

Système circulatoire 1

Anatomie du système circulatoire

Vue synoptique : on a 2
cœurs : gauche et droit, pas de
contact entre les 2

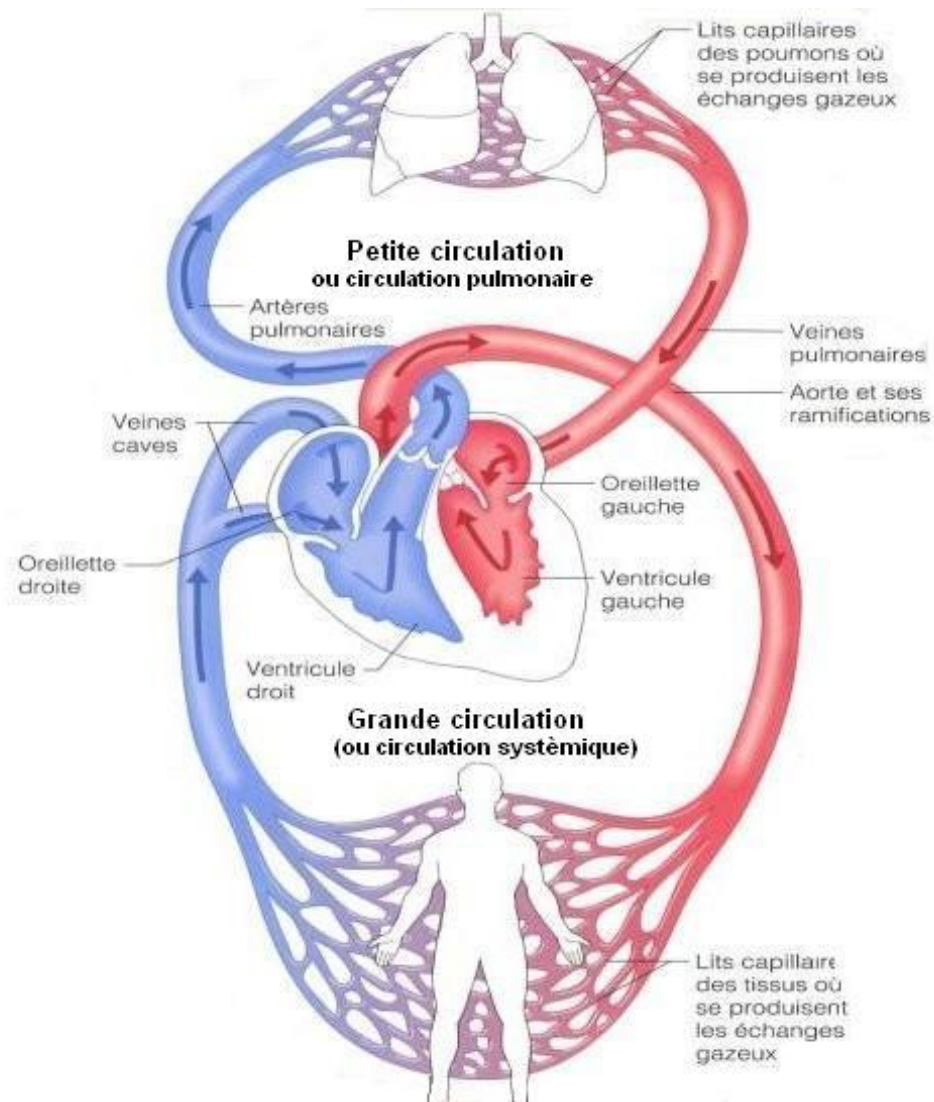
Cœur gauche → **circulation
systémique** (grande) → cœur
droit → **circulation pulmonaire**
(petite) → cœur gauche

Grande circulation : sang
oxygéné dans les artères

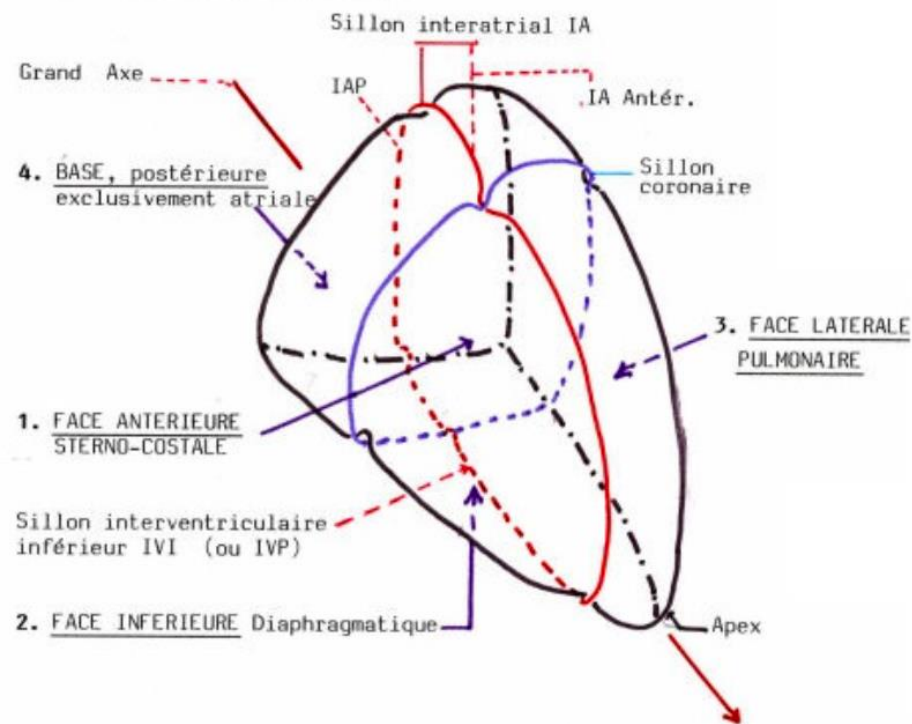
Petite circulation : sang
pauvre en oxygène dans les
artères

Rappel : artères = tous les
vaisseaux qui éloignent le sang
du cœur

Oreillette = **atrium**



**PYRAMIDE CARDIAQUE
(diagrammatique)**



médialement de la **ligne médio-claviculaire** (LMC), au niveau du 5^e espace intercostal (EIC) ; « choc de pointe » se voit

Sérosité : dans le **péricarde**

Cavités du cœur

- Atrium droit (oreillette) **AD** (inclus l'auricule droite)
- Ventricule droit **VD**
- Atrium gauche **AG** (inclus l'auricule gauche)
- Ventricule gauche **VG**

Auricule : évagination de l'atrium, petite poche qui est un vestige embryonnaire et qui peut en cas de ralentissement de la circulation (sténose etc) permettre la formation du thrombose.

Septum : entre le cœur droit et gauche

→ **Cœur** :

Taille : à peu près le poing fermé du porteur

Poids : 250-350 grammes mais variable

Forme : comparable à une pyramide avec pointe, base (postérieure), 3 surfaces

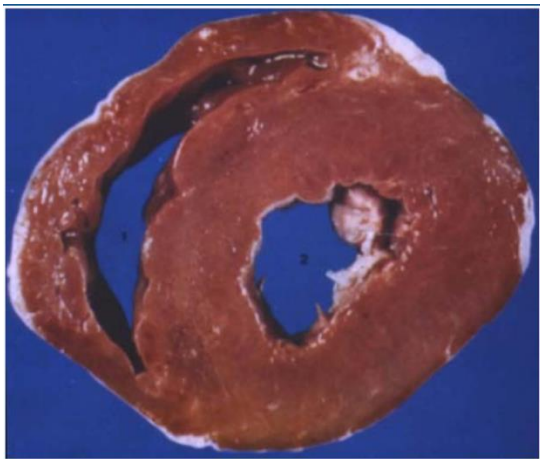
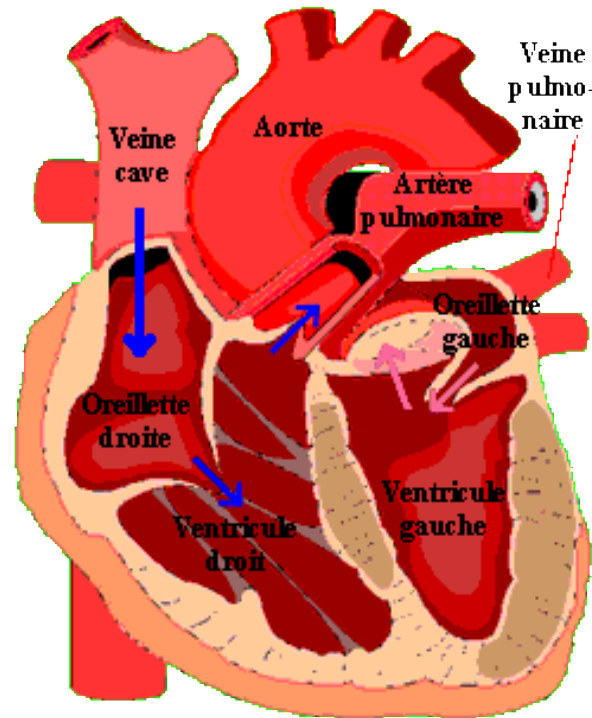
Faces : **antérieure** = face au thorax, au sternum, **latérale gauche** = orientée vers la face médiastinale du poumon gauche, **inférieure** (ou diaphragmatique), **postérieure** (= base du cœur) = où les grands vaisseaux entrent dans le et sortent du cœur.

Pointe : apex, palpable et visible entre les côtes : dans ou

- Septum inter-atrial (avec la **fosse ovale**, vestige embryonnaire qui dérive du foramen ovale, qui est touchée dans certaines maladies, on a alors un mélange des sangs artériel et veineux créant par exemple une cyanose centrale)
- Septum interventriculaire

Axe du cœur : dirigé vers le bas à gauche du corps (dirigé le long du septum cardiaque), mais il peut être dévié dans des situations pathologiques.

Le myocarde est environ 3 fois plus épais dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit car il faut plus de puissance musculaire pour envoyer dans tout le corps que juste aux poumons.

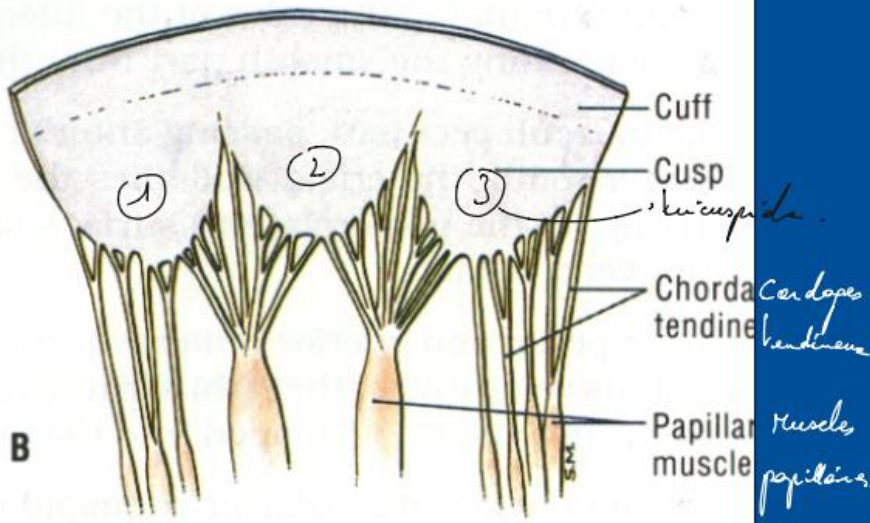


Valves :

- **Tricuspide** : AD → VD
- **Pulmonaire** : VD → tronc pulmonaire
- **Mitrale** : AG → VG
- **Aortique** : VG → aorte

Relief interne

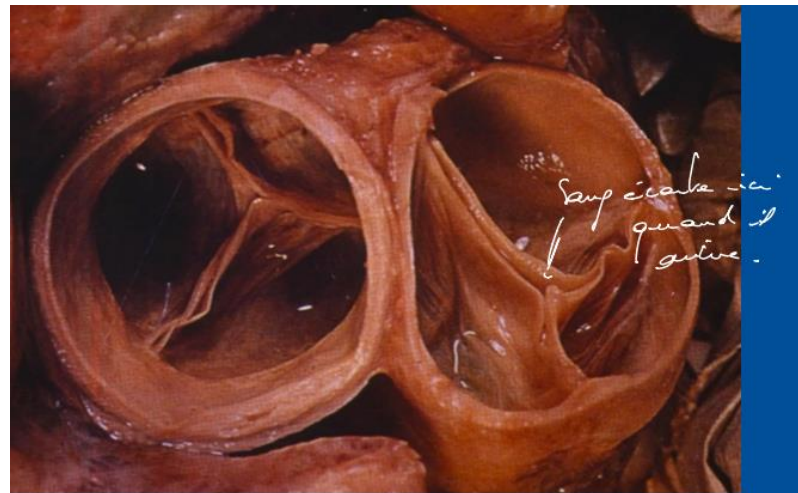
- **Muscles papillaires** : excroissances musculaires reliées aux valves atrio ventriculaires par les cordages tendineux
- **Cordages tendineux** : permet de tirer les valves (participe à permettre le maintien unidirectionnel du flux).



Attention : cordages tendineux et muscles papillaires pour valves tricuspide et mitrale (bicuspid), les valves entre les ventricules et les vaisseaux (= valves semi-lunaires) sont des valves classiques.

Ici : valves semi-lunaires vues depuis l'extérieur du cœur, comme si on était dans les vaisseaux qui reçoivent le sang éjecté des ventricules.

Les petits récessus des valves sont appelés les **sinus de Valsalva**



Lors de la systole, le muscle se contracte et le sang est éjecté vers les artères. Il a tendance à vouloir aller dans les atrium donc contraction des muscles papillaires pour éviter le reflux vers les oreillettes.

Lors de la diastole, ouverture des valves atrio-ventriculaires (tricuspide et mitrale), remplissage passif du ventricule puis contraction de l'atrium (mais ne participe que peu au remplissage à l'état de repos (10%), un peu plus pendant un effort (40%)). Le ventricule est relaxé, et les valves semi-lunaires sont fermées.

À la jonction entre les atriums et les ventricules, à la hauteur des valves à peu près, il y a le **squelette fibreux** du cœur, qui permet notamment une isolation électrique.

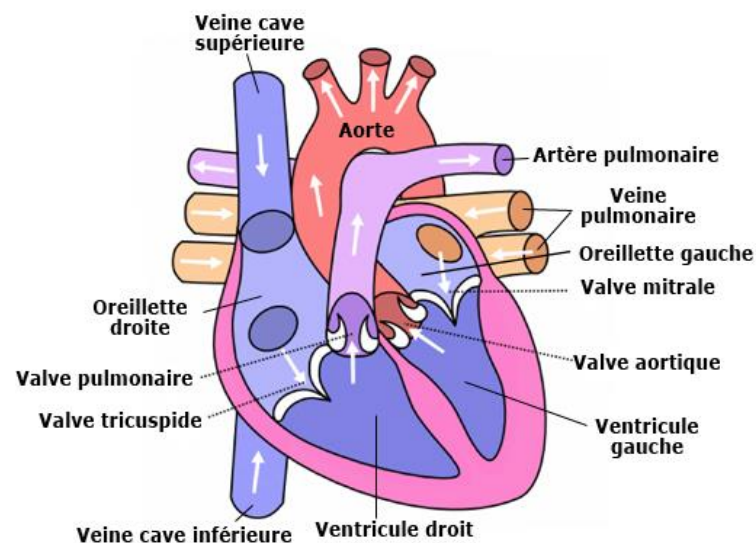
Stratigraphie

- **Péricarde** (fibreux, rigide)
- Cavité péricardique (fente séreuse lubrifiée)
- **Épicarde : séreuse viscérale**
- Tissu adipeux sous épicaudique (NB : graisse est normale)
- Myocarde
- Endocarde (\approx endothélium, tapisse la paroi des cavités accueillant le sang)

Vaisseaux entrants et sortants

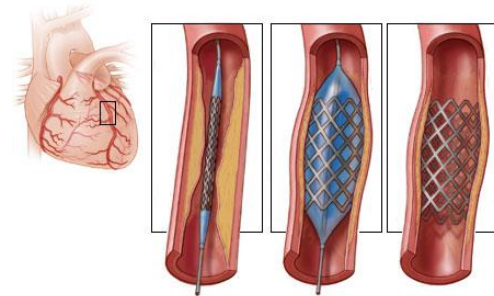
- **AD** : veines cave sup/inf entrent
- **VD** : tronc (artère) pulmonaire sort
- **AG** : veines pulmonaires (nombre de 4 généralement) entrent
- **VG** : aorte ascendante sort

Le thymus repose sur le péricarde, puis disparaît à l'adolescence et devient de la graisse.



L'angle infra-sternal gauche permet de faire une ponction de péricarde.

Comment traiter une sténose coronarienne ? → Un **stent**



Coronaires

Terminologie :

- **Artère coronaire droite CD**
- **Artère coronaire gauche CG, se divise en branche circonflexe CX et branche interventriculaire antérieure IVA**

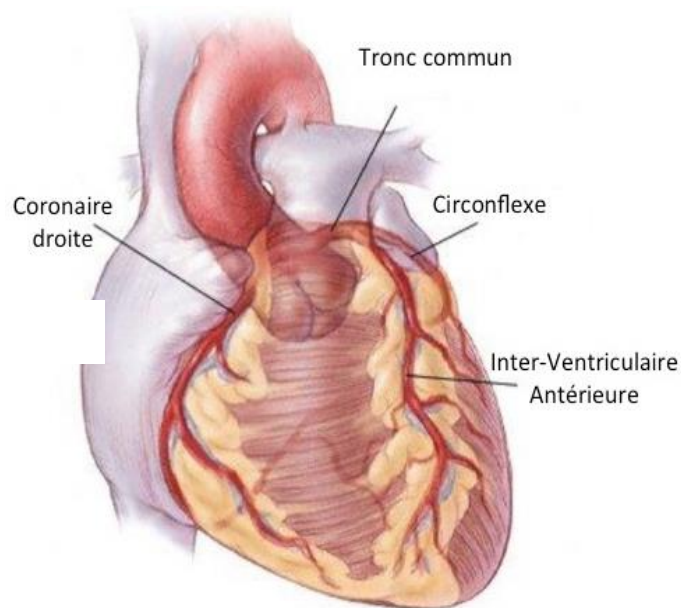
Classification : **artères terminales fonctionnelles** (physiologique) → les anastomoses ne suffisent pas → occlusion → ischémie → infarctus

Ischémie : manque de vascularisation due à un problème vasculaire (artère ou veine)

Infarctus : nécrose tissulaire due à un problème vasculaire (artère ou veine)

→ CD et CG partent directement de l'aorte ascendante

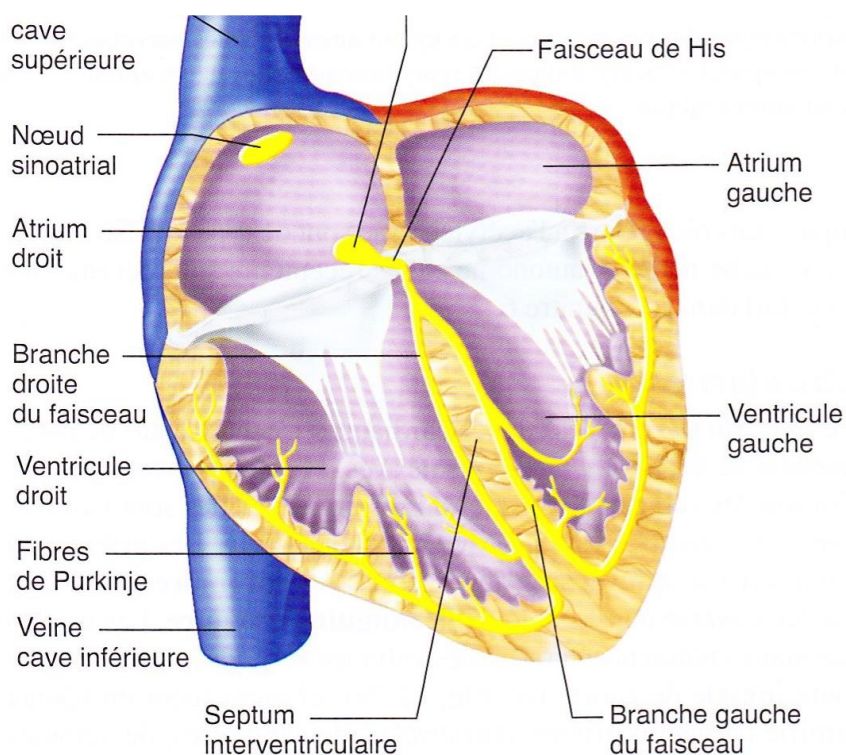
Pontage : on met des communication artificielles entre l'aorte ascendante et les autres parties pour contourner par exemple une sténose d'une artère coronaire.



Système de conduction

Système intrinsèque et non dicté neuronalement

- **Nœud sinusal (sino-atrial)** (Keith-Flack) → déclenche le signal électrique à 70 bpm = **rythme sinusal**
- **Nœud atrio-ventriculaire** (Aschoff-Tawara) → 50 bpm ; est sous la direction du sinusal, si le nœud sino-atrial ne fonctionne plus la fréquence sera de 50 bpm
- Tronc du faisceau de His → 30 bpm
 - o Branche droite et gauche du faisceau
- Fibres de Purkinje (conduction très rapide)



Ce système ne se voit pas à l'œil nu.

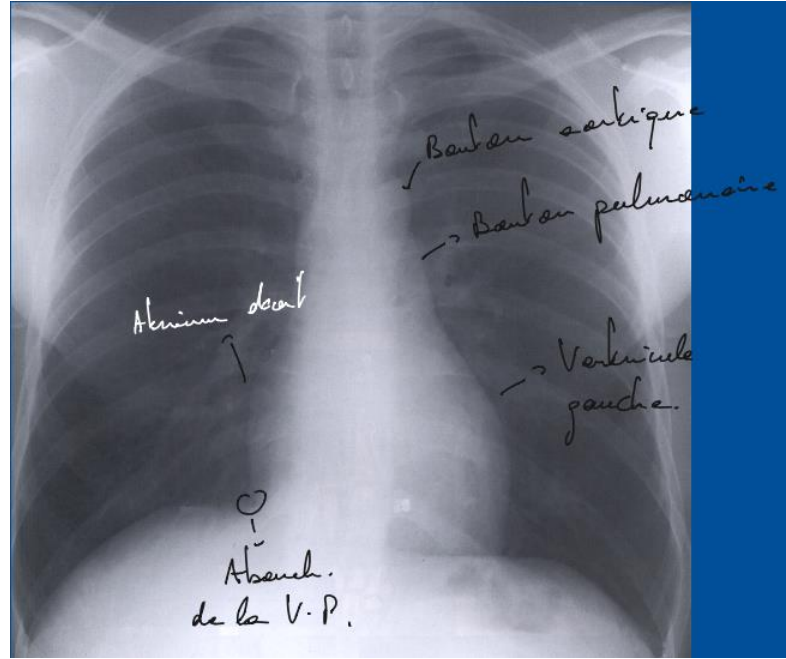
Ce ne sont PAS des neurones, ce sont des **cardiomyocytes spécialisés**.

L'information part du nœud sino-atrial, passe ensuite par le nœud atrio-ventriculaire, puis descend le faisceau de His à vitesse rapide, ce qui induit la contraction des ventricules.

Fig. 12-10 – Système de conduction du cœur (en jaune).

Le SN autonome peut moduler le rythme cardiaque (effet chronotrope et l'inotropie via le plexus cardiaque).

Sur une radio de face



Système circulatoire 2

Physiologie cardio-vasculaire

→ Système cardio-vasculaire :

- Artères élastiques
- Puis artères musculaires
- Puis Artérioles,
- Capillaires = faible distance entre le sang et le tissu (seul endroit) → permet la **diffusion** pour les échanges moléculaires
- Veinules
- Veines qui retournent le sang au poumon

Les vaisseaux lymphatiques permettent de drainer la circulation.

Trois principaux constituants :

- 1- **Le sang**
- 2- **Le cœur**
- 3- **Les vaisseaux sanguins**

→ Cellules du sang :

- **Partie liquide** : plasma 55% du sang total
- **Partie cellulaire** : 45% du sang total
 - o **Érythrocytes** (>99%) → transport d'oxygène
 - o **Leucocytes** → lutte contre infections et aussi cancers
 - o **Plaquettes** (fragment de cellule (mégacaryocyte)) → permet la coagulation du sang

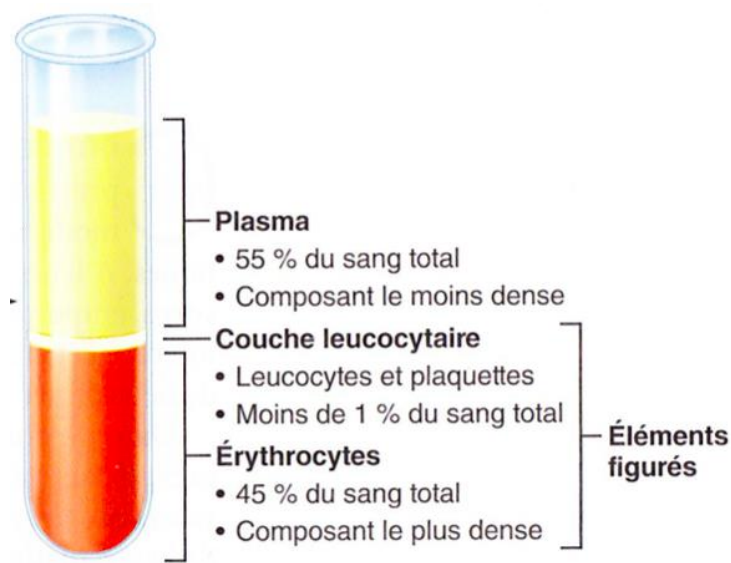
Mesurer l'**hématocrite** : pourcentage de volume de sang occupé par les érythrocytes

→ Séparation par centrifugation : en haut = plasma, au milieu globules blancs et plaquettes (couche leucocytaire), en bas érythrocytes.

Hématocrite = 45% chez l'homme, 42% chez la femme

→ Composition du plasma

- 90% eau



Protéines : (substance organique la plus abondante dans le plasma)

- **Albumine (la plus abondante)** : synthétisé par le foie ; transport d'hormone et tampon. Permet de former une **pression oncotique**, qui favorise la réabsorption de liquide interstitiel dans les capillaires
- **Globuline** : groupe hétérogène de diverses fonctions
- **Fibrinogène** : coagulation

Nutriments :

- On trouve de tout (glucose, hydrates de carbone, AA, cholestérol, ...)

Dérivés du métabolisme : par exemple urée, cholestérol, etc

Rappel : l'urée est une Osmole ineffective, donc elle ne participe pas à la tonicité d'une solution)

Hormones individuelles : pas liées à l'albumine (très peu)

Électrolytes : substances non-organiques : permet de garder l'eau dans le compartiment extracellulaire, action tampon également (sodium par exemple, mais le calcium en est aussi un)

Le sang est un liquide complexe qui transporte : des cellules, des substances du métabolisme, des substances de la communication intercellulaire (hormones), des substances de défense immunitaire (anticorps), des substances de coagulation, et de la chaleur.

→ **Cœur**

- Est une pompe à deux temps
- Remplissage = **diastole**
- Éjection = **systole**

Cœur droit : sang désoxygéné reçu et envoyé aux poumons

Cœur gauche : sang oxygéné reçu et envoyé au corps

Valve : permettent de faire passer le sang **que dans un sens** → empêche les reflux pendant la diastole/systole.

PARTIE B

Le cœur

anatomie

Le cœur est un organe musculaire contenu dans un sac fibreux, le **péricarde**, et localisé dans le thorax (Fig. 12.6). La couche interne du péricarde, étroitement accolée au cœur, est appelée **épicarde**. L'espace très réduit qui sépare le péricarde et l'épicarde est rempli d'un liquide aqueux qui sert de lubrifiant facilitant les mouvements du cœur au sein de son sac.

Les parois du cœur sont composées essentiellement de cellules musculaires cardiaques constituant le **myocarde**. La surface interne des cavités cardiaques, ainsi que la paroi interne de tous les vaisseaux sanguins, est tapissée d'une fine couche de cellules appelées **cellules endothéliales** ou **endothélium**.

Comme nous l'avons signalé, le cœur humain est divisé en deux moitiés droite et gauche, chacune étant formée d'un atrium et d'un ventricule. Les deux ventricules sont séparés par une paroi musculaire, le **septum interventriculaire**. Entre l'atrium et le ventricule, il y a une valve (ou une valvule) qui permet le passage du sang dans un sens et empêche le reflux pendant la diastole.

et d'autres valves. Quand la pression du sang dans un atrium dépasse celle dans le ventricule correspondant, la valve est ouverte et le flux se fait de l'atrium vers le ventricule. Inversement, quand la contraction ventriculaire fait que la pression interne du ventricule dépasse celle de l'atrium correspondant, la valve AV qui les sépare est fermée. Ainsi, le sang ne reflue normalement pas des ventricules vers les atriums, mais passe dans le tronc pulmonaire pour le ventricule droit et dans l'aorte pour le ventricule gauche.

Pour empêcher les valves AV d'être refoulées dans l'atrium (anomalie appelée **prolapsus**), elles sont fixées sur des projections musculaires (les **muscles papillaires**) des parois ventriculaires par l'intermédiaire de brins fibreux (les **cordages tendineux**). Les muscles papillaires n'ouvrent ni ne ferment les valves. Leur unique rôle est de limiter les mouvements des valves et de prévenir le reflux du sang.

Les ouvertures du ventricule droit vers le tronc pulmonaire et du ventricule gauche vers l'aorte portent également des valves, les **valves pulmonaires** et **aortiques** respectivement (Fig. 12.6 et 12.7).

- **Tricuspide** : entre AD et VD
- **Mitrale** : entre AG et VG
- **Semi-lunaires ou sigmoïdes** : pulmonaire et aortique

Des **cordages tendineux** les empêchent de revenir en arrière (valves tricuspide et mitrale)

→ Coordination des battements

→ *Contraction d'abord des oreillettes puis suivie par celle des ventricules.*

Dépolarisation du myocarde → propagation du PA grâce à des **GAP jonctions** (dans le disque intercalaire)

Initiation de la dépolarisation : dans le **nœud sino-atrial** (localisé dans AD, près de l'entrée de la veine cave supérieure)

Le PA se propage dans la totalité des oreillettes PUIS dans les ventricules après être passé par le **nœud atrio-ventriculaire** où il est ralenti pour désynchroniser la contraction des oreillettes et des ventricules.

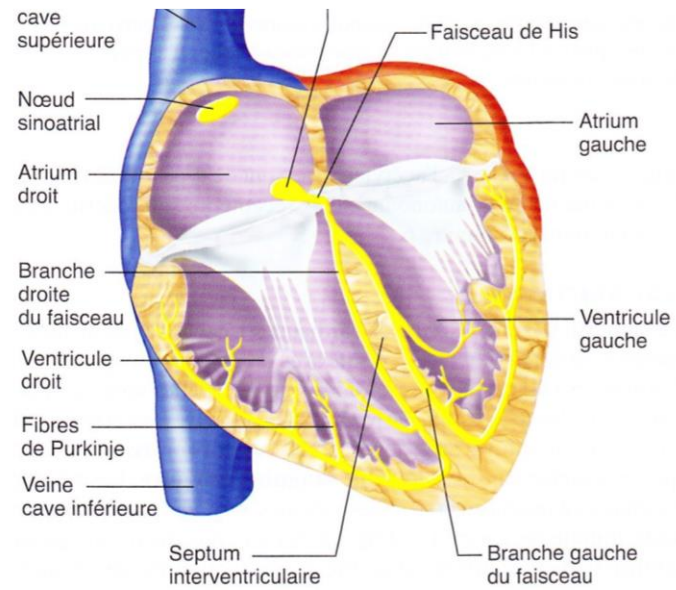
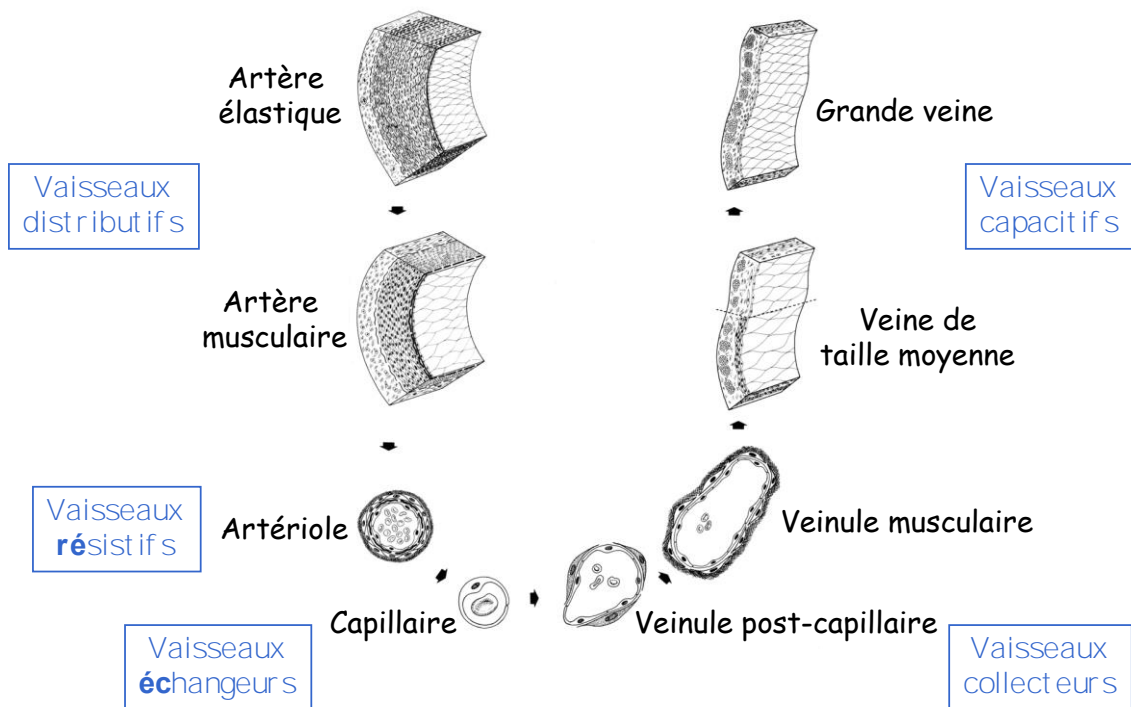


Fig. 12-10 – Système de conduction du cœur (en jaune).

→ **Vaisseaux sanguins**

Divisés en 5 groupes fonctionnels.



