

Physiologie cardio- vasculaire

Plan du cours

I- RAPPEL ANATOMO-FONCTIONNEL

Organisation générale de l'appareil cardio-vasculaire

II- PHYSIOLOGIE CARDIAQUE

A électrophysiologie

1 EXCITABILITÉ

Potentiel de repos

Potentiel d'action

2. AUTOMATISME

Le tissu nodal

3. CONDUCTION

Trajet nerveux et séquence d'ECG

B Contraction cardiaque

III- HÉMODYNAMIQUE

A- Cycle cardiaque

Systole

Diastole

Variations de volume et de pression

Bruits du cœur

Courbe pression-volume

Contraction cardiaque et ECG

B- Le débit cardiaque

Def

Pre charge

Post charge

Contractilité

Régulation

C- pression artérielle

Def

Mesure

Régulation

Le système rénine-angiotensine-aldostérone

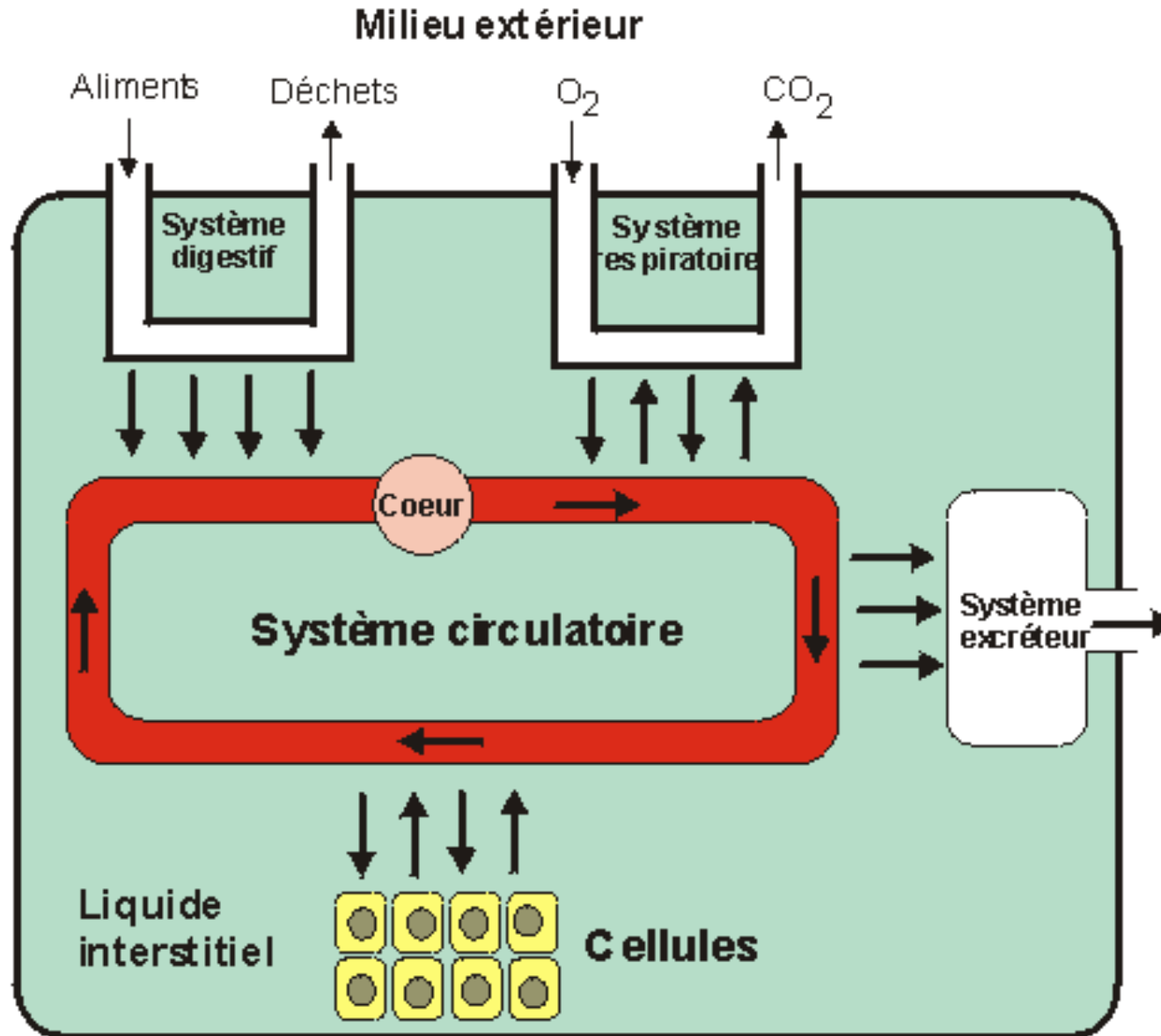
Le système kinine ou kallikréine-kinine

Le BNP et ANP

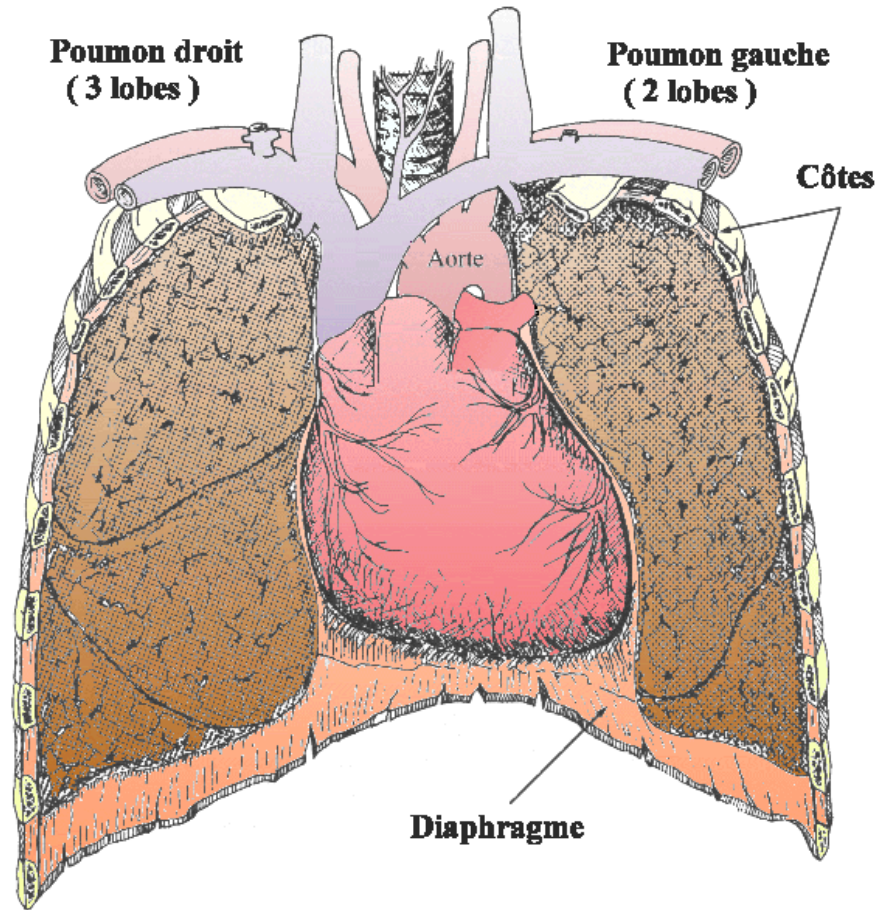
L'endothéline

IV -ADAPTATION

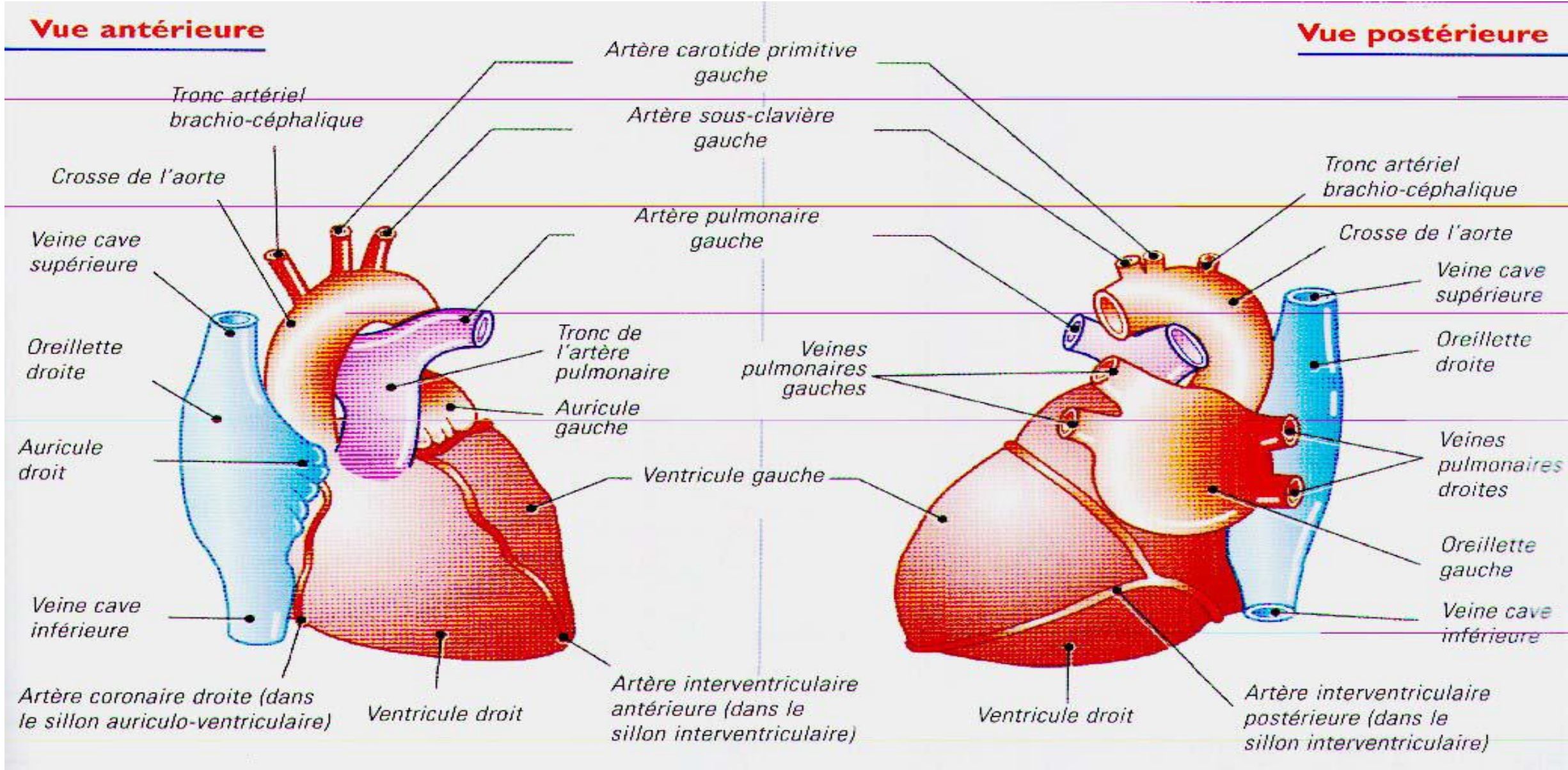
I- RAPPEL ANATOMO-FONCTIONNEL



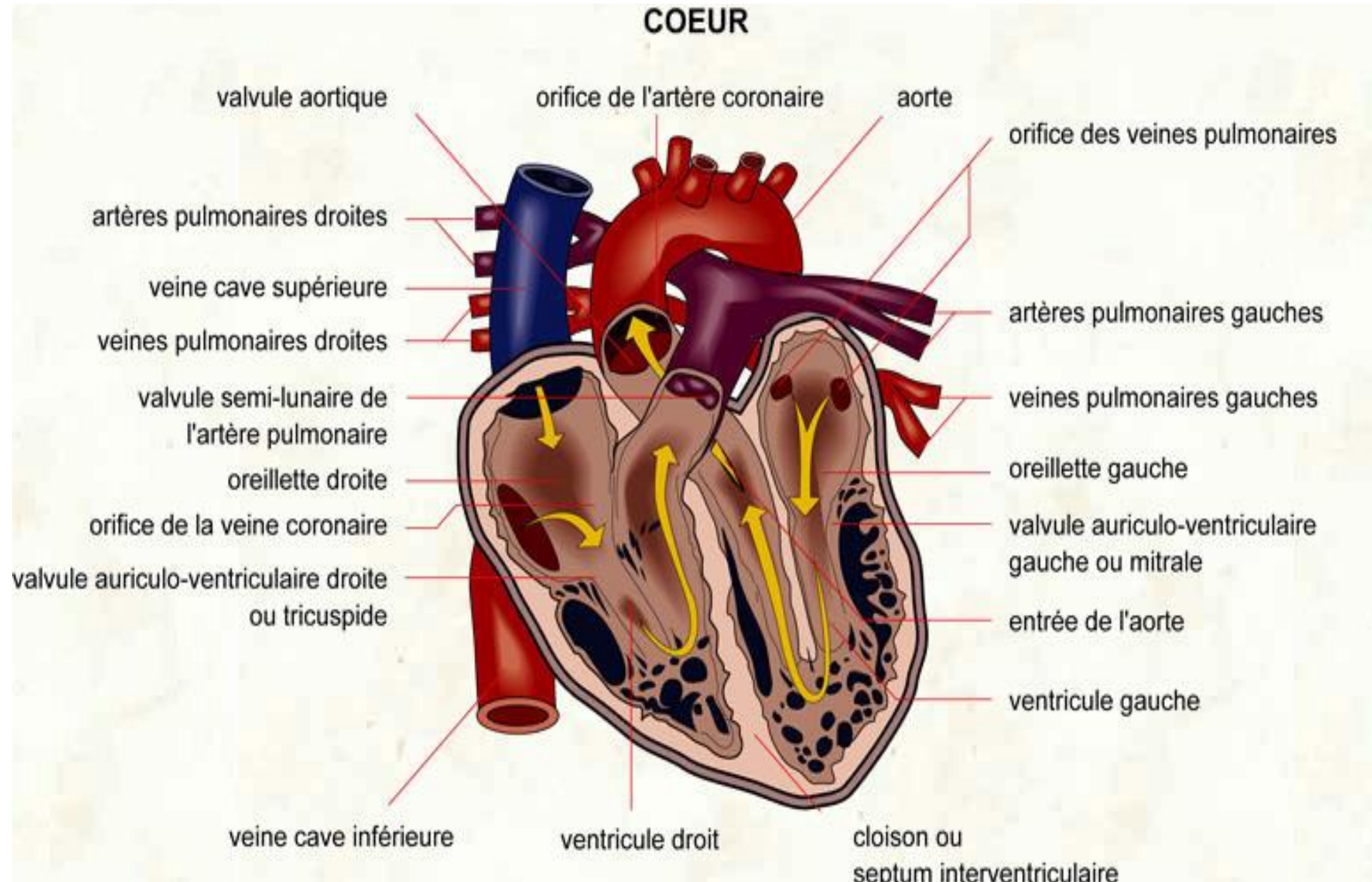
A-Organisation générale de l'appareil cardio-vasculaire



