

## 1/ L'électrophysiologie cardiaque :

- ❖ c'est l'étude du processus par lequel l'activité bioélectrique du cœur apparaît, se propage et **se pérennise** : c.à.d. cette activité ne s'arrête pas, depuis que le cœur commence à battre quand il est fœtus jusqu'à la mort ⇒ c'est une activité continu.
- ❖ c'est la base de la compréhension de certains mécanismes de certaines pathologies : **les troubles de rythme.**
- Les maladies cardiaques les plus graves sont ceux du tissu nodal, puisque si le rythme est perturbé ⇒ le cœur s'arrête.
- ❖ C'est la base, le principe de traitement **des troubles de rythme.**
- ❖ L'électrophysiologie se fait grâce à l'activité des canaux ionique surtout ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$ ).

### ❖ Rappel anatomo-histologique :

- ✓ Les phénomènes électriques précèdent tjrs les phénomènes mécaniques : pour qu'il y ait une contraction il faut qu'il y ait une stimulation électrique

### ✚ Le tissu nodal : système cardionecteur :

- A des particularités électrophysiologies très importantes à l'activité électriques,
- Se trouve sous forme de :
  - Filaments (faisceau de HIS, réseau de Purkinje)
  - Nœuds (groupe/amas de cellules) ⇒ Sinusal, N. auriculo-ventriculaire.
- On a fait cette classification puisque le faisceau de HIS et le réseau de Purkinje ont un rôle de propagation de l'influx nerveux, alors que les nœuds ont un rôle différent.
- Le faisceau de HIS et le réseau de Purkinje sont infiltré à l'intérieur de la cellule, **pourquoi ?**
  - ☞ puisque ils doivent dépolariser toutes les cellules du cœur, donc ils doivent pénétrer à l'intérieur des cellules jusqu'à la dernière couche de la paroi cardiaque (qui est constitué de 3 couches : endocarde, myocarde, péricarde).
- Le nœud sinusal se trouve au niveau de l'oreillette droite mais il envoie des faisceaux (des réseaux, des rameaux) dans l'oreillette gauche.
- C'est le tissu responsable de l'automatisme cardiaque ;
  - **L'expérience de lapin** montre que le cœur isolé (individualisé) complètement a un automatisme.
  - La preuve actuellement c'est : **la transplantation du cœur** (la greffe du cœur) ⇒ pour les personnes qui ont une insuffisance cardiaque sévère.
  - ☞ Donc c'est un cœur qui fonctionne avec son propre automatisme.
- Les gens qui ont le cœur transporté ont une fréquence cardiaque différente de notre cœur, elle est tjrs stable à 140, pourquoi ?
  - ☞ Puisque il n'y a pas de système nerveux autonome qui ajuste la fréquence cardiaque.

- Le système nerveux autonome :
- N'est pas responsable de l'activité électrique (ne stimule pas le cœur) mais c'est lui qui ajuste la FC.

✚ Quel est le mécanisme qui permet au tissu nodal de déclencher cet automatisme ?

- Le nœud sinusal : quand il est innervé, il déclenche 140 PA/min.
- Le nœud auriculo-ventriculaire : 30-40 PA/min.
- Le faisceau de HIS/ le réseau de Purkinje : 10-20 PA/min.

- Le système sympathique : (↑FC)
- Quand on fait un exercice physique, c'est le sympathique qui est déclenché ⇒ il ↑ la FC
- Le système parasympathique : (↓FC)
- Quand on est au repos, c'est le parasympathique qui intervient pour réduire la FC.

- En cas de transplantation du cœur : la FC est tjrs = 140 PA/min ⇒ celle du nœud sinusal (déclenché par le N.S)
- Puisque la PA déclenché par le nœud sinusal arrive à l'autre partie du nœud sinusal avant qu'elle même s'auto déclenche un PA.
- Toutes les parties du nœud sinusal sont doué d'automatisme.

✚ Pourquoi le système sympathique(1) innerve le nœud sinusal/ auriculo-ventriculaire/ le myocarde et le système para sympathique(2) innerve seulement(3) le nœud sinusal et l'auriculo ventriculaire ??

- 1ere partie (1) : le sympathique (quand on fait de l'effort)
- Le SN sympathique innerve le N.S et le N.A.V pour ↑ la FC.
- Le système nerveux sympathique innerve le myocarde pour ↑ la contractilité musculaire (la force de contraction).
- Donc on a :
- Une contraction + puissante,
- Une fréquence cardiaque + élevé,
- ☞ On éjecte + de sang.
- Sinon, si on ↑ la FC et on n'augmente pas la contractilité :
- ☞ Le cœur batte plus vite mais avec une efficacité faible
- 2eme partie(2) : para sympathique (au repos)
- Le système nerveux para sympathique innerve le nœud N.S/ N.P.V pour ↓ la FC
- 3eme partie (3) : seulement (N.S/N.AV) et pas le myocarde :
- Le système parasympathique n'innerve pas le myocarde puisqu'il ne peut pas ↓ la force de contraction (la contractilité).

❖ Le potentiel d'action :

- Pourquoi les potentiels d'action sont faits comme ça ? quelle est l'intérêt de ces différents potentiels d'action ??

A. Potentiel d'action des cellules myocardique :

▪ Rappel :

- Le muscle ne peut pas se contracter sans l'arrivée du PA
- Les phénomènes électriques précèdent tjrs les phénomènes mécaniques
- ✓ Sur le plan physiologique on classe les fibres en :
  - a) Fibres à réponse rapide
  - b) Fibres à réponse lente

- ✓ Le muscle myocardique est une fibre à réponse rapide ⇒ puisque dans la phase 0 du potentiel d'action on a l'ouverture d'un canal sodique rapide.

✓ Phases du potentiel d'action :

1) Phase 0 :

- Le potentiel de repos de cette fibre : -90mv
- Puis le potentiel de repos va être perturbé jusqu'à -80mv
- Dans cette phase s'ouvre les canaux ioniques sodiques

2) Phase 1 :

- La phase 1 s'arrête à +30mv ⇒ puisque le potentiel d'équilibre de sodium est : +30mv

3) Phase 2 :

- Puis on a un plateau ( $Ca^{2+}$ ,  $Na^{2+}$ )
- Courant calcico-sodique lent entrant
- Le  $Ca^{2+}$  joue un rôle très important dans Le couplage (excitation /contraction)

- Rappel (1ere année) :

- Le  $Ca^{2+}$  se lie à la troponine pour basculer la tropomyosine et libère les sites pour qu'il ...
- Le  $Ca^{2+}$  joue un rôle très important dans la contraction myocardique
- Plusieurs inhibiteurs du cœur on l'appelle inhibiteurs calciques (pour l'HTA)

4) Phase 3 :

- La repolarisation se fait par la sortie du  $K^{+}$
- Repolarisation en plateau de la conductance de  $K^{+}$  et la conductance de  $Ca^{2+}$

5) Phase 4 :

- On revient au potentiel de repos
- Avec rétablissement de la pompe  $Na^{+}/K^{+}$

- **DDL** : pente de dépolarisation lente spontanée diastolique, n'existe pas dans la phase 4 des fibres myocardiques, mais existe dans celle des fibres du tissu nodal
- ☞ **Donc** absence d'automatisme dans les fibres myocardiques par contre dans les fibres du tissu nodal il existe.

#### ▪ **Explication de l'automatisme :**

- ✚ Dans la phase 4 des cellules du tissu nodal, on ne revient pas au potentiel de repos,
- ✚ Mais il y a une instabilité ionique ⇒ augmente le potentiel vers le seuil de déclenchement d'un 2ème potentiel d'action et ainsi de suite...

### B. **Potentiel d'action du tissu nodal :**

#### 1) **Les fibres à réponse rapides : faisceau de HIS et réseau de Purkinje**

- Potentiel de repos ainsi à  $-90\text{ mV}$
- Ouverture des canaux sodiques rapide à  $-60\text{ mV}$
- Un petit plateau ; une petite entrée de  $\text{Ca}^{2+}$
- Repolarisation ; sortie de  $\text{K}^+$
- Dans la phase 4 on ne revient pas au repos.

#### 2) **Fibres à réponse lente : nœud sinusal et nœud auriculo-ventriculaire**

- Potentiel de repos :  $-60\text{ mV}$
- Ouverture des canaux calciques lente à  $-40\text{ mV}$
- Le seuil de déclenchement du potentiel d'action par ouverture des canaux lente, c'est  $-40\text{ mV}$
- Pas de plateau
- Sortie de  $\text{K}^+$  ; repolarisation
- DDL-instabilité ionique
- ☞ La cellule ne revient pas au potentiel de repos ⇒ il y a une instabilité ionique (explication : nous ne sommes pas sûr sur quelles sont les ions qui entrent et ceux qui sortent, mais on pense qu'il y a beaucoup plus de  $\text{Ca}^{2+}$  et de  $\text{Na}^{2+}$  qui fait ↑ le potentiel jusqu'à  $-40\text{ mV}$  ⇒ pour qu'il y 'aura un déclenchement d'un 2ème potentiel ⇒ c'est l'automatisme.

#### ✚ **Comment ça se fait la propagation et la conduction de l'influx nerveux ?**

- Se fait à travers le tissu nodal
- Oreillette droite ⇒ N.S ⇒ N.A.V ⇒ réseau de Purkinje et faisceau de HIS ⇒ toutes les cellules du cœur.
- ☞ Donc c'est le faisceau de HIS et réseau de Purkinje responsable de la propagation de l'influx nerveux à toutes les cellules du cœur.

### ✚ Pourquoi le faisceau de HIS et le réseau de Purkinje sont des fibres à réponse rapide ?

- ☞ Pour pouvoir dépolariser la 1ere cellule du ventricule presque au même temps que la dernière cellule (dépolariser toutes les cellules du ventricule au même temps).
  - ☞ Pour que le cœur se contracte d'une manière correcte ; harmonieuse.
- 

### ✚ Pourquoi la réponse est rapide ?

#### a. Sur le plan anatomique :

##### ➤ Diamètre des faisceaux de HIS et du réseau de Purkinje est grand :

##### ☞ Puisque (rappel 1ere année) :

- La membrane est constitué de phospholipide, c'est des isolant ; ne transmettent pas le courant
- Le courant à travers la membrane plasmique se déplace par rapport à la quantité d'eau de part et d'autre de la membrane
- ☞ Donc la membrane cellulaire est un mauvais conducteur du courant placé entre 2 milieux bons conducteurs du courant.
- ☞ Donc : diamètre important ⇒ cytoplasme important ⇒ il y a beaucoup d'eau ⇒ c'est l'eau qui permet la conduction rapide du courant.

##### ➤ Type de jonctions:

- Les cellules ont des jonctions (DESMOSOMES, NEXUS) responsable de la conduction rapide de l'influx nerveux

#### b. Sur le plan physiologique :

##### ➤ LOI DE Weidman :

- Plus le potentiel de repos est négatif ⇒ plus le potentiel d'action est rapide.
- 

### ✚ Pourquoi la transmission est lente au niveau du nœud auriculo ventriculaire ?

- L'onde de dépolarisation qui arrive au niveau du nœud auriculo ventriculaire va être ralenti, ce nœud va la ralentir, pourquoi ?
  - ☞ Pour donner le temps aux oreillettes pour se contracter complètement et se vider dans les ventricules.
  - ☞ Pour qu'il n'y a pas une contraction du ventricule et de l'oreillette au même temps (c.à.d. pas de systole auriculaire avec systole ventriculaire).
-

## ❖ Les différentes anomalies électrolytiques

### ✓ les principaux désordres électrolytes :

La variation de la concentration

- o de  $K^+$  (hypo / hyper kaliémie),
- o de  $Ca^{2+}$  (hyper / hypo calcémie).
- o et de  $Mg^{2+}$  (hypo / hyper magnés-émie)

➤ Entraîne des pathologies (anomalie) qui se manifestent sur l'électrocardiogramme.

### ✚ Hyperkaliémie :

- Modification diverses de ECG en relation avec la concentration plasmatique de  $K^+$  :
- Onde T ample, pointée et positive
- QRS large supérieur à 0.12s, déviation axiale gauche
- Arythmie et troubles de la conduction ; arrêt cardiaque.

### ✚ Hypokaliémie :

- Apparition de l'onde U, l'onde T aplatie.
- Léger sous décalage ST
- Arythmie ventriculaire et bloc AV

## ✓ Les troubles métaboliques et endocriniens :

✚ L'hyperthyroïdie : tachycardie sinusal (accélération de la Fc), et parfois fibrillation auriculaires

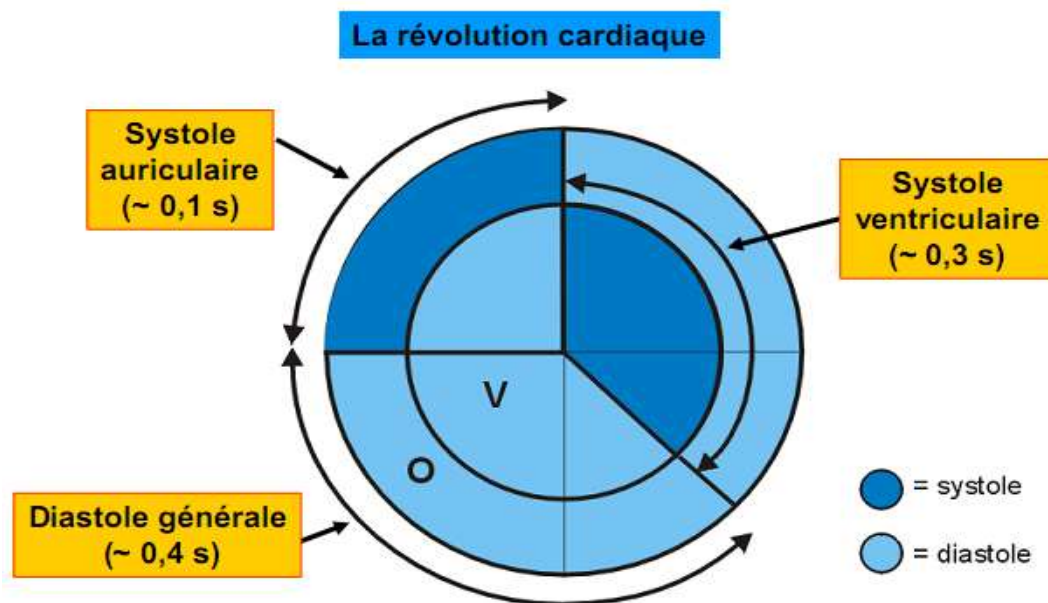
✚ L'hypothyroïdie : bradycardie sinusal (diminution de la Fc), et bas voltage

L'hypothermie : bradycardie sinusal et allongement de l'espace de PR et QT

- o Diminution de la Fc  $\Rightarrow$  allongement de PR et QT
- o Augmentation de la Fc  $\Rightarrow$  raccourcissement de PR et QT

