



Licence **S**cience **P**our la **S**anté
L2

L'ACTIVITE ELECTRIQUE CARDIAQUE



Potentiel d'action.

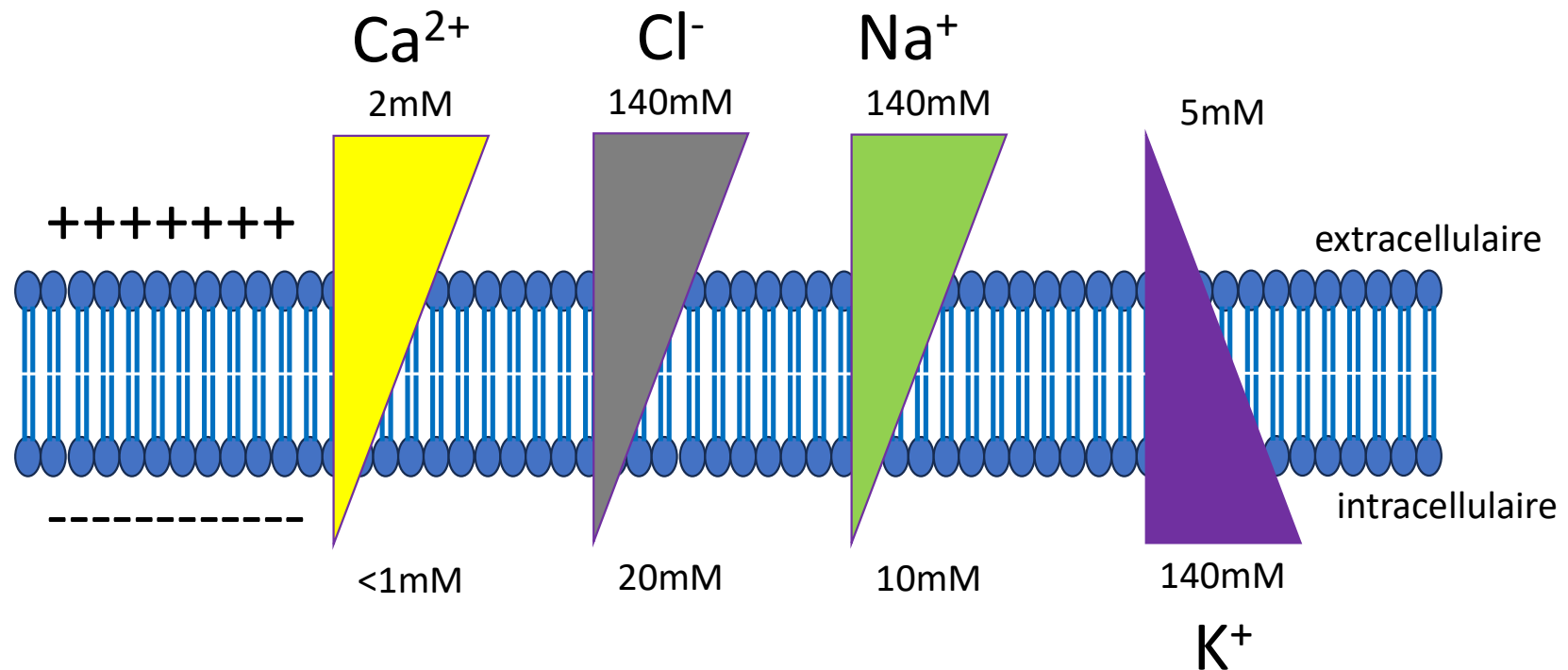
Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.

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.



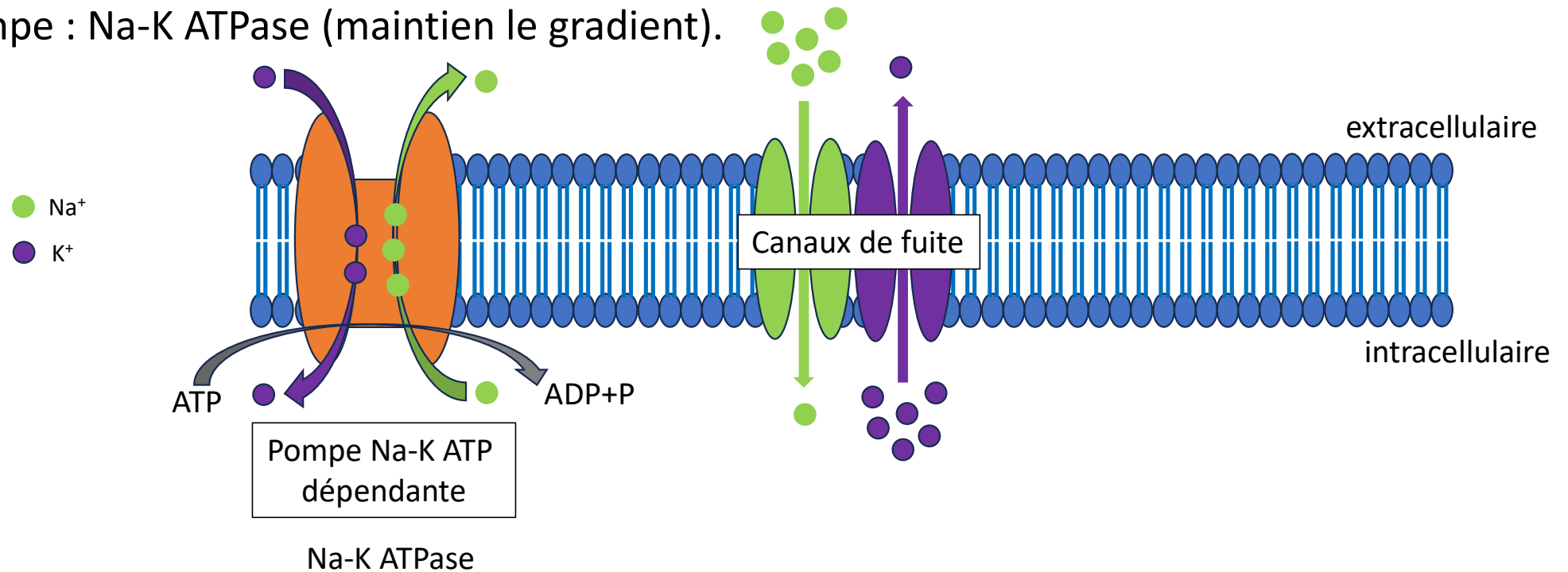
Potentiel d'action.

Maintien du potentiel de repos :

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

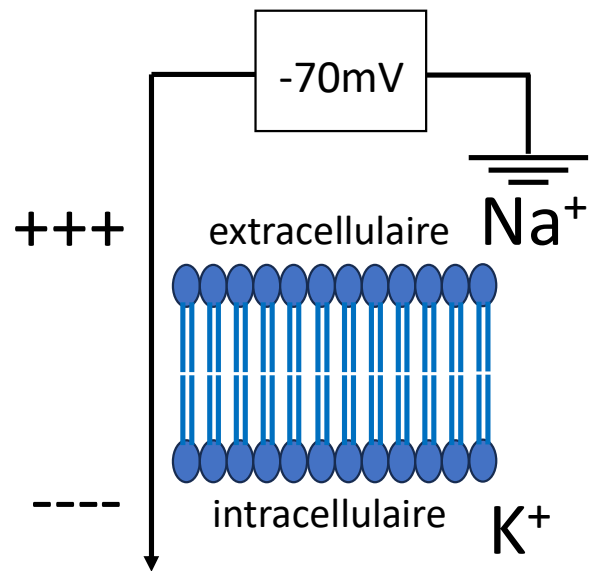
Structures protéiques : canaux de fuite ou échangeurs ioniques (passage dans le sens du gradient).

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

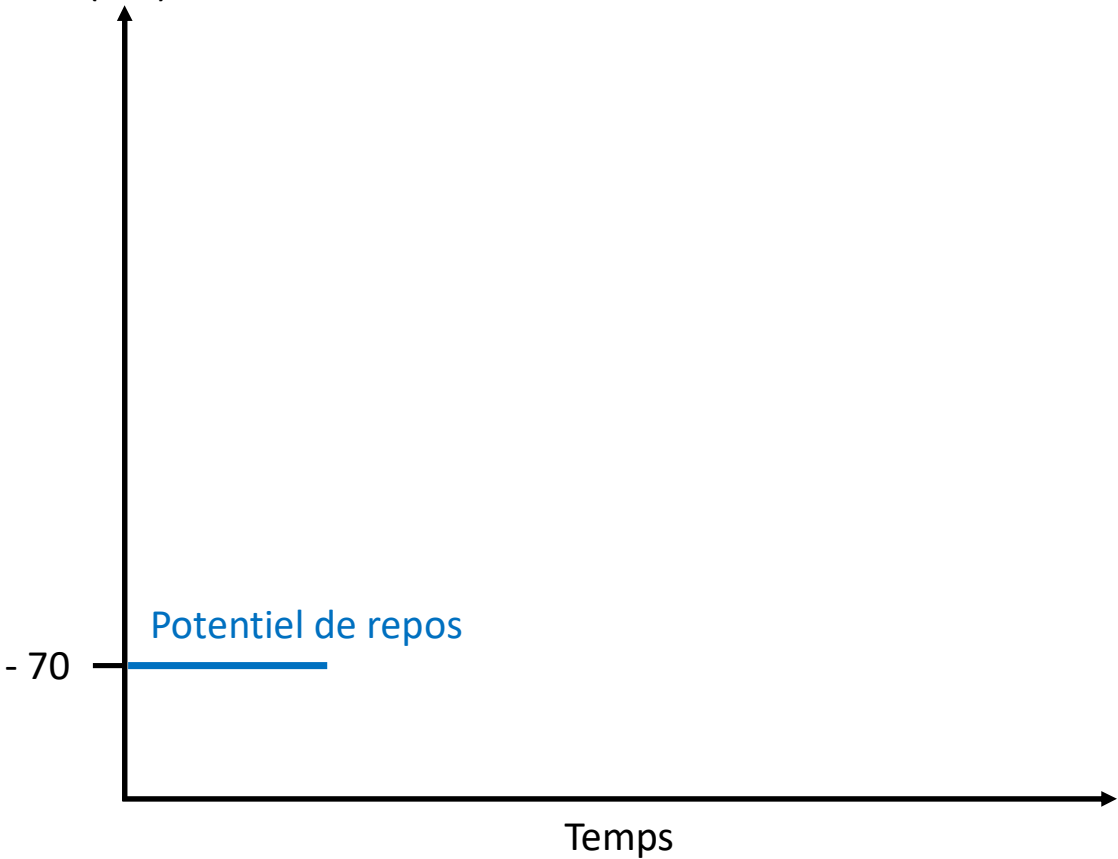


Potentiel d'action.

Potentiel de repos

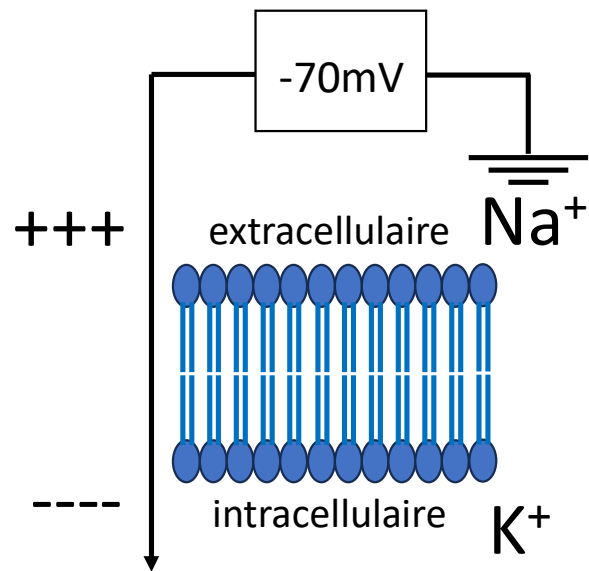


Potentiel membranaire (mV)

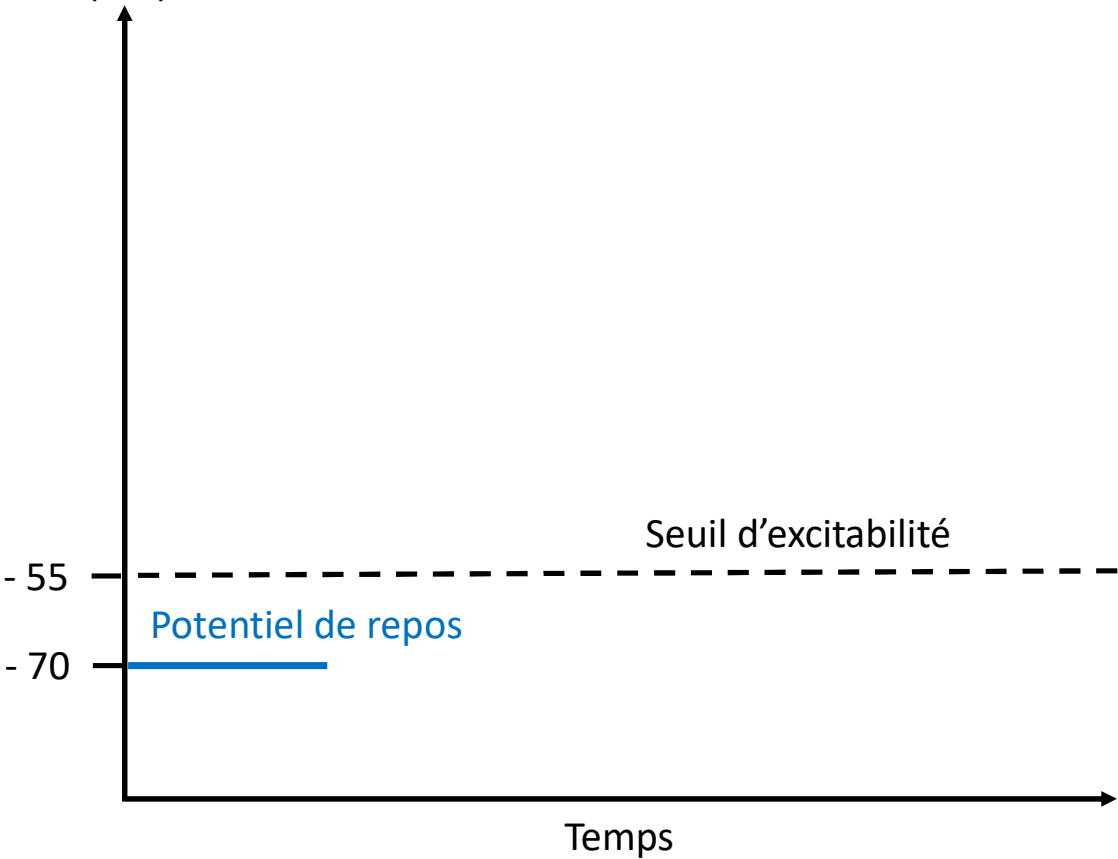


Potentiel d'action.

Potentiel de repos



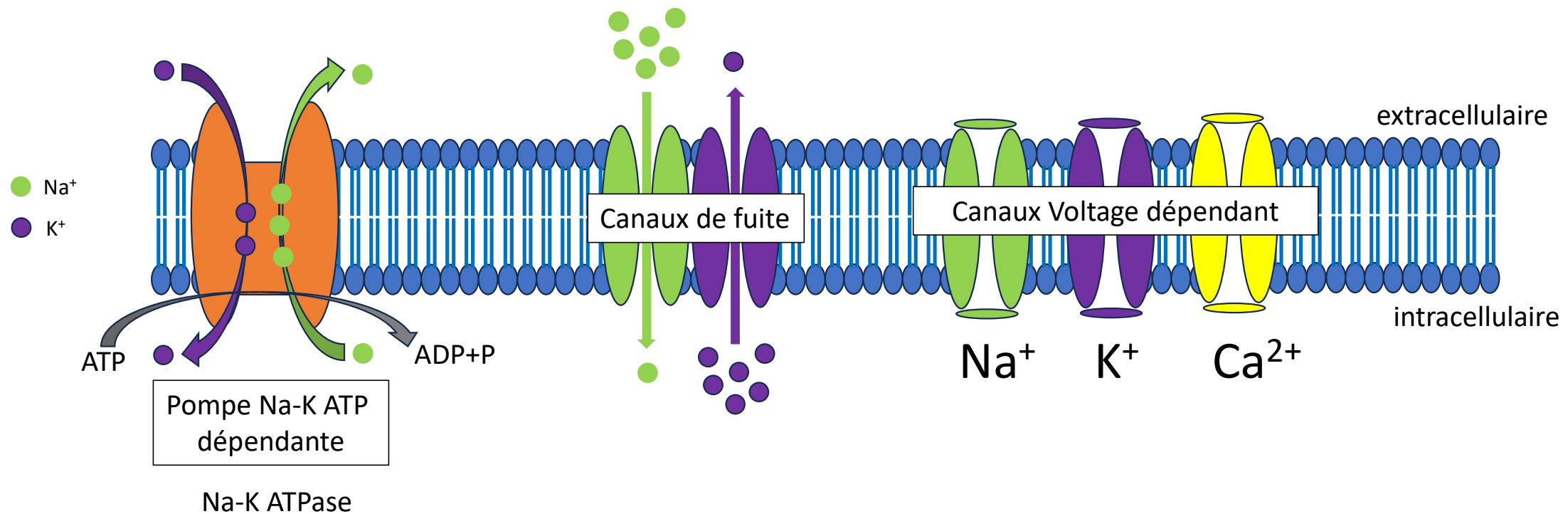
Potentiel membranaire
(mV)



Potentiel d'action.

Les canaux Voltage-dépendants

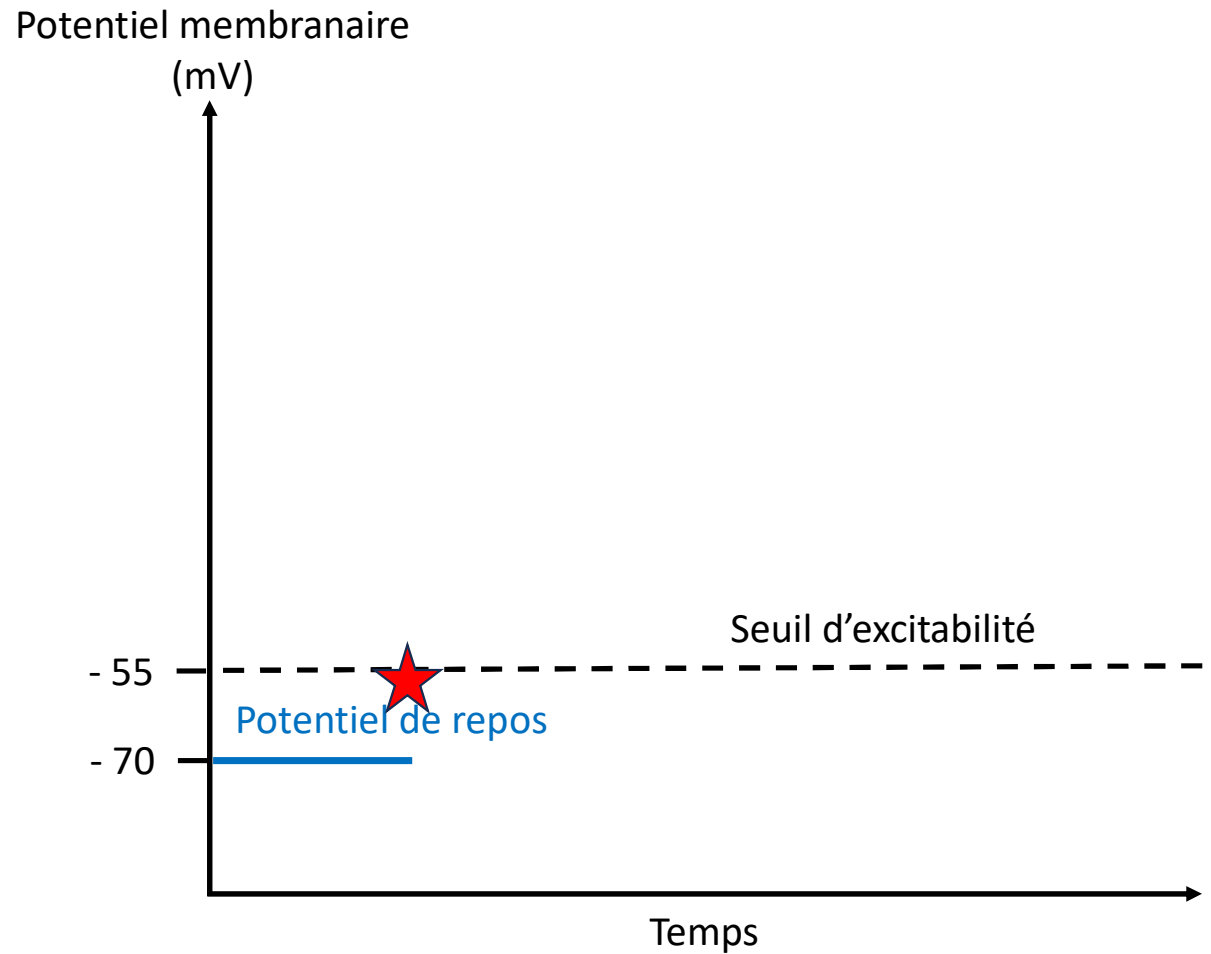
- Sélectivité ionique : spécifique d'un ion, calcique, potassique, sodique ...
- Voltage dépendant : ouverture et fermeture en fonction du potentiel de membrane
- Conductance : capacité à faire passer plus ou moins facilement les ions



Potentiel d'action.

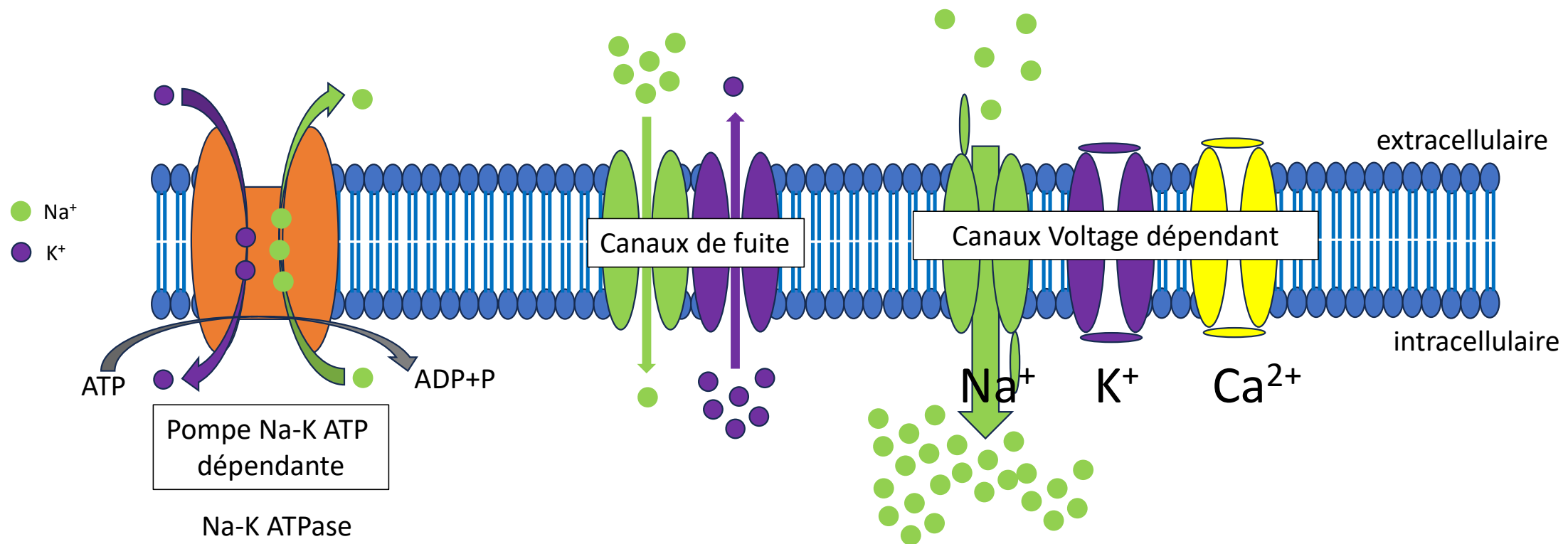
Dépolarisation

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



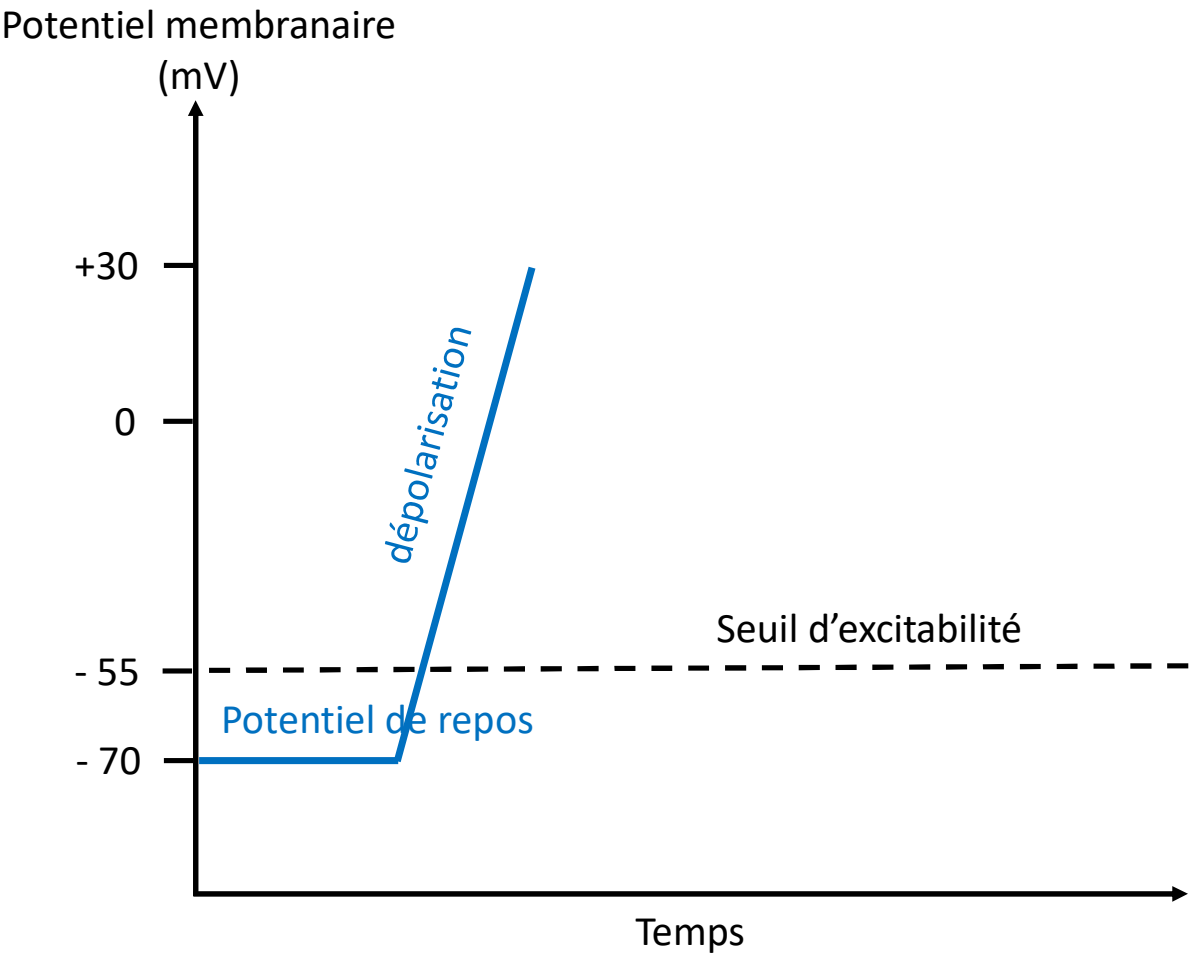
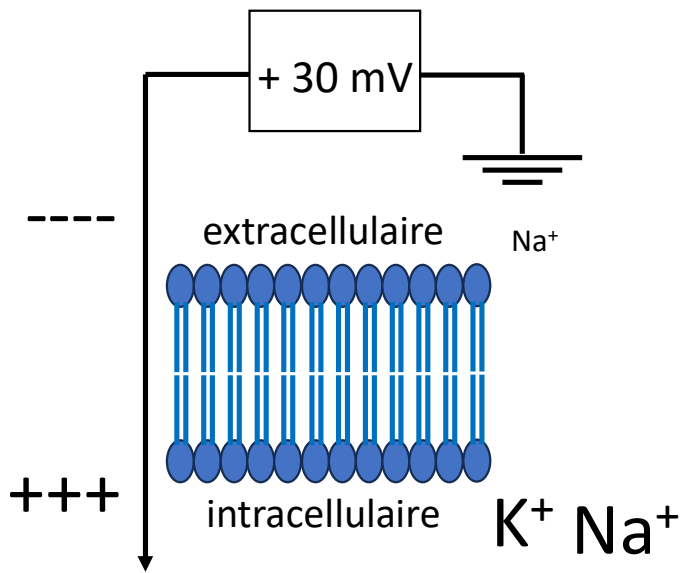
Potentiel d'action.

Ouverture des canaux sodium voltage dépendant => entrée de Na^+



Potentiel d'action.

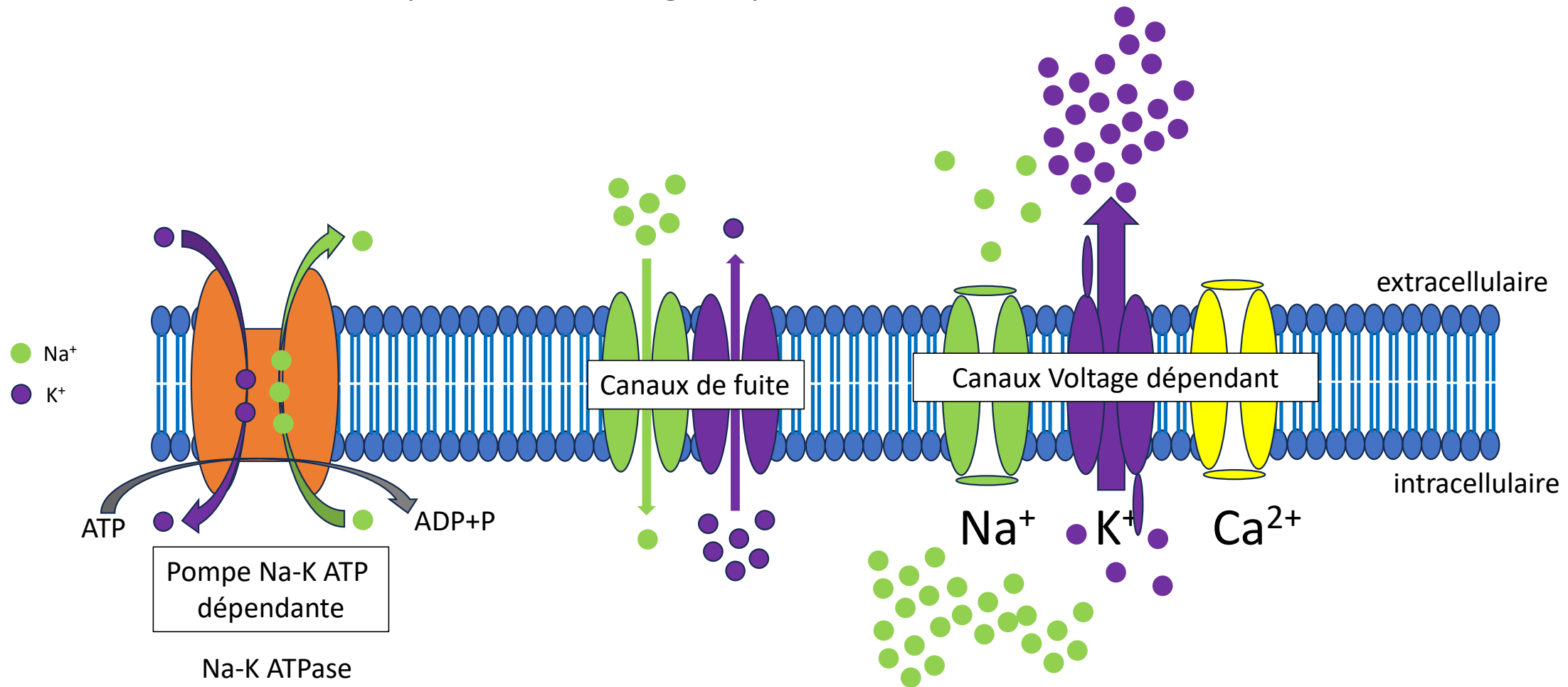
Dépolarisation de la membrane



Potentiel d'action.

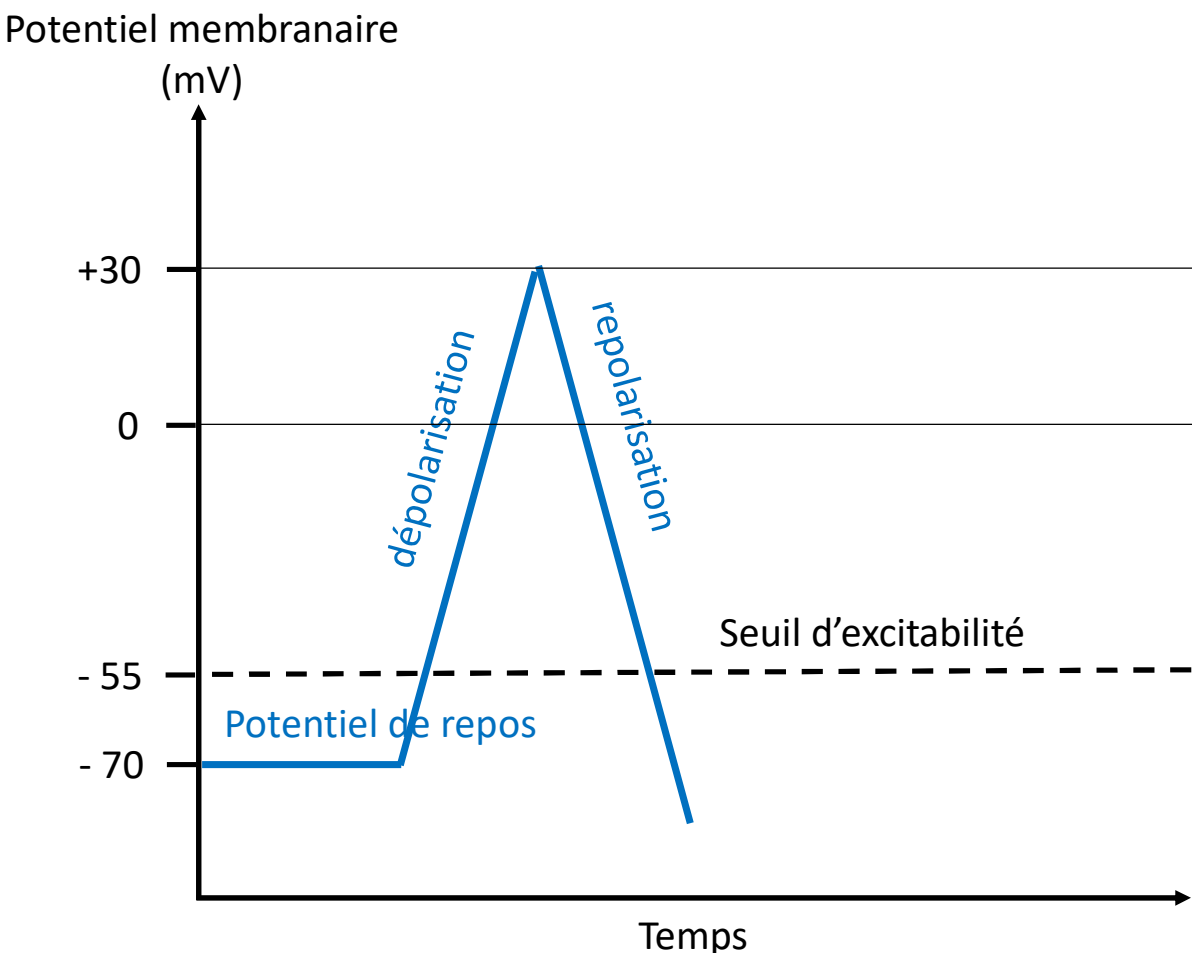
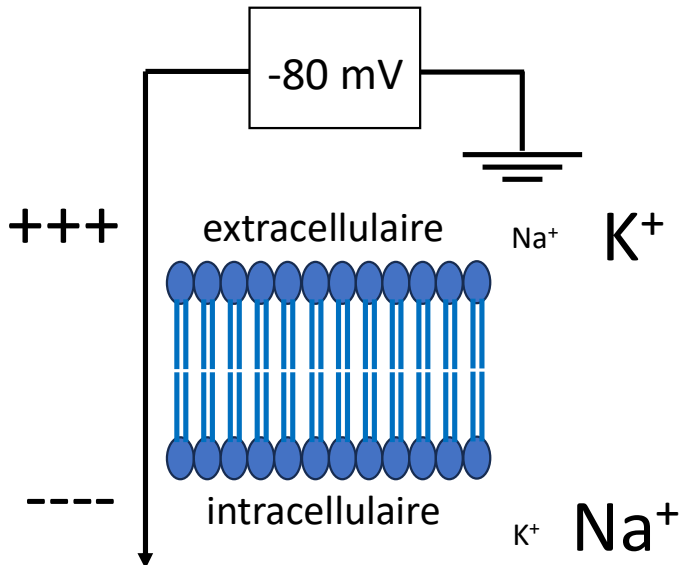
Fermeture des canaux sodium voltage dépendant.

Ouverture des canaux potassium voltage dépendant.

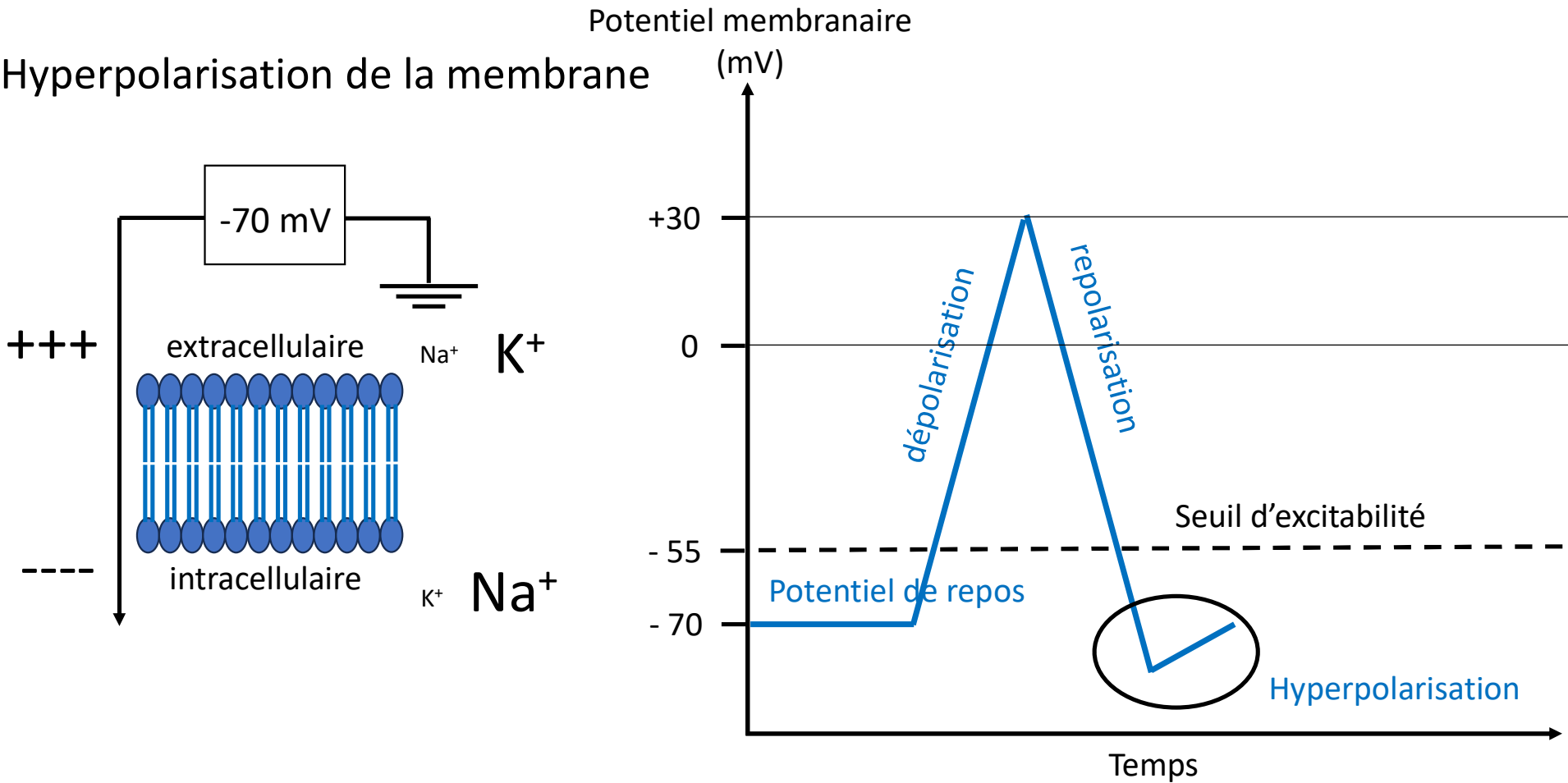


Potentiel d'action.

Repolarisation de la membrane

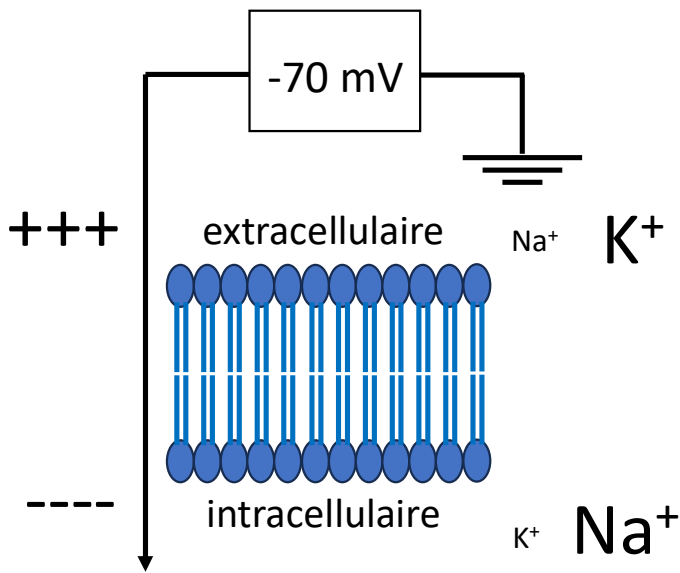


Potentiel d'action.