1/Configuration externe du cœur



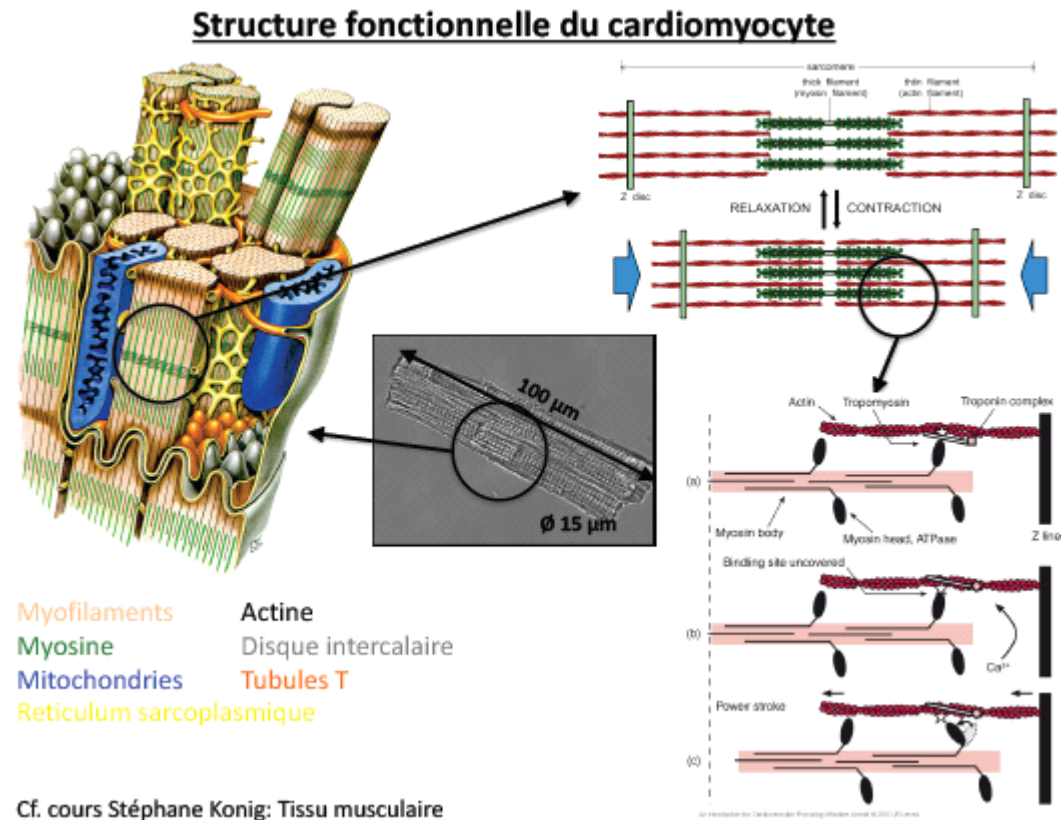
2/Configuration interne du cœur:



3/RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE

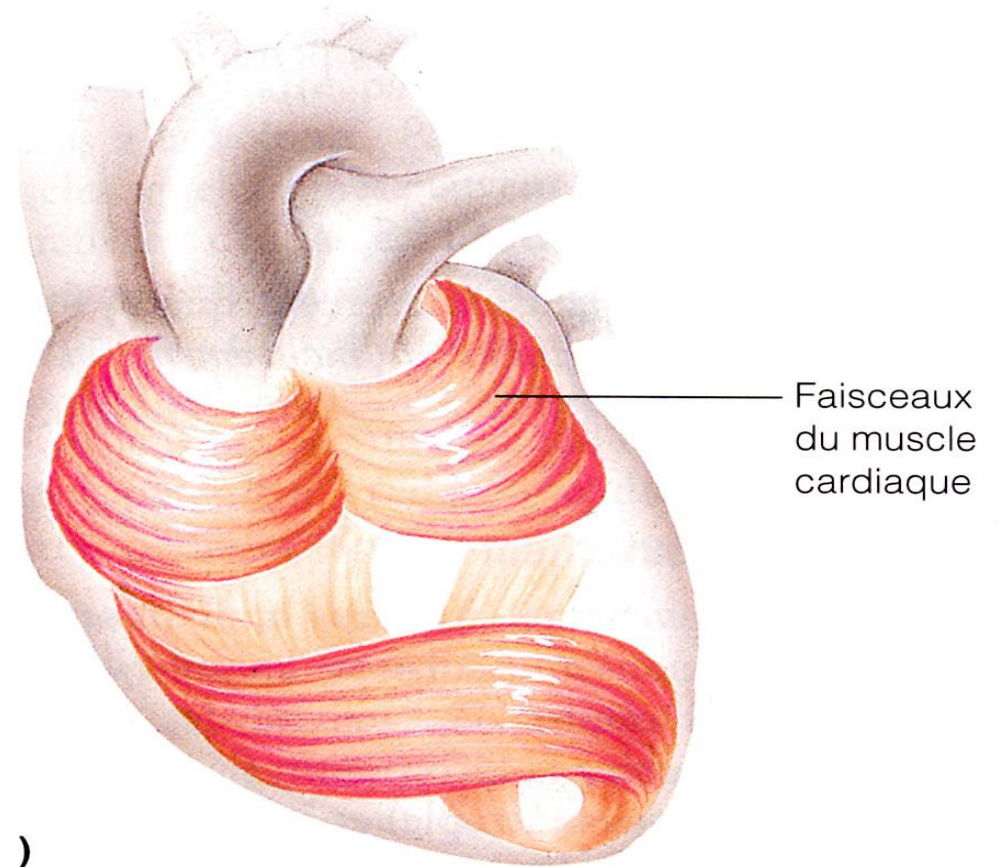
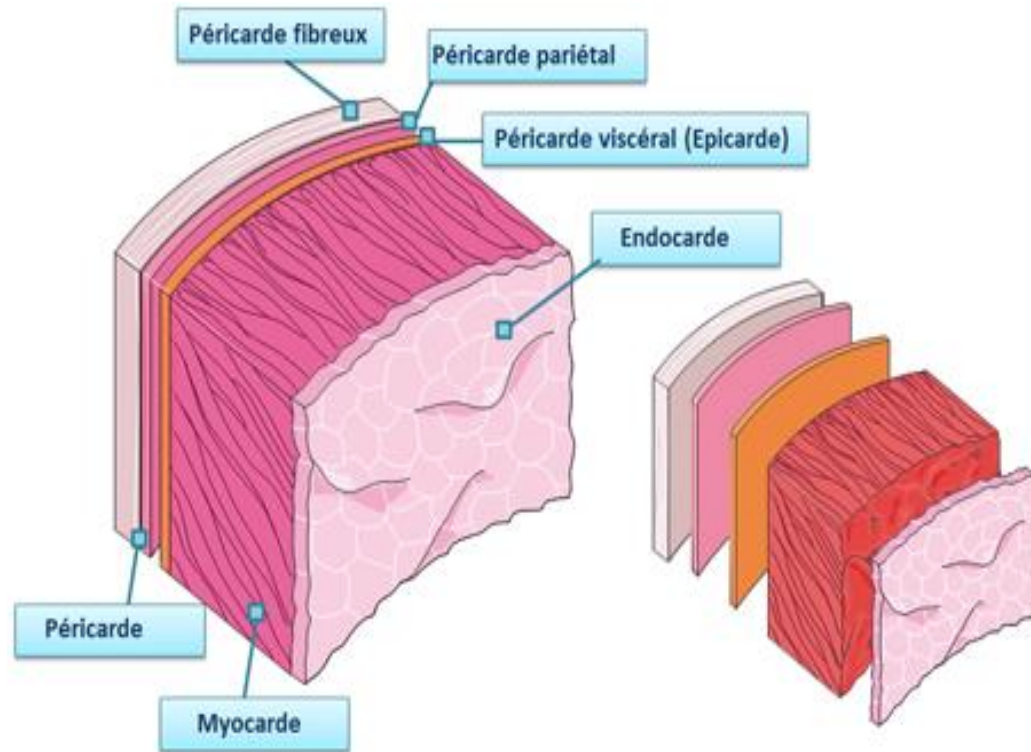
❖ en grande partie musculaire :

- *myocarde auriculaire*
- *myocarde ventriculaire*



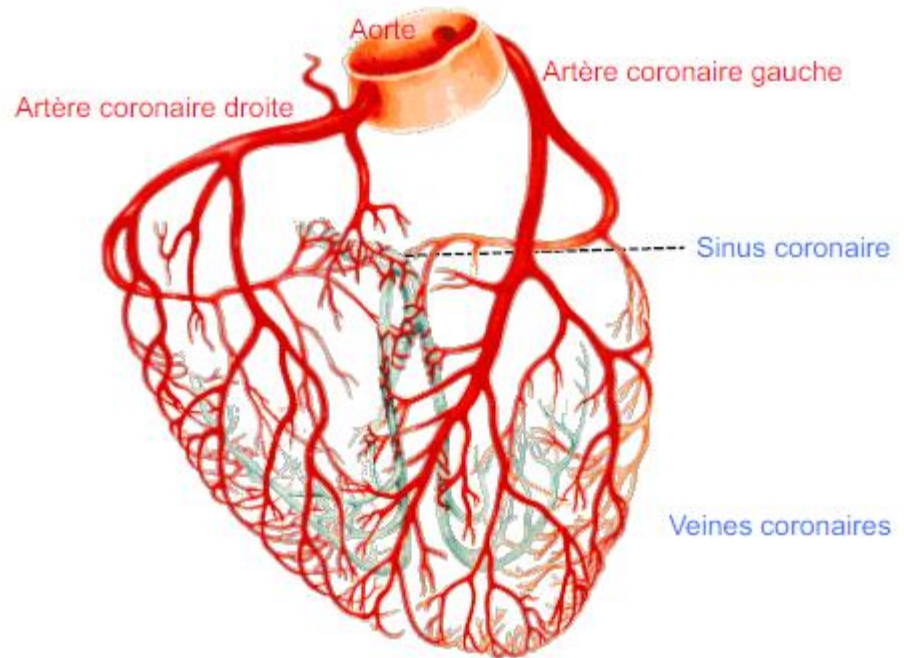
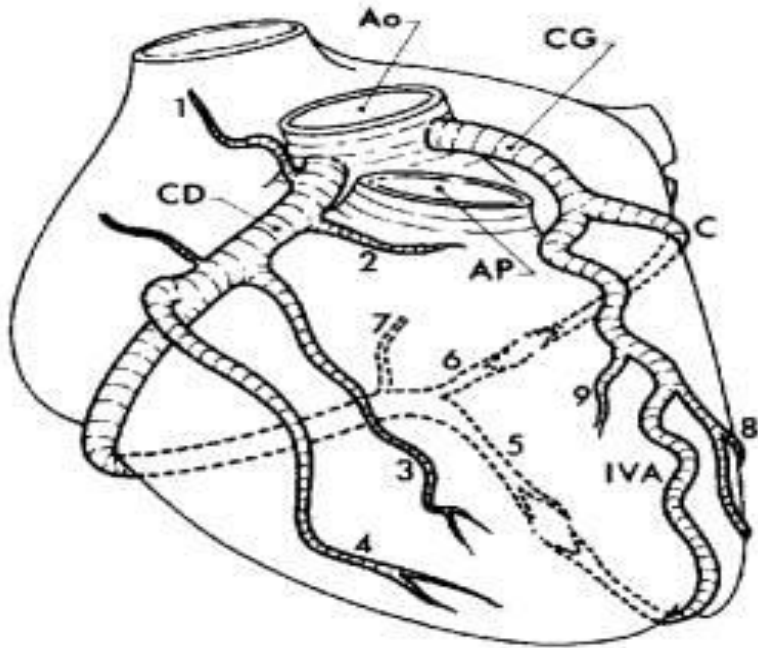
❖ cellules automatiques:

b-Les enveloppes du cœur



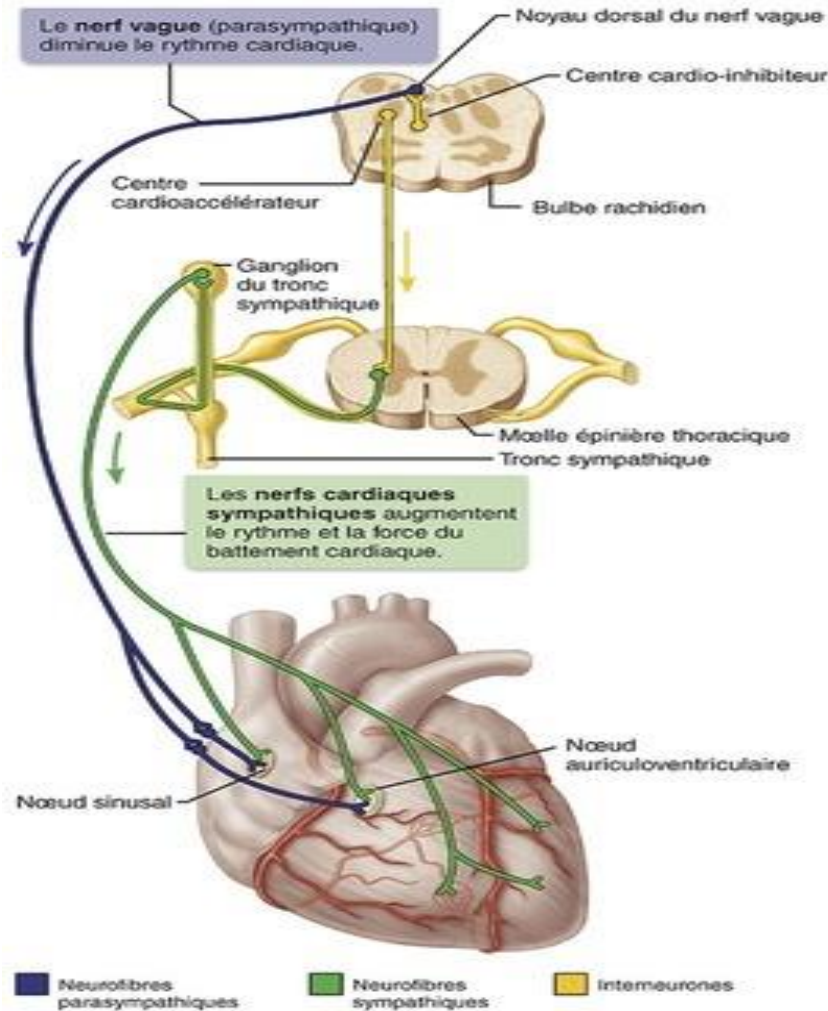
4- La vascularisation:

.Elle est faite par les artères coronaires : **La circulation coronaire**



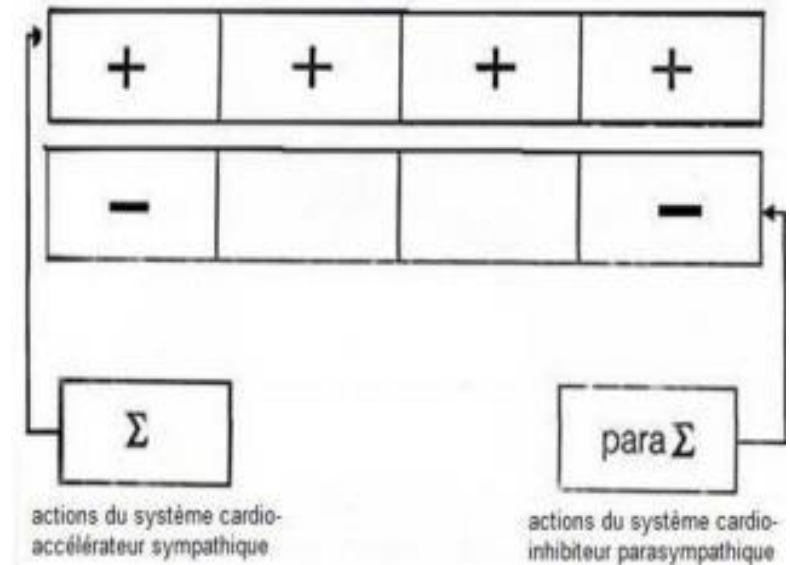
5-Innervation:

- SNA
- Automatisme



LE CONTROLE NERVEUX DE L'ACTIVITE CARDIAQUE

ACTIONS			
CHRONOTROPE	INOTROPE	BATHMOTROPE	DROMOTROPE
fréquence des contractions	contractilité (amplitude des contractions)	excitabilité des cellules myocardiques	conductibilité du tissu nodal



B/Métabolisme myocardique

- ✓ Il est essentiellement **aérobie**
- ✓ Les substrats utilisés sont surtout des **acides gras** (65%), **le glucose** (20%), **les lactates** (15%).

