Le squelette humain.

I introduction.

± 200 pièces osseuses.
rôle de soutient pour les parties molles.
fixés solidement les uns aux autres, ou avec des articulations/
muscles → mobilité.
base de l'appareil locomoteur.
en anatomie : organisme debout, face à nous et paumes
dirigés vers l'avant.

II organisation générale.

axe central : colonne vertébrale
extr. sup. : tête = crâne + massif facial.
partie moyenne : cage thoracique
membres : sup : ceinture scapulaire
inf : ceinture pelvienne

A. la colonne vertébrale.

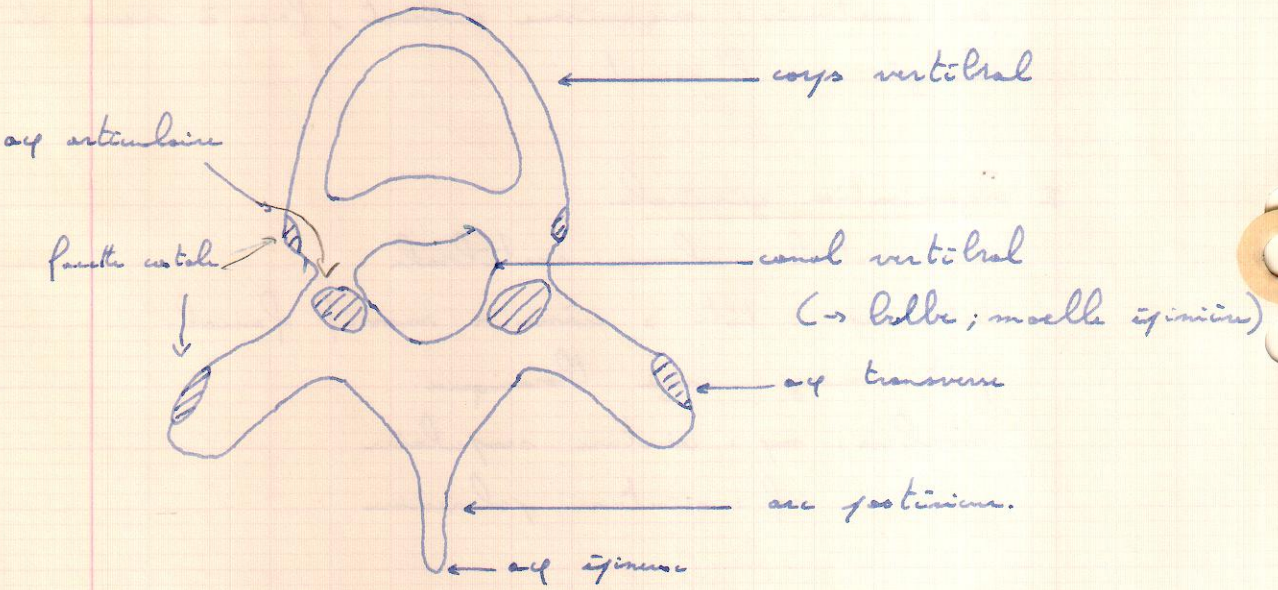
1) configuration générale

. superposition de 34 vertèbres
. tige médiane et postérieure
. couvre entièrement postérieurement.

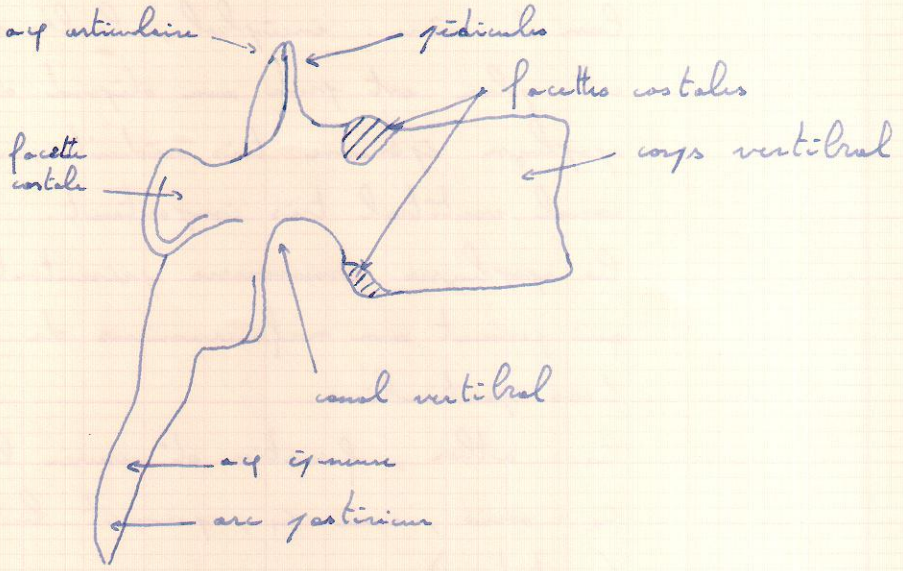


→ lordose cervicale (convexité vers av)
cyphose dorsale (convexité vers ar)
lordose lombaire
cyphose sacrée.
. de face : la colonne est rectiligne
chez nouveau né : la colonne est sans courbure, elles apparaissent au cours du développement lors de la position debout et assise pour permettre l'élasticité de la colonne → solidité.
si pas rectiligne de face : on parle de scoliose.
si exagération de certaines courbures : cyphose dorsale ↑ : dos + rond ; lordose lombaire ↑ : cambrure exagérée.

2) <u>la vertèbre type.</u>
Hors les vertèbres présentent d'une vertèbre type:



. le corps vertébral:
segment de cylindre
excavé sur la partie sup et inf (→ permet aux disques intervertébraux de venir s'y placer)
présence de trous vasculaires



. facettes costales : (→ articulation des côtes, inf, apophyse vers ant)
. canal vertébral
. arc postérieur : résulte de la soudure de 2 lames osseuses qui partent vers ar et bas : apophyse épineuse
. les pédicules : permettent la jonction du corps vertébral avec l'arc postérieur. partie sup horizontale ; partie inf concave : lorsque les 2 vertèbres → concavité, espace dénommé → trou de conjugaison entre vertèbres, permet aux nerfs de sortir de la moelle épinière.
. les apophyses : permettent aux articulations ou aux points d'insertion des ligaments. pour assurer solidité colonne. les vertèbres s'emboîtent les unes aux autres grâce à apophyses articulaires.

3) articulations des vertèbres.

semi-mobiles

par les disques intervertébraux et les apophyses articulaires.

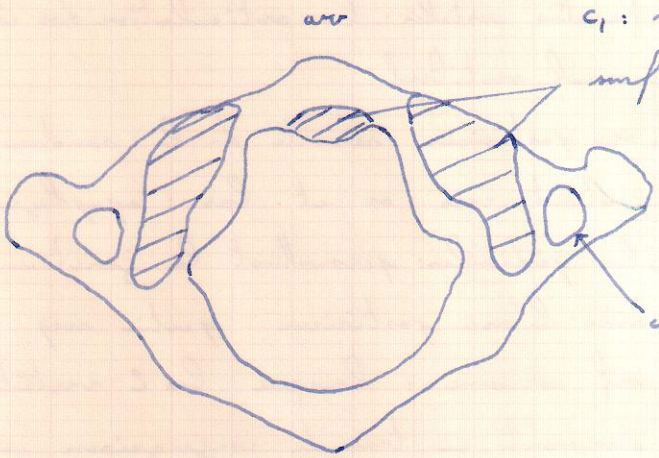
4) les segments vertébraux.

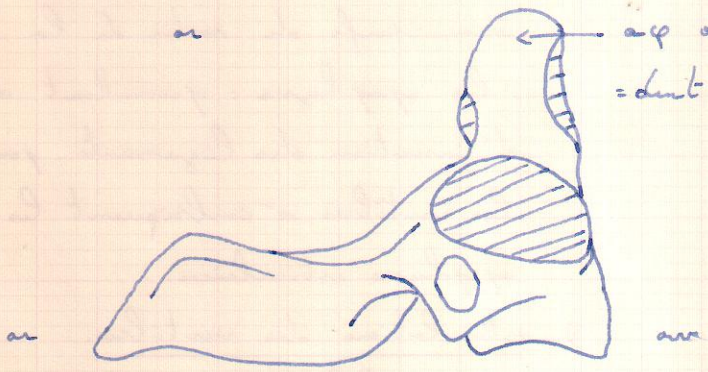
- colonne cervicale.

7 vertèbres, $C_1 \rightarrow C_7$, en lordose.

corps vertébral très réduit, en dessous du crâne

Base du crâne : encéphale, bulbe rachidien volumineux
cette place est prise aux dépend du corps vertébral.
apophyse épineuse très réduite, courte et tuberculeuse.
canal vertébral très important.
Les apophyses transverses présentent un canal transverse
qui permet aux nerfs crâniens de quitter l'encéphale.
2 cas particuliers.
C_1 : atlas, fonction d'assurer le soutient du crâne
C_2 : axis, avec C_1, permet le mvt de la tête.
(rotation).





C_2 : profil.

l'atlas tourne autour de l'apophyse odontoïde.

- colonne dorsale

12 vertèbres, $D_1 \rightarrow D_{12}$, asymétrique.
proches de la vertèbre type.

Ttes ces vertèbres s'articulent une paire de côte par l'intermédiaire des facettes costales.

→ 12 p de côtes.

les 7 premières : vraies côtes, viennent se fixer en avant sur le sternum.

les 3 suivantes : fausses côtes, se fixent par l'intermédiaire d'un cartilage qui le relie au sternum.

les 2 dernières : ne sont pas reliées au sternum mais aux 2 dernières côtes : côtes flottantes

- le sternum

os plat impair

partie sup : manubrium

moy : corps

inf : appendice xyphoïde.

- la colonne lombaire.

5 vertèbres, $L_1 \to L_5$, lordose

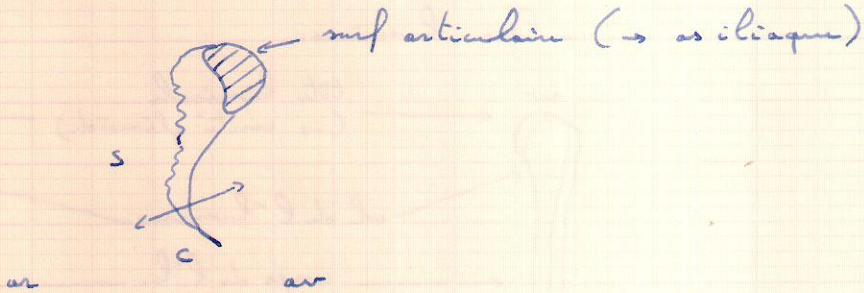
↗ corps vertébral, moelle épinière devient de - en - large.

- la colonne sacrée.

fixe : sacrum + coccyx.

. sacrum : 5 vertèbres qui ont fusionné, convexe vers l'arrière

. coccyx : os médian, fusion de 5 vertèbres rudimentaires, "queue des mammifères."

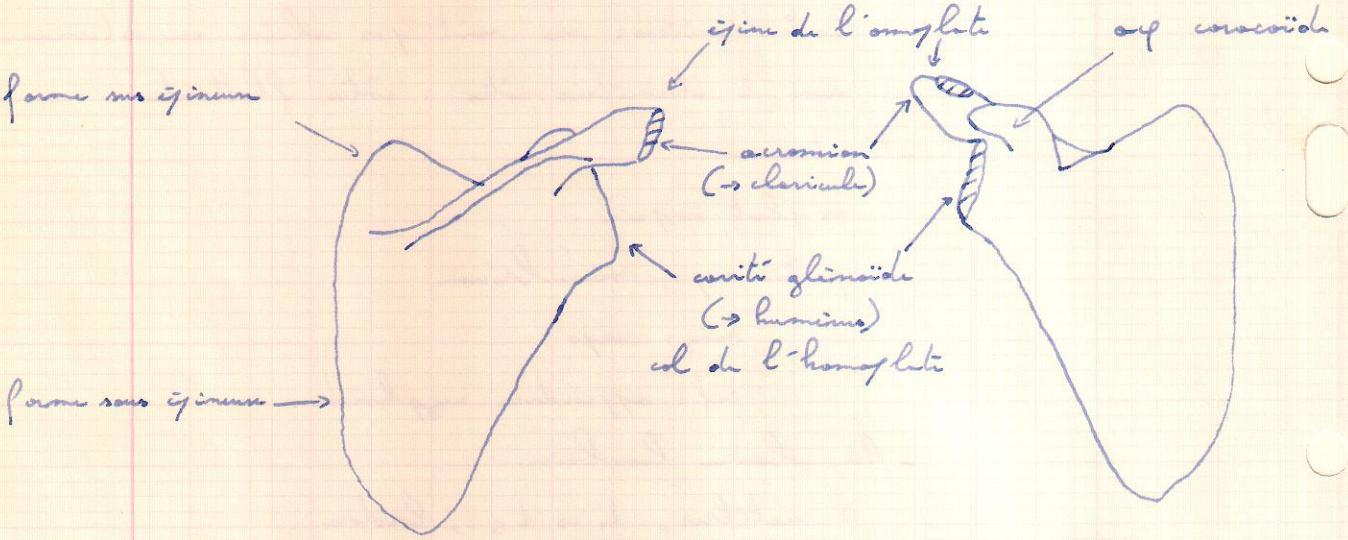


résumé : la colonne vertébrale est un axe vertical auquel sont fixés cage thoracique et les membres.

B. ceinture scapulaire et membre supérieur.

1) ceinture scapulaire (omoplate + clavicule).

- omoplate



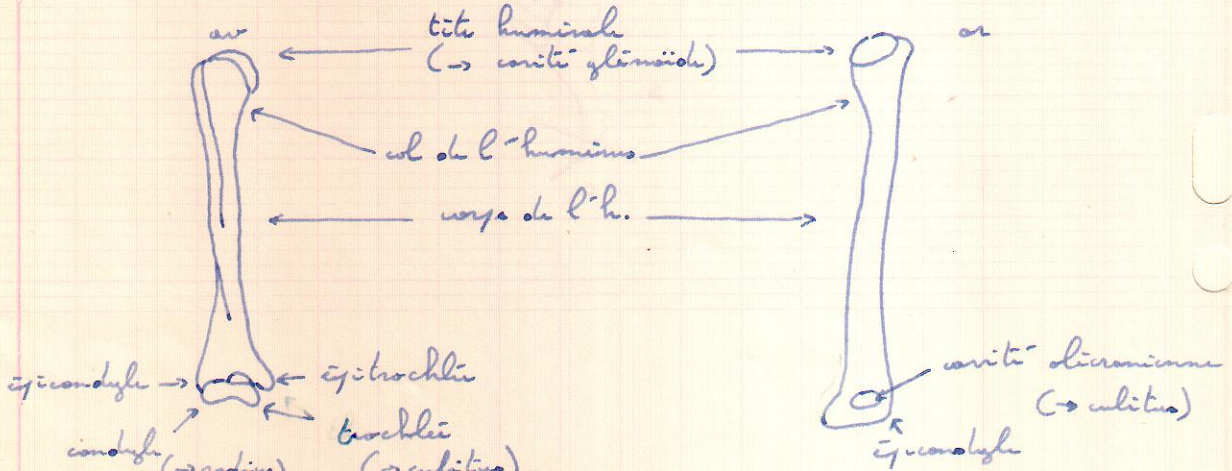
apophyse coracoïde : rôle important dans insertion des muscles

- clavicule :

os long, part de l'acromion de l'omoplate pour aller jusqu'au manubrium du sternum.

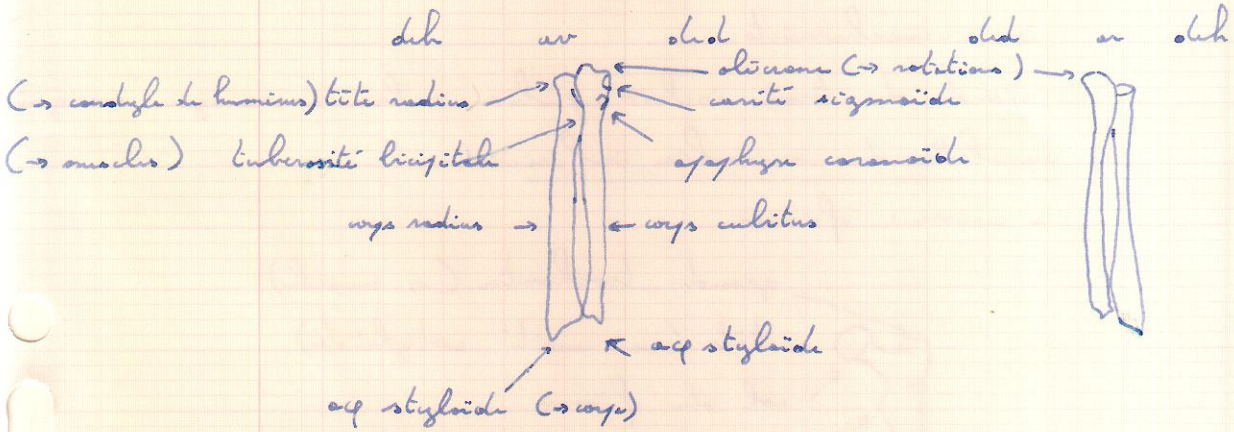
2) squelette du membre supérieur

- bras : humérus.



- avant-bras.

Lorsque les paumes sont vers l'avant : le radius est en dehors, cubitus vers l'int.



L'olécrane empêche extension avant bras sur bras.

mvt pronation : paume de haut vers bas.

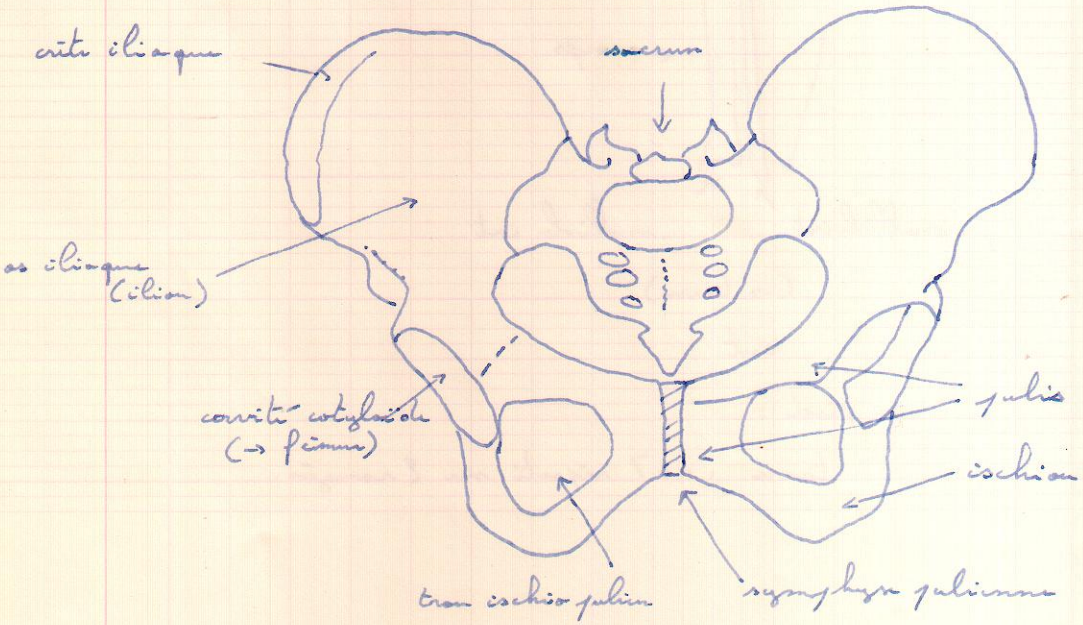
mvt supination : montre paume vers haut.

- poignet : os du carpe (n=8, en 2 rangées : scaphoïde)
- main : os du métacarpe (n=5, paume)
- doigts : 3 os par doigts sauf pour pouce (2), phalanges.

La cohésion est réalisée par muscles qui permettent mises en mouvement.

C. ceinture pelvienne et membres inférieurs.

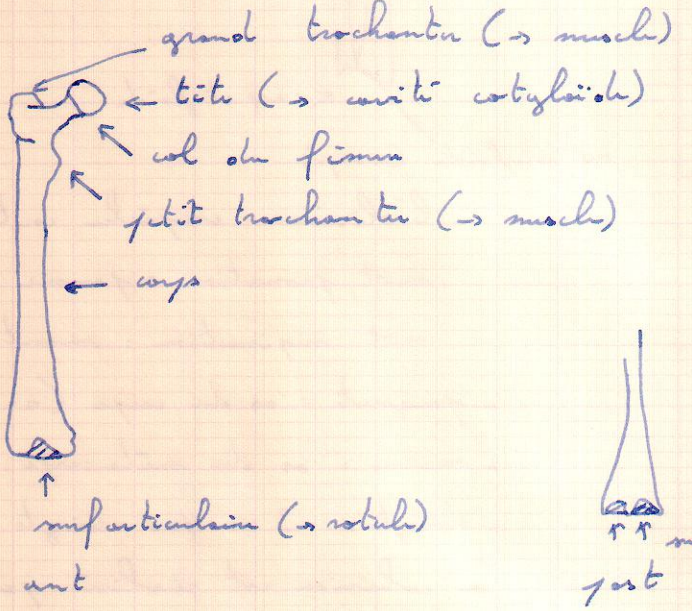
1) ceinture pelvienne.

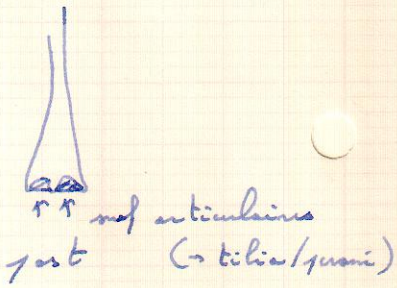


soudure de 3 os plats : ilion, ischion, pubis.
crête iliaque = pt insertion fascia.
symphyse pubienne : tissu fibreux, élasticité, ↳ accouchements.
viande du trou ischio-pubien : bon à manger, "craignos".

2) squelette du membre inférieur.

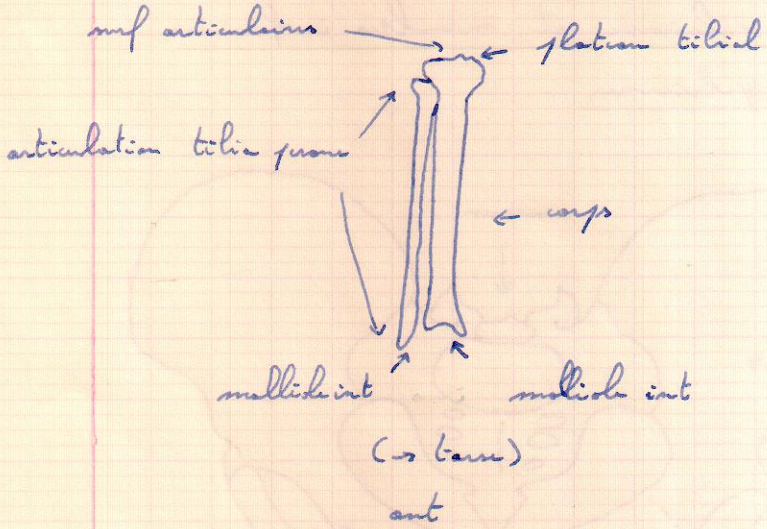
- cuisse : fémur.





- jambe

tibia int et péroné ext.



- pied :

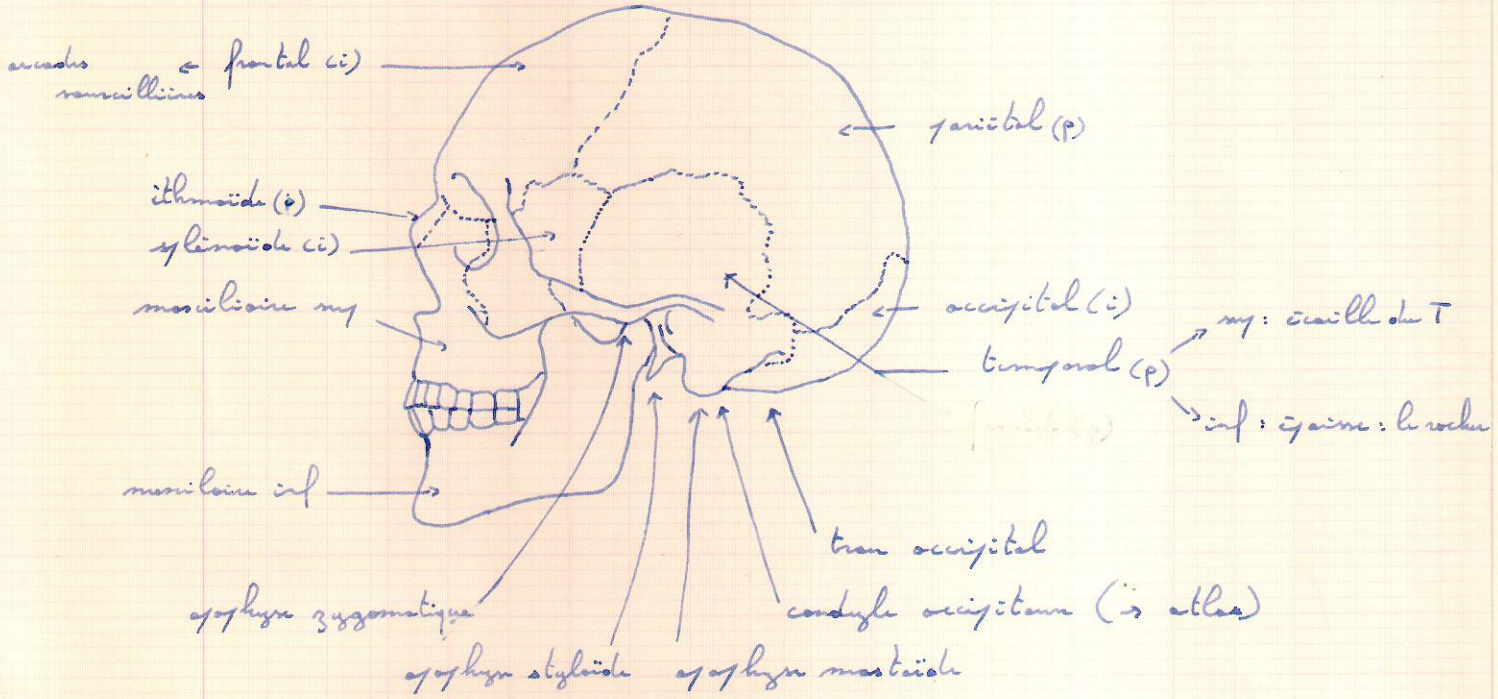
tarse : n=7 répartis sur 2 rangées.

