

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

---

Nous avons fait de larges emprunts aux excellents ouvrages suivants :

R. FLANDROIS.- Physiologie humaine. La respiration. SIMEP

W. GANONG.- Review of Medical Physiologie

C. GHARIB.- Cours polycopiés. ACEML

H. HERMAN et J.F. CIER.- Précis de Physiologie. MASSON

P. MEYER.- Physiologie humaine. MASSON

Y. RAOUL.- Précis de physiologie humaine.

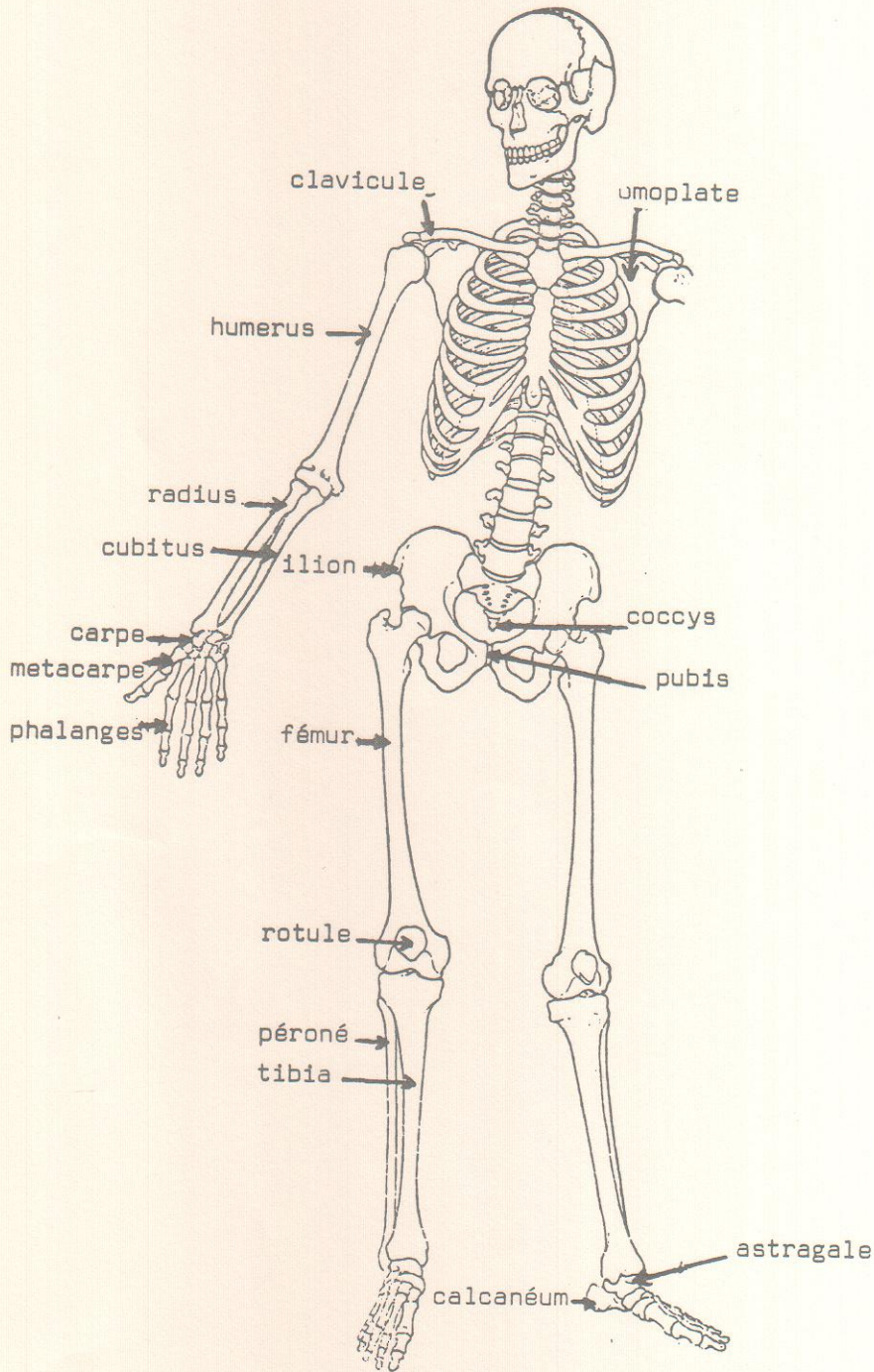
---

LE SQUELETTE

I - INTRODUCTION -

- - différencie vertébrés des invertébrés
- rôle de soutien ; articulations ; appareil locomoteur.

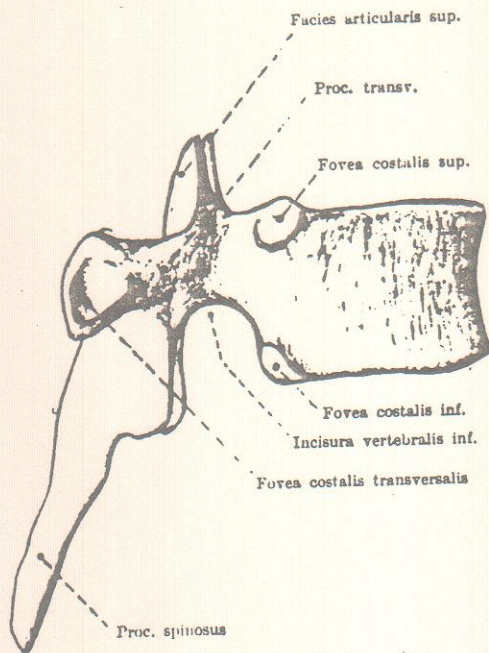
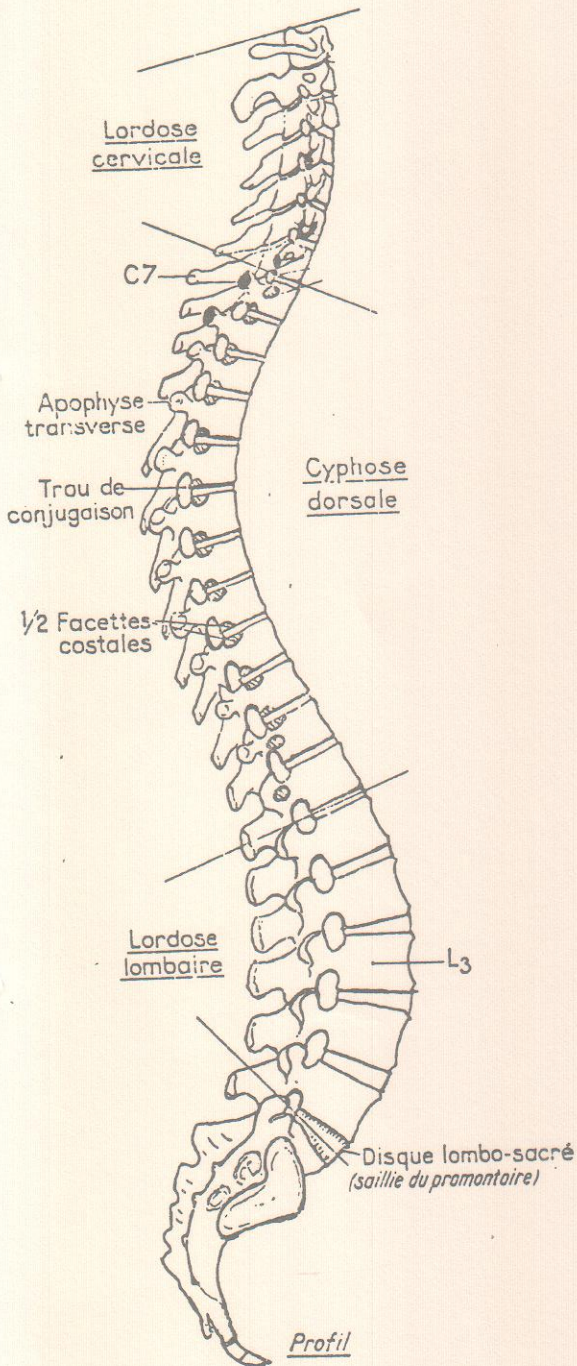
II - ORGANISATION GENERALE -



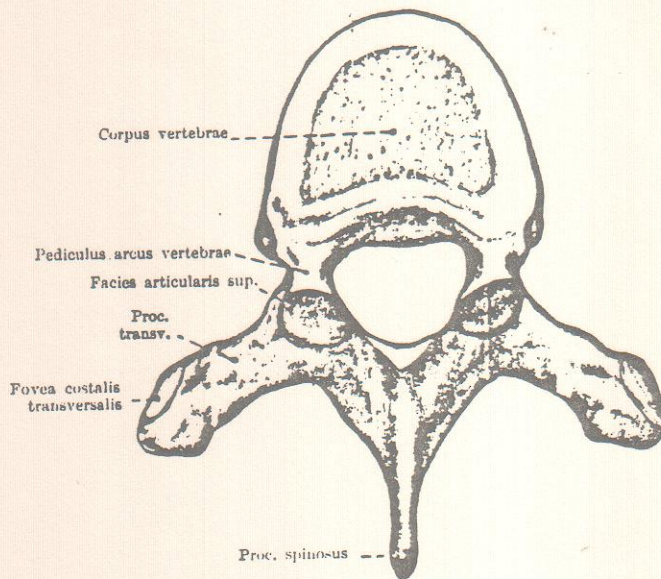
VUE DE FACE

A - Colonne vertébrale :

1. Vertèbre type = dorsale



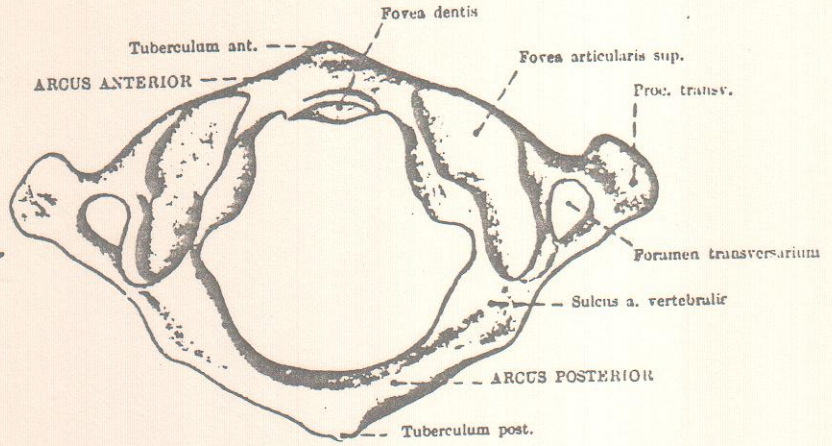
VERTEBRA THORACICA I.  
(vertebra Th. VI., aspectus lateralis)



VERTEBRA THORACICA II.  
(vertebra Th. VI., aspectus superior)

2. Colonne cervicale =  
lordose

Atlas →



Surfaces articulaires

C1

Surface articulaire complémentaire de l'apophyse odontoïde

ATLAS

Apophyse odontoïde

Surface articulaire

C2

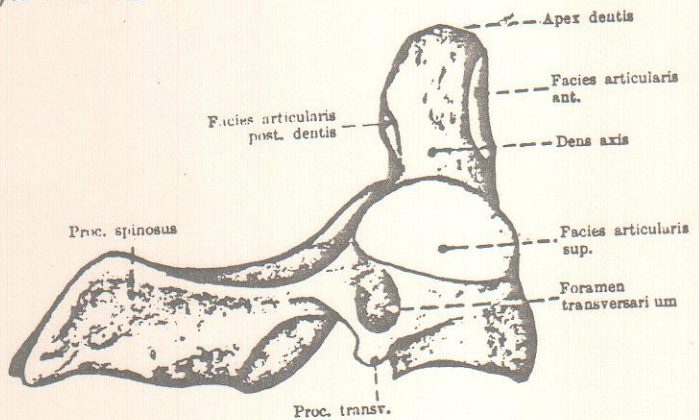
AXIS

Surface articulaire

brou de l'apophyse transverse

apophyse transverse

Axis →



AXIS II.

(vertebra C. II., aspectus lateralis)

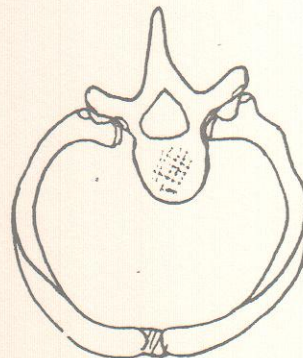
3. Colonne dorsale =

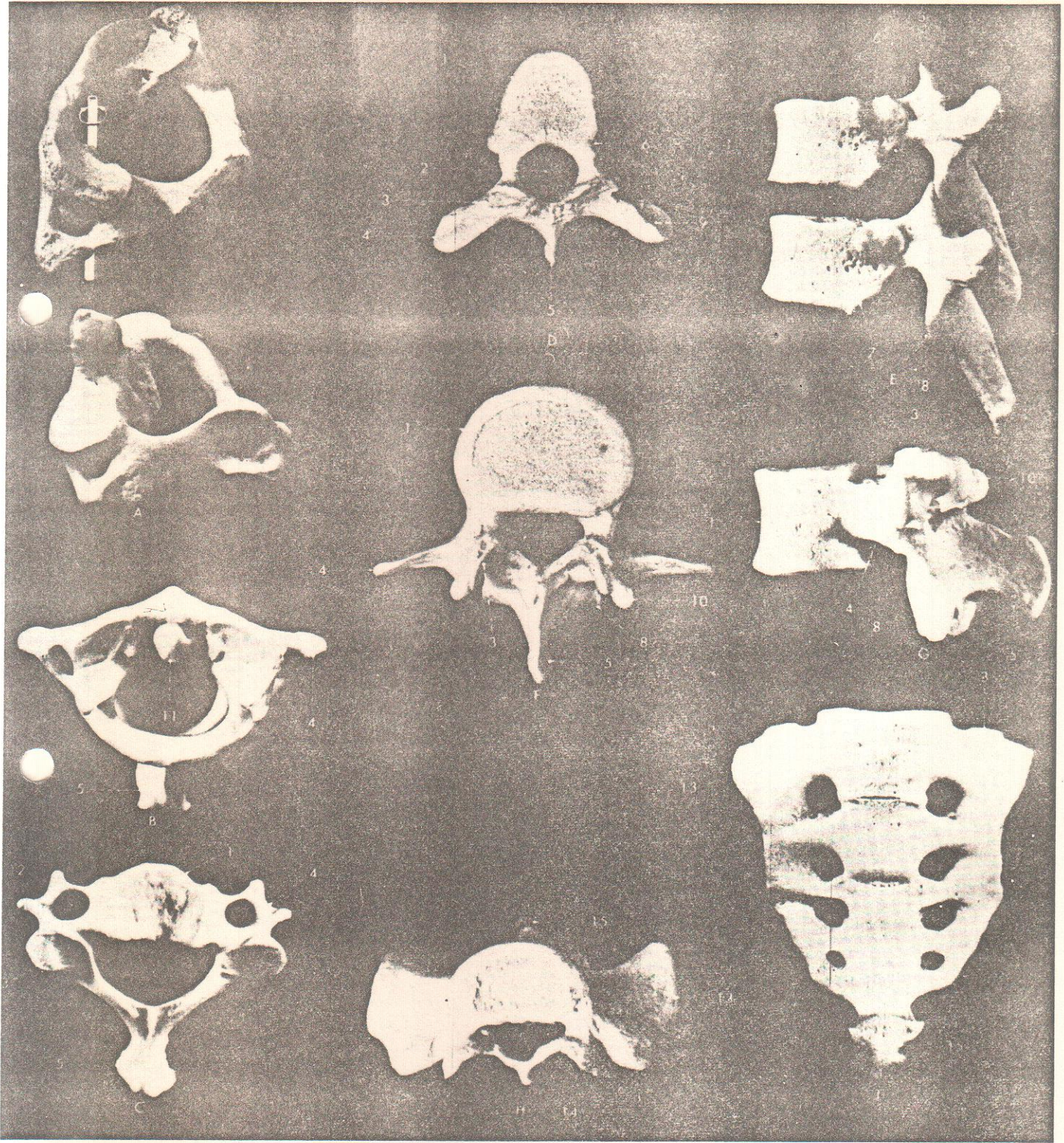
cyphose

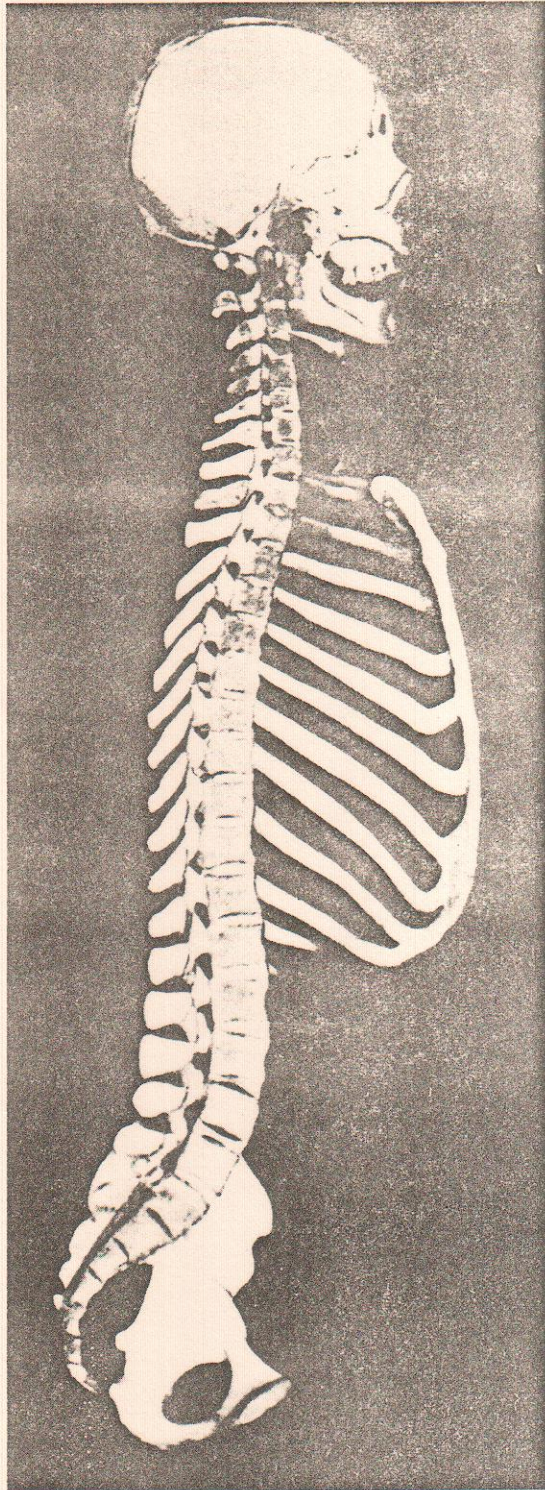
cypho-scoliose

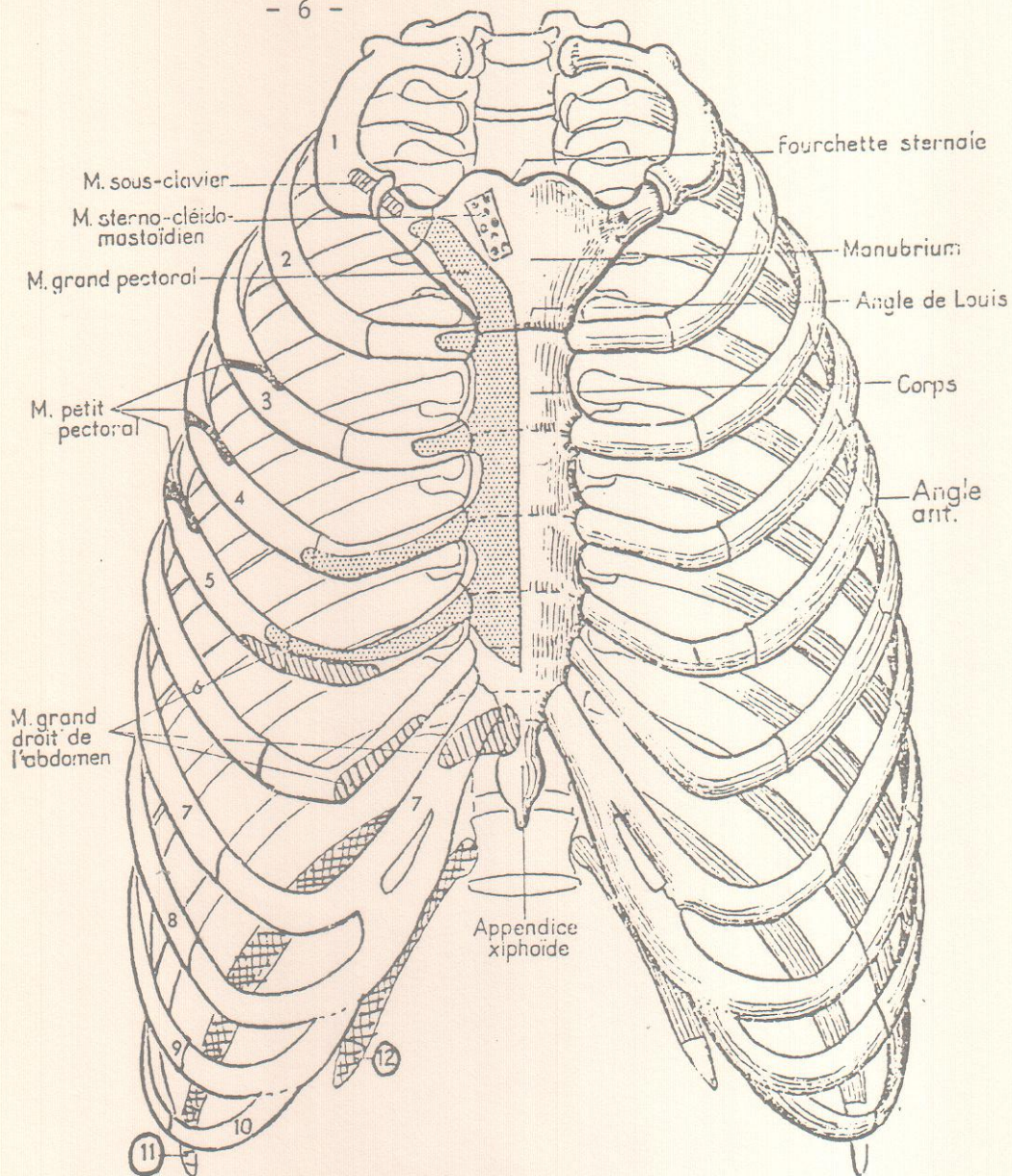
côtes - sternum

cage thoracique







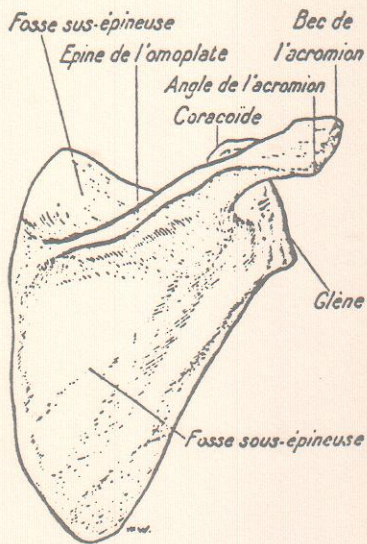


### CAGE THORACIQUE VUE DE FACE

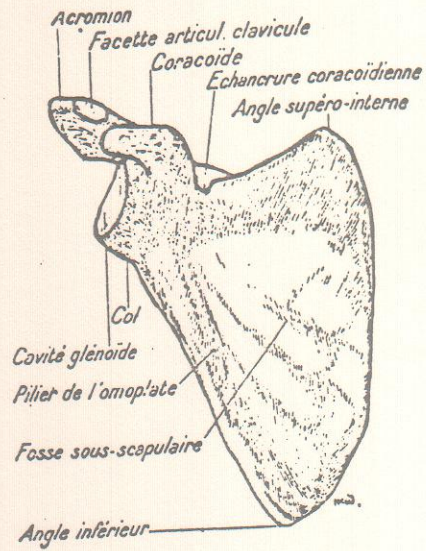
- 4. Colonne lombaire = L<sub>1</sub> à L<sub>5</sub> lordose
- 5. Colonne sacrée = le sacrum + coccyx

### B - Ceinture scapulaire et membres supérieurs :

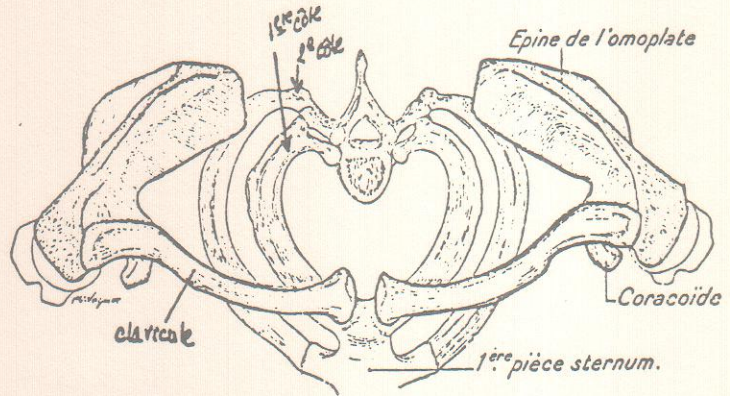
- ceinture scapulaire = omoplate + clavicule + muscles
- squelette . bras = humérus
  - . avant bras = radius + cubitus
  - . poignet = carpe
  - . main = métacarpes
  - . doigts : phalanges



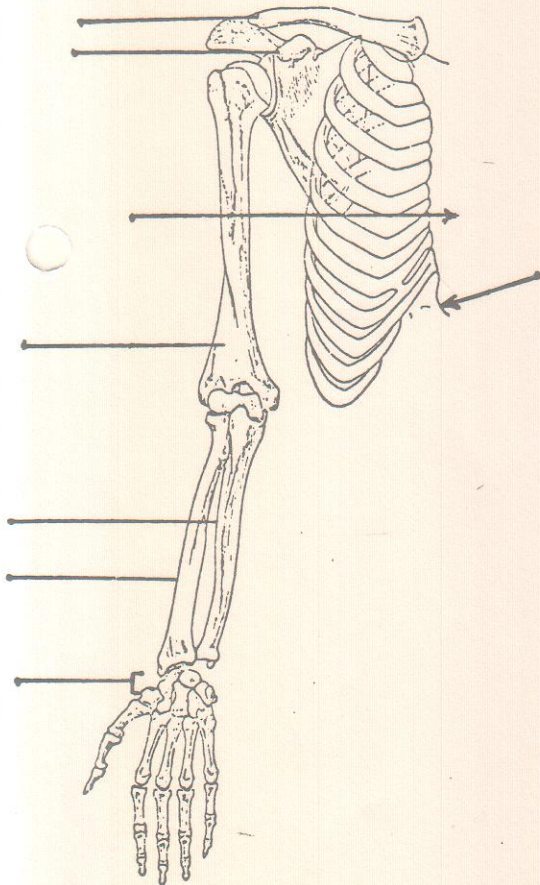
- Omoplate, vue postérieure.



- Omoplate, vue antérieure.



- Vue d'en haut de la ceinture scapulaire.  
 Noter l'angle de l'omoplate et de la clavicule.  
 La ceinture scapulaire ne s'articule au tronc que par l'extrémité interne de la clavicule.



- Squelette du membre supérieur.

METTEZ LES LÉGENDES  
 VOUS-MÊMES



C - Ceinture pelvienne et membres inférieurs :

1. os iliaque = réunion de l'ilion + ischion + pubis

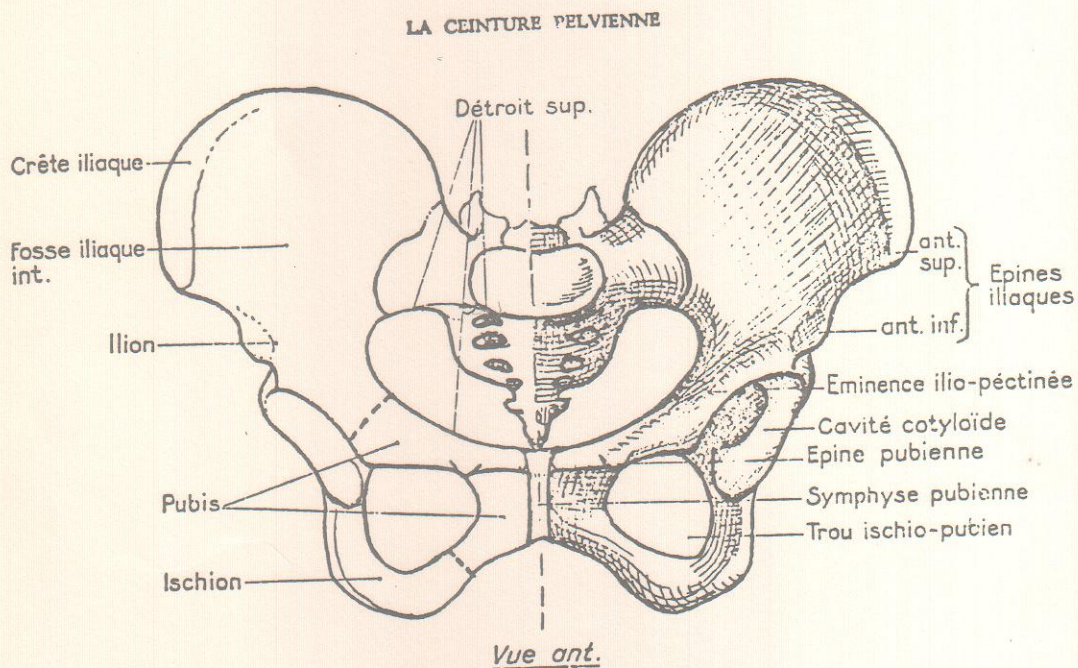
2. squelette . cuisse = fémur : tête + col + corps

. genou = rotule

. jambe = tibia + péroné

. pied = tarse (astragale + calcaneum)  
métatarses - phalanges.

3. Noter les similitudes et les différences entre membres supérieurs et inférieurs.



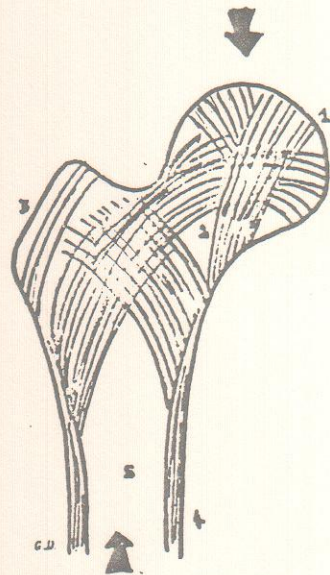
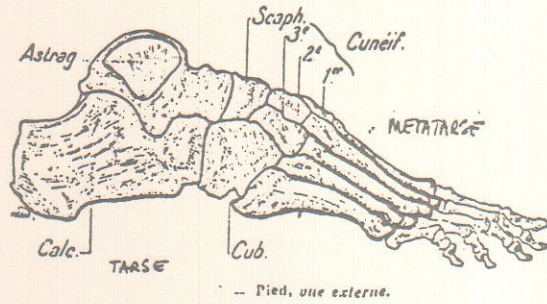
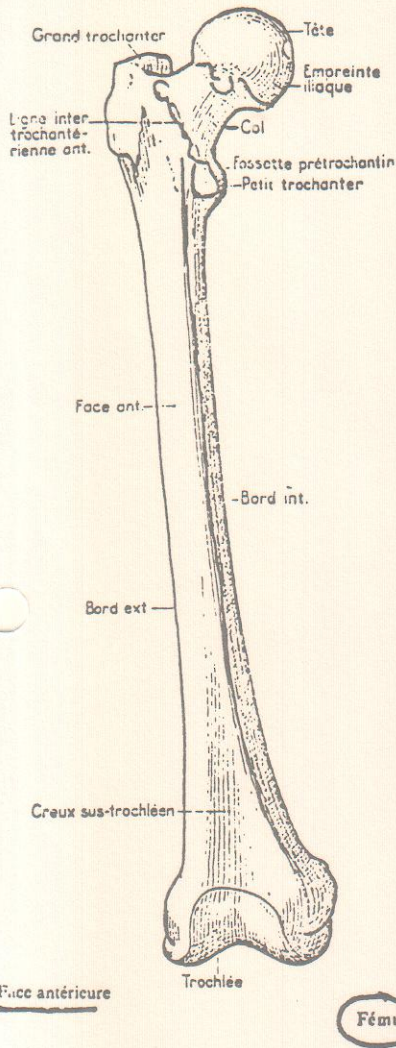


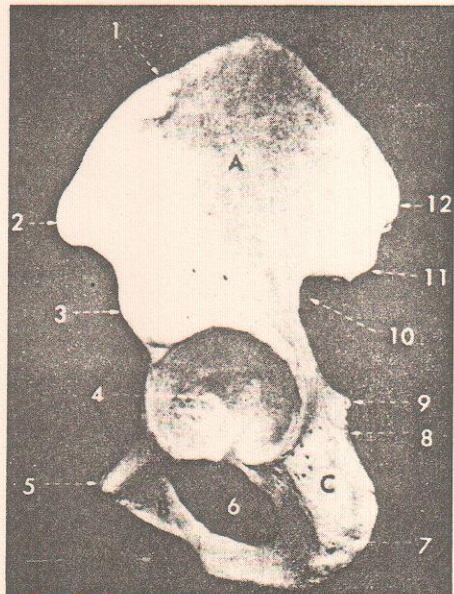
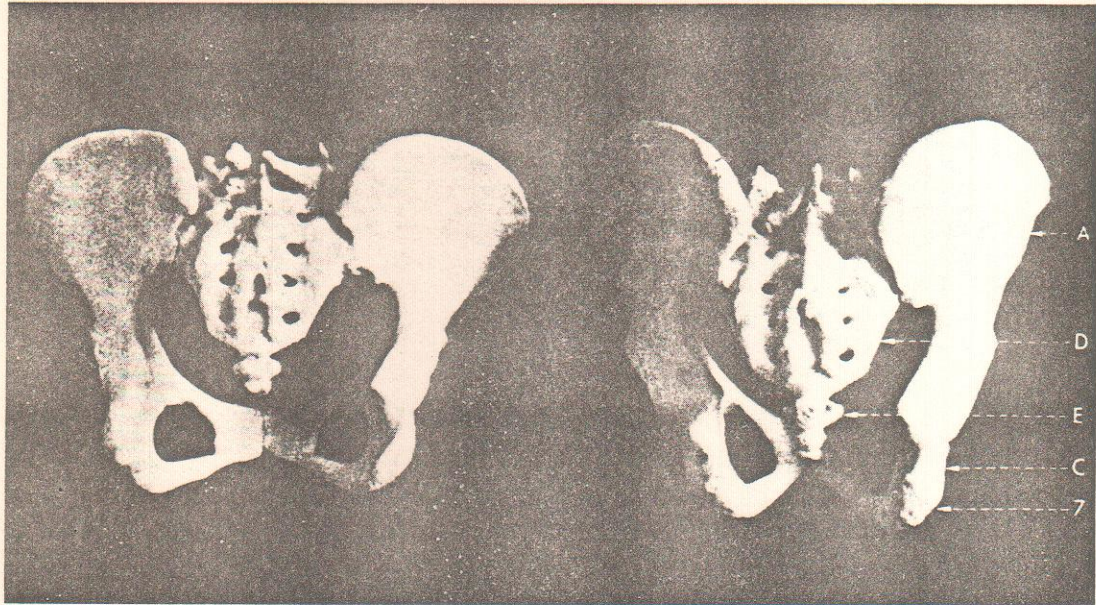
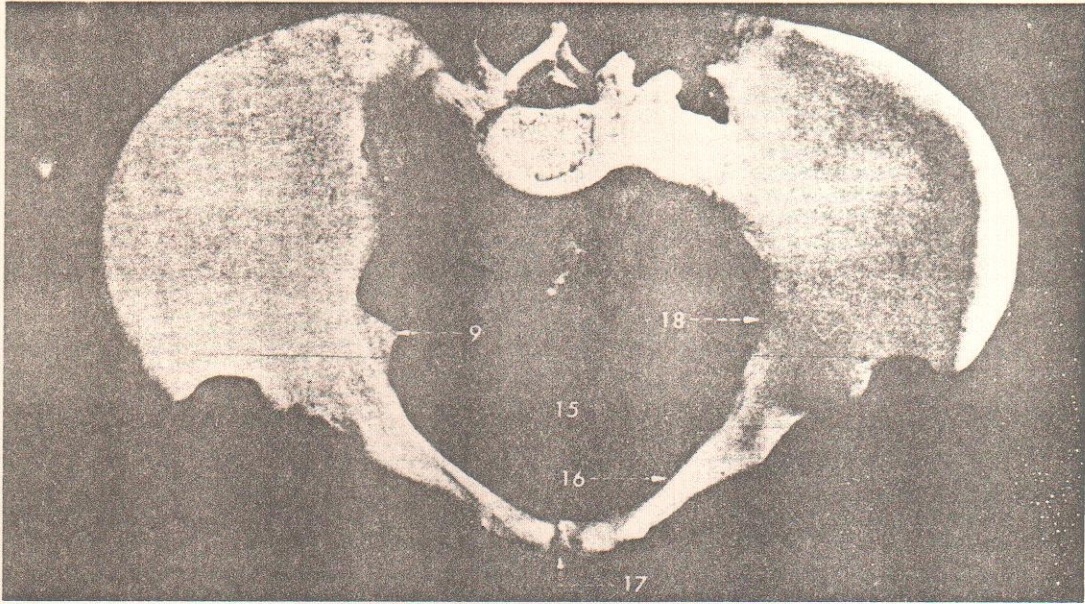
Figure schématique montrant l'architecture de l'extrémité supérieure du fémur (d'après MEYER).  
 1, tête du fémur. - 2, col. - 3, grand trochanter. - 4, diaphyse. - 5, canal musculaire.

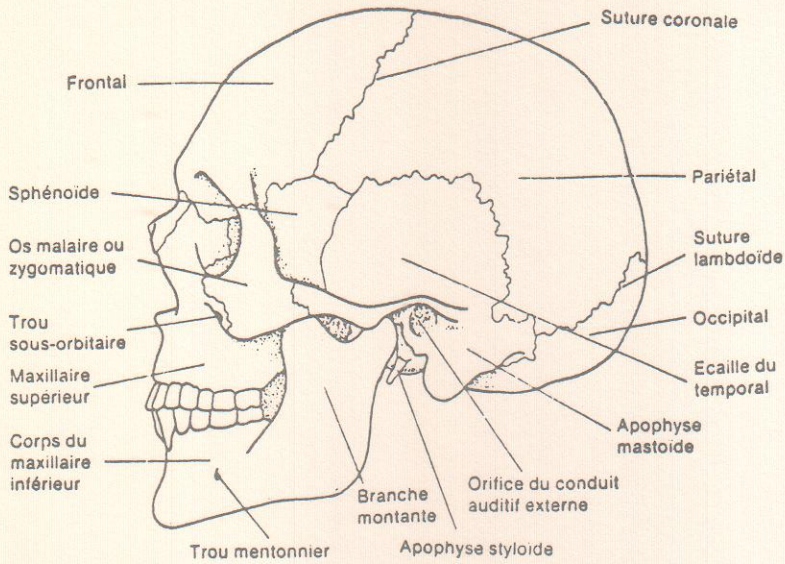
D - La tête :

1. Mouvements = importants grâce à atlas + axis
2. Le crâne = ovoïde : voûte + base
  - . os frontal (1) avec sinus orbitaires
  - . os pariétal (2)
  - . os occipital (1) = recourbé vers l'avant. Trou occipital.
  - . os temporal (2) = . le rocher (oreille interne)
  - . ethmoïde = squelette du nez
  - . sphénoïde = partie antérieure de la base du crâne

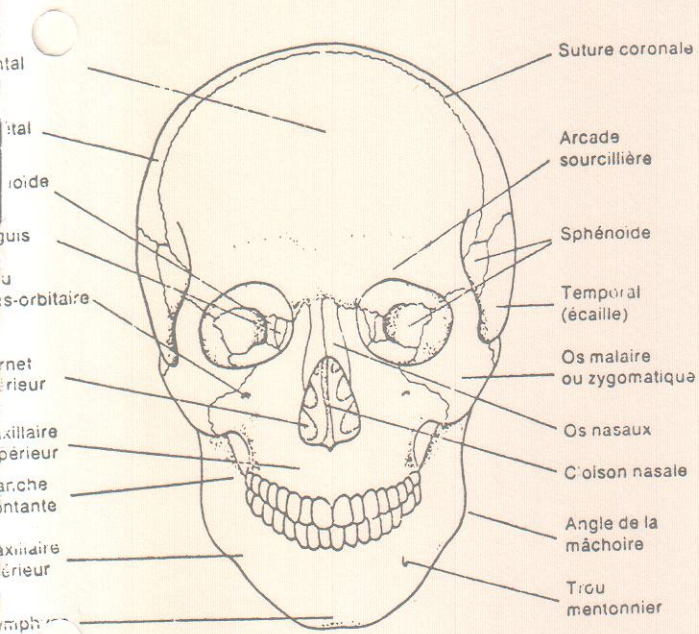
selle turcique

os immobilisés par des sutures (incomplètes chez le nouveau-né = les fontanelles).