Artères : élastique ou musculaire → **vaisseaux distributeurs**

Artériole : riche en muscle lisse, très résistantes, la média contient beaucoup de cellules musculaires lisses → **vaisseaux résistifs**

Capillaire : paroi très mince → **vaisseaux échangeurs**

Veinules : même paroi que les capillaires mais diamètre plus grand → **vaisseaux collecteurs**

Veines et grandes veines : contient le + grand volume sanguin, paroi très distensible → **vaisseaux capacitifs**

Structure

TOUTES les lumières des vaisseaux sont délimitées par une couche simple = **endothélium**.

- Pour les capillaires, endothélium est la seule couche
- Pour les autres : couche **média** (qui contient les cellules musculaires lisses quand il y en a, l'élastine, le collagène etc) puis **adventice** (confère une résistance mécanique, c'est une couche de tissu conjonctif autour du vaisseau)
Ce qui change entre les types de vaisseaux c'est la proportion d'élastine/collagène suivant le type.

Exemple :

- **Aorte** (vaisseau distributif) contient beaucoup d'élastine (*lames élastiques*), pour amortir la grande arrivée de sang à la sortie du ventricule
- **Vaisseaux résistifs** (artérioles) : contient beaucoup de muscles lisses
- **Vaisseaux capacitifs** (grandes veines) : collagène et muscle lisse, très distensibles

Endothélium a plusieurs fonctions :

- **Bordure physique** des vaisseaux ET du cœur, sur lequel les cellules sanguines n'adhèrent normalement pas
- Barrière de **perméabilité** pour les échanges
- **Sécrétion** de substances qui régulent l'agrégation plaquettaire et coagulation
- **Sécrétion** d'agents paracrines (ex : NO) qui agissent sur les muscle lisses (vasoconstriction-dilatation)
- Impliquées dans **l'angiogenèse**
- **Formation** et **entretien** de la **matrice** extracellulaire

→ Circulation

Répartie en plusieurs systèmes fonctionnels en parallèle. Les capillaires sont aussi en parallèle.

Mais dans un système c'est en série (artère - capillaire - veine)

Aorte donne naissance à 3 milliards de capillaires qui convergent vers les 2 veines caves.

Attention, certains lits capillaires sont en séries, par exemple le lit capillaire du glomérule ou du foie reçoivent du sang qui n'est plus oxygéné car le but pour eux n'est pas de recevoir l'oxygène mais de filtrer / nettoyer le sang. 2 lits en séries = **système porte**.

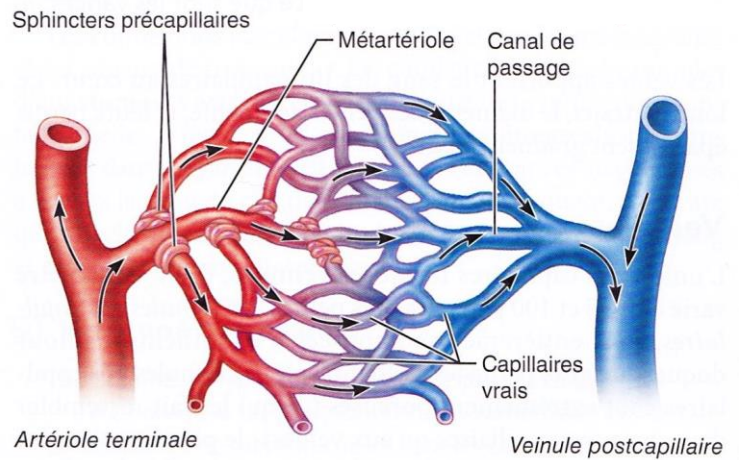
Microcirculation

Ensemble de vaisseaux de petit diamètre = lit capillaire.

Divisé en 2 :

- **Capillaires vrais** (où se fait les échanges)
- **Métartériole et canal de passage** : relie directement artériole à veinule

Sur la métartériole il y a les **sphincters précapillaires** qui régulent l'écoulement du sang en se contractant ou se relaxant, permettant de contourner les capillaires vrais.



Sphincters ouverts - le sang passe à travers des capillaires vrais

Si les sphincters sont fermés : le sang ne passe PAS dans les capillaires vrais et passe directement de la métartériole au canal de passage.

C'est un système chimique local qui décide si oui ou non c'est ouvert.

Exemple : pendant la digestion, les capillaires vrais du digestif sont ouverts. En dehors, c'est plutôt fermé.

Exercice intense : le sang est dérivé du système digestif dans les muscles squelettiques.

➔ Accélération du passage du sang et possibilité de le dériver autre part.

➔ Débit de sang

Pompé par le gauche (et le droit) : **5-6 L/min**

En cas d'effort physique, débit ↗ 20L/min, 80% utilisé pour muscles, le débit dans le cerveau n'est pas modifié.

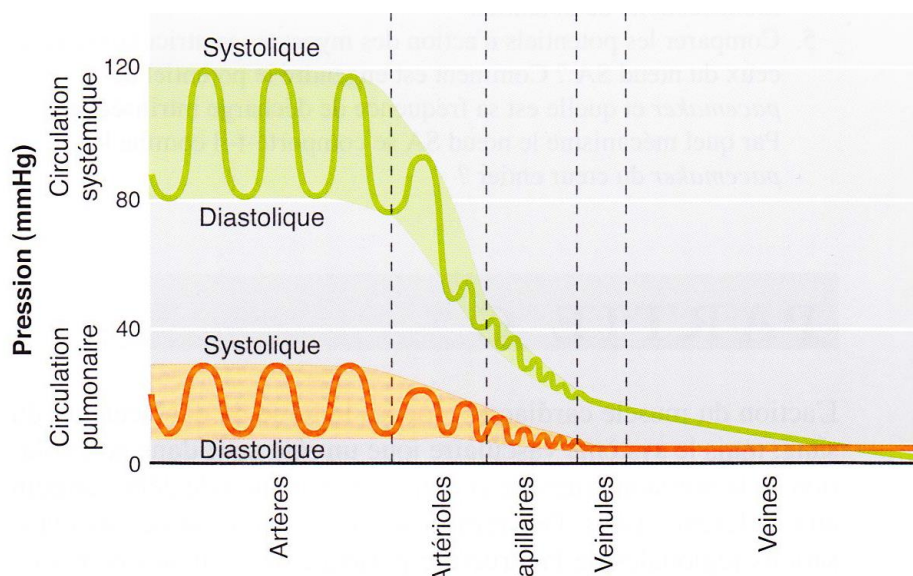
Débit cardiaque Q = volume d'éjection ventriculaire x fréquence cardiaque

Pression hydrostatique

Grande circulation : haute pression entre 80 et 120 mmHg (dia-sys)

Petite circulation : basse pression entre 0-20 mmHg (dia-sys)

Grosse chute de pression a lieu dans les **artérioles** (**vaisseaux résistifs**) pour que le sang artériel rejoigne le veineux à une pression basse.



→ Le mouvement de sang est fait par la **différence de pression entre l'entrée (aorte) / sortie (veine cave) du système, et dépend de la résistance** :

→ Débit = différence de pression / résistance

→ Hémodynamique

Le débit se fait **toujours** de haute à basse pression. Le débit est proportionnel à cette différence de pression ΔP .

Dans les 2 circulations, la différence de pression est la même → **le débit est constant**.

Le débit est inversement proportionnel à la résistance R.

Débit = différence de pression / résistance → $Q = \Delta P / R$

$$R = 8 L h / p r^4$$

Dépend de la **viscosité** (déterminée par l'hématocrite, augmente avec l'hématocrite), de la **longueur** (car + c'est long + y'a de frottement) et du **rayon du vaisseau**.

Généralement viscosité et longueur restent constant dans l'organisme.

→ **Le rayon du vaisseau est déterminant de la variation de résistance !**

→ Rayon /2 augmente résistance de x16

Moins y'a de rayon, moins y'a de frottement → moins y'a de résistance

Pression artérielle moyenne P_{am} = débit Q x résistance périphérique totale R

(Car $Q = P/R$)

Vitesse du sang

→ Varie énormément.

Débit $Q = \text{surface de section } A \times \text{vitesse } V$ (Unités : cm_3/sec ; cm_2 et cm/sec)

→ Pour un débit constant la vitesse dépend de la surface de section

→ La **surface** est l'addition de la surface totale des vaisseaux en parallèles (donc la surface de section représentée par les capillaires est énorme donc sang passe très lentement)

Exemple : aorte $A = 2.5 \text{ cm}^2 \rightarrow V = 40 \text{ cm}/\text{sec}$

Capillaires : surface additionnée $A = 5000 \text{ cm}^2 \rightarrow V = 0.02 \text{ cm}/\text{sec}$

Distribution du sang

2/3 dans les veines et veinules → réservoir de sang

Fraction pour les organes très variable.

	Rest (ml/min)	Masse	
Brain	750(13%)	2%	→ Sensible à l'ischémie
Heart	250(4%)	0.4%	→
Muscle	1200(20%)	40%	
Skin	500(9%)	3%	→ Thermorégulation
Kidney	1100(20%)	0.4%	→ Épuration du sang
Abdominal organs	1400(24%)	6%	
Other	600(10%)	48%	
Total	5800		

Reins : filtre donc normal d'avoir beaucoup.

Régulation :

Augmenter le débit cardiaque : **augmenter les bpm mais limité à un facteur 3 maximum : min 6L max 18 L/min**

Ajustement de la distribution : jouer sur les sphincters capillaires pour ajuster le débit sanguin aux organes qui en ont besoin

Attention, **pas de variation de la pression artérielle moyenne**. Elle est régulée indépendamment du débit.

- Court terme : SNC
- Long terme : excrétion rénale (sel, eau etc)

Système circulatoire 3

Fonction cardiaque

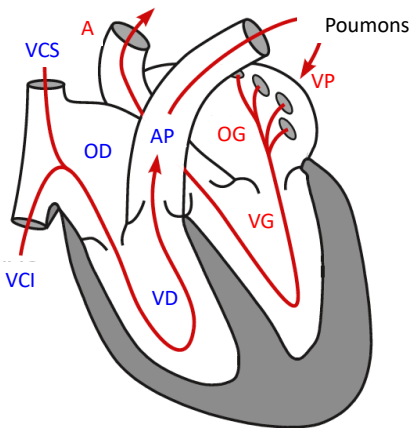
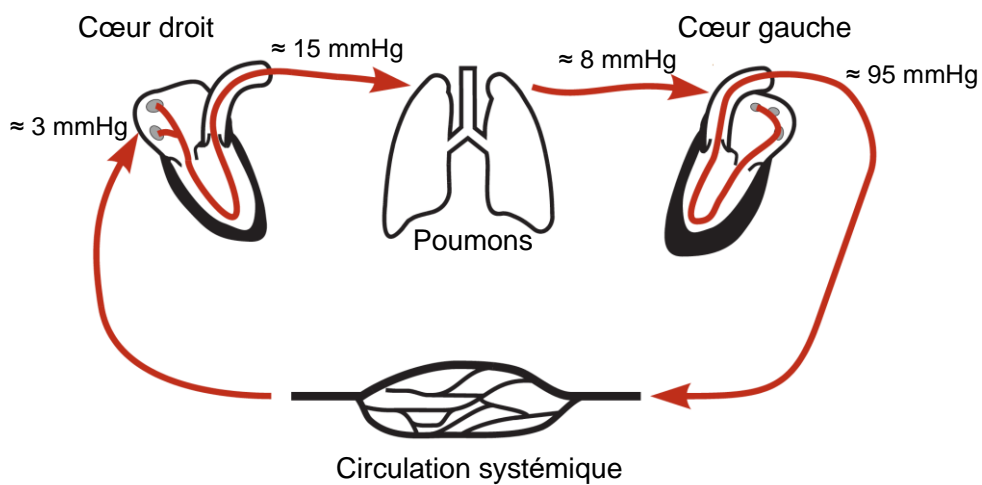
Anatomie du cœur

En réalité, 2 cœurs en série (qui ont l'air en parallèles anatomiquement)

Gauche : envoie le sang oxygéné à **haute pression** dans le système

Droit : reçoit le sang désoxygéné et le renvoie à **basse pression** dans les poumons

→ Le débit des 2 cœurs doit être égal ! Sinon pathologique, engorgement



Gros vaisseaux:

Sortant (Artères)

- AP: Artère pulmonaire
- A: Aorte

Entrant (Veines)

- VCI: Veine cave inférieure
- VCS: Veine cave supérieure
- VP: Veines pulmonaires

Chambres:

- OD: Oreillette (atrium) droite
- VD: Ventricule droit
- OG: Oreillette gauche
- VG: Ventricule gauche

Valves : font passer le sang que dans un sens

2 types de valves:

Valves atrio-ventriculaires: des oreillettes vers les ventricules

Droite: tricuspide ①

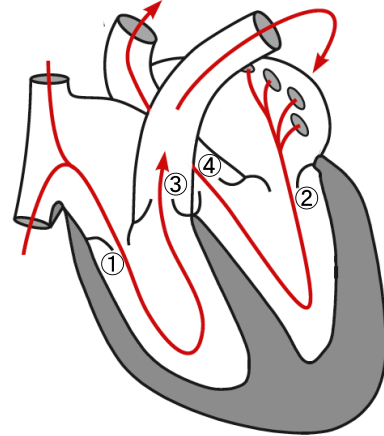
Gauche: mitrale ②

Valves artérielles (ou semi-lunaires ou sigmoïdes): des ventricules vers les artères

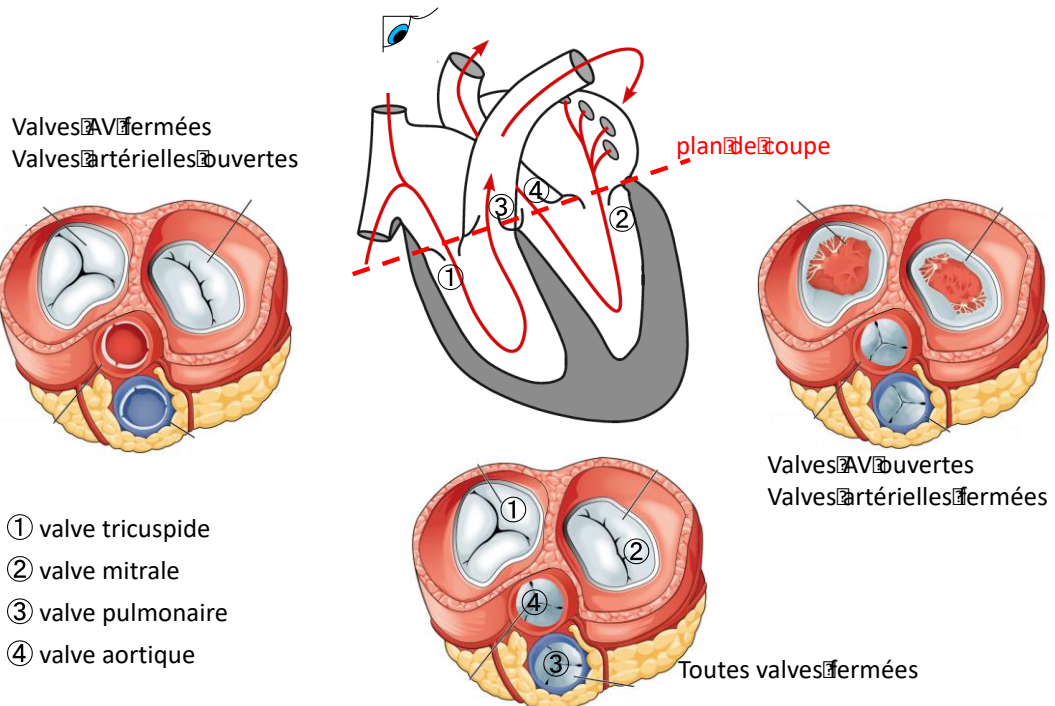
Droite: pulmonaire ③

Gauche: aortique ④

→ Pas de valve à l'entrée des oreillettes



Les 4 valves sont dans le même plan axial :



Diastole : atrio-ventriculaire ouverte ; pulmonaire/aortique fermée

Systole : atrio-ventriculaires fermées ; pulmonaire/aortique ouverte

→ Les 4 valves ne sont **JAMAIS** toutes ouvertes en même temps, mais elles sont régulièrement toutes fermées en même temps

Réseau coronaire (irrigation du cœur)

Coronaire G et D prennent naissance à la base de l'aorte et perfusent le cœur. Grande variabilité anatomique.

Système coronaire veineux se déverse directement dans l'OD via le **sinus coronaire**.

Plus grande densité capillaire et mitochondriale du corps : pour chaque cellule au moins 1 capillaire, tous les capillaires cardiaques sont toujours ouverts, et les cellules sont petites donc plus facile de toutes les irriguer directement.

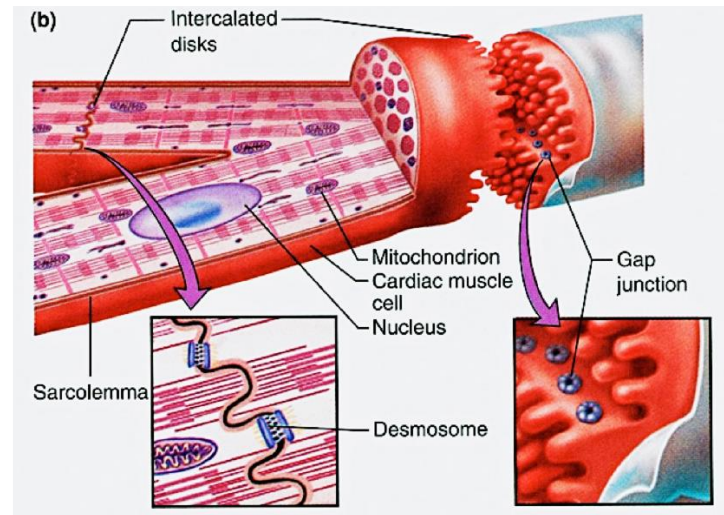
→ Myocarde

Muscle strié. Cellules de grande taille (mais plus petite que muscle strié squelettique) mononuclée, avec beaucoup de mitochondries.

Plus grande densité mitochondriale du corps.

Connexion entre 2 cellules : **disque intercalaire** avec jonctions GAP (connexion électrochimique d'une cellule à l'autre) et desmosomes (cohésion mécanique entre les cellules lors de la contraction).

- Disque permet cohésion **mécanique** (desmosome) et **électrique** (GAP)



Extrémité en **bifide** → permet à chaque cardiomyocyte d'être connecté à **8 autres** en moyenne.

Disque intercalaire :

- **Composante transversale** : riche en **desmosome** → mécanique
- **Composante longitudinale** : riche en **GAP** → électrique

Chaque cellule est composée d'un **réticulum sarcoplasmique** riche en Ca^{2+} et de **tubules T** au niveau de la ligne Z, pas comme dans le muscle strié squelettique.

Diade : une citerne fait face à un tubule T

Sarcomère : entre 2 disques Z, contient myosine et actine qui se contractent.

Contraction = rapprochement des disques Z

→ Croissance : cardiomyocytes

Par **hyperplasie** (nombre) et **hypertrophie** (taille)

De 0 à 20 ans : hyperplasie x4 et hypertrophie x9

- **Hypertrophie** joue un rôle principal sur la taille du cœur.

Après la puberté, arrêt total de la prolifération (hyperplasie) → Grandit seulement par **hypertrophie**.

Croissance = ajout de sarcomère en parallèle **et** en série.

Hypertrophie physiologique : sportifs et grossesse. Caractéristique : les proportions sont conservées, géométrie est globalement la même. **Réversible**.

→ Ajout de sarcomère en large et en long, la fonction est aussi bonne voire meilleure.

Hypertrophie pathologique :

- **Concentrique** : cardiomyocytes deviennent plus larges (**ajout de sarcomères en largeur et pas en longueur**) → paroi musculaire trop épaisse et chambres réduites
 - **Excentrique** : paroi trop fine et chambre trop grandes, les cardiomyocytes sont trop longs par rapport à leur largeur (opposé de l'hypertrophie concentrique : **ajout de sarcomères uniquement en longueur et pas du tout en largeur** : pathologique aussi.
- **Non réversible** et pathologiques !

Comparaison au muscle squelettique : cf cours sur muscle

- Pas de plaque motrice ! (pas de motoneurone)
 - Un seul noyau
 - Pas de téтанos physiologique !
 - PA très long (200-400 msec)
- Myocarde compose plus de 75% de la masse du cœur.

→ **Activité électrique**

→ L'influx n'est PAS donné par un influx neuronal

Cardiomyocytes spécialisés dans le **nœud sino-atrial (ou sinusal) SA** transmettent le PA de façon automatique ! (Se situe dans l'OD, près du sinus coronaire veineux)

→ On peut faire des transplantations cardiaques sans connecter les neurones !

→ La fréquence de décharge est régulée par le SNC ((para)sympathique) ou hormonal

Les cœurs transplantés battent plus vite → il y a une stimulation parasymphatique basale qui ralentit le cœur, et comme on ne peut pas raccorder les nerfs lors d'une transplantation cette activité parasymphatique n'a pas d'action ralentissante sur le cœur.

Système de conduction

Se propage **d'abord** dans les atriums (rapidement) grâce aux **GAP**, à-partir du nœud sino-atrial.

Oreillettes sont **isolées électriquement** des ventricules grâce au **squelette de tissu fibreux des valves**.

Point de passage : **nœud atrio-ventriculaire** → se propage plus tard dans les ventricules

La vitesse de conduction est divisée par 10 lors du passage par le nœud AV

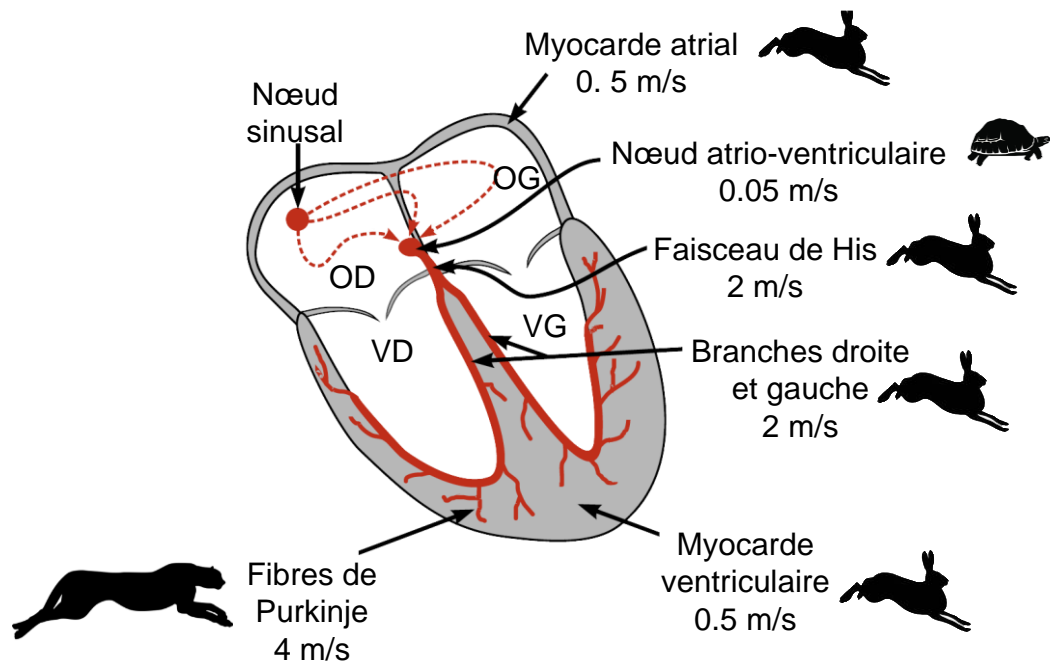
→ Contraction séquentielle, d'abord atrium puis ventricule

A la sortie du nœud, la vitesse devient comme avant pour innervé vite les ventricules. Passe par le **faisceau de His** qui se ramifie dans les **fibres de Purkinje** (les plus rapides).

- Accélération pour une contraction rapide, pour synchroniser au maximum la contraction de toutes les parties de chaque ventricule pour optimiser l'efficacité de la contraction. En effet si les parties du ventricule ne se contractent pas en même temps on ne fait que déplacer du sang à l'intérieur du ventricule.

Le ralentissement par le nœud sino-atrial permet de décaler les contractions, mais après ça reprend vite pour coordonner les ventricules.

Tout cela est composé de cardiomyocytes spécialisés, qui ont perdu leur fonction contractile.



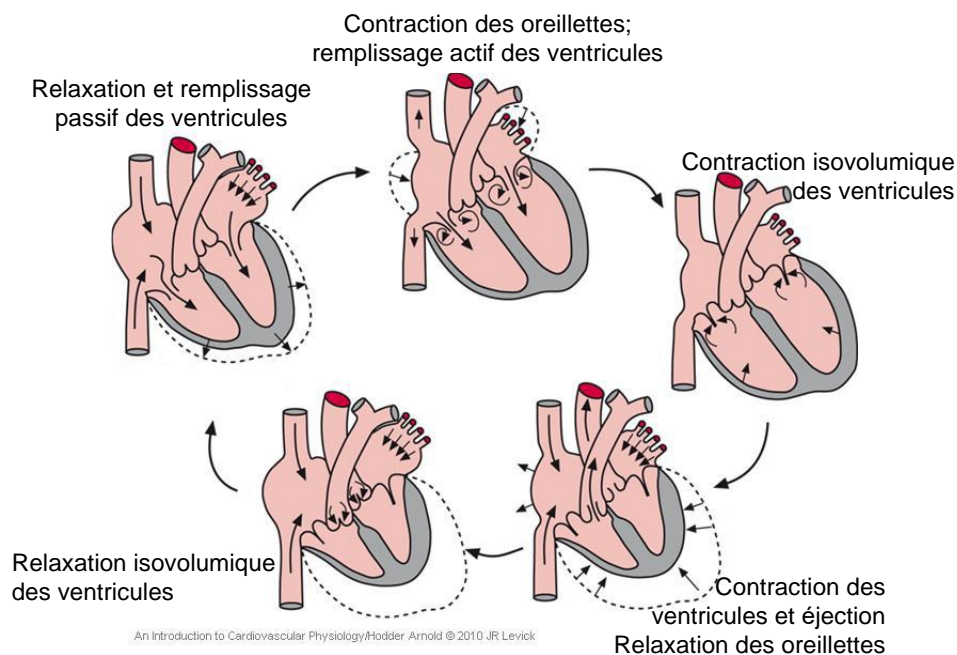
→ Le cycle cardiaque :

1. **Le sang arrive dans les oreillettes avec une pression supérieure à celle présente dans le ventricule (+ un contraction des oreillettes pour terminer de remplir)** → les ventricules sont remplis passivement puis activement.
 - **Valves ouvertes** : atrio-ventriculaire AV ; **Valves fermées** : pulmonaire/aortique PA (semi-lunaires / artérielles / sigmoïdes)
2. Pression dans les V augmente, puis fermeture des valves mitrale et tricuspide (atrio-ventriculaires).
3. **Contraction isovolumique des ventricules** → la pression dans le ventricule dépasse la pression dans l'aorte ou dans le tronc pulmonaire → ouverture des valves artérielles → éjection

Et les oreillettes se relâchent et se remplissent de sang

4. Ventricules se relâchent (relaxation isovolumique) → les valves artérielles se referment directement car la pression dans l'artère est plus grande que celle dans le ventricule
5. La pression des V devient faible, celles des O a augmenté → ouverture des valves atrio-ventriculaires → remplissage passif des ventricules (long)
6. Nouveau cycle : contraction des O → finition du remplissage des V (mais contraction des O fait que 10% du remplissage, la majorité se fait passivement)

- Les contractions/relaxation sont isovolumiques (même volume de sang dans les ventricules tant que les valves sont fermées) → c'est P qui change
- Les déplacements de sang se font grâce à un ΔP



Au repos, les oreillettes contribuent à 10% au remplissage des ventricules. Pendant un effort ça devient un peu plus, mais ne dépasse jamais 40%.

Contraction des O permet que pression dans V > pression dans O → valves se ferment

O se relâchent quand V se contractent ; contraction des O repousse le sang veineux

Diagramme de Wiggers : que cœur gauche

- Valves s'ouvrent dès que la pression est égale dans les 2 compartiments

Description du graphique :

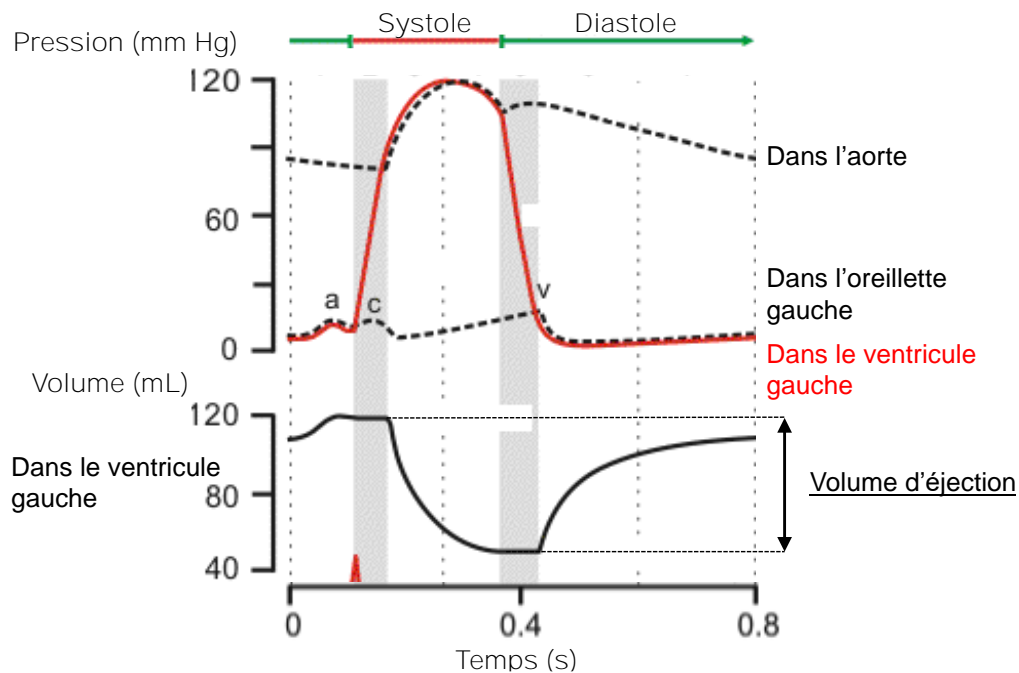
- Le volume augmente un peu (graphique du bas) quand l'oreillette se contracte.
- Puis le ventricule se contracte, ce qui ferme immédiatement la valve atrio-ventriculaire, mais n'ouvre pas directement la valve artérielle car la pression n'est

pas encore arrivée à la pression dans l'aorte. C'est pour ça qu'on voit que le volume ne change pas

- Quand la pression dans le V arrive à celle de l'aorte la valve artérielle s'ouvre, et le volume dans le ventricule diminue rapidement. La pression dans l'aorte augmente rapidement, avec celle du ventricule
- Quand la pression dans le ventricule redescend jusqu'à passer sous celle dans l'aorte, la valve artérielle se referme, mais la pression dans le ventricule est encore supérieure à celle dans l'oreillette donc toutes les valves sont fermées. La décontraction est alors isovolumique.
- Quand la pression V rejoint la pression O (qui a un peu augmenté avec le retour veineux) la valve mitrale peut se rouvrir, et la pression augmente légèrement à nouveau dans le ventricule, du fait du remplissage, et le volume augmente aussi.

Remplissage passif du ventricule remplit + que remplissage actif

La contraction de l'O fait 10% au repos, 40% lorsque le cœur s'accélère (moins de temps de remplissage passif).



Ici c'est une situation au repos (la diastole fait 2/3 du temps, la systole 1/3), quand on accélère le rythme cardiaque on réduit la diastole plus que la systole, on tend vers 50/50.

Différence entre volume maximal de remplissage du ventricule et le volume minimal à la fin de l'éjection (qui vaut environ 50ml) = **volume d'éjection ventriculaire (= environ 70ml)**

Bruit poum-thack : fermeture des valves (et PAS contractions !)

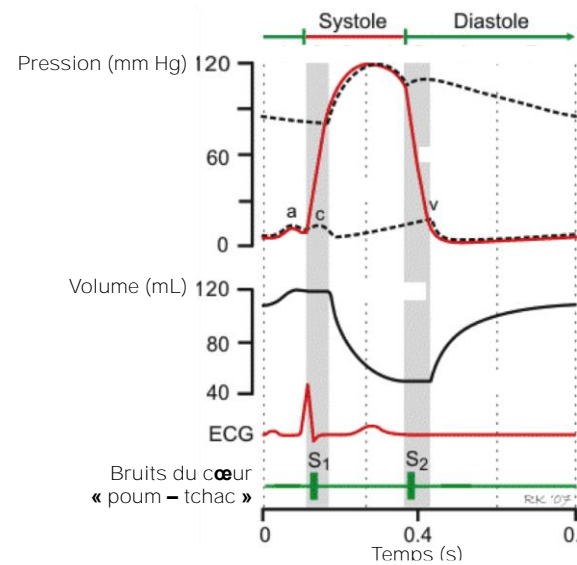
→ Analogie de la porte.

S1 : fermeture des atrio-ventriculaire ; **S2** : fermeture des pulmonaire/aortique

Bruit aigu : fermeture des artérielles S2 (plus petite surface et feuillets plus rigides)

Bruit sourd-grave : fermeture des atrio-ventriculaires S1

Dans le ventricule droit, c'est la même chose mais à pression plus faible. **Le volume d'éjection est le même dans le droit que le gauche**, les volumes de sang sont équivalents, et le diagramme de Wiggers a la même forme il est juste à plus basse pression.



→ **Excitation – contraction : électrocardiogramme et cycle cardiaque**

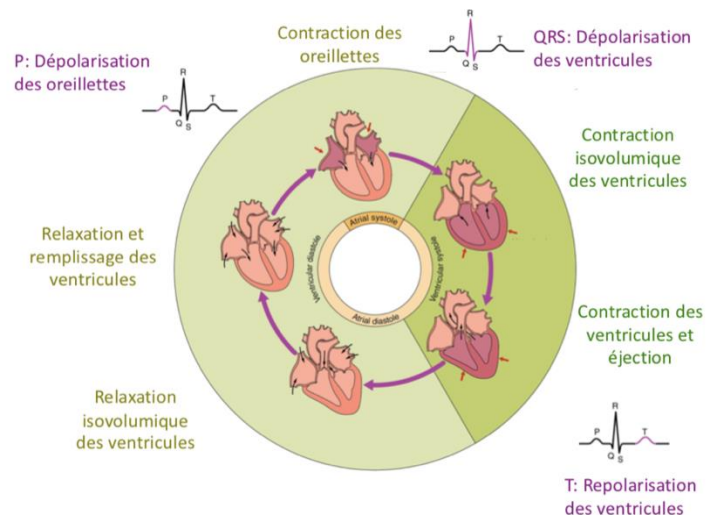
→ **Diagramme pression volume :**

→ Dérivé du diagramme de Wiggers

En y : pression, en x : volume ; ici du cœur gauche !