2 os : particulier, l'astragale (pied articulé au tibia) et calcaneum (os du talon)
métatarse, n = 5, plante du pied
phalange, 3 os / orteil, sauf pour le gros (2)

D. squelette de la tête

1) crâne : voûte + plancher.

8 os plats : 4 impairs et médian, 2 pairs et symétriques.



hyoïde os le plus du sphénoïde.

2) massif facial

14 os

13 pour machoire sup, 1 pour machoire inf (maxillaire inf)

condyles articulaires répondent aux cavités glénoïdes des os temporaux.

3) dentition.

dentition de lait (6 → 24 mois) n = 20

par ½ maxillaire 2I, 1C, 2M

dentition définitive n = 32

par ½ maxillaire, 2 I, 1 C, 2 pré M, 2 M, 1 Segm.

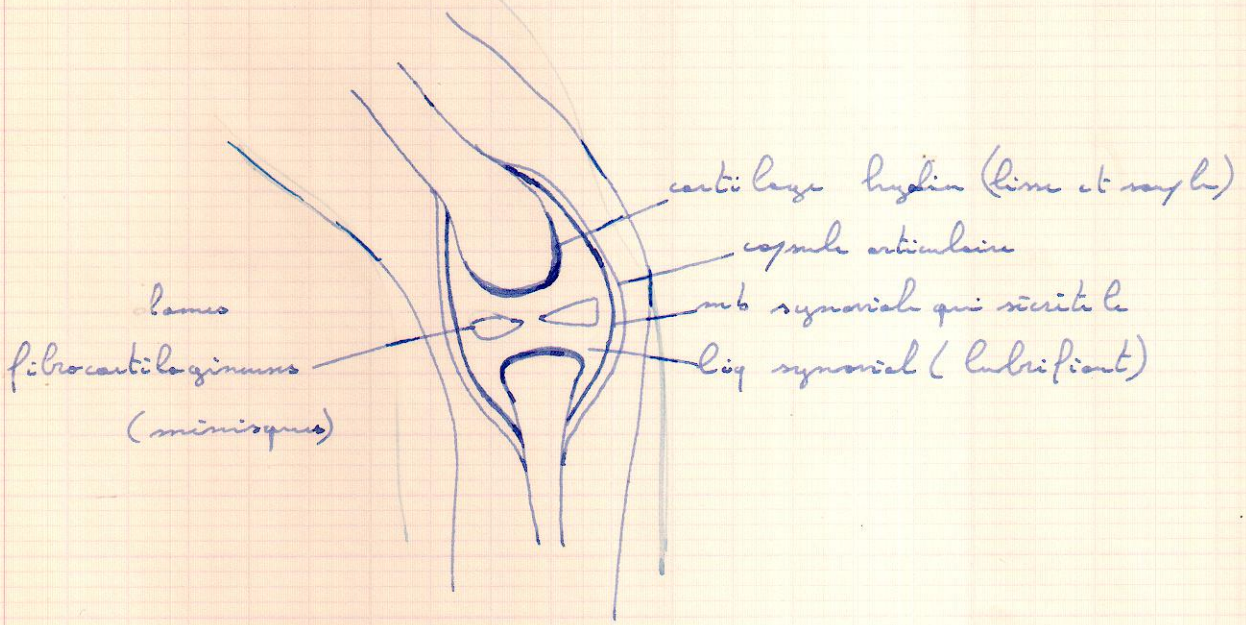
Les articulations.

I Def.

zone de jonction entre 2 pièces osseuses.

II nature.

- immobiles : suture, tissu cartilagineux entre les 2 pièces ; os du crâne ; entre les 2 pariétaux ; os du bassin)
- semi-mobile : tissu fibreux, permet mvt pièce osseuse (symphyse pubienne).
- articulation mobile : mvt grâce à des muscles.



si ↑ entre os bas et haut : la ↑ se fait rapidement
si pas ↑ entre les 2 haut : mec lames cartilagineuses (ex : tibia et fémur).

Les muscles

striés
muscles mis en jeu de façon volontaire.

I organisation générale.

- corps musculaire
  partie moyenne et contractile formée par un Σ de fibres musculaires dt axe est // à axe du muscle
  entouré par une enveloppe : l'aponévrose d'enveloppe.
- extrémités
  tendons : permettent la fixation des muscles sur les pièces osseuses.
- 2 pièces d'attaches, d'insertion.
  → fixes et mobiles

omoplate : insertion fixe

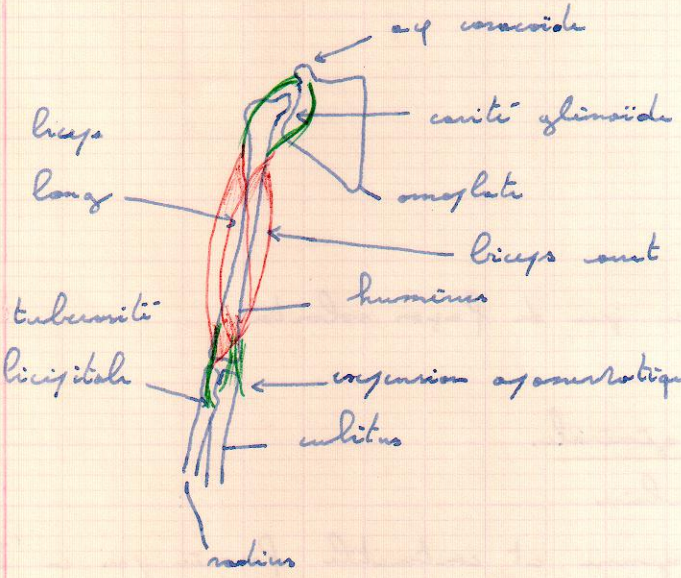


culitus, insertion mobile
culitus : mot, insertion mobile
omoplate : pas de mot, insertion fixe.
les muscles peuvent être antagonistes.

II Description détaillée.

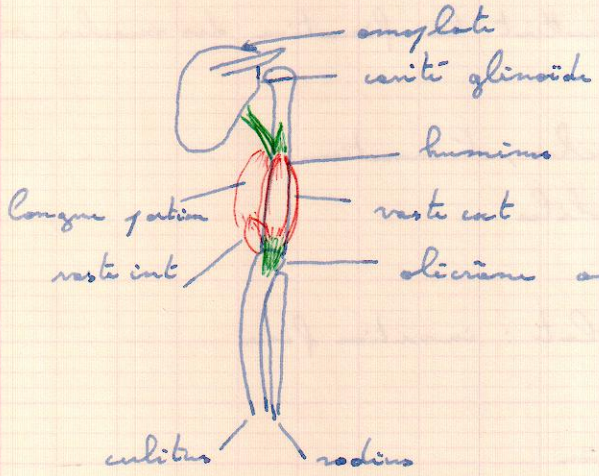
1) Biceps brachial.

action : fléchissement avant bras sur bras.
bras en pronation → bras en supination.



2 corps musculaires ou 2 pts d'insertion.

2) triceps brachial.



action : extension de l'avant bras sur le bras.

⇒ 2 muscles antagonistes

III muscles de la tête et du cou.

1) tête.

env 60 muscles

∃ muscles peauciers, superficiels, permettant très les mimiques du visage.

muscles buccinateurs : entre maxillaire sup et inf derrière les lèvres, permettant mvt de succion.

muscles masticateurs : déplacement mandibulaire inf par rapport à max. sup.

grâce à des muscles pairs :

- temporal : en forme d'éventail, s'insère sur l'os temporal, en bas au niv de la partie sup du max. inf.
- masseter : en haut au niv de l'apophyse zygomatique en bas au niv max. inf.

2) cou.

fonction d'attache tête, permet relation mvt tête.

- face ant :

le sterno cléido mastoïdien, muscle pair ; insertion en bas au niv sternum (partie sup) et clavicule, en haut sur l'apophyse mastoïde du temporal.

rôle de contraction bilatérale : flexion tête

" " " unilatérale : rotation tête

- face post :

le trapèze (p), insertion en dedans sur l'os occipital et l'apophyse épineuse des vertèbres dorsales et cervicales, en dehors par l'apophyse épineuse de l'omoplate et de l'acromion et de la partie 1/3 externe de la clavicule.

rôle : extension de la tête.

IV muscles de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs.

1) attaches de l'omoplate sur la cage thoracique.

arrière : trapèze qui attire l'omoplate vers l'arrière.

avant : grand dentelé, insertion sur le bord int omoplate et partie moyenne des neuf premières côtes

rôle : attire l'omoplate vers l'avant.

2) attaches de l'humérus à la ceinture scapulaire.

arrière : deltoïde = haut de l'épaule, insertion sur l'épine de l'omoplate + acromion, et face ant et sup de l'humérus. rôle abduction du bras, mvt d'écart du bras sur le corps.

avant : grand pectoral, insertion sur clavicule, Ha la hauteur du sternum, face ant de l'humérus.

rôle adduction du bras, ramène bras pris du corps.

3) muscles du bras.

avant : biceps brachial, fléchisseur avant bras.

arrière : triceps brachial, extenseur avant bras.

4) avant bras.

face ant : muscles fléchisseurs des doigts

face post : " extenseurs " "

face ext : " supinateurs (pronateur → supinateur)

5) mains.

os 6 x

os articulés

- l'éminence thénar : à la base du pouce
- " " hypothénar : " " auriculaire.

V muscles du tronc

A. thorax

1) avant : grand pectoral

2) arrière : trapèze + grd dorsal (insertion sur vertèbres dorsales et lombaires, crête iliaque, face ant de l'humérus, rôle adduction du bras)

B. abdomen

1) avant :

grand droit, insertion en haut sur le 5e, 6e, 7e côte, en bas sur pubis, forme la ligne blanche, intérêt en chirurgie car peu vascularisé, si on veut ouvrir ventre on coupe l. blanche ss. hémorragie.

2) arrière :

grand dorsal

3) latéralement :

→ grand oblique, insertion sur face ext des 8 dernières côtes en bas sur la crête iliaque et le pubis.

rôle de fléchissement du tronc.

→ petit oblique : insertion sur crête iliaque et ligne blanche

→ transverse : arrière colonne vertébrale, av : ligne blanche

VI ceinture pelvienne et membres inférieurs.

1) bassin :

fessiers : petit, moy, grd.

insertion : face post bassin et entre moy du fémur.

rôle d'extension de la cuisse (→ cuisse en arrière) et rotation externe de la cuisse.

2) cuisse :

- loge postérieure

biceps crural, insertion en haut face post ischion, post

fémur ; en bas sur la platéau tibial et tête péroné
rôle de flexion de jambe sur cuisse.

- loge ant cuisse

quadriceps crural insertion en haut sur face ant bassin et fémur, en bas sur la face ant du tibia
rôle extension jambe par rapport à la cuisse et flexion jambe par rapport au bassin.

- loge int

adducteurs, insertion sur pubis / fémur, adducteurs de la cuisse.

3) jambe

- loge post

triceps sural, 3 portions : le jumeau int (face post fémur) le jumeau externe (face post fémur) solaire (face post tibia et péroné). → calcanéum.
insertion par un seul tendon sur le calcanéum (tendon d'achille)
rôle des jumeaux (flexion genou), solaire extension du pied.

- loge ant et ext.

le jambier antérieur, insertion my sur les tibias, passe sur le dos du pied, insertion inf sur le tarse.
rôle fléchisseur principal du pied, rotation int pieds.

- loge ext

péroniers, insertion my face ext péroné, passe derrière la malléole ext et calcanéum, insertion inf sur le métatarse
rôle de rotation ext du pied.

les principales artères.

voir poly.
artères / veines
≠ de constitution et fonction.
artères partant du cœur pour amener sang vers périphérie.
veine : de la périphérie pour amener sang vers cœur.

I aorte

pt départ : VG
à la sortie du VG; l'aorte.
2 parties : à la sortie, aorte ascendante puis courbe, aorte descendante. comme de l'aorte
→ aorte thoracique
puis traverse diaphragme
→ aorte abdominale
puis bifurcation
→ artères iliaques.

II artères secondaires.

- tronc brachio céphaliques (2)
  - artère carotide primitive puis sinus carotidien.
  - carotide int et ext → irrigation encéphale.
  - autre : départ ss clavière droite
  - pour côté gauche, pas de tronc brachio-céphalique, artère ss clavière gauche et carotide gauche partent de crosse aorte.
  - sur bras : artère axillaire → humérale → 2 radiales (2)

- aorte thoracique
  ↳ espace intercostal, artères intercostales.

- aorte abdominale
  . tronc coelique → 3 artères : 1 hépatique, 1 splénique, 1 gastrique.
  . artère mesentérique sup → irrigue partie sup mésentère (haut du TD).
  . 2 artères rénales
  . artère mésentérique inf.

- artères iliaques
  → artère fémorale
  qui se sépare en 4 sur genou.
  a tibiale ant
  a pédieuse
  a tibiale post
  a péronnière
  + a poplitée sur la bifurcation, derrière le genou.

⇒ recherche artère sup : carotides, bas artère humérale, bas artère radiale, artères fémorales, artère poplitée, artère pédieuse pour la mesure du pouls.

Les compartiments liquidiens.

I généralités

He ¢ nec pour son fonctionnement : ∟ apport de O_2 + nutriments et ∟ épuration des déchets.

chez uni¢ : les échanges sont directs

chez les pluri¢ : échanges par syst intermédiaires.

∃ milieu intérieur, permet aux ¢ de puiser et rejeter des produits ; nec grd stabilité du milieu int.

↳ syst d'échange entre milieu int et ext (TD, app circulatoire, reins).

He fois, certains tissus sont éloignés du syst d'échange : nec syst de transport des nutriments, O_2 et CO_2

⇒ app circulatoire.

en définitive, les échanges dans l'organisme s'effectuent entre 3 compartiments séparés : le milieu intra¢, le milieu intersticiel et le secteur plasmatique-extra¢.

le constituant est l'eau.

II l'eau dans l'organisme

A- l'eau totale.

grande importance quantitative, rôle de solvant

1) mesure

principe : dilution d'∟ indicateur.

l'indicateur doit : - ne pas être toxique, - diffuser rapidement et uniformément dans le compartiment, - ne pas quitter rapidement le compartiment à étudier, - être choisi en fonction du compartiment à étudier.

pour eau$_T$: T_2O, antipyrine.

à l'équivalence :

$$V = \frac{Q \text{ injecté}}{[\text{conc}]_{eq}}$$ si pertes urinaires négligeables sinon

$$V = \frac{Q \text{ inj} - Q \text{ él}}{[\text{conc}]_{eq}}$$

2) résultats

H_2O_T = 50 → 70% du poids corporel

sujet de 70 kg → 40 l.

variations physiologiques :

f(âge) : enfant > adulte

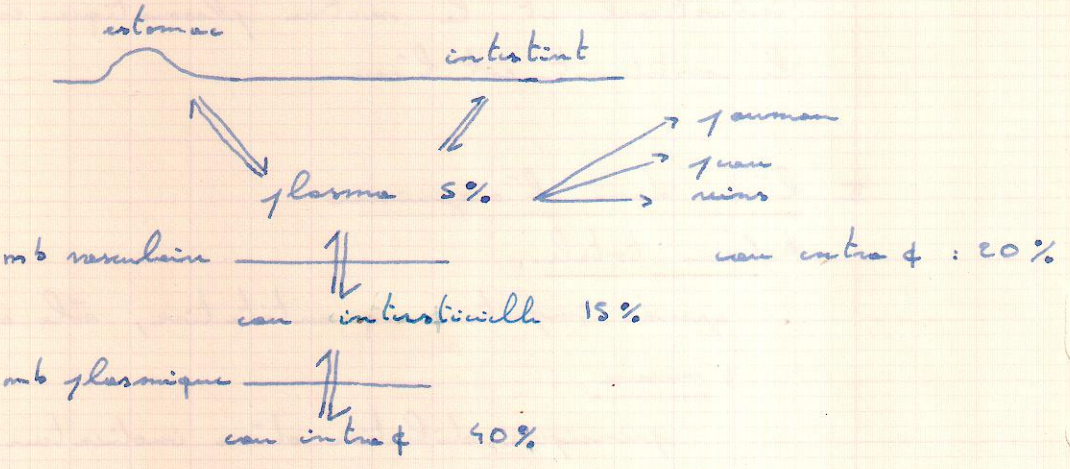
f(sexe) : homme > femme (car masse graisseuse).

le contenu hydrique est stable :

les entrées = les sorties.

2500 ml = 2500 ml (urines, fèces, respiration, sueur)

B. répartition.



+ liquides interstitiels : liq intercellulaire + H qui n'est pas intra & et plasmatique (liq synovial, LCR, Hrs les sécrétions gastro intestinales, liq intra oculaire)
la mesure du volume des ≠ compartiments se fait tjrs sur le principe de dilution d'1 indicateur.

+ secteur plasmatique :
- colorant se fixant sur l'albumine (bleu Evans)
- composés radioactifs sur albumine (iode) ou les gr H (51 chrome).

+ secteur intra &
- inuline
- Na^+, Cl^-, Br^-

⇒ $LI = LEC - LP$
$LIC = H_2O_T - LEC$

III composition des différents liquides de l'organisme.
(cf cours 1ère année).

IV échanges entre les compartiments.
sont assurés par : - poumons apport O_2 + nutriments - et appareil de l'organisme avec CO_2 et déchets éliminés.
→ milieu interstitiel. stabilité et renouvellement avec secteurs plasmatiques en contact par syst spécialisés (TD, poumons...).

A. facteurs d'échange.
1) propriétés des mb
a) transport passif
sans consommation d'E, sans influence d'1 gradient de pression et de pressions s'exerçant de part et d'autre de la mb. modulé par : - taille des éléments (gros exclus), - liposolubilité - charge des ions.

b) transport actif.

diffusion de l'E (→ limité) et ne fait pas un gradient de conc, ≠ force, ≠ pression.

c) forces ou pressions s'exerçant de part et d'autre de la mb.

- force de diffusion passive.

mécanisme par lequel un gaz ou une substance dissoute du fait de mvt de particules se disperse de façon à occuper l'Σ du volume.

hautes conc → faibles conc.

passage est fonction de la différence de conc, appelé gradient de concentration, jusqu'à égalité de conc de les 2 milieux.

- forces osmotiques.

osmose = mvt des molécules d'eau ou de solvant à travers une mb vers une zone où il ∃ une conc plus élevé d'un soluté pour lequel la mb est imperméable.

ne fait des basses conc → hautes conc, fonction de la ≠ de conc d'un soluté dans 2 milieux → gradient osmotique, jusqu'à isoosmolarité.

- pression de filtration.

déf : processus par lequel un liquide est forcé à traverser une mb du fait de la ≠ de pression qui ne existe de part et d'autre de la mb.

hautes pressions vers zones de basses pressions.

le passage est fonction de la différence de pression phénomène important au niveau des vaisseaux sanguins.

- pression oncotique

liée à l'∃ d'un seul côté de la mb de substances non diffusibles (prot) qui retiennent l'eau pour leur dissolution

B- échanges plasma - liq interstitiel.

1) paroi vasculaire:

pas de transport actif, passage de Hes les substances dissoutes, ne permet pas le passage de grosses molécules

2) les échanges.

. nature

composition : LI = LP - les prot. le LI est l'ultrafiltrat du plasma, la mb est ½ perméable, c'est la paroi vasculaire. ∃ ≠ de pression hydrostatique.

mécanismes

→ LI est isosmolaire à LP, pas de forces osmotiques.

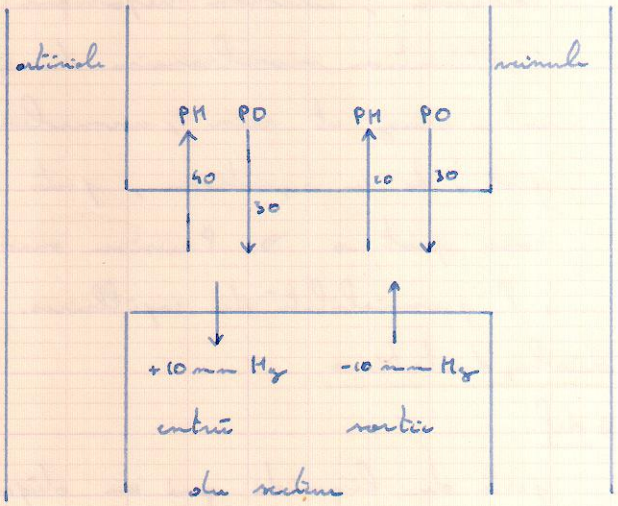
→ ∃ ≠ de pressions hydrostatiques de part et d'autre de la paroi vasculaire → intracapillaire.

pôle artériel 40 mm Hg

" veinal 20 mm Hg

→ pression oncotique (liq pauv albumine prot) 30 mm Hg.

. résultantes.



en permanence :

entrée de liquide au pôle artériel

sortie de liquide au pôle veinal.

C. échanges LI / L intra ¢.

1) membrane ¢

transfert actif et passif

2) forces en présence

gradient de concentration

gradient osmotique.

I altérations pathologiques des compartiments liquidiens.

A. oedèmes

1) def

↗ pathologique du volume du liq intersticiel.

2) mécanismes

- ↗ pression veineuse, 20 mm Hg ↗ ⇒ pas de sortie liq et accumulation. dû à une insuffisance cardiaque (VG) le sang s'accumule ds veine faisant ↗ pression.
- ↘ pression oncotique, 30 mm Hg ↘, secondaire à une ↘ des prots plasmatiques. dû à carence d'apport exogène, cirrhose hépatique, syndrome néphrotique (altération membranaire du glomérule rénal, contact entre sang et rein, normalement imperméable aux prot) ds ce syndrome, perte exagérée des prots → ↘ conc prot → ↘ Pression oncotique
- ↗ perméabilité des capillaires.

B. déshydratations

1) def.

perte de liquide qui au départ porte tjrs sur le secteur plasmatique, affecte après le LI.

2) principaux cas de figure.

- perte en sel = perte en eau

ex par hémorragie, pas de modification sur le LI,

la déshydratation est localisée au niv entre ϕ.

- perte en eau > perte en sel.

  cas d'une privation en eau de boisson. ↗ osmolalité du liq extra ϕ. aligant de l'eau intra ϕ. déshydratation extra et intra ϕ secondaire.

- perte en eau < perte en sel.

  déshydratation extra ϕ avec ↘ osmolalité extra ϕ

  → passage d'eau du milieu extra ϕ vers intra ϕ.

  → hyperhydratation du milieu intra ϕ.

⇒ les traitements sont fonction du type de déshydratation. de l'eau avec votre sel?

généralités sur l'appareil circulatoire.

I nécessité de la circulation

- échanges entre milieu extra ¢ / intra ¢
- véhicule de l'information hormonale
- transport de la chaleur, produite dans la partie centrale (diffusion vers ext par vaisseaux cutanés)
- rôle immunitaire : transport ¢ et globulines.

preuves sont les syst d'alerte de l'organisme :
si garrot, en dessous picotement
si pb respiratoire sur encéphale, perte de connaissance = mise au repos pour la réparation.
crises d'angor (infractus) → douleur vive et intense.

II contraintes imposées à la circulation.

1) répartition appropriée des ≠ territoires.

. est fonction des besoins métaboliques des ≠ organes
consommation O_2 au repos en %
muscle (40) ; peau (5) ; cerveau (10) ; reins (10) ; foie (15) ; autres (10) ;

. est fonction des exigences circulatoires particulières à certains organes : TD, reins, poumons, organes d'épuration où le débit sanguin est important.

. en total, compromis dans la répartition du débit cardiaque pour satisfaire ts les organes.

répartition débit cardiaque en % : reins (25), cerveau (15) coronaires (10), muscles (15) peau (10) autres + viscères (10) foie (15).

• syst capable de s'adapter

2) adaptation aux ≠ niveaux d'activité des organes.

ex : exercice musculaire, besoin x 20.

⇒ ↗ débit cardiaque, débit sanguin grâce à des syst de contrôle locaux (hormonaux et nerveux).

cependant, ∃ risque, un organe pourrait s'approprier une grd partie du débit au détriment d'autres.

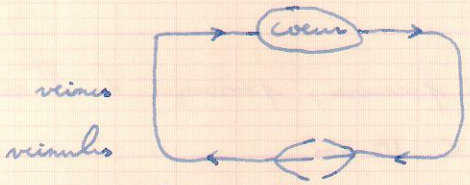
ou plusieurs organes pourraient vouloir ↗ débit en m̂ temps. ex de courir après manger.

∃ tjrs débit le + constant possible cœur, encéphale + un syst de contrôle général pour que les organes prioritaires ne subissent pas de ↘ du débit.

constitution de l'appareil circulatoire.

