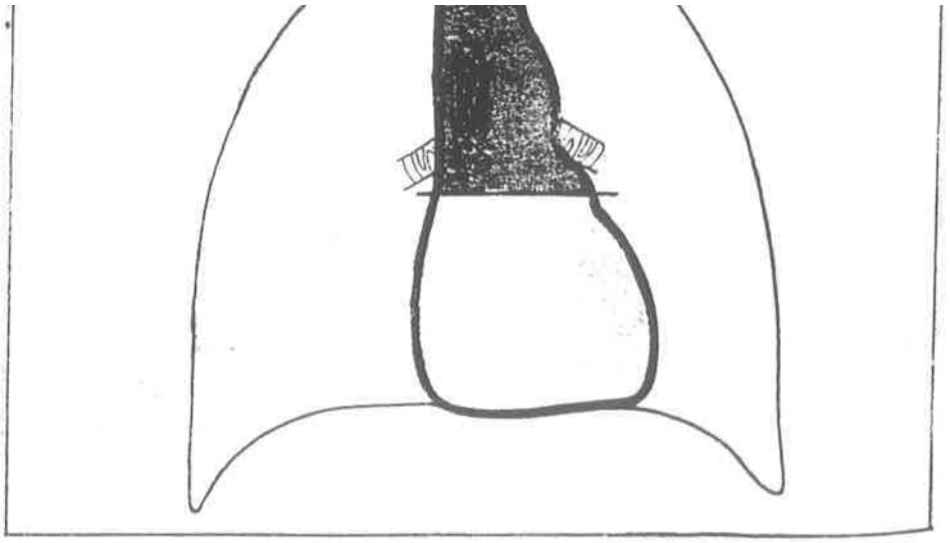
Sommaire

**Anatomie** ..... 1
Médiastin antérieur ..... 1
LA VEINE CAVE SUPERIEURE ..... 23
L'AORTE THORACIQUE ..... 30
MEDIASTIN MOYEN Postérieur ..... 48
**Physiologie** ..... 130
Généralités sur l'appareil cardiovasculaire ..... 130
Le cœur ..... 144
les vaisseaux sanguins ..... 197
Débit sanguin, pression sanguine et résistance ..... 222
Pression sanguine systémique ..... 237
La régulation de la pression artérielle ..... 245
Les circulations régionales ..... 272
Réponses cardiovasculaires au cours de l'exercice ..... 290
**Hématologie** ..... 301
PHYSIOLOGIE DE LA COAGULATION ..... 301
PHYSIOLOGIE DE LA FIBRINOLYSE ..... 314
**Histo-embryologie** ..... 319
HISTOLOGIE APPAREIL CARDIOVASCULAIRE ..... 319
Embryologie du coeur ..... 337
**Sémiologie** ..... 362
LES SIGNES FONCTIONNELS EN CARDIOLOGIE ..... 362
L'EXAMEN PHYSIQUE CŒUR NORMAL ET PATHOLOGIQUE ..... 373
LES EXPLORATIONS EN CARDIOLOGIE ..... 382
L'ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) NORMAL ..... 385

# LA REGION CARDIAQUE

⇨ **Le cœur**

⇨ **Le péricarde**



# OBJECTIFS EDUCATIONNELS

1 Décrire la configuration externe du cœur.

2) Décrire la configuration interne de l'atrium droit.

3) Décrire la configuration interne du ventricule droit.

4) Décrire la configuration interne du ventricule gauche.

5) Décrire les orifices de la base du cœur.

6) Expliquer à l'aide d'un schéma le rôle du système cardio-necteur.

7) Enumérer les artères du cœur et préciser leur origine, leur territoire et leur particularité.

8) Enumérer les veines participant a la vascularisation du cœur et préciser leur terminaison.

9) Expliquer à l'aide d'un schéma la constitution du sinus de Theile
(transverse) et du sinus oblique (de Haller) du péricarde.

10) Enumérer les ligaments du péricarde fibreux.

11) Définir l'air cardiaque et préciser la projection anatomique et auscultatoire des orifices du cœur.

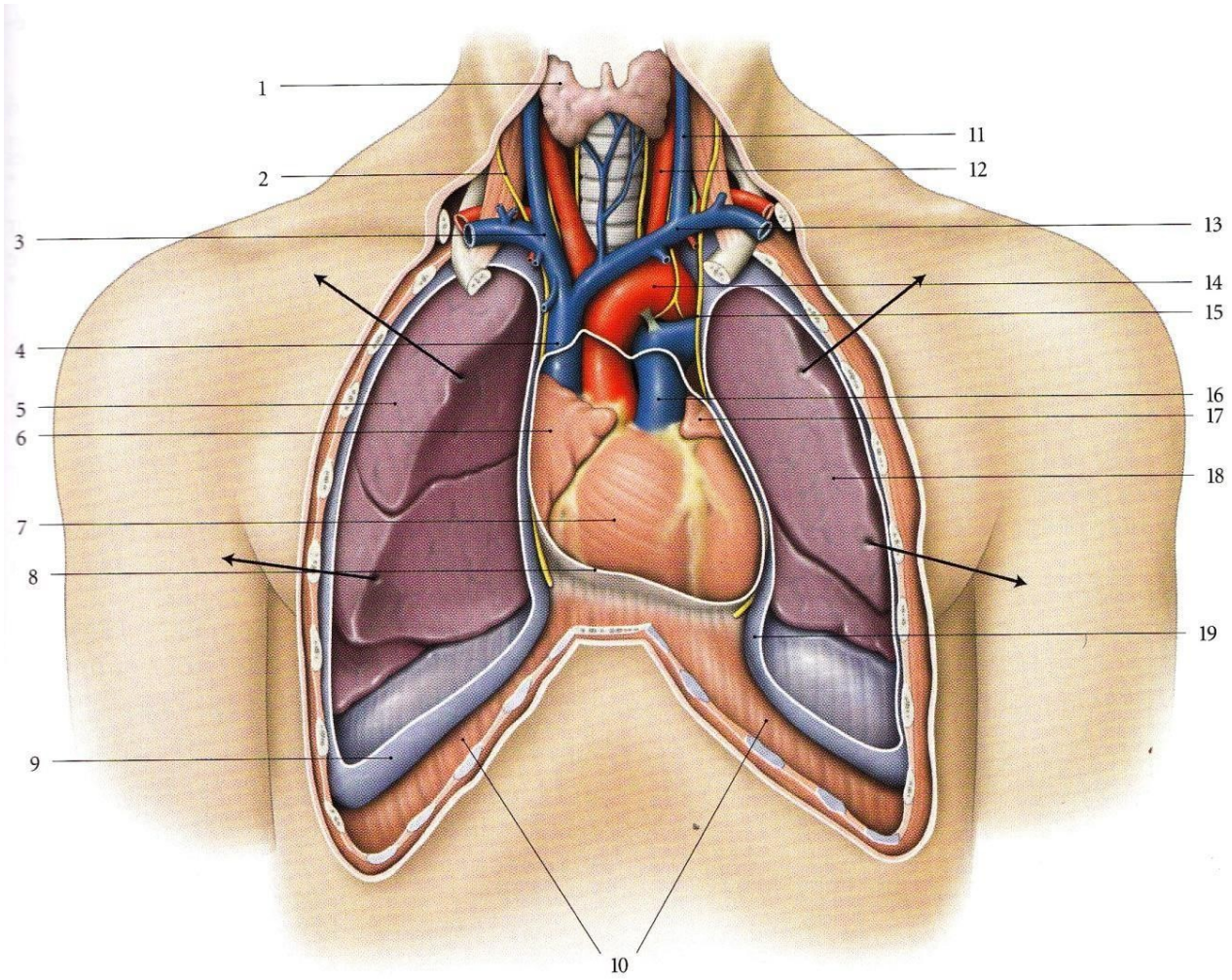
12) Reconnaitre sur une radiographie du thorax de face les différentes parties constituant l'orto-diagramme.

# *Anatomie du cœur*
# *Pr. Ali GHORBEL*

# *Introduction*

## *1 – Définition :*

Muscle strié automatique creux qui assure la propulsion du sang dans le système circulatoire.

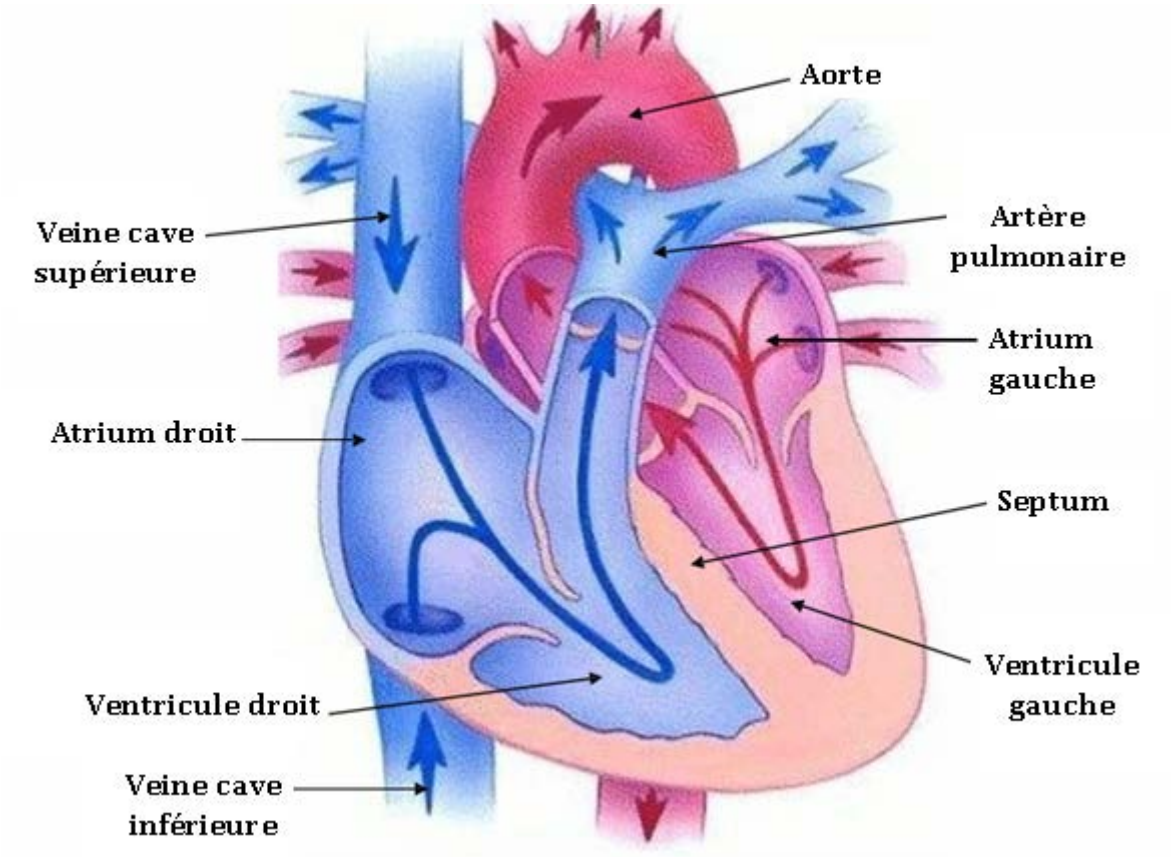



**Cœur *in situ*, thorax réséqué** (vue antérieure)

1. glande thyroïde
2. n. phrénique droit
3. v. brachio-céphalique droite
4. v. cave sup.
5. poumon droit
6. auricule droite
7. cœur
8. péricarde
9. plèvre droite
10. diaphragme
11. v. jugulaire interne gauche
12. a. carotide commune gauche
13. v. brachio-céphalique gauche
14. arc aortique
15. n. phrénique gauche
16. tronc pulmonaire
17. auricule gauche
18. poumon gauche
19. plèvre gauche

## *2 – Anatomie descriptive :*

- 4 cavités : 2 atriums et 2 ventricules.
- Une cloison sagittale : le septum membranaire sépare cœur droit : atrium droit et ventricule droit cœur gauche : atrium gauche et ventricule gauche.
- L'oreillette gauche reçoit le sang des 4 veines pulmonaires provenant des poumons, qui passe dans le ventricule gauche puis dans l'aorte pour irriguer tout l'organisme.
- L'atrium droit reçoit le sang de la veine cave supérieure et de la veine cave inférieure. Ce sang traverse le ventricule droit, chemine dans l'artère pulmonaire pour gagner les poumons, lieu de l'hématose.

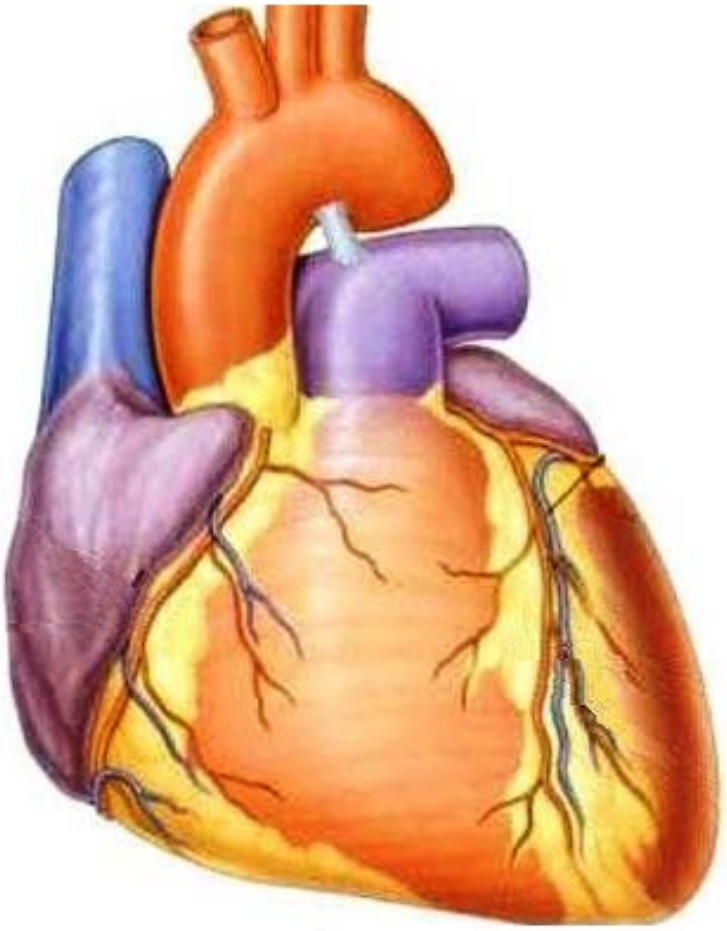



- Petite circulation : circulation pulmonaire : du ventricule droit à l'atrium gauche.
- Grande circulation : circulation générale : du ventricule gauche à l'atrium droit.
- Il est situé dans le médiastin antérieur.
- Poids : 300g chez l'homme, 250g chez la femme.
- Le poids augmente avec l'age et l'activité physique.

## *3 – Configuration externe :*

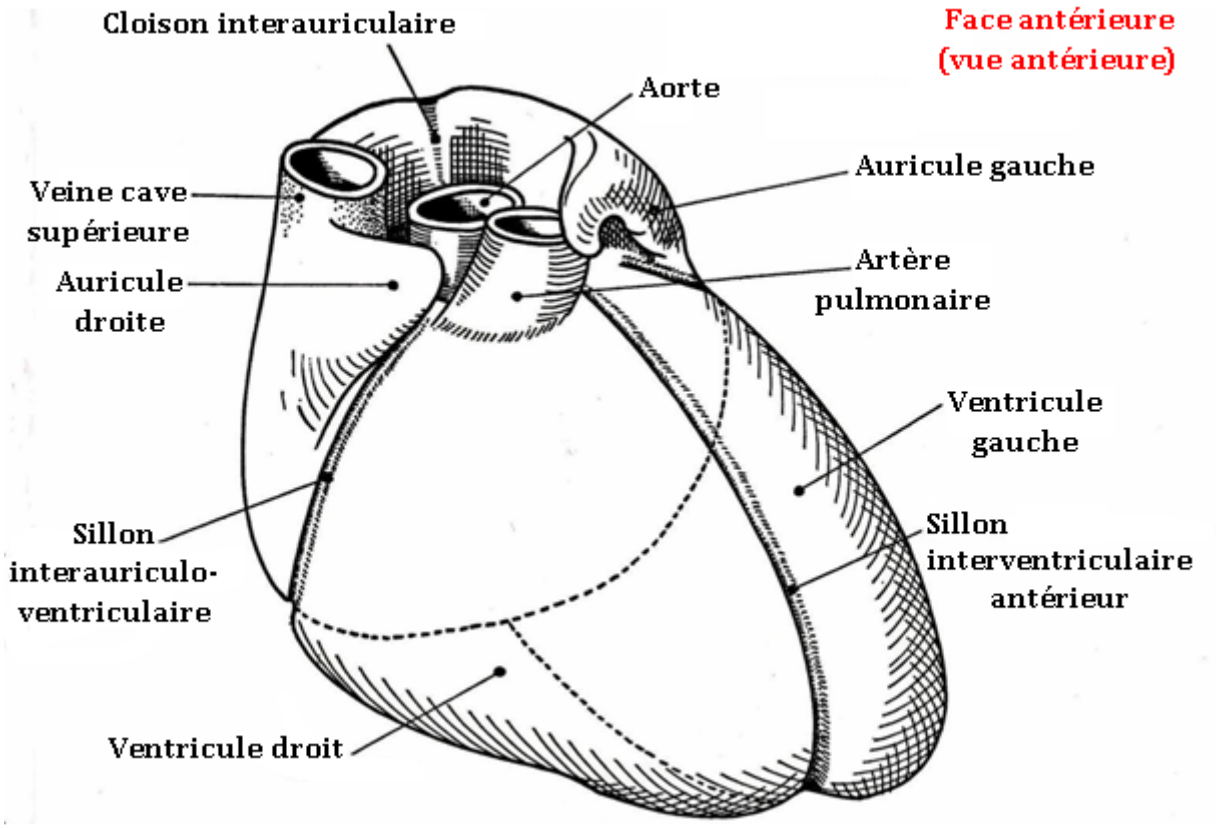
Pyramide triangulaire couchée sur le côté à grand axe en avant, en bas et à gauche. Il présente :

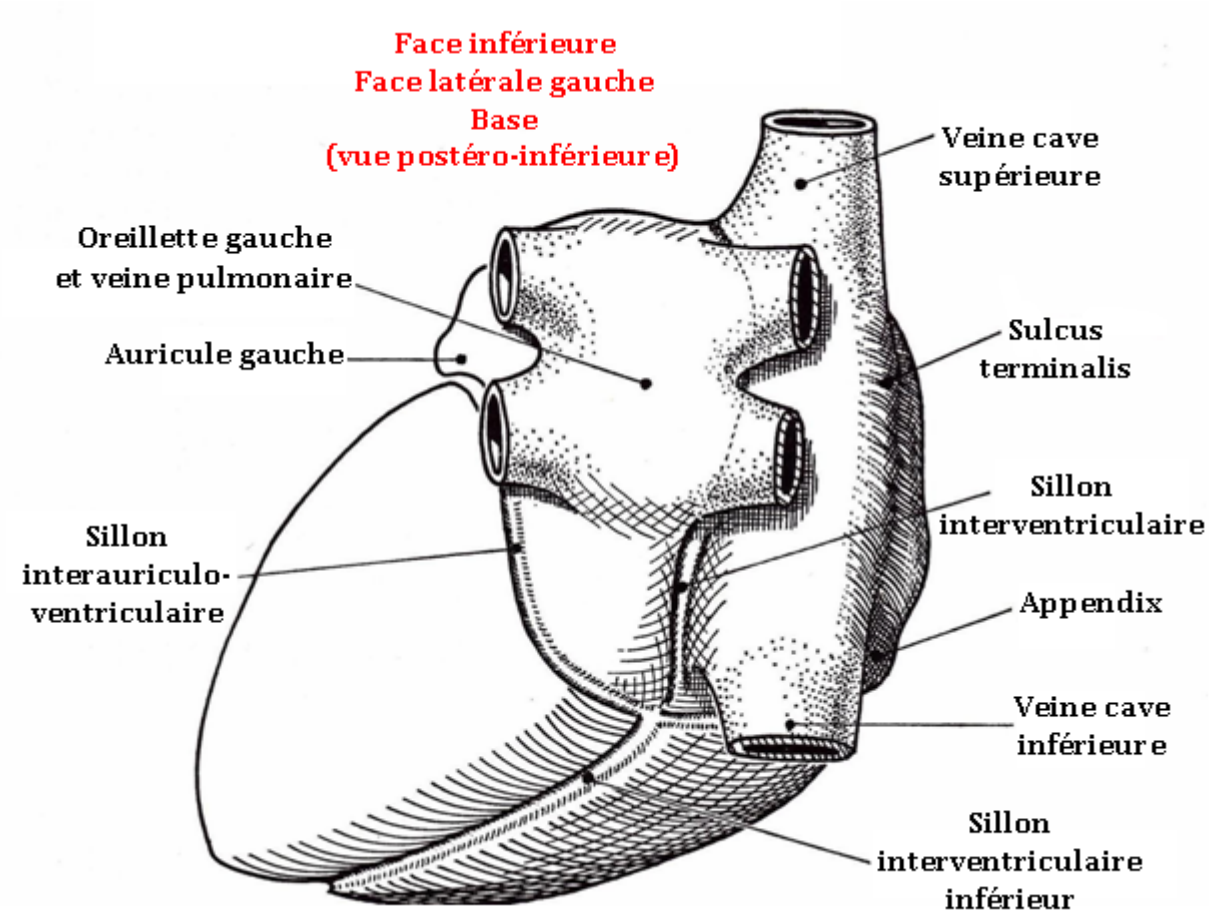
- 1 base postéro-supérieure occupée par les atriums séparés par le sillon interatrial.
- 1 sommet antérieur.
- 3 faces : antérieure ou sterno-costale, inférieure ou diaphragmatique, interne ou pulmonaire ; 3 bords : antérieur, supérieur, gauche.



À la surface du cœur, se trouvent des sillons = limites entre les 4 cavités :

- Sillons inter-auriculaires et interventriculaires dans l'axe du cœur.
- Sillons inter-atrio-ventriculaires : coronaire perpendiculaires à l'axe du cœur.
- Croix des sillons : point de rencontre entre tous les sillons.


Face antérieure
(vue antérieure)
Cloison interauriculaire
Aorte
Veine cave supérieure
Auricule gauche
Auricule droite
Artère pulmonaire
Ventricule gauche
Sillon interauriculo-ventriculaire
Sillon interventriculaire antérieur
Ventricule droit

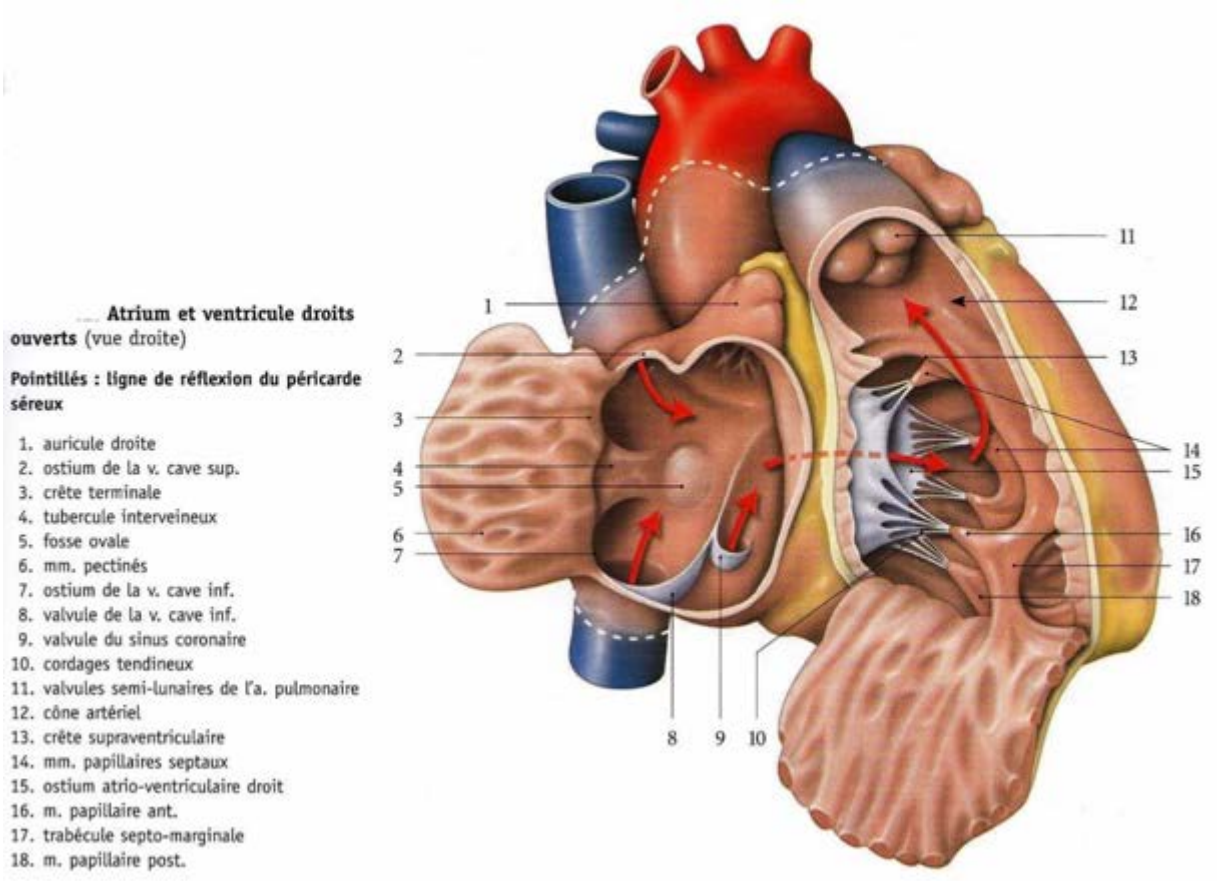

Face inférieure
Face latérale gauche
Base
(vue postéro-inférieure)
Veine cave supérieure
Oreillette gauche et veine pulmonaire
Auricule gauche
Sulcus terminalis
Sillon interventriculaire
Sillon interauriculo-ventriculaire
Appendix
Veine cave inférieure
Sillon interventriculaire inférieur

# *4 – Configuration interne :*

## *4.1 – Cavités cardiaques droites :*

L'atrium droit : grossièrement cubique et comprend 6 parois :

- Paroi antérieure : orifice atrio-ventriculaire droit ; auricule droit.
- Paroi postérieure : 2 saillies, tubercule interveineux transversal Crista terminalis vertical.
- Paroi interne (septale) : septum inter-atrial, fosse ovale, septum atrio-ventriculaire en bas.
- Paroi latérale : mince, concave, muscles pectinés.
- Paroi supérieure : orifice de la veine cave supérieure.
- Paroi inférieure : orifice de la veine cave inférieure, valvulée orifice du sinus coronaire, antéro-médial, valvulée.

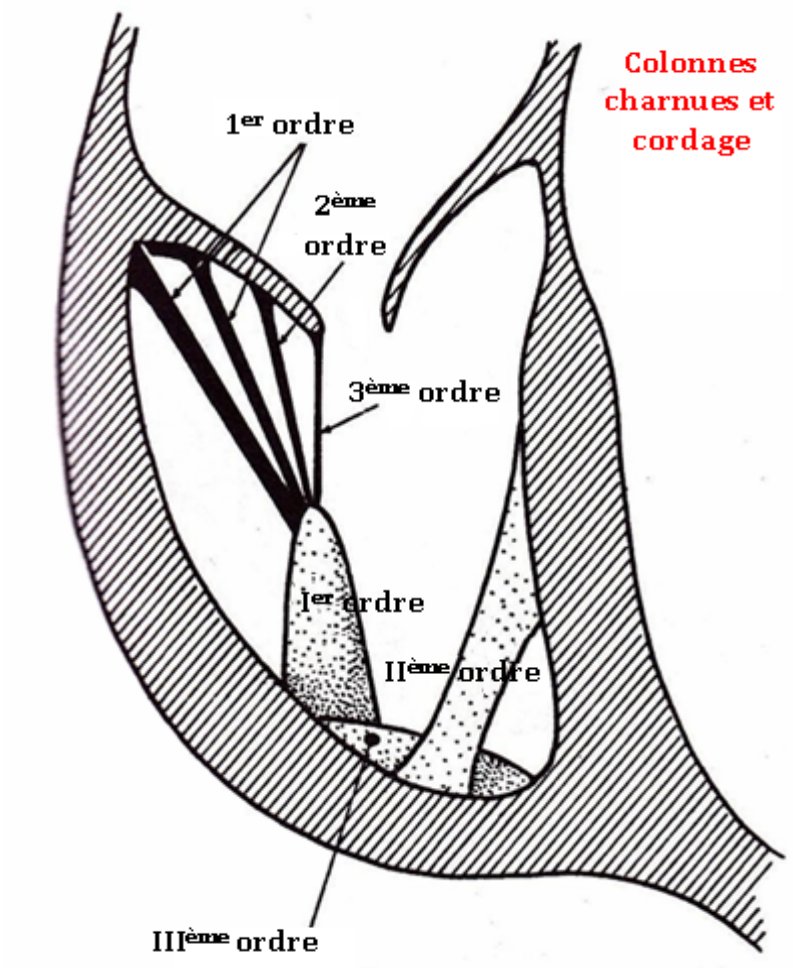



## *4.2 – Ventricule droit :*

Cavité musculaire présentant 3 parois : antérieure, septale, inférieure. De nombreuses saillies : les colonnes charnues.

- Colonnes charnues de 1er ordre : les muscles font saillie à l'intérieur de la cavité ventriculaire : muscles papillaires.
- Colonne charnue de 2ème ordre : trabécules charnus, adhérantaux.
- 2 extrémités aux parois ventriculaires ; et libres dans leur partie moyenne.
- Colonne charnue de 3ème ordre : simple saillie de la paroi ventriculaire.

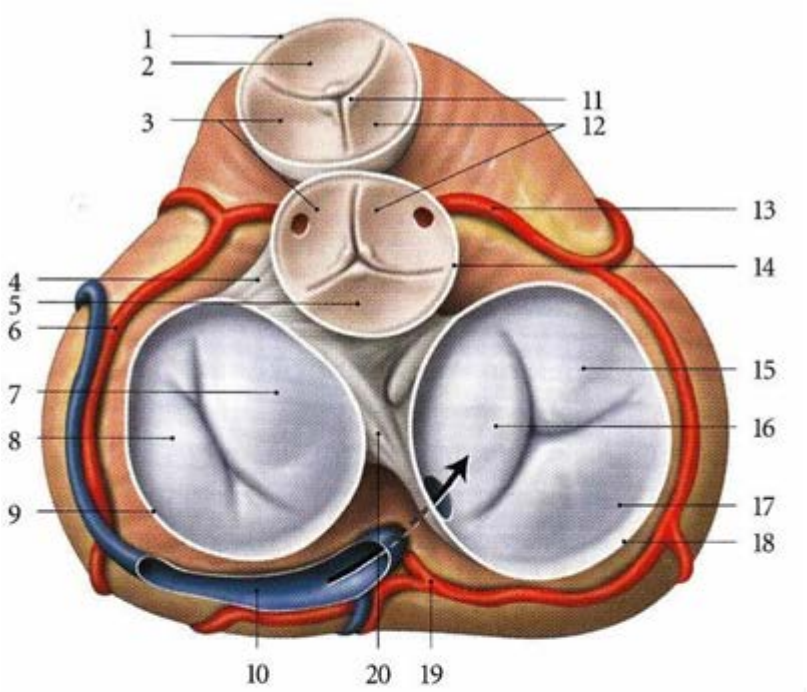
- Le trabécule septo-marginal est une colonne charnue de 2ème ordre qui va de la paroi septale à la paroi ventrale, on y trouve la branche droite du faisceau de His.




### *4.3 – Orifice atrio-ventriculaire droite :*

- Il fait communiquer l'atrium droit au ventricule droit.
- Il est circulaire, mesure 105-120mm de circonférence. Il se ferme pendant la systole ventriculaire par une valve dite valve atrio-ventriculaire droite ou valvule tricuspide qui comporte 3 cuspides en nid de pigeon. Il est annexé aux 3 muscles papillaires par des cordages tendineux « ***l'orifice de l'artère pulmonaire*** ».
- Il fait communiquer la cavité ventriculaire droite avec le tronc de l'artère pulmonaire Il est circulaire avec une circonférence de 75-85mm. Il se ferme

pendant la diastole ventriculaire grâce aux valvules sigmoïdes qui présentent sur leur bord libre un nodule fibreux (***Morgani***).



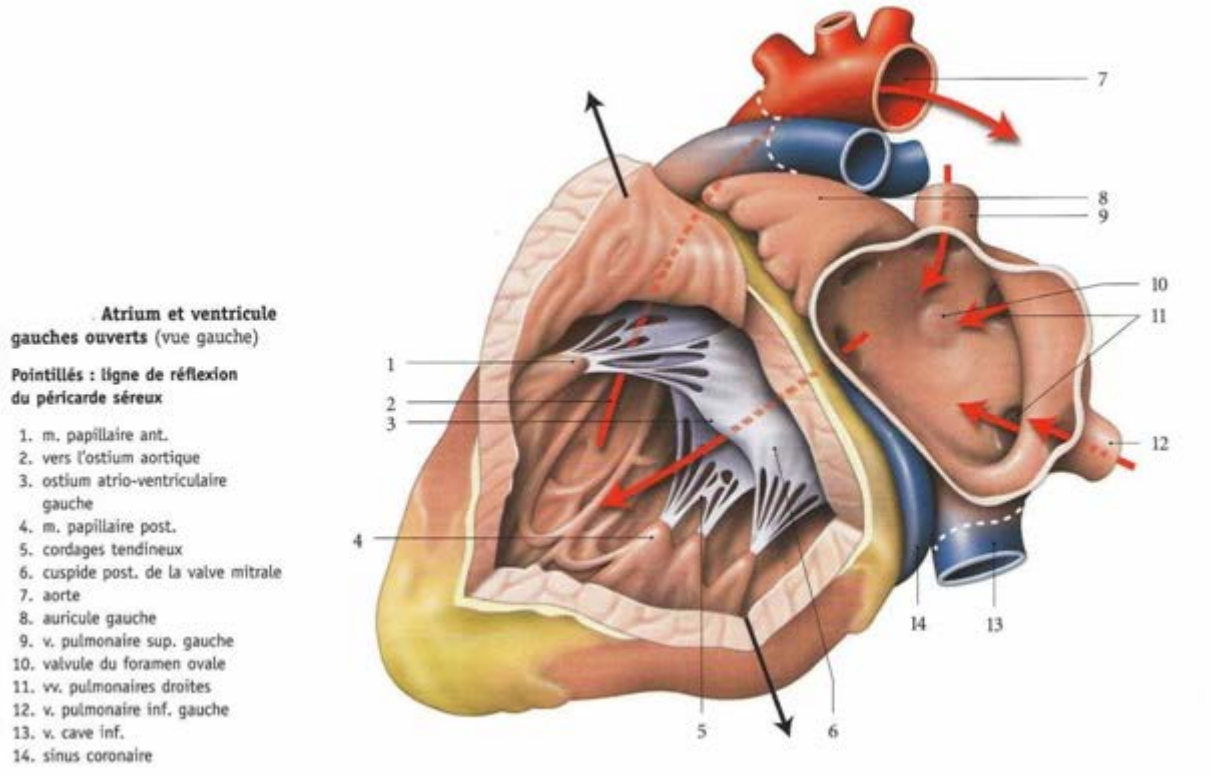

**Valves du cœur** (vue supérieure)

1. anneau fibreux de l'ostium de l'a. pulmonaire
2. valvule semi-lunaire ant.
3. valvules semi-lunaires gauches
4. trigone fibreux gauche
5. valvule semi-lunaire post.
6. branche circonflexe de l'a. coronaire gauche
7. cuspide ant.
8. cuspide post.
9. anneau fibreux atrio-ventriculaire gauche
10. sinus coronaire
11. nodule d'une valve semi-lunaire
12. valvules semi-lunaires droites
13. a. coronaire droite
14. anneau fibreux de l'ostium aortique
15. cuspide ant.
16. cuspide septale
17. cuspide post.
18. anneau fibreux atrio-ventriculaire droit
19. a. du nœud atrio-ventriculaire
20. trigone fibreux gauche

## *4.4 – Cavités cardiaques gauches :*

Atrium gauche : 6 parois

- Paroi antérieure : orifice atrio-ventriculaire gauche ; mitral.
- Paroi postérieure : abouchement des 4 veines pulmonaires.
- Paroi interne, septale : septum inter-atrial, valvule du foramen ovale.
- Paroi latérale: musculaire, lisse.
- Paroi supérieure et inférieure : étroite, lisse, concaves.




### *4.5 – Ventricule gauche :*

Il est beaucoup plus volumineux que le ventricule droit. Il présente

- 3 parois : septale (septum inter ventriculaire), latérale gauche avec les 2 muscles papillaires de la valve mitrale ou atrio-ventriculaire gauche. Épaississement très net au niveau de la paroi latérale du ventricule gauche.
- Un sommet et une base.

### *4.6 – Orifice atrio-ventriculaire gauche :*

Il fait communiquer l'atrium gauche au ventricule gauche. Il est circulaire, mesure 90-110mm de circonférence. Il se ferme pendant la systole ventriculaire par une valve dite valve atrio-ventriculaire gauche ou valve mitrale qui comporte 2 cuspides :

- Cuspide antérieure=septale =grande valve.
- Cuspide postérieure= latérale = petite valve.
- La valve mitrale est annexée aux muscles papillaires par des cordages.

### *4.7 – Orifice aortique :*

Il fait communiquer la cavité ventriculaire gauche avec le tronc de l'aorte. Il est circulaire avec une circonférence de 75-85mm. Il se ferme pendant la diastole ventriculaire grâce aux 3 valvules sigmoïdes qui présentent sur leur bord libre un nodule fibreux (***Morgani***). À son niveau naissent les artères coronaires.

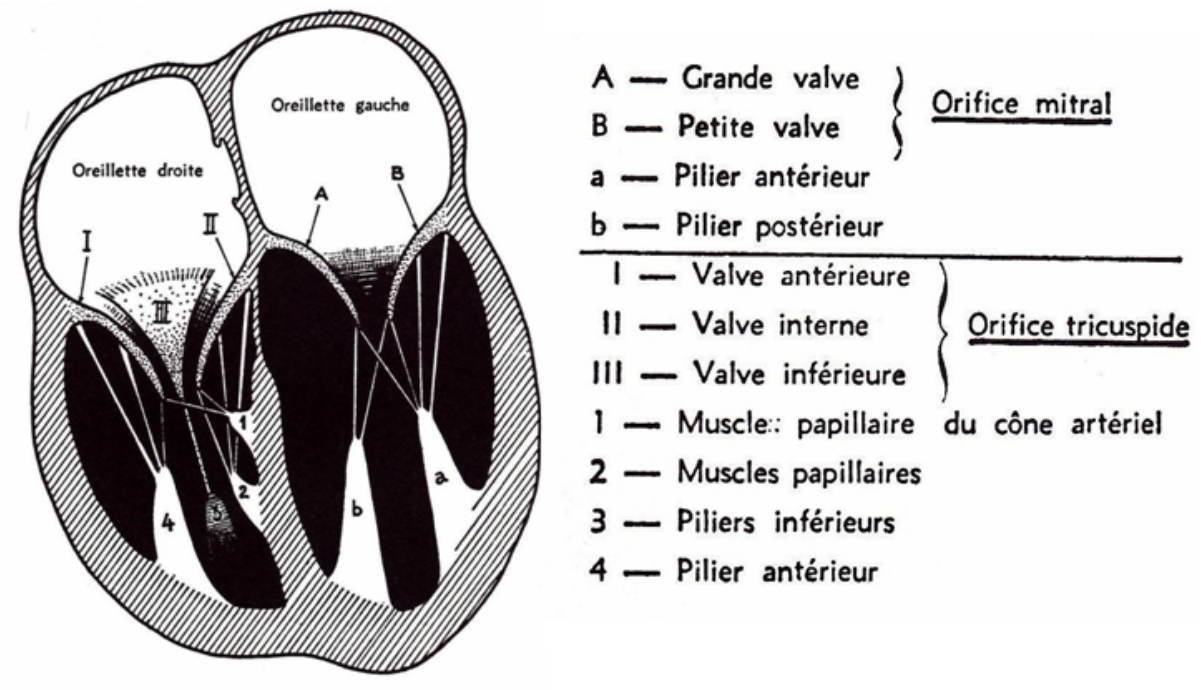
La cavité ventriculaire gauche est divisée en 2 chambres par la valve mitrale :

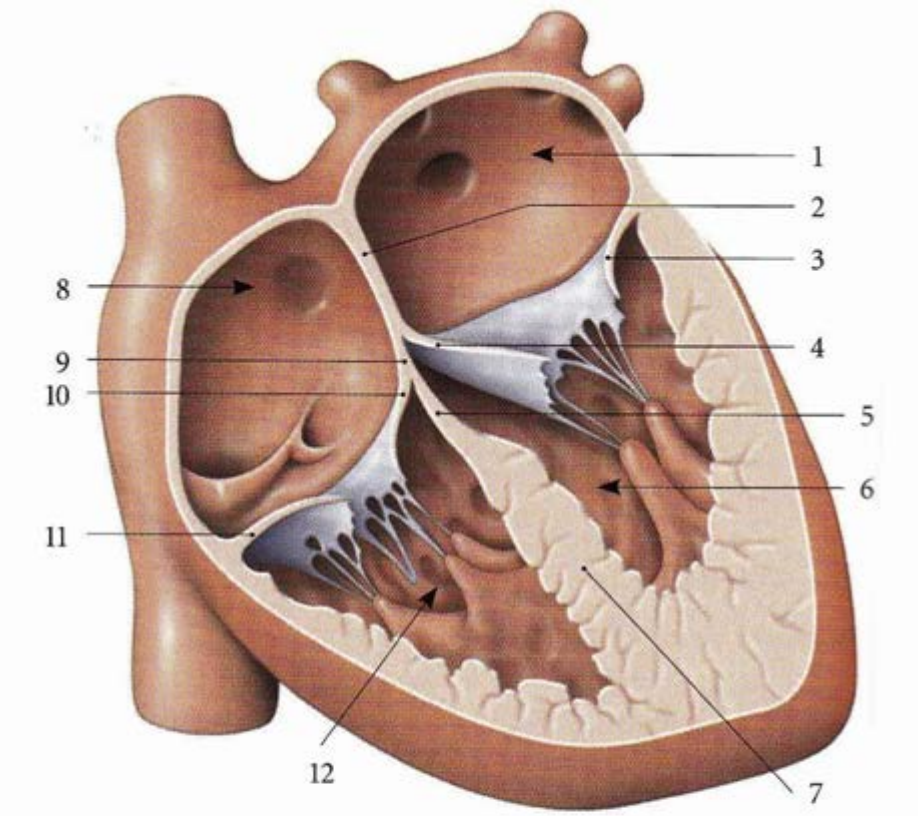
- Chambre de remplissage : postéro-supérieure.
- Chambre de chasse : antéro-inférieure.

### *4.8 – Le septum :*

Cloison qui divise le cœur en 2 cavités droite et gauche : cœur droit et cœur gauche. Il comporte 3 segments :

- Septum inter-atrial : constitue le cloisonnement entre les 2 atriums droit et gauche.
- Septum inter-atrio-ventriculaire : sépare partie inférieure atrium droit et partie supérieure du ventricule gauche.
- Septum interventriculaire : cloison interventriculaire qui sépare le ventricule droit du ventricule gauche. Il comprend 2 portions (postéro-supérieure : mince, membraneuse ; antéro-inférieure : épaisse et musculaire.






**Septums du cœur** (coupe schématique longitudinale et oblique)

1. atrium gauche
2. septum interatrial
3. cuspide ant.
4. cuspide post.
5. partie membranacée
6. ventricule gauche
7. partie musculaire

5 et 7. septum interventriculaire
8. atrium droit
9. septum atrio-ventriculaire (X cardiaque)
10. cuspide septale
11. cuspide droite
12. ventricule droit

# *Applications :*

Applications : Cardiopathies congénitales :

- CIA : communication interatriale.
- CIV : communication interventriculaire.
- CAV : canal atrio-ventriculaire.

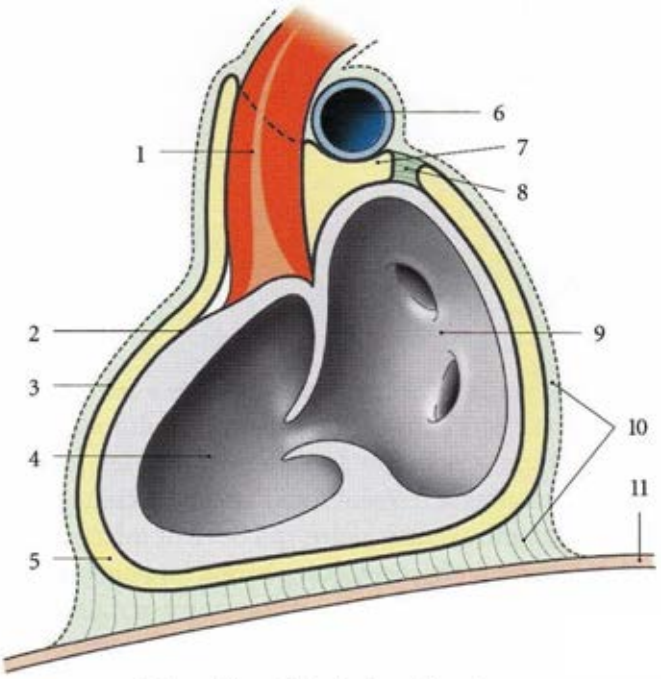
# *Structure :*

Paroi : 3 couches qui sont de l'intérieur vers l'extérieur :

- L'endocarde : membrane mince et lisse. Endothélium qui tapisse l'intégralité des cavités cardiaques ainsi que les éléments qui s'y trouvent. Il se continue au niveau des gros vaisseaux.
- Le myocarde : couche musculaire du cœur formée de fibres musculaires striées d'épaisseur variable.

Ces fibres sont responsables de la contractilité du cardiaque. Parmi ces fibres myocardiques, il faut individualiser des fibres spéciales avec une contractilité propre : le tissu nodal plus épais dans les ventricules que dans les oreillettes.

- Le péricarde : qui recouvre l'extérieur du cœur.

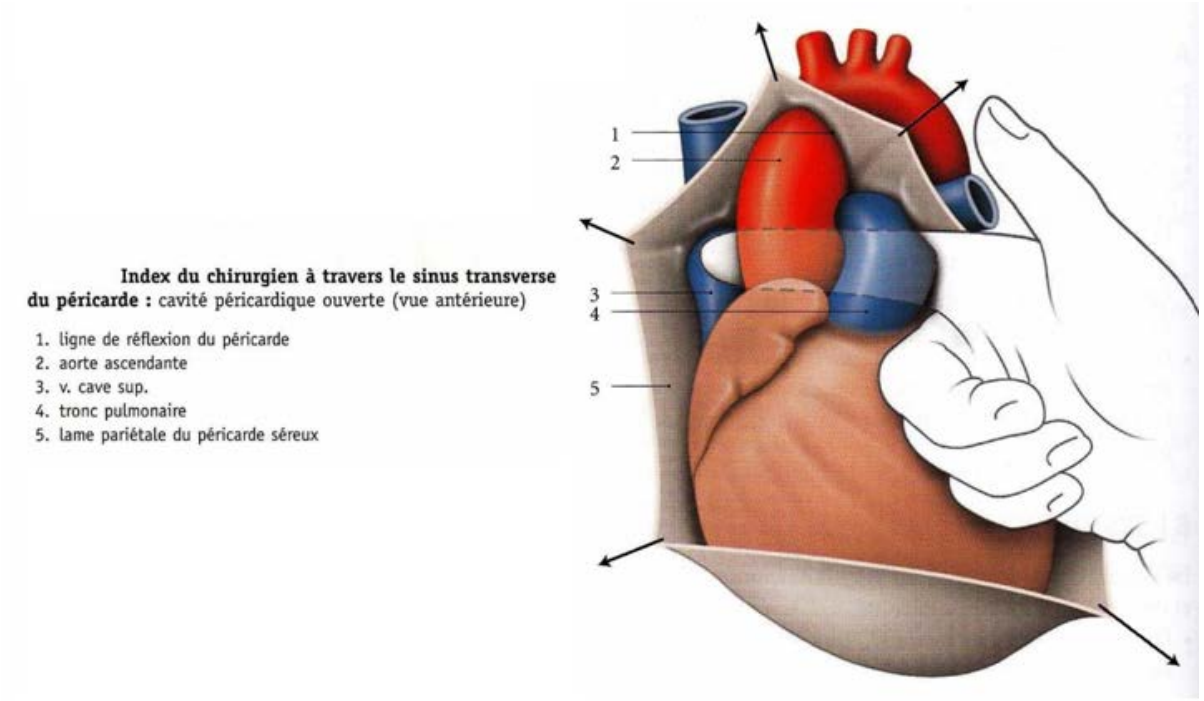



**Disposition générale du péricarde**
(coupe schématique)

1. aorte
2. lame viscérale du péricarde séreux
3. lame pariétale du péricarde séreux
4. ventricule gauche
5. cavité péricardique
6. tronc pulmonaire
7. sinus transverse
8. méso du cœur
9. atrium gauche
10. péricarde fibreux (en vert)
11. diaphragme

**Le péricarde séreux** : 2 feuillets viscéral : tapisse le myocarde = épicarde pariétal : les 2 feuillets limitent entre elles une cavité virtuelle : la cavité péricardique.

**Le péricarde fibreux** : étroitement collé aux feuillets du péricarde séreux. Il est constitué par les ligaments qui relient le cœur aux organes voisins (ligament sterno-péricardique, ligament phréno-péricardique).



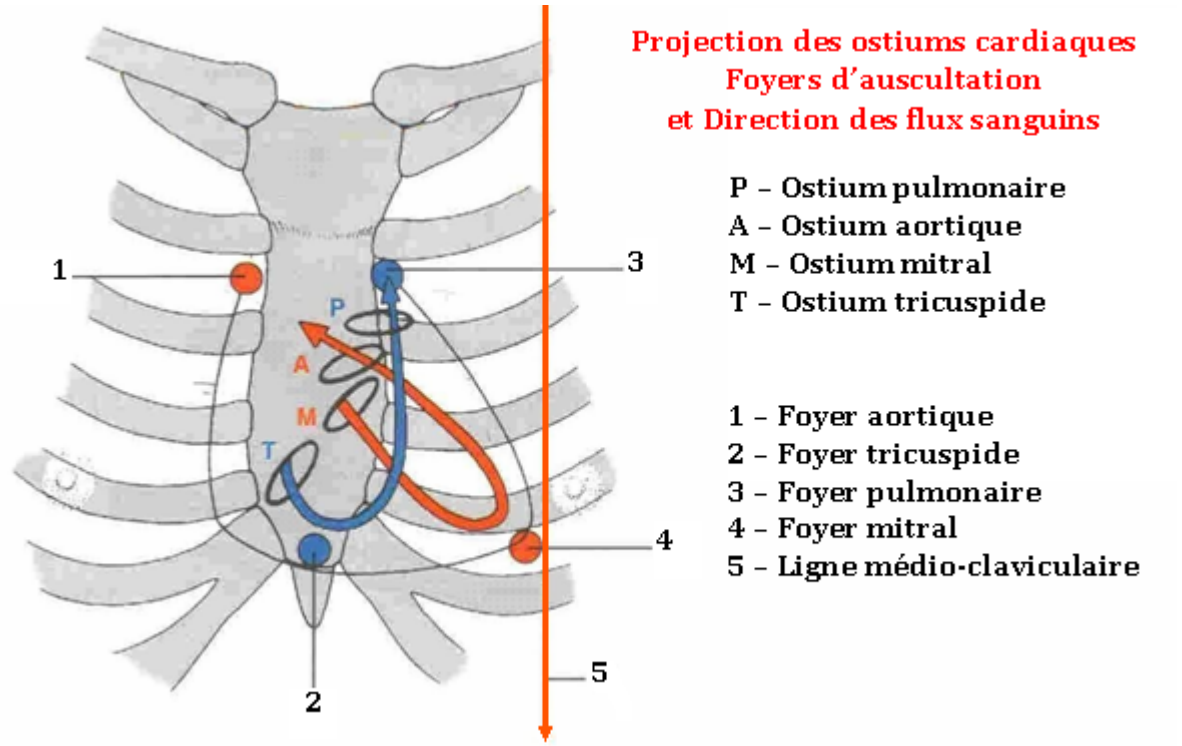

**Index du chirurgien à travers le sinus transverse du péricarde :** cavité péricardique ouverte (vue antérieure)

1. ligne de réflexion du péricarde
2. aorte ascendante
3. v. cave sup.
4. tronc pulmonaire
5. lame pariétale du péricarde séreux

# *Projection :*

Le cœur se projette sur les vertèbres thoraciques T6 à T8. Le bruit de fermeture des valves se projette sur le thorax :

- Valve aortique : 2ème espace intercostal droit, extrémité médiale.
- Valve pulmonaire : 2ème espace intercostal gauche, extrémité médiale.
- Valve tricuspide : 5ème espace intercostal droit, extrémité médiale.
- Valve mitrale : 5ème espace intercostal gauche sur la ligne médio-claviculaire.



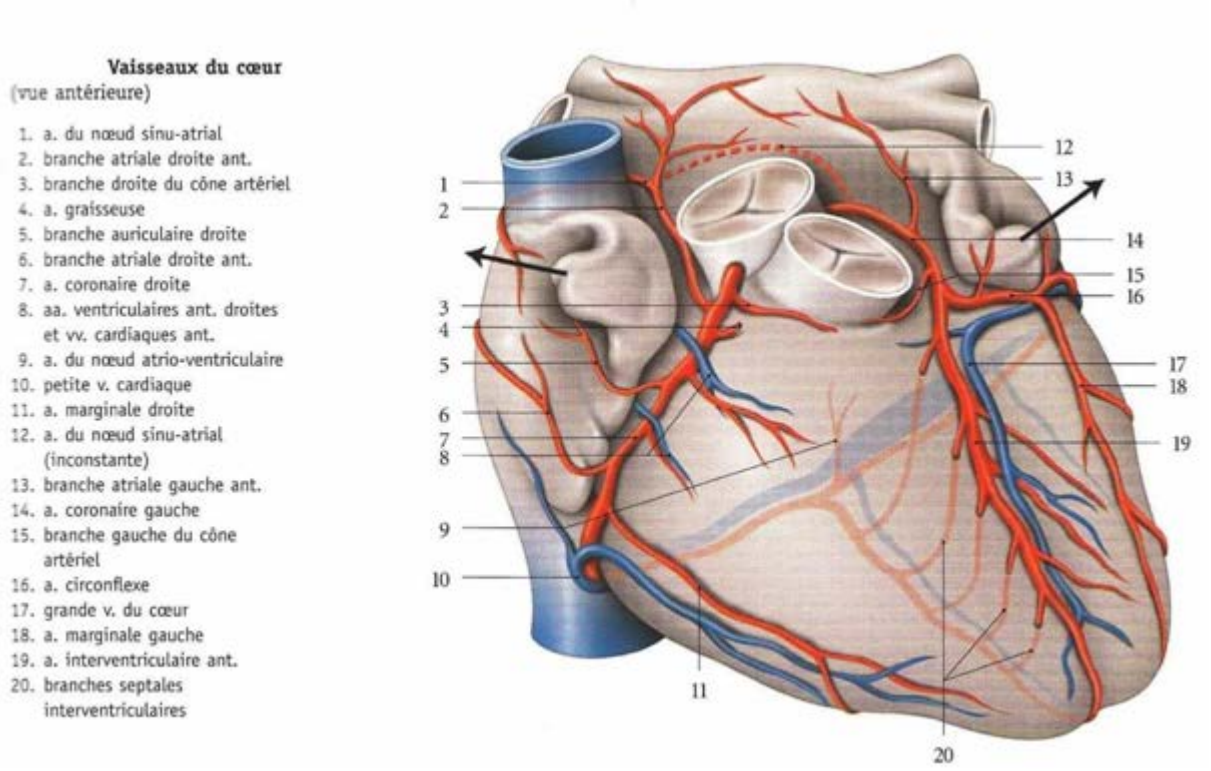

# *Vascularisation :*

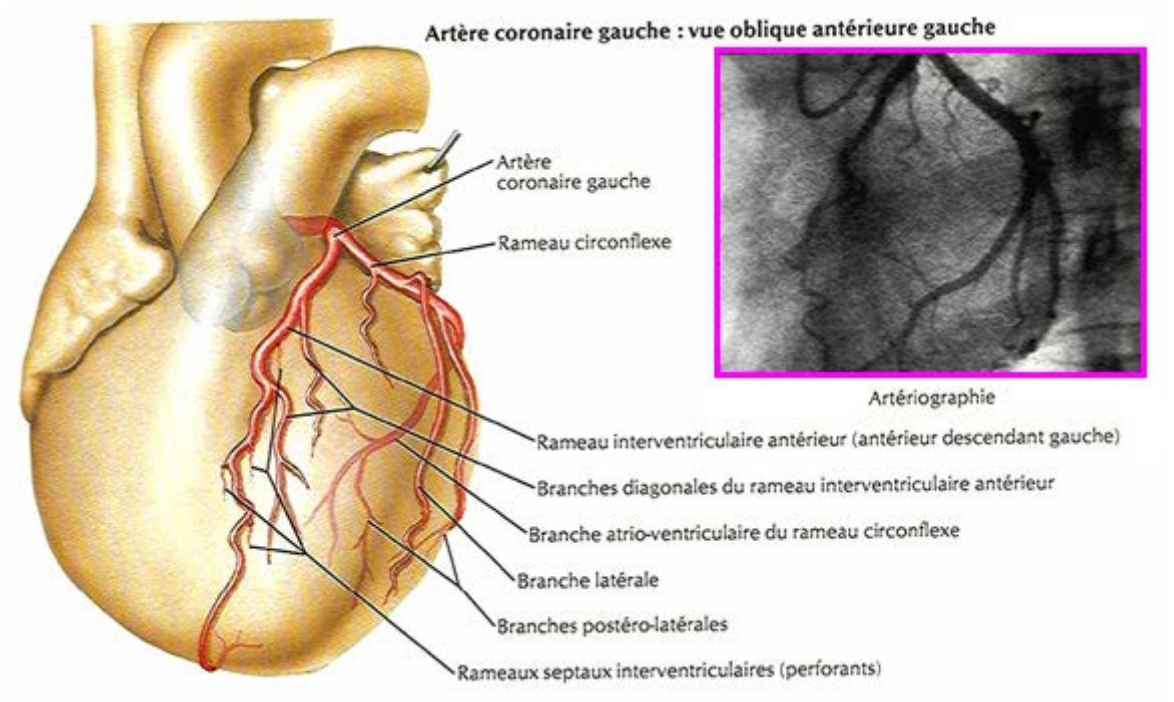
## *1 – Les artères du cœur :*

2 artères coronaires gauche et droite, cheminent dans les sillons en « ***couronne*** ».

### *1.1 – Artère coronaire gauche :*

- Issue du sinus aortique au-dessus de la valvule antérogauche.
- Tronc initial dit « ***tronc commun*** » se divise en artère inter-ventriculaire antérieure, qui descend dans le sillon IVA, donne des diagonales, des septales, et des ventriculaires droites.
- Artère circonflexe qui descend dans le sillon atrioventriculaire gauche, donne des marginales et des branches auriculaires gauches.



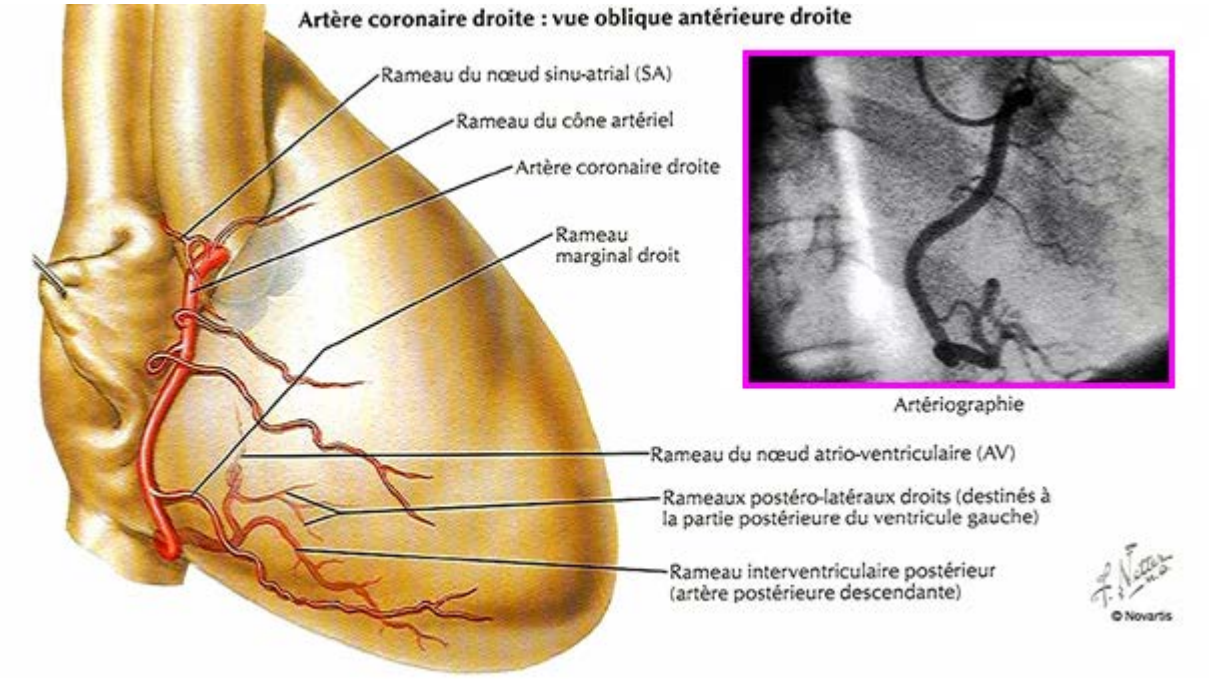




## *1.2 – Artère coronaire droite :*

Issue du sinus antéro-droit au-dessus de la valvule antéro-droite Forme d'un « C » 3 segments :

- Segment I donne l'artère du nœud sinusal.
- Segment II donne l'artère marginale du bord droit.

- Segment III se divise en : rétroventriculaire gauche qui rejoint la circonflexe, et en inter-ventriculaire postérieure qui rejoint l'IVA.




## *2 – Les veines du coeur :*

Elles sont parallèles aux artères :

- Grande veine cardiaque dans sillon IVA.
- Se drainent dans le sinus coronaire : à la croix du cœur, draine presque tout le sang veineux du cœur.

## *3 – Les lymphatiques :*

Elles drainent la lymphe de l'endocarde, du myocarde, et de l'épicarde vers les ganglions lymphatiques de la bifurcation trachéale.

# *Innervation :*

2 systèmes nerveux :

- Un système nerveux intrinsèque responsable de la contraction myocardique.
- Un système nerveux extrinsèque qui régule l'activité cardiaque.

# *1 – Système nerveux intrinsèque :*

## *1.1 – Système cardio-necteur :*

Responsable de la production d'influx électriques à l'origine de la contraction myocardique. Il est composé du nœud sinusal, des tractus internodaux, du nœud atrioventriculaire, du faisceau de « ***His*** ».

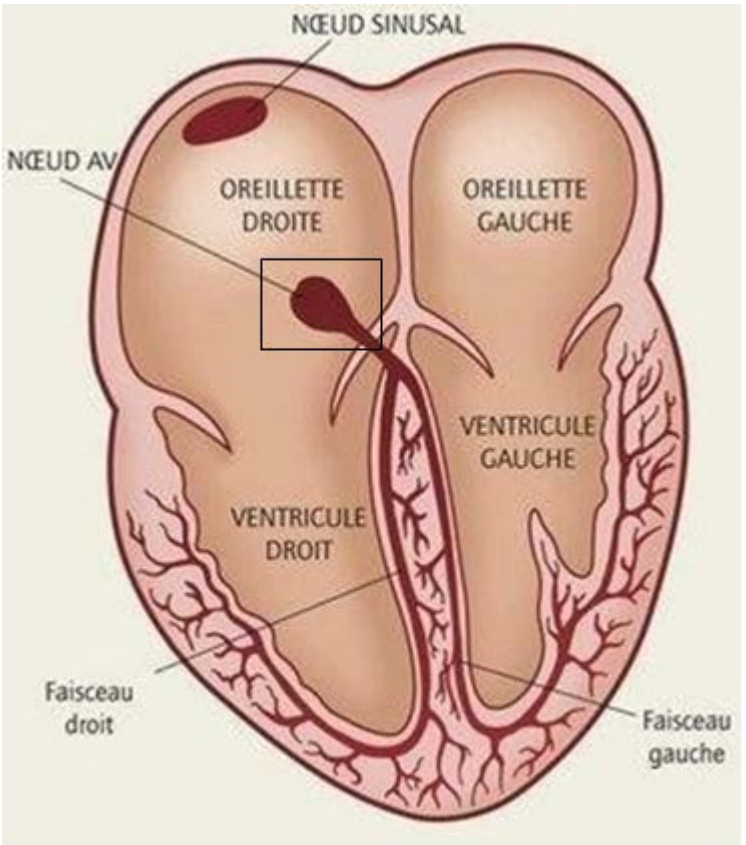
## *1.2 – Nœud sinusal :*

Appelé encore nœud sino-atrial de « ***Keith et Flack*** », situé à l'aplomb de la veine cave supérieure, sur la paroi antérieure de l'atrium droit point de départ de l'influx électrique, à une fréquence de 70/minute.

## *1.3 – Tractus internodaux :*

Ils relient le nœud sinusal au nœud atrioventriculaire; plusieurs tractus :

- Antérieur (de Bachmann).
- Intermédiaire (de Weckenbach).
- Postérieur (de Thorel).



### *1.4 – Nœud atrioventriculaire (d'Aschoff-Tawara) :*

- Situé à la partie basse du septum interatrial.
- Conduit l'influx provenant du nœud sinusal et des tractus internodaux.
- Rôle freinateur en cas de tachycardie.
- Si défaillance nœud sinusal, peut prendre le relais avec une fréquence de décharge entre 40 et
- 60/minute.

### *1.5 – Faisceau atrioventriculaire de His :*

Il se propage l'influx du nœud atrioventriculaire aux 2 ventricules ; constitué :

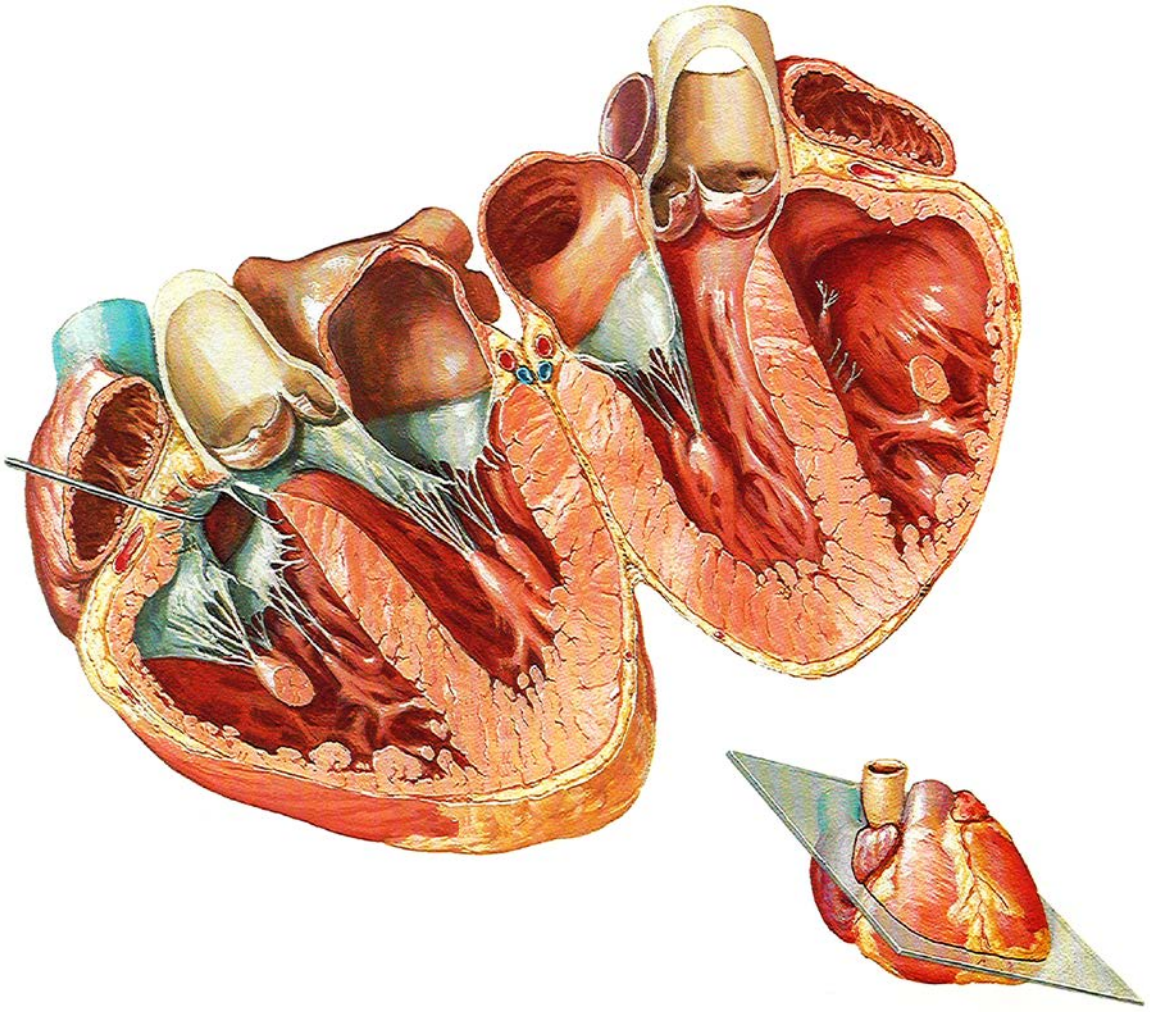
- Tronc du faisceau de His, situé dans le septum inter-atrio-ventriculaire qui se divise en une branche droite et une branche gauche qui se ramifie elle-même en une branche antérieure et une postérieure.
- Les branches du faisceau de His se terminent par les fibres de Purkinje qui se distribuent à l'apex du cœur.

## *2 – Système nerveux extrinsèque :*

Le système nerveux intrinsèque est soumis à la régulation du système nerveux extrinsèque constitué de fibres issues des chaînes ganglionnaires cervicales et thoraciques et du tronc cérébral.

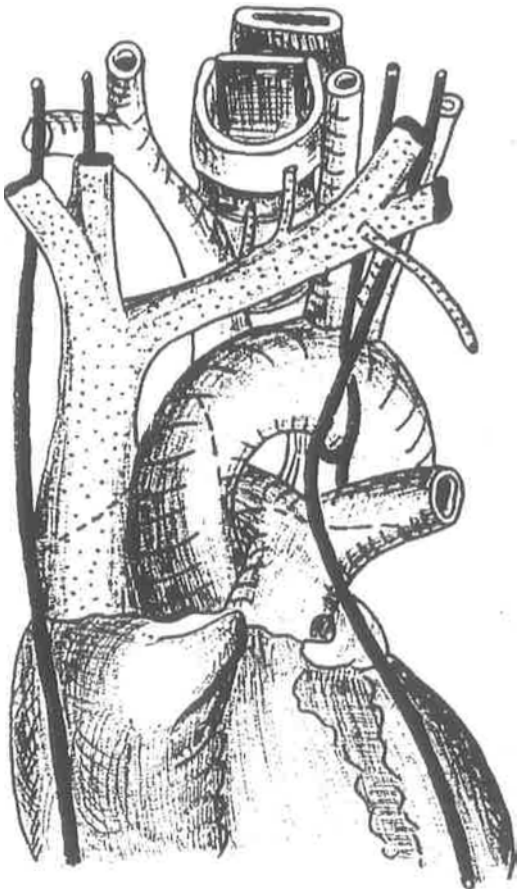
SN extrinsèque : 2 composantes :

- Sympathique (C4 à T4) : augmente force contractile, fréquence cardiaque, conduction
- Parasympathique (tronc cérébral) : diminue force contractile, fréquence cardiaque, conduction.



# LA REGION SUPRA-CARDIAQUE

- La veine cave supérieure
- L'aorte thoracique
- La loge thymique

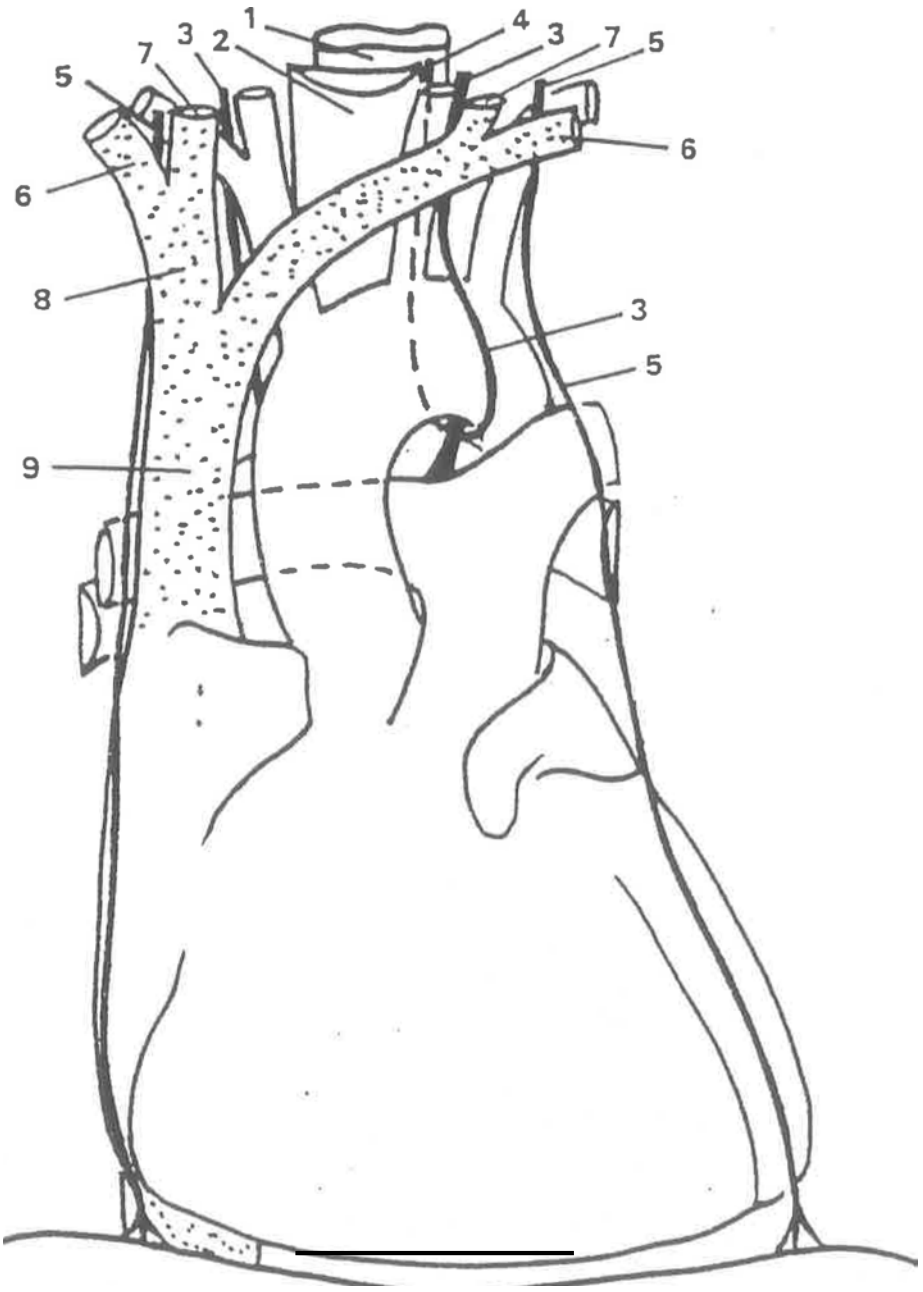


# LA VEINE CAVE SUPERIEURE

## OBJECTIFS EDUCATIONNELS :

1) Définir, situer et donner les éléments constitutifs de la veine cave supérieure.
2) Décrire les troncs veineux brachio-céphaliques en précisant leurs rapports.
3) Décrire le système azygos : constitution et rapports.
4) Décrire les bases anatomiques du cathétérisme de la veine sub-clavière et jugulaire interne.

# VUE ANTERIEUR.E DU MEDIASTIN




1. Œsophage
2. Trach6e.
3. Nerf vague•.
4. Nerf laryngé récurrent gauche".
S. Nerf phrénique.
6. Veine.Sous-clavière.
7. Veine jugulaire interne.
B. Tronc veineux brachio-céphalique droit.
9. Veine cave supérieure.

# ANATOMIE DESCRIPTIVE ET RAPPORTS DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE



— Cavographie.

## I. DEFINITION:

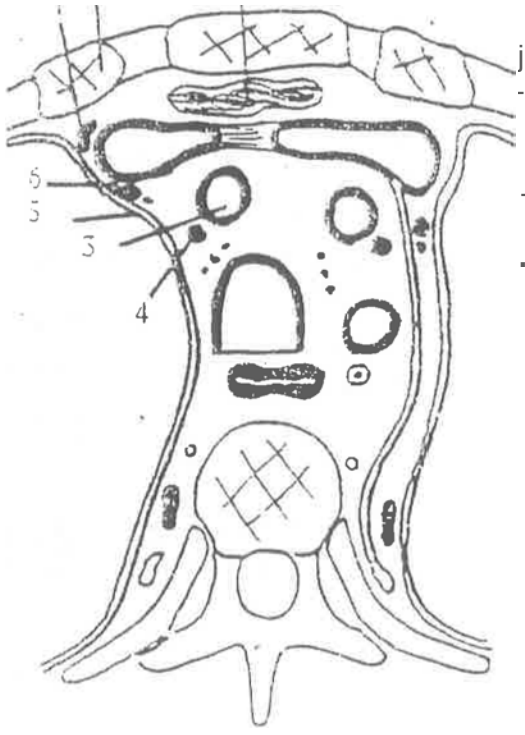
La veine cave supérieure ou la veine cave descendante est le tronc collecteur des veines de la partie su-diaphragmatique. Elle résume, soit par ses branches d'origine (troncs veineux brachio-céphaliques), soit par son seul affluent constant, la grande veine azygos, la circulation veineuse des membres supérieurs, de la tête, du cou, des parois thoraciques et des organes thoraciques, à l'exclusion du cœur, de l'epicarde, des poumons et de la plèvre viscérale ; son territoire correspond donc à celui de l'aorte thoracique.

## II - ANATOMIE DESCRIPTIVE :

### A) LES BRANCHES D'ORIGINE :

- La veine cave supérieure nait de la confluence des 2 troncs veineux brachio-céphaliques, droit et gauche.
- Chaque tronc veineux brachio-céphalique nait de la confluence de 2 veines principales : la veine jugulaire interne· et la veine sub-clavière.
- Cette confluence veineuse, ou confluent veineux jugulo-sub-clavier (Pirogoff), draine encore :

- quelques veines de moindre importance : les veines jugulaires antérieures, externe et postérieure et la veine vertébrale,
- ainsi que des troncs lymphatiques : conduit lymphatique droit à droite, canal thoracique à gauche.




Coupe horizontale en T'2.

### . LE TRONC VEINEUX BRACHIO- CEPHALIQUE DROIT:

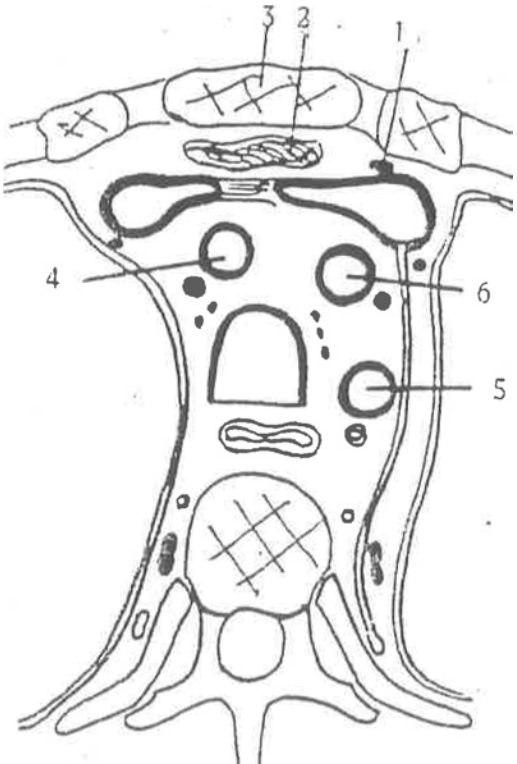
#### A- Trajet :

- Presque vertical (discrètement oblique en bas et àgauche)
- Long de 2 à 3 cm, pour un diamètre de 12 à 13 mm.
- Il reste tout entier à droite de la ligne médiane.

#### B - Rapports :

- Accornpagné par une chaine lymphatique (médiatisnale antérieure droite)(1), il répond :

- en avant à la paroi :
+ extrémité sternale de la clavicule et partie sternale du premier cartilage costal droit (2), derrière lesquels il se projette,
- en arrière :
+au tronc artériel brachio-céphalique (3) (qu'il déborde à droite,
+ et qu nerf vague droit (4),
- latera1ement :
+ à la plèvre et au poumon droit (face médiatisnale) (5),
+ au nerf phrénique droit (6) accompagne des vaisseaux phréniques supérieurs) descendant en arrière, puis à droite du tronc veineux,
- vers la ligne médiane, au thymus (7) ou à ses reliquats chez l'adulte.




• Coupe hor1zont.zlie en T2

## 2. LE TRONC VEINEUX BRACHIO-CEPHALIQUE GAUCHE:

**A -Trajet:**

- Presque horizontal (oblique en bas et à droite).
- Long de 6 à 7 cm pour un diamètre de 16 à 17 mm.
- Il traverse la ligne médiane.

**B - Rapports :**

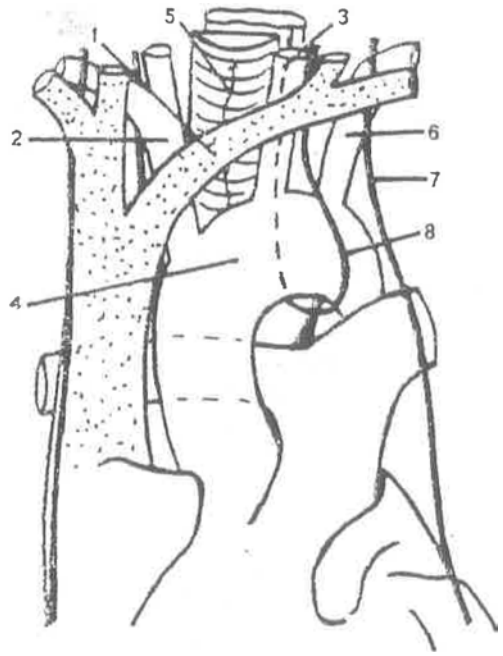
**1. Accompagné par une chaine lymphatique** (médiatisnale antérieure transverse) (1), il répond :

- en avant:
  -au thymus (2) (au ses reliquats),
  - a la paroi : articulation sterno-claviculaire gauche et manubrium sternal, derrière lesquels il se projette (3),
- en haut : a la lame aponévrotique thyro-péricardique, ans un dédoublement de laquelle il chemine,
- en bas: a la crosse de l'aorte (segment 2),
- en arrière : aux 3 gros troncs nes du segment 2 de l'aorte
  - tronc artériel brachio-céphalique (4),
  - carotide commune gauche (5),
  - et sub-clavière gauche (6).

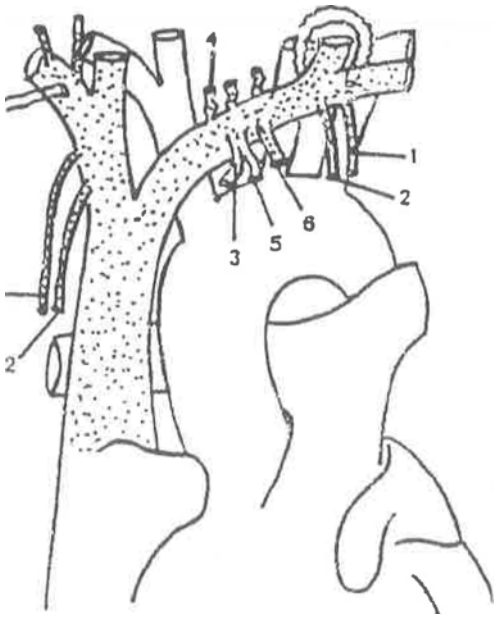
**2 . Il contribue à limiter, avec ses différents éléments, les, espaces classiques** :

- Un triangle (au losange) **vasculaire pré-trachéal,**
  -limite par:
  +en haut : le tronc veineux brachio-céphalique (1),
  + à droite : le tronc artériel brachio-céphalique (2},
  + à gauche : l'artère carotide commune gauche (3),
  +en bas : le segment 2 de l'aorte (4),
  - et contenant :
  + la partie inférieure du thymus (au ses vestiges),
  + l'artère thyroïdienne moyenne (Neubauer) (5),
  + un nœud lymphatique (du groupe tracheo-bronchique),
  +des filets des nerfs cardiaques (supérieurs droits).
- Un quadrilatère vasculaire, latera-tracheal gauche (Bourgery)
  - limite par :
  + en haut la veine intercostale supérieure gauche, gagnant le tronc veineux brachio-céphalique gauche (1),
  + à droite : l'artère carotide commune gauche (3),
  + à gauche : la sub-clavière gauche (6),
  +en bas : le segment 2 de l'aorte (4),
  - dans l'aire de ce quadrilatère :
  + se croisent à distance dans l'espace (séparés par la veine intercostale supérieure gauche),

* le nerf phrénique gauche (7), accompagne par les vaisseaux phréniques supérieurs et par une chaine lymphatique (médiatisnale antérieure gauche),
* le nerf vague gauche (8),
+ et descendent les nerfs du plexus cardiaque superficiel,




— Vue antérieure du médiastin.

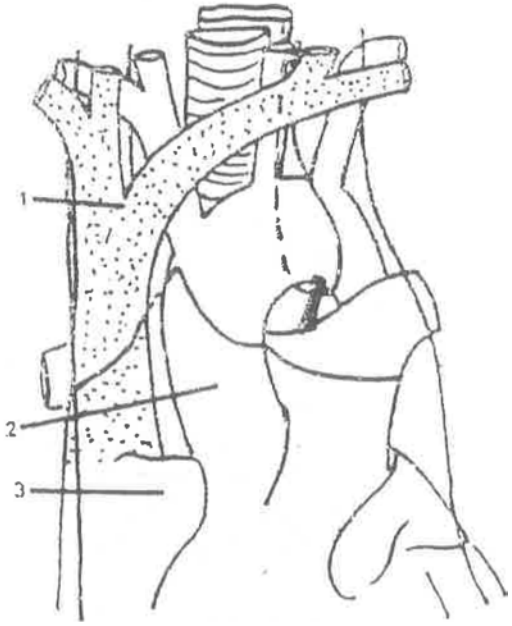



### 3. COLLATERALES DE TRONCS VEINEUX :

1. Chaque tronc reçoit, en plus de certaines collatérales habituelles des confluents jugula sub-clavier qui peuvent se jeter directement dans les troncs veineux (veines vertébrales et veines jugulaires postérieures) :

- les veines thoraciques internes (1) satellites de l'artère homonyme:
  - à gauche, la veine se jette toujours dans le tronc veineux;
  - à droite, elle gagne assez souvent le confluent jugulo-sub-clavière,

- les veines phréniques supérieures (2), satellites des nerfs phréniques.




## B- LE TRONC DE LA VEINE CAVE SUPERIEURE

1. **ANATOMIE DESCRIPTIVE** : **A. Situation :**

- La veine cave supérieure (V.C.S.) est située dans le médiastin antérieur et supérieur.

**B. Trajet d'ensemble :**

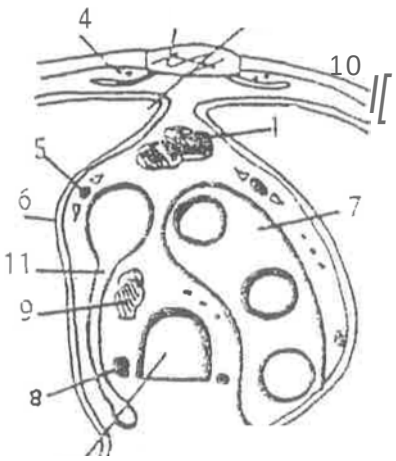
1. Origine : c'est la réunion des 2 troncs veineux brachio-céphaliques (1), selon un angle d'environ 90°.
2. Trajet : dans l'ensemble, elle descend presque verticale- ment, un peu oblique vers l'arrière (devenant de plus en plus profonde), et vers la droite, s'adaptant à la convexité du segment 1 de l'aorte (2).
3. Terminaison : elle s'ouvre au niveau de la paroi supérieure de l'atrium droit (3), par un orifice non valvule, de 20 à 25 mm de diamètre.

**C. Dimensions moyennes :**

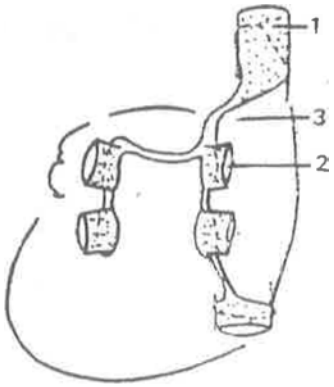
- longueur: 6 à 8 cm;
- diamètre : 20 à 25 mm.



— Projection pariétale




— Coupe horizontale en T4




— Vue postérieure du cœur

## 2. RAPPORTS :

• On lui reconnait deux grandes portions : extra, puis intra- péricardique.

### A. La portion extra-péricardique :

• Longue de 4 à 5 cm, assez superficielle, elle entre en rapport avec :

**1. En avant:**

• le thymus (ou ses reliquats) (1),

• le récessus pleural costo-mediastinal antérieur droit, et le bard antérieur du poumon droit (2),

• le plastron sterno-costal (3), derrière lequel s'appliquent les vaisseaux thoraciques internes (4).

• Elle se projette en regard de l'extrémité sternale des 2 premiers espaces intercostaux et du 2eme cartilage costal, et en regard de la partie adjacente du sternum.

**2. A droite:**

• le nerf phrénique droit (5), (accompagne par les vaisseaux phréniques supérieurs),

• la plèvre et le poumon droit (face médiatisnale) (6).

**3. A gauche** : la partie haute du segment 1 de l'aorte (7), -

**4. En arrière :**

• le nerf vague droit (8), gagnant la face postérieure de

• les nœuds lymphatiques latero-tracheaux droits

\(\' contenus dans une loge latéro-trachéale (droite Barety) (9), limitée par:

en avant la V.C.S et le tronc veineux brachio-céphalique droit,

-en arrière: la trachée (10),

-a gauche : la crosse de l'aorte (segment 2) et le tronc artériel brachio-céphalique,

- à droite : la plèvre médiatisnale et e poumon droit (6),

- en bas : la crosse de la veine azygos (11),

- en haut, l'artère sous-clavière droite"

• la crosse de la veine azygos (11), qui enjambe la portion supérieure du pédicule pulmonaire droit.

### B. La portion intra-péricardique.

• Elle est plus courte (2,5 cm à 3 cm) et aussi plus profonde.

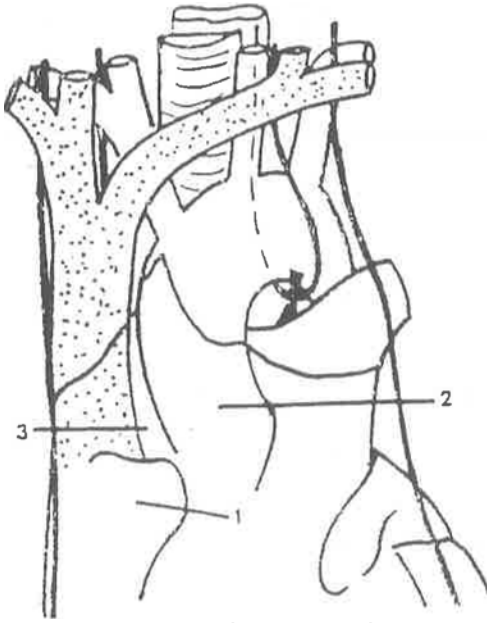
1. Le péricarde est traverse par la V.C.S. (1):

• péricarde fibreux, remontant sur la V.C.S. (se confondant avec son adventice),

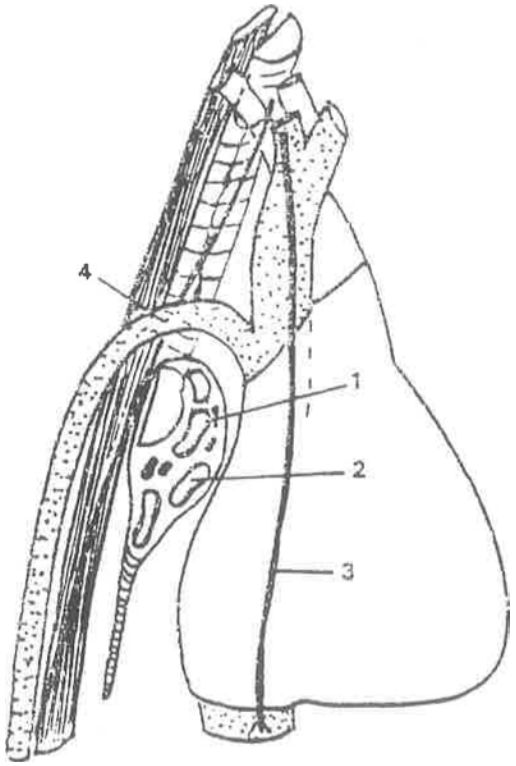
• péricarde séreux, constituant une gaine asymétrique

• La ligne de réflexion du péricarde dessine en arrière, entre V.C.S. et veine pulmonaire droite (2), un récessus.

La fossette retro-cave (AIlision) (3).




— Vue antérieure du médiastin.




- Vue latérale droite du médiastin.

**2. Dans le sac péricardique,** la V.C.S. est en rapport avec

- en avant : l'auricule droit (1),
- à gauche:
  - le segment 1 de l'aorte (2),
  - dent elle est séparée par l'orifice droit du sinus transverse du péricarde (Theile) (3), limite par:
    + à droite: la V.C.S.,
    + à gauche : le segment 1 de l'aorte (2),
    + en bas: l'auricule droit (1),
    + en haut: le péricarde, passant en pont de la V.C.S. a l'aorte.

**3. A l'extérieur du sac péricardique** :

- en avant : le récessus pleural la séparant du plastron sterno-costal ; elle se projette en regard de l'extrémité stemale du 2eme espace intercostal, et du bord supérieur du 3eme cartilage,

- en arrière : le pédicule pulmonaire droit :
  - artere pulmonaire droite (1) ;
  - la veine pulmonaire superieure droite (2)

- a droite:
  - la plèvre et le poumon droit (face médiatisnale),
  - et le nerf phrénique droit (3).

**C. A la terminaison.**

- L'orifice de la V.C.S., situe sur la paroi supérieure de l'atrium, est très proche du nœud sinus-atrial (Keith et Flack), point de départ de l'automatisme cardiaque.

## III - LES BRANCHES COLLATERALES :

- Normalement, la V.C.S. ne reçoit qu'une seule collatérale (par sa face postérieure) : la veine azygos (4).

# L'AORTE THORACIQUE

## OBJECTIFS EDUCATIONNELS

1) Définir l'aorte thoracique.

2) Décrire les différents segments de l'aorte thoracique et leurs rapports.

3) Décrire les collatérales de l'aorte thoracique. •

4) Reconnaitre sur un examen radiologique les différents segments de l'aorte.

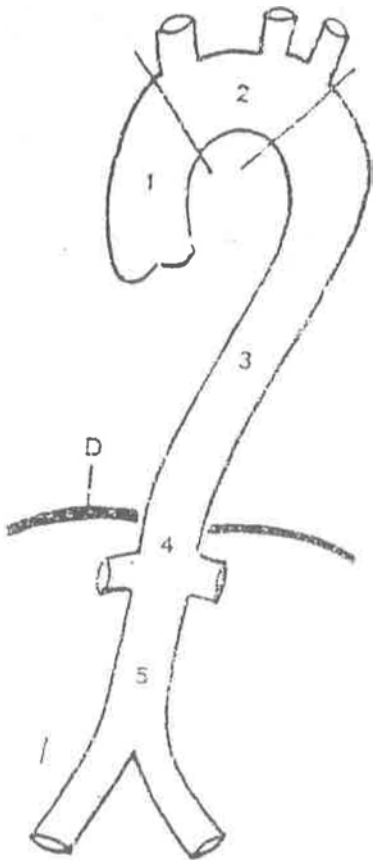
# ANATOMIE DESCRIPTIVE ET RAPPORTS DE L'AORTE THORACIQUE

## I- DEFINITION:

L'aorte thoracique est le segment de l'aorte situé a l'intérieur de Ia cage thoracique. Elle comporte 3 segments

- segment 1 : aorte ascendante ;
- segment 2 : l'aorte horizontale ;
- segment 3: aorte descendante.

## II- ANATOMIE DESCRIPTIVE :




– Vue antérieure (sché matique).

### 1 – TRAJET:

• Elle nait de l'orifice aortique du ventricule gauche et présente 3 segments :

1. **Le segment 1 (ou aorte ascendante) (1) :**d'abord oblique en haut, en avant et à droite, puis quasiment vertical.

2**. Le segment 2 (ou l'aorte horizontale) (2) :** (situe en aval du tronc artériel brachio-céphalique), quasiment horizontal, dirige en arrière et à gauche.

• Ia crosse de l'aorte représente Ia somme des deux premiers segments.

3**. Le segment 3 (ou aorte thoracique descendants)** (3) **:** (situé en aval de Ia naissance de l'artère sub-clavière gauche), quasiment vertical, au contact de Ia colonne vertébrale dont il suit Ia courbure ; après avoir traversé le diaphragme (D), II se continue par l'aorte abdominale sus-rénale, ou segment 4 (4}, puis sous-rénale, ou segment 5 (5).

### 2 - SITUATION :

1. **Le segment 1** est situé dans le médiastin antérieur (abord chirurgical par stéréotomie).
2. **Le segment 2** enjambe, d'avant en arrière, le pédicule pulmonaire gauche (abord chirurgical moins aise).
3. **Le segment 3** descend dans le médiastin postérieur, puis dans l'espace infra-médiatisnal postérieur (abord chirurgical par thoracotomie postéro-latérale gauche).

### 3 - DIRECTION - COURBURES :

1. **Le segment 1 :** s'enroule auteur de l'artère pulmonaire (obliquement en haut, à droite et en avant), avant de devenir verticalement ascendant.
2. **Le segment 2 :** présente une double courbure :

• courbure très marquée, à concavité inferieure, moulée sur le pédicule pulmonaire gauche,

• et courbure mains accentue, a concavité postéro-droite, moulée sur Ia face latérale de l'axe aéro-digestif.

3. **Le segment 3** : présente une double obliquité :

• concave en avant pour ses 3/4 supérieurs (car moule sur Ia colonne vertébrale),

• et oblique en bas et à droite, se rapprochant de Ia ligne médiane.

• En fait, les 2 courbures les plus marquées sont situées a l'union des différents segments.

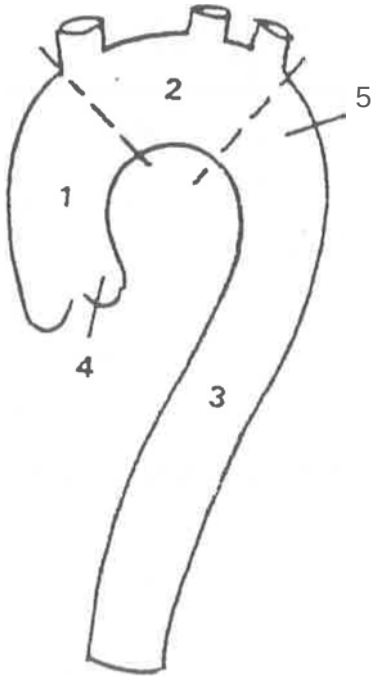



Schéma des 3 segments (vue en oblique
eneure gauch
*Antérieure*
*gauche*
*incidence*
*« déroulant » la*
crosse).

## 4 - DIMENSIONS :

1.**Longueur** (valeurs moyennes):
- segment 1 (1): 6 à 8cm,
- segment 2 (2) : 7 à 9 cm,
- segment 3 (3) : 23 à 27 cm.

2. **Calibre:**
- Le diamètre est de 25 à 30 mm au niveau du segment 1 ; il diminue après la naissance des gros troncs à destinée céphalo-brachiale pour se fixer à 18-20 mm au niveau du segment 3.
- Troizones sent particulières :
  - l'origine (4), présentant 3 dilatations en regard des valvules semi-lunaires (sigmoïdes) aortiques les sinus aortiques (Valsalva),
  - le grand sinus, situe à l'union des segments 1 et 2, ne s'individualisant nettement que chez le sujet âgé,
  - l'isthme (Stahel)(5) situe à l'union des segments 2 et 3,zone un peu plus étroite (pathologiquement, elle peut apparaitre très sténose : coarctation isthmique).

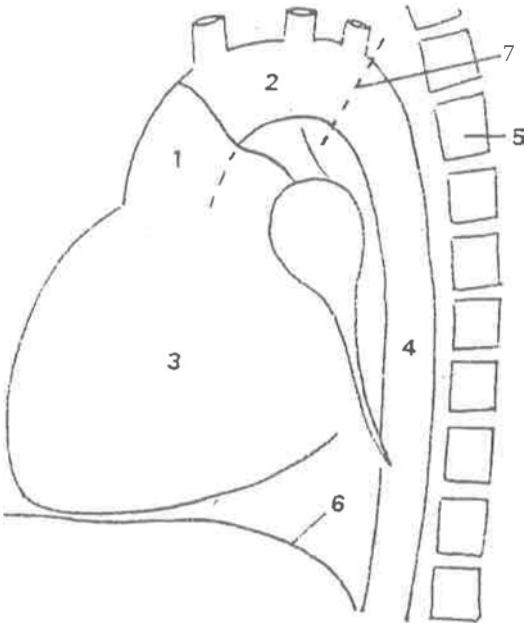
## 5 - FIXITE - ASPECT DYNAMIQUE :

1 .**Les deux premiers segments (1, 2),** constituant la crosse de l'aorte, sent solidaires de la masse cardio-péricardique (3).

2 **. Le segment 3 (4)** est remarquablement fixe, solidarise à la colonne vertébrale (5) et au diaphragme (6) par:

- les artères intercostales postérieures ;
- la plèvre pariétale ;
- et des tractus conjonctifs, unissant l'adventice au ligament longitudinal ventral en haut et au diaphragme, en bas.

3 . **l'isthme (7),** point de jonction entre aorte fixe et Aorte mobile, est le siège électif des ruptures traumatiques de l'aorte (notamment en cas de décélération importante).

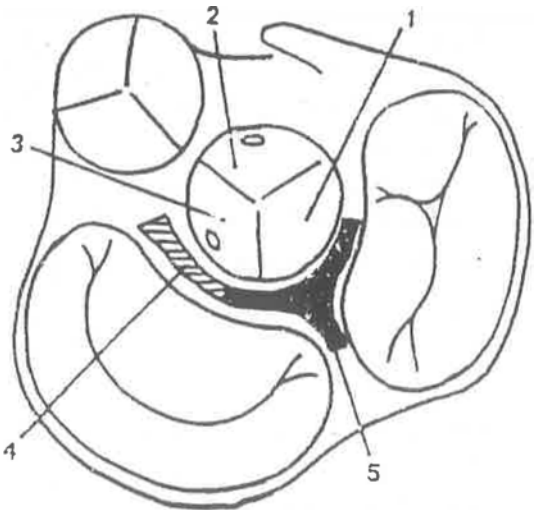



— Vue latérale gauche (schématique))

## 6 - STRUCTURE :

- Artère de type élastique, elle possède 3 tuniques :

1. interne (au intima), endothéliale,
2. moyenne (ou media), épaisse (9/10 de la paroi) ; en pathologie sa dégénérescence (media nécrose) est à l'origine des dissections aortiques,
3. externe (au adventice), conjonctive, contenant les vasa vasorum et les nerfs.




— Vue postero-superieure du cœur (atriums· resèques1

## III - RAPPORTS :

### 1- A L'ORIGINE: L'ORIFICE AORTIQUE DU VENTRICULE GAUCHE.

• Circulaire, mesurant en moyenne 25 mm de diamètre, il est forme d'un anneau fibreux ou s'insèrent 3 valvules semi-lunaires (sigmoïdes) a concavité supérieure:

- une sigmoïde « non coronaire » (1),
- et deux sigmoïdes coronaires, droite (2) et gauche (3}, !'orifice coronarien correspondant leur étant juste sus-jacent.

• Cet orifice fibreux :

- solidarise aux autres anneaux du cœur par les 2 trigones fibreux (4 et 5},
- et proche de la branche gauche du faisceau atrio-ventriculaire (His), située au-dessous de la commissure unissant les sigmoïdes non coronaire (1) et coronaire droite (2),
- se projette en avant selon une ligne oblique en bas et à droite, depuis l'extrémité sternale du 3eme cartilage costal gauche jusqu'a la ligne médiane en regard du 4eme espace.

### 2 - SEGMENT 1 :

• Il est presque totalement intra-péricardique.

**A - Le péricarde :**

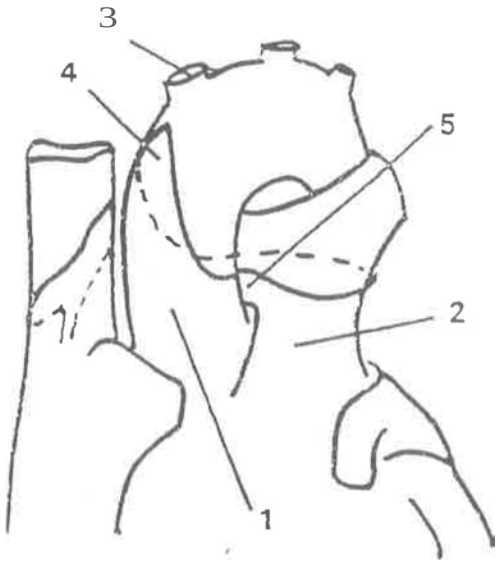
**1. Le péricarde séreux,** avec ses 2 feuillets, pariétal et viscéral, forme une gaine commune a l'aorte (1) et a l'artère pulmonaire (2) :

• la ligne de réflexion des 2 feuillets correspond a la limite supérieure de la cavité péricardique :

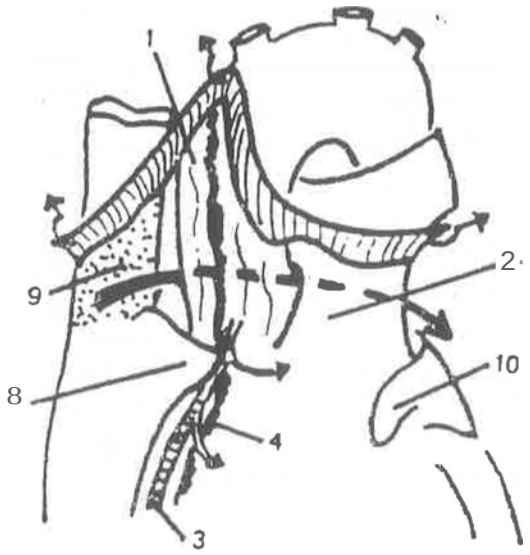
- elle part du bord droit de l'aorte (1), juste au-dessous de l'origine du tronc artériel brachio-céphalique (3}, soit à 7 cm de l'orifice aortique,
- descend obliquement en bas et a gauche sur la face antérieure de l'aorte (1o,
- puis contourne l'artère pulmonaire (2) (et l'origine de ses branches) avant de remonter très obliquement, sur la face postérieure de l'aorte,

• cette ligne dessine, sur la face antérieure de l'aorte, un croisement (Haller) avec deux diverticules :

- supérieur (4), au pied du tronc artériel brachio-céphalique,
- inferieur (5), entre aorte et bifurcation pulmonaire.




— Vue antérieure du pédicule artériel




- Vue antérieure du pédicule artériel (Ia flèche contourne. par le sinus transverse. le pédicule artériel).

## 2 - Le péricarde fibreux :

• Il double extérieurement le feuillet pariétal du péricarde séreux et se continue en haut par l'adventice aortique.

• Relie, en avant au sternum (ligaments sterno-péricardiques), et latéralement a Ia colonne vertébrale (ligaments vertébro-péricardiques), c'est un élément .de fixité.

## B - Rapports intra-péricardiques.

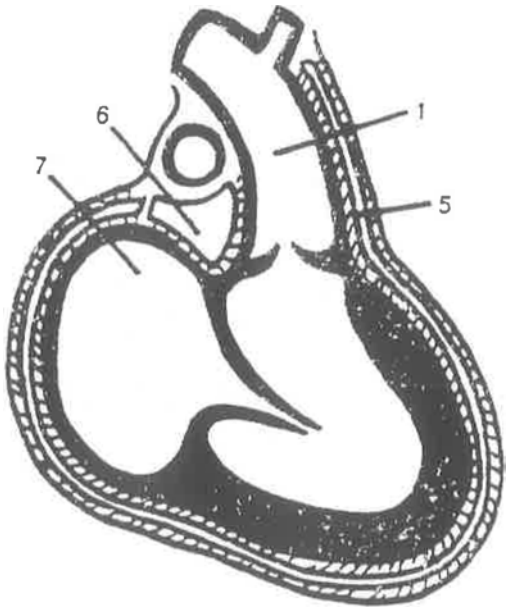
**1. <u>Au contact de l'aorte (1)</u>** ; dans Ia gaine séreuse :

• le tronc de l'artère pulmonaire (2) (oblique en haut, à gauche et surtout en arrière), contourne en spirale l'aorte ascendante, à laquelle il est étroitement uni par des tractus fibreux,

• les artères coronaires (et leurs premières branches collatérales) :
- à droite (3), née franchement en avant, gagnant le sillon atrio-ventriculaire droit,
- Ia gauche, très postérieure, gagnant Ia face postérieure de l'artère pulmonaire,

• des lymphatiques (collecteur principal droit) (4),

• et des rameaux nerveux du plexus cardiaque.




- Coupe des cavités cardiaques gauches et de l'aorte.

**2. Dans Ia cavité péricardique,** par l'intermédiaire du feuillet viscéral du péricarde :

• en avant : Ia grande cavité péricardique (5),

• en arrière :
- le sinus transverse du péricardique (Theile) (6),
- et, par son intermédiaire, Ia face antérieure des atriums (7),

• à droite :
- Ia pointe de l'auricule droit (8)
- lesegmeni ntra-péricardique dela veine cave supérieure (9),
-l'orifice droit du sinus transverse du pericarde,

• à gauche:
-Ia pointe de l'auricule gauche (10)(à distance),
- l'orifice gauche du sinus transverse du péricarde dent l'aorte est séparée par l'artère pulmonaire (2)

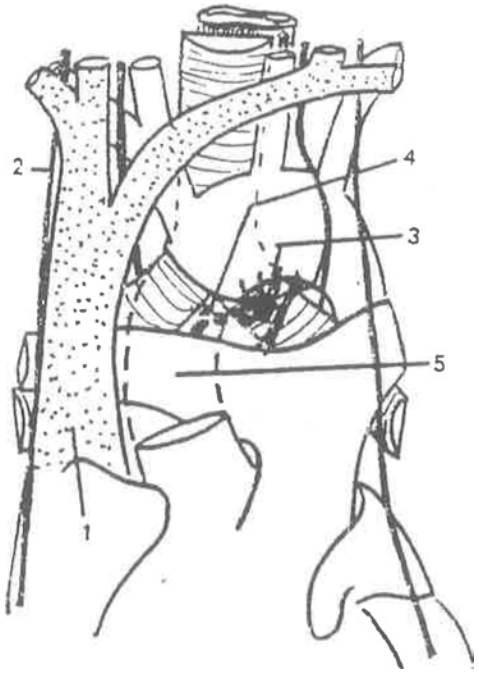


— Projection pariétale du segment *1*.

