



**République Algérienne démocratique et
populaire**



Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Institut des Sciences Vétérinaires

Polycopié de cours

La physiologie du système cardiovasculaire

Présenté par :

Dr. SMAIL Nasreddine Larbi

Maitre de conférences « B »

Année Universitaire 2024-2025

CONTENTS

1.	Introduction:	4
2.	Morphologie du cœur :	5
2.1.	Le péricarde.....	5
2.2.	Le myocarde.....	6
2.3.	L'endocarde	6
2.4.	Les cavités du cœur :	9
3.	La circulation sanguine dans le cœur	9
4.	Les valvules du cœur :	12
5.	Le système de conduction et le stimulateur cardiaque	13
5.1.	Les cellules auto-rythmiques : le système de conduction :	13
5.2.	Composantes du système de conduction :	14
5.3.	Chronologie (timing) de l'excitation atriale et ventriculaire :	16
6.	La physiologie de la contraction du muscle cardiaque	16
6.1.	Phase dépolarisation.....	16
6.2.	phase de plateau	16
6.3.	La phase de repolarisation.....	17
6.4.	La phase de réfractaire	17
7.	L'électrocardiogramme « ECG »	18
8.	Révolution cardiaque : cycle cardiaque	21
8.1.	Les phases de la révolution cardiaque	21
8.1.1.	Phase de relaxation (de quiescence) :	21
8.1.2.	Phase de remplissage rapide : 1er tiers du remplissage ventriculaire.	21
8.1.3.	La systole ventriculaire (contraction) :	22
9.	Les bruits du cœur :	25
10.	Régulation de la pression sanguine et du débit sanguin :	25
10.1.	Le centre cardiovasculaire.....	25
10.1.1.	Afférences du centre CARDIOVASCULAIRE:	25
10.1.2.	efférence du centre CARDIOVASCULAIRE:	25
10.2.	Régulation neurale :	26
10.3.	Le débit cardiaque :	27
10.3.1.	La régulation du débit systolique :	28
10.3.2.	La régulation de la fréquence cardiaque :	30
10.3.3.	La régulation chimique de la fréquence cardiaque :	32
1.	Facteurs vasoactifs	36
1.1.	Vasodilatateurs.....	36
1.2.	vasoconstricteurs	36
2.	LES VAISSEAUX SANGUINS.....	36

2.1. LES ARTÈRES élastiques conductrices	36
2.2. Les artères musculaires distributeurs	37
2.3. Les anastomoses.....	37
2.4. les artérioles.....	37
2.5. Les capillaires.....	37
2.6. Les veinules.....	38
2.7. Les veines.....	38
3. LA REPARTITION DU SANG :	39
4. L'hémodynamique : la physiologie de la circulation	39
4.1. La vitesse du débit sanguin :	39
4.2. La pression sanguine :	40
4.3. La résistance :.....	40
4.3.1. Viscosité du sang :	41
4.3.2. Longueur totale du vaisseau sanguin	41
4.3.3. Rayon du vaisseau sanguin.....	41
4.3.4. La résistance vasculaire systémique (ou résistance périphérique totale)	41
4.4. Le retour veineux :	41
4.4.1. La pompe musculaire :.....	42
4.4.2. La pompe respiratoire :	42

CHAPITRE 1 : LE CŒUR

1. INTRODUCTION:

Le cœur est une pompe aspirante et refoulante, constitue l'organe moteur du système cardiovasculaire.

- Propulse le sang constamment « neuf » à travers des milliers de vaisseaux sanguins et il est merveilleusement conçu pour accomplir cette tâche, cette capacité de travail du cœur est remarquable.
- Au repos, pompe 30 fois son propre poids chaque minute, environ 5 litres de sang sont envoyés aux poumons et le même volume au reste du corps.

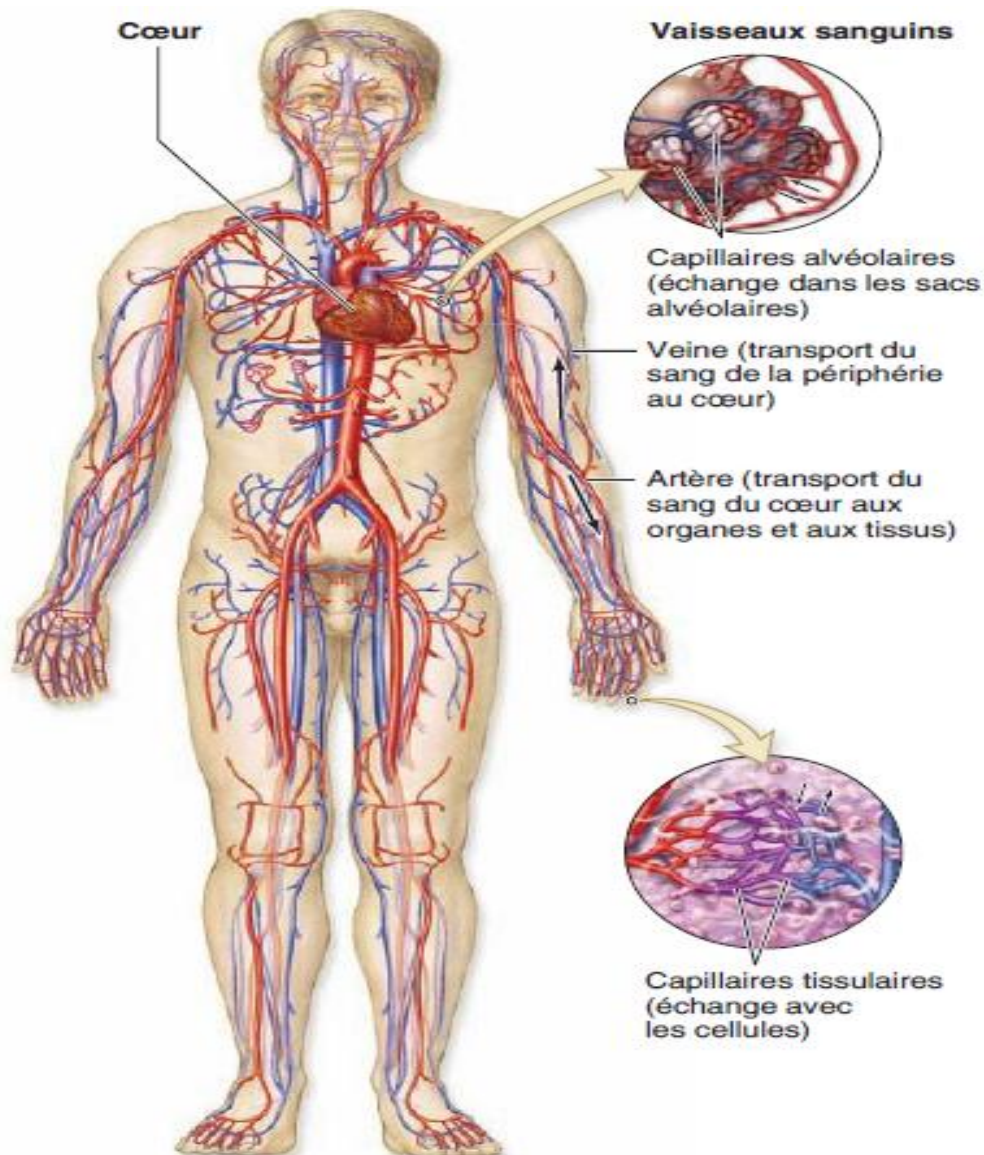


FIGURE 1 |

Système cardiovasculaire > Le système cardiovasculaire se compose du cœur (la pompe) et de trois types de vaisseaux sanguins qui forment le réseau de distribution du sang, soit les artères, les capillaires et les veines. Les capillaires sont des lieux d'échange entre le sang et les sacs alvéolaires des poumons, et entre le sang et les cellules des tissus.

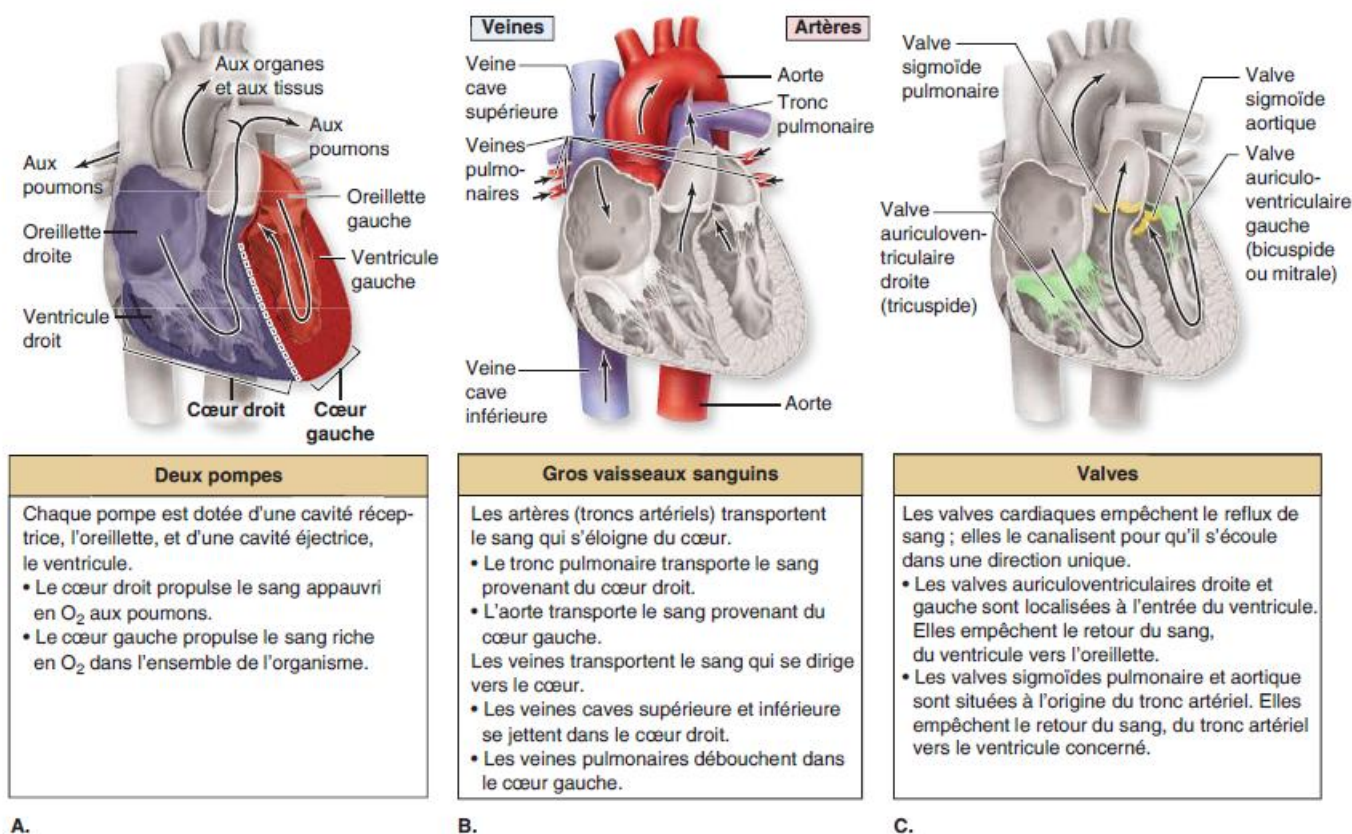


FIGURE 2

Principales structures anatomiques du cœur > Le cœur est formé A. de deux pompes, le cœur droit et le cœur gauche, auxquelles sont rattachés B. de gros vaisseaux sanguins et il comporte C. des valves orientant le flux sanguin.

2. MORPHOLOGIE DU CŒUR :

Malgré sa puissance, le cœur, qui est un organe musculaire creux de forme conique et relativement petit.

- Contient 04 cavités : **02 oreillettes et 02 ventricules**.
- Il repose sur le diaphragme, près du centre de la cavité thoracique dans un espace appelé **Médiastin**, qui s'étend du sternum à la colonne vertébrale, entre les poumons.
- Les 2/3 environ de la masse du cœur se trouvent à gauche de la ligne médiane du corps.
- La pointe du cœur ou **apex** est formée par l'extrémité du ventricule gauche, elle s'incline obliquement vers la hanche gauche.
- A l'opposé de l'apex, le bord supérieur et postérieur appelé **Base** (parce qu'il est large et plat comme une pyramide). La base est constituée des oreillettes, surtout, la gauche.

2.1. LE PERICARDE

Le cœur est entouré et maintenu en place par le **péricarde** (**péri** : autour), c'est un sac à 03 feuillets qui entoure et protège le cœur.

Il permet au cœur de rester confiné à sa position dans le médiastin, tout en lui laissant de liberté de mouvement pour qu'il puisse se contracter vigoureusement et rapidement.

Le péricarde comprend 02 parties : péricarde fibreux et péricarde séreux.

- **Péricarde fibreux externe** : fait de conjonctif fibreux très résistant et non élastique.

Empêche la surdistension du cœur, constitue une enveloppe protectrice résistante et maintient le cœur en place dans le médiastin.

Péricarde séreux interne : est une membrane plus mince et plus délicate, qui forme une double enveloppe entourant le cœur.

- **Feuillet pariétal externe du péricarde séreux** : est fusionné au péricarde fibreux.
- **Feuillet viscéral interne du péricarde séreux (épicaarde)** : est fermement attaché au myocarde (muscle).

Entre les feuillets pariétal et viscéral du péricarde séreux existe une mince pellicule de liquide séreux, **liquide péricardique** ; c'est une sécrétion lubrifiante des cellules péricardiques qui réduit les frictions entre les membranes lorsque le cœur est en mouvement.

L'espace occupé par le liquide péricardique est un espace virtuel appelé : **cavité péricardique**.

2.2. LE MYOCARDE

C'est le tissu musculaire cardiaque responsable de l'action de pompe.

- Les fibres musculaires cardiaques (cellules) sont des fibres involontaires, striées et ramifiées.
- Elles tournoient obliquement autour du cœur dans des faisceaux entrelacés et forment 02 grands réseaux, **le réseau auriculaire et le réseau ventriculaire**.
- L'ensemble du réseau auriculaire se contracte comme une seule unité et le réseau ventriculaire comme une autre unité.

2.3. L'ENDOCARDE

Feuillet endothélial qui repose sur une fine pellicule de tissu conjonctif. Il tapisse la surface interne du myocarde et recouvre les valvules du cœur.

L'endocarde est en continuité avec l'endothélium qui tapisse l'intérieur des gros vaisseaux sanguins et, en fait, de tous les autres vaisseaux du corps.

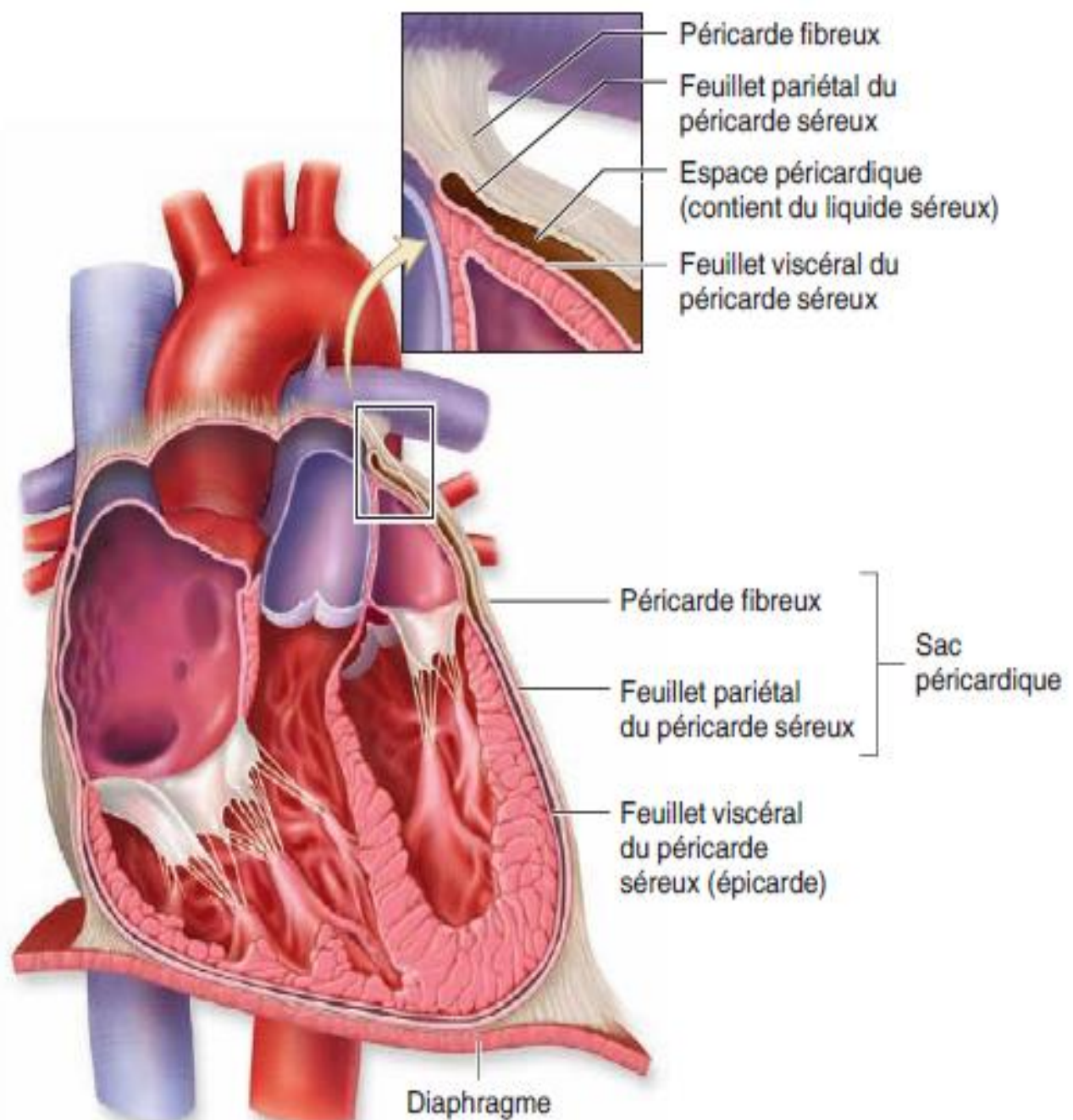
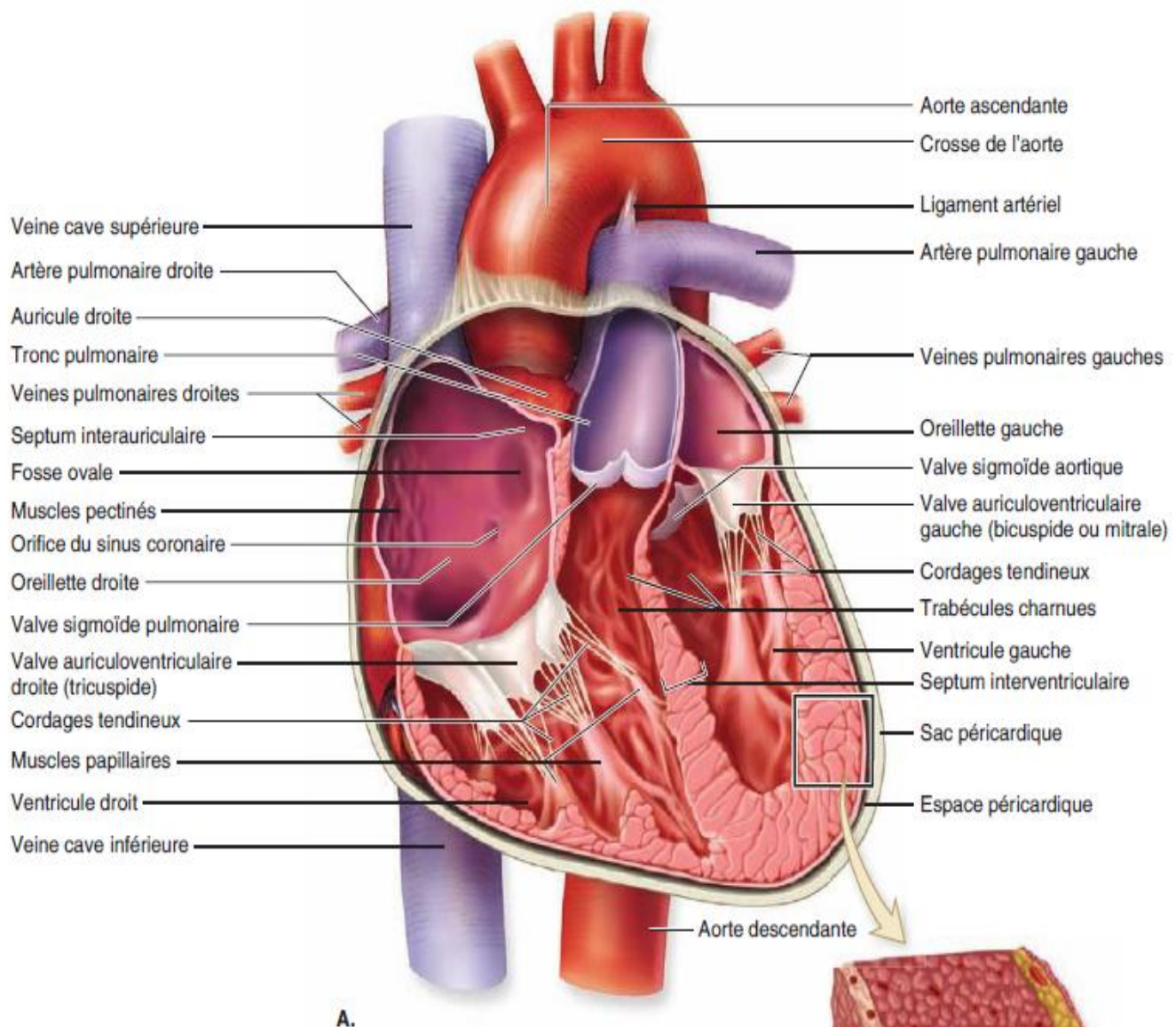
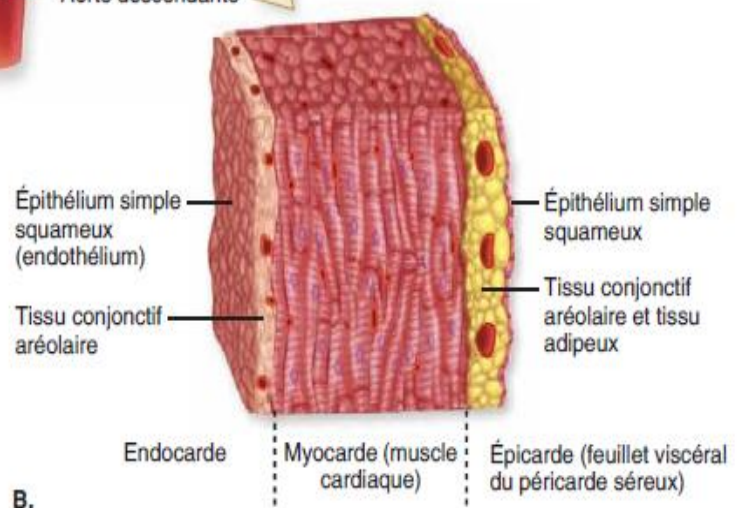