I introduction

schématiquement :



pôle veinal du capillaire — pôle artériel du capillaire

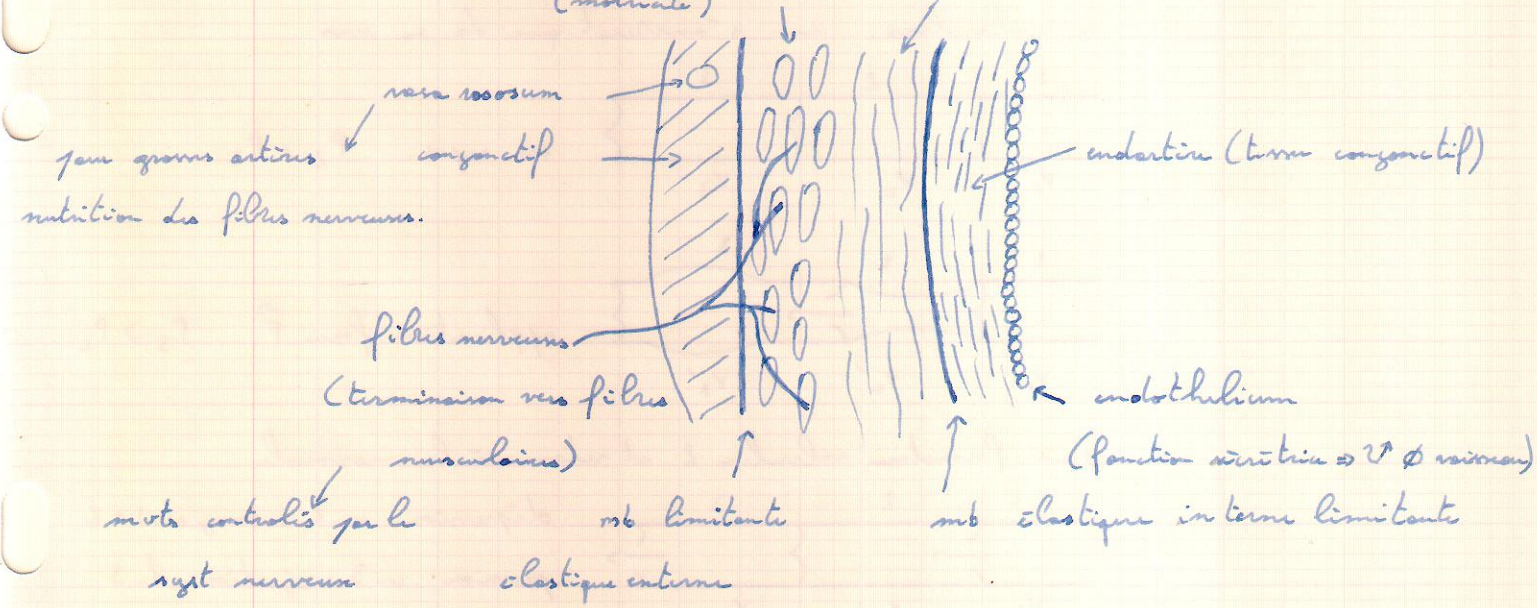
↳ calibre → vers la ponction

II caractères histologiques des vaisseaux.

A. structure générale

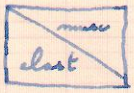
3 couches concentriques. (vers ext : intima, media, adventice)

fibres musculaires lisses (motricité) — lames élastiques



B- les artères.

2 types.

coeur 

périphérie

coeur, artères grosses et élastiques.

petites artères sont musclées.

mvt localisés à la périphérie

conséquence : artères élastiques, éjection sang du coeur, nec déformabilité / artères musculaires → vasomotricité.

C- les capillaires.

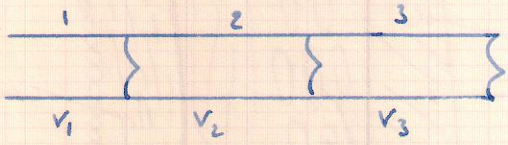
- mb basale, très poreuse, passage de l'eau et ttes les molécules dt $\varnothing < 10$ nm

- ¢ endothélialles peu épaisses → diffusion facile, non jointives. pour certaines, ∃ pores → capillaires fenestrés.

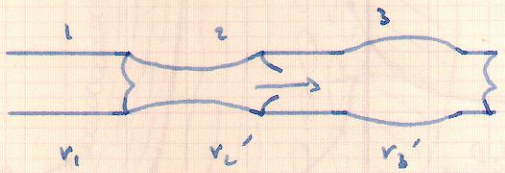
D- veines.

≈ artères mais : épaisseur + faible, peu d'éléments musculaires, → rôle de réservoir. la paroi se déforme, pas de contraction chez les lipides, le sang veinal se trouve en bas : nec syst pour assurer la montée du sang vers le coeur.

→ valvulves. ne s'ouvrent que ds 1 sens

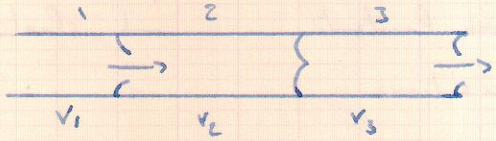


au repos. $P_2 = P_3$



application force $\vec{F}$ $P_3 > P_2$

puis fermeture valvulve 2 et retour à la normale



dépression en 2 : sang de 1 → 2

pression en 3 : éjection de 3

III Le cœur

élément central du syst circulatoire.
se trouve ds hémithorax gauche (≠ poumon droit > gauche)
et repose sur le diaphragme.
formé de 3 tuniques : de l'ext à int : péricarde, myocarde, endocarde.

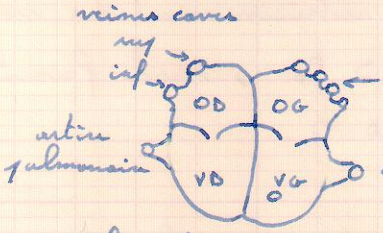
A. péricarde

env séreuse autour de ♥ le myocarde et de la racine des vaisseaux.
2 feuillets limitant une cavité virtuelle = résidu du coelome ext: feuillet pariétal, int: feuillet viscéral.
∃ liq péricardique, qui favorise les mvts du myocarde par glissement des feuillets.
pathologie : péricardite, ↗ volume, qui gêne les mvt du cœur, altérations sur le travail cardiaque.

B. myocarde

1) morphologie

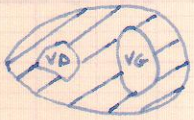
4 cavités, cœur D + cœur G.



chambres sup : oreillettes et inf : ventricules
orifices auriculo ventriculaires.
mur séparation entre cœur g et d : juste après naissance.
pdt vie utérine, poumons non fonctionnels, sang de OD vers OG par le trou de botal. à la naissance, ce trou doit se boucher sinon ∃ troubles de l'oxygénation qui nec intervention chirurgicale.
oreillettes : 100 ml, paroi mince, se dilate facilement,

ne peut développer de pression importantes, rôle
de hémodynamique cardiaque

ventricule : 150 → 200 ml, paroi épaisse (muscle VG)
volume peu variable, capable de pressions importantes



pour propulser sang à travers les artères → orifices
auriculo-ventriculaires.
sont complètement ouvert en temps de la
conditions normales. 3 valvules qui les ferment
3 à D : valvules tricuspidales
2 à G : valvules mitrales

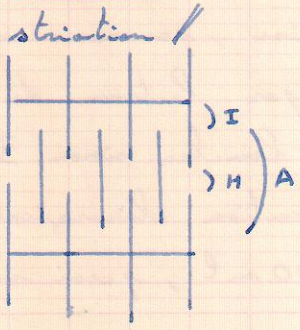


Le mot des valvules est dû à une différence de
pression entre O et V.
pathologie : rétrécissement des valvules, insuffisance
cas où $P_V > P_O$, mal fermé ⇒ reflux du
sang du V à O.

2) structure

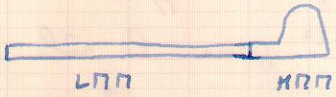
intermédiaire entre muscle strié (squelettique) et le
muscle lisse (viscéral).

⇒ "squelettique"



alternance de 2 prot : actine et myosine
glissement entre actine et myosine
⇒ contraction.

filament épais : myosine.
prot de haut PM, possède 2 ss unités.



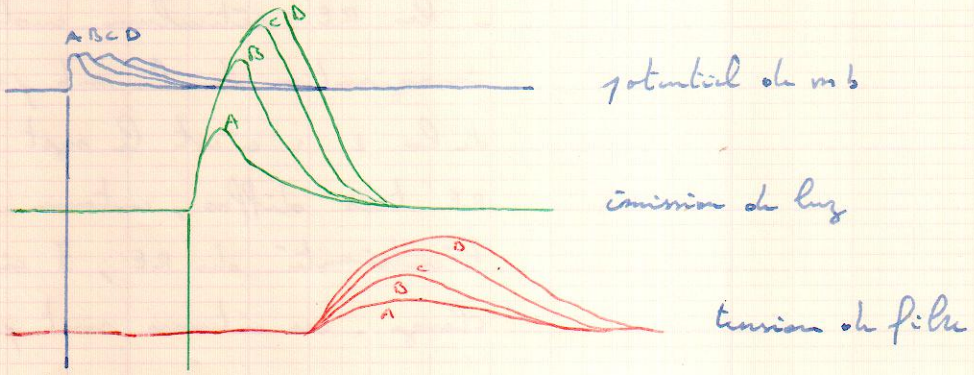
← crosse de hakey.

light méromyosine — heavy méromyosine

pour HMM ; possède une forte affinité pour l'actine.
activité atpasique, dégrade l'ATP qui libère E.
responsable du glissement des fibres.
filament étroit : actine.
double hélice d'actine F (filamentaire) qui résulte elle m̂ de la polymérisation de l'actine G
Ca^{2+} joue un rôle très important dans la contraction.

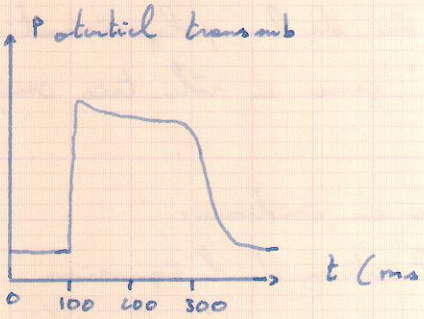
mise en évidence :
utilisation de l'équorine, indicateur de Ca^{2+} intra ¢
par émission de luz (extrait méduse genre Equoria)
→ courbe d'étalonage $|Ca^{2+}| = f(luz)$
$|Ca^{2+}|$ cytosolique du muscle :
repos : 10^{-7} M
contraction : 10^{-5} M) ×100

chronologie des phénomènes.
in vitro.



si ↗ durée du PA, ↗ émission lum, ↗ tension, ↗ libération Ca^{2+}.
chronologie d'apparition : PA, lum, T.
⇒ le Ca^{2+} joue le rôle de lien entre les phénomènes é⁻ et mécaniques. ∃ couplage excitation / contraction

origine du Ca^{2+} :
- extra ϕ
preuve : si expérience + $[Ca^{2+}]$ extra ϕ = 0 ⊓ ⇒ pas de contraction musculaire.
mvt transmb du Ca^{2+}



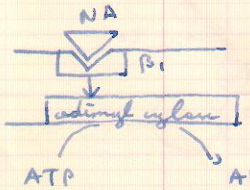
composante rapide : entrée Na^+ et Ca^{2+} dans la ϕ. se fait par intermédiaire de canaux voltage dépendants calciques.
leur perméabilité est modulée par une prot : la calciodurine
mais : Ca^{2+} entrant dans la ϕ = 10% Ca^{2+} utile.
autre source
- le RE, réticulum endoplasmique.
invagination de la mb plasmique, pénètre à l'int de la ϕ : c'est le syst tubulaire transverse.
RE très diffus, entoure les myofibrilles, à l'extrémité du RE, ∃ citernes où le RE est ⊕ élargi. ces citernes sont proches du syst TT.

le RE est très riche en Ca^{2+} : 10^{-2} M. il se conc. en Ca^{2+} grâce à une prot de transport du syst actif: le phospholamban.

fonctionnement.

PA → propagation le long du sarcolemme, le long du syst TT, arrive à proximité des citernes du RE.
ouverture des canaux calciques voltages dépendant → entrée de Ca^{2+} ent vers l'int puis libération autocatalytique de Ca^{2+} par le RE → ↗ $[Ca^{2+}]$ int
→ glissement des myofibrilles
l'organisme est capable de contrôler le muscle.
→ modulation physiologique et pharmacologique des mot caliques.

cas des agonistes β adrénergiques.
tachycardie = ↗ contractions
noradrénaline sur récepteur β_1 = NA



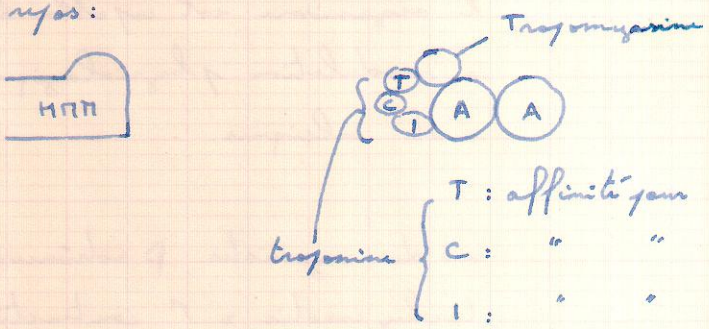
→ phosphorylation
→ kinase active
→ phospholamban
→ ↗ activité pompe à Ca^{2+} du RE
→ ↗ vitesse d'incitation du Ca^{2+} du RE
donc ↗ de relaxation fibre
→ ↗ fréq cardiaque : chronotrope ⊕

→ kinase inactive
→ calciductine
→ ↗ perméabilité canaux calciques lents
→ ↗ influx de Ca^{2+}
→ ↗ libération Ca^{2+} du RE
→ ↗ force de contraction : inotrope ⊕

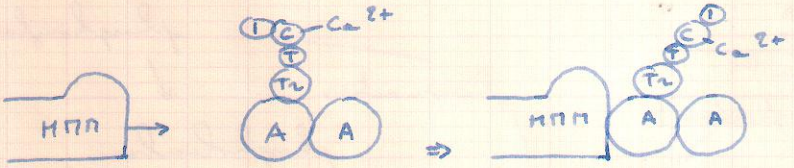
cas des β bloquants : ↘ H_R et importance des contractions → effets inverses.
cas des antagonistes du Ca^{2+}, ∃ drogues qui empêchent l'entrée du Ca^{2+} par les canaux calciques volt. dépendant

mécanisme d'action du Ca^{2+}
au repos, les interactions actine-myosine sont inhibés par des protéines de régulation Ca^{2+} dépendantes.
c'est le complexe : tropomine / tropomyosine qui agissent en synergie, si $[Ca^{2+}]$ ↗, il y a levée de l'inhibition.

repos :



contraction : Ca^{2+} entre, → affinité I pour actine.



b) "lien"

le contact entre les ♦ est très étroit, disques intercalaires (→ IPA → I♦ touchés → Hs ♦ touchés)
indépendance entre 2 fibres musculaires auriculaires et fibres musculaires ventriculaires.

c. endocarde

identique à l'endothelium des vaisseaux
→ continuité des vaisseaux.

III connexion vasculaires

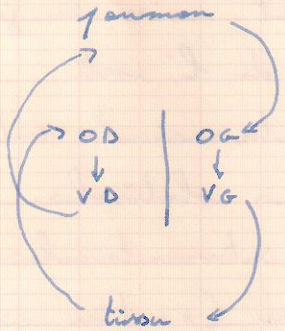
A. généralités

1) il existe 2 champs vasculaires

la grd circulation ou circulation systémique (comment sang vers périphérie)

la ptite circulation ou circulation pulmonaire (épure le sang de CO_2 et l'enrichit en O_2).

2) circulation du sang des zones de haute pression vers les bas.



ptite circulation

une cloison pour éviter mélange

grd circulation

3) éléments vasculaires rencontrés

en général : artères, capillaires, veines.

exception pour les vgst portes.

artériel :

rénal : artériole afférente - capillaire - artère efférente - capillaire - veine rénale

veineux

hépatique : artère hépatique - capillaire - veine porte - capillaire - veine sus hépatique.

hypophysaire.

B. mise en place

1) gros vaisseaux à proximité du cœur.

grd circulation

départ : VG par l'aorte, 3 valvules sigmoïdes entre Act VG

retour : OD par veine cave sup (au dessus diaphragme)

" " " inf (au dessous " ")

pas de valvules entre OD et V, pas de pression et pas de reflux du sang.

circulation pulmonaire:

départ: VD par artère pulmonaire, 3 valvules sigmoïdes.

retour: OG par 4 veines pulmonaires, pas de valvules

2) vascularisation du myocarde.

- artères coronaires, assure les besoins nutritifs du myocarde, en nb de 2. une AC droite + gauche. Nés les 2 prennent naissance juste à la sortie du cœur au niv de l'aorte

ACD → sillon interauriculoventriculaire puis sillon interventriculaire → collatérales.

ACG → 1 sillon interventriculaire + 1 sillon interauriculoventriculaire (= artère circonflexe)

- veines coronaires vers OD du cœur.

- si oblitération, artère coronaire bouchée, infarctus du myocarde car pas de suppléance.

3) naissance physiologique

cf anatomie.

C- techniques physiques pour l'étude du cœur.

1) radio thoracique.

observation sans ≠ incidences. meth non invasive.

2) techniques invasives.

mise ponction à l'int de l'organisme.

administration d'un contrastant radiologique ou d'un produit radioactif. par un cathéter dans une veine ou artère.

à proximité du départ des artères coronaires (par ponction fémorale)

- coronarographie (*)
- scintigraphie myocardique (X_*)) voir la nutrition coronaire

dans les cavités cardiaques (par voies pulmonaires (G), ou (D))

- angiocardiographie (*)
- angiocardioscintigraphie (GxH* ou Alb*)

3) <u>techniques non invasives</u>

échocardiographie.

émission d'ultrasons, rencontrent particules en mvt

réflechissement des ultrasons avec décalage proportionnel à la vitesse de déplacement des particules.

pour coeur : visualisation, mesure des débits.

mais ne remplace pas cathétérisme des cavités cardiaques.

→ pour pression ventriculaire.

Le cycle cardiaque.

I généralités

A. études directe

des mvts du cœur.

- voir le cœur par thoracotomie (ouverture du thorax) et assistance respiratoire. (sonde ds thrachée)

incision du péricarde : le cœur est siège de phénomènes de contraction (activité) = systoles, + périodes de relaxa θ (repos) = diastole

- systoles et diastoles sont contemporaines ds sens transversal OVG + VD en ≙ temps, sont successives ds sens longitudinal OD + VD.

∃ moments où cœur possède aucune activité : diastole générale.

reproduction ds temps : Hz cardiaque.

B. définition du cycle cardiaque.

= suite de phénomènes qui se reproduisent au niveau du cœur α d'un phénomène pris comme référence jusqu'à la première répétition du phénomène.

sur le plan physiologique, sur le plan clinique

= critères pour choisir ref.

physio : le 1er est la contraction des oreillettes.

clinique : le + de signe extérieur = contraction ventricule.

(→ systole ventriculaire)

C- fréquence cardiaque

H_y = fonction de la taille du sujet (inverse)

souris : 650 battements par min.

rat : 350 bpm

chien : 90

éléphant : 30

homme : 70-80

femme : 75-85

nourrisson : 120-130

H_y sont indiv. soit ↗ : tachycardie

↘ : bradycardie

motif pathologiques : tachy et bradycardies. troubles du rythme : arythmies

D- durée des différents phases.



systole auriculaire 1/5 cycle.

systole ventriculaire 2/5 act < repos



diastole générale 2/5

repos > activité (sans ↗ H_y).

II hémodynamique intracardiaque

A- les techniques d'étude.

. cathétrisme

- cœur droit veine
- cœur gauche artère

+ manomètre on : artère fémorale → aorte → VG, OG.

puis mesure de pression.

remplacé par

. échocardiographie . par invasive.

B. résultats : cardiogramme manométrique.

→ les pressions auriculaires.

pour le cœur gauche.



état initial : diastole, sang artériel de OG.

pol $P_{OG} > P_{VG}$, valvules s'ouvrent. valvules sigmoïdes sont fermées. passage du sang dans systole auriculaire. ↑ P oreillette provoque, sang de VG.

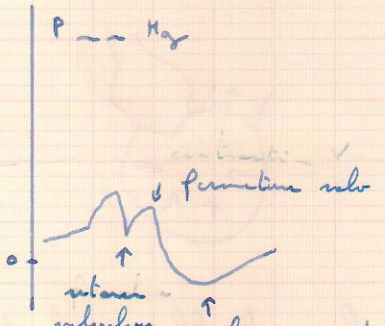


fin de la systole auriculaire, début ventriculaire.

l'oreillette retourne à état initial, → ligament de P.

puis commence la syst. ventriculaire.

$P_V > P_O$, ⇒ fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. remontée valvules → reflux sang de oreillette.





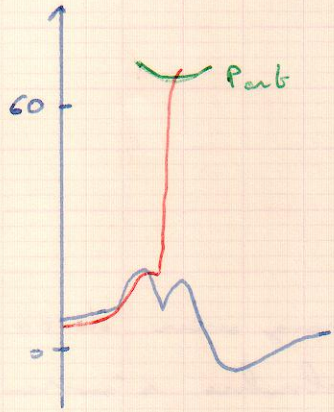
abaissement plancher (<0 pour remplissage de oreillette)

puis contraction V ⇒ abaissement plancher de l'oreillette, → P à l'intérieur 0

→ les pressions ventriculaires.

. systo auriculaire.

valvules AV ouverts, ↗ P_V mais < P_O.



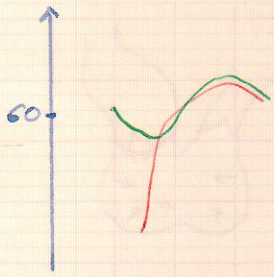


volume de remplissage, vol télédiastolique atteint alors $P_V > P_O$ ⇒ fermeture valvules auriculo-ventr. ventricule isolé aorte et O.

puis partie systole V. = contraction isométrique du V (se fait ss raccourcissement des fibres, cavités closes, sang pas compressible. volume pas modifié → contrainte sur liquide → ↗ P au niv V.

jusqu'à ce que $P_V > P_{art}$.

ouverture valvules sigmoïdes. sang quitte V, 2e partie systole V qui ≙ contraction isotonique du V. (raccourcissement fibres ss modif P).





volume intra ventriculaire faible = vol télésystolique.

qd systole V s'arrête, P_V ↘, P_{art} ↘ – peu.

élasticité artères → dilatation, emmagazine E. dès que P_{art} ↘, aorte restitue E pour compenser.

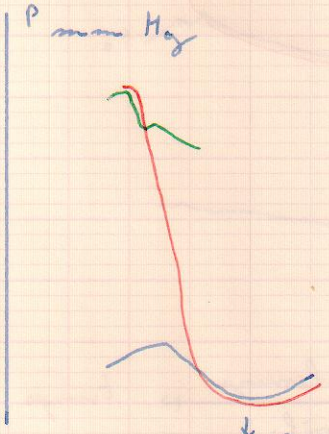
cette restitution avec P_V ↘ : fermeture des valvules sigmoïdes

diastole générale:

. ↘ PV

. $P_V < P_0$ ⇒ ouverture des valvules AV

. sang pour les oreillettes aux ventricules.



↓ relaxation totale V.

→ état initial où AV ouverts, VS fermés

valvule P_{art} : phénomène dû origine valvulaire. fait que sang éjecté rapidement, puis ↘ Ø vaisseau, lorsque l'onde systolique se heurte à ↘ Ø ⇒ vaisseau onde réfléchie, lorsque remonte onde retour + éjection ⇒ remontée de pression.

C. résultats numériques.

pressions intraventriculaires.

systole : VD : 25 - 30 mm Hg

VG : 110 - 130 "

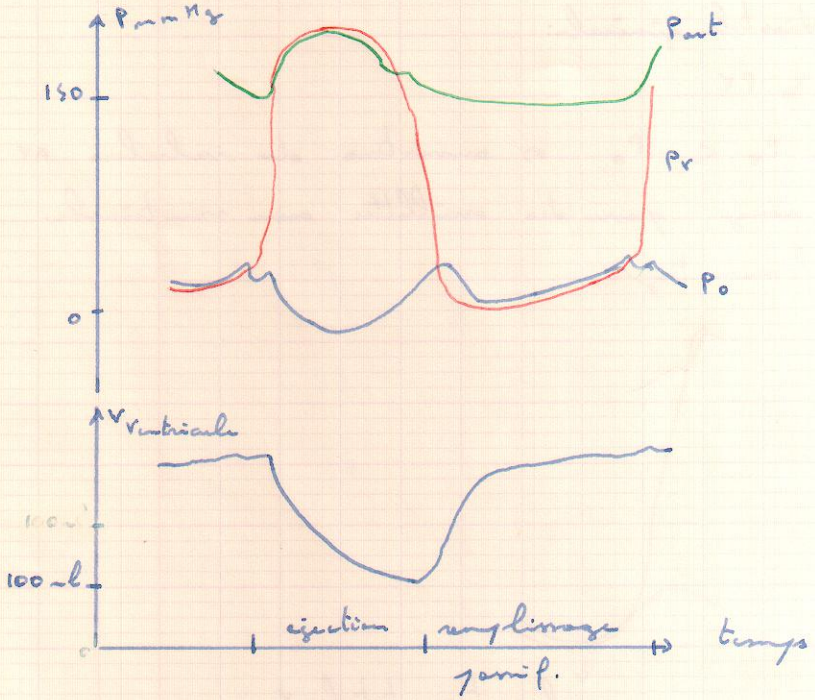
diastole : OD : -5 mm Hg < 0

OG : +5 mm Hg

-5 mm Hg : retour sang veineux grâce à la $P_{OD} < 0$

élément facilitateur pour retour du sang de la périphérie.

D. résumé.



le remplissage du V se fait lors de la diastole générale

E- conclusions physiologiques.

. le jeu valvulaire est passif

. les oreillettes se remplissent lors de la systole ventriculaire

. les ventricules se remplissent mtt lors de la diastole générale

. lorsque valvules S. ouvertes : Part voisine de Pv

mesure Part systolique = P fin systole V.

Part diastolique : P de diastole générale.

F- applications cliniques du cathétérisme

. infos diagnostic anatomique, fonction, trajet de la sonde (sténose, si contraction voisine ...).

. infos sur les pressions.

communications interventriculaire : mauvaise étanchéité des cloisons, passage sang VG → VD, hémodynamique

$P_{VD} < P_{VG}$: → P_{VG} et ↗ P_{VD}.

. valvulopathies

insuffisances mitrales, ↑ $P_{auriculaire}$,

rétrécissement aortiques, $P_{VG} >>> P_{aorte}$.

. infos sur la composition du sang.

recueil de sang, étudié

mise en évidence communication interventriculaires.

sang D : pauvre en O_2

G : riche en O_2

si communication : ↑ O_2 pour CD, ↘ O_2 pour CG.

⇒ cyanose, partie non irriguée par sang oxygéné.

bleuissement des extrémités

signes cliniques de l'activité cardiaque.

