

République Tunisienne

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la recherche Scientifique

Université de Sfax

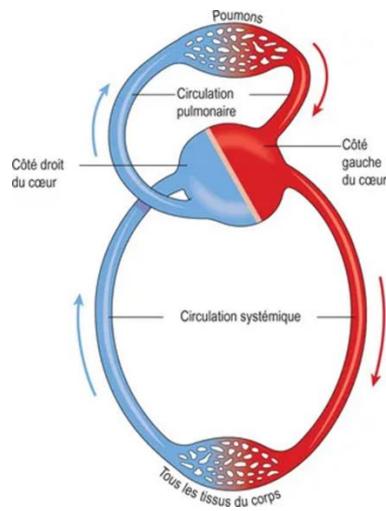
Faculté de Médecine de Sfax



UEF 106

LA PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

PCEM1



Pr. Kaouther MASMOUDI

Année universitaire 2025 2026

SOMMAIRE

SCHÉMA GÉNÉRAL DU SYSTÈME CIRCULATOIRE

LA FONCTION CARDIAQUE

- **Morphologie fonctionnelle du cœur**
- **Propriétés des cellules myocardiques**
- **Le cycle cardiaque**
- **Le débit cardiaque**
- **Énergétique cardiaque**
- **Création et conduction de l'onde de dépolarisation**
- **Électrogenèse cardiaque et bases de l'ECG**

LES VAISSEAUX

- **La circulation artérielle**
- **Circulation capillaire**
- **Circulation veineuse**
- **Circulation lymphatique**

INTÉGRATION ET RÉGULATION DE LA FONCTION CARDIO-VASCULAIRE

- **La boucle de régulation**
- **Les mécanismes nerveux du contrôle**
- **Les facteurs humoraux**
- **La régulation basale et les grandes modalités d'adaptation**

LES CIRCULATIONS RÉGIONALES

QUESTIONS D'AUTOEVALUATION

SCHEMA GENERAL DU SYSTÈME CIRCULATOIRE

Le système circulatoire comporte une pompe, le cœur, et un ensemble de conduits, les vaisseaux, dans lesquels circule un fluide, le sang. En fait, il comporte deux circulations complètes, placées l'une à la suite de l'autre. Chacune comporte une voie artérielle, des capillaires et une voie veineuse de retour. A chacune d'elles correspond une pompe car le cœur, organe anatomiquement unique, est physiologiquement double.

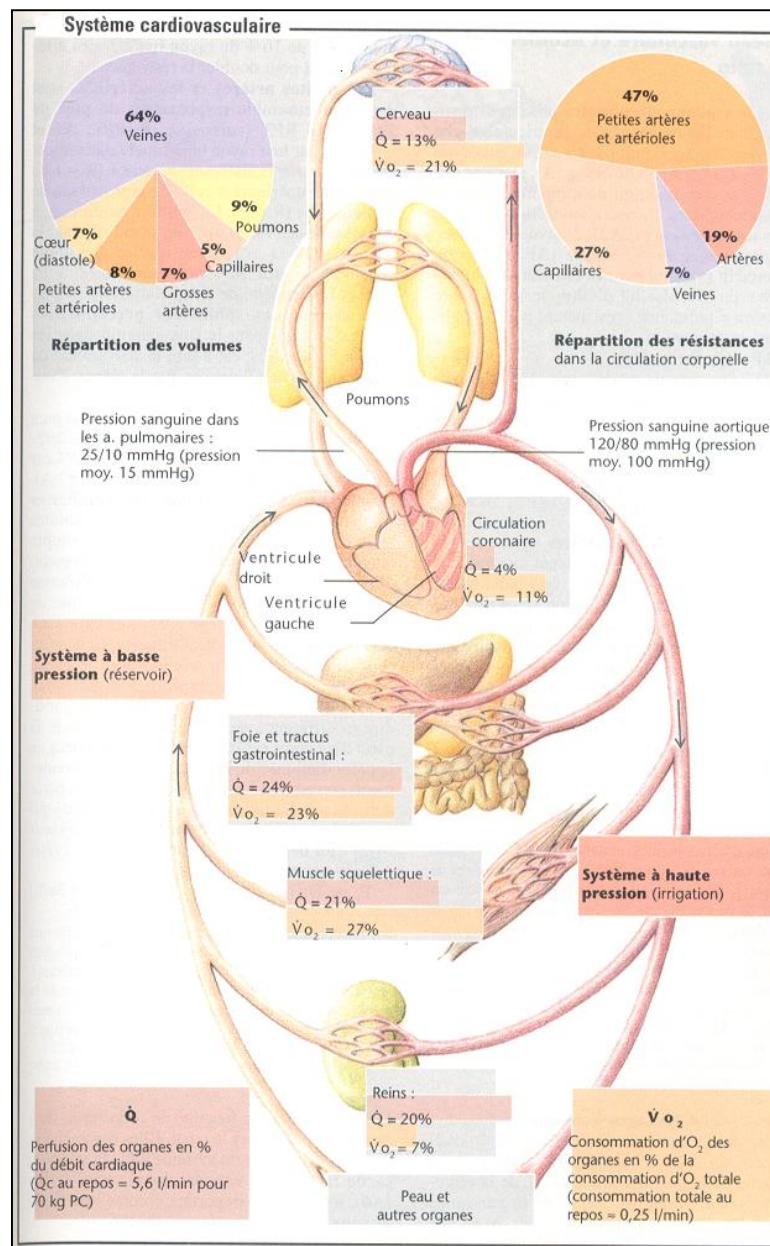
Le cœur gauche, plus exactement le ventricule gauche (VG) (l'oreillette, OG, ne servant que de réservoir) propulse le sang dans l'aorte et, à partir de là, dans l'ensemble de la circulation artérielle qui assure ainsi la distribution du sang à tous les organes, les échanges en gaz et en substances nutritives étant réalisés au niveau des capillaires. Puis le sang, appauvri en oxygène, enrichi en substances de déchets, est maintenant ramené au cœur par le système veineux qui débouche dans l'oreillette droite (OD). Cet ensemble circulatoire est dit circulation systémique ou encore grande circulation. Lorsqu'on utilise le terme « circulation» sans qualificatif, c'est à elle qu'on se réfère implicitement.

Le sang doit maintenant être ré oxygéné ; il doit également perdre le dioxyde de carbone dont il s'est chargé. Cette régénération est assurée par la circulation pulmonaire, dite encore, petite circulation. Le ventricule droit (VD) propulse maintenant le sang dans l'artère pulmonaire (AP), puis dans ses branches; celles-ci contiennent donc du sang veineux. Dans les poumons, s'effectuent les échanges gazeux entre les capillaires pulmonaires et l'air contenu dans les alvéoles; et le sang, « réartérialisé », rejoint enfin le cœur gauche par les veines pulmonaires.

Dans cette succession de pompes et de conduits, le sens de la circulation du sang est assuré par l'existence de systèmes valvulaires qui jouent le rôle de soupapes anti-retour. Ils se situent au même niveau dans chacune des deux circulations, d'une part entre oreillette et ventricule homonymes (valvules auriculo-ventriculaires), d'autre part entre ventricule et artère correspondante (valvules sigmoïdes).

Dans le VG et les artères (de la circulation systémique), la pression est en moyenne élevée; elle atteint même à certains instant de l'activité cardiaque une valeur de l'ordre de 120 mmHg. Ceci est dû non seulement à l'action contractile du VG mais aussi au fait que les petites artères et plus encore

les artéries opposent une forte résistance à l'écoulement du sang. D'où les expressions de système (ou compartiment) à haute pression ou de système résistif pour caractériser ce sous-ensemble. Quant au reste de la circulation en général, soit les capillaires et les veines systémiques, le cœur droit et toute la circulation pulmonaire, il est appelé système (ou compartiment) à basse pression, celle-ci atteignant au maximum, et en certains points seulement. 20 à 25 mmHg. De plus, le volume de ce compartiment, c'est-à-dire le volume de sang qu'il contient, représente les 4/5ème du volume de sang total. Pour cette raison, on le dénomme également système capacitif.

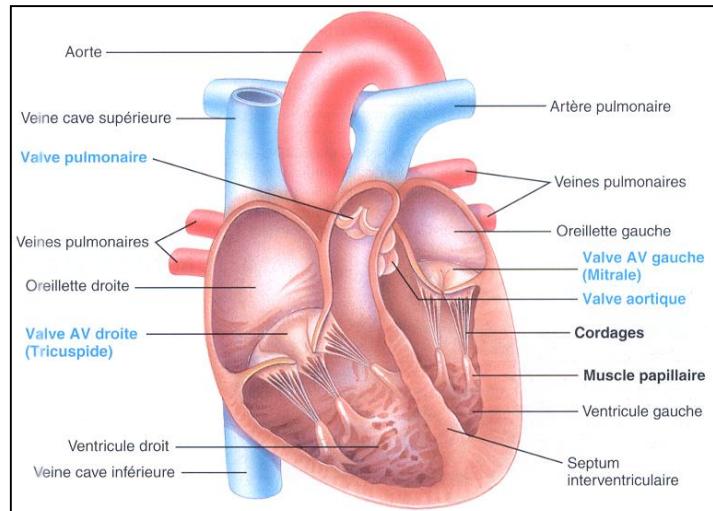


LA FONCTION CARDIAQUE

MORPHOLOGIE FONCTIONNELLE DU CŒUR

1. STRUCTURE GÉNÉRALE

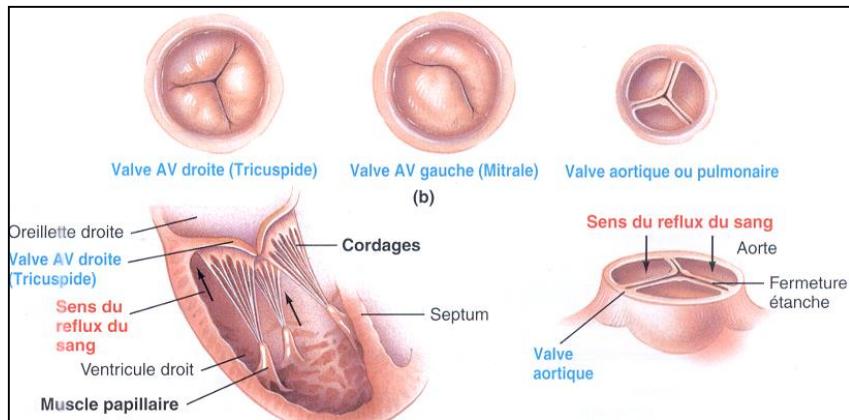
Le cœur, dont le poids (vide) est de 250 à 300 g est essentiellement constitué par un muscle creux, le myocarde, délimitant quatre cavités: deux oreillettes, l'une droite (OD), l'autre gauche (OG), et deux ventricules, également droit (VD) et gauche (VG). OD et VD constituent le cœur droit, OG et VG le cœur gauche. Cœur droit et cœur gauche sont totalement séparés l'un de l'autre par une cloison étanche formée par les septums, inter auriculaire et inter ventriculaire. Ainsi, sur le plan fonctionnel, le cœur, organe unique, se comporte en fait comme une pompe à double corps.



Chaque oreillette débouche sur le ventricule correspondant par un système valvulaire dont le diamètre interne, à pleine ouverture, est de l'ordre de 24 à 28 mm ce qui correspond à une surface de l'ordre de 4,5 à 6 cm². A gauche, la valvule mitrale comporte deux feuillets. La valvule tricuspidale, à droite, comporte trois feuillets. Du côté ventriculaire, ces valves sont rendues solidaires du myocarde par un ensemble de cordages qui s'articulent sur des piliers musculaires. Normalement, elles laissent facilement passer le sang dans le sens oreillette → ventricule mais,

maintenues par ce système sous-valvulaire, elles ne permettent aucun reflux significatif: on dit qu'elles sont suffisantes.

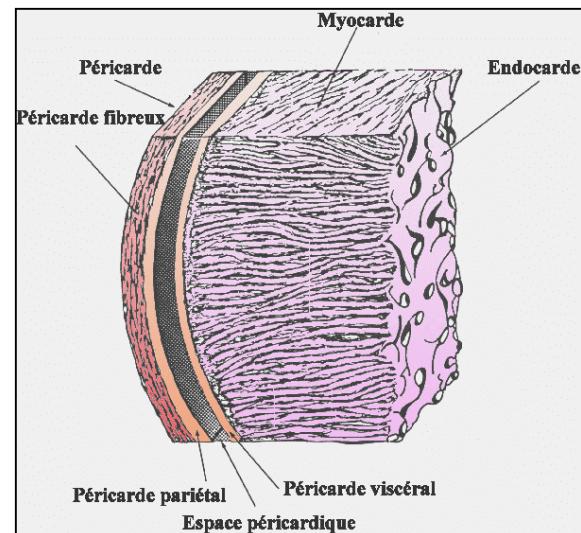
Des ventricules, le sang est éjecté dans les artères respectives, l'aorte à gauche, l'artère pulmonaire à droite, à travers un système valvulaire, identique des deux côtés, et comportant trois feuillets



semblables, à convexité tournée vers le ventricule: les valves sigmoïdes. Bien que n'étant maintenues par aucun cordage, elles sont néanmoins suffisantes du fait de leur forme. Le diamètre interne de ces passages est discrètement plus petit que celui des passages auriculo- ventriculaires: de l'ordre de 20 à 25 mm à pleine ouverture.

Chacun des quatre systèmes valvulaires est monté sur un anneau fibreux. L'ensemble formant en quelque sorte le squelette du cœur. Les anneaux fibreux auriculo-ventriculaires, les plus importants, séparent totalement le myocarde auriculaire du myocarde ventriculaire. Cette disposition est capitale pour un cheminement correct de l'onde de dépolarisation qui assure la contraction cardiaque. Du côté intra-cavitaire, le myocarde est tapissé d'un feuillet conjonctivo-élastique à endothélium lisse: l'endocarde. L'endocarde revêt également la totalité des surfaces des valves.

Sur sa face extérieure, le myocarde est également recouvert d'un feuillet: l'épicarde. Enfin, la presque totalité du cœur et la base des gros vaisseaux est enfermé dans un double sac séreux: le péricarde.



2. CARACTÉRISTIQUES DES PAROIS ET DES CAVITÉS

2.1. Orellettes

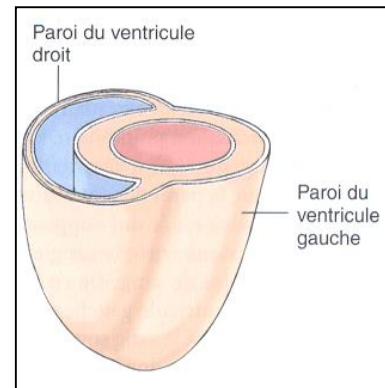
Les oreillettes ont une paroi très fine, de l'ordre de 1 à 2 mm d'épaisseur. Très distensibles, elles ont un volume maximal, tant à droite qu'à gauche, de l'ordre de 150 ml.

2.2. Ventricules

Au contraire des oreillettes, les ventricules sont profondément différents entre eux.

Le ventricule gauche peut être considéré comme un ellipsoïde de révolution. Il est donc symétrique par rapport à son grand axe qui va de la pointe (apex) à la base. Ceci implique que le septum interventriculaire fait partie intégrante du VG. Les parois, y compris donc le septum, sont épaisses: de l'ordre de 8 mm. Les fibres musculaires sont multiples et on distingue principalement des fibres circulaires, dont la contraction aboutit à une diminution du rayon de la cavité (petit axe), et des fibres spiralées, ou en écharpe, partant de la base, descendant vers la pointe et remontant sur la face opposée: leur contraction provoque une diminution du grand axe de la cavité. Lorsqu'il est rempli au maximum, le VG contient environ 150 ml de sang.

Le ventricule droit est accolé sur la face droite du VG; il déborde légèrement en avant de lui. Sa paroi est nettement moins épaisse: de l'ordre de 2 à 3 mm, mais son volume maximal est identique. Les fibres musculaires sont principalement spiralées et leur contraction provoque un déplacement transversal de toute la paroi libre latérale.



3. HÉTÉROGÉNÉITÉ CELLULAIRE DU MYOCARDE

Toutes les cellules myocardiques ne sont pas identiques. Si la plupart présentent les caractéristiques habituelles de cellules contractiles (présence en particulier de fibres contractiles), certaines ont subi une différentiation particulière: de petite taille et plus ou moins arrondies (diamètre de 3 à 4 µm), elles sont capables de se dépolariser spontanément et de transmettre cette dépolarisation plus rapidement que les autres. Elles constituent le tissu de commande automatique du cœur ou tissu nodal.

Quant aux cellules contractiles, de très loin les plus nombreuses, elles mesurent de 50 à 100 µm de longueur, de 10 à 20 µm de largeur. Elles sont très étroitement accolées les unes aux autres.

Il existe également des formes de passage entre cellules nodales et cellules contractiles.

4. LA CIRCULATION MYOCARDIQUE OU CORONAIRE :

Le myocarde, bien qu'empli de sang, ne peut puiser directement dans celui-ci les éléments nécessaires à son intense activité métabolique. Ceux-ci sont apportés par la circulation coronaire, ainsi dénommée du fait que les artères principales forment une couronne autour de la masse cardiaque.

5. L'INNERVATION CARDIAQUE

Bien qu'organe automatique, le cœur reçoit une très riche innervation végétative. Cette innervation est double: elle s'effectue en effet par les systèmes parasympathique et sympathique.

PROPRIÉTÉS DES CELLULES MYOCARDIQUES

1. CELLULES CONTRACTILES, CELLULES AUTOMATIQUES

Toutes les cellules myocardiques possèdent les mêmes propriétés, mais à des degrés qui varient considérablement des unes aux autres. Ces propriétés ont une traduction électrique et pour certaines d'entre elles une traduction mécanique, mais celle-ci étant toujours secondaire et dépendante de la précédente. Les premières sont: l'excitabilité, la conductivité et l'automatisme ; les seconds sont la distensibilité et la contractilité.

Les degrés respectifs d'automatisme et de conductivité d'une part, de contractilité d'autre part, que présentent les cellules myocardiques permettent de les classer en deux groupes fondamentaux, malgré l'existence de nombreuses formes intermédiaires.

Les unes, de loin les plus nombreuses puisqu'elles forment la majeure partie du muscle cardiaque proprement dit, sont des cellules très contractiles mais peu sinon pas du tout automatiques; on peut les qualifier de cellules myocardiques banales; les autres, au contraire, sont peu contractiles mais elles sont automatiques si bien qu'à des degrés divers; beaucoup moins nombreuses, elles constituent le tissu nodal.

Répartition des propriétés présentées par les cellules myocardiques selon leur type

	<i>Cellules myocardique</i> <i>Cellules nodales</i>
<i>Cellules banales</i>	
Excitabilité	+++
Conductivité	+
Automatisme	+/-
Distensibilité	+++
Contractilité	+++

2. ASPECT ÉLECTRIQUE: EXCITABILITÉ ET CONDUCTIVITÉ

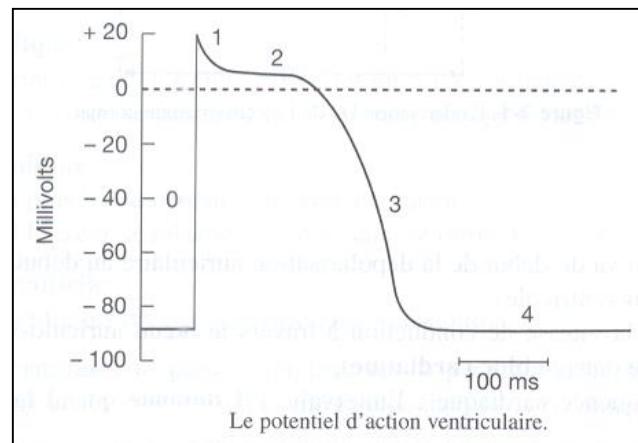
2.1. L'excitabilité

Toutes les cellules myocardiques sont excitables, c'est-à-dire que, lorsqu'elles sont suffisamment stimulées, par exemple par une impulsion électrique, elles répondent par une dépolarisation suivie selon le cas, par une contraction. Mais, même sous l'aspect purement électrique, il existe une

importante différence de comportement entre les cellules purement contractiles et les cellules nodales.

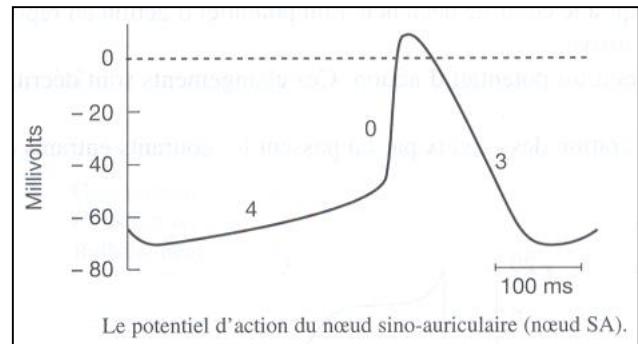
2.1.1. Polarisation -Dépolarisation

Au repos, les cellules contractiles sont assez fortement polarisées, l'intérieur de la cellule étant à (-80 mV) en moyenne par rapport à l'extérieur. On parle de potentiel de repos maintenu grâce à la pompe Na^+/K^+ ATPase. Lorsqu'elles sont stimulées, et à condition que la stimulation soit suffisante, les cellules se dépolarisent: le début de la dépolarisation est brutal, rapide ; le potentiel diminue en valeur absolue et passe transitoirement au-dessus de zéro : c'est la phase 1 du potentiel d'action, la phase 0 étant constituée par la variation initiale rapide. Ensuite, la cellule reste dépolarisée durant un certain temps (phase 2). Puis la cellule se repolarise (phase 3) et cette repolarisation reste en plateau (phase 4) jusqu'à la stimulation suivante.



2.1.2. Particularités concernant les cellules nodales :

Plus une cellule est automatique, plus ses caractéristiques électriques diffèrent de celles d'une cellule contractile. Ainsi, les cellules les plus automatiques ont un potentiel de repos relativement faible, de l'ordre de -60 mV . Surtout ce potentiel de repos n'est pas stable: il a tendance à diminuer progressivement, en valeur absolue; c'est le pré-potentiel. Puis, lorsqu'il atteint un certain seuil, la dépolarisation intervient spontanément. C'est cette spontanéité qui explique l'automatisme



puisque ainsi la cellule nodale ne nécessite pas de stimulation extérieure pour se dépolariser. La dépolarisation est d'ailleurs moins rapide que celle d'une cellule contractile et son amplitude est plus faible. Sur le plan ionique, la prépondérance revient au canal calcique lent. Enfin, la repolarisation est également plus progressive.

2.1.3. Phénomènes ioniques de la dépolarisation

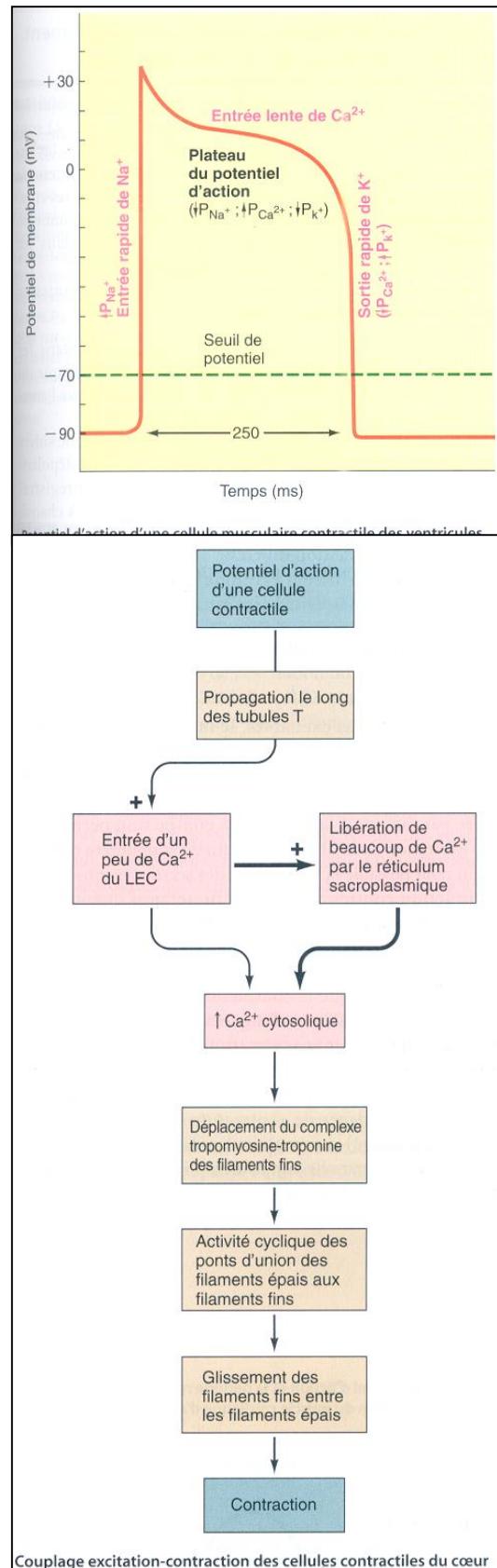
La phase ascendante brusque du potentiel d'action (phase 0) est due à l'ouverture du canal sodique dit rapide, car l'entrée des ions Na^+ dans la cellule est explosive. Ensuite, durant les phases 1 et 2, tandis que sortent les ions potassium, les ions sodium continuent d'entrer mais beaucoup plus lentement : on parle de canal sodique lent. Durant ce même temps, des ions Ca^{++} entrent également dans la cellule (canal calcique lent). Ce sont ces ions calcium qui assurent le couplage électro-mécanique, c'est-à-dire qui permettent à la dépolarisation, phénomène électrique, d'être suivie de la contraction, phénomène mécanique.

La repolarisation de la cellule se fait par des mécanismes inverses de ceux de la dépolarisation : sortie des ions potassium et, en ce qui concerne les ions calcium, refixation sur le réticulum endoplasmique pour une part, extrusion hors de la cellule pour une autre part.

2.1.4. Ions calcium et couplage électro-mécanique :

A l'état de repos, la membrane cellulaire est presque imperméable au calcium, les canaux sont fermés, le gradient maintenu.

Lors de la dépolarisation, la variation de potentiel ainsi engendrée permet l'ouverture des canaux calciques de type voltage dépendant : les ions Ca^{++} entrent dans la cellule et leur concentration augmente jusqu'à une valeur de 10^{-5} mol/L. En fait, les ions Ca^{++} qui entrent vraiment dans la cellule sont en nombre relativement faible mais ils permettent la libération des ions Ca^{++} qui se trouvent normalement fixés sur

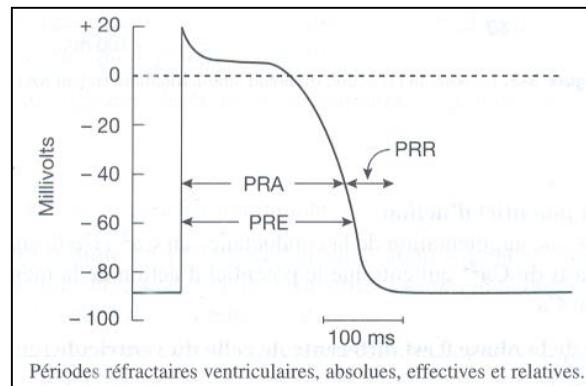


le réticulum sarcoplasmique. Ce sont en définitive ces derniers qui, arrivant dans le cytosol où baignent les myofibrilles, en induisent la contraction.

2.1.5. Notion de période réfractaire

Si, lorsque la cellule myocardique vient d'être dépolarisée et se trouve encore en phase de plateau de la dépolarisation, on porte immédiatement une nouvelle stimulation, celle-ci n'a aucun effet: on dit que la cellule se trouve en période réfractaire absolue.

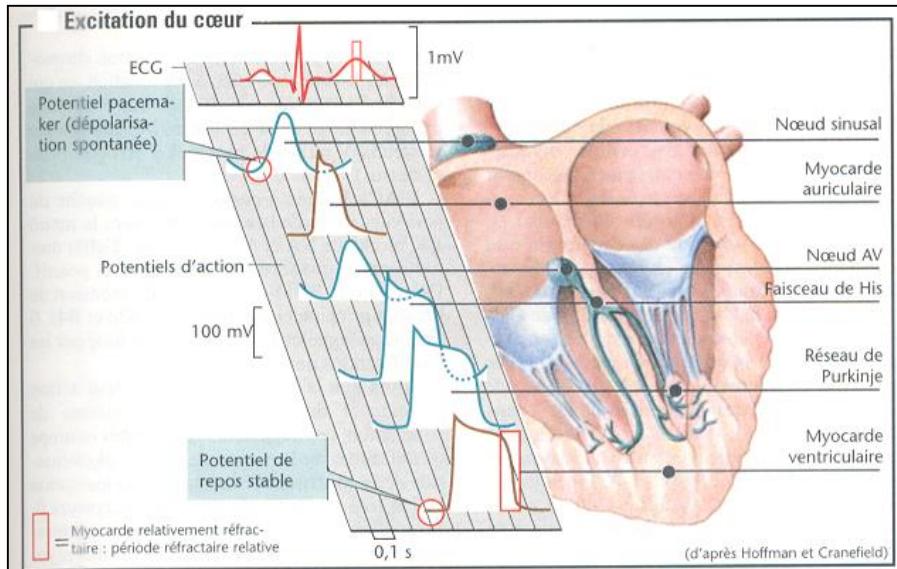
Si cette seconde stimulation arrive plus tard, dans les phases suivantes, elle peut provoquer une nouvelle dépolarisation mais incomplète ou anormale; on parle de période réfractaire relative.



2.2. La conductivité :

La dépolarisation qui affecte une cellule, est capable de se transmettre aux cellules qui l'entourent et celles-ci à leur tour se dépolarisent. De cette façon, la dépolarisation est conduite plus ou moins rapidement dans la masse myocardique.

Toutes les cellules sont douées de cette propriété mais la transmission s'effectue en général plus rapidement dans le tissu nodal, principalement celui des ventricules (faisceau de His et réseau de Purkinje). Le tissu



nodal a donc deux fonctions essentielles : la création de la dépolarisation et sa transmission.

Normalement, cette transmission ne peut s'effectuer que dans un seul sens, dit antérograde. En effet, la dépolarisation pourrait théoriquement se transmettre d'une cellule vers toutes celles qui l'entourent; mais parmi celles-ci, certaines viennent justement de se dépolariser et sont alors en période réfractaire absolue: elles ne peuvent donc se dépolariser de nouveau immédiatement. Par

conséquent, la dépolarisation ne peut se transmettre qu'aux cellules qui ne sont pas encore dépolarisées. Ainsi, au niveau du cœur entier, tout se passe comme si une onde de dépolarisation naissait en un point donné du myocarde puis se propageait progressivement à l'ensemble de la masse myocardique.

La repolarisation au contraire est un phénomène spécifique à chaque cellule: une fois dépolarisée, chaque cellule va se repolariser pour son propre compte.

3. LES PROPRIÉTÉS MÉCANIQUES DE LA FIBRE CARDIAQUE

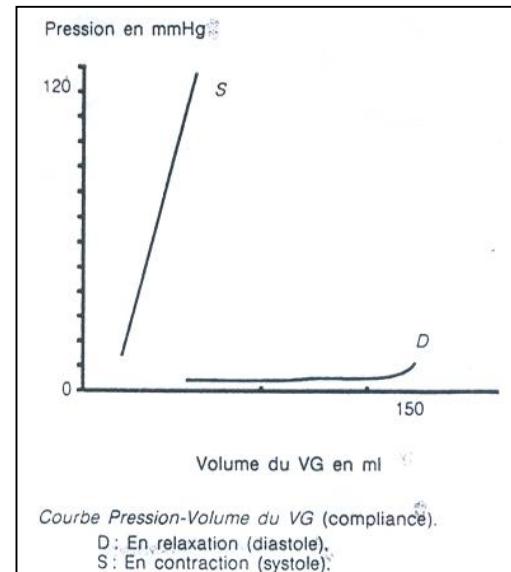
Bien que les cellules nodales ne soient pas totalement dénuées de ces propriétés mécaniques, celles-ci sont l'apanage presque exclusif des cellules myocardiques banales qui forment la quasi-totalité de la masse myocardique. Les propriétés mécaniques du cœur entier, ou pour simplifier, d'une cavité comme le ventricule gauche, sont en relations géométriques avec celles des fibres qui constituent cette cavité. A la longueur des fibres correspond le volume de la cavité, c'est-à-dire également le volume du sang qui y est contenu; à la tension qui s'exerce sur ces fibres correspond la pression du sang.

Par ailleurs, et bien que les notions que recouvrent ces termes ne soient pas identiques, il est habituel, surtout en clinique, de parler de systole pour exprimer la phase de contraction du myocarde, de diastole pour parler de sa phase de relâchement. Enfin, pour préciser le début de chacune de ces phases, la fin, le milieu, on utilise respectivement les préfixes: proto, télé, méso. Le préfixe holo caractérise l'ensemble de la phase.

3.1. Propriété passive: l'élasticité

La fibre myocardique est une structure élastique, ou plus exactement, distensible. Au niveau d'une cavité cardiaque, et presque exclusivement du VG, on utilise le terme de compliance.

Lorsque le cœur est en relaxation, sa compliance est grande: il se laisse facilement distendre; on peut progressivement augmenter le volume de sang qu'il contient sans que la pression n'augmente, du moins jusqu'à un certain point.



On peut également envisager cette relation tandis que le cœur est en contraction: dans cette condition, sa distensibilité diminue dans de très fortes proportions: une très faible augmentation de volume entraîne une augmentation considérable de la pression.

3.2. Propriété active: la contractilité :

Une fibre myocardique est une structure qui est à la fois élastique et contractile, c'est-à-dire qu'elle peut à la fois se laisser distendre et se contracter. Bien plus, elle peut se contracter sans changer de longueur (contraction isométrique ou isovolumique si l'on considère une cavité en son entier), ou bien, ce qui est plus théorique, sans changer de tension (contraction isotonique).

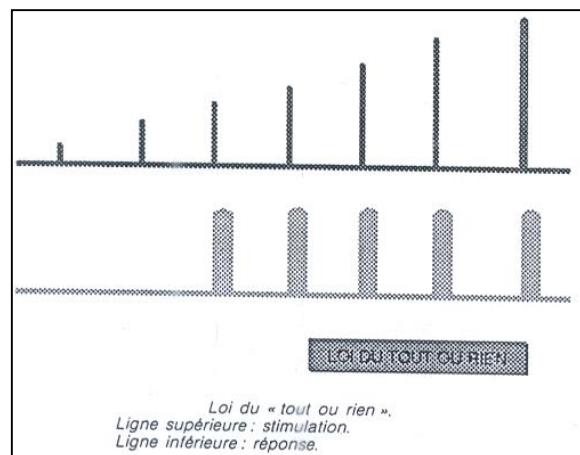
4. RELATIONS «MODALITÉS DE STIMULATION -CONTRACTION»

4.1. Notion de seuil

Le stimulus normal des fibres myocardiques est le phénomène électrique que constitue la dépolarisation généralement transmise par le tissu nodal. Aussi, sur le plan expérimental, le stimulus employé est généralement une impulsion électrique. Mais, pour que la fibre réponde, il faut que le stimulus dépasse un certain seuil en intensité et en durée.

4.2. Relation Intensité (de la stimulation) - Amplitude (de la réponse) -Loi du tout-ou-rien

A partir du moment où le stimulus est supérieur à la valeur-seuil, le comportement des fibres myocardiques est profondément différent de celui des fibres striées d'un muscle squelettique; ces dernières répondent par une contraction progressivement plus marquée à mesure que croît l'intensité; du stimulus. En revanche, l'intensité de la réponse contractile des fibres myocardiques est toujours la même quelle que soit l'intensité de la stimulation. Donc, ou bien la fibre ne répond pas à la stimulation si celle-ci est trop faible; ou bien elle se contracte d'emblée de manière maximale: c'est la loi du tout ou rien.

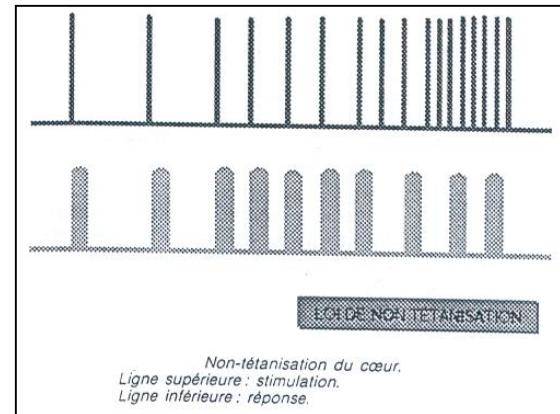


4.3. Fréquence de la stimulation -Fréquence de la réponse - Non-tétanisation du cœur

Lorsqu'on porte des stimulus successifs à fréquence croissante, la fibre musculaire striée se contracte d'abord à chaque stimulus puis peu à peu tend à rester contractée de manière continue:

on dit qu'elle est en contraction tétanique. C'est d'ailleurs le mode habituel de la contraction des muscles striés.

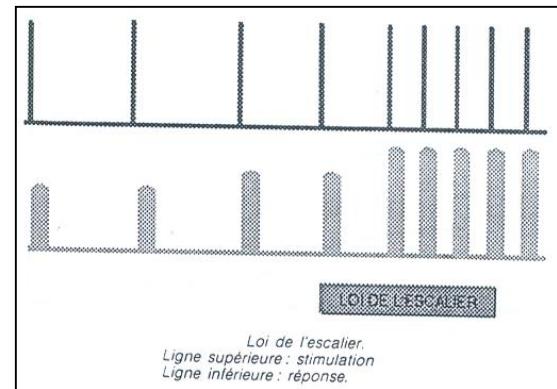
Au contraire, le myocarde ne se laisse pas mettre en tétanose; si la fréquence des stimuli est faible, il se contracte à chaque stimulus; mais si la fréquence s'élève, il ne se contracte plus à chacun des stimuli : certains de ceux-ci restent sans effet: d'abord, une stimulation sur deux est ignorée (bloc 1/2), puis, la fréquence augmentant, deux sur trois (bloc 1/3), etc. On dit que le cœur est intétanisable. Ceci s'explique par la longue durée relative de la période réfractaire de la fibre myocardique. Lorsque la fréquence des stimuli devient très élevée, certains d'entre eux tombent dans la période réfractaire et n'ont ainsi aucun effet.



4.4. Fréquence de la stimulation -Amplitude de la réponse - Loi de l'escalier

La puissance contractile varie avec la fréquence de la stimulation. Lorsqu'on stimule une fibre à fréquence relativement faible mais constante, l'intensité des contractions est également constante. Si la fréquence des stimulations augmente brusquement jusqu'à une valeur, compatible néanmoins avec une réponse au coup par coup, l'intensité même de la réponse contractile est également augmentée. C'est la « loi de l'escalier ».

Donc plus le cœur bat vite, plus sa puissance de contraction est grande; mais jusqu'à un certain point seulement. C'est en effet pour une fréquence de l'ordre de 100 à 120 par minute que la puissance contractile est la plus élevée.



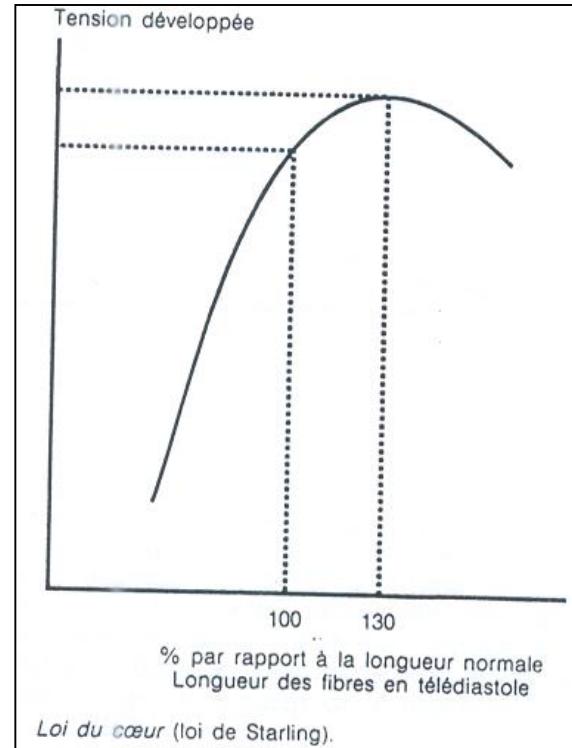
4.5. Relation Tension -Longueur « Loi du cœur de Starling »

La puissance contractile du myocarde est également sous la dépendance de l'état de tension que présentaient les fibres lors du repos précédent. Plus la fibre était étirée avant la contraction, plus celle-ci, lorsqu'elle survient, est intense. Or le degré d'étirement des fibres myocardiques, du VG par exemple, est conditionné par le volume et la pression du sang qui y est contenu, et qui est défini comme étant la précharge. Donc la puissance contractile du cœur varie avec la précharge. C'est à

peu près lorsque la fibre est étirée à 130 % de sa valeur habituelle que la contraction est la plus puissante.

Ce phénomène est connu sous le nom de «loi du cœur» ou «loi de Starling»; il explique entre autres l'adaptation de la puissance contractile du cœur à la quantité de sang qui lui parvient.

Si le retour veineux augmente, les fibres myocardiques sont étirées, la précharge augmente, la contraction qui suit est alors plus grande, et elle permet ainsi d'éjecter un volume de sang plus important.