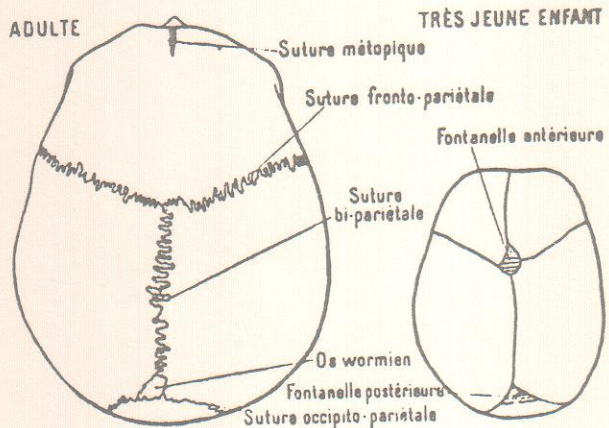




- Le squelette de la tête - vue latérale



Le squelette de la tête - vue antérieure



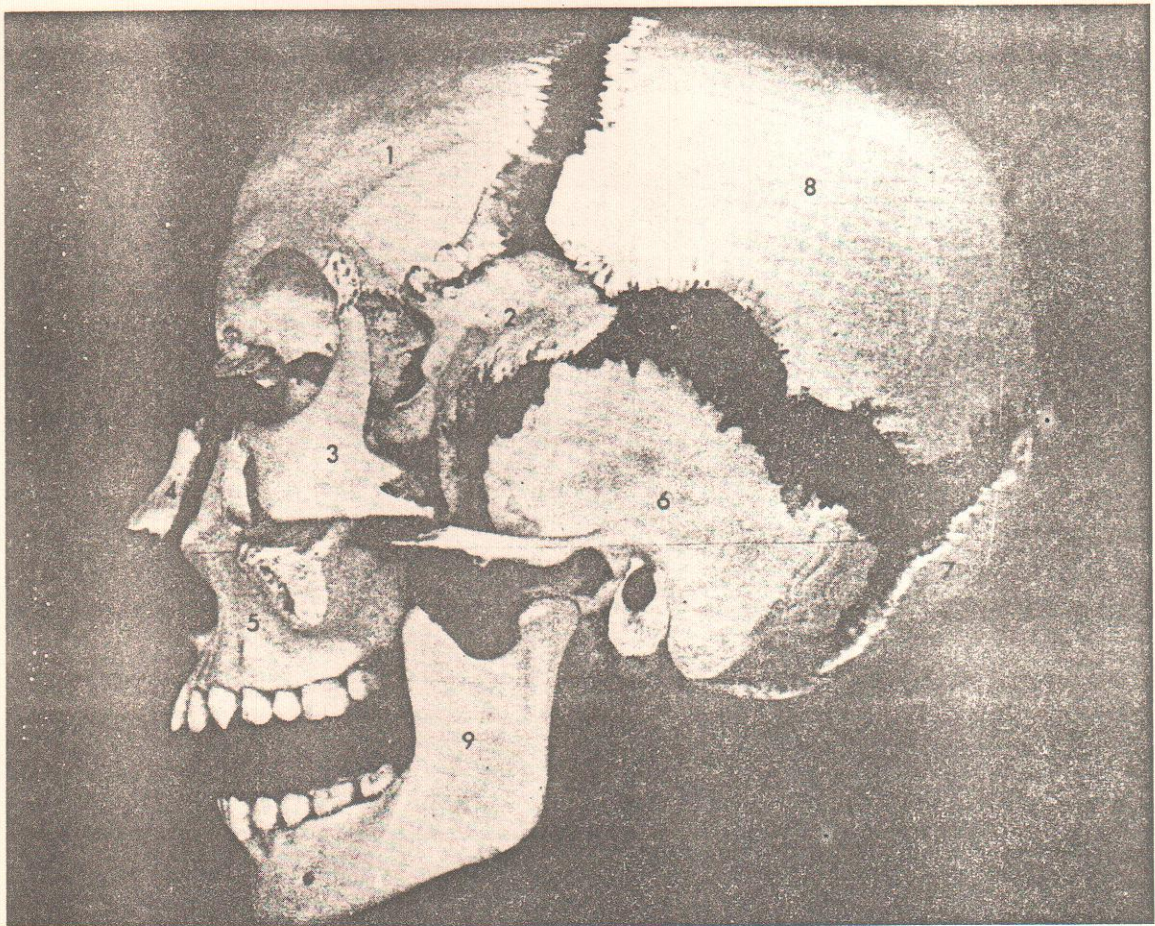
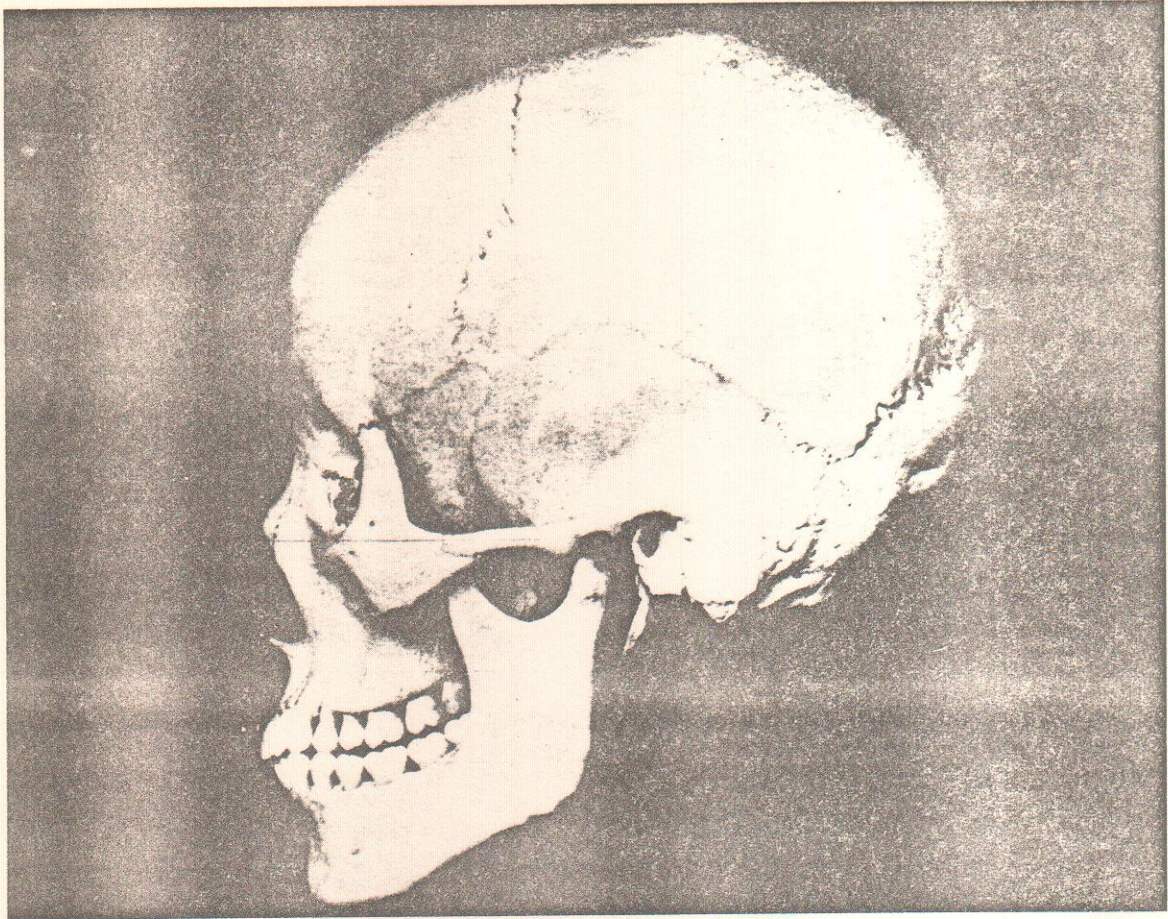
- Voûte crânienne (vue supérieure).

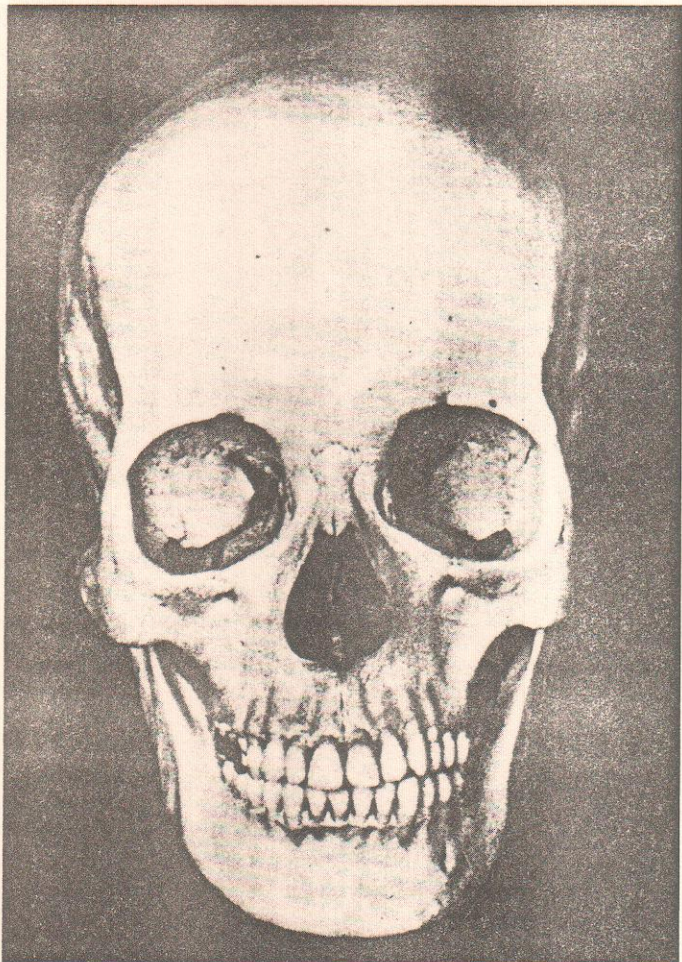
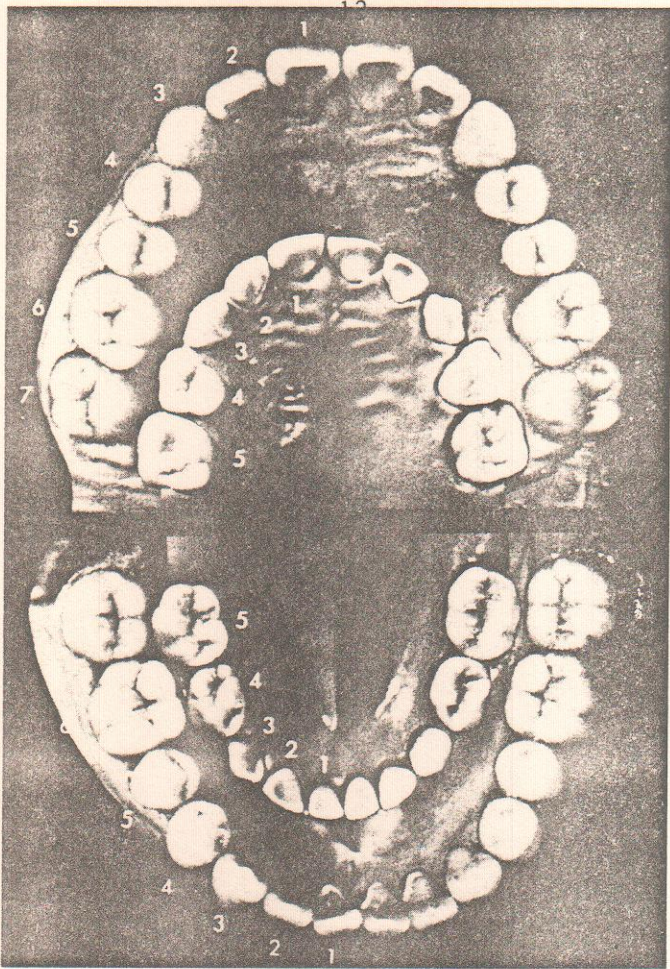
3. La face = 13 os formant

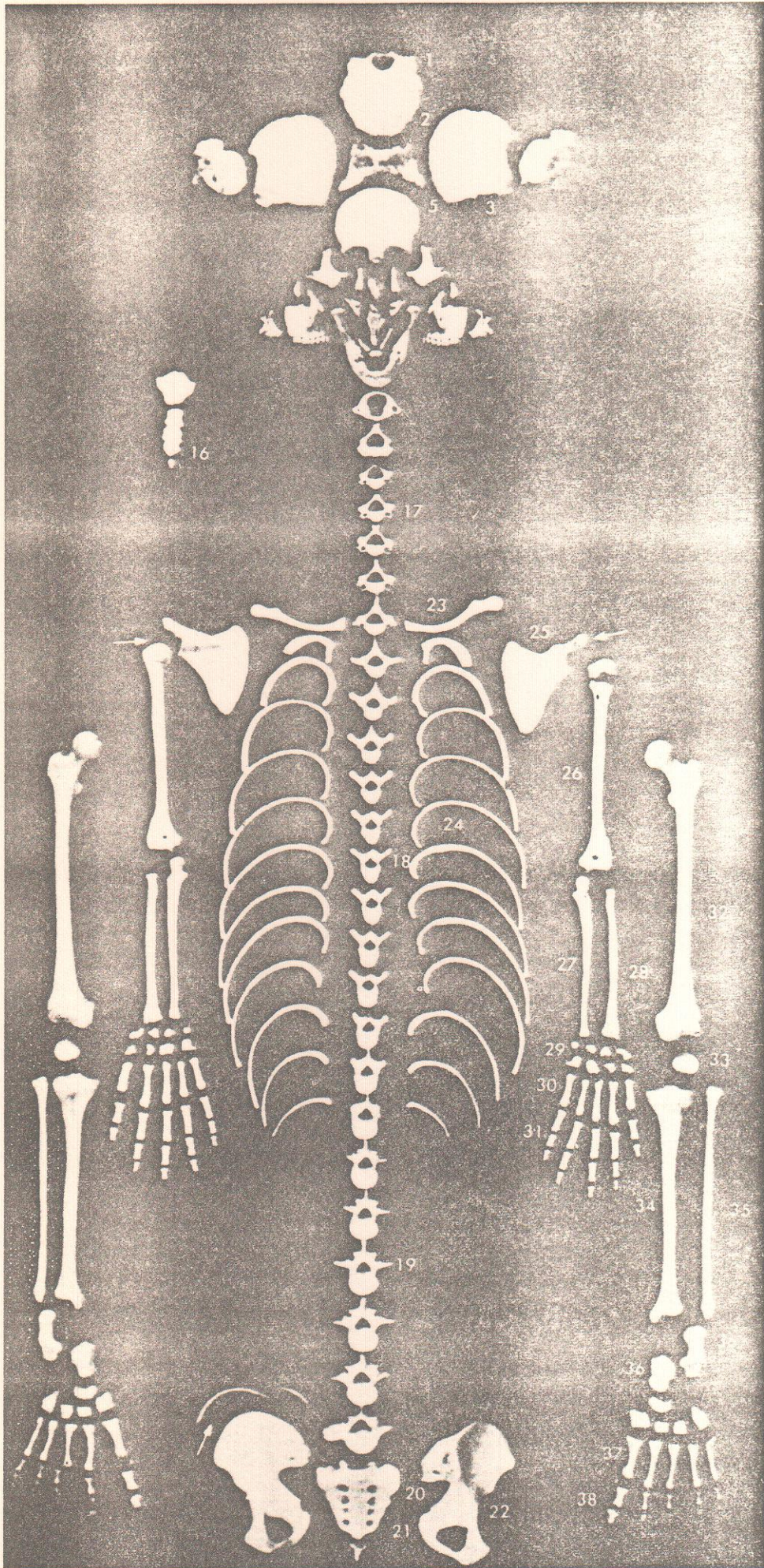
- a - le maxillaire supérieur : immobile
- b - le maxillaire inférieur : mobile.

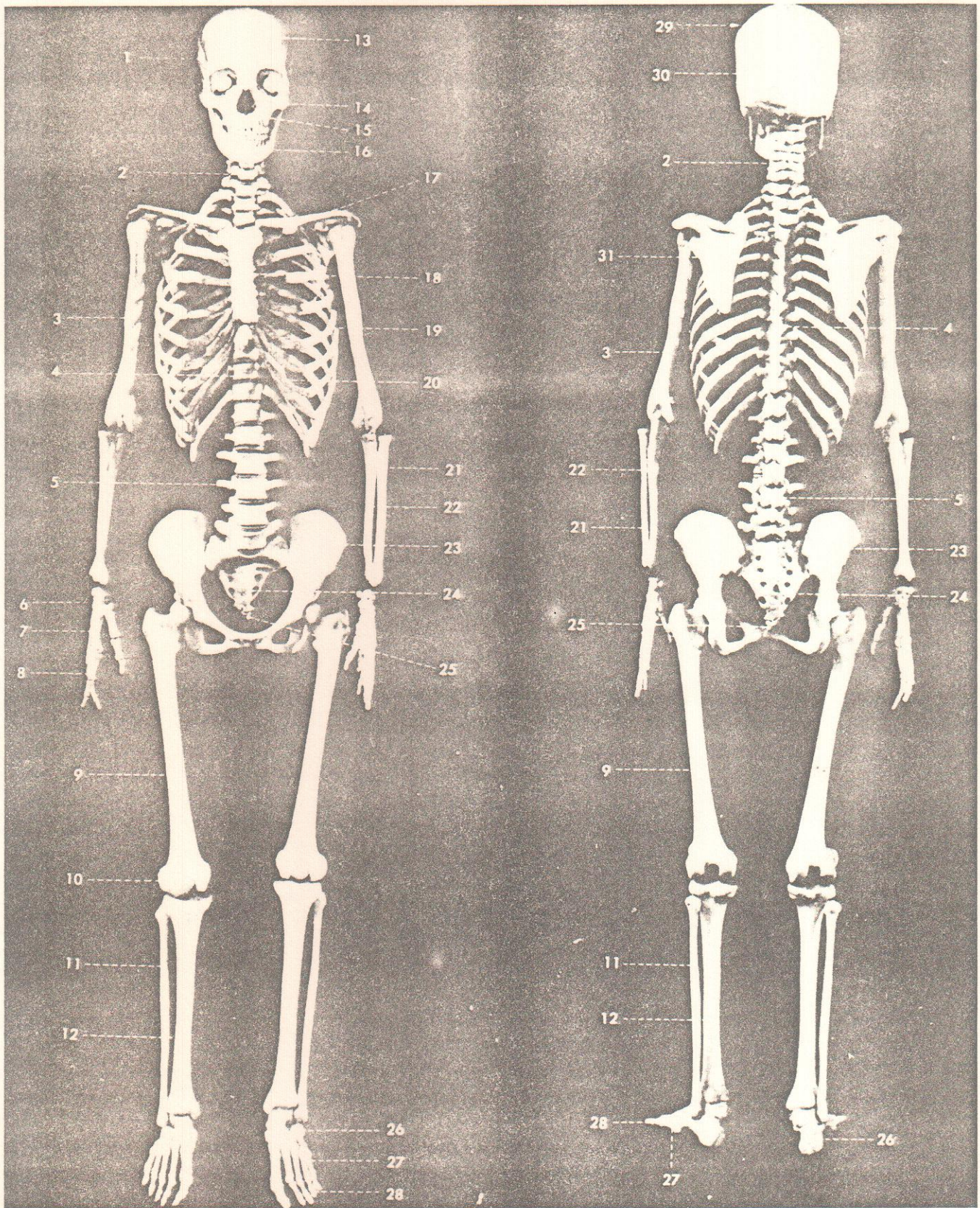
4 - La dentition = pour un hémimaxillaire

- temporaire (6 à 24 mois) : 2 incisives + 1 canine + 2 molaires)
- définitive (6 à 12 ans) : 2 incisives + 1 canine + 2 prémolaires + 2 molaires + 1 dent de sagesse.

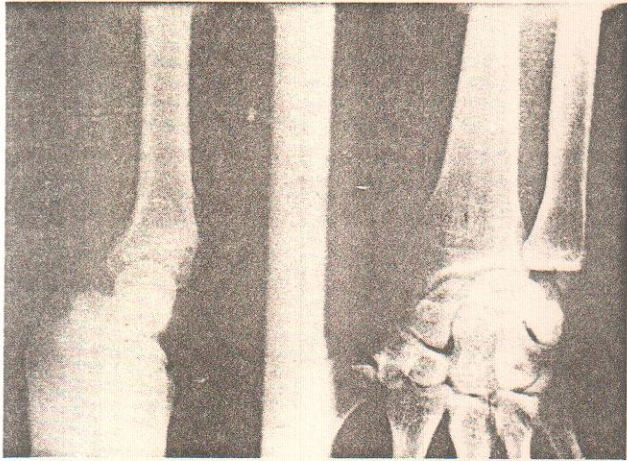








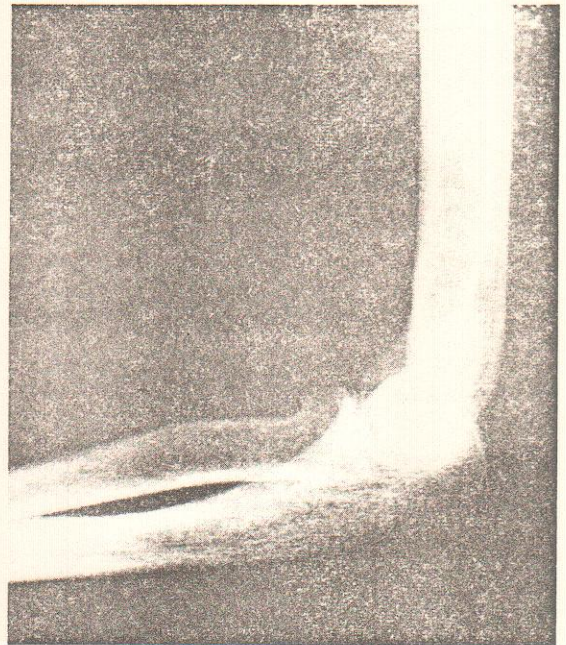




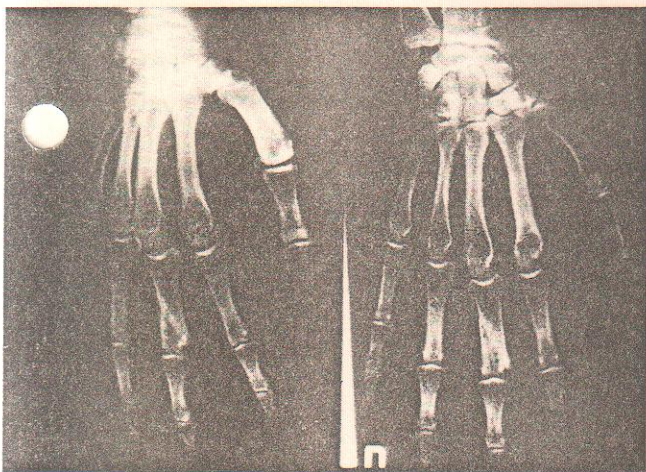
(A)

(B)

Avant bras : A - Profil  
B - Face



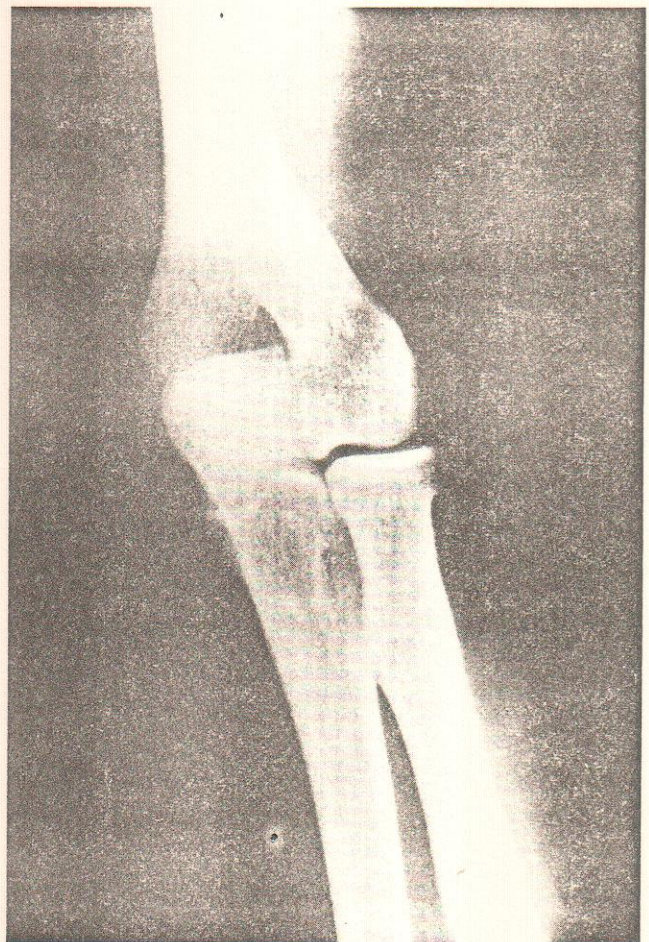
Coude (profil)



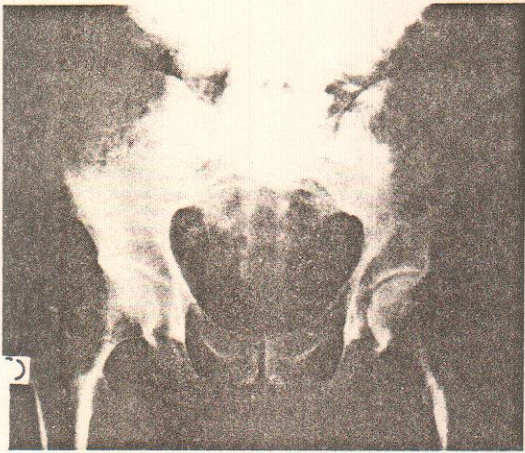
(A)

(B)

Main : A - pronation  
B - supination



Coude = vue arrière  
(olécrane et fossette)



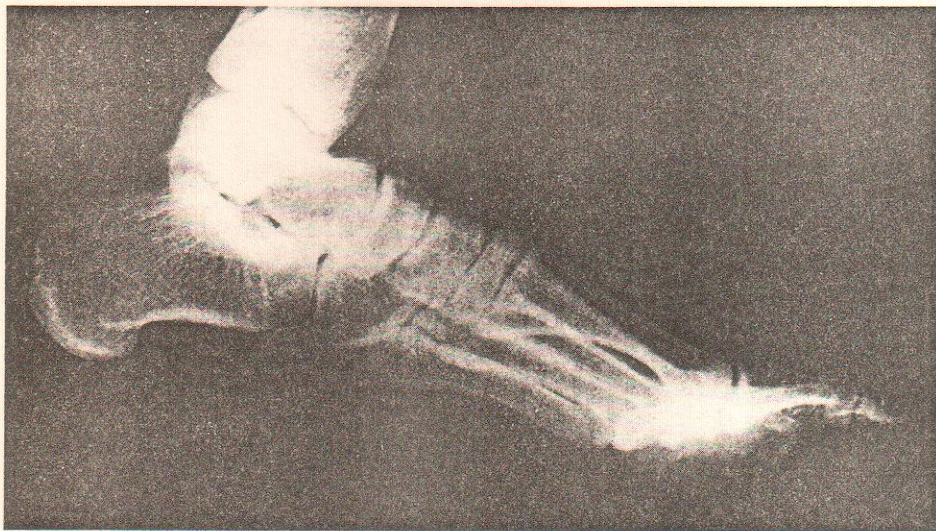
Bassin (face)



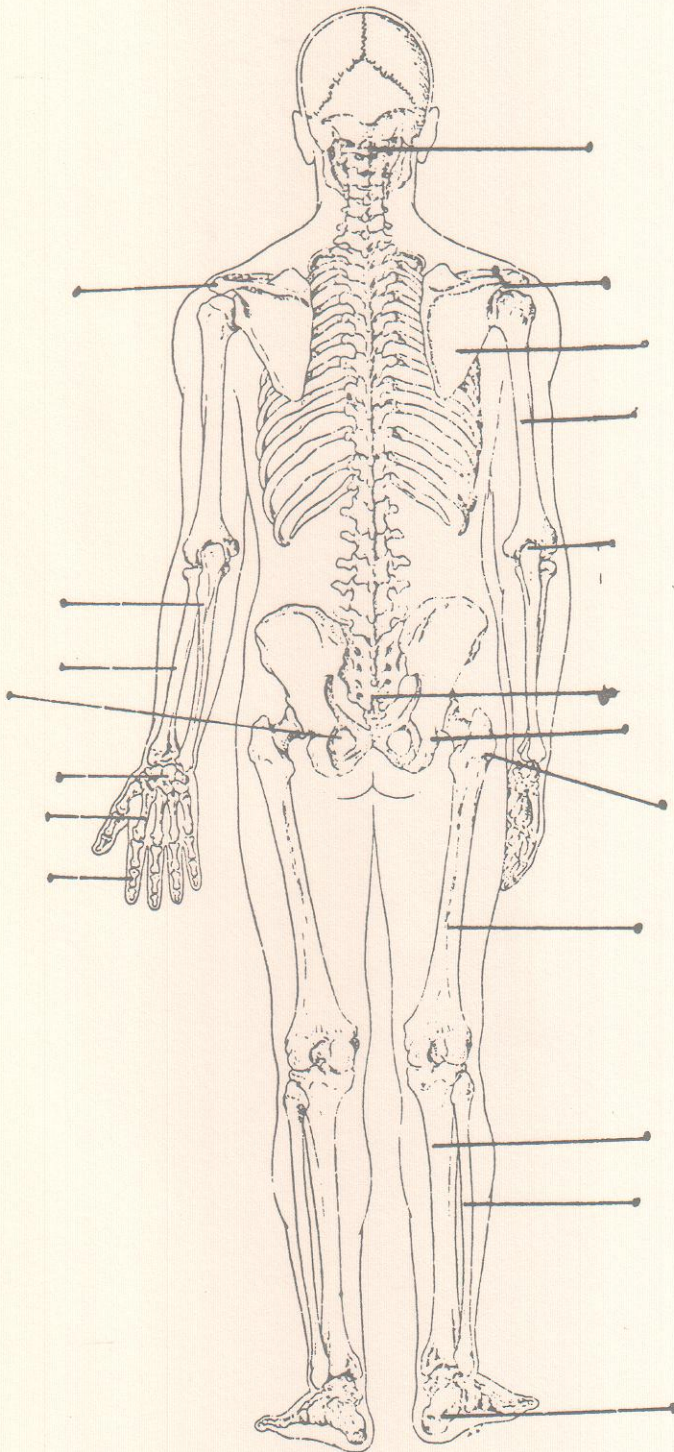
(A)

(B)

Genou : A - face  
B - profil



Pied (profil)



RÉCAPITULATION: SI VOUS NE POUVEZ PAS COMPLÉTER LES LÉGENDES  
REVOYEZ VOTRE COURS .

## ARTICULATIONS

### I - DEFINITION

### II - CATEGORIES

1. immobiles = sutures des os craniens
2. semi-mobiles = symphyse pubienne
3. mobiles

## MUSCLES

### I - INTRODUCTION

- . mouvement
- . muscles striés

### II - ORGANISATION GENERALE

- . corps recouvert d'un fascia ou aponévrose
- . se terminent par un tendon
- . possèdent des insertions - d'origine (fixe)  
- et terminale (mobile)

### III - DESCRIPTION DETAILLEE

- . biceps brachial
- . triceps brachial

### IV - MUSCLES DE LA TETE et du COU

#### A - Tête :

- . peauciers
- . buccinateur
- . masticateurs = temporal et masséter

#### B - Cou :

- . sterno-cléïdo-mastoïdien
- . trapèze

V - MUSCLES DE LA CEINTURE SCAPULAIRE ET DES MEMBRES SUPERI URS

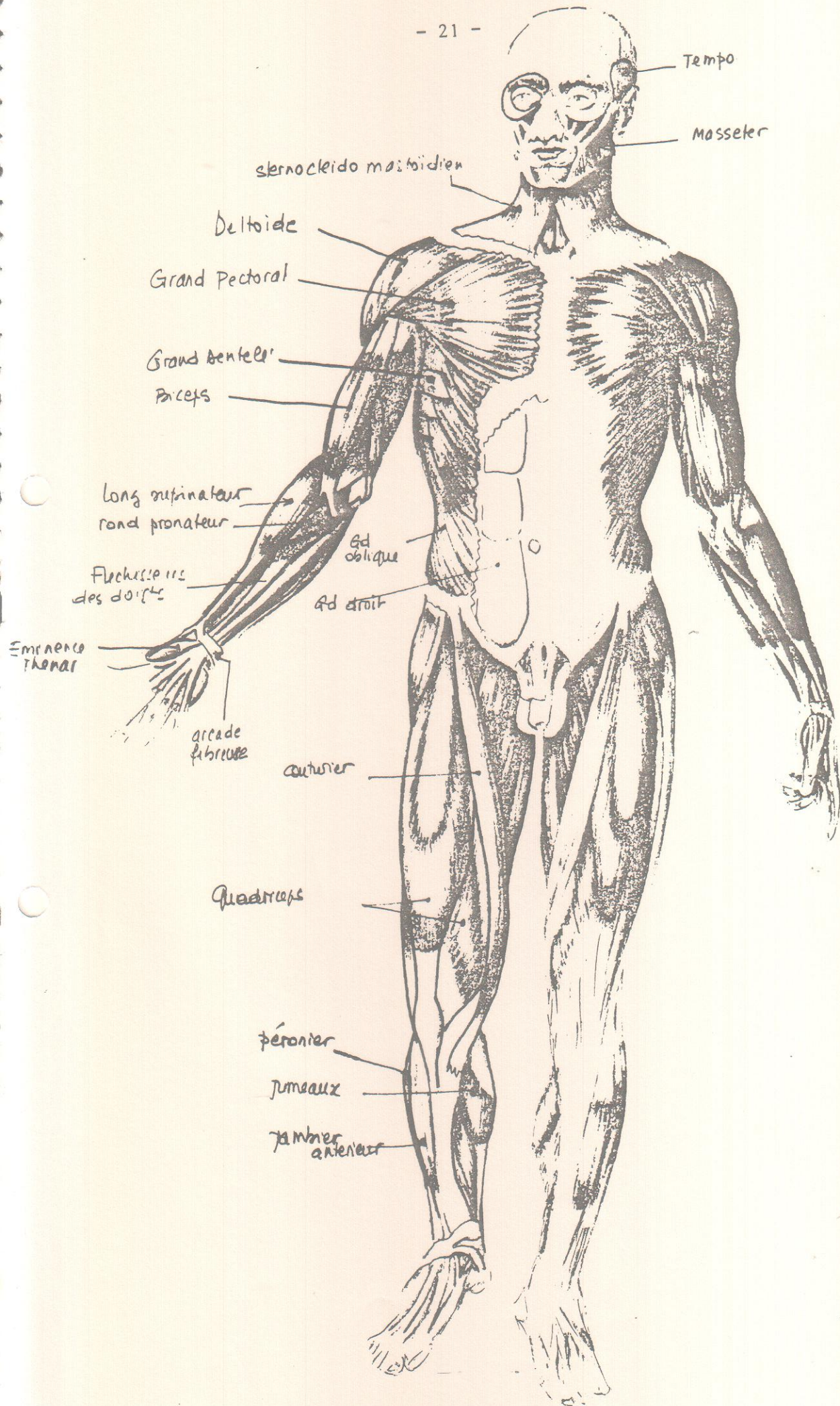
- A - Attachant omoplate à cage = trapèze + grand dentelé
- B - Attachant humérus à omoplate = deltoïde + grand pectoral
- C - Bras = biceps et triceps brachial
- D - Avant-bras = nombreux
  - face antérieure = fléchisseurs des doigts
  - face postérieure = extenseurs des doigts
  - face externe = long supinateur
- E - Main = 19 muscles  
Eminence thénar