FIGURE 3

Péricarde ➤ Le revêtement protecteur du cœur est formé de l'espace péricardique, qui est délimité à l'extérieur par le péricarde fibreux et à l'intérieur par une membrane séreuse, le feuillet pariétal du péricarde séreux. La seconde membrane séreuse, qui adhère fermement au cœur, est le feuillet viscéral du péricarde séreux (ou épicarde). L'interstice entre les deux feuillets constitue l'espace péricardique qui renferme le liquide séreux sécrété par les deux membranes.



A.



B.

FIGURE

4

Anatomie interne du cœur > A. La coupe frontale révèle les structures internes du cœur, notamment la paroi, les cavités et les valves. B. La paroi cardiaque est constituée de l'épicarde à l'extérieur, du myocarde au centre et de l'endocarde à l'intérieur.

2.4. LES CAVITES DU CŒUR :

- Deux cavités supérieures : **oreillettes droite et gauche**.

Chaque oreillette est dotée d'un prolongement, **Auricule** (Auris : oreille), il augmente le volume de l'oreillette.

- Deux cavités inférieures : **ventricules droit et gauche** (petit estomac).
- Le tissu musculaire des oreillettes est séparé du tissu des ventricules par un tissu conjonctif qui divise le myocarde en masses musculaires auriculaire et ventriculaire distinctes.
- Les oreillettes sont séparées par une cloison appelée **Septum interatrial** (septum : cloison) : fosse ovale (dépression correspondant à l'emplacement du foramen ovale = orifice existait chez le fœtus).
- La surface irrégulière du myocarde recouvert par l'endocarde dans les ventricules est parsemée de replis et de saillies appelés **Trabécules charnues**.
- Les 02 ventricules sont séparés par une paroi : **Septum inter-ventriculaire**.

NB : Les oreillettes ont des parois minces

La partie gauche effectue un travail beaucoup plus grand, la paroi musculaire du ventricule gauche est 2 à 4 fois plus épaisse que la paroi du ventricule droit.

3. LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE CŒUR

L'oreillette droite reçoit du sang désoxygéné des diverses parties de l'organisme par 03 veines :

- **Veine cave supérieure** : apporte le sang provenant des parties du corps situées au dessus du cœur.
- **Veine cave inférieure** : transporte le sang provenant des parties du corps situées au dessous du diaphragme.
- **Sinus coronaire** : draine le sang de la plupart des vaisseaux qui alimentent les parois du cœur.

L'oreillette droite envoie alors le sang dans le ventricule droit, qui le pompe jusqu'aux poumons, à partir du **Tronc pulmonaire**. Ce dernier se divise en **artères pulmonaires droite et gauche** ; chacune transporte le sang vers un poumon. Là, le sang est débarrassé du CO₂ et alimenté en O₂ (sang oxygéné).

Le sang oxygéné retourne au cœur par les **04 veines pulmonaires** qui se déversent dans l'oreillette gauche puis dans le ventricule gauche, qui propulse le sang dans **l'aorte ascendante**. De là, le sang se rend dans les **artères coronaires** (qui le transportent vers le cœur), **la crosse de l'aorte, aorte thoracique et aorte abdominale**. L'aorte et ses branches transportent le sang dans la circulation systémique.

NB : Chez le fœtus, existe un vaisseau sanguin temporaire, appelé canal artériel, qui relie le tronc pulmonaire à l'aorte ;

Son rôle est de faire dévier le sang afin qu'une faible quantité de sang seulement pénètre dans les poumons non fonctionnels du fœtus. Le canal artériel se referme normalement peu de temps après la naissance et il laisse un reliquat appelé **ligament artériel**

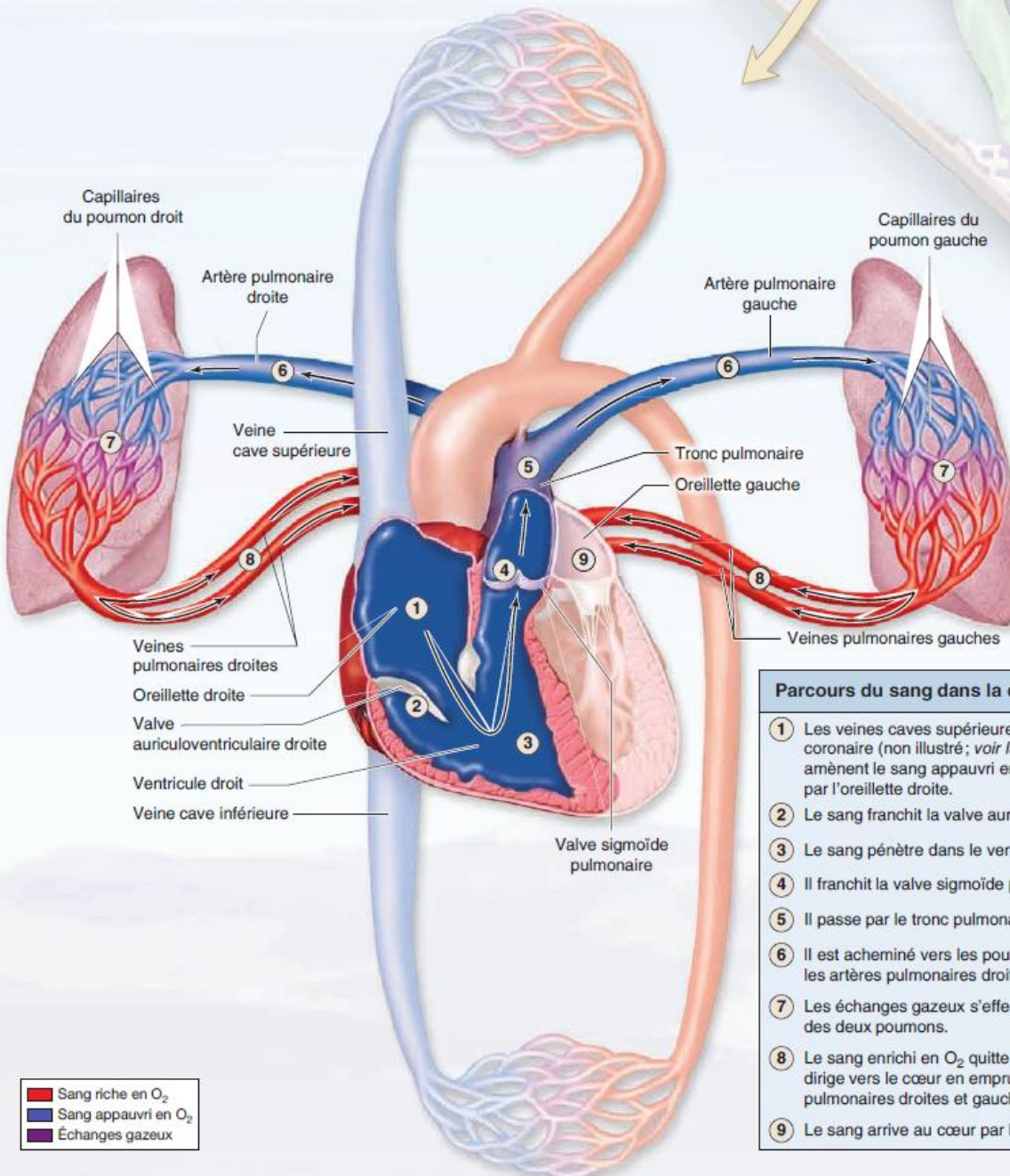
FIGURE 5

Circulation du sang dans le cœur et voies de la circulation sanguine >

Le sang emprunte deux circuits: **A.** la circulation pulmonaire où il est propulsé du cœur droit vers les poumons avant de se diriger de nouveau vers le cœur, du côté gauche cette fois-ci, et **B.** la circulation systémique sous l'impulsion du cœur gauche qui l'éjecte en direction des cellules des tissus et des organes; le sang revient ensuite au cœur du côté droit.

A. Circulation pulmonaire

Le sang du cœur droit est acheminé aux alvéoles pulmonaires, dans lesquelles se produisent les échanges gazeux, et il retourne au cœur en y entrant du côté gauche.

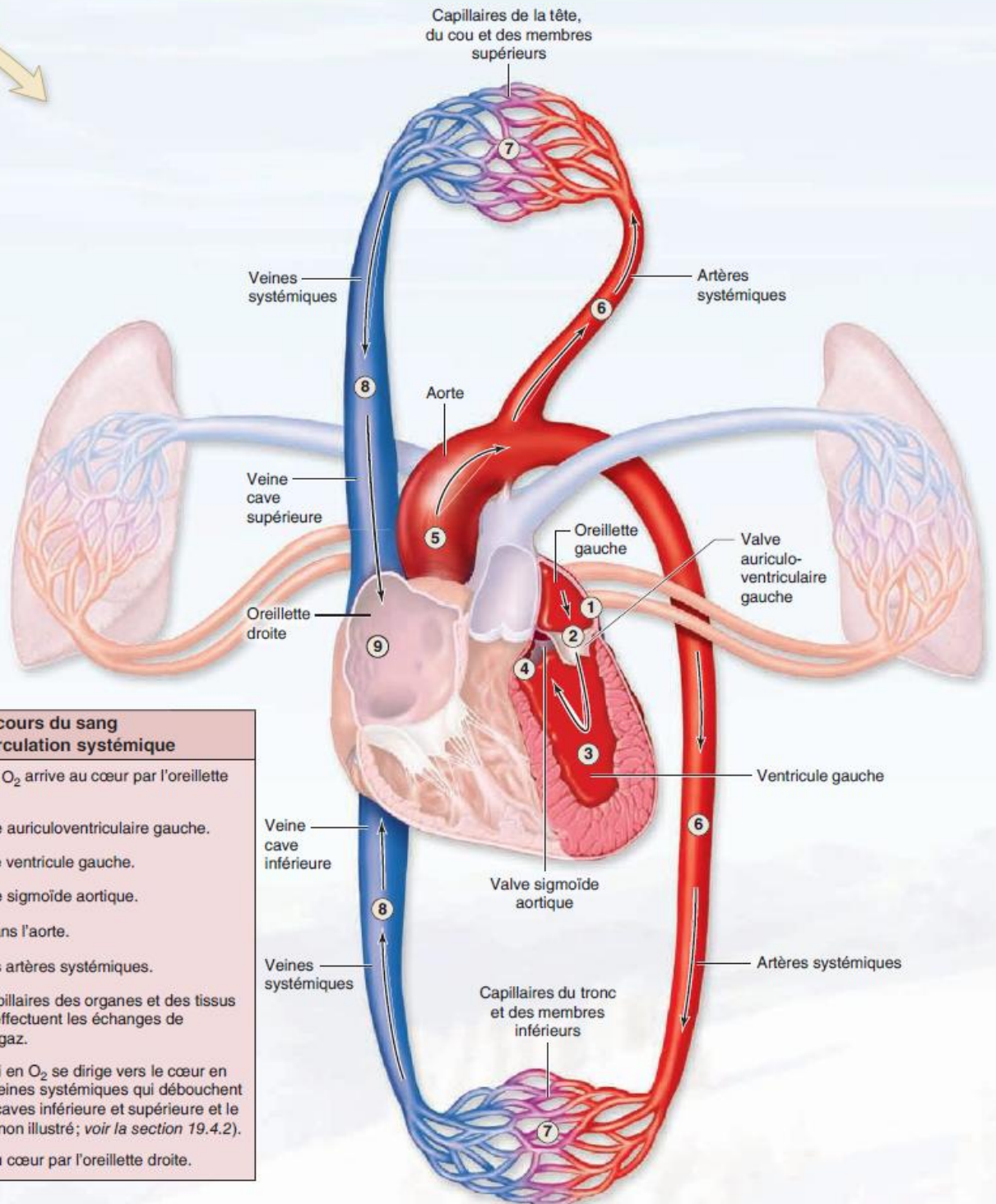


Parcours du sang dans la circulation pulmonaire

- ① Les veines caves supérieure et inférieure et le sinus coronaire (non illustré; voir la section 19.4.2) amènent le sang appauvri en O₂ au cœur par l'oreillette droite.
- ② Le sang franchit la valve auriculoventriculaire droite.
- ③ Le sang pénètre dans le ventricule droit.
- ④ Il franchit la valve sigmoïde pulmonaire.
- ⑤ Il passe par le tronc pulmonaire.
- ⑥ Il est acheminé vers les poumons en circulant dans les artères pulmonaires droite et gauche.
- ⑦ Les échanges gazeux s'effectuent dans les capillaires des deux poumons.
- ⑧ Le sang enrichi en O₂ quitte les poumons et se dirige vers le cœur en empruntant les veines pulmonaires droites et gauches.
- ⑨ Le sang arrive au cœur par l'oreillette gauche.

B. Circulation systémique

Du cœur gauche, le sang, propulsé par le ventricule, transporte des nutriments et des gaz aux cellules des tissus et des organes, puis il revient vers le cœur, mais du côté droit.



Parcours du sang dans la circulation systémique

- ① Le sang riche en O_2 arrive au cœur par l'oreillette gauche.
- ② Il franchit la valve auriculoventriculaire gauche.
- ③ Il pénètre dans le ventricule gauche.
- ④ Il franchit la valve sigmoïde aortique.
- ⑤ Il est propulsé dans l'aorte.
- ⑥ Il circule dans les artères systémiques.
- ⑦ Il se rend aux capillaires des organes et des tissus dans lesquels s'effectuent les échanges de nutriments et de gaz.
- ⑧ Le sang appauvri en O_2 se dirige vers le cœur en empruntant les veines systémiques qui débouchent dans les veines caves inférieure et supérieure et le sinus coronaire (non illustré; voir la section 19.4.2).
- ⑨ Le sang arrive au cœur par l'oreillette droite.

4. LES VALVULES DU CŒUR :

Lorsqu'une cavité du cœur se contracte, elle expulse une partie du sang dans un ventricule ou hors du cœur par une artère. Le cœur possède des **Valvules**, qui empêchent le sang de refouler.

Ces valvules sont composées d'un tissu conjonctif dense recouvert par l'endocarde.

Les valvules s'ouvrent et se referment en réaction aux changements de pression déclenchés par la contraction et la relaxation du cœur.

a) Les valvules atrio-ventriculaires (VAV): situées entre les oreillettes et les ventricules.

- **Droite** ou **valvule Tricuspide** : composée de 03 cuspides (pointes)
- **VAV gauche** ou **valvule bicuspide** ou **mitrale** (02 cuspides).

Lorsqu'une valvule atrio-ventriculaire est ouverte, les extrémités pointues de la valvule se projettent dans le ventricule.

- **Des cordages tendineux** relient les extrémités pointues et les parties situées sous la surface à des petites colonnes, **les muscles papillaires**, situées sur la surface interne des ventricules.

Pour que le sang puisse passer d'une oreillette à un ventricule, la valvule atrio-ventriculaire doit s'ouvrir au moment où la pression ventriculaire est basse. A ce moment, les muscles papillaires se relâchent et les cordages tendineux se détendent.

