

LA PHYSIOLOGIE CARDIOCIRCULATOIRE

PLAN :

I – INTRODUCTION.

II – L' ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE.

III – L' ELECTROCARDIOGRAMME.

IV – L' HEMODYNAMIQUE INTRACARDIAQUE.

V – LE DEBIT CARDIAQUE.

VI – LA CIRCULATION CORONAIRE.

VII – LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE.

I/INTRODUCTION :

Le cœur est un organe indispensable à la vie ; il pèse chez l'adulte entre 250 g à 350 g. Par sa contraction périodique automatique, il permet la circulation du sang grâce à la présence d'un ensemble de valves unidirectionnelles.

Il est fait d'un muscle strié particulier : le myocarde, dont les fibres sont ramifiées et reliées les unes aux autres par des disques intercalaires.

Le sarcoplasme de ces cellules est riche en mitochondries et le réseau capillaire myocardique est dense (grand métabolisme tissulaire).

Le myocarde est qualifié de syncytium fonctionnel.

Anatomiquement quatre cavités disposées en série avec des lits vasculaires.

L'endocarde est un endothélium qui tapisse les cavités et les valvules.

L'épicarde est l'une des membranes (deux feuillets) qui se colle au muscle cardiaque, le péricarde remonte à la racine des gros vaisseaux de la base et séparé du premier par 10 à 15 ml de liquide (rôle dans les mouvements de la masse cardiaque).

Le cœur réalise un cycle de contraction : systole ; et de relâchement : diastole.

Le cœur droit reçoit le sang par les veines caves et le sinus veineux coronarien, c'est un sang desaturé provenant des tissus, et l'envoie vers le poumon par l'artère pulmonaire. (Petite circulation)

Le cœur gauche recueille le sang oxygéné sortant des poumons, par les veines pulmonaires ; pour l'envoyer à la périphérie par l'aorte. (Grande circulation)

Vue le travail mécanique du cœur ce dernier est richement vascularisé par des branches directes de l'aorte : les artères coronaires droites et gauches.

Le rendement contractile de la pompe cardiaque est dépendant d'une stimulation périodique autonome par un tissu cardiaque, le tissu nodal, quoique autonome mais soumis à des contrôles nerveux (SNA), hormonaux et métabolique.

Le cœur détermine une pression dans chaque artère sanguine : pression artérielle ; outre cette fonction de pompage le cœur est responsable d'une sécrétion hormonale ; système renine angiotensine, sécrétion du FAN.

II/ ELECTRO PHYSIOLOGIE CARDIAQUE :

A/ RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE : Le cœur est composé de deux tissus :

- Le tissu myocardique : qui est responsable de la contraction
- Le tissu nodal : cellules pacemaker ou automatiques : qui sont responsables de la production et de la propagation d'un potentiel d'action.

1-TISSU MYOCARDIQUE : est fait de deux structures :

a- Structure pariétale ; couche syncytiale, transmission synchrone de l'activité électrique.

1-ventricule gauche : trois couches ; spiralee interne ; constrictive ; spiralee externe.

2-ventricule droit : couche syncytiale avec des fibres parallèles et disposition en tourbillon (apex).

b- Valves : composition et configuration à l'origine d'une étanchéité à la fermeture et effacement à l'éjection.

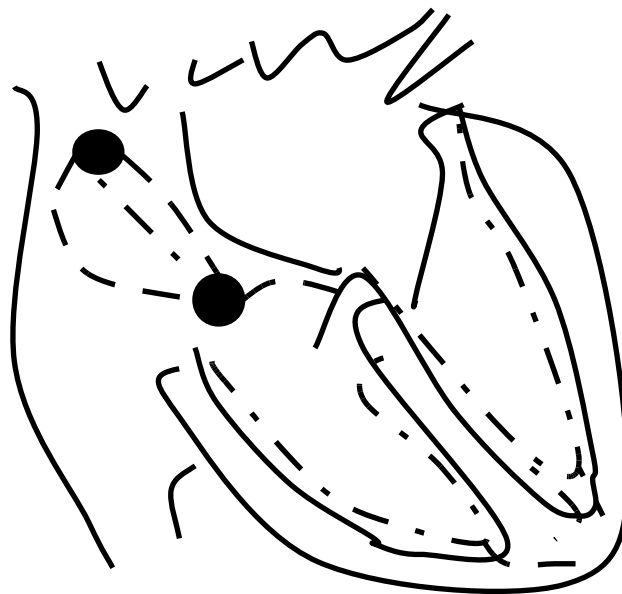
Mise en jeu des tensions des piliers et des cordages (cycle cardiaque).

c- Microscopie : selon le microscope utilisé, on décrit :

-Microscope optique : myofibrilles, sarcomère, réticulum sarcoplasmique (transverse et longitudinal), mitochondries.

-Electronique : protéines contractiles ; actine et myosine.
(Voir cours de la physiologie du muscle 1^{ère} année de médecine)

2- TISSU NODAL: figure:1 structure schématique de la distribution du tissu nodal.



Trois fonctions :

1-automatisme

2-conduction

3-excitabilité

Le nœud sinusal détermine la fréquence et le rythme régulier de l'activité électrique du cœur. (Physiologique).

L'activité essentiellement du tissu nodal est électrique car peu d'éléments contractiles.

Les différences entre le tissu nodal et le tissu contractile sont :

- petit diamètre des cellules automatique.
- absence des disques intercalaires.
- un réticulum sarcoplasmique peu développé.
- rareté des mitochondries.
- relative rareté des myofibrilles (aspect périphérique).
- abondance de leur glycogène.

3- INNERVATION ET VASCULARISATION :

a- Le SNA innerve le tissu nodal :

- Sympathique : NS, NAV, et le myocarde, **régulation de l'activité électrique et de l'activité contractile.**
- Parasympathique : NS, NAV, **régulation de l'activité électrique seulement.**

b- La vascularisation est faite par les artères coronaires.

B/ POTENTIELS D'ACTION :

Deux situations en fonction de l'histologie du cœur :

1- PA DES CELLULES MYOCARDIQUES :

La fibre myocardique est constituée de cellules musculaires contractiles, fibre à réponse rapide :

- Un PR entre (- 85) mv et (- 90) mv.
- l'absence de dépolarisation diastolique lente (DDL) ; pas d'automatisme.
- Une phase (2) longue dominée par l'entrée de Ca⁺⁺ ; libération du Ca⁺⁺ intra sarcoplasmique ; efficacité de la contraction.

Les phases d'un PA d'une cellule myocardique sont :

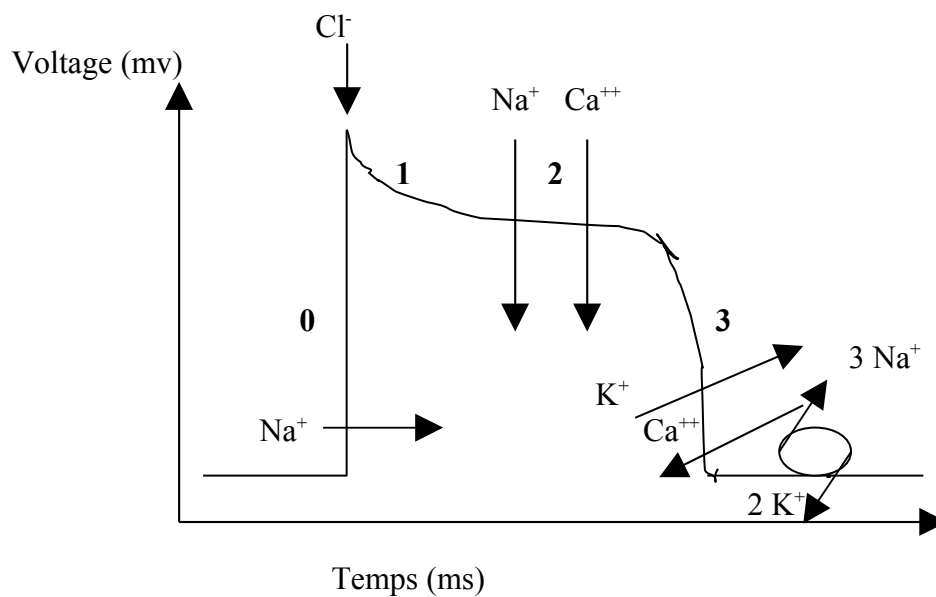
Phase (0) : dépolarisation, ouverture d'un canal sodique et entrée rapide du sodium.

Phase (1) : repolarisation rapide, probablement entrée du Cl^- , inactivation du flux sodique.

Phase (2) : repolarisation en plateau, courant calcico-sodique lent entrant.

Phase (3) : repolarisation, diminution de $g_{\text{Ca}^{++}}$ et augmentation de g_{K^+} .

Phase (4) : rétablissement des concentrations ioniques de part et d'autre de la membrane, rôle de la pompe Na^+/K^+ ATPASE.



Potentiel d'action d'une fibre myocardique

2- PA DES CELLULES DU TISSU NODAL : Variable selon le type des fibres.

➤ **Fibres à réponse rapide :**

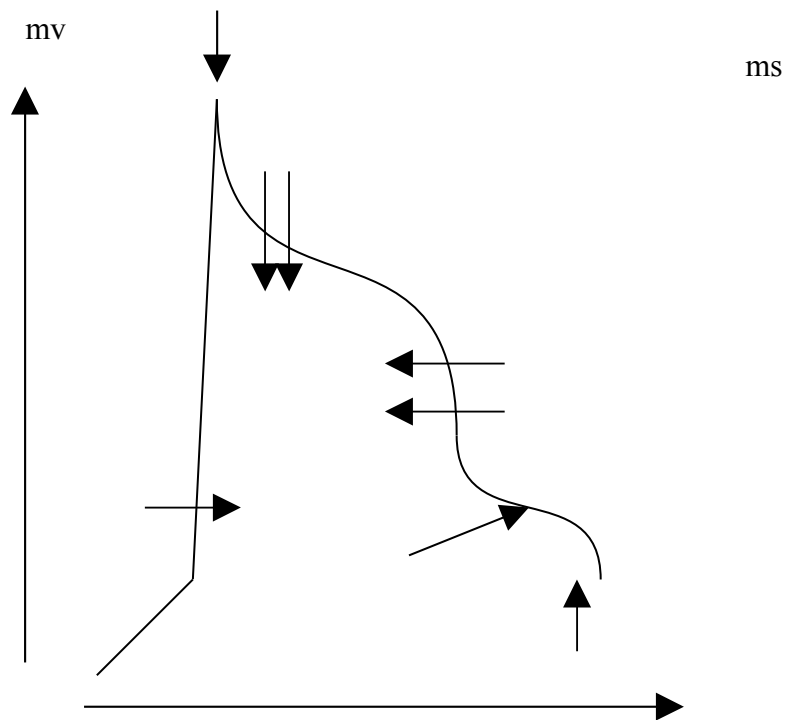
*Localisées essentiellement au niveau des cellules du faisceau de His et du réseau de Purkinje.

*Caractérisé par :

-Une phase (0) liée à l'ouverture du canal sodique rapide, dès que le potentiel membranaire atteint (-55) m.

-Une DDL lente dont le mécanisme est probablement dû à l'instabilité ionique (entrée de Na^+ dans la cellule).

-Un potentiel diastolique maximum de (-90) mv.



Potentiel d'action d'une fibre automatique rapide

Les phases d'un PA d'une fibre automatique rapide sont :

Phase (0) : dépolarisation par entrée rapide du sodium (ouverture des canaux sodiques rapides) , la vitesse d'ascension de cette phase est responsable de la rapidité de la conduction, le relais est pris par l'ouverture des canaux calcico-sodique lents d'ou un potentiel membranaire de (-55) mv.

Phase (1) : fermeture des canaux sodiques et ouverture des canaux chloriques, c'est une repolarisation.

Phase (2) : phase en plateau par ouverture des canaux calcico-sodique lents.

Phase (3) : repolarisation par inactivation progressive des canaux calcico-sodique et sortie du potassium.

Phase (4) : instabilité ionique avec accroissement progressif de la g_{Na^+} et diminution de la g_{K^+} .

➤ **Fibres à réponse lente :**

*Retrouvées au niveau des cellules du NS et du NAV.

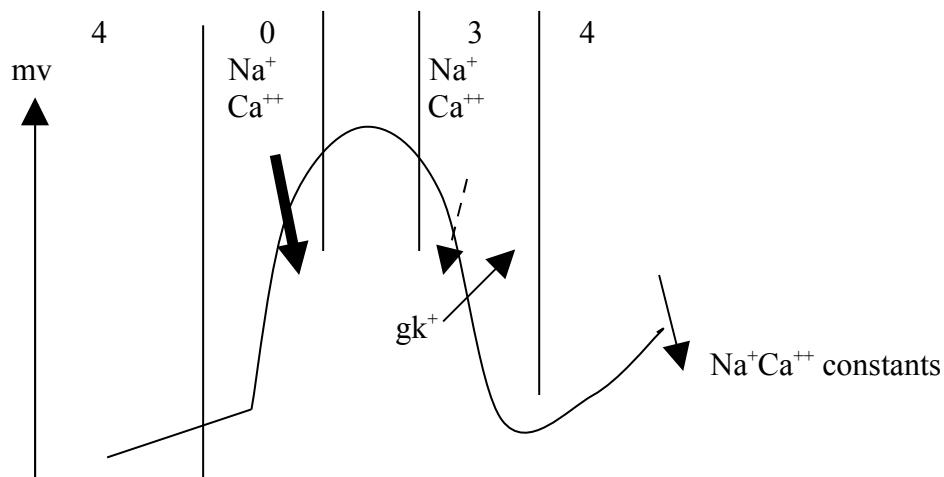
*La phase (0) est due à l'ouverture des canaux calcico-sodique lents.