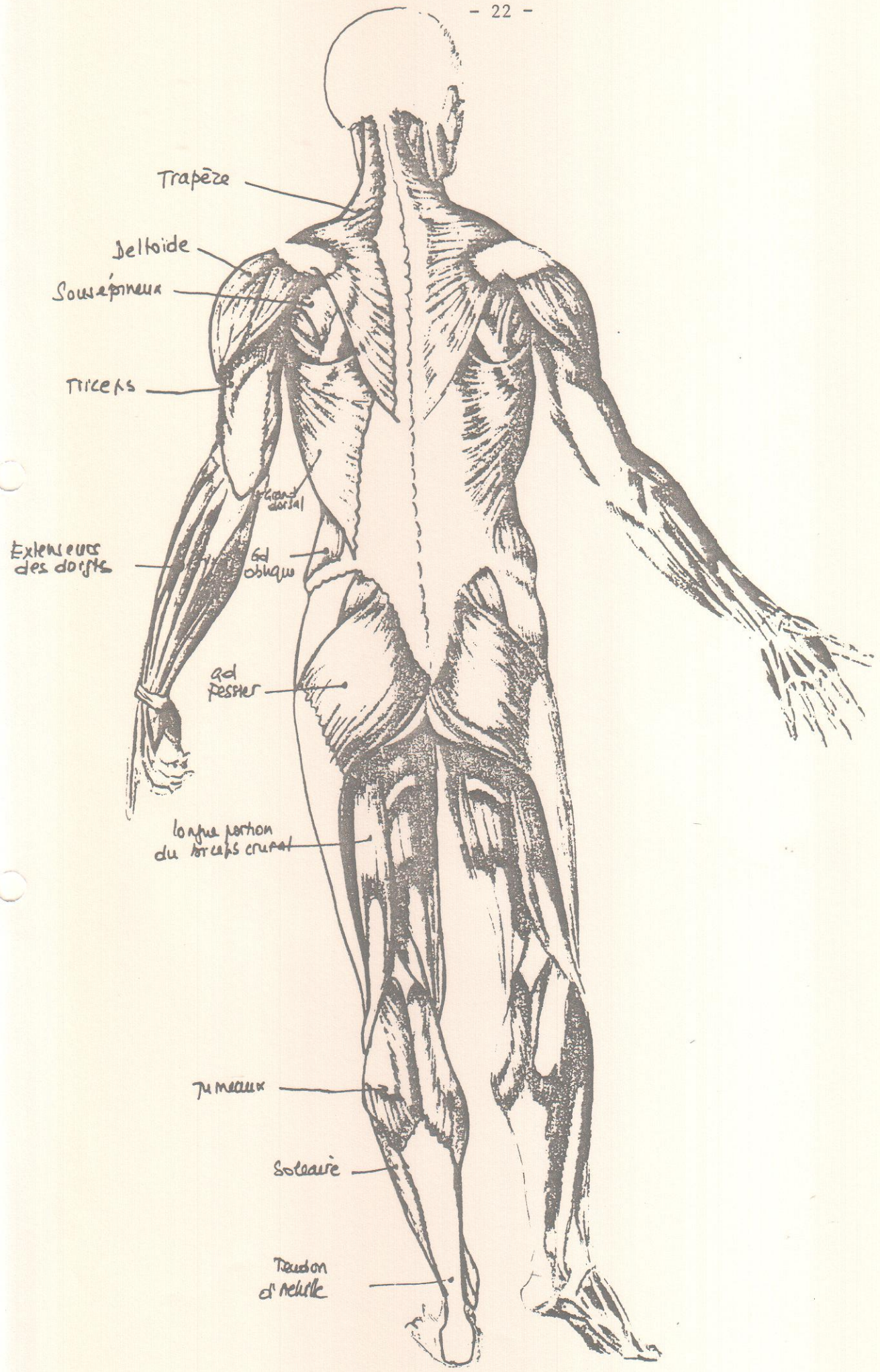
VI - MUSCLES DU TRONC

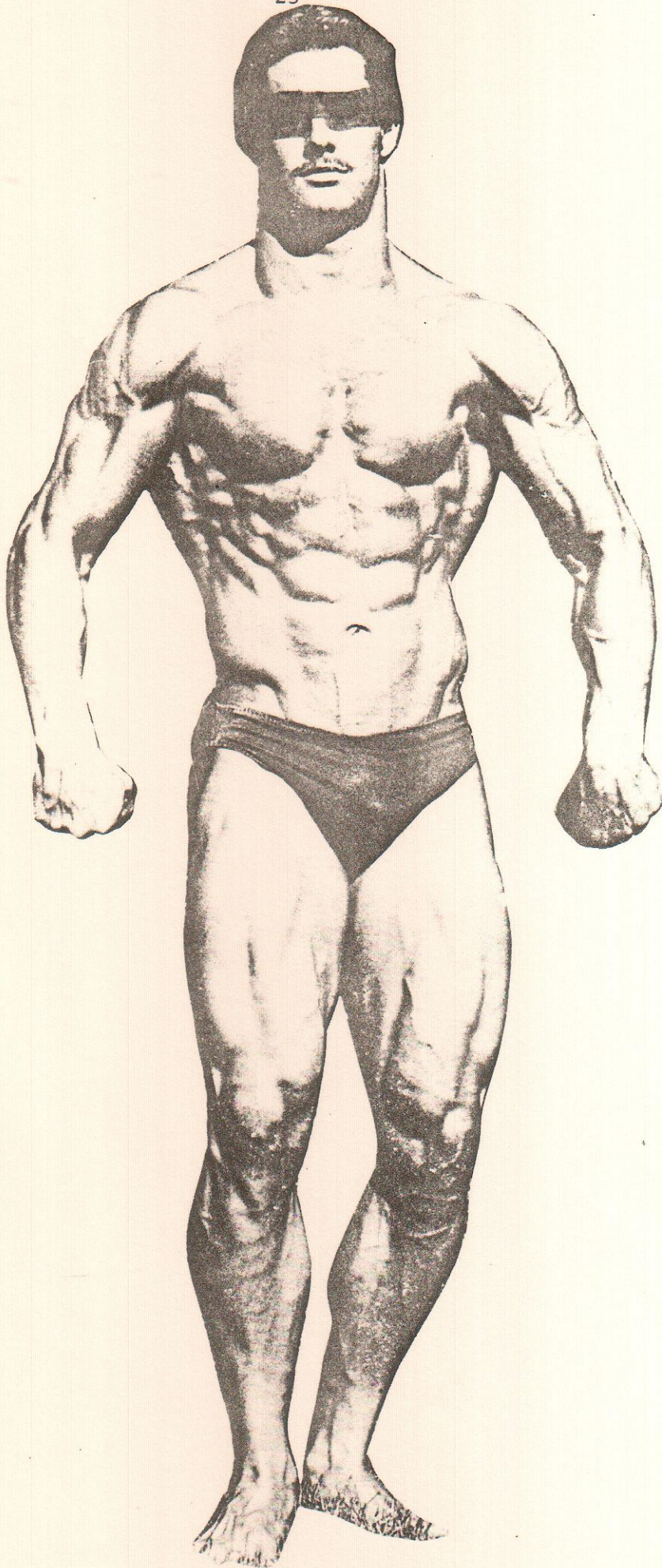
- A - Thorax
  - grand pectoral en avant
  - trapèze et grand dorsal en arrière
- B - Abdomen
  - arrière : grand dorsal
  - avant : grand oblique + petit oblique + transverse

VII - MUSCLES DE LA CEINTURE PELVIENNE ET DES MEMBRES INFÉRIEURS

- A - Bassin : - les fessiers : petit, moyen et grand
- B - Cuisse :
  - loge postérieure : biceps crural
  - loge antérieure : quadriceps crural
  - loge interne : adducteurs
- C - Jambe :
  - loge antérieure : jambier antérieur
  - loge postérieure : jumeaux + soléaire  
tendon d'Achille
  - loge externe : les péroniers



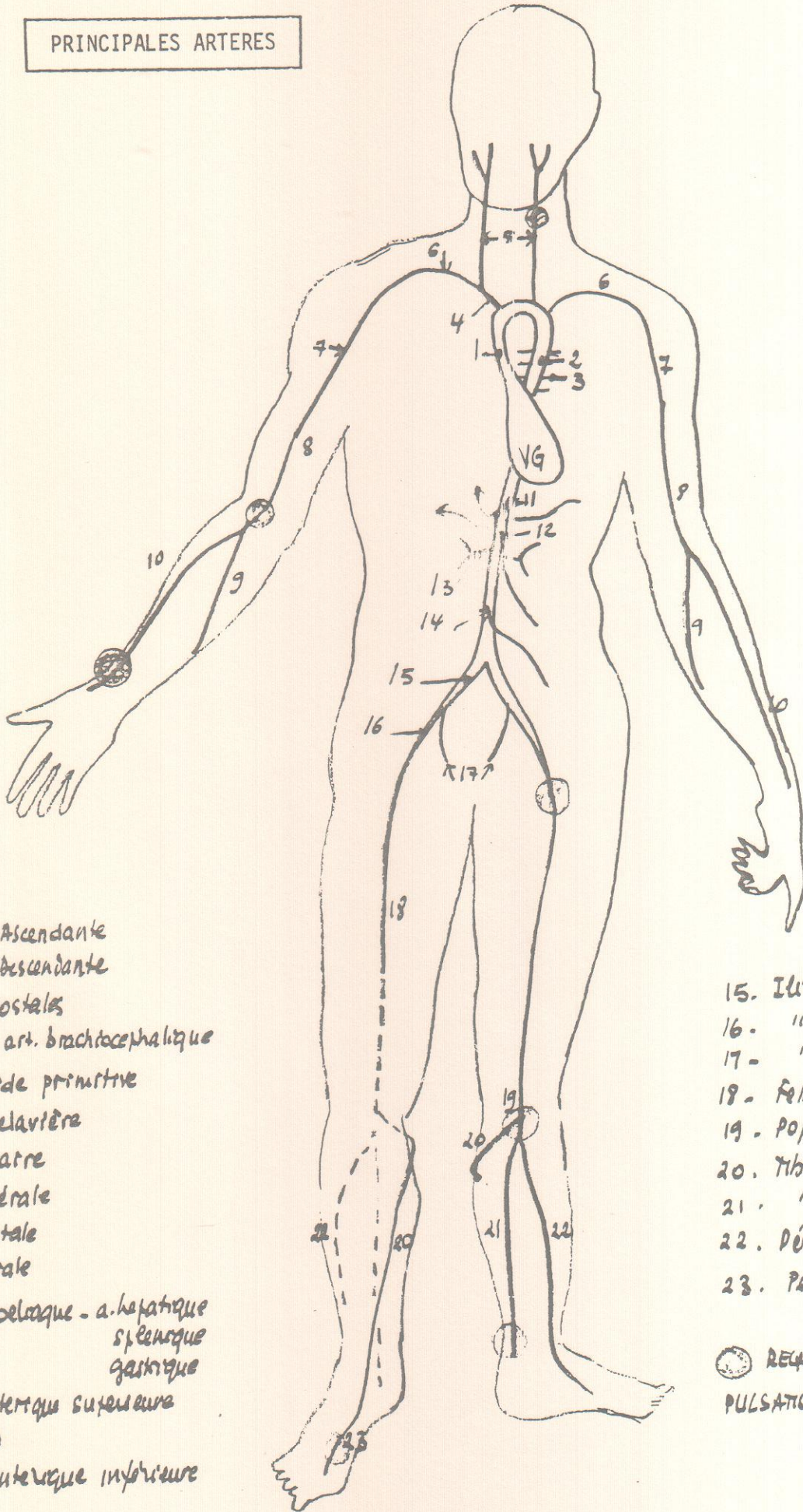




COMPLETEZ LES LEGENDES



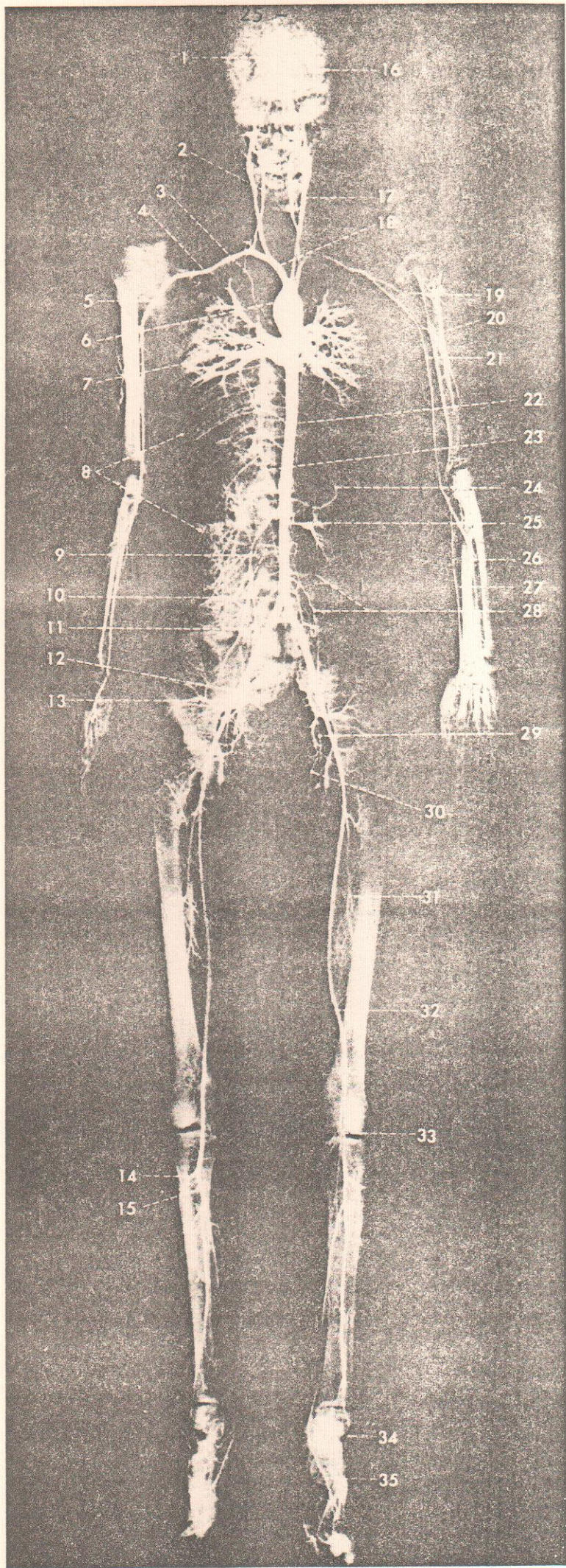
PRINCIPALES ARTERES



- 1. Aorte Ascendante
- 2. " descendante
- 3. Intercostales
- 4. Tronc art. brachiocephalique
- 5. Carotide primitive
- 6. Sous clavière
- 7. Axillaire
- 8. Humérale
- 9. Cubitale
- 10. Radiale
- 11. Tronc coelacque - a. hépatique  
splénique  
gastrique
- 12. Mésentérique supérieure
- 13. Rénale
- 14. Mésentérique inférieure

- 15. Iliaque primitive
- 16. " externe
- 17. " interne
- 18. Femorale
- 19. Poplitée
- 20. Tibiale antérieure
- 21. " postérieure
- 22. Péronnière
- 23. Pédieuse

RECHERCHE DES PULSATIONS ARTERIELLES



COMPARTIMENTS LIQUIDIENS DE L'ORGANISME

I - GENERALITES

Notion de milieu intérieur  
Nécessité de sa stabilité

II - L'EAU DANS L'ORGANISME

- . 60 à 70 % du poids
- . Bilan équilibré : entrées = sorties
- . Renouvellement 5 % / 24 heures

III - REPARTITION EN COMPARTIMENTS

- A - Liquide intracellulaire (LIC) 40 % poids du corps
- B - Liquides extracellulaires (LEC) 20 % poids du corps
- Liq. plasmatique (LP) 5 %
  - Liq. interstitiel (LInt) 15 %

C - Résumé

IV - COMPOSITION DES LIQUIDES

A - Généralités : 1. ions

- 2. substances non ionisées
- 3. osmolarité

B - Liquide plasmatiques :

- 1. obtention
- 2. ions
  - . Na<sup>+</sup> 140-145 mM
  - . K 4-5 mM
  - . Ca<sup>++</sup> 2.5 mM
  - . Cl<sup>-</sup> 100-105 mM
  - . CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> 24-28 mM
  - . Protéines 60-70 g/l
  - . Osmolarité 280 à 305 mOsm/kg
- 3. autres

C - Liquide interstitiel : idem mais avec très peu de protéines

D - Liquide intracellulaire : très différent

1. Méthodes de mesure

2. Résultats : pauvre en  $\text{Na}^+$  (2 à 5 mM)  
très riche en  $\text{K}^+$

## V - ECHANGES ENTRE LES COMPARTIMENTS

A - Position du problème

B - Facteurs d'échange :

1. propriétés des membranes

2. forces - diffusion passive  
- osmotique

3. pressions : hydrostatique  
oncotique

4. résumé

C - Echanges plasma-liquide interstitiel :

1. éléments en présence

2. ultrafiltration

3. forces

D - Echanges liquide interstitiel - LIC :

1. les propriétés de la membrane cellulaire : Na-K-ATPase

2. les forces en présence

## VI - ALTERATIONS PATHOLOGIQUES DES COMPARTIMENTS

A - Oedèmes :

1. Définition

2. Mécanismes

B - Deshydratations :

1. Définition

2. Différentes possibilités

## VII - CONCLUSIONS GENERALES

**COEUR - VAISSEAUX**

## UNE CIRCULATION, POURQUOI ?

### A. INTRODUCTION

- 1 - L'organisme : cellules + milieu intérieur de composition constante
- 2 - L'activité métabolique cellulaire
  - modifie la composition du milieu intérieur
  - correspond à (métabolisme aérobie) :  
$$\text{Nutriments} + \text{O}_2 \longrightarrow \text{Déchets} + \text{CO}_2 + \text{énergie} \begin{cases} \text{synthèses} \\ \text{chaleur} \end{cases}$$
  - est variable
- 3 - Donc = Problème : conserver stabilité du milieu intérieur malgré activité métabolique variable
- 4 - Solution unique : échanges milieu intérieur - milieu extérieur
  - facile si organisme petit (peu cellulaire)
  - difficile si organisme complexe : nécessite appareil circulatoire spécialisé dans le transfert; cellules - milieu extérieur

### B. OBJECTIFS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

" La circulation a pour buts d'apporter de l'oxygène, des combustibles métaboliques et de la chaleur à chaque cellule de l'organisme. Elle a aussi pour but d'enlever des déchets métaboliques et de la chaleur à chaque cellule. Enfin l'importance de la circulation doit s'accorder aux besoins individuels de chaque cellule" (A. C. BURTON 1967).

Cette déclaration implique plusieurs choses :

- 1 - Répartition du volume de sang éjecté par le coeur entre les différentes cellules.
  - . La répartition doit être calculée sur la base
    - des besoins métaboliques des différents organes : consommation d'O<sub>2</sub>
    - des exigences circulatoires spéciales à certains organes :
      - poumons
      - reins
  - . Au total : compromis entre besoins réels et exigences spéciales.

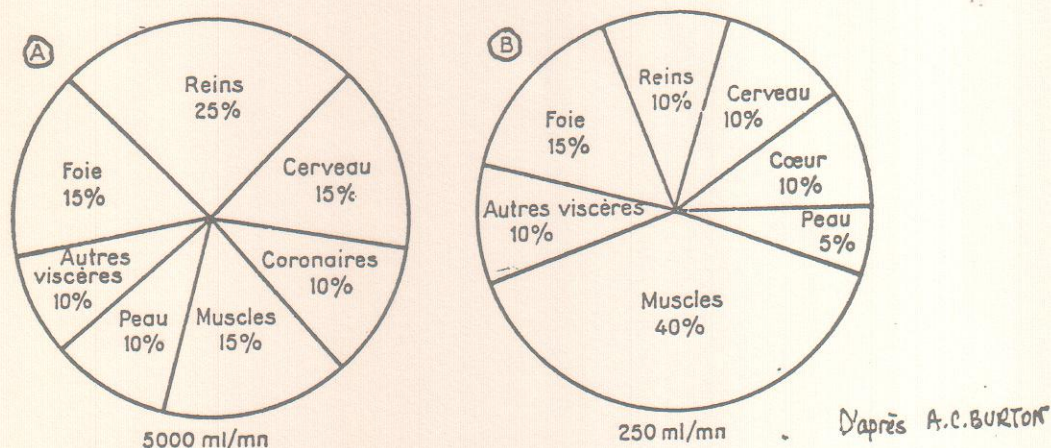


FIG. 1. — Estimation des distributions du débit cardiaque (A) et de la consommation d'oxygène (B) à différents organes du corps chez un homme au repos.

Les estimations sont très grossières, provenant de chiffres pris dans de nombreuses sources et peu comparables. Le rein est très hyper-perfusé; les muscles hypo-perfusés. Au cours de l'exercice, le pourcentage du débit sanguin imparté aux muscles augmente énormément, comme il le fait pour la peau en milieu extérieur chaud.

2 - Adaptation aux différents niveaux d'activité des organes

- . rendue possible par la mise en place de systèmes de contrôle régionaux
  - nature hormonale
  - nature nerveuse
- . mais risque d'abus : un organe pourrait s'approprier une trop grande partie du débit cardiaque sans tenir compte des autres,
- . d'où :
  - définition d'organes prioritaires
    - . organes essentiels à la vie
    - . organes ne résistant pas à la privation d'oxygène (ischémie)
  - mise en place d'un système de contrôle général
    - / centres nerveux

C - AU TOTAL : système complexe

"Loi de MURPHY" : dans un ensemble "si un élément quelconque peut se détraquer il ne manquera pas de le faire". Ce qui laisse présumer une riche pathologie cardiovasculaire. Cependant extrêmement résistant.

LA CIRCULATION. COMMENT ?

=====

I Organisation générale . coeur . vaisseaux

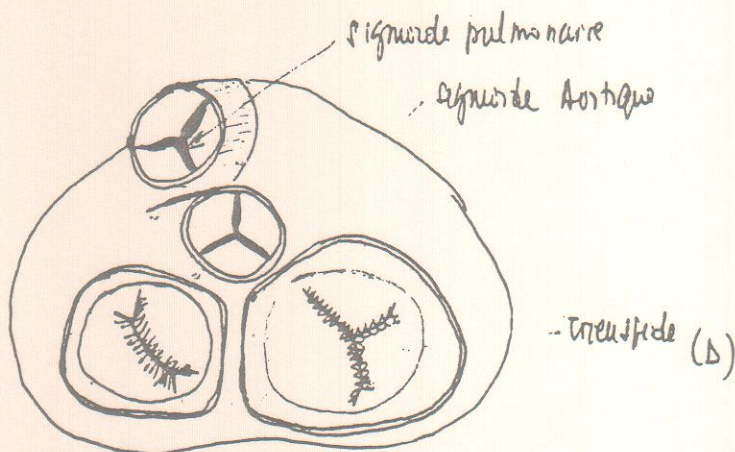
II Caractères histologiques des vaisseaux

- structure générale :
- artères : élastiques, musculaires
- capillaires
- veines

III Le coeur - Données morphologiques

- 1- Situation
- 2- Péricarde - Notion de péricardite
- 3- Le myocarde :
  - 4 cavités - coeur D, coeur G = séparation complète
  - les oreillettes - les ventricules
  - les orifices auriculo - ventriculaires :
    - . valvules qui imposent au sang le trajet oreillette → ventricule
    - . valvules tri~~co~~spides
    - . valvules mitrales

Schéma



Mitrale (G)

VALVULES CARDIAQUES

(coupe légèrement supérieure à la jonction Auriculo ventriculaire)

4. Structure du myocarde : intermédiaire entre muscle strié et muscle lisse

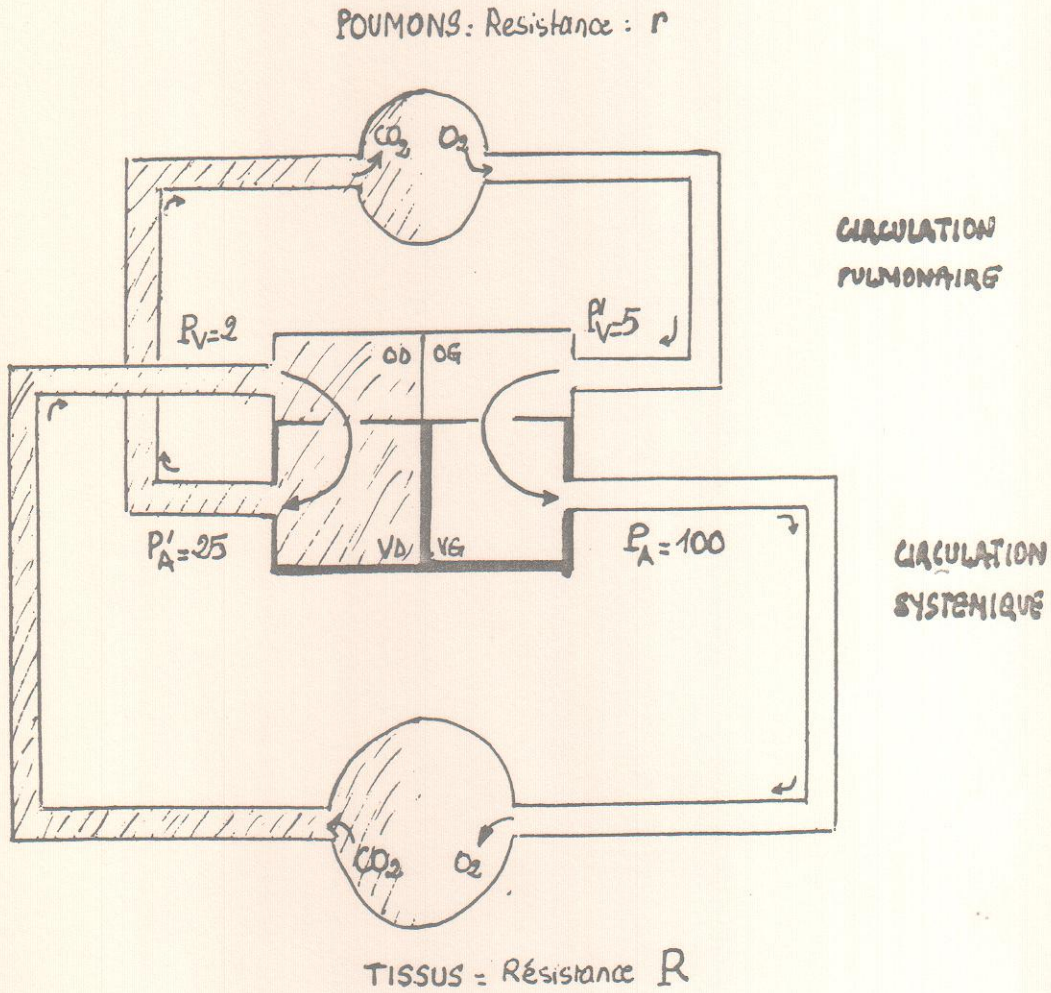
5. L'endocarde



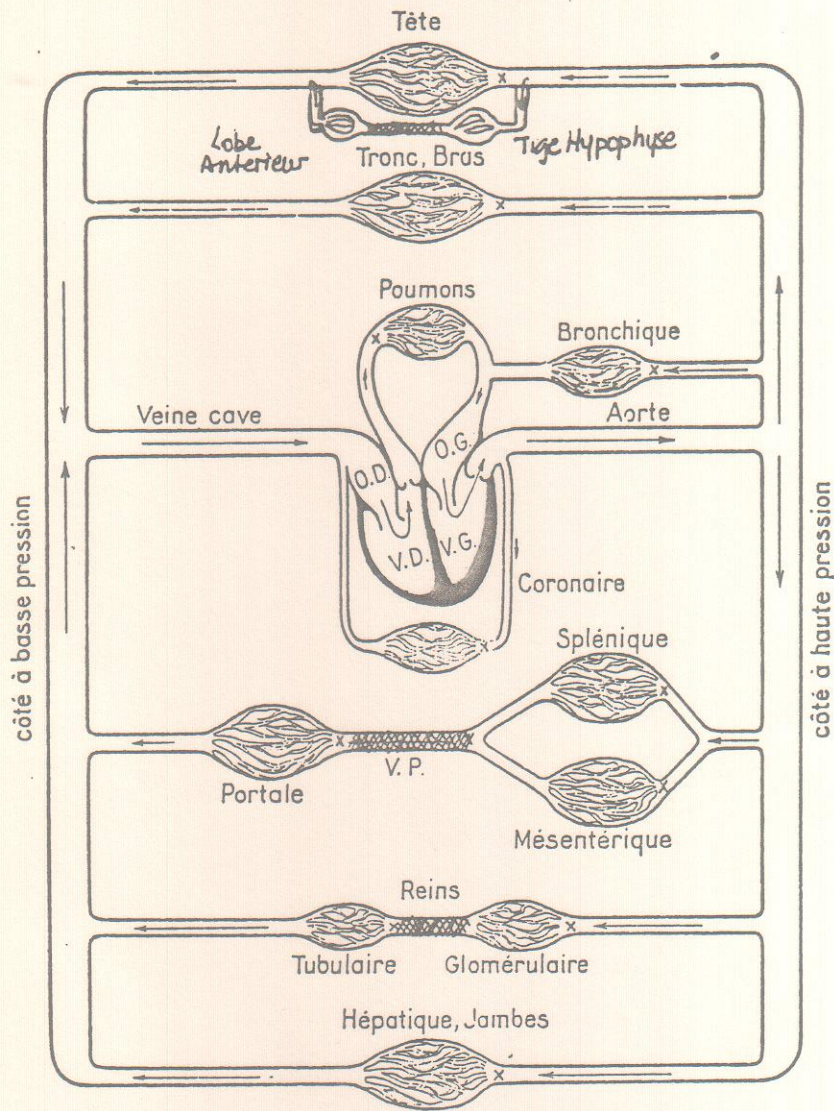
## IV. MISE EN PLACE DES CONNEXIONS VASCULAIRES

### A. Généralités

- . Notion de - grande circulation ou circulation systémique
- petite circulation ou circulation pulmonaire
- . Le sang s'écoule des zones de haute pression vers celles à basse pression : il va des oreillettes aux ventricules. La  $\Delta p$  nécessaire est fonction des résistances rencontrées.



- . Le sang traverse toujours dans l'ordre : artères - capillaires - veines
- cas spécial des 3 systèmes portes



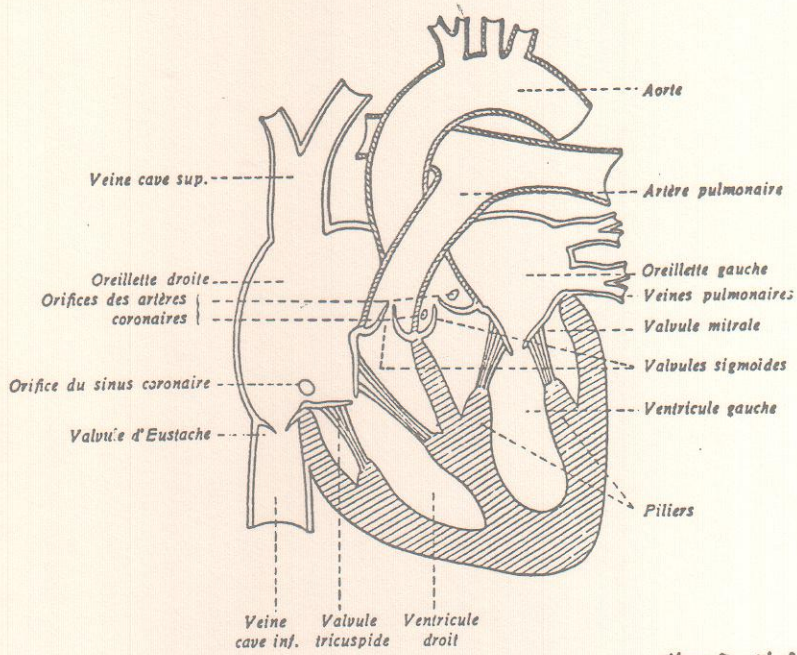
— Disposition des voies parallèles par lesquelles la circulation passe de l'aorte à la veine cave.

Les spécimens de différents types de voies étudiés dans le texte sont indiqués. Les X indiquent la localisation des points de contrôle où les artérioles peuvent contrôler le débit. OD, oreillette droite; OG, oreillette gauche; VD, ventricule droit; VG, ventricule gauche; VP, veine porte

On note l'existence de 3 systèmes portes " Hypophysaire , Hépatique et Rénal.  
Schéma modifié d'après AC BURTON : Physiologie de la circulation . MASSON .

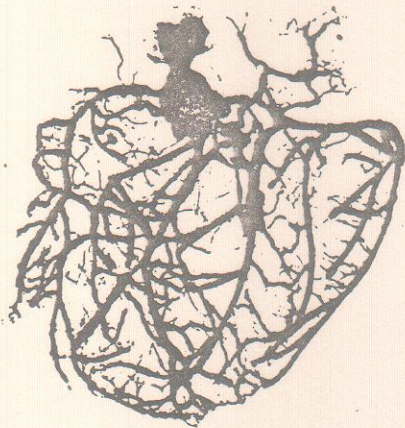
B. MISE EN PLACE PROPREMENT DITE

- Les vaisseaux arrivant ou partant du cœur

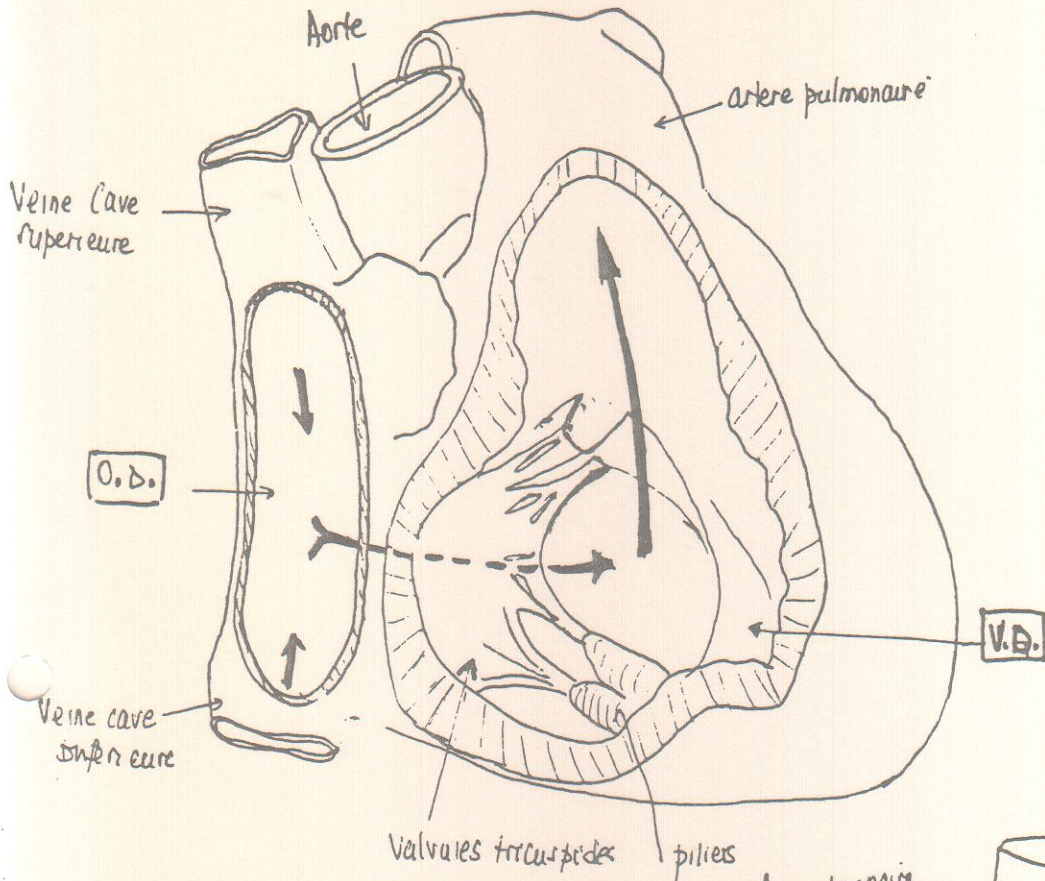


D'après Y. RAOUL.

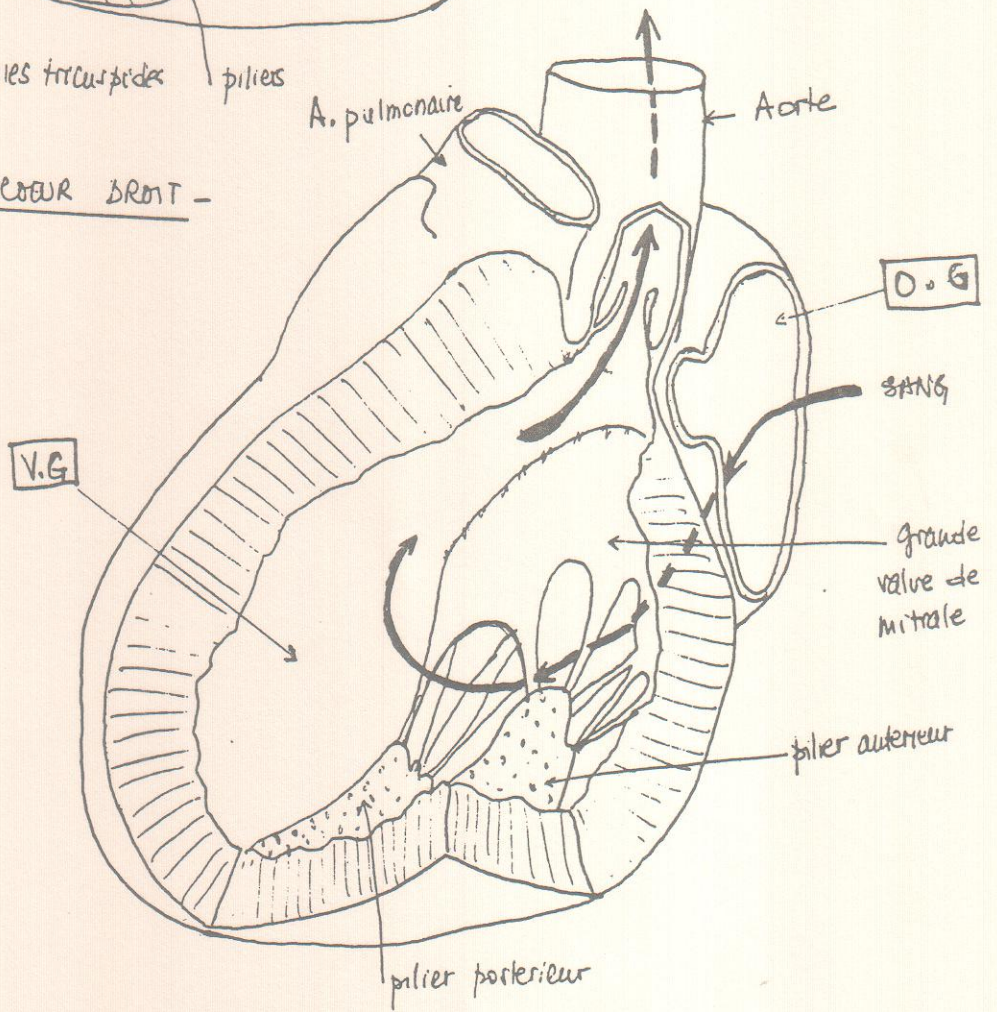
- La vasculat<sup>ion</sup> du myocarde : les artères coronaires - notion d'infarctus (cf. schéma ci-dessous)
- Les principales artères de la grande circulation.



— Moulages du système coronaire artériel de cœur de chien, faits par injection d'acétate de vinyle en dissolvant ensuite les tissus autour.

