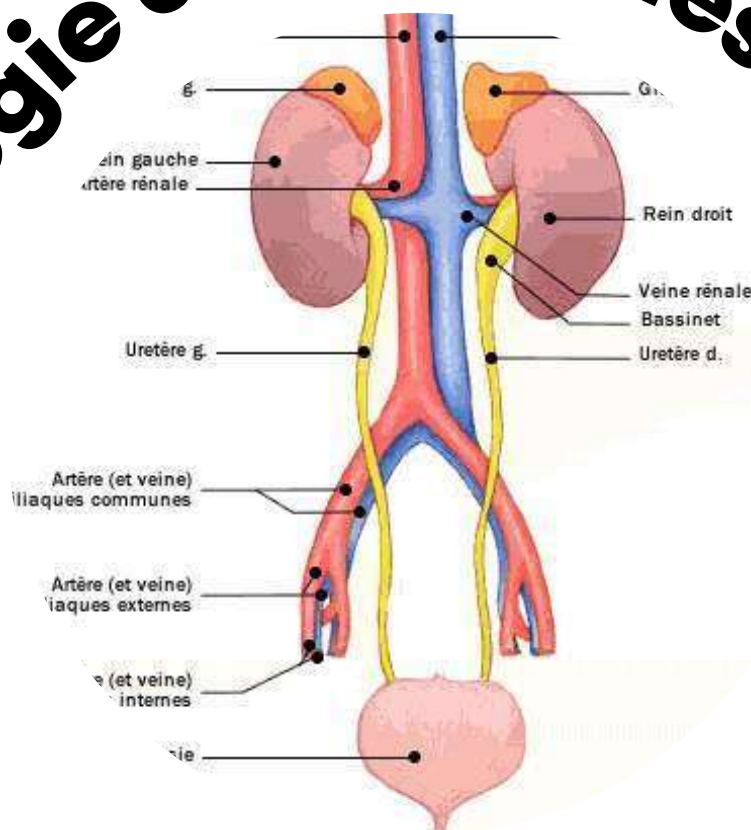


Physiologie des Grandes Fonctions



SCIENCES DE LA VIE



Shop



- Cahiers de Biologie + Lexique
- Accessoires de Biologie



Etudier



Visiter [Biologie Maroc](http://www.biologie-maroc.com) pour étudier et passer des QUIZ et QCM en ligne et Télécharger TD, TP et Examens résolus.



Emploi



- CV • Lettres de motivation • Demandes...
- Offres d'emploi
- Offres de stage & PFE

LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

Prof. : HARTITI Sanae

LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

INTRODUCTION

La circulation du sang vers les différentes parties de l'organisme se fait par « écoulement de masse » grâce au pompage du cœur et l'existence des vaisseaux sanguins (voir figure 1). Ce déplacement se fait toujours d'une région de forte pression vers une région de basse pression. Il est indispensable de connaître la résistance au débit (R) pour déterminer la valeur exacte du débit (D). $D = \Delta P/R$ (l/min)

A- LE CŒUR

I- ORGANISATION GENERALE

C'est un organe musculaire situé dans la cavité thoracique et enveloppé dans un sac à double paroi formé du péricarde fibreux externe et du péricarde séreux interne, (lame pariétale et viscérale): structures conçues pour confiner le cœur dans sa position). De l'extérieur vers la cavité du cœur on rencontre : a - L'épicarde, c'est la couche la plus externe, mince et transparente. b - Le myocarde: c'est la tunique musculaire cardiaque. Les cellules musculaires cardiaques sont striées et ramifiées (beaucoup plus courtes que les fibres musculaires squelettiques) et généralement mononuclées. Elles contiennent des myofibrilles composées de sarcomères typiques. Les cellules cardiaques adjacentes sont rattachées par des disques intercalaires contenant des desmosomes et des jonctions communicantes. Grâce au couplage électrique fourni par ces dernières, Le myocarde se comporte comme un syncytium fonctionnel. Par sa morphologie, le myocarde occupe une position intermédiaire entre le muscle lisse et le muscle strié squelettique. c- L'endocarde: c'est une mince couche d'endothélium reposant sur une mince couche de tissu conjonctif. C'est un prolongement de l'endothélium des vaisseaux sanguins.

Le cœur humain est divisé longitudinalement en deux moitiés, droite et gauche. Chacune est constituée elle-même de deux cavités, une oreillette et un ventricule. Les cavités droites ne communiquent pas directement avec les gauches. Du point de vue fonctionnel, le cœur est une double pompe. Le sang quitte le cœur par les artères, et y retourne par les veines (voir les figures 1, 2, 3 et 4). Sur le plan fonctionnel, on peut prévoir que les oreillettes, en raison de la minceur de leur paroi ne développent que de faibles pressions lors de leur contraction.

D'autre part, la paroi du ventricule gauche est trois à quatre fois plus épaisse que celle du ventricule droit. On peut dire que la puissance de la pompe ventriculaire gauche sera trois à quatre fois supérieure à celle de son homologue de droite (voir figure 3).

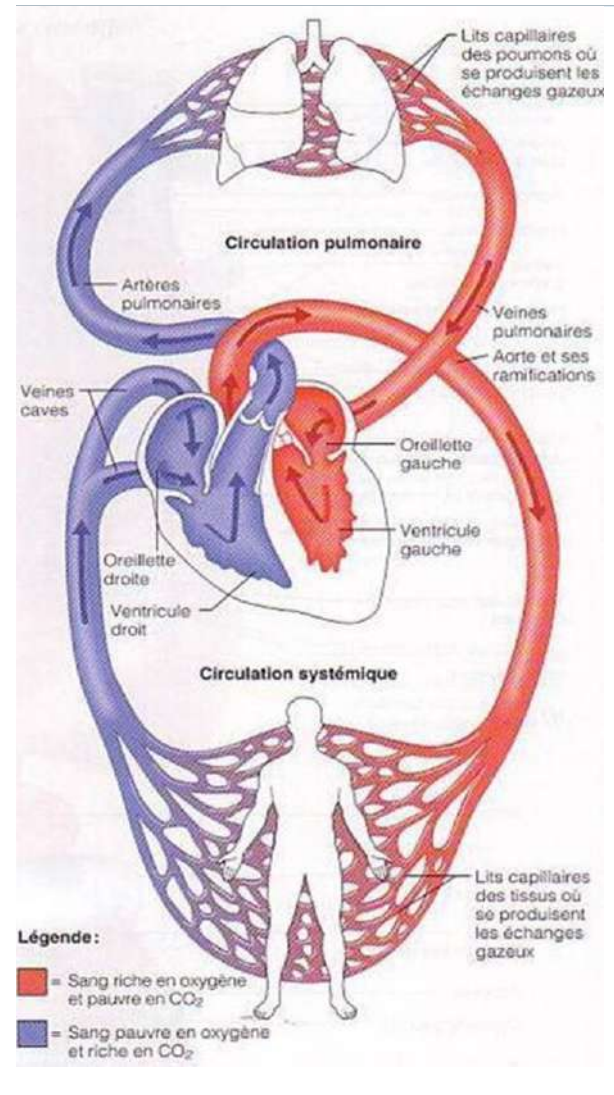


Figure 1 : Circulations systémique et respiratoire

Le côté droit du cœur est la pompe de la circulation pulmonaire (qui va aux poumons, puis revient au côté gauche du cœur). Le côté gauche est la pompe de la circulation systémique qui transporte le sang vers les tissus de l'organisme et le rapporte ensuite au cœur ou il entre du côté droit. Le sang qui passe dans la circulation pulmonaire absorbe de l'oxygène et se débarrasse de son gaz carbonique. Quant au sang de la circulation systémique, il abandonne son oxygène et absorbe du gaz carbonique (passage du rouge au bleu)

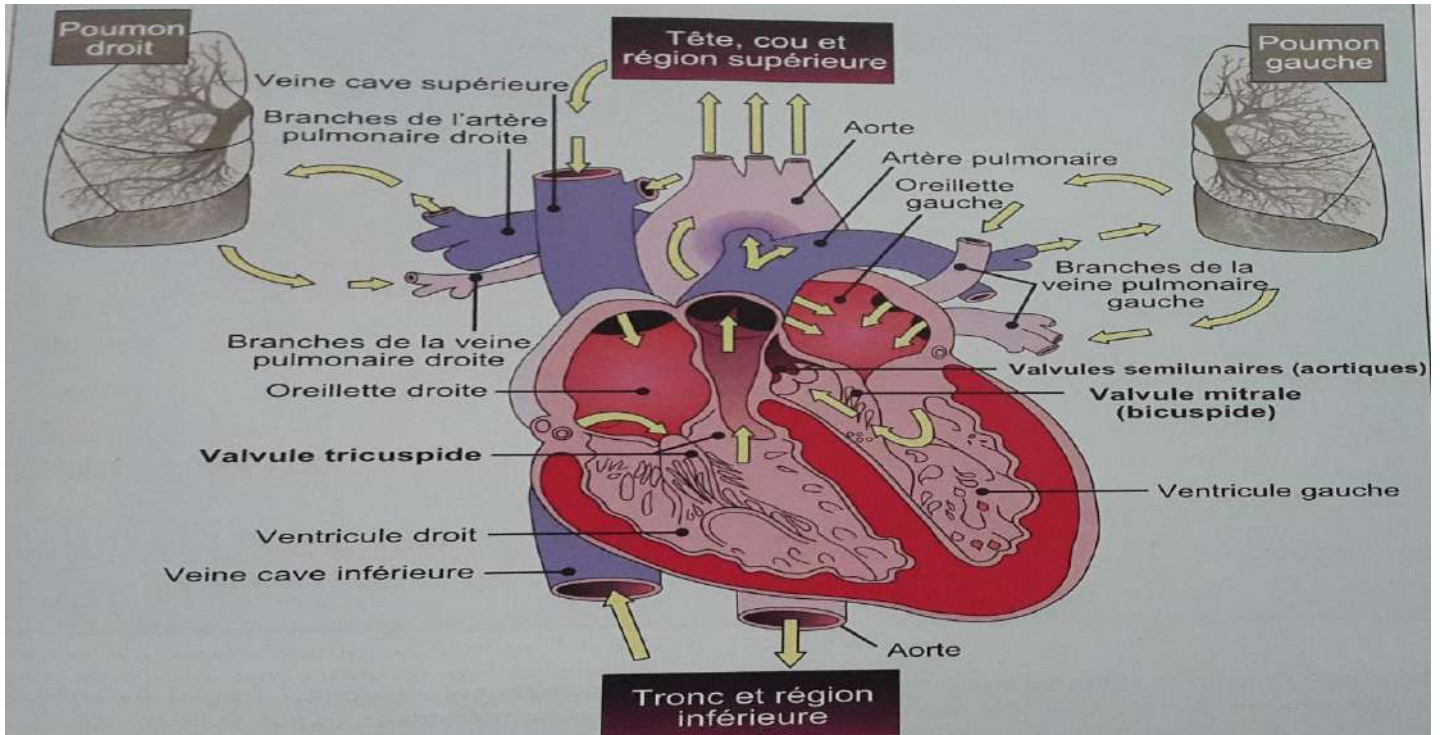


Figure 2 : Le cœur, les flèches indiquent le sens de la circulation sanguine.

Ceci est tout à fait adapté à la fonction assurée par chaque moitié du cœur : le cœur gauche assure la circulation dans un réseau très étendu, la grande circulation ou la circulation systémique ; alors que le cœur droit n'assure la propulsion du sang que dans la petite circulation ou circulation pulmonaire. Les orifices auriculo-ventriculaires assurent la communication entre les deux étages du cœur, et sont munis de valvules : valvule tricuspide dans le ventricule droit et valvule mitrale ou bicuspide dans le ventricule gauche. Ces valvules empêchent le reflux du sang dans les oreillettes au moment de la contraction ventriculaire. Les valvules de l'artère aortique et pulmonaire empêchent le reflux du sang dans les ventricules au moment du relâchement du muscle cardiaque (voir figures 5 et 6). Le cœur reçoit son propre apport sanguin par les artères coronaires et le sang veineux recueilli par les veines du cœur se jette dans le sinus coronaire. Le myocarde est irrigué pendant le relâchement du cœur (voir figure 7).

Figure 3: Différences anatomiques entre les ventricules gauche et droit.

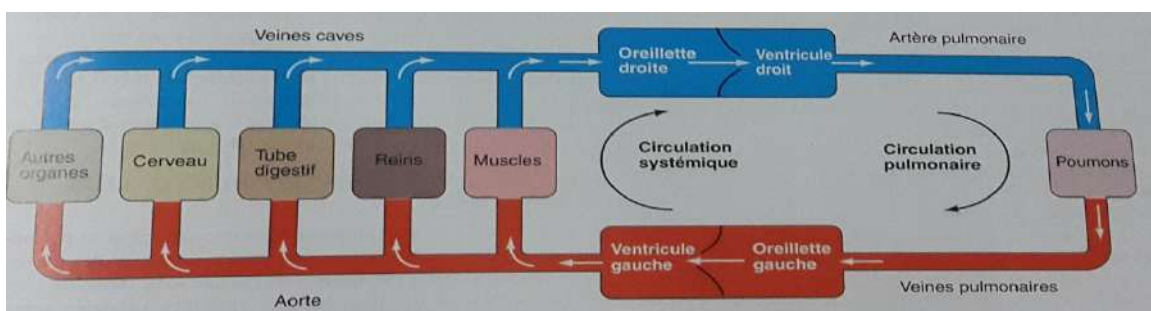
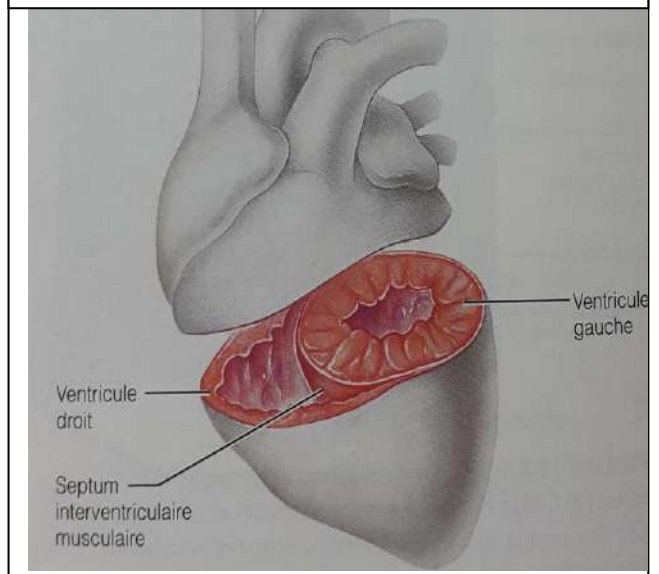


Figure 4 : sens de l'écoulement du sang dans les circulations pulmonaire et systémique.

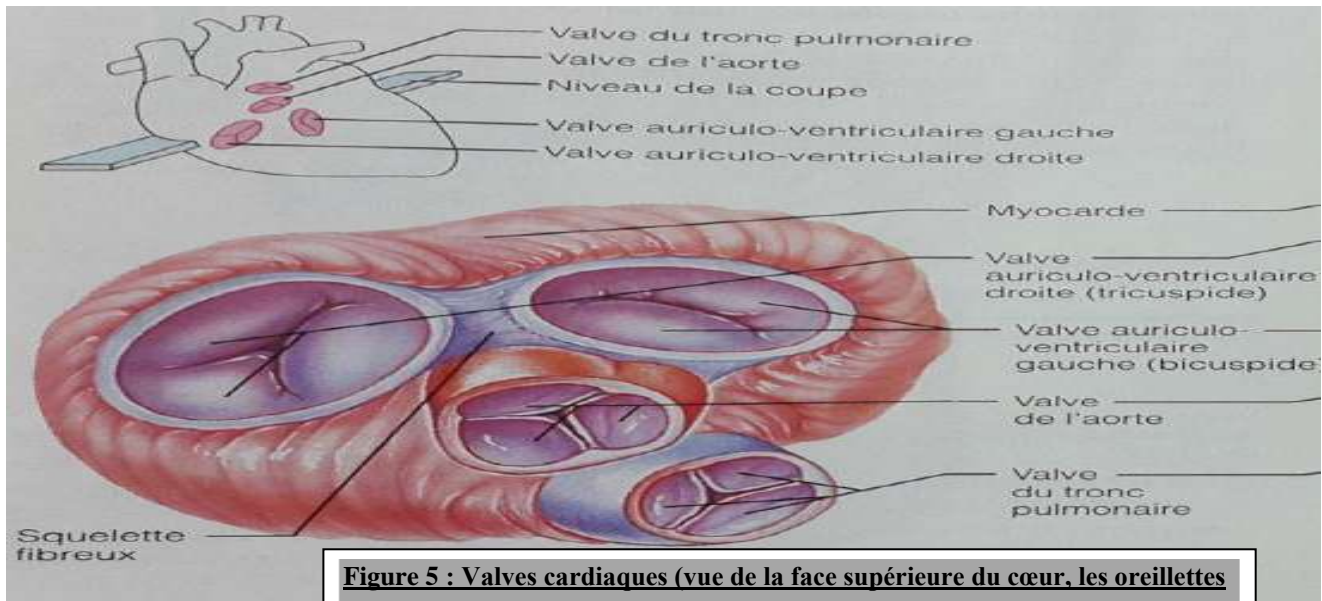


Figure 5 : Valves cardiaques (vue de la face supérieure du cœur, les oreillettes retirées)