* La pente de DDL est plus raide (rapide) probablement entrée essentiellement du Ca^{++} .

*L'écart entre le potentiel diastolique maximum (-60) mv et le potentiel liminaire (-40) mv est plus réduit par rapport aux cellules à réponse rapide (-90mv et -55mv).

*La constante de temps est relativement courte.

*Elles sont dites à réponse rapide car leur potentiel liminaire est situé à (-40) mv, à une période où le canal sodique rapide est fermé inactivé.



Potentiel d'action d'une fibre automatique lente

Les caractéristiques d'un PA d'une fibre automatique lente sont :

Phase (0) : ouverture des canaux calcico-sodique lents à (-40) mv

Phase (1) et (2) sont absentes l'aspect de la courbe du PA qui peut ressembler à un spike d'un neurone (arrondi).

Phase (3) : repolarisation liée à la sortie de K^+ , et inactivation du courant entrant calcico-sodique.

Phase (4) : DDL rapide courant entrant constant calcico-sodique c'est la théorie la plus admise (OXFORD).

C/ ETUDE DES FONCTIONS DU TISSU NODAL :

a AUTOMATISME :

-Propriété particulière du tissu nodal.

-Faculté à se dépolariser spontanément et rythmiquement.

-Toutes les cellules possèdent cette propriété, mais c'est le nœud sinusal qui est le chef d'orchestre ; imposant son rythme aux autres cellules.

-Propriété observée à la phase 4 (pente de DDL spontanée)

Les cellules sont dites pacemaker «marque le pas »

-Chaque cellule à son propre rythme intrinsèque soumise à un contrôle nerveux par le SNA.

-Les fréquences de pulsation sont :

*NS 120 à 140 pulsation / mn ; sous le para sympathique devient 70 pulsations /mn.

*NAV : 30 à 40 pulsations / mn

*Faisceau de His : 20 à 30 pulsations / mn.

b CONDUCTION :

Un PA se propage dans les réseaux de His/purkinje, deux types de facteurs déterminent la vitesse de conduction :

1-facteurs anatomiques :

*Diamètre des fibres.

*Type de jonctions intercalaires : résistance faible au niveau des disques intercalaires et des nexus.

*les phénomènes de sommation en raison de la disposition géométrique des fibres.

2-Facteurs électrophysiologiques : *loi de WEIDMANN* (voir cours de biophysique).

« Plus le potentiel membranaire est négatif (hyper polarisation) plus la vitesse de conduction est rapide et l'inverse est vrai ».

3-Particularité de la conduction du NAV :

Des facteurs histologiques et électrophysiologiques sont à l'origine d'une conduction faible au niveau du NAV.

*petites cellules et résistances élevées.

*nombre de nexus et de désmosomes plus faible ; d'où résistance à la propagation.

*nature calcique du PA.

*ascension lente de la phase 0 (courant calcico-sodique lent).

Les conséquences de ces caractéristiques sont de rendre le NAV un filtre au passage permettant une synchronisation de la transmission de la dépolarisation entre les étages auriculaire et ventriculaire.

c PERIODES REFRACTAIRES :

Absolute et relative (voir cours de 1 ère année)

Elles sont dues aux états d'inactivation des canaux ioniques sodiques et calciques, avant de retrouver les uns après les autres leur état de perméabilité initiale.

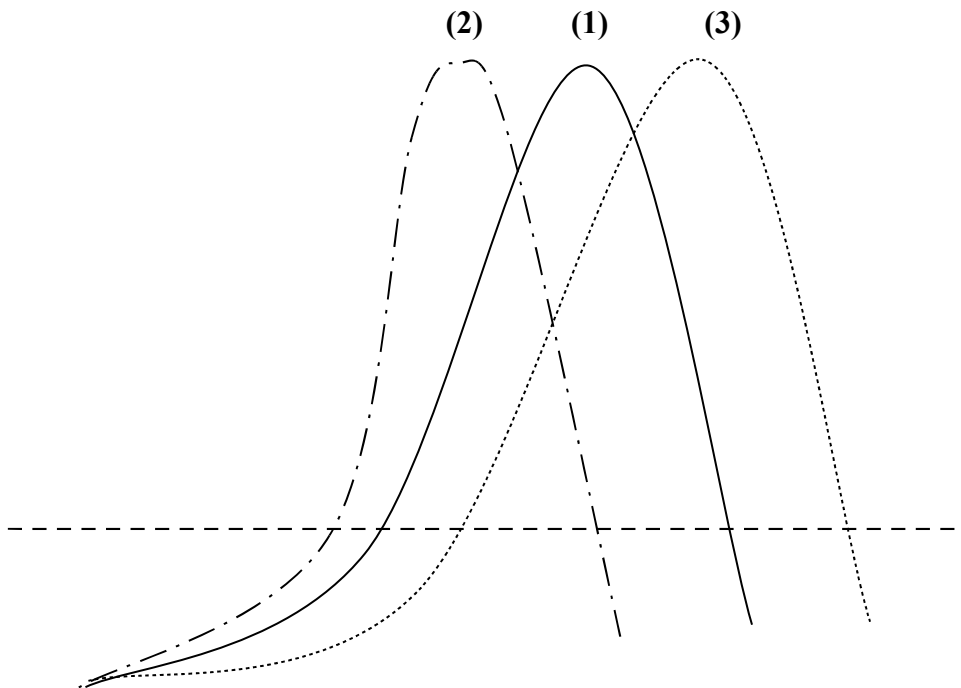
Fac- med-bat-labo-physiologie/Dr : GUEDJATI

Ces périodes réfractaires empêchent la fusion de contractions successives qui seraient impropres au bon fonctionnement de la pompe cardiaque.

D/ ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE ET SNA :

Les influences du système nerveux autonome sympathique et parasympathique ont été étudiés en 1^{ère} année de médecine.

La figure suivante montre les effets sur la commande automatique du cœur.



- | | |
|------------|--|
| Courbe (1) | Courbe normale |
| Courbe (2) | Variations de la courbe suite à <ul style="list-style-type: none">-une stimulation sympathique-injection d'adrénaline- diminution de la kaliémie- fièvre. |
| Courbe (3) | variations de la courbe suite à <ul style="list-style-type: none">-stimulation parasympathique-augmentation de la kaliémie-β bloqueurs.-hypothermie. |

III - L' ELECTROCARDIOGRAMME:

Les myocytes activés se dépolarisent et induisent, de ce fait, une variation du champ électrique intra thoracique : des électrodes cutanées, reliées à un galvanomètre, détectent une variation de potentiel.

L'*électrocardiogramme* (ECG) est l'enregistrement, en fonction du temps, des fluctuations de potentiel de l'ensemble du coeur produites par sa stimulation.

L'asynchronisme de la stimulation des différentes parties (oreillettes puis ventricules), les différences de masse des parois et les directions variables des voies de conduction et de la propagation de l'activation (de l'endocarde vers l'épicarde) se somment pour donner un aspect caractéristique au tracé obtenu.

En plaçant les électrodes:

- Aux deux poignets (électrode R pour le droit et L pour le gauche, de l'anglais right et left)
- À la cheville gauche (électrode F de foot, pied), on enregistre **trois dérivations bipolaires des membres**: DI entre R et L, D2 entre R et F et D3 entre L et F.
- Une combinaison précablée de ces dérivations, faite automatiquement au sein de l'appareil d'enregistrement ou *électrocardiographe*, permet d'obtenir le potentiel local unipolaire amplifié en R, L et F : **dérivations unipolaires amplifiées des membres** aVR, aVL, aVF.

Enfin, le même montage permet d'obtenir les *dérivations unipolaires précordiales* en déplaçant une électrode réceptrice à la surface du thorax, autour de la projection du coeur. (V₁-V₂-V₃-V₄-V₅-V₆ – parfois jusqu'à V₁₂).

Le tracé de l'électrocardiogramme comporte une onde P qui traduit l'activation auriculaire puis, après un court instant (0,12 à 0,21s selon la fréquence cardiaque), un *complexe d'ondes* dites *rapides*, étiquetées Q, R et S, témoins de l'activation des ventricules et enfin, une onde lente, l'onde T, produite par la repolarisation de ces derniers et survenant quelques instants après le complexe rapide.

En pratique clinique, il est de règle de disposer les électrodes en des endroits du corps bien déterminés et d'obtenir ainsi, en général, douze *dérivations* :

- trois dérivations bipolaires: DI, DII, DIII.
- trois dérivations monopolaires des membres : aVR, aVL, aVF.
- six dérivations unipolaires précordiales : VI, V2, V3, V4, V5, V6.

L'étude comparative de ces ondes enregistrées dans les différentes dérivations et de leurs rapports chronologiques permet une interprétation clinique de l'électrocardiogramme, en particulier, le calcul de l'axe électrique du coeur qui se fait habituellement sur les dérivations bipolaires d'Einthoven.

IV/ CYCLE CARDIAQUE :

A/ INTRODUCTION : L'activité du cœur est une activité périodique.

Le cœur est le siège d'une série de phénomènes électriques et mécaniques.

Ces phénomènes se font de façon cyclique : c'est la révolution cardiaque ou cycle cardiaque.

Deux pompes fonctionnent différemment selon un jeu de pressions ; cœur droit et cœur gauche.

Un intervalle sépare les phénomènes électriques des phénomènes mécaniques : intervalle électromécanique.

Le cycle cardiaque demande de l'énergie.

B/ MOYENS D' ETUDE DU CYCLE CARDIAQUE :

Un cycle cardiaque comprend des phénomènes :

- ❑ Electriques
- ❑ Mécaniques
- ❑ Sonores.

Les moyens d'étude sont :

1-cardiogramme apexien.

2-cathétérisme cardiaque droit et gauche.

3-imagerie par exploration ultrasonore.

4-phonocardiogramme.

5-ECG.

Ces moyens d'études ne sont disponibles que dans quelques laboratoires spécialisés.

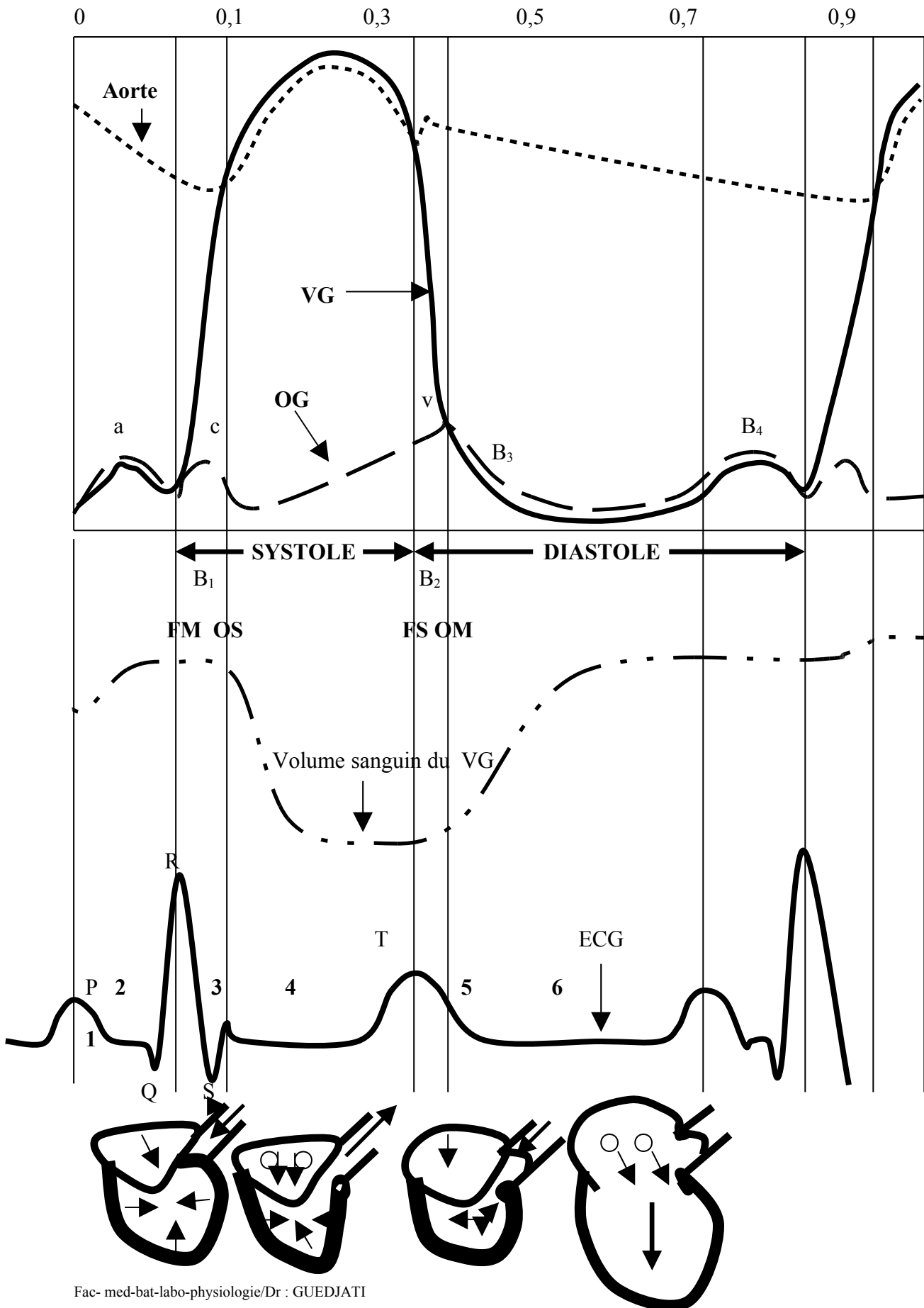
C/ ETUDE DU CYCLE CARDIAQUE : La révolution cardiaque comprend :

- Une chronologie.
- Les pressions.
- Les volumes.
- Une activité électrique.
- Les bruits cardiaques.