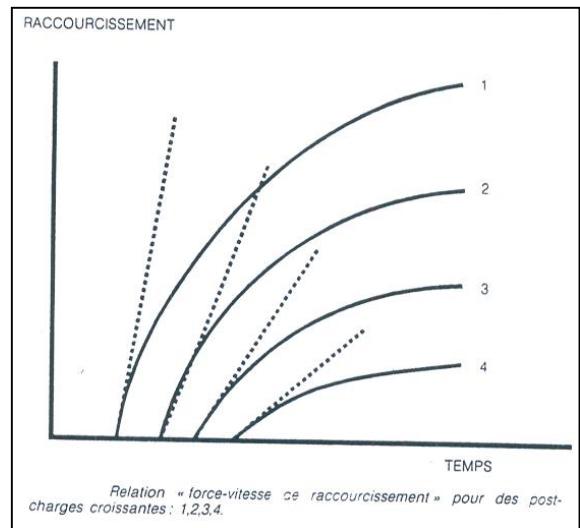


4.6. Relation Force -Vitesse

Soit une fibre myocardique en contraction isotonique: la vitesse de raccourcissement de la fibre varie rapidement: si l'on veut donc une valeur de référence, c'est la vitesse à l'extrême début de la contraction, celle à l'instant t_0 qui doit être considérée.

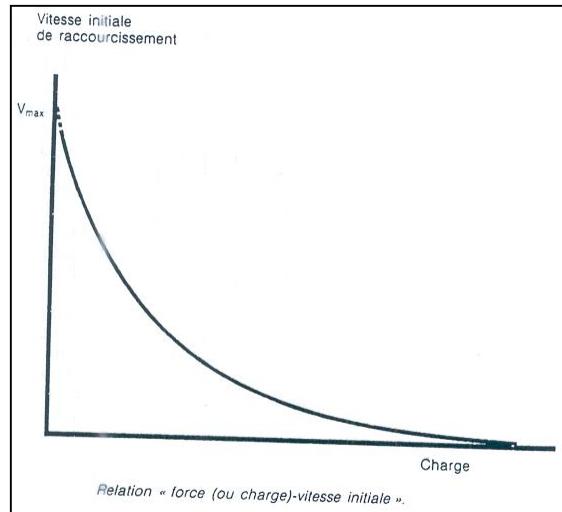
En reportant sur un graphique l'évolution de la vitesse de raccourcissement en fonction du temps, la vitesse initiale est mesurée par la tangente au temps t_0 .

Si on augmente la postcharge, on constate alors que la vitesse initiale diminue. Il existe donc une relation inverse entre la force opposée au cœur et la vitesse initiale de raccourcissement des fibres.



Il est alors possible de représenter sur un autre graphique la relation entre la tension (ou la pression) et la vitesse initiale. C'est la courbe Force- Vitesse initiale, ou plus simplement Force-Vitesse. Extrapolé au ventricule entier, l'équivalent en est la courbe Pression- Vitesse.

A la limite, si la postcharge était très élevée, la vitesse initiale serait nulle, c'est-à-dire que la fibre myocardique ne pourrait entrer en contraction isotonique. En revanche, si la postcharge pouvait être nulle, la vitesse initiale atteindrait une valeur maximale, V_{max} .



5. L'AUTOMATISME

L'automatisme des cellules myocardiques et plus précisément des cellules nodales est une propriété capitale. Elle nécessite à elle seule une étude particulière.

LE CYCLE CARDIAQUE

INTRODUCTION

L'activité cardiaque est périodique: durant toute la vie, le cœur est le siège d'une série de phénomènes électriques (dépolarisation et repolarisation) et mécaniques (contraction et décontraction) qui se reproduisent régulièrement. On définit cette série de phénomènes sous les expressions de cycle cardiaque, de révolution cardiaque, de battements cardiaques, etc.

Les phénomènes mécaniques sont sous la stricte dépendance de phénomènes électriques. La dépolarisation des cellules myocardiques entraîne leur contraction (le couplage électro-mécanique) ; la repolarisation entraîne leur relaxation. Chronologiquement, les phénomènes électriques précèdent donc toujours les phénomènes mécaniques.

1. LA FRÉQUENCE CARDIAQUE,

1.1. Définition

Les cycles cardiaques, identiques les uns aux autres, se succèdent sans interruption entre eux. Chez un sujet en conditions basales (au repos et en neutralité thermique), le nombre de cycles par minute ou fréquence cardiaque est en moyenne de 60 à 70. La durée d'un cycle est évidemment en relation inverse avec la fréquence. Pour une fréquence de 65/min, elle est donc approximativement de 920 ms.

Cette fréquence présente habituellement de faibles variations en rapport avec la respiration: le cœur s'accélère légèrement durant l'inspiration, se ralentit au contraire durant l'expiration.

1.2. Tachycardie

La fréquence est susceptible d'augmenter: il y a tachycardie.

A l'état physiologique, on observe une tachycardie dans de nombreuses circonstances : émotions, digestion, lutte contre la chaleur et surtout effort musculaire. Pour calculer la fréquence cardiaque maximale durant l'exercice, il est classique d'utiliser la formule suivante : Fréquence maximale par minute = 220 -âge en années

Par ailleurs, de très nombreuses conditions pathologiques entraînent également une tachycardie.

1.3. Bradycardie

La bradycardie, ou diminution de la fréquence, est rare chez le sujet normal ; elle ne se voit qu'au cours du sommeil. Cependant, les sportifs de haut niveau sont généralement «bradycardes»,

2. LE CYCLE CARDIAQUE PROPREMENT DIT

2.1. Les phénomènes généraux: systole, diastole

Décrire le fonctionnement cardiaque revient donc à décrire les différents phénomènes successifs qui constituent le cycle cardiaque. Ceux-ci correspondent soit à des phases d'activité (contraction), dites systoles, soit à des phases de repos (décontraction ou relaxation), dites diastoles. Ces phases affectent tout autant les oreillettes que les ventricules; mais deux points fondamentaux doivent être précisés:

- a) Les oreillettes, droite et gauche, se contractent toujours pratiquement en même temps ; il en est de même des ventricules : leur contraction est toujours pratiquement simultanée.
- b) Il existe un décalage chronologique, entre la contraction des oreillettes d'une part, celle des ventricules d'autre part.

Du fait de la simultanéité de fonctionnement des structures homonymes, c'est-à-dire en fait des deux cœurs, droit et gauche, on utilise souvent le singulier: on parle de l'«oreillette», du «ventricule», et généralement l'étude porte sur le cœur gauche.

2.2. L'origine du cycle

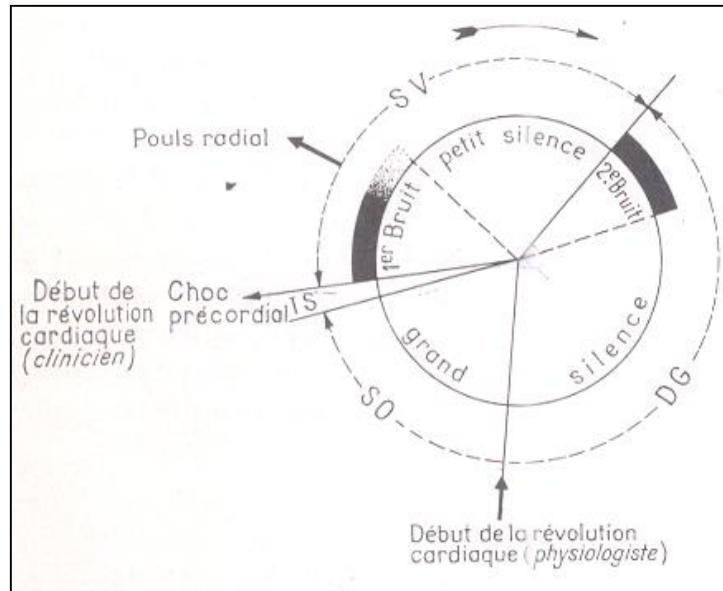
Le phénomène originel de l'activité cardiaque est un phénomène électrique: la dépolarisation cellulaire, qui naît en un point du myocarde et se propage ensuite à l'ensemble de la masse myocardique. Il paraît donc logique de commencer l'étude du cycle par le début de la dépolarisation, laquelle se produit au niveau de l'oreillette droite. C'est ce qui se fait en électrocardiographie: l'onde P, témoin de la dépolarisation auriculaire, marque en effet le début du cycle. De ce point de vue, la systole auriculaire est alors le premier phénomène mécanique du cycle cardiaque: elle dure environ 1/5ème du cycle; lui fait suite sans interruption notable la systole ventriculaire qui dure environ 2/5ème du cycle. Les 2/5ème restants correspondent donc à une phase de repos de toutes les structures cardiaques: c'est la diastole générale.

Ainsi, les oreillettes sont au repos non seulement durant la diastole générale mais également durant la systole ventriculaire, soit 4/5ème du cycle, tandis que les ventricules ne sont en diastole que pendant la diastole générale et la systole auriculaire, soit 3/5ème seulement du cycle.

Cependant, il est habituel en clinique de ne parler que de systole et de diastole, sous-entendu ventriculaires, et par conséquent de faire commencer le cycle à la systole ventriculaire. Ceci, parce que l'activité auriculaire n'est pas perceptible à l'examen clinique; seule l'est l'activité mécanique

des ventricules, qui se traduit par le «choc de la pointe» ressenti par l'examineur lors de la palpation du thorax, et surtout par l'auscultation, qui décèle les bruits cardiaques.

Ceux-ci, au nombre de deux par cycle, sont simplement appelés premier (B1) et second (B2) bruits. B1 est contemporain du début de la systole ventriculaire; B2 marque la fin de celle-ci. L'intervalle de temps entre B1 et B2, appelé petit silence, recouvre donc une grande partie de la systole ventriculaire tandis que l'intervalle de temps entre B2 et le B1 du cycle suivant (le grand silence) recouvre la diastole ventriculaire. Ainsi, tout phénomène survenant durant le petit silence sera qualifié de systolique; tout phénomène survenant durant le grand silence, de diastolique



3. ANALYSE DES PHASES DU CYCLE CARDIAQUE

Le cycle cardiaque comprend donc deux phases principales, l'une de contraction ventriculaire, l'autre de relaxation ventriculaire. L'étude portera sur le cœur gauche.

3.1. La systole ou phase de contraction

Immédiatement avant que débute la contraction, le myocarde est donc en conditions téldiestoliques.

Quant à la systole elle-même, elle comporte deux phases successives: la première de contraction isovolumique, la seconde de contraction auxotonique, cette dernière correspondant à l'éjection.

3.1.1. Etat du Coeur en téldiestole : la précharge

Au moment où va commencer la contraction du myocarde ventriculaire, celui-ci est à l'extrême fin de sa période de relaxation, dite téldiestole; les ventricules sont alors remplis de sang au maximum de leur capacité. Leur volume est à peu près identique à droite et à gauche, de l'ordre de 80 ml par m² de surface corporelle. C'est le volume téldiastolique.

La paroi ventriculaire gauche, alors en relaxation, a une épaisseur de 8mm en moyenne.

La valvule mitrale, à travers laquelle est fait le remplissage du ventricule, est encore ouverte ; les valves sigmoïdes sont en revanche fermées.

La pression du sang à l'intérieur de la cavité ventriculaire est basse (quelques mmHg). Elle correspond à ce qui a été défini comme étant la précharge ventriculaire.

La précharge est directement liée :

- au volume du ventricule, lequel dépend de la quantité de sang qu'il a reçu durant sa diastole, c'est-à-dire en définitive du débit du retour veineux;
- à la possibilité de distension des parois ventriculaires, ce qui a été défini comme étant la compliance ventriculaire.

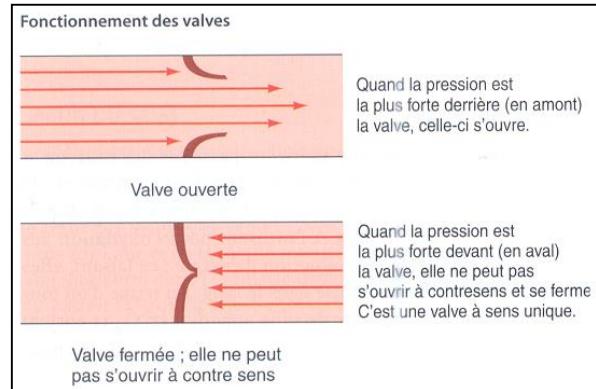
Par ailleurs, la précharge détermine le degré d'allongement des fibres myocardiques. Or, selon la loi de Starling, la puissance contractile que vont manifester ces fibres lors de leur entrée en activité, dépend de leur longueur télédiastolique, du moins dans certaines limites. De ce fait, la précharge est l'un des facteurs susceptible de moduler la performance contractile ventriculaire.

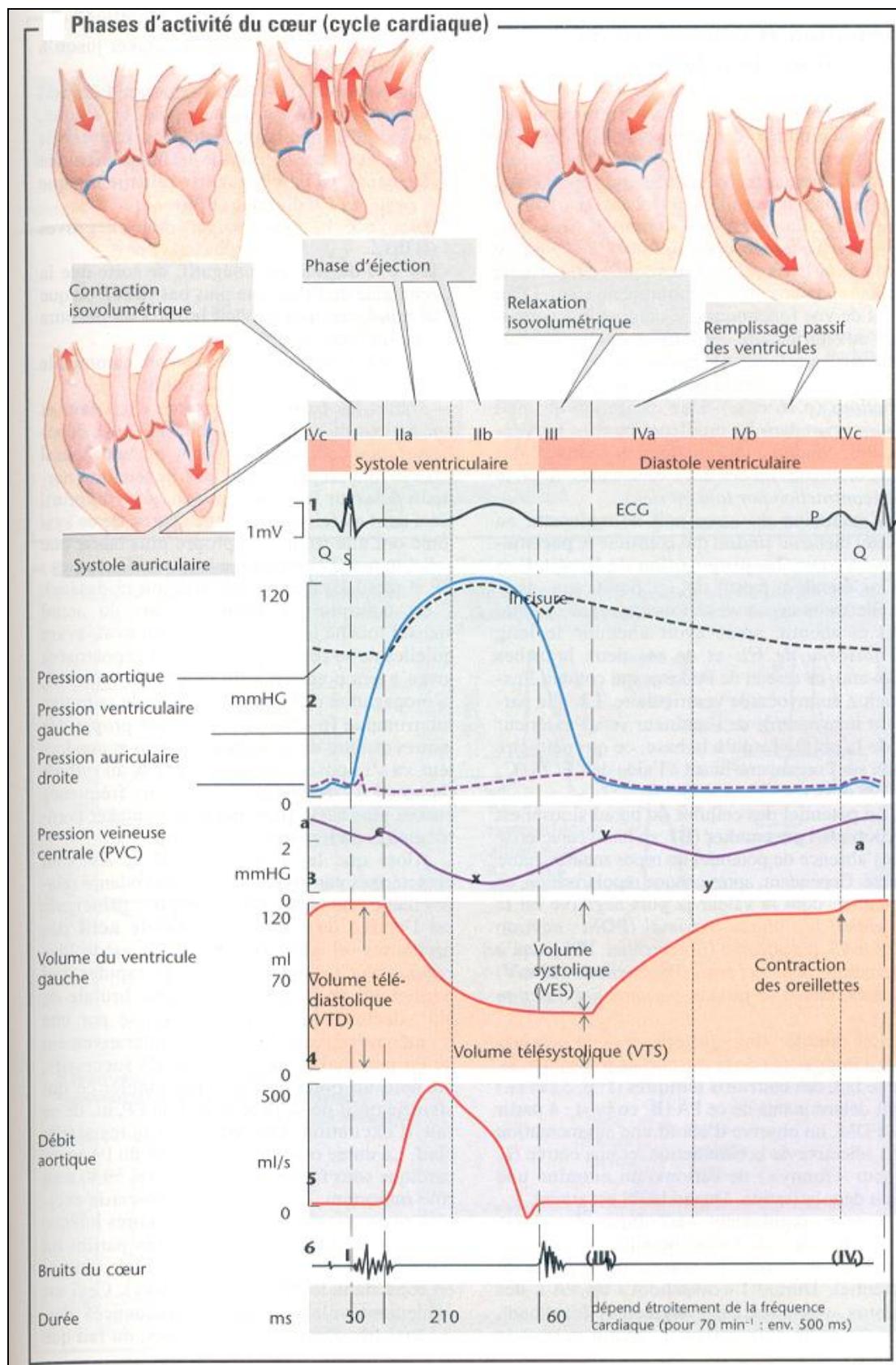
3.1.2. Phase isovolumique

L'arrivée de l'onde de dépolarisation déclenche la contraction du myocarde ventriculaire. Compte tenu de la vitesse élevée du phénomène électrique, il existe un déphasage entre activité électrique et activité mécanique: le début de la contraction est contemporain de la fin du complexe QRS de l'ECG.

La contraction des fibres myocardiques provoque immédiatement une augmentation de la pression du sang contenu dans la cavité. La différence de pression qui tend ainsi à se créer entre ventricule et oreillette entraîne quasi immédiatement la fermeture de la valvule mitrale.

A cet instant du cycle, les valves sigmoïdes sont toujours fermées. Comme le sang est incompressible, le volume de la cavité ventriculaire ne peut changer : cela signifie que la contraction des fibres myocardiques s'effectue sans que celles-ci puissent diminuer de longueur: il s'agit donc d'une contraction isométrique, ou isovolumique. Il en résulte aussi que cette mise en tension des parois ventriculaires produit une augmentation de la pression intraventriculaire d'autant plus rapide que la contractilité des fibres myocardiques est élevée.





La mise en tension s'accompagne néanmoins d'une légère modification morphologique: le ventricule, le gauche principalement, tend à prendre une forme sphérique et à basculer sur son axe, la pointe venant s'appuyer sur la paroi thoracique. Ce double phénomène de durcissement et de bascule explique le choc de la pointe, c'est-à-dire la sensation que ressent à ce moment l'examineur lorsque sa main repose sur la paroi thoracique en regard de la pointe du cœur. Il se produit d'autre part durant cette période des phénomènes vibratoires dont la traduction sonore est responsable pour une bonne part du premier bruit.

La pression continuant à s'elever dans le ventricule, il vient un moment, où elle atteint le niveau de celle qui règne de l'autre côté des sigmoïdes, dans le tronc aortique, et qui correspond à la minimale de la pression artérielle. On conçoit facilement que le travail de contraction isométrique du myocarde est d'autant plus important que la valeur de cette pression est élevée puisqu'il doit la vaincre avant que puissent s'ouvrir les sigmoïdes. Cette pression contre laquelle doit lutter le ventricule avant de pouvoir se vider de son sang a été définie comme étant la post-charge. Elle est directement en relation avec l'élasticité des gros troncs artériels et avec les résistances vasculaires. Normalement de l'ordre de 70 mm Hg, elle s'élève dans l'hypertension artérielle, contribuant ainsi à augmenter le travail myocardique.

L'ouverture de la valvule sigmoïde marque donc la fin de la période de contraction isovolumique.

3.1.3. La phase d'éjection

En effet, la contraction se poursuivant, la pression dans le ventricule tend à devenir supérieure à celle qui règne dans l'aorte, c'est-à-dire à la post-charge ; la différence de pression qui tend alors à s'établir de part et d'autre des sigmoïdes aortiques provoque leur ouverture de manière strictement passive. Cette ouverture, très rapide, marque ainsi le début de la phase d'éjection.

Dès l'ouverture de la valvule, le sang, qui se trouvait sous pression à l'intérieur du ventricule, est éjecté dans l'aorte à vitesse élevée.

Comme les fibres myocardiques circulaires sont de loin les plus nombreuses, surtout au niveau du ventricule gauche, leur contraction aboutit, d'une part à l'épaississement de la paroi, d'autre part à la diminution du rayon de la cavité, et du volume. Quant à la contraction des fibres spiralées, elle participe aussi à la diminution du volume en diminuant la hauteur du ventricule. Au maximum de la contraction, l'épaisseur des parois a augmenté de 50 % en moyenne par rapport à la valeur de repos (fraction d'épaississement).

La contraction étant un phénomène soutenu, la pression du sang continue à croître durant la majeure partie de la phase d'éjection. La valeur maximale qu'elle atteint (toujours chez le sujet normal au repos) est de l'ordre de 120mmHg. C'est cette valeur que l'on retrouve au niveau des grosses artères du fait de l'absence de gradient. Par rapport à l'ECG, ce pic de pression se situe à la fin de l'onde T. Quant à la vitesse du flux éjecté, elle atteint sa valeur maximale, de l'ordre de 0,8 à 1m/s, peu de temps après l'ouverture des sigmoïdes. Elle diminue progressivement ensuite. En fait, il est donc arbitraire de distinguer deux phases dans l'éjection, l'une qualifiée de rapide, l'autre de lente.

A partir du moment où débute la relaxation du ventricule, la pression tend immédiatement à chuter dans cette cavité. En revanche, l'élasticité propre des artères rend compte que la pression tend au contraire à rester élevée dans l'aorte. Une différence de pression s'ébauche alors entre aorte et ventricule et a pour conséquence immédiate la fermeture des sigmoïdes. Celle-ci est très rapide. On l'explique par la seule inversion du gradient de pression entre artère et ventricule. Le volume de sang qui, au total, a été éjecté, est appelé volume d'éjection systolique; il est généralement rapporté au volume téldiaastolique: le rapport obtenu constitue la fraction d'éjection; la valeur normale de celle-ci est de l'ordre de 70%.

3.2. La diastole ventriculaire

Elle comprend également deux phases principales, l'une de relaxation isovolumique, l'autre de relaxation dite isotonique correspondant à la phase de remplissage ventriculaire, celle-ci comportant trois séquences.

3.2.1. Phase isovoIumique

La valvule sigmoïde vient de se fermer; mais la valvule mitrale est encore close. Il en résulte que la relaxation du ventricule s'effectue sans que son volume puisse varier: c'est la phase de relaxation isovolumique. Il en résulte également que la chute de pression dans le ventricule est d'autant plus rapide que le myocarde est capable de se relâcher facilement, en d'autres termes que sa distensibilité, ou compliance, est grande. La pression, chutant brutalement, atteint très vite le niveau de celle qui règne dans l'oreillette, niveau très bas: 4 à 5mmHg.

Sous l'influence de la différence de pression qui tend alors à s'établir, la valvule mitrale s'ouvre: commence alors la phase de remplissage ventriculaire.

3.2.2. Phase de remplissage

Le remplissage ventriculaire est très rapide au début, puis tend à diminuer fortement durant une période intermédiaire; enfin, il est complété lors de la contraction auriculaire.

a) Remplissage rapide

L'oreillette est très distensible: bien qu'étant remplie au maximum au moment où va s'ouvrir la valvule auriculo- ventriculaire, elle n'exerce qu'une faible pression sur le sang qu'elle contient. L'ouverture de la valvule mitrale crée un brusque appel de sang et celui-ci, tandis que sa pression chute, pénètre rapidement dans le ventricule qui se trouve dans un état de relaxation complète.

b) Période intermédiaire

Après donc s'être très largement ouverte, la valvule a tendance à se refermer, et ceci pour deux raisons:

- Parce que la mitrale est souple et que sa position d'équilibre est proche de celle de fermeture;
- Parce que la majeure partie du remplissage s'est faite.

Durant cette phase, la vitesse du flux sanguin retombe à une valeur très faible parfois proche de zéro. Certes, le retour du sang dans l'oreillette étant continu, le remplissage du ventricule se poursuit, mais à faible débit; la pression s'élève très lentement: c'est ce qui correspond à ce qu'on a appelé phase de remplissage lent. C'est principalement cette partie du cycle cardiaque qui se raccourcit lorsque la fréquence cardiaque s'élève; elle peut par conséquent être absente lors de tachycardie importante

c) Remplissage terminal

C'est à la fin de cette période, et alors que le remplissage du ventricule est presque terminé, que survient la contraction de l'oreillette. La tension qu'elle exerce est néanmoins faible, la pression du sang ne s'élève que peu, mais cela suffit à augmenter transitoirement le débit de remplissage du ventricule : on observe en effet une réouverture de faible amplitude de la valvule mitrale, précédant la fermeture définitive.

Le cœur est de nouveau en téldiaستole; il va de nouveau entrer en contraction: un nouveau cycle va commencer.

La systole auriculaire paraît ainsi n'avoir qu'une importance réduite sur le plan hémodynamique.

3.3. Le cycle auriculaire

Bien que l'OG soit en relaxation durant la majeure partie du cycle cardiaque, la pression y subit un certain nombre de fluctuations.

Elle est à son maximum lors de la contraction auriculaire: les deux cavités, auriculaire et ventriculaire communiquant alors largement, la pression est identique à celle du VG (8 mmHg) et détermine la précharge.

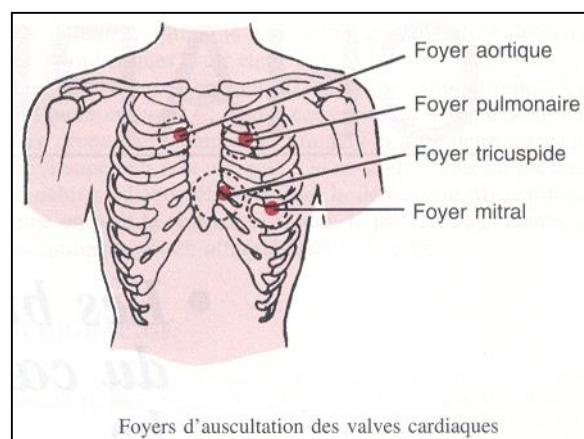
Lors du début de la contraction du VG, la modification de forme de ce dernier tend à abaisser l'anneau mitral tout entier, ce qui est responsable d'une chute de la pression dans l'OG (point z: 3mmHg). Mais très rapidement, l'élévation de la pression intraventriculaire fait au contraire bomber la mitrale et la pression remonte dans l'OG (point c); de nouveau, elle s'abaisse lors de l'éjection ventriculaire (point x) et, le retour veineux étant continu, s'élève ensuite lentement jusqu'à l'ouverture de la mitrale (point v). Dès lors, après la brusque chute de pression due à l'appel de sang par le VG (point y), pression auriculaire et pression ventriculaire évoluent parallèlement, les deux cavités s'ouvrant largement l'une dans l'autre.

Il existe en effet une différence fondamentale dans la morphologie et la dynamique des deux ventricules : le VD a une épaisseur pariétale beaucoup plus faible, de l'ordre de 2 mm. Comme le septum appartient fonctionnellement au VG, seule la paroi libre du VD, constituée principalement de fibres spiralées, intervient dans la contraction de cette cavité ; si cette disposition des fibres est favorable à la mobilisation de grands volumes de sang (mais le volume du VD varie comme celui du VG), elle ne l'est pas en revanche à l'obtention d'une pression élevée. Aussi, la puissance contractile du VD est nettement inférieure à celle du VG ; alors que les pressions minimales sont identiques dans les deux ventricules, la pression maximale fournie par le VD n'est que de 25 mmHg en moyenne, soit le 1/5ème seulement de celle fournie par le VG.

4. LES BRUITS DU COEUR

On distingue ainsi quatre principaux foyers d'auscultation, qui sont en rapport avec les différents systèmes valvulaires et la direction générale des flux sanguins:

- le foyer apexien, ou mitral, en regard de la pointe du cœur;
- le foyer endapexien, ou tricuspidien, situé à la partie inférieure du bord sternal gauche;
- le foyer pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche juste en dehors du sternum;
- le foyer aortique, dans le deuxième espace intercostal droit, symétrique du précédent.



Les deux bruits normaux, B1 et B2 sont complexes quant à leur composition fréquentielle. Ils diffèrent l'un de l'autre par leur chronologie dans le cycle, leur localisation sur la surface du thorax ainsi que par leurs caractéristiques sonores.

Ces bruits sont en rapport avec les phénomènes vibratoires qui se produisent principalement au niveau des ventricules. Il y a donc des bruits en provenance du cœur droit et d'autres en provenance du cœur gauche. Comme la mise en contraction du ventricule gauche précède de peu celle du ventricule droit, il en résulte que le B1 gauche (B1G) précède, également de peu, le B1 droit (B1D). Il existe donc un discret décalage entre, les pics gauche et droit mais, chez le sujet normal, il n'est pratiquement pas perceptible à l'oreille.

4.1. *Le premier bruit B1*

B1 commence 10 à 30 ms après le début du complexe QRS de l'électrocardiogramme, au moment de la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires; il se termine lorsque s'ouvrent les sigmoïdes. B1 est donc approximativement contemporain de la phase isovolumique de la contraction ventriculaire, qu'il dépasse quelque peu.

Il s'entend sur toute l'aire précordiale mais avec un maximum d'intensité au niveau des foyers, endapexien pour le B1 droit (foyer tricuspidien), apexien pour le B1 gauche (foyer mitral).

A l'oreille, il s'agit d'un bruit relativement long et de sonorité sourde. Sa durée est de l'ordre de 80 à 150 ms. Sa fréquence est basse de 40 à 150 Hz. B1 a trois composantes principales.

La première, chronologiquement parlant, est d'intensité et de fréquence basses; pour cette raison, elle est à peine audible; elle est en relation avec les oscillations que subit le sang qui, au début de la contraction, a tendance à se précipiter vers les valvules auriculo-ventriculaires et à provoquer leur fermeture.

La deuxième composante est d'origine cardiaque et sanguine: elle est produite par la mise en vibration de cet « ensemble hémocardique » lors de la contraction isométrique des fibres myocardiques. C'est la composante la plus intense: elle correspond au pic de B1,

La composante finale est due à la brutale accélération du sang au moment de l'ouverture des sigmoïdes et à l'ébranlement de la colonne sanguine qui tend à être freinée par l'élasticité artérielle. Elle a donc une origine à la fois sanguine et valvulaire.

4.2. *Le second bruit B2*

B2 est contemporain de la fin de l'éjection ventriculaire et du tout début de la relaxation; son début coïncide avec la fin de l'onde T à l'ECG; il cesse au moment de la fermeture des sigmoïdes.

Le second bruit s'entend également dans toute l'aire précordiale, mais avec une nette prédominance dans les foyers haut situés, en regard de la naissance des gros vaisseaux: aorte et artère pulmonaire. Compte tenu de la direction de ces vaisseaux à leur origine, l'auscultation de la région située à droite du sternum au niveau du second espace intercostal explore mieux B2G (foyer aortique) tandis que celle de la région symétrique, à gauche, explore plutôt B2D (foyer pulmonaire). B2 est plus court que B1 : sa durée est de l'ordre de 50 à 150 ms; ses fréquences sont plus élevées, comprises entre 100 et 150 Hz.

Le mécanisme qui lui donne naissance est également complexe; il existe plusieurs composantes: sanguine, musculaire, valvulaire, la première paraissant prédominante.

En effet, au moment où cesse la contraction ventriculaire, le sang qui se trouve dans les gros vaisseaux a tendance à revenir dans la cavité ventriculaire mais ce retour est immédiatement bloqué par la fermeture des sigmoïdes. Il en résulte une vibration de la colonne sanguine aussi bien dans l'artère que dans le ventricule, vibration qui se transmet aux parois correspondantes.

4.3. Les bruits B3 et B4

D'autres bruits peuvent être audibles: B3 et B4.

B3 peut s'observer chez des sujets jeunes indemnes. Lorsqu'il existe, il s'entend surtout dans la région apicale chez le sujet couché. Il est contemporain de la phase de remplissage rapide qui fait immédiatement suite à l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires. Il est dû à la vibration de l'ensemble hémocardique lors de l'entrée brutale du sang dans le ventricule. Son intensité est habituellement très faible; joint au fait que ses fréquences, constitutives sont basses, ceci explique que B3 est rarement entendu chez le sujet normal.

B4 en revanche est toujours pathologique. Il se produit à la fin de la période diastolique et trouve son origine dans l'arrivée du sang dans le ventricule lors de la contraction auriculaire. Mais pour que la masse hémocardique soit mise à cet instant en vibration, il est nécessaire que le ventricule soit anormalement dilaté et que son remplissage ait précédemment été de médiocre qualité.

LE DÉBIT CARDIAQUE

1. INTRODUCTION

Deux grandeurs caractérisent l'efficacité d'une pompe: la quantité de fluide qu'elle éjecte à chaque cycle (ou par unité de temps) et la pression sous laquelle ce fluide est émis. Il en est ainsi du cœur, ou plus exactement des ventricules. Lors de sa contraction, chaque ventricule éjecte un certain volume de sang appelé volume d'éjection systolique, V_s ; au bout d'une minute, unité de temps habituellement employée dans ce cas, le volume total éjecté est représenté par le produit:

$$Q = FC \cdot V_s$$

Comme les deux ventricules sont placés en série, le débit du cœur droit est strictement égal au débit du cœur gauche. De même, prises dans leur ensemble, les circulations, systémique d'une part, pulmonaire d'autre part, sont également traversées par le même débit cardiaque.

Certaines des méthodes qui en permettent la détermination utilisent cette notion que les débits sont égaux en tous points du système vasculaire.

Le débit cardiaque est généralement exprimé en litres par minute (l/min). Comme il est normal qu'il varie selon la taille et plus encore selon le poids des sujets, on le rapporte souvent au m^2 de surface corporelle: il prend alors le nom d'index cardiaque.

2. LES MÉTHODES DE MESURE

Fondamentalement, le débit cardiaque peut être déterminé de deux manières: soit on mesure directement sa valeur moyenne (sur un laps de temps de l'ordre de 3 minutes généralement) ; soit on mesure le volume d'éjection systolique (en le moyennant sur plusieurs cycles) et on le multiplie par la fréquence cardiaque.

La méthode de Fick et les méthodes de dilution en général ressortissent à la première modalité, les méthodes d'imagerie cardiaque, qu'elles soient radiographiques ou ultrasonores, à la seconde.

2.1. La méthode de Fick directe

Elle se fonde sur le principe de la conservation de la matière.

Un des gaz normaux du sang, O_2 ou CO_2 , est utilisé comme traceur. Le raisonnement étant le même quel que soit le gaz, on prendra ici l'exemple de l'oxygène.

Considérons le débit traversant la circulation pulmonaire, du cœur droit vers le cœur gauche. C'est par définition le débit cardiaque, Q .

Envisageons les débits d'oxygène; d'une part celui arrivant au cœur droit, d'autre part celui partant du cœur gauche, après que le sang a subi l'hématose pulmonaire.

Le sang arrivant aux poumons par les artères pulmonaires est le mélange de tous les sanguins veineux issus des différents organes: c'est le sang veineux mêlé. Par volume unitaire, il contient une quantité d'oxygène CvO_2 . La quantité totale d'oxygène parvenant en une minute aux poumons est alors définie par le produit: $Q \times CvO_2$

De la même façon, on définit la quantité totale d'oxygène qui est sortie des poumons, fixée sur le sang artérialisé que conduisent les veines pulmonaires, par le produit: $Q \times CaO_2$ où CaO_2 est la quantité d'oxygène fixée sur le volume unitaire. Celle-ci est évidemment plus grande que la précédente puisque, lors de la traversée des poumons, le sang s'est enrichi en oxygène.

La quantité d'oxygène ainsi fixée par le sang au dépens de l'air alvéolaire, qui correspond, sous certaines réserves, à la quantité d'oxygène consommée par l'ensemble des tissus de l'organisme, constitue le prélèvement d'oxygène; il est symbolisé VO_2 et est mesuré en l/min

On peut donc établir l'équation suivante:

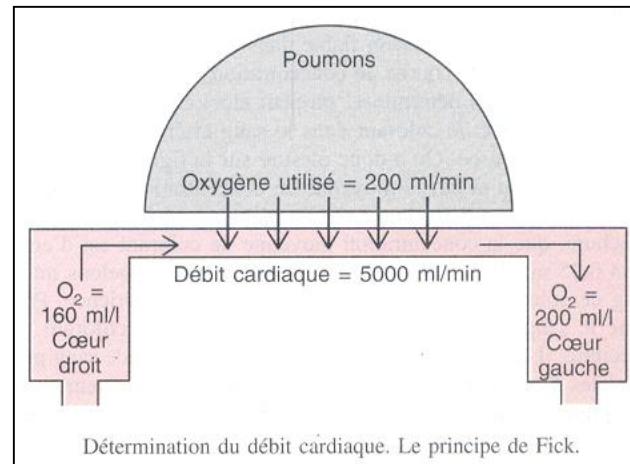
$$Q \times CaO_2 = Q \times CvO_2 + VO_2 =$$

d'où l'on tire facilement la valeur de Q :

$$Q = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

La mesure du débit cardiaque par cette méthode implique donc la mesure simultanée de ces trois grandeurs:

- le prélèvement d'oxygène,
- le contenu en oxygène du sang artériel,
- le contenu en oxygène du sang veineux mêlé.



La première est facile à déterminer par des méthodes ressortissant aux explorations respiratoires.

Il n'en est pas de même, en revanche, pour les deux autres.

Le contenu en O_2 du sang qui sort des poumons par les veines pulmonaires ne se modifie ni durant la traversée du cœur gauche ni durant le transfert par les artères systémiques. On peut donc le mesurer dans un échantillon de sang prélevé sur n'importe quelle artère, par ponction artérielle.

La mesure de CvO_2 pose des problèmes pratiques plus complexes. Il s'agit en effet du sang veineux mêlé qui doit être prélevé dans le VD ou dans l'AP par cathétérisme cardiaque droit.

2.2. Les méthodes de dilution

2.2.1. *Principe général*

Elles sont fondées sur la mise en œuvre de ce qu'on a appelé le principe de Stewart-Hamilton. Il s'agit toujours en fait du même principe de conservation de la matière, à la différence qu'on utilise comme traceur, non un gaz normalement présent dans le sang, mais une substance étrangère qui y est injectée. De plus, cette injection est, théoriquement, instantanée, sous forme d'un seul «embole». De manière générale, le choix de l'indicateur doit répondre à des critères très précis. Outre son innocuité d'une part, sa facilité de mesure d'autre part, l'indicateur doit en totalité rester présent dans le sang sans subir de modification, au moins durant le temps que dure la mesure: donc ni absorption ni synthèse, ni destruction; en d'autres termes, les molécules injectées (ou le cas échéant les ions) doivent, et elles seules, persister inchangées dans le courant sanguin.

Dans ce qui suit, la démonstration sera axée sur l'utilisation d'un indicateur coloré, telle vert d'indocyanine qui est encore le plus fréquemment utilisé.

2.2.2. *Aspect théorique de la démonstration*

Soit une portion du système cardio-vasculaire où passe l'ensemble du débit cardiaque: l'entrée peut être une veine systémique, la sortie une artère également systémique; ce qui englobe le cœur droit, la circulation pulmonaire et le cœur gauche.

On injecte de manière théoriquement instantanée une quantité M de substance colorée. Celle-ci, entraînée par la circulation, se dilue dans une volume V de sang, au demeurant inconnu. La concentration moyenne de la substance, C_m est $C_m = M/V$. Les molécules injectées ont donc été entraînées par le courant sanguin, mais à des vitesses différentes: il y a dilution. A la sortie du système, il est possible de dévier une faible partie de ce courant sanguin, d'y mesurer la concentration instantanée de la substance $C(t)$ et de tracer la courbe représentant révolution de $C(t)$ en fonction du temps.

A compter de l'injection (temps t_a), il faut attendre un certain temps avant de voir apparaître les premières molécules au point de prélèvement. : A partir de cet instant (temps t_1), la courbe $C(t)$ s'élève, , passe par un maximum correspondant au passage du « gros » des molécules, puis s'abaisse progressivement, de manière exponentielle, pour revenir à zéro, point atteint au temps t_2 . C'est la courbe de dilution.

Cette courbe va maintenant permettre de calculer la concentration moyenne de la substance. En effet, C_m correspond à l'intégrale de la courbe $C(t)$ que divise le temps t_2-t_1 soit Δt .

$$C_m = \int_{t_1}^{t_2} C(t) dt / \Delta t$$

Reportant alors cette valeur dans la première équation définie, il vient:

$$M/V = \int_{t_1}^{t_2} C(t) dt / \Delta t,$$

ou encore:

$$V/\Delta t = M / \int_{t_1}^{t_2} C(t) dt$$

Or, le quotient $V/\Delta t$ est par définition le volume de sang passé entre t_1 et t_2 . Pour déterminer le débit cardiaque, il suffit de rapporter cette valeur à la minute.

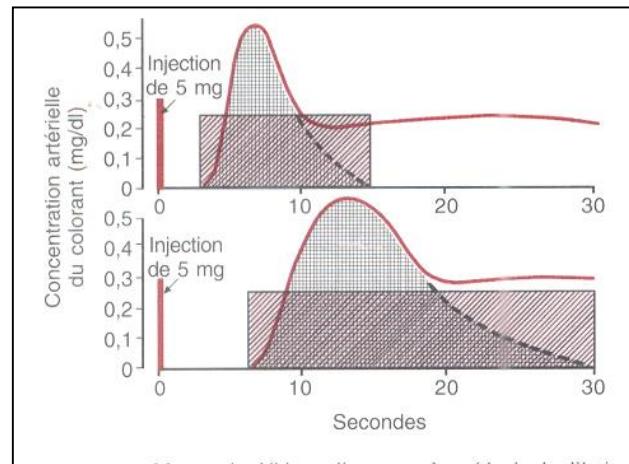
2.2.3. Difficulté théorique

Le raisonnement ci-dessus fait l'hypothèse que la portion du système vasculaire sur laquelle porte la mesure est ouverte. Il n'en est évidemment rien, Le système circulatoire étant fermé, les molécules d'indicateur persistent dans le sang, il en résulte que leur concentration instantanée ne revient pas à zéro à l'issue du passage. Bien plus, du fait que les circulations loco-régionales sont de longueurs très différentes, certaines molécules de colorant, ainsi celles qui ont emprunté la circulation coronaire, font un tour complet et se représentent à la sortie avant que les dernières n'y soient encore passées lors de leur premier tour. On parle de recirculation.