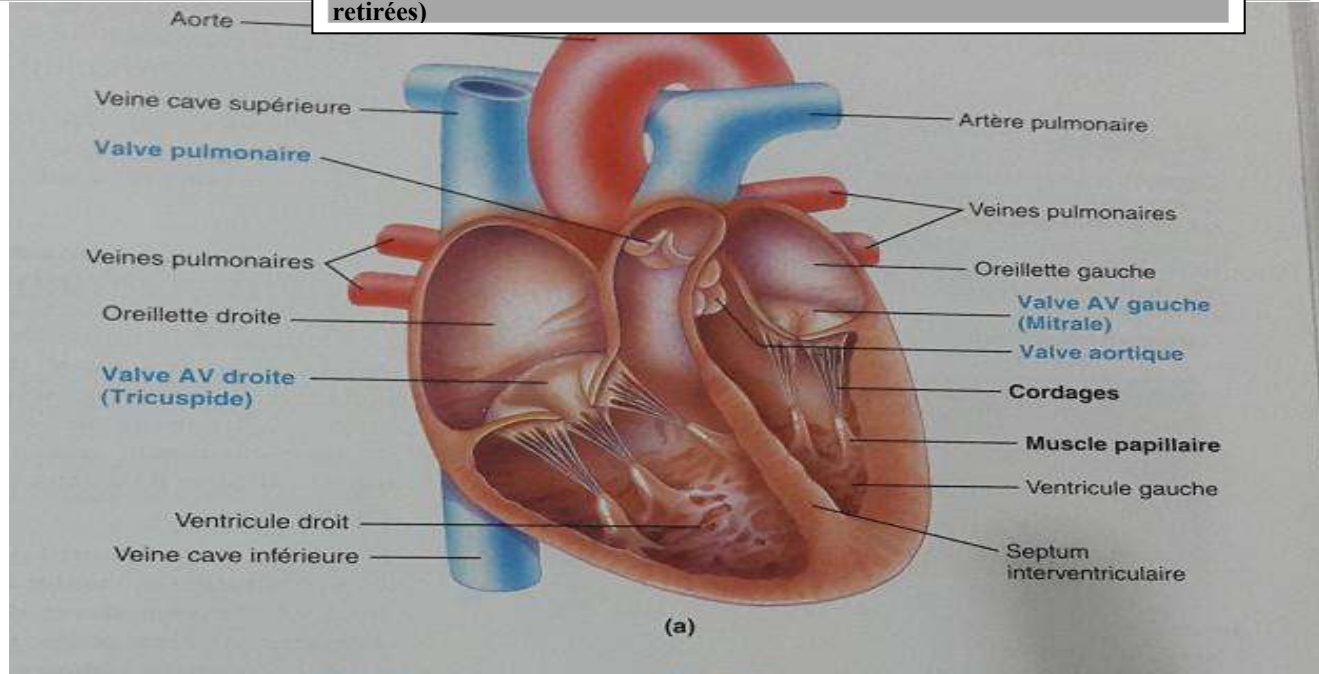
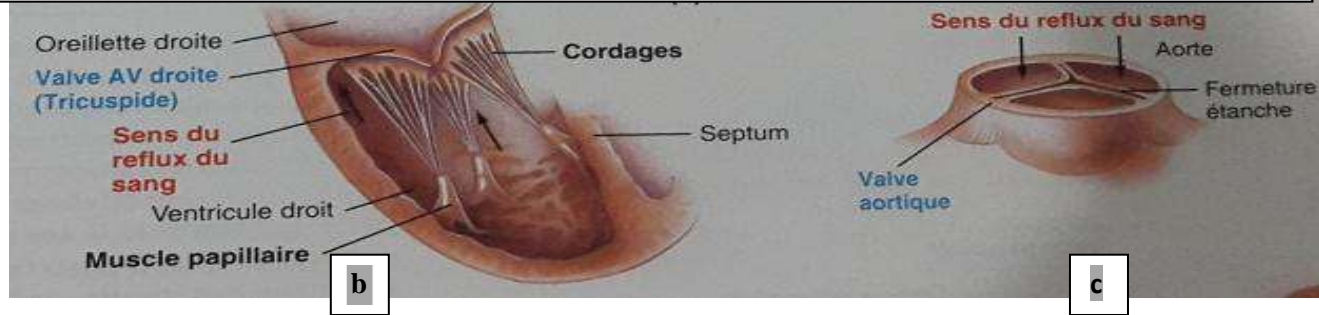


Figure 6: Valves cardiaques a/coupe longitudinale du cœur montrant la position des quatre valves cardiaques, b/l'éversion des valvules des valves AV est empêchée par la mise en tension des cordages tendineux causée par la contraction des muscles papillaires, c/ l'éversion des valves semi-lunaires aortiques et pulmonaires est empêchée parce que, une fois fermées, leurs valvules forment des cupules aux bords étroitement accolés.



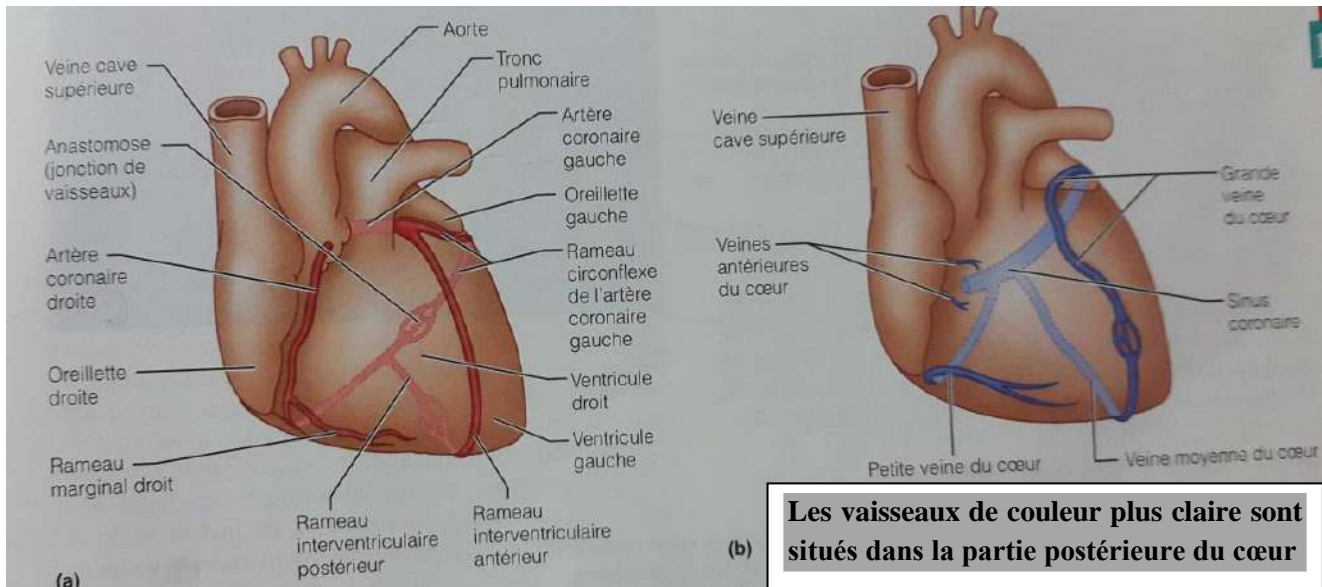


Figure 7 : Circulation coronarienne a/irrigation artérielle b/irrigation veineuse.

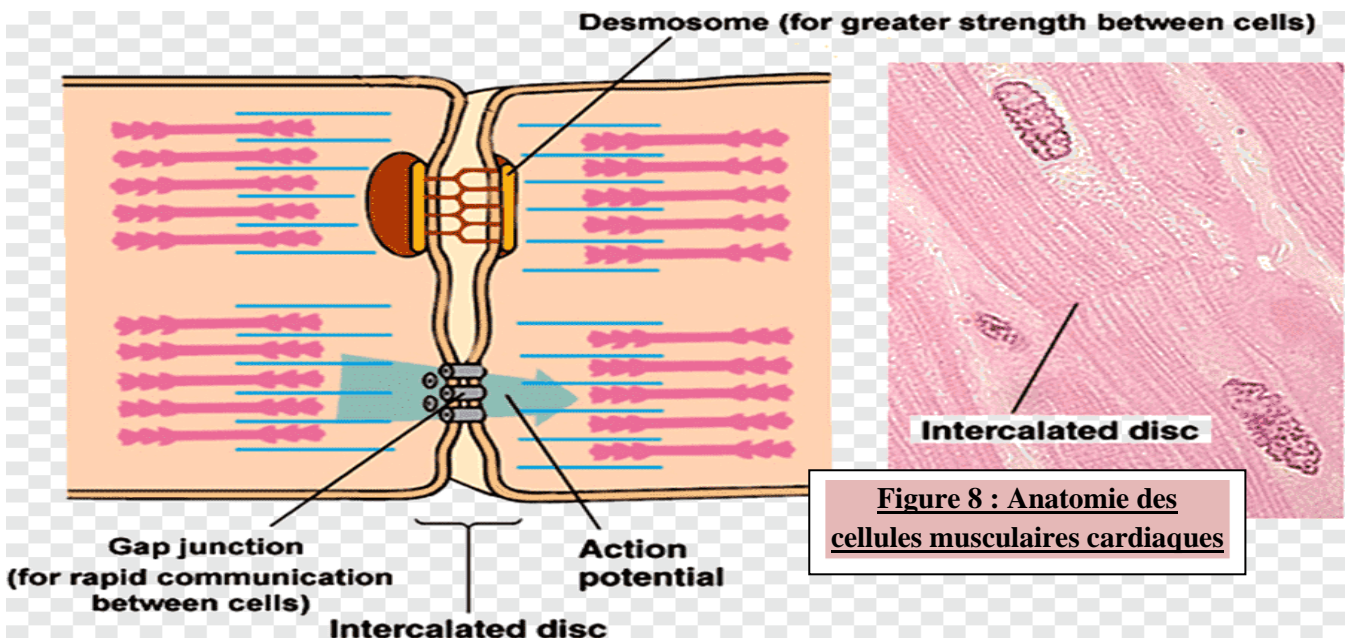


Figure 8 : Anatomie des cellules musculaires cardiaques

II LES BATTEMENTS CARDIAQUES

Ce sont des mouvements coordonnés grâce à deux caractéristiques importantes du muscle cardiaque : a/ l'existence d'un système de conduction : **cardionecteur**, qui est formé du **nœud sinusal ou sino-auriculaire (SA) ou nœud de Keith et Flack**, du **nœud auriculo-ventriculaire (AV) ou nœud d'Aschoff-Tawara**, du **faisceau de His et des branches de Purkinje et des myofibres de conduction cardiaque**. Ce tissu nodal est peu abondant (1% des cellules cardiaques est auto rythmique). Les cellules cardiaques battent à des vitesses différentes ; cependant grâce aux jonctions communicantes, caractéristiques des cellules cardiaques, la cellule la plus rapide prend le pas sur les autres (voir figure 8) Le nœud sino-auriculaire constitue l'entraîneur normal : **pacemaker** pour le cœur entier. Le potentiel d'action produit est **le potentiel pacemaker** (voir figures 10 et 11).

LE POTENTIEL PACEMAKER

Dans les cellules cardiaques, la dépolarisation de la membrane ouvre les canaux à Na^+ voltage-dépendants. L'entrée du sodium détermine la phase ascendante de la courbe du potentiel d'action. En outre, la dépolarisation ouvre les canaux lents Ca^{2+} ; l'entrée du Ca^{2+} prolonge la période de dépolarisation (ce qui crée le plateau). Simultanément, la perméabilité de la membrane sarcoplasmique aux ions K^+ diminue brusquement et de façon très substantielle; les ions K^+ sont ainsi empêchés de quitter la fibre musculaire, ce qui prolonge le plateau et prévient une repolarisation rapide (voir figure 11). L'augmentation de la concentration cytosolique du Ca^{2+} (en provenance du liquide interstitiel, et du réticulum sarcoplasmique) permet de coupler le potentiel pacemaker au glissement des filaments d'actine et de myosine. La période réfractaire est plus longue dans le muscle cardiaque que dans le muscle squelettique, ce qui prévient la contraction tétanique. A partir du nœud SA, l'onde d'excitation se propage à travers les deux oreillettes en passant d'une cellule à sa voisine par l'intermédiaire des jonctions communicantes. Au niveau du nœud AV, la propagation des potentiels d'action est relativement plus lente (0,1 à 0,2 s après la dépolarisation de nœud SA). Par conséquent les oreillettes ont tout le temps de se contracter avant la contraction ventriculaire. La contraction de toutes les cellules ventriculaires est simultanée pour assurer une contraction unique et coordonnée (voir figures 10 à 12).

LES CONDITIONS PHYSICO-CHIMIQUES DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE

En plus de l'eau, l' O_2 , et une température convenable, La présence des ions Na^+ , Ca^{2+} et K^+ , selon des proportions bien respectées ($\text{K}^+/\text{Ca}^{2+}$ et $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$), est nécessaire à l'entretien de l'automatisme cardiaque.

Quelle est l'origine des battements cardiaques ? ou quelle est la cause exacte de l'automatisme dans le nœud SA ?

II - 1-PHASES ELECTRONIQUES DU CYCLE CARDIAQUE

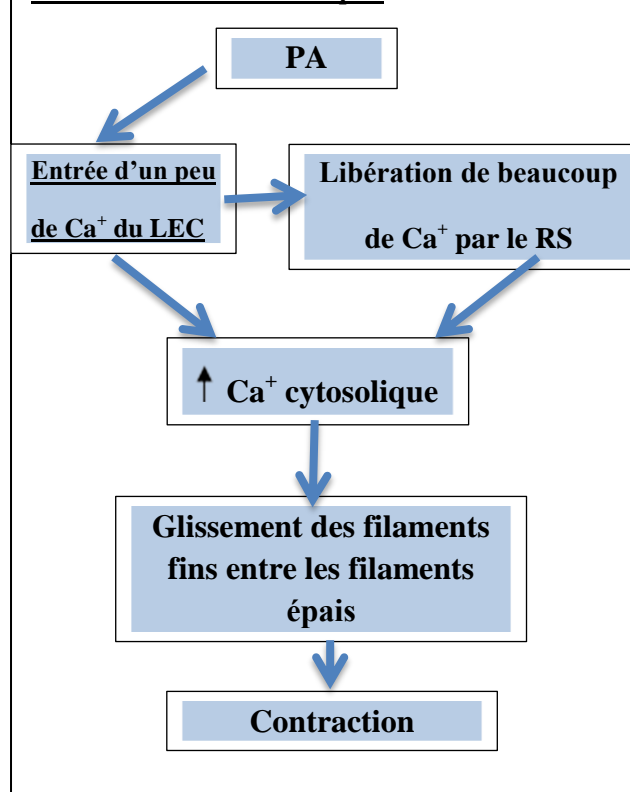
L'électrocardiogramme est un appareil utilisé pour enregistrer les potentiels électriques (projection de l'activité des cellules cardiaques détectée grâce à des électrodes extracellulaires) à la surface de la peau. L'enregistrement obtenu : *l'électrocardiogramme* est principalement un outil clinique pour évaluer les événements électriques du cœur. L'onde P représente la dépolarisation auriculaire, le complexe QRS représente la dépolarisation ventriculaire et apparait avec un décalage de 0.1 à 0.2 s après la première dépolarisation. L'onde T représente la repolarisation ventriculaire. La repolarisation auriculaire est masquée par le complexe QRS (voir figures 10 à 12).

II- 2 –COULAGE EXCITATION-CONTRACTION

L'entrée du calcium du liquide extracellulaire (LEC) (10 à 20%) stimule la libération du calcium du réticulum sarcoplasmique (RS) (80 à 90%) pour effectuer le couplage excitation-contraction en se liant à la troponine. La contraction du muscle cardiaque présente certaines différences avec le muscle squelettique : a/l'entrée du calcium à travers la membrane plasmique au cours du potentiel d'action constitue le principal signal pour la libération du calcium par le réticulum sarcoplasmique. b/ la quantité de calcium libéré ne suffit pas en général à saturer tous les sites de la troponine, si bien qu'une élévation supplémentaire du calcium cytosolique peut encore augmenter le nombre de ponts transversaux actifs et donc la force de la contraction. c/ Le muscle cardiaque n'effectue pas la sommation des contractions parce qu'il a une période réfractaire très longue (voir la figure 11)

BESOINS ENERGETIQUES. Les cellules du muscle cardiaque contiennent d'abondantes mitochondries (la plus grande concentration de tous les tissus de l'organisme). Leur production d'ATP repose presque exclusivement sur la respiration aérobie. En fait le myocarde humain a trois fois la capacité aérobie du muscle squelettique.

Figure 9 : Couplage excitation-contraction des cellules contractiles cardiaques



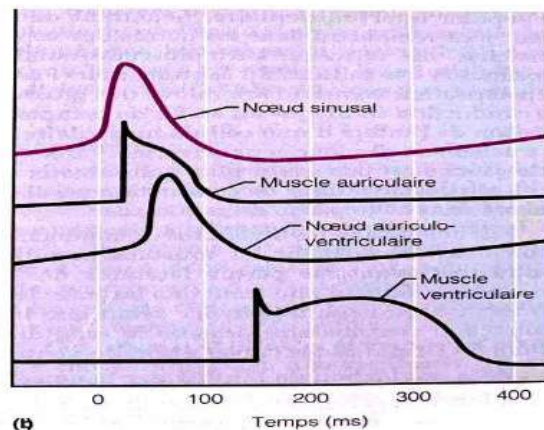
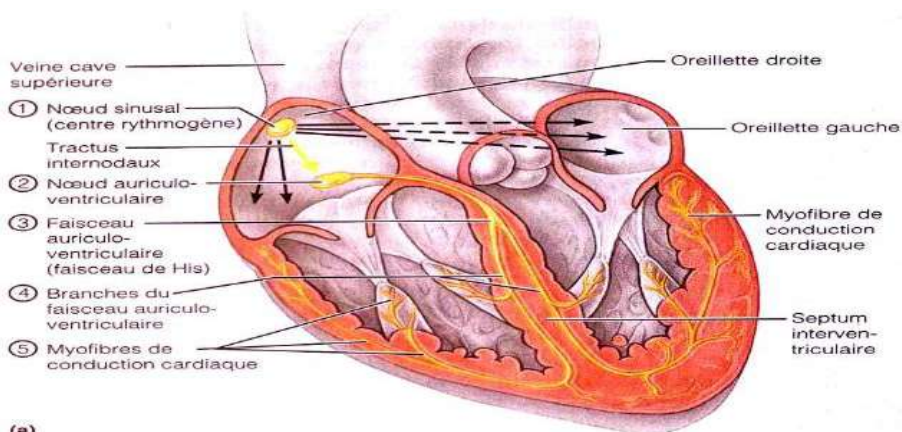


Figure 10 : Système de conduction du cœur et succession des potentiels d'action pendant un battement : a/ l'onde de dépolarisation a son origine dans les cellules du nœud sinusal, après quoi elle traverse le myocarde auriculaire pour atteindre le nœud auriculo-ventriculaire, le faisceau de His, les branches de Purkinje et les myofibres de conduction cardiaque dans le myocarde ventriculaire. b/ la succession des potentiels engendrés dans le cœur et représentée de haut en bas du potentiel de «pacemaker» produit par cellules du nœud sinusal jusqu'au potentiel d'action (au plateau étendu) typique des cellules contractiles des ventricules.