La figure suivante montre l'aspect d'un enregistrement d'un cycle cardiaque.

Il est pris comme exemple d'étude les variations hémodynamiques, électrophysiologiques et phonocardiographiques du ventricule gauche.

Le cycle comprend deux phases: une systole et une diastole, les deux phases intéressent à la fois les oreillettes et les ventricules.



1-Systole ventriculaire : ou contraction ventriculaire : trois phases :

a/ phase de contraction pré-iso volumétrique :

- *Mise en tension des ventricules.
- *Augmentation de la pression.
- *Fermeture des VAV. (Valve mitrale).
- *ECG : début du QRS « segment 2 » ; *dépolarisation.*

b / phase de contraction iso volumétrique :

- *Valvule mitrale achève sa fermeture.
- *Cavité ventriculaire close.
- *Pression ventriculaire augmente, mais reste inférieure à la pression aortique (voie d'éjection).
- *Ventricule se contracte à volume constant.
- *ECG : « segment 3 » fin de la contraction.

c/ phase d'éjection :

- *Pression ventriculaire devient supérieure à la pression aortique.
- *Ouverture des valves sigmoïdes (valve aortique). L'onde « c » correspond à l'élévation de la pression dans le ventricule au cours de cette étape.
- *Ejection du sang dans l'aorte :
 - rapide 250 ms et la pression ventriculaire est supérieure à la pression aortique.
 - lente inertie du sang.
- *ECG : *segment ST et l'onde T c'est la repolarisation, « segment 4 »*

2-DIASTOLE VENTRICULAIRE : deux phases :

a/ Relaxation iso volumétrique :

- *Pression ventriculaire diminue
- * Toutes les valves sont fermées ; le volume du sang est constant.
- *ECG : ligne isoélectrique juste après l'onde T ; « segment 5 ».

b/ Remplissage ventriculaire :

- *Remplissage rapide ou protodiastole : -pression ventriculaire inférieure pression auriculaire d'où ouverture des VAV.
 - ECG : partie de la ligne isoélectrique (avant l'onde p); « segment 6 ».
 - onde « v » sur la courbe de pression de l'OG.
- *Remplissage lent ou télédiastole : -remplissage se poursuit à faible débit.
 - pression aortique reste supérieure à la pression ventriculaire ; cette phase se raccourcit avec l'augmentation de la Fc.
 - ECG : ligne isoélectrique juste avant l'onde p ; « segment 7 ».

*Systole auriculaire : c'est la contraction des oreillettes, phase de remplissage actif, réalisant l'onde « a » sur la courbe de pression de l'OG.

-ECG: L' onde p «segment 1».

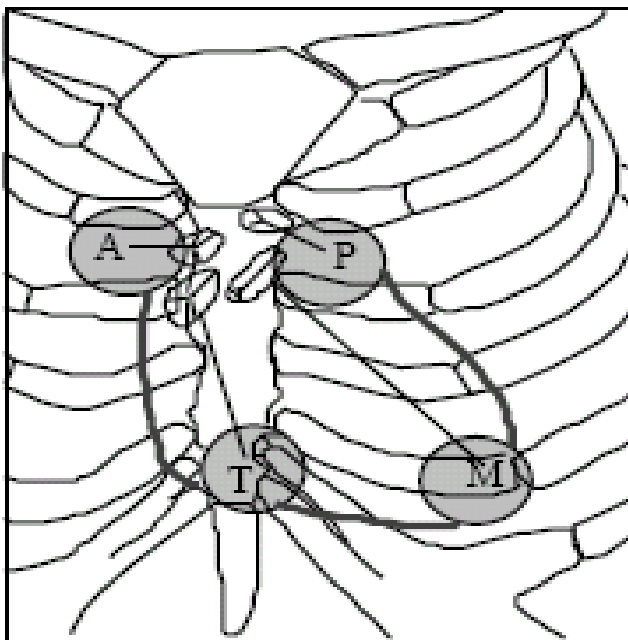
D/ LES BRUITS DU CŒUR :

Quatre bruits' sont décrits au niveau de différents foyers. Leur enregistrement se fait par un Phonocardiogramme. L'auscultation cardiaque à l'aide d'un stéthoscope, permet la détection des bruits physiologiques.

Bruit = claquement des valves lors de l'ouverture ou de la fermeture ; par le mouvement du sang à travers les orifices valvulaires ou des vaisseaux, aussi à la contraction des cavités cardiaques et au déplacement du sang dans ces cavités.

-Les foyers sont : mitral, aortique, tricuspide, xiphoïde.

-Le tracé avec une ou plusieurs amplitudes.



Les foyers d'une auscultation cardiaque

Fac- med-bat-labo-physiologie/Dr : GUEDJATI

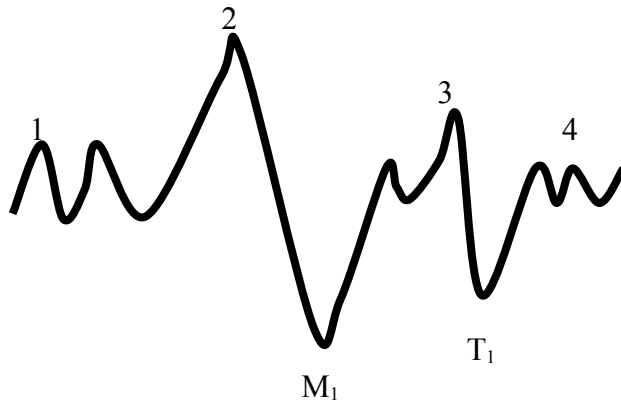
Les bruits cardiaques sont :

-B1 : siège maximum apex ou la pointe du cœur : foyer mitral.

Quatre composantes : Deux de fréquence et d'amplitude élevées ; rapportées à la fermeture des valves mitrale et tricuspide.

Deux composantes de fréquence et d'amplitude faibles rapportées à la contraction iso volumétrique, la contraction auriculaire et à l'écoulement du sang dans les vaisseaux aortique et pulmonaire.

B1 débute 10 à 20 ms après le début de QRS.

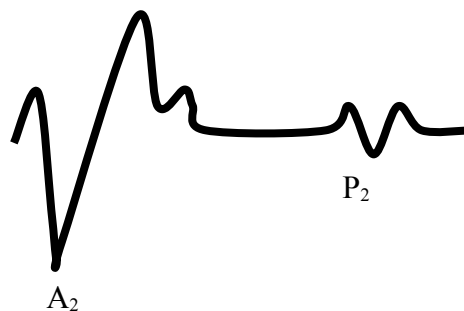


Caractéristiques phonocardiographiques du premier bruit cardiaque.

-B2 : audible au maximum 2 EIC juste en dehors du sternum à gauche pour le foyer pulmonaire et à droite pour le foyer aortique

Deux composantes de haute fréquence

B2 coïncide avec la fin de l'onde T.



Caractéristiques phonocardiographiques du 2^{ème} bruit cardiaque.

-B3 : se voit chez un sujet jeune, et certaines cardiopathies.

Au niveau de la pointe du cœur

Il coïncide avec le remplissage ventriculaire.

Il est de basse fréquence et de faible amplitude, survient après B2.

-B4 : inaudible à l'état normal

Il survient en fin de la diastole, en rapport avec la contraction auriculaire c'est un bruit de basse fréquence, il survient à la fin de l'onde p.

E/ LES SOUFFLES CARDIAQUES :

- Origine cardiaques et vasculaires.
- Leurs causes : Turbulences des écoulements sanguins
 - Rétrécissement des orifices ou des vaisseaux
 - Bifurcations vasculaires.
- Selon le nombre de REYNOLDS qui quantifie le niveau de turbulence générée par l'écoulement sanguin :

$$Re = V d / \mu$$

V : vitesse d'écoulement

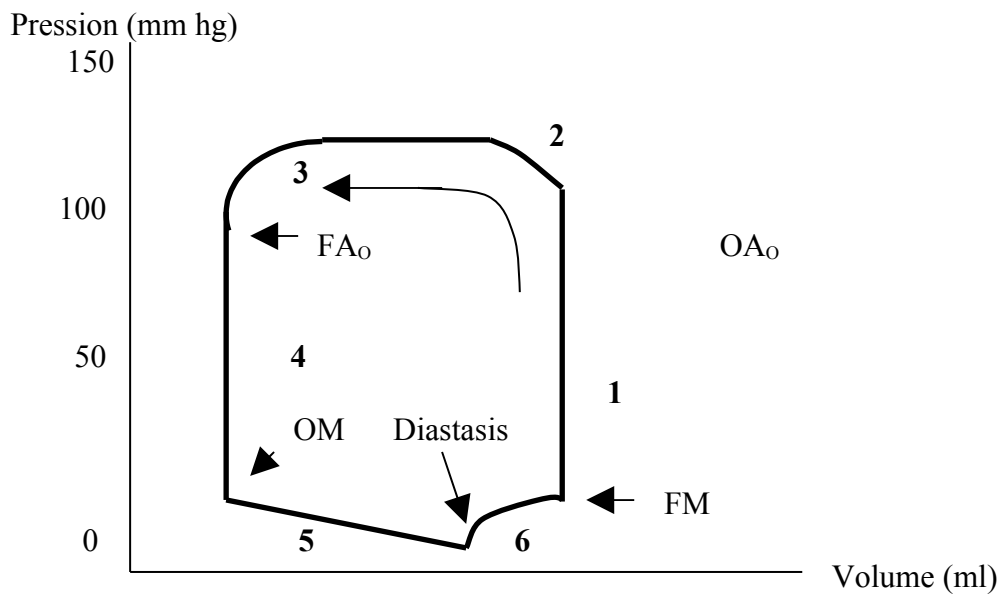
d : diamètre du vaisseau ou du canal de passage

μ : viscosité.

Si ce rapport est élevé c'est que l'écoulement est turbulent.

- Leur détection faite appelle à l'auscultation cardiaque et au phonocardiogramme.

F/ TRAVAIL MECANIQUE DU CŒUR :



Relation pression –volume du ventricule gauche.

Début du cycle ; juste avant la contraction iso volumétrique, quand la pression télé diastolique est environ de 12 mmhg.

1-correspond à la contraction iso volumétrique ; le volume ne change pas, la pression augmente jusqu'à ouverture de la valve aortique à 70 mmhg.

2- éjection rapide le volume diminue ; la pression augmente jusqu'à 140 mmhg.

3- le volume continue de diminuer alors que l'éjection est lente la pression diminue à la fin de L'éjection et la valve aortique se ferme, pour une pression de 90 mmhg.

4-relachement iso volumétrique ; la pression diminue jusqu'à ouverture de la valve mitrale à une pression de 10 mmhg ; le volume ne change pas.

5 -6- à partir de l'ouverture mitrale le volume augmente mais la pression diminue jusqu'au point de diastasis, point à partir duquel la pression et le volume augmentent, fermeture mitrale.

La surface enclose par la boucle pression / volume est égale au travail effectué par le ventricule gauche pour éjecter le sang dans l'aorte.

V/ LE DEBIT CARDIAQUE:

A/ INTRODUCTION :

La quantité suffisante d'oxygène qui arrive aux tissus, est le résultat de la fonction de la pompe cardiaque. Une adaptation de cette pompe et du système cardiovasculaire, permet, l'apport adéquat aux tissus, en O_2 et en nutriments.

Exemples physiologiques :

- Exposition au froid et au chaud.
- Position du corps.
- Gestation.
- Exercice physique.

Plusieurs mécanismes de régulation.