Lorsque le ventricule se contracte, la pression sanguine propulse les cuspides vers le haut jusqu'à ce que leurs bords se rejoignent et ferment l'ouverture. Au même moment, les muscles papillaires se contractent, ce qui a pour effet de tirer et de tendre les cordages tendineux ; cela permet d'éviter l'éversion des cuspides des valvules ou que les cuspides ne remontent dans l'oreillette.

b) Les valvules sigmoïdes : Les 02 artères qui quittent le cœur sont dotées d'une valvule qui empêche le sang de refluer vers le cœur. **Valvules sigmoïdes, ou semi-lunaires.**

- **Valvule sigmoïde pulmonaire** : située dans l'ouverture où le tronc pulmonaire quitte le ventricule droit.
- **Valvule sigmoïde aortique** : située dans l'ouverture qui se trouve entre ventricule gauche et l'aorte.

Chacune de ces valvules comprend 03 cuspides semi-lunaires. Chaque cuspid est attachée à la paroi de l'artère par son bord convexe, les bords libres des cuspides sont orientés vers l'extérieur et se projettent dans l'ouverture du vaisseau sanguin.

Comme les valvules atrio-ventriculaires, les valvules sigmoïdes permettent au sang de ne circuler que dans une direction, en l'occurrence, des ventricules aux artères.

TABEAU 1 Valves cardiaques

Valve	Emplacement	Structure	Prévient le reflux sanguin
Valve auriculoventriculaire droite (tricuspide)	Entre l'oreillette et le ventricule droits	Trois cuspides comportant des cordages tendineux à leur bord libre	Du ventricule droit à l'oreillette droite
Valve auriculoventriculaire gauche (mitrale ou bicuspide)	Entre l'oreillette et le ventricule gauches	Deux cuspides comportant des cordages tendineux à leur bord libre	Du ventricule gauche à l'oreillette gauche
Valve sigmoïde pulmonaire	Entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire	Trois valvules semi-lunaires sans cordages tendineux	Du tronc pulmonaire au ventricule droit
Valve sigmoïde aortique	Entre le ventricule gauche et l'aorte	Trois valvules semi-lunaires sans cordages tendineux	De l'aorte au ventricule gauche

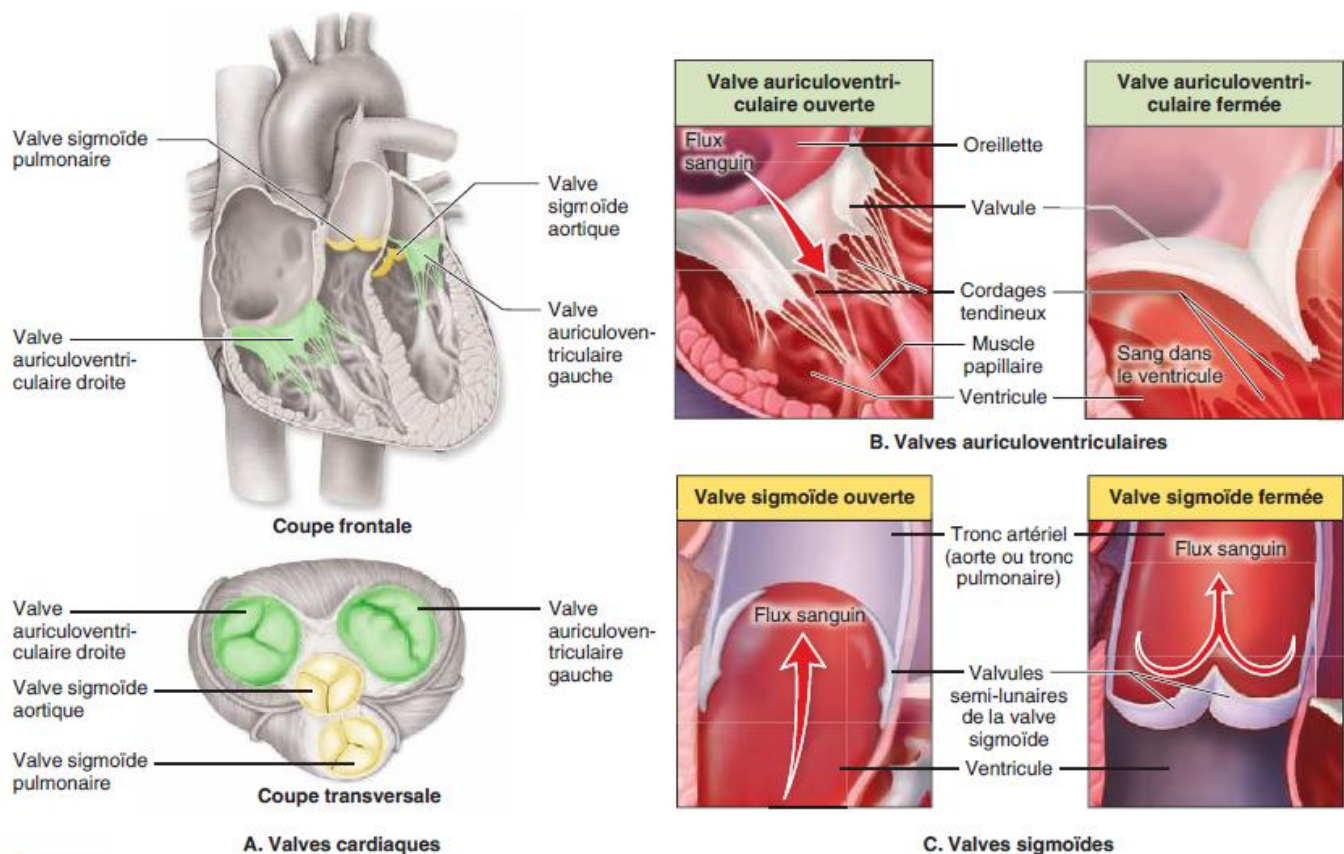


FIGURE 6

Valves cardiaques ➤ A. Emplacement des valves cardiaques illustré par une coupe frontale et une coupe transversale. B. Valves auriculoventriculaires : position ouverte et fermée; C. valves sigmoïdes : position ouverte et fermée.

5. LE SYSTEME DE CONDUCTION ET LE STIMULATEUR CARDIAQUE

Une activité électrique rythmique intrinsèque est la force à la base des battements continus du cœur.

Certaines cellules du muscle cardiaque produisent des ondes d'excitation spontanées (potentiels d'action) qui entraînent les contractions cardiaques.

Les signaux venant du système nerveux autonome et les hormones comme l'adrénaline, modifient en fait les battements cardiaques, mais ils n'établissent pas leur rythme fondamental.

5.1. LES CELLULES AUTO-RYTHMIQUES : LE SYSTEME DE CONDUCTION :

Auto-excitabilité : une capacité de produire spontanément et de façon rythmée des potentiels d'action (influx électriques).

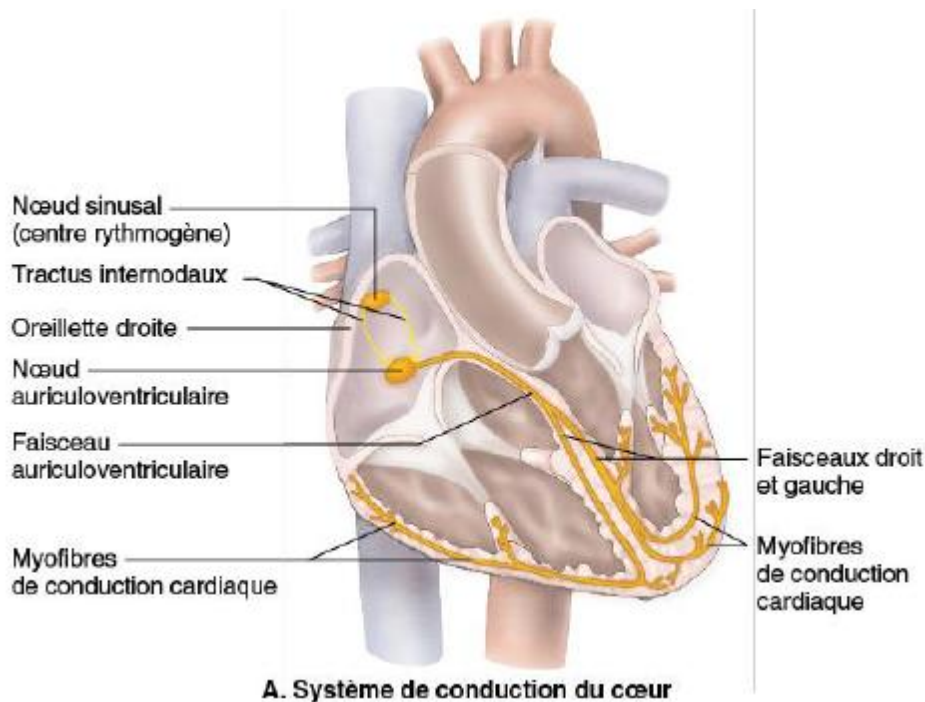
Les fibres auto-rythmiques ont 02 fonctions principales :

- Servent de **stimulateur cardiaque (pacemaker)**, en établissant le rythme de tout le cœur
- Forment le **système de conduction**, la voie de conduction des ondes d'excitation dans le muscle cardiaque.

Grâce à ce système, les cavités cardiaques se contractent de manière coordonnée, faisant du cœur une pompe efficace.

5.2. COMPOSANTES DU SYSTEME DE CONDUCTION :

- Nœud sinusal ou sino-atrial (SA) : Keith et Flack
- Nœud atrio-ventriculaire (AV) : Aschoff et Tawara
- Faisceau atrio-ventriculaire (faisceau de His)
- Les branches droite et gauche du faisceau de His
- Les myofibres de conduction (réseau de Purkinje).



Normalement, l'excitation cardiaque part du **nœud sinusal**, ou **centre d'auto-rythmicité (pacemaker)**, situé dans la paroi de l'oreillette droite, au débouché de la veine cave supérieure.

Chaque excitation du nœud sinusal se propage dans le cœur par le système de conduction et les jonctions lacunaires des disques intercalaires.

Sous l'effet de l'excitation, les oreillettes se contractent d'abord, puis c'est le tour des ventricules.

L'influx cardiaque part du nœud sinusal, se propage dans toutes les fibres atriales et descend vers le **Nœud atrio-ventriculaire (AV)**, situé près de la portion inférieure du septum interatrial, entre les 02 oreillettes. A partir du nœud atrio-ventriculaire, l'influx se propage vers un faisceau de fibres conductrices, le **faisceau atrio-ventriculaire (AV)** ou **faisceau de His**, la seule connexion électrique entre les oreillettes et les ventricules (d'ailleurs, les anneaux et feuillets fibreux de tissu conjonctif servent d'isolant électrique entre oreillettes et ventricules).

Après s'être propagé le long du faisceau de His, l'influx se répand alors dans les **Branches gauche et droites**, poursuivant sa course à travers le septum inter-ventriculaire vers l'apex du cœur.

Enfin, les **myofibres de conduction (réseau de Purkinje)** de large diamètre $\varnothing$ conduisent rapidement l'influx dans la masse du tissu musculaire ventriculaire.

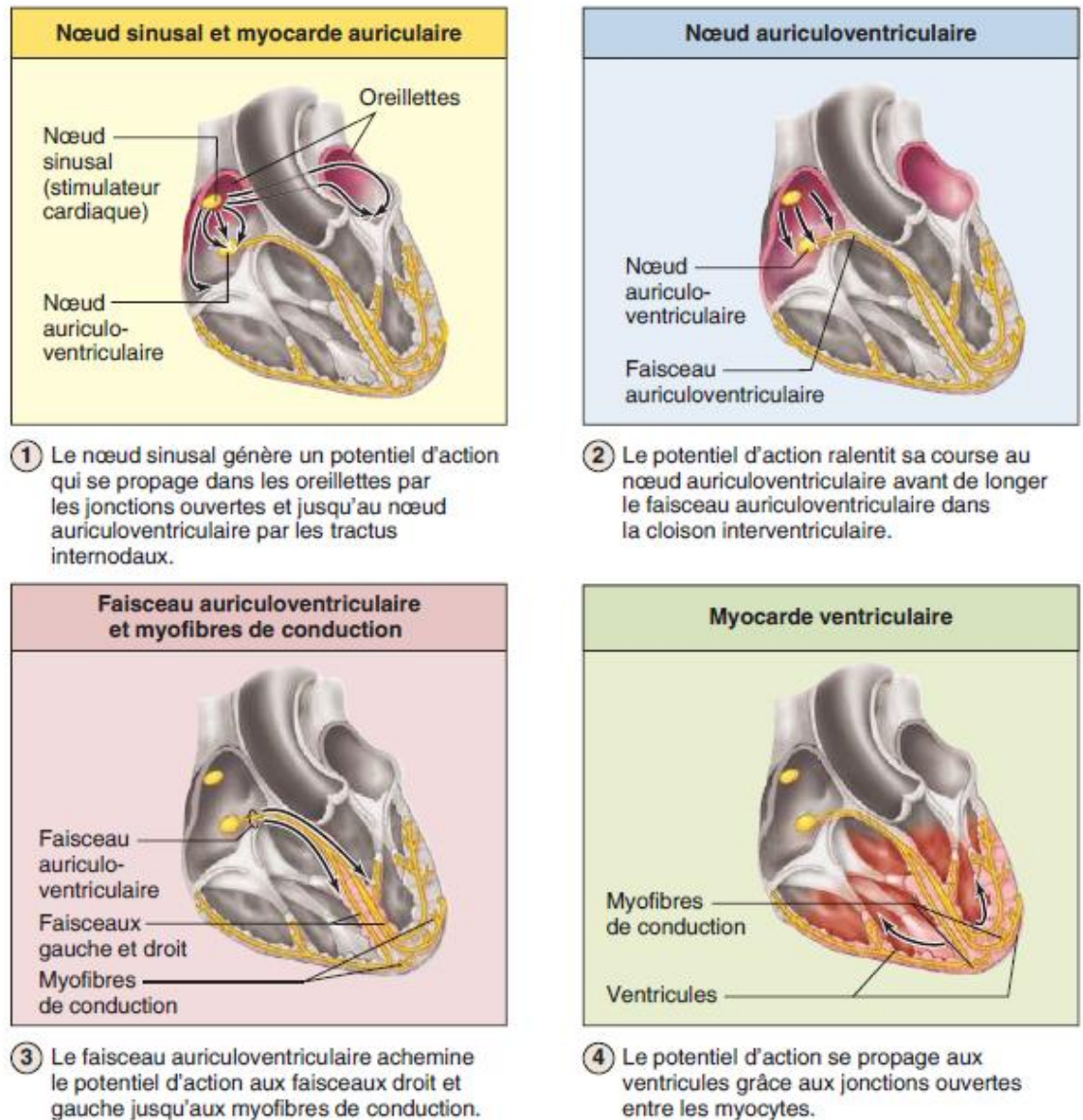


FIGURE 7

Déclenchement et propagation du potentiel d'action dans le système de conduction cardiaque ➤ Le potentiel d'action est généré par le nœud sinusal, puis il se propage dans le système de conduction cardiaque. Au repos, cette propagation du potentiel d'action dure environ 0,8 s.

Remarque : parfois un autre site que le nœud sinusal devient le stimulateur cardiaque parce qu'il développe une auto-excitation anormale (**foyer ectopique** : éloigné de sa place). Le foyer ectopique ne peut fonctionner qu'occasionnellement, en produisant des battements supplémentaires, ou bien il peut entraîner le cœur pendant une certaine période de temps (caféine, nicotine, déséquilibres électrolytiques, hypoxie, et les réactions toxiques aux drogues comme les digitalines).

5.3. CHRONOLOGIE (TIMING) DE L'EXCITATION ATRIALE ET VENTRICULAIRE :

- A partir du nœud sinusal, l'influx cardiaque traverse le myocarde atrial et descend jusqu'au nœud atrio-ventriculaire en **0.05 secondes (50 millièmes de secondes ou 50ms)**.
- L'influx ralentit considérablement au niveau du nœud atrio-ventriculaire, parce que les fibres ont un $\varnothing$ beaucoup plus petits. Le retard de **0.1s (100 ms)** qui découle un avantage, il permet aux oreillettes d'avoir le temps de terminer leur contraction et d'ajouter un plus grand volume de sang dans les ventricules avant le début de la contraction ventriculaire.
- Lorsque l'influx à pénétrer dans le faisceau atrio-ventriculaire, la conduction est de nouveau rapide ; le myocarde ventriculaire tout entier subit une dépolarisation (perte et inversion de la polarisation) **de 0.15 à 0.2s (150 à 200 ms)** après que l'influx se soit formé dans le nœud sinusal.



Si le nœud sinusal est atteint ou endommagé, les fibres du nœud atrio-ventriculaire, plus lentes, peuvent servir de stimulateur cardiaque. Avec une stimulation cardiaque effectuée à partir du nœud atrio-ventriculaire, le cœur fournit **40 à 50 battements / min**.

Avec la suppression de l'activité des deux nœuds, les battements du cœur peuvent être maintenus par les fibres auto-rythmiques des ventricules « **faisceau de His** », une **branche du faisceau atrio-ventriculaire, ou des myofibres de conduction**. Toutefois, ces fibres produisent des influx très lentement, **20 à 40 fois / min seulement**.



6. LA PHYSIOLOGIE DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE

L'onde d'excitation qui part du nœud sinusal se propage le long du système de conduction et se répond pour exciter les fibres musculaires atriales et ventriculaires « du travail », appelées « **fibres contractiles** ». Les fibres contractiles ont un potentiel membranaire de repos de **- 90 mV**.

6.1. PHASE DEPOLARISATION

Lorsqu'elles sont activées par l'excitation des fibres voisines, certains canaux à sodium (Na^+) s'ouvrent très rapidement : **Canaux à Na^+ voltage-dépendants rapides**. Cette augmentation de la perméabilité membranaire permet une entrée de Na^+ dans le sens de son gradient de concentration et produit une **dépolarisation rapide**.

6.2. PHASE DE PLATEAU

Au cours de l'étape suivante, les **canaux Ca^{2+} voltages dépendants lents** s'ouvrent, permettant aux ions calcium (Ca^{2+}) d'entrer dans le cytosol. Certains ions Ca^{2+} traversent la sarcolemme (membrane plasmique) à partir du liquide extracellulaire (dont la concentration en ions Ca^{2+} est plus grande) alors que d'autres ions Ca^{2+} sortent du reticulum sarcoplasmique pour passer dans la fibre.

L'accumulation combinée d'ions sodium (Na^+) et calcium (Ca^{2+}) dans le cytosol maintient la dépolarisation pendant 0.25s (250 ms) (par comparaison, la dépolarisation dans un neurone ou dans une fibre musculaire squelettique dure environ 1 ms).

- Les étapes suivantes sont semblables dans les fibres musculaires cardiaques et les fibres musculaires squelettiques.
- Les ions Ca^{2+} se lient à la **troponine**, ce qui permet aux filaments d'**actine** et de **myosine** de commencer à glisser les uns sur les autres et à la tension de commencer à se développer.

Les substances qui modifient le mouvement du Ca^{2+} à travers les canaux à Ca^{2+} lents influent sur la force des contractions cardiaques. Exemple : l'adrénaline entraîne l'augmentation de la force de contraction en augmentant l'entrée de Ca^{2+} .