## 2/ le cycle cardiaque :

- ✓ Qui dit cycle dit une activité cyclique ; une activité périodique.
- ✓ Qui dit période dit que c'est une activité qui se répète dans le temps ; pour l cycle cardiaque c'est une activité qui se répète une fois dans la minute
- ✓ Cette activité dépend de la fréquence cardiaque
- ✓ C'est une activité qui concerne le cœur, cette activité cardiaque dépend de 2 phénomènes : électrique et mécanique
- ☞ Ce couplage électromécanique va engendrer un jeu de pression



**Le cercle intérieur représente les ventricules et le cercle extérieur, les oreillettes**

- ✓ Cette activité cyclique se départage en 2 parties :
  - ☞ Partie dite systole, dure à peu près le 1/3 de cycle ; son temps 0.3s
  - ☞ Partie dite diastole, dure à peu près les 2/3 de cycle ; de 0.5s
  - ☞ Les 2 nous donnent ce qu'on appelle un cycle cardiaque
- ✓ Le cœur sur le plan anatomique est constitué de 2 ventricules et de 2 oreillettes
  - ☞ Donc on va voir le cycle ventriculaire et auriculaire

- Systole correspond au travail du cœur.
- La diastole correspond au repos de cœur, du muscle ou de la cavité concerné
- ✓ Comme on a un cycle auriculaire et un cycle ventriculaire, donc on a :
  - Une systole auriculaire avec une diastole ventriculaire
  - Une systole ventriculaire avec une diastole auriculaire



- ✓ Le cœur se repose plus qu'il ne travaille :
  - ☞ 2/3 diastole (moment de repos)
  - ☞ 1/3 systole (moment de travail)
- Ce qui explique que le cœur ; le muscle cardiaque est intétanisable, c.à.d. ne connaît pas de tétanos ; malgré que c'est un muscle qui travaille depuis la vie intra utérine jusqu'à la mort, mais il ne connaît pas de tétanos (qui se fatigue) , contrairement aux autres muscles

### Il ne connaît pas de tétanos, pourquoi ?

- Par ce qu'il repose plus qu'il ne travail, il a largement le temps pour récupérer, régénérer les enzymes et l'énergie nécessaire au travail.
- Il y a une fatigue musculaire lorsque il y a une diminution de l'énergie et production de l'acide lactique et ainsi de suite...

#### Donc :

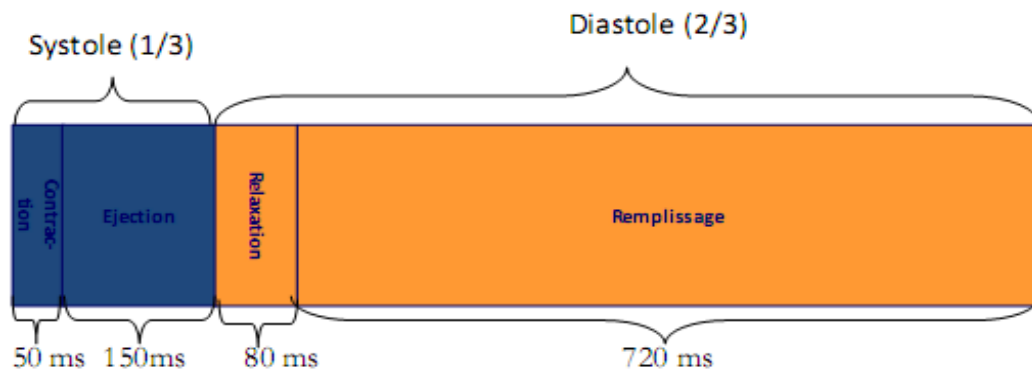
- Le cycle cardiaque c'est une activité cyclique ; périodique qui se répète dans le temps
- Ce cycle-là est partagé en : temps de travail et en temps de repos (en systole et en diastole) :
  - ☞ Le temps du travail ou de la systole ; c'est le 1/3 du temps.
  - ☞ Le temps du repos ou de la diastole ; c'est les 2/3 du temps.
- Plusieurs cavités ⇒ plusieurs étages ⇒ par conséquent on a un cycle ventriculaire et un cycle auriculaire

- ✓ Lorsque les oreillettes travaillent, les ventricules se reposent
- ✓ Et vis-versa, lorsque les ventricules travaillent, les oreillettes se reposent  
Avec un temps de repos général
- ✓ Si la systole auriculaire dure aux alentours de 0.1s ⇒ la systole ventriculaire dure à peu près 0.3s
- ✓ Le temps de repos pour les oreillettes est de 0.7s ⇒ pour les ventricules 0.5s
  - ☞ Le temps de repos aussi bien pour les oreillettes que pour les ventricules, est supérieur aux temps de leur travail

#### Résumé :

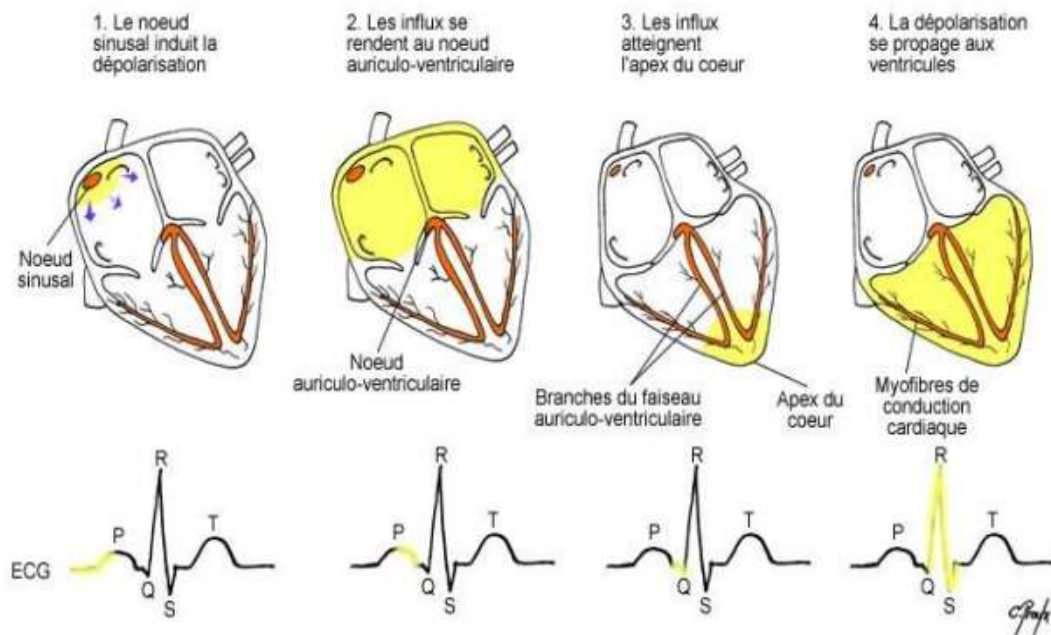
- Le cycle cardiaque st partagé : en systole et en diastole (en temps de travail et en temps de repos)
- Cette systole en elle-même et cette diastole en elle-même est départagée également en 2 parties : aussi bien pour les oreillettes que pour les ventricules





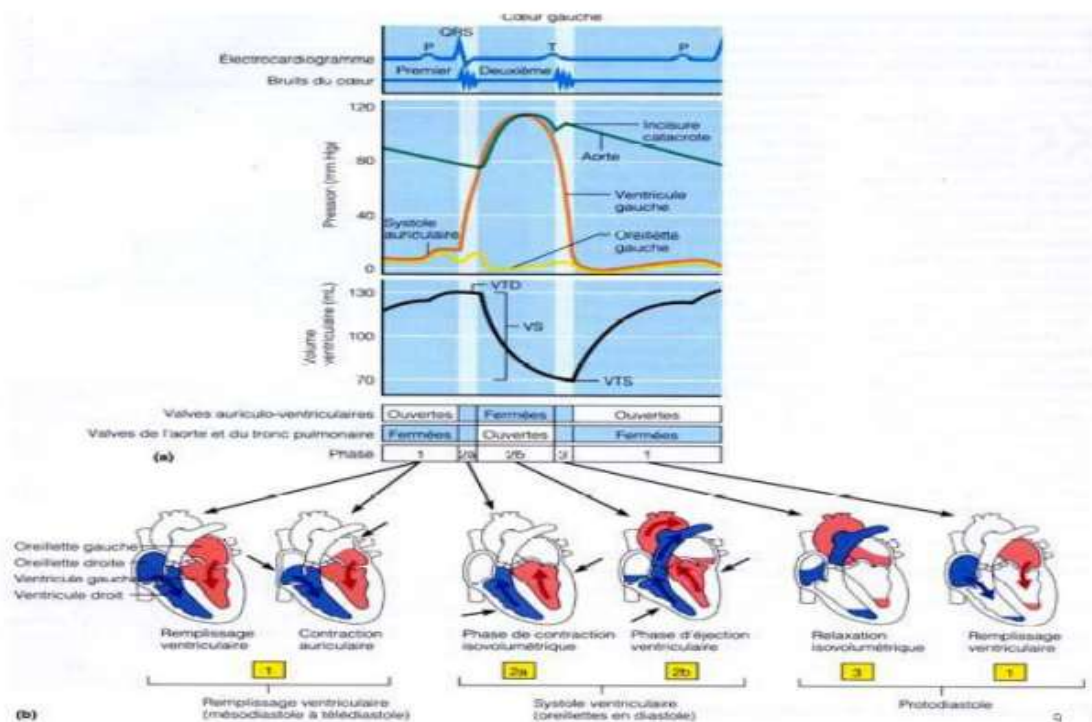
- ✓ Pour la systole, elle correspond à 2 phénomènes importants, et la diastole la même chose :
  - a. Pour la systole ; elle correspond à la contraction avec l'éjection (temps de couplage électromécanique).
  - b. Pour la diastole ; la relaxation avec le remplissage
- Donc le cycle cardiaque est composé d'un temps de contraction, d'éjection, de relaxation (relâchement) et de remplissage, **donc** il comprend 4 importants phénomènes

- ✓ qui dit un couplage électromécanique dit une activité électrique et par conséquence une activité mécanique ??
  1. Pour qu'il y ait une contraction il faut qu'il y ait une stimulation.
  2. Cette stimulation vient du nœud sinusal.
  3. la caractéristique de cette stimulation ; c'est une activité autonome, pourquoi ?
    - ⇒ Puisque il n'y pas de potentiel de repos stable ; s'il était est stable ; ça va être comme les autres cellules.
  2.
    - ⇒ L'existence d'un tissu nodal, ces cellules sont douées d'automatisme puisque il n'y a pas de potentiel de repos stable.
    - a) Contrairement aux cellules myocardiques qui ont un potentiel de repos stable, il doit attendre une stimulation pour faire un potentiel d'action et donc une réponse.
    - b) Le nœud sinusal, potentiel de repos instable jusqu'à l'atteint du potentiel seuil ⇒ une fois le potentiel seuil est atteint, j'ai automatiquement mon potentiel d'action ⇒ et si j'ai mon potentiel d'action j'ai mon influx nerveux.
    - ⇒ Il existe plusieurs foyer qui sont doué d'automatisme, mais comme le nœud sinusal c'est le + rapide, donc c'est lui le chef d'orchestre dont tous les autres foyers vont suivre le rythme du nœud sinusal, et ce dernier se décharge entre 60 et 80 dans la minutes.
    - Donc dans la minute on a entre 60 et 80 cycles.



❖ La naissance de cet influx nerveux :

- ☞ Prend naissance au niveau du noeud sinusal (située au niveau de l'oreillette droite)
- ☞ Par la suite la propagation se fait vers l'oreillette droite
- ☞ La condition de stimulation se fait de proche en proche par des courant locaux ; l'endroit qui est stimulé, stimule celui qui à côté.
- ☞ Puis il va stimuler l'oreillette gauche
- ✓ Cette activité électrique peut être enregistré par un ECG :



## ❖ ECG :

### a) L'onde P enregistre/reflète l'activité électrique des oreillettes :

- ✓ La 1ere partie de l'onde P c'est l'oreillette droite, la 2eme partie, c'est l'oreillette gauche
- ✓ Toutes pathologies qui a tendance à augmenter le volume de l'oreillette ou bien qui touche la paroi des oreillettes, doit se manifester sur cette onde p
- ✓ **Ex :** s'il y a une cause qui va augmenter le volume de l'oreillette :
  - ☞ Si elle touche l'oreillette droite, c'est la 1 ère partie qui va augmenter de taille
  - ☞ Si elle touche l'oreillette gauche, c'est la 2eme partie qui va augmenter de taille
  - ☞ Si elle touche les 2 oreillettes...
- ✓ Prend naissance au niveau de nœud sinusal, de proche en proche ⇒ oreillette droit ⇒ oreillette gauche ⇒ Ensuite toutes les influx vont rejoindre le nœud auriculo-ventriculaire (ne se déplace pas directement au ventricule droit)
  - ☞ Le but de ce phénomène :
    - Il va filtrer et il va attendre l'arrivée des autres influx.
    - Si les ventricules se dépolarise au même temps que les oreillettes, ou avant la fin de la dépolarisation que les oreillettes, on va y avoir un mouvement anarchique, on va jamais avoir un cycle auriculaire (diastole auriculaire) et vis-versa ⇒ ça va être de l'anarchie (pas de cycle correcte) ⇒ c'est la mort.
    - Donc tout l'influx va se ramasser, va rejoindre, le cycle auriculo ventriculaire, à ce niveau-là, il va être filtré, **pourquoi ?**
      - ☞ Pour qu'il n y a pas d'activité anarchique
  - ✓ **Comment ?**
    - ☞ La résistance des cellules à ce niveau-là est très importantes, la vitesse de passage de l'influx au niveau du nœud auriculo ventriculaire est réduites, de telle sorte qu'il reçoit toutes les influx nerveux.
    - ⇒ Par la suite, dans le faisceau de HIS et Purkinje (par l'espace PQ)
    - ⇒ Ensuite on la dépolarisation des ventricules
    - ⇒ Comme le faisceau de HIS passe dans la cloison auriculo ventriculaire

### ❖ La cloison auriculo ventriculaire :

- Anatomiquement formé par les 2 ventricules.
- Sur le plan fonctionnelle : cette cloison fait partie des ventricules gauche, c'est pour ça on dit que les ventricules gauche se dépolarise avant les ventricules droit.

⇒ Donc le ventricule qui va être dépolarisé en premier lieu est le ventricule gauche  
⇒ La 1ere partie qui va être dépolarisé c'est l'apex ; c'est la pointe du cœur.