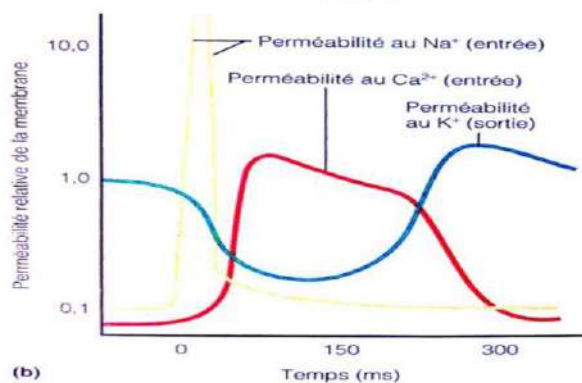
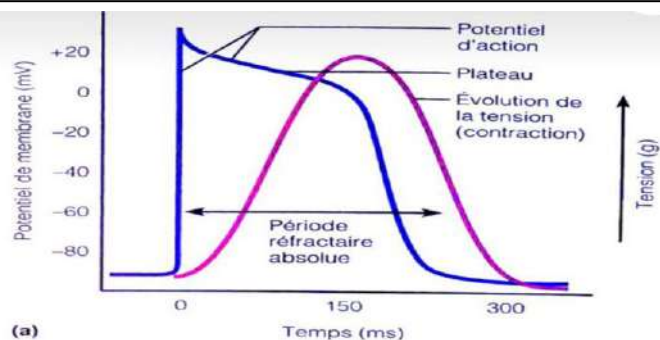


Figure 11: Changements du potentiel de membrane et de la perméabilité de la membrane pendant les potentiels d'action des cellules contractiles du muscle cardiaque. (a) Relation entre le potentiel d'action, la période de contraction et la période réfractaire absolue dans une cellule ventriculaire. (Le tracé est semblable pour une cellule des oreillettes, mais la phase de plateau est plus courte.) (b) Changements de la perméabilité de la membrane pendant le potentiel d'action. (La perméabilité au Na^+ s'élève au-delà de l'échelle utilisée, pendant le pic du potentiel d'action).

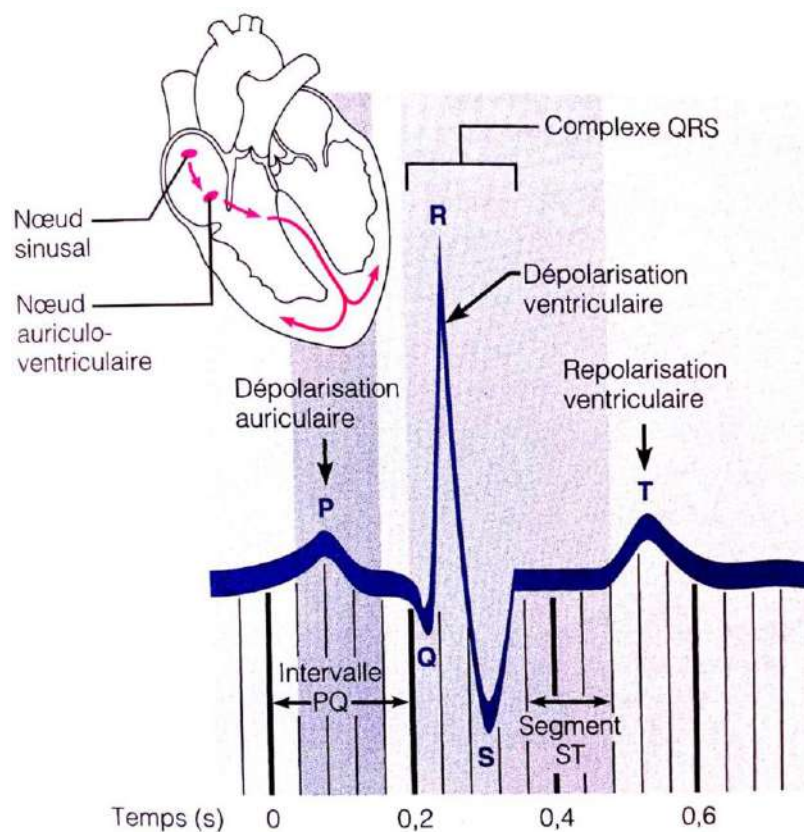
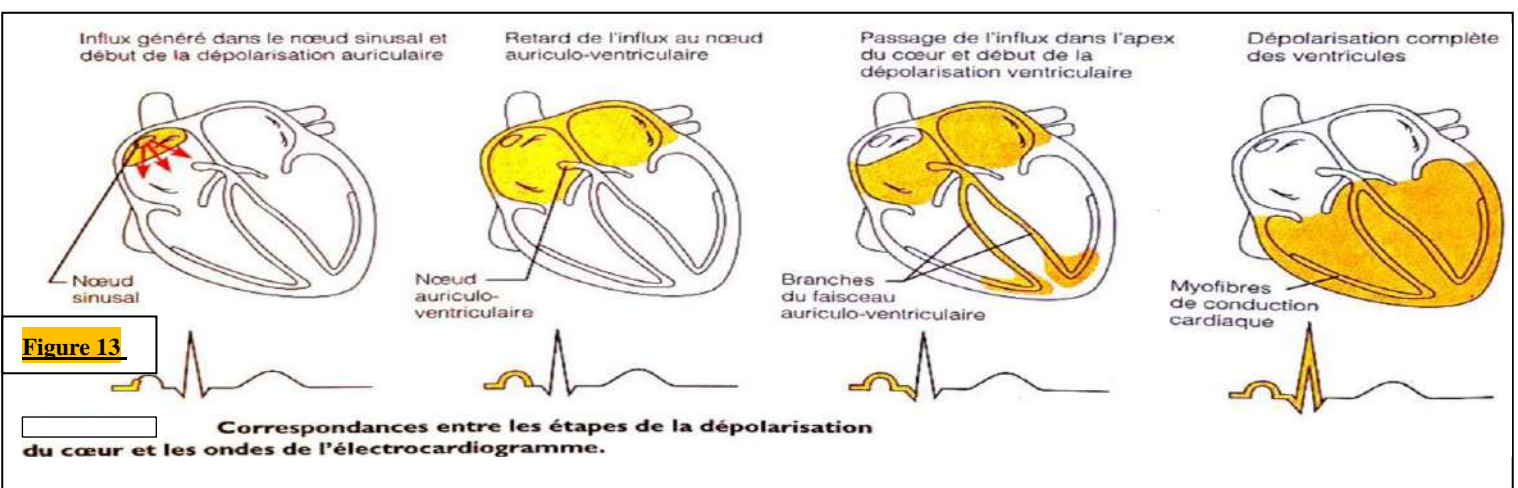


Figure 12 : Electrocardiogramme ECG



Le cœur est un muscle qui est conçu pour créer, sans cesse, des mouvements vigoureux : Les oreillettes et les ventricules se contractent pour éjecter le sang puis se relâchent pour que leurs cavités s'en remplissent et ainsi de suite. Un cycle cardiaque comprend donc une contraction : **systole** et une relaxation : **diastole** du muscle cardiaque. Les événements mécaniques de ce cycle peuvent être mis en évidence par des variations simultanées de pression à l'intérieur des différentes cavités cardiaques, du volume intraventriculaire, de l'ECG et des bruits du cœur. Lors de chaque battement cardiaque, l'auscultation du thorax en des points bien déterminés (voir figure 14), révèle deux bruits ayant un rythme fondamental: tic-tac, pause, tic-tac, pause et ainsi de suite. Le premier bruit, fort, long et résonnant correspond à la fermeture des valves auriculo-ventriculaire et indique le début de la systole ventriculaire. Le second, bref et sec indique la fermeture des valves de l'artère aortique et pulmonaire et signale le début de la diastole ventriculaire.

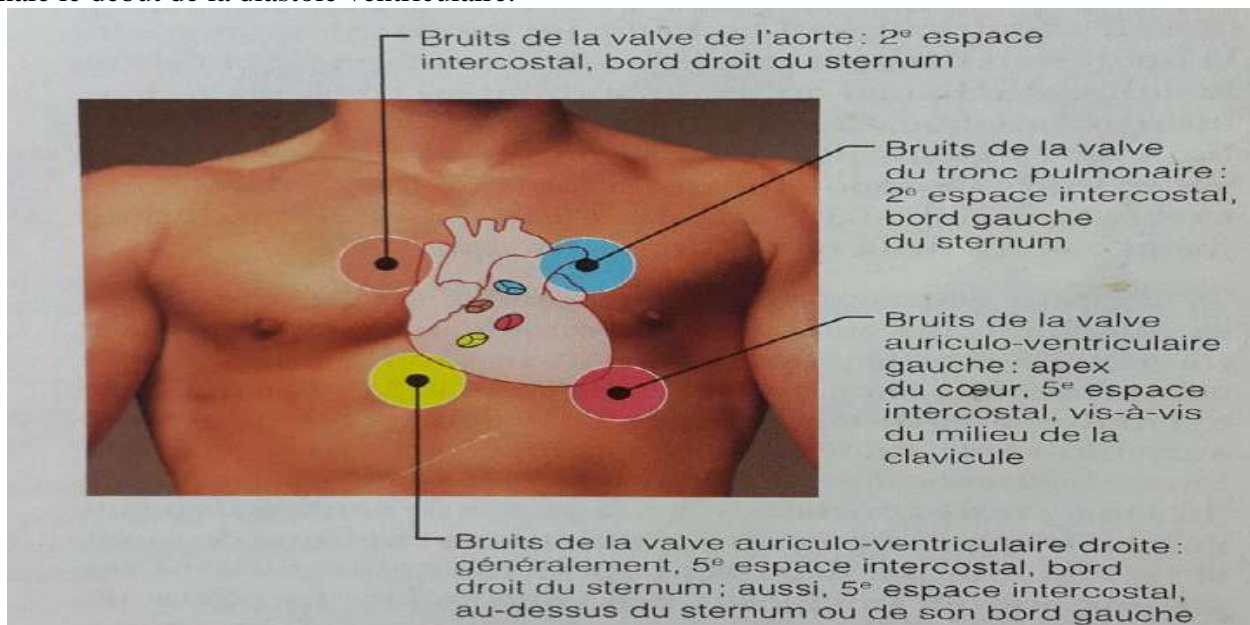


Figure 15 : Points de la surface du thorax où l'on peut entendre les bruits du cœur.

Le volume télédiastolique est la quantité du sang qui se trouve dans chaque ventricule juste avant la systole. **Le volume télésystolique** est la quantité du sang qui reste dans le ventricule juste après l'éjection (le ventricule ne se vide pas complètement). La quantité éjectée constitue **le volume systolique**. Les changements de pression dans les circulations systémique et pulmonaire suivent le même profil, mais les pressions pulmonaires sont beaucoup plus faibles. Les événements décrits ci-dessous concernent le cœur gauche ; ceux du cœur droit sont similaires mais les pressions sont plus basses.

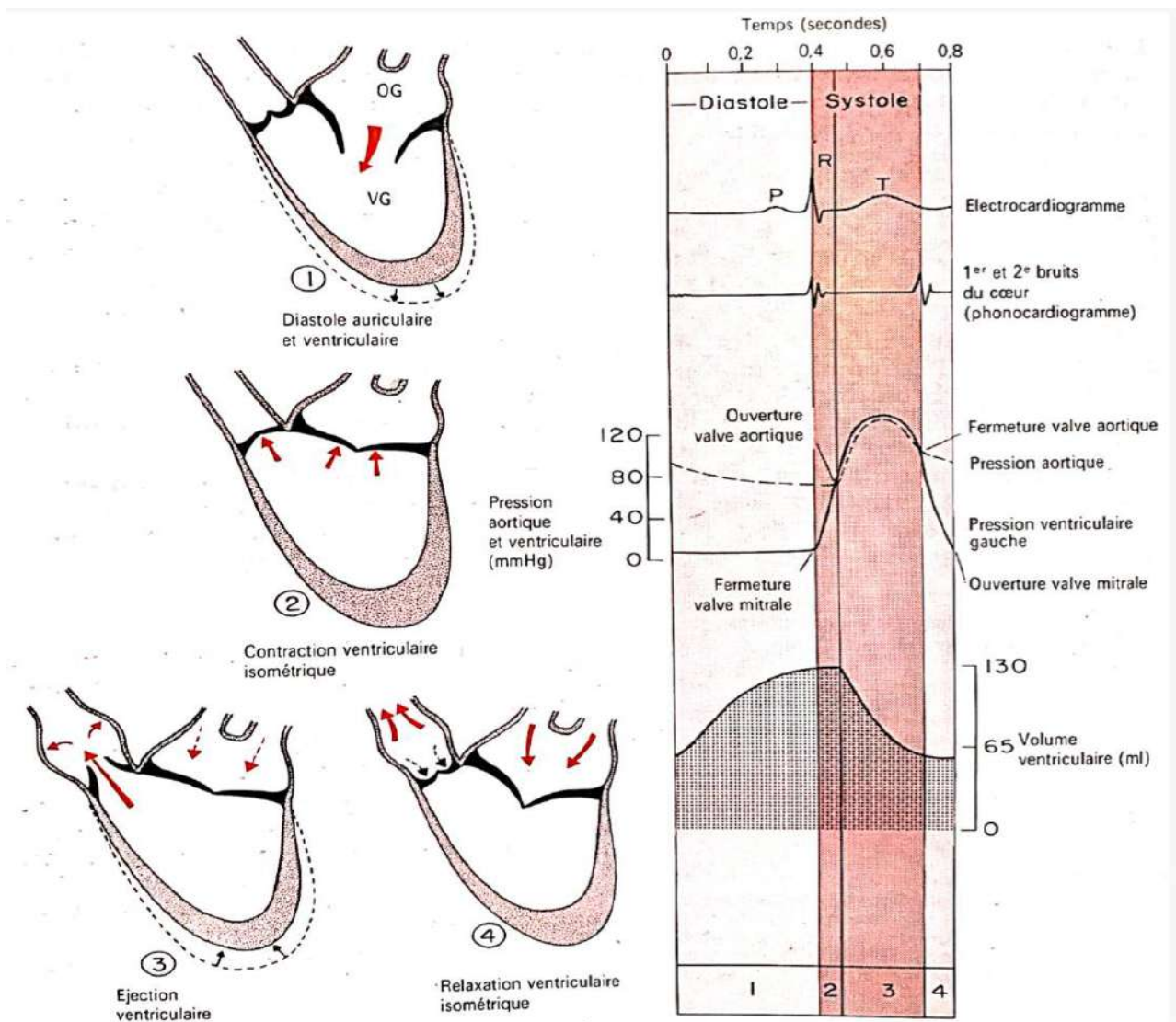


Figure 16 : Phénomènes électriques et mécaniques du cycle cardiaque

- (1) **Diastole auriculaire et ventriculaire** : le ventricule reçoit du sang durant la majeure partie de la diastole (80% du remplissage ventriculaire se produit avant la contraction auriculaire). Le nœud SA se décharge et entraîne la contraction auriculaire : un petit volume du sang est ajouté au ventricule.
- (2) **Contraction ventriculaire isométrique** : Au début de la systole, la pression aortique est encore supérieure à la pression ventriculaire (la valvule aortique demeure fermée), le volume ventriculaire reste constant durant un certain temps. La valvule aortique demeure fermée jusqu'à ce que la pression ventriculaire dépasse la pression aortique et on aura : (3) **Ejection ventriculaire**
- (4) **Relaxation ventriculaire isométrique** : Au début de la diastole, la pression ventriculaire dépasse encore la pression auriculaire et donc la valvule A.V. reste fermée. C'est l'image miroir du début de la systole et se termine quand la pression ventriculaire diminue au-dessous de la pression auriculaire et la valvule A.V. s'ouvre et le remplissage ventriculaire débute.

Les bruits du cœur : le premier bruit correspond à la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires et le second à la fermeture des valvules aortique et pulmonaire. Ces bruits proviennent principalement de la turbulence créée dans le flux sanguin par la fermeture des valvules, et non par la contraction du muscle cardiaque. Pour une fréquence cardiaque de 72 battement/minute, chaque cycle dure environ 0,8 s dont 0,3 s en systole et 0,5 s en diastole. Cette répartition met en évidence que le cœur se repose plus qu'il ne travaille, et lorsque le cœur s'accélère ou se ralentit c'est surtout aux dépens de la diastole.

III - LE DEBIT CARDIAQUE

C'est le volume de sang pompé par chaque ventricule par minute (l/min).

DC = FC (fréquence cardiaque) x VS (volume d'éjection systolique).

(Battements/min) (l/battement)

Si chaque ventricule a une fréquence de 72 battements/min et éjecte 70 ml/battement (le volume éjecté par un ventricule durant chaque systole est appelé débit systolique). **Le DC = 72 x 0,07 = 51/min** (ce sont les valeurs d'un adulte au repos). Ainsi, la quasi-totalité du sang est pompée dans le circuit une fois/min. Durant l'exercice, le débit cardiaque peut atteindre 20 à 25 (adulte normal) à 35 l/min (réserve cardiaque de 700% d'un athlète entraîné), ce qui implique que ce débit est une variable contrôlable.

III - 1 - CONTROLE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

En absence de toute influence nerveuse ou hormonale sur le nœud sino-auriculaire, le cœur se contracte de façon rythmique à une fréquence approximative de 100 battements/min. Cependant, la fréquence cardiaque peut être beaucoup plus lente ou beaucoup plus rapide, car le nœud sino-auriculaire est normalement sous l'influence des nerfs et des hormones (voir figure 17). De quelle façon les neurotransmetteurs libérés par les neurones végétatifs provoquent-ils des modifications du potentiel entraineur ? Un des effets de l'acétylcholine, le neurotransmetteur parasympathique, est d'augmenter le nombre de canaux potassium ouverts (en favorisant une hyperpolarisation des membranes plasmiques). L'adrénaline, la principale hormone sécrétée par la glande surrénale, accélère la fréquence cardiaque par l'intermédiaire des mêmes récepteurs β -adrénergiques que la noradrénaline libérée par les nerfs sympathiques. La fréquence cardiaque est aussi sensible à la température corporelle, aux hormones, à la concentration plasmatique des électrolytes... etc.

II - 2 - CONTROLE DU VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE

III - 2 - 1 - CONTROLE INTRINSEQUE DU VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE. RELATION ENTRE LE VOLUME TELEDIASTOLIQUE ET LE VOLUME SYSTOLIQUE : LOI DE STARLING

Une constatation importante est que le ventricule dilaté par un plus grand volume de sang se contracte avec plus de force. Une augmentation de l'écoulement du sang veineux dans le cœur: retour veineux entraîne automatiquement une augmentation du débit cardiaque en dilatant le ventricule et en augmentant le volume systolique. Il en résulte un nouvel état d'équilibre dynamique dans lequel le volume télé diastolique et le volume systolique sont tous les deux augmentés. Ce phénomène se rapproche un peu de l'étirement d'une bande élastique; plus on l'étire plus elle se contracte (voir figure 18 : Loi de Starling). Pour une raison encore inconnue, l'affinité de la troponine pour le calcium

Figure 17 Principaux facteurs influençant la fréquence cardiaque. Tous les effets s'exercent sur le nœud sino-auriculaire. La figure montre de quelle manière la fréquence cardiaque augmente. Il souffrirait d'inverser le sens des flèches pour représenter la manière dont la fréquence cardiaque diminue.