. intérêt semiologique clinique, méthodes invasives
. importance de la systole ventriculaire.
. pouls artériel, bruits du cœur (auscultation), mesure activité électrique du cœur : ECG.

I les bruits du cœur.

A- nature.

1er bruit : B_1 : TOUM, bruit long et sourd, petit silence.
2e bruit : B_2 : TA, bruit sec et claquant, grand silence.

B- signification et place dans le cycle cardiaque.

"phonocardiogramme" : à quel moment du cycle cardiaque les bruits se produisent.

B_1 : début de la systole ventriculaire.
composante musculaire (contraction isométrique : mise en tension du V)
composante valvulaire : fermeture des valvules AV. et ouvertures valvules sigmoïdes.
composante vasculaire (éjection sang du ventricule dans aorte → vibrations : fin de B_1).

B_2 : synchrone de la fin de la systole ventriculaire
composante valvulaire : fermeture des sigmoïdes
long silence à diastole générale.

en plus.

B_3 : remplissage du ventricule. pdt diastole générale.
passage de sang ne s'entend pas. sauf en pathologie.
si paroi souple, peu vibrer → B_3 audible.

B_4 : systole auriculaire.

C- modifications pathologiques.

modification d'un bruit physiologique.

. hypertension artérielle : B_2, fermeture brutale des sigmoïdes, bruit + fort.

. ventricule distendu et hypotonique, B_3 audible.
le rythme est un rythme de galop (3 temps)

ou

apparition d'un bruit pathologique. qui ne doit pas être perceptible chez sujet sains. = souffle.



écoulement laminaire : pas de bruit.

si rétrécissement : turbulences provoquées, tourbillons à la sortie zone de rétrécissement.

bruits entre B_1 et B_2 : ventricule en se contractant fait remonter sang vers O. → insuffisance mitrale.
ou rétrécissement aortique, sang éjecté → turbulences → bruit anormal.

entre B_2 et B_1, pdt diastole générale. rétrécissement mitral. valvules ne s'ouvrent pas correctement → turbulences ou valvules sigmoïdes ne se ferment pas complètement passage sang du ventricule vers aorte. insuffisance aortique.

II Les signes électriques de l'activité cardiaque.

A. bases expérimentales.

¢ myocardique : siège de potentiels électrique.

$V = \Sigma$ → mesures.

1) enregistrement à la surface du cœur.

problème de la position des électrodes de mesure.

ddp max sur un axe proche de l'axe anatomique du cœur.

⇒ ∃ axe électrique du cœur

ddp nulle lorsque électrodes étaient positionnées sur axe ⊥ de l'axe c° du cœur.

⇒ ligne de potentiel zéro.

lignes équipotentiels. où ddp nulles.

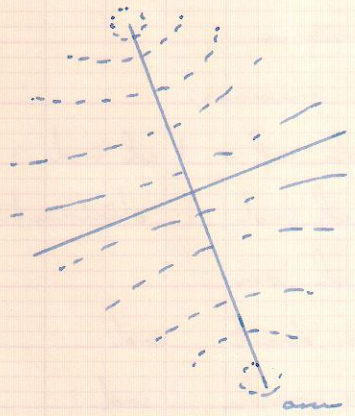


schéma de Waller.

≙ dipôle électrique

→ mesure d'un champ $\vec{E}$.

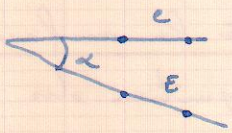
3 conditions : nec $\vec{E}$ puissant pour être mesurable ; les tissus autour du dipôle conducteur électricité ; pouvoir placer électrodes aux endroits convenables pour la mesure.

c) enregistrement à distance du cœur

possible mais ∃ pb d'interprétation.

rôle d'Einthoven : ddp recueillie entre 2 pts du corps est

régie par des lois de la mécanique naturelle
la ddp est fonction.
de la ddp E
cosinus de α



avec des électrodes

avec électrique du cœur.

$c = E \iff \alpha = 0$ $\quad c = E \cos \alpha$

$c = 0 \iff \alpha = 90°$

B. application = l'homme.
standardisation de la position des électrodes.
1) dérivations directes.
mode expérimental, ne sert directement.
2) dérivations indirectes
en clinique.
2 types connus.
1 él de ref + 1 él ind : dérivation unipolaire
ou 2 él ind : dérivation bipolaire.
1 ou 2 él sur
bras droit ind
bras gauche ind
jambe droite ⊥ de ref
jambe gauche ind
→ dérivations bipolaires.
D_1 : B droit - B gauche
D_2 B droit - jambe gauche → le meilleur.
D_3 B gauche - jambe gauche.
→ dérivations unipolaires.
- VR : B droit
- VF : jambe gauche.
- VL B gauche

3) dérivations semi directes.

étude du plan vertical, à proximité cœur, et un plan horizontal.

V_1 : 4e espace intercostal à D sternum

↳ V_2 à gauche sternum

V_4 : de la 5e espace intercostal, avec mamelon

V_3 entre V_2 et V_4

V_5 : tiers de la 5e espace intercostal, ligne axillaire médian.

V_6 : ligne axillaire postérieur du 5e espace costal.

c. résultats

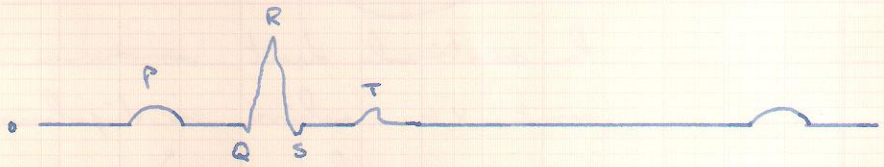
"électrocardiogramme. ECG".

chez sujet qui se trouve au repos, si pas repos : activité musculaire qui parasite.

couplage ecg avec cardiogramme mannométrique : permet connaître du temps pb si par rapport aux pb mécaniques.

Ca^{2+} permet couplage é/ contraction.

1) aspect du tracé.



onde P : précède la contraction des oreillettes

si blocage de cette contraction, l'onde P disparaît.

≠ dépolarisation des oreillettes,

retour à valeur nulle.

couplexe QRST + onde T = Σ QRST

QRS : se produit juste avant fermeture valvules auriculaire-ventriculaire, avant contraction isométrique ventricule.

QRS ≙ dépolarisation ventricule.

onde T : juste avant la relaxation du ventricule

≙ repolarisation des ventricules.

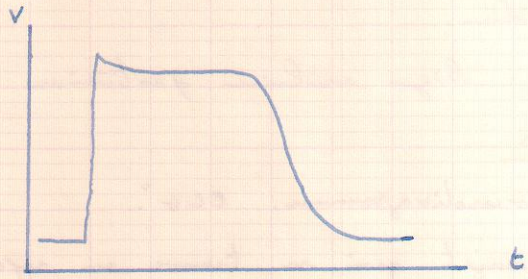
puis E=0 ≙ fin diastole générale.

2) explication du tracé.

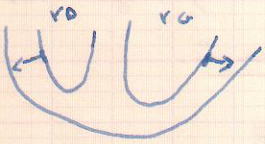
onde P : pas pb, Σ dépolarisations & auriculaires muscul.

pour complexe QRS :

. aspect du PA de la ¢ myocardique.

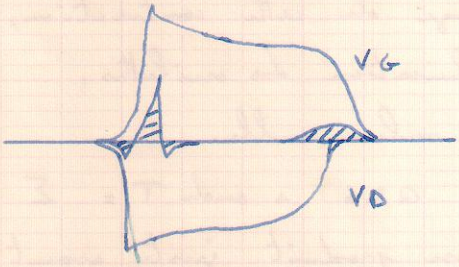


. l'onde de dépolarisation se produit tjrs de l'endocarde vers l'épicarde. en sens inverse au niveau des 2 ventricules



le ventricule droit commence sa dépolarisation avant VG. achève sa dépolarisation avant VG (paroi VG plus épaisse).

comme les ddp enregistrées = Σ des ≠ V.



VG plus gros ⇒ dépolarisation + forte par rapport à VD.

V opposés, 1 négatif l'autre positif.

manque repolarisation des O, doit intervenir durant

dépolarisation des V → tracé et explication imparfaits.

D. intérêts de l'ECG.

majeurs car fournis nbx renseignement, et simple à réaliser.

1) mesure de la Hz cardiaque.

2) étudier la régularité du rythme

troubles du rythmes, arythmies.

3) mesure amplitude des déflexions.

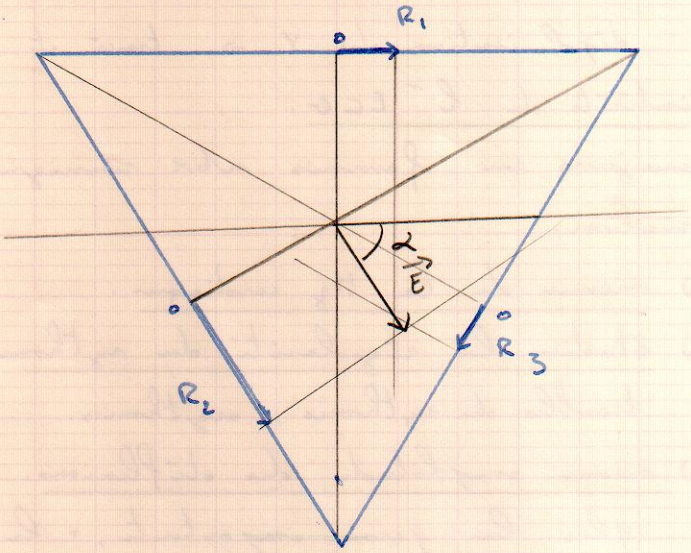
plus la paroi importante, + la dépolarisation importante.
hypertension artérielle s'accompagne hypertrophie ventriculaire. dépolarisation → déflexion + importante.
↗ QRS ≙ hypertrophie musculaire
↘ QRS ≙ nb ¢ musculaires - important → paroi peu épaisse ou présence zone où les ¢ myocardiques ne sont pas fonctionnelles. (cas de l'infractus myocarde où ¢ musculaires sont inefficaces à cause hiskémie (pas O_2) pas de dépolarisation. → - de ¢ qui dépolarisent, → QRS)

4) étude des conduction auriculo ventriculaires.

capacité passer O à V. le temps qui sépare P à onde R temps que met influx pour se déplacer de O à D < 200 ms si ↗, la conduction de l'influx se fait mal, → "bloc auriculo ventriculaire."
soit partiel, parfois, onde P qui n'est pas suivi par ΣQRST parce que conduction n'est pas faite. apparaît occasionnellement.
soit complet, influx ne passe plus, on aura rythme propre pour O et un autre pour V dissociés plus de rapport entre les 2.

5) utilité des différentes dérivations

$e = E \cos \alpha$



α déterminé par rapport à l'horizontale.

on choisit $\alpha = 0 \rightarrow -180°$

on choisit $\alpha = 0 \rightarrow +180°$

en général α compris entre 0 et 30°

statistiquement : on $\in [0, 30]$.

on tient de ces limites.

on choisit $\alpha \in [30, 180]$

on gauche $\alpha \in [-180; 0]$

on $\vec{E}$ proche axe du cœur. l'axe du cœur aligné physique sujet

gros mince → gros cage thoracique, axe cœur $\alpha = 30$.

petit gros → petite cage thoracique, axe cœur proche horizontale.

Automatisme cardiaque.

I mise en évidence automatisme.

organe a fonctionnement automatique lorsqu'il possède les éléments nécessaires à son automatisme.

↳ mise en évidence par isolation coeur.

- coeur de grenouille ; retiré et placé dans milieu physiologique on constate que ce coeur continue = battre.
- coeur de mammifère ; plus compliqué, très exigeant, la mise en évidence est complexe, ne alimente le coeur ⇒ respiration artificiel, perfuse le coeur ⇒ possède automatisme.

II origine de l'automatisme.

A. données histologiques.

3 types de ♦ ≠ :

1) ♦ myocardiques.

2) tissu nodal

♦ peu abondante, répartis en nodal, non uniforme en amas.

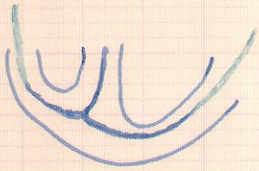
. nodal sinusal : (ou nodule de Keith et Flack) dans la paroi de l'OD, où la veine cave sup se jette de OD.

. nodal auriculo ventriculaire (de Aschoff Tawara) dans la partie basse du septum (cloison) interauriculaire

juste au dessus valvules auriculo-ventriculaires

. faisceau de His.

prolonge ds le septum interventriculaire, donne 2 branches qui forme le réseau de Purkinié qui remonte.



3) terminaisons nerveuses

avec éléments ganglionnaires (post)

appartenant syst ortho ou parasympathique.

B- les ¢ responsables.

données expérimentales.

1) embryon de poulet.

contraction étanche cardiaque commence après la 36e h.

différencia⊖ ¢ : intervention après la 120e h.

2) cultures de ¢.

les ¢ myocardiques ne battent pas.

les ¢ du tissu nodal battent.

3) altération du tissu nodal

⇒ troublent du rythme

⇒ importance du tissu nodal.

III hiérarchisation de l'automatisme.

A - nécessité.

Ttes les ≠ parties du syst nodal battent ≠ Hz ≠.

noeud sinusal : 120 bpm.

noeud auriculo ventriculaire 60 bpm

faisceau de his : 30 bpm.

B. rôle du noeud sinusal.

le coeur isolé bat à 120 bpm. ≙ Hz n. sinusal qui doit imposer sa propre Hz.

la région sinusale est la plus précocement électronégative si ↗ θ°C corporelle, on observe ↗ Hz cardiaque.

≠ ¢ → ≠ θ°C, seul le noeud sinusal ↗ Hz contraction si ↗ θ°C.

⇒ prépondérance du noeud sinusal.

"pacemaker du coeur".

si destruction noeud sinusal coeur à 120 bpm → coeur à 60 bpm.

IV propagation de l'excitation.

- par le tissu nodal.
- la dépolarisation naît au niv du noeud sinusal.
- gagne ensuite les ¢ myocardiques.
- les masses O et V sont indépendantes, le lien est le faisceau de His → "coups de frein".

⇒ séquence.

¢ musculaire myocardique = muscle lisse, très proche

↳ propagation influx nerveux par ces ¢.

dépolarisation des ♦ du nœud sinusal

↓

stimulation des ♦ myocardiques auriculaires

↓

dépolarisation des ♦ auriculaires voisines.

↓ temps latent

dépolarisation des ♦ du nœud auriculo-ventriculaire.

↓

dépolarisation faisceau de His

↙ ↘

dépolarisation des ♦ VD puis VG

dépolarisation faisceau de Purkinje.

↓

dépolarisation des His ♦ V

fait que influx ait difficulté passer O → V.
temps contraction O avant que V commence la systole.
⇒ le tissu nodal responsable automatisme cardiaque.
c'est lui qui est responsable succession systole O et systole V.

débit cardiaque.

I généralités.

Q = volume éjection systolique × fréquence cardiaque.
$\vee$ ES

Q = débit = vol / t.

adaptations possibles : soit agir sur 1 des 2 ctes et garder l'autre stable

II mesure du débit cardiaque.

A- expérimentalement.

. meth sanglantes, hémorragie artérielle et mesure débit.
masse sanguine ↘ → Q faussé

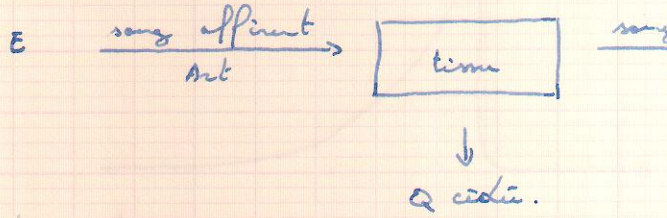
. débimètres → infos sur débit, permet connaître le débit instantané (meth électro $\vec{B}$, effet doppler).

B- chez l'homme.

1) meth de ref = meth de Fick.

principe : conservation de masse d'un indicateur.

$$E \xrightarrow[\text{Art}]{\text{sang afférent}} \boxed{\text{tissu}} \xrightarrow[\text{vein}]{\text{sang efférent}} S$$



$$\downarrow$$

Q cédée.

$E = Q \cdot c_A$ (cone de sang art, E = quantité).

$S = Q \cdot c_V$

quantité cédée = $Q\,(c_A - c_V)$

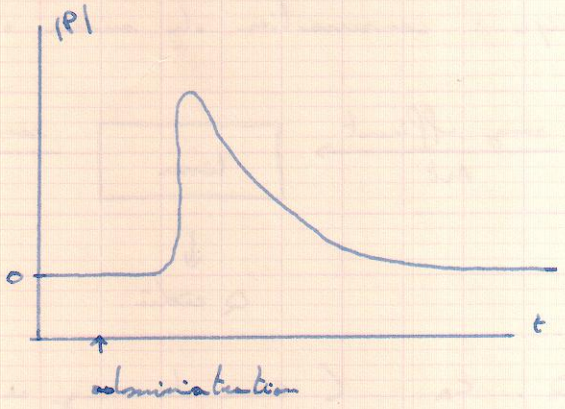
$$\Rightarrow Q = \frac{\text{quantité cédée aux tissus}}{c_A - c_V} \left(= \frac{v/\text{min}}{v/\text{ml}} = \text{ml}/\text{min} \right)$$

application à la mesure du débit cardiaque.
indicateur : O_2, présent ds sang, pas toxique, mesure consommation O_2 par meth spirométrique →
q cédée aux tissus V_{O_2}.
prélèvement $c_{A_{O_2}}$ et $c_{V_{O_2}}$.

intérêts et limites.
meth précise; prélèvements de sang, Q est pulsatil (pas constant, à chq éjection, sang part puis relaxation Q ↗↘↗↘), modifications rapides du Q.
→ Q moyen.

2) <u>meth de dilution d'un indicateur.</u>

m̂ principe.
injection rapide d'un indicateur P (ds coeur droit) non toxique et non diffusible. qui se fixe sur les protéines du sang.
prélèvement sang art pour mesure conc ind P.



P = quantité indicateur administré.

p = quantité totale d'indicateur recueilli ds les ≠ échantillons du sang art.

v = du sang art ds lequel p a été recueilli.

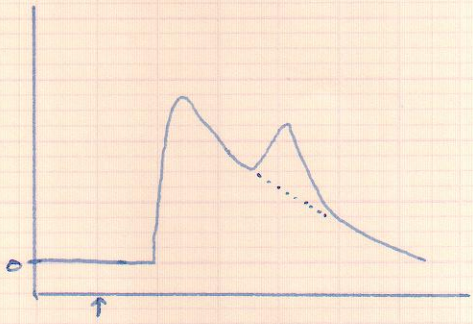
$$\Rightarrow \frac{P}{V} = \frac{p}{v} \quad \Leftrightarrow \quad V = v \cdot \frac{P}{p}$$

$$\Rightarrow Q = V \times \frac{60}{t} \quad \text{ml/min}$$

t : temps en s.

applications

- ind non diffusible.
- pb : recirculation. en réalité



il faudra extrapoler, car le sang est de nouveau ds cœur.

administra θ sérum physiologique à θ°C plus haut mise en place thermo sonde → pas de recirculation.

on étudie remontée θ°C sang

III résultats.

valeurs normales.

adulte : 5 à 6 l/min

Q = f(taille) → normalisation par rapport à surf corporelle.

index cardiaque : 3 → 3,5 l/min/m²

Δ physio :

↗ : grossesse. ↗

↘ : âge ↘

exercice musculaire ↗

excitation, anxiété ↗

clinostatisme - orthostatisme : ↘ passagère.

valeurs dérivées

$$VES = \frac{Q}{FC} = 70 \approx 80 \text{ ml.}$$

VG : 200 ml, faible partie sang éjectée.

éviter le désavantage pompe, permet réserve importante si ↗ VES.

Contrôle de l'activité cardiaque.

dans conditions normales, débit cardiaque varie selon besoins de la périphérie
les mécanismes responsables sont : intrinsèques (propres au cœur) extrinsèques ("indépendant" cœur, innervation cardiaque).

I facteurs intrinsèques.

A. methode d'étude.

cœur isolé perfusé pour se débarrasser fact extrinsèques.
dispositif de Starling. voir poly.
réservoir qui contient sang avec oxygène Θ correcte, ce réservoir pourra être déplacé au dessus cœur à ≠ niveaux.
monter réservoir → ↗ pression entre réservoir et cœur.
si niv égal : P nulle. le sang arrive au niveau oreillette droite.

B. influence de la fréquence

présence tissu normal, innervation pas utilisée, cœur dénervé.
on détruit tissu nodal à l'origine, nœud sinusal, on le remplace par un ST électrique. applica Θ ST à des Hz données et imposer une Hz cardiaque.
résultat



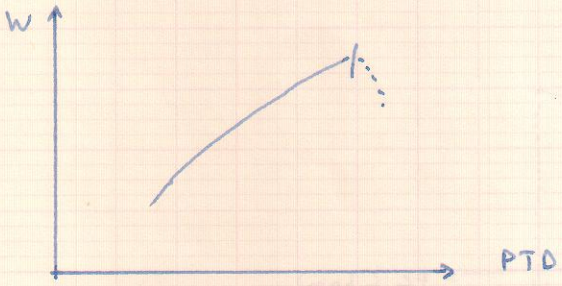
60 bpm : tissu nodal du cœur.
↗ non linéaire, élévaθ Q → limite vers valeurs élevées Hz cardiaques. Hc ↗ Hz n'est plus associé à ↗ Q.
intérêt d'avoir Hz de base basse chez les sportifs où ↗ Q rapide par rapport à ↗ Hz.
limite pour valeurs élevées de Hz. le remplissage V se fait pdt diastole, si ↗ Hz cardiaque, ↘ temps durant lequel le cœur est en diastole, cœur, V a ⊖ le temps de se remplir, contracθ → ⊖ de sang éjecté.

C- influence de la θ°C.

↗ θ°C ⇒ ↗ Q par ↗ FC.
rôle du tissu nodal sinusal, sensible à la θ°C. ↗ θ°C ↗ décharges du nœud sinusal. si états fébrile ↗ θ°C : de FC, de Q, tissu périphérique a activité + augmentée consommaθ + importante, nec ↗ Q pour apporter O_2 + nutriments.

D- influence de la pression de remplissage veineux.

mise en évidence à montage starling, suivant la hauteur du réservoir par rapport au cœur. déplacer réservoir vers haut, ↗ P veinal, ↗ Q.
FC cte, le seul facteur capable ↗ Q est VES.
explicaθ : loi de Starling
la puissance contractile des fibres est directement fonc θ de la longueur des fibres au repos, directement proportionnelle à la P télédiastolique.



relation non linéaire.
puis pt d'inflexion, où ↘ W cardiaque / PTD. limite de la loi de Starling. phénomène de précharge du cœur. facteur important à l'entrée cœur par opposiθ à la post charge.

importance physiologique fondamentale. rend compte de l'égalité des Q du CD et CG. si ↗ retour veineux, VD éjecte + de sang, VG éjecte identique.
des Δ de Q en fonction de modificaθ de la précharge lors
- d'exercice musculaire.
  veino constriction sympathique (faible) + ↗ tension exercée par les muscles squelettiques ⇒ ↗ arrivée de sang vers cœur ⇒ ↗ retour veineux ⇒ ↗ PTD, ↗ précharge ⇒ participe à ↗ de Q.
- passage clinostatisme - orthostatisme.
  accumulation de sang dans le secteur veineux ⇒ ↘ retour veineux ⇒ ↘ pression télédiastolique. ⇒ ↘ Q.

E. conclusions.
∃ de possibilités d'adaptaθ du cœur, dépendant des Δ de la PTD (précharge) mais aussi de la FC.
chez transplantaθ cœur, nerfs supprimés, mécanismes d'adaptaθ cœur par loi starling → activité possible le temps de la réinnervaθ cœur.

II facteurs extrinsèques.
A innervation cardiaque.
double.
1) innervaθ parasympathique.
• nerfs vagues → (10°p nerfs crâniens) → ¢ du nœud

sinusal et auriculo-ventriculaire.

• section du nerf vague + stimulation du bout périphérique :

↘ FC jusqu'à un arrêt total cœur en diastole.

très rapidement, le cœur se remet à battre ⇒ échappement de cet échappement.

↘ amplitude et force des contract°.

↘ conduction nerveuse (espace PR↗).

rôle inhibiteur du nerf vague.

• mécanisme : libère acétylcholine Ach, agit sur récepteur de type muscarinique bloqué par l'atropine

↗ perméabilité au K^+, donc hyperpolarisat° mb qui empêche tte contract° ou ↘ Hz des contract°.

2) innervation orthosympathique.

fibres sympathiques.

moelle épinière entre C_1 et D_3, neurones preganglionnaires se rejoignent au niv ganglion sympa. ganglion stellaire

→ fibres post synaptiques vers oreillettes et ventricules. (NA)

stimulation des ganglions stellaires ⇒ ↗ FC.

effet chronotrope ⊕ + effet inotrope ⊕.

effets excitateurs sur le fonctionnement cœur.

mécanisme, libérat° de NA sur récepteur β_1.

(voir Ca^{2+} ds myocarde).

3) les centres.

bulbaires, section au dessus bulbe rachidien, cœur continue à être modulé par syst nerveux.

parasympathique : noyau dorsal du vague.

orthosympathique : centre cardioccélérateur. très étroitement relié au centre sympathique à distinct vasculaire.

ces centres sont interconnectés, soumis à l'influence

de structures supérieures, en relaΘ avec hypothalamus.
stress → hypoT envoie infos pour moduler activité de ces centres.

4) dans le cas normal.

expériences de suppression et de restitution du système.
para S : bivagotomie, interrompre transmission nerveuse ou administrer atropine. Hz : 80 → 130-140 bpm.
expérience complémentaire de + haut. ds condiΘ normale activité syst para S que ↘ Hz cardiaque ds conditions physiologiques. noeud sinusal 120 bpm. on devrait retrouver cette Hz. ici, + importante, ∃ influence qui ↗ Hz cardiaque.
ortho S : bivagotomie + stellectomie : suppression OS.
130-140 → 120 bpm (Hz noeud sinusal). ↘ après destrucΘ ganglions stellaires.
⇒ 2 influences : tonus ortho S et tonus para S permanents, opposés, le tonus vagal est plus important que le tonus sympathique. variable selon espèces. chez homme, tonus vagal > S, rat : S > vagal.