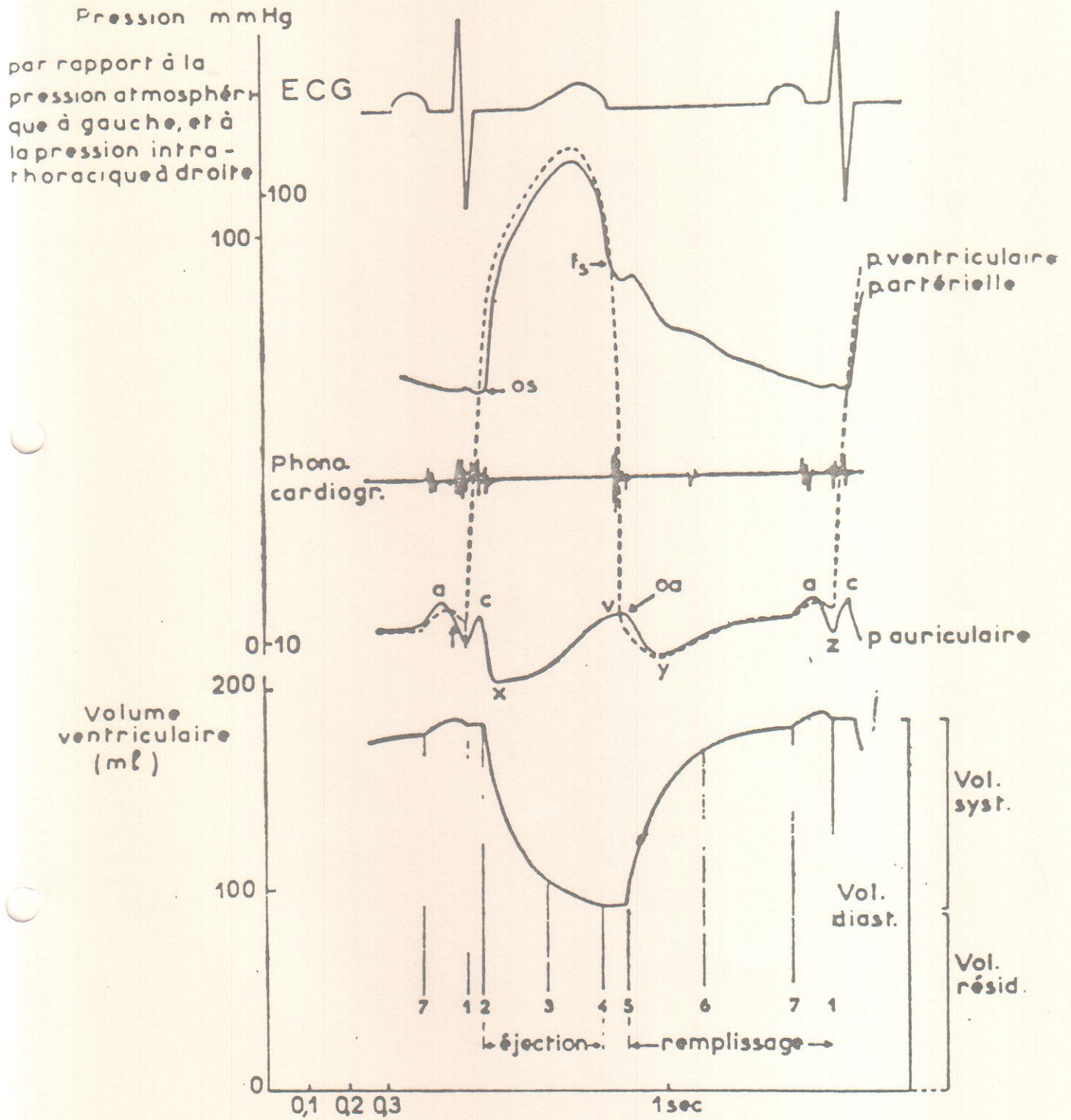


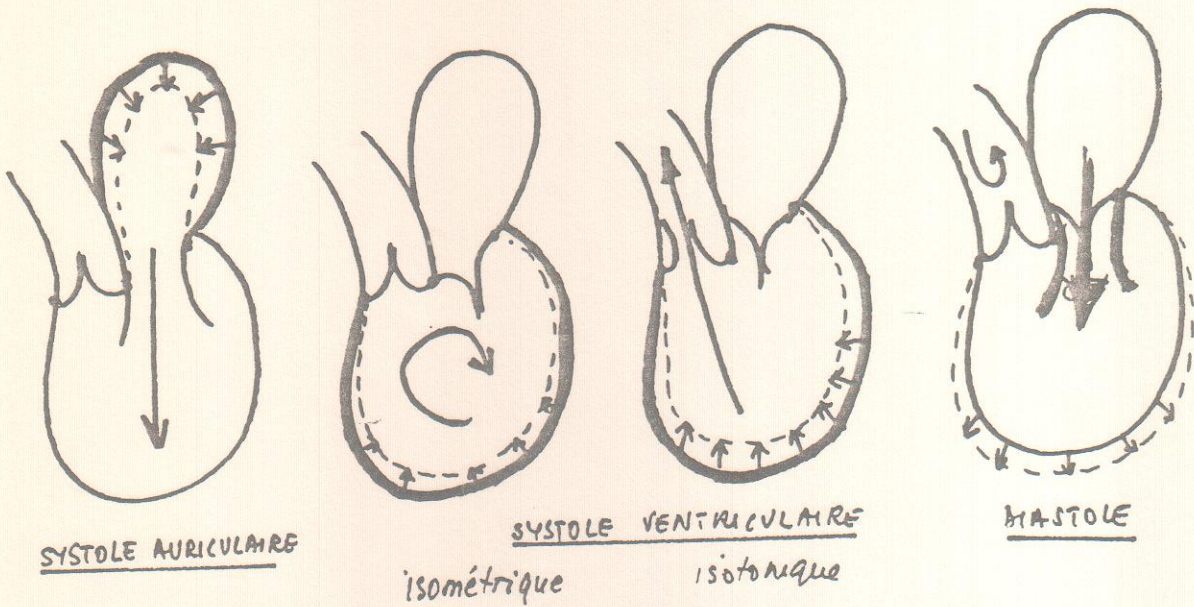
- LE CŒUR DROIT -



- LE CŒUR GAUCHE -



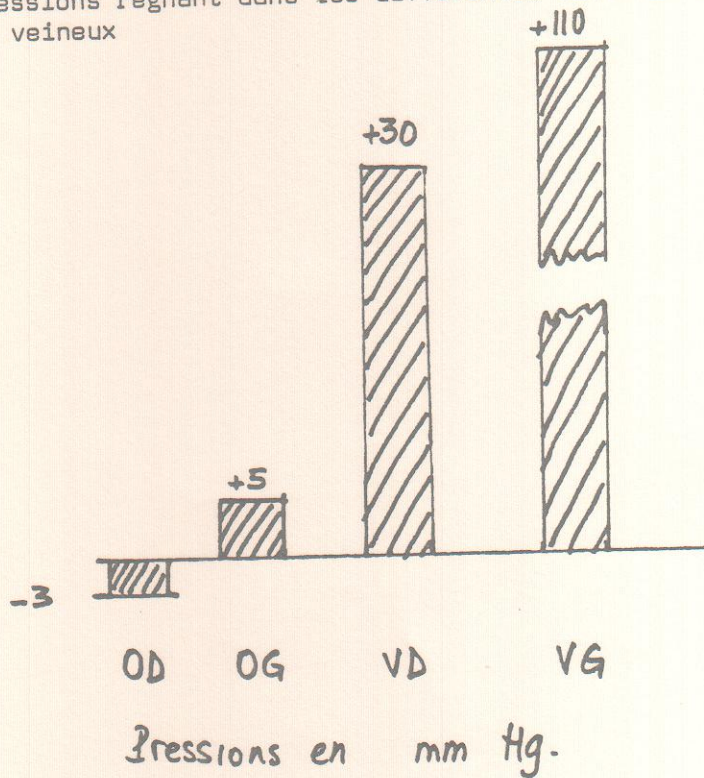




- Enseignements de la méthode

- Du point de vue physiologique

- . le jeu des valvules est passif
- . le remplissage des ventricules s'effectue principalement pendant la diastole
- . les pressions régnant dans les différentes cavites facilitent le retour veineux



- Du point de vue exploration fonctionnelle cardiovasculaire

- . Renseignements anatomiques : mise en évidence
  - d'une persistance du canal artériel
  - d'une anomalie de position des gros vaisseaux
  - communication coeur D, coeur G : C I A, C I V
- . Renseignements sur les pressions intra cavitaires :
  - intérêt dans les valvulopathies : insuffisances ou sténoses
- . Permet le prélèvement de sang pour analyse des gaz qu'il contient
  - rappel sur les gaz du sang
  - intérêt dans les C I A, C I V
- . Un exemple : la tétralogie de FALLOT

LES SIGNES DE L'ACTIVITE CARDIAQUE

=====

I CHOC PRECORDIAL

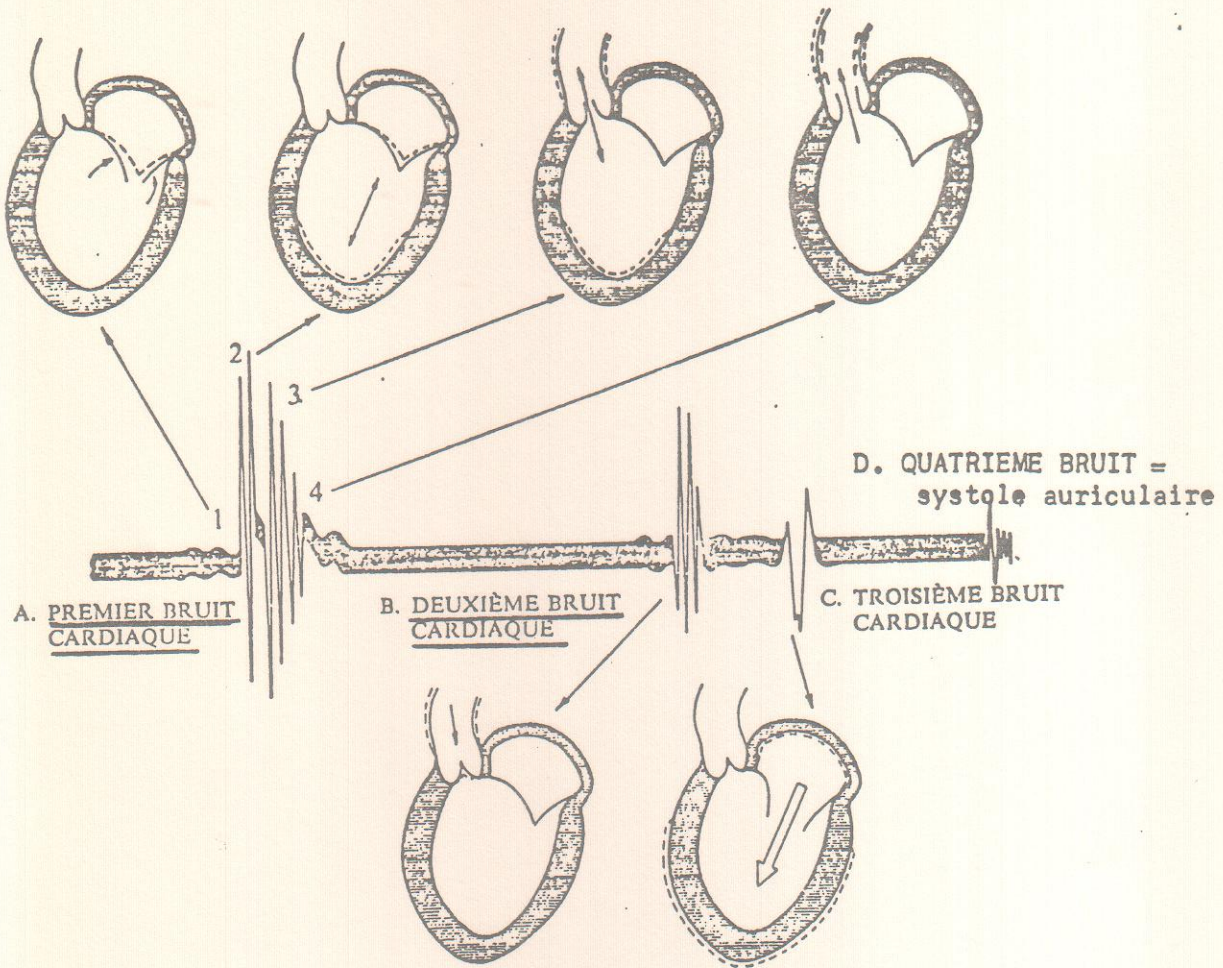
II POULS VEINEUX JUGULAIRE

III POULS ARTERIEL : cf. étude de la pression artérielle

IV BRUITS DU COEUR

- . Les 4 bruits du coeur
  - B<sub>1</sub> = TOUM ; B<sub>2</sub> = TA = les plus importants
  - B<sub>3</sub> - B<sub>4</sub> inconstamment perçus
- . Moyens d'étude : auscultation et phonocardiographie
- . La place des bruits au sein de la révolution cardiaque
- . Causes des bruits du coeur
- . Variations pathologiques
  - modifications des bruits physiologiques
  - apparitions de bruits pathologiques
- 1) Les souffles :
  - . explication physique d'un bruit de souffle
  - . les souffles artériels
  - . les souffles cardiaques : systoliques ou diastoliques
- 2) Le bruit de galop





**SCHÉMA DU MÉCANISME DE PRODUCTION DES BRUITS (Selon GIGLI)**

Le 1<sup>er</sup> bruit peut être divisé en 4 composantes : la 1<sup>re</sup> musculaire, la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> valvulaires, la 4<sup>e</sup> vasculaire

Le 2<sup>e</sup> bruit est constitué par les vibrations sonores dues aux fermetures des valves sigmoïdes.

Le 3<sup>e</sup> bruit correspond au remplissage ventriculaire rapide.

Le 4<sup>e</sup> bruit correspond à la systole auriculaire.



Les foyers d'auscultation précordiale montrant qu'ils ne sont pas les plus proches des valvules cardiaques d'où sont nés les bruits.

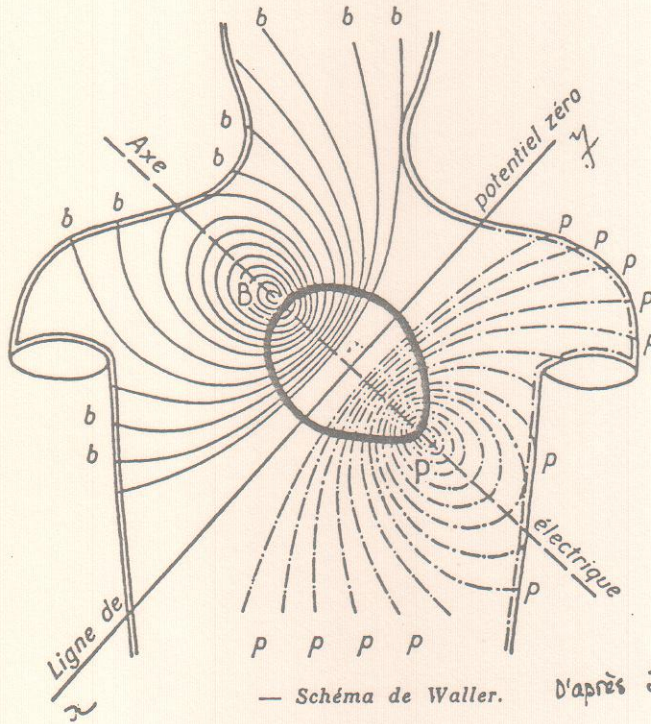
- Foyer A = aortique
- P = pulmonaire
- T = tricuspide
- M = mitral

MANIFESTATIONS ELECTRIQUES DE L'ACTIVITE CARDIAQUE : L'ELECTROCARDIOGRAMME

I. ASPECT EXPERIMENTAL DU PROBLEME

A - Travaux de WALLER montrent :

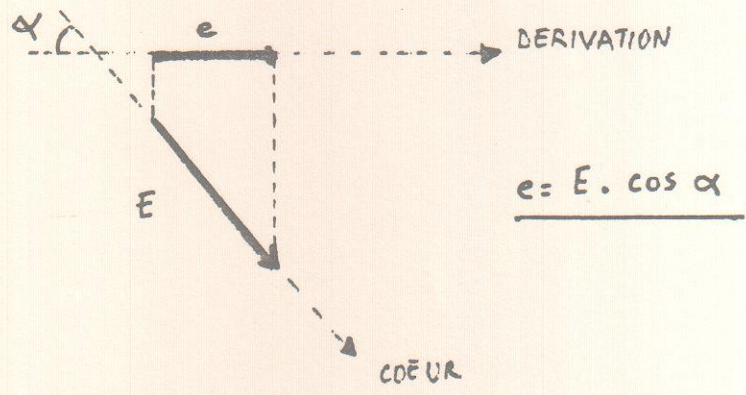
- potentiel maxi selon "l'axe électrique" du coeur
- potentiel mini selon ligne perpendiculaire  $x-y$
- entre ; lignes d'isopotentiel  $b ; p$ .



• Comme les tissus sont conductibles : possibilité de dériver à la périphérie les variations de potentiel

B - Travaux d'EINTHOVEN sur la signification des potentiels recueillis à la périphérie.

- L'axe électrique du coeur peut être assimilé à un vecteur
- La valeur des potentiels dérivés obéit à la loi classique de mécanique vectoriale :



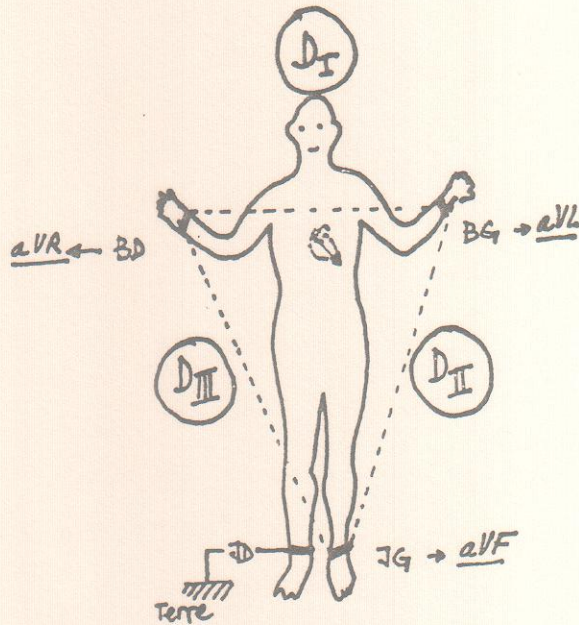
## II. LES TECHNIQUES UTILISEES

Différent selon la position des électrodes sensibles.

A) Dérivations directes : méthode expérimentale

B) Dérivations indirectes

1 - bipolaires : 2 électrodes sensibles



Dérivations bipolaires et unipolaires indirectes

$$D_2 = D_1 + D_3$$

application de la loi de KIRCHOFF

2 - Unipolaires

1 électrode indifférente : potentiel :

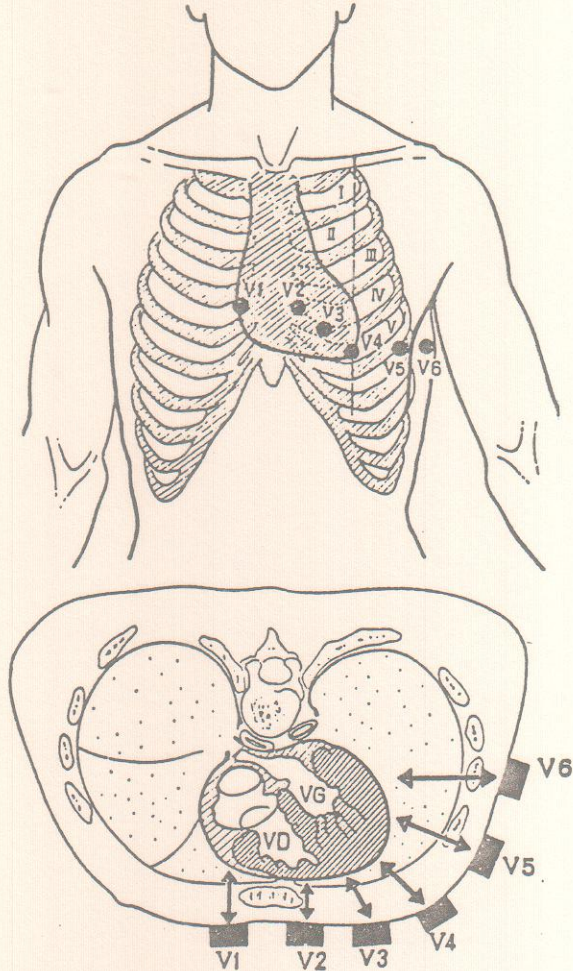
1 électrode sensible :

B D = a V R (ight)

B G = a V L (eft)

J G = a V F (oet)

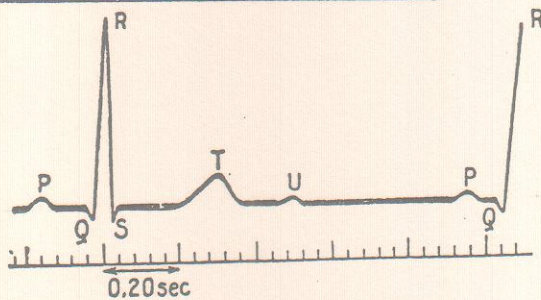
C) Dérivations semi directes : précordiales



— Dérivations précordiales standard.  
 (D'après R. FROMENT.)  
 in. H. HERMANN et JF. CIER

III RESULTATS = L'ELECTROCARDIOGRAMME. SES RAPPORTS AVEC LA REVOLUTION CARDIAQUE

. Aspect standard d'un tracé E C G

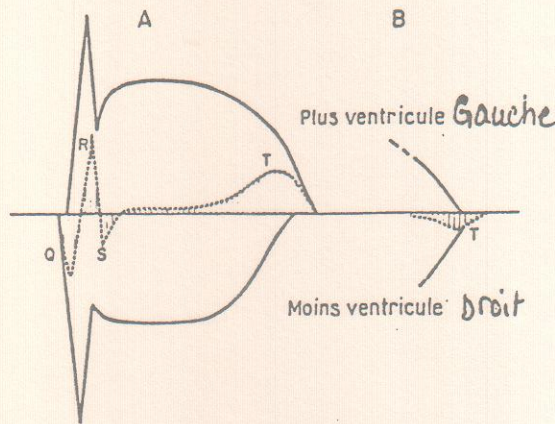


— Nomenclature et signification des ondes électrocardiographiques.

- P : dépolarisation des oreillettes.
  - QRS : dépolarisation des ventricules (ondes rapides).
  - T : repolarisation des ventricules (ondes lentes).
  - U : onde inconstante.
- L'ensemble QRS et T est communément désigné sous le nom de *complexe ventriculaire*. Dans cet ensemble, on relève les intervalles physiologiques suivants : PR = 0,16 sec; QRS = 0,08 sec; QT = 0,40 sec.

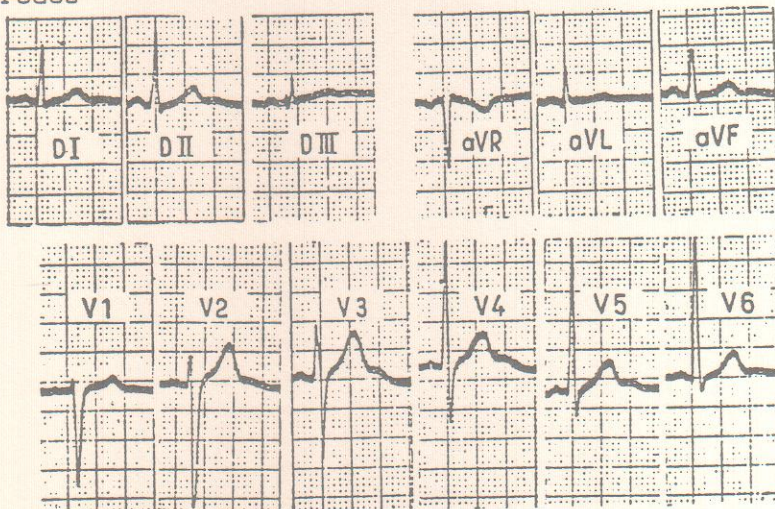
in: LIAN

- Nomenclature des ondes
- Leur signification est précisée par l'étude des rapports chronologiques de l'E C G avec le cardiogramme manométrique.
- Tentative d'explication de la forme du tracé E C G

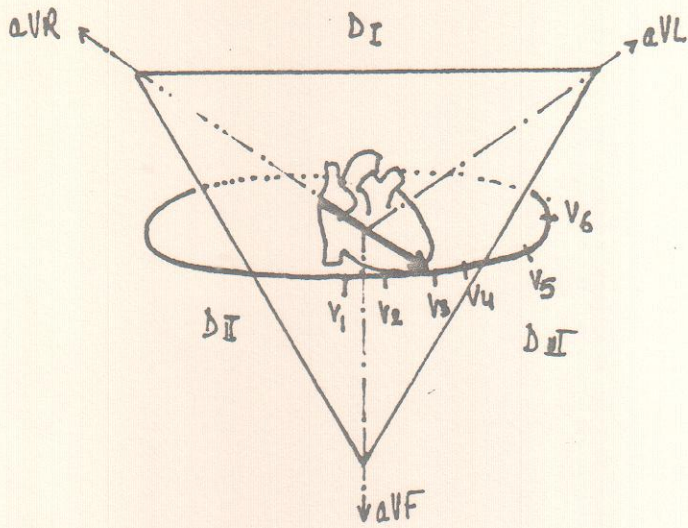


— A, les ondes compliquées de l'électrocardiogramme peuvent résulter de la soustraction de courbes (similaires au potentiel d'action du muscle cardiaque) d'un côté du cœur de celles de l'autre côté, s'il y a un léger retard de conduction d'un côté. B, le détail de la terminaison des courbes si la conduction et la repolarisation étaient ralenties dans le ventricule gauche, aboutissant à une onde T inversée. D'après A.C. BURTON

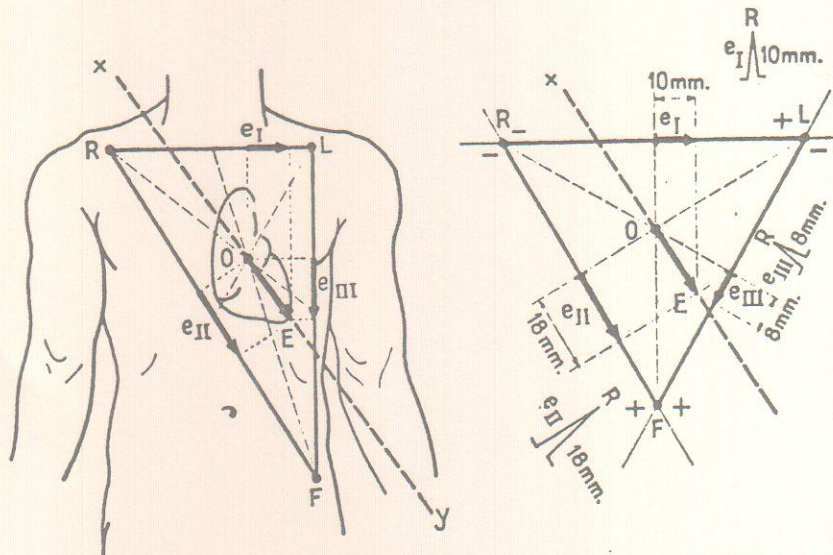
- Intérêt de l'électrocardiogramme
- Données importantes du tracé
  - voltage
  - fréquence des complexes
  - régularité - de la succession des ondes P, Q R S, T
    - des intervalles PR ; S T
  - aspect de chaque onde
- Utilité des différentes observations
  - explorer les diverses portions du myocarde "VUES" par les différentes électrodes



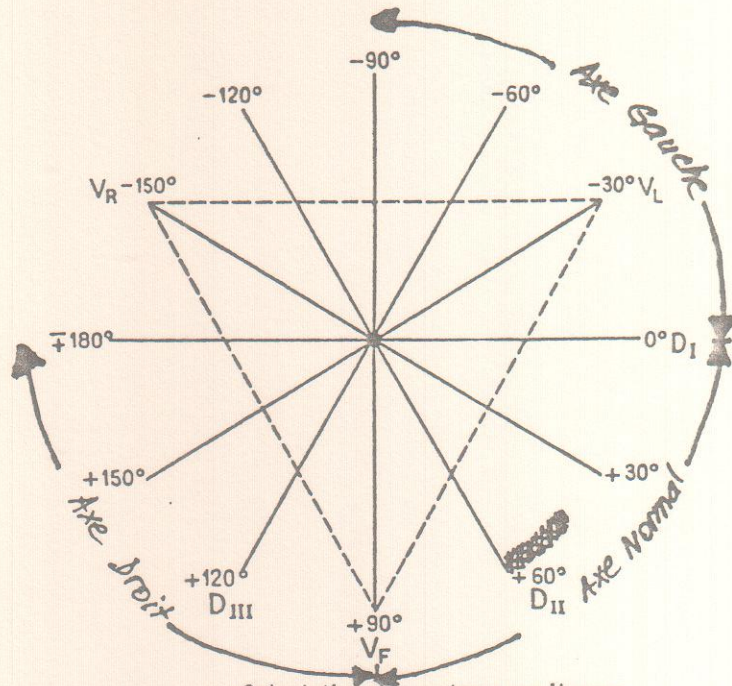
— Electrocardiogrammes des douze dérivation standards. —



. Calculer l'axe électrique du cœur



— Construction du vecteur cardiaque instantané (ici la flèche R) à partir des dérivations bipolaires des membres. Représentation sur un triangle équilatéral (triangle d'EINHOVEN). 17: H. KEAMANN, JF. CLER



— Orientation des vecteurs cardiaques dans un plan frontal (dérivations des membres).

m: JF. CLER.

IV. Notion de VECTOCARDIOGRAMME

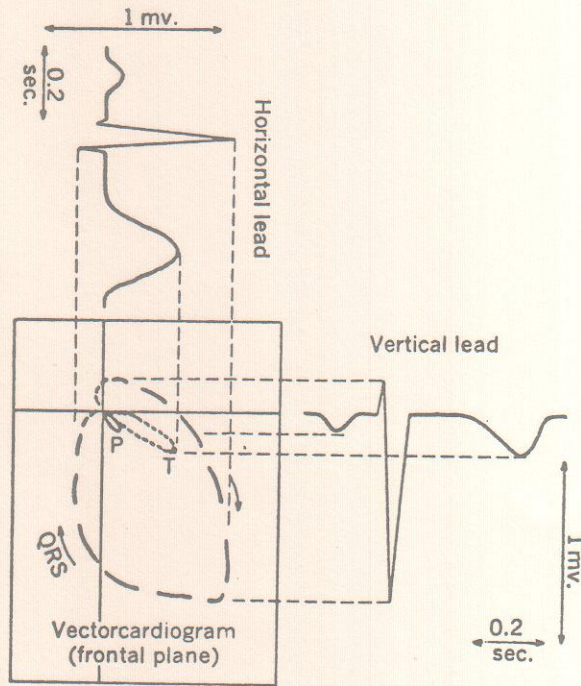


Diagram of normal frontal plane vectorcardiogram. To record such a vectorcardiogram, a horizontal or right-to-left electrocardiographic lead (such as standard limb lead I) is connected through amplifiers to horizontal deflection plates of a cathode-ray oscilloscope and vertical or head-to-foot lead is connected to vertical deflection plates. Oscilloscope beam then traces out loops corresponding to P, QRS, and T waves, representing continuous measurements of instantaneous electrical axis in the plane defined by these leads. The series of QRS vectors shown in Fig. 5-2, B, correspond to eight different points on such a QRS loop. To give an indication of timing, oscilloscope trace is usually blanked out at regular intervals; in this vectorcardiogram each dash begins 4 msec. after previous one.

m: MOUNTCASTLE

AUTOMATISME CARDIAQUE

\*\*\*\*\*

"On dit qu'un organe est automatique lorsqu'il possède en lui-même tous les éléments nécessaires à son fonctionnement".

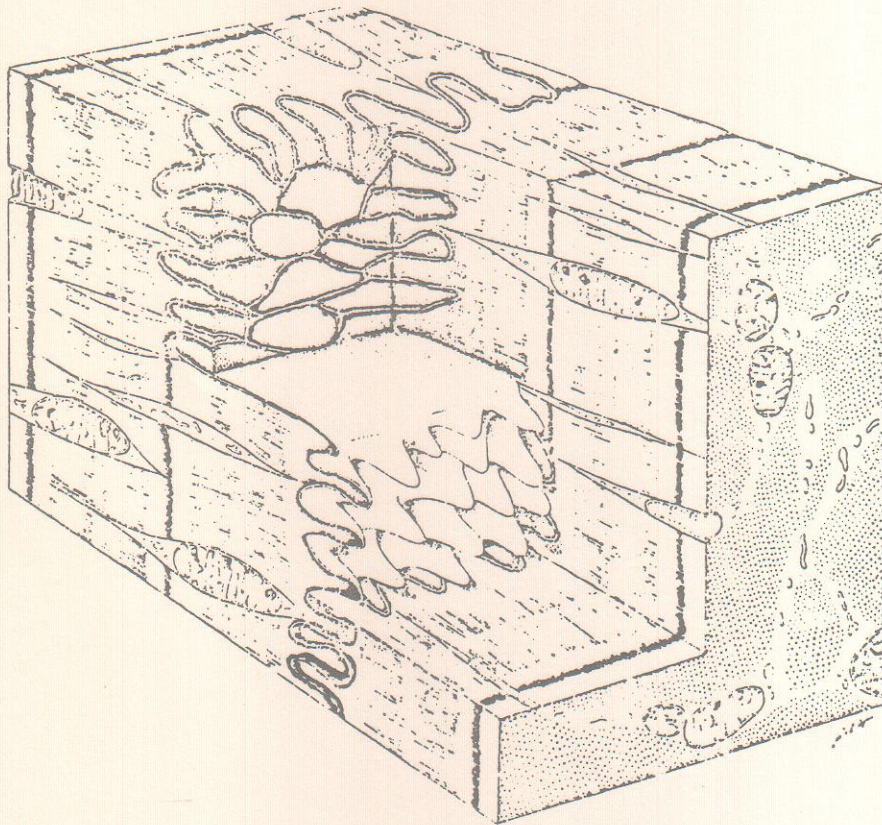
MISE EN EVIDENCE CE CET AUTOMATISME -

"coeur isolé" - facile chez Batraciens : perfusé avec "liquide physiologique"  
plus délicat chez Mammifères : cf. machine coeur-poumon

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR L'ANATOMO-HISTOLOGIE DU MYOCARDE -

- Trois sortes de tissu :

. le tissu musculaire proprement dit



Three dimensional diagram of fine structure of small segment of junctional region between two cardiac muscle cells, showing intercalated disc. Disc consists of highly interdigitated plasma membranes of two closely apposed muscle cells. Dense material resembling substance of Z band is concentrated in cytoplasm adjacent to cell membranes. Myofibrils of I band insert into this dense material. Discs transect fibers in stepwise manner. Disc in upper portion of diagram is shown in cross and longitudinal sections, whereas in lower portion of diagram, cell surface of one fiber is shown in three dimensions. Mitochondria containing small dense granules and a few tubular and vesicular elements of endoplasmic reticulum appear in sarcoplasm between myofibrils. (Based on results of Lawlett and Selby<sup>29</sup>; modified from Poche and Lindner.<sup>30</sup>) in = MOUNTCASTLE.

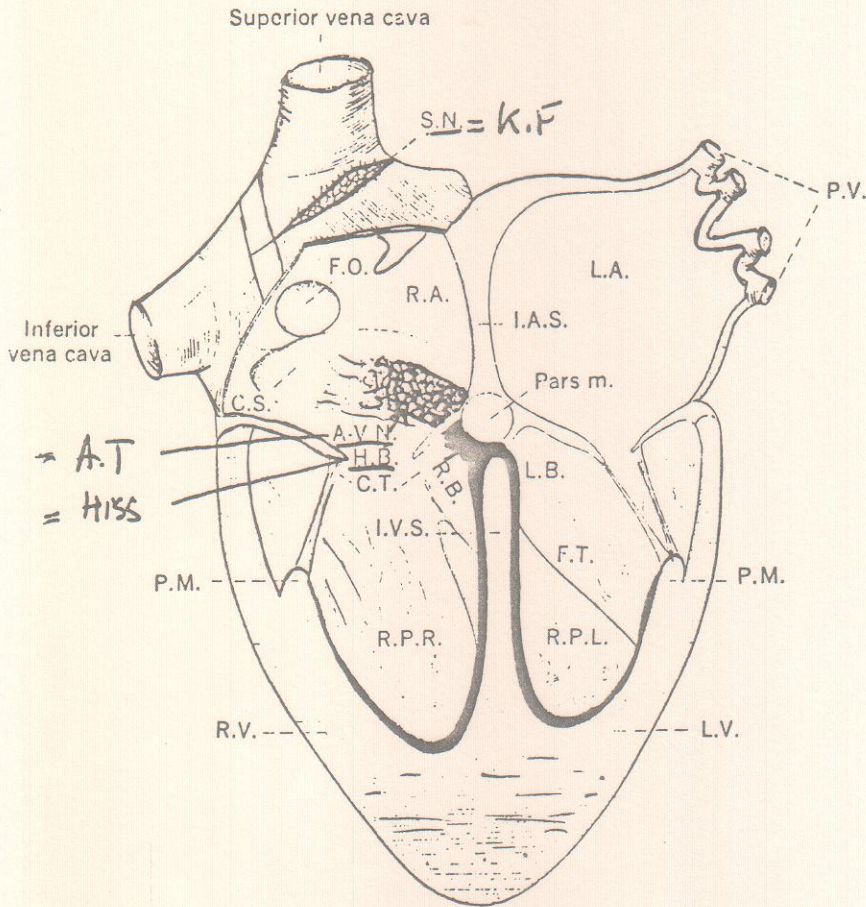


. le tissu nodal

- aspect de cellules musculaires embryonnaires
- répartition en Amas ou Noeuds

K.F. = KEITH et FLACK

A.T. = Aschoff TAWARA



. Diagram of location and distribution of specialized nodal and conducting tissue in human heart. *S.N.*, Sinus node; *F.O.*, foramen ovale; *C.S.*, coronary sinus; *R.A.*, right atrium; *L.A.*, left atrium; *I.A.S.*, interatrial septum; *P.V.*, pulmonary veins; *Pars m.*, pars membranacea; *A.V.N.*, atrioventricular node; *H.B.*, His bundle; *P.M.*, papillary muscle; *R.B.* and *L.B.*, right and left branches of His bundle; *I.V.S.*, interventricular septum; *C.T.*, chorda tendineae; *F.T.*, "false tendon" of Purkinje network; *R.V.* and *L.V.*, right and left ventricles; *R.P.R.* and *R.P.L.*, ramifications of Purkinje network within right and left ventricles. (Redrawn from Schütz.<sup>10</sup>)  
in MOUNTCASTLE

. Filets nerveux : surtout abondants au niveau du Noeud de K.F.

ORIGINE CELLULAIRE DE L'AUTOMATISME -

- Théorie Neurogéniste

- . expériences sur la "Limule"
- . dû à cellules nerveuses péri-ou intra-cardiaques

ABANDONNEE

- Théorie myogéniste

- . expériences sur coeurs de Mammifères
- . dû au tissu nodal : ADMISE

NATURE INTIME DE L'AUTOMATISME NODAL -

- . dépolarisations rythmées du tissu nodal. cf. schéma p. suivante
- . origine ?

MODALITES DE FONCTIONNEMENT DE L'AUTOMATISME NODAL -

INFLUENCE DE L'ENVIRONNEMENT IONIQUE SUR L'AUTOMATISME -

- Travaux de RINGER

- Influence à rapporter à l'action des ions sur les potentiels membranaires et la contraction musculaire
- Le  $K^+$  = bradycardisant et diastolisant
- Le  $Na^+$  = systolisant
- Le  $Ca^{++}$  = bradycardisant et systolisant
- Hiérarchisation de l'automatisme cardiaque

- . Etude des fréquences propres de fonctionnement " in vitro"

K.F. = 120 - 130 / mn

A.T. = 50 - 60 / mn

HIS = 25 - 30 / mn

- . Donc hiérarchisation absolument nécessaire
- . le Noeud de K.F. commande = Pace Maker
- . Preuves expérimentales : destructions partielles
- . Origine de la prépondérance du K.F. : expériences "in vitro"

PROPAGATION DE L'INFLUX DANS LE COEUR -

- . se fait préférentiellement le long du tissu nodal
- . puis diffuse dans le myocarde

K.F. → oreillettes → A.T. = "coup de frein" → HIS → ventricules

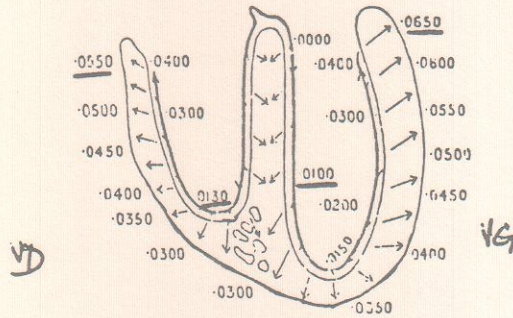


FIG. 77.--Diagram to illustrate the time relations of the spread of the excitation process in the ventricles of the dog. The figures represent time in seconds; zero time, 0.000, represents the arrival of the excitation process at the top of the interventricular septum. [Lewis.]

Les notions rendent bien compte de :

- la succession : oreillettes puis ventricules
- la quasi simultanéité : 2 oreillettes; 2 ventricules

cependant V G dépolarisé en premier, ne l'est totalement qu'après V D  
d'où : aspect de l'E.C.G.

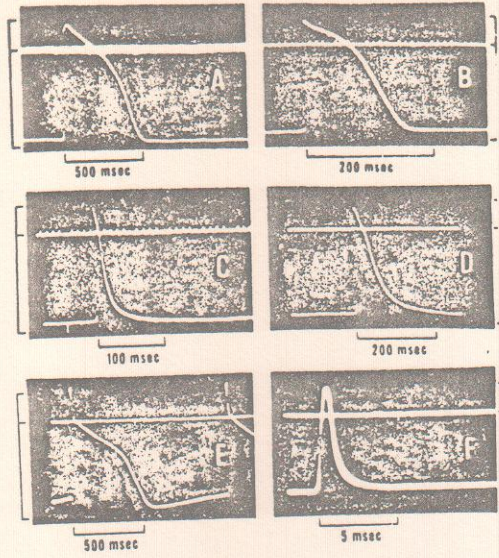
Importance du tissu nodal dans la conduction facile à mettre en évidence :

Les données expérimentales recouvrent celles de la pathologie : notion de Bloc auriculo-ventriculaire  
Bloc de Branche

DONNEES SUCCINTES SUR LES "TROUBLES DU RYTHME" -

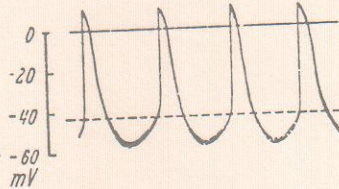
- Extra-Cardiaques
- Intra-cardiaques - extra-systoles
- tachycardie paroxystique
- arythmie

POTENTIELS D'ACTION enregistrés à l'aide d'électrodes intra-cellulaires placées dans différents tissus. En ordonnées les repères correspondent à +30, 0, et -100 mV.



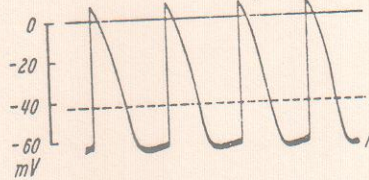
- A. Coeur de grenouille
- B. Ventricule de chien
- C. Ventricule de rat
- D. Oreillette de chien
- E. Réseau de Purkinje de mouton
- F. Muscle squelettique.

POTENTIELS D'ACTION enregistrés à l'aide d'électrodes intra-cellulaires placées en différentes régions du coeur de grenouille. Le seuil de déclenchement du P.A. est en pointillé



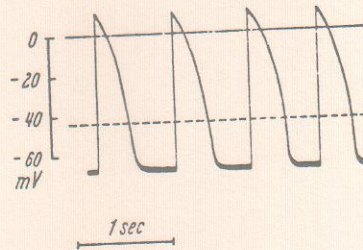
CELLULES DU PACE-MAKER PHYSIOLOGIQUE

- .Polarisation faible
- .Depolarisation diastolique lente, puis accélérée, franchissement du seuil et déclenchement sans cassure de la courbe du P.A.