(Cœur droit pareil mais P ↘)

→ Utilisé aux soins intensifs car il faut mettre un cathéter dans les ventricules



A : remplissage ventriculaire passif puis actif (volume augmente, la pression augmente, la pression augmente peu)

1 : fermeture des valves atrio-ventriculaires (mitrale ici)

B : contraction isovolumique : la pression augmente très vite mais volume est constant.

2 : ouverture des valves artérielles (valve aortique ici)

C : éjection : volume diminue et pression continue d'augmenter puis diminue

3 : fermeture des valves artérielles

D : relaxation isovolumique : pression descend vite mais volume constant

4 : ouverture des valves atrio-ventriculaires

En haut à droite : **systole** ; en bas à gauche : **diastole**

Début de la systole : fermeture atrio-ventriculaire ; de la diastole : fermeture artérielle

Volume Télédiastolique VTD : volume à la fin de diastole (V à la fin du remplissage = V_{max})

Volume Télésystolique VTS : volume en fin de systole (V à la fin du vidage = V_{min})

Volume d'éjection VE : $VTD - VTS$ (normalement) = 70 mL

Fraction d'éjection = VE/VTD ; % de sang éjecté par battement ($\rightarrow VTD - VTS / VTD \approx 65\%$ (sous 60% = pas normal)).

Elastance active ou Relation Pression-Volume Télésystolique **RPVTS** : reflète l'inotropie

\rightarrow A la fin de la contraction, rapport P/V

Elastance passive = ou RPV Télédiastolique **RPVTD** : inverse de la compliance ventriculaire

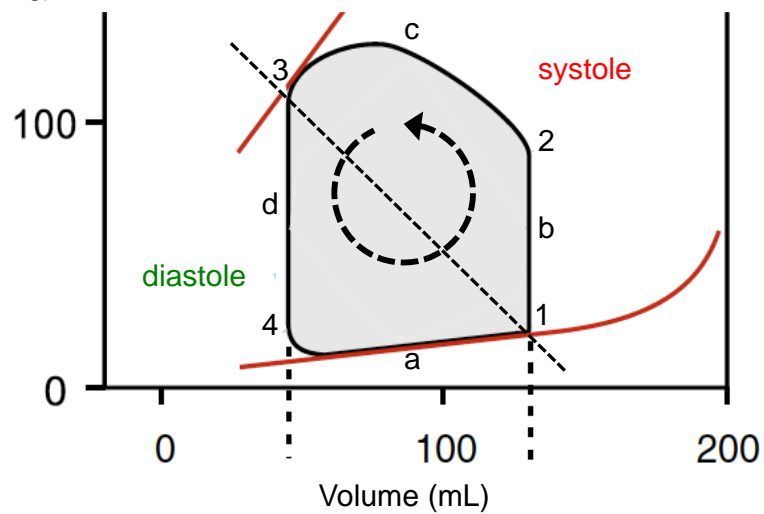
\rightarrow A la fin de la diastole, le liquide exerce une pression contre la paroi.

\rightarrow **Résistance passive du ventricule à la pression**, plus la courbe est plate plus la compliance est bonne.

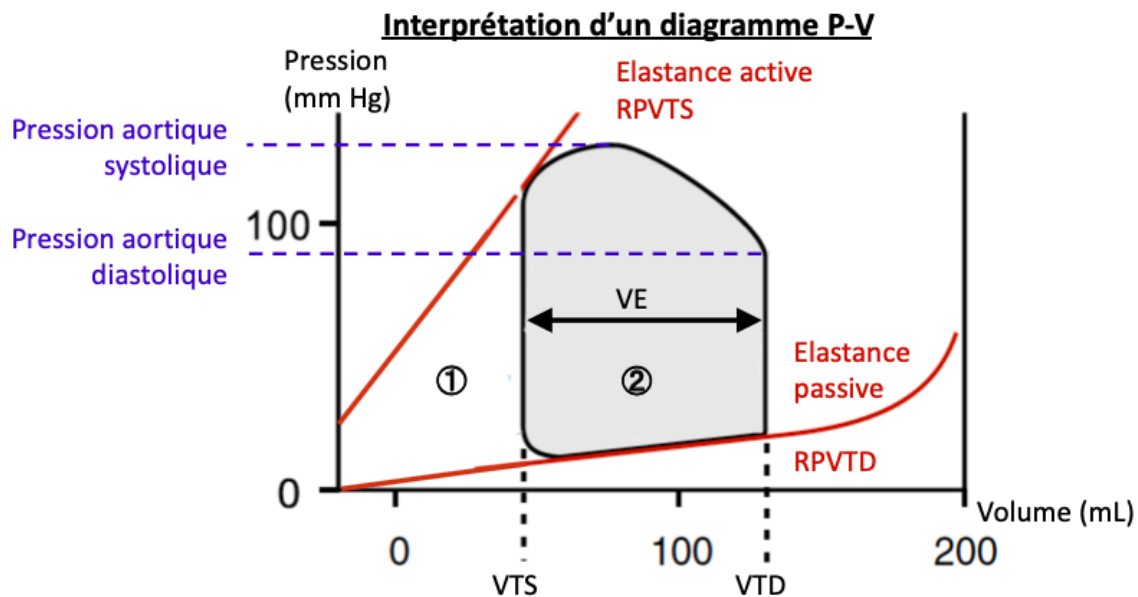
\rightarrow Plus il y a un grand volume pour une pression faible plus **RPVTD** \searrow plus compliance \nearrow

Le cycle est **toujours** compris entre les 2 courbes

Pression (mm Hg)



Travail fourni par le cœur : aire 1 + aire 2



→ **Régulation du débit cardiaque :**

Au repos : 5 L/min

Effort : 20-25 L/min (jusqu'à 30L pour des sportifs de très haut niveau)

Débit = volume d'éjection x fréquence cardiaque

Exemple : 5 L/min = 0.07 L x 70/min
 23 L/min = 0.12 L x 190/min

On a plus de marge pour moduler la fréquence que le volume d'éjection quand on veut augmenter le débit. La fréquence est modulée par le système nerveux autonome, et par les catécholamines circulantes → le SN sympathique a un effet sur la fréquence et sur le volume d'éjection, alors que le SN parasympathique n'a pas d'effet sur le volume d'éjection mais uniquement sur la fréquence.

Rappel : tension superficielle

Tout objet creux ayant une pression interne > externe subit une tension sur sa paroi = sigma.

$\text{Sigma} = R \Delta P / 2^e$ = contrainte mécanique dans le cours de physique.

La tension superficielle des parois est capitale : en fonction du cycle il y a une certaine tension de paroi qui dilate les myocytes ou non.

- **Pendant le remplissage** : le myocyte subit la tension de paroi (créée par le liquide dedans)
- **Pendant la contraction** : le myocyte lutte contre la tension de paroi en se contractant

Qu'est ce qui régule la force cardiaque et d'un muscle en général ?

- *Nombre et taille des fibres*
- *Fréquence de stimulation*
- **Degré d'étirement**

Dans un cœur, seul le **degré d'étirement** est variable, mais ne dépasse jamais l'étirement qui ne permet plus la contraction, notamment grâce au péricarde rigide.

Déterminants du volume d'éjection :

- Précharge
- Postcharge
- Inotropie (SN sympathique, catécholamines)

Les déterminants de la fréquence :

- SN sympathique
- Catécholamines
- SN parasympathique

→ **Loi de Franck & Starling**

Précharge = tension de Laplace télédiastolique

→ Degré d'étirement du ventricule rempli de sang avant la contraction

Si on augmente le **degré l'étirement** (la précharge) avant la contraction (élasticité ↗) :

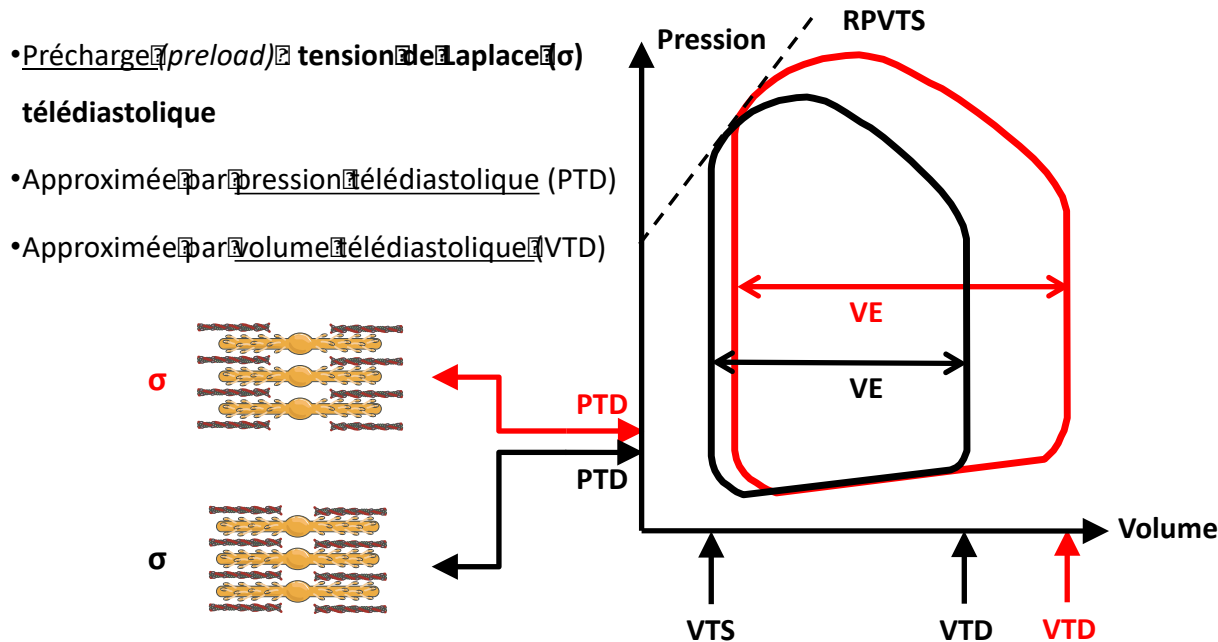
VTD ↗ et précharge ↗ → **Volume d'éjection VE ↗**

(Plus le degré d'étirement est haut, plus les cardiomyocytes vont se contracter fort)

→ Comme un élastique que l'on étire +, il va revenir plus fort.

→ Estimateurs de la précharge :

- La pression télédiastolique (cathéter dans le cœur)
- Volume télédiastolique (échographie)



→ Le rapport RPVTS est conservé (P et V augmentent de façon linéaire)

Conséquence

Si le débit augmente à gauche, le débit au cœur droit augmente autant. La réponse se fait très rapidement (quelques battements).

→ Débit reste constant

On voit donc que par le biais de la **loi de Starling**, laquelle s'applique bien entendu aux deux ventricules, toute augmentation ou diminution du **retour veineux** s'accompagne respectivement d'une augmentation ou d'une diminution **automatique** du débit cardiaque.

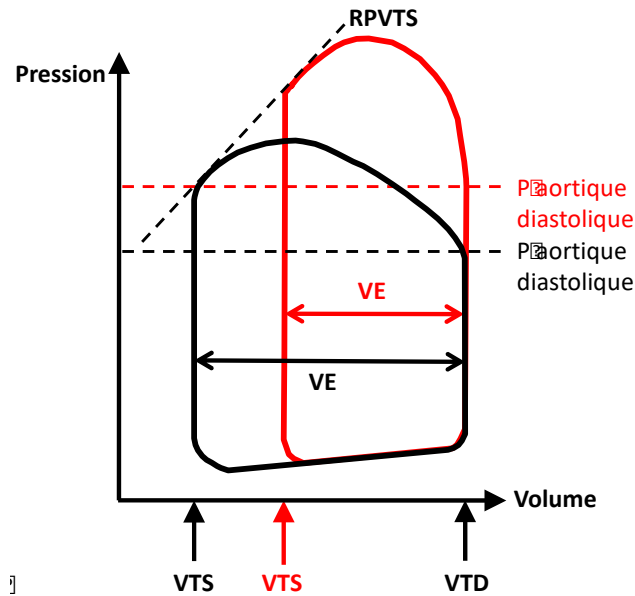
Postcharge = tension de Laplace durant la systole (éjection)

- Résistance à l'éjection du sang que rencontrent les cardiomyocytes → *plus la postcharge est haute plus il est difficile d'envoyer le sang hors du ventricule et donc plus VE diminue*
- Pour se contracter, le ventricule doit lutter contre la tension de paroi
- **La postcharge est influencée principalement par la pression artérielle** (dans l'aorte/artère pulmonaire) (la pression dans les V \approx pression artérielle pendant la systole)
- Aussi donnée par longueur/largeur des ventricules, la postcharge tient compte de la géométrie des parois (Rayon et épaisseur selon Laplace)

Si la pression artérielle augmente :

La postcharge va augmenter → il faudra une P plus haute pour ouvrir la valve → VE est réduit, donc le débit est réduit.

Pour un même volume télédiastolique, le VE va être réduit car la systole est plus courte.



Inotropie

Propriété contractile **intrinsèque** du myocarde. Puissance de contraction du muscle. Elle dépend de la régulation des flux de calcium.

Variable et indépendante de la précharge/postcharge.

→ **Effecteurs de l'inotropie** : catécholamines/tonus sympathique (tonus = fréquence de PA) (β -1 adrénergiques par exemple)

En gros : accélérer le cycle du calcium (améliorer le cycle excitation/contraction)

Si l'inotropie augmente, **la pente RPVTS et donc le VE augmente.**

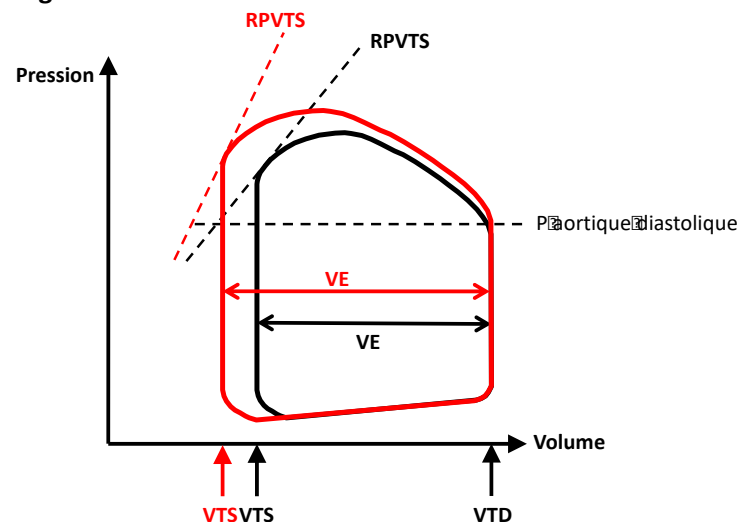
Modifier l'inotropie est la seule façon de moduler la pente de la courbe RPVTS.

En résumé

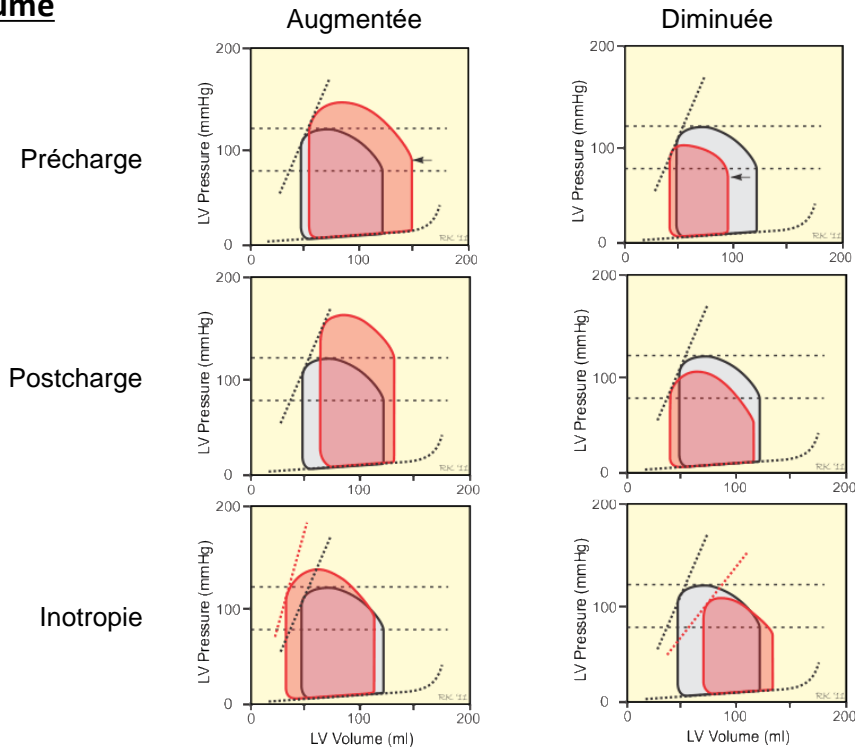
Précharge \nearrow → volume d'éjection \nearrow

Postcharge \nearrow → Volume d'éjection \searrow et pourtant le travail augmente.

Donc si on diminue la postcharge, on diminue le travail fourni par le cœur, et pourtant on a augmenté le VE, sinon il faut toujours augmenter le travail pour augmenter le VE (logique).



Résumé

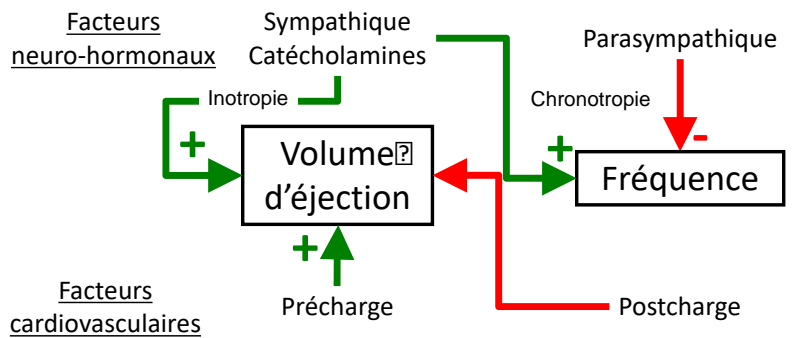
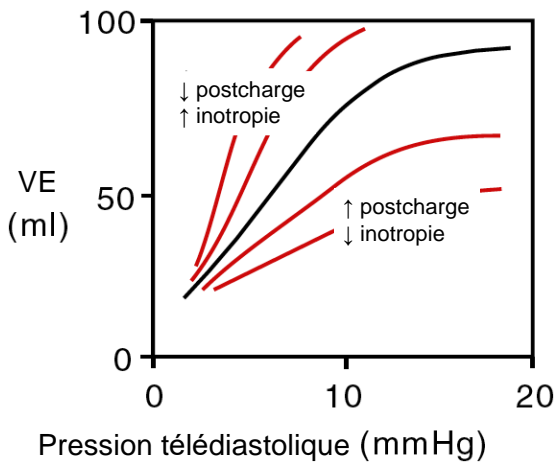


Courbe de Frank & Starling

Le volume d'éjection augmente linéairement avec la précharge

Inotropie ↗ → VE ↗

Postcharge ↗ ou inotropie ↘ → VE ↘



Système circulatoire 4

Introduction à l'ECG

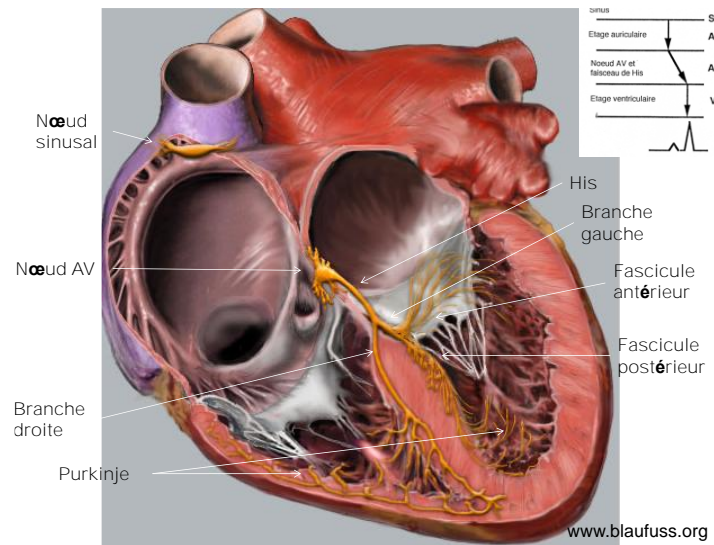
ECG = enregistrement à la surface cutanée du signal électrique cardiaque.

Enregistrement peut se faire sur les bras, jambes ou poitrine.

L'amplitude est faible : mV

Amplitude varie selon :

- Masse du myocarde (plus le cœur est gros, plus le signal est fort)
- Résistance à la conduction des tissus (poumons/peau...)
- Axe de l'enregistrement par rapport au courant électrique, **plus on est parallèle plus l'amplitude est grande**
- Calibration de l'ECG

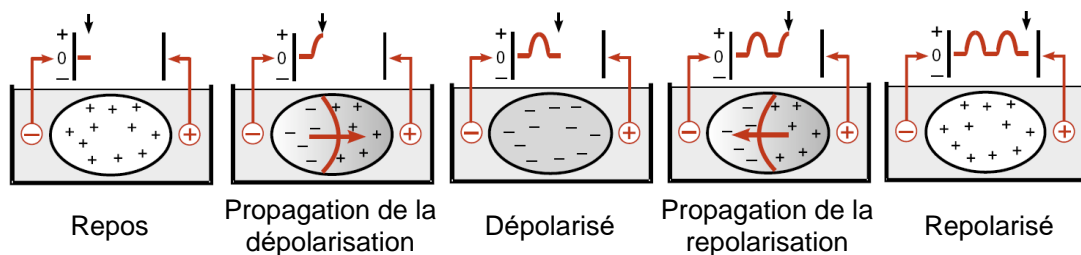


Déplacement du PA : gradient électrochimique classique et transmission de PA (cf axone)

Transmission par GAP + dépolarisation sous-jacente.

Principe de l'ECG : un gradient de voltage génère un champ électrique que l'on peut enregistrer : sur cette image : imaginer que la forme ovale représente par exemple un cœur entier. La surface de toutes les cellules est positive physiologiquement, et l'intérieur est négatif (cours transport membranaire).

Quand la cellule est dépolarisée, cette polarité s'inverse et sa surface devient négative : on peut capter la propagation de la dépolarisation.



NB : que la cellule soit dépolarisée ou polarisée, s'il n'y a pas de différence de potentiel la courbe est plate.

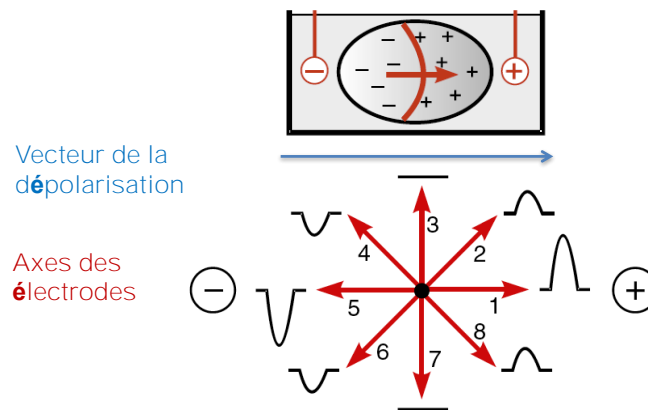
Alignement des électrodes :

Aligné dans le « bon sens » : courant positif → l'arrivée de la dépolarisation va vers l'électrode + / l'arrivée de la repolarisation va vers l'électrode -

Électrodes inversées : courant négatif

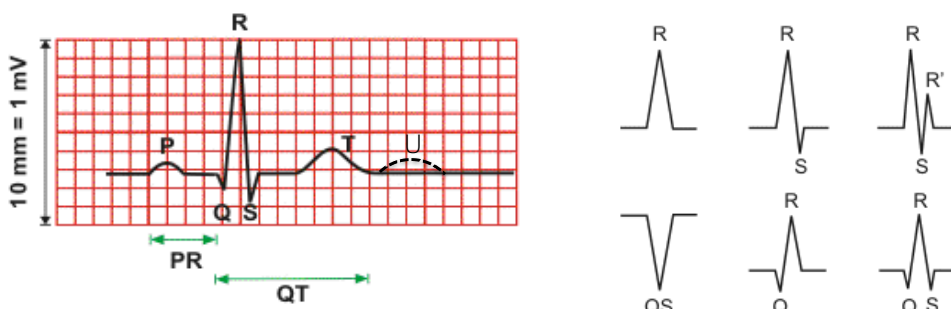
Angle : amplitude diminue

Mesure perpendiculaire à la dépolarisation : 0



L'amplitude du signal dépend également de la masse de tissu dépolarisé (ventricules >> oreillettes) et de la calibration de l'enregistrement.

Ondes



Ondes:

P: dépolarisation des oreillettes

QRS: dépolarisation des ventricules

T: repolarisation ventriculaire

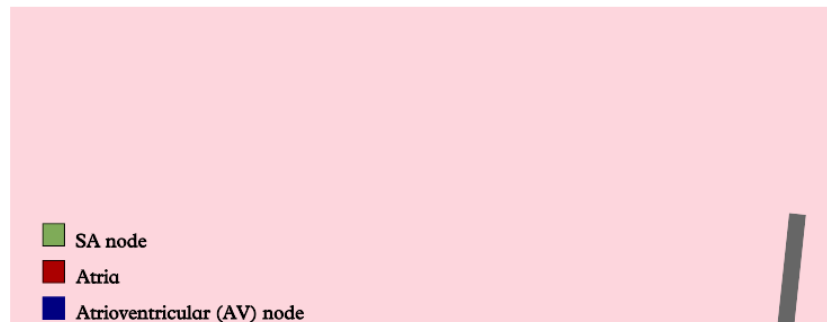
(U: pas toujours présente. Repolarisation des fibres de Purkinje?)

On enregistre les ventricules (car ΔV plus fort)

On ne peut pas enregistrer le NSA (interne, courant trop faible car masse trop faible).

Le courant des oreillettes est assez fort pour être enregistré (P)

Ensuite, propagation du signal (plat)



Q : dépolarisation du septum

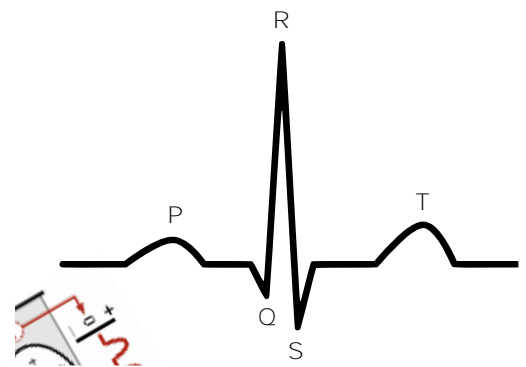
R : Ventricule dépolarisé

Propagation commence côté endocarde puis se propage au myocarde.

S : les ventricules sont entièrement dépolarisés $\rightarrow \Delta V = 0$ (mais full -)

T : repolarisation ventriculaire

Q \rightarrow R = contraction ventriculaire



L'onde T est plus large que le QRS car la repolarisation est plus longue que la dépolarisation.

Le complexe QRS est rapide car la dépolarisation des ventricules est rapide grâce aux fibres de Purkinje. Son amplitude est grande en raison de la grande masse des ventricules.

La dépolarisation se fait **de l'endocarde vers l'épicarde**, et les dernières cellules dépolarisées (épicarde) sont les premières à repolariser (épicarde), pas d'explication c'est juste comme ça.

L'onde dépend de comment on prend les mesures. En tout un ECG compte 12 mesures (12 pistes).

Calibration standard : 1 cm = 1 mV ; vitesse mondiale : 25 mm/s

12 dérivations.

On peut éliminer les signaux artéfacts (muscles squelettiques, ...) avec des filtres

L'ECG sert à identifier des troubles du rythme.

\rightarrow Troubles du rythme :

Permet de diagnostiquer les troubles cardiaques



Mais sert aussi à reconnaître des syndromes ischémiques.

Bloc atrio-ventriculaire : parfois QRST ne suit pas P et donc parfois le signal du sinusal n'est pas transmis au nœud atrio-ventriculaire.

Fibrillation atriale : activité chaotique partout dans les oreillettes → les atriums se contractent mal → du sang peut être coagulé et le caillot peut entraîner un AVC

Hyperkaliémie : trop de potassium : déformation du signal électrique du cœur

On peut aussi reconnaître des anomalies génétiques comme le syndrome du QT long.

Système circulatoire 5

Histologie du système circulatoire

→ Le sang :

Sang : un tissu conjonctif spécialisé

Pour analyser le sang : prise de sang avec **ajout d'anticoagulant** → centrifugation

Le % de rouge (que les globules rouges) = **hématocrite** (42-47%)

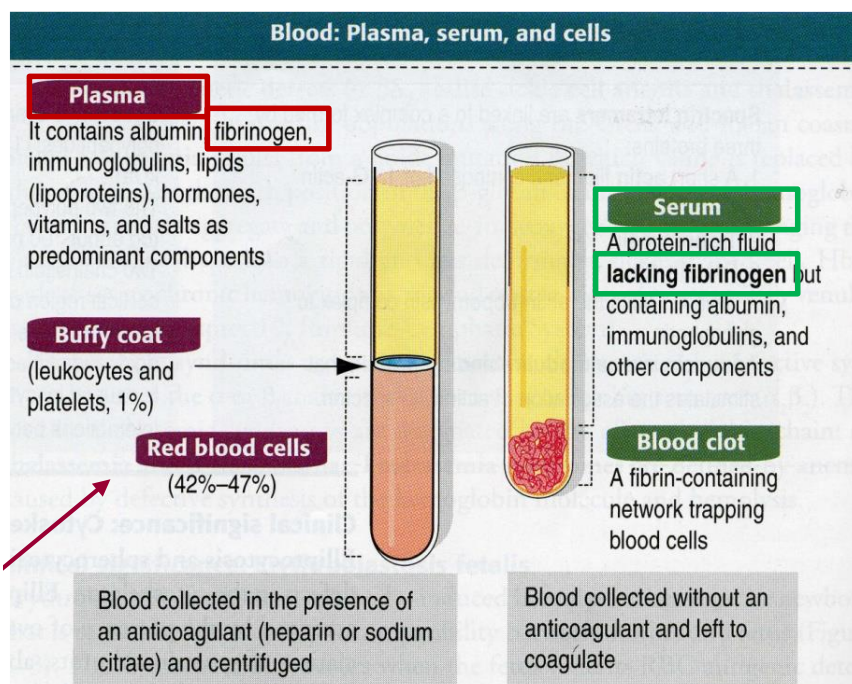
Hématocrite : volume occupé par les globules rouges dans le sang.

Plasma : contient des protéines et le **fibrinogène** (précurseur non actif de la **fibrine** qui permet de coaguler)

NB : si on ne met pas d'anticoagulant, le fibrinogène va être clivé en fibrine → va former un grand réseau (coagulation) → caillot de sang. De plus, toutes les cellules seront dans le caillot, il n'y aura pas de buffy coat.

S'il y a coagulation :

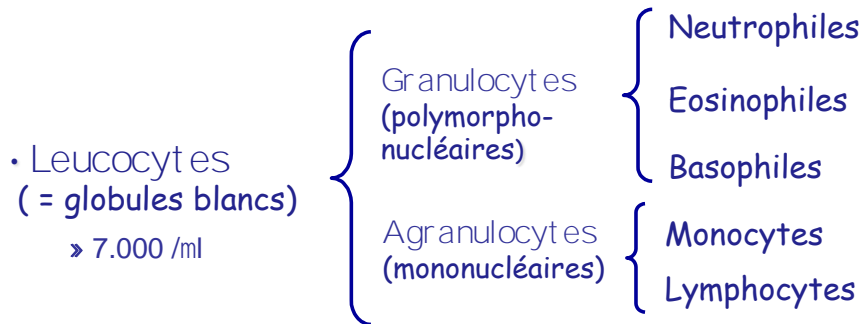
Sérum : plasma sans le fibrinogène (le fibrinogène est dans le caillot sous forme de fibrine après la coagulation)



→ Classification des cellules sanguines

Connaître les concentrations

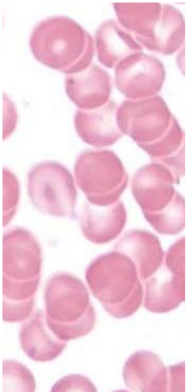
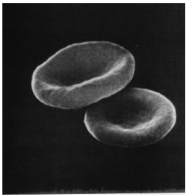
- Erythrocytes ou **hématies** (= globules rouges) » $5 \cdot 10^6$ /ml



- Plaquettes (ou thrombocytes) » 150.000 à 400.000 /ml

→ **Globules rouges = érythrocytes**

- Disques biconcaves ; **7.5 microns** de diamètre (plus petites cellules)
- **Anucléées** ! (Mais les précurseurs ont des noyaux)
- Élastique et déformable (pour pouvoir circuler dans les capillaires qui sont minuscules)
- Porteurs des groupes sanguins
- **Fonction** : transport d'O₂ et CO₂
- Plus un « sac d'hémoglobine » qu'une cellule



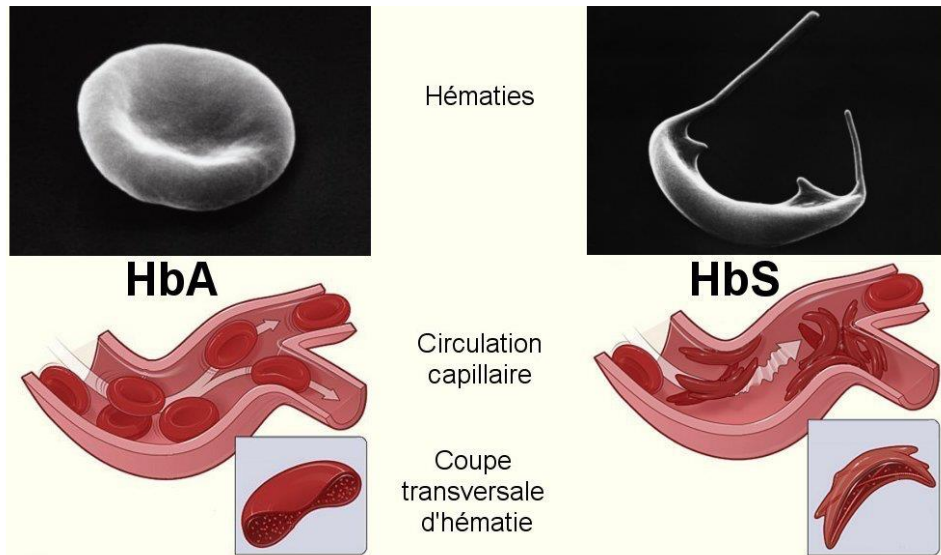
Partie plus claire au centre : partie concave

Cette forme sert à avoir le meilleur rapport surface/volume pour transporter l'oxygène dans des endroits très petits.