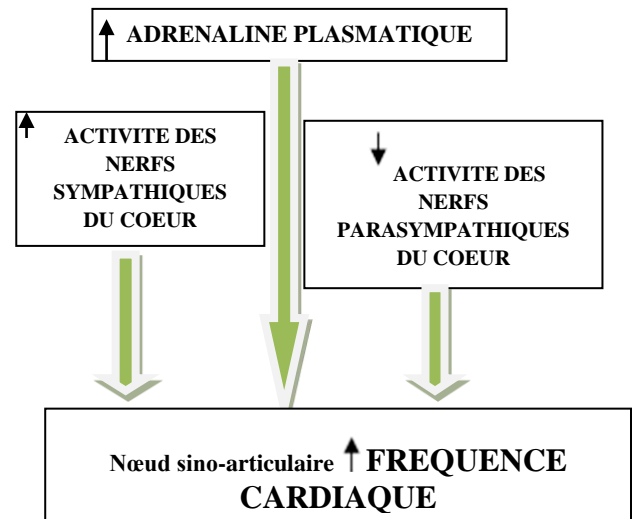
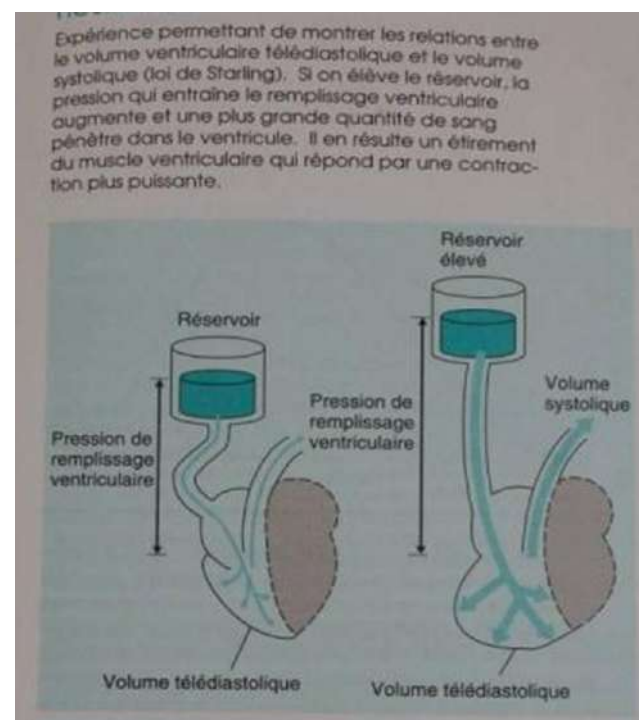


Figure 18 : Loi de Starling



augmente avec la longueur des cellules musculaires cardiaques. Ainsi, pour une concentration donnée de calcium, plus de calcium se lie à la troponine quand le muscle cardiaque est étiré, ce qui entraîne une contraction plus puissante.

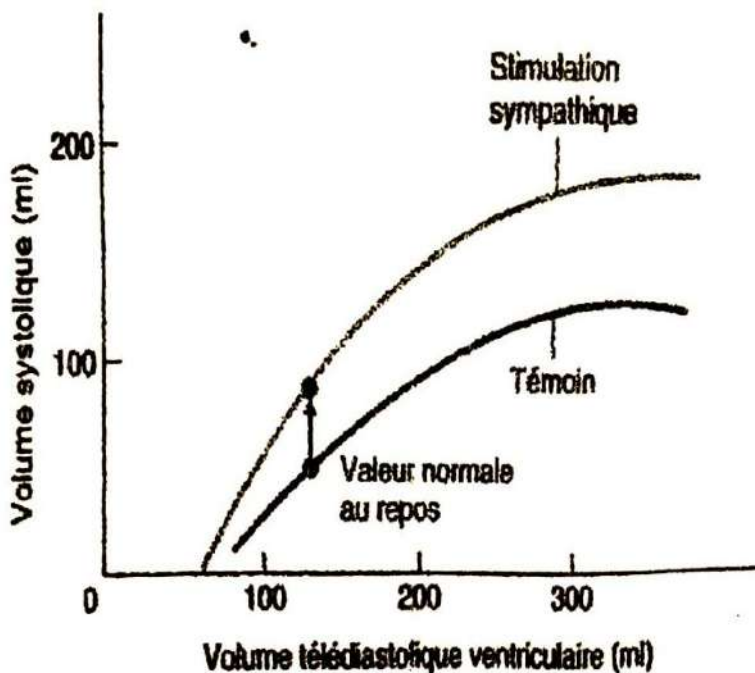


Figure 19 : Effets de la stimulation des nerfs sympathiques du cœur sur le volume systolique. Pour tout volume télédiastolique donné le volume systolique augmente, c'est-à-dire que la stimulation sympathique augmente la contractilité ventriculaire.

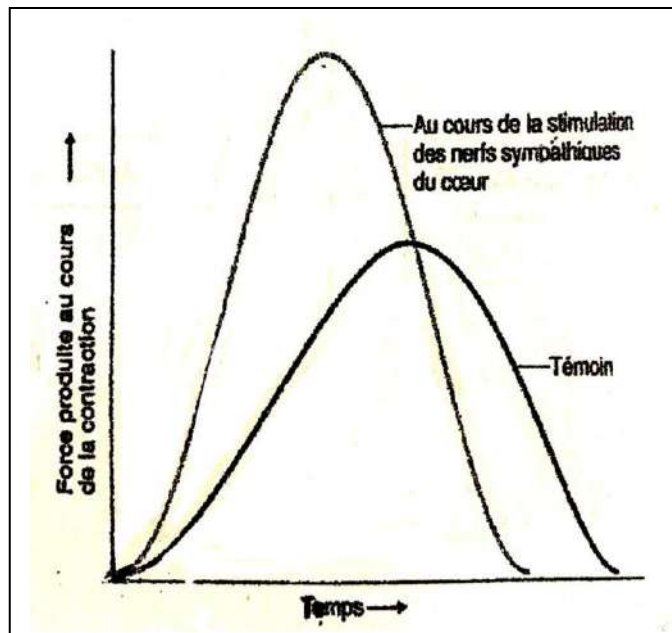


Figure 20 : Effets de la stimulation sympathique sur la contraction et la relaxation ventriculaires. Remarquez que la vitesse de production de la force ainsi que la relaxation augmentent et qu'il en est de même pour la force maximale produite. Toutes ces modifications témoignent d'une augmentation de la contractilité.

III – 2 – 2 – CONTROLE EXTRINSEQUE DU VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE

La noradrénaline, le neurotransmetteur sympathique, en agissant sur les récepteurs bêta-adrénergiques, a pour effet d'augmenter la contractilité ventriculaire, définie comme la puissance de la contraction pour tout volume télé diastolique donné ; l'adrénaline plasmatique a le même effet (voir figure 21).

Le débit cardiaque peut donc augmenter par augmentation du volume d'éjection ventriculaire et de la fréquence cardiaque. $D = VS \times FC$

Mais si on fait une comparaison entre les changements du débit cardiaque chez les personnes sédentaires vis-à-vis de personnes actives ou des sportifs, on trouve que chez ces derniers c'est le volume systolique, (l'élément du produit $(VS \times FC)$), qui augmente de plus, lors d'une activité physique, que la fréquence cardiaque. Ce qui témoigne de l'effet bénéfique de l'entraînement (sport) sur le muscle cardiaque : augmentation de la force de la contraction cardiaque. L'augmentation de la fréquence cardiaque se fait toujours au détriment du repos cardiaque.

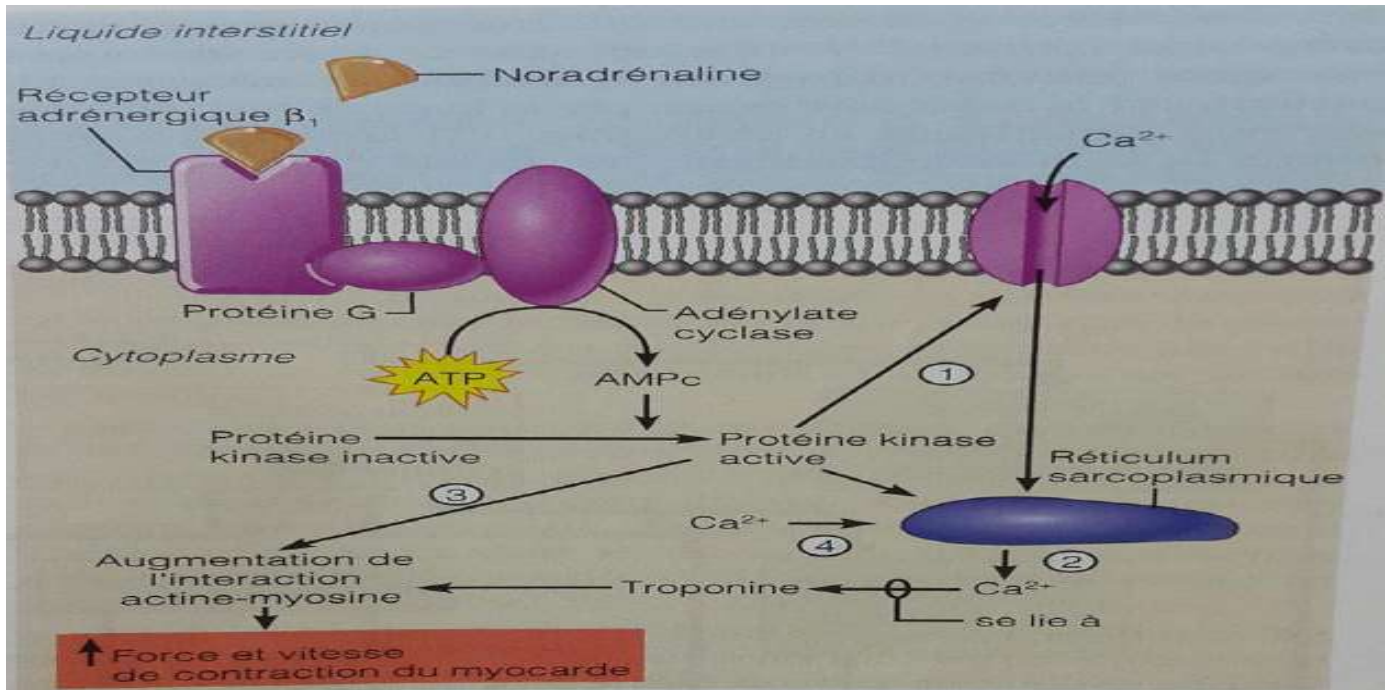


Figure 21 : Mécanisme par lequel la noradrénaline et l'adrénaline plasmatiques modifient la contractilité et la relaxation cardiaques. L'activation de l'AMP cyclique par les protéines kinases produit la phosphorylation : (1) des canaux lents à Ca^{2+} , ce qui favorise l'entrée dans le cytoplasme d'une plus grande quantité d'ions Ca^{2+} en provenance du liquide interstitiel ; (2) d'une protéine du réticulum sarcoplasmique (RS) qui déclenche la libération par le RS d'une plus grande quantité d'ions Ca^{2+} et, (3) et de la myosine qui favorise la liaison des têtes de myosine à l'actine. (4) De plus, la phosphorylation de la pompe à Ca^{2+} du RS permet de faire sortir le Ca^{2+} plus rapidement du sarcoplasme, ce qui accélère le relâchement du muscle cardiaque.

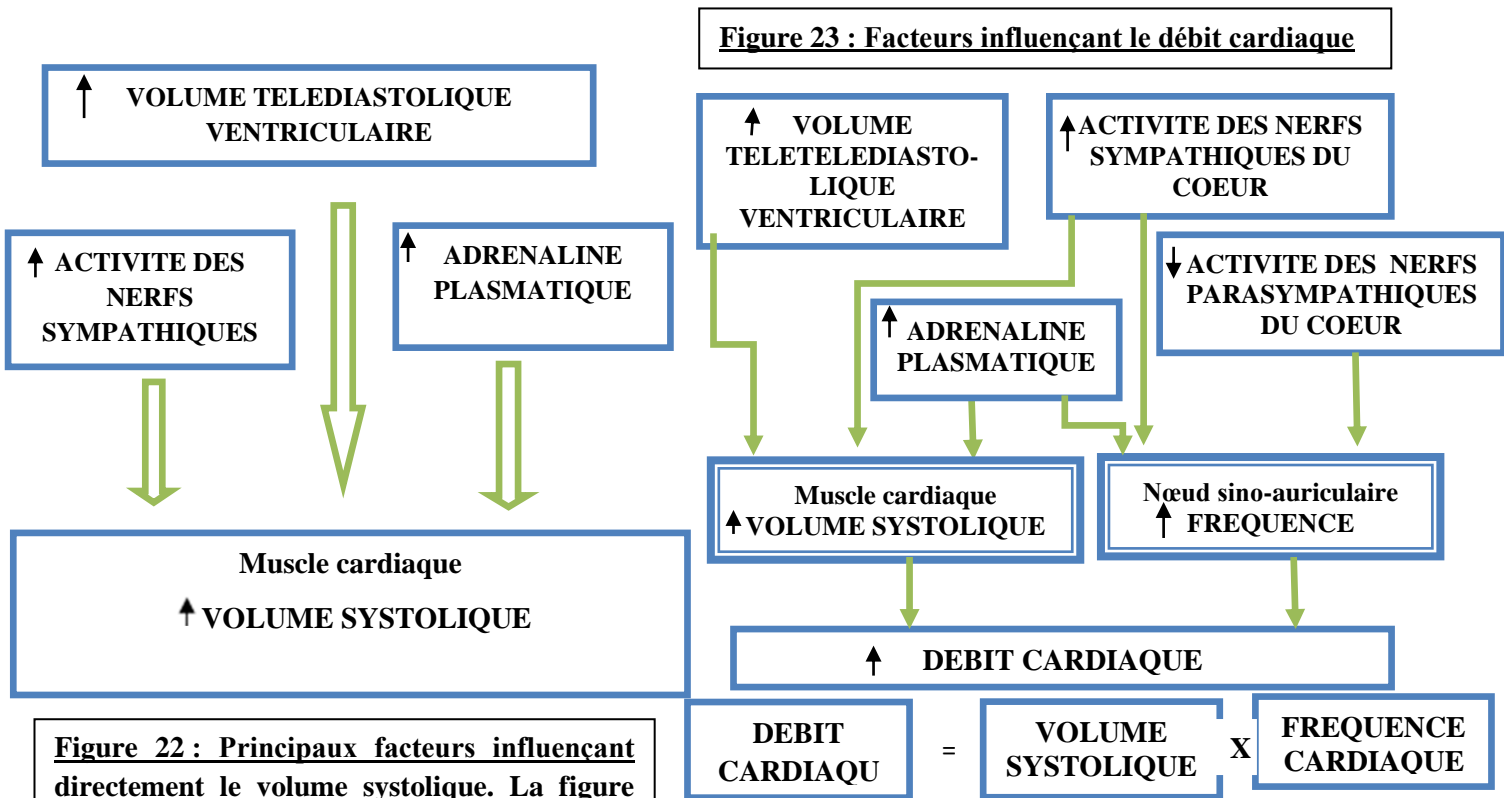


Figure 23 : Facteurs influençant le débit cardiaque

Figure 22 : Principaux facteurs influençant directement le volume systolique. La figure représente la manière dont le volume systolique augmente. Il suffirait d'inverser le sens des flèches pour représenter la manière dont le volume systolique diminue.

B-LE SYSTÈME VASCULAIRE

Les vaisseaux sanguins forment un réseau qui commence et finit au cœur. Ils se divisent en trois grandes catégories : les artères, les capillaires et les veines.

STRUCTURE ET FONCTION DES VAISSEAUX SANGUINS

STRUCTURE DES PAROIS VASCULAIRES Les parois des artères et des veines, sauf celles des plus petites, sont composées de trois couches ou tuniques: 1/ La tunique interne, ou intima composée d'endothélium. Les parois des capillaires ne sont composées que de cellules endothéliales. 2/ La tunique moyenne ou media comprend principalement des cellules musculaires lisses disposées en anneaux et des feuillettes d'élastine continus, Cette tunique est la couche la plus épaisse dans les artères. 3/ la tunique externe ou externa ou aussi appelée adventice, composée principalement de fibres de collagène.

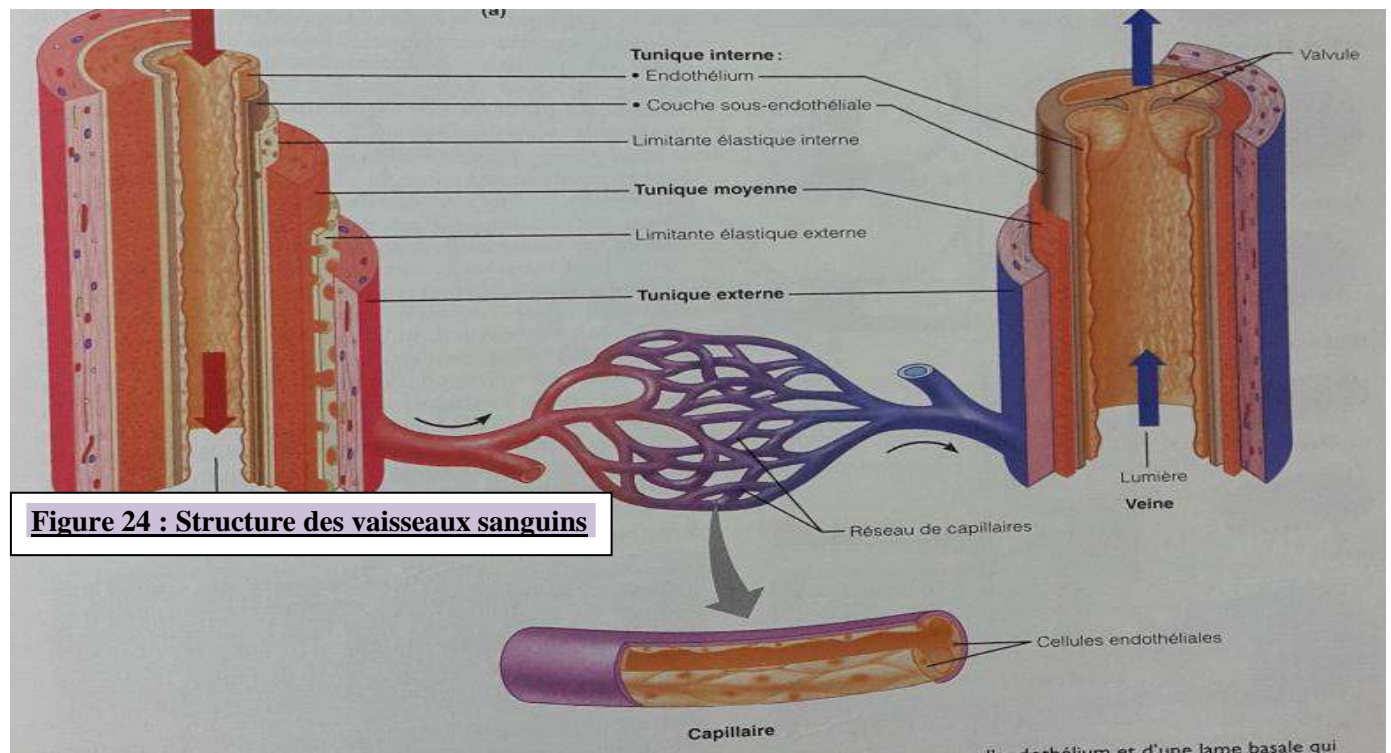


Figure 24 : Structure des vaisseaux sanguins

RELATION ENTRE PRESSION, RESISTANCE ET DÉBIT

La variable à contrôler par Le système cardiovasculaire est la pression du sang. $D = \text{delta } P/R$. D est le débit, R est la résistance; c'est une mesure du frottement résultant de collisions entre la paroi du tube et le liquide en mouvement et entre les molécules du liquide elles-mêmes. Les facteurs qui peuvent augmenter ou diminuer la résistance à l'écoulement sont:

1-La longueur des vaisseaux (L) (c'est une constante dans ce cas). 2/ la viscosité (V) du liquide (l'hématocrite est une constante dans les conditions physiologiques normales). 3/ Le rayon des vaisseaux R (c'est la seule variable dans le système vasculaire).