CELLULES D'UN PACE-MAKER DE R.S.I.V.E

- .Polarisation plus forte
- .La démarcation est plus nette entre le potentiel de repos plus stable et le PA
- .L'automatisme propre à ce tissu (depolarisation diastolique lente) n'a pas le temps d'atteindre le seuil avant que la cellule ne soit déchargée périodiquement par l'onde d'activation provenant du P.M. physiologique, et dont le rythme est plus rapide.



CELLULES MYOCARDIQUES ORDINAIRES

- .Polarisation forte
- .Le potentiel de repos stable s'oppose par une cassure nette au P.A.

DEBIT CARDIAQUE -

\*\*\*\*\*

= volume de sang éjecté par le coeur en une minute de temps

$$\dot{Q} \text{ en } l.mn^{-1}$$

$$= \dot{Q} \text{ du coeur D} = \dot{Q} \text{ du coeur G}$$

METHODES DE MESURE -

- A - Expérimentales - méthodes sanglantes
- flux métrie

B - Applicables à l'Homme

I - Basées sur le principe de FICK

. Principe

$$\dot{Q} \text{ organe} = \frac{\text{consommation de } \textcircled{x} \text{ U/mn}}{\text{concentration artérielle de } \textcircled{x} \text{ U/l} - \text{concentration veineuse de } \textcircled{x} \text{ U/l}}$$

. La mesure du  $\dot{Q}$  cardiaque par application directe du principe de FICK

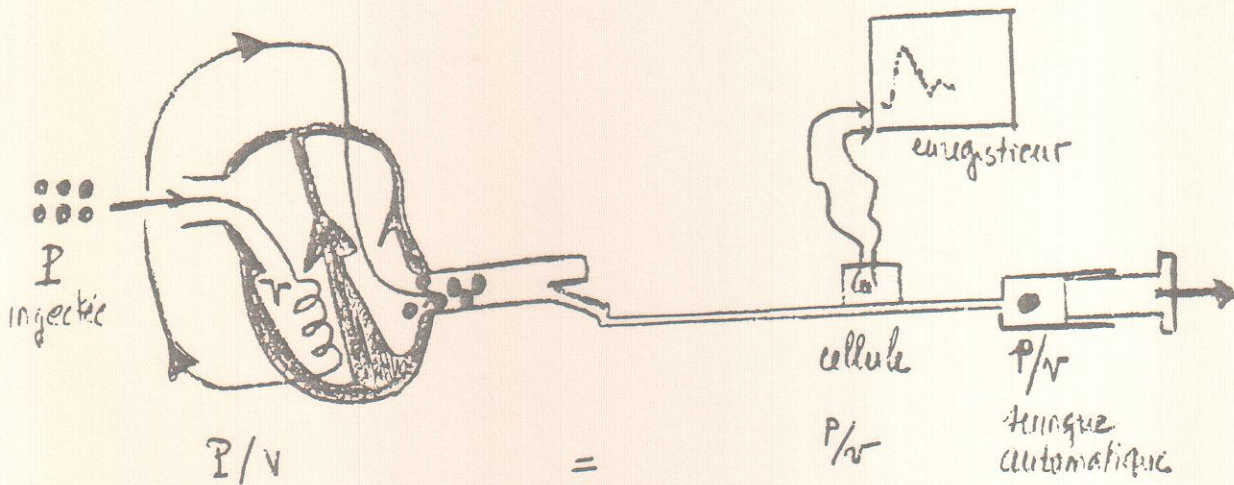
- nécessite :

- . du sang artériel
- . un échantillon de sang veineux représentatif :  
"sang veineux mêlé" prélevé par cathétérisme du coeur D
- . un indicateur : généralement l'oxygène. dont on mesure la consommation par "spirométrie"

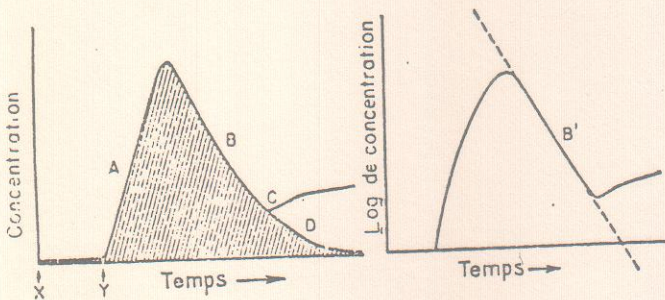
- comporte une erreur de base : le  $\dot{Q}$  cardiaque est pulsatile

. Mesure du  $\dot{Q}$  Cardiaque par application indirecte du principe de FICK

II - Basées sur la dilution d'un indicateur  
 . Principe : dilution d'un colorant



. courbes obtenues : "courbes de dilution"



— Courbe de concentration à l'endroit d'échantillonnage avec la technique de dilution d'un indicateur après injection rapide.

X, moment de l'injection à l'endroit de l'injection. Y, moment de première arrivée à l'endroit d'échantillonnage. A, partie ascendante de la courbe de concentration quand il arrive davantage d'indicateur. B, partie de la courbe à déclin exponentiel. C, début de la recirculation. D, continuation de la courbe s'il n'y a pas eu

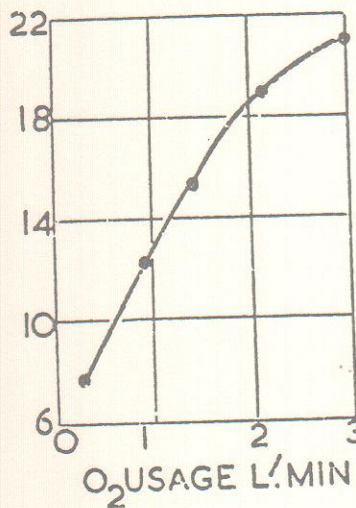
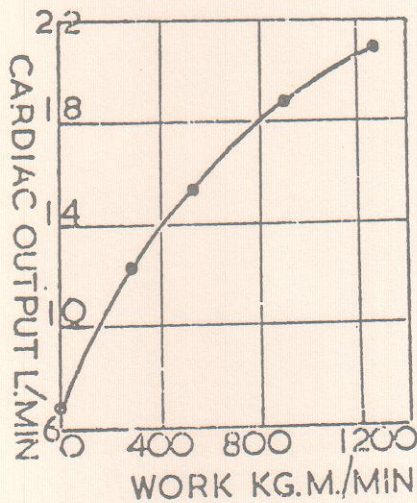
de recirculation. La surface ombrée donne la concentration, à partir de laquelle on peut calculer la vitesse du débit. A droite, le tracé semi-logarithmique donne une ligne droite (B') pour la partie exponentielle de la courbe. B. l'extrapolation de cette ligne permet de calculer la partie D de la courbe, et ainsi la surface totale, sans l'erreur de la recirculation. Le calcul est valable avec précision, seulement pour un écoulement stationnaire.

- un inconvénient : la recirculation

. Les méthodes de dilution thermique

LES RESULTATS -

- . Normale chez l'homme adulte; 5 à 6 l.mn<sup>-1</sup>
- . Notion de volume de l'ondée systolique : q
  - $Q = q \times \text{fréquence cardiaque}$
  - $q = 65 \text{ à } 75 \text{ ml}$
- . Notion de volume de réserve systolique
  - = volume ventricule - q
- . Les variations physiologiques
  - avec la taille et le poids : notion d'index cardiaque
    - $IC = Q \text{ l/mn/m}^2$  surface corporelle
    - N = 3 à 3,5
  - avec l'orthostatisme
  - avec l'exercice musculaire



—Exercise. [Drawn from the results of Asmussen, and Nielsen, M. (1952) *Acta physiol. scand.*, 27, 217.]

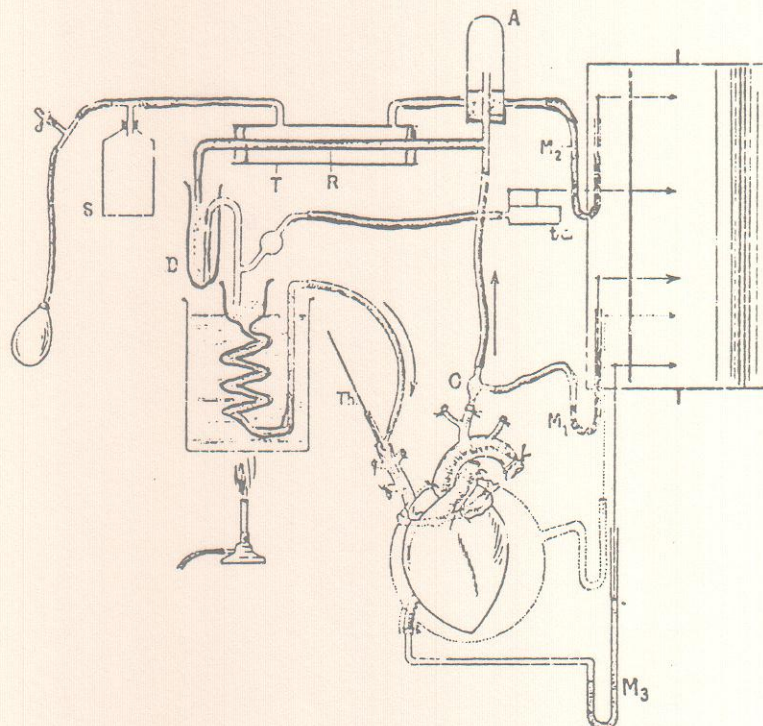
donc : nécessite des facteurs d'adaptation

LES FACTEURS INTRINSEQUES DANS L'ADAPTATION DU DEBIT CARDIAQUE -



. Méthode d'étude

: le coeur isolé perfusé



- Schéma de la préparation « Cœur-poumons » de STARLING.

Le sang hépariné est expulsé par le ventricule gauche dans un circuit artificiel. La chambre (A) réalise l'élasticité par compression de l'air qu'elle contient. Un tube en caoutchouc (R), enroulé dans l'enceinte (T), peut être plus ou moins écrasé en fonction de la pression créée dans l'enceinte (T) par la soufflerie (S), pression mesurée sur le manomètre  $M_2$ . Ce dispositif permet de faire varier les résistances qui s'opposent à l'écoulement du sang expulsé par le ventricule gauche. La pression aortique est mesurée par le manomètre  $M_1$ . Le sang s'écoule dans un réservoir à siphon (D) qui permet d'inscrire le débit cardiaque grâce au tambour de Marey (ta). Le retour à la veine cave et à l'oreillette droite se fait par l'intermédiaire du tube en spirale immergé dans le thermostat.

Le circuit d'hématose (circulation pulmonaire) entre cœur droit et cœur gauche n'est pas représenté sur ce schéma.

Le cœur est enfin enfermé dans un pléthysmographe et le manomètre  $M_2$  permet d'enregistrer les variations du volume de l'organe.

En modifiant la pression dans (T) on modifie la pression aortique puisqu'elle dépend des résistances à l'écoulement du sang.

En changeant la hauteur du réservoir veineux (D), on fait varier la pression de remplissage de l'oreillette et du ventricule droits.

En chauffant ou refroidissant le sang, on modifie la fréquence cardiaque.

in: H. HERMANN et JF. UER "Leçons de Physiologie".



• Influence de la fréquence (1)

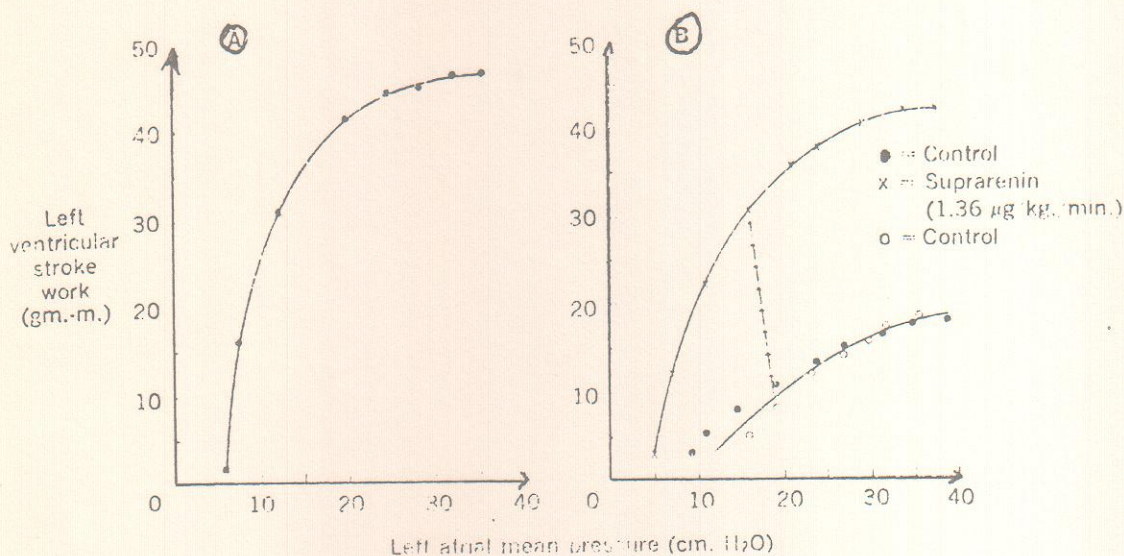
- quand F augmente le Q augmente
- pour une élévation donnée de F, l'augmentation de Q est d'autant plus grande que F de départ est faible.

• Influence de la température (2)

à rapprocher de celle de la fréquence

• Influence du remplissage veineux (3)

- Loi de STARLING = relie la puissance de la contraction à la longueur des fibres au repos, donc au remplissage veineux.



Ⓐ Ventricular function curve obtained from open-chest dog preparation, showing relation between left atrial mean pressure and left ventricular stroke work. Ⓑ Function curves from same heart as in A but after left ventricle had begun to fail, as indicated by relatively low stroke work at each level of mean atrial pressure (lower curve in B). Upper curve shows effect of infusion of synthetic epinephrine. Note increase in ventricular contractility, as indicated by greater amount of stroke work at each level of mean atrial pressure. (From Sarnoff: *Physiol. Rev.* 35:107, 1955.)

*11 = MOUNT CASTLE - Medical Physiology*

- valable dans certaines limites car loi de LAPLACE
- rend compte : - de l'évolution du coeur au cours des valvulopathies
- de l'égalité fondamentale entre le Q du coeur D et du coeur G

- Influence de la distensibilité des fibres myocardiques (4)
  - ie = longueur des fibres, au cours de la diastole, ~~lorsqu'une~~ <sup>lorsqu'une</sup> pression donnée s'exerce sur elles
  - limitée par le péricarde

AU TOTAL

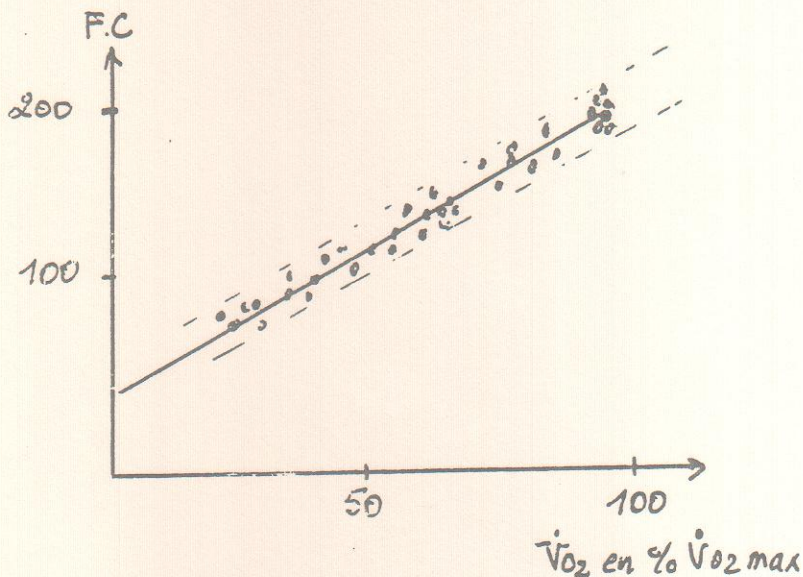
=====

On peut distinguer :

+ les facteurs isométriques (1 et 2)

assurent l'adaptation du Q à des demandes spéciales (comme l'exercice musculaire)

Influence de la fréquence dans l'adaptation à l'exercice musculaire (D'APRES R. FLANDROIS)



• les facteurs hétérométriques (3 et 4)

assurent l'adaptation constante des Q entre coeur D et coeur G.

FACTEURS EXTRINSEQUES D'ADAPTATION DU DEBIT CARDIAQUE -

GENERALITES

- . nécessité d'adapter l'activité cardiaque à celle de l'ensemble de l'organisme :
- rôle du système nerveux
- . innervation extra cardiaque

LES NERFS CENTRIFUGES

- . Nerf inhibiteur : le pneumogastrique (X)      parasymphatique
  - nécessite stimulations itératives
  - effet sur la fréquence des contractions -
    - : l'amplitude      "
    - : la conduction intracardiaque -
    - : le tonus myocardique -
    - : excitabilité cardiaque +
  - mécanisme de l'inhibition vagale
  - travaux de LOEWI : "substance vagale" = acétylcholine (Ach)
  - action de l'Ach sur des potentiels membranaires au niveau du KF
    - : hyperpolarisation au repos due à une augmentation de la perméabilité au  $K^+$
- . Nerfs moteurs : système nerveux orthosymphatique
  - 3 groupes de racines : -C<sub>1</sub> 2 3 = ganglion cervical supérieur
    - C 4 5 6 7
    - D 1 2 3 → ganglion cervical inférieur
  - effets de leur stimulation centrifuge : exactement inverses à ceux du X
  - mécanisme de l'accélération sympathique
    - LOEWI = adrénaline + Noradrénaline
    - favorise dépolarisation du KF

NERFS SENSIBLES

- . peu nombreux
- . sans importance physiologique car ne représentent pas les voies afférentes des réflexes qui règlent l'activité cardiaque.

## CENTRES NERVEUX

=====

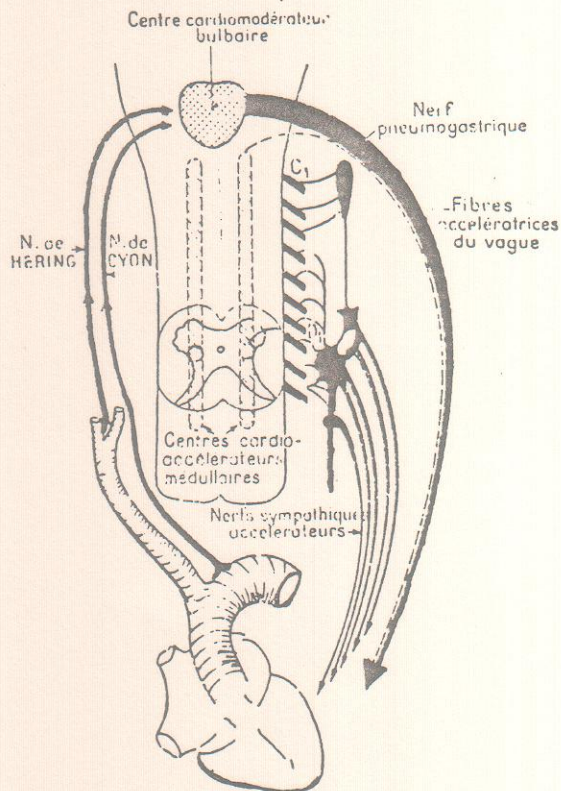
- . Centre inhibiteur : cardiomodérateur BULBAIRE
- . Centres moteurs : cardio accélérateurs MEDULLAIRES  
= TIML de C<sub>1</sub> à D<sub>3</sub>

### Schéma de l'innervation extra-cardiaque.

A droite : les systèmes afférents, pneumogastrique cardio-modérateur et les nerfs sympathiques accélérateurs.

Au milieu : les centres.

A gauche : les systèmes afférents des nerfs de Hering (sino-carotidiens) et de Ludwig-Cyon (aortiques).



# MISE EN JEU DE L'INNERVATION EXTRA CARDIAQUE

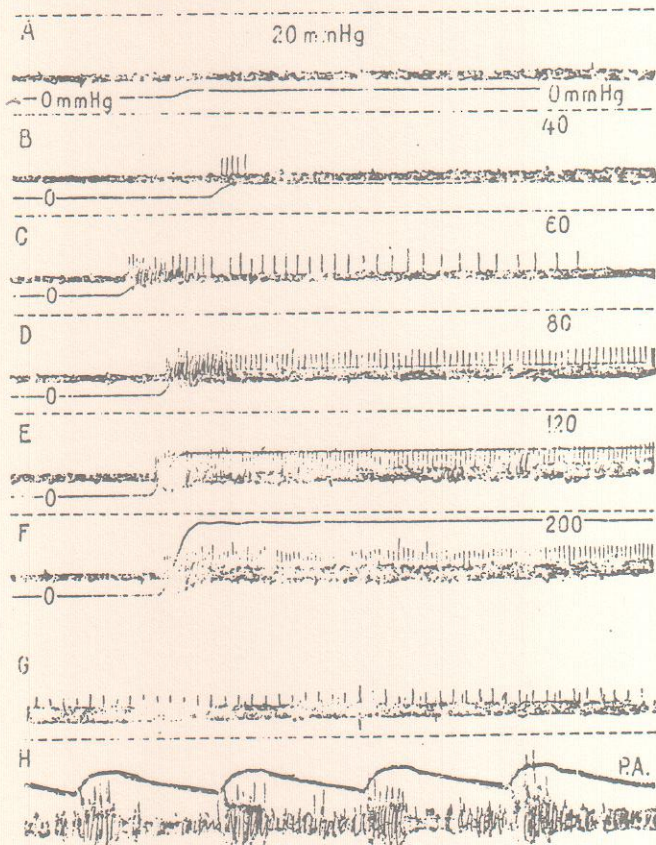
- I - Mise en évidence d'un - tonus vagal : important  
- tonus accélérateur : plus faible

II - Tonus vagal : son origine

\* mise en jeu physiologique surtout par voie réflexe

\* Les voies afférentes cf schéma page suivante

- 2 aortiques : LUDWIG-CYON cheminent avec le X
- 2 à la bifurcation carotidienne : HERING cheminent avec le IX
- contrôlent le tonus vagal
  - preuves expérimentales = nerfs frénateurs
- sensibles à la pression qui règne dans les vaisseaux
  - preuves expérimentales
  - notion de tensiosensibilité : "stretch-receptor"
  - quand distension augmente : influx frénateurs augmentent



- A, B, C, D, E, F : Enregistrement des potentiels d'action recueillis sur une seule fibre du nerf de Hering en fonction de la pression régnant dans le sinus carotidien.

G. Potentiels d'action recueillis sur le nerf de Hering après occlusion de la carotide primitive.

H. Potentiels d'action recueillis sur le nerf de Hering dans les conditions hémodynamiques normales. Noter l'augmentation de leur fréquence lors de l'augmentation systolique de la pression artérielle P.A. (pression moyenne : 115 mm Hg.).

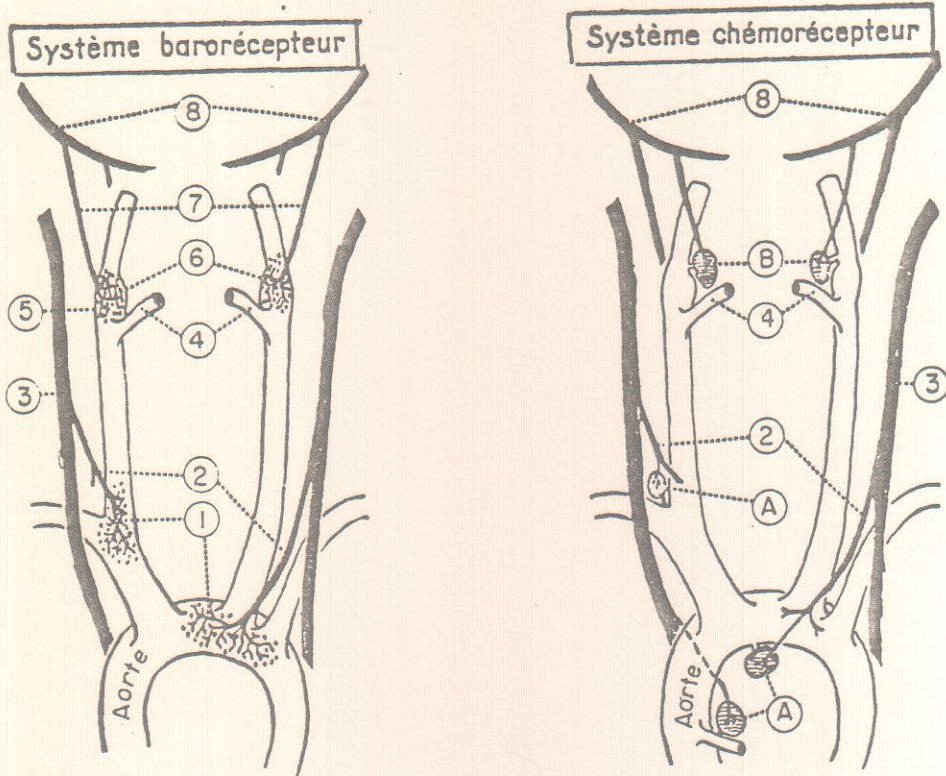


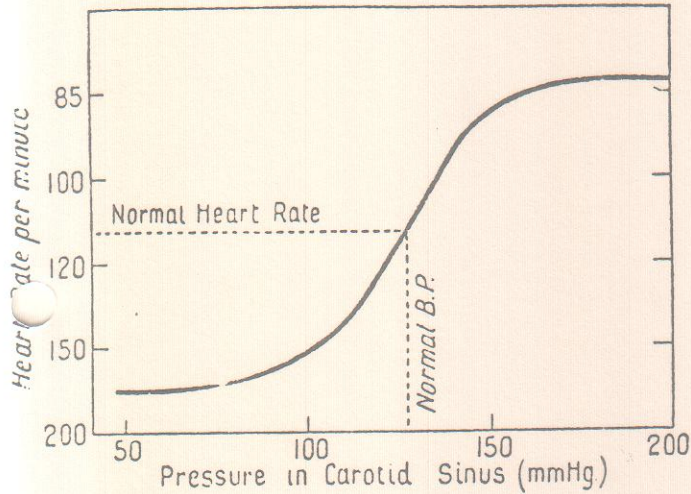
Figure montrant la localisation des baro-récepteurs et leur innervation (à gauche) et celle des chémo-récepteurs et leur innervation (à droite).  
Noter que les baro-récepteurs sont situés sur la courbure extérieure de l'aorte et des sinus ; les chémo-récepteurs dans l'angle de la bifurcation des sinus et sur la courbure intérieure de l'aorte. Les deux systèmes utilisent finalement les nerfs vagues et glosso-pharyngiens pour communiquer par signaux avec les centres nerveux.

- 1. baro-récepteurs aortiques
- 2. nerfs aortiques
- 3. nerfs vagues
- 4. artères carotides externes
- 5. sinus carotidien
- 6. baro-récepteurs carotidiens
- 7. nerfs du sinus carotidien
- 8. nerfs glosso-pharyngiens
- A. corpuscules aortiques
- B. corpuscules carotidiens

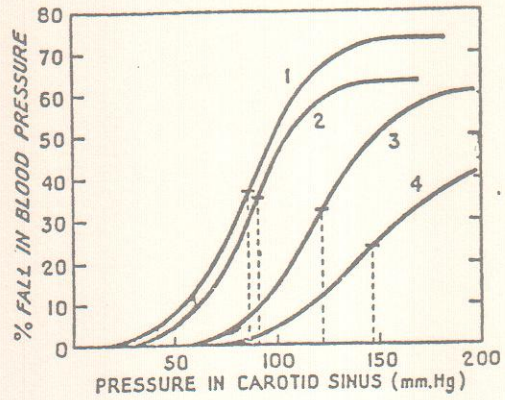
(d'après A.C. BURTON)  
"Physiologie et biophysique de la circulation"

La sensibilité des ~~bars~~-récepteurs est fonction de la ~~pression~~ pression qui y règne.  
Elle est maximum pour la pression physiologique.

§ 25. REGULATION OF BLOOD PRESSURE



—Carotid sinus pressure and heart rate. The curve shows the effects on heart rate of increasing the pressure in the isolated carotid sinus. As the pressure is raised the heart rate is decreased. Normal carotid sinus pressure produces a heart rate of normal frequency. [Koch (1930) *Kreislaufforsch.*]



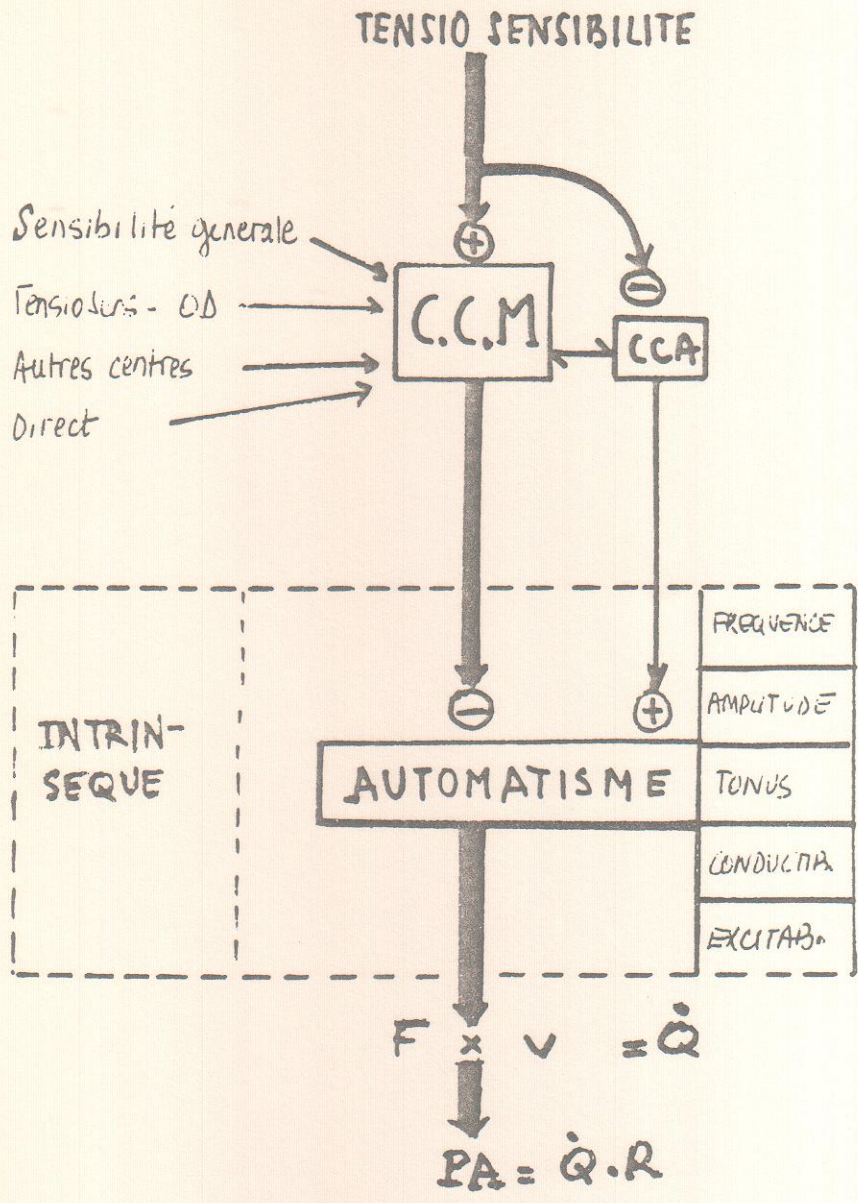
—Carotid sinus pressure and vascular tone. The curves show the percentage fall of blood pressure (ordinate) produced by raising the pressure in the isolated carotid sinus (abscissa). Up to a point the higher the level of carotid sinus pressure the greater the reflex fall produced. The point marked with a — is the level of normal blood pressure for the species and is the region in which the most sensitive sinus reflexes are obtained. At higher sinus pressures progressively smaller reflex effects are obtained. 1 = monkey; 2 = rabbit; 3 = dog; 4 = cat. [After Koch.]

\* Mise en jeu "intensifiée"

- diversifiée
- réflexe : chémosensibilité = corpuscules carotidiens et aortiques  
sensibilité générale  
tensio-sensibilité cardiaque = réflexe de BAINBRIDGE
- centrale
- intercentrale

III - Origine du tonus accélérateur = mal connu

IV - Coordination par innervation réciproque



V - Importance physiologique de l'innervation extra cardiaque

- Adaptation de la fonction cardiaque chez les sujets porteurs :
  - d'un coeur greffé
  - d'un pacemaker



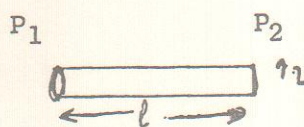
LA PRESSION ARTERIELLE (P.A.)



CARACTERES GENERAUX DE L'HEMODYNAMIQUE VASCULAIRE

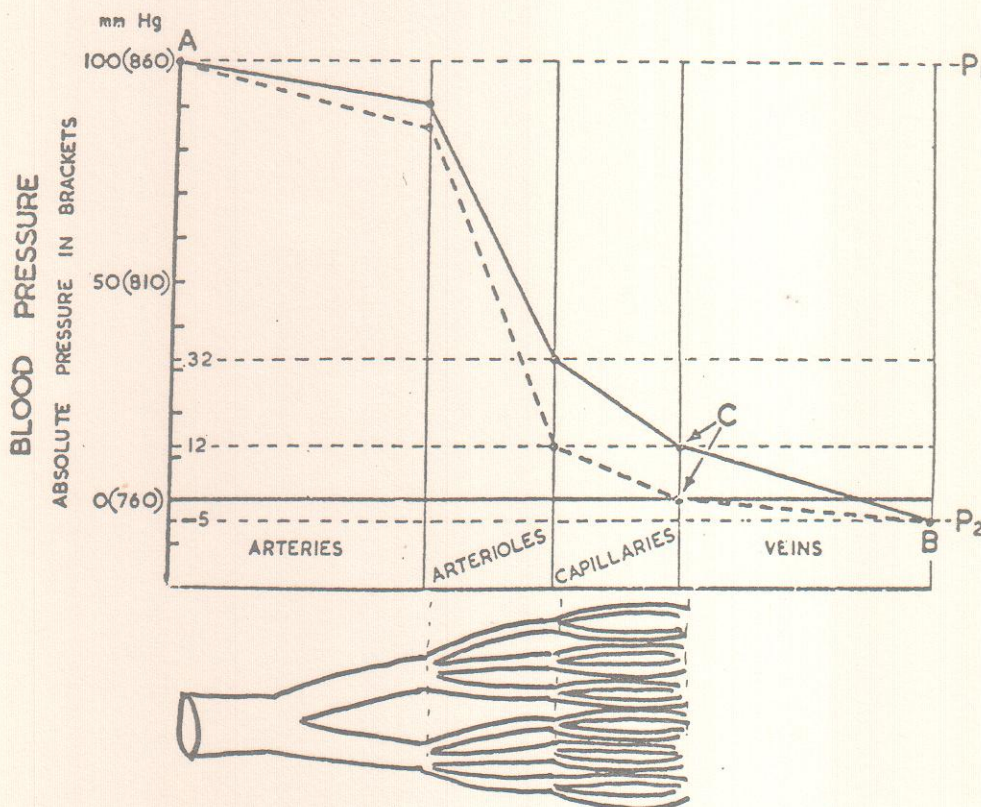
- Fonction - des propriétés physiques du contenant : les vaisseaux
- des propriétés physiques du contenu : le sang
- L'écoulement du sang dans les vaisseaux -
  - se fait des zones de haute pression vers celles de basse pression
  - P est maintenue par l'activité cardiaque
  - est laminaire - Loi de POISEUILLE

$$\dot{Q} = P \cdot \frac{\pi r^4}{8 L \eta}$$



$P_1 - P_2 = P$   
 $\eta$  = viscosité du liquide

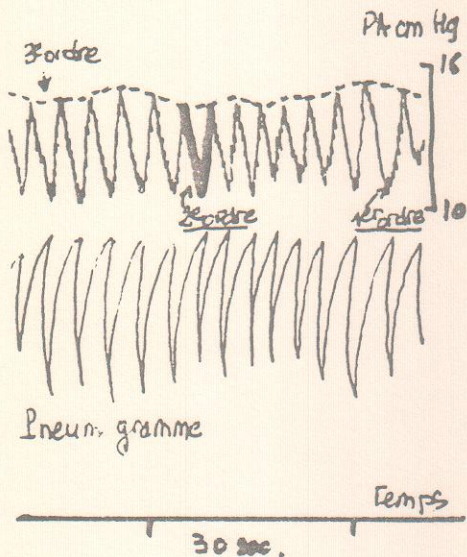
- preuve expérimentale de l'influence de la longueur
- preuve expérimentale de l'influence de  $r^4$



—Pressures in the cardiovascular system. Solid line shows 'normal' conditions. Dotted line shows alteration caused by arteriolar constriction reflexly produced by haemorrhage.

LA P.A.

- MESURE DIRECTE = Kymographe de LUDWIG
- RESULTATS : La P.A. et ses oscillations



Oscillations de la P.A.

Chien ♀ narcose au penthiobarbital  
 tracé supérieur = P. Carotidienne -  
 kymographe de Ludwig  
 tracé inférieur = pneumogramme

d'après H. HERMANN et J.F. CIER  
 Précis de Physiologie - Tome I  
 MASSON Ed.

- . oscillations de 1er ordre = systolo-diastoliques
- . oscillations de 2ème ordre = respiratoires
- . oscillations de 3ème ordre = lentes variations du tonus vasomoteur

- LES FACTEURS DE LA P.A.

$$P = \dot{Q} \cdot \frac{8 L \eta}{\pi r^4}$$

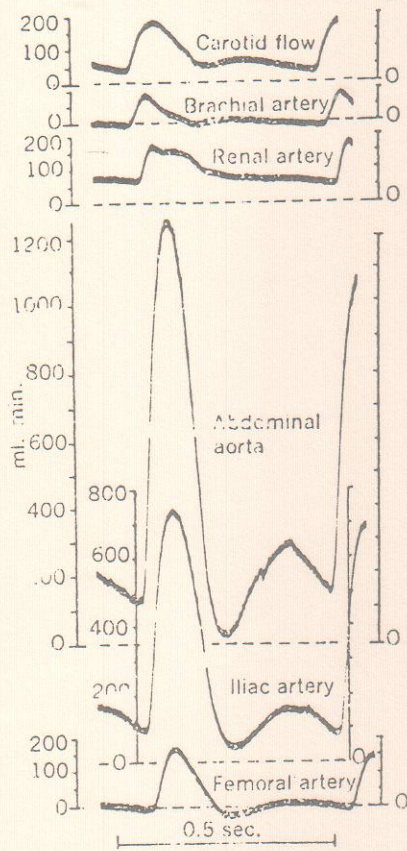
---

P.A. = débit cardiaque x Résistances "Poiseuille très simplifiée"

---

A - Le rôle de l'élasticité des vaisseaux

Régulariser le  $\dot{Q}$  sanguin qui, de pulsatile, devient presque continu à la périphérie



Blood flow in aorta and its branches, recorded by electromagnetic flowmeter. (Uppermost tracing indicates abdominal aortic pressure.) All flow ordinates are scaled equally. Carotid and renal flow characteristically pulsate around mean value representing continuous forward velocity. Blood flow in brachial, iliac, and femoral arteries and in lower abdominal aorta may oscillate through zero in early diastole under resting conditions. (From Spencer and Denison: Pulsatile blood flow in the vascular system. In Hamilton and Dow, editors, Circulation section: Handbook of physiology, Baltimore, 1963, The Williams & Wilkins Co.