Exemple : drépanocytose (anémie falciforme)

Globules rouges en faucille, maladie AR sur le gène de l'hémoglobine qui touche 50 millions de personnes. L'hémoglobine va polymériser et changer la forme du globule

- Ne peuvent plus se déformer et passer les capillaires et forment des bouchons



→ **Globules blancs = leucocytes** (défense de l'organisme)

Fonction : sortir des vaisseaux pour combattre les infections = système de défense

Granulocytes (polymorphonucléaires) et **Agranulocytes**

- Les granulocytes

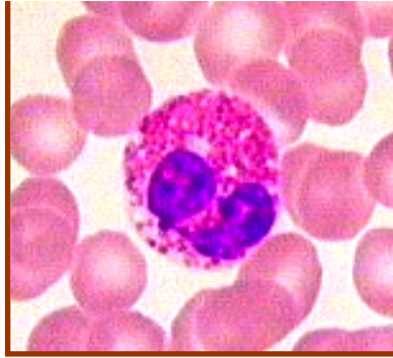
Neutrophiles : noyau très polylobé, petites granulations cytoplasmiques et cytoplasme clair (« neutre »)

Éosinophile : capte bien l'éosine (**rose**), assez gros granules cytoplasmiques, noyau bilobé en général (« éosine »)

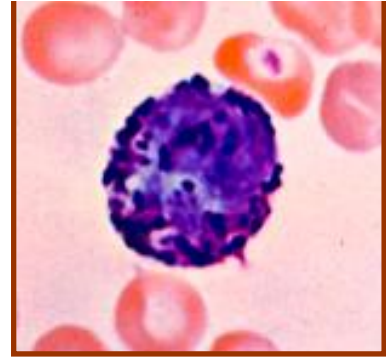
Basophile : très gros granules, l'hémalun → **violet**



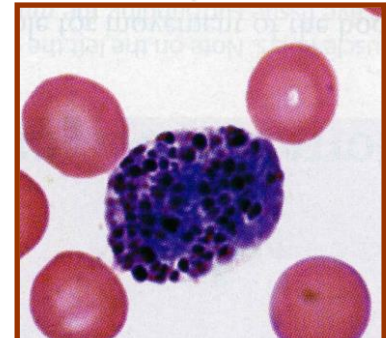
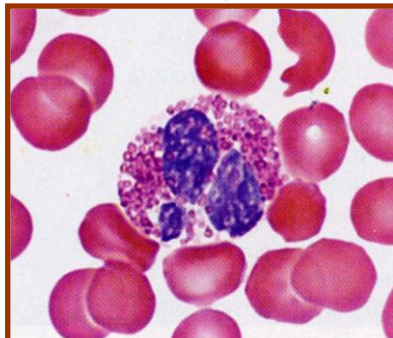
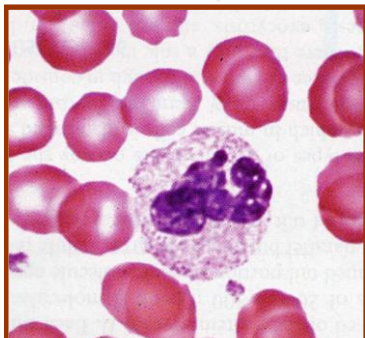
Neutrophile



Eosinophile



Basophile



Granulocytes neutrophiles : appelés **PMN (poly morphonucléaire neutrophile)**

- Majeure partie : **55-75% (les plus abondants)**
- **Granules** : contient des lysosomes (protéases) pour digérer les bactéries mangées

Fonction : **reconnaissance et phagocytose** des bactéries (digestions grâce aux granules)

Se suicident en phagocytant → responsable de la formation du pus quand inflammation (PMN morts)

Granulocytes éosinophiles

- Peu nombreux : 1-6%
- **Granules** roses (éosinophile) et plus grosses que celles des PMN, noyau bilobé en général

Fonction : **défense contre les parasites** et **réactions allergiques** type asthme (asthme = on pense que les conditions de vie se sont tellement améliorées qu'il n'y a quasi plus de parasites donc ces cellules font des sur-réactions car elles essaient d'avoir une fonction).

Granulocytes basophiles

- Très peu nombreux : < 1% des leucocytes circulants (souvent on n'en a pas quand on fait un frottis sanguin)
- Granules ≠ lysosomes : **granules sécrétoires** avec héparine (anticoagulant) et histamine (chemoattraction des cellules du SI)

- On ne sait pas vraiment leur fonction mais on en retrouve en cas de forte réaction inflammatoire (dégranulation massive dans une réaction d'hypersensibilité)

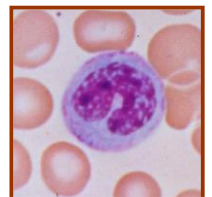
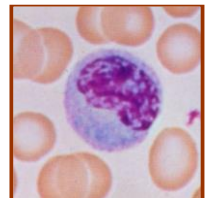
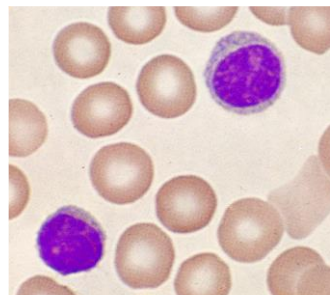
Fonction : réaction inflammatoire (dégranulation forte quand grosse inflammation)

- **Les Agranulocytes** = pas de granules

Lymphocytes

- 20-40% des leucocytes (2^e + majoritaires des leucocytes après neutrophiles)
- Lymphocyte B ou T (qu'on ne peut pas différencier en histologie)
- Petits (inactif 97%)
- Grands (actifs) 3%
- Noyau grand très denses

Fonction : réponse immunitaire



Monocytes

- 3-8% des leucocytes
- Les + grosses cellules circulantes
- **Précurseurs des macrophages** ; mononucléés et gros noyau

Fonction : quand il arrive dans un tissu il se transforme en **macrophage qui phagocyte** les déchets (et ne se suicide pas mais sont plus lents que PMN) = voirie du corps humain

En haut : monocytes / en bas : macrophage (noyau en forme de rein)

→ Plaquettes sanguines = thrombocytes

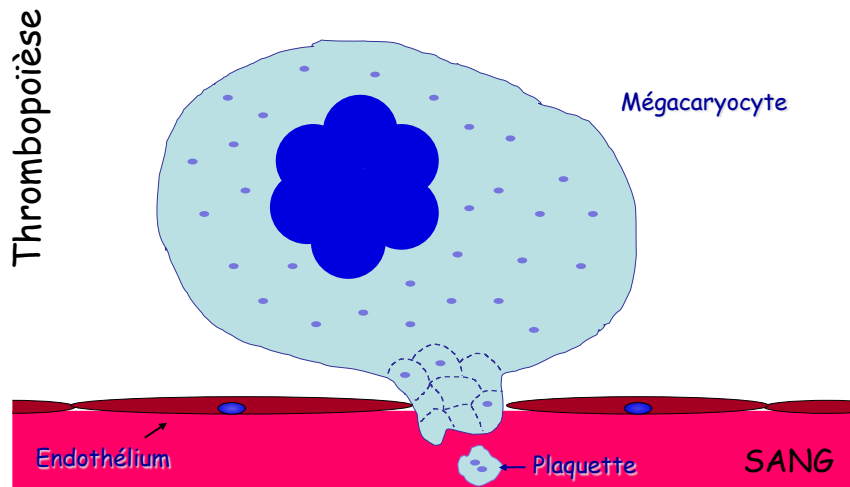
- Petits éléments anucléés (= fragment de cytoplasme de **mégacaryocyte** (sont dans la **moelle rouge**))

Fonction : **hémostase** (maintien du sang dans les vaisseaux, en particulier coagulation)

Mégacaryocyte

S'est répliqué beaucoup de fois sans se diviser **dans la moelle** (ensemble de cellules non-divisées). Elle relargue des bouts de cytoplasmes dans les capillaires = plaquette = **thrombopoïèse**

Moëlle osseuse



Hématopoïèse :

Les cellules sanguines sont produites dans la moelle osseuse à partir de cellules souches :

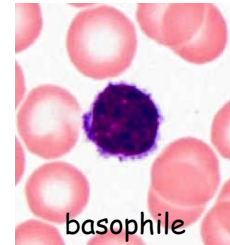
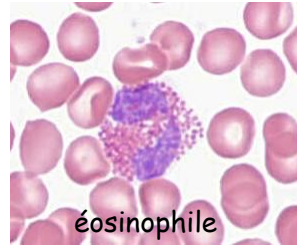
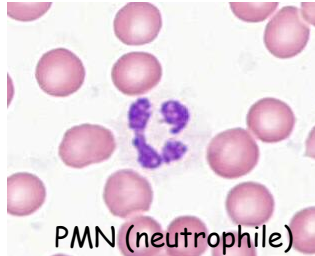
Durée de vie variable :

- **Neutrophiles** ≈ 1-2 jours
Renouvellement : ≈ 60 Milliards / jour !*
- **Plaquettes** ≈ 10 jours
*Renouvellement * : ≈ 120 Milliards / jour !!*
- **Erythrocytes** ≈ 4 mois
*Renouvellement * : ≈ 200 Milliards / jour !!!*
- **Monocytes** ≈ plusieurs mois
- **Lymphocytes** ≈ de quelques jours
Renouvellement variable selon stimuli, activation, sélection, etc. dans les différents organes lymphoïdes jusqu'à 20-30 ans

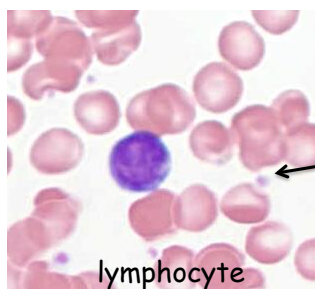
NB : en histologie dans le sang il est rare de voir des leucocytes car il y a environ 700 GR pour un GB.

→ Sur un frottis sanguin, viser les régions où le sang est plus étalé (mais pas trop) car sinon trop bordelique

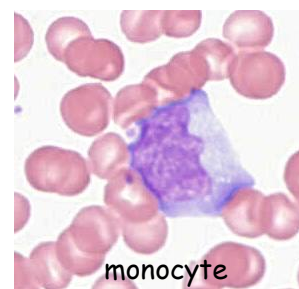
- Granulocytes (ou polymorphonucléaires) :



- Agranulocytes (ou mononucléaires) :



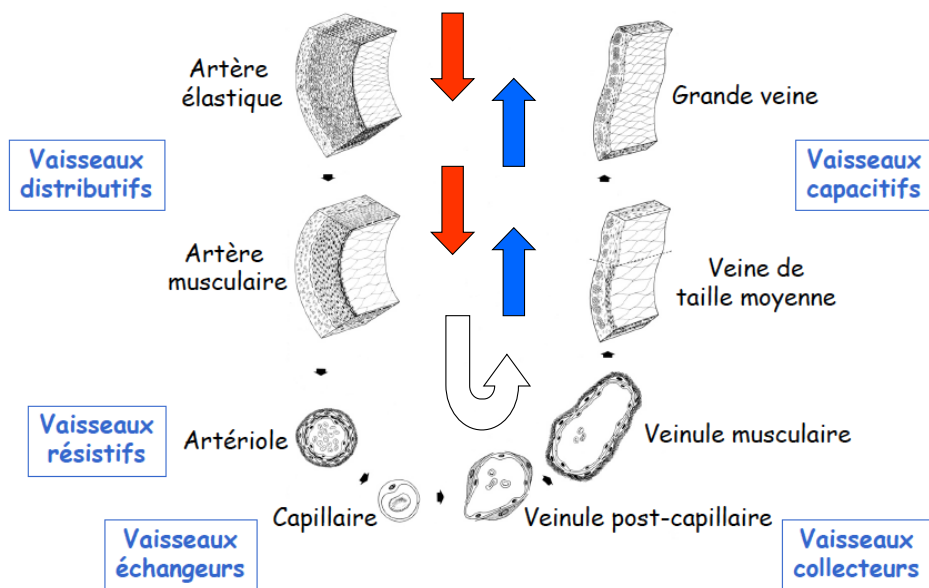
← plaquettes



→ Vaisseaux sanguins

Trajet du sang en partant du cœur :

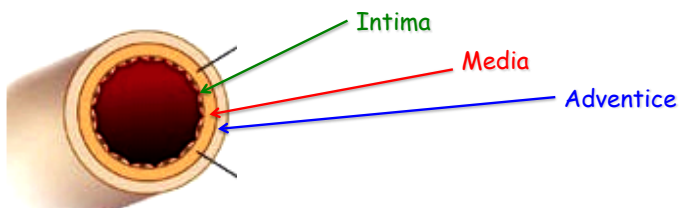
Artère élastique → artère musculaire → artériole → capillaires → veinules post-capillaires → veines musculaires → veines de taille moyenne → grandes veines



→ Structure fondamentale

Intima - media - adventice (tissu conjonctif qui entoure un organe et fait le lien avec les autres)

→ Partout sauf capillaire et veinules post-capillaires qui ont seulement intima



Intima

- Présente dans tous les vaisseaux sanguins et lymphatiques
 - Composition identique chez tous les vaisseaux :
 - Endothélium
 - Lamme basale
 - Tissu conjonctif sous-endothélial
- « Muqueuse »

Média

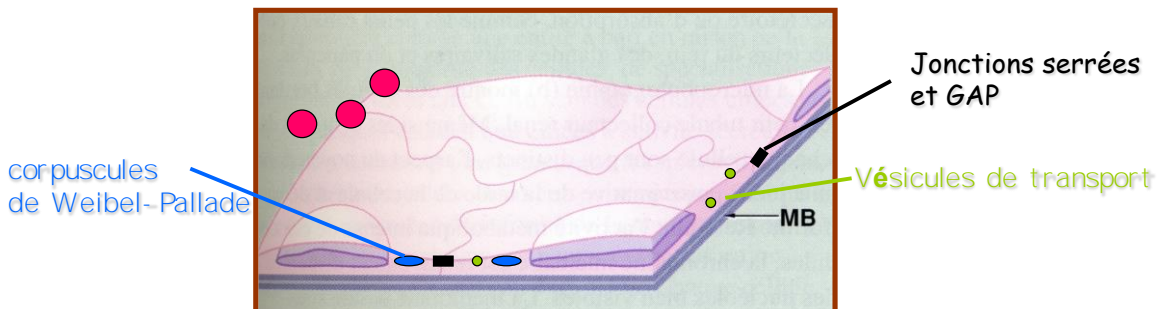
- Présence et composition variable selon le type de vaisseau
 - ± de tissu conjonctif (collagène/élastine)
 - ± de muscle lisse à **disposition circulaire**

Adventice

- Présence et composition variable selon le type de vaisseau
 - ± de tissu conjonctif (collagène/élastine)
 - ± de muscle lisse à **disposition longitudinale**
- Media et adventice permettent de dire si c'est artère ou veine

Endothélium

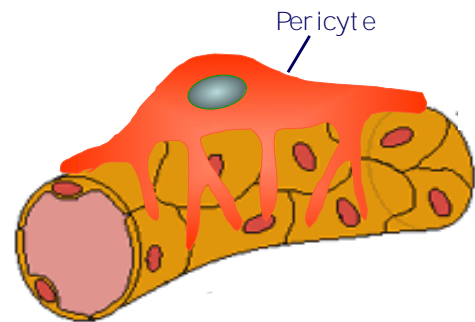
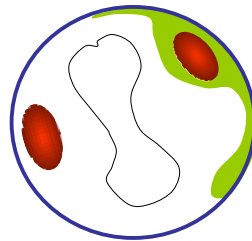
L'endothélium



- Épithélium de la lumière des vaisseaux ; jonctions serrées et GAP
- Régulation de la **fluidité du sang** (sécrétion de substances anti ou pro coagulantes)
 - Barrière de **perméabilité sélective** = échange (capillaires)
 - Régulation du **calibre** des vaisseaux (modifier leur taille en fonction des besoins, par exemple en sécrétant des agents paracrines)
 - Rôle dans **l'inflammation (veinules post-capillaires)** : pour que les leucocytes puissent sortir (surtout au niveau des veinules post-capillaires)

→ Capillaires

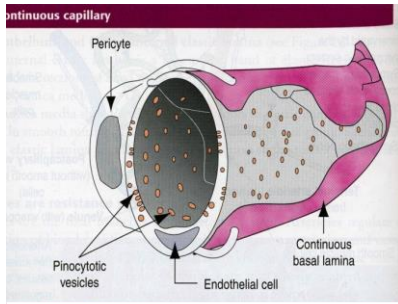
- N'a que de l'intima
- Diamètre : 5-10 microns
- **Définition** : ne laisse passer qu'un GR à la fois
- Le plus souvent une/deux ou trois **cellules endothéliales** qui forment la paroi
- **Jonction serrées + GAP** entre les cellules endothéliales



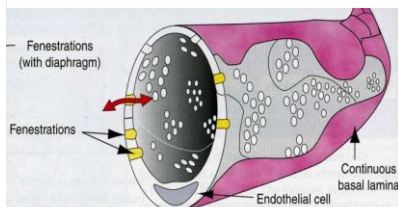
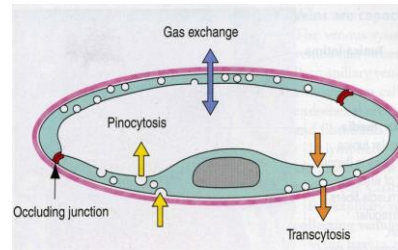
Pour assurer la cohésion de l'intima il y a des **péricytes** : cellules de soutien mais également de régénération de l'endothélium.

Structures variables :

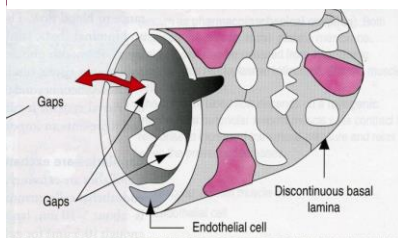
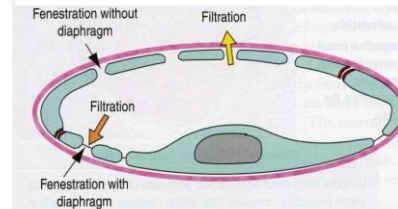
- **Continu** : échanges à travers la membrane *via vésicules* (pinocytose) (ou diffusion) (ou transcytose = transport de vésicule sans passer par les lysosomes) et échanges de gaz → la plupart des tissus, et les tissus avec beaucoup d'échanges gazeux
- **Fenêtré** : trous dans la cellule pour faire passer des molécules à travers l'endothélium (NB : pas dans le cytoplasme, vraiment trou) ; avec ou sans diaphragme pour filtrer ; *lame basale continue*. Présent dans le glomérule, dans les glandes endocrines etc. Pour les tissus ayant besoin de faire un échange de fluide importants.
- **Discontinu** : énorme trou, pour faire passer des cellules entières (ex : rate et GR morts) ; *lame basale discontinue*.



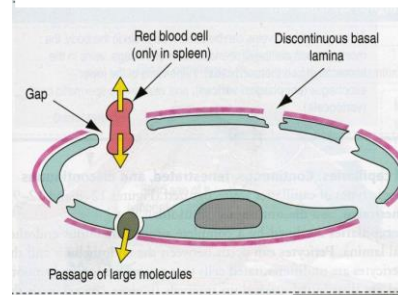
continu



fenestré

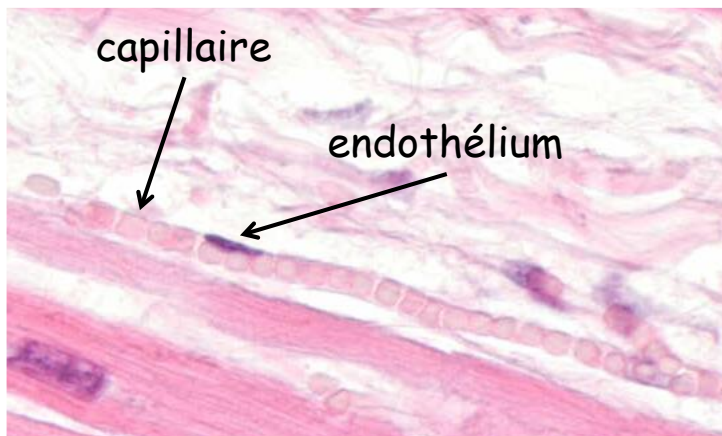


discontinu



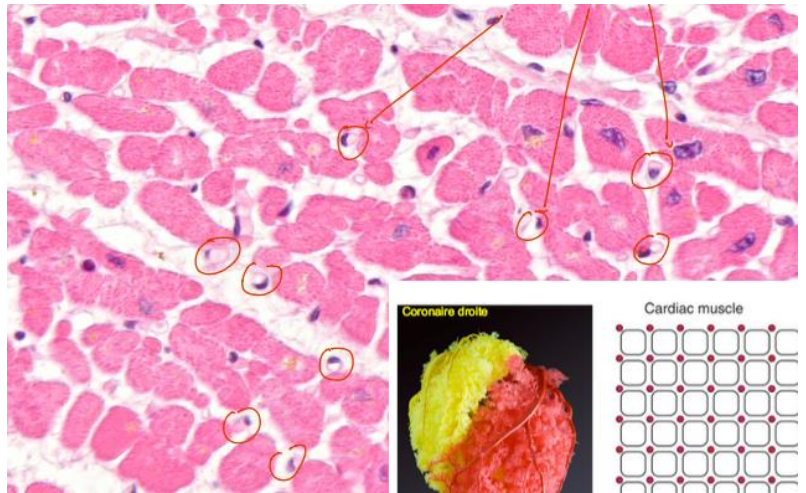
Observation de capillaires :

Coupe longitudinale : on voit les GR qui se suivent tous dans le capillaire



Transversale

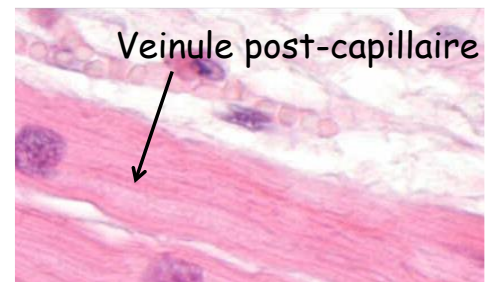
Quand on observe le myocarde on observe énormément de capillaires en coupe transversale car c'est le tissu qui a la plus grande densité capillaire du corps humain.



Veinules post-capillaires

- Aussi qu'intima (endothélium + LB + péricytes)
- Plus grande, **plusieurs GR peuvent circuler de front**

C'est par les veinules post-capillaires que les cellules du SI sortent de la circulation : le flux y est moins rapide, et les cellules endothéliales des veinules post-capillaires sont les seules à exprimer des lectines (sélectines) donc à permettre leur adhésion à la paroi pour pouvoir ensuite sortir.



→ Artères

- Elles ont les 3 couches
- La plus importante c'est la **média**, composée majoritairement de muscles lisses circulaires autour de l'artère

Artères élastiques (ex : aorte)

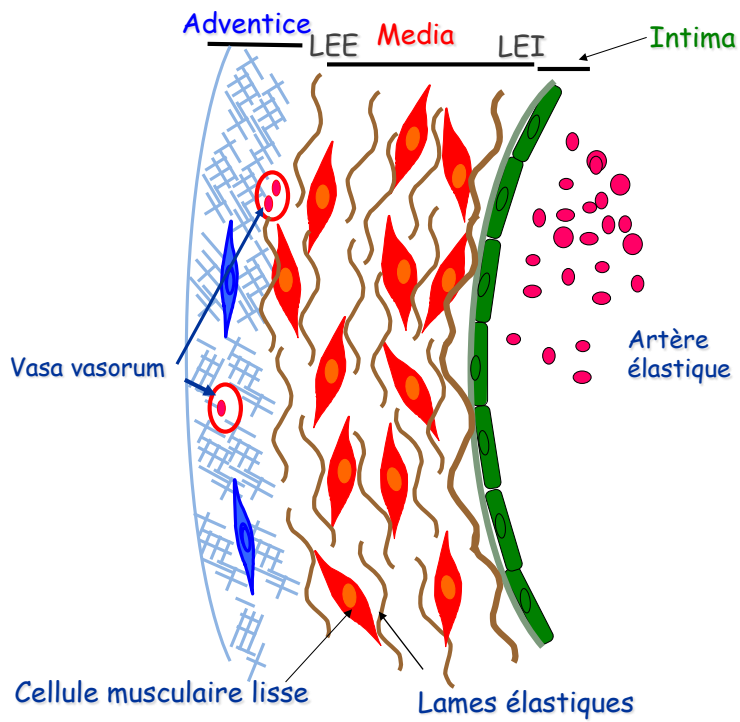
Fonction : absorber le choc du sang → très élastique pour résister et retrouver sa position initiale après déformation.

Dans leur média : énormément de **cellules musculaires lisse** et de **lames élastiques** (entourent la paroi pour résister)

La plus proche de l'intima : **lame élastique interne LEI** → continue et visibles sur coupe souvent (mais moins visibles que dans une artère musculaire car ici il y a des lames dans toute la média)

La plus proche de l'adventice : **lame élastique externe LEE** → dernière couche de lames élastiques avant l'adventice

La média contient des lames élastiques au centre aussi !

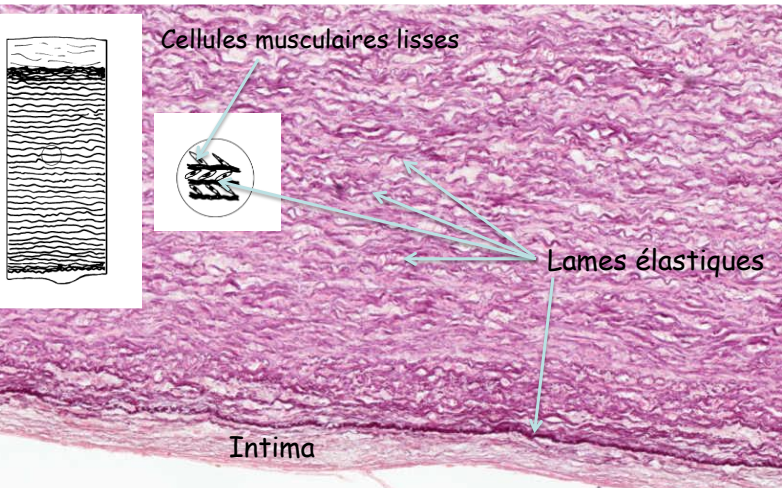
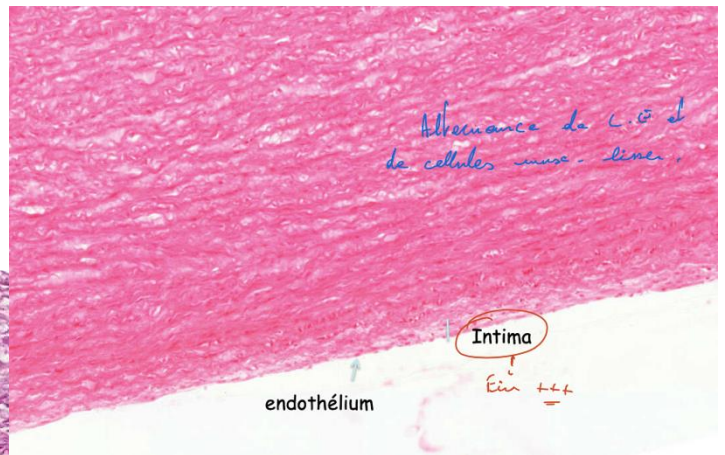
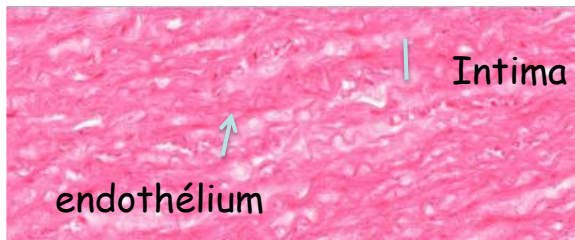


Dans l'adventice : vasa vasorum = vaisseaux de vaisseau, capillaire pour nourrir les cellules de l'artère, car le sang va beaucoup trop vite pour qu'elle puisse passer dedans.

Observation : média grande, compacte, homogène, bien délimitée avec l'adventice



NB : ligne blanche ≠ intima, elle ne se voit pas là car le grossissement n'est pas assez fort



Dans la média, vagues = lames élastiques

Les cellules lisses sont entre les lames. La plus proche de l'intima forme une ligne reconnaissable qui est la LEI.

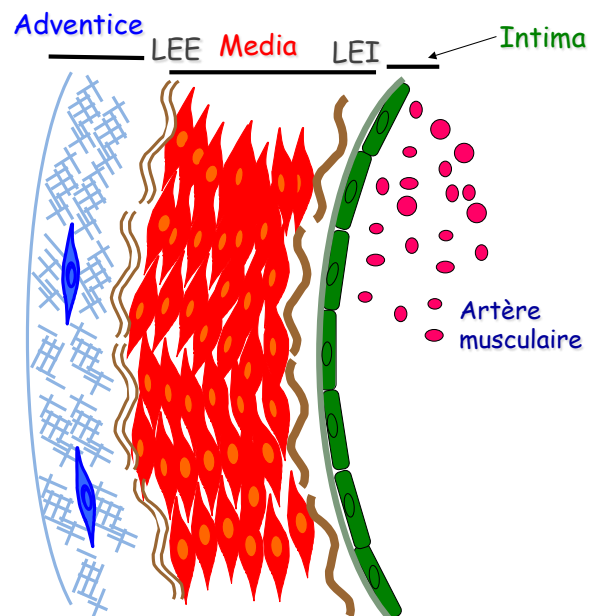
Artères musculaires : ramification des artères élastiques

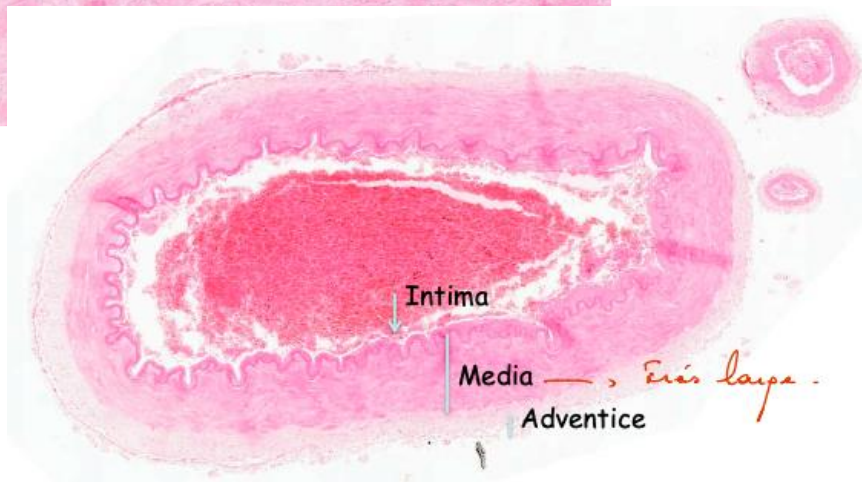
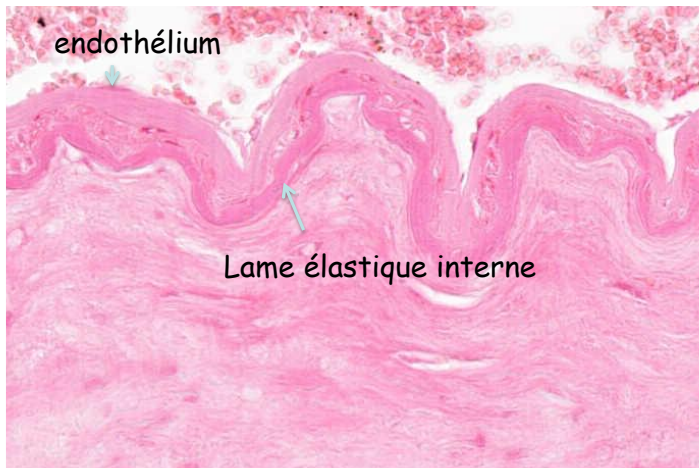
Fonction : propriétés contractiles, maintien de la tension

- Énormément de muscles lisses
- Lame élastique interne et externe bien visibles

Observation : média très compacte, homogène, mais + rose !

➔ La LEI est très grosse et visible, mais la média est composée principalement de muscle lisse, il n'y a plus toutes les lames élastiques dans la média.





Artère musculaire : CV 13 (HE)

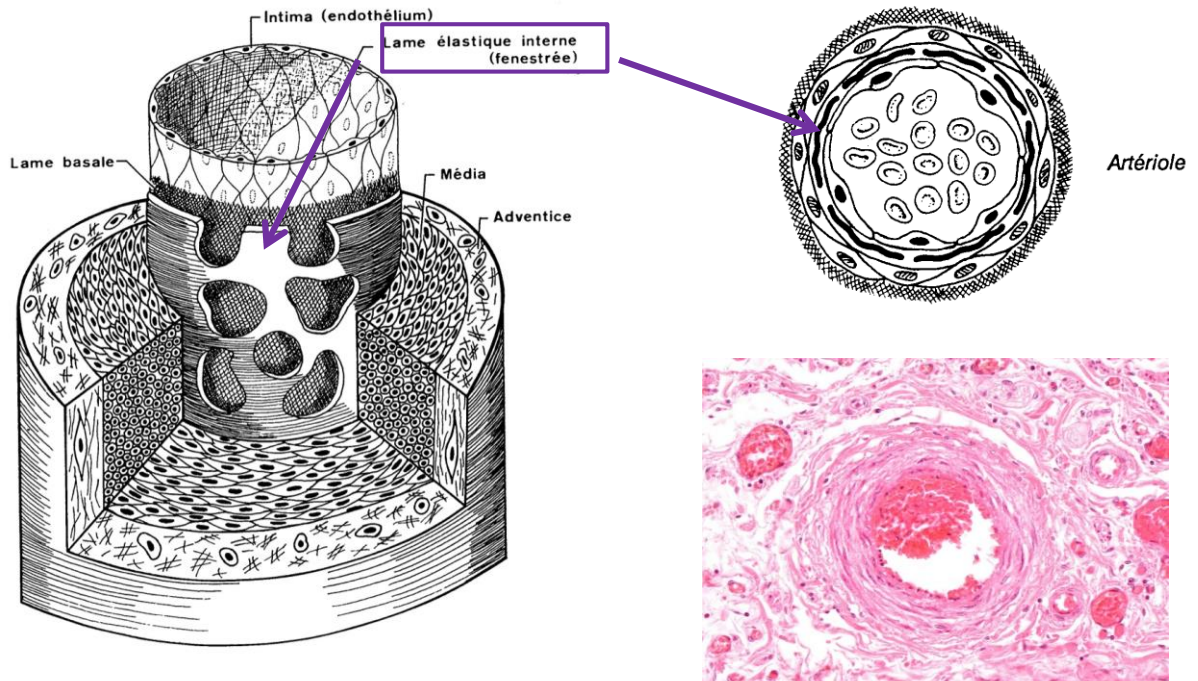
La LEI est visible normalement (elle forme toujours une ligne).