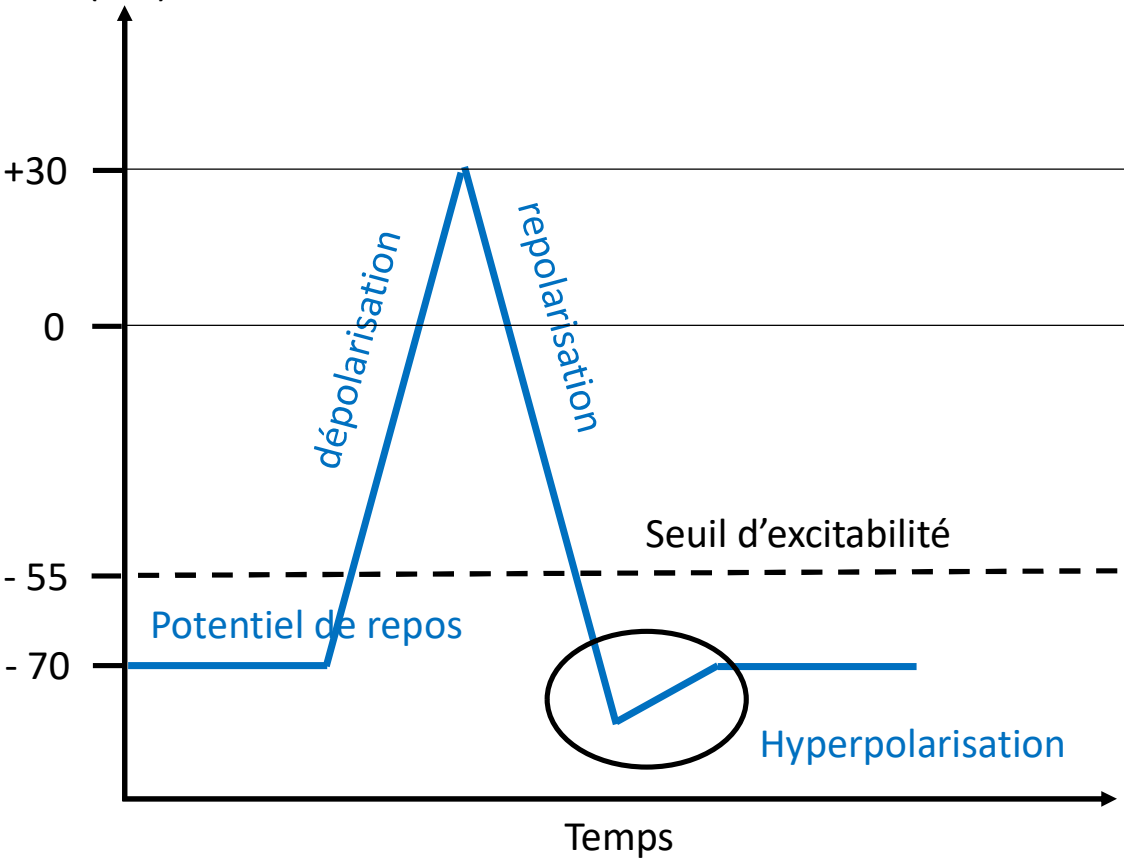


Potentiel d'action.

Potentiel de repos

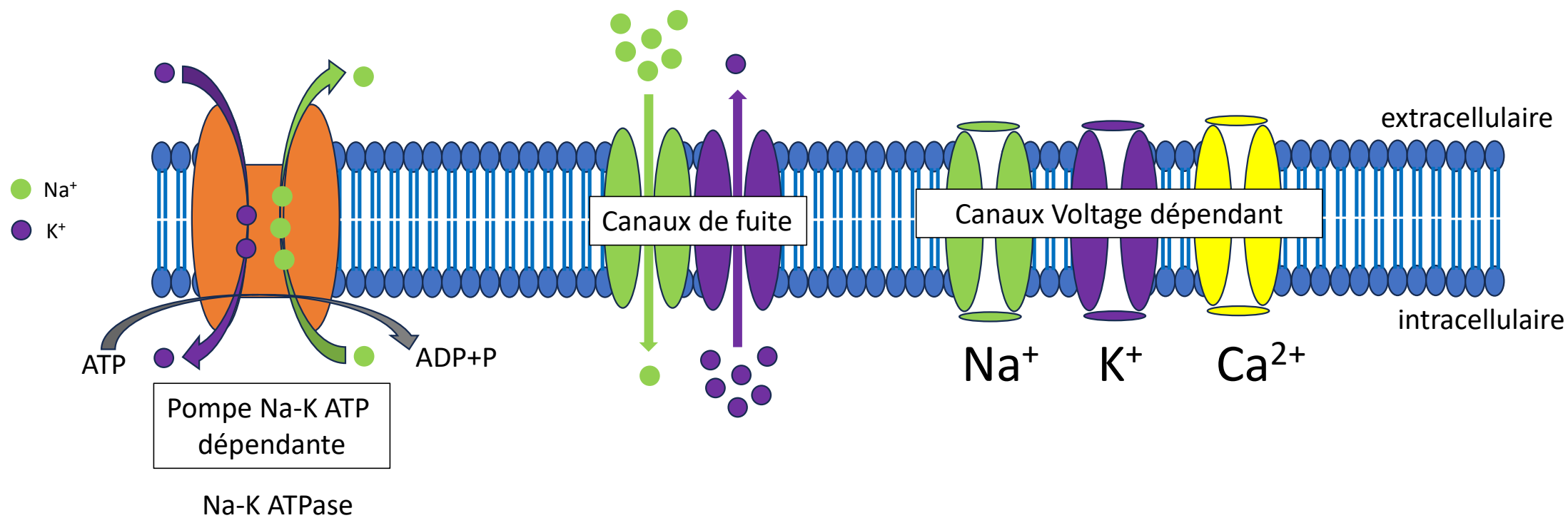


Potentiel membranaire
(mV)



Potentiel d'action.

Retour au potentiel de repos.

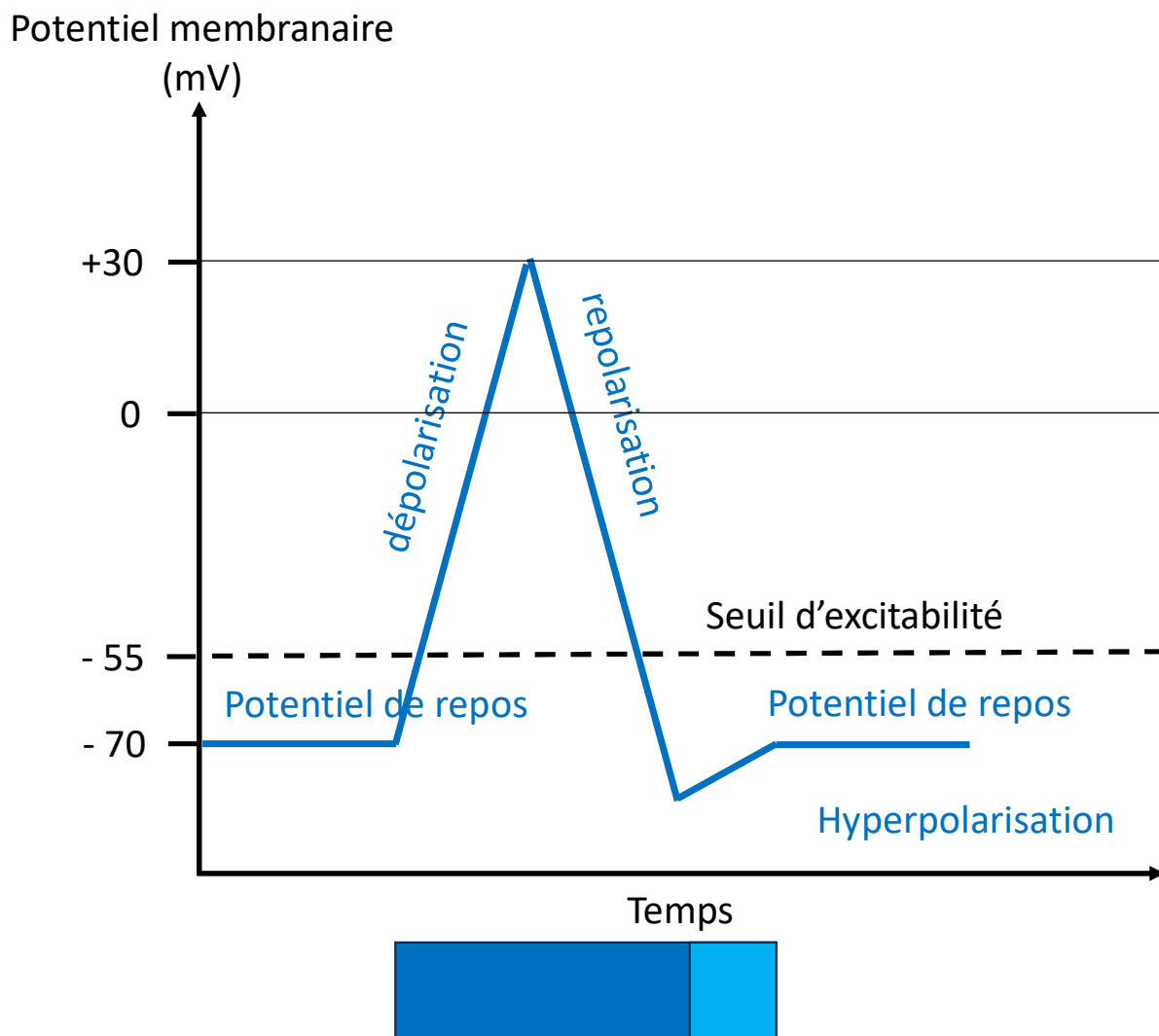


Potentiel d'action.

Période réfractaire

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

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



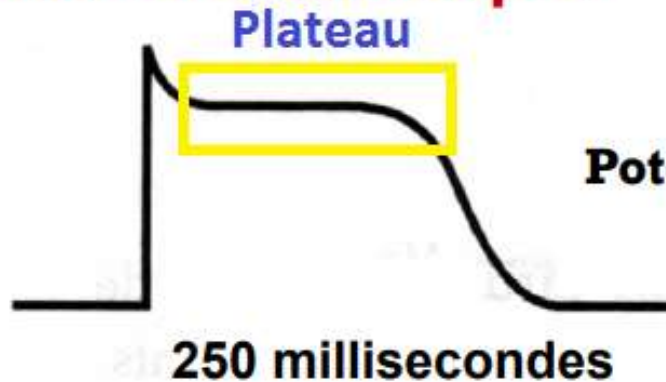
Potentiel d'action cardiomyocyte.

Différences principales entre PA cardiomyocyte et cellule musculaire squelettique :

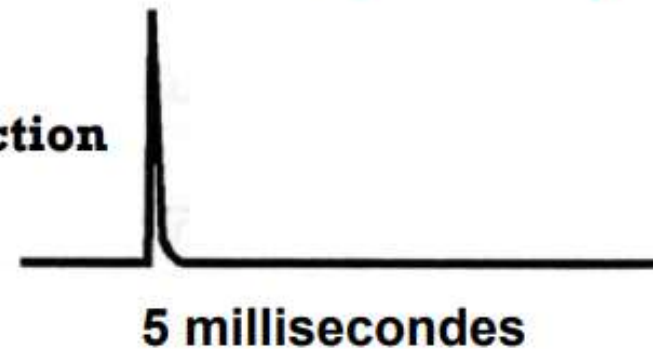
La durée cardiomyocyte > cellule musculaire squelettique

La forme du PA, notion de plateau pour le cardiomyocyte

Muscle cardiaque



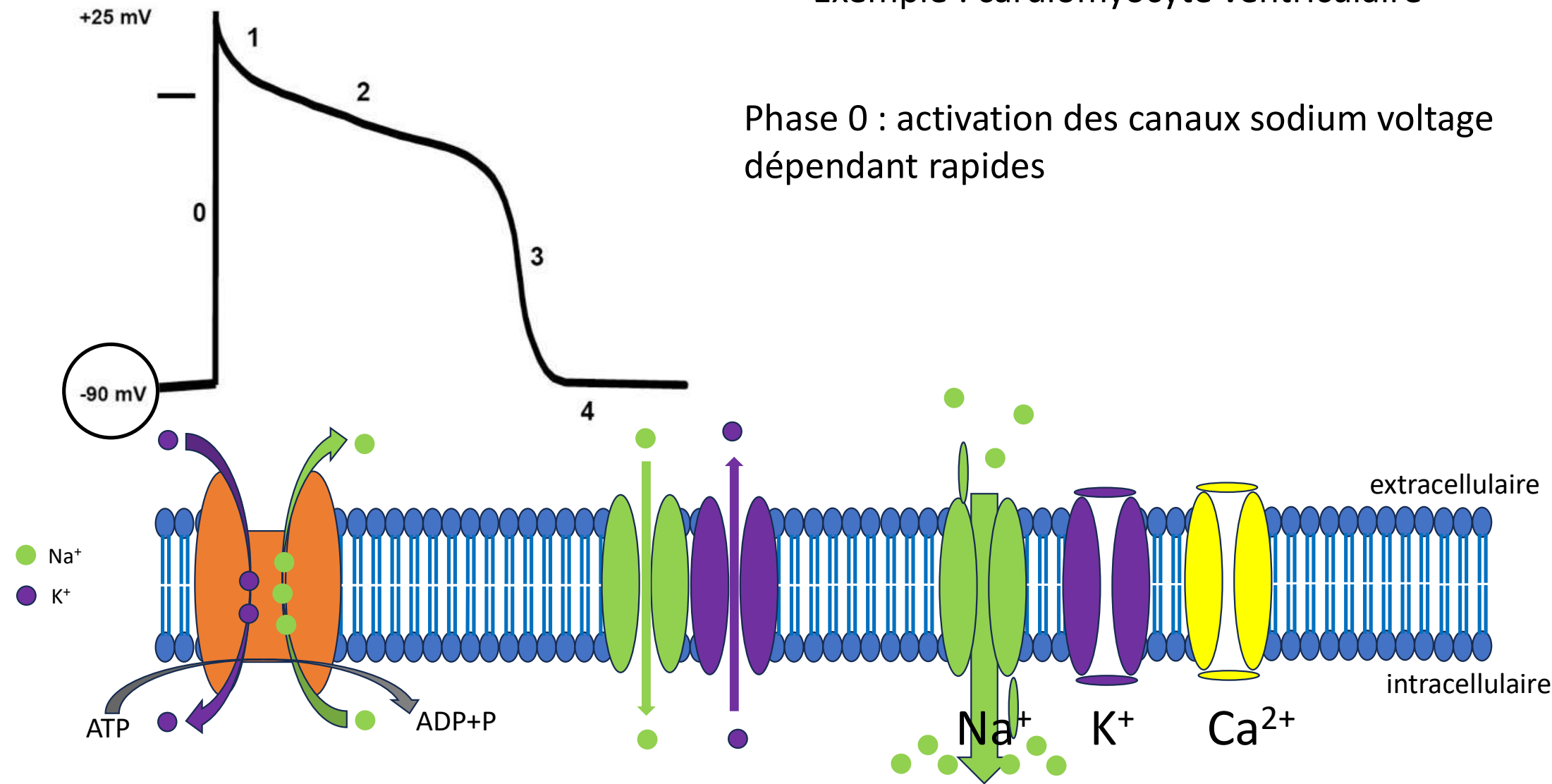
Muscle squelettique



Potentiel d'action cardiomyocyte.

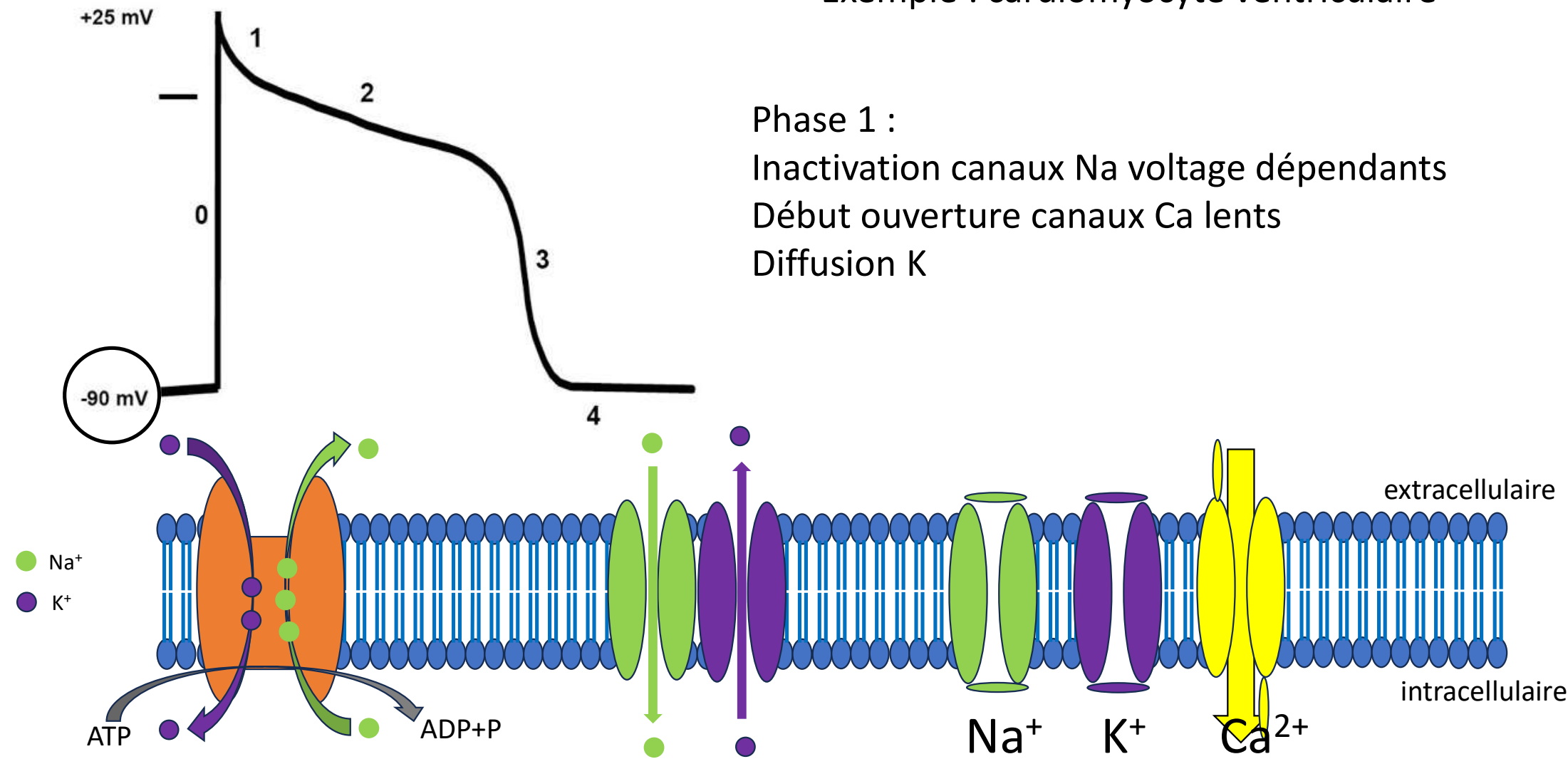
Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

Phase 0 : activation des canaux sodium voltage dépendant rapides



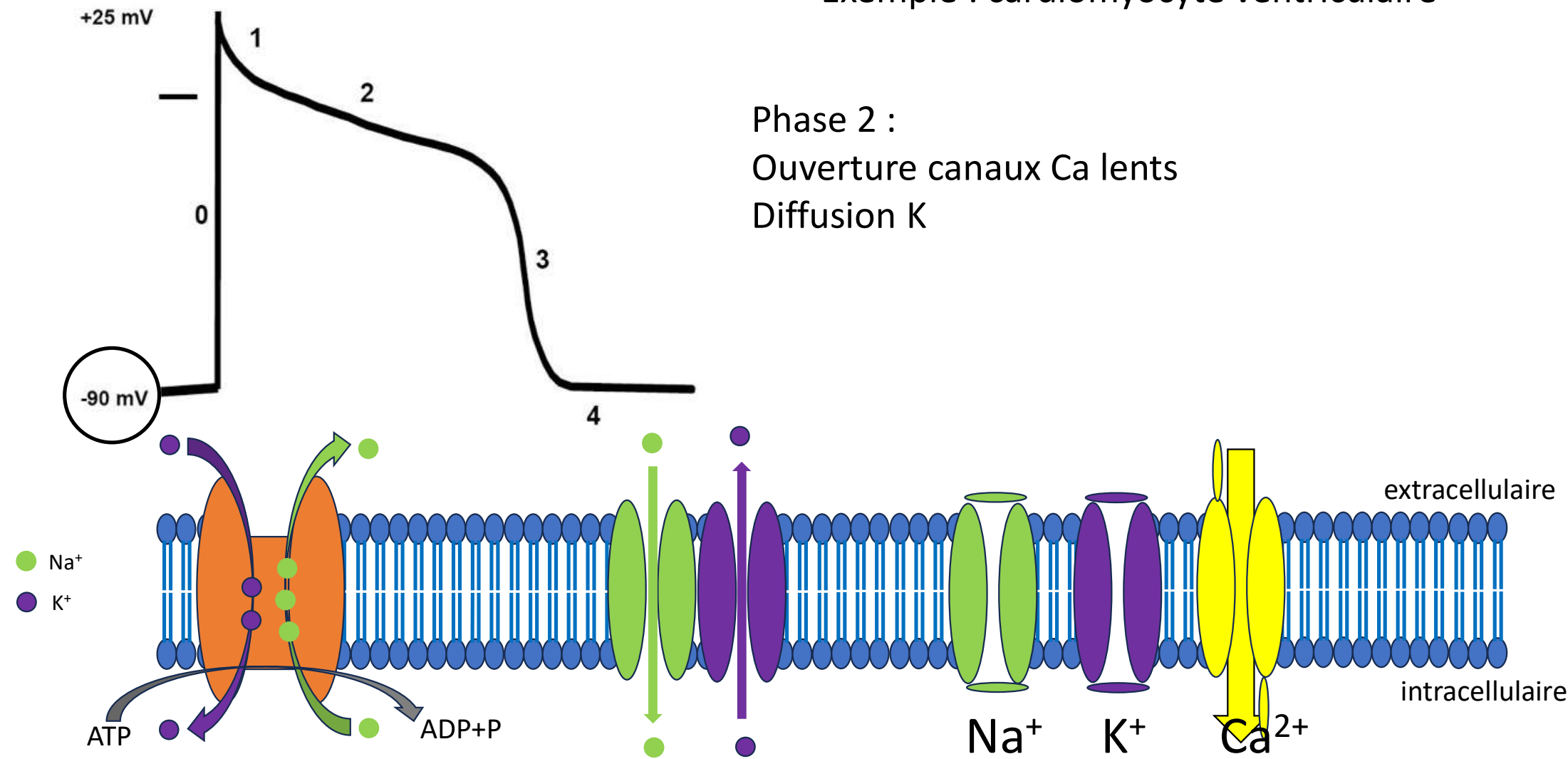
Potentiel d'action cardiomyocyte.

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire



Potentiel d'action cardiomyocyte.

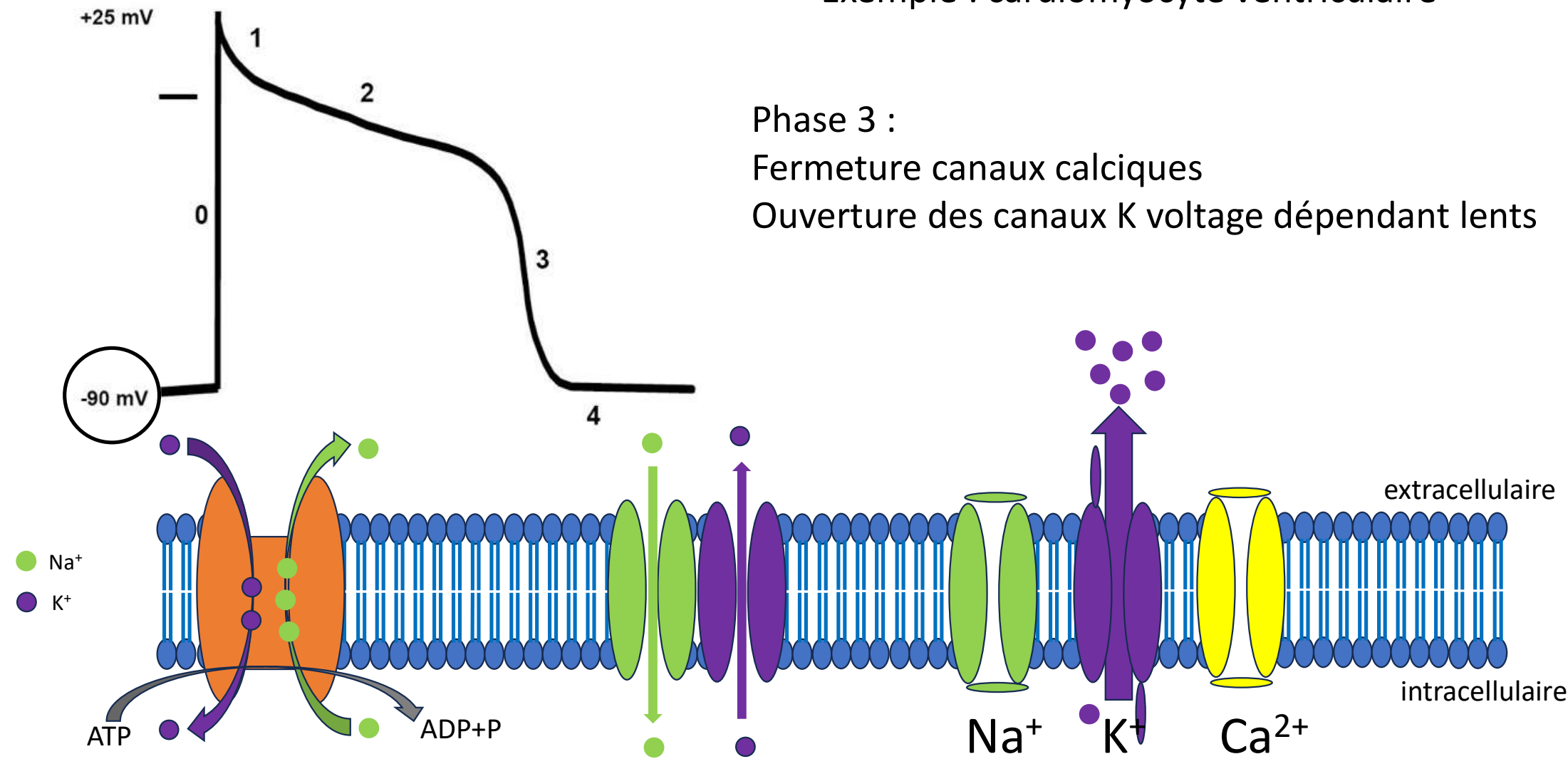
Exemple : cardiomyocyte ventriculaire



Potentiel d'action cardiomyocyte.

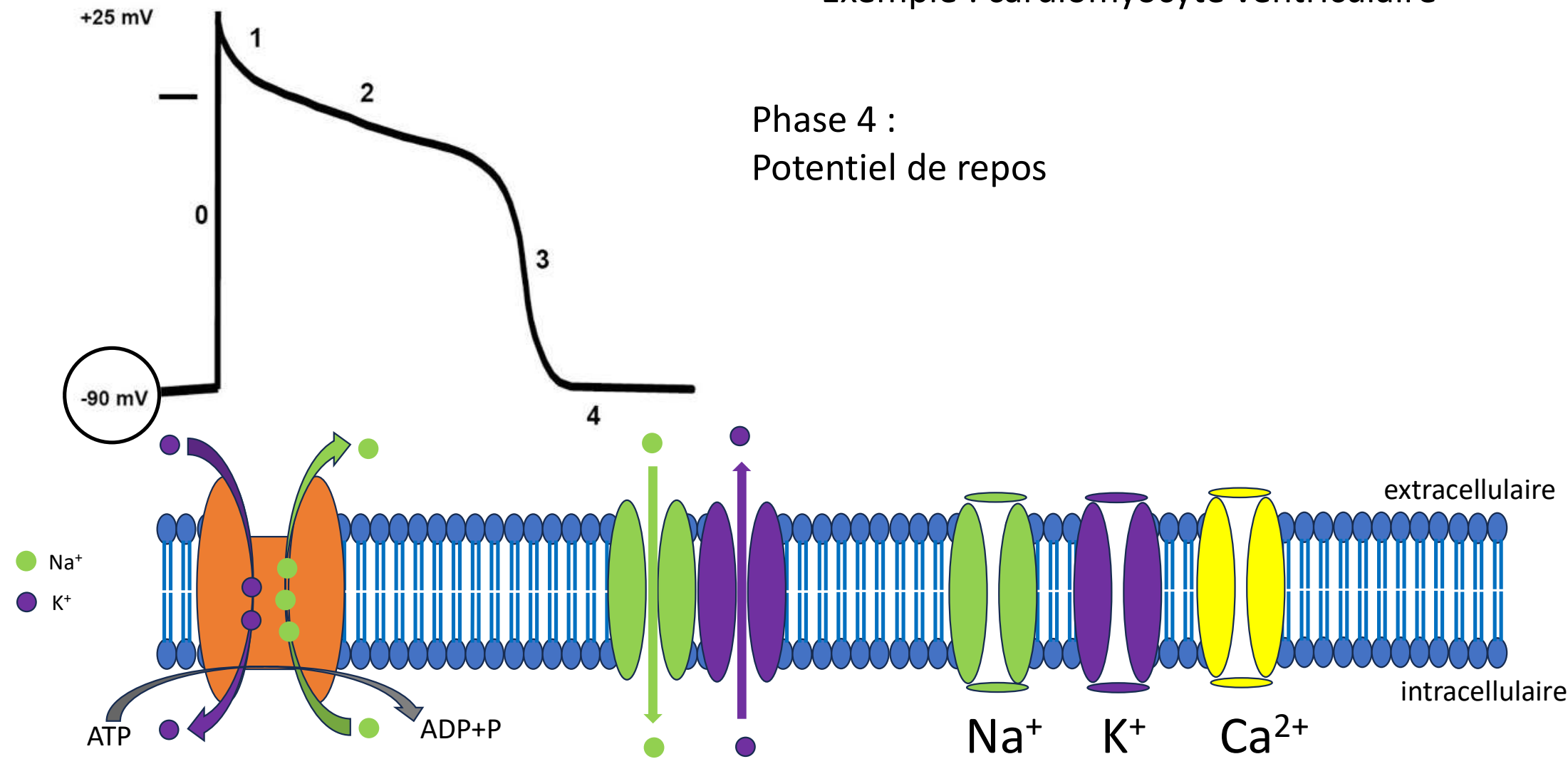
Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

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



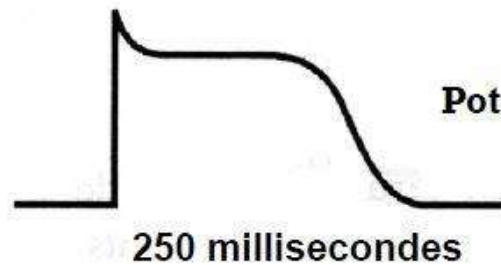
Potentiel d'action cardiomyocyte.

Exemple : cardiomyocyte ventriculaire

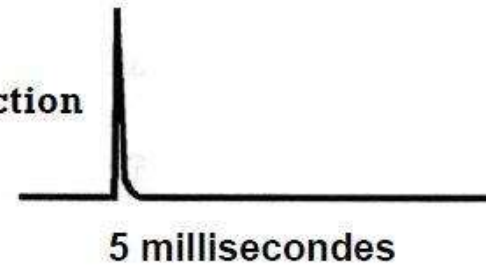


Potentiel d'action cardiomyocyte.

Muscle cardiaque



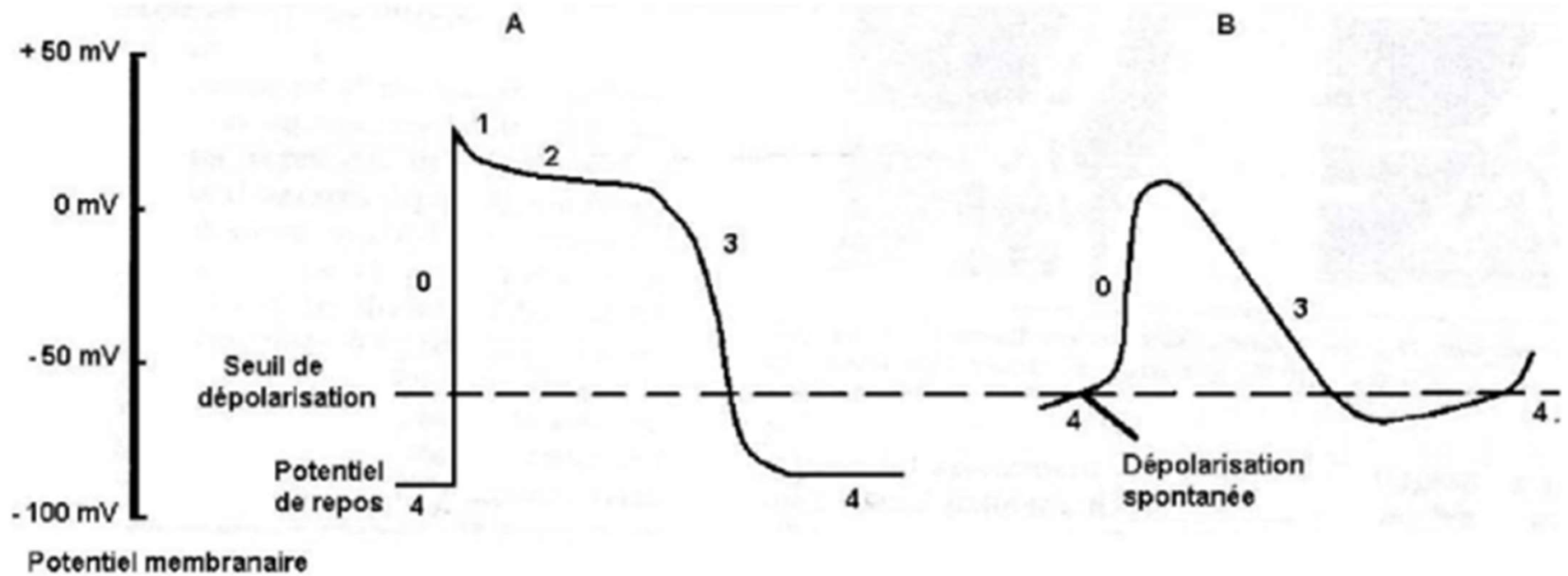
Muscle squelettique



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

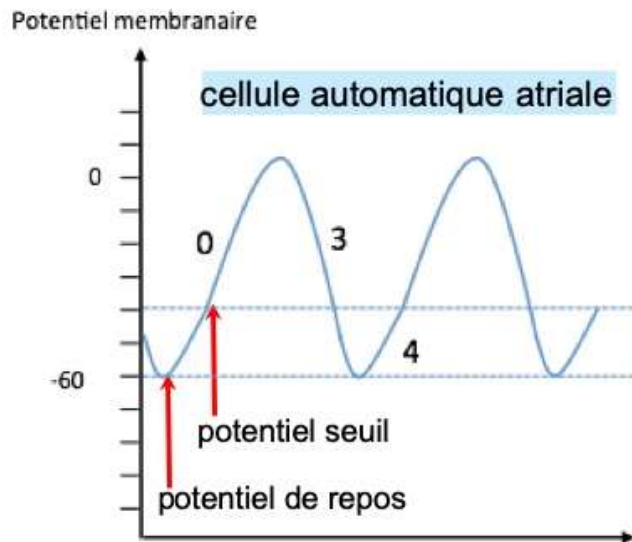
=> fibre musculaire cardiaque intétanisable.

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

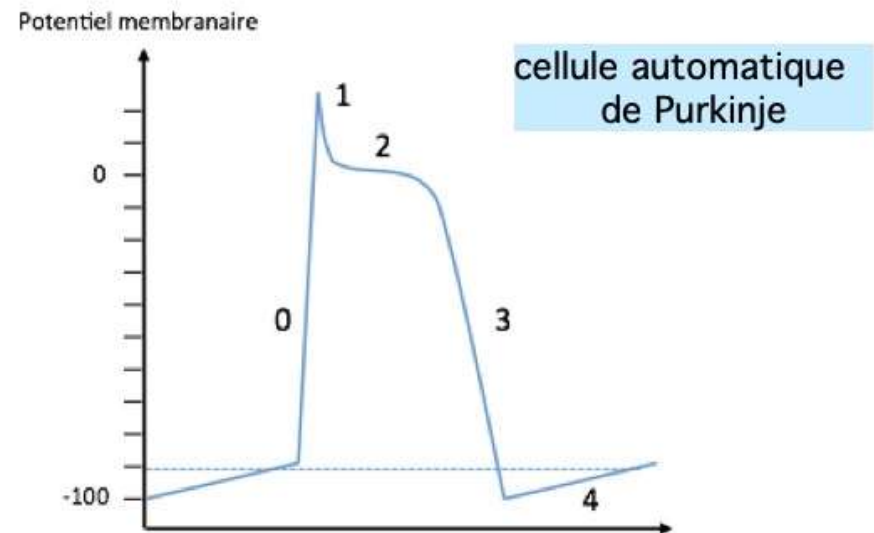


Potentiel d'action nœud sinusal.

A



B

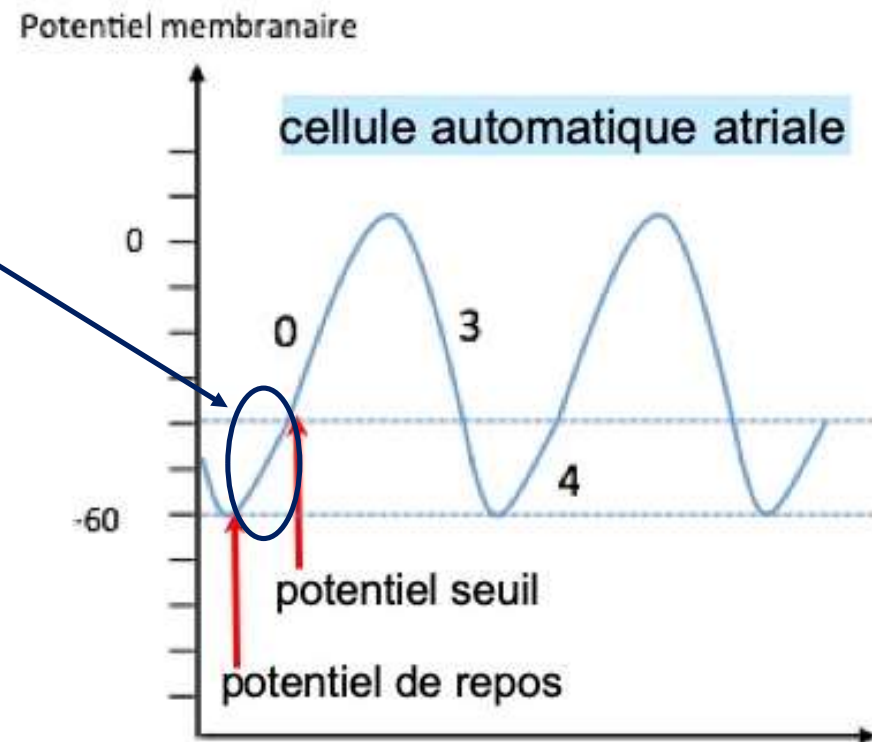


Le potentiel seuil est de -50 mV nœud sinusal et - 90 mV pour fibre de Purkinje.
La pente de la phase 0 est plus douce en B par rapport à A.

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?



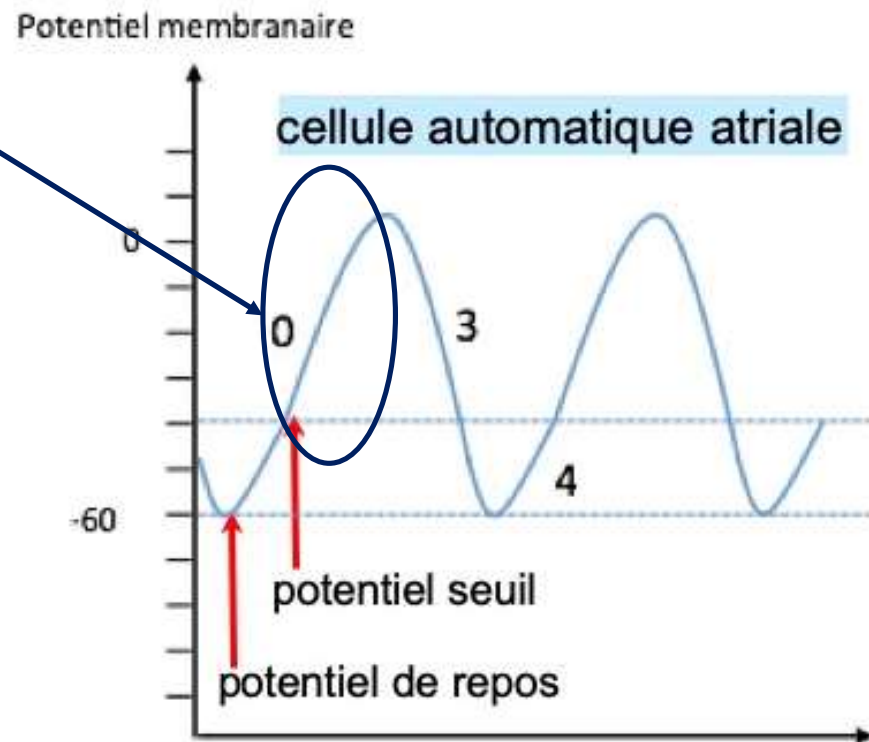
Potentiel d'action nœud sinusal.

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 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.