IN: V.B. MOUNTCASTLE

corrélativement, on note une diminution de l'amplitude des oscillations systolo-diastoliques

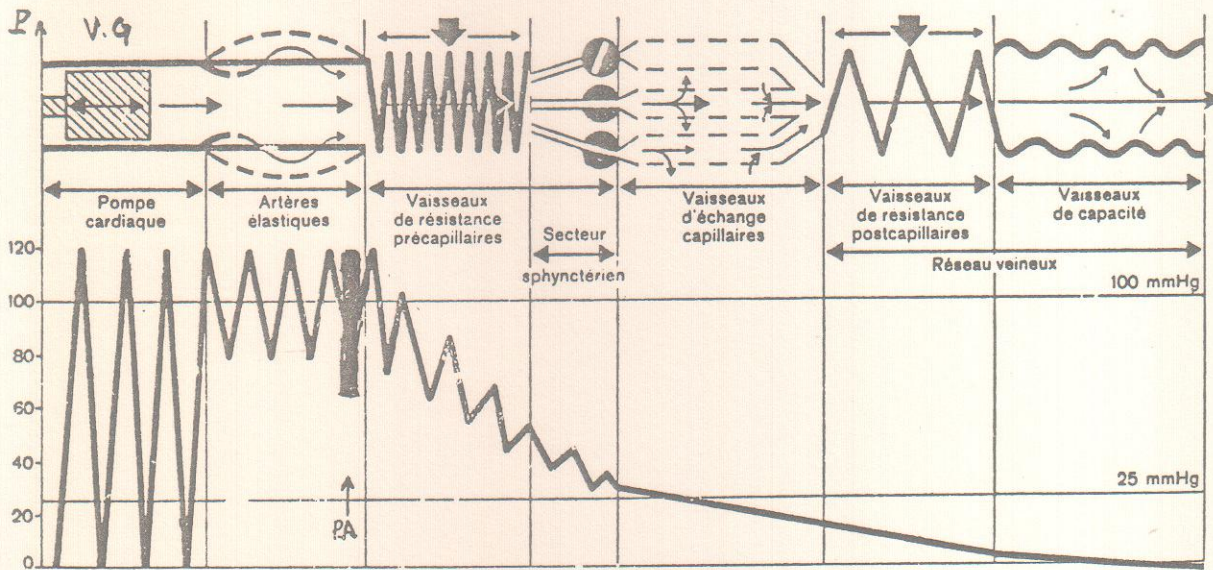


Fig. 1: Représentation schématique des divers secteurs vasculaires en série et de l'abaissement de tension qui s'y produit.

B - INFLUENCE DU Q Cardiaque

-  $\dot{Q} = F \times \text{volume de l'ondée systolique}$

- influence de la fréquence

- influence du volume de l'ondée systolique

= on note qu'il dépend du volume sanguin total

→ baisse de P.A. quand baisse du volume sanguin (hémorragie)

C - Influence des Résistances périphériques

1/ Deux facteurs ne subissant que peu de modifications physiologiques

. la viscosité du sang

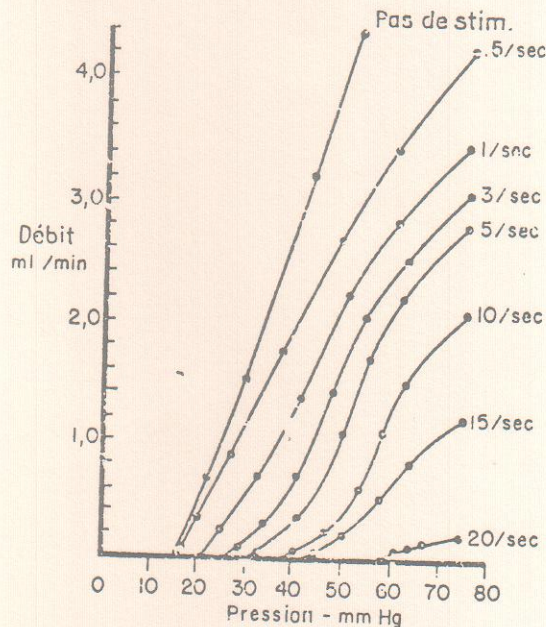
4 à 5 fois celle de l'eau. Facteur important  
en plus hétérogénéité due aux globules rouges

. la longueur des vaisseaux

2/ un facteur variable. Actif à la puissance 4 : le rayon vasculaire

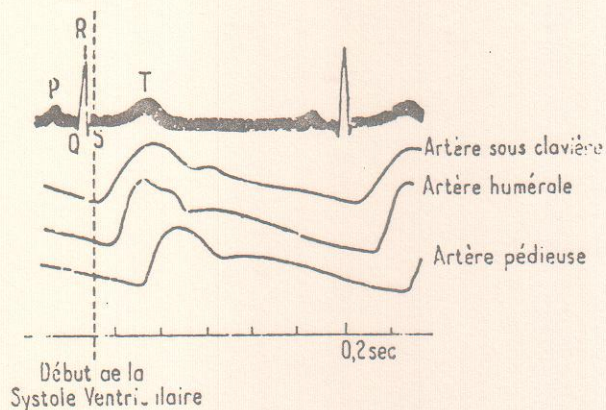
D - Synthèse - Les courbes Pression-Débit

"Notion de "pression critique de fermeture vasculaire"



— Courbes débit-pressions des lits vasculaires des oreilles de lapins, avec augmentation du tonus vaso-moteur produite par stimulation des nerfs sympathiques (ganglion cervical supérieur) aux fréquences indiquées. Noter l'aspect non linéaire et l'augmentation du niveau d'intersection avec l'axe des pressions (pression critique de fermeture) (GIRLING F.: *Am. J. Physiol.*, 170, 131-135, 1952).

- Description
- Enregistrement = sphygmographie



Enregistrement simultané de l'électrocardiogramme et du pouls en trois points différents de l'arbre artériel. Noter le retard de la pulsation, d'autant plus grand que l'artère explorée est plus éloignée du ventricule gauche.

- vitesse de propagation très grande : ceci oblige à le considérer comme une onde pulsatile se propageant dans la paroi vasculaire

- grand intérêt pratique

1/ permet une mesure indirecte de la P.A. chez l'Homme

- méthode palpatoire → P. systolique
- méthode auscultatoire → P. systolique + P diastolique
- valeurs normales PS = 120 - 145 mm Hg  
PD = 70 - 80 mm Hg

$$P_D = \frac{P_S}{2} + 10$$

$$\text{Pression différentielle} = P_S - P_D$$

2/ témoin de la perméabilité d'une artère

- recherche des pouls périphériques
- oscillométrie

LA VASOMOTRICITE

\*\*\*\*\*

A - GENERALITES -

- Vasomotricité = propriété qu'ont les vaisseaux de faire varier leur calibre  
D'où rôle fondamental dans le déterminisme des "résistances  
périphériques"

. intense au niveau des vaisseaux riches en éléments musculaires

. Découverte : Cl. BERNARD

. Dépend de ; Tonus vasomoteur orthosympathique  
. tonus vasodilatateur parasympathique  
. d'influences humorales

B - LE TONUS VASOMOTEUR ET LE S.N. VASOCONSTRICTEUR (VC) -

I - TVM = état de demi-contraction permanente dans lequel se trouvent maintenues  
les fibres musculaires lisses des parois artérielles

II - INTENSITE = variable : selon le territoire  
dans le temps

III - ORIGINE NERVEUSE =

1/ Les nerfs vasoconstricteurs : systématisation

2/ Les centres - médullaires - TIML  $D_1 \rightarrow L_3$

- bulbaires - surtout  
mise en évidence expérimentale

- supra bulbaires = hypothalamus

3/ Mécanismes de régulation du tonus VM bulbaire

a) Actions réflexes : très importantes

. voies afférentes principales : nerfs de Hering et Ludwig Cyon

- barosensibilité surtout = "la pression règle la pression"

- chémosensibilité moins importante

. voies afférentes accessoires : celles de la sensibilité générale

b) Actions intercentrales : nombreuses (surtout respiratoires)

= signification fonctionnelle difficile à apprécier

IV - PARTICIPATION HUMORALE AU MAINTIEN DU TONUS VM -

- Les médullosurrénales sécrètent Adrénaline - Noradrénaline
- Preuves expérimentales - TOURNADE et CHABROL
- Mise en jeu de leur sécrétion = réflexe = barosensibilité semi-carotidienne et aortique

C - LE TONUS VASODILATATEUR -

I - INFLUENCE DU SYSTEME NERVEUX VASODILATATEUR (VD)

- Découverte : Cl. BERNARD
- Les nerfs vasodilatateurs = parasympathiques
- Les centres : parasympathiques bulbaire  
" " sacré
- Mise en jeu :
  - . intercentrale = VD généralisée, rôle dans thermorégulation
  - . réflexe = VD localisée, rôle dans exercice musculaire

II - INFLUENCES HUMORALES

- Le CO<sub>2</sub> = entraîne une VD locale périphérique
- La bradykinine =
  - . le système des kinines
  - . rôle dans la réaction inflammatoire, la sudation

D - AU TOTAL :

- 2 systèmes antagonistes
  - . 1 VC très puissant
  - . 1 VD moins efficace, important surtout pour les adaptations locales de pression donc de débit.

# LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

## I - GENERALITES -

- normalement maintenue dans des limites assez fixes
- régulation de ce paramètre fait appel aux systèmes multiples qui contrôlent ses facteurs

$$PA = \dot{Q} \times R$$

- selon leur rapidité d'intervention, on distinguera :
  - . la régulation immédiate = mécanismes rapides d'efficacité assez limités "symptomatiques"
  - . la régulation médiate = mécanismes plus lents, plus efficaces "curatifs"

## II - LUTTE CONTRE L'HYPOTENSION -

- type post-hémorragique
- mécanisme de la chute tensionnelle = baisse de  $\dot{Q}$  cardiaque
- la régulation immédiate = neurohumorale
  - . a pour but d'augmenter le  $\dot{Q}$  cardiaque = fréquence augmente
  - . a pour but d'augmenter les résistances périphériques = vasoconstriction
- la régulation médiate : a pour but de ramener le volume sanguin à sa valeur normale. Rôle des reins = diminution de l'élimination hydrosodée.
- AU TOTAL : assez efficace
  - si possibilités de régulation sont débordées → thérapeutique = perfusion de sang

## III - LUTTE CONTRE L'HYPERTENSION -

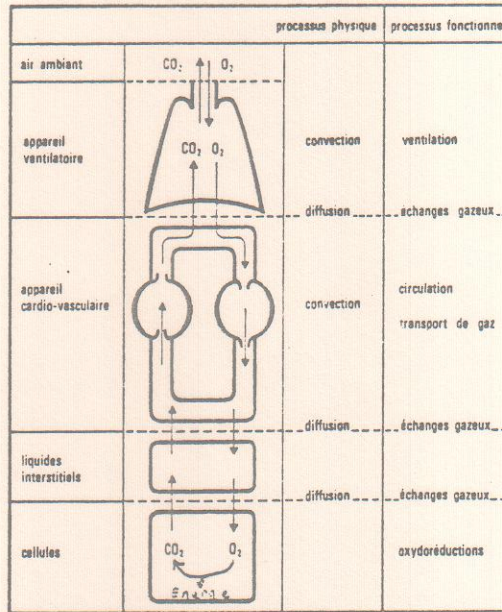
- causes variables
- régulation immédiate
  - . diminution du  $\dot{Q}$  cardiaque
  - . diminution des résistances périphériques
- Régulation médiate
  - . rôle des reins = augmentation de l'élimination hydrosodée
- AU TOTAL : assez peu efficace



# RESPIRATION

## I. INTRODUCTION

- but : fourniture d'oxygène et rejet de gaz carbonique
- assuré par = ensemble coeur + poumon



Le système d'échanges gazeux (schéma)  
 Les échanges gazeux s'effectuent grâce à des processus physiques : La pompe ventilatoire assure la convection d'air (et d'O<sub>2</sub>) du milieu ambiant vers les alvéoles pulmonaires. La pompe cardiaque assure une convection de sang (et d'O<sub>2</sub>) jusqu'aux tissus. Des processus de diffusion interviennent entre les poumons et le sang puis entre celui-ci et les tissus. Le CO<sub>2</sub> suit un chemin inverse de l'O<sub>2</sub> par des mécanismes identiques.

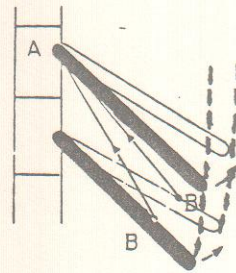
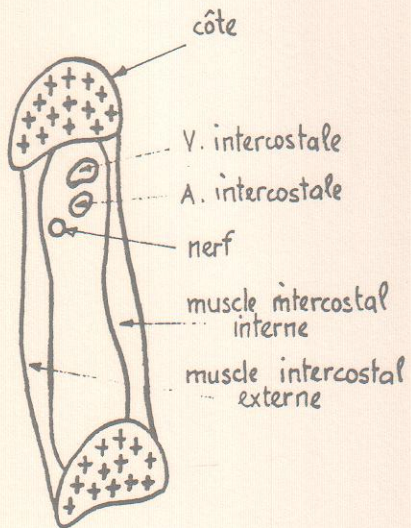
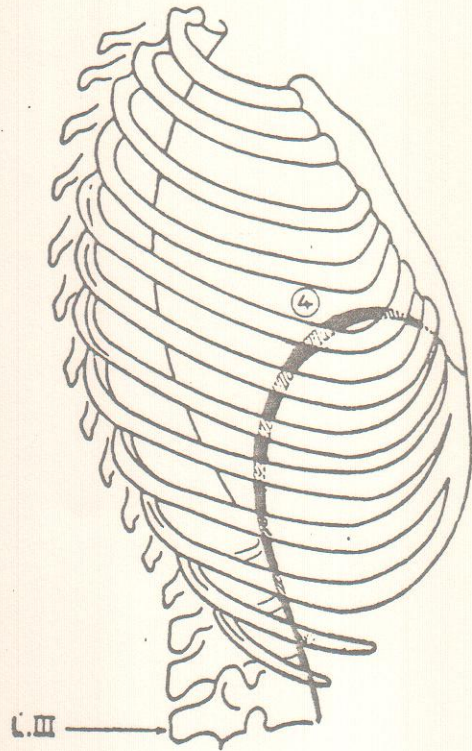
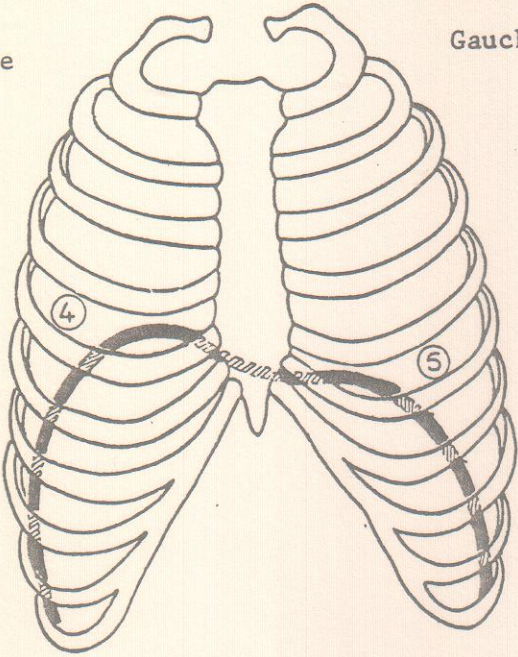
## II. MORPHOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

### A. Cage thoracique

1. os = colonne rachidienne dorsale  
sternum - côtes - (12 paires)
2. muscles = intercostaux, internes et externes.

Droite

Gauche

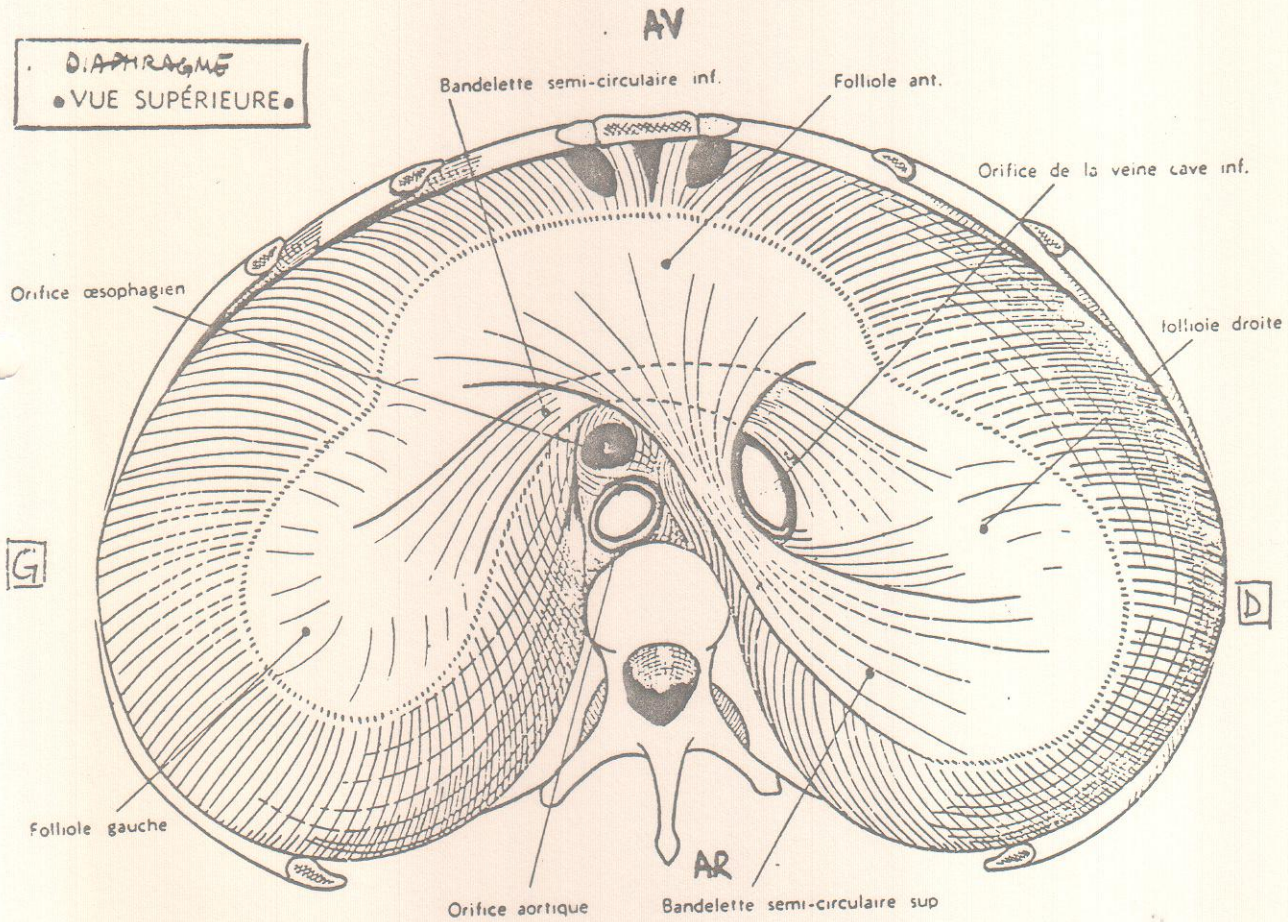


Action inspiratoire des muscles intercostaux externes.  
Le raccourcissement de leurs fibres élève les côtes.

L'espace intercostal

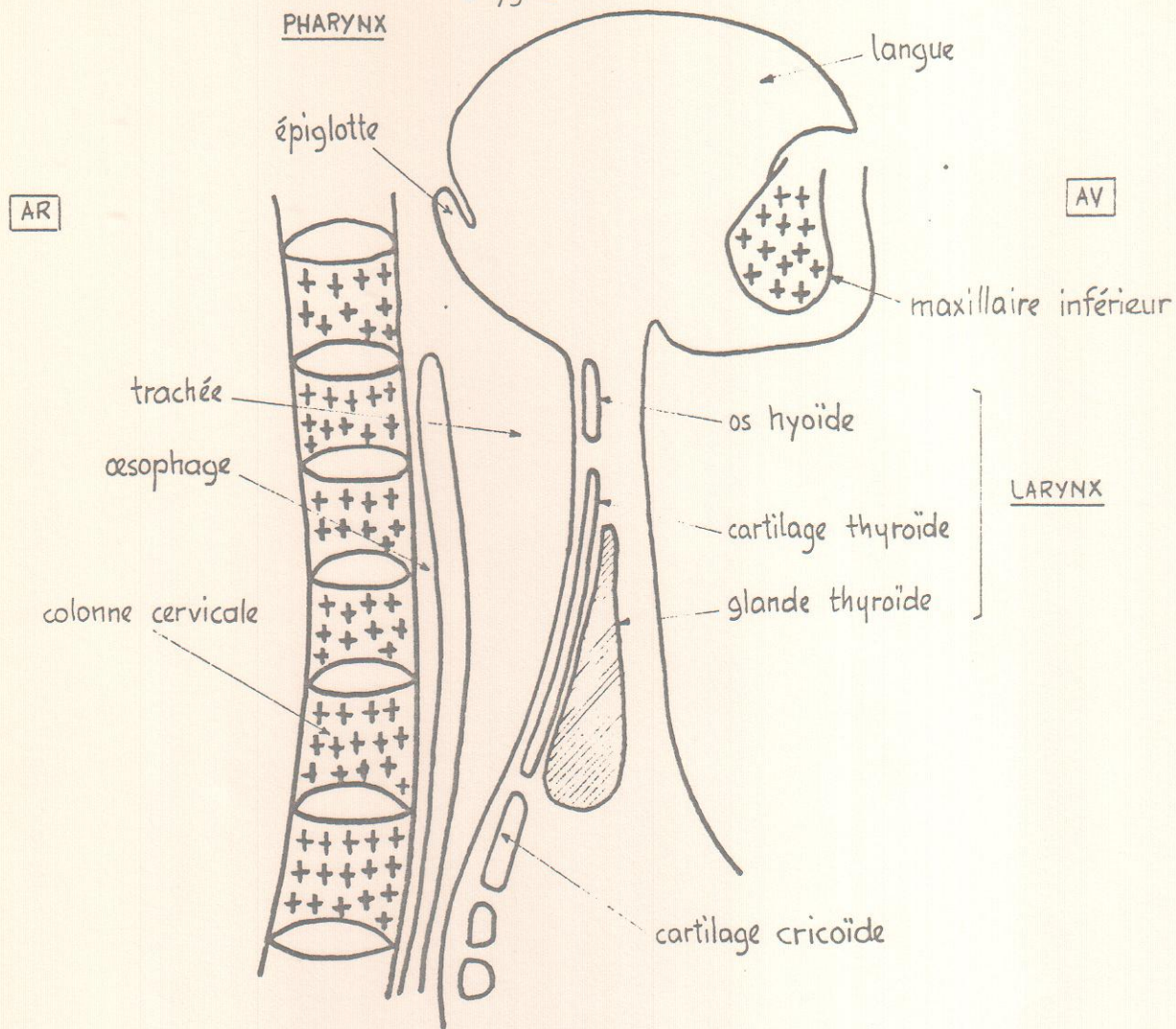
B. Diaphragme

= 2 hémicoupoles musculo-membraneuses + centre phrénique  
= séparation et lieu de passage entre thorax et abdomen.

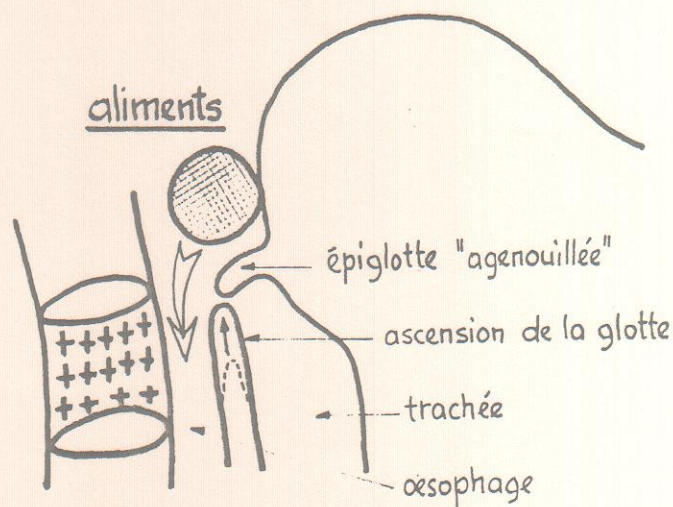


C. Voies respiratoires

1. Fosses nasales
2. Pharynx = carrefour aéro-digestif. Déglutition
3. trachée

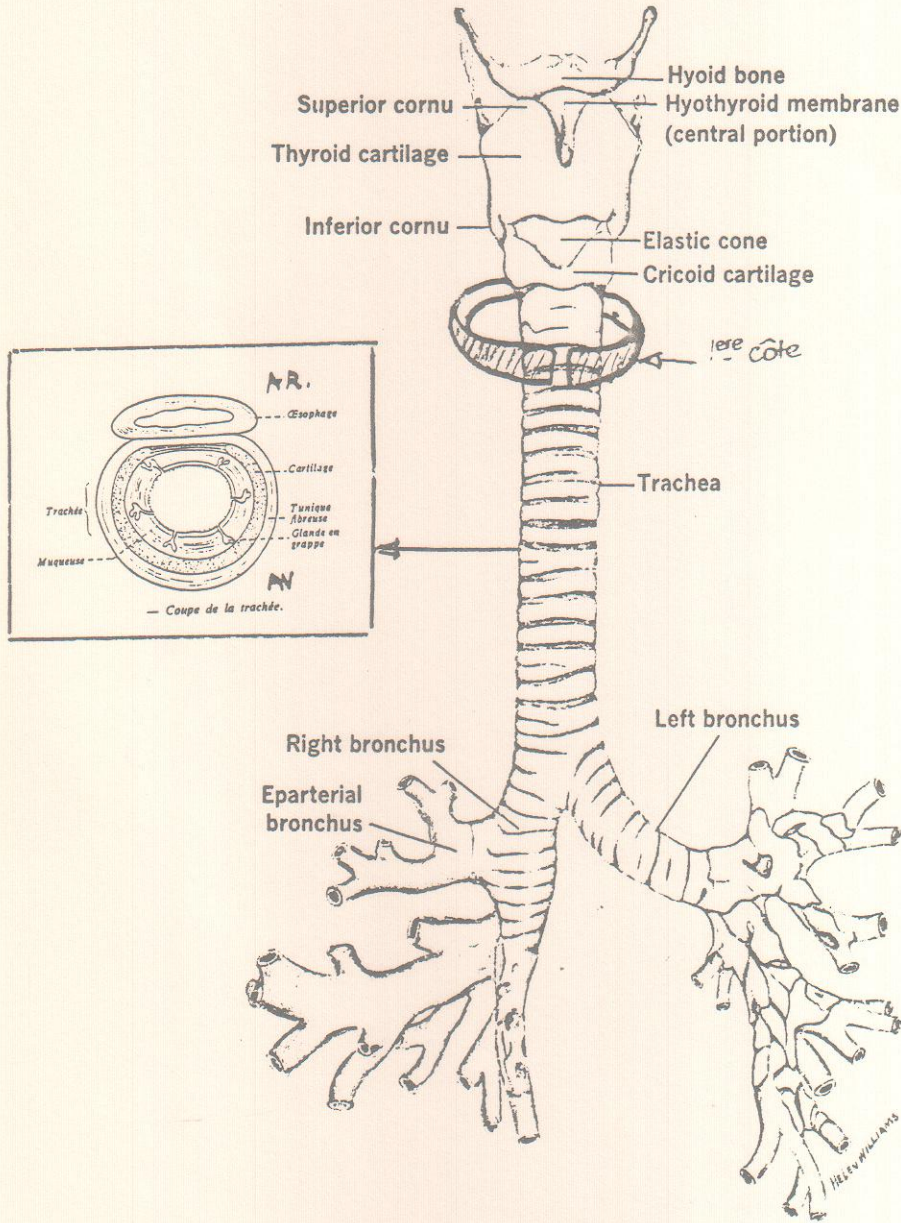
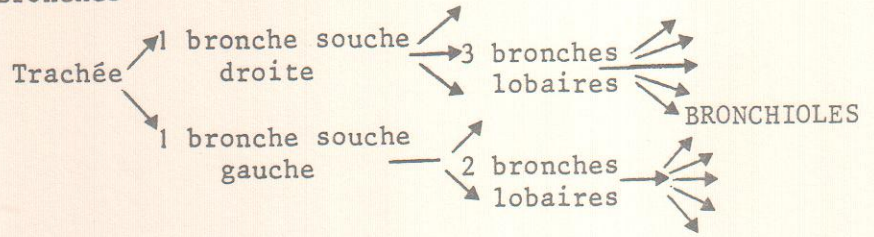


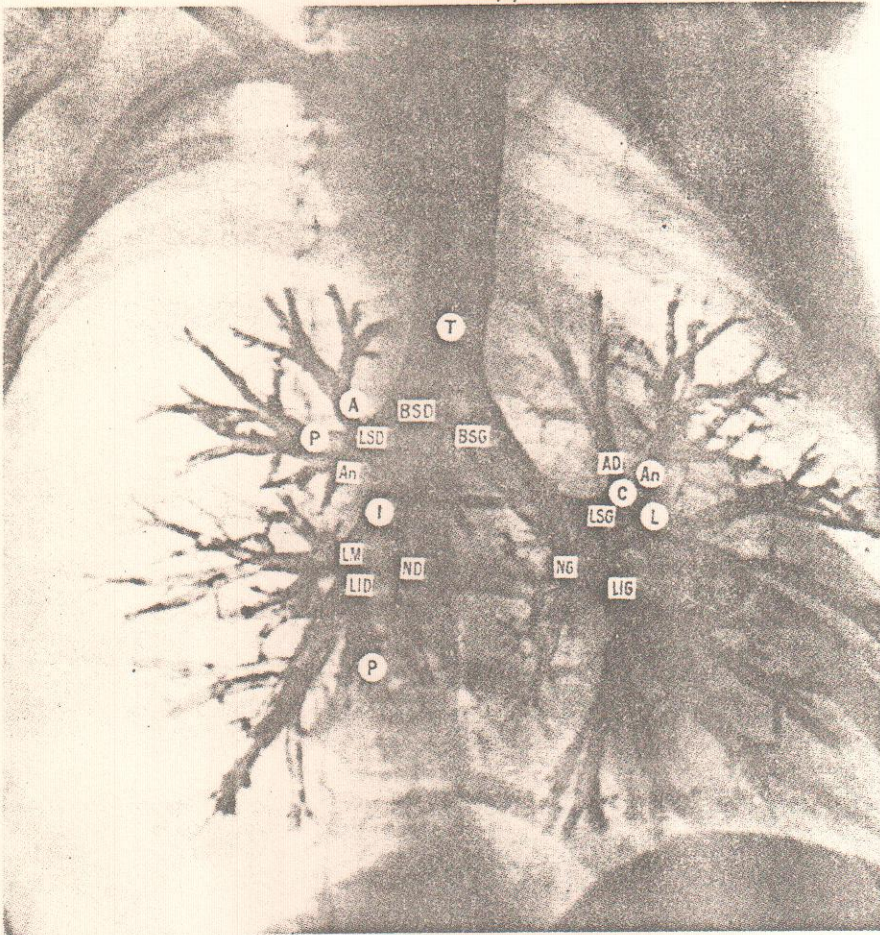
COUPE SAGITTALE SIMPLIFIÉE DU COU



DÉGLUTATION

4. Bronches





— Arbre bronchique. Bronchogramme lipiodolé de face. Distribution des bronches principales ou proximales.

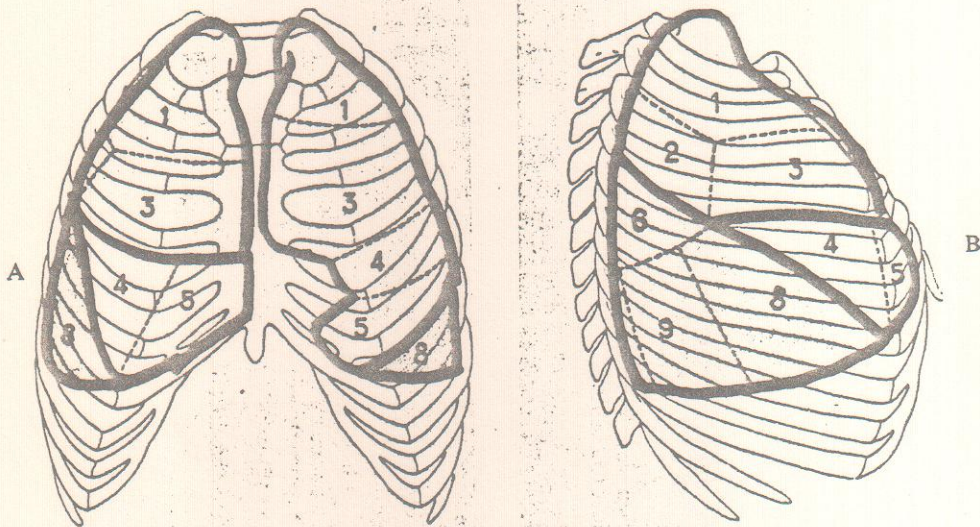


— Bronchogramme lipiodolé pathologique gauche.

Image d'arrêt par tumeur de la bronche linguulaire (« stop » bronchique). Vue de profil gauche.

D. Les poumons

1. Sacs membraneux élastiques
2. Subdivisions en LOBES pulmonaires = 3 à droite, 2 à gauche.

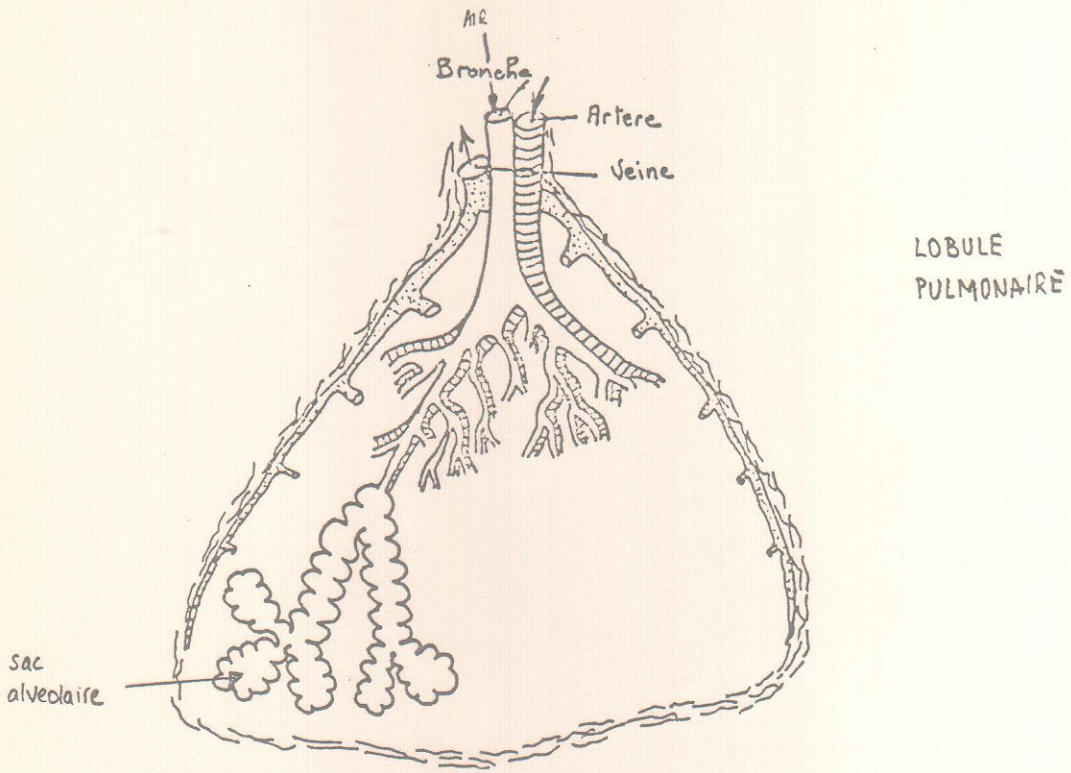


A, *Poumons de face*. Projection osseuse des lobes et segments.

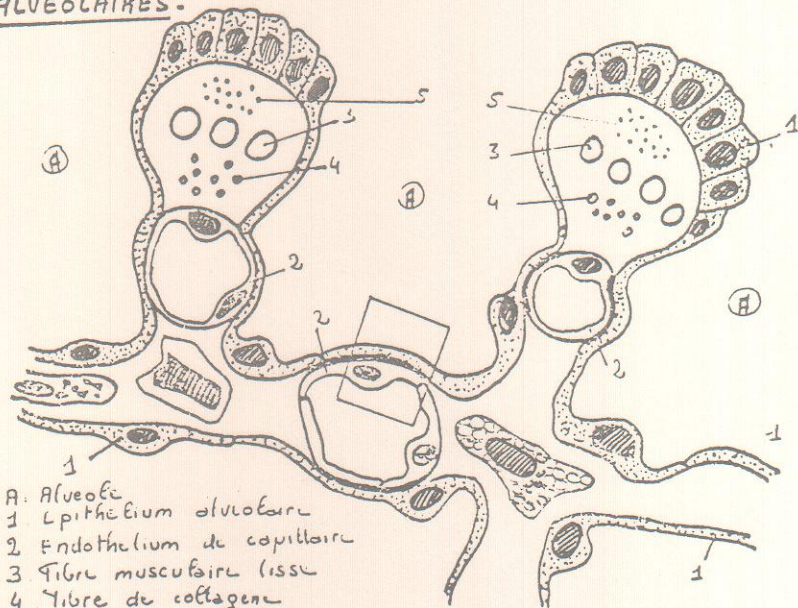
B, *Poumon droit de profil*. Projection osseuse des lobes et segments.

3. Divisions = Lobes → segments → lobules → ALVEOLE

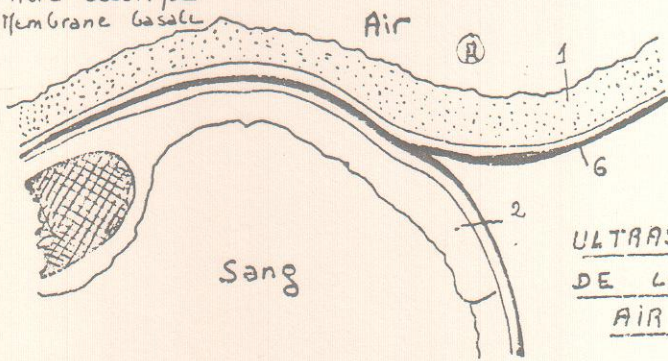
(n = 700.106)



STRUCTURE DES ALVEOLES AU NIVEAU DES BOURRELETS ALVEOLAIRES.