B. mise en jeu physiologique.

dépend de boucle contrôle = arc baroréflexe.

1) voies afférentes.

a) nature

4 nerfs en 2x2.
2 nerfs aortiques, partent de la crosse de l'aorte (nerfs de Ludwig et Cyon).
2 nerfs sinusaux (sinus carotidiens) nerf de Hiering. partent des tensionécepteurs.

b) rôle.

section des 4 nerfs (dénervation sinoaortique) ⇒ ↗FC

ce sont des nerfs freinateurs au niv cardiaque.
sec θ + expérience de stimulation
bout périphérique → 0
bout central → ↘ FC (0 sans atropine).
influx nerveux de aorte et sinus vers centre.
↘ FC très largement empêché par administration par atropine. ⇒ syst para S.

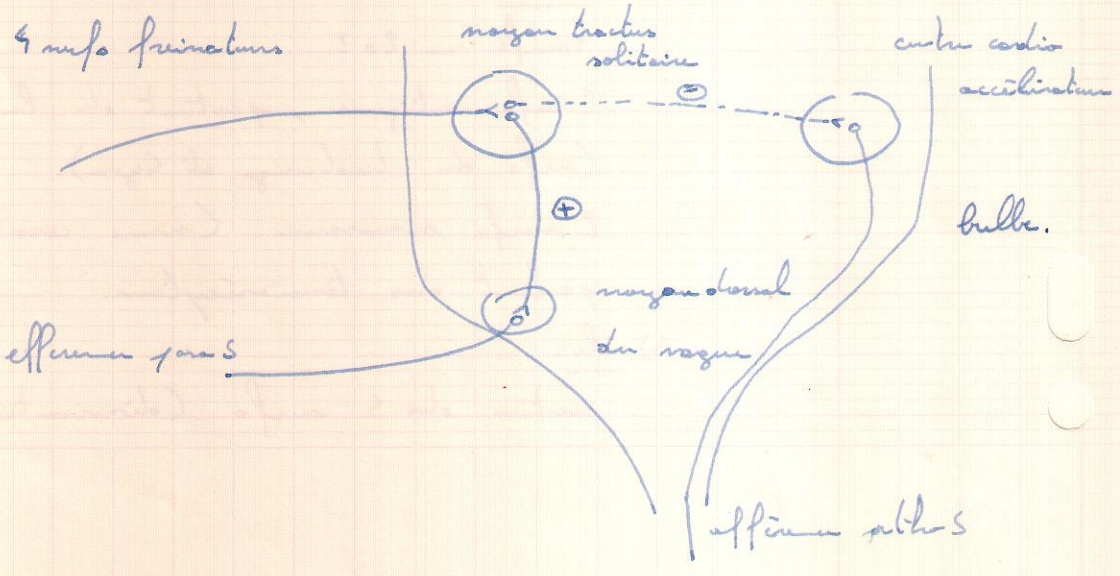
2) nature des stimulus physiologiques.
pression artérielle dans l'aorte et carotide.

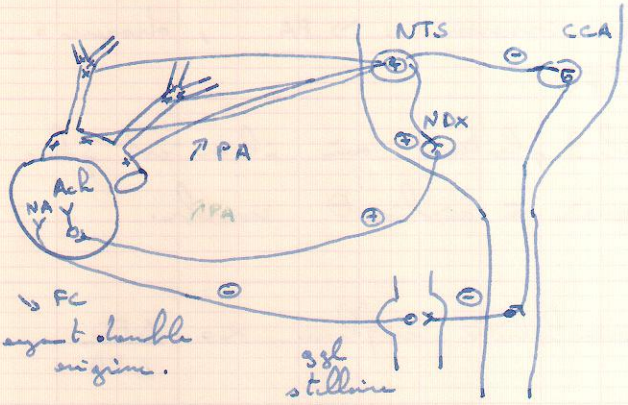
a) preuves
. pincement d'une carotide primitive : ↗ FC.
conséquence : ↘ PA sur sinus carotidien.
. ligature des artères carotides int et ext, ↗ P au niv sinus carotidien, ↘ FC

b) mécanisme
"zones de tensionécepteur = méchanorécepteur"
~~barorécepteur~~, distortion de ces zones provoquée par modif pression engendre le stimulus.
mécanisme mettant en jeu Ca^{2+}.

c) synthèse.
↗ PA ⇒ distention pariétale ⇒ ↗ influx freinateurs.

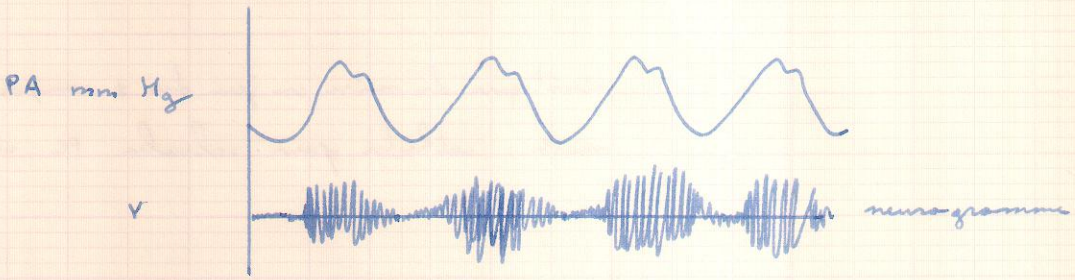
3) organisation centrale du baroréflexe.



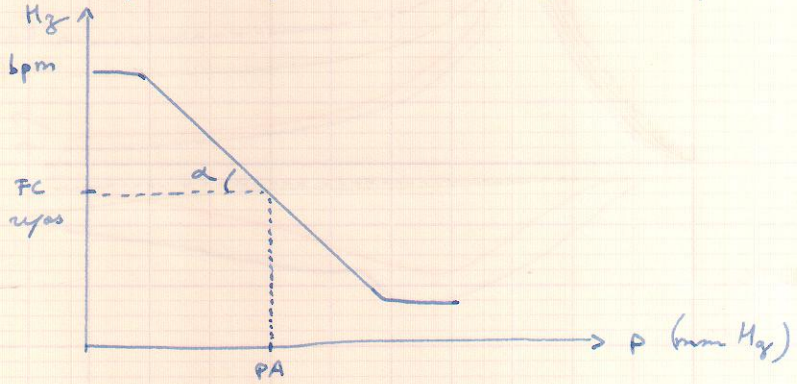


4) preuves de l'intervention physiologique.

résultats expérimentaux, nec mesure PA par cathéter.
Hz des influx des nerfs freinateurs durant la révolution cardiaque.



utilisation de électrodes, neurones bipolaires → trains de PA.
Lorsque ↗ PA, zones s'étirent et provoque naissance influx.
réponse réflexe de la Hz cardiaque à des variation de PA.



mesure PA repos + FC repos. puis modif PA. vers ↗
(drogues : phénylépherine agent α stimulant).
+ dose importante, + PA ↗
+ FC ↘ jusqu'à plateau sur lequel FC ne diminue plus

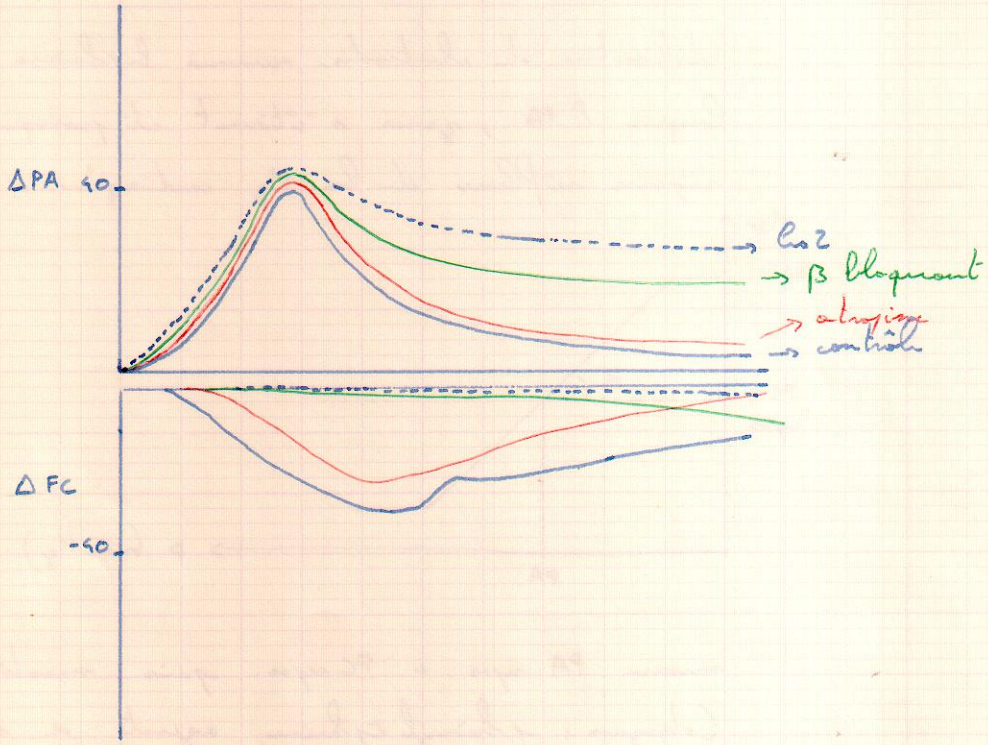
sens inverse : ↘ PA , drogue = nitroprussiate de Na
↗ FC .
il ∃ plateau où il n'est plus possible ↗ FC.
grâce à réalisation courbe.

sensibilité réflexe $\alpha = \frac{\Delta FC}{\Delta PA}$

5) conclusions

baroréflexe = mode essentiel qui met en jeu syst
ortho et para S = destinée cardiaque.
rôle essentiel de mise en jeu innervation cardiaque

cinétique de mise en jeu des ≠ composantes du baroréflexe.
meth : cathéter pour calculer FC et PA. + subst administrée
pour ↗ PA.



ds bradycardie, mise en jeu OS et PS avec cinétiques ≠
composante PS mise en jeu + rite que OS.

La pression artérielle.

I introduction

- rôle de l'appareil circulatoire, assurer la perfusion des tissus
pression pour circulation du liq interstitiel avec P suffisante.

II caractéristiques générales de l'hémodynamique vasculaire.

1) écoulement du sang
de hautes vers basses pressions

2) hémodynamique
de type laminaire, couches de liq circulent de façon différentielle sur + plans.
loi de Poiseuille.

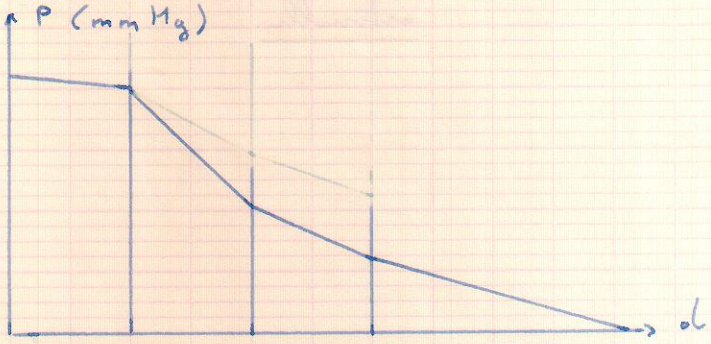
$$Q = \Delta P \cdot \frac{\pi r^4}{8 \eta l} \qquad \Delta P = Q \cdot \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

$$\Delta P = Q \cdot R \quad \text{avec} \quad R = \frac{8 \eta l}{\pi r^4}$$

R résistance à l'écoulement du liq

R dépend de l et r^4, plus l grd, plus ΔP grd
" r petit " ΔP grd

3) évolution de la pression vasculaire.



artère artériole capillaire veine

longues courte P ↘ 0

P ≈ cte P ↘

ΔP ↗ lorsque :

. ℓ ↗

. R ↘

si P au niveau veineux proche de 0

alors

$P_A = Q \cdot R_P T$

résistance = la pression totale

4) rôle de l'élasticité des artères.

a) observations

. VG : éjection intermittente

. grosse artère : débit pulsatile

. capillaire sanguin : débit constant.

b) explication

lors d'une éjection systolique, artères s'écartent, se déforment et emmagasinent E. lorsque l'éjection ventriculaire terminée, l'artère retourne progressivement à l'état initial

↳ empêche chute trop rapide de P et Q

c) conséquence

↳ contrainte sur petits vaisseaux, pulsation tissulaire etc.

5) résumé

syst vasculaire comprend 2 parties : syst artériel (compliance faible : difficile à déformer, résistance élevée → PA élevée) + syst veineux (capable dilatations, compliance élevée, R et PV faibles)

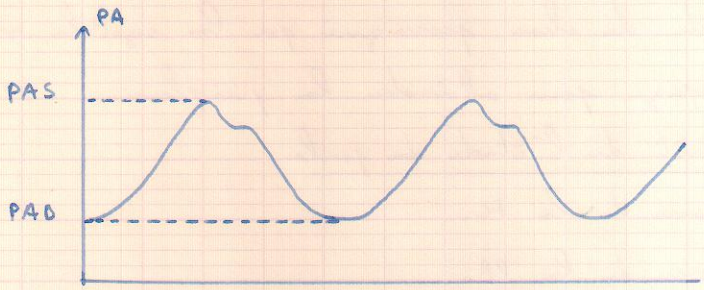
le débit cardiaque : ces syst permettent passage mode pulsatile au mode continu.

ds grosses artères PA = Q . RP grd.

II mesure de la pression artérielle

A. meth directe

meth de ref : introduction cathéter ds artère (humérale ou radiale pour homme). peu utilisé.



PAS = PA systolique.

PAD = PA diastolique.

notion de PA moyenne = $\frac{PAS + 2PAD}{3}$ = PAM

valeur aléatoire

ne défini pas précisément PA pdt petites périodes. nec réaliser pdt longues périodes de temps car PA très variable.

importance de l'informatique, qui permet de gérer Hcs ces données sur longue période.

B. méthodes indirectes

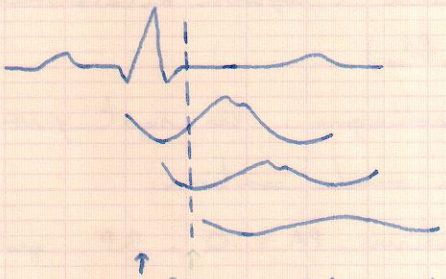
basées sur l'étude du pouls artériel

1) def

durcissement passager d'une artère perçue par le doigt

qui palpe cette artère en la comprimant légèrement
nec utiliser 2e 3e et 4e doigts.

2) <u>origine</u>



nec temps pour que le pouls arrive, vitesse de propagat° du pouls : 9 m/s, vitesse de passage du sang ds vaisseaux : 0,3 m/s.

ce qui est mesuré n'est pas le passage du sang mais une onde de choc provoqué par la systole ventriculaire et se propage pour atteindre la périphérie.

3) <u>intérêt de l'étude du pouls.</u>

mesure de la FC.

mesure de la PA :

meth palpatoire
meth auscultatoire) peu précises.

meth automatique (importance des mesures sur les longues périodes, intérêt de l'informatique).

par milieu hospitalier, gonflage et dégonflage + capteur autour du bras, mesure Hs les 1/4 h du PA, ∃ appareils non portables et portables. → profil tensionnel pdt 24 h.

∃ moments où le PA monte de façon importante

nouvelles méthodes : fina press (manchon sur extrémité du pouce exactement comme la meth directe) et portapress pour enregistrement des sujets ambulatoires.

C. valeurs de PA chez homme.

1) même très délicate.

2) chez l'adulte, couché, en repos.

PAS : 120 → 140 mm Hg

PAD : 70 → 80 mm Hg

hypertension artérielle si PAS > 160 mm Hg ou PAD > 90 (valeur ORS)

"effet blouse blanche" possible où PA↑.

3) grandes variations physiologiques.

sommeil PA → 60/40 mm Hg

stimulation PA → 200/110 mm Hg (exit, parler en public).

III les facteurs de la pression artérielle.

A. loi de Poiseuille, rappel

$$Q = \Delta P \cdot \frac{\pi r^4}{8 \eta l}$$

B. débit cardiaque

Q = VES . FC

FC = f (système OS + PS)

VES = f (volémie, volume de sang = l'int syst vasculaire)

= f (force contraction VG)

C. résistances vasculaires périphériques.

$R = 8 \eta l / (\pi r^4)$

η = cte, l = cte

rayon des vaisseaux variable, sous influence nerveuse hormonale

vasoconstriction → r ⇒ R↑, PA↑

vasodilatation ↗ r ⇒ ↘ R, PA↘

puissance 4 : faible Δr ⇒ grd ΔPA.

D- synthèse

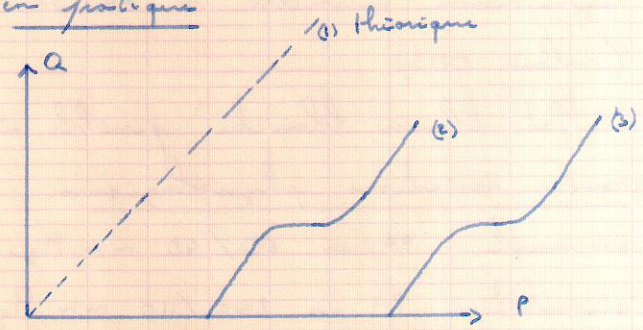
étude des relations P/Q.

1) en théorie

$P = Q \cdot R$

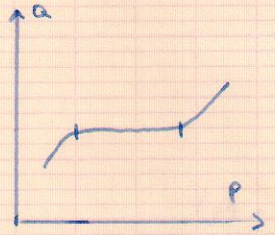
$Q = f(P)$ pour par l'origine.

2) en pratique



(1) mise en évidence d'une pression critique de fermeture des vaisseaux (≠ selon les tissus, + faible si organe est important, nul Q pour organes prioritaires).

(2) cette pression critique de fermeture est indépendante de l'état de constriction des vaisseaux: notion d'autorégulation



entre deux limites, il pourra y avoir modif de PA sans modif de Q.

b autorégulation de Q, dû à 2 types de réponses.

. réponse myogénique, le vaisseau répond lui-même si P↗ (sans ↗ en P), capable de s'en opposer (quelques fibres) se contracte: P↗ et Q n'augmente pas.

. réponse métabolique, si P↘, Q↘ et l'apport de métabolites vers vaisseaux ↘ → vasodilatation vaisseaux → Q ne change pas

⇒ assurer Q constante mais ∃ limites de l'autorégulation

La vasomotricité

I introduction

def : capacité que les vaisseaux ont de modifier leur ∅
différence avec élasticité des vaisseaux.
mise en jeu muscles lisses au niv petites artères et artérioles
ss la dépendance de facteurs nerveux ou humoraux.

II le tonus vasomoteur

A- expérience de Claude Bernard.

chez le lapin, destruction du ganglion cervical = connexion d'une partie OS vers l'oreille du lapin.
l'oreille de lapin devient rouge. vaisseaux sont plus ouverts car + de sang ds oreille. ∃ tonus vasoconstricteur d'origine OS.
par la suite :
le tonus vasomoteur est généralisé, cette influence nerveuse n'est pas exclusive, ∃ influence humorale.

B- influence nerveuses

fibres neuromusculaires appartenant au syst OS
stimulation OS → ↘ ∅ → ↗ résistances → ↗ PA.

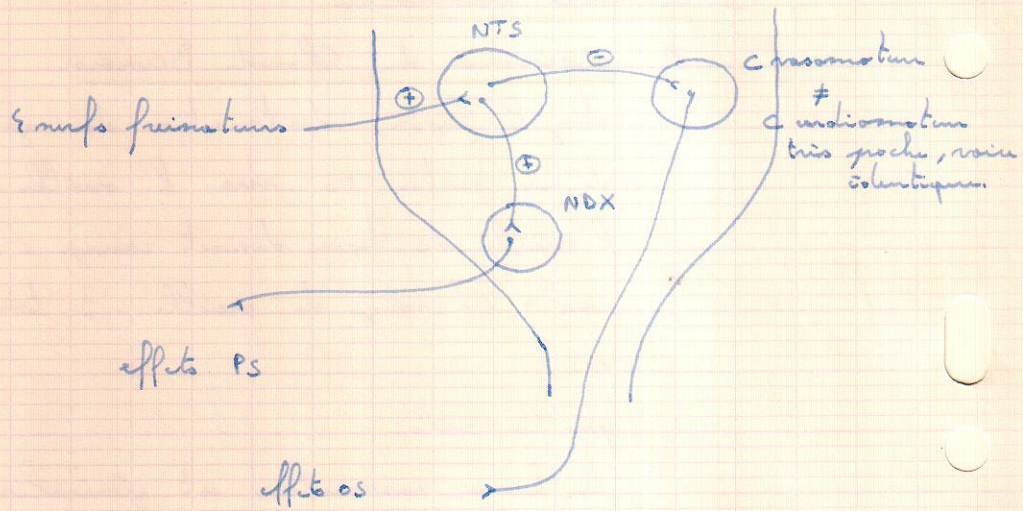
1) organisation

TIML Trachtus Inter Medio Lateralis de la moelle épinière ($D_1 \to L_2$)
↳ neurones préganglionnaires

→ relais ganglionnaire, chaîne paravertébrale
(acétylcholine avec récepteurs nicotiniques)
→ neurone post ganglionnaire
→ libération NA
sur récepteurs α_1 post synaptiques (α_2 : pré synaptique)
situés sur vaisseaux. ∃ α bloqueurs.
ds centres bulbaires : ∃ centre vasomoteur, pourrait
correspondre à la C_1 car si stimulation → ↗ activité OS
et ↗ RP. si destruction, ↘ activité OS et ↘ RP.
est lié avec centre cardiomodérateur.
∃ centres supérieurs : hypothalamiques et corticaux.

2) mise en jeu

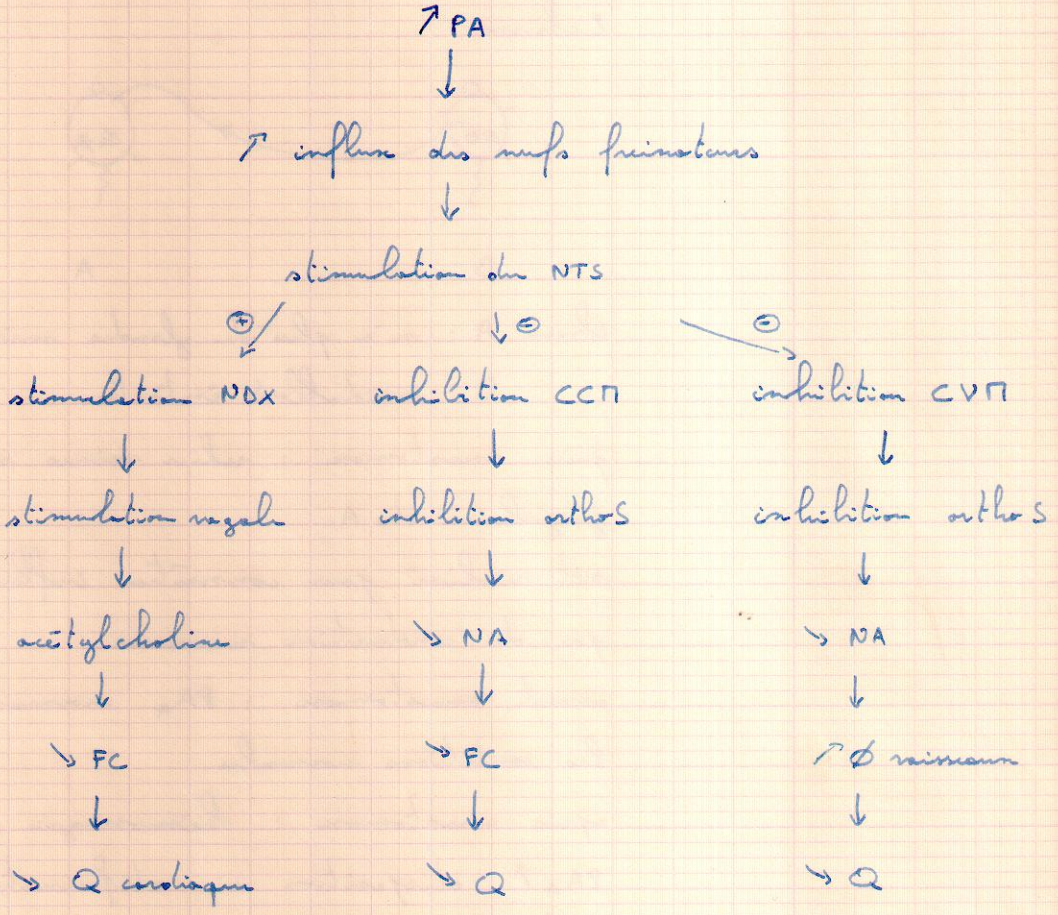
a) de façon essentielle sur le mode baroréflexe.



preuves de l'∃ de ce phénomène :
→ section des nerfs freinateurs + stimulation du bout central
⇒ ↘ PA qui persiste après administration d'atropine
ou bivagotomie ⇒ ↘ PA d'origine orthoS.
→ destruction du NTS ou section des 4 nerfs freinateurs
⇒ hypertension transitoire par levée de l'inhibiθ
orthoS.
ds conditions de base, les nerfs freinateurs amènent

info ayant tendance à inhiber OS ⇒ tonus sympathe inhibiteur.

conclusions :
le baroréflexe module à tout moment l'activité du syst nerveux ortho S vasoconstricteur.
il contrôle aussi la PA par d'autres mécanismes (influence sur le fonctionnement du cœur et Ø vaisseaux)



moyens de lutte contre ΔPA.

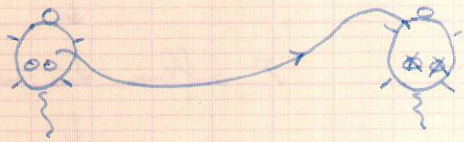
b) intracentraux

centres situés en dessus du CVπ, envoie les neurones pour moduler l'activité du baroréflexe.

C- influences humorales.