Aussi, la courbe réelle $C(t) = f(t)$ est-elle bien différente de la courbe théorique précédemment décrite, surtout sur sa portion décroissante. D'une part, elle présente des anomalies de recirculation, d'autre part, comme on vient de le voir, elle ne revient pas à zéro. Ce qui signifie qu'on ne connaît pas la courbe dite de première circulation, sur laquelle s'est établi le raisonnement: celui-ci ne peut donc être appliqué directement.

2.2.4. Résolution pratique

C'est à Hamilton qu'on doit d'avoir pu résoudre cette difficulté. Observant que la décroissance de la courbe théorique de première circulation se faisait selon une exponentielle, il eut l'idée de reporter la courbe en coordonnées semi-logarithmiques. Dans ces conditions, l'exponentielle se traduit par une droite. Or, deux points suffisent pour construire une droite. Aussi, lorsqu'on porte en ordonnées le logarithme de la concentration instantanée, la première partie de la portion décroissante de la courbe de dilution devient une droite; il est alors possible de l'extrapoler afin de



Mesure du débit cardiaque par la méthode de dilution d'un indicateur coloré. Les zones rectangulaires correspondent aux concentrations moyennes du colorant dans le sang artériel et qui sont calculées pendant toute la durée des courbes respectives.

déterminer le point t_2 , puis, à partir de là, de reconstituer la courbe de première dilution et d'appliquer alors le raisonnement de Stewart.

Longtemps, un tel traitement a été fait de manière manuelle, ce qui a freiné l'application de la méthode. Aujourd'hui, il est réalisé automatiquement par un ordinateur incorporé à l'appareil de mesure. Ce n'est pas pour autant que la méthode soit simple à appliquer.

2.2.5. *Mise en pratique*

L'injection, en principe instantanée, de la quantité M de colorant peut s'effectuer dans une veine superficielle (pli du coude) ou mieux directement dans les cavités cardiaques droites par l'intermédiaire d'un fin cathéter glissé à partir d'une même veine superficielle. Le recueil implique la réalisation d'une ponction artérielle, artère fémorale ou humérale. Une petite quantité de sang est dérivée vers l'appareil qui mesure en continu la valeur de la concentration, détermine la courbe de première circulation et calcule le débit cardiaque.

2.2.6 *Autres indicateurs*

D'autres indicateurs peuvent être employés à la place du colorant.

a) Substance radio-active

b) Thermodilution

On injecte en effet du sérum isotonique à une température inférieure à celle du sang. Ceci correspond à une certaine quantité de « calories négatives ». On mesure en aval la température du sang qui, au passage de l'embole froid, décrit une courbe analogue à une courbe de dilution de colorant (courbe de thermodilution).

3. LES MÉTHODES UTILISANT LES IMAGERIES CARDIAQUES

3.1. Méthode radiographique (ventriculographie)

L'injection d'un produit de contraste dans un des ventricules au cours d'un cathétérisme permet de rendre visible la cavité et d'en mesurer la surface. Pour passer de la surface au volume correspondant, il est possible, soit de faire l'hypothèse que cette cavité correspond à un volume de révolution selon son grand axe, c'est-à-dire que sa surface de section transversale est toujours circulaire, et il suffit d'appliquer alors une simple formule géométrique; soit de réaliser simultanément des prises de vues dans deux plans spatiaux généralement perpendiculaires entre eux (ventriculographie bi- plan). Quel que soit le cas, on peut déterminer le volume ventriculaire en télé diastole puis en télé systole. Leur différence n'est autre que le volume d'éjection systolique.

Sa multiplication par la fréquence cardiaque conduit ainsi directement au débit. Néanmoins, les volumes d'éjection successifs pouvant modérément varier, la détermination doit moyenner plusieurs cycles.

3.2. Méthodes ultrasonores

3.2.1. Par échocardiographie

Dans son mode le plus simple, le mode-M, l'échocardiographie fournit le diamètre de la cavité ventriculaire gauche. En assimilant cette cavité à un ellipsoïde de révolution dont le petit axe, celui mesuré par l'écho-M, est la moitié du grand, on peut démontrer que le volume est très proche du cube du diamètre. En faisant cette détermination en téldiastole puis en télésystole, on détermine ainsi le volume d'éjection.

Cependant, même en effectuant la mesure des diamètres sous contrôle de l'échographie bidimensionnelle, cette méthode conduit à des résultats peu précis car elle repose sur une cascade d'hypothèses. En tout état de cause, elle n'est plus applicable lorsque la contraction du VG n'est pas homogène, par exemple lors d'infarctus du myocarde.

Il est également possible d'utiliser directement l'écho-2D et d'obtenir des coupes du VG d'aspect identique aux images ventriculographiques, le même raisonnement étant ensuite appliqué.

3.2.2. Par échographie-doppler

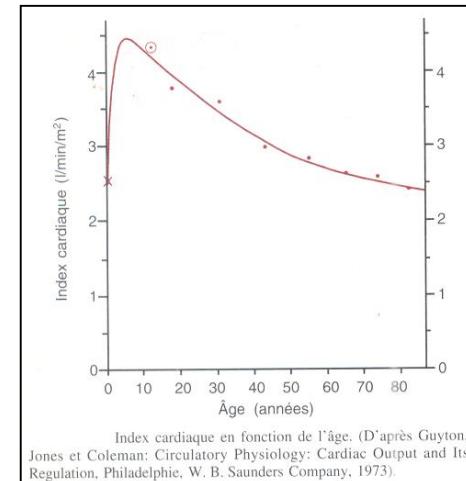
Dans cette application, on mesure d'une part la surface d'ouverture des valvules, d'autre part la vitesse du flux. On a vu plus haut que le produit de ces deux paramètres n'était autre que le débit. Le débit cardiaque peut ainsi être déterminé au niveau soit de l'orifice mitral, soit de l'orifice aortique. Bien que plus facilement atteignable en ultrasonologie, le premier présente un inconvénient majeur: la surface d'ouverture et la vitesse du flux varient toutes deux considérablement durant le temps de remplissage ventriculaire; utiliser la vitesse moyennée sur le temps, comme l'usage semble s'établir, constitue une simplification difficilement admissible sur le plan théorique. La seule solution valable, mais difficile à mettre en œuvre de manière pratique, consiste à calculer le produit surface vitesse de manière instantanée puis de l'intégrer sur le temps.

4. LES VALEURS DU DÉBIT CARDIAQUE

4.1. Valeur à l'état de repos et en décubitus

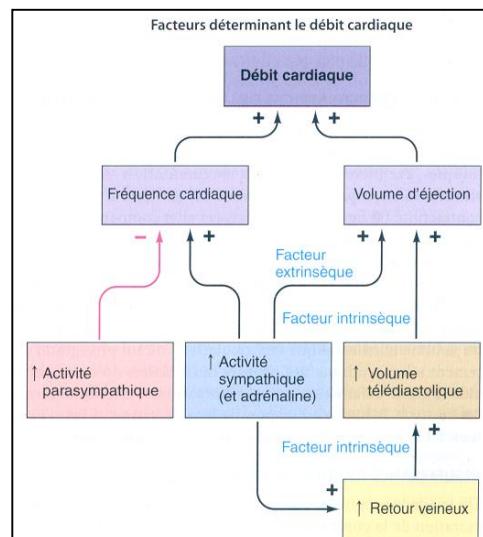
La valeur du débit cardiaque d'un sujet adulte jeune, au repos en décubitus dorsal, en dehors des périodes d'absorption intestinale, enfin en neutralité thermique, est de l'ordre de 5 à 5,5l/min; pour une fréquence de 70 par minute, ceci correspond à un volume d'éjection systolique moyen de 75 ml. La surface moyenne d'un tel sujet étant de $1,75 \text{ m}^2$, l'index cardiaque est donc un peu supérieur à $3\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$. Il n'existe pas alors de différence inter sexuelle significative.

Il existe au contraire de fortes variations de l'index cardiaque en fonction de l'âge: nettement plus élevé chez l'enfant, il décroît ensuite progressivement de $0,25\text{l}/\text{min}/\text{m}^2$ en moyenne par décennie.



4.2. Conditions de diminution

Le débit cardiaque ne diminue guère durant le sommeil. En revanche, sa diminution physiologique la plus importante est observée lors du passage en position debout. Elle est immédiate et importante, de l'ordre de 10 à 30 %. Elle est due à la diminution du retour veineux, lui-même en rapport avec l'accumulation de sang dans les membres inférieurs sous l'influence de la pesanteur. La mise en jeu de mécanismes régulateurs permet ensuite une remontée du débit mais il ne peut atteindre le niveau qu'il avait en clinostatisme. Il reste toujours de 10 à 20 % inférieur, les différences inter-individuelles étant importantes.



4.3. Conditions d'augmentation

Chez le sujet normal, de nombreuses conditions physiologiques entraînent une augmentation du débit cardiaque.

4.3.1. Exercice musculaire

La plus forte élévation est obtenue lors de l'exercice musculaire. Au maximum des possibilités de l'organisme, le débit cardiaque peut atteindre des valeurs cinq à six fois supérieures à celle du

niveau basal. Comme la fréquence cardiaque est alors multipliée par 3, il en résulte que l'augmentation du débit provient non seulement de l'augmentation de la fréquence mais également de celle du volume d'éjection systolique.

4.3.2. *Thermorégulation*

Une élévation est également observée dans les conditions où l'organisme doit mettre en jeu une régulation thermique. Au froid, le débit cardiaque augmente modérément, en relation avec le frisson qui est la modalité réflexe de base de la régulation. A son maximum, cette augmentation n'atteint guère que 15 à 20 %. Au contraire, la lutte contre la chaleur qui s'effectue principalement par la sudation, modifie profondément la distribution du sang et amène le cœur jusqu'à doubler son débit.

4.3.3. *Prise alimentaire*

La prise alimentaire et surtout le travail de digestion qui en résulte augmentent le débit cardiaque. Cette augmentation, de l'ordre de 25 à 30 %, persiste durant plusieurs heures après l'ingestion, 3 en moyenne.

4.3.4. *Emotions*

Les phénomènes émotifs, par la mise en jeu du système sympathique qu'ils entraînent, constituent aussi un facteur d'élévation du débit cardiaque. Cette élévation est évidemment variable selon l'intensité du phénomène causal et peut atteindre 50 % ; mais, elle ne se maintient généralement que durant un court instant. .

Dans certains cas néanmoins, le phénomène émotif peut déclencher une stimulation vagale intense, d'où un ralentissement et même un arrêt cardiaque: le débit chute alors à zéro. C'est la syncope émotive.

4.3.5. *Cycle menstruel et grossesse*

Chez la femme, si le débit cardiaque n'est pas modifié lors de la menstruation, en revanche il l'est durant ta grossesse. Il croît progressivement à partir de la 12ème semaine; l'élévation est supérieure à celle qui correspondrait à l'augmentation du métabolisme; elle est probablement en rapport avec l'augmentation de la masse sanguine que nécessite la circulation placentaire. Elle atteint sa valeur maximale, 30 à 40 %, vers la 30ème semaine; ensuite, le débit cardiaque tend à s'abaisser, surtout en position debout, probablement du fait de la compression de la veine cave inférieure.

ÉNERGÉTIQUE CARDIAQUE

1. INTRODUCTION

Le cœur dont le fonctionnement est continu, est un des organes dont la consommation énergétique est parmi les élevées. Une part de cette consommation est évidemment représentée par le travail mécanique qu'il fournit pour propulser le sang dans les vaisseaux.

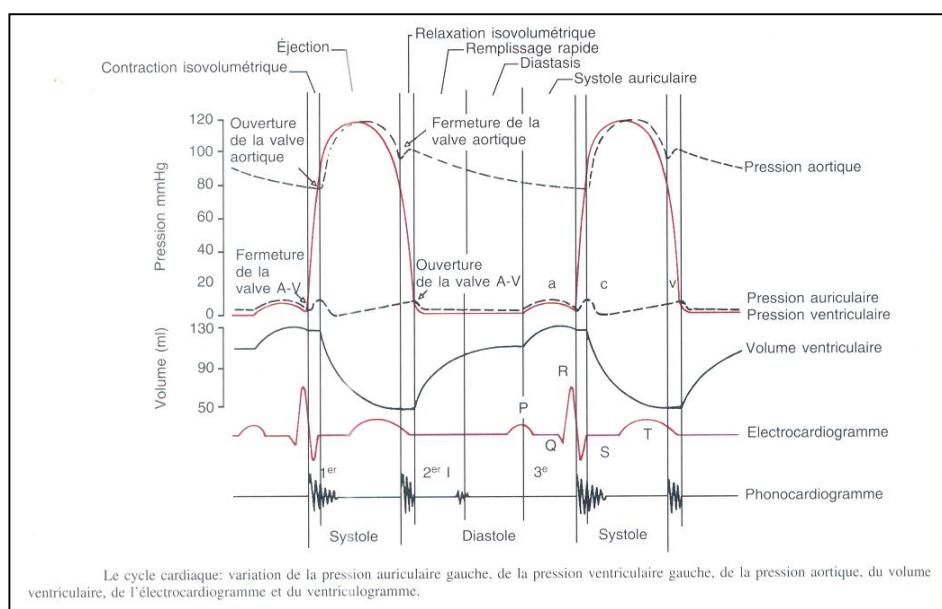
Sur le plan physique, le travail effectué par une force F se déplaçant sur une distance L correspond au produit $F L$. De manière analogique, le travail effectué par une pression P déplaçant un volume V correspond au produit $P V$.

Les techniques modernes d'exploration cardiaque rendues possibles par le cathétérisme permettent d'obtenir simultanément ces deux grandeurs, pression et volume et, par conséquent, de mesurer le travail mécanique du cœur. D'un autre côté, la mesure de la consommation d'oxygène du myocarde, également mesurable lors d'un cathétérisme fournit la valeur de l'énergie totale mise en œuvre dans le myocarde. Le rapport de l'énergie mécanique à l'énergie totale définit le rendement mécanique de l'activité cardiaque.

2. LE TRAVAIL MÉCANIQUE

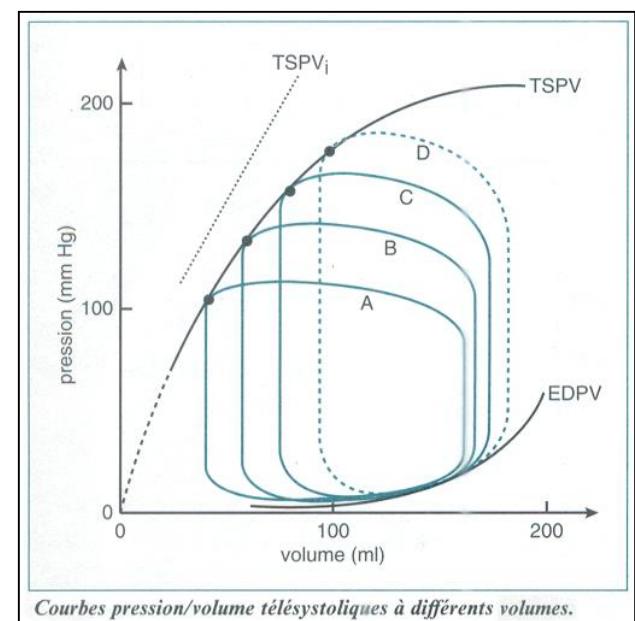
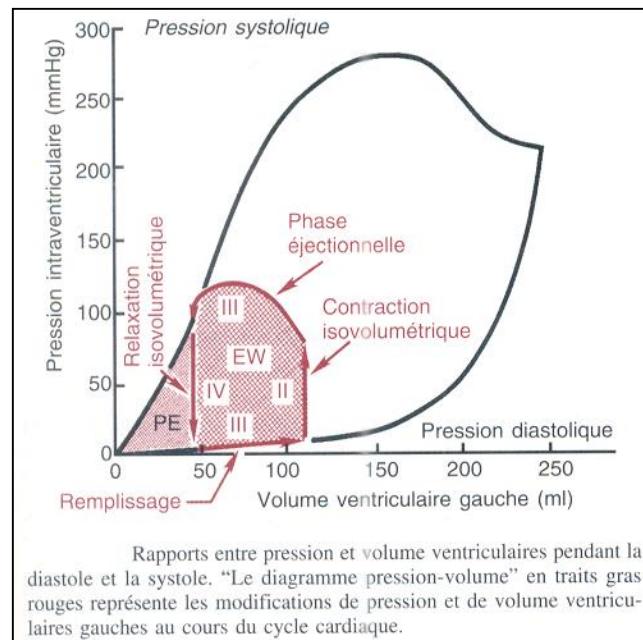
2.1. La boucle Pression-Volume

Si l'on porte de manière continue durant le cycle le volume du VG en abscisse et sa pression en ordonnée, on obtient la boucle pression-volume. Celle-ci décrivant le cycle cardiaque, on y retrouve évidemment les quatre phases fondamentales



- 1) la phase de contraction isovolumique, dans laquelle P augmente mais V ne varie pas (branche ascendante droite); elle débute au moment de la fermeture de la valvule mitrale (FM) et se termine lors de l'ouverture des sigmoïdes aortiques (OS) ;
- 2) l'éjection, comprise entre OS et la fermeture de ces mêmes valves (FS), lors de laquelle V diminue fortement tandis que P varie modérément (branche supérieure);
- 3) la phase de relaxation isovolumique, entre FS et l'ouverture de la valvule mitrale (OM), durant laquelle la pression chute rapidement, le volume restant constant (branche descendante gauche) ;
- 4) enfin le remplissage: V augmente, P reste basse.

La courbe sur laquelle se déplace la phase 4 n'est autre que la courbe de compliance du VG. Elle correspond en effet à l'étiement passif des fibres myocardiques sous l'influence du remplissage sanguin. Selon la loi de Starling, une augmentation du volume sanguin diastolique entraîne, dans certaines limites, un renforcement de la puissance contractile du myocarde. Dans ces conditions, le point maximal de pression obtenu durant la phase 2, se déplace vers le haut, et il en est de même du point d'infexion entre les phases 2 et 3, le point FS, très proche du précédent. La droite sur laquelle se déplacent les différents points FS correspond à la compliance du VG en état de contraction télesystolique; aussi est-elle représentative, dans une certaine mesure, de l'état contractile myocardique.



C'est l'une des raisons de l'intérêt de l'établissement de la boucle pression-volume dans les études pharmacologiques concernant les drogues inotropes. Mais un autre intérêt de cette représentation est la possibilité de calculer le travail mécanique du myocarde.

2.2. Détermination du travail mécanique

Compte tenu de la définition physique d'un travail, telle qu'elle vient d'être rappelée, la surface enclose par la boucle pression-volume représente, à l'étalonnage près le travail mécanique qu'à mis en jeu le myocarde, plus exactement le VG (ou le VD si l'étude porte sur lui), pour éjecter le sang.

Travail mécanique = Pression x Volume

Pour le VG, ce travail est de l'ordre de 10500 mmHg/cm³, soit 1,4 joules pour chaque systole. Comme la durée du cycle est de 0,9 s en moyenne au repos, la puissance au sens physique du terme (travail par seconde) est donc de l'ordre de 1.55 watt.

La puissance mécanique du VD, mesurée de la même façon, est beaucoup plus faible: 1/6 environ de celle du VG.

Il ressort de ceci que la puissance totale mise en œuvre pour assurer l'éjection du sang, à l'état de repos de l'organisme, n'est que de 1,8 watt environ. Lors d'un exercice physique maximal, cette puissance peut être multipliée par 6.

Or, lorsqu'on détermine la puissance totale mise en jeu par le cœur, par la mesure de sa consommation d'oxygène, on constate qu'elle est nettement plus élevée: de l'ordre de 12 W. Le rendement mécanique du cœur, défini par le rapport puissance mécanique / puissance totale n'est donc que de 15 % environ. Cela signifie que la majeure partie de la consommation énergétique du myocarde sert à autre chose qu'à propulser le sang.

3. TRAVAIL NON-MÉCANIQUE

3.1. Travail « statique »

Durant la phase de contraction isovolumique, il n'y a pas déplacement de sang, donc pas de travail mécanique. Néanmoins, les cellules myocardiques consomment toujours de l'énergie.

La consommation d'énergie durant la phase de contraction isovolumique est approximativement proportionnelle à la tension T à laquelle sont soumises les fibres musculaires qui constituent la paroi ventriculaire. Compte tenu de la forme géométrique du ventricule (ellipse de rayon transverse r) et de l'épaisseur moyenne de sa paroi e , la relation tension- pression (loi de Laplace) est de la forme: $T = P_r/e$

Le travail statique étant fonction de la tension, l'énergie mise en œuvre dans la contraction isovolumique est donc directement en relation avec la pression déployée par le ventricule et en conséquence également, avec la post-charge contre laquelle lutte le ventricule. A débit sanguin égal, le travail cardiaque statique est donc plus élevé chez un sujet hypertendu que chez un sujet normal.

Cette relation montre également que le travail statique est d'autant plus important que le ventricule est dilaté et que ses parois sont peu épaisses.

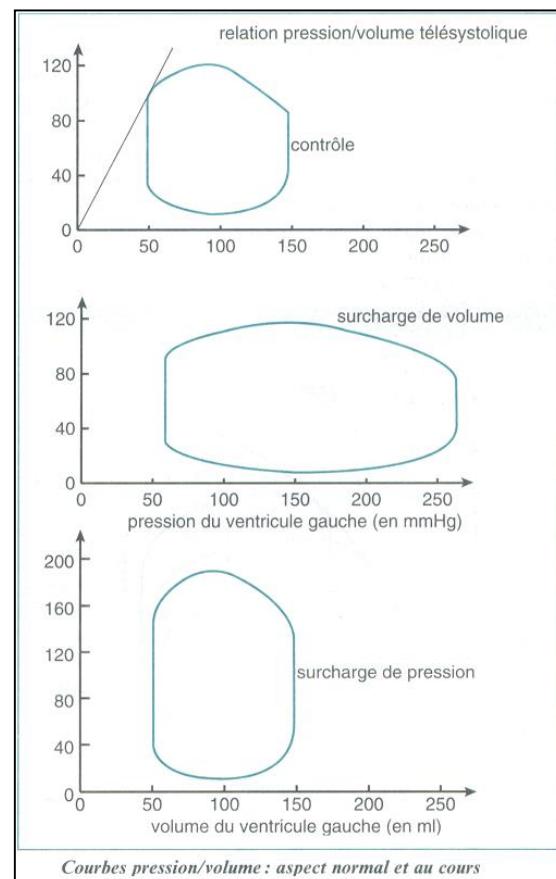
3.2. Déchet thermique

Enfin, comme dans toute transformation d'énergie, une partie notable, en fait la majeure partie, de l'énergie est dispersée sous forme de chaleur.

4. IMPLICATIONS PHYSIOLOGIQUES ET PHYSIO-PATHOLOGIQUES

La boucle pression-volume d'une part, la relation de Laplace d'autre part, permettent de prévoir et d'expliquer la réaction du cœur à différentes contraintes physiologiques ou pathologiques.

Ainsi, les sportifs ont généralement un cœur hypertrophié, c'est-à-dire dont les parois ont une épaisseur supérieure à la normale. Obligé de fournir un débit élevé durant l'effort musculaire, le cœur du sportif effectue donc un travail mécanique supérieur à celui du sédentaire. La réaction myocardique qui conduit à l'épaissement des parois, surtout celle du VG, peut être comprise comme une réaction tendant à s'opposer à l'accroissement du travail global du cœur par diminution de la part que représente le travail statique. Comme on l'a vu plus haut, celui-ci est fonction de la tension pariétale, elle-même inversement fonction de l'épaisseur des parois. A pression développée constante, l'hypertrophie du VG diminue le travail statique du cœur.



Dans le domaine pathologique, l'augmentation de la pression sanguine artérielle (hypertension) entraîne une augmentation de la consommation énergétique du myocarde par les deux causes conjointes: augmentation du travail mécanique (augmentation de la surface de la boucle pression-volume) et , augmentation du travail statique, lui-même lié à l'élévation de la tension. On sait que, dans un premier temps, le retentissement de l'hypertension sur le myocarde conduit généralement à une hypertrophie pariétale. Ici encore, l'augmentation de l'épaisseur de la paroi tend à limiter la tension. On peut donc considérer cette réaction comme un phénomène de compensation. Néanmoins, lorsque, l'évolution se poursuivant, ce mécanisme devient insuffisant, la cavité ventriculaire tend alors à se dilater sous l'influence de l'hyperpression. Considérant toujours l'équation de Laplace, on voit que l'augmentation du rayon accentue à son tour la tension pariétale et donc le travail statique supporté par le myocarde. Il s'ensuit une boucle de rétro-action positive et l'évolution spontanée se fait vers la décompensation et l'insuffisance cardiaque.

CRÉATION ET CONDUCTION DE L'ONDE DE DÉPOLARISATION

1. INTRODUCTION

Placé en dehors de l'organisme, c'est-à-dire entièrement déconnecté du système nerveux, le cœur continue de battre.

Cet automatisme est, fondamentalement, un phénomène électrique: une dépolarisation cellulaire. Celle-ci apparaît en un point précis du myocarde, toujours identique; puis se propage à l'ensemble de la masse myocardique selon un cheminement précis et constant.

Automatisme proprement dit et conductivité sont des propriétés que possèdent la quasi-totalité des cellules myocardiques, mais à des degrés très divers. En fait, elles sont presque exclusivement, surtout la première, l'apanage des cellules nodales; encore que ces dernières soient fortement hiérarchisées quant à leur fonction, les unes étant véritablement automatiques. Les autres ne fonctionnent, que comme transmetteurs de la dépolarisation. Cette spécialisation de fonction à l'intérieur même du groupe des cellules nodales dépend d'une part de la capacité de celles-ci à se dépolariser spontanément et d'autre part de leur distribution anatomique dans le myocarde. Tout se passe en fait comme si les cellules qui, spontanément, se dépolarisent le plus rapidement étaient les seules cellules automatiques, les autres n'ayant comme seul rôle que la transmission de la dépolarisation.

2. DISTRIBUTION ANATOMIQUE

Le fonctionnement habituel du cœur dépend étroitement, outre de la création de la dépolarisation, également des voies qu'elle suit ensuite pour se propager à l'ensemble du myocarde. La distribution du tissu nodal explique les voies de cette propagation.

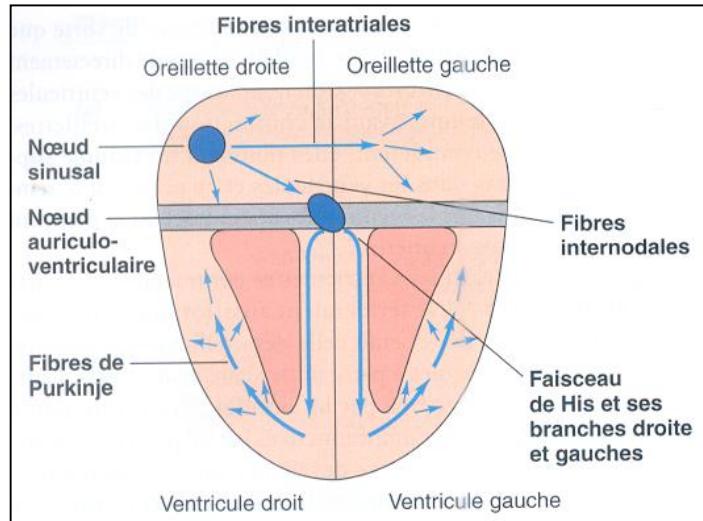
Le tissu nodal se présente soit sous forme de nœuds, agglomérats de cellules arrondies ayant perdu leurs caractéristiques de cellules contractiles bien qu'elles conservent encore quelques myofibrilles: soit sous forme de faisceaux formés par la juxtaposition bout à bout de cellules nodales plus ou moins allongées, ce qui constitue ainsi de véritables voies par où s'engagera préférentiellement la dépolarisation; soit enfin, dans la masse myocardique ventriculaire, sous forme de réseaux.

2.1. Le nœud sinusal

Il est dit encore nœud auriculaire. Il est situé dans la paroi auriculaire droite au niveau de l'angle formé par la veine cave supérieure et l'oreillette droite. Globalement, il a la forme d'un croissant ouvert vers le bas mesurant 15 à 20 mm de longueur sur 2 à 5 mm en largeur.

2.2. Le nœud auriculo-ventriculaire

Il est situé dans la partie inférieure du septum inter-auriculaire, sous l'endocarde de l'oreillette droite.



2.3. Y-a-t-il des voies auriculaires inter-nodales?

S'il existe bien dans le myocarde auriculaire des cellules nodales, celles-ci ne constituent pas des voies au sens propre du terme, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas disposées les unes à la suite des autres: elles sont au contraire isolées.

2.4. Le faisceau de His et ses branches

En revanche à partir du nœud auriculo-ventriculaire, se disposent, en étroit contact les unes avec les autres, des cellules nodales plus allongées, qui forment dès lors un véritable faisceau: c'est le faisceau de His. Celui-ci s'engage très rapidement dans le noyau fibreux qui sépare le septum interauriculaire du septum interventriculaire. A ce niveau, le faisceau de His constitue le seul pont musculaire entre le myocarde auriculaire et le myocarde ventriculaire. Dès la sortie de ce passage, il se divise en deux branches.

La branche droite chemine sous l'endocarde septal droit, en s'étalant progressivement. Arrivé dans la paroi latérale du VD, elle donne des prolongements qui s'enfoncent dans le myocarde et rejoignent la région sous-épicardique en formant le réseau de Purkinje. Les éléments terminaux de la branche droite s'arrêtent contre l'anneau fibreux tricuspidien.

La branche gauche se divise très rapidement, et il est classique d'en distinguer un faisceau antérieur et un faisceau postérieur. Puis, ces éléments s'étalent, rapidement aussi sous l'endocarde ventriculaire gauche; des prolongements s'enfoncent dans le septum interventriculaire, qui apparaît ainsi être sous la dépendance électrique de la seule branche gauche du faisceau de His. Enfin, après avoir contourné la pointe du cœur, les éléments terminaux de la branche remontent sous l'endocarde

jusqu'à l'anneau fibreux mitral, des prolongements s'enfonçant, comme à droite dans la masse myocardique de l'endocarde vers l'épicarde et constituant le réseau de Purkinje gauche.

3. LA NAISSANCE DE L'ONDE DE DÉPOLARISATION :

A l'échelon cellulaire, l'automatisme est lié à la possibilité qu'ont certaines cellules de se dépolariser spontanément, c'est-à-dire de présenter un prépotentiel. C'est dans le nœud sinusal que se crée la dépolarisation.

4. TRANSMISSION DE LA DÉPOLARISATION

4.1. A l'étage auriculaire

Partie du nœud sinusal, la dépolarisation va maintenant se transmettre à tout le myocarde auriculaire. En absence de voies nodales spécifiques, la dépolarisation se propage par les cellules myocardiques banales à peu près à la même vitesse dans toutes les directions, créant ainsi un train d'ondes circulaires comme celles qui se forment lorsqu'une pierre est lancée dans une nappe d'eau. La dépolarisation déclenche le phénomène mécanique: la contraction. Malgré le délai correspondant au temps de cheminement, cette contraction paraît se faire de manière homogène dans toute la masse auriculaire, du moins à l'état normal.

Parvenue aux anneaux fibreux qui séparent le myocarde auriculaire du myocarde ventriculaire, la dépolarisation s'arrête puisqu'il n'existe en cet endroit ni tissu nodal ni tissu myocardique banal qui seraient susceptibles de transmettre la dépolarisation. Sauf en un point: le nœud auriculo-ventriculaire.

De manière paradoxale, la transmission de la dépolarisation est freinée au niveau de ce nœud. Ce retard permet à la contraction des ventricules d'être nettement postérieure à celle des oreillettes.

Le nœud auriculo-ventriculaire franchi, l'onde de dépolarisation va trouver devant elle des voies nodales spécifiques qui vont lui permettre d'envahir rapidement la masse myocardique ventriculaire.

4.2. A l'étage ventriculaire

La dépolarisation s'engage maintenant dans le faisceau de His. Depuis qu'elle est partie du nœud sinusal, il s'est écoulé environ une centaine de millisecondes.

Elle atteint rapidement le point de division et passe alors dans les branches du faisceau de His. D'un côté comme de l'autre, elle va suivre les voies nodales.

La branche gauche transmet la dépolarisation d'abord dans le septum; cette zone ventriculaire est donc la première à se dépolariser. Poursuivant sa diffusion, la dépolarisation atteint ensuite la pointe, puis les parois latérales et enfin basales du VG, toujours de l'endocarde vers l'épicarde.

A droite, la dépolarisation s'est également glissée sous l'endocarde septal mais sans y pénétrer notablement; elle parvient ensuite à la pointe du ventricule et remonte vers la base, diffusant tout au long dans le myocarde dans le sens endocarde → épicarde.

La durée totale de la dépolarisation de la masse ventriculaire est de 60 à 80 ms. Par ailleurs, du fait que le septum, qui appartient au VG, est la première région à se dépolariser, la contraction débute également un peu plus tôt à gauche.

Parvenue enfin aux anneaux fibreux, la dépolarisation ne se transmet plus et par conséquent cesse. Ces anneaux ont donc un rôle important, empêchant la dépolarisation de passer directement, non seulement des oreillettes aux ventricules, mais également, en sens rétrograde, des ventricules aux oreillettes.

Déroulement normal de l'excitation	Temps (ms)	ECG	Vitesse de conduction (m . s ⁻¹)	Fréquence propre (min ⁻¹)
Nœud sinusal				
Formation de l'impulsion	0			
Arrivée de l'impulsion dans les parties éloignées des oreillettes	50	Onde P	0,05	60-100
	85		0,8-1,0 dans l'oreillette	
Nœud AV				
Arrivée de l'impulsion	50		0,05	40-55
Conduction de l'impulsion	125	Intervalle P-Q (excitation différenciée)		
	130		1,0-1,5	
Activation du faisceau de His				
Activation des branches	145		1,0-1,5	25-40
Activation du réseau de Purkinje	150		3,0-3,5	
Partie interne du myocarde totalement activée	175		1,0	
	190	Complexe QRS	dans le myocarde	
Partie externe du myocarde totalement activée	205			
	225			sans

5. LA REPOLARISATION

La repolarisation est un phénomène propre à chaque cellule: il n'y a pas de transmission de la repolarisation. Néanmoins, il est logique de penser que les cellules qui se sont dépolarisées les premières se repolariseront également les premières. En effet, les oreillettes se repolarisent rapidement et tout se passe comme si la repolarisation s'avancait selon un cheminement identique à celui de la dépolarisation.

Cependant, au niveau de la paroi ventriculaire, se produit un phénomène paradoxal. Les cellules sous-endocardiques qui, compte tenu du sens de l'onde de dépolarisation, se sont dépolarisées les premières, c'est-à-dire avant les cellules sous-épicardiques, restent longtemps dépolarisées. Il s'ensuit que les cellules sous-épicardiques commencent à se repolariser avant les cellules sous-endocardiques. La repolarisation paraît donc se faire selon le sens épicarde → endocarde, c'est-à-dire suivre un chemin inverse de celui qu'avait suivi la dépolarisation.

6. HIÉRARCHIE DE L'AUTOMATISME

Le fonctionnement normal du tissu nodal, tel qu'il vient d'être décrit, semble montrer qu'il n'y a qu'une seule structure nodale véritablement automatique: le nœud sinusal, lequel impose son propre rythme (dit «rythme sinusal») à tout le reste du cœur. C'est la raison pour laquelle on le qualifie de pacemaker (qui donne le rythme). Le reste du tissu nodal ne sert que de conducteur privilégié de la conduction.

En réalité, les structures nodales sous-sinusales (et même les cellules myocardiques banales) possèdent également un certain automatisme, mais celui-ci reste potentiel tant que le nœud sinusal est capable d'imposer sa fréquence de dépolarisation. Cependant, lorsque le nœud sinusal est expérimentalement ou cliniquement détruit ou inactivé, alors l'automatisme de la structure immédiatement sous-jacente se démasque. Et il en est ainsi aux autres niveaux.

6.1. Inactivation du nœud sinusal

Expérimentalement, il est relativement facile de supprimer l'action du nœud sinusal soit définitivement par destruction, soit temporairement par refroidissement localisé. Lorsque cette éventualité se produit, c'est le nœud auriculo-ventriculaire qui prend le relais et qui devient le point d'origine de la dépolarisation. Cependant, le rythme qu'il est capable d'imposer est généralement plus lent que le rythme sinusal. Par ailleurs, la dépolarisation ainsi créée s'engage presque simultanément dans le faisceau de His selon le sens normal, et, de manière rétrograde, dans le

myocarde auriculaire. La contraction des oreillettes s'effectue alors presque en même temps que celle des ventricules.

6.2. Inactivation du nœud auriculo-ventriculaire

L'inactivation du nœud auriculo-ventriculaire provoque l'interruption de la liaison électrique entre oreillettes et ventricules: il y a bloc complet. Les premières, toujours dépolarisées à partir du nœud sinusal, continuent à battre normalement. Les ventricules, après un temps d'arrêt, recommencent à battre, l'automatisme du tissu nodal ventriculaire (His principalement) prenant la relève, mais à un rythme plus lent que le rythme sinusal. Sur le plan expérimental, le résultat est proche de ce qui se passe lors de la section du faisceau de His.

6.3. Section du faisceau de His

C'est une altération facile à reproduire expérimentalement et fréquente en pathologie. Dans ce cas, la dépolarisation, partie normalement du nœud sinusal, envahit les oreillettes. Le fonctionnement de celles-ci n'est donc altéré ni dans le rythme, qui reste sinusal, ni dans la conduction, qui reste antérograde.

Mais parvenue au nœud auriculo-ventriculaire, la dépolarisation s'arrête. C'est alors que le faisceau de His et les structures niales sous-jacentes, branches et réseau de Purkinje, qui normalement ne servaient que de voies de transmission, révèlent leur propre automatisme. Le rythme qu'ils imposent alors aux ventricules est généralement assez bas. On parle de rythme idioventriculaire. Les altérations qui résultent d'une telle lésion conduisent à une indépendance totale du fonctionnement des oreillettes d'une part, des ventricules d'autre part. Il y a bloc complet.

6.4. Section d'une branche du faisceau de His

La section d'une des branches du faisceau de His interrompt le passage préférentiel de la dépolarisation. Celle-ci se transmet néanmoins au ventricule correspondant en empruntant, à partir de la branche normale, les réseaux de Purkinje : ce qui implique, entre autres, une augmentation du temps de conduction. Il n'y a donc jamais désynchronisation du fonctionnement ventriculaire: tout simplement retard à la dépolarisation et à la contraction du ventricule dont la branche a été lésée.

ELECTROGENESE CARDIAQUE ET BASES DE L'ECG

Le fonctionnement des cellules myocardiques est caractérisé par une succession régulière de dépolarisations suivies chacune par une repolarisation, en d'autres termes par des modifications continues de leur état électrique. L'étude de ces phénomènes peut porter au niveau d'une seule cellule (ou d'un petit groupe de cellules) ou bien au niveau du cœur tout entier, l'activité électrique étant théoriquement la somme de toutes les activités cellulaires.

1. LES DEUX HYPOTHÈSES FONDAMENTALES

1.1. Hypothèse de base : le dipôle cardiaque

Du fait de la complexité morphologique du cœur et de celles des voies nodales par lesquelles se transmet la dépolarisation, la compréhension des mécanismes intimes de l'électrogénèse myocardique requiert l'établissement d'une hypothèse simplificatrice de base : celle du dipôle cardiaque. , A tout instant, l'activité électrique globale est la somme des activités électriques élémentaires de chaque cellule. Chacune peut se traduire par un vecteur électrique qui possède une certaine amplitude et une certaine direction dans l'espace. Mais il est possible de réaliser la somme (vectorielle) de tous ces vecteurs élémentaires, et par conséquent de représenter l'activité électrique globale par un seul vecteur résultant: celui-ci se définissant par son amplitude (module) et sa position dans l'espace.

La théorie du dipôle assimile ainsi le cœur à une structure géométrique simple, allongée, chargé électriquement de manière homogène au repos, mais de manière asymétrique durant l'activité, de telle sorte qu'il se crée alors une différence de potentiel (ddp) entre les deux extrémités (d'où précisément le terme de dipôle).

1.2. Hypothèse complémentaire: homogénéité de la conduction

Les ddp que crée l'activité électrique du myocarde peuvent être mesurées au contact même de sa paroi, soit expérimentalement, soit lors d'intervention chirurgicale à thorax ouvert: c'est l'electrocardiographie de contact.

De manière courante, l'ECG s'enregistre au niveau de la peau. Ce qui est alors mesuré, c'est le champ électrique produit par l'activité myocardique qui se transmet à la surface cutanée par l'intermédiaire des tissus qui s'interposent entre elle et le cœur.

Pour comprendre comment l'ECG de surface se relie à l'activité électrique des cellules myocardiques représentée par le dipôle, il est nécessaire de faire une hypothèse complémentaire: à savoir, considérer le thorax, et plus globalement le corps entier, comme un conducteur homogène, permettant au champ électrique de se transmettre de la même façon dans toutes les directions.

2. LE DIPOLE

2.1. Schéma général

L'ensemble myocardique est donc représenté par une structure allongée chargée électriquement. Par analogie avec ce qui se passe dans une seule cellule, on admet que la surface est chargée positivement par rapport à l'intérieur.