Artéριοles

Fonction : régulation du débit sanguin capillaire, régulation de la tension artérielle

- Muscle lisse très développé dans la media

- Disparition de lame élastique externe, mais il y a une LEI, même dans les toutes petites artérioles



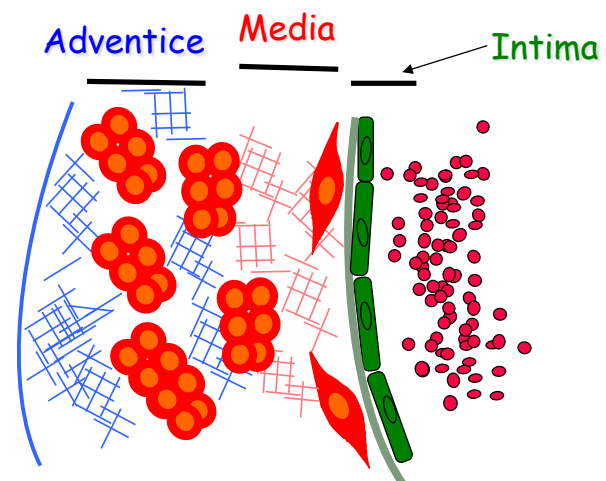
Exemple : quand on se lève vite, les artérioles se contractent pour maintenir le sang en haut et augmenter la tension. Si elles ne fonctionnent pas bien quand on se lève le sang tombe par gravité vers les pieds et on ne voit plus rien etc.

Observation :

Média riche en muscle, adventice faible.

Veines

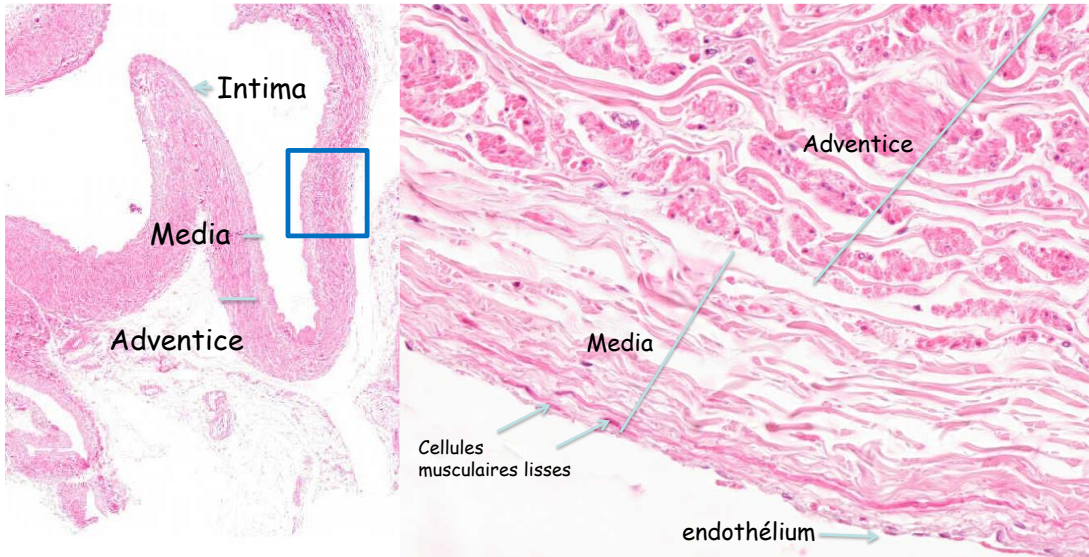
- 3 couches
- La plus importante : l'**adventice** ; composée de muscle lisse longitudinaux
- La média veineuse est composée de tissu conjonctif et quelques cellules musculaires lisses (peu)
- Dans les artères, pas de muscle lisse dans l'adventice
- Dans les veines, bcp de muscle lisse longitudinal pour tonus veineux **rigidité**



Observation :

Petite média, gros adventice

Tips : en général quand on a une hésitation entre artère et veine pour un vaisseau sur une coupe, c'est une veine.

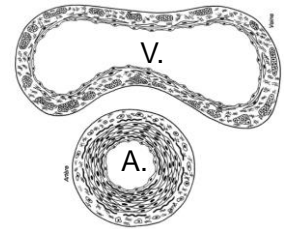
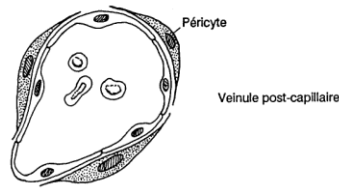


Ici séparation peu claire entre média et adventice, média pas très dense.

Veinules

Paroi plus mince et moins bien organisée

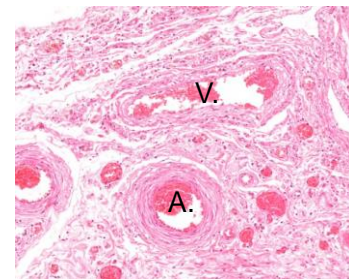
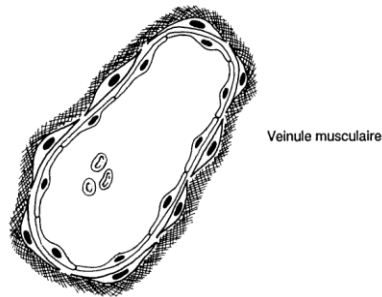
NB : la forme des vaisseaux n'est pas déterminante du type !



Veinules post-capillaires :

capillaire (juste intima) avec un plus gros diamètre → fait passer plusieurs GR en même temps.

→ Sortie des GB



→ Diagnostic différentiel

Artère

Paroi épaisse (par rapport au diamètre du vaisseau), compacte et d'épaisseur régulière

Veine

Paroi mince (par rapport au diamètre du vaisseau), hétérogène, épaisseur irrégulière

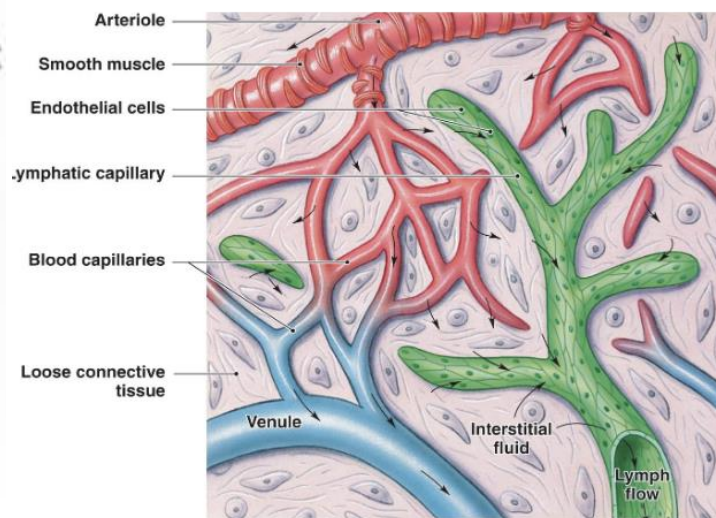
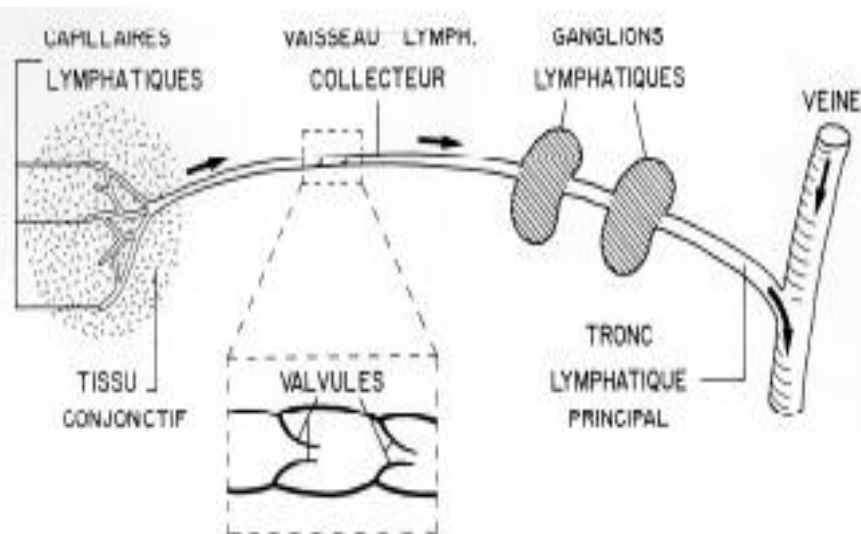
Lame élastique interne et externe	Fibres élastiques mais PAS de lames élastiques int ou ext
Media : très musculaire, grande, circulaire Adventice : très conjonctif, petit	Media ± musculaire et conjonctif, petite Adventice ± musculaire et conjonctif, grande
→ 3 couches <u>bien délimitées</u>	→ 3 couches <u>difficiles à délimiter</u>

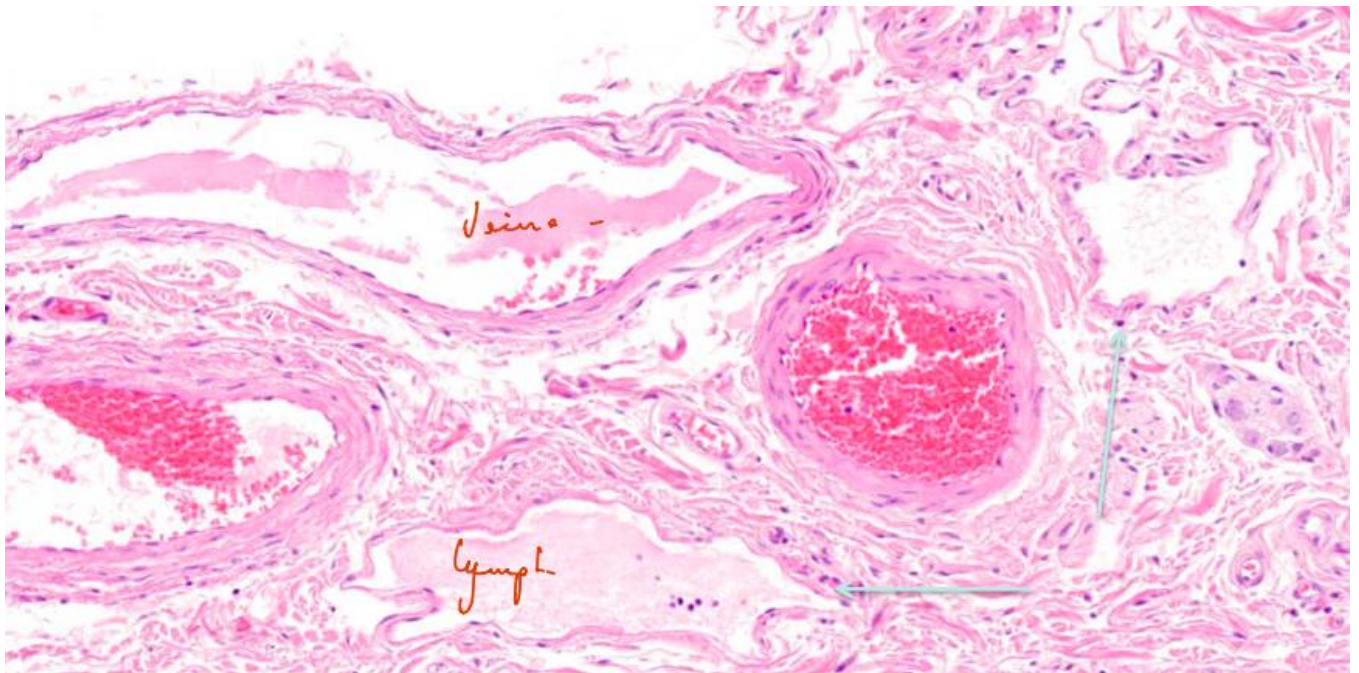
En gros artère : paroi large, média/adventice bien délimitée, musculature circulaire

Veine : paroi fine, différence difficile entre média/adventice

→ Vaisseaux lymphatiques

- JAMAIS de GR dans un vaisseau, mais beaucoup de leucocytes
- Paroi **très fine**, extrémités aveugles (dans le tissu interstitiel)
- Draine liquide interstitiel, particules bactéries... et ramène dans circulation
- Paroi perméable
- Dans presque tous les tissus sauf SNC, et tous les tissus non vascularisés (cartilage etc)





Cœur

Dans le cœur : aussi intima-media-adventice :

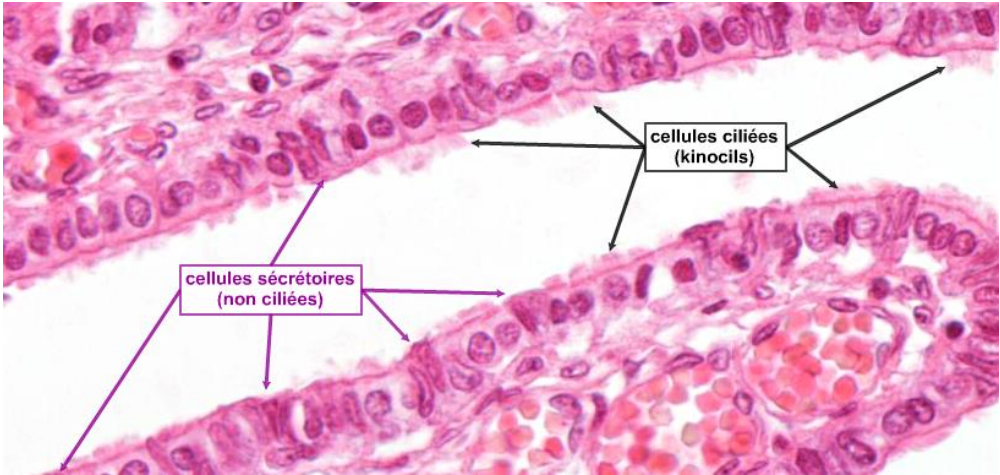
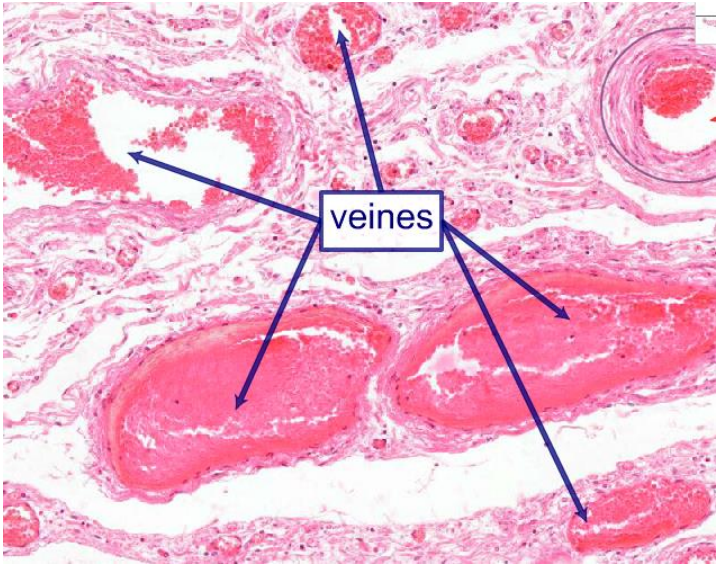
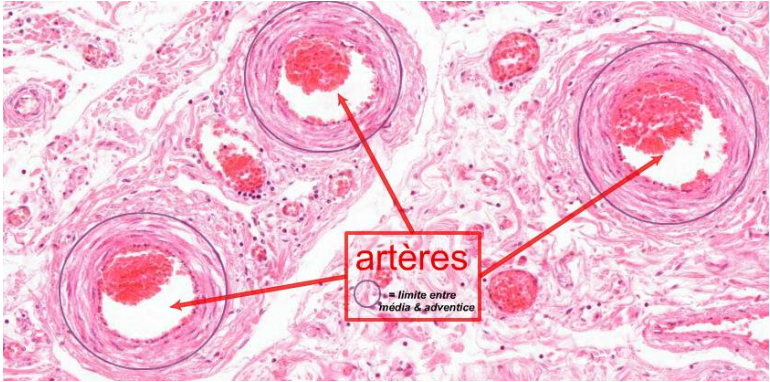
Intima = **endocarde**

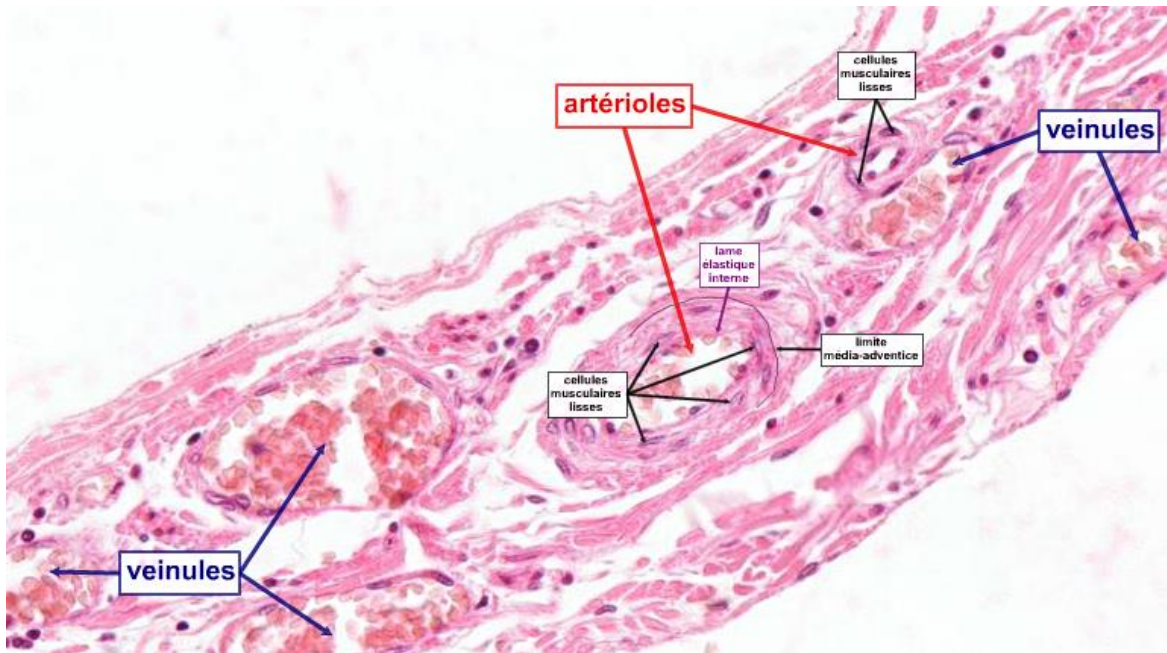
Media = **myocarde**

Adventice = **épicarde** (feuillet viscéral du péricarde)

Il y a des capillaires tout autour des cellules cardiaques (réseau coronaire)

Lames à Travailler →





Les lames élastiques forment des vagues et ont une structure de feuillet :

- Une lame élastique ressemble à une lasagne
- Une fibre ressemble à un spaghetti

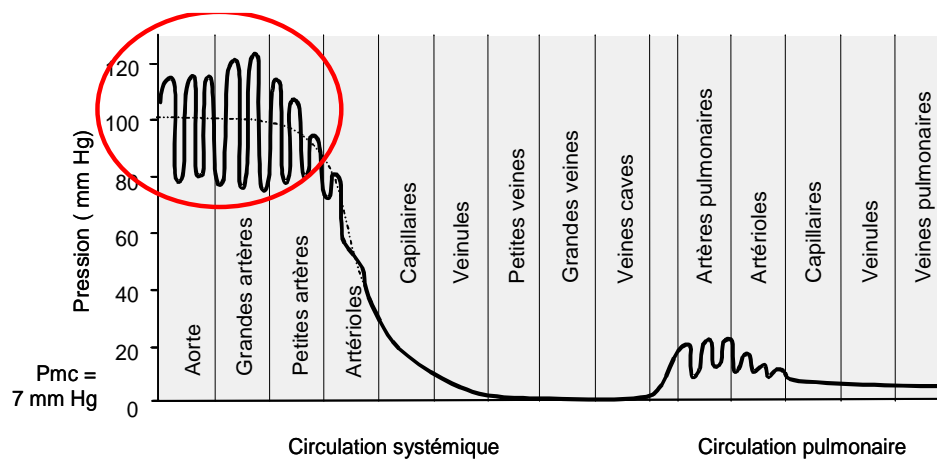
Systeme circulatoire 6

Circulation peripherique

Vaisseaux elastiques : arteres elastiques et musculaires

→ Peu de resistance : vaisseaux distributifs

Arteres elastiques : plutot en haute pression. La pression n'est pas stable, elle varie avec chaque pulsation du coeur, mais cette pulsation disparaist a peu pres a mi-parcours d'arteriole : le flux devient continu.



Rôle de l'aorte du maintien de flux pendant la diastole

Pendant la systole, une partie du sang est stockée dans l'aorte : 2/3.

Seulement 1/3 va directement dans les arterioles.

Cette rétention induit la pression intravasculaire ↗ et expansion de la paroi.

Valeur de cette pression maximale = **pression systolique**

Pendant la diastole, l'élasticité du vaisseau lui fait retrouver sa taille normale et provoque l'écoulement du sang stocké vers les arterioles.

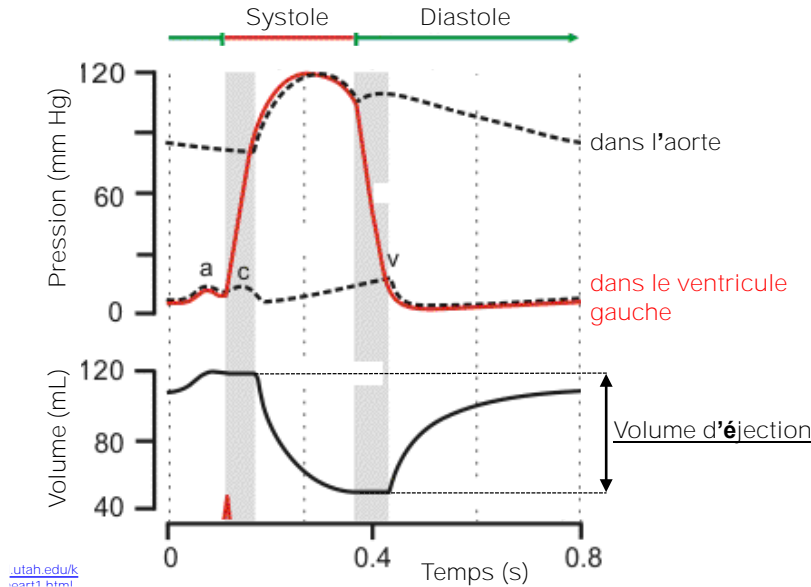
Valeur minimale de cette pression = **pression diastolique**

→ Conséquence : le flux est amorti et ne s'arrête jamais

Diagramme de Wiggers :

Quand pression du VG = pression aorte, ouverture de la valve aortique, le sang est expulsé dans l'aorte et 2/3 est stocké dedans. L'aorte se tend et est déformée = **pression systolique** = 120 mmHg

Ensuite l'aorte retrouve sa forme normale = **pression diastolique** = 80 mmHg (juste avant que la systole ne commence).



A la fin de la systole, il y a une petite éversion de sang dans l'aorte ce qui ferme la valve. C'est **l'incision** qui se voit sur le diagramme (petite bosse de pression dans l'aorte après la fermeture de la valve artérielle).

Le cœur induit un **écoulement pulsatile** dans les vaisseaux. L'incision aortique est conservée dans les artères. Cependant, dans les capillaires l'écoulement devient **continu** et **fluide** grâce aux **artérioles résistives** (haute résistance) = **effet de Windkessel** = amortissement de flux.

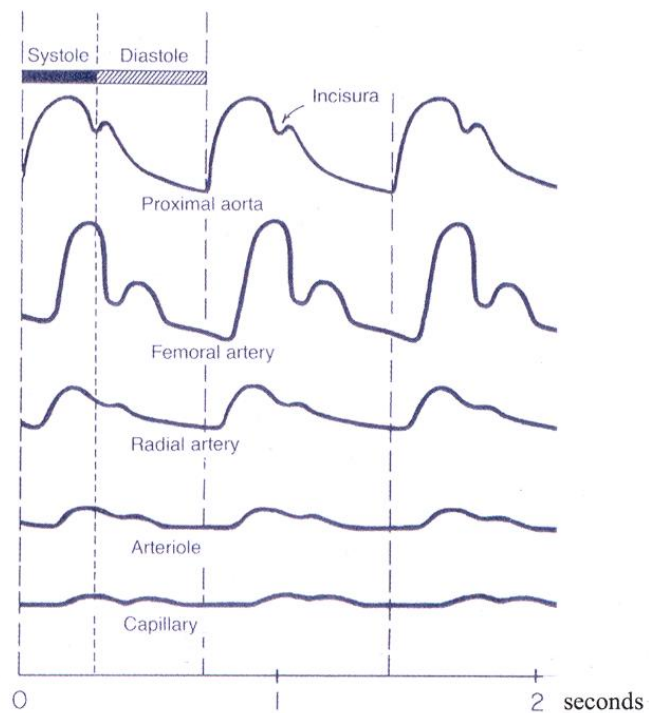
Facteurs : élasticité de l'aorte et haute résistance des artérioles

Rigidification des vaisseaux

Rigidification de l'aorte avec l'âge.

Dans une **artère rigide**, l'écoulement de sang reste pulsatile et n'est pas amorti. → Écoulement pulsatile dans les capillaires.

Pression systolique ↗ et pression diastolique ↘ ce qui demande un gros effort au cœur qui répond en **s'hypertrophiant**.



Compliance

Facteurs déterminants la pression dans l'aorte : (récipient élastique)

- Volume sanguin
- Facilité à laquelle les parois peuvent être étirées = **compliance** → si les parois sont facilement distensibles, la pression augmente moins.

Compliance : $C = \Delta V / \Delta P$ (mL / mmHg)

→ La compliance diminue avec la rigidité (donc avec l'âge)

Donc il faudra beaucoup plus de pression pour pomper le même volume dans une artère rigide.

Pression

$P_{\text{systolique}} - P_{\text{diastolique}} =$ **pression différentielle** (pulse pressure)

→ Déterminée par le volume d'éjection (proportionnel) et la compliance (inversement proportionnel)

Si la compliance ↓, la pression différentielle ↗ car dia ↓ et sys ↗

Pression art. moyenne = débit cardiaque x $R_{\text{périphérique}} \approx 100$

Estimation :

Mesure de la pression

A l'aide d'un sphygmomanomètre (brassard + jauge de pression) + stéthoscope

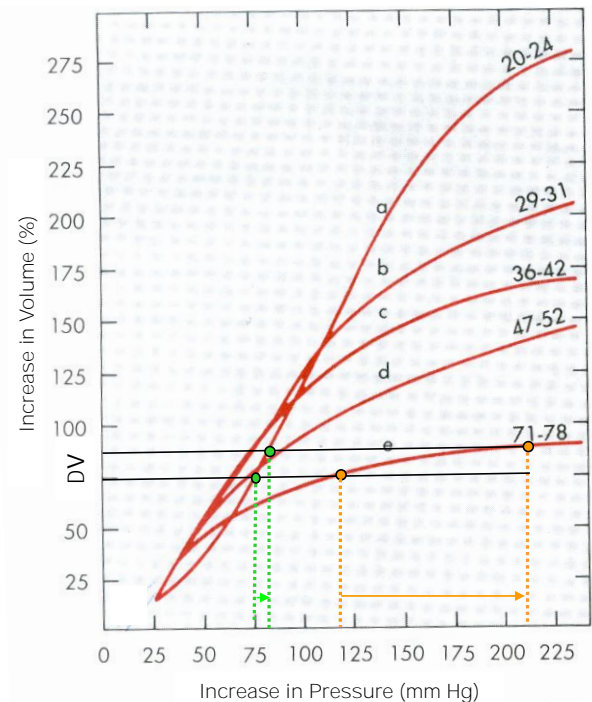
On gonfle le brassard à une pression > que $P_{\text{systolique}}$. → Compression totale de l'artère brachiale → pas de sang passe.

On n'entend rien.

On dégonfle un peu le brassard. Quand $P = P_{\text{systole}}$ → débit à grande vitesse turbulent

On entend du bruit (bruit de Korotkof)

On dégonfle encore plus, le bruit est toujours là. Quand $P_{\text{brassard}} = P_{\text{diastole}}$, le flux devient laminaire (normal) → on n'entend plus rien



Diastole = pression de brassard quand le bruit de Korotkof disparaît

Systole = pression de brassard où il y a le premier bruit

Laminaire/turbulent et nombre de Reynolds : nb de Reynolds dépend du diamètre et de la vitesse !

Stéthoscope sur la thoracique et pathologies

1^{er} bruit : fermeture de valve atrio-ventriculaire = **début de la systole**

2^e bruit : fermeture de valve artériel = **début de la diastole**

→ Bruits induits par la vibration de la valve pendant la fermeture

Bruits de souffles (souffle = bruit en + pendant l'auscultation) : potentiels pathologie :

Normalement, écoulement laminaire. Si on entend un écoulement turbulent :

- **Valve sténosée** (trop petite) donne un **bruit anormal pendant la systole** car le flux devient turbulent car plus petit canal de passage
- **Insuffisance valvulaire** (valve non étanche) : flux rétrograde turbulent de l'aorte vers le cœur = *souffle cardiaque* (nom d'un bruit supplémentaire) → **bruit turbulent pendant la diastole**, période où la valve est normalement fermée.

Vaisseaux résistifs : artérioles

→ La pression chute énormément à ce niveau. C'est là que le flux devient continu et n'est plus pulsatile.

P_{am} = toutes les P d'artérioles additionnées

Pression d'une artériole : donne le débit pour l'organe irrigué.

- La résistance ne dépend que du rayon (car L et viscosité constant) → la modification du débit pour chaque organe ne dépend **que du rayon des artérioles**.

→ Les artérioles peuvent se contracter/dilater → **modulation du débit**

P_{am} est constant → si une artériole se contracte, une autre se relâche. Toujours le même volume distribué en tout ! (Mais variations locales pour un organe particulier).

$$\text{Débit (organe)} = \frac{P_a (\text{début}) - P_v (\text{fin})}{\text{résistance (organe)}}$$

3 facteurs agissants sur le rayon des artérioles (dia 18)

- **Nerfs sympathiques** (tonus sympathique ↗ = vasoconstriction périphérique / tonus sympathique ↘ = vasodilatation périphérique)
- **Hormones**
 - *Via* (nor)adrénaline, ADH et angiotensine II qui vasoconstrictent

- *Adrénaline* : vasoconstriction via les récepteurs α et vasodilatation via les récepteurs β -2 (mais effet α majoritaire)
 - **Facteur natuirétique Auriculaire FNA** permet de **vasodilater**
- ➔ Ces régulations sont extrinsèques (agissent sur **toutes les artérioles du corps, donc régulent la pression artérielle moyenne**)

- **Facteur local intrinsèque (autorégulation) : métabolique**

(Dilatation est induite par : $O_2 \searrow$ $CO_2 \nearrow$ **Augmentation d'adénosine** (dérivé ATP)
pH diminue = facteurs métaboliques produits localement donc débit régulé localement par les substances métaboliques)

➔ Permet d'adapter très rapidement (ex : digestif, sécrétion, ...)

NB : selon Poiseuille, un petit changement de rayon induit un grand changement de résistance (r^4).

Vaisseaux échangeurs : capillaires

- ➔ Paroi est minimale pour permettre des échanges
- ➔ Les cellules endothéliales sont reliées par des **jonctions serrées (+ péricytes)**
- ➔ Pas de media ni adventice, très fine lame basale
- ➔ Diamètre entre **7 et 10 microns**

3 structures différentes des capillaires

Couche endothéliale continue : majorité des capillaires (cœur, poumon, peau, ...)

➔ Transcytoses (un peu), échanges de gaz et de molécules

Couche endothéliale fenêtrée : transport plus rapide des fluides à-travers la barrière endothéliale, et molécules plus volumineuses via des **pores** (glandes endocrines, glomérules, tube digestif)

Endothélium discontinu : sinusoïde

Pas de jonction serrées, lame basale discontinue voir non présente (rate, moelle osseuse)

➔ Passage de molécules volumineuses et cellules

Ajustement de la microcirculation

- Contraction des artérioles et du sphincter pré-capillaire pour ajuster le flux
- *Lenteur du flux favorise les échanges par diffusion*

Échanges d'eau à travers les capillaires

- Transfert d'eau de capillaires à liquide interstitiel : **filtration** (20 L/j)
- Drainage du liquide interstitiel par les capillaires : **absorption** (17 L/j)
- **Drainage lymphatique** : 3L/jour (Du coup échange nul)

Ces déplacements d'eau se font grâce à :

- **Pression hydrostatique** : pousse le liquide hors du capillaire comme un piston
- **Pression colloïdoosmotique (oncotique)** : tire le liquide dans le capillaire, proportionnel à la concentration de protéines dans le capillaire

NB : la pression hydrostatique est plus forte dans le capillaire

Force de Starling : échange d'eau à-travers la paroi des capillaires

- 2 pressions hydrostatiques : du capillaire et du liquide interstitiel
- 2 pressions oncotiques : du sang et du liquide interstitiel

Pression nette = $\Delta P_h - \Delta P_o$ ($P_h = P_c - P_i$)

La pression nette varie en chaque point et donne le sens des échanges liquidiens.

- ➔ Pression nette de filtration **dans les capillaires** : 10 mmHg positive donc **on fait sortir du liquide vers l'espace interstitiel**.
- ➔ PNF = -8 mmHg **dans les veinules** donc **la pression oncotique dépasse la pression hydrostatique donc on absorbe du liquide**.

La pression hydrostatique cause la filtration ; oncotique l'absorption

- $P_h > P_o$ = **filtration** (l'eau part dans l'interstitiel) au niveau des artérioles
- $P_h < P_o$ = **absorption** (eau entre dans les capillaires) aux niveau des veinules

➔ Œdèmes

Œdème : problèmes d'absorption, trop de liquide interstitiel dans les membres, œdème pulmonaire possible aussi.