### b) L'onde QR correspond à la dépolarisation du ventricule gauche, et RS à la dépolarisation du ventricule droit

4 phénomènes ⇒ 5 phases

- ❖ Quand on explique on commence par le cycle ventriculaire ?
- ☞ Puisque le cycle auriculaire est + simple que le cycle ventriculaire
- ❖ On va beaucoup + parler du ventricule gauche mais c'est la même chose au niveau du ventricule droit avec une petite différence ?
- ☞ Le côté gauche c'est le système à haute pression et le côté droit c'est le système à basse pression (à la fin parq)
- ❖ En étudiant le cycle c on doit étudier :
- ☞ L'activité électrique
- ☞ l'activité atmostique(requis)
- ☞ Les différences de pression dans les ventricules et oreillettes
- ☞ La mesure de volume

## I. Le cycle ventriculaire :

### A. La systole :

- ✓ Qui dit systole dit l'arrivée de l'influx
- ✓ Lorsque l'influx nerveux arrive au niveau des ventricules, les ventricules n'ont pas de diastole.
- ✓ A la fin de la diastole, juste après le début de systole, le ventricule c'est une cavité pseudo fermé
- ✓ Le ventricule gauche a 2 orifices ; aortique et mitral

#### En début de systole :

- L'orifice auriculo ventriculaire (droit et gauche) est tjrs ouvert.
- Avec les gros troncs (aortiques + pulmonaires) sont fermés.

#### 1) La contraction :

##### a. La contraction pré-iso volumétrique :

- ✓ Quand l'influx arrive La contraction commence, c'est une contraction pré iso volumétrique, pourquoi ?
  - ☞ Puisque c'est encore ouvert, ce n'est pas le même volume.
- ✓ Quand l'influx nerveux arrive ; le ventricule et l'oreillette communique encore ; l'orifice auriculo-ventriculaire est tjrs ouvert, la contraction augmente, le ventricule est remplis de sang
- ✓ La contraction commence, la pression va augmenter
  - ☞ Puisque le sang c'est un liquide incompressible, je ne peux pas le comprimé (si non la pression n'augmentera pas)
- ✓ A un moment donné la pression va être égal à celle de l'oreillette, pourquoi ?
  - ☞ Lorsque le ventricule commence sa systole, l'oreillette fait sa diastole, va se relâcher ⇒ va diminuer sa pression.
  - ☞ Et le ventricule se contracte ⇒ augmente sa pression
  - ☞ A un moment donné, on a une égalité
- ✓ Par la suite, la pression du ventricule va être supérieure à celle de l'oreillette,
- ✓ Sachant que les valves auriculo-ventriculaires sont plongeantes dans les ventricules :
  - ☞ si la pression dans les ventricules augmente, les valves auriculo-ventriculaire sont fermé /sachant que les valves sont à sens unique, s'ouvrir que vers les ventricules.

##### b. La contraction iso volumétrique :

- ✓ La contraction continue, cette fois la chambre est complètement fermée (close)
  - ☞ Donc la contraction se faire avec le même volume, et on parle de contraction iso volumétrique.
- ✓ La contraction iso volumétrique est continu, la chambre est fermé, la pression augmente ⇒ à un moment donné, elle ne peut pas ouvrir l'orifice auriculo-ventriculaire, la pression continuer à augmenter ⇒ a moment donné, elle devient supérieur à celle du grand tronc, donc il y a l'ouverture des valves sigmoïde, du gros tronc

☞ c'est le moment d'éjection, le sang va être éjecté dans l'aorte.

## 2) L'éjection :

❖ Cette éjection va se faire en 2 temps :

a. Ejection rapide

b. Ejection lente

- ✓ Cette éjection va permettre de transférer au moyenne un volume de 100 ml de sang qui va être éjecté à chaque cycle.
- ✓ Le sang est passé vers l'aorte (fin de contraction systole)
- ✓ Ensuite, c'est la diastole (début de relâchement) :

B. La diastole :

### 1) Le relâchement :

- ✓ Du faites de l'éjection, la pression diminue de + en +
- ✓ La relaxation va se faire en 1 ère lieu en très iso volumétrique
- ✓ et par la suite, une fois que la pression devient inférieure à celle de l'aorte, on a fermeture de la valve aortique
- ☞ Donc on va avoir une chambre close, la relaxation continue en état iso volumétrique et la pression diminue
- ✓ A un moment donné la pression va être inférieure à celle des oreillettes
- ✓ si les ventricules sont en diastole, à l'étage supérieur il y a une systole, l'oreillette est en train d'augmenter sa pression, le ventricule est entrain de baisser sa pression.
- ✓ à un moment donné, la pression du ventricule va être inférieure à celle des oreillettes :
- ☞ on va voir ouverture de la valve auriculo ventriculaire.
- ☞ quand on a ouverture de valves auriculo-ventriculaire, on a remplissage du ventricule.

### 2) Le remplissage :

☞ ce remplissage passe par 3 temps :

a. Remplissage passif :

✚ Due à la différence de pression.

✚ Simple,

✚ Haute pression ⇒ Basse pression ⇒ ouverture ⇒ Passage de la haute pression vers la basse pression.

✚ Responsable de 80 % de remplissage.

✚ A moment donné, la pression des oreillettes va être supérieure à celle des ventricules ⇒ ouverture de valves auriculo ventriculaire ⇒ l'oreillette va éjecter son sang vers les ventricules.

b. Remplissage intermédiaire :

✚ Diastasis ou les 2 pressions sont presque égal, quand l'influx tend vers 0 il n'y a presque pas de remplissage.

✚ A ce temps-là (de remplissage intermédiaire) qui va diminuer jusqu'à disparaître lorsque la fréquence cardiaque va augmenter (maximal).

- si je suis en effort physique, la fréquence cardiaque essayé d'augmenter pour répondre au besoin :
- a) si le cycle c diminuer le temps d'éjection, je diminuer la quantité émise par le temps, donc ce n'est pas profitable. (✗)
- b) si je diminue le temps du remplissage, le ventricule ne va pas se remplir correctement passif ou actif. (✗)
- c) et si je diminue ce temps unitive (intermédiaire), je ne vais pas changer le rendement de cycle cardiaque, ne pas trop perturber le cycle cardiaque. (✓)

### c) Le remplissage actif :

- ✚ Due à la systole auriculaire ;
- ☞ quand le ventricule est en diastole, est entrain de se relâcher, de se remplir, l'oreillette est en systole.
- ✚ La pression c'est égalisé, comment je vais encore remplir mon ventricule ?
- ☞ c'est grâce à la phase terminale de la contraction des oreillettes
- ☞ Les oreillettes ont des parois fine, elles ont tendance à se vider complètement dans les ventricules,
- ✚ Cette contraction (mouvement) est responsable de 20% de remplissage des ventricules.
- ✚ c'est un remplissage actif puisque la contraction est consommatrice d'énergie  
⇒ donc c'est un remplissage consommateur d'énergie.

### Je récapitule :

- 80% sont due à la diastole, relâchement, la différence de pression.
- 20% de remplissage Sont due à la systole auriculaire.

#### I. Le cycle ventriculaire :

Il Y a une systole et une diastole

##### A. La systole :

###### 1) Contraction :

☞ Pré iso volumétrique **et** iso volumétrique.

###### 2) L'éjection

☞ Rapide **et** lente

##### B. La diastole :

###### 1) Relâchement :

☞ Pré iso volumétrique **et** iso volumétrique.

###### 2) Remplissage :

☞ 3phases : rapide, intermédiaire **et** terminal.

#### II. Le cycle auriculaire :

##### A. Systole auriculaire :

☞ Contraction et éjection.

##### B. Diastole auriculaire :

☞ Relâchement et remplissage.



## II. Le cycle auriculaire :

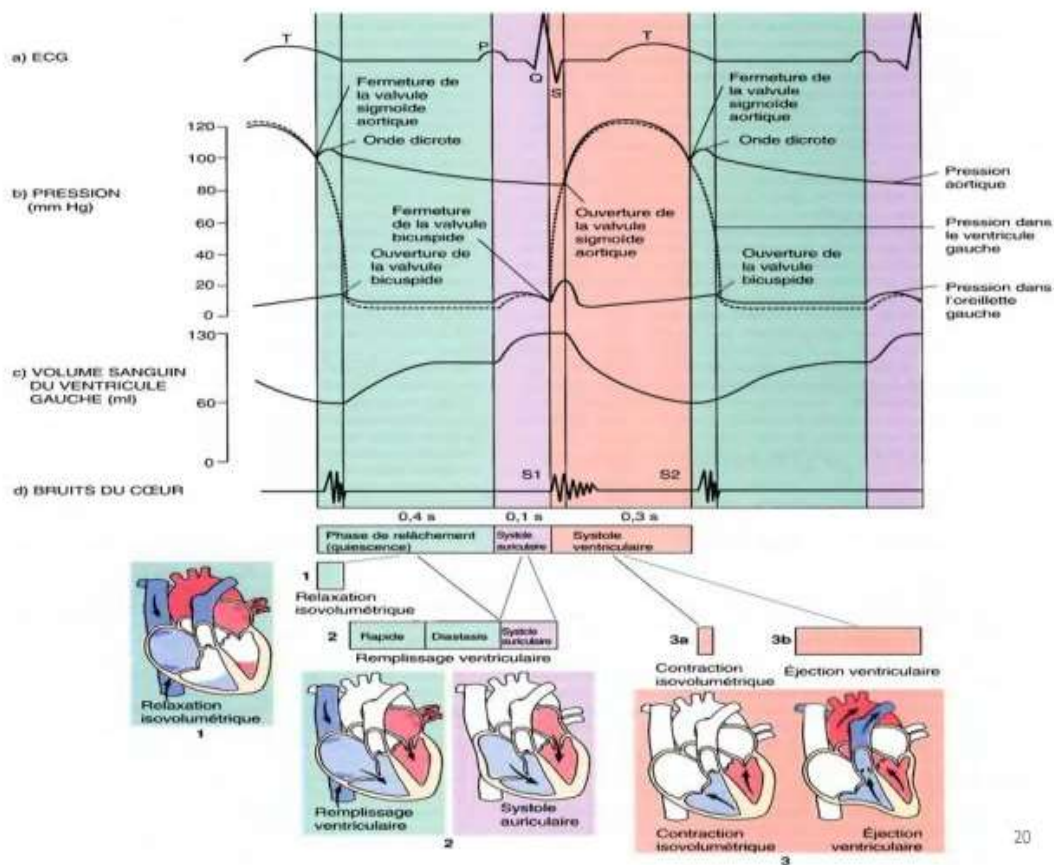
### A. Systole auriculaire :

- ✓ Le ventricule a 2 orifices (AV et sigmoïdes)
- ✓ Pour l'oreillette il n'y a que les orifices AV :
- ☞ Pour l'oreillette gauche, elle reçoit le sang par les 4 veines pulmonaire.
- ☞ Pour l'oreillette droite, elle reçoit le sang par les 2 VC.
- ✓ S'il n'y pas des valves on ne peut pas arrêter le remplissage, il y a un remplissage continu, c'est anarchique ;
- ☞ Donc, il y a des valves fonctionnelles. Comment ?
  - ✚ Lorsque la systole commence :
    - la pression dans l'oreillette va augmenter,
    - Cette augmentation de pression joue le rôle de valve,
    - Elle va bloquer le sang (pas de remplissage).
  - ✚ Pendant la diastole :
    - Une fois la pression dans l'oreillette chute,
    - Il devient inférieur à celle des veines pulmonaire et VC,
    - Donc le sang peut arriver. (Haute ⇒ basse).
- ☞ Sinon au moment de l'éjection, la pression est importante, les oreillettes ne peut pas se remplir, c'est l'anarchie.

#### ❖ Les valves fonctionnelles :

- L'augmentation de la pression va gêner le remplissage (bloque le remplissage) jusqu'à ce que l'oreillette soit terminée sa systole
- ☞ pour qu'il n'y pas une activité anarchique.
- Lorsqu'elle commence sa diastole ⇒ sa pression diminue, et lorsque la pression diminue ⇒ elle lève l'obstacle ⇒ et il y a le remplissage des oreillettes ;
- ☞ Le sang peut arriver de haute pression à basse pression.
- Il y des valves mais se sont pas dans l'oreillette proprement dit (près de l'oreillette).

### III. Les Courbes de la pression :



#### Explication de la courbe :

- Les Valves AV fermés,
- Valve aortique encore fermé,
- C'est la contraction iso volumétrique
- La chambre est complètement fermé,
- La contraction se fait avec le même volume,
- La pression augmente de manière très rapide,
- C'est la phase la + consommatrice d'énergie dans le cycle cardiaque.
- C'est elle qui coute le + chère dans le rendement cardiaque.

#### 1. Pression supérieur à celle de l'aorte :

- Ouverture des valves aortiques ; c'est l'éjection rapide.

#### 2. Après, Les 2 pressions sont égales :

- Malgré que il n'y pas de différence de pression, Il y une éjection (volume diminué dans le ventricule), elle est due à la cinétique du sang, c'est l'éjection lente.

- La 1 ère partie est due la différence de pression et la 2eme à la cinétique du sang.

❖ La cinétique du sang :

- Le sang est sous tension, incompressible, on ne peut pas le comprimer.
- Il est entrain de magasiner une énergie,
- ☞ Une fois quelle était libéré, **une partie (1)** de l'éjection est due à la différence de pression (**éjection rapide**) **et une partie(2)** de sang se déplace grâce à l'énergie qu'il a magazine lors de la contraction et il est responsable de **l'éjection dit lente**.

✓ Ensuite à un moment donné :

3. la pression devient égal puis inferieur à celle de l'aorte :

- ✓ Ici, les Valves se ferment,
- ✓ Ce qui explique cette assaut de pression (rebond, augmentation) = incisure dicrote Sommet, incisure catacrote.

❖ Le cycle cardiaque son but est d'éjecter un volume donné (d'éjection) pour la perfusion des organes.

☞ Cycle cardiaque ⇒ éjection ⇒ perfusion des organes.

❖ Le cycle cardiaque est un phénomène périodique ⇒ donc l'éjection est périodique, **mais la perfusion continu ! Pourquoi ?**

☞ La caractéristique de l'aorte c'est qu'elle est très élastique :

- Au moment de la systole : c'est l'arrivé du sang qui est responsable de la circulation de sang. (l'arrivé est cyclique\*)
- Au moment de la diastole : c'est le retour élastique de l'aorte qui est responsable de la circulation du sang, de telle manière qu'il y une perfusion continu du tissu malgré que l'éjection est périodique. (l'élasticité est continu\*)

☞ Comme le cas de l'inspiration et l'expiration (l'intervention des muscles et l'élasticité des poumons).

❖ L'activité électrique et mécanique du cycle peut être enregistrée par l'ECG et chaque onde correspond à une phase donnée du cycle cardiaque

❖ L'utilité de la quantité de sang qui reste dans le ventricule (volume résiduel, volume télé systolique) c'est :

- Pour que le ventricule ne se collapse pas.
- Les parois sont déjà touché. si je vide complètement le ventricule, les parois entre en contact, l'endocarde touche l'endocarde et ça c'est pathologique ⇒ il va créer un des lésions de l'endocarde (qui va conduit à l'hémostase...).