Pour étudier la ddp qui peut exister entre deux points de cette surface, il est nécessaire de disposer au moins de deux électrodes qui seront reliées à l'appareil de mesure. Dans un premier temps, elles sont disposées à chacune des extrémités, soit directement, soit à distance lorsqu'on admet la seconde des hypothèses. Puis une électrode, la droite par exemple, est reliée au pôle + de l'appareil, l'électrode gauche étant alors relié au pôle(-). L'ensemble réalisée par:

- a) les deux électrodes,
 - b) l'axe qu'elles forment,
 - c) l'angle θ que fait cet axe avec celui du dipôle,
 - d) le sens électrique déterminé par la modalité de liaison à l'appareil de mesure,
- définissent ce qu'on appelle une dérivation.

2.2. Conditions au repos électrique

Au repos, la surface extérieure est chargée de manière homogène; il n'existe pas de ddp entre les deux extrémités. Par ailleurs, axe du dipôle et axe de la dérivation sont confondus ($\theta = 0$). Sur le tracé obtenu, ce niveau nul est stable: il est appelé par convention « ligne de zéro» ou « ligne de base ».

2.3. Dépolarisation

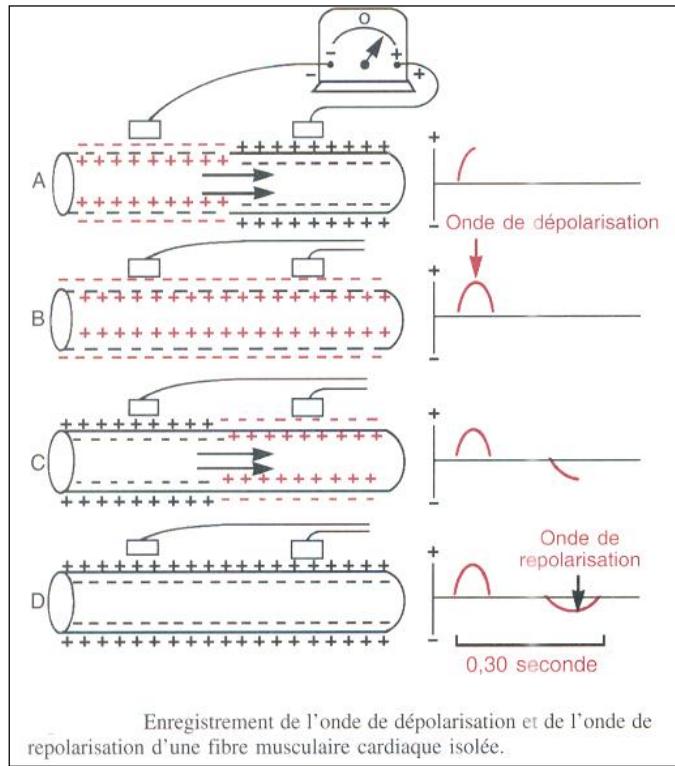
La dépolarisation commence au niveau du nœud sinusal puis se transmettra ensuite jusqu'à la région basale des ventricules.

Sur le dipôle, admettons que la dépolarisation débute par l'extrémité gauche, Ceci signifie que, à ce niveau, la surface devient négative, Entre les deux électrodes apparaît alors une ddp. Compte

tenu de la façon dont elles ont été branchées, et par conséquent également par convention, une telle dépolarisation se traduit sur l'enregistrement par une déflexion (onde) positive.

La dépolarisation va maintenant progresser vers l'extrémité droite. Ce phénomène se traduit par l'établissement d'un vecteur électrique dirigé de la gauche vers la droite. Ainsi, le signe algébrique de la déflexion telle qu'elle a été enregistrée renseigne sur la direction et le sens du vecteur électrique cardiaque, c'est-à-dire en fin de compte sur le cheminement que suit la dépolarisation dans la masse myocardique. Lorsqu'une électrode positive enregistre une déflexion positive, c'est qu'elle «voit arriver» l'onde de dépolarisation. Quant à l'amplitude du vecteur, qu'elle est en relation avec le nombre de cellules qui se dépolarisent.

Enfin, quand la dépolarisation atteint l'extrémité droite du dipôle, alors les deux extrémités se retrouvent à un potentiel identique: la ddp est de nouveau nulle; le tracé revient sur la ligne de base.



2.4. Repolarisation

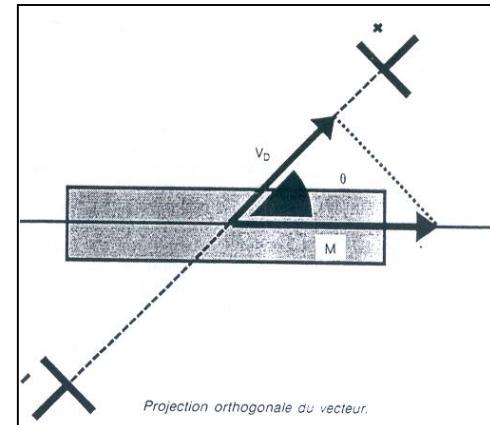
Admettons que la repolarisation débute également au niveau de l'extrémité gauche, première zone à s'être dépolarisée. Une ddp apparaît alors entre les deux extrémités mais elle est inverse de la précédente, donc négative (par convention). On sait que la repolarisation ne se transmet pas, au sens propre du terme, mais que tout se passe comme si elle suivait un chemin identique à celui de la dépolarisation. Par conséquent, la repolarisation se traduit sur le tracé par une déflexion négative, équivalent, au signe près, à celle de la dépolarisation.

Lorsqu'une électrode positive enregistre une déflexion négative, c'est qu'elle «voit arriver» la repolarisation.

En conséquence, dans sa forme la plus élémentaire, l'ECG se caractérise par deux déflexions, l'une qui, selon les conventions utilisées, est positive et traduit la dépolarisation, l'autre, négative, qui traduit la repolarisation.

2.5. Le rôle de l'angle θ

Dans ce qui précède, l'axe de la dérivation se confond avec l'axe du vecteur électrique de dépolarisation, c'est-à-dire que l'angle θ est nul. S'il n'est pas nul, tout se passe comme si le phénomène enregistré correspondait à la projection orthogonale du vecteur cardiaque sur l'axe de la dérivation. On peut donc écrire que l'amplitude de la déflexion telle qu'elle apparaît sur le tracé, V , est égale au



vecteur vrai, M , multiplié par le cosinus de l'angle théta : $V = M \cdot \cos \theta$

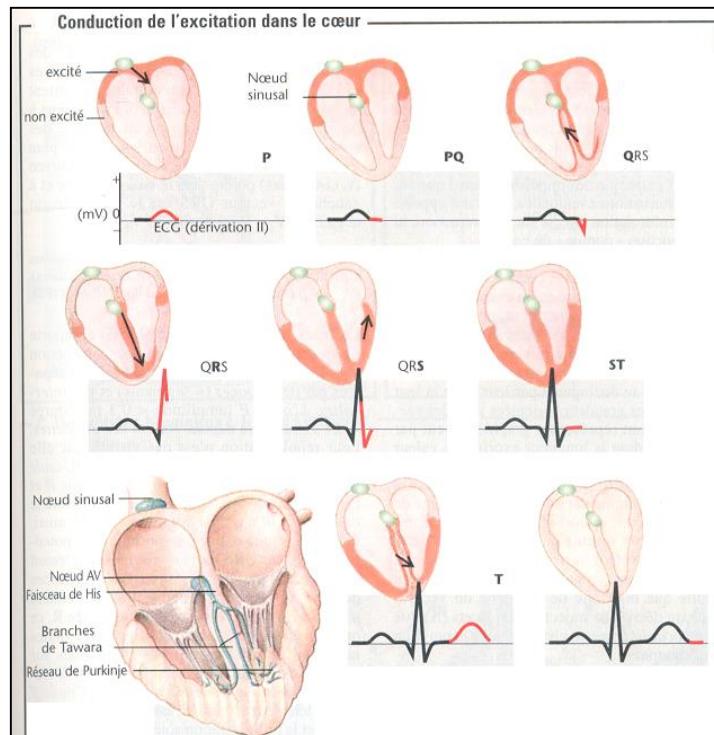
Il résulte de ceci deux nouvelles propositions capitales pour la compréhension de l'ECG :

- Le cheminement de l'onde dépolarisation restant le même, si la dérivation est inversée (électrode + à droite, électrode - à gauche), l'angle θ prenant la valeur -180° , alors la dépolarisation va se traduire par une déflexion négative, la repolarisation par une déflexion positive.
- Si, enfin, la dérivation est perpendiculaire à l'axe du vecteur ($\theta = 90^\circ$), le tracé restera pratiquement sur la ligne de zéro.

En pratique, il n'est donc pas possible de déterminer l'angle θ et par voie de conséquence l'amplitude ni la direction réelles du vecteur si l'on ne dispose pas au moins de deux dérivations différentes.

2.6. Le dipôle dans l'espace

Dans ce qui vient d'être dit, l'ensemble dipôle-déivation se situe dans un même plan de l'espace. En fait, à l'intérieur du thorax, le vecteur résultant ne se situe pas nécessairement dans un des trois plans de l'espace, habituellement définis comme plan frontal, plan sagittal, plan horizontal. Par conséquent, dans une dérivation donnée, l'ECG n'enregistre que la



projection du vecteur vrai dans le plan où se trouve cette dérivation. Une modalité particulière de

l'ECG, appelée vectocardiographie, tente justement de représenter le vecteur vrai dans l'espace à partir de ses projections dans les trois plans.

3. L'ECG STANDARD

3.1. Les conventions de base

L'ECG tel qu'il est effectué en clinique est l'enregistrement de l'activité électrique cardiaque à partir d'électrodes disposées sur la peau. Plusieurs conventions facilitent la comparaison des tracés :

- a) l'amplification est telle qu'une ddp de 1 millivolt (mV) se traduit par une déflexion de 10 mm.
- b) la vitesse de déroulement du papier est de 25 mm/s : ainsi, 1 mm correspond à 4 centièmes de seconde.
- c) un même accident n'est pas nécessairement formé par une seule déflexion de signe indiscutable; il peut comporter une courte série de petites déflexions rapides de part et d'autre de la ligne de base; le signe global d'un tel accident est celui de la somme algébrique des surfaces qui le constituent (ou plus simplement des hauteurs).

3.2. Les dérivations de l'ECG standard

L'ECG standard comporte 12 dérivations. Selon le nombre d'électrodes qui les constitue, elles sont bipolaires ou monopolaires. On peut également les distinguer en dérivations «des membres» et en dérivations «thoraciques» (ou «précordiales»), selon la position des électrodes.

Par ailleurs, une électrode particulière relie toujours le sujet à l'appareil de mesure afin d'assurer entre eux l'écoulement de l'électricité statique et son équilibre. Cette électrode peut évidemment se disposer sur n'importe quel point du sujet puisqu'elle n'intervient pas dans la détermination des dérivations, mais l'habitude a été prise de la mettre sur le membre inférieur droit.

4. DÉRIVATIONS DES MEMBRES

Ces dérivations sont au nombre de six: trois sont de type bipolaire, les trois autres de type monopolaire.

4.1. Dérivations bipolaires

Chacune de ces dérivations est effectivement formée à partir de deux électrodes. La position de ces dernières résulte de l'hypothèse fondamentale d'Einthoven: le cœur est situé au centre d'un triangle équilatéral dont les trois sommets sont constitués par l'épaule droite, l'épaule gauche, et la région pubienne (ou dorsale basse). En pratique, les électrodes sont le plus souvent placées aux extrémités

des membres correspondants (le pied gauche pour l'électrode pubienne), ceux-ci n'agissant que comme des conducteurs banals et ne modifiant en rien le raisonnement fondé sur le triangle équilatéral. L'électrode R est donc placée sur le membre supérieur droit, généralement au poignet, l'électrode L sur le membre supérieur gauche, l'électrode F au membre inférieur gauche (cheville). La dérivation DI est constituée par les électrodes R et L, la première étant reliée au pole négatif de l'appareil, la seconde au pole positif: elle est donc orientée $R \rightarrow L$.

La dérivation DIII est constituée par les électrodes L et F selon l'orientation $L \rightarrow F$: L est donc maintenant négative, F positive.

Enfin, la dérivation DII, formée à partir de F et R est orientée $R \rightarrow F$. R est donc toujours négatif, F toujours positif.

Cette disposition particulière est en rapport avec une propriété vectorielle du triangle équilatéral.

En effet la somme, des vecteurs $R \rightarrow L$, $L \rightarrow F$ et $F \rightarrow R$ est nulle.

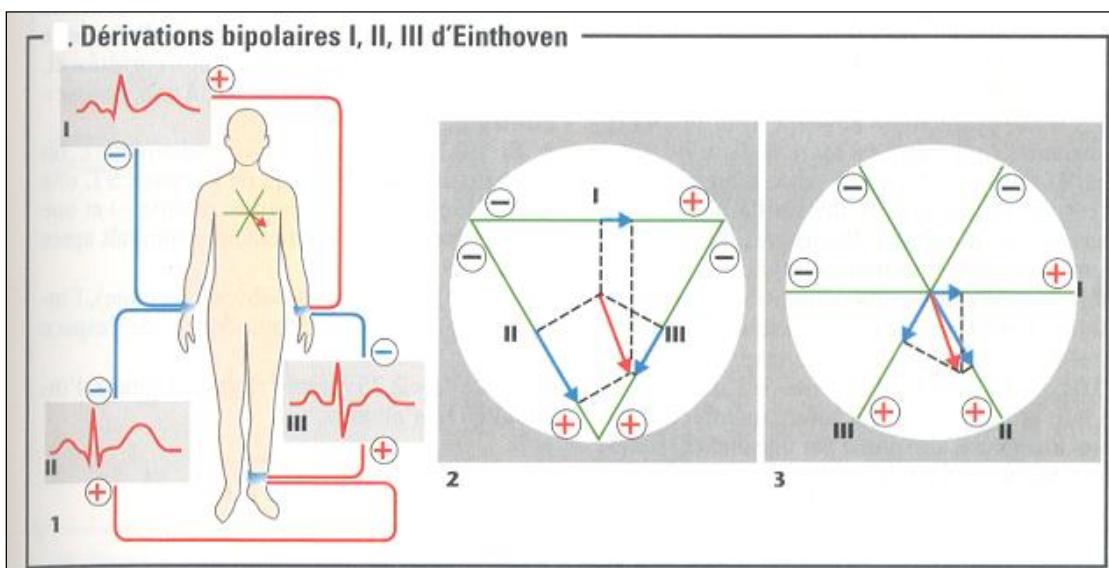
$R \rightarrow L + L \rightarrow F + F \rightarrow R = 0$ ou bien:

$$R \rightarrow L + L \rightarrow F = F \rightarrow R$$

Or DII étant l'inverse de $F \rightarrow R$, il en résulte qu'on peut écrire :

$$DII = DI + DIII$$

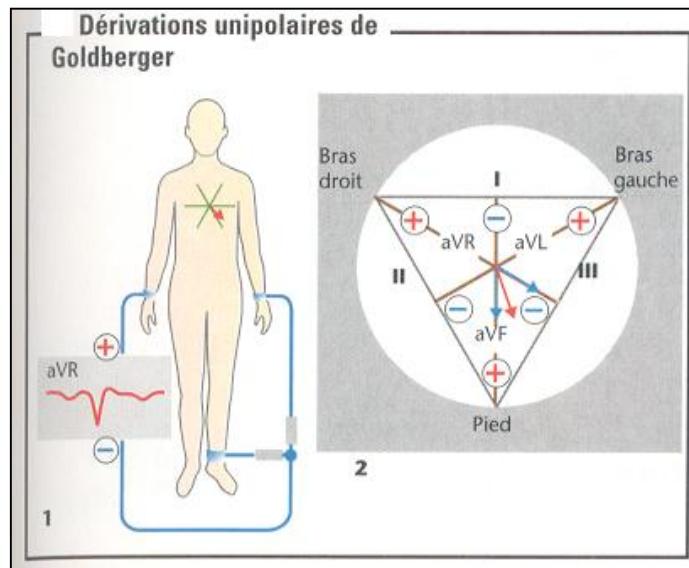
La dérivation DII est donc la somme algébrique des dérivations DI et DIII, cette propriété étant très importante en pratique.



4.2. Dérivations monopolaires

On a pensé qu'un meilleur signal électrique serait obtenu si, au lieu d'enregistrer la ddp entre deux points, on tentait de mesurer réellement le potentiel électrique d'un point donné, ce qui implique de disposer d'un autre point dont le potentiel serait nul.

Or, on vient de voir que la somme des trois vecteurs $R \rightarrow L$, $L \rightarrow F$ et $F \rightarrow R$ est effectivement égale à zéro. C'est à partir de là qu'est réalisée, par l'électrographe lui-même, ce qu'on appelle la borne centrale



(dite de Wilson). L'activité électrique cardiaque va maintenant pouvoir être mesurée par une électrode dite « active » ou « exploratrice », dont on compare le potentiel au zéro de la borne centrale. Mais on voit qu'une telle dérivation n'est qu'en apparence monopolaire puisqu'elle nécessite la mise en place au préalable des trois électrodes R, L et F.

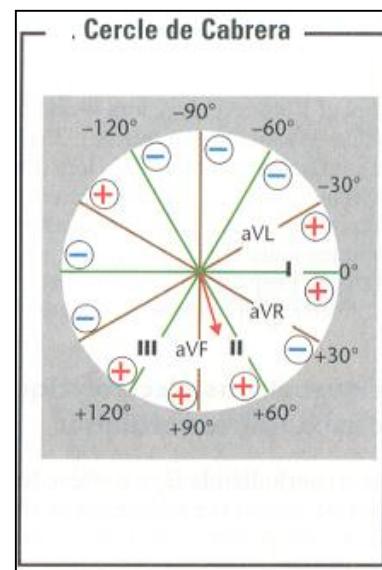
Les dérivation monopolaires des membres sont au nombre de trois: VR, VL et VF selon que l'électrode exploratrice est placé sur le membre supérieur droit, le membre supérieur gauche, le pied (gauche) enfin.

En pratique, il n'est point besoin de disposer d'une électrode exploratrice spécifique, l'appareil réalisant lui-même la commutation entre l'électrode choisie et la borne centrale déjà réalisée.

4.3. Le double tri-axe

A tout instant du cycle, le vecteur électrique résultant a une certaine position dans l'espace. Or, les dérivation des membres se trouvent toutes six dans le plan vertical frontal. Il est possible de schématiser ces projections sur un graphique dit du double tri-axe (Bailey). Il dérive également des propriétés du triangle équilatéral.

Soit V_t le vecteur électrique cardiaque à un instant t du cycle: pour simplifier, admettons qu'il prenne son origine au centre du triangle. Ce qu'on enregistre, en DI par



exemple, est donc la projection orthogonale de V_t sur $R \rightarrow L$. Si l'on déplace cet axe parallèlement à lui jusqu'à l'amener à passer par le centre du triangle, on n'a pas modifié sa projection orthogonale puisque l'angle n'a pas varié. On peut donc admettre que ce nouvel axe représente toujours DI. C'est l'axe de référence; à partir de lui, on comptera les angles positivement dans le sens horaire, négativement dans le sens anti-horaire. Un raisonnement identique permet ensuite de faire glisser les axes de DII puis de DIII également par le centre; DII est donc à 60° , DIII à 120° : enfin d'amener les dérivations unipolaires des membres dans ce même schéma et d'ajouter trois nouveaux axes: VR à -150° , VL à -30° et VF à $+90^\circ$.

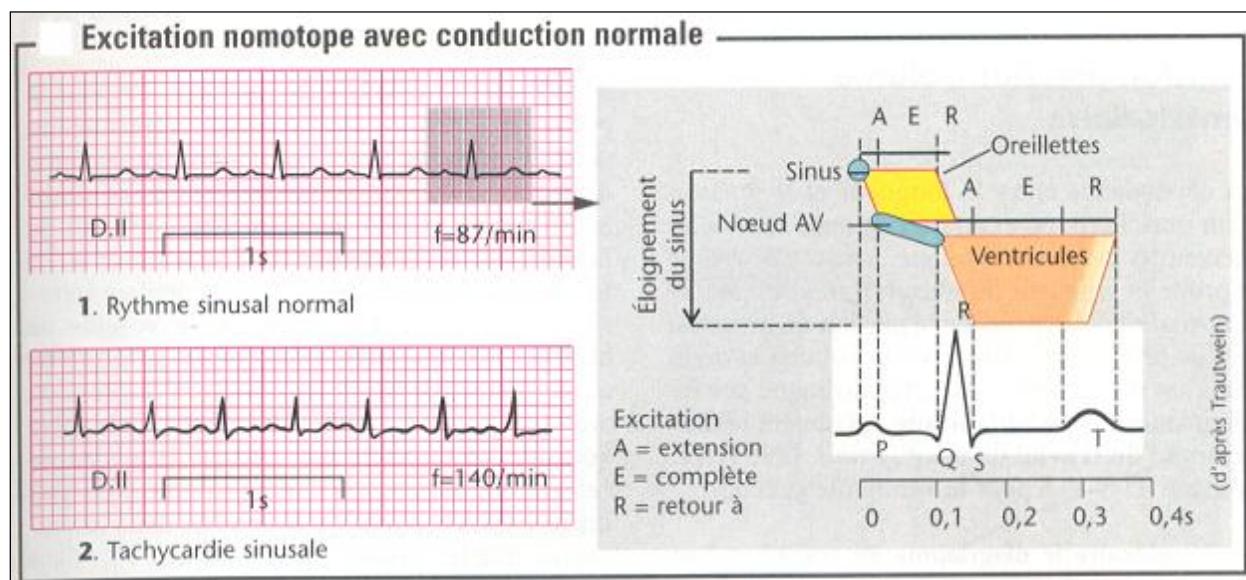
5. L'ECG STANDARD EN DÉRIVATIONS DES MEMBRES

5.1. Les différentes déflexions

Il est normal que l'on retrouve dans chaque dérivation les éléments caractéristiques de l'activité électrique cardiaque: ceux-ci sont au nombre de trois:

- Une déflexion lente, l'onde P, traduisant la dépolarisation auriculaire ;
- Un complexe rapide comportant dans son aspect fondamental trois déflexions QRS se suivant sans interruption : il correspond à la dépolarisation ventriculaire ;
- De nouveau une onde lente en rapport avec la repolarisation des ventricules : c'est l'onde T.

On remarquera qu'il n'y a pas d'onde de repolarisation auriculaire. En réalité, elle est d'amplitude extrêmement réduite et, du fait de sa chronologie, masquée totalement par le complexe rapide ventriculaire.



Le tracé-type est généralement DII, d'une part parce que cette dérivation est la somme des deux autres, d'autre part, parce qu'elle est habituellement celle qui fait avec l'axe de la dépolarisation l'angle le plus faible.

5.2. Onde P

Elle correspond à l'activation des oreillettes. Elle peut être positive ou négative selon les dérivations. Mais comme l'activation se fait vers le bas et la gauche, l'onde P est habituellement positive dans les dérivations standard, surtout en DII où son amplitude est maximale; elle n'excède cependant pas 2,5 mm. Sa durée, assez difficile à mesurer avec précision, est comprise entre 0,08 et 0,10 s.

5.3. Intervalle PQ (ou PR)

C'est l'intervalle qui sépare le début de l'onde P du début du complexe rapide ventriculaire; il correspond au temps que met l'onde de dépolarisation depuis son départ du nœud sinusal jusqu'à son arrivée dans le septum: il est compris entre 0,12 et 0,20 s.

5.4. Complexé QRS

Il est dit complexé rapide ventriculaire. Il traduit en effet la dépolarisation des ventricules.

Dans sa forme schématique, il est formée de trois déflexions se suivant sans interruption. Chacune d'entre elles a toujours le même signe. Comme elles ne sont pas toutes présentes dans les diverses dérivations, elles se définissent à partir de la première onde positive: celle-ci est l'onde R. L'onde négative qui précède l'onde R, et qui est souvent absente, est l'onde Q. L'onde négative qui suit l'onde R est l'onde S. Le signe global de ce complexé rapide correspond à la somme algébrique des surfaces des trois déflexions. La plupart du temps, et compte tenu que ces déflexions sont facilement assimilables à des triangles, on se contente de faire la somme algébrique des hauteurs. A l'état normal, le complexé QRS est globalement positif dans les trois dérivations ; il est maximal en DII où son amplitude atteint 20 mm.

5.5. Segment ST et onde T

La repolarisation des ventricules commence schématiquement dès la fin de l'onde S (point J). Elle se traduit d'abord par un segment qui se confond approximativement avec la ligne iso-électrique: c'est le segment ST. A ce dernier fait suite une ample déflexion monophasique de même signe que le complexé QRS. C'est l'onde T. Son début est difficile à définir avec précision parce qu'insensible à partir de la ligne de zéro. L'amplitude maximale (en DII) est de l'ordre de 3 mm. La partie

descendante de l'onde est plus rapide que la partie ascendante de telle sorte que l'onde T présente normalement un aspect asymétrique.

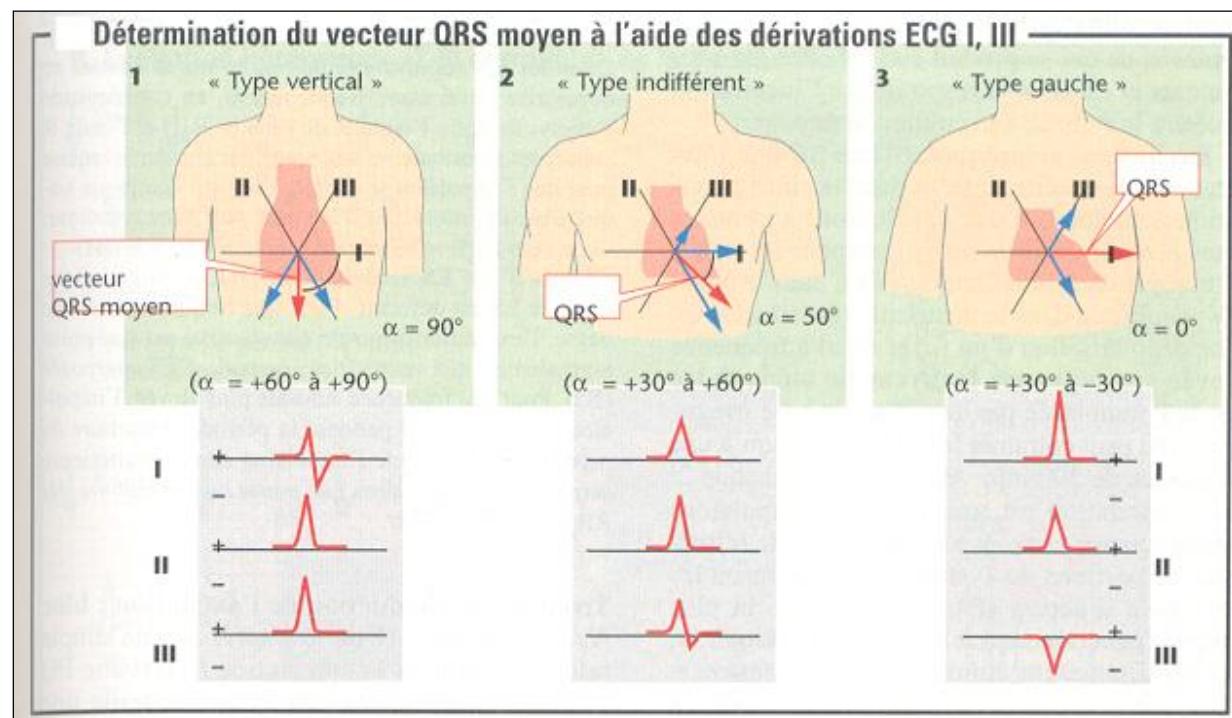
Que l'onde T soit de même signe que le complexe QRS paraît paradoxal puisque la repolarisation doit normalement être de signe inverse à celui de la dépolarisation. Ce phénomène s'explique par le fait que les cellules sous-endocardiques restent très longtemps dépolarisées et ne se repolarisent qu'après les cellules sous-épicardiques. Tout se passe comme si la repolarisation cheminait en sens opposé à celui de la dépolarisation.

5.6. Espace QT

L'espace QT correspond donc à l'ensemble dépolarisation- repolarisation des ventricules; sa durée est de 0,36 s en moyenne. Elle varie en fonction inverse de la fréquence cardiaque.

5.7 Axe électrique ventriculaire

Le vecteur électrique résultant change constamment d'amplitude et de direction. Néanmoins, on désigne sous le nom d'axe électrique une valeur moyenne de cet angle obtenue globalement sur toute la dépolarisation ventriculaire. Elle s'obtient graphiquement à partir du schéma du double tri-axe.



L'amplitude de chacune des trois dérivations, DI, DII et DIII, est reportée, sous forme de vecteurs, sur les axes correspondants. On sait que ceux-ci correspondent aux projections orthogonales respectives sur ces trois axes du vecteur vrai. Aussi, les perpendiculaires abaissées à partir de DI,

DII, DII se coupent en un point qui définit l'extrémité du vecteur vrai (deux dérivations suffiraient d'ailleurs pour cela). On peut alors mesurer l'angle qu'il fait par rapport à l'axe de DI (axe θ) : c'est, par définition, l'axe électrique.

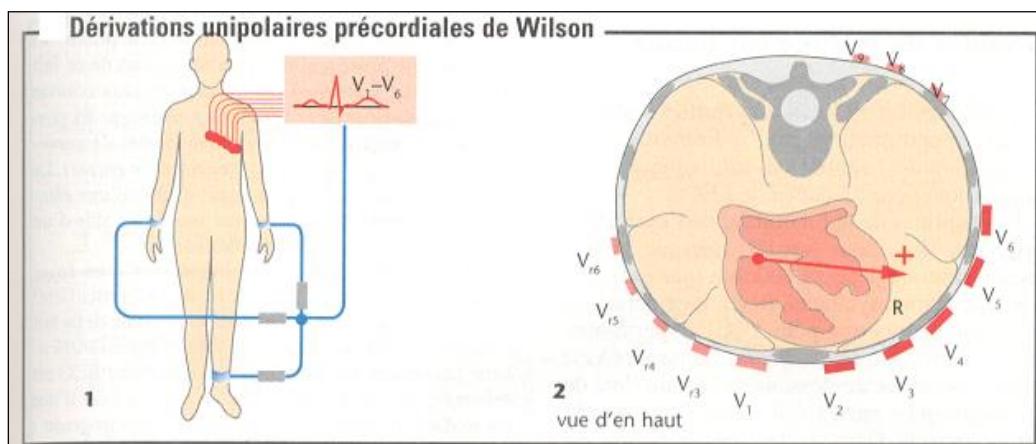
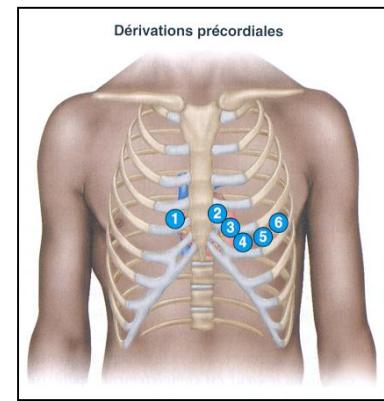
En pratique, il est possible de l'apprécier avec une précision faible mais néanmoins suffisante compte tenu de la large marge de normalité, au vu du tracé ECG de ces trois dérivations. On recherche celle qui est la plus proche de zéro : on sait que l'axe électrique lui est perpendiculaire, mais on ignore encore le sens. On recherche alors parmi les deux autres dérivations celle dont l'amplitude est la plus grande : c'est vers elle que se dirige approximativement le vecteur résultant, ce qui du même coup donne l'axe électrique; enfin, si l'amplitude est identique dans ces deux autres dérivations, c'est que l'axe se situe entre les deux.

L'axe électrique est normalement compris entre 0 et 90° avec une valeur moyenne de l'ordre de 60° . Cette valeur explique: que l'amplitude maximale est généralement observée en DII.

6. LES DERIVATIONS PRÉCORDIALES

Les dérivations précordiales habituelles sont au nombre de six et sont symbolisées par la lettre V suivi d'un chiffre.

V1 est situé dans le quatrième espace intercostal immédiatement en dehors du bord droit du sternum. V2 lui est symétrique à gauche. V3 se trouve exactement entre V2 et V4, et, pour bien la placer, il est nécessaire de positionner V4 auparavant. Celle-ci est à l'intersection de la ligne verticale médio-claviculaire gauche et du cinquième espace intercostal. De même, V5, qui se trouve entre V4 et V6, requiert la localisation préalable de cette dernière: V6 est située à l'intersection de la ligne médio-axillaire gauche et du même plan horizontal que V4 (et V5).



Exemple de Tracé ECG



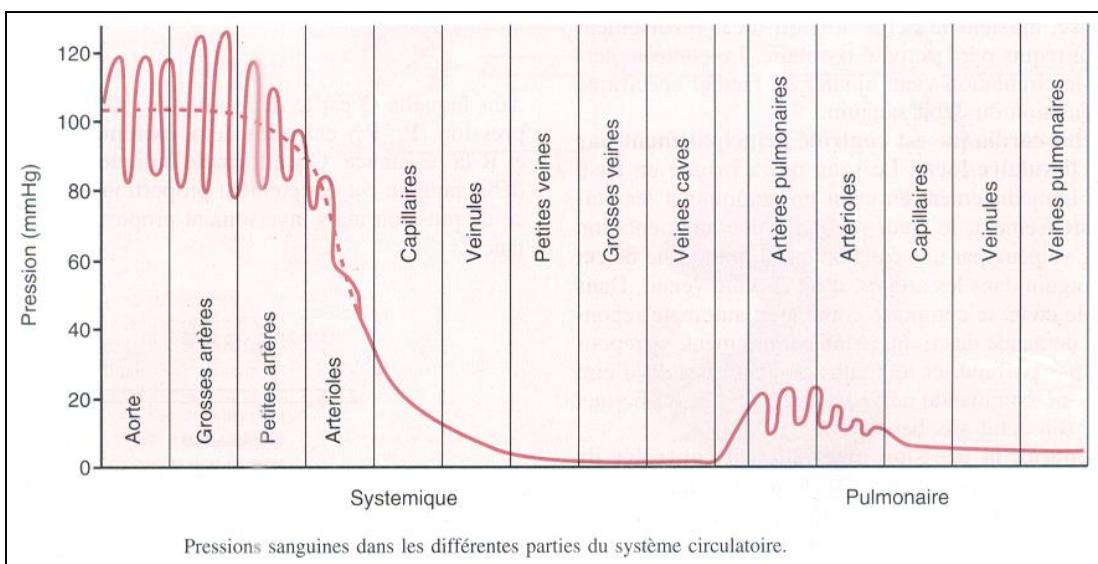
LES VAISSEAUX

LA CIRCULATION ARTERIELLE

1. CARACTÈRES GÉNÉRAUX

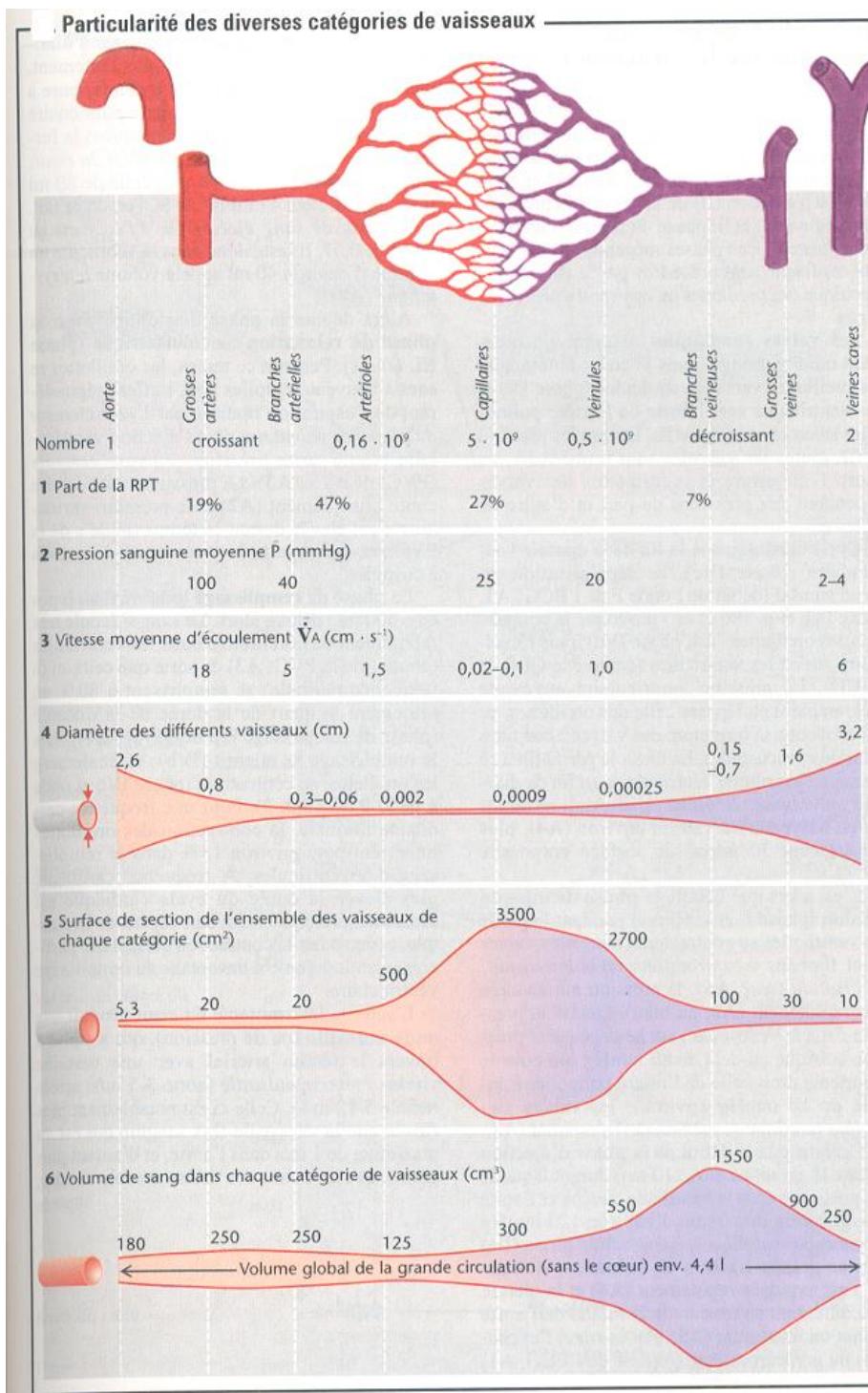
On entend par circulation artérielle sans autre précision, la circulation artérielle de la grande circulation ou circulation systémique. Elle assure la propagation du sang depuis le ventricule gauche jusqu'au niveau des capillaires de tous les organes. A ce titre, c'est la circulation nourricière de l'organisme tout entier.

Elle présente des caractéristiques hémodynamiques qui lui sont spécifiques. La pression du sang y est élevée : en moyenne de 80 à 100 mmHg. Aussi, la circulation artérielle constitue le système à haute pression. Elle est également dite résistive car, à son extrémité, les résistances qu'elle oppose au passage du sang sont élevées.



La circulation artérielle prend naissance au niveau du ventricule gauche. L'aorte, qui en constitue le premier élément est séparée de ce dernier par le système valvulaire sigmoïdien, qui n'offre qu'une résistance négligeable au passage antérograde du sang mais qui s'oppose à tout mouvement rétrograde.

Toutes les artères partent de l'aorte ou de ses branches. De ramifications en ramifications, elles deviennent de plus en plus petites et constituent finalement les artéries : celles-ci ont un diamètre compris entre 0,2 mm et 0,03 mm.



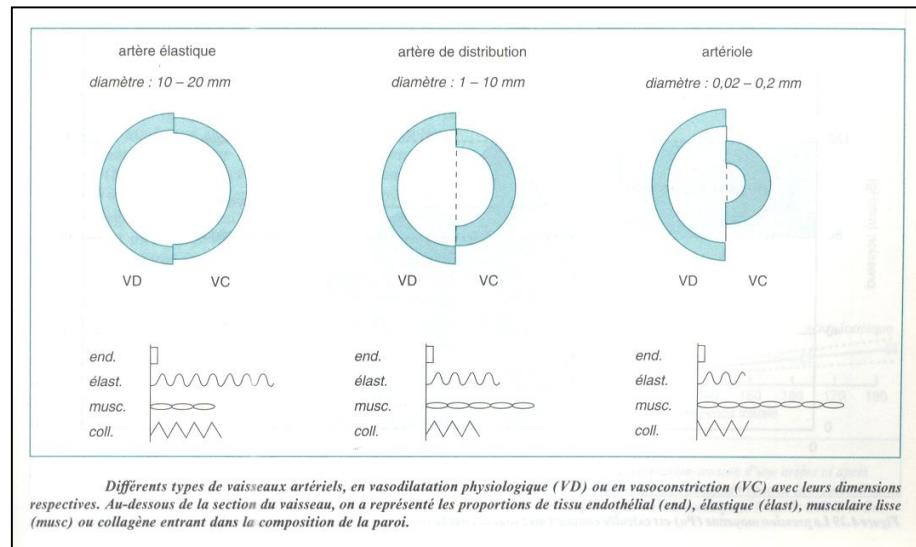
Le système artériel se termine là où commence le système capillaire. De nombreux critères permettent la distinction entre artéries et capillaires, le plus simple d'entre eux, sur le plan physiologique, étant la présence dans la paroi des artéries de fibres musculaires lisses, la paroi capillaire en étant au contraire dépourvue.