## C. Rapports par l'intermédiaire du péricarde :

**1. En avant**, de la profondeur a la superficie :

- les récessus pleuraux costo-médiastinaux antérieurs et la partie tout antérieure des poumons,
- le thymus (au ses vestiges);
- le plastron sterno-costal, flanque des vaisseaux thoraciques internes ; l'aire de projection stemale est limitée par :
  - **en bas :** la projection de l'orifice aortique,
  - **en haut** : une ligne horizontale passant par la première articulation sterno-costale.
  - **à droite :** une courbe convexe en dehors, atteignant le bard droit du sternum, au niveau du 2ème espace, puis croisant la ligne médiane pour atteindre la 1ère articulation sterno-costate gauche,
  - à gauche : une ligne oblique allant de la 3ème articulation sterno-costate gauche a l'articulation sterno-claviculaire gauche.




— Vue antérieure du médiastin.

**2. A droite :**

- la veine cave supérieure (1) (compression possible des anévrismes),
- accompagnée par des nœuds lymphatiques (médiatinaux antérieurs droits),
- et longée latéralement par le nerf phrénique droit (2) accompagné par les vaisseaux phréniques supérieurs,
- enfin, plèvre et poumon droit, plus latéralement.

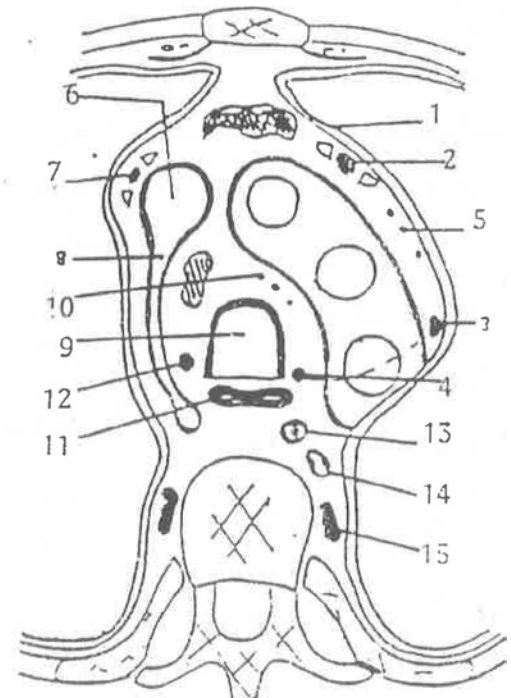
**3. A gauche :** les rameaux du plexus cardiaque et les ganglions cardiaques (Wrisberg)(3).

**4. En arrière, et de haut en bas :**

- la bifurcation trachéale et les nœuds lymphatiques trachéo-bronchiques infèrieurs (4),

la branche droite de l'artère pulmonaire (5).

*Le médiastin antérieur*




• Coupe horizontale en T4.
12 : nerf vague droit.

## 3. SEGMENT 2 :

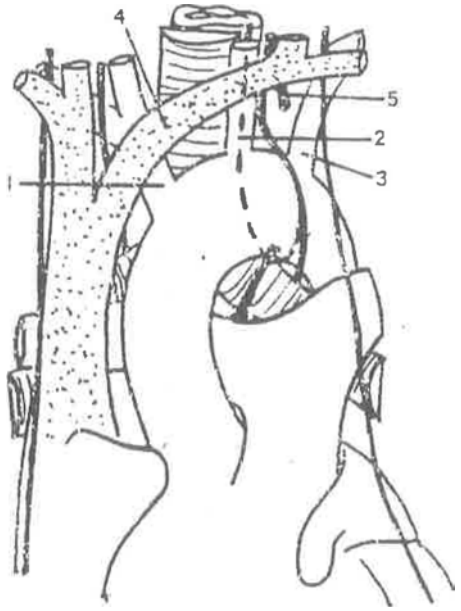
• Il enjambe d'avant en arrière le pédicule pulmonaire gauche.

**A - La face antéro-latérale gauche répond :**

1. à la plèvre médiatisnale et au poumon gauche (1),
2. dont elle est séparée par un plan nerveux et lymphatique :
   - nerf phrénique gauche (2), accompagne des vaisseaux phréniques supérieurs,
   - nerf vague gauche (3), abandonnant à ce niveau le nerf laryngé, récurrent gauche (4),
   - nerfs du plexus cardiaque superficiel (5),
   - enfin, chaine lymphatique médiatisnale-antérieure gauche.

**B - La face postéro-latérale droite croise, d'avant en arrière:**

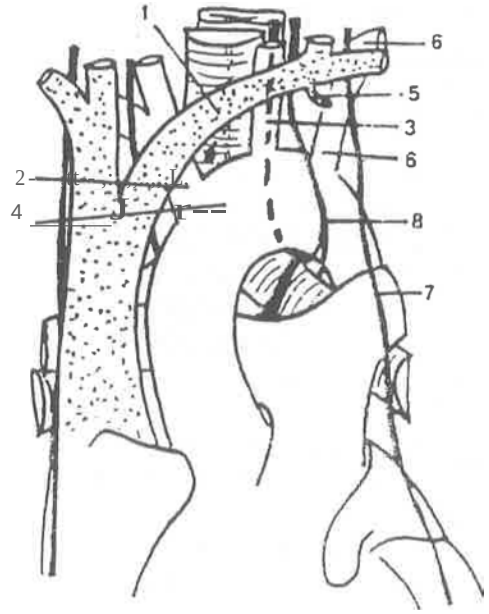
1. **La veine cave supérieure** (6) flanquée en dehors du nerf phrénique droit (7), et recevant la veine azygos (8),
2. **La trachée (9)** , légèrement déviée à droite par l'aorte (empreinte), séparée d'elle par un tissu cellulaire lache,
3. **Les nerfs du plexus cardiaque profond (10)**
4. **L'œsophage thoracique (11)** débordant la trachée à gauche et relie à l'aorte par quelques tractus fibreux,
5. **Le nerf laryngé récurrent gauche (14) (et les nœuds lymphatiques latero-tracheaux gauches),** gagnant l'angle tracheo-oesophagien,
6. **Le canal thoracique (13)** qui, de retro-œsophagien, devient retro-sous-clavier,.
7. **à distance: le plan vertébrale (T4)**, avec, sur son flanc gauche, la veine hemi-azygos accessoire (14), et la chaine sympathique (15), plus en arrière.



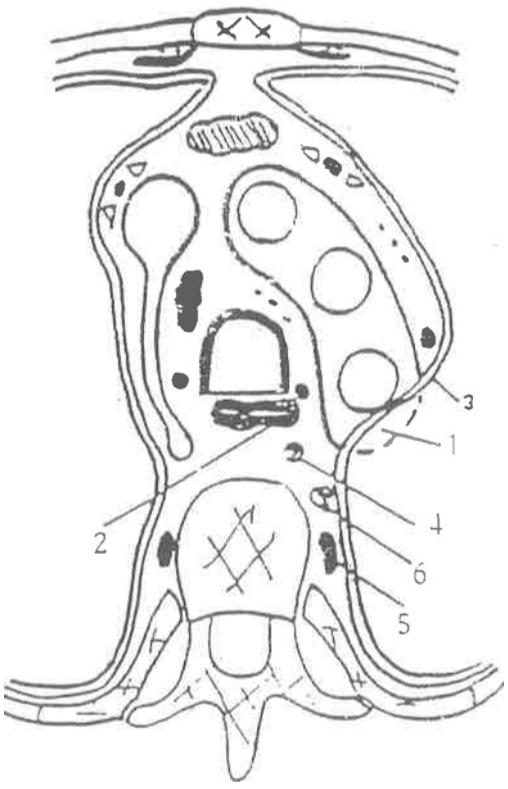

— Vue antérieure du médiastin.

**C - La face supérieure, convexe :**

1. Elle donne naissance aux 3 gros troncs artériels à destinée céphalo-brachiale, formant un plan artériel profond:
   - tronc artériel brachio-céphalique (1), pre-tracheal,
   - artère carotide commune gauche (2), latero-tracheale,
   - artère sous-clavière gauche (3), latéro-œsophagienne.
2. En avant du plan artériel, un plan veineux est constitué par :
   - le tronc veineux brachio-céphalique gauche (4), presque transversal, contenu dans un dédoublement de la lame thyro-pericardique, et accompagne d'une chaine lymphatique (médiatisnale antérieure transverse),
   - la veine intercostale supérieure gauche (5).




— Vue antérieure du médiastin.




Coupe horizontale en T-1.

3. Tous ces vaisseaux délimitent des espaces définis :

- triangle (ou losange) vasculaire pré trachéal:

-limite par:

- en haut : le tronc veineux brachio-céphalique gauche (1),
- à droite : le tronc artériel brachio-céphalique (2),
- à gauche : l'artère carotide commune gauche (3),
- en bas: le segment 2 de l'aorte (4),

et contenant :

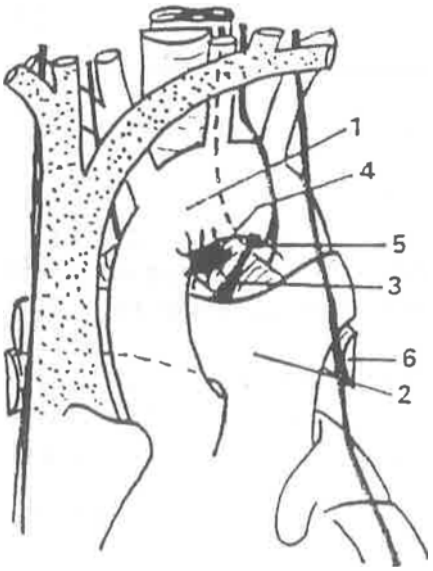
- la partie inférieure du thymus (ou ses vestiges),
- l'artère thyroïdienne moyenne (Neubauer),
- un nœud lymphatique, du groupe trachée-bronchique,
- des filets cardiaques supérieurs droits.

- quadrilatère vasculaire latera-tracheal gauche (Bourgery)

- limite par :
  - en haut : la veine intercostale supérieur gauche (5), gagnant le tronc veineux brachio-céphalique gauche (1),
  - à droite : la carotide commune gauche (3) ,
  - à gauche :la sous-clavière gauche (6),
  - en bas le segment 2 de l'aorte (4),
- et dans l'aire duquel :
  - se croisent (à distance dans l'espace et déparés par la veine intercostale supérieure gauche (5):
    - le nerf phrénique gauche (7), accompagne par lies vaisseaux phréniques supérieurs et par une chaine lymphatique,
    - et le nerf vague gauche (8),
    - et descendent les nerfs du plexus cardiaque superficiel.

4. en arrière, la plèvre médiatisnale recouvre partiellement l'aorte, constituant la fossette sus et retro-aortique (1):

- limitée, en outre, par :
  - l'œsophage, médial (2),
  - la plévre, latérale (3),
  - la gouttière costo-vertebrale, en arrière,
- et dans laquelle passent :
  - le canal thoracique (4), retro-sous-clavier,
  - le sympathique gauche (5),
  - l'artère et la veine intercostales supérieures gauches (6).




__ Vue antérieure du médiastin.

1) La face inferieure présente deux segments :

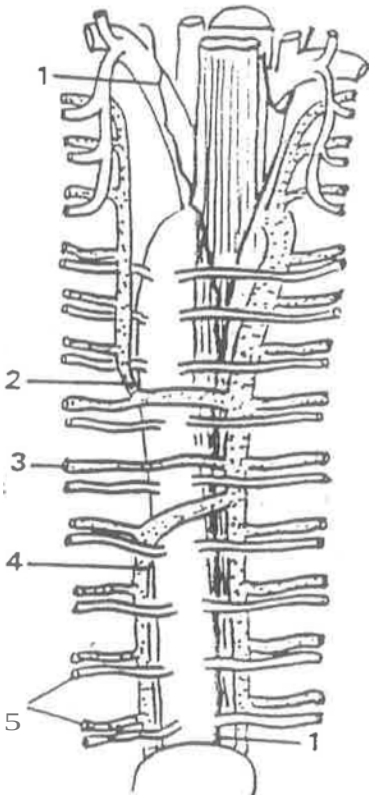
. Un segment « prebronchique », ou elle n9pond au osange inter-aorto-pulmonaire:

- limite par :
  - ·1a face inferieure du segment 2 (1), en haut,
  - le tronc de l'artère pulmonaire (2), en bas,
- et divise en 2 par le ligament artériel (3) :
  - tendu de la face inferieure de la crosse aortique à l'origine de l'artère pulmonaire gauche,
  - séparant 2 loges :
- la loge des ganglions cardiaques (Wrisberg) (4), à droite et en avant,
- la loge du nerf laryngé récurrent gauche, à gauche et en arrière (5).

2. Un segment «sus et retro-bronchique », ou elle répond au pédicule pulmonaire gauche, bronche gauche avant tout(6).

## 4- L'ISTHME AORTIQUE :

- Il est situé juste en aval de l'origine de l'artère sous-clavière, au niveau du point d'insertion du ligament artériel • (vestige du canal artériel du Botal).




— Vue postérieure du médiastin.

## 5 - LE SEGMENT 3 :

- Il traverse le médiastin postérieur, puis l'espace inframediastinal postérieur.

**A. Dans le médiastin postérieur**, l'aorte est en rapport avec:

a) en arrière :

1. Des constituants vasculaires :

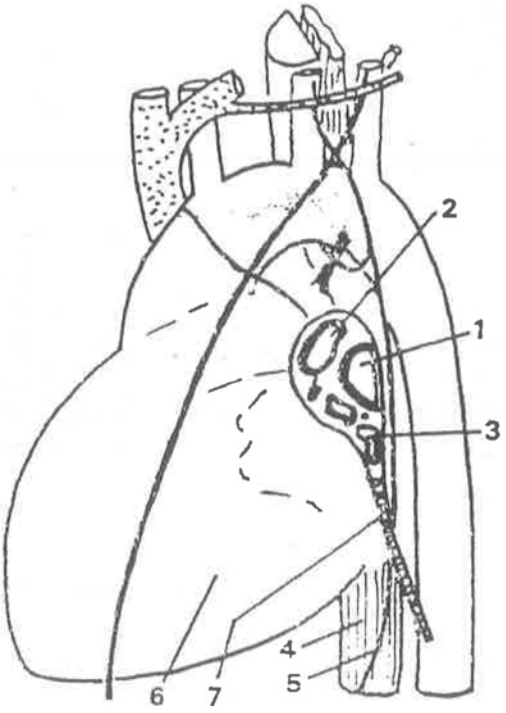
- le canal thoracique (1), retro-aortique en bas , se plaçant à droite de l'aorte en montant, et devenant retro-œsophagien,
- les veines hémi-azygos, gagnant transversalement la veine azygos :

- la supérieure (veine hémi-azygos accessoire)(2), au niveau de T?,
- l'inferieure (veine hémi-azygos)(3), au niveau de T9,
- la Berne veine intercostale postérieure (4) restant le plus souvent isolée,

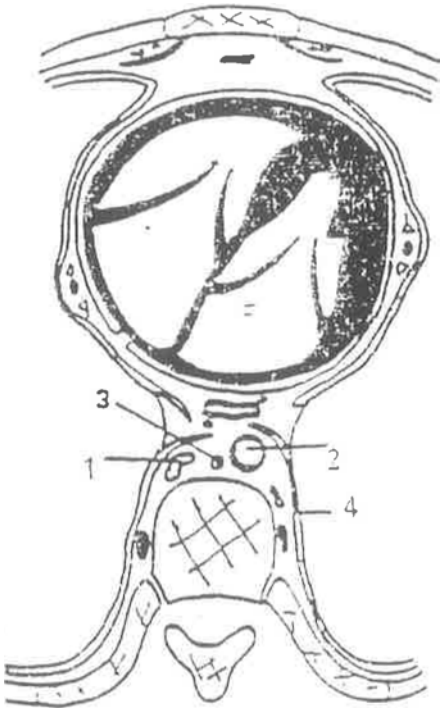
- les artères intercostales postérieures (5) gagnant les espaces intercostaux correspondants :

2. plus en arrière, la paroi :

- colonne vertébrale (de T5 à T10), recouverte par le ligament longitudinal ventral ; l'aorte, proche en haut de l'angle costo-vertebral gauche, se rapproche en bas de la Jigne médiane, et donne du Corps vertébrale,
- chaine sympathique latero-vertebrale.




— Vue latérale gauche du médiastin.




Coupe horizontale en T4

b. EN AVANT:

1. deux constituants essentiels :

- en haut : le pédicule pulmonaire gauche, notamment :
- la bronche principale gauche (1) (l'aorte y marque une empreinte),
- l'artère pulmonaire gauche (2), en haut,
- la veine pulmonaire inferieure gauche (3), en bas.

- au-dessous : l'œsophage (4) accompagne des nerfs vagues (X):
- l'aorte s'enroule auteur de l'œsophage, située sur son flanc gauche en haut, elle se place progressivement en arrière,
- les nerfs vagues, souvent plexi formes, sent satellites de l'œsophage:
- le droit se place sur son bord droit, puis sur sa face postérieure,
- le gauche (5) se place sur son bord gauche, puis sur sa face antérieure ;

2. plus à distance :

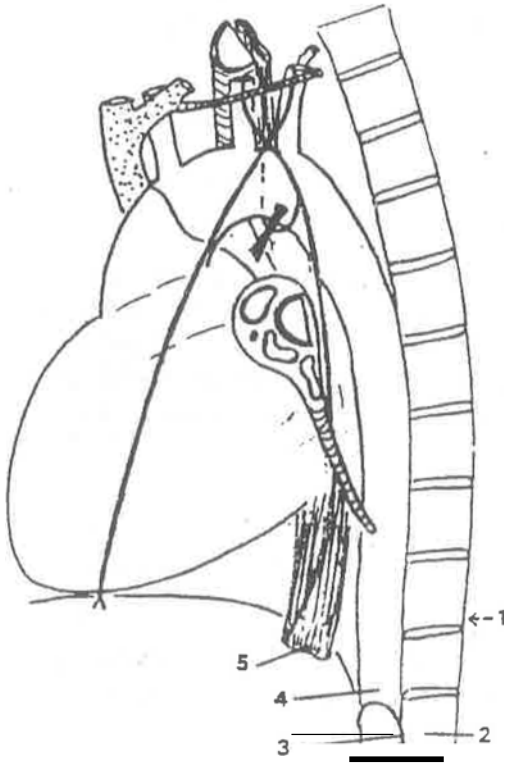
- le péricarde (6) recouvrant l'atrium gauche,
- et, en bas, le ligament triangulaire gauche (7).

c. A DROITE :

- la veine azygos (1) : très proche de l'aorte de l'aorte (2) en bas, elle s'en éloigne vers le haut ;
- ainsi est réalisé un angle inter-azygo-aortique, dont la bissectrice est constituée par le canal thoracique (3).

d. A GAUCHE:

- la paroi thoracique (voie d'abord) ;
- la plèvre médiatisnale et la face médiale du poumon gauche(4):l'aorte dessine ainsi une large empreinte sur la face médiatisnale du poumon gauche.




— Vue latérale gauche *du* médiastin

## B . Dans l'espace infra-médiatisnal postérieur, ou espace de portal:

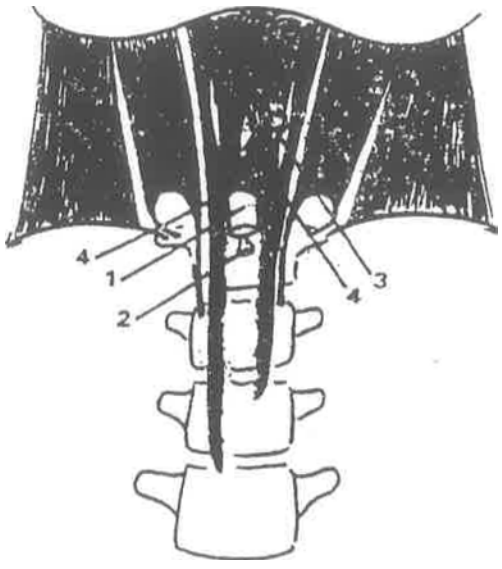
**1. limite par :**

- en haut : le niveau de T10(1),
- en arrière: la colonne vertébrale de T10 à T12(2),
- en avant : la partie verticale du diaphragme (3) ;

**2. L'aorte (4) perd tout contact avec l'œsophage** (5) qui accompagne des nerfs vagues) traverse le diaphragme au niveau de T10 (hiatus œsophagien) ;

**3. elle répond :**

- en avant, par l'intermédiaire des piliers du diaphragme : à la cavité abdominale : œsophage et nerfs vagues (X),
- et, latéralement :
  - à la chaine sympathique et aux nerfs splanchniques, à l'origine des veines azygos,
  - et aux 2 dernières paires d'artères intercostales postérieures.




— Vue antérieure du hiatus aortique du diaphragme

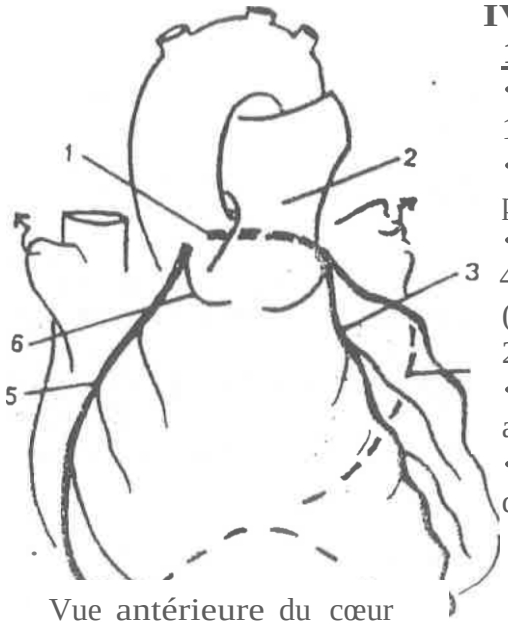
**6. LA TERMINAISON :**

**1. Le hiatus aortique du diaphragme :**

- fibreux, inextensible, situe à hauteur de T12,
- médian, ou légèrement déjetée à gauche,
- contient l'aorte (1), accompagnée du canal thoracique (2) (ou des 2 troncs lombaires d'origine).

**2. Cet orifice est en rapport avec :**

- en avant et en haut : le hiatus œsophagien (3),
- latéralement : les piliers du diaphragme (4) et leurs orifices.



Vue antérieure du cœur

## IV- BRANCHES COLLATERALES :

### 1 - SEGMENT 1

• les 2 artères coronaires (étudiées avec le cœur).

1. L'artère coronaire gauche (1) :

• née de Ia face postéro-gauche de l'aorte, elle contourne Ia face postérieure de l'artère pulmonaire (2),

• et se divise, après un tronc court (10mm), en 2 branche 4 artère interventriculaire antérieure (3) et artère circonflexex (4).

2. L'artère coronaire droite (5) :

• née franchement en avant, elle gagne le sillon atrio-ventriculaire droit,

• parfois, sa première collatérale, ou artère du conus (6), nait directement de l'aorte.

### *2* - SSEGMENT *2* :

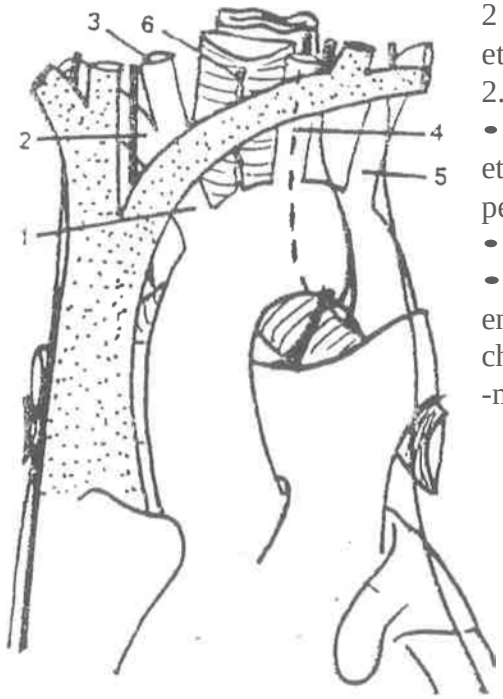
• 3 collatérales importantes, a destinés brachio-céphalique (ne donnant aucune collatérale thoracique).

1. Le tronc artériel brachio-céphalique (1) :

• ne pratiquement a l'union des segments 1 et 2,

• il monte obliquement en haut, en dehors (et un peu arrière), pré, puis latero-tracheal droit,

• et se divise (après un trajet de 3cm environ) a Ia base du cou (en arrière de l'articulation sterno-claviculaire droite) en 2 branches terminales : l'artère sous-clavière droite (2) et l'artère carotide commune droite (3).



— Vue antérieure du médiastin.

2. L'artère carotide commune (primitive) gauche (4) :

• née de Ia face supérieure du segment 2, en arrière et a gauche du tronc artériel brachio-céphalique (qui peut masquer son origine),

• elle monte obliquement en haut et a gauche,

• et ·(après un trajet intra-thoracique de 3cm environ), franchit !'orifice supérieur du thorax, et chemins au cou dans Ia région sterno-cleido -mastoi"dienne (paquet vasculo- nerveux principal du cou).

3. L'artère sub-clavière gauche (5) :

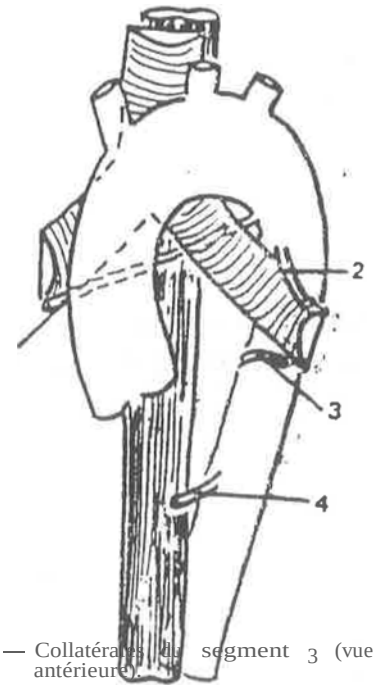
• née de Ia face supérieure du segment 2, en arrière de Ia carotides commune gauche,

• Elle monte presque verticalement, un peu oblique en arrière et à gauche (sur un trajet d'environ 3cm) puis s'infléchit sur le versant antérieur du dôme pleural : après avoir franchi l'orifice supérieur du thorax, elle chemins au cou dans Ia partie basse du triangle omo-claviculaire (creux sus-claviculaire).

4 . Quelques branches plus accessoires peuvent naitre du segment 2 :

• l'artère thyroïdienne moyenne (6) (de Neubauer), montant en avant de Ia trachée jusqu'à l'isthme thyroïdien

• les· artères bronchiques (naissant soit du segment 3), sont du segment 2), • des artères a destinée œsophagienne.




— Collatérales du segment 3 (vue antérieure).

## 3 - SEGMENT 3 :

• 2 groupes de collatérales : pariétales et viscérales.

**A. Branches viscérales :**

**1. Les artères bronchiques,** sujettes à de grande variations ; il en existe habituellement 3 :
• une artère bronchique droite (1) née d'un tronc commun avec la 4eme artère intercostale postérieure droite,
• deux artères bronchiques gauche (2,3), nées en regard de T5-.T6.

**2. Les artères oeso-tracheales, antérieure et postérieure** (inconstantes).

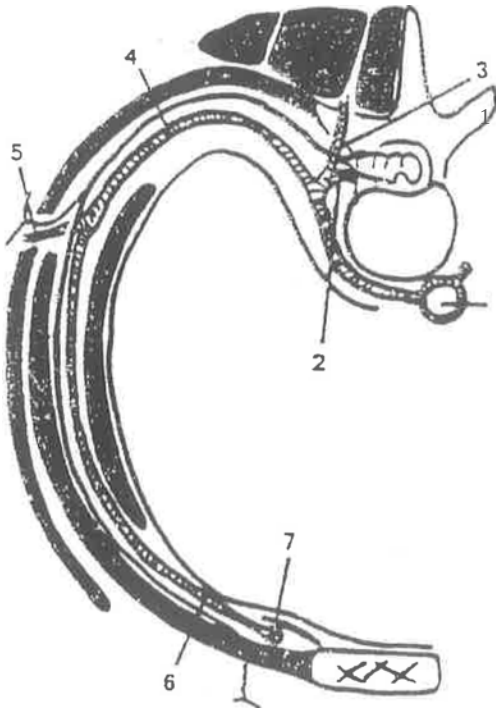
**3. Les artères œsophagiennes (4),** nées de la face antérieure et du bord droit de l'aorte, en nombre variable {4,5), de deux types: courtes et longues.

**4. Les artères mediastines,** fines artérioles destinées au tissu cellulaire du médiastin postérieur : plèvres mediastines, péricarde fibreux, ligaments triangulaires et nœuds lymphatiques.

**B. Branches pariétales :**

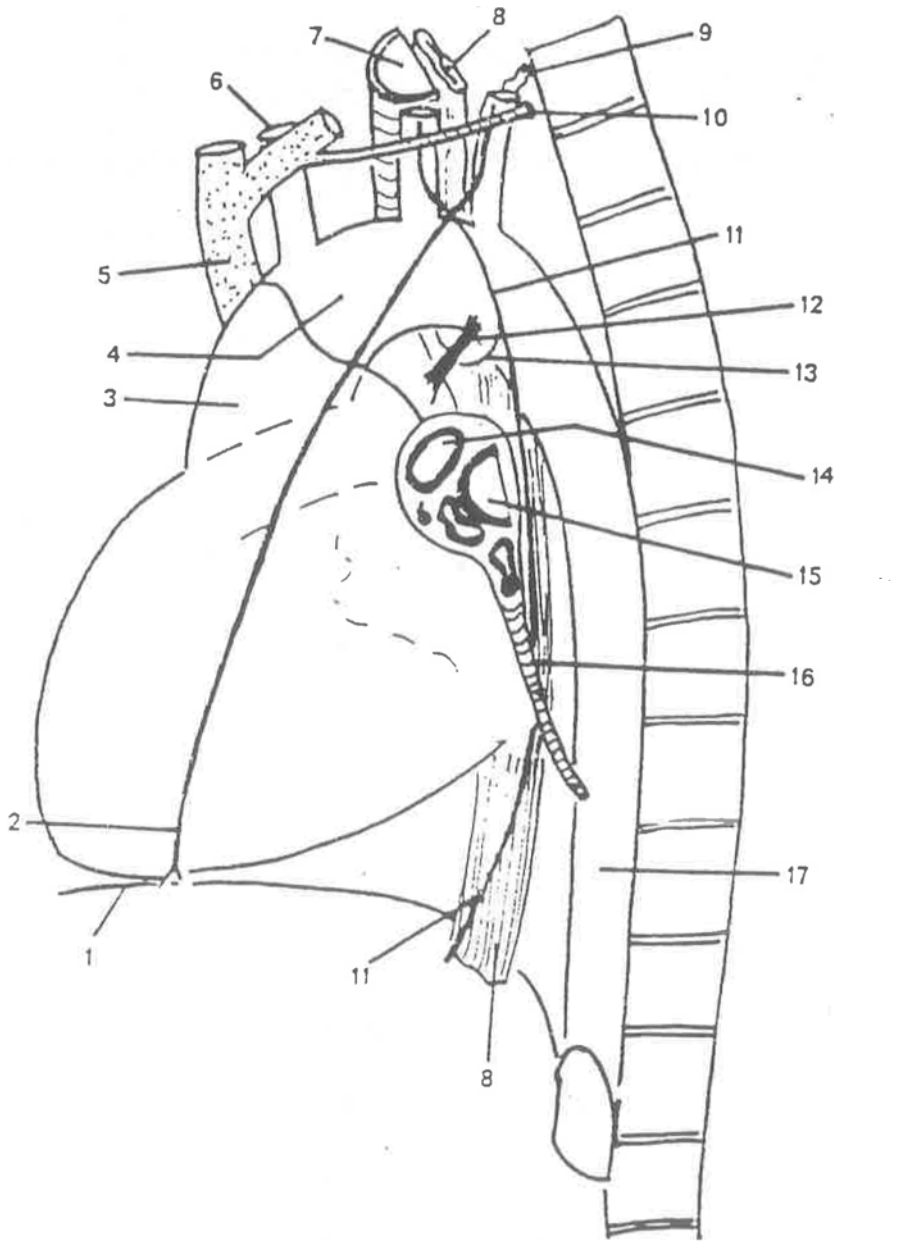
**1. Les artères phréniques supérieures** (inconstantes).

**2. Les 9 dernières paires d'artères intercostales postérieures** (les 3 premières naissant du tronc costa-cervical, branche de l'artère sub-clavière) :
• nées habituellement par paire au même niveau de la face postérieure de l'aorte (1).
• elles se divisent en 2 branches (à l'extrémité postérieure de l'espace intercostal) :
- artère dorso-spinale, donnant 2 rameaux :
• spinal, vertebro-medullaire (2),
• et dorsal, musculo-cutané (3},
- et artère intercostale postérieure proprement dite (4) :
• qui parcourt l'espace intercostal dans le sillon costal et donne plusieurs branches collatérales :
+ rameaux musculaires,
+ rameaux collatéral (artère inferieure de l'espace)
+ surtout artère du renflement lombaire (ou artère d'Adamkiewicz) née le plus souvent de la 1Oeme ou de la 11eme artère intercostale,
• et se termine à l'extrémité antérieure de l'espace intercostal en s'anastomosant avec l'artère intercostale antérieure (6) branche de l'artère thoracique interne (7).




— Coupe horizontale de l'espace intercostal

# VUE LATERALE GAUCHE DU MEDIASTIN




1. Diaphragme.
2. Nerf phrénique gauche.
3. Aorte (se ment 1).
4. Aorte (segment 2).
5. Veine cave .supérieure.
6. Tronc artériel brachio-céphalique.
7. Trachée.
8. Œsophage.
9. Canal thoracique.
10. Veine intercostale .supérieure gauche.
11. Nerf vague' gauche.
12. Ligament artériel.
13. Nerf laryngé récurrent gauche'.
14. Artère pulmonaire gauche.
15. Branche principale gauche •.
16. Ligament triangulaire gauche.
17. Aorte (segment J).

# LE THYMUS

## I - LA LOGE THYMJQUE :

Elle est située en avant du plan veineux des gros vaisseaux supra-cardiaques et en arrière du plan sterno-chondral.. Elle occupe Ia partie Ia plus antérieure de Ia région supra-cardiaque.

Elle est limitée :

- **En arrière :**

  * en haut : Ia lame thyro-péricardique.
  * en bas : le péricarde fibreux.
  * latéralement : les expansions fibreuses de Ia face postérieure de Ia clavicule au tronc veineux brachio-céphaliques.

- **En avant:**

  * en haut : Ia face postérieure du sternum.
  * en bas : le ligament sterno-péricardique supérieure.

Elle contient le thymus

## II – LE THYMUS :

### A – Anatomie descriptive :

Elle occupe Ia loge thymique.

Elle est très développée chez le jeune enfant [thymus : souffle Ia vie (grec)]. C'est un organe cervico-thoracique.

Le plus souvent compose de 2 lobes inégaux (le plus développé est le gauche).

Pour chaque lobe, on lui distingue un corps et deux extrémités ou cornes(supérieure- inferieure).

Sa couleur est :
- blanc grisâtre chez l'enfant
- jaunâtre chez l'adulte.

Elle pèse 20 grammes à Ia 2eme année de Ia vie.
Elle est entourée d'une capsule reliée à Ia loge thymique par des ligaments.

### B- La vascularisation :

1) Les artères :
- 2 pédicules supérieurs (thyroïdiennes inferieures)
- 2 pédicules latéraux (mammaires internes ou thoracique latérales).
- 1 pédicule moyen (Neubeure ou thyroïdienne moyenne).

2) Les veines :
- 2 principales : tronc veineux brachio-céphalique gauche ;
- plusieurs veines accessoires.

3) Les lymphatiques :
- supérieur
- postérieur
- antérieur.

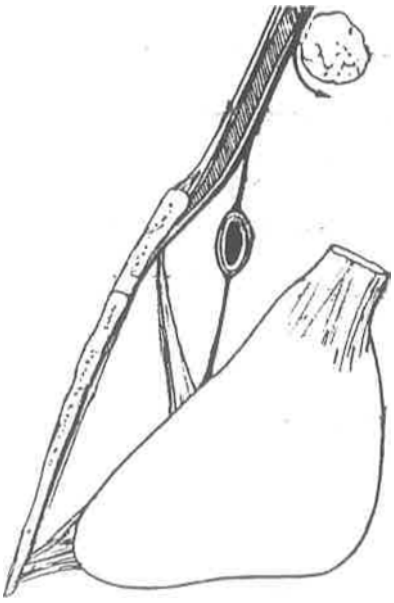
4) Les nerfs: branches du X.

**C - Les rapports :**

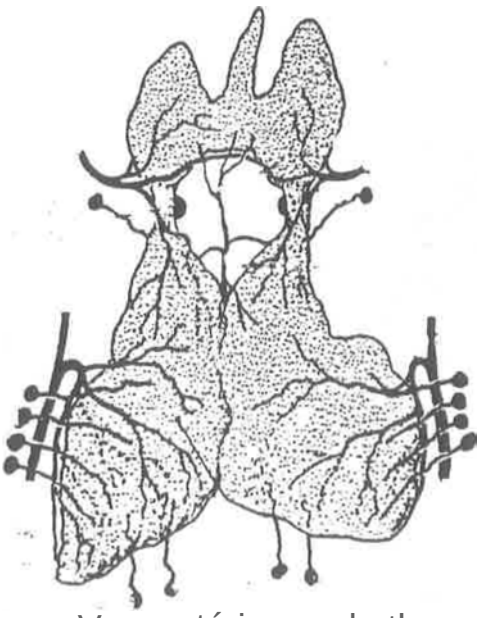
En arrière:
* troncs veineux brachio-céphalique
* Aorte ascendante
*Face antérieure des ventricules.

Latéralement :
* Nerfs phréniques droit et gauche.
* Vaisseaux diaphragmatiques supérieures

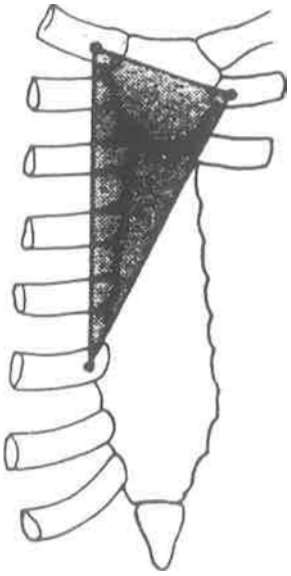
En avant:
* plastron sterno-chondral : triangle de Blumenreich.



La loge thymique



Vue antérieure du thymus



Projection sternale du thymus

# LE MEDIASTIN MOYEN

# OBJECTIFS EDUCATIONNELS

**1) Définir le médiastin moyen,**
**2) Enumérer les limites du médiastin moyen et son contenu.**
**3) Décrire brièvement la trachée.**
**4) Enumérer les rapports de la trachée thoracique.**
**5) Citer les caractéristiques morphologiques de la trachée.**
**6) Citer la différence entre la bronche souche droite et la bronche souche gauche.**
**7) Citer les bronches segmentaires droites.**
**8) Citer les bronches segmentaires gauches.**
**9) Décrire la bronche lobaire supérieure droite.**
**10) Décrire la bronche lobaire inferieure droite.**
**11) Décrire la bronche lobaire supérieure gauche.**
**12) Définir le pédicule pulmonaire.**
**13) Décrire le pédicule pulmonaire droit.**
**14) Décrire le pédicule pulmonaire gauche.**
**15) Enumérer les rapports du pédicule pulmonaire droit.**
**16) Enumérer les rapports du pédicule pulmonaire gauche.**
**17) Décrire brièvement le mode de regroupement du pédicule pulmonaire droit.**
**18) Décrire brièvement le mode de regroupement du pédicule pulmonaire gauche.**
**19) Citer les caractéristiques généraux des deux poumons.**
**20) Citer la différence e:ntre le poumon droit et gauche.**
**21) Décrire la segmentation du poumon droit.**
**22) Décrire la segmentation du poumon gauche.**
**23) Décrire l'artère pulmonaire droite.**
**24) Décrire les veines pulmonaires.**
**25) Définir la plèvre.**
**26) Décrire brièvement la plèvre pariétale.**
**27) Définir le ligament triangulaire du poumon.**
**28) Décrire les culs de sacs costo-mediastinaux.**
**29) Décrire les culs de sacs costo-diaphragmatiques.**
**30) Décrire le dôme pleural.**
**31) Enumérer les ligaments suspenseurs du dôme pleural.**

# LE MEDIASTIN MOYEN

## I - DEFINITION :

C'est Ia région du médiastin située entre le médiastin moyen et postérieur, c'est un espace celluleux aplati transversalement schématiquement il correspond au plan de la trachée et aux pédicules pulmonaires.

Il est traversé de part et d'autre de Ia ligne médiane par Ia crosse de l'aorte et Ia crosse de Ia grande veine azygos.

## II - LIMITES :

- En arrière : face antérieure de l'œsophage
- En avant : face antérieure de Ia trachée et plus bas Ia face postérieure du péricarde.
- Latéralement : Ia plèvre médiatisnale en haut et le ligament triangulaire en bas.

## Ill - CONTENU :

- Trachée thoracique et sa bifurcation.
- Les pédicules pulmonaires droit et gauche.
- Il est traverse par Ia crosse de l'aorte et Ia crosse de Ia veine azygos.

# LA TRACHEE

C'est un conduit fibro-cartilagineux aérifère, qui fait suite au larynx et se divise en deux branches: les bronches souches droite et gauche.

## I - ORIGINE:

Elle fait suite au larynx

- Au bord inferieur du cartilage cricoïde
- A hauteur du bord inferieur de C6.

## II - TRAJET ET DIRECTION :

Elle descend presque verticalement, en avant de l'œsophage:

- d'abord à Ia partie médiane et inferieure du cou.
- puis à Ia partie supérieure du thorax, a l'union du médiastin, antérieur et postérieur.

Elle est un peu oblique en bas et en arrière et de plus en plus profonde.

Elle est légèrement déviée à droite par l'appui de Ia crosse aortique.

Elle présente un certain degré de torsion sur son axe, tel que Ia bronche gauche est plus antérieure que Ia droite.

## III - TERMINAISON :

Dans le thorax:

- au niveau deT4.
- à Ia hauteur de l'angle de Louis.
- un peu à droite de Ia ligne médiane.

Elle se termine, en se bifurquant en deux bronches souches, à droite et gauche

## IV - MORPHOLOGIE :

La trachée se présente sous Ia forme d'un conduit cylindrique semi-rigide aplati en arrière.

La partie antérieure cylindrique présente 15 à 20 saillies transversales correspondant aux anneaux cartilagineux séparés par des dépressions inter-annulaires.

La partie postérieure, musculo-aponévrotique est plane.

La courbure du cylindre trachéal n'est pas parfaitement régulière.

- Légèrement aplatie:

* transversalement en haut.

* d'avant en arrière en bas.

- Présentant deux dépressions latérales sur sa face gauche:

- En haut : empreinte thyroïdienne au niveau du lobe gauche de Ia thyroïde.

- En bas : empreinte aortique.

## V - DIMENSIONS :

Sa longueur est de 12 cm en moyenne, dont 6 cm pour Ia trachée cervicale et 6 cm pour Ia trachée thoracique.

Son calibre est variable avec les mouvements respiratoires, au repos : il est de même dans le sens transversal et 14 - 15 cm dans le sens antéro-postérieur.

## VI - CONFIGURATION INTERIEURE :

De couleur rosée sur le vivant, (endoscopie) grisâtre sur le cadavre. En avant, on voit des saillies correspondant aux anneaux cartilagineux.

En bas, les deux orifices des branches sont séparés par une saillie antérieure postérieure : l'éperon trachéal ou Carina.

## VII - RAPPORTS :

### A - Les rapports de Ia trachée cervicale :

La trachée répond:

- En avant:

* à l'isthme du corps thyroïde qui recouvre les deuxième, troisième et quatrième anneaux et adhère légèrement aux ligaments inter-annulaires correspondants :

* à l'artère thyroïdienne de Neubauer (moyenne)

* aux veines thyroïdiennes inferieures

* au thymus ou à son vestige cellulo-graisseux.

* plus superficiellement, Ia trachée répond, aux muscles sous hyoïdiens et l'aponévrose cervicale superficielle et à Ia peau.

- En arrière:

* à l'œsophage, auquel Ia trachée est unie par un tissu cellulaire assez Iache enbas, dense en haut, et par des tractus musculo-élastique appelés : muscles trachéal œsophagiens.

- Latéralement :

*aux lobes latéraux du corps thyroïde auxquels le premier anneau adhère fortement.

* au paquet vasculo-nerveux du cou;

* à l'artère thyroïdienne inferieure, aux nerfs récurrents et aux ganglions de la chaine récurentielle ;

* aux nerfs récurrents droite et gauche, qui sont avec l'œsophage et Ia trachée contenus dans Ia gaine viscérale.

**B – Les rapports de Ia trachée thoracique :**

- En arrière, Ia trachée répond dans toute son étendue à Ia face antérieure de l'œsophage à laquelle elle est unie par des tractus fibreux lâches permettant le glissement de deux organes l'un sur l'autre et ou on individualise parfois un véritable muscle tracheo-œsophagien.

- En avant, Ia trachée répond:

* à sa partie inferieure a Ia jonction des deux segments ascendant et horizontal de Ia crosse aortique;

* plus haut, au tronc artériel brachio-céphalique;

* parfois à l'artère thyroïdienne moyenne;

* encore plus en avant, au plan veineux forme par le tronc veineux brachio-céphalique gauche et plus à distance a Ia loge thymique et aux culs-de-sac pleuraux antérieurs.

- A gauche, le segment horizontal de Ia crosse de l'aorte marque son empreinte sur Ia trac

- Plus haut, Ia carotide primitive gauche longe le flanc gauche de Ia trachée accompagnée sur son flanc postérieur par le pneumogastrique gauche.

- A droite, à sa partie inférieure, Ia trachée est croisée par Ia crosse de l'azygos qui va se jeter dans Ia veine cave supérieure. Plus haut Ia trachée est revêtue uniquement par Ia Plévre médiastin du poumon droit et le X droit.

A ce niveau, la trachée forme le fond de la loge de Barety, limitée en avant par la veine cave supérieure, en arrière par la face antérolatérale droite de la trachée en dedans par la crosse de l'aorte qui donne naissance au tronc artériel brachio-céphalique, en dehors par la face interne du poumon droit, en bas, par la crosse de la veine grande azygos. Cette loge est occupée par le groupe ganglionnaire latéro-trachéal droit.

## VIII - VAISSEAUX ET NERFS :

- **Les artères :** viennent:
  * de la thyroïdienne inferieure, artère œsophago-tracheo-musculaire;
  * de la crosse de l'aorte;
  * artère oeso-trachéale;
  * artère bronchiques;
  * de l'artère mammaire interne rameaux médiatisnaux antérieurs ;
  * de l'artère thyroïdienne moyenne.
- **Les veines :**

Les veines se jettent dans la thyroïdienne inferieure et les veines œsophagiennes.

## VIIII - LES LYMPHATIQUES :

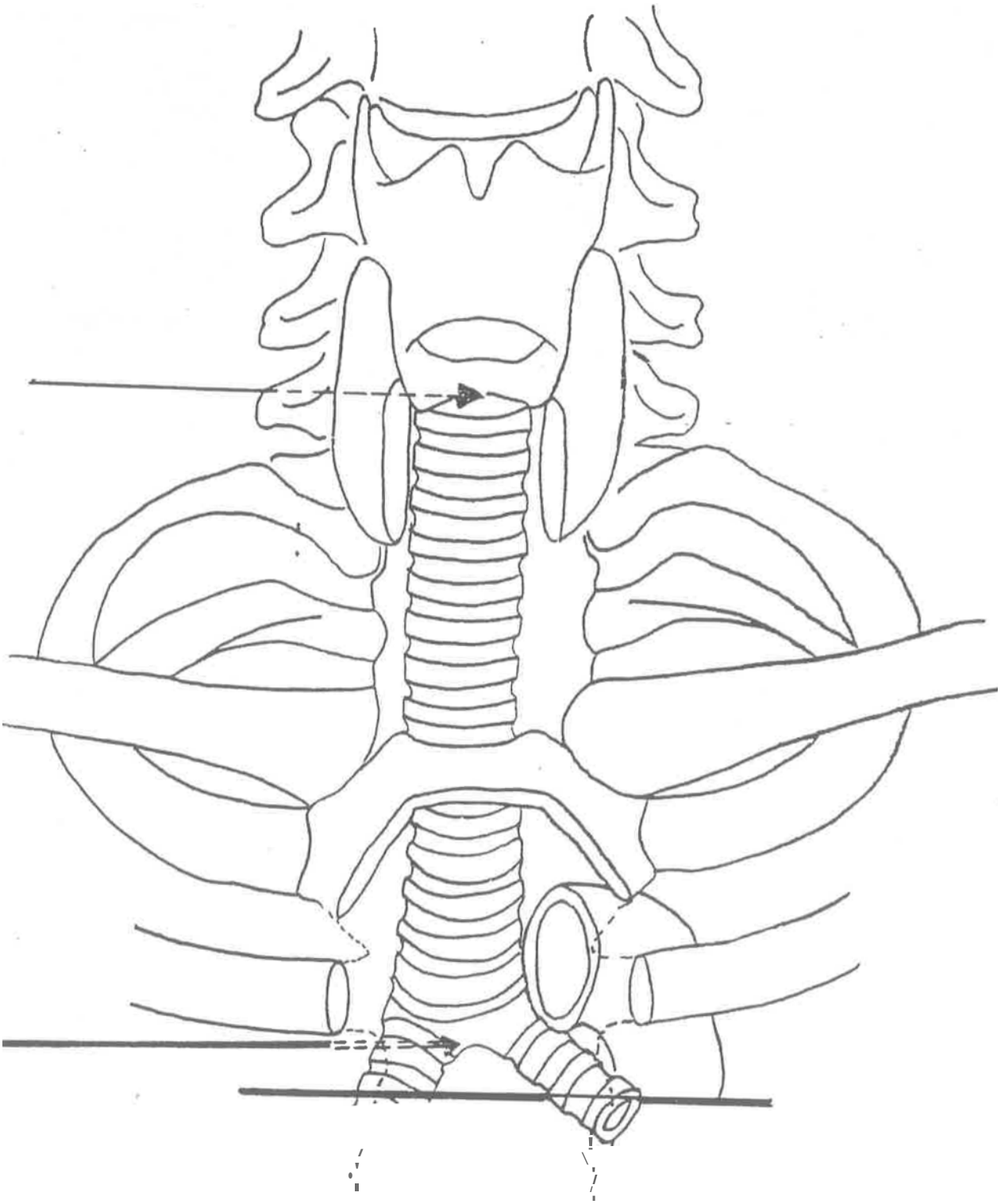
Ils vont aux ganglions péri-tracheo-bronchiques, chaine latéro-trachéales et ganglions retro-bronchiques.

## VV - LES NERFS :

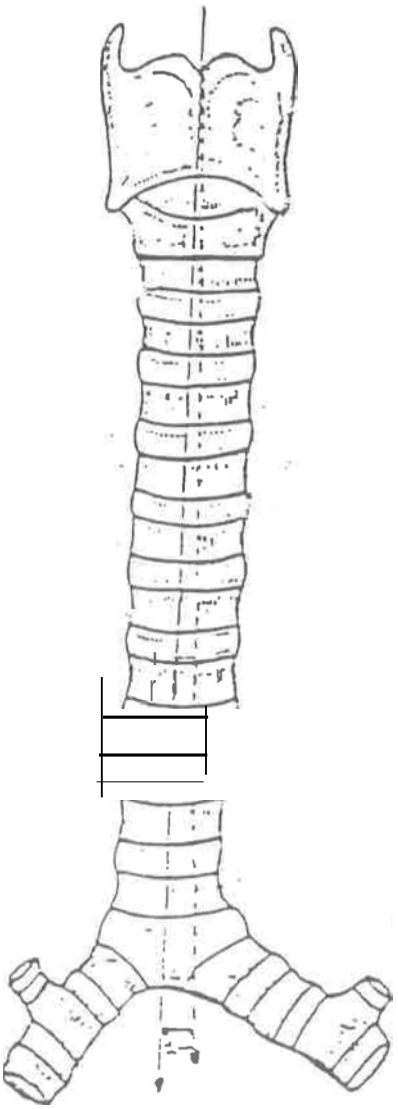
L'innervation est assurée par :

* les pneumogastriques par les récurrents.
* le sympathique, centre médiatisnal postérieur.

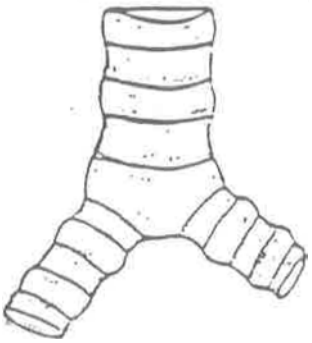
# LA TRACHEE



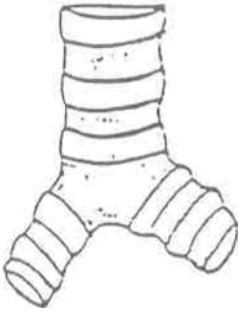
VUE D 'E.NSEMB LE



TRACHEE
Vue antérieure



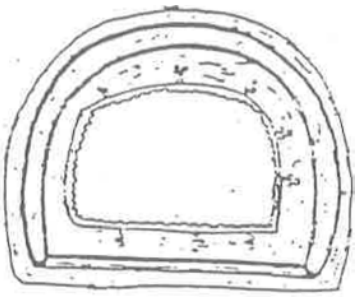
Bilurc:Jtion trJc!'"eate
c:1nilagmeuse



9ilurc:mon trnc::eale
memcraneuse



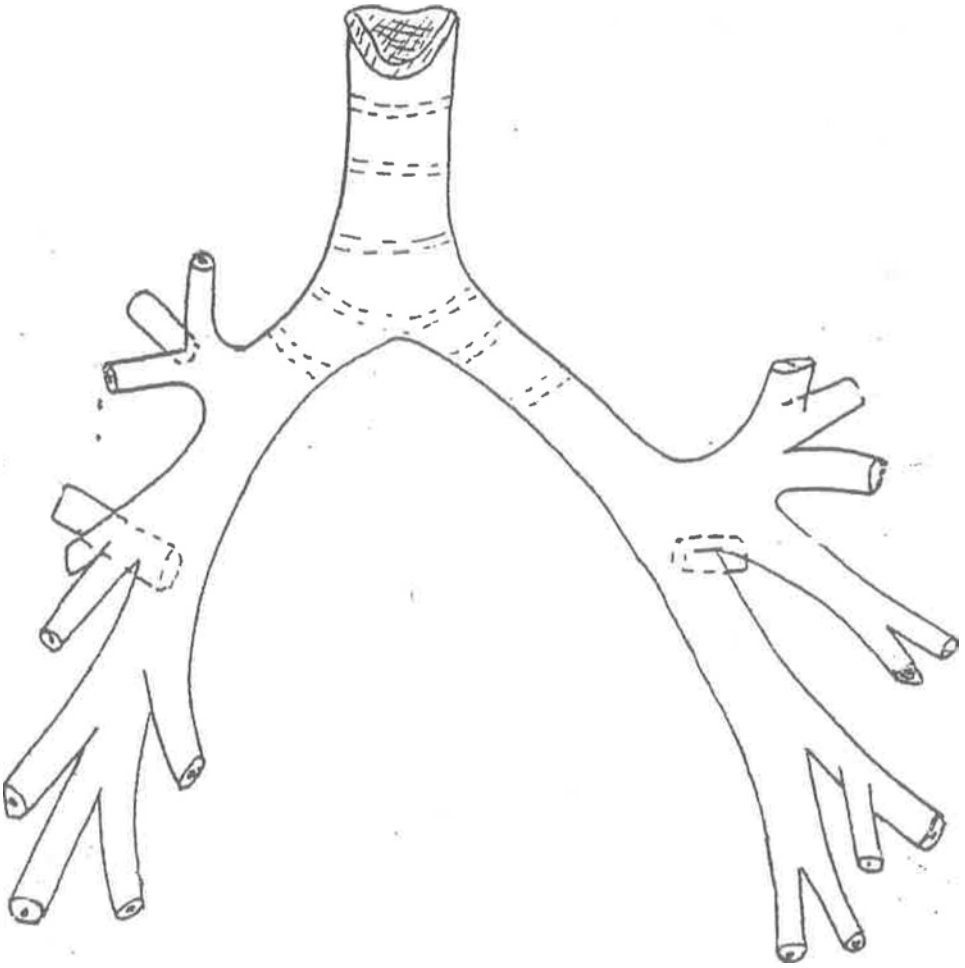
VUE POSTERIEURE
DE LA TRACHEE:



COUPE HORIZONTALE
DE LA TRACHEE

# TRACHEE – BRONCHES (II)

# (SEGMENTATION BRONCHIQUE)



**Vue antérieure**

# LES BRONCHES

La trachée se divise en deux bronches, l'une droite, l'autre gauche soit au niveau de, Ia partie inférieure de Ia cinquième thoracique, soit au niveau du disqueT5-T6.

Les deux bronches s'écartent l'une de l'autre et se dirigent vers le hile du poumon correspondant.

Chacune d'elle pénètre dans le poumon par le hile, et le traverse jusqu'au sa base en donnant de nombreuses ramifications.

Dans ce trajet, Ia bronche ne perd pas son individualité, et elle constitue au milieu des ramifications qu'elle donne le tronc bronchique, c'est a dire Ia bronche souche de l'arbre bronchique.

Les deux bronches font un angle de 60°a80°.

A l'intérieur de Ia trachée les orifices bronchiques regardent en bas et en arrière, ils sont généralement sépares par un éperon cartilagineux antéro-supérieur : Ia carême (Carina).

## I - LA BRONCHE DROITE:

**TRAJET:**

Elle comprend deux parties extra-et intra-pulmonaire.

a) Partie extra-pulmonaire:

Elle s'étend de Ia bifurcation trachéale en dedans jusqu'à l'origine de sa première collatérale : Ia bronche lobaire supérieure en dehors. Déstructure identique a Ia trachée, elle a une longueur de 2 cm et un diamètre de 14 mm, plus courte et plus large que Ia gauche. Sa direction est presque verticale ne s'écartant que de 20°de Ia verticale, elle apparait presque dans le prolongement de l'axe trachéal:(endoscopie facile-corps étrangers-infections)

b) Partie intra-pulmonaire:

Dans le hile, elle est oblique en bas, en dehors et en arrière.

**TERMINAISON:**

Elle se termine en devenant Ia bronche lobaire inferieure.

## RAMIFICATION, L'ARTERE BRONCHIQUE:

La bronche droite donne successivement les branches destinées aux trois lobes supérieurs, moyen et inferieur du poumon droit.

1. La bronche lobaire supérieure : est née par sa face externe, à angle aigu, a deux centimètres en avant de Ia bifurcation trachéale, un peu avant l'entrée dans le hile.

2. La bronche lobaire moyenne : est née par sa face antérieure deux cm environ en aval de Ia lobaire supérieure dans le hile.

3. La bronche lobaire inferieure : continue et termine Ia bronche gauche en aval de Ia lobaire moyenne.

On appelle bronche intermédiaire Ia partie de Ia branche gauche comprise entre les origines des branches lobaires supérieure et moyenne. Elle mesure en moyenne 18 mm.

Les branches lobaires donnent les branches segmentaires qui ventilent un segment de lobe.

Les segments sont pyramidaux à sommet hilaire. La bronche lobaire supérieure se dirige en dehors et un peu en haut presque horizontale (longueur12 mm).Elle se divise en trois branches segmentaires:

- Ia bronche segmentaire apicale (B1);
- Ia bronche segmentaire dorsale(B2);
- Ia branche segmentaire ventrale (B3).

La bronche lobaire moyenne: se dirige en avant, en bas et une peu en dehors, (longueur 13mm).

Elle se divise en deux branches segmentaires :

- Ia branche segmentaire externe ou latérale (84);
- Ia branche segmentaire interne ou médiate (85).

La branche lobaire inferieure c'est Ia partie terminale de Ia bronche droite, oblique en bas, en dehors et en arrière.

Elle donne successivement par division monopodique, quatre branches segmentaires et se termine par une cinquième. On a ainsi successivement

- La bronche segmentaire apicale du lobe inferieure ou bronche de Nelson(B6) en arrière.
- La bronche segmentaire medio-basale ou paracardiaque (B7) un peu plus bas et en dedans ;
- Ia bronche segmentaire ventro-basale (88) en avant et en dehors;
- Ia bronche segmentaire latéro-basale (89) en avant et en dehors ;
- Ia bronche segmentaire termino-basale (B10). Elle continue et Termine branche inferieure au-delà de (B9).

On appelle bronche basale Ia partie de Ia bronche lobaire inferieure en aval de Ia bronche de Nelson. Elle ventile les quatre derniers segments du lobe inferieur qui constituent Ia pyramide basale.

La partie initiale de Ia bronche basale entre 86 et 87 s'appelle tronc de Ia pyramide basale.

Les branches segmentaires donnent par division dichotomique deux branches sous-segmentaires qui se divisent à leur tour en branches plus petites et ainsi de suite.

Les rameaux sous-segmentaires se dirigent vers Ia base du segment ou vers le hile par un trajet récurrent. Les sous segments sont juxtaposes.

Les dernières ramifications sont les branches sus-lobulaires et intra-lobulaires qui deviennent les bronchioles terminales et enfin un bouquet des canaux bosselés par Ies alvéoles.

# II - BRONCHE GAUCHE :

## TRAJET:

Elle comprend deux parties extra et intra-pulmonaire :

a) Partie extra-pulmonaire : bronche souche gauche

De structure identique a Ia branche souche droite, elle s'étend depuis Ia bifurcation trachéale jusqu'à l'origine de sa première collatérale, Ia branche lobaire supérieures gauche. De calibre légèrement inférieur à celui de Ia bronche droite (9 à 11mm), elle est surtout beaucoup plus longue (5 à 6cm) et de trajet très diffèrent puisqu'elle, est presque franchement horizontaux formant avec l'axe de Ia trachée un angle d'environ 40 à 46. Son exploration endoscopique est plus difficile que celle de Ia bronche droite et Dans le hile, oblique en bas, en dehors et en arrière.

## TERMINAISON :

Elle se termine en devenant Ia branche lobaire inferieure.

## DIMENSIONS :

Longueur : 7 centimètres dont 5 extra-pulmonaires.

Diamètre:11 à 12 millimètres, Ia branche gauche est moins volumineuse que Ia droite.

## RAMIFICATIONS DE L'ARTERE BRONCHIQUE:

La bronche gauche donne successivement les branches destinées aux deux lobes, supérieur et inferieur, du poumon gauche.

La bronche lobaire supérieure nait par sa face antéro-externe à 4 centimètres environ en aval de Ia bifurcation trachéale, un peu en avant l'entrée dans le hile.

La bronche lobaire inferieure continue et termine Ia bronche gauche en aval de Ia lobaire supérieure.

Les bronches lobaires donnent les branches segmentaires qui ventilent un segment de lobe.

Les segments sont pyramidaux, à sommet hiliaire.

### 1) LA BRONCHE LOBAIRE SUPERIEURE:

Elle se dirige en dehors et un peu en avant, presque horizontal, Ionge de 1 cm environ.

Elle se divise en deux troncs :

- un tronc supérieur ou culminal : destine a Ia partie postéro-supérieure du lobe supérieur ou culmen.

II se dirige en haut, en dehors et en arrière et donne:

*un tronc apico-dorsal, postéro-supérieur, qui se divise en

+ bronche segmentaire apicale(B1);

+ bronche segmentaire dorsale(B2);

+ Ia branche segmentaire ventrale(B3) antéro-inferieure.

- un tronc inferieur ou lingulaire : destine a Ia partie antéro-inferieure du lobe supérieure ou lingula.

II se dirige en avant, en bas et en dehors et donne:

+ Ia bronche segmentaire lingulaire supérieure ou craniale (B4)

+ Ia bronche segmentaire lingulaire inferieure ou caudale (B5).

### 2) LA BRONCHE LOBAIRE INFERIEURE:

C'est Ia partie terminale de Ia bronche gauche, oblique en bas en dehors et en arrière

Elle donne successivement par division monopodique trois troncs et se termine par un quatrième.

- La bronche segmentaire apicale du lobe inferieur ou bronche de Nelson(B6) en arrière
- Le tronc ventro-paracardiaque en avant : il se divise aussitôt en :
  * bronche segmentaire medio-basale ou paracardiaque(B7);
  * bronche segmentaire ventro-basale (B8).
- La bronche segmentaire latéro-basale (B9) en avant et en dehors.
- La br - la bronche segmentaire termino-basale(B10) elle continue et termine Ia bronche lobaire inferieure.

On appelle bronche basale, Ia partie de Ia bronche lobaire inferieure en aval de Ia bronche de Nelson. Elle ventile les quatre derniers segments du lobe inferieur qui constituent Ia pyramide basale. La partie initiale de Ia bronche basale entre (B6) et (B7) s'appelle tronc de Ia pyramide basale.

# IV - RAPPORTS DES BRONCHES:

### 1) RAPPORT A L'ORIGINE :

Ce sont les rapports de Ia bifurcation trachéale.

- En bas:
  * Ia bifurcation de l'artère pulmonaire dans un plan antérieure et à gauche.
  * les ganglions lymphatiques inter-trachéo-bronchique dans le losange inter trachéo-bronchique.
  * le péricarde et Ia base du cœur.
- En avant:
  * Ia crosse de l'aorte à l'union des parties ascendantes et horizontales.
  * les nerfs du plexus cardiaque entre trachée et aorte.
- En *arrière*:
  * T5 ou le disqueT5-T6.
  * l'artère bronchique droite parfois.
  * le plexus nerveux bronchiques postérieur.

# V - LES PEDICULES PULMONAIRES:

On désigne sous le terme de pédicules pulmonaires l'ensemble des éléments qui relient les poumons au reste de l'organisme, qu'il s'agisse des éléments dits fonctionnels (bronche souche, artère et veines pulmonaires) ou des éléments nourriciers (artères, veines nerfs et lymphatiques bronchiques).

En réalité, du point de vue strictement anatomique, Ia notion de pédicule pulmonaire est plus ou moins artificielle car ces différents éléments sont plus ou moins disperses et ont en outre une direction différente .Ainsi peut-on décrire, d'une part, un pédicule bronchique centré à droite comme à gauche sur Ia bronche souche accompagnée par les éléments nourriciers du poumon: artères, veines, lymphatiques et nerfs bronchiques, d'autre part, un pédicule "fonctionnel" forme par les éléments vasculaires fonctionnels : artère et veine pulmonaires.

La disposition de ces éléments les uns par rapport aux autres est différente à droite et à gauche aussi est –il habituel de décrire séparément le pédicule pulmonaire droit et le pédicule pulmonaire gauche. ·

## A - Le pédicule pulmonaire droit:

II est forme de deux types d'éléments:

- **le pédicule bronchique** centré sur Ia bronche souche droite accompagnée par les vaisseaux, les nerfs et les lymphatiques bronchiques;
- **les éléments vasculaires fonctionnels** représentés par l'artère pulmonaire droite et par les deux veines pulmonaires droites qui s'étalent en avant et au-dessous du pédicule bronchique.

### 1) RAPPORT AVEC LES ELEMENTS DU PEDICULE:

La bronche droite est l'élément le plus postérieur du pédicule. L'artère pulmonaire droite est située en avant et en bas de Ia bronche.

Elle est horizontale et rejoint Ia broncha au bord interne de Ia bronche intermédiaire au-dessous de l'origine de Ia bronche lobaire supérieure.

Les veines pulmonaires droites sont situées en avant et un peu au-dessous de l'artère, Ia veine pulmonaire supérieure au-dessus et un peu en avant de l'inferieure.

Les vaisseaux bronchiques, l'artère bronchique est généralement située sur la face postérieure de Ia bronche, les veines sont en arrière et en avant de Ia bronche.

Les ganglions lymphatiques du pédicule entre les éléments en avant en arrière, au-dessus et au-dessous de Ia bronche.

Les plexus nerveux pulmonaires sont antérieur et postérieur.

**2) RAPPORT DU PEDICULE PULMONAIRE DROIT:**

Les principaux rapports du pédicule pulmonaire droit dans le médiastin sont

- En avant:

* La plèvre médiastin pré-hiliaire.

* Le nerf phrénique droit avec les vaisseaux diaphragmatique supérieurs sur le bord droit de la veine.

- En dedans, le péricarde recouvre Ia terminaison des veines pulmonaires et de Ia veine cave supérieure et le hile du poumon vient parfois jusqu'à lui.

- En arrière:

* Ia plèvre mediastines retro-hiliaire;

* le pneumogastrique droit qui croise Ia face postérieure de Ia bronche.

* Ia grande veine azygos.

- En haut :

* Ia crosse de l'azygos;

*Ia chaine lymphatique latéro-trachéale droite avec le ganglion de Ia crosse de l'azygos

- En bas :

* le ligament triangulaire du poumon;

* en dedans, le péricarde et l'oreillette gauche.

**3) LE MODE DE GROUPEMENT DES ELEMENTS DU PEDICULE PULMONAIRE DROIT:**

Les éléments du pédicule pulmonaire droit, loin de se grouper en un faisceau commun, sont au contraire caractérisés par leur dispersion et leur étalement en hauteur d'une part, leur direction divergente d'autre part. Schématiquement, on peut distinguer au pédicule pulmonaire droit trois étages distincts :

- **Un étage postérieur, bronchique** qui comprend la bronche souche droite et la majorité des éléments nourriciers des bronches et du poumon droit .Ces éléments sont situés à la partie postérieure du pédicule et ils ont une direction presque verticale, oblique en bas et en dehors;

- **Un étage antérieur** : formé par l'artère pulmonaire droite et la veine pulmonaire supérieure droite places en avant du pédicule bronchique.

**- Un étage inférieur** enfin formé par la seule veine pulmonaire inférieure droite qui est en réalité tout à fait isolée des autres éléments

Tous les éléments du pédicule pulmonaire sont entourés par du **tissus cellulaire** et **une enveloppe pleural** formée par la réflexion de la plèvre pariétale médiastin sur la plèvre viscérale de la face médiatisnale du poumon entoure les éléments du pédicule pulmonaire à leur partie la plus externe. L'ensemble des éléments du pédicule reste donc extrapleural et, par conséquent, intra-médiatisnale .Elle se prolonge en bas par le ligament triangulaire droit.

## B - Le pédicule pulmonaire gauche:

Il est forme de deux types d'éléments:

- **le pédicule bronchique** centre sur la bronche souche gauche accompagnée par les vaisseaux, les nerfs et les lymphatiques bronchiques;
- **les éléments vasculaires fonctionnels** représentés par l'artère pulmonaire gauche et par les deux veines pulmonaires gauches qui s'étalent en avant et au-dessous du pédicule bronchique.

### 1) RAPPORTS AVEC LES ELEMENTS DU PEDICULE:

La bronche gauche est l'élément le plus postérieur du pédicule.

L'artère pulmonaire gauche est située en avant puis au-dessus de la bronche.

Elle est oblique en haut, en dehors et en arrière et croise la face antérieure de la bronche gauche à angle très aigu. Elle se trouve ainsi au-dessus de la bronche à l'entrée du hile au-dessus de l'origine de la bronche lobaire supérieure.

Les veines pulmonaires gauches sont situées en avant et au-dessous de l'artère, la veine pulmonaire supérieure est au-dessus de l'inferieure qui est loin de la bronche.

Les vaisseaux bronchiques : deux artère bronchiques en général sur Ia face postérieure de Ia bronche puis le long de ses bords supérieur et inferieur, les veines sont en arrière et en avant de Ia bronche.

Les ganglions lymphatiques du pédicule sont entre les éléments en avant, en arrière, au-dessus et au-dessous de Ia bronche.

Les plexus nerveux pulmonaires sont antérieur et postérieur.

**2) RAPPORTS DU PEDICULE PULMONAIRE GAUCHE :**

Les principaux rapports du pédicule pulmonaire gauche dans le médiastin sont:

- En avant:

* Ia plèvre médiastin pré-hiliaire;

* en dedans, le péricarde qui recouvre Ia terminaison des veines pulmonaires.

* le nerf phrénique gauche avec les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs sur le pédicule.

* le ligament artériel

* à gauche du ligament artériel,le plexus cardiaque avec le ganglion de Wrisberg

- En arrière:

* la plèvre médiastine rétro-hiliaire ;

* l'œsophage au contact du premier centimètre de Ia bronche gauche;

* l'aorte thoracique descendante;

* le pneumogastrique gauche qui croise Ia face postérieure de Ia bronche à trois centimètres environ de son origine;

* le canal thoracique derrière l'œsophage.

- En haut:

* La crosse de l'aorte, Ia face inferieure de sa portion horizontale repose sur Ia bronche laissant une empreinte. La crosse de l'aorte est unie à l' origine de l'artère pulmonaire gauche par le ligament artériel.

*le nerf récurrent gauche qui croise Ia face inferieure de l'aorte en arrière du ligament artériel sur le bord supérieur de Ia bronche.

- En bas:

*le ligament triangulaire du poumon

*en dedans, le péricarde.

### 3) LE MODE DE GROUPEMENT DES ELEMENTS DU PEDICULE PULMONAIRE GAUCHE:

Le pédicule pulmonaire gauche est caractérisé par sa brièveté dans le sens transversal en particulier en ce qui concerne les éléments vasculaires fonctionnels et, d'autre· part, par son étalement en hauteur et Ia dispersion de ses éléments encore plus marquée que du cote droit.

Schématiquement, le pédicule comprend trois étages distincts:

- un étage postérieur bronchique forme par Ia bronche souche gauche et les éléments nourriciers qui l'accompagnent.
- un étage antérieur : forme par le tronc de l'artère pulmonaire et par Ia veine pulmonaire supérieure droite qui est située en fait nettement en dessous de l'artère;
- enfin, un étage inférieur forme par Ia seule veine pulmonaire inferieure gauche située au-dessous, un peu en arrière du bord inferieur de Ia bronche souche.

Comme à droite, les éléments du pédicule sont entourés par du tissu cellulaire et une enveloppe pleurale en bas se continue pour former le ligament triangulaire gauche.

# VI - VAISSEAUX ET NERFS :

## A - Les artères bronchiques :

### 1) ARTERE BRONCHIQUE DRCITE :

Elle vient de l'aorte descendante ou parfois de Ia face inferieure de Ia crosse aortique.

Elle passe en arrière de Ia bifurcation trachéale en avant ou en arrière de l'œsophage et suit Ia bronche, sur sa face postérieure.

Parfois, il existe une deuxième artère bronchique droite au-dessous de Ia première. Elle passe devant l'œsophage et suit le bord inferieur de Ia bronche.

L'artère bronchique donne :

- des rameaux à l'œsophage, aux ganglions lymphatiques et à Ia plèvre.
- surtout les artères nourricières des branches dans tout leur trajet.

### 2) ARTERES BRONCHIQUES GAUCHES :

Elles sont généralement deux, qui viennent de l'aorte descendante ou parfois de la face inferieure de la crosse.

Les artères bronchiques donnent:

- des rameaux à l'œsophage, aux ganglions lymphatiques et à la plèvre
- surtout les artères nourricières des branches dans tout leur trajet

### 3) LE SYSTEME ARTERIEL BRONCHIQUE, NOURRICIER DU POUMON ET LE SYSTEME FONCTIONNEL:

Sont unis au niveau des bronchioles terminales par des anastomoses artério artérielles qui ont un rôle "régulateur" important.

## B - Les veines bronchiques:

- **les veines bronchiques droites:**

Elles sont aussi antérieures et postérieures et gagnent les veines pulmonaires et la grande veine azygos.

- **Les veines bronchiques gauches:**

Elles sont aussi antérieures et postérieures et gagnent les veines pulmonaires et l'hémi-azygos supérieure.

- **Le système veineux bronchique et le système bronchique et le système artériel pulmonaires:**

Sont unis au niveau des bronchioles terminales par des anastomoses artério véineuses qui ont également un rôle physiologique important.

## C - Les lymphatiques:

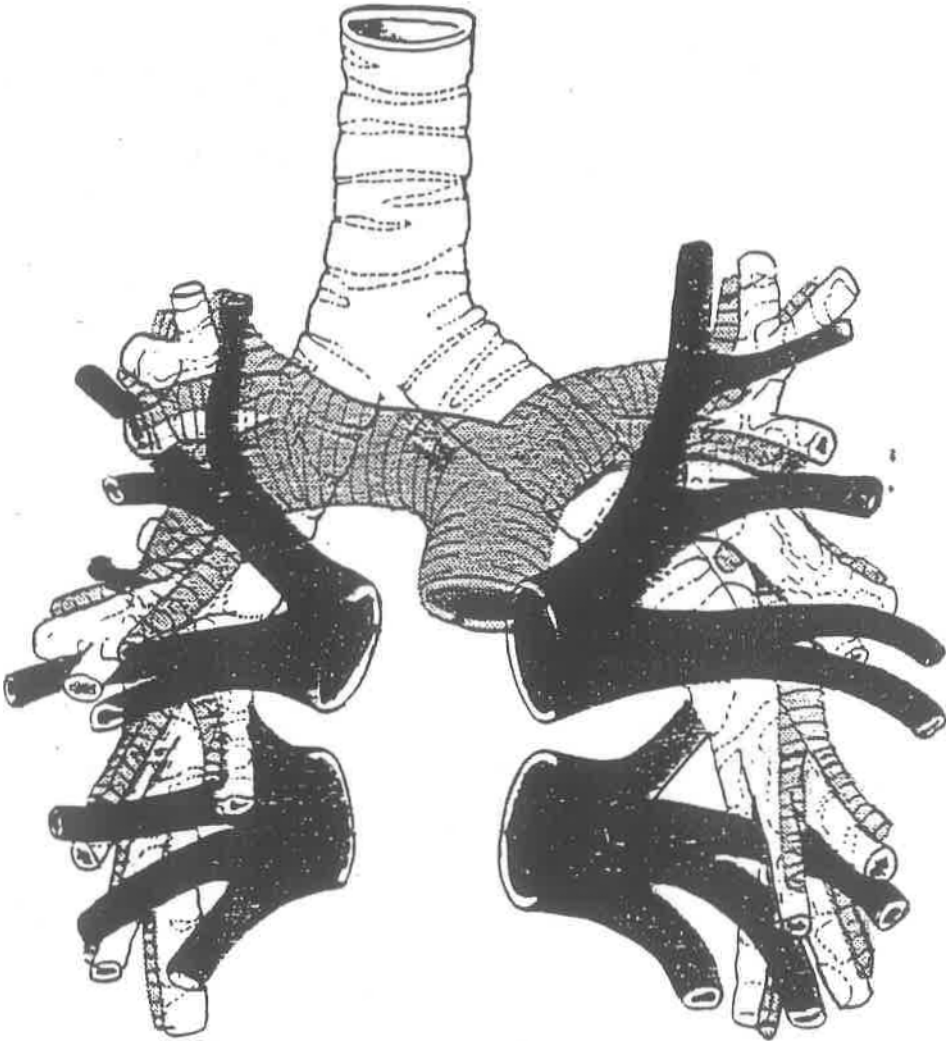
Les troncs collecteurs du réseau péri-lobulaire sont satellites des vaisseaux et des branches et gagnent les ganglions hilaires situées dans les bifurcations bronchiques lobaires.

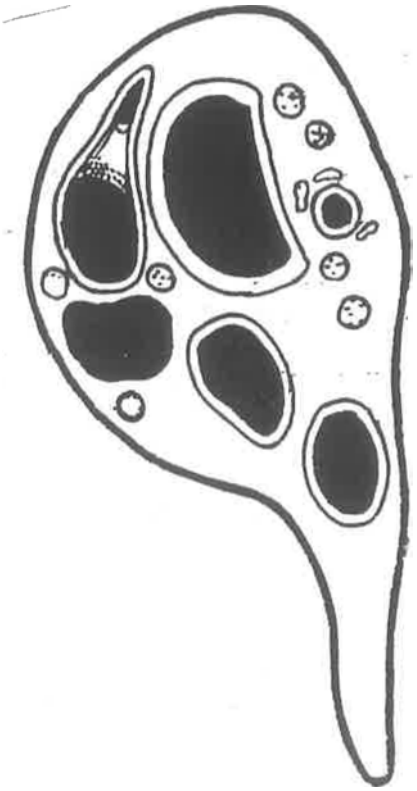
Les troncs pédiculaires drainent les ganglions hilaires vers les ganglions du pédicule et enfin les ganglions médiatisnaux latéro-trachéaux et inter-trachéo-bronchiques.

## D - Les nerfs:

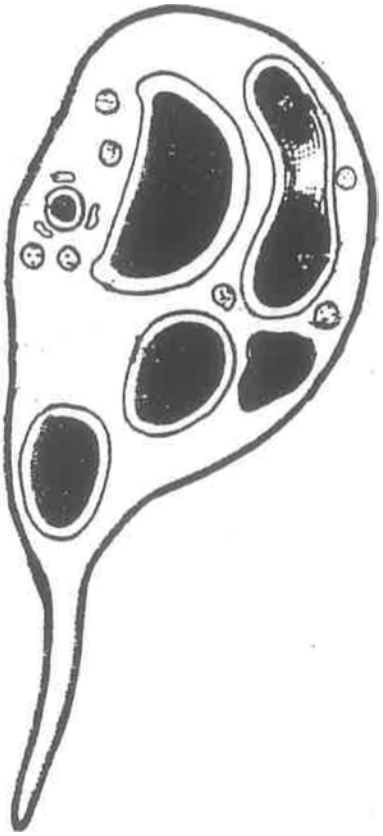
Les nerfs des branches sont formes par des rameaux du pneumogastrique et du sympathique et notamment du plexus cardiaque.

Ils constituent les plexus pulmonaires antérieur et postérieur pré et retro- bronchiques.

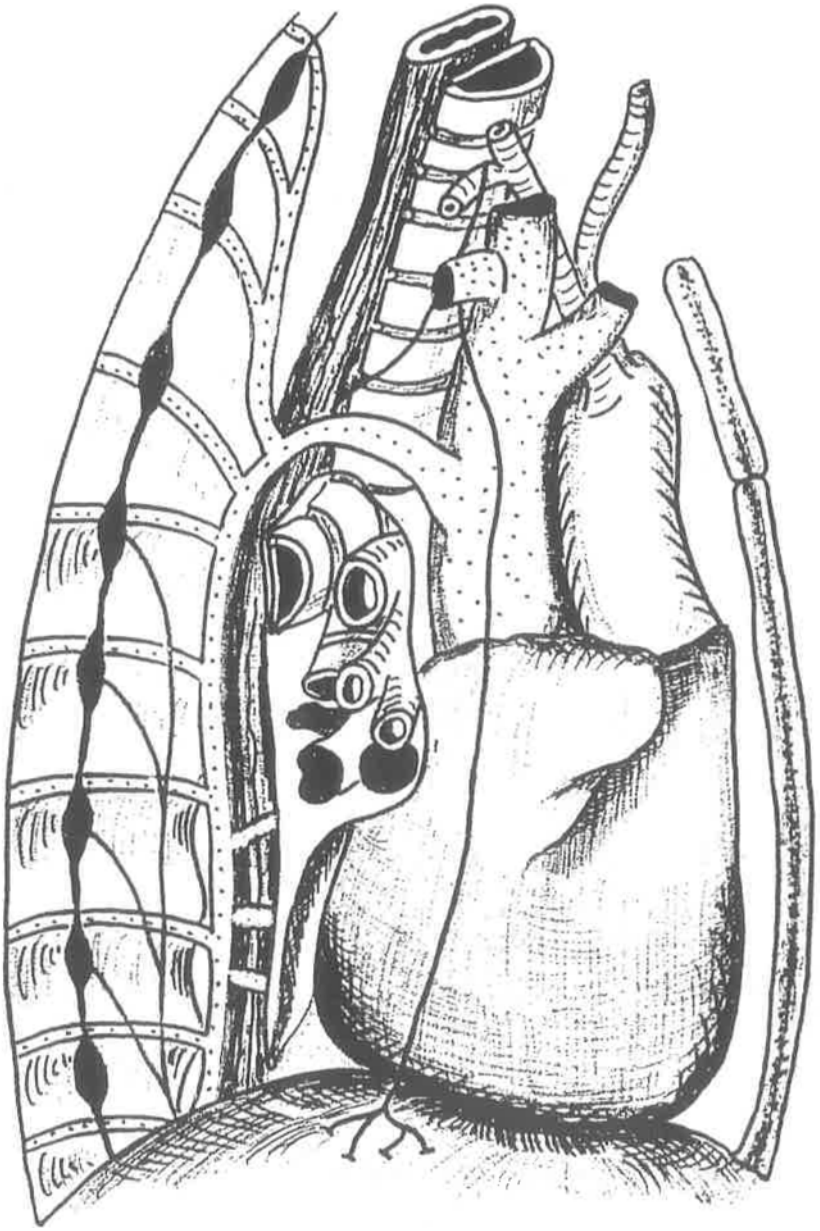


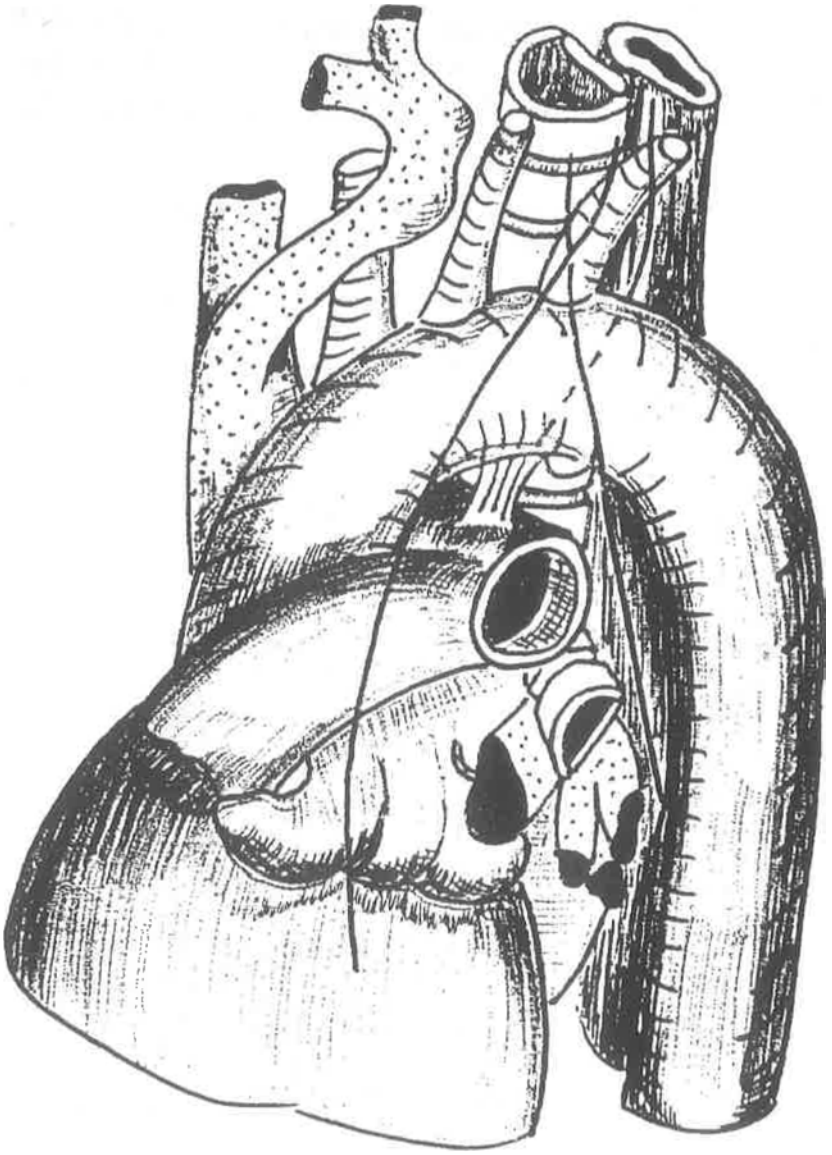


*Coupe schématique*
*du pédicule pulmonaire droit.*



*Coupe schématique.*
*du pédicule puln1onaire gauche.*





# LES POUMONS

Situés à l'intérieur de chacune des deux cavités pleurales destines à assurer l'hématose. Les poumons sont des organes paires mais asymétriques. Le poumon droit ayant une morphologie, un volume, une segmentation et des rapports différents de ceux du poumon gauche.

## I- CARACTERES GENERAUXDES DEUX POUMONS:

### 1) SITUATION:

Les poumons sont situés dans Ia partie latérale de Ia cavité thoracique de part et d'autre du médiastin.

Ils sont enveloppes par le feuillet viscéral de Ia plèvre, séparés de son feuillet pariétal par Ia cavité pleurale virtuelle.

### 1) MORPHOLOGIE GENERALE:

#### A - Forme extérieure:

Dans l'ensemble chacun des deux poumons à Ia forme d'une pyramide irrégulière à base inferieure diaphragmatique.

Le **sommet** supérieur ou apex de forme arrondie dépasse en haut l'orifice supérieur du thorax.

La **face externe**: arrondie et convexe tant dans le sens vertical que dans le sens horizontal se moule sur Ia face profonde de Ia cage thoracique.

La **face interne:** elle présente a sa partie moyenne une dépression cratériforme; C'est le **hile pulmonaire** au niveau duquel les éléments du pédicule abordent ou quittent le parenchyme pulmonaire.

#### B - Aspect:

Extérieurement le poumon apparaît comme un organe de surface lisse, brillante, de consistance spongieuse et élastique, le poumon s'affaisse facilement après ouverture du thorax mais se laisse facilement distendre par insufflation de l'arbre trachéo-bronchique.

## C - Volume:

II est peu d'organes qui présentent d'aussi nombreuses variations de volume. Ces différences dépendent surtout:

1. de Ia capacité du thorax, car le volume des poumons est proportionnel a cette capacité
2. de l'état d'inspiration ou d'expiration, le poumon droit est toujours plus volumineux que la gauche.

## D - Poids:

Le poids des deux poumons chez l'homme adulte est de 1300 grammes en moyenne, 700 grammes pour le poumon droit ,600 grammes pour le poumon gauche.

Chez Ia femme, le poumon droit pèse environ 550 grammes, le poumon gauche 450 grammes.

## E- Capacité:

La capacité des poumons chez l'homme adulte, mesurée par Ia quantité d'air qu'ils contiennent est de 5000cm3 après une inspiration forcée.

Apres une inspiration normale, elle est seulement de 3500cm3 comprenant :

1. L'air de Ia réspiration qui a pénètre dans les poumons pendant l'inspiration normale (500cm3).
2. L'air de Ia réserve respiratoire qui peut être expulsé après une expirationnormale par une expiration forcée (1500cm3).
3. L'air résiduel qui reste dans les poumons après une expiration forcée (1500 cm3).

## F - Couleur:

La surface extérieure des poumons est lisse et brillante.

La teinte des poumons est rouge brun avant Ia naissance, rosée chez l'enfant qui a respiré, gris rose, puis bleuâtre chez l'adulte.

## H- Configuration externe et rapports :

On compare généralement la forme des poumons a celles de la moitie d'un cône coupe en deux par un plan vertical, chaque poumon présente à décrire:

- deux faces : externes, concaves et internes plane;
- une base : inferieure
- un sommet.

Leurs rapports se font par l'intermédiaire de la plèvre et du fascia endothoracique.

- **Face externe, costale** :

Elle est moulée sur la paroi latérale du thorax et est marquée par l'empreinte des côtes.

En arrière, elle s'applique sur le rachis.

**- Face interne médiastinale:**

Moulée sur les organes des médiastins.

Elle présente a sa partie moyenne le hile pulmonaire.

* Hile pulmonaire:

+ c'est un cratère situe sur la face interne des poumons plus près de leur bord postérieur dans lequel pénètrent les pédicules pulmonaires.
+ ovalaire à droite, triangulaire à gauche.
+ la plèvre se réfléchit à leurs niveaux.

En avant du hile:

- la face interne est excavée par la fosse cardiaque plus marquée à gauche.
- au-dessus de la fosse cardiaque, de chaque cote, une empreinte vasculaire
  * à droite celle de la veine cave supérieure
  * à gauche, celle de l'aorte.

Au-dessus du hile:

- à gauche la crosse de l'aorte;
- à droite les empreintes du tronc veineux brachio-céphalique gauche et du tronc artériel brachio-céphalique.
- des deux côtes les vestiges thymiques.

Au-dessous du hile:

- les fosses cardiaques de deux cotes
- à droite l'empreinte de la veine cave inferieure.

En arrière du hile:

- à droite, Ia gouttière de Ia veine azygos;
- à gauche, Ia gouttière de l'aorte descendante.

* Rapports du sommet : se font par l'intermédiaire du dôme pleural et du fascia endothoracique avec les organes de Ia base du cou.

### a – Rapports de la face interne :

Les gros vaisseaux de Ia base du cou:

- troncs veineux brachio-céphaliques;
- tronc artériel brachio-céphalique a droite;
- carotide primitive gauche à gauche;
- artère sub-clavière gauche.

Les nerfs:

- le pneumogastrique qui à droite donne le récurrent.
- l'axe viscéral (trachée et œsophage) avec le récurrent gauche et le canal thoracique à gauche.

### b – Rapports de face externe :

Le défile des scalènes: scalène antérieur moyen et postérieur.

- en avant du scalène antérieur: Ia veine sous-clavière.
- dans le défile des scalènes: l'artère sous-clavière, les troncs inferieurs du plexus brachial.
- l'artère scapulaire postérieure croise Ia face externe du scalène moyen.

### c – Rapports antérieurs (segment antérieur du bord antéro-supérieur)

- Ia gouttière de l'artère sous-clavière échancre le bord antérieur :
- l'artère mammaire interne descend en dedans de lui;
- le phrénique Ia rejoint.

### d – Rapports postérieurs (segments postérieur du bord antérosupérieur):

C'est Ia facette sus et retro-pleurale de Schileau qui contient le ganglion stellaire ganglion cervical inferieur du sympathique.

**Base**: concave, moulée sur Ia convexité du diaphragme.

**Sommet** : c'est Ia partie du poumon qui fait saillie au-dessus de l'orifice supérieur. du thorax.

II est limite en bas par l'empreinte de Ia première cote, inclinée en bas, et en avant ou elle est plus profonde.

**Bords**:

* Bord antérieur:

- sépare en avant les faces costale et médiane
- à droite, il est convexe
- à gauche, il est marque par une large échancrure, l'incisure cardiaque qui prolonge Ia lingula.

* Bord postérieur:

- il sépare en arrière les faces costales et médiastin
- il répond a l'union des faces antérieure et latérale des corps vertébraux.

* Bord inferieur

- II circonscrit Ia base et présente deux segments:
  * interne : sépare les faces médiastin et diaphragmatique.
  * externe: sépare les faces costales et diaphragmatiques pleurale.

## II - SCISSURES ET SEGMENTATION PULMONAIRE:

Les poumons sont découpés en plusieurs lobes par les scissures inter lobaires. Particulièrement nettes à Ia face externe des poumons, elles s'enfoncent en général jusqu'au voisinage du hile, pouvant sur Ia face interne s'arrêter à quelque distance de celui ci.

### A- Le poumon droit:

II présente deux scissures divisant le poumon en trois lobes:

- La grande scissure : oblique en bas et en avant, commence en haut et en arrière en regard de 3ème ou 4ème espace intercostal, se termine en bas et en avant au niveau de Ia sixième articulation chondro-costale.

- La petite scissure : légèrement oblique en bas et en avant, commence au milieu de Ia grande scissure au niveau du 4ème espace intercostal, elle atteint le bord antérieur du poumon en regard de l'extrémité antérieure du 3eme espace intercostal ou du 4eme cartilage costal.

- Le lobe supérieur: forme Ia partie antéro-supérieure du poumon droit .II présente trois faces:

* Interne : médiastin;

* Externe : costo-vertébrale;

- inferieure : scissurale divisée en deux champs, antérieur, répandant en lobe moyen par l'intermédiaire de Ia petite scissure et postérieur répondant au lobe inferieur par l'intermédiaire de Ia grande scissure.

La distribution des branches lobaires supérieures permet de le diviser en trois segments:

- antérieur : ventral;
- supérieur : apicale;
- postérieur : dorsal.

- Le lobe moyen:

Forme Ia partie antéro-inferieure du poumon droit .II présente quatre faces:

- interne : médiastine;
- externe: apicale;
- supérieure: répondant au lobe supérieur;
- inferieure: répondant dans son segment postérieur au lobe inferieur, dans son segment antérieur au diaphragme.

La distribution de Ia bronche lobaire moyenne permet de Je diviser en deux segments:

- externe: latéral;
- interne: médial.

- Le lobe inferieur :

Forme Ia partie postéro-inferieure du poumon, il présente 5 faces :

- antéro-interne médiastine, gouttière de Ia veine cave inferieure;
- externe costale;
- postéro-interne vertèbro-médiastine;
- inferieure diaphragmatique
- antérieure scissure (lobe supérieur en haut, lobe moyen en bas).

La distribution de Ia bronche lobaire inferieure permet de diviser le lobe inferieur en cinq segments:

- segment apical du lobe inferieur ou segment de FOWLER

- segment para-cardiaque ou basal interne;

- segment ventro-basal ou basal antérieur;

- segment latéro-basal ou basal externe;

- segment termino-basal ou basal postérieur.

Les poumons ne présentent pas des scissures segmentaires, les segments étant seulement des unités fonctionnelles, Ia division des lobes en segments est cependant marquée par le trajet des veines inter-segmentaires, mais il peut exister des lobes supplémentaires dus à l'existence des scissures anormales tels que :

- Le lobe paracardiaque.
- Le lobe accessoire de Ia veine azygos.

## B- Le poumon gauche :

II existe une seule scissure oblique .en bas et en avant, qui commence en arrière du 3eme espace intercostal et se termine en avant au niveau de Ia sixième articulation chondro-costale.

Elle divise le poumon gauche en deux lobes:

- le lobe supérieur :

Plus volumineux que le droit (il correspond au point de vue topographique à l'emplacement des lobes supérieur et moyen du poumon droit .

Ainsi, sa face inferieure répond en arrière au lobe inferieur en avant au diaphragme).

La distribution de Ia bronche lobaire supérieure permet de le diviser en cinq segments:

* apical, dorsal et ventral, homologues de ceux du poumon droit (bronche culminale)

* cranial et caudal, superpose formant Ia lingula.

- Le lobe inferieur :

Sa surface est identique à son homologue droit.

## TOPOGRAPHIE THORACO-PULMONAIRE :

Variable avec la conformation et la position inspiration ou expiratoire

La topographie des scissures a été étudiée, nous allons voir celle des poumons.

### Sommet :

Tangent à l'extrémité postérieure de la première côte, la débordant de 1,5 cm en avant.

Depasse l'extrémité antérieure de la clavicule de 2 a 3cm.

### Bords antérieurs :

Ils appartiennent au sommet pulmonaire jusqu'à son croisement avec la première côte.

Ils présentent trois segments :

*supérieur : convergent depuis le sommet pulmonaire jusqu'à la hauteur de la 2eme articulation chondro-sternale croisant l'articulation stérno-claviculaire s'infléchissant en dedans au niveau de l'échancrure de la 1ère cote

*moyen : juxtaposes du 2ème ou 4ème cartilage costal.

*inferieur:

+ divergeant à droite, croise l'extrémité interne du 6ème cartilage costal.

+ a gauche refoulé plus en plus en dehors du fait de l'incisure cardiaque. Il croise l'extrémité antérieure du 4ème cartilage, le 5ème a 2 ou 3cm du sternum, le 6ème cartilage à son tiers externe.

### Bord postérieur :

Union des faces antérieures et latérales des corps vertébraux.

### Bord inferieur :

Il commence au niveau du 6ème cartilage costal ou il fait suite au bord antérieur. Il croise :

- le 6ème espace intercostal sur la ligne mamillaire ;
- le 7ème espace intercostal sur la ligne axillaire ;
- le 9ème espace intercostal sur la ligne scapulaire.

Il atteint le rachis au niveau de l'extrémité postérieure de la 11ème cote.

## III-**VAISSEAUX ET NERFS :**

**Eléments fonctionnels :** Ce sont :

- les artères pulmonaires ;
- les veines pulmonaires.

**Eléments nourriciers :** Ce sont :

- les artères bronchiques ;
- les veines bronchiques ;
- les lymphatiques;
- les nerfs provenant des plexus pulmonaires.

### A - Les artères pulmonaires:

Les artères pulmonaires droite et gauche viennent de la bifurcation du tronc pulmonaire. Elles vont se diviser comme les branches en artères lobaires, segmentaires et sous-segmentaires.

Dans son ensemble, le système artériel est calque sur le système bronchique. Chaque bronche est accompagnée d'une artère satellite, qui a le même territoire, formant des pédicules broncho-artériels.

En fait, a correspondance n'est pas parfaite car il existe souvent plusieurs artères pour une branche, les artères ne correspondent pas toujours exactement aux bronches et il existe de très nombreuses variations tenant au système artériel lui-même et aux variations du système bronchique.

#### 1) Le tronc de l'artère pulmonaire :

**Origine et trajet :**

L'artère pulmonaire ne présente que les caractères extérieurs des artères, car elle conduit aux poumons le sang veineux du ventricule droit.

Son origine est à l'orifice pulmonaire de ce ventricule. De la, décrivant un demi-tour de spire sur les faces antérieures et gauche de la partie ascendante de la crosse aortique et formant une courbe a concavité postera-droite.

L'artère pulmonaire est comprise avec J'aorte dans la séreuse péricardique.

L'artère pulmonaire se termine :

- en arrière du bord gauche de l'aorte, au contact du bord inferieur de Ia branche gauche a 2 centimètres de Ia bifurcation trachéale au-dessus de l'oreillette gauche.
- en deux branches, droite et gauche, qui s'écartent en formant un angle obtus très ouvert.

**2) Artère pulmonaire droite :**

L'artère pulmonaire droite est plus longue et plus volumineuse que Ia gauche, mesure environ 5 centimètres de longueur.

Elle présente d'abord un trajet pré-pédiculaire

Elle est horizontale ou un peu descendante, située dans un plan frontal.

Elle passe:

* au-dessous et en avant de Ia bifurcation trachéale.
* au-dessous du sinus de THEILE et de l'atrium droit.
* en arrière de l'aorte puis de Ia veine cave supérieure.

L'artère pulmonaire appartient au pédicule droit à partir de Ia veine cave supérieure :

Elle se porte horizontalement en dehors avant de rejoindre Ia branche droite au niveau du tronc bronchique intermédiaire juste au- dessous de l'origine de Ia bronche lobaire supérieure.

Elle se place en avant de Ia bronche,surcroisant l'origine de Ia bronche lobaire moyenne en arrière de laquelle elle passe.

Enfin, elle suit Ia bronche lobaire inferieure, se plaçant sur son flanc antéro-externe

Elle donne des branches aux trois lobes :

**a – Artères du lobe supérieur** :

Elles sont au nombre de deux :

- <u>L'artère principale du lobe supérieur :</u> elle nait de Ia partie haute de Ia face antérieure de l'artère pulmonaire, elle se place en avant de Ia bronche lobaire supérieure.

Elle se divise en deux branches pour les segments du lobe supérieur.

* Artère ventrale

* Tronc apico-dorsal

- L'artère scissurale du lobe supérieur :

Nait un peu au-dessous de la précédente.

**b – Artères du lobe moyen :**

Elle nait de la face antérieure du tronc, elle se place en dehors de la bronche lobaire moyenne et se termine en deux branches segmentaires :

* artère du segment latéral

* artère du segment médial.

**c – Artères du lobe inférieur**

Elle est constituée par la terminaison du tronc artériel. Elle donne

* l'artère apicale pour le segment de FOWLER.

* l'artère basale qui continue la direction de l'artère lobaire inferieure et donne, suivant une disposition très variable les quatre artères des segments basaux.

## 3) Artère pulmonaire gauche :

Elle est plus courte et plus petite que la droite, longue de 3 centimètres en moyenne, elle fait partie d'emblée du pédicule pulmonaire. Elle est oblique en arrière et à gauche, elle parait continuer la direction du tronc. L'artère pulmonaire gauche croise presque perpendiculairement la face antérieure de la bronche gauche pour doubler son bord supérieur et pénétrer dans le hile.

De son bord supérieur, près de l'origine, se détache le ligament artériel.

Dans le hile, elle décrit une crosse a concavité supéro-externe, passe en arrière de la bronche lobaire supérieure, puis descend en arrière et en dehors de la bronche lobaire inferieure. Elle donne les artères des deux lobes du poumon gauche :

**a – Artères du lobe inférieur :**

De nombre variable, elles sont situées en arrière en avant des éléments bronchiques.

Le plus souvent ; il existe trois troncs :

- artère apico-dorsale, ou artère médiastinale postérieure ;
- artère ventrale, ou artère médiastinale antérieure ;
- tronc lingulaire pour les deux segments de la lingula.

b – L'artère du lobe inférieur :

Elle représente la terminaison du tronc artériel au-dessous des artères du lobe supérieur

Elle est de longueur variable, mais souvent très courte, elle donne :

- l'artère apicale pour le segment de FOWLER.
- tronc basal d'où naissent les artères des segments basaux.

## B - Les veines pulmonaires :

Au nombre de deux de chaque cote, supérieure et inférieure, elles se terminent dans l'oreillette gauche ou elles ramènent le sang oxygène au niveau des poumons.

Les veines pulmonaires se constituent dans le hile :

- au niveau des segments pulmonaires existent :

* les veines inter-segmentaires qui cheminent entre les segments.

* les veines sous pleurales qui cheminent sur Ia face pleurale des segments.

* Les veines inter-sous-segmentaires qui cheminent entre les sous segments.

Elles reçoivent les veines péri-lobaires.

- ces veines se groupent en troncs qui vont constituer les troncs d'origine des veines pulmonaires.

- il n'y a pas des veines centro-segmentaires.

La disposition veineuse est donc totalement indépendante des éléments broncho-artériels.

Les pédicules broncho-artériels n'ont pas de satellite veineux. Les veines cheminent à la périphérie des segments. Elles ne s'insinuent jamais entre artère et bronche d'une pédicule mais contourne celui-ci.

1) **La veine pulmonaire supérieure** : elle est constituée par :

A droite:

- le système veineux du lobe supérieur qui se réseau en trois troncs qui forment en se réunissant, Ia bronche supérieure de Ia veine.

- le système veineux du lobe moyen qui aboutit à 4 troncs formant Ia branche inferieure de Ia veine.

A gauche:

- le système veineux du lobe supérieur qui aboutit à 3 ou 4 troncs veineux. Les veines provenant de Ia lingula peuvent former un tronc lingulaire.

La veine pulmonaire supérieure se porte en bas et en dedans dans un trajet elle est située au-dessous de l'artère pulmonaire et sur un plan plus antérieur.

**2) La veine pulmonaire inferieure :**

Elle est constituée par :

- une racine supérieure, retro-bronchique, formée par les veines du segment Apical.

- une racine inferieure formée par les veines des segments basaux qui se réunissent en constituant le confluent retro-paracardiaque.

La veine pulmonaire inferieure se porte en dedans presque horizontalement. Dans son trajet, elle est située à Ia partie Ia plus inferieure du pédicule, au bord supérieur du ligament triangulaire.

## C- Eléments nourriciers:

Les artères bronchiques et les veines bronchiques sont étudiées avec les branches.

### 1) Les lymphatiques pulmonaires :

Les lymphatiques pulmonaires se drainent par les réseaux péri lobulaires dans des troncs satellites des éléments pédiculaires ou peuvent exister des ganglions intra pulmonaires. On peut distinguer dans chaque poumon trois territoires.

A droite :

- Territoire supérieur:

La région antéro-interne du lobe supérieur se draine dans Ia chaine latero trachéale droite.

- Territoire inferieur :

La partie inférieure du lobe inferieur se draine dans les ganglions inter-tracheo bronchiques.

- Territoire moyen :

La région intermédiaire, aux deux précédentes, se draine dans Ia chaine latero trachéale droite directement ou par l'intermédiaire des ganglions inter-tracheo-bronchiques.

A gauche:

- Territoire supérieur :

La région supérieure du lobe supérieur se draine dans Ia chaine médiastinale antérieure et Ia chaine latero-trachéale gauche.

- Territoire inferieur :

La partie inférieure du lobe inferieur se draine dans les ganglions de Ia bifurcation.

- Territoire moyen :

La région intermédiaire aux deux précédentes a les mêmes territoires de drainage.

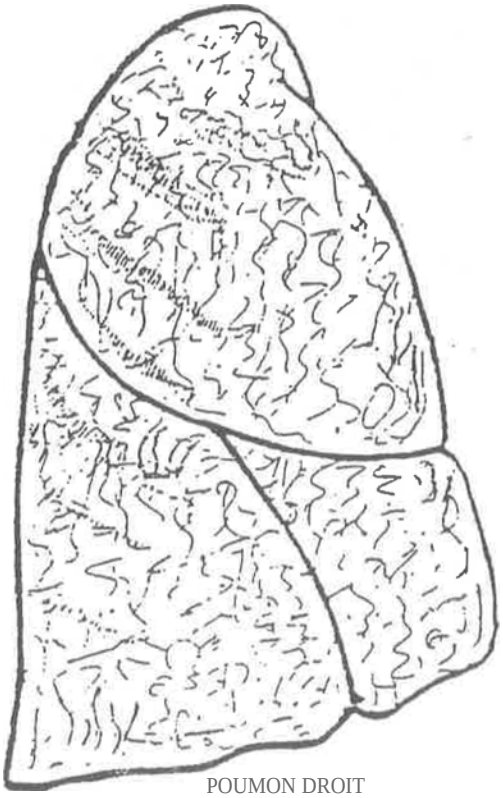
Au total comme les ganglions inter-tracheo-bronchiques se drainent dans la chaine latéro-trachéale droite la totalité de la lymphe des poumons sauf celle du territoire supérieur du poumon gauche et une partie de ceux de son territoire moyen, se drainent dans la chaine latéro-trachéale droite.

**2) Nerfs:**

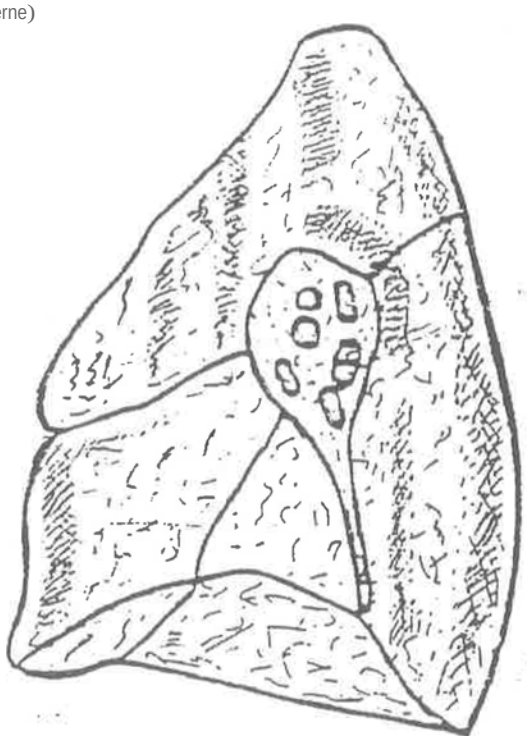
Les nerfs des poumons proviennent de deux plexus :

- antérieur : place au-devant des pédicules pulmonaires ;
- postérieur : situe en arrière des pédicules.