1) rôle des médullosurrénales.

elle libèrent A et NA, sont des ganglions spécialisés.
pas de neurones pst ganglionnaires.
stimulation préganglionnaire → libération A et quantité plus faible NA.
participent-elles au tonus vasomoteur ?
expérience de Tournade et Chabrol.
2 chiens



B A

chien A : n'a plus de glandes médullosurrénales.
B : médullosurrénales intactes.
puis anastomose : relie veines surrénales de B avec veine jugulaire de A.
est réalisé pour connaître influence hormone car n'y a pas de conduction nerveuse.
avant anastomose : PA_A normale, rôle = 0 dans les conditions normales.
après anastomose : hémorragie de B ⇒ PA_B ↘ ⇒ PA_A ↗. disparition ou diminution de B (section des 4 nerfs splanchniques) ⇒ PA_A n'augmente plus.
élimination glandes surrénales de B : aucune modif de PA_B en réponse à l'hémorragie de B. innervation de la médullosurrénale responsable de sa stimulation.
dans conditions de base, la médullosurrénale n'exerce aucun rôle physiologique. en revanche, lorsque PA perturbé (sens ↘) grâce à ses sécrétions, sont intensifiés et généralisés tonus vasoconstricteur.

2) <u>système rénine / angiotensine : R/A.</u>

rénine = enz clé du système, le produit biologiquement actif est l'angiotensine.

foie $\xrightarrow[\text{et continue}]{\text{synthèse importante}}$ angiotensinogène
(α_2 globuline)

étape limitante (← rénine ← rein (de façon majoritaire)
↓ hydrolyse

angiotensine I
(inactif, décapeptide)

↓ ← enz de conversion ← poumons
(grd Q = ecto enz)

angiotensine II
(actif, octapeptide)

↓ ← angiotensinases.

produits de dégradation

ecto enz : se fixe ds paroi vasculaire, partie active ds lumière du vaisseau.

→ <u>action de l'angiotensine II</u>

. vasoconstricteur le plus puissant de l'organisme, grâce à des récepteurs spécifiques à AII localisés au niv des vaisseaux.

récepteurs AT1

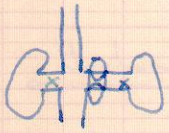
. peut influer sur l'équilibre hydrosodé (eau / Na^+) en particulier par l'intermédiaire de l'aldostérone (surrénales) qui garde le sel au niveau du rein, et empêche élimination d'eau. si volémie ↗, Q ↗.

. action dipsogène, agent dipsogène central ; ↗ sensa θ de soif, He ↗ AII ⇒ prise baisson immédiate ⇒ ↗ Vol

liquide continu de appareil circulatoire.

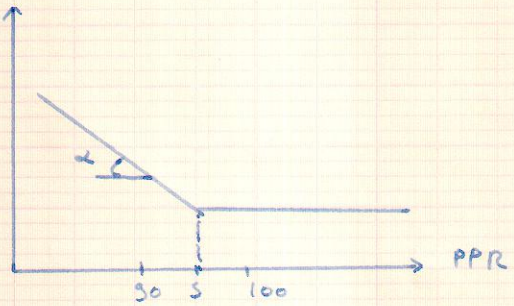
b) mise en jeu syst R/A.

- "baroréflexe rénal"



même PA rénale ⇒ pression de perfusion rénale
même ballonnet entoure artère rénale, gonflable
→ comprime artère rénale, ⇒ ↘ Q sang qui
arrive de artère ⇒ ↘ P de perfusion rénale.

libération rénine
ng d'AII /min/g



qd PPR > seuil : rien
qd PPR < seuil, libération rénine ↗ ⇒ libération
d'angiotensine II ↗.

c) système nerveux ortho S

de appareil juxta glomérulaire
- stimulation des nfs rénaux ⇒ ↑ rénine.
- alimentation rénale ⇒ ↘ rénine
- rôle majeur des récepteurs de type β_1
activité permanente des fibres, NA libéré en permanence
pour ↘ Ø naissance à l'état naturel.
↳ sténose sténolaire ⇒ explique valeur seuil pour PPR.
centre hypothalamique stimulé → ↗ libération rénine ⇒
↗ Q angiotensine II formée

d) rôle du NaCl

une modif de la conc en sel en niv appareil juxta glomérulaire

ces ♦ possèderaient sensibilité propre à NaCl, Hc variation ↗ conc provoque ↗ sécrétion rénine.

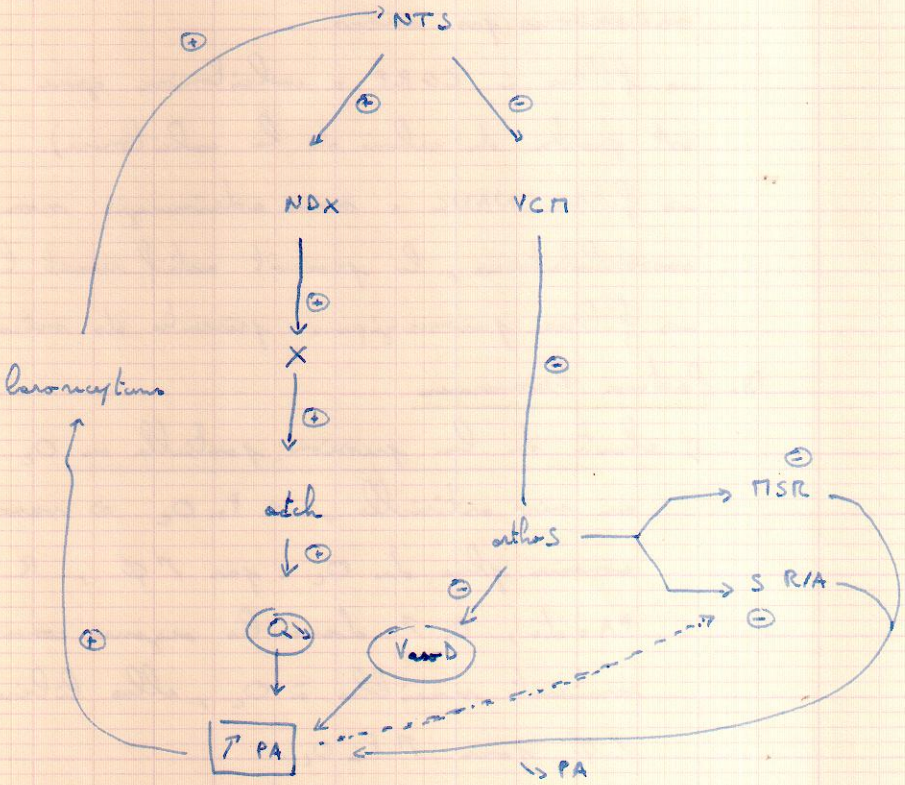
c) rôle physiologique

- adaptation de la PA par effet ↘ Ø et volume sang.
- maintient du tonus vasomoteur vasculaire de base (faible si syst SNS intact)
- permet jour à long terme de installation la maintient à long terme de la PA.

génétiquement, fonctionnement syst R/A déterminé, les autres seraient adaptation autour valeur dictée par le syst R/A.

NB : ∃ syst R/A vasculaire, au rénine libérée par vaisseaux rôle et importance à préciser.

D- résumé



III les syst vasodilatateurs.

déf : phénomène actif où il y a libération de substances qui relaxent les vaisseaux et ↗ Ø ≠ phénomène passif qui est la diminution du tonus vasomoteur.

A. les systèmes nerveux.

expérience de Claude Bernard.

essaye de voir si ∃ syst vasodilatateur parasympathique.

stimulation de la corde du tympan → hypersalivation et d'autre par vasodilatation localisée

parasympathique = vasoD ? ⇒ NON car :

seul corde du tympan et nerf érecteur sont syst PS où il y a vasoD.

pour les autres syst para S, pas de ↗ Ø.

Rq : ont pu être identifiés neurones capables libérer des neuromédiateurs dont activité vasodilatatrice.

mécanismes pas connus

→ fibres à CGRP = calcitonine gene related peptide (ARNm est proche de celui de la calcitonine).

→ fibres NANC = nonc adrénergiq non cholinergique vasodilatatrices, le produit actif serait l'oxyde nitrite NO.

→ fibres purinergiques présentes ds mécanisme douleur.

B. facteurs humoraux

1) chute de la pression partielle en O_2

au niv artérielle, ↘ P_aO_2 ⇒ vasodilatation locale pour amener plus de O_2. par ↗ Ø, R périphérique ↘ et si PA = cte, Q ↗ dans les organes considérés. les ¢ des vaisseaux seraient sensibles à O_2, elles libéreraient substances qui ↗ Ø pour ↗ P_aO_2.

2) augmentation production CO_2

CO_2 = vasodilatateur puissant (cutané et cérébral)

3) <u>système des kinines.</u>

a) syst peptidergique , surtt bradykinine.

a) <u>nature</u>

faie → kininogène (α_1 globuline)

↓ ← kallicréine ← poumon, bronches

kinines (dont bradykynine)

↓ ← kininases dt (enz de conversion)

produits de dégradation.

parmi les kininases, on rencontre l'enz de conversion qui permettait la transfo angiotensine I en A II.

il y a production du produit vaso C et élimination du produit vaso D.

↳ médics en thérapeutiques, si PA ↑, pour empêcher synthèse produit vaso C et avoir vaso D : inhibiteurs de l'enz de conversion, administrés chez patient ayant PA élevé.

b) <u>action</u>

bradykinine possède récepteur spécifique. il y a vaso D par modification de la perméabilité membranaire des ¢ musculaires lisses des vaisseaux → ⊖ capables de se contracter après.

c) <u>rôle</u>

. dans inflammation, pour apporter plus de sang, amener substance immunologiquement actives.

. dans les ajustements circulatoires locaux.

4) <u>prostaglandines.</u>

syst vaso D, mais partiellement vrai.

a) <u>nature</u>

- dérivés d'ac gras saturés.
- synthèse rénale, vasculaire (plaquettes sanguines), placentaire.

phospholipides membranaires.

↓ ← phospholipase A II.

acide arachidonique. (ac gras précurseur)

↓ ← cyclooxygénase.

endoperoxydes

↓ prostacycline synthétase

↓ thromboxane synthétase

prostaglandine I_2 (PGI_2) (vaso D)

thromboxane A_2 ($Tx\ A_2$) (vaso C)

b) <u>actions</u>

PGI_2 : vaso D sur récepteur propre / → réponse à des agents vaso C / → libération NA.

$Tx\ A_2$: vaso C / agrégant plaquettaire.

c) <u>rôle</u>

physiologique ? inconnu. on ne connaît pas de stimulus important impliqués en pathologie. drogues capables agir sur ces syst. HTA essentielle (Tx en particulier), origine pas connue où ↗ synthèse Tx. produits impliqués ds HTA gravidique (femme enceinte).

Esquimaux mangent huile de poisson, riche en AG insaturés → synthèse prostaglandines → protection ≠ HTA.

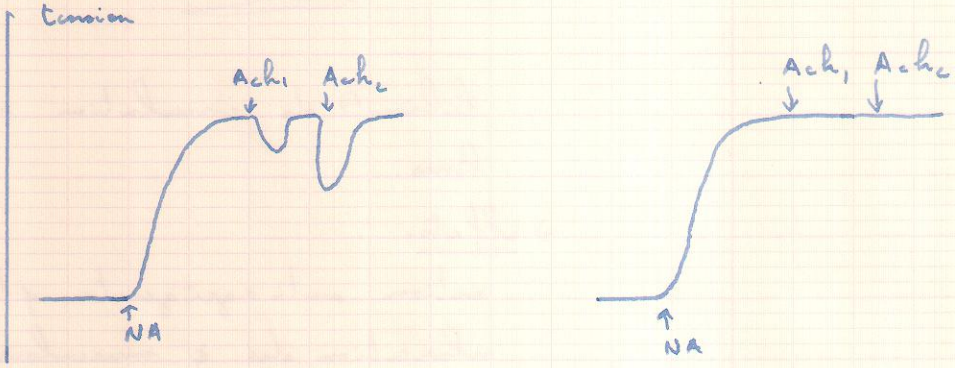
5) Les facteurs endothéliaux.

EDRF : endothelium derived relaxing factor.

très connu, un des facteurs.

a) mise en évidence

s'est faite in vitro, ds haut de vaisseau isolé.



endo T sans endo T.

prendre artère musculaire, ne pas détruire endo T

accrocher vaisseau à 2 pt fixe + à syst capable mesurer contraction.

conditions normales : s'est dilaté. pas de circulaθ ni de nerf → spontanément dilaté.

on rajoute NA, récepteurs α activés → contraction

lorsque administrer acétylcholine, on provoque relachement du vaisseau.

relaxaθ proportionnelle à la Q de Ach.

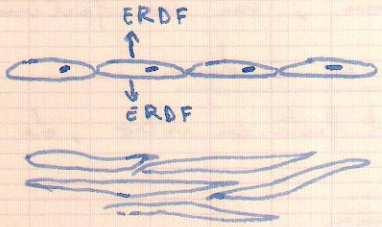
m̄ expérience + destrucθ endo T. ballonnet dégonflé mis ds vaisseau, gonfle, puis retiré plein → destrucθ.

on observe aucune relaxation.

endo T : à l'origine relaxation. ne réaliser avec contraction antérieure.

b) libération.

sans influence de Ach, NA, bradykinine, in vitro, on reproduit cette expérience.



endothélium

& musculaires lisses.

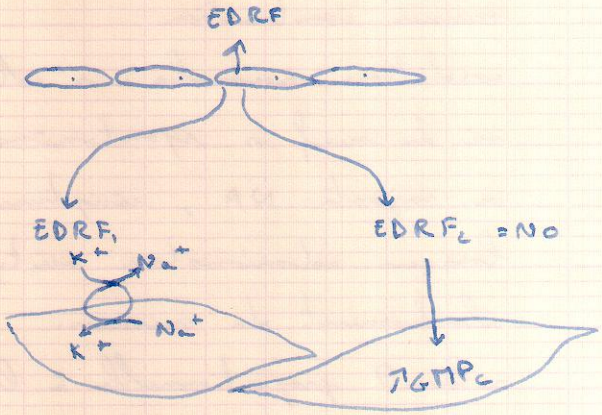
libération de la circulation et vers les & musculaires lisses.

c) <u>effets</u>.

action anti agrégante plaquettaire.

relaxation des & musculaires lisses.

↳ mécanisme double, probablement médié par 2 substances.



$EDRF_1$: responsable modif activité pompe Na/K

↳ son échanges Na/K, hyperpolarisation & musc. lisse

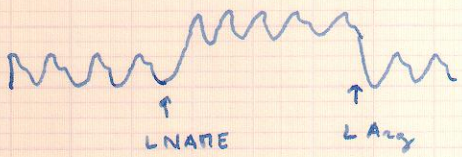
↳ réfractaire à la contraction.

$EDRF_2$: = NO oxyde nitrique, agit sur la guanylate cyclase, pour ↗ conc. & GMP_c

↳ relaxation fibres musculaires lisses

NO synthétisé à <u>L</u> Arg par la NO synthase.

étude in vivo : si mesure PA chez animaux, PA dépend du rayon des vaisseaux. si administra Θ substance comme la L NAME = L nitro Arg Me ester et mesure PA. L NAME = faux substrat de la NO synthase.



si L NAME : ou rien, ou PA ↗ du fait du manque production NO qui relâche vaisseaux.
si on redonne L Arg → synthèse NO → effet dilatateur, fait baisser PA.
en permanence, endo T libère subst capable dilater les vaisseaux.
comment la libération de ce vaso D est régulé ?

C- conclusion.

ds conditions de base
le tonus vaso D, semi D &, semi C.
semi C : dépend syst nerveux ortho S
semi D : du facteur endo T : NO
⇒ équilibre entre syst C et D.
↳ agir très rapidement pour modifier calibre.

synthèse : régulation de la pression artérielle

I généralités

syst cardiovasculaire soumis à ≠ sollicitations. fréquentes et multiples.

or PA : relativement stable.

⇒ ∃ mécanismes de régulation très efficaces.

avec cinétiques ≠

schématiquement, 3 mécanismes.

court terme : le baroréflexe (nerveux)

moy " : le syst R/A (humoral)

long " : adaptation de la volémie (mécanismes hydrosodiq)

II contrôle à court terme de la PA.

rôle du baroréflexe.

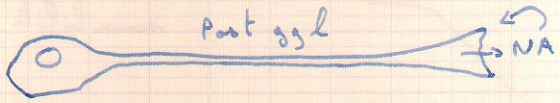
1) mise en évidence

. dénervation sinoaortique (1) pour interrompre, coupe boucle

. destruction du centre NTS (2). idem.

→ réflexe inopérant

. sympathectomie chronique (5). (coupe ortho S).



administration de guanethidine, capté par terminaisons nerveuses → dégénérescence fibre : le cœur n'est plus innervé par ortho S.

reste syst para S, Ach reste. ↘ FC ⇒ ↘ Q cardiaque lorsque ces 3 opérations réalisées.

⇒ PA parfaitement stable. ds conditions normales

ici : variation PA très fréquentes. baroréflexe capable stabiliser PA court terme. pour ① et ②

pour ③ : intermédiaire, PA varie moins. → la voie para S est intacte pour ces animaux.

⇒ baroréflexe capable modérer variation PA.

2) caractéristiques.

. courbes $PA = f(1/FC)$

maladies rares : les Dysautonomies, du syst nerveux autonome, dégénérescence des fibres ∈ syst ortho S.

maladies invalidantes.

sujets ont difficultés pour passer position couché à debout → hypotension orthostatique.

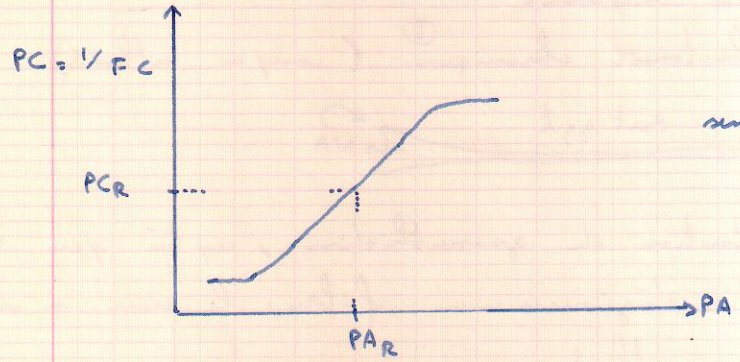
vivent couchés.

les expériences plus haut reproduisent ces maladies.

autres :

gens qui à la suite tumeur, radio thérapie, aorte est irradiée : destruction & sensibles à étirement avec rétrécissement artère carotide. bypass carotidien (→ partie cour circuité) sans baroréflexe. → variabilité PA. hypo T et hyper T : "syncope" et maux de tête.





sensibilité

on utilise période cardiaque, inverse de la FC.

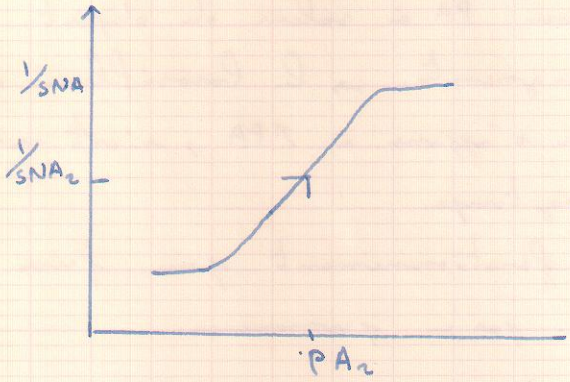
clinicien ont mesuré PC car plus facile, étudier un temps plutôt qu'une fréquence.

PA_R = repos correspond PC_R repos

si PA_R ↗, PC_R ↗, FC ↘

pente partie linéaire de la courbe, donne indice de la sensibilité du baroréflexe qui va vers le cœur.

. courbe $PA = f(1/SNA)$



mesure activité de fibre (électrique) ∈ fibres ortho s.

sensibilité

pour PA_2 : SNA_2. activité syst nerveux.

si ↗ΔA : $1/SNA$ ↗, SNA ↘ de façon sigmoïde.

les 2 voies : à destinée cardiaque, et sympathique de même façon pente → sensibilité du réflexe.

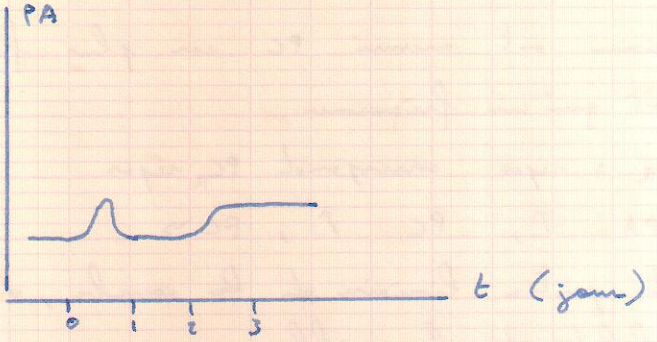
si sensibilité élevé, plus pente élevé, plus activité importante. ΔPA + sensibilité importante → ΔPC et ΔSNA importante.

si ⊖ sensibilité; ⊖ capable contrôler PA.

limitations importantes : si PA ↗ trop, brady cardie importante. nouvelle PA_S, où si Δ, FC ne peut plus varier.

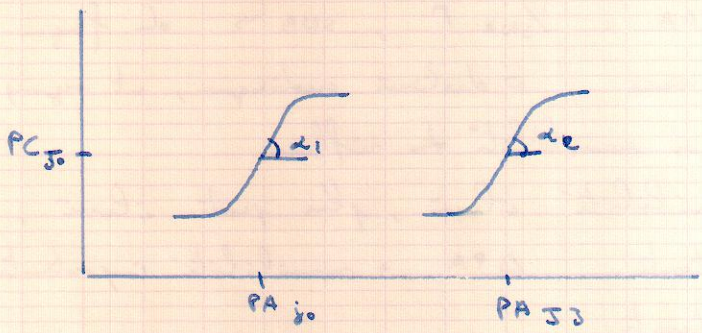
si PA trop fort; la fonction du baroréflexe n'exerce plus.

mais : baroréflexe capable réajuster niv fonctionnement.



stimulus maintenu pdt tte expérimentation
baroR ramène PA à valeur de départ. après le 1er j, PA réaugmente. → le baroréflexe après avoir travaillé pour s'opposer à ↗PA, s'est relâché.
a duré longtemps.
↳ réajuste fonctionnement pour faire Δ courtes et non continue. pas en permanence.

hypertension : le réflexe se réajuste.



$\alpha_2 < \alpha_1$

fonctionnement à valeur normale, FC normale pour sujet hypertendu. reste diminution sensibilité réflexe seule altéraθ ds contrôle à court terme.

3) conclusion.

baroréflexe : amortisseur de la pression.

III contrôle à moyen terme de la pression.

syst R/A.

de nature humoral : quelques minutes : syst contrôle moyen terme.

si PA ↗ rien ne se passe.

si PA ↘ libération de rénine.

efficace que si PA ↘. doit persister dépasser PA seuil.

IV contrôle à long terme

sur le volume sanguin.

modif de la composition eau/sel par le rein.

- élimination hydrosodée = f(PPR)

rein isolé, artère rénale gardée, si ↗PPR, on constate ↗ la Q eau et Na^+ excrétés.

diurèse et natriurèse de pression.

si Q eau ↘, VES ↘, Q ↘

si ↘ PPR, on ↘ élimination eau et Na^+.

facteurs intrinsèques ou reins.

- efficacité

en théorie : parfaite

en pratique : influences neuro-humorales pour assurer la constance des milieux intérieurs.

si hypoT : rétention sodée acceptable pour organisme

si hyperT : ↗ pas : élimina⊖ hydrosodée qui entraînerait un déficit en H_2O et Na^+

⇒ plus efficace si PA ↘

pathologie de la PA : l'HTA, facteur de nbx maladies.

organisme ⊖ capable lutter contre HTA que hypoT.

V synthèse.

A- lutte contre hypoT

hémorragie.

1) baroréflexe, court terme

↘ para S

↗ ortho S cardiaque) ↗FC ⇒ ↗Q ⇒ ↗PA.

↗ ortho S vasculaire ; vaso C, R ↗ ⇒ PA ↗.

2) moyen terme : SRA

réajustement baroR.

si PA ↘ encore, libéra Θ rénine, avec forme Θ

angiotensine II ⇒ ↘ ∅ ⇒ R ↗ ⇒ ↗PA.

3) long terme : volémie.

PA ↘ encore.

élimination hydrosodée, PPR ↘ ⇒ diurèse ↘ et natriurèse ↘.

B- lutte contre hyperT.

1) court terme : baroréflexe.

modif sens inverse

puis réajustement

2) moyen terme.

ne fonctionne pas si PA ↑.

3) long terme.

↗ ds certaines limites diurèse et natriurèse.

conclusion :

organisme mieux équipé pour lutter contre hypoT que hyperT.

modèles expérimentaux d'étude HTA.

I HTA d'origine génétique

- principe de sélection : modèles créés chez animal : rat et souris

prendre grd population et on mesure PA de Hs les animaux.

on prend 1 mâle avec 1 élevé avec femelle HTA

→ descendance.

mesure PA femelle descendance. et croissements consanguins des niveaux tensionnels les + élevés.

au bout 20e génération. souche génétiquement pure.

Hs individus ont PA élevée.

- principales souches.

spontanément hypertendu

SHR : (spontaneously hypertensions rat) Japon où HTA répandu

LH rat (Lyon hypertensive rat).

prédisposés à développer hypert à condition qu'un facteur risque soit associé.

rat de DAHL ; 2 souches DR (dahl résistant) et DS (dahl sensible à régime riche en sel 8%).

⇒ modèles HTA essentielle.

II HTA rénale

- 2 reins - 1 clip



↘ PPR ⇒ ↗ rénine.

maladie où dépôt athérome, athérome artère rénale qui ↗ PA. par libération rénine.

soigner: enlever + ballonnet = int qui gonfle.

III origine endocrinienne

minéralocorticoïdes : garder eau sel et DOCA.

si sel conservé, eau conservée, ↗ volémie et ↗ PA.

respiration.

I introduction.

. production d'E pour le maintient de la structure des ϕ ; assure un certain activité.