Causes :

P_h trop haute au niveau veineux à cause d'une insuffisance cardiaque droite → stagnation veineuse
→ ou une **pression oncotique diminuée dans le capillaire** (maladies rénales, malnutrition etc) →
trop de filtration → trop de liquide interstitiel

Malnutrition : osmolarité trop basse → pas assez d'absorption dans les veinules post-capillaires car
pression oncotique trop basse → œdème (ventre gonflé)

Inflammation : trop de filtration car perméabilité capillaire trop haute

Systeme veineux

La paroi est plus fine et plus **compliant**e au même niveau de vaisseaux. La lumière d'une veine est en général plus large et plus irrégulière qu'une artère de même niveau. Les parois veineuses sont également plus fines que celles d'une artère de même niveau.

→ Peuvent contenir plus de sang (réservoir du sang corporel)

Veinules post-capillaires : pas de muscles lisse, laissent passer + de GR (plus de 1), paroi très mince, très perméable surtout en conditions inflammatoires (c'est dans les veinules que les cellules du SI peuvent sortir de la circulation).

Autres veinules : muscle lisse présent dans l'adventice ; et portent des valves en direction du cœur.

Vaisseaux capacitifs : veines

Contiennent 2/3 du volume sanguin total, pression très faible (autour de 10 mmHg).

→ Grande quantité de sang et faible pression = grande compliance.

Comment le retour veineux se fait ?

→ Différence de pression entre les veines et le cœur droit (pression dans l'oreillette droite) (loi de Darcy-Ohm)

Quand on est debout immobile, la colonne de sang située entre le cœur et les pieds correspond à une pression hydrostatique qui s'ajoute à la pression intravasculaire de 90 mmHg → le sang ne monte plus car ΔP non favorable.

Cependant : quand on marche la pression descend vers 25 mmHg, car les veines sont entourées des muscles des jambes → Quand on contracte les muscles squelettiques, le sang est poussé vers le haut **dans un seul sens grâce aux valves.**

→ **Pompe musculo-veineuse**

→ Pompe aspirante qui augmente considérablement le retour veineux

Pompe respiratoire

Quand on **inspire**, le diaphragme descend ce qui augmente la pression et **comprime les veines de l'abdomen**. De plus, la pression dans le thorax descend → vasodilatation des veines dans la cage thoracique.

→ Cela créer **une différence de pression** entre celle de la cage thoracique qui baisse et celle de l'abdomen qui augmente → retour veineux ↗

À l'expiration ça devrait être dans le sens inverse, mais rien ne se passe car **valves** !

Une inspiration plus profonde aide vraiment pour le retour veineux

→ 4 déterminants de la pression veineuse

Augmentation de **l'activité du sympathique sur les veines**, augmentation du **volume sanguin**, augmentation du **mouvement respiratoire** et **pompe musculo-veineuse**.

→ Si le **retour veineux augmente** grâce à un de ces facteurs, le **volume d'éjection augmente** (car **précharge** augmente !)

Pathologies

Syncopes

Si on reste debout trop longtemps → Augmentation jusqu'à 90 mmHg de la pression hydrostatique dans les membres inférieurs → œdèmes dans les membres inférieurs ou syncope → Retour veineux ↓ car volume sanguin diminue et différence de pression moins favorable → précharge ↓ → VE ↓ → débit ↓ → P_{am} ↓ → débit cérébral ↓

- Perte de 10-15% du volume sanguin
- Syncope = perte soudaine de connaissance et de tonus postural (récupération spontanée quand on se met horizontal)

Varices

- Insuffisance veineuse de veines de surface
 - Les veines deviennent dilatées et sinueuses suite à une **élévation chronique de la pression intraveineuse qui rend les valves incompetentes**.
 - Le sang peut passer dans les 2 sens selon la contraction musculaire
- 20/30% de la population, encore plus après 40 ans



Système lymphatique

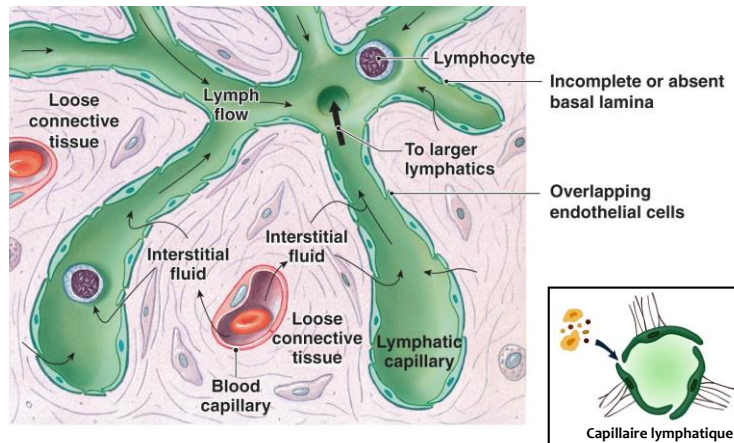
- **But** : drainer le liquide interstitiel et les protéines qui sortent de la circulation
- Régulateur de la fuite transcapillaire

Présent dans tout le corps sauf SNC ; parallèle aux veines artères, donc il est dans tout le corps sauf dans les tissus non-vascularisés.

→ **Draine l'excès de liquide interstitiel**

Les capillaires lymphatiques sont proches des capillaires sanguins.

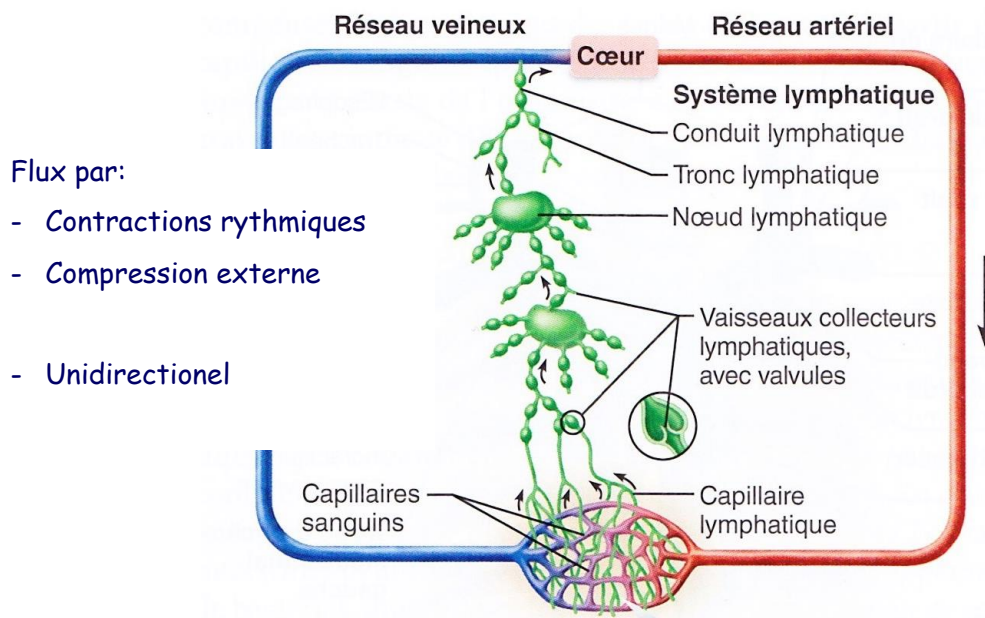
Ils ne forment pas un circuit fermé mais forment des impasses. Leurs cellules endothéliales sont spécifiques et laissent passer beaucoup d'eau et de cellules immunitaires. Il n'y a pas de membrane basale.



Les capillaires fusionnent en **vaisseaux collecteurs** contenant des **valves** qui assurent le mouvement **unidirectionnel** de la lymphe.

La lymphe est filtrée par les ganglions lymphatiques où elle est épurée des cellules immunitaires et autres substances, et retourne dans le sang veineux au niveau du cou (veine sous-clavière)

Ganglions filtrent les cellules, microorganismes, ... responsables aussi de la réponse immunitaire : une cellule du SI va remonter pour déclencher la réponse acquise.



Flux induit par

- Mouvements du corps = compression externe (utilisation des mêmes principes que les veines)
- Les grands vaisseaux lymphatiques ont un péristaltisme rythmique par des muscles lisses, mais principalement contraction externe permet le flux.
- ➔ Le système lymphatique n'a pas de pompe ; le flux est induit par une **contraction rythmique**, une **compression externe** et aux valves qui maintiennent le flux **unidirectionnel**

Fonctions

Équilibres des fluides (drainage)

→ Les vaisseaux lymphatiques drainent l'eau, les macromolécules et les cellules

Absorption des graisses

Les vaisseaux lymphatiques de l'intestin grêle (jéjunum principalement) transportent le **chyle** (liquide contenant des graisses alimentaires et vitamines liposolubles). Absorption aussi de certaines vitamines solubles dans le liquide.

Réponse immunitaire

Transportent les cellules du SI des tissus aux ganglions → défense et résolution des inflammations

Pathologies

Lymphœdème : gonflement ± important à cause d'une forte augmentation de liquide lymphatique dans l'espace interstitiel.

Cause : défaut de développement de valves ou de vaisseaux lymphatiques etc, en général génétique, pas de contraction des grands vaisseaux, ou valvules dégradées.

→ = lymphœdème primaire

Lymphœdème secondaire

Vaisseaux lymphatiques obstrués ou rupturés (par exemple dans les membres supérieurs lors d'un traitement du cancer du sein où les ganglions sont enlevés). On ne peut pas le traiter avec des médicaments, on peut juste faire du drainage veineux par massage etc.

Par exemple : filariose lymphatique : nématodes qui se mettent dans les capillaires donc obstruction.

Systeme circulatoire 7

Couplage cœur vaisseaux

Rappels

Compliance = $\Delta V / \Delta P$ (de combien augmente la pression pour chaque mL ajouté)

Capacité d'un vaisseau à s'accommoder à une augmentation de volume sans augmentation de pression. **Élasticité** ; plus c'est compliant plus ça accepte un grand volume de liquide

- Variable selon la pression et le **tonus vasculaire**
- **Compliance veineuse C_v** = 20 x compliance artérielle C_A
- La compliance veineuse est très grande et permet de stocker les 2/3 du sang humain

Pression veineuse : déterminée par la **résistance périphérique** (déterminée par le rayon artériolaire)

Si $R_a \nearrow$ (vasoconstriction artériolaire) → P_a augmente $P_v \searrow$ (- de sang arrive depuis les capillaires)

Si $R_a \searrow$ (vasodilatation artériolaire) → P_a diminue $P_v \nearrow$ (+ de sang arrive)

Intégration cœur vaisseaux

- Le cœur pompe à un débit de 5 L/min
- La pression artérielle vaut environ 100 mmHg
- Relation de Darcy : **$\Delta P = R \times Q$** (comme $\Delta V = R \times I$)
- La résistance artériolaire vaut $R = (P_a - P_v) / Q$
- **La pression veineuse vaut entre 0 et 5 mmHg en moyenne**

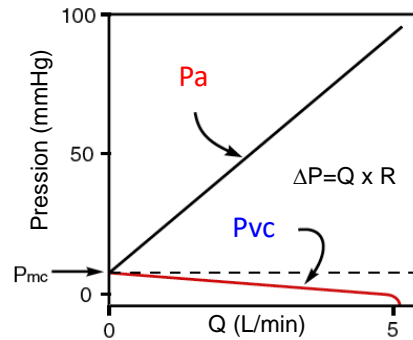
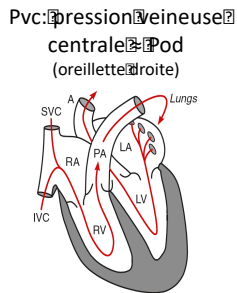
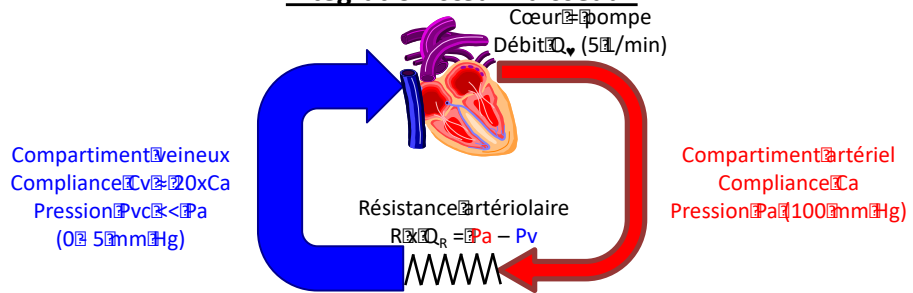
Pression veineuse centrale = pression dans OD car pas de valve = pression de remplissage du VD

P_v : « au début » ; P_{vc} : « à la fin »

La pompe a pour effet de prendre du sang côté veineux et de le transférer côté artériel ; si le débit Q augmente la P artérielle augmente et la P_v diminue.

NB : $P_{vc} = P_{od}$

Intégration cœur-vaisseaux



Pression moyenne circulatoire

= P_{mc}

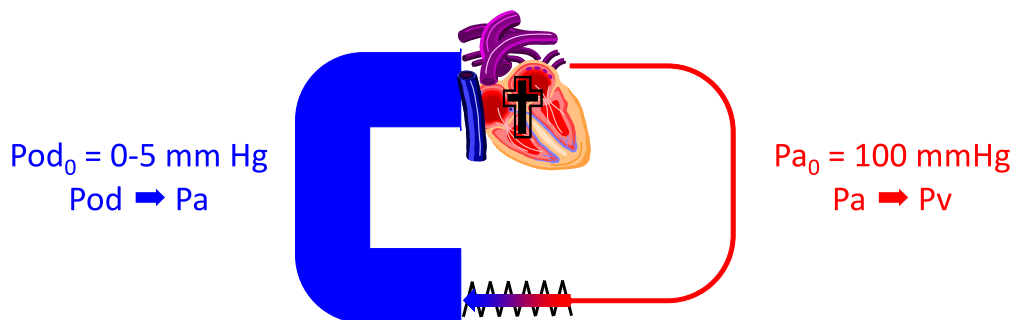
P_{mc} : pression appliquée par le volume total du sang du corps quand le cœur ne bat pas = pression de remplissage donnée par tout le liquide = **7 mmHg** ; indépendante de tout.

Détermination de P_{mc}

Imaginons que le débit Q devienne 0. Le sang artériel coule toujours car ΔP , donc P_a diminue et P_v augmente jusqu'à s'équilibrer à 7 mmHg dans tout le système.

- Volume artériel est transmis côté veineux
- Mais comme la compliance est différente, la quasi-totalité est dans les veines
- *Dans un cadavre, le sang est que du côté veineux.*

Arrêt du cœur: $Q_v = 0$



Fonction du retour veineux

Suit la loi de Darcy-Ohm : $Q = \Delta P / R$; dans le compartiment veineux, pas de résistance

→ Le débit de retour veineux Q_v dépend de $\Delta P = P_{\text{veinule}} - P_{\text{OD}}$
 Plus la pression dans l'OD augmente, plus le ΔP diminue et plus le retour veineux \searrow

Dans le graphique quand $Q = 0$ on trouve P_{mc} (logique)

Comment varie P_{mc} ?

P_{mc} diminue : hémorragie (baisse de P_{mc}) ou vasodilatation de toutes les veines (augmentation de la compliance veineuse).

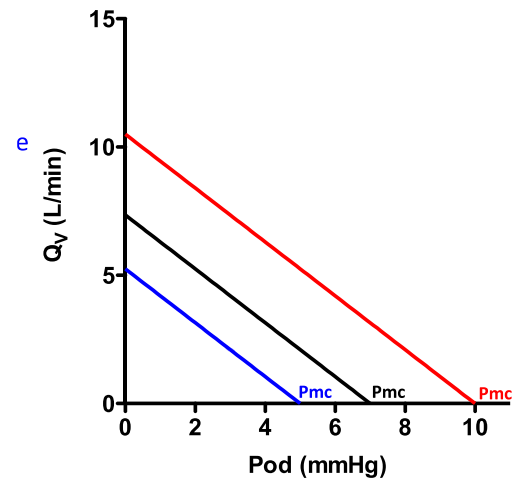
→ $P_{mc} \searrow$ donc $P_v \searrow$ et $P_{od} \searrow$ et $Q_v \searrow$

P_{mc} augmente : transfusion (augmentation de la volémie) ou vasoconstriction des veines (baisse de la compliance).

→ $P_{mc} \nearrow$ donc $P_v \nearrow$ et $P_{od} \nearrow$ et $Q_v \nearrow$

Vasoconstriction est possible par sympathique et pompe musculo-veineuse (→ analogue de $P_{mc} \nearrow$ ou compliance \searrow)

Vasoconstriction induit baisse de la compliance (moins de stock)



Comment varie le retour veineux en fonction de la résistance périphérique ?

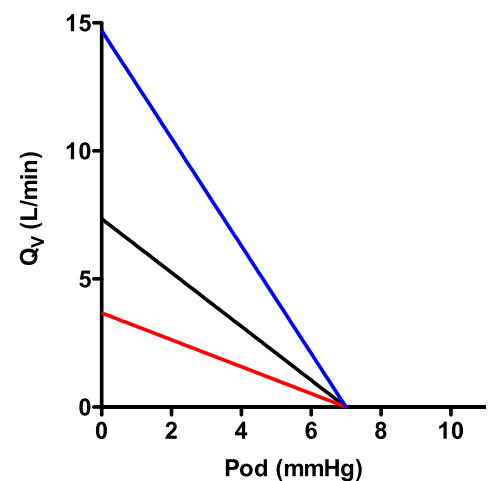
Si R_p diminue (vasodilatation des artérioles) :

Plus de sang dans les veinules → la **pression des veinules augmente** → ΔP plus grand → le **débit veineux augmente**

Si R_p augmente (vasoconstriction des artérioles) :

Moins de sang dans les veinules → la **P_v diminue** → ΔP plus petit entre les veines et l'OD → **selon la loi de Darcy-Ohm le débit veineux diminue**

Cela affecte la pente :



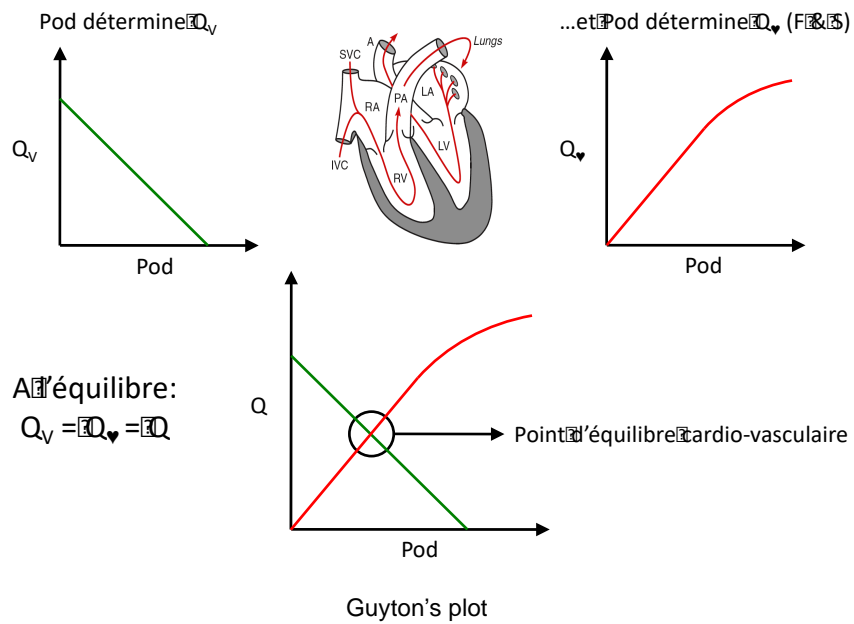
On remarque que P_{mc} ne varie pas : le volume de sang changé dans les artérioles n'est pas suffisant pour modifier la P_{mc}

Intégration cœur-vaisseaux

→ Si P_{OD} est élevé, le retour veineux est faible (plus dur de mettre du sang dedans selon Darcy-Ohm).

→ Par contre, à l'inverse, si $P_{OD} \nearrow$ le débit cardiaque augmente car la précharge augmente

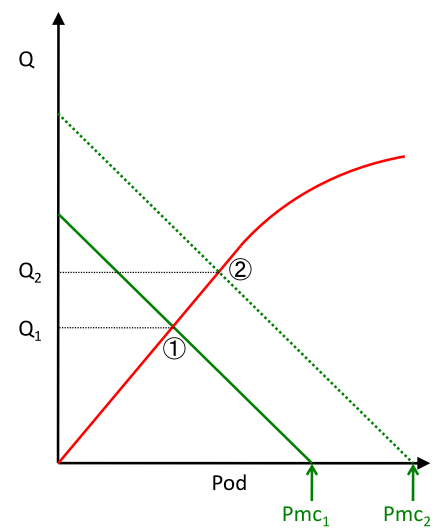
- Ce système fonctionne à l'équilibre !
- Le Guyton's plot nous montre le point d'équilibre entre les deux relations : celle qui dit que le débit baisse quand on augmente P_{OD} et celle qui dit que quand P_{OD} augmente le débit augmente (et qui représente l'inotropie)



Exemples

Si la volémie augmente → P_{mc} augmente car on met du volume dans le système

Débit cardiaque \nearrow , $P_{OD} \nearrow$, mais toujours à l'équilibre → on a changé le point d'équilibre cardiovasculaire.



Exercice dynamique endurant

Effets du sympathique :

- **Inotropie et chronotropie** \uparrow \rightarrow débit cardiaque Q \uparrow (et P_{od} diminue car + de sang dans artère ce qui tend à diminuer le débit cardiaque en diminuant la précharge)
- Vasoconstriction veineuse générale + pompe musculo veineuse \rightarrow augmentation de la P_{mc} \rightarrow retour veineux $\uparrow\uparrow$ \rightarrow débit cardiaque \uparrow

Effet métabolique :

Vasodilatation artériolaire des muscles squelettiques par effet des métabolites relarguées. **Cela dépasse l'effet normal de vasoconstriction périphérique du sympathique**

\rightarrow **Résistance périphérique** \downarrow donc retour veineux \uparrow (P_{mc} n'est pas changée).

Seulement si cycle contraction-décontraction fréquent !



Effet \uparrow sympathique \uparrow cardiaque : \uparrow
inotropie \uparrow positif:

① \rightarrow ②

Effet \uparrow sympathique \uparrow vasculaire : \uparrow

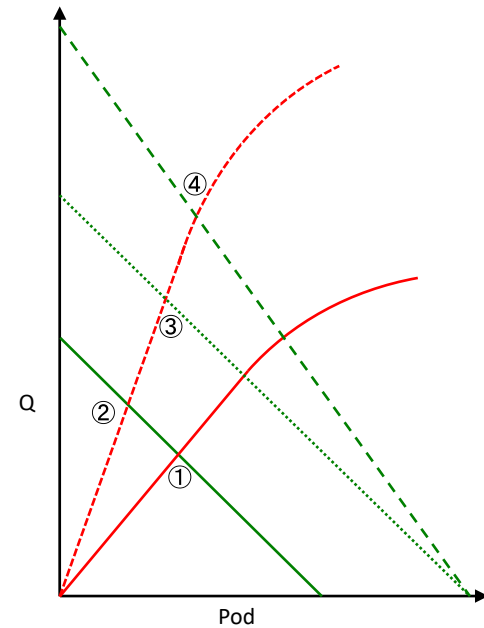
vasoconstriction \uparrow veineuse
+ pompe \uparrow musculo-veineuse : $P_{mc} \uparrow$

② \rightarrow ③

Effet \uparrow métabolique \uparrow vasculaire : \uparrow

vasodilatation \uparrow artériolaire : $R \downarrow$

③ \rightarrow ④



Exercice intense et aigu de contraction musculaire constante (gainage)

Effet du sympathique :

- Inotropie \nearrow \rightarrow débit \nearrow
- Vasoconstriction veineuse + pompe musculo veineuse \rightarrow retour veineux \nearrow \rightarrow débit cardiaque \nearrow (car précharge \nearrow)

MAIS :

Constriction des artères squelettiques car muscles sont tendus et bloquent les artères \rightarrow Résistance périphérique \nearrow \nearrow \nearrow donc le débit n'augmente pas beaucoup

Intégration cœur-vaisseaux: exercice isométrique intense



Effet sympathique cardiaque: inotrope positif:

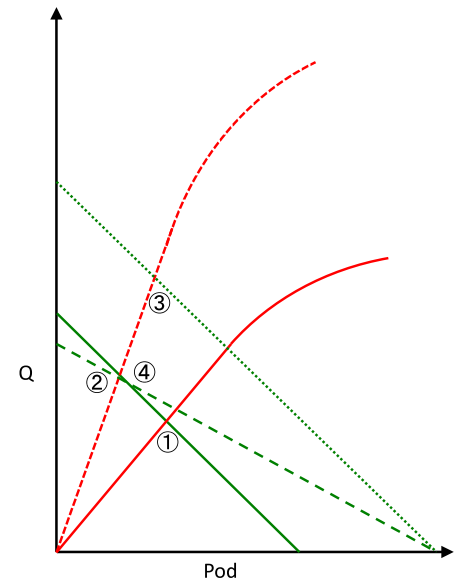
① \rightarrow ②

Effet sympathique vasculaire: vasoconstriction veineuse + pompe musculo-veineuse: Pmc \uparrow

② \rightarrow ③

Constriction des artères par les muscles squelettiques: R \uparrow \uparrow

③ \rightarrow ④



Système circulatoire 8

Insuffisance cardiaque

Définition : incapacité du cœur à assurer une perfusion suffisante des organes (ou débit suffisant mais pression veineuse trop élevée)

Prévalence : 1-2% en Europe/USA (1-2 personnes sur 100 au hasard)

Incidence : 5-10/1000 patients-année (Sur 1000 personnes qu'on prend, 5-10 auront ce problème dans l'année qui suit)

Mortalité : 3x plus que cœur normal → concerne surtout les personnes âgées

Causes dans l'ordre décroissant

1. Maladie coronarienne avec ou non infarctus (athérosclérose) > 50% de cas
2. Hypertension artérielle chronique (on ne s'en rend pas compte, tueur silencieux)
3. Cardiomyopathie dilatée non-ischémique (infections virus/bactérie ; drogues/alcool)
4. Valvulopathies
5. Maladies congénitales (mutation sur 50 protéines connues, surtout titine)
6. Diabète augmente le risque d'IC de 2-5x

Cardiomyopathie dilatée ≈ hypertrophie excentrique

Anthracycline : médicament contre cancer du sein mais très toxique pour le myocarde

Deux types :

Insuffisance systolique :

- Remplissage normal
- Mais contraction inefficace → fraction d'éjection < 50%. RPVTS est modifié
- HFrEF = heart failure with reduced ejection fraction.

Insuffisance diastolique :

- Défaut de remplissage car compliance réduite
- Fraction d'éjection normale > 60%
- Mais volume d'éjection réduit
- La FE n'est pas un bon signe
- HFpEF = heart failure with preserved ejection fraction

Insuffisance systolique : défaut d'éjection

Cause : réduction pathologique de l'inotropie → manque de puissance → FE est réduite. VTD n'est pas modifié, mais VE oui, or FE = VE / VTD

Par exemple à **cause** d'une *mauvaise perfusion du myocarde, en cas d'athérosclérose*

Peut être due à un problème d'inotropie, ou une *augmentation de la postcharge*.

Dans ce cas d'une augmentation de la postcharge :

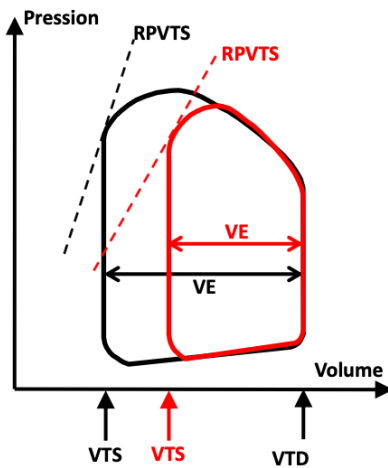
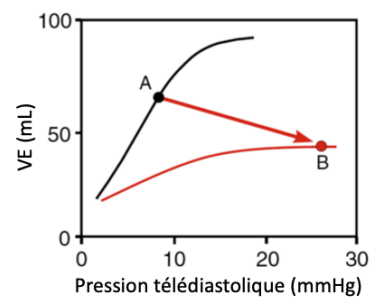
Selon Laplace : tension = $P \times r / 2e$

Insuffisance systolique induit $r \nearrow$ et $e \searrow$ donc postcharge (tension) plus grande !

NB : la postcharge augmente mais pas en lien avec la P_{am} ! Juste muscle plus faible

➔ Changement de géométrie du cœur

Réduction pathologique de l'inotropie
➔ « aplatissement » de la courbe de Frank & Starling
A ➔ B



Insuffisance diastolique : défaut de remplissage ➔ HFpEF

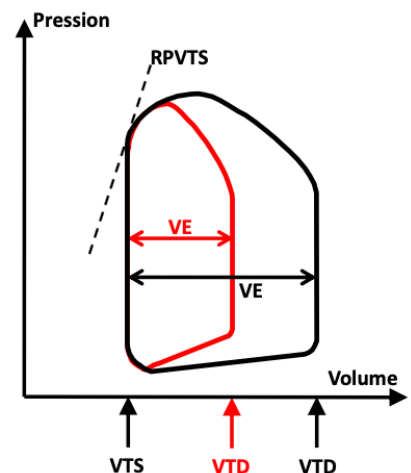
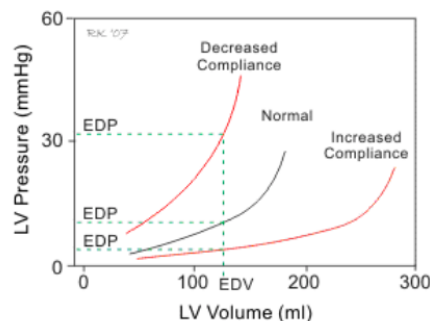
Cause : compliance réduite (moins de stock possible) ou défaut de relaxation (par exemple défaut de recapture du Ca^{2+})

Aigu : donc VTD beaucoup plus petit pour la même pression de remplissage donc la précharge est plus petite ➔ VE réduit.

La RPVTS (élastance active) n'est pas modifiée car l'inotropie ne change pas, mais RPVTD est modifié (élastance passive)

Défaut de remplissage du ventricule

Cause: compliance réduite (rappel: Compliance = $\Delta V / \Delta P$) et/ou défaut de relaxation



NB: La courbe de compliance du ventricule est la base de la boucle PV !
Caveat: axes inversés

NB2: Ni la courbe de Frank & Starling ni RPVTS ne sont modifiées: inotropie conservée.

Surcharge chronique de pression ou de volume

- Surcharge chronique de pression : par exemple pression artérielle augmentée
Donc **postcharge** trop élevée. Le cœur s'adapte en s'épaississant (compensation dans un premier temps) pour résister à la pression (**hypertrophie concentrique** car ajout de sarcomères en largeur). Si ça dure trop longtemps ➔ pas assez de remplissage, car compliance devient très faible (parois trop rigides).

De plus si surcharge en pression = fibroblastes stimulés pour sécréter du collagène, et rigidification.

➔ **Insuffisance diastolique**

- Surcharge chronique en volume : par exemple défaut de valve
 Chroniquement volume élevé donc **précharge trop élevée** donc sarcomères s'ajoutent en longueur
 → la paroi devient plus mince et s'allonge → cavité augmentée en volume, la précharge excessive est compensée (hypertrophie excentrique) → mais chronique = paroi trop fine → muscle trop faible

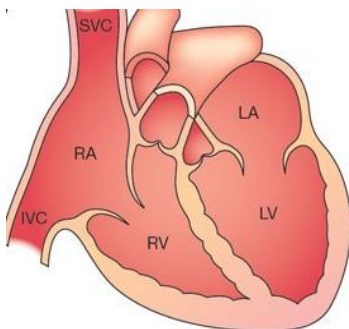
➔ **Insuffisance systolique**

Infarctus

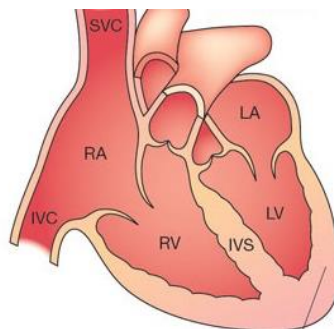
Suivant la taille de l'infarctus, de combien de cellules ont survécu, la cicatrice, ... peut amener à augmentation ou diminution de volume. Mélange de surcharge en volume et en pression, le ventricule est souvent déformé, plutôt décompensation de type systolique en général car perte de fonction du myocarde.

Morphologie des ventricules

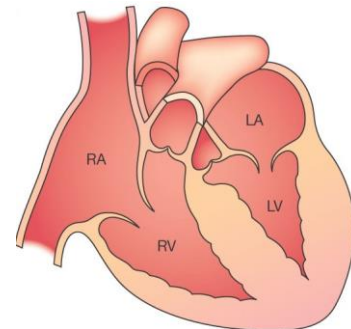
Insuffisance **systolique**
 Hypertrophie **dilatée**



Normal



Insuffisance **diastolique**
 Hypertrophie **concentrique**



IC systolique : paroi trop faible

Normal

IC diastolique : paroi trop épaisse

IC systolique : touche plus les *hommes*

- Infarctus ; cardiomyopathie dilatée ; maladie congénitale ; valvulopathies

IC diastolique : touche plus les *femmes*

- Congénitale, valvulopathie, hypertension

Application de l'intégration cœur-vaisseaux

Si une IC induit un débit plus faible, moins de sang arrive dans les artères → rétention de sang côté veineux → augmentation de la pression veineuse donc augmentation de la pression hydrostatique, qui peut alors dépasser la pression oncotique dans les veinules et donc empêcher l'absorption d'eau → œdèmes

Insuffisance gauche :

Rétention de sang dans les veines pulmonaires car pas assez ré-éjecté dans le système.

La **pression veineuse augmente** → œdèmes des poumons (eau dans les poumons)

NB : les œdèmes se font plus facilement quand on est couché

→ Essoufflement, toux, détresse respiratoire, fatigue

Insuffisance droite :

Arrive souvent à la suite d'une défaillance du cœur gauche.

Rétention de sang dans les veines systémiques car sang pas assez éjecté dans les poumons

→ Œdèmes des jambes, ascites, liquide dans la plèvre, ...