☞ Donc ce volume résiduel est très profitable pour le travail du cœur.

### ✚ Pourquoi le côté gauche est un système à haute pression ?

#### ○ 1ere explication :

☞ Puisque il va lutter contre les résistances périphérique, va faire la post charge, il doit fournir une grandes pression pour éjecter son sang et pour pouvoir vaincre se système résistant.

#### ○ 2eme explication :

☞ Pour qu'il éjecte le sang il doit exercer une pression supérieure à la pression au niveau de l'aorte (125 mm Hg), Puisque le sang va de haute pression vers la basse pression.

### ✚ Pourquoi le côté droit est un système à basse pression ?

#### ○ 1ere explication :

☞ Pour qu'il éjecte le sang, il doit exercer une pression supérieure à la pression au niveau de l'artère pulmonaire (25 mm Hg).

#### ○ 2eme explication :

- Complètement fermé, pas de problèmes, coute beaucoup d'énergie
- Semi ouverte...

1.06min, le tableau :

☞ Valeur négative due à la joue fonctionnelle de pression (valve) ⇒ obstacle.

### 3/ Le débit cardiaque :

#### I. Introduction :

- ✚ Le tissu myocardique a un rôle de contraction
- ✚ Le tissu nodal a un rôle d'automatisme :
- ☞ L'automatisme : c'est la capacité et la faculté de se dépolariser spontanément et dehors de toute énérvation extérieure.
- ☞ A un rôle aussi de création de l'onde de dépolarisation :
- Cette onde se propage vers le nœud auriculo-ventriculaire, ensuite vers le faisceau de HIS et le réseau de Purkinje.
- La zone qui se dépolarise se contracte et la zone qui se repolarise se relâche (dépolarisation-repolarisation /contraction-relâchement).
- ✚ C'est le couplage entre les phénomènes électriques (tissu nodal) et mécaniques (le myocarde)
- ✚ Les phénomènes électriques précèdent toujours les phénomènes mécaniques.

---

#### ❖ Le volume observé au cours d'un cycle cardiaque ; 3 volumes :

##### 1. Volume télé diastolique VTD :

- ☞ C'est le volume à la fin de la diastole, juste avant le début de la systole
- ☞ Les 2 valves sont fermées
- ☞ La cavité ventriculaire est close
- ☞ Les 2 volumes qui se trouvent dans la cavité ventriculaire sont de 120ml

##### 2. Le volume d'éjection systolique VES :

- ☞ C'est le volume éjecté.

##### 3. Le volume télé systolique VTS :

- ☞ C'est le volume resté dans la cavité ventriculaire après l'éjection (après la systole)
- ☞  $VES = VTD - VTS = 120 - 50 = 70$
- ☞ Il existe un index utilisé en clinique, c'est la fraction d'éjection FE
- ☞ Mesuré par l'EPO cardiographie

#### C'est quoi la FE ?

- ☞ C'est la fraction éjecté.
- ☞ C'est le volume éjecté par rapport au volume total avant l'éjection (le VTD).
- ☞  $FE = VES / VTD = 70 / 120 = 60\% \Rightarrow$  c'est la FE chez un sujet normal.
- ☞ FE lorsque elle est très faible (baisse), elle renseigne sur une insuffisance cardiaque ; Le cœur est incapable d'éjecter le VTD.  
**C.à.d.** un sujet qui a une insuffisance cardiaque sa fraction éjection est 30% (de 120ml n'éjecte que 30%)

### ❖ La fonction principale du débit cardiaque :

- ✓ Oxygéner le tissu ; ramener le sang riche en oxygéné et au nutriment pour le tissu
- ✓ Cette fonction nécessite une adaptation instantanée aux situations physiologiques et même pathologiques.
- ✓ Par ex :
  - Au repos 5l/min est suffisante pour un sujet normal au repos
  - A l'exercice physique, il y a augmentation des demandes, augmentation des besoins ⇒ donc le débit cardiaque doit s'adapter à cette situation nouvelle ⇒ le débit cardiaque doit augmenter son valeur ⇒ donc il passe de 5l/min au repos jusqu'à 20l/min à l'exercice.

### ❖ L'étude de débit cardiaque :

#### I. Définition :

- ✓ C'est la quantité de sang éjecté par chaque ventricule par min.
- ✓ **D=VES (ml/BPM) \* la fréquence cardiaque(BPM) :**
- ☞ VES c'est le volume éjecté dans un battement ou dans un cycle.
- ☞ FC c'est le nombre de battement par min.

#### II. Méthode de mesure du débit :

- ✓ Toutes ces méthodes utilisent le principe de la conservation de la masse :
  - ☞ La quantité de substance qui entre par un système, égal a la quantité sortante par ce même système.

#### ✓ La technique la + utilisé c'est le principe de FICK direct à l'O2 :

✓ C.à.d. c'est un principe qui utilise l'oxygène,

#### ✓ **Concentration=masse/volume**

✓ Le principe de FICK est appliqué au niveau des échangeurs pulmonaires, le sang qu'il contient l'artère pulmonaire c'est un sang désoxygène ; riche en CO<sub>2</sub> et contient faible quantité d'oxygène.

#### ✓ Le principe de FICK en général :

☞ La quantité de substance fixée par un organe par unité de temps est égale au produit du débit sanguin dans cet organe par la différence entre les concentrations de cette substance dans le sang artériel et veineux.

☞ La substance utilisée ici c'est l'O<sub>2</sub>.

$$\text{☞ } V(O_2) = Q_c * (C_a(O_2) - C_v(O_2)) = DVA.$$

- **V(O<sub>2</sub>)**: quantité d'O<sub>2</sub> consommé par min (débit inspiré d'O<sub>2</sub>)... (ml/min)
- **C<sub>a</sub>(O<sub>2</sub>)**: concentration artériel en O<sub>2</sub>... (ml/l)
- **C<sub>v</sub>(O<sub>2</sub>)**: concentration veineuse en O<sub>2</sub>... (ml/l)
- **DAV**: différence artério-veineuse en O<sub>2</sub>.

### Comment obtenir ces paramètres ?

- + **Cv en oxygène**: concentration veineuse du sang veineux contenu dans l'artère pulmonaire, **Comment ?**
  - ☞ on fait un prélèvement au niveau de l'artère pulmonaire
  - ☞ Au niveau de l'artère pulmonaire, sa concentration est différente, On fait un capté d'aire, on entre dans la veines périphérique, puis dans la veines sous Clavière, en suite la VCS ⇒ l'oreillette droit ⇒ ventricule droit ⇒ l'artère pulmonaire, et on fait le prélèvement de sang veineux et on mesure la concentration v en O<sub>2</sub>.
- + **VO<sub>2</sub>** : des échanges gazeux.
- + **Ca en O<sub>2</sub>**: on fait le prélèvement au niveau de l'artère périphérique et on mesure.

### III. Les valeurs du débit cardiaque :

- ✓ La valeur moyenne c'est 5.5 +/- (l/min)
- ☞ C'est un intervalle normale varie par rapport au sexe, par rapport à l'Age... etc.
- ☞ Par ex : l'hémoglobine, son intervalle est 12-14 l/min.

- ✓ **L'index cardiaque** : c'est le débit cardiaque sur la surface temporelle.
- ☞ **Son but** : Pour comparer des sujets avec des corpulences différentes, pour faire une comparaison logique entre 2 sujets.

### IV. La répartition du débit :

#### A. Au repos :

1. L'organe qui reçoit le pourcentage le plus élevé de débit cardiaque c'est : le foie et le tractus digestif, reçoivent à peu près, 24.25% du débit cardiaque.
2. Les reins 20.21%
3. Le muscle squelettique, 18.19%
4. Le cerveau 13.15%
5. Les artères coronaires 4%

#### B. A l'exercice : inversion

- ☞ Le muscle 70.80%
- ☞ Il y a un système de solidarité entre les organes : les organes qui sont inactive au repos, le corps diminue/transforment leur débit vers le muscle, à l'exception des organes noble, ex : la peau...

### V. les facteurs qui influencent le débit cardiaque :

#### A. Les facteurs qui augmentent le débit cardiaque :

##### a) L'exercice physique :

- Chez un sujet sédentaire (n'exerce pas une acte physique régulier) ⇒ le débit cardiaque sera multiplié par 5.25l/min
- Chez le sportif ⇒ le débit sera multiplié par 7 jusqu'à 8.

##### b) Le stress : entraînent une augmentation de QC.



c) la digestion :

d) la grossesse :

- Entre le 2ème et le 6ème mois entraîne une augmentation du QC

- Après le 3ème mois en a une diminution du QC.

e) l'altitude :

B. les facteurs qui diminuent le débit cardiaque :

a) le passage d'orthostatisme :

☞ Le QC est diminué lors du passage en orthostatisme.

L'orthostatisme : c'est le passage rapide de la position assise vers la position debout, entraîne une diminution du QC ⇒ diminution du débit de perfusion cérébrale ⇒ diminution de la pression ⇒ ce qui explique l'apparition de vertige.

❖ Le QC augmente avec le métabolisme et diminue avec l'Age :

☞ Pendant l'adolescence on a une diminution du métabolisme donc une diminution de dc avec l'âge.

VI. Régulation du débit cardiaque :

☞ Passe obligatoirement par la régulation de ses composants : Régulation de la FC et la régulation du volume d'éjection systolique.

A. Régulation de la FC :

☞ L'origine de la FC c'est la rythmicité du nœud sinusal, l'automatisme du NS ⇒ donc les facteurs qui influencent l'automatisme sinusal influence automatiquement influence la FC :

☞ On a 3 facteurs :

a) Facteurs nerveux :

Système nerveux autonome (végétative) :

❖ SN sympathique :

☞ Agit sur les récepteur beta 1 ⇒ entraîne un effet chrono trope ++ c.à.d. il accélère la FC ; il est accélérateur.

❖ Système nerveux parasympathique :

☞ Agit sur les récepteurs muscariniques ⇒ entraînent un effet inverse chrono trope négatif – c.à.d. il diminue la FC ; il est freinateur.

b) Facteurs hormonaux :

❖ Les hormones thyroïdes :

✓ Les hormones secrétées dans la glande thyroïde ;

- L'augmentation de la concentration des hormones thyroïdiennes ⇒ entraîne une augmentation de l'automatisme sinusal ⇒ donc de la FC.

- Et vis-versa : la diminution entraîne ⇒ une diminution de la FC

✓ Il y a 2 pathologies qui touchent la glande thyroïde ; l'Hyperthyroïdie et l'hypothyroïdie :

✚ L'hyperthyroïdie :

C'est une pathologie qui touche la thyroïde ⇒ entraînent une accélération de la synthèse des hormones thyroïdiennes.

### ✚ L'hypothyroïdie :

entraîne une diminution de la concentration des hormones thyroïdiennes  
⇒ une diminution de la FC ⇒ donc du débit cardiaque.

### ❖ Les catécholamines circulantes :

- ✓ Les glandes surrénales, sous l'effet d'une stimulation sympathique secrètent les catécholamines (noradrénaline, adrénaline) secrétée directement dans le sang.
- ✓ L'augmentation des catécholamines entraîne une augmentation de la FC et vis-versa.

### c) 3ème facteur c'est les facteurs métaboliques :

- ✓ L'augmentation de la température entraîne une augmentation de la FC et vis-versa :
  - L'hyperthermie ⇒ entraîne une augmentation de la FC.
  - L'hypothermie ⇒ entraîne une diminution de la FC.

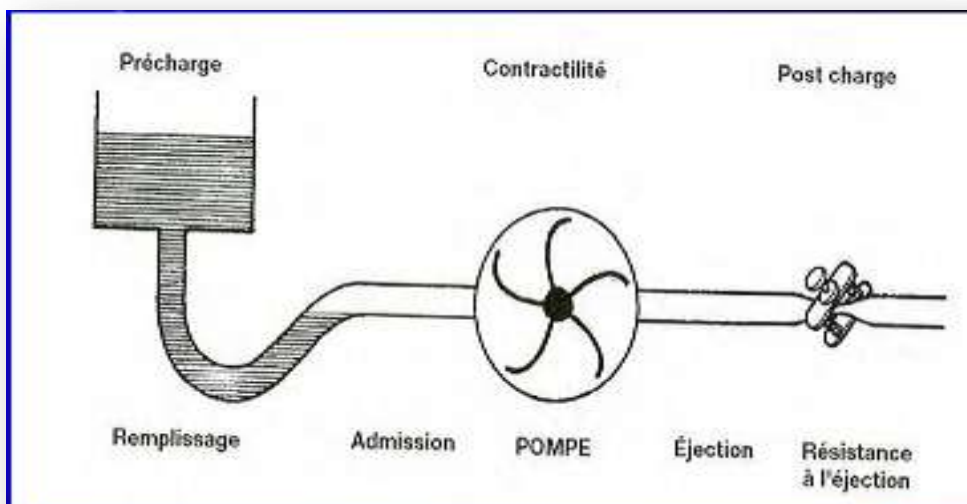
### ❖ La digestion :

- ☞ Entraîne une ↑ de la FC par ↑ de 30% de QC.

- La FC n'entraîne pas une ↑ significative de la QC, sauf si le VES est constant ou augmente
- Si le VES diminue ⇒ n'entraîne pas une ↑ significative de la FC même si la FC augmente

### B. La régulation du VES :

Quels sont les facteurs qui influencent le VES (le volume éjecté par la pompe cardiaque) et donc influencent le débit cardiaque ??



### 1) La performance de la pompe (la contractilité) :

- ✓ A la fin de la diastole, du remplissage, les 2 valves sont fermées, la cavité est close, le volume qui se trouve dans les ventricules à la fin de la systole c'est le volume télé diastolique.
- ☞ Dépend du retour veineux ; plus le retour veineux est important ⇒ plus le remplissage ventriculaire est important ⇒ + le volume ventriculaire est important.

### 1) La post charge :

### 2) Le pré charge :

- ✓ Le pré charge est expliqué par la loi fondamentale du cœur, c'est la loi de Frank Staline.

#### La loi de Franck Staline :

##### Son 1ere énoncé :

- ☞ Le cœur est capable d'éjecter la quantité de sang qui lui revient par le retour veineux (20l revient, le cœur est capable d'éjecter 20 l)

##### 2eme chose : La loi dit :

- ☞ Plus le remplissage du ventriculaire est important ⇒ + le volume télé diastolique est important ⇒ et ce dernier est important ⇒ donc il y a une distension du ventricule, **comment ?** ⇒ Puisque il y a étirement des fibres myocardique ce qui explique la distension du ventricule.
- ☞ Le ventricule peut prend(...) 5l au repos ; à cause de cette distension peut prend(...) 20l.
- ☞ C'est cette distension qui permet au cœur d'éjecter la quantité qu'il lui revient
- ☞ +le volume de remplissage est important ⇒ +le volume télé diastolique est important ⇒ plus l'étirement des fibres est important.