Résistance = (Longueur x Viscosité)/Rayon⁴ ; On sait que $D = \text{delta } P/R$. Donc : $D = \frac{(\text{delta } P \times R^4)}{(V \times L)}$.

C'est l'équation de Poiseuille, qui peut être considérée comme la loi d'Ohm pour l'écoulement des fluides (voir figure 25)

I - LES ARTERES

Les artères assurent deux fonctions principales: 1/ Elles jouent le rôle de tuyaux élastiques conduisant le sang du cœur vers les artérioles des différents tissus (voir figure 26), 2/ Elles emmagasinent le sang pendant la diastole. Grâce à l'élasticité de leur paroi et à la dimension importante de leur rayon, les artères se comportent comme des réservoirs de pression : pendant la systole la majeure partie du volume d'éjection systolique augmente la pression dans les artères en les distendant. Après la systole

(contraction ventriculaire), les parois artérielles se détendent et la pression artérielle continue à entraîner du sang dans les artérolles. Ainsi, la contraction ventriculaire suivante apparaît alors qu'il y a encore assez de sang dans les artères pour les distendre de nouveau. Ces propriétés des artères expliquent le mouvement sanguin du cœur aux artérolles: Le sang est éjecté de façon discontinue par le cœur à chaque contraction, et est stocké en partie dans l'aorte et les grosses artères, puis s'écoule à travers les artérolles de façon continue.

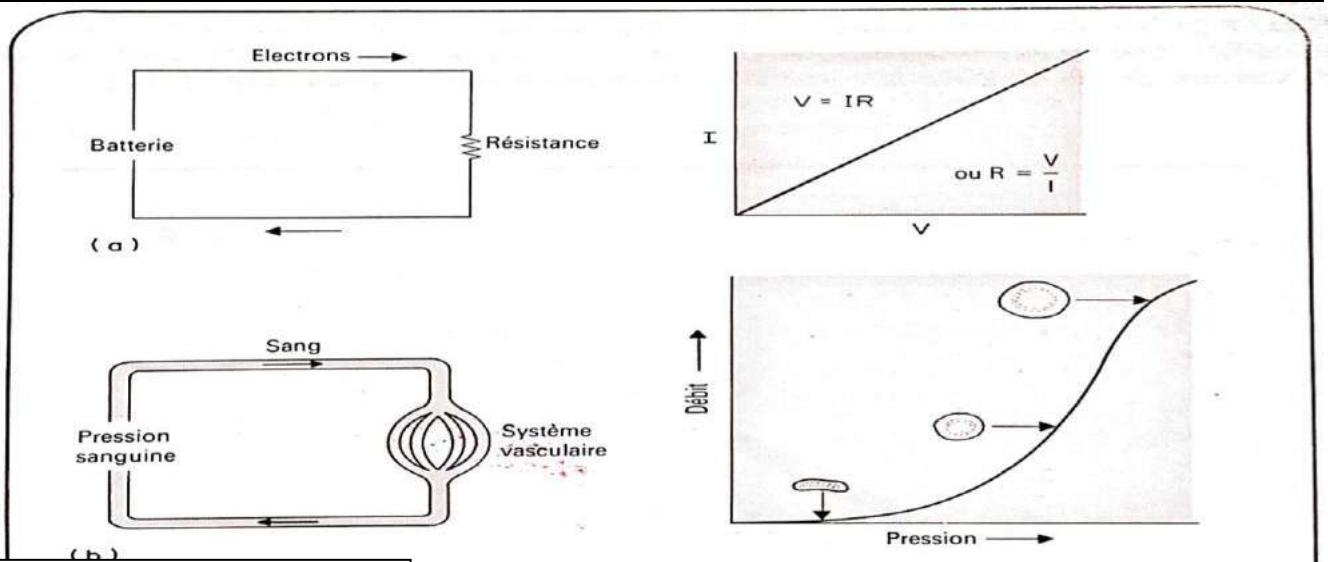


Figure 25 : La loi d'Ohm

(a) Une différence de potentiel (la force) détermine un courant (électrons — une substance) à travers un circuit de connexion qui résiste au passage du courant. Dans un système parfait, quand on double le potentiel (la force), on double le courant, de sorte que la résistance reste constante et peut donc être calculée. Dans de nombreux systèmes biologiques, la loi d'Ohm est utilisée pour calculer la résistance au flux d'une substance donnée, par exemple, (b) la relation pression-débit dans un vaisseau sanguin. La pression sanguine pousse le sang à travers un lit capillaire. Si l'on mesure le débit pour différentes pressions, on trouve une relation qui n'est pas linéaire. Une valeur de « résistance » peut être calculée à partir de la pente de la courbe en chaque point ; cependant, cette résistance n'est pas constante car elle varie avec le degré de dilatation du vaisseau.

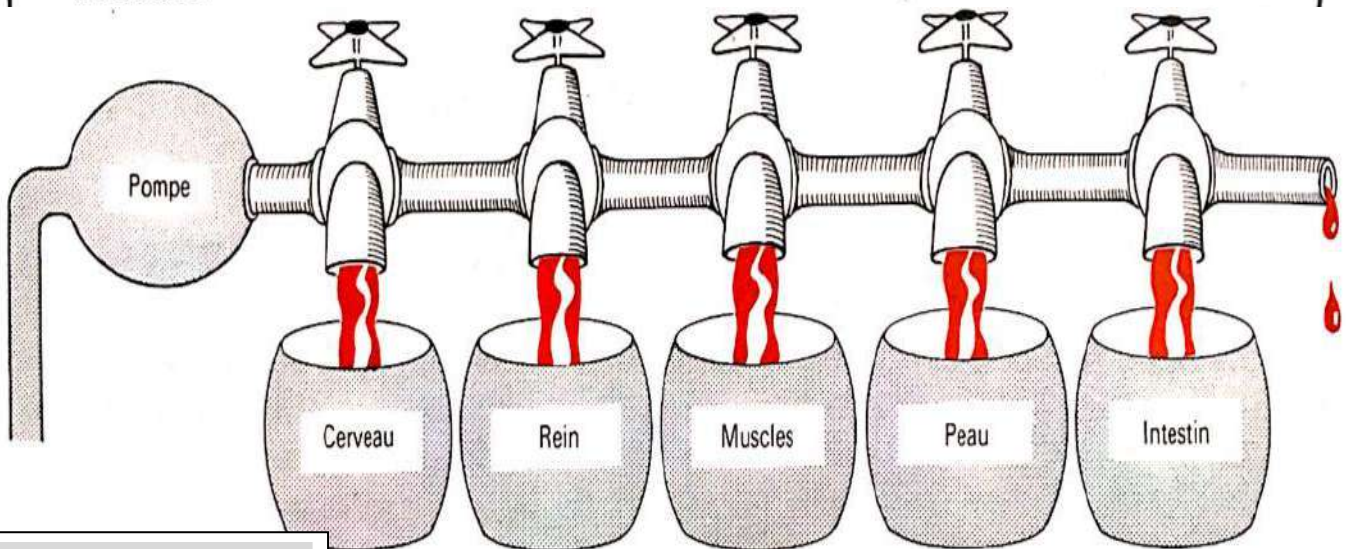


Figure 26 : Circulation sanguine

La circulation sanguine illustrée. Le tuyau supérieur représente l'aorte et les artères (système à haute pression), les robinets représentent les artérolles et les récipients les organes irrigués par la circulation. En faisant varier la taille des artérolles, le débit de sang arrivant à chaque organe peut être contrôlé ; l'ouverture en grand de tous les robinets à la fois entraînerait un collapsus (d'après *The Observer*, 1978).

LE FLUX SANGUIN DANS LES ARTERS Le sang circule entre le cœur et les grosses artères, qui y sont proches, de manière pulsatile. Grace à leurs propriétés (leur permettant de se comporter comme des

réservoirs de pression), le sang poursuit son chemin de manière continue (voir figure 28)

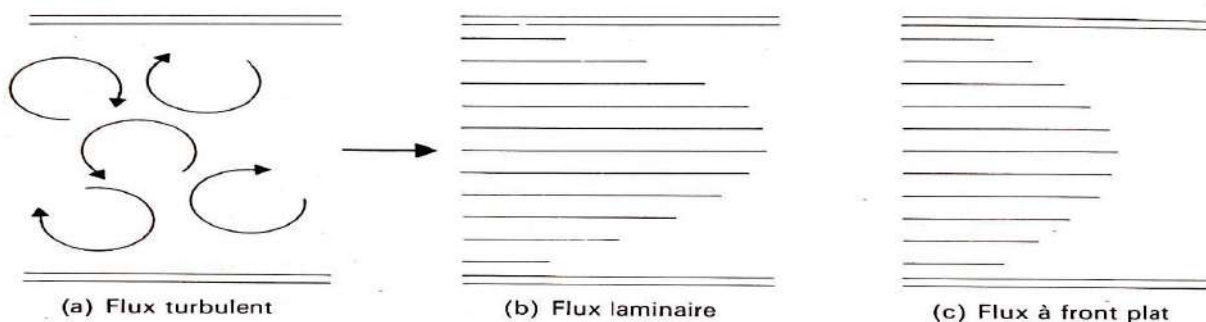


Figure 27 : la nature du flux sanguin dans un tube

La résistance au frottement est produite par l'impact des molécules entre elles et contre la paroi du tube. En (a), les molécules se déplacent au hasard et produisent un maximum de résistance au flux ; en (b), les molécules « marchent en colonnes » et déterminent un profil de vitesse très marqué — ceci se produit quand le flux est constant et régulier ; en (c), les molécules se déplacent également en colonnes mais le profil de vitesse est beaucoup plus plat (débit à front plat) — ceci s'observe dans le système vasculaire quand l'écoulement est pulsatile.

La probabilité pour observer un écoulement turbulent augmente avec la vitesse, mais pour des vitesses plus basses il survient davantage quand le flux est continu (b) que lorsqu'il est pulsatile (c) ; on l'observe donc rarement dans la circulation normale, excepté à la sortie de l'aorte ou de l'artère pulmonaire.

La probabilité d'une turbulence augmente quand le rapport : $\frac{\text{rayon du tube} \times \text{vitesse du flux}}{\text{viscosité}}$ augmente.

NOTION DE LA RESSION ARTERIELLE MOYENNE: P.A.M. (voir figures 28 et 29)

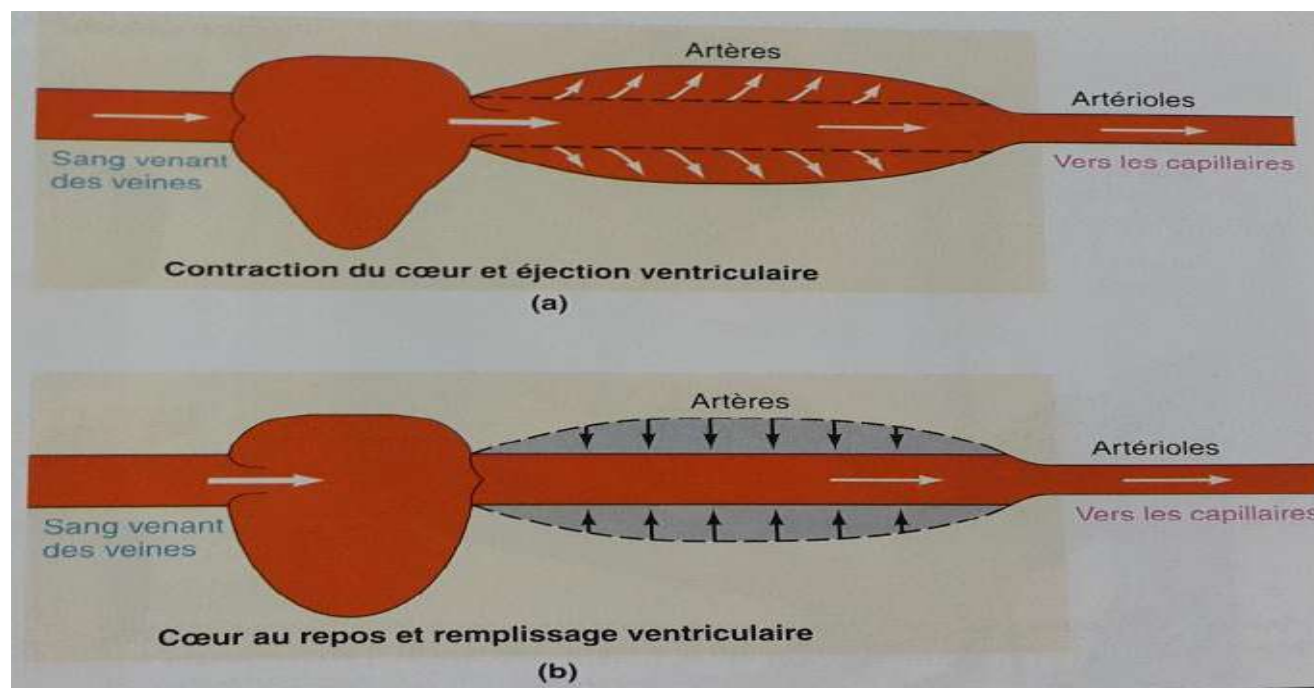
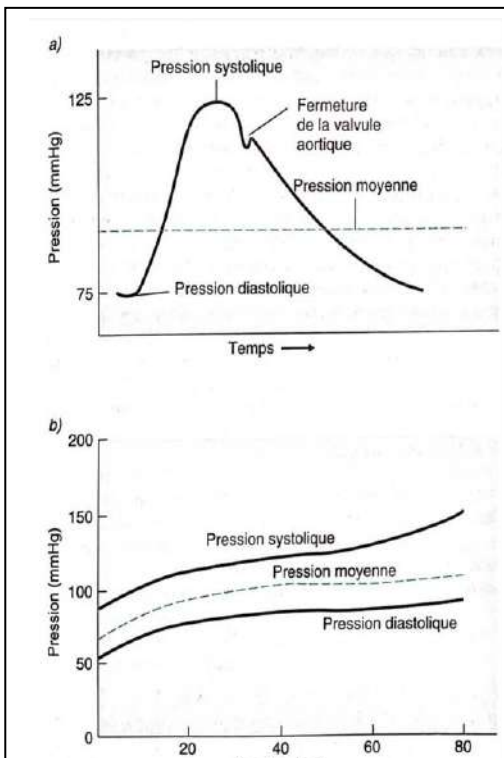


Figure 28 : Les artères comme réservoirs de pression. Grace à l'extensibilité et l'élasticité de leur paroi, a/ les artères sont distendues, pendant la contraction ventriculaire, par écoulement du sang : la quantité du sang qui quitte les artères est inférieure à celle qui y pénètre et les parois artérielles se distendent (1/3 du volume d'éjection systolique quitte les artères). b/ Au cours de la diastole, les parois s'affaissent passivement, en traînant le sang hors des artères. Ainsi la contraction ventriculaire suivante apparaît alors qu'il y a encore assez de sang dans les artères pour les distendre de nouveau.

Figure 29 : Pression sanguine au cours d'un cycle cardiaque



(a) Fluctuations typiques de la pression artérielle au cours du cycle cardiaque.

(b): Modifications de la pression artérielle en fonction de l'âge. (Guyton).

La pression systolique: c'est la pression maximale atteinte au cours de l'éjection ventriculaire.

La pression moyenne (PAM): c'est la moyenne arithmétique entre la pression systolique et la pression diastolique et est obtenue mathématiquement :

PAM = pression diastolique + 1/3 (pression systolique - pression diastolique). Exemple : **PAM = 75 + 1/3 (125-75) = 92 mm Hg.**

La pression diastolique: c'est la valeur minimale (de la pression aortique) qui apparaît juste avant que l'éjection commence. **La pression artérielle:** est en général exprimée sous la forme de pression systolique/pression diastolique (125/75 mm Hg.).

La pression artérielle moyenne : est la valeur la plus importante des autres pressions et représente la pression moyenne qui entraîne le sang dans les tissus au cours de toute la durée du cycle cardiaque.

Le Pouls : que l'on peut tâter à une artère est dû à la différence entre la pression systolique et diastolique (125-75) c'est **la pression pulsatile.**

La méthode sphygmomanométrique de mesure de la pression artérielle.

Un manchon est appliqué sur le bras, ce manchon contient un sac en caoutchouc relié à un manomètre à mercure et pouvant être gonflé à l'aide d'une poire. Le sac recouvre l'artère brachiale et la comprime quand il est gonflé. Lorsqu'il est gonflé au-dessus de la pression systolique (a), il arrête complètement le flux sanguin et l'on en sent aucun pouls au poignet ou au pli du coude.; s'il est gonflé juste en dessous de la pression systolique, une petite quantité de sang (à forte vitesse) passe à chaque systole à travers cette résistance imposée ; ce flux est turbulent et peut donc être entendu au stéthoscope (b). Quand la pression continue à descendre, le temps de passage du sang et donc la turbulence durent plus longtemps jusqu'à ce que la pression passe en dessous de la diastolique (c) ; dans ces conditions, le vaisseau n'est fermé à aucun moment pendant le cycle et il n'y a plus d'écoulement turbulent donc plus de bruit au stéthoscope. La pression diastolique est la pression mesurée lorsqu'on ne perçoit plus la turbulence (le son) (voir figure 30).