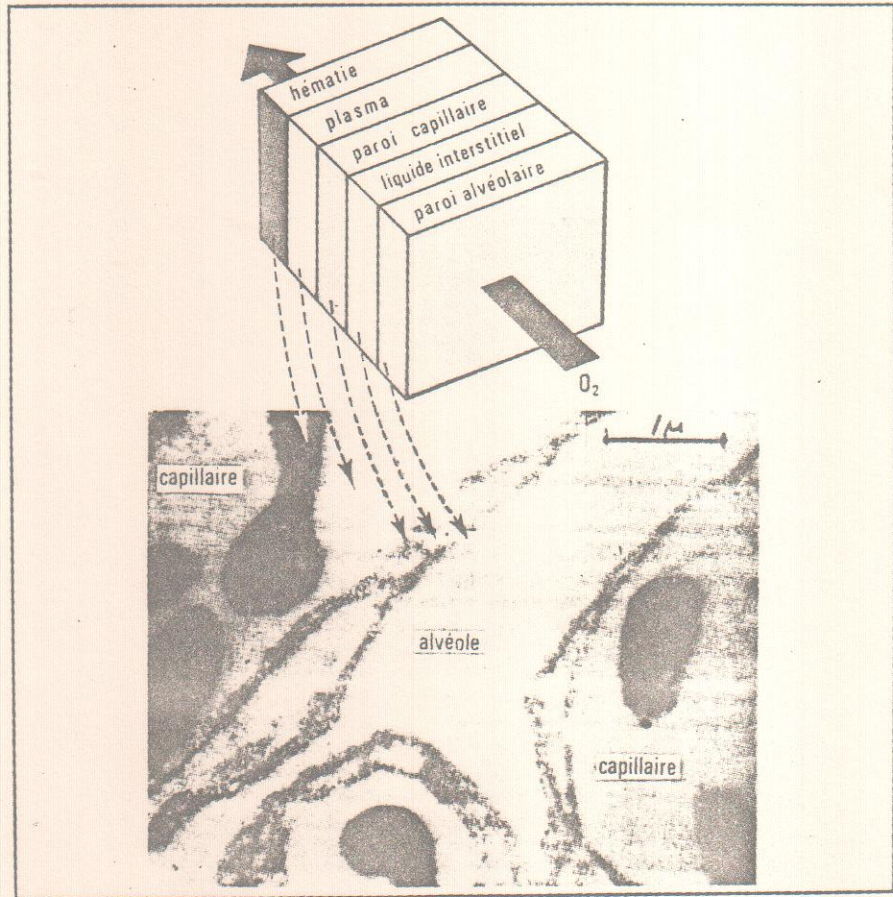


- A. Alveole
- 1. Epithélium alvéolaire
- 2. Endothélium de capillaire
- 3. Fibre musculaire lisse
- 4. Fibre de collagène
- 5. Fibre élastique
- 6. Membrane basale



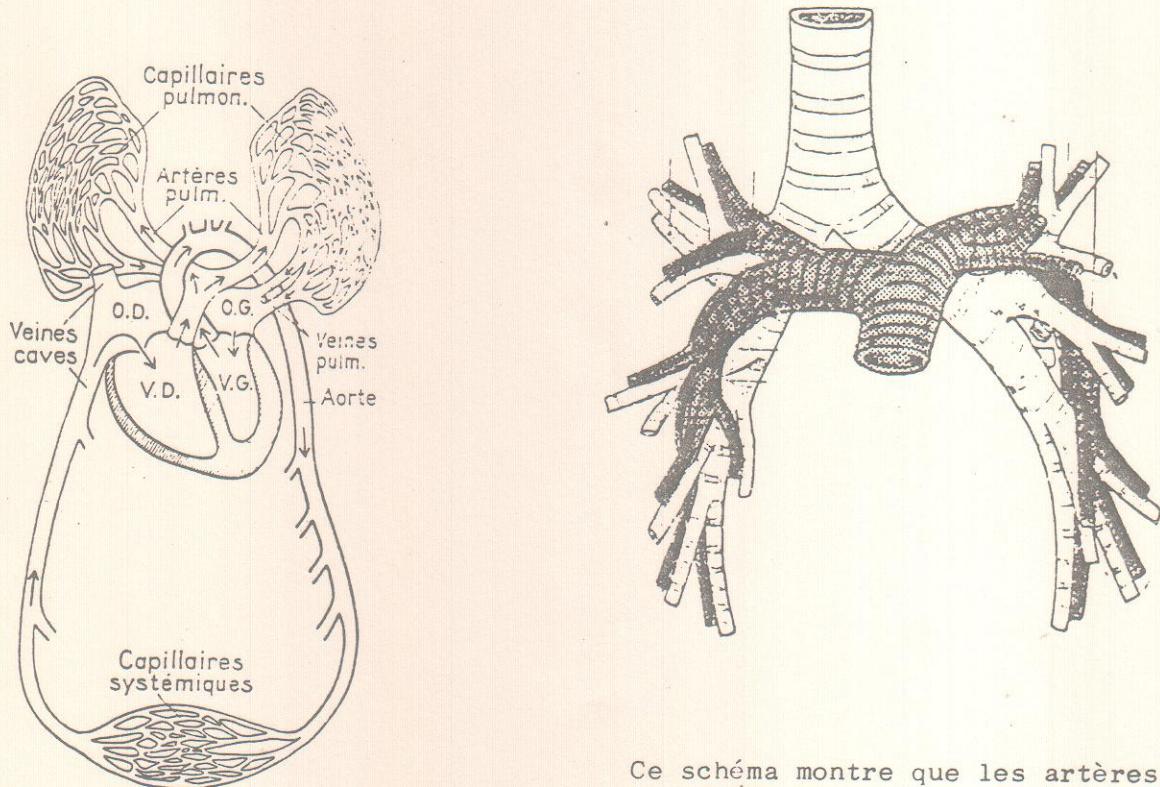
ULTRASTRUCTURE DE LA PAROI AIR-SANG





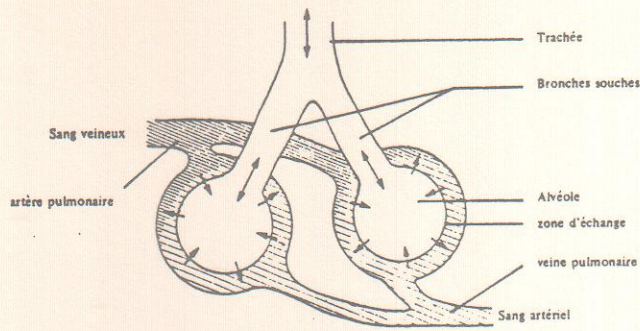
E. Vascularisation des poumons

- 1 - Une circulation nourricière systémique : artères bronchiques
- 2 - Une circulation fonctionnelle : la circulation pulmonaire



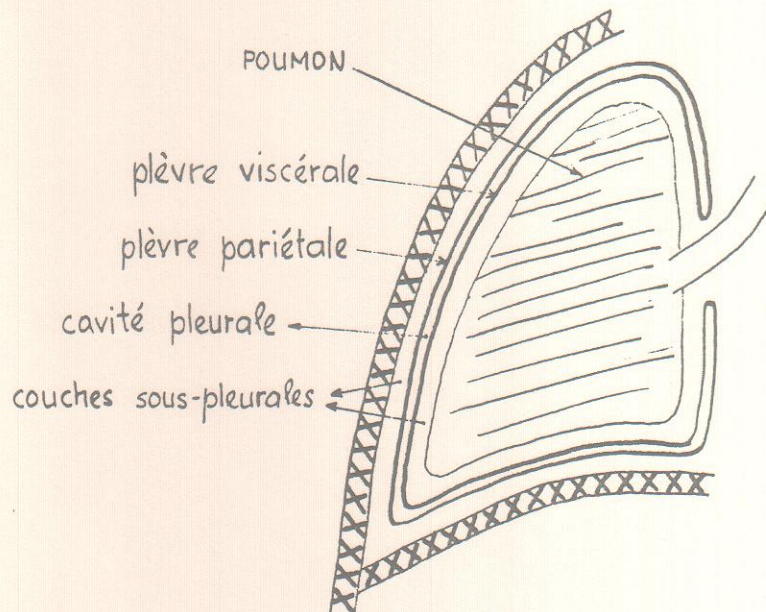
— Représentation schématique des circulations pulmonaire et systémique.

Ce schéma montre que les artères pulmonaires (en gris) se subdivisent à l'intérieur des poumons en suivant le trajet des bronches (en clair)



### F. Sac pleural

1. Les plèvres = 2 feuillets séreux = 1 pariétal + 1 viscéral
2. Liquide pleural
3. Epanchement pleural = exsudat  
transudat

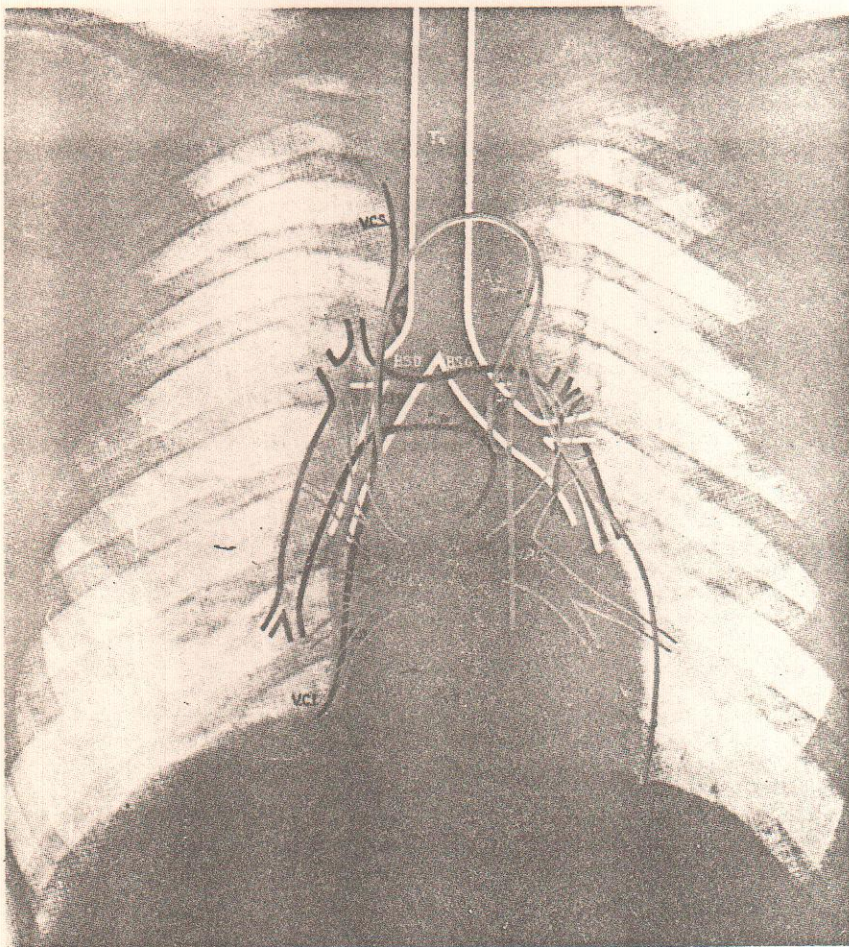


LES PLÈVRES

G. Solidarité thoraco-pulmonaire

- tension superficielle entre les deux feuillets pleuraux
- pneumothorax

H. Projection du coeur et des gros vaisseaux sur une radiographie thoracique de face.



TR = trachée.  
BSD = bronche souche droite.  
BSG = bronche souche gauche.  
VCS = veine cave supérieure.  
VCI = veine cave inférieure.

Ao = aorte.  
AP = artère pulmonaire.  
APG = artère pulmonaire gauche.  
VPD = veine pulmonaire droite.  
VPG = veine pulmonaire gauche.

### III. LA MECANIQUE VENTILATOIRE

#### A. Les mouvements du thorax

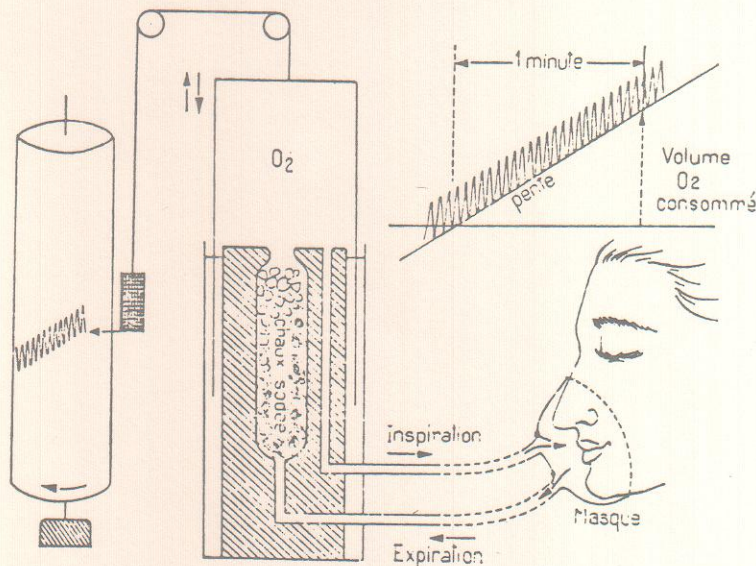
- 1 - Inspiration courante : active - diaphragme + intercostaux
- 2 - Inspiration forcée : active (nombreux muscles)
- 3 - Expiration courante : passive
- 4 - Expiration forcée : active - muscles de l'abdomen

#### B. Etude pneumographique

- 1 - L'appareil
- 2 - Les résultats : Inspiration = 5/13  
Expiration = 8/13  
Fréquence  
Notion de polypnée - dyspnée - apnée

#### C. Etude spirographique (cf. T.P.)

- 1 - Buts = mesurer les volumes d'air mobilisables au cours de la respiration
- 2 - Appareil = spiromètre de CARA



— Spiromètre de Benedict. La cloche est remplie d'oxygène pur et le contrepoids qui l'équilibre porte un stylet permettant d'inscrire les déplacements de la cloche sur un cylindre enregistreur. Le sujet respire au moyen d'un masque (ou d'un embout buccal) muni de clapets qui séparent le courant gazeux inspiré de celui expiré. A chaque inspiration, la cloche s'abaisse et le stylet monte. Connaissant la surface de section de la cloche, l'ascension du stylet permet de connaître le volume  $V$  d'oxygène inspiré. Le mouvement est inverse à l'expiration, mais les gaz expirés ne retournent dans le spiromètre qu'après s'être débarrassés du  $\text{CO}_2$  sur un absorbant à potasse ou à chaux sodée. Le volume gazeux qui parvient à la cloche est donc égal au volume d'oxygène inspiré  $V$ , diminué du volume d'oxygène consommé. Le déplacement linéaire de la cloche (et par conséquent du stylet) est inférieur à celui de l'inspiration. Le spirogramme s'inscrit sur une ligne généralement ascendante, dont la pente est proportionnelle à la consommation d'oxygène.

3 - Résultats = tracé spirographique ou spirogramme

a - Consommation d'oxygène par minute de temps

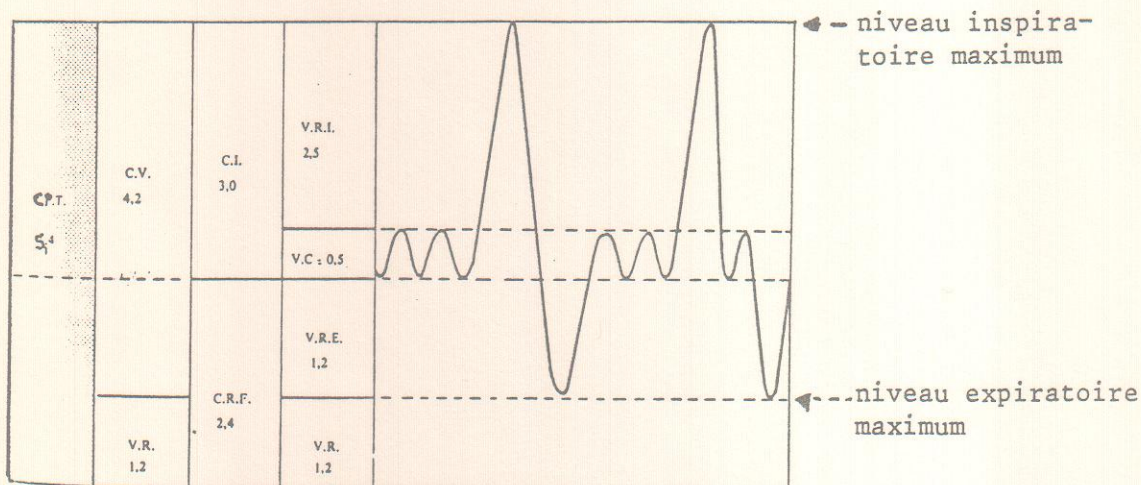
. V. Consommation d'O<sub>2</sub> = V<sub>E</sub> CO<sub>2</sub>

. or V<sub>E</sub> CO<sub>2</sub> absorbé

. donc volume restant dans la cloche

= V de départ - V<sub>E</sub> CO<sub>2</sub> = V de départ - volume consommé d'O<sub>2</sub>

b - Mesure et définition des volumes pulmonaires mobilisables



VC = volume courant = 0,5 l

VRI = volume de réserve inspiratoire = 2,5 l

VRE = volume de réserve expiratoire = 1,2 l

Notion de volume résiduel (VR = 1,2 l) non mobilisable,  
non mesurable par spirométrie.

c - Définition des capacités pulmonaires

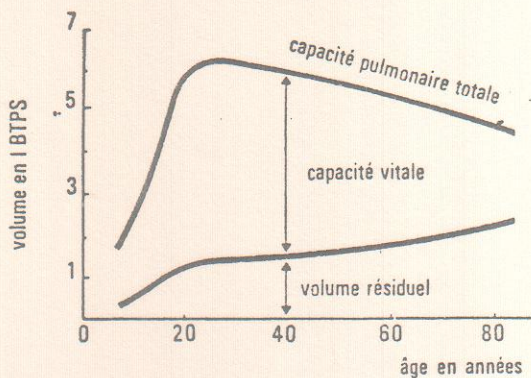
CI = capacité inspiratoire = VC + VRI

C.R.F. = capacité résiduelle fonctionnelle = VRE + VR

CV = capacité vitale = VRI + VC + VRE (maximum mobilisable)

CPT = capacité pulmonaire totale = CI + CRF

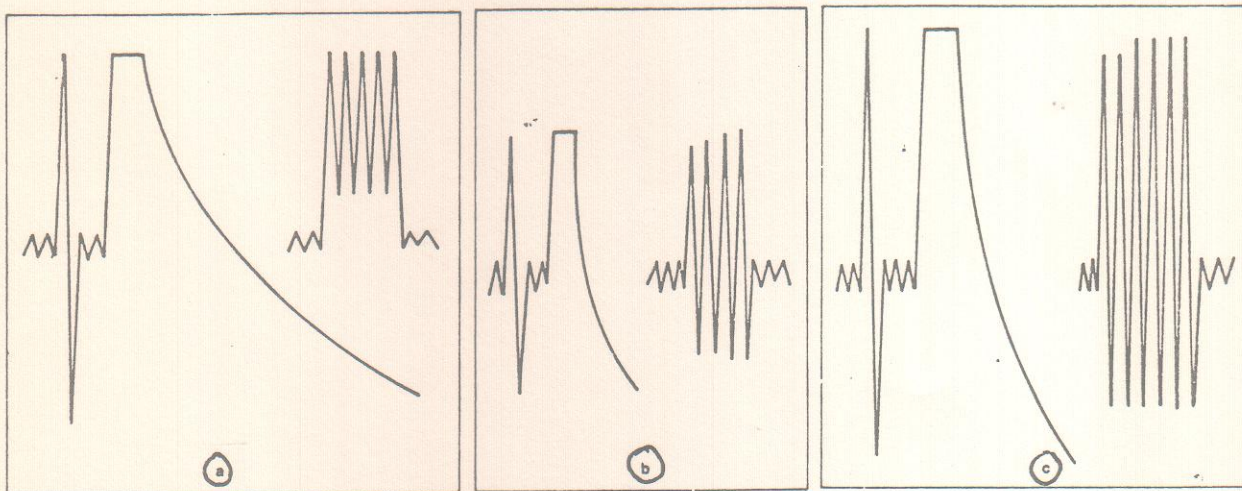
variations physiologiques avec l'âge.



Evolution de la capacité pulmonaire totale et du volume résiduel en fonction de l'âge. Le rapport VR/CPT augmente avec l'âge par suite d'une diminution de la capacité pulmonaire totale et d'une augmentation du volume résiduel.

d - Calcul et mesure des débits ventilatoires

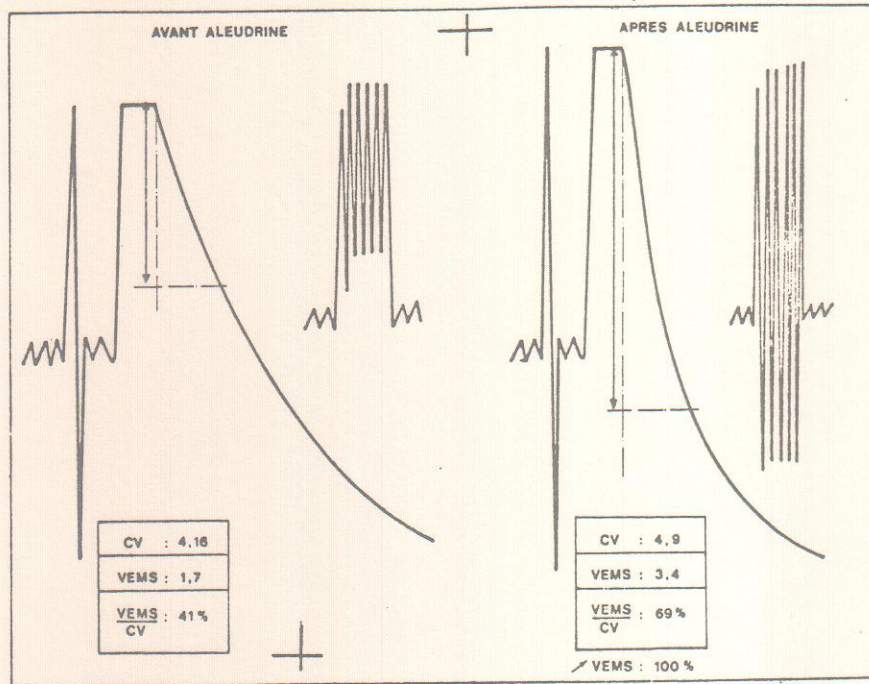
- . débit ventilatoire minute  $V = \dot{V}C \cdot f$ 
  - ou  $f$  = fréquence des cycles respiratoires
  - variations avec le niveau d'exercice
- . débit ventilatoire maximum minute
- . volume expiratoire maximum seconde VEMS
  - exprimé en % de CV  $= \frac{VEMS}{CV} \times 100$
  - valeur normale 80 %
- . Notion de trouble restrictif et obstructif



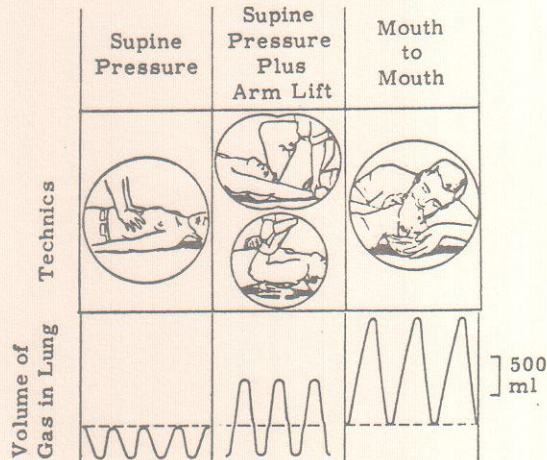
- a - trouble ventilatoire obstructif : la capacité vitale est conservée mais l'expiration est très ralentie.
- b - trouble ventilatoire restrictif : l'aspect général est identique mais la capacité vitale est diminuée.
- c - tracé spirométrique normal : volumes suffisants, VEMS atteignant 80 % de la CV

D'après WIESENDANGER - CML - 1972, 48, n° 30.

. Effet bronchodilatateur d'un agoniste bêta adrénergique  
1' Isopropyl Noradrénaline (Aleudrine)



e - Etude spirométrique de l'efficacité des diverses techniques de respiration artificielle



Technics of artificial respiration.  
The prone pressure plus arm lift method moves about the same amount of air as the supine pressure plus arm lift method. The dotted line indicates the volume of gas in the lung in the subject whose respiration has ceased.

f - Modalités d'expression des volumes gazeux en physiologie respiratoire

1) Les conditions pulmonaires (BTPS = body temperature pressure saturated, en Anglais) : c'est-à-dire gaz à la température du corps, à pression ambiante et saturé de vapeur d'eau. Il s'agit donc bien des conditions gazeuses dans les poumons donc  $t = 37^\circ$ , la pression de vapeur d'eau à  $37^\circ$  est de 47 Torr.

2) Les conditions ambiantes

Dans les conditions habituelles, tout au moins en Europe, l'air ambiant est moins chaud que le gaz pulmonaire. Il est aussi moins humide parce que la température est moins élevée mais aussi parce que il n'est généralement pas saturé d'humidité (environ 50 % seulement alors que dans le poumon 100 %).

Si on recueille le gaz dans un spiromètre à eau, on admet que le gaz est saturé de vapeur d'eau à la température du spiromètre. Les conditions du gaz d'un spiromètre sont dites ATPS (ambient temperature pressure saturated, en Anglais). Pour connaître le véritable volume dans les conditions pulmonaires, il faudra effectuer une correction en tenant compte des propriétés physiques des gaz de varier leur volume selon la température (loi de GAY LUSSAC).

3) Les conditions standard

Les volumes d'oxygène et de gaz carbonique s'expriment dans les conditions standard ou normales des physiiciens (STPD : standard temperature pressure, dry) c'est-à-dire  $0^\circ$ , 760 Torr, gaz deshydraté.

D. La compliànce pulmonaire

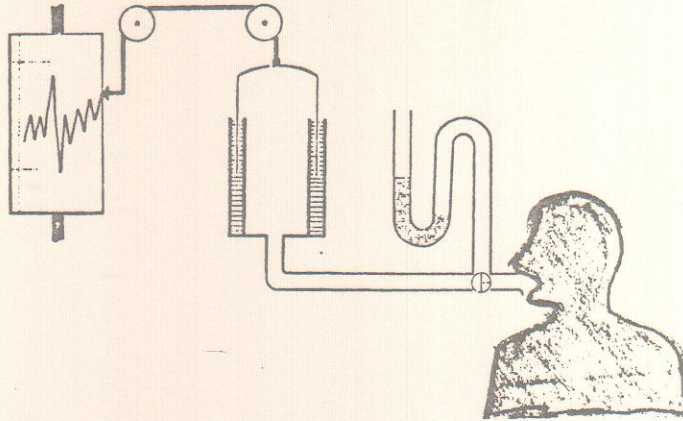
1. Définition =  $C \frac{dV}{dP} = \frac{\text{variation du volume intrapulmonaire}}{\text{variation de la pression intrapulmonaire}}$

- reflète l'extensibilité de l'ensemble thoraco-pulmonaire
- s'exprime en  $l/cm H_2O$

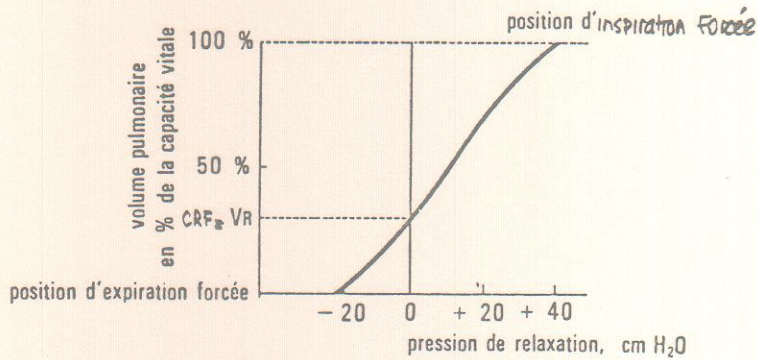
2. Mesure



a



b



a Schéma du dispositif expérimental utilisé pour la mesure de la relation Pression-Volume, permettant de déterminer les propriétés élastiques du thorax.

b La relation Pression-Volume, courbe de relaxation thoracique totale.

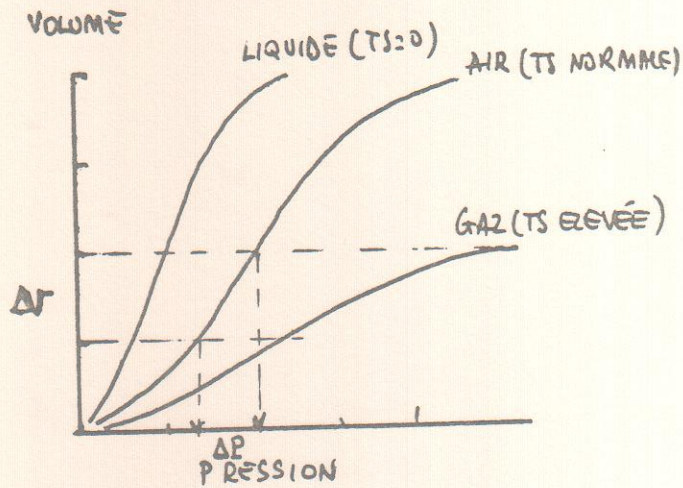
A chaque volume pulmonaire (exprimé en % de la capacité vitale), le sujet connecté à un manomètre relâche complètement ses muscles respiratoires. Pour un volume inférieur ou supérieur à la CRF, la pression de relaxation tend à ramener le volume pulmonaire à la CRF ou volume de relaxation. Elle est négative pour un volume inférieur à la CRF et positive pour un volume supérieur. La pente de la courbe (le volume étant exprimé en ml et non plus en % de la CV) exprime la compliance thoracique totale.

Noter : équilibre ( $p = 0$ ) lorsque le volume intra-pulmonaire = CRF, c'est-à-dire à la fin d'une expiration courante.

### g. Facteurs

- . élasticité pulmonaire
- . élasticité de la cage thoracique
- . le surfactant pulmonaire

- mise en évidence : si poumons gonflés avec un liquide =  
compliance très augmentée



- nature : lipoprotéique - riche en Lécithine
- synthèse : par cellules pariétales alvéolaires stimulées par le cortisol
- déficit dans . prématurité  
  . maladie des membranes hyalines

E. Résumé

IV. ECHANGES GAZEUX PULMONAIRES

A. Mise en évidence = consommation d'oxygène et rejet CO<sub>2</sub>

B. Méthodes de mesure

- . volumes = spiromètre
- . composition = analyseurs rapides O<sub>2</sub> CO<sub>2</sub>

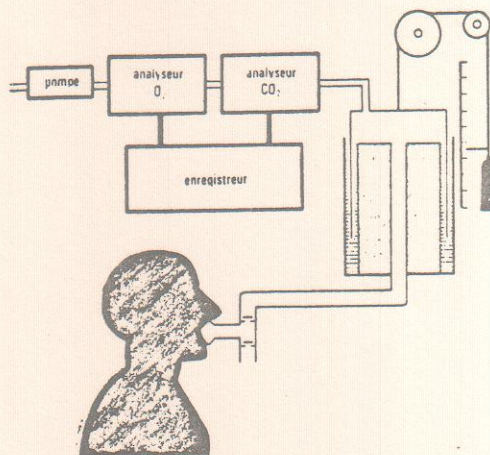


Schéma du dispositif expérimental permettant la mesure des échanges gazeux en circuit ouvert : le gaz inspiré est reçu dans un spiromètre. On peut connaître ainsi son volume dans l'unité de temps et sa composition en O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub>.

C. Valeur des échanges gazeux pulmonaires

1 - Composition des gaz en O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub>

. concentrations fractionnelles (F en %) dans air inspiré (F<sub>i</sub>)  
et expiré (F<sub>e</sub>)

Concentrations fractionnelles ml %	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>	Concentrations fractionnelles ml %	O <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub>
Air inspiré	21	0,03	Sang veineux mêlé	15	53
Air expiré	16	4,3	Sang artériel	20	49
Différence	- 5	+ 4,27	Différence	+ 5	- 4

2 - Volumes échangés par unité de temps

a - Volume de CO<sub>2</sub> rejeté (V̇CO<sub>2</sub>) = 310 à 330 ml/min STPD  
volume d'O<sub>2</sub> consommé (V̇O<sub>2</sub>) = 360 à 400 ml/min STPD

b - notion de quotient respiratoire (QR) et de coefficient thermique de l'oxygène

$$- QR = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$$

- valeur de QR varie avec le type de nutriments utilisés par l'organisme :

pour une alimentation équilibrée = 0,8

- connaissant QR, donc les nutriments utilisés on calcule le :  
coefficient thermique de O<sub>2</sub>

	QR	COEFFICIENT THERMIQUE
GLUCIDES	1	5,05 Kcalories/l
LIPIDES	0,7	4,70
PROTEINES	0,8	4,64

c - Notion de métabolisme de base

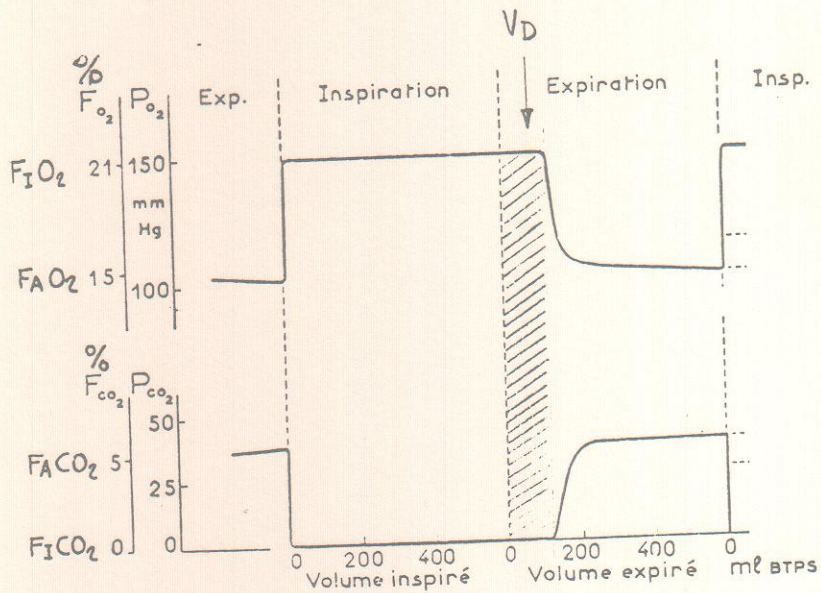
. Définition = niveau minimum irréductible des dépenses d'énergie

. Mesure = V̇O<sub>2</sub> x coefficient thermique choisi

D. La ventilation alvéolaire

1) Hétérogénéité de l'air expiré

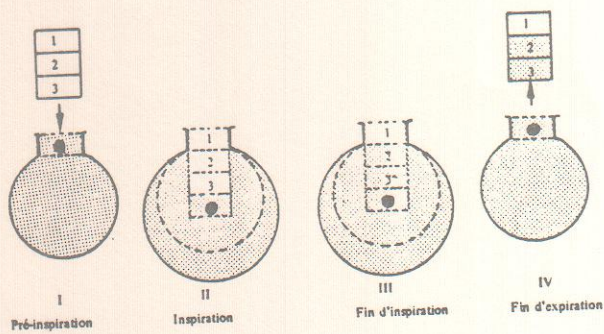
a - mise en évidence (analyseurs rapides)



— Fractions et pressions partielles de  $O_2$  et de  $CO_2$  de l'air prélevé au niveau de la bouche au cours d'une ventilation normale.

b - Notion d'espace mort ( $V_D$  ; D = dead)

. anatomique =  $V_D = 150$  ml.



. physiologique = volume d'air mobilisé et ne participant pas aux échanges gazeux.

2) Ventilation alvéolaire =  $V_A = (V_C - V_D) \times f$

3) Composition de l'air alvéolaire

a - composition =  $F_A O_2 = 14 \%$

$F_A CO_2 = 4,5 \%$

b - pressions partielles exercées par  $O_2$  et  $CO_2$

. Définition : la pression partielle d'un gaz donné contenu dans un mélange gazeux occupant le volume V est la pression qu'exercerait ce gaz s'il occupait seul le volume V.

$$P_x = P_B \cdot F_x$$

$P_x$  = pression partielle du gaz x

$P_B$  = pression atmosphérique

$F_x$  = concentration fractionnelle du gaz x dans le mélange.

. Résultats dans conditions BTPS

- gaz en présence =  $P_B = PO_2 + PCO_2 + PN_2 + PH_2O$

$$\begin{array}{l} P_A O_2 = 100 \text{ mmHg} \\ P_A CO_2 = 40 \text{ mmHg} \end{array}$$

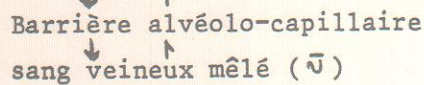
valeurs fondamentales

E. Conclusion

V. ECHANGES GAZEUX ALVEOLO-CAPILLAIRES = L'HEMATOSE

A. Principes généraux

1. 3 éléments en présence = Air alvéolaire (A)



2. 3 lois

a - pression partielle dans un liquide = tout gaz dissous dans un liquide exerce une pression partielle en équilibre avec celle exercée par ce même gaz dans le mélange gazeux situé au contact du liquide

→ notion de gradient de pression partielle ( $\Delta P$ )

b - volume de gaz dissous dans liquide (v)

$V = \alpha \cdot P$       ou       $\alpha$  = coefficient de solubilité  
 $P$  = pression partielle

c - volume de gaz diffusant entre un mélange gazeux et un liquide

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

ou K = constante caractéristique des capacités de diffusion de la membrane : surface, épaisseur ...

pour 1 gradient de pression ( $\Delta P$ ) donné la diffusion d'un gaz entre un mélange gazeux et un liquide séparés par une membrane aux caractéristiques constantes (K) sera d'autant plus importante que la solubilité du gaz ( $\alpha$ ) sera grande.

B. Diffusion de l'oxygène

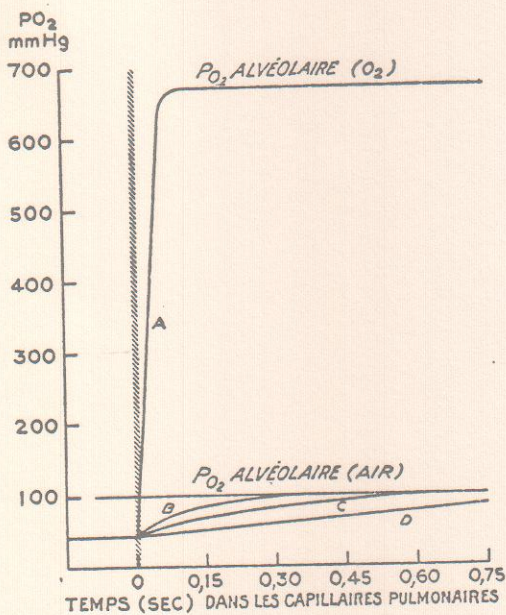
1. solubilité faible
2. mais gradient élevé
3. équilibre atteint rapidement

$$\left. \begin{array}{l} P_A O_2 = 100 \text{ Torr} \\ \bar{P}_V O_2 = 40 \text{ Torr} \\ P_a O_2 = 100 \text{ Torr} \end{array} \right\} \Delta = 60$$

C. Diffusion du CO<sub>2</sub>

1. solubilité grande = 20 fois O<sub>2</sub>
2. gradient faible
3. équilibre rapidement atteint

$$\left. \begin{array}{l} - P_A CO_2 = 40 \text{ Torr} \\ - \bar{P}_V CO_2 = 46 \text{ Torr} \\ - P_a CO_2 = 40 \text{ Torr} \end{array} \right\} \Delta = 6$$



— Vitesse de prise d'O<sub>2</sub> dans les capillaires pulmonaires.

Les courbes A et D montrent la vitesse à laquelle le sang veineux mêlé ( $PO_2 = 40 \text{ mm Hg}$ ) pénétrant dans les capillaires pulmonaires (au niveau des hachures verticales) se met en équilibre avec la  $PO_2$  dans le gaz alvéolaire.

Quand O<sub>2</sub> est inhalé (A) et que la  $PO_2$  alvéolaire monte à presque 670 mm Hg, l'équilibration est presque instantanée à cause de la très grande différence initiale de  $PO_2$  (670 à 40 mm Hg).

Quand de l'air est respiré et que la  $PO_2$  alvéolaire est à 100 mm Hg, l'équilibre est atteint plus lentement (B) mais encore en 0,3 sec des 0,7 sec où le sang reste dans les capillaires pulmonaires.

Avec un trouble modéré de diffusion (bloc alvéolo-capillaire, courbe C), la prise d'O<sub>2</sub> est plus lente, mais le sang capillaire se met en équilibre avec le gaz alvéolaire en 0,75 sec.

Avec des troubles plus sévères de diffusion (courbe D), le sang quitte les capillaires à une  $PO_2 < 100 \text{ mm Hg}$  et il en résulte une anoxémie systémique artérielle. Le trouble représenté en C peut être détecté par les tests de prise de CO, mais non par la mesure de la saturation artérielle en O<sub>2</sub> (sauf pendant l'exercice qui raccourcit la durée pendant laquelle le sang reste dans les capillaires pulmonaires).