III-Caractéristiques fonctionnelles du cœur

❖ **Caractéristiques des cellules cardiaques :**

- Cellules cardiaques (cardiomyocytes)
 - Polarisées
 - Excitables : variation du potentiel de membrane lors d'un stimulus extracellulaire (ou intracellulaire),
 - Conductrices,
 - Contractiles,
 - Tonicité,
- Certaines douées d'automatisme

❖ **Ce qui permet de définir :**

- ✓ **Effet chronotrope** = Fréquence
- ✓ **Effet inotrope** = Force de contraction
- ✓ **Effet dromotrope** = Vitesse de conduction
- ✓ **Effet bathmotrope** = Excitabilité
- ✓ **Effet tonotrope** = Distensibilité

A/ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE:

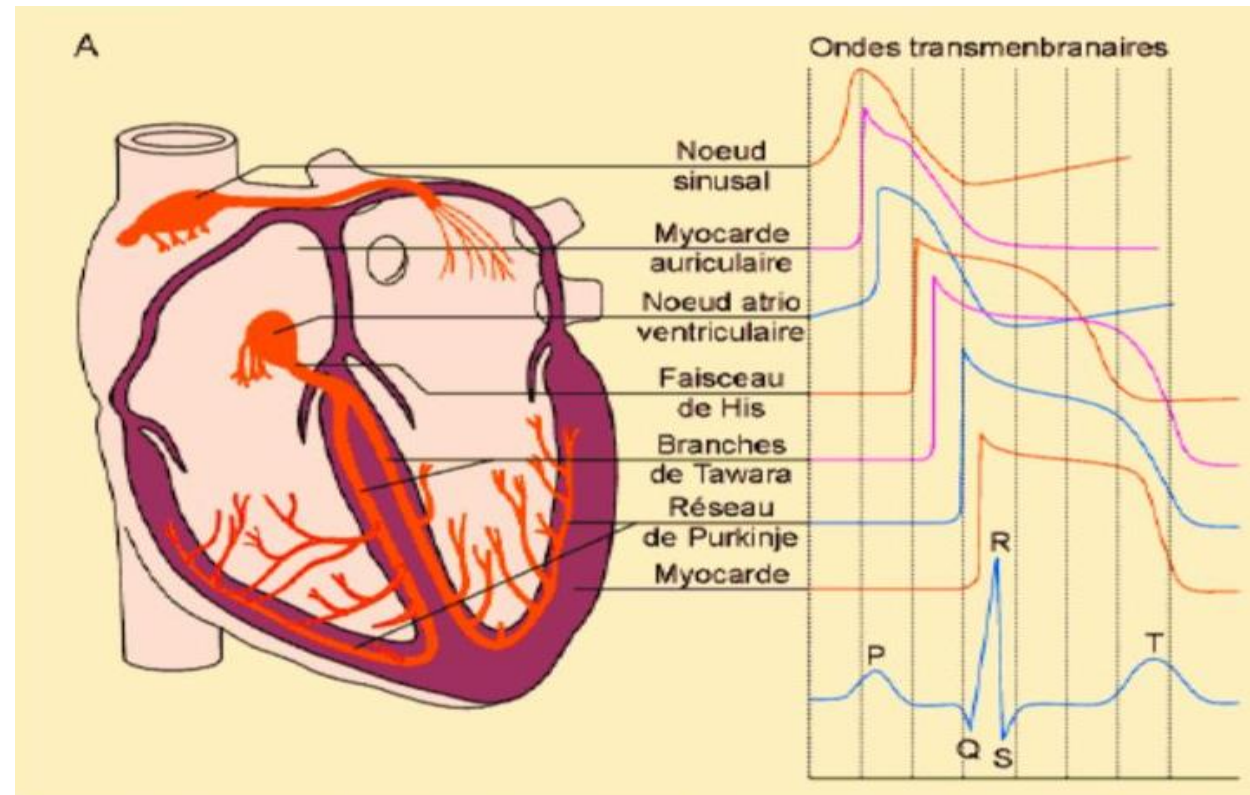
1- Excitabilité

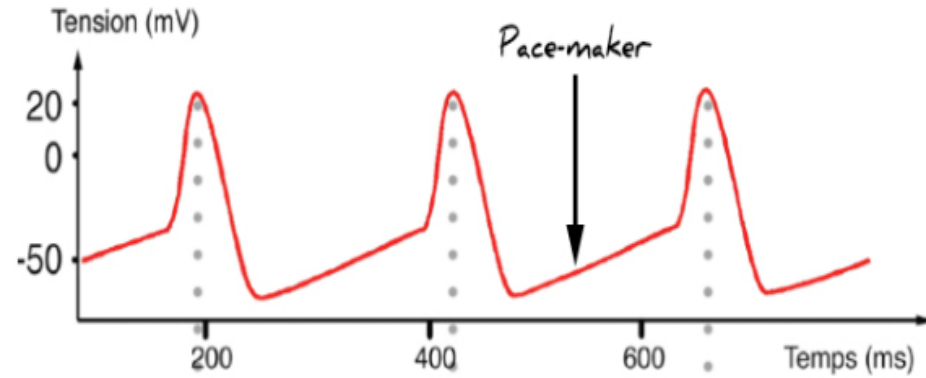
Le cœur, siège d'une activité électrique et mécanique périodique :

➤ Potentiel de repos :

Au repos, le potentiel transmembranaire de la cellule cardiaque varie entre -60 et -90 millivolts selon le type de cellule

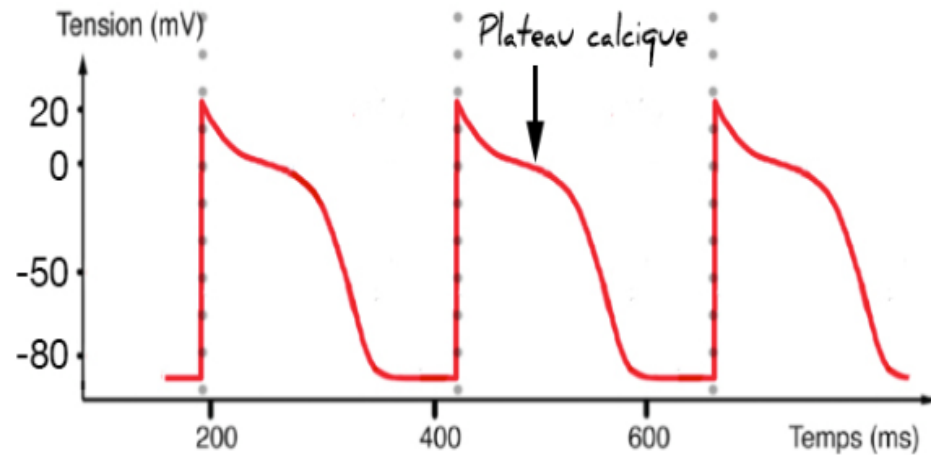
➤ Potentiel d'action





Cellules nodales

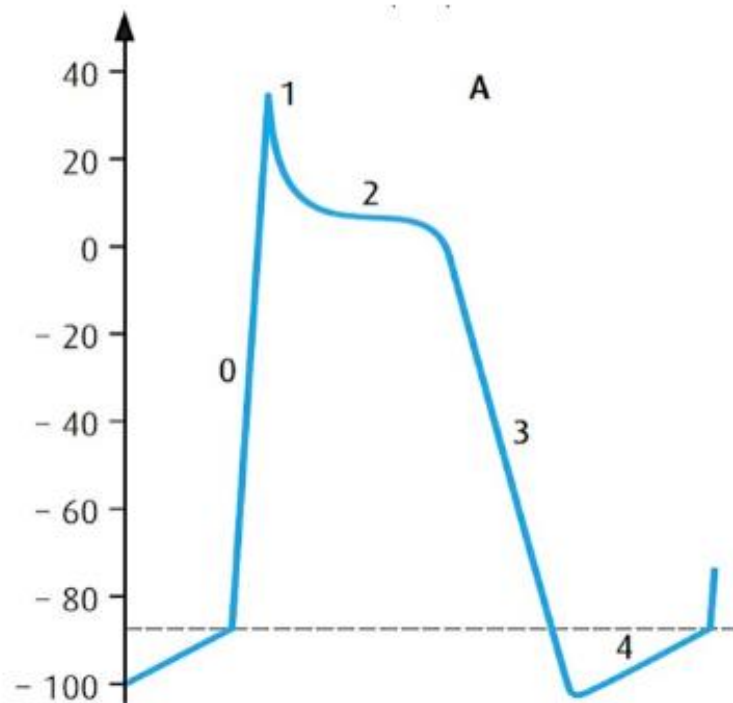
Potentiel automatique généré grâce à un potentiel *pace-maker*.



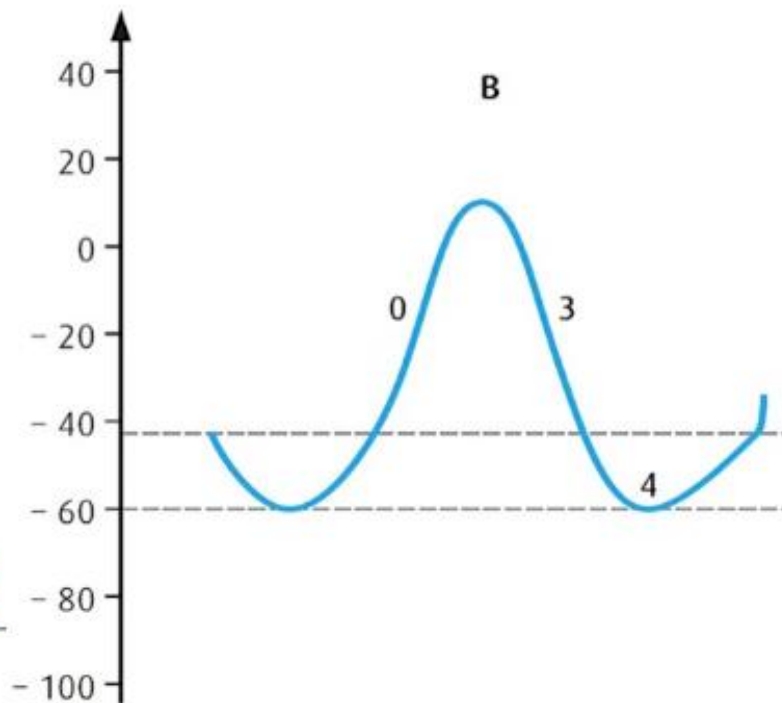
Cellules **non**-nodales

Potentiel d'action à plateau calcique.

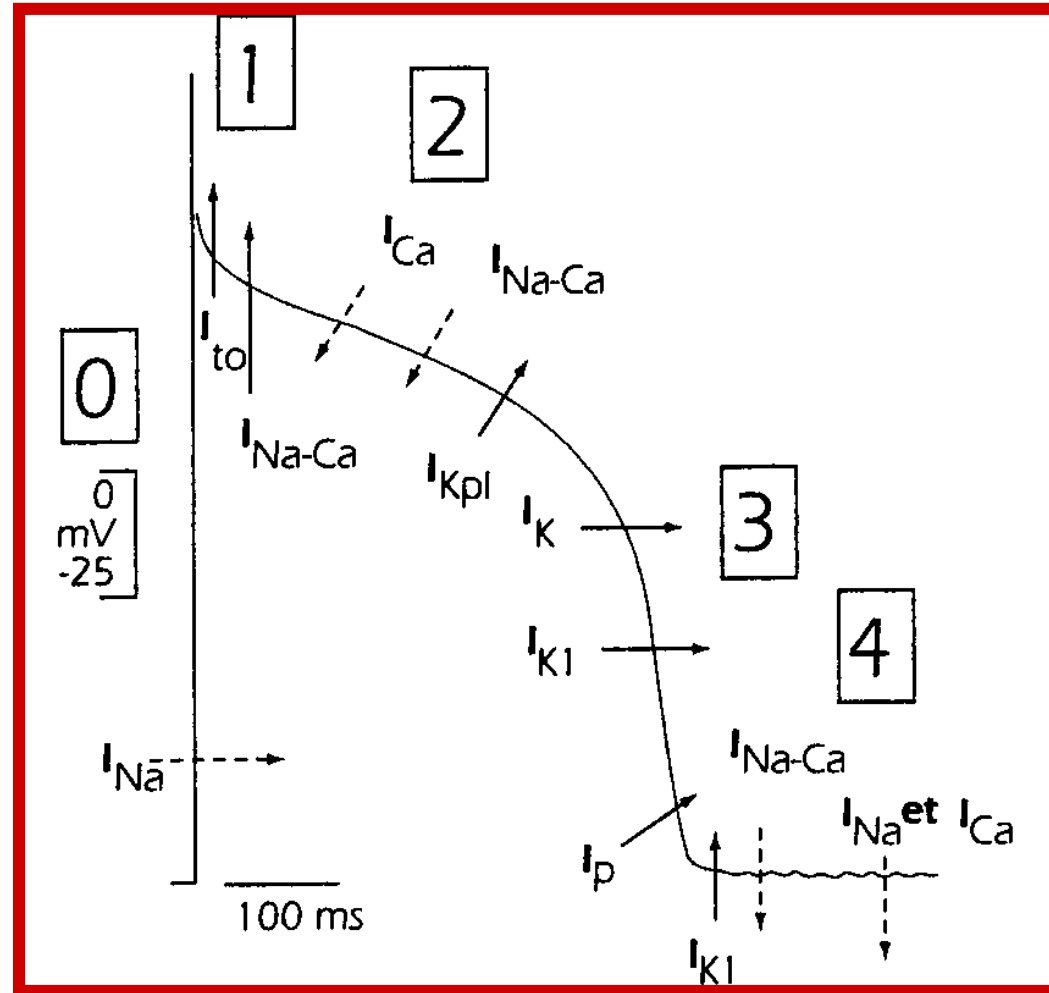
Fibres à réponse rapide
(type Purkinje)