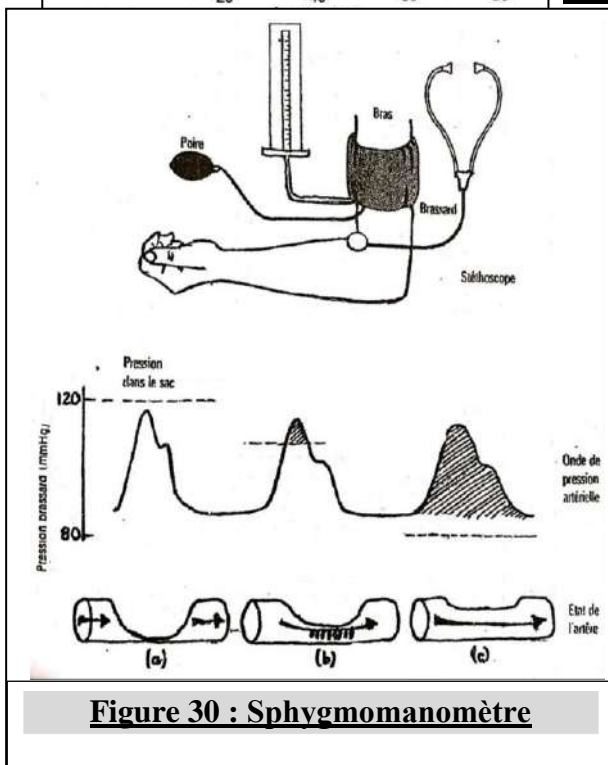


Figure 30 : Sphygmomanomètre

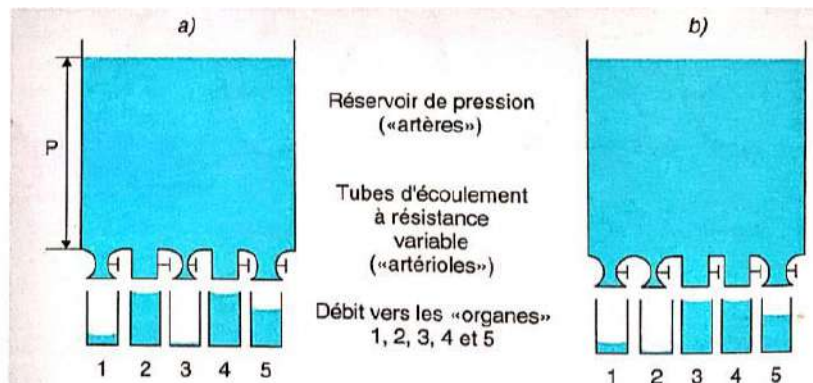
II - LES ARTÉRIOLES

Les artéριοles déterminent le débit sanguin relatif vers les différents organes. Les plus petites artères sont suffisamment étroites pour opposer une résistance appréciable au débit, mais **les artéριοles sont les principaux sites de résistance dans l'arbre vasculaire.** L'équation suivante décrit le débit sanguin dans un organe quelconque, en admettant que la pression veineuse à l'autre extrémité du gradient est nulle.

D_{organe} = PAM/R_{organe} Les artéριοles contiennent du muscle lisse dans leur paroi qui peut se relâcher ou

se contracter selon les besoins. Deux types de contrôle sont impliqués dans ces processus de variation de résistance artériolaire.

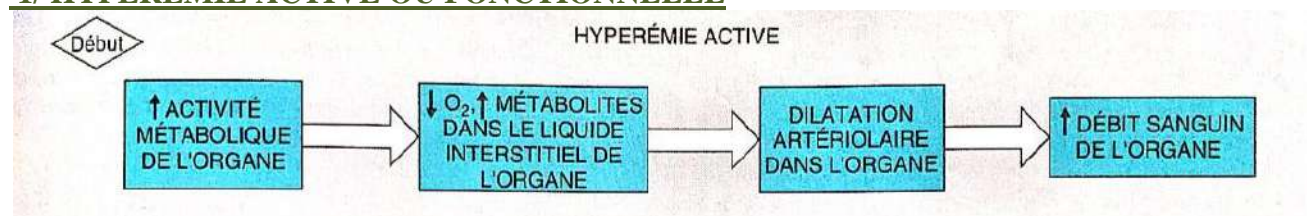
Modèle physique des relations entre la pression artérielle, le rayon des artérioles dans différents organes et la distribution du débit sanguin. En *a*, le débit sanguin à travers le tube 2 est élevé et il est faible à travers le tube 3. La situation est inversée en *b*. On obtient cette nouvelle distribution du débit sanguin par la contraction du tube 2 et la dilatation du tube 3.



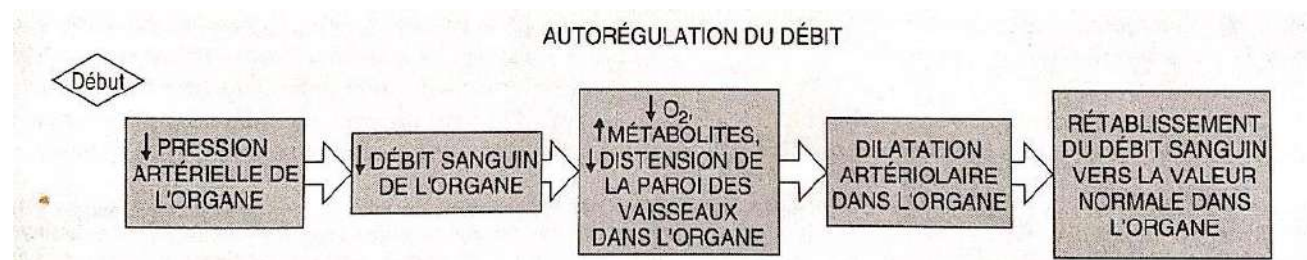
1-1-CONTRÔLES INTRINSÈQUES

Chaque organe possède le pouvoir d'autorégulation de son propre débit sanguin: L'apport de sang est principalement déterminé localement par le taux d'activité de l'organe (voir figure 31).

1/ HYPERÉMIE ACTIVE OU FONCTIONNELLE



2/ HYPERÉMIE REACTIONNELLE



3/ **REPONSE AUX LÉSIONS** : L'inflammation entraîne une vasodilatation dans la zone lésée.

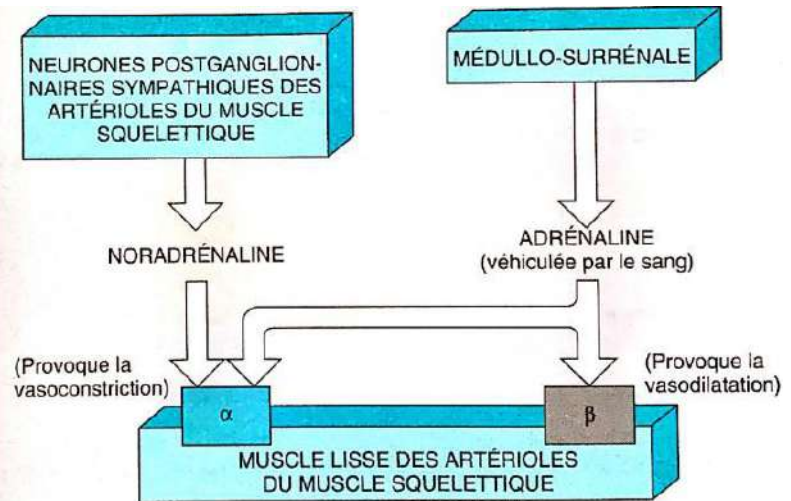
Figure 31 : Les trois types de contrôle intrinsèque du débit sanguin

II - 2 - CONTROLES EXTRINSEQUES

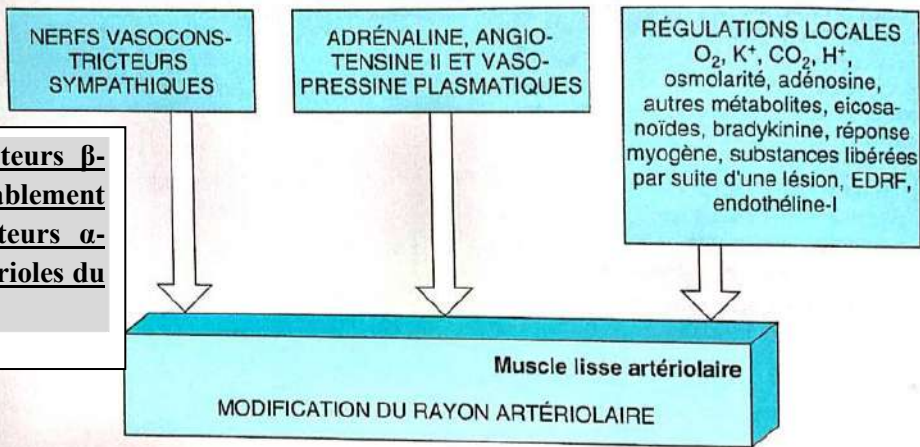
Les artérioles reçoivent une riche innervation par des fibres nerveuses post ganglionnaires sympathiques qui libèrent la noradrénaline (qui entraîne, principalement, une vasoconstriction); et des nerfs parasympathiques, libérant l'acétylcholine (vasodilatateur). En plus, l'adrénaline, comme la noradrénaline, peut se fixer à des récepteurs α ou β -adrénergiques pour entraîner une vasoconstriction ou une vasodilatation respectivement (voir figure 32). L'angiotensine II est une autre hormone qui provoque directement la constriction de la plupart des artérioles, et elle assiste aussi l'activité du système nerveux sympathique. La vasopressine est encore une autre hormone importante qui provoque la constriction des artérioles. Enfin, le facteur atrial natriurétique, hormone sécrétée par les oreillettes, est un puissant vasodilatateur.

Figure 32

Effets des nerfs sympathiques et de l'adrénaline circulante sur les artéioles du muscle squelettique. Après sa libération par les terminaisons neuronales, la noradrénaline diffuse vers les artéioles, alors que l'adrénaline est une hormone véhiculée par le sang. Remarquez que l'activation des récepteurs alpha-adrénergiques et bêta-adrénergiques a des effets opposés. Par souci de simplicité, nous avons représenté la liaison de la noradrénaline aux seuls récepteurs alpha-adrénergiques. En fait, la noradrénaline se lie aussi aux récepteurs bêta-adrénergiques, mais à un moindre degré.



Principaux facteurs influençant le rayon des artéioles.



Dans la plupart des organes, les récepteurs β -adrénergiques sont considérablement dépassés en nombre par les récepteurs α -adrénergiques ; à l'exception des artéioles du muscle squelettique.

III - LES CAPILLAIRES

Les capillaires sont les plus petits vaisseaux sanguins, leurs parois, extrêmement minces ($0.5 \mu m$), ne sont composées que de cellules endothéliales; sur la face externe se trouvent des cellules en forme d'étoiles semblables à des cellules musculaires lisses, appelées *péricytes*, qui stabilisent la paroi des capillaires et peuvent influencer sur leur diamètre en se contractant. La paroi des capillaires contient des fentes intercellulaires. Ces fentes sont juste assez larges pour permettre le passage de quantités limitées de liquides et de petites molécules de solutés (voir figure 33). **Au niveau des capillaires, la fonction primordiale de l'appareil cardiovasculaire est achevée : échange des nutriments et des produits terminaux du métabolisme entre les différentes cellules de l'organisme et le milieu intérieur.** Le débit dans les capillaires dépend de l'état des artéioles: la vasodilatation des artéioles qui apportent le sang aux capillaires entraîne l'augmentation du débit capillaire par contre la vasoconstriction artérielle réduit le débit capillaire. La circulation du sang d'une artéiole à une veinule, qui se fait par l'entremise d'un lit capillaire, est appelée *microcirculation* (voir figure: anatomie d'un lit capillaire). Lorsque le sang atteint les capillaires, la pression sanguine est d'environ 35-40 mm Hg, et lorsqu'il a franchi les lits capillaires, elle se situe à 15- 20 mm Hg. Ces basses pressions sont utiles pour deux raisons particulières : 1/ les capillaires sont fragiles et une forte pression pourrait les rompre ; 2/ la plupart des capillaires sont extrêmement perméables et même une faible pression sanguine peut forcer une grande quantité de filtrats à quitter la circulation sanguine vers l'espace interstitiel. De toute façon, l'excès de filtration est ramené à la circulation sanguine par les lymphatiques (voir les figures 33 à 36).

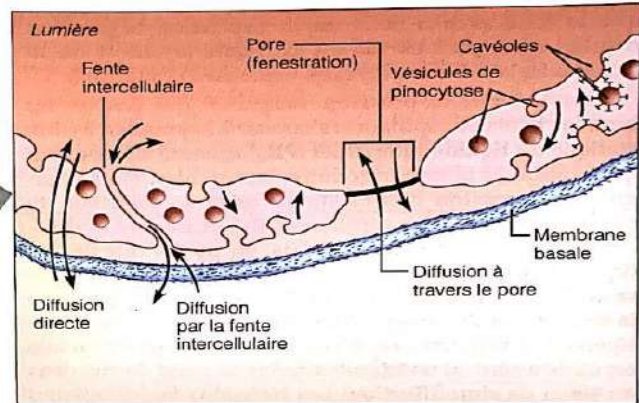
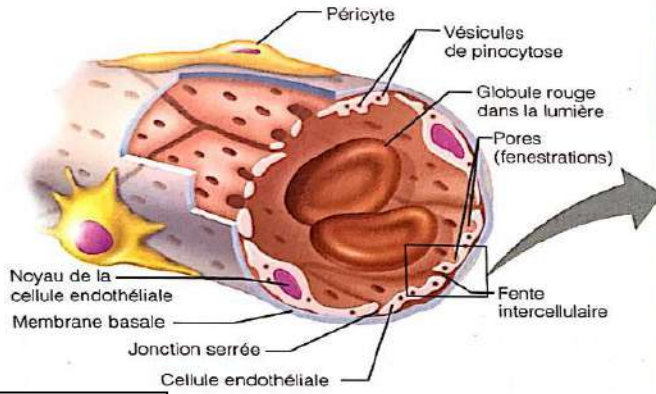


Figure 33

Mécanismes de transport dans les capillaires. Les quatre voies de passage possibles à travers la paroi de cellules endothéliales d'un capillaire fenestré. (Les cellules sont montrées en coupe transversale.)

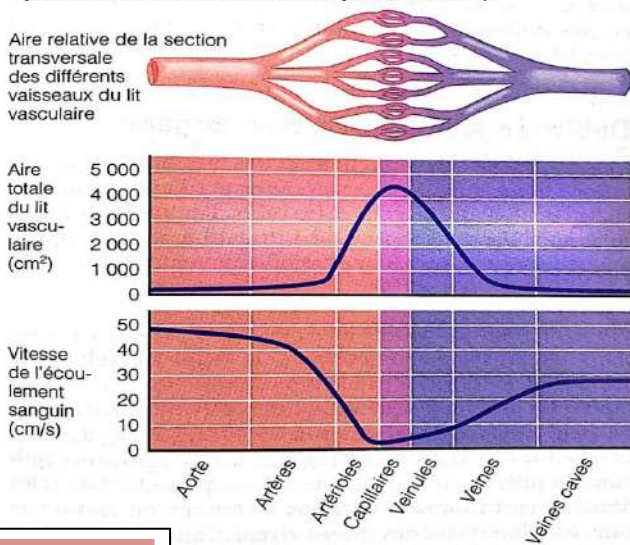


Figure 34

Relation entre la vitesse de l'écoulement sanguin et l'aire de la section transversale totale des divers vaisseaux de la circulation systémique.

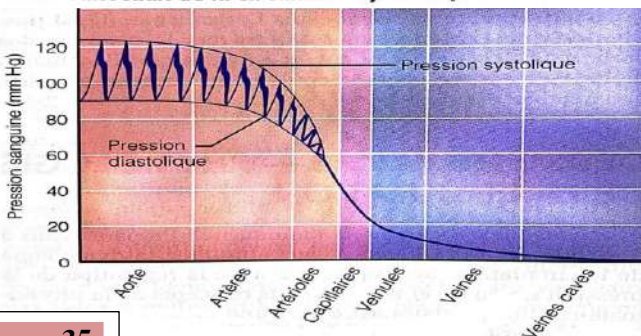


Figure 35

Pression sanguine dans divers vaisseaux de la circulation systémique.

ECHANGES LIQUIDIENS DANS LES CAPILLAIRES

Pendant que les échanges de nutriments et de gaz s'effectuent, par diffusion, à travers les parois des capillaires, la filtration des liquides se produit aussi. Ces liquides sont expulsés (grâce à la pression hydrostatique capillaire (PH)) des capillaires dans les fentes intercellulaires situées à l'extrémité artérielle du lit, mais ils retournent, (grâce à la pression colloïdo-osmotique capillaire (PO)) en majeure partie, dans la circulation à l'extrémité veineuse du lit (voir figures 37 et 38).

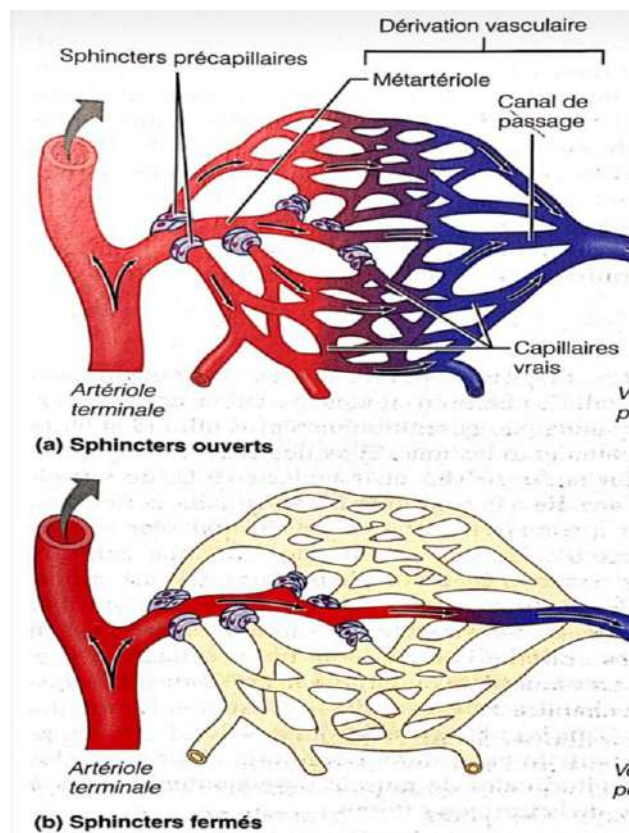
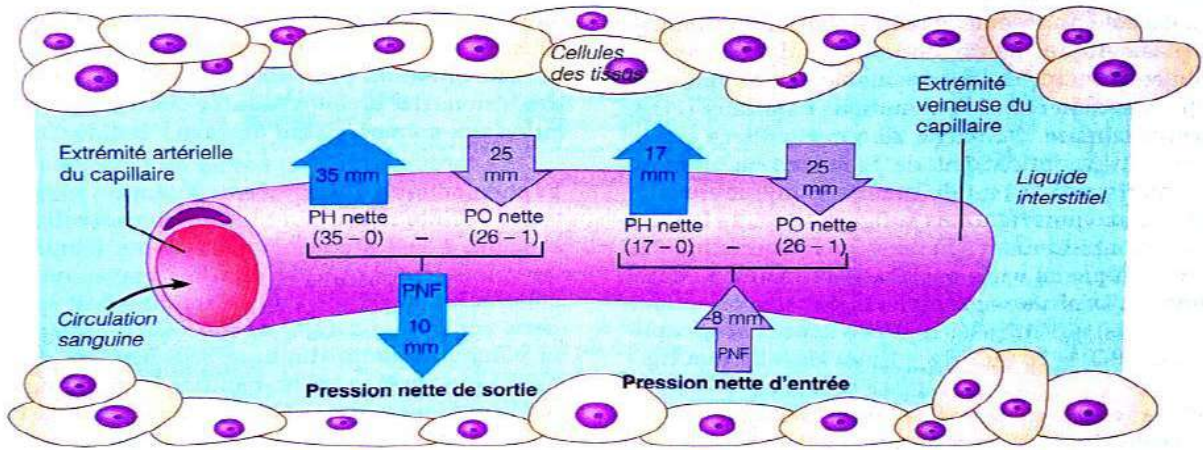


Figure 36 : Anatomie d'un lit capillaire. La dérivation formée par la métartériole et le canal de passage permet au sang de contourner les capillaires vrais lorsque les sphincters précapillaires sont fermés.



