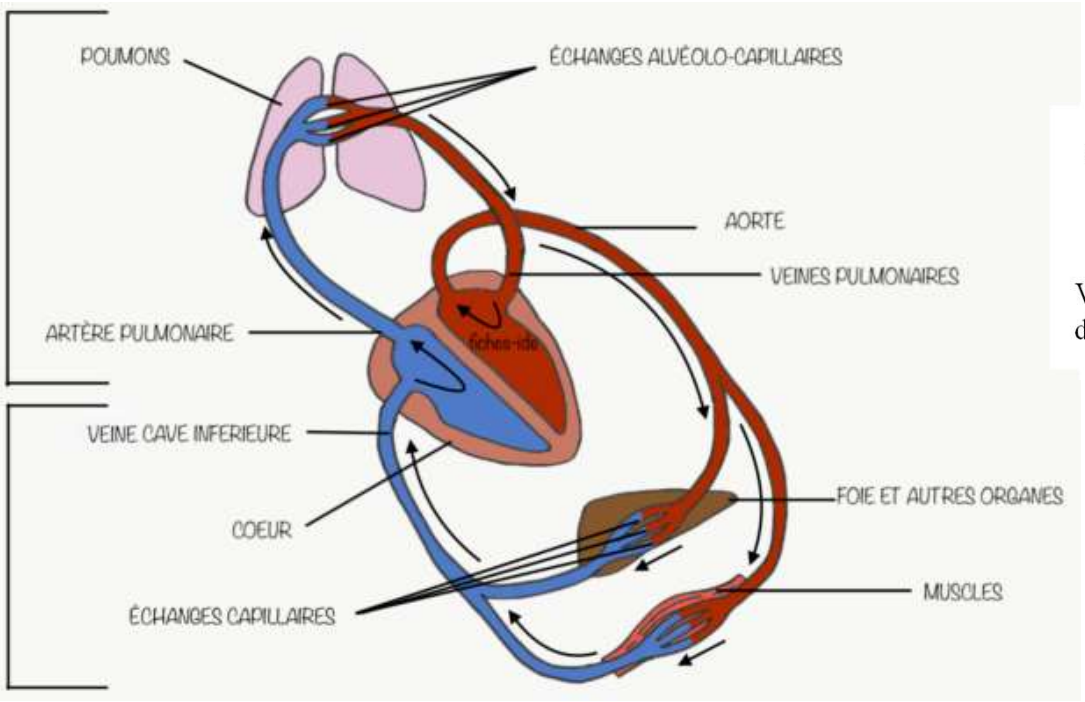
Petite circulation (circulation pulmonaire).

Récupérer de l' O_2.

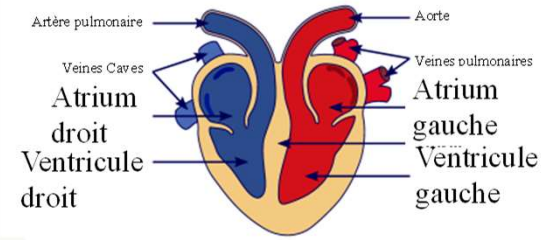
Elimination CO_2 vers extérieur.

Grande circulation (circulation systémique).

Distribution organes du corps (O_2, nutriments) et récupération déchets dont CO_2.



Pompe : cœur.



Vaisseaux sanguins :

artères

veines

capillaires.

La circulation pulmonaire



Au niveau de l'appareil respiratoire on va trouver deux circulations sanguines en parallèle!

- Vascularisation nourricière :

ex. artères bronchiques (alimentent les poumons en nutriments et O_2).

=> Grande circulation ou circulation systémique.

- Vascularisation fonctionnelle :

ex. artères pulmonaires (permettent la fonction d'oxygénation du sang).