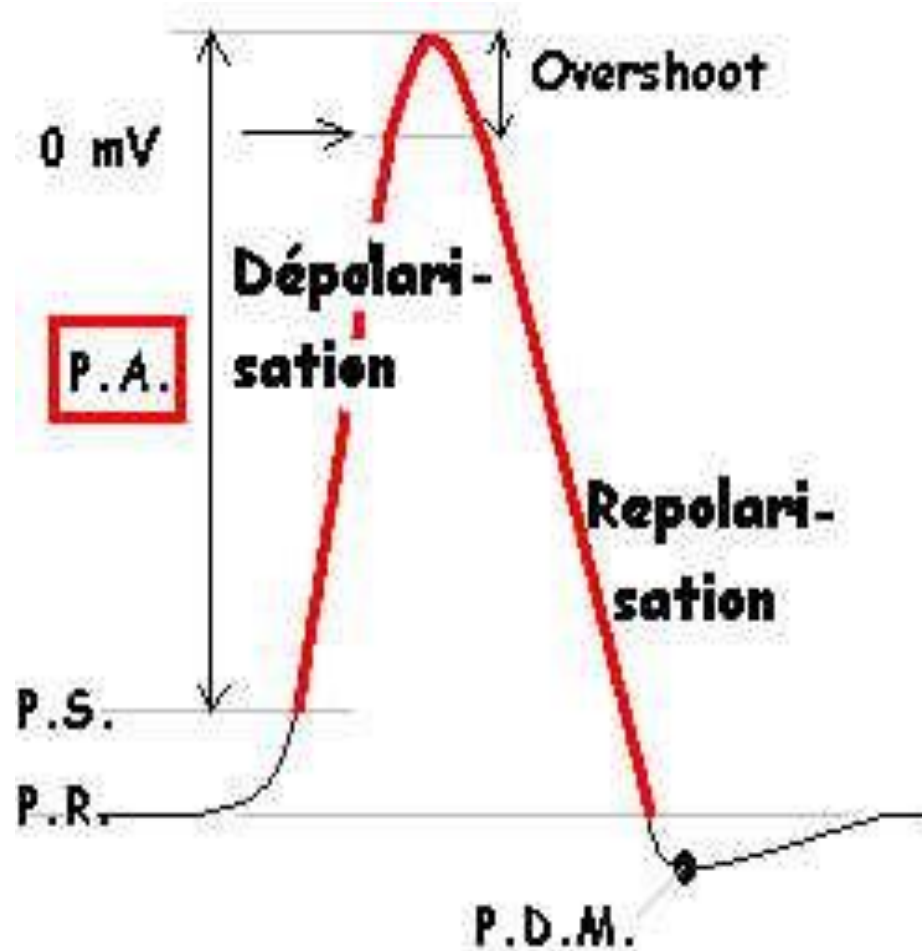
Fibres à réponse lente
(type nœud sinusal ou NAV)



a/ PA d'une cellule myocardique: ***Fibres à réponse rapide***



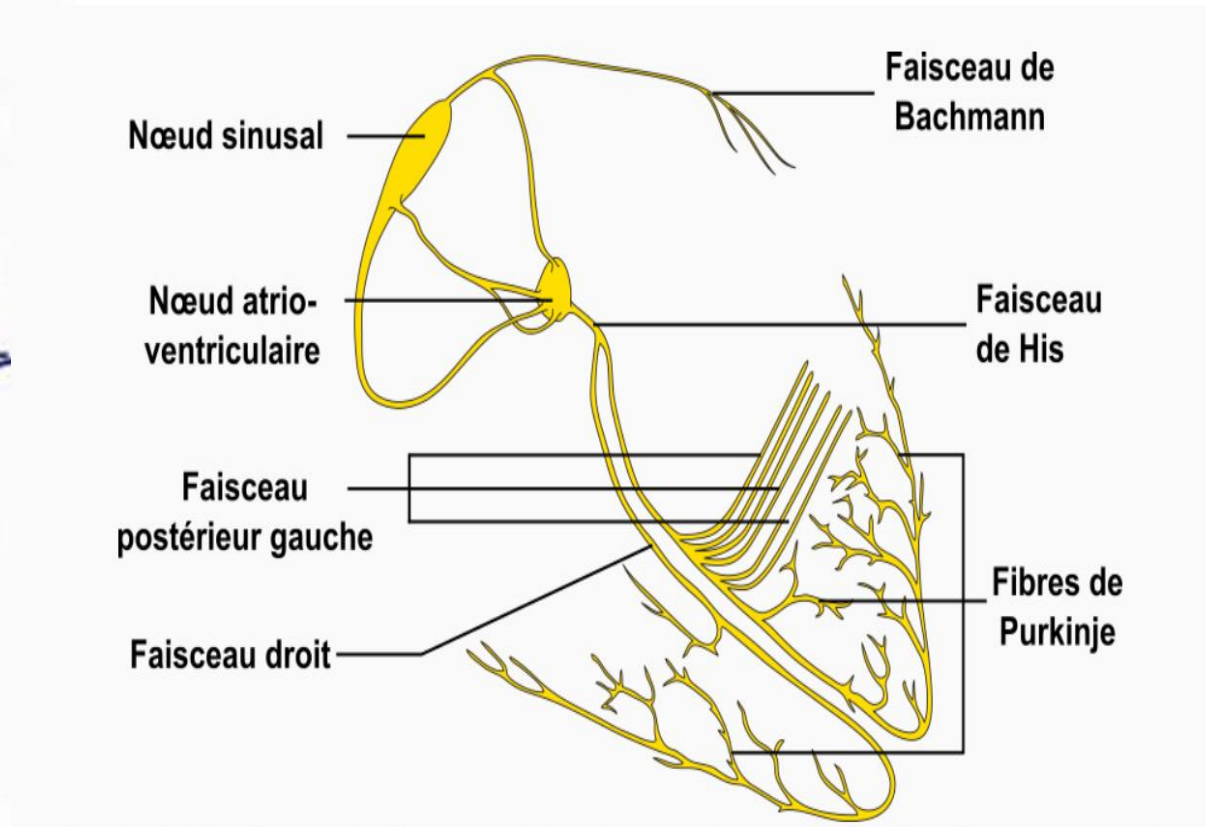
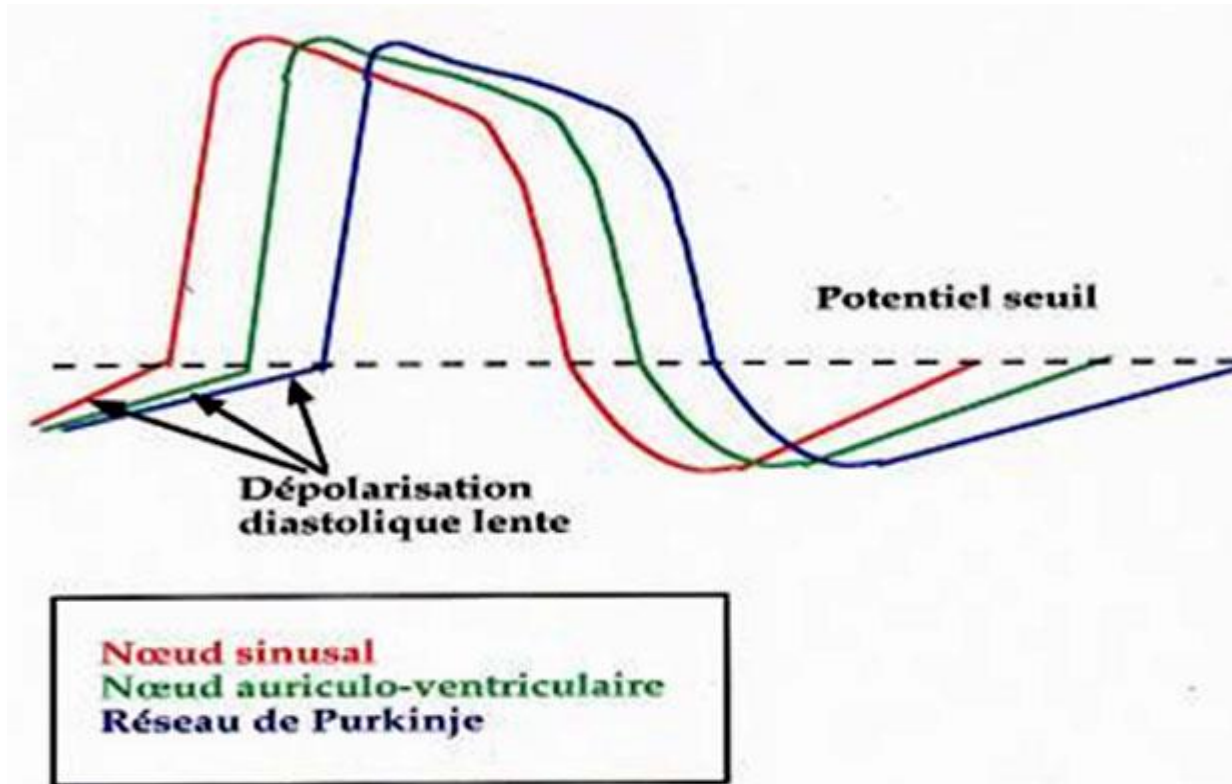
b/ PA d'une cellule à réponse lente sinusale et du NAV

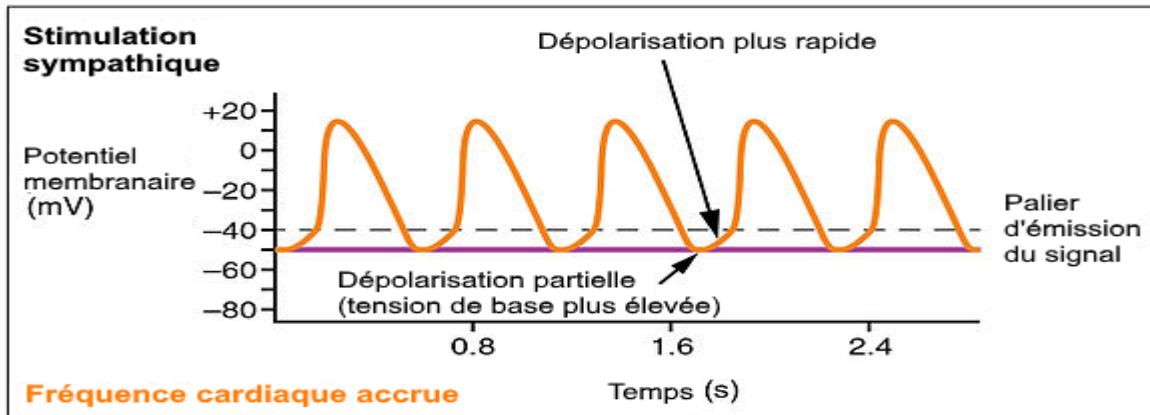
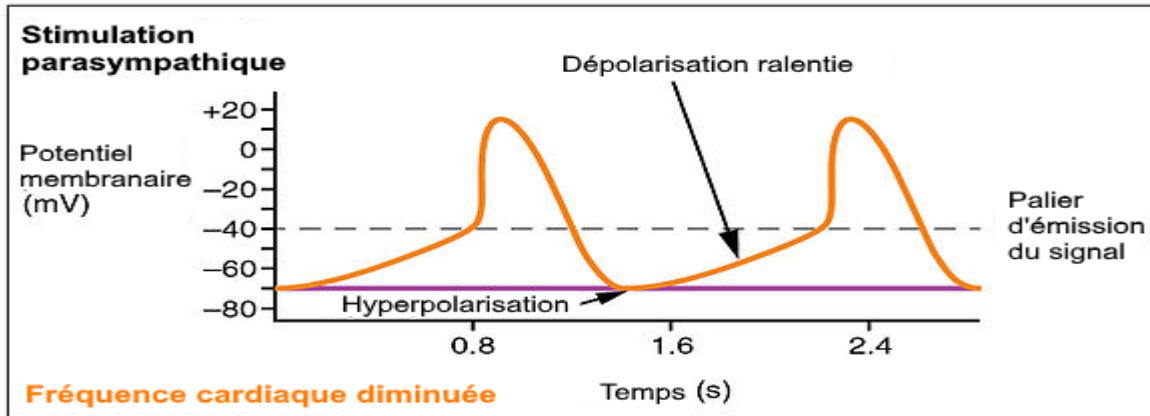
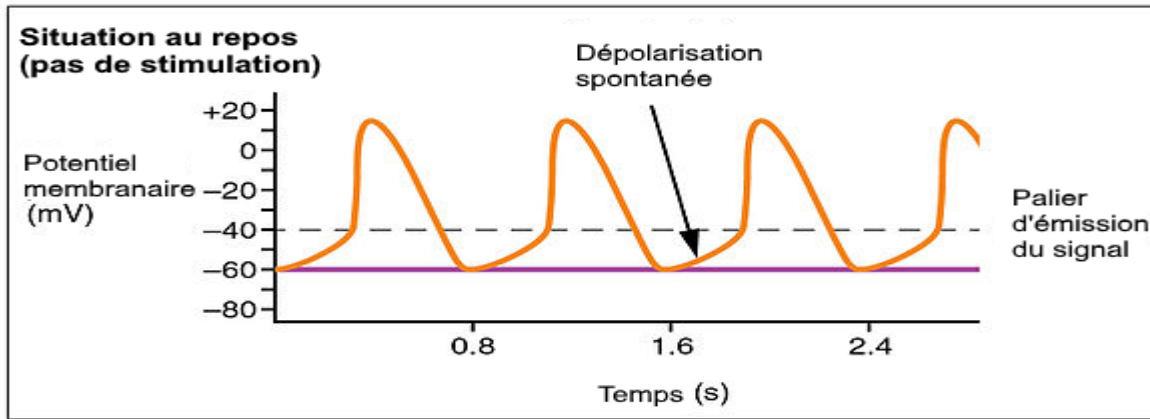


2 - Automatisme

- ❖ C'est la faculté de se dépolariser spontanément et rythmiquement en donnant naissance à un potentiel d'action.
- ❖ Toutes les cellules du tissu nodal possèdent cette propriété.
- ❖ Un cœur continue à battre même s'il est dénervé.

- le nœud sinusal est le Pacemaker impose son rythme à tout le cœur (rythme sinusal : 70 à 80 /min).