Des médicaments (Vérapamil) : agents bloquants des canaux calcium, réduisent l'apport de Ca^{2+} et diminuent la puissance des battements cardiaques.

6.3. LA PHASE DE REPOLARISATION

Rétablissement du potentiel de repos membranaire de l'influx dans une fibre musculaire cardiaque ressemble à la repolarisation dans d'autres tissus excitables ; après un délai (particulièrement prolongé dans le muscle cardiaque), les **canaux potassium (K^+) voltage-dépendants** s'ouvrent, et les ions potassium diffusent à l'extérieur de la fibre le long de leur gradient de concentration. En même temps les canaux Na^{2+} et Ca^{2+} se ferment, ce qui ralentit, puis interrompt l'entrée de ces deux ions. Comme un plus grand nombre d'ions K^+ quittent la fibre et qu'un nombre moins grand de Na^{2+} et de Ca^{2+} y pénètrent, le potentiel de repos négatif de la membrane (-90 mV) est restauré et la fibre musculaire se relâche.

6.4. LA PHASE DE REFRACTAIRE

La période réfractaire est l'intervalle de temps durant lequel une seconde contraction ne peut être déclenchée.

La période réfractaire d'une fibre cardiaque est plus longue que la contraction même. Par conséquent, une autre contraction ne peut commencer tant que la décontraction n'est pas déjà avancée et le tétanos physiologique (contraction maintenue) ne peut se produire.

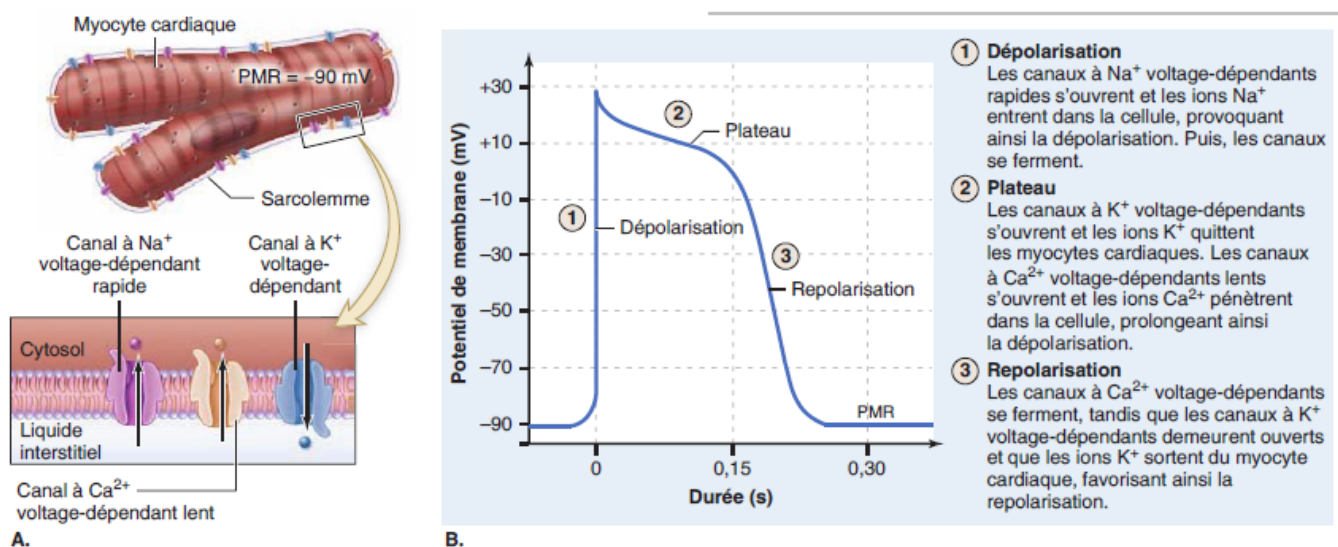
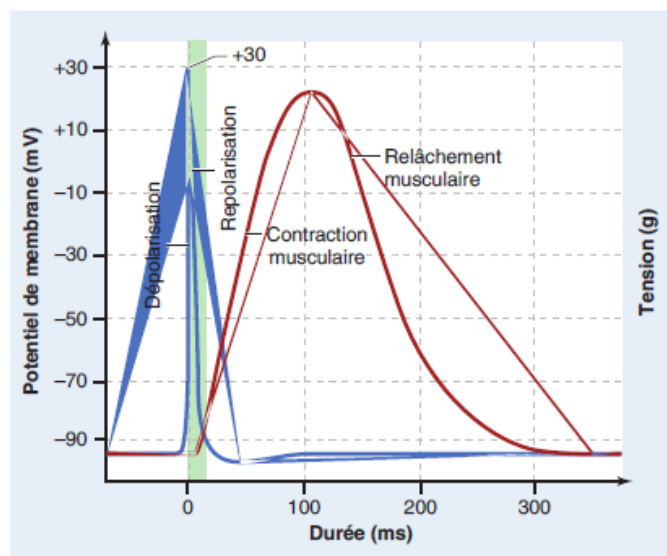


FIGURE 8

Activité électrique du myocyte cardiaque > A. Le potentiel de membrane au repos du myocyte cardiaque est de -90 mV. Les canaux voltage-dépendants du sarcolemme s'ouvrent en réaction à la variation

du potentiel de membrane. B. Graphique illustrant la séquence de l'activité électrique déclenchée par le potentiel d'action au sarcolemme du myocyte cardiaque.

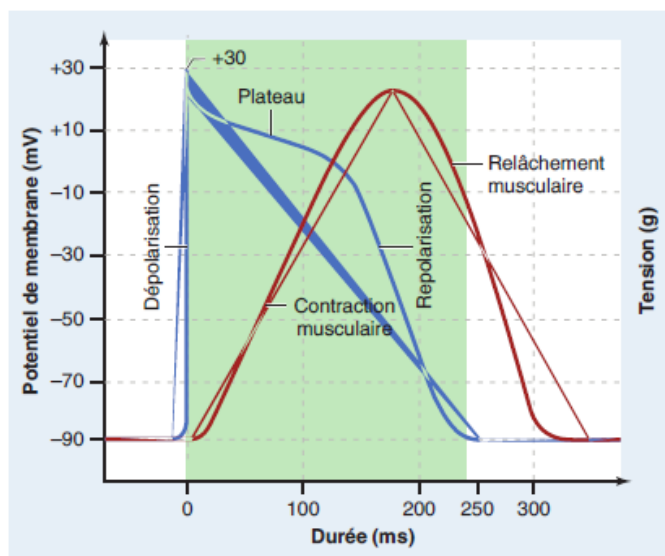
Potentiel d'action Tension musculaire Période réfractaire absolue



A. Muscle squelettique

FIGURE 9

Activité électrique et activité mécanique du muscle squelettique et du myocarde L'influx nerveux déclenché par le potentiel d'action se propage le long du sarcolemme, et la variation de tension s'accompagne d'une activité mécanique, soit la contraction



B. Myocarde

A. dans le muscle squelettique et B. dans le myocarde. La longue période réfractaire dans les myocytes cardiaques permet au myocarde de se contracter et de se relâcher complètement avant d'être stimulé de nouveau. Elle permet donc d'éviter la contraction soutenue (tétanie).

7. L'ÉLECTROCARDIOGRAMME « ECG »

Onde P : petite onde ascendante correspondant à la **Dépolarisation atriale**, qui se propage du nœud sinusal à travers le myocarde des 2 oreillettes. Une fraction de seconde (0.1 s) après le début de l'onde P, les oreillettes se contractent.

Complexe QRS : commence par une déflexion vers le bas, se poursuit sous la forme d'une grande onde triangulaire vers le haut, et se termine en une onde descendante, correspondant à la **dépolarisation ventriculaire** : c'est la propagation de l'onde d'excitation électrique à travers les ventricules.

Peu après le début du complexe QRS, les ventricules commencent à se contracter.

Onde T : Une déflexion ascendante en forme de **Dôme** : C'est la **repolarisation ventriculaire** et se produit juste avant le début de la décontraction des ventricules.

L'onde T est plus petite et plus étendue que le complexe QRS parce que la repolarisation se fait plus lentement que la dépolarisation.

Onde T correspond à la repolarisation ventriculaire.

NB : - La repolarisation atriale n'est pas visible dans un ECG, parce que le complexe QRS, plus grand et la masque.

En lisant l'ECG, il importe de noter **le volume des ondes et leur chronologie**.

- **Elargissement de l'onde P** ► hypertrophie de l'oreillette (cas d'une sténose mitrale : rétrécissement)
- **Onde Q élargie** ► Infarctus du myocarde (crise cardiaque)
- **Onde R élargie** ► hypertrophie ventriculaire.

Intervalle P-Q (ou P-R) : correspond à la pause qui s'écoule entre le début de l'excitation atriale et le début de l'excitation ventriculaire. C'est le temps requis pour permettre à l'influx électrique de se propager à travers les oreillettes, le nœud atrio-ventriculaire et le reste des fibres du système de conduction.

Segment S-T : période pendant laquelle les fibres ventriculaires contractiles sont entièrement dépolarisées, durant la phase de plateau de l'influx.

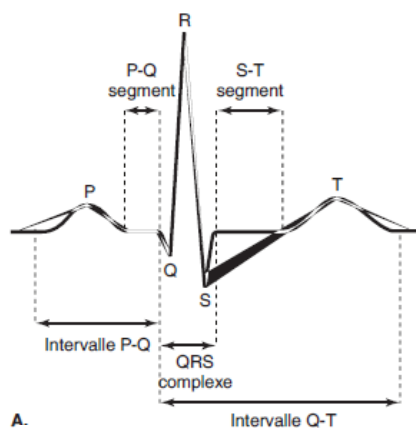
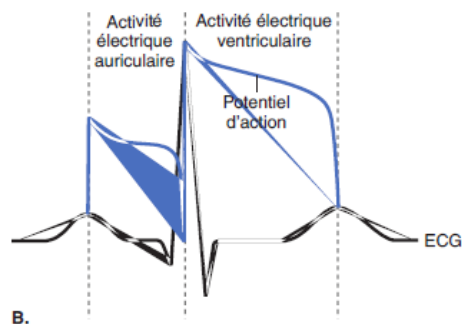


FIGURE 10

Électrocardiogramme > A. Ce tracé électrocardiographique marque l'emplacement de trois ondes : l'onde P, le complexe QRS et l'onde T. Deux segments entourent le complexe QRS : les segments PQ et ST. L'emplacement des intervalles PQ et QT est également indiqué.



B. Graphique de l'activité électrique auriculaire et ventriculaire superposé au tracé électrocardiographique pour illustrer la relation entre l'activité électrique et les mouvements du muscle cardiaque.

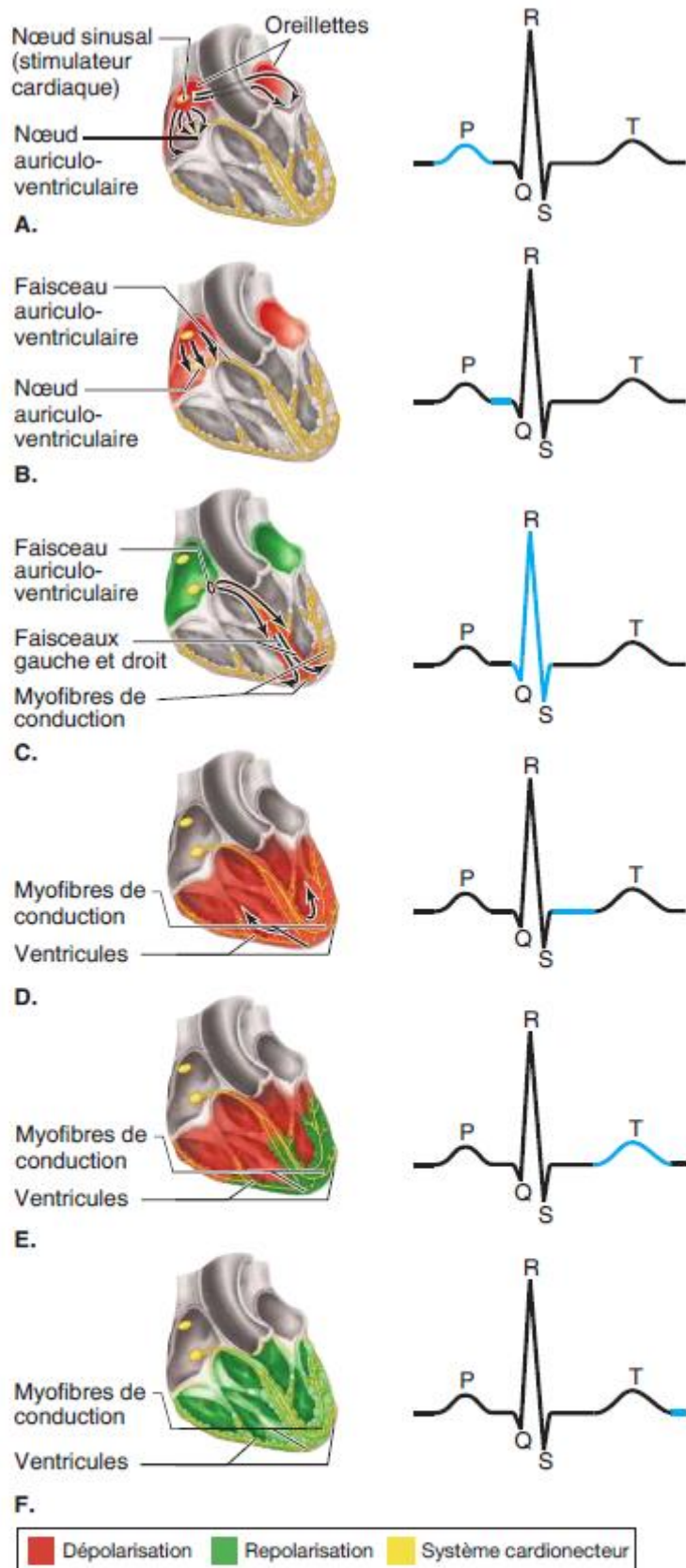


FIGURE 11

Correspondance entre les phénomènes bioélectriques (dépolarisation et repolarisation) du myocarde et le tracé de l'électrocardiogramme. ➤ **A.** L'onde P est causée par la dépolarisation auriculaire. **B.** Il se produit un retard de l'influx au nœud auriculo-ventriculaire lorsque la dépolarisation auriculaire cesse. Le tracé est revenu à la ligne de base. **C.** La dépolarisation ventriculaire débute à l'apex du cœur. Le complexe QRS apparaît. Pendant ce temps, la repolarisation auriculaire a lieu. **D.** Les ventricules sont complètement dépolarisés. Le tracé est revenu à la ligne de base. **E.** La repolarisation ventriculaire débute à l'apex du cœur. Cela produit l'onde T. **F.** La repolarisation ventriculaire cesse. Le tracé est revenu à la ligne de base.

8. REVOLUTION CARDIAQUE : CYCLE CARDIAQUE

Il s'agit de tous les événements associés à un battement cardiaque :

- Variation de pression lors de la diastole et systole alternative des oreillettes et les ventricules
- Le sang circule des régions à haute pression vers les basses pressions
- Les pressions sont considérablement plus basses du côté droit, car la paroi du ventricule droit est moins épaisse que celle du gauche
- Chaque ventricule expulse **le même volume de sang / battement** et les 02 cavités cardiaques suivent le même processus.
- **Au cours d'un battement cardiaque normal** : les 02 oreillettes sont en systole pendant que les 02 ventricules sont en diastole, ensuite lorsque les ventricules se contractent les oreillettes se relâchent.
 - **La systole (systolein = contraction) ► phase de contraction**
 - **La diastole ► phase de relaxation**

Une révolution cardiaque correspond à **une systole et une diastole des oreillettes et des ventricules.**

8.1. LES PHASES DE LA REVOLUTION CARDIAQUE

- Phase de relaxation ou quiescence
- Remplissage ventriculaire
- Systole ventriculaire (contraction)

8.1.1. PHASE DE RELAXATION (DE QUIESCENCE) :

Fin d'1 battement cardiaque ► commencement soudain du relâchement ventriculaire ► les 04 cavités sont en diastole : **phase de relaxation** ↔ la repolarisation des fibres musculaires ventriculaires (**Onde T** de l'ECG) déclenche la relaxation ► **Diastole ventriculaire** ► ↓ de la pression ventriculaire de façon importante ► reflue de sang du tronc pulmonaire et de la crosse de l'aorte jusqu'aux ventricules ► le sang s'accumule dans les cuspidés sigmoïdes → provoque la fermeture des valvules sigmoïdes.

Un rebond de sang à partir des valvules fermées entraîne une brève augmentation de la pression artérielle aortique : **Onde Dicrote.**

Avec la fermeture des valvules sigmoïdes, il y'a un bref intervalle dans lequel le volume sanguin ne change pas ; car **les valvules sigmoïdes et atrio-ventriculaires sont fermées : Relaxation isovolémique.**

Toute fois lorsque les ventricules continuent de se relâcher → l'espace intérieur s'étend et la pression ventriculaire baisse rapidement → la pression atriale plus élevée → provoque l'ouverture des valvules atrio-ventriculaires → et le sang remplit les ventricules.

8.1.2. PHASE DE REMPLISSAGE RAPIDE : 1ER TIERS DU REMPLISSAGE VENTRICULAIRE.

La plus grande partie du remplissage ventriculaire se produit immédiatement après l'ouverture des valvules atrio-ventriculaire → le sang qui affluait dans les oreillettes et s'accumulait alors que les ventricules se contractaient se précipite maintenant dans les ventricules.

Diastasis : 2^{ème} tiers du remplissage ► seule une petite quantité de sang s'écoule dans les ventricules.

L'excitation du nœud sinusal entraîne la dépolarisation atriale (onde P) → la contraction atriale suit l'onde P, qui marque aussi la fin de la phase de relaxation ► la systole atriale se produit au derniers tiers de la phase de remplissage ventriculaire et représente les derniers 30 ml de sang qui remplissent les ventricules.

A la fin de la diastole ventriculaire ~ 130 ml de sang dans chaque ventricule : **Volume ventriculaire de fin de diastole (Télé-diastolique)**.

Etant donné que la systole atriale ne fournit que **20 à 30 %** du volume sanguin total dans les ventricules ► la contraction atriale n'est pas absolument nécessaire pour une circulation sanguine adéquate à des fréquences cardiaques normales.

« **Pendant toute la phase de remplissage ventriculaire, les valvules atrio-ventriculaires sont ouvertes et les sigmoïdes sont fermées.**

8.1.3. LA SYSTOLE VENTRICULAIRE (CONTRACTION) :

Vers fin de la systole atriale, le potentiel d'action produit par le nœud sinusal passe dans atrio-ventriculaire et dans les ventricules → provoque la dépolarisation des ventricules (complexe QRS).

Au début de la systole ventriculaire → ↑ soudaine de la pression ventriculaire → fermeture des valvules atrio-ventriculaire / pendant 0.05 premières secondes de la systole ventriculaire → les 04 valvules sont toujours fermées : **contraction Iso-volumétrique**.