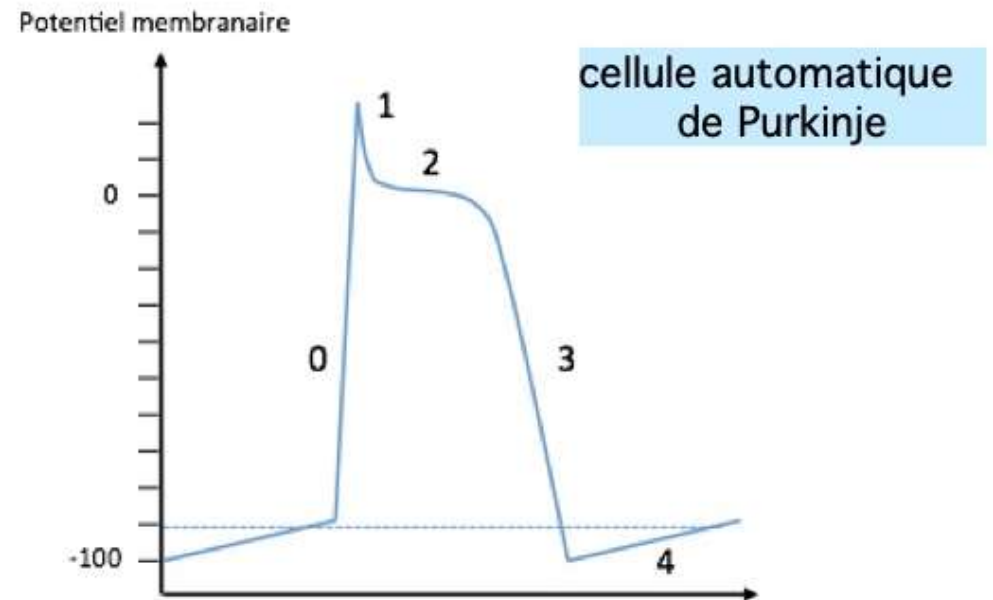
Nœud sinusal prend le pas sur le nœud atrio-ventriculaire mais si souci au niveau nœud sinusal c'est le nœud atrio-ventriculaire qui prend la suite.

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

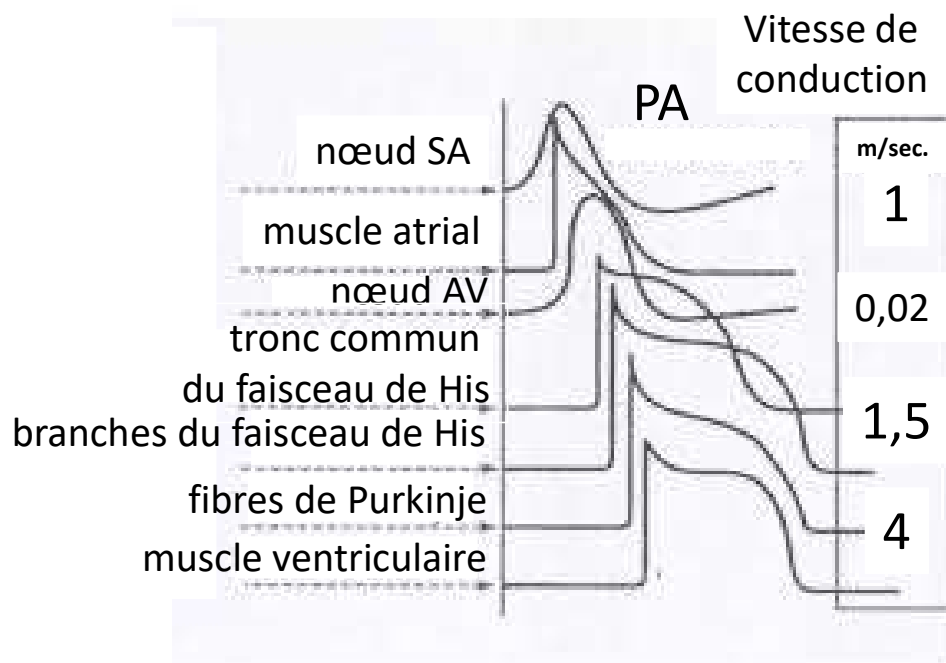
Très faible automatisation avec potentiel de repos proche de celui des cardiomyocytes.

Même phase que cellules musculaires cardiaques.

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



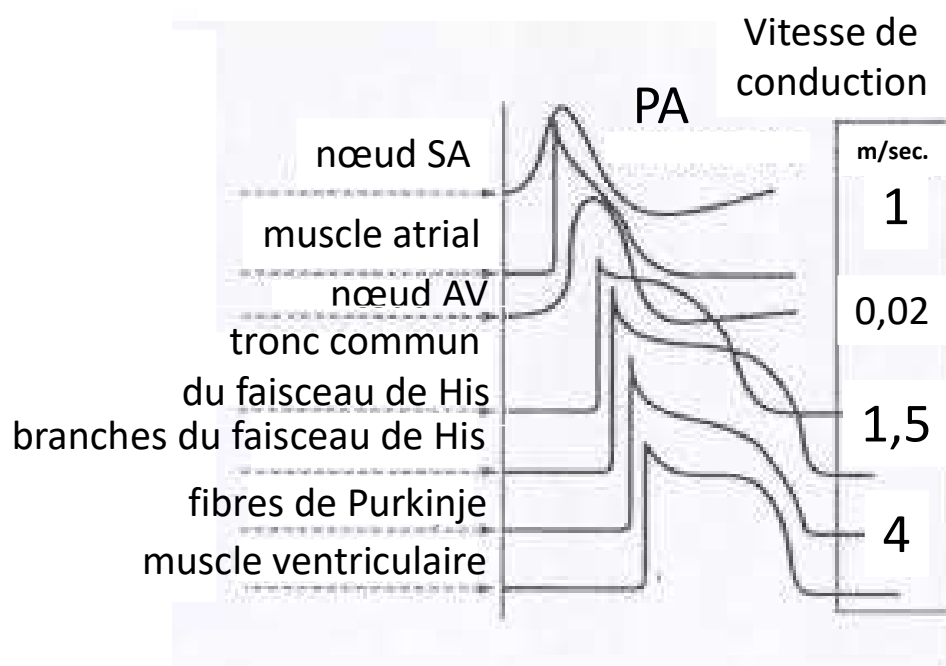
Potentiel d'action : les différents PA cardiaques.



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.

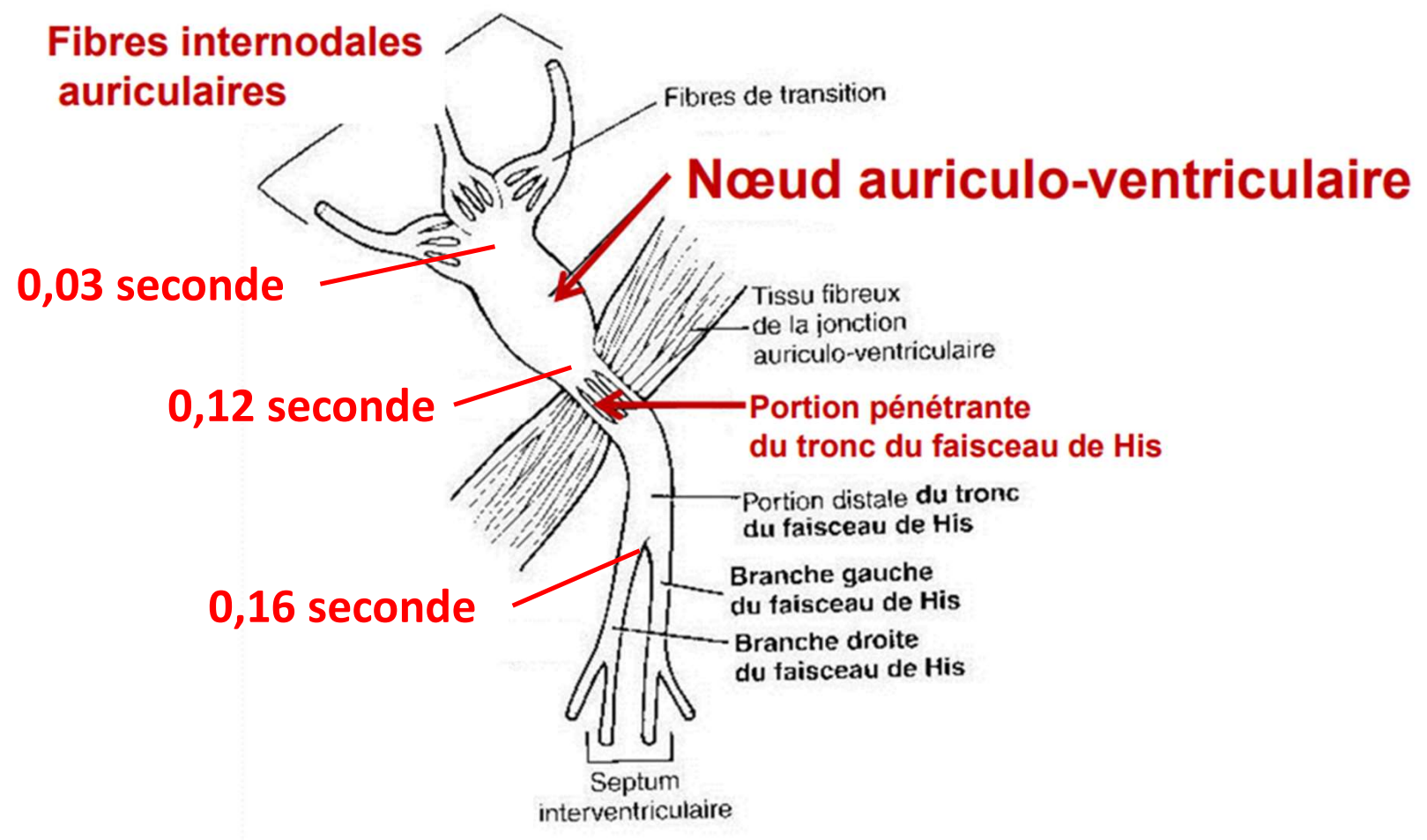
Potentiel d'action : vitesse de conduction.



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.

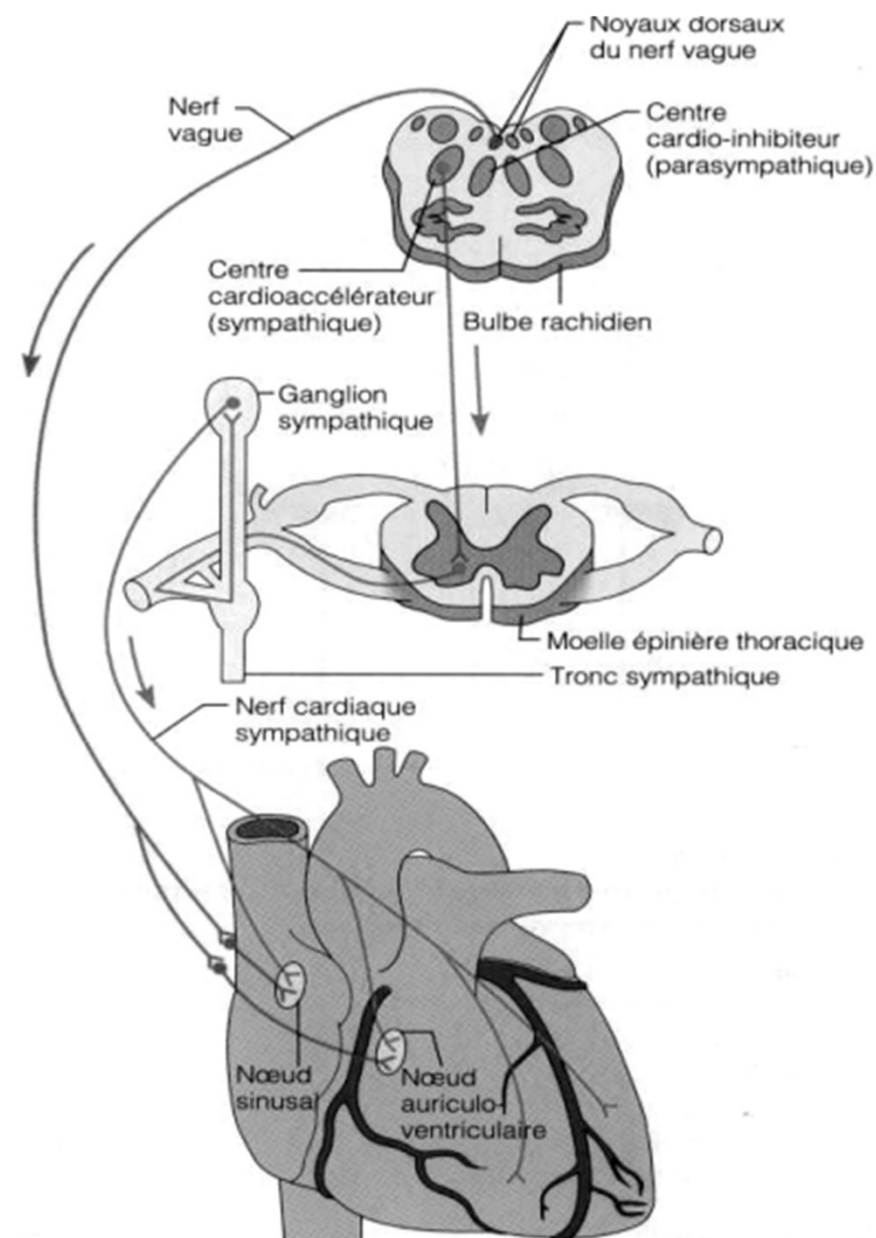
Conduction nœud atrioventriculaire.



Modulation sympathique et parasympathique.

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

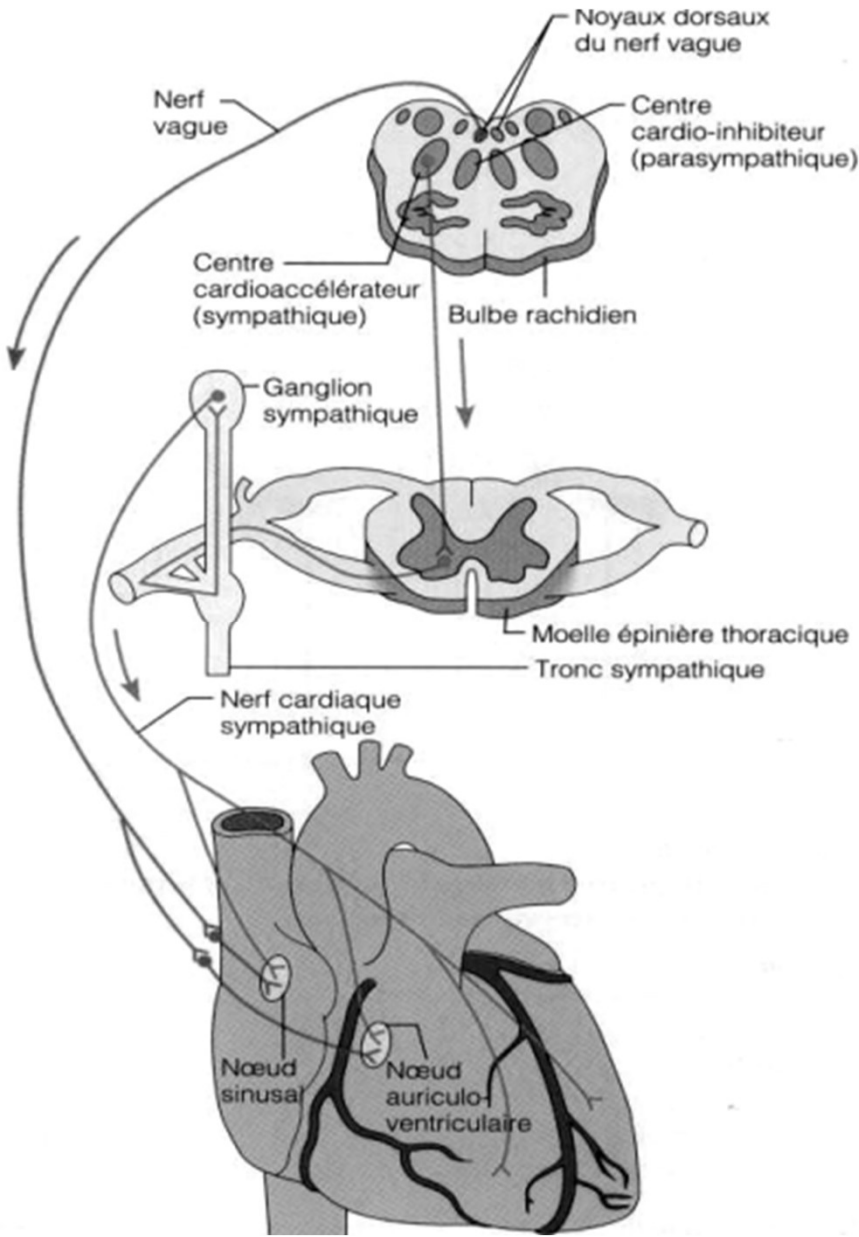
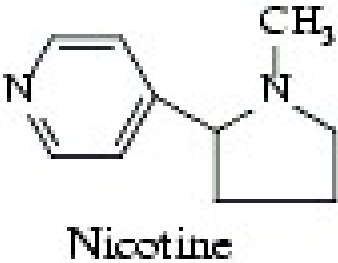
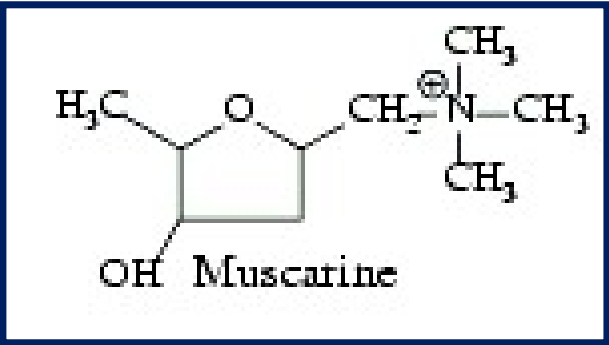
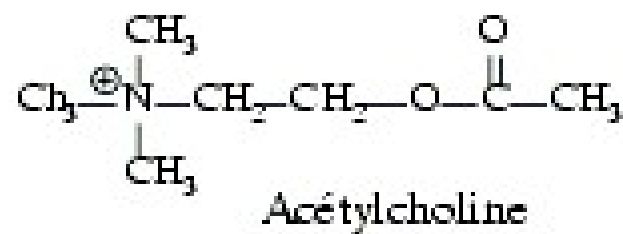
L'innervation sympathique se distribue de façon égale entre atriums et ventricules.



Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

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

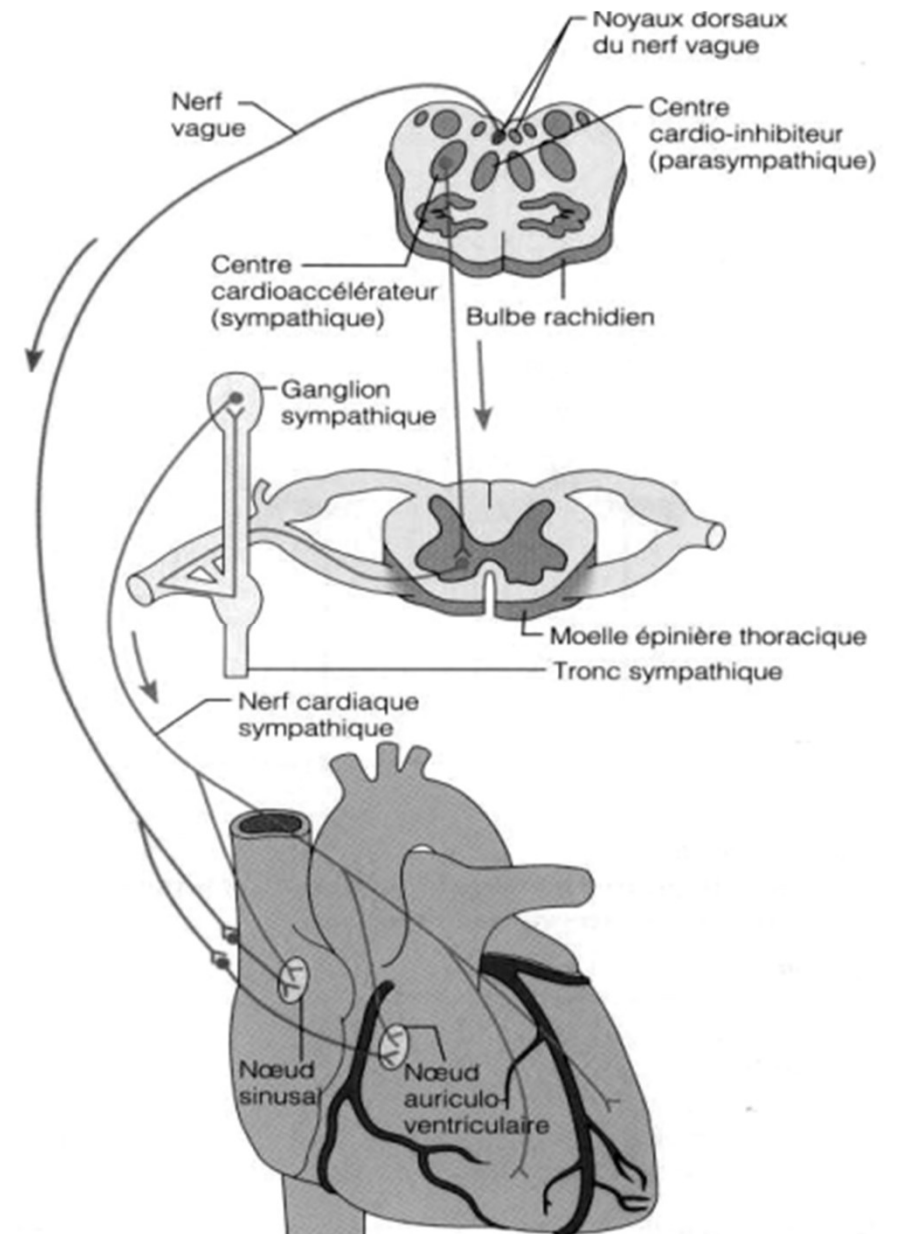


Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités.

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.

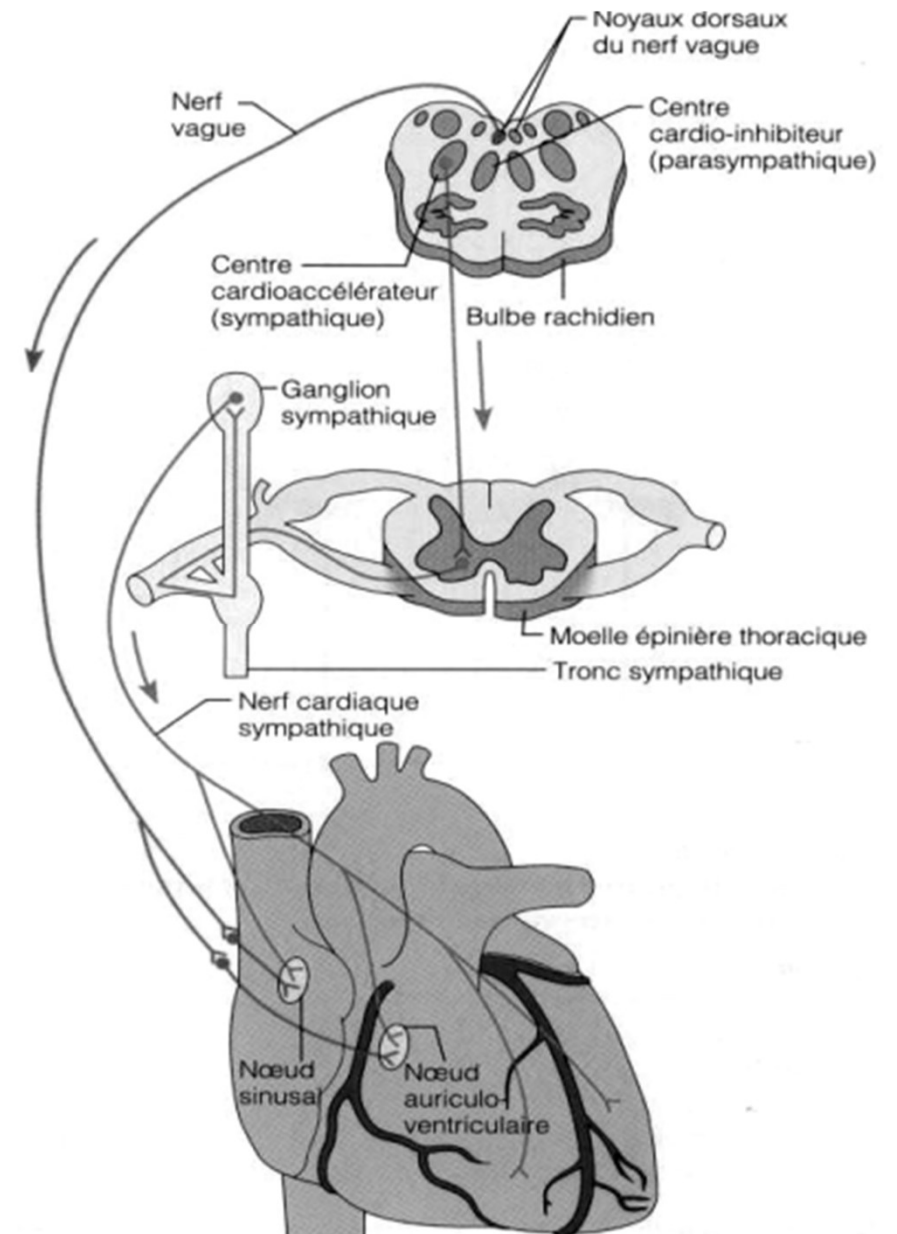


Modulation parasympathique.

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.



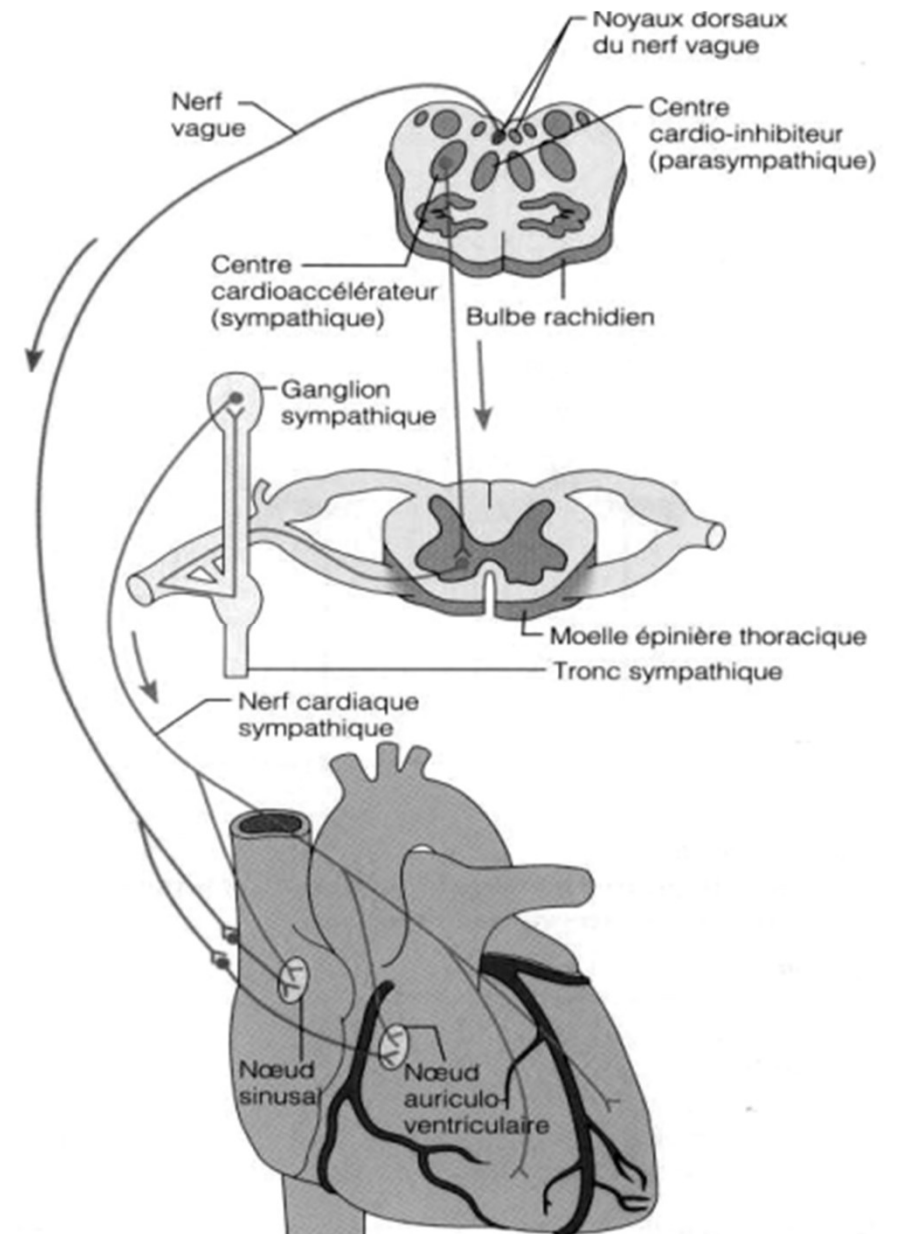
Modulation parasympathique.

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.

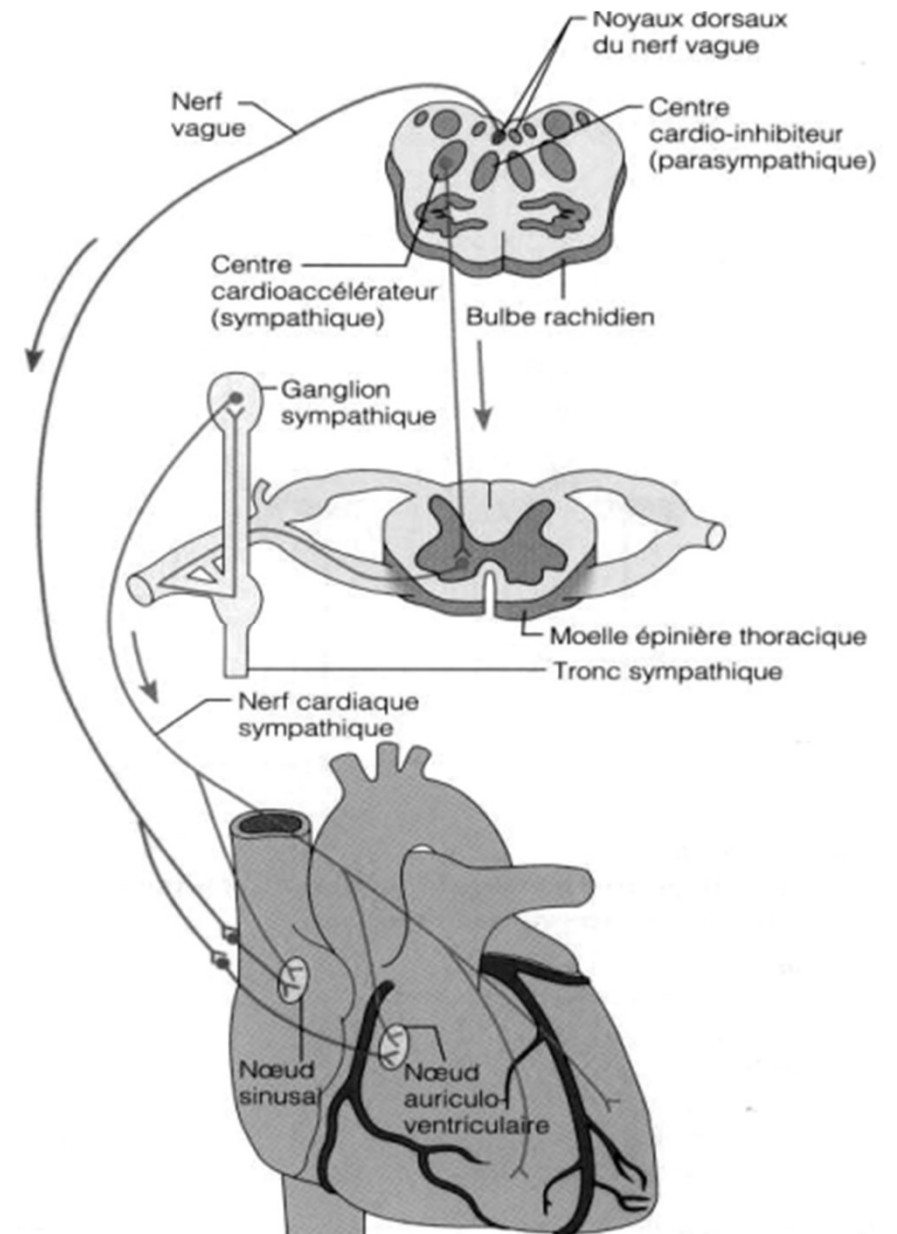
Inhibition des effets de l'acétylcholine par l'atropine.



Modulation parasympathique : mécanisme.

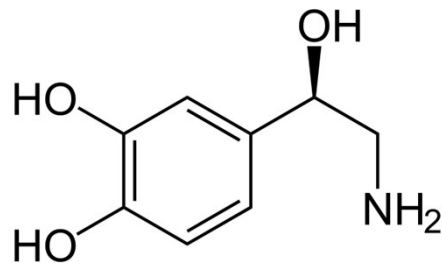
La diminution de la force de contraction des atriums :
diminution de l'entrée de Calcium dans la cellule qui serait liée à l'inhibition de l'adénylcyclase.

Action parasympathique niveau atrial.



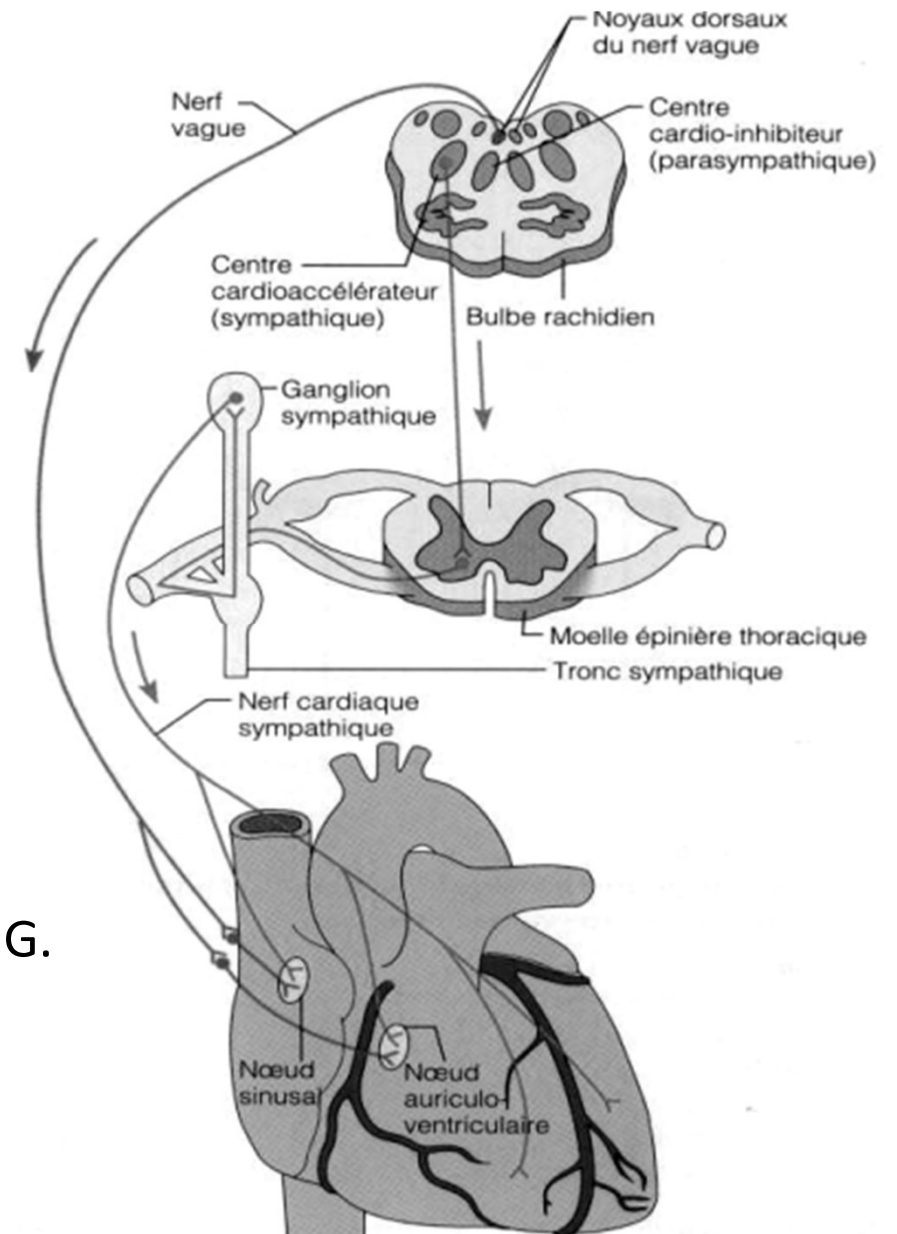
Modulation sympathique.

Stimulation sympathique => libération de noradrénaline aux extrémités.



Noradrénaline, ligand des récepteurs α -adrénergique β -adrénergique qui sont des récepteurs couplés à des protéines G.

Moins affine que l'adrénaline.

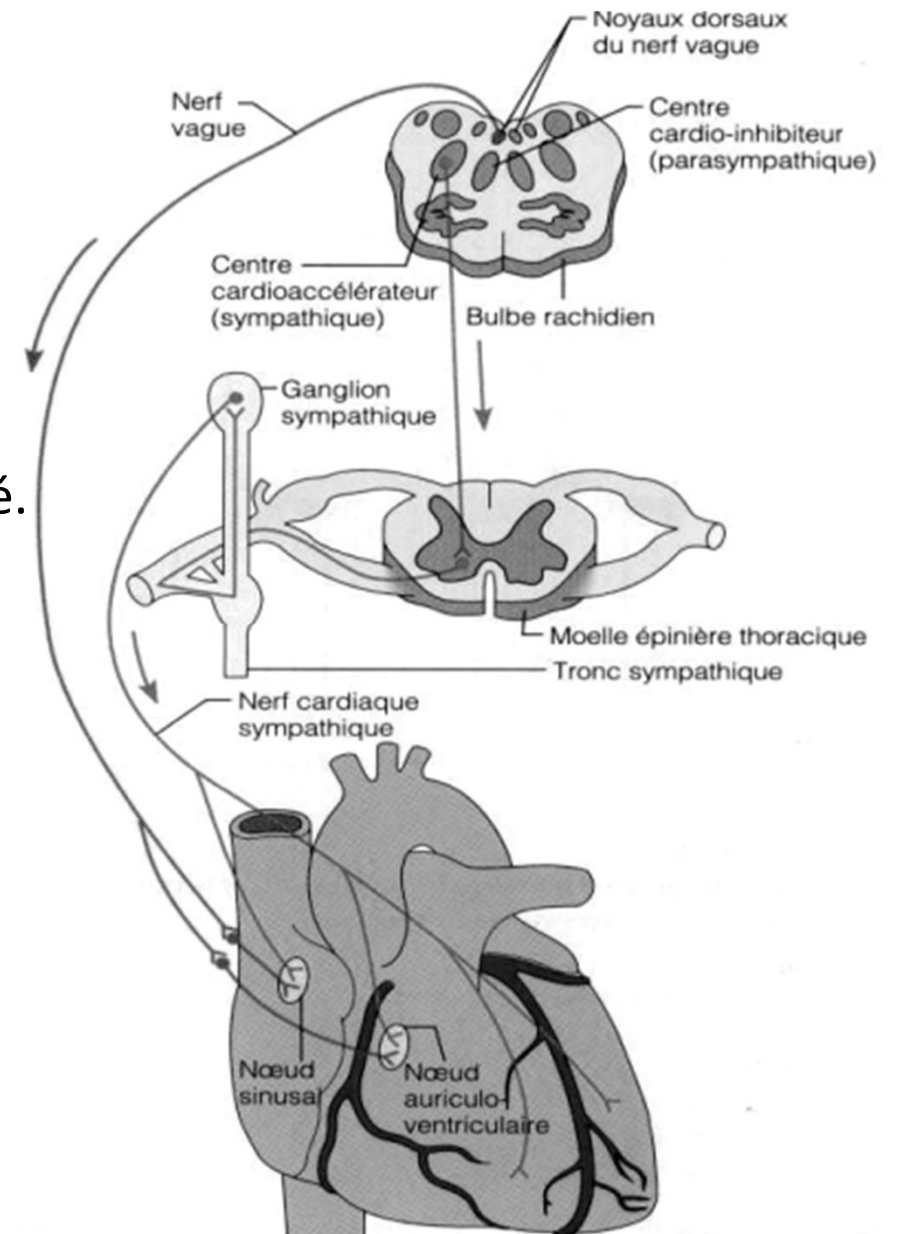


Modulation sympathique : mécanisme.