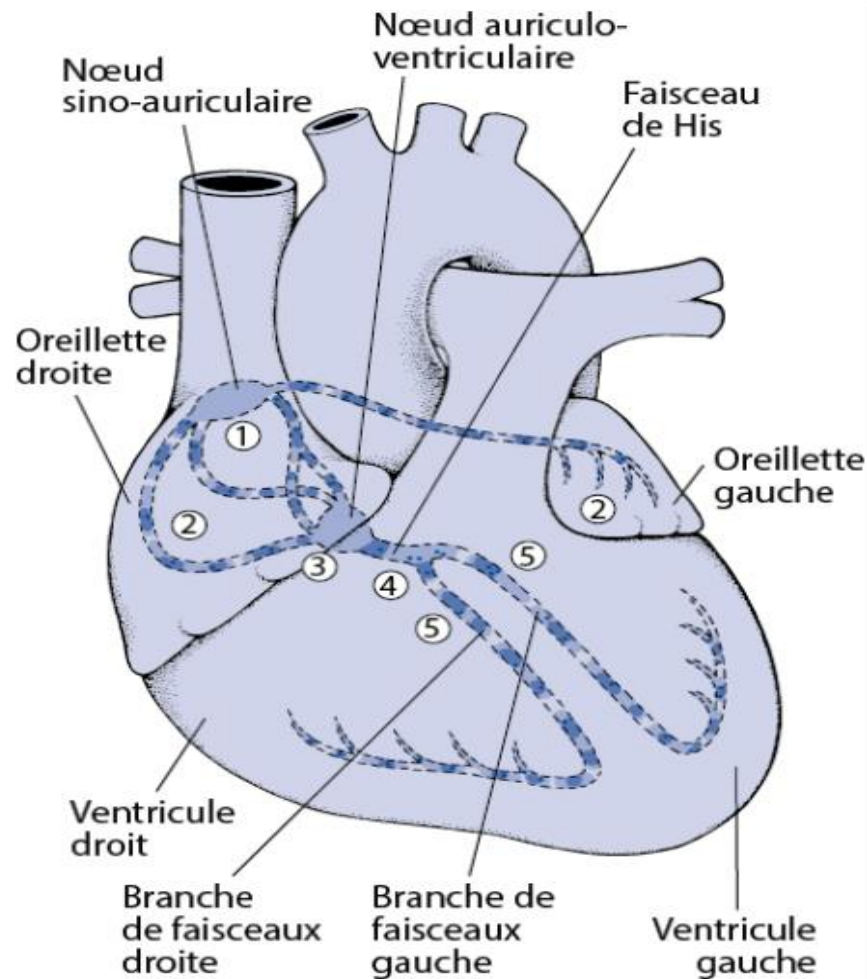




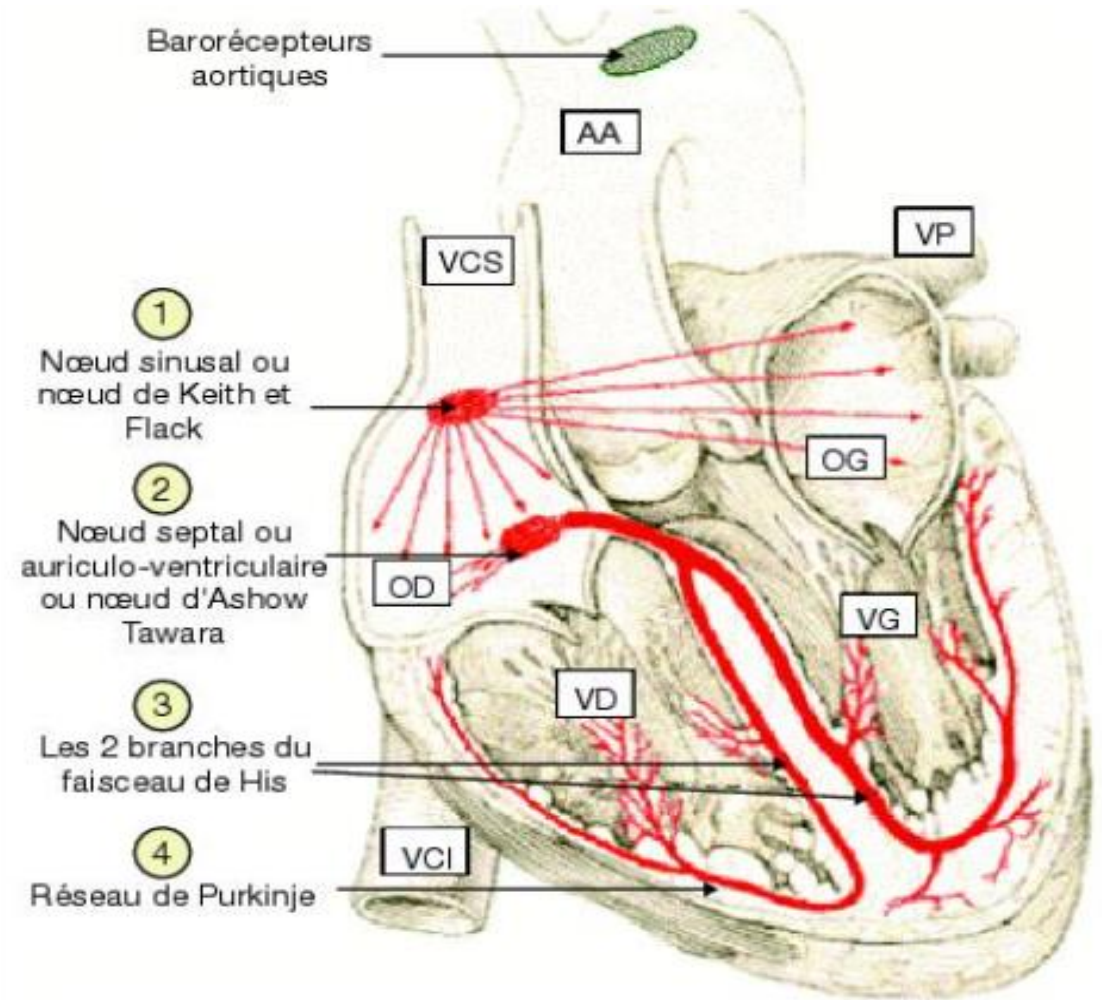
3- Conduction

✓ conduction de l'excitation électrique : Connexons

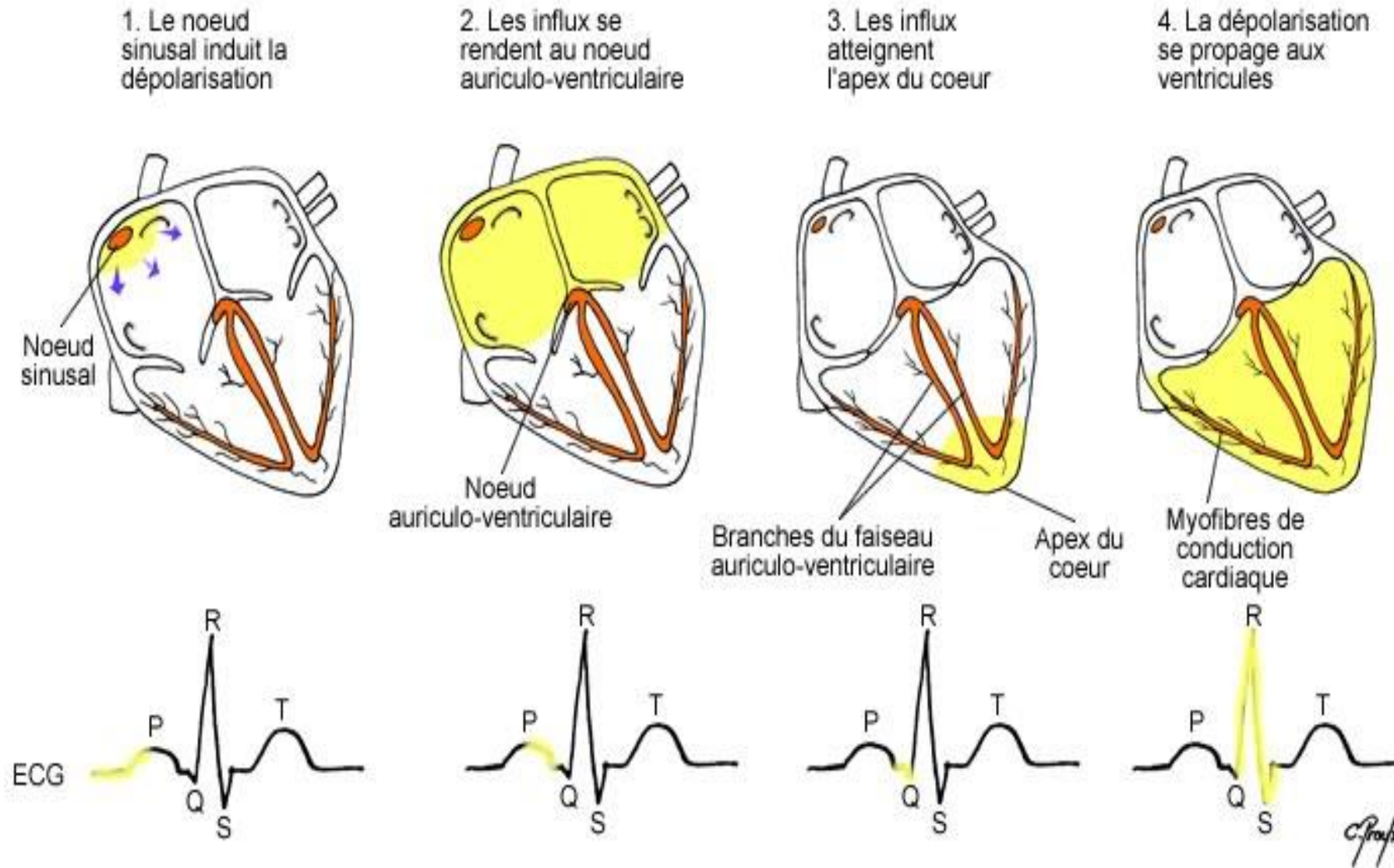
Représentation schématique du tissu nodal intra-cardiaque



Tissu nodal et progression de l'influx en intracardiaque

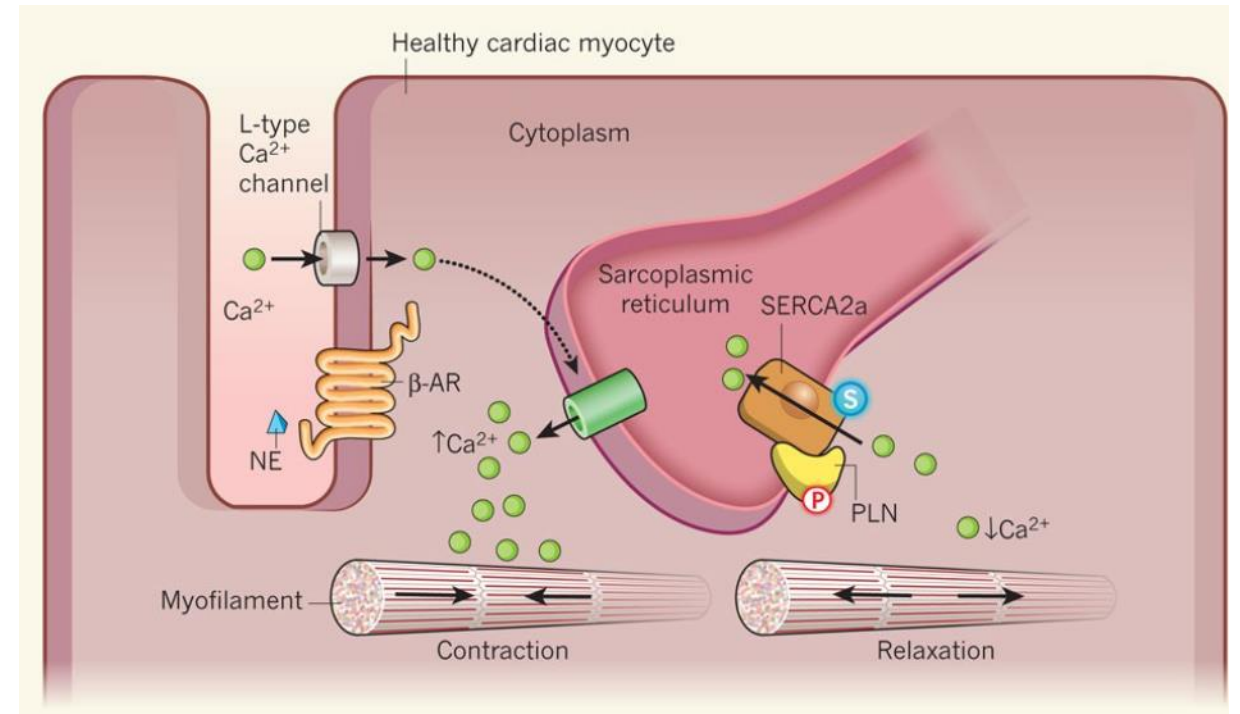
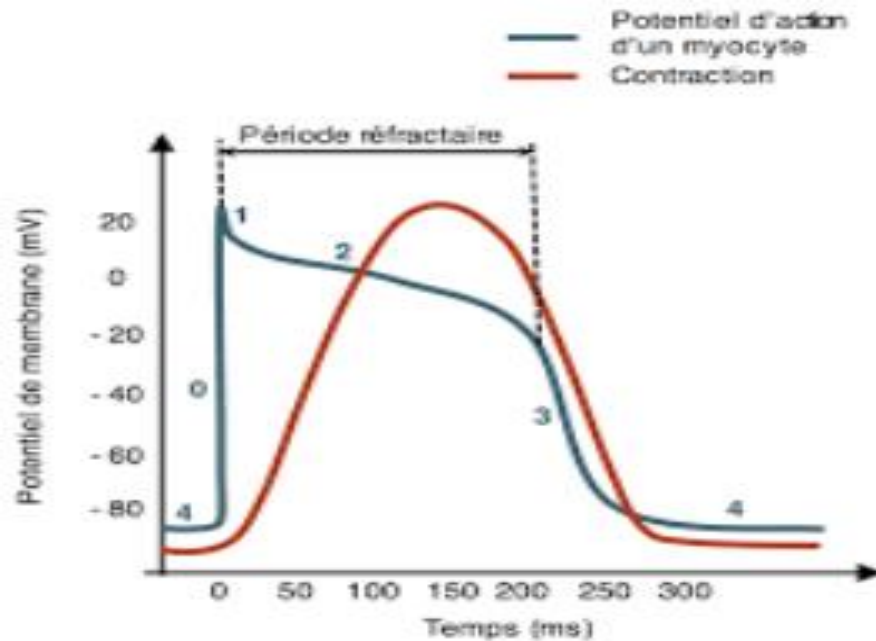


Trajet nerveux et séquence d'ECG



4-/Contractilité du cœur

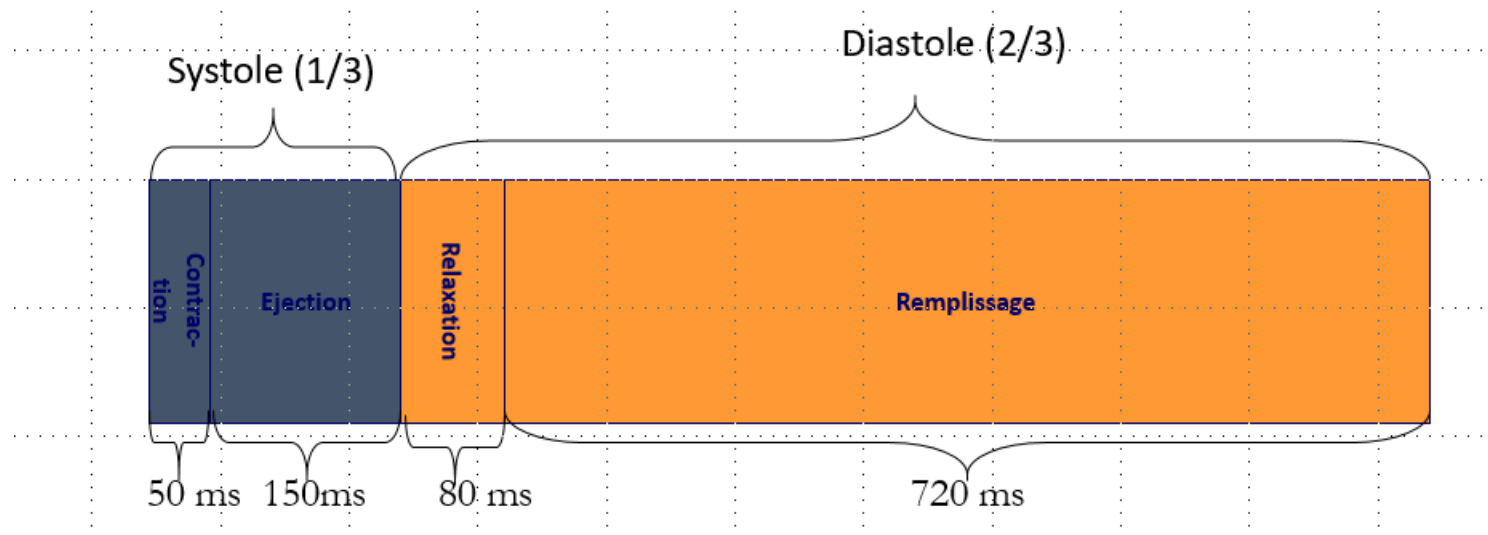
- La contractilité est définie comme capacité intrinsèque d'une fibre de muscle cardiaque de se contracter à une longueur donnée de fibre.