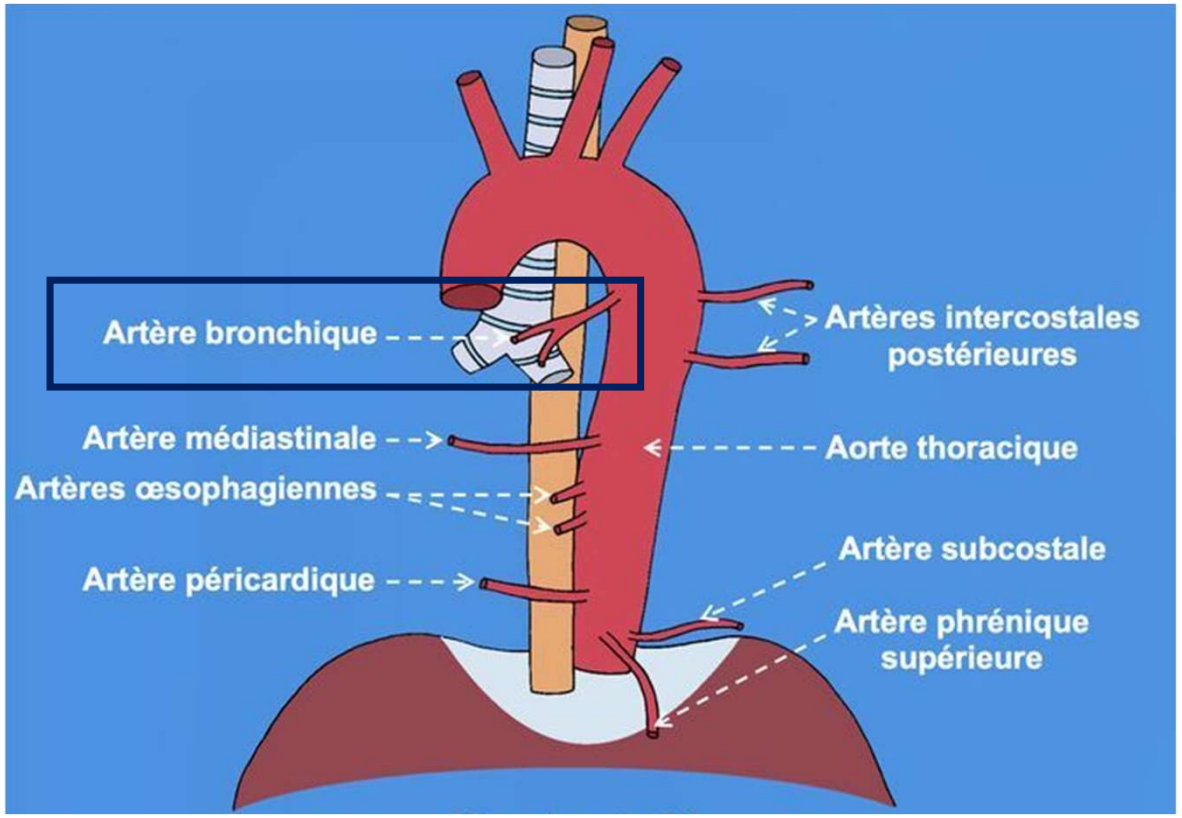
=> Petite circulation ou circulation pulmonaire.

La circulation bronchique

Circulation systémique => apport O_2. et nutriments aux poumons et évacuation déchets dont le CO_2.

Ventricule gauche => aorte.

Les artères bronchiques naissent de l'aorte thoracique (descendante), au niveau des bronches.



La circulation bronchique

1% du débit cardiaque va dans la circulation bronchique.

Veine bronchique (sang veineux)

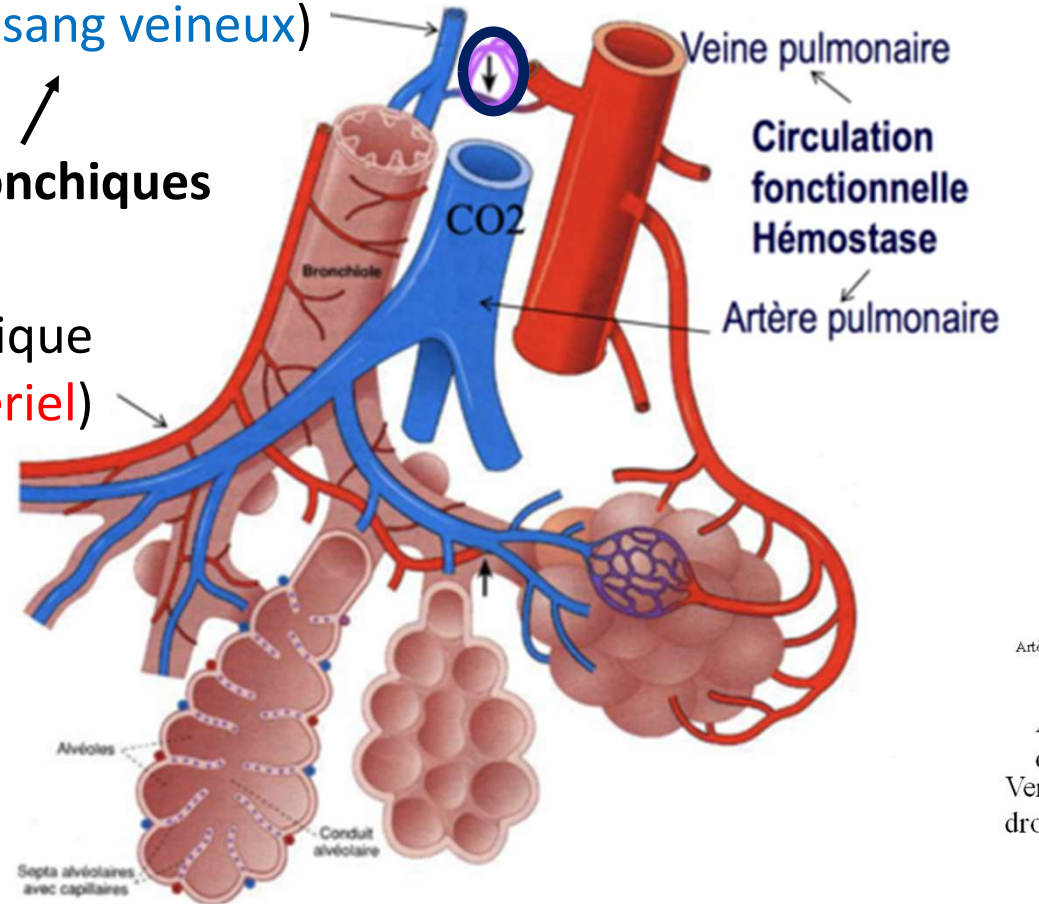
(veines azygos)