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

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

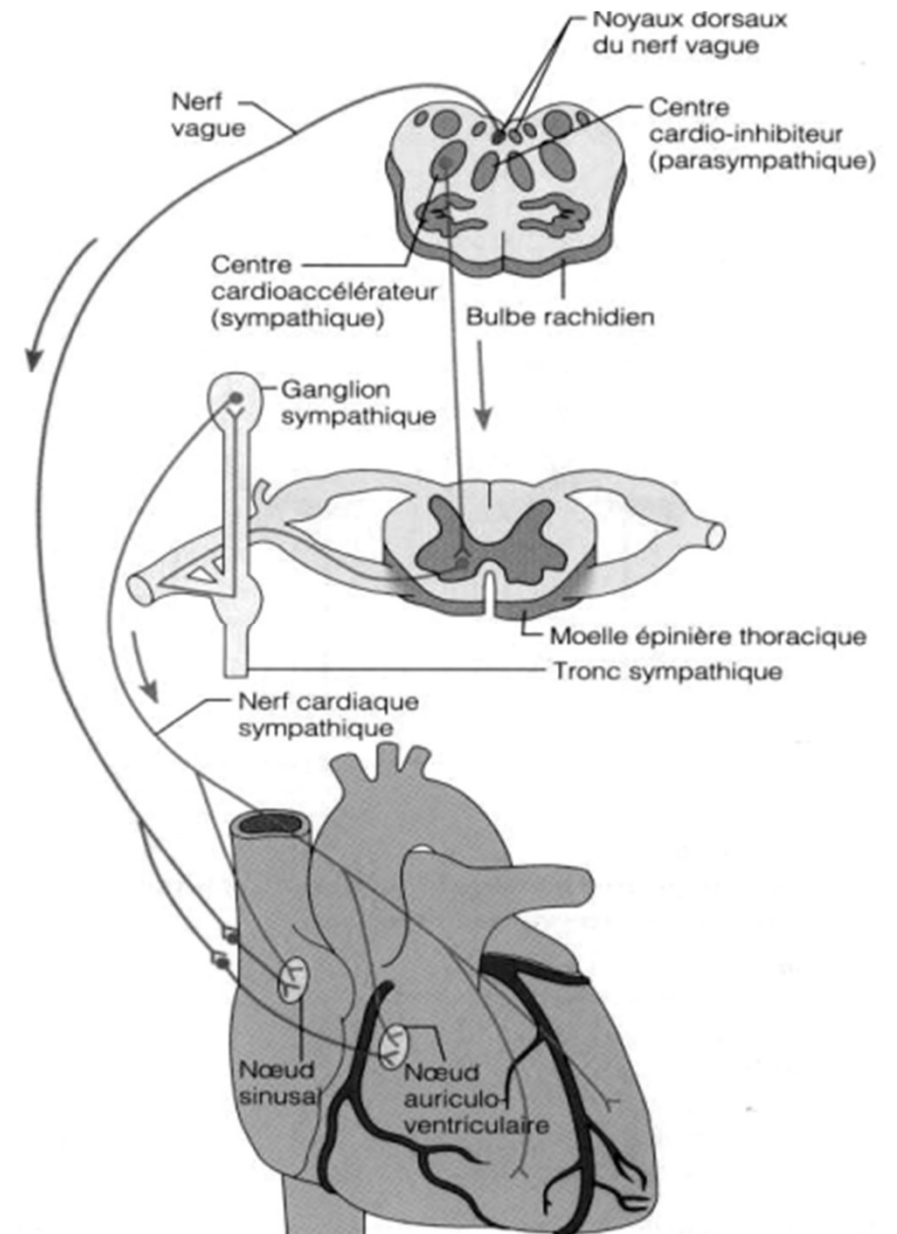
⇒ niveau nœud atrioventriculaire transmission plus aisée du PA d'une fibre à l'autre.



Modulation sympathique.

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

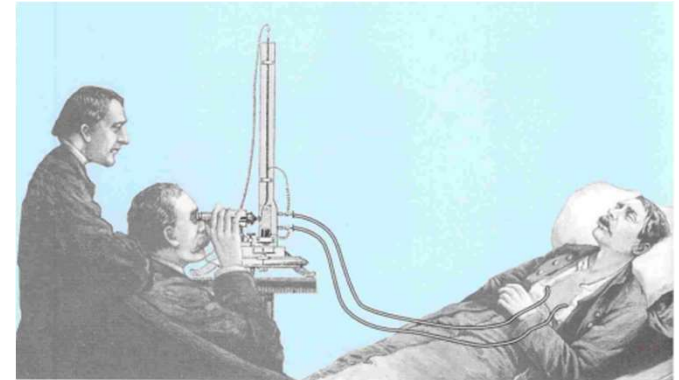
Répartition à l'ensemble du cœur, action notamment au niveau ventriculaire.



ECG, enregistrement activité électrique du cœur

ECG, principes de bases (ref., lecture accélérée de l'ECG).

- 1880, Ludwig et Waller.
On peut surveiller les stimuli électriques du cœur en positionnant des électrodes au niveau de la peau du sujet.

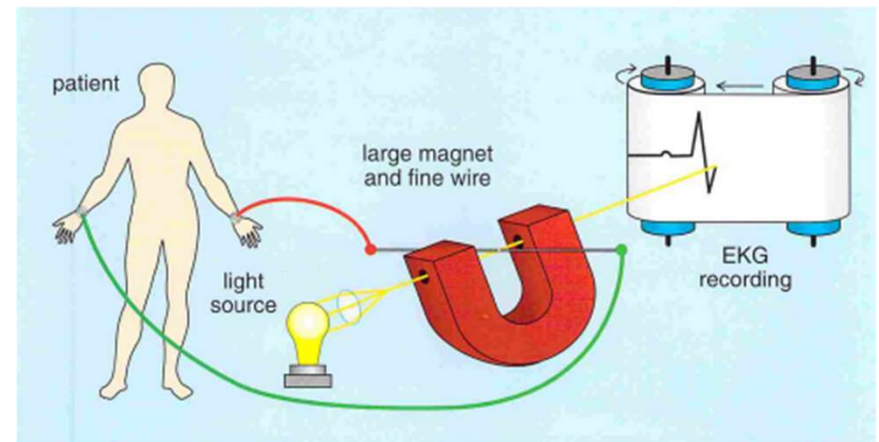
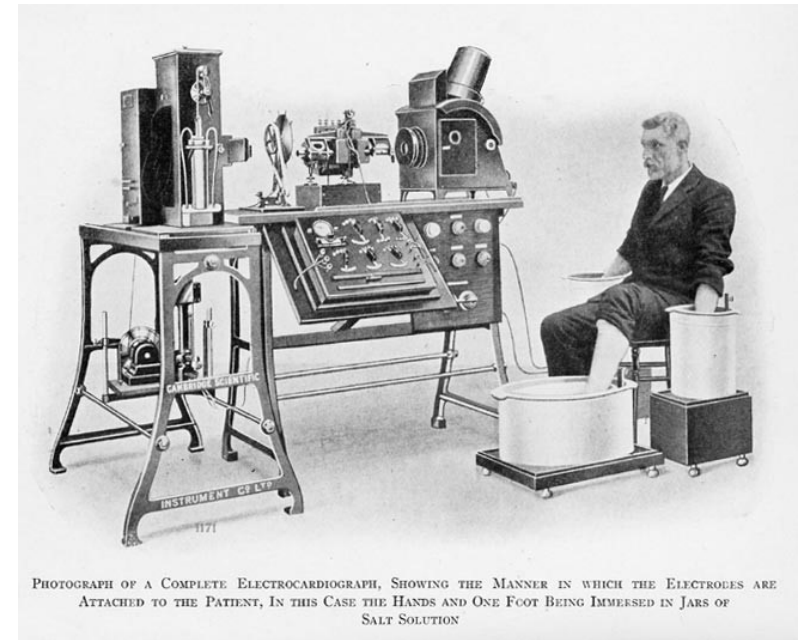


- En 1895 Willem Einthoven enregistre les ondes P, Q, R, S, T => ECG (deux déflexions négatives et trois déflexions positives).

ECG, principes de bases (ref., lecture accélérée de l'ECG).

- 1901, Willem Einthoven va poser les bases de l'électrocardiographie.
=> invention de l'appareil ECG.
=> Prix Nobel de Physiologie/médecine en 1924.

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.

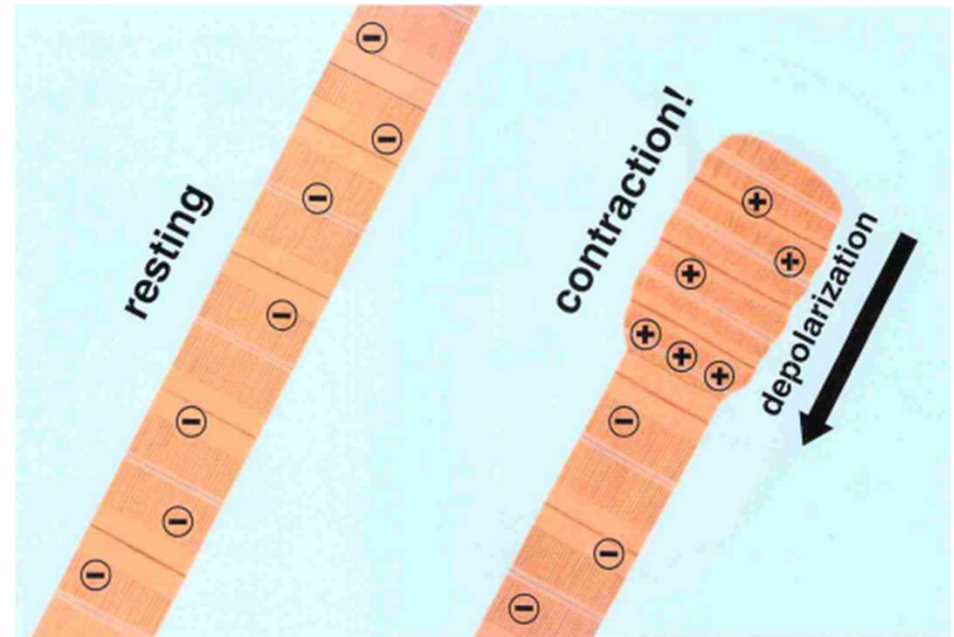
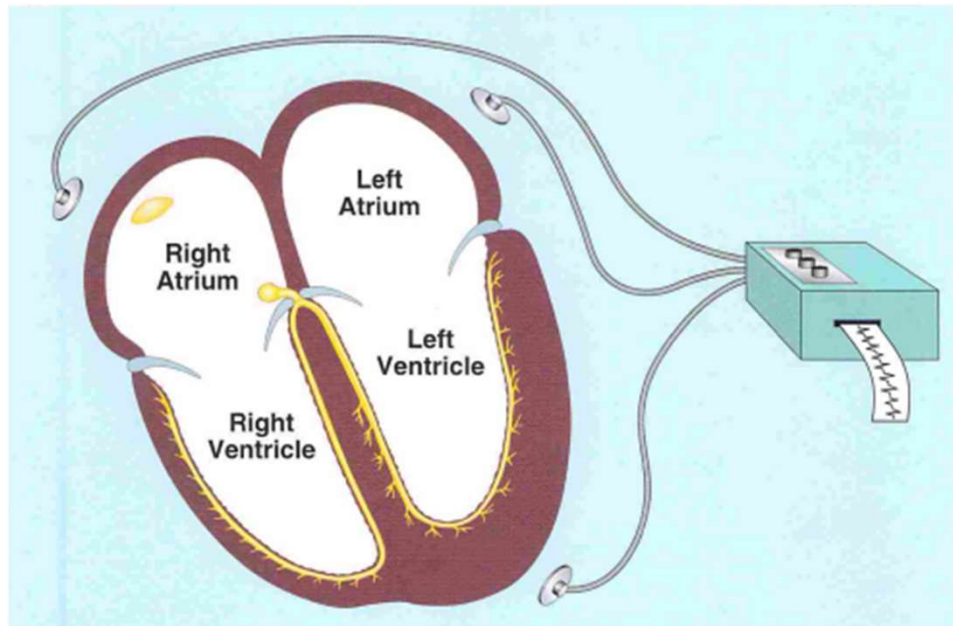
Si on place des électrodes sur la peau on peut enregistrer les différences de potentiel générées par ces courants électriques.

⇒ Électrocardiogramme : examen 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).

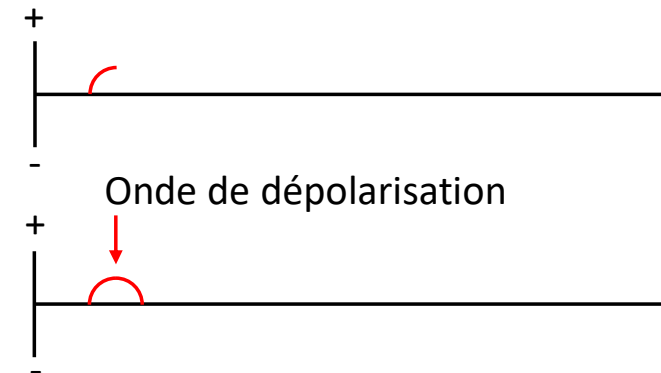
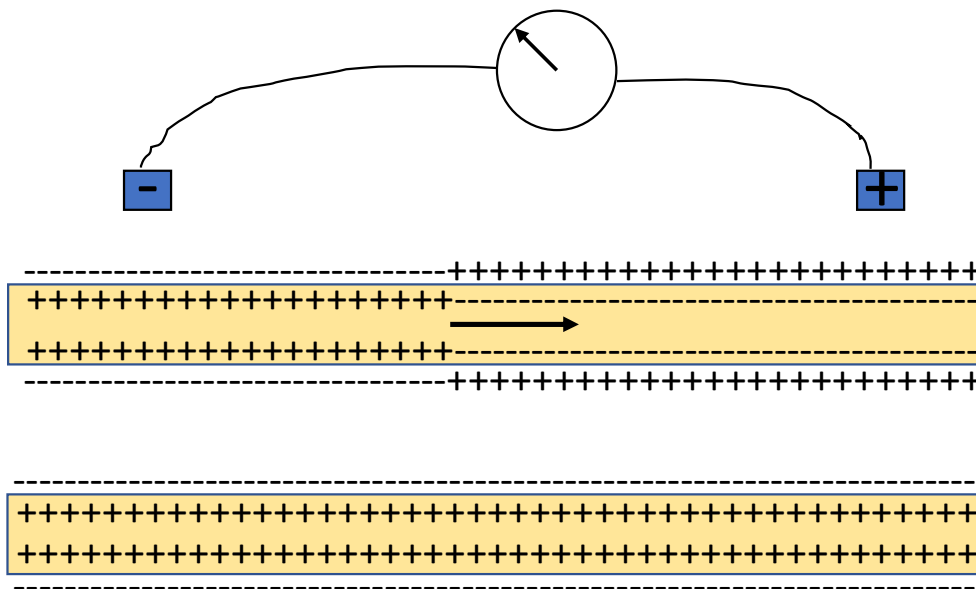
Enregistrement de l'activité électrique du cœur.



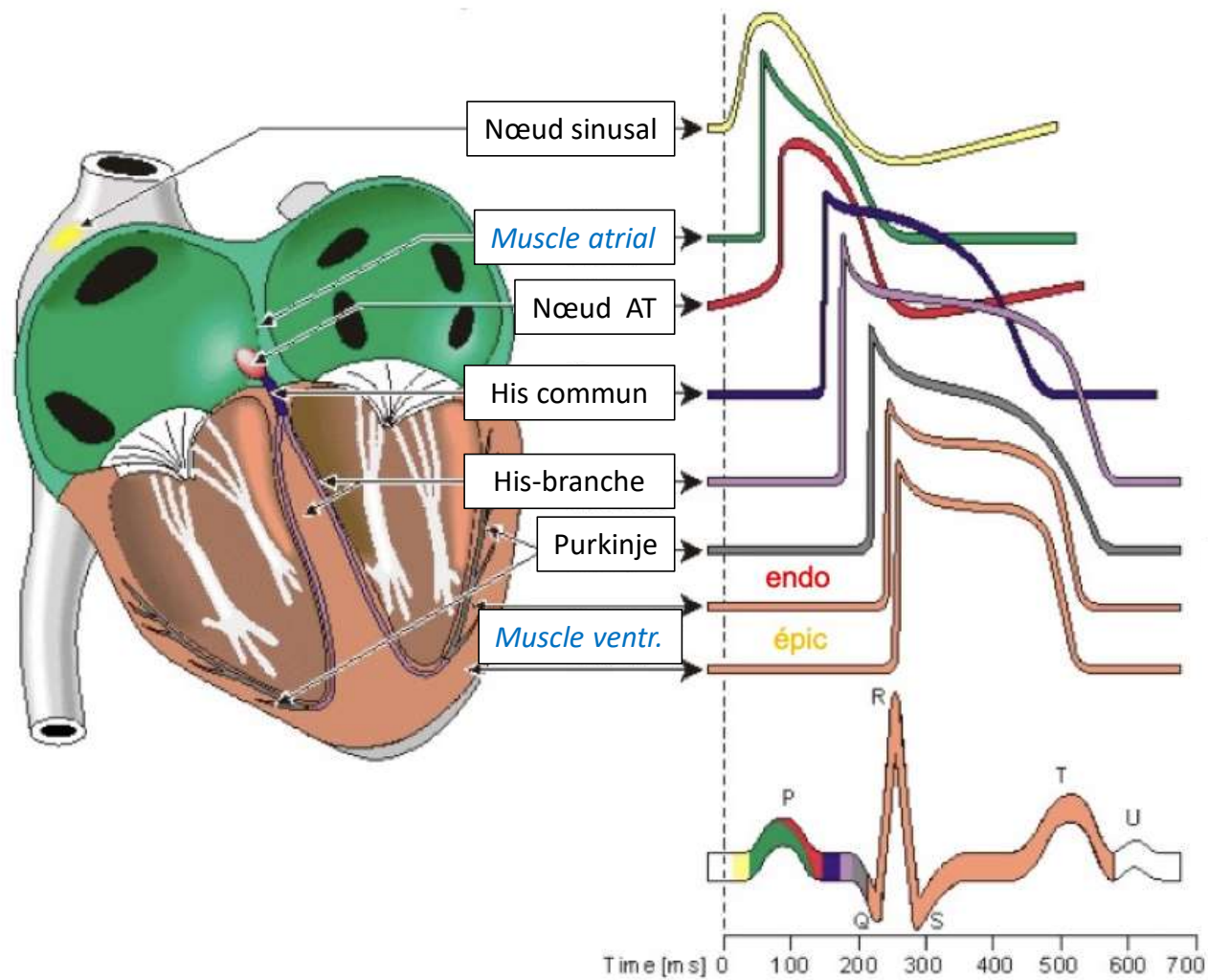
La dépolarisation d'un cardiomyocyte induit alors une contraction musculaire.

Enregistrement de l'activité électrique du cœur.

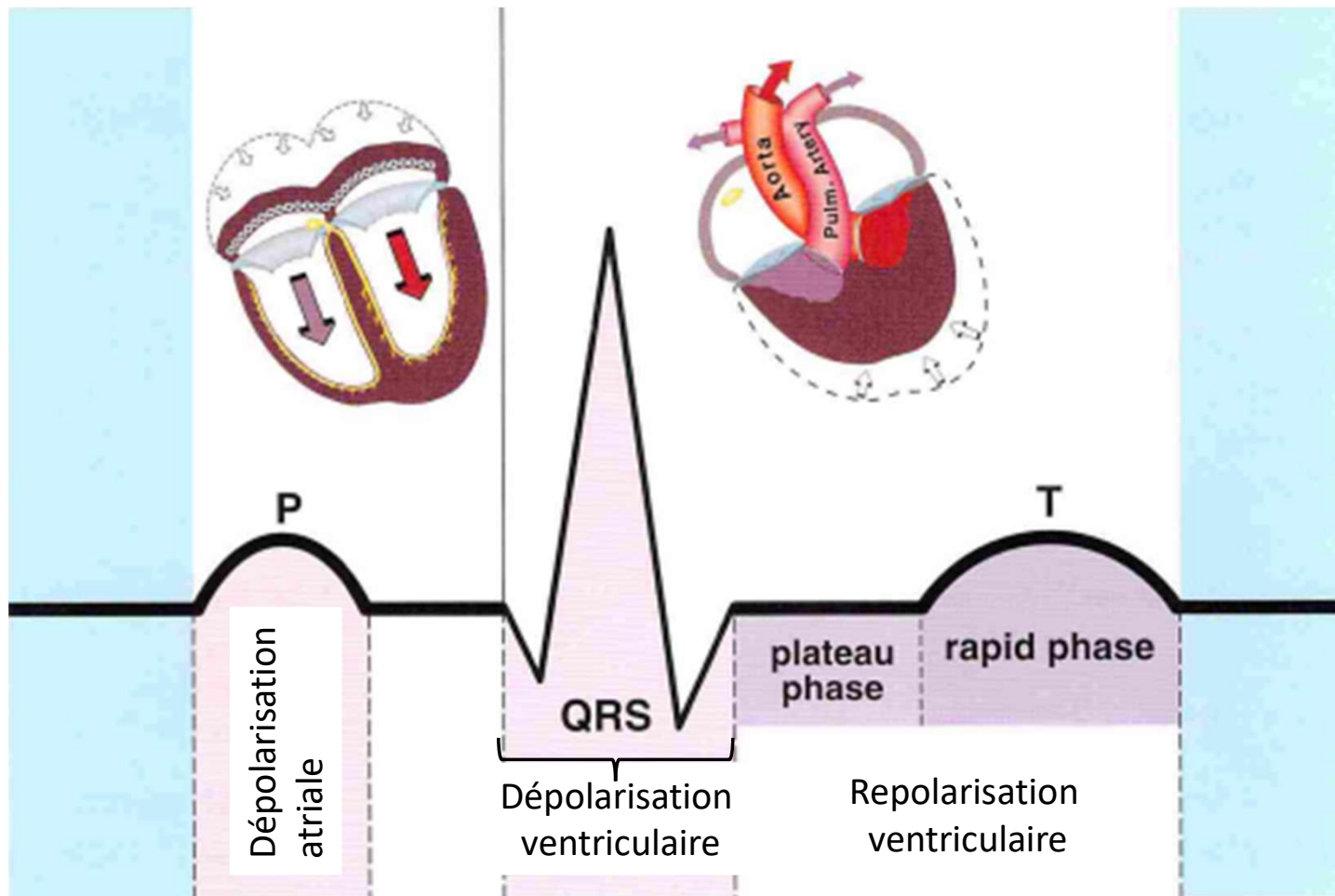
Quand l'onde de dépolarisation positive au sein des cardiomyocytes se dirige vers une électrode positive alors on enregistre une déflexion positive.



Enregistrement de l'activité électrique du cœur.

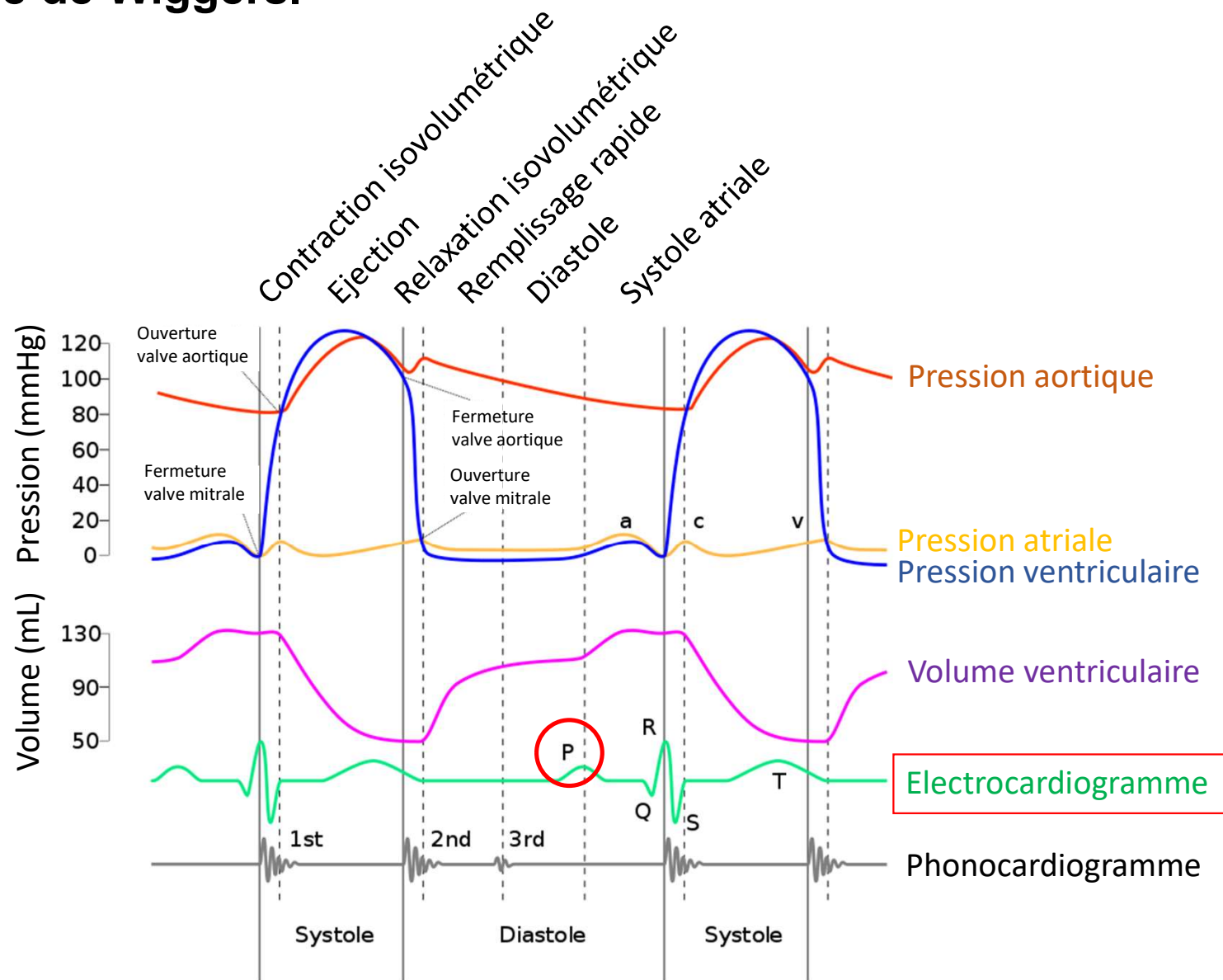


Enregistrement de l'activité électrique du cœur.



Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

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



Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

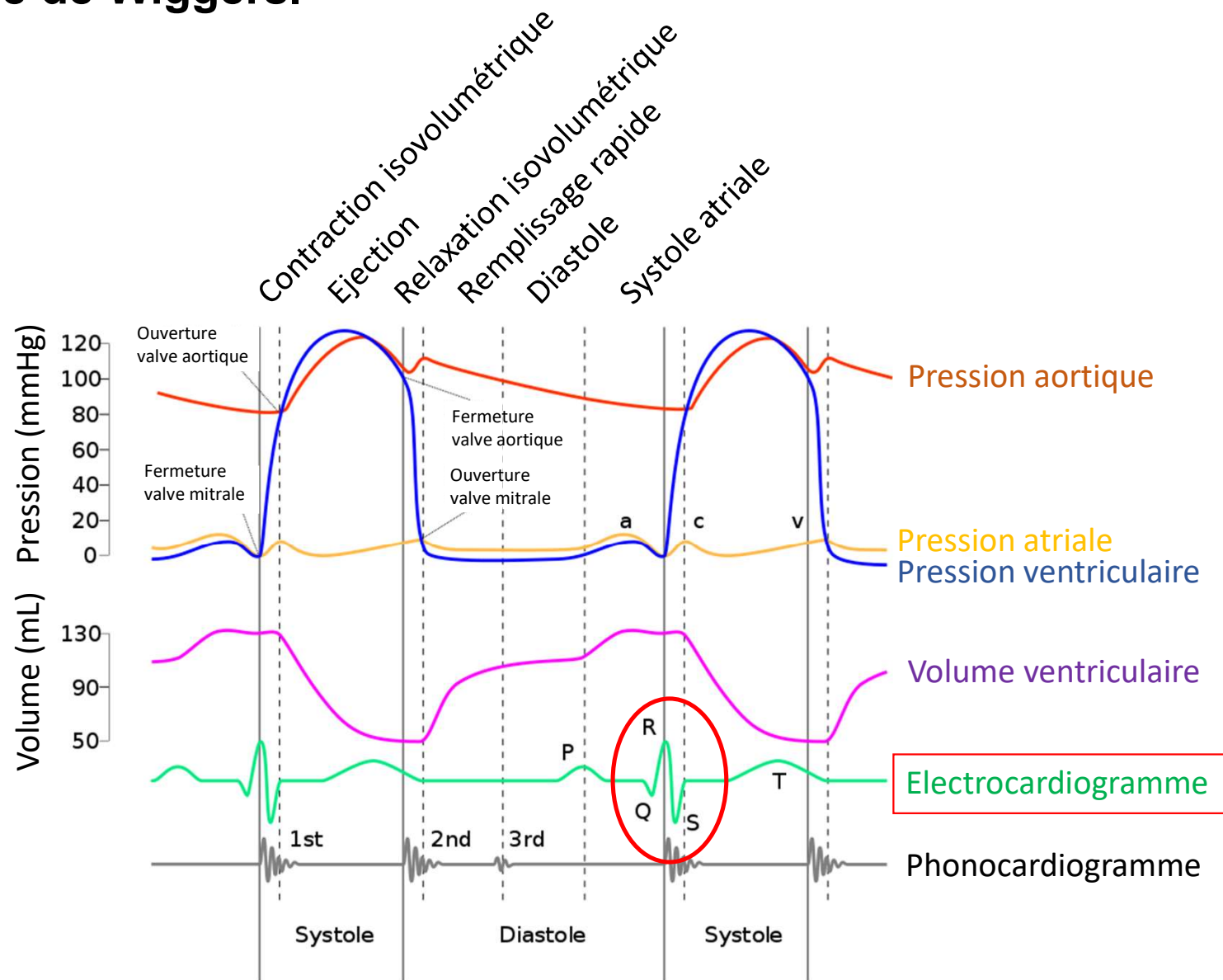
Complexe QRS: train d'ondes pointues, rapides. La dépolarisation se propage aux ventricules, après avoir passé le nœud atrio-ventriculaire.

Onde R : 1ère positive.

Onde Q : négative avant R.

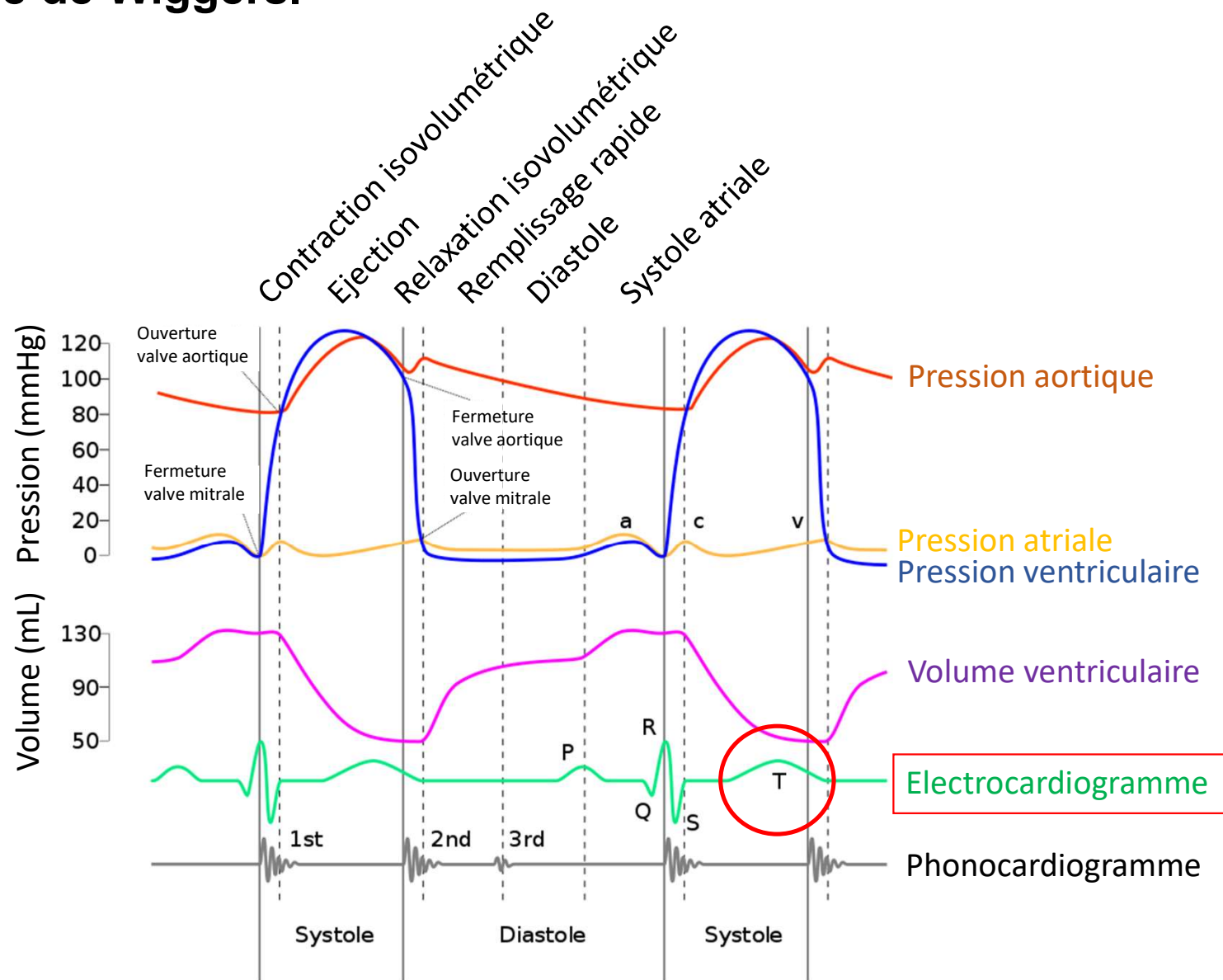
Onde S : négative après R.

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

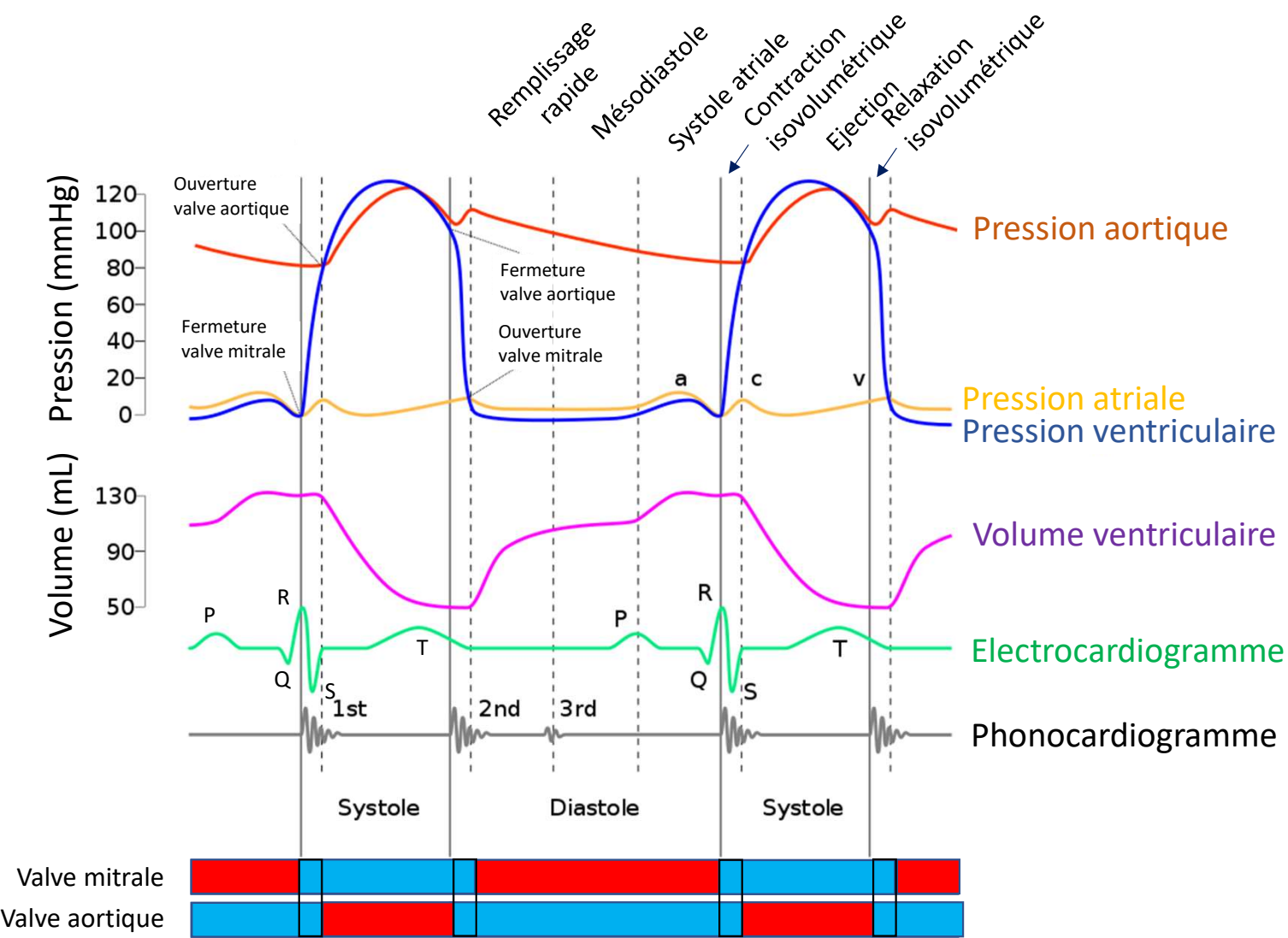


Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

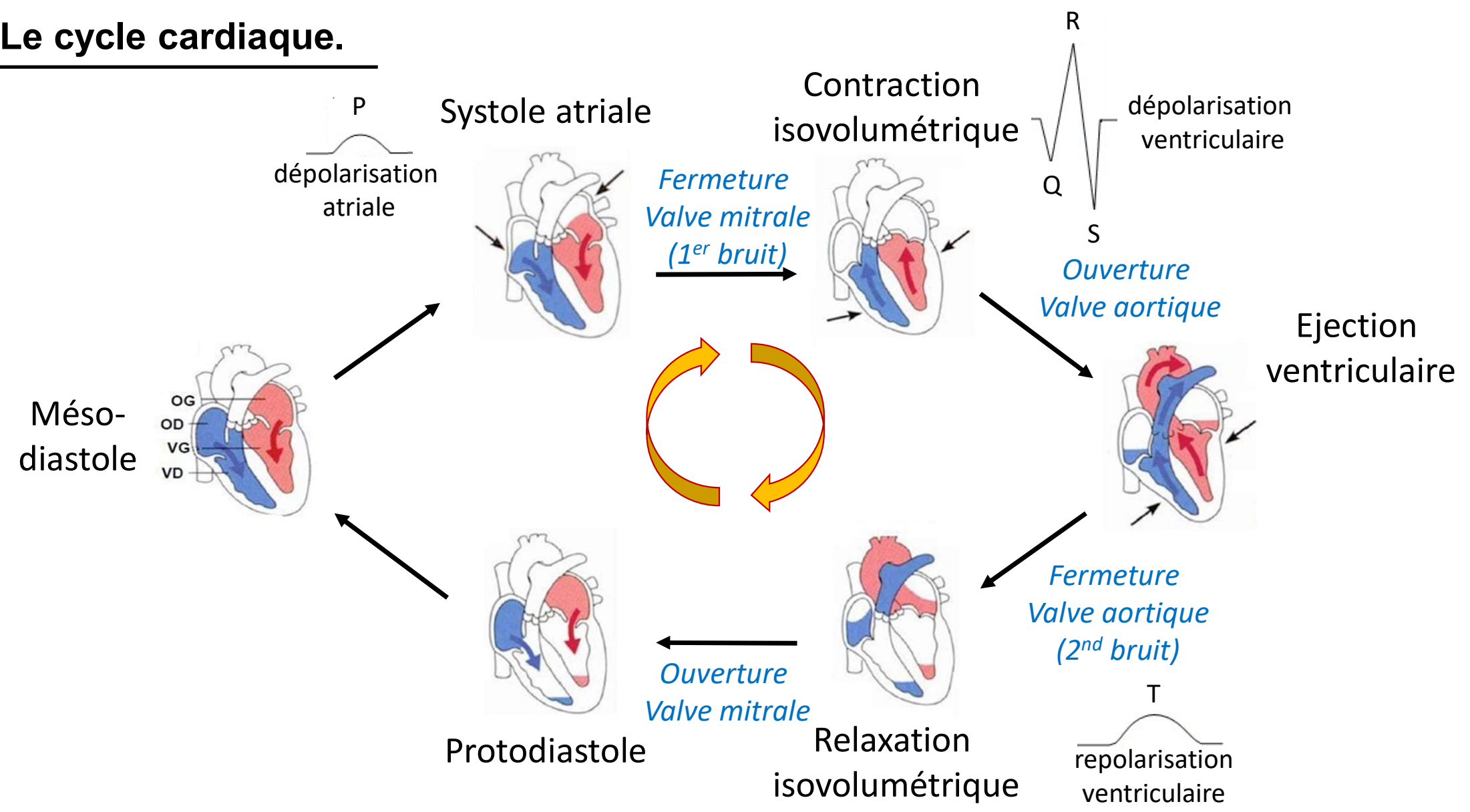
Onde T : c'est la repolarisation ventriculaire qui intervient à la moitié de la phase d'éjection. Elle se finit à la fin de la phase de relaxation isométrique.



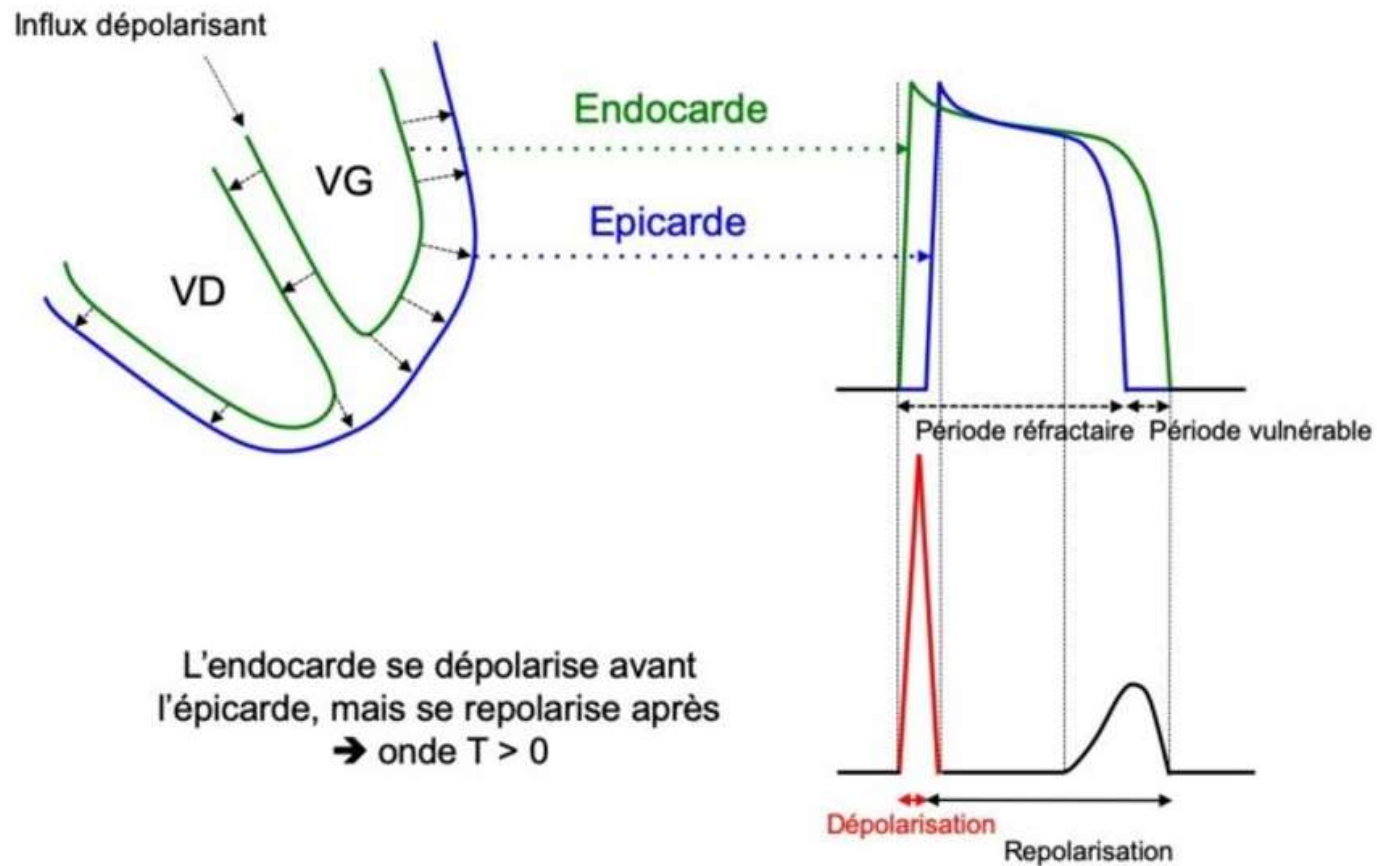
Enregistrement de l'activité électrique du cœur.