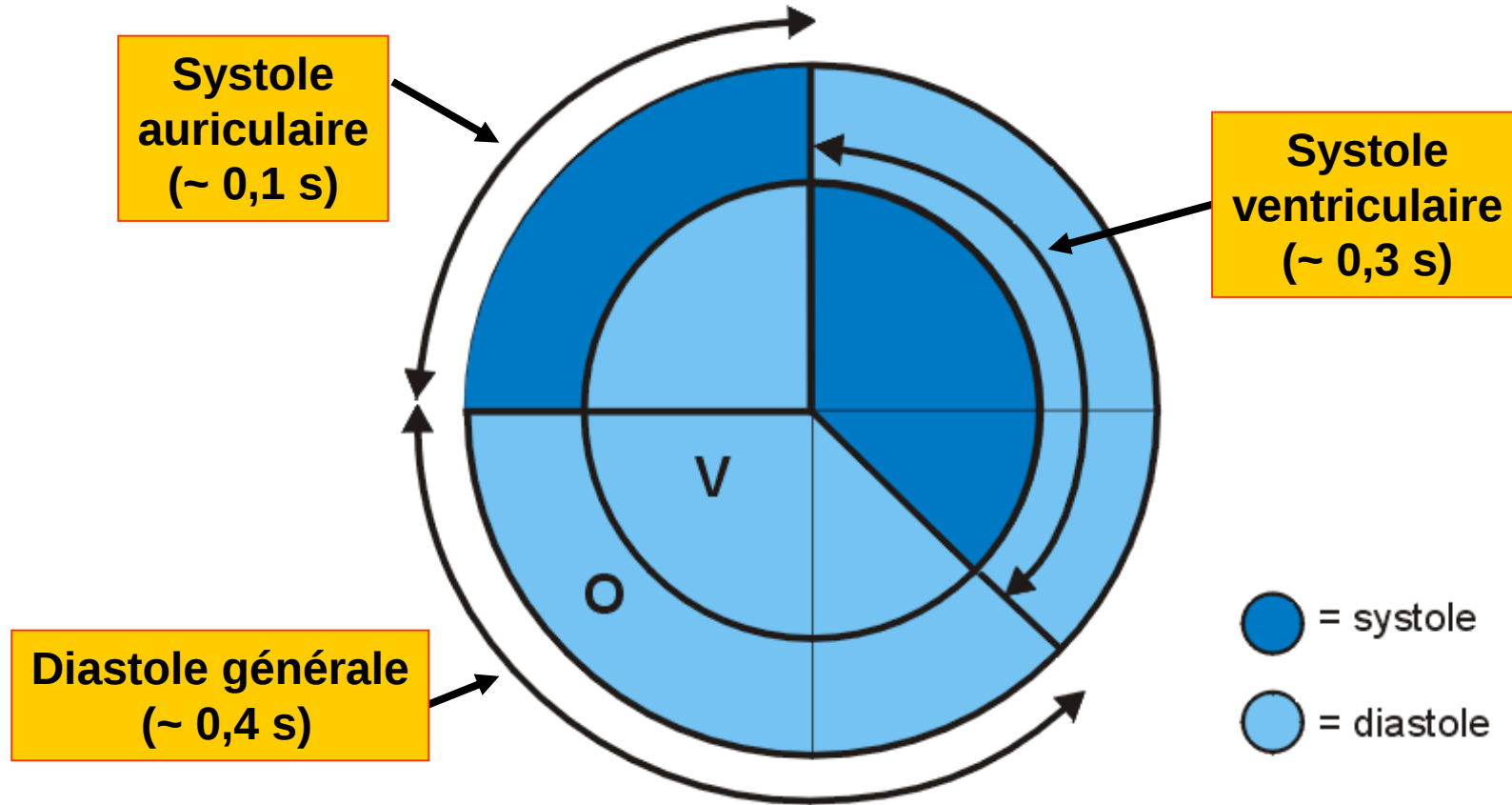
III HÉMODYNAMIQUE

A/ Le cycle cardiaque

- Le cœur est le siège d'une activité électrique et mécanique périodique :
=> Révolution cardiaque ou cycle cardiaque
 - **Cycle cardiaque = systole + diastole**
- La durée d'un cycle est en moyenne de 0,8 s: 0,5 s en diastole et 0,3 s en systole



La révolution cardiaque



Le cercle intérieur représente les ventricules et le cercle extérieur, les oreillettes

- L'étude du fonctionnement cardiaque :
 - ✓ Cathétérisme cardiaque droit et gauche,
 - ✓ Gazométrie étagée,
 - ✓ Echocardiographie, Echodoppler...
 - ✓ phonogramme.
 - ✓ électrocardiogramme.

Analyse des phases du cycle cardiaque

Le cycle ventriculaire:

1. systole:

a. Contraction:

- i. Contraction préisovolumétrique
- ii. Contraction isovolumétrique

b. L'éjection:

- i. Éjection rapide
- ii. Éjection lente

2. Diastole:

a. Phase de relaxation iso volumétrique

b. Phase de remplissage

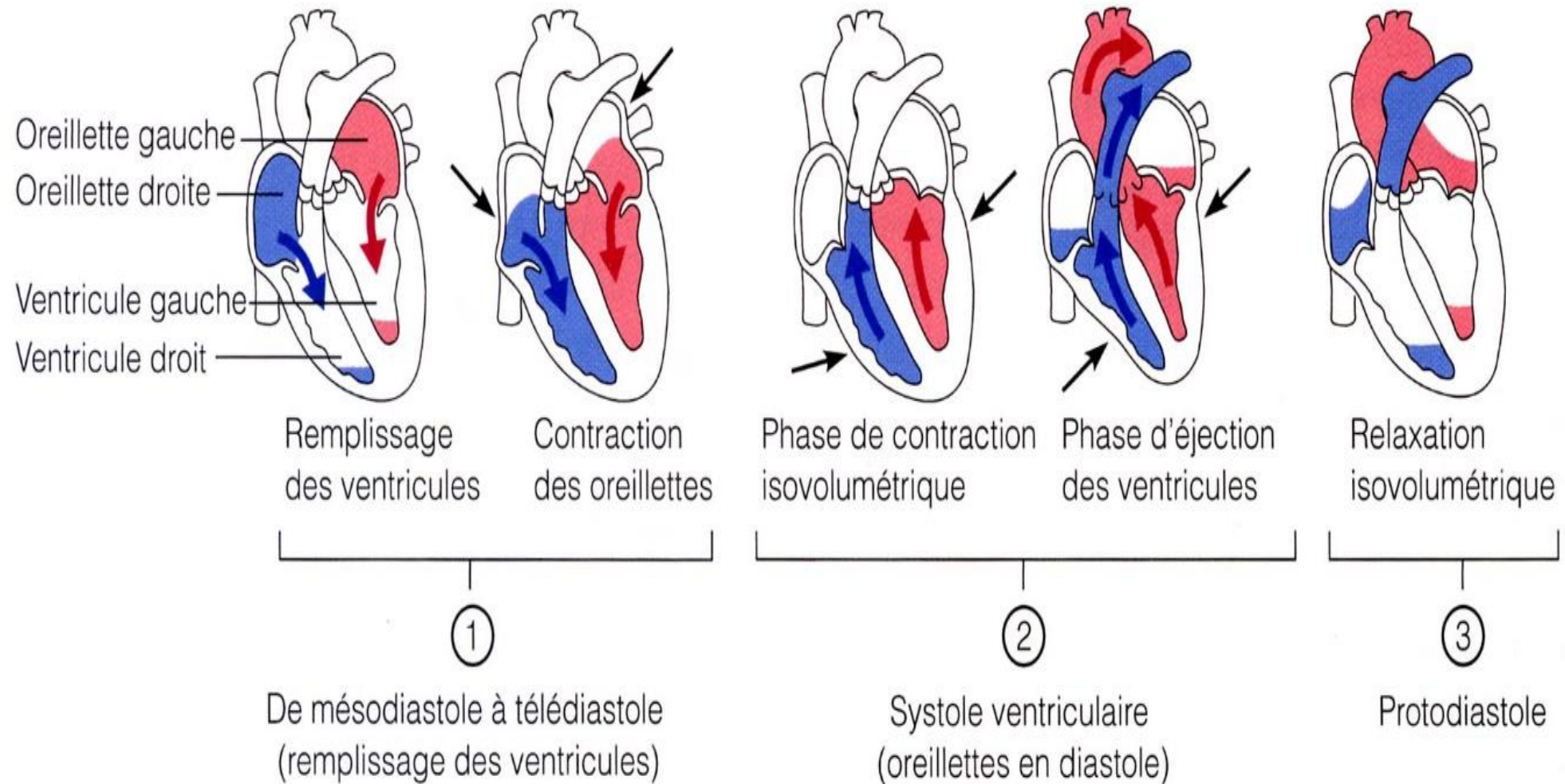
- i. Remplissage rapide
- ii. Période intermédiaire(diastasis)
- iii. Remplissage terminale

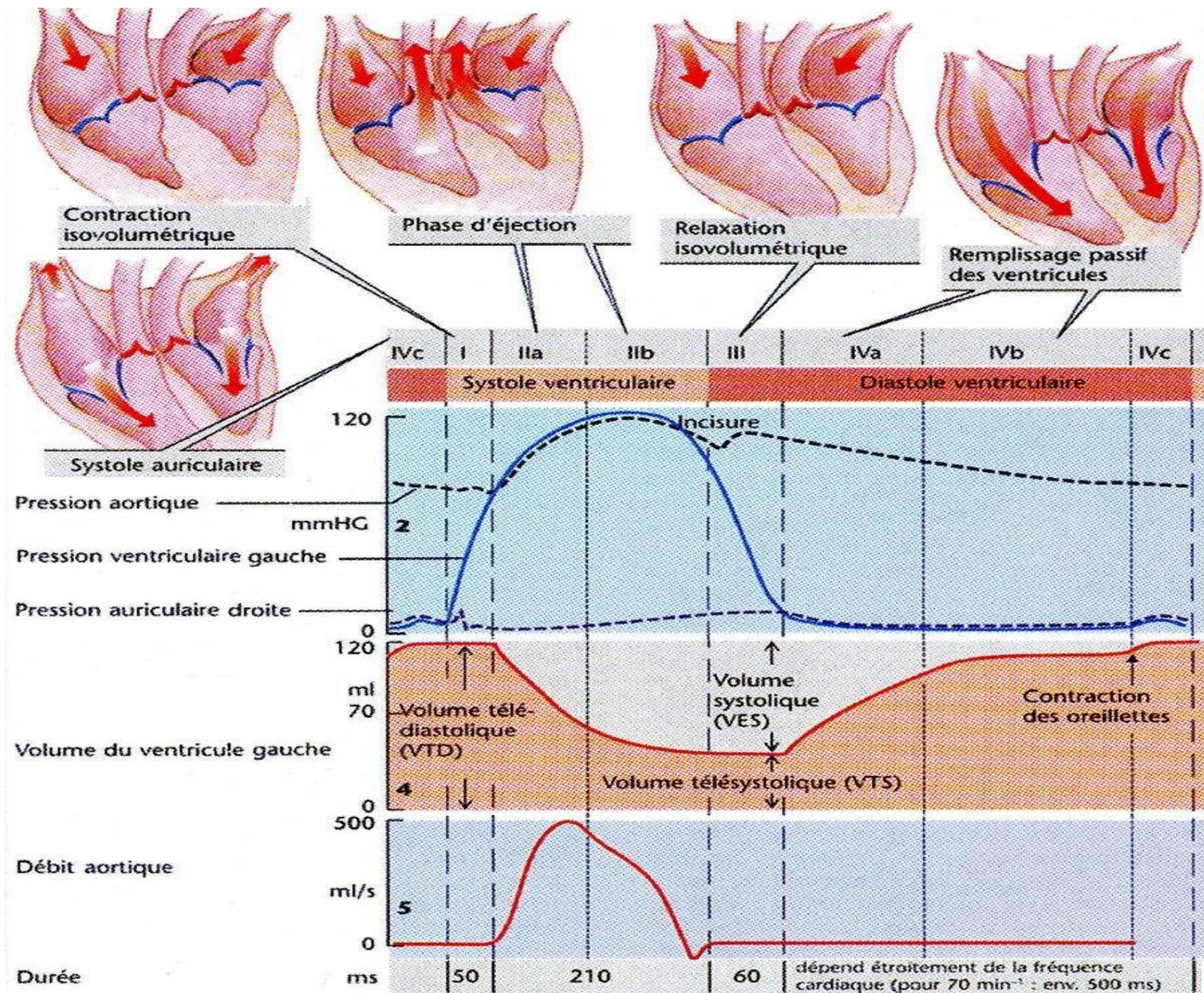
- Cycle auriculaire

- 1.Systole auriculaire(contraction et éjection)