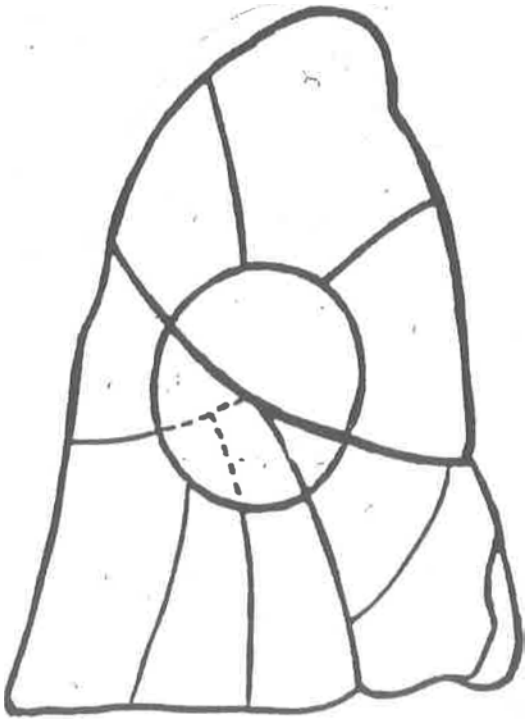
.



POUMON DROIT
(Face externe)

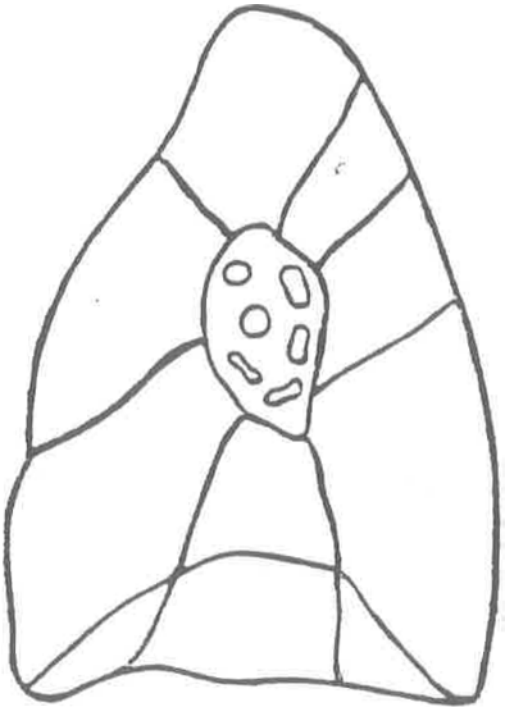


POUMON DROIT
**(Face médiatisnale)**

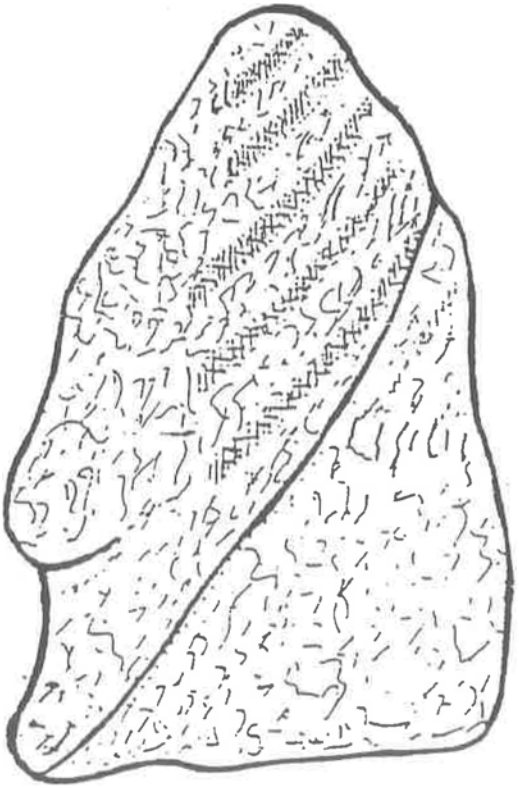


**SEGMENTATION OU POUMON DROIT**

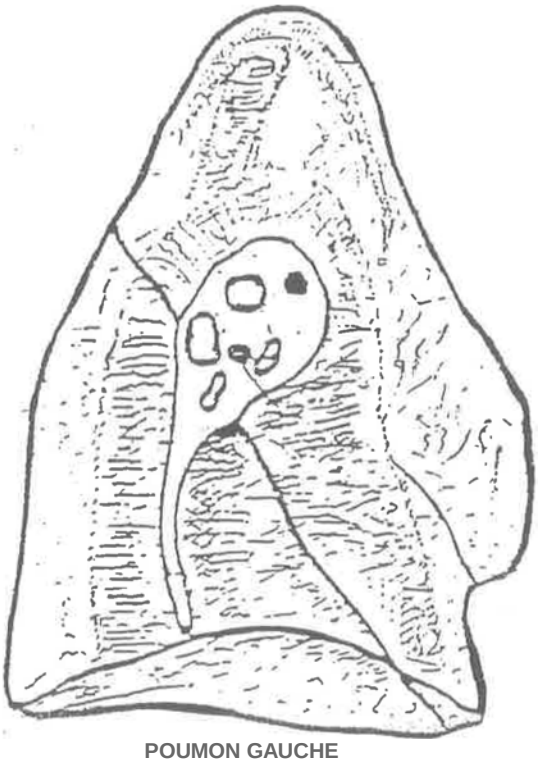
**Vue externe**



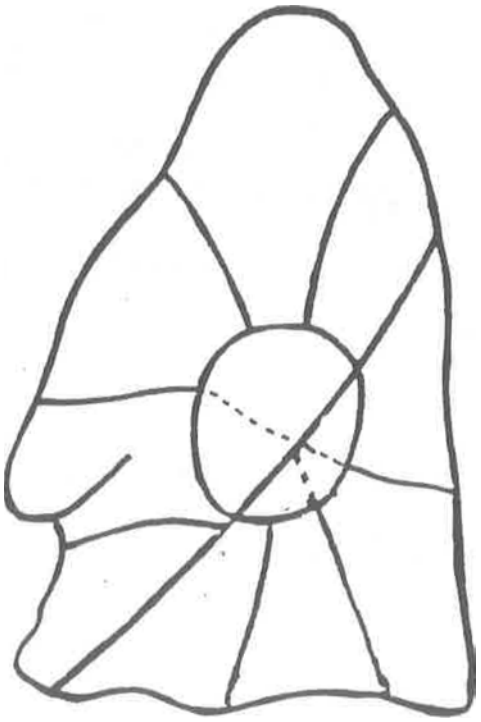
**Vue médiatisnale**



**POUMON GAUCHE**
**(Face externe)**

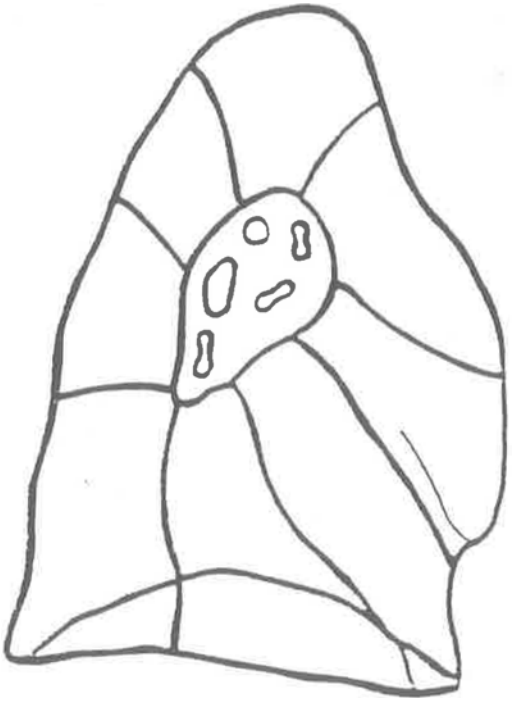


**POUMON GAUCHE**
**(Face médiatisnale)**



**SEGMENTATION DU POUMON GAUCHE**

**Vue externe**



**Vue médiatisnale**

# LA PLEVRE

Les plèvres sont les enveloppes séreuses des poumons chacune d'elle se compose comme toute séreuse d'un feuillet viscéral qui tapisse le poumon et d'un feuillet pariétal applique sur Ia paroi thoracique.

Les deux feuillets se continuent l'un avec l'autre au niveau du hile pulmonaire.

1) FEUILLET VISCERAL :

II recouvre toute Ia surface pulmonaire sauf au niveau du hile adhérant aux poumons. II reçoit également les parois des scissures inter lobaires dans toute leur étendue.

II est mince et transparent, sa surface libre en contact avec le feuillet pariétal est brillante, lisse et unie.

2) FEUILLET PARIETAL:

II recouvre les parois des loges pleuro-pulmonaires et présente comme les poumons une partie costale mediastines diaphragmatique et un sommet.

A – La plèvre costal:

Elle est appliquée :

- En haut sur le sternum;
- Latéralement sur les côtes et les espaces intercostaux.
- En arrière sur les gouttières costo-vertébrales recouvrant Ia chaine sympathique et les vaisseaux intercostaux.
- En bas : elle s'applique directement sur Ia plèvre diaphragmatique, formant Ia zone muette de Ia plèvre.

B – La plèvre médiastin:

La plèvre mediastines recouvre les organes du médiastin depuis le sternum jusqu'à Ia colonne vertébrale.

- Dans le médiastin antérieur :

Elle recouvre le péricarde, les nerfs phréniques et les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs,

* A droite : le tronc veineux brachio-céphalique droit et les veines caves supérieure et inférieure, le tronc artériel brachio-céphalique.

* A gauche; Ia crosse de l'aorte, Ia carotide primitive et Ia sub-clavière gauche, le tronc veineux brachio-céphalique gauche, avec le pneumogastrique gauche.

- Dans le médiastin postérieur :

Elle recouvre :

* L'axe aéro-digestif;

* l'aorte descendante avec les hémi-azygos et le canal thoracique à gauche.

* Ia grande azygos et le pneumogastrique droit.

## C - Ligne de réflexion du feuillet pariétal sur le feuillet viscéral :

La réflexion se fait autour des pédicules pulmonaires et se prolongent vers le diaphragme en un étroit méso : le ligament triangulaire du poumon.

Les ligaments triangulaires du poumon:

Ils sont formés de deux lames accolées l'une à l'autre chacune est formée de deux feuillets :

* le feuillet gauche est à peu près vertical ;

* le feuillet droit oblique en bas et en arrière, est dévié par Ia veine cave inférieure.

Ils sont triangulaires, à sommet supérieur tronque, ils présentent donc 4 bords et deux faces :

- les bords:

+ 3 bords : supérieur, inferieur, latéral et médial.

- Deux feuillets :

+ le feuillet postérieur (réflexion de Ia plèvre médiastine postérieure) répond au bord latéral de l'œsophage formant autour de lui une gaine au fascia péri-œsophagien est uni à l'opposé en arrière de l'œsophage par le ligament inter-pleural. Ainsi se trouve forme, entre l'œsophage et Ia grande azygos, le cul de sac inter-azygos œsophagien, entre l'œsophage et l'aorte le cul-de-sac inter-aortico-œsophagien.

+ le feuillet antérieur (réflexion de Ia plèvre mediastine antérieure) forme deux culs-de-sac peu profonds inter-œsophago-péricardique.

- Deux faces :

* antérieure : répond :

+ à gauche au ventricule gauche.

+ à droite à l'oreillette droite et à Ia veine cave inferieure.

* postérieure : répond aux veines azygos et nerfs splanchniques.

- Le contenu:

tissu cellulo-graisseux et quelques lymphatiques.

D – La plèvre diaphragmatique :

Elle tapisse le diaphragme auquel elle adhère fortement.

E – Le dôme pleural :

Le dôme pleural coiffe le sommet du poumon. II remonte à Ia base du cou dépassent de 2 à 3 centimètres Ia partie interne de Ia clavicule.

F – Le sinus pleural :

Les angles suivant lesquels Ia plèvre pariétale se réfléchit d'une paroi sur une autre portent le nom 'du sinus ou culs-de-sac pleuraux.

- Le sinus costo-mediastinale antérieur:

II est forme par l'angle d'union de Ia Plévre costale avec le bord antérieur de Ia plèvre médiastine.

**Projection :**

II se projette sur Ia paroi thoracique suivant une ligne sinueuse un peu différente à droite et à gauche.

A droite:

- Elle part de l'articulation sterno-claviculaire droite.
- Se porte en bas et en dedans, décrivant une légère courbe à concavité supérieure et gauche.
- Atteint Ia ligne médiane (ou même dépasse) a Ia hauteur du 2ème cartilage costal.
- Devient vertical du 2ème au 4ème cartilage costal ;
- Se porte obliquement en bas et en dehors, depuis Ia ligne médiane à hauteur du 4ème cartilage, jusqu'à l'extrémité interne du 6ème cartilage.

A gauche :

- Elle part de l'articulation sterno-claviculaire gauche.
- Se porte en bas et en dedans, décrivant une légère courbe à convexité supérieure et droite ;
- Atteint Ia ligne médiane à hauteur du 2ème cartilage costal ;
- Descend verticalement jusqu'au 4ème cartilage ;
- Se porte en bas et à gauche, plus oblique qu'à droite :
- Coupe le 5ème cartilage d'un centimètre et demi du bard latéral du sternum.

Les deux culs-de-sac droit et gauche sont:

- au contact l'un de l'autre à leur partie moyenne ou peuvent se recevoir, séparés

* en haut par le triangle médiatisnal supérieur ;

* en bas par le triangle médiatisnal inferieur.

- **Le sinus costo-diaphragmatique :**

II est forme par l'angle d'union de Ia plèvre costale avec Ia plèvre diaphragmatique

**Projection :**

Le trajet des culs-de-sac est semblable des deux côtes (ou très peu diffèrent). En allant d'avant en arrière :

Ils commencent :

*à droite, à l'extrémité interne du 6eme cartilage;

* à gauche, sur le 6ème cartilage costal a 2cm du bord du sternum.

Ils se portent en bas et en dehors puis se dirigent horizontalement en arrière sur un court segment, c'est Ia leur point déclive passant par le disque intervertébral L1-L2.

Ils se portent en haut et en dedans, en rapport avec Ia 12ème cote :

Ils se terminent en regard du bard inferieur de Ia 12ème cote.

- **Le sinus costa-mediastinal postérieur :**

II est formé par l'angle d'union de Ia plèvre costale avec le bard postérieur de Ia plèvre mediastine.

II Ionge verticalement le flanc de Ia colonne vertébrale, en répondant à Ia ligne d'union de Ia face antérieure avec Ia face latérale des corps vertébraux.

- **Le sinus phrénico-médiastinal :**

II est forme par l'angle d'union de Ia plèvre diaphragmatique avec Ia plèvre médiastine.

II est le plus souvent sans profondeur.

- **Le sinus pleural supérieur (dôme pleural) :**

II coiffe le sommet du poumon et il répond à Ia région de Ia plèvre qui dépasse plan de Ia 2ème côte. ..

II remonte à Ia base du cou dépassant de 2 à 3 cm Ia partie interne de Ia clavicule.

Son point culminant est situé :

* en arrière, au niveau du col de Ia 1ère côte ;

* latéralement, à 1cm, 5 cm dessus de Ia 1ère côte;

* en avant, à 4 ou 5cm de son extrémité antérieure.

Le sinus pleura supérieur est maintenu par "l'appareil suspenseur du dôme pleural". Cet appareil ne se fixe pas sur la plèvre, mais sur un "dôme conjonctif" qui recouvre et qui lui forme la fascia endothoracique.

**L'appareil suspenseur** est constitué par :

- Le ligament transverse-pleural au muscle petit scalène :
  * naît en haut du processus transversal de C7 ;
  * se porte en bas, en avant et en dehors ;
  * tangentiellement au dôme pleural auquel il adhère ;
  * se termine au bord interne de la 1ère côte.
- Le ligament costo-pleural :
  * naît du col de la 1ère côte ;
  * se porte en dehors et en avant, adhère au dôme pleural ;
  * se termine sur le dôme pleural ou sur la 1ère côte.
- Le ligament vertèbro-pleural :
  * naît de l'aponévrose pré vertébrale de C6 à T1
  * se perd sur le versant interne du dôme pleural.
- Le scalène antérieur :
  * se termine sur la 1ère côte ;
  * envoie des fibres au dôme pleural.

## G- Le fascia endothoracique:

C'est une lame de tissu conjonctif qui double le feuillet pariétal de la plèvre.

- Au niveau de la plèvre costal :

Il est étroitement uni à la paroi alors qu'un plan de clivage celluleux le sépare de la plèvre costale.

En avant, il adhère au sternum.

En arrière, il adhère aux gouttières vertébrales.

- Au niveau de la plèvre médiastine :

Il forme au contact du médiastin une mince lame fibreuse qui adhère au péricarde.

- Au niveau de la plèvre diaphragmatique :

Sa densité augmente de dehors en dedans unissant aussi étroitement la plèvre au diaphragme.

- Au niveau des dômes pleuraux :

II forme un dôme conjonctif indépendant de Ia plèvre qui donne insertion aux différents éléments de l'appareil suspenseur de Ia plèvre avec lequel il forme le "septum fibreux cervico-thoracique".

### 3) VAISSEAUX ET NERFS DE LA PLEVRE :

#### A - Artères :

- La plèvre viscérale est vascularisée par les artères bronchiques.
- La plèvre pariétale est vascularisée par les artères intercostales, mammaire interne, diaphragmatique et mediastines.

#### B – Veines :

Les veines sont satellites des artères.

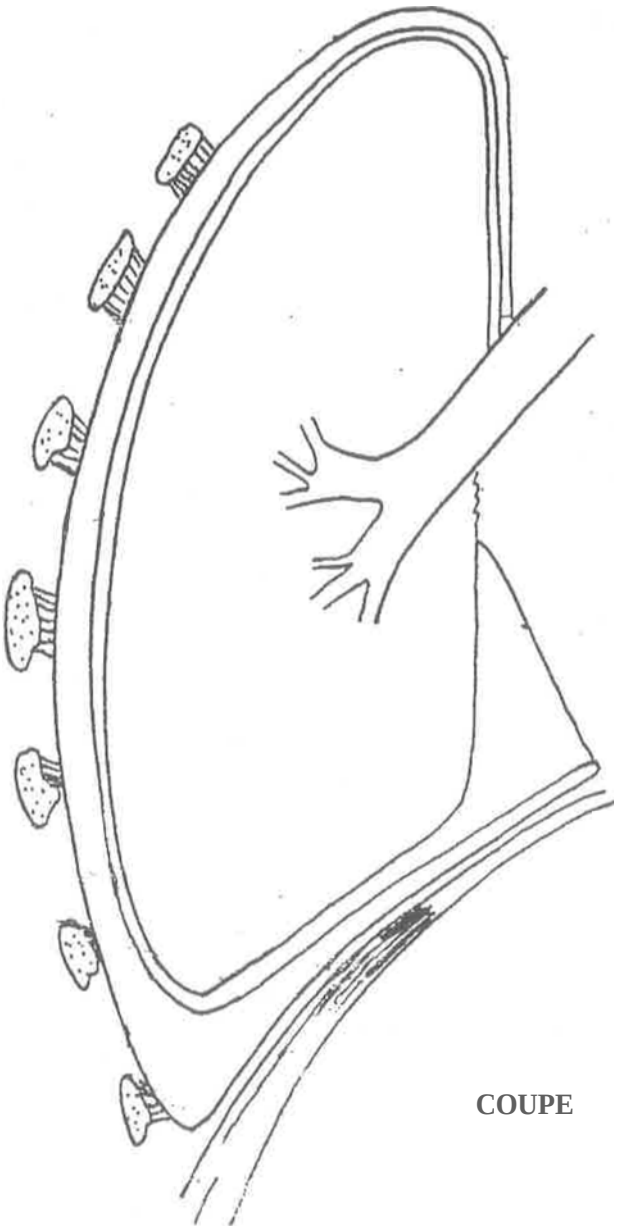
#### C - Lymphatiques:

- Les lymphatiques de Ia plèvre viscérale sont drainées par les lymphatique des poumons ;
- Plèvre pariétale ;
- Lymphatique de Ia paroi (ganglions mammaires internes, intercostaux et diaphragmatiques).
- Chaine cervicale transverse par Ia plèvre du premier espace ;
- Ganglions axillaires pour Ia plèvre voisine de Ia paroi interne de l'aisselle et la plèvre costale, répondant à Ia partie moyenne des 6 premières côte.

#### D - Nerfs:

- Plèvre viscérale : plexus pulmonaire ;
- Plèvre pariétale : nerfs intercostaux, phréniques et sympathiques.

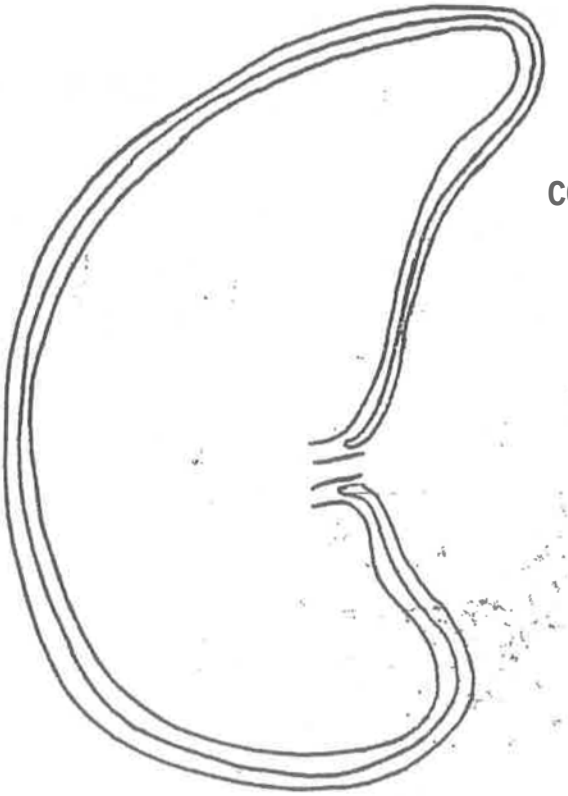
# LA PLEVRE

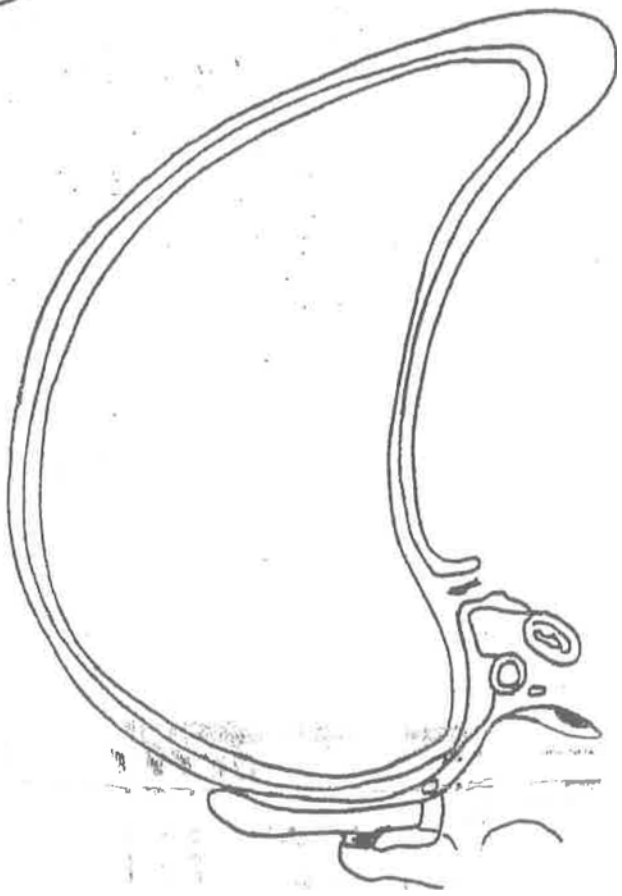


**COUPE**

# POUMON - PLEVRE

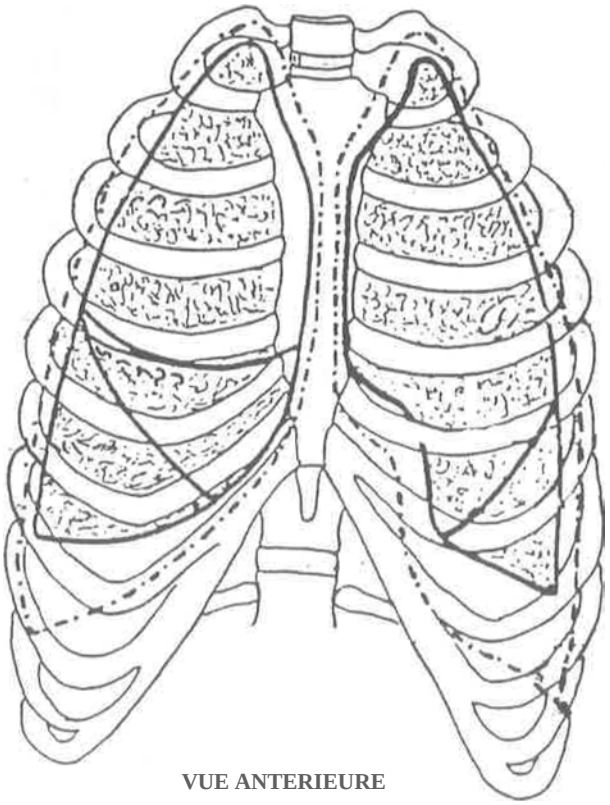
COUPE D'UN TIERS MOYEN



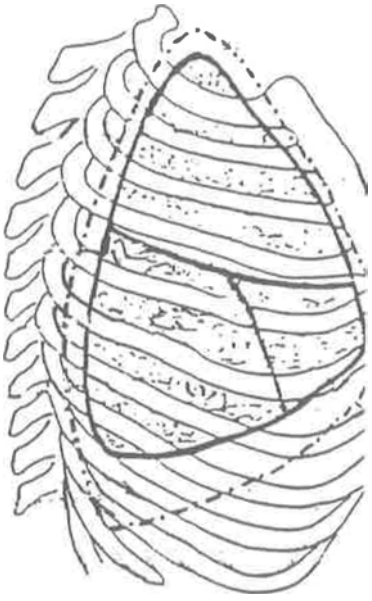


COUPE 1/3 EXTERIEUR

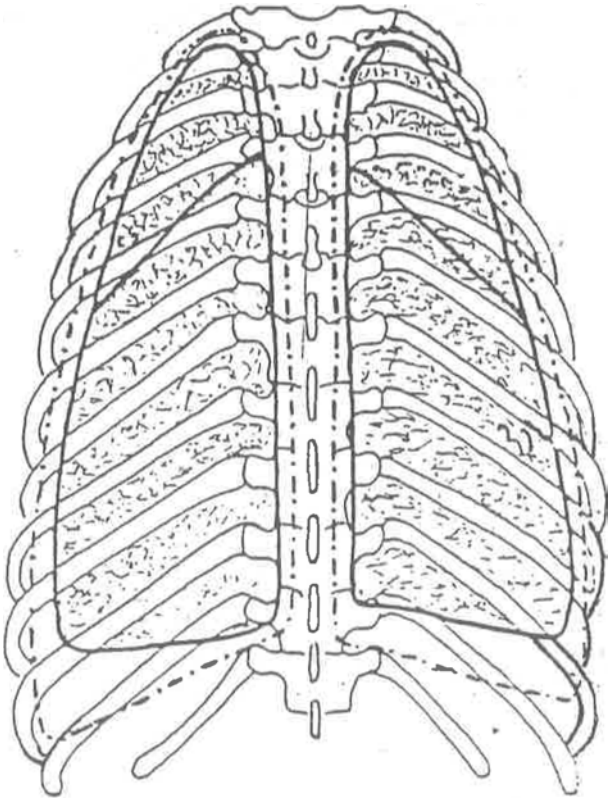
# TOPOGRAPHIE PLEURO-PULMONAIRE



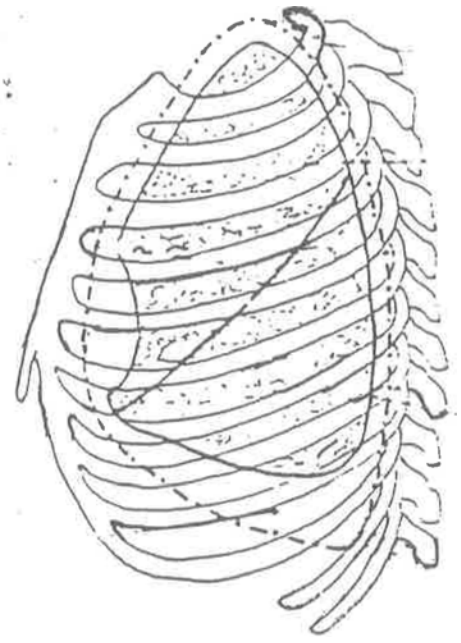
VUE ANTERIEURE



VUE LATERALE DROITE

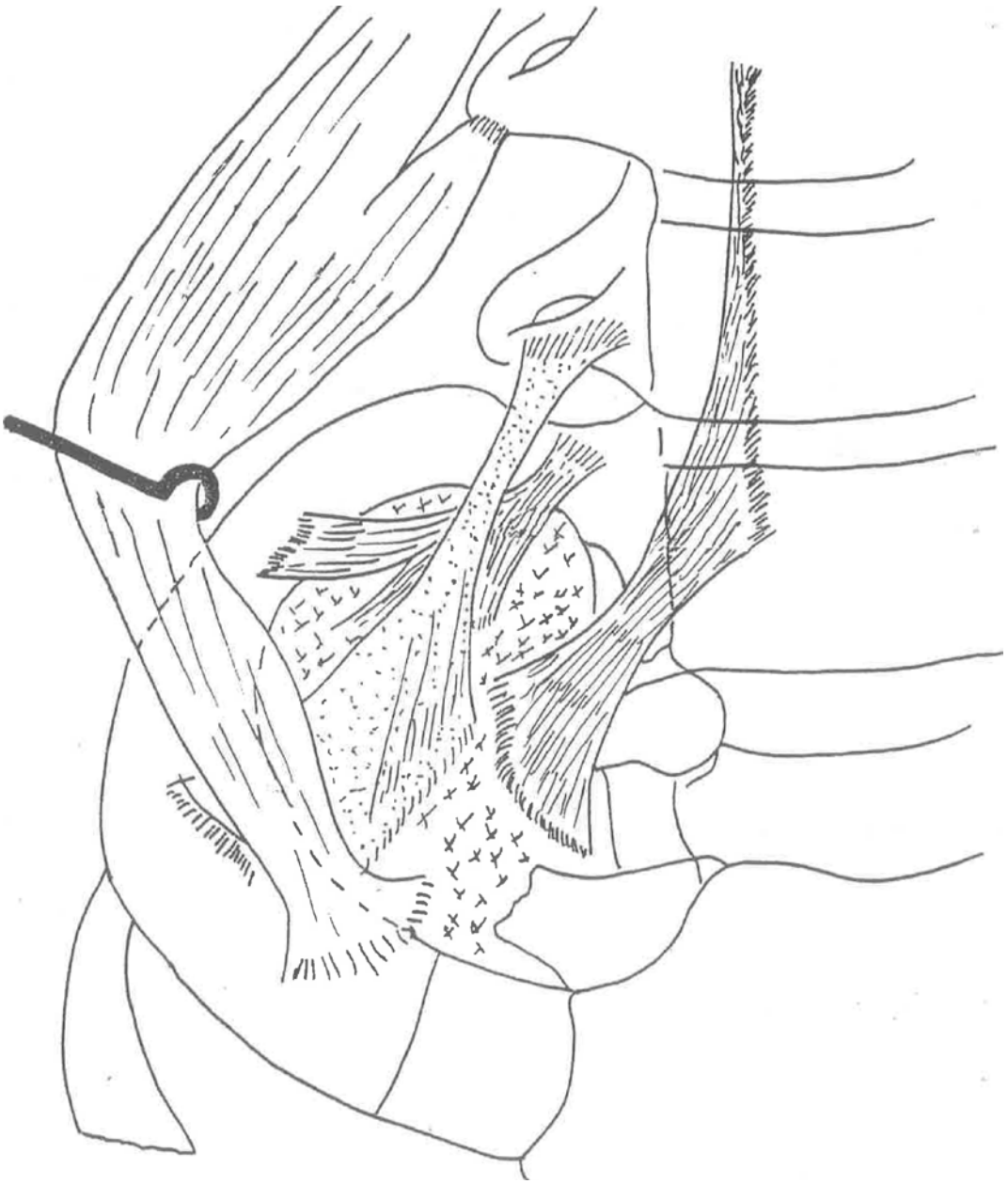


VUE POSTERIEURE



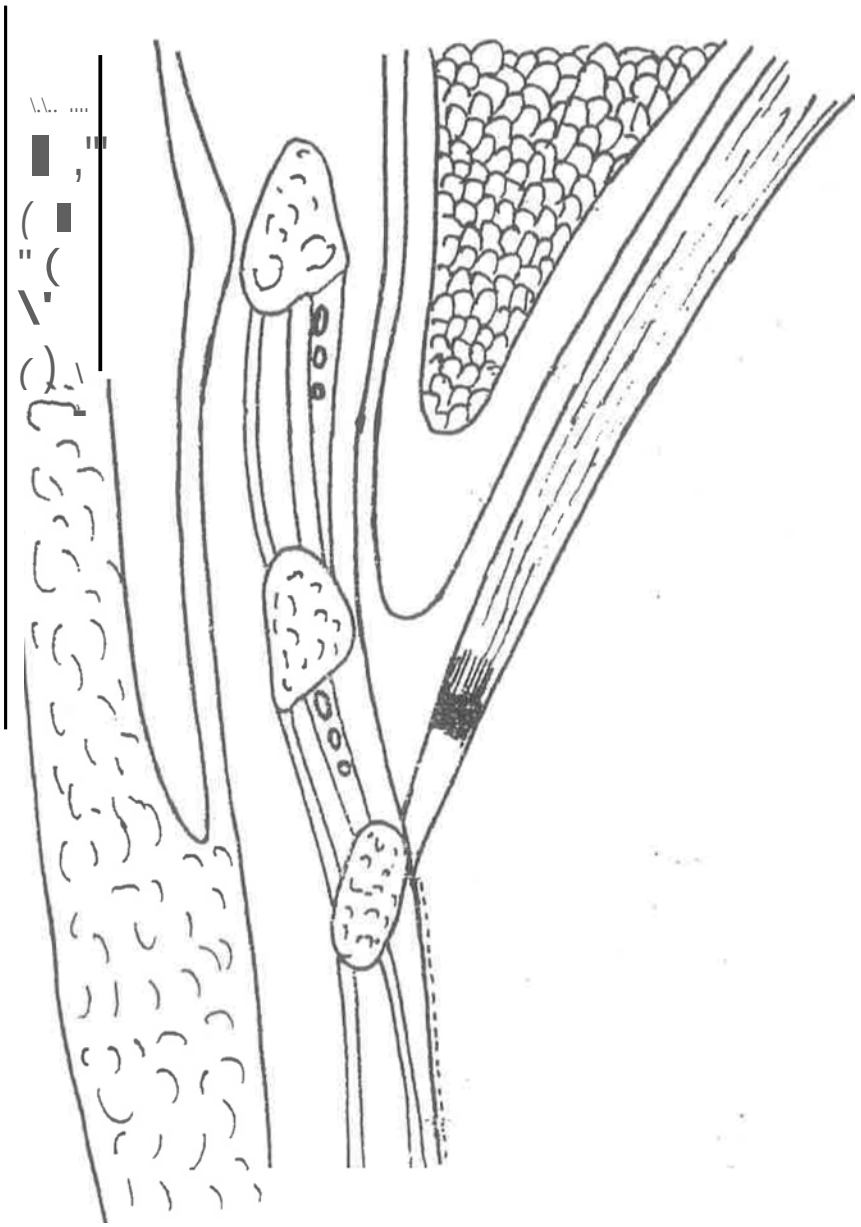
VUE LATERALE GAUCHE

# DOME PLEURAL



# CUL-DE-SAC PLEURAL

COUPE



# LE MEDIASTIN POSTERIEUR

# LE MEDIASTIN POSTERIEUR

## I - DEFINITION :

Le médiastin postérieur est un espace celluleux allonge verticalement en avant du rachis thoracique entre les deux plèvres médiastins, en arrière du plan passant par la face postérieure de la trachée. Etendu depuis l'orifice supérieur du thorax en haut jusqu'au diaphragme en bas, communiquant avec les espaces celluleux du cou et de l'abdomen, livre passage à des éléments viscéraux, vasculaires et nerveux.

## II - GENERALITES :

### A - LIMITES :

- La **limite supérieure** du médiastin postérieur correspond à l'orifice supérieur du thorax.

- **En arrière,** les limites sont représentées par la face antérieure de la colonne depuis T2 jusqu'à L1.

- **Latéralement,** la région est limitée par les deux plèvres mediastines droite et gauche

- **En avant**, la limite est représentée par un plan passant par la face postérieure de la trachée.

- **En bas,** les limites inferieures sont formées par l'angle dièdre du diaphragme et de la face antérieure la colonne au niveau de T12 et L1.

On subdivise parfois le médiastin postérieur en deux régions :

* le médiastin postérieur proprement dit dont la limite inferieure est représentée par un plan horizontal passant par le corps vertébral T12.

* et l'espace infra-médiatisnal postérieur correspondant au dièdre forme par la face antérieure des corps vertébraux deT12 et L1 d'une part, et par la portion verticale du diaphragme d'autre part.

## B - CONSTITUTION ANATOMIQUE :

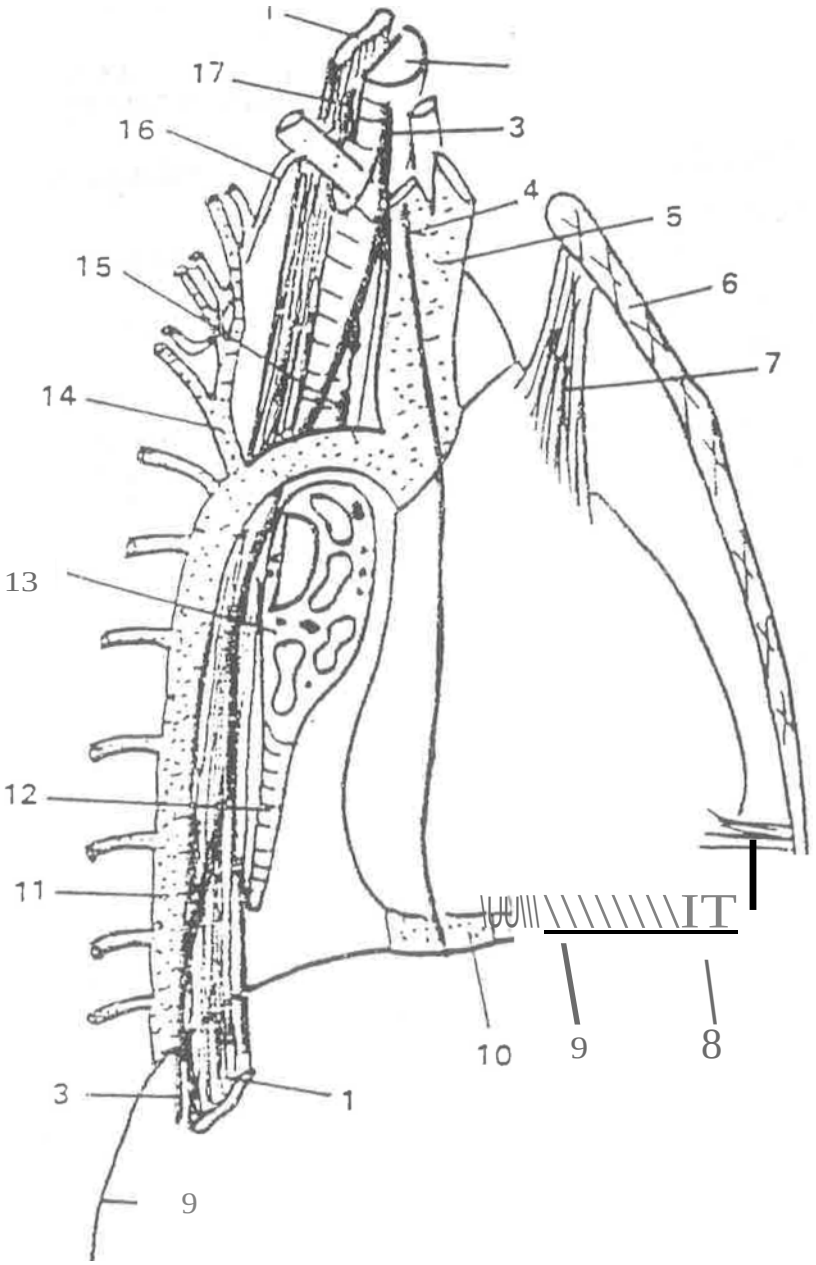
Le médiastin postérieur est avant tout **une région de passage** pour de nombreux organes viscéraux, vasculaires ou nerveux groupes au contact les uns des autres dans une coulée de tissu cellulaire communiquant avec le tissu cellulaire des régions voisines. Ce n'est qu'artificiellement que l'on peut lui décrire :

- **des parois,** constituées en réalité par les formations anatomiques de voisinage
- et **un contenu.**

# Ill - LE CONTENU DU MEDIASTIN POSTERIEUR :

II est représenté, au sein d'une coulée de tissu cellulaire plus ou mains lache par :

- l'œsophage thoracique ;
- des éléments vasculaires et en particulier, le segment descendant de l'aorte thoracique ;
- des éléments lymphatiques et notamment le canal thoracique;
- des éléments nerveux enfin.




Vue latérale droite du médiastin

1. l'œsophage
2. Trachée.
3. Nerf vague droit
4. Nerf phrénique droit
5. Veine cave supérieure.
6. Manubrium sternal
7. Ligament sterno-péricardique supérieur
8. Ligament sterno-péricardique intérieur
9. Diaphragme.
10. Verne cave inférieure
11. Veine azygos·
12. Ligament triangulaire droit
13. Pédicule pulmonaire droit.
14. Veine intercostale supérieure droite.
15. Nœuds lymphatiques de la crosse de l'azygos.
16. Artère intercostale supérieure droite
17. Nerf laryngé récurent droit.

# LE SYMPHATIQUE THORACIQUE

La chaine sympathique est située à Ia limite du médiastin postérieur et de Ia région des gouttières costo-vertébrales.

Deux chaines paires et symétriques, faisant suite au sympathique cervical au niveau du ganglion stellaire.

En principe, elle est formée de 12 ganglions (10 - 12).

Les premiers ganglions étant souvent fusionnes.

Sa direction suit celle de Ia colonne vertébrale, légèrement oblique en bas et en dedans en se rapprochant de Ia ligne médiane.

Pénètre dans le médiastin postérieur, pénètre à travers l'orifice situe entre les piliers accessoires du diaphragme et l'arcade du psoas pour se continuer avec le sympathique lombaire.

Au cours de son trajet, Ia chaine sympathique fournie un certain nombre de collatérales :

## I - RAMEAUX COMMUNICANTS :

### a - Les nerfs intercostaux :

* Rameaux vasculaires :
  - aorte, azygos, canal thoracique, artère intercostales.
* Rameaux viscéraux :
  - œsophage
  - Ia trachée
  - bronches

## II - LES NERFS SPLANCHNIQUES :

A destinée essentiellement abdominale, au nombre de 3 de chaque cote :

* Grand;
* Petit;
* inferieur.

Situes dans l'espace infra-médiatisnal postérieur, ils traversent le diaphragme pour se terminer dans Ia cavité abdominale.

### a – Le nerf grand splanchnique :

* Nait par 3 racines 7eme, 8eme, 9eme ganglion thoracique;
* Oblique en bas, en dedans et en avant;

* Quitte l'espace infra-médiatisnal postérieur entre les piliers principaux et accessoires du diaphragme ;

* Se termine sur Ia carne externe du ganglion semi-lunaire.

## b – Le nerf petit splanchnique :

* Nait par 2 racines 10$^{eme}$, 11$^{eme}$ ganglion thoracique;

* Presque vertical;

* En dehors du grand splanchnique.

* Traverse le diaphragme pour le même orifice que Ia chaine sympathique et le splanchnique inferieur ;

* Se termine au niveau du plexus solaire.

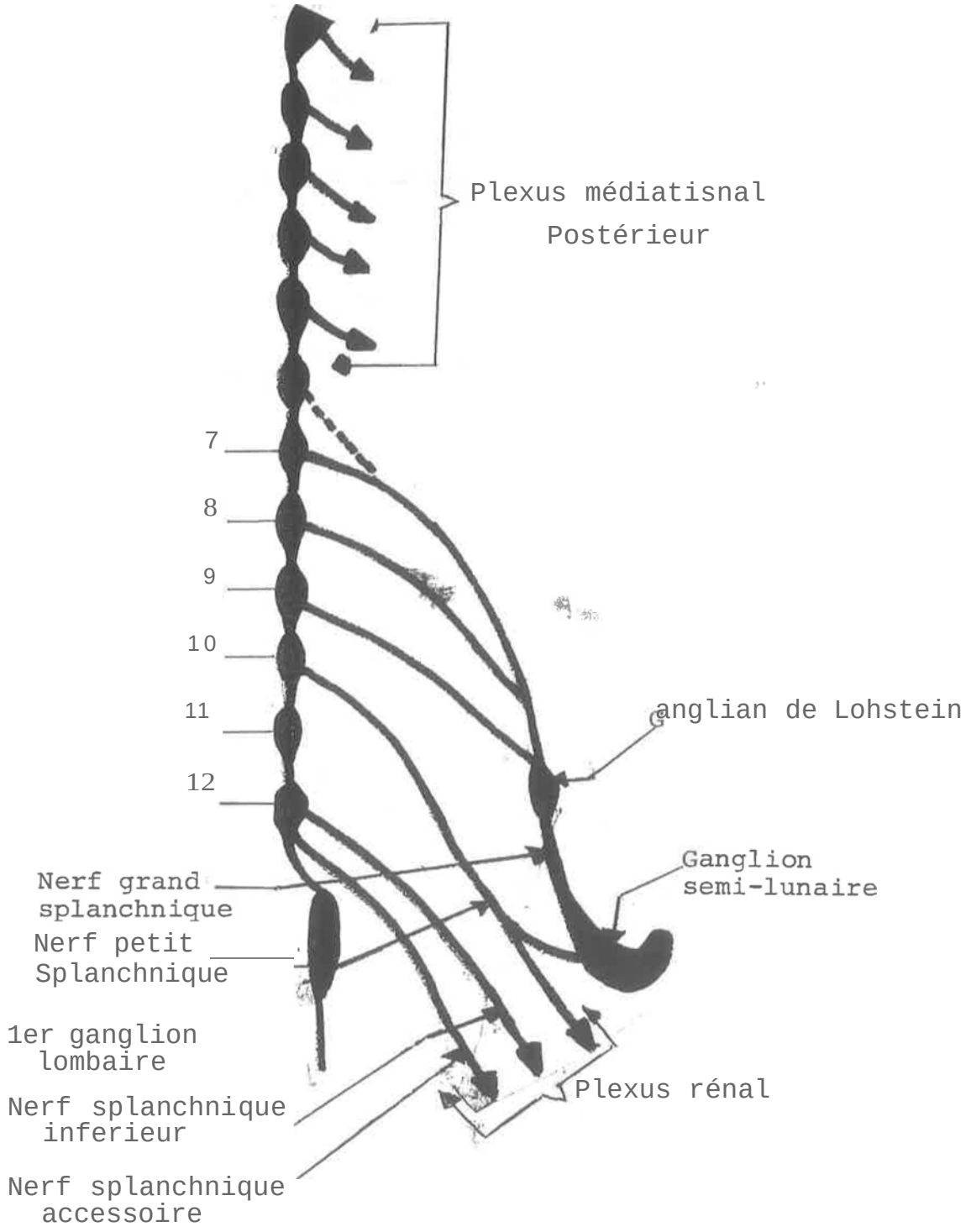
## c – Le nerf splanchnique inférieur :

* Nait par deux racines 11eme, 12eme ganglions thoraciques ;

* Très court ;

* Se termine dans le plexus de l'artère rénale.

# LE SYMPATHIQUE THORACIQUE




VUE D'ENSEMBLE

# LE NERF VAGUE

Les nerfs vagues (ou nerfs pneumogastriques) ferment la dixième paire des nerfs crâniens. Ils font partie du système neuro-végétatif dont ils ferment la majeure partie de son contingent parasympathique. Au nombre de deux, droit et gauche, ces nerfs naissent du tronc cérébral, traversent successivement le cou et le thorax pour se terminer dans l'abdomen. Leurs territoires sont, de ce fait, étendues aux viscères de ces trois régions.

Chaque nerf pénètre dans le thorax par l'orifice supérieur du thorax, chemine d'abord dans le médiastin antérieur et supérieur, retro croise ensuite le pédicule pulmonaire puis, chemine dans le médiastin postérieur, accompagnant l'œsophage jusqu'à sa traversée du diaphragme.

Dans le thorax, les rapports du vague sont différents à droite et à gauche.

**A droite :**

Il croise la face externe de la carotide primitive et passe entre l'artère sub-clavière et le confluent veineux jugula-sub-clavier de PIROGOFF.

Il croise ensuite :

- la face externe du tronc brachio-céphalique
- longe la face droite de la trachée et descend en dedans de la crosse de l'azygos, puis derrière la bronche droite.

En arrière de la bronche, le vague donne des rameaux anastomoses qui contribuent à former les plexus pulmonaires.

Au-dessous du pédicule pulmonaire, le vague droit reste divisé et donne plusieurs branches sur la face postérieure de l'œsophage pour former un plexus œsophagien.

**A gauche:**

Le nerf n'entre pas en contact avec l'artère sub-clavière.

Il descend jusqu' à la crosse de l'aorte, le long de la face externe de la carotide primitive gauche.

Il passe sur la face antéro-externe de la partie horizontale de la crosse aortique, puis il descend ensuite en arrière de la bronche gauche, en avant de l'aorte thoracique, a égale distance du poumon et de l'œsophage.

Il se dissocie en arrière du pédicule et forme un plexus pulmonaire.

Plus bas, le nerf chemine d'abord sur le cote gauche, puis sur la face antérieure de l'œsophage, ou il forme un plexus œsophagien.

Les deux vagues droit et gauche sont normalement reconstitues en un seul tronc quand ils traversent le diaphragme en passant de l'orifice hiatal.

## BRANCHES INTRA-THORACIQUES DES VAGUES :

### 1) Rameaux cardiaques :

Ce sont les nerfs cardiaques :

- Cervicaux ou supérieurs

### 2) Les nerfs laryngés inferieurs (récurrents) :

- **Le droit** : nait a la base du cou en avant de la sub-clavière qu'il sous croise pour monter oblique en haut et en dedans entre la trachée et l'œsophage jusqu'au larynx.

- **Le gauche**: nait dans le médiastin antérieur et supérieur sous croise la crosse de l'aorte pour monter dans l'angle tracheo-œsophagien jusqu'au larynx.

### 3) Rameaux œsophagiens :

### 4) Rameaux pulmonaires : Deux groupes :

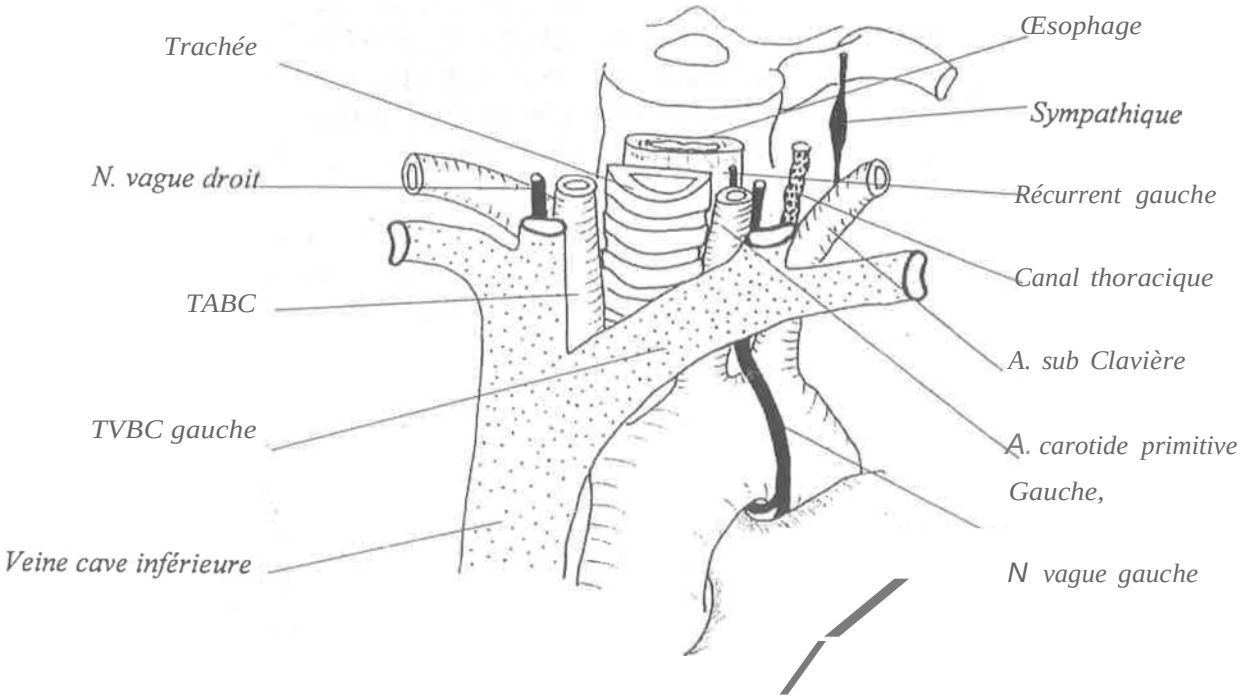
- **Antérieur**: ils se ramifient en avant de la trachée et du pédicule pulmonaire et vont au plexus pulmonaire antérieur.

- **Postérieur**: en arrière de la bronche.

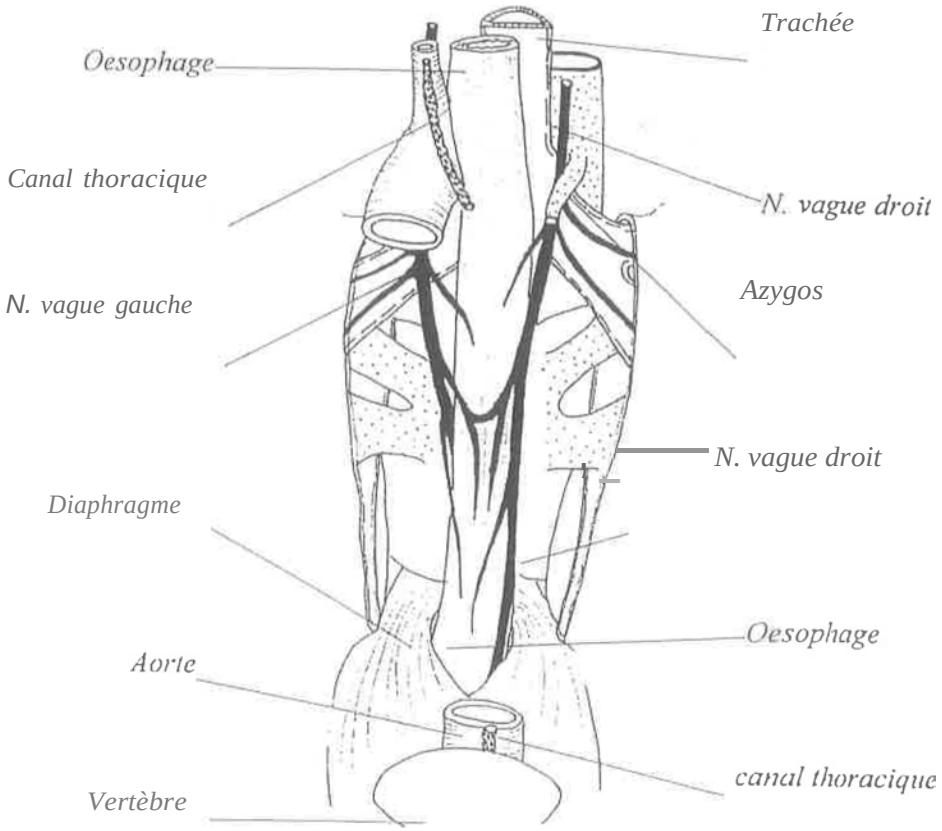
Ils donnent des rameaux :

- trachéens, œsophagiens, péricardiques ;
- et des rameaux qui vont aux poumons (plexus pulmonaire postérieur).

# LES NERFS VAGUES




**Dans la région supra-cardiaque**




**Dans le médiastin postérieur**

# LES NERFS PHRENIQUES

Nerfs moteurs du diaphragme, au nombre de deux droit et gauche.

## I - ORIGINE:

Le nerf phrénique nait par une racine principale de Ia 4eme cervicale et par deux racines secondaires, inconstantes, des 3eme et 5eme cervicale.

De Ià, il descend à travers Ie cou et le thorax jusqu'au diaphragme, ou il se termine.

## II - TRAJET ET RAPPORTS :

### 1) PARTIE CERVICALE :

Le nerf descend dans Ia gaine aponévrotique du muscle scalène antérieur. De Ia elle descend obliquement en bas en en dedans pour croiser Ia clavicule a 3 ou 4 centimètres de l'articulation sterno-costo-claviculaire.

A Ia base du cou, le phrénique, place sur Ia face interne du scalène antérieur, se projette sur l'interstice qui sépare les chefs sternaux des chefs claviculaires du sterno- cleido-mastoïdien (point cervical de Ia névralgies du phrénique).

### 2) PARTIE THORACIQUE :

Le nerf phrénique pénètre dans le thorax en quittant Ia face antérieure du scalène antérieur, ou il est rejoint par le nerf phrénique accessoire issus du nerf sub- clavier.

a – Entrée dans le thorax :

A l'entrée du thorax, le phrénique passe entre artère sub-clavière en arrière, veine sub-clavière ou confluent jugulo-sub-clavier en avant, en général, en dehors de l'origine de l'artère mammaire interne qu'il précroise pour se placer en dedans d'elle.

Il donne à ce niveau une anastomose au ganglion stellaire. Le nerf phrénique répond encore à son entrée dans le thorax :

En dedans: au pneumogastrique, qui à droite donne le nerf récurrent.

En dehors : a Ia 1ere cote.

En arrière : un dôme pleural.

De plus, le phrénique gauche répond en dedans à Ia crosse du canal thoracique.

b - .Dans le thorax :

Les nerfs phréniques sent accompagnes, à ce niveau par les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs.

Le phrénique gauche est plus long et plus antérieur que le droit et ils affectent des rapports différents.

- Le phrénique droit:

II est satellite du cœur « veineux ». D'abord, il est sur le cote postéro-externe du tronc veineux brachio-céphalique droit puis il longe la face externe de la veine cave supérieure.

II est séparé par le péricarde de l'atrium droit. Le phrénique droit passe ensuite sur le cote antéro-externe de la veine cave inferieure recouverte par le ligament phreno-peri-cardique droit.

- Le phrénique gauche :

Le phrénique gauche est satellite du cœur « artériel ». II croise d'abord la direction du pneumogastrique gauche dans l'aire du quadrilatère de BOURGERY, séparé de lui par la première veine intercostale gauche.

Le quadrilatère est limite par :

* la carotide primitive gauche en avant ;
* la sub-clavière gauche en arrière ;
* l'aorte en bas ;
* la veine intercostale supérieure en haut.

II précroise ensuite la crosse de l'aorte, en avant du pneumogastrique. II passe en avant du pédicule pulmonaire gauche à 2 cm avant de longer le ventricule gauche, applique sur le péricarde, oblique en bas, en avant et à gauche pour atteindre le diaphragme 2 centimètres en arrière de la pointe du cœur. Son point d'arrivée du diaphragme est donc plus antérieur et plus externe que celui du phrénique droit.

Enfin, dans leur trajet thoracique, les nerfs phréniques sont en c onvection immédiate avec la Plévre, avec celle du dôme pleural d'abord avec la plèvre médiastin ensuite.

## 3) TRAVERSEE DU DIAPHRAGME :

Arrivés à la face supérieure du diaphragme, ils se divisent en leurs branches terminales.

## Ill - DISTRIBUTION :

Le nerf phrénique, aussi bien à droite qu'à gauche, ne donne aucune branche collatérale dès le cou.

- **Branches collatérales :**

Dans le thorax, le nerf phrénique fournit des rameaux à la plèvre et au péricarde.

- **Branches terminales :** deux groupes :

* branches supérieures musculaires ;

* branche inferieure abdominale.

• Les branches musculaires :

Elles sont destinées à la position sterno-costale du diaphragme.

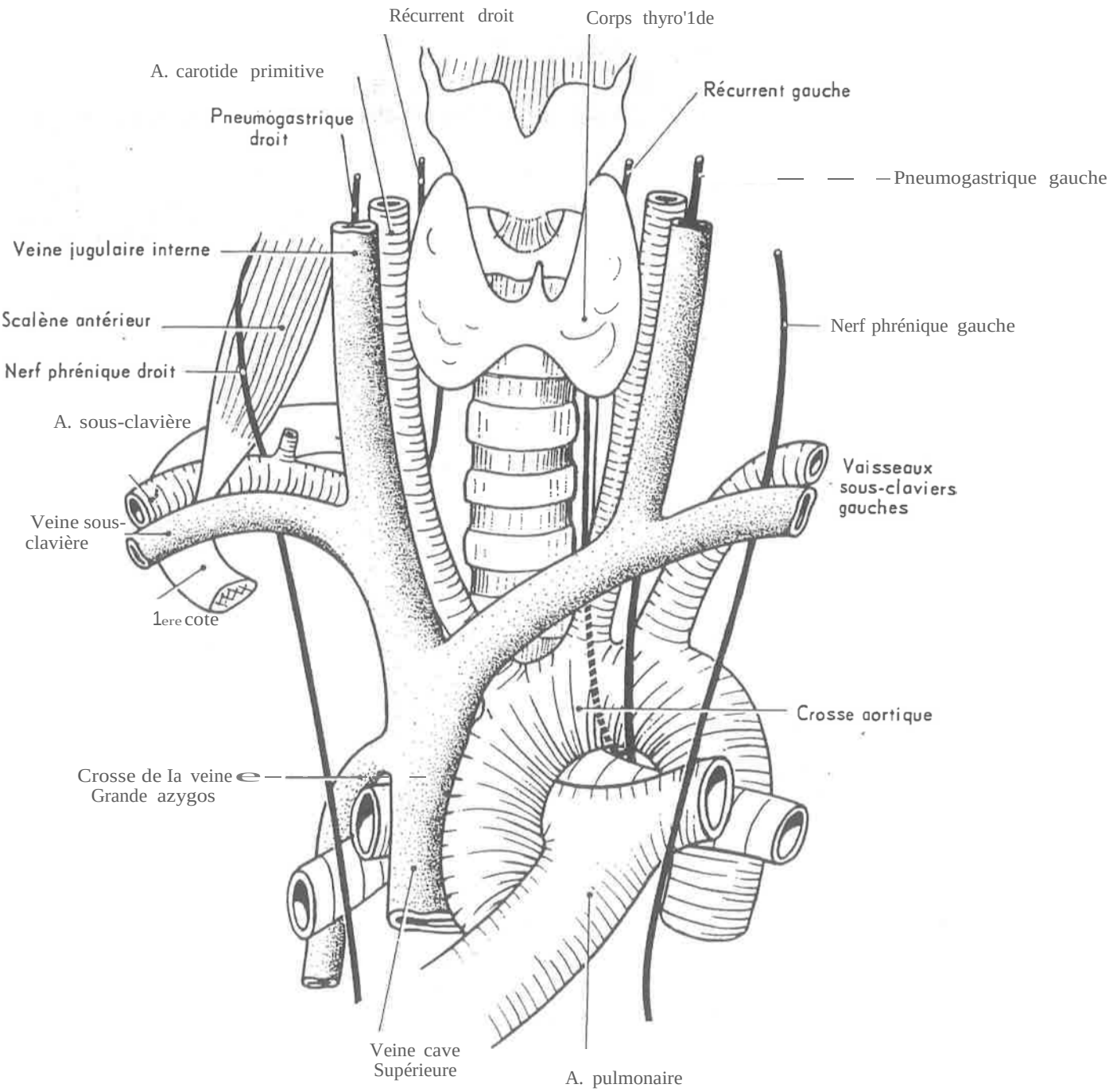
Elles traversent le centre phrénique pour gagner les faisceaux charnus d'origine sternale et costale qu'elles innervent.

• La branche abdominale :

Elle est différente à droite et à gauche, elle est plus grêle à gauche qu'à droite

Elle se porte en arrière,traverse les faisceaux du centre phrénique donne des filets pour la veine cave inferieure, la capsule surrénale (seulement à droite), le péritoine et innerve les piliers du diaphragme.

# LE NERF PHRENIQUE




**Au niveau de Ia région supra-cardiaque**

# LE CANAL THORACIQUE

Le canal thoracique est le plus volumineux des troncs lymphatiques du corps.

II est collecteur des lymphatiques sous-diaphragmatiques, à l'exception d'une partie des lymphatiques du foie et des lymphatiques de Ia partie sus-ombilicale de Ia paroi abdominale.

II reçoit encore les lymphatiques de Ia paroi postéro-latérale du thorax et quelques collecteurs terminaux de Ia base du cou.

## 1) FORME:

C'est un long conduit de couleur gris blanchâtre sur le cadavre. Ses parois sont minces et souples. Aussi le canal thoracique est aplati quand il est vide. Quand il est distendu, sa surface est un peu irrégulière, surtout au voisinage de ses extrémités.

## 2) ORIGINE:

Le canal thoracique résulte de Ia réunion des deux troncs lombaires qui font suite, en haut, aux ganglions latero-aortiques droits et gauches. La jonction des canaux lombaires se fait en un point variable. L'origine du canal thoracique est intra-abdominale quand elle est basse, elle est intra-thoracique quand elle est haute.

II est encore classique de dire que le canal thoracique commence par un segment dilate appelé citerne de PECQUET.

La forme de ce segment dilate est variable et elle n'existe que si l'origine du canal thoracique est basse (un tiers des cas environ)

## 3) TRAJET ET DIRECTION :

De son origine, le canal thoracique monte en longeant le côté droit de l'aorte. Au-dessus de l'aorte, le canal thoracique suit Ia face postéro-interne de l'artère sub-clavière. II arrive ainsi à Ia base du cou, ou il décrit une courbe concave en bas, qui le porte vers le confluent jugulo-sub-clavier, ou il se termine. Ce segment terminal est appelé crosse du canal thoracique.

## 4) TERMINAISON :

Le canal thoracique s'abouche :

- soit à Ia jugulaire interne;
- soit à Ia sub-clavière au voisinage du confluent ;
- soit au confluent jugulo-sub-clavier de Pirogoff.

## 5) CALIBRE:

En outre de Ia dilatation que peut présenter le segment initial du canal thoracique Celui-ci s'élargit encore à son extrémité terminale appelée ampoule du canal thoracique. II mesure suivant les régions de 4 à 10 millimètres de diamètre.



120

## 6) COLLATERALES :

Le canal thoracique reçoit les canaux efférents des ganglions intercostaux, des ganglions juxta-vertébraux et une partie des lymphatiques efférents des ganglions médiatisnaux postérieurs.

Au canal thoracique aboutit encore un certain nombre des troncs collecteurs terminaux gauches de Ia base du cou.

## 7) VALVULES :

Les valvules, peu nombreuses, existent surtout aux deux extrémités du canal. A l'extrémité supérieure on trouve normalement deux valvules ou une seule, une seule valvula est toujours insuffisante.

## 8) RAPPORTS :

1) Dans l'abdomen (origine basse)

II est situé en arrière de l'aorte abdominale et longe le bard interne du pilier droit.

2) traversée du diaphragme :

par le même orifice que l'aorte, il lui est postéro-droit.

3) Au thorax:

II chemine dans le médiastin postérieur et il faut distinguer à Ia partie thoracique du canal deux segments :

* Segment interazygo-aortique : enfonce dans le sillon qui séparé le flanc droit de l'aorte du rachis.

- en haut : il croise Ia face interne de Ia crosse aortique.
- à droite: il est en rapport avec Ia grande veine azygos.
- en arrière : avec les intercostales droites et le segment transversal des hemi-azygos.
- en avant : à l'œsophage.

** Segment sus-aortique :

II est situé sur le flanc postéro-interne de Ia sub-clavière gauche et répond :

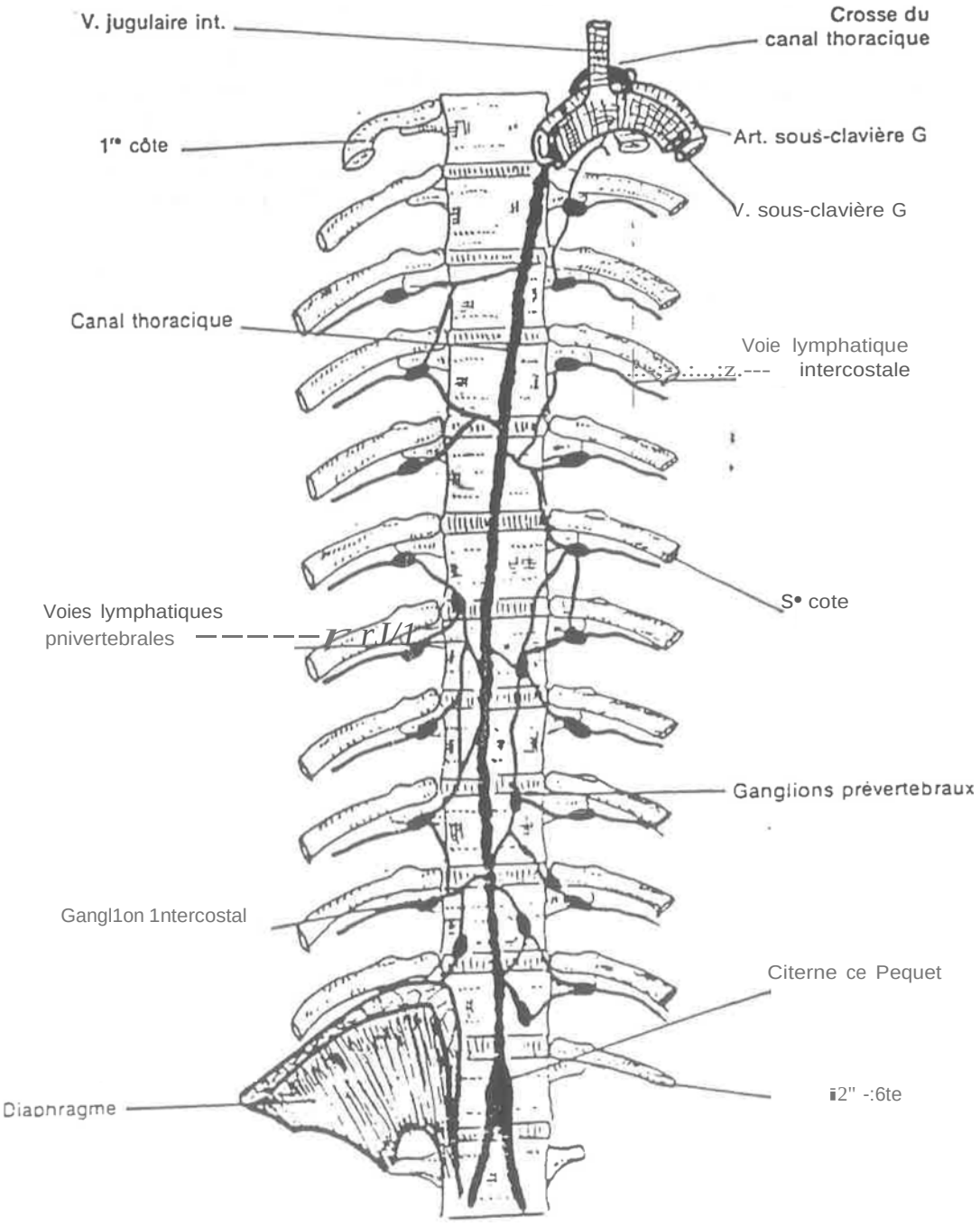
- en dehors : à Ia sub-clavière gauche et a Ia plèvre.
- en avant : à Ia carotide primitive gauche et du vague gauche.
- en arrière : au rachis et aux muscles longs du cou.
- à droite : à l'œsophage et au nerf récurrent gauche.



121

- en dehors : à l'artère vertébrale, au tronc thyro-bicervico-scapulaire, au phrénique.
- en bas : à l'artère sub-clavière.
- en haut_ au segment transversal de la thyroïdienne inferieure.

-- Le canal thoracique passe en dedans ou en dehors du ganglion inferieur de la chaine *jugulaire* (danger *lors* du curage ganglionnaire).

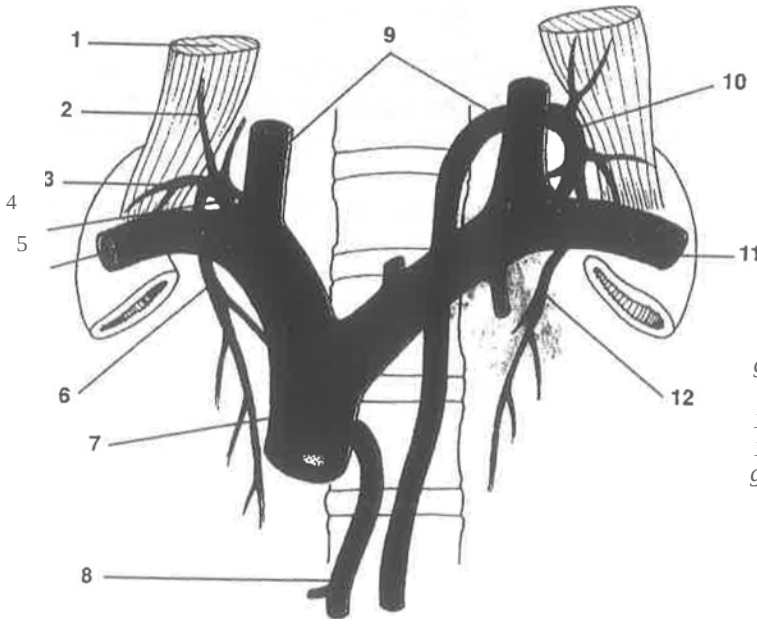



Vue d'ensemble



122

# LE CANAL THORACIQUE




Terminaisons du conduit lymphatique droit et du conduit thoracique

*1-m. scalène ant.*
*2-tronc jugulaire droit*
*3-tronc sub-clavier droit*
*4-conduit lymphatique droit*
*5-v. sub-clavière droite*
*6-tronc broncho-médiatisnal droit*
*7-v. cave sup.*
*8-v. Azygos*
*9-vv. Jugulaires droite et gauche*
*10-conduit thoracique*
*11-v. sub-clavière gauche*
*12-tronc broncho-médiatisnal gauche*

Terminaison

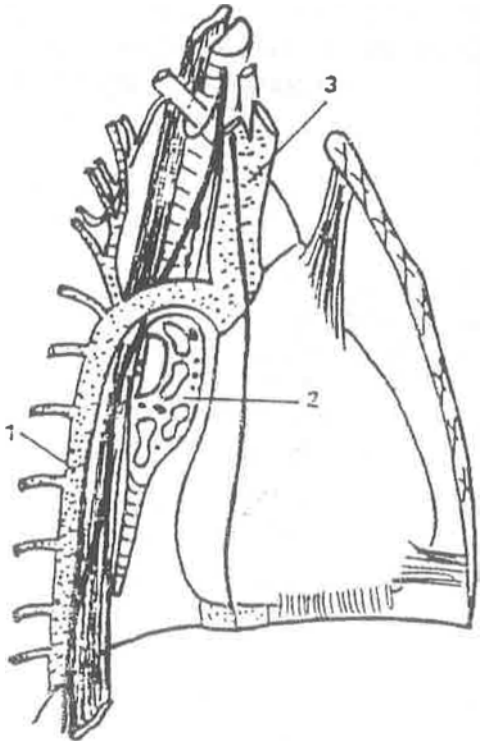


123

# LE SYSTEME AZYGOS

## A - ANATOMIE DESCRIPTIVE :

- Le système azygos constitue un système anastomotique entre les 2 systèmes caves, supérieur et inferieur.
- Le système azygos est constitué par la veine azygos, à droite, et par les veines hémi-azygos, à gauche.



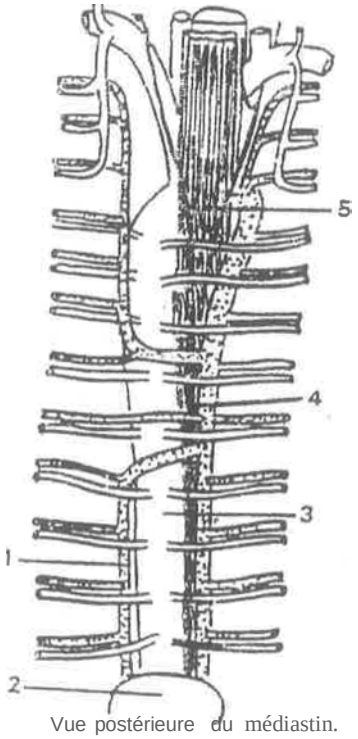
Vue latérale droite du médiastin.

### 1) LA VEINES AZYGOS (GRANDE VEINE AZYGOS) :

1. **Origine** : elle nait dans l'espace infra-médiatisnal postérieur, par la réunion, en regard de l'extrémité médiale du 11erne espace intercostal, de 2 racines :
- Racine latérale, constituée par la réunion de la veine iombaire ascendants droite et de la première veine intercostale postérieure,
- Racine médiale, inconstante, née de la face postérieure de la veine cave inférieure ou, très rarement, de la veine rénale droite.

2. **Trajet:**
- portion ascendante : la veine azygos (1), ainsi constituée, monte verticalement dans le médiastin postérieur, au contact de la face antérolatérale droite de la colonne vertébrale,
- crosse de l'azygos: au niveau de T4, elle se dirige en avant, enjambant le pédicule pulmonaire droit (2).

3. **Terminaison** : dans le médiastin antérieur, elle s'ouvre à la face postérieure de la veine cave supérieure (3).



Vue postérieure du médiastin.

### 2) LA VEINE HEMI-AZYGOS (VEINE HEMI-AZYGOS INFERIEURE).

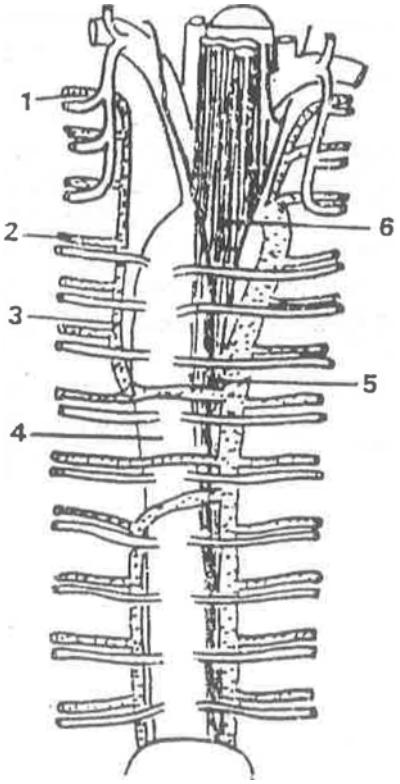
1. **Origine** : elle nait dans l'espace infra-médiatisnal postérieur, par la réunion, en regard de l'extrémité médiale du 11eme espace intercostal, de 2 racines :
- Racine latérale, constituée comme celle du côté droit,
- Racine médiale, inconstante, née de l'arc reno-azygo-lombaire, unissant la veine rénale et la veine lombaire sous-jacente.

2. **Trajet:**
- Portion ascendante : la veine hémi-azygos (1), ainsi constituée, monte verticalement dans le médiastin postérieur au contact de la face antero-latérale gauche de la colonne vertébrale (2),
- Portion horizontale : à hauteur de T9, ou T8, elle s'infléchit obliquement en haut et à droite, croisant par en arrière l'aorte (3), le canal thoracique (4) et l'œsophage (5).

3. **Terminaison** : elle se jette dans la veine azygos.



124



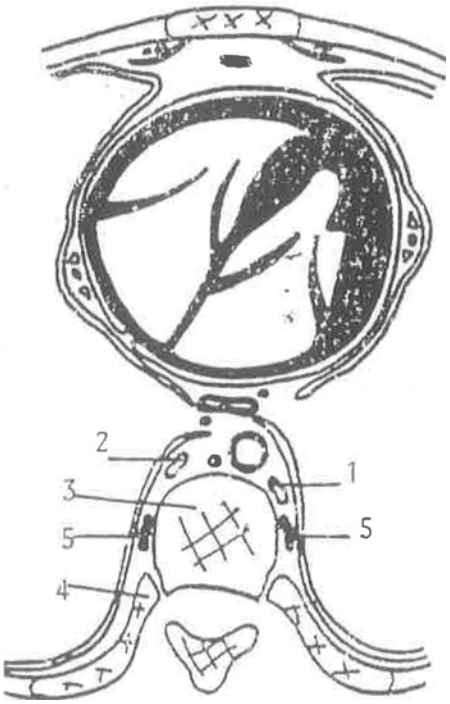
Vue postérieure du médiastin.

### 3. LA VEINE HEMI-AZYGOS ACCESSOIRE (VEINE HEMI-AZYGOS SUPERIEURE).

**1. Origine** : elle nait de fa on variable :
- parfois, elle semble prolonger le trajet de la première veine intercostale postérieure (2) (type long),
- parfois, elle semble prolonger le trajet de la quatrième veine intercostale postérieure (2) (type court) ; la réunion des 3 premières constitué dans ce cas la veine intercostale supérieure gauche, tributaire du tronc veineux brachio- céphalique gauche.

**2. Trajet** :
- **Portion descendante :** la veine hémi-azygos accessoire (3) descend verticalement dans le médiastin postérieur, au contact de la face antérolatérale gauche de la colonne vertébrale.
- **Portion horizontale** : à hauteur de T7, elle s'infléchit obliquement en bas et à droite, croisant par en arrière l'aorte (4), le canal thoracique (5) et l'œsophage (6).

**3. Terminaison** : elle se jette dans la veine azygos.



Coupe horizontale en T8.

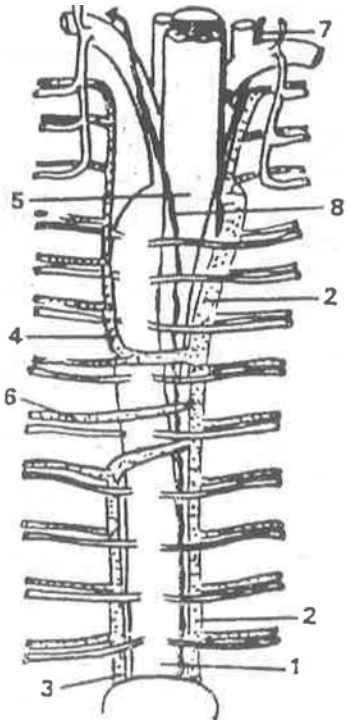
## II - RAPPORTS D'ENSEMBLE :

### 1) DANS LE MEDIASTIN POSTERIEUR:
- La veine hémi-azygos (1) et la veine azygos (2) (crosse exclue) occupant une situation tres postérieure, entrant en rapport avec :

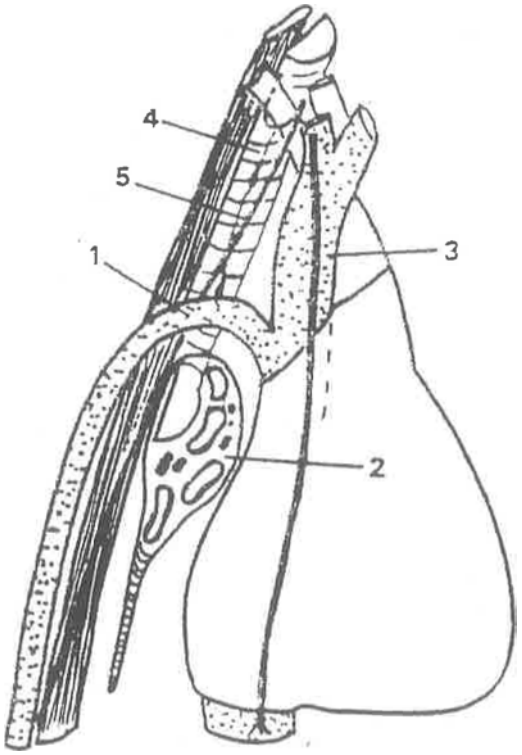
**A. En arrière :**
- Les flancs antero-lateraux de la colonne vertébrale (3), recouverts par les plans ligamentaires.

**B. Latéralement :**
- Les articulations costo-vértebrales et la partie postéro-latérale du gril costal (4),
- Un rapport essential : la chaine sympathique thoracique atéro-vertébrale (5).


125




Vue postérieure du médiastin




Vue latérale droite du médiastin

**C. En avant :** les autres constituants du médiastin postérieur :

1. **L'aorte thoracique (1).**

2. **L'œsophage (5).**

3. **Les nerfs vagues :**
- le droit (7) (latéro-œsophagien droit en haut, devenant retro- œsophagien) est proche, en haut, de la veine azygos,
- le gauche (pré-œsophagien) est à distance

4. **Le canal thoracique (8) .**
- retro-aortique, en bas, puis retro-œsophagien,

5. **Les artères intercostales postérieures croisent** :
- par en arrière: la veine azygos (2) et la veine hémi-azygos (3),
- par en avant : la veine hémi-azygos accessoire (4).

## 2) LA CROSSE DE LA VEINE AZYGOS (1) :

- Elle enjambe, d'arrière en avant, le pédicule pulmonaire droit (2) pour gagner la face postérieure de la veine cave supérieure (3).
- Elle entre ainsi en rapport avec :

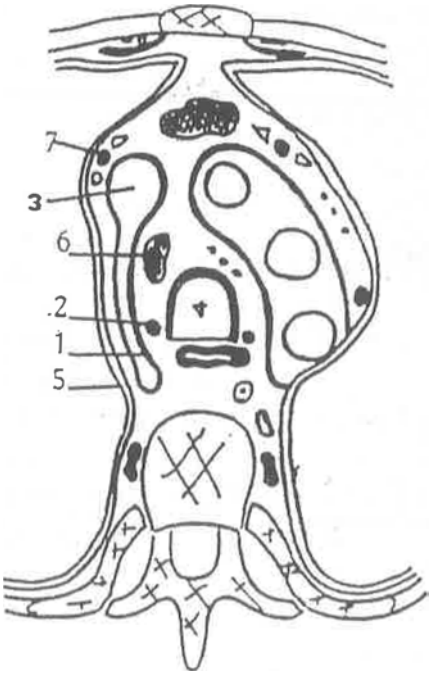
1. **A gauche** : la portion terminale de la trachée (4), croisée, de haut en bas et d'avant en arrière, par le nerf vague droit (5).

2. **A droite** : la plèvre médiatisnale, recouvrant la face médiale du poumon droit, ou elle marque une empreinte.

3. **En bas** : le pédicule pulmonaire droit (2).



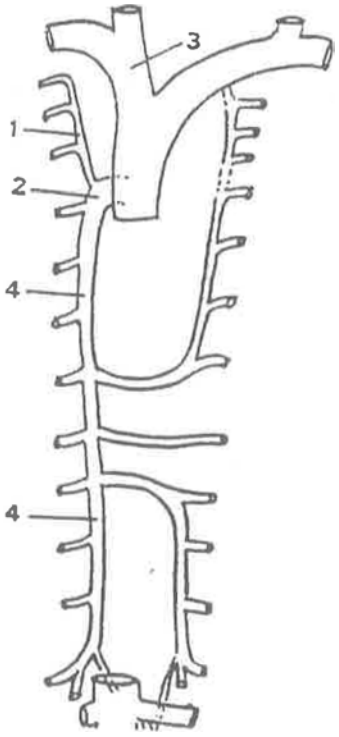
126




Coupe horizontale en T4.

4. **En haut :** la loge latero-tracheale droite (Barety) :

- la crosse de la veine azygos (1) ferme, en bas, la loge de Barety:
  - limitée par :
    + le nerf vague droit (2), en arrière,
    + le tronc veineux brachio-céphalique droit et la veine cave supérieure (3), en avant,
    + l'artère sub-clavière droite, en haut,
    + la trachée (4), à gauche,
    + la plévre médiatisnale (5) et le poumon droit, à droite ;
  - et contenant les nœuds lymphatiques latera-tracheaux droits : le ganglion de la crosse de l'azygos (6),
- le nerf phrénique *droit* (7), satellite de la face latérale de la veine cave supérieure (3).




Vue d'ensemble (vue anter1eure).

## III - AFFERENCES - ANASTOMOSES

### 1) BRANCHES AFFERENTES:

**A. Le système azygos reçoit :**

- une partie des veines bronchiques (groupe retro-bronchique),
- une partie des veines œsophagiennes,
- une partie des veines superficielles du péricarde,
- et surtout les veines intercostales postérieures.

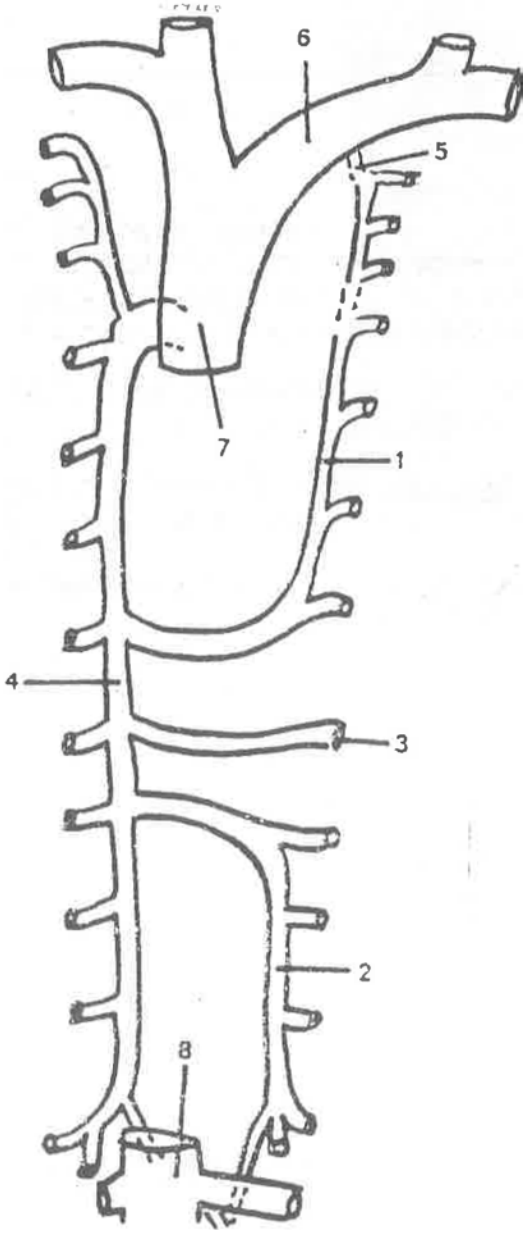
**B. Les veines intercostales postérieures ;**

1. **De la côté droit** :

- les 3 premières se réunissent en un tronc commun : la veine intercostale supérieure droite (1) (homologue de l'artère intercostale supérieure droite), tributaire:
  - soit de la crosse de la veine azygos (2),
  - soit du tronc veineux brachio-céphalique droit (3).
- les 9 suivantes se jettent directement dans la veines azygos (4).



127




Vue **d'ensemble** (vue antérieure).

**2. Du côté gauche, le drainage est plus variable :**

- Classiquement :
  - les 7 premières veines intercostales postérieures sont tributaires de la veine hémi-azygos accessoire (1),
  - les 4 dernières sont tributaires de la veine hémi-azygos(2),
  - la Berne veine intercostale postérieure (3) gagne isolement la veine azygos (4).
- 
  - cette délimitation est sujette à des variations : les veines intercostales drainant les 5eme, 6eme, 7eme et 9eme espaces intercostaux peuvent se drainer directement dans la veine azygos.
  - de plus, les veines intercostales postérieures des 2 ou 3 premiers espaces se réunissent très souvent en un tronc commun : la veine intercostale supérieure gauche (5) qui se jette dans le tronc veineux brachio-céphalique gauche (6).

## 2) <u>ANASTOMOSES</u> :

**1. Ainsi donc, est réalisé un système anastomotique cave supérieur-cave inferieur:**

- la crosse de la veine azygos (4) se jette dans la veine cave supérieure (7),
- les branches d'origine de la veine azygos (4) et de la veine hémi-azygos (2) sont connectées au système cave inferieur (8).

**2. Ce système anastomotique est double par le système des veines de la colonne vertébrale :**

- constitue par 2 plexus veineux vertébraux, interne et externe (intra et extra-rachidiens),
- qui sont anastomoses :
  - entre eux,
  - avec le système azygos (par le rameau spinal) de la veine intercostale postérieure,
  - et avec les réseaux tributaires des veines caves, supérieure et inférieure.



128

# I-Généralités sur l'appareil cardiovasculaire

Dans sa plus simple expression, l'appareil cardiovasculaire est fait d'une série de tuyaux (les vaisseaux sanguins) remplis de liquide (le sang) et reliés à une pompe (le cœur). La pression produite par le cœur propulse continuellement le sang dans le système. Le sang se charge d'oxygène dans les poumons et de nutriments dans l'intestin et les apporte aux cellules qu'il débarrasse simultanément des produits de déchet à excréter. De plus, il joue un rôle important dans la communication entre cellules et pour la défense de l'organisme contre des envahisseurs étrangers.

## 1- L'appareil cardiovasculaire transporte des matériaux dans tout l'organisme

La fonction première de l'appareil cardiovasculaire est le transport de substances entre toutes les parties de l'organisme. Ces substances sont classées dans le tableau I.

**Tableau I : Transports dans la circulation.**

| Substance transportée | Départ | Arrivée |
|---|---|---|
| **Substance étrangère** | | |
| Oxygène | Poumons | Toutes les cellules |
| Nutriments et eau | Intestin | Toutes les cellules |
| **Matériaux transportés de cellule à cellule** | | |
| Déchets | Certaines cellules | Foie qui les prend en charge |
| Cellules immunitaires, anticorps, facteurs de coagulation | Présents en permanence dans le sang | Toutes cellules les nécessitant |
| Hormones | Cellules endocrines | Cellules cibles |
| Nutriments stockés | Foie et tissu adipeux | Toutes les cellules |
| **Matériaux sortant de l'organisme** | | |
| Déchets du métabolisme | Toutes les cellules | Reins |
| Chaleur | Toutes les cellules | Peau |
| Gaz carbonique | Toutes les cellules | Poumons |

L'oxygène entre dans l'organisme par la surface d'échange pulmonaire. Les nutriments et l'eau sont absorbés par l'épithélium intestinal. Une fois dans le sang, ces substances sont distribuées dans tout l'organisme. L'apport régulier d'oxygène est indispensable car de nombreuses cellules sont endommagées de façon irréversible en 5 à 10 minutes si elles en sont privées.

***Par exemple, si l'apport de sang au cerveau est interrompu pendant 5 à 10 secondes, il y a perte de connaissance et s'il l'est pendant 5 à 10 minutes, il se produit des dommages cérébraux irréversibles. Les neurones du cerveau ont une consommation

d'oxygène très importante et sont incapables de subvenir à leurs besoins métaboliques par la voie anaérobie dont le rendement en glucose/ATP est faible.

Étant donné la très grande sensibilité du cerveau à l'hypoxie [hypo, en dessous + oxia, oxygène], **les mécanismes de contrôle de l'homéostasie** font tout leur possible pour maintenir le débit sanguin cérébral même s'il faut pour cela priver d'autres tissus d'oxygène.

La communication intercellulaire est une fonction essentielle de l'appareil cardiovasculaire.

***Par exemple, les hormones sécrétées par les cellules endocrines sont transportées par le sang vers leurs cibles. Les nutriments, comme le glucose et les acides gras produits respectivement par le foie et le tissu adipeux, sont transportés vers les cellules en activité métabolique. Enfin, l'équipe défensive des globules blancs et des anticorps patrouille dans la circulation pour intercepter les agresseurs étrangers.

L'appareil cardiovasculaire se charge du gaz carbonique et des déchets métaboliques libérés par les cellules et les transporte vers les poumons et les reins qui les excrètent. Certains déchets sont apportés au foie qui les prend en charge afin qu'ils puissent être excrétés dans l'urine ou les fèces. La chaleur est également transportée par le sang du noyau central (le cœur) vers la surface de l'organisme où elle est dissipée.

## 2- L'appareil cardiovasculaire comprend le cœur, les vaisseaux sanguins et le sang

L'appareil cardiovasculaire est constitué du cœur, des vaisseaux sanguins et du sang fait de cellules en suspension dans le plasma. Les vaisseaux par lesquels le sang s'éloigne du cœur sont les artères et ceux par lesquels il y revient sont les veines.

Grâce aux valves cardiaques et à celles des veines, l'écoulement du sang ne peut se faire que **dans un seul sens**. Les constituants du système et le chemin suivi par le sang sont schématisés dans la figure 1. Ici, comme dans beaucoup d'autres schémas, le côté droit du cœur est à gauche et son côté gauche est à droite.

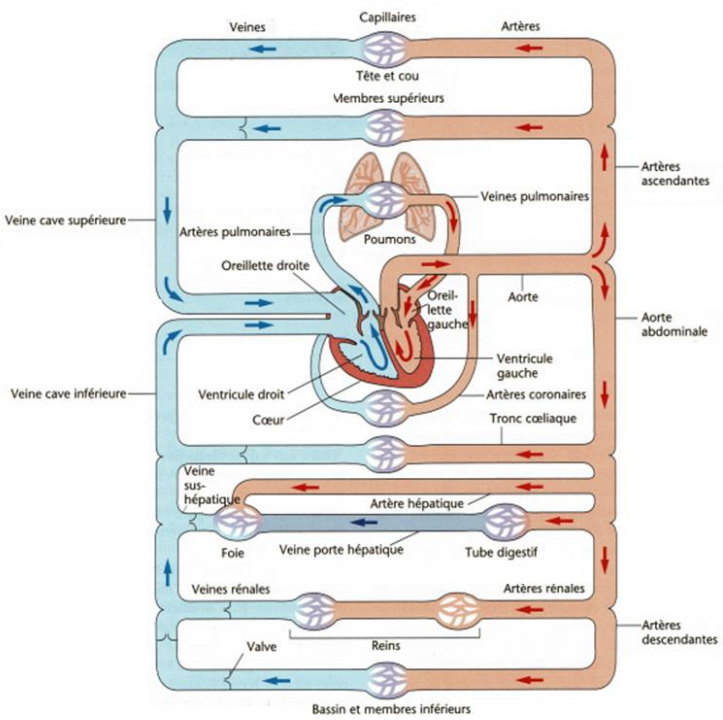



**fig 1. Schéma de l'appareil cardiovasculaire.**

Une cloison médiane, appelée septum, sépare les moitiés droite et gauche du cœur. Chacune forme une pompe particulière constituée par l'oreillette, qui reçoit le sang revenant au cœur par les veines, et le ventricule [ventriculus, ventre] qui le chasse dans les artères. Le cœur droit reçoit le sang venant des tissus et le pompe dans les poumons où il est oxygéné. Le cœur gauche reçoit le sang nouvellement oxygéné dans les poumons et l'envoie à tous les tissus de l'organisme.

En partant de l'oreillette droite, on peut suivre le trajet du sang dans l'appareil cardiovasculaire (voir figure 1). Par convention, le sang du cœur droit en provenance des tissus qui en ont extrait de l'oxygène est représenté en bleu ; bien qu'il soit souvent qualifié de sang désoxygéné, il contient toujours de l'oxygène mais en quantité moindre que le sang qui va du cœur gauche aux tissus.

## De point de vue clinique

Le sang riche en oxygène est rouge vif et le sang pauvre en oxygène est rouge foncé. Dans certaines situations, le sang pauvre en oxygène peut causer une coloration bleuâtre des téguments, par exemple autour de la bouche et sous les ongles. C'est la cyanose [kuanos, bleu] et c'est aussi la raison pour laquelle le bleu est utilisé pour représenter le sang pauvre en oxygène dans les figures.

De l'oreillette droite, le sang passe dans le ventricule droit qui le pompe dans **l'artère pulmonaire** vers les poumons où il se charge en oxygène; c'est pour cela que le sang passe du bleu au rouge au niveau des poumons dans la figure.1. Depuis les poumons, le sang gagne le côté gauche du cœur par les **veines pulmonaires**. L'ensemble constitué par les vaisseaux allant du ventricule droit aux poumons et par ceux retournant des poumons à l'oreillette gauche constitue la **circulation pulmonaire**.

Le sang venant des poumons entre dans l'oreillette gauche d'où il passe dans le ventricule gauche qui le pompe dans la grosse artère appelée aorte. Celle-ci se ramifie en artères de plus en plus petites qui aboutissent finalement aux réseaux capillaires des tissus. L'appauvrissement du sang en oxygène dans ces réseaux est indiqué par le passage du rouge au bleu dans la figure.1.

Après son passage dans les capillaires, le sang gagne les veines allant des plus petites aux plus grosses. Les veines des moitiés supérieure et inférieure du corps confluent pour former respectivement **la veine cave supérieure** et **la veine cave inférieure**. Les deux veines caves débouchent dans l'oreillette droite. L'ensemble constitué par les vaisseaux allant du cœur gauche aux tissus et par ceux allant des tissus au cœur droit forme **la circulation systémique**.

Sur la figure.1, on peut suivre les divisions de l'aorte après qu'elle a quitté le ventricule gauche. Les artères coronaires, qui naissent de la partie initiale de l'aorte, sont les premières branches. Par elles le sang gagne les capillaires du muscle cardiaque puis les

veines coronaires qui débouchent directement dans l'oreillette droite par le sinus coronaire. Les branches de l'aorte ascendante sont destinées aux membres supérieurs, à la tête et au cerveau. L'aorte descendante et l'aorte abdominale approvisionnent le tronc, les membres inférieurs et les viscères comme les reins (artères rénales), le foie (artère hépatique) et le tube digestif.

Il faut bien noter deux particularités de la circulation systémique concernant l'irrigation sanguine du foie et du tube digestif. Ces deux organes reçoivent du sang oxygéné par leurs propres artères, mais le foie reçoit aussi directement le sang provenant du tube digestif par la veine porte. Le foie joue un rôle essentiel dans le traitement des nutriments et dans la détoxication de substances étrangères. La plupart des nutriments absorbés par l'intestin gagnent directement le foie par la veine porte; le foie est ainsi en mesure de les traiter avant qu'ils ne gagnent la circulation générale.

Les deux réseaux capillaires du tube digestif et du foie, qui sont réunis par la veine porte, sont un exemple de système porte. Il y a dans les reins un autre système porte. Un troisième système porte, est celui de la circulation porte hypothalamo-hypophysaire qui relie l'hypothalamus à l'hypophyse antérieure.

## Vérifions nos acquis :

1. Quels sont les trois principaux composants de l'appareil cardiovasculaire ?

2. Quelle est la différence entre:- les circulations pulmonaire et systémique,

- une artère et une veine,

- une oreillette et un ventricule ?

**3-Pression, volume, débit et résistance**

Qu'est-ce qui fait couler (circuler) le sang ?

Les fluides, les liquides et les gaz s'écoulent sous l'effet mécanique de la **différence de pression** (AP), depuis la zone où la pression est la plus haute vers celle où elle est la plus basse. La condition pour qu'il y ait écoulement de sang dans la circulation est que la pression soit plus forte dans une région que dans d'autres.

Chez l'homme, une haute pression est créée dans les cavités du cœur quand celui-ci se contracte: le sang sort du cœur (la région de plus haute pression) vers le circuit fermé des vaisseaux sanguins (la région de plus basse pression). Au cours de l'écoulement du sang dans le circuit, il y a dissipation de la pression du fait des frottements entre les constituants du sang entre eux et avec la paroi des vaisseaux. De ce fait, la pression diminue progressivement quand on s'éloigne du cœur (voir figure.2). C'est dans l'aorte et les artères systémiques que la pression est la plus haute car le ventricule gauche y chasse du sang à forte pression. C'est dans les veines caves, juste avant qu'elles ne débouchent dans l'oreillette droite, que la pression est la plus basse.

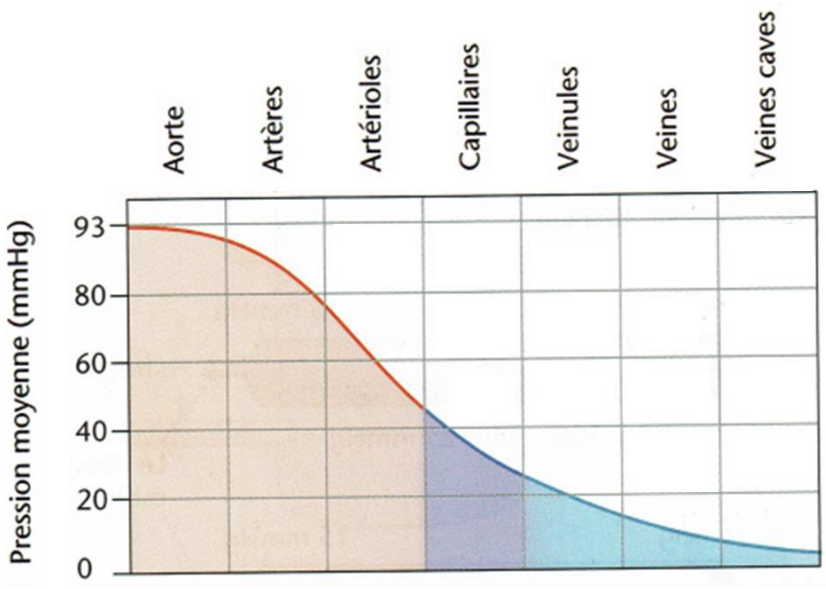



**Fig2 : pression dans les vaisseaux systémiques**

## Problème 1 à suivre…..

 La « crise cardiaque », terme employé dans le langage courant, est appelée en termes médicaux infarctus du myocarde, terme qui fait référence à la mort

d'une région du muscle cardiaque suite à l'interruption de l'apport de sang ou ischémie. Le caillot dans l'artère coronaire gauche de M$^{r}$.D a réduit l'apport de sang dans une région du myocarde dont les cellules ont souffert en raison du manque d'oxygène. En cas de crise cardiaque, une intervention médicale d'urgence est critique. La première chose à faire est de brancher un moniteur cardiaque, de faire respirer de l'oxygène et de poser une perfusion de sérum physiologique, ce qui permettra d'administrer secondairement les médicaments nécessaires.

1) Pourquoi faire respirer de l'oxygène ?

2) Quel peut être l'effet de la perfusion de sérum physiologique sur le volume du liquide extracellulaire du malade, sur celui du liquide intracellulaire et sur l'osmolarité des liquides de l'organisme ? ***[UEF102]***

### 3-1- La pression diminue avec la distance au cours de l'écoulement d'un liquide

La pression dans un liquide est la force exercée par celui-ci sur les parois de son conteneur. En l'absence d'écoulement, la pression exercée est la **pression hydrostatique** [voir figure.3].

***Par exemple, une colonne de liquide dans un tube exerce une pression hydrostatique sur le fond et sur les parois du tube.

L'unité de pression couramment utilisée en physiologie de la circulation est le millimètre de mercure (mmHg). Un millimètre de mercure équivaut à la pression hydrostatique exercée par une colonne de mercure d'un millimètre de hauteur sur une surface d'1 cm$^2$.

En cas d'écoulement d'un fluide, la pression diminue en chemin car il y a dissipation d'énergie du fait des frottements [voir figure.3]. De plus, la pression exercée par un fluide en mouvement a deux composantes : l'une dynamique inhérente à l'écoulement, qui correspond à l'énergie cinétique du système, et l'autre latérale qui correspond à la pression hydrostatique exercée sur les parois du système. Bien que le sang soit en mouvement, la pression dans l'appareil cardiovasculaire est couramment qualifiée de

**pression hydrostatique**. Cependant, ce terme est remplacé de plus en plus souvent par celui, plus approprié, de **pression hydraulique**.

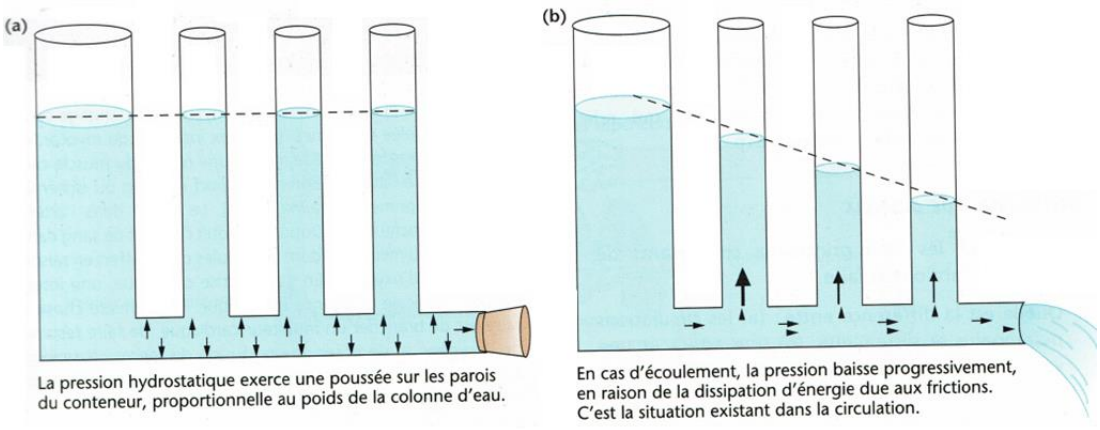



**Fig 3 : différences de pression dans un liquide immobile et dans un liquide en écoulement**

### 3-2- Le volume d'un liquide ne varie pas quand la pression change

Les liquides sont pratiquement incompressibles.

***Par exemple, si on comprime avec la main un ballon rempli d'eau, la pression appliquée est transmise à tout le liquide de sorte que les régions du ballon sur lesquelles on ne presse pas bombent. Le volume de liquide contenu dans le ballon n'a pas changé malgré l'augmentation de la pression. Si la pression appliquée est suffisamment forte, le ballon finit par éclater.

Dans le cas du cœur, la contraction de la paroi du ventricule est analogue à la pression exercée sur le ballon: la pression produite par la contraction du muscle cardiaque est transmise au sang. Ce sang à haute pression est chassé hors du ventricule dans les vaisseaux, déplaçant le sang qui s'y trouvait déjà à plus basse pression. La pression créée dans le ventricule est appelée pression motrice car c'est elle qui met le sang en mouvement.

Si les parois d'un récipient clos rempli de liquide se dilatent, la pression exercée sur celui-ci baisse. Ainsi, quand le cœur se relâche et se dilate, la pression dans ses cavités baisse.

Il y a aussi des changements de pression dans les vaisseaux sanguins. Si un vaisseau se dilate, la pression à l'intérieur de ce vaisseau baisse; s'il se contracte, elle augmente. Les

variations de volume du cœur et des vaisseaux sont des facteurs essentiels influençant la pression dans l'appareil cardiovasculaire.

### 4- La résistance s'oppose à l'écoulement

En pratique, tout mouvement est accompagné de frottements. De la même façon que des frottements entraînent la dissipation de l'énergie d'une bille roulant sur le sol de sorte qu'elle finit par s'arrêter, des frottements avec les parois et entre les composants du sang eux-mêmes ont lieu lors de l'écoulement du sang dans un vaisseau.

L'ensemble des forces qui s'opposent à l'écoulement du sang dans la circulation est appelé résistance (R). Dans la circulation, le sang coule de façon préférentielle vers les régions de faible résistance. L'augmentation de la résistance dans un vaisseau entraîne la diminution du débit, ce qui est exprimé par la relation:

$$\text{Débit} \approx 1/R$$

Selon cette relation, le débit dans un vaisseau (ou dans n'importe quel tuyau) est inversement proportionnel à la résistance ; si la résistance augmente, le débit baisse, si elle baisse, le débit augmente.

De quels facteurs dépend la résistance ?