Les ramifications successives ont pour effet d'augmenter considérablement la surface de section de l'arbre artériel. A pleine ouverture des sigmoïdes, la surface de l'aorte initiale est de l'ordre de 4 cm², tandis que la surface totale du lit artériolaire est au moins 500 à 1000 fois plus élevée, Elle peut par ailleurs varier dans de grandes proportions du fait de la vasomotricité.

2. ASPECTS MORPHOLOGIQUES

2.1. Fibres élastiques -Fibres musculaires

Compte tenu de la pression qui règne dans sa lumière, la section des artères est strictement circulaire mais la paroi est une structure inhomogène. Elle comporte en effet des éléments divers répartis dans les trois couches que constituent l'intima, la média et l'avventice. On trouve des fibres élastiques dans ces trois couches mais principalement dans l'intima. Quant aux fibres musculaires lisses, elles prédominent dans la



couche moyenne. Enfin la répartition des fibres élastiques et des fibres musculaires varie selon la taille du vaisseau. Les artères de gros calibre, celles dont le diamètre est supérieur à 7 mm, sont principalement élastiques, mais peu musculaires : les artères de calibre moyen (diamètre compris entre 2 et 7 mm) et, surtout, les artères de petit calibre et les artérioles comportent au contraire de très nombreuses fibres musculaires ; à l'extrémité du système artériel, ces fibres vont jusqu'à former une structure qui possède une spécificité fonctionnelle : le sphincter pré-capillaire.

2.2. Innervation et vaso-motricité

Les fibres musculaires vasculaires reçoivent une très riche innervation exclusivement sympathique, qui, pour la plupart des vaisseaux, est de type adrénergique, c'est-à-dire qui a pour médiateur chimique la noradrénaline. Cette innervation est à la base d'une propriété fondamentale des artères

et plus encore des artéries: la vasomotricité. Les récepteurs en cause sont surtout des récepteurs α : leur mise en jeu provoque une contraction des fibres musculaires avec pour résultat une diminution du calibre du vaisseau: c'est la vasoconstriction. Le phénomène inverse peut être obtenu par la suppression de l'action vasoconstrictrice: c'est alors une vasodilatation passive. Mais la paroi artérielle possède également quelques rares récepteurs β dont la stimulation provoquerait une vasodilatation, dite alors active, si celle-ci n'était pratiquement toujours masquée par la vasoconstriction.

Cependant, au niveau des muscles squelettiques, le système sympathique qui en innervent les artères et artéries présente la particularité de comporter, outre le fort contingent normal de fibres adrénnergiques, des fibres dont le médiateur est l'acétylcholine, et qui pour cette raison sont dites cholinergiques: les muscles lisses de ces vaisseaux possèdent également les récepteurs correspondants. Cette innervation très particulière, qui contredit l'adéquation habituelle «sympathique = noradrénaline = vasoconstriction», est responsable de la possibilité qu'ont les vaisseaux musculaires d'entrer en vasodilatation active lors de l'effort musculaire.

2.3. Propriétés mécaniques des artères

Physiologiquement, la contrainte principale est exercée par le sang qui se trouve sous une pression relativement élevée à l'intérieur de l'artère. En réalité, on doit tenir compte de la contre-pression réalisée par les tissus qui entourent l'artère. La contrainte est donc plus exactement en relation avec la pression transmurale. Cette contrainte, dite circonférentielle, tend à augmenter le diamètre du vaisseau c'est-à-dire la longueur des fibres circulaires.

Cette contrainte soumet la paroi artérielle à une tension T . La relation qui lie ces grandeurs est la Loi de Laplace; si l'on néglige l'épaisseur de la paroi, cette relation s'exprime ainsi: $T = P \cdot r$
 P : pression r : rayon

3. GRANDEURS HÉMODYNAMIQUES CARACTÉRISTIQUES

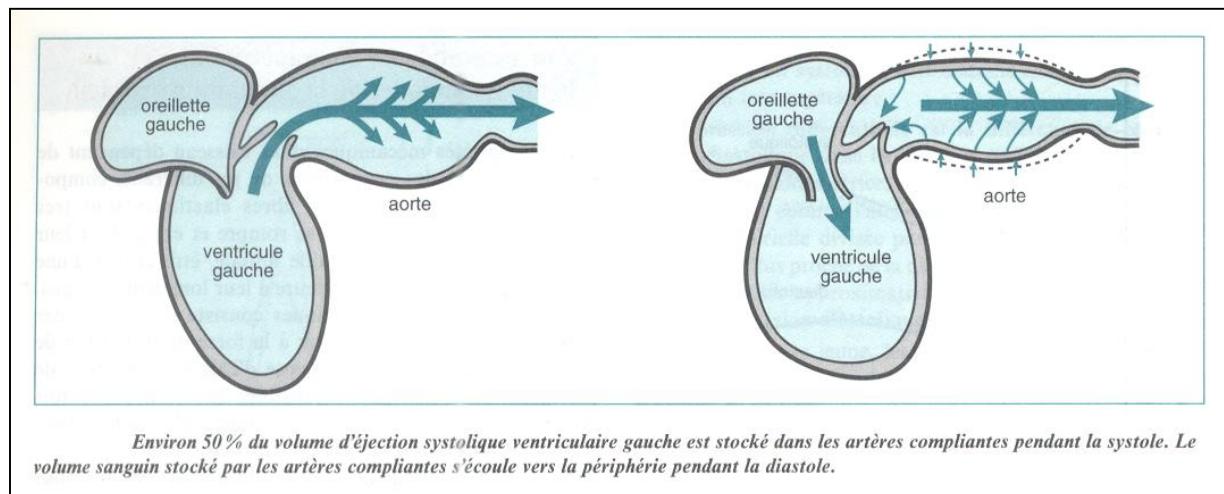
3.1. La pression sanguine artérielle

La pression sanguine artérielle est généralement mesurée indirectement en clinique.

Toutefois une étude précise, expérimentale, requiert une mesure directe. Celle-ci se fait par cathétérisme artériel.

3.1.1. Valeur et variation périodique de la pression

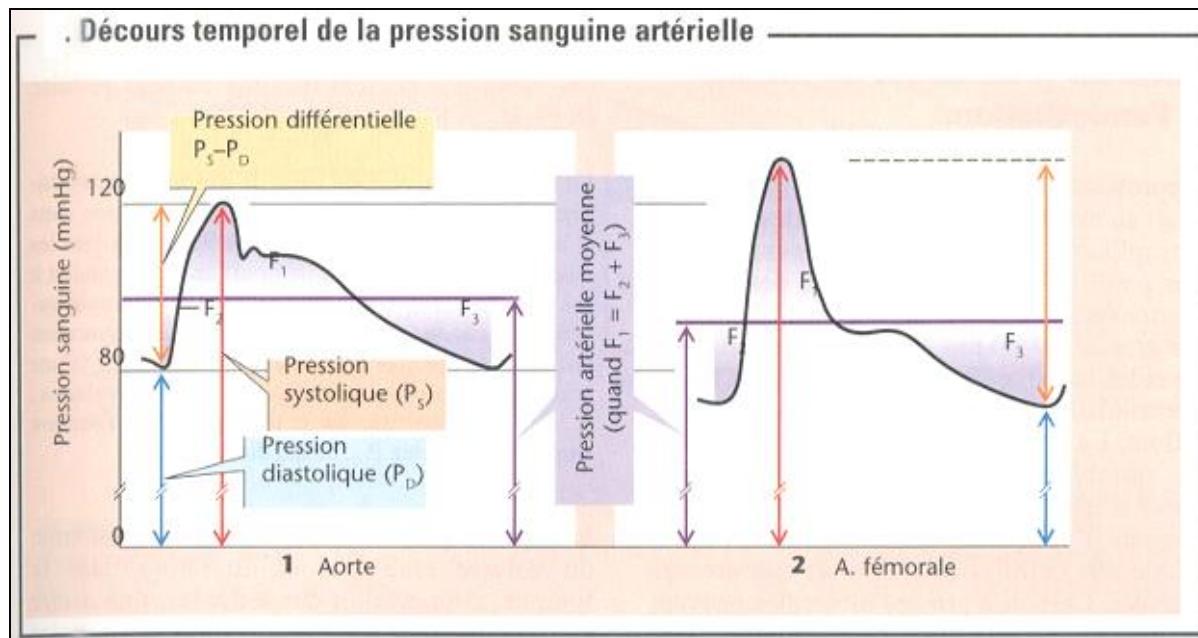
La courbe obtenue montre que la pression varie périodiquement, de manière rigoureusement synchrone à l'activité cardiaque, d'une valeur minimale de l'ordre de 70 mmHg à une valeur maximale de l'ordre de 120 mmHg. Enregistrée simultanément à celle de la pression ventriculaire gauche, elle se surimpose étroitement à celle-ci lors de toute la phase d'éjection. En effet, lors de sa contraction, le VG ne peut éjecter qu'à partir du moment où la pression qui règne dans sa cavité devient égale à celle qui règne alors dans l'aorte; cette valeur, qui correspond à la minimale de la pression sanguine artérielle, a été justement définie comme étant la post-charge du VG. A partir du moment où les sigmoïdes aortiques sont ouvertes, le ventricule gauche communique largement avec l'aorte et la valvule n'offre qu'une perte de charge négligeable. C'est alors qu'un volume correspondant au volume d'éjection systolique pénètre brutalement dans l'aorte. Dès le début de la relaxation ventriculaire, la fermeture des valves sigmoïdes isole alors le système artériel du VG, et l'ébranlement de la colonne sanguine qui en résulte se traduit par une incisure sur la courbe de pression. Ensuite, la pression ne diminue que lentement, du fait de l'élasticité artérielle, jusqu'à la contraction suivante.



Comme pour tout phénomène périodique, il est possible de définir une valeur moyenne de la pression représentée par l'expression:

$$P_m = \int_0^T P(t) dt / T$$

où T est la durée de l'onde, c'est-à-dire en définitive, du cycle cardiaque et P(t) la pression à tout instant. La pression moyenne est finalement celle qui au niveau des tissus, permettra les transferts entre le sang et le milieu interstitiel : elle est souvent dite pour cela pression de perfusion (sous-entendu, des organes).



3.1.2. Evolution morphologique de la courbe de pression

Bien que la périodicité soit conservée tout au long de l'arbre artériel, la forme même de la courbe de pression se modifie. L'amplitude des oscillations tend à augmenter au niveau des artères périphériques, ce qui signifie que la vitesse maximale puisse être plus élevée dans une artère périphérique que dans l'aorte; néanmoins la pression moyenne diminue progressivement, mais faiblement, rendant compte de l'existence d'une discrète perte de charge.

3.1.3. Les facteurs de la pression

La haute valeur de la pression artérielle est due à l'activité de la pompe ventriculaire gauche. En effet, le cœur étant arrêté, la pression chute pratiquement à zéro. La pression de remplissage peut donc être considérée comme nulle. Néanmoins, la seule activité cardiaque n'explique pas le maintien de la pression à une haute valeur. Si les résistances artérielles, et surtout artériolaires, étaient faibles, la pression ne pourrait rester à un niveau élevé. On peut donc dire que la pression sanguine artérielle est créée par l'activité ventriculaire gauche et qu'elle est maintenue par les résistances artériolaires.

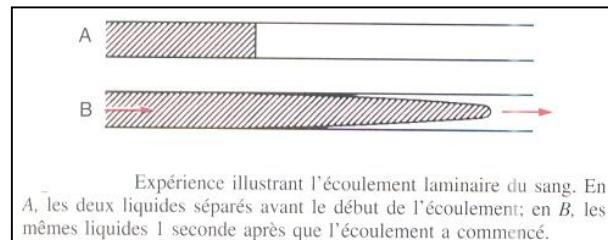
Ceci du moins en position couchée. En position debout en effet, s'installe dans le système artériel un gradient de pression hydrostatique qui modifie dans une proportion importante la valeur de la pression.

3.1.4. Intervention de la pression hydrostatique

Les variations les plus importantes qui affectent, au repos, la valeur de la pression sanguine artérielle sont en rapport avec l'orthostatisme. En effet, en position debout, un gradient de pression hydrostatique s'ajoute à la pression mécanique due à l'activité cardiaque. En effet, à partir du cœur, la pression augmente progressivement dans les territoires infra-cardiaques mais diminue progressivement dans les territoires supra-cardiaques; compte tenu de la hauteur de la colonne sanguine, la pression dans les artères périphériques est plus élevée que celle mesurée au niveau du cœur, de l'ordre de 100 mmHg environ, alors qu'elle est au contraire plus basse, de l'ordre de 20 mmHg environ, dans les artères cérébrales. Le paradoxe est donc qu'en position debout, le cerveau est, de tous les organes, celui qui est irrigué sous la plus faible pression.

3.2. Débit et vitesse d'écoulement

En tant que tel, le débit dans une artère donnée, n'est pas une grandeur habituellement mesurée, car il n'a pas toujours une signification physiologique précise. Ce qui importe en effet, c'est le débit de sang qui parvient à un organe (débit local). En revanche, la vitesse du flux sanguin fait l'objet d'une exploration par le doppler, du fait qu'elle se modifie lorsqu'existe pathologiquement une sténose. Elle permet aussi la mesure du débit puisque vitesse et débit sont deux grandeurs étroitement reliées entre elles. En écoulement laminaire et constant, le débit n'est autre en effet que : le produit de la surface de section du vaisseau par la vitesse. Mais la vitesse du flux varie à l'intérieur de la tranche de section : toujours dans un flux laminaire, elle est plus élevée au centre du vaisseau sanguin que sur les bords. On doit donc introduire la notion de vitesse moyenne qui, dans ce cas, correspond à la moitié de la vitesse maximale. Mais

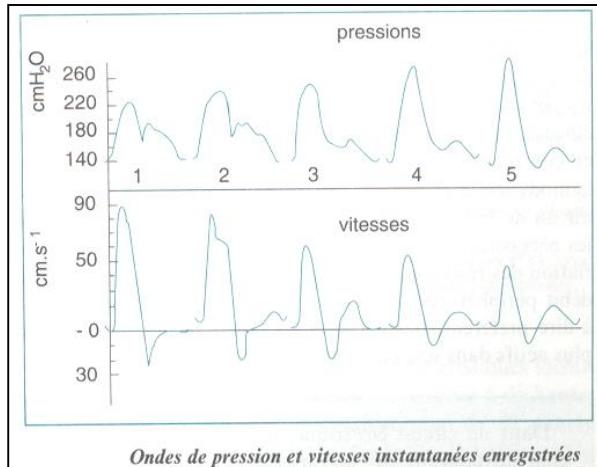


l'écoulement sanguin est fortement périodique ce qui signifie que la vitesse moyennée selon la section, varie elle-même en fonction de l'activité cardiaque. La valeur moyenne générale résulte donc d'une double intégration, à la fois dans l'espace (la tranche de section), et dans le temps (la durée du cycle cardiaque).

Dans l'aorte, la vitesse maximale est de l'ordre de 0,80 à 1,10 m/s, la vitesse moyenne sur l'ensemble du cycle, de 0,22 à 0,25 m/s. Comme pour la pression, on constate que la forme de la courbe de vitesse se modifie dans les vaisseaux plus périphériques; au contraire de la pression

cependant, la vitesse diminue de manière plus importante. Dans une artère donnée, la forme même de la courbe de vitesse est partiellement en rapport avec les résistances vasculaires d'aval.

Dans les territoires à forte résistance, la courbe de vitesse est caractérisée par une forte augmentation systolique suivie d'une inversion transitoire et enfin d'un plateau où la vitesse est pratiquement nulle. Ceci signifie que, dans ce type de territoire vasculaire, la perfusion sanguine est presque exclusivement systolique.



Ondes de pression et vitesses instantanées enregistrées simultanément dans l'aorte et dans une artère périphérique au cours d'un cathétérisme. 1: aorte ascendante ; 2: aorte thoracique ; 3: aorte abdominale moyenne ; 4: aorte abdominale basse ; 5: artère fémorale commune.

Au contraire, dans les organes où les résistances vasculaires sont généralement faibles, la vitesse présente une valeur non nulle durant toute la diastole: l'écoulement, bien qu'encore rythmé, est donc non seulement systolique mais également diastolique.

En exploration fonctionnelle vasculaire, la modification de la courbe de vitesses permet ainsi de juger de l'état des résistances vasculaires dans le territoire considéré. Elle permet de juger également, mais de manière locale, de l'existence d'une sténose artérielle. En effet, toute diminution du calibre d'un vaisseau s'accompagne d'une accélération du flux et souvent de turbulences.

4. L'ONDE D'ÉJECTION

Lors de l'éjection ventriculaire, l'arrivée dans l'aorte d'un certain volume de sang, distend brusquement ce vaisseau. Cette distension se propage sous forme d'une onde dans toutes les parois artérielles et donne naissance au pouls artériel. Ce phénomène, purement pariétal, est donc bien à distinguer de l'écoulement sanguin lui-même. Sa vitesse de déplacement est bien plus élevée que la vitesse du flux sanguin. Elle est de l'ordre de 4 m/s dans l'aorte et augmente progressivement jusqu'à atteindre environ 10 m/s dans les petites artères. Ces hautes valeurs rendent compte que le pouls, radial par exemple, est perçu comme pratiquement contemporain du choc de la pointe.

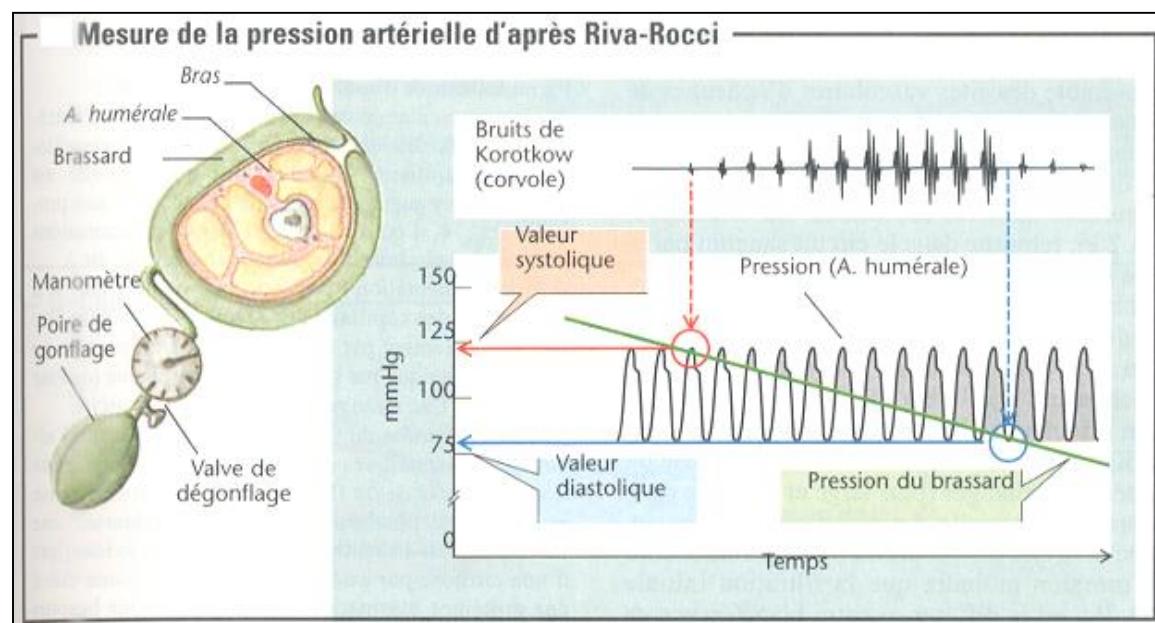
Vitesse du flux et vitesse de l'onde n'ont pas de relation directe entre elles mais la diminution du calibre de l'artère par compression agit sur ces grandeurs de manière opposée. Elle provoque une augmentation de la vitesse du flux mais une diminution de la vitesse de l'onde.

5. MESURE INDIRECTE DE LA PRESSION SANGUINE ARTÉRIELLE

Le principe est de comprimer une artère et d'ausculter en aval les phénomènes vibratoires qui ont été ainsi créés par la compression. Normalement, en absence de sténose, l'écoulement du sang dans les artères ne donne pas lieu à des vibrations : il est silencieux.

La compression, de l'artère humérale généralement, est réalisée par un brassard gonflable relié à un manomètre. Il est dans un premier temps gonflé à une pression que l'on estime être supérieure à la pression sanguine. La pression se transmettant par les tissus, l'artère est alors totalement comprimée et aucun flux ne se manifeste en aval.

La pression du brassard est alors progressivement diminuée. Au moment où elle atteint puis devient inférieure à la pression sanguine, le sang passe à vitesse élevée, et se produisent alors les vibrations qu'un stéthoscope placé sur l'artère, en aval de la compression, permet d'entendre : ce sont les bruits de Korotkoff. Puis, la pression dans le brassard continuant à décroître, les sons se modifient; enfin lorsqu'elle atteint la valeur minimale de la pression sanguine, les phénomènes vibratoires cessent. De manière schématique, on peut donc considérer que la pression maximale est contemporaine du premier bruit important perçu ; la minimale, de la cessation des bruits.



La détection des vibrations de Korotkoff peut s'effectuer de manière différente. Si la simple palpation de l'artère donne des résultats beaucoup moins précis, surtout en ce qui concerne la minimale, en revanche l'utilisation des ultrasons (doppler) peut avantageusement remplacer l'auscultation.

6. VARIABILITÉ DE LA PRESSION SANGUINE

La pression sanguine artérielle reste relativement stable pour autant que le sujet soit en régime basal. Cependant, même dans ce cas, la mesure continue sur plusieurs heures («holter tensionnel»), montre que la pression artérielle fluctue tout au long du nycthémère.

6.1 Variations nycthémérales

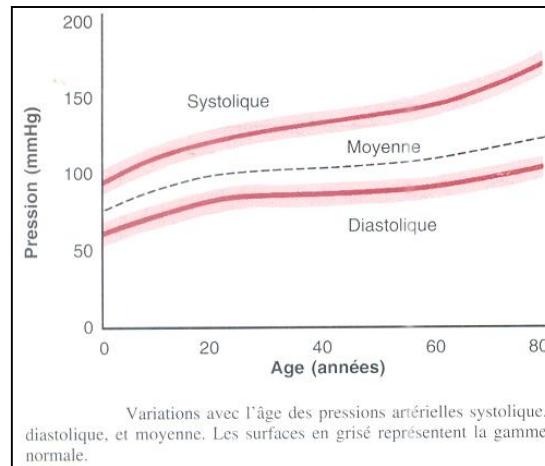
Lorsque le rythme veille-sommeil est normal, la pression est à sa valeur la plus basse vers le milieu de la nuit. Elle s'élève ensuite avant même le réveil et atteint sa valeur maximale vers la fin de l'après-midi. Deux petites élévations sont contemporaines des périodes post-prandiales. Ensuite, elle diminue de nouveau.

6.2. Variations avec l'âge

La pression artérielle augmente avec l'âge.

6.3. Autres variations

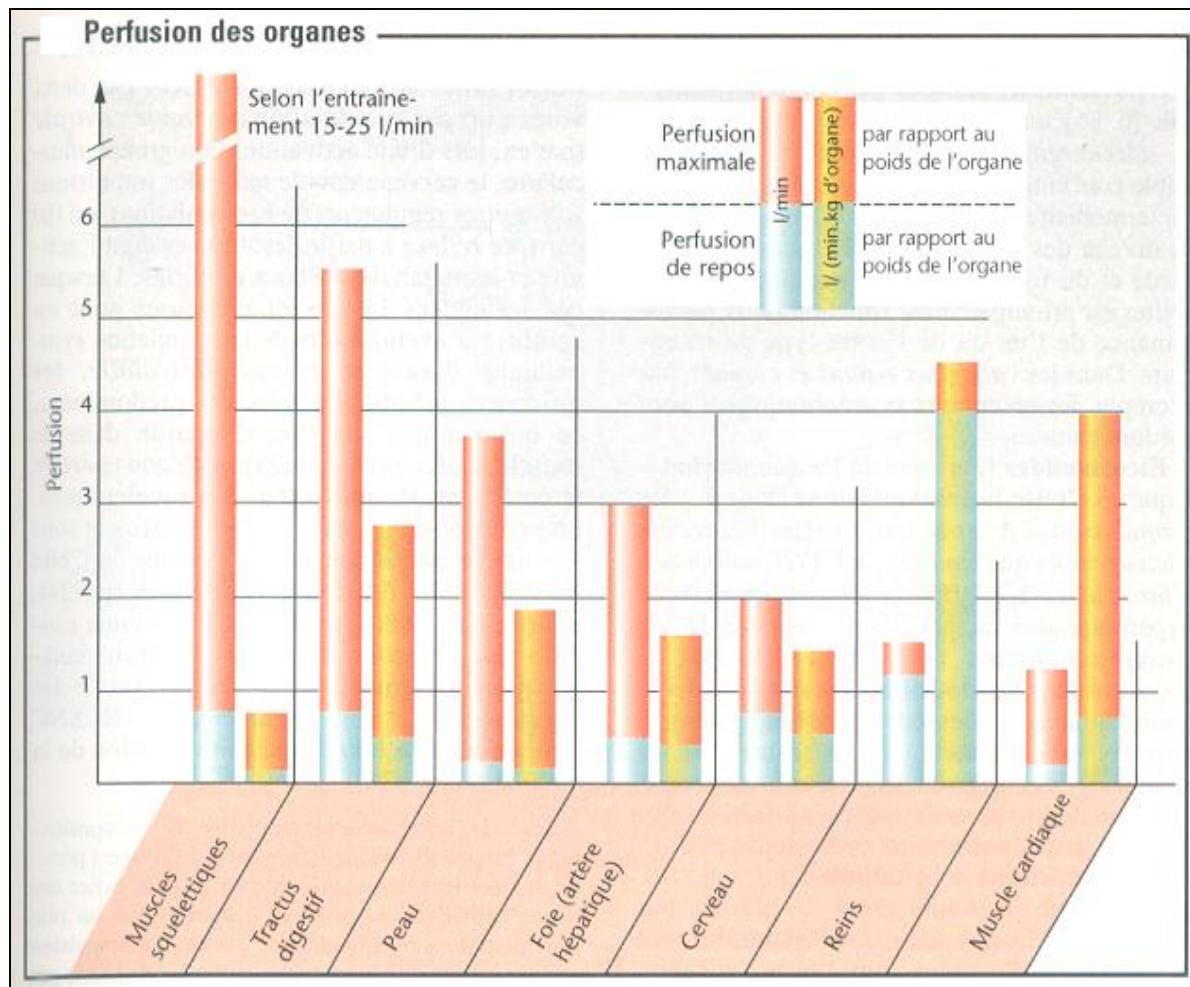
De nombreuses conditions modifient le niveau général de la pression artérielle: l'orthostatisme, les contraintes psycho- sensorielles, l'activité physique surtout.



7. RÔLES DE LA CIRCULATION ARTÉRIELLE

Le rôle fondamental de la circulation artérielle est d'apporter aux organes les nutriments et l'oxygène nécessaires, ce qui correspond à un certain débit de sang; de plus la pression moyenne sous laquelle ce débit est apporté doit être relativement élevée afin que puissent se faire les échanges sang- tissus.

Mais les différents organes n'ont pas les mêmes besoins, et, pour un organe donné, les besoins peuvent varier dans le temps. La distribution du sang aux organes doit pouvoir s'y adapter. On est donc conduit à différencier deux aspects dans le rôle fondamental de la circulation artérielle: un rôle de transport du sang sous pression élevée sans perte de charge notable, principalement dévolu aux grosses artères; un rôle de distribution sélective, qui est celui des plus petites artères sinon même des artéries et des sphincters pré-capillaires.



CIRCULATION CAPILLAIRE

1. SPÉCIFICITÉ DU SYSTÈME CAPILLAIRE

Placé entre le système artériel et le système veineux, le système capillaire s'en différencie profondément par deux caractéristiques fondamentales;

- l'une morphologique: l'absence de fibres musculaires lisses dans les parois de ces vaisseaux;
- l'autre physiologique: c'est à leur niveau que s'effectuent les échanges entre le sang, plus précisément le plasma, et le milieu interstitiel dans lequel baignent les cellules.

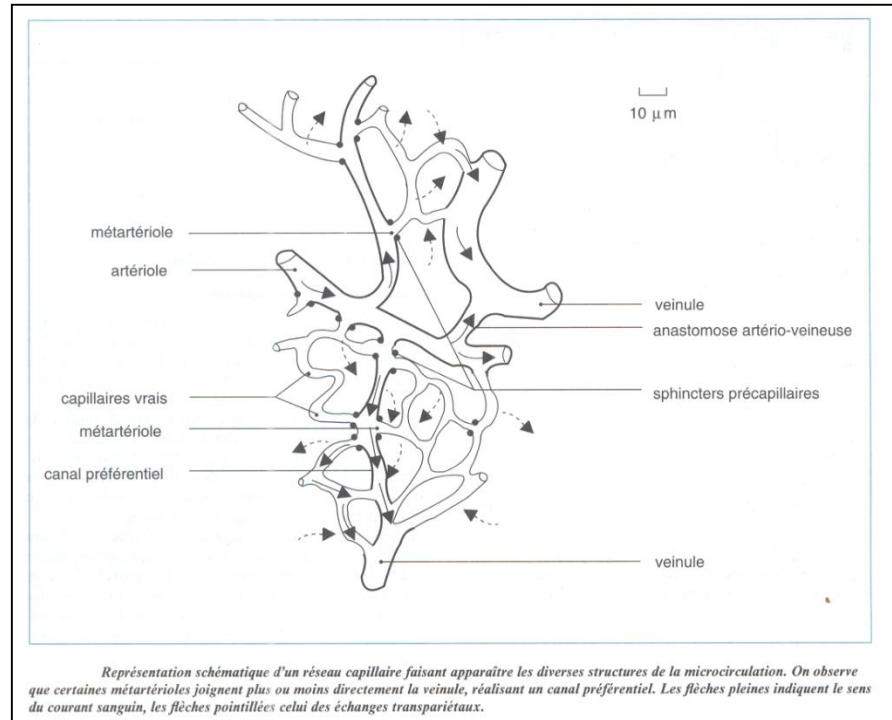
Nous utiliserons néanmoins ici la distinction physiologique, qui a également l'avantage de présenter un intérêt didactique.

Les capillaires sont des vaisseaux microscopiques qui s'intercalent entre les artéries et les veines. Ils ne partent pas toujours directement de l'artéole. Plus généralement, ils partent d'un court vaisseau intermédiaire, la métartérole, qui possède encore des caractéristiques artériolaires, en l'occurrence des fibres musculaires lisses, mais de manière discontinue.

Quel que soit le mode de départ, il existe, juste avant le capillaire proprement dit, un renforcement de la musculature lisse, qui forme le sphincter pré-capillaire.

De même, la terminaison du système capillaire se marque, au niveau des toutes premières veines, par la réapparition des fibres musculaires lisses pariétales, qui forment à ce niveau le sphincter post-capillaire.

Les capillaires ne sont pas simplement placés en série entre système artériel et système veineux: ils s'intriquent



entre eux pour constituer un réseau complexe. Enfin, leur organisation générale peut varier d'un

organe à l'autre. Ainsi, dans la peau et dans les muscles, le système capillaire est court-circuité par une anastomose directe entre artériole et veinule; ce vaisseau est riche en fibres musculaires, dont la contraction peut aboutir à l'obturation totale de sa lumière. Un tel dispositif joue un rôle important dans les mécanismes de déperdition de chaleur par voie cutanée.

2. CARACTÉRISTIQUES MORPHOLOGIQUES

Les capillaires sont des vaisseaux de petit diamètre: en moyenne $8\mu\text{m}$; certains ont même un diamètre inférieur à celui des hématies de sorte que celles-ci ne peuvent y passer. Ils sont également très courts, leur longueur moyenne étant de 0,75 mm. Leur nombre est très élevé: de l'ordre de 10^{10} . En moyenne, le volume de sang qu'ils contiennent représente seulement 5 % du volume sanguin total.

Lorsqu'ils sont ouverts, la surface qu'ils peuvent développer atteint 150 m^2 . Mais le nombre de capillaires et leur état d'ouverture varient d'un organe à l'autre et selon le niveau métabolique de l'organe : par mm^3 , jusqu'à 1200 dans un muscle en activité : jusqu'à 2500 dans le cœur, le rein, le cerveau, les glandes endocrines.

Si la paroi des capillaires est, de manière générale, caractérisée par l'existence d'une couche cellulaire endothéliale reposant sur une basale, mais en revanche par l'absence de fibres musculaires lisses, elle diffère dans sa structure selon les organes. Ainsi, la paroi des capillaires musculaires est continue. Elle est au contraire fenêtrée dans le rein, les glandes endocrines, le système digestif. Elle est même fortement discontinue dans les sinusoides du foie, de la rate et de la moelle osseuse.

3. CARACTÉRISTIQUES HEMODYNAMIQUES

3.1. Modalités de l'écoulement

L'écoulement du sang dans les capillaires est conditionné par la taille du vaisseau. Dans les plus grands, les globules peuvent facilement passer. Ils y sont souvent empilés sous forme de rouleaux. Mais dans les capillaires de petite taille, les globules ne peuvent passer qu'isolément: parfois même, ils doivent se replier sur eux-mêmes. Enfin, au-dessus d'un certain diamètre, le capillaire ne laisse passer que du plasma. Aussi, la viscosité apparente du fluide qui circule dans les capillaires varie-t-elle de l'un à l'autre, d'un moment à l'autre.

De plus, compte tenu de la structure en réseau du système capillaire, le sens de l'écoulement à l'intérieur d'un capillaire donné peut s'inverser selon le degré d'ouverture des sphincters pré et post-capillaires.

3.2. Les grandeurs hémodynamiques

De manière globale, la vitesse moyenne du sang est y faible: inférieure à 1 mm/s.

En l'absence de gradient hydrostatique, la pression y est basse, et elle ne diminue que faiblement de l'entrée à la sortie du système, passant en moyenne de 35 à 25 mmHg ; mais il existe des différences importantes selon les organes: ainsi au niveau du glomérule rénal. Compte tenu de la longueur des capillaires, ceci représente néanmoins un gradient relativement élevé. Malgré l'importante surface de section qu'ils développent, 800 fois celle de l'aorte environ, les capillaires offrent donc une certaine résistance à l'écoulement du sang. On admet qu'ils participent pour 20 % environ à la perte de charge totale du système circulatoire.

Le débit sanguin global qui traverse les capillaires n'est autre que le débit cardiaque. Quant au débit local, au niveau d'un organe ou d'une partie d'organe, il est celui que laisse passer la ou les artères correspondantes.

4. LE FILTRE CAPILLAIRE

C'est au niveau des capillaires que se font les échanges entre le plasma et le milieu interstitiel. Echanges dans les deux sens: les substances nutritives et l'oxygène sortent du capillaire; ils pénétreront ultérieurement dans les cellules; les déchets cellulaires (y compris le dioxyde de carbone, et également la chaleur, déchet physique) rejoignent au contraire le compartiment vasculaire.

Sauf exceptions, les transferts de solutés entre le plasma et le milieu interstitiel, et vice versa, sont des transferts passifs, c'est-à-dire qu'ils se font selon un gradient, soit de pression, soit de concentration, soit de charges électriques, etc. Ils ne nécessitent pas de systèmes transporteurs enzymatiques. Ils ne consomment pas d'énergie (du moins directement).

4.1. Transferts d'eau et de solutés

Les transferts d'eau s'effectuent par filtration. Quant aux substances dissoutes, elles peuvent être entraînées par l'eau, donc être filtrées, soit passer directement par diffusion, du fait d'une différence de concentration de part et d'autre de la paroi capillaire, ou d'une différence également de charges électriques s'il s'agit d'un ion.

4.1.1. La filtration

Le schéma proposé par Starling permet de définir les principaux facteurs de la filtration-réabsorption capillaire. Filtration lorsque l'eau (et les substances dissoutes) passe du plasma vers le milieu interstitiel, réabsorption lorsque ce processus s'effectue en sens inverse. Schématiquement, la filtration prend place au début du capillaire, la réabsorption en fin du capillaire.

Ces transferts résultent d'une différence globale de pression de part et d'autre de la paroi de séparation, c'est-à-dire de la membrane capillaire. Les pressions en jeu sont schématiquement de trois types :

- liquidienne: c'est la pression sanguine elle-même, mais aussi la pression du liquide interstitiel ;
- colloïde osmotique : elle est due à la présence des grosses molécules protéiques, albumine principalement dans le plasma, leur concentration est élevée, de l'ordre de 70 g/L ; en revanche, comme la membrane capillaire ne les laisse que difficilement passer, leur concentration est considérablement plus faible dans le milieu interstitiel ;
- osmotique: celle-ci créée par la présence des ions et molécules de petite taille; mais de ce fait ils passent facilement la barrière capillaire, et leurs concentrations respectives sont pratiquement identiques dans les deux milieux: aussi admet-on que la pression osmotique n'intervient pas dans ces transferts.

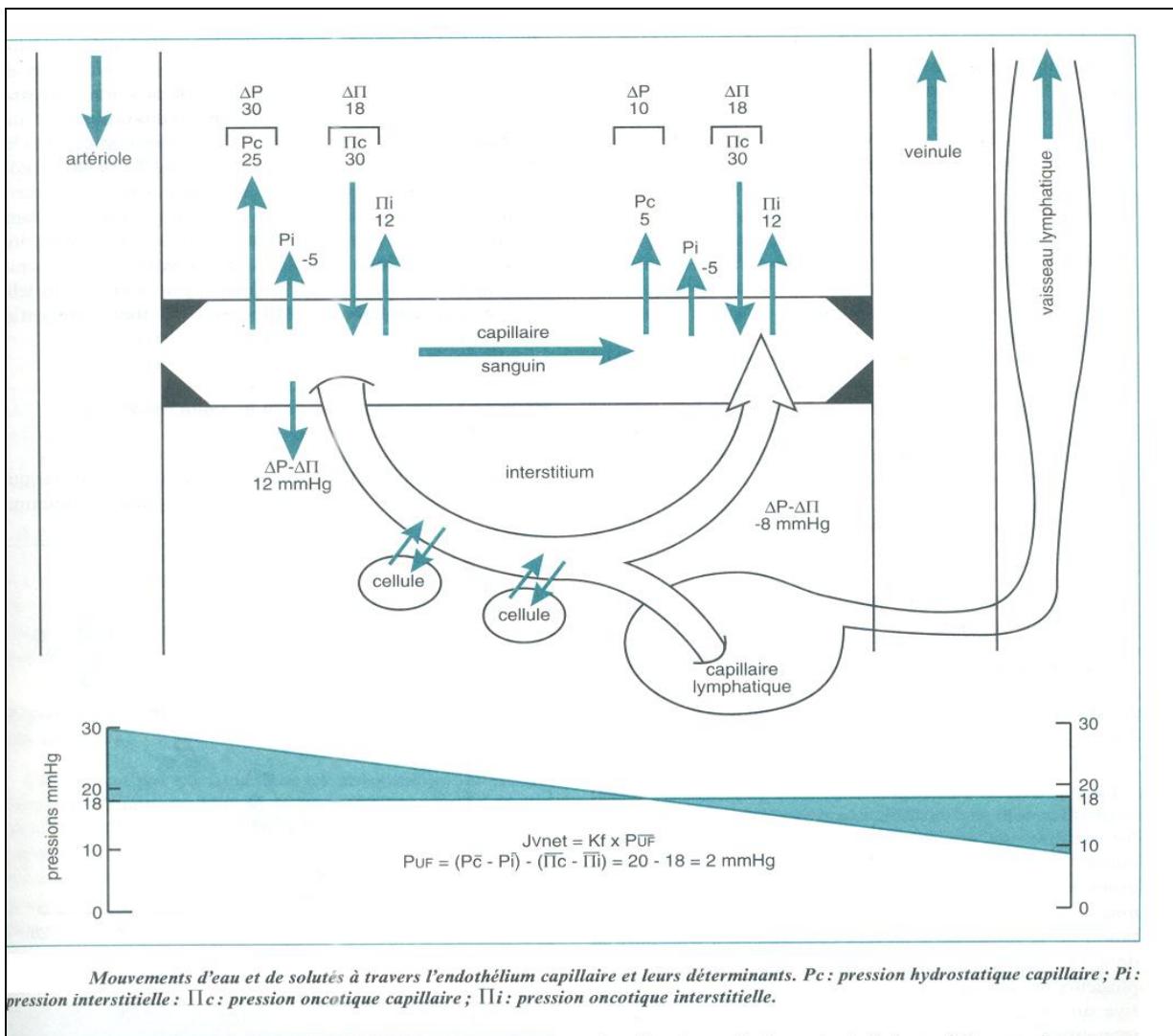
En symbolisant les pressions liquidiennes par P_{cap} et P_{mi} respectivement dans le capillaire et dans le milieu interstitiel, et par π_{cap} et π_{mi} les pressions colloïdes osmotiques dans ces mêmes milieux, on peut écrire que la force résultante de transfert, F est :

$$F = [(P_{cap} - P_{mi}) - (\pi_{cap} - \pi_{mi})]$$

Or certaines de ces grandeurs diffèrent selon qu'on envisage le début ou la fin du capillaire.

Au début du capillaire, P_{cap} est de l'ordre de 35 mmHg, tandis que P_{mi} est basse de 5 mmHg. Quant à la pression colloïde osmotique du plasma, elle est de l'ordre de 26 mmHg, celle du milieu intérieur de 1 mmHg. Le bilan général aboutit donc à une pression résultante de l'ordre de 5 mm Hg provoquant le passage de l'eau et des solutés dans le sens plasma \rightarrow milieu interstitiel.