##### 3eme chose :

- ☞ dans la loi, les fibres sont étiré au repos (avant la contraction), lors de la contraction, la force de contraction est + important.
- ☞ Donc la force dépend surtout de l'étirement des fibres myocardiques (longueur de fibre est importante) avant la contraction.
- ☞ Jusqu'à une limite physiologique, dans certains limite (lorsque l'étirement est max), même la longueur de la fibre ↑ (même il y a un étirement), il n y a pas ↑ de force.
- ☞ Plus le pré charge ↑ plus le VES ↑.

### 1. Le pré charge :

Quelle sont les facteurs qui influencent la pré charge elle-même ?

- ☞ Le pré charge c'est le VTD, elle dépend de :
- ☞ **Facteur cardiaque** (au niveau du cœur) et **des facteurs périphériques** (extra-cardiaque : le retour veineux), et **des facteurs centraux**

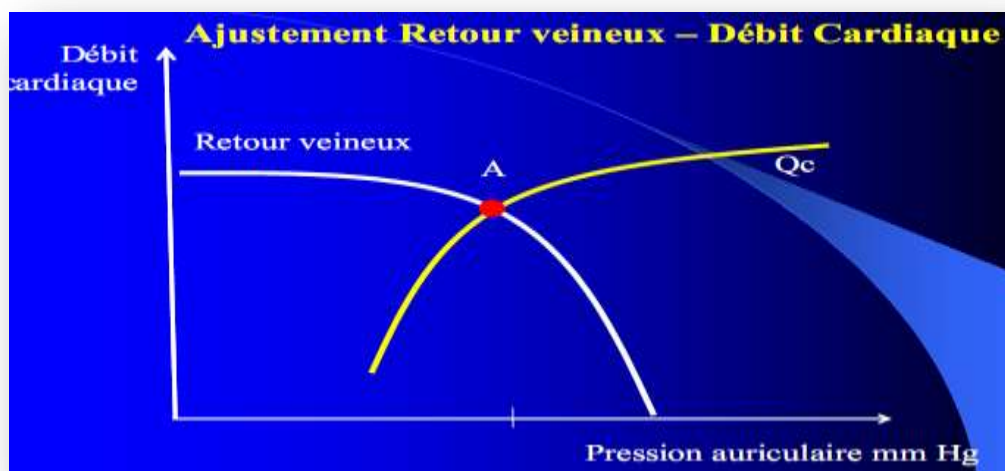
#### a. Les facteurs cardiaques :

- ✓ La pression auriculaire droit influence le pré charge, pourquoi ?
- ☞ Puisque c'est elle qui va refléter la pression au niveau du ventricule.

#### Rappel (cycle cardiaque) :

- ✓ Dans la diastole auriculaire, on a un remplissage passif et un remplissage actif :
- **Le remplissage passif** : quand la Pression auriculaire est supérieur à la pression Ventriculaire, ouverture des Valves AV  $\Rightarrow$  passage du sang de façon passif de l'oreillette vers le Ventricule  $\Rightarrow$  responsable de 80% de remplissage
- Et il Ya une quantité 20% qui reste dans l'oreillette, donc il faut une systole auriculaire, une contraction des oreillettes pour chasser cette quantité des oreillettes vers le ventricule **par passage actif** (contraction)  $\Rightarrow$  systole auriculaire responsable de 20% de remplissage ventriculaire.
- ☞ + La systole auriculaire est important  $\Rightarrow$  cette quantité chassé vers les ventricules est importantes
- ☞ Lorsqu'elle augmente le VTD, elle  $\uparrow$  le pré charge.
- ☞ Donc la systole auriculaire participe à 20 % du débit cardiaque.

- **Le schéma de GUYTON représente le débit et le retour veineux par rapport à la pression auriculaire droite :**



- ✓ + La pression auriculaire  $\uparrow \Rightarrow$  +le débit cardiaque  $\uparrow$
- ☞ **explication** : puisque la pression auriculaire reflète la pression des ventricules, + la pression auriculaire est important  $\Rightarrow$  +le remplissage ventriculaire est important  $\Rightarrow$  +le VTD est important  $\Rightarrow$  +l'étirement de fibres  $\uparrow \Rightarrow$  +la force  $\uparrow \Rightarrow$  + le VE  $\uparrow \Rightarrow$  +le débit cardiaque  $\uparrow$ .
- ✓ L'augmentation de la pression auriculaire droite  $\Rightarrow$  entraîne une diminution du retour veineux, et vis-versa, Pourquoi la pression auriculaire droit varie de façon inversement proportionnel au retour veineux ?
  - Puisque, pour que le retour veineux revient de la périphérie vers le centre, il faut un gradient favorable de telle sorte que la pression dans la périphérie doit être toujours supérieur à la pression centrale
  - Et auriculaire droite, ou il arrive le retour veineux puisque les veines caves sont au niveau de l'oreillette droites.
  - Il faut tjrs que la pression auriculaire droites être inférieur, faible a la pression périphérique pour que le sang revient (de haute pression a basse pression),
  - C'est pour ça le cœur essaye tjrs de mettre en permanence le retour veineux (augmenter le retour veineux), en essayant tjrs de diminuer (abaisser) sa pression auriculaire en permanence  $\Rightarrow$  pour que le gradient soit tjrs favorable au retour veineux.
- Pourquoi le retour veineux s'annule vers une pression auriculaire droite de 7 mm HG
- ☞ Puisque la pression périphérique = à 7 donc le gradient = 0  $\Rightarrow \Rightarrow$  le retour veineux s'annule,
- ☞ Le point A est le point du bon fonctionnement du cœur ou le débit cardiaque est égal au retour veineux.

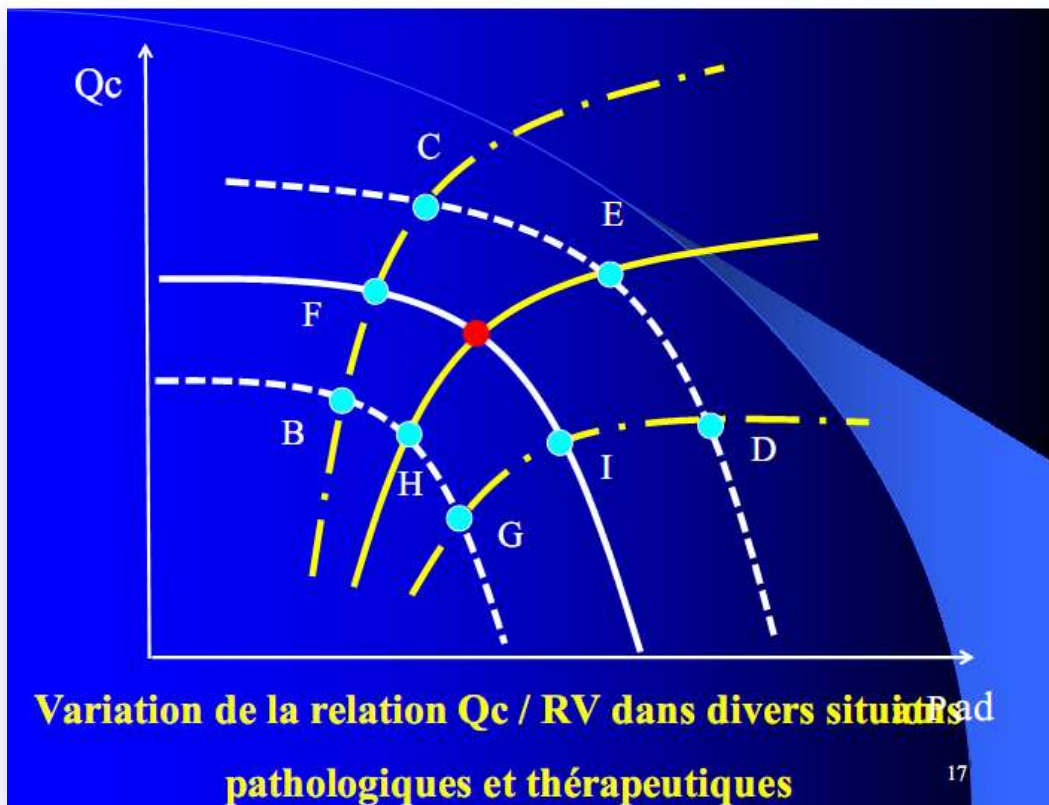
✓ On peut avoir des modifications pathologie ou thérapeutiques :

Le point E : QC normale, mais le retour veineux est augmenté  $\Rightarrow$  c'est la transfusion, c'est l'inverse de l'hémorragie

Le point F : RV normal, QC  $\uparrow \Rightarrow$  la situation pathologique c'est l'utilisation des médicaments végétatifs, utilisés surtout dans l'insuffisance cardiaque.

Le point H : QC normal, retour veineux diminue  $\Rightarrow$  c'est l'hémorragie, perte de sang.

Le point I : insuffisance cardiaque, s'accompagne d'une diminution du débit cardiaque.



### b. Les facteurs extra cardiaques, périphériques :

Qui influencent le pré charge, le retour veineux et donc le débit :

#### 1) Le volume sanguin total, la volémie :

- ☞ si elle  $\uparrow$   $\Rightarrow$  le RV  $\uparrow$  (et vis-versa)  $\Rightarrow$  remplissage  $\uparrow$   $\Rightarrow$  volume télé diastolique  $\uparrow$   $\Rightarrow$  étirement des fibres  $\uparrow$   $\Rightarrow$  force  $\uparrow$   $\Rightarrow$   $\uparrow$  du volume d'éjection et donc du débit.
- ☞ Augmentation en cas de transfusion, et diminution en cas de hémorragie

EXEMPLE DE OST : on donne une hémorragie ou bien une hémorragie avec le pré charge, quel le sens de variation de VES ?

#### 2) la pression intra thoracique :

- ✓ À l'intérieur de la cavité thoracique, correspond à peu près à la pression pleurale, cette pression est transmise aux organes sous-jacent, elle influence les vaisseaux, les poumons, les cavités cardiaques.
- ☞ L'augmentation de la pression intra thoracique, puisque elle est transmise au cavité cardiaque  $\Rightarrow$  elle entraîne une  $\uparrow$  des pressions auriculaires droites, donc le retour veineux diminue puisque la pression centrale est supérieur à la pression périphériques, donc  $\uparrow$  le QC et vis-versa.

#### 3) La pression intra péricardique :

- ✓ C'est le même principe  $\Rightarrow$  pression transmise à la cavité cardiaque donc  $\uparrow$  du QC (gène le retour v).

#### 4) La veino-motricité :

- ✓ C'est l'état contractile (soit vasodilatation, soit vasoconstriction) du muscle, des vaisseaux, et des veines.

#### 5) La pompe musculaire :

- ✓ Entre les muscles il y a les veines et il y a la valvule ce qui empêche le retour du sang).
- ✓ La pompe (contraction-relâchement), les contractions des muscles vont comprimer les veines intra musculaire ce qui entraîne une vasoconstriction, et la compression des veines va chasser le sang de la partie inférieure vers la partie supérieure (fait remonter le sang),
- ✓ Ensuite il ferme la valvule pour empêcher le retour de sang  $\Rightarrow$  donc on a accumulation du sang dans les parties supérieures  $\Rightarrow$  ce qui explique les varices (dilatation des veines)  $\Rightarrow$  les valvules sont insuffisantes.
- ✓ La pompe (contraction/relâchement) avec la compression du sang chasse le sang...ce qui permet d'augmenter le retour veineux du sang vers l'oreillette  $\Rightarrow$  C'est la pompe musculaire avec la veino-motricité.

#### ✓ Les sujets qui présentent des varices (insuffisance du système veineux)

- ☞ Contraction musculaire  $\Rightarrow$  le sang remonte mais les valves ne sont pas bien fermées,
- ☞ Donc il y a des chutes de sang dans les parties inférieures,
- ☞ Accumulation du sang dans la P.I
- ☞ Ce explique l'apparition des varices (dilatation des veines puisque les valvules sont insuffisante)

#### 6) Le passage d'orthostatisme :

- ✓ Passage rapide de la position assise vers la position debout
- ☞ Accumulation du sang dans les parties inférieures,
- ☞ Rapidement il n'y a pas de retour veineux,
- ☞ Donc la quantité éjectée par les ventricules est très faible (puisque le sang est accumulé dans les parties inférieures)
- ☞ Donc, le retour veineux est faible  $\Rightarrow$  QC faible  $\Rightarrow$  pression de perfusion cérébrale faible  $\Rightarrow$  Ce qui explique la sensation de ... lors de passage de l'orthostatisme.
- ✓ Ensuite se fait l'adaptation par les barorécepteurs :
- ☞ Ces derniers quand il détecte une diminution de la pression de perfusion cérébrale renvoient les centres supérieurs pour augmenter la pression  $\Rightarrow$  c'est les facteurs extracardiaques.



## 2. La contractilité :

- ✓ C'est la performance de la pompe musculaire, du muscle cardiaque,
- ✓ C'est la vitesse de raccourcissement (contraction) des éléments contractiles
- ✓ Dépend de 2 paramètres :

### 1) Elle est déterminée par l'activité ATP-ase de la myosine :

- ☞ la tête de myosine contient 3 type de liaisons : un pour l'ATP, un pour l'actine, un pour cet **enzyme ATP-ase** qui a comme rôle la dégradation de l'ATP pour permettre la contraction.
- ☞ Donc plus la vitesse de l'ATP-ase (de dégradation de l'ATP) est importantes  $\Rightarrow$  plus la contractilité est importante.
- ☞ Donc la contractilité dépend de l'activité de l'ATP-ase, mais elle dépend aussi de  $Ca^{2+}$

### 2) Le $Ca^{2+}$ :

- ☞ C'est lui qui initie la contraction  $\Rightarrow$  il se fixe sur la troponine, ensuite il démarre la contraction.
- ☞ Plus la quantité de calciums délibérés des éléments contractiles (myosine, actine) est important  $\Rightarrow$  plus la contraction est important

- Il faut que la myosine se fixe avec l'actine, pour cela il faut que la troponine va latéralement (cache la myosine), et pour cela il faut que le  $Ca^{2+}$  se fixe sur la troponine.
- Le  $Ca^{2+}$  se fixe sur la troponine, la troponine entraîne une déviation latérale du tropomyosine pour permettre la fixation de la myosine sur l'actine  $\Rightarrow$  Et donc dégradation de l'ATP  $\Rightarrow$  la contraction

- ☞ L'activité atp-ase est très importante ou le  $Ca^{2+}$  est délibéré aux éléments contractiles.