Dans le cas d'un tube parcouru par un fluide, ces facteurs sont au nombre de trois : le rayon (r) du tube, la longueur (L) du tube et la viscosité (ŋ) du liquide. La relation entre la résistance et ces trois facteurs est **la loi de Poiseuille**:

$$R = 8L\eta/\pi r^4$$

Comme $8/\pi$ est une constante, on peut réécrire l'expression précédente

(≈ : proportionnel):

$$R \approx L\eta/r^4$$

## Vérifions nos acquis :

On voit que la résistance: augmente avec la longueur du tube, augmente avec la viscosité du liquide et baisse si le rayon du tube augmente. Quel est le rôle de ces trois facteurs dans la circulation ?

La longueur des vaisseaux, qui est liée à l'anatomie, est pratiquement constante. La viscosité du sang, qui est fonction de la proportion de cellules et de plasma et de la concentration de protéines dans celui-ci, est normalement constante. Ces deux facteurs ne sont donc pas responsables de variations importantes de la résistance à l'écoulement du sang dans l'organisme, de sorte que ce sont les changements de rayon qui est la principale variable dont dépend la résistance. On peut donc simplifier:

$R \approx 1/r^4$

La résistance est inversement proportionnelle à la puissance quatre du rayon; par exemple, elle devient 16 fois plus faible en cas de doublement du rayon (voir figure.4). Comme le débit est inversement proportionnel à la résistance, il est multiplié par 16 quand le rayon l'est par 2.

Un petit changement de rayon a donc un effet très important sur le débit dans un tube. Il en est de même dans le cas d'un vaisseau sanguin. On appelle **vasoconstriction** la diminution et **vasodilatation** l'augmentation du diamètre d'un vaisseau.

Pour une même différence de pression, il y a diminution du débit en cas de vasoconstriction et augmentation en cas de vasodilatation.

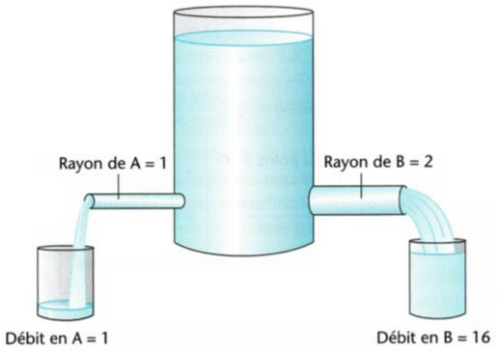


**Fig 4. Effet du rayon du tube sur le débit**

Pour qu'il y ait écoulement du sang, il faut qu'il y ait une différence de pression. Celle-ci est analogue à celle qui existe entre les deux extrémités d'un tuyau à l'intérieur duquel un liquide s'écoule. Le débit dans le tuyau est directement proportionnel à la différence de pression (AP).

Débit $\approx \Delta P$

où $\Delta P = P1 - P2$. Cette relation indique que plus la différence de pression est grande, plus le débit augmente.

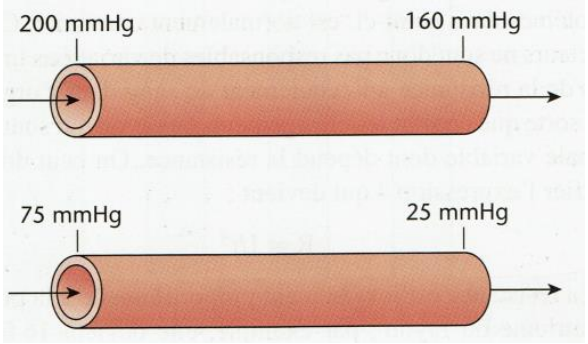
En combinant la première et la dernière équation, on obtient :

Débit $\approx \Delta P/R$

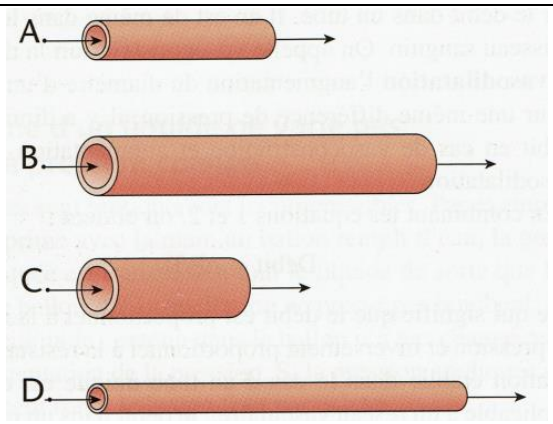
Ce qui signifie que le débit est proportionnel à la différence de pression et inversement proportionnel à la résistance. Cette relation établie dans le cas d'un tube unique est également applicable à un réseau vasculaire: le débit dans un réseau vasculaire est proportionnel à la différence de pression entre l'entrée et la sortie du réseau et inversement proportionnel à la résistance totale de celui-ci.

## Vérifions nos acquis :

1) La pression aux extrémités des deux tubes est indiquée dans la figure ci-dessous. Dans lequel des tubes le débit est-il le plus grand ? Justifiez votre choix.




2) La pression motrice est la même dans les quatre tubes représentés ci-dessous. Dans lequel des tubes le débit est-il le plus grand ? Justifiez votre choix.




**5- La vitesse d'écoulement dépend du débit et de la surface de section:**

Le **débit** est le volume de liquide qui passe dans un système par unité de temps. Les unités de débit employées en physiologie de la circulation sont le litre par minute (1/min) ou le millilitre par minute (ml/min). À titre d'exemple, le débit de sang entrant dans l'aorte est de 5 1/min environ chez un sujet de 70 kg au repos.

Il ne faut pas confondre débit et vitesse; celle-ci est la distance parcourue par un volume donné de sang par unité de temps. La vélocité est la mesure de la vitesse de passage du sang en un point donné alors que le débit est la quantité de sang passant en ce point par unité de temps.

Vitesse (V), débit (Dc) et surface de section (A) sont unis par la relation:

$V = Dc/A$

La vitesse d'écoulement dans un tube est donc égale au débit divisé par la surface de section du tube. Dans un tube dont le diamètre et, par conséquent, la surface de section sont constants, la vélocité est directement proportionnelle au débit. Dans un tube de diamètre variable, la vitesse est inversement proportionnelle à la surface de section pour un même débit. En d'autres termes, la vitesse est plus grande dans les sections étroites que dans les sections plus larges.

Nous appliquerons ces principes physiques à l'étude de l'appareil cardiovasculaire. Le cœur en se contractant est un générateur de pression et pompe du sang dans la circulation

artérielle. Les grosses artères jouent le rôle de réservoir de pression pendant la phase de relaxation du cœur, permettant le maintien de la pression artérielle moyenne (**PAM**) qui est la force motrice de l'écoulement du sang. La pression artérielle moyenne dépend de deux facteurs: **le débit cardiaque (DC)**, qui est le volume de sang pompé par le cœur par minute, et **la résistance vasculaire systémique**, qui est la résistance opposée par l'ensemble du réseau vasculaire systémique à l'écoulement du sang:

PAM≈ Dc x résistance vasculaire systémique

# II- Le cœur

Les anciens ont longtemps cru que le cœur était le siège de la pensée et de l'intelligence. On trouve une réminiscence de cette ancienne croyance dans certaines expressions comme « j'ai pris cela à cœur » ou «cela m'a fait gros cœur ».

Le cœur est une machine infatigable dont la paroi musculaire se contracte rythmiquement tout au long de l'existence, ne se reposant que pendant de brèves pauses entre les contractions.

**1-dimensions, situation et orientation :**

La taille et le poids du cœur na laissent devenir ni sa force ni son endurance. En effet, le cœur est un organe musculaire de la taille d'un poing fermé, et son poids varie entre 250 et 350 g, situé au centre de la cage thoracique. La pointe (apex) du cœur est orientée vers la gauche et la base, plus grosse, est située juste derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale.

On peut représenter le cœur comme un cône inversé dont la base serait en haut et à droite et la pointe en bas et à gauche. Le cœur est situé dans la partie antérieure de la cage thoracique, entre les deux poumons, sa pointe reposant sur le diaphragme.

La paroi du cœur est formée de trois tuniques, toutes trois richement vascularisées : l'épicarde, le myocarde et l'endocarde.

**2-Cavités et gros vaisseaux du cœur :**

Le principal constituant du cœur est le muscle cardiaque, appelé **myocarde** qui forme la tunique intermédiaire ; c'est la tunique dotée de la capacité de se contracter. A l'intérieur du myocarde, les cellules ramifiées du muscle cardiaque sont rattachées par des fibres de tissu conjonctif et elles forment des faisceaux spiralés ou circulaires [figure 5]. Ces faisceaux entrelacés relient toutes les parties du cœur.

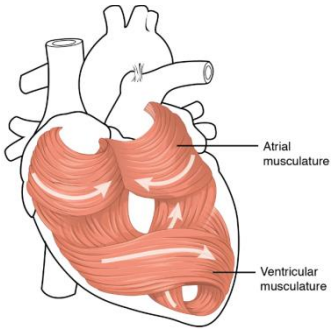



**Fig 5 : spirales et cercles formés par les faisceaux de tissu musculaire cardiaque**

Les fibres collagènes et élastiques de tissu conjonctif tissent un réseau dense, le **squelette fibreux du cœur**, qui renforce le myocarde. Par endroits, le réseau s'épaissit et forme des anneaux de tissu fibreux qui soutiennent les points d'émergence des gros vaisseaux et le pourtour des valves. Sans ce renforcement, les vaisseaux et les valves risqueraient à la longue de s'étirer sous l'effet de la pression continuelle exercée par le sang qui les traverse.

Quatre anneaux de tissu conjonctif fibreux entourent les quatre valves cardiaques. C'est sur ces anneaux que s'insèrent les deux extrémités des faisceaux du muscle cardiaque, de sorte que la pointe et la base du cœur se rapprochent quand les ventricules se contractent. En outre, le tissu conjonctif fibreux est un isolant électrique, ce qui rend indispensable un dispositif anatomique particulier permettant le passage nécessaire des signaux électriques entre les oreillettes et les ventricules.

La plus importante masse musculaire est celle des ventricules [**voir figure 6**]. Les oreillettes, dont la paroi musculaire est plus mince, sont situées au-dessus des ventricules.

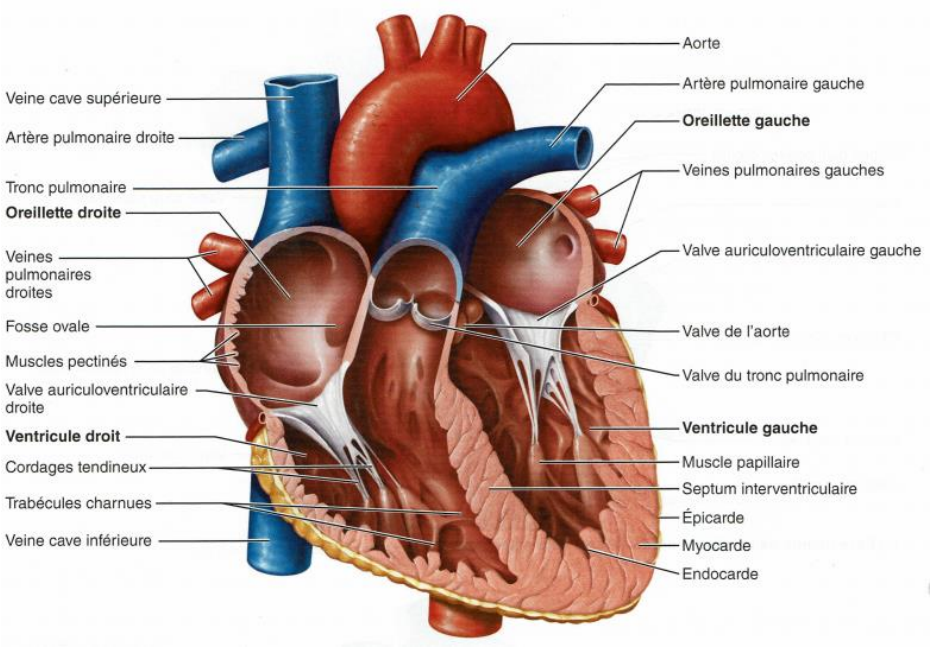



**Fig 6 : anatomie macroscopique du cœur (coupe frontale).**

Le cœur renferme quatre cavités : deux oreillettes dans sa partie supérieure et deux ventricules dans sa partie inférieure. La cloison qui divise longitudinalement l'intérieur du cœur est appelée septum interauriculaire là où elle sépare les oreillettes et septum interventriculaire là où elle sépare les ventricules.

Malgré ce cloisonnement anatomique, le cœur droit et le cœur gauche se contractent de façon coordonnée, d'abord les oreillettes ensemble puis les ventricules ensembles

Le ventricule droit constitue la majeure partie de la face antérieure du cœur. Le ventricule gauche domine la partie postéro-inférieure du cœur et forme l'apex du cœur.

Les gros vaisseaux émergent de la base du cœur. L'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire conduisent le sang aux tissus et aux poumons respectivement.

Ceci implique que pour expulser le sang vers les grosses artères qui en partent, la contraction des ventricules doit commencer à la pointe et remonter vers la base.

Le sang retourne au cœur droit par les veines caves et au cœur gauche par les veines pulmonaires.

Les artères et les veines coronaires, qui véhiculent le sang nourricier du muscle cardiaque, cheminent dans des sillons peu profonds à la surface des ventricules.

## Au point de vue fonctionnel

-les oreillettes constituent le point d'arrivée du sang en provenance de la circulation. Comme elles n'ont pas à se contracter fortement pour faire passer le sang dans les ventricules juste en dessous d'elles, les oreillettes sont de petite taille, et leurs parois sont relativement minces ; elles ne contribuent pas beaucoup au remplissage des ventricules ni à l'action de pompage du cœur.

Trois veines entrent dans l'oreillette droite [voir figure 7]

- La veine cave supérieure : déverse le sang provenant des régions situées au-dessus du diaphragme
- La veine cave inférieure : déverse le sang provenant des régions situées au-dessous du diaphragme
- Le sinus coronaire recueille le sang drainé du myocarde.

-les ventricules (petits ventres) sont les points de départ de la circulation du sang, les pompes proprement dites du cœur.

Comme nous l'avons vu, le ventricule droit occupe la plus grande partie de la face antérieure du cœur, et le ventricule gauche domine sur la face postéro-inférieure.

## Remarque :

Lorsque vous étudierez les figures, gardez à l'esprit que le côté gauche du cœur est la pompe de la circulation systémique et que le côté droit du cœur est la pompe de la circulation pulmonaire. Cette circulation est unique en son genre.

Ailleurs dans l'organisme, les veines transportent un sang relativement pauvre en oxygène vers le cœur, et les artères transportent un sang riche en oxygène à partir du cœur.

Dans la circulation pulmonaire, la situation est inversée : les veines dirigent vers le cœur du sang riche en oxygène et les artères transportent vers les poumons du sang pauvre en oxygène.

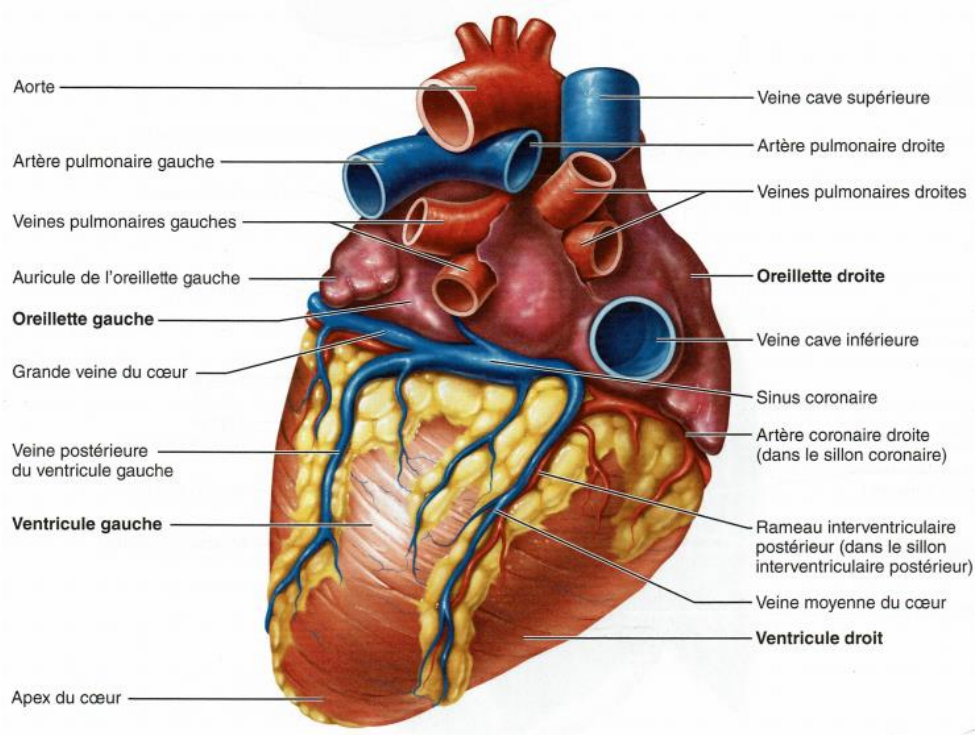



**Fig 7 : anatomie macroscopique du cœur (face postérieure)**

Quatre veines pulmonaires pénètrent dans l'oreillette gauche, qui forme la majeure partie de la base du cœur [voir figure 7]

## 3-les valves cardiaques sont responsables de l'écoulement à sens unique du sang dans le cœur

L'écoulement du sang dans le cœur se fait à sens unique grâce à deux paires de valves anti-retour de structure très différente: les valves auriculoventriculaires entre les oreillettes et les ventricules et les valves semi-lunaires (appelées ainsi en raison de la forme en cupule de leurs valvules) entre les ventricules et les artères qui en partent.

Les valves auriculoventriculaires (AV) sont constituées de minces clapets de tissu à bord épaissi, les valvules, insérés sur l'anneau fibreux. De la face ventriculaire des valvules partent de fins cordages tendineux de tissu collagène qui sont attachés pour la plupart sur leur bord libre et dont l'extrémité opposée est fixée sur de petites saillies du myocarde

ventriculaire appelées muscles papillaires. Ni ces muscles, ni les cordages ne sont responsables de l'ouverture et de la fermeture des valves dont les déplacements sont passifs sous l'effet de la poussée du sang.

Lors de la contraction du ventricule, le sang pousse sur la face inférieure des valves AV et les ferme [**voir figure 8**]. Les cordages tendineux mis en tension par la contraction des muscles papillaires s'opposent au basculement des valves dans l'oreillette.

Les deux valves AV ne sont pas identiques. Celle qui est située entre l'oreillette droite et le ventricule droit a trois valvules est appelée valve tricuspide [**voir figure 8**]. Celle qui est entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche n'a que deux valvules et est appelée valve mitrale.

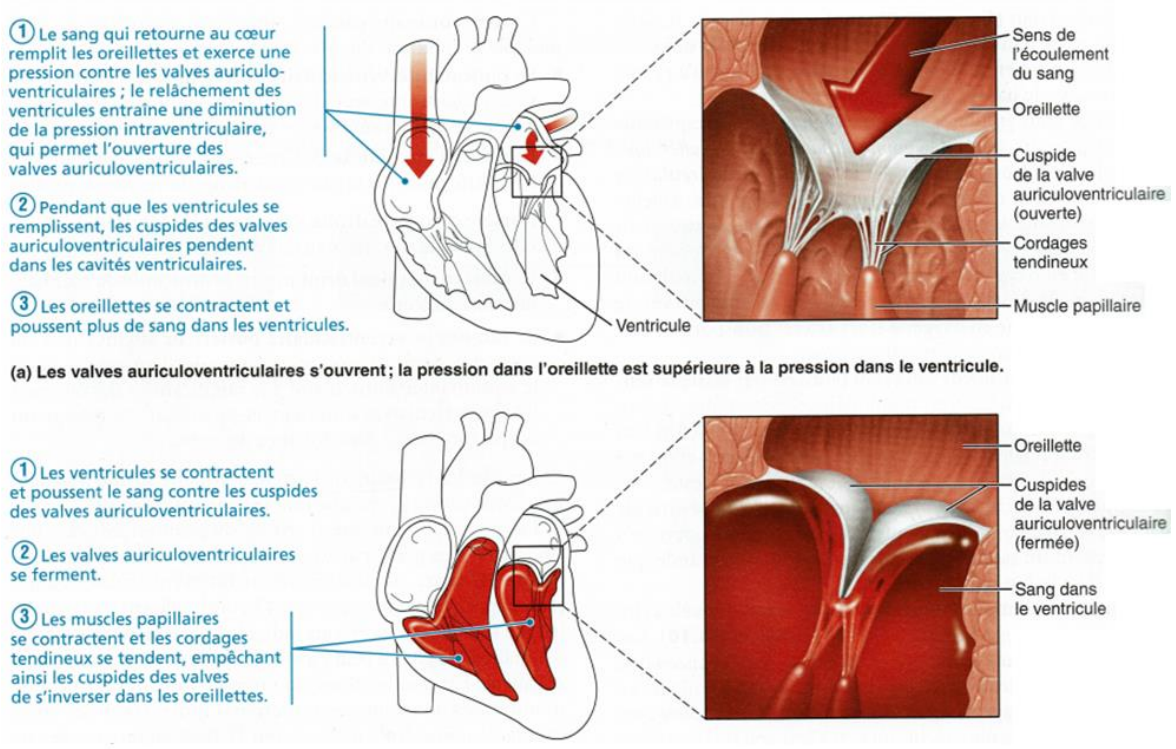



**Fig 8 : les valves auriculoventriculaire**

Les valves semi-lunaires sont dépourvues de cordages et sont situées entre les ventricules et les grosses artères qui en naissent; valve aortique entre le ventricule gauche et l'aorte, valve pulmonaire entre le ventricule droit et le tronc de l'artère

pulmonaire. L'une et l'autre ont trois valvules qui s'effacent pour permettre le passage du sang et s'accolent ensuite pour empêcher son reflux dans le ventricule. À cause de leur forme, les valves semi-lunaires n'ont pas besoin de cordages tendineux [figure 9].

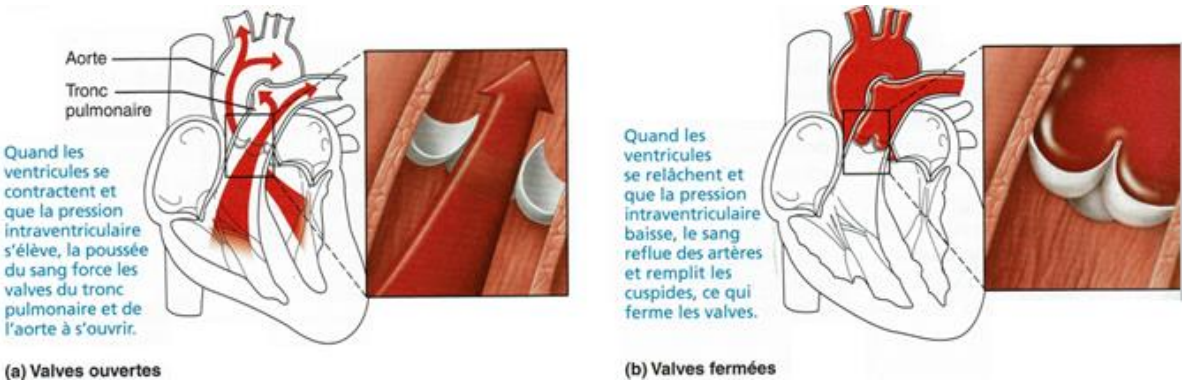



**Fig 9 : valves du tronc pulmonaire et de l'aorte**

## Vérifions nos acquis

1) Qu'est-ce qui s'oppose au passage de signaux électriques à travers l'anneau fibreux du cœur?

2) Citez dans l'ordre toutes les structures parcourues par une goutte de sang allant de la veine cave supérieure à l'aorte.

3) Quelle est la fonction des valves auriculoventriculaires ? Que se passe-t-il quand l'une de ces valves est défaillante ?

4) Expliquez comment le reflux n'est que minime dans les veines caves et veines pulmonaires et l'écoulement à sens unique du sang malgré l'absence de valves à l'entrée de ces veines et même pendant la contraction auriculaire.

**Remarque :**

Des quantités égales de sang sont poussées par les deux ventricules vers les circulations pulmonaire et systémique en tout temps, mais les ventricules sont loin de travailler aussi fort l'un que l'autre. En effet, la circulation pulmonaire, desservie par le ventricule droit, est peu étendue et la pression y est faible. A l'opposé, la circulation systémique, associée

au ventricule gauche, couvre l'organisme entier, et la résistance opposée à l'écoulement du sang y est environ cinq fois plus grande que dans la circulation pulmonaire.

L'anatomie comparative des deux ventricules révèle cette différence fonctionnelle [**voir figure 10**]. Les parois du ventricule gauche sont trois fois plus épaisses que celles du ventricule droit, et sa cavité est presque circulaire. Le ventricule droit s'aplatit en forme de croissant et entoure partiellement le ventricule gauche

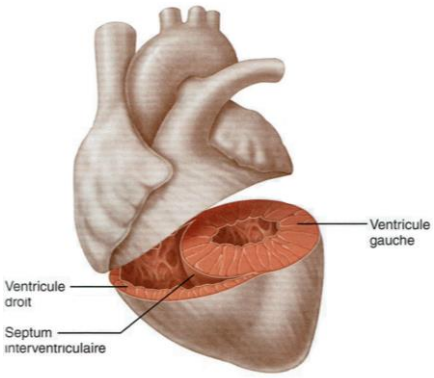



**Fig 10 : différences anatomiques entre le ventricule gauche et le ventricule droit**

### 4-fibres musculaires cardiaques

Le muscle cardiaque diffère de façon significative du muscle squelettique et partage certaines propriétés avec le muscle lisse [***UEF104***].

**1**. Les fibres du muscle cardiaque sont plus petites que celles du muscle squelettique et n'ont en général qu'un ou au plus, deux gros noyaux pâles au centre par fibre.

**2**. Les cellules du muscle cardiaque sont branchées et sont bout à bout avec leurs voisines formant ainsi un réseau complexe. Les jonctions intercellulaires, appelées disques intercalaires, ont deux composants: les desmosomes et les jonctions communicantes. Les desmosomes amarrent solidement les cellules les unes aux autres et les rendent solidaires mécaniquement.

**3**. Les jonctions communicantes permettent la communication directe entre les cellules. Les ondes de dépolarisation peuvent ainsi passer rapidement d'une cellule à une autre,

ce qui permet la contraction quasi simultanée des cellules du myocarde. En cela, celui-ci s'apparente au muscle lisse.

**4**. Les tubules T des cellules myocardiques sont plus volumineux que ceux du muscle squelettique et sont ramifiés.

**5**. Le réticulum sarcoplasmique dans les cellules du myocarde est moins développé que dans les cellules du muscle squelettique, ce qui va avec le fait que le déclenchement de la contraction des cellules du myocarde dépend en partie de l'entrée de $Ca^{2+}$ extracellulaire. En cela, le muscle cardiaque s'apparente au muscle lisse.

**6**. Les mitochondries occupent environ le tiers du volume des cellules contractiles du cœur, ce qui traduit le besoin considérable en énergie de celles-ci. Le muscle cardiaque consomme environ 70-80 % de l'oxygène qui lui est apporté par le sang soit environ deux fois plus que les autres cellules de l'organisme (à l'exception des muscles squelettiques au travail).

Les espaces intercellulaires sont remplis d'une trame de tissu conjonctif lâche qui renferme de nombreux capillaires. Cette trame délicate est rattachée au squelette fibreux du cœur qui joue le double rôle de tendon et de point d'insertion. C'est sur ce « **squelette** » que les cellules cardiaques exercent leur force lorsqu'elles se contractent.

### 4-1- Mécanisme et déroulement de la contraction

Bien qu'ils soient tous deux des tissus contractiles, le muscle cardiaque et le muscle squelettique présentent trois différences fondamentales***: [UEF104]***

• Moyens de stimulation. Pour se contracter, chaque fibre musculaire squelettique doit être stimulée par une terminaison nerveuse. Or, certaines cellules musculaires cardiaques sont autoexcitables . Elles peuvent non seulement produire elles-mêmes leur

dépolarisation, mais aussi la conduire au reste du cœur, de manière spontanée et rythmique (automatisme cardiaque).

• Contraction au niveau de l'unité motrice ou de l'ensemble de l'organe. Dans le muscle squelettique, les influx ne se propagent pas d'une cellule à une autre. Seules les fibres musculaires individuellement stimulées par des fibres nerveuses se contractent. Les muscles squelettiques se contractent habituellement quand seulement quelques unités motrices du muscle sont activées. Par contre, dans le muscle cardiaque, l'organe tout entier se contracte d'un bloc ou il ne se contracte pas du tout. Ce mouvement coordonné se produit parce que des jonctions ouvertes rassemblent tous les myocytes cardiaques en une seule entité contractile. Par conséquent, l'onde de dépolarisation transmise d'une cellule cardiaque à une autre s'effectue par le passage d'ions dans les jonctions ouvertes.

• Longueur de la période réfractaire absolue. Rappelez-vous que la période réfractaire absolue correspond à la période d'inexcitabilité associée à l'état ouvert ou désactivé des canaux à $Na^+$ (Dans les fibres musculaires squelettiques, la contraction dure de 15 à 100 ms, avec une courte période réfractaire de 1 à 2 ms. En revanche, dans les cellules musculaires cardiaques, la période réfractaire absolue est de plus de 200 ms, soit presque aussi longtemps que la contraction. Normalement, cette longue période réfractaire empêche les contractions tétaniques (contractions prolongées) qui mettraient fin à l'action de pompage du cœur.

Maintenant que nous avons examiné les principales différences entre le muscle cardiaque et le muscle squelettique, nous pouvons nous pencher sur les similitudes de leur mécanisme de contraction. Comme dans le muscle squelettique, la contraction du muscle cardiaque est déclenchée par des potentiels d'action qui se propagent dans les membranes des cellules. Environ 1% des fibres cardiaques sont **cardionectrices** (**automatiques**), C'est-à-dire qu'elles ont la capacité de se dépolariser spontanément et, partant, d'amorcer la contraction du cœur. Mis à part un certain nombre de cellules de la paroi des oreillettes qui ont une fonction endocrine, le reste du muscle cardiaque est essentiellement composé de fibres musculaires contractiles responsables de l'action de pompage. L'enchaînement des phénomènes menant à la contraction est semblable à celui qui se déroule dans les fibres musculaires contractiles : ***[UEF 104]***

**1.** La dépolarisation engendre l'ouverture de quelques canaux rapides à $Na^+$ voltage-dépendants dans le sarcolemme, ce qui permet l'entrée des ions $Na^+$ du liquide interstitiel.

L'afflux des ions $Na^+$ a pour effet, par un mécanisme de rétroactivation, d'inverser le potentiel de membrane de -90 mV à près de +30 mV, ce qui détermine la phase ascendante du potentiel d'action (figure 11). L'afflux des ions $Na^+$ est très bref, car les canaux à sodium s'inactivent rapidement et l'afflux cesse.

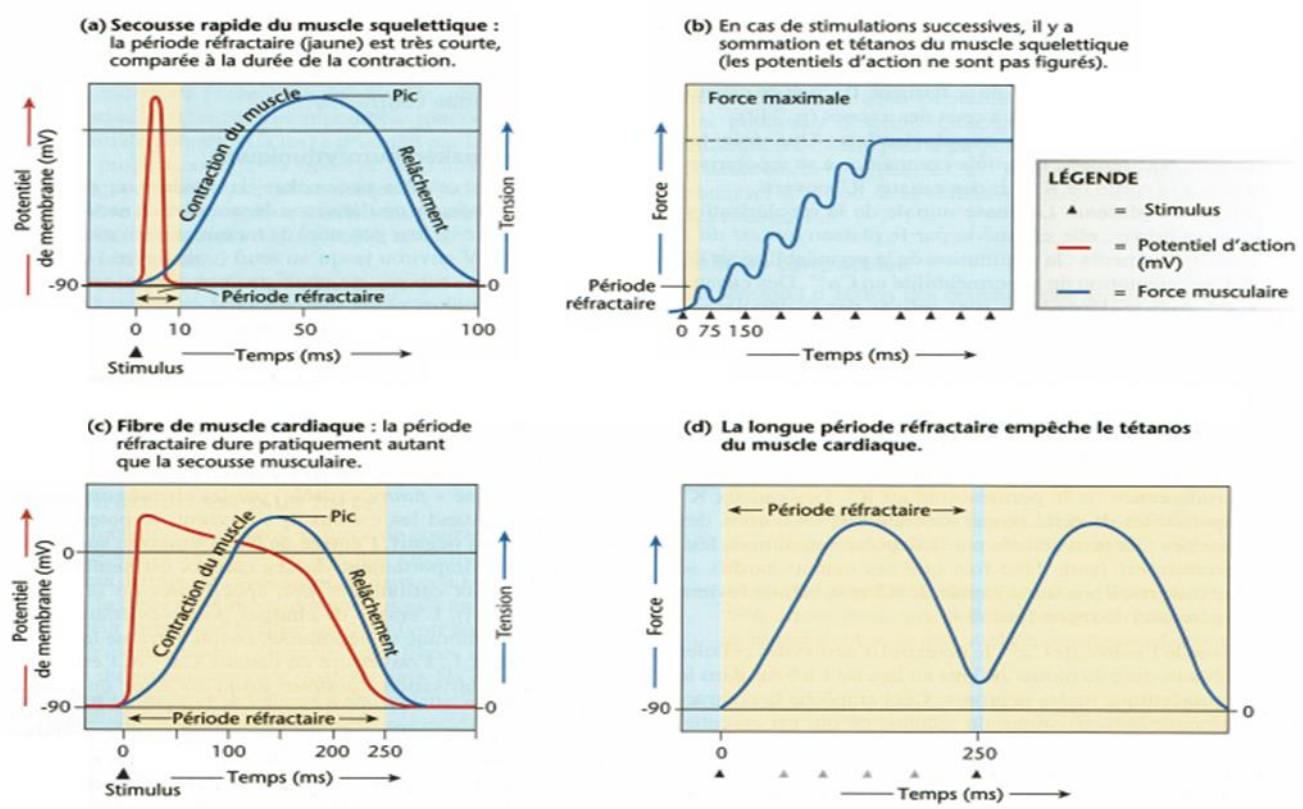



**Fig 11 : muscle squelettique et muscle cardiaque : période réfractaire et sommation**

**2**. La transmission de l'onde de dépolarisation dans les tubules transverses amène le réticulum sarcoplasmique (RS) à libérer des ions $Ca^{2+}$ dans le sarcoplasme.

**3**. Le couplage excitation-contraction se produit lorsque le $Ca^+$ émet un signal (par l'entremise de sa liaison à la troponine) pour l'activation des têtes de myosine et couple l'onde de dépolarisation au glissement des filaments d'actine et de myosine.

Ces trois étapes sont les mêmes dans les myocytes squelettiques et les myocytes cardiaques, mais la façon de stimuler le RS pour qu'il libère du $Ca^{2+}$ est différente dans ces deux types de cellules.

Quelque 10 à 20 % du $Ca^{2+}$ nécessaire à l'impulsion qui déclenche la contraction du myocyte cardiaque provient du liquide interstitiel une fois à l'intérieur de la cellule, il stimule la libération par le RS des 80 % qui manquent pour obtenir la contraction.

Les ions $Ca^{2+}$ ne peuvent pénétrer dans les fibres cardiaques non stimulées, mais lorsque, sous l'effet de l'entrée d'ions $Na^{+}$, la dépolarisation de la membrane sarcoplasmique se produit, le changement de voltage entraîne aussi l'ouverture des canaux à calcium qui permettent l'entrée de $Ca^{2+}$ du liquide interstitiel. Ces canaux sont appelés **canaux lents à $Ca^{2+}$,** car leur ouverture est légèrement retardée. L'entrée de $Ca^{2+}$ influe localement sur les canaux sensibles au $Ca^{2+}$ des tubules du RS et déclenche leur ouverture. Il en résulte une série de décharges de $Ca^{2+}$ en provenance du RS qui augmente considérablement la concentration de $Ca^{2+}$ intracellulaire.

## De point de vue clinique :

Il est également possible de provoquer l'accumulation de $Ca^{2+}$ dans le cytosol au moyen de médicaments tels les **glucosides cardiotoniques ou digitaliques** (initialement tirés de la plante Digitalis purpurea), qui ont pour conséquence d'augmenter la force de contraction. C'est pourquoi les bloqueurs calciques, tel le verapamil, diminuent la force de contraction.

Bien que les canaux à sodium soient inactivés et que, à partir de ce moment, la repolarisation ait déjà débuté, l'afflux de calcium dans la cellule prolonge un peu le potentiel de dépolarisation, dessinant ainsi un plateau dans le tracé du potentiel d'action. Simultanément, quelques canaux à potassium s'ouvrent, ce qui prolonge ainsi le plateau et prévient une repolarisation rapide. Les cellules continuent leur contraction tant

qu'elles reçoivent des ions $Ca^{2+}$. Notez sur la figure 11 que la tension musculaire s'établit pendant le plateau et atteint son maximum tout juste après qu'il a pris fin.

Remarquez aussi que la durée du potentiel d'action et de la période de contraction est beaucoup plus longue dans le muscle cardiaque que dans le muscle squelettique. Dans le muscle squelettique, le potentiel d'action dure en règle générale de 1 à 2 ms et la contraction, de 15 à 100 ms (pour un seul stimulus). Dans le muscle cardiaque, le potentiel d'action dure 200 ms ou plus (à cause du plateau), produisant ainsi la contraction soutenue grâce à laquelle le sang peut être expulsé du cœur.

Après quelque 200 ms, le tracé du potentiel d'action s'infléchit abruptement (figure 11). Cette chute correspondant à la repolarisation est causée par la fermeture des canaux à calcium et par l'ouverture des canaux à $K^+$ voltage-dépendants, ce qui donne un rétablissement du potentiel de repos de la membrane. Durant la repolarisation, le $Ca^{2+}$ est pompé à nouveau dans le réticulum sarcoplasmique et le liquide interstitiel.

## Observation :

Si une cellule contractile du cœur est mise dans du liquide interstitiel et dépolarisée, elle se contracte. Si on retire le calcium du liquide et que la cellule est dépolarisée, elle ne se contracte pas.

Si on répète l'expérience avec une fibre de muscle squelettique, elle se contracte quand elle est dépolarisée qu'il y ait ou non du calcium dans le liquide. Quelle conclusion peut-on tirer de cette expérience ?

Une drogue bloquant tous les canaux $Ca^{2+}$ de la membrane des cellules du muscle cardiaque est ajoutée à la solution dans laquelle baigne la cellule. Quel effet cela aura-t-il sur la force de contraction de la cellule ?

### 4-2- Relation force-longueur du muscle cardiaque

Une propriété essentielle des cellules du muscle cardiaque est leur capacité de **contraction graduelle**, c'est-à-dire de produire plus ou moins de force. (Rappelez-vous

que dans le cas du muscle squelettique ***[UEF 104],*** la fibre répond par tout ou rien à une longueur initiale donnée.) La force produite par le muscle cardiaque est proportionnelle au nombre de ponts d'union actifs, nombre qui dépend non plus seulement de la longueur initiale, c'est-à-dire de l'importance du chevauchement des filaments contractiles, mais aussi de la quantité de $Ca^{2+}$ disponible pour se lier à la troponine.

Si la concentration de $Ca^{2+}$ dans le cytosol est faible, certains ponts d'union ne sont pas activés et la force de contraction est faible. Quand une quantité additionnelle de $Ca^{2+}$ extracellulaire entre dans la cellule, plus de $Ca^{2+}$ est libéré par le réticulum cytoplasmique et se lie à la troponine, ce qui aboutit à la formation de plus de ponts d'union entre la myosine et l'actine et à la production de plus de force.

**Quand le muscle cardiaque est étiré sa contraction est plus forte** L'autre facteur dont dépend la force de contraction du muscle cardiaque est la longueur initiale des sarcomères. Aussi bien dans le cas du muscle cardiaque que dans celui du muscle squelettique, la force produite augmente jusqu'à un maximum avec la longueur initiale de la fibre [voir figure 12].

Dans le cœur entier, l'étirement des fibres individuelles est fonction du volume de sang contenu dans les cavités. La relation entre la force et le volume ventriculaire est une propriété fondamentale de la fonction cardiaque.

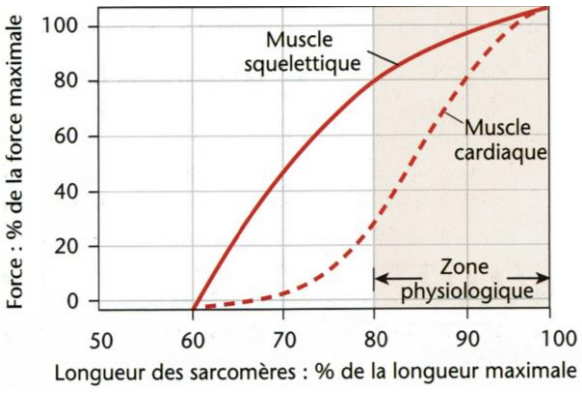



**Fig 12 : relation force-longueur du muscle cardiaque et du muscle squelettique.**

Le relâchement du muscle cardiaque est pour l'essentiel semblable à celui du muscle squelettique. Avec la baisse de concentration du $Ca^{2+}$ cytoplasmique, le $Ca^{2+}$ se détache de la troponine, la myosine libère l'actine et les filaments contractiles reprennent leur position de repos par glissement. Comme dans le muscle squelettique, le $Ca^{2+}$ retourne dans le réticulum sarcoplasmique grâce à la $Ca^{2+}$ ATPase. Cependant, dans le muscle cardiaque, le $Ca^{2+}$ sort aussi de la cellule par échange avec du $Na^{+}$ grâce à l'action d'une protéine antiport $Na^{+}$-$Ca^{2+}$.

Chaque ion calcium sortant contre son gradient électrochimique est échangé contre 3 $Na^{+}$ suivant leur propre gradient électrochimique. Le sodium qui à entrer dans la cellule par cet échange en est expulsé par la $Na^{+}$-$K^{+}$ ATPase.

## 4-3-Le potentiel d'action des cellules musculaires cardiaques diffère selon le type cellulaire

Le muscle cardiaque, comme le muscle squelettique et les neurones, est un tissu excitable ayant la capacité de générer des potentiels d'action.

Chacun des deux types de cellules musculaires cardiaques à un potentiel d'action distinct. Dans chacun des deux types, le $Ca^{2+}$ joue un rôle important dans le potentiel d'action, à la différence du muscle squelettique et des neurones.

### 4-3-1- Cellules contractiles

Le potentiel d'action des cellules contractiles du myocarde a des caractéristiques communes avec celui du muscle squelettique et des neurones ***[UEF 102 et 104]***. La phase de dépolarisation rapide est le résultat de l'entrée de $Na^{+}$ et celle de repolarisation rapide est due à la sortie de $K^{+}$ **La différence fondamentale** est que le potentiel d'action des cellules contractiles du myocarde dure plus longtemps que celui des fibres squelettiques et des neurones, ce qui est dû à l'entrée de $Ca^{2+}$ (voir figure 13).

**Phase 4**: **potentiel de repos**. Le potentiel de repos de la membrane des cellules contractiles est de -90 mV environ.

**<u>Phase 0</u>**: **dépolarisation**. Quand une onde de dépolarisation arrive dans une cellule contractile par les jonctions communicantes, le potentiel de membrane devient positif.

Le potentiel d'action des cellules contractiles du myocarde a des caractéristiques communes avec celui du muscle squelettique et des neurones ***[UEF 102 et 104]***. La phase de dépolarisation rapide est le résultat de l'entrée de $Na^+$ et celle de repolarisation rapide est due à la sortie de $K^+$ La différence fondamentale est que le potentiel d'action des cellules contractiles du myocarde dure plus longtemps que celui des fibres squelettiques et des neurones, ce qui est dû à l'entrée de $Ca^{2+}$ (voir figure 13).

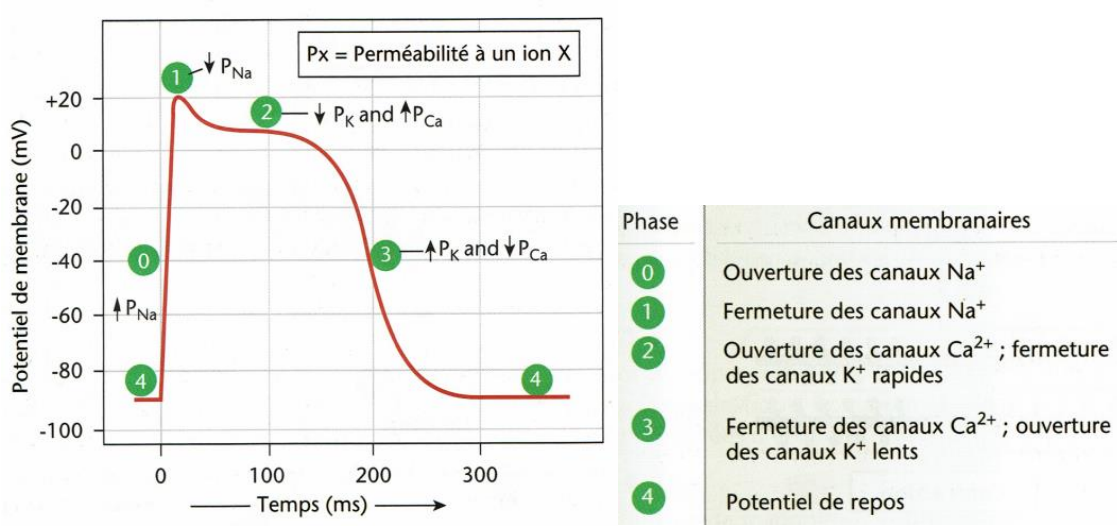



**Fig 13 : potentiel d'action d'une cellule contractile du myocarde**

Les canaux $Na^+$ voltage-dépendants s'ouvrent, ce qui entraîne l'entrée rapide de $Na^+$ dans la cellule et la dépolarisation. Le potentiel de membrane atteint environ +20 mV avant que les canaux $Na^+$ ne se ferment. Il s'agit de canaux à deux portes semblables à ceux des axones ***[UEF 102].***

**<u>Phase 1</u>: début de la repolarisation**. Une fois les canaux $Na^+$ fermés, la cellule commence à se repolariser grâce à la sortie de $K^+$ par des canaux $K^+$ ouverts**.**

**<u>Phase 2</u>: plateau.** La phase initiale de la repolarisation est très brève; elle est suivie par le plateau qui est dû à deux événements: la diminution de la perméabilité au $K^+$ et l'augmentation de la perméabilité au $Ca^{2+}$.des canaux $Ca^{2+}$ voltage-dépendants sont activés par la dépolarisation et s'ouvrent lentement durant les phases 0 et 1. Quand leur ouverture s'achève, du $Ca^{2+}$ entre dans la cellule. Simultanément des canaux $K^+$ se

ferment. C'est la combinaison de l'entrée de $Ca^{2+}$ et de la moindre sortie de $K^+$ qui est à l'origine du plateau

**<u>Phase 3</u>: repolarisation rapide.** La fin du plateau est contemporaine de la fermeture des canaux $Ca^{2+}$ et de la recrudescence de la perméabilité au $K^+$ Les canaux le responsables de cette phase sont semblables à ceux des neurones ***[UEF 102]***: ils sont activés par la dépolarisation mais leur ouverture est lente. Une fois que ces canaux tardifs se sont ouverts, il y a sortie rapide de $K^+$ et la cellule revient au potentiel de repos (phase 4).

### 4-3-2-Cellules pacemaker (autorythmiques ; automatique ; système cardionecteur ; tissu électrogénique ; tissu nodal)

La capacité des cellules pacemaker de générer un potentiel d'action spontanément en l'absence de stimulation nerveuse est due à l'instabilité de leur potentiel de membrane qui monte lentement de 60 mV environ jusqu'au seuil (voir figure 14).

Le potentiel de « repos » ne reste pas constant et est appelé **potentiel pacemaker** (**phase de dépolarisation diastolique lente**) plutôt que potentiel de repos. Quand la dépolarisation correspondant au potentiel pacemaker atteint le seuil, un potentiel d'action se déclenche.

L'explication admise de l'instabilité du potentiel pacemaker est l'existence de canaux excitables différents de ceux des autres cellules. Au potentiel de -60 mV, les canaux $I_f$ perméables au $K^+$ et au $Na^+$ s'ouvrent (voir figure 14). (Le f de $I_f$ vient de ce que le comportement de ces canaux a été considéré comme « funny » (drôle) par les chercheurs qui les ont décrits.) Quand les canaux $I_f$ s'ouvrent, le potentiel de membrane étant négatif, l'entrée de $Na^+$ l'emporte sur la sortie de $K^+$. L'entrée de charges positives étant prédominante, la membrane se dépolarise, ce qui entraîne la fermeture des canaux $I_f$, l'ouverture de canaux $Ca^{2+}$ et l'entrée de $Ca^{2+}$. La dépolarisation continue jusqu'au seuil du fait de l'entrée de $Ca^{2+}$.

Une fois le seuil atteint, des canaux $Ca^{2+}$ supplémentaires s'ouvrent et du $Ca^{2+}$ s'engouffre dans la cellule, ce qui cause la phase de dépolarisation rapide du potentiel d'action. Ceci diffère de ce qui se passe dans d'autres cellules excitables dont la dépolarisation est due à l'ouverture de canaux $Na^{+}$ voltage-dépendants.

Quand les canaux $Ca^{2+}$ se ferment au pic du potentiel d'action, des canaux $K^{+}$ lents sont déjà ouverts et la repolarisation est, comme dans les autres cellules excitables, due à la sortie de $K^{+}$.

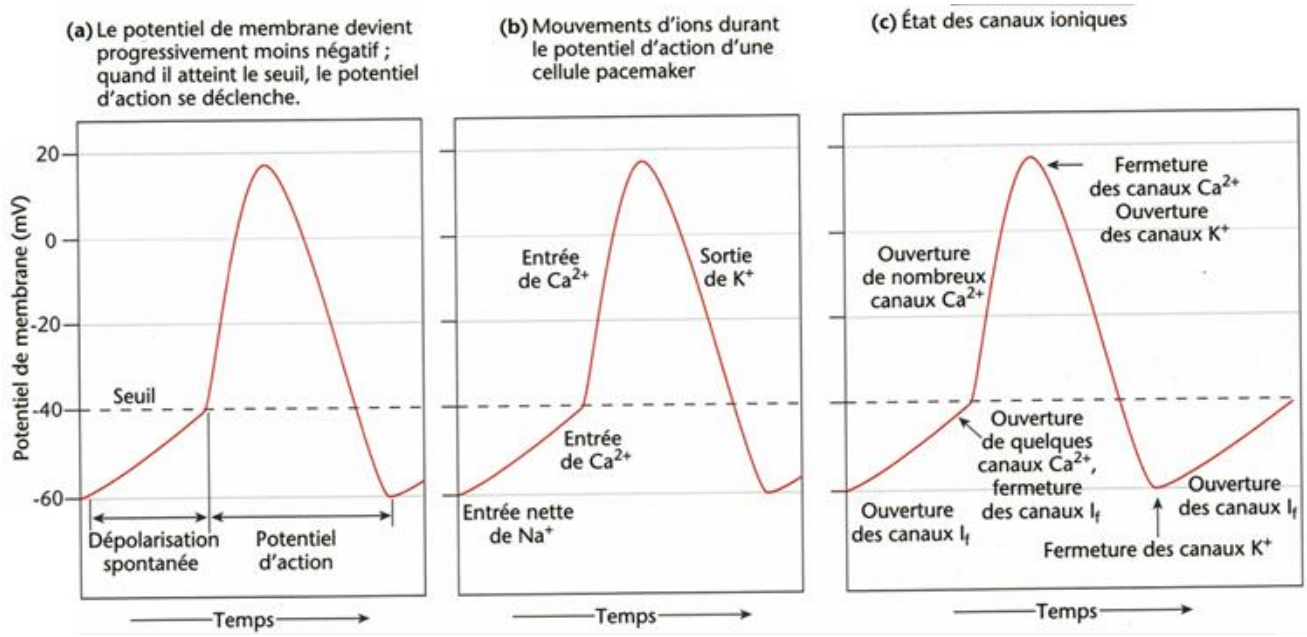



**Fig 14 : potentiel d'action des cellules pacemaker du cœur.**

## Vérifions nos acquis

1) Pensez-vous que les canaux $Ca^{2+}$ des cellules pacemaker du myocarde sont les mêmes que ceux des cellules contractiles? Justifiez votre réponse.

2) Qu'arrivera-t-il au potentiel d'action d'une cellule pacemaker du myocarde si de la tétrodotoxine, qui bloque les canaux $Na^{+}$ voltage-dépendants, est appliquée sur la cellule?

### 4-3-3-Des neurotransmetteurs du système nerveux végétatif influencent la fréquence cardiaque

La vitesse de dépolarisation des cellules pacemaker détermine la fréquence des contractions et, par conséquent, la fréquence cardiaque. L'intervalle entre les potentiels d'action change sous l'effet de modifications de la perméabilité de la membrane des cellules pacemaker aux différents ions. L'augmentation de la perméabilité au $Ca^{2+}$ et au $Na^{+}$ augmente la pente du potentiel pacemaker et, de ce fait, la fréquence cardiaque augmente.

À l'opposé, la diminution de la perméabilité au $Ca^{2+}$ ou l'augmentation de celle au $K^{+}$ ralentit la dépolarisation et le cœur.

La stimulation sympathique des cellules pacemaker accélère le cœur. Les catécholamines, noradrénaline (issue des seconds neurones sympathiques) et adrénaline (issue de la médullosurrénale), augmentent l'entrée de cations au travers des canaux $Ca^{2+}$ et $I_f$ et, par conséquent, la pente du potentiel pacemaker; le seuil est donc atteint plus tôt, ce qui accroît la fréquence des potentiels d'action (voir figure 15) et la fréquence cardiaque. Les catécholamines exercent leur effet en se liant aux récepteurs β1-adrénergiques des cellules pacemaker qui utilisent le système de l'AMPc pour modifier les propriétés des canaux ioniques. Dans le cas des canaux $I_f$ l'AMPc est lui-même le messager. L'acétylcholine (Ach), le neurotransmetteur parasympathique, ralentit le cœur. Elle active les récepteurs cholinergiques muscariniques qui agissent sur les canaux $Ca^{2+}$ et $K^{+}$ des cellules pacemaker. La perméabilité au $K^{+}$ est augmentée, de sorte que le point de départ du potentiel pacemaker est plus négatif (voir figure 15). De façon concomitante, la perméabilité au $Ca^{2+}$ diminue, ce qui diminue la vitesse de dépolarisation du potentiel pacemaker. La combinaison de ces deux effets fait que la cellule met plus de temps pour atteindre le seuil, ce qui entraîne l'espacement des potentiels d'action et le ralentissement du cœur.

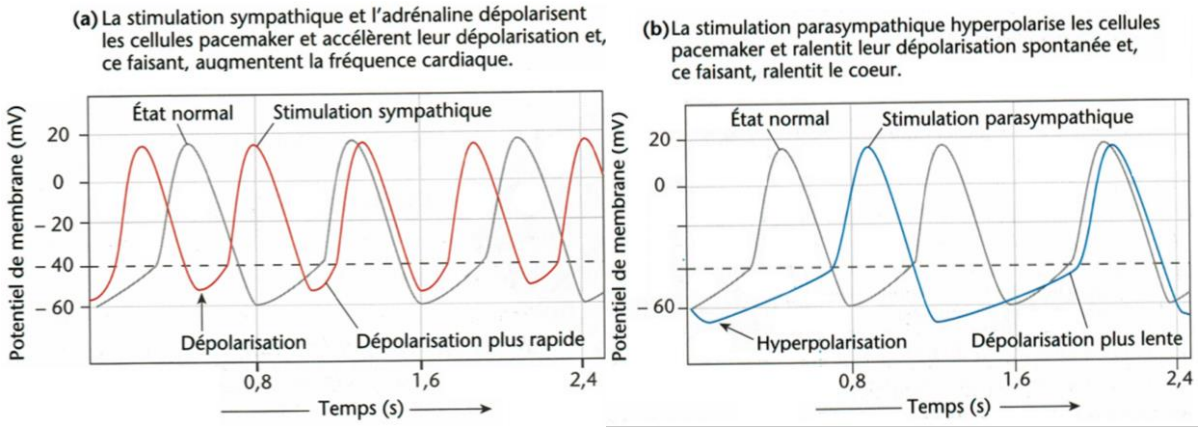



**Fig 15 : influence du système nerveux végétatif sur la fréquence cardiaque**

## Problème 1 à suivre….



Quand Mr.D est arrivé aux urgences, la première chose à faire a été de confirmer qu'il s'agissait bien d'un infarctus du myocarde grâce à l'enregistrement de l'électrocardiogramme.

Les signes vitaux de Mr. D ont été surveillés (pouls, fréquence respiratoire, pression artérielle, température). On lui a administré de la nitroglycérine pour vasodilater les vaisseaux coronaires et de l'héparine pour réduire la coagulabilité du sang.

Des échantillons de sang ont été prélevés pour y doser des substances libérées par les cellules myocardiques lors de leur mort, comme une enzyme, la créatine kinase, et la troponine 1 qui est un bon marqueur de lésion du myocarde après une crise cardiaque.

3) Une forme apparentée de créatine kinase existe dans le muscle squelettique. Comment appelle-t-on des formes apparentées d'enzymes ? ***[UEF 102]***

4) Qu'est-ce que la troponine? Pourquoi son augmentation dans le sang est-elle un marqueur de lésion cardiaque?

## IV- la pompe cardiaque

Il convient maintenant de passer de la physiologie cellulaire du myocarde à celle du cœur entier.

### 1- La conduction électrique assure la coordination de la contraction

Pour que le cœur produise une force suffisante pour faire circuler le sang, il faut que les cellules individuelles se dépolarisent et se contractent de façon coordonnée.

Tout commence par le potentiel d'action des cellules pacemaker. La dépolarisation se propage rapidement aux cellules voisines par les jonctions communicantes des disques intercalaires (voir figure 16). L'onde de dépolarisation est suivie d'une onde de contraction qui parcourt d'abord les oreillettes puis gagne les ventricules.

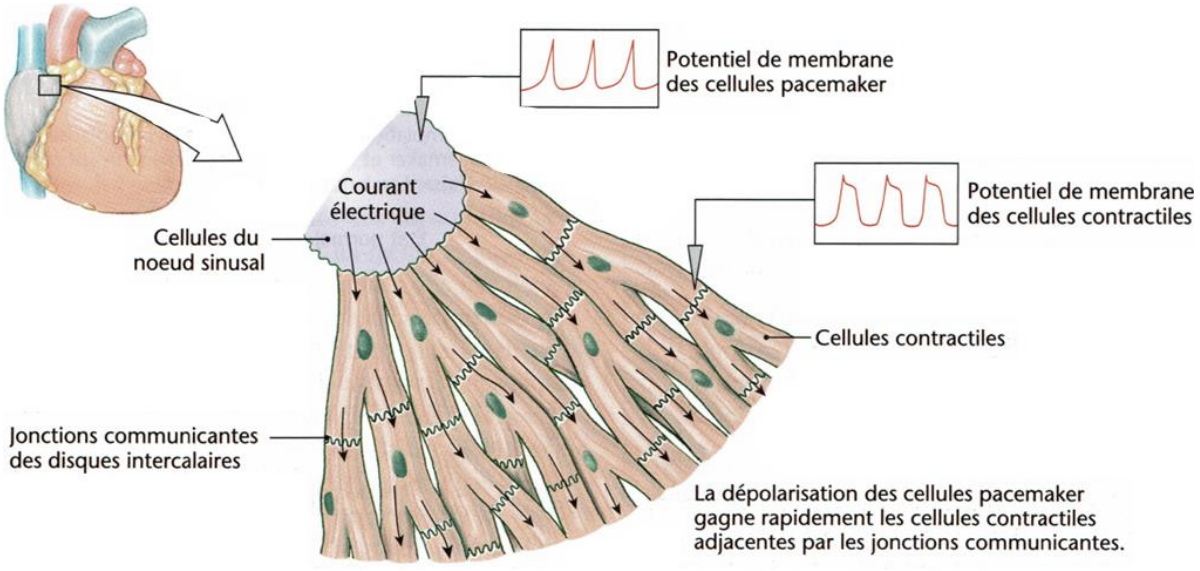



**Fig 16 : conduction électrique dans le myocarde**

La dépolarisation débute dans **le nœud sinusal** (nœud de Keith-Flack) qui se trouve dans la paroi de l'oreillette droite, au-dessous de l'entrée de la veine cave supérieure en tant que centre rythmogène ou « pacemaker ». Ce minuscule amas de cellules en forme de croissant, il se dépolarise spontanément environ 75 fois par minute, (sa fréquence intrinsèque de dépolarisation, en l'absence de facteurs hormonaux et d'influx nerveux inhibiteurs, est d'environ 100 fois par minute) et comme cette fréquence de dépolarisation dépasse celle des autres éléments du système de conduction du cœur, le nœud sinusal marque la cadence de toutes les cellules contractiles cardiaques. Le rythme caractéristique du nœud sinusal, le rythme sinusal, détermine donc la fréquence

cardiaque (voir figure 17). La dépolarisation se propage rapidement dans le système spécialisé de cellules pacemaker non contractiles. Le **faisceau internodal (ou tractus internodaux)** ramifié relie le nœud sinusal au **nœud auriculoventriculaire (NAV)** (ou **nœud d'Aschofftawara**) constitué de cellules pacemaker situées à la partie basse de la face droite du septum interauriculaire, juste au-dessus de la valve auriculoventriculaire droite. À partir de celui-ci, la dépolarisation gagne les cellules conductrices spécialisées, **du faisceau de His** (ou **faisceau auriculoventriculaire**) qui chemine dans la partie supérieure du septum interventriculaire avant de se diviser en branches droite et gauche. Ces branches descendent le long de la face correspondante du septum interventriculaire jusqu'à la pointe du cœur et se ramifient en fibres plus petites qui s'étendent jusqu'aux cellules contractiles **les fibres de Purkinje (**ou **myofibres de conduction cardiaque)**. Le signal électrique qui déclenche la contraction débute par le potentiel d'action du nœud sinusal à partir duquel la dépolarisation gagne les cellules adjacentes par les jonctions communicantes (voir figure 17). La conduction est rapide dans le faisceau internodal (étape 2) et plus lente dans les cellules contractiles des oreillettes (étape 3).

L'onde de dépolarisation atteint le squelette fibreux du cœur qui fait obstacle au passage du signal électrique des oreillettes aux ventricules. Le NAV est le seul point de passage par lequel le potentiel d'action peut gagner les ventricules.

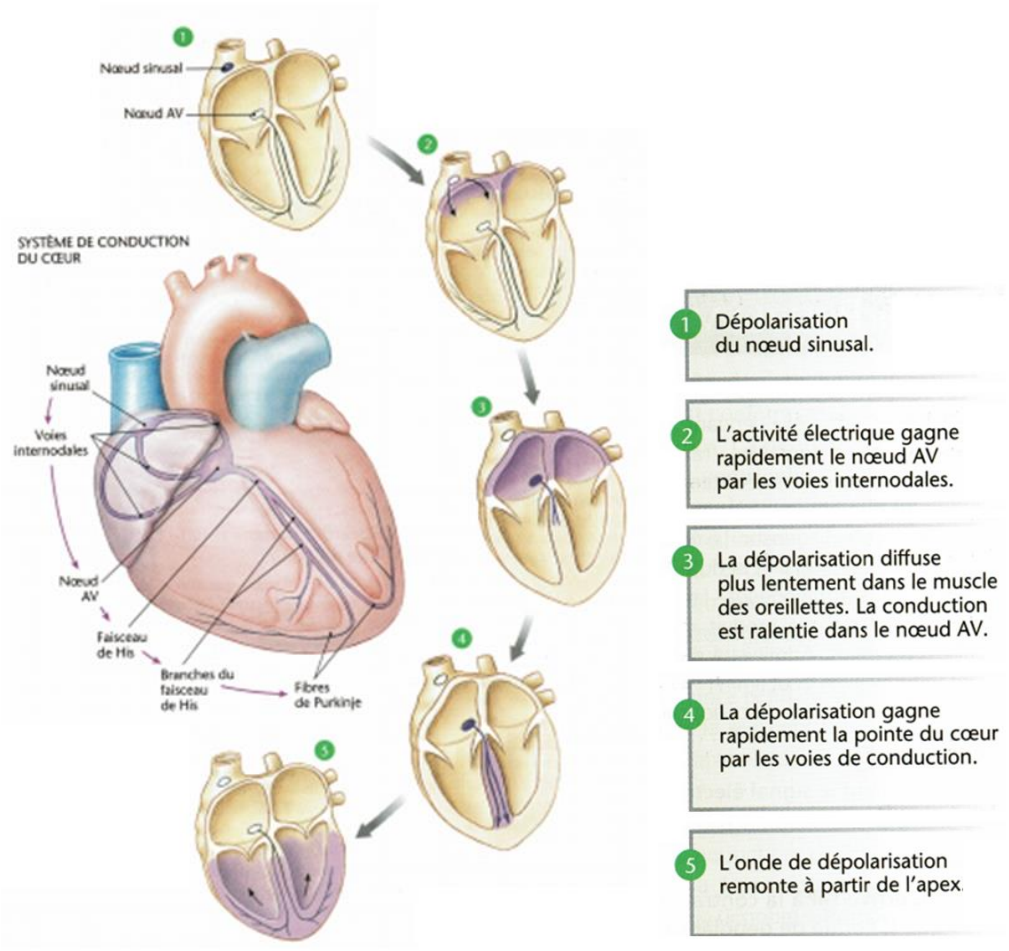



**Fig 17 : conduction électrique dans le cœur**

Le signal électrique passe du NAV au **faisceau de His** puis à ses branches (le faisceau de His se divise rapidement en deux voies distinctes, **les branches droite** et **gauche**) jusqu'à la pointe du cœur (voir figure 17, étape 4).

Les branches du faisceau de His assurent l'excitation des cellules du septum, mais l'essentiel de la dépolarisation ventriculaire relève des fibres de Purkinje.

La conduction est très rapide dans les cellules de Purkinje, atteignant 4 m/sec, de sorte que toutes les cellules situées à la pointe du cœur se contractent de façon synchronisée (étape 5), en fin de compte, de la transmission de l'influx d'une cellule musculaire à l'autre par les jonctions ouvertes.

Parce que le ventricule gauche est beaucoup plus volumineux que le droit, le réseau des fibres de Purkinje est plus élaboré dans cette partie du myocarde.

De la production de l'influx par le nœud sinusal à la dépolarisation des dernières cellules musculaires des ventricules, il s'écoule approximativement 0,22 s (220 ms) dans un cœur humain sain.

Il est avantageux que le signal électrique ne passe pas directement des oreillettes aux ventricules. Si tel était le cas, la contraction des ventricules commencerait par leur base ce qui tendrait à chasser le sang venant des oreillettes vers leur pointe. Par contre, le fait que la contraction commence par la pointe des ventricules et remonte vers leur base d'où partent les grosses artères est favorable à l'éjection du sang dans celles-ci.

La conduction du potentiel d'action dans le NAV est environ 20 fois moins rapide que dans le faisceau internodal. **Ce délai nodal** permet à la contraction des oreillettes de s'achever avant que ne débute celle des ventricules.

La fréquence de dépolarisation spontanée des cellules cardionectrices n'est pas la même dans toutes les parties du cœur.

Le nœud sinusal impose normalement au cœur une cadence de 75 battements par minute. Sans l'influx produit par le nœud sinusal, le NAV ne se dépolarise qu'environ 50 fois par minute. De la même manière, le faisceau de His et les fibres de Purkinje cardiaque, en dépit de leur conduction très rapide, se dépolarisent 30 fois par minute seulement, sans l'influx généré par le NAV. Notez que ces autres centres rythmogènes ne peuvent prendre le dessus qu'en cas de défaillance des centres plus rapides qu'eux.

## De point de vue clinique

### Fibrillation

La coordination des battements cardiaques est essentielle pour le fonctionnement normal du cœur. Quand les cellules myocardiques se contractent de façon anarchique, il se produit une situation appelée fibrillation. La fibrillation ventriculaire est une urgence

qui met en jeu le pronostic vital car la contraction désordonnée des cellules ventriculaires empêche le pompage efficace du sang et l'apport de sang au cerveau. Une façon de corriger ce problème est d'appliquer un choc électrique au cœur. Le choc crée une dépolarisation généralisée qui déclenche un potentiel d'action simultané dans toutes les cellules contractiles et restaure la coordination de leur contraction. C'est ce que l'on peut voir à la télévision dans des émissions médicales, quand le réanimateur pose deux grosses électrodes sur le thorax, demande que plus personne ne touche le sujet et déclenche le choc électrique.

## Extrasystole

Il arrive aussi que des foyers ectopiques apparaissent dans un système cardionecteur normal. Une petite région du cœur devient hyperexcitable, à la suite parfois de l'absorption d'un excès de caféine (plusieurs tasses de café) ou de nicotine (plusieurs cigarettes). Elle se met alors à engendrer des influx plus rapidement que ne le fait le nœud sinusal. Une contraction prématurée, ou extrasystole, survient avant que le nœud sinusal déclenche la prochaine contraction. Alors, parce que le cœur a plus de temps pour se remplir, la contraction suivante (normale) produit un battement plus lourd qui semble résonner dans la poitrine. Comme on le devine, les extrasystoles ventriculaires sont les plus inquiétantes.

## Bloc cardiaque

L'influx ne peut se transmettre des oreillettes aux ventricules que par l'intermédiaire du NAV. Par conséquent, toute lésion de ce nœud peut empêcher les ventricules de recevoir l'onde de dépolarisation sinusale et causer un **bloc cardiaque**. Dans le bloc auriculoventriculaire (BAV) complet, ou bloc du troisième degré, aucun influx ne passe et les ventricules battent à leur rythme intrinsèque, trop lent pour assurer une circulation adéquate. Dans le BAV incomplet, ou bloc du premier ou du deuxième degré, certains influx seulement atteignent les ventricules. Dans les deux cas, on implante généralement

un stimulateur cardiaque (« pacemaker » électronique) qui recouple les oreillettes et les ventricules au besoin à l'aide de sondes. Ces dispositifs programmables accélèrent le rythme en réponse à un accroissement de l'activité physique, comme un cœur normal le ferait.

## Problème 1 à suivre….

 Les résultats des dosages sanguins n'arriveront que plusieurs heures plus tard, délai pendant lequel les lésions myocardiques risquent de s'aggraver. Mais l'électrocardiogramme de M$^{r}$ D, qui est immédiatement disponible, met en évidence des anomalies caractéristiques d'un infarctus du myocarde, ce qui confirme le diagnostic. Le médecin décide donc de lui administrer un bêta-bloquant et du t-PA (abréviation d'activateur tissulaire du plasminogène). Le t-PA active le plasminogène plasmatique qui est produit dans l'organisme et dissout les caillots sanguins. Administré durant les 3 premières heures de l'infarctus, le t-PA peut limiter l'étendue des lésions ischémiques grâce à la dissolution du caillot obstruant l'artère coronaire.

**5)** Comment le signal électrique passe-t-il d'une cellule à une autre dans le myocarde.

**6)** Qu'arrive-t-il à la contraction d'une cellule myocardique si l'onde de dépolarisation la court-circuite ?

**7)** Un bêta-bloquant est un antagoniste des récepteurs β1-adrénergiques. Quel peut être l'effet de ce médicament sur la fréquence cardiaque de M$^{r}$ D ? Pourquoi cet effet peut-il être bénéfique en cas d'infarctus du myocarde ? [***UEF102]***

### 2- L'électrocardiogramme reflète l'activité électrique du cœur

C'est à la fin du XIX$^{e}$ siècle que l'on a découvert qu'il était possible d'enregistrer l'activité électrique du cœur avec des électrodes placées à la surface du corps. Cet enregistrement, qui est appelé électrocardiogramme (ECG) et qui fournit des informations indirectes sur

le fonctionnement du cœur, est rendu possible car les solutions riches en NaC1, comme le liquide extracellulaire, sont de bons conducteurs du courant électrique.

Le premier ECG humain fut enregistré en 1887, mais ce n'est qu'au début du XX$^{e}$ siècle que la technique fut améliorée au point d'être utilisable en clinique. Le père de l'ECG moderne est **Walter Einthoven**, un physiologiste hollandais qui imagina le « triangle d'Einthoven » constitué par des électrodes placées sur les deux membres supérieurs et sur la jambe gauche (voir figure 18) et donna leur nom aux diverses parties du tracé. Les trois côtés du triangle, formés chacun par une paire d'électrodes, portent un numéro et constituent chacun une dérivation. Dans chaque dérivation, une électrode est positive et l'autre est négative. Par exemple, en dérivation I, l'électrode du bras gauche est l'électrode positive et celle du bras droit est l'électrode négative.

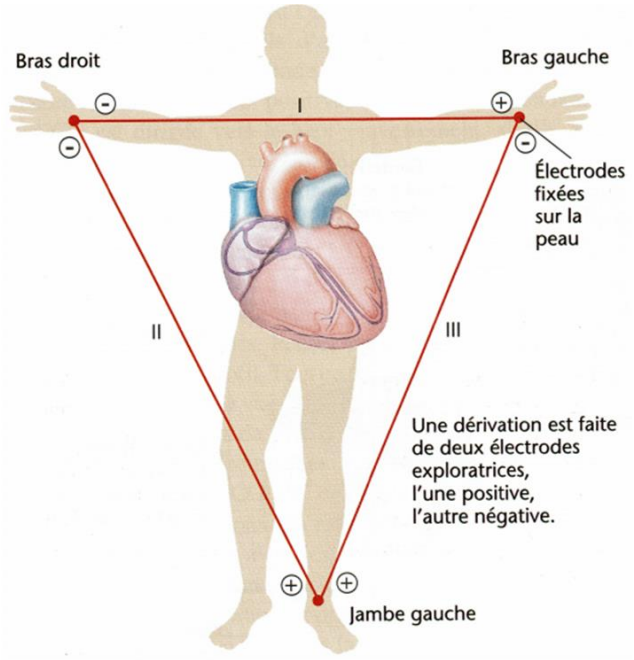



**Fig 18. triangle d'Einthoven**

L'ECG résulte de la sommation à chaque instant des potentiels électriques de toutes les cellules contractiles cardiaques et reflète donc la dépolarisation et la repolarisation des oreillettes et des ventricules. Comme la dépolarisation entraîne la contraction, les événements électriques vont de pair avec la contraction et le relâchement, c'est-à-dire avec les événements mécaniques au cours du cycle contraction-relâchement appelé cycle cardiaque.

Le tracé compte des ondes et des segments. Les ondes sont des déflexions au-dessus ou au-dessous de la ligne de base et les  segments sont les sections de ligne de base entre les ondes. Les intervalles comptent des ondes et des segments.

Le tracé normal, par exemple en dérivation I, compte trois ondes essentielles (voir figure 19).

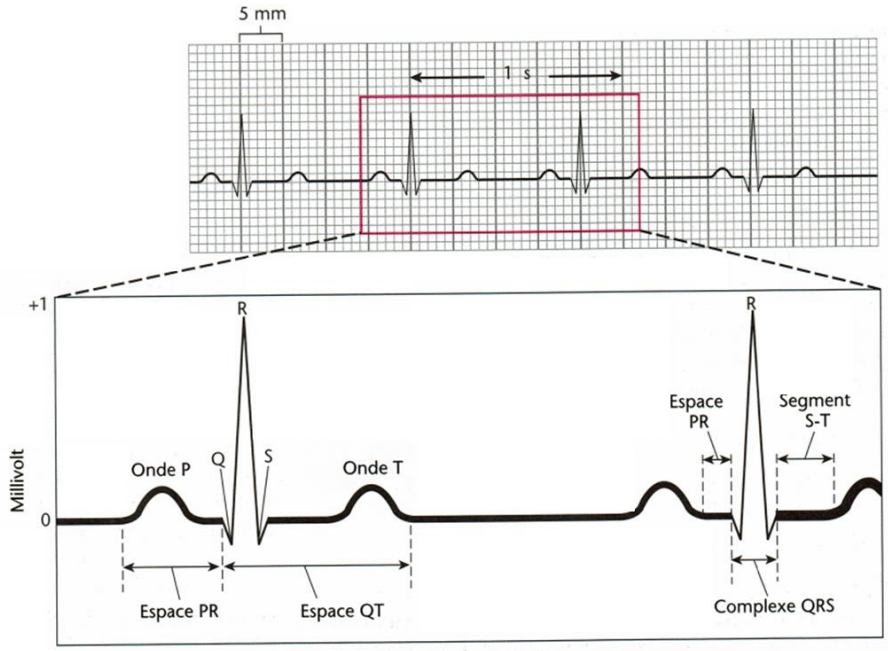
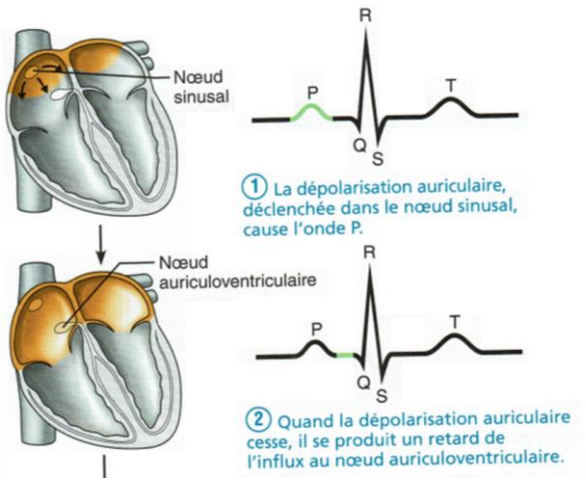



**Fig 19.electrocardiogramme ; la vitesse de déroulement du tracé est de 25 mm/s.**

La première est l'onde P qui correspond à la dépolarisation des oreillettes (voir figure 20). L'ensemble des trois ondes suivantes



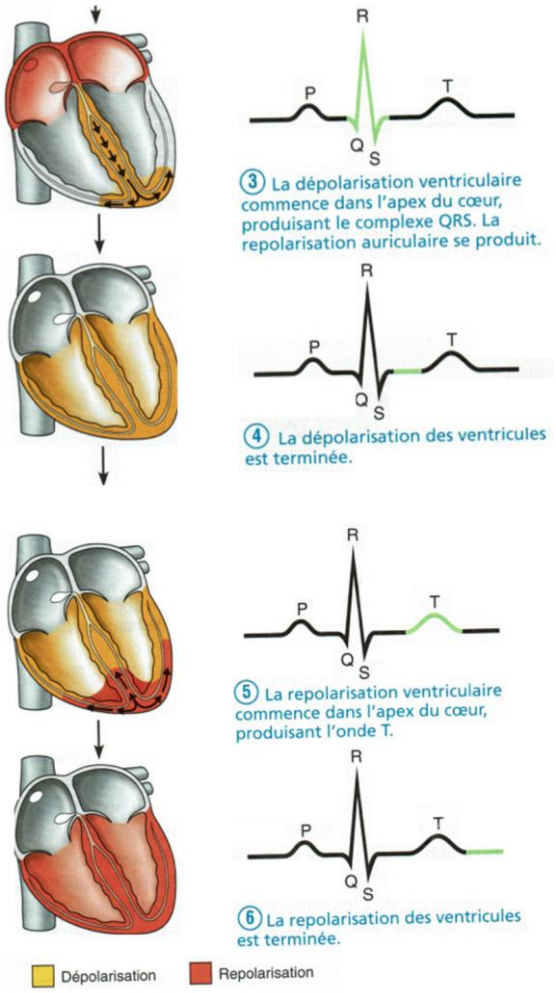



**Fig 20. Correspondance entre les événements électriques et l'ECG**

forme le **complexe QRS** qui est contemporain de la dépolarisation progressive des ventricules. La dernière, **l'onde T**, correspond à la repolarisation des ventricules. La repolarisation des oreillettes n'est pas visible sur le tracé car elle est contemporaine du complexe QRS qui la masque. Les événements mécaniques du cycle cardiaque sont légèrement en retard sur les signaux électriques comme c'est le cas pour une cellule isolée du muscle cardiaque dont la contraction est consécutive au potentiel d'action. La contraction des oreillettes commence pendant la deuxième partie de l'onde P et continue pendant le segment PR. La contraction des ventricules commence juste après le début de l'onde QRS et s'achève pendant l'onde T.

Une possible source de confusion est que le sens d'une onde par rapport à la ligne de base ne permet pas de savoir si elle correspond à une dépolarisation ou à une repolarisation. À titre d'exemple, l'onde P, qui reflète la dépolarisation des oreillettes, et

l'onde T qui reflète la repolarisation des ventricules sont l'une et l'autre positives par rapport à la ligne de base. Ceci est radicalement différent de l'enregistrement du potentiel d'action de neurones ou de cellules musculaires où une déflexion positive correspond toujours à la dépolarisation.

L'ECG ne correspond pas à un seul potentiel d'action (**voir figure 21**). Un potentiel d'action est l'activité électrique d'une seule cellule enregistrée avec une électrode intracellulaire. Par contre, l'ECG est l'enregistrement extracellulaire de l'ensemble des potentiels d'action des cellules cardiaques.

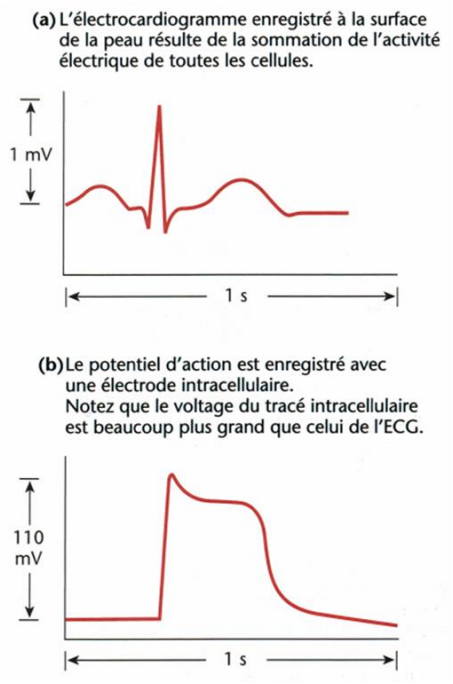



**Fig 21.comparaison entre l'ECG et le potentiel d'action des cellules contractiles du myocarde.**

Premièrement, quand l'onde électrique se propage dans le cœur vers l'électrode positive, l'onde correspondante de l'ECG est dirigée vers le haut; inversement, si elle avance vers l'électrode négative, l'onde de l'ECG est dirigée vers le bas. Deuxièmement, l'amplitude du signal est très différente: celle du potentiel d'action est de 110 mV tandis que celle de l'ECG est de 1 mV seulement à la surface du corps.

Il faut bien comprendre que l'ECG correspond à l'activité électrique d'un objet à trois dimensions. C'est pour cela que l'on utilise plusieurs électrodes. Pensez par exemple à un objet vu de haut, de face ou de profil. Tout ce que l'on voit sur la vue de face n'est

pas visible sur la vue de profil et vice-versa. De façon analogue, les dérivations de l'ECG fournissent des « vues » différentes de l'activité électrique et des informations sur différentes régions du cœur. L'ECG à 12 dérivations, dont 6 sont obtenues avec les trois dérivations des membres et 6 dérivations supplémentaires enregistrées avec des électrodes placées sur le thorax à des emplacements standardisés, est d'emploi courant en médecine. L'ECG est important en pratique car il est rapide, indolore et non invasif.

L'ECG fournit des informations sur la fréquence et le rythme cardiaques, sur la vitesse de conduction et même sur l'état du myocarde. L'obtention de l'ECG est simple mais son interprétation l'est moins. Les questions qu'il faut se poser sont les suivantes (voir figure 22).

1. Quelle est la fréquence cardiaque ? On l'estime approximativement en mesurant l'intervalle séparant le début de deux ondes P ou le pic de deux ondes R consécutives. Normalement, la fréquence est de 60 à 100 au repos, mais elle est souvent plus lente chez des athlètes entraînés.

Une fréquence trop rapide est appelée tachycardie et une fréquence trop lente est appelée bradycardie

2. Le rythme est-il régulier ou irrégulier ? Un rythme irrégulier ou arythmie peut être dû à des battements supplémentaires bénins ou à une maladie cardiaque comme la fibrillation auriculaire, dans laquelle le nœud sinusal a perdu son rôle de pacemaker. Une fois que l'on a analysé la fréquence et le rythme, l'étape suivante est d'analyser les différentes ondes.

3. Chaque onde P est-elle suivie d'un complexe QRS et la durée du segment PR est-elle constante ? Sinon, il y a probablement un problème de conduction dans le nœud AV ou le faisceau de His. Au cours du bloc auriculoventriculaire (problème de conduction mentionné précédemment), les potentiels d'action du nœud sinusal n'atteignent pas les ventricules, de sorte que l'une ou plusieurs des ondes P ne sont pas suivies par un complexe QRS. Quand le bloc est complet (bloc du troisième degré), les oreillettes se

contractent à leur fréquence propre et les ventricules à une fréquence beaucoup plus lente [voir figure 22(b)].

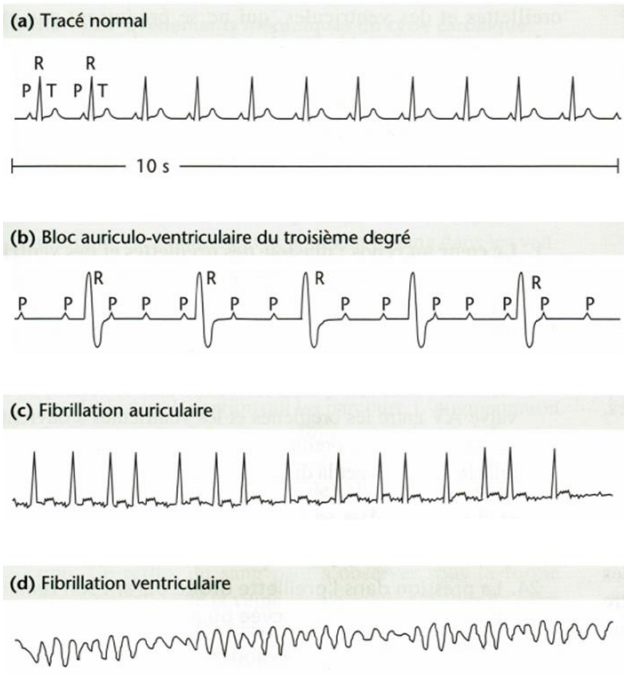



**Fig 22.électrocardiogrammes normaux et anormaux (enregistrements durant 10 secondes)**

La plus grande difficulté d'interprétation de l'ECG est la recherche d'anomalies de la forme ou de la durée des différents ondes et segments. Avec l'expérience, on peut trouver des anomalies de la vitesse de conduction, de la taille du cœur ou des signes de lésion du muscle par ischémie notamment. Le simple examen de l'activité électrique du cœur telle qu'enregistrée par l'ECG permet de tirer des conclusions importantes sur le fonctionnement du cœur.

## Problème 1 à suivre ……



L'électrocardiogramme de M$^{r}$ D. est caractéristique d'un infarctus du myocarde dû à l'obstruction de vaisseaux coronaires nourriciers du cœur. Le siège de la lésion dépend de l'artère ou de ses branches obstruées.

8) Si les ventricules sont endommagés, sur quelles ondes de l'électrocardiogramme pensez-vous qu'il y aura des anomalies?

### 3- Bruits du cœur

L'auscultation du thorax au stéthoscope révèle deux bruits lors de chaque battement du cœur. Souvent évoqués par l'onomatopée «toc-tac », les bruits du cœur sont émis par la fermeture des valves cardiaques.

Le rythme fondamental des bruits du cœur est toc-tac, pause, toc-tac, pause, et ainsi de suite. La pause correspond à la période pendant laquelle le cœur se relâche. Le premier bruit est fort, long et résonant; associé à la fermeture des VAV, il indique le moment où la pression ventriculaire dépasse la pression auriculaire (et le début de la systole ventriculaire, décrite plus loin). Le second bruit est bref et sec; il traduit la fermeture soudaine des valves de l'aorte et du tronc pulmonaire, au début du relâchement des ventricules (la diastole ventriculaire). Comme la VAV gauche se ferme avant la ventriculaire droite et que la fermeture de la valve de l'aorte précède généralement celle de la valve du tronc pulmonaire, il est possible de distinguer le bruit de chaque valve en auscultant quatre points précis du thorax (figure 23). Bien que ces points ne soient pas situés directement au-dessus des valves (parce que les sons arrivent à la paroi thoracique par un chemin oblique), ils définissent tout de même les quatre coins du cœur normal. Pour dépister une hypertrophie (agrandissement souvent pathologique) du cœur, il est essentiel de connaître la situation et les dimensions normales de cet organe.

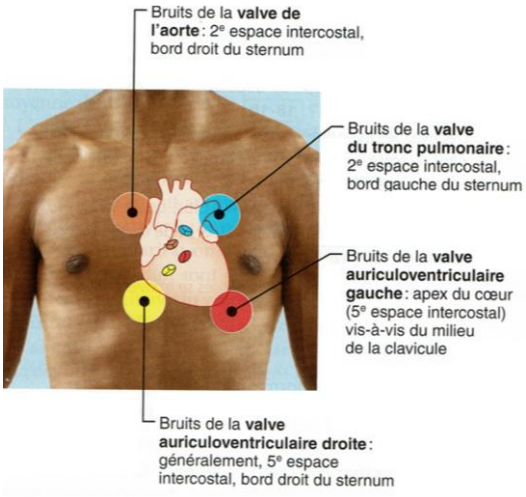



**Fig 23.points de la surface du thorax où l'on peut entendre les bruits du cœur.**

## 4- Phénomènes mécaniques : la révolution cardiaque (cycle cardiaque)

Le cœur est sans cesse animé de mouvements vigoureux: le tissu musculaire formant la paroi des oreillettes et des ventricules se contracte pour éjecter le sang, puis il se relâche pour que ces cavités se remplissent. Les termes **systole** et **diastole** désignent respectivement ces phases successives de contraction et de relâchement (systole: contraction; diastole: dilatation).

La systole et la diastole auriculaires suivies de la systole et de la diastole ventriculaires correspondent à la révolution cardiaque. Ces phénomènes mécaniques suivent toujours les phénomènes électriques de l'électrocardiogramme. **La révolution cardiaque** est marquée par des variations successives de la pression et du volume sanguins à l'intérieur du cœur.

Comme le sang circule sans interruption, il nous faut, pour expliquer son trajet dans le cœur, choisir arbitrairement un point de départ. Admettons donc qu'il se situe entre la mésodiastole (milieu de la diastole) et la télédiastole (fin de la diastole). Le cœur est complètement décontracté; les oreillettes et les ventricules sont au repos. La figure 24 montre ce qui se passe à partir de ce moment dans le côté gauche du cœur.

### (1) Remplissage ventriculaire: de la mésodiastole à la télédiastole.

La pression est basse à l'intérieur des cavités cardiaques et le sang provenant de la circulation s'écoule passivement dans les oreillettes et, par les VAV ouvertes, dans les ventricules. Les valves de l'aorte et du tronc pulmonaire sont fermées. Les ventricules se remplissent à environ 80% pendant cette période, et les cuspides des VAV commencent à monter vers la position fermée.

Tout est alors prêt pour la systole auriculaire. Suivant la dépolarisation des parois auriculaires (onde P de l'ECG), les oreillettes se contractent et compriment le sang qu'elles contiennent. La pression auriculaire s'élève faiblement mais soudainement, et le sang résiduel (les 20% manquants) est éjecté dans les ventricules.

À ce stade, les ventricules ont atteint la fin de leur diastole et le sang qu'ils renferment constitue le volume maximal qu'ils retiendront au cours de la révolution cardiaque. Ce volume est appelé volume télédiastolique (VTD). Ensuite, les oreillettes se relâchent et

les ventricules se dépolarisent (complexe QRS de l'ECG). La diastole auriculaire se maintient jusqu'à la fin de la révolution cardiaque.

**(2) Systole ventriculaire (oreillette en diastole).**

Au moment où les oreillettes se relâchent, les ventricules commencent à se contracter. Leurs parois compriment le sang qu'ils renferment, et la pression ventriculaire s'élève abruptement, forçant ainsi la fermeture des VAV. Pendant une fraction de seconde, toutes les issues des ventricules sont fermées, et le volume du sang y reste constant pendant la contraction des ventricules; c'est la phase de **contraction isovolumétrique**.
La pression ventriculaire continue de monter et elle finit par dépasser la pression qui règne dans les grosses artères émergeant des ventricules. La phase de contraction isovolumétrique se termine quand les valves de l'aorte et du tronc pulmonaire s'ouvrent, expulsant ainsi le sang dans l'aorte et le tronc pulmonaire. Pendant cette **phase d'éjection ventriculaire**, la pression atteint normalement 120 mm Hg dans l'aorte.

**(3) Relaxation isovolumétrique: protodiastole.**

Durant la protodiastole (début de la diastole), la courte phase suivant l'onde T, les ventricules se relâchent. Comme le sang qui y est demeuré, constituant maintenant le volume télésystolique (VTS), n'est plus comprimé, la pression ventriculaire chute, et le sang contenu dans l'aorte et dans le tronc pulmonaire reflue vers les ventricules, fermant ainsi les valves de l'aorte et du tronc pulmonaire. La fermeture de la valve de l'aorte cause une brève élévation de la pression aortique puisque le sang refluant rebondit contre les cuspides de la valve; ce phénomène commence avec ce qu'on appelle **l'incisure catacrote** (ou **onde dicrote**), illustrée dans le haut de la **figure 24.**
Une fois de plus, les ventricules sont entièrement clos.

Pendant toute la systole ventriculaire, les oreillettes sont en diastole. Elles se remplissent de sang et la pression s'y élève.
Lorsque la pression exercée sur la face auriculaire des VAV dépasse celle qui règne dans les ventricules, les VAV s'ouvrent et le remplissage ventriculaire, la phase (1),

recommence. La pression auriculaire atteint son point le plus bas et la pression ventriculaire commence à s'élever, ce qui complète la révolution.

En supposant que le cœur bat 75 fois par minute, la durée de la révolution cardiaque est d'environ 0,8 s, soit 0,1 s pour la systole auriculaire, 0,3 s pour la systole ventriculaire et 0,4 s pour la période de relâchement complète, ou phase de **quiescence**.

Deux points importants sont à retenir: (1) la circulation du sang dans le cœur est entièrement régie par des variations de pression; et (2) le sang suit un gradient de pression, c'est-à-dire qu'il s'écoule toujours des régions de haute pression vers les régions de basse pression, empruntant pour ce faire n'importe quelle ouverture disponible. D'autre part, les variations de pression résultent de l'alternance des contractions et des relâchements du myocarde; elles provoquent l'ouverture des valves cardiaques, qui orientent la circulation du sang.

Le côté droit du cœur se trouve dans la même situation que le côté gauche, sauf en ce qui a trait à la pression. La circulation pulmonaire s'effectue à basse pression, comme en témoigne la faible épaisseur du myocarde dans le ventricule droit. Ainsi, les pressions systolique et diastolique dans l'artère pulmonaire sont normalement de **24** et de **10 mm Hg** respectivement par comparaison avec les valeurs systémiques de **120** et de **80** mm Hg qu'on observe dans l'aorte. Néanmoins, les deux côtés du cœur expulsent le même volume de sang à chaque battement.

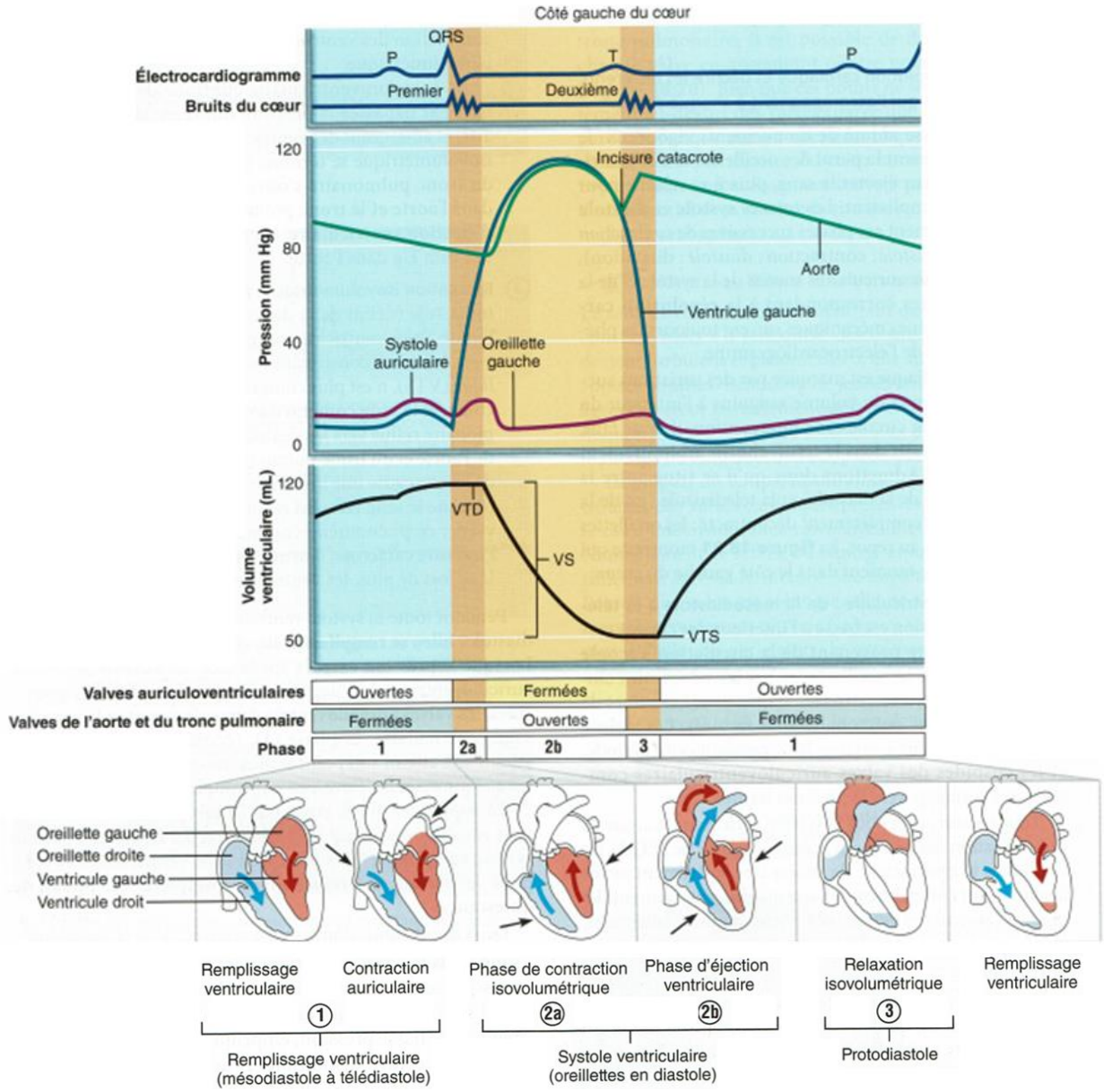



**Fig 24.Révolution cardiaque. ECG (en haut) mis en corrélation avec le graphique des variations de pression et celui de la variation de volume (au centre) dans le côté gauche du cœur. Les bruits du cœur sont aussi indiqués en fonction du temps. (En bas) schémas du cœur montrant les phases 1à 3 de la révolution cardiaque.**

## NB/ On peut représenter le cycle cardiaque par une courbe pression-volume

La courbe pression-volume est une autre manière de représenter le cycle cardiaque. Dans la figure 25, c'est la courbe pression-volume du ventricule gauche qui est représentée: le volume étant porté sur l'axe des x et la pression sur celui des y.

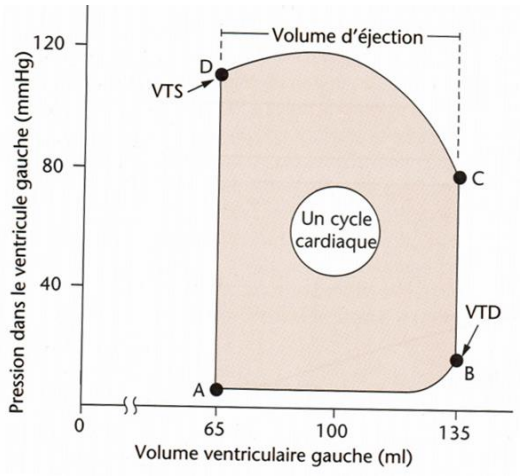



**Fig 25. Courbe pression-volume du ventricule gauche durant le cycle cardiaque.**

Le cycle débute au point A. Le ventricule vient d'achever sa contraction; c'est à ce moment qu'il contient le moins de sang. Il se relâche et la pression est aussi à son minimum. Du sang arrive dans l'oreillette gauche venant des veines pulmonaires. Dès que la pression dans l'oreillette gauche dépasse celle du ventricule, la valve mitrale s'ouvre (voir figure 25, point A).

Dès lors, du sang passe de l'oreillette au ventricule et le volume ventriculaire augmente (du point A au point B). Comme le ventricule est alors relâché, la pression y augmente peu. La fin du remplissage ventriculaire est due à la contraction de l'oreillette.

La quantité de sang contenue dans le ventricule est alors maximale (point B). Comme ceci se produit à la fin du relâchement du ventricule (diastole), ce volume maximal est appelé **VTD**. Chez un sujet de taille moyenne (homme de 70 kg), il est environ de 135 ml au repos. Quand la fréquence cardiaque est très rapide, ce volume peut être moindre car le ventricule n'a pas le temps de se remplir complètement.

Dès que commence la contraction du ventricule, la valve mitrale se ferme. Les valves mitrale et aortique étant toutes deux fermées, le sang ne peut pas sortir du ventricule. Toutefois, la contraction du ventricule se poursuit, ce qui cause la montée de la pression à volume constant; c'est la contraction isovolumétrique (B --> C). Quand la pression dans le ventricule dépasse la pression dans l'aorte, la valve aortique s'ouvre (point C). La pression continue d'augmenter car la contraction du ventricule se poursuit et le volume ventriculaire diminue car du sang est éjecté dans l'aorte (C --> D).

Le ventricule n'est pas complètement vide de sang à la fin de sa contraction. Le volume restant, appelé (VTS) [point D], est le volume minimal contenu dans le ventricule au cours du cycle. Chez un sujet de taille moyenne, il est de 65 à 70 ml environ. C'est donc environ la moitié des 135 (140) ml contenus dans le ventricule avant sa contraction qui y reste à la fin de celle-ci.

À la fin de chaque contraction, le relâchement ventriculaire débute et la pression ventriculaire diminue. Quand la pression ventriculaire tombe en dessous de la pression dans l'aorte, la valve semi-lunaire se ferme et le ventricule redevient une cavité close. Le relâchement se poursuit à volume constant pendant la phase de relâchement isovolumétrique (D --> A). Une fois que la pression ventriculaire est tombée en dessous de la pression dans l'oreillette, la valve mitrale s'ouvre et un nouveau cycle commence.

| Comment peut-on mesurer l'efficacité de la pompe cardiaque ? |
|---|

### 5- Le débit cardiaque (DC)

Le débit cardiaque (DC) est la quantité de sang éjectée par chaque ventricule en une minute. On le calcule en multipliant la fréquence cardiaque (FC) par le volume systolique (VS). Par définition, le **volume systolique** est le volume de sang éjecté par un ventricule à chaque battement. En général, le volume systolique est directement proportionnel à la force de contraction des parois ventriculaires.

Étant donné les valeurs normales de la fréquence cardiaque au repos (75 battements par minute) et du volume systolique (70 mL par battement), on peut calculer le débit cardiaque moyen de l'adulte:

DC = FC x VS

Le volume sanguin normal de l'adulte est d'environ 5 L.

Comme on peut le voir, la totalité du sang passe dans les deux côtés du cœur en 1 min. (Au cours d'une vie d'une durée moyenne, le cœur pompe donc plus de 400 millions de litres de sang.)

Remarquez que le DC est directement proportionnel au VS et à la FC, c'est-à-dire qu'il s'élève lorsque le volume systolique et/ou la fréquence cardiaque augmentent et baisse lorsque ces paramètres diminuent.

Le débit cardiaque est très variable et peut s'élever considérablement dans des circonstances particulières (par exemple, lorsqu'on court pour attraper son autobus). La différence entre le débit cardiaque au repos et le débit cardiaque à l'effort est appelée **réserve cardiaque**. Chez le commun des mortels, le débit cardiaque maximal est de 4 à 5 fois plus grand que le débit cardiaque au repos (de 20 à 25 L/min); chez les athlètes en compétition, cependant, le débit cardiaque peut atteindre 35 L/min (7 fois plus que le débit au repos).

| Comment le cœur parvient-il à produite une telle augmentation du débit cardiaque ? |
|---|

Pour comprendre ce qui donne au cœur une telle capacité, voyons ce qui régit le VS et la FC.

***<u>Régulation du volume systolique</u>**

Mathématiquement, le volume systolique (VS) est la différence entre le volume télédiastolique (VTD), le volume de sang présent dans un ventricule à la fin de la diastole ventriculaire, et le volume télésystolique (VTS), le volume de sang qui reste dans un ventricule à la fin de sa contraction. Le VTD, déterminé par la durée de la diastole ventriculaire et par la pression veineuse, est normalement de 120 mL environ. (L'augmentation de l'une ou de l'autre élève le VTD.) Le VTS, déterminé par la force de la contraction ventriculaire et par la pression artérielle, est d'environ 50 mL. (Plus la pression artérielle est élevée, plus le VTS est grand.) Une augmentation du volume systolique entraîne toujours un accroissement de la pression artérielle et une diminution du VTS. Ainsi, pour calculer le volume systolique normal, il suffit de résoudre l'équation suivante:

**VS= VTD-VTS**

Comme on le voit, chaque ventricule éjecte environ 70 mL de sang à chaque battement, ce qui constitue environ 60 % du sang qu'il contient.

Mais, direz-vous, à quoi veut-on en venir ici? Que faut-il tirer de cette avalanche de sigles ? Bien qu'un grand nombre de facteurs influent sur le volume systolique en modifiant le VTD ou le VTS, les trois plus importants sont la pré-charge, la contractilité et la post-charge. Nous allons décrire maintenant comment la pré-charge influe sur le VTD et comment la contractilité et la post-charge influent sur le VTS.

| |
|---|
| Pourquoi y a-t-il du sang restant dans les ventricules au terme de chaque contraction (VTS)? |

*__**Précharge: degré d'étirement du muscle cardiaque:**__

Le degré d'étirement que présentent les cellules myocardiques juste avant leur contraction, que l'on appelle **précharge ventriculaire** (charge nécessaire pour déterminer la longueur à laquelle le muscle va se contracter ; in vivo, c'est le volume télédiastolique), détermine le VS. Dans un cœur normal, plus la précharge est élevée, plus le VS le sera aussi. La relation entre la précharge et le VS est appelée **loi de Frank-Starling.** Rappelez-vous qu'à un étirement optimal des fibres musculaires et des sarcomères: (1) le nombre maximal de ponts d'union actifs peut se créer entre l'actine et la myosine; et (2) la force de la contraction est maximale. Il y a dans le muscle cardiaque, comme dans le muscle squelettique, une relation entre l'étirement des filaments, la tension présentée et la force de contraction.

Cependant, tandis que les fibres musculaires squelettiques au repos conservent la longueur optimale (ou presque) qui leur permet une tension maximale ***[UEF 104]***, les fibres cardiaques au repos ont une longueur moindre que leur longueur optimale. Par conséquent, tout étirement des cellules cardiaques augmente formidablement leur force contractile. Le principal facteur de l'étirement du muscle cardiaque est **le retour veineux**, la quantité de sang qui retourne au cœur par les veines et qui distend ses ventricules.

Tout ce qui accroît le volume ou la vitesse du retour veineux, notamment la diminution de la FC ou l'exercice physique, augmente aussi le VTD et, par le fait même, la force de la contraction et le VS. Une FC basse laisse plus de temps pour le remplissage

ventriculaire. L'exercice accélère le retour veineux, car il intensifie l'activité du système nerveux sympathique et provoque une compression par les muscles squelettiques (ce que l'on appelle pompe musculaire), ce qui diminue le volume de sang qu'elles contiennent et retourne plus de sang au cœur. Lors d'un exercice intense, l'augmentation du retour veineux peut doubler le VS. Inversement, un faible retour veineux, résultant par exemple d'une hémorragie grave ou de la tachycardie, réduit l'étirement des fibres musculaires. La diminution de la précharge ventriculaire qui s'ensuit atténue la force de contraction des ventricules ainsi que le volume systolique.

Parce que la circulation pulmonaire et la circulation systémique sont «en série», le mécanisme intrinsèque que nous venons de décrire égalise les débits des ventricules et répartit le sang entre les deux circulations. Si un côté du cœur se met soudainement à pomper plus de sang que l'autre, l'augmentation du retour veineux dans le ventricule opposé force celui-ci à pomper un volume égal, par un étirement accru du muscle cardiaque, prévenant ainsi l'immobilisation ou l'accumulation du sang dans la circulation correspondante.

| |
|---|
| Pourquoi l'augmentation du retour veineux au cours de l'exercice n'étire-t-elle pas trop le muscle cardiaque ? |

***Contractilité**

Le VTD est le principal facteur intrinsèque influant sur le volume systolique, mais des facteurs extrinsèques peuvent aussi augmenter la contractilité du myocarde. On définit la contractilité comme la force de contraction pour une longueur musculaire donnée. À **la figure 25,** on remarque que la contractilité est indépendante de l'étirement musculaire et du VTD. Elle augmente lorsqu'une plus grande quantité de $Ca^{2+}$ passe du liquide interstitiel et du réticulum sarcoplasmique dans le sarcoplasme.

L'augmentation de la contractilité permet l'éjection d'une plus grande quantité de sang du cœur (et l'accroissement du VS), ce qui abaisse le VTS.