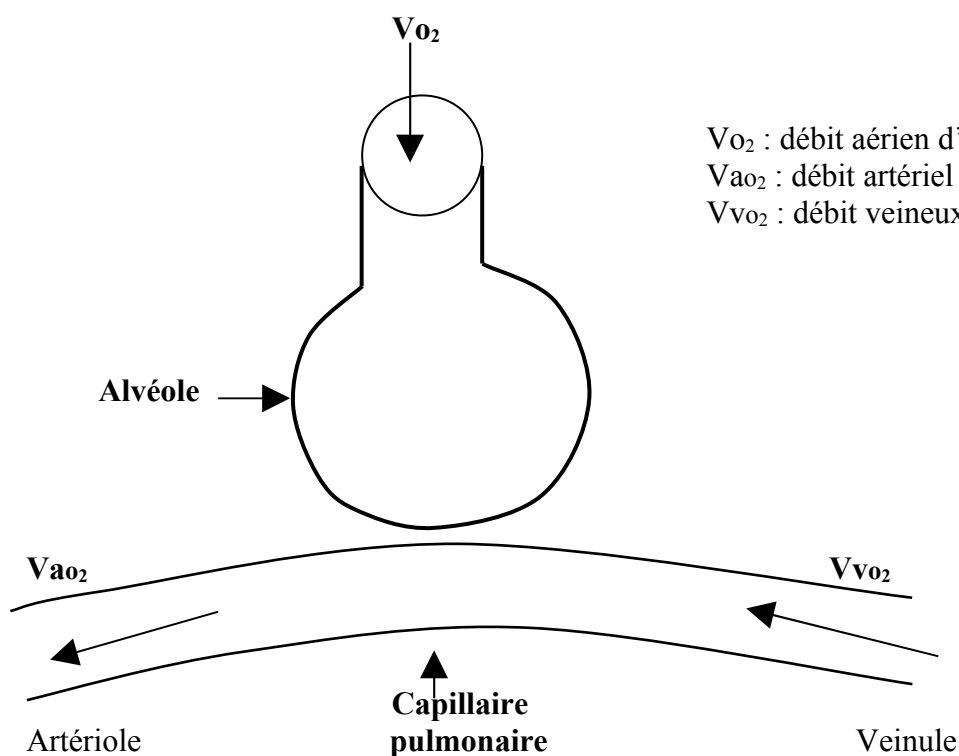
B/ DEFINITION DU DEBIT CARDIAQUE :

Le débit cardiaque se définit comme étant le volume de sang éjecté par chaque ventricule (VES) par unité de temps. Lorsqu'il est rapporté à la minute il est calculé à partir du produit VES par la fréquence cardiaque (Fc) ; il est exprimé en L/mn.

C/ METHODE DE MESURE : Conservation de masse d'un indicateur gazeux ; coloré ; radioactif....

1- Principe de FICK direct à l'oxygène : technique de référence.

Conditions stationnaires : repos, calme, température ambiante, obscurité...



$$V_{O_2} = V_{aO_2} - V_{vO_2}$$

$$V_{aO_2} = Q \cdot C_{aO_2} \quad \text{ou} \quad C_{aO_2} = \text{concentration artérielle en } O_2.$$

$$V_{vO_2} = Q \cdot C_{vO_2} \quad \text{ou} \quad C_{vO_2} = \text{concentration veineuse en } O_2.$$

$$V_{O_2} = (Q \cdot C_{aO_2}) - (Q \cdot C_{vO_2}). \text{ D'ou}$$

$$V_{O_2} = Q (C_{aO_2} - C_{vO_2}). \text{ D'ou}$$

$$Q = \frac{V_{O_2}}{(C_{aO_2} - C_{vO_2})}$$

C_{aO_2} contenu artériel en oxygène, ponctionné au niveau d'une artère pulmonaire.

C_{vO_2} : contenu veineux en oxygène (sang veineux mêlé), ponctionné au niveau de la veine pulmonaire.

$(C_{aO_2} - C_{vO_2}) = \text{DA}V_{O_2}$: différence artério-veineuse en oxygène.

2- Techniques de dilution:

Vert d'indocyanine : STEWART-HAMILTON

Substances radioactives : iode 131 krypton 85.

Embole froid.

D/ VALEURS DU DEBIT CARDIAQUE :

A l'état stable : $Q_c = 5,5 \pm 1 \text{ L/mn}$

Exprimé en L /mn représente une valeur relative qui reste un indicateur peu précis.

Rapporté au mètre carré de la surface corporelle, sa valeur devient plus précise, ce qui correspond à l'index cardiaque : I_c

$I_c = 3,3 \text{ L/mn} / \text{m}^2$ de surface corporelle

Le débit cardiaque : - diminue suite au passage en orthostatisme.
- diminue avec âge et à partir de l'adolescence.

E/ REGULATION DU DEBIT CARDIAQUE :

Le débit cardiaque rapporté à la minute est calculé à partir du produit de la fréquence cardiaque et du VES

$$Q_c = F_c \times \text{VES}$$

Sa régulation est dépendante des facteurs cardiaques et extra cardiaques.

- Facteurs influençant l'automatisme sinusal :
 - * Hormones thyroïdiennes.
 - * Catécholamines circulantes.
 - * SNA : -sympathique, β adrénergique accélérateur.
-parasympathique freinateur.
 - * Augmentation de la température.
 - * La digestion.

- Importance de la fréquence cardiaque :

L'augmentation isolée de la Fc n'entraîne pas **obligatoirement** une augmentation du Qc, **sauf** si :

Le VES reste constant ou augmente à fortiori, ce ci n'est possible que si ;

-la contractilité est augmentée (situation physiologique ou Fc \uparrow est associée à une \uparrow de la contractilité).

-une augmentation du pré charge.

-une diminution de post charge.

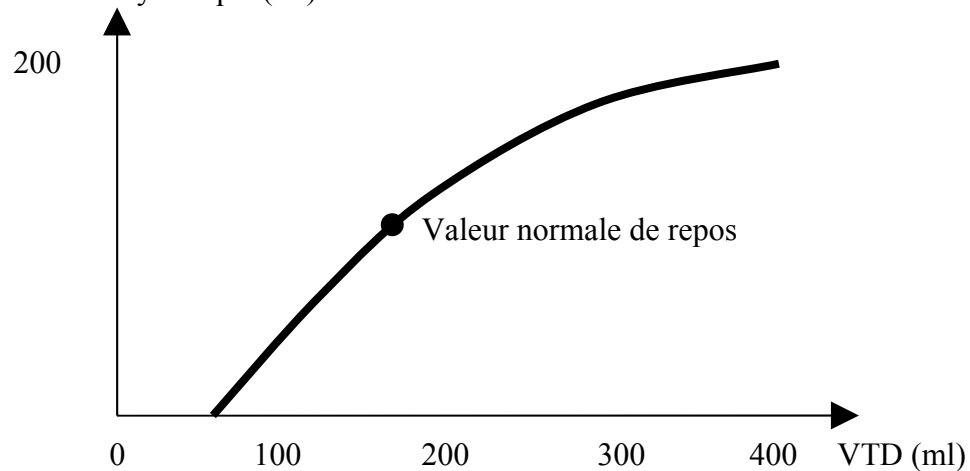
b-Régulation du volume d'éjection systolique (VES) :

Le VES dépend du pré charge, du post charge et de la contractilité.

1- La pré charge :

A la fin du remplissage ventriculaire ; lorsque les valvules sont fermées, le volume du sang contenu dans les ventricules est appelé volume télé diastolique (VTD) à ce volume correspond une pression télé diastolique (PTD), à ces deux composantes correspond une longueur du sarcomère. Loi de FRANK – STARLLING.

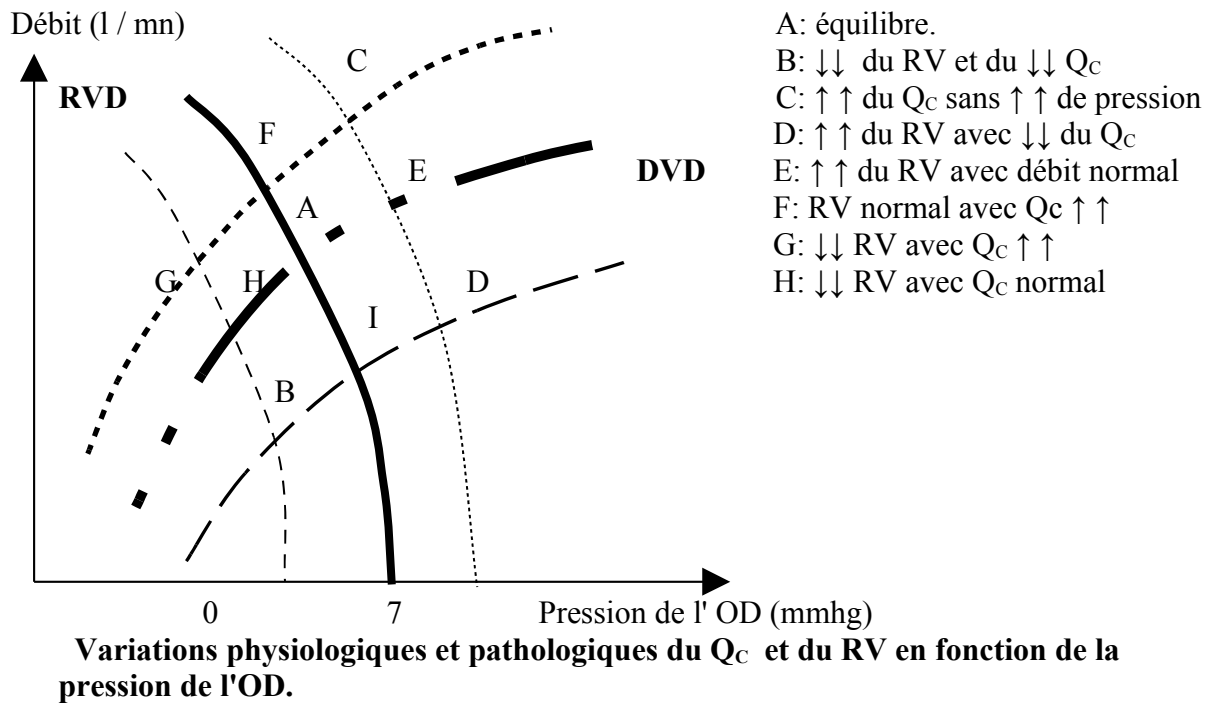
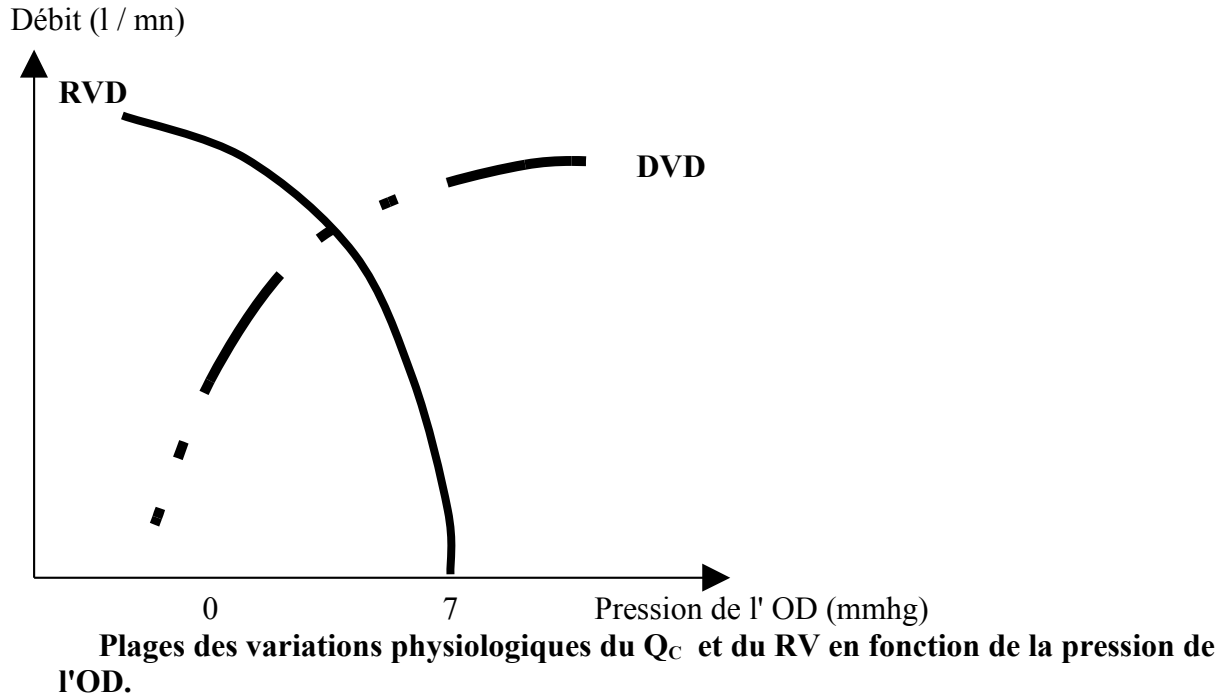
Volume systolique (ml).



Relation volume systolique / volume télédiastolique.