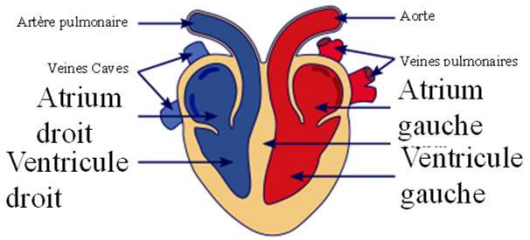
Veine cave supériéure

Atrium droit

Capillaires bronchiques

Artère bronchique (sang artériel)





Anastomose entre veine bronchique et pulmonaire.

La circulation pulmonaire

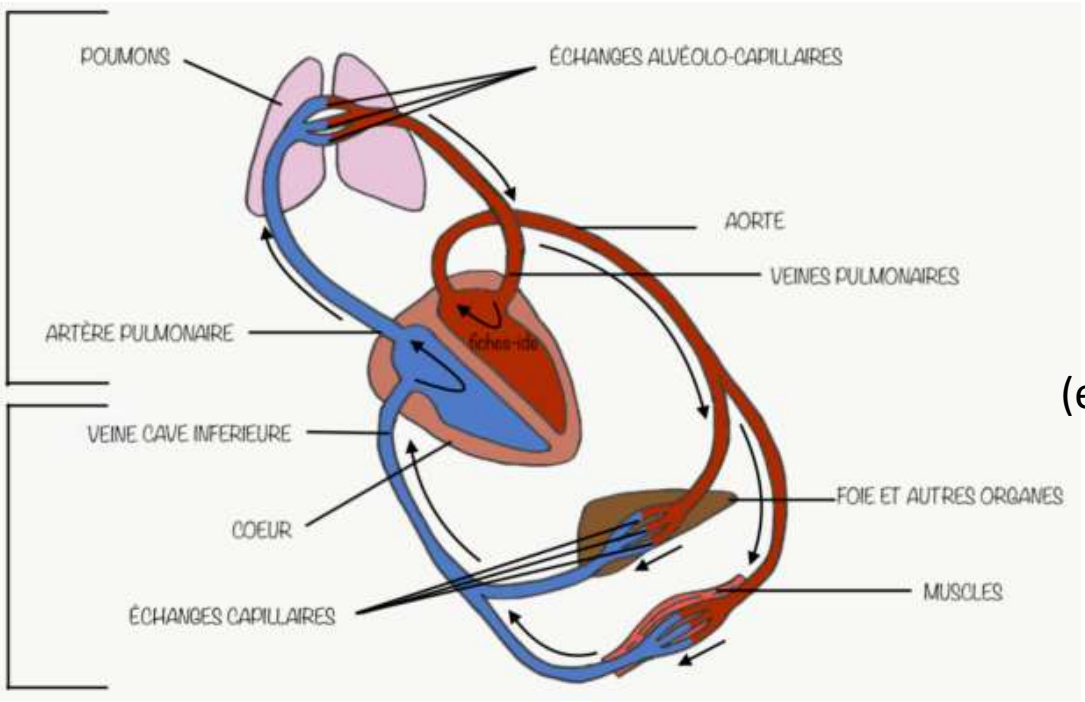
Petite circulation (circulation pulmonaire).

Récupérer de l' O_2.
Elimination CO_2 vers extérieur.

Hématose

Grande circulation (circulation systémique).

Distribution organes du corps (O_2, nutriments) et récupération déchets dont CO_2.