Au cours de cette phase : les fibres musculaires se contractent et exercent une certaine force, sans raccourcissement (difficile de comprimer un liquide) → **Contraction Isométrique (meme longueur) et Isovolumétrique (meme volume)**.

Comme la contraction continue → ↑ rapide de la pression à l'intérieur des cavités ► lorsque la pression ventriculaire gauche dépasse la pression aortique (80 mm Hg) et la pression droite excède la pression dans le tronc pulmonaire (15 à 20 mm Hg). ► les 02 sigmoïdes s'ouvrent et le sang est expulsé du cœur : **phase d'éjection ventriculaire** (dure 0.25 s C-a-d jusqu'au relâchement des ventricules)

Le volume de sang qui demeure dans un ventricule à la suite de sa systole : **Volume de fin systole (Télésystolique)** ~ 60 ml.

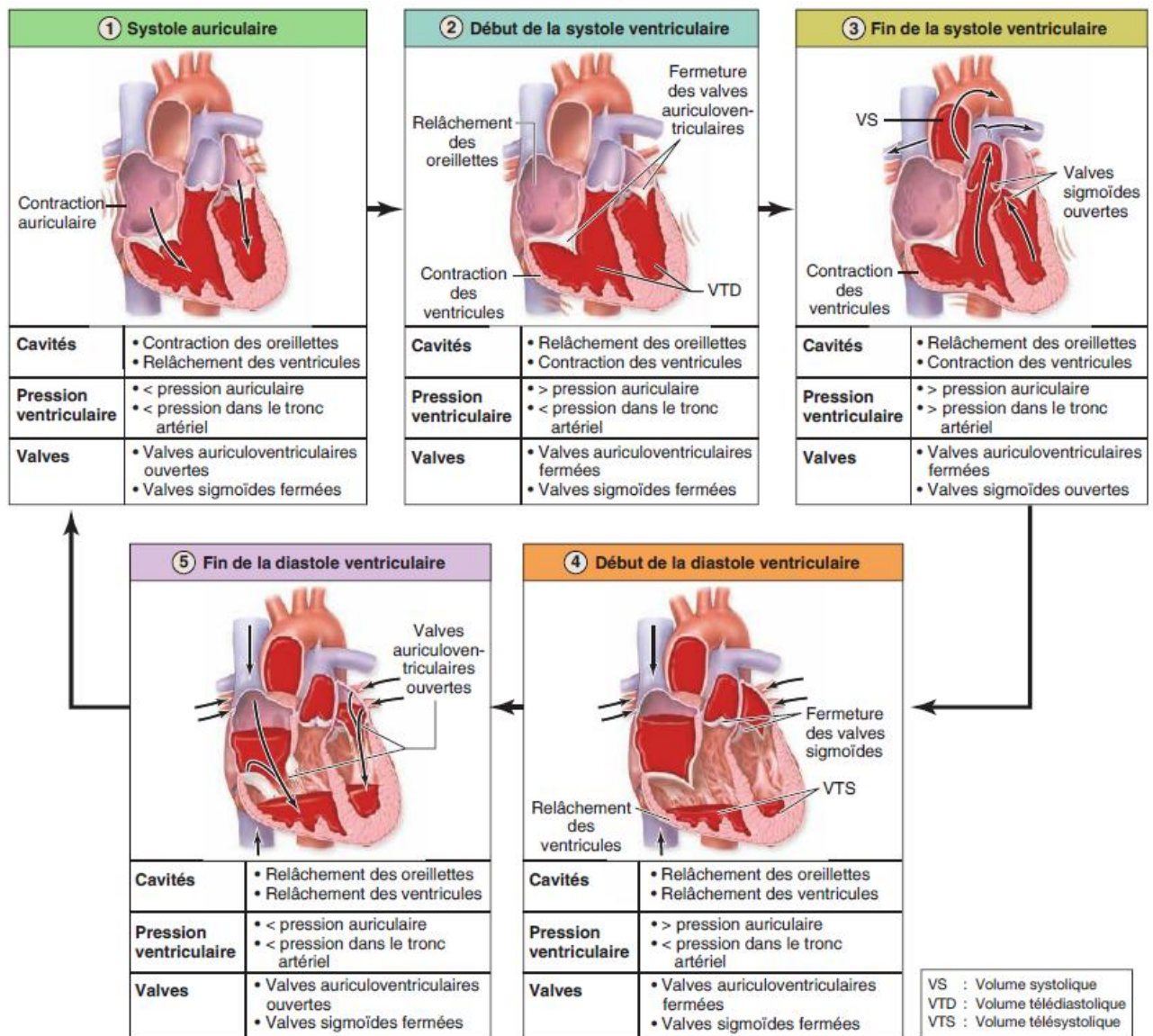


FIGURE 12

Phases du cycle cardiaque ➤ Les phases du cycle cardiaque sont marquées par la contraction et le relâchement des parois auriculaires et ventriculaires, par la variation de la pression ventriculaire ainsi que par l'ouverture et la fermeture des valves cardiaques.

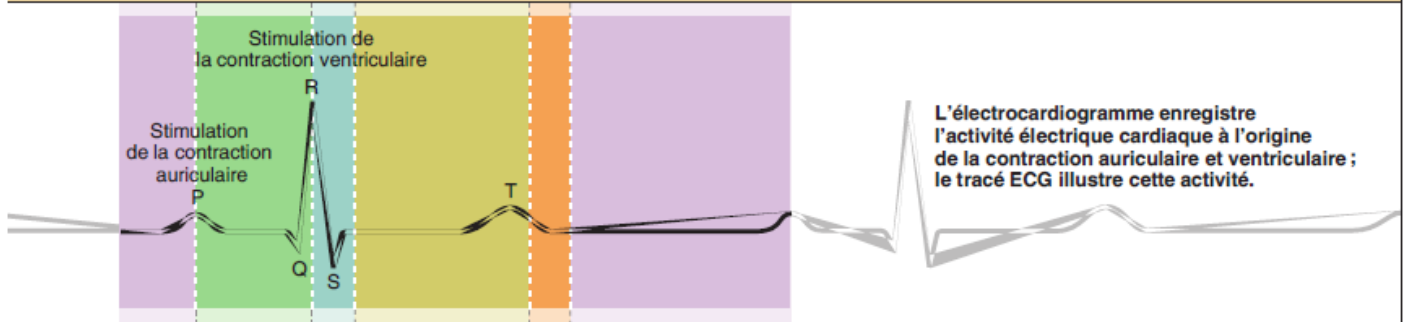
Remarques

Les différentes pressions qui s'exercent dans les 02 ventricules sont dues à la différence d'épaisseur de leur paroi

Durant la systole, la pression dans le ventricule gauche monte à 120 mmHg alors que la pression dans le droit environ de 30 mmHg.

Au repos, le débit systolique, le volume de sang expulsé par battement par chaque ventricule est environ 70 ml.

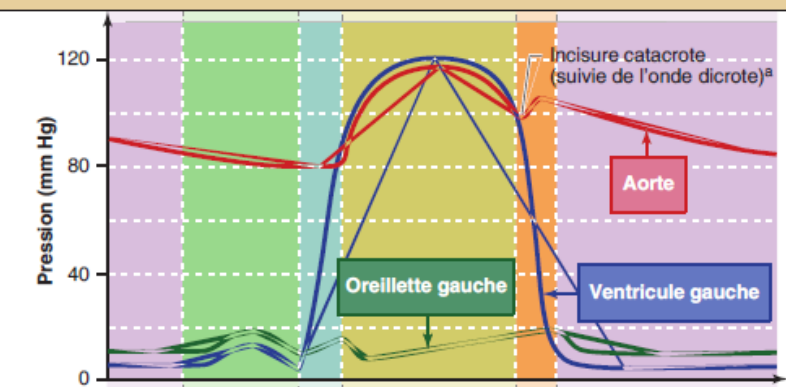
A. Électrocardiogramme



B. Cavités cardiaques

	①	②	③	④	⑤
Oreillettes	Relâchement	Contraction	Relâchement		
Ventricules	Relâchement		Contraction	Relâchement	

C. Pression dans l'oreillette et le ventricule gauches ainsi que dans l'aorte

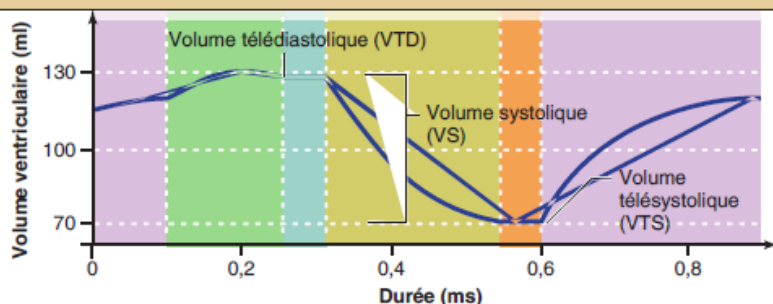


^a Incisure catarcote : Baisse de pression dans l'aorte et, à la suite de la fermeture de la valve sigmoïde aortique, légère augmentation temporaire de cette pression causée par l'onde de choc du sang aspiré vers la valve fermée ; c'est l'onde dicrote.

D. Valves cardiaques

Valves auriculoventriculaires	Ouvertes	Fermées	Ouvertes
Valves sigmoïdes	Fermées	Ouvertes	Fermées

E. Volume sanguin dans le ventricule gauche



① Systole auriculaire

Cavités : Les oreillettes se contractent, alors que les ventricules sont relâchés.

Pression : Pression ventriculaire (ligne bleue) < pression auriculaire (ligne verte) et < pression dans l'aorte (ligne rouge)

Valves : Les valves auriculoventriculaires sont ouvertes ; les valves sigmoïdes sont fermées.
Volume sanguin ventriculaire : Augmente légèrement (environ 20 % du remplissage).

② Début de la systole ventriculaire

Cavités : Les oreillettes se relâchent, alors que les ventricules se contractent.

Pression : Pression ventriculaire > pression auriculaire et < pression dans l'aorte

Valves : Les valves auriculoventriculaires se ferment ; les valves sigmoïdes demeurent fermées.
Volume sanguin ventriculaire : Reste tel quel (période isovolumétrique de contraction marquée par la ligne plane [portion bleue] en E).

③ Fin de la systole ventriculaire

Cavités : Les oreillettes se relâchent, alors que les ventricules continuent de se contracter.

Pression : Pression ventriculaire > pression auriculaire et > pression dans l'aorte

Valves : Les valves auriculoventriculaires sont toujours fermées ; les valves sigmoïdes s'ouvrent.
Volume sanguin ventriculaire : Diminue au fil de l'éjection du sang dans l'aorte.

④ Début de la diastole ventriculaire

Cavités : Les oreillettes sont toujours relâchées et les ventricules se relâchent.

Pression : Pression ventriculaire > pression auriculaire et < pression dans l'aorte

Valves : Les valves auriculoventriculaires sont toujours fermées ; les valves sigmoïdes sont fermées.
Volume sanguin ventriculaire : Reste tel quel (période isovolumétrique de relâchement marquée par la ligne plane [portion orange] en E).

⑤ Fin de la diastole ventriculaire

Cavités : Les oreillettes sont détendues et les ventricules continuent de se relâcher.

Pression : Pression ventriculaire < pression auriculaire et < pression dans l'aorte

Valves : Les valves auriculoventriculaires s'ouvrent ; les valves sigmoïdes demeurent fermées.
Volume sanguin ventriculaire : Augmente avec l'arrivée de sang en provenance de l'oreillette (environ 80 % du remplissage).

9. LES BRUITS DU CŒUR :

Chaque révolution cardiaque comporte 02 bruits à l'auscultation.

- **Premier bruit** → bruit plus long et plus fort que le deuxième → turbulence de sang provoquée par la fermeture des valvules atrio-ventriculaires → peu après le début de la systole ventriculaire.
- **Deuxième bruit** → bref et aigu → fermeture des valvules sigmoïdes → vers le début de la diastole ventriculaire.
- Onomatopée des bruits de la révolution cardiaque : TOC-TAC-Pause.....

10. REGULATION DE LA PRESSION SANGUINE ET DU DEBIT SANGUIN :

Plusieurs systèmes de rétroaction négative reliés entre eux régularisent la pression sanguine en ajustant la fréquence cardiaque, le débit systolique, la résistance vasculaire systémique et le volume sanguin.

Certains systèmes permettent une adaptation rapide de la pression sanguine à des changements soudains. Exemple : ↓ de la pression sanguine cérébrale au lever.

D'autres systèmes agissent plus lentement de façon à assurer une régulation à long terme de la pression sanguine.

10.1. LE CENTRE CARDIOVASCULAIRE

Amas de neurones disséminés dans le bulbe rachidien du tronc cérébral → règlent la FC, la contractilité (force de contraction) des ventricules et le Ø des vx sanguins (vasoconstriction contre vasodilatation). Dans l'ensemble cette région = **centre cardiovasculaire**.

- Centre cardio-accélérateur → certains de ses neurones stimulent le cœur
- Centre cardio-inhibiteur → modérateur → inhibition
- Centre vasomoteur → règle le diamètre des vaisseaux sanguins.

10.1.1. AFFÉRENCES DU CENTRE CARDIOVASCULAIRE:

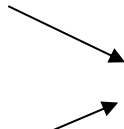
- Le centre cardiovasculaire reçoit l'information des régions > du cerveau et des récepteurs sensoriels.
- Les influx nerveux proviennent des régions supérieures du cerveau notamment : cortex cérébral, système limbique et l'hypothalamus.
- Les récepteurs sensoriels : 02 types principaux : envoient des influx nerveux au centre vasomoteur ↔ BARORECEPTEURS (presso-récepteurs) et les CHEMORECEPTEURS.

BARORECEPTEURS : neurones sensitifs sensibles à la pression qui surveillent l'étirement des parois des vx sanguins et des oreillettes.

CHEMORECEPTEURS : surveillent l'acidité du sang, niveau de gaz carbonique et d'oxygène.

10.1.2. EFFÉRENCE DU CENTRE CARDIOVASCULAIRE:

Les influx provenant du centre cardiovasculaire circulent le long des :

- Fibres sympathiques
 - Parasympathique
- du système nerveux autonome
- 

La stimulation du cœur par le sympathique → ↑ FC et la contractilité

Les influx sympathiques atteignent le cœur par les nerfs accélérateurs cardiaques.

La stimulation parasympathique → transmise par les nerfs vagues (pneumogastrique, X) → ↓ FC.

Le centre cardiovasculaire envoie continuellement des influx au muscle lisse des parois des vaisseaux sanguins par l'intermédiaires des fibres sympathiques = appelées **Nerfs Moteurs.**

Le contrôle du cœur par le système nerveux autonome résulte d'influences opposées, du sympathique (stimulatrice) et parasympathique (inhibitrice).

Le contrôle des vx sanguins par le système nerveux autonome dépend exclusivement de la division sympathique.

Les fibres sympathiques vasomotrices quittent la moelle épinière par tous les nerfs thoraciques et les premières nerfs lombaires (thoraco lombaires) → passent dans les ganglions du tronc sympathique → leurs influx sont transmis le long des nerfs sympathiques innervant les vx sanguins des viscères et dans les région périphériques. → ces voies transmettent les influx envoyés de façon continue par le centre cardiovasculaire (précisément par centre vasomoteur) aux artéioles de tout le corps (mais surtout la peau et les viscères abdominaux. → il en résulte un état modéré de contraction tonique ou de vasoconstriction (TONUS VASOMOTEUR)= établissant le niveau de repos de la résistance vasculaire systémique.

La stimulation sympathique → Activation des récepteurs α₁ adrénergique de la noradrénaline (et de l'adrénaline) dans les muscles lisses vasculaires → vasoconstriction

Cependant dans les muscles squelettiques et le cœur → β adrénergiques → vasodilatation.

Certains fibres sympathiques des vaisseaux sanguins des muscles squelettiques sont cholinergiques (libèrent l'acétylcholine) → vasoconstriction.

10.2. REGULATION NEURALE :

Les barorécepteurs : cellules nerveuses capables de réagir à des variations de la pression ou de l'étirement.

Situés dans les parois des artères, veines et oreillette droite → surveillent la pression sanguine et participent à plusieurs systèmes de rétroaction négative qui contribuent au contrôle de la pression.

Trois importants mécanismes de rétroactions négatives de barorécepteurs :

- a) **Réflexe du sinus carotidien** : maintient une pression sanguine normale dans le cerveau → situés dans la paroi du sinus carotidien (petit élargissement de l'artère carotide interne juste au dessus de l'endroit où elle se ramifie de l'artère carotide commun).

Toute ↑ de pression sanguine → étirement de la paroi de l'aorte et du sinus carotidien → stimule les barorécepteurs → partent des influx par fibres sensorielles (afférentes) des nerfs Glosso-pharyngiens

Jusqu'au centre cardiovasculaire du bulbe rachidien.

- b) **Réflexe aortique** : concerne la pression systémique → déclenché par les barorécepteurs situés dans la crosse de l'aorte → des influx circulent le long des fibres sensorielles (afférentes) des nerfs vagues, jusqu'au centre cardiovasculaire.
- c) **réflexe (atrial) du cœur droit : réflexe de Bain-bridge** : est une réaction à une augmentation de la pression sanguine veineuse → barorécepteurs situés dans l'oreillette droite et les veines caves.

↑ pression veineuse → barorécepteurs envoient des influx par les nerfs vagues jusqu'au centre cardiovasculaire → nerfs sympathiques ↑ FC et Force de contraction.

Les chémorécepteurs : récepteurs sensibles aux substances chimiques.

- Variations du taux d'oxygène dans le sang
- Concentration du gaz carbonique
- Concentration d'ion d'hydrogène

La stimulation → envoient des influx au centre cardiovasculaire → CCV ↑ la stimulation sympathique des artérioles et des veines → vasoconstriction → ↑ Pression sanguine + stimulation des neurones respiratoires du bulbe rachidien afin d'ajuster la fréquence respiratoire.

10.3. LE DEBIT CARDIAQUE :

Le cœur possède des **fibres auto-rythmiques**, lui permettent de battre de façon **autonome** ; cependant, les battements cardiaques sont réglés par des événements qui se produisent dans le reste de l'organisme.

Débit cardiaque : volume de sang éjecté du ventricule gauche (ou ventricule droit) dans l'aorte (ou tronc pulmonaire), à chaque minute.

Le débit cardiaque est déterminé par :

- Volume de sang propulsé par le ventricule durant chaque battement (débit systolique) ;
- Le nombre de battements cardiaques par minutes (Fréquence cardiaque).

Débit cardiaque DC = Débit systolique DS X Fréquence cardiaque FC

DC (ml/min) = DS (70 ml/battement) X FC Nombre de battement/min (75 bat/min) = 5250 ml/min = 5.25l/min.
→ le sang total circule dans les circulations pulmonaire et systémique une fois par minute.

Lorsque les besoins en oxygène du corps change (augmentent ou diminuent), le débit cardiaque change pour répondre à ces besoins. Les facteurs qui augmentent le débit systolique ou la fréquence cardiaque ont tendance à augmenter le débit cardiaque.