Deux types de facteurs font changer ces composantes :

- Pression auriculaire droite.
- Systole auriculaire.
- Schéma de GUYTON : ajustement retour veineux –débit cardiaque. (Situations physiologiques et pathologiques).



Facteurs extra cardiaques :

- \uparrow Volume sanguin total $\rightarrow \uparrow Q_c$
- Position du corps, passage en orthostatisme $\rightarrow \downarrow RV \rightarrow Q_c \downarrow$ puis s'adapte.
- \uparrow Pression intra thoracique $\rightarrow \downarrow Q_c$
- \uparrow Pression intra péricardique $\rightarrow \downarrow Q_c$
- veinomotricité $\rightarrow \uparrow RV \rightarrow \uparrow Q_c$
- Pompe musculaire $\rightarrow \uparrow RV \rightarrow \uparrow Q_c$

2-La contractilité :

- Rôle important dans l'ajustement du Q_c .
- Représente la vitesse du raccourcissement des éléments contractiles.
- Elle dépend de la concentration du Ca^{++} .
- La rapidité de la contraction iso volumétrique, elle est améliorée par : $\uparrow F_c$, du Ca^{++} , la noradrénaline.

3-La post charge :

C'est l'ensemble des résistances que doit vaincre le VG au moment de l'éjection.

- Forces d'inertie de l'accélération de la masse sanguine.
- Forces capacitives : distensibilité des parois aortiques.
- Forces résistives : vasomotricité artériolaire et viscosité sanguine.

Ces trois forces séparées ou unies définissent l'impédance artérielle. (Voir cours de biophysique).

F/ VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DU DEBIT CARDIAQUE :

1-Digestion : $\uparrow Q_c$ de 30%.

2-Chaleur : dilatation veineuse $\rightarrow \uparrow Q_c$ par augmentation du retour veineux.

3-La grossesse : $\uparrow Q_c$ entre 2^{ème} et 6^{ème} mois, \downarrow vers la fin de la grossesse.

4-Altitude : $\uparrow Q_c$ suite à l'hypoxie

5-Exercice physique : $\uparrow Q_c$

G/ MECANISME D'ADAPTATION DE LA POMPE CARDIAQUE :

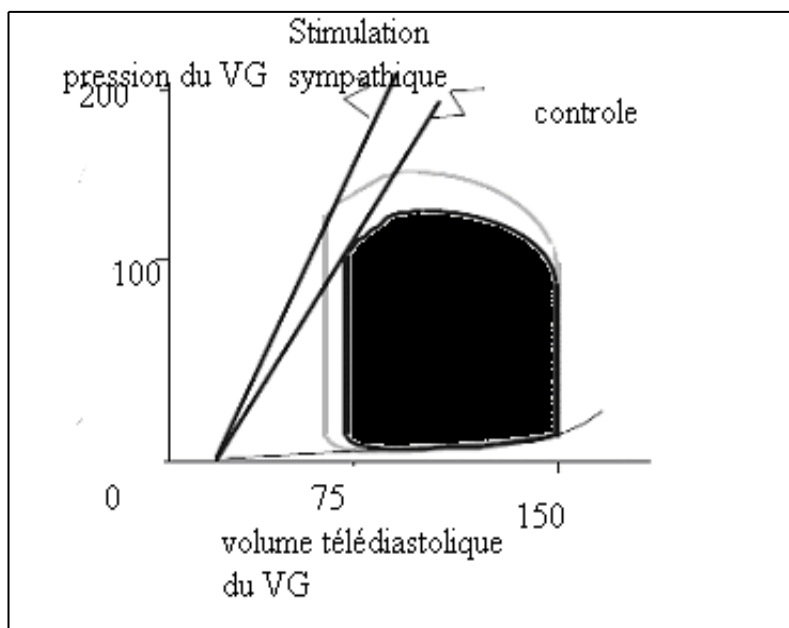
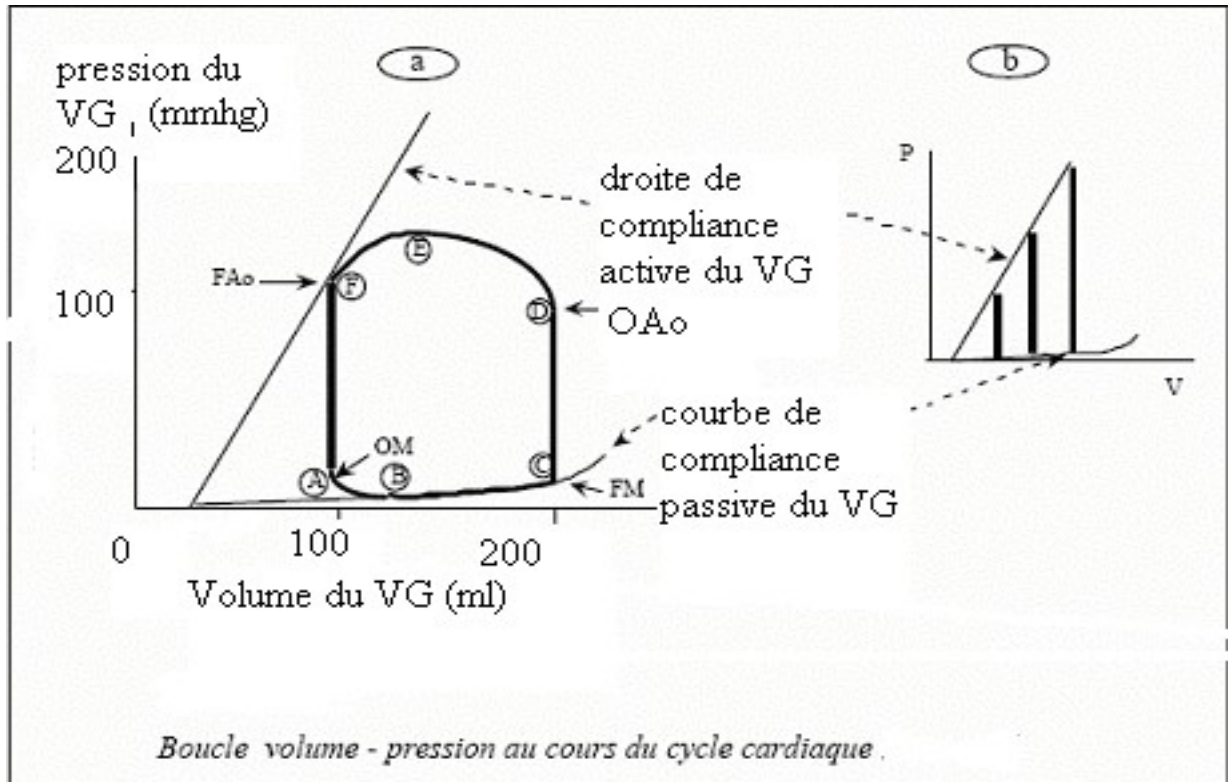
Elle fait appel à l'étude des variations de la pression et du volume sur la courbe du travail cardiaque. L'adaptation du cœur répond à la loi de FRANK – STARLLING.

Les limites anatomophysiologiques de la boucle pression-volume sont expliquées d'une part par l'ouverture ou la fermeture des valves auriculo-ventriculaires et sigmoïdes (points A, C, D, F) et d'autre part par l'état de compliance de la paroi du ventricule dans sa phase de relâchement (AC) ou à la fin de la phase d'éjection (F). Ces deux relations de compliance peuvent être définies par les pressions qui sont générées par un ventricule entre les états de contraction et relâchement iso volumétriques imposés (pas d'éjection ou de remplissage) pour différents volumes télédiastoliques. Les points B et E représentent respectivement les pressions minimale diastolique et maximale systolique.

La boucle obtenue (ABCDEF) peut être utilisée pour le calcul du travail mécanique (W). W est défini par le produit d'une force (F) par le déplacement de son point d'application (I).

Dans le cas de la paroi du ventricule, la force de contraction se traduit par une pression ($P = F/S$ où S est la surface d'application de la force) et un déplacement de volume de sang égal au volume d'éjection systolique ($V = l \cdot S$). Au total, $W = F \cdot l = (P \cdot S) \cdot (V/S) = P \cdot V$

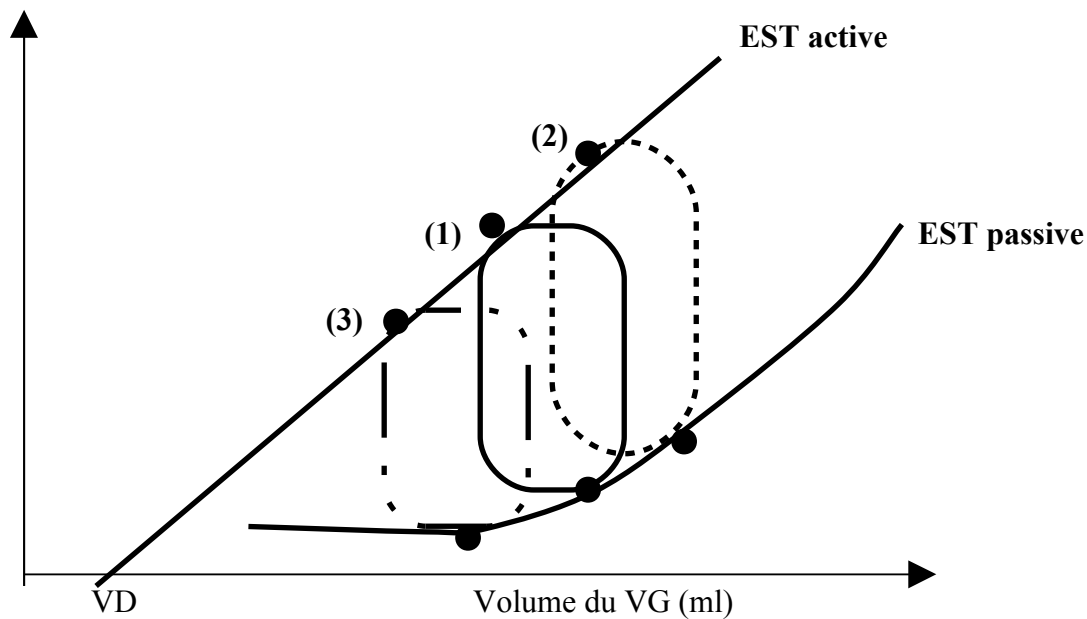
L'intégration des variations de pression (dP) en fonction des modifications de volume (dV) aboutit à l'aire comprise dans la boucle débit-volume elle-même égale au travail mécanique fourni par le ventricule G.



La pente dévie pour une même pression télé systolique sous l'effet du sympathique, du calcium et de certaines drogues. Le VTD ne change pratiquement pas (constant).

Cette figure montre l'influence de l'inotropisme sur l'évolution du travail cardiaque

Pression du VG (mmhg)



Adaptation de la pompe cardiaque suite aux variations de la post charge.

$PTS / VTS = \text{constante} = \text{élastance}$. L'inotropisme est constant.
Ou PTS: pression télé systolique et VTS: volume télé systolique

La courbe droite représente l'élastance (EST)
VD : volume ventriculaire pour une pression nulle.

- ❖ La courbe (1) représente la situation d'équilibre.
- ❖ La courbe (2): l'augmentation de la PTS s'accompagne d'une augmentation du VTS et d'une diminution du VES, ce -ci par augmentation de la post- charge.
- ❖ La courbe (3): la diminution de la PTS s'accompagne d'une diminution du VTS et d'une augmentation du VES par diminution de la post-charge.

V/ LA CIRCULATION CORONAIRE :

A/ INTRODUCTION :

C'est la circulation nourricière du cœur (myocarde) ; c'est l'aspect des artères initiales qui forment une couronne vasculaire autour du cœur qui ont fait cette nomination.

Deux artères coronaires ; droite et gauche qui naissent de l'aorte, la gauche consiste en un tronc commun gauche (TCG) qui a un trajet relativement court entre l'artère pulmonaire et l'aorte et qui se divise en deux branches, l'inter ventriculaire antérieure (IVA) et la circonflexe (Cx).

Trois types de réseau fonctionnel :

*Coronaire droite \Rightarrow artère RVG + IVP réseau dominant droit.

*IVA

*Cx \Rightarrow IVP réseau gauche dominant.

L'IVP et l'IVA donnent naissance à des branches septales avec des anastomoses, ces dernières sont à l'état physiologique non fonctionnelles mais peuvent le devenir si une sténose trouve siège dans la circulation hémodynamique des coronaires.

Les veines coronaires ne sont pas satellites des artères. Le sinus coronarien draine 80 % à 90 % du débit de la coronaire gauche, seulement 10 % à 20 % sont destinés à celui de la droite.

B/ VALEURS ET CARACTERISTIQUES DU DEBIT SANGUIN CORONAIRE :

Le DSC normal est de 250 ml/mn, soit 5 % du débit cardiaque, alors que le cœur ne pèse que 0,5 % par rapport au poids total de l'organisme.

Le DSC est élevé vu la grande consommation d'oxygène du myocarde.

Ainsi la différence artério-veineuse $DAVO_2$ la plus large de l'organisme, de ce fait la consommation d' O_2 myocardique (MVO_2) est la plus élevée.