Du côté terminal des capillaires, seule a notablement changé la pression sanguine capillaire: elle n'est plus que de 25 mmHg en moyenne. De ce fait, la force résultante est toujours, en valeur absolue, du même ordre de grandeur, 5 mmHg, mais elle est maintenant de sens opposé : l'eau (et les substances dissoutes) passe du milieu intérieur vers le plasma ; il y a réabsorption.



4.1.2. La diffusion

Les transferts d'une substance donnée s'effectuent également du fait qu'il existe de part et d'autre de la membrane capillaire une différence de concentration en cette substance.

4.2. Transfert des gaz

Les transferts, d'oxygène dans un sens, de dioxyde de carbone dans l'autre, sont également des phénomènes passifs. Ils sont sous la dépendance d'une différence des pressions partielles respectives.

4.3. Transfert de chaleur

Toute transformation chimique s'accompagne d'une production de chaleur. Le transfert de chaleur s'effectue de manière passive, le corps le plus chaud cédant sa chaleur au corps le plus froid.

Comme la chaleur est continuellement produite par les cellules, elle tend à s'accumuler à ce niveau; la température du milieu interstitiel tend donc continuellement à être supérieure à celle du sang artériel. La chaleur est alors transférée au sang; elle sera ensuite éliminée dans le milieu environnant, par la peau principalement, par les voies respiratoires également. Au niveau d'un organe donné, la peau exceptée, la température du sang veineux est donc plus élevée que celle du sang artériel: le sang se comporte ainsi comme le «liquide de refroidissement» de l'organisme.

5. LE PROBLÈME DE LA CAPILLAROMOTRICITÉ

Les capillaires ne possèdent pas de fibres musculaires lisses dans leur paroi: ils ne peuvent donc répondre directement aux impulsions nerveuses sympathiques, et ce titre, on pourrait leur refuser toute motricité active. Cependant, ils sont distensibles: toute modification du calibre, soit de l'artériole ou de la métartériole qui les précèdent, soit de la veinule qui les suit, retentit sur le capillaire qui est facilement capable de s'adapter au volume de sang qui lui parvient. Il s'agit alors d'une motricité passive.

Les cellules des parois capillaires paraissent directement sensibles aux agents chimiques issus du métabolisme. Le CO₂ par exemple, les ions H⁺ également, provoquent un relâchement des cellules pariétales du capillaire. Cet effet semble indépendant de l'action identique que ces substances exercent sur l'artériole et la métartériole. Mais, en fait, il n'est pas possible de considérer le capillaire comme une structure indépendante. Ce qui se passe au niveau de l'artériole retentit fatalement sur ce qui se passe au niveau du capillaire, même si celui-ci possérait une certaine motricité. C'est ce qui justifie la notion clinique de microcirculation.

CIRCULATION VEINEUSE

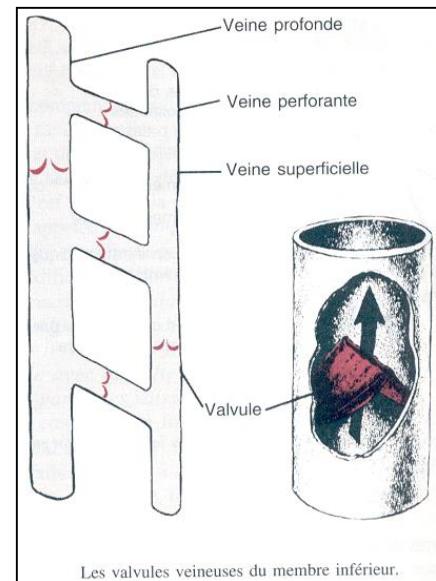
1. MORPHOLOGIE FONCTIONNELLE

Les veines transportent le sang de la périphérie vers le cœur, c'est pourquoi la circulation veineuse est souvent appelée circulation de retour.

Au point de vue anatomique, le système veineux s'étend des capillaires à l'oreillette droite et le passage des capillaires aux veinules se reconnaît par l'apparition des fibres musculaires lisses. Comme les artères, les veines sont constituées de trois tuniques, l'intima, la média et l'aventice. Mais elles diffèrent des artères par de nombreux caractères. Tout d'abord la paroi d'une veine est toujours beaucoup plus mince que celle du vaisseau homologue du système artériel. Même pour les veines dites musclées, les fibres musculaires lisses ne forment jamais une couche très épaisse; le plus souvent, les éléments musculaires, plus ou moins abondants, sont mêlés à des fibres élastiques au sein d'un tissu conjonctif dense. Enfin, en certains territoires (veines de l'encéphale, sinus de la dure-mère), les fibres élastiques elles-mêmes sont rares et seule une trame conjonctive très dense constitue l'essentiel de la paroi veineuse.

Une donnée anatomique, spéciale aux veines, est la présence de valvules. Il s'agit de replis formés d'une mince charpente fibro-élastique, recouverts par l'endothélium, le plus souvent disposés par paires, immédiatement en amont du point d'abouchement d'une collatérale. Ces valvules sont efficaces, elles s'opposent au reflux du sang et le canalisent de la périphérie vers le cœur. Elles sont extrêmement fréquentes sur les veines des membres, spécialement dans les segments veineux où la colonne sanguine, du fait de l'orientation de la veine, subit l'action de la pesanteur.

Un autre caractère du système veineux est d'ordre quantitatif: il y a beaucoup plus de veines que d'artères. Pour une seule artère, on compte en général deux veines, dont le diamètre est en outre supérieur à celui de l'artère. Il y a également les nombreuses veines sous-cutanées qui n'ont pas d'homologue artériel. Aussi, la capacité du système veineux est-elle considérable, du fait du nombre des veines, de leur calibre, de leur extensibilité. Cette donnée anatomique rend compte d'une des fonctions du système veineux: il peut se comporter comme un réservoir où le sang pourra



s'accumuler en diverses circonstances, véritable « vase d'expansion » placé sur la grande circulation. A l'opposé du système à haute pression, ou résistif, que constitue l'ensemble des artères et des artéries, le système veineux est capacitif.

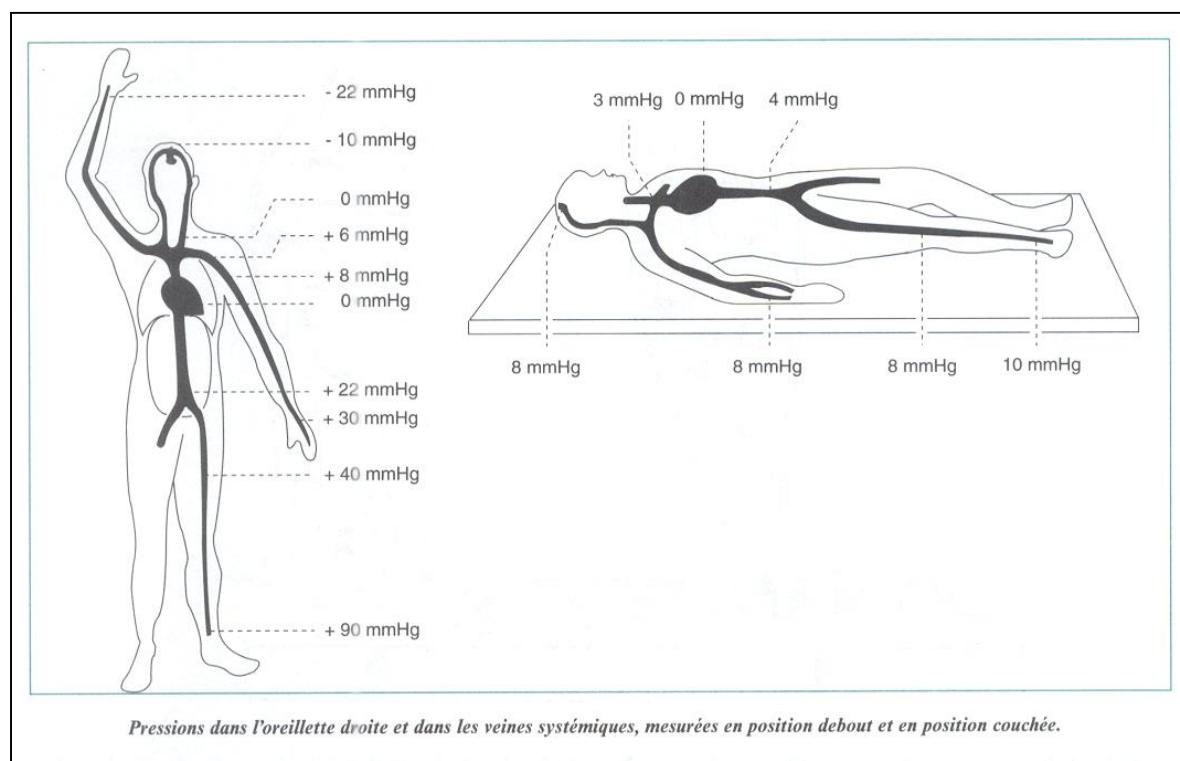
Enfin, en raison de leur nombre et de leur calibre, ce dernier augmentant au fur et à mesure que l'on se rapproche du cœur, les résistances opposées par les veines à l'écoulement du sang sont faibles et celui-ci est assuré sous un régime de basse pression.

2. LA PRESSION DU SANG DANS LES VEINES

2.1. Sujet couché

Quel que soit le point du système veineux exploré, la pression qui assure l'écoulement du sang est basse, inférieure à 15 mm Hg qui représente la valeur moyenne de la pression sanguine à la sortie des capillaires, à l'origine des veinules.

L'écoulement du sang se fait de la périphérie tissulaire (points de haute pression) vers l'oreillette droite (points de basse pression).



2.2. Sujet debout

L'orthostatisme introduit dans le système vasculaire, aussi bien dans le système veineux que dans le système artériel, un fort gradient de pression hydrostatique. Par rapport au niveau cardiaque,

considéré comme étant le niveau indifférent hydrostatique, la pression, à mesure qu'on s'éloigne du cœur, diminue progressivement dans les territoires supra-cardiaques, augmente au contraire dans les territoires infra-cardiaques.

Aussi, dans les veines intra-crâniennes, la pression est-elle inférieure à celle qui règne dans l'OD d'une valeur correspondant à la hauteur de la colonne sanguine soit environ 20 mmHg en valeur absolue; elle peut être alors à peine égale sinon inférieure à la pression barométrique. Cette dépression conduirait au collapsus de ces vaisseaux s'ils n'étaient maintenus dans la structure relativement rigide que constitue la dure-mère. De plus, le liquide céphalo-rachidien subit aussi la dépression hydrostatique: il s'ensuit que la pression transmurale des veines intra-crâniennes ne varie guère quelle que soit la position.

Au niveau des pieds au contraire, la pression veineuse est augmentée du poids de la colonne sanguine, soit d'environ 100 mmHg. Comme la pression tissulaire varie peu, il en résulte une augmentation très importante de la pression transmurale, non seulement en valeurs absolues (de 20 à 120 mmHg), mais également en valeurs relatives (multiplication donc par 4 à 5); d'autre part, la tension pariétale en est élevée d'autant. Sous cette contrainte, les veines, facilement distensibles, se dilatent et «piègent» ainsi un certain volume de sang. La présence des valvules, qui sont des structures très souples, ne permet pas de «couper» la colonne sanguine. Elles ne peuvent donc s'opposer, du moins si le sujet est immobile, à la surpression veineuse des extrémités.

Enfin, dans le territoire veineux abdominal, la pression transmurale est peu modifiée par l'orthostatisme. En effet, la pression qui règne dans la cavité abdominale croît de la même valeur hydrostatique et s'oppose ainsi à l'augmentation de la pression veineuse.

3. LE MÉCANISME DE LA CIRCULATION VEINEUSE

3.1. La contraction du VG, cause unique de la circulation veineuse

Tout écoulement est directement fonction de la différence de pression qui règne entre l'entrée et la sortie. Au niveau de la circulation de retour, cette différence de pression, entre les toutes premières veinules et l'OD, est en moyenne de 25 mmHg.

Il apparaît alors à l'évidence que cette différence de pression n'a qu'une seule cause fondamentale: la contraction ventriculaire gauche. La suppression de cette dernière est suivie de l'arrêt quasi-immédiat de toute circulation.

On peut considérer alors que tout facteur agissant sur la pression qui règne au niveau de l'OD pourra modifier le gradient et par conséquent favoriser ou gêner la circulation veineuse. Tout phénomène qui diminue la pression dans l'OD augmente le gradient de pression veineuse et favorise ainsi la circulation de retour. Tout phénomène qui augmente la pression dans l'OD s'oppose au contraire à la circulation de retour.

3.2. Facteurs agissant sur la circulation veineuse

3.2.1. Facteur ventriculaire droit

L'étude de l'écoulement du sang dans la veine cave inférieure, telle qu'elle est réalisée grâce au doppler, montre que la vitesse (donc le débit) dans ce vaisseau augmente à deux instants de l'activité ventriculaire droite instants durant lesquels on observe en effet une dépression dans l'OD :

- En diastole, du fait qu'une partie du sang contenu dans l'OD passe alors dans le VD ;
- En systole, lors de l'éjection, parce que le départ de l'ondée systolique dans la circulation pulmonaire diminue le volume intra-péricardique ; or, le péricarde étant un sac ; relativement rigide, cette diminution de volume se traduit aussi par une diminution de pression qui se transmet à l'OD, alors en relaxation.

3.2.2. Facteur ventilatoire

La ventilation, dans sa phase inspiratoire, constitue le facteur favorisant principal de la circulation de retour. L'activité des muscles inspirateurs a pour résultat, en effet, de créer une dépression intra-thoracique, qui se transmet, entre autres, aux cavités cardiaques dont l'OD. La vitesse de l'écoulement sanguin dans la veine cave inférieure augmente en effet nettement durant l'inspiration.

Ce phénomène se majore encore lors d'une inspiration forcée.

En revanche, l'expiration est associée à une augmentation de la pression intra-thoracique. Cette surpression relative, bien que discrète en respiration normale, diminue néanmoins le gradient de pression veineux et gêne ainsi le retour sanguin.

Cette surpression peut s'accentuer fortement lors d'une expiration forcée, surtout si celle-ci est réalisée sur glotte fermée.

3.2.3. La position du corps

La position verticale gêne la circulation de retour des membres inférieurs tandis qu'elle facilite celle des régions supra cardiaques.

3.2.4. La contraction musculaire et l'intervention des valvules

Il s'agit ici de la contraction des muscles des membres et principalement des membres inférieurs. Le type de contraction d'une part, la position du corps d'autre part, jouent un rôle important dans le retour sanguin. C'est également dans ce cas qu'interviennent alors les valvules veineuses.

Lors d'un effort statique, la contraction des muscles a pour effet de comprimer les veines. Du fait de la présence des valvules et de leur étanchéité, le sang présent dans la portion de veine comprimée ne peut s'échapper que vers le cœur. Mais la contraction musculaire persistante, et donc la compression vasculaire, la circulation veineuse reste alors ralentie voire même interrompue.

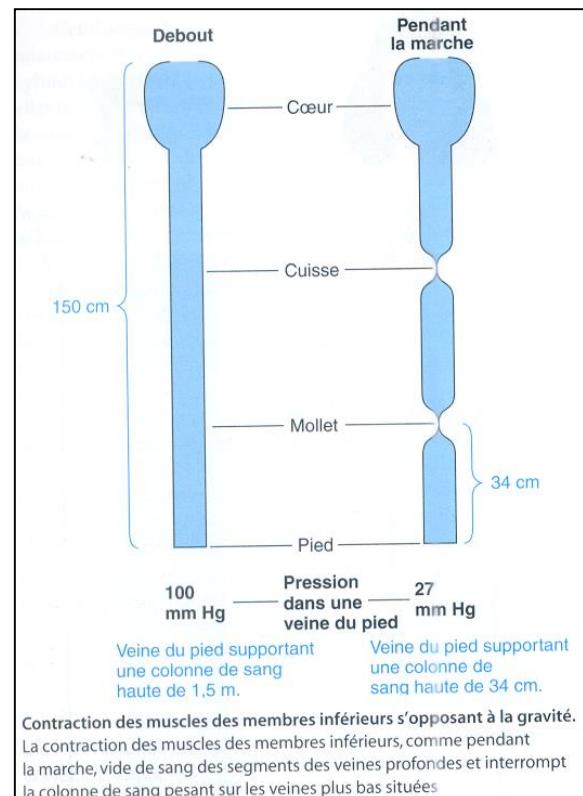
Parfois, la contraction musculaire exerce une telle compression que la circulation artérielle peut également être altérée; c'est la raison pour laquelle l'effort statique ne peut être maintenu longtemps et que, par ailleurs, il exerce un retentissement défavorable sur le cœur.

Au contraire, si la contraction musculaire est discontinue, et a fortiori si le sujet est debout, comme cela se produit dans un exercice dynamique tel la marche, le remplissage des segments veineux peut se faire durant les périodes de relaxation musculaire, le sang étant ensuite propulsé vers le segment d'aval lors de la contraction suivante selon un mécanisme identique à celui vu précédemment.

La perte d'étanchéité des valves (insuffisance), telle qu'on l'observe dans les varices, enlève à la contraction musculaire une grande part de son effet facilitateur sur le retour veineux et augmente d'autre part le volume sanguin que l'orthostatisme apporte dans les membres inférieurs.

3.3. Le rôle de vase d'expansion : l'aspect capacitif

Par la création d'un important gradient de pression hydrostatique, l'orthostatisme provoque une augmentation de la pression transmurale au niveau des veines des membres inférieurs, d'où distension de ces vaisseaux et augmentation du volume sanguin qui s'y trouve. Cette augmentation se fait au dépens de la circulation veineuse de la partie haute du corps et plus encore de la circulation



pulmonaire, ce qui correspond à une nouvelle répartition du volume sanguin contenu dans l'ensemble du système à basse pression.

Ce transfert de sang implique par ailleurs que le débit du cœur gauche devienne transitoirement, durant le changement de position, supérieur à celui du cœur droit. Ceci ne peut être réalisé que par l'augmentation du volume systolique gauche, explicable par le mécanisme de Starling. Les phénomènes inverses, y compris l'augmentation du débit du cœur droit par rapport au gauche, se produisent au moment du passage orthostatisme → clinostatisme: le sang stocké dans les membres inférieurs revient alors au cœur droit puis dans la circulation pulmonaire.

De manière plus générale, la circulation veineuse se présente ainsi comme un réservoir, non pas statique mais dynamique, placé en amont du cœur droit et lui servant en quelque sorte de vase d'expansion. On comprend mieux ainsi certains des phénomènes pathologiques qui traduisent l'insuffisance cardiaque droite. Lorsque le VD ne peut plus assurer son débit normal, c'est-à-dire expulser la sang qu'il reçoit, celui-ci s'accumule en amont, d'abord dans l'OD puis très rapidement dans les veines situées juste au dessus. Bien que ces dernières soient distensibles, l'augmentation de volume s'accompagne d'une augmentation de pression et, par voie de conséquence, d'une perturbation des échanges au niveau des capillaires et de la formation d'œdèmes. Compte tenu du volume sanguin qu'il contient, et qui est principalement veineux, le foie est le premier organe soumis à ces perturbations: la manifestation la plus apparente est l'augmentation de son volume. A un degré de plus, c'est toute la circulation veineuse qui présente ces altérations: à l'hépatomégalie s'ajoutent maintenant les œdèmes des membres inférieurs.

Pour des raisons similaires, la circulation pulmonaire joue le rôle de vase d'expansion du ventricule gauche, expliquant ainsi que l'œdème pulmonaire soit la manifestation clinique de l'insuffisance ventriculaire gauche.

CIRCULATION LYMPHATIQUE

1. INTRODUCTION

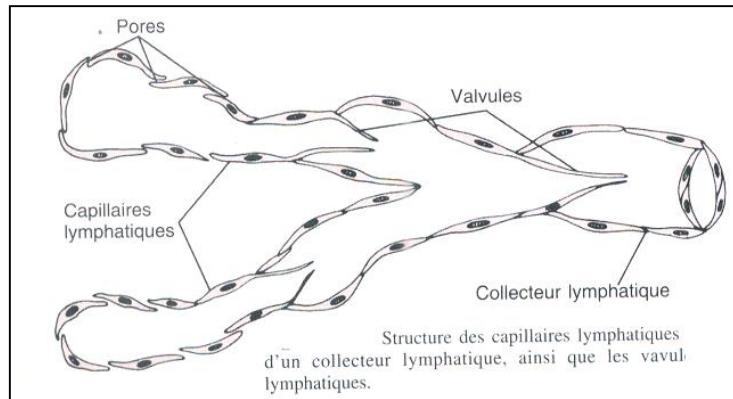
La circulation lymphatique est une circulation de retour. Bien que paraissant doubler la circulation veineuse, elle s'en distingue fondamentalement par de nombreuses caractéristiques morphologiques et fonctionnelles dont les principales sont les suivantes:

- Les vaisseaux lymphatiques initiaux ne sont pas en connexion anatomique avec d'autres parties du système circulatoire;
- Ils prennent directement naissance dans l'interstitium ;
- Leur fonction est moins de ramener au cœur l'eau et les substances dissoutes habituelles que de drainer les macromolécules qui ont pu s'échapper hors du système capillaire normal, et des corps organisés, tels que cellules, microbes, etc.

Par ailleurs, la circulation pulmonaire de retour est également doublée par une circulation lymphatique pulmonaire qui présente quelques caractéristiques spécifiques.

2. ASPECTS MORPHOLOGIQUES

La première partie du vaisseau est formée d'un cylindre de cellules endothéliales dont l'extrémité initiale est ouverte directement dans l'interstitium. Ces cellules ne sont pas jointives et les ouvertures ainsi constituées peuvent plus ou moins s'agrandir ou bien se fermer.



Les lymphatiques initiaux s'anastomosent entre eux en réseaux et peu à peu donnent naissance à des canalicules lymphatiques puis à des vaisseaux de plus en plus gros. Au début, la paroi de ceux-ci reste encore perméable aux grosses molécules, tandis que très rapidement apparaissent dans cette paroi des fibres musculaires lisses.

Par confluence de ces vaisseaux se forment les collecteurs lymphatiques. Ceux-ci présentent deux caractéristiques importantes :

- De place en place, leur lumière est obturée par des valvules, qui sont suffisantes en ce sens qu'elles ne laissent passer la lymphe que dans un seul sens vers le cœur;
- Leur paroi présente un important contingent de fibres musculaires, ce qui permet au collecteur de se contracter; cette disposition donne à chaque segment de vaisseau compris entre deux systèmes valvulaires successifs une certaine autonomie fonctionnelle et c'est la raison pour laquelle on a proposé de leur donner le nom de «lymphangion».

Au niveau des membres, les collecteurs lymphatiques suivent généralement les trajets veineux : au niveau des viscères abdomino-pelviens, ils se trouvent dans les pédicules vasculo-nerveux. Ils continuent néanmoins de présenter entre eux de nombreuses anastomoses. De plus, de place en place, ils se ramifient de nouveau en réseau, donnant naissance aux «ganglions lymphatiques». La confluence des diverses voies lymphatiques conduit à la formation des collecteurs terminaux. Le principal d'entre eux est le «canal thoracique» qui draine la lymphe des membres inférieurs et des viscères abdomino-pelviens. Il prend naissance en regard approximativement de L2 ; en son début, il est marqué par une dilatation : la citerne de Pecquet. Le canal thoracique rejoint la circulation veineuse au confluent jugulo-sous-clavier,

Certains des collecteurs mésentériques peuvent néanmoins aboutir directement dans la veine cave inférieure mais les ouvertures ne semblent pas être toujours fonctionnelles. Quant aux lymphatiques terminaux de l'étage sus-diaphragmatique, ils se jettent soit directement dans le carrefour veineux jugulo-sous-clavier, soit dans le canal thoracique lui-même.

3. LA LYMPHE

La lymphe présente une composition ionique très proche de celle du plasma. Il en est de même en ce qui concerne les concentrations en petites molécules.

4. CARACTÉRISTIQUES FONCTIONNELLES GÉNÉRALES

4.1. Formation de la lymphe

La lymphe naît à partir du liquide interstitiel, lequel est lui-même un ultrafiltrat plasmatique; certaines molécules protéiques ont cependant pu traverser la barrière capillaire. Bien que leur concentration y soit très faible, l'importance quantitative du débit de filtration capillaire rend compte que la quantité de protéines ainsi perdue par le plasma est finalement assez élevée au bout d'une journée, pouvant atteindre jusqu'à 200 g.

Le fait que la concentration en protéines soit plus élevée dans la lymphe que dans le liquide interstitiel, et qu'elle ait tendance à s'élever durant l'écoulement, oblige à admettre que la pénétration des protéines dans le vaisseau lymphatique est un phénomène actif, probablement une pinocytose.

4.2. Ecoulement de la lymphe

Le facteur essentiel de l'écoulement de la lymphe est la motricité autonome des parois des vaisseaux. Par leur contraction, ils augmentent la pression de la lymphe qu'ils contiennent. Interviennent alors les valvules qui, s'ouvrant sous un faible gradient de pression (1,5 à 2 mm Hg) et ne laissent passer la lymphe que dans un seul sens, canalisent ainsi l'écoulement vers le cœur. La contraction de chacun des lymphangions successifs est coordonnée, en ce sens ; que la contraction d'un lymphangion débute lorsque celle du lymphangion précédent se termine et que la lymphe a progressé. Il semble en effet que ce soit l'arrivée de la lymphe dans un lymphangion qui, par la distension qu'elle leur impose, stimule directement les fibres musculaires pariétales et provoque ainsi leur contraction. Globalement, ce type d'activité paraît analogue à un mouvement péristaltique. Le mécanisme en est purement myogène, indépendant du système nerveux.

D'autres facteurs, mais secondaires par rapport au précédent, peuvent agir sur la progression de la lymphe. Ainsi, toute augmentation de la pression intra-abdominale combinée ou non à une diminution de la pression intra-thoracique aide à la progression de la lymphe ; c'est ce qui se produit lors de l'inspiration. L'expiration au contraire, renversant le gradient de pression, est une gêne à la progression. Par ailleurs, les muscles squelettiques lors de leur contraction tendent à écraser les lymphatiques et par conséquent à les vider de la lymphe qu'ils contiennent, ce phénomène ne se produisant toujours que dans un seul sens du fait des valvules.

L'ensemble des phénomènes favorables à l'écoulement se conjuguent dans l'exercice musculaire : augmentation de la formation, hyperpnée, contraction musculaire.

4.3. La pression

La pression de la lymphe est faible ; dans la partie initiale du vaisseau, elle est très proche de celle du liquide interstitiel, soit de l'ordre de quelques mmHg ; plus loin, elle a tendance à s'élever au fur et à mesure qu'elle passe d'un lymphangion au suivant, et peut atteindre une valeur de l'ordre de 20 mmHg ; ces variations de pression sont périodiques mais indépendantes de l'activité cardiaque. Elles sont en rapport avec la contraction propre des parois des collecteurs.

4.4. Le débit

Bien que susceptible d'augmenter dans certaines circonstances, l'activité musculaire en particulier, ou bien dans des conditions pathologiques, le débit de la circulation lymphatique est très faible, de l'ordre de 2 à 4 L par jour.

5. RÔLES DE LA CIRCULATION LYMPHATIQUE

5.1. Récupération des protéines

Il résulte de ce qui précède que le rôle essentiel de la circulation lymphatique est la récupération dans l'interstitium des grosses molécules protéiques qui ont pu sortir hors des capillaires sanguins. Par cette fonction, la circulation lymphatique contrôle aussi la pression oncotique du milieu interstitiel et donc, indirectement les échanges d'eau et de solutés au niveau des capillaires sanguins; c'est-à-dire de manière plus générale, l'état d'hydratation du milieu interstitiel.

5.2. Récupération des éléments figurés

Sur le plan pathologique, la circulation lymphatique contrôle en outre la récupération des éléments figurés: globules, cellules, microbes, qui ont pu pénétrer accidentellement dans le milieu intérieur; elle se comporte tantôt comme un frein à leur propagation, celle des microbes par exemple, tantôt au contraire comme un facteur favorisant leur dissémination, celle des cellules cancéreuses par exemple.

INTEGRATION ET REGULATION DE LA FONCTION CARDIO-VASCULAIRE

LA BOUCLE DE REGULATION

1. LES DIFFÉRENTS ASPECTS DE LA RÉGULATION

Les activités de chaque élément du système cardio-vasculaire, du cœur d'abord mais aussi des vaisseaux (et surtout les artéries), doivent s'adapter les unes aux autres de manière que le fonctionnement global du système soit, dans une situation donnée, cohérent et stable.

La situation de référence correspond au régime basal: sujet au repos, à jeun, à la neutralité thermique. On peut donc parler de régulation de base.

Celle-ci peut être schématisée par une boucle de régulation qui, fait apparaître les éléments fondamentaux suivants :

- a) la grandeur réglée
- b) les facteurs qui, agissant sur un des éléments qui déterminent cette grandeur, sont de ce fait capables de la modifier
- c) les mécanismes par lesquels les centres de contrôle et de régulation sont informés d'une modification éventuelle de cette grandeur ;
- d) les centres de contrôle et de régulation.

2. LA GRANDEUR RÉGLÉE DU SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

Le rôle de l'ensemble circulatoire est d'apporter à chaque organe un certain débit de sang, c'est-à-dire en définitive un certain débit de substances nutritives, et tout autant d'oxygène dont les organes ne possèdent que des réserves infimes. Mais, cet apport sanguin doit se faire sous une certaine pression pour assurer les échanges sang-tissus.

C'est le ventricule gauche qui assure l'apport volumique. Celui-ci est défini par le débit cardiaque, Q . quantité de sang éjecté en une minute. Il correspond au produit du volume de sang éjecté à chaque contraction, ou volume d'éjection systolique V_s , par le nombre de contraction effectuée par minute, c'est-à-dire la fréquence cardiaque, FC .

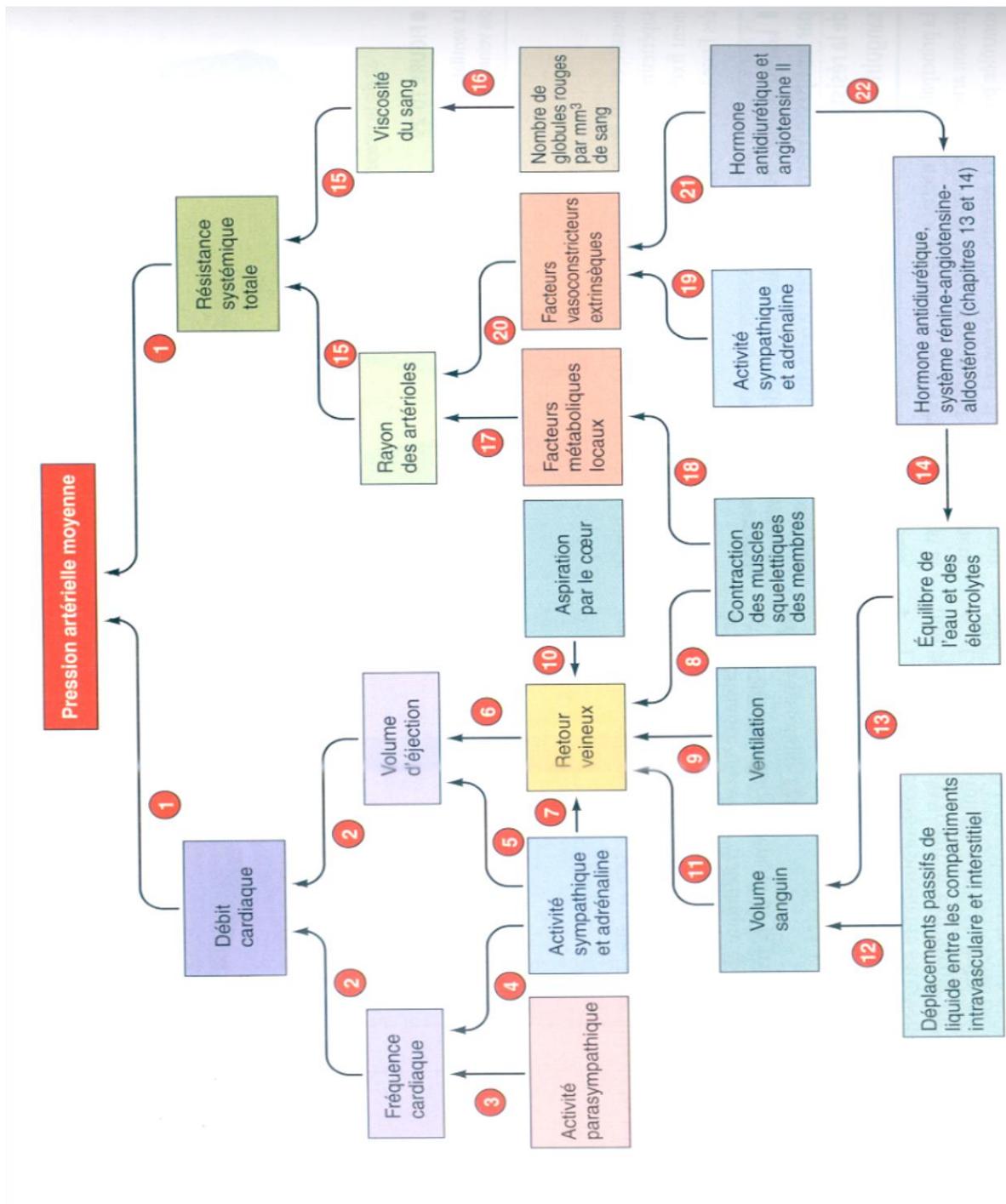
Le ventricule gauche assure aussi la mise en pression du sang. Mais la pression ne peut être réalisée et maintenue que parce que cette activité ventriculaire s'exerce contre les résistances artérielles systémiques R.

La loi de Poiseuille montre que ces trois grandeurs sont liées, et que la grandeur résultante est la pression sanguine artérielle systémique: $P = Vs \cdot FC \cdot R$

P apparaît ainsi comme la valeur synthétique de l'activité du système cardio-vasculaire. Elle est également la pression de perfusion de tous les organes et, à ce titre, la composante majeure de la force qui permet la diffusion des substances nutritives au niveau des tissus. P peut donc être considérée comme étant le paramètre fondamental; la grandeur réglée, du système cardio-vasculaire.

En conséquence, pour régler la pression de perfusion des organes, les systèmes de régulation peuvent agir sur les deux organes effecteurs fondamentaux: d'une part le cœur au niveau tant de sa puissance contractile, qui commande le volume d'éjection systolique, que de sa fréquence, d'autre part les artéries systémiques dont les résistances peuvent varier dans de fortes proportions.

Ces actions, se font par l'intervention soit du système nerveux soit de substances chimiques présentes en plus ou moins grande quantité dans le sang. On parle de facteurs nerveux et de facteurs humoraux.



Facteurs déterminant la pression artérielle moyenne

LES MÉCANISMES NERVEUX DU CONTROLE

Le contrôle nerveux de la fonction circulatoire dans son ensemble s'effectue par l'intermédiaire de voies effectrices qui se rendent au cœur d'une part, aux vaisseaux d'autre part. Ces voies appartiennent au système nerveux végétatif et sont sous le contrôle des centres cardio-vasculaires. Le système nerveux intervient également dans l'information des centres quant au niveau de pression qui règne dans les artères par des baro-récepteurs et des voies baro-sensibles.

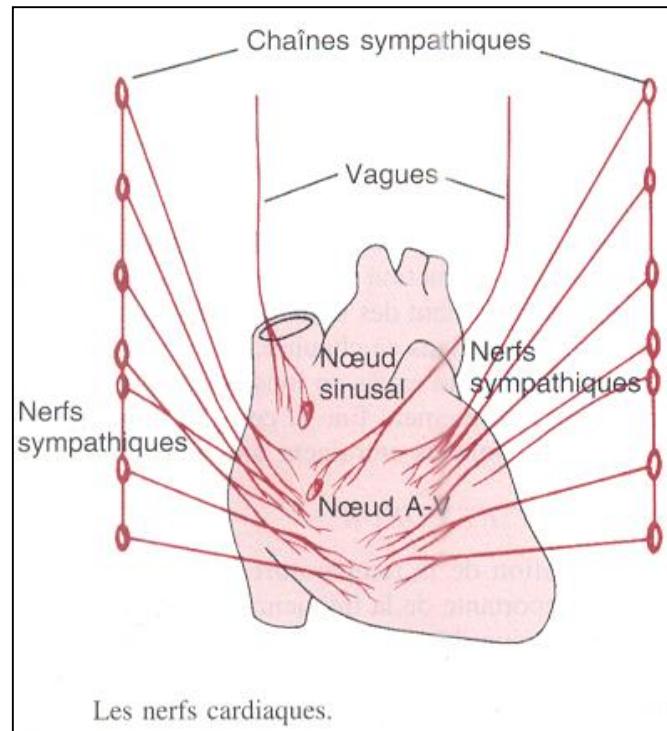
1. LE CONTROLE NERVEUX DE L'ACTIVITÉ CARDIAQUE

Bien qu'étant un organe automatique, le cœur est soumis au contrôle du système nerveux végétatif qui intervient donc, non pour créer, mais pour modifier l'activité de cet organe. Ce contrôle est double: accélérateur ou facilitateur d'une part, modérateur ou inhibiteur d'autre part. Il utilise les deux voies effectrices classiquement reconnues sur le plan morphologique: respectivement les systèmes (ortho)sympathique et parasympathique.

1.1. Le contrôle cardio-modérateur parasympathique

1.1.1. Aspects morphologiques

Les fibres parasympathiques à destinée cardiaques sont conduites par les nerfs pneumogastriques (nerfs vagus) qui constituent la Xème paire de nerfs crâniens. Ces voies comportent deux neurones successifs. Le corps neuronal du premier se trouve dans le bulbe au niveau du noyau dorsal du vague. Les fibres qui en sont issues sont les fibres préganglionnaires qui sont longues. Le second corps neuronal est très périphérique puisqu'il se situe dans les ganglions du plexus sous-aortique, à proximité du cœur sinon même à son contact. Ces fibres post-ganglionnaires, qui sont donc très courtes, se terminent au niveau du nœud sinusal et, dans une moindre proportion, au niveau du nœud auriculo-



ventriculaire et du myocarde auriculaire. En revanche, ces fibres n'atteignent pas le myocarde ventriculaire qui en est presque totalement dépourvu.

Sur le plan morphologique, le vague droit innervait plutôt le nœud sinusal, le gauche plutôt le nœud auriculo-ventriculaire. Mais, sur le plan fonctionnel: un seul des deux nerfs, quel qu'il soit, suffit à modifier l'activité du cœur dans son ensemble.

Le médiateur chimique des deux synapses successives, la première inter-neuronale, la seconde neuro-myocardique, est dans les deux cas l'acétylcholine. De ce fait, l'action du parasympathique cardiaque est dite de type cholinergique. L'inhibiteur majeur en est l'atropine.

1.1.2. Action des pneumogastrique

La section d'un seul pneumogastrique n'a pas d'influence notable sur l'activité cardiaque de repos, La section bilatérale provoque en revanche une accélération relativement importante du cœur, la fréquence atteignant une valeur de l'ordre de 120/min. On en déduit qu'à l'état normal les pneumogastriques (et un seul suffit) exercent une action frénatrice continue sur l'activité cardiaque. On parle de tonus cardiomodérateur.

Inversement, la stimulation du bout périphérique d'un des nerfs vagues préalablement sectionné est suivie d'un ralentissement de la fréquence cardiaque.

L'action inhibitrice du parasympathique sur la fréquence cardiaque, encore appelée action chronotrope négative, s'exerce avant tout sur le nœud sinusal; mais cette action n'est pas la seule. La durée du cheminement de l'onde de dépolarisation dans son trajet auriculaire est augmentée, ce qui signifie que la conduction est diminuée, c'est une action dromotrope négative. De même, l'excitabilité du tissu nodal est, elle aussi, diminuée (action bathmotrope négative).

Enfin, l'étude de la fonction ventriculaire montre que la puissance contractile du ventricule est également abaissée (action inotope négative).

Si l'action chronotrope négative s'explique aisément par une inhibition du nœud sinusal, inhibition qui, au niveau cellulaire, se traduit par une augmentation de la polarisation de repos, l'action inotope négative pose un problème du fait que les terminaisons nerveuses parasympathiques sont rares dans le myocarde ventriculaire. En fait, cette action n'est pas directe. Elle résulte simplement d'une propriété particulière de la fibre myocardique : la force contractile des fibres est en relation directe avec la fréquence de stimulation vagale.

1.2. Le contrôle accélérateur sympathique

1.2.1. Aspects morphologiques

Deux neurones successifs constituent également la partie périphérique de la voie cardio-accélératrice. Le premier corps neuronal est situé dans le tractus intermedio-lateralis des premiers métamères de la moelle dorsale, de D1 à D4: Les fibres qui en sont issues, ou fibres pré-ganglionnaires, rejoignent les ganglions sympathiques cervicaux, principalement le ganglion stellaire, structure bilatérale formée au dépens du dernier ganglion cervical et du premier dorsal. Là, s'effectue le relais avec le second neurone. A ce niveau, le médiateur chimique est l'acétylcholine.

Quant aux fibres postganglionnaires, elles forment les nerfs cardiaques proprement dits, qui vont se distribuer non seulement aux cellules nodales mais également à l'ensemble des cellules myocardiques, y compris ventriculaires. Le médiateur chimique de ces synapses neuro-myocardiques est la noradrénaline. Les récepteurs adrénnergiques du myocarde sont de type β .