L'augmentation de la stimulation sympathique provoque un accroissement de la contractilité du cœur. Les neurofibres sympathiques innervent non seulement le système cardionecteur intrinsèque, mais aussi l'ensemble du muscle cardiaque **(figure 26).**

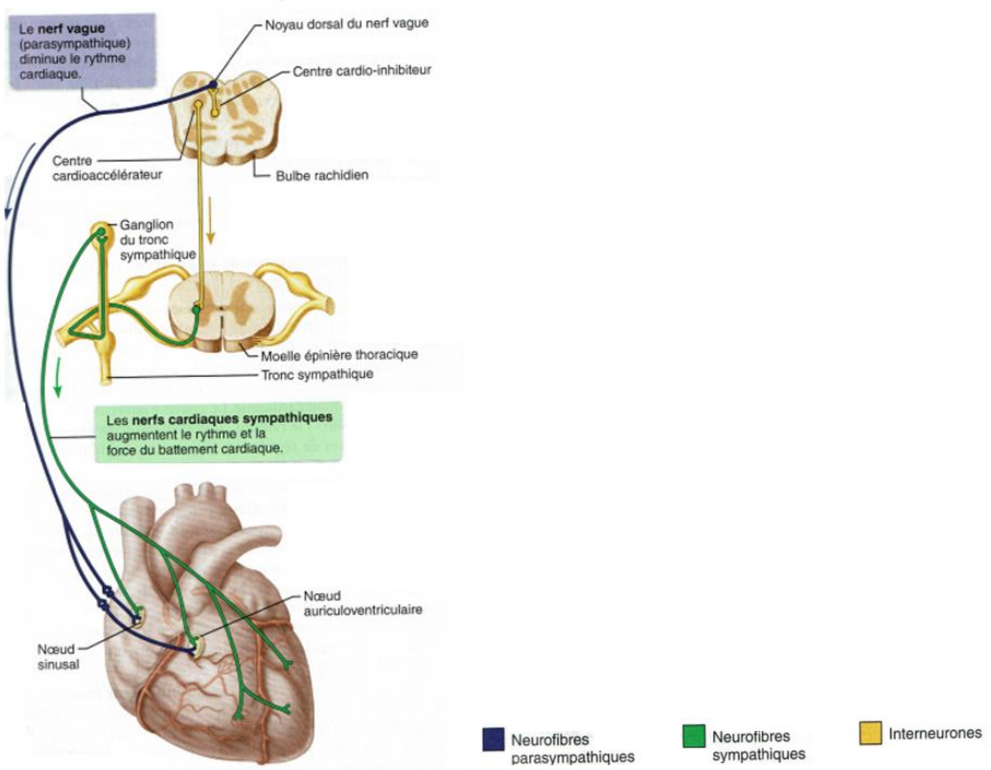



**Fig 26. Innervation autonome du cœur.**

La libération de noradrénaline et d'adrénaline a, entre autres effets, celui de déclencher un système d'activation par second messager, en l'occurrence l'AMP cyclique, qui accroît l'entrée de $Ca^{2+}$ dans le sarcoplasme; cet afflux favorise la liaison des têtes de myosine à l'actine et intensifie la force de contraction des ventricules **(figure 27)** ***[UEF102].***

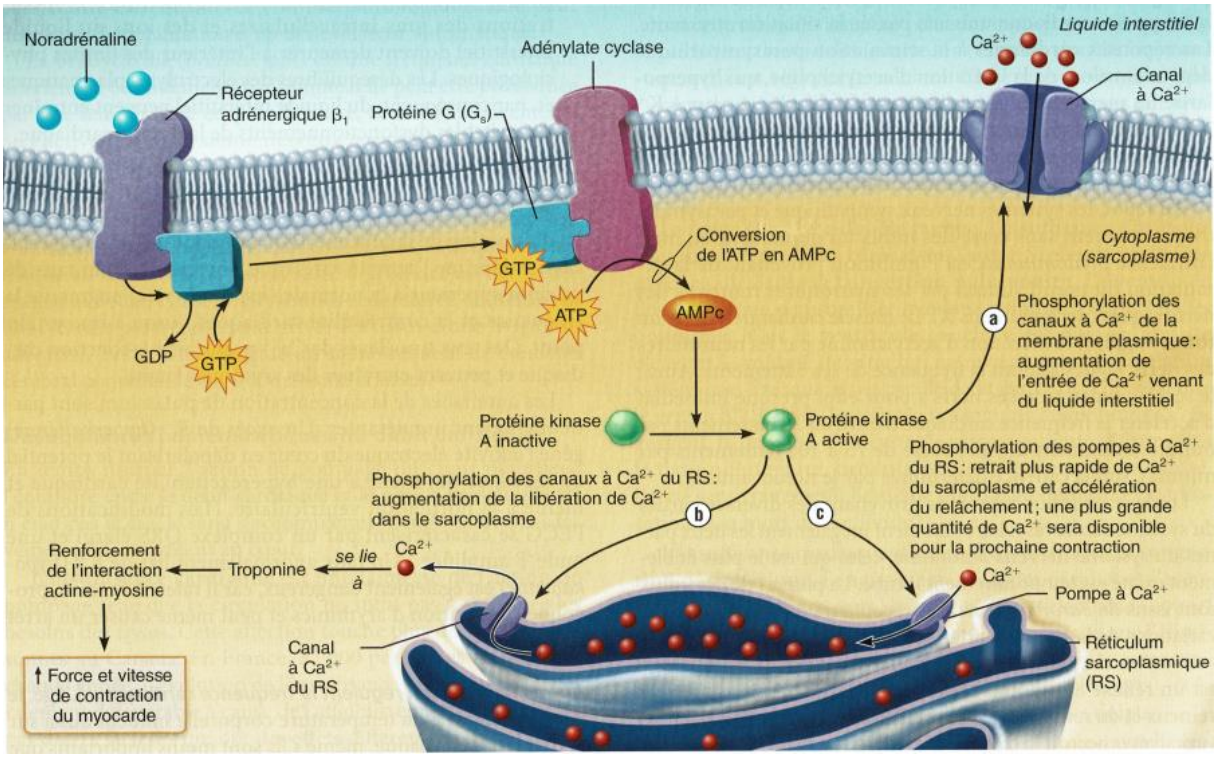



**Fig 27. La noradrénaline augmente la contractilité du cœur au moyen d'un système de second messager, l'AMPcyclique. L'AMPcyclique active les protéines kinases, ce qui produit la phosphorylation de trois protéines différentes, comme le montrent les parties a, b et c.**

Diverses autres substances chimiques influent aussi sur la contractilité. Les substances qui l'augmentent sont appelés agents inotropes positifs. Par exemple, les hormones adrénaline, thyroxine et glucagon, ainsi qu'une grande quantité d'ions $Ca^{2+}$ dans le liquide interstitiel, et la digitaline, un médicament, sont tous des agents inotropes positifs. Les facteurs ou agents qui inhibent ou diminuent la contractilité sont appelés agents inotropes négatifs; ils comprennent l'acidose (excès de $H^+$), une élévation des taux de $K^+$ dans le liquide interstitiel et les antagonistes du calcium.

## *Postcharge: contre-pression exercée par le sang artériel

La postcharge est la pression qui s'oppose à celle que produisent les ventricules lorsqu'ils éjectent le sang du cœur. Il s'agit essentiellement de la contre-pression exercée sur les valves de l'aorte et du tronc pulmonaire par le sang artériel, soit environ 80 mm Hg dans l'aorte et 10 mm Hg dans le tronc pulmonaire.

Chez les personnes en bonne santé, la postcharge n'influe pas beaucoup sur le VS, car elle est relativement constante. Cependant, dans les cas d'hypertension artérielle, elle revêt une certaine importance, car elle réduit la capacité des ventricules à éjecter du

sang. Par conséquent, une plus grande quantité de sang demeure dans le cœur après la systole, ce qui augmente le VTS et réduit le VS.

***Régulation de la fréquence cardiaque**

Dans un système cardiovasculaire sain, le volume systolique est relativement constant. Mais si le volume sanguin diminue abruptement ou si le cœur est gravement affaibli, le VS diminue; la FC doit s'accélérer et la contractilité augmenter pour pallier cette diminution. Par ailleurs, des facteurs de stress passagers peuvent influer sur la FC et, partant, sur le DC, par le biais de mécanismes nerveux, chimiques et physiques. Un facteur qui augmente la FC est appelé facteur chronotrope positif; s'il la diminue, il est appelé facteur chronotrope négatif.

***Régulation nerveuse de la FC par le système nerveux autonome.**

Le système nerveux autonome est le plus important mécanisme extrinsèque de régulation de la FC. Lorsque des facteurs de stress émotionnel ou physique tels que la peur, l'anxiété ou l'exercice activent le système nerveux sympathique, les neurofibres sympathiques libèrent de la noradrénaline à leurs synapses cardiaques. Comme ce neurotransmetteur se lie aux récepteurs adrénergiques $\beta_1$, le seuil d'excitation du nœud sinusal diminue; le nœud sinusal augmente alors la fréquence de ses potentiels d'action et le cœur bat plus vite.

La stimulation sympathique augmente aussi la contractilité et accélère le relâchement du muscle cardiaque en favorisant le déplacement de Ca2+ dans les cellules contractiles, ainsi que nous l'avons décrit précédemment. Cette augmentation de la contractilité diminue le VTS. Le VS ne diminue donc pas comme ce serait le cas s'il ne se produisait qu'une augmentation de la FC. (Rappelons que, lorsque le cœur bat plus vite, le remplissage ventriculaire est écourté et le VTD diminue.)

Le système nerveux parasympathique a un effet contraire (antagoniste) à celui du système sympathique, et il réduit la FC une fois passée la situation stressante. Les réponses cardiaques à la stimulation parasympathique dépendent alors de la libération d'acétylcholine, qui hyper-polarise les membranes plasmiques en ouvrant les canaux à

$K^+$ des cellules musculaires. Puisque l'innervation vagale des ventricules est clairsemée, l'activité parasympathique a des effets négligeables ou nuls sur la contractilité cardiaque. Au repos, les systèmes nerveux sympathique et parasympathique envoient sans cesse des influx au nœud sinusal, mais l'influence prédominante est l'inhibition provenant de la stimulation du nœud sinusal par les neurofibres motrices des nerfs vagues (X). Le muscle cardiaque a donc un **tonus vagal,** et la sécrétion d'acétylcholine par les neurofibres des nerfs vagues ralentit la fréquence de ses battements. Ainsi, le sectionnement de ces nerfs a pour effet presque immédiat d'accélérer la FC d'environ 25 battements par minute (autrement dit, elle passe de 75 à 100 battements par minute), soit la cadence déterminée par le nœud sinusal.

Lorsque les influx sensoriels provenant des diverses parties du système cardiovasculaire stimulent inégalement les deux parties du système nerveux autonome, celui qui est le plus faiblement excité est temporairement inhibé. La plupart de ces influx sont issus de barorécepteurs, ces récepteurs qui réagissent aux variations de la pression artérielle systémique.

***Par exemple, **le réflexe de Bainbridge** est un réflexe autonome déclenché par une hausse du retour veineux et du remplissage des oreillettes. L'étirement des parois auriculaires accroît la FC en stimulant à la fois le nœud sinusal et les mécanorécepteurs des oreillettes; le réflexe se déclenche alors et provoque une stimulation accrue du cœur par le système nerveux sympathique. Une augmentation ou une diminution du DC entraîne une variation correspondante de la pression artérielle systémique; donc, la régulation de la pression artérielle fait souvent intervenir des mécanismes de régulation réflexes de la FC.

*__**Régulation chimique de la fréquence cardiaque**__

Les substances chimiques normalement présentes dans le sang et dans les autres liquides organiques peuvent influer sur la fréquence cardiaque, particulièrement si elles deviennent excessives ou insuffisantes.

• **Hormones.** L'adrénaline, une hormone libérée par la médulla surrénale lors de l'activation du système nerveux sympathique, a sur le cœur le même effet que la noradrénaline libérée par les neurofibres sympathiques: elle augmente sa force de contraction et la fréquence de ses battements.

La thyroxine, une hormone thyroïdienne, accélère le métabolisme et la production de chaleur. Lorsqu'elle est libérée en grande quantité, elle cause une augmentation plus durable de la FC que l'adrénaline. La thyroxine agit directement sur le cœur mais potentialise aussi l'action de l'adrénaline et de la noradrénaline.

• **Ions**. Pour que le cœur fonctionne normalement, les concentrations des ions intracellulaires et des ions du liquide interstitiel doivent demeurer à l'intérieur des limites physiologiques. Les déséquilibres des électrolytes plasmatiques et, par conséquent, du liquide interstitiel peuvent entraîner de véritables dysfonctionnements de la pompe cardiaque.

## De point de vue clinique :

La diminution de la concentration sanguine de $Ca^{2+}$ (hypocalcémie) déprime l'activité cardiaque. Inversement, un taux de calcium supérieur à la normale (hypercalcémie) augmente la fréquence et la contractilité cardiaques, jusqu'à un certain point. Des taux très élevés de $Ca^{2+}$ perturbent la fonction cardiaque et peuvent entraîner des arythmies fatales.

Les anomalies de la concentration de potassium sont particulièrement inquiétantes. Un excès de $K^+$ (hyper-kaliémie) gêne l'activité électrique du cœur en dépolarisant le potentiel de repos, ce qui mène à une hyperexcitabilité cardiaque et même à la fibrillation ventriculaire. (Les modifications de l'ECG se caractérisent par un complexe QRS élargi et une onde T amplifiée.) Un taux anormalement bas de $K^+$ (hypo-kaliémie) est également dangereux, car il ralentit le cœur, provoque l'apparition d'arythmies et peut même causer un arrêt cardiaque.

***Autres facteurs qui régulent la fréquence cardiaque**

L'âge, le sexe, l'exercice et la température corporelle influent aussi sur la FC, même s'ils sont moins importants que les facteurs nerveux. Chez le fœtus, la fréquence cardiaque varie entre 140 et 160 battements par minute, puis elle diminue graduellement au cours de la vie. Elle est, en moyenne, de 72 à 80 battements par minute chez les femmes et de 64 à 72 battements par minute chez les hommes.

Par l'intermédiaire du système nerveux sympathique, l'exercice accélère la FC. Il augmente aussi la pression artérielle systémique et améliore l'irrigation des muscles. Toutefois, la FC au repos est beaucoup plus basse chez les personnes en bonne forme physique que chez les sédentaires, et elle peut même se situer à 40 battements par minute chez les athlètes. Nous expliquons ci-après cet apparent paradoxe. La chaleur augmente la vitesse du métabolisme des cellules cardiaques et, par le fait même, la FC. C'est pourquoi une forte fièvre et l'exercice (pendant lequel les muscles produisent de la chaleur) accélèrent la FC. Le froid a l'effet opposé.

Les facteurs dont dépend le débit cardiaque sont résumés dans la figure 28.

## De point de vue clinique :

La **FC** varie suivant le degré d'activité. Cependant, des variations marquées et persistantes traduisent généralement une maladie cardiovasculaire.

La **tachycardie** («cœur rapide») est une fréquence cardiaque anormalement élevée (supérieure à 100 battements par minute); elle peut être causée par une température corporelle excessive, le stress, certains médicaments (comme les amphétamines) ou une cardiopathie.

Parce qu'elle est propice à la fibrillation, la tachycardie persistante est considérée comme pathologique.

La **bradycardie** (bradus: lent) est une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute. Elle peut être provoquée par une température corporelle basse, certains

médicaments ou l'activation du système nerveux parasympathique. C'est aussi une conséquence bien connue et désirable de l'entraînement axé sur l'endurance. À mesure que la condition physique et cardiovasculaire s'améliore, le cœur s'hypertrophie et son volume systolique augmente. Par conséquent, la fréquence cardiaque au repos, même faible, suffit à produire un débit cardiaque adéquat. Chez les personnes sédentaires, toutefois, la bradycardie persistante peut priver les tissus d'une irrigation adéquate. Enfin, elle constitue un signe fréquent de l'œdème cérébral consécutif à un traumatisme crânien.

En temps normal, l'action de pompage du cœur maintient l'équilibre entre le débit cardiaque et le retour veineux. Si tel n'était pas le cas, le sang s'accumulerait (congestion) dans les veines qui le renvoient au cœur.

L'insuffisance cardiaque est une faiblesse de l'action de pompage telle que la circulation ne suffit pas à satisfaire les besoins des tissus.

Le cœur étant une double pompe, l'insuffisance cardiaque peut toucher un de ses côtés avant l'autre. Si elle atteint le côté gauche, elle cause la congestion pulmonaire. Le ventricule droit continue de propulser le même volume de sang vers les poumons, mais le ventricule gauche n'est plus en mesure d'éjecter le volume de sang qui en revient dans la circulation systémique. Puisque le ventricule droit éjecte plus de sang que le ventricule gauche, les vaisseaux sanguins des poumons s'engorgent, la pression s'y élève et le plasma sanguin diffuse dans le tissu pulmonaire, produisant ainsi l'œdème pulmonaire. Laissé sans traitement, l'œdème pulmonaire entraîne la suffocation et la mort de l'individu.

L'insuffisance cardiaque du côté droit provoque la congestion périphérique. Le sang stagne dans les organes et l'accumulation de liquides dans les espaces interstitiels gêne l'apport d'oxygène et de nutriments aux cellules, de même que l'élimination de leurs déchets. L'œdème qui se forme se remarque surtout dans les extrémités (pieds, chevilles et doigts), et la peau peut garder quelque temps l'empreinte des doigts.

L'insuffisance d'un côté du cœur impose un surcroît de travail au côté opposé et finit par s'installer dans le cœur entier, ce qui cause un affaiblissement extrême et incurable du cœur (insuffisance cardiaque décompensée). Le traitement vise principalement: (1) à éliminer l'excès d'eau en administrant un diurétique (médicament qui augmente l'excrétion de $Na^+$ et d'eau par les reins); (2) à réduire la postcharge par des médicaments qui abaissent la pression artérielle; et (3) à augmenter la contractilité avec des dérivés digitaliques.

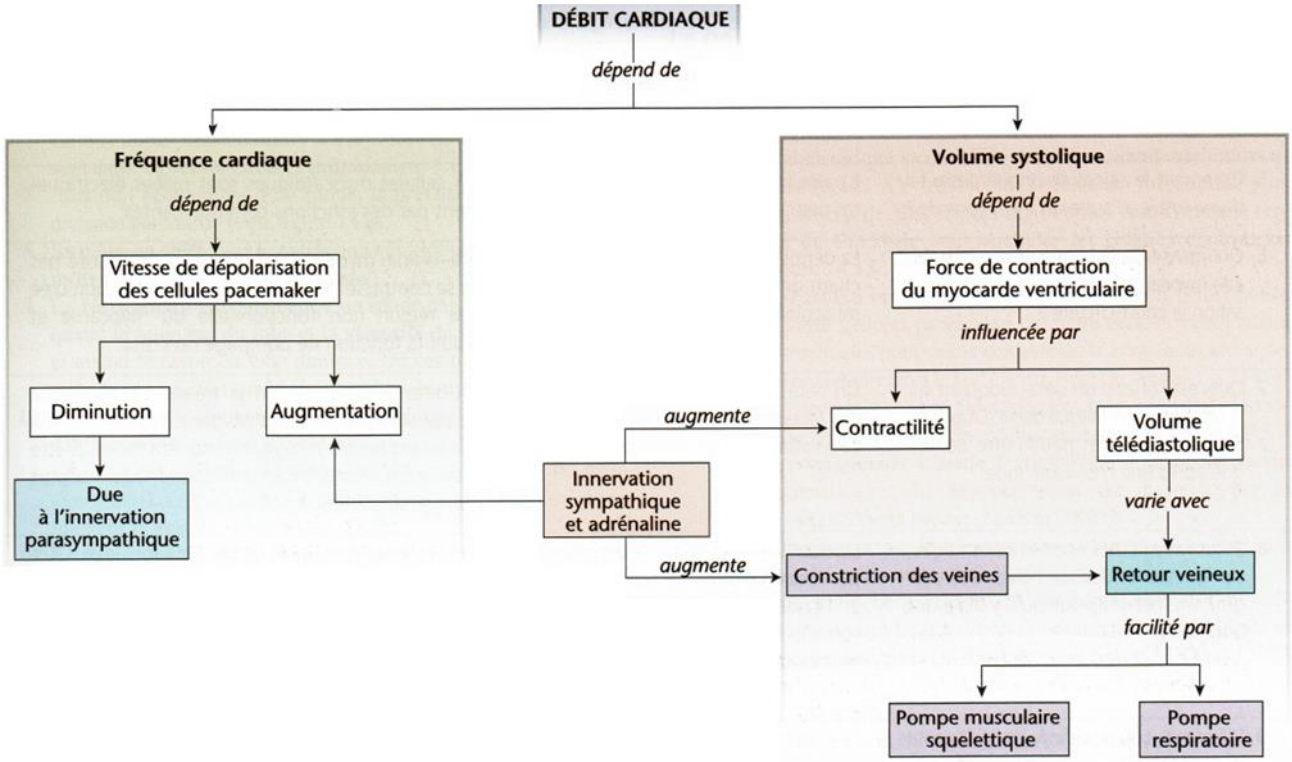



**Fig.28.facteurs influençant le débit cardiaque.**

**Quel est l'élément de comparaison de l'activité cardiaque entre les individus ?**

Indépendamment de la taille et du poids des individus on peut comparer les fonctions cardiaques par l'index cardiaque.

L'index cardiaque est la quantité de sang éjecté en une minute par mètre de surface corporelle. (IC= DC/ S.Corp).

Au repos l'index cardiaque se situe entre 2.5 et 4 $l.min^{-1}$ $m^{-2}$ de surface corporelle.

## Problème 1 à suivre ……

 M$^{r}$.D. a été admis en cardiologie dans l'unité de soins intensifs à 13 h 00 et a été examiné immédiatement par le cardiologue: «Nous allons vous garder ici pour vous surveiller pendant une semaine car il y a un risque que votre crise cardiaque entraîne des troubles du rythme.» Une fois son état stabilisé, M$^{r}$.D. subira une coronarographie au cours de laquelle le produit opaque aux rayons X injecté rendra visible le siège du rétrécissement d'une ou de plusieurs artères coronaires par une plaque d'athérome. Selon le résultat, le cardiologue proposera soit une angioplastie avec une sonde à ballonnet dont le gonflage permettra de dilater l'artère obstruée, soit une intervention chirurgicale au cours de laquelle un pontage coronarien sera réalisé avec un segment de veine prélevé ailleurs sur le patient et suturé de façon à court-circuiter le segment obstrué.

9) Si l'infarctus du myocarde de M$^{r}$.D. a endommagé le ventricule gauche, quel effet cela aura-t-il, à votre avis, sur le débit du cœur gauche ?

## 4-**Fonction cardiaque au cours de la vie**

Un cœur bien constitué est admirablement résistant et peut fonctionner pendant de très nombreuses années. Normalement, les mécanismes homéostatiques sont si efficaces que le cœur, même quand il travaille plus fort, le fait sans se faire remarquer.

Chez les gens qui s'adonnent régulièrement à un exercice intense, le cœur s'adapte graduellement à l'effort: il grossit et gagne en puissance et en efficacité. (Par conséquent, le VS augmente et la FC au repos diminue.) L'exercice aérobique concourt également à éliminer les dépôts lipidiques .des vaisseaux sanguins et, de ce fait, il prévient l'athérosclérose et la cardiopathie. En l'absence de maladies chroniques, ces bienfaits de l'exercice peuvent se faire sentir jusqu'à un âge très avancé.

Cependant, l'exercice n'est bénéfique que s'il est régulier. En effet, c'est à cette condition seulement qu'il améliore l'endurance et la force du myocarde.

***Par exemple, des séances d'exercice modérément vigoureux à raison de 30 minutes par jour (marche rapide, bicyclette ou travaux d'entretien extérieur) sont bénéfiques à la

plupart des adultes. Toutefois, l'exercice vigoureux occasionnel, peut imposer au cœur un effort qu'il est incapable de fournir et provoquer un infarctus du myocarde. Étant donné l'incroyable quantité de travail qu'accomplit le cœur en une vie, le vieillissement lui fait subir des changements anatomiques inévitables tels que:

• **Sclérose et épaississement des valves**. Comme l'écoulement du sang atteint sa force maximale dans le ventricule gauche, ce sont surtout les cuspides de la VAV gauche qui durcissent et épaississent. Les souffles cardiaques sont, pour cette raison, relativement répandus chez les personnes âgées.

• **Diminution de la réserve cardiaque**. Les années modifient peu la fréquence cardiaque au repos. Au fil des ans, toutefois, le cœur réagit de moins en moins vigoureusement aux facteurs de stress, soudains ou prolongés, qui exigent un accroissement de son débit. De plus, la FC maximale diminue à mesure que les mécanismes de régulation sympathiques perdent leur efficacité. Ces changements sont moins prononcés chez les personnes âgées physiquement actives.

• **Fibrose du myocarde**. Avec l'âge, les cellules cardiaques meurent en nombre croissant et sont remplacées par du tissu fibreux. En conséquence, le cœur devient moins souple et se remplit moins efficacement à chaque battement, ce qui entraîne une diminution du VS. De plus, les nœuds sinusaux et auriculoventriculaire du système de conduction du cœur deviennent parfois fibreux. Ce phénomène augmente l'incidence des arythmies et des autres problèmes de conduction.

• **Athérosclérose**. L'athérosclérose commence dès l'enfance ses insidieux ravages, mais l'inactivité, le tabagisme et le stress accélèrent sa progression. Ses conséquences les plus graves sur le cœur sont la cardiopathie due à l'hypertension et l'occlusion des artères coronaires. Ces troubles, à leur tour, prédisposent à l'infarctus du myocarde et à l'accident vasculaire cérébral. Bien que le vieillissement lui-même altère les parois des vaisseaux, bon nombre de chercheurs estiment que le régime alimentaire est le plus important facteur causal des maladies cardiovasculaires. On peut réduire les risques de maladie cardiovasculaire en diminuant son apport de graisses animales, de cholestérol et de sel.

La structure du cœur est remarquable de finesse et d'efficacité. Fiable et précise, cette double pompe propulse le sang dans les grosses artères qui s'y abouchent. Or, le fonctionnement de ce mécanisme repose essentiellement sur les variations de la pression dans les vaisseaux sanguins. Au chapitre suivant, nous étudions la structure et la fonction des vaisseaux sanguins, et nous faisons le lien entre ces données et le travail du cœur.

## ***Voici le résumé d'un article de journal : à analyser :***

*Un nouveau traitement de la fibrillation auriculaire due à l'activité excessivement rapide du nœud sinusal est d'appliquer un choc électrique au NAV de façon à détruire ses cellules pacemaker. On implante ensuite un pacemaker ventriculaire artificiel.*

-Expliquez brièvement la raison physiologique de ce traitement.

-pourquoi la dépolarisation excessivement rapide des oreillettes peut-elle être néfaste ?

-pourquoi le NAV est-il détruit dans ce traitement ?

-pourquoi est-il nécessaire d'implanter un pacemaker ?

# III-les vaisseaux sanguins

## Observation clinique:

Un étudiant, certain de vouloir devenir médecin, participe à une séance de travaux pratiques sur les groupes sanguins. Voyant la lancette et la goutte de sang au bout de son doigt, il a un malaise et s'évanouit. À son réveil, il est tout confus en voyant son professeur et ses camarades penchés sur lui. Ce qui lui est arrivé est une **syncope vagale** (évanouissement), une réponse banale et bénigne à la vue du sang, d'instruments médicaux ou à une situation dérangeante.

Normalement, des mécanismes régulateurs **homéostatiques** ***[UEF 102]*** maintiennent un apport de sang (perfusion) adéquat au cœur et au cerveau.

Lors de la syncope vagale, la pression artérielle baisse brusquement et la perte de connaissance résulte de l'insuffisance de l'apport d'oxygène au cerveau.

-Quels sont les moyens par lesquels le cœur et les vaisseaux coopèrent pour prévenir la plupart du temps ce genre de problème ?

Un modèle simplifié de l'appareil cardiovasculaire (voir figure 29) illustre les principaux sujets qui seront étudiés dans ce chapitre. Le cœur est constitué de deux pompes placées en série (l'une derrière l'autre), le cœur droit qui pompe le sang dans les poumons puis le cœur gauche qui, à son tour, pompe le sang dans tout le reste de l'organisme. Après avoir irrigué l'organisme, le sang revient dans le cœur droit.

Le sang quittant le cœur gauche entre dans les artères systémiques, représentées comme des structures élastiques distensibles. La pression produite par la contraction du ventricule gauche est stockée dans la paroi élastique des grosses artères et restituée progressivement grâce à leur retrait élastique.

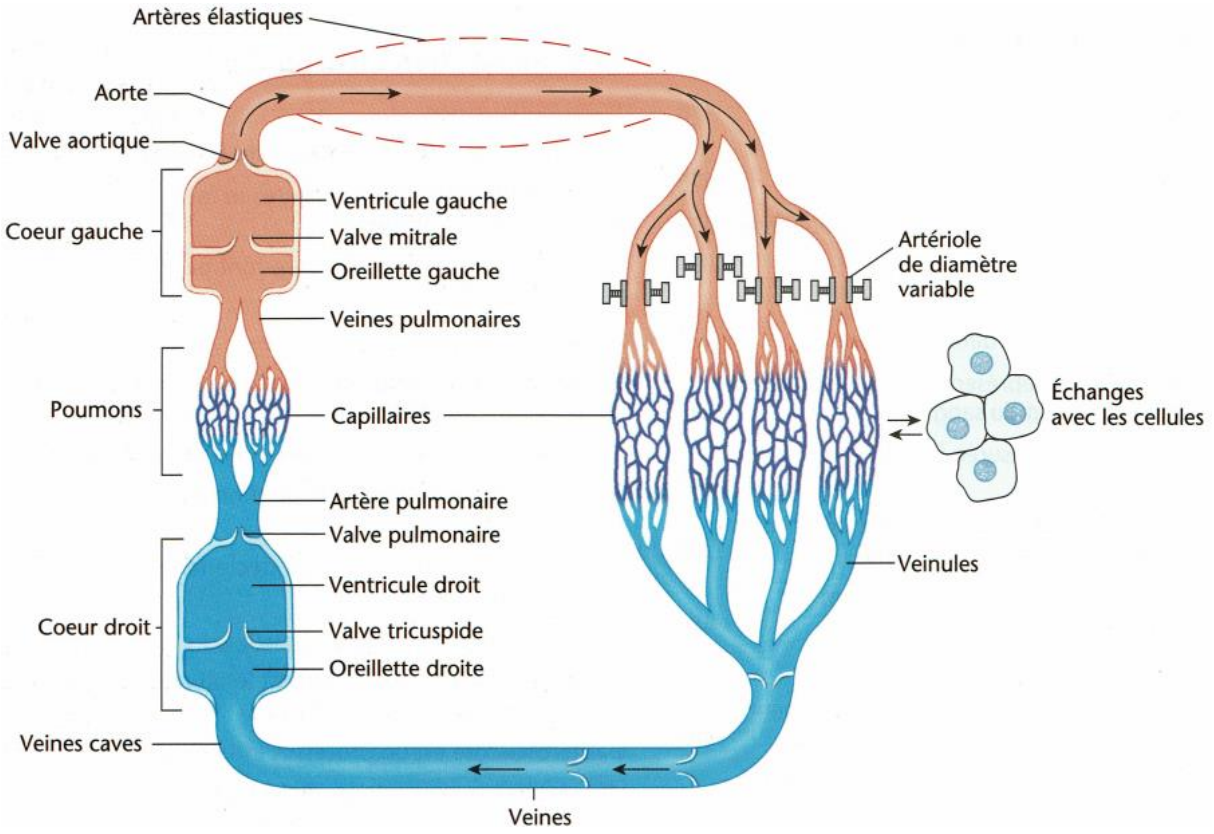



**Fig 29.schéma de l'appareil cardiovasculaire. Le cœur est fait de deux pompes en série. Les artères systémiques emmagasinent la pression et la restituent pour entretenir l'écoulement du sang pendant le relâchement des ventricules. La résistance des artérioles, schématisée par des clamps réglables, est variable. Les échanges entre le sang et les cellules ont lieu au niveau des capillaires.**

En aval des artères, de petits vaisseaux appelés **artérioles** sont le siège d'une forte résistance à l'écoulement du sang. Les artérioles sont responsables de la répartition du sang dans les différents tissus et organes en se contractant ou en se dilatant en fonction des besoins locaux. Le diamètre des artérioles dépend d'une part de différents facteurs locaux comme le degré d'oxygénation des tissus et, d'autre part, de mécanismes homéostatiques.

Dans les capillaires, l'épithélium, qui n'est pas étanche, permet l'échange de matériaux entre le plasma, le liquide interstitiel et les cellules des tissus. À l'extrémité distale des capillaires, le sang gagne le côté veineux de la circulation pour revenir au cœur droit.

Le débit dans les différents secteurs de la circulation est égal au débit cardiaque. Par exemple, si le débit cardiaque est de 5 1/min, le débit dans l'ensemble des capillaires systémiques est également de 5 l/min. De même, le débit dans la circulation pulmonaire est égal au débit dans la circulation systémique.

1-**Différenciation fonctionnelle des vaisseaux**

Les vaisseaux sanguins se divisent en trois grandes catégories: les artères, les capillaires et les veines. Les contractions du cœur chassent le sang dans les grosses artères issues des ventricules.

Ensuite, le sang parcourt les ramifications des artères, jusqu'aux plus petites, les artérioles («petites artères»). Il aboutit ainsi dans les lits capillaires des organes et des tissus. À sa sortie des capillaires, le sang emprunte les veinules, qui sont les plus petites veines, puis il se jette dans des veines qui vont grossissant et se déverse enfin dans les grosses veines qui convergent vers le cœur.

Le voyage est long: mis bout à bout, les vaisseaux sanguins d'un adulte mesureraient quelque 100 000 km!

Les artères transportent le sang en provenance du cœur; on dit qu'elles «se ramifient » ou «se divisent» en vaisseaux de plus en plus petits. Quant aux veines, qui convoient le sang vers le cœur, elles « fusionnent » ou « convergent » pour former les vaisseaux de plus en plus gros qui aboutissent à cet organe. Dans la circulation systémique, les artères transportent toujours du sang oxygéné et les veines, du sang pauvre en oxygène. C'est toutefois l'inverse dans la circulation pulmonaire, où les artères, qui demeurent par définition les vaisseaux partant du cœur, emportent le sang désoxygéné vers les poumons, alors que les veines rapportent le sang riche en oxygène des poumons au cœur.

Dans les vaisseaux ombilicaux du fœtus, le rôle des veines et des artères diffère aussi de celui de la circulation systémique.

Parmi les vaisseaux sanguins, **seuls les capillaires sont en contact étroit avec les cellules.** Leurs parois extrêmement fines permettent les échanges entre le sang et le liquide interstitiel dans lequel baignent les cellules. Ces échanges fournissent à ces dernières ce qui est nécessaire à leur physiologie normale.

Les parois des artères et des veines, sauf celles des plus petites, sont composées de trois couches, ou tuniques (enveloppes), entourant un espace central rempli de sang, la lumière (**figure 30**)

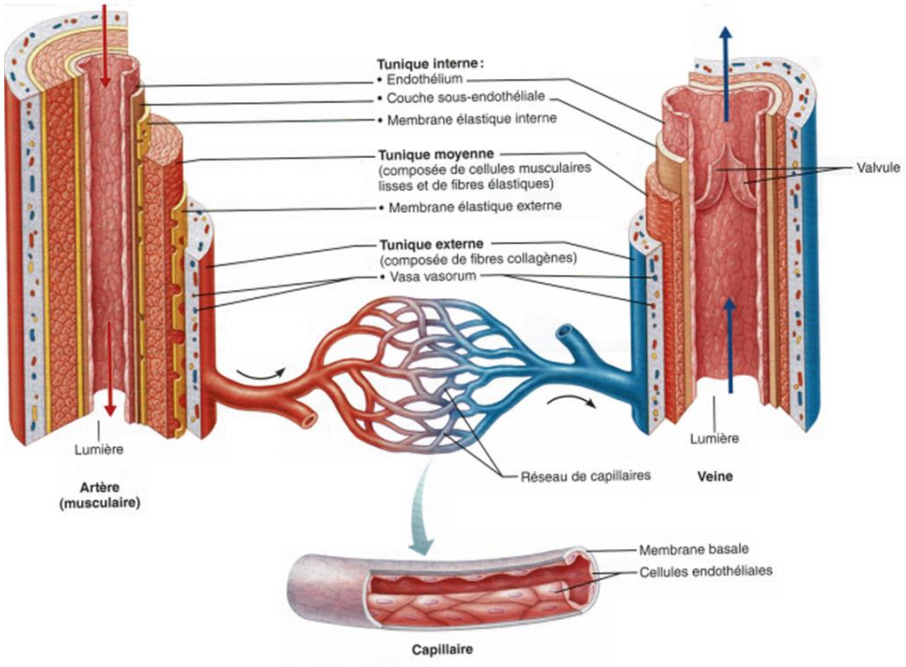



**Fig.30.comparaison de la structure des parois des artères, des veines et des capillaires. Notez que la tunique moyenne est épaisse dans les artères et relativement mince dans les veines, tandis que la tunique externe est mince dans les artères et relativement épaisse dans les veines.**

**La tunique interne, ou intima**, est composée d'**endothélium**, un épithélium simple squameux qui tapisse la lumière de tous les vaisseaux. L'endothélium est en continuité avec l'endocarde; ses cellules plates s'imbriquent les unes dans les autres et constituent une surface lisse qui réduit au minimum la friction entre le sang et la face interne des vaisseaux. Dans les vaisseaux dont le diamètre est supérieur à 1 mm, l'endothélium repose sur une couche sous-endothéliale, composée d'une membrane basale et de tissu conjonctif lâche.

**La tunique moyenne**, ou **média**, comprend principalement des cellules musculaires lisses disposées en anneaux et des feuillets d'élastine continus. L'activité du muscle lisse vasculaire est **régie par les neurofibres vasomotrices du système nerveux sympathique et par une panoplie de molécules**. Selon les plus petites, les artérioles («petites artères»). Il aboutit ainsi dans besoins de l'organisme, ces neurofibres peuvent

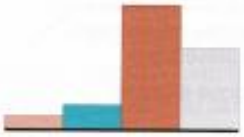
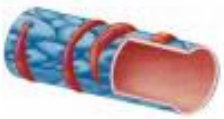
rapidement causer la **vasoconstriction** (le calibre diminue à la suite de la contraction du muscle lisse) ou la **vasodilatation** (le calibre augmente par suite du relâchement du muscle lisse). La tunique moyenne joue un rôle prépondérant dans la régulation de la circulation, car de légères variations du diamètre des vaisseaux sanguins ont des effets marqués sur le débit et sur la pression du sang. Généralement, la tunique moyenne est la couche la plus épaisse dans les artères.

**La tunique externe**, aussi appelée **externa** (auparavant adventice: «qui s'ajoute accessoirement»), est composée principalement de fibres collagènes lâchement entrelacées qui protègent et renforcent les vaisseaux, et les ancrent dans les structures environnantes. Elle est parcourue de neurofibres et de vaisseaux lymphatiques; en plus, dans les grosses veines, cette tunique renferme des fibres élastiques. Dans les gros vaisseaux, elle est parcourue par de minuscules vaisseaux sanguins nommés vasa vasorum («vaisseaux des vaisseaux»), qui nourrissent les tissus externes de la paroi. La partie interne (luminale) est nourrie directement par le sang qui s'écoule dans la lumière.

Les trois types de vaisseaux se distinguent par leur longueur, par leur diamètre ainsi que par l'épaisseur et la composition de leurs parois (tableau II).

Tableau II

**Structure comparative des vaisseaux sanguins**

| TYPES DE VAISSEAUX* | DIAMÈTRE (D) DE LA LUMIÈRE ET ÉPAISSEUR (E) DE LA PAROI (VALEURS MOYENNES) | COMPOSITION RELATIVE | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | *Endothélium* | *Tissu élastique* | *Muscle lisse* | *Tissu fibreux (collagène)* |
|  Artère élastique | D: 1,5 cm<br>E: 1,0 mm |  | | | |
|  Artère musculaire | D: 6,0 mm<br>E: 1,0 mm |  | | | |
|  Artériole | D: 37,0 µm<br>E: 6,0 µm |  | | | |
|  Capillaire | D: 9,0 µm<br>E: 0,5 µm |  | | | |
|  Veinule | D: 20,0 µm<br>E: 1,0 µm |  | | | |
|  Veine | D: 5,0 mm<br>E: 0,5 mm* |  | | | |

## 1-1- Le sang s'éloigne du cœur par les artères et les artérioles

Selon leur taille et leur fonction, les artères se divisent en trois groupes: les artères élastiques, les artères musculaires et les artérioles.

### 1-1-1- Artères élastiques

Les artères élastiques sont les grosses artères à la paroi épaisse situées près du cœur, soit l'aorte et ses principales ramifications.

Ces artères sont celles qui possèdent le plus grand diamètre entre 1 et 2,5 cm et la plus grande élasticité (tableau II). Étant donné leur gros calibre, elles servent de conduits à faible résistance pour le sang qui va du cœur aux artères de taille moyenne; c'est pourquoi on les appelle parfois artères conductrices (figure 31).

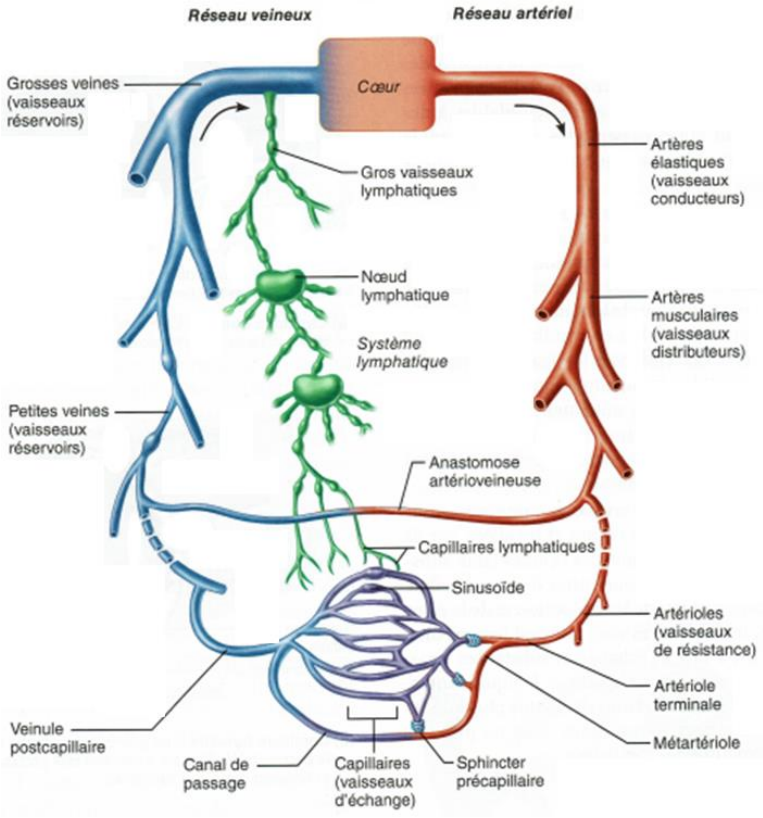



**Fig 31. Relation des vaisseaux sanguins entre eux et avec les vaisseaux du système lymphatique**

Les artères élastiques contiennent plus d'élastine que tous les autres vaisseaux. On trouve de l'élastine dans leurs trois tuniques, mais surtout dans leur tunique moyenne. Dans cette dernière, l'élastine forme des feuillets épais, « troués » et concentriques de tissu conjonctif, appelés lames élastiques fenestrées (l'aorte en compte une cinquantaine),

semblables à des tranches de gruyère et entre lesquelles s'insèrent des cellules musculaires lisses. Bien qu'elles contiennent aussi des quantités substantielles de muscle lisse, les artères élastiques ont un rôle peu actif dans la vasoconstriction. Sur le plan fonctionnel, elles s'assimilent à de simples tubes élastiques.

Les artères élastiques sont des réservoirs dont les parois se dilatent et se resserrent passivement pendant que le sang est éjecté du cœur. Par conséquent, le sang s'écoule de manière presque continue et non par à-coups, au gré des contractions cardiaques.

### 1-1-2- Artères musculaires

Les artères élastiques donnent naissance aux artères musculaires, qui apportent le sang aux divers organes (et sont donc parfois appelées artères distributrices). Ce sont surtout elles que l'anatomie nomme et étudie. Leur diamètre interne va de celui du petit doigt (1 cm) à celui d'une mine de crayon (0,3 mm).

Toutes proportions gardées, la tunique moyenne des artères musculaires dépasse en épaisseur celle de tous les autres vaisseaux. En outre, cette membrane contient plus de muscle lisse et moins de tissu élastique que celle des artères élastiques (**tableau II**); par conséquent, les artères musculaires ont un rôle plus actif que les artères élastiques dans la vasoconstriction, mais elles sont moins extensibles. On remarque toutefois que chacune des faces de leur tunique moyenne porte un feuillet élastique (limitante élastique externe à la jonction avec l'adventice et limitante élastique interne à la jonction avec l'intima).

### 1-1-3- Artérioles

Avec leur calibre se situant entre 0,3 mm et 10 µm, les artérioles sont les plus petites artères. Les plus grosses artérioles sont dotées de trois tuniques, mais leur tunique moyenne se compose principalement de muscle lisse et de quelques fibres élastiques clairsemées. Les plus petites artérioles, qui se jettent dans les lits capillaires, ne sont constituées que d'une seule couche de cellules musculaires lisses enroulées en spirale autour de l'endothélium. Dans tous les types d'artérioles, l'adventice est très réduite.

L'écoulement du sang dans les lits capillaires est déterminé par des variations du diamètre des artérioles (vasomotricité). Ces variations font suite aux stimulus nerveux et aux influences chimiques locales et hormonales que subit le muscle lisse de leur paroi. Lorsque les artérioles se contractent (vasoconstriction), le sang contourne les tissus qu'elles desservent. Mais lorsqu'elles se dilatent (vasodilatation), le débit sanguin augmente de façon marquée dans les capillaires locaux.

### 1-2- Les échanges entre le sang et le liquide interstitiel ont lieu dans les capillaires

Les capillaires sont les plus petits vaisseaux sanguins. Leurs parois, extrêmement minces (0,5 µm), ne sont composées que de cellules endothéliales; ils n'ont donc qu'une tunique interne. Dans certains cas, une seule cellule endothéliale constitue l'entière circonférence de la paroi. À des endroits stratégiques de la face externe de certains capillaires se trouvent des cellules en forme d'étoile semblables à des cellules musculaires lisses, appelées **péricytes**, qui stabilisent la paroi des capillaires et aident à assurer leur perméabilité.

Les capillaires mesurent en moyenne 1 mm de longueur et leur calibre n'est que de 8 à 10 µm, soit juste assez de place pour laisser passer les globules rouges à la file. Si l'on mettait bout à bout l'ensemble des capillaires du corps humain, on obtiendrait un réseau de 8 000 km de longueur, ce qui signifie que la plupart des tissus sont riches en capillaires, bien qu'il y ait plusieurs exceptions. Les tendons et les ligaments sont peu; vascularisés ; le cartilage et les épithéliums sont dépourvus de capillaires, mais ils reçoivent leurs nutriments des vaisseaux sanguins des tissus conjonctifs environnants; enfin, la cornée et le cristallin de l'œil ne sont pas irrigués et reçoivent leurs nutriments de l'humeur aqueuse.

Compte tenu de leur situation et de la minceur de leurs parois, les capillaires sont admirablement bien adaptés à leur rôle, c'est-à-dire à l'échange de substances gaz, nutriments, hormones, etc. entre le sang et le liquide interstitiel.

Au point de vue de la structure, les capillaires se divisent en trois types: les capillaires continus, les capillaires fenestrés et les sinusoïdes (voir figure 32).

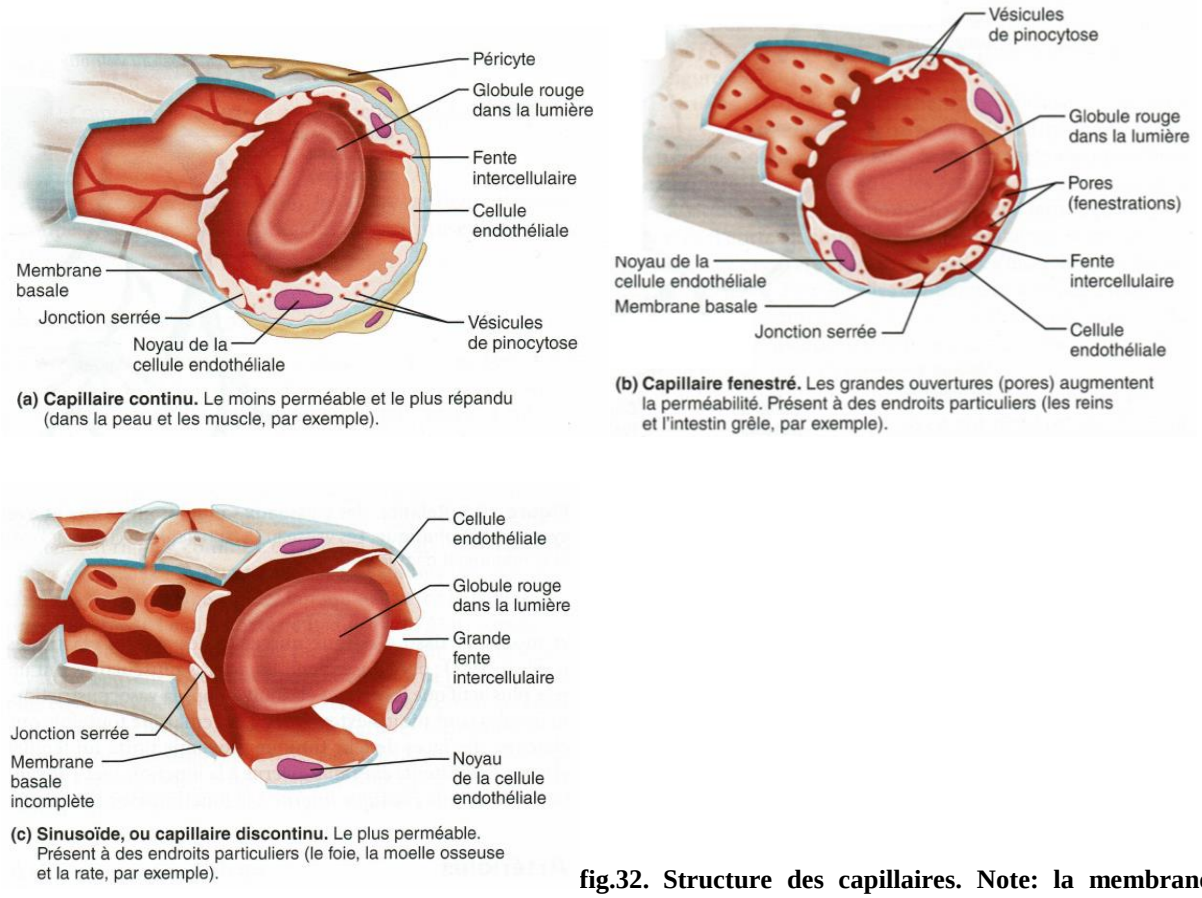



**fig.32. Structure des capillaires. Note: la membrane basale est incomplète seulement en (c) et les péricytes sont plus répandus sur les capillaires continus.**

Les capillaires ont tendance à se regrouper en réseaux appelés **lits capillaires**. La circulation du sang d'une artériole à une veinule, qui se fait par l'entremise d'un lit capillaire, est appelée microcirculation. Dans la plupart des régions de l'organisme, les lits capillaires sont composés de deux types de vaisseaux: (1) une dérivation vasculaire (constituée d'une métartériole et d'un canal de passage) qui relie directement l'artériole et la veinule situées de part et d'autre du lit; (2) des capillaires vrais, canal de passage permet au sang de contourner les capillaires vrais, où s'effectuent les échanges entre le sang et le liquide interstitiel, (figure 33)

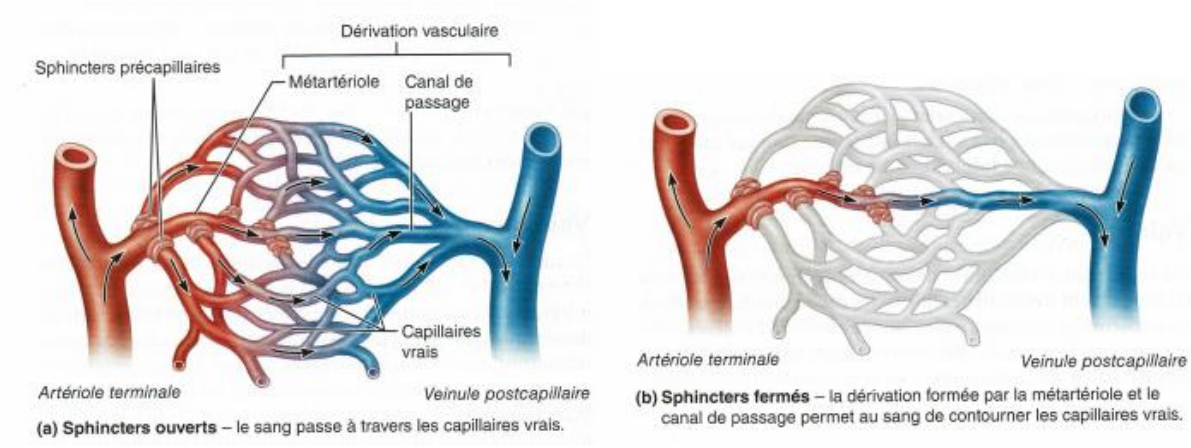



**Fig.33.anatomie d'un lit capillaire.**

**L'artériole terminale** s'anastomose avec une **métartériole** (court vaisseau intermédiaire, du point de vue structural, entre une artère et un capillaire). Le **canal de passage**, à son tour, mène à la **veinule postcapillaire**.

On compte généralement de 10 à 100 capillaires vrais dans un lit capillaire, selon l'organe ou le tissu irrigués. Ils se ramifient habituellement à partir de l'extrémité proximale de la métartériole et la plupart d'entre eux s'anastomosent avec son extrémité distale. À l'occasion, ils naissent de l'artériole terminale et se jettent directement dans la veinule. Un manchon de muscle lisse appelé **sphincter précapillaire** entoure la racine de chaque capillaire vrai qui se détache de la métartériole. Son rôle est de régir, comme une valvule, l'écoulement du sang dans le capillaire.

À partir d'une artériole terminale, le sang peut prendre deux voies: il peut soit emprunter la dérivation et passer dans les capillaires vrais, soit s'écouler dans la dérivation seulement. Si les sphincters précapillaires sont dilatés (ouverts), comme dans la figure 33 a, le sang s'écoule dans les capillaires vrais et contribue aux échanges avec les cellules du tissu. S'ils sont contractés (fermés), comme dans la figure 33 b, le sang s'écoule dans la métartériole et le canal de passage, et contourne les capillaires vrais et les cellules.

Les conditions chimiques locales et les neurofibres vasomotrices régulent la quantité de sang qui s'écoule dans un lit capillaire. Le sang peut inonder un lit capillaire ou le contourner presque complètement, selon les conditions qui règnent dans l'organisme ou dans un organe donné.

***Imaginez par exemple qu'après un bon repas vous écoutez tranquillement votre musique préférée. Durant la digestion, le sang circule librement dans les capillaires vrais de votre système digestif, où il reçoit les produits de la digestion. Entre les repas, cependant, la plupart de ces capillaires sont fermés.

***De même, lorsque vous vous livrez à un exercice intense, le sang est dérivé de votre système digestif (que vous ayez mangé ou non) vers les lits capillaires de vos muscles squelettiques, qui en ont davantage besoin.

**1-3-le sang converge vers les veinules et les veines pour retourner au cœur**

Les veines apportent le sang des lits capillaires au cœur. Le long du trajet, le diamètre des veines augmente, et leurs parois épaississent graduellement.

**1-3-1- Veinules**

L'union des capillaires forme les veinules, dont le diamètre varie entre 8 et 100 µm. Les plus petites, les veinules postcapillaires, sont entièrement composées d'endothélium autour duquel quelques péricytes s'assemblent. Les veinules postcapillaires sont extrêmement poreuses (ce qui les fait ressembler davantage aux capillaires qu'aux veines); le plasma et les globules blancs traversent aisément leurs parois. De fait, lors d'une inflammation, les globules blancs adhèrent à l'endothélium des veinules postcapillaires avant de traverser leur paroi pour migrer vers le tissu enflammé.

Les plus grosses veinules possèdent une ou deux couches de cellules musculaires lisses (c'est-à-dire une tunique moyenne rudimentaire) et une mince tunique externe.

**1-3-2-Veines**

Les veines sont généralement constituées de trois tuniques (dont les limites sont moins nettes que celles des artères); cependant, leurs parois sont toujours plus minces et leurs lumières, plus grandes que celles des artères correspondantes. En conséquence, dans les préparations histologiques, les veines apparaissent habituellement affaissées et leur lumière semble réduite à l'état de fente. La tunique moyenne des veines est plutôt élémentaire; elle est mince, même celle des plus grosses veines, et elle contient peu de

muscle lisse et d'élastine. La tunique externe est la plus robuste. Elle est composée de réseaux élastiques et de fibres collagènes disposées en gros faisceaux longitudinaux. Elle est souvent bien plus épaisse que la tunique moyenne. Dans les plus grosses veines, les veines caves (qui déversent le sang dans l'oreillette droite) -, des bandes longitudinales de muscle lisse ajoutent encore à l'épaisseur de la tunique externe.

Grâce à leur grande lumière qui peut atteindre jusqu'à 3 cm de diamètre dans les plus grosses veines et à leurs parois minces, les veines peuvent contenir d'importantes quantités de sang; c'est pourquoi on les qualifie **de vaisseaux capacitifs**. Les veines renferment à tout moment jusqu'à 65% du sang de l'organisme, et elles constituent un réservoir de sang. Néanmoins, elles ne sont que partiellement remplies.

En dépit de la minceur de leurs parois, les veines ne risquent pas d'éclater, car la pression du sang y est basse. Pour renvoyer le sang au cœur au même rythme qu'il a été propulsé dans le réseau artériel, les veines sont donc dotées d'adaptations structurales. Ainsi, le grand diamètre de leur lumière offre peu de résistance à l'écoulement du sang.

**-Valvules veineuses**

En outre, les veines contiennent des valvules qui empêchent le reflux du sang. Les valvules veineuses sont des replis de la tunique interne et, tant par leur structure que par leur fonction, elles ressemblent aux valvules semi-lunaires du cœur. Elles sont particulièrement abondantes dans les veines des membres, où la force gravitationnelle s'oppose à la remontée du sang. Il n'y a généralement pas de valvules dans les veines des cavités abdominale et thoracique.

## De point de vue clinique :



Les **varices** (varix: veines gonflées) sont des veines dilatées et tortueuses du fait de l'insuffisance de leurs valvules (qui fuient).Plus de 15% des adultes souffrent de varices, habituellement dans les membres inférieurs. Les varices ont plusieurs causes, notamment l'hérédité et les facteurs qui entravent le retour veineux telles la position debout prolongée, l'obésité et la grossesse. L'abdomen d'une personne obèse et l'utérus distendu d'une femme enceinte compriment les vaisseaux des aines et

réduisent le retour veineux. Par conséquent, le sang tend à stagner dans les membres inférieurs; peu à peu, les valvules s'affaiblissent et les parois des veines se distendent. Les veines superficielles, mal soutenues par les tissus environnants, sont particulièrement fragiles. Habituellement bénignes, les varices peuvent toutefois entraîner de graves complications, telle une thrombophlébite.

Une forte pression veineuse peut également provoquer des varices. Par exemple, les efforts déployés pendant l'accouchement ou la défécation élèvent la pression intra-abdominale et empêchent le sang de s'écouler des veines anales. Les varices des veines anales sont appelées **hémorroïdes** (« sang qui coule»).

Les varices des membres inférieurs se traitent de plusieurs. Dans les cas bénins ou légers, le port de collants ou de bas de compression suffit généralement à régler le problème. Sinon, il est possible de procéder à l'ablation chirurgicale des veines variqueuses ou de faire appel à la sclérothérapie. Selon cette méthode, on injecte dans les veines une substance sous l'action de laquelle la veine durcit et se bouche. On peut également procéder à l'oblitération endoveineuse au laser ou par radiofréquence, ou encore poser un clip métallique.

**2-physiologie de la circulation**

Le rôle vital de la circulation sanguine n'est plus à démontrer.

Vous savez maintenant que le cœur s'assimile à une pompe, les artères à un réservoir de pression et à des conduits, les artérioles à des conduits de résistance qui régissent la distribution, les capillaires à des lieux d'échange et les veines à des conduits et à des réservoirs. Examinons maintenant la dynamique de ce système.



**Un sujet de réflexion :**

Un collègue qui a travaillé debout pendant plusieurs heures s’effondre brusquement. Expliquez pourquoi ? Que devez-vous faire si quelqu’un essaye de le redresser ?

## Problème 2 à suivre…..



« Docteur, je suis en pleine forme », dit M$^{me}$.M, 65 ans, lors pour de son bilan de santé annuel. « Je ne veux pas vous faire perdre de temps ». Mais le Dr X n'est pas convaincu car M$^{me}$.M pèse 15 kg de trop et reconnaît qu'elle aime bien manger et n'a pas le temps de faire de l'activité physique. Le Dr X pose un brassard de tensiomètre, mesure la pression artérielle et donne le résultat: «Votre pression artérielle est de 164 sur 100.» Je vais la reprendre dans un quart d'heure et si elle est toujours trop haute, il va falloir s'en occuper. M$^{me}$.M est choquée: «Ce n'est pas possible. Je me sens parfaitement bien.»

La pression artérielle prise une seconde fois est de 158/98. Le médecin demande à M$^{me}$.M de prendre et de noter quotidiennement sa pression artérielle chez elle pendant deux semaines et de revenir la consulter en apportant son carnet de surveillance. Lors de cette seconde consultation, l'histoire n'a pas changé puisque la pression artérielle a toujours été autour de 160/100 pendant ces deux semaines. Le médecin annonce à M$^{me}$.M qu'elle souffre d'hypertension artérielle (HTA) comme des millions d'individus.

1)Qu’est-ce qu’une HTA ?

2)Je ne me plains de rien. Faut-il donc vraiment traiter cette HTA ? Qu’est-ce que je risque ?

**Système lymphatique**

Les vaisseaux du système lymphatique interagissent avec trois autres systèmes physiologiques: l'appareil cardiovasculaire, l'appareil digestif et le système immunitaire. Le système lymphatique a, entre autres, comme fonctions: (1) le retour dans le sang du liquide et des protéines perdus par capillaires sanguins, (2) la capture des graisses absorbées par l'intestin grêle et leur transport vers la circulation sanguine et (3) la contribution à la capture et à la destruction des agents pathogènes étrangers. Nous nous

intéressons seulement ici au rôle du système lymphatique dans les mouvements de liquide.

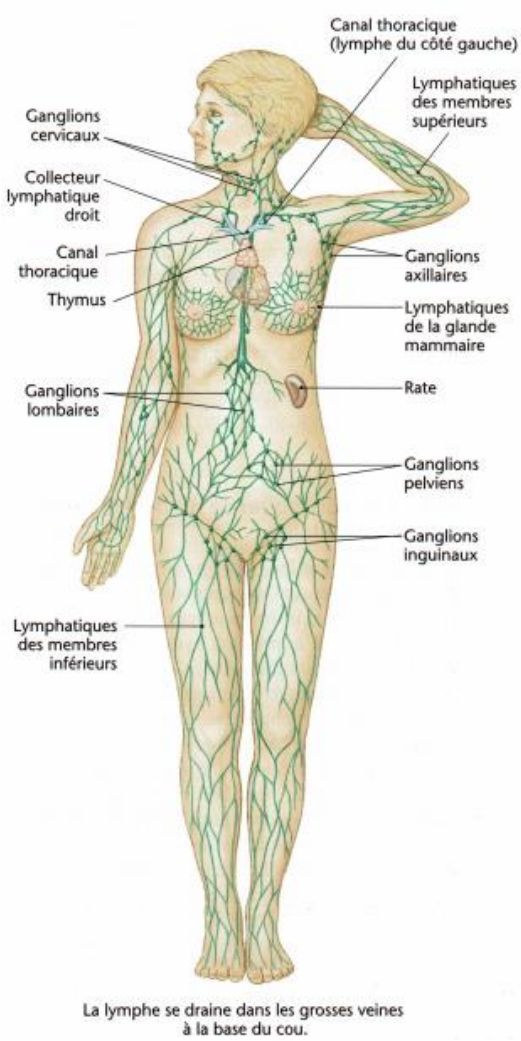



**Fig 34 système lymphatique**

Les échanges de nutriments, de déchets et de gaz se déroulent entre le liquide interstitiel et le sang qui circule dans l'organisme.

***[Comme nous l'avons expliqué dans l'UEF 102]***, les pressions hydrostatique et colloïdoosmotique qui s'exercent dans les lits capillaires chassent le liquide hors du sang aux extrémités artérielles des capillaires («en amont») et provoquent sa réabsorption partielle à leurs extrémités veineuses («en aval»). Le liquide non réabsorbé (**3 L par jour**) devient partie intégrante du liquide interstitiel.

Le liquide interstitiel et les protéines plasmatiques qui s'échappent de la circulation sanguine doivent retourner dans le sang pour que le volume sanguin (volémie) reste constant et maintienne la pression artérielle nécessaire au bon fonctionnement du système cardiovasculaire. Les vaisseaux lymphatiques s'acquittent de cette tâche. Ils constituent un réseau élaboré qui draine le liquide interstitiel et son contenu en protéines (de **100 à 200 g de protéines par jour**) et le retourne au sang.

## De point de vue clinique :

L'inflammation est un exemple de situation dans laquelle les pressions hydrostatique et colloïde osmotique sont déséquilibrées. L'histamine libérée au cours de la réponse inflammatoire rend la paroi des capillaires sanguins anormalement perméable, ce qui favorise la fuite des protéines plasmatiques vers le liquide interstitiel. Le gonflement local qui accompagne un processus inflammatoire est un exemple d'œdème dû à l'accumulation de protéines dans le liquide interstitiel.

Lorsqu'il est entré dans les vaisseaux lymphatiques, le liquide interstitiel prend le nom de lymphe. La lymphe est donc composée pour une part de liquide interstitiel en circulation. Toutefois, la majeure partie de la lymphe est constituée de liquides provenant du foie et des intestins.

Dans les vaisseaux lymphatiques, la lymphe circule à sens unique vers le cœur.

Le transport de la lymphe débute dans les capillaires lymphatiques, de microscopiques vaisseaux en culs-de-sac (voir figure 35) qui s'insinuent entre les cellules et les capillaires sanguins des tissus conjonctifs lâches de l'organisme.

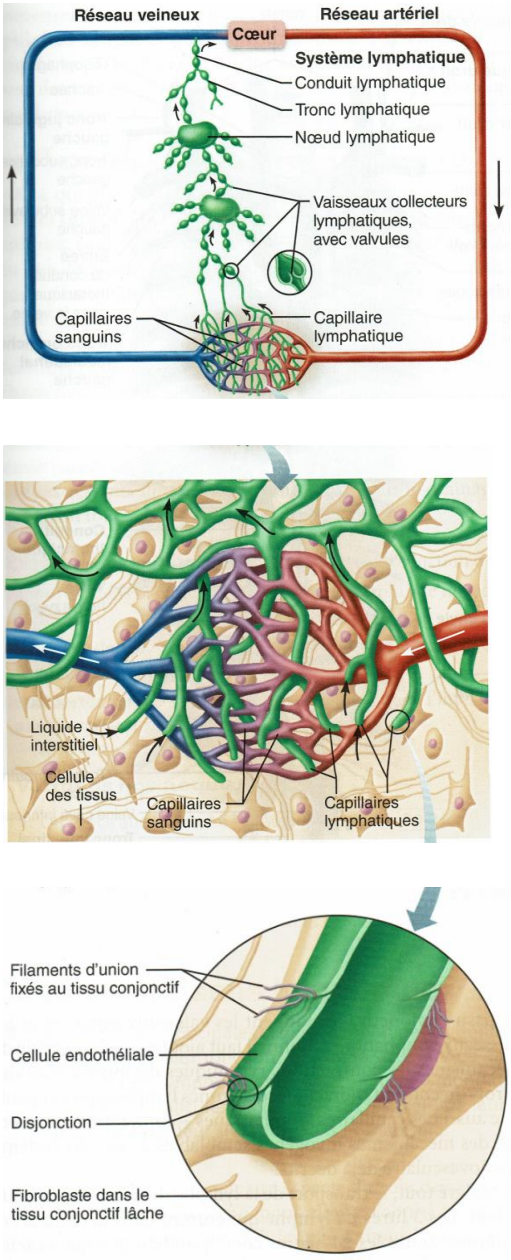



**Fig 35.distribution et caractéristiques structurales des capillaires lymphatiques.**

On trouve des capillaires lymphatiques dans de très nombreux tissus, à l'exception toutefois des os et des dents, de la moelle osseuse, du myocarde et de l'ensemble du système nerveux central (dans ce système, l'excès de liquide s'intègre au liquide cérébrospinal).

Bien que semblables aux capillaires sanguins, les capillaire lymphatiques sont si perméables qu'on les croyait autrefois ouverts à une de leurs extrémités. On sait aujourd'hui que leur perméabilité est due à deux spécialisations structurales:

• Au lieu d'être solidement attachés, les bords des cellules endothéliales qui composent les parois des capillaires lymphatiques se chevauchent lâchement comme les bardeaux d'une toiture et constituent des disjonctions en forme de rabat, qui s'ouvrent facilement vers l'intérieur du vaisseau une fois que le liquide est à l'intérieur du capillaire lymphatique, sa pression tend à pousser le rabat et à fermer la valve.

• Des filaments collagènes fixent les cellules endothéliales aux fibres collagènes du tissu conjonctif, de telle sorte que toute augmentation du volume du liquide interstitiel exerce une traction sur les disjonctions et les ouvre; le liquide interstitiel pénètre dans le capillaire lymphatique plutôt que de l'écraser.

Ainsi, les disjonctions entre les cellules endothéliales s'ouvrent dans un seul sens lorsque la pression du liquide est plus élevée dans compartiment interstitiel que dans le capillaire lymphatique. Inversement, les disjonctions se ferment lorsque la pression est plus grande dans le capillaire lymphatique qu'à l'extérieur, ce qui empêche la lymphe de refluer dans le compartiment interstitiel. Sous l'effet de la pression, le liquide n'a pas d'autre possibilité que d'avancer dans le vaisseau.

Les protéines contenues dans le compartiment interstitiel sont trop volumineuses pour s'introduire dans les capillaires sanguins, mais elles entrent facilement dans les capillaires lymphatiques. Lorsque les tissus présentent une inflammation, 1es disjonctions des capillaires lymphatiques s'écartent, facilitant le captage de particules encore plus grosses que les protéines notamment des débris cellulaires, des agents pathogènes (bactéries et virus) et des cellules cancéreuses à l'origine des métastases. Les agents pathogènes peuvent rejoindre la circulation sanguine et ensuite se répandre dans l'organisme par l’intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. L'organisme se protège en partie contre ce risque de contamination en faisant passer la lymphe par les nœuds lymphatiques, dans lesquels elle est filtrée, « examinée » et épurée par les cellules du système immunitaire.

On trouve dans les villosités de la muqueuse intestinale un ensemble de capillaires lymphatiques spécialisés appelés vaisseaux chylifères. Ces vaisseaux transportent les graisses absorbées de l'intestin grêle vers la circulation sanguine. Cette lymphe issue des

intestins, nommée chyle («suc produit de la digestion»), est d'un blanc laiteux plutôt que clair.

Le conduit lymphatique droit et le conduit thoracique déversent la lymphe, chacun de leur côté, dans la circulation veineuse soit dans la veine subclavière à sa jonction avec la veine jugulaire interne.

À l'instar des gros vaisseaux sanguins, les gros vaisseaux lymphatiques reçoivent leur irrigation de vasa vasorum ramifiés.

## De point de vue clinique :

Lorsque les vaisseaux lymphatiques sont gravement enflammés, les vasa vasorum qui leur sont associés se congestionnent. On observe alors l'apparition de lignes rouges sensibles le long des vaisseaux lymphatiques superficiels. Cet état incommodant est appelé lymphangite. Il peut toucher vaisseaux lymphatiques du sein chez la femme qui allaite, mais celle-ci peut continuer de nourrir son bébé tant qu'il ne se forme pas d'abcès (accumulation de pus).

**Transport de la lymphe**

Le système lymphatique fonctionne sans l'aide d'une pompe et, dans les conditions normales, la pression est faible dans les vaisseaux lymphatiques. La lymphe y circule d'abord grâce à la pression provenant du liquide interstitiel, mais aussi par l'intermédiaire des mécanismes analogues à ceux du retour veineux, soit l'effet de propulsion dû à la contraction des muscles squelettiques, l'action des valvules lymphatiques (qui empêche le reflux), les variations de pression créées dans la cavité thoracique pendant l'inspiration et les contractions intestinales.

## Observation :

La pompe musculaire joue un rôle important pour l'écoulement de la lymphe ; on s'en rend aisément compte, par exemple, en cas d'**entorse**. Le gonflement du membre immobilisé est dû à l'accumulation de liquide dans l'espace interstitiel, ce qui caractérise l'**œdème** [gonflement]. En cas d'immobilisation d'un membre, il est recommandé de le maintenir en position surélevée de façon à faciliter le drainage par gravité de la lymphe.

En outre, la pulsation des artères du système cardiovasculaire favorise l'écoulement de la lymphe, puisque les mêmes gaines de tissu conjonctif enveloppent les vaisseaux sanguins et les vaisseaux lymphatiques. Enfin, il faut ajouter à cet ensemble de mécanismes les contractions rythmiques du muscle lisse des parois du conduit thoracique, des troncs lymphatiques et peut-être aussi des capillaires lymphatiques contractions régulées par des mécanismes myogènes semblables à ceux du système cardiovasculaire déjà décrits.

Malgré tout, le transport de la lymphe demeure sporadique et lent. Les 3 litres de lymphe qui entrent dans la circulation sanguine toutes les 24 heures correspondent presque exactement au volume de liquide qui s'en échappe vers le comparativement interstitiel au cours de la même période. On ne saurait trop insister sur l'importance des mouvements des tissus adjacents pour la propulsion de la lymphe. Lorsque l'activité physique ou les mouvements passifs s'intensifient, l'écoulement de la lymphe s'accélère considérablement (de 10 à 30 fois) pour compenser l'accroissement des fuites de liquides à partir des capillaires sanguins qui se produit alors.

## De point de vue clinique :

Lorsqu'une partie de l'organisme est le siège d'une **infection grave**, il est indiqué de l'immobiliser pour entraver le drainage des substances inflammatoires de la région infectée.



## *Déséquilibre homéostatique* :

## L'œdème est la conséquence du dérèglement des échanges capillaires

L'œdème est le signe que les échanges entre les circulations sanguine et lymphatique sont déséquilibrés. Il y a deux grandes causes d'œdème: (1) le drainage lymphatique insuffisant et (2) l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire responsable d'une filtration excessive.

L'insuffisance du drainage lymphatique est due à l'obstruction de vaisseaux lymphatiques, notamment au niveau des ganglions, et peut être causée par des **parasites**, un **cancer** ou la **fibrose consécutive à une radiothérapie**.

*** Par exemple : L'**éléphantiasis**, est une affection chronique caractérisée par le gonflement considérable des membres inférieurs causé par l'obstruction de ganglions lymphatiques par des vers parasites.

*** Par exemple : Le drainage lymphatique peut aussi être perturbé à la suite d'un curage ganglionnaire au cours d'une intervention chirurgicale pour cancer; c'est le cas de l'œdème du membre supérieur après traitement chirurgical d'un cancer du sein.



## Les facteurs qui déséquilibrent la relation normale entre la filtration et l'absorption *[UEF102]*:

***1. L'augmentation de la pression hydrostatique capillaire***. Elle est en général la conséquence d'une augmentation de la pression veineuse. L'augmentation de la pression artérielle n'a habituellement pas de répercussion sur la pression capillaire en raison de l'autorégulation artériolaire.

La cause habituelle de l'augmentation de la pression veineuse est l'insuffisance cardiaque dans laquelle un ventricule est défaillant.

*** Par exemple : En cas de défaillance du ventricule droit, son volume systolique est maintenu au prix de l'augmentation de la pression télédiastolique. La pression augmente en amont dans l'oreillette droite, dans les veines et dans les capillaires systémiques. Du fait de l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire, la filtration l'emporte sur l'absorption d'où l'œdème.

***2. La diminution de la concentration des protéines plasmatiques***. Cette diminution peut être due à la malnutrition sévère ou à l'insuffisance hépatique; le foie est en effet le principal lieu de synthèse des protéines plasmatiques.

***3. L'augmentation des protéines dans l'espace interstitiel***. Comme nous l'avons vu précédemment, la fuite excessive de protéines sanguines fait baisser la pression colloïde osmotique du plasma, ce qui cause l'augmentation de la filtration nette.

***Remarque*** **:** Il peut arriver que la modification du rapport entre la filtration et l'absorption contribue à l'homéostasie.

*** **Par exemple**, quand la pression artérielle baisse, la pression hydrostatique capillaire peut baisser elle aussi, ce qui favorise l'absorption de liquide.

En cas de baisse considérable de la pression artérielle, il y a absorption nette plutôt que filtration nette dans les capillaires. Ce mécanisme physique passif contribue à la conservation du volume plasmatique quand la pression artérielle est très basse comme dans une hémorragie sévère.

Si la pompe ventriculaire gauche est défaillante, dans quel secteur de la circulation y aura-t-il accumulation de sang ? Dans quel organe y a-t-il risque d'œdème ?

# IV-Débit sanguin, pression sanguine et résistance

Il convient d'abord de définir trois facteurs importants le débit sanguin, la pression sanguine et la résistance et d'étudier leur rôle dans la physiologie de la circulation sanguine.

## 1-Définitions

### 1-1- Débit sanguin

Le **débit sanguin** est le volume de sang qui s'écoule dans un vaisseau, dans un organe ou dans le système cardiovasculaire entier en une période donnée (mL/min). À l'échelle du système cardiovasculaire, le débit sanguin équivaut au débit cardiaque et, au repos, il est relativement constant. À tout instant, néanmoins, le débit sanguin dans un organe déterminé peut varier fortement, suivant les besoins immédiats de l'organe.

### 1-2- Pression sanguine

La pression sanguine est la force par unité de surface que le sang exerce sur la paroi d'un vaisseau. Elle s'exprime en millimètres de mercure (mm Hg). Par exemple, une pression artérielle de 120 mm  Hg est égale à la pression exercée par une colonne de mercure de 120 mm de hauteur.

Dans le langage clinique, l'expression «pression artérielle» désigne la pression sanguine dans la circulation systémique, en particulier dans les gros vaisseaux près du cœur. Des mécanismes d'autorégulation régissent la pression artérielle dont dépend la pression veineuse. Les différences de pression (gradient de pression) dans le système cardiovasculaire fournissent la force propulsive nécessaire à la circulation du sang dans l'organisme, qui va toujours de la région ayant la plus haute pression vers celle ayant la plus basse pression.

### 1-3- Résistance

La **résistance** est la force qui s'oppose à l'écoulement du sang, et elle résulte de la friction du sang sur la paroi des vaisseaux.

Parce que la friction est surtout manifeste dans la circulation périphérique (systémique), loin du cœur, on parle généralement de **résistance périphérique**.

Trois facteurs importants peuvent influer sur la résistance: la viscosité du sang ainsi que la longueur et le diamètre des vaisseaux.

- **Viscosité du sang** : La viscosité est la résistance inhérente d'un liquide à l'écoulement et celle-ci dépend de sa fluidité ou de son épaisseur. Plus le frottement entre les molécules est fort, plus la viscosité est grande, et plus le déplacement du liquide est difficile à amorcer et à maintenir. Le sang est beaucoup plus visqueux que l'eau. Il contient des éléments figurés et des protéines plasmatiques, de sorte que, dans les mêmes conditions, il s'écoule donc beaucoup plus lentement que l'eau.

La viscosité du sang est relativement constante, mais certains phénomènes peuvent l'augmenter, tels un refroidissement extrême ou une polycythémie (excès de globules rouges), et accroître par le fait même la résistance. Par ailleurs, lorsque la numération érythrocytaire est basse, comme c'est le cas dans certaines anémies, le sang devient moins visqueux et la résistance périphérique diminue.

- **Longueur totale des vaisseaux sanguins** : Entre la longueur totale des vaisseaux et la résistance, il existe une relation directement proportionnelle: plus le vaisseau est long, plus la résistance est grande.
- **Diamètre des vaisseaux sanguins** : Parce que la viscosité du sang et la longueur des vaisseaux sont normalement invariables, on peut estimer que l'influence de ces facteurs est constante chez un sujet en bonne santé. Le diamètre des vaisseaux sanguins, quant à lui, change fréquemment et il constitue un facteur capital de la résistance périphérique **(voir figure 36 a)**. En quoi ? La réponse réside dans les principes de l'écoulement des liquides.

  Près des parois d'un tube ou d'un conduit, l'écoulement des liquides est ralenti par la friction; par contre, plus on se rapproche du centre, plus il est libre et rapide. Pour vérifier ce principe, observez le courant de l'eau dans une rivière. Près des berges, l'eau semble presque immobile, tandis qu'elle coule rapidement au milieu. Suivant cette observation, on constate que, dans un tube d'un diamètre donné, la vitesse et la position relatives du liquide circulant en divers endroits de sa lumière demeurent constantes; ce phénomène est appelé **écoulement laminaire**. En

outre, la friction est plus forte dans un petit conduit que dans un gros, car la proportion de liquide en contact avec les parois est plus grande, ce qui gêne le mouvement.

La résistance est inversement proportionnelle à la quatrième puissance du rayon du vaisseau (la moitié de son diamètre).

***Par exemple, si on double le rayon d'un vaisseau (**voir figure 36 b)**, la résistance à l'intérieur tombe à un seizième de sa valeur initiale ($r^4$ = 2 x 2 x 2 x 2 = 16 et 1/r4 = 1/16). On peut en déduire que les grosses artères situées près du cœur contribuent peu à la résistance périphérique, car leur diamètre est relativement stable. Celle-ci est principalement due aux artérioles, qui ont un petit diamètre et peuvent se dilater ou se contracter en réaction à des mécanismes de régulation nerveux ou chimiques.

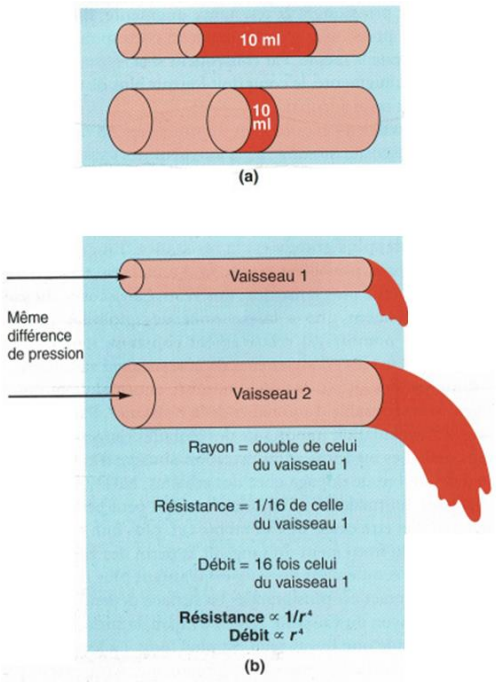



**Fig 36. Relation du débit et de la résistance avec le rayon d'un vaisseau**

Lorsque le sang circule dans un vaisseau qui change brusquement de diamètre ou dont les parois sont couvertes de rugosités ou de saillies (par exemple les dépôts lipidiques de l'athérosclérose), l'écoulement laminaire cède le pas à un flux irrégulier. Ce phénomène, appelé **turbulence**, augmente nettement la résistance;

il produit des bruits qui peuvent être perçus au stéthoscope, contrairement à l'écoulement laminaire, qui est silencieux.

## 2- **Relation entre le débit sanguin, la pression sanguine et la résistance périphérique**

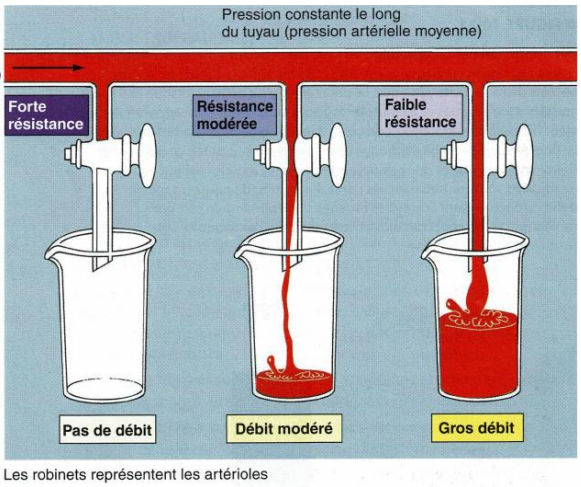
Maintenant que nous avons défini ces facteurs, résumons leurs relations.

• Le débit sanguin (D) est directement proportionnel à la différence de pression sanguine (gradient de pression hydrostatique, ou ΔP) entre deux points du système cardiovasculaire; autrement dit, si ΔP augmente, D augmente, et si ΔP diminue, D diminue.

• Le débit sanguin est inversement proportionnel à la résistance périphérique (R) dans la circulation systémique, ce qui revient à dire que si R augmente, D diminue. La formule suivante exprime ces relations:

$$D = \frac{\Delta P}{R}$$

Des deux facteurs influant sur le débit sanguin à un endroit donné, la résistance est beaucoup plus importante que la différence de pression, car elle peut facilement être modifiée par un changement du diamètre d'un vaisseau sanguin. Par exemple, si les artérioles desservant un tissu se dilatent (ce qui abaisse la résistance), le débit sanguin dans ce tissu augmente, même si la pression systémique demeure constante ou diminue (**voir figure 37)**.



Les robinets représentent les artérioles

**Fig 37. Débit en fonction de la résistance à l'écoulement**

## 2- Irrigation des tissus : débit sanguin dans les tissus :

Le débit sanguin dans les tissus, ou **irrigation des tissus,** détermine: (1) l'apport d'oxygène et de nutriments aux cellules des tissus et l'élimination de leurs déchets; (2) les échanges gazeux dans les poumons; (3) l'absorption des nutriments contenus dans le système digestif; et (4) la formation de l'urine par les reins. Le débit sanguin **est très précisément ajusté** au fonctionnement adéquat de chaque tissu et de chaque organe ni plus, ni moins. (Voir figure 38)

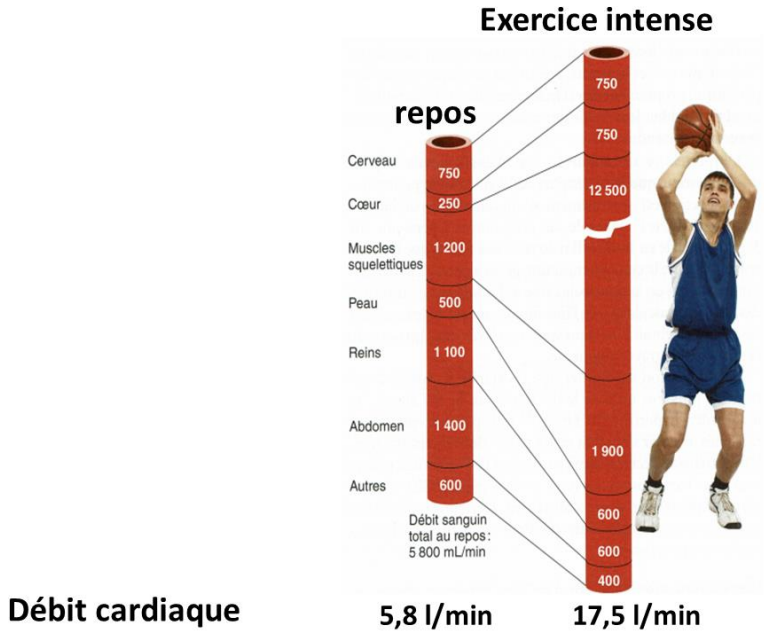



**Fig 38.répartition du débit sanguin, au repos et pendant l'exercice intense.**

Lorsque l'organisme est au repos, le cerveau reçoit environ 13% du débit sanguin total, le cœur, 4%, les reins, 20%, et les organes abdominaux, 24 %. Les muscles squelettiques, qui représentent près de la moitié de la masse corporelle, reçoivent normalement 20% du débit sanguin. Pendant l'exercice, cependant, c'est à eux que profite l'augmentation du débit cardiaque; en effet, le débit sanguin dans les reins et les organes de la digestion est alors réduit.

### 3-1- Vitesse de l'écoulement sanguin

Comme le montre la figure 39, la vitesse de l’écoulement sanguin varie dans les différents vaisseaux de la circulation systémique. Elle est rapide dans l'aorte et les autres grosses artères, elle diminue dans les capillaires, puis elle augmente de nouveau dans les veines.

La vitesse de l'écoulement sanguin est maximale dans les vaisseaux dont l'aire de la section transversale totale est la plus petite du lit vasculaire, c'est-à-dire dans les plus grosses artères. En effet, d'une ramification du réseau artériel à l'autre, le nombre de vaisseaux augmente: le nombre des capillaires est plus élevé que celui des artérioles, lequel est supérieur à celui des artères, et la vitesse diminue proportionnellement. Même si les branches successives ont un calibre décroissant par rapport à celui de l'aorte, le volume de sang qu'elles peuvent contenir est beaucoup plus grand, puisque les aires de leurs sections transversales combinées le sont elles aussi.

*** Par exemple, l'aire de la section transversale de l'aorte est de 2,5 $cm^2$, alors que celle de tous les capillaires est de 4 500 $cm^2$. Cette différence d'aire se traduit par une vitesse élevée de l'écoulement sanguin dans l'aorte (de 40 à 50 cm/s) et une vitesse faible dans les capillaires (environ 0,03 cm/s). Il est avantageux que l'écoulement sanguin dans les capillaires soit lent car, de la sorte, les échanges entre le sang et les cellules ont amplement le temps de se dérouler.

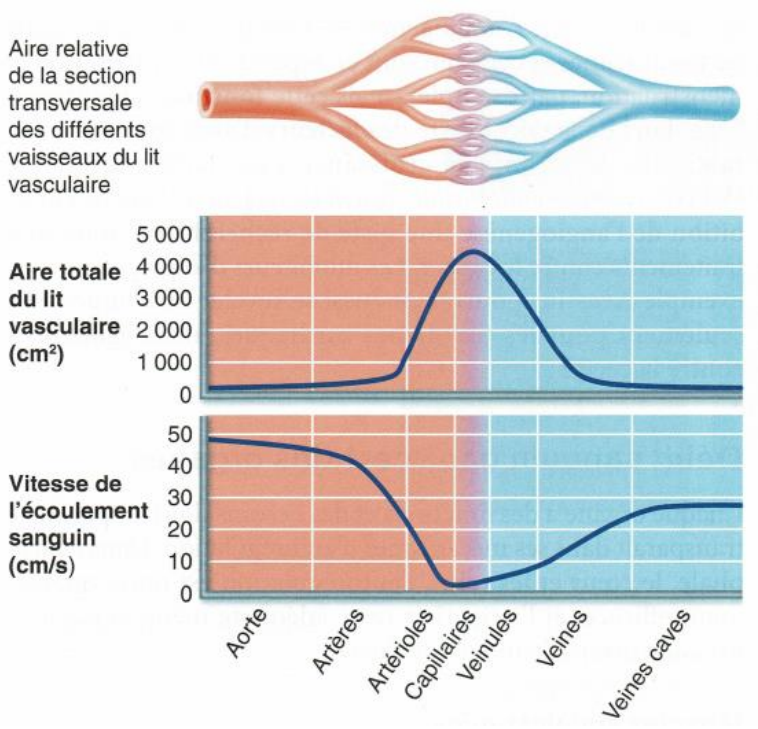



**Fig 39. vitesse de l'écoulement sanguin et aire de la section transversale totale des vaisseaux.**

Le même principe s'applique aux veines. En effet, des capillaires aux veinules puis aux veines, l'aire de la section transversale totale diminue, et la vitesse de l'écoulement sanguin augmente. L'aire de la section transversale des veines caves est de 8 $cm^2$, et la vitesse de l'écoulement sanguin y varie de 10 à 30 cm/s, selon le degré d'activité des muscles squelettiques (pompe musculaire qui influe sur le retour veineux). En fait, c'est dans les veinules succédant immédiatement aux capillaires que l'aire de la section transversale totale est la plus grande et donc que la vitesse du flux sanguin est la plus faible.

### 3-2- contrôle local du débit sanguin par les tissus et régulation humorale

Une des propriétés les plus fondamentales du système circulatoire réside dans le fait que chaque tissu est capable de contrôler son propre débit sanguin en fonction de ses besoins. Bien plus, quand le besoin en débit sanguin varie, le débit suit la variation du besoin.

| Quels sont les besoins spécifiques des tissus que le débit sanguin doit satisfaire? |
|---|

Ils sont multiples, incluant:

1. l'apport d'oxygène aux tissus
2. l'apport d'autres nutriments, comme le glucose, les acides aminés, les acides gras, etc.
3. l'évacuation du gaz carbonique des tissus
4. l'évacuation des ions hydrogène des tissus
5. le maintien d'une concentration adéquate des autres ions dans les tissus
6. le transport de diverses hormones et d'autres substances spécifiques aux différents tissus.

De plus, certains organes ont des besoins spécifiques. Par exemple, le débit sanguin de la peau conditionne la déperdition de chaleur du corps et contribue de ce fait au contrôle de la température corporelle.

**3-2-1- Variations du débit sanguin selon les tissus et les organes.**

En général, plus le métabolisme d'un organe est élevé, plus son débit sanguin est grand. Remarquez, à titre d'exemple, les débits très élevés des diverses glandes par exemple, plusieurs centaines de ml/min/100 g pour le foie.

Remarquez aussi le débit sanguin extrêmement important qui traverse les reins, 300 ml/min/100 g. Les reins ont besoin de ce très fort débit pour remplir leur fonction qui est de débarrasser le sang des produits de déchet du métabolisme.

Par ailleurs, le faible débit sanguin des muscles au repos paraît très surprenant, alors qu'ils constituent entre 30 et 40 pour cent de la masse corporelle totale. Mais, à l'état de repos l'activité métabolique des muscles est très faible, et par conséquent le débit aussi, valant seulement 4 ml/min/100 g.

Cependant, lors d'un exercice très intense, l'activité métabolique peut être multipliée par 50, et le débit sanguin par 20, et donc atteindre une valeur aussi élevée que 80 ml/min/100 g.

### 3-2-2-Importance d'un contrôle local du débit sanguin par les tissus.

Les 3 mécanismes de l'autorégulation sont les suivants:

1. Réponses métaboliques, 2. Un manque d'O2; 3. Effet myogène;

| |
|---|
| Pourquoi ne pas simplement fournir à l'ensemble des tissus de l'organisme un très grand débit sanguin, suffisant pour couvrir leurs besoins en toutes circonstances, que leur activité soit minimale ou maximale? |

La réponse est que cela nécessiterait un débit sanguin de plusieurs fois supérieur au débit maximal que le cœur est capable de pomper.

Il a été montré expérimentalement que le débit de chaque tissu est en général régulé au niveau minimum capable de satisfaire à ses besoins, ni plus, ni moins. Par exemple, dans les tissus dont le besoin primordial est la fourniture d'oxygène, le débit sanguin n'est qu'à peine supérieur à celui nécessaire pour maintenir une oxygénation complète des tissus, pas plus. En contrôlant le débit sanguin local de façon aussi précise, les tissus ne souffrent jamais d'insuffisance nutritionnelle et pourtant le travail cardiaque est maintenu à un niveau minimal.

### 3-2-3-Effet myogène

Une distension de la paroi des petites artères et des artérioles sous l'effet d'une augmentation de la pression sanguine provoque une contraction de leur musculature vasculaire.

### 3-2-4- mécanismes de contrôle local du débit sanguin

Le contrôle local du débit sanguin peut être divisé en deux phases: (1) contrôle aigu et (2) contrôle à long terme. Le contrôle aigu est effectué grâce à des variations rapides de l'état de contraction locale des artérioles, des métartérioles, et des sphincters précapillaires, survenant en quelques secondes ou minutes, et constitue un moyen rapide de maintenir le débit sanguin tissulaire local à sa valeur appropriée. Le contrôle à long terme, par contre, s'exerce par des variations lentes de débit, s'étalant sur plusieurs jours, semaines, voire mois. En général, les

changements à long terme résultent d'une augmentation ou d'une diminution du calibre et du nombre des vaisseaux sanguins qui irriguent les tissus.

### 3-2-4-1- Contrôle à court terme du débit sanguin local

Une augmentation du métabolisme d'un tissu individuel, comme le muscle, notez qu'un accroissement du métabolisme jusqu'à huit fois la normale entraîne une multiplication par quatre environ du débit sanguin. L'augmentation de débit est d'abord plus faible que l'augmentation de métabolisme. Puis, une fois que le métabolisme est assez intense pour prélever la plupart des nutriments contenus dans le sang, une augmentation supplémentaire de métabolisme ne peut se produire que si le débit sanguin augmente simultanément et apporte les nutriments nécessaires.

Régulation du débit sanguin local face aux variations de l'oxygène disponible. Un des nutriments les plus indispensables est l'oxygène. Dès que la quantité d'oxygène disponible pour les tissus diminue, le débit sanguin traversant les tissus augmente de façon marquée. C'est le cas en haute altitude, lors d'une pneumonie, dans l'intoxication par le monoxyde de carbone (qui empoisonne l'hémoglobine et supprime sa capacité à transporter de l'oxygène), lors d'un empoisonnement par le cyanure qui empêche les tissus d'utiliser l'oxygène). Lorsque la saturation du sang artériel en oxygène chute, le débit sanguin d'une est multiplié par trois environ; autrement dit, le débit sanguin augmente presque assez, mais pas tout à fait assez, pour compenser la chute de concentration en oxygène du sang, ce qui permet de maintenir automatiquement un apport presque constant d'oxygène aux tissus. L'empoisonnement local d'un tissu par le cyanure peut provoquer une multiplication par sept du débit sanguin local, ce qui illustre l'effet très puissant du manque d'oxygène sur le débit sanguin.

Deux théories principales expliquent la régulation du débit sanguin local en réponse soit aux changements de métabolisme tissulaire, soit aux changements de la quantité d'oxygène disponible.

## Exemples particuliers du contrôle "métabolique" du débit sanguin local

Les mécanismes de contrôle du débit sanguin local décrits jusqu'ici sont souvent appelés "mécanismes métaboliques" parce qu'ils sont tous déclenchés par les besoins métaboliques des tissus. Ce contrôle métabolique du débit sanguin local s'exerce aussi dans deux situations particulières: l'hyperhémie réactive, et l'hyperhémie active.

L'hyperhémie réactive. Si le débit sanguin d'un tissu est stoppé pendant quelques secondes ou plusieurs heures, au rétablissement de la circulation le débit dans ce tissu est généralement augmenté jusqu'à environ cinq fois la normale; l'augmentation de débit se poursuit quelques secondes si l'arrêt circulatoire n'a duré que quelques secondes, mais peut persister plusieurs heures si l'arrêt circulatoire a duré une heure ou plus. Ce phénomène est appelé hyperhémie réactive. L'hyperhémie réactive est certainement une autre manifestation de la régulation "métabolique" du débit sanguin local, c'est-à-dire que l'absence de débit déclenche l'apparition de tous ces facteurs qui entraînent une vasodilatation. Après une occlusion vasculaire brève, le débit sanguin supplémentaire qui se manifeste pendant la phase d'hyperhémie réactive dure assez longtemps pour compenser presque exactement le déficit tissulaire en oxygène qui s'est accumulé pendant la phase d'occlusion. Cc mécanisme met en lumière la relation étroite qu'il y a entre la régulation du débit sanguin-local et l'apport de nutriment aux tissus.

L'hyperhémie active. Quand un tissu quel qu'il soit devient très actif, comme un muscle en exercice, une glande du tube digestif en période d'hypersécrétion, ou même le cerveau lors d'activité mentale rapide, le débit sanguin à travers ce tissu augmente. Ici encore, en appliquant simplement les principes fondamentaux du contrôle du débit sanguin local, on comprend facilement ce phénomène, appelé hyperhémie active. Du fait de l'augmentation du métabolisme local, les cellules consomment très vite les nutriments des liquides tissulaires, et libèrent de grandes quantités de substances vasodilatatrices. Il doit bien sûr en résulter une dilatation locale des vaisseaux sanguins, et donc une augmentation locale du débit sanguin.

De cette façon le tissu en activité reçoit les nutriments supplémentaires indispensables au maintien de son nouveau niveau d'activité.
Comme nous l'avons signalé plus haut, l'hyperhémie active dans le muscle squelettique peut accroître le débit sanguin local jusqu'à 20 fois la valeur de repos. Lors d'un exercice intense.

### 3-2-4-2-Mécanisme de la régulation à long terme : Changement de la vascularisation tissulaire

Le mécanisme de la régulation à long terme du débit sanguin local est un changement du degré de vascularisation des tissus. En d'autres termes, si la pression artérielle chute à 60 mmHg et reste à ce niveau plusieurs semaines, les dimensions structurelles des vaisseaux dans le tissu s'accroissent, et dans certaines conditions même le nombre de vaisseaux augmente aussi; si alors la pression monte à un niveau très élevé, le nombre et la taille des vaisseaux diminuent. De même, si le métabolisme d'un tissu est augmenté pendant une longue période, sa vascularisation augmente; s'il est diminué, sa vascularisation diminue.
Ainsi, il y a un remodelage du réseau vasculaire des tissus pour satisfaire leurs besoins. Ce remodelage survient rapidement dans les tissus nouvellement formés et dans le tissu cancéreux; par contre, il est très lent à se réaliser dans les vieux tissus, très stables. Par conséquent, le temps nécessaire pour que la régulation à long terme intervienne peut être de quelques jours chez le nouveau-né, comme de plusieurs mois voire années chez une personne âgée. Bien plus, l'amplitude finale de la réponse est beaucoup plus grande dans les tissus jeunes que dans les vieux, si bien que chez le nouveau-né la vascularisation s'ajustera pour satisfaire presque parfaitement les besoins des tissus en débit sanguin, alors que dans des tissus plus vieux là vascularisation reste souvent bien en deçà de ce qu'exigeraient les besoins des tissus.

### 3-2-5- Rôle de l'oxygène dans la régulation à long terme.

Un stimulus probable dans de nombreux cas, de l'augmentation ou de la diminution de vascularisation est le besoin du tissu en oxygène. A l'appui de cette hypothèse, le fait que la vascularisation des tissus est augmentée chez beaucoup d'animaux vivant à haute altitude, où la pression d'oxygène atmosphérique est faible.

**De point de vue clinique :**

Cet effet a aussi été démontré de façon dramatique chez les nouveau-nés humains prématurés qui ont été placés sous tente à oxygène dans un but thérapeutique. L'excès d'oxygène entraîne l'arrêt quasi immédiat de la croissance des nouveaux vaisseaux rétiniens, et même la dégénérescence de certains des capillaires déjà formés. Et quand on cesse d'administrer l'oxygène à l'enfant, une croissance explosive de nouveaux vaisseaux se produit pour pallier à la soudaine diminution de l'oxygène disponible; en vérité, la prolifération est souvent telle que les vaisseaux se développent à l'intérieur de l'humeur vitrée de l'œil, ce qui peut entraîner la cécité.

### 3-2-6-Régulation humorale de la circulation

Régulation humorale de la circulation signifie régulation par des substances sécrétées dans ou absorbées par les liquides de l'organisme, comme les hormones, les ions, etc. Certaines de ces substances sont formées par des glandes particulières puis distribuées par voie sanguine à l'ensemble du corps. D'autres sont formées localement dans les tissus et n'ont que des effets circulatoires locaux.

Les plus importants facteurs humoraux agissant sur la fonction circulatoire sont les suivants:

**Agents vasoconstricteurs :** noradrénaline, angiotensine II, vasopressine (hormone antidiurétique),

**Agents vasodilatateurs :** bradykinine, sérotonine, histamine, prostaglandines

**De point de vue clinique :**

Les médicaments comme l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) limite la synthèse de prostaglandine.

**Effets des ions et autres facteurs chimiques sur le contrôle vasculaire**

De nombreux ions différents et d'autres facteurs chimiques peuvent soit dilater, soit contracter localement les vaisseaux sanguins. La plupart d'entre eux ont peu de rôle dans la régulation globale de la circulation, mais la liste de leurs effets peut s'établir ainsi :

-Une augmentation de la concentration des ions calcium provoque une vasoconstriction. Cela résulte de l'effet général du calcium qui est de stimuler la contraction du muscle lisse, comme on l'a vu ***[UEF 104].***

-Une augmentation de la concentration des ions potassium provoque une vasodilatation. Celle-ci résulte de la capacité qu'a le potassium d'inhiber la contraction du muscle lisse.

Une augmentation de la concentration des ions magnésium provoque une vasodilatation puissante, car les ions magnésium inhibent le muscle lisse d'une façon générale.

-Une augmentation de concentration des ions hydrogène (diminution du pH) provoque la dilatation des artérioles. Une légère diminution de concentration des ions hydrogène entraîne une constriction artériolaire, mais une forte chute de leur concentration entraîne une dilatation c'est-à-dire le même effet qu'une augmentation de concentration des ions hydrogène.

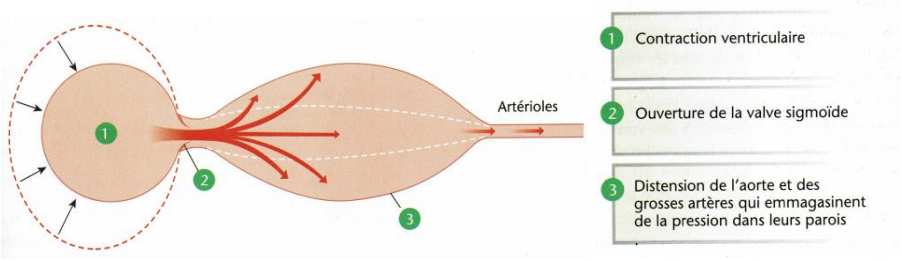
-Une augmentation de la concentration du dioxyde de carbone provoque une vasodilatation modérée dans la plupart des tissus et une vasodilatation importante dans le cerveau.

# V-Pression sanguine systémique

Tout liquide propulsé par une pompe dans un circuit de conduits fermés circule sous pression; plus le liquide est près de la pompe, plus grande est la pression exercée sur lui. L'écoulement du sang dans les vaisseaux ne fait pas exception à la règle, et il s'effectue suivant un gradient de pression. En d'autres termes, le sang se déplace toujours des zones où la pression est la plus haute vers celles où la pression est la plus basse. On peut dire que l'action de pompage du cœur provoque l'écoulement du sang. La pression sanguine est une conséquence de la contraction du ventricule gauche, qui tente de comprimer le sang alors que celui-ci est, comme tous les liquides, incompressible et oppose donc une résistance à cette action de pompage.

La pression produite par la contraction ventriculaire fournit la force motrice pour l'écoulement du sang.

Pendant l'éjection du ventricule gauche, l'arrivée de sang dans l'aorte et les grosses artères cause leur distension. Une fois la valve semi-lunaire aortique fermée et le ventricule relâché, le retrait élastique des parois distendues pousse le sang dans de plus petites artères situées en aval puis dans les artérioles. En maintenant une pression motrice pendant le relâchement ventriculaire, le retrait élastique de la paroi des grosses artères assure la continuité de l'écoulement du sang dans la circulation systémique : c'est l'**effet Wind-kessel** (L'énergie stockée au cours de la contraction cardiaque par les tissus élastiques de l'aorte et de ses branches est convertie en énergie cinétique qui assure la circulation pendant la diastole).



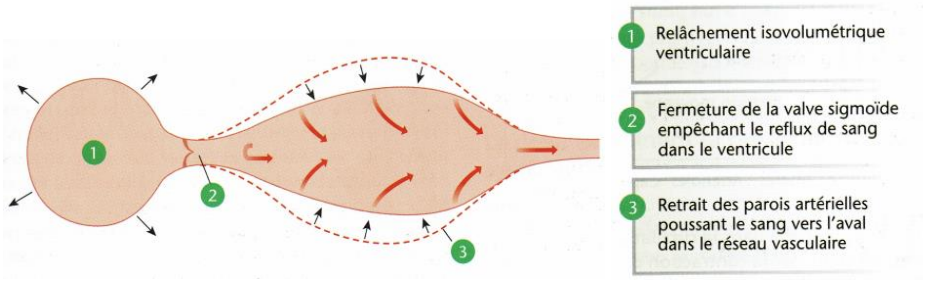



**Fig 40. retrait élastique des grosses artères :les artères entretiennent la pression motrice durant la diastole des ventricules.**

### 1- La pression sanguine systémique est plus haute dans les artères et plus basse dans les veines :

La pression est maximale dans les artères et baisse le long de la circulation systémique (voir figure 41) en raison de la dissipation d'énergie liée à la résistance à l'écoulement opposée par les vaisseaux et des frottements entre les cellules sanguines.

Dans la circulation systémique, c'est dans l'aorte que la pression, qui est produite par la contraction du ventricule gauche, est la plus haute. La pression aortique atteint son maximum, 120 mmHg en moyenne, pendant la systole ventriculaire (pression systolique) puis baisse progressivement pendant la diastole ventriculaire (pression diastolique). Il faut bien réaliser que, bien que la pression ventriculaire tombe presque à zéro au cours du relâchement du ventricule, la pression diastolique dans les grosses artères reste relativement haute, ce qui est dû à la restitution de la pression emmagasinée dans leur paroi élastique lors de leur distension.

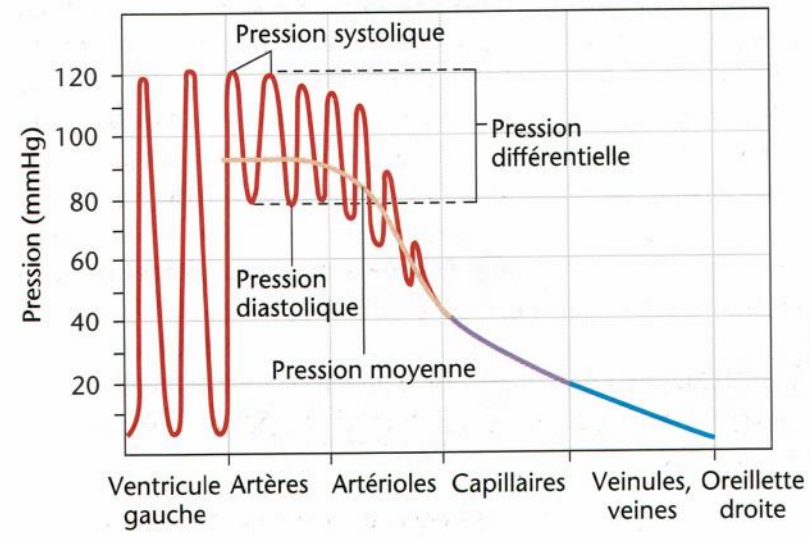



**Fig 41.pression dans la circulation systémique : l'onde de pression créée par la contraction du ventricule gauche est transmise dans les vaisseaux, en s'atténuant jusqu'à disparaître dans les capillaires.**

-Définir le système à haute pression et précisez son contenu en pourcentage du volume sanguin total.

-Définir le système à basse pression et précisez son volume sanguin en pourcentage du volume sanguin total.

La montée rapide de pression qui se produit lorsque le ventricule gauche pousse du sang dans l'aorte est responsable d'une onde de pression transmise dans le liquide qui remplit les artères. Cette onde de pression progresse environ dix fois plus vite que le sang lui-même de sorte que la pulsation perçue en prenant le **pouls** par la palpation des artères au poignet est en retard sur l'éjection ventriculaire qui lui a donné naissance.

L'onde de pression, dont l'amplitude décroît peu dans les artères avec la distance, n'existe plus dans les capillaires à cause de la forte résistance artériolaire et des frottements **(voir figure 41).**

La pression sanguine dans les artères est généralement appelée pression artérielle, ou tension artérielle. La pression artérielle dans les artères élastiques est essentiellement liée à deux facteurs, soit (1) leur élasticité et (2) le volume de sang propulsé.

Si le volume de sang qui pénètre dans les artères élastiques était égal à celui qui en sort à un moment quelconque, la pression artérielle serait constante. Mais, comme vous pouvez le voir (**figure 41),** la pression artérielle est pulsatile, c'est-à-dire qu'elle oscille sans cesse dans les artères élastiques proches du cœur.

Lorsqu'il se contracte et expulse le sang dans l'aorte (systole ventriculaire), le ventricule gauche confère de l'énergie cinétique au sang. Le sang étire les parois élastiques de l'aorte, et la pression aortique atteint son point maximal. Si l'on ouvrait l'aorte à ce moment, le sang jaillirait à une hauteur d'environ 2 m! Cette pression maximale produite par la contraction ventriculaire est appelée **pression artérielle systolique (PAS)** et se situe en moyenne à 120 mm Hg chez l'adulte en bonne santé. Le sang avance dans le lit artériel parce que la pression est plus élevée dans l'aorte que dans les vaisseaux en aval.

Pendant la diastole ventriculaire, la fermeture de la valve de l'aorte empêche le sang de refluer dans le ventricule gauche, et les parois de l’aorte (comme celles des autres artères élastiques) reprennent leur position initiale; elles maintiennent ainsi une pression suffisante sur le sang pour qu'il s'écoule vers les plus petits vaisseaux. L'évacuation du sang de l'aorte explique pourquoi la pression aortique atteint alors son point minimal (de 70 à 80 mm Hg chez l'adulte en bonne santé), appelé **pression artérielle diastolique** (**PAD**). On peut comparer les artères élastiques à des pompes auxiliaires passives et à des réservoirs de pression qui, après avoir accumulé du sang et de l'énergie cinétique pendant la systole, peuvent maintenir l'écoulement du sang et la pression sanguine dans le réseau vasculaire durant la diastole.