MVO_2 physiologique = 11 ml/mn /100g du cœur (13% de la VO_2 de l'organisme).

Rein : $VO_2 = 6$ ml/mn/100g, foie : $VO_2 = 2$ ml/mn/100g ; muscle : $VO_2 = 0,16$ ml/mn/100g.

C/ MOYEN DE MESURE :

Les mêmes principes d'étude du débit cardiaque (Q_c) :

*Principe de FICK

*Radio isotopie

*Thermodilution.

D/ REGULATION DU DSC :

- 1- Les facteurs mécaniques : le DSC dépend de la pression de la perfusion et des résistances à l'écoulement.

$$\text{DSC} = \frac{\Delta P}{R}$$

ΔP : pression de perfusion, c'est la différence de pression de part et d'autre d'un système coronarien.

R : résistance coronaire totale.

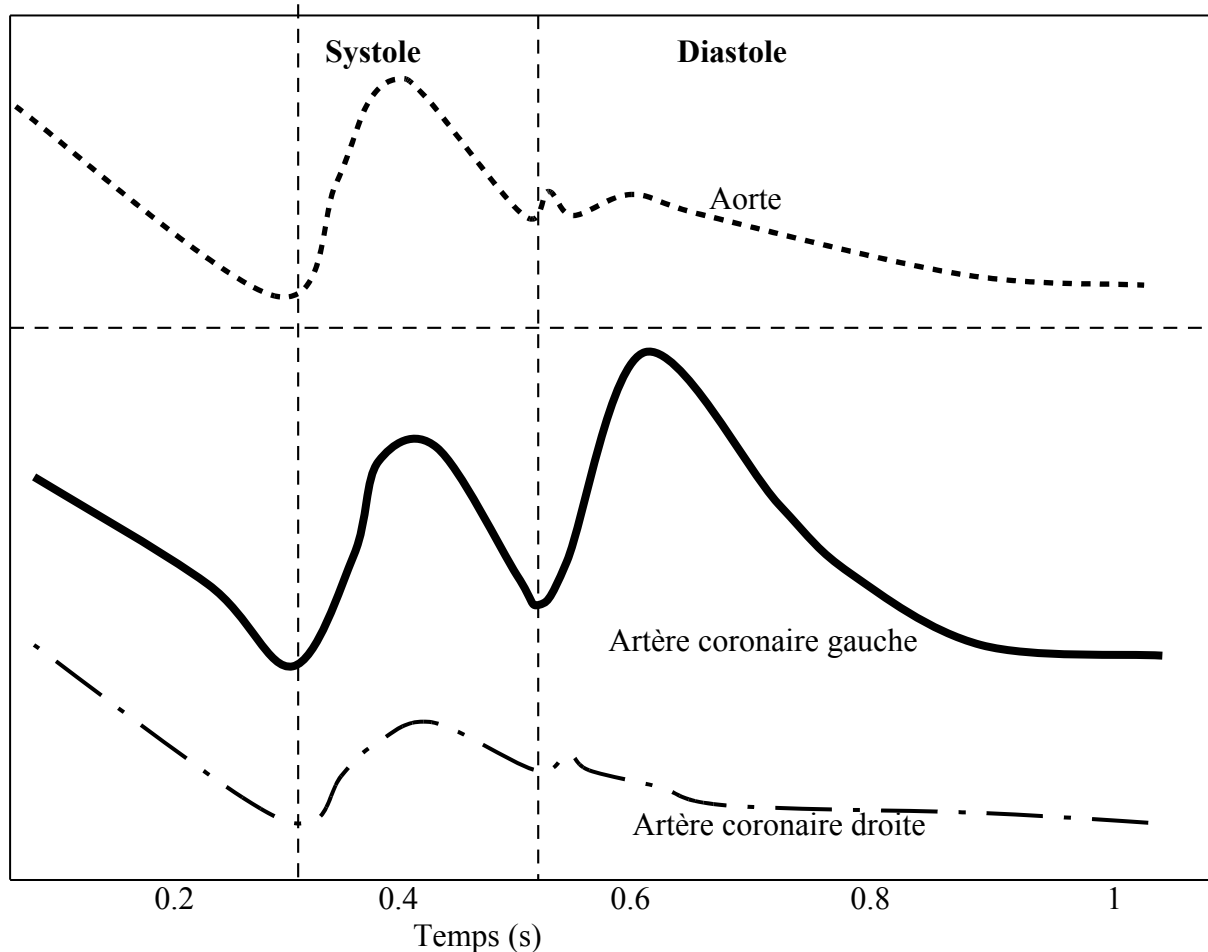
Le DSC n'est pas uniforme : l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche offre une résistance plus grande lors de chaque cycle cardiaque, d'où $R = R1 + R2 + R3$.

Avec : R1 : résistance visqueuse de base, résistance la plus minime, durant la diastole lorsque le lit vasculaire est totalement dilaté.

R2 : résistance variable dépend de l'autorégulation métabolique. $R2 > 4$ à 5 fois R1

R3 : résistance extrinsèque liée à la tension intracardiaque comprimant les vaisseaux et variant durant le cycle cardiaque.

Les variations sont différentes entre cœur gauche et cœur droit.



Cette figure illustre les variations physiologiques du débit coronaire gauche et droit, en fonction des variations de la pression dans l'aorte.

DSCG chute en systole et son élévation en diastole, le DSCD a une valeur comparable en systole et en diastole.

❖ **Coronaire gauche :**

- au début de la contraction iso volumétrique CIV, le DSC chute brutalement du fait de l'augmentation des résistances des vaisseaux coronaires (écrasement mécanique des coronaires).
- dès l'ouverture des valves sigmoïdes, l'augmentation de la pression aortique \Rightarrow \uparrow DSC qui atteint son maximum systolique avant le sommet de la courbe de PAo.
- pendant la phase d'éjection lente, les résistances coronaires restent élevées et la PAo \downarrow progressivement \Rightarrow une \downarrow DSC qui peut même devenir nul en protodiastole.
- après fermeture des valves sigmoïdes, la relaxation ventriculaire gauche \Rightarrow \downarrow brutale des résistances vasculaires coronaires et le DSC remonte rapidement inscrivant le 2^{ème} pic avant de \downarrow à nouveau parallèle à la PAo.
- la majeure partie du DSC se fait durant la diastole (flux systolique représente 7 % à 45 % du flux diastolique).

- ❖ **Coronaire droite :** dans les conditions physiologiques, la pression intra coronaire $>$ la tension pariétale du Vd ; en systole le DSCD est important, et le pic systolique \geq au pic du débit diastolique.

2-Rôle de la fréquence cardiaque :

Les variations de la fréquence cardiaque entraînent par deux mécanismes des variations opposées du DSC qui ont tendance à se compenser.

- Tachycardie : entraîne une diminution de la diastole (DSC est plus important), ce qui diminue le DSC, mais l'augmentation de contractilité secondaire à la tachycardie tend à augmenter le DSC.
- Bradycardie : \Rightarrow \uparrow temps de la diastole \Rightarrow \uparrow DSC mais \downarrow fc \Rightarrow \downarrow contractilité \Rightarrow \downarrow DSC.

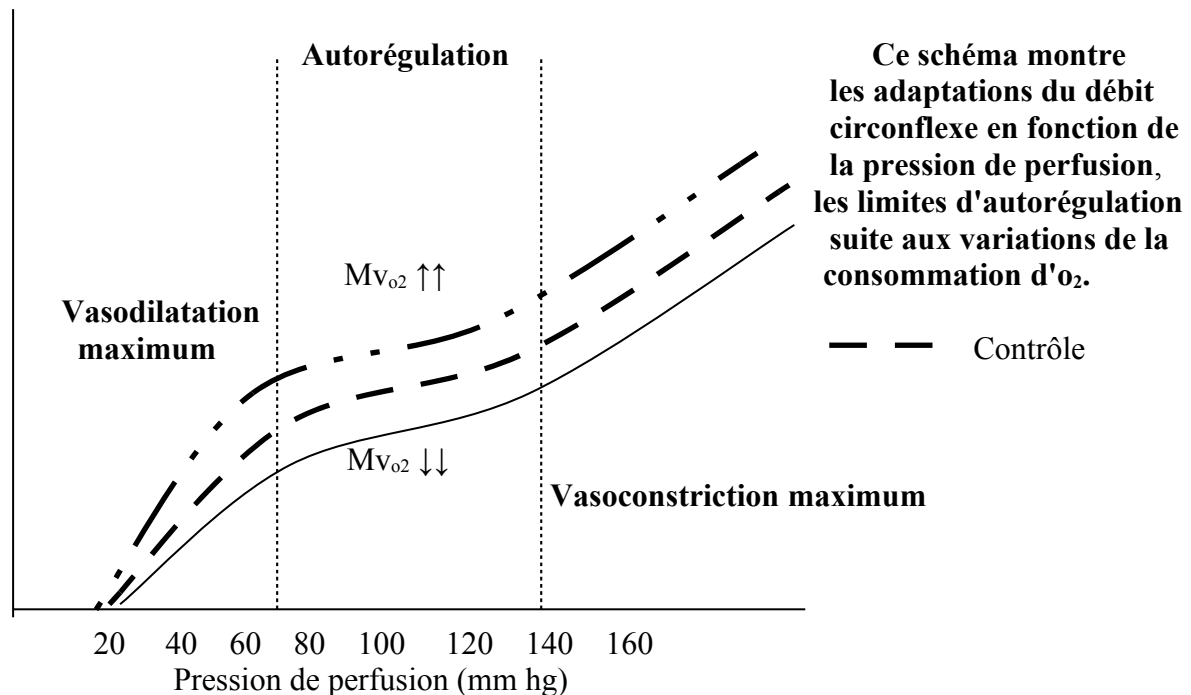
Les variations de la fréquence cardiaque ont peu d'effet sur le DSC.

3-Rôle de la MVO₂ : phénomène d'autorégulation du débit coronaire ; le DSC s'adapte parfaitement à l'état physiologique et aux besoins en O₂ du myocarde tant que la pression de perfusion reste dans les limites physiologiques (70 à 140 mmHg).

Dans ce cas précis du fait de la vasomotricité coronaire il s'établit un état d'équilibre entre la pression de perfusion et les résistances vasculaires, de sorte que le débit reste constant et étroitement lié aux besoins métaboliques du myocarde.

- la diminution de la pression de perfusion au dessous de 70 mmHg entraîne une vasodilatation coronaire.
- L'augmentation de la pression de perfusion au dessus de 140 mmHg entraîne une vasoconstriction coronaire.

Débit circonflexe (ml/ 100g /mn)



Cette autorégulation est expliquée par trois théories :

1- Hypothèse myogénique : toute augmentation de la pression de perfusion entraîne un étirement des muscles lisses vasculaires d'où vasoconstriction coronaire et augmentation des résistances coronaires et en fin retour du DSC à des valeurs de contrôle.

L'inverse est vrai.

2- Rôle du SNA :

- la stimulation sympathique cardiaque entraîne une augmentation du DSC avec ; ↑ de la PAo moyenne

↑ Métabolisme myocardique ⇒ ↑ DSC

↑ Fc ⇒ ↓ temps de la diastole ⇒ ↓ DSC

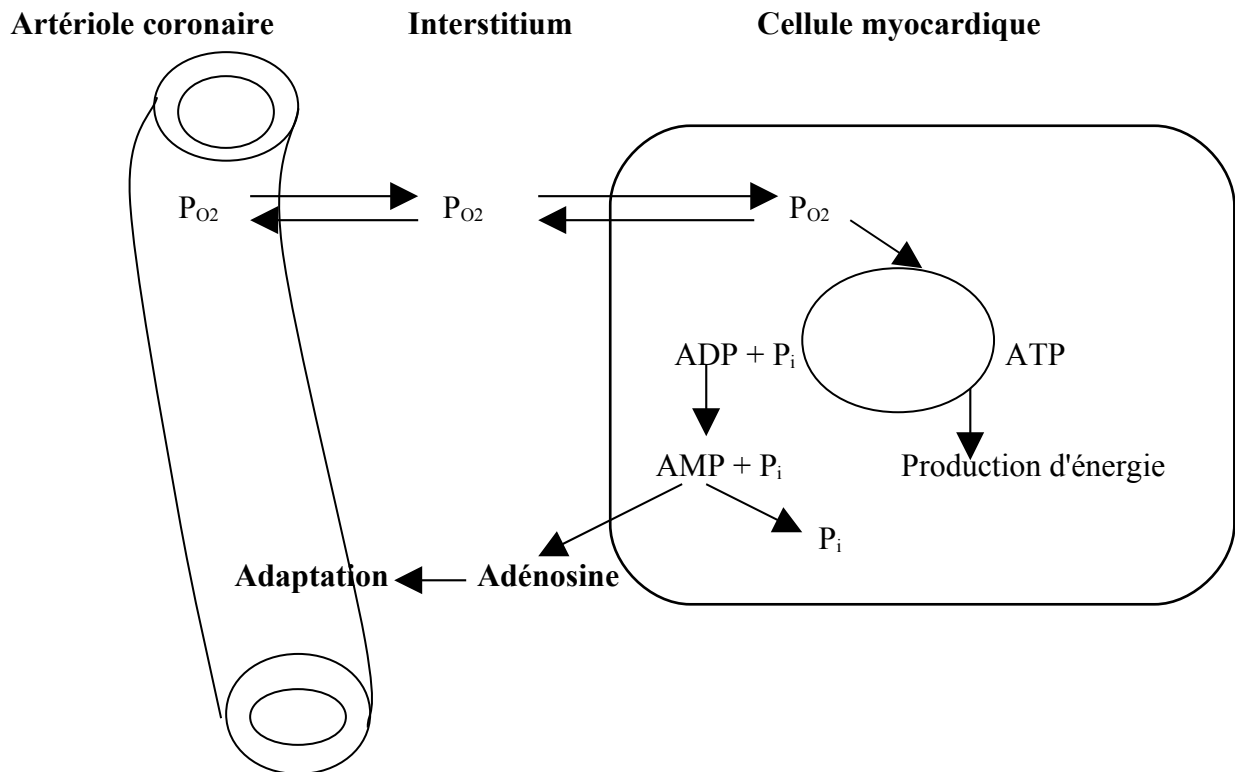
Deux types de récepteurs sympathiques : α , β qui sont au niveau du artères coronaires alors que le myocarde ne contient que les récepteurs β 1. (Directe et indirecte).