1.2.2. Action du système sympathique

La section de toutes les voies sympathiques est difficile du fait de leur multiplicité. Quant à la destruction bilatérale des ganglions stellaires, elle est suivie de peu d'effets sur l'activité cardiaque. Les β -bloquants entraînent un ralentissement de la fréquence cardiaque, mais généralement discret. Inversement, la stimulation d'un seul ganglion stellaire produit une augmentation de l'activité cardiaque. Celle-ci se manifeste de manière évidente par l'augmentation de la fréquence cardiaque (action chronotrope positive), qui peut atteindre au maximum une valeur de l'ordre de 200/min ; s'y ajoute une augmentation de la puissance contractile du myocarde. Contrairement à ce qu'il en est de l'effet inotrope du parasympathique, l'effet inotrope positif sympathique résulte non seulement de l'accélération cardiaque mais également d'une action directe sur le myocarde.

La stimulation adrénnergique du cœur se traduit également par une augmentation de la vitesse de conduction de la dépolarisation (effet dromotrope positif) et de l'excitabilité myocardique (effet bathmotrope positif).

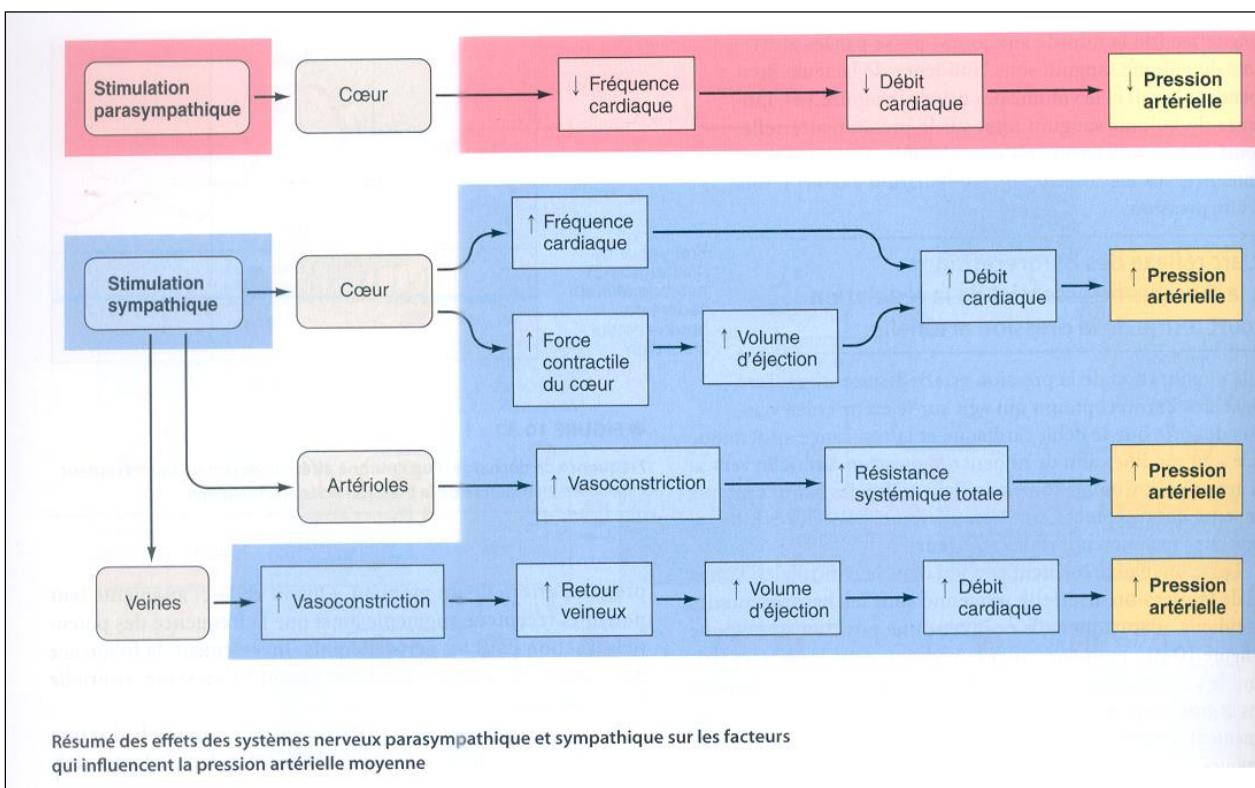
1.3. Les rôles respectifs des deux systèmes

La suppression de tout contrôle nerveux de l'activité cardiaque, par section de l'ensemble des nerfs ou mieux encore par leur blocage pharmacologique, aboutit à une augmentation nette de cette activité: la fréquence atteint une valeur relativement élevée, très variable selon les individus, en moyenne de 120/min. Ceci montre qu'à l'état normal de repos, lorsque la fréquence est de l'ordre

de 70/min, le tonus cardio-modérateur vagal l'emporte nettement sur le tonus cardio-accélérateur sympathique.

Au-delà de cette valeur basale, l'accélération du cœur résulte donc de la diminution progressive de l'activité cholinergique et de l'augmentation concomitante de l'activité adrénnergique, tout au moins jusqu'à la valeur de 120/min environ. A ce moment en effet, le tonus parasympathique est totalement supprimé, et toute accélération cardiaque ne dépend plus alors que de la seule action du système sympathique.

En revanche, le ralentissement du cœur en dessous de la valeur de repos implique l'action presque exclusive du système cardio-modérateur, le tonus sympathique étant très rapidement supprimé.

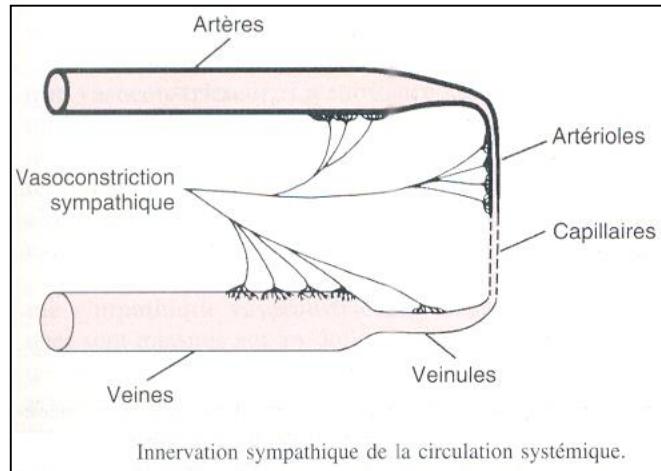


2. LE CONTROLE NERVEUX DE LA VASO-MOTRICITE

Tous les vaisseaux ; hormis les capillaires, sont directement soumis au contrôle du système nerveux, mais c'est au niveau des artéries très richement dotées en fibres musculaires lisses pariétales, qu'il atteint, son maximum. C'est là que se situe la majeure partie des résistances vasculaires.

Le contrôle de ces résistances s'effectue par la contraction ou le relâchement des fibres musculaires lisses des parois vasculaires, les résistances variant en effet de manière inversement proportionnelle à la puissance 4 du rayon des vaisseaux. Il existe un système vaso-constricteur généralisé supporté par le système sympathique ; en revanche, il n'existe pas de système vaso-dilatateur généralisé parasympathique.

Cependant, au niveau de la circulation musculaire, il y a certaines fibres nerveuses vasodilatrices. Mais, sur le plan anatomique, ces fibres appartiennent au système sympathique.



2.1. Le contrôle sympathique vaso-constricteur

2.1.1. Aspects morphologiques

Tous les vaisseaux de l'organisme, et principalement les artères de petit calibre et les artéries, reçoivent une innervation sympathique plus ou moins riche selon le territoire ou l'organe considéré. Ces nerfs sympathiques vaso-moteurs sont formés, comme les nerfs sympathiques cardiaques, de deux neurones. Le corps du, premier neurone, quelle que soit ensuite sa destinée, se trouve dans le tractus intermedio-lateralis de la moelle, de D1 à L3 ou L4. Les axones sortent de la moelle par la racine antérieure qu'ils abandonnent rapidement puis, passant alors par les rameaux communicants blancs, rejoignent les ganglions de la chaîne sympathique paravertébrale. Là, se situe en général la synapse avec le second neurone ; le médiateur y est toujours l'acétylcholine. Les fibres post-ganglionnaires qui en sont issues ont un cheminement variable selon les territoires innervés.

Quelle que soit la systématisation anatomique du système vaso-constricteur, et hormis le cas particulier posé par l'innervation des médullosurrénales, le médiateur de la synapse neuro-musculaire, entre terminaison de la fibre post-ganglionnaire et muscle lisse artériel, est toujours la noradrénaline. Les récepteurs sont de type α_1 . Il existe également un certain nombre de récepteurs β , mais en quantité toujours très réduite par rapport aux précédents.

Parallèlement aux artères, les veines présentent un certain pouvoir de veino-motricité; celle-ci est assurée par une innervation sympathique « veino-contrictrice », mise en jeu simultanément à la vaso-motricité artérielle mais dont l'amplitude est généralement beaucoup moins grande.

2.1.2. Le rôle du système vaso-constricteur.

La connaissance des actions qu'exerce le système sympathique au niveau des vaisseaux découle de la célèbre expérience de Claude Bernard: la section du sympathique cervical entraîne, entre autres actions (myosis par exemple), une vasodilatation marquée, visible nettement au niveau du territoire cutané de la face. Inversement, la stimulation du bout périphérique de ces nerfs provoque une vasoconstriction intense dans ce même territoire.

On peut donc en déduire que:

- Le système sympathique est vasoconstricteur
- À l'état normal de repos, il existe un tonus vasoconstricteur important, sa suppression aboutit à une vasodilatation qualifiée de passive.

Les actions sympathiques vasoconstrictrices peuvent être généralisées à l'ensemble des territoires vasculaires à l'exception néanmoins des circulations cérébrale et myocardique, et dans une certaine mesure également de la circulation rénale. Un tel effet global s'obtient par la stimulation des «centres vasoconstricteurs» bulbaires. L'augmentation globale des résistances vasculaires qui s'ensuit aboutit, en absence d'une modification notable de l'activité cardiaque, à une hypertension artérielle. Inversement, la diminution du tonus vasoconstricteur de l'ensemble des vaisseaux, ou presque, a pour résultat une diminution globale des résistances vasculaires : il s'agit d'une vasodilatation généralisée passive, elle-même facteur d'hypotension.

Une telle inhibition peut également être produite par le blocage pharmacologique des récepteurs α . Les substances en cause, dites pour cette raison « α -bloquants », sont utilisées dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle.

Ce blocage démasque par ailleurs l'action des récepteurs β . Il s'agit d'une réponse vasodilatatrice, mais elle très discrète. Ceci explique que, à l'état normal, en absence de blocage, cette réponse vasodilatatrice soit totalement supplantée par la puissante action vasoconstrictrice des récepteurs α .

2.1.3. Le tonus propre des fibres lisses vasculaires

La suppression totale de l'innervation sympathique d'un territoire, qu'elle soit due à la section des nerfs ou à l'inhibition pharmacologique des récepteurs α , aboutit donc à une vasodilatation passive. Cependant, ce niveau de dilatation n'est pas le plus grand que puissent atteindre les vaisseaux. Ceux-ci sont en effet capables de se dilater encore plus sous l'influence de drogues vasodilatatrices. On en conclut que, même en absence de toute afférence sympathique, les muscles lisses des

vaisseaux possèdent un tonus propre, tonus qui peut à son tour être supprimé par certaines drogues pour conduire à un état de vasodilatation véritablement maximale : c'est le tonus myogène.

Bien qu'il soit possible de le mettre en évidence tant sur les artères que sur les veines, c'est encore au niveau des muscles lisses des artéries qu'il prédomine. Le degré de contraction qu'il provoque est variable. En particulier, il augmente lorsque la paroi est étirée. Ainsi, le tonus myogène peut, indépendamment de tout phénomène nerveux réflexe, s'opposer à une vasodilatation du vaisseau.

2.1.4. L'intervention des glandes médullosurrénales

La mise en jeu du système vasoconstricteur s'accompagne pratiquement toujours de la stimulation des glandes médullosurrénales. Or, le produit de la sécrétion médullosurrénale n'est autre qu'un mélange d'adrénaline et de noradrénaline. Si l'adrénaline n'agit que modérément sur les récepteurs α des vaisseaux, la noradrénaline y est au contraire très active. Et, ainsi transportée par le sang, elle va pouvoir exercer avant qu'elle soit détruite, son action vasoconstrictrice sur pratiquement tous les vaisseaux de l'organisme selon la réactivité de ces derniers.

Il résulte de ceci que les actions vasoconstrictrices reconnaissent deux mécanismes : l'un exclusivement nerveux, de loin le plus important, assuré directement par le système sympathique, l'autre mixte, nerveux et humorale, probablement moins important, réalisé par les fibres sympathiques à destination surrénale puis par les catécholamines circulantes.

Ces deux modalités sont toujours couplées et complémentaires l'une de l'autre : le mécanisme nerveux direct est d'effet quasi-immédiat ; quant au mécanisme indirect, médullosurrénal, il est plus lent à s'établir mais vient ainsi relayer et prolonger les effets du premier.

2.2. Existe-t-il un contrôle parasympathique de la vasomotricité ?

La stimulation du bout périphérique de la corde du tympan qui innervent les glandes sub-lingualement et sous-maxillaires produit, outre une sécrétion de salive, une intense vasodilatation localisée à ces territoires. Sur cette expérience de base, due à Claude Bernard, s'était fondée l'hypothèse de l'existence d'un système parasympathique vasodilatateur.

Cette expérience a reçu d'autres explications. En fait, la mise en activité de certaines glandes, comme, les glandes salivaires ou les glandes sudorales, s'accompagne de la libération dans le sang de substances fortement vasodilatrices appelées kinines.

Il n'existe pas de système parasympathique vasodilatateur généralisé. Ceci ne signifie pas cependant qu'il ne puisse exister des actions parasympathiques vasodilatrices, mais elles restent strictement localisées, ni que l'acétylcholine n'ait une action fortement vasodilatatrice.

2.3. Actions nerveuses vasodilatrices

2.3.1. Les fibres vasodilatrices postérieures

Il existe des fibres vasodilatrices dans les racines postérieures de la moelle, Ce fait est paradoxal puisque les racines postérieures transmettent des influx centripètes : Cette vasodilatation s'effectue par conduction rétrograde ou « antidromique ». Bien que, en effet, la stimulation du bout périphérique de ces racines soit suivie d'une vasodilatation, la systématisation de ces fibres n'est toujours pas claire.

Il se pourrait d'ailleurs que cette réponse soit due à un réflexe d'axone. Quoi qu'il en soit, une, telle vasodilatation reste toujours localisée à un territoire donné, elle n'est jamais généralisée. Ainsi, au niveau même des membres inférieurs, elle affecte la circulation cutanée mais non la circulation musculaire. Globalement, son rôle dans la régulation de base de l'activité cardio-vasculaire semble de peu d'importance.

2.3.2. Les nerfs vasodilatateurs musculaires

L'excitation du bout périphérique des nerfs mixtes se rendant aux muscles squelettiques provoque dans certaines circonstances une vasodilatation intense localisée aux muscles mis en activité par cette stimulation.

Anatomiquement, les fibres responsables de cette vasodilatation sont des fibres sympathiques. Mais, d'une part elles sont sous le contrôle non pas des centres sympathiques bulbaires, mais du cortex moteur lui-même via l'hypothalamus ; d'autre part le médiateur chimique est l'acétylcholine. Ce système sympathique vasodilatateur musculaire n'est pas mis en jeu dans la régulation cardio-vasculaire de base mais intervient dans l'adaptation des muscles à l'exercice.

3. LES CENTRES NERVEUX DE CONTROLE :

3.1. Les centres médullaires

La stimulation des neurones du tractus intermedio-lateralis de la moelle provoque, selon leur situation, une cardioaccélération (de D1 à D4) ou une vasoconstriction localisée au métamère excité. De plus, ces neurones sont capables de répondre également à la suite d'une stimulation

portant sur les nerfs sensitifs correspondants. Ils sont donc capables d'intégration. Enfin, une section haute de la moelle laisse persister un tonus vasoconstricteur notable.

Ces neurones ont donc une activité propre. Néanmoins, les actions qu'ils peuvent mettre en jeu restent fragmentaires. En règle générale, les centres médullaires ont un rôle de relais.

3.2 Les centres bulbaires

Les centres bulbaires constituent les véritables centres, nécessaires et suffisants, de la régulation de base. Il s'agit de groupes de neurones généralement situés dans la substance réticulée bulbo protubérantiale et dont la stimulation provoque une réponse caractéristique du système cardiovasculaire.

On distingue ainsi, mais toujours de manière très schématique, un centre cardio-modérateur, un centre cardio-accélérateur et un centre vaso-consticteur, tous trois bilatéraux.

3.2.1. Les centres cardio-modérateurs

Ils correspondent en fait aux noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques. Ils sont situés peu profondément sous le plancher du 4ème ventricule. Leur stimulation provoque un ralentissement du cœur voire à la limite, un arrêt; cette action s'effectue par l'intermédiaire des nerfs vagues.

3.2.2. Les centres cardio-accélérateurs

Leur topographie est moins bien précisée. Ils se trouvent probablement dans la partie basse du bulbe à la limite même de la moelle; ils sont à l'origine des actions sympathiques cardio-accélératrices.

3.2.3. Les centres vaso-consticteurs

Il s'agit de groupes neuronaux qui projettent dans le tractus intermediolatéralis médullaire, voie finale commune et point de départ des voies périphériques sympathiques.

La stimulation de ces zones produit une vasoconstriction généralisée, aux exceptions près (circulations coronaire et cérébrale). L'augmentation des résistances vasculaires qui en résulte, aboutissant habituellement à une hypertension artérielle importante, on les a parfois qualifiés de «centres hypertenseurs». En revanche, leur inhibition provoque une vasodilatation également quasi-généralisée, passive, et une chute de la pression.

L'excitation des centres vasoconstricteurs bulbaires entraîne également une activation des glandes médullosurrénales.

On décrit également, dans la région caudale ventro-latérale du bulbe, une région dont la stimulation produit une dépression de la vasomotricité; elle agirait par inhibition des zones pressives décrites ci-dessus.

3.3. Les centres supra-bulbaires

Les centres supra-bulbaires exercent des actions sur l'ensemble de la fonction cardio-circulatoire généralement en modifiant le fonctionnement des *centres* bulbo-protubérantiels. Dans un cas cependant, celui concernant les fibres vasodilatatriques musculaires, le contrôle supra-bulbaire s'exerce directement sur les effecteurs périphériques court-circuitant ainsi les centres bulbaires.

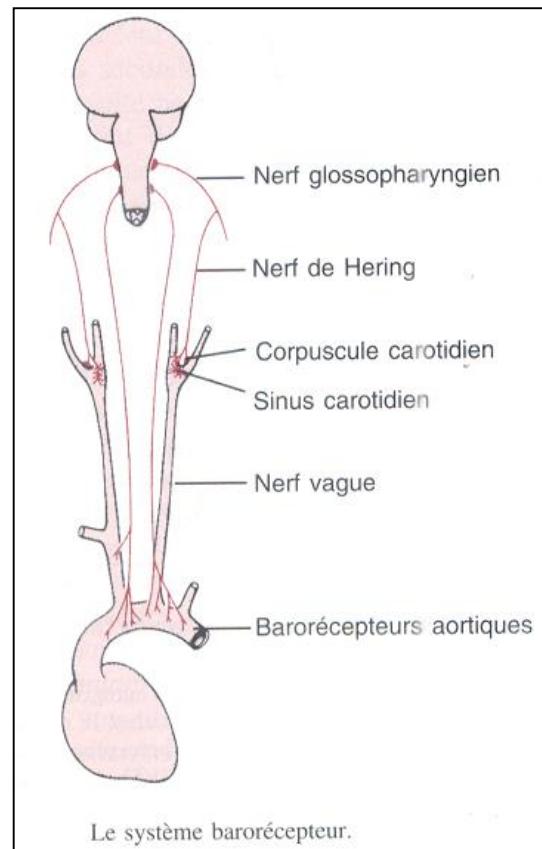
Ils se situent principalement au niveau du cortex, de la région rhinencéphalique et de l'hypothalamus.

4. LES BARO-RECEPTEURS

Les centres cardiaques et vasomoteurs ne sont pas directement sensibles à la pression sanguine artérielle.

Pour qu'ils puissent agir sur celle-ci grâce à leurs actions sur les divers effecteurs, il

est nécessaire qu'ils soient informés de manière précise et continue sur la valeur de la pression. Cette information est assurée part des récepteurs placés en divers points du système artériel. Ils sont, eux, sensibles à la pression, tout au moins apparemment, et pour cette raison sont appelés barorécepteurs. Ils agissent également en transducteurs puisqu'ils sont capables de transformer le signal mécanique « pression sanguine artérielle » en un signal électrique, le seul compris par les centres : les potentiels d'action nerveux.



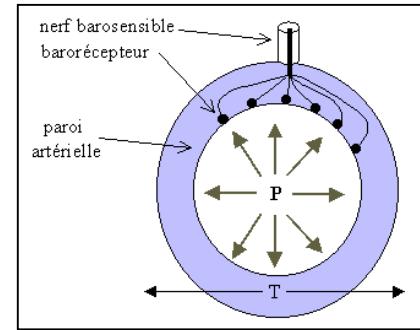
4.1. Localisation anatomique

Les barorécepteurs sont concentrés dans trois zones, toutes trois se trouvant dans le système artériel de la grande circulation : la concavité de la crosse de l'aorte d'une part, les deux sinus carotidiens d'autre part. Des barorécepteurs partent des fibres centripètes, dites barosensibles. Celles qui

proviennent de la crosse aortique se séparent en 2 contingents, formant les 2 nerfs aortiques dits de Cyon et qui, chez l'homme, rejoignent rapidement les nerfs vagus correspondants. Les fibres en provenance des sinus forment les nerfs sino-carotidiens, dits encore de Hering. Ils rejoignent plus loin les glosso-pharyngiens.

4.2. Mode d'action des barorécepteurs

Les récepteurs sino-carotidiens serviront ici d'exemple. Les cellules barosensibles sont situées dans la paroi même de la carotide interne immédiatement au-dessus de la division de la carotide primitive. Elles sont sensibles non pas directement à la pression qui règne dans l'artère, mais plus exactement à leur propre étirement, c'est-à-dire, à la tension qui se manifeste dans la paroi artérielle. Or, au niveau d'une artère, la relation qui lie tension pariétale et pression sanguine (relation de Laplace) est linéaire. De ce fait, la tension des récepteurs reflète parfaitement la pression du sang à l'intérieur du vaisseau, et les barorécepteurs sont en réalité des tensio-récepteur. La réponse des barorécepteurs au stimulus pression est facile à étudier par l'enregistrement des potentiels d'action au niveau des fibres barosensibles. Pour une pression moyenne habituelle de l'ordre de 100mmHg, les barorécepteurs ont une émission stable, variant modérément de l'un à l'autre, en moyenne de l'ordre de quelques décharges par seconde.



A la diminution de la pression correspond une diminution de la fréquence des potentiels d'action ; à l'augmentation de la pression, une augmentation de leur fréquence. Ces récepteurs ont donc une activité tonique. Mais la relation pression- fréquence n'est pas linéaire. On constate, d'une part qu'il existe une limite haute de fréquence, d'autre part que la pente de la courbe est maximale, c'est-à-dire que la sensibilité des barorécepteurs est la plus grande, dans le domaine de pression discrètement inférieure à la valeur moyenne habituelle.

Cette simple caractéristique explique le fait que la régulation est très précise tant que les perturbations ne sont pas élevées. Si, au contraire, la pression tend par exemple à changer trop fortement (cas d'hémorragie importante), la régulation sera très imparfaite parce que la sensibilité des barorécepteurs est alors émoussée.

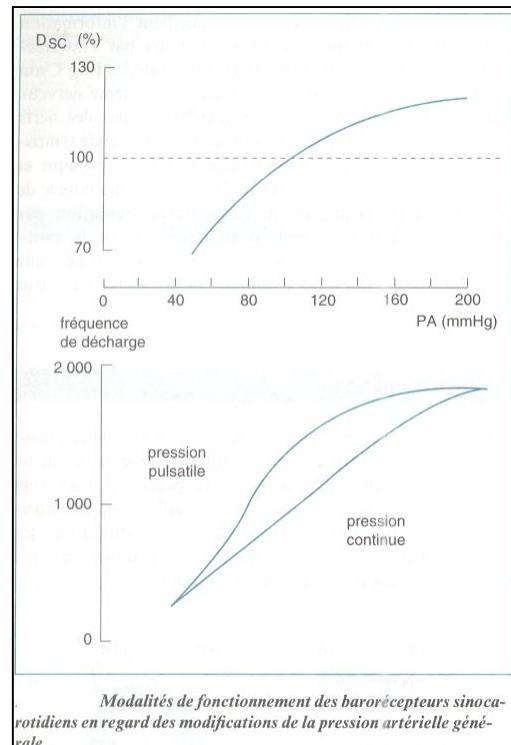
Comme, à l'état normal, la pression artérielle varie continuellement en fonction du cycle cardiaque, de 70 à 120 mmHg environ, il en résulte que la fréquence des décharges au niveau des nerfs

barosensibles fluctue également. Néanmoins, cette fluctuation est peu marquée, et d'autant moins que la fréquence cardiaque est élevée, car ces récepteurs ont une adaptation très lente. Par ailleurs, comme il s'agit de récepteurs sensibles à leur propre étirement et par conséquent à la tension de la paroi qui les supporte, toute altération pathologique de la paroi carotidienne peut entraîner une modification de la réponse des barorécepteurs.

4.3. Rôles respectifs des diverses régions baro-sensibles

Les modalités de fonctionnement des sinus carotidiens d'une part, de la crosse aortique d'autre part, sont globalement semblables. Cependant, si l'on compare les courbes représentant la relation entre fréquence des potentiels d'action et pression, on constate qu'elles sont semblables mais décalées. La partie de la courbe correspondant à la sensibilité maximale (pente la plus forte) s'observe pour une pression de l'ordre de 60 mmHg en ce qui concerne les barorécepteurs sino-carotidiens, pour une pression de l'ordre de 95 mmHg en ce qui concerne les barorécepteurs aortiques.

De même, les premiers atteignent leur fréquence maximale de décharge pour une pression de 120 à 150 mmHg, les seconds pour une pression de 150 à 180 mmHg.

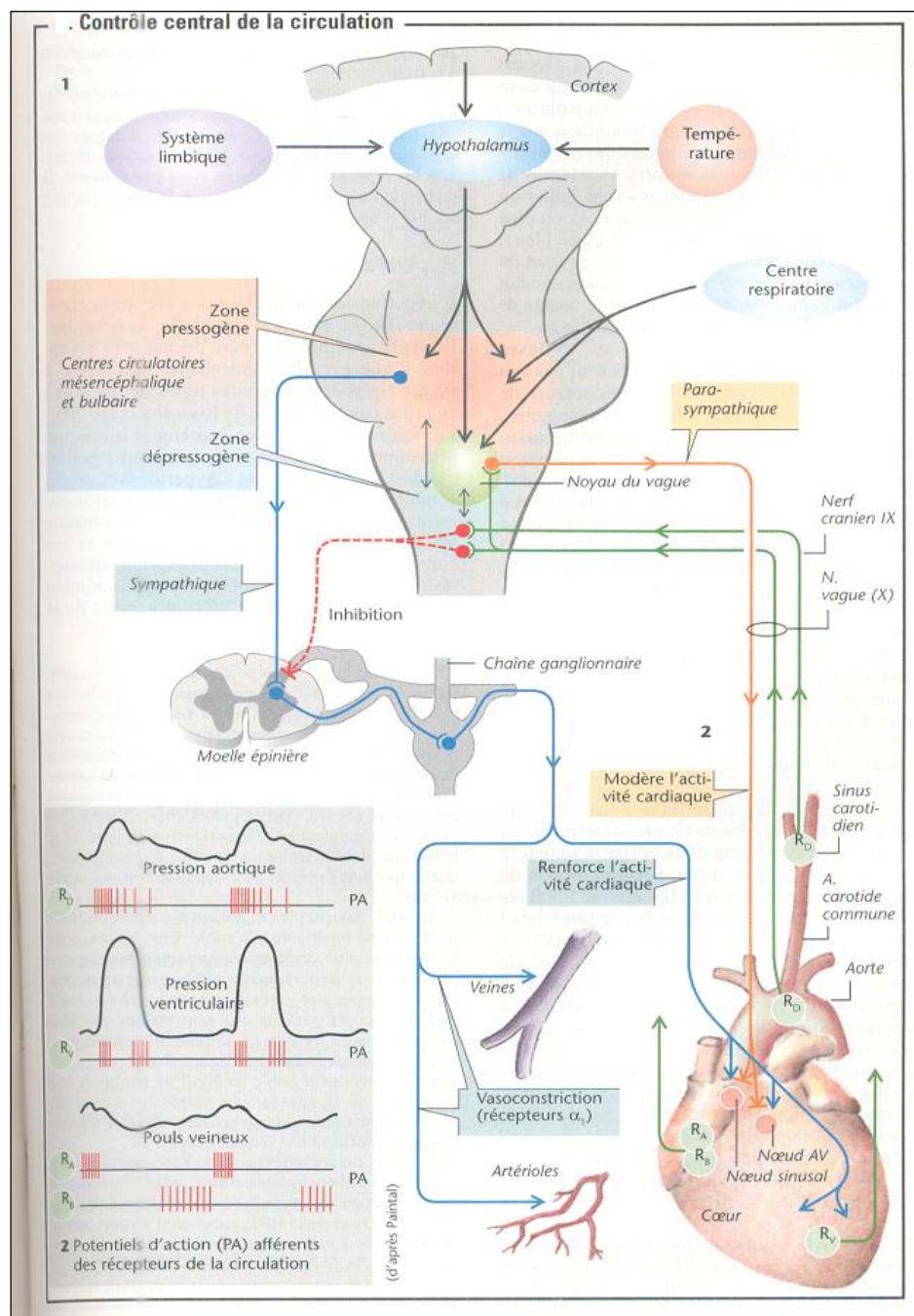


Il semble donc résulter de ces constatations que les récepteurs sino-carotidiens sont plus aptes à régler la pression lorsque celle-ci se situe dans le domaine normal ou légèrement en dessous tandis que les récepteurs aortiques entrent plutôt en jeu lorsque s'installe une hypertension.

4.4. Mise en jeu de la barosensibilité:

En informant les centres, les barorécepteurs s'opposent à toute variation rapide de la pression. A ce titre, ils paraissent assurer avant tout la régulation de base immédiate du système cardio-vasculaire. Ainsi, lors d'une hypotension, ils sont moins stimulés et la fréquence des potentiels d'action dans les voies barosensibles diminue. Les centres tentent alors de s'opposer à la chute de pression en augmentant d'une part l'activité cardiaque, d'autre part le tonus vasoconstricteur périphérique. Les

phénomènes inverses se produisent lors d'une hypertension. La fréquence des potentiels d'action barosensibles augmente tandis que la réaction amène le cœur à se ralentir, les vaisseaux à se dilater.



LES FACTEURS HUMORAUX

Le contrôle humoral de la fonction circulatoire s'exerce sur le cœur et plus encore sur les vaisseaux, principalement les artères par l'intermédiaire de substances présentes dans le sang, soit qu'elles entraînent une contraction des fibres lisses d'où vasoconstriction, soit qu'elles permettent le relâchement de ces fibres, d'où vasodilatation. On parle respectivement de substances vaso-actives et de substances vaso-relaxantes.

1. LES SUBSTANCES VASO-ACTIVES

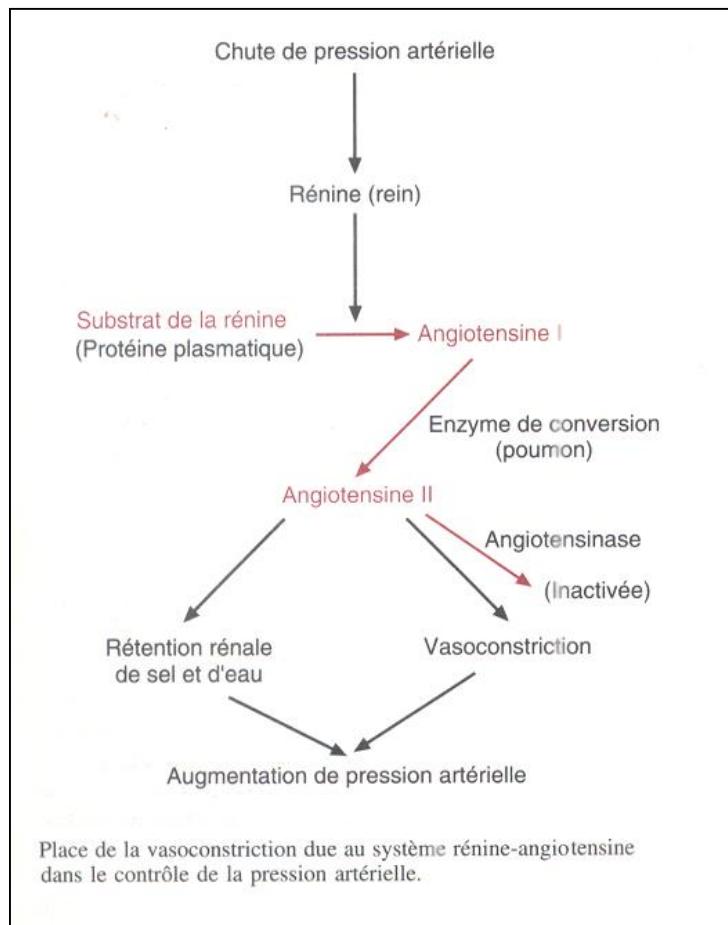
1.1. Les catécholamines

La médullosurrénale sécrète un mélange d'adrénaline et de noradrénaline ainsi que certains produits de leur métabolisme intermédiaire. La noradrénaline, surtout, est un puissant agent vasoconstricteur. L'action des catécholamines double et prolonge celle du système nerveux.

1.2. Le système rénine-angiotensine

La rénine est sécrétée au niveau de l'appareil juxta glomérulaire du rein, structure résultant d'une importante différentiation cellulaire qui se produit au point de contact du tube contourné distal et de l'artériole glomérulaire afférente. A ce niveau, les cellules du tube se modifient et forment la macula densa, tandis que les cellules de la couche externe de l'artériole prennent des caractéristiques de cellules endocrines: ce sont elles qui sécrètent la rénine.

La rénine est une endoprotéase de fort poids moléculaire qui se comporte comme une enzyme qui agit sur une molécule normalement présente dans le



plasma: l'angiotensinogène. L'angiotensinogène est une glycoprotéine de fort poids moléculaire sécrétée par le foie. La rénine agit sur le maillon peptidique terminal de cette molécule et en détache un décapeptide, l'angiotensine I, encore inactive cependant sur les muscles lisses des vaisseaux. Dans un second temps, l'angiotensine I est soumise à l'action d'une enzyme de conversion, présente dans le plasma ; celle-ci est sécrétée par les cellules de l'endothélium vasculaire, surtout celui des vaisseaux pulmonaires. L'angiotensine I perd à nouveau deux acides aminés et se transforme alors en angiotensine II ; Cet octapeptide est la substance physiologiquement active.

Dans le plasma, l'angiotensine II est très rapidement hydrolysée grâce à une angiotensinase, le premier produit de ce catabolisme, l'angiotensine III ; possède encore des effets physiologiques

1.3 Vasopressine : Hormone anti-diurétique : ADH :

Des récepteurs situés dans les oreillettes sont activés par une baisse du volume (ou de la pression) et provoquent la libération de Vasopressine par le post-hypophyse.

2. LES SUBSTANCES VASO-RELAXANTES

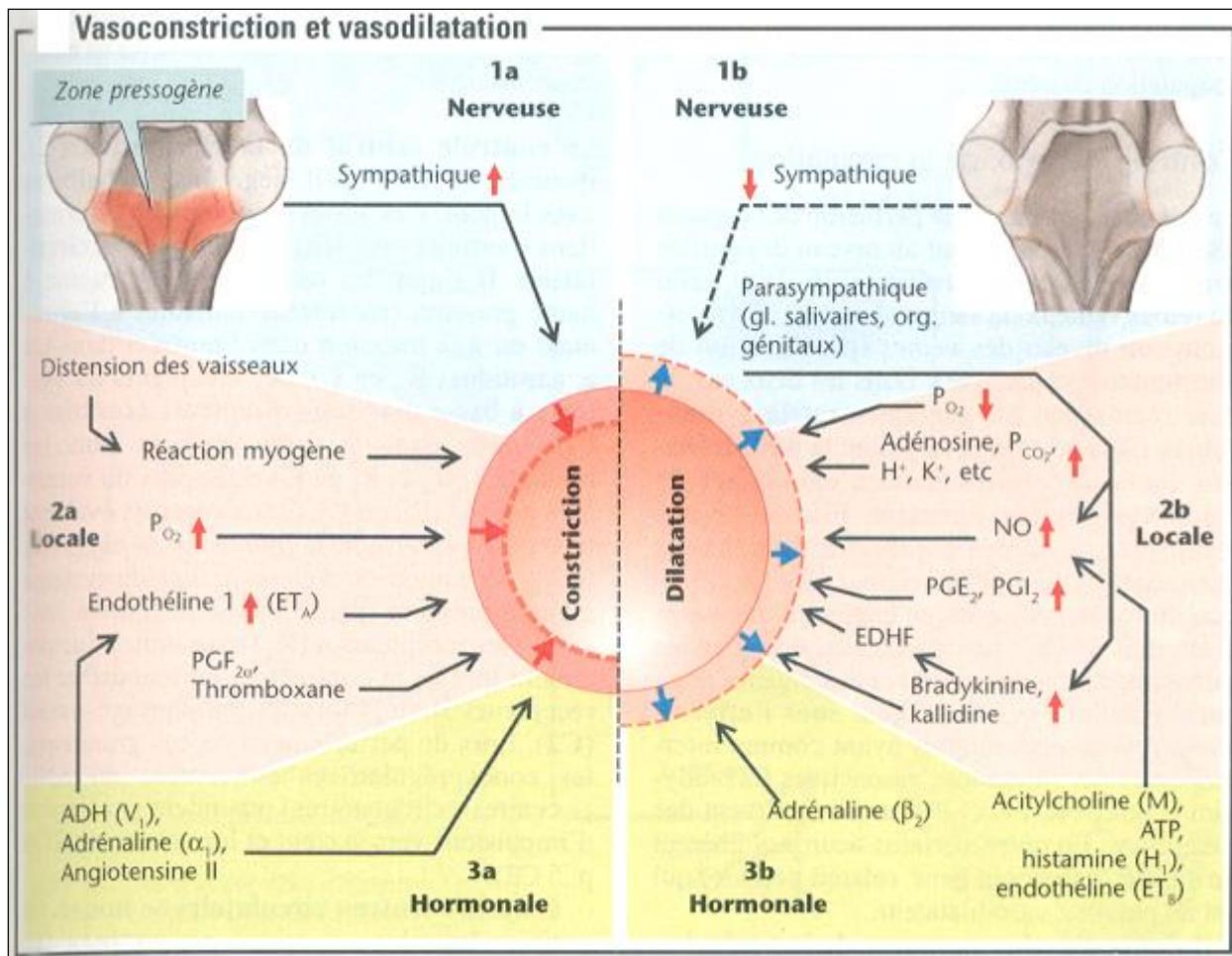
- Le système des kinines : Bradykinine**
- Les prostaglandines**
- Le rôle de l'endothélium vasculaire dans le contrôle humoral**
- L'histamine**
- Les métabolites : CO₂ ; H⁺, hypoxie tissulaire**

Remarque :

- Action centrale du CO₂ : Le CO₂ est un stimulant notable des centres vasoconstricteurs bulbaires. A ce titre, l'augmentation de sa pression partielle dans le plasma produit une vasoconstriction de type généralisée. Mais, compte tenu de la différence de sensibilité des différents territoires, celle-ci se manifeste principalement dans les territoires vasculaires non actifs et préférentiellement dans les territoires splanchniques et cutanés, l'action directe vasodilatatrice persistant dans les territoires actifs.

- Chémo-réflexe

Le CO₂ et plus encore l'hypoxie ont également une action réflexe, principalement sur le cœur. La diminution de la PO₂ entraîne en effet une tachycardie. Il s'agit d'un réflexe qui prend naissance au niveau des chémorécepteurs carotidiens et aortiques.



LA RÉGULATION BASALE ET LES GRANDES MODALITÉS D'ADAPTATION

1. LA REGULATION DE BASE

1.1. Les actions régulatrices

1.1.1. Réponse à une hypotension

L'exemple le plus habituel est celui de l'hémorragie. A la chute de pression systémique ainsi produite, les mécanismes de régulation s'opposent en mettant en jeu les actions qui auront pour résultat d'élever le niveau de la pression, à savoir :

- activation de la fonction cardiaque par accélération et action inotrope positive
- augmentation des résistances vasculaires par vaso-constriction quasi-généralisée.