### 3) Une stimulation inotrope :

- ✓ Entraîne une  $\uparrow$  de la vitesse de la contraction iso volumétrique au niveau de l'aorte (l'éjection)
- ☞ Vitesse constante  $\Rightarrow$  valves fermés  $\Rightarrow$   $\uparrow$  de pression (Partie ascendante de la courbe)  $\Rightarrow$  entraîne un raccourcissement de la durée de la systole.
- ☞ Plus la vitesse est important  $\Rightarrow$  plus la durée de la systole est importante.
- ✓ Elle est amélioré par le système sympathique, le  $Ca^{+}$  et par la FC.

## Le pré charge et la contractilité $\uparrow$ le OC

### 3. La post charge :

- ✓ Ces les résistances périphériques à partir de l'aorte,
- ✓ C'est la résistance que doit vaincre les ventricules lors de l'éjection à partir de l'aorte jusqu'à l'artère périphérique.

#### 1) Vasomotricité :

- ✓ L'état contractile des muscles, des vaisseaux et des artérioles, à partir de l'aorte jusqu'à vaisseaux périphériques.

##### a) La vasodilatation :

- ☞ Entraîne une ↓ des résistances ⇒ une ↓ de la post charge ⇒ ↑ le QC.

##### b) La vasoconstriction :

- ☞ Entraîne une ↑ des résistances ⇒ ↑ de la post charge donc ⇒ ↓ de lu QC.

#### 2) La viscosité sanguine :

- ☞ Plus qu'elle ↑ ⇒ plus les résistances ↑

##### ☞ Exemples :

###### ❖ L'anémie :

- ☞ Diminution de viscosité ⇒ diminution des résistances ⇒ diminution de la post charge ⇒ augmentation du débit QC (relation inverse entre le débit et la post charge)

###### ❖ La polyglobulie :

- ☞ C'est l'augmentation de la concentration de l'hémoglobine supérieur à 16/l
- ☞ S'accompagne avec une ↑ de la viscosité sanguine donc ⇒ une ↑ des résistances ⇒ ↑ du post charge ⇒ donc diminution du débit QC.

## ❖ L'adaptation du débit cardiaque dans les différentes situations physiologiques :

---

### 1) La digestion :

- ✓ Lors de la digestion, on a une  $\uparrow$  du débit cardiaque de 30%,
- ✓ Le tractus digestif est en activité (organe actif)
- ☞ On a une diminution du débit cardiaque pour les organes inactifs  $\Rightarrow$  déviation du débit cardiaque des organes inactifs vers le tractus digestif (organes actifs)  $\Rightarrow$  ce qui entraîne  $\uparrow$  du débit cardiaque de 30%.
- ☞ c'est le système de solidarité entre les organes.

### 2) La grossesse :

- S'accompagne d'une augmentation du débit cardiaque entre le 2ème et le 6ème mois.

- Après il y a une diminution progressive du débit cardiaque.

#### + 1ère Explication :

- ✓ Entre le 2ème et le 6ème mois, on a une sécrétion hormonale importante, c'est les œstrogènes
- ✓ Les œstrogènes entraînent une stimulation d'une hormone  $\Rightarrow$  c'est l'aldostérone ; C'est une hormone sécrétée par les glandes surrénales :
- ☞ L'aldostérone va au rein, au niveau des tubules, le tube contourné distale où il y a les urines primitives (après la filtration, non définitive, nécessite encore des phénomènes de réabsorption pour devenir définitives)
- ☞ Dans le tube TCD, l'aldostérone fait une réabsorption de l'eau et de NaCl des urines primitives et les met dans le sang par la circulation,
- ☞ Donc on aura une  $\uparrow$  du volume de sang  $\Rightarrow$   $\uparrow$  de la volémie  $\Rightarrow$   $\uparrow$  du RV  $\Rightarrow$   $\uparrow$  du remplissage ventriculaire  $\Rightarrow$   $\uparrow$  du VTD  $\Rightarrow$   $\uparrow$  de l'étirement des fibres myocardiques  $\Rightarrow$  force de contraction importante  $\Rightarrow$  VE  $\uparrow$   $\Rightarrow$  donc  $\uparrow$  du débit QC

#### + 2ème explication :

#### ❖ Le débit placentaire :

- ☞ Le placenta est considéré comme un nouveau organe, il reçoit un débit QC  $\Rightarrow$  donc le débit cardiaque doit répondre à cette situation nouvelle  $\Rightarrow$  il doit  $\uparrow$  son débit pour répondre à cette situation nouvelle  $\Rightarrow$  ce qui entraîne un  $\uparrow$  du QC.

#### ❖ A partir du 6ème mois on a une diminution du débit cardiaque, pourquoi ?

- ☞ Puisque on a une  $\uparrow$  du volume de la cavité abdominale  $\Rightarrow$  la cavité abdominale va comprimer la cavité thoracique  $\Rightarrow$  en comprimant la cavité thoracique, son volume va diminuer.

#### **La loi de Boyle-Mariotte : volume $\downarrow$ $\Rightarrow$ pression $\uparrow$**

- ☞ Donc si la pression intra thoracique  $\uparrow$   $\Rightarrow$  le gradient du RV gêne le RV  $\Rightarrow$   $\downarrow$  du RV  $\Rightarrow$   $\downarrow$  remplissage  $\Rightarrow$   $\downarrow$  VTD..... $\downarrow$  du QC.

#### ✚ Autre explication :

- ✓ La compression de la VDI (\*vérifier) par la cavité utérine ce qui gêne le RV ⇒ diminution du RV.

#### 3) L'altitude et l'exercice :

##### L'adaptation respiratoire dans l'altitude

- ✓ En montant, ⇒ ⇒ il y a diminution de la pression atmosphérique. (Au niveau de la mer 760 mm HG, Constantine 716-719 mm HG)
- ✓ ⇒ ⇒ Alors que la fraction respiratoire d'oxygène reste stable que ce soit la hauteur et elle est = 0.21
- ✓ Donc on montant il y a une diminution de la pression alvéolaire en oxygène
- ☞ Puisque : **la Pression alvéolaire = pression atmosphérique \* la fraction.**

#### 4) Régulation de la respiration :

- ✓ Les chémorécepteurs périphériques (au niveau de la crosse de l'aorte et la bifurcation des artères carotides) sont sensibles à une diminution de la PO<sub>2</sub>,
- ☞ Quand le sang passe à ce niveau, il détecte cette faiblesse ⇒ envoie un réflexe au cerveau, le renseigne que la PO<sub>2</sub> est faible,
- ✓ La réponse sera une hyperventilation pour faire pénétrer l'O<sub>2</sub> pour ↑ les apports et diminuer la quantité du CO<sub>2</sub> (expiré le max de CO<sub>2</sub>)
- ☞ tachycardé (accélération de la FC) ⇒ ↑ du QC.
- ✓ Les solutions :
- ☞ ↑ le QC pour ↑ l'oxygénation pour répondre aux besoins des tissu en souffrance.
- ☞ ↑ les transporteurs (GR) pour transporter l'oxygène, les gens qui habite dans les hauteurs ont une polyglobulie.

#### 5) L'exercice physique :

##### ✚ 1ere mécanisme d'adaptation :

- Au repos : l'activité la + dominante c'est le parasympathique.
- Dès le début de l'exercice physique : inhibition du parasympathique et stimulation du sympathique.

##### L'effet du sympathique c'est :

- ↑ la FC ⇒ ⇒ effet chrono trope +
- ↑ la contractilité ⇒ ⇒ effet inotrope +
- Veino-constriction ⇒ ⇒ ↑ le RV veineux donc ↑ le VES et le QC.

##### ✚ 2eme mécanisme d'adaptation :

- ✓ Au niveau du muscle en activité ; Dilatation des vaisseaux (artère) intramusculaire ⇒ ↑ les apports du muscle en activité donc ↑ de diamètre ⇒ diminution des résistances ⇒ donc le débit cardiaque ↑.

##### ✚ Un autre mécanisme :

- ✓ Distribution du sang des organes inactive vers le muscle.

## 4/ la pression artérielle :

### I. Introduction : Historique :

- 1733, Stephen Hales : a découvert l'existence de PA chez les mammifères (cheval)
- 1873, Harvey, a pu mesurer la PA
- 1902, Pierre Corl Edwaed Potain : l'invention du 1er appareil qui pouvait mesurer la PA de manière indirecte « non invasive » ⇒ c'est le **sphygmomanomètre**

### II. Concepts :

- Le système cardio vasculaire a comme rôle le transport :
  - ☞ vers les tissus de l'O<sub>2</sub> et les nutriments
  - ☞ et vers les poumons le CO<sub>2</sub>
- il comporte :
  - une pompe : le cœur
  - les artères de Gros calibre
    - ☞ contiennent beaucoup plus des fibres d'élastines, peu de collagène
    - ☞ donc ils sont principalement élastiques
    - ☞ assure le rôle d'une pompe accessoire
  - les artères de petit calibre
    - ☞ principalement musculaire
    - ☞ assure une perfusion sanguine adaptée
    - ☞ capable de se contracter donc ⇒ vasodilatation et vasoconstriction
  - les capillaires :
    - ☞ Fonction d'échange avec les tissus
  - les veines
    - ☞ système à basse pression, assure le retour du sang vers le cœur.

### III. définition de la pression artérielle :

- c'est une réserve énergétique entretenue dans le système artérielle par la contraction cardiaque.
- La PA est biphasique, cyclique puisque la contraction cardiaque est cyclique
- Quand on mesure la pression artérielle on trouve 2 pressions artérielles :
  - ☞ PA systolique : lors de l'éjection
  - ☞ PA diastolique : lors du remplissage

#### ✚ De quoi vient la pression artérielle diastolique ??

Au cours de la diastole, la valve mitrale est ouverte, l'aortique est fermée, normalement la PA tend vers 0, **alors de quoi vient ??**

#### Explication :

- Les parois des vaisseaux artériels ne sont pas rigides, ce sont riches en fibres :
  - ☞ De collagène pour la solidité
  - ☞ D'élastine pour l'élasticité
- Lors de la systole, ouverture des valves aortique ⇒ leur sens de propagation distend la paroi des artères puisque la pression est très importante

- Lorsque les valves se ferment, partie du sang est éjecté dans la lumière par le retour de la paroi puisque elle est élastique
- Lorsqu'elle revient (retour de la paroi) on va avoir une pression artérielle diastolique
- Donc l'existence de la PAD est expliquée par l'élasticité.

- L'élasticité :
- C'est l'élasticité qui va absorber l'onde de choc
- Si les parois sont rigides ⇒ le cœur se contracte, pulsatile ⇒ on va avoir un début de perfusion accrue.
- Et ça c'est très mauvais pour la cellule vivante, puisque les cellules vivantes nécessitent une pression faible continue (l'apport des nutriments aux capillaires ne nécessite pas une grande force)
- Donc le vaisseau grâce à son élasticité va absorber l'onde de choc
- Quand on arrive à la périphérie on va arriver avec un débit de perfusion faible continu.
- C'est ça la pression PAM (entre la systolique et la diastolique), elle sera plus proche de la diastolique que de la systolique puisque le temps de la diastole est plus important
- Les gros artères sont élastiques, donc ils sont distendus pendant l'éjection ventriculaire puisque le sang y entre + vite qu'il ne sort à cause de la résistance à l'écoulement.
- Du fait des forces élastiques emmagasinées ⇒ les artères assurent l'écoulement du sang quand les ventricules se relâchent.
- $PA = PAD + (PAS - PAD / 3)$

#### IV. L'effet de l'âge sur la pression artérielle :

- les sujets âgés perdent de l'élasticité
- quand on a plus d'âge ⇒ les artères sont plus rigides et moins élastiques
- et plus qu'on a une ↑ des chiffres tensionnels (↑PA) ⇒ ceci n'est pas forcément pathologique.
- Le 1er ennemi de l'homme c'est la sédentarité, pour conserver les artères rigides est préférable de : faire du sport, ne pas fumer...
- L'Age physiologique :
- L'Age vrai de l'être humain c'est l'état des artères, l'élasticité
- Et cette élasticité on va la perdre avec l'Age
- Chez les personnes âgées, les artères sont rigides, c'est la dénaturation des fibres élastiques ⇒ c'est physiologique
- C'est pour ça on va y avoir une ↑ des normes de la PA (systolique, diastolique et moyenne) et ça n'est pas forcément pathologique
- La pression artérielle varie normalement au cours de la journée (nyctémère)
- La pression artérielle varie de façon ponctuelle pendant l'activité physique, les émotions, le stress (le syndrome de la blouse blanche)

## V. Mesure de la PA :

- Mesure indirecte, invasive, avec le sphygmomanomètre / stéthoscope

### Stéthoscope : sphygmomanomètre :

- ✓ C'est un appareil avec laquelle on mesure la Pa,
- ✓ Il est muni d'un brassard relié avec une poire avec laquelle on peut gonfler le brassard,
- ✓ **Il faut que :**
  - Le sujet soit assis, pendant au moins 5 min (il doit se reposer 5 min),
  - Dans une ambiance calme,
  - Une lumière moyenne,
  - On met le brassard à hauteur de cœur pour éviter les phénomènes d'orthostatisme.
- ✓ **Comment ?**
  1. On place le pavillon du stéthoscope à la partie interne de la plie de la coude en regard de l'artère humérale, juste au-dessous du brassard.
  2. Pour mesurer la PA, on commence par gonfler le brassard à une pression supérieur à la pression artérielle systolique, jusqu'à 22 chez un sujet normal, pourquoi ?
    - ☞ Puisque quand la pression atteint 22, elle va dépasser la PA systolique normal, mais lorsque le sujet présente un pic hypertensif (c.à.d. sa PA systolique est déjà 21 par ex) on doit gonfler le brassard jusqu'à 26 pour dépasser la PA.
      - Ici l'artère est écrasé (rien ne passe), comprimé totalement.
      - Il n'y a pas d'écoulement de sang donc on entend aucun son **(1)**
  3. Ensuite, on laisse le brassard se dégonfler lentement, la pression du brassard va diminuer progressivement, lorsque elle devient inférieure à la PA systolique et supérieure à la PA diastolique, le brassard ne comprime pas totalement... mais aussi n'est pas totalement libéré (le brassard est comprimé en moitié).
    - Donc on va avoir un écoulement tourbillon, le flux est tourbillon.
    - Dans ce cas on entend le 1er bruit, c'est la PAS (systolique), à 16 (unité de pression) **(2)**
  4. Puis, on continue à dégonfler le brassard jusqu'à un moment où la pression du brassard est inférieure à la PAD (diastolique).
    - L'écoulement est normal (laminaire) **(3)**
    - On n'entend rien (re-silence) à 8 (unité de pression).