- la stimulation parasympathique des vaisseaux sanguins coronaires est connue mais le rôle direct du X reste a déterminé. (Vasodilatation coronaire).

3- Théorie métabolique : la plus admise actuellement dans les conditions physiologiques de pression le DSC s'adapte automatiquement aux besoins d'O₂ du myocarde, sous l'influence de plusieurs facteurs métaboliques.

a- Rôle de l'oxygène : « l'O₂ a un effet vasoactif sur les vaisseaux résistifs coronaires »

En 1925 HILTON –ALGHOSTZ démontrèrent que le tonus vasculaire était directement proportionnel à la Pao₂.

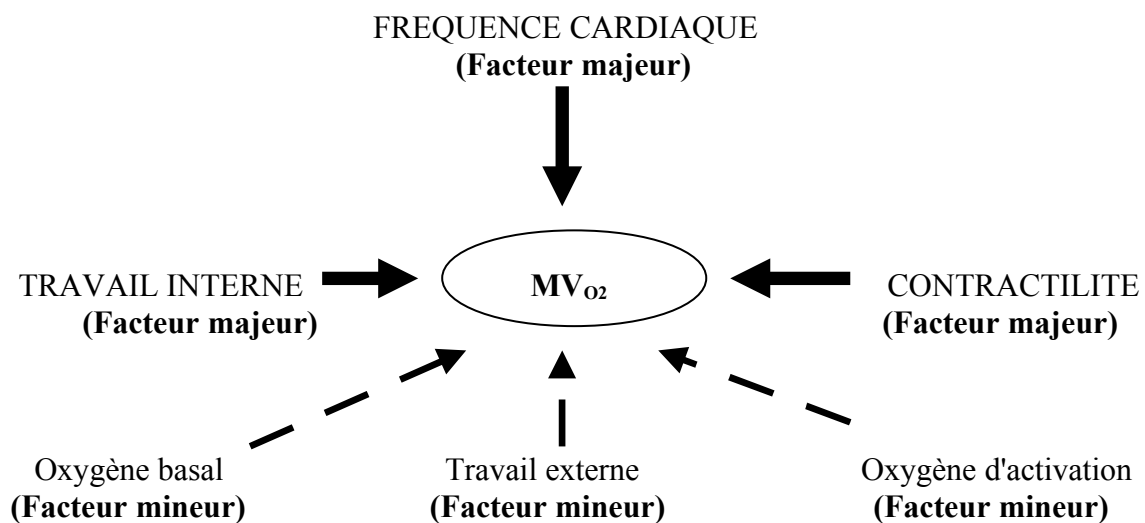


Cette figure montre l'adaptation artériolaire coronaire en fonction des variations de la P_{O_2} et de l'adénosine. (Théorie métabolique).

Récemment on a montré que l' O_2 hyperbare \Rightarrow vasoconstriction, alors que l'hypoxie \Rightarrow vasodilatation.

- b- Rôle de l'adénosine :
- puissant vasodilatateur coronarien.
 - une occlusion artérielle coronaire entraîne une augmentation de la concentration d'adénosine du tissu ischémique.
 - le taux d'adénosine augmente dans le sinus coronaire lors des crises d'angine de poitrine.
 - tout facteur modifiant l'adénosine entraînerait des variations du DSC.

La figure suivante illustre les facteurs déterminants de la consommation d' O_2 du myocarde.



VI/ REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE :

A/ INTRODUCTION : La pression artérielle est la force exercée sur la paroi artérielle par le sang, provoquant la tension qui la compense exactement.

La différence entre tension ($T = F/L$), qui est la force (F) exercée sur longueur (L) et la pression ($P = F/L^2$), qui est la force (F) exercée sur une surface (L^2).

La pression artérielle dépend du débit cardiaque (Q_c) et des résistances qu'opposent artères, artérioles et capillaires à l'écoulement du sang.

$$PA = Q_c \times R$$

Cette pression artérielle oscille entre 120 à 150 mmhg lors de la systole et entre 70 à 90 mmhg lors de la diastole (Valeurs physiologiques).

La régulation de la pression artérielle est complexe et précise, elle fait appel à des mécanismes internes, des mécanismes dépendants du SNA et des mécanismes dépendants des facteurs hormonaux.

Ainsi cette régulation est double à court terme et à long terme.

B/ LA REGULATION IMMEDIATE DE LA PA :

1- L'auto régulation des vaisseaux:

Il s'agit d'une adaptation endovasculaire.

Selon la loi de poiseuille $R = \Delta P / Q_c$ ou $R = 8 \mu L / r^4$

μ : viscosité. L: longueur du vaisseau. r: rayon du vaisseau.

Plusieurs théories:

- Théorie myogène: L'augmentation de la pression à l'intérieur du vaisseau sanguin entraîne une **vasoconstriction réflexe** pour diminuer cette pression et rétablir la pression compatible à la vie tissulaire. On cite le système kinine- kalllicrine; le système rénine angiotensine tissulaire.
- Théorie métabolique: On incrimine la disponibilité de l'oxygène au niveau des vaisseaux et l'augmentation des métabolites tissulaires, CO_2 , H^+ , ADP, AMP; adénosine (voir cours circulation coronaire).

2- Régulation par le système nerveux autonome:

a – Régulation de la fréquence et des résistances artérielles:

En une période de moins d'une minute jusqu'à une heure, par l'intermédiaire des barorécepteurs ; des chémorécepteurs (situation d'urgence) et des centres vasomoteurs la régulation répond un mécanisme de rétrocontrôle négatif.

Le système à haute pression est incriminé, avec en plus une régulation du débit cardiaque (voir cours) c'est une régulation de la fréquence cardiaque et des résistances vasculaires par la distribution des récepteurs α_1 vasculaires, les récepteurs β_1 cardiaques et les β_2 vasculaires. L'innervation cholinergique est médiée par les récepteurs muscariniques.

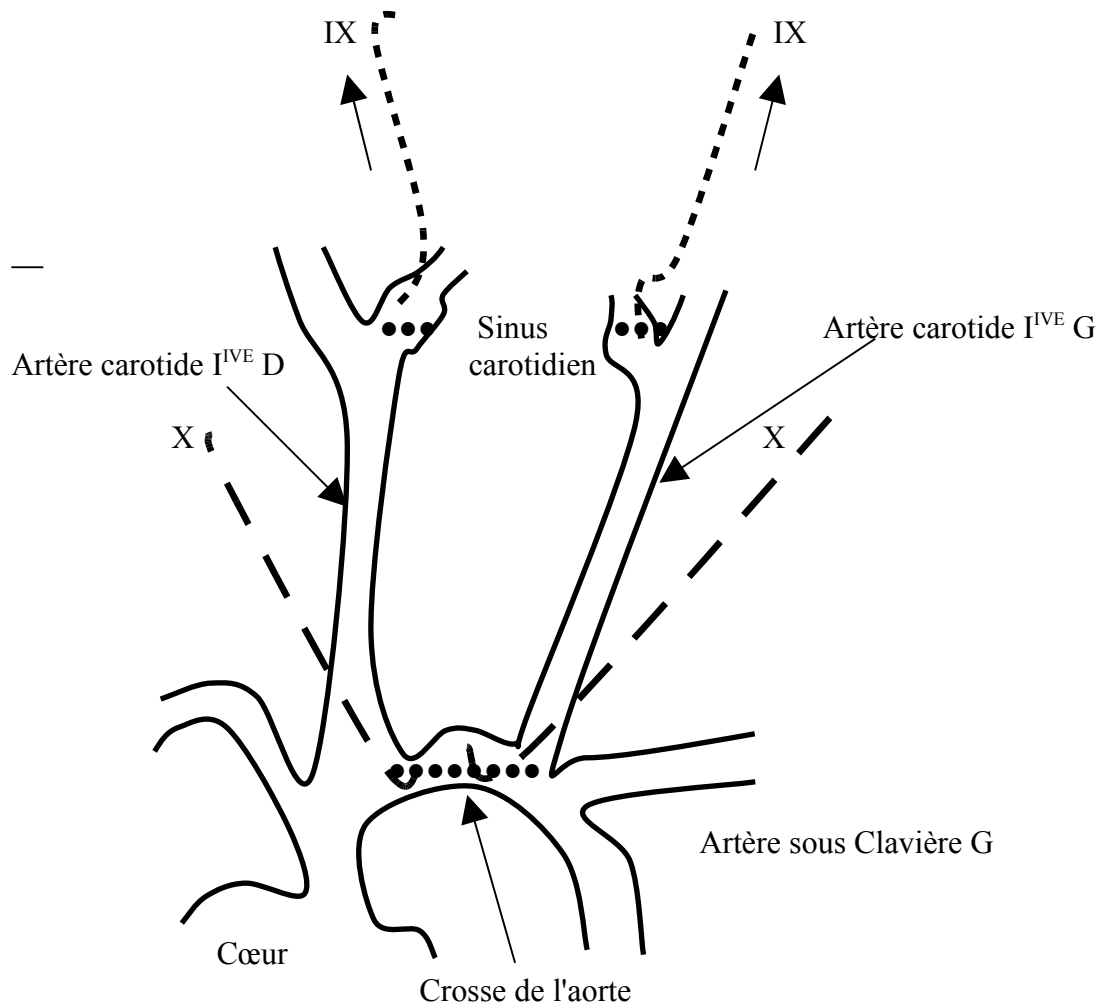
*** Les récepteurs:**

➤ Les barorécepteurs :

- Les barorécepteurs : situés dans l'épaisseur de la paroi artérielle de la crosse de l'aorte et de la bifurcation carotidienne (schéma), sont des tensorécepteurs sensibles à la tension développée dans la paroi artérielle, proportionnellement à la pression endovasculaire. Ils font partie du système à haute pression, système résistif.

Leur seuil de stimulation est entre 50 mmhg et saturés à 160 – 180 mmhg.

Les afférences transmettent l'influx dans les fibres de HERING LUDWIG – CYON (chez le chien) vers les centres régulateurs.



Cette figure montre les localisations anatomiques des barorécepteurs.