Ventricule droit

↓

Artères pulmonaires
(sang veineux)

↓

Réseaux de capillaires
Pulmonaires
(entourent 75% des alvéoles)

↓

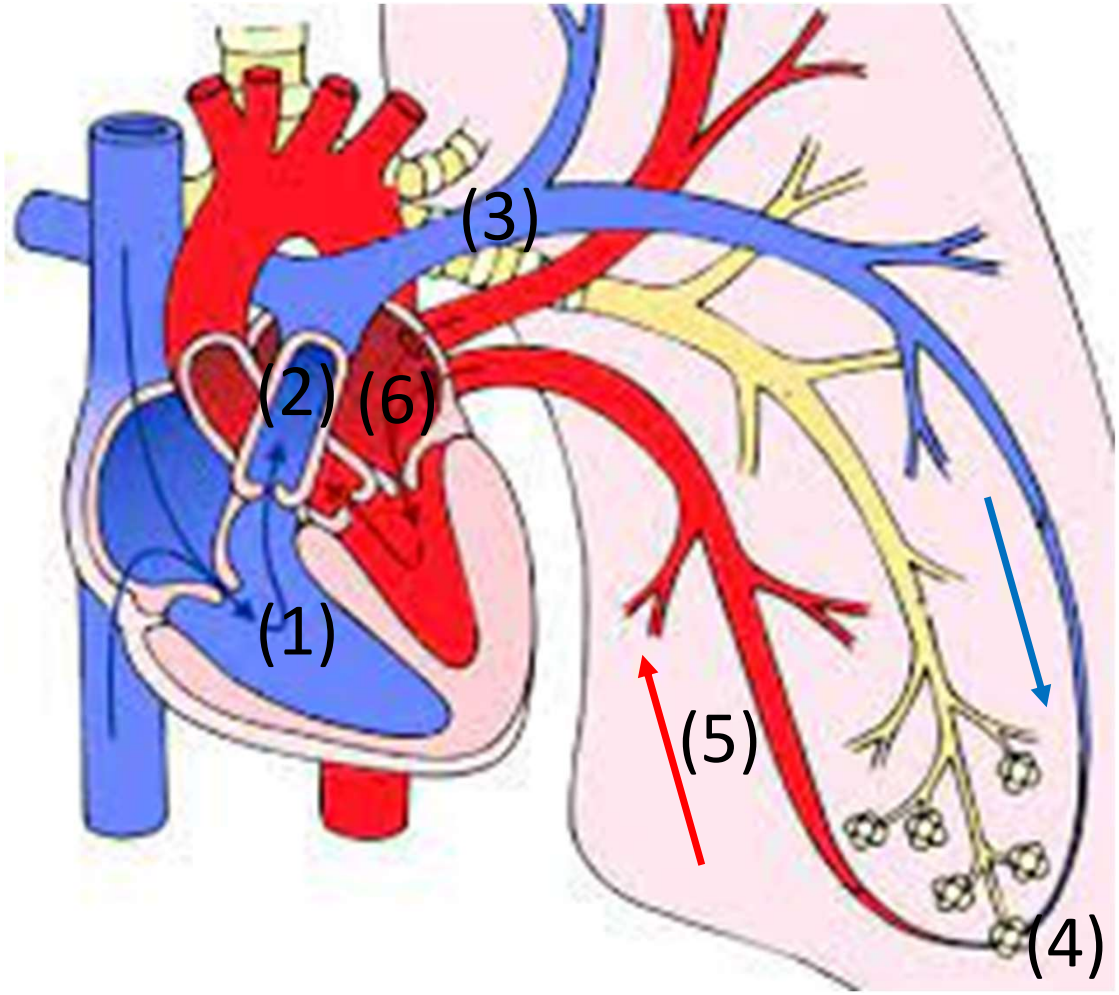
Veines pulmonaires
(sang artériel)

↓

Atrium gauche

100% du Débit Cardiaque (DC) part dans la circulation pulmonaire

La circulation pulmonaire



Ventricule droit (1)

↓

Tronc pulmonaire (2)

↓

Artères pulmonaires

(sang veineux) (3)

↓

Réseaux de capillaires

Pulmonaires (4)

(entourent 75% des alvéoles)

↓

Veines pulmonaires

(sang artériel) (5)

↓

Atrium gauche (6)

La circulation pulmonaire

La circulation pulmonaire est une zone de basse pression
(env. 5 à 6 fois < Pression systémique, 15 à 20 mm Hg vs 100 mm Hg).

Loi de Poiseuille : Différence de pression = Résistance x DC

Débit pulmonaire = Débit cardiaque

Diff. Pression pulmonaire < Diff. Pression systémique

Résistance pulmonaire < Résistance systèmique

Les résistances vasculaires pulmonaires

Résistance pulmonaire = 1/10 Résistance systémique

La pression pulmonaire varie peu => si DC varie alors ce sont les résistances qui bougent.

Différence de pression = Résistance x DC

< = >

Si DC augmente alors R diminue

Si DC diminue alors R augmente