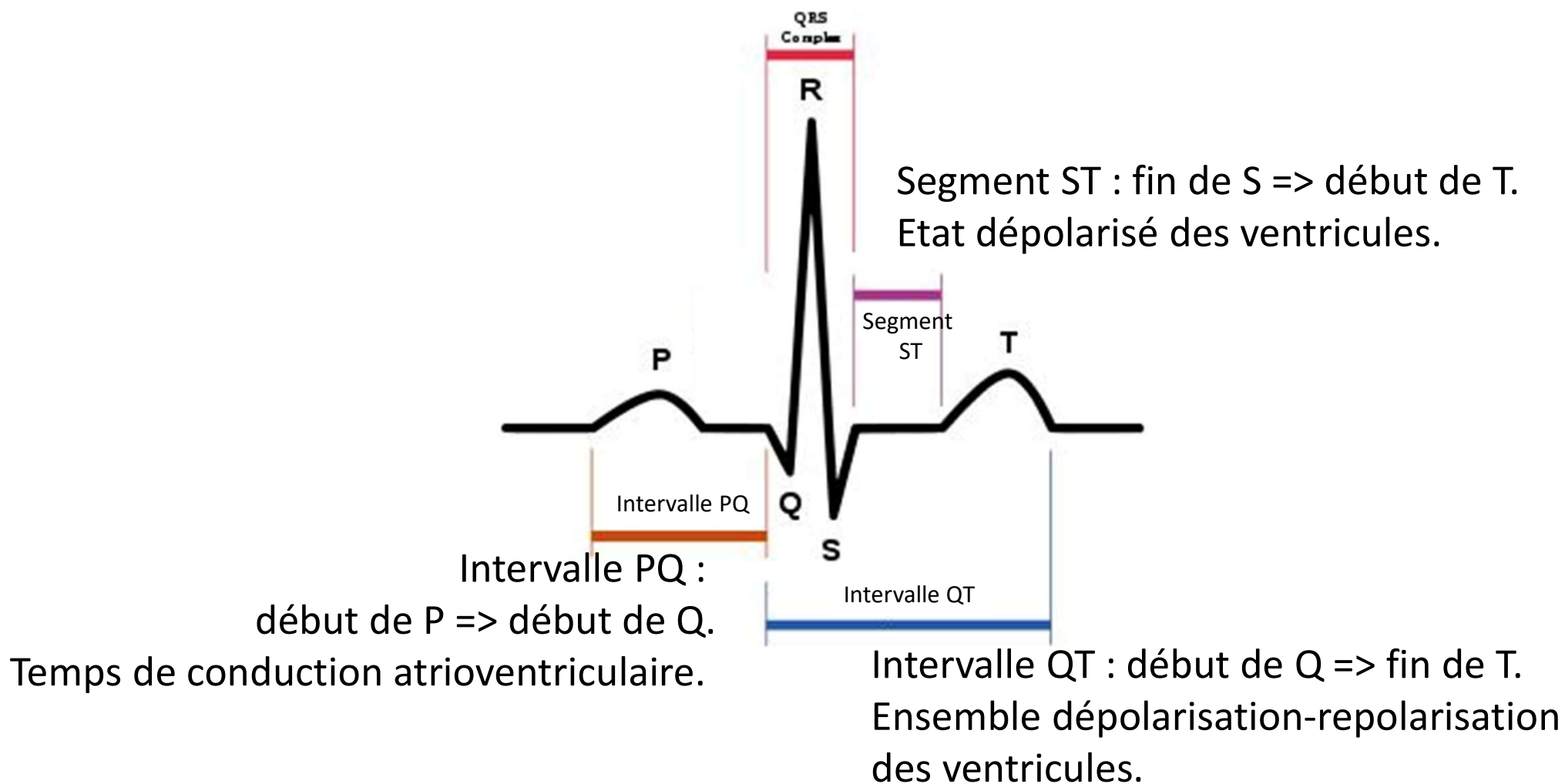
Le cycle cardiaque.



Enregistrement de l'activité électrique du cœur.



Tracé ECG.

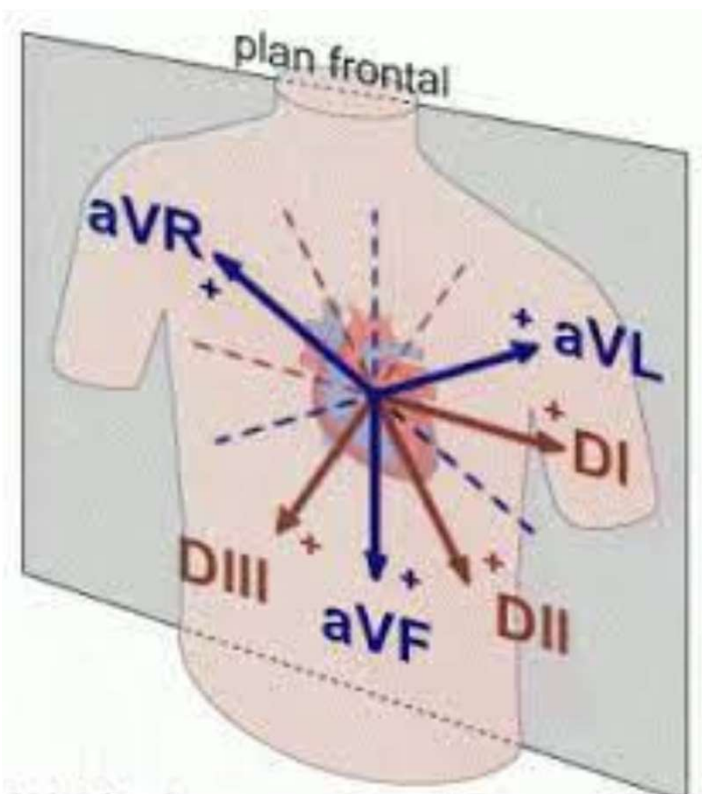


Tracé ECG 12 dérivations.

Electrodes périphériques

⇒ Investigation du plan frontal.

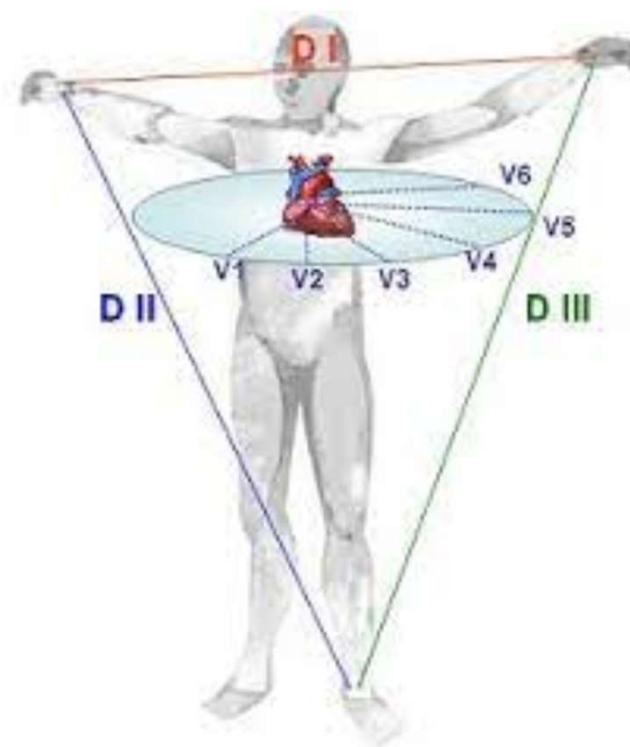
4 électrodes vont définir 6 dérivations.



Electrodes précordiales

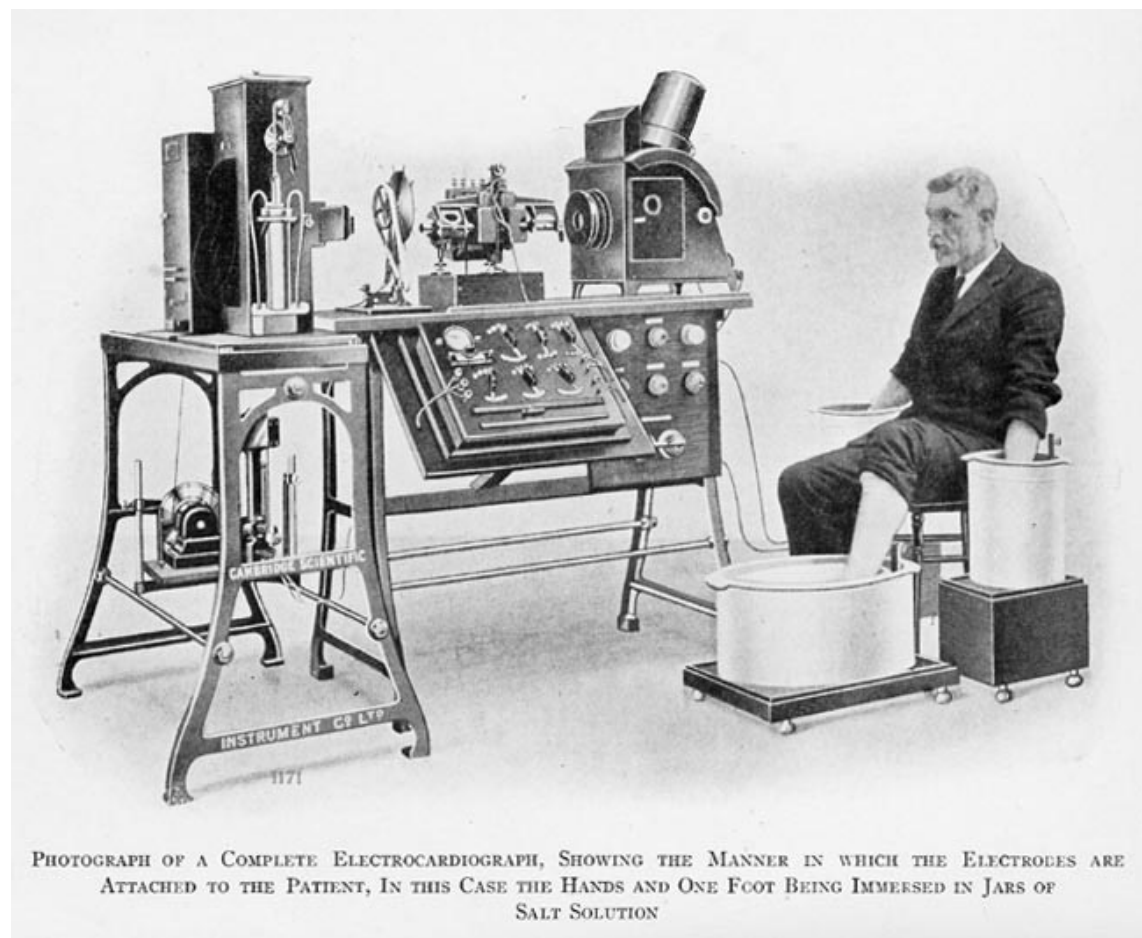
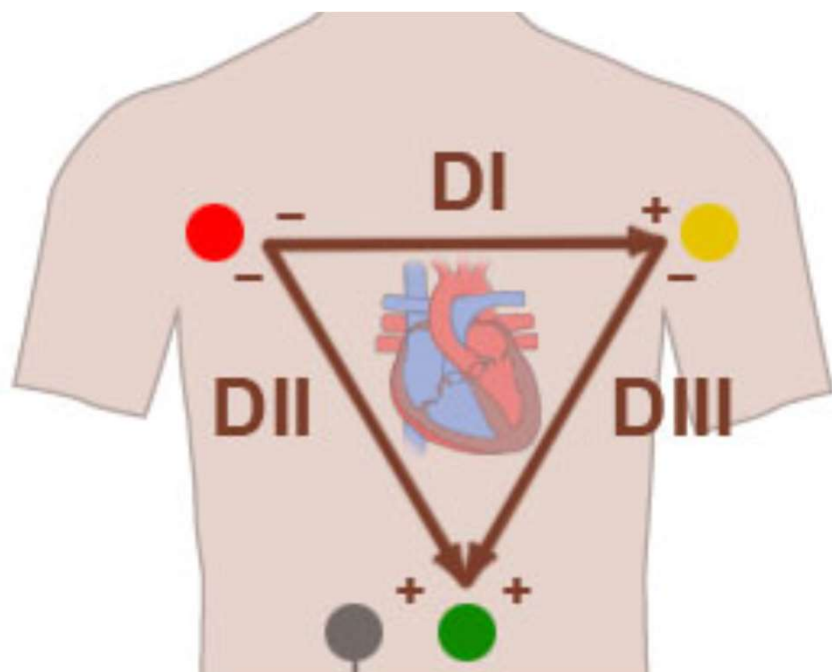
⇒ Investigation d'un plan transverse (bleu) autour du cœur.

6 électrodes vont définir 6 dérivations.



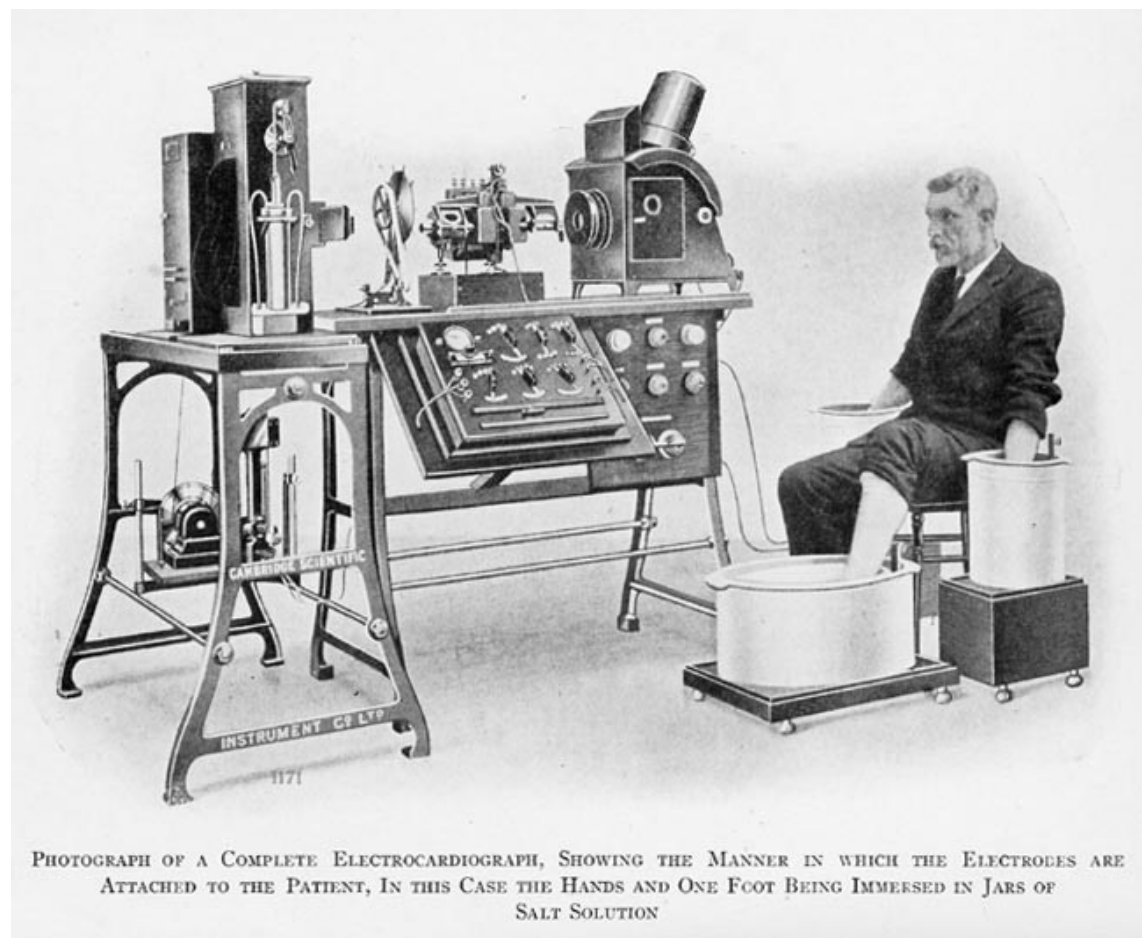
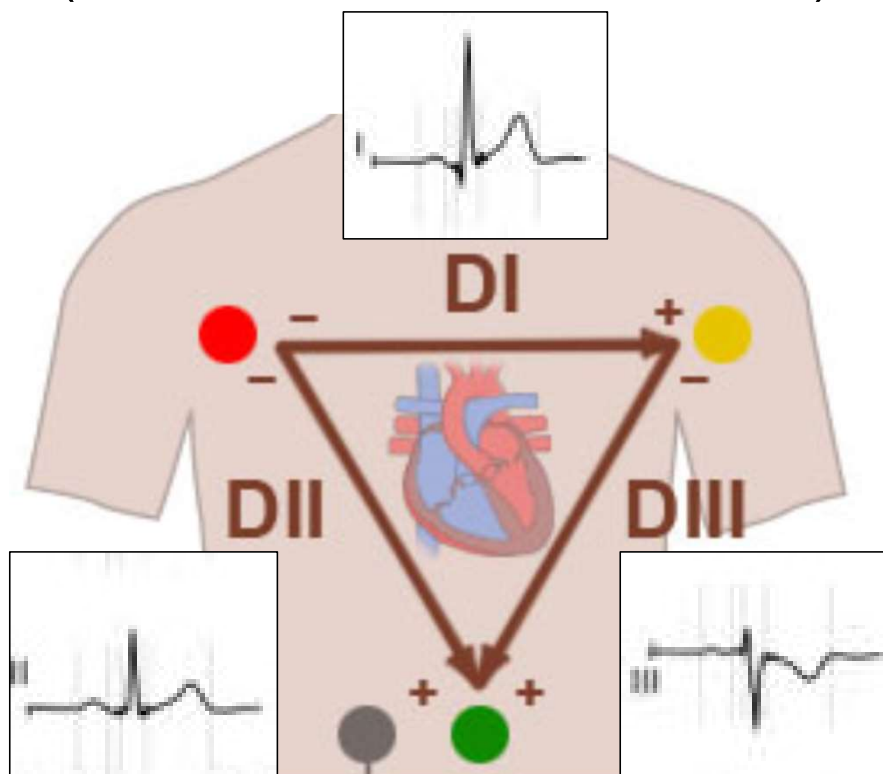
Tracé ECG 12 dérivations : plan frontal.

Dérivations bipolaires
(dérivations d'Einthoven, 1917)



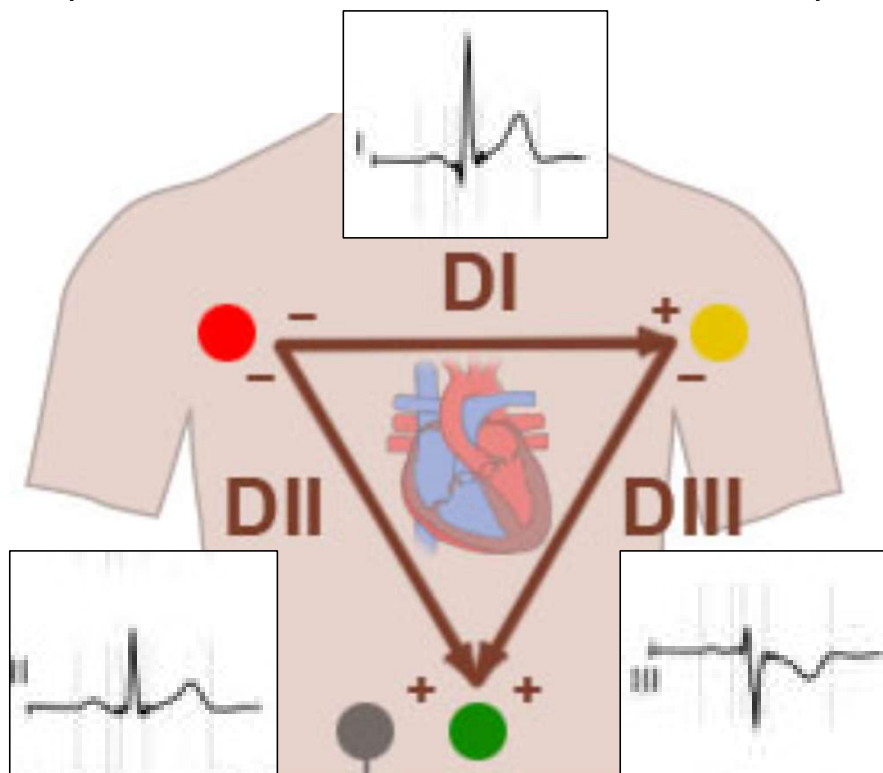
Tracé ECG 12 dérivations : plan frontal.

Dérivations bipolaires
(dérivations d'Einthoven, 1917)

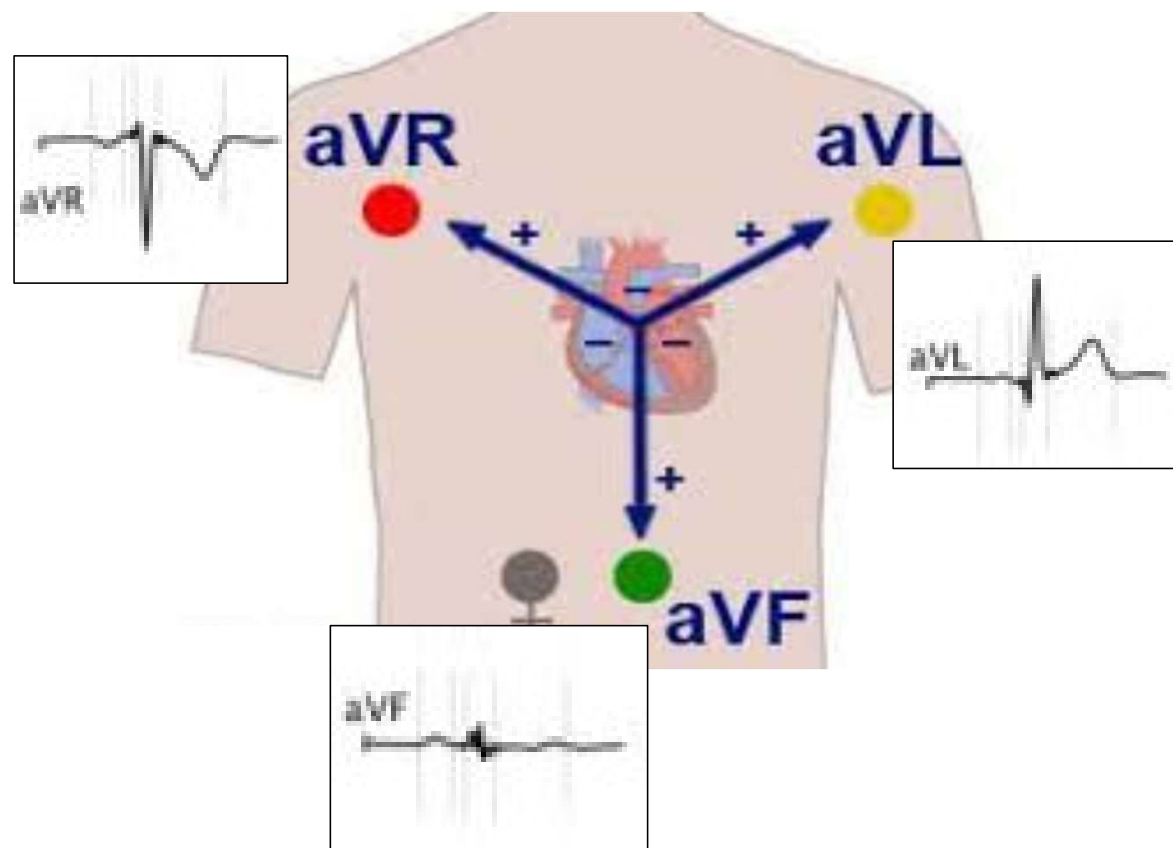


Tracé ECG 12 dérivations : plan frontal.

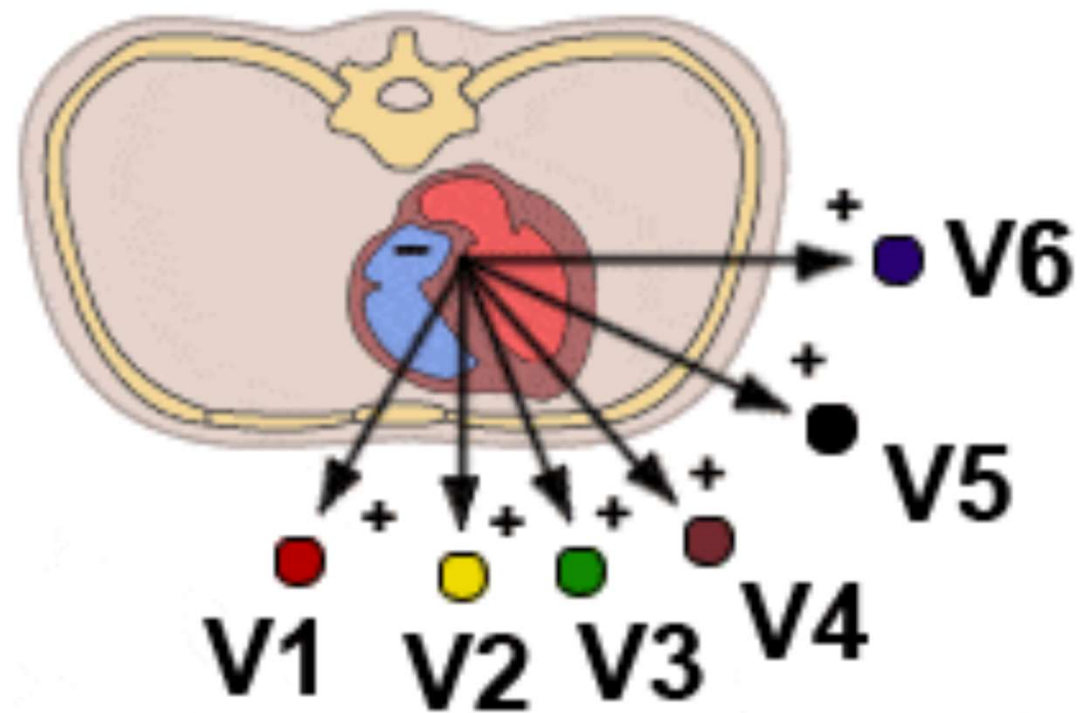
Dérivations bipolaires
(dérivations d'Einthoven, 1917)



Dérivations unipolaires
(dérivation de Golberger, 1942)

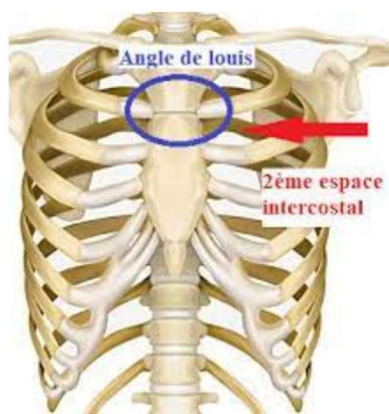


Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.



Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.

Pose des électrodes précordiales



Dans l'ordre (droite à gauche) :

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

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

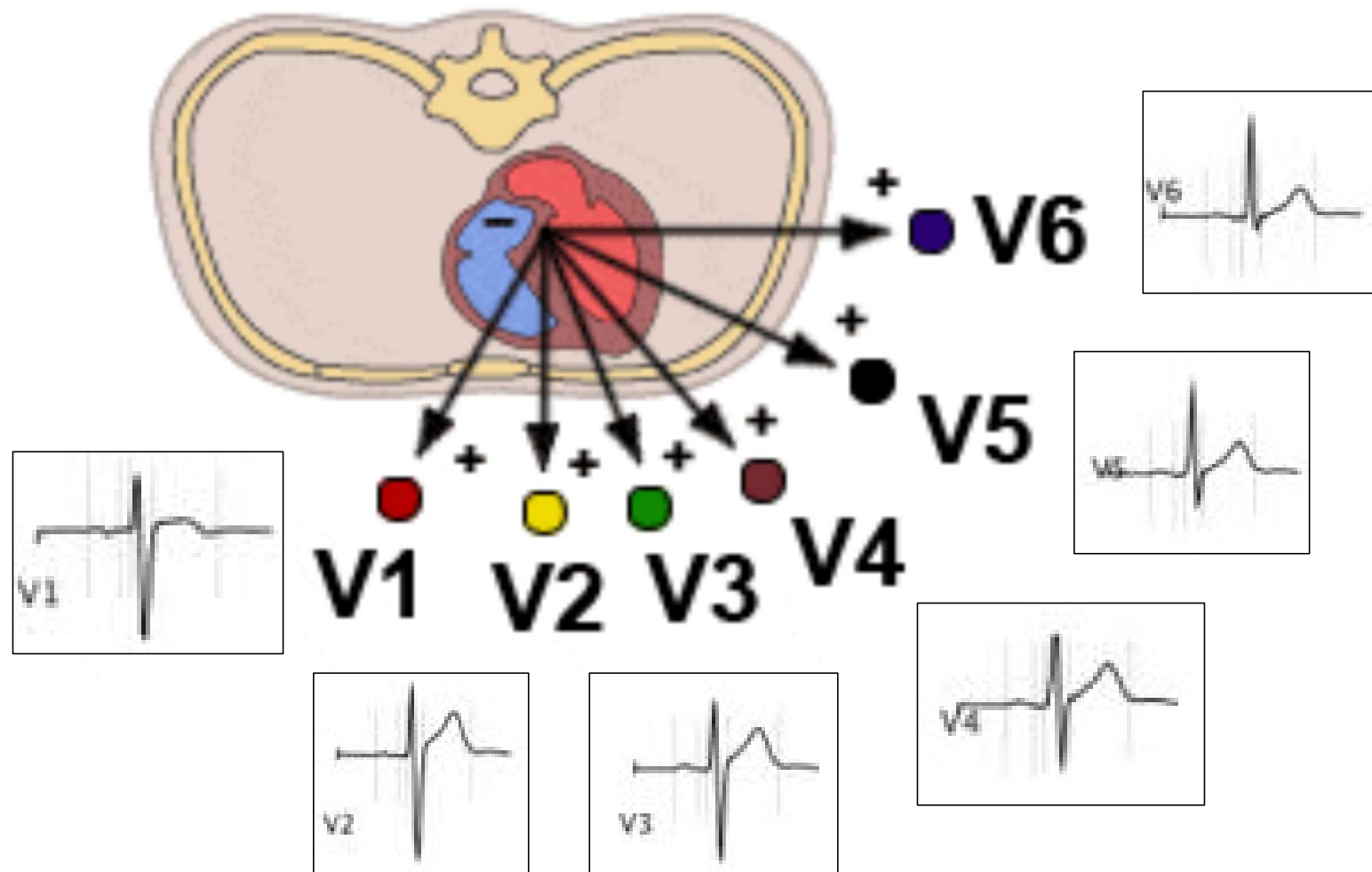
V4 : 5^{ème} espace intercostal, sur la ligne médioclaviculaire.

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, analyse.

Rythme : sinusal et régulier.

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

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

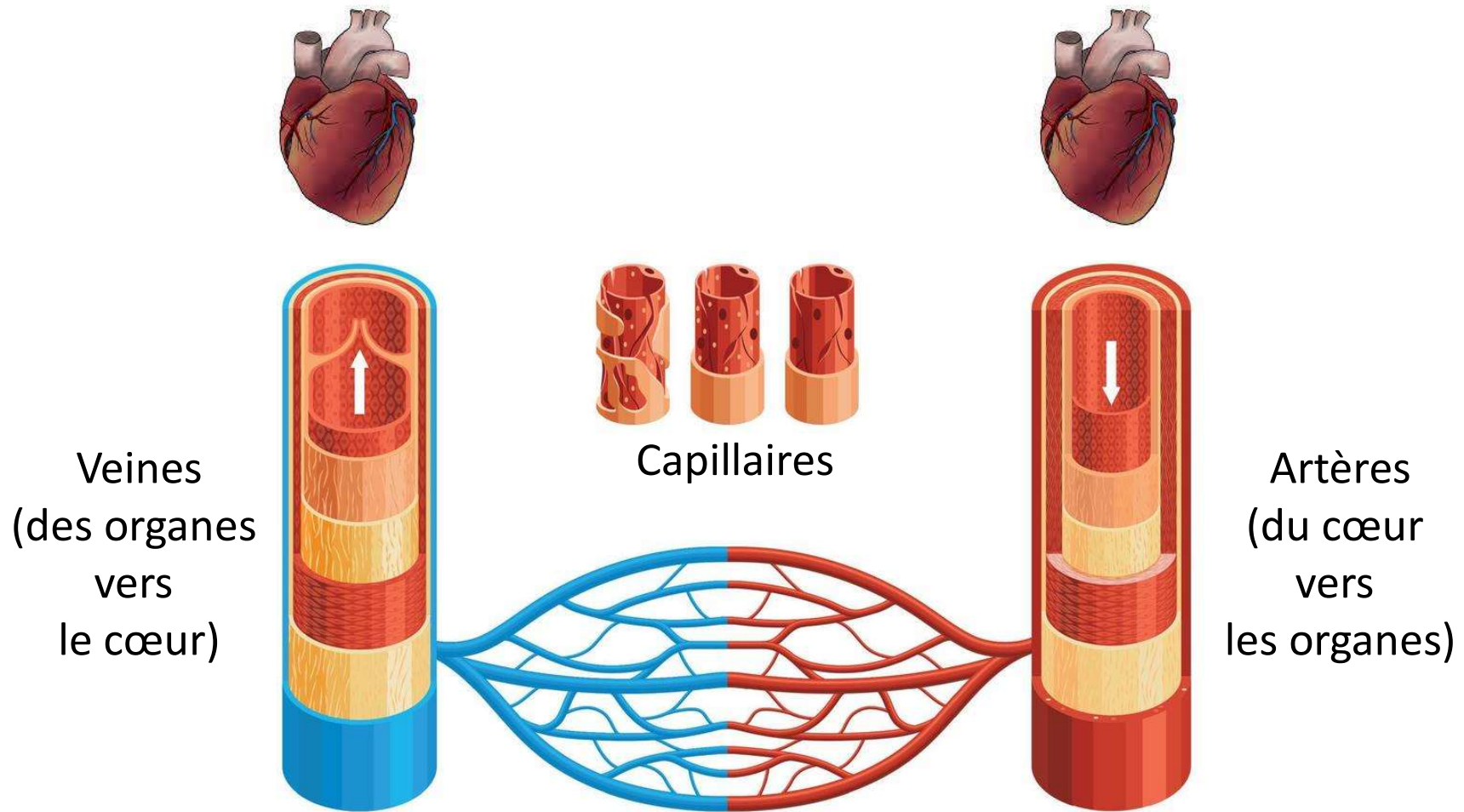
qRs $< 0,08$ sec.

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

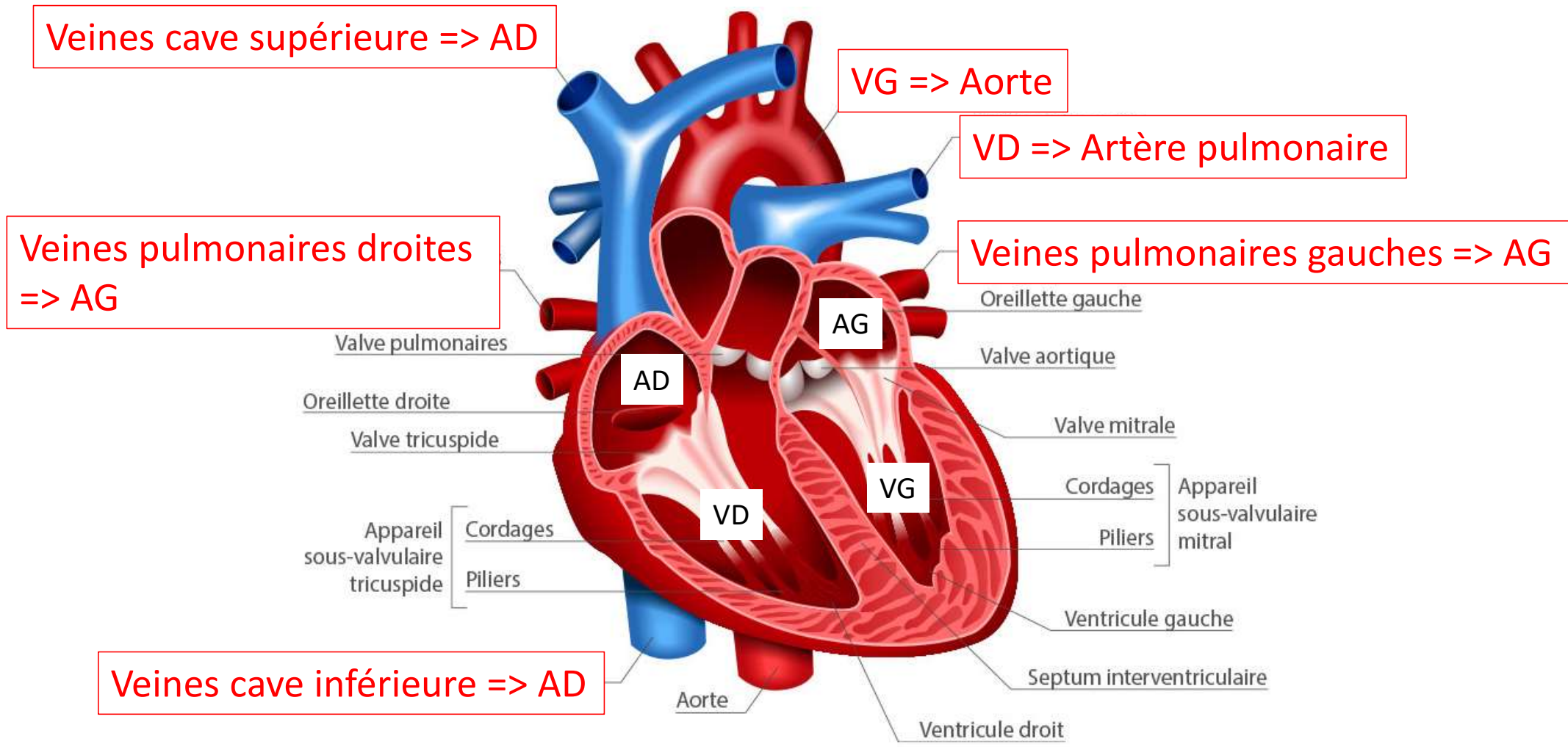
Onde Q de nécrose.