Valeurs des pressions :
 PH_c à l'extrémité artérielle = 35 mm Hg $PH_i = 0$ mm Hg $PO_i = 1$ mm Hg
 PH_c à l'extrémité veineuse = 17 mm Hg $PO_c = 26$ mm Hg

Figure 37

Échanges liquidiens

dans les capillaires. La direction de l'écoulement des liquides dépend de la différence entre la pression hydrostatique (PH) nette, la force qui tend à pousser les liquides hors du capillaire, et la pression colloïdo-osmotique (PO) nette, la force qui attire les liquides à l'intérieur du capillaire. La PH_i étant égale à zéro par convention, la PH nette

($PH_c - PH_i$) est égale à la pression hydrostatique du sang (PH_c), qui varie tout le long du capillaire. La PO nette ($PO_c - PO_i$) est constante; cette valeur reflète le fait que le sang contient une concentration beaucoup plus élevée de solutés non diffusibles (protéines) que le liquide interstitiel. À l'extrémité artérielle du lit capillaire, la PH nette forçant les liquides à sortir dépasse la

PO nette les attirant vers l'intérieur; le résultat est une pression nette de filtration (PNF) qui favorise une perte de liquides nette hors du capillaire (PNF = 10 mm Hg). À l'extrémité veineuse, la PH est inférieure à la PO (PNF = -8 mm Hg), ce qui ramène les liquides dans la circulation sanguine.

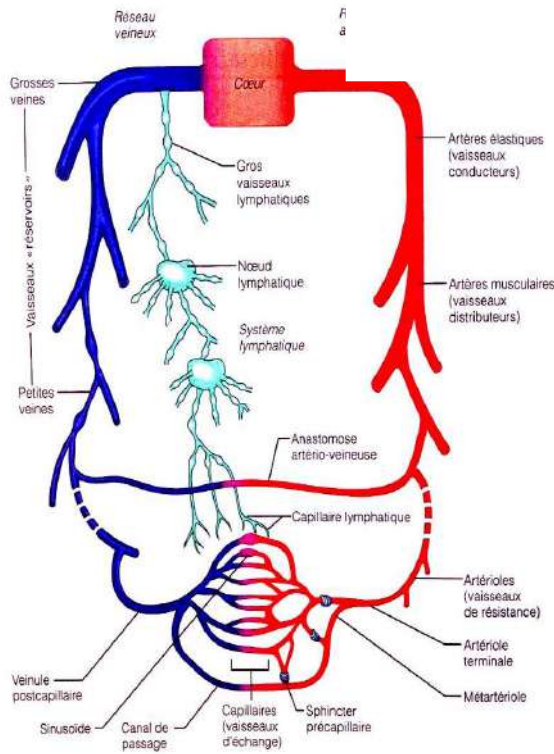


Figure 38

Relation des vaisseaux du système cardiovasculaire entre eux et avec les vaisseaux du système lymphatique.

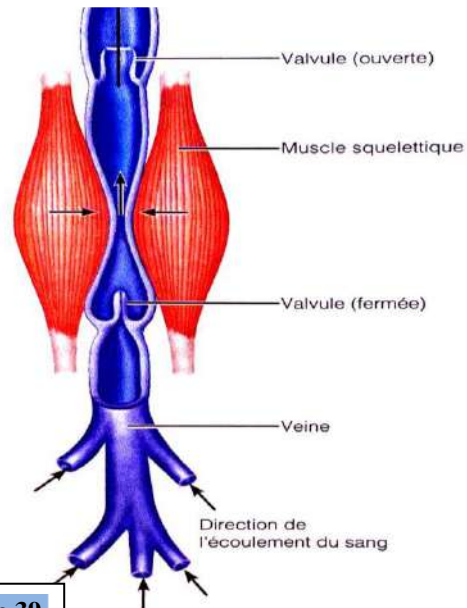


Figure 39

La pompe musculaire. En se contractant, les muscles squelettiques compriment les veines. Les valvules situées en aval du point de compression s'ouvrent et le sang est propulsé vers le cœur. Le reflux du sang ferme les valvules situées en amont du point de compression.

IV - LES VEINULES

Lorsque plusieurs capillaires s'unissent, ils forment de petites veines appelées veinules. Celles-ci recueillent le sang en provenance des capillaires et le déversent dans les veines. La structure anatomique des veinules est intermédiaire entre celle des capillaires et celle des veines.

V - LES VEINES

Représentent les derniers conduits que le sang doit emprunter pour revenir au cœur. Les veines diffèrent des artères par le fait que leur parois sont plus minces et plus extensibles, avec peu de muscle lisse et d'élastine ; et sont munies de replis d'endothélium: valvules. La fonction de ces replis endothéliaux est d'empêcher le reflux du sang vers les tissus lorsque la pression augmente à l'intérieur des veines (le mouvement du sang est orienté toujours vers le cœur) (voir figure 42).

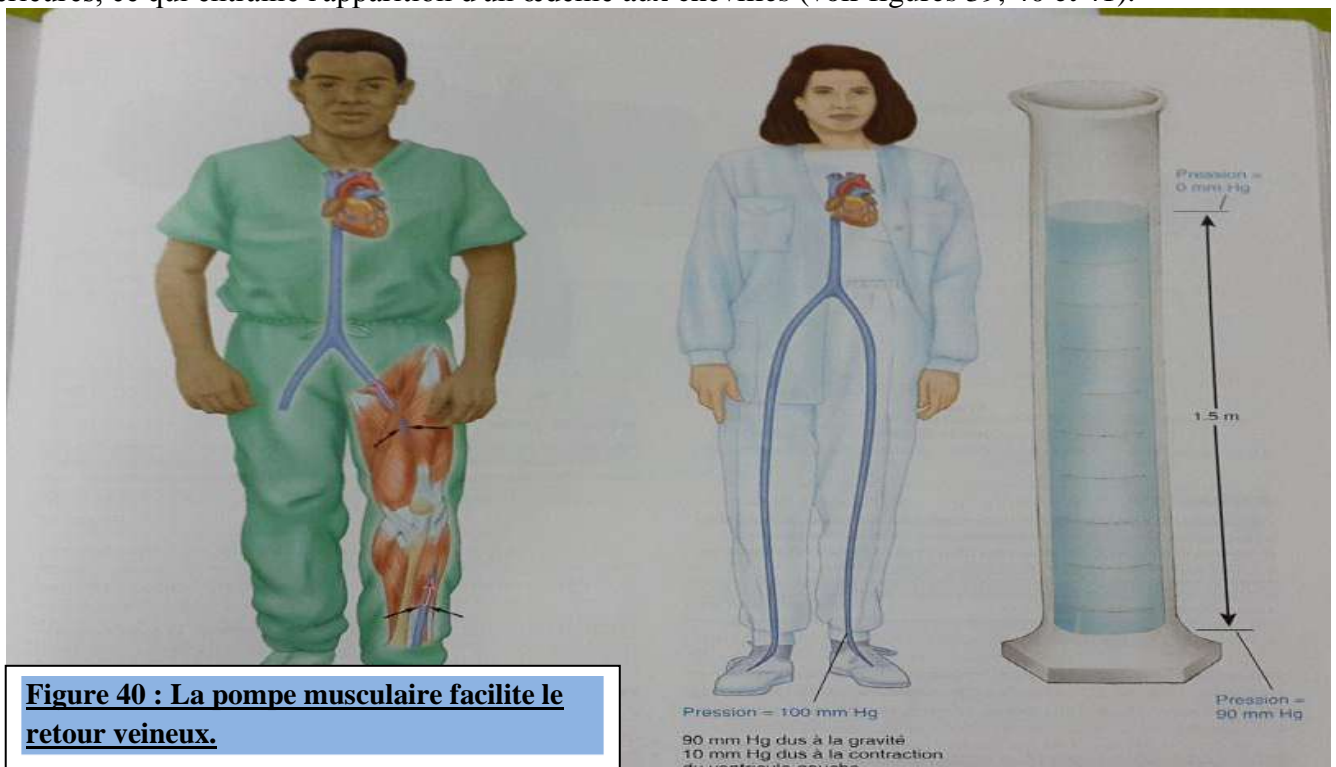
Les veines peuvent recevoir des volumes importants de sang au prix d'une faible augmentation de leur pression inerte. La fonction principale des veines est leur comportement de conduits à faible résistance pour la circulation du sang des tissus au cœur. Par opposition aux artères (dont la paroi est très élastique), les veines sont considérées comme des **réservoirs sanguins**. Les réflexes sympathiques modifient le diamètre des veines afin de maintenir la pression veineuse et le retour veineux. L'importance et la vitesse de ce retour constituent un élément déterminant du volume ventriculaire télédiastolique et donc du volume d'éjection systolique ; d'où l'importance des caractères de ce retour. Les forces qui assurent le retour veineux sont :

1 - La différence de pression entre les veines périphériques et l'oreillette droite: La pression au niveau des veines périphériques est de l'ordre de 10 - 15 mm Hg; celle qui règne dans l'oreillette droite est, par convention, nulle. La différence de pression est donc 15-0 (voir figures 35 et 37).

La pression oncotique: assure la réabsorption du filtrat, grâce à l'existence des protéines plasmatiques (voir figure 37).

3 - La pompe respiratoire: Les changements de pression qui se produisent dans la cavité abdominale durant la respiration créent une pompe respiratoire qui pousse le sang vers le cœur. À l'inspiration, la compression des organes de l'abdomen par le diaphragme comprime les veines locales et chasse le sang en direction du cœur. Simultanément, la pression diminue dans la cage thoracique et la dilatation des veines thoraciques accélère l'entrée du sang dans l'oreillette droite.

4 - La pompe musculaire: Les contractions et les relâchements des muscles squelettiques entourant les veines profondes propulsent le sang en direction du cœur, de valvule en valvule (voir figure 39). On considère que ce mécanisme fournit près de 50% de l'énergie nécessaire à la circulation du sang, Ainsi, le fait de se maintenir debout pendant une longue durée, fait stagner le sang dans les membres inférieures, ce qui entraîne l'apparition d'un œdème aux chevilles (voir figures 39, 40 et 41).



Pression
attribuable à la
pesanteur

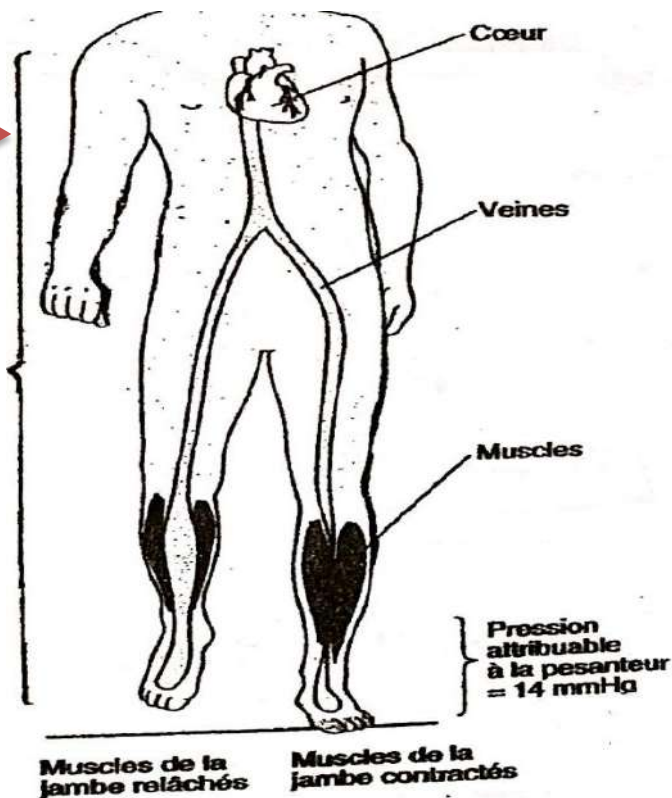


Figure 41 : Rôle de la contraction musculaire dans l'évacuation complète et intermittente des veines des jambes en position debout : Pour mieux illustrer l'importance des forces qui assurent le retour veineux dans le bon fonctionnement du système cardiovasculaire, traitons la situation suivante : **Position verticale.** Lorsqu'on est en position horizontale, tous les vaisseaux sanguins se trouvent au même niveau que le cœur, dans ces conditions le poids du sang produit une pression négligeable. En passant à la position verticale, la pression intravasculaire à chaque endroit devient égale à la pression résultante de la contraction cardiaque additionnée d'une pression supplémentaire égale au poids d'une colonne de sang étendue du cœur jusqu'au niveau où la mesure est faite. Dans un capillaire du pied, cette pression supplémentaire peut atteindre 80 mmHg. Par conséquent, on aura accumulation du sang dans les veines (surtout des membres inférieurs) avec augmentation de la filtration du sang hors des capillaires (les pieds enflent) ; ce qui entraîne une diminution notable du débit sanguin circulant effectivement (comme s'il s'agit d'une légère hémorragie). C'est grâce à la contraction des muscles squelettiques que cette situation est évitée : la contraction des muscles squelettiques produit une évacuation complète et intermittente des veines des membres inférieurs, ce qui empêche la formation des colonnes de sang veineux entre le cœur et les pieds. Ce phénomène explique l'inconvénient de rester debout et immobile pendant une longue période pour une bonne circulation. De l'autre côté, le fait de marcher ou courir est extrêmement important pour le bon fonctionnement du système cardiovasculaire.

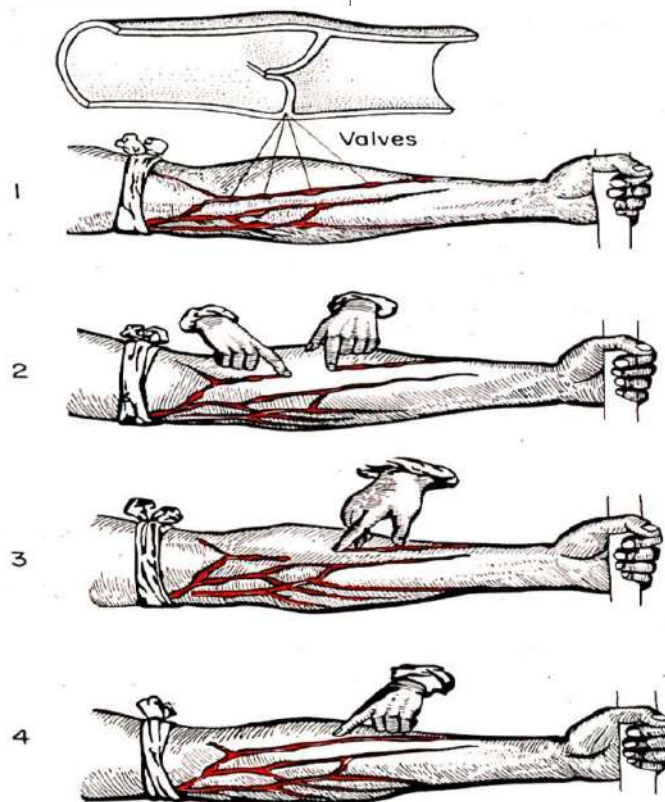


Figure 42 : Les valves veineuses

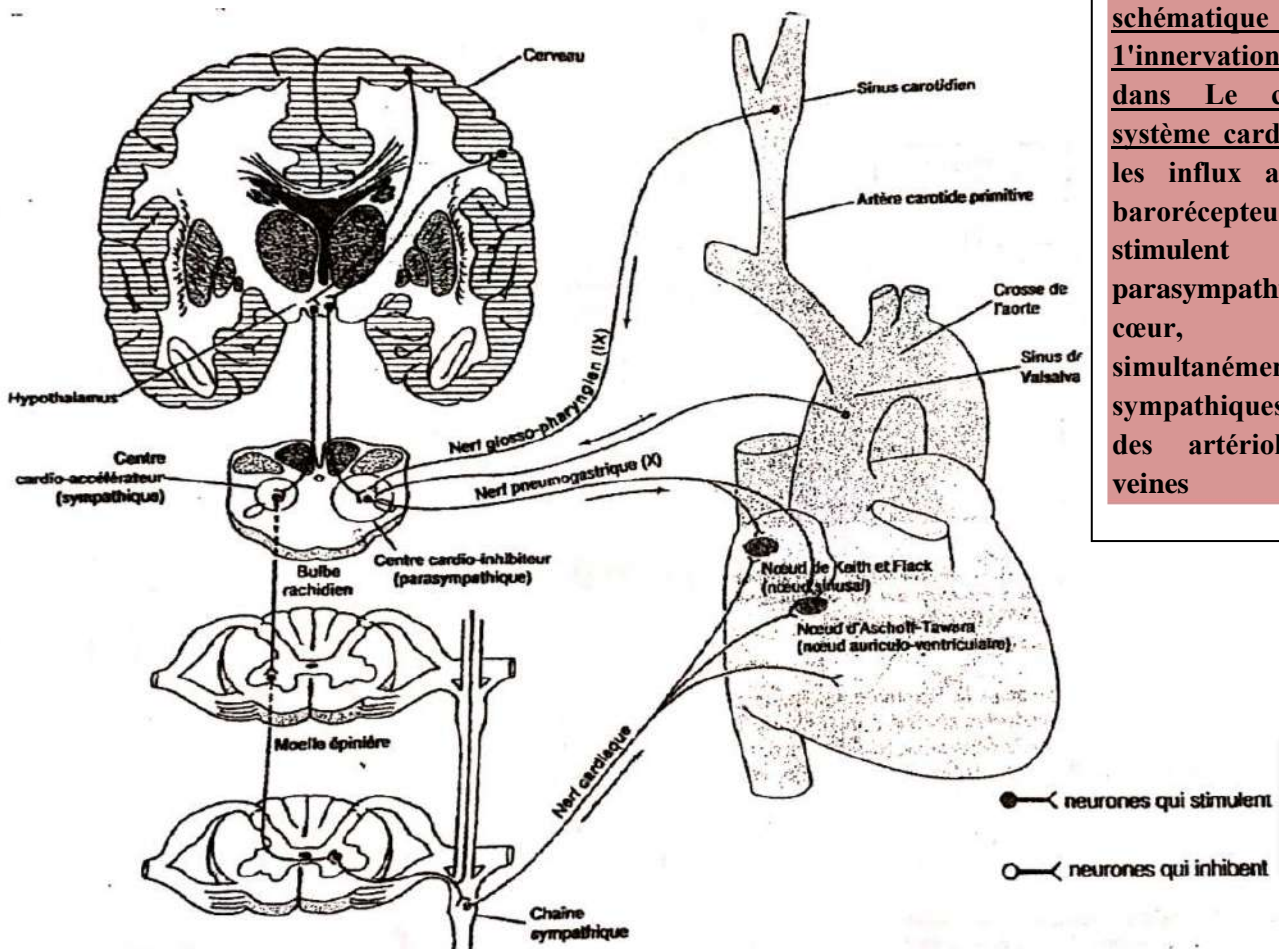
Harvey avait noté au cours de ses dissections qu'une sonde pouvait facilement être remontée dans les veines vers le cœur mais ne pouvait être poussée dans l'autre sens, à cause de la présence de valves. Il a illustré ceci par des schémas qui montrent (1) la présence des valves (semblables à des « nœuds »), (2) comment une veine pouvait sur un court trajet être vidée de son sang, (3) comment les valves pouvaient empêcher le sang de s'écouler du cœur vers la périphérie, (4) comment les valves permettaient au sang de s'écouler de la périphérie vers le cœur. À partir de la vitesse avec laquelle les veines se remplissent, il a démontré que la circulation du sang était très rapide et donc devait se faire dans un circuit. En haut, est présentée une coupe agrandie d'une valve veineuse.