La différence entre la pression systolique et la pression diastolique est appelée **pression différentielle, ou pression pulsée.** Lorsqu'on touche une artère, on peut sentir une palpitation (le pouls) pendant la systole, au moment où les artères élastiques sont distendues à la suite de l'afflux de sang déclenché par la contraction ventriculaire. La hausse du volume systolique et l'accélération de l'éjection du sang par le cœur (dont la contractilité s'est accrue) provoquent un accroissement temporaire de la pression différentielle. Notons que l'athérosclérose entraîne une pression différentielle élevée chronique (par suite d'une augmentation de la pression systolique), car les artères élastiques s'étirent moins.

Deux sujets ont comme pression artérielle 90/60 et 130/95. Lequel des deux a la plus forte pression différentielle ?

Puisque la pression aortique monte et descend à chaque battement du cœur, la valeur à retenir est la pression artérielle moyenne (PAM), car c'est cette pression qui propulse le sang dans les tissus. Comme la diastole dure en général plus longtemps que la systole, la pression moyenne ne correspond pas simplement à la valeur intermédiaire entre la pression systolique et la pression diastolique. Elle est approximativement égale à la pression diastolique additionnée au tiers de la pression différentielle.

$$\textbf{PAM} = \textbf{pression diastolique} + \frac{\textbf{Pression différentielle}}{\textbf{3}}$$

La PAM et la pression différentielle diminuent à mesure qu'on s'éloigne du cœur. La PAM baisse lorsque le sang frotte contre les parois des vaisseaux, et la pression différentielle diminue graduellement dans les artères musculaires, où il n'y a pas de retour élastique des parois pour y contribuer. À la fin de son parcours dans les artères, le sang coule à un débit constant et la pression différentielle est nulle.

Comme le montre **la figure 41,** lorsque le sang atteint les capillaires, la pression sanguine est d'environ 40 à 35 mm Hg; lorsqu'il a franchi les lits capillaires, elle se situe à environ 20 à 17 mm Hg. Ces basses pressions sont utiles pour deux raisons particulières: (1) les capillaires sont fragiles et une forte pression pourrait les rompre; et (2) la plupart des capillaires sont extrêmement perméables et une faible pression sanguine suffit pour forcer les liquides contenant des solutés (filtrats) à quitter la circulation

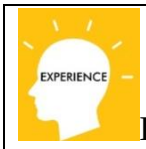
Ces flux de liquides renouvellent constamment le liquide interstitiel***. [UEF 102].***

Contrairement à la pression artérielle, qui oscille à chaque contraction du ventricule gauche, la pression veineuse fluctue très peu au cours de la révolution cardiaque.

## De point de vue clinique :

Cette différence entre la pression artérielle et la pression veineuse est particulièrement évidente quand on observe des vaisseaux endommagés. En effet, le sang s'écoule uniformément d'une veine blessée; en revanche, il jaillit par à-coups d'une artère lacérée.

Le sang à basse pression contenu dans les veines situées plus bas que le cœur droit « remonter » contre la gravité pour revenir au cœur.



Laissez pendre votre bras immobile pendant quelques minutes. Vous verrez que les veines superficielles au dos de la main gonflent en se remplissant de sang (ceci peut être particulièrement net chez des sujets âgés dont le tissu conjonctif sous-cutané a perdu de l'élasticité). Levez alors la main et vous verrez les veines s'affaisser car l'écoulement du sang qu'elles contiennent est facilité par la gravité.

Certaines veines, les veines des membres essentiellement, ont des valves anti-retour qui facilitent le retour veineux **(voir figure 42**). Ces valves, comme celles du cœur, s'opposent au reflux du sang qui vient de les franchir ; il n'y a pas de valves dans les veines caves. L'écoulement n'est plus pulsatile dans les veines où il est devenu continu.

Pensez-vous qu'il y a des valves dans les veines allant du cerveau vers le cœur ? Justifiez votre réponse.

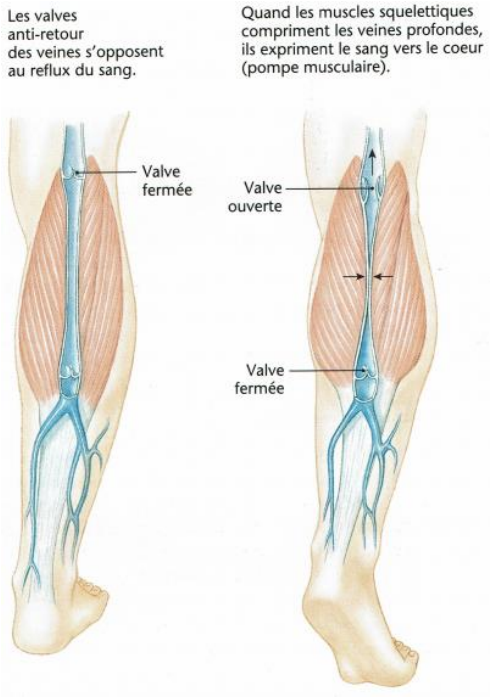



**Fig 42. Grâce aux valves, l'écoulement se fait à sens unique dans les veines des membres,**

En dépit des modifications structurales des veines (grandes lumières et valvules), la pression veineuse est habituellement trop basse pour provoquer le retour veineux. C'est pourquoi il existe trois adaptations fonctionnelles qui jouent un rôle clé à cet égard:

● **La pompe musculaire**. L'activité des muscles squelettiques exerce un effet de pompe musculaire. Sous l'effet des contractions et des relâchements alternés des muscles squelettiques entourant les veines profondes, le sang est propulsé en direction du cœur, de valvule en valvule On considère que ce mécanisme fournit près de 50 % de l'énergie nécessaire à la circulation du sang.

## Observation :

Les gens qui travaillent debout présentent souvent un œdème aux chevilles, car l'inactivité de leurs muscles squelettiques fait stagner le sang dans leurs membres inférieurs; il en est de même des randonneurs, qui voient leurs mains gonfler au fil de leur balade. Il arrive même que la station debout prolongée cause l'évanouissement parce que l'inactivité des muscles squelettiques réduit le retour veineux.

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

● **La contraction veineuse sympathique**. La contraction veineuse sympathique réduit le volume sanguin dans les veines, qui sont des vaisseaux capacitifs, autrement dit capables de contenir et de mobiliser un grand volume de sang. Lorsque la couche de muscle lisse entourant les veines se contracte sous l'influence du système nerveux sympathique, le volume veineux diminue et le sang est poussé vers le cœur.

Ces trois adaptations fonctionnelles augmentent le retour veineux, lequel accroît le volume systémique (par le mécanisme de **Frank-Starling**) et, par le fait même, le débit cardiaque.

# VI- La régulation de la pression artérielle



**Problème 2 à suivre…..**

« Comme votre pression artérielle n'est que peu augmentée, nous allons essayer de la faire baisser simplement en changeant votre mode de vie. Il faut diminuer le sel et les graisses dans votre alimentation, faire régulièrement un peu d'exercice physique et perdre un peu de poids. » « C'est comme si vous me demandiez de mener une vie nouvelle » répond M$^{me}$.M.

2) Pour quelle raison faut-il réduire l'apport de sel dans l'hypertension ? ***[UEF 102]***

**1-pourquoi une régulation de la pression artérielle ?**

La principale force motrice poussant le sang vers les tissus est la pression artérielle moyenne (PAM). Cette pression doit être étroitement contrôlée pour deux raisons.

-Premièrement, il faut qu'elle soit suffisamment haute pour assurer l'écoulement du sang ; sans cela le cerveau et les autres tissus ne recevraient pas une quantité adéquate de sang quels puissent être les ajustements des résistances artériolaires locales.

-Deuxièmement, elle ne doit pas être trop haute pour que le travail du cœur ne soit pas excessif et pour que le risque de dégâts vasculaires pouvant aller jusqu'à la rupture soit réduit.

Le sang doit circuler uniformément de la tête aux pieds pour assurer le bon fonctionnement des organes. Pour éviter l'évanouissement à la personne qui bondit hors du lit le matin, le cœur, les vaisseaux sanguins et les reins doivent interagir de façon précise, sous la surveillance étroite de l'encéphale. Parmi les mécanismes homéostatiques qui régissent la dynamique cardiovasculaire, ceux qui maintiennent la pression sanguine et en particulier ceux qui concernent ***le débit cardiaque***, la ***résistance périphérique totale*** et ***le volume sanguin*** sont d'une grande importance.

Inspirée de la formule du débit sanguin, une formule simple montre la relation entre le débit cardiaque (débit sanguin total), la résistance périphérique totale (RPT) et la pression artérielle moyenne (PAM):

**PAM=DC x RPT**

**DC = FC x VS**

Il est évident que la pression artérielle est directement proportionnelle au débit cardiaque et à la résistance. De plus, puisque le débit cardiaque dépend du volume sanguin (le cœur expulse le sang qui entre dans ses cavités), la pression artérielle est directement proportionnelle au volume sanguin.

Théoriquement donc, toute augmentation ou diminution de l'une de ces variables causerait un changement équivalent de la pression artérielle. Mais en réalité, les changements qui touchent ces variables et qui risqueraient de perturber l'homéostasie de la pression artérielle sont rapidement compensés par des ajustements des autres variables.

**La figure 43** montre les principaux facteurs qui déterminent le débit cardiaque, soit le retour veineux et les mécanismes de régulation nerveux et hormonaux. Il est bon de se rappeler que c'est **le centre cardio-inhibiteur du bulbe rachidien** qui, la plupart du temps, «se charge» de la FC; en effet, il intervient par l'entremise des neurofibres des nerfs vagues parasympathiques pour maintenir la FC au repos.

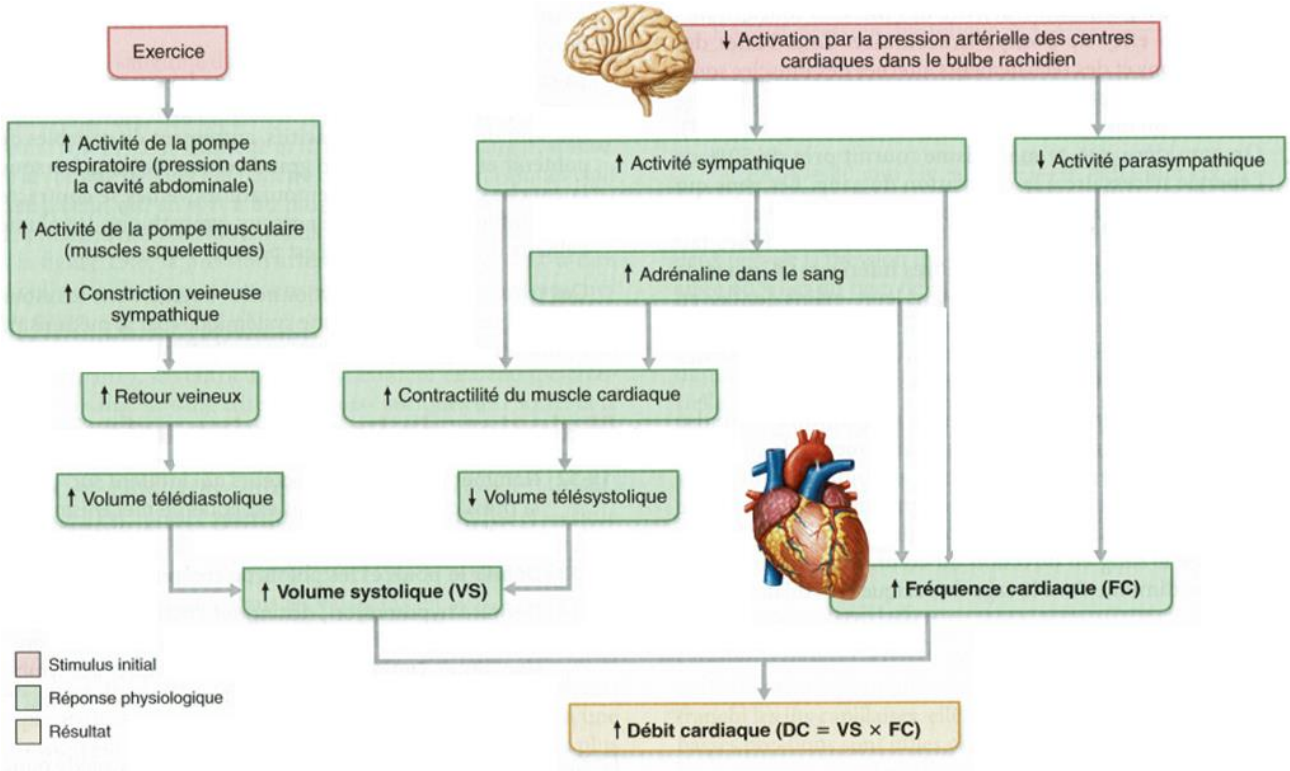



**Fig 43.Principaux facteurs augmentant le DC**

Lors des périodes de repos, le VS est régi principalement par le retour veineux (VTD). Sous l'influence d'un stress, le centre cardioaccélérateur prend le relais, active le système nerveux sympathique et accroît à la fois la FC (en agissant sur le nœud sinusal) et le VS (en augmentant la contractilité du muscle cardiaque, ce qui fait chuter le VTS). L'augmentation du DC qui s'ensuit provoque une hausse de la PAM.

Examinons maintenant les facteurs qui régissent la pression artérielle. Les mécanismes de régulation à court terme régis par le système nerveux et certaines hormones hématogènes modifient la pression artérielle en changeant la résistance périphérique et le DC. Les mécanismes de régulation à long terme, eux, modifient le volume sanguin par l'intermédiaire des reins. La figure 44 résume l'influence de la grande majorité de ces facteurs.

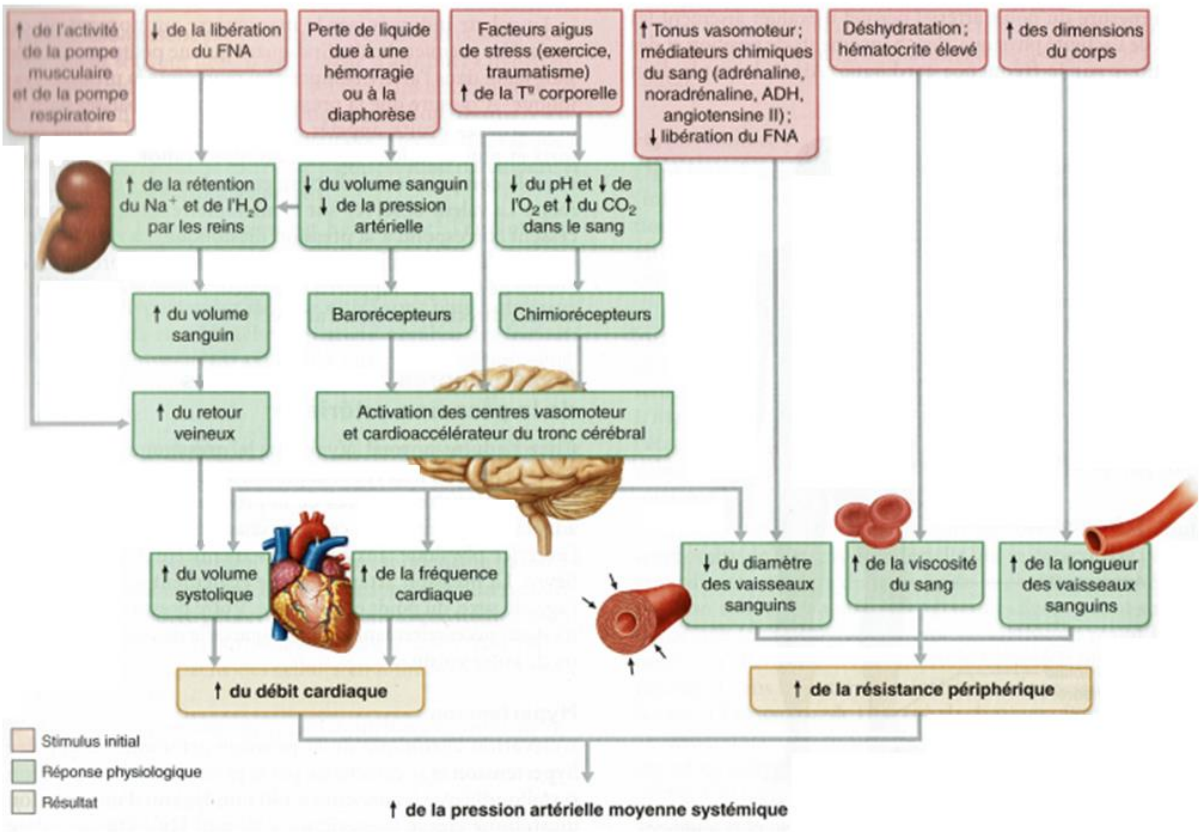



**Fig 44.facteurs causant l'augmentation de la PAM.**

## Régulation à court terme: mécanismes nerveux

Les mécanismes  nerveux influent sur la RPT et le DC. Les mécanismes nerveux de la résistance périphérique visent principalement deux objectifs:

• maintenir une PAM adéquate en modifiant le diamètre des vaisseaux sanguins à tout moment.

(Petit rappel: même les plus infimes changements de diamètre des vaisseaux sanguins peuvent occasionner des modifications majeures de la résistance périphérique et, partant, de la pression artérielle systémique.)

*** Exemple : En état d'hypovolémie, les artérioles, sauf celles qui desservent le cœur et l'encéphale, se contractent pour que ces deux organes vitaux reçoivent le plus de sang possible;

• distribuer le sang pour répondre aux besoins précis des divers organes.

*** Exemple : Pendant l'exercice, un certain volume de sang est dérouté des organes du système digestif vers les muscles squelettiques.

La plupart des mécanismes nerveux de régulation agissent par l'intermédiaire d'arcs réflexes composés des barorécepteurs et des neurofibres afférentes associées. Ces arcs réflexes sont intégrés au centre cardiovasculaire du bulbe rachidien, et leurs influx se propagent vers le cœur et les muscles lisses vasculaires par l'intermédiaire des neurofibres autonomes. Il arrive aussi que des influx provenant des chimiorécepteurs et des centres cérébraux supérieurs influent sur les mécanismes nerveux.

**Rôle du centre cardiovasculaire**

Plusieurs amas de neurones situés dans le bulbe rachidien assurent la régulation de la pression artérielle en modifiant le DC et le diamètre des vaisseaux sanguins. Ce **centre cardiovasculaire** comprend les centres cardiaques (les centres cardioaccélérateurs et cardio-inhibiteurs) et le **centre vasomoteur**, qui régit le diamètre des vaisseaux sanguins.

Le centre vasomoteur transmet des influx à un rythme constant le long de neurofibres efférentes du système nerveux sympathique appelées **neurofibres vasomotrices**. Ces neurofibres courent de $T_1$ à $L_2$, dans la moelle épinière pour innerver la couche de muscle lisse des vaisseaux sanguins, surtout celle des artérioles. Par conséquent, les artérioles sont presque toujours partiellement contractées; cet état est appelé **tonus vasomoteur.**

Le degré de tonus vasomoteur varie d'un organe à l'autre. En règle générale, les artérioles de la peau et du système digestif reçoivent des influx vasomoteurs plus souvent et se contractent habituellement davantage que celles des muscles squelettiques.

Toute augmentation de l'activité sympathique produit une vasoconstriction généralisée des artérioles et une élévation de la pression artérielle. La diminution de l'activité sympathique provoque un certain relâchement du muscle lisse des artérioles et une baisse de la pression artérielle.

L'activité du centre cardiovasculaire est modifiée par des influx sensitifs provenant: (1) des barorécepteurs (mécanorécepteurs sensibles qui s'étirent pour réagir aux fluctuations

de la pression artérielle); (2) des chimiorécepteurs (récepteurs réagissant aux variations des concentrations de dioxyde de carbone, d'ions hydrogène et d'oxygène dans le sang); et (3) des centres cérébraux supérieurs. Voyons ce qu'il en est.

## Réflexes des barorécepteurs

Les **barorécepteurs** sont des récepteurs sensoriels de l'étirement situés dans les sinus carotidiens (dilatations des artères carotides internes qui fournissent la majeure partie de l'apport sanguin à l'encéphale) et le sinus de l'aorte (dilatation de la crosse de l'aorte), mais également dans les parois de presque toutes les grosses artères du cou et du thorax.

Les barorécepteurs sont des mécanorécepteurs qui surveillent la pression du sang destiné au cerveau (barorécepteurs carotidiens) et au reste de l'organisme (barorécepteurs aortiques). Ce sont des récepteurs à l'étirement dont l'activité est tonique et qui envoient en permanence des potentiels d'action lorsque la pression artérielle est normale.

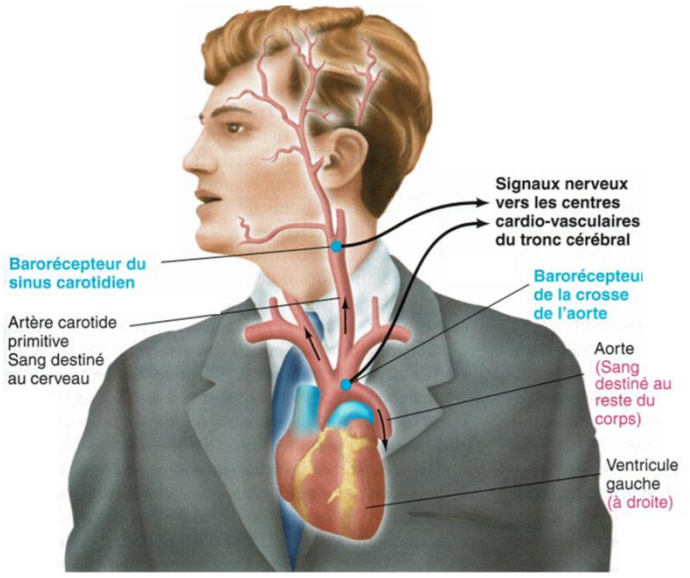



**Fig 45 : siège des barorécepteurs artériels**

Dans ces diverses régions (surtout les sinus carotidiens), les parois artérielles contiennent beaucoup de fibres élastiques et très peu de fibres collagènes et musculaires: elles sont donc très extensibles.

La voie réflexe fondamentale pour le contrôle à court terme de la pression artérielle est le réflexe des barorécepteurs ou baroréflexe **(voir figure 55).**

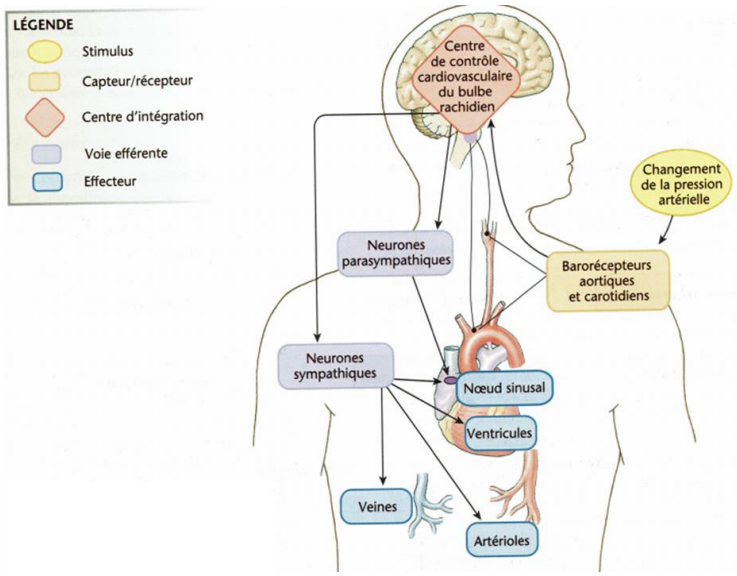



**Fig 55. Composants du réflexe des barorécepteurs.**

Lorsque la pression artérielle s'élève, les barorécepteurs s'étirent et leur fréquence de décharge augmente.

Quand la pression baisse, leur fréquence de décharge diminue. Les potentiels d'action émis par les barorécepteurs gagnent le centre de contrôle cardiovasculaire du bulbe par des neurones sensoriels (**voir figure 56**).

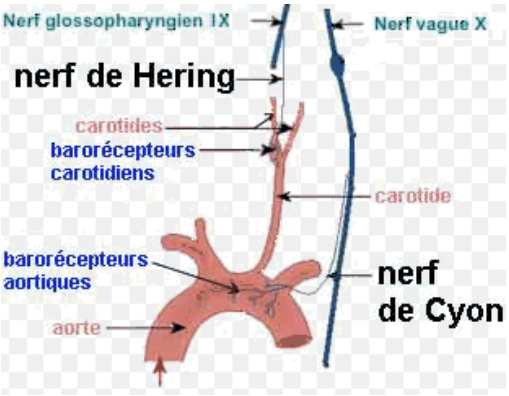



**Fig 56 : les voies afférentes du baroréflexe**

Le centre de contrôle cardiovasculaire intègre les messages afférents et déclenche la réponse appropriée. L'arc réflexe des barorécepteurs est très rapide: c'est dès les tout

premiers battements cardiaques suivant le stimulus que des modifications du débit cardiaque et de la résistance vasculaire périphérique ont lieu.

Les messages efférents émis par le centre de contrôle cardiovasculaire cheminent dans des neurones sympathiques et parasympathiques. La résistance périphérique dépend du tonus sympathique; l'activité sympathique accrue cause son augmentation.

La fonction cardiaque est sous la dépendance de systèmes antagonistes. La stimulation sympathique augmente la fréquence cardiaque par son action sur le nœud sinusal, raccourcit le délai de conduction par son action sur le NAV et augmente la force de contraction du myocarde ventriculaire.

Le parasympathique ralentit le cœur  mais il n’a pas d'effet sur la contraction ventriculaire.

L'arc réflexe des barorécepteurs est représenté dans **la figure 57**.

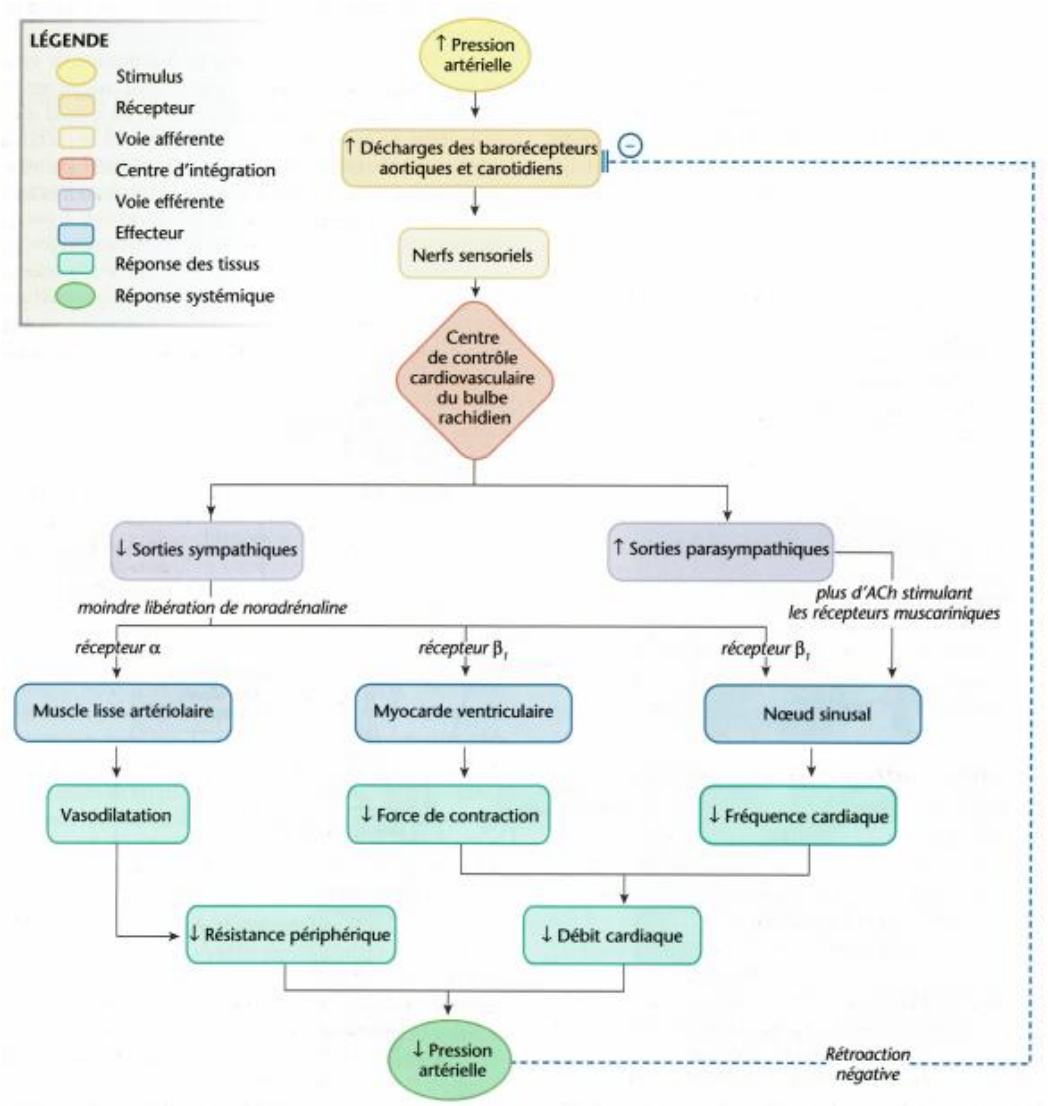



**Fig 57. Réflexe des barorécepteurs: réponse à la montée de la pression artérielle.**

La fréquence de décharge des barorécepteurs augmente quand la pression artérielle monte. Le centre de contrôle cardiovasculaire (Les centres vasomoteur et cardioaccélérateurs s'en trouvent inhibés, tandis que le centre cardio-inhibiteur est stimulé) répond en stimulant le parasympathique et en réduisant l'activité sympathique de sorte que le cœur ralentit, ce qui réduit le débit cardiaque, et que la résistance systémique diminue grâce à la vasodilatation des artérioles. La combinaison de la réduction du débit cardiaque et de la résistance aboutit à la baisse de la PAM.

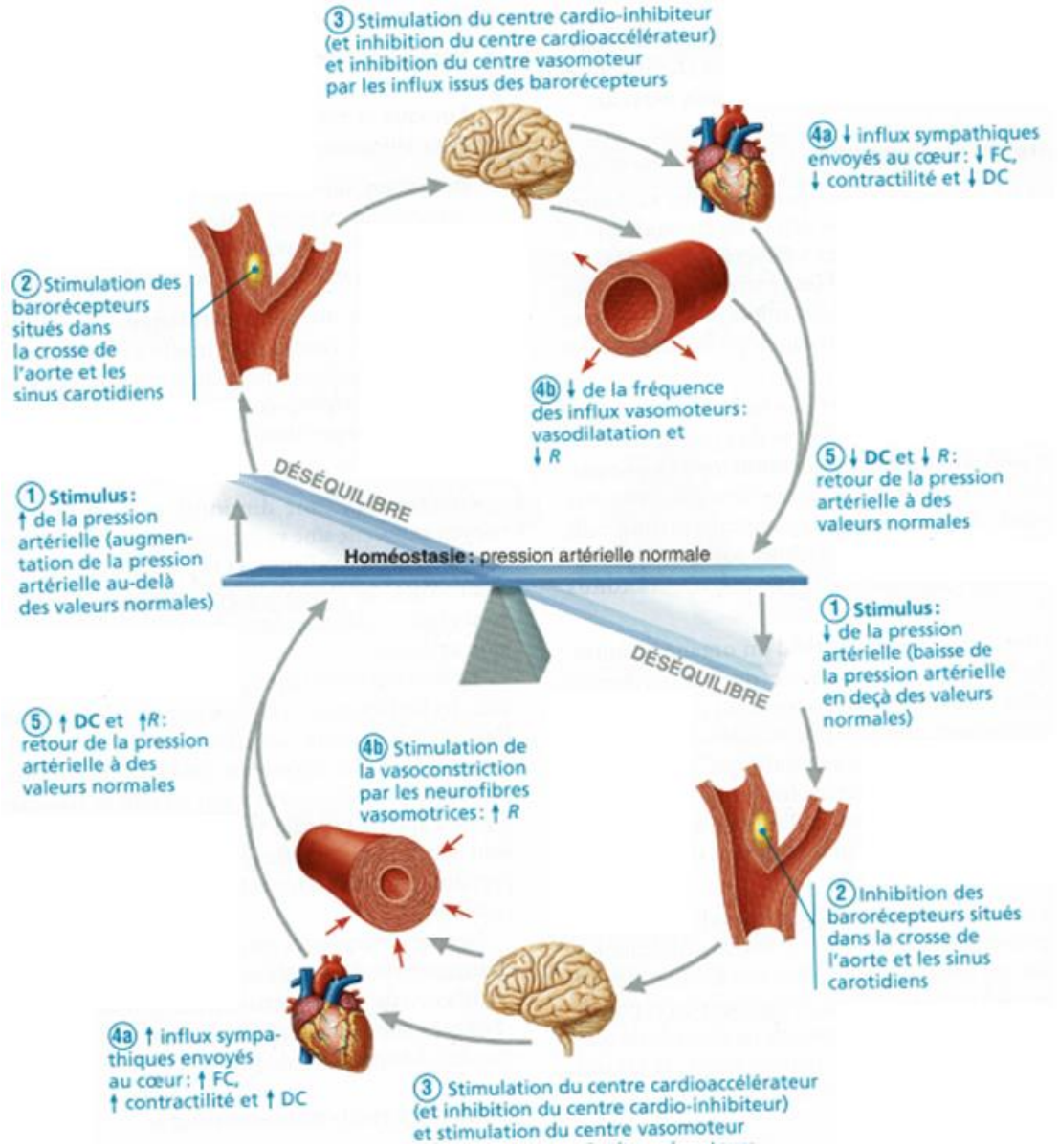



**Fig 58. Réflexes déclenchés par les barorécepteurs qui concourent à maintenir la pression artérielle à des valeurs normales**

Trois mécanismes permettent tout cela :

• **Vasodilatation artériolaire**. Une diminution du débit du centre vasomoteur permet aux artérioles de se dilater. Lorsque la résistance périphérique diminue, la pression artérielle moyenne diminue également.

• **Dilatation veineuse**. Une diminution du débit du centre vasomoteur permet également aux veines de se dilater, ce qui dévie le sang vers les réservoirs veineux. Il s'ensuit une diminution du retour veineux et du débit cardiaque.

• **Diminution du débit cardiaque**. Les influx acheminés aux centres cardiaques inhibent l'activité sympathique et stimulent l'activité parasympathique, ce qui réduit la FC et la force de contraction. Lorsque le débit cardiaque diminue, la pression artérielle moyenne décroît aussi.

Inversement, une diminution de la PAM suscite une vasoconstriction réflexe et une augmentation du DC, et la pression artérielle s'élève à nouveau. Ainsi, la résistance périphérique et le DC sont régis conjointement, pour réduire les variations de pression artérielle.

La fonction des barorécepteurs à action rapide est d'empêcher les variations transitoires (aiguës) de la pression artérielle.

*** Par exemple, cette dernière chute (surtout dans la tête) lorsqu'on passe de la position couchée à la position debout. Les barorécepteurs qui contribuent **au réflexe sinucarotidien** protègent l'apport sanguin vers l'encéphale, tandis que ceux qui sont activés dans le **réflexe aortique** aident au maintien d'une pression artérielle adéquate dans l'ensemble de la circulation systémique.

**NB.** Les barorécepteurs sont relativement inefficaces face aux changements de pression prolongés, comme en témoigne l'existence de l'hypertension chronique. Il semble que leur « réglage » soit alors modifié (s'adapte) pour qu'ils ne détectent que des changements de pression plus marqués encore.



## Problème 2 à suivre…..

Au bout d'un mois, M$^{me}$. M revient en consultation pour un bilan. Elle a perdu trois kilos et marche au des centaines de mètres chaque jour, mais sa pression artérielle n'a pas baissé. Elle affirme à son médecin qu'elle fait des efforts mais qu'elle n'arrive pas à faire tomber la pression artérielle, le médecin prescrit un médicament antihypertenseur. «Ce médicament, un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE), bloque la production d'une substance appelée angiotensine II qui est un puissant vasoconstricteur. Ce traitement devrait ramener à la normale votre pression artérielle.»

3) Pourquoi le blocage de la production d'une substance vasoconstrictrice devrait-il faire baisser la pression artérielle ?

**Réflexes des chimiorécepteurs**

La fonction cardiovasculaire peut être influencée par d'autres récepteurs périphériques que les barorécepteurs.

*** Par exemple, la stimulation des chimiorécepteurs par la forte diminution de l'oxygène dans le sang (hypoxémie) tend à augmenter le débit cardiaque. Si les tissus ont besoin de plus d'oxygène, la réponse coordonnée des appareils respiratoire et cardiovasculaire peut le leur fournir.

Lorsque les concentrations de dioxyde de carbone montent, que le pH du sang baisse ou que la teneur en oxygène du sang diminue brusquement, des **chimiorécepteurs** transmettent des influx au centre cardioaccélérateur, qui augmente le DC, et au centre vasomoteur, qui déclenche la vasoconstriction réflexe. L'élévation de la pression artérielle qui s'ensuit accélère le retour veineux au cœur puis aux poumons.

Les chimiorécepteurs les plus marquants sont ceux de la crosse de l'aorte et des glomus carotidiens situés près des barorécepteurs dans la crosse de l'aorte et les sinus carotidiens. Le bulbe rachidien contient aussi des chimiorécepteurs (chimiorécepteurs centraux), qui sont surtout sensibles à une baisse de pH. Comme les chimiorécepteurs sont plus importants pour la régulation de la fréquence respiratoire que pour celle de la pression artérielle (ils ne sont stimulés que lorsque cette dernière descend en dessous de 80 mm Hg).

**Influence des centres cérébraux supérieurs**

Les réflexes qui régissent la pression artérielle sont intégrés dans le bulbe rachidien. Bien que le cortex cérébral et l'hypothalamus n'interviennent pas de façon courante dans la régulation de la pression artérielle, ces centres cérébraux supérieurs peuvent la modifier par l'intermédiaire de relais avec les centres du bulbe rachidien.

*** Par exemple, la réaction de lutte ou de fuite ***[UEF102]*** commandée par l'hypothalamus règle aussi la redistribution du débit sanguin, de même que d'autres réactions cardiovasculaires se produisant pendant les périodes d'exercice physique et à l'occasion de changements de la température corporelle.

*** Par exemple, la syncope vagale, est un réflexe de ce type au cours duquel la stimulation parasympathique et la diminution de l'activité sympathique causent respectivement le ralentissement du cœur et la vasodilatation généralisée. Le débit cardiaque et la résistance périphérique baissent, ce qui entraîne l'effondrement de la pression artérielle et la perte de connaissance due à l'insuffisance de l'apport de sang au cerveau.

**Mécanismes de régulation à court terme: mécanismes chimiques**

De nombreuses hormones contribuent à la régulation de la pression artérielle, tant à court terme, par l'intermédiaire de variations de la résistance périphérique, qu'à long terme, par des variations du volume sanguin (tableau II). Les hormones paracrines (à action locale), par contre, servent essentiellement à harmoniser le débit sanguin avec les besoins métaboliques d'un tissu donné. Dans de rares cas, la libération massive de paracrines peut influer sur la pression artérielle. Nous aborderons les paracrines plus loin; voyons maintenant les effets à court terme des hormones.

• **Hormones de la médulla surrénale**. En période de stress, la glande surrénale libère dans le sang de l'adrénaline et de la noradrénaline, deux substances qui intensifient la réaction du système sympathique en augmentant le débit cardiaque et en provoquant une vasoconstriction généralisée.

• **Angiotensine II**. Lorsque la pression artérielle ou le volume sanguin sont bas, les reins libèrent de la rénine, une hormone qui agit comme une enzyme et déclenche la production d'angiotensine II. Cette dernière cause une intense vasoconstriction, qui entraîne à son tour une élévation rapide de la pression artérielle systémique. Elle stimule également la libération d'aldostérone et d'hormone antidiurétique, lesquelles agissent sur la régulation à long terme de la pression artérielle en augmentant le volume sanguin.

• **Facteur natriurétique auriculaire (FNA).** Les oreillettes produisent une hormone peptidique, le facteur natriurétique auriculaire (FNA), qui est libérée sous l'influence de la distension des oreillettes créée par l'augmentation de la pression artérielle. Ce peptide stimule l'excrétion du sodium et de l'eau, ce qui entraîne une diminution du volume sanguin et, par conséquent, une baisse de la pression artérielle. Son action s'oppose également à celle de l'aldostérone, qui stimule la réabsorption du sodium et de l'eau au niveau des reins.

Enfin, le FNA provoque une vasodilatation généralisée.

• **Hormone antidiurétique (ADH)**. L'hormone antidiurétique (**ADH ou vasopressine)** est sécrétée par l'hypothalamus et elle réduit la diurèse. Dans des circonstances normales, elle joue un rôle minime dans la régulation à court terme de la pression artérielle. Cependant, elle est libérée en quantité accrue lorsque cette dernière baisse de façon critique (comme lors d'une hémorragie). Elle concourt alors au rétablissement de la pression artérielle en provoquant une intense vasoconstriction.



## Problème 2 à suivre……

Quelques semaines plus tard, M$^{me}$.M consulte pour un nouveau bilan. Sa pression s'est rapprochée de la normale et en moyenne de 135/87. «Docteur, pouvez-vous me donner quelque chose pour calmer les quintes de toux sèche qui me gâchent la vie ?»

Le médecin explique que la toux sèche est un effet indésirable de la prise d'inhibiteurs de l'ACE chez certains sujets. « C'est plus ennuyeux que grave, mais on va essayer un autre traitement. Je vais vous donner un bloqueur des canaux calcium. »

4) Pourquoi les bloqueurs des canaux calcium font-ils baisser la pression artérielle ***[UEF 104]***

**Régulation à long terme: mécanismes rénaux**

Contrairement à la régulation à court terme qui modifie la résistance périphérique et le débit cardiaque, la régulation à long terme règle le volume sanguin par l'intermédiaire de mécanismes rénaux.

Bien qu'ils réagissent aux variations transitoires de la pression artérielle, les barorécepteurs s'adaptent rapidement à des états prolongés ou chroniques de haute ou de basse pression.

En régissant le volume sanguin, les reins servent alors à rétablir et à maintenir les valeurs normales de la pression artérielle. Le volume sanguin peut certes varier en fonction de l'âge, de la taille et du sexe, mais les mécanismes rénaux le maintiennent habituellement à environ 5 L.

Comme nous l'avons vu, le volume sanguin est un déterminant majeur du débit cardiaque, car il influe sur la pression veineuse, le retour veineux, le volume télédiastolique et le volume systolique. L'augmentation du volume sanguin est suivie d'une hausse de la pression artérielle, et tout événement qui l'entraîne telle une consommation excessive de sel provoquant une rétention d'eau augmente aussi la pression artérielle moyenne, parce qu'une plus grande quantité de liquide est présente dans les vaisseaux.

Suivant la même logique, la diminution du volume sanguin se traduit par une baisse de la pression artérielle. Les hémorragies et la déshydratation qui survient habituellement lors d'un exercice vigoureux sont des causes fréquentes de réduction du volume sanguin. Une diminution soudaine de la pression artérielle est souvent un signe d'hémorragie interne et d'un volume sanguin  trop bas pour maintenir une circulation normale.

Cependant, dans un système dynamique, il ne suffit pas de considérer ces deux facteurs (augmentation du volume sanguin conduisant à une hausse de la pression artérielle et baisse du volume sanguin produisant une chute de la pression artérielle). En effet, la hausse du volume sanguin amène également les reins à éliminer de l'eau, ce qui réduit le volume sanguin et, par conséquent, la pression artérielle. De même, la chute du volume sanguin déclenche certains mécanismes rénaux qui augmentent le volume sanguin et la pression artérielle. Il est donc clair que la pression artérielle peut être

stabilisée ou maintenue dans les limites de la normale seulement lorsque le volume sanguin est stable.

Les mécanismes rénaux, l'un direct et l'autre indirect, sont les principales influences régulatrices durables à s'exercer sur la pression artérielle.

**Mécanisme rénal direct**

Le mécanisme rénal direct modifie le volume sanguin séparément des hormones. Lorsque le volume sanguin ou la pression artérielle augmente, la vitesse à laquelle les liquides passent de la circulation sanguine aux tubules rénaux augmente. Dans de tels cas, les reins sont incapables de traiter le filtrat assez rapidement et une plus grande quantité de liquide passe dans l'urine pour être éliminée. Par conséquent, le volume sanguin diminue et la pression baisse.

Inversement, lorsque la pression ou le volume du sang est faible, les reins retiennent l'eau et la renvoient dans la circulation, de sorte que la pression artérielle augmente (**figures 59 et 60).** Cette dernière est donc dépendante du volume sanguin.

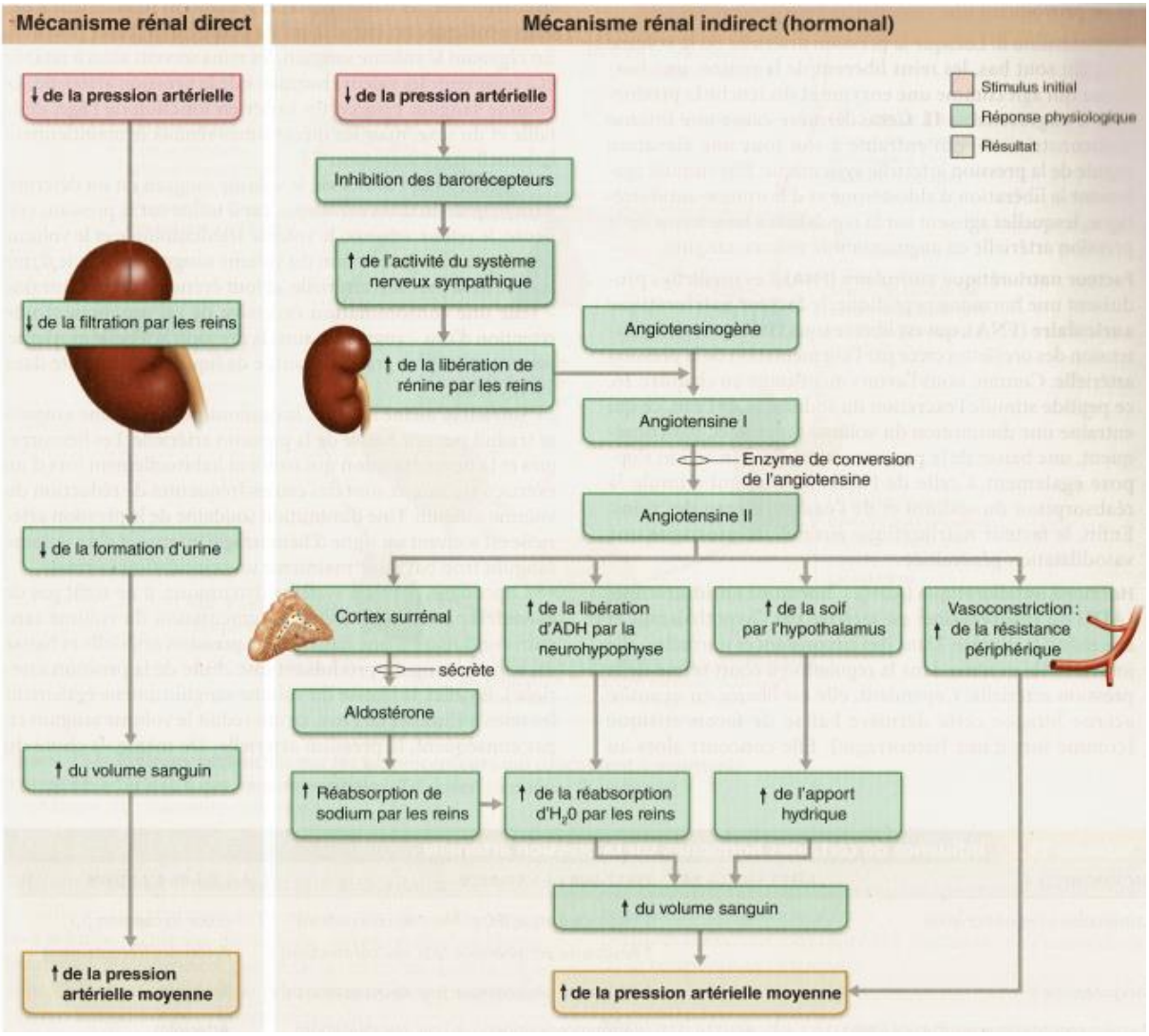



**Fig 59. régulation de la pression artérielle par les reins : mécanismes hormonaux direct et indirect**

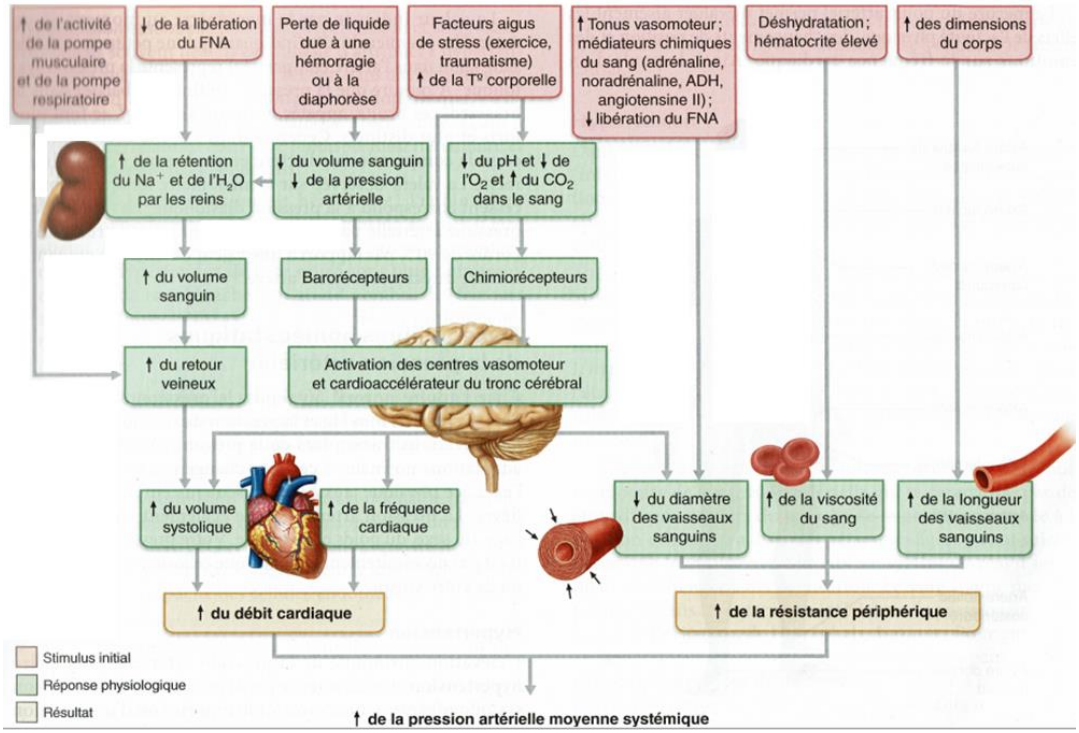



**Fig 60.Facteurs causant l'augmentation de la PAM**

## Mécanisme rénal indirect :

Les reins peuvent également réguler la pression artérielle indirectement, par l'intermédiaire du **système rénine-angiotensine-aldostérone**. Lorsque la pression artérielle diminue, certaines cellules des reins libèrent **la rénine** dans le sang. La rénine déclenche le clivage de l'**angiotensinogène**, une protéine plasmatique fabriquée par le foie. Ce faisant, elle convertit l'angiotensinogène en **angiotensine I**, qui est ensuite elle-même convertie en **angiotensine II** par **l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA)**. L'activité de l'ECA est associée à l'endothélium capillaire de divers tissus de l'organisme, notamment les poumons.

L'angiotensine II agit de quatre façons pour stabiliser la pression artérielle et le volume du liquide interstitiel (figure 59).

• Elle stimule la libération d'**aldostérone**, cette hormone produite par le cortex surrénal qui favorise la réabsorption rénale du sodium. L'eau suit le sodium qui est réabsorbé dans le sang, donc le volume sanguin est maintenu. De plus, l'angiotensine II active directement la réabsorption du sodium par les reins.

• Elle amène la neurohypophyse à libérer l'hormone antidiurétique (ADH), laquelle intensifie la réabsorption d'eau par les reins.

• Elle déclenche également la sensation de soif en activant le centre de la soif, situé dans l'hypothalamus ***[voir UEF 102]***. Cela accroît la consommation d'eau, permettant ainsi le rétablissement du volume sanguin, donc de la pression artérielle.

• Elle est un puissant vasoconstricteur qui, en entraînant l'augmentation de la pression artérielle, accroît la résistance périphérique.

## De point de vue clinique :

On peut évaluer l'efficacité de la circulation d'un patient en mesurant son pouls et sa pression artérielle. En milieu clinique, ces mesures constituent, avec la fréquence respiratoire et la température corporelle, les signes vitaux. Nous allons voir maintenant comment on détermine ou mesure les deux premiers signes vitaux.


## Résumé :

La régulation de la pression artérielle est étroitement liée à celle du bilan des liquides de l'organisme par les reins. Certaines hormones sécrétées par des cellules du cœur agissent sur les reins tandis que d'autres sécrétées par les reins agissent sur le cœur et les vaisseaux. **Ensemble, le cœur et les reins** ont un rôle majeur pour l'homéostasie des liquides de l'organisme ***[voir UEF102].*** **La coopération de ces deux systèmes est un bon exemple d'intégration fonctionnelle dans l'organisme**.


**Mesure du pouls**

L'expansion et la rétraction successives des artères lors de chaque révolution cardiaque créent une onde de pression, le **pouls**, transmise à toutes les artères. On peut sentir le pouls de toutes les artères situées près de la surface de la peau en appuyant sur le tissu les recouvrant et en pressant l'artère contre une surface ferme (l'os); il s'agit là d'un moyen facile de calculer la fréquence cardiaque.(figure 61)

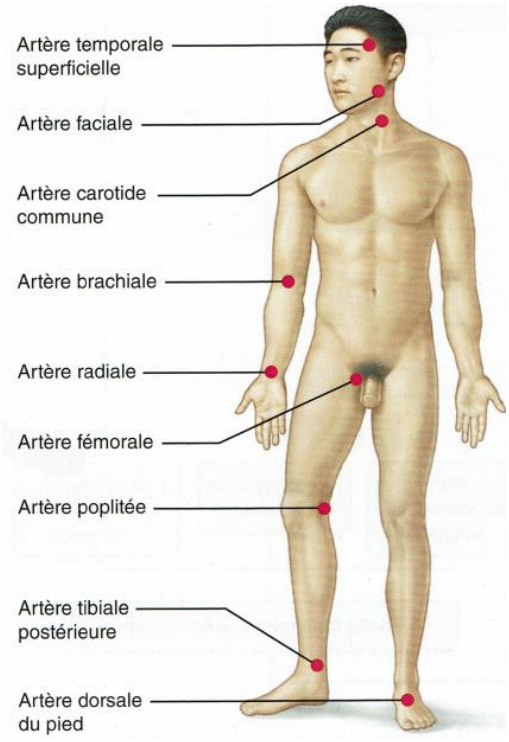



**Fig 61.points du corps où le pouls est le plus aisément palpable**

## De point de vue clinique :

Ce sont ces mêmes points que l'on comprime pour arrêter l'afflux de sang vers les tissus plus éloignés lors d'une hémorragie; c'est pourquoi on les appelle aussi points de compression.

Par exemple, en cas de lacération profonde de la main,  il est possible de ralentir ou d'arrêter l'écoulement du sang en comprimant l'artère radiale ou brachiale.

La mesure du pouls artériel permet d'évaluer aisément les effets de l'activité physique, des changements de position et des émotions sur la fréquence cardiaque. Ainsi, le pouls d'un homme en bonne santé se situe à environ 66 battements par minute en position couchée, 70 battements par minute en position assise et 80 battements par minute lors d'un passage brusque à la position debout. Lors d'un exercice vigoureux ou d'un choc émotionnel, la fréquence du pouls peut facilement grimper à des valeurs de 140 à 180 battements par minute en raison de l'action directe du système nerveux sympathique sur le cœur.

Pensez-vous que l'onde de pression déterminée par la prise du pouls soit synchrone au poignet et à l'artère carotide au cou ? Expliquez votre réponse.

**Mesure de la pression artérielle :**

- Directe : cathéter et capteur de pression (grande précision mais sanglante)
- Indirecte : on utilise un brassard gonflable et un sphygmomanomètre ; placé de préférence autour du bras avec :
  -palpation du pouls radial (moins précis) ou
  -utilisation d'un sthétoscope (méthode auscultatoire) c'est le plus précis
  -système automatisé

Généralement, on mesure la pression artérielle systémique indirectement dans l'artère brachiale par la méthode auscultatoire. Voici, étape par étape, comment procéder à l'aide de cette méthode:

• enrouler le brassard gonflable du sphygmomanomètre (sphugmos: pulsation) autour du bras, juste au-dessus du coude

• gonfler jusqu'à ce que la pression à l'intérieur du brassard dépasse la pression systolique. À ce moment, le sang cesse de s'écouler dans le bras, et on ne peut plus entendre ni sentir le pouls brachial;

• réduire graduellement la pression à l'intérieur du brassard tout en auscultant l'artère brachiale à l'aide d'un stéthoscope.

La valeur indiquée par le manomètre au moment où on entend les premiers bruits (indiquant qu'une petite quantité de sang jaillit dans l'artère comprimée) représente la pression systolique. À mesure que la pression continue de baisser dans le brassard, ces bruits, appelés **bruits de Korotkoff**, se font plus forts et plus distincts. Cependant, ils s'évanouissent lorsque cesse la compression de l'artère et que le sang s'écoule librement. La valeur observée sur le manomètre lorsque les bruits cessent correspond à la pression diastolique. La mesure de la pression artérielle par cette méthode offre une précision de

l'ordre de 90% par rapport à une valeur obtenue en prenant mesure directement dans l'artère. (Voir figure 62)

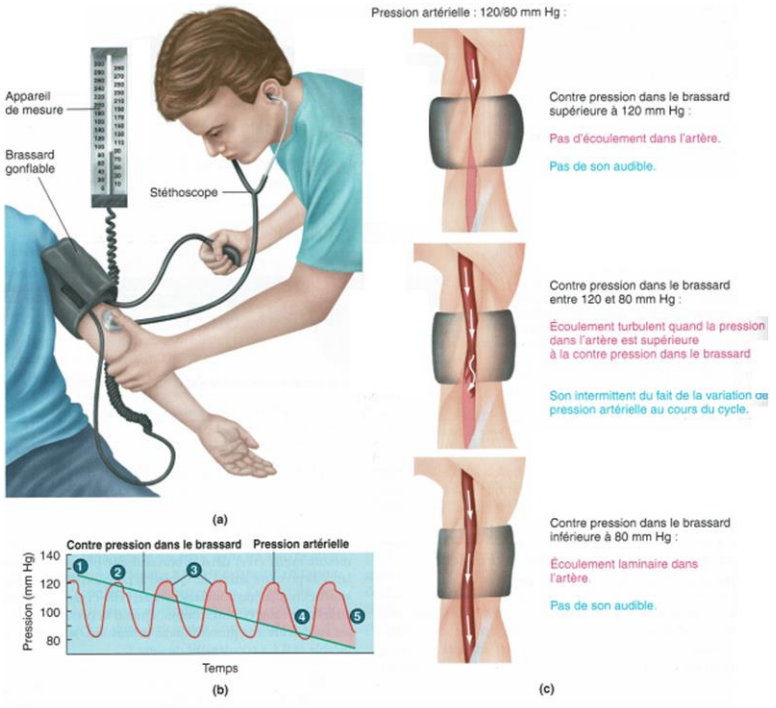



**Fig 62 –mesure de la pression artérielle par la méthode auscultatoire.**

Chez l'adulte normal au repos, la  pression systolique ne dépasse pas 120 mm Hg et la pression diastolique, 80 mm Hg. Les élévations transitoires de la pression artérielle sont des adaptations normales à certains changements de position, l'exercice physique, aux bouleversements émotionnels et à la fièvre. La pression artérielle varie également en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de la race. Votre pression «normale n'est pas nécessairement la même que celle de votre grand-père ou de votre voisin.

## De point de vue clinique :



### Hypertension

L'élévation chronique de la pression artérielle est appelé hypertension et se caractérise par la persistance d'une pression systolique élevée (supérieure à 140 mm Hg) ou d'une pression diastolique élevée (supérieure à 90 mm Hg). On considère qu'un individu est pré-hypertendu si les valeurs de sa pression artérielle sont élevées mais inférieures aux

valeurs associées à l'hypertension. Ces individus présentent un risque accru d'hypertension proprement dite. On leur recommande habituellement de modifier leur mode de vie afin de réduire le risque de devenir hypertendus.

Il n'en reste pas moins que l'hypertension fatigue le cœur et endommage les artères. L'hypertension prolongée est la principale cause de l'insuffisance cardiaque, des maladies vasculaires, de l'insuffisance rénale et de l'accident vasculaire cérébral. Plus la pression est élevée, plus le risque de ces problèmes graves augmente. Comme il doit surmonter une résistance accrue (post-charge), le cœur travaille plus fort qu'il ne le devrait et, au fil des années, le myocarde s'hypertrophie. Lorsqu'il finit par outrepasser ses capacités, le cœur s'affaiblit et ses parois deviennent flasques.

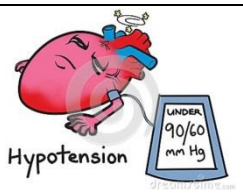
L'hypertension accélère aussi les ravages de l'athérosclérose et provoque l'artériosclérose. À mesure que les vaisseaux s'obstruent, l'irrigation des tissus diminue, et des complications cérébrales, oculaires, cardiaques et rénales apparaissent.

-**Hypertension essentielle** Bien qu'hypertension et athérosclérose soient souvent liées, il est difficile d'attribuer l'hypertension à une quelconque anomalie. En fait, dans environ 90% des cas, elle est dite essentielle, primaire ou idiopathique, c'est-à-dire qu'elle n'a pas de cause organique précise. Elle est due à de vastes interrelations entre une prédisposition héréditaire et divers facteurs environnementaux. Hérédité, régime alimentaire, obésité, âge, diabète, stress, tabagisme.

**-Hypertension secondaire**

Dans 10% des cas, l'hypertension est secondaire, c'est-à-dire qu'elle est due à des troubles identifiables, dont l'obstruction des artères rénales, les maladies rénales et des troubles endocriniens tels que l'hyperthyroïdie et la maladie de Cushing. Le traitement vise à éliminer le facteur causal.

## De point de vue clinique :




Dans bien des cas, l'hypotension, ou basse pression artérielle (inférieure à 90/60 mm Hg), résulte simplement de variations individuelles et ne porte pas à conséquence. En fait, elle est souvent associée à la longévité et à une bonne santé cardiovasculaire.

L'hypotension ne pose généralement pas de problème, sauf lorsqu'elle entraîne une irrigation inadéquate des tissus. Par exemple, elle peut causer un étourdissement ou un évanouissement par suite d'un apport insuffisant d'oxygène au cerveau.

L'hypotension artérielle aiguë est l'un des signes majeurs de l'état de choc, elle met en danger les personnes subissant une intervention chirurgicale ou recevant des soins intensifs.

---



**L'hypotension orthostatique déclenche le baroréflexe**

Le baroréflexe fonctionne chaque matin au lever. Quand on est couché, les forces de gravité sont les mêmes des pieds à la tête, et le sang est réparti de façon égale à travers la circulation.

Quand on se lève, le sang s'accumule dans les membres inférieurs sous l'action de la gravité, ce qui cause la baisse immédiate du retour veineux (prés-charge) et, par conséquent, du remplissage ventriculaire, d'où la baisse du débit cardiaque de 5 à 3 1/min et de la pression artérielle. La baisse de la pression artérielle lors du passage en position debout est appelée hypotension orthostatique [orthos, droit + statikos, qui est debout]. Normalement, l'hypotension orthostatique déclenche le baroréflexe. Les barorécepteurs aortique et carotidien répondent à la baisse de la pression artérielle par la réduction de leur fréquence de décharge (**voir figure 63**).

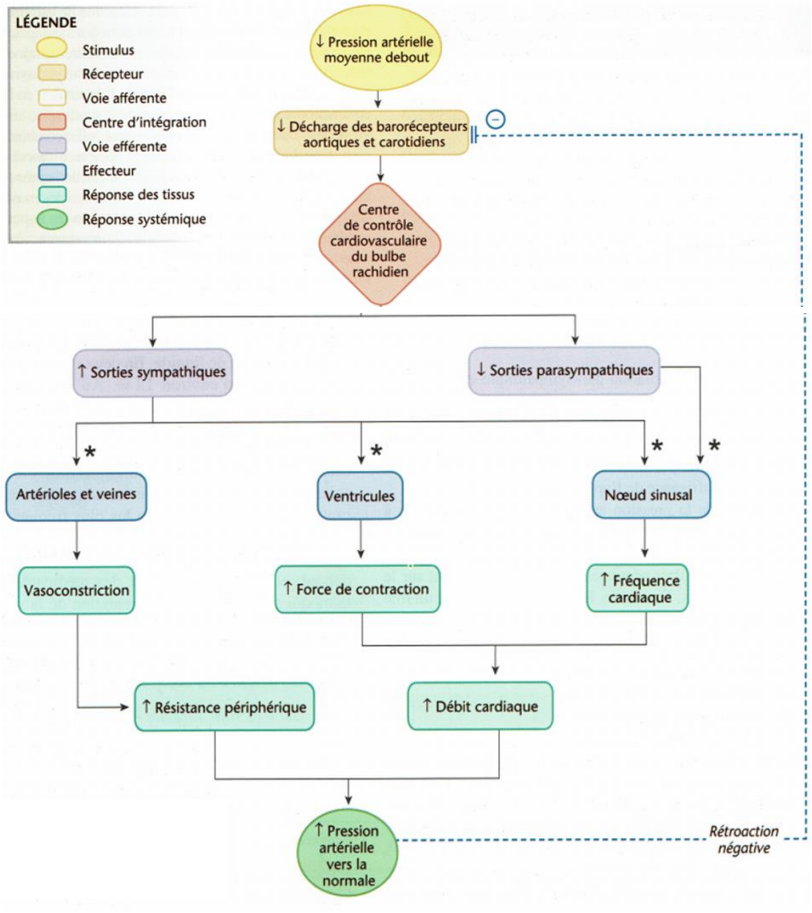



**Fig 63. Réflexe des barorécepteurs : réponse à l'hypotension orthostatique.**

La réduction des messages sensoriels reçus par le centre de contrôle cardiovasculaire entraîne la stimulation sympathique et la réduction de l'activité parasympathique, ce qui a pour effet l'augmentation de la fréquence et de la force de contraction cardiaques et donc du débit cardiaque, ainsi que la vasoconstriction artériolaire et veineuse. L'effet combiné de l'augmentation du débit cardiaque et de la résistance vasculaire systémique fait remonter la pression artérielle après quelques battements cardiaques. En outre, la contraction des muscles squelettiques nécessaire à la station debout met en jeu la pompe musculaire, ce qui contribue à faciliter le retour veineux.

## Le baroréflexe n'est pas toujours efficace.

- Les personnes âgées sont sujettes à l'hypotension orthostatique parce que leur système nerveux sympathique réagit lentement aux changements de position. Le sang stagne momentanément dans les extrémités inférieures, la pression artérielle baisse et l'irrigation de l'encéphale diminue. Pour empêcher ce désagrément, on conseille

généralement aux gens de changer progressivement de position pour laisser à leur système nerveux le temps de procéder aux ajustements nécessaires.

-Pendant un alitement prolongé ou en l'absence de gravité lors de vols spatiaux de longue durée, le sang est réparti de façon égale dans tout l'organisme au lieu de s'accumuler dans les membres inférieurs. Cette distribution égale tend à faire monter la pression artérielle et les reins excrètent ce qu'ils interprètent comme un excès de liquide. En deux ou trois jours, le volume sanguin baisse d'environ 12 %. Au lever ou au retour sur Terre, il y a de nouveau accumulation de sang dans les membres inférieurs et hypotension orthostatique, mais le baroréflexe est incapable de rétablir la pression artérielle normale à cause de la diminution du volume sanguin. Par conséquent, le sujet peut faire un malaise ou même perdre connaissance.

-En pratique courante, les causes les plus fréquentes d'hypotension orthostatique sont les varices, cause d'accumulation excessive de sang dans les membres inférieurs en position debout, et les traitements par des médicaments vasodilatateurs qui s'opposent à l'augmentation de la vasoconstriction artérielle.

-Dans certains cas, l'hypotension artérielle chronique traduit un problème sérieux sous-jacent. La maladie d'Addison (dysfonctionnement du cortex surrénal), l'hypothyroïdie ou des cas graves de malnutrition peuvent causer l'hypotension artérielle chronique.

# VII- Les circulations régionales

La circulation sanguine au niveau des différents tissus ou organes se caractérise par sa spécificité et sa spécialisation, reposant sur une adaptation structurelle et fonctionnelle.

## 1-La circulation cérébrale

Le sang irrigue le cerveau par les artères carotides internes et les artères basilaires. Les branches de ces quatre vaisseaux principaux (deux à droite et deux à gauche) se rejoignent au niveau du plancher cérébral pour constituer le polygone de Willis. Cette anatomie particulière favorise l'établissement de circulations collatérales qui suppléent, le cas échéant, à une insuffisance circulatoire localisée.

Une particularité essentielle de la circulation cérébrale tient au fait que le cerveau est contenu dans une boîte crânienne rigide. Dans la mesure où le tissu cérébral est incompressible et la boîte crânienne non distensible, toute augmentation de débit artériolaire sanguin cérébral (débit d'entrée) doit s'accompagner d'une augmentation parallèle et immédiate du débit veineux (débit de sortie). De la même façon, l'augmentation du volume sanguin capillaire cérébral s'accompagne d'une diminution identique et simultanée du volume de fluide extracellulaire dans le cerveau, de manière à maintenir constant le volume intracrânien.

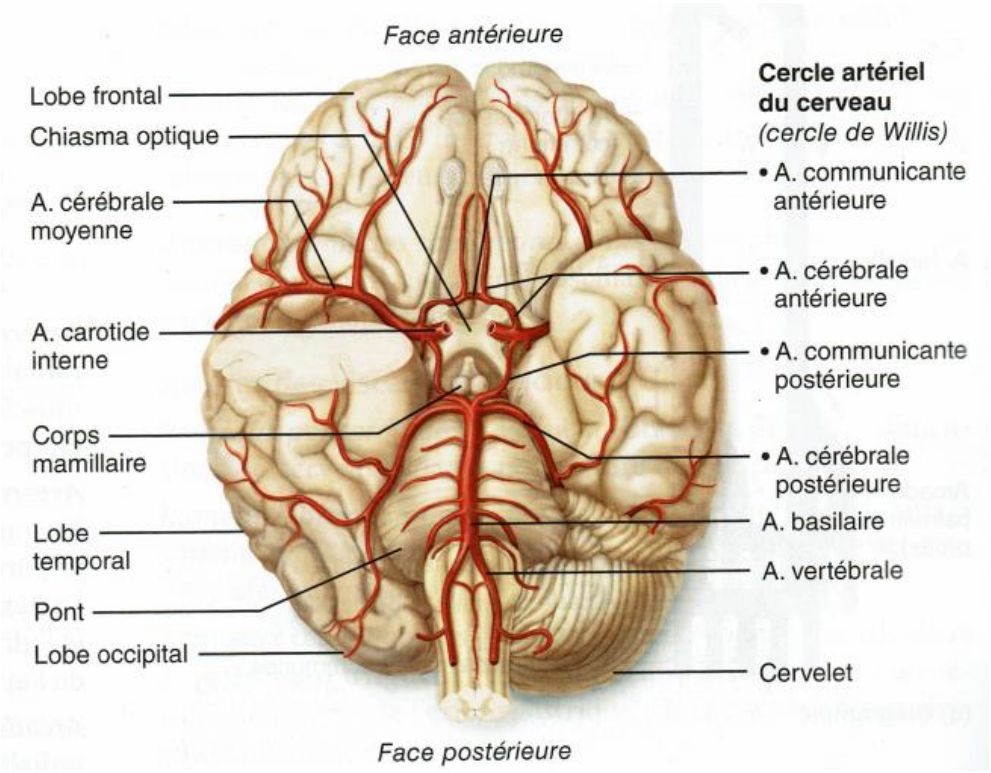



**Fig 64 : principales artères desservant l'encéphale (vue inférieure de l'encéphale)**

- **REGULATION DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL**

Avec le myocarde, le cerveau est l'organe qui supporte le plus mal l'anoxie. L'interruption du débit cérébral pendant quelques secondes suffit pour provoquer une perte de conscience; après quelques minutes d'ischémie, les dégâts cérébraux peuvent être irréversibles. La circulation cérébrale est régulée par des facteurs métaboliques. Comparativement aux autres circulations locales, la participation des fibres nerveuses sympathiques vasoconstrictrices au contrôle du débit cérébral est très modeste. Il n'existe pas de fibre sympathique à destination vasculaire cérébrale mais quelques fibres parasympathiques provenant du nerf facial peuvent provoquer une vasodilatation cérébrale.

Facteurs métaboliques locaux: globalement, le débit sanguin cérébral varie peu, mais le débit régional cortical est modifié par l'activité de la zone irriguée.

***Par exemple : Le mouvement volontaire d'une main provoque, une augmentation localisée du débit cortical dans les zones motrices correspondantes.

***Par exemple : De même, la lecture ou l'élocution s'accompagnent d'augmentations de débit sanguin dans toutes les zones impliquées dans ces activités. La vasodilatation corticale n'est pas associée, dans ces conditions, à une augmentation du métabolisme local cérébral mais à une libération locale de NO par des terminaisons nerveuses qui agissent probablement via l'endothélium des vaisseaux cérébraux.

On sait également que le débit sanguin cérébral est très sensible à la pression partielle en gaz carbonique locale.

***exemple : L'inhalation de CO2 entraîne une augmentation très sensible du débit sanguin cérébral (qui double pour une concentration de 7% de CO2 dans le mélange gazeux inhalé

***exemple : l'hypocapnie résultant d'une hyperventilation diminue le débit sanguin cérébral.

Les modifications de tonus vasomoteur induits par le $CO_2$ passent par des modifications de pH dans le tissu périvasculaire et très probablement dans les cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire. Les concentrations locales de potassium et d'adénosine inter viennent également dans le contrôle de la vasomotricité cérébrale

**La circulation cérébrale est dotée d'une autorégulation très efficace :**

L'autorégulation du débit sanguin cérébral est un ensemble de phénomènes d'origine essentiellement myogénique qui maintient un débit cérébral stable pour de larges variations de la pression artérielle: lorsque la pression de perfusion cérébrale varie entre 60 et 160 mmHg, les résistances hémodynamiques cérébrales se modifient de telle façon que le débit cérébral varie très peu. Une baisse de la pression artérielle est immédiatement suivie d'une vasodilatation qui diminue les résistances cérébrales et maintient le débit sanguin à son niveau initial. À l'inverse, une vasoconstriction cérébrale suit une hypertension artérielle brutale et empêche le débit cérébral d'augmenter. Pour des valeurs de pression artérielle inférieures à 60 mmHg, l'autorégulation est dépassée et le débit cérébral diminue, entraînant une syncope. Pour

des valeurs de pression artérielle supérieures à 160 mmHg, les capacités de vasoconstriction cérébrale sont là encore dépassées et un œdème cérébral peut survenir.

- **LIQUIDE CEREBROSPINAL :**

Le liquide cérébrospinal (LCS), ou liquide céphalorachidien, que l'on trouve à l'intérieur et autour de l'encéphale et de la moelle épinière, constitue un coussin aqueux pour les organes du SNC. En flottant dans le LCS, l'encéphale, qui est gélatineux, perd 97% de son poids et évite ainsi de s'effondrer sous son propre poids. En outre, le LCS protège l'encéphale et la moelle épinière contre les chocs et autres traumatismes. Enfin, bien que l'encéphale soit abondamment irrigué, le LCS contribue aussi à le nourrir, et certains résultats expérimentaux indiquent qu'il sert au transport de messagers chimiques (tels que des hormones et des molécules qui induisent le sommeil ou stimulent l'appétit) entre diverses parties de l'encéphale.

Le LCS est un «bouillon» aqueux dont la composition est semblable à celle du plasma sanguin, à partir duquel il est formé. Toutefois, il contient moins de protéines et de glucose que ce dernier, et sa concentration ionique est différente. Par exemple, le LCS contient plus d'ions $Na^+$, $Cl^-$ et $H^+$ et moins d'ions $Ca^{2+}$ et $K^+$ que le plasma.

La plus grande partie du LCS est élaborée par les plexus choroïdes qui pendent du toit de chaque ventricule. Ces plexus sont des amas de capillaires en forme de fronde. Ces gros capillaires présentent des parois minces; ils sont entourés d'abord par la pie-mère, puis par une couche d'épendymocytes qui tapisse aussi les ventricules. Les capillaires des plexus choroïdes sont assez perméables, et partie du plasma sanguin filtre continuellement de la circulation sanguine vers le liquide interstitiel. Cependant, les épendymocytes des plexus choroïdes sont unis par des jonctions serrées, et ils sont dotés de pompes ioniques qui leur permettent de modifier ce filtrat en transportant activement certains ions à travers leurs membranes, jusque dans le LCS. Cette régulation minutieuse de la composition du LCS est importante, car celui-ci se mélange avec le liquide interstitiel dans lequel baignent les neurones; il influe donc sur la composition de ce dernier. Le pompage des ions établit des gradients ioniques qui entraînent la diffusion

de l'eau dans les ventricules. Le LCS est donc une véritable sécrétion de l'épithélium des plexus choroïdes. Chez l'adulte, le volume total du LCS est d'environ 150 mL; il est remplacé toutes les huit heures environ. Il se forme donc quotidiennement quelque 500 mL de LCS. Les plexus choroïdes contribuent aussi à débarrasser le LCS des déchets et des solutés inutiles (qui sont renvoyés dans le sang). Une fois produit, le LCS circule librement dans les ventricules. Une certaine quantité passe dans le canal central de la moelle épinière, mais la majeure partie pénètre dans l'espace subarachnoïdien par les ouvertures latérales et l'ouverture médiane du quatrième ventricule. Les longs cils des épendymocytes qui tapissent les ventricules facilitent le mouvement continuel du LCS. Dans l'espace subarachnoïdien, le LCS baigne les surfaces externes de l'encéphale et de la moelle épinière; il sera alors absorbé à l'intérieur des sinus de la dure-mère par les villosités arachnoïdiennes. Ce sont donc les villosités arachnoïdiennes des sinus de la dure-mère qui assurent le drainage du LCS vers le sang et en maintiennent le volume constant.

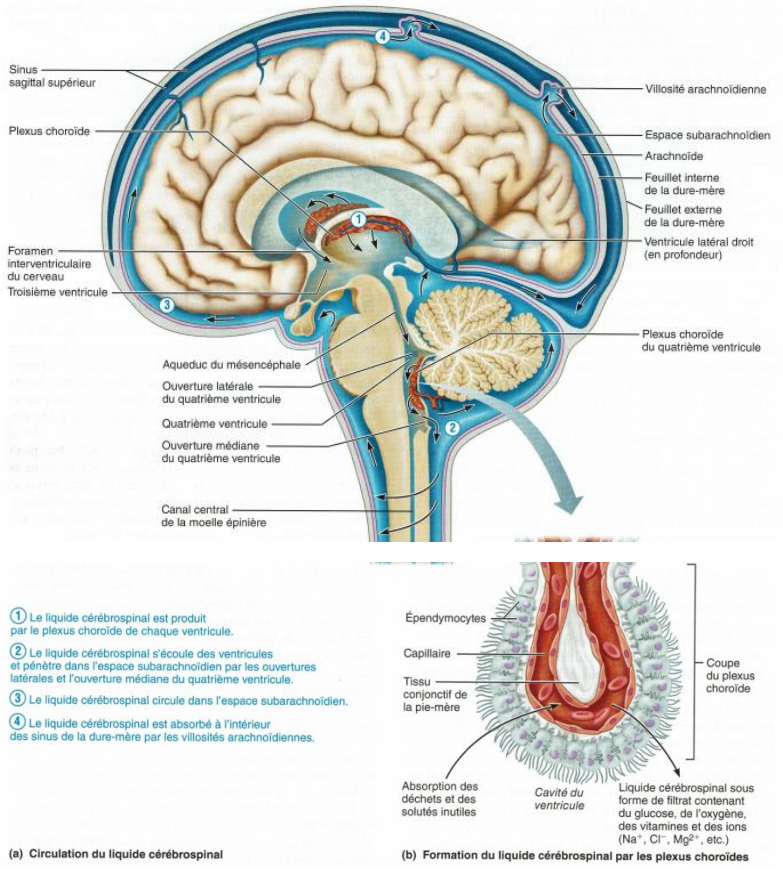



**Fig.65 :.formation du LCR**

- **BARRIERE HEMATOENCEPHALIQUE**

La barrière hématoencéphalique est un mécanisme de protection qui assure une stabilité au milieu interne de l'encéphale. Le tissu nerveux de l'encéphale est, de tous les tissus de l'organisme, celui qui a le plus besoin d'un milieu interne absolument constant pour bien fonctionner. Dans les autres régions de l'organisme, les concentrations extracellulaires d'hormones, d'acides aminés et d'ions varient considérablement, surtout après les repas et les périodes d'activité physique. Si l'encéphale était soumis à de telles fluctuations chimiques, ses neurones ne pourraient pas fonctionner correctement. En effet, certaines hormones et certains acides aminés sont des neurotransmetteurs, et certains ions (notamment les ions $K^+$) influent sur le seuil d'excitation et de dépolarisation des neurones. ***[UEF 102].***

Le sang qui circule dans les capillaires de l'encéphale est séparé de l'espace extracellulaire et des neurones par: (1) l'endothélium continu de la paroi du capillaire; (2) une lame basale relativement épaisse entourant la face externe des capillaires; et (3) les pieds bulbeux (appelés pieds périvasculaires) des astrocytes fixés aux capillaires.

| Laquelle de ces couches constitue la barrière hématoencéphalique? |
|---|

Comme on peut s'y attendre, les pieds périvasculaires des astrocytes contribuent à la barrière hématoencéphalique, mais ils ne la constituent pas. Ils acheminent plutôt aux cellules endothéliales les signaux qui les incitent à former des jonctions serrées. Ces jonctions unissent les cellules endothéliales de manière presque parfaite, ce qui forme la barrière hématoencéphalique proprement dite, et font de ces capillaires les plus imperméables de l'organisme.

La barrière hématoencéphalique ne fonctionne pas de manière absolue mais sélective. Des nutriments comme le glucose, les acides aminés essentiels et certains électrolytes la franchissent passivement par diffusion facilitée à travers les membranes des cellules endothéliales des capillaires. Les déchets du métabolisme transportés par le sang, les protéines, certaines toxines et la plupart des médicaments ne peuvent diffuser du sang vers le tissu cérébral. Non seulement les petits acides aminés non essentiels et les ions

K+ ne peuvent-ils pénétrer dans l'encéphale, mais ils en sont retirés activement par l'endothélium des capillaires.

La barrière hématoencéphalique est incapable de retenir les matières liposolubles comme les acides gras, l'oxygène et le dioxyde de carbone, qui diffusent aisément à travers la couche de phospholipides de toutes les membranes plasmiques. C'est pourquoi l'alcool, la nicotine, les drogues et les anesthésiques circulant dans le sang peuvent entraver le fonctionnement des neurones de l'encéphale.

La barrière hématoencéphalique n'est pas présente partout dans l'encéphale. Elle est absente dans certaines régions autour des troisième et quatrième ventricules; l'endothélium des capillaires étant perméable à ces endroits, les molécules transportées par le sang ont alors un accès facile au tissu nerveux.

Tel est le cas du centre du vomissement dans le tronc cérébral, qui détecte les substances toxiques dans le sang, ainsi que de l'hypothalamus, qui régit l'équilibre hydrique, la température corporelle et de nombreuses activités métaboliques. S'il était pourvu d'une barrière hématoencéphalique, l'hypothalamus ne pourrait analyser la composition chimique du sang. La barrière hématoencéphalique est incomplète chez les nouveaunés et les prématurés; des substances potentiellement toxiques peuvent donc pénétrer dans leur SNC et causer des problèmes qui ne surviennent jamais chez les adultes.

Toute atteinte à l'encéphale, quelle qu'en soit la cause, peut entraîner une destruction locale de la barrière hématoencéphalique, résultant probablement de modifications structurales dans les cellules endothéliales des capillaires ou au niveau de leurs jonctions serrées.

**1- La circulation coronaire :**

La circulation coronaire est tout d'abord remarquable par sa situation anatomique, l'origine des artères coronaires se trouvant immédiatement après les valvules aortiques. Il s'agit d'une circulation très courte, avec une forte densité capillaire, et un fort taux d'extraction de l'oxygène.

### Le flux coronaire n’est pas continu mais cyclique : effets de la compression myocardique

Le sang qui circule presque continuellement dans les cavités du cœur ne nourrit pratiquement pas l'endocarde. (Le myocarde est trop épais pour que la diffusion des nutriments et des gaz puisse répondre aux besoins de toutes ses cellules ***[UEF 102]***)

| Mais alors, comment le cœur se nourrit-il ? |
|---|

L'irrigation fonctionnelle du cœur relève de la circulation coronarienne, la moins étendue des circulations de l'organisme.

**L'artère coronaire gauche** se dirige du côté gauche du cœur puis elle se subdivise en artères plus petites:

• **Le rameau interventriculaire antérieur** suit le sillon interventriculaire antérieur et il irrigue le septum interventriculaire et les parois antérieures des deux ventricules.

• **Le rameau circonflexe** de l'artère coronaire gauche dessert l'oreillette gauche et la paroi postérieure du ventricule gauche.

**L'artère coronaire droite** s'étend vers le côté droit du cœur, où elle donne également naissance à deux ramifications:

• **Le rameau marginal droit** irrigue le myocarde du côté latéral droit du cœur.

• **Le rameau interventriculaire postérieur** atteint l'apex du cœur et dessert les parois postérieures des deux ventricules et le septum interventriculaire. Les ramifications des rameaux interventriculaires antérieur et postérieur se rejoignent (s'anastomosent) près de l'apex du cœur.

Ensemble, les rameaux de l'artère coronaire droite irriguent l'oreillette droite et presque tout le ventricule droit.

La constitution du réseau artériel du cœur est fort variable. Chez 15% des gens, par exemple, l'artère coronaire gauche donne naissance aux deux rameaux

interventriculaires, antérieur et postérieur; chez environ 4%, une seule artère coronaire irrigue tout le cœur; certains individus possèdent trois artères coronaires. De plus, il peut y avoir des rameaux marginaux droit et gauche. Les ramifications des artères coronaires forment de nombreuses anastomoses (jonctions) fournissant des voies supplémentaires (collatérales) pour l'irrigation du muscle cardiaque, mais elles ne sont pas suffisamment robustes pour maintenir une irrigation adéquate quand une artère coronaire se bloque subitement. L'obstruction complète entraîne la mort des cellules et un infarctus du myocarde.

Les artères coronaires fournissent au myocarde un apport sanguin intermittent et rythmique. Ces vaisseaux et leurs principales ramifications sont logés dans l'épicarde ou juste en dessous, et leurs branches pénètrent dans le myocarde pour le nourrir. Ils transportent du sang lorsque le muscle cardiaque est relâché, mais ils sont virtuellement inefficaces au cours de la contraction ventriculaire, parce qu'ils sont alors comprimés par le myocarde contracté. Bien qu'il ne constitue qu'environ 1/200 de la masse corporelle, le cœur utilise 1/20 du sang. Il va sans dire que le ventricule gauche reçoit la majeure partie de cet apport.

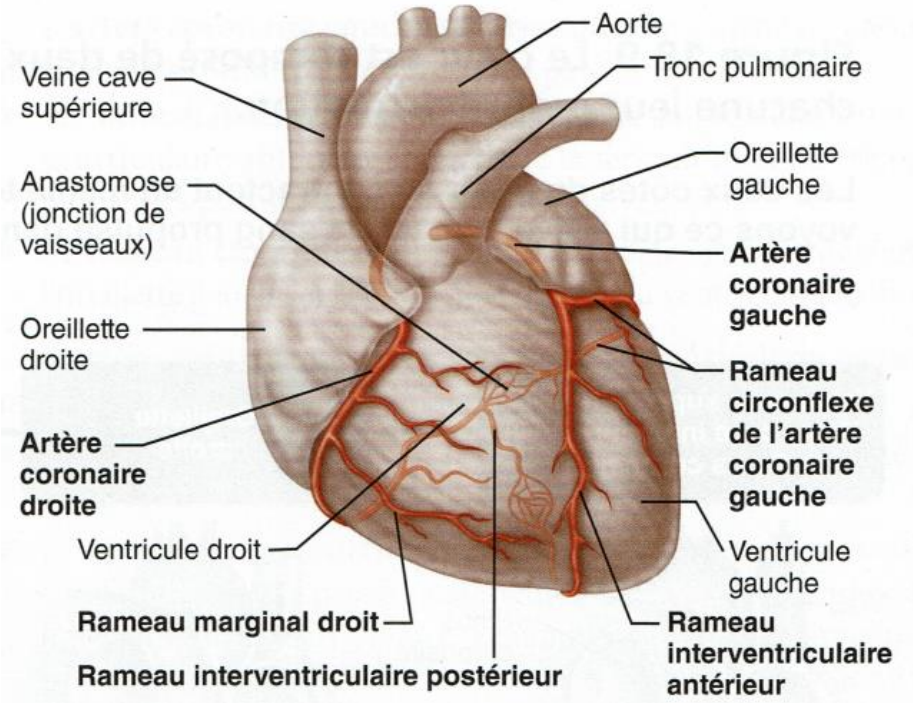



**Fig.66. Principales artères coronaires**

## Veines coronaires

Après son passage dans les lits capillaires du myocarde, le sang veineux est recueilli par les veines du cœur, dont les trajets sont plus ou moins jumelés avec ceux des artères coronaires. Ces veines se réunissent en un gros vaisseau, le sinus coronaire, qui déverse le sang dans l'oreillette droite. Le sinus coronaire est bien visible sur la face postérieure du cœur.

Le sinus reçoit le sang de quatre grands tributaires: (1) la grande veine du cœur (à gauche de l'artère coronaire gauche), dont la portion verticale est située dans le sillon interventriculaire antérieur et la portion horizontale, dans le sillon coronaire; (2) la petite veine du cœur (satellite de l'artère coronaire droite), dans le sillon coronaire droit; (3) la veine moyenne du cœur, dans le sillon interventriculaire postérieur; et (4) la veine postérieure du ventricule gauche, qui draine la face diaphragmatique du ventricule gauche. De plus, quelques veines antérieures du cœur se jettent directement dans la partie antérieure de l'oreillette droite.

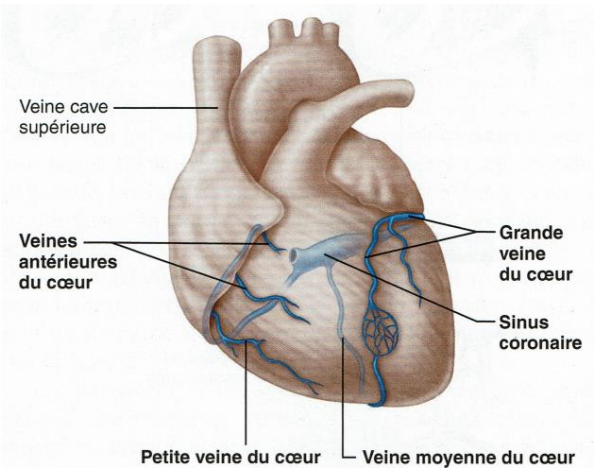



**Fig.67. Principales veines du cœur**

**Particularités :**

- Le débit coronaire du ventricule gauche décroit jusqu'à une valeur très basse au cours de la systole contrairement à tous les autres débits locaux de l'organisme

- Le sang qui provient de la coronaire droite et qui irrigue le ventricule droit est soumis à ces mêmes variations cycliques, mais à un moindre niveau car la force contractile du ventricule droit est bien inférieure à celle du ventricule gauche.

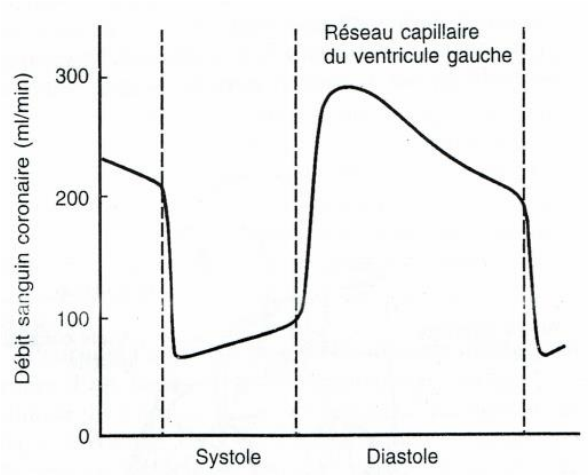



**Fig 68: débit sanguin phasique à travers le réseau capillaire coronaire du ventricule gauche.**

## De point de vue clinique :

Toute entrave à la circulation artérielle coronarienne peut avoir des conséquences graves, voire fatales. L'angine de poitrine (serrer) est une douleur siégeant au niveau du sternum qui irradie souvent vers l'épaule gauche, partie interne du bras et la mâchoire inférieure ***[UEF 102]***. Elle est causée par une diminution momentanée de l'irrigation du myocarde. Elle peut résulter de spasmes des artères coronaires dus au stress ou encore d'un surcroît de travail imposé à un cœur dont le réseau artériel est partiellement obstrué (on estime que le diamètre du vaisseau a diminué de moitié avant l'apparition de l'angine). Les symptômes peuvent disparaître spontanément ou sous l'effet de la nitroglycérine, un médicament contenant du monoxyde d'azote (NO) qui cause une vasodilatation des artères coronaires et le relâchement du muscle cardiaque. Le manque temporaire d'oxygène affaiblit les cellules myocardiques mais ne les détruit pas. L'obstruction ou le spasme prolongés d'une artère coronaire sont plus inquiétants, car ils peuvent provoquer un infarctus du myocarde, communément appelé crise cardiaque.

Comme les cellules du muscle cardiaque adulte sont essentiellement amitotiques, un tissu cicatriciel non contractile s'étend dans la plupart des régions nécrosées. Les chances

de survivre à un infarctus du myocarde dépendent de l'endroit où se sont produites les lésions et de leur étendue. Compte tenu du rôle du ventricule gauche dans la circulation systémique, les lésions de cette structure sont plus graves.

- **REGULATION DE LA CIRCULATION CORONAIRE**

La vasorelaxation métabolique est le facteur prédominant de régulation du débit sanguin coronaire, qui doit maintenir un débit basal important. L'adrénaline a un effet vasorelaxant sur la circulation coronaire par son action sur les récepteurs β2. Le muscle cardiaque bénéficie d'une grande flexibilité quant à ses substrats énergétiques, puisqu'il peut utiliser non seulement le glucose, mais aussi les acides gras et les corps cétoniques ainsi que le lactate.

Le métabolisme local régule principalement la circulation coronaire.

La circulation coronaire est principalement régulée par les phénomènes vasomoteurs secondaires aux modifications des besoins métaboliques locaux du muscle cardiaque. De façon donc immédiate, le débit coronaire augmente à chaque fois que la force de contraction augmente, quelle qu'en soit la cause. Inversement, le débit coronaire diminue lorsque l'activité cardiaque est moins importante. Cette régulation sanguine locale ressemble aux autres régulations locales tissulaires, en particulier à celle du muscle squelettique.

Les variations de besoins en oxygène sont essentiellement à l'origine de cette régulation locale.

**2- La circulation pulmonaire**

Appelée aussi petite circulation ou circulation à basse pression, n'est pas dotée d'autorégulation, mais présente, au contraire, une résistance circulatoire qui décroît lorsque le débit sanguin augmente. La circulation pulmonaire doit en effet laisser passer la totalité du débit cardiaque, notamment lorsque celui-ci augmente dans de fortes proportions, par exemple lors de l'exercice physique. Ceci résulte de l'ouverture (recrutement) de capillaires pulmonaires antérieurement fermés. La circulation pulmonaire présente une réponse paradoxale de vasoconstriction lors de

l'hypoxie. Ce mécanisme est à la base de l'adaptation de la perfusion à la ventilation des alvéoles pulmonaires. Cette circulation se caractérise aussi par la grande surface cumulée de son endothélium, jouant un rôle important de captation, d'échange, et de transformation (par exemple par l'enzyme de conversion de l'angiotensinogène, produite par l'endothélium). On note aussi l'effet de la force gravitationnelle sur la perfusion pulmonaire qui est ainsi moindre à l'apex qu'à la base des poumons en position debout.

Le sang est apporté aux poumons par deux types de circulation la circulation pulmonaire et la circulation bronchique qui diffèrent par leur taille, leur origine et leur fonction.

-**Circulation pulmonaire** : Le sang veineux systémique est transporté par les artères pulmonaires, situées devant les bronches principales. Une fois à l'intérieur des poumons, les artères pulmonaires se ramifient abondamment avant de donner naissance aux réseaux capillaires pulmonaires entourant les alvéoles.

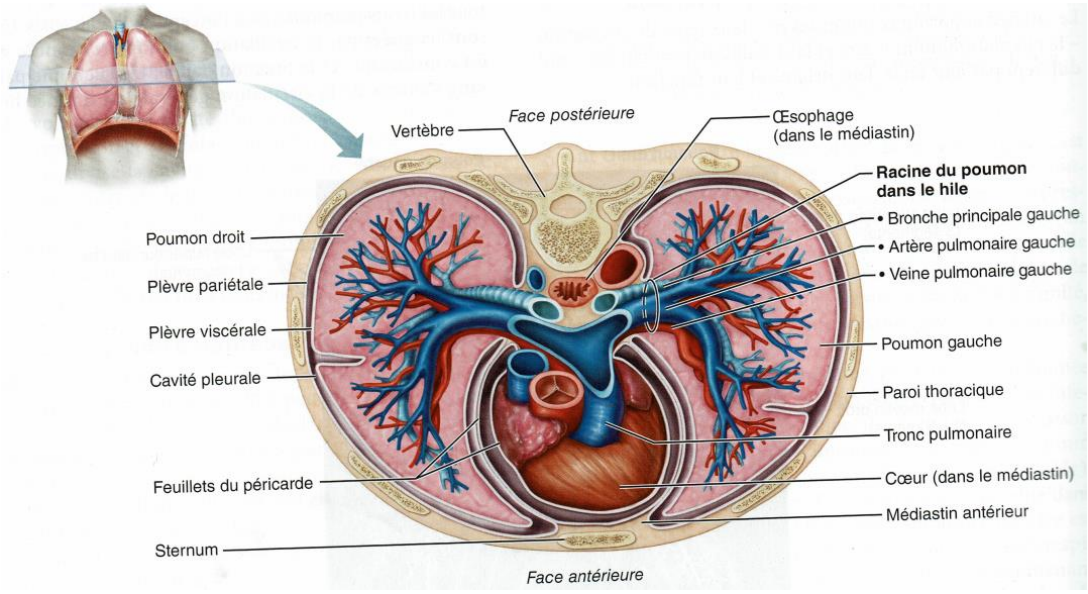



**Fig 69 : coupe transversale du thorax**

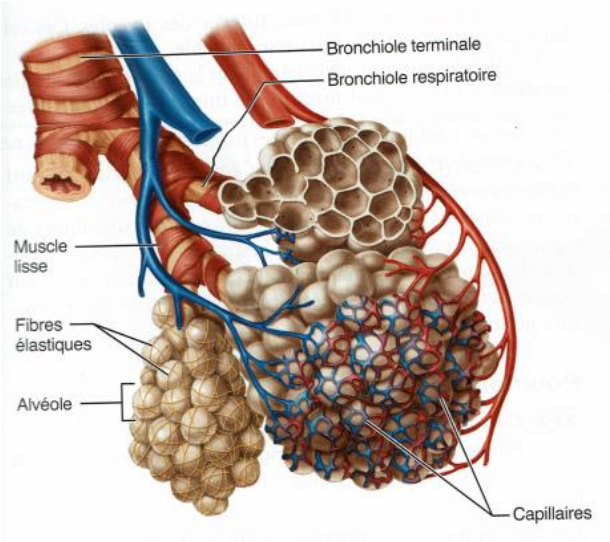



**Fig 70 : diagramme de la relation entre les alvéoles et les capillaires**

Le sang fraîchement oxygéné est transporté de la zone respiratoire des poumons au cœur par les veines pulmonaires.

Leurs tributaires rejoignent le hile du poumon en longeant les bronches correspondantes et en suivant les cloisons de tissu conjonctif qui séparent les segments pulmonaires.

Dans la circulation pulmonaire, le volume est élevé et la pression, faible. Étant donné que la totalité du sang de l'organisme passe par les poumons au moins une fois par minute, l'endothélium des capillaires pulmonaires est l'endroit idéal pour les enzymes qui agissent sur les substances contenues dans le sang. C'est notamment le cas de **l'enzyme de conversion de l'angiotensine**, qui active une hormone régissant la pression artérielle et des enzymes qui inactivent **certaines prostaglandines.**

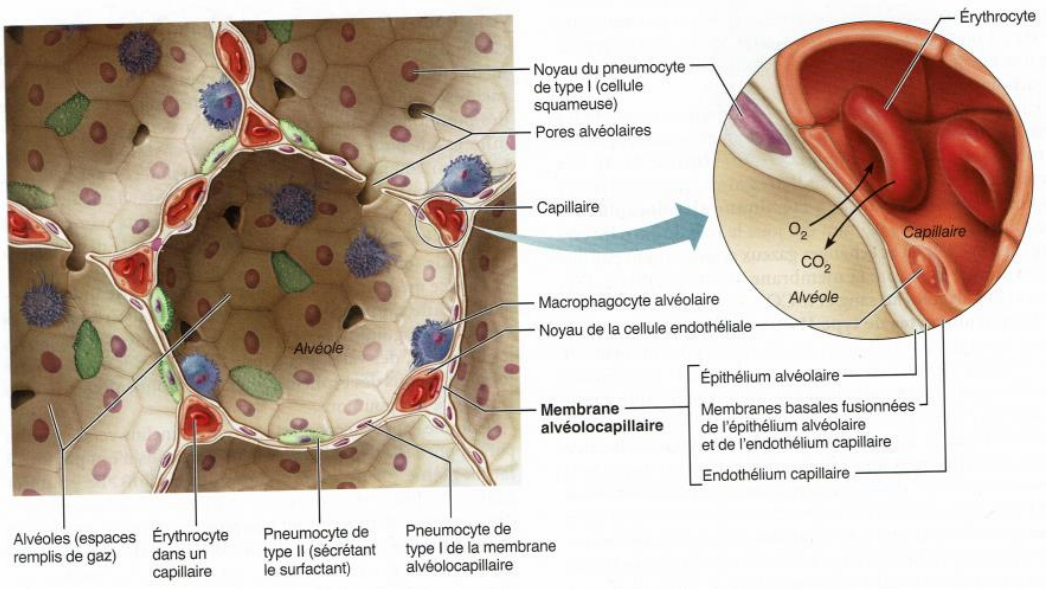



**Fig 71 : détails de l'anatomie de la membrane alvéolocapillaire**

**<u>Les points clés</u> : la circulation pulmonaire**

-est à haut débit, faibles résistances et basse pression.

-qui n'est pas une circulation d'organe (n'a pas de rôle nutritionnel) ; c'est une circulation fonctionnelle par excellence : a pour rôle principal d'assurer l'hématose.

-Interposée entre les cœurs droit et gauche elle reçoit tout le sang veineux non oxygéné. Disposée en série avec la circulation systémique.

-**Circulation bronchique** : Contrairement à la circulation pulmonaire, les artères bronchiques acheminent le sang oxygéné de la circulation générale aux tissus pulmonaires. Elles sortent de l'aorte et entrent dans les poumons au niveau du hile. Elles cheminent parallèlement aux ramifications bronchiques à l'intérieur du poumon. Ces vaisseaux apportent, à <u>pression élevée</u>, <u>un petit volume de sang oxygéné</u> qui vient irriguer tous les tissus pulmonaires, à l'exception des alvéoles. Celles-ci sont irriguées par la circulation pulmonaire, dont le volume est considérable et la pression, faible. Une certaine partie du sang veineux de la circulation générale est drainée hors des poumons par les petites veines bronchiques, mais il existe de multiples anastomoses entre les deux circulations, et la majeure partie du sang retourne au cœur par les veines pulmonaires.

## 4- la circulation cutanée

Les besoins en oxygène et en nutriments de la peau sont relativement faibles et ne nécessitent qu'une très faible qu'une très faible partie du débit sanguin.

En effet, la fonction essentielle du débit sanguin cutané est de contribuer au maintien d'une température centrale constante, la peau agit alors comme une surface d'échange thermique avec l'extérieur et la circulation sanguine apporte à ce « radiateur » cutané des débits sanguins adaptés aux échanges thermiques nécessaires à l'homéostasie thermique.

La circulation cutanée comprend deux réseaux parallèles; le premier comporte la succession habituelle d'artérioles, capillaires et veinules. Ce réseau est soumis aux effets conjugués du système nerveux sympathique et des facteurs régulateurs locaux. Les anastomoses artério veineuses (on les retrouve surtout au niveau de la face et des extrémités des membres, c'est-à-dire des zones habituellement découvertes et assurant une part importante des échanges thermiques) constituent des courts-circuits hémodynamiques à la circulation capillaire cutanée.

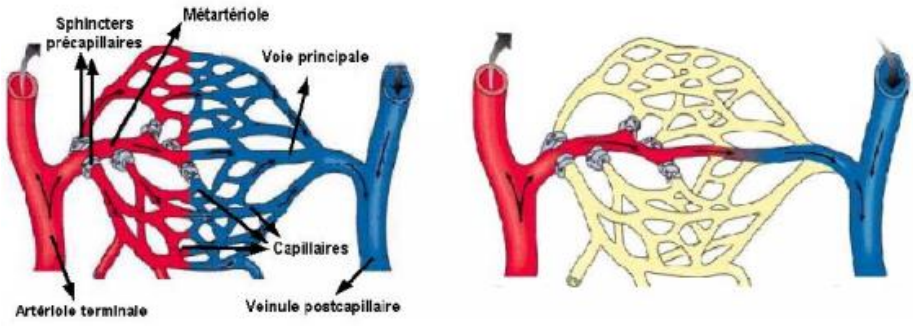



**Fig 72 : circulation dans un lit capillaire cutanée**

**Les points clés :**

La circulation cutanée joue un rôle majeur dans la régulation thermique, par l'ouverture des anastomoses artério-veineuses (particulièrement abondantes au niveau des oreilles, du nez, de la paume des mains et des doigts, de la plante des pieds et des orteils). Inversement, une vasoconstriction cutanée contribue à améliorer l'isolation thermique. En outre, la circulation cutanée peut être amenée à contribuer au soutien de la pression

artérielle. C'est ainsi qu'une vasoconstriction cutanée, se manifestant par une pâleur accentuée, survient sous l'effet du baroréflexe, en réponse à une hémorragie. Cette circulation est donc étroitement contrôlée par le système nerveux sympathique, et réglée notamment par la température centrale. Le tonus vasomoteur est directement sensible à la température ambiante.

### 5- La circulation splanchnique

La **circulation splanchnique** présente, elle aussi, des particularités anatomiques : la veine splénique et les veines mésentériques convergent pour former la veine porte qui rejoint le foie. Le sang traverse donc successivement deux réseaux capillaires (le réseau mésentérique et splénique, puis le réseau hépatique). Ceci caractérise un système « porte ». Le foie reçoit donc un double apport sanguin : artériel par l'artère hépatique, veineux par la veine porte. À cette adaptation structurelle répond une adaptation fonctionnelle par le mécanisme de balance artério-portale selon lequel le débit de l'artère hépatique augmente lorsque que le débit de la veine porte diminue et inversement. Ce mécanisme repose vraisemblablement sur l'accumulation d'adénosine, produit fortement vasorelaxant, dans le secteur interstitiel lorsque le débit portal diminue. Le débit hépatique de base est très supérieur aux besoins métaboliques propres du foie. La circulation splanchnique participe largement aux actions de régulation de la pression artérielle. Ainsi, le soutien de la pression artérielle peut exiger une vasoconstriction splanchnique intense et prolongée (par exemple lors d'un effort sportif important). Sur le versant artériel, cette vasoconstriction permet de compenser en partie la chute de la résistance circulatoire périphérique totale consécutive à la vasorelaxation musculaire. Il s'ensuit une réduction significative du débit sanguin splanchnique. Lors d'un effort physique important et prolongé, la vasoconstriction splanchnique peut avoir des conséquences néfastes allant jusqu'à l'ischémie de l'extrémité des villosités intestinales. Sur le versant veineux, la veinoconstriction permet de soutenir la pression veineuse centrale. La circulation splanchnique joue ainsi un rôle capacitif essentiel. Après un repas, on observe une vasorelaxation mésentérique ayant pour conséquence une augmentation du flux veineux portal et donc, par le mécanisme de balance évoquée ci-dessus, une vasoconstriction artérielle hépatique.

## 6- La circulation dans les muscles striés squelettiques

La **circulation des muscles striés squelettiques** est remarquable par la très grande amplitude de ses variations de débit, pouvant aller de quelques millilitres par minute et par 100 grammes chez le sujet au repos à plus de 60 ml par minute et par 100 grammes lors d'un effort. La circulation sanguine musculaire doit garantir un apport suffisant d'oxygène et de nutriments, mais aussi éliminer les déchets, y compris les calories produites par l'activité métabolique ***[UEF104]***. Cette circulation est caractérisée par une forte innervation sympathique artériolaire et une densité capillaire élevée, notamment dans les muscles toniques (impliqués dans le maintien de la posture). On observe dans cette circulation un tonus vasoconstricteur dépendant du système sympathique. Si la circulation musculaire peut être appelée à participer aux actions de régulation systémique, pour le maintien de la pression artérielle, la vasorelaxation métabolique y exerce un rôle prédominant. Sur le versant veineux, l'innervation sympathique est très restreinte, de sorte qu'une veino-constriction efficace ne peut être obtenue, par exemple, sous l'effet du baroréflexe. La pompe veino-musculaire des mollets joue donc un rôle fondamental en position debout pour limiter l'accumulation sanguine dans les veines des membres inférieurs. Certains muscles (en particulier dans la loge antérieure de la jambe) se trouvent enfermés dans une enveloppe aponévrotique non distensible. L'œdème survenant à la suite d'un effort prolongé (en particulier par suite de l'augmentation de l'osmolarité interstitielle) ***[UEF102]*** peut alors aboutir à une augmentation importante de la pression interstitielle et entraver la circulation sanguine. C'est le « syndrome des loges ». Lorsque les muscles travaillent en condition anaérobie, lors d'un effort prolongé, l'accumulation de lactates provoque une acidose qui peut entraîner une contracture (crampe) et stimuler les nocicepteurs, incitant à l'arrêt de l'effort.

# VIII- Réponses cardiovasculaires au cours de l’exercice

Lorsque l'exercice commence, des informations sensorimotrices provenant des membres actifs s'associent aux voies afférentes du cortex moteur pour activer le centre de contrôle cardiovasculaire situé dans le bulbe rachidien. Ce centre répond par une décharge sympathique, qui augmente le débit cardiaque et entraîne la vasoconstriction de nombreuses artérioles périphériques.