Anatomie des vaisseaux sanguins

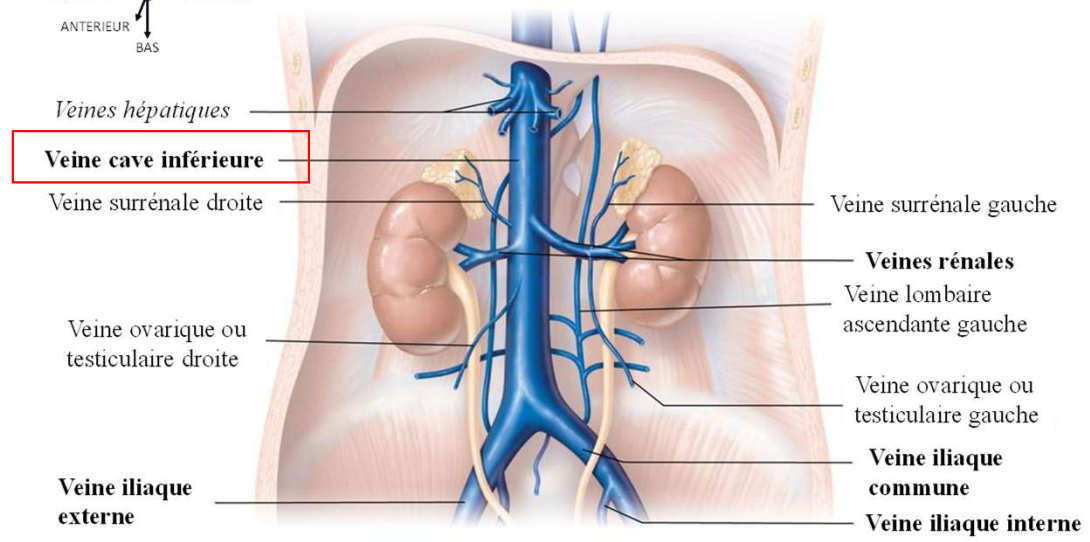
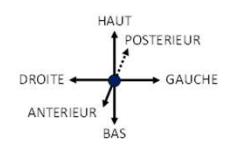
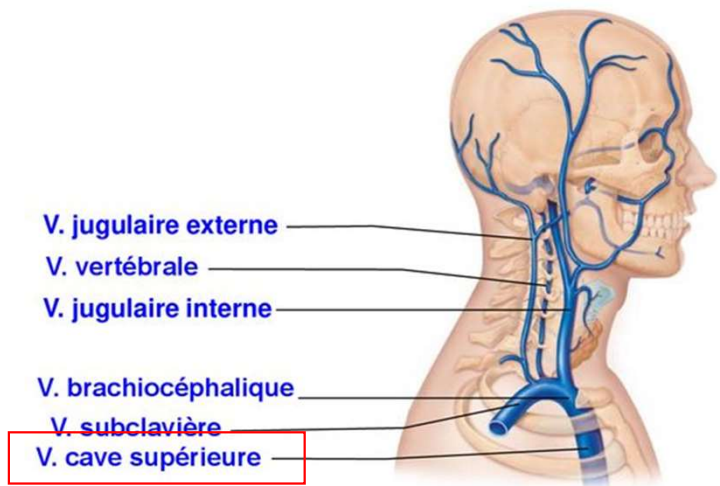
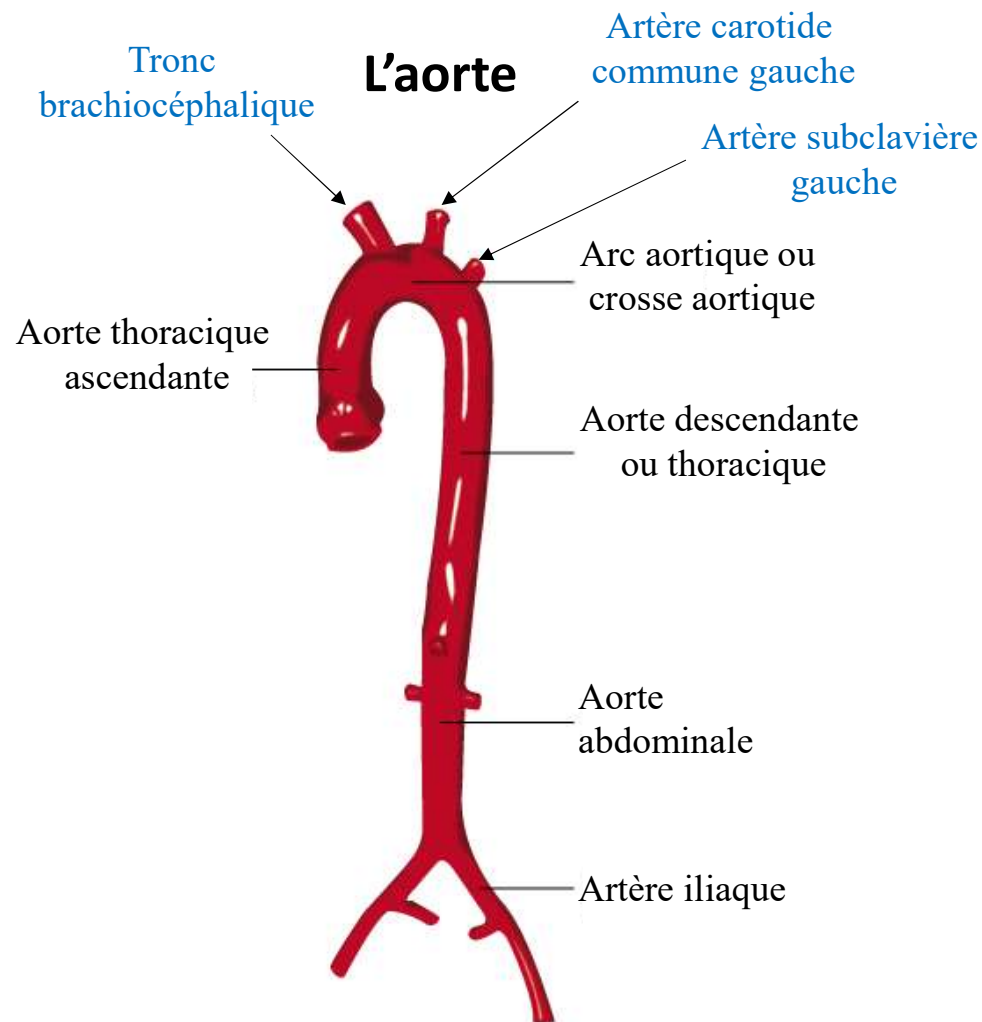
Les vaisseaux sanguins.



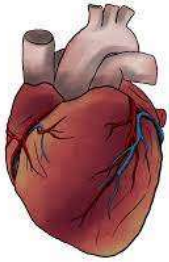
Les vaisseaux sanguins sortant et arrivant au cœur.



Anatomie descriptive des artères.



Les vaisseaux sanguins : les artères.



Artères : transport du sang du cœur vers les organes.

Petite circulation (circulation pulmonaire) :

Artère pulmonaire porte du sang pauvre en O_2 (sang veineux).

Grande circulation (circulation systémique) :

Aorte porte du sang riche en O_2 (sang artériel).

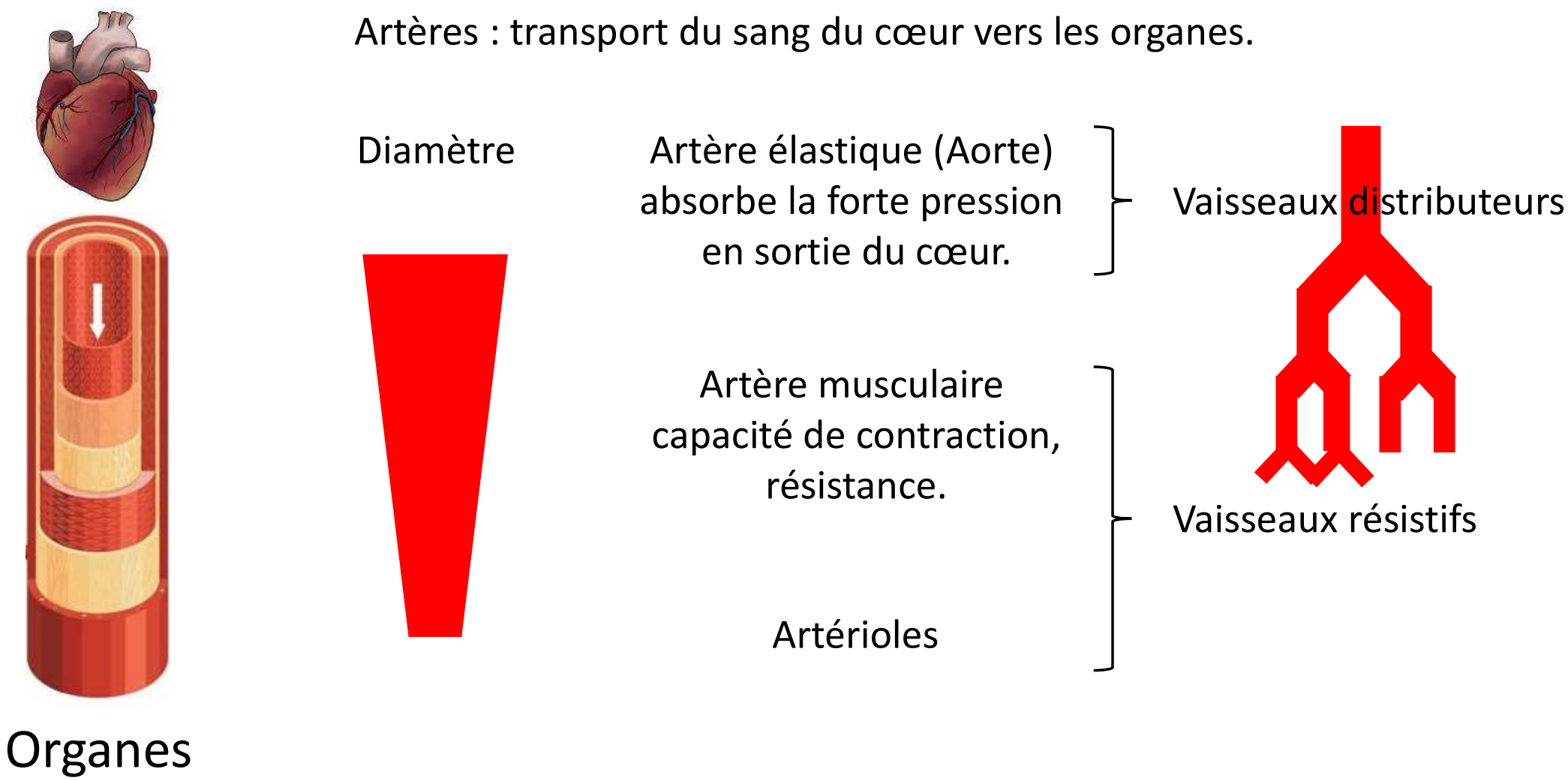


Cylindriques
Paroi épaisse
Souple
=> pouls.

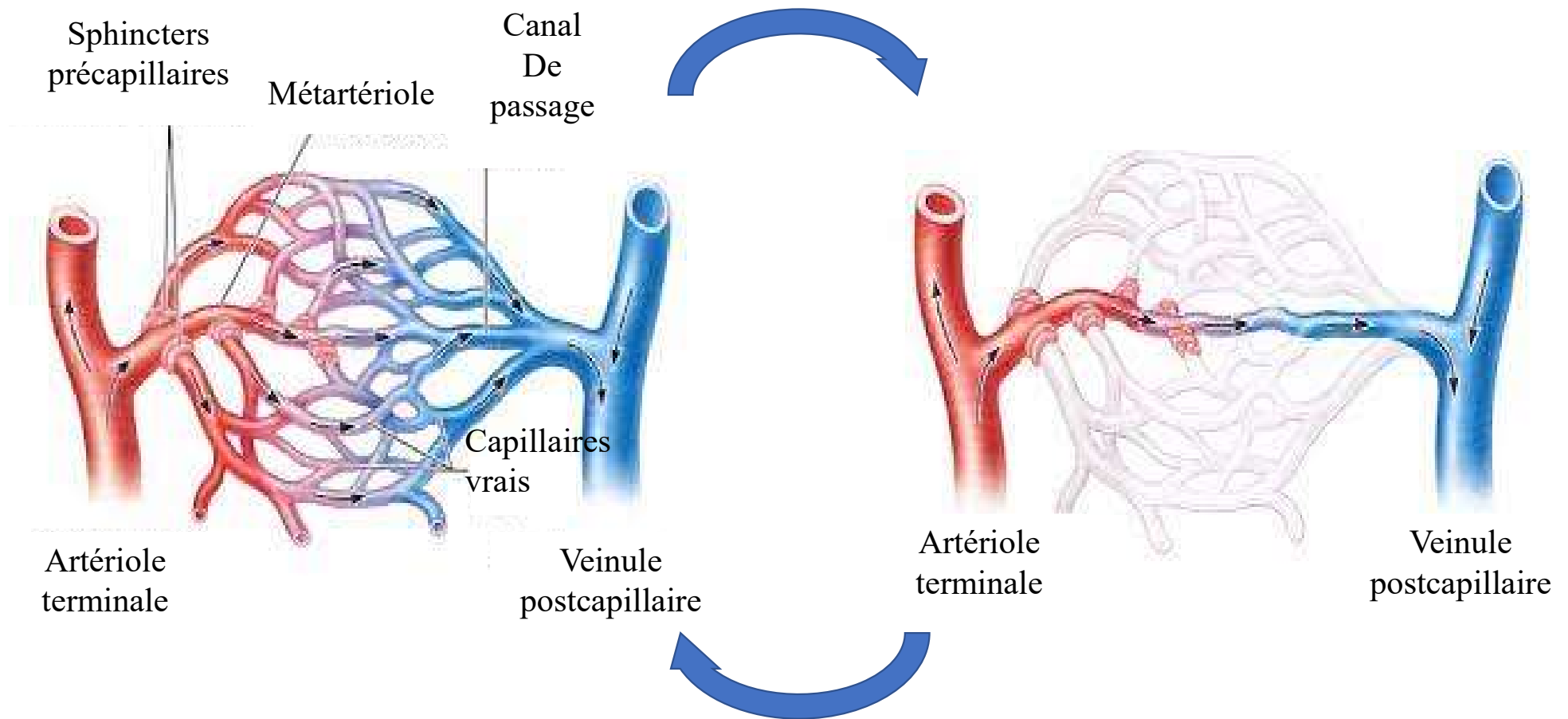
- Vascularisation nourricière :
ex. artères bronchiques (alimentent les poumons en nutriments et O_2).
- Vascularisation fonctionnelle :
ex. artères pulmonaires (permettent la fonction d'oxygénation du sang).

Organes

Les vaisseaux sanguins : les artères.



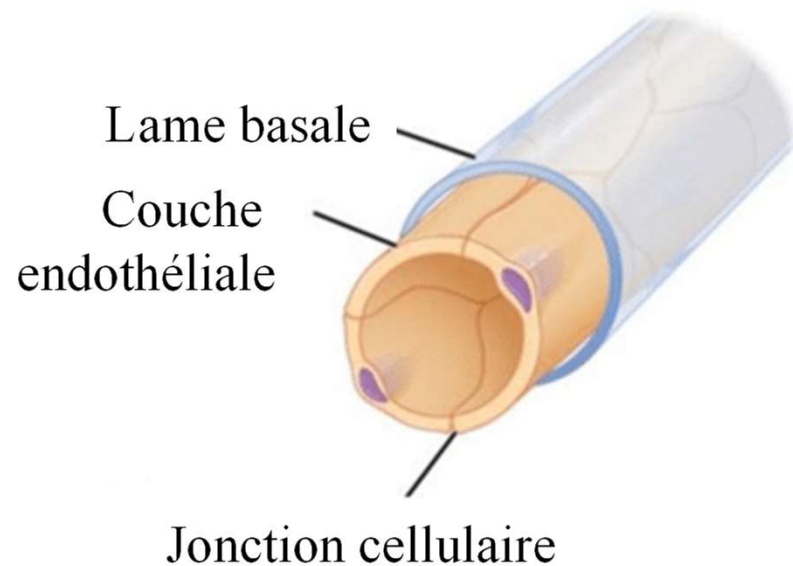
Les vaisseaux sanguins : le lit capillaire.



Les vaisseaux sanguins : le lit capillaire.

Les différents types de capillaires

Continu



Cellules endothéliales jointives
⇒ revêtement uni et ininterrompu.

Muscles squelettiques, muscles lisses,
tissus conjonctifs et poumons.

Les vaisseaux sanguins : le lit capillaire.

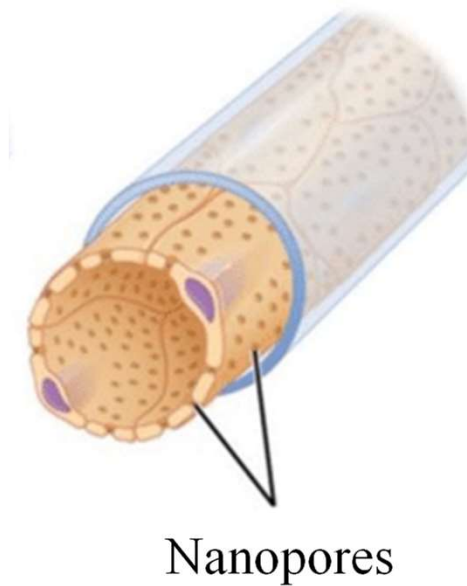
Les différents types de capillaires

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



Les vaisseaux sanguins : le lit capillaire.

Les différents types de capillaires

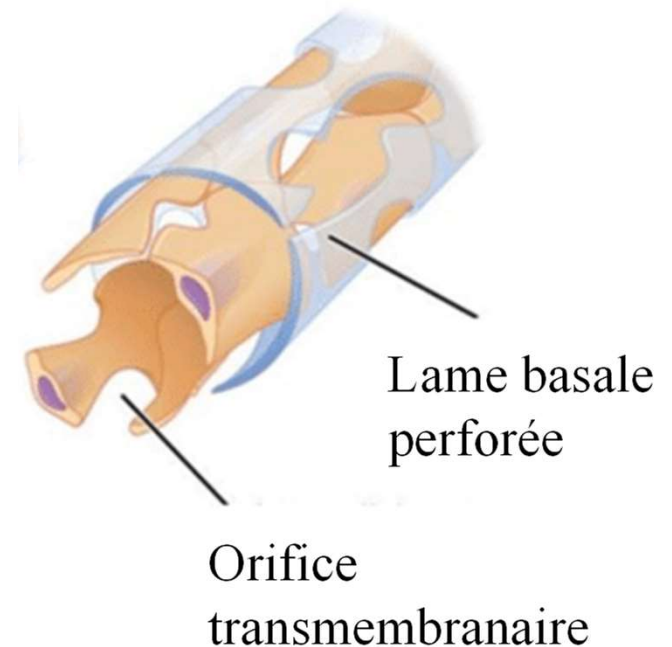
Diamètre trois fois plus grand que ceux des autres capillaires.

Paroi inégale, parfois absente, non linéaire avec parfois des espaces importants entre les cellules endothéliales (pores de 1 à 3 μm).

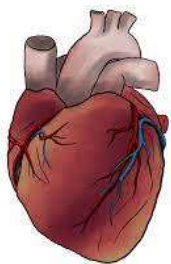
Ce sont les capillaires les plus perméables aux liquides et aux macromolécules.

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

Sinusoïde



Les vaisseaux sanguins : les veines.



Organes

Veines : transport du sang des organes vers le cœur.

Cylindriques

Paroi fine

Grand calibre

Plus nombreuses (2/1 artère)

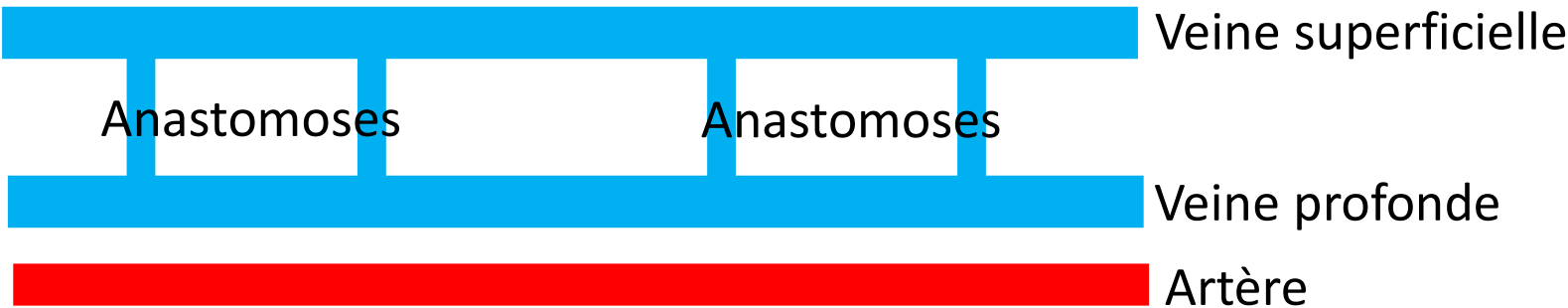
Petite circulation (circulation pulmonaire) :

Veines pulmonaires portent du sang riche en O₂ (sang veineux).

Grande circulation (circulation systémique) :

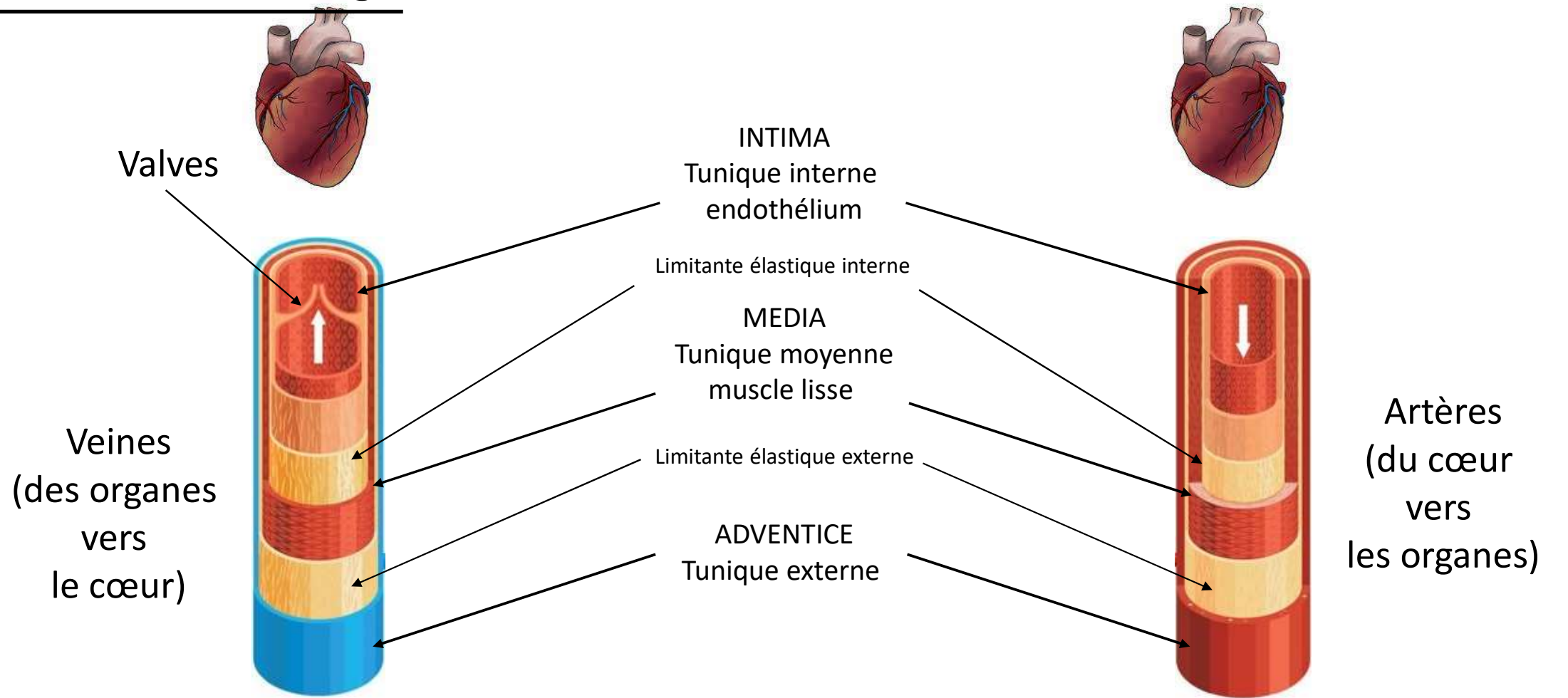
Veines caves portent du sang pauvre en O₂ (sang veineux).

Peau



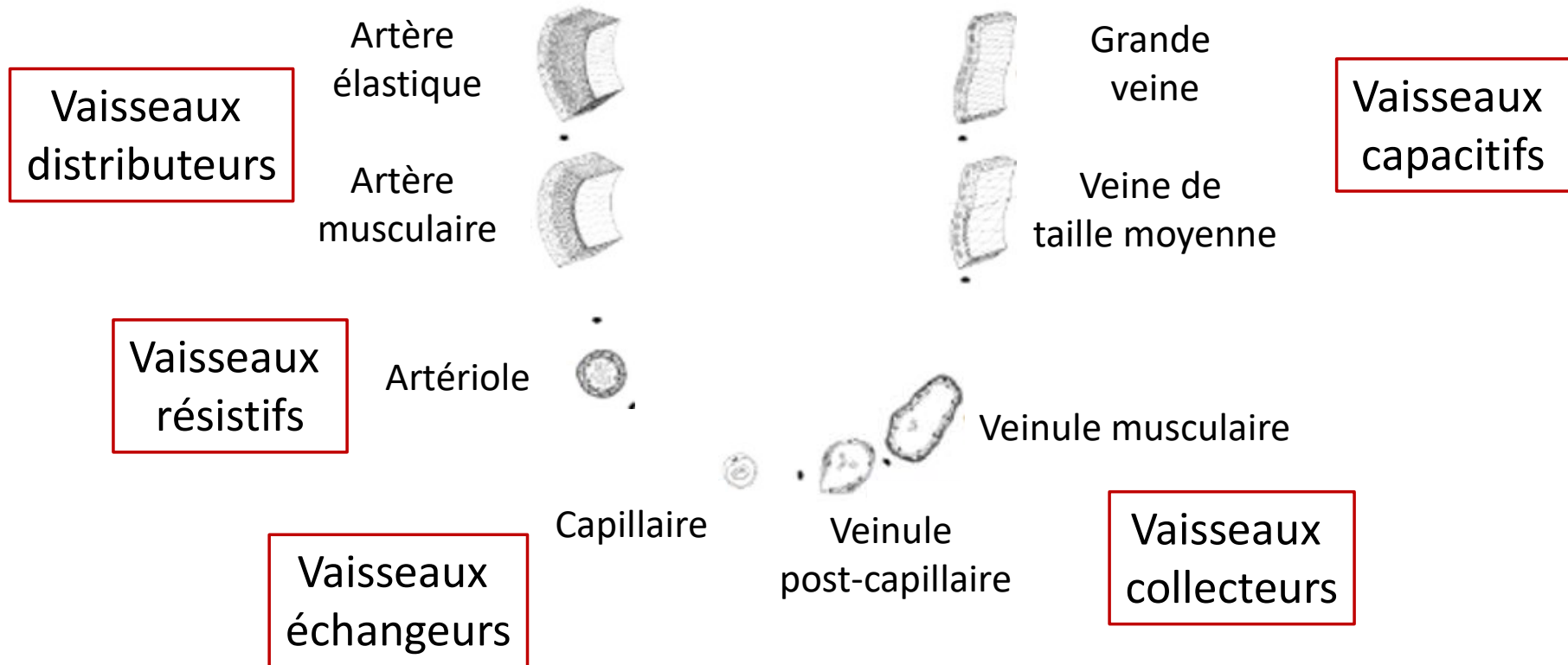
Valves au niveau des veines, beaucoup membres inférieurs (assure le non retour en arrière du sang).

Les vaisseaux sanguins.



Les vaisseaux sanguins : les différents groupes fonctionnels.

Les vaisseaux sanguins : les différents groupes fonctionnels



Les vaisseaux sanguins : les différents groupes fonctionnels.

Vaisseaux
distributeurs

Vaisseaux
résistifs

Vaisseaux
échangeurs

Vaisseaux
collecteurs

Vaisseaux
capacitifs

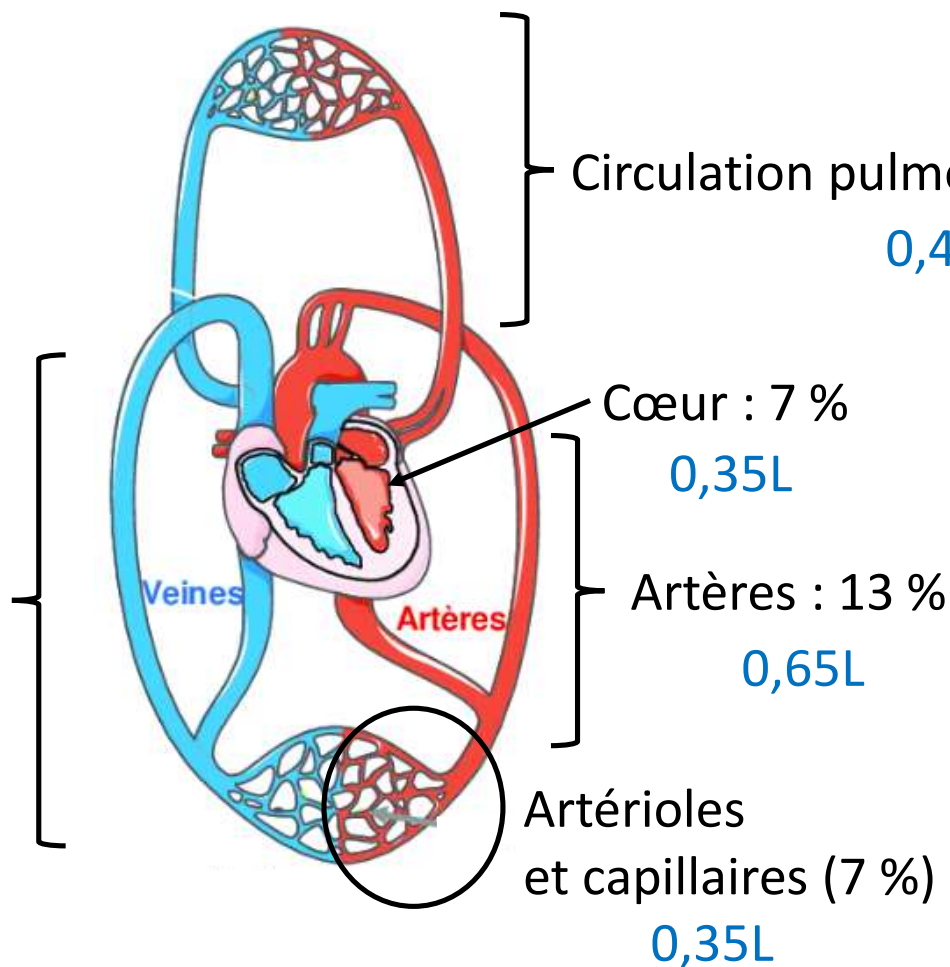
	Aorte	Artère	Artériole	Sphincter précapillaires	Capillaire	Veinule postcapillaire	Veinule musculaire	Veine	Veine cave
Section									
Diamètre	25 mm	4 mm	30 μ m	35 μ m	8 μ m	20 μ m	20 μ m	5 mm	30 mm
Epaisseur paroi	2 mm	1 mm	20 μ m	30 μ m	1 μ m	2 μ m	2 μ m	0,5 mm	1,5 mm
Endothélium									
Tissu élastique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

La circulation sanguine : répartition du volume sanguin.

Adulte avec un
volume total de
5L de sang

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

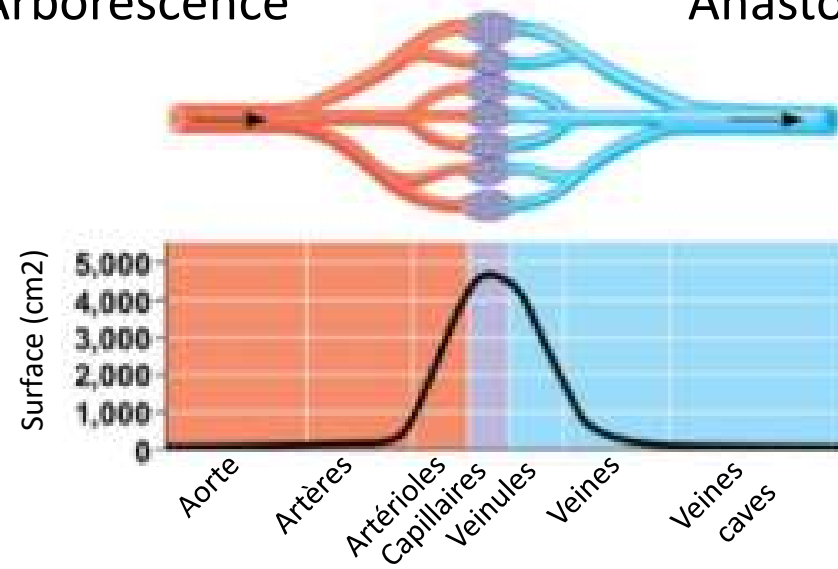
Veines, veinules et
sinus veineux : 64 %
3,2L



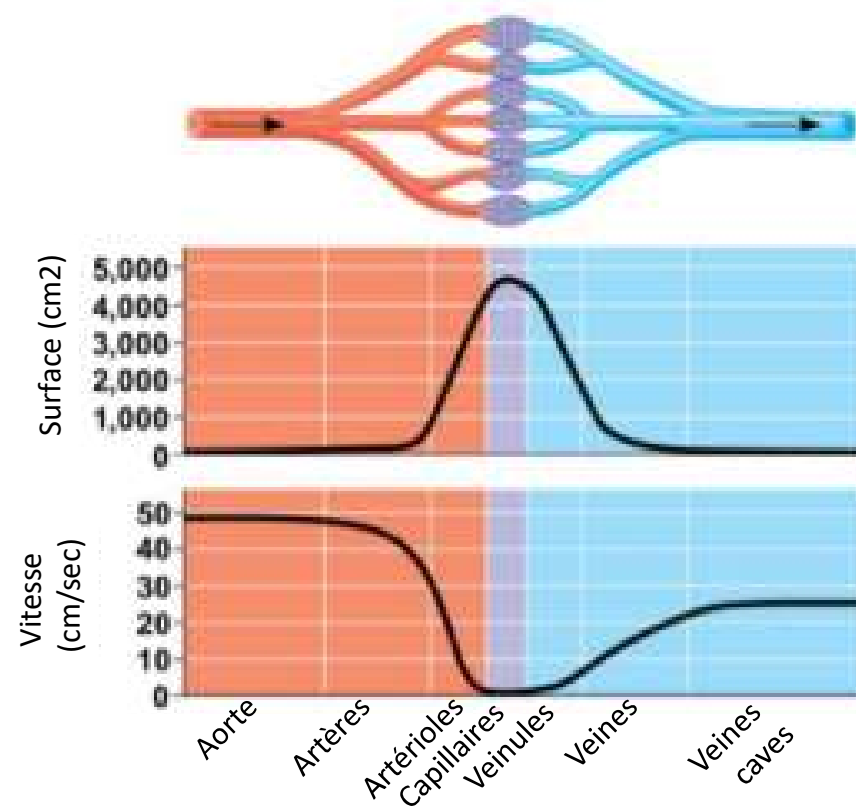
Surface de section des différents vaisseaux.

Arborescence

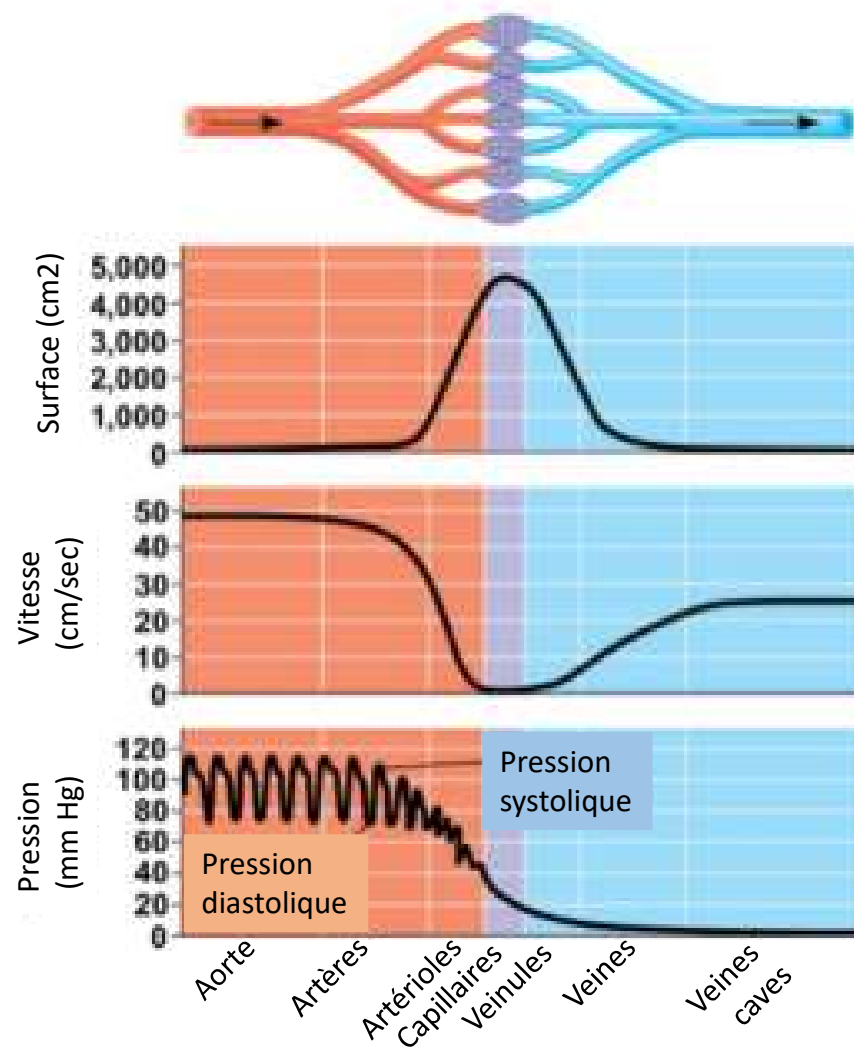
Anastomose



Surface de section des différents vaisseaux et vitesse.

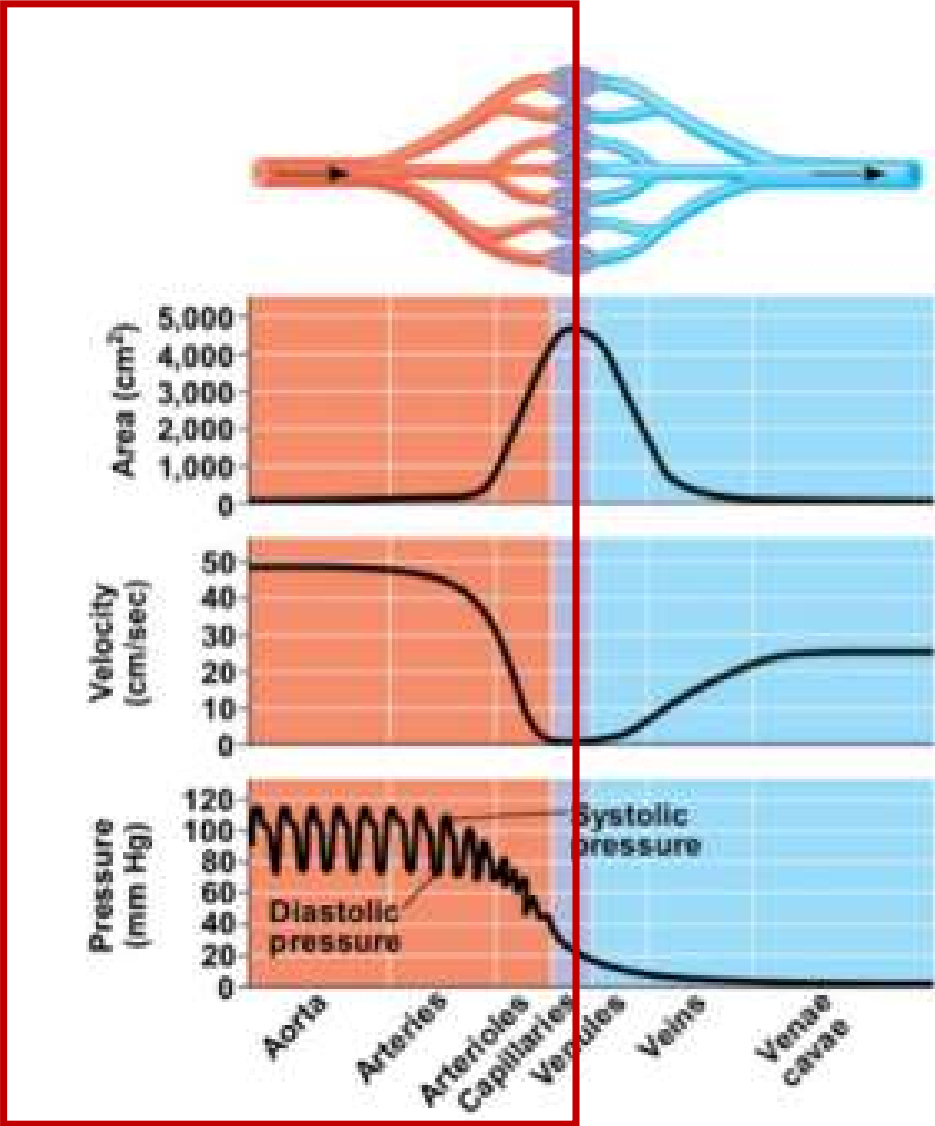


Pression dans les différents vaisseaux.



Circulation artérielle et capillaire

Circulation artérielle et capillaire systémique.



On parle de système à haute pression.

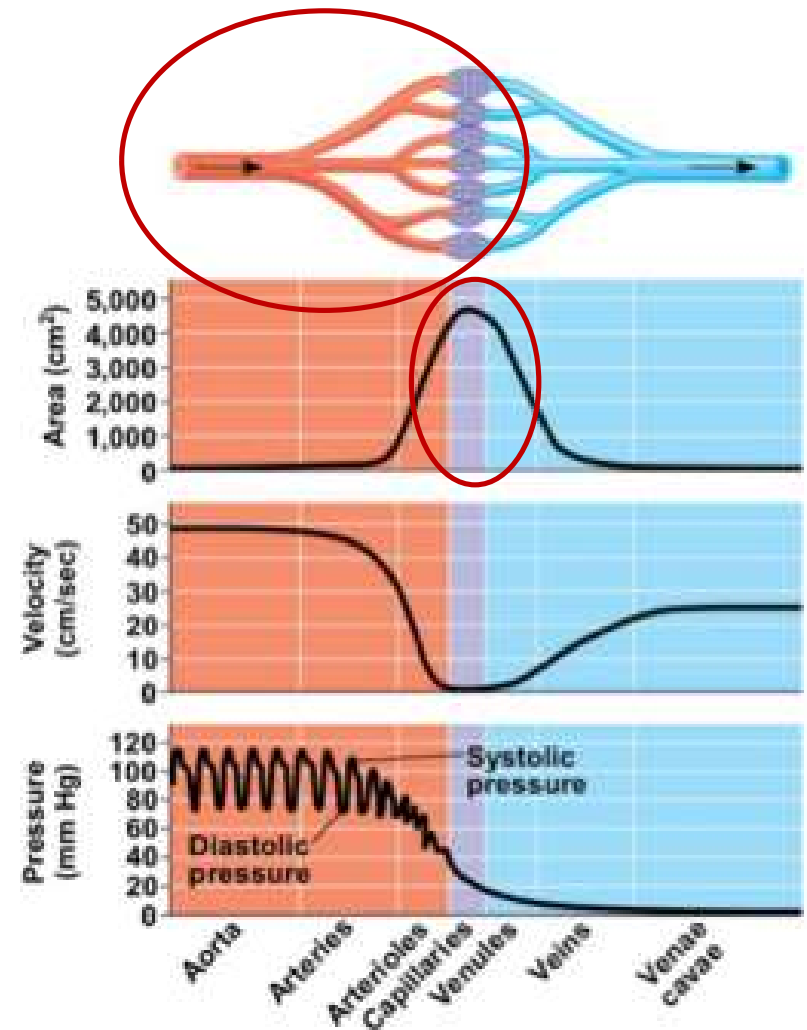
Circulation artérielle et capillaire systémique.

Caractéristiques de ce système

C'est un système qui est ramifié : on part d'un gros 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.