NB : IC droite est plus rare, généralement induite par une IC gauche (qui surcharge le droit)

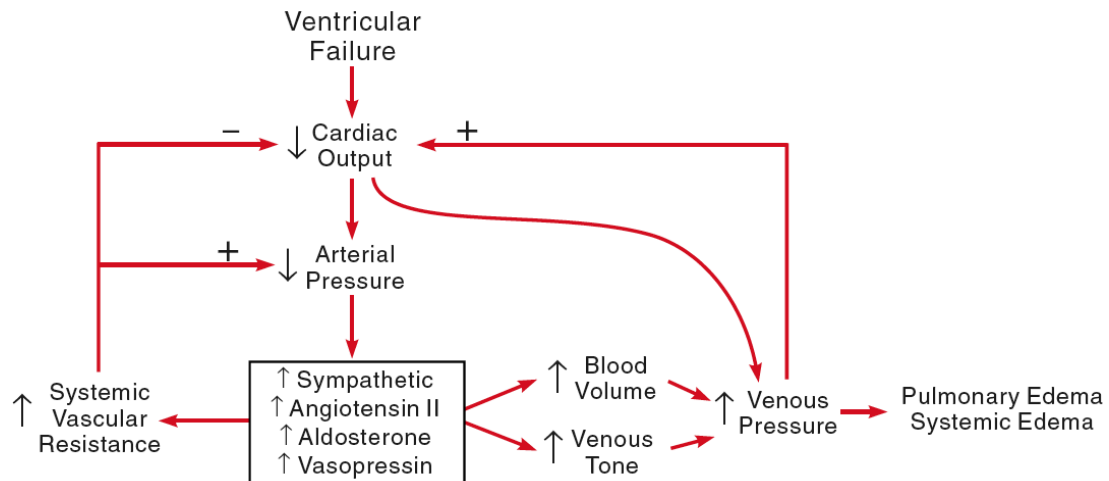
→ *Une IC d'un hémicœur induit des œdèmes **en amont de cet hémicœur***

Débit et volémie

La volémie est augmentée par **angiotensine, ADH (vasopressine), sympathique, aldostérone**.

→ Imaginons une IC → Le débit diminue donc le corps réagit avec ses hormones (angiotensine, aldostérone, vasopressine, SN sympathique), ce qui provoque une vasoconstriction. Cela provoque une augmentation de la postcharge et donc une réduction du débit (donc augmentation de la pression veineuse).

Cette réaction provoque également une augmentation de la volémie et une augmentation du tonus veineux (vasoconstriction veineuse) → Cela augmente la pression veineuse, ce qui permet d'augmenter la précharge donc c'est positif mais cela a aussi pour conséquence de former de œdèmes.



On voit ici que les mécanismes de compensation améliorent un peu mais pas grand-chose...

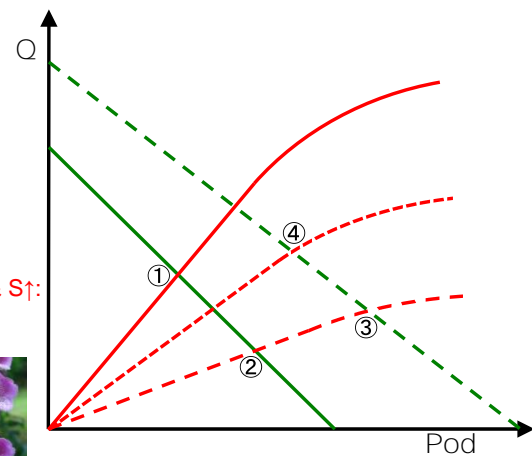
En dernière ligne de traitement on peut donner des digitaliques : médicaments qui améliorent l'inotropie (digoxine) et améliorent la qualité de vie des patients mais n'a rien de curatif, et ne prolonge pas la vie.

Insuffisance cardiaque systolique:

① → ②; Q ↓

Compensation neuro-humorale; Pvc ↑ (et R ↑)
② → ③; Q ↑ (pas assez)

Ttt digitalique; courbe F & S↑:
③ → ④; Q ↑



Traitements

Améliorer quoi ?

Inotropie : pas terrible car sympathique déjà chroniquement stimulé donc on va gagner peu de VE et VE augmente mais le travail est augmenté donc pas forcément bénéfique. Nique le cœur

Précharge : nul car déjà élevée donc ça ne sert à rien de faire plus, et on va augmenter la pression de remplissage donc la pression veineuse en amont et donc aggraver les œdèmes.

Rythme cardiaque : nul car on fatigue chroniquement le cœur + quand on accélère le rythme on diminue plus la diastole que la systole, or c'est pendant la diastole que les coronaires sont perfusés.

Diminuer la postcharge : le meilleur ; redresse rapport P/V sans fatiguer le cœur

Comment ?

Inhiber le système angiotensine : bon traitement car diminue la postcharge (en diminuant la pression artérielle)

Bétabloquants : en les inhibant les récepteurs béta, on les rend plus réactifs car en cas d'insuffisance cardiaque ils sont chroniquement activés et donc ont tendance à être désensibilisés.

Diurétiques : réduit la pression veineuse centrale et diminue les œdèmes, aide le cœur

➔ Ces traitements marchent bien pour IC systolique et pas top pour diastolique

En gros : diminuer la postcharge en diminuant la pression artérielle/veineuse

Système circulatoire 9

Homéostasie cardiovasculaire

Homéostasie : maintenance de l'ensemble de l'ensemble des paramètres physicochimiques de l'organisme qui doivent rester relativement constants.

Exemples : pH du sang = 7,4 ; Tension artérielle 120/80 c'est-à-dire Pam = 100 mmHg...

Globules rouges = érythrocytes = hématies

- 2.5×10^{13} dans le sang en tout. Durée de vie de 120 jours.
- **10 milliards libérés par la moelle rouge par heure**, juste pour remplacer ceux qui sont détruits par les macrophages
- $\frac{1}{4}$ voire $\frac{1}{3}$ du nombre total de cellules dans le corps humain

Fonction : transport d'O₂ et de CO₂

L'oxygène se fixe sur l'hémoglobine de manière **réversible**. Hb est très présente dans les érythrocytes (l'oxygène se fixe sur les atomes de fer dans la protéine).

Forme : disque biconcave de diamètre 7,5 µm ; permet un **rapport Surface / Volume élevé** donc diffusion optimale pour taille minimale (bons échanges de O₂ ET CO₂).

Production (érythropoïèse)

Cellule précurseur : CSH (cellule souche hématopoïétique), puis différenciation en érythroblaste, puis réticulocyte.

Dans la moelle rouge : **réticulocytes** (jeune GR contenant encore des ribosomes, un noyau etc), qui sont ensuite maturés.

Seulement les GR matures sans noyau et ribosomes peuvent aller dans le sang, et un petit peu de réticulocytes.

Par exemple en cas d'anémie, taux élevé de réticulocytes dans le sang car beaucoup de production de GR pour combler le manque.

➔ Les GR ne peuvent pas se répliquer et se réparer, d'où la durée de vie faible

Recyclage

A la fin de la durée de vie, phagocyté par **macrophages** dans foie/rate. Le fer contenu est recyclé en majorité, mais il y a des petites pertes (➔ apport alimentaire doit être continu)

Nécessaire à production normale : **acide folique**, **vitamine B12**, **quantité de fer**

Stockage du fer : dans le foie sur la ferritine (revoir mécanisme)

Chez une personne saine, hématoците est constante.

→ **L'érythropoïétine EPO** est une hormone qui stimule l'érythropoïèse au niveau de la moelle osseuse (production de cellules progénitrices et leur différenciation).

Normalement EPO est présente en quantités minimales, mais peut augmenter en cas de situations critiques.

EPO ↗ : quand l'apport d'O₂ diminue (hypoxémie) dans le cortex rénal, car cela indique un déséquilibre au niveau sanguin ayant pour conséquence la diminution de la quantité d'O₂ (par exemple anémie, baisse de la quantité d'Hb par érythrocyte, diminution de la disponibilité d'O₂ etc)
→ **les reins (+ foie) libèrent de l'EPO → augmentation de l'érythropoïèse par la stimulation de la moelle osseuse → augmentation de la quantité d'O₂ transportée par le sang.**

→ Maintien de l'homéostasie

Anémie

Diminution du nombre de GR dans le sang → Distribution d'oxygène perturbée

Symptômes : froid, maux de tête, essoufflement, vertige, teint blanc, etc

Causes :

- Production insuffisante de globules rouges sains car : Carence en **fer, b12** ou **acide follique** / Problème de moelle osseuse (cancer, agents toxique) / Sécrétion insuffisante d'EPO par le rein
- Perte sanguines chroniques
- Destruction excessive de GR (anémie falciforme, thalassémie)

Prise d'EPO dopage : hématoците ↗ donc viscosité ↗ donc résistance ↗ donc le cœur doit faire un travail excessif pour faire circuler le sang

Hémorragie

Hémorragie conduit toujours à $P_{am} \searrow$ car baisse du volume sanguin.

Si la chute est très rapide : si $V < 3,7L \rightarrow$ arrêt du cœur car la pression de remplissage vaut 0 et le retour veineux devient impossible. Mais si c'est plus lent le corps peut réagir.

→ Le corps va vouloir combattre cette perte pour maintenir l'homéostasie

Mécanismes de compensation

- Nerveux (secondes), humoraux (minutes), récupération de liquide (heures), changement du volume extracellulaire (jours)

→ Nerveux : secondes

Chute de pression lance le **reflexe tampon** des **barorecepteurs artériels** situés dans le sinus carotidien et l'arc aortique.

→ Capteurs qui mesurent **l'étirement des parois artérielles** et l'envoient au tronc cérébral.

Ils baissent leur fréquence de décharge lors d'une baisse de la pression dans l'aorte, ce qui augmente les efférences sympathiques vers le cœur les artérioles et les veines, et diminue les efférences parasympathiques vers le cœur.

→ $P_{am} \searrow \rightarrow$ décharge de PA diminue vers le **centre bulbaire** qui sent cela en :

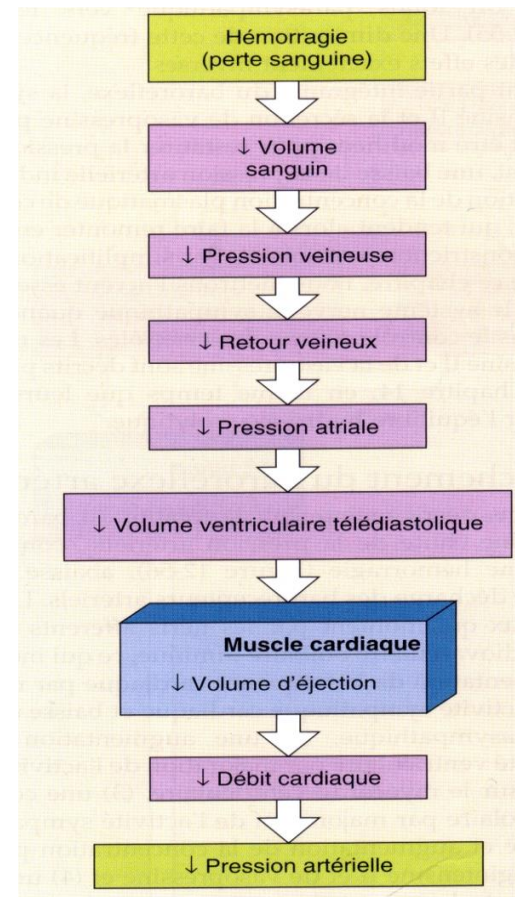
Activant le sympathique vers cœur et vaisseaux et **désactive le parasympathique**. Cela induit vasoconstriction ($R \nearrow$) et augmentation du débit cardiaque car augmentation de la fréquence et de l'inotropie.

→ Hormonal : minutes

- **Adrénaline / Noradrénaline** (médullo-surrénales)
- **Angiotensine II (rénine-angiotensine II-aldostérone)**
- **Vasopressine (hypophyse postérieure)**

Induisent vasoconstriction artériolaire, augmente la résistance périphérique

Redistribution de sang pour le cœur et cerveau (diminution pour intestins) : en conditions d'alerte la vasoconstriction est plus forte dans certains organes, et moins dans d'autres comme le cerveau ou le cœur par exemple qui gardent un besoin constant d'apport sanguin.



→ Déplacement de liquide interstitiel : heures (1-3)

« **Autotransfusion** » : absorption nette de liquide interstitiel dans le sang car pression hydrostatique des capillaires diminue beaucoup → beaucoup moins de filtration, et retour vers un volume normal (pression oncotique fait absorber donc la pression nette est négative comme dans les veinules post-capillaires normalement).

- *Attention, pression osmotique ne change pas*

→ Changement de volume extracellulaire : jours

Rénine-angiotensine-aldostérone → aldostérone → réabsorption de sodium et donc d'eau au niveau de rein

Vasopressine : anti-diurétique → réabsorption de sel et d'eau → normalisation du volume de liquide

Érythropoïétine : normalisation du nombre de GR

Hypertension artérielle

- Élévation chronique de la pression artérielle systémique
- **P > 90-140** de manière chronique (une mesure ne suffit pas)

Diagnostic le plus fréquent en généraliste. 1 adulte sur 7 est hypertendu !

NB : La pression artérielle suit un cycle circadien : pendant la nuit elle significativement est plus faible.

Facteurs de risque

- Alcool, obésité, stress, sel, diabète, tabac
- Souvent multifactoriel → hypertension primaire = pas de cause définie (95% des cas)

Hypertension secondaire (cause spécifique) = conséquence d'une maladie / anomalie spécifique :

- Rétention de sodium (hypertension de volume)
- Vasoconstriction périphérique (hypertension de résistance)

Complications

- Maladie coronarienne (athérosclérose, angine de poitrine, infarctus etc)
- AVC
- Ath des membres (jambes surtout)
- Hypertrophie ventriculaire gauche (car postcharge ↗) → IC (hypertrophie concentrique)
- Troubles visuels

Traitements :

- Diurétiques (baisse le volume et donc P_{mc})
- β -bloquants (baisse l'inotropie)

- Inhibiteurs calciques (moins de contractilité et vasodilatation car moins de contraction)
- Antagonistes de l'angiotensine II

Systeme circulatoire 10

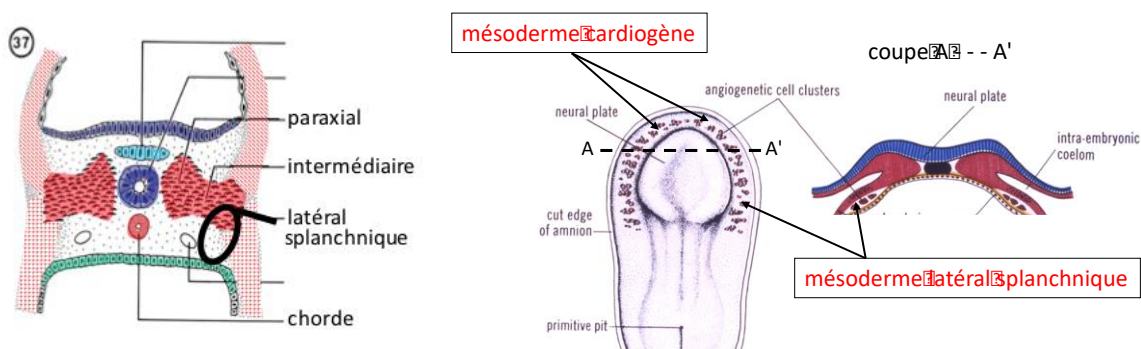
Développement du système cardio-vasculaire

Le cœur est le premier organe à être fonctionnel dans le corps : dès le 22^e jour des contractions péristaltiques commencent à être présentes, et dès la **fin de la 4^e semaine : contractions coordonnées et courbure cardiaque.**

2^e mois : septation (cloisonnement) des cavités cardiaques et formation du tronc artériel

Origine du système cardiovasculaire

Mésoderme cardiogène en avant de la membrane oro-pharyngée ; mésoderme intraembryonnaire latéral splanchnique :



NB : mésoderme latéral splanchnique : en contact avec le sac vitellin

NB : le cœlome intraembryonnaire, lors de la plicature céphalique, se retrouvera en position ventrale de l'aire cardiogène.

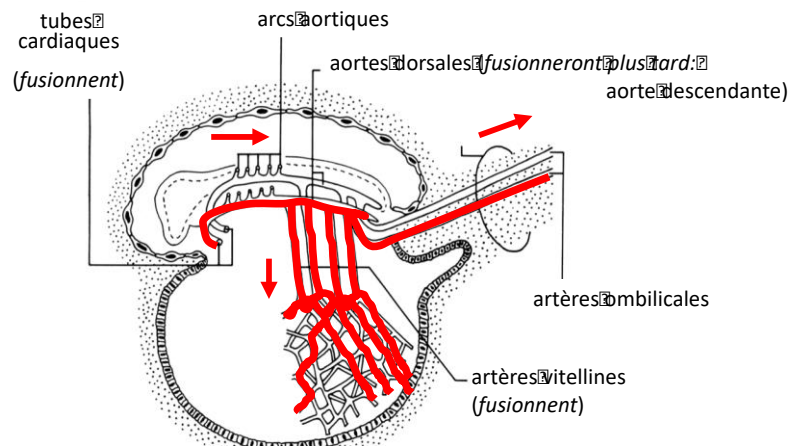
Apparitions des îlots sanguins tapissés d'endothélium :

- 14^e jour : mésoderme extraembryonnaire (au niveau du futur cordon ombilical (pédicule abdominal) et du futur placenta (chorion)).
- 16^e jour : mésoderme intraembryonnaire latéral

Le mésoderme intraembryonnaire est alors dorsal aux îlots sanguins en formation

Les **cellules souche hématopoïétiques** (qui donneront toutes les cellules du sang) migrent depuis la paroi ventrale de l'aorte dorsale (premier de tous les vaisseaux) ; toute petite région, et migrent en grande partie vers le foie qui est le principal organe hématopoïétique dans la vie fœtale, avant de coloniser la moelle osseuse où elles logeront durant toute la vie adulte.

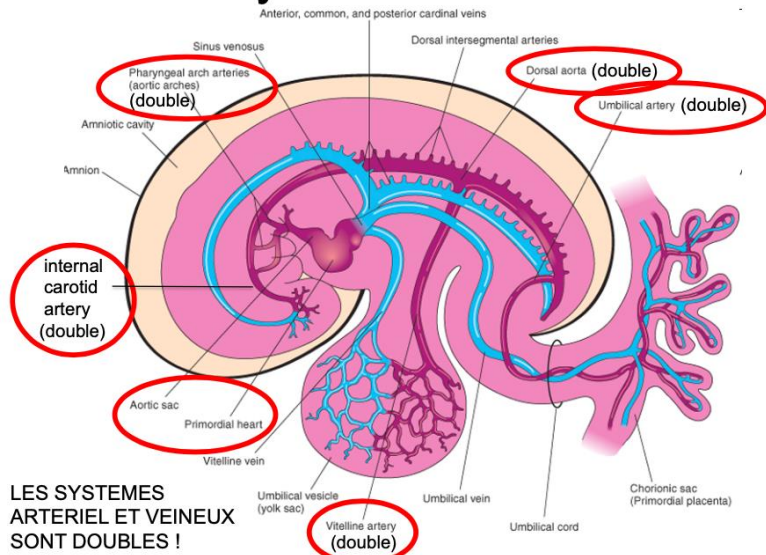
➔ A la fin de la 3^e semaine, le système circulatoire est double et symétrique.



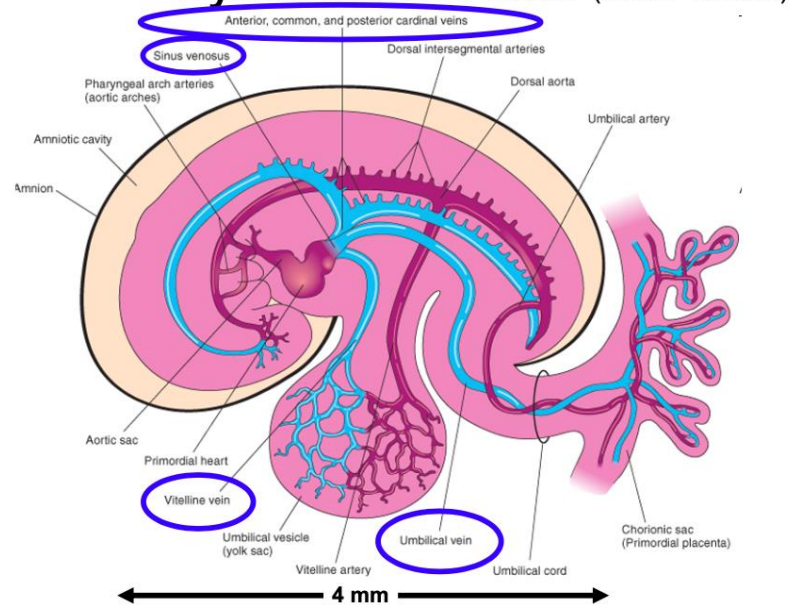
Système artériel

Fin 4^{ème} semaine

Système veineux (double - bilatéral)



LES SYSTEMES ARTERIEL ET VEINEUX SONT DOUBLES !



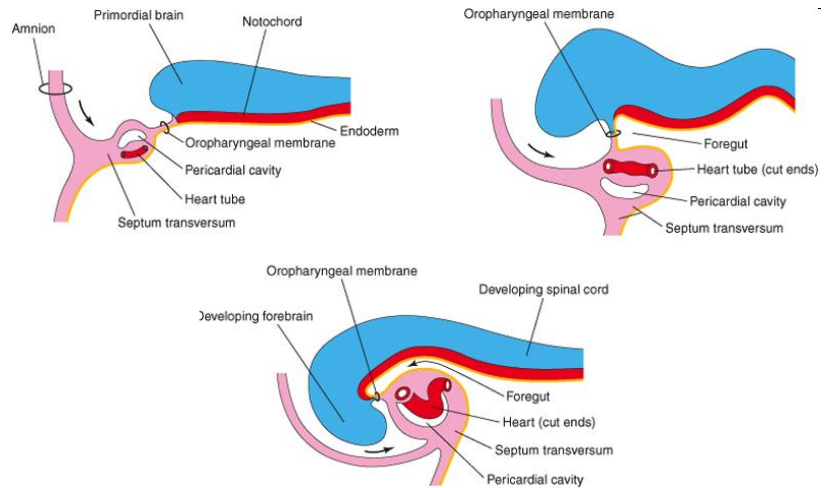
Quand elles arrivent au niveau du sinus veineux, les veines cardinales postérieure et antérieure se rejoignent et forment la veine cardinale commune qui se jette dans le sinus veineux.

Comment se forme le cœur à 4 cavités à partir d'un tube double ? (Deux tubes séparés adjacents)

- 1 – Comment la forme externe du cœur se développe-t-elle ?
- 2 – Séparation des cavités cardiaques : comment se forme le trou de Botal (foramen ovale) ? Comment et quand se ferme-t-il ? (Séparation des oreillettes)
- 3 – Séparation des cavités cardiaques : Comment se séparent les deux ventricules ?
- 4 – Comment est établi l'arbre vasculaire ?

→ **Forme externe du cœur :**

4^e semaine : la plicature longitudinale amène l'aire cardiogène en position ventrale par une rotation de 90°. Elle devient alors postérieure à la membrane oropharyngée = emplacement définitif. Le cœlome intraembryonnaire devient frontal à l'aire cardiogène.

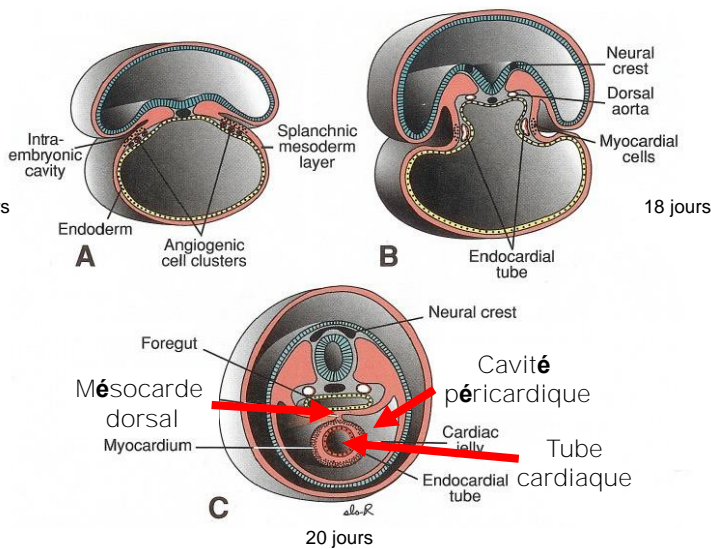


Le système cardiovasculaire passe de double à simple par fusion au moment des courbures transversales.

La plicature transversale permet la **fusion des tubes cardiaques** ; le **cœlome intraembryonnaire** forme alors le **péricarde**.

Relié au reste du corps par le **mésocarde dorsal**.

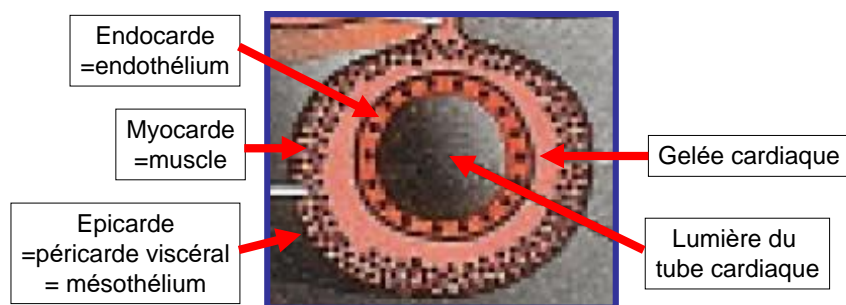
Aller voir les dias 20 et 21 du cours : bon schémas pour visualiser la position tridimensionnelle des tubes endocardiques au moment des plicatures et leur position par rapport aux autres structures.



Fusion des tubes cardiaques

Suite aux courbures latérales, les deux tubes deviennent adjacents.

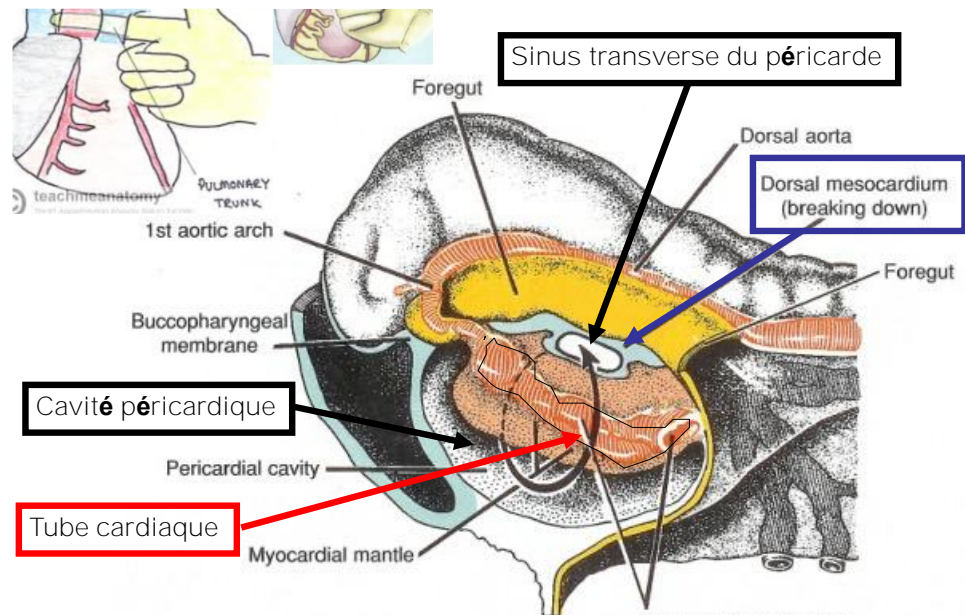
Ils fusionnent par **apoptose**. Mort de la paroi de chacun pour fusionner en 1 (dia 22)



- Formation d'une lumière unique tapissée d'endothélium = **endocarde**
- Le **myocarde** commence à se former
- Paroi en contact avec le cœlome devient l'**épicaque** (séreuse viscérale) : mésothélium
- **Gelée cardiaque** (tissu conjonctif lâche) se forme entre endocarde et myocarde et deviendra les **septums**

NB : les contractions commencent et sont d'abord chaotiques (22^e jour) puis fin 4^e les contractions sont coordonnées et la circulation devient directionnelle.

Dans le mésocardie qui relie le tube cardiaque formé à l'intestin primitif, se forme un trou : le **sinus transverse du péricarde** qui forme un passage qui persistera à l'âge adulte derrière le tronc pulmonaire et l'aorte.



Courbure cardiaque

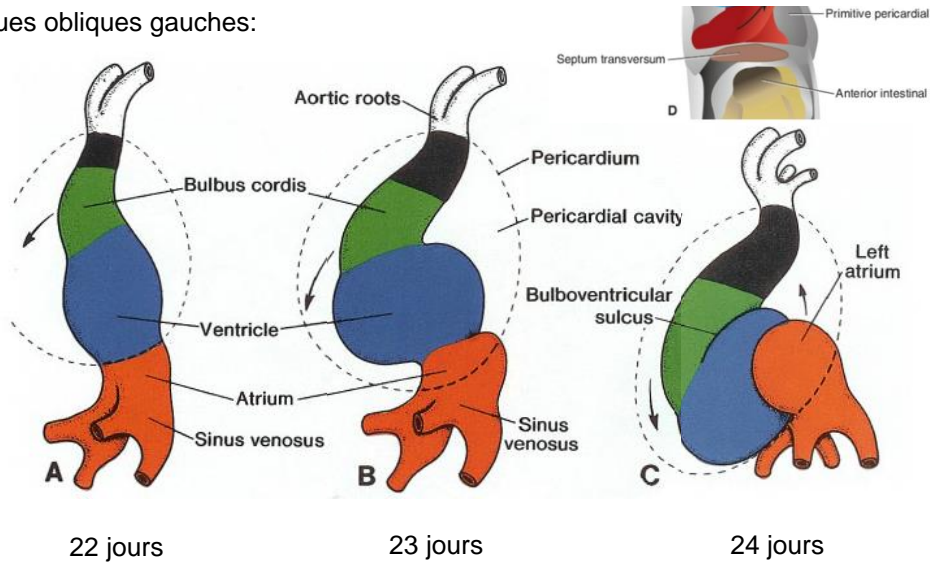
Descente du **bulbe cardiaque** en bas et rotation vers la droite en même temps → il formera la paroi du ventricule droit, et c'est de là que partira le tronc pulmonaire : début de l'aorte et du tronc pulmonaire.

De plus les parois du ventricule primitif commencent à fortement se développer (la paroi de l'oreillette aussi mais moins important).

L'oreillette primitive remonte et se place au-dessus et en arrière des ventricules.

- ➔ Le sang arrive dans le sinus veineux depuis les veines cardinales, dans l'oreillette primitive (atrium), puis passe dans le ventricule, dans le bulbe, le tronc, puis va vers les arcs aortiques

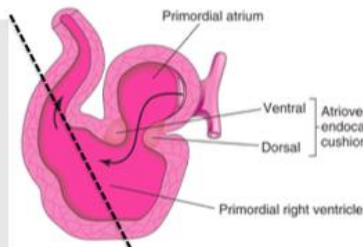
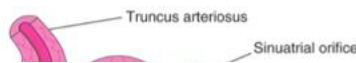
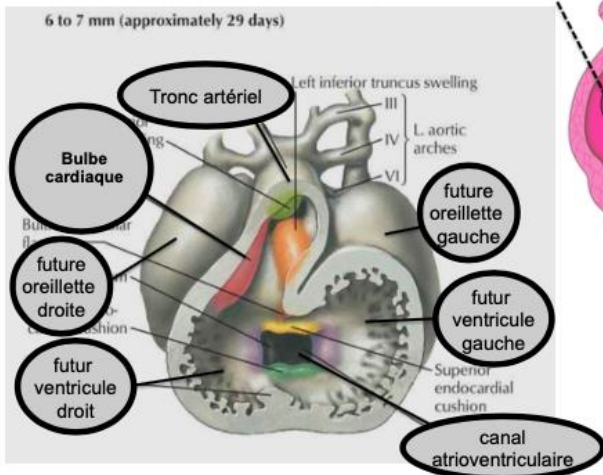
Vues obliques gauches:



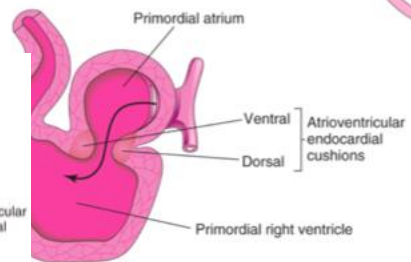
➔ Premier signe de l'asymétrie du corps

En fin de 4^e semaine, le cœur est toujours formé d'une seule cavité, mais on voit déjà en coupe coronale les ébauches des 4 chambres cardiaques.