D. Capacité de diffusion alvéolo-capillaire pour l'oxygène ( $D_L O_2$ )

1. Définition : volume d' $O_2$  diffusant à travers la membrane par unité de temps et pour un gradient de pression partielle de 1 Torr

$$D_L O_2 \text{ ml/min/Torr} = \frac{\dot{V}O_2 \text{ ml/min}}{\Delta P \text{ Torr}}$$

2. Mesure - Théorie :  $D_L O_2 = \frac{\dot{V} O_2}{P_A O_2 - P_V O_2}$

- Pratique = utilise un gaz pour lequel  $P_V O_2 \approx 0$

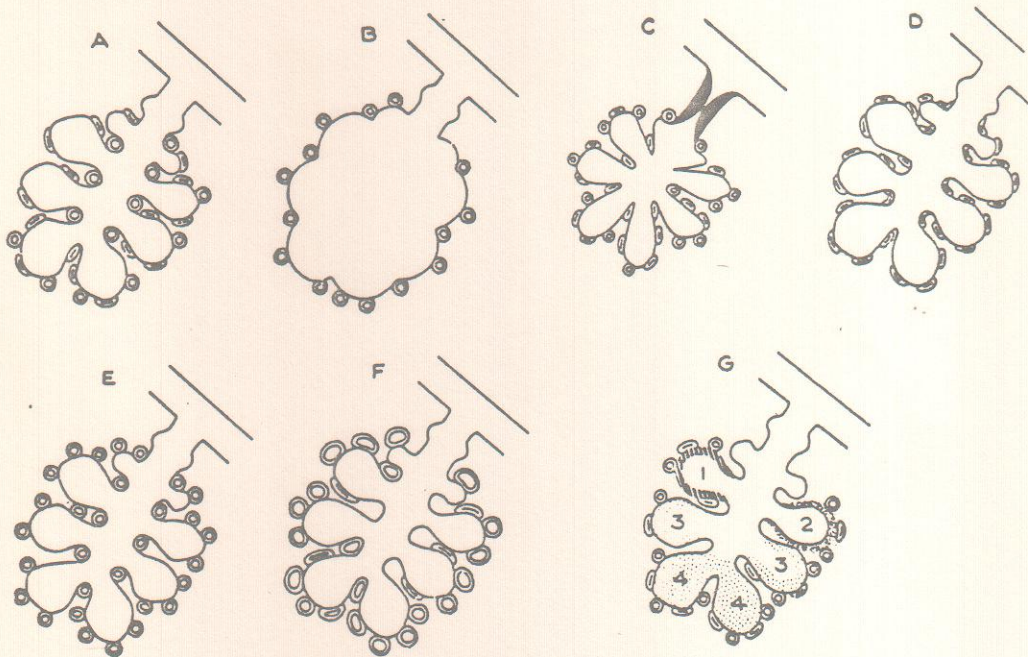
= oxyde de carbone

=  $D_L O_2 = 1,23 \cdot D_L CO = 31 \text{ ml/min/Torr}$

3. Variations physiologique - age

- repos - exercice

4. Intérêt en pathologie = déceler troubles modérés de la diffusion qui n'affectent pas encore  $P_a O_2$ .

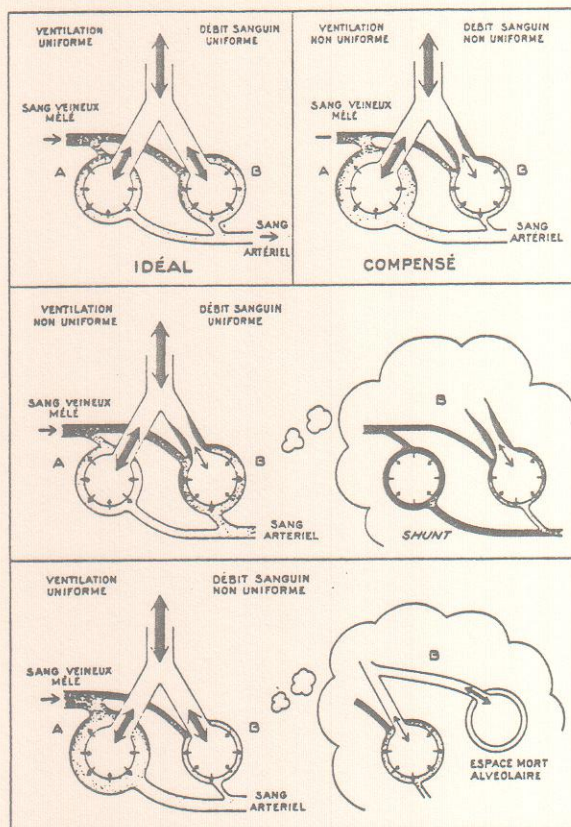


- Surface d'échange gazeux.

A. Disposition normale des alvéoles groupés autour d'un conduit alvéolaire; la moitié environ des capillaires alvéolaires sont ouverts et la moitié sont fermés. — B. Destruction des septums alvéolaires et de la moitié environ du nombre total disponible de capillaires. — C. Obstruction d'une bronchiole et diminution de la surface d'échange gazeux sans diminution de la surface de contact potentielle alvéolo-capillaire. — D. Obstruction de la circulation pulmonaire; pas de débit sanguin alvéolo-capillaire. — E. Augmentation du nombre des capillaires ouverts, comme elle peut survenir dans l'exercice. — F. Dilatation capillaire telle qu'elle peut survenir dans le rétrécissement mitral. — G. Plus longs chemins pour la diffusion dus à : 1. Épaississement de l'épithélium alvéolaire; 2. Tissu séparant les capillaires alvéolaires de l'épithélium alvéolaire; 3. Commencement d'œdème pulmonaire, et 4. Alvéoles non ventilés remplis de liquide d'œdème ou d'exsudat.

### E. Conclusions

1. Capacité de diffusion très importante encore plus pour  $\text{CO}_2$  que  $\text{O}_2$  :  
sécurité
2. En fait  $\text{Pa O}_2$  légèrement inférieure à  $\text{PA O}_2$  par :
  - inégalités des rapports perfusion - ventilation
  - existence de "shunts" anatomiques = sang artériel pulmonaire passe directement des veines pulmonaires sans contact avec air alvéolaire.
3. Diffusion dépend de :
  - membrane normale
  - rapport ventilation alvéolaire / perfusion sanguine normal
4. Anomalies du rapport ventilation / perfusion.



\* - Ventilation alvéolaire irrégulière par rapport au débit sanguin capillaire.

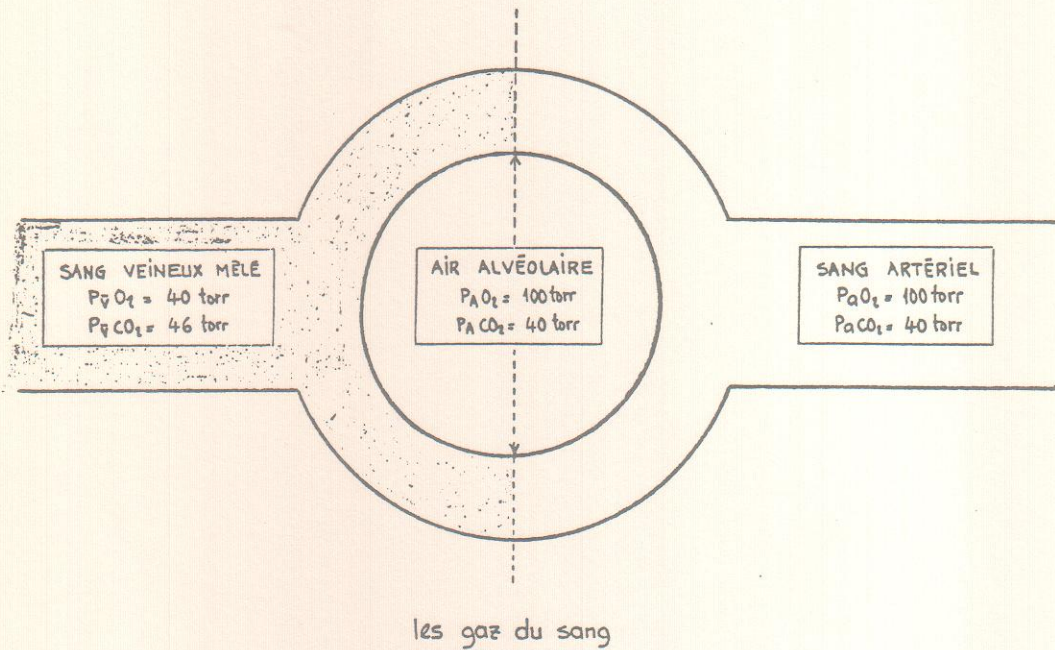
## VI. TRANSPORT DES GAZ PAR LE SANG

### A. Nature et état physique des gaz du sang

1. Méthodes de mesure et lieu : sang artériel (a)  
sang veineux mêlé (v)



2. Résultats : . concentration : ml STPD/100 ml de sang  
. saturation :  $\frac{\text{concentration observée} \times 100}{\text{concentration maximum}}$   
. pressions partielles.



B. Mécanismes de fixation des gaz par le sang

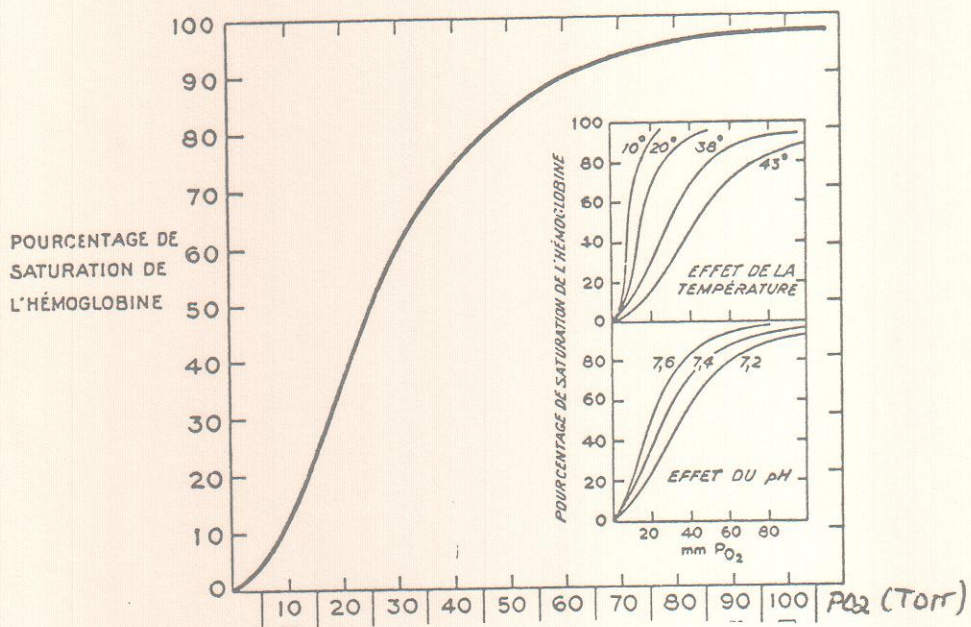
1. Procédé physique : dissolution  
seule fraction - physiologiquement active  
- exerçant une pression partielle
2. Procédé chimique : combinaison  
non physiologiquement active, n'exerçant pas de pression partielle.  
En équilibre avec la fraction dissoute ; la fraction combinée joue un rôle de réserve.



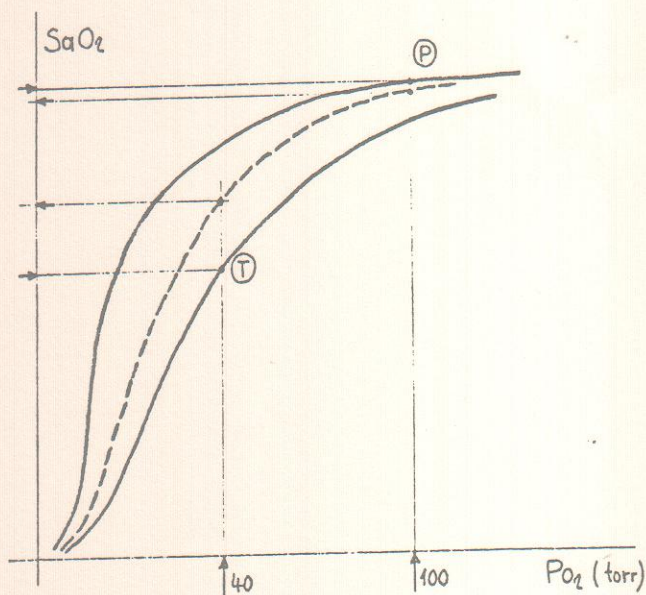
C. Fixation de l'O<sub>2</sub> par le sang

1. Forme dissoute = 0,3 ml/100 ml sang artériel
2. Forme combinée = 19,7 ml/100 ml sang artériel  
. oxyhémoglobine (Hb O<sub>2</sub>) où l'atome de fer reste divalent.

- . influence de  $P_{O_2}$ 
  - moyens d'étude
  - résultats = courbe de Barcroft
  - mécanisme = effet de coopération
- . influence du pH
- . influence de la température



3. Intérêt pour l'organisme des effets du pH et de la température sur la dissociation de  $Hb O_2$ .



4. Oxygénothérapie hyperbare

- mécanisme d'action
- indications majeures.

D. Fixation du CO<sub>2</sub> par le sang

1. Fraction dissoute = 2,5 ml/ 100 ml sang artériel
2. Fraction combinée = 46,5 ml/100 ml sang artériel

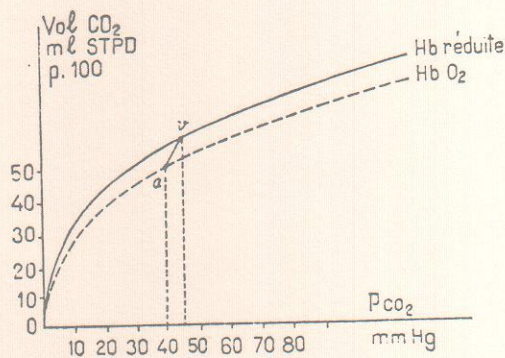
. Formes plasmatiques = CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> essentiellement

Dérivés carbaminés

. Formes globulaires = carbhémoglobine (Hb CO<sub>2</sub>)  
CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>

. Influence de PCO<sub>2</sub>

. Influence du degré d'oxygénation de l'Hb = Effet Haldane



*Formation ou dissociation des formes combinées du CO<sub>2</sub> dans le sang total en fonction de PCO<sub>2</sub>.  
Noter l'influence de l'état d'oxygénation de l'hémoglobine. Au niveau des tissus, la libération de l'oxygène facilite la fixation du CO<sub>2</sub> (effet Haldane). Les variations physiologiques de la*

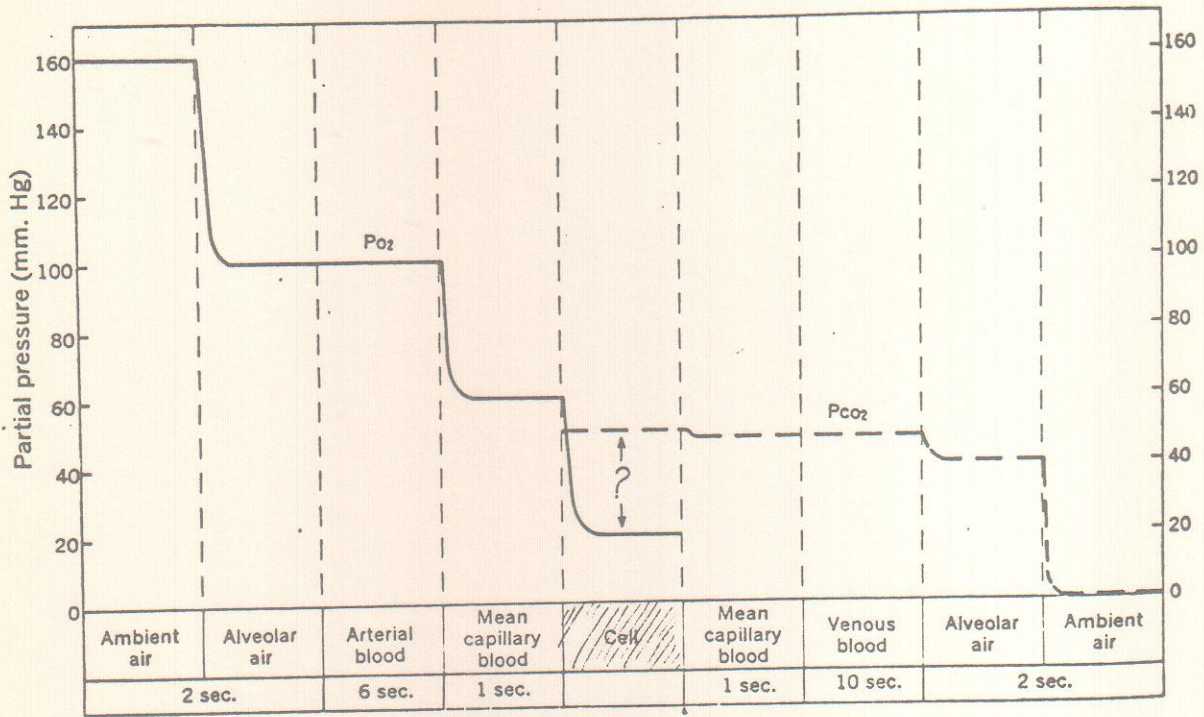
teneur en CO<sub>2</sub> sont représentées par le segment av.  
En a, sang artériel PCO<sub>2</sub> = 40 mm Hg;  
et en v, sang veineux, PCO<sub>2</sub> = 46 mm Hg.

VII - ECHANGES GAZEUX SANG-TISSUS

A. Mécanismes = . gradients de pression partielle  
. + influence pH - température

B. Autorégulation de l'apport en O<sub>2</sub> sur les besoins.

VIII - SCHEMA RECAPITULATIF



. Changes in  $P_{O_2}$  and  $P_{CO_2}$  in overall gas exchanges between tissues and ambient air.  
 Gas tension gradients are arranged to indicate, from left, decreasing levels of  $P_{O_2}$  from inspired air to tissue and, to right, decreasing levels of  $P_{CO_2}$  from tissue to ambient air. At the cell a ? is used to denote continued uncertainty regarding gas tensions within any cell in a tissue as well as the probable existence of differences in  $P_{O_2}$  among cells of various tissues. Actually, tensions of oxygen and carbon dioxide should differ progressively between sites of uptake or production and sites of consumption or elimination

## IX - LA REGULATION DE LA VENTILATION PULMONAIRE

### A. Localisation des centres respiratoires

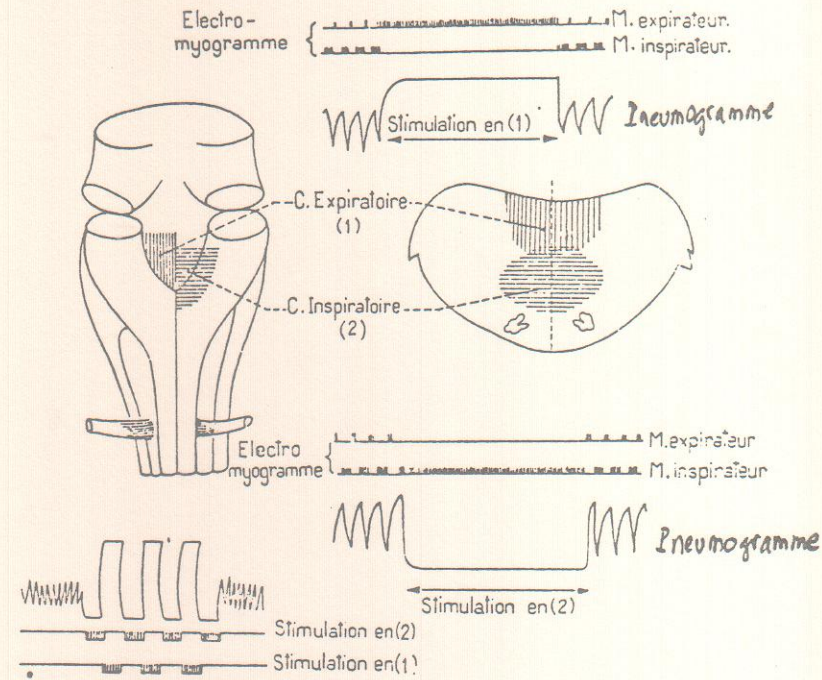
#### 1. Les techniques expérimentales

#### 2. Les résultats

- . expériences de sections étagées
- . expériences de stimulation : notion de centre inspiratoire et expiratoire

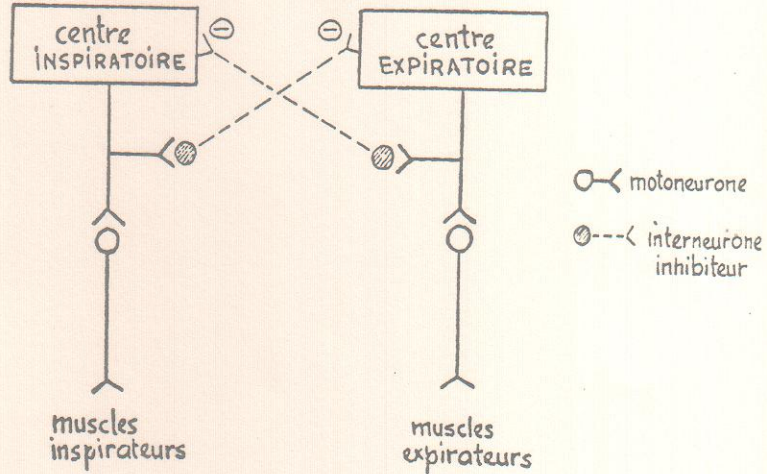
- centre inspiratoire = tonique

- centre expiratoire = inhibiteur rythmique



— Localisation d'un centre inspiratoire et d'un centre expiratoire bulbaire chez le Chat. (D'après Pirrs et coll., 1939.)

. expériences d'enregistrement des potentiels d'action → innervation réciproque



B. Bases physiologiques de la rythmicité respiratoire

1. Mise en évidence du rôle du nerf vague (X)

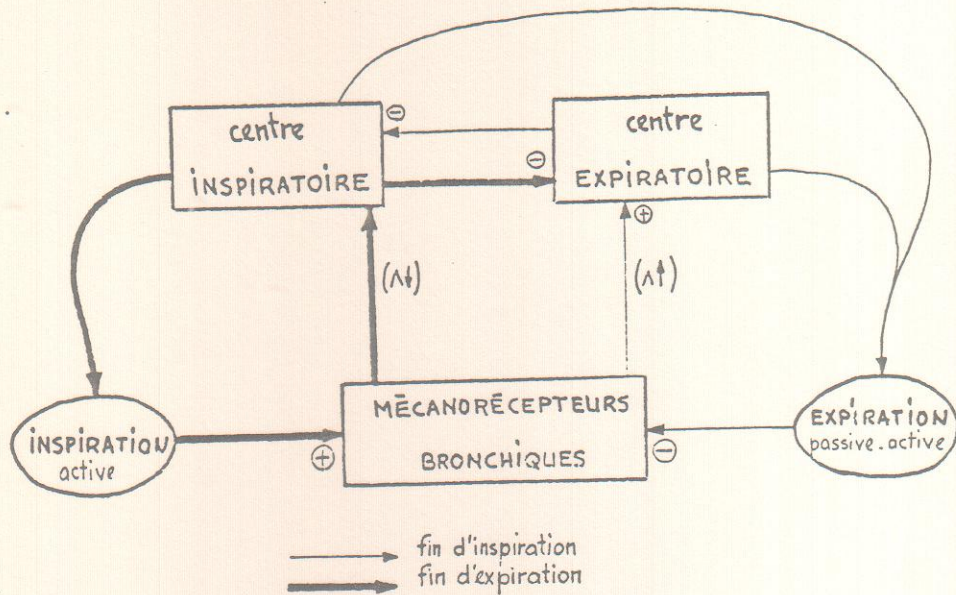
a - bivagotomie

b - stimulation du bout central du X = apnée expiratoire

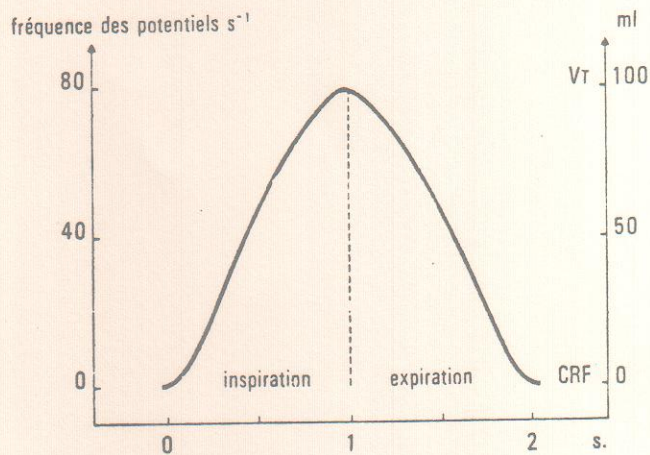
2. Mécanisme d'intervention : le réflexe inhibiteur de l'inspiration

. mécanorécepteurs bronchiques

. influx vagues inhibiteurs du centre inspiratoire.



3. Preuve de l'intervention physiologique de ce réflexe :



Evolution de la fréquence des influx afférents vagues au cours du cycle ventilatoire chez le Chat (d'après Adrian, 1933).  
En ordonnées, à gauche, la fréquence des potentiels, à droite le volume pulmonaire depuis le volume de relaxation (CRF) jusqu'à la fin de l'inspiration. En abscisses, le temps.

G. Adaptation de la ventilation aux besoins de l'organisme

1. Généralités :

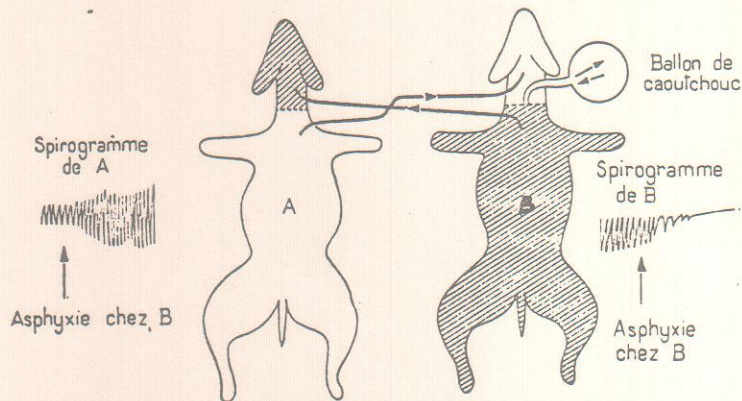
- "L'expérience nous apprend que la respiration est une véritable combustion qui consume à chaque instant une portion de la substance de l'individu ; ... cette consommation augmente à proportion que l'individu mène une vie plus laborieuse et plus active..." - "L'homme se

tient-il dans un état d'inaction et de repos ? La circulation est lente, ainsi que la respiration ; il consomme moins d'air ; il exhale par le poumon moins de carbone et d'hydrogène, et conséquemment il a besoin de moins de nourriture. Est-il obligé de se livrer à des travaux pénibles ? La respiration s'accélère ; il consomme plus d'air, il perd plus d'hydrogène et de carbone, et, conséquemment, il a besoin de réparer plus souvent et davantage par la nutrition" (Lavoisier et Seguin, 1789).

- stimulus humoraux = action centrale directe  
action réflexe = chemiorécepteurs artériels, carotidiens et aortiques.
- stimulus nerveux = réflexe - intercentraux

## 2. Les stimulus humoraux :

### a - mise en évidence de l'influence des gaz du sang



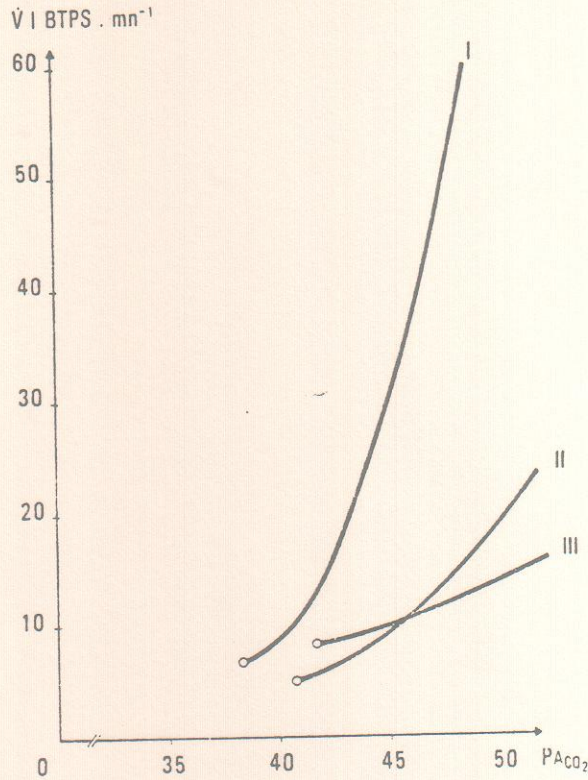
— Expérience des circulations céphaliques croisées de L. FRÉDÉRICQ.

Après établissement des anastomoses, on fait asphyxier le chien B, soit en obstruant sa trachée, soit en le faisant respirer dans un ballon de caoutchouc dont l'air n'est pas renouvelé. De ce fait, l'hématose ne peut plus s'effectuer. Le sang veineux de l'animal B qui arrive aux poumons quitte ces derniers en ayant conservé ses caractères de sang veineux. Par l'anastomose vasculaire, il irrigue la tête (et donc les centres respiratoires) du chien A. L'animal A se met alors en polypnée, ce qui démontre la stimulation de l'automatisme respiratoire du chien A par la veinosité du sang.

Le chien B ne tarde pas à se mettre en apnée. Ses centres respiratoires sont vascularisés par du sang provenant du corps du chien A. Du fait de l'hyperventilation la  $P_{CO_2}$  alvéolaire chez cet animal diminue et dans le sang hématisé, en équilibre avec l'air alvéolaire,  $P_{aCO_2}$  est donc anormalement basse. Cette hypocapnie est la cause de l'apnée. Il faut donc une valeur minimum de  $P_{aCO_2}$  pour que soit entretenu l'automatisme respiratoire. Il faut noter que cette hyperventilation chez A n'augmente pratiquement pas l'oxygénation du sang, puisque déjà, dans les conditions basales de ventilation alvéolaire, le sang artériel est presque saturé en oxygène (98 p. 100  $HbO_2$ ). C'est donc bien l'hypocapnie (et non une hyperoxie éventuelle) qui est la cause de l'apnée chez le chien B.

### b - Effets de $PaCO_2$

- une  $\uparrow$  de  $PaCO_2$   $\uparrow$  la ventilation



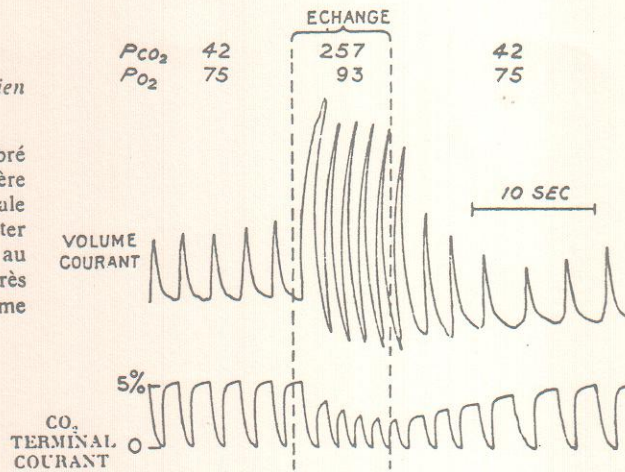
Réponse ventilatoire à l'inhalation de mélanges gazeux enrichis progressivement en  $\text{CO}_2$ .  $\dot{V}$  augmente avec  $\text{PACO}_2$ . La pente de la courbe  $\Delta\dot{V}/\Delta\text{PACO}_2$  exprime la sensibilité du système neuromécanique ventilatoire à  $\text{CO}_2$ . I sujets normaux. II sujets anesthésiés. III insuffisants respiratoires.

• mécanisme d'intervention

- réflexe = chemorécepteurs carotidiens

— Stimulation d'un corpuscule carotidien de chien par du sang à  $\text{PCO}_2$  élevée.

Entre les lignes pointillées, le sang, équilibré avec une  $\text{PCO}_2$  élevée, est perfusé dans l'artère carotide commune, tandis qu'une quantité égale de sang artériel du chien est retirée ailleurs. Noter le brusque commencement de l'hyperpnée, au début, et son arrêt, à la fin de la perfusion. Après énérvation du corpuscule carotidien, la même perfusion n'a pas d'effet sur la respiration.



c - Effets du pH

• pH lié à  $\text{Pa CO}_2$

• preuves de son intervention = la diminution du pH augmente la ventilation

• mécanisme - réflexe

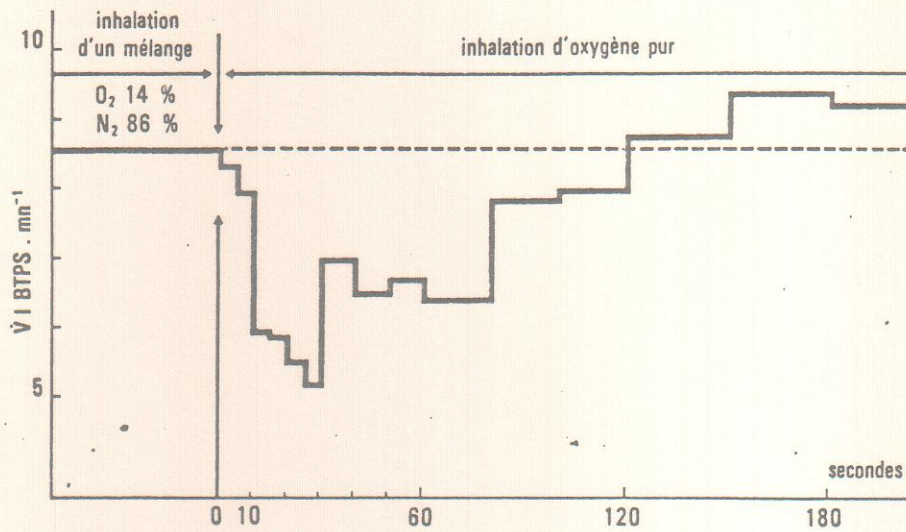
- central



d - Effets de  $P_a O_2$

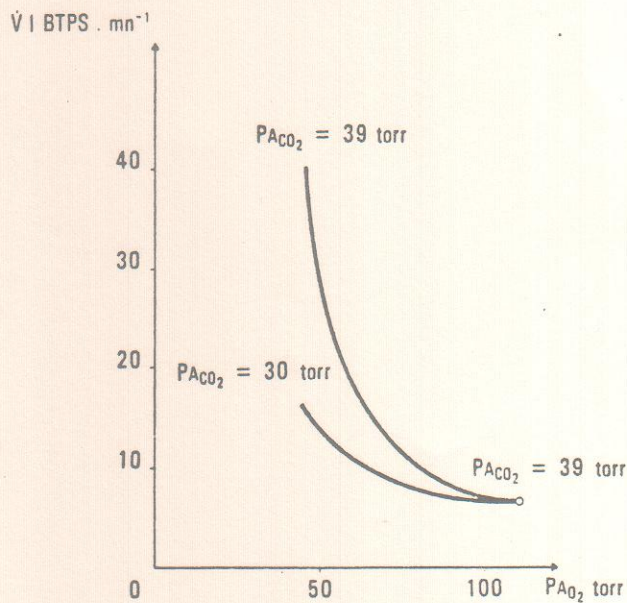
. Mise en évidence

- inhalation de courte durée



Effet ventilatoire de l'inhalation d'oxygène pur sur le débit ventilatoire. La réponse survient presque immédiatement.  $P_{O_2}$  artériel dépasse alors 200 torr (d'après Dejours, 1957).

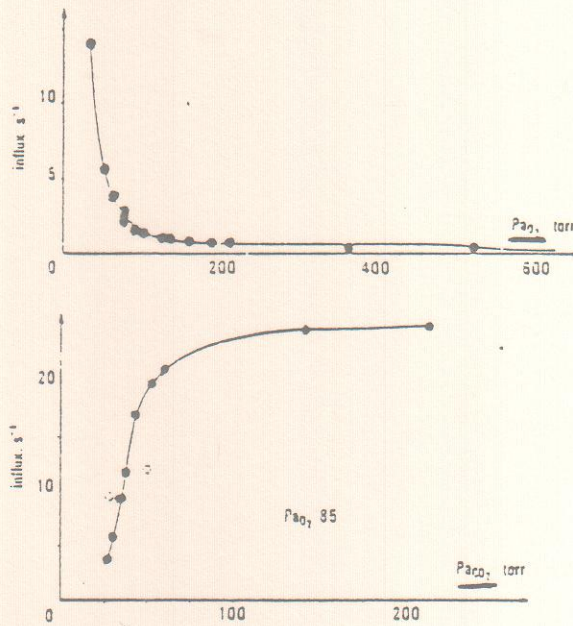
- maintenir  $P_a CO_2$  constante pendant l'expérience



Evolution de la ventilation pulmonaire en fonction de  $P_{O_2}$  alvéolaire (et par conséquent  $P_{O_2}$  artériel). L'effet est nettement plus important lorsque l'on compense l'hypocapnie due à un rejet excessif de  $CO_2$  du fait de l'hyperventilation, par l'inhalation de  $CO_2$  de manière à maintenir  $P_{A CO_2}$  presque constant.

- le véritable stimulus est  $P_a O_2$  et non  $Ca O_2$

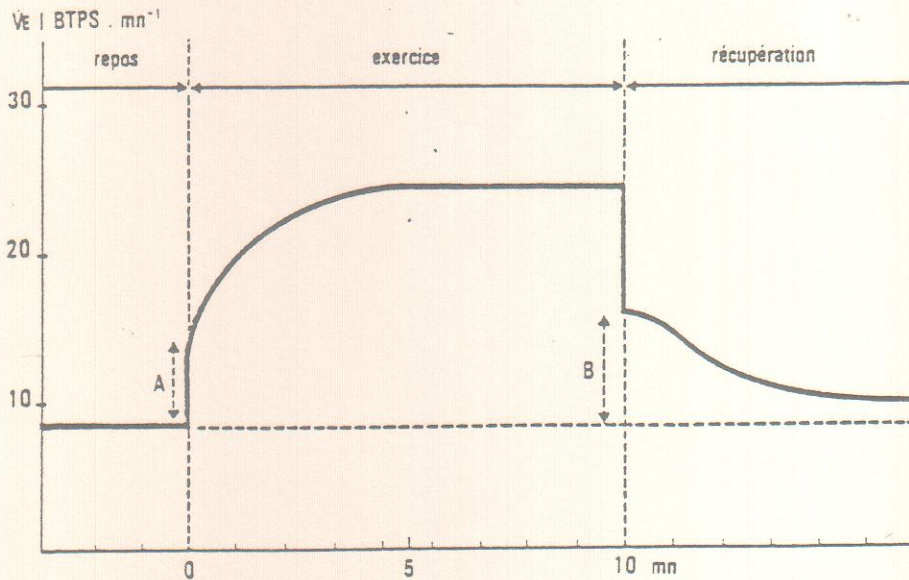
- mécanisme = uniquement réflexe



Fréquence des influx dans une fibre isolée chémoréceptrice en fonction de  $P_{O_2}$  artériel (en haut) et de  $P_{CO_2}$  artériel (en bas) (d'après Biscoe et coll., 1970).

### 3. Stimulus nerveux réflexes :

a - à partir de mécanorécepteurs articulaires = "accrochage ventilatoire" au début de l'exercice musculaire.



Evolution du débit ventilatoire en fonction du temps au cours de l'exercice musculaire. Noter la variation brutale au début et à la fin, et l'évolution progressive vers une ventilation stable au cours de l'exercice ou vers la ventilation de repos lors de la récupération (d'après Dejours et coll. 1956).

b - à partir de sensibilité nociceptive muqueuse =

- éternuement

• - toux . caractéristiques

. symptôme \* à ne pas négliger

\* à ne pas toujours supprimer.

**PHYSIOLOGIE - 2ème ANNEE DE PHARMACIE**

*La précision, la concision et la présentation des réponses sont des éléments importants d'appréciation.*

**GRANDE QUESTION** (15 points sur 30). **A traiter sur une feuille séparée.**

Décrire dans un ordre logique les expériences que vous réaliseriez pour mettre en évidence qu'une molécule supposée agir sur le système rénine-angiotensine possède un effet antihypertenseur et pour préciser son mécanisme d'action.

**PETITES QUESTIONS** - **A traiter sur une autre feuille.**

*Question 1 (4 points sur 30)*

Décrire les circonstances d'apparition, les mécanismes de formation et le traitement le plus approprié d'une déshydratation extracellulaire : 1/ isolée ; 2/ associée à une déshydratation intracellulaire ; 3/ associée à une hyperhydratation intracellulaire.

*Question 2 (4 points sur 30)*

Décrire les différents éléments constitutifs de la cage thoracique chez l'Homme.

*Question 3 (4 points sur 30)*

Préciser en vous aidant d'expériences le rôle des nerfs vagues dans la rythmicité ventilatoire.

*Question 4 (3 points sur 30)*

En vous aidant de données expérimentales, préciser quelles sont les cellules responsables de l'automatisme cardiaque.