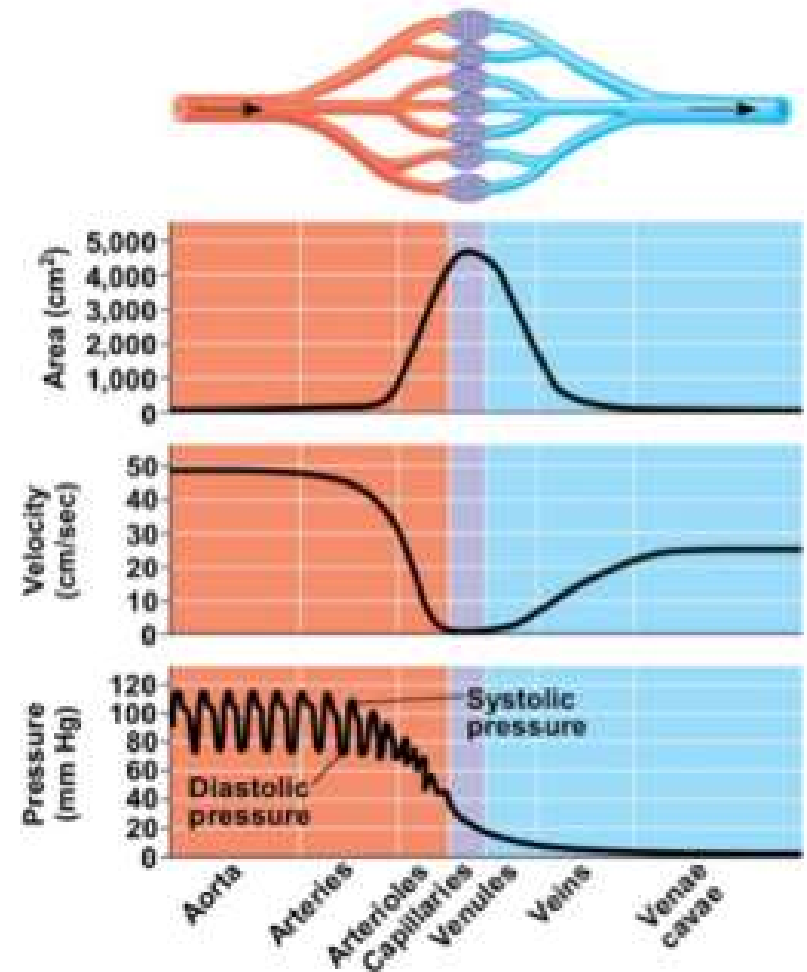
Caractéristiques de ce système

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 93 mm Hg : mécanismes de régulation.

Mécanismes de contrôle du débit.



Circulation artérielle et capillaire systémique.

Caractéristiques de ce système

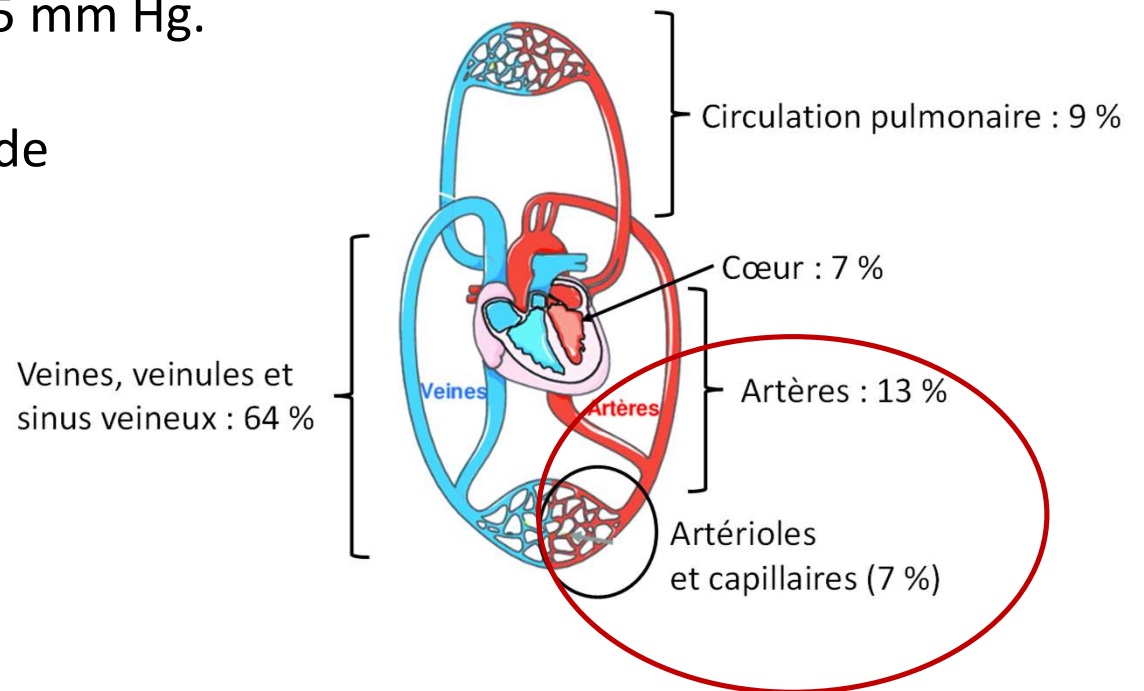
Pression est élevée (6 à 7 x plus élevée que dans le système pulmonaire).

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

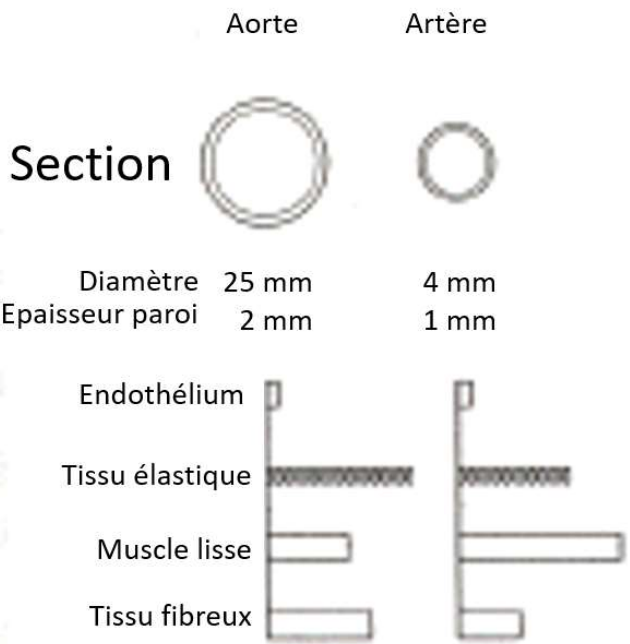
Artères : vaisseaux distributeurs.

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

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 :

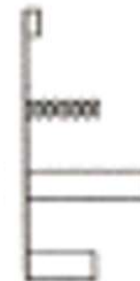
- Intrinsèque (local, en fonction des besoins)
=> augmentation du débit local : hyperhémie.
- Extrinsèque (SN Autonome, surtout sympathique,
et facteurs circulants)

Vaisseaux
résistifs

Artériole



30 μm
20 μm



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.

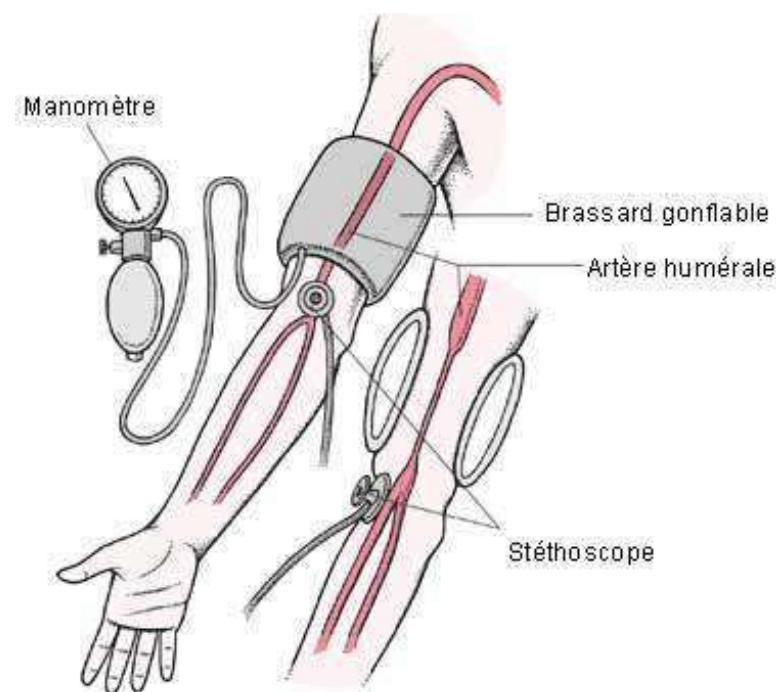
L'onde de PA s'amortie en s'éloignant du cœur.

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.

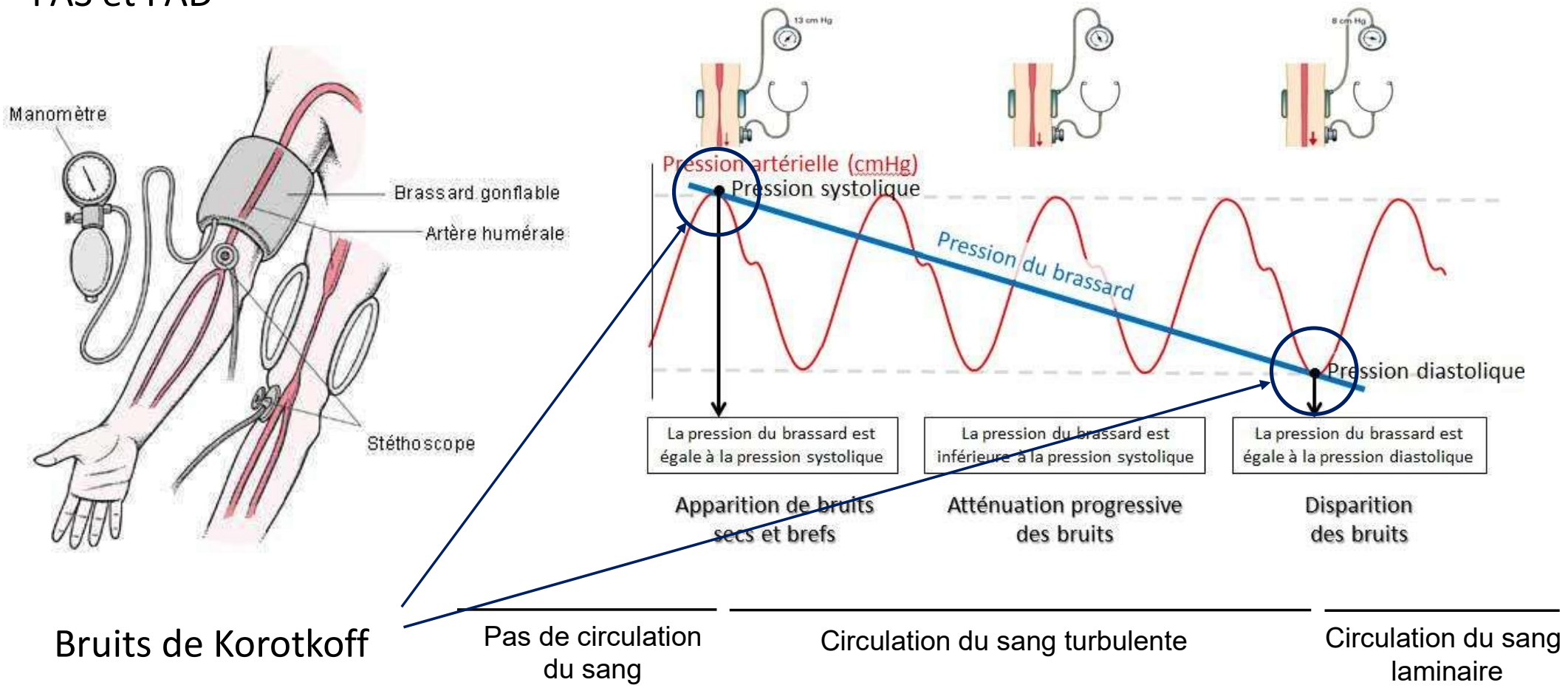
- **Indirecte** : nécessite un sphigmomanomètre.
Auscultatoire (+stéthoscope) : bruits de Korotkoff.
Palpatoire (pouls radial).
Tensiomètre automatique.



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 : 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		

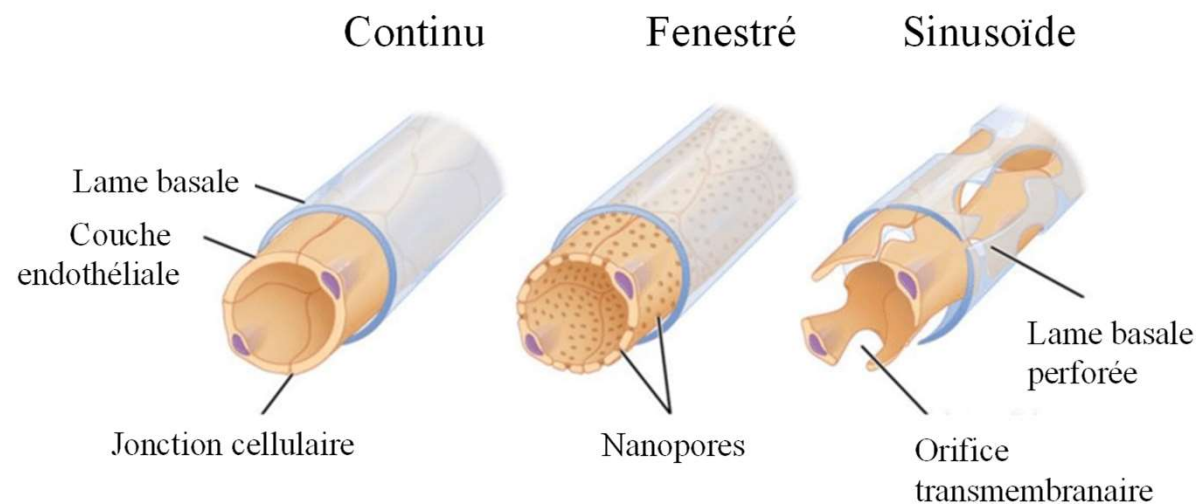
Circulation artérielle et capillaire systémique.

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,

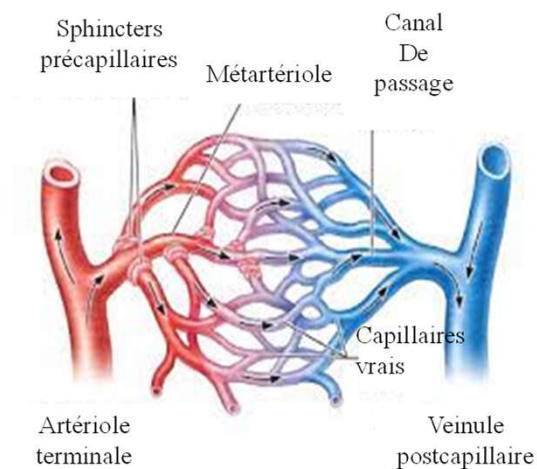
Paroi mince.



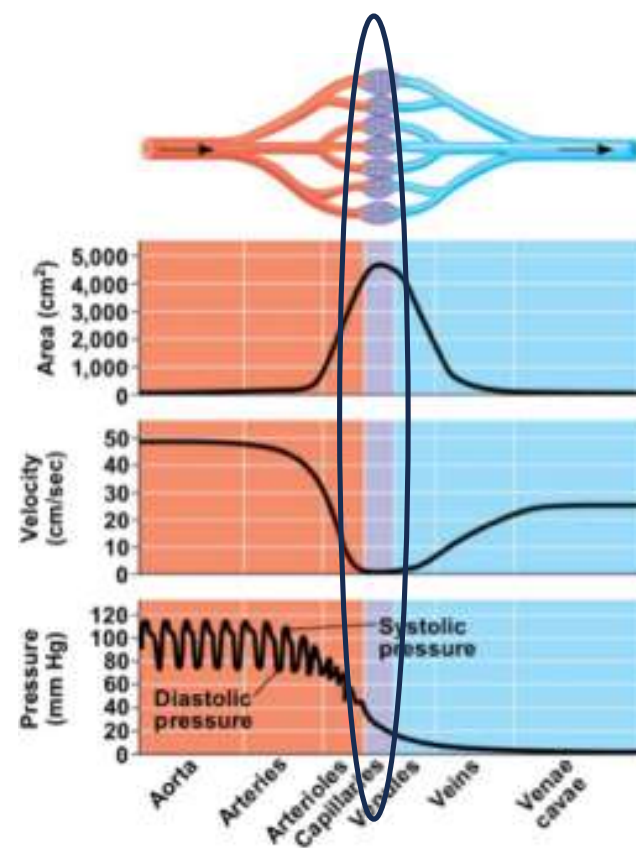
Circulation artérielle et capillaire systémique.

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	}	Termes
Moyen		
Long		

Exemple de l'hémorragie :

Réponse rapide => augmentation PA (survie)

Réponse longue => ramener la volémie normale

Contrôle de la Pression Artérielle.

$$PAM = DC \times RPT$$

PAM : Pression Artérielle Moyenne

DC : Débit Cardiaque

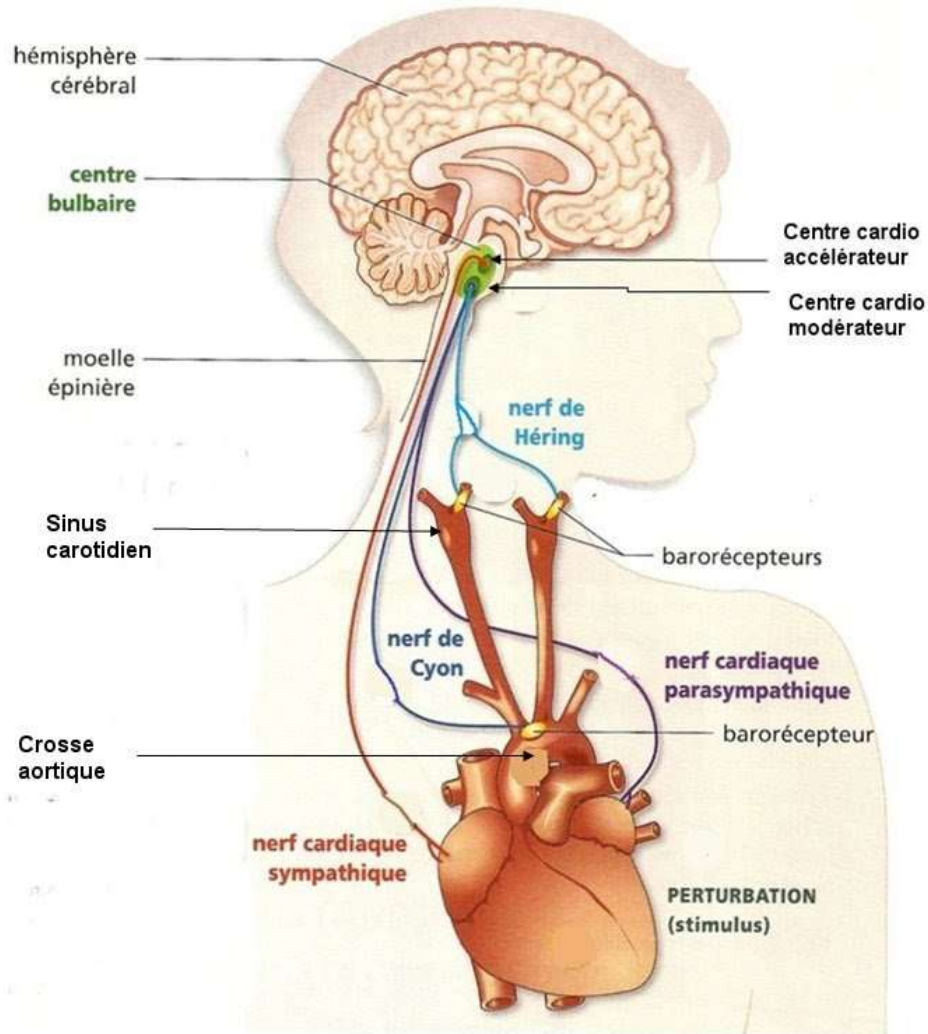
RPT : Résistance Périphérique Totale

Valeur de la PAM au repos est de 100 mm Hg

Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action immédiate

Localisation



Les barorécepteurs.

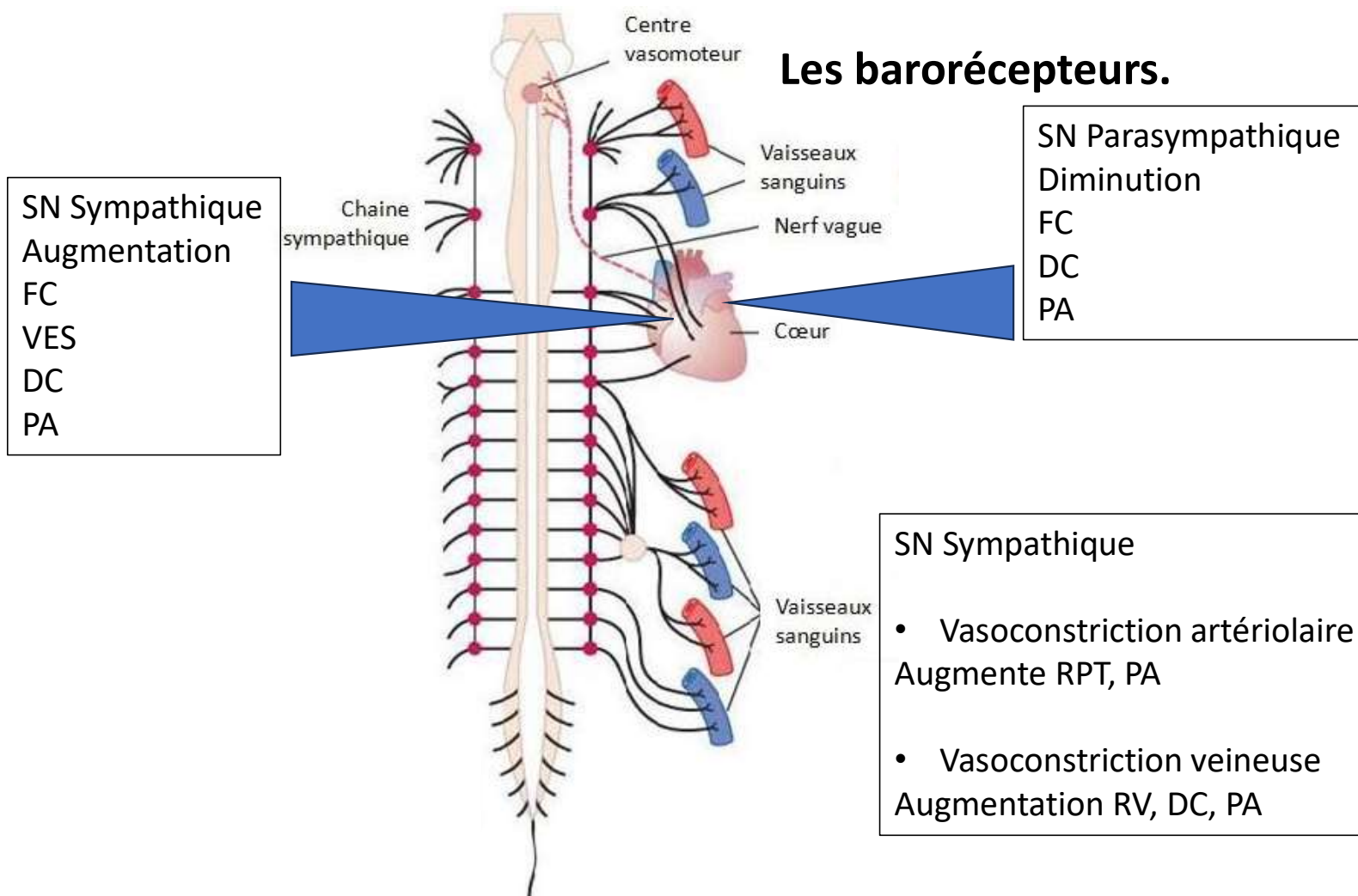
- Sensibles au niveau de tension de la paroi Artérielle.
- Localisations précises.
- Nerfs afférents (Cyon et Hering)
- Nerfs efférents : SN Sympathique et Parasympathique.

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

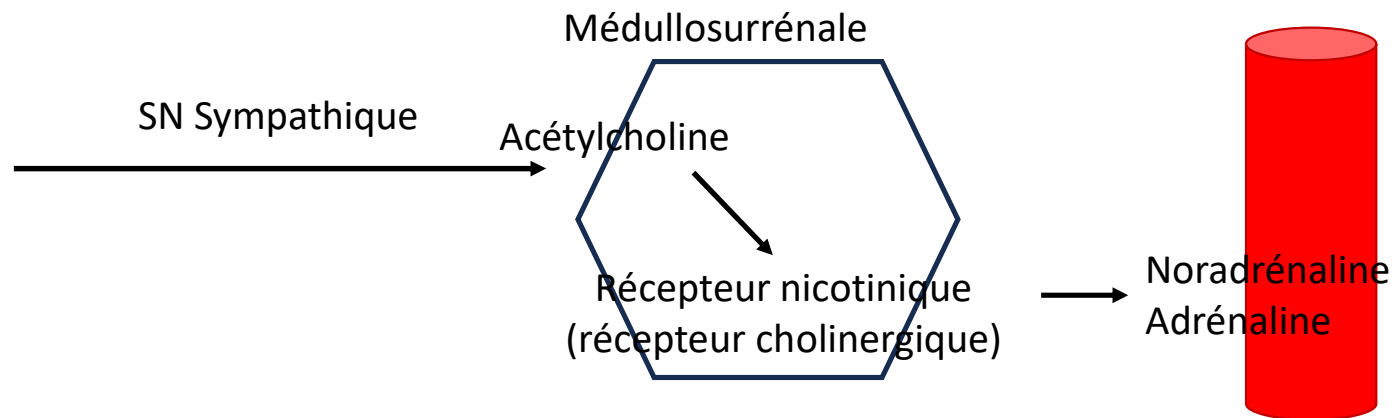
Système Rénine-angiotensine

Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action à moyen terme

Noradrénaline et adrénaline

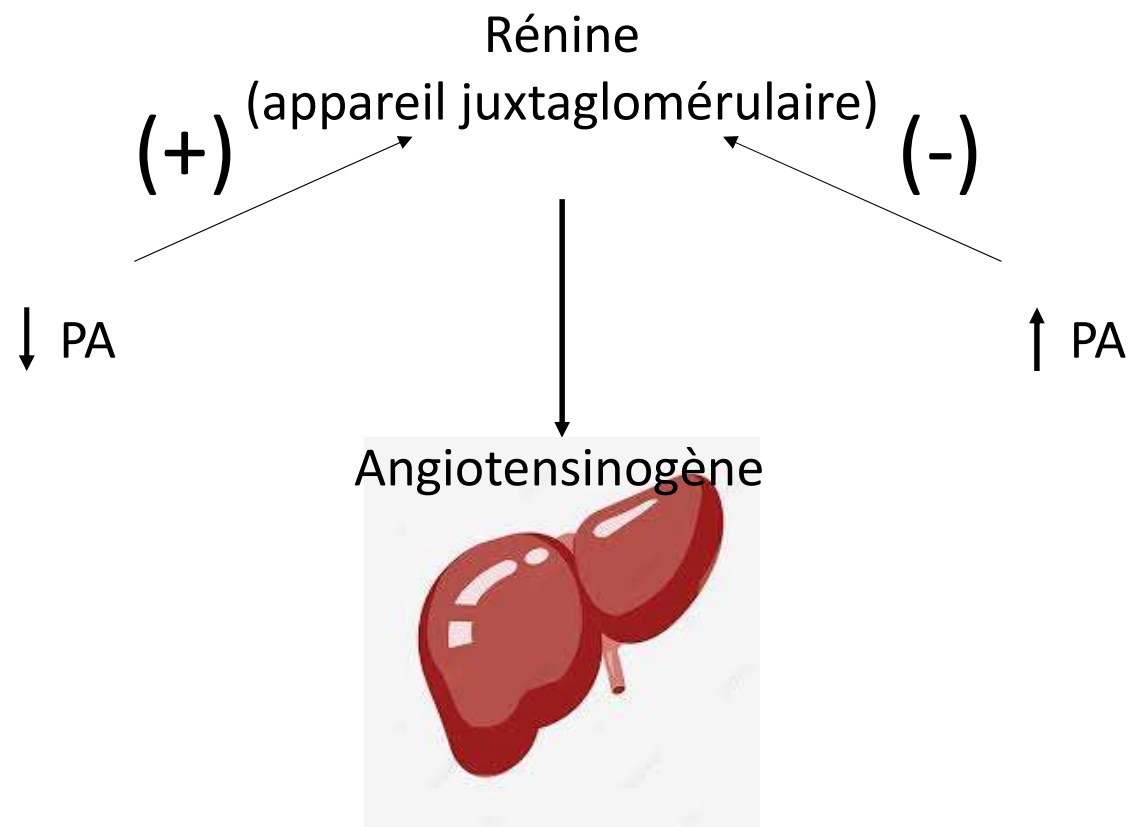
Il s'agit de Noradrénaline et d'adrénaline sécrétées par la glande médullosurrénale.
Suite à une stimulation du SN Sympathique.
Libération directement dans le sang.
Durée d'action 10 X > durée d'action quand libération par les neurones sympathiques.



Contrôle de la Pression Artérielle.

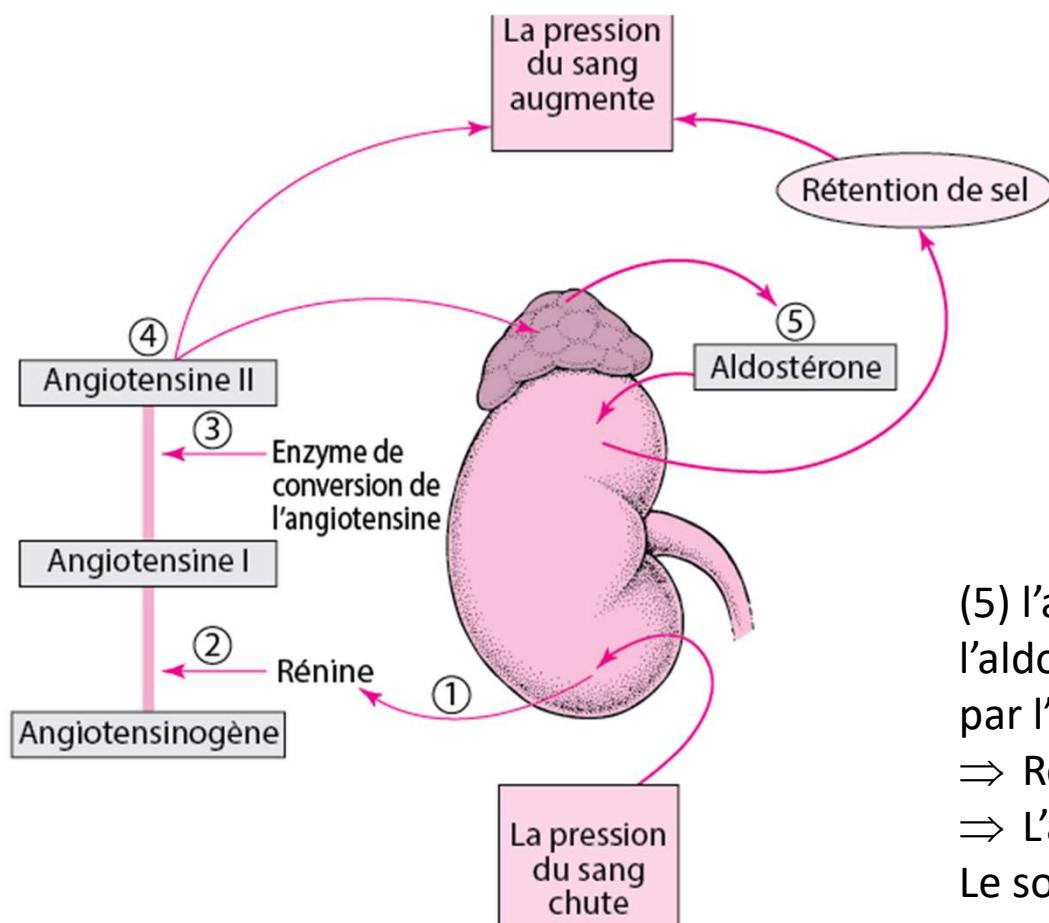
mécanisme d'action à moyen terme

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.

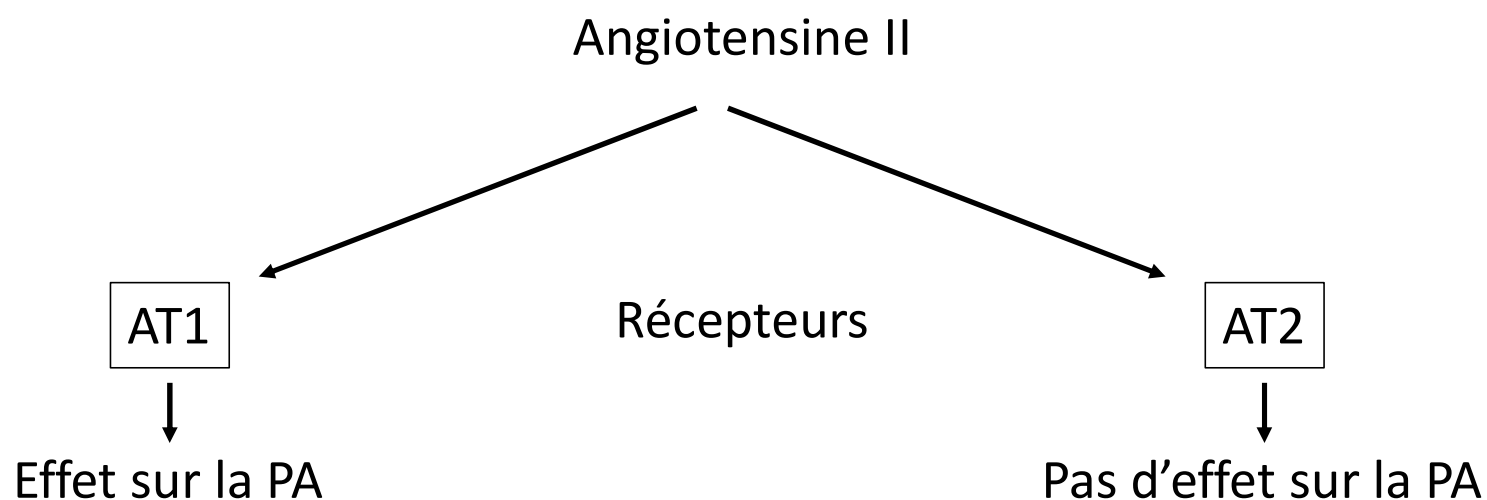
=> L'aldostérone induit l'excretion de potassium par les reins.
Le sodium => rétention aqueuse => augmente le volume sanguin et la PA.

Contrôle de la Pression Artérielle.

mécanisme d'action à moyen terme

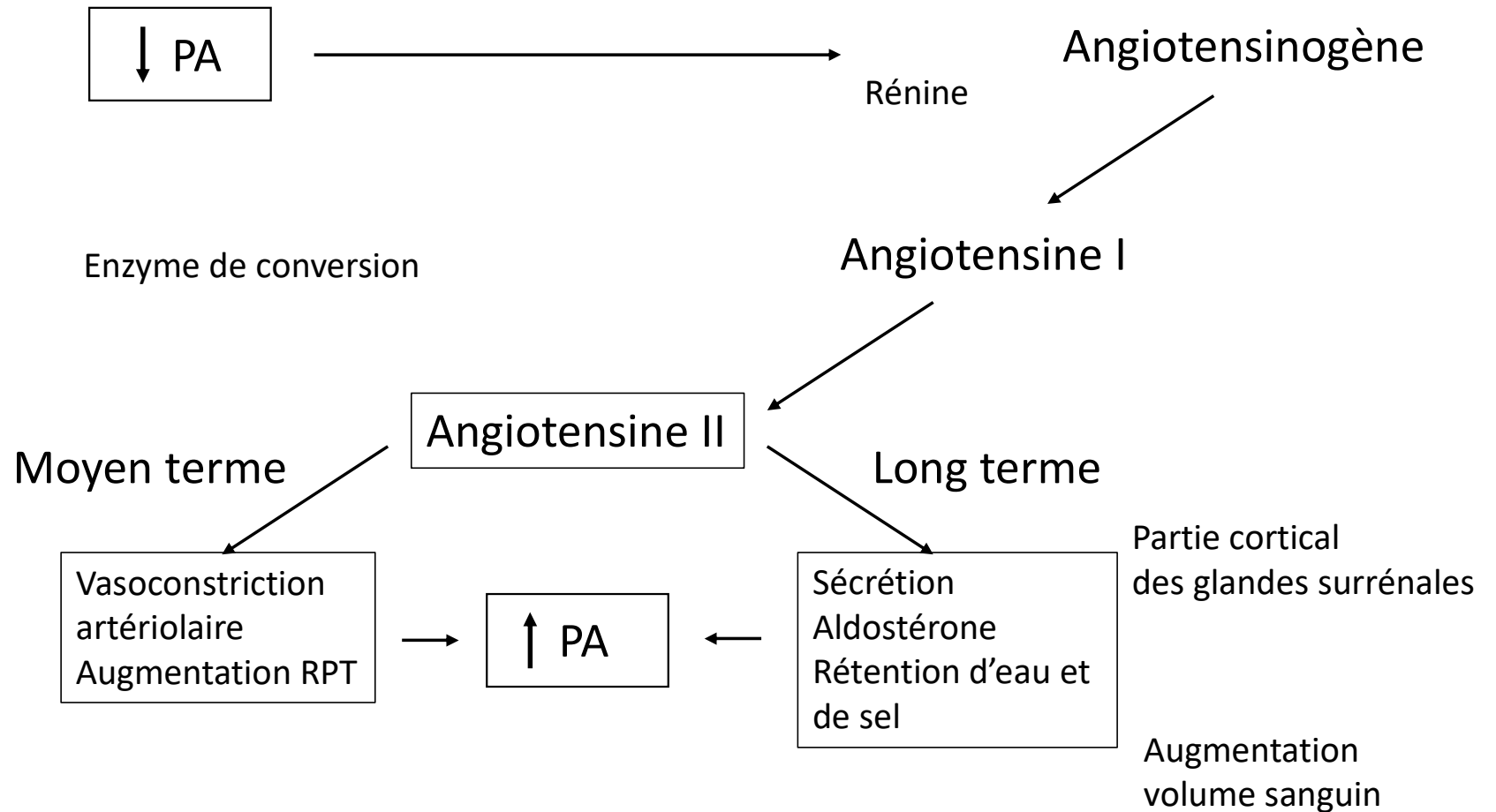
Le système rénine-angiotensine

Certains tissus (comme le cœur, le cerveau, les reins, ...) ont la capacité de produire localement de l'angiotensine II. => action également locale 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

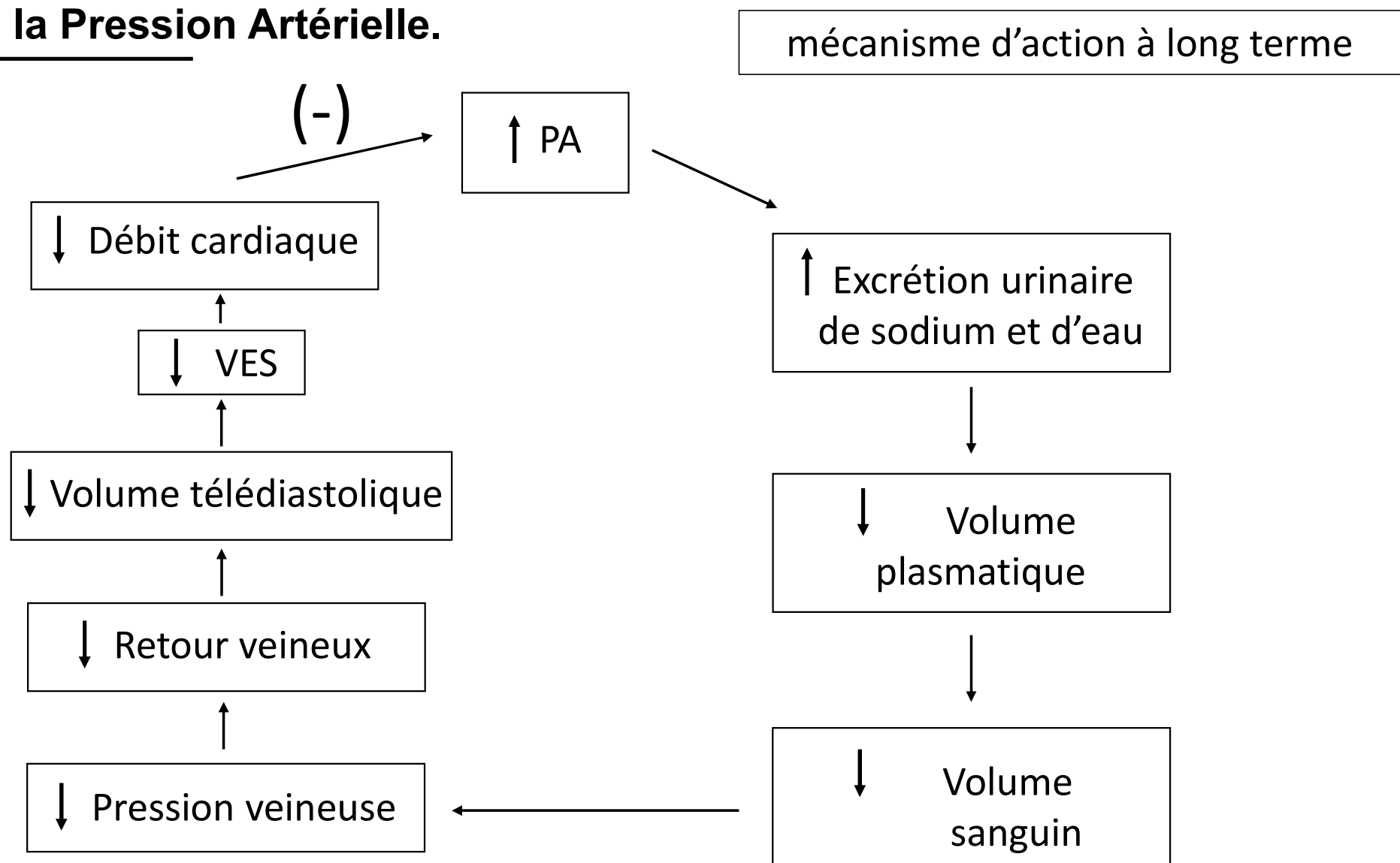
Contrôle du volume sanguin

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.