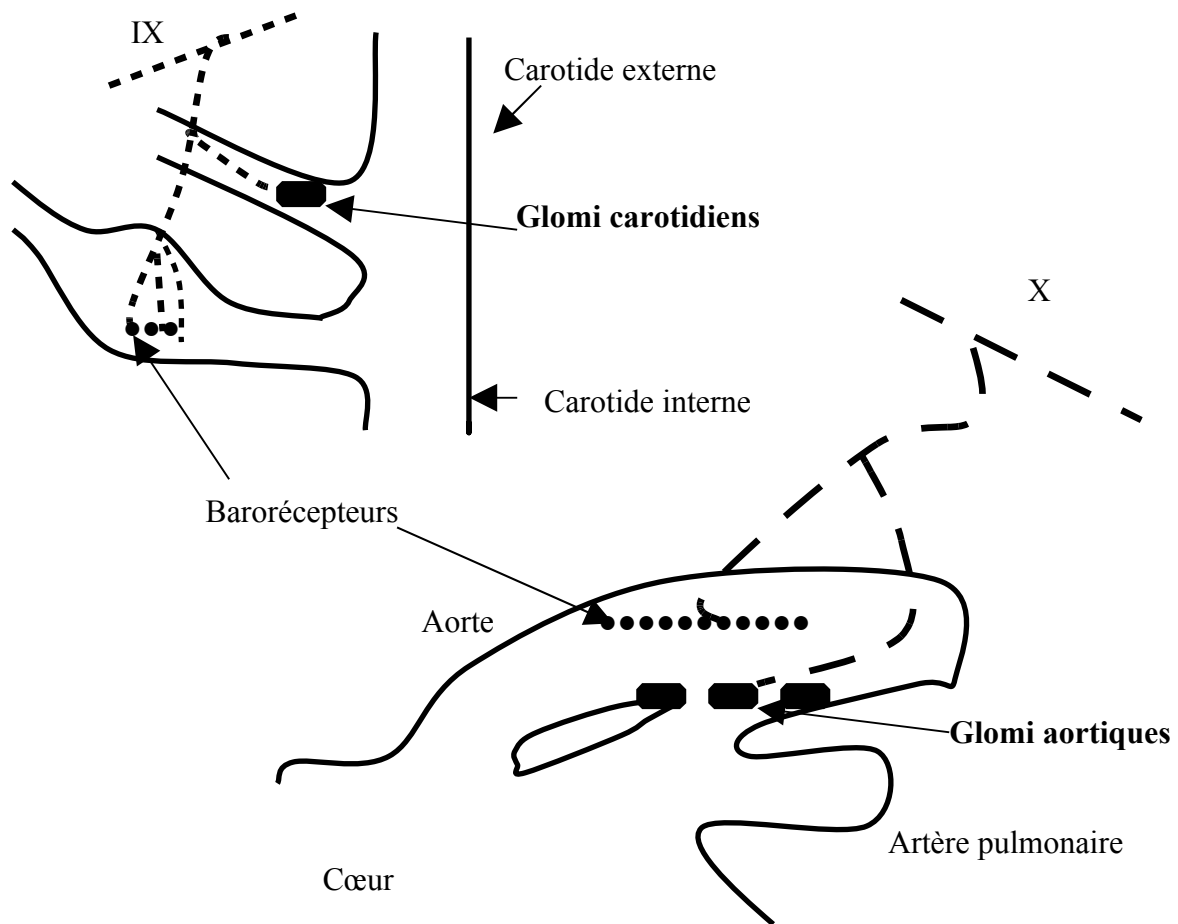
-Les barorécepteurs de l'appareil juxta glomérulaire du rein contribuent aussi par le même mécanisme à la régulation de la pression artérielle. (Voir chapitre rein).

➤ Les chémorécepteurs :

-Les chémorécepteurs : situés dans la paroi artérielle des gros vaisseaux (aorte et carotides) sont sensibles aux variations dans les situations d'urgence à la diminution de la P_{aO_2} (< 50 mmHg) et cheminent par la même voie des barorécepteurs.

-Les chémorécepteurs de l'appareil juxta glomérulaire sensibles aux variations du sodium à l'intérieur du tubule rénal. (Voir chapitre rénal).

Les figures suivantes illustrent la distribution anatomique des glomi carotidiens et aortique .



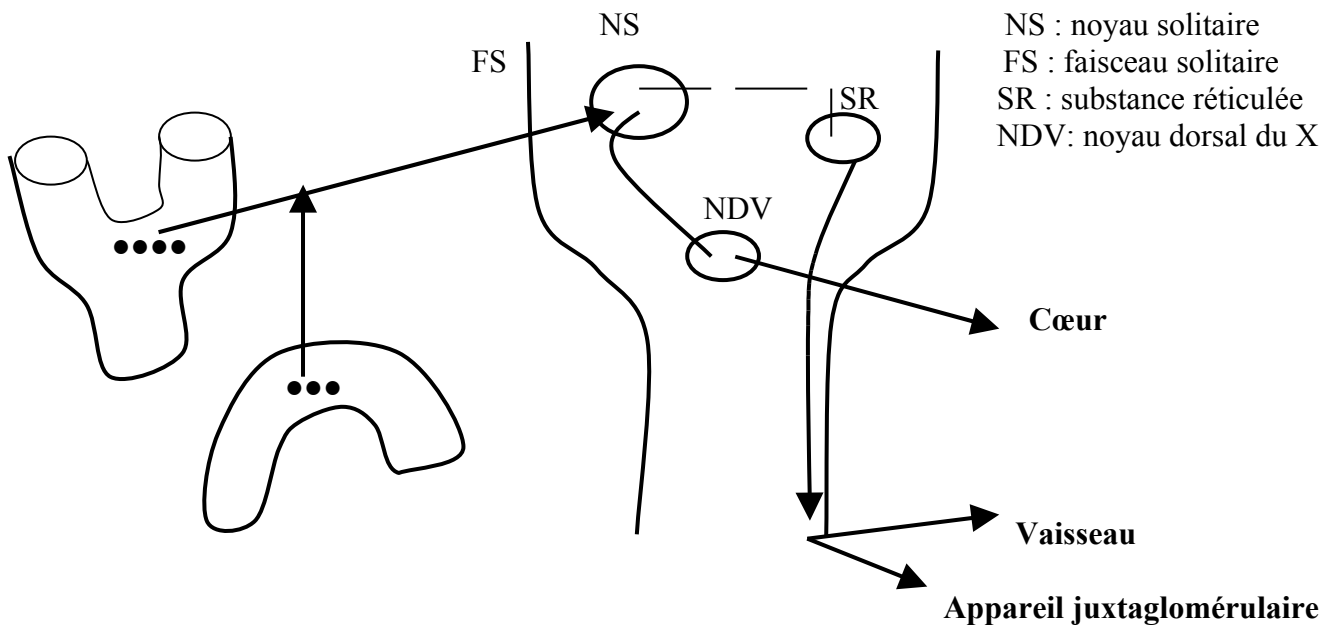
* **les centres régulateurs vasomoteurs** : les afférences cheminent dans les IX ET X paires crâniennes à partir des barorécepteurs et des chémorécepteurs aortiques et carotidiens.

Les centres sont le noyau du faisceau solitaire au niveau du bulbe, certaines fibres croisent la ligne médiane pour gagner le côté opposé ; le 1^{er} relais se fait dans le noyau du tractus solitaire.

* **Les éfferences:** sont à destinée sympathique et parasympathique.

Lorsque la pression artérielle vient de chuter les centres sont mis en jeu avec vasoconstriction généralisée tachycardie et élévation du débit cardiaque jusqu'à atteindre le niveau d'inhibition.

Deux exemples: le passage de la position couchée à la position debout.
Une hémorragie.



Ce schéma montre la régulation de la pression artérielle par les barorécepteurs.

b - Régulation de la volémie: 80 % du débit sanguin total (volume sanguin) font partie du système capacitif à basse pression.

Les récepteurs sont situés au niveau des oreillettes et de la veine cave, ce sont des volorécepteurs. D'autres sont situées sur le lit vasculaire pulmonaire (retour veineux). (voir la courbe : relation / pression volume).

Toutes modifications de la volémie s'accompagne d'une régulation de la pression artérielle, cette régulation peut commencer immédiatement (court terme) en jouant sur le rétablissement du volume sanguin total (stimulation sympathique des récepteurs β_1 cardiaques et de l'appareil juxtaglomérulaire et vasoconstriction artériolaire en cas de diminution du retour veineux).

Le cœur ainsi s'adapte en fonction du retour veineux et la pression artérielle en conséquent .

C/ REGULATION A LONG TERME DE LA PRESSION ARTERIELLE :

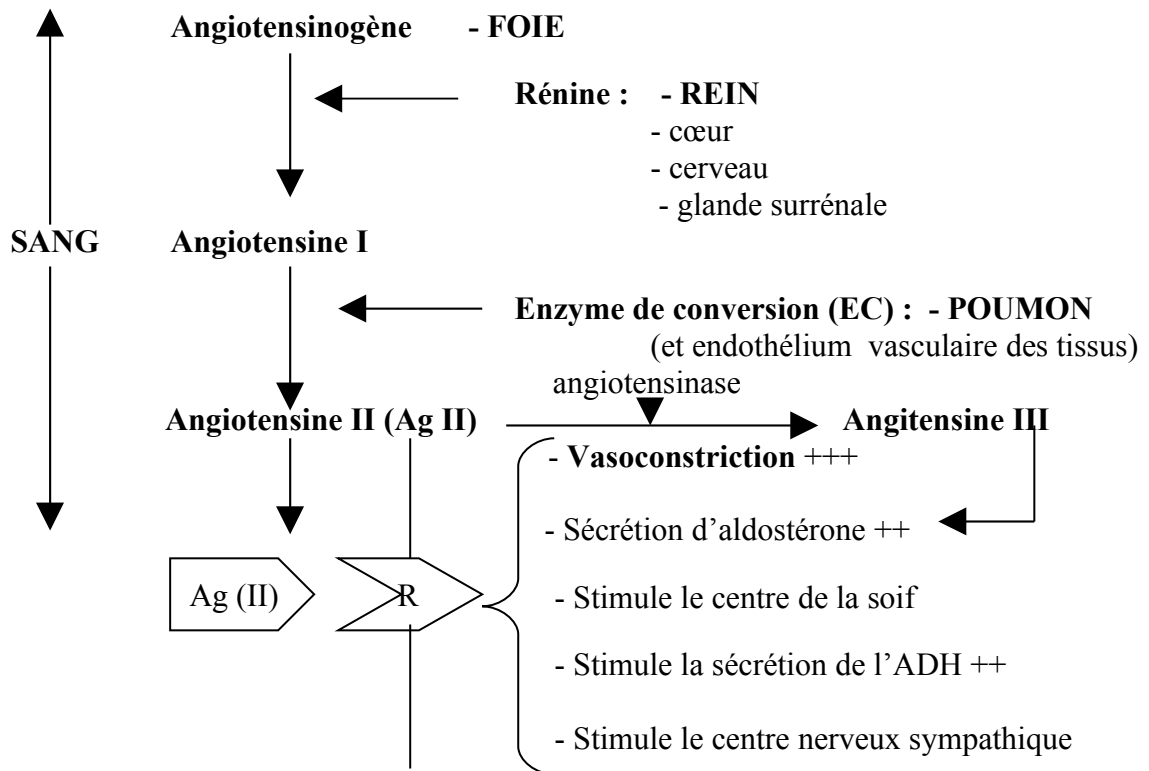
Elle nécessite plusieurs jours pour être efficace, de nature hormonale ; aldostérone et ADH, agissant principalement sur la volémie (volume sanguin total).

Le système rénine – angiotensine d'abord à action brève (court terme) puis à action lente et retardée intervient par activation de la glande surrénale, qui sécrète l'**aldostérone** entraînant la réabsorption du sodium si son taux diminue dans le tubule rénal distal. (Voir cours rein).

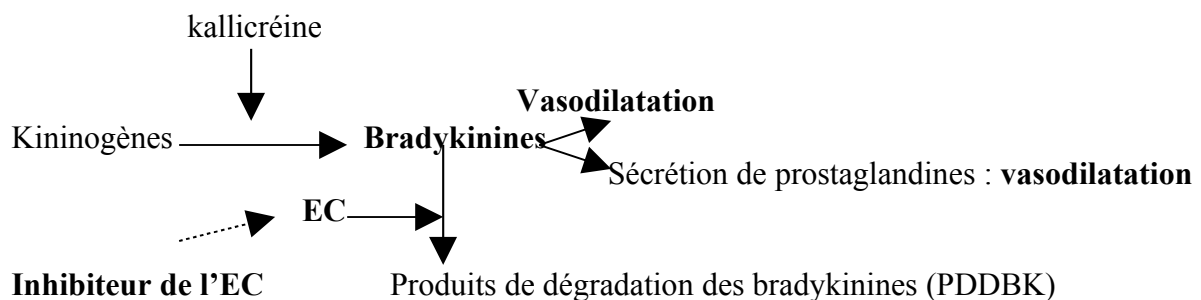
La rénine peut être sécrétée par stimulation sympathique par le biais des récepteurs β_1 du rein. (Régulation à court terme).

Une autre hormone est sécrétée suite à l'activation du SRAA, c'est l'ADH qui contribue à l'élévation de la pression artérielle par augmentation de la réabsorption tubulaire terminale de l'eau (volémie).

Figure : Système rénine angiotensine.



La figure suivante schématise les interactions entre le système endovasculaire kinines – kallibréine et enzyme de conversion



Lorsque la pression artérielle augmente il y'a sécrétion d'un **facteur hormonal cardiaque**, par les myocytes du myocarde le ***FAN : facteur atrial natriurétique*** , cette hormone cardiaque s'oppose point par point à l'action de l'angiotensine II, d'ou fonction endocrine du cœur à coté de sa sécrétion d'aldostérone et des prostaglandines vasodilatatrices.

Par exemple lors d'une hémorragie, il y'a diminution du débit de perfusion tissulaire; diminution du volume sanguin total donc du retour veineux, il y'a activation des barorécepteurs (aortiques carotidiens et de l'appareil juxta glomérulaire); augmentation de la fréquence cardiaque (β_1); vasoconstriction artériolaire rénale (β_1) sécrétion de rénine et activation du SRA, l'angiotensine II est à l'origine d'une vasoconstriction généralisée. Il y'a aussi activation des chémorécepteurs (aortiques et rénaux). C'est une régulation immédiate et d'urgence. Si l'hémorragie persiste l'aldostérone est sécrétée pour rétablir la volémie par réabsorption tubulaire du sodium et l'ADH est sécrétée pour la même raison. C'est une régulation à long terme.