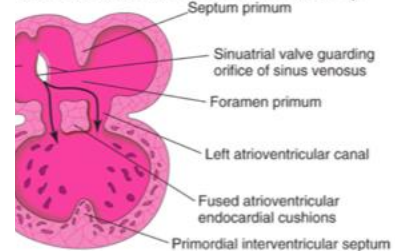
(vue de face)



Une seule cavité



vue de face; c. transversale)



Le sang arrive du côté veineux dans l'oreillette et est propulsé dans le tronc artériel par les contractions du tube cardiaque

Au 30^e jour, on commence à distinguer des sillons qui commencent à se développer et marquent le début d'une séparation entre les oreillettes primitives et, les ventricules, et le tronc artériel :

Séparation des cavités cardiaques

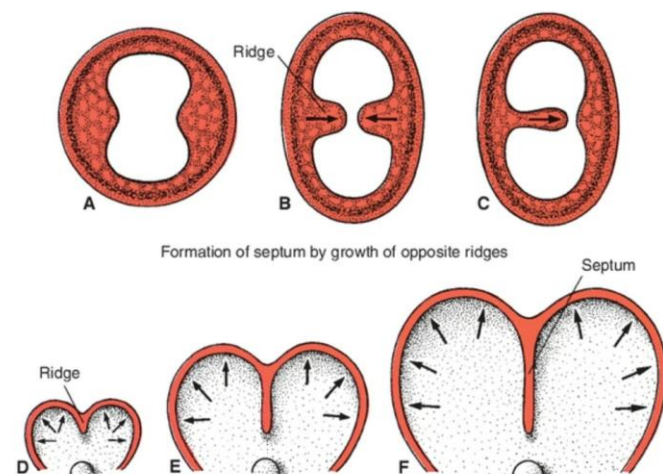
But : individualiser les 4 cavités, et l'aorte et tronc pulmonaire

Il faut :

- Séparation O/V : septation atrio-ventriculaire
- Séparation OD/OG : septation interauriculaire
- Séparation VD/VG : septation interventriculaire
- Séparation tronc pulmonaire/aorte : septation du **tronc artériel**
- ➔ Ces cloisons (septa) se font **pendant la 5^e semaine**

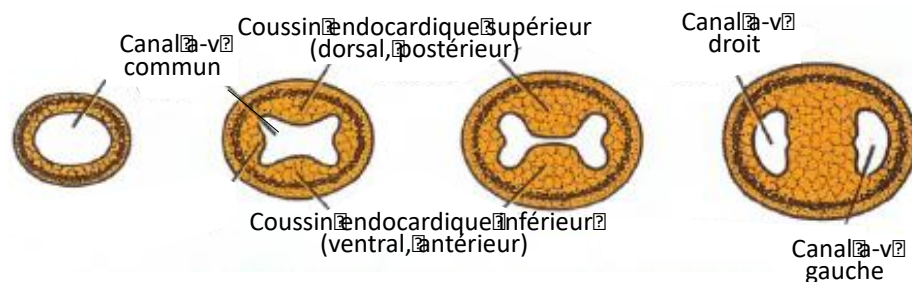
Mécanisme de formation des septas

- Prolifération cellulaire au niveau de la **gelée cardiaque** = croissance des **coussins endocardiques**
- Croissance des parois des cavités cardiaques



Septation atrioventriculaire : séparation des oreillettes des ventricules

1. Septation du canal atrioventriculaire commun (vertical)



- Croissance de la gelée grâce à des facteurs de croissances (**TGF- β**) sécrété par myocarde)

- Modification locale des cellules de l'endocarde : perte de N-CAM pour opérer les transformation épithélium-mésenchyme
- ➔ Les cellules de l'endocarde changent de type : **transformation épithélium-mésenchyme** ➔ elles prolifèrent et envahissent la gelée cardiaque (transformation épithélium – mésenchyme)
- ➔ Formation des **coussins endocardiques**
- ➔ Fusion des coussins supérieurs et inférieurs
- ➔ On passe d'un canal AV unique à **2 canaux AV (droit et gauche)**

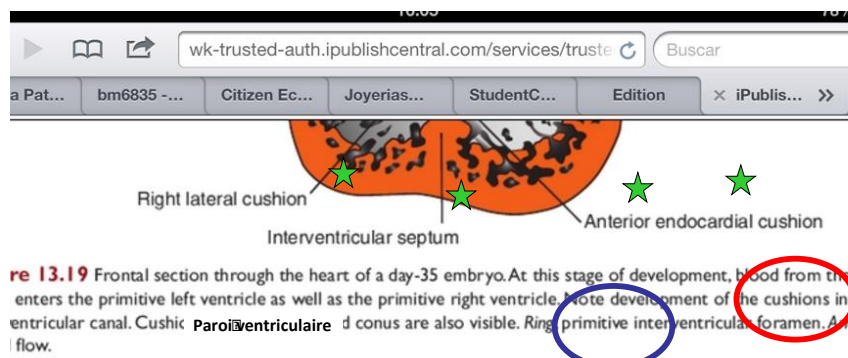
Schéma dia 35

2 – Séparation oreillettes-ventricules : les valves atrio-ventriculaires (mitrale et tricuspide)

Formations des valves

Les valves sont formées à partir de mésenchyme épaissi se trouvant tout autour des canaux AV droit et gauche. Les parois du ventricule sont recouvertes d'endocarde, donc les valves formées sont recouvertes d'endocarde

Un phénomène d'apoptose permet que **la paroi se vacuolise** ➔ **détachement des valves**. Elles restent attachées à la paroi des ventricules par les cordages tendineux, eux-mêmes attachés aux muscles papillaires formés par le même phénomène.



➔ **Comment se forme le trou de Botal** ➔ **séparation des oreillettes**

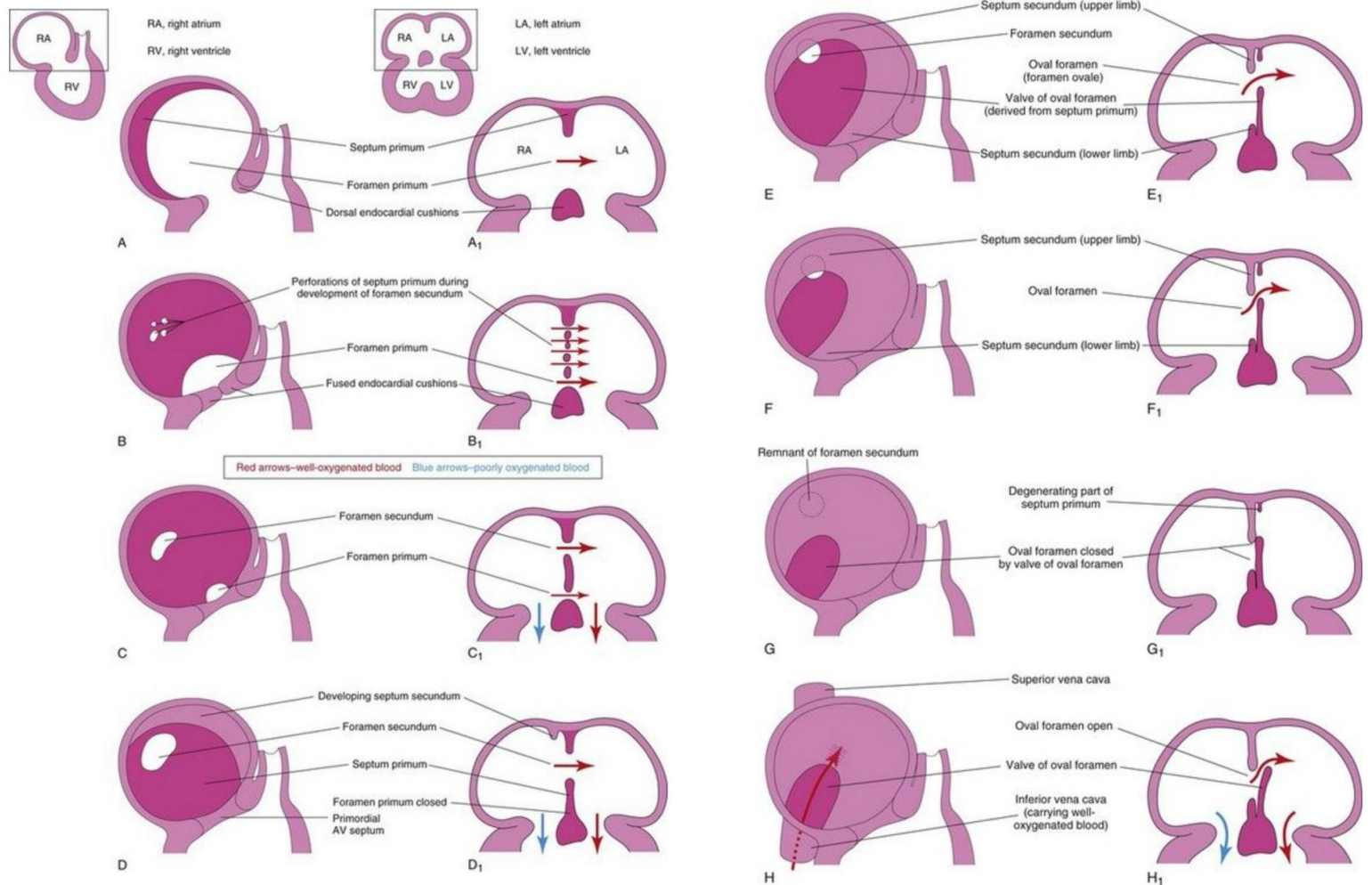
Trou de Botal : séparation des oreillettes

- Formation du **septum primum** qui descend du haut vers le bas en direction des coussins endocardiques atrio-ventriculaires, en formant une paroi qui sépare les deux oreillettes, mais tout en bas il laisse un trou que l'on appelle **l'ostium primum** (qui se fermera par la suite)
- Formation de **l'ostium secundum** en haut du septum primum par un processus d'apoptose. Quand l'ostium primum se ferme, l'ostium secundum est bien ouvert et forme un vrai trou (voir schéma ensuite)
- Apparition du **septum secundum** parallèlement au premier : il descend comme un rideau de la même façon que le septum primum, mais ne descend pas jusqu'en bas (voir schéma)

Ces 2 trous ensemble forment le **trou de Botal** (foramen ovale). Il permet une communication de sang entre les oreillettes « en chicane » jusqu'à la naissance. Cette communication est nécessaire à la vie de l'embryon.

Chez l'embryon, P OD > P OG donc le sang passe. A la naissance inversion des pressions (car début de la circulation pulmonaire utile) ce qui plaque les 2 septa ensemble → fermeture du trou de Botal physiologique du trou de Botal, mais sa vraie fermeture anatomique a lieu vers la fin de la première année de vie.

Le septum primum est **élastique**, le septum secundum est **rigide**



- ➔ Le sang ne peut passer que dans un sens : OD → OG grâce à une différence de pression (qui s'inversera à la naissance)
- ➔ Plaquage du septum primum sur le septum secundum sous l'effet de la pression → fermeture

Comme circulation pulmonaire faible, le sang fait :

Veine cave → OD → OG → VG → Aorte et évite donc le VD qui est « inutile » pendant la vie foetale.

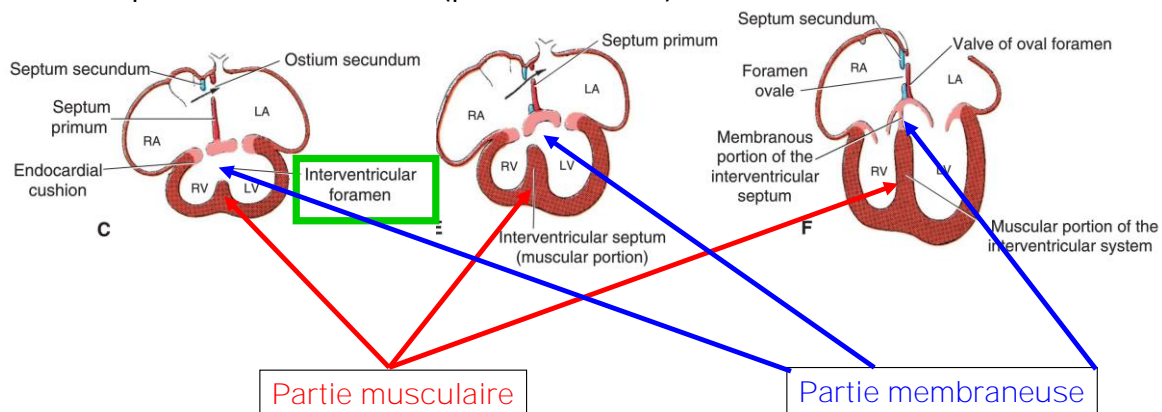
→ Séparation des cavités cardiaques : séparation des ventricules

NB : toutes les séparations se font en même temps.

Il y a une forte prolifération dans le **myocarde**, ce qui provoque l'expansion des ventricules et la formation d'une cloison musculaire entre les 2 ventricules. Ce n'est PAS la gelée cardiaque ici → **partie musculaire**

De l'autre côté :

- La partie inférieure des **cousins endocardiques** atrioventriculaires se rapproche vers la cloison musculaire et participe à la formation de la partie membraneuse du septum interventriculaire. Là c'est la gelée cardiaque.
- Les crêtes bulbaires (qui vont permettre la formation du septum aortico-pulmonaire) vont également participer distalement à la formation de la partie membraneuse du septum interventriculaire (partie inférieure)



Septation du bulbe et du tronc artériel

Tronc artériel : aorte + artère pulmonaire pas encore séparées

Crêtes bulbaires : similaire aux coussins endocardiques mais pour le tronc artériel. Contrairement à la septation du catrio-ventriculaire, il faut une participation des cellules des crêtes neurales pour induire la prolifération cellulaire dans la gelée cardiaque.

Association de **cellules des crêtes neurales** qui migrent + **gelée cardiaque** = **crêtes bulbaires**

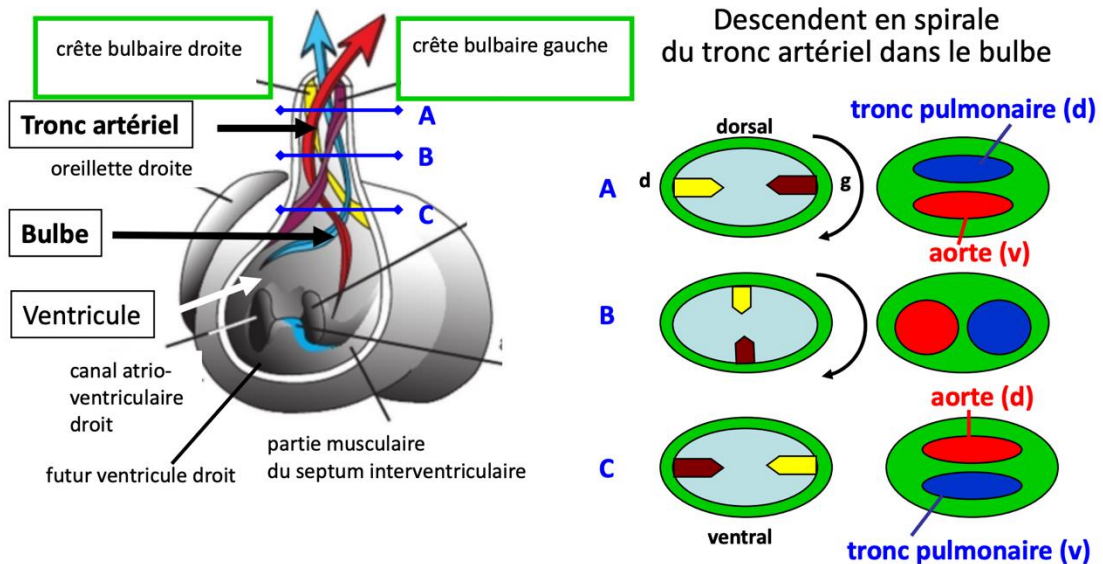
(→ défaut de crête neurale entraîne aussi malformation cardiaque)

La septation du tronc artériel se fait en spirale dans le bulbe. Comme à la naissance : aorte et tronc croisent (aorte fait une crosse)

NB : donc pour compléter la septation des ventricules, trois bourgeons fusionnent :

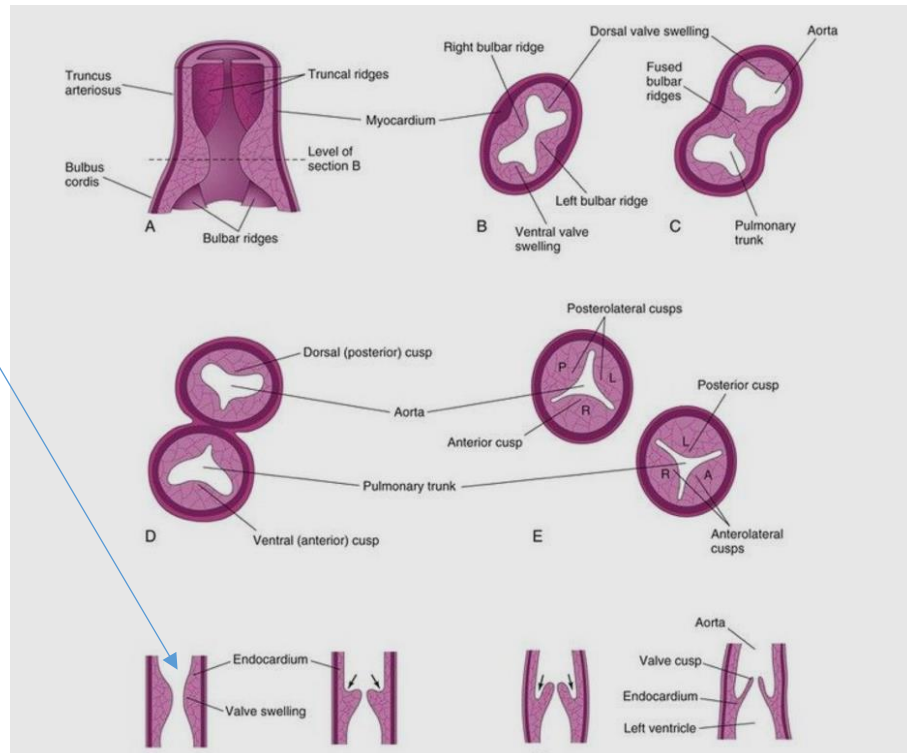
- Le septum aortico-pulmonaire en spirale
- Les coussins endocardiques du canal atrioventriculaire
- La partie musculaire du septum inter-ventriculaire

Cette partie membraneuse concerne un grand nombre de malformations cardiaques.



Crêtes bulbaires forment le **septum aortico-pulmonaire** qui sépare l'aorte du tronc pulmonaire. Elles descendent en spirale du tronc artériel vers le bulbe. Elles séparent deux vaisseaux : l'aorte et le tronc pulmonaire, enroulés en spirale. Au contact des ventricules, l'aorte est en position dorsale par rapport au tronc pulmonaire, puis au fil de l'enroulement c'est le tronc pulmonaire qui devient dorsal.

Formation des **valves artérielles** (aussi appelées semi-lunaires et sigmoïdes) par prolifération des coussins endocardiques. Les coussins se creusent dorsalement grâce à un phénomène d'apoptose qui va permettre d'acquérir la forme particulière nécessaire à la fonction des valves.



→ Comment est établi l'arbre vasculaire ?

Développement du système artériel : à partir des **arcs aortiques**

Développement du système veineux : à partir des veines cardinales (antérieure et postérieure), veines vitellines et veines ombilicales.

Circulation avant la naissance :

Sang chargé en O₂ arrive du placenta.

Circulation pulmonaire à **faible débit** (pas utile)

3 shunts (communications) :

- **Entre l'artère pulmonaire et l'aorte** (elles restent liées pendant toute la vie fœtale)
- **Entre les deux oreillettes** (foramen ovale)
- **Entre la veine ombilicale et la veine cave inférieure** au niveau de foie

Caractéristiques:

1. **Sang oxygéné**
vient du **placenta**

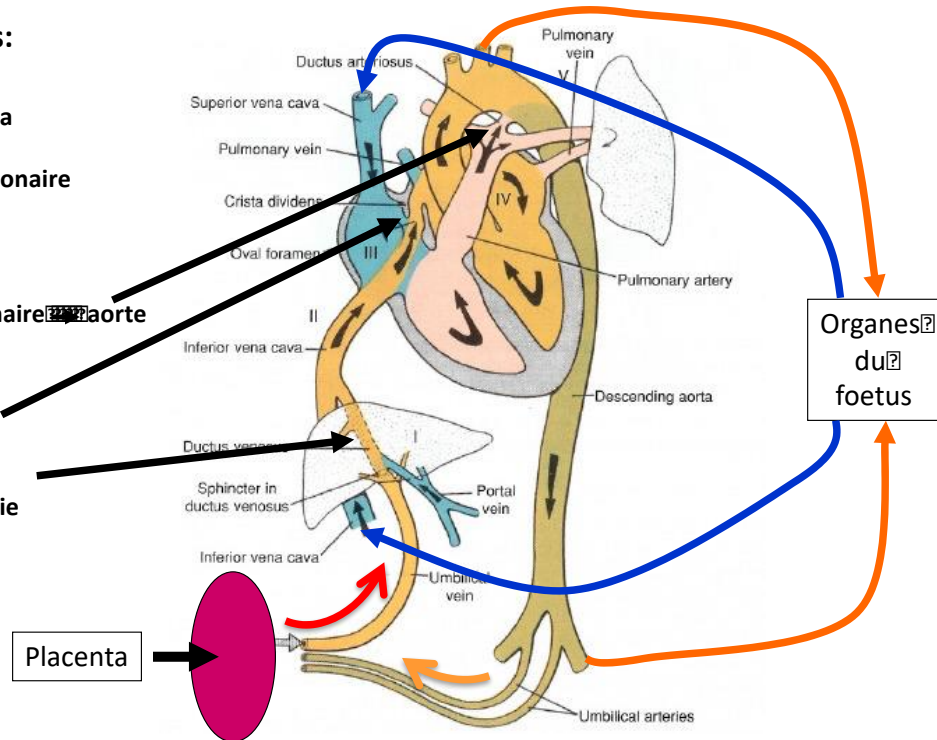
2. **Circulation pulmonaire**
à **faible débit**

3. **Trois shunts:**

[**Artère pulmonaire** ↔ **aorte**
[**Canal artériel**

[**Trou ovale**
[**OD** ↔ **OG**

[**Canal veineux**
[**À travers le foie**



Trajet du sang

- Veine ombilicale → canal veineux (dans le foie) ; rejoint par la veine porte
- Se jette dans veine cave inférieure
- Arrive dans OD puis trou de Botal puis OG puis dans VG
- Aorte → organes → placenta → et c'est reparti

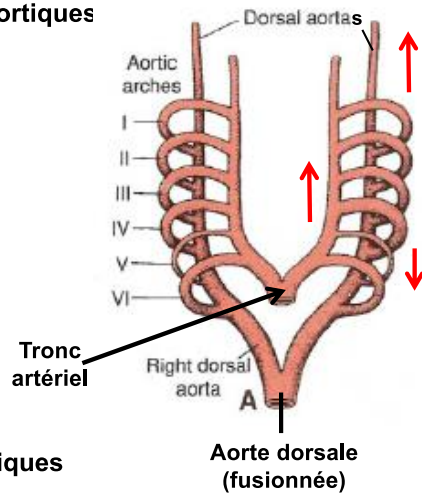
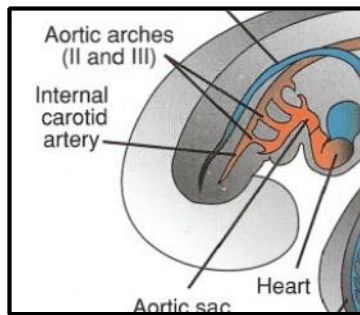
La communication aorte/tronc (via **canal artériel**) permet au sang du tronc d'aller dans l'aorte pour une meilleure circulation, car la circulation pulmonaire est faible.

Arcs aortiques : 6^e semaine

Arcs aortiques vascularisent les **arcs branchiaux** (qui permettront le développement de la face)

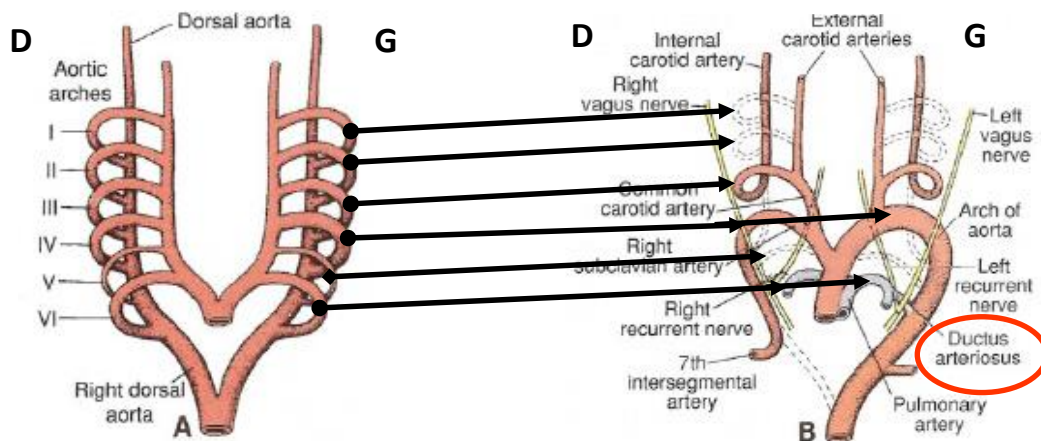
Les arcs aortiques partent directement depuis le tronc artériel. **6 paires d'arc d'aortiques pour 6 paires d'arcs branchiaux** (le sang va ensuite dans l'aorte dorsale fusionnée pour aller vers le reste du corps de l'embryon, et vers les carotides internes pour aller en région céphalique)

Artères des arcs branchiaux: les arcs aortiques



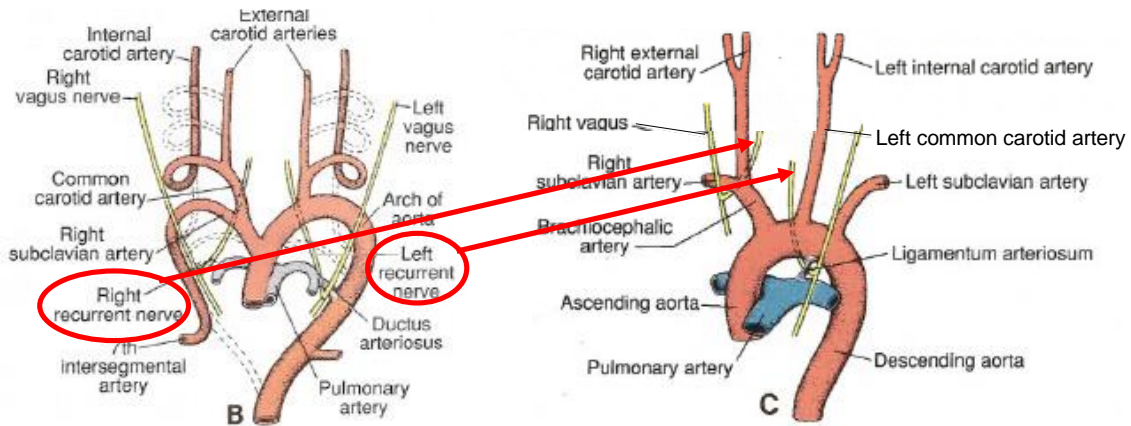
Il se forme 6 paires d' arcs aortiques

Les arcs aortiques qui persistent : 3, 4 et 6. Les autres dégénèrent et contribuent partiellement à former des vaisseaux.



		Droite	Gauche
1		(Dégénèrent presque complètement ; artères maxillaires)	
2		(Dégénèrent aussi ; artères stapédiennes et hyoïdes)	
3		Carotides communes et internes (avec contribution des aortes dorsales pour les carotides internes)	
4		Artère sous clavière droite	Crosse de l'aorte
5		Rudimentaire/absent/dégénère	
6	Proximal :	Début de l'artère pulmonaire droite	Début artère pulmonaire gauche
	Distal :	Dégénère	Canal artériel → qui après la naissance dégénère et devient le ligament artériel

NB : ligament artériel : reste du canal, maintient les 2 artères



Permet de comprendre les choses bizarres du corps humain ex : trajet du nerf récurrent

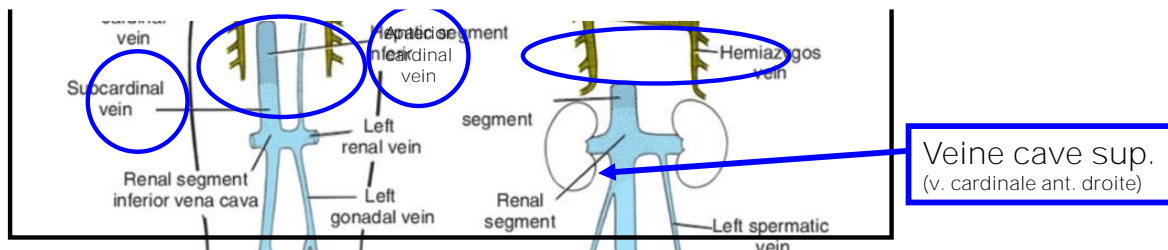
Système veineux

- Initialement il est bilatéral, double et symétrique, mais il va évoluer vers une différenciation asymétrique.
- **Anastomoses** se forment entre les 2 systèmes veineux et transporter le sang veineux de **gauche à droite** (pour se rappeler : sens de la veine porte)
- Ces anastomoses sont gardées à l'âge adulte

→ Partie thoracique :

Anastomose entre veine cardinale antérieure gauche et droite → l'anastomose formera la **veine brachio-céphalique gauche**

La veine cardinale antérieure droite sera pour l'essentiel la veine cave supérieure



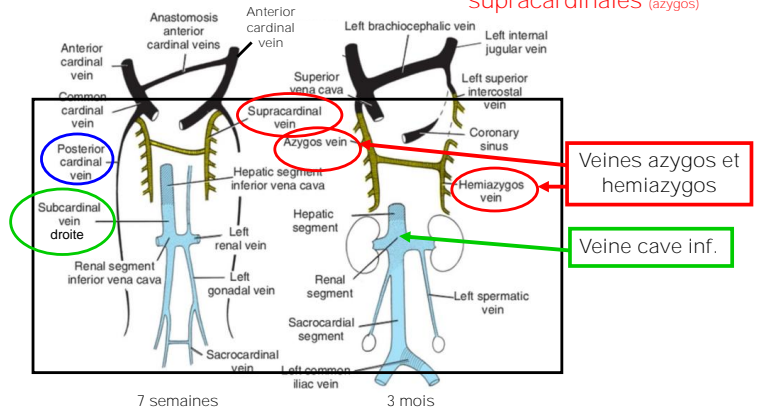
→ **Partie abdominale :**

Les veines cardinales postérieure gauche et droite vont dégénérer (elles vont disparaître).

Les veines subcardinales (médianes) : tout bascule vers la droite et **c'est la veine subcardinale inférieure droite que va former la veine cave inférieure.**

Postérieur (abdominal):

Il se met en place 3 réseaux de veines: **cardinales post.** (dégénèrent)
subcardinale droite (v. cave inf.)
supracardinales (azygos)



Veines vitellines et ombilicales

Veines vitellines : elles sont situées au niveau du bourgeon hépatique, elles vont donc participer à la vascularisation très particulière du foie.

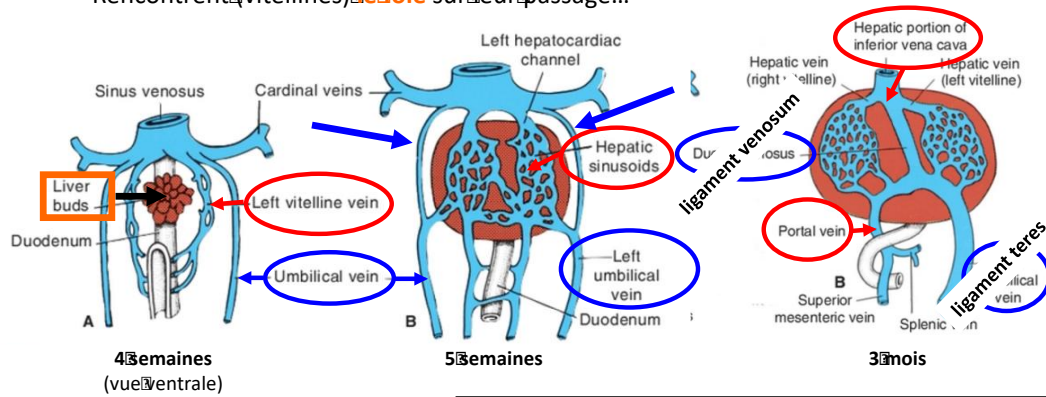
Elles vont former :

- La veine porte (veine vitelline droite)
- Les sinusoides hépatiques (réseau du foie)
- La partie supérieure de v cave inférieure

Veines ombilicales :

- Elles vont disparaître entre le foie et le sinus veineux, mais elles vont former le **canal veineux** : communication au niveau du foie entre la veine ombilicale et la veine cave inférieure (un des trois shunts, il se ferme après la naissance).

Rencontrent les vitellines le foie sur leur passage...



- Veines vitellines:**
- veine porte
 - sinusoides hépatiques
 - partie supérieure de la cave inf.

- Veines ombilicales:**
- D'entre foie et sinus veineux dégénèrent
 - Canal veineux shunt à travers foie, vers la cave inf.
- Après naissance:
- D'entre ombilic et foie = ligament teres
 - Canal veineux = ligament venosum

Lymphatique : même principe : anastomose G → D

Canal veineux : futur ligament venosum (foie)

Changement de circulation a la naissance :

Arrêt de la circulation placentaire : fermeture du canal (sinus) veineux donc P OD ↘ car moins de sang arrive.

Respiration → circulation pulmonaire ↗ → P OG ↗

Fermeture du canal artériel → circulation pulmonaire ↗ → P OG ↗↗

→ **Fermeture du trou de Botal** (= foramen ovale)

Ensuite : fermeture des shunts aux premiers mois ; fusion du trou de Botal à 1 an.

Fermeture des shunts

Fermeture d'abord fonctionnelle : vasoconstriction induisant une ischémie + compression des vasa vasorum.

Puis prolifération des cellules endothéliales, invasion de l'intima → accumulation de plaquettes et thrombose dans intima → fermeture de la lumière.

Non fermeture du canal artériel :

Rubéole maternelle pendant le 1^{er} trimestre est une cause. Malformation génitale fréquente.

- Mélange de sang O₂ et CO₂ : sang oxygéné passe dans les poumons car la pression est plus élevée dans l'aorte qu'au niveau du tronc pulmonaire, travail cœur ↗
- 40% meurent avant 45 si non traité, mais opération possible

- Après la naissance, pas de mélange entre les 2 sang, même débit gauche et droite, pas de shunts !

Malformations cardiaques :

Malformation les + fréquentes, très souvent avortement spontané

Causes : génétique, environnement, ... le plus souvent c'est multifactoriel.

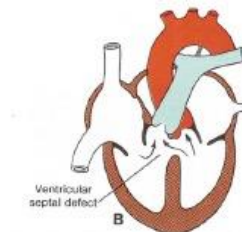
Exemples

- *Situs inversus*, pas de fermeture du trou de Botal
- Pas de fusion des septums interventriculaires
- Etc

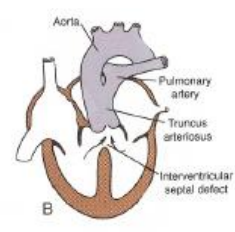
problèmes de séparation du bulbe et du tronc artériel



Cœur normal

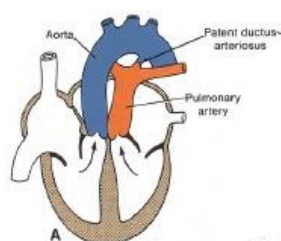


Défaut isolé de la partie membranaire du septum interventriculaire

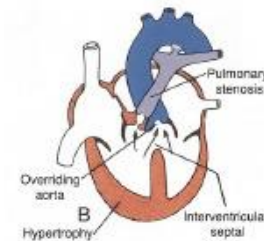


Persistance du tronc artériel et du bulbe

Séparation bulbe-tronc
Ne se fait pas en spirale



Transposition complète des grands vaisseaux



Tétralogie de Fallot (cyanose)

Division inégale du tronc artériel



- Sténose du tronc pulmonaire
- Déficit du septum interventriculaire
- Aorte à cheval
- Hypertrophie du ventricule droit
- = 8% des cardiopathies congénitales

Sans traitement 90% des patients meurent avant 20 ans

dev.of.the heart movie

Tétralogie de Fallot : crêtes bulbaires qui foirent, problème de migration des crêtes neurales → pas de partie membraneuse du septum interventriculaire + division inégale du tronc artériel induisant un tronc pulmonaire sténosé

Syndrome CATCH 22 : défaut de crêtes neurales : problèmes de persistance du tronc artériel, malformations faciales, palatines, thymiques, parathyroïdiennes etc