. phénomène produisant E : les Rx chimiques aérobies consomment O_2 et produisent CO_2.

les ϕ ont besoin apport + régul.

nécessaire syst échange capable apport + régul

chez êtres pluri ϕ : échanges ne font directement avec le milieu ext par simple diffusion.

chez êtres pluri ϕ : ↗ suivant complexité. relais par le syst circulatoire et appareil respiratoire (contact entre syst circulatoire et milieu ext).

hématose = phénomène de transfo du sang veineux pauvre en O_2 riche en CO_2, qui va se transformer en sang artériel pauvre en CO_2, riche en O_2.

= artérialisation du sang.

II morphologie de l'appareil respiratoire.

2 parties : cage thoracique avec muscles ; appareil broncho pulmonaire. et annexes

A - la cage thoracique.

1) pièces osseuses.

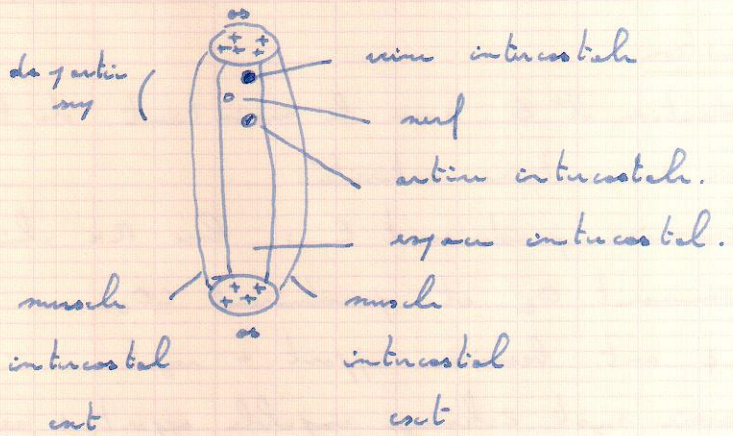
. 12 paires : 12 vertèbres dorsales

d'où partent 12 paires de côtes sur facettes costales viennent vers l'avant se souder sur l'os plan sternum.

c) les muscles.

pour faire varier volume cage thoracique.

a) muscles intercostaux.



contraction des muscles intercostaux.

↳ élévation des côtes (forme conique cage thoracique)

↳ élargissement cage thoracique.

↳ ↑ volume intra thoracique.

b) le diaphragme

à la base cage thoracique, sépare thorax et cavité abdominale. coupole musculo membraneuse. formée de 2 hémi coupoles (le coeur repose sur la ½ coupole gauche).

composé de muscles diagastriques (possèdent 2 corps.



Ts les tendons se croissent au milieu diaphragme : c'est le centre phrénique.
innervation motrice qui se fait par les nerfs phréniques. la stimulation de ces nerfs. → contracθ muscles diaphragme. → redressement des 2 hémi-coupoles. → abaisser diaphragme



→ ↑ volume intra thoracique.

résumé : cavité conique dt extrémité sup est libre, dt extrémité inf est fermée par le diaphragme. qui devra laisser passer éléments : aorte, vaisseaux sanguins, veine cave inf, oesophage.

B - appareil broncho pulmonaire.

poumons + voies aériennes.

1) les voies aériennes.

a) description.

. fosses nasales

. pharynx (carrefour voie digestives et aériennes, présence de la glotte. interrompre passage)

. larynx : organe de phonation.

. la trachée : cou. se sépare en 2

↳ bronches souches (1D 1G)

↳ bronches lobaires

↳ bronches segmentaires.

↳ bronchioles

↳ bronchioles terminales.

b) structures.

4 couches concentriques.

int vers ext :

. muqueuse : mb basale + épithelium, on la trouve à tts les niveaux des voies aériennes. constitué par des ¢ ciliées (pôle apical : cils vibratils vers ext organisme.) des ¢ caliciformes (ds cytoplasmes possèdent granules qui sondent → pôle apical diverse mucus). et ¢ basales (¢ pas encore différenciées → plus tard en ¢ à mucus, ¢ ciliées : renouvellement).

. la sous muqueuse : constituée par des ¢ glandulaires, libèrent produits sécrétⓘ ds voie aérienne. cette sous muqueuse ne se rencontre pas au niveau des bronchioles.

. couche musculo-fibro-cartilagineuse. proportion variable suivant niv des poumons.

trachée :  cartilage

muscle trachéal → motricité.

bronches :  fibres élastiques

bronchioles :  n'y a plus de cartilage.

éléments fibro musculaires innervés par syst nerveux autonome (para S : bronchostriction ; ∅ ↘ ; ortho S : bronchodilatation).

. l'adventice : rôle nourricier pour tts les parties internes.

c) fonctions.

. conduction de l'air du milieu ext vers poumon

et inverse.

au niv voie aériennes. il n'y a aucun échange entre milieu ext et sang.

volume mort : aspirer air, tt volume air neuf aspiré n'est pas utilisé.

- épuration

. ny capable retenir ttes particules dt $\phi > 10\,pm$

retient 75% particules dt $\phi > 5\,pm$.

rôle du mucus et des cils. les particules se déposent sur mucus, le mvt ¢ ciliés fait remonter le mucus chargé → rejeté vers extérieur.

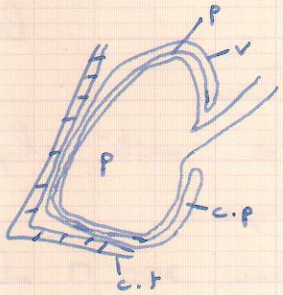
- humidification de l'air et le réchauffement de cet air qui arrive au poumon.

2) <u>les poumons</u>

a) <u>description.</u>

. sacs membraneux et élastiques.

. chq poumon est entouré par un sac pleural



→ 2 feuillets

du côté poumon : feuillet plèvre viscérale, de l'autre plèvre pariétale.

puis couche sans pleurale qui permet adhésion plèvre viscérale sur poumon et plèvre pariétale sur cage thoracique.

entre les 2 : cavités pleurales, cavité virtuelle

↳ permet relier poumon à cage thoracique.

si air ds cavité pleurale. le sac s'ouvre, le poumon

aura tendance à se replier sur lui-même, il se collabe ⇒ pneumothorax.

↳ pathologie : ↗ volume du liq pleural : épanchement pleural. importance composé ⊖ liq utilisé en diagnostic. soit transudat du plasma (pas de protéines ⇒ ↗ Pression au niv syst circulatoire pulmonaire). soit exsudat du plasma (présence protéines ⇒ inflammation paroi vasculaire).

prélèvement liq pleural : juste au dessus côte pour éviter vaisseaux.

b) organisation.

PD : 3 lobes

PG : 2 lobes (cause coeur)

	branches souches
lobes	branches lobaires.
segments	branches segmentaires.
lobules	branchioles
acini	branchioles term.

sac alvéolaires

(alvéoles) ⇒ unité physiologique, lieu où se font échanges.

chez homme 300 M alvéoles = 85 m².

c) structure de la paroi alvéolaire

= "membrane alvéolo-capillaire"

au niv épithélium alvéolaire : mb basale et 2 types de ¢ : pneumocytes I + pneumocytes II (le II sécrète le surfactant pulmonaire).

au niv capillaire : mb basale qui fusionne avec celle de l'épithélium alvéolaire + 1 couche endothéliale vasculaire.

barrière air - sang.

air

surfactant pulmonaire

épithélium alvéolaire

m b basale

endothélium vasculaire.

sang.

3) vascularisation.

a) circulation bronchique.

. rôle nourricier

. représenté par l'artère bronchique.

b) circulation pulmonaire

- fonctionnelle : gaz sang.

. provient du Ventr D, circulation par artères pulmonaires (1 D + 1 G) sang veineux qui y circule. se divise en artérioles → capillaire au niv des alvéoles

. artérialisation du sang, hématose.

. retour par 4 veines pulmonaires.

. → OG.

. les pressions sont assez faibles :

+ 25 mm Hg des artères pulmonaires, + 8 pour OG.

↳ circule ⊖ HP → DP → circulation.

+ 25 : importance fonctionnelle grd : inégalités de répartition du débit sanguin au niv poumons.

↳ du débit de la base du poumon jusqu'au sommet du poumon.

h = 30 cm ΔP = 30 cm H_2O ⇒ 23 mm Hg.

P = + 25 suffisant pour ↑ des parties hautes mais + facile pr perfuser parties basses poumon.

C. conclusions.

- cage thoracique.
- appareil broncho pulmonaire
- solidarité thoraco pulmonaire par le liquide pleural (colle parois à la cage thoracique).

II mécanique ventilatoire.

A. mvt du thorax.

Etapes.

alternance de

expansion : ↑ volume intra thoracique : inspi active.

rétraction : ↘ " " " : exp active.

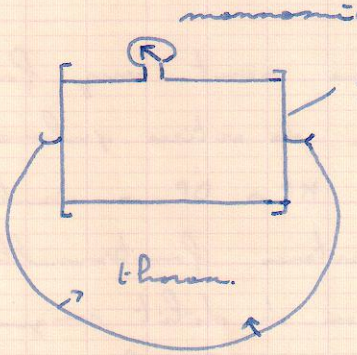
plus ou moins importante

inspi active / expiration courante : normale.

" " forcée : volontaire.

B. étude pneumotachographique.

1) appareil.

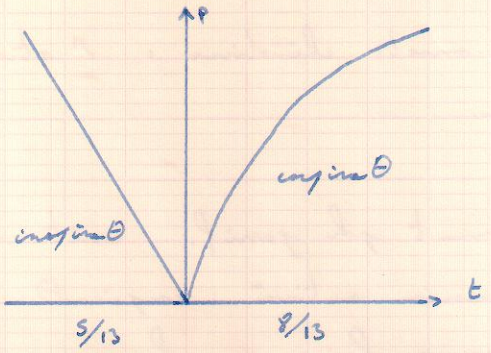


inspi active : ↘ pression interne.

expiration : ↑ pression interne.

2) résultats

→ pneumogramme.



inspiration : rapide, uniforme, phénomène linéaire → traduit ∃ phénomène actif.

expiration : lent, non uniforme, pas linéaire, ∃ phénomène passif.

alternance exp/insp se fait par la stimulation de l'inspiration.

→ la fréquence respiratoire

. f (⅟taille) homme adulte 12 à 16 /min
femme adulte 14 à 18 /min
nouveau-né 40 /min.

. variations physiologiques.

↗ H_2 : polypnée

↘ H_2 : bradypnée, jusqu'à arrêt : apnée.

. altération de la H_2

dyspnée.

C- mise en jeu des muscles respiratoires.

rôle majeur diaphragme.

1) inspiration : ph actif.

→ stimulation nerf phrénique, raccourcissement diaphragme

→ redressement coupole diaphragme → élargissement du centre phrénique

→ ↗ V pulmonaire.

→ muscles intercostaux (↑ côtes)

→ muscles scalènes (↑ les 2 premières côtes)

et sterno mastoïdiens : ↗ sternum ⇒ ↗ cage thoracique.

2) expiration.

normalement ph passif. arrêt mobilisation ≠ muscles peut devenir activé : expiration forcée lors d'un exercice musculaire ou hyperventilation volontaire. (sujet décide d'expirer de façon + ample).

↳ muscle ceinture abdo → ↗ Pression abdomen → remonte diaphragme → ↘ V pulmonaire.

D- étude spirographique.

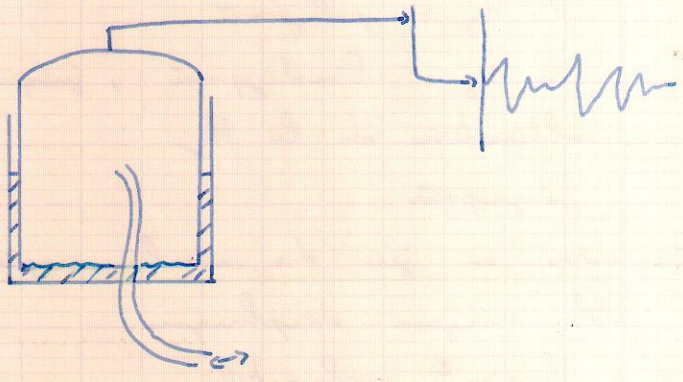
1) but

mesure de volumes d'air mobilisés au cours de la respiration.

2) 1ères études grâce à spiromètre de Cara.

→ spirogramme

obtention de volumes mobilisés par respiration.



3) spirogramme

a) détermination des volumes.



VRI = 2,5 l

VC = V tidal = 500 ml

VRE = 1200 ml

VR = 1200 ml.

volumes en fonction du temps.

VC = volume courant

VRI = volume réserve inspiratoire

VRE = " " expiratoire

VR = volume résiduel, non mesurable par spirométrie, il n'est pas mobilisé.

pour le mesurer VR : meth dilution d'un gaz en fin d'expiration forcée (VRE) + spiromètre avec mélange gazeux contenant de l'hélium. (répartition spiromètre - poumons).

départ.

$V_{Hc} = V_{spiromètre} \times F_{Hc_0}$ (conc Hc)

ventilation.

↳ échanges : ↗ F_{Hc_p} , ↘ F_{Hc_s}

équilibre.

$$V_{Hc} = (V_s + V_R) \cdot F_{Hc_t}$$

$$V_s \cdot F_{Hc_s} = (V_s + V_R) \cdot F_{Hc_t}$$

$$V_R = V_s \cdot \frac{F_{Hc_0} - F_{Hc_t}}{F_{Hc_t}} = 1200 \text{ ml.}$$

b) <u>déterminations des capacités pulmonaires.</u>

. capacité vitale : CV

CV = VRI + VC + VRE

. capacité résiduelle fonctionnelle CRF.

volume réserve exp + résiduel

CRF = VRE + VR

. capacité pulmonaire totale. CPT

CPT = CV + CR.

. évolution

avec âge : ↗ VR et ↘ CPT.

avec la position VC debout > VC couché.

c- <u>les débit ventilatoires.</u>

. débit ventilatoire par min. respirer normalement

DVM = VC . F (fréquence)

= 500 . (12 → 16)

= 6 à 8 l /min.

exercice musculaire ↗ 200 l /min (sportifs).

. débit ventilatoire maximum par min VMM

respirer de façon exagérée (active). le + rapidement possible.

important en exploration fonctionnelle



normal

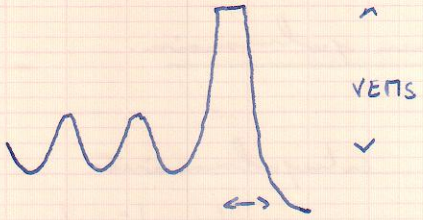


trouble restrictif (ablation poumon) CV ↘



trouble obstructif. (asthme branches ont mal à s'ouvrir)

. volume expiratoire max par secondes VEMS



2 souffles puis inspirer fortement, arrêter respiration, puis expirer fortement.
mesure V expiré en 1 s → débit.

coef de Tiffeneau = $\frac{VEMS}{CV} \times 100$.

normale : 80 - 75 %.
intérêt diagnostic
- troubles restrictifs
↘ de tous les volumes et tous les débit.
(dépend importance trouble, les + touchés sont VEM, VIM : ablation d'un lobe ...)
VEMS et CV sont tous les 2 diminués ⇒ rapport de Tiffeneau normal.
- troubles obstructifs
volumes mobilisables normaux, VEMS diminué car trouble empêche dilatation bronches lors de l'expiration. → ↘ coef Tiffeneau. Costume → drogues qui entraînent broncho-dilatation.

en conclusion :
les volumes mobilisables vont varier grâce à la distensibilité du système thoracopulmonaire.

D- La compliance pulmonaire.

1) def

$$C = \frac{dV}{dP}$$ intrapulmonaires

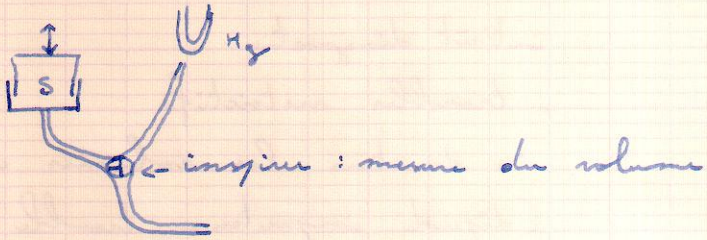
index d'extensibilité.

si ΔV important et ΔP faible => compliance élevée

si ΔV faible et ΔP fort => compliance faible.

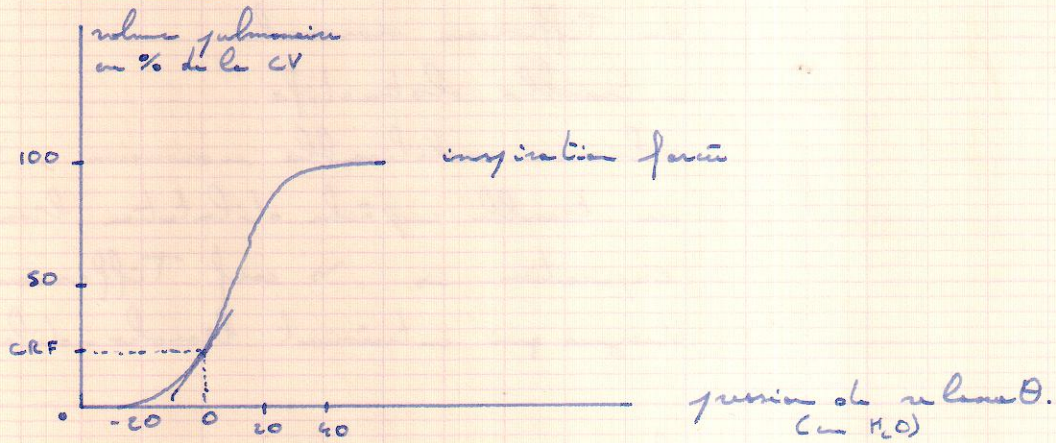
2) mesure

on relie le sujet à un spiromètre de Cora avec un manomètre à mercure.



puis ⊕ ds ce sens, expirer : mesure des pressions.

3) résultats.



→ partie moyenne de la courbe rectiligne

=> syst élastique.

$C \simeq 0,2\,l$ / cm H_2O.

→ applatissement pour des pressions élevées ou faibles

=> diminution de la supplance.

→ volume pour $\Delta P = 0$: CRF = capacité résiduelle fonctionnelle = fin d'expiration courante.

4) <u>facteurs de la compliance.</u>

- l'élasticité pulmonaire (rétractation)

nombreuses fibres élastiques qui ont tendance à rétracter le poumon ou à se coller. (pneumothorax).

- l'élasticité thoracique. (dilatation).

la cage a une tendance naturelle à se dilater

⇒ 2 influences pulmonaires.

inspiration :

élasticité thoracique satisfaite.

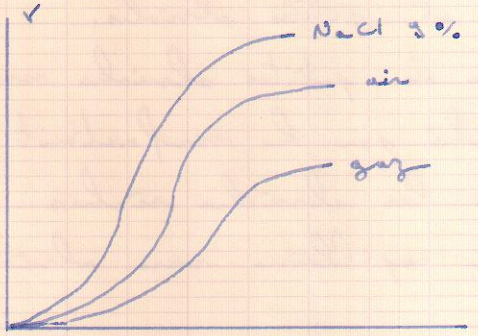
élasticité pulmonaire contrariée ($C \to 0$)

expiration

élasticité pulmonaire satisfaite

élasticité thoracique contrariée ($C \to 0$).

- surfactant pulmonaire.



mise en évidence : étude relation V/P sur poumons isolés

NaCl 9% : sérum physiologique introduit ds poumons.

présente compliance supérieure (pente + forte)

gaz : compliance diminuée par rapport à l'air.

interprétation.

schématiquement les alvéoles sont des bulles d'air présentes dans un liq : le sang.

↳ mélange phase liq + phase gazeuse.
↳ il ∃ forces de tension superficielle qui font que les alvéoles ont tendance à se rétracter.
si inspiration sinus physiologique, on ↘ TS, C↗
si " expi, on ↗ TS, C↘.
la modélisation mathématique permet obtenir forces de la TS grâce à données expérimentales. le calcul donne des valeurs 10x moy aux TS réelles.
⇒ il ∃ substance qui ↘ la TS, c'est le surfactant pulmonaire.
de nature lipoprotéique (+ phospholipides saturés) par les pneumocytes (sous influence du cortisol et des hormones thyroïdiennes).
rôle:
. ↘ TS et ↗C.
. maintient de la structure alvéolaire grosses et petites alvéoles. $P_{int} = \frac{2.TS}{r}$
passage de petites alvéoles vers > à celles des petites.
empêché par le surfactant pulmonaire.
. garde les alvéoles sèches. évite transsudat liq du capillaire aux alvéoles.

⇒ rôle fondamental qui apparaît lors d'un déficit maladie des mb hyalines, chez les nouveau-nés prématurés, où le syst synthèse surfactant pas encore mature.
. troubles morphologiques. dépôt fibrine à la surface des alvéoles. (→ mb hyalines).
. troubles fonctionnels. ↗ travail respiratoire → détresse respiratoire

. troubles chimiques : → phospholipides saturés.
. traitement : aérosol de phospholipides saturés. et administration de cortisol. ou hormones thyroïdiennes.

III les échanges gazeux pulmonaire.

mécanismes qui transforme le sang veineux en sang artériel : l'hématose.

A_ mise en évidence et importance.

1) mise en évidence.

étude des conc O_2 et CO_2 de l'air inspiré/expiré et du sang veineux/artériel.
difficulté pour mesure sang veineux.

conc fractionnelles %	O_2	CO_2
air expiré	15,7	3,6
inspiré	21,0	0,03
Δ	-5,3	+3,6
sang veineux	14,2	53
artériel	19,2	49
Δ	+5,0	-40.

globalement, les Δ O_2 et CO_2 sont sensiblement Eq
V_{O_2} = 250 300 ml/min
V_{CO_2} = 200 - 240 ml/min.

2) mesure.

B. mécanismes des échanges gazeux pulmonaires.

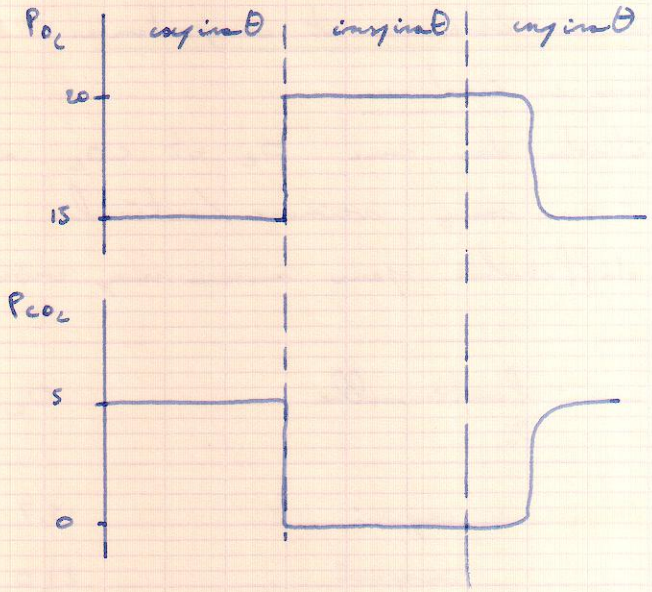
diffusion (O_2 + CO_2) en fonction de leur gradient de

pression partielle alvéolaire capillaire.
→ avec connaître la conc en O_2 et CO_2
en niv sang : facile, en niv alvéolaire - facile.

1) la ventilation alvéolaire.

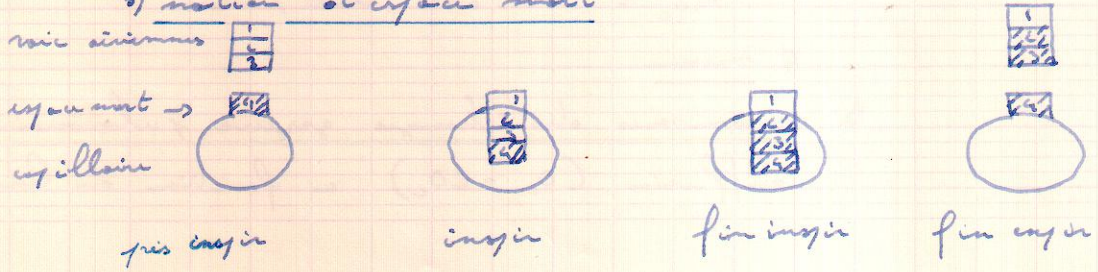
a) hétérogénéité de l'air inspiré.

jusqu'ici pensait air inspiré est homogène
$P_{a\,O_2} = 15,7$ $P_{a\,CO_2} = 3,6$.
en réalité :
analyse continue air



en début de l'espace θ, = espace θ.
puis appauvrissement O_2 et enrichissement CO_2
l'air inspiré est hétérogène, on ne peut utiliser
la concentration globale.
explication par l'espace mort.
Mais les voies aériennes ne prélèvent pas du mélange
d'échange avec les capillaires

b) notion d'espace mort



3l ∃ ⌊ volume d'air mobilisé et qui ne participe pas aux échanges : volume mort $V_D = 150$ ml donc le volume réellement mis à jour aux échanges par unité de temps.

$$\dot{V}_A = (V_t - V_D) . N. \qquad V_t = VC$$

pour ↗ $\dot{V}_A$, il vaut mieux ↗ V_t que N.

au repos : $\dot{V}_A = (500 - 150) \times 15 = 5,25$ l/min

si $V_t \times 2$: $\dot{V}_A = (1000 - 150) \times 15 = 12,75$ l/min

si $N \times 2$ $\dot{V}_A = (500 - 150) \times 30 = 10,50$ l/min.

c) <u>composition de l'air alvéolaire.</u>

air recueilli à fin expiration, mais volume mort.

$F_{A O_2} = 14\%$ $F_{A CO_2} = 5,6\%$

On utilise ici P_A de O_2 et CO_2.

La pression partielle d'un gaz X dans un mélange gazeux occupant le volume V est égale à la pression qu'exercerait le gaz s'il occupait à lui seul le volume.

$P_X = P_T \times F_X$

P_X : pression partielle

P_T : " totale

F_X : conc fractionnelle de X du mélange.

ex : de air inspiré. $F_{O_2} = 21\%$

$P = 760 . 21\% = 160$ mm Hg

pour l'air alvéolaire :

$P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} + P_{H_2O} = 760$ mm Hg.

vapeur d'eau saturante $P_{H_2O} = 47$ mm Hg

$P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2} = 760 - 47$ mm Hg.

donc P_a seront

$P_{a\,O_2} = (760-47) \cdot 0{,}14 = 100$ mm Hg

$P_{a\,CO_2} = (760-47) \cdot 0{,}056 = 40$ mm Hg.