Durant un exercice physique modéré, par exemple, le débit systolique peut augmenter jusqu'à 110 ml/battement, et le nombre de battements peut s'élever jusqu'à 100/min. Dans ce cas, le débit cardiaque serait de 11 l/min.

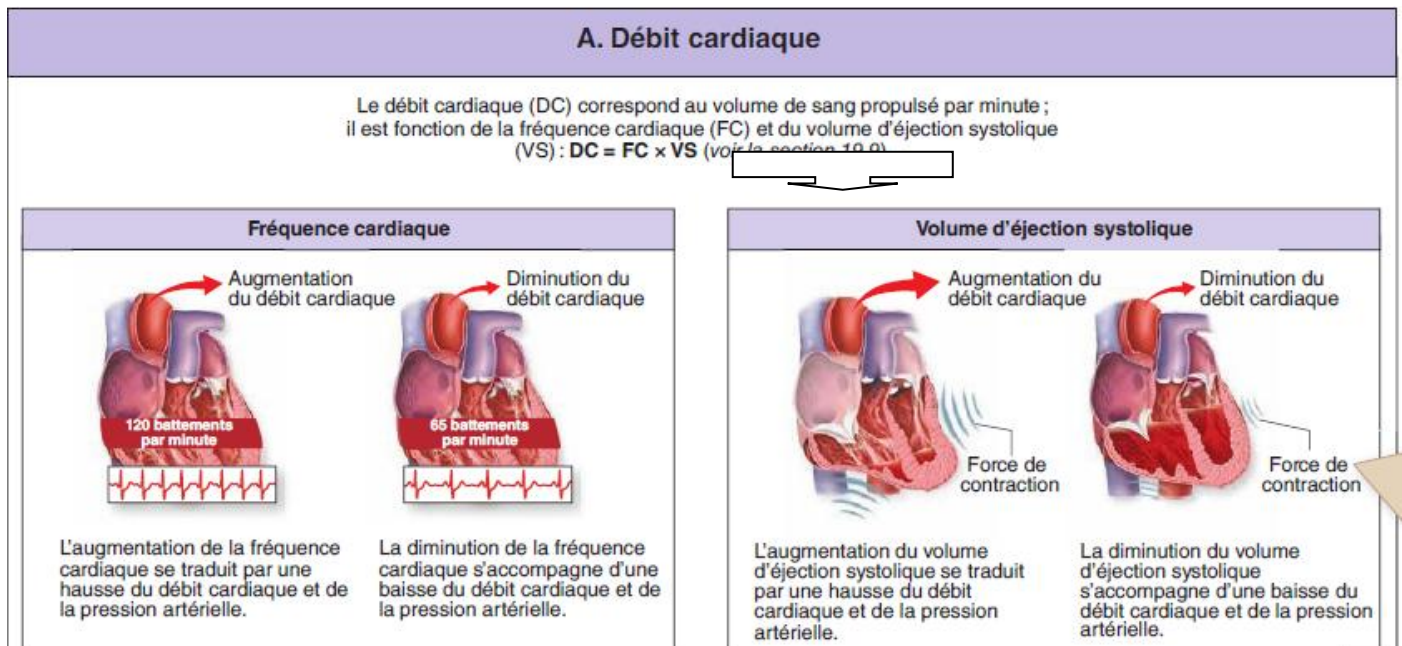
Durant un exercice physique intense (mais pas maximal), la fréquence cardiaque et le débit systolique peuvent tous les deux doubler, et le débit cardiaque, quadrupler : 150 batt./min X 140 ml/batt. = 21000 ml/min = 21 l/min.

La réserve cardiaque : correspond au rapport entre le débit cardiaque maximal qu'un sujet peut atteindre et le débit cardiaque au repos.

Chez un sujet normal, lors d'un exercice physique exténuant, le débit cardiaque est augmenté de 4 à 5 fois au dessus de la normale

La réserve cardiaque d'un athlète est de 6 à 7 fois plus élevée que le débit cardiaque au repos.

Remarque : Les souffrants d'une grave cardiopathie peuvent avoir peu de réserve cardiaque ou ne pas en avoir, ce qui limite leur capacité d'accomplir les tâches quotidiennes, même les plus légères.



10.3.1. LA REGULATION DU DEBIT SYSTOLIQUE :

Cœur sain pompe tout le sang qui est entré dans les cavités au cours de la diastole précédente. Chez l'homme **au repos**, cela représente **50 à 60 %** du volume total étant donné que **40 à 50 %** de ce volume demeure dans les ventricules après chaque contraction (**Volume de fin de systole**).

Par conséquent, **le débit systolique est au volume de fin de diastole – le volume de fin de systole.**
DS = VTD – VTS.

Trois importants facteurs règlent le débit systolique dans différentes conditions, assurant que les ventricules gauche et droit pompent des volumes de sang égaux :

- **La pré charge** : L'étirement du cœur avant sa contraction
- **La contractilité** : La puissance de la contraction des fibres musculaires ventriculaires individuelles
- **La post charge** : La pression qui doit être surmontée avant que l'éjection du sang des ventricules puissent commencer.

a) La pré charge

L'effet de l'étirement : Plus les fibres musculaires cardiaque sont étirées juste avant leurs contraction, plus la contraction sera vigoureuse. C.-à-d. dans certaines limites physiologiques, plus le cœur est rempli durant la diastole, plus la force de la contraction durant la systole sera grande : **La loi de Frank Starling.**

Dans l'organisme, **la pré-charge** (étirement) dépend **du volume de sang qui remplit les ventricules à la fin de la diastole = volume ventriculaire de fin diastolique**.

Ce phénomène ressemble un peu à l'étirement d'une bande élastique ; plus on l'étire plus elle revient vite lorsqu'on la relâche.

La durée de la diastole ventriculaire et la pression veineuse sont les 02 facteurs clés qui déterminent le volume cardiaque de fin diastolique :

- Lorsque **la fréquence cardiaque augmente, la durée de la diastole est plus courte**.

Un remplissage moins long entraîne un volume de fin diastolique moins grand, et les ventricules peuvent se contracter avant d'être adéquatement remplis.

- Par contre, lorsque **la pression veineuse augmente, un volume accru de sang entre dans les ventricules, et le volume de fin diastolique est plus grand**.
- Lorsque la fréquence cardiaque est supérieure à 160 batt./min environ, le débit systolique diminue généralement. **A des fréquences cardiaques aussi rapides, le remplissage ventriculaire est considérablement réduit, le volume ventriculaire de fin diastolique est moins grand, et la pré-charge est donc moins forte**. En revanche, les sujets qui ont des fréquences cardiaques basses au repos ont généralement de gros débit systoliques parce que le temps de remplissage est plus long et que la pré-charge est, de ce fait, plus forte.
- **La loi du cœur de Frank Starling** égalise le débit sanguin des 02 ventricules et maintient le même volume du sang dans les circulations systémique et pulmonaire. Par exemple, si le ventricule gauche pompe un peu plus de sang que le ventricule droit (retour veineux) est accru. Avec un volume ventriculaire de fin diastolique accru, le ventricule droit se contracte alors plus vigoureusement lors du prochain battement, et les deux côtés sont de nouveau en équilibre.

b) La contractilité

La contractilité myocardique = la puissance de la contraction à n'importe quelle pré-charge donnée.

Agents à action inotrope positive (Ino = force) : les substances qui augmentent la contractilité et les agents à action inotrope négative celles qui réduisent la contractilité.

Ainsi pour une pré-charge constante, le débit systolique est plus grand lorsqu'une substance à action inotrope positive est présente. **Les agents à action inotrope positive favorisent souvent l'entrée des ions Ca^{2+} dans les fibres musculaires cardiaques durant les impulsions**. Ils comprennent la stimulation de la division sympathique du système nerveux autonome, des hormones comme le glucagon et les catécholamines (adrénaline et noradrénaline), une concentration de Ca^{2+} accrue dans le liquide extracellulaire, et la drogue digitaline.

Remarque : Le glucagon, le chlorure de calcium pour la traitement d'urgence des victimes des **crises cardiaques** car ont une **action inotrope positive puissante** et qu'ils peuvent stimuler un cœur défaillant et l'aider à se contracter avec plus de force.

La digitaline est une drogue souvent utilisée pour **traiter les sujets qui souffrent d'insuffisance cardiaque**.

Les agents à action inotrope négative comprennent **l'inhibition de la division sympathique** su **SNA**, **l'anoxie** et **l'acidose**, certaines agents **anesthésiques (halothane)** et une concentration de potassium accrue dans le liquide extracellulaire.

c) La post charge

L'éjection du sang du cœur commence lorsque la pression dans le ventricule droit est supérieure à la pression dans le tronc pulmonaire (20 mm Hg) et que la pression dans le ventricule gauche est supérieure à la pression dans l'aorte (80 mm Hg).

A ce point, la pression dans les ventricules force les valvules sigmoïdes à s'ouvrir. **La post-charge est la pression qui doit être surmontée avant que les valvules sigmoïdes puissent s'ouvrir.** Comme la post-charge augmente, par exemple, lorsque la pression sanguine est élevée, le débit systolique diminue et un plus grand volume de sang reste dans les ventricules à la fin de la systole.

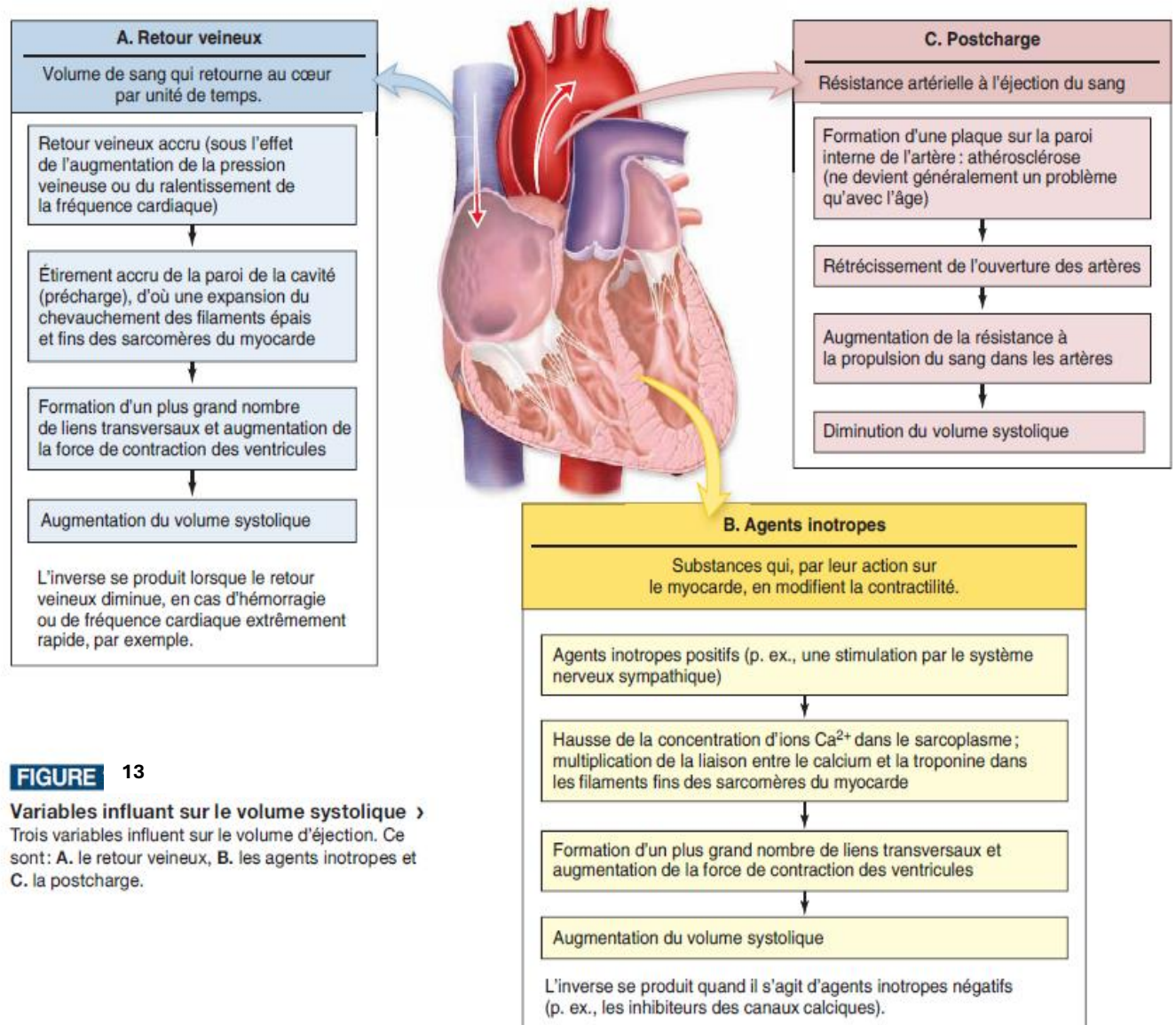


FIGURE 13

Variables influant sur le volume systolique ›
Trois variables influent sur le volume d'éjection. Ce sont: A. le retour veineux, B. les agents inotropes et C. la postcharge.

10.3.2. LA REGULATION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE :

Dans certaines conditions pathologiques, le débit systolique peut chuter dangereusement. Si le myocarde ventriculaire est faible ou lésé par un infarctus, il ne peut pas se contracter vigoureusement. Ou encore, le débit systolique pourrait s'affaiblir si le volume sanguin est réduit par suite d'une hémorragie. Dans ces cas, les mécanismes homéostatiques de l'organisme tentent de maintenir un débit cardiaque suffisamment en

augmentant la vitesse et la force de contraction. Le nœud sinusal amorce la contraction et, s'il était laissé à lui-même, il établirait une fréquence cardiaque constante. Toutefois, plusieurs facteurs contribuent à la régulation de la fréquence cardiaque.

Le système nerveux autonome constitue un facteur très important dans la régulation de la fréquence cardiaque tout comme les hormones libérées par la médullosurrénale (adrénaline et noradrénaline).

a) La régulation nerveuse autonome de la fréquence cardiaque :

Le contrôle du système cardiovasculaire par le système nerveux se fait à partir du centre cardiovasculaire qui est logé dans le bulbe rachidien. Ce centre reçoit des signaux des régions cérébrales supérieures telles que le cortex cérébral et le système limbique, qui transmettent leurs influx par l'hypothalamus, et des récepteurs sensoriels.

Lors d'un exercice, avant même qu'une activité physique ne commence, notamment dans le cas des compétitions, la fréquence cardiaque peut augmenter. Cette augmentation par anticipation se produit parce que le système limbique dans le cerveau envoie des signaux au centre cardiovasculaire dans le bulbe rachidien.

Ensuite, lorsque les mouvements commencent, les propriocepteurs, qui contrôlent la position des membres et des muscles, envoient des signaux accrus au centre cardiovasculaire.

L'augmentation rapide de la fréquence cardiaque au début de l'activité physique est principalement due à l'activité des propriocepteurs.

D'autres récepteurs sensoriels qui contribuent à l'activité du centre cardiovasculaire sont les chimiorécepteurs qui contrôlent les variations chimiques du sang et les barorécepteurs qui contrôlent la pression sanguine dans les grosses artères et les veines. D'importants barorécepteurs sont logés dans la crosse aortique et dans le sinus carotidien (artères carotides). Ils détectent les variations de la pression sanguine et transmettent l'information au centre cardiovasculaire. À partir de là, les influx se propagent le long des nerfs sympathiques et parasympathiques jusqu'au cœur. Ces réflexes sont importants pour la régulation de la pression sanguine, ainsi que pour le débit cardiaque.

Innervation du cœur par les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome :

- Les fibres sympathiques émergent du bulbe rachidien et descendent dans la moelle épinière. À partir de la région thoracique de la moelle épinière, les **nerfs cardio-accélérateurs** s'étendent jusqu'aux nœuds sinusal et atrio-ventriculaire et dans la majeure partie du myocarde. Les influx des nerfs cardio-accélérateurs libèrent la noradrénaline qui se lie aux récepteurs β_1 des fibres musculaires cardiaques. Cette interaction a 02 effets distincts :
- D'abord, elle augmente la fréquence de décharge des fibres auto-rythmiques du nœud sinusal, ce qui augmente, par conséquent, la fréquence cardiaque.
- Ensuite, elle facilite l'entrée des ions Ca^{2+} dans les fibres contractiles des oreillettes et des ventricules par les canaux à ions Ca^{2+} voltage-dépendants lents, ce qui augmente donc la contractilité. Cela entraîne une éjection de sang plus complète.

Ainsi, avec une augmentation modérée de la fréquence cardiaque, le débit systolique ne diminue pas. Avec une stimulation sympathique maximale, la fréquence cardiaque peut atteindre 250 battements/min, mais le débit systolique est plus faible que lorsque la personne est au repos en raison de la courte durée du remplissage. Le débit cardiaque le plus élevé se produit à une fréquence cardiaque de 160 à 200 battements/min.

Les influx nerveux parasympathiques atteignent le cœur par les **nerfs vagues (X)** gauche et droit. Ces fibres innervent le nœud sinusal, le nœud AV et le myocarde atrial. Ils libèrent de l'acétylcholine qui entraîne la diminution de la fréquence cardiaque en ralentissant la fréquence de la stimulation cardiaque par les fibres auto-rythmiques. Etant donné que quelques fibres vagues seulement s'étendent dans le muscle ventriculaire, les variations de l'activité parasympathique ont très peu d'effet sur le débit systolique.

Il y a toujours équilibre entre la stimulation sympathique et la stimulation parasympathique du cœur, mais les effets parasympathiques prédominent chez le sujet au repos. La fréquence cardiaque chez la personne au repos, qui est environ 75 battements par minute, est généralement inférieure à la fréquence de stimulation inhérente du nœud sinusal. (La fréquence auto-rythmique est environ 100 batt./min). Avec une stimulation parasympathique maximale, le cœur peut ralentir et produire 20 à 30 batt./min ou même s'arrêter momentanément.