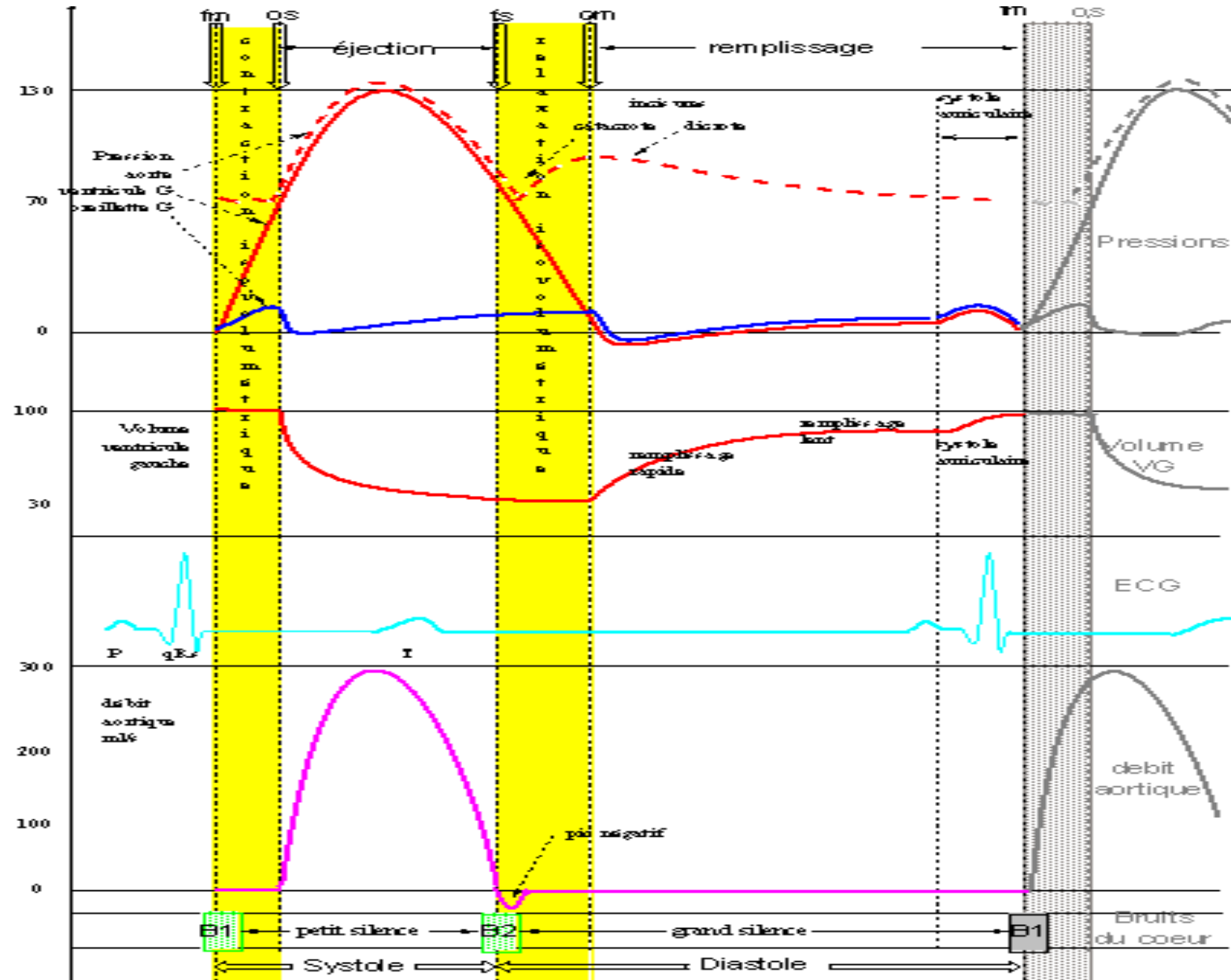
- 2.Diastole auriculaire(relâchement et remplissage)

L'ensemble et sous le jeux de pression /volume sous control du couplage électro-mécanique.

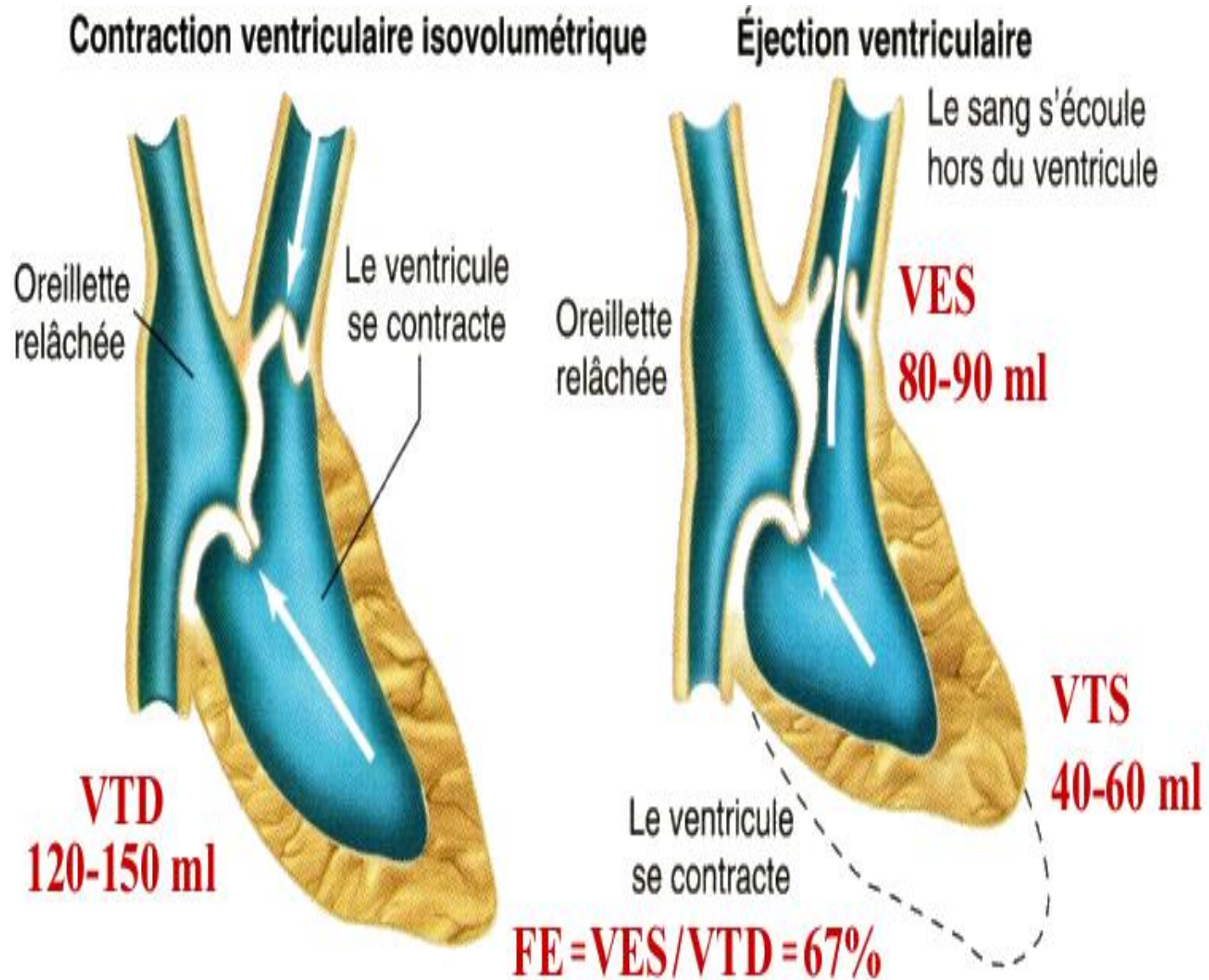




le diagramme de Wiggers

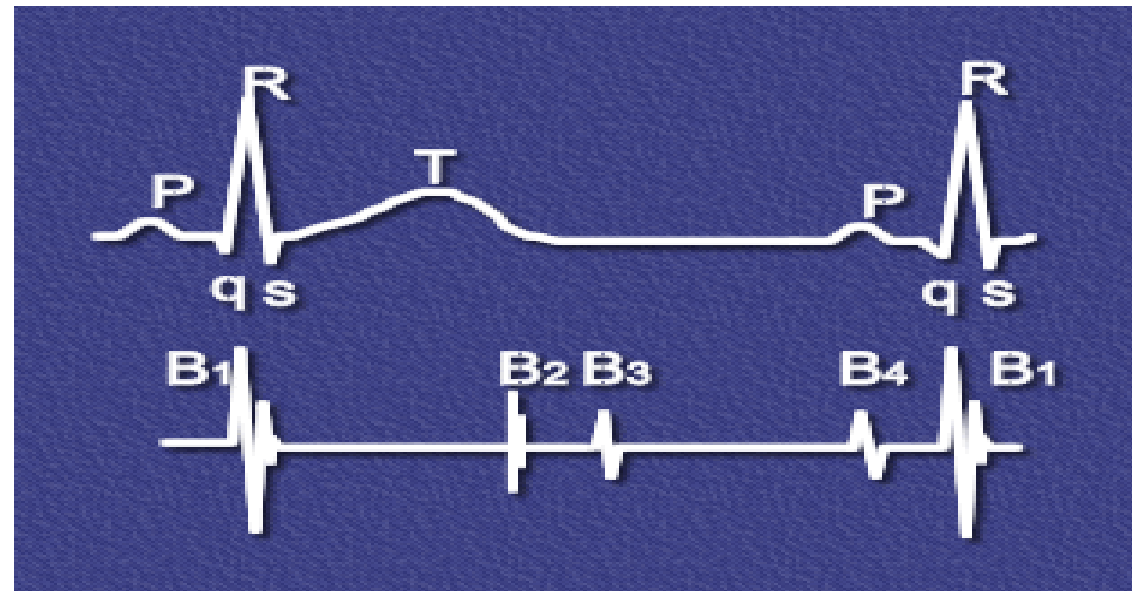


Volumes sanguins et cycle cardiaque



LES BRUITS DU COEUR

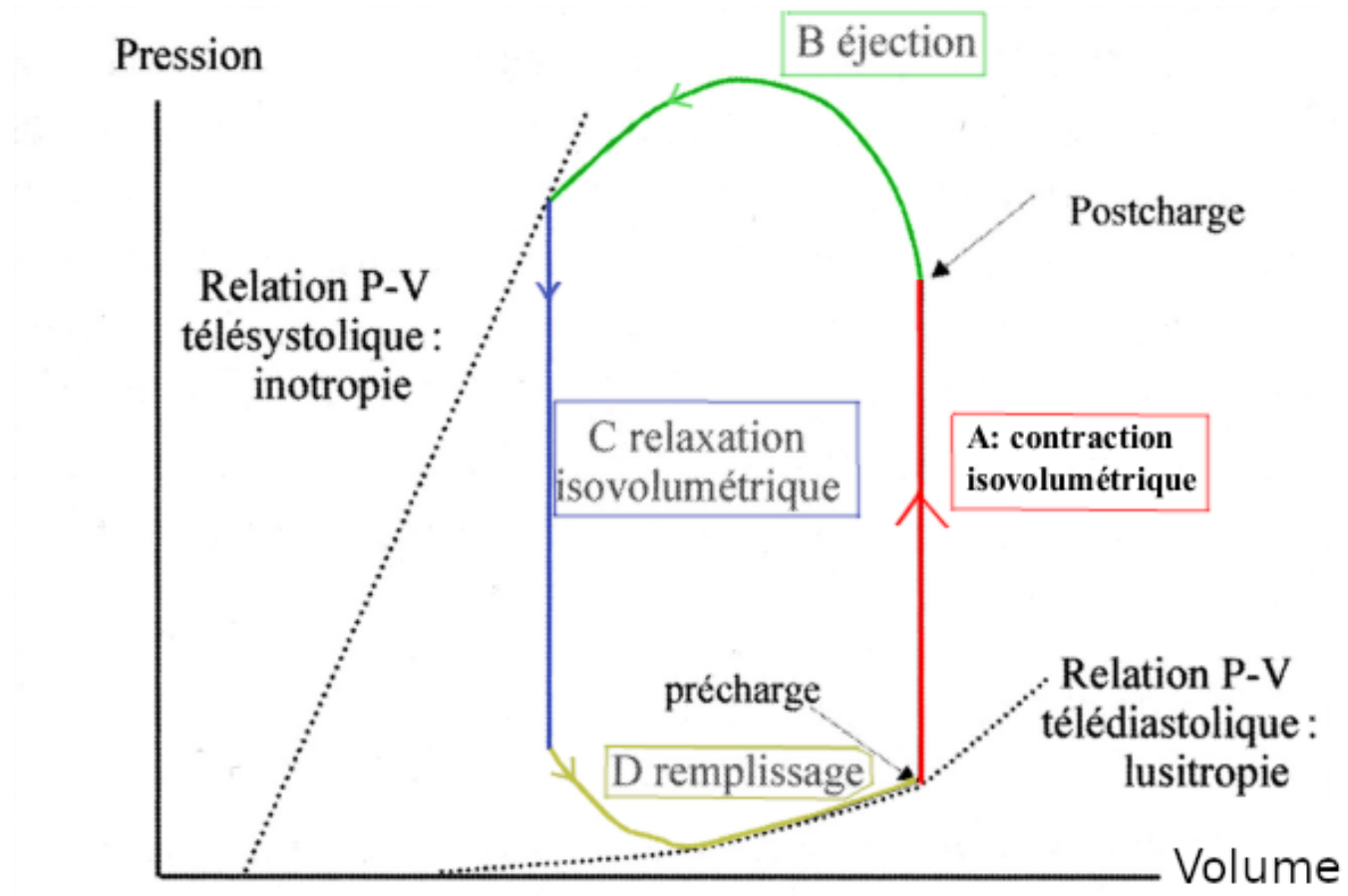
Il existe 4 bruits cardiaques



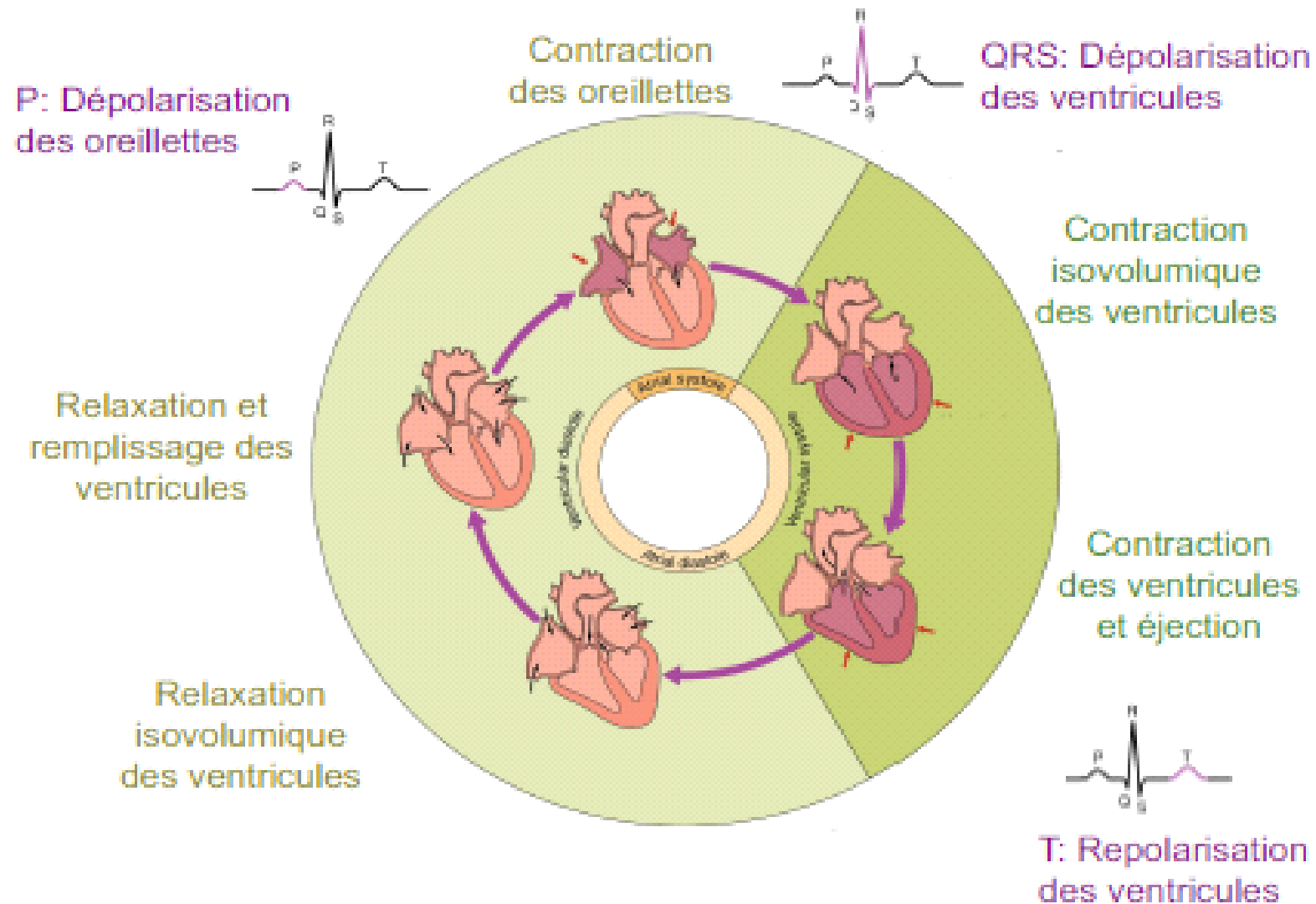
Au total: les effets circulatoires du cycle cardiaque