2) <u>diffusion alvéolo-capillaire.</u>

a) <u>les éléments en présence.</u>

air alvéolaire (A)

⇅

barrière alvéolo capillaire

⇅

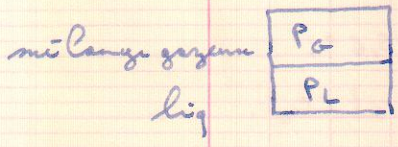
sang veineux mêlé (partie veine cave sup + inf) ($\bar{v}$)

b) <u>lois pour les échanges.</u>

- pression partielle qui exerce un gaz dissous ds liq.

$P_G > P_L$ passage vers le liquide

$P_L > P_G$ " " le mélange gazeux.



gradient de pression partielle. ΔP.

- volume de gaz capable de se dissoudre dans milieu liq.

$V = \alpha \cdot P$

↓

coef de solubilité du gaz ds liq

- volume de gaz diffusant à travers une mb entre un mélange gazeux et un liquide.

$V = K \cdot \alpha \cdot \Delta P$

↓ caractéristique mb

↓ solubilité gaz

→ gradient P.

c) <u>diffusion de O_2.</u>

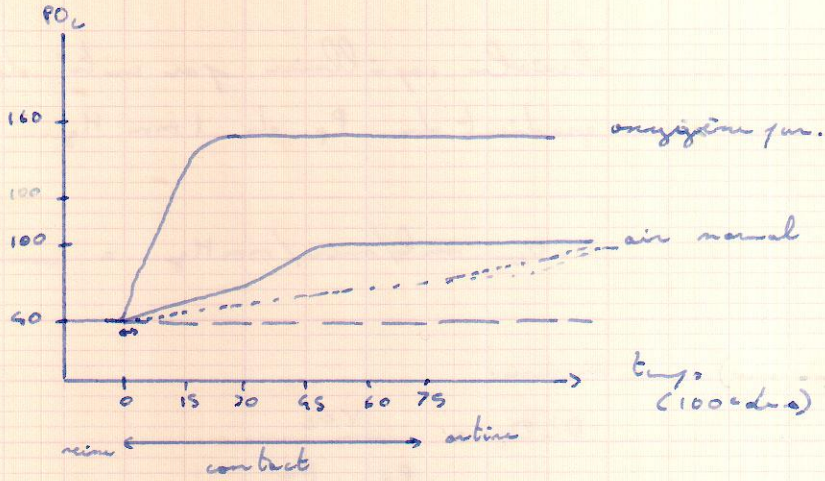
. faible solubilité au niveau du plasma.

. gradient de pression partielle élevée.

$P_{A\,O_2} = 100$ mm Hg

$P_{\bar{v}\,O_2} = 40$ mm Hg

) $\Delta P = 60$ mm Hg dirigé des Alvéoles vers sang veineux.



marge de sécurité de 0,35 s.

si oxygène pur, P_{O_2} très élevée, montée rapide, avec équilibre.

P partielle détermine importance et vitesse des échanges.

si altérations de la diffusion.

pointillés : l'équilibre ne se fait plus rapidement il n'y a plus de marge de sécurité.

parfois : n'atteint pas la valeur : mauvaise oxygénation du sang

d) <u>diffusion CO_2</u>

. solubilité CO_2 très élevée. (20 x plus que O_2).

. gradient de P_p faible.

$P_{\bar{v}_{CO_2}} = 46$ mm Hg
$P_{A_{CO_2}} = 40$ mm Hg
) $\Delta P = 6$ mm Hg dans le sens sang alvéoles.

transfo sang veineux → sang artériel.

$P_{\bar{v}_{O_2}} = 40$ mm Hg → $P_{a_{O_2}} = 100$ mm Hg.

$P_{\bar{v}_{CO_2}} = 46$ mm Hg → $P_{a_{CO_2}} = 40$ mm Hg.

oxygénation sang et épuisement sang en CO_2.

e) <u>capacité de diffusion alvéolo</u> capillaire de O_2.

def :

volume de O_2 capable de diffuser à travers la mb

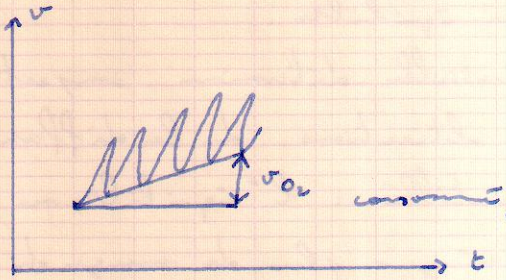
alvéolo capillaire par unité de temps et par gradient de P_p de 1 mm Hg.

$$DLO_2 \text{ ml/min/mmHg} = \frac{\dot{V}_{O_2} \text{ (ml/min)}}{\Delta P \text{ (mmHg)}}.$$

mesure :

$$DLO_2 = \frac{\dot{V}_{O_2}}{P_{A_{O_2}} - P_{\bar{v}_{O_2}}}$$

avec spiromètre en continue. O_2 utilisé.
CO_2 formé et éliminé avec chaux sodée.



consommé par organisme. → $\dot{V}_{O_2}$

pour le gradient P_p. estimation $P_{\bar{v}_{O_2}}$ du sang mêlé car prélèvement de sang au niv cœur droit.

On mesure la capacité DL(CO) car se lie à l'Hb, donc fraction dissoute du sang est nulle. cette $P_{\bar{v}_{CO}}$ sera nulle.

$$DL_{CO} = \frac{\dot{V}_{CO}}{P_{A_{CO}}} = 25 \text{ ml/min/mmHg}$$

$\Rightarrow DLO_2 = 2{,}23\ DL_{CO} = 31$ ml/min/mmHg.

variation physiologiques.

↘ âge, ↗ lors exercice.

intérêt en pathologie.

troubles modérés sont décelés

VI transport des gaz par le sang.

A- état physique des gaz du sang.

mesure sur sang artériel (a), sang veineux mêlé ($\bar{v}$)
réalisés à l'abri de l'air.
mesure de O_2 se fait par meth amperométrique.
mesure de CO_2 par mesure du pH

$$CO_2 + H_2O \rightarrow HCO_3^- + H^+.$$

résultats : conc fractionnelles. ml/l de sang.

	O_2	CO_2
c_a	20	43
$c_{\bar{v}}$	14	53

saturation mtnt pour O_2

$$\frac{\text{concentration observée}}{\text{concentration max}} \times 100$$

mesure de condiΘ normales
puis mesure après tonométrie (saturéΘ sang O_2 pur).

$S_a O_2 = 37,5\%$ $\quad S_{\bar{v}} O_2 = 75\%$

pressions partielles.
essais par les gaz dissous or ce n'est pas la seule forme. ∃ fracΘ gaz combiné avec autre chose.
ds sang estimer les Q.

	O_2	CO_2
P_a	100	40
$P_{\bar{v}}$	40	46

B- mécanismes de fixation des gaz par le sang.

- la dissolution (physique).

$V = \alpha . P$

en fonction α = coef solubilité et P = pression partielle exercée par le gaz.

Q très importante, la seule qui exerce une P_p.

gradient P_p de la mb alvéolo capillaire.

- la combinaison (chimique).

après la dissolution

combinaison proportionnelle à la pression partielle

la fraction combinée n'exerce pas de P_p, n'est pas responsable échange, rôle très important : forme de réserve.

équilibre : forme dissoute ⟷ forme combinée

physiologiquement active pas directement active, forme de réserve.

C. transport O_2

1) forme dissoute.

0,3 ml pour 100 ml de sang.

la majorité 20 - 0,3 seront ss forme combinée

2) forme combinée

13,7 ml / 100 ml de sang

a) oxy Hb

$O_2 + Hb \rightarrow HbO_2$ oxygénée Fe^{2+}.

fer ferreux

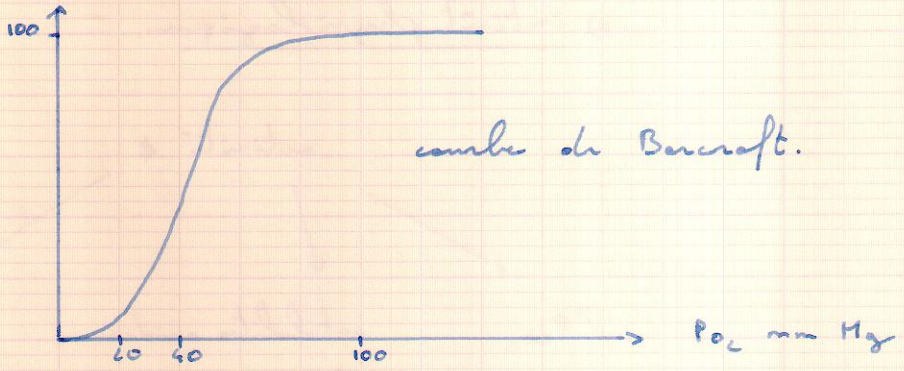
si Fe^{3+}, oxydée, → Met Hb qui ne fixe pas O_2.

Fe^{2+} : condit° indispensable.

b) modalité de la fixat° de l'O_2 sur Hb

→ influence de la P_{O_2} dans l'atmosphère au contact du sang.

% saturation



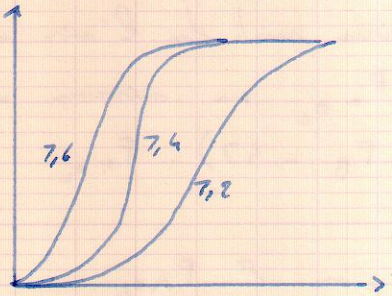
courbe de Barcroft.

+ le milieu ambiant a une P_{O_2} élevée, + le % de saturation sera grd.
comportement en sinusoïde. zone à pente importante + 2 zones aux extrêmes à pente + faible.
vers P_{O_2} = 40 mm Hg ≈ P tissulaire
endroit où la courbe est importante, une faible ΔP entraîne une Δ saturation grd.

→ facteurs modifiant l'affinité de O_2 pour Hb.

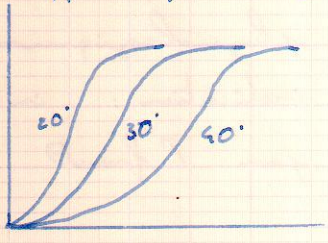
P_{O_2}

pH.



pH ↘ ⇒ ↘ aff Hb pour O_2
pH ↗ ⇒ ↗ aff Hb pour O_2

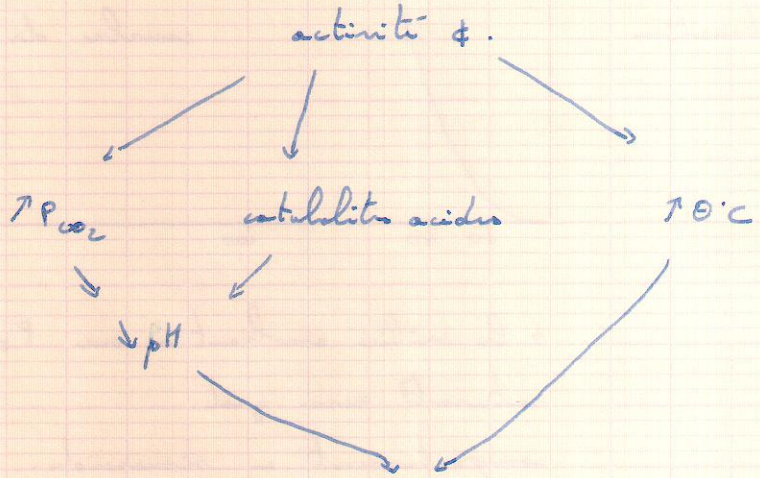
température.



↗ Θ°C ⇒ ↘ aff Hb pour O_2.

↘ Θ°C ⇒ ↗ aff Hb pour O_2.

c) <u>intérêt physiologique.</u>



3) <u>oxygénothérapie hyperbare.</u>

à P élevée.

faire respirer sujet de l'air en O_2 P > P atm.

pour ↗ $P_{A O_2}$ au niveau alvéolaire.

$P_{AO_2} = (P_B - 47) \cdot F_{\%} O_2$

si P_B ↗, on ↗ P_{AO_2}

↗ pression O_2 dans circulation respiratoire

pour se fixer sur l'Hb, le reste est dissous :

physiologiquement actif, capable pour de temps.

indication : intoxication au CO.

pour ↗ fraction dissoute et déplacer CO de l'Hb.

D. transport CO_2

1) CO_2 dissous.

≈ 2,5 ml pour 100 ml de sang artériel

> O_2 car solubilité supérieure.

2) CO_2 combiné

46,5 ml / 100 ml artériel.

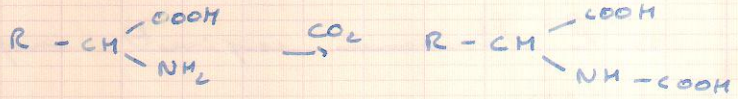
a) au niveau du plasma 2 formes.

. ions HCO_3^-

$CO_2 + H_2O \rightarrow HCO_3^- + H^+$

rôle de l'anhydrase carbonique des GRH.

. dissous carbaminés, négligeable par rapport à HCO_3^-



protéines plasmatiques.

b) au niveau des GRH. 2 formes.

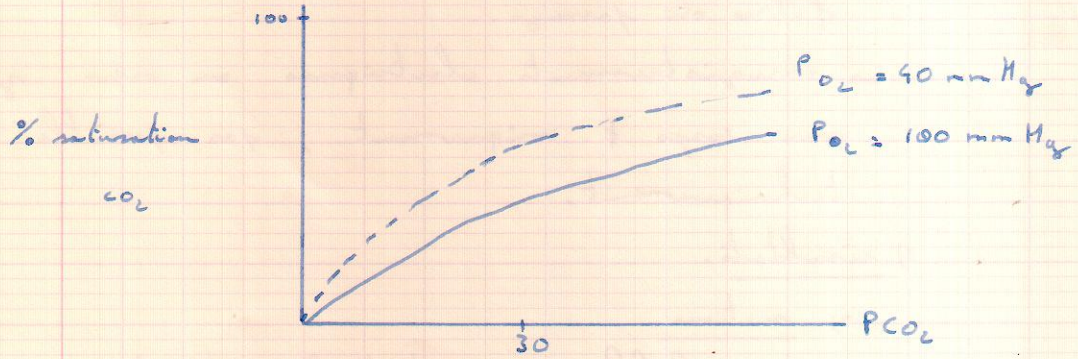
. fraction sur les radicaux NH_2 de la globine formée par la libération O_2 → carb-Hb.

. HCO_3^- cytoplasmique. cytosol riche en anhydrase carbonique.

c) facteurs influençant les combinaisons du CO_2

. P_{CO_2}, idem que pour P_{O_2}

. degré d'oxygénation de l'Hb.



échanges LIC et L interstitiel et plasma
dépendant gradient Pp.

VII régulation de la ventilation pulmonaire.

aucun automatisme sur poumon isolé perfusé
arrêt respiration si :
section nerfs phréniques (sur diaphragmme).
ou des motoneurones (sur muscles intercostaux).
si destruction moelle épinière → arrêt.
section moelle en C_2 cervicale 2.
⇒ l'alternance expiraθ inspiraθ sous la dépendance du SNC

A. localisation des centres respiratoires.

1) méthodes

→ lésions : destruction, à ≠ niveaux, sections étagées
destruction chimique ou électrolytique.
inconvénients :
corps & peuvent être détruits → avec fibres nerveux de passage → mauvaises interprétation.

→ stimulations.
si inspiraθ : st. directe par corps & ou des fibres de passage.

→ enregistrements électriques au niv zone cerveau.
sur corps & uniquement, pas possible sur fibres techniquement.

2) résultats.

a) sections
sous bulbaire : arrêt de la respiration.

sus bulbaire : peu de variations.

→ centres bulbaires.

b) stimulations.

centres : région postérieure du plancher du 4e V.

. centre inspiratoire, en dessous du centre expiratoire.

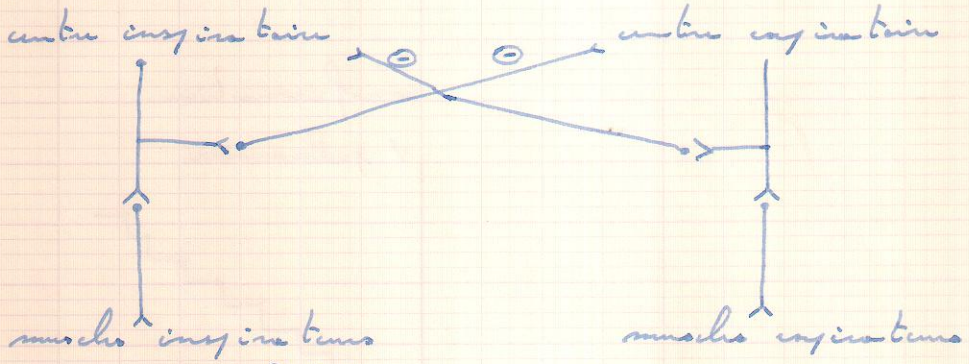
c) enregistrements

. centre inspiratoire possède activité inhibée lors de l'expiration. activité tonique, bloquée lors de l'expiraθ. centre tjrs actif.

. centre expiratoire : peu d'activité ds condiθ de repos. pas d'associaθ expiraθ centre expiratoire ds condiθ repos.

associaθ si expiraθ forcée.

. innervation réciproque.



interneurones inhibiteurs. ST centre inspiratoire → inhibiθ centre expiratoire. et inversement.

B- la rythmicité ventilatoire.

1). chez l'animal rythmicité ventilatoire.

. qui semble dépendre des centres respiratoires.

2) role du nerf vague.

a) mise en évidence

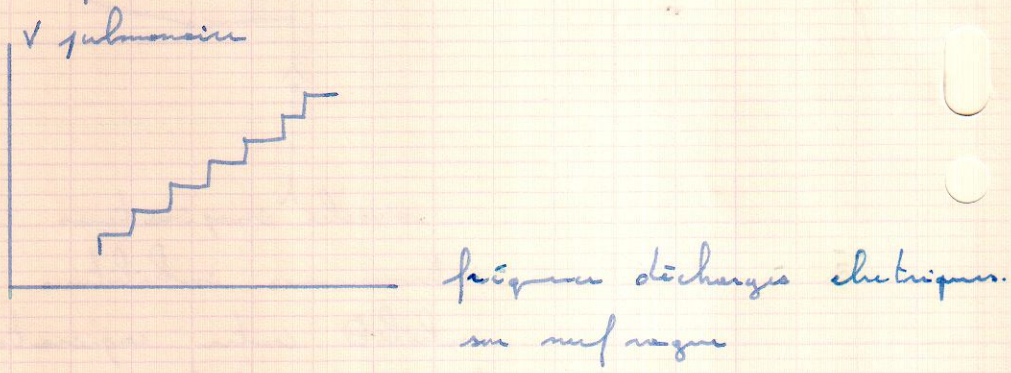
bivagotomie : → fréquence, ↑ amplitude

inspiration et expiration sont actives.
→ les nerfs vagues sont indispensables et doivent intervenir comme nerfs sensibles car
. stimulaθ du bout périphérique : pas effet
. " " central : apnée qui se fait en expiraθ.
→ les nerfs vagues transportent influx qui provoquent une expiration.

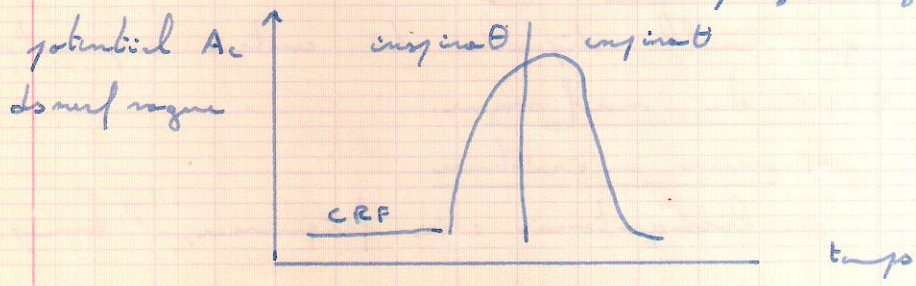
b) mécanismes de mise en jeu.

réflexe de Hering et Bauer = réflexe d'inhibition de l'inspiration
expérience : animale + syst capable d'insuffler grd Q d'air aux poumons.
lorsque distension brutale poumons
↳ suivi d'une expiration immédiate à condition que les nerfs vagues soient intacts.

confirmation.



vrai dans conditions physiologiques.



point de départ : des méchanorécepteurs dans l'arbre bronchique. récepteurs sensibles à étirement.

dans conditions normales, phénomène passif.

d) synthèse

activité tonique du CI
↓
inspiration + inhibition CE
↓
↗V intrapulmonaire
↓
stimulation des méchanorécepteurs.
↓
↗ influx dans les nerfs vagues.
↓
inhibition du CI
↓
arrêt inspiration
expiration passive.

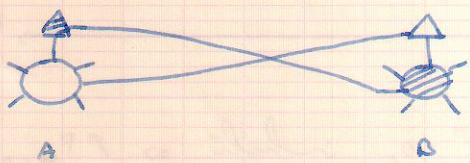
C- adaptation de la ventilation aux besoins de l'organisme.

nécessité des stimuli humoraux et nerveux.

1) les stimuli humoraux.

a) mise en évidence.

expérience des circulations céphalique croisées.



anastomoses connexions nerveuses intactes.

asphixie du corps de B → la tête chien A perfusée avec sang hypoxique → hyperventilation du chien A. et hypoventilation de B.
asphyxie de B, sang pauvre en O_2 va vers tête de A.

↳ P_{pCO_2} ↗, hypercapnie
P_{pO_2} ↘, hypoxie
pH ↘, acidose.

la tête de A capable percevoir tte ces Δ infos voies nerveuses sur le corps A pour entraîner hyperventilation.

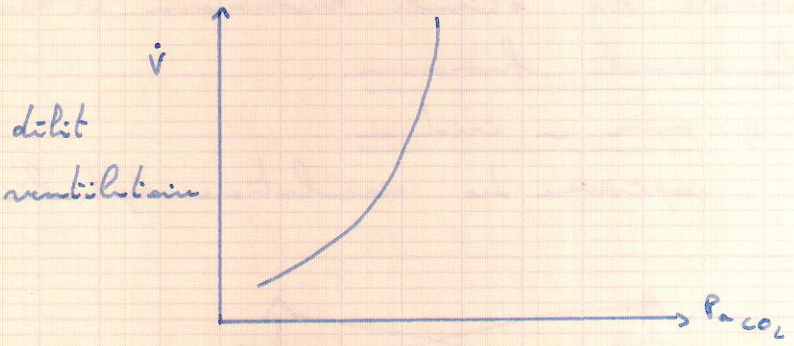
↳ sang très artériolisé vers B.

P_{pCO_2} faible hypocapnie
P_{pO_2} élevée hyperoxie
pH basique alcalose.

perçu par tête B, influx nerveux
↳ hypoventilat°.

info réceptrice : humorale
effectrices : nerveuses.

b) <u>effet de la P_{CO_2}</u>



avec P_{aO_2} : cte.

↗ CO_2 inhalé ⇒ ↗ P_{aCO_2} ⇒ ↗ P_{aCO_2}
↳ hyperventilation.

mécanisme double.

. réflexe : le chémoréflexe. mis en jeu à pts sensibles à la composiθ chimique du sang.
localisés au niv crosse aorte et sinus carotidiens
disparaît si dénervaθ : plus de modif ventilaθ.

. central
de façon retardée, il y a à nouveau modif respiration, sensibilité propre centres respiratoires à la composiθ du sang.
=> CO_2 puissant stimulus de la respiraθ.

c) <u>les effets du pH.</u>

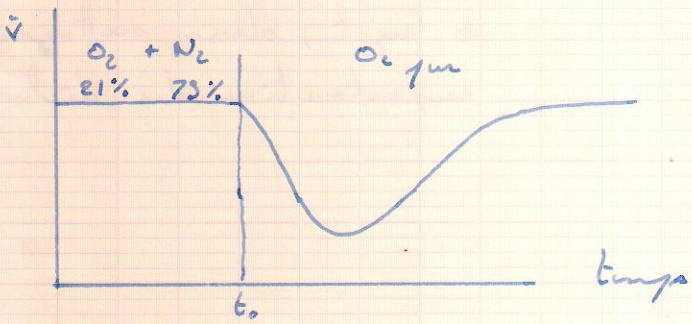
. ↘ pH sanguin par perfusion acide
↳ hyperventilation.
mais hyperV => ↘ P_{CO_2} => hypoV.
donc nécessité de maintenir Pa_{CO_2} stable.
(mélange riche en CO_2).
pH ↗ : hypoV
pH ↘ : hyperV.

. moins puissant que Pa_{CO_2}
. central et périphérique. (chémoréflexe + sensibilité propre des centres exp et insp).

d) <u>les effets de la Pa_{O_2}</u>

. ↘ Pa_{O_2} => hyperventilation
mais : hyperventilation => ↘ Pa_{CO_2} => hypoV.

.



ds les 1ers s après t_0

Pa_{O_2} ↗ → hyperventilation. dt stimulation véritable est la ΔPa_{O_2}

. légèrement - puissant que Pa_{O_2}

. mécanisme réflexe.

2) <u>les stimuli nerveux.</u>

a) <u>récepteurs articulaires.</u>

mobilisation passive d'un membre

↓

hyperventilation — pas de modif métabolique.

phénomène d'accrochage ventilatoire.

récepteurs localisés au niv articulaθ, info vers centres respiratoires pour ↗ V.

moyen de préparer organisme à la consommaθ O_2 et rejeter CO_2.

b) <u>récepteurs nociceptifs de l'arbre respiratoire.</u>

- fosses nasales → stimulaθ ⇒ éternuement.
- larynx + bifurcation trachée ⇒ toux.

inspiraθ + fermeture de la glotte
+
contraction des muscles expiratoires

↳ ↗ Pression intrathoracique.

⇒ rejet, donc nettoyage des voies aériennes.
expectoration des déchets.