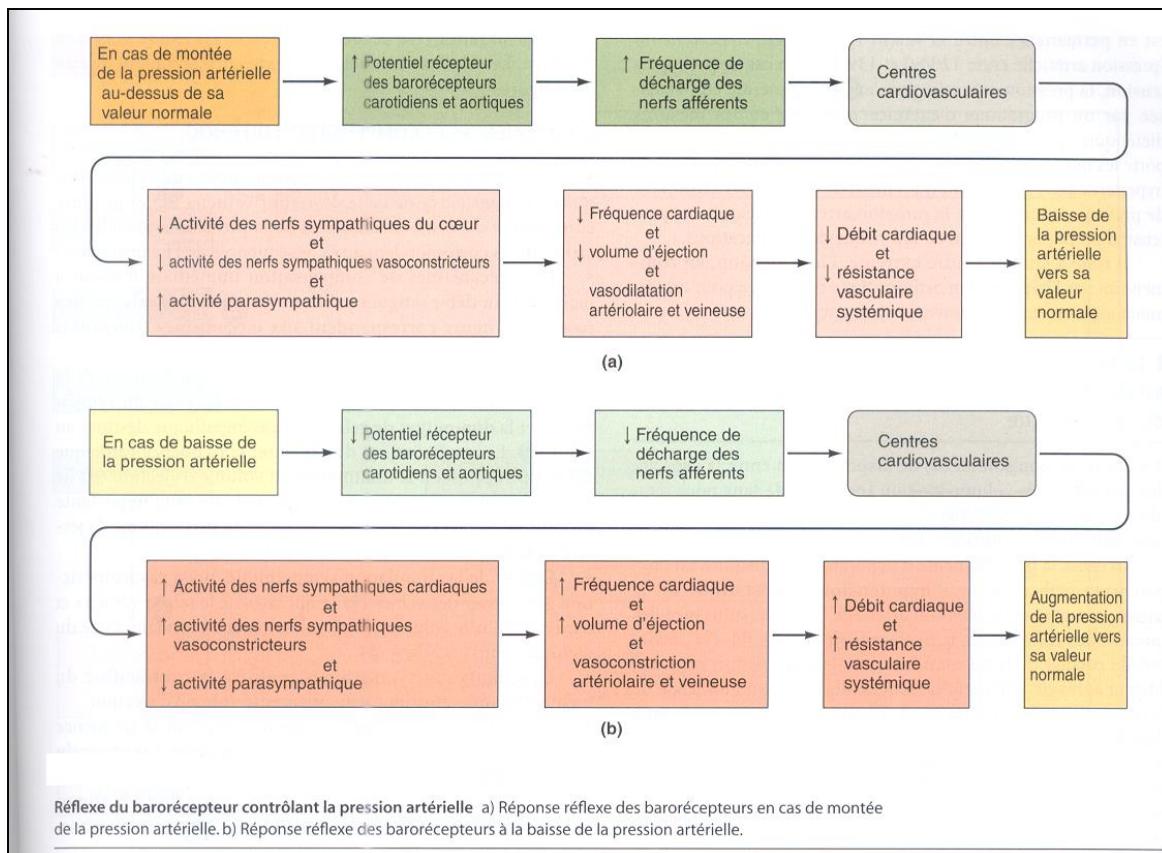
La succession des mécanismes peut être schématisée ainsi :

- a) diminution de la tension pariétale au niveau des zones artérielles baro-sensibles
- b) diminution de la tension des barorécepteurs eux-mêmes et donc de leur activité
- c) diminution de la fréquence des décharges dans les fibres baro-sensibles
- d) diminution du tonus cardio-modérateur mais augmentation de l'activité sympathique cardio-accélératrice et des résistances vasculaires par accentuation quasi-généralisée de l'action vasoconstrictrice sympathique.

De manière globale, la réponse se traduit donc par une inhibition parasympathique et une stimulation sympathique. Elle explique les signes cliniques qui accompagnent une hémorragie: la pâleur des téguments due plus à la vasoconstriction des vaisseaux cutanés qu'à la perte de sang elle-même; la tachycardie, manifestation la plus apparente de l'action sympathique sur le cœur,

1.1.2. Réponse à une hypertension

Les actions régulatrices s'opposent à une augmentation de la pression en agissant sur les effecteurs de telle sorte que la pression tende alors à diminuer. Les mécanismes sont inverses par rapport aux précédents: l'augmentation de l'activité des barorécepteurs se traduit par un ralentissement de la fréquence cardiaque dû principalement à une augmentation du tonus parasympathique cardio-modérateur, et par une vasodilatation généralisée mais passive, parce que correspondant à une inhibition du tonus sympathique vasoconstricteur.



1.1.3. Le rôle freinateur global des nerfs baro-sensibles

Les mécanismes qui viennent d'être décrits font apparaître une particularité importante des barorécepteurs. On vient de voir en effet qu'une hypertension, qui stimule les barorécepteurs, entraîne bradycardie et diminution des résistances vasculaires. En d'autres termes, les barorécepteurs inhibent l'activité sympathique cardiaque et vasculaire tandis qu'ils stimulent au contraire le parasympathique cardiaque. Or, à l'état normal, les barorécepteurs ont un certain niveau d'activité puisqu'ils sont continuellement stimulés par la pression systémique. Ils maintiennent donc de ce fait une inhibition continue sur le fonctionnement du cœur et des vaisseaux. C'est la raison pour laquelle ils sont parfois appelés nerfs freinateurs.

1.2. L'efficacité de la régulation de base

Du fait que les mécanismes qu'elle met en jeu sont presque exclusivement nerveux, la régulation de base est très rapide. Le délai de réaction est de l'ordre de la seconde. Le maximum d'efficacité est atteint en 15s. Le système des barorécepteurs a pour rôle fondamental, non pas la «création» du niveau, de base de la pression artérielle, mais son «maintien» autour de cette valeur de l'ordre de 100mmHg.

1.3. L'établissement du niveau de base

Sur le plan hémodynamique, la pression est strictement déterminée par l'activité cardiaque (débit cardiaque) et par les résistances artérielles; c'est-à-dire par le niveau de vasoconstriction. Or, si ce niveau peut se modifier sous l'influence du système nerveux vasoconstricteur, il est également sous la dépendance des nombreuses substances présentes normalement dans le sang, et à des concentrations relativement constantes: catécholamines, système rénine-angiotensine, kinines, prostaglandines, etc. C'est l'ensemble de tous ces facteurs qui détermine un certain niveau de résistance vasculaire dont dépend directement le niveau de pression sanguine.

2. LES GRANDES MODALITÉS D'ADAPTATION

2.1 L'orthostatisme

Le passage du clinostatisme à l'orthostatisme introduit un fort gradient de pression hydrostatique dans le système vasculaire. De ce fait, la pression sanguine artérielle tend à chuter dans la partie supra-cardiaque, mais à augmenter dans la partie infra-cardiaque, l'amplitude de ces variations étant fonction de la distance par rapport au cœur.

Au niveau des vaisseaux des membres inférieurs, l'élévation de la pression transmurale, plus, relativement, au niveau des veines que des artères, produit un déplacement de la masse sanguine vers les extrémités. Il en résulte une diminution du retour veineux de l'ordre de 20% environ. Après un repos au lit prolongé, qui provoque une fonte musculaire importante, ces déplacements sanguins sont plus marqués, et le passage en orthostatisme provoque une chute tensionnelle telle que le maintien en position debout est parfois rendu impossible.

Ces modifications, même modérées, entraînent une diminution trop marquée de l'irrigation du cerveau si des mécanismes correcteurs n'entrent pas très rapidement en jeu. Quelques, secondes après le passage en orthostatisme, le cœur s'accélère et la pression artérielle prise à son niveau, après avoir baissé de l'ordre de 10 à 30 mmHg, tend à revenir à sa valeur initiale dans les 3 à 5 min suivantes. Parfois même, elle peut dépasser légèrement cette valeur de clinostatisme, surtout en ce qui concerne la valeur diastolique. Néanmoins, si le sujet reste immobile, le débit cardiaque, après avoir lui aussi chuté de 20 à 30 %, ne récupère pas totalement sa valeur initiale. Comme la fréquence s'est élevée, ceci signifie que le volume d'éjection reste plus faible qu'en position couchée.

Les mécanismes de cette adaptation sont avant tout nerveux, et font intervenir la boucle de régulation basale. La diminution de la pression au niveau des barorécepteurs sino-carotidiens libère les centres cardio-accélérateur et vasoconstricteur bulbaires, l'accélération cardiaque et la vasoconstriction quasi-généralisée se conjuguent pour faire remonter le niveau tensionnel. Par ailleurs, la vasoconstriction se manifeste non seulement au niveau des artéries mais également au niveau des veinules. L'élévation du tonus veineux a pour effet de limiter l'augmentation du volume sanguin accumulé dans les membres inférieurs

D'autres mécanismes peuvent intervenir aussi. Ainsi, la mise en activité des membres inférieurs: qui accompagne souvent la position debout, améliore le retour veineux, et par là-même l'activité cardiaque.

Quant à l'activation du système rénine-angiotensine, elle est certaine en orthostatisme, mais nettement retardée; ne se manifestant qu'au bout d'une quinzaine de minutes. Elle semble due à la stimulation adrénalique globale.

2.2. L'activité musculaire

2.2.1. Modifications générales

C'est lors de l'activité des muscles squelettiques que se manifeste de la manière la plus évidente l'intervention des différents systèmes de régulation et d'adaptation circulatoires, et leur étroite intrication, apparemment dans un double « but » essentiel : apporter au muscles en travail le sang que réclame leur métabolisme sans nuire à l'irrigation des organes nobles, en premier lieu le cerveau et le myocarde.

Lorsqu'il entre en activité; un groupe cellulaire, un tissu, un organe, requiert un surcroît d'énergie, donc une augmentation de son irrigation sanguine. Celle-ci est avant tout obtenue par abaissement des résistances vasculaires à ce niveau, c'est-à-dire par une vasodilatation localisée. Par leur importance quantitative et par les variations possibles considérables de leur activité, les muscles squelettiques demandent la plus intense adaptation cardio-vasculaire.

Certes, si seul un petit muscle se contracte, on conçoit que la vasodilatation très localisée qui s'y produit n'induise aucune modification du reste du système vasculaire ni, a fortiori, de l'activité cardiaque. En revanche, dès que l'activation porte sur un nombre important de muscles, le détournement du sang vers ces muscles est tel qu'il provoque des perturbations qui vont s'étendre

à l'ensemble du système cardio-vasculaire et déclencher la mise en jeu des mécanismes de compensation globaux.

2.2.2. Les réponses cardio-vasculaires à l'exercice

Lors d'un exercice d'intensité moyenne, sur bicyclette ergométrique par exemple, on constate dès son début des modifications cardio-vasculaires importantes. Elles résultent avant tout d'une stimulation sympathique globale dont l'intensité est fonction de celle de l'exercice.

a) Réponses cardiaques

Le cœur s'accélère très rapidement, au point que l'on parle d'« accrochage cardiaque ». Ce n'est que vers la deuxième ou troisième minute que la fréquence se stabilise. Le niveau de stabilisation est fonction avant tout de la puissance de l'exercice; la relation entre fréquence cardiaque et puissance est pratiquement linéaire, tout au moins jusqu'à une certaine limite. En effet, au-delà d'une certaine puissance, la fréquence cardiaque ne peut plus s'élèver, d'où la notion de fréquence cardiaque maximale. Elle correspond ainsi à la puissance maximale qu'est capable de développer le sujet (en fait, le sujet peut développer une puissance supérieure, mais durant un temps très court, et sans possibilité de stabilisation cardio-vasculaire). On a vu que la fréquence maximale est de l'ordre de 200/min chez l'adulte jeune et qu'elle décroît progressivement avec l'âge selon la « formule»: fréquence maximale = 220 -âge en années :

L'accélération cardiaque à l'effort s'accompagne d'une augmentation de la puissance contractile du VG. Il en résulte une augmentation du débit cardiaque. Sa valeur maximale, est de l'ordre de 25 à 30L/min.

Lors de la cessation de l'effort, la fréquence cardiaque décroît très brusquement au début (décrochage cardiaque) et ne retrouve sa valeur initiale qu'après quelques minutes.

b) Variation de la pression artérielle

La pression sanguine artérielle s'élève dès le début de l'effort et se maintient ensuite tant que dure l'effort. L'accroissement est en relation directe avec l'intensité de l'exercice et porte plus sur la maximale de la pression que sur la minimale, de sorte que la différentielle augmente.

c) Réponses vasculaires locales:

Sur le plan local, les muscles ainsi mis en activité sont le siège d'une intense vasodilatation. Cette réponse vasculaire est très précoce: elle apparaît presque immédiatement au début de l'exercice, à un moment où le métabolisme musculaire n'a pas encore eu le temps d'augmenter. Elle se maintient ensuite durant toute la durée de l'exercice puis diminue brutalement lors de l'arrêt.

Par la diminution des résistances vasculaires qu'elle entraîne, elle permet un accroissement de rapport sanguin au niveau des muscles actifs, accroissement directement en relation avec la puissance de l'exercice.

Corrélativement à cette réponse locale, se produit dans le reste de l'organisme une vasoconstriction. Elle se manifeste au niveau des muscles qui sont restés au repos, et surtout, dans le territoire splanchnique. En revanche, la circulation cérébrale n'est pas touchée par cette vague vasoconstrictrice. Quant à la circulation coronaire, elle est le siège d'une vasodilatation qui est secondaire à l'augmentation de l'activité cardiaque.

Cette vasoconstriction quasi-généralisée a pour effet de maintenir la pression sanguine artérielle à un niveau normal malgré la chute des résistances qui s'est produite dans les muscles. En fait, la pression augmente durant l'exercice.

2.2.3. *Les mécanismes*

Les deux grandes modalités de l'adaptation cardio-vasculaire, les mécanismes nerveux et les mécanismes humoraux, sont mises en jeu dans l'adaptation cardio-vasculaire à l'exercice, mais avec un décalage chronologique entre elles.

a) *Phénomènes initiaux :*

Les phénomènes initiaux, du fait de la rapidité de leur apparition, paraissent avant tout sous la dépendance des mécanismes nerveux; Le renforcement de l'activité cardiaque est dû à la suppression progressive du tonus modérateur vagal et à la stimulation du système accélérateur sympathique. Au-delà d'un certain niveau correspondant à une fréquence de 120-140/min, seul le système sympathique est responsable de la poursuite du renforcement.

La vasodilatation qui se manifeste localement au niveau des muscles en activité correspond à la mise en jeu du système sympathique vasodilatatrice alors que la vasoconstriction qui s'observe dans presque tous les autres territoires est due également à la mise en jeu du système sympathique, mais dans sa composante classique: l'action vasoconstrictrice.

Toutes ces actions, cardiaques et vasculaires, ont pour origine le cortex moteur. Tandis qu'il déclenche l'ordre de contraction au niveau des muscles, il déclenche également les actions cardio-vasculaires. Tous ces ordres relayent dans l'hypothalamus postérieur. A son tour, l'hypothalamus agit sur les centres cardio-accélérateur et vasoconstricteur bulbaires et augmente ainsi le tonus sympathique. En revanche, les fibres sympathiques vasodilatatries à destination des muscles actifs semblent traverser le bulbe sans relayer au niveau de ces centres.

b) Phénomènes ultérieurs

Au bout de quelques minutes, 3en moyenne, un état stable s'installe: pour que l'effort puisse durer, il faut en effet qu'il y ait équilibre parfait entre l'apport d'oxygène aux muscles par la circulation et sa consommation par ces mêmes muscles. Une telle adaptation ne peut être réalisée que par un ajustement précis de la vasomotricité des muscles au travail; or, ce ne peut être le fait, à ce stade, du contrôle supra-bulbaire: pour qu'elle soit aussi parfaitement efficace, il faut qu'elle soit locale. Ce sont les métabolites, CO₂, ions H⁺, adénosine, AMP, etc., qui assurent cette adaptation puisqu'ils sont produits justement en proportion exacte du métabolisme.

LES CIRCULATIONS REGIONALES

1. LA CIRCULATION PULMONAIRE :

Voir cours de physiologie respiratoire

2. CIRCULATION CORONAIRE

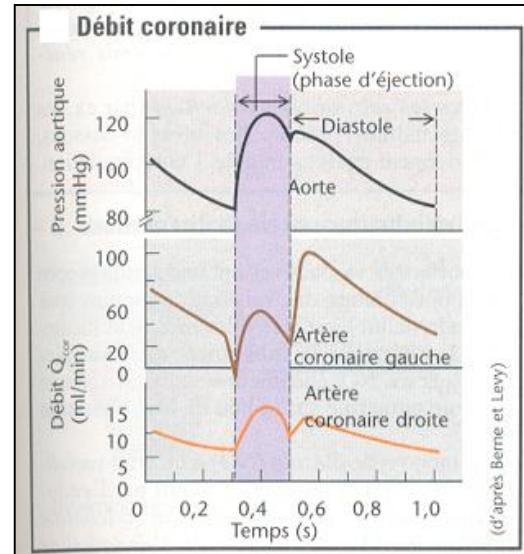
Les artères coronaires droite et gauche qui naissent à la racine de l'aorte, en regard des valves sigmoïdes, fournissent la totalité du sang qui irrigue le myocarde. La circulation coronaire est influencée par plusieurs types de facteurs mécaniques, nerveux et humoraux.

2.1. Facteurs mécaniques

La pression sanguine dans l'aorte, générée par le cœur lui-même, est un des facteurs déterminants de la perfusion myocardique. Une élévation de la pression artérielle entraîne une augmentation parallèle immédiate du débit coronaire. Toutefois, si on canule les coronaires d'un cœur isolé et que l'on augmente brutalement la pression artérielle coronaire, l'augmentation du débit ainsi provoquée est brève. On observe dans les 10 à 15 secondes qui suivent la variation induite de débit, un retour progressif de celui-ci vers sa valeur basale. Ce phénomène est un exemple d'autorégulation du débit sanguin. Dans les conditions physiologiques, la pression artérielle est maintenue à des valeurs relativement constantes par les baroréflexes. Ces mécanismes d'autorégulation sont donc d'une importance limitée pour le cœur *in situ*.

Une partie du trajet des artères coronaires se fait à la surface du cœur ; de là naissent des artéries qui pénètrent dans le myocarde, perpendiculairement à la surface épicardique. Les artéries intra-myocardiques sont soumises à des contraintes mécaniques importantes pendant la systole. Dans la paroi du ventricule gauche, ces contraintes sont si élevées que le sang artériel reflue pendant la systole, le débit artériolaire coronaire s'inverse et le sang circule alors des capillaires vers les artères. Ce phénomène de compression extravasculaire prend toute son importance lorsque la fréquence cardiaque est élevée, c'est-à-dire lorsque la durée de la systole est proportionnellement plus longue dans le cycle cardiaque. Au début de la diastole, lorsque les forces de compression extravasculaires s'annulent, le débit coronaire gauche s'accroît brusquement pour atteindre sa valeur maximale; il décroît ensuite parallèlement à la pression aortique diastolique.

Le débit coronaire gauche est typiquement à prédominance diastolique, avec même un reflux artériel au tout début de la systole. Le débit coronaire droit a une évolution très proche de celle de la pression aortique, avec des valeurs de débit plus importantes pendant la systole. Les deux coronaires, droite et gauche, étant soumises à la même pression artérielle, il est clair que les différences enregistrées entre les courbes de débit sanguin sont dues à des différences entre les forces de compressions extravasculaires dans les parois des ventricules gauche (où elles sont très élevées) et droit (où elles sont minimes). La tachycardie et la bradycardie ont des effets inverses sur le débit coronaire du ventricule gauche. Une modification de la période cardiaque est essentiellement due à une modification de la durée de la diastole, le temps systolique restant à peu près constant quelle que soit la fréquence cardiaque. Une tachycardie s'accompagne donc d'une diminution du temps diastolique pendant lequel le débit coronaire gauche est élevé. Il y a donc réduction du débit coronaire gauche qui ne peut être compensée que par une vasodilatation importante.



2.2. Facteurs neurohumoraux

Contrairement à ce que l'on observe dans les artères irriguant le muscle squelettique, il n'y a pas de fibres sympathiques cholinergiques innervant les vaisseaux coronaires. On a toutefois pu démontrer l'existence de récepteurs α (constricteurs) et β (dilatateurs) au sein des artères coronaires. Néanmoins, il semble que les résistances coronaires soient contrôlées essentiellement par des mécanismes humoraux.

2.3. Facteurs métaboliques

Une des principales caractéristiques de la circulation coronaire est le parallélisme étroit que l'on retrouve, quelles que soient les conditions expérimentales, entre le niveau du métabolisme du myocarde et le débit coronaire. Cela traduit la capacité du myocarde d'ajuster son débit d'irrigation à son besoin en énergie. De nombreuses substances sont probablement impliquées dans cette régulation: pressions partielles en O_2 , en CO_2 , acide lactique, ions H^+ , histamine, osmolarité, prostaglandine et adénosine.

3. CIRCULATION CUTANEE

Les besoins en oxygène et en nutriments de la peau sont relativement faibles et ne nécessitent qu'une très faible partie du débit sanguin cutané effectivement mesuré chez l'homme. 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.

On retrouve deux types de vaisseaux résistifs dans la circulation cutanée : les uns identiques à ceux observés dans toutes les circulations locales, les autres sont des anastomoses artérioveineuses qui relient directement une artériole à une veinule et donc court-circucent la circulation capillaire. On retrouve des anastomoses artérioveineuses cutanées 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.

Les anastomoses artérioveineuses cutanées sont sous contrôle presque exclusif du système nerveux sympathique; elles se mettent en vasodilatation maximale après section ou destruction des terminaisons nerveuses afférentes. À l'inverse, la stimulation des filets nerveux sympathiques d'un territoire cutané peut provoquer l'occlusion complète des anastomoses artérioveineuses de ce même territoire. Dans les conditions physiologiques, les anastomoses artérioveineuses ont un tonus de base qui est modulé par l'activité nerveuse sympathique. Il ne semble pas que le tonus vasomoteur de ces anastomoses soit sous contrôle métabolique; leur débit n'est, par exemple, pas modifié au cours des manœuvres d'hyperhémie post-ischémique. On ne retrouve pas de fibres nerveuses parasympathiques au niveau de la circulation cutanée, mais la stimulation des glandes sudoripares innervées par des fibres cholinergiques sympathiques est suivie d'une vasodilatation cutanée. Cet effet est dû à l'action d'une substance vasodilatatrice, la bradykinine, sécrétée par les glandes sudoripares.

Les vaisseaux résistifs cutanés, contrairement aux anastomoses artérioveineuses, sont soumis aux mécanismes de régulation métabolique locale. L'hyperhémie réactive après une courte période d'occlusion artérielle (hyperhémie post-ischémique), témoin d'une vasodilatation importante de la circulation cutanée, est attribuée aux effets de l'accumulation de métabolites locaux sur ces vaisseaux résistifs et à des mécanismes myogéniques.

4. CIRCULATION CEREBRALE

Le sang irrigue le cerveau par les artères carotides internes et les artères basilaires. Les branches des 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.

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 neuraux, sympathique et parasympathique, et 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 vasodilatatrice 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. Le mouvement volontaire d'une main provoque, par exemple, une augmentation localisée du débit cortical dans les zones motrices correspondantes. 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 nitrergiques 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. 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). À l'inverse, l'hypocapnie résultant d'une hyperventilation diminue le débit sanguin cérébral. Les modifications de tonus vasomoteur induits par le CO₂ 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 (K⁺) et d'adénosine interviennent également dans le contrôle de la vasomotricité cérébrale.

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.

5. CIRCULATION FŒTALE

5.1. Caractères anatomiques particuliers de la circulation fœtale

Du fait que les poumons ne sont pratiquement pas fonctionnels et que le foie ne l'est que partiellement pendant la vie fœtale, le cœur du fœtus n'a pas besoin de pomper beaucoup de sang dans ces deux organes. Par contre, le cœur doit envoyer beaucoup de sang vers le placenta. Aussi, certains caractères anatomiques de la circulation fœtale sont-ils très différents de ceux de l'adulte. Tout d'abord, le sang revenant du placenta par la veine ombilicale court-circuite en grande partie le foie par le *canal d'Arantius (ductus venosus)*. La majorité du sang, entrant dans l'oreillette droite par la veine cave inférieure, gagne directement l'oreillette gauche à travers le foramen ovale, de sorte que le sang le mieux oxygéné au sortir du placenta gagne le cœur gauche plutôt que le droit

et est poussé par le ventricule gauche vers les vaisseaux de la tête et du cou et des membres supérieurs.

Le sang entrant dans l'oreillette droite par la veine cave supérieure s'écoule à travers la valve tricuspidale vers le ventricule droit. Il s'agit essentiellement de sang d'origine céphalique, appauvri en oxygène et pompé par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire, puis à travers le *canal artériel* dans l'aorte descendante, d'où il gagne par les deux artères ombilicales le placenta où il est oxygéné.

La répartition du débit de sang dans les différents circuits vasculaires du fœtus est

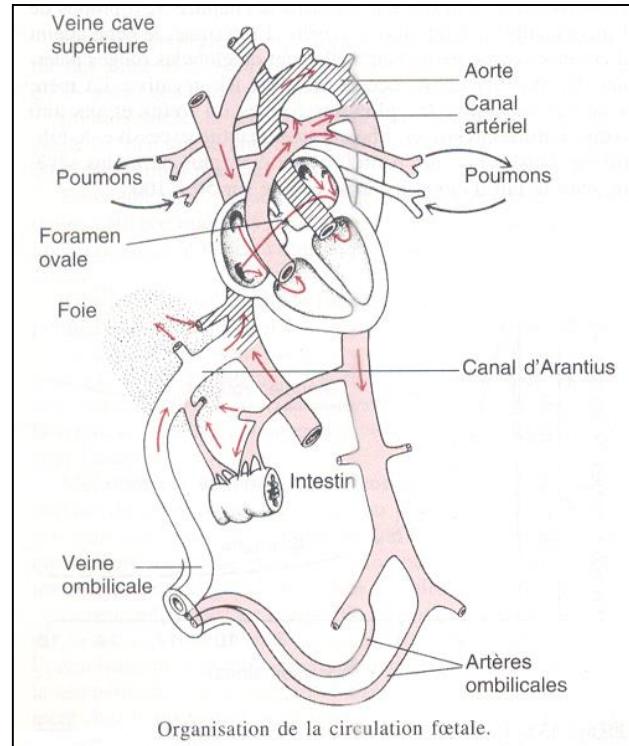
exprimée en pourcentages du débit total de sang pompé par le cœur. On voit que 55% du débit total traversent le placenta tandis que 12% seulement traversent le poumon. Presque immédiatement après la naissance, la quasi totalité du débit soit une augmentation considérable du débit sanguin pulmonaire perfuse les poumons.

5.2. Modifications de la circulation à la naissance.

5.2.1. Modifications princeps des résistances vasculaires systémique et pulmonaire à la naissance

La modification princeps est le doublement de la résistance vasculaire systémique dû à l'interruption de la circulation placentaire. Ceci entraîne, évidemment, l'augmentation de la pression aortique et des pressions ventriculaire et auriculaire gauches.

Deuxièmement, la résistance vasculaire pulmonaire diminue beaucoup à la suite du gonflement des poumons. Dans le poumon fœtal, les vaisseaux pulmonaires sont comprimés du fait du petit volume pulmonaire. Dès que les poumons sont gonflés, cette compression est levée et la résistance vasculaire pulmonaire diminue considérablement. En outre, pendant la vie fœtale, l'hypoxie alvéolaire est cause de vasoconstriction pulmonaire permanente; l'aération des poumons est cause de vasodilatation. L'ensemble de ces modifications divise par 5 au moins la résistance vasculaire



pulmonaire, ce qui cause la baisse de la pression artérielle pulmonaire et des pressions ventriculaire et auriculaire droites.

5.2.2. Fermeture du foramen ovale,

Du fait de la basse pression dans l'oreillette droite et de la plus haute pression dans l'oreillette gauche, conséquences des modifications des résistances vasculaires systémique et pulmonaire, le sang tend à s'écouler de l'oreillette gauche vers l'oreillette droite après la naissance, plutôt que dans le sens opposé comme dans la vie fœtale. En conséquence, la valvule qui recouvre le foramen ovale du côté de l'oreillette gauche est plaquée sur celui-ci et empêche le sang de le traverser. Chez environ deux-tiers des individus, la valvule devient adhérente au foramen ovale au bout de quelques mois ou de quelques années et le ferme définitivement. Même s'il n'y a pas de fermeture définitive, la pression dans l'oreillette gauche reste pendant toute la vie de 2 à 4 mmHg plus haute que dans la droite et cette différence de pression maintient le foramen ovale fermé.

5.2.3. Fermeture du canal artériel,

C'est par un mécanisme différent que le canal artériel se ferme. Premièrement, la *pression aortique augmente* et la *pression artérielle pulmonaire baisse* en raison, respectivement, de l'augmentation de la résistance vasculaire systémique et de la diminution de la résistance vasculaire pulmonaire. En conséquence, dans les heures suivant la naissance, le sens de l'écoulement s'inverse et se fait dès lors de l'aorte à l'artère pulmonaire. Après quelques heures seulement, il y a vasoconstriction du canal artériel à travers lequel le débit cesse complètement en 1 à 8 jours. C'est la *fermeture fonctionnelle* du canal artériel. Par la suite, en 1 à 4 mois, il y a, habituellement, *fermeture anatomique* du canal par du tissu fibreux. La fermeture du canal artériel est en rapport avec l'augmentation de l'oxygénation du sang qui le traverse. Pendant la vie fœtale, la PO₂ du sang du canal est de 15 à 20 mmHg; elle passe à environ 100 mmHg après la naissance. On a démontré que l'intensité de la contraction du muscle lisse du canal artériel est fortement liée à l'oxygène disponible.

Chez un enfant sur mille environ, la fermeture du canal n'a pas lieu et il y a *persistance du canal artériel*

5.2.4. Fermeture du canal d'Arantius.

Pendant la vie fœtale, le sang de la veine porte, mélangé à celui de la veine ombilicale, court-circuite le foie et gagne directement la veine cave inférieure par le canal d'Arantius. Juste après la naissance, le débit cesse dans la veine ombilicale, mais la plus grande partie du sang de la veine

porte continue à passer dans le canal d'Arantius, le reste passant par le foie. Cependant, en 1 à 3 heures, la contraction de la paroi musculaire du canal ferme ce passage. En conséquence, la pression dans la veine porte qui était proche de 0 passe à 6 à 10 mmHg, ce qui suffit à faire passer le sang à travers la circulation hépatique. Cette fermeture n'est quasiment jamais en défaut, mais on n'en connaît malheureusement pas les causes.

5.3. A la naissance

5.3.1. *Volume sanguin*

A la naissance, le volume sanguin du nouveau-né est en moyenne de 300 ml. Ce volume peut être augmenté d'environ 75 ml si le nouveau-né reste relié au placenta pendant quelques minutes ou si l'on comprime le cordon pour exprimer le sang qu'il contient dans le nouveau-né. Certains pédiatres pensent que ce volume supplémentaire peut être cause de discret œdème pulmonaire et de gêne respiratoire. Pendant les heures suivantes, le sang perd du liquide au profit des liquides interstitiels, ce qui ramène le volume sanguin aux alentours de 300 ml.

5.3.2. *Débit cardiaque*

Le débit cardiaque du nouveau-né est de 550 ml/min en moyenne, ce qui, comme dans le cas de la ventilation, est environ deux fois plus que chez l'adulte par rapport au poids corporel. Il arrive que le débit cardiaque soit anormalement bas, en cas de perte de sang du fœtus vers la mère au travers du placenta avant la naissance.

5.3.3. *Pression artérielle*

Le premier jour de la vie, la pression artérielle est en moyenne de 70/50 mmHg; elle augmente lentement au cours des mois suivants pour atteindre 90/60 puis, encore plus lentement jusqu'à atteindre à l'adolescence 115/70 mmHg, valeur normale de l'adulte.

Régulation des circulations régionales particulières

Circulation*	Commande métabolique locale	Agents vasoactifs	Commande sympathique	Effets mécaniques
Coronaire (5 %)	Mécanisme le plus important	Hypoxie Adénosine	Mécanisme le moins important	Compression mécanique pendant la systole
Cérébrale (15 %)	Mécanisme le plus important	CO ₂ H ⁺	Mécanisme le moins important	L'augmentation de la pression intracrânienne diminue le débit sanguin cérébral
Musculaire (20 %)	Mécanisme le plus important pendant l'exercice	Lactate K ⁺ Adénosine	Mécanisme le plus important au repos (le récepteur α provoque une vasoconstriction ; le récepteur β une vasodilatation)	L'activité musculaire provoque une baisse temporaire du débit sanguin
Cutanée (5 %)	Mécanisme le moins important		Mécanisme le plus important (régulation de la température)	
Pulmonaire** (100 %)	Mécanisme le plus important	L'hypoxie vasoconstricte	Mécanisme le moins important	Gonflement du poumon

* Le débit sanguin rénal (20 % du débit cardiaque de repos) est étudié au chapitre 5.

** Le débit sanguin pulmonaire est étudié au chapitre 4.

QUESTIONS D'AUTOEVALUATION

QCM :

1/ L'activation électrique du cœur se transmet le plus lentement au niveau :

- A- Du ventricule droit
- B- Du ventricule gauche
- C- De l'oreillette droite
- D- Du nœud auriculo-ventriculaire
- E- Du faisceau de His

2/ Mettre dans l'ordre les différents évènements du cycle cardiaque:

- 1) *Diastole générale*
- 2) *Contraction iso volumétrique*
- 3) *Contraction des oreillettes*
- 4) *Ejection ventriculaire*
- 5) *Relâchement iso volumétrique*

- A- 1 ;3 ;2 ;4 ;5
- B- 2 ;3 ;4 ;5 ;1
- C- 4 ;2 ;3 ;5 ;1
- D- 1 ;3 ;4 ;2 ;5
- E- 3 ;2 ;1 ;4 ;5

3/ La durée moyenne d'un cycle cardiaque est de :

- A- 100 msec
- B- 200 msec
- C- 400 msec
- D- 800 msec
- E- 1600 msec

4/ L'intervalle PR sur l'ecg traduit :

- A- La dépolarisation auriculaire
- B- La repolarisation auriculaire
- C- La conduction auriculo-ventriculaire
- D- La dépolarisation ventriculaire
- E- La repolarisation ventriculaire

5/ La loi de Frank-Starling peut être résumée par la phrase suivante :

- A- La longueur de la fibre musculaire cardiaque est indépendante de la tension qu'elle exerce
- B- La longueur de la fibre musculaire cardiaque est inversement proportionnelle au volume du cœur en fin de diastole
- C- La longueur de la fibre musculaire cardiaque ne joue aucun rôle dans l'énergie de contraction cardiaque
- D- L'énergie de la contraction est proportionnelle à la longueur initiale de la fibre musculaire cardiaque

E- La longueur de la fibre musculaire cardiaque est directement proportionnelle au volume ventriculaire en fin de systole

6/ Les résistances à l'écoulement du sang sont dues principalement :

- A- A la viscosité sanguine
- B- Aux diamètres des grosses artères
- C- Aux diamètres des artéries
- D- Aux diamètres des capillaires
- E- Aux diamètres des veines

7/ L'onde de pression pulsatile :

- A- À une vitesse de propagation de l'ordre de 0,5 m/s
- B- À une vitesse identique à celle du débit sanguin artériel.
- C- Est déclenchée par l'éjection du sang dans l'aorte
- D- Se manifeste par le pouls palpable au poignet 2 secondes environ après l'éjection ventriculaire.
- E- Ne dépend pas de la souplesse artérielle.

8/ On donne Volume télé diastolique ventriculaire = 120 ml, volume télé systolique ventriculaire = 50 ml. Le débit cardiaque pour une fréquence de 80/min est égal à :

- A- 2,5 l/min
- B- 3,7 l/min
- C- 10,5 l/min
- D- 5,6 l/min
- E- Les données sont insuffisantes pour répondre

9/ Chez un sujet, on trouve : une consommation d'oxygène $VO_2 = 300 \text{ ml/min}$, un contenu artériel en oxygène = 200ml/min, un contenu veineux mêlé en oxygène = 150 ml/min. Le débit cardiaque (l/min) déterminé selon la méthode de Fick est de

- A- 3
- B- 6
- C- 8
- D- 12
- E- 15

10/ Au cours de l'exercice musculaire, le débit sanguin reste constant au niveau du (de) :

- A- Muscle
- B- L'intestin
- C- Cœur
- D- Rein
- E- Cerveau

11/ La fonction réservoir jouée par le système veineux pour le sang périphérique est due à :

- A- La faible saturation en oxygène du sang dans le système veineux
- B- La localisation anatomique superficielle des veines

- C- L'absence de fibres musculaires lisses dans la paroi des veines
- D- L'importance de la capacité du système veineux
- E- La faible élasticité du système veineux

12/ L'electrocardiogramme

- A- Permet d'analyser le fonctionnement des valves cardiaques
- B- Standard est enregistré sur 15 dérivations
- C- Présente une onde p qui correspond à la dépolarisation auriculaire
- D- Présente un complexe QRS qui correspond à la dépolarisation ventriculaire
- E- Présente une onde t qui correspond aux repolarisations auriculaire et ventriculaire

13/ L'ouverture des valves sigmoïdes aortiques

- A- Correspond au second bruit du Cœur
- B- Correspond à la fin de la contraction iso volumétrique
- C- Correspond à la fin de l'éjection ventriculaire rapide
- D- Correspond à la partie descendante de l'onde T sur l'électrocardiogramme
- E- Survient après la fermeture des valves mitrales

14/ Le volume d'éjection systolique

- A- Correspond au volume sanguin pompé par chaque ventricule lors de la systole
- B- Ne dépend que de la pré-charge
- C- Est identique pour les deux ventricules droit et gauche
- D- Est plus élevé en position debout que couchée
- E- Augmente lorsque la fréquence cardiaque diminue

15/ La stimulation sympathique entraîne :

- A- Une augmentation de la fréquence cardiaque
- B- Une baisse de la force de contraction du muscle cardiaque
- C- Une augmentation du débit cardiaque
- D- Une baisse de la pression artérielle
- E- Une vasodilatation

16/ Les cellules du muscle cardiaque :

- A- Sont dépourvues de tubules transverses
- B- Comportent des filaments d'actine et de myosine
- C- Ont un potentiel d'action de durée très longue comparé au potentiel d'action des cellules musculaires squelettiques
- D- Ont une activité de type « pacemaker »
- E- Se caractérisent par un plateau de dépolarisation

17/ Le rythme cardiaque est augmenté par :

- A- Les hormones thyroïdiennes
- B- Les hormones cortico-surrénales
- C- L'hypothermie
- D- La stimulation sympathique
- E- La baisse de la pression partielle sanguine en oxygène

18/ Le système artériel est caractérisé par :

- A- Une augmentation de la proportion des fibres musculaires de l'aorte vers les artéries
- B- Une diminution de la proportion des fibres élastiques de l'aorte vers les artéries
- C- L'absence de variation de la pression artérielle jusqu'à l'entrée des artéries
- D- Un contenu de 30% à 40% de la masse sanguine totale
- E- Une compliance élevée

19/ Le passage de liquide de l'espace intravasculaire vers l'espace interstitiel est favorisé par :

- A- L'augmentation de la concentration plasmatique d'albumine
- B- La présence d'un obstacle sur les voies lymphatiques
- C- L'augmentation de la perméabilité capillaire
- D- La vasoconstriction des artéries pré capillaires
- E- La vasoconstriction des veinules pré capillaires

20/ Au cours de l'exercice musculaire intensif, la débit sanguin dans le muscle squelettique augmente par :

- A- Augmentation du débit cardiaque
- B- Vasodilatation locale
- C- Libération d'adrénaline par la médullosurrénale
- D- Stimulation des récepteurs β -adrénergiques
- E- Augmentation de l'activité nerveuse parasympathique

21/ Parmi les modifications circulatoires qui apparaissent à la naissance, on note une :

- A- Augmentation de la pression artérielle systémique
- B- Diminution de la résistance vasculaire pulmonaire
- C- Augmentation de la pression artérielle pulmonaire
- D- Diminution de la pression dans l'oreillette gauche
- E- Augmentation de la résistance artérielle systémique

22/ La circulation coronaire :

- A- Vascularise le myocarde ventriculaire.
- B- Dépend des artères coronaires dont le remplissage se fait surtout en systole.
- C- Dépend des résistances à l'écoulement sanguin qui sont différentes lors du cycle cardiaque dans les coronaires gauche et droite.
- D- Un débit qui joue le rôle principal dans les adaptations aux besoins en oxygène du myocarde.
- E- Est sous le contrôle de facteurs métaboliques locaux.

QROC :

1 / A- Représenter sur un schéma annoté la relation entre les variations de la pression et du volume ventriculaire gauche au cours du cycle cardiaque (boucle pression-volume). En déduire le travail mécanique cardiaque

B – Quel est l'effet de l'augmentation de la force de contractilité myocardique sur la boucle pression volume et sur le travail mécanique cardiaque ?

2/ Décrire la réponse du système cardio-vasculaire suite au passage d'un sujet de la position couchée à la position debout

3/ Comment peut- on déterminer le débit cardiaque par les méthodes utilisant l'imagerie médicale ?

4/ En s'aidant d'un schéma, montrer le rôle du système rénine-angiotensine dans la régulation de la pression artérielle

Réponses aux QCM

- 1 : D
- 2 : A
- 3 : D
- 4 : C
- 5 : D
- 6 : C
- 7 : C
- 8 : D
- 9 : B
- 10 : E
- 11 : D
- 12 : C – D
- 13 : B – E
- 14 : A – C – E
- 15 : A – C
- 16 : B – C – E
- 17 : A – D – E
- 18 : A – B
- 19 : B – C – E
- 20 : A – B – C – D
- 21 : A- B – E
- 22 : A – C – D - E