C - INTEGRATION DE LA FONCTION CARDIO-VASCULAIRE: RÉGULATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SYSTÉMIQUE

Innervation du cœur par le système nerveux autonome : Dans le bulbe rachidien se trouve deux groupes de neurones appelés **centre cardio-accélérateur** (fibres sympathiques stimulatrices) et **centre cardio-inhibiteur** (fibres parasympathiques inhibitrices). Ces deux groupes de fibres innervent principalement le nœud de Keith et Flack, et le nœud d'Aschoff-Tawara.

L'information des centres supérieurs sur l'état de la variable à contrôler (pression sanguine) se fait grâce aux barorécepteurs: cellules nerveuses sensibles à l'étirement et donc à la pression sanguine. Les influx nerveux provenant de barorécepteurs situés dans différentes parties de l'appareil cardio-vasculaire agissent sur ces centres et assurent un équilibre entre la stimulation et l'inhibition. Il existe plusieurs zones de sensibilité à l'étirement (présence des barorécepteurs) au niveau du système cardiovasculaire ; il s'agit des grosses artères, des grosses veines, des vaisseaux pulmonaires et des parois du cœur elles-mêmes ; mais les zones les plus importantes sont:

Figure 43: Représentation schématique de l'innervation réciproque dans le contrôle du système cardiovasculaire: les influx afférents des barorécepteurs, qui stimulent les nerfs parasympathiques du cœur, inhibent simultanément les nerfs sympathiques du cœur, des artérioles et des veines



Sinus carotidien : au niveau de la bifurcation qui sépare la carotide en deux artères plus petites existe un grand nombre de terminaisons nerveuses ramifiées appelées: **sinus carotidien** caractérisé par une grande sensibilité à l'étirement : barorécepteurs.

Crosse de l'aorte: zone unique semblable, de point de vue fonctionnel, aux sinus carotidiens et constitue le second barorécepteur artériel important.

Oreillette droite: au niveau de cette zone existent des barorécepteurs qui réagissent à la pression veineuse: lorsque la pression veineuse augmente, les barorécepteurs envoient des influx qui stimulent le centre cardio-accélérateur, ce qui fait augmenter la fréquence cardiaque, ce phénomène est appelé **reflexe de Bainbridge**.

Effets des modifications de la pression artérielle sur La décharge des neurones afférents provenant du sinus carotidien (voir figures 43, 44, 45 et 46).

Lorsque la pression artérielle diminue pour une raison quelconque, il en résulte une diminution de la fréquence de décharge des barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse aortique et une réduction du nombre d'influx qui empruntent les nerfs afférents vers le centre cardiovasculaire bulbaire. Il en résulte quatre effets:

- 1/ Une accélération du cœur liée à l'augmentation des décharges sympathiques et à la diminution des décharges parasympathiques.
- 2/ Une augmentation de la force de contraction du myocarde due à l'augmentation de l'activité sympathique.
- 3/ Une vasoconstriction artériolaire due à l'augmentation de l'activité sympathique (et à l'augmentation de la concentration de l'adrénaline et de l'angiotensine plasmatique).
- 4/ Une vasoconstriction veineuse due à l'augmentation de décharge sympathique vers le muscle lisse veineux. Exemple: cas d'une hémorragie (voir figure 46)

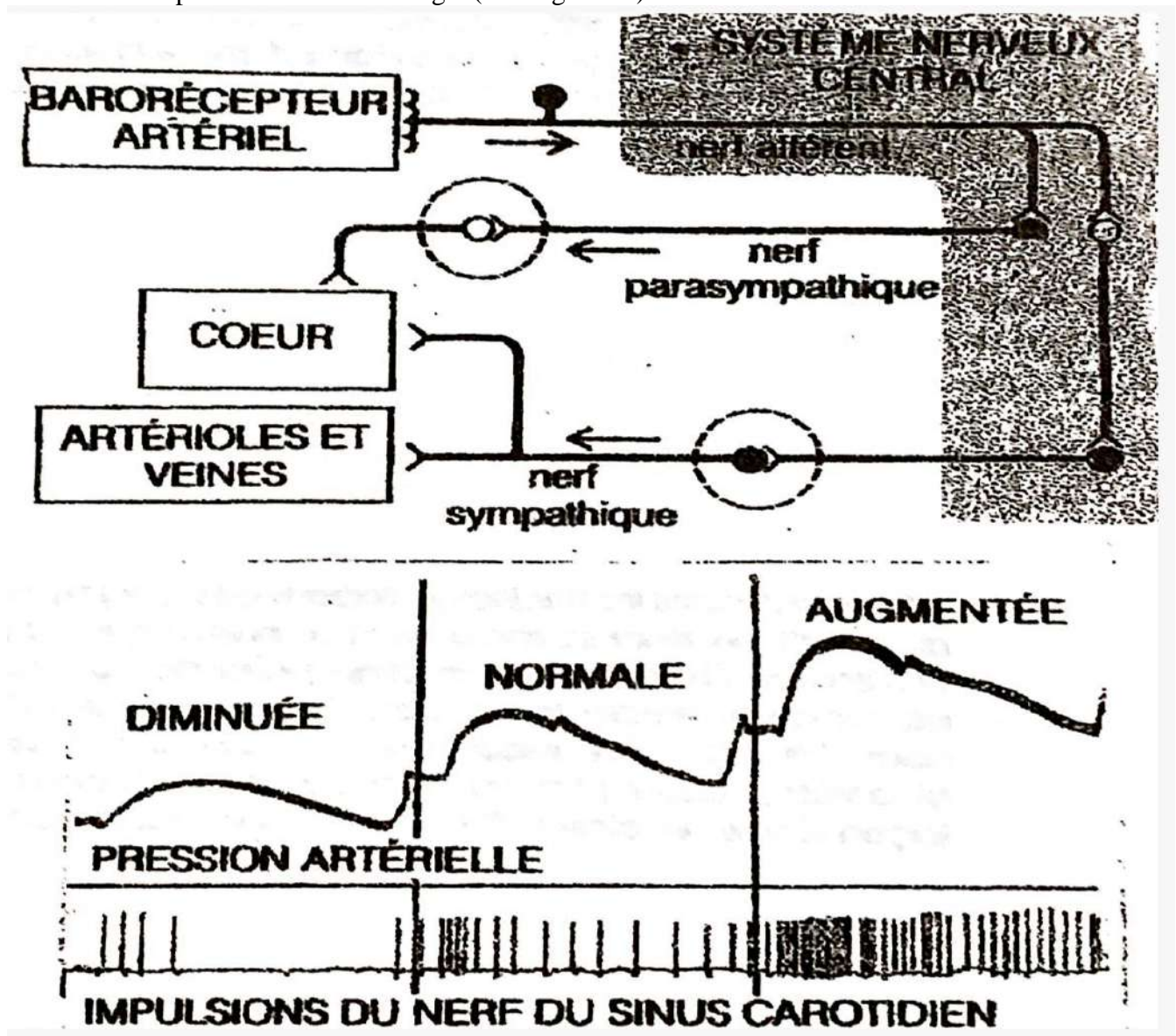


Figure 44: Mécanismes réflexes déclenchés par une diminution de la pression artérielle

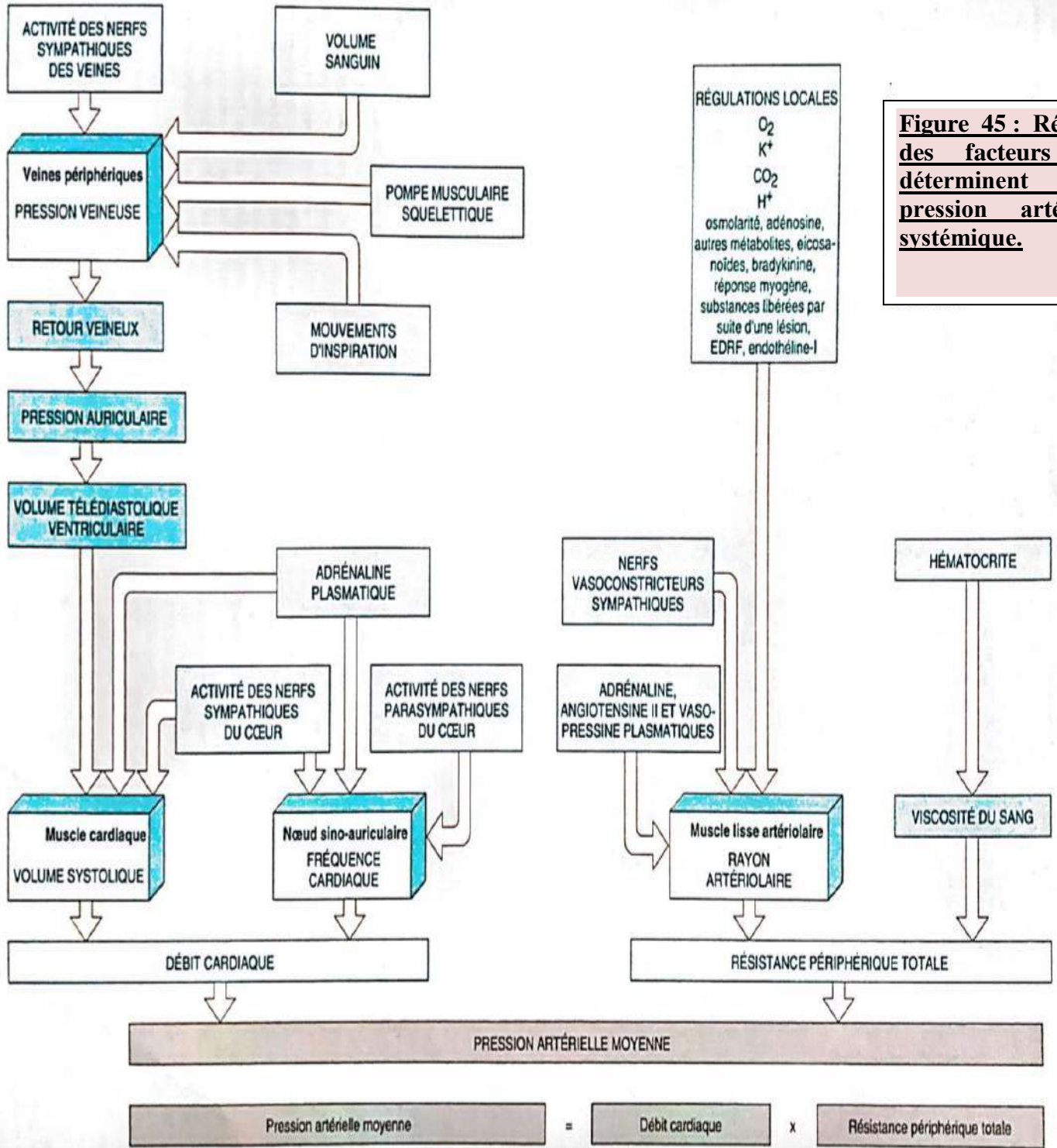
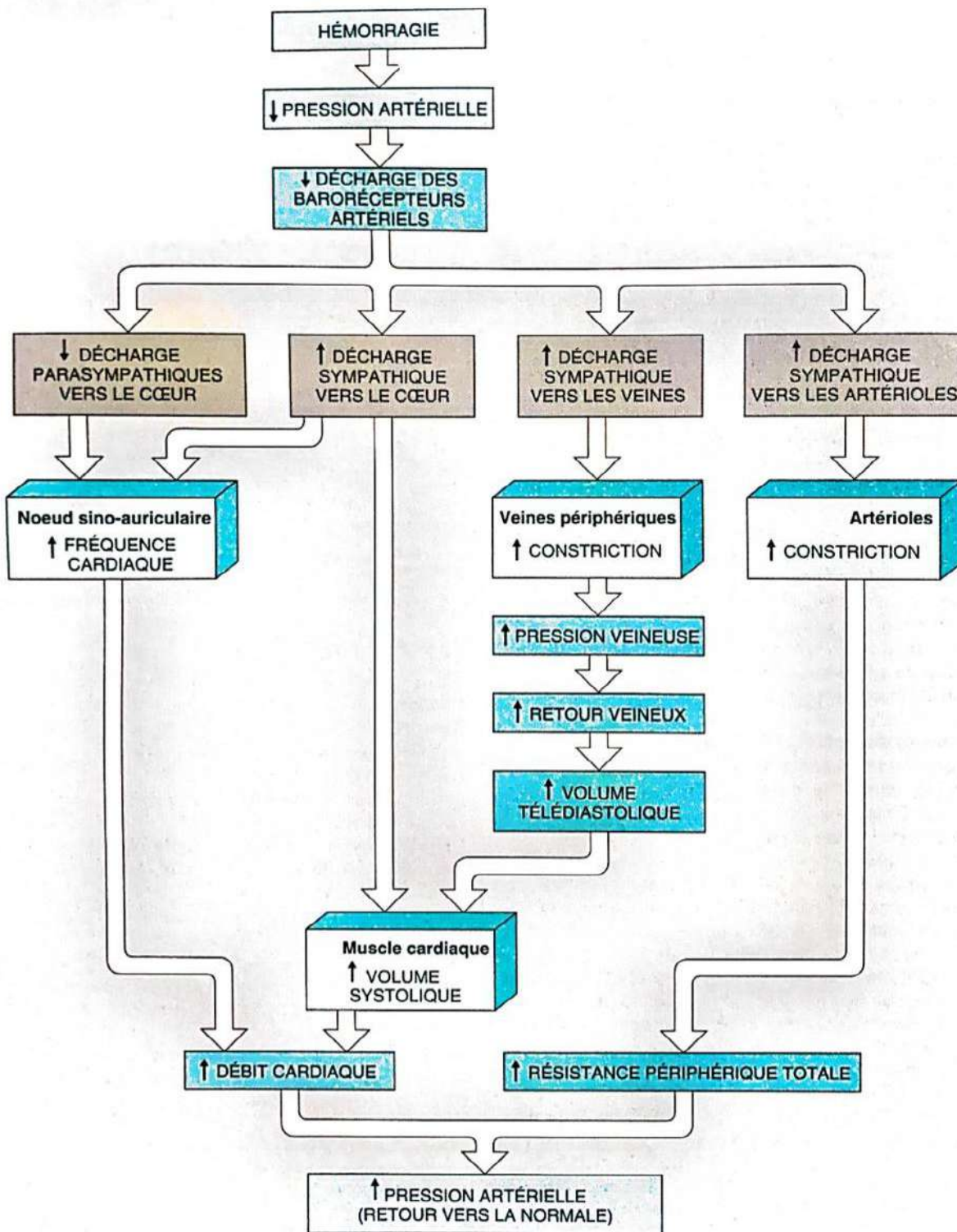


Figure 45 : Résumé des facteurs qui déterminent la pression artérielle systémique.

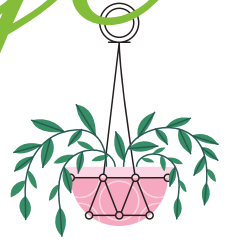
Figure 46

Compensation réflexe de l'hémorragie par des barorécepteurs artériels. L'hémorragie entraîne une diminution de la pression artérielle en provoquant des diminutions du volume sanguin, de la pression veineuse, du retour veineux, de la pression auriculaire, de la pression télédiastolique ventriculaire, du volume systolique et du débit cardiaque. Les mécanismes compensateurs ne rétablissent pas complètement la pression artérielle à sa valeur normale. Par suite de la diminution initiale de la pression

artérielle, toutes les flèches indiquant des augmentations ou des diminutions se rapportent à un état qui suit immédiatement l'hémorragie, mais qui précède les mécanismes compensateurs réflexes. Par souci de simplicité, nous n'avons pas représenté le fait que l'angiotensine II et la vasopressine plasmatiques augmentent aussi de façon réflexe et aident à la constriction des artéioles.



Bon courage



LIENS UTILES 🙌

Visiter :

1. <https://biologie-maroc.com>

- Télécharger des cours, TD, TP et examens résolus (PDF Gratuit)

2. <https://biologie-maroc.com/shop/>

- Acheter des cahiers personnalisés + Lexiques et notions.
- Trouver des cadeaux et accessoires pour biologistes et géologues.
- Trouver des bourses et des écoles privées

3. <https://biologie-maroc.com/emploi/>

- Télécharger des exemples des CV, lettres de motivation, demandes de ...
- Trouver des offres d'emploi et de stage