**Remarque :**

- ✚ On n'entend aucun son : quand il n'y pas d'écoulement de sang (1) ou si l'écoulement est normal (laminaire) (3).
- ✚ On entend un bruit ; si l'écoulement est tourbillon (2).

## VI. La régulation de la pression artérielle :

### A. Les mécanisme régulateurs :

- ✓ Quand on Connait les mécanismes régulateurs ; on peut raisonner, on peut traiter spécifiquement l'anomalie.
- ✓ On un touillons, Le flux ne peut pas passer s'il n y a pas de différence de pression
- ✓ **Différence de pression = le débit \* la résistance périphérique**
- ☞ la résistance périphérique : dépend de la loi de poiseuille.
- ☞ le débit : dépend du VES et de la fréquence cardiaque.
- ✚ Pour connaître les paramètres physiologiques qui vont influencer PA, nous devons parler des paramètres qui influencent le :

#### a) Le débit sanguin QC : qui dépend de :

- 1) La fréquence cardiaque QC (système sympathique et système parasympathique).
- 2) Le VES (le pré charge, la post charge, la contractilité).

#### 1) La fréquence cardiaque Fc :

- C'est le nombre de pulsations par min,
- FC augmente, QC augmente, PA augmente.

#### 2) VES :

- (Loi de Franck sterling, les fibres sont élastiques, ils éjectent la quantité qu'il reçoit)

#### • Le VES dépend de :

##### ✚ La Contractilité :

- o Plus la force de contraction augmente, le VES augmente.
- o Les médicaments de l'HTA, comme les Inhibiteurs calciques :
- ☞ diminuent la contractilité puisque ils bloquent les mécanismes calciques,
- ☞ donc il diminuer le VES ⇒ diminuent le QC et donc la PA.

##### ✚ Le pré charge :

- o Dépend de la volémie ;
- ☞ La volémie augmente ⇒ le pré charge ↑ ⇒ le VES ↑ ⇒ QC augmente et donc la PA ↑ .

##### ✚ La Post charge :

- o Elle s'oppose à l'éjection ventriculaire.
- o Chez Les patients qui présentent une HTA, c'est une force qui s'oppose à l'éjection ventriculaire, **C.à.d. :**
- ☞ Le ventricule lutte et lutte contre cette post charge.

- ☞ Mais à la longue le cœur va se gonfler, c'est l'hypertension du ventricule gauche HVG (le VG est hyper tendu).
- ☞ Ce qui conduit ensuite à l'insuffisance cardiaque.

✚ De Toutes ces paramètres du QC, on doit les retenir 2 point :

- VES (↑/↓) ⇨ QC (↑/↓) ⇨ PA (↑/↓).
- FC (↑/↓) ⇨ QC (↑/↓) ⇨ PA (↑/↓).

### b) Les résistances périphériques :

- ✓ On connaît les paramètres qui influencent la R de la loi de poiseuille :
- ✓ Loi de poiseuille :  $R = (8 * L * \mu) / (\pi * r^2)$
- ☞  $\mu$  : c'est les viscosités des touillons
- ☞ Le principal paramètre c'est le diamètre.
  - Quand le diamètre diminue de moitié, la résistance augmente 16 fois.
  - Le diamètre a une influence très importantes sur la résistance et donc sur la pression artérielle.

### B. La régulation de la PA :

- ✓ Tous qui contractent/relâchent le muscle lisse du vaisseau artériel, va jouer un rôle majeur dans la régulation de la PA.

#### Rappel :

- ✓ Quel sont les paramètres qui déterminent la contraction des muscles lisses vasculaires ?
- C'est le système nerveux végétatif (sympathique)
- Dans le muscle lisse vasculaire :
  - Les récepteurs alpha fait une vasoconstriction, augmente la PA.
  - Les récepteurs beta fait une vasodilatation, diminue la PA.
  - Ça dépend de la richesse des récepteurs :
- ☞ Le muscle lisse vasculaire, les muscle squelettique, contient beaucoup + des récepteurs beta.
- ⇨ le système sympathique agit sur les récepteurs beta par l'adrénaline, va dilater le vaisseau intra musculaire.
- ☞ Par contre les autres vaisseaux, Contient beaucoup + des récepteurs alpha.

- ✓ L'intervention de 2 gros systèmes dans la régulation :
  - 1) le système nerveux : ils interviennent rapidement, son effet est limité dans le temps.
  - 2) le système endocrinienne : interviennent un peu plus lentement, son effet est perdue dans le temps.
- Quand le système endocrinien dépasse les limites physiologiques, on entre dans la physiologie pathologique qui nécessite une intervention médicale.

### 1) Le système nerveux :

- ❖ Le système Baro réflexe : Les Baro récepteurs ou mécanorécepteurs :
  - ✓ Ce sont des récepteurs mécaniques.
  - ✓ Sont saturable et adaptable.
  - ✓ Des terminaisons nerveuses localisées au niveau de la crosse de l'aorte et le sinus carotidien.
  - ✓ Ce sont sensibles à l'étirement de la paroi ;
    - ☞ Lorsque la paroi est étirée (distendue) ⇒ la PA est augmentée.
  - ✓ Sont sensibles aux variations de la PAM (augmentation de la PA) mais ne mesure pas la PA.
  - ✓ On a 2 types de barorécepteurs (récepteurs de la pression).
  - ✓ ils ont des marges de normalité (marges de fonctionnement):
    - pour ceux de la crosse, la PAM normal=entre 30 et 200 mm Hg.
    - pour ceux de l'artère carotidienne, la PAM normal= travaille entre 60 et 180 mm Hg.
  - ✓ Lorsque il dépasse ces marges (ces valeurs normal), ou ils sont inférieur a la moyenne
    - ☞ ils détectent cette variation, seront stimulés.
    - ☞ Ils doivent donner un message d'alerte que la PA est anormal.
    - ☞ Ce message sera dirigé à travers **des nerfs Herring** sur la crosse de l'aorte et **des nerfs cyon** sur le sinus carotidien :
      - sera d'abord pénétré à travers des nerfs Herring sur la crosse de l'aorte, et des nerfs Cyon sur la carotide) vers ⇒⇒ le tronc cérébral (le bulbe rachidien), sous forme d'influx nerveux (PPA).
    - Puisque le bulbe rachidien représente les centres respiratoires et les centres cardiovasculaires, donc Dans le but on a 3 centres cardiovasculaires :

### ❖ Les centres cardiovasculaires :

#### a) Le noyau de tractus solidaire NTS :

- C'est lui qui reçoit les informations du barorécepteur, lui renvoyés sous forme d'un flux nerveux (potentiel d'action) qui va le stimuler.
- Quand il reçoit l'information (quand il est stimulé), il doit diriger 2 autres centres :

#### b) Le centre du sympathique (vasomoteurs)

#### c) Le centre du parasympathique (noyau ambiguë) :

- Le Noyau est dite ambigu puisque ces structures ne sont pas très claires.

#### ✓ Lorsque le NTS est stimulé :

- il va inhibe le centre vasomoteurs (sympathique)
- Et il va stimule le noyau ambigu (parasympathique).

- ✚ La stimulation des centres vasomoteurs est inhibitrice (PPSI), lorsque il stimule la synapse au niveau des centres vasomoteurs, il va créer un PPSI.
- ✚ La stimulation du noyau ambigu est exécutive, lorsqu'on stimule la synapse au niveau de ces centres, il va créer un PPSE.

### En récapitulant :

- ❖ Quand est ce que le NTS est stimulé ?
  - Quand les barorécepteur lui envoient des messages sous forme d'influx nerveux (PPA)
- ❖ Quand est ce que les barorécepteur envoient des messages ?
  - Lorsqu'il détecte une augmentation anormale de la PA ; Puisqu'elles sont sensibles à l'étirement des parois c.à.d. sont sensible à l'augmentation de PA.
- ❖ Donc le message d'alerte va stimuler le NTS, Quand il est stimulé, il va :
  - ☞ inhibe le sympathique, donc il diminue la fréquence cardiaque FC  
⇒ diminution du QC ⇒ diminution de la PA.
  - ☞ stimule le parasympathique, donc ils diminuent la FC ⇒ diminution du QC ⇒ diminution de la PA.

### ❖ Exemple de système Baro reflexe :

#### 1. L'hémorragie sanguine :

- ✚ Diminution de la volémie ⇒ Diminution du pré charge ⇒ Diminution du VES ⇒ et donc du QC.
- ✚ Diminution du QC entraîne une Diminution de la PA, Diminution de l'étirement de la paroi du tronc artériel ⇒ diminution de la décharge des barorécepteurs (seront stimulés -).
- ✚ Donc elle va stimuler le NTS négativement.
- ✚ Lorsque ce dernier est stimulé (-), il va :
  - stimule le centre vasomoteur :
    - augmente les influx sympathique (cardiaque et vasculaire).
    - Donc augmentation de la FC (raccourcissement du diamètre), la contractilité, et la constriction artériolaire (diminution du diamètre) ⇒ ce qui augmente la PAM.
    - Au même temps il va inhiber le centre parasympathique :
      - Donc diminution des influx parasympathique (cardiaque et vasculaire)
      - Donc augmentation de la FC (influence seulement la FC et non pas la contractilité) ce qui augmente la PAM.

#### Exemple 2 (PCEM) :

#### 2. Le passage d'orthostatisme :

- ✚ Accumulation du sang dans les parties inférieures.
- ✚ Diminution des RV.

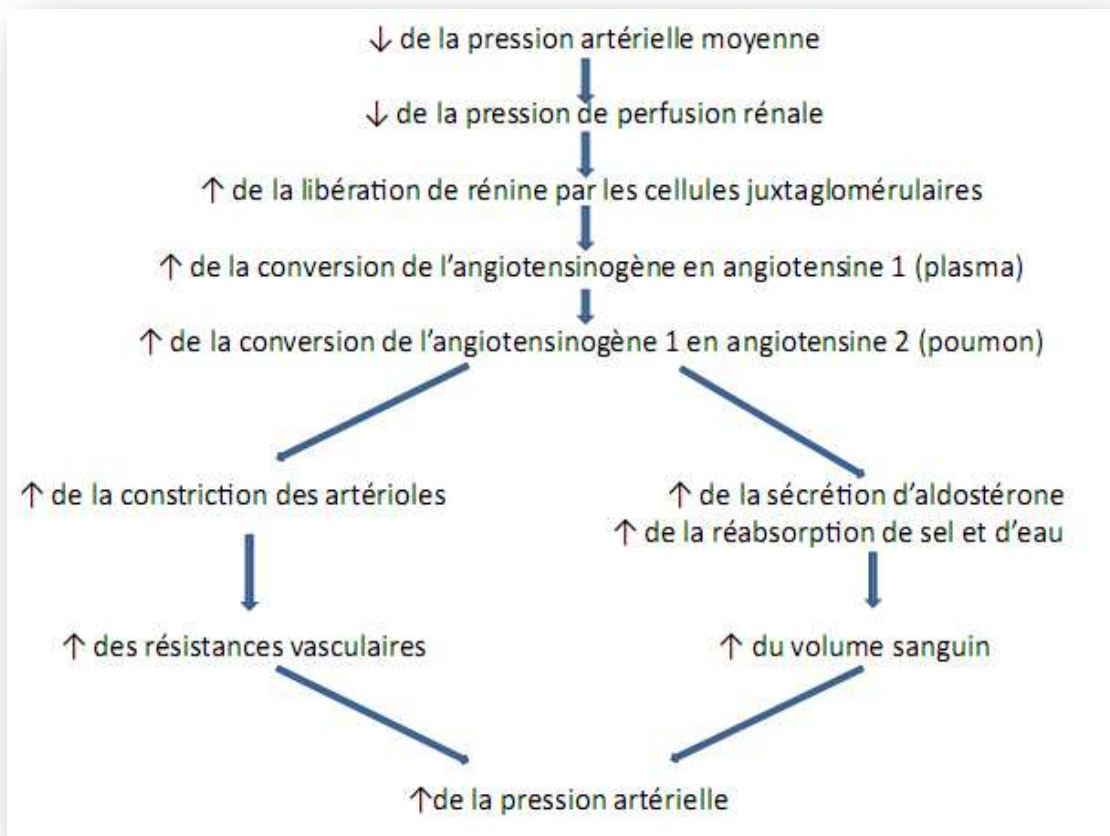
- ✚ Diminution (remplissage, VTD, étirement des fibres, forces de contractilité, VES)
- ✚ Diminution du QC.
- ✚ Diminution de la PA, diminution de l'étirement de la paroi du tronc artériel.
- Les barorécepteur détecte cette diminution, donc ils sont stimulé moins (-) puisque il y a une diminution de la décharge des barorécepteur
- La même suite... augmentation de la PA.

**Le système nerveux a :**

- Un bienfait (rapide)
- Un méfait (Bref dans le temps)
- Donc il intervient le système endocrinien.

**2) Le Système endocrinien :**

- ❖ Le système RAA, le système rénine, angiotensine, aldostérone :



- ✓ Lorsque le débit sanguin rénale diminuer ⇒ le rein s'affole, lorsque le rein s'affole ⇒ il va sécréter :

**A. La rénine :**

- C'est une enzyme catalytique, qui casse les protéines, qui casse les ponts de structure, casse la structure des protéines.

- B. La protéine attaquée par la rénine est l'ANGIOTENSINOGENE :
- C'est une protéine secrétée par le foie
  - ANGO ; vaisseau/ TENSINE ; tension/ gène ; précurseur.
  - Cette protéine est secrétée par le foie mais n'agit pas (inactive).
- C. Quand il est cassé par la rénine, il se transforme en angiotensine 1 :
- Qui va contracter le vaisseau pour augmenter la PA.
  - Mais ici se pose un problème, l'angiotensine 1 a un effet sur le vaisseau mais son effet est très faible, ne suffit pas.
- D. Donc l'angiotensine 1 doit être transformée en angiotensine 2, par une enzyme de conversion (de Switch).
- E. Cette enzyme de conversion est sécrétée par les cellules endothéliales des capillaires, surtout des capillaires pulmonaires.

L'angiotensine 2 ; (le maximum d'effet) :

- ☞ à une multitude d'effets et elle va avoir une grande capacité à augmenter la PA.
- ☞ c'est le plus puissant hypertenseur de la physiologie humaine.

**En récapitulant :**

- ❖ Le foie, sécrète l'ANGIOTENSINOGENE qui est sans aucun effet.
- ❖ L'ANGIOTENSINOGENE est cassé par la rénine en angiotensine 1.
- ❖ L'angiotensine 1 va augmenter la PA mais faiblement.
- ❖ Elle sera convertie en angiotensine 2, par une enzyme de conversion secrétée principalement par le poumon.
- ❖ L'angiotensine 2 a une grande capacité d'augmenter la PA (très puissant), **pourquoi ?**
- ☞ **puisque** elle va s'attaquer à plusieurs points, elle va contracter le muscle lisse vasculaire (vasoconstriction) donc la Résistance augmente, et par conséquent PA augmente.