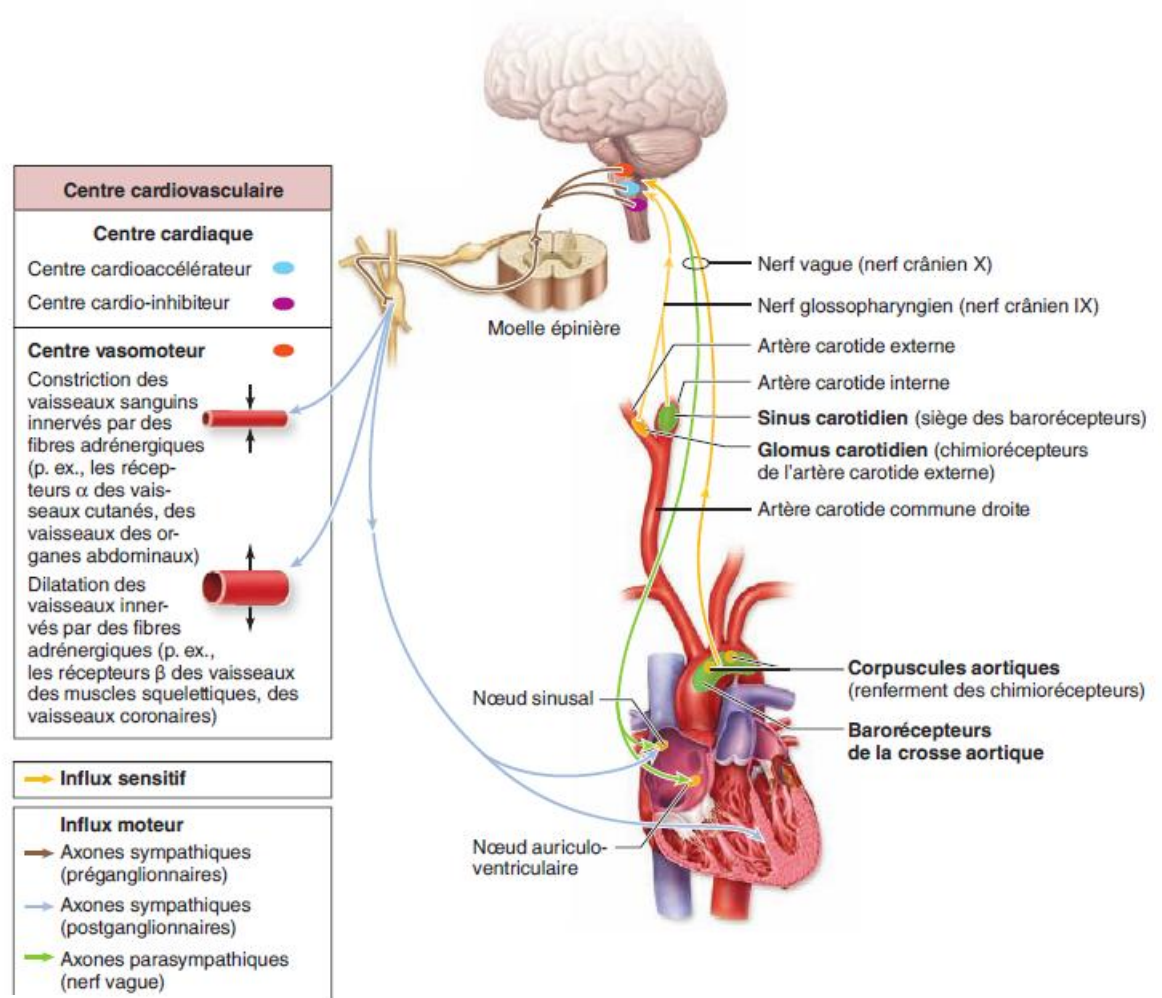


FIGURE 14
Centre cardiovasculaire > Le centre cardiovasculaire régule la pression artérielle en vertu d'un mécanisme de rétro-inhibition. Les barorécepteurs et les chimiorécepteurs des artères carotides et de la crosse aortique lui acheminent les influx sensitifs à propos de

la pression artérielle. Par la transmission d'un influx moteur le long des nerfs sympathiques et des nerfs vagues, il régule la pression artérielle en modifiant le débit cardiaque et la résistance périphérique qui s'oppose à l'écoulement du sang dans le réseau vasculaire.

10.3.3. LA REGULATION CHIMIQUE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE :

Certaines substances chimiques présentes dans l'organisme ont une influence sur la physiologie du muscle cardiaque ainsi que sur la fréquence cardiaque. Par exemple, l'hypoxie (faible niveau d'oxygène), l'acidose

(faible pH) et l'alcalose (pH élevé) réduisent toutes l'activité cardiaque – **les hormones et les ions**- exercent des effets importants sur le cœur.

a) Les hormones

L'adrénaline et la noradrénaline (de la médullosurrénale) augmentent l'efficacité du pompage cardiaque. Ces hormones affectent les fibres musculaires cardiaques de la même façon que la noradrénaline libérée par les nerfs cardio-accélérateurs ; elles augmentent la fréquence cardiaque et la contractilité.

L'exercice , le stress et l'excitation entraînent la médullosurrénale à libérer une plus grande quantité de ces hormones. Les hormones thyroïdiennes améliorent également la contractilité cardiaque et augmentent la fréquence cardiaque. Un signe d'hyperthyroïdie (quantité excessive d'hormones thyroïdiennes) est la tachycardie (fréquence cardiaque élevée) chez le sujet au repos.

b) Les ions

Les différences entre les concentrations intracellulaire et extracellulaire de plusieurs ions, par exemple, Na^+ et K^+ , sont essentielles à la production d'influx dans tous les nerfs et dans toutes les fibres musculaires. Donc tous les déséquilibres ioniques puissent rapidement compromettre l'efficacité de l'action de pompage du cœur. En particulier, les concentrations relatives de 03 cations – K^+ , Ca^{2+} et Na^+ - ont des effets importants sur la fonction cardiaque. Des concentrations sanguines élevées de K^+ ou de Na^+ entraînent une diminution de la fréquence cardiaque et de la contractilité. Un excès d'ions Na^+ bloque l'entrée des ions Ca^{2+} durant les influx cardiaques et entraîne donc la diminution de la force de contraction, alors qu'un excès de K^+ bloque la génération des influx. Une augmentation modérée de Ca^{2+} extracellulaire accélère les battements cardiaques et en augmente la force.

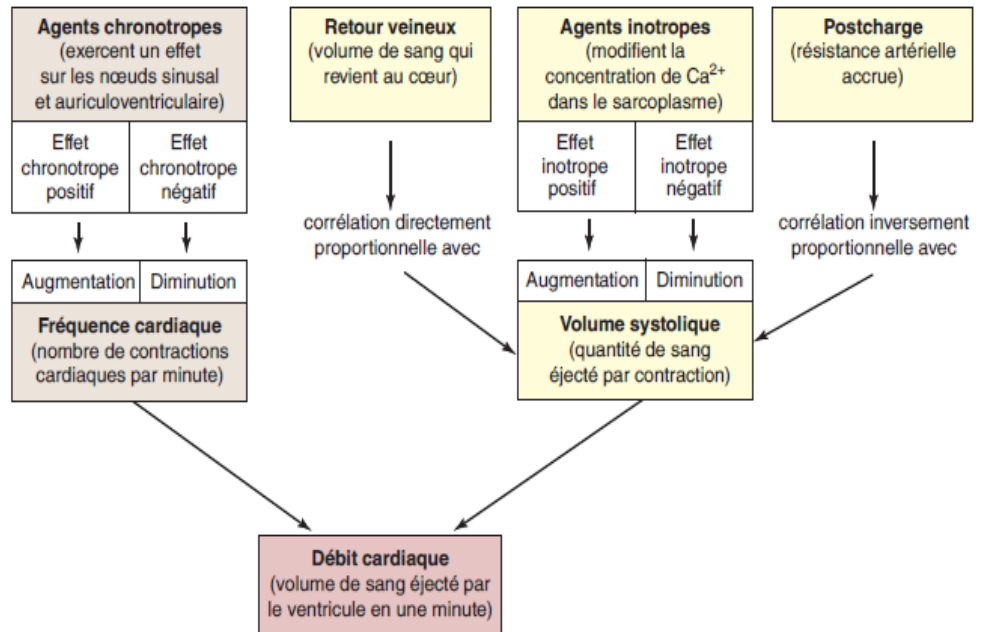
c) Les autres facteurs

La fréquence cardiaque est également influencée par des facteurs comme :

- L'âge : un nouveau né de fréquence cardiaque de plus de 120 batt/min, diminue ensuite pendant l'enfance et une grande partie de la vie d'adulte. Toutefois, les âgés peuvent avoir une fréquence plus rapide.
- Le sexe : les battements cardiaques sont un peu plus rapides chez les femelles.
- La condition physique : l'exercice pratiqué régulièrement a tendance à diminuer la fréquence cardiaque au repos. Un sujet en bonne condition physique peut même connaître une bradycardie, un ralentissement de la fréquence cardiaque au-dessous de 60 batts/min. C'est un effet bénéfique de l'entraînement aux épreuves d'endurance, parce qu'un cœur qui bat lentement est plus efficace sur le plan énergétique qu'un cœur qui bat plus rapidement.
- La température corporelle : une élévation de la température corporelle, comme celle qui se produit lors d'une fièvre ou durant un exercice physique, entraîne une production plus rapide des influx du nœud sinusal, ce qui provoque une augmentation de la fréquence cardiaque. Une réduction de la température corporelle réduit la fréquence cardiaque et la force de la contraction.

FIGURE 15**Facteurs influant sur le débit cardiaque**

Le débit cardiaque est à la fois tributaire de la fréquence cardiaque et du volume systolique. La fréquence cardiaque est modulée selon la stimulation des nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire, tandis que le volume systolique fluctue selon l'activité myocardique, à savoir l'étendue de l'étirement de la paroi des cavités cardiaques (précharge), la concentration en ions calciques du sarcoplasme sous l'effet des agents inotropes et la variation de la résistance (postcharge) artérielle s'opposant à la propulsion du sang par les ventricules.



CHAPITRE 2: LES VAISSEAUX SANGUINS ET L'HÉMODYNAMIQUE

Hémodynamique : (hémo = sang ; Dynamis = puissance) : Des forces qui assurent la circulation du sang dans tout le corps.

LES VX SANGUINS : forment un système clos de conduits qui transportent le sang loin du cœur, l'acheminement jusqu'au tissu de l'organisme et le retournent au cœur.

Les artères : vx transportant le sang du cœur aux tissus.

Grosses artères élastiques → artères musculaires moyennes → petites

artères → artérioles → capillaires → veinules → veines → cœur

Puisque, les vx sanguins ont besoin d'oxygène et d'éléments nutritifs → leurs parois sont aussi dotées de vx sanguins= **vasa vasorum** (système vasculaire des vaisseaux).

- **La paroi artérielle est faite de 03 couches :**
- **Tunique interne** = intima= endothélium + membrane basale + couche de tissu élastique.
- **Tunique moyenne** = media= plus épaisse= **fibres élastiques + fibres musculaires lisses.**
- **Tunique externe** = adventice ou externa = fibres élastiques + collagènes

A cause, notamment de la structure de la tunique moyenne, les artères possèdent 02 propriétés importantes :

- L'élasticité
- La contractilité

Lors de la contraction des ventricules et l'éjection du sang → les grosses artères se distendent pour laisser passer un volume accru de sang.

Lors du relâchement des ventricules → la rétraction élastique des artères pousse le sang plus avant.

La contractilité d'une artère est assurée par le muscle lisse (ce muscle est disposé le long et autour de la lumière)----- est innervé par **les fibres sympathiques du système nerveux autonome.**

Augmentation de stimulation sympathique----- contraction du muscle lisse ----- resserrement de la paroi autour de la lumière----- rétrécissement du calibre de la lumière ----- **vasoconstriction.**

Diminution de la stimulation sympathique ----- relâchement des fibres musculaires lisses---- augmentation du diamètre de la lumière= **vasodilatation.**

Par ailleurs, les cellules endothéliales tapissant les vx sanguins libèrent d'importants **médiateurs chimiques** de la **vasoconstriction** et de la **vasodilatation.**

1. FACTEURS VASOACTIFS

1.1. VASODILATATEURS

- Facteur de relaxation dérivé de l'endothélium (EDRF ou Oxyde d'azote)
- Ions : potassium et hydrogène
- Acide lactique (lactate)
- Adénosine

1.2. VASOCONSTRICTEURS

- Eicosanoides : Thromboxane A₂ , Prostaglandine F_{2α}
- Radicaux de super oxyde
- Angiotensines
- Endothélines.

TABEAU 2 Substances et systèmes influant sur la pression artérielle et la circulation sanguine

Effet	Substances locales	Hormones et neurotransmetteurs
Vasodilatation	• ↓ taux d'oxygène • ↓ quantité de nutriments • ↑ taux de CO₂, d'H⁺, de K⁺ et d'acide lactique • Histamine • Bradykinine • Prostaglandines • Monoxyde d'azote (NO)	• Facteur natriurétique auriculaire (FNA) • Adrénaline^a et noradrénaline (effet moins important) (liées aux récepteurs adrénergiques β des vaisseaux coronaires et des vaisseaux sanguins des muscles squelettiques)
Vasoconstriction	• ↑ taux d'oxygène • ↑ quantité de nutriments • ↓ taux de CO₂, d'H⁺, de K⁺ et d'acide lactique • Endothélines • Thromboxanes	• Angiotensine II • Aldostérone • Hormone antidiurétique (ADH) • Noradrénaline et adrénaline (liées aux récepteurs adrénergiques α de la plupart des vaisseaux sanguins, dont ceux de la peau et des organes abdominaux)^b

^a L'adrénaline accroît le débit cardiaque et provoque une vasoconstriction généralisée, sauf dans le muscle cardiaque et les muscles squelettiques où elle entraîne une vasodilatation.

^b Une diminution de la stimulation sympathique s'accompagne d'une baisse de l'effet indiqué, de la même façon que la voiture ralentit lorsque l'accélérateur n'est plus enfoncé.

2. LES VAISSEAUX SANGUINS

2.1. LES ARTÈRES ÉLASTIQUES CONDUCTRICES

Les grandes artères : aorte, tronc brachio-céphalique, carotide commun, sous-clavière, vertébrale et iliaques communes.

Paroi des artères élastiques est relativement minces/ à leur diamètre

Leur tunique moyenne : plus de fibres élastiques que de muscles lisses.

Comme le cœur se contracte et se relâche alternativement ----- la vitesse du débit sanguin est intermittente.

Lorsque le cœur se contracte et pousse le sang dans l'aorte--- la paroi des artères élastiques s'étire pour laisser passer un volume accru de sang et emmagasine momentanément une partie de l'énergie créée par la pression = Les **artères élastiques** fonctionnent comme un **réservoir de pression**.

Au cours du relâchement du cœur ----- la paroi des artères élastiques se rétracte ----- transformant l'énergie potentielle emmagasinée en énergies cinétique----- permettant le passage continu du sang vers l'avant.

2.2. LES ARTÈRES MUSCULAIRES DISTRIBUTEURS

Axillaires, brachiales, radiales, intercostales, spléniques, mésentériques, fémorales, poplitées et tibiales.

Tunique moyenne : plus de muscle lisse que de fibres élastiques = donc plus grande capacité de **vasoconstriction** et de **vasodilatation** pour régler le volume de sang convenant aux besoins de la structure irriguée.

La paroi des artères musculaires est relativement épaisse : à cause de la présence d'une quantité importante de muscle lisse.

2.3. LES ANASTOMOSES

La plupart des tissus de l'organisme reçoivent du sang de plus d'une artère.

La jonction des branches de 02 ou de plusieurs artères qui irriguent la même région = **Anastomose**.

Anastomoses entre les artères fournissent des voies alternatives, permettant au sang d'atteindre un tissu ou un organe ↔ ainsi, si un vaisseau est obstrué par la maladie, blessure ou intervention chirurgicale = la circulation vers la partie alimentée par ce vx n'est pas nécessairement interrompue.

Une voie alterne permettant au sang d'atteindre une région au moyen d'une anastomose = s'appelle : **circulation collatérale**.

Une voie sanguine alternative peut aussi être formée par des vx non anastomosés irriguent la même région de l'organisme.

2.4. LES ARTÉRIOLES

Très petites, presque microscopique, transportant le sang dans les capillaires.

Tunique interne : semblable à celle des artères

Tunique moyenne : muscle lisse + très peu de fibres élastiques

Tunique externe : fibres élastiques + collagènes

Les tuniques des artérioles les plus petites, situées, le plus près des capillaires, ne comprennent qu'une couche d'endothélium entourée de quelques fibres musculaires lisses dispersées.

Les artérioles jouent un rôle clé dans la régulation de la circulation sanguine entre les artères et les capillaires

- Lors de vasoconstriction des artérioles ↔ réduction du débit sanguin des capillaires
- Lors de vasodilatation des artérioles → augmentation du débit sanguin des capillaires

2.5. LES CAPILLAIRES

Vaisseaux microscopiques reliant habituellement les artérioles et les veines. Leur distribution varie selon l'activité du tissu.

Très abondants → où l'activité métabolique est intense (muscle, foie, reins, poumons et système nerveux) .
Moins nombreux → tendons et ligaments.

Pas de capillaires → épiderme, épithélium de la plupart des viscères (estomac, intestin, vessie, cornée, cristallin et cartilage).

Leur rôle est d'assurer les échanges de nutriments et de déchets entre le sang et les cellules du tissu → seule couche de cellules (endothélium) + membrane basale (pas de tunique moyenne, ni externe).

La circulation sanguine dans les capillaires est réglée par des vaisseaux dont les parois contiennent du muscle lisse → une métartériole (met : au-delà), est un vaisseau qui émerge d'une artériole, traverse le réseau capillaire et se déverse dans une veinule.

Les portions proximales des métartérioles sont entourées de fibres musculaires lisses dispersées dont la contraction et le relâchement favorisent la régulation de l'écoulement sanguin.

La portion distale d'une métartériole est dépourvue de fibres musculaires lisses = appelé canal de passage (canal principal) → joue le rôle d'une voie de faible résistance qui s'ouvre lorsque le débit diminue dans le réseau capillaire par suite de la constriction des sphincters pré-capillaires → les canaux de passages contournent ainsi le lit capillaire et maintiennent la circulation sanguine dans une région lorsque les capillaires ne sont pas utilisés.

Les capillaires vrais émergent des artérioles ou des métartérioles et ne se trouvent pas sur le trajet direct du débit sanguin d'une artériole à une veinule. A leur origine se trouve un anneau de fibres musculaires lisses, appelé **sphincter pré-capillaire**, qui règle le débit sanguin pénétrant dans un capillaire vrai. L'écoulement de sang dans le réseau capillaire n'est pas continu, mais plutôt intermittent par suite de la contraction et du relâchement des fibres musculaires lisses des métartérioles et des sphincters pré-capillaires des capillaires vrais. Cette alternance de contraction et de relaxation, qui peut survenir des 5 à 10 fois par minute, appelée **vasomotricité**. Celle-ci est due en partie à certains produits chimiques libérés par l'endothélium.

2.6. LES VEINULES

Plusieurs capillaires s'unissent pour former des veinules → recueillent du sang en provenance des capillaires et le déversent dans les veines.

Tunique interne faite d'endothélium et d'une tunique externe de tissu conjonctif.

2.7. LES VEINES

Sont composées des mêmes couches que les artères, mais l'épaisseur varie :

- Tunique interne extrêmement mince
- Tunique moyenne beaucoup plus mince
- Tunique externe: plus épaisse

Les veines sont suffisamment extensibles pour s'adapter aux variations de volume et de pression du sang qui y circule.

Lorsque le sang quitte les capillaires et s'engage dans les veines, il a perdu beaucoup de sa pression originale. Dans une veine → le sang s'écoule lentement et de façon continue tandis que dans une artère → il s'écoule rapidement en brèves giclées.

Les veines n'ont pas des parois aussi fortes que celles des artères.

Par ailleurs, de nombreuses veines, spécialement celles des membres contiennent des **valvules** → nécessaire à cause de la basse pression du sang veineux → lorsque nous nous mettons en position verticale, la pression qui pousse le sang dans les veines des membres inférieures vers le haut est tout juste suffisante pour contre balancer la force de gravité poussant vers le bas → les valvules empêchent le sang de refluer → l'aide à se diriger vers le cœur.