## 1- Le débit sanguin périphérique est redistribué aux muscles au cours de l'exercice.

Pendant l'exercice, la fonction cardiovasculaire assure l'approvisionnement des muscles en oxygène et en nutriments. Le débit sanguin musculaire augmente considérablement pendant l'exercice. On a représenté sur la **figure 73** le débit sanguin musculaire enregistré pendant 6 minutes dans le mollet chez un sujet qui effectuait des contractions fortes répétées. On voit que non seulement le débit est multiplié par 13 environ, mais aussi qu'il diminue fortement pendant chaque contraction. Cet exemple illustre bien deux notions: (1) la contraction musculaire comprime les vaisseaux sanguins situés dans le muscle et diminue momentanément le débit sanguin; il en résulte que des contractions toniques puissantes peuvent rapidement conduire à la fatigue musculaire par diminution des apports nutritifs au tissu musculaire ***[UEF 104];*** (2) le débit sanguin augmente considérablement dans les muscles en activité. Les valeurs ci-après donnent une idée de l'augmentation maximale du débit sanguin qui peut être observé chez les sportifs bien entraînés:

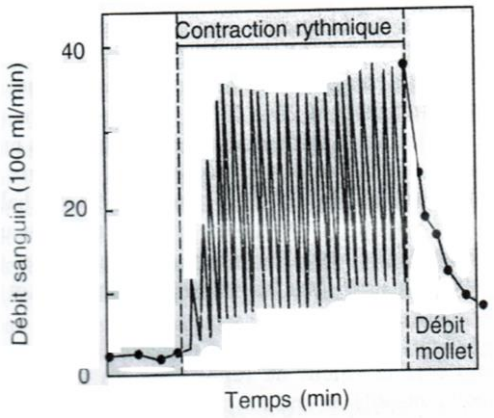


**Fig 73: débit sanguin dans le mollet pendant une série de contractions rythmiques. On voit que de débit sanguin est bien moindre pendant les contractions qu'entre les contractions**

Le débit sanguin musculaire peut donc être multiplié par 25 au cours des exercices extrêmes. La moitié environ de cet accroissement est due à **la vasodilatation intramusculaire**, comme cela a été exposé à **l'UEF 104.** Le reste de cette augmentation est dû à plusieurs facteurs; le plus important est **une augmentation de la pression artérielle d'environ 30%** qui se produit pendant l'exercice, force un peu de sang dans les vaisseaux et en distend un peu les parois, ce qui diminue la résistance vasculaire. Ainsi, 30% d'augmentation de la pression artérielle s'accompagnent souvent d'un doublement du débit sanguin, et ceci s'ajoute à l'importante augmentation du débit qui résulte de la **vasodilatation métabolique**.

La redistribution du débit sanguin au cours de l'exercice résulte d'une **combinaison** entre la vasodilatation des artérioles des muscles squelettiques et leur vasoconstriction au niveau des autres tissus.

- En début d'exercice, des signaux sympathiques provenant du centre de contrôle cardiovasculaire entraînent une vasoconstriction au niveau des tissus périphériques.
- Lorsque les muscles deviennent actifs, des modifications s'effectuent au niveau musculaire: la concentration en 02 des tissus diminue, alors que la température, le CO2 et l'acidité du liquide interstitiel entourant les fibres musculaires augmentent. Tous ces facteurs agissent comme un système paracrine, induisant une vasodilatation locale qui surpasse les signaux sympathiques de vasoconstriction. Le résultat net est une redistribution du débit sanguin des tissus inactifs vers les muscles actifs, là où l'apport en énergie et en oxygène est nécessaire.

**2-Puissance produite, consommation d'oxygène et débit cardiaque pendant l'exercice.**

On a représenté à **la figure 74** les relations qui existent pendant l'exercice entre le travail effectué, la consommation d'oxygène et le débit cardiaque. Les relations linéaires qui les unissent montrent que ces grandeurs sont directement liées entre elles.

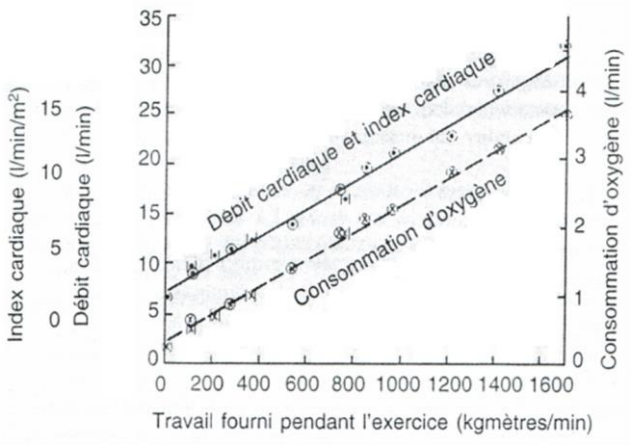



**Fig 74.relation entre la puissance de l'exercice et le débit cardiaque (trait plein) d'une part et la prise d'oxygène (trait en pointillé) d'autre part.**

Ce n'est pas surprenant puisque **le travail musculaire augmente la consommation d'oxygène** et que celle-ci **dilate les vaisseaux sanguins musculaires**, ce qui **augmente le retour veineux** et le **débit cardiaque**. Voici quelques valeurs typiques du débit cardiaque pour différentes intensités d'exercice:

| | l/min |
|---|---|
| Sujet jeune au repos | 5.5 |
| Débit cardiaque maximum à l'exercice d'un sujet jeune non entraîné | 23 |
| Débit cardiaque maximum à l'exercice d'un marathonien | 30 |

On voit que le sujet non entraîné peut augmenter son débit cardiaque un peu plus de quatre fois et que le sportif bien entraîné peut l'augmenter d'environ six fois la valeur de repos. On a observé des valeurs de 35 et 40 1/min chez certains marathoniens.

## 2- Effets de l'entraînement sur l'hypertrophie cardiaque et le débit cardiaque.

Nous venons de voir que les marathoniens peuvent atteindre des débits cardiaques supérieurs de 40% à ceux de sujets non entraînés. Ceci est essentiellement dû à l'augmentation de volume des cavités cardiaques chez les marathoniens. Cette augmentation de volume peut atteindre 40% et correspond à une augmentation proportionnelle de la masse cardiaque. Ainsi l'entraînement sportif produit une hypertrophie, musculaire qui touche non seulement les muscles squelettiques, mais aussi le cœur. Toutefois, l'augmentation des dimensions et de la performance cardiaque ne se produisent que dans l'entrainement en endurance et n'apparaissent pas avec l'entraînement aux efforts brefs et intenses comme dans la course de sprint.

Le débit cardiaque de repos est le même chez un sujet normal et chez un marathonien qui a un cœur plus grand. Mais chez le marathonien, ce débit de repos est obtenu avec un volume d'éjection plus grand et une fréquence cardiaque plus faible que chez le sujet normal non entraîné. Dans le **tableau III**, on compare les volumes d'éjection et les fréquences cardiaques de sujets non entraînés et de marathoniens.

**Tableau III :.débit cardiaque d'un marathonien et d'un sédentaire**

| | Volume d'éjection systolique (ml) | Fréquence cardiaque ($min^{-1}$) |
|---|---|---|
| Repos | | |
| Sédentaire | 75 | 75 |
| Marathonien | 105 | 50 |
| Effort maximum | | |
| Sédentaire | 110 | 195 |
| Marathonien | 162 | 185 |

Le VS d'un sportif très entraîné est donc de 40 à 50% plus grand que celui d'un sujet non entraîné et le sportif a une réduction correspondante de la fréquence cardiaque de repos.

### 3- Parts du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque dans l'augmentation du débit cardiaque à l'effort.

**Le débit cardiaque augmente au cours de l'exercice** ; quel facteur a le plus d'effet sur le débit cardiaque au cours d'un exercice ?

Le débit cardiaque est fonction de la fréquence cardiaque et du VS.

**DC = fréquence cardiaque x VS**

Si on prend en compte les facteurs qui influent sur la fréquence cardiaque et le VS on obtient:

DC= (fréquence du nœud sinusal + influx du système nerveux végétatif) x (retour veineux + force de contraction).

À l'exercice, le retour veineux est augmenté par la contraction musculaire et les mouvements inspiratoires profonds. Il est donc tentant de supposer que, d'après la loi de Starling, les fibres musculaires cardiaques s'étirent simplement en réponse au retour veineux, augmentant par conséquence leur contractilité.

Cependant, un remplissage excessif des ventricules est potentiellement dangereux, car un étirement trop important pourrait endommager les fibres. L'organisme peut augmenter le retour veineux en accélérant la fréquence cardiaque. Si l'intervalle entre les contractions est plus court, le cœur aura moins de temps pour se remplir et moins de risque d'être endommagé par un étirement excessif.

Les modifications initiales de fréquence cardiaque en début d'exercice sont dues à une diminution de l'activité du parasympathique sur le nœud sinusal. Puisque l'activité cholinergique diminue, la fréquence cardiaque augmente de sa fréquence de repos jusqu'à environ 100 battements par minute, ce qui correspond à la fréquence propre du nœud sinusal. Puis, l'influx sympathique provenant du centre de contrôle cardiovasculaire augmente.

La stimulation sympathique a deux effets sur le cœur. Elle augmente sa contractilité et par conséquent, la quantité de sang éjecté à chaque contraction (augmentation du VS). Le système sympathique augmente aussi la fréquence cardiaque. Ainsi, le cœur a moins de temps pour se relâcher, ce qui le protège d'un remplissage excessif.

L'augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique au cours de l'exercice entraîne une augmentation du débit cardiaque.

On voit, sur la **figure 75**, les variations du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque lorsque le débit cardiaque augmente progressivement d'une valeur de repos de 5,5 l/min à 30 l/min chez un coureur de marathon. Le VS augmente de 105 à 162 millilitres, soit environ de 50%; la fréquence cardiaque augmente de 50 à 185 $mini^{-1}$ soit de 270%. L'augmentation de fréquence cardiaque joue donc un rôle prépondérant dans l'augmentation du débit cardiaque lors des exercices intenses.

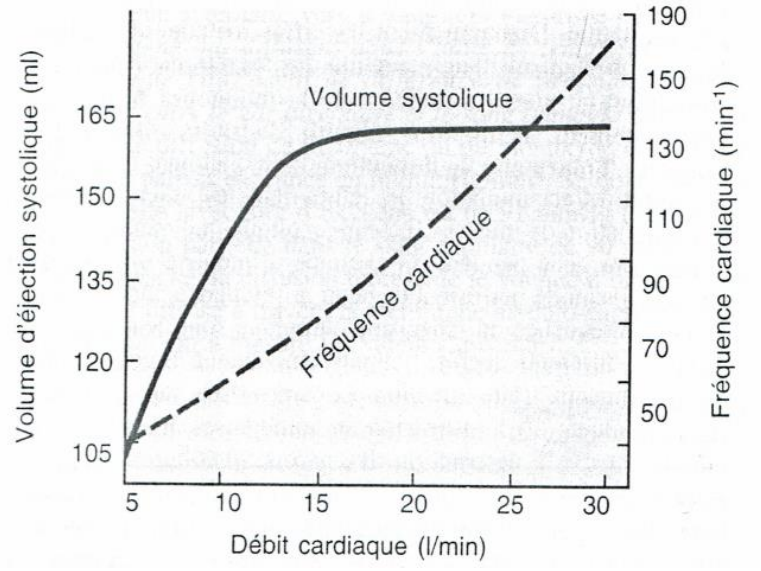



**Figure 75. Volume d'éjection systolique et fréquence cardiaque par différentes valeurs du débit cardiaque chez un marathonien.**

En moyenne, lorsque le VS a atteint sa valeur maximum, la fréquence cardiaque n'a atteint que la moitié de sa valeur maximum. A partir de ce point, toute autre augmentation du débit cardiaque est due à l'augmentation de la fréquence.

### 4- La pression artérielle augmente légèrement au cours de l'exercice

| Comment évolue la pression artérielle au cours d'un exercice ? |
|---|

La pression artérielle périphérique est déterminée à la fois par le DC et la résistance périphérique.

Le DC augmente au cours de l'exercice, ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle. Les réponses provenant de la résistance périphérique sont plus difficiles à prédire. Cependant, puisque certaines artérioles périphériques subissent une vasoconstriction, alors que d'autres sont vasodilatées, on a:

PAM = DC x résistance périphérique

La vasodilatation au niveau des muscles squelettiques diminue la résistance périphérique. Au même moment, la vasoconstriction induite par le système

sympathique dans les tissus non actifs **compense** cette vasodilatation, mais seulement partiellement. Par conséquent, la résistance périphérique totale diminue radicalement lorsque l'exercice commence.

Si aucune autre compensation ne se produisait, cette diminution de la résistance périphérique pourrait baisser de façon radicale la pression artérielle. Cependant, l'augmentation du débit cardiaque annule la diminution de la résistance périphérique. Lorsqu'on enregistre la pression artérielle au cours d'un exercice, la PAM augmente légèrement avec l'intensité de l'exercice. Le fait qu'elle augmente suggère que le baroréflexe qui contrôle habituellement la pression artérielle ne fonctionne pas au cours de l'exercice.

### 5- Le baroréflexe est ajusté au cours de l'exercice

Habituellement, les barorécepteurs périphériques situés au niveau de la carotide et de l'aorte régulent la pression artérielle: une augmentation de la pression artérielle induit une réponse qui permet de la ramener à des valeurs normales.

Mais au cours de l'exercice, la pression artérielle augmente sans activer cette compensation homéostatique.

| Pourquoi le baroréflexe habituel est-il absent au cours de l'exercice ? |
|---|

Il existe plusieurs théories. D'après certains, au cours de l'exercice, les signaux provenant du cortex moteur règlent le seuil des barorécepteurs artériels à une pression plus haute. Ainsi, la pression artérielle peut augmenter légèrement sans déclencher de réponses de régulation homéostatique.

Une autre théorie suggère que les signaux des barorécepteurs provenant des neurones afférents sont bloqués au niveau de la moelle épinière par une inhibition présynaptique

***[UEF 102]***, juste avant les synapses entre les neurones afférents et ceux du système nerveux central. Cette inhibition centrale inactive le baroréflexe au cours de l'exercice.

Une troisième théorie se fonde sur l'existence hypothétique de chémorécepteurs sensibles à certaines métabolites (probablement aux $H^+$), produits au cours d'un exercice très intense. Lorsqu'ils sont stimulés, ces chémorécepteurs préviennent le système nerveux central que le débit sanguin n'est pas adapté, afin d'éliminer les métabolites provenant du muscle ou de maintenir le métabolisme aérobie au niveau musculaire.

L'information provenant de ces chémorécepteurs est renforcée par l'information sensorielle des mécanorécepteurs des membres actifs. La réponse du système nerveux central à ces informations sensorielles est d'annuler le baroréflexe et d'augmenter la pression artérielle, afin d'améliorer la perfusion musculaire. Les mêmes chémocepteurs musculaires hypothétiques pourraient jouer un rôle dans la réponse ventilatoire à l'exercice.

### 6- Maladies cardiaques, âge et performance sportive.

L'activité physique a de nombreux effets positifs pour l'organisme. Notre mode de vie a radicalement changé depuis que nous sommes sédentaires, mais notre organisme semble mieux fonctionner avec un certain niveau d'activité physique.

De nombreuses pathologies communes comme l'hypertension artérielle, l'infarctus et le diabète, la pratique régulière d'une activité physique est une modification du mode de vie difficile pour de nombreuses personnes.

Puisque la fonction cardiovasculaire est un déterminant critique de La performance chez les sportifs qui pratiquent des activités d'endurance, toute affection cardiaque qui fait diminuer le débit cardiaque maximum retentit de façon proportionnelle sur la performance musculaire. Un sujet atteint d'insuffisance cardiaque congestive est souvent gêné pour accomplir l'effort qui consiste se lever et à descendre de son lit; il l'est beaucoup moins pour marcher sur un sol plat.

Le débit cardiaque maximum décroît beaucoup avec l'âge, de 50% entre l'adolescence et 80 ans. Chez les sujets âgés, les possibilités d'effort musculaire sont donc très diminuées.

## 7- Drogues et activités sportives

Sans être exhaustifs, nous énumérons quelques effets de différentes substances sur les sportifs.

-**La caféine** ***[UEF 102]*** peut augmenter la performance. Chez un marathonien, on a observé que le temps mis à courir l'épreuve était diminué de 7% en répartissant judicieusement les prises de caféine qui correspondaient aux quantités contenues dans 1 à 3 tasses de café.

-**L'utilisation d'hormones mâles (androgènes)** ***[UEF 104]*** pour augmenter la force musculaire peut augmenter la performance, en particulier chez les femmes et chez les hommes dont la sécrétion de testostérone est faible. Malheureusement, certaines préparations d'analogues de synthèse de la testostérone peuvent créer des lésions hépatiques ou même des cancers du foie. Chez les hommes, toutes les préparations d'hormone mâle induisent une diminution de la fonction testiculaire qui porte à la fois sur la production de sperme et sur la sécrétion propre de testostérone.

A l'arrêt de la prise d'androgène, ces effets persistent plusieurs mois et parfois indéfiniment. Chez la femme, les effets des androgènes sont encore plus sérieux: pilosité du visage, voix grave, peau plus rugueuse, disparition des règles.

-**Amphétamines et la cocaïne**, possèdent la propriété d'augmenter la performance. Mais l'usage répété de ces drogues conduit aussi à la détérioration de la performance. Bien plus, on n'a jamais pu prouver de véritable effet favorable de ces drogues sur la performance, en dehors d'un effet psychostimulant.

On connaît quelques morts de sportifs survenues au cours des épreuves à cause des interactions entre ces drogues et l'adrénaline et la noradrénaline libérées pendant

l'effort. Une des causes de mort dans ces circonstances est l'hyperexcitabilité cardiaque qui peut conduire à la fibrillation ventriculaire, létale en quelques secondes.

# PHYSIOLOGIE DE LA COAGULATION

## Sommaire

1/ DEFINITION

2/ LES DIFFERENTES PHASES DE LA COAGULATION

2-1- Les phénomènes d'initiation

2-2- Activation des enzymes en cascade

2-2-1-Les facteurs de la coagulation

2-2-2- Rôle de la vitamine K dans la synthèse hépatique des facteurs de la coagulation :

2-2-3- Les éléments cellulaires

2-2-3-Déroulement du processus de la coagulation

2-2-3-1- Représentation classique :

2-2-3-1- Représentation moderne

2-3 La fibrinoformation

3/ LES INHIBITEURS 1

# Objectifs pédagogiques

1. Citer les facteurs plasmatiques et cellulaires intervenant dans la coagulation
2. Citer les inhibiteurs physiologiques de la coagulation
3. Expliquer le rôle de la vitamine K dans la synthèse des protéines de la coagulation
4. Expliquer le rôle du foie dans la coagulation
5. Décrire, à l'aide d'un schéma, le déroulement physiologique de la coagulation
6. Expliquer les mécanismes de la régulation de la coagulation

# LA COAGULATION PLASMATIQUE

## 1/ DEFINITION

La coagulation plasmatique se définit comme étant la transformation d'un liquide, le plasma, en un gel. Cette "gélification" est liée à la transformation du fibrinogène soluble en **fibrine** insoluble. La fibrine ainsi formée va renforcer le clou plaquettaire déjà formée.

Cette transformation est liée à l'action d'une enzyme, **la thrombine**. Cette dernière ne peut circuler sous sa forme enzymatique active et se trouve, dans le sang, sous sa forme inactive ou précurseur (zymogène). Son activation est le résultat d'une série d'activations d'autres molécules inactives interagissant entre elles "**en cascade**". D'où un schéma général de la coagulation en **trois stades** :

* Initiation activant les premières enzymes

*Activation des enzymes en cascade, aboutissant à la formation de thrombine

* Fibrino-formation

## 2/ LES DIFFERENTES PHASES DE LA COAGULATION

### 2-1- Les phénomènes d'initiation:

Le déclenchement de la coagulation se fait par **contact avec certains types de surfaces ou par l'addition de fragments cellulaires**. Ce qui définit **deux voies** d'activation de la Coagulation :

- **Extrinsèque**, rapide (fragments cellulaires).
- **Intrinsèque**, lente (surface contact).

### 2-2- Activation des enzymes en cascade

#### 2-2-1-Les facteurs de la coagulation

Il en existe plusieurs. La plupart d'entre eux sont des protéines plasmatiques synthétisées par le foie. Ils sont définis à la fois par un nom et par un numéro : ils sont numérotés de I à XIII suivant l'ordre dans lequel ils ont été découverts et non pas celui dans lequel ils interviennent.

**I** Fibrinogène

**II** Prothrombine

**(III)** Thromboplastine tissulaire ( ou facteur tissulaire )

**(IV)** Calcium

**V** Proaccélérine

**VII** Proconvertine

**VIII** Facteur antihémophilique A

**IX** Facteur antihémophilique B

**X** Facteur Stuart+

**XI** (plasma thromboplastin antécédent) (P.T.A ) déficient dans la maladie de Rosenthal

**XII** Facteur Hageman +

**XIII** Facteur stabilisant de la fibrine

Les parenthèses désignent les dénominations non usitées. Les croix désignent les noms des premiers malades atteints d'un déficit en ce facteur. (Remarque: il n'existe pas de facteur VI), Le numéro d'un facteur suivi de « a » signifie que le facteur est activé (zymogène transformé en enzyme).

**Tableau N°1 : Les facteurs de la coagulation plasmatique**

| | **Lieu de synthèse** | **Rôle de Vit. K** | **Rôle dans coagulation** |
|---|---|---|---|
| Fibrinogène (I) | Foie essentiel | - | Substrat |
| Prothrombine (II) | foie | **+** | zymogène |
| Proaccélérine (V) | foie | - | cofacteur |
| Proconvertine (VII) | foie | **+** | Zymogène |
| F. antihémophilique A (VIII) | Foie principal | - | cofacteur |

| | | | |
|---|---|---|---|
| VIII coagulant = VIII :c | | | |
| F. antihémophilique B (IX) | foie | + | zymogène |
| F. Stuart (X) | foie | + | zymogène |
| F. Rosenthal (XI) | Foie ? | - | zymogène |
| F. Hageman (XII) | Foie ? | - | zymogène |
| F. stabilisant la fibrine (XIII) | foie | | zymogène |
| Prékallicréine (PK)<br>(F. Fletcher) | Foie ? | - | zymogène |
| Kininogène de haut poids moléculaire (KHPM)<br>(F. Fitzgerald) | Foie ? | - | cofacteur |

Ces facteurs sont, en réalité, répartis en deux types d'actions différentes :

* **<u>Les précurseurs d'enzymes (zymogènes):</u>**

Ces facteurs circulent sous forme inactive dans le sang (zymogène) jusqu'à ce qu'ils soient utilisés. Quatre facteurs de la coagulation nécessitent la vitamine K pour être fonctionnels (tableau N°1 ).

* **<u>Les accélérateurs des réactions enzymatiques ou cofacteurs :</u>**

Trois facteurs n'ont pas le rôle d'enzyme, ils jouent le rôle de cofacteurs :

- F V : cofacteur du facteur X
- F Vlll : cofacteur du IX
- KHPM : cofacteur du XII

**2-2-2 Rôle de la vitamine K dans la synthèse hépatique des facteurs de la coagulation :**

Quatre facteurs de la coagulation (**II, VII, IX, X**) et 2 inhibiteurs physiologiques de la coagulation (**Protéines C et S**) sont vitamine K- dépendants. Leur synthèse hépatique se fait en deux étapes :

- synthèse, pour chaque facteur, d'une protéine "précurseur" sans activité biologique mais contenant plusieurs acides glutamiques ;

- un second groupement Carboxyl est ajouté aux acides glutamiques par une **Carboxylase** qui nécessite la présence de **vitamine K**. C'est par ces radicaux dicarboxyliques que ces molécules vont pouvoir se fixer à des phospholipides par l'intermédiaire de ponts calciques. En l'absence de vitamine K, ces radicaux dicarboxyliques n'apparaissent pas et les molécules ne peuvent se fixer aux phospholipides, ce qui explique l'absence d'activité biologique.

**Origine de la vitamine K :**

-vitamine K 1 (ou phylloquinone) :d'origine végétale :les feuilles des légumes verts (choux, laitue,..), certaines huiles végétales (colza ou soja), le jaune de l'œuf etc ;

-vitamine K2 (ou ménaquinone) : synthétisée par les bactéries de la flore intestinale;

-vitamine $K_3$ est utilisée parfois en thérapeutique sous forme d'esters.

**2-2-3- Les éléments cellulaires**

A côté des facteurs de la coagulation, il ya des éléments cellulaires indispensables au bon déroulement de la coagulation. Il s'agit :

- **Les plaquettes activées:**
  - Des phospholipides anioniques membranaires
    - Phosphatidyl-sérine +++
    - Surface de catalyse aux réactions de coagulation :Tous les phénomènes de la coagulation se produisent au contact des phospholipides à la surface membranaire des plaquettes. Les facteurs de la coagulation (zymogènes) se fixent sur les

phospholipides. Le calcium assure ce lien permettant la formation d'une série de complexes moléculaires où l'on trouve un zymogène et un activateur (schéma).

- Microvésicules:
  - petits fragments de membrane
  - Supporter le processus de coagulation et l'amplifier

- **<u>Les cellules endothéliales</u>**
- **<u>Les monocytes</u>**
- **<u>Les fibroblastes</u>**
- **<u>Le facteur tissulaire :</u>**
  - Glycoprotéine membranaire
  - Normalement absent de la circulation sanguine
  - Exprimé de façon constitutive à la surface des cellules musculaires lisses de la paroi vasculaire et des fibroblastes et sera donc exposé lors d'une brèche vasculaire
  - Exprimé de façon inductible par les monocytes et les cellules endothéliales activées et/ou lésées

**2-2-4-Déroulement du processus de la coagulation**

**2-2-3-1- Représentation classique :**

La coagulation est divisée en deux voies : intrinsèque et extrinsèque. Les 2 voies aboutissent à la formation d'un complexe enzymatique : **la prothrombinase.**

La suite est faite dans une voie commune qui transforme la prothrombine en thrombine (thrombino-formation). La thrombine transforme enfin le fibrinogène en fibrine (fibrino-formation). Ainsi, dans cette représentation classique, on peut distinguer 3 étapes (figure 1):

✓ **Initiation activant les premières enzymes ;**

2 voies d'activation:

→ extrinsèque : activée par le facteur tissulaire qui se trouve à l'extérieur du sang. C'est la voie la plus rapide : elle favorise la formation d'un caillot en 15 secondes.

→ intrinsèque, (surface contact) : activée par des surfaces portant une charge négative, comme celle des plaquettes activées, du collagène ou du verre. Elle est plus lente parce qu'elle comporte plusieurs étapes intermédiaires.

- ✓ **Activation des enzymes en cascade**: aboutissant à la formation de thrombine : en effet, l'activation d'un facteur de la coagulation le transforme en une enzyme en supprimant une partie de la protéine (ce qui en change la conformation). Une fois qu'un facteur est activé, il active à son tour le facteur suivant et ainsi de suite jusqu'à la formation de thrombine.
- ✓ **Fibrino-formation**

#### 2-2-3-1- Représentation moderne (figure 2):

Plus récemment, un nouveau schéma a vu le jour associant les 2 voies en une seule. Ce schéma comprend une seule voie d'activation. Le facteur tissulaire joue un rôle central dans l'initiation de l'activation de la coagulation (rôle de starter). Il existe des interactions importantes entre les cellules impliquées dans l'hémostase (plaquettes et cellules exprimant le FT) et les facteurs de la coagulation. La thrombine est l'élément clé dans l'activation et l'inhibition de la coagulation. Les facteurs du système contact sont totalement exclus.

### 2-3- La fibrino-formation (figure 3):

Elle s'effectue en trois étapes :

- le fibrinogène est composé de 3 paires de chaînes polypeptidiques (Aα, Bβ,γ) réunis entre elles par des ponts disulfures. La thrombine coupe les peptides A et B de petits poids moléculaires situés en bout de chaîne A α et B β .
- la coupure des fibrinopeptides modifie la charge des monomères de fibrine qui polymérisent spontanément.

- le premier polymère lié par des ponts hydrogènes est instable (il est soluble dans les solvants tel une solution d'urée) et nécessite l'action d'une enzyme dite facteur stabilisant de la fibrine, ou facteur XIIIa créant des liaisons covalentes. Le caillot stabilisé est alors "insoluble" dans les mêmes solvants. Pour être actif, le facteur XIII doit subir l'action de la thrombine en présence de calcium.

**3/ LES INHIBITEURS**

Les inhibiteurs de la coagulation jouent un rôle majeur dans la régulation du phénomène de la coagulation. Ils sont nombreux et ils s'opposent à l'extension dans l'espace du processus de la coagulation au-delà de son site d'initiation. Ces mécanismes inhibiteurs sont :

- ✓ **Flux sanguin : dilution des facteurs activés de la coagulation**
- ✓ **Cellule endothéliale → TFPI** (*tissue factor pathwayinhibitor*): c'est l'inhibiteur du complexe FT-VIIa-Xa
- ✓ Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation : **l'antithrombine, la protéine C et la protéine S.**
  - **A**ntithrombine: inhibe la thrombine (IIa), Xa, IXa, et XIa
  - La thrombine formée se fixe sur un récepteur endothélial appelé : thrombomoduline et active sa propre inhibition en activant la protéine C. La PC ainsi activée, en présence de son cofacteur : la protéine S, inhibent les facteurs Va et VIIIa.

    Il est à noter que les protéines C et S sont également vitamine-K dépendantes
- ✓ Autres inhibiteurs :α1anti-trypsine, C1-inhibiteur

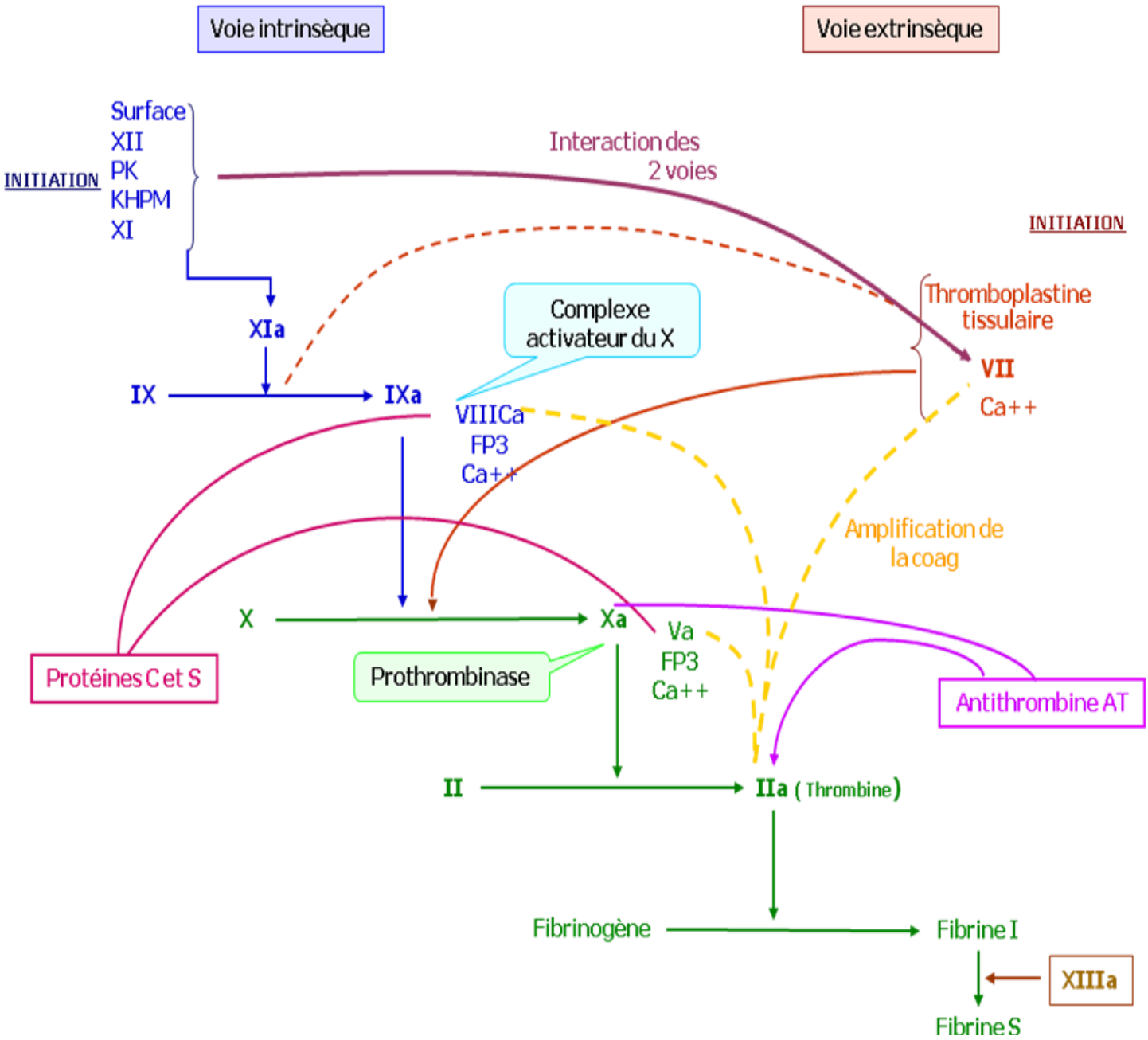
**Tableau N°2 : Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation**

| | **Lieu de synthèse** | **Rôle de Vit K** | **Rôle de la coagulation** |
|---|---|---|---|
| Antithrombine III | foie | - | Inhibition du IIa et Xa |
| Protéine C | foie | + | Va + VIIIa |
| Protéine S | foie | + | Cofacteur de PC |
| TFPI | Endothélium | - | Inhibition de VII-FT |

TFPI :Tissular Factor Pathway Inhibitor

VII-FT : complexe facteur VII -facteur tissulaire

## Figure 1 : Coagulation plasmatique : schéma classique




FP3 : facteur plaquettaire 3 ou phospahtidylsérine. Il constitue un élément clé pour l'activation des facteurs de la coagulation. En effet, de nombreux facteurs ne peuvent être activés qu'en présence de FP3.

## Figure 2 : Coagulation plasmatique : schéma moderne

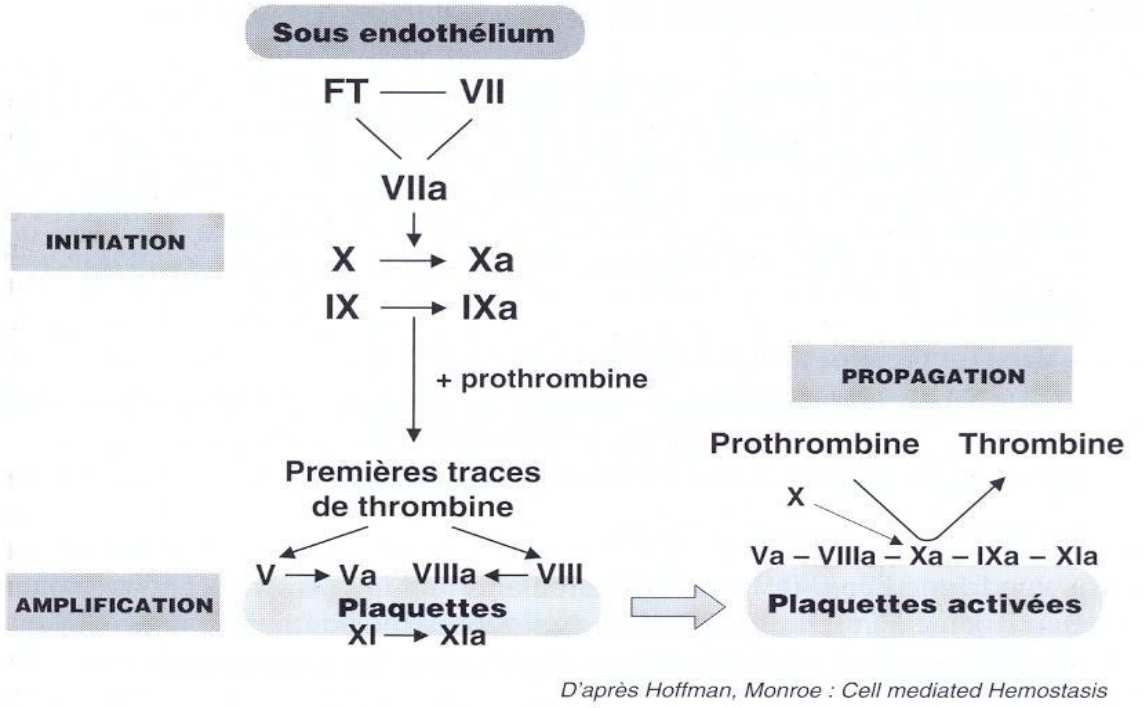
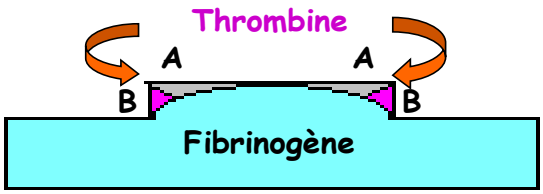



*Schéma moderne simplifié de la coagulation en excluant les inhibiteurs (initiation, amplification, propagation).*

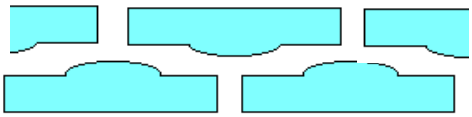
# Figure 3 :
# FIBRINOFORMATION



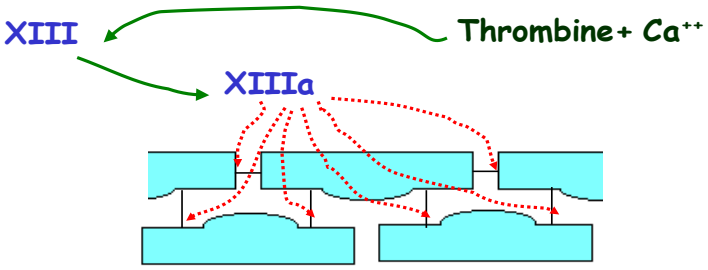




1-Protéolyse



2-Polymérisation




3-Stabilisation

FibrineI → FibrineS

Ministère de l'Enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université de Sfax
Faculté de Médecine

Mini-module d'autoapprentissage

# PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE

Discipline : UEF 6

Niveaux : PCEM1

**Auteur**

**Ikram Ben Amor**

Année universitaire : 2022-2023

# Sommaire


L'HEMOSTASE 4

PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE 6

1/ PARAMETRES INTERVENANT DANS L'HEMOSTASE PRIMAIRE 6

1-1 La paroi vasculaire 6

1-2 Les plaquettes 7

1-3 Le facteur vonWillebrand 8

1-4 Le fibrinogène 8

2/ MISE EN JEU DES DIFFERENTS PARAMETRES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE 8

2-1 Lésion vasculaire 8

2-2 Réaction vasculaire : temps vasculaire 9

2-3 L'adhésion plaquettaire 9

2-4 L'activation plaquettaire 10

2-4-1 Changements morphologiques 10

2-4-2 Réaction de libération 10

2-4-3 Synthèse des prostaglandines 10

2-4-4 Activités procoagulantes 10

2-5 L'agrégation plaquettaire 11

2-6 La rétraction du caillot 11

# Objectifs pédagogiques

1- Définir l'hémostase.
2- Enumérer les facteurs qui préviennent la formation de caillot dans les vaisseaux intacts.
3- Citer les acteurs intervenant dans l'hémostase primaire.
4- Préciser l'origine, la durée de vie, la structure et le rôle physiologique des facteurs intervenant dans l'hémostase primaire.
5- Décrire les différentes étapes aboutissant à la formation du caillot plaquettaire.

# L'HEMOSTASE

## DEFINITION, LES DIFFERENTES ETAPES

L'Hémostase (stasis : arrêt) est l'ensemble des phénomènes physiologiques qui concourent à la **prévention** des saignements spontanéset**l'arrê**t des hémorragies en cas de rupture de la continuité de la paroi vasculaire par la formation d'un thrombus.Elle participe à la réparation de la brèche vasculaire et, d'une façon générale, elle assure le maintien de l'intégrité des vaisseaux.

Normalement, le sang circule librement contre l'endothélium intact des vaisseaux sanguins. En effet, l'organisme dispose de plusieurs facteurs (macromolécules, cellules) à propriétés antithrombotiques. Ces facteurs, qui seront évoqués tout au long de ce cours, concourent au maintien de l'intégrité vasculaire et à la prévention de la formation de caillots dans les vaisseaux intacts. En cas de brèche vasculaire, ils circonscrivent les réactions d'hémostase au niveau de la brèche et plus particulièrement sur les surfaces plaquettaires procoagulantes.

Ce phénomène physiologique, essentiel à la vie, est mis à l'épreuve plusieurs fois par jour à l'occasion de rupture de fins vaisseaux, soit par traumatisme, soit par variation de la pression sanguine. Chez le sujet normal, une série de réactions **rapides, localisées et précises** s'établit faisant intervenir plusieurs acteurs dont la paroi vasculaire, des cellules, des protéines de la coagulation ainsi que des substances libérées par les plaquettes et les cellules des tissus endommagés. L'arrêt rapide du saignement explique l'absence de traduction clinique de ces petits vaisseaux.

L'hémostase s’effectue en 3 étapes :

- **l'hémostase primaire** : avec le temps vasculaire et letemps plaquettaire aboutissant à la formation d’un clou plaquettaire
- **la coagulation plasmatique** : faisant intervenir des facteurs activateurs et inhibiteurs, permet la consolidation du clou plaquettaire grâce à la thrombine qui stabilise l’agrégat plaquettaire et transforme le fibrinogène en fibrine.
- **la fibrinolyse**

# PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE

L'hémostase primaire est définie comme l'ensemble des phénomènes qui aboutissent au colmatage initial d'une brèche vasculaire par la formation d'un caillot plaquettaire : « clou plaquettaire ».

## 1/PARAMETRES INTERVENANT DANS L'HEMOSTASE PRIMAIRE

- La paroi vasculaire : en particulier l'endothélium vasculaire

- Les plaquettes

- Des facteurs plasmatiques :

  * le facteur vonWillebrand (FvW)

  * le fibrinogène

### 1-1 La paroi vasculaire

Elle comprend trois tuniques : **Erreur ! Signet non défini.**l'intima, la média et l'adventice. L'intima comprend l'endothélium et le sous-endothélium.

L'endothélium est une couche monocellulaire. A l'état intact, l'endothélium est une **surface thrombo-résistante ou non thrombogène**. Il constitue une barrière physique interposée entre le sang circulant et le sous-endothélium. Il joue un rôle important dans l'hémostase par la synthèse de plusieurs facteurs qui modulent les réactions hémostatiques dans le sens de l'activation ou de l'inhibition (schéma 1) : synthèse du facteur Willebrand, facteur tissulaire, l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA), l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1), etc... Ces deux derniers, participent aux réactions de la fibrinolyse qui digère la fibrine et débarrasse la lumière des vaisseaux d'éventuels caillots obstructifs.

Le sous-endothélium est composé essentiellement de constituants synthétisés par les cellules endothéliales : collagène, microfibrilles, facteur Willebrand,

fibronectine, élastine, etc… C'est une surface **thrombogène** qui, lorsqu'elle est mise à nu lors d'une lésion endothéliale, provoque une activation des plaquettes.

### 1-2 Les plaquettes

**Les plaquettes ont un rôle central dans l'hémostase** du fait de leur interaction avec le vaisseau, mais aussi par leur participation au processus de la coagulation, de la fibrinolyse et de la rétraction du caillot.

En dehors d'une brèche vasculaire, les plaquettes n'adhérent ni les unes aux autres ni à l'endothélium vasculaire. En effet, les cellules endothéliales intactes libèrent du monoxyde d'azote (NO) et une prostaglandine (prostacycline $I_2$). Ces 2 substances préviennent la formation du clou plaquettaire.

Les plaquettes sont des fragments cytoplasmiques anucléées, en forme de disque au repos. Son grand diamètre : 2 - 3,5 **Erreur ! Signet non défini.**m.

La membrane plaquettaire est composée de :

- **glycoprotéines membranaires** : **GPIb.IX.V, GPIIbIIIa** qui jouent un rôle important dans l'adhésion et l'agrégationplaquettaire respectivement.
- phospholipides (bicouche)

Dans le cytoplasme, il existe deux types de granules : granules denses et granules Alpha :

- **granules denses** : contiennent des composés importants pour l'activation plaquettaire : ADP, ATP, Ca++, sérotonine
- **granules Alpha** : contiennent des protéines d'adhésion (FvW, thrombospondine), des facteurs de croissance (F4P, PDGF), des protéines de la coagulation et de la fibrinolyse (fibrinogène, FV,FXI, $PAI_1$)

Il existe un système contractile à l'intérieur des plaquettes composé d'actine-myosine.

### 1-3 Le facteur vonWillebrand :

C'est une glycoprotéine plasmatique qui circule sous forme de multimères de poids moléculaire élevés et variables.Il est synthétisé par la cellule endothéliale et les mégacaryocytes. Il joue un double rôle dans l'hémostase :

- il assure **l'adhésion** des plaquettes au sous-endothélium vasculaire (détaillé plus loin)
- il transporte le FVIII de la coagulation et le protège contre la protéolyse *(c'est ce qui explique le taux faible du facteur VIII et le TCA allongé dans la maladie de Willebrand)*

### 1-4 Le fibrinogène

C'est une glycoprotéine plasmatique, de synthèse hépatique. Il intervient dans l'hémostase primaire (agrégation plaquettaire) mais surtout dans la coagulation comme un substrat de la thrombine.

## 2/ MISE EN JEU DES DIFFERENTS PARAMETRES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE

Les mécanismes de l'hémostase primaire interviennent surtout en cas de lésion des petits vaisseaux. Leur mise en jeu est **rapide**aboutissant à la formation d'un thrombus plaquettaire qui colmate la brèche vasculaire.

### 2-1 Lésion vasculaire

♦ Origine : elle peut être :

- provoquée : traumatique (coup, blessure, coupure, etc), chimique, infectieuse

- spontanée : thrombopénie sévère

**Erreur ! Signet non défini.** Lésion : **Erreur ! Signet non défini.** Solution de continuité endothéliale **Erreur ! Signet non défini.** exposition du sous-endothélium

thrombogène**Erreur ! Signet non défini.** hémorragie intra-tissulaire ou extériorisée **Erreur ! Signet non défini.** l'hémostase primaire contrôle et stoppe l'hémorragie.

### 2-2 Réaction vasculaire : temps vasculaire

La lésion vasculaire entraîne **immédiatement** une réaction de vaso-constriction (VC) **réflexe (ou spasme vasculaire) et transitoire.** Cette réaction contribue à réduire l'hémorragie par la baisse de la pression sanguine et facilite l'adhésion et l'agrégation plaquettaire.En cas de lésion d'un vaisseau de très petit calibre (capillaire, veinule, artériole), cette réaction sera suffisante pour prévenir l'hémorragie.

La VC est liée à :

- l'activité de certaines amines pressives libérées très rapidement par les plaquettes sanguines ou les cellules lésées

- l'activité vaso-constrictive de certaines prostaglandines (thromboxane A2 libéré par les plaquettes activées)

### 2-3 L'adhésion plaquettaire

C'est une étape nécessaire au phénomène d'activation plaquettaire. Dès qu'il existe une discontinuité de la monocouche de cellules endothéliales, les plaquettes sanguines viennent adhérer (se coller) au sous-endothélium (thrombogène) mis à nu. Cette adhésion est possible grâce au facteur vonWillebrand qui se lie d'une part au sous-endothélium et, d'autre part, à la plaquette par l'intermédiaire du récepteur plaquettaire spécifique du facteur Willebrand : **la GPIb-IX** (schéma 3).

### 2-4 L'activation plaquettaire

Après l'adhésion survient l'activation plaquettaire qui se traduit par des changements morphologiques, une réaction de libération des granules, une synthèse des prostaglandines et des activités procoagulantes.

#### 2-4-1 Changements morphologiques

Au repos, la plaquette a une forme de disque biconvexe. Au cours de l'activation, la plaquette change de forme ; elle devient sphérique, émet des

pseudopodes (des prolongements cytoplasmiques) et les granules se concentrent au milieu de la cellule.

### 2-4-2 Réaction de libération

Le contenu des granules denses et Alpha est libéré à l'extérieur de la cellule. Ces composés vont participer à l'amplification de l'activation et de l'agrégation plaquettaire.

### 2-4-3 Synthèse des prostaglandines

A partir des phospholipides membranaires plaquettaires, l'acide arachidonique est métabolisé à l'intérieur des plaquettes. L'acide arachidonique est transformé en endopéroxydes grâce à une enzyme, la **cyclo-oxygénase**. Les endopéroxydes sont transformés en **thromboxane $A_2$** grâce à la thromboxane synthétase. Le thromboxane $A_2$ (TX $A_2$) est libéré à l'extérieur de la cellule. Ce composé est **un puissant inducteur de l'agrégation plaquettaire**, il est également **vasoconstricteur**. Le TXA2 se fixe sur un récepteur spécifique de la membrane plaquettaire et amplifie l'activation plaquettaire.

*Remarques :*

- *Au niveau de la paroi vasculaire, le même métabolisme aboutit à la formation de prostacycline (PGI2) : puissant agent **vasodilatateur** et **antiagrégant plaquettaire** (schéma 4).*
- *Le cyclooxygénase plaquettaire et endothéliale est **inhibéeirréversiblement** par **l'acide acétylsalicylique** (contenu dans l'aspririne, l'aspégic…).*

### 2-4-4 Activités procoagulantes

L'activation plaquettaire entraine l'apparition d'activités procoagulantes plaquettaires ce qui souligne l'intrication de l'hémostase primaire et de la coagulation plasmatique.En effet, lors de l'activation plaquettaire, se produit un changement de la distribution des phospholipides membranaires (phénomène de Flip-Flop) avec exposition de la phosphatidyl-sérine [facteur plaquettaire 3 (FP3)] de la face interne à la face externe de la membrane plaquettaire. Ces phospholipides constituent une surface propice à la fixation et à l'activation de certains facteurs de la coagulation.

## 2-5 L'agrégation plaquettaire

C'est l'interaction des plaquettes les unes avec les autres pour former un agrégat cellulaire.Du point de vue biochimique, l'activation plaquettaire induit un changement de conformation du complexe glycoprotéiqueGPIIbIIIa permettant l'exposition d'un site récepteur pour le fibrinogène. Ce dernier se fixe sur son récepteur (GPIIbIIIa) en créant des ponts interplaquettaires, médiés par le fibrinogène et le calcium.

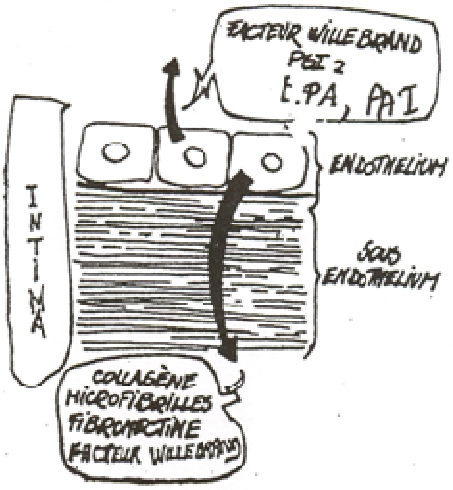
Les inducteurs de l'agrégation sont nombreux : ADP, adrénaline, thrombine, acide arachidonique, collagène, sérotonine.

In vivo, la libération d'ADP et de TXA2 qui fait suite à l'activation plaquettaire entraine le recrutement in situ de plaquettes circulantes pour former un agrégat. Cet agrégat va croître par apposition successive de plaquettes (schéma 5).

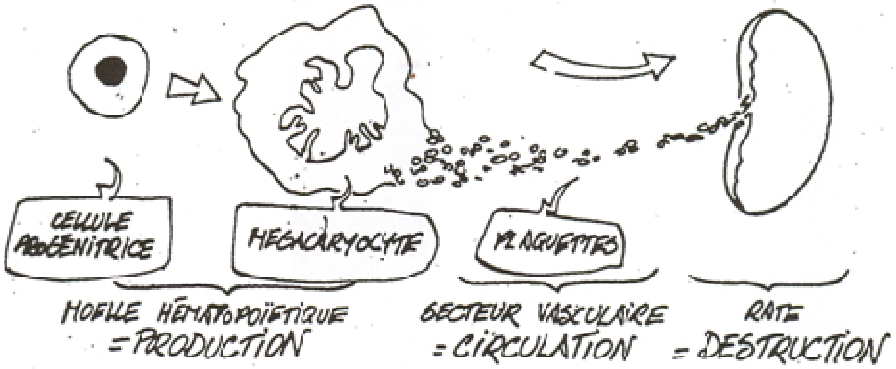
### 2-6 La rétraction du caillot

L'agrégat plaquettaire ainsi formé est fragile, perméable, parfois emporté par le courant circulatoire. Il va se consolider et se stabiliser grâce à la rétraction du caillot et à la transformation du fibrinogène en fibrine, sous l'action de la thrombine (polycopié coagulation), qui forme une réseau enserrant l'agrégat.

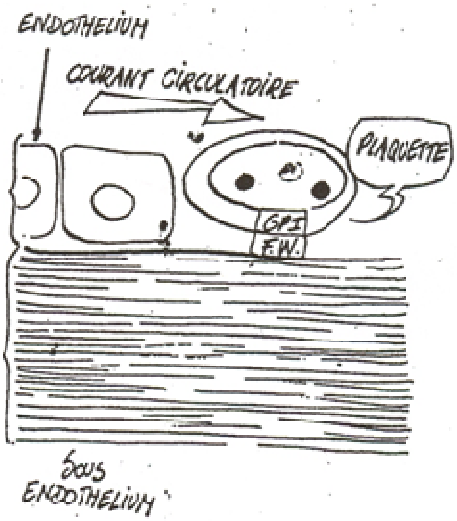
La rétraction du caillot se produit 30 à 60 minutes après la lésion. Elle est liée à l'activité contractile des plaquettes (cytosquelette). En effet, les plaquettes contiennent des protéines contractiles (actine et myosine) qui leur permettent de se contracter à la façon des cellules musculaires. Ce faisant, elles exercent une traction sur les filaments de fibrine et expulsent le sérum de la masse. Le caillot se resserre et les lèvres de la lésion se rapprochent.



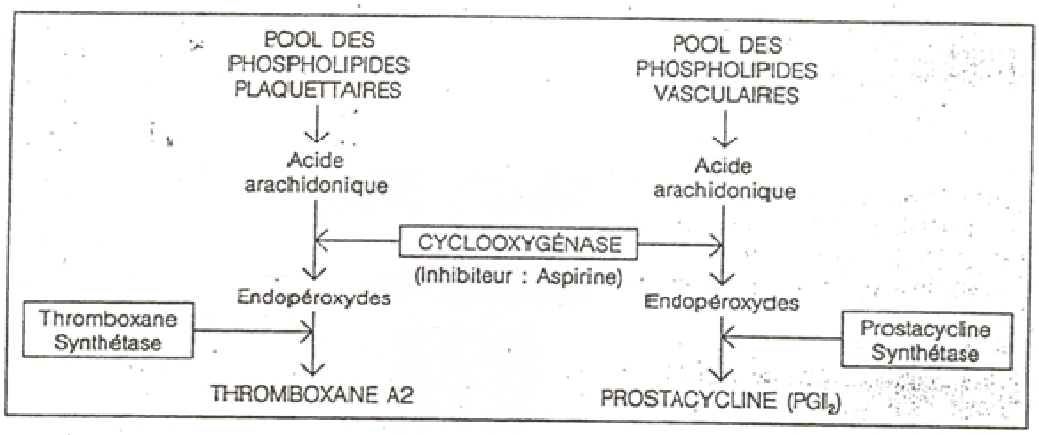

SCHEMA 1 /: COUPE DE L'ENDOTHELIUM



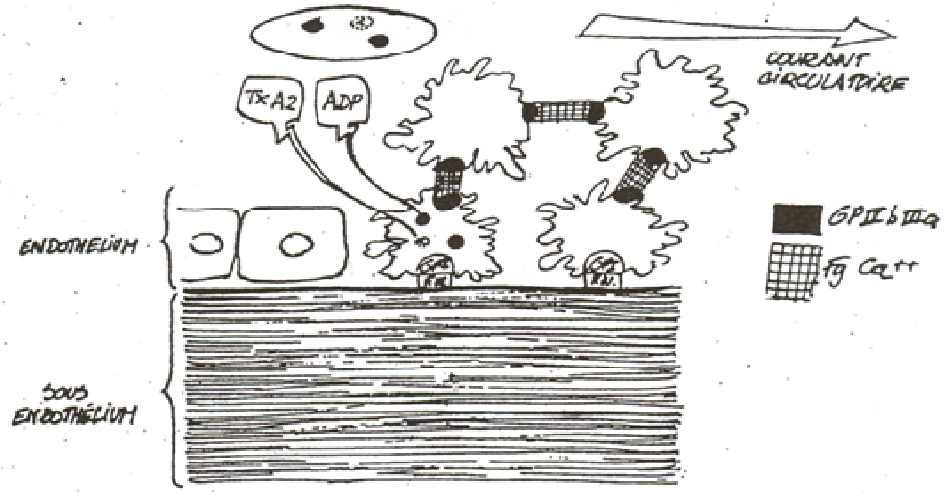

SCHEMA 2/: PLAQUETTES : ORIGINE ET DEVENIR




SCHEMA 3/: ADHESION PLAQUETTAIRE




SCHEMA 4/ : METABOLISME DES PHOSPHOLIPIDES




SCHEMA 5/ : AGREGATION PLAQUETTAIRE

## Résumé

L'hémostase primaire est définie comme l'ensemble des phénomènes qui aboutissent au colmatage initial d'une brèche vasculaire par la formation d'un caillot plaquettaire : « clou plaquettaire ».

Elle fait intervenir 4 acteurs principaux : la paroi vasculaire, les plaquettes, le fibrinogène et le facteur vonWillebrand. Chacun de ces facteurs jouent un rôle déterminant orchestrent ensemble de façon bien réguléepour le bon déroulement de l'hémostase et la formation d'un caillot plaquettaire efficace dans l'arrêt de l'hémorragie.

# Autoévaluation

**1/ Lors de l'adhésion des plaquettes aux structures sous endothéliales :**

A. Les plaquettes se lient au collagène par l'intermédiaire du facteur Willebrand
B. Le fibrinogène assure la liaison entre les plaquettes et le sous-endothélium
C. Le complexe glycoprotéique IIbIIIa se fixe directement sur le collagène du sous- endothélium
D. Le facteur Willebrand se fixe sur la GPIb de la membrane plaquettaire
E. Le facteur VIII de la coagulation est le cofacteur de cette étape

Réponse : A, D

**2/ Lors de l'agrégation plaquettaire :**

A. Le facteur Willebrand assure à lui seul la liaison entre les plaquettes
B. Le recrutement des plaquettes se fait par la libération de l'ADP, du TXA2 et de la sérotonine à partir des plaquettes activées
C. Le fibrinogène relie les plaquettes entre elles
D. La GPIIbIIIa est le récepteur du fibrinogène à la surface plaquettaire.
E. La GPIIbIIIa est le récepteur du collagène qui assure la liaison entre les plaquettes

Réponse : B, C, D

**3/La plaquette:**

A. Est une cellule nucléé
B. a une forme biconcave
C. a une demi-vie de 8 jours en moyenne
D. intervient exclusivement au cours de l'hémostase primaire
E. devient sphérique après activation

Réponse : B, C,E

**5/L'activation plaquettaire :**

A. se manifeste par la sécrétion du contenu des granules α et denses
B. survient avant l'adhésion plaquettaire au sous endothélium vasculaire
C. se manifeste par des modifications morphologiques des plaquettes
D. entraîne des modifications de la distribution des phospholipides membranaires plaquettaires
E. entraîne la synthèse de thromboxane A2 qui est un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire.

Répons : A, C, D

**6/ L'acide acétyl-salicylique :**

A. Est un agent stimulant de l'activation plaquettaire
B. A une action inhibitrice irréversible sur les plaquettes
C. Agit en inhibant la sécrétion des plaquettes activées
D. Inhibe de façon réversible la cyclooxygénase plaquettaire
E. Entraîne un allongement du temps de Quick

Réponse : B

## Questions à développement court

1. **Quel est l'effet de l'aspirine au niveau de l'hémostase primaire ?**

   Réponse attendue : elle possède un effet anti-agrégant plaquettaire irréversible par inhibition irréversible de l'enzyme plaquettaire : la cyclooxygénase. Ceci induit une inhibition de la production de thromboxane A2 qui est fort agent agrégeantplaquettaire.

2. **Citer les principales glycoprotéines membranaires intervenant dans le déroulement de l'hémostase primaire et préciser leur niveau d'action.**

   Réponse attendue :

   La GPIbIX : intervient dans l'adhésion plaquettaire, récepteur du facteur Willebrand

   La GPIIbIIIa : intervient dans l'agrégation plaquettaire, récepteur du fibrinogène

# PHYSIOLOGIE DE LA FIBRINOLYSE

## 1/ DEFINITION

Une fois le saignement stoppé et la paroi vasculaire cicatrisée, le caillot de fibrine doit être progressivement lysé pour permettre une reprise du flux sanguin. C'est l'étape finale de l'hémostase physiologique. La fibrinolyse, appelée aussi le système du plasminogène, est un système protéolytique complexe qui intervient dans :

- la dégradation des dépôts de fibrine intravasculaires et extravasculaires
- la dégradation de la matrice extra-cellulaire qui exerce un rôle capital dans le phénomène de migration cellulaire
- la réaction inflammatoire, la cicatrisation des plaies, la fonction phagocytaire des macrophages, l'ovulation, l'embryogenèse et même la carcinogenèse.

Le système fibrinolytique fait intervenir des activateurs et des inhibiteurs de la fibrinolyse.

Dans le plasma normal, circule une glycoprotéine, le plasminogène, qui va être activée en plasmine grâce à l'action d'activateurs plasmatiques ou tissulaires. La plasmine, enzyme protéolytique, agit ainsi sur la fibrine, mais aussi sur le fibrinogène et les FV et FVIII de la coagulation, pour lyser le caillot et former des produits de dégradation de la fibrine (D-dimères) et du fibrinogène. La libération d'inhibiteurs de la fibrinolyse empêche la dissémination du phénomène, au-delà du thrombus ou du dépôt de fibrine.

Une fibrinolyse excessive par activation excessive entraîne des hémorragies, tans dis qu'une diminution de l'activité fibrinolytique favorise les thromboses.

## 2- LES COMPOSANTS DU SYSTEME FIBRINOLYTIQUE :

### 2-1- le plasminogène :

C'est le précurseur inactif de la plasmine. C'est une glycoprotéine synthétisée principalement par l'hépatocyte. Le plasminogène se transforme en plasmine par clivage de liaison peptidique sous l'action des activateurs de la fibrinolyse.

### 2-2- La plasmine :

Elle résulte de la protéolyse du plasminogène par les activateurs de la fibrinolyse. C'est une protéase à sérine ayant un spectre d'action assez large : elle dégrade la fibrine et certains composants matriciels, mais lorsqu'elle se trouve en excès dans la circulation, elle peut aussi dégrader le fibrinogène, le FV, le FVIII, le FXIIIa, le facteur von Willebrand, certains facteurs du complément et les glycoprotéines membranaires.

La dégradation du fibrinogène et de la fibrine aboutit à la production de produits de dégradation.

La plasmine libre est rapidement neutralisée par l'α2-antiplasmine. Sa ½ vie est de 5 heures environ.

### 2-3- les activateurs physiologiques du plasminogène :

Trois voies d'activation du plasminogène sont décrites :

#### 2-2-1- la voie de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) : voie extrinsèque de la voie endogène

Le t-PA est une glycoprotéine synthétisée principalement par les cellules endothéliales, sous forme spontanément active. Le t-PA agit sur le plasminogène par le clivage de la liaison Arg561-Val562. Il est peu efficace en l'absence de fibrine. En présence de fibrine, l'efficacité du t-PA sur le plasminogène est fortement augmentée. La fibrine ne représente donc pas un substrat final inerte mais elle favorise aussi sa propre destruction en catalysant le réaction entre le plasminogène et le t-PA.

Le t-PA est une protéine très labile qui est rapidement inactivée par l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1).

Le t-PA a une forte activité fibrinolytique et une faible activité fibrinogénolytique.

A côté du t-PA physiologique, on connait :

- le nt-PA : mélanome humain
- le rt-PA : recombinant, produit par génie génétique, utilisé en thérapeutique thrombolytique.

### 2-2-2- la voie du système pro-urokinase/urokinase : la voie exogène :

L'urokinase (uPA) urinaire est produite par les cellules rénales. Ce système d'activation du plasminogène exerce ses fonctions dans les compartiments vasculaires et surtout extravasculaire.

La forme native, pro-urokinase, est une protéine monocaténaire (Scu-PA) de demi-vie de 7 mn. La pro-urokinase se transforme en urokinase sous l'action de différentes enzymes dont la plasmine et la kallicréine.

A la différence du t-PA, l'urokinase a peu d'affinité pour la fibrine.

L'urokinase a une activité fibrinolytique et fibrinogénolytique.

### 2-2-3- la voie dépendante du FXII : voie intrinsèque de la voie endogène.

C'est la voie dépendante de la phase contact de la coagulation. En fait, la réalité et la pertinence clinique de cette voie sont discutées.

Le FXII activé transforme, en présence de KHPM, la pré-kallicréine en kallicréine. Cette dernière est capable à son tour d'activer la pro-urokinase en urokinase. Par ailleurs, une activation directe du plasminogène par le FXII a été observée in vitro.

> *NB : la streptokinase et la staphylokinase sont deux agents fibrinolytiques non physiologiques utilisés en thérapeutique.*

## 2-3- Les inhibiteurs physiologiques du système fibrinolytique :

Leur rôle majeur est de prévenir une activité fibrinolytique excessive.

Ils comprennent :

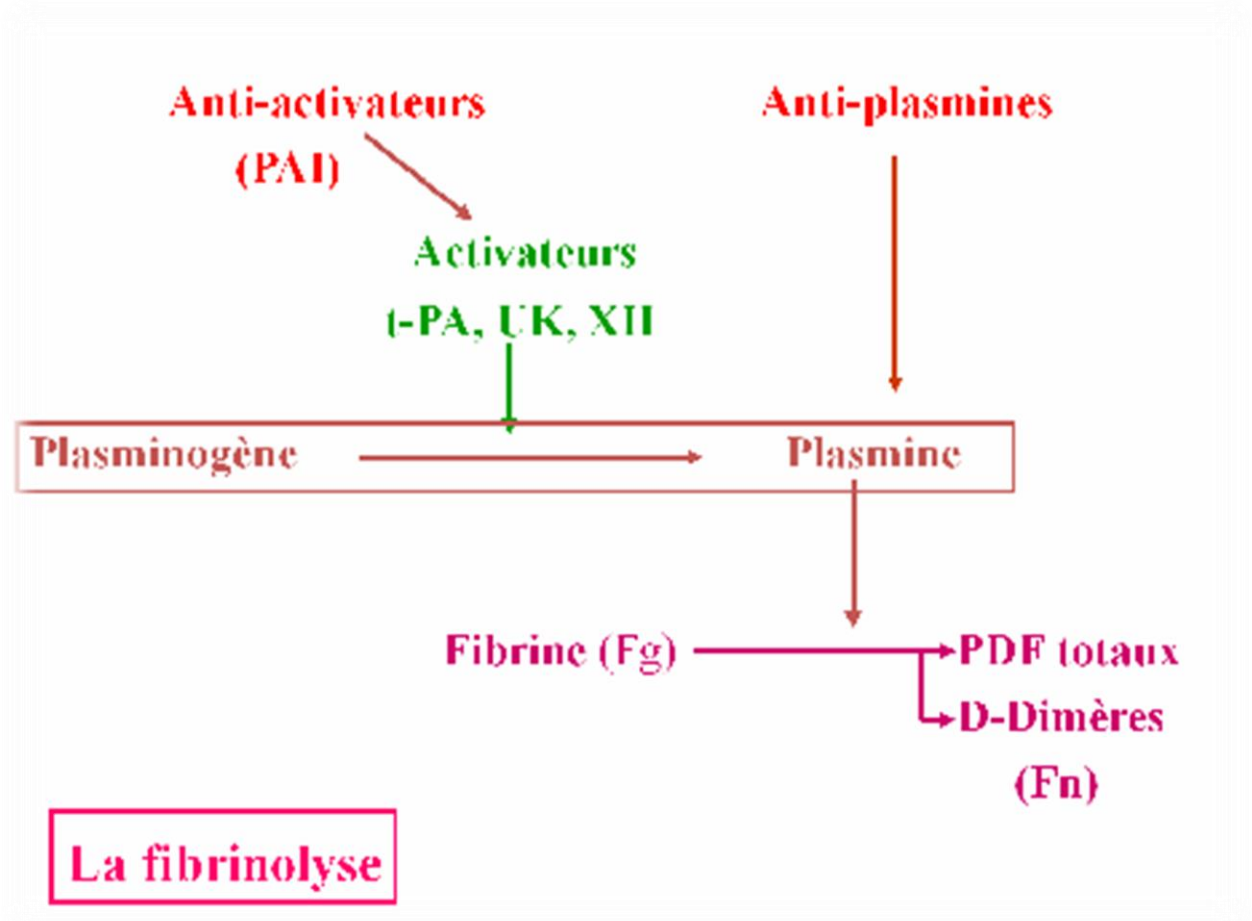
- les antiplasmines : l'α2-antiplasmine, l' α2-macroglobuline,
- les inhibiteurs de l'activation du plasminogène : PAI-1, PAI-2
- C1-inhibiteur,
- *L'histidine rich glycoprotein* (HRGP)
- TAFI *: thrombin activatable fibrinolysis inhibitor*

*NB : les inhibiteurs thérapeutiques de la fibrinolyse : l'acide tranexamique (Exacyl*), l'acide ε amino-caproique, l'aprotinine.*

**3- MECANISMES PHYSIOLOGIQUES DE LA FIBRINOLYSE :**

Dans un plasma normal, l'activité fibrinolytique est quasiment nulle ; il n' y pas génération de plasmine. En effet, le t-PA a une faible affinité au plasminogène en l'absence de fibrine.

Lors de l'apparition d'un caillot de fibrine, l'organisme mobilise immédiatement le plasminogène et ses activateurs. En effet, le t-PA et le plasminogène se lient à la fibrine formée. La plasmine générée par protéolyse du plasminogène permet le clivage protéolytique de la fibrine.




La fibrinolyse se déroule en deux étapes:

1- transformation du plasminogène en plasmine sous l'action des activateurs du plasminogène

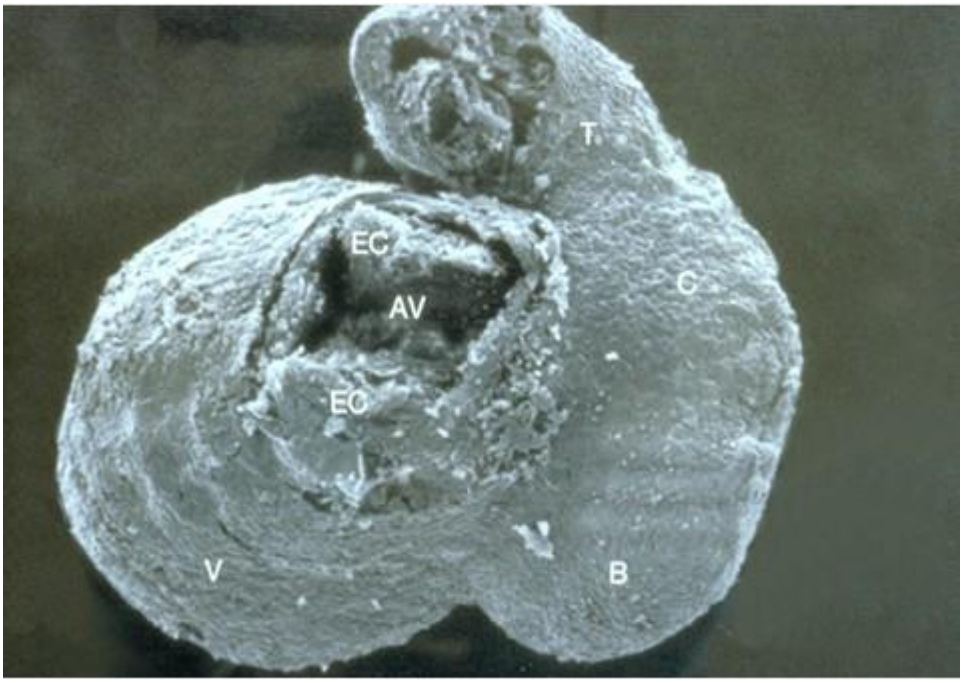
2- dégradation des substrats par la plasmine

Il est à noter que l'activation du plasminogène en plasmine est très limitée dans le temps et dans l'espace, elle doit être localisée sur la fibrine formée et éviter une protéolyse généralisée. Le but est non seulement de lyser le caillot formé, mais aussi de prévenir la formation excessive de fibrine.

Ainsi, l'action de ce système est limitée par des inhibiteurs les uns agissant sur la plasmine elle-même, les autres sur la transformation plasminogène-plasmine.

**UEF106**

# HISTOLOGIE CARDIO-CIRCULATOIRE




**Pr. Rim Frikha MD; PhD**

*Laboratoire d'histologie-Faculté de Médecine de Sfax*

# Table des matières

I. **INTRODUCTION** ..... 1

II. **HISTOLOGIE DU CŒUR** ..... 1

1. Organisation anatomique ..... 1

2. Myocarde ..... 2

2.1. Les cardiomyocytes contractiles ..... 2

2.2. Cellule myo-endocrine des oreillettes ..... 4

2.3. Cardiomyocytes non contractiles ..... 4

3. Endocarde ..... 4

4. Epicarde ..... 4

5. Appareils valvulaires ..... 5

6. Innervation – Vascularisation ..... 5

6.1. Innervation ..... 5

6.2. Vascularisation ..... 5

7. Histophysiologie : la contraction ..... 6

III. **HISTOLOGIE CIRCULATOIRE** ..... 7

1. Les vaisseaux sanguins ..... 8

1.1. Les capillaires ..... 8

❖ Classification ..... 8

❖ Organisation fonctionnelle ..... 9

1.2. Les artères ..... 10

1.3. Artérioles et métartériole ..... 11

1.4. Veines ..... 12

2. Les vaisseaux lymphatiques ..... 13

2.2. Les capillaires lymphatiques .....14

2.3. Les vaisseaux collecteurs lymphatiques et les gros troncs lymphatiques .....14

## Liste des illustrations

Figure 1: Structure des cardiomyocytes contractiles .....3

Figure 2: La paroi du cœur.....6

Figure 3: Contraction Cardiaque .....7

Figure 4: Le système circulatoire : organisation .....8

Figure 5: les différents types de capillaires sanguins .....8

Figure 6: La microcirculation.....10

Figure 7: structure d'une artère élastique .....12

Figure 8: Les vaisseaux sanguins et lymphatiques .....15

### PRE-TEST (Prérequis)

1. Anatomie macroscopique du cœur
2. Histologie Générale : L'appareil Circulatoire-Le tissus musculaire cardiaque

### OBJECTIFS EDUCATIONNELS

1- Identifier la structure histologique de la paroi cardiaque

2- Distinguer entre les différents types de cardiomyocytes

3- Distinguer entre structure artérielle et veineuse dans leurs segmentations.

4- Expliquer la corrélation structurale et fonctionnelle des différents types de capillaires

# I. INTRODUCTION

On distingue deux types de circulation :

- **La circulation sanguine** comprend : le cœur ; les artères qui partent du cœur et redistribuent le sang dans l'organisme ; les veines et les capillaires (zones d'échange entre le compartiment sanguin et les tissus, et inversement). La quasi-totalité des territoires de l'organisme sont concernés par cette circulation sanguine, même s'il existe de rares territoires de l'organisme qui ne sont pas vascularisés (épithéliums, cornée, cartilage). Tous les vaisseaux du corps ont pour caractéristique d'être bordé par un endothélium. Cette circulation sanguine peut être subdivisée en 2 parties : la circulation systémique et la circulation pulmonaire.
- **La Circulation lymphatique** est étroitement liée au système sanguin dans lequel elle va se déverser, elle est présente dans la quasi-totalité des tissus. Dans cette circulation lymphatique circule la lymphe qui contient des lymphocytes, des polynucléaires et des macrophages. Elle est organisée sous forme de :
  − vaisseaux lymphatiques : touchent pratiquement tous les tissus (sauf les cordes vocales). Ils sont drainés au niveau de relais lymphatiques.
  − ganglions lymphatiques dans certains territoires mais surtout au niveau des hiles des organes.

# II. HISTOLOGIE DU CŒUR

## 1. Organisation anatomique

Le cœur est l'organe central de l'appareil cardiovasculaire. C'est un puissant muscle strié creux, associé aux fins éléments conjonctifs (myocarde, tunique moyenne), revêtu du côté interne par l'endocarde (homologue de l'intima vasculaire) et, du côté externe, par l'épicarde mésothélio-conjonctif. Le cœur comporte deux oreillettes et deux ventricules séparés par leurs cloisons respectives. Les oreillettes communiquent avec les ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires pourvus de valvules (bicuspide et tricuspide). Deux autres valvules aortique et pulmonaire, sigmoïdes, semi-lunaires, contrôlent les sorties ventriculaires. Un squelette fibreux renforce l'ensemble cardiaque. Le cœur est richement vascularisé, un dense réseau capillaire est étroitement associé

aux cellules myocardiques. Bien qu'innervé par des fibres sympathiques et parasympathiques, le cœur se contracte de façon autonome, sous l'effet d'un tissu nodal qui lui est propre (pacemaker). Grâce à cela, le cœur assure, sans relâche, son rôle moteur de collecteur, distributeur et propulseur de sang vers la circulation systémique et pulmonaire.

## 2. Myocarde

Le muscle cardiaque (myocarde) est constitué d'une part de cardiomyocytes, cellules musculaires striées spécialisées, et d'autre part de l'espace interstitiel.

### 2.1. Les cardiomyocytes contractiles

Les cellules musculaires cardiaques (cardiomyocytes) sont mononucléées. Elles sont beaucoup plus courtes et forment des fibres par la mise bout à bout de plusieurs cellules liées par des systèmes de jonction. Les cellules satellites n'existent pas et de ce fait, la régénérescence des cellules lésées est impossible.

**Au microscope optique** : Les cellules myocardiques sont allongées s'associent les unes aux autres pour former des travées anastomosées séparées les unes des autres par du tissu conjonctif très vascularisé. Sur ces travées, on retrouve une striation identique à celle du muscle strié liée à la présence des myofibrilles d'actine et de myosine. Il existe également des densifications transversales : les traits scalariformes d'Eberth qui correspondent aux systèmes de jonction liant les extrémités des cellules entre elles.

**À la microscopie électronique :** La cellule musculaire cardiaque mesure 15 à 20 µm de diamètre et environ 100 µm de longueur. Elle possède un noyau central et est entourée d'un sarcolemme.

- La majeure partie du sarcoplasme est occupée par les **myofibrilles** semblables à celles de la cellule musculaire striée. Entre les myofibrilles, se trouvent des mitochondries de petite taille et très nombreuses.
- **Les traits scalariformes** *:* L'extrémité de la cellule est en "marche d'escalier" formant une succession de segments longitudinaux situés entre les faisceaux de myofibrilles et de segments transversaux situés à la place des stries Z.[7] Les filaments d'actine viennent se terminer à ce niveau et s'associent au sarcolemme

par une plaque dense formant **une jonction adhérente** s'accrochant ainsi à chaque extrémité de la cellule.

- **Le système en T** : Le sarcolemme s'invagine pour donner naissance à des tubules T beaucoup plus larges que dans la cellule striée et situés en regard des stries Z. Ils sont reliés entre eux par des tubes longitudinaux et s'associent aux tubules du réticulum sarcoplasmique, qui ne possèdent pas de citernes terminales. Il se forme ainsi des diades.

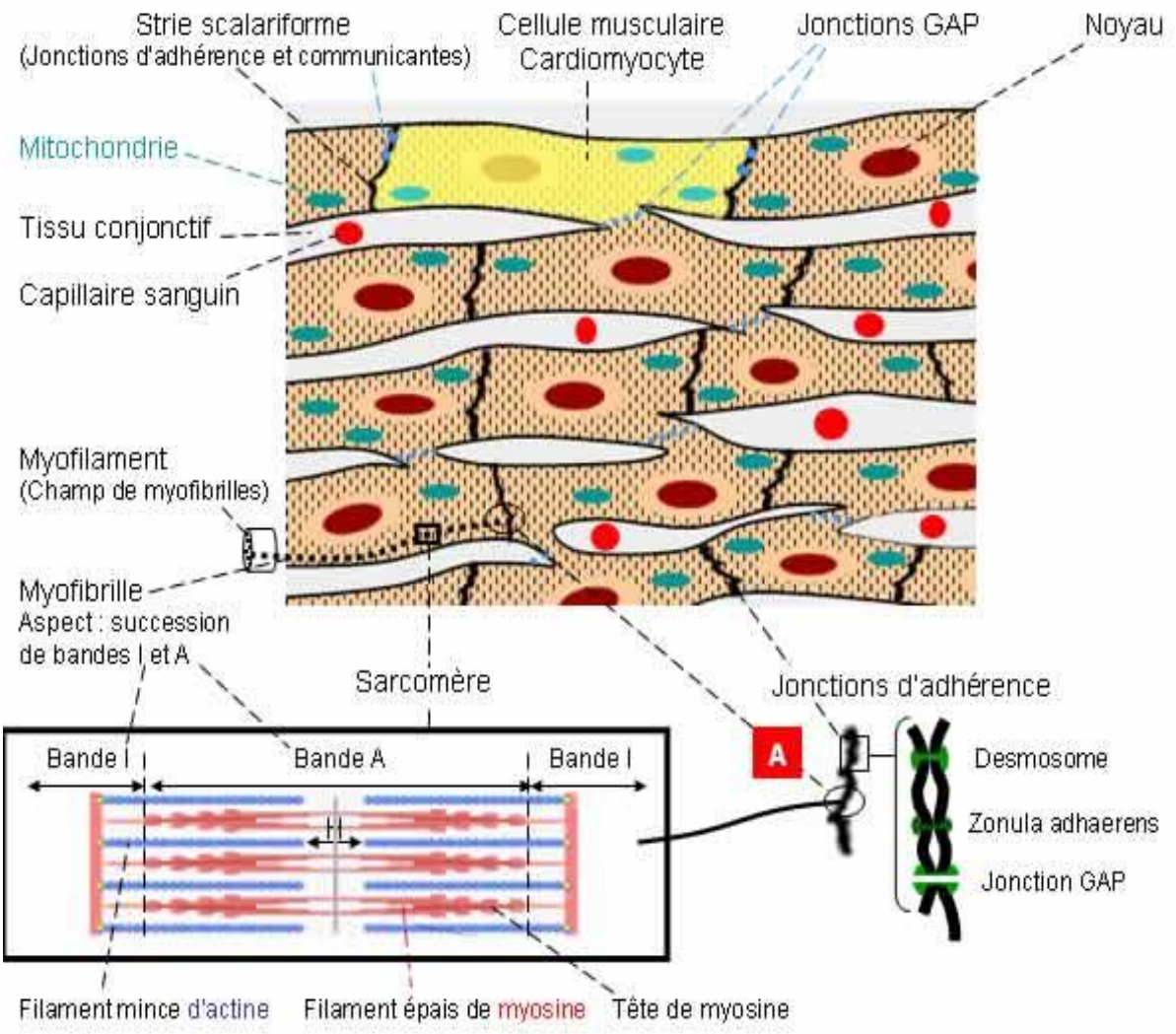



**Figure 1: Structure des cardiomyocytes contractiles**

Dans les ventricules, les cardiomyocytes sont repartis en trois couches : une couche superficielle (sous-épicardique), une couche centrale et une couche profonde (sous-endocardique)

### 2.2. Cellule myo-endocrine des oreillettes

Au niveau des oreillettes, certains cardiomyocytes possèdent des grains de sécrétions associés aux sarcomères. Ces cellules produisent le facteur atrial natriurétique (ANF) qui contribue à la régulation de la pression artérielle (elle la diminue) par action sur le glomérule et le tube contourné du rein (excrétion accrue de sodium et d'eau) et diminue la production d'aldostérone par la corticosurrénale.

### 2.3. Cardiomyocytes non contractiles

Le système de conduction est formé de cardiomyocytes non contractiles, appelés cellules cardionectrices. On distingue les cellules nodales constituant le nœud sinusal et le nœud auriculoventriculaire, les cellules du faisceau de His et de ses branches,
et les cellules de Purkinje. Toutes ces cellules sont capables de se dépolariser spontanément, puis de transmettre cette onde de dépolarisation (potentiel d'action) en aval dans le système de conduction du cœur jusqu'aux cardiomyocytes contractiles. Là, le relais est pris par les gap junctions, qui assurent la transmission entre les cardiomyocytes. De façon caractéristique, les cellules nodales présentent de très nombreux grains de glycogène ; les myofibrilles sont rares, clairsemées et orientées sans ordre ; il n'y a pas de tubules T et les cellules ne sont unies que par des desmosomes. Elles sont entourées d'un tissu conjonctif très riche en fibres de collagène et en vaisseaux sanguins.

## 3. Endocarde

L'endocarde tapisse toutes les cavités cardiaques, ainsi que le tissu conjonctif des valves et des cordages. Il est plus épais au niveau du cœur gauche, et plus épais dans l'oreillette que dans le ventricule. L'endocarde est composé de trois couches : l'endothélium, une couche sous-endothéliale de fines fibres de collagène, et une couche fibroelastique, la plus épaisse, riche en fibres élastiques associées à quelques fibres de collagène et a des cellules musculaires lisses.

## 4. Epicarde

L'epicarde, ou péricarde viscéral, est forme d'un mesothelium, comme les feuillets de la plèvre et du péritoine, reposant sur un tissu conjonctif collageno-elastique, et d'une

couche de tissu adipeux, plus ou moins épaisse, dans laquelle cheminent les artères coronaires, dites épicardiques, les veines coronaires et des filets nerveux végétatifs L'epicarde se réfléchit au niveau des gros troncs artériels pour former le péricarde pariétal.

## 5. Appareils valvulaires

Les sigmoïdes aortiques et pulmonaires, ainsi que les feuillets et cordages des appareils mitral et tricuspide, sont bordés sur leurs deux faces par un endothélium. La composante principale des feuillets valvulaires et des sigmoïdes est constituée de fibres de collagène organisées et d'une faible densité de fibroblastes.

## 6. Innervation – Vascularisation

### 6.1. Innervation

L'innervation est végétative. Les fibres motrices, myéliniques ou amyéliniques, du système nerveux autonome, ont pour rôle de modifier le rythme cardiaque en innervant les cellules cardionectrices, les fibres du système parasympathique ralentissant le cœur et celles du système sympathique l'accélérant. Ces fibres nerveuses n'ont aucune action directe sur la contraction des cardiomyocytes.

### 6.2. Vascularisation

Le cœur est richement vascularisé par les artères coronaires, branches de l'aorte, et formant deux réseaux, droit et gauche. Les artères coronaires épicardiques sont de type Musculoélastique au niveau proximal, puis progressivement musculaire. Leurs tuniques (intima, média et adventice) ne présentent pas de particularités histologiques. Elles sont classiquement terminales.

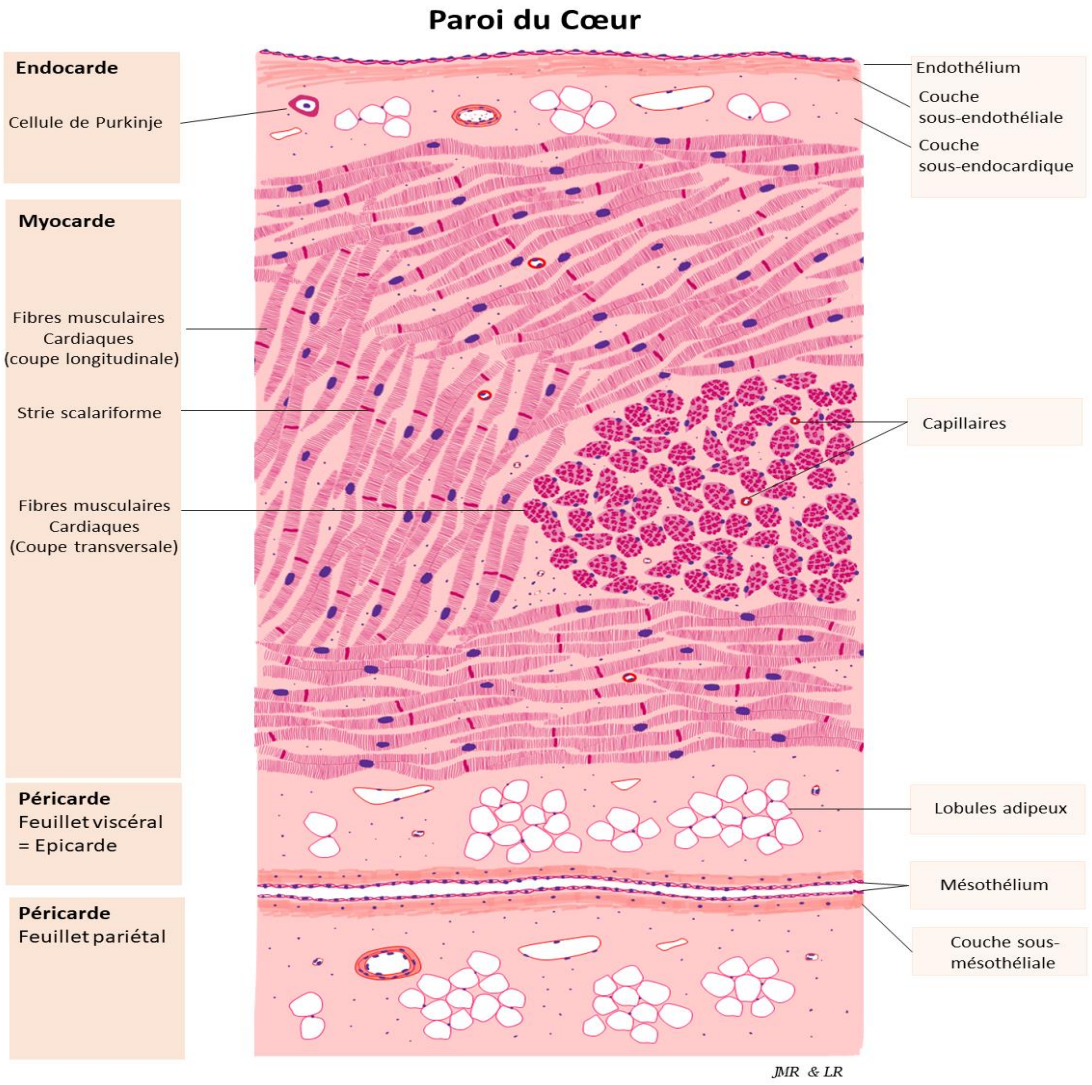



**Figure 2: La paroi du cœur**

## 7. Histophysiologie : la contraction

La contraction du muscle cardiaque est contrôlée par la concentration en ions Ca++ d'une façon identique à celle de la cellule musculaire striée mais :

- Le système T est formé d'invaginations plus volumineuses
- Le réticulum sarcoplasmique est moins régulier et moins bien organisé
- Les diades sont en regard des stries Z et non pas en regard de la jonction A-I
- La propagation de l'onde de contraction dans l'ensemble du myocarde est assurée par les jonctions de type nexus des traits scalariformes.

- L'innervation végétative module le rythme de la contraction en agissant sur le rythme de dépolarisation du tissu nodal. C'est cela qui permet d'accélérer ou de ralentir le coeur.
- La contraction du myocarde nécessite des apports en énergie et en oxygène particulièrement importants et constants, d'où l'importance de l'intégrité de la vascularisation coronaire

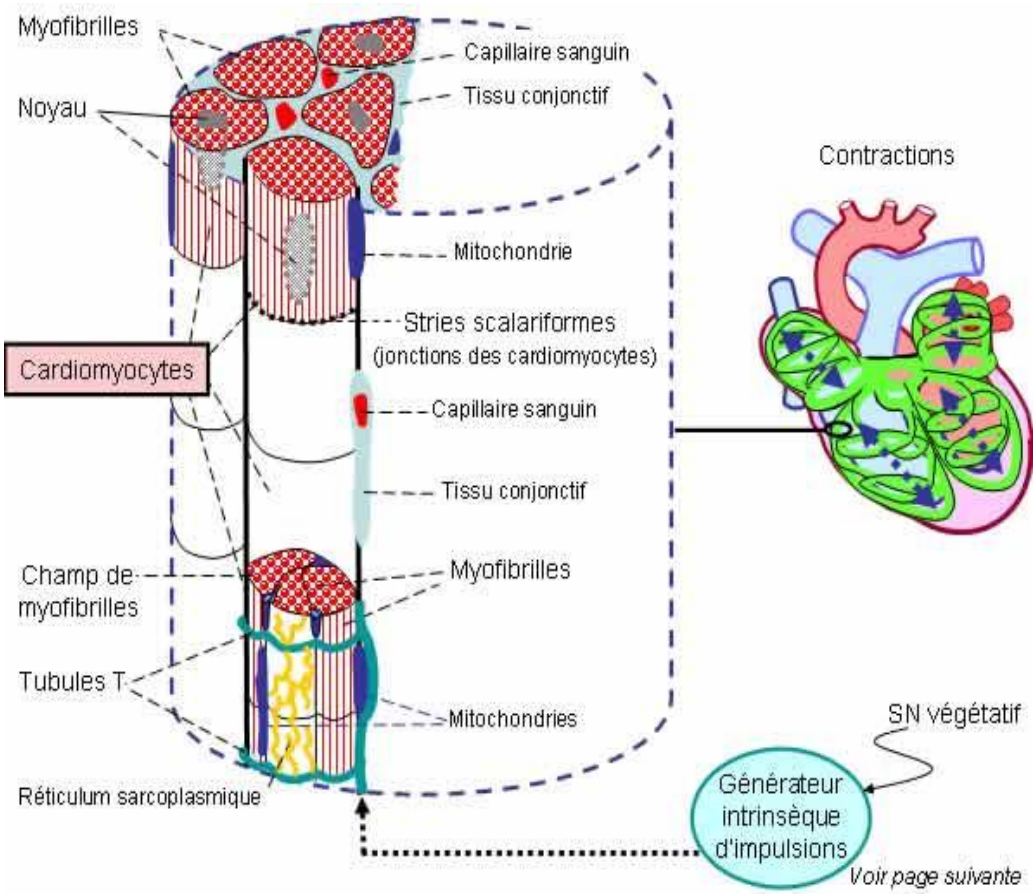



**Figure 3: Contraction Cardiaque**

## III. HISTOLOGIE CIRCULATOIRE

Le système vasculaire est constitué par un réseau de tubes, d'origine mésoblastique, disposés en circuit fermé, contenant le sang. Il comprend les capillaires constituant des zones d'échanges aux interfaces air-sang ou sang-tissu, ainsi que d'artères et de veines constituant les voies de transit de la masse sanguine, et du cœur qui est la pompe.

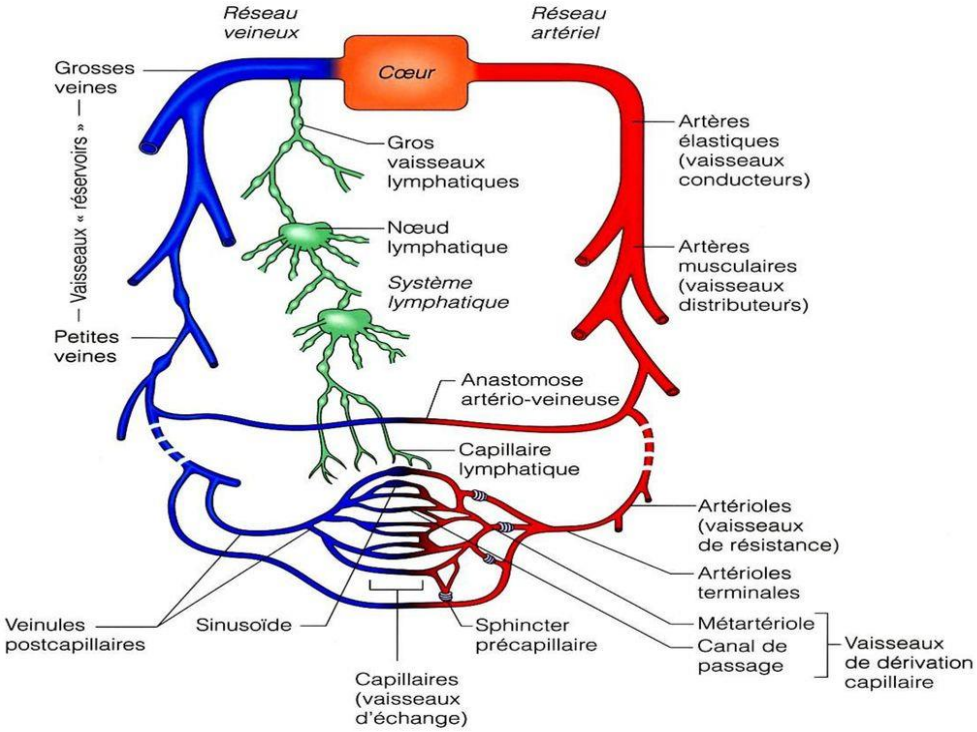



**Figure 4: Le système circulatoire : organisation**

## 1. Les vaisseaux sanguins

### 1.1. Les capillaires

Les capillaires sanguins sont des vaisseaux de petits calibres disposés en réseau, et intercalés classiquement entre une métartériole et une veinule. En général, toutes les cavités vasculaires sont recouvertes sans exception par l'endothélium.

❖ **Classification**

Il existe trois types de capillaires : continus, fenêtrés, discontinus.

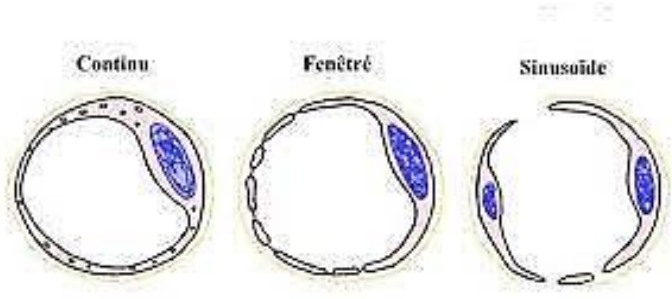



**Figure 5: les différents types de capillaires sanguins**

☞ **Capillaires continus**

Ce sont les plus nombreux dans le corps. En effet, ils sont répartis de façon quasi-ubiquitaire. Ils possèdent un revêtement endothélial et une lame basale continue. Ils sont classés en deux types : continus simples ou continus avec péricyte(s). Les péricytes sont situés dans un dédoublement de la lame basale, en périphérie du capillaire. Ils ont une forme allongée, arachnoïde et des prolongements digitiformes entourant la paroi du capillaire.

☞ **Capillaires fenestrés**

Ils sont caractérisés par la présence de pores endothéliaux avec ou sans diaphragme, de 80 à 100µm de diamètre, assurant une perméabilité sélective. Ces fenestrations permettent des échanges rapides et intenses du sang vers les tissus. On les retrouve dans les reins, les glandes endocrines et les muqueuses digestives. Physiologiquement, les pores endothéliaux glomérulaires empêchent le passage de l'albumine.

☞ **Capillaires discontinus (sinusoïdes)**

Ils possèdent un endothélium et une lame basale discontinus, maintenus ensemble par une armature réticulinique protectrice et de soutien. Ces capillaires sont retrouvés dans le foie, la rate et la moelle osseuse. Les macrophages sénescents parvenant dans la rate, passent dans le tissu splénique par extravasion, et sont ensuite dégradés par les macrophages.

❖ **Organisation fonctionnelle**

Dans la majorité des réseaux capillaires, il existe un système de sécurité.

Il s'agit du capillaire de jonction qui naît de la métartériole. Tout autour du capillaire de jonction, on observe un réseau de capillaires vrais, qui forment un large réseau de fins vaisseaux qui peuvent être fermées ou non, selon les situations rencontrées, par le biais des sphincters pré-capillaires. Les capillaires périphériques de la pulpe digitale réagissent au froid par la fermeture des sphincters pré-capillaires, ce qui bloque l'accès aux capillaires vrais. En conséquence, les extrémités sont froides, et la masse sanguine récupérée circule dans le capillaire de jonction pour aller irriguer les organes centraux. C'est un système de régulation du flux aux extrémités assuré par les glomi.

En général, la microcirculation (réseau capillaire) est encadrée par un système artériolaire et veinulaire. Il existe deux exceptions à bien connaître : les capillaires glomérulaires du rein et le système porte hypophysaire.

- ☞ Le réseau capillaire glomérulaire, lieu de filtration du sang pour donner l'urine primitive, est encadré par deux artérioles : une artériole afférente qui amène le sang et une efférente qui reprend ce sang filtré.
- ☞ Le système porte hypophysaire est composé de deux réseaux capillaires reliés par un tronc porte. Le 1er réseau naît d'un système artériolaire, alors que le 2nd a pour origine le tronc porte qui est une veinule. Ainsi, ce 2nd système capillaire est situé entre deux veinules**.**

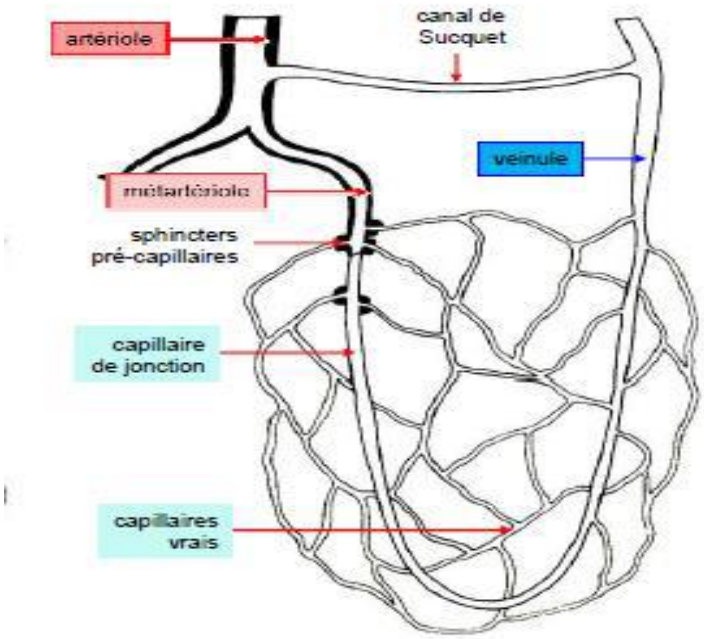



**Figure 6: La microcirculation**

### 1.2. Les artères

La paroi artérielle est composée de trois couches, de l'intérieur vers l'extérieur :

- ✓ L'intima composé de l'endothélium
- ✓ La media avec la couche musculo/élastique et la limitante élastique interne Et externe
- ✓ L'adventice (couche conjonctive la plus externe)

Les artères sont classées en fonction de leur structure (la média) et de leur calibre :

- ✓ Elastiques (rôle conducteur)
- ✓ Musculaires (rôle de distribution)
- ✓ Artérioles (rôle de résistance pour la régulation du flux)

☞ **Artères élastiques**

La plus caractéristique des artères élastiques est l'aorte, (en plus le tronc artériel brachio-céphalique, les artères pulmonaires, les carotides primitives, les sous-clavières et les iliaques primitives). La media est spécifique., elle est composée d'un système de lames élastiques épaisses et fenestrées, à disposition concentriques. Ce système assure la distension pariétale de la crosse de l'aorte lors de l'éjection systolique. Ensuite, l'adventice est un tissu conjonctivo-élastique peu épais, où circulent côte à côte les vasa-vasorum (de type capillaire continu) et les nervi-vasorum. Ceux-ci assurent la vascularisation et l'innervation de la paroi vasculaires des vaisseaux.

☞ **Artères musculaires**

Ce sont des artères distributrices contenant peu de fibres élastiques. Dans la media, on trouve de nombreux léiomyocytes à disposition concentrique permettant le rétrécissement le diamètre du vaisseau lorsqu'ils se contractent. L'adventice est bien développée et épaisse.

☞ **Artères à parois particulières : artères à coussinet**

Elles sont localisées dans les corps spongieux et caverneux et permettent l'érection. La particularité de ces artères se trouve dans l'intima : on observe un dédoublement de la limitante élastique interne contenant un faisceau musculaire lisse.

### 1.3. Artérioles et métartériole

Les artérioles sont des vaisseaux de résistance, qui modulent l'afflux massif de sang débouchant sous haute pression des artères. Ce sont des branches terminales du système artériel qui régulent la distribution de sang dans le réseau de capillaires, par le biais de leurs propriétés vasoconstrictrices et vasodilatatrices. L'intima des artérioles possède un endothélium. La media contient quelques couches de léiomyocytes mais pas de limitante élastique car l'artériole est très fine. L'adventice est ici assez mince. Les métartérioles dérivent des artérioles et supportent les sphincters pré-capillaires.

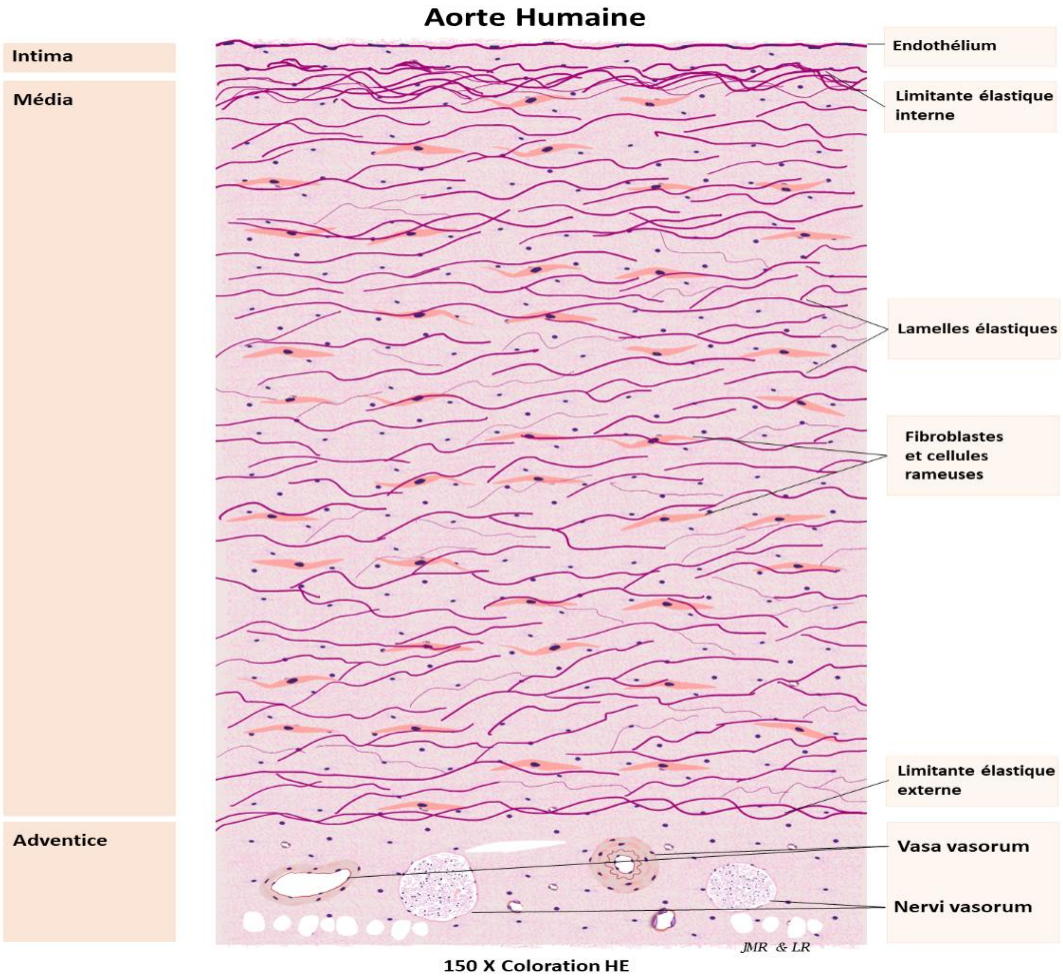



**Figure 7: structure d'une artère élastique**

### 1.4. Veines

Ce sont des vaisseaux réservoirs de grande capacité qui naissent du lit capillaire par la veinule post capillaire. Elles recueillent le sang chargé en gaz carbonique dans la grande circulation, et elle le conduise jusqu'au cœur droit.

On décrit la paroi veineuse de la même façon que la paroi des artères : intima, media et adventice.

Les principales différences avec une artère de même calibre sont :

- La paroi de la veine est plus mince
- Dans la majorité des veines il n'y a pas de LEI ni LEE
- Cellules musculaires lisses à disposition musculaire moindre (paroi moins tonique)

- L'adventice est la couche la plus épaisse, contient plus de vasavasorum.

On peut les classer selon des critères morphologique ou physiologique. Il existe deux principales variétés de veines :

- *Veines réceptives :* ces veines vont recevoir du sang passivement, le sang va y circuler selon la loi de la pesanteur. Le tonus de la paroi est très faible, la paroi est **fibreuse** (veine fibreuse du cerveau, cervelet et des sinus méningés) soit **fibro-élastique** (supracardiaque au niveau axillaire et jugulaire) alors que la composante musculaire est pauvre.
- *Veines propulsives* : Ce sont les veines **musculaires** des membres et des viscères caractérisées par une paroi plus épaisse, un tonus plus important, elles ramènent le sang vers le cœur contre la pesanteur. Deux structures vont assurer la propulsion : cellules musculaires de la media à disposition circulaire et oblique et les valvules, ce sont des replies de l'intima revêtus par un endothélium, elles ont un rôle anti-reflux : en s'écartant ou se rapprochant elles régulent la propulsion du sang dans un seul sens.

**Remarque :** *Veinules et veines de petit calibre : Il s'agit de veinules postcapillaires composés d'un endothélium et d'une mince couche conjonctive sous endothéliale. Puis, avec l'augmentation progressive du diamètre de la lumière et l'épaississement de la paroi vasculaire, la structure d'une veine se met en place*.

### 2. Les vaisseaux lymphatiques

Le système lymphatique draine la lymphe vers la circulation sanguine. La lymphe est le liquide interstitiel continuellement renouvelé par les capillaires ; elle est formée d'eau, d'électrolytes, de protéines et, pour la circulation intestinale, de lipides. Elle contient de nombreux lymphocytes. Le liquide interstitiel est drainé par les capillaires lymphatiques qui déversent leur contenu dans des vaisseaux lymphatiques plus importants. Ceux-ci aboutissent aux ganglions lymphatiques où la lymphe est filtrée. De là, elle passe dans le canal thoracique ou le canal lymphatique droit qui se jettent dans le confluent jugulo-sousclavier.

Le drainage lymphatique est présent partout sauf dans le système nerveux, la moelle osseuse, l'oreille interne et le globe oculaire. En dérivation sur toute la longueur des gros vaisseaux lymphatiques s'intercalent des ganglions lymphatiques.

### 2.2. Les capillaires lymphatiques

Les capillaires lymphatiques se trouvent partout sauf dans le système nerveux central, les épithéliums, le cartilage, la moelle osseuse et le thymus. Ils débutent en cul de sac, sont de calibre très variable et forment un réseau irrégulier. Les cellules endothéliales des capillaires lymphatiques sont très minces. Leur noyau est allongé. Leur cytoplasme contient tous les organites habituels mais est surtout caractéristique par sa richesse en vésicules de micropinocytose. Il n'existe ni jonctions spécialisées entre cellules ni membrane basale.

### 2.3. Les vaisseaux collecteurs lymphatiques et les gros troncs lymphatiques

Les vaisseaux lymphatiques recueillent la lymphe drainée par les capillaires lymphatiques. Ils sont souvent munis de valvules. Celles-ci sont formées de deux couches endothéliales séparées par une fine bande de tissu conjonctif. Elles se projettent dans la lumière du vaisseau et sont toujours orientées dans la direction du flux lymphatique.