❖ Les différents effets de l'angiotensine 2 :

- 1) Elle va stimuler la sécrétion d'aldostérone (c'est une hormone sécrétée par une glande qui coiffe le rein, la glande surrénale) :
  - ☞ Les tubules où se forme la rénine sont au voisinage des capillaires sanguins,
  - ☞ L'aldostérone va réabsorber le sodium de la rénine,
  - ☞ Et comme l'eau c'est un sel donc **elle va suivre le sodium(1)**, elle va passer de la rénine vers le sang.
  - ☞ Donc l'aldostérone fait une réabsorption de l'NaCl et de l'eau et les met dans le sang par la circulation.
  - Donc le volume de sang va augmenter et par conséquent la PA augmente.

❖ **En récapitulant :**

- ✓ L'angiotensine 2 va stimuler l'aldostérone,
- ✓ L'aldostérone va augmenter la volémie par réabsorption du sodium au niveau rénale.

2) L'angiotensine 2 stimule la sécrétion des catécholamines (adrénalines, neuro-adrénaline)

3) Elle va stimuler l'ADH :

- L'ADH : C'est une autre hormone secrétée par l'hypophyse.
- C'est une anti diurèse-hormone (volume des urines).
- Elle dure aux aqua porines ; les pores de l'eau.
- ☞ Elle va ouvrir les aqua porines, et donc l'eau passe des tubules collecteurs vers le sang **directement(2)** par les pores (puisque la membrane est lipidique).
- ☞ Donc l'ADH augmente la perméabilité à l'eau au niveau du canal collecteur.
  - Alors le volume de sang augmente, la PA augmente.
- ☞ Augmente la réabsorption de l'NaCl au niveau de la branche ascendante de l'anse de henlé
- ☞ La vasoconstriction de l'artériole afférente au niveau du glomérule.

✚ L'ADH a le même rôle de l'aldostérone mais ici se fait **directement. (2)**

✚ l'aldostérone permet la réabsorption de l'eau **indirectement (1)** : elle réabsorbe l'NaCl et comme l'eau est un sel, elle suivra l'NaCl.

4) L'angiotensine 2 stimule les centres de sympathique (centres vasomoteurs) ; sympathicotonique centrale

5) Délimite la sécrétion de la rénine ; faire un retro contrôle négative sur la rénine (contrôler la PA) ⇒ elle (bloquant/Inhibe) la rénine.

❖ Exemple :

L'hémorragie (perte de sang) :

- Diminution de la volémie,
- Diminution de la Pression de perfusion rénale,
- Le rein augmente la libération de la rénine par les cellules juxta glomérulaire,
- L'augmentation de la rénine ⇒ entraîne augmentation de l'ANGIOTENSINOGENE.
- Donc augmentation de l'angiotensine 1 et par conséquent de l'angiotensine 2 principalement au niveau des capillaires pulmonaire.
  - Tous les effets précédents vont augmenter :



- D'une part, l'aldostérone qui augmente l'absorption des sels et d'eau et par conséquent augmentation de la volémie  $\Rightarrow$  donc la PA  $\uparrow \Rightarrow \uparrow$  de la PPR.
- D'autre part, la constriction (vasoconstriction)  $\Rightarrow$  Donc augmentation de la résistance, et par conséquent augmentation de la PA  $\Rightarrow \uparrow$  de la PPR.

**Les 2 systèmes sont complémentaires :**

- Le nerveux : agit beaucoup plus sur le sympathique pour augmenter la PA.
  - ☞ agit beaucoup plus sur la fréquence cardiaque et la vasoconstriction, mais n'influence pas le volume de sang.
- L'autre l'endocrinien : agit aussi sur la vasoconstriction, mais il va agir beaucoup plus sur le volume de sang.
  - ☞ Quand la PA diminue, le système endocrinien grâce à l'aldostérone et l'ADH va augmenter le volume de sang et donc la PA.

### C. Autres système de régulation :

#### ❖ L'ischémie cérébrale :

- ✓ La cellule cérébrale: c'est une cellule noble (si elle est paralysée, c'est catastrophique).
- ✓ N'a pas de réserve, nécessite toujours l'oxygène et le glucose immédiatement (non réservé) :
- ☞ Quand le sang diminue  $\Rightarrow$  l'O<sub>2</sub> diminue  $\Rightarrow$  c'est l'acidose (aussi lors de l'acidose la concentration de CO<sub>2</sub> et de H<sup>+</sup> augmente dans le tissu).
- ☞ Elle va stimuler le centre vasomoteur (à un puissant stimulus direct des centres vasomoteurs du bulbe rachidien).
- ☞ Et ce derniers va augmenter l'innervation sympathique de l'appareil cardiovasculaire ( $\uparrow$  des influx sympathique cardiaque et vasculaire)  $\Rightarrow$  et va stimuler le cœur et les vaisseaux.
- Donc il augmente la volémie  $\Rightarrow$  augmentation la PA  $\Rightarrow$  augmentation de la PPC pour lutter contre cette anomalie.
- ✓ C'est un réflexe très rapide plus que le Baro réflexe même.

#### ❖ Les chémorécepteurs :

##### Rappel :

- ✚ Quand la PA chute  $\Rightarrow$  concentration d'O<sub>2</sub> chute (puisque la volémie chute),
- ☞ Le chémorécepteur stimule le centre respiratoire pour augmenter la ventilation.
  
- ✚ Si la PA chute beaucoup  $\Rightarrow$  cette diminution peut être vue par les chémorécepteurs comme une diminution d'O<sub>2</sub>. (Puisque Les chémorécepteurs peuvent stimuler les centres respiratoires et cardiovasculaires aussi)
- ☞ Donc l'hypoxémie (diminution d'oxygène dans le sang) provoque l'augmentation de la Pa.

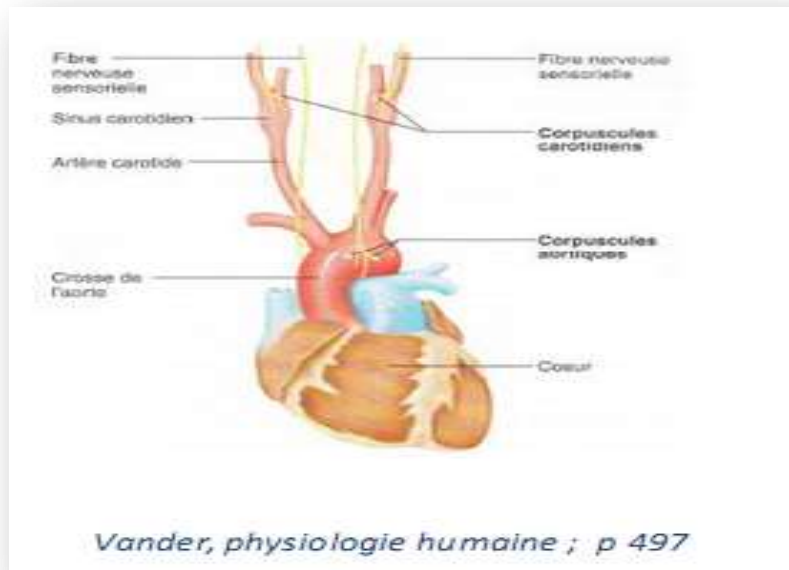
##### Ex : L'asthme

#### La fréquence cardiaque FC augmente malgré que l'asthme touche les centres respiratoire, pourquoi ?

- ☞ Le Manque d'oxygène dans le sang stimule les chémorécepteurs,
- ☞ Comme ses derniers ne stimulent pas uniquement la ventilation (les centres respiratoires) mais aussi les centres cardiaques, donc il y a peu d'oxygène :
- ☞ ils stimulent le CVM  $\Rightarrow$  augmentent les battements (FC)  $\Rightarrow$  ferme les vaisseaux  $\Rightarrow$  augmente la pression  $\Rightarrow$  pour que le peu d'oxygène qui il existe arrive bien,
- ☞ Et le centre CVM stimule le centre respiratoire  $\Rightarrow$   $\Rightarrow$  hyperventilation.

#### En récapitulant :

- Lorsque la PA diminue  $\Rightarrow$  l'O<sub>2</sub> diminue  $\Rightarrow$  les CRP va alerter le centre vasomoteur CVM qui va stimuler le centre respiratoire,
- ☞ Puisque le bloque cardio-respiratoire Co-travaille.



### ❖ Effort physique :

#### ✓ La PA reste toujours augmenté, Pourquoi?

☞ (FC augmente, VES augmente) ⇒ donc QC augmente.

☞ Les Résistances diminuent.

✓ Normalement à l'effort physique, intervient le sympathique pour fermer les vaisseaux ⇒ Donc la résistance augmente ⇒ et par conséquent la PA augmente aussi ? **Mais la résistance diminue, pourquoi ?**

☞ Puisque les récepteurs à l'intérieur des muscles squelettique contiennent beaucoup plus les récepteurs beta,

☞ Donc le système sympathique va dilater les vaisseaux intramusculaires de manière considérable ⇒ donc les résistances au total diminuer.

- c'est ça la différence entre les athlètes et nous, leur vaisseaux sont adaptés à la dilatation.

✓ Donc le débit QC (FC↑) augmente tellement que la PA augmente, **Malgré que les résistances diminue, pourquoi ?**

☞ Puisque l'augmentation de QC est + important que la diminution de Résistance

✓ Les Barorécepteurs logiquement diminue le tonus sympathique, et augmente le tonus parasympathique ⇒ ce qui abaisse la PA, **Mais ici, la PA reste toujours augmenté, pourquoi ?**

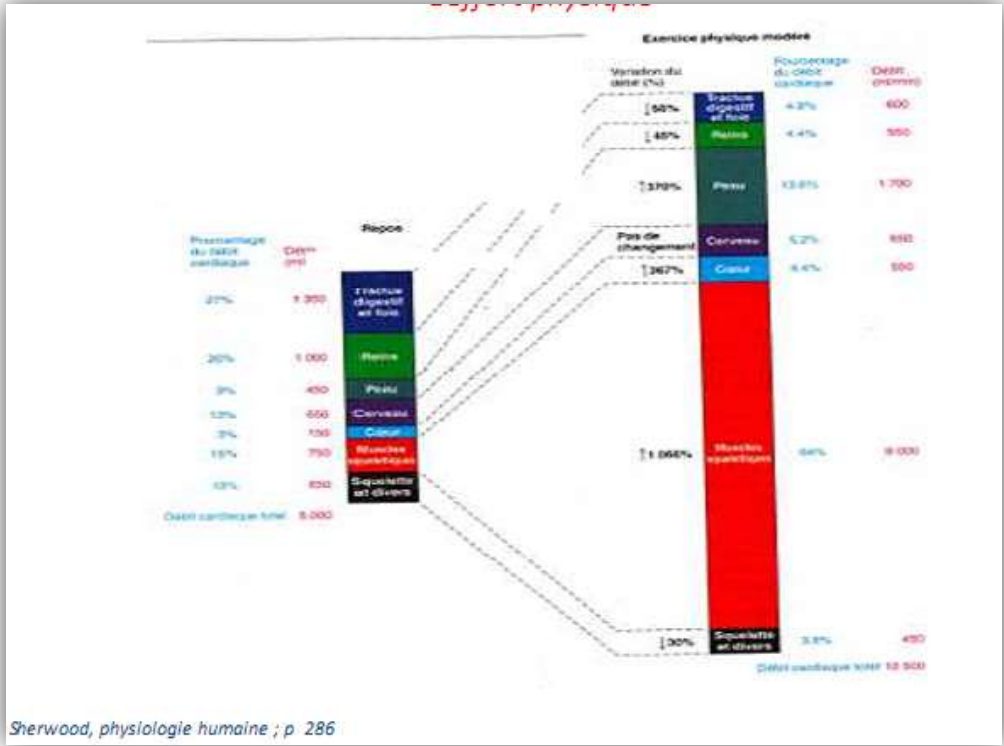
☞ La plage de normalité des barorécepteurs est 60-200 mm Hg.

☞ A l'effort physique, cette plage de normalité ne va pas raisonner avec les mêmes chiffres :

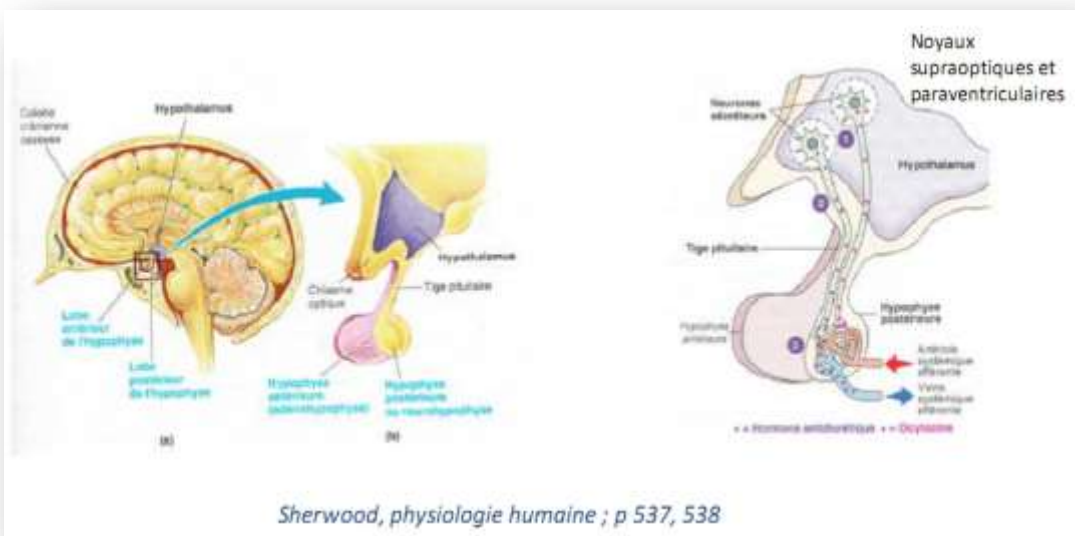
☞ La marge de normalité augmente de 90/30-200 mm Hg devient 11-250 mm Hg.

☞ Et comme cette plage augmente ⇒ la PA même elle augmente, donc elle reste toujours dans la marge de normalité.

- Donc les barorécepteurs n'interviennent pas pour modérer la PA.
- La nécrose a été évitée par le Re-réglage de la plage de normalité ⇒ (diapos)



❖ ADH:  
(Diapo)



❖ ANF:

- ✓ Effet inverse de l'aldostérone ;
- ✓ Quand le Rc arrive dans l'oreillette droite, Dans l'oreillette droit il y a des volorécepteur (sensible au volume)
- ✓ Nitruées ⇒ élimine le sodium ⇒ diminue le volume.

By : Chaima Ag