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, CO₂, 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.

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.

=>

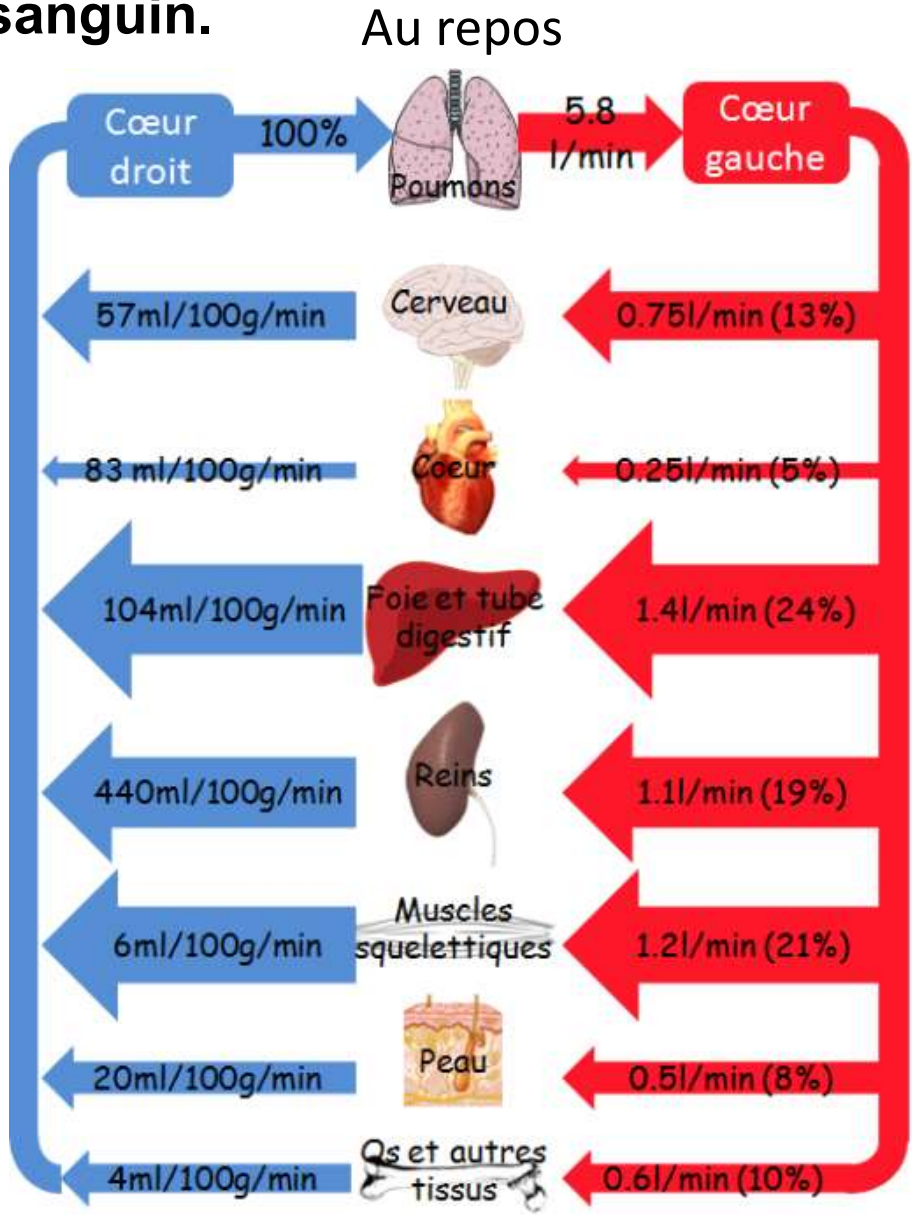
Chaque tissu de l'organisme peut contrôler le débit sanguin local en fonction de ses besoins métaboliques.

- 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.

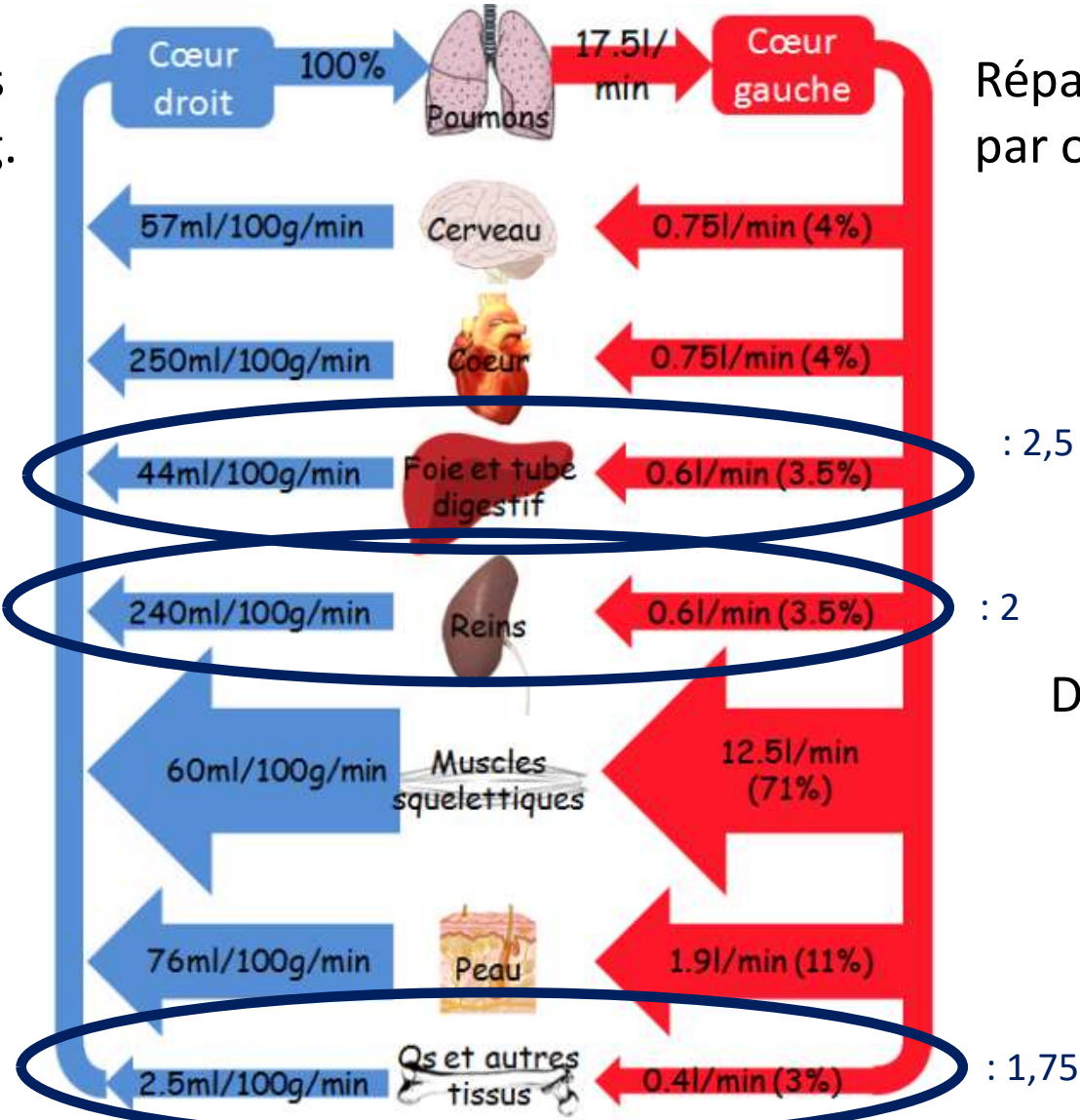
Contrôle local du débit sanguin. Effort important

Répartition des débits
par organe et pour 100 g.

Répartition des débits
par organe

Augmentation du débit

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

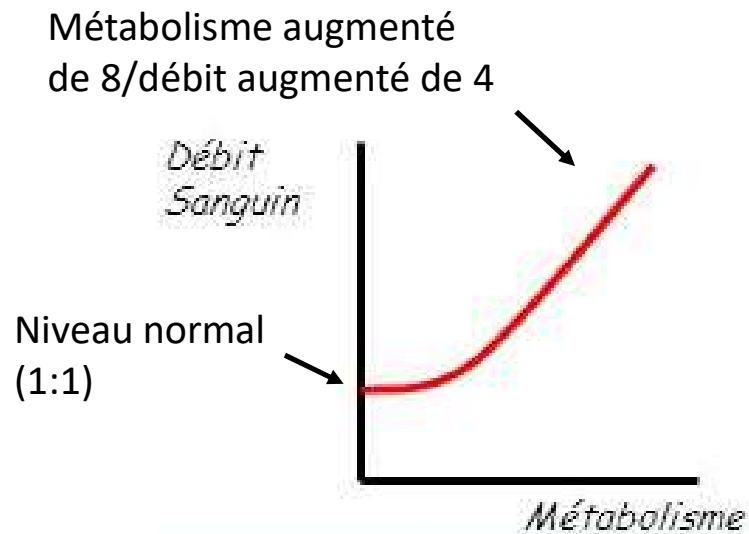


Ajustement du diamètre des vaisseaux



Régulation locale en fonction des besoins du tissu.
Autorégulation.

Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

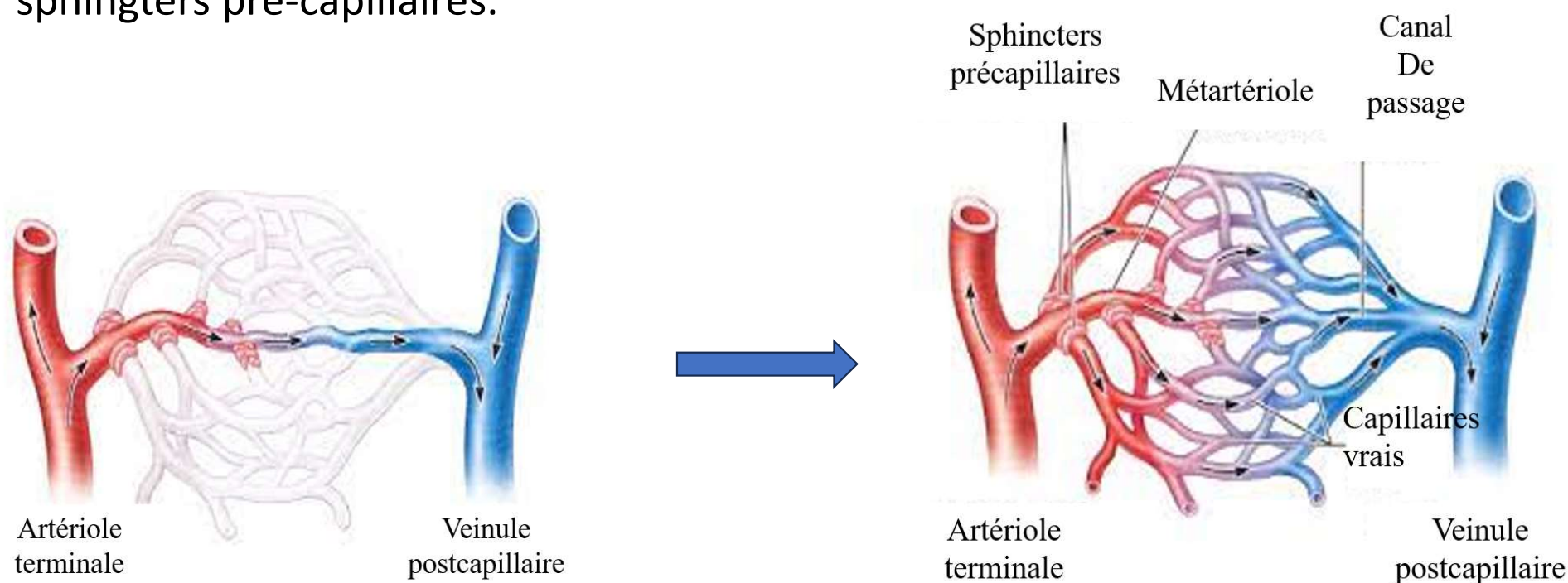


Hyperhémie : augmentation du débit sanguin d'un tissu en fonction des besoins métaboliques De ce tissu.

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 O₂, pH, augmentation CO₂ => 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.

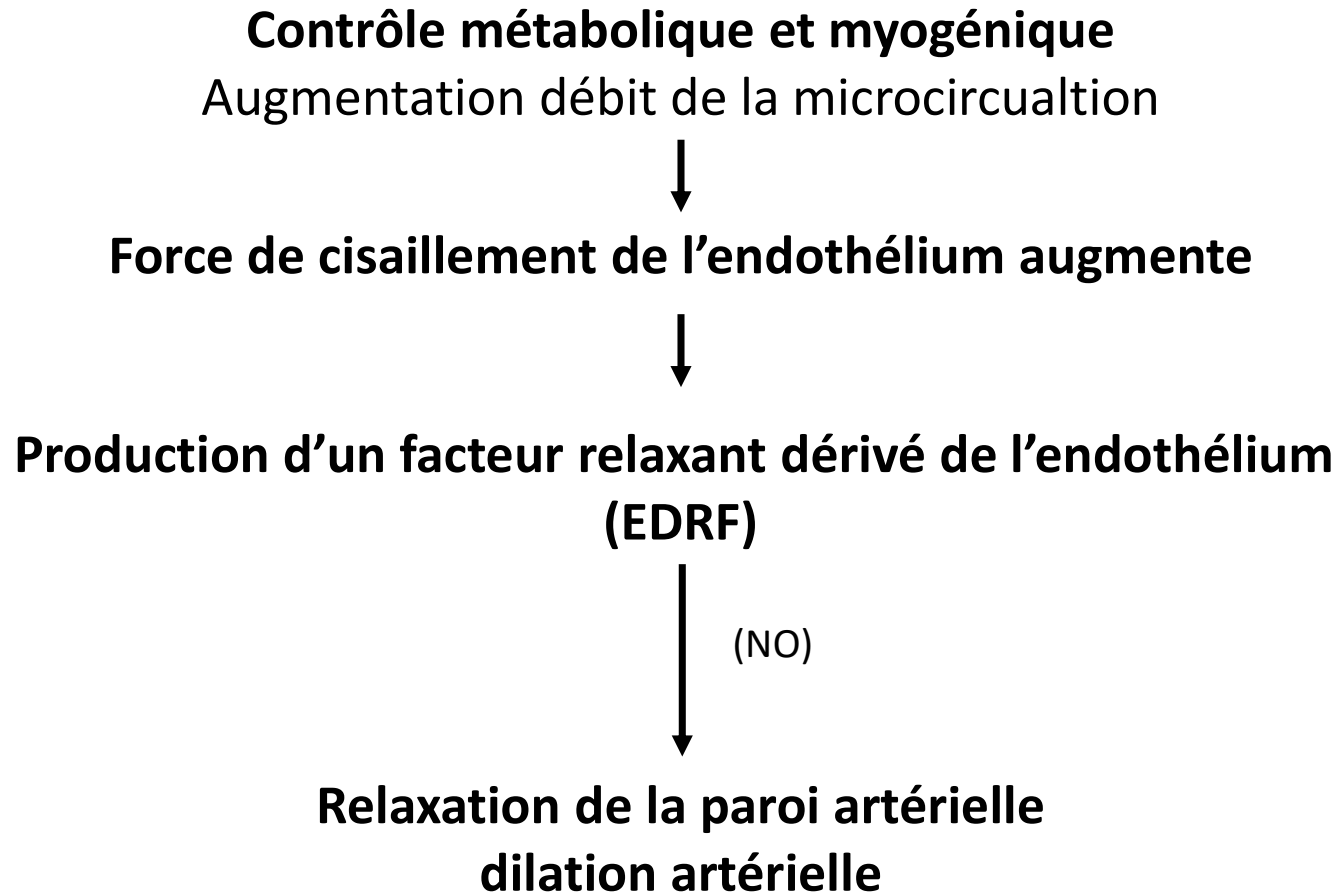
Mécanismes de contrôle local du débit sanguin.

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 α_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.

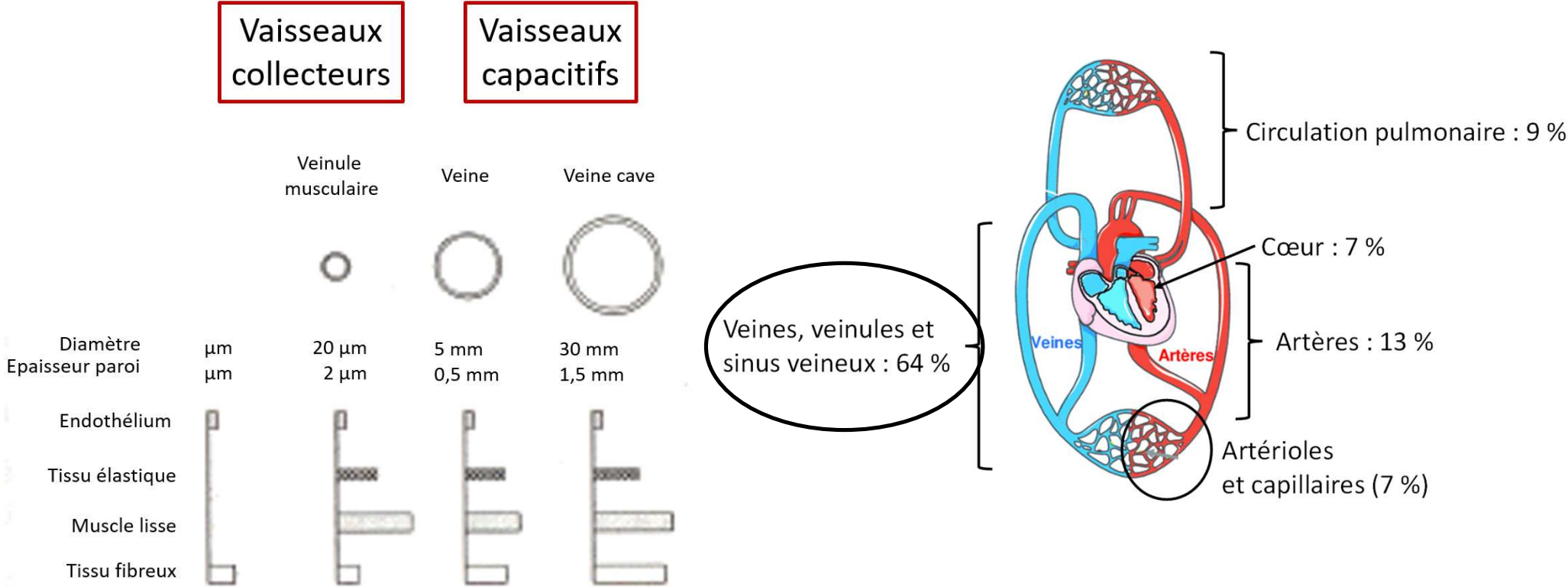
Les prostaglandines : elles sont synthétisées à partir de l'acide arachidonique.
Produites dans la plupart des tissus. Action locale peu documentée.
Aspirine et AINS comme inhibiteurs des prostaglandines.

Circulation veineuse

Circulation veineuse

Le réseau veineux (et de basse pression).

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

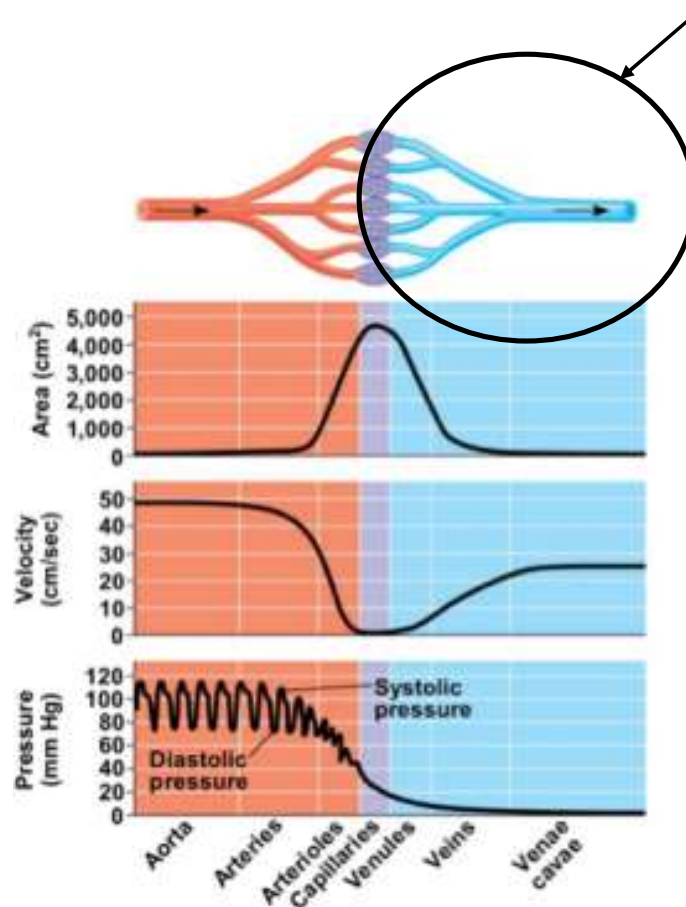


Circulation veineuse

Le réseau veineux (et de basse pression).

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 est 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.

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

ΔV : différence de volume.

ΔP : 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 ΔP :

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

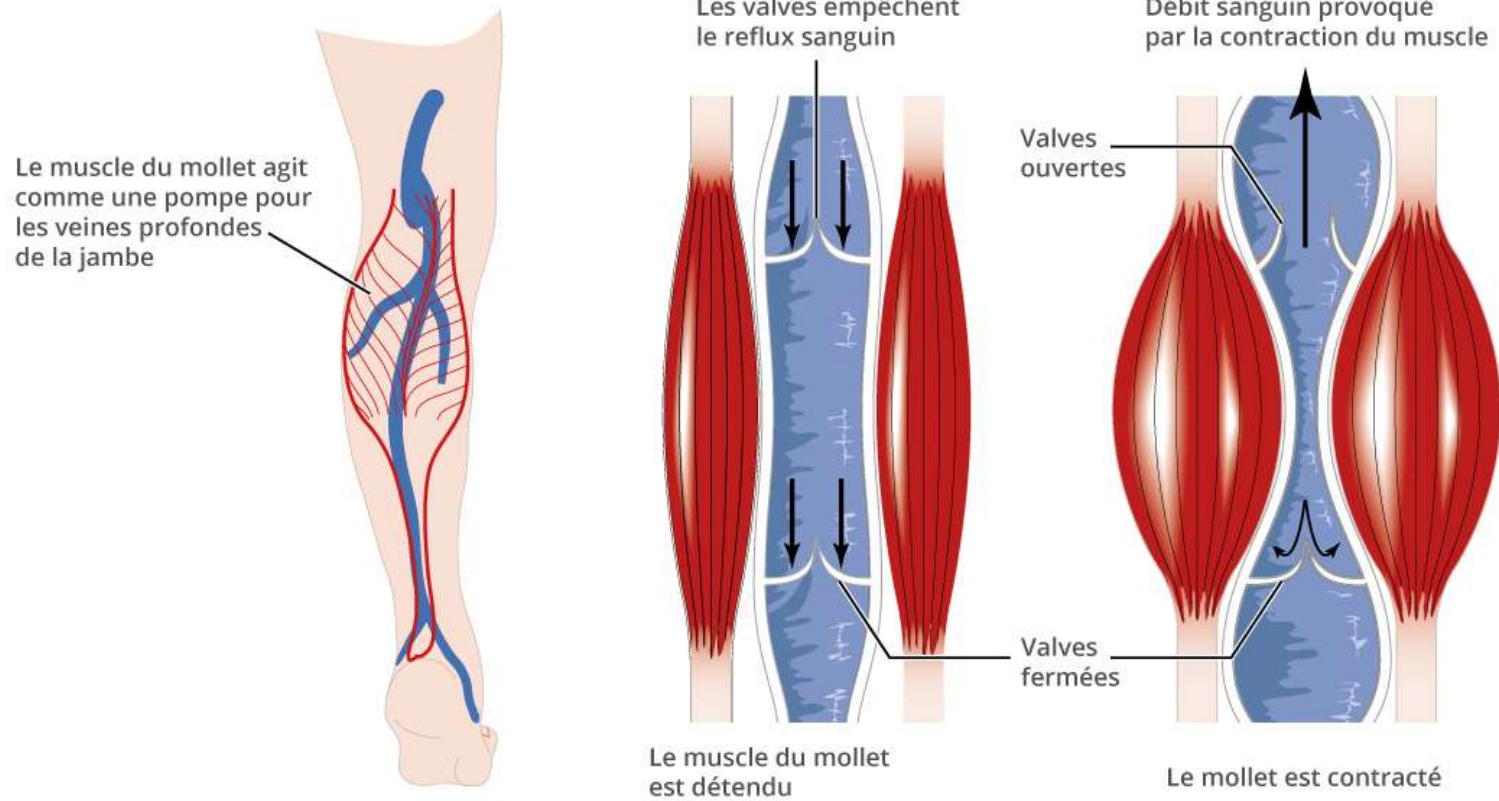
PVp :

- 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.

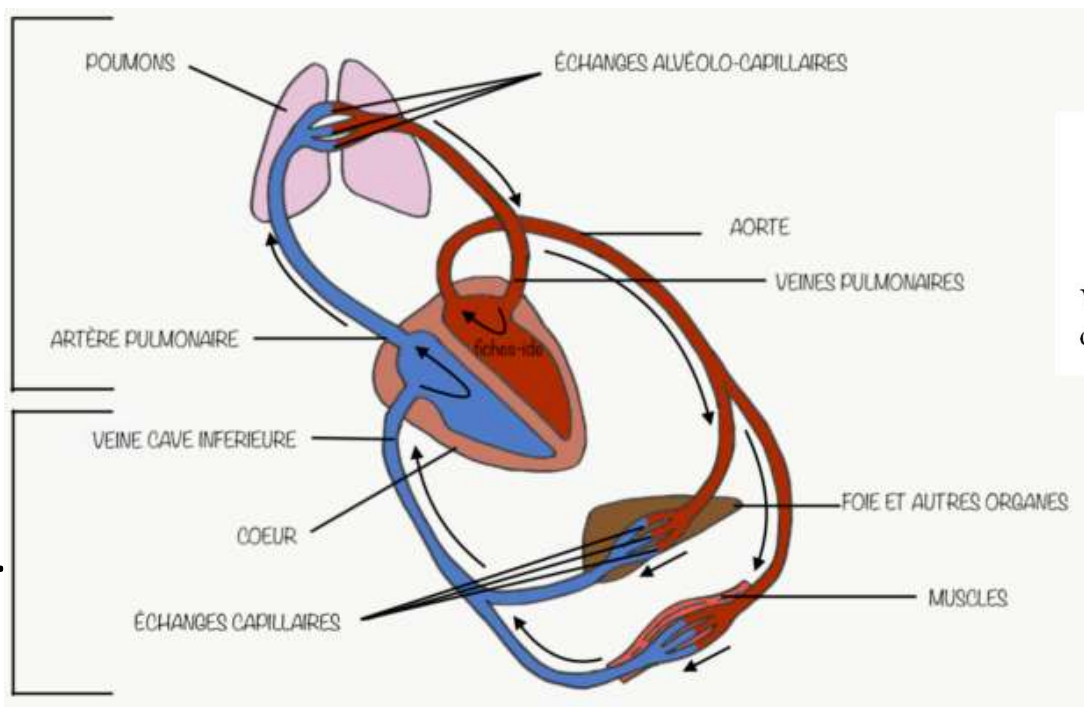
Quand on passe de la position debout à couché => augmentation RV => augmentation DC (transitoire).

la circulation pulmonaire

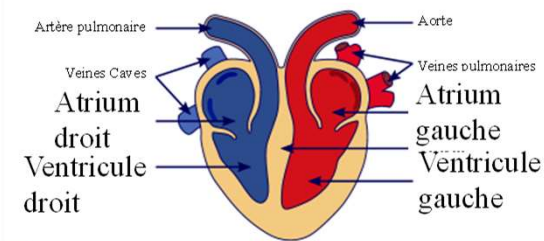
Généralités.

Petite circulation
(circulation pulmonaire).
Récupérer de l' O₂.
Élimination CO₂ vers extérieur.

Grande circulation
(circulation systémique).
Distribution organes du corps
(O₂, nutriments) et
récupération déchets dont CO₂.



Pompe : cœur.



Vaisseaux sanguins :
artères
veines
capillaires.

Généralités.



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

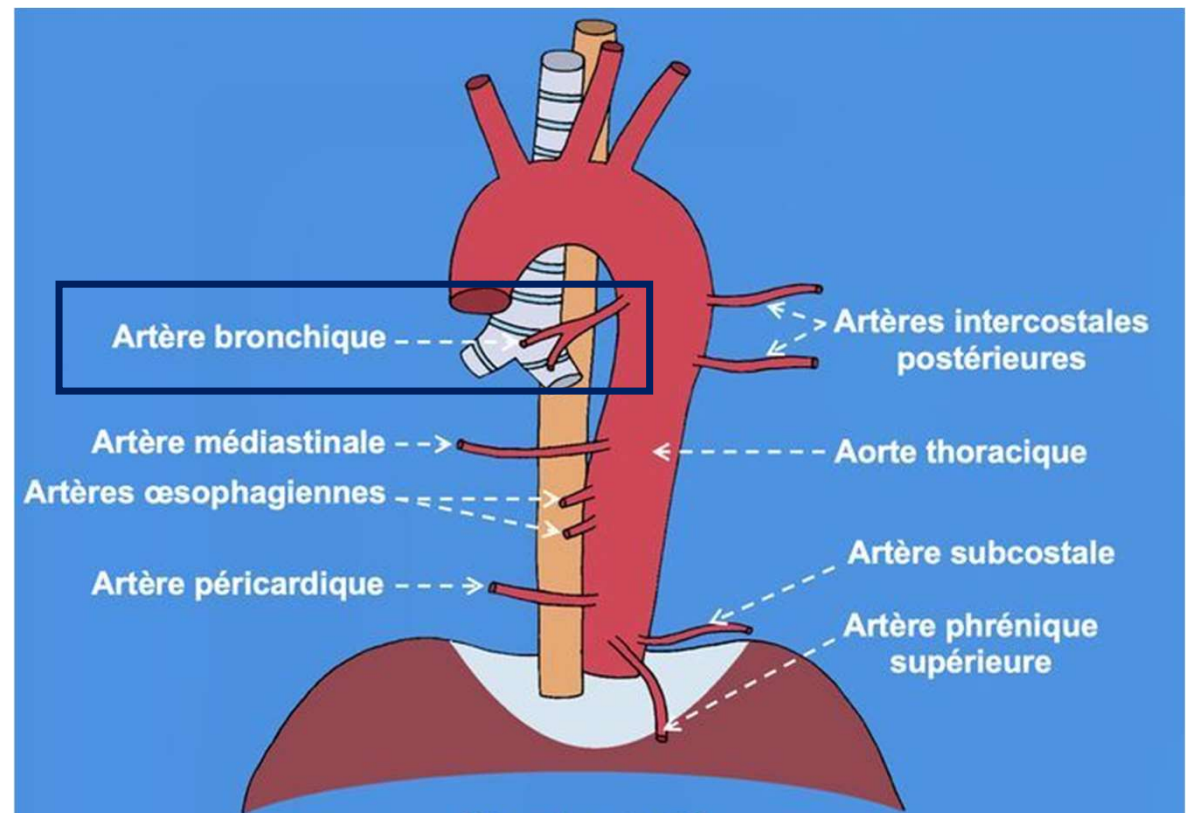
- Vascularisation nourricière :
ex. artères bronchiques (alimentent les poumons en nutriments et O_2).
=> Grande circulation ou circulation systémique.
- Vascularisation fonctionnelle :
ex. artères pulmonaires (permettent la fonction d'oxygénation du sang).
=> Petite circulation ou circulation pulmonaire.

Généralités : la circulation bronchique.

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

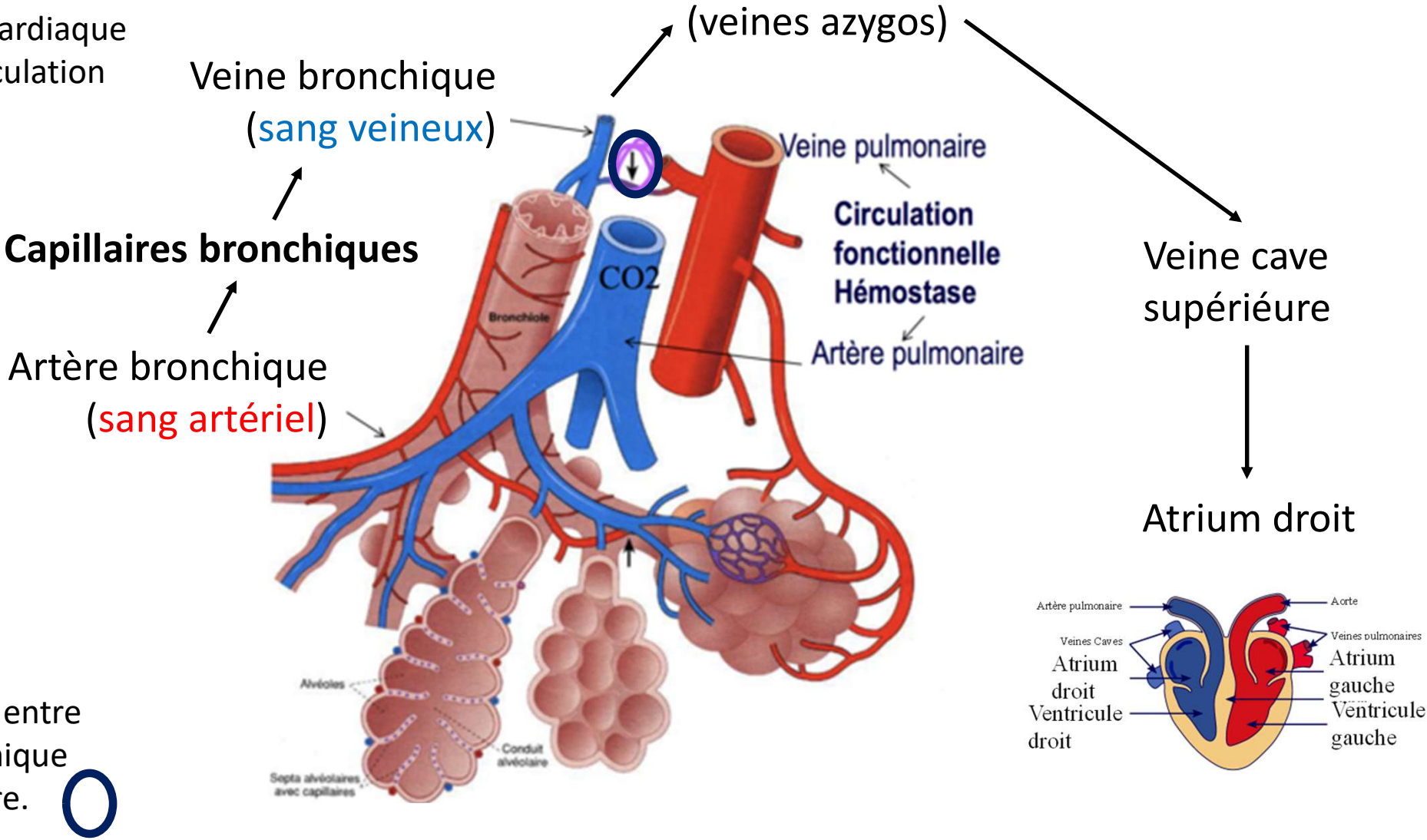
Ventricule gauche => aorte.

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



Généralités : la circulation bronchique.

1% du débit cardiaque
va dans la circulation
bronchique.



La circulation pulmonaire.

Petite circulation (circulation pulmonaire).

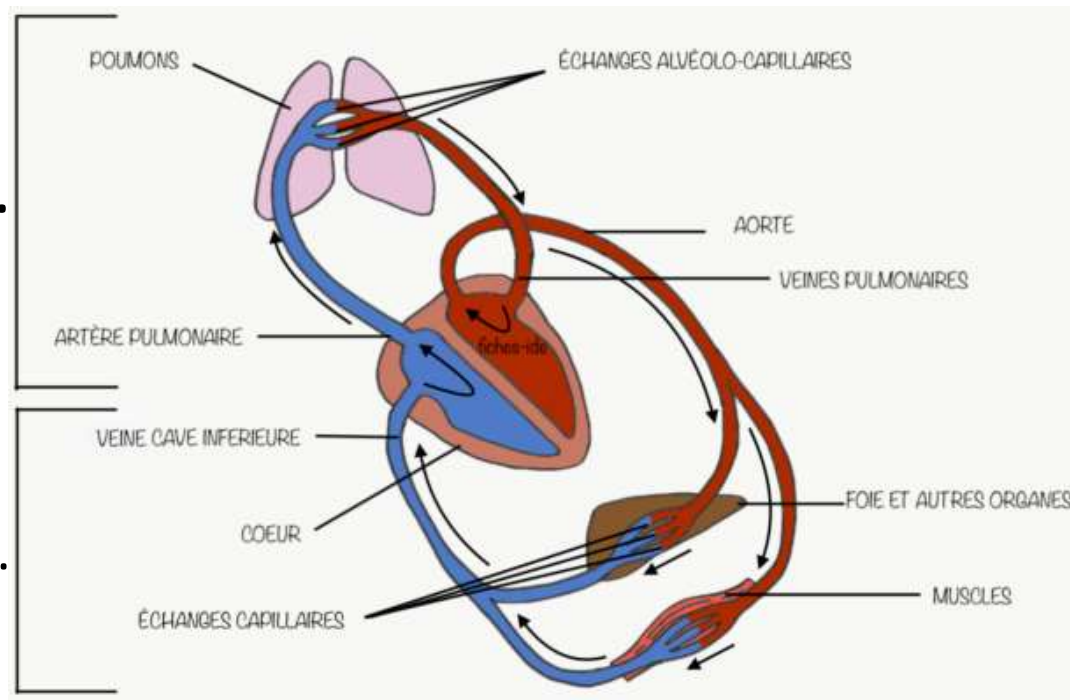
Récupérer de l' O_2 .

Élimination 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)



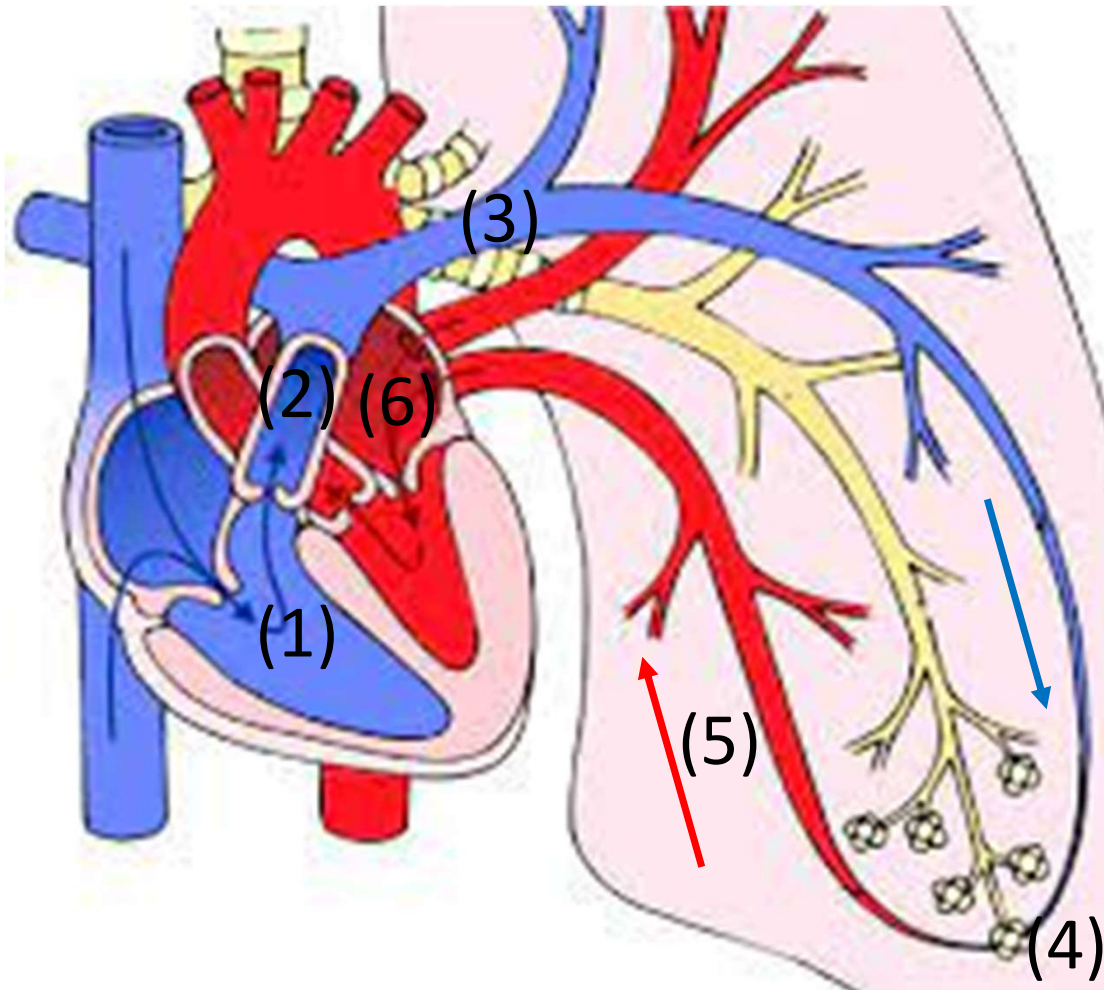
Veines pulmonaires
(sang artériel)



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 systémique

Contrôle des 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

Contrôle des résistances vasculaires pulmonaires.

Résistance pulmonaire = $1/10$ Résistance systémique

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

Quand DC augmente alors on observe :
Augmentation du recrutement des capillaires fermés
Distension des capillaires déjà ouverts

=>

Diminution des résistances au passage du sang
(mécanisme passif).