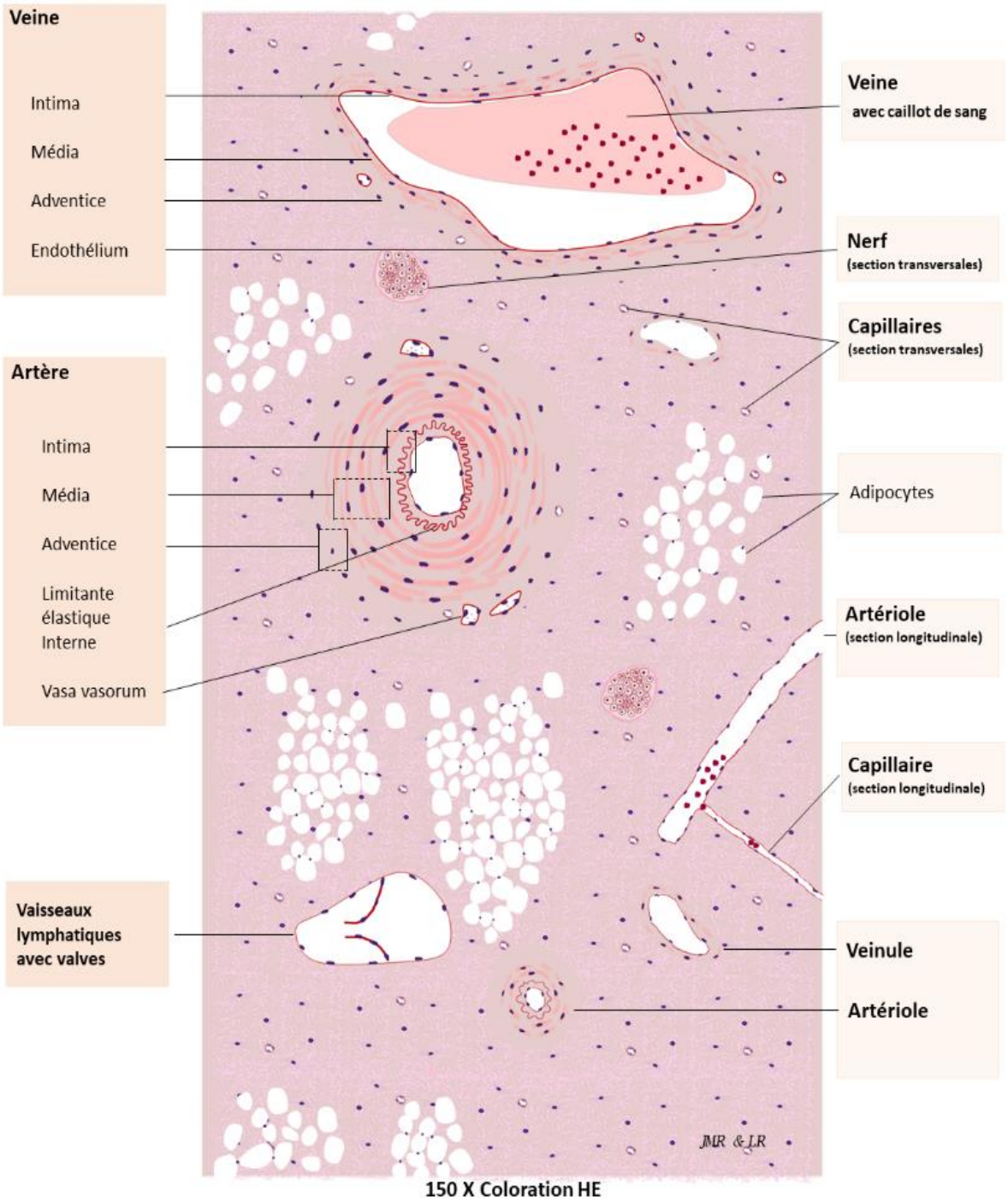
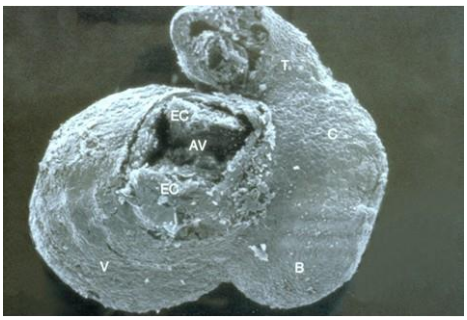



**Figure 8: Les vaisseaux sanguins et lymphatiques**

**UEF106**

# EMBRYOLOGIE CARDIO-CIRCULATOIRE




**Pr. Rim Frikha MD; PhD**

*Laboratoire d'histologie-Faculté de Médecine de Sfax*

# Table des matières

I. **INTRODUCTION** ..... 1

II. **DEVELOPPEMENT DU CŒUR** ..... 2

1. MISE EN PLACE DU TUBE CARDIAQUE ..... 2

2. FORMATION ET MISE EN PLACE DU TUBE CARDIAQUE ..... 2

3. INFLEXION DU TUBE CARDIAQUE ..... 4

III. **CLOISONNEMENT DU CŒUR** ..... 5

1. CLOISONNEMENT DES OREILLETTES ..... 6

2. CLOISONNEMENT DES VENTRICULES ..... 7

3. CLOISONNEMENT DU CANAL ATRIO-VENTRICULAIRE ..... 8

4. CLOISONNEMENT DU CONUS ET DU TRONCUS ..... 8

IV. **DEVELOPPEMENT DES VAISSEAUX** ..... 9

1. MISE EN PLACE DES RESEAUX VASCULAIRES ..... 9

2. EVOLUTION DU SINUS VEINEUX ..... 10

3. LES ARTERES ..... 11

3.1. Les arcs aortiques ..... 11

3.2. Les artères vitellines et ombilicales ..... 12

4. LES VEINES : ..... 12

4.1. Les veines vitellines ..... 12

4.2. Les veines ombilicales ..... 13

4.3. Les veines cardinales ..... 13

V. **MODIFICATIONS CIRCULATOIRES** ..... 14

1. CIRCULATION PRE-NATALE ..... 14

2. MODIFICATIONS A LA NAISSANCE ..... 15

VI. **MALFORMATIONS CARDIAQUES** ..... 16

1. LES CADIOPATHIES CONGENITALES SANS CYANOSE ..... 16

2. LES CARDIOPATHIES CONGENITALES CYANOGENES ..... 17

VII. **CONCLUSION** ..... 17

## Liste des illustrations

Figure 1: Formation de l'ébauche cardiaque ..... 1

Figure 2: Mise en place du tube cardiaque primitif ..... 2

Figure 3: L'inflexion céphalique de l'embryon ..... 3

Figure 4: l'inflexion latérale de l'embryon ..... 3

Figure 5: La gelée cardiaque ..... 4

Figure 7:Les segments du tube cardiaque ..... 5

Figure 8: Cloisonnement du tube cardiaque ..... 6

Figure 9: la convergence : alignement des septas et cavités ..... 6

Figure 10: Cloisonnement des oreillettes ..... 7

Figure 11: Cloisonnement des ventricules ..... 7

Figure 12: Cloisonnement du canal atrio-ventriculaire ..... 8

Figure 13: Cloisonnement des voies d'éjection ..... 9

Figure 14: Circulation veineuse intra- et extra-embryonnaire à la fin de la 4e semaine de vie intra-utérine ..... 10

Figure 15: Evolution du sinus veineux ..... 10

Figure 16: le réseau veineux primitif ..... 13

- **PRE-TEST (Prérequis)**

1. Anatomie macroscopique du cœur
2. Embryologie Générale

- **OBJECTIFS EDUCATIONNELS**

❖ 1- Connaitre l'origine Embryologique Du Cœur

❖ 2- Expliquer la Mise En Place Du Tube Cardiaque

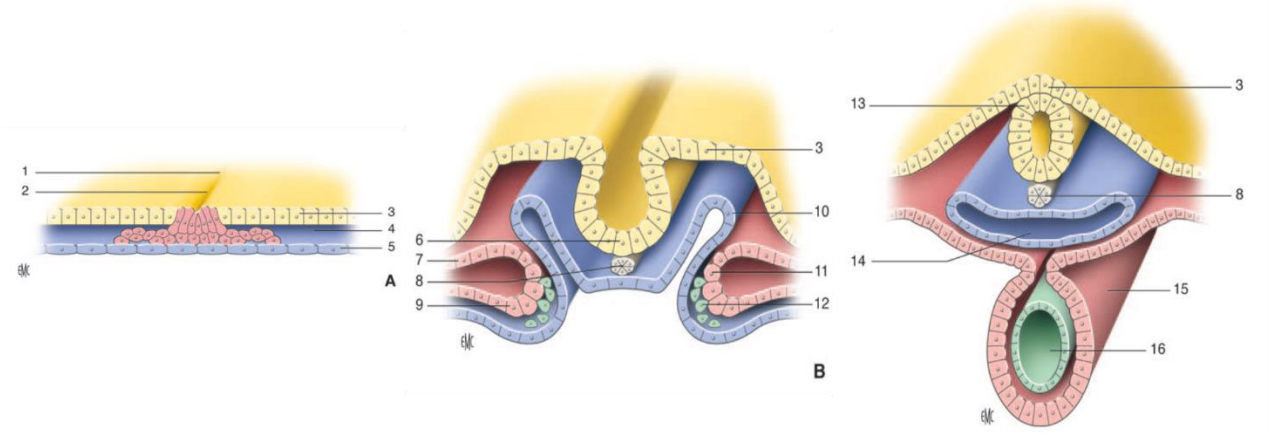
❖ 3- Expliquer le Cloisonnement Des Cavités Cardiaques et les malformations associées.

❖ 4- Expliquer les modifications de la circulation Sanguine (Embryonnaire➔ fœtale➔à la naissance)

## I. INTRODUCTION

Le cœur est un organe qui fonctionne dès sa formation. Il commence à battre et à faire circuler le sang à la **troisième semaine**. Il dérive du mésoderme antérieur dont les cellules se différencient en cellules cardiaques en réponse à des signaux d'induction venant de l'endoderme. Son développement est important à connaitre afin d'expliquer son fonctionnement et la survenue des malformations.

Le système vasculaire de l'embryon apparaît au milieu de la 3ème semaine, lorsque l'embryon ne peut plus satisfaire à ses besoins nutritionnels par simple diffusion.




A. Gastrulation (17 jours). B. Formation des ébauches cardiaques (19 jours). C. Formation du tube cardiaque primitif (22 jours).

1. Noeud primitif ; 2. ligne primitive ; 3. ectoderme ; 4. mésoderme ; 5. hypoblaste ; 6. plaque neurale ; 7. mésoderme somatique ; 8. notochorde ; 9. mésoderme splanchnique ; 10. endoderme ; 11. cellules prémyocardiques ; 12. cellules préendocardiques ; 13. tube neural ; 14. intestin primitif ; 15. myocarde ; 16. endocarde.

**Figure 1: Formation de l'ébauche cardiaque**

Au cours du développement la mise en place du système circulatoire se fait en trois étapes successives :

1. La première circulation, dite **« embryonnaire »,** intervient à la quatrième semaine du développement du fait de la mise en communication du tube cardiaque avec les artères et les veines primitives
2. La deuxième circulation, dite **« fœtale »,** est la résultante de la transformation du tube cardiaque en un cœur à quatre cavités et du passage des vaisseaux primitifs aux vaisseaux définitifs. Elle persiste pendant toute la grossesse.

3. La troisième, dite circulation **définitive**, se met en place à la naissance du fait des modifications de pression secondaires à l'ouverture de la circulation pulmonaire et à l'interruption de la circulation ombilicale.

## II. DEVELOPPEMENT DU CŒUR

### 1. MISE EN PLACE DU TUBE CARDIAQUE

Au niveau du mésoblaste, les cellules endocardiques se multiplient et se disposent en amas cellulaires : ce sont les amas cellulaires angioformateurs. Ces derniers fusionnent pour former un tube vasculaire disposé en fer à cheval. La partie antérieure de ce tube vasculaire forme **l'aire cardiaque** qui sera entourée par la suite par la cavité péricardique.

A la fin de la 4ème semaine on a une transformation des cellules mésenchymateuses en :

- Cellules myocardiques qui vont donner des myocytes
- Cellules endothéliales. Ces dernières sont entourées de cellules musculaires, les myocytes, et vont permettre la formation des Tubes Endocardiques Primitifs (TEP).

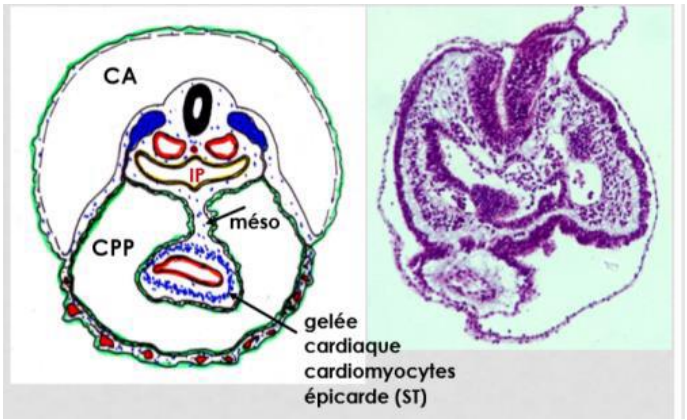



**Figure 2: Mise en place du tube cardiaque primitif**

### 2. FORMATION ET MISE EN PLACE DU TUBE CARDIAQUE

Au moment de la **délimitation** (passage d'un embryon en disque à un embryon en 3D), il y a une **bascule ventrale** de l'aire cardiaque.

☞ L'inflexion céphalique de l'embryon et la croissance du cerveau repoussent l'aire cardiaque en situation cervicale puis thoracique.

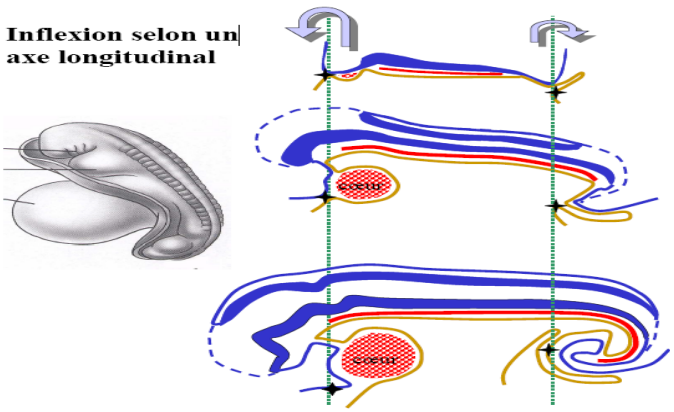



**Figure 3: L'inflexion céphalique de l'embryon**

☞ Au cours de l'inflexion latérale de l'embryon, les deux tubes cardiaques se rapprochent l'un de l'autre et fusionnent (sauf à leur extrémité caudale) en un tube continu : **tube cardiaque primitif.**

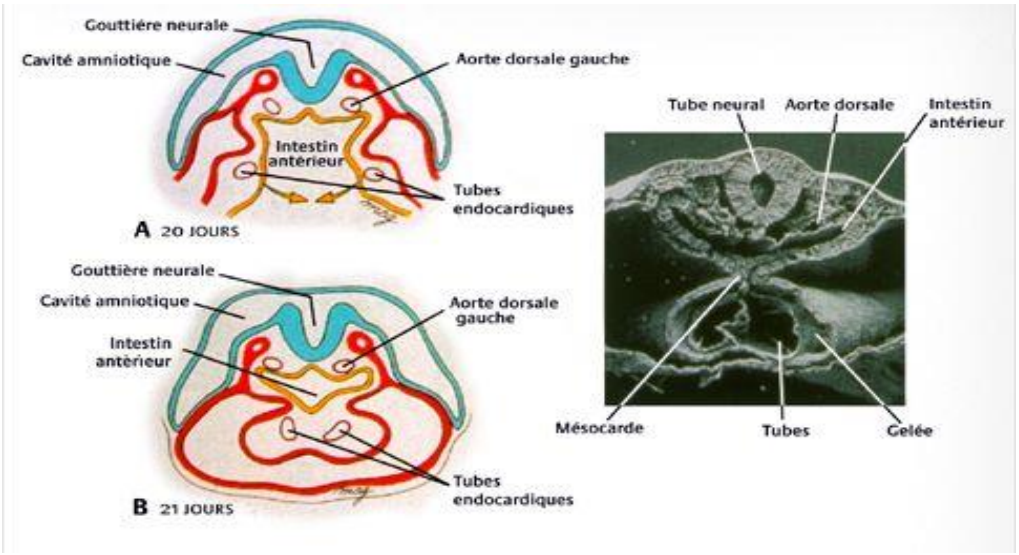



**Figure 4: l'inflexion latérale de l'embryon**

Le tube Cardiaque est constitué essentiellement d'un endocarde. Autour de celui-ci des cardiomyocytes vont se former. Ces dernières vont former la **gelée cardiaque**. Le tout est appendu dans la cavité péricardique par du mésoblaste.

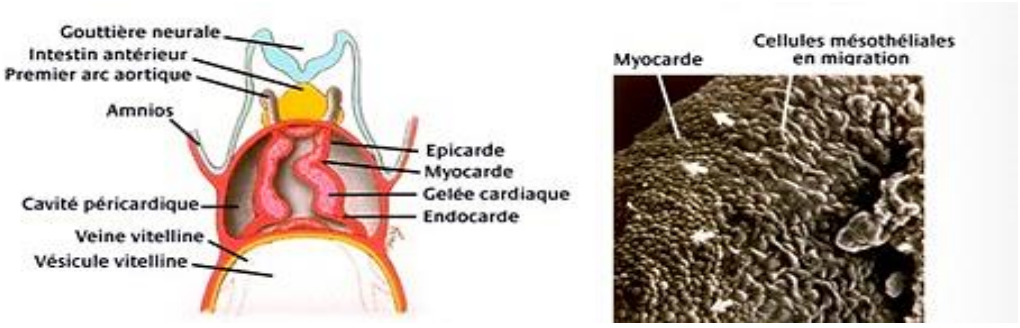
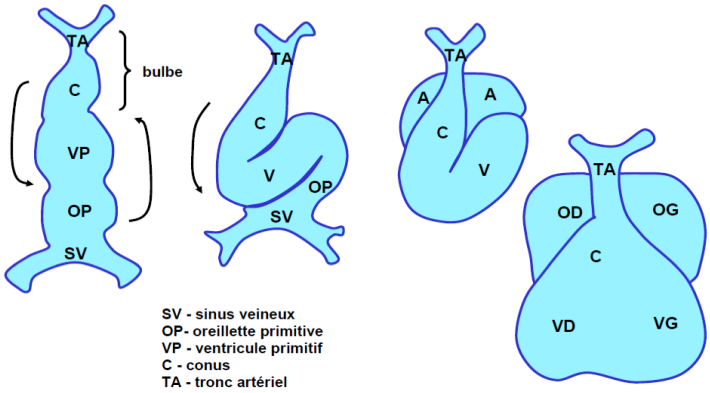



**Figure 5: La gelée cardiaque**

### 3. INFLEXION DU TUBE CARDIAQUE

Le tube cardiaque, initialement rectiligne, continue à s'allonger et commence à s'infléchir : la partie crâniale se recourbe en direction caudale, ventrale et vers la droite, tandis que sa portion caudale, auriculaire, se recourbe en direction dorsale et vers la gauche. C'est la **boucle droite** ou latéralisation droite/gauche.




A ce stade, le tube cardiaque est formé de plusieurs cavités séparées par des rétrécissements :

- L'atrium primitif (ou oreillette primitive) : résulte de la fusion des deux cavités auriculaires.
- Le canal auriculo-ventriculaire : étroit, il met en communication l'oreillette primitive et le ventricule primitif.
- Le ventricule primitif.
- Le bulbe : formé de trois portions : La portion proximale, plus volumineuse que les autres, forme la partie trabéculée du ventricule droit. La portion moyenne, appelée cône artériel (Conus) qui forme l'infundibulum des deux ventricules. La

portion distale, est le tronc artériel (troncus) il est à l'origine de la partie initiale de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

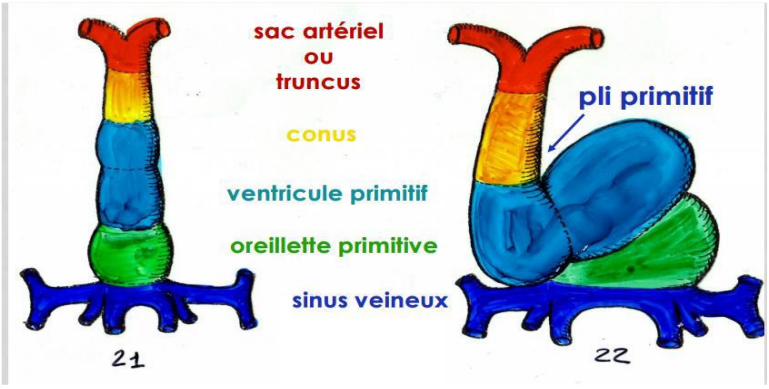



**Figure 6:Les segments du tube cardiaque**

L'inflexion du tube cardiaque est responsable des emplacements des cavités :

- ✓ **Oreillette primitive** remonte en arrière et vers la partie céphalique
- ✓ **Bulbe** du cœur déplacé vers le bas, ventralement et vers la droite
- ✓ **Ventricule primitif** déplacé vers la gauche

## III. CLOISONNEMENT DU CŒUR

Initialement, le tube est droit puis il va se contourner : c'est le phénomène de **septation**.

L'apparition des bourgeons endocardiques va provoquer la formation des septas qui vont croître, migrer et cloisonner définitivement le TC. Ceci va provoquer la délamination du flux vasculaire à l'origine de 2 circulations parallèles dans les cavités G et D. Ces flux vont ressortir soit par l'aorte (VG) soit par l'Pulmonaire (VD).

Les cloisons cardiaques se forment entre le 27ème et le 37ème jours (embryon de 5 mm à 17mm). Les trois septas sont : le septum **auriculo ventriculaire**, le septum **auriculaire** et le **ventriculaire**. Le septum auriculaire cloisonne l'OD de l'OG, le septum ventriculaire cloisonne le VD du VG et le septum auriculo-ventriculaire cloisonne la cavité atrio-ventriculaire. Lors du cloisonnement, les **cavités cardiaques** et les **septas s'alignent** : C'est le **phénomène de convergence.**

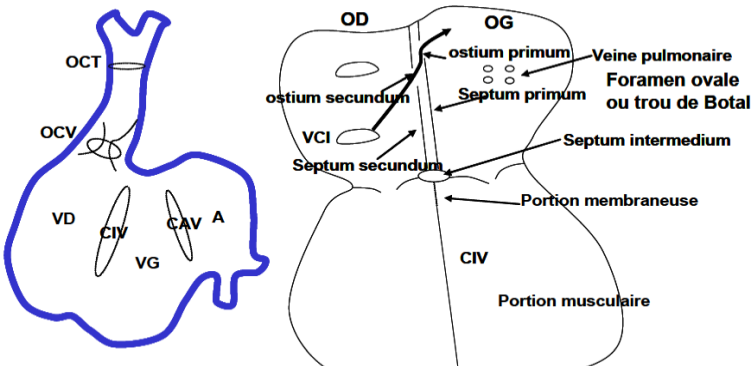



**Figure 7: Cloisonnement du tube cardiaque**

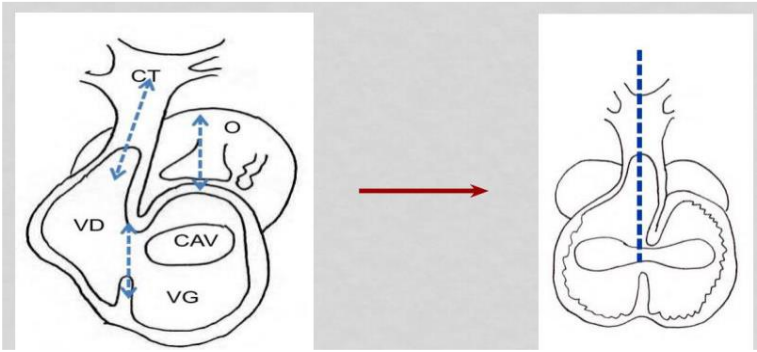



**Figure 8: la convergence : alignement des septas et cavités**

## 1. CLOISONNEMENT DES OREILLETTES

A la fin de la 4ème semaine, se forme une cloison inter-auriculaire, c'est le septum primum qui présente un orifice en regard du canal auriculo-ventriculaire formant l'ostium primum. L'ostium primum se ferme, tandis qu'un autre orifice, l'ostium secondum apparaît au niveau du septum primum, faisant communiquer les deux atriums. Puis, il y'a formation du septum secondum, incomplet sous forme d'un croissant. Son bord libre recouvre l'ostium secondum, si bien que les deux atriums communiquent entre elles par une fente oblique : le foramen ovale ou trou de Botal.

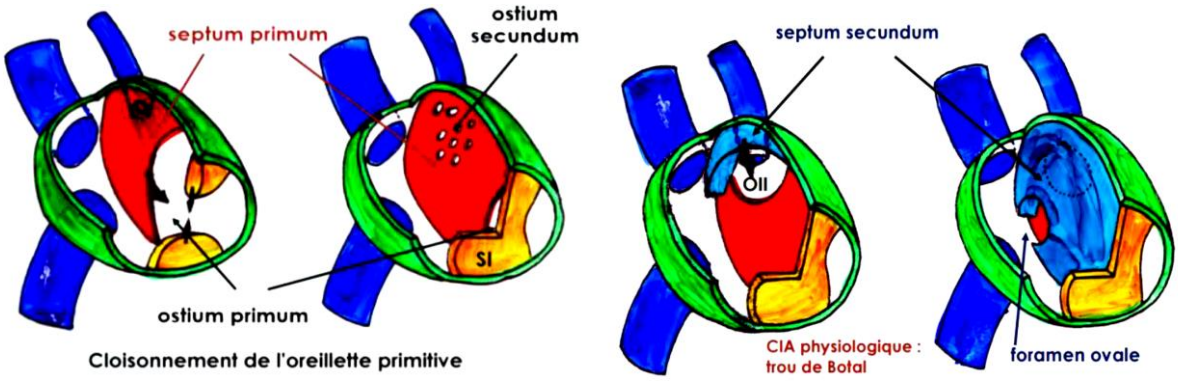



**Figure 9: Cloisonnement des oreillettes**

Après la naissance, lorsque la pression sanguine dans l'atrium gauche devient plus élevée que dans la droite, le septum primum vient s'appliquer contre le septum secondum, oblitérant le foramen ovale. Les deux atriums sont alors séparés l'une de l'autre. A ce stade, se développe les veines pulmonaires.

## 2. CLOISONNEMENT DES VENTRICULES

A la fin de la quatrième semaine, se forme le septum inter-ventriculaire musculaire. Ce septum nait de la partie ventrale du ventricule primitif et va croitre en direction du septum intermedium. Lorsque le septum commence à apparaitre, le cloisonnement n'est pas du tout équilibré mais il va progressivement commencer à s'aligner avec le **septum inter-auriculaire** grâce à un mouvement de rotation. On parvient alors à équilibrer les deux ventricules et les deux voies d'éjection (systèmes artériels).

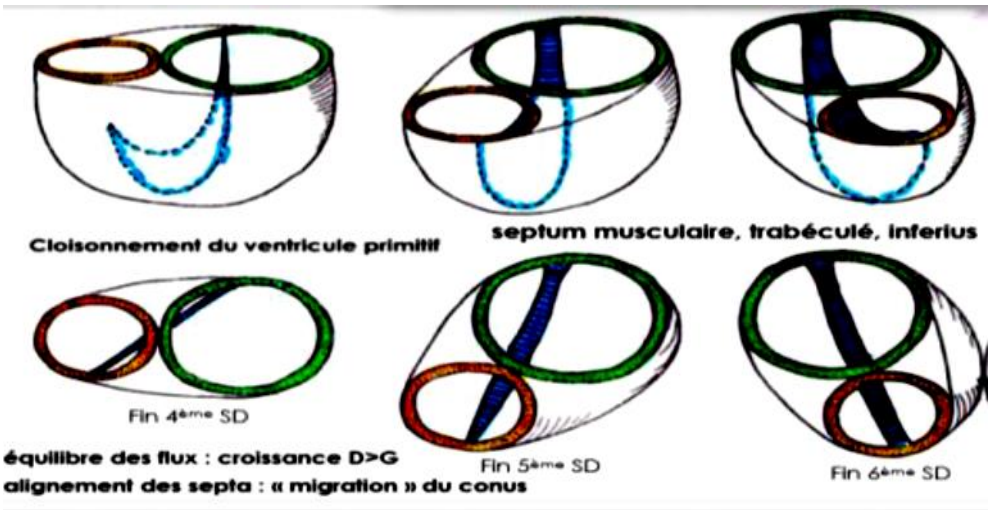



**Figure 10: Cloisonnement des ventricules**

## 3. CLOISONNEMENT DU CANAL ATRIO-VENTRICULAIRE

Le canal atrio-ventriculaire (CAV) permet la communication entre le ventricule et l'oreillette. Au départ il se trouve uniquement au niveau du ventricule gauche mais lors de la convergence, le canal va se diviser pour former une valve auriculo-ventriculaire à droite (valve tricuspide) et une valve auriculo-ventriculaire à gauche (valve mitral). Ces deux valves doivent également être alignées. Ceci est permis par des mouvements de torsion qui permettent un alignement horizontal. Puis, apparaissent les valvules auriculo-ventriculaires, trois à droite et deux à gauche qui restent attachées aux muscles papillaires par les cordages tendineux.

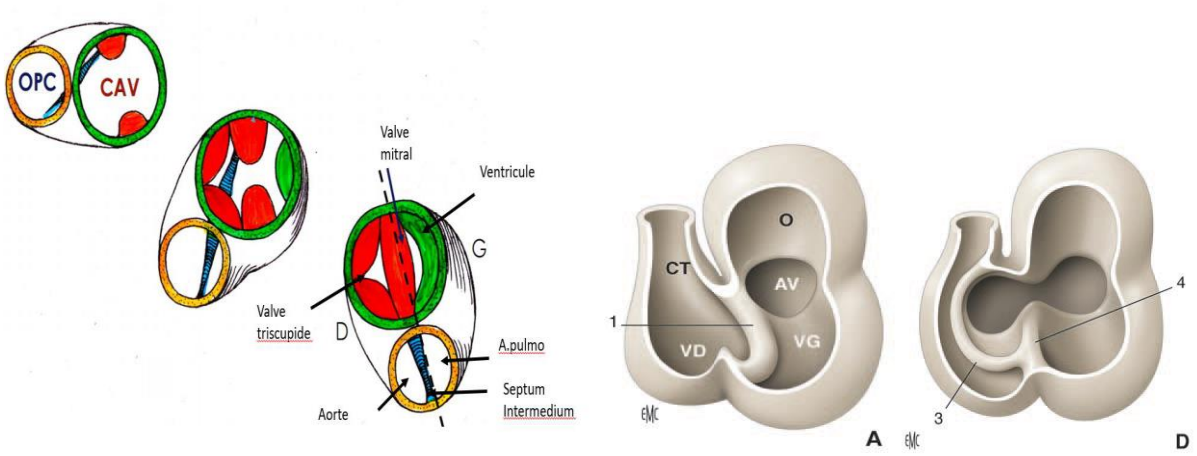



**Figure 11: Cloisonnement du canal atrio-ventriculaire**

Vert : ventricule ; Jaune : voie d'éjection artérielle avec au-dessus le conus (aorte+ A. pulmo) ; Bleu : Septum
A : avant cloisonnement CAV, D : après cloisonnement CAV.

## 4. CLOISONNEMENT DU CONUS ET DU TRONCUS

Le **Wedging** est la septation de la voie d'éjection. Comme pour l'oreillette et le ventricule, des bourgeons endocardiques vont proliférer à partir cellules du conus et du troncus.

Le conus subit donc un mouvement hélicoïdal et l'artère pulmonaire initialement en avant de l'aorte bascule en arrière. Ultérieurement, le Conus sera incorporé à l'intérieur du cœur tandis que le troncus symbolise le départ des gros vaisseaux.

Un septum va également apparaitre et venir partage le Conus en 2 : le Conus droit va s'incorporer dans le ventricule droit : c'est l'infundibulum. Le Conus gauche va quant à

lui régresser ce qui aboutit à une continuité mitro-sigmoidienne : orifice mitral est accolé à l'orifice aortique.

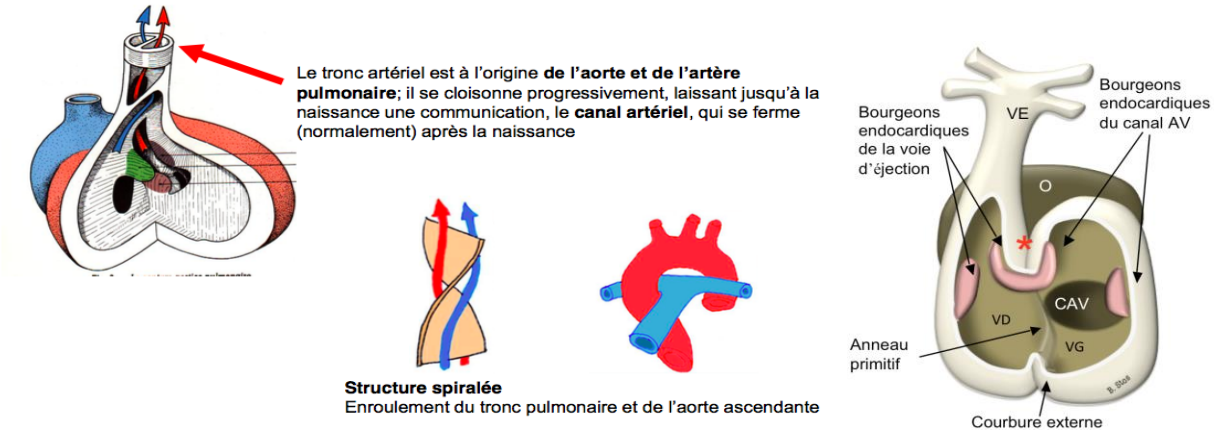



**Figure 12: Cloisonnement des voies d'éjection**

## IV. DEVELOPPEMENT DES VAISSEAUX

### 1. MISE EN PLACE DES RESEAUX VASCULAIRES

J22 : Le cœur commence à battre. A partir de ce moment, tous les réseaux vasculaires se sont formés, qu'ils soient IE (intra-embryonnaire) ou EE (extra-embryonnaire).

Il existe deux réseaux EE :

- le **réseau vitellin :** Les vaisseaux naissent dans la paroi de la vésicule vitelline et sont issus de la splanchnopleural EE. Il est constitué de deux veines et deux artères vitellines.
- le réseau **chorio-allantoidien ou ombilical**. Ce dernier né dans le pédicule de fixation se répand dans tout le mésoblaste et va donner entre autres les villosités placentaires. Les veines du réseau EE s'abouchent dans le sinus veineux, au niveau du tube cardiaque tandis que les artères se connectent au niveau des aortes dorsales.

Le réseau IE comprend : deux **Veines cardinales** antérieures et deux veines cardinales postérieures. Elles se connectent au canal commun au niveau du tube cardiaque : le canal de Cuvier puis vont s'aboucher au sinus veineux.

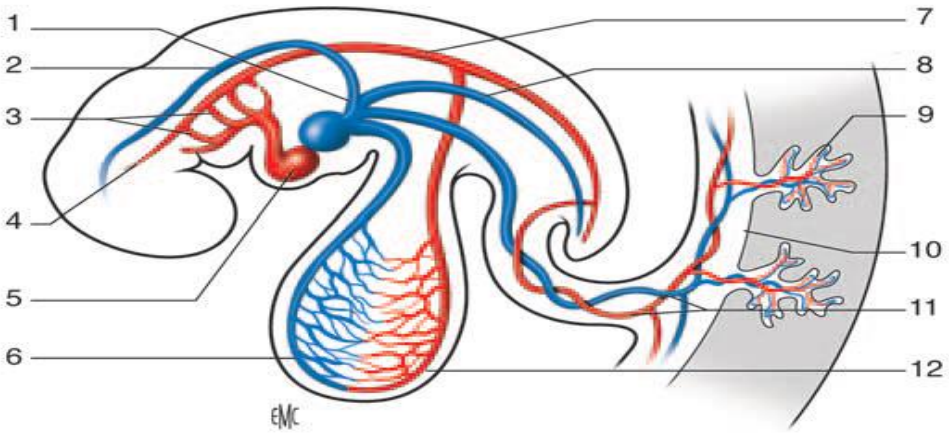



**Figure 13: Circulation veineuse intra- et extra-embryonnaire à la fin de la 4e semaine de vie intra-utérine**

. 1. Veine cardinale commune ; 2. Veine cardinale antérieure ; 3. arcs aortiques ; 4. artère carotide interne ; 5. coeur ; 6. veine vitelline ; 7. aorte dorsale ; 8. veine cardinale postérieure ; 9. villosité choriale ; 10. chorion ; 11 veines et artères ombilicales ; 12. artère vitelline.

## 2. EVOLUTION DU SINUS VEINEUX

Le sinus veineux accueillait initialement les veines cardinales antérieures droites et gauches, postérieurs, vitellines et ombilicales. Il faut retenir que la partie gauche du sinus veineux va presque complètement régresser. Seul va persister le sinus coronaire qui s'abouche dans l'oreillette droite.

Vont persister uniquement que la veine cardinale antérieure droite et la veine vitelline droite. La veine cave inférieure dérive de la veine vitelline droite et la veine cave supérieure dérive de la veine cardinale antérieure droite. Les autres veines régressent totalement.

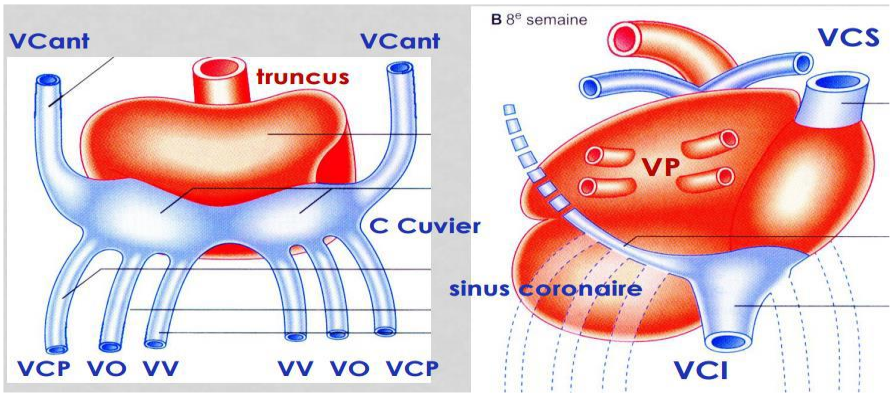


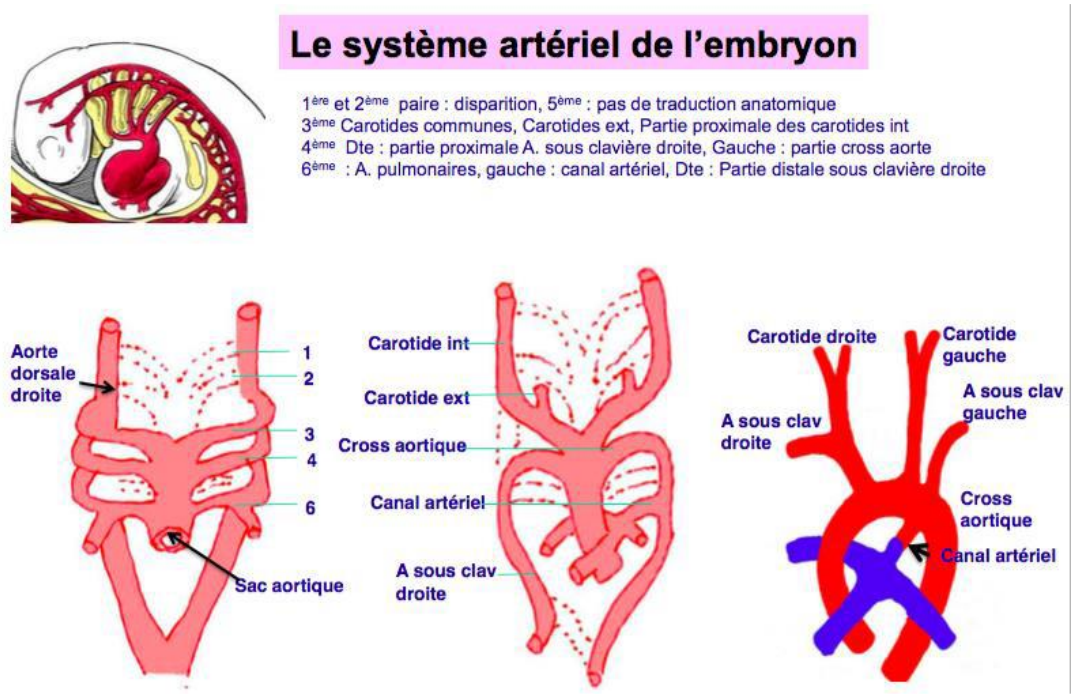

**Figure 14: Evolution du sinus veineux**

## 3. LES ARTERES

### 3.1. Les arcs aortiques

La formation des arcs aortiques se fait par la réunion d'une **aorte dorsale** avec une **aorte ventrale**. Après la bascule en partie ventrale de l'aire cardiaque, on a l'apparition d'un premier arc aortique. Puis d'autres shunts vasculaires vont se mettre en place. Ils seront au nombre de **6** et relient une aorte ventrale à son aorte dorsale respective. Les 6 arcs aortiques se forment et encerclent l'œsophage et le bourgeon brachial.

Le tronc brachio-céphalique droit constitué de l'artère carotide droite et de la sous-clavière droite ainsi que la carotide gauche et la sous-clavière gauche naissent du 3eme arc aortique.
L'aorte nait de la persistance du 4e arc et l'artère pulmonaire nait du 6eme arc aortique.
Les autres arcs aortiques régressent et dégénèrent. Le tronc brachio-céphalique à gauche va régresser et la carotide et la sous-clavière à gauche naissent de la portion horizontale de l'aorte.




Chez le fœtus in utéro, il existe un shunt physiologique. Une portion du tronc pulmonaire va se connecter à l'aorte descendante : c'est le **canal artériel**. Ce canal

régresse à la naissance par modification de la pression. En effet, à la naissance, la respiration et les voies aériennes se mettent en place.

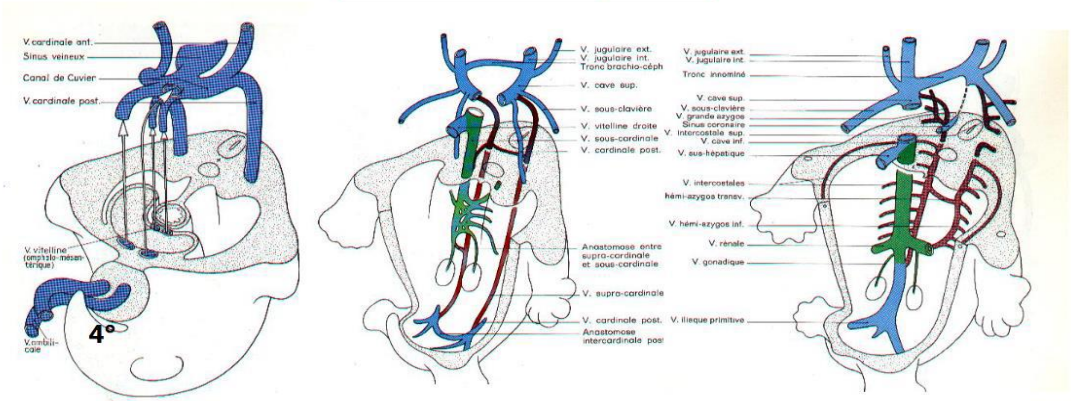
### 3.2. Les artères vitellines et ombilicales

- Les artères vitellines, paires, donnent : le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure, l'artère mésentérique inférieure. Ces trois artères irriguent l'intestin primitif.

- Les artères ombilicales : Au nombre de deux, elles naissent des artères iliaques primitives. Après, la naissance, le segment proximal des artères ombilicales persiste constituant les artères iliaques internes et vésicales, tandis que leur segment distal s'oblitère pour former les ligaments ombilicaux médiaux.

## 4. LES VEINES :

**Réseau veineux primitif**




**Veines cardinales antérieures et postérieures fusionnant pour déboucher dans le sinus veineux** à la partie postérieure de l'ébauche cardiaque (oreillette commune)

**Veines vitellines** au contact de l'intestin primitif à la source du **système porte**

**Veines ombilicales**

### 4.1. Les veines vitellines

Avant de pénétrer dans le sinus veineux, les veines vitellines forment un plexus autour du duodénum et un important réseau capillaire au niveau du foie : les sinusoïdes hépatiques. Lorsque la corne gauche du sinus veineux et la veine vitelline gauche disparaissent, la veine vitelline droite s'élargit et forme la partie sus-hépatique de la veine cave inférieure. Le réseau anastomotique du duodénum donne la **veine porte**.

### 4.2. Les veines ombilicales

Les deux veines ombilicales entrent en connexion avec les sinusoïdes hépatiques. La veine ombilicale droite disparaît. Au cours du développement, l'artère ombilicale gauche entre en communication avec la veine cave inférieure par la formation du **canal veineux d'Arantius**. Après la naissance, la veine ombilicale gauche et le canal veineux s'oblitèrent et forment respectivement le ligament rond et le ligament veineux d'Arantius.

### 4.3. Les veines cardinales

Elles sont constituées par les veines cardinales antérieures et postérieures. De chaque côté, les veines cardinales antérieures et postérieures se rejoignent pour former la veine cardinale commune. Entre la 5ème et la 7ème semaine, apparaissent d'autres veines, les veines sous-cardinales, les veines supra-cardinales et les veines supra-cardinales. Puis, apparaissent des anastomoses entre les veines droites et gauches par lesquelles le retour veineux gauche est canalisé vers la droite.

L'anastomose des veines cardinales antérieures donne naissance au tronc brachiocéphalique gauche. Celles des veines sous-cardinales deviendra la veine rénale gauche. L'anastomose entre les veines sacro-cardinales deviendra la veine iliaque primitive gauche.

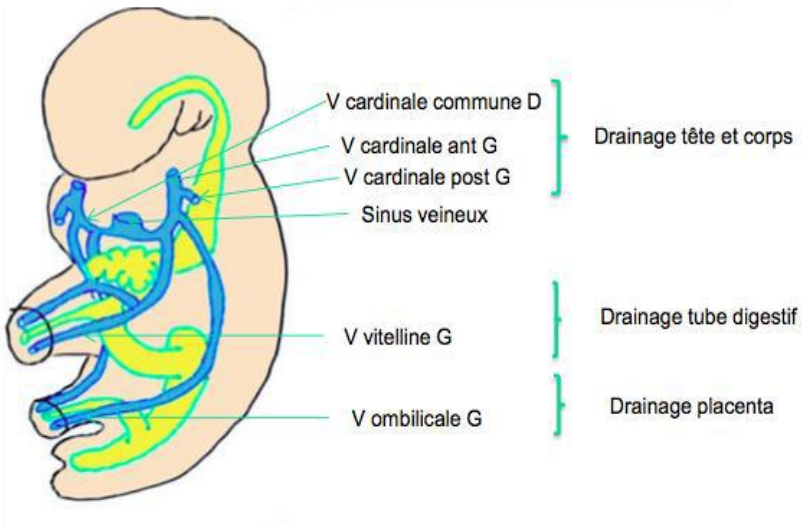



**Figure 15: le réseau veineux primitif**

## V. MODIFICATIONS CIRCULATOIRES

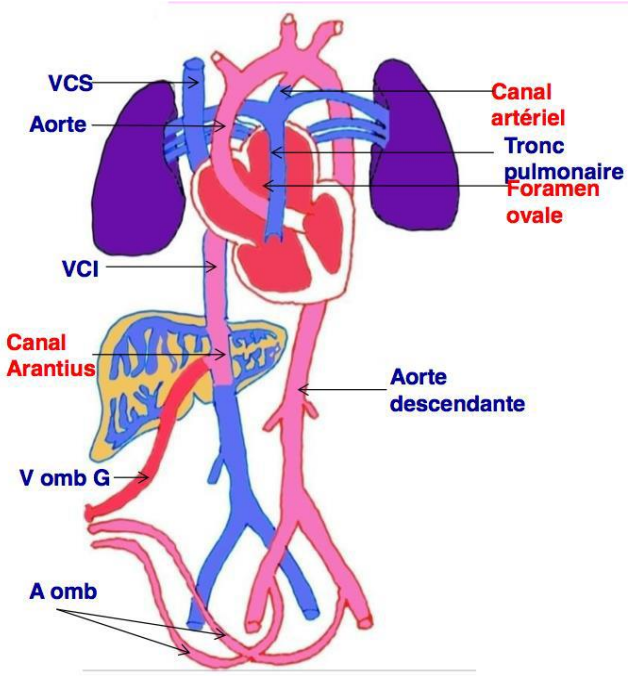
### 1. CIRCULATION PRE-NATALE

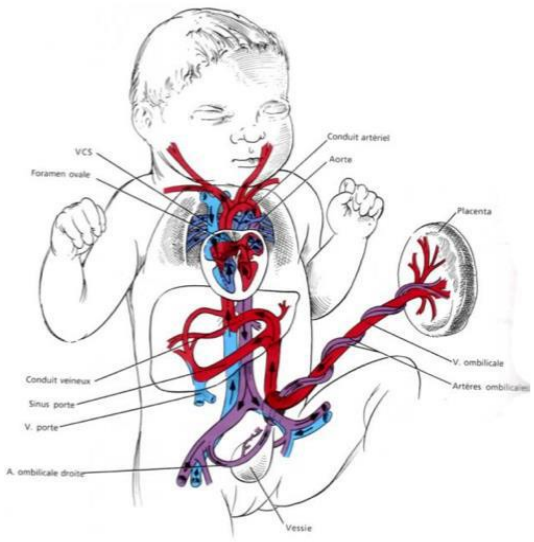
Avant la naissance, on a une hémodynamique qui est spécifique à l'embryon, puis au fœtus : les phénomènes d'apports gazeux (oxygénation) et nutritionnel sont assurés par le placenta, il n'y a pas d'hématose pulmonaire et la circulation reste interne au fœtus. Le sang oxygéné arrive du placenta par la veine ombilicale. Il ne se perd pas dans le maillage du foie mais passe directement dans le canal d'Arantius. Il monte directement dans la veine cave inférieur pour aller dans l'oreillette droite.

De l'oreillette droite il passe majoritairement dans l'oreillette gauche par le foramen ovale. De l'oreillette gauche il passe dans le ventricule gauche puis dans l'aorte pour ensuite irriguer les différents organes via les artères.

Une fois qu'il a irrigué les différents organes, il faut qu'il aille se faire réoxygéner. Le sang passe alors par les iliaques, puis par les deux artères ombilicales et retourne au placenta.

Tout ne passe par de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, mais une partie passe dans le ventricule droit. A ce moment-là, une partie va passer par le tronc pulmonaire pour passer dans les artères pulmonaires droites et gauches, mais la majorité va passer dans le canal artériel pour la aussi aller oxygéner les différents organes via l'aorte et aller se faire réoxygéner en passant par les artères ombilicales.



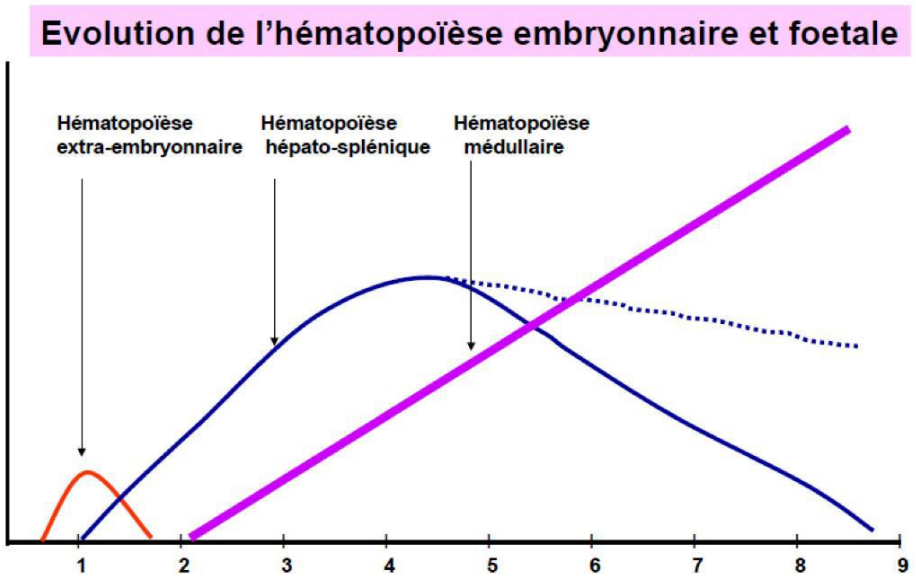



## 2. MODIFICATIONS A LA NAISSANCE

La naissance change fondamentalement l'hémodynamique en séparant le système cardio-vasculaire du nouveau-né du placenta et en établissant les circulations artérielle et veineuse définitives, avec le début du phénomène d'hématose à la 1ère inspiration. A la naissance, il existe des phénomènes majeurs indispensables :

1. Obturation des artères ombilicales : Le segment distal des artères ombilicales constitue les ligaments ombilicaux médiaux, tandis que le segment proximal reste perméable et constitue les artères vésicales supérieures.
2. Obturation de la veine ombilicale et du canal veineux d'Arantius qui constituent respectivement le ligament rond du foie et le ligament veineux.
3. Fermeture du canal artériel qui constitue le ligament artériel.
4. Fermeture du foramen ovale (ou trou de Botal), lorsque le septum primum s'applique contre le septum secondum.

**Remarque :** *Le fœtus n'a une moelle fonctionnelle que au bout du deuxième voire troisième mois. Il a tout d'abord une hématopoïèse extra embryonnaire puis surtout une hématopoïèse extra médullaire (cela signifie en dehors de la moelle) et qui a lieu essentiellement au niveau du foie et de la rate (hématopoïèse hépato-splénique). Cette dernière apparaît pendant l'embryologie pour ensuite diminuer quand l'hématopoïèse médullaire se met en place.*



## VI. MALFORMATIONS CARDIAQUES

Les malformations cardiaques sont extrêmement fréquentes. Les conséquences sont donc très variables en fonction de la nature et de la complexité de la malformation. Ce qui est très important c'est le dépistage prénatal car effectivement il y a des cardiopathies qui sont extrêmement graves. Les causes des malformations sont très nombreuses : génétiques, chromosomiques, infectieuses, ou complètement inconnues.

Du **point de vue anatomique**, ces malformations correspondent à des anomalies qui résultent de la perturbation des étapes du développement cardio-vasculaire décrite ci-dessus :

- ☞ Anomalie de position : Dextrocardie
- ☞ Anomalie de la boucle : Situs inversus
- ☞ Anomalies du cloisonnement : Canal atrio-ventriculaire
- ☞ Anomalies du système artériel : Persistance du canal artériel
- ☞ Anomalies du système veineux

Du **point de vue fonctionnel**, ces malformations entraînent des conséquences circulatoires qui peuvent être responsables de la mort fœtale ou apparaître au moment de la naissance ou pendant la période post-natale.

- On distingue :
- ➢ Les Cardiopathies Congénitales avec shunt Droit-Gauche
- ➢ Les Cardiopathies congénitales avec shunt Gauche-Droit

### 1. LES CADIOPATHIES CONGENITALES SANS CYANOSE

Elles s'accompagnent d'un **shunt gauche-droit** avec augmentation de la pression pulmonaire du fait de la pression plus élevée dans le cœur gauche que dans le cœur droit.

On distingue :

1. La coarctation de l'aorte : Elle est caractérisée par un rétrécissement marqué de la lumière aortique en aval de l'origine de l'artère sous-clavière.
2. La persistance du canal artériel.
3. La communication inter-ventriculaire, par agénésie du septum membraneux.

4. La communication inter-auriculaire, due à la persistance de l'ostium secondum.
5. Le rétrécissement de l'artère pulmonaire.

### 2. LES CARDIOPATHIES CONGENITALES CYANOGENES

Elles s'accompagnent d'un **shunt droit-gauche** du fait d'une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire et le cœur droit, avec passage de sang désaturé en oxygène vers la grande circulation et une cyanose (**cardiopathies cyanogènes**).

On distingue :

- La tétralogie de Fallot : due à une malformation du développement du tronc et du cône artériels. Elle associe une communication inter-ventriculaire, l'aorte à cheval drainant les deux ventricules, une sténose de l'artère pulmonaire et une hypertrophie du ventricule droit.

2. La trilogie de Fallot : une sténose pulmonaire, une communication inter-auriculaire et une hypertrophie ventriculaire droite.

3. La transposition des gros vaisseaux.

4. L'atrésie tricuspidienne

## VII. CONCLUSION

Dans l'embryogénèse, le cœur est un organe qui fonctionne précocement dès la troisième semaine de la vie embryonnaire. Ceci explique la survenue des anomalies cardiaques aux premiers stades du développement embryonnaire, d'où l'intérêt des études de l'organogenèse chez l'homme.

# PROGRAMME DE SEMIOLOGIE

# CARDIOLOGIE (UEF 106)

# PCEM 1

# 2019/2020

Pr Ag Faten TRIKI

1°) LES SIGNES FONCTIONNELS EN CARDIOLOGIE 2 h

2°) L'EXAMEN PHYSIQUE : LE CŒUR NORMAL ET PATHOLOGIQUE 1h

3°) LES EXPLORATIONS EN CARDIOLOGIE 1 h

4°) LES TRAVAUX DIRIGES :

- ECG NORMAL 1 h
- AUSCULTATION CARDIAQUE 1 h

## LES OBJECTIFS EDUCATIONNELS GENERAUX

1- Reconnaitre les signes fonctionnels en cardiologie :
   - Identifier les différents types de douleur thoracique en cardiologie

   - Reconnaitre les différentes classes de la dyspnée selon la classification NYHA

   - Identifier une palpitation et ses différentes causes

   - Définir la syncope et les lipothymies

2- Reconnaitre les éléments de l'examen normal en cardiologie
3- Identifier les différentes anomalies dans l'examen physique en cardiologie
4- Reconnaitre les différentes explorations en cardiologie
5- Maitriser les bases d'interprétation d'un ECG normal

# INTRODUCTION A LA SEMIOLOGIE

Monsieur Mohamed est âgé de 50 ans, amené aux urgences pour des douleurs angineuses prolongées avec une dyspnée stade IV de la NYHA et des palpitations, le médecin de garde lui a fait un examen physique et un électrocardiogramme (ECG). On lui a expliqué qu'il souffre d'un problème cardiaque secondaire à une ischémie des cellules myocardique à cause d'une thrombose de son artère coronaire principale. Monsieur Mohamed est alors hospitalisé dans une unité de soins intensif de cardiologie pour une prise en charge.

Qu'est-ce qu'une douleur angineuse ?
Qu'est-ce qu'une dyspnée
Qu'est-ce qu'un stade IV de NYHA ?
C'est quoi les palpitations ?
Quelle sont les éléments de l'examen physique en cardiologie ?
C'est quoi un ECG ?
Qu'est ce qu'une ischémie des cellules myocardique ?
C'est quoi une thrombose ?
Quelle est l'artère coronaire principale du cœur et quelles sont les autres artères coronaires ?

# LES SIGNES FONCTIONNELS EN CARDIOLOGIE

**Les objectifs :**

1- **Décrire les différents types de dyspnée**
2- **Identifier les différents stade de la dyspnée selon la classification NYHA**
3- **Distinguer les différents type de douleurs thoraciques**
4- **Définir une douleur thoracique type angor et de type péricarditique**
5- **Définir une syncope et des lipothymies**
6- **Décrire une douleur type claudication intermittante**

## I- INTRODUCTION

Les signes fonctionnels ou signes subjectifs sont les symptomes que recherche le médecin par l'interrogatoire du patient.

L'interrogatoire a une importance capitale dans la démarche diagnostique. Ses données constituent des éléments importants de l'observation médicale. Avant de rechercher les symptômes dont se plaint le patient, l'interrogatoire doit commencer par recueillir les éléments d'âge, de profession... On se renseigne sur les antécédents familiaux du patient : certaines maladies ont un caractère héréditaire ou familial. On notera l'existence d'une hypertension artérielle chez les parents, d'un diabète, la notion de décès d'origine cardiaque dans la famille, notamment à un âge jeune. L'interrogatoire recherche des antécédents personnels, les éventuelles maladies ou interventions antérieures. On demandera d'éventuels documents médicaux en possession du patient. On interroge également le patient sur ses habitudes : tabagisme, éthylisme, pratique d'une activité physique ou au contraire sédentarité.

On retracera à l'interrogatoire l'histoire de la maladie actuelle : la chronologie des événements, les explorations antérieures, les traitements antérieurs et leur effets.

## II- LES SIGNES FONCTIONNELS EN CARDIOLOGIE

Les principaux signes fonctionnels en cardiologie sont :

La dyspnée

Les douleurs thoraciques

Les palpitations

Les pertes de connaissances

## A- La dyspnée

La respiration normale est inconsciente. Quand on éprouve une difficulté pour respirer, on est essouflé : on parle de dyspnée. C'est un symptôme fréquent en cardiologie. Il signifie que la cardiopathie est mal tolérée.

On distingue trois types principaux de dyspnée : la dyspnée d'effort, l'orthopnée, les crises d'étouffement ou dyspnée paroxystique.

### *1- La dyspnée d'effort*

C'est un essoufflement avec une polypnée qui survient à l'effort. L'essoufflement est un phénomène normal s'il survient après un effort violent exp. montée de 5 étages ou course très rapide. La dyspnée pathologique est l'essoufflement provoqué par un effort banal et courant et qui se prolonge quelques minutes après l'arrêt de l'effort. C'est un signe qui va intéresser toutes les cardiopathies à un moment de leur évolution. La dyspnée va en s'aggravant pour des efforts de moins en moins importants sauf traitement approprié.

Elle s'observe surtout pour les cardiopathies du cœur gauche. Elle peut se voir dans les atteintes du cœur droit de même en l'absence de cardiopathie comme au cours des maladies pulmonaires ou en cas d'anémie. De même qu'elle peut se voir chez des sujets sains sédentaires non entrainé.

### 2- *La dyspnée de décubitus - l'orthopnée*

l'orthopnée est l'essoufflement qui survient à la position allongée et qui oblige donc le patient à se redresser (orthostatisme : position assise ou debout) pour être soulagé. On distingue :

a- La dyspnée de primo-décubitus : c'est une dyspnée qui survient dès que le patient va se coucher et s'allonge à plat. Il se redresse et met plusieurs oreillers (position semi assise). En effet l'accentuation du retour veineux par disparition de l'effet de la pesanteur augmente le travail du cœur et le décompence.

b- L'orthopnée nocturne : le patient est réveillé en pleine nuit par une suffocation. il s'assied, se met sur une chaise pour se soulager peu à

peu et retrouver son sommeil souvent après avoir pris un médicament habituel.

c- La dyspnée permanente : se voit à un stade très avancé de la maladie : le patient passe ses jours et nuit assis dans un fauteuil, et le décubitus est impossible.

3***) les dyspnées paroxystiques***

ce sont des accès de dyspnée qui surviennent par crises. La plus typique est l'œdème aigu du poumon (OAP).

a) l'œdème aigu du poumon est une crise asphyxique dont la description est retrouvée à l'interrogatoire du patient. L'OAP survient soit à l'effort, au primo décubitus ou beaucoup plus souvent en pleine nuit.

Le patient commence par ressentir un chatouillement laryngé. Une toux de plus en plus frèquente va s'installer. Il s'associe alors une soif d'air. Le patient ne peut plus tolérer la position couchée. Il va s'asseoir, il tousse sans arrêt et rejette des crachats mousseux de plus en plus abondants. Ces crachats sont blancs ou roseatres car mêlés de sang. Le patient devient souvent pale et a des sueurs. Il ressent une lourdeur importante sur les épaules (comparée à une chape de plomb . La crise ne disparait souvent que sous l'effet du traitement.

b) le pseudo asthme cardiaque

la dyspnée paroxystique peut être uniquement expiratoire lui donnant une allure d'asthme. La respiration est lente bruyante avec des sifflements entendus à distance. Des crachats épais de mucus blanchâtre peuvent être ramenés par des secousses de toux. L'asthme cardiaque est dû à un œdème de la muqueuse bronchique sous l'effet de l'hypertension veineuse pulmonaire.

c) la respiration de cheynes stockes

elle correspond à une respiration périodique. La respiration est de plus en plus rapide et de plus en plus ample suivi de mouvements respiratoires de moins en moins amples puis d'une apnée ; après un moment le cycle reprend. Ces phases se reproduisent plus ou moins régulièrement. La dyspnée de cheynes stockes témoigne d'une atteinte profonde des fonctions respiratiores et circulatoires et comporte le plus souvent un pronostic sévère. Elle s'observe à

un stade très avançé des insuffisances cardiaques anciennes récidivantes et rebelles. Elle se voit également dans les atteintes rénales, les accidents vasculaires cérébraux et certaines maladies neurologiques.

4-La classification de la NYHA (New York Heart Association)

Permet d'appréciée la gravité de la maladie en faisant référence aux activités ordinaires et elle est définie comme suit :

**Classe I** : la maladie n'occasionne aucune limitation des activités physiques, pas de dyspnée ni de fatigue lors des activités ordinaires.

**Classe II** : il existe une limitation modérée des activités physiques, des symtômes apparaissent à la suite d'activités physiques importantes, il n'ya pas de gêne au repos.

**Classe III** : il existe une limitation franche des activités physiques, les symptômes apparaissent pour les activités physiques ordinaires même légères comme le fait de s'habiller, prendre une douche ; il n'ya pas de gêne au repos.

**Classe IV** : impossibilité d'effectuer toute activité physique sans symptôme. Les symptômes existent même au repos

## B- <u>Les douleurs thoraciques</u>

C'est un motif de consultation fréquent en cardiologie.

Il convient d'analyser les caractères sémiologiques de la douleur et de déterminer sa localisaton, ses irradiations, son type, sa durée, sa répétition, les facteurs qui la déclenchent et ceux qui la soulagent.

On distingue principalement :

- les douleurs en rapport avec l'ischémie myocardique
- les douleurs de la péricardite
- les douleurs de la dissection de l'aorte
- la douleur de l'embolie pulmonaire

1°) les douleurs en rapport avec l'ischémie myocardique

eIles sont appelées angine de poitrine ou angor ou douleur angineuse:

a) l'angine de poitrine d'effort

c’est une douleur qui traduit l’ischémie myocardique. La plus typique est l’angine de poitrine d’effort.

- La douleur est déclenchée par l’effort, singulièrement par la marche, surtout à son début, favorisée par la hâte, le froid, le vent contraire, l’ascension d’une pente ou d’un escalier. Elle impose l’arrêt et elle disparaît alors entièrement et rapidement. La douleur se répète habituellement dans les mêmes circonstances.
- son siège est médian rétrosternal ou épigastrique ou encore d’un sein à l’autre. En décrivant la douleur, le patient applique la paume de la main sur la poitrine. De là, la douleur peut irradier au cou, au maxillaire inférieur, aux épaules, les bras, avant bras et poignets.
- le type de douleur : elle a un caratère constrictif à type de serrement, d’étau. Parfois elle est à type de brûlures rétrosternales.
- la douleur disparaît dans un délai court après l’arrêt de l’effort ou la prise de trinitrine (la disparition de la douleur après prise de trinitrine constitue un test thérapeutique). La crise peut se terminer par des éructations qui peuvent orienter à tort vers une pathologie digestive à type d’aérophagie.

b) L’angor spontané ou de repos : ce sont des crises qui surviennent au repos souvent la nuit ou en période post prandiale. La douleur a les mêmes caractères précédemment décrits sauf le lien à l’effort. Elles s’accompagnent fréquemment de sueurs de malaises et d’éructations. Il convient d’apprécier la durée de la crise douloureuse, brève ou prolongée. Les douleurs de repos dépassant 15 mn évoquent un syndrome coronarien aigu.

c) la douleur de l’infarctus du myocarde

Une grande douleur spontanée et prolongée de 30 mn ou plus est hautement évocatrice d’un infarctus du myocarde. Elle survient brutalement , sans cause évidente, souvent la nuit. De la région rétrosternale la douleur diffuse à tout le thorax, irradie aux deux bras au cou et à la machoire. La douleur est très violante, résiste à la trinitrine. Elle peut durer des heures et elle s’accompagne de malaise général de paleur et de sueur.

2) la douleur de la péricardite aigue

ce sont des douleurs médianes rétrosternales, variables en intensité durée et localisation. Elles peuvent prendre les caractères d’une douleur angineuse mais fait important, ce sont des douleurs prolongées, exagérées par l’inspiration et les

mouvements du thorax. Elles sont soulagées par la position penchée en avant. A noter sur le plan général (signes généraux) une fiévre est souvent présente contrairement à l'angine de poitrine.

3) les douleurs de la dissection de l'aorte

cette maladie intéresse la paroi de l'aorte qui est clivée dans le sens longitudinal, avec une porte d'entrée et un porte de sortie responsable de circulation sanguine dans un faux chenal.

C'est une douleur thoracique très intense, spontanée ou déclenchée par un effort violant ou un à-coup hypertensif. Elle de siège rétrosternal ou dorsal typiquement migratrice , le long du trajet anatomique de l'aorte en fonction de la progression de la dissection. Elle est souvent accompagnée de signe de choc et parfois de syncope.

4) La douleur de l'embolie pulmonaire

La douleur est typiquement latéro thoracique, en point de côté parfois très intense décrite en coup de couteau.

5) Douleurs thoraciques non cardio-vasculaires

L'interrogatoire doit préciser les carctères sémiologiques d'une douleur thoracique pour pouvoir différencier ces douleurs de certaines douleurs d'autres origines, non cardio-vasculaires, d'origine pariétale, digestive ou témoignant simplement d'un état psychologique perturbé. Parfois c'est une douleur d'origine abdominale projetée au thorax comme l'irradiation d'une douleur d'origine hépato-biliaire.

### C- <u>Les palpitations</u>

Les battements cardiaques normaux ne sont pas ressentis au repos. Lorsqu'un patient ressent parfois péniblement des battements cardiaques on parle de palpitations.

Le patient décrit une irrégularité épisodique des battements cardiaques, correspondant à des battements ectopiques surajoutés dits extrasystoles. Quand le patient ressent un emballement de son cœur qui bat plus rapidement que normalement on parle de tachycardie. Le malade peut souvent distinguer entre une tachycardie régulière ou irrégulière

a) une extrasystole est une contraction prématurée du cœur qui est perçu comme « un faux pas ou un raté, la prolongation inhabituelle du repos cardiaque qui lui

fait suite est le repos compensateur qui est ressenti comme une légère pause cardiaque.

b) La crise de tachycardie sinusale

Ce sont des crises de tachycardie dont la fréquence du rythme reste modérée (souvent inférieure à 120/mn). La tachycardie est instable à début et fin progressifs. Elle s'intègre dans un tableau fonctionnel riche de troubles associés (tremblement, bouche sèche, précordialgies, nervosité).

c) les tachycardies paroxystiques se cactérisent par une accélération très rapide du rythme cardiaque. Elles sont à début brutal et à fin soudaine. Le rythme est très accéléré de 180 à 200 / mn. A la fin de la crise le patient ressent un besoin d'uriner (diurèse post critique).
d) Au cours des tachycardies ventriculaires, la tachycardie est souvent accompagnée de signes de gravité : douleurs angineuses, dyspnée importante, sueurs et chute tensionnelle (signes de choc).
e) L'arythmie complète est ressentie par la perception progressive de battements cardiaques rapides et irréguliers. Les palpitations peuvent être accompagnées de dyspnée de douleurs angineuses chez le coronarien.

### D- <u>Les pertes de connaissances</u>

Selon que la perte de connaissance est totale ou non il s'agit de syncope ou de lipothymies.

a) **la syncope** se définit par une perte de connaissance totale et brève avec chute initiale et relachement du tonus musculaire. Elle traduit un déficit brutal global et temporaire du fonctionnement cérébral. Elle est associée à l'examen physique à une bradycardie extrême ; l'ensemble syncope + bradycardie définit le syndrôme d'Adams – stockes. Quand il se réveille le patient ne garde aucun souvenir de l'événement. La syncope survient brutalement elle peut surprende le patient en pleine activité, elle entraîne chute et blessures surtout péri orbitaires. L'interrogatoire de l'entourage

du patient permet d'avoir une idée sur la durée et la description de la perte de connaissance.

b) **La lipothymie** est une perte de connaissance incomplète, le patient garde contact avec ce qui l'entoure. C'est un malaise progressif qui est accompagné de troubles divers : vertiges, bourdonnement d'oreilles, voile devant les yeux et nausées. Les symptômes se dissipent lentement. Le malade en garde le souvenir. Il n'y a souvent pas de chute ou de blessure, le patient trouve le temps de s'asseoir ou de s'allonger donc de se protéger contre la chute.

## III – LES SIGNES FONCTIONNELS EN RAPPORT AVEC L'ATTEINTE ARTERIELLE

***Les douleurs de l'artérite oblitérante :***

une sténose d'une artère irrigant un membre entraine, quand elle est significative, une ischémie des muscles, responsable d'une douleur. La douleur survient essentiellement à l'effort : c'est la **claudication intermittente**. C'est une douleur à type de crampe musculaire qui survient à l'effort et oblige à l'arrêt de la marche au bout d'une distance en général la même qui s'appelle **périmètre de marche**.

Le siège de la douleur dépend du niveau de la sténose :

- une douleur à la fesse correspond à une sténose de l'artère iliaque
- une douleur de la cuisse correspond à une sténose de l'artère fémorale commune
- une douleur du mollet correspond à une sténose de l'artère fémorale superficielle ou de l'artère poplité
- une douleur au niveau des pieds correspond à une sténose de la poplité basse ou d'une artère jambière

une claudication haute à la fesse et bilatérale est dû à une atteinte de la bifurcation aortique. Dans ce cas, à la claudication s'associe une impuissance sexuelle l'ensemble définit **le syndrome de Leriche**.

# L'EXAMEN PHYSIQUE : CŒUR NORMAL ET PATHOLOGIQUE

**Objectifs :**

1- **Identifier les foyers de l'auscultation cardiaque**
2- **Reconnaitre les bruits normaux du cœur B1 et B2 ainsi que leur signification**
3- **Définir : un frémissement, un signe de Harzer et un reflux hépato-jugulaire**
4- **Définir les modifications du rythme cardiaque (tachycardie, bradycardie et arythmie)**
5- **Analyser les bruits cardiaques anormaux et les souffles (systolique, diastolique et continu)**

## I- CŒUR NORMAL

L'examen de l'appareil cardio vasculaire sera méthodique et comportera les étapes habituelles de tout examen physique : l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

### L'inspection

Il faut observer le patient avec une torse nu. Ceci permet de voir l'aspect général. On notera la corpulence du patient, si son teint est normal ou par contre pale, ictérique ou cyanosé. Il faut noter la fréquence la régularité et la profondeur de la respiration.

On apprécie les pulsations cardiaques et aortiques : normalement, le mouvement de la pointe du cœur est visible chez le sujet maigre au quatrième espace intercostal gauche (EIG) sur la ligne médio claviculaire. Les pulsations d'une aorte anormale sont recherchées dans le creux sus sternal.

### La palpation

Celle-ci est effectuée le patient en décubitus dorsal, allongé à plat sur le dos. Le médecin est à droite du patient. On palpe avec la paume de la main entière et parfois avec les pulpes de l'index et du majeur.

**a)** Le choc de pointe

Il doit être localisé. C'est une impulsion ressentie par les doigts qui siège normalement dans le quatrième ou cinquième espace intercostal gauche (EICG) sur la ligne médio-claviculaire antérieure (LMC).

**b)** La palpation de la région cardiaque ne décèle rien d'autre en cas de cœur normal. On ne détecte pas de frémissement et les battements du cœur ne sont pas perçus sous l'appendice xiphoïde.

**c)** La palpation des artères : on recherche tous les pouls périphériques : pouls carotidiens, axillaires, huméraux, radiaux, fémoraux, poplités pédieux et tibiaux postérieurs. On s'assure qu'ils sont présents et égaux des deux côtés (symétriques)

**d)** On terminera cette étape de l'examen par la palpation du foie (organe sur lequel peut retentir une affection cardiaque) et la palpation des mollets qui peuvent devenir anormaux en cas de pathologie des veines.

***La percussion***

Cette méthode de l'examen physique est peu intéressante en cardiologie.

La percussion des poumons et du foie permet de rechercher le retentissement d'une maladie cardiaque sur ces organes en cas de pathologie.

***L'auscultation***

On ausculte le cœur en décubitus dorsal, en décubitus latéral gauche, en position assise. L'auscultation doit intéresser toute l'aire précordiale (partie du thorax en regard du cœur) mais elle s'attardera sur les quatre foyers d'auscultation des valves du cœur.

Ces foyers sont :

- le foyer mitral : à la pointe du cœur : 5ème espace intercostal gauche intersection avec la ligne médio claviculaire
- le foyer aortique : au 2ème espace intercostal droit (EICD) bord droit du sternum
- le foyer pulmonaire : au 2ème espace intercostal gauche (EICG) bord gauche du sternum
- le foyer tricuspide : au niveau de l'appendice xiphoïde.

L'auscultation cardiaque permet d'apprécier :

- Le rythme et la fréquence cardiaque : Le rythme cardiaque est régulier avec une fréquence entre 60 et 90 par minute. La fréquence cardiaque au repos chez le sujet normal varie avec l'âge, chez le sujet âgé il y a une tendance à la bradycardie et chez le nourrisson et l'enfant le rythme est plus rapide. On doit donc noter à l'examen la fréquence cardiaque en la comptant de préférence au

stéthoscope sur une minute entière. On doit s'assurer qu'il n'existe pas d'irrégularité du rythme cardiaque qu'elle soit périodique ou permanente (voir cœur pathologique).

- Les bruits normaux du cœur :

La fermeture des valves auriculo ventriculaires engendre deux bruits qui sont les bruits normaux du cœur.

Le premier bruit ou B1 : il correspond à la fermeture de la valve mitrale et de la valve tricuspide. Il est mieux entendu à la pointe du cœur. Il marque le début de la systole ventriculaire. Il faut bien noter ses caractères qui peuvent être modifiés en pathologie : augmentation ou diminution d'intensité, dédoublement)

Le deuxième bruit ou B2 : il correspond à la fermeture des valves sigmoïdes aortique et pulmonaire. Il s'entend mieux au $2^{ème}$-$3^{ème}$ espace intercostal droit. Il est plus claqué que B1. Il faut bien analyser ses caractères. En pathologie il peut y avoir un éclat ou une diminution ou disparition de B2.

## II- CŒUR PATHOLOGIQUE

### L'INSPECTION

L'observation attentive permet de noter l'existence d'une cyanose, d'une déformation thoracique à type de cyphoscoliose, d'un thorax en entonnoir de thorax plat ou voussure sternale. On recherchera une hyperpulsatilité des artères au niveau du cou ou **une turgescence des veines jugulaires.**

### LA PALPATION

On palpe la région précordiale : On recherche le **choc de pointe** qui en cas d'hypertrophie ou dilatation du cœur est dévié en bas et en dehors de sa position normale.

Avec la main à plat sur la région précordiale on cherche **un frémissement** qui est la traduction tactile des turbulences cardiaques dues aux anomalies valvulaires ou à une déhiscence septale.

La palpation avec le pouce engagé sous l'appendice cherche **un signe de Harzer** qui signifie une hypertrophie ou une dilatation du ventricule droit ; dans ce cas on arrive à palper le cœur sous l'appendice xiphoïde.

A la palpation on étudie également tous les pouls périphériques. On notera leur présence ou leur abolition leur intensité et leur symétrie.

La palpation de l'hypochondre droit recherche un gros foie cardiaque qui est un signe d'insuffisance cardiaque droite. Le **foie cardiaque** est lisse, élastique et douloureux à la palpation. La compression de ce foie, le patient mis en position semi assise, entraîne ou accentue la turgescence des veines jugulaires : **c'est le reflux hépato-jugulaire**.

La palpation des mollets et des membres inférieurs recherche un œdème unilatéral d'un membre avec une peau tendue luisante et une augmentation de la chaleur locale en faveur d'une thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs. La TVP surale entraîne également une diminution du ballottement du mollet et **un signe de Homans**. C'est la douleur du mollet à la manœuvre de dorsi-flexion du pied.

**III - <u>Les anomalies de l'auscultation cardiaque comprennent</u> :**

- Les modifications du rythme cardiaque
- Les modifications des bruits cardiaques et la constatation de bruits anormaux.
- La constatation de souffle

**1°) *<u>Les modifications du rythme cardiaque</u>***

La fréquence cardiaque peut être augmentée, ceci correspond à une accélération du rythme cardiaque : on parle d'une **tachycardie***.*

Au contraire la fréquence cardiaque peut être diminuée, il s'agit d'une **bradycardie.**

L'examen peut constater une irrégularité du rythme cardiaque. Il peut s'agir d'une irrégularité épisodique du rythme du fait d'un battement surajouté appelé **extrasystole**. Quand on constate un rythme totalement irrégulier de façon permanente il s'agit d'une arythmie souvent en rapport avec un trouble du rythme appelé **fibrillation auriculaire**.

**2°) *<u>Modification des bruits du cœur.</u>***

**a)** Les bruits normaux du cœur peuvent subir en pathologie les modifications suivantes :

Le B1 : Son intensité augmente dans le rétrécissement mitral : **éclat du premier bruit (EB1).** On peut également constater un EB1 en cas de myxome de l'oreillette gauche ou de prolapsus de la valve mitrale.

Son intensité diminue en cas de bloc de branche gauche ou d'insuffisance mitrale massive.

Il est dédoublé en cas de bloc de branche droit

Le B2 : Son intensité augmente en cas d'hypertension artérielle. On note **un éclat de B2** au foyer pulmonaire en cas d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). La diminution de l'intensité de B2 au foyer aortique ou sa disparition (assourdissement ou abolition de B2) se voit en cas de rétrécissement aortique serré calcifié.

Le B2 est dédoublé au foyer aortique en cas de bloc de branche gauche et il est dédoublé au foyer pulmonaire en cas de cardiopathie congénitale de type communication inter auriculaire.

**b)** les bruits du cœur surajoutés.

**b1)** Les bruits de galop : ce sont des bruits rapides à trois temps qui rappellent le galop du cheval. Un bruit surajouté diastolique donne un rythme à trois temps. Ce bruit surajouté est appelé B3 quand il se situe au début de la diastole (galop protodiastolique) et il s'agit d'un B4 quand il se situe en fin de diastole, juste avant la prochaine systole (galop présystolique).

Un **B3** est observé en cas d'insuffisance mitrale importante, d'insuffisance aortique majeure et en cas d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG).

Un **B4** s'observe surtout en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Le bruit de galop est dit gauche lorsqu'il est en rapport avec une atteinte du cœur gauche. Il s'ausculte alors à la pointe. Le galop droit est en rapport avec une atteinte du cœur droit et s'ausculte au niveau de l'appendice xiphoïde.

**b2)** le claquement d'ouverture de la mitrale (COM) : C'est un bruit sec, proto diastolique entendu en dedans de la pointe (à l'endapex). Il se voit en cas de

rétrécissement mitral quand la valve mitrale est sclérosée mais reste encore souple. Il donne l'impression d'un dédoublement de B2.

### 3) ***les souffles***

L'écoulement du sang dans le cœur normal et notamment à travers les valves est laminaire silencieux qui n'engendre pas de bruit anormal à l'auscultation cardiaque. En cas de pathologie, lorsqu'un orifice valvulaire est rétréci (sténose valvulaire) ou lorsqu'il y a une fuite valvulaire à contrecourant du flux sanguin normal (insuffisance valvulaire), l'écoulent du sang devient **turbulent** et ceci se traduit à l'auscultation cardiaque par des souffles. On les classe en souffles systoliques et en souffles diastoliques selon leur chronologie dans la révolution cardiaque.

**3-1)** les souffles systoliques

Les souffles systoliques sont classés en souffles éjectionnels et souffles de régurgitation.

**a)** Les souffles éjectionnels :

Ils sont créés par le flux sanguin antérograde à travers les valves aortique ou pulmonaire ou leurs chambres de chasse. Ils correspondent à un rétrécissement du conduit. Il s'agit de souffles à maximum méso systolique, commençant après B1 et finissant avant B2, à intensité croissante puis décroissante avec un aspect phonographique en losange. Ils ont un timbre plutôt râpeux que doux.

Pour le cœur gauche :

- il s'agit essentiellement du souffle du rétrécissement aortique. Il est caractérisé par :

  - Son siège principal au foyer aortique (2$^{ème}$ EICD)

  - Ses irradiations vers les carotides (auscultation du cou)

  - Son timbre rude

  - Son intensité à maximum méso et télésytolique

  - Il s'accompagne souvent d'une abolition de B2.

D'autres conditions peuvent générer des souffles systoliques :

- la cardiomyopathie hypertrophique obstructive (rétrécissement musculaire sous aortique dans la chambre de chasse du ventricule gauche) est responsable d'un souffle systolique éjectionnel, sans modification des bruits du cœur de siège endapexien ou au bord gauche du sternum ;

- l'anémie, la grossesse et l'hyperthyroïdie peuvent engendrer des souffles systoliques éjectionnels dus à l'augmentation du débit cardiaque à travers un orifice normal. De tels souffles sont dits des souffles fonctionnels.

Pour le cœur droit :

-le souffle systolique du rétrécissement pulmonaire valvulaire est un souffle systolique éjectionnel. Il siège au foyer pulmonaire (2ème EICG), de timbre rude.

- le rétrécissement pulmonaire sous valvulaire (dit infundibulaire) est responsable d'un souffle de même caractère qui siège plus bas au 3ème EICG.

- un souffle systolique moins intense avec un dédoublement de B2 est ausculté au foyer pulmonaire en cas de communication inter auriculaire. Il s'agit d'un souffle de débit du aux turbulences engendrées par l'augmentation du débit pulmonaire en dehors de toute sténose de l'orifice pulmonaire.

-des souffles systoliques de faible intensité peuvent être auscultés chez les enfants sans correspondre à une anomalie. Ils siègent au bord gauche du sternum et ont la particularité de disparaître en position debout. Ils sont dits des souffles innocents.

**b)** les souffles de régurgitation

Ils sont en rapport avec des flux anormaux rétrogrades (dans le sens contraire du courant sanguin normal), avec passage du sang d'une cavité à haute pression vers une cavité à basse pression. Ils occupent toute la systole, commencent avec B1 et finissent avec B2 (ils sont Holo systoliques).

Pour le cœur gauche

Le souffle systolique de l'insuffisance mitrale (passage anormal du sang du ventricule à l'oreillette gauche) a les caractères suivants :

- Siège au foyer mitral à la pointe
- Irradie vers l'aisselle gauche et dans le dos

- Holo systolique
- De timbre dit en ‘’jet de vapeur’’

Pour le cœur droit

L’insuffisance tricuspidienne engendre un souffle systolique de régurgitation qui siège à l’appendice xiphoïde et qui augmente d’intensité à l’inspiration profonde

La communication interventriculaire

L’existence d’une déhiscence du septum interventriculaire entraîne un passage anormal du sang du ventricule gauche au ventricule droit dont les turbulences engendrent un souffle systolique à maximum méso cardiaque irradiant dans tous les sens *en rayons de roue.*

### *3-2) les souffles diastoliques*

Ils en rapport avec une fuite d’une valve sigmoïde aortique ou pulmonaire ou un rétrécissement d’une valve auriculo ventriculaire (la mitrale ou la tricuspide)

*Les souffles de fuite valvulaire artérielle*

**a)** le souffle diastolique d’insuffisance aortique (IAo) : le passage anormal du sang de l’aorte au ventricule gauche en diastole entraîne un souffle diastolique aux caractères suivants :
- doux, de faible intensité
- commence juste après B2 et va en diminuant d’intensité
- siège tout au long du bord gauche du sternum (foyer aortique accessoire)

Quand il est de faible intensité il est mieux entendu en position debout

**b)** le souffle diastolique d’insuffisance pulmonaire (IP): L’IP est plus rare et elle correspond à un passage anormal du sang de l’artère pulmonaire au ventricule droit. Le souffle siège alors au foyer pulmonaire (2ème EICG)

**c)** Les souffles des sténoses valvulaires auriculo ventriculaires

Les roulements diastoliques traduisent des turbulences à la traversée du flux sanguin d’un orifice auriculo ventriculaire rétréci.

**d)** le roulement diastolique (RD) du rétrécissement mitral

Il est entendu à la pointe et en dedans à l'endapex. Parfois il est mieux entendu en décubitus latéral gauche. Il est souvent accompagné d'une modification des bruits du cœur à type d'éclat (EB1) et de claquement d'ouverture de la mitrale (COM). Les 3 composantes constituent la triade de Duroziez. Il se termine avec le B1. En rythme sinusal la fin du roulement est caractérisée par une augmentation d'intensité dite renforcement pré systolique.

**e)** le roulement diastolique du rétrécissement tricuspide.

Il traduit un rétrécissement de la valve tricuspide. Il est entendu au foyer tricuspidien à l'appendice xiphoïde.

### 3-3) <u>les souffles continus</u>

Quand une communication anormale entre deux cavités de pression différente permet le passage du sang tout au long de la révolution cardiaque (en systole et en diastole), il s'ensuit un souffle continu. Le plus fréquent est le souffle continu dû à la cardiopathie congénitale de type persistance du canal artériel. Ce souffle siège au-dessous de la clavicule gauche.

4) frottement : un bruit surajouté systolo-diastolique à type de va et vient est ausculté en cas de péricardite aigue.

## LES EXPLORATIONS EN CARDIOLOGIE

**Objectifs :**

1- **Identifier les différentes explorations en cardiologie**
2- **Reconnaitre les différents modes d'échographie cardiaque**
3- **Définir un Holter rythmique et un Holter tensionnel**
4- **Préciser les indications de chaque exploration en cardiologie**

Pour poser le diagnostic on a souvent besoin de certains examens complémentaires orientés par les données de l'examen clinique.
La radiographie du thorax et l'électrocardiogramme constituent les examens les plus simples, d'autres examens complémentaires comme l'échocardiographie, l'enregistrement Holter sont couramment demandés. Les examens isotopiques du cœur sont d'un apport important dans les cardiopathies ischémiques.

### I- **L'ECHO DOPPLER CARDIAQUE** :

C'est un examen basé sur les ultrasons. L'échographie bidimensionnelle permet une étude morphologique détaillée de toutes les structures cardiaques. Elle permet d'obtenir des coupes anatomiques du cœur dans diverses incidences qui sont dynamiques (cœur en mouvement). Ainsi on peut analyser le péricarde, les parois, les valves cardiaques et les cavités du cœur.
Les cavités cardiaques sont normalement vides d'écho; le sang est en effet non échogène. En pathologie, l'existence d'une tumeur ou d'un caillot sanguin dans une cavité cardiaque est clairement mise en évidence par l'échographie.
L'échographie permet de calculer un indice de contractilité ventriculaire : la fraction d'éjection. Il existe différents modes d'échographie cardiaque :
**-L'échographie bidimensionnelle** permet également d'étudier la morphologie des quatre valves cardiaques et de détecter des anomalies de leur fonctionnement.
**-L'échographie monodimensionnelle dite écho TM (temps mouvement),** on effectue des mesures des diamètres des cavités cardiaques à la recherche de dilatation anormale et des épaisseurs des parois à la recherche d'une hypertrophie.
**-Le Doppler** est également un examen basé sur les ultrasons. Comme on l'utilise le plus souvent couplé à l'échographie on parle d'écho Doppler cardiaque.

**Le Doppler pulsé et continu** permet d'analyse la circulation du sang à travers le cœur et les vaisseaux. On peut ainsi calculer la vitesse de circulation du sang à un endroit particulier du cœur et de déterminer le sens d'écoulement du sang. A l'état normal le sang circule à une vitesse de 1 mètre par seconde environ (0,7 à 1m). Par ailleurs le sang circule normalement dans un seul sens (des oreillettes aux ventricules et des ventricules aux gros vaisseaux).

**Le Doppler couleur** est une autre application des ultrasons. Dans ce mode Doppler le passage du sang à travers le cœur et les vaisseaux est stigmatisée par une représentation en couleur (on parle de flux couleur). Par convention ces flux sont représentés en couleur rouge lorsqu'ils se dirigent vers la sonde d'exploration et en bleu lorsqu'ils fuient la sonde. Les flux pathologiques turbulents donnent des flux mosaïques.

L'examen échographique de routine se fait par voie trans thoracique : ETT (la sonde est sur la poitrine). On peut également être amené à réaliser dans des cas particuliers un examen par voie œsophagienne pour une meilleure analyse des structures cardiaque ou d'une prothèse valvulaire. C'est **l'échographie trans œsophagienne** (ETO), on introduit une sonde comme un fibroscope dans l'œsophage jusqu'à ce que le capteur soit en regard du cœur.

## II- LE HOLTER RYTHMIQUE

Certains événements rythmiques comme des tachycardies ou des pauses cardiaques peuvent être paroxystiques (non permanents – transitoires) et sont ainsi non détectés au cours de l'examen médical ou à l'électrocardiogramme de routine. On réalise pour les détecter un enregistrement ECG de longue durée sur 24 ou 48 heures : c'est l'Holter rythmique. Une cassette reliée à des électrodes enregistre en continu l'activité électrique en ambulatoire et le tracé est interprété par un logiciel adéquat à la fin de l'enregistrement.

## III- LE HOLTER TENSIONNEL

De même le médecin peut demander un enregistrement des 24 heures de la pression artérielle. Un brassard permet de recueillir périodiquement pendant le nycthémère (toutes les 30 mn) la pression artérielle. Les variations de la pression artérielle diurne et nocturne sont ensuite analysées. L'Holter tensionnel est indiqué pour vérifier la

réalité d'une hypertension artérielle (il existe de fausses HTA dues à un état émotif lors de l'examen = phénomène de blouse blanche), il est également indiqué dans les HTA paroxystiques et pour étudier l'efficacité d'un traitement.

## IV – L'ECG D'EFFORT

Elle est principalement indiquée dans l'insuffisance coronaire, notamment devant une douleur thoracique suspecte d'angor avec un ECG de repos normal.

Elle consiste à faire subir au patient un effort progressif et calibré par paliers sur bicyclette ergométrique ou tapis roulant. La charge de travail imposée au patient est augmentée par paliers de 30 Watts toutes les 3 minutes. Une surveillance permanente du tracé ECG est effectuée sur un scope de même que la mesure de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque sont effectuées à chaque palier. L'épreuve d'effort est arrêtée quand apparaissent des signes de positivité : survenue d'un angor ou apparition d'un sous décalage de ST à l'ECG. En l'absence de tels signes l'épreuve est arrêtée quand le patient atteint un niveau maximum d'effort jugé par une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 85 % de la fréquence maximale théorique pour l'âge déterminée par la formule : FMT = 220 – âge. L'épreuve d'effort est alors dite négative

## V - LA SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE

Cette technique est basée sur la fixation d'un isotope par la cellule myocardique. Le traceur utilisé est le thallium dont la structure est proche du potassium ion très commun du myocyte. Une gamma caméra permet de recueillir le signal des différentes parois du myocarde. Une ischémie myocardique conséquence d'une sténose coronaire se traduit par une hypofixation localisée au territoire de la coronaire malade. C'est une hypofixation à l'effort avec une normalisation de la distribution de la fixation au repos.

## VI - LA CORONAROGRAPHIE

La coronarographie est de pratique très courante en cardiologie.

La coronarographie consiste en l'opacification sélective de chacune des artères coronaires dont les ostia sont sélectivement cathétérisés une à une. Elle indiquée dans l'exploration des cardiopathies ischémiques.

## L'ELECTROCARDIOGRAMME (ECG) NORMAL

**Objectifs :**

1- **Identifier les différentes dérivations d'un ECG (standards, unipolaire et précordiales)**
2- **Reconnaitre les différents éléments d'un ECG : l'onde P, le QRS, le segment PR, le segment ST et l'onde T**
3- **Identifier l'axe électrique des QRS et la durée et l'amplitude des différents éléments de l'ECG normal**

L'ECG est l'enregistrement de l'activité électrique globale du cœur, qui est recueillie par des électrodes placées sur les téguments et amplifiée. Le tracé obtenu dépend de l'emplacement des électrodes.

Selon l'emplacement des électrodes on définit des dérivations dites standards, unipolaires des membres et des dérivations précordiales.

### EMPLACEMENT DES ELECTRODES

#### *Les dérivations standards*

Ce sont des dérivations bipolaires : les différences de potentiel étant recueillies entre deux électrodes placées à l'extrémités des membres.

- La dérivation DI entre le bras droit et le bras gauche
- La dérivation DII entre le bras droit et la jambe gauche.
- La dérivation DIII entre le bras gauche et la jambe gauche.

#### *Les dérivations unipolaires des membres*

Elles complètent (avec les dérivations bipolaires) l'exploration du cœur dans le plan frontal. Elles enregistrent une différence de potentiel entre une électrode indifférente incorporé à l'appareil et une électrode exploratrice fixe :

- Pour la dérivation VL (ou aVL) cette dernière est au bras gauche.
- Pour la dérivation VF (ou aVF) l'électrode exploratrice est à la jambe gauche
- Pour la dérivation VR (ou aVR) l'électrode exploratrice est au bras droit.

Elles représentent les bissectrices du triangle d'Einthoven. Les dérivations bipolaires étant les côtés.

***Les dérivations précordiales***

Ce sont des dérivations unipolaires. Elles explorent l'activité du cœur dans un plan horizontal.

Les électrodes exploratrices sont placées sur le thorax.

-La dérivation V1 : l'électrode est placée au 4ème espace intercostal au bord droit du sternum.

-V2 : électrode au 4ème espace intercostal gauche (EIG) au bord du sternum

-V3 : électrode au milieu de la ligne joignant V2 à V4.

-V4 : 5ème EIG sur sur la ligne médio claviculaire

-V5 : 5ème espace EIG sur la ligne axillaire antérieure

-V6 : 5ème espace EIG sur la ligne axillaire moyenne

Chacune des dérivations explore une région donnée du muscle cardiaque :

- V1, V2, V3 : la région antéro septale
- -V4 : la pointe
- V5 V6 et DI AVL : la région latérale du cœur.

## II - RECUEIL DU TRACE

Il se fait sur papier millimétré. Le déroulement du papier se fait à une vitesse constante : **25 mm / sec** couramment (on peut utiliser une vitesse à 50 mm / sec si besoin). En ordonnée le voltage est exprimé en **1 millivolt pour 10 mm**. Ainsi 1 mm correspond à 0,04 seconde (4/100)

## III)- DESCRIPTION DU TRACE NORMAL

Le tracé E.C.G est fait d'un ensemble d'événements représentant la dépolarisation et la repolarisation des cellules myocardiques

***L'activité auriculaire :***

La dépolarisation des oreillettes engendre l'onde P. La repolarisation auriculaire n'a pas de traduction sur l'ECG de surface.

***L'activité ventriculaire***

Leur dépolarisation engendre le complexe rapide QRS.

On appelle Q, l'onde négative première du complexe rapide. L'onde R toute onde positive, l'onde S une négativité qui survient après une onde positive. Quand leur amplitude est inférieure à 5 mm on les écrit en minuscule q,r,s.

La repolarisation des ventricules est représentée sur ce tracé par le segment ST et l'onde T

## VI)-METHODE DE LECTURE D'UN ECG ET LIMITES DU TRACE NORMAL

La lecture méthodique d'un ECG comporte les 3 étapes suivantes :

-étude du rythme cardiaque et de la conduction auriculo-ventriculaire

-étude de l'auriculogramme

-étude du ventriculogramme

### 1- Le rythme cardiaque

Le rythme normal est sinusal c'est à dire prenant origine dans le nœud sinusal, de Keith et Flack. Il a une fréquence voisine de 70/mm chez l'adulte (et plus élevée chez l'enfant)

On le reconnaît aux ondes « P » précédant chaque ventriculogramme qui sont positives en DII DIII et aVF avec un espace PR constant.

### 2- L'auriculogramme

L'onde P normale a une forme grossièrement arrondie.

-sa durée est de 0,08 à 0,10 seconde

-son amplitude est de 1 à 2 mm

-elle est normalement positive sauf en aVR

-son axe électrique est à +50° et normalement l'amplitude de P2 est >à P1 qui est supérieure à P3 : P2>P1>P3

### 3 - la conduction auriculo-ventriculaire

Sa durée est jugée sur l'espace PR on PQ, mesuré du début de P au début de QRS. Elle est normalement comprise entre 0,12 et 0,20 sec. Elle est plus contre chez l'enfant et plus prolongée chez le vieillard.

### 4 -la dépolarisation ventriculaire QRS

-La durée de QRS est normalement de 0,06 à 0,09sec

-l'axe de QRS est déterminé en clinique approximativement, il est perpendiculaire à la dérivation ou le QRS est isodiphasique (somme algébrique des

amplitudes nulle). Cet axe est proche de la dérivation où cette somme est la plus grande.

L'orientation de l'axe de QRS se situe normalement entre 0°et + 90° et dépend de la position anatomique du cœur dans le thorax : les cœurs longilignes ont un axe voisin de 90° et les cours horizontaux un axe proche de 0°.

L'axe est dévié à gauche quand il se situe entre 0° et - 90° et à droite lorsqu'il se situe entre

+90° et -90°.

La position électrique du cœur dépend également des rotations du cœur. On distingue :

- les rotations selon l'axe longitudinal (axe base-pointe) qui peut être dans le sens horaire dite dextro – rotation donnant un aspect S1 Q3 (S en DI, Q en DIII) ou dans le sens horaire entraînant un aspect Q1 S3 (Q en DI et S en DIII).

-les rotations selon l'axe transversal (bord gauche- bord droit) du cœur donnant un aspect Q1, Q2, Q3 ou pointe en avant ou un aspect S1 S2 S3 de pointe vers l'arrière

On définit par des mesures sur les dérivations précordiales les déflexions intrinsécoïdes, droite mesurée en V1 normalement inférieure à 0,003 sec et gauche mesurée en V6 normalement inférieure à 0,055 sec.

L'amplitude du complexe QRS est variable. Le calcul de certains indices permet de définir l'hypertrophie ventriculaire gauche ou droite.

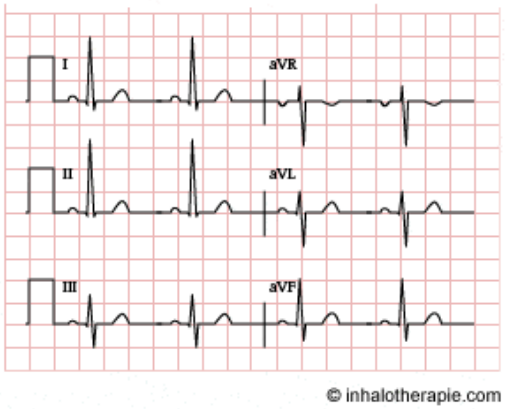
L'indice de Sokolow est calculé sur les dérivations précordiales : IS = S en V1 + R en V6. Il est exprimé en mm et sa valeur normale est de 35 mm chez l'adulte.

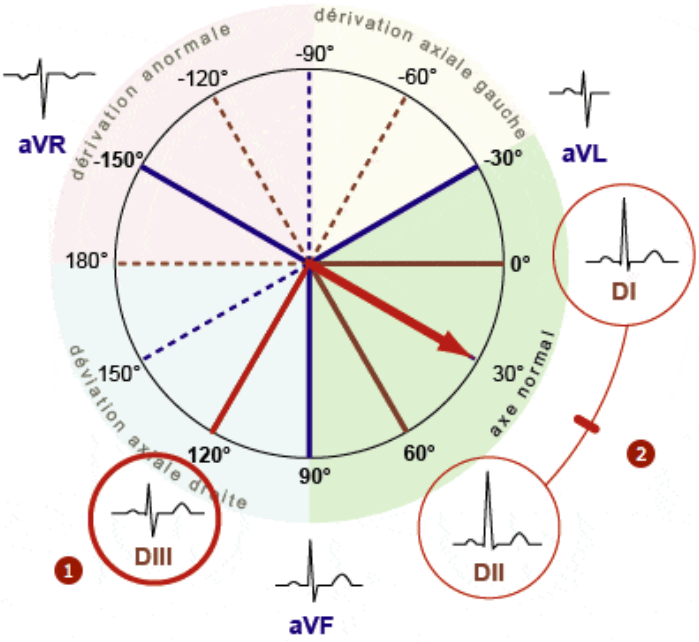
On définit le microvoltage par la faible amplitude des ondes du complexe QRS (inférieure à 10 mm en dérivations précordiale et à 5 mm en dérivations standards.

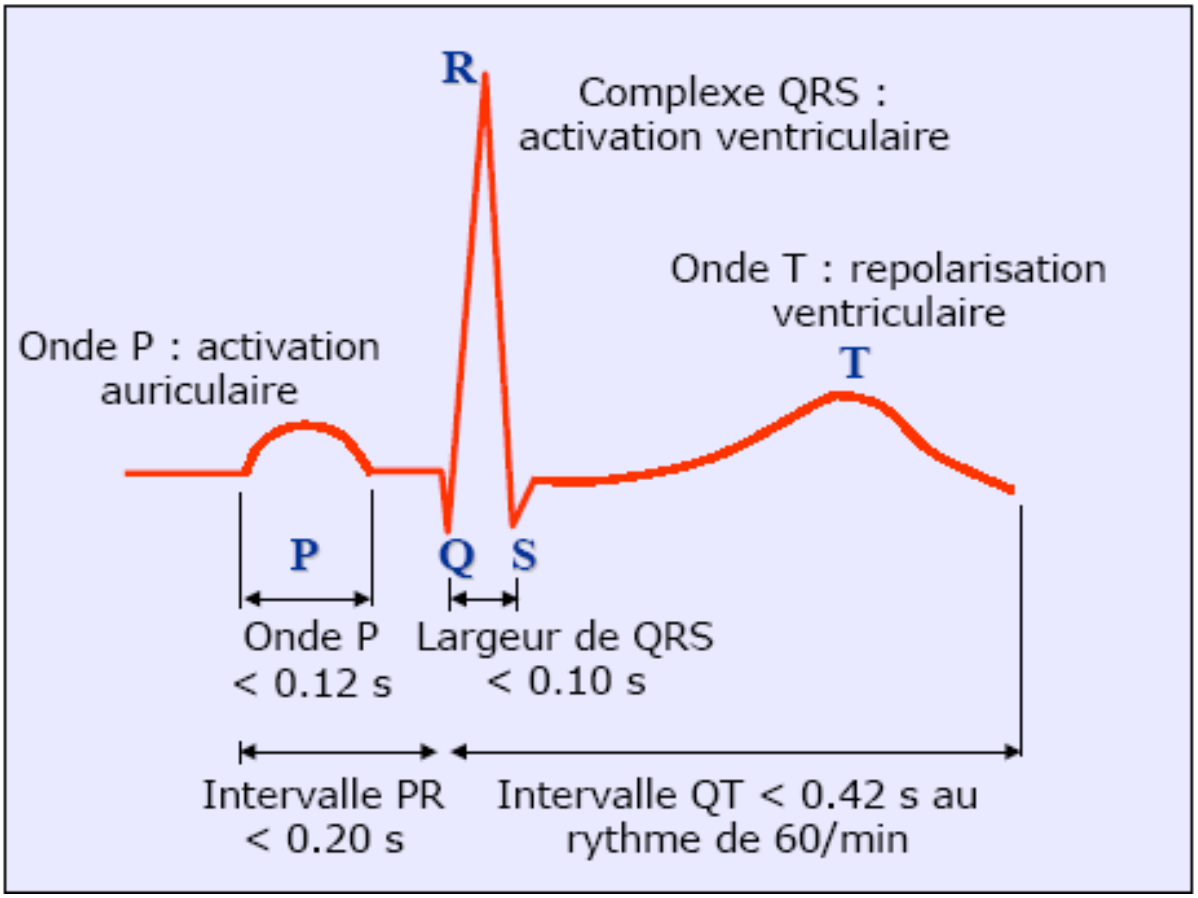
**5- La repolarisation ventriculaire : (ST et T)**

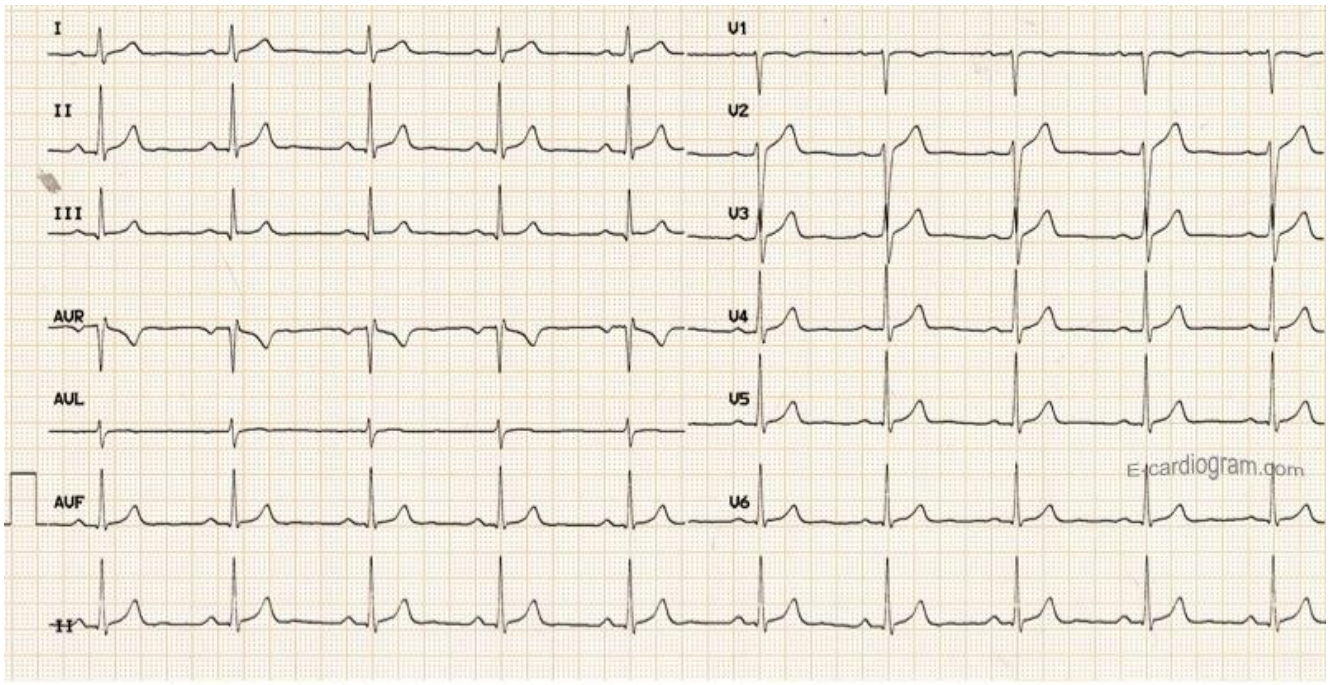
L'intervalle ST est normalement iso électrique (sur la ligne du zéro ou ligne de base). En pathologie on peut observer un sus décalage ou un sous décalage de ST.

L'onde T normale a une forme grossièrement arrondie et asymétrique avec une montée rapide et une descente lente. Son sommet est normalement arrondi. Sa durée est de 0,20 à 0,25 sec et son axe est voisin de celui de QRS. L'onde T est normalement positive dans toutes les dérivations sauf aVR


I
aVR
II
aVL
III
aVF
© inhalotherapie.com


aVR
dérivation anormale
dérivation axiale gauche
-90°
-120°
-60°
-150°
-30°
aVL
180°
0°
DI
150°
30°
axe normal
déviation axiale droite
120°
90°
60°
DIII
DII
aVF
1
2


R
Complexe QRS :
activation ventriculaire
Onde T : repolarisation
ventriculaire
T
Onde P : activation
auriculaire
P
Q
S
Onde P
< 0.12 s
Largeur de QRS
< 0.10 s
Intervalle PR
< 0.20 s
Intervalle QT < 0.42 s au
rythme de 60/min




Nv1a4

Tracé d’ECG normal