Un sinus (veineux) vasculaire : est une veine dotée d'une mince paroi endothéliale et qui ne possède pas de muscle lisse pouvant modifier son diamètre.

Tissu conjonctif dense environnant, assez épais, remplace les tuniques moyenne et externe dans la fonction de soutien.

Sinus vasculaires intracrâniens → sont soutenus par la dure mère → transportent le liquide céphalorachidien et le sang désoxygène du cerveau vers le cœur.

Sinus coronaire du cœur.

3. LA REPARTITION DU SANG :

- Veines et veinules systémiques $\approx 60\%$ → réservoirs de sang.
- Artères et artérioles $\approx 15\%$.
- Vaisseaux pulmonaires $\approx 12\%$
- Cœur $\approx 8\%$
- Capillaires systémiques $\approx 5\%$

Les veines et les veinules systémiques : **réservoirs de sang** : jouent le rôle d'entrepôts → le sang qu'il contiennent peut-être transporté rapidement dans les autres vaisseaux en cas de besoin.

Lors de l'augmentation de l'activité musculaire → une région du Bulbe rachidien : **centre vasomoteur** envoie des influx sympathiques plus nombreux aux veines (réservoirs de sang) → vasoconstriction → distribution du sang des réservoirs veineux aux muscles squelettiques où le besoin est le plus grand.

Lors d'hémorragie → diminution du volume sanguin et la diminution de pression → vasoconstriction des veines → les réservoirs veineux aident à compenser la perte sanguine.

Les veines des organes abdominaux (notamment le foie et la rate) et les veines de la peau constituent les principaux réservoirs de sang.

4. L'HEMODYNAMIQUE : LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION

4.1. LA VITESSE DU DEBIT SANGUIN :

a) Le débit sanguin : est inversement proportionnelle à la surface de section des vaisseaux (cm/s).

Le sang circule plus lentement là où la surface de section est plus grande.

La vitesse du débit sanguin décroît à mesure que le sang s'écoule de l'aorte aux artères, des artères aux artérioles et des artérioles aux capillaires, et elle augmente à mesure que le sang s'écoule des capillaires pour retourner au cœur.

C'est dans les capillaires que le sang circule le plus lentement → permettant les échanges de substances entre les capillaires et les tissus adjacents.

b) Le temps de circulation : est le temps requis pour que le sang passe de l'oreillette droite à la circulation pulmonaire, revienne au ventricule gauche, traverse la circulation systémique jusqu'aux pieds et revienne à nouveau à l'oreillette droite → sujet au repos, ce voyage « dure ≈ 1 mn ».

c) Volume du débit sanguin : S'agit du volume du sang qui circule dans les vaisseaux de la circulation systémique (ou pulmonaire) en une minute. $Dc = Ds \times Fc = 5,25 \times 75$.

Les deux autres facteurs influencent le débit cardiaque

d) La pression sanguine

e) La résistance (ou opposition) : qui est la force de friction du sang en circulation contre les parois des vaisseaux sanguins.

- Le sang circule dans la région de pression plus élevée vers la pression plus faible.
- Le débit sanguin est d'autant plus important que la différence de pression est plus élevée.
- Par ailleurs, le débit sanguin est d'autant plus faible que la résistance est plus élevée.

Débit cardiaque (DC) = pression sanguine moyenne (PMA) / résistance (R)

4.2. LA PRESSION SANGUINE :

La pression exercée par le sang sur la paroi d'un vaisseau sanguin.

Dans la pratique clinique, toutefois, s'applique s'ouvre à la pression dans les artères systémiques.

La pression sanguine est produite par la contraction des ventricules (s'élève à 120 mm Hg dans l'aorte au cours de la systole et s'abaisse à 80 mm Hg au cours de la diastole).

Une augmentation du débit cardiaque due à une augmentation systolique ou de la fréquence cardiaque → augmente la pression sanguine tant que la résistance reste constante, et contrairement.

Le débit cardiaque et par conséquent la pression sanguine dépend également du volume sanguin total qui se trouve dans le système cardio-vasculaire.

Lorsque le sang quitte l'aorte et passe dans la circulation systémique, sa pression diminue progressivement pour atteindre 0 mm Hg, en atteignant l'oreillette droite.

L'aorte présente une faible résistance, mais comme elle se trouve près du ventricule gauche, animé de contractions vigoureuses, la pression sanguine moyenne y est élevée (93 mm Hg) + les artères présentent également une très faible résistance (93 mm Hg).

A mesure que le sang circule dans les petites artères → le diamètre des vaisseaux diminue → ce qui augmente la résistance et fait baisser la pression sanguine. C'est dans les artérioles que la résistance est plus élevée, elle y représente environ $\frac{1}{2}$ de la résistance totale au débit sanguin. (diminue de 85 à environ 35 mm Hg). Dans les extrémités veineuses des capillaires la pression sanguine tombe à environ 16 mm Hg.

4.3. LA RESISTANCE :

Correspond à l'opposition au débit sanguin exercée principalement par la friction entre le sang et les parois des vaisseaux sanguins.

Cette friction dépend :

- De la viscosité du sang

- De la longueur des vaisseaux
- Du rayon du vaisseau

4.3.1. VISCOSITE DU SANG :

La viscosité (épaisseur) du sang dépend largement du ratio entre les globules rouges et le volume du plasma (liquide) ainsi que, dans une moindre mesure, de la concentration des protéines dans le plasma.

La résistance au débit sanguin est directement proportionnelle à la viscosité du sang.

L'augmentation de la viscosité (déshydratation, nombre excessivement augmenté de GR, brûlures graves) → augmentation de la résistance et par conséquent la pression sanguine.

Carence en protéines ou globules rouges (anémie, hémorragies) → réduction de la résistance → et donc diminution de la pression sanguine.

4.3.2. LONGUEUR TOTALE DU VAISSEAU SANGUIN

La résistance au débit sanguin dans un vaisseau est directement proportionnelle à la longueur de celui-ci.

Exemple : L'obèse peut souffrir d'hypertension (pression artérielle élevée) → à cause de l'augmentation de la longueur totale des vaisseaux sanguins due au nombre de vaisseaux supplémentaires dans les tissus adipeux.

4.3.3. RAYON DU VAISSEAU SANGUIN

La résistance d'un vaisseau sanguin est inversement proportionnelle à la puissance 04 de son rayon ($R \propto 1/r^4$) → La résistance offre par ce vaisseau au débit sanguin est d'autant plus grande que son rayon est plus petit.

Exemple : si le rayon d'un vaisseau sanguin diminue de moitié, sa résistance au débit sanguin augmente de 16 fois ($1 \text{ divisé par } (1/2)^4 = 2^4 = 16$).

4.3.4. LA RESISTANCE VASCULAIRE SYSTEMIQUE (OU RESISTANCE PERIPHERIQUE TOTALE)

Elle désigne toutes les résistances vasculaires offertes par les vaisseaux sanguins de la circulation systémique. → Ce sont surtout les artérioles, capillaires, veinules qui offrent de plus de résistances.

Etant donné leur grand diamètre, les artères et les veines, ont une résistance très faible.

Un des rôles principaux des artérioles : est de régler la résistance vasculaire systémique et, par conséquent, la pression sanguine et le débit sanguin des tissus → en modifiant leur diamètre.

Les artérioles n'ont qu'à se dilater ou se contracter légèrement pour modifier de façon importante la résistance vasculaire systémique. C'est le centre vasomoteur situé dans le bulbe rachidien qui est responsable de la régulation de cette résistance.

4.4. LE RETOUR VEINEUX :

Il représente le volume du sang retournant au cœur par les veines systémiques, dépend de la différence de pression entre les veines (16 mm Hg) et l'oreillette droite (0 mm Hg).

Outre le cœur, existe 02 autres mécanismes qui exercent une action de pompage pour faciliter le retour veineux.

- Variations de pression dans le thorax et l'abdomen au cours de la respiration.
- Les contractions des muscles squelettiques dans les jambes

4.4.1. LA POMPE MUSCULAIRE :

Contraction des muscles squelettiques → se resserrent autour des veines qui les entourent → augmente la pression veineuse → ouverture des valvules veineuses proximales. → Cette pression pousse le sang en direction du cœur.

Lors du relâchement des muscles → Fermetures des valvules

4.4.2. LA POMPE RESPIRATOIRE :

Lors de l'inspiration → abaissement du diaphragme → diminution de la pression dans la cavité thoracique et augmentation de la pression dans la cavité abdominale → Le volume de sang se déplace des veines abdominales comprimées aux veines thoraciques non comprimées est plus élevé

Lors de l'expiration, les pressions s'inversent → les valvules veineuses empêchent le reflux du sang veineux.

Volorécepteur sensible à la volémie (intracardiaque) → inspiration → volorécepteur enregistre une hypervolémie → inhibition du centre cardiomodérateur bulbaire d'où une tachycardie à l'inspiration → **donc une arythmie physiologique.**

NB : Si pas de synchronisme entre inspiration et tachycardie → Arythmie pathologique.

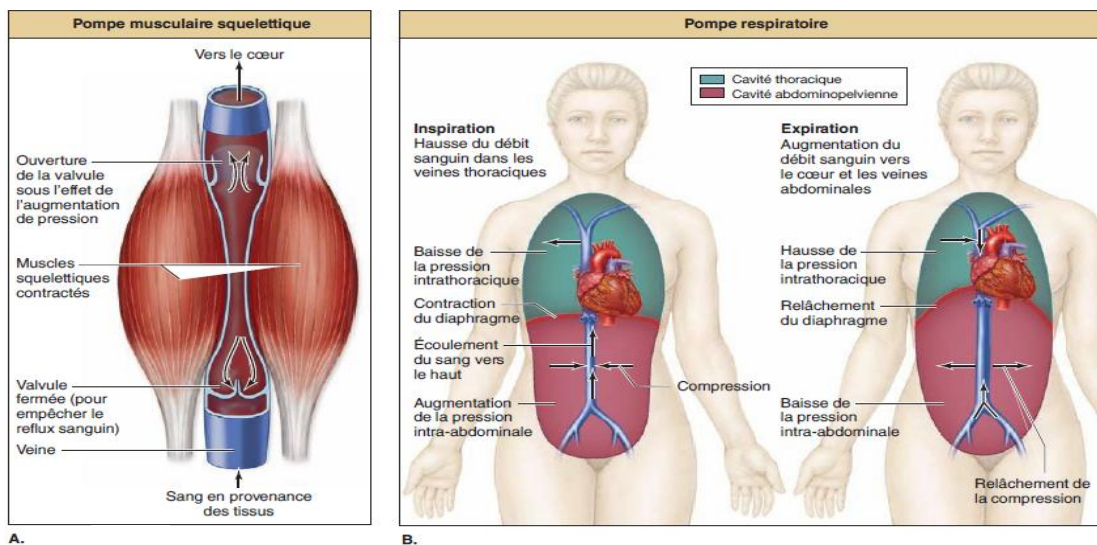


FIGURE 16

Facteurs influant sur le retour veineux > Pour pallier le faible gradient de pression dans les veines, deux mécanismes facilitent le retour veineux: A. la pompe musculaire squelettique des membres et B. la pompe respiratoire dans le thorax.

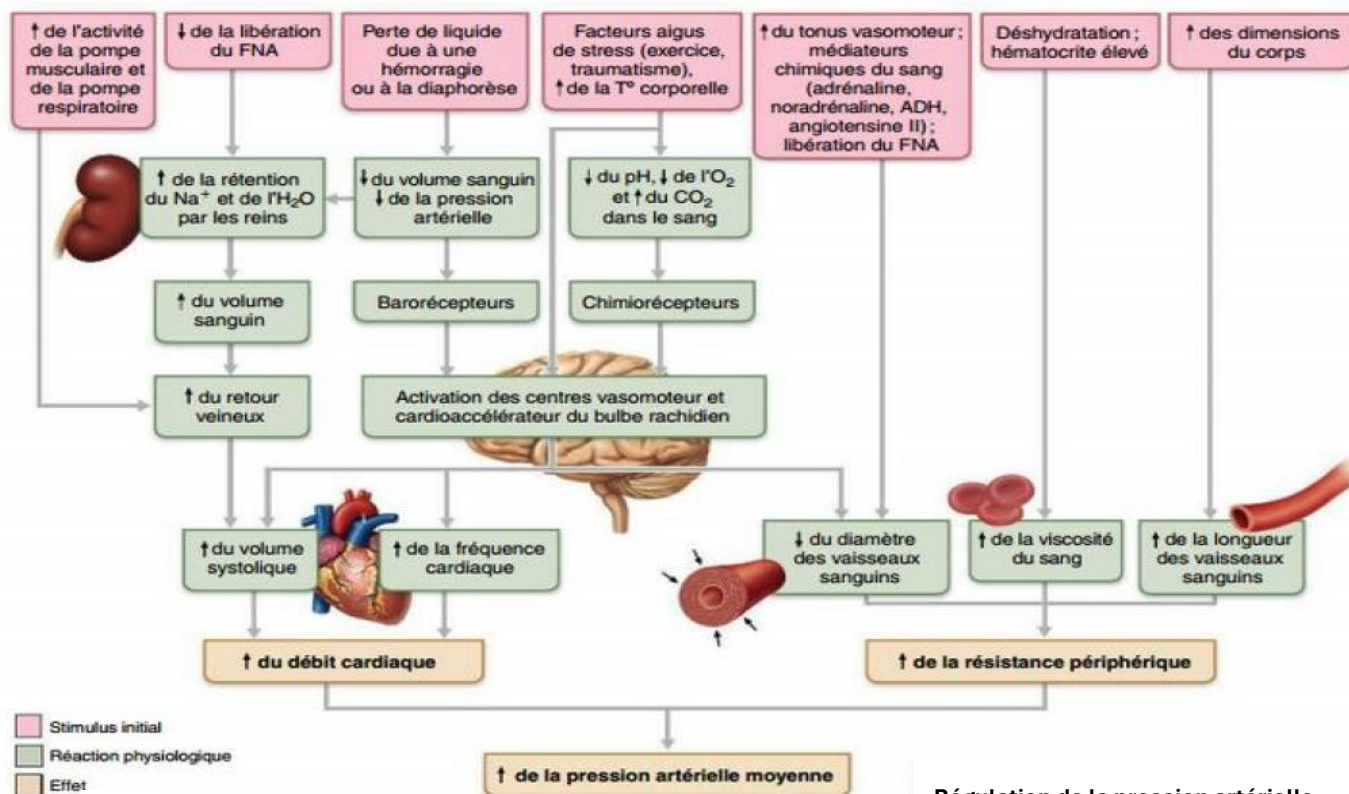
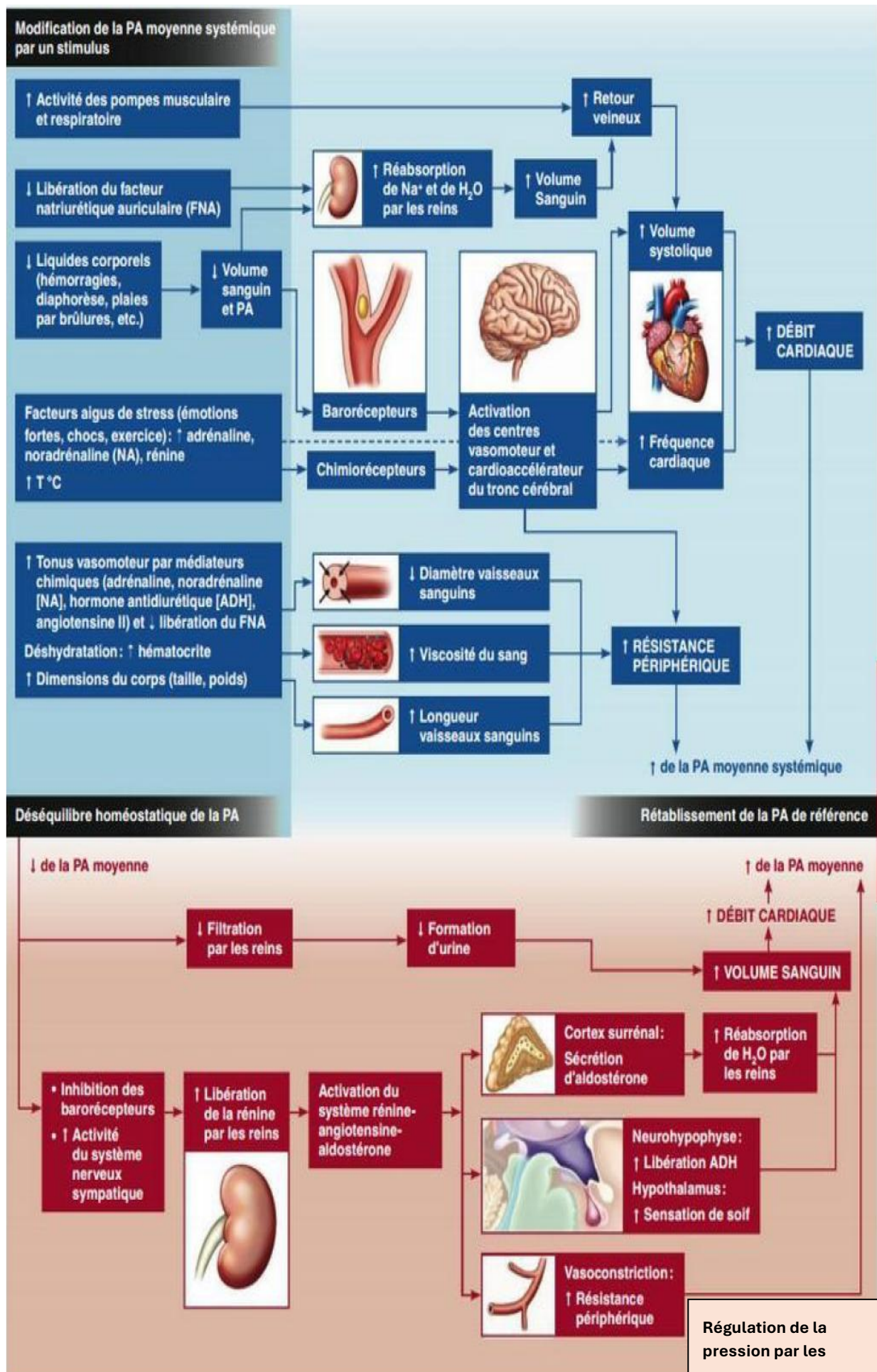


Figure 17 Facteurs causant l'augmentation de la pression artérielle moyenne.

Régulation de la pression artérielle



RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Elaine N.MARIEB et Katja HOEHN, Anatomie et physiologie humaines. 11^{ème} édition 2019.
- Michael P.McKinley ; Valerie dean O'Loughlin et Theresa Stouter Bidle , Anatomie et physiologie une approche intégrée 2014.
- Bernard Lacour et Jean-Paul Belon, Physiologie humaine 2016.
- GERARD J. TORTORA et BRYAN DERRICKSON, Principles of ANATOMY & PHYSIOLOGY 15^{ème} édition 2017.
- Ross et wilson, Anatomie et physiologie normales et pathologiques, 12^{ème} édition 2015.
- Gillian Pocock ; Christopher D.Richards et David A.Richards, Physiologie humaine et physiopathologie : les fondements de la médecine 2019.