- Au cours du cycle cardiaque, on distingue : les variations de volume suivantes:
 - Volume télé diastolique: 110 à 120 ml de sang
 - Volume d'éjection systolique: 70 ml de sang
 - Volume télé systolique: 40 à 50 ml de sang

Relation pression /volume



Excitation – contraction: électrocardiogramme et cycle cardiaque



B-Débit cardiaque

- Le débit cardiaque est la résultante du fonctionnement intégré de l'appareil cardiovasculaire,
- Son rôle est d'assurer les besoins en oxygène et métabolites à l'organisme d'où une adaptation instantanée et harmonieuse,
 - $DC \text{ (litre/min)} = VES \text{ (litre/battement)} \times FC \text{ (battement/min)}$

$$DC = VES \times FC$$

DC = débit cardiaque

VES = volume d'éjection systolique

FC = fréquence cardiaque

L'index cardiaque est égal au quotient du débit cardiaque par la surface corporelle et s'exprime donc en $l / mn / m^2$ de surface corporelle.

❑ **Valeur:**

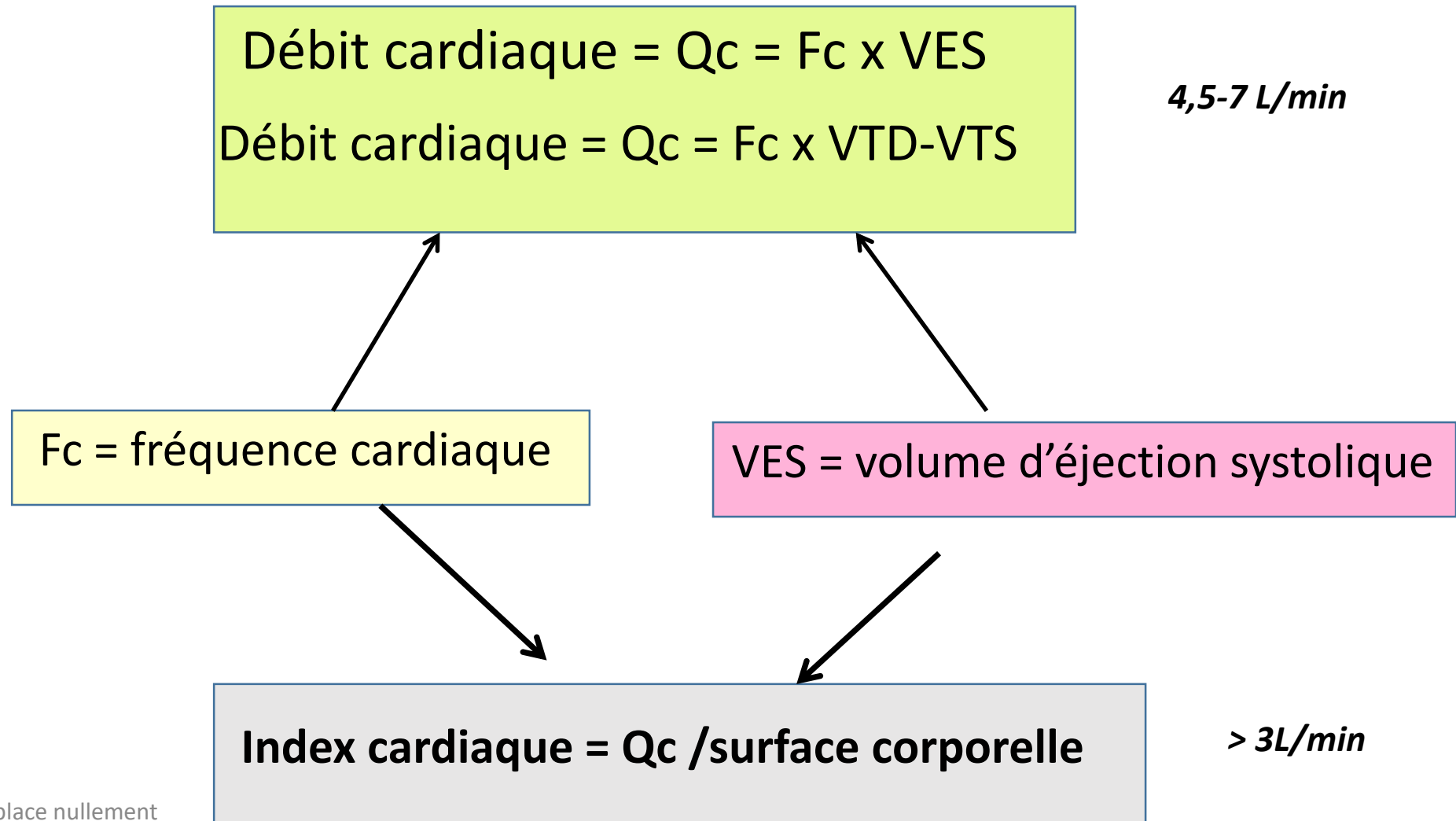
- DC est voisin de 5 litre/minute au repos.
- L'index cardiaque au repos est proche de 3,5 l/mn/m².

2- Mesure

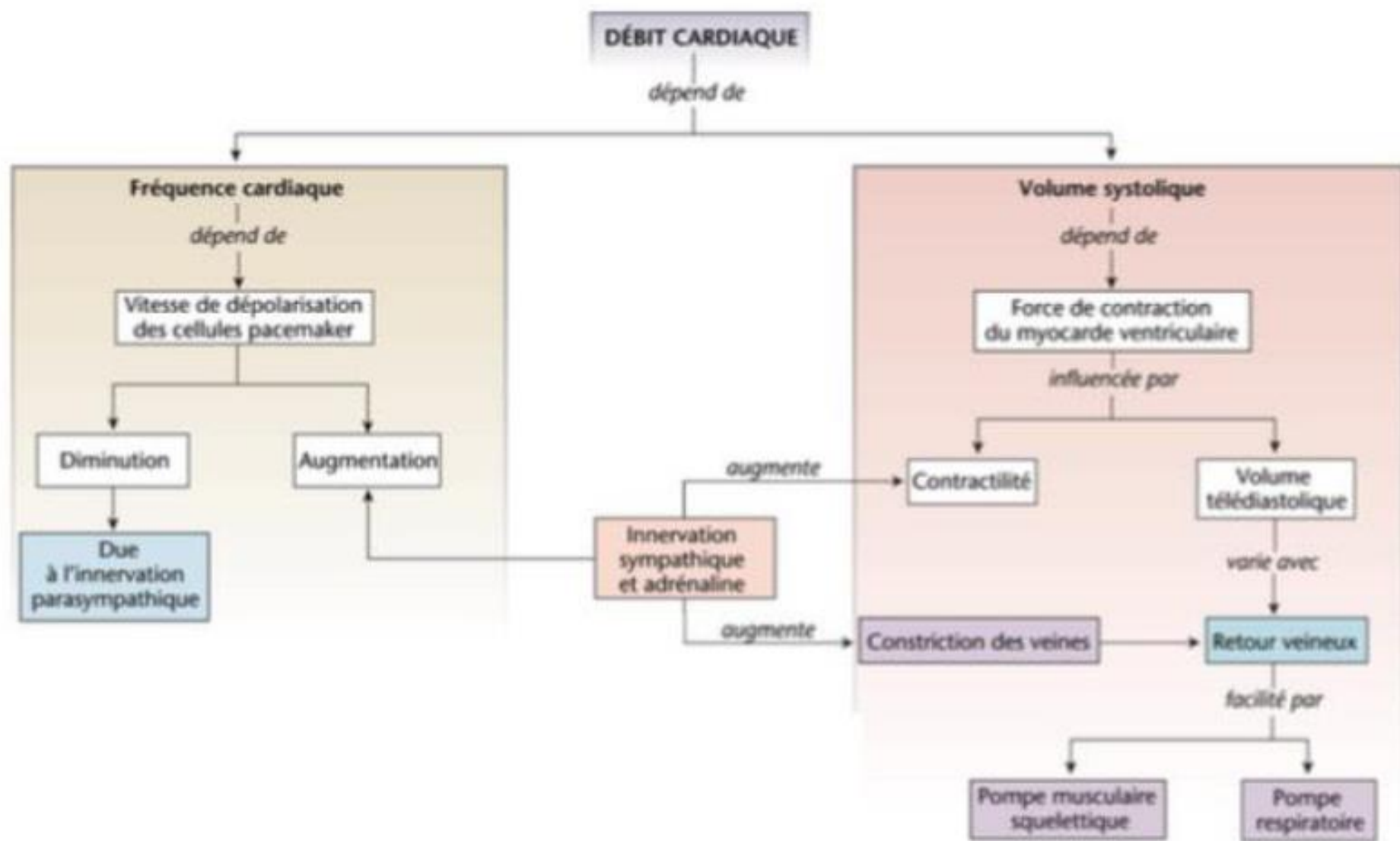
- Plusieurs techniques de mesure du débit cardiaque moyen sont utilisées chez l'homme
 - Avec l'écho-doppler cardiaque méthode la plus usuelle, mais souvent imprécise,
 - Doppler œsophagien :
 - En étudiant la consommation en oxygène(VO_2)
 - Cathétérisme cardiaque.
 - Bioimpédance thoracique.

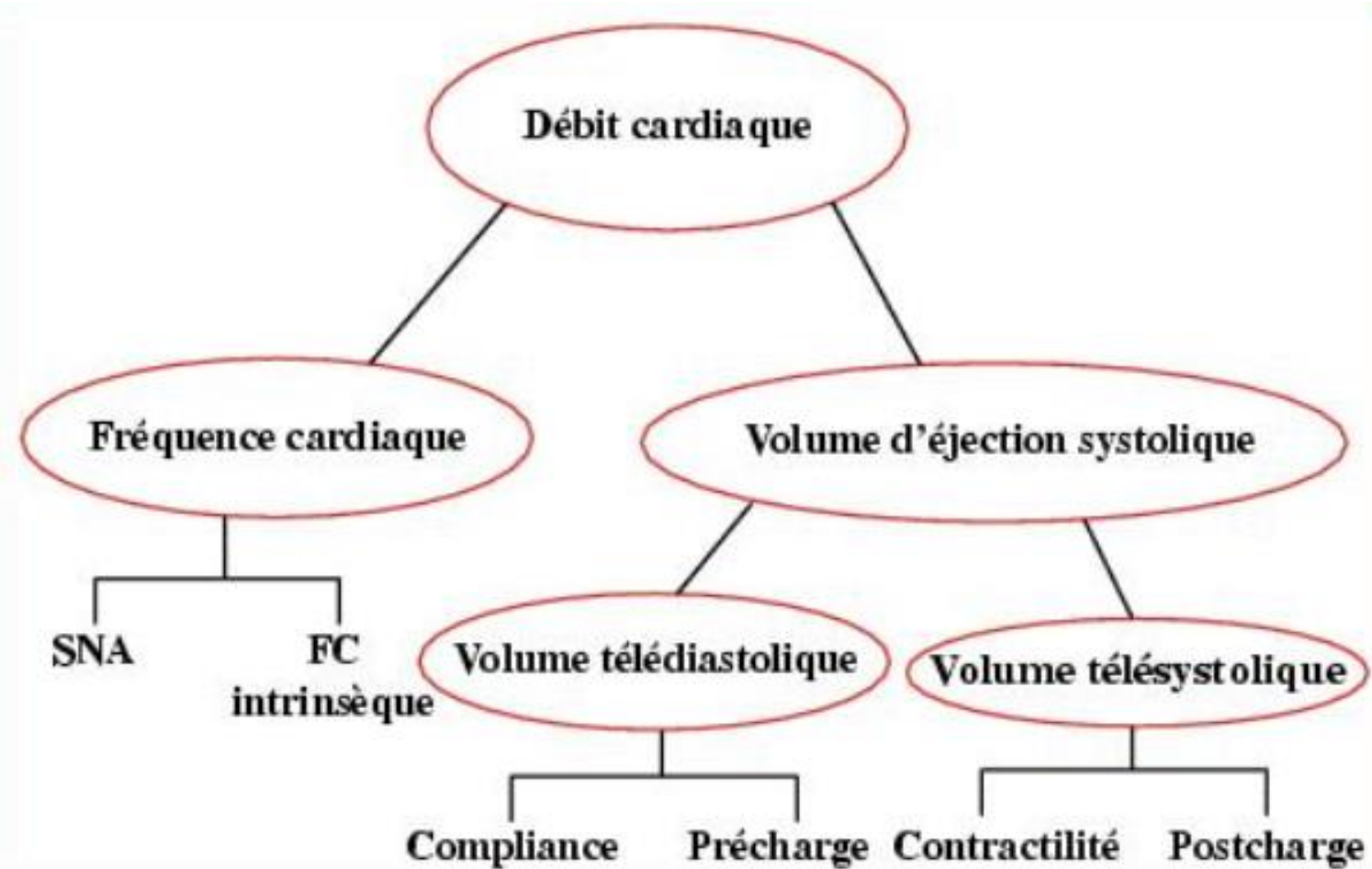
3- régulation du débit cardiaque

Les différentes composantes participant à la régulation de ce débit sont :



Facteurs influençant le débit cardiaque





Fréquence cardiaque

F
parasympathiques
(nerf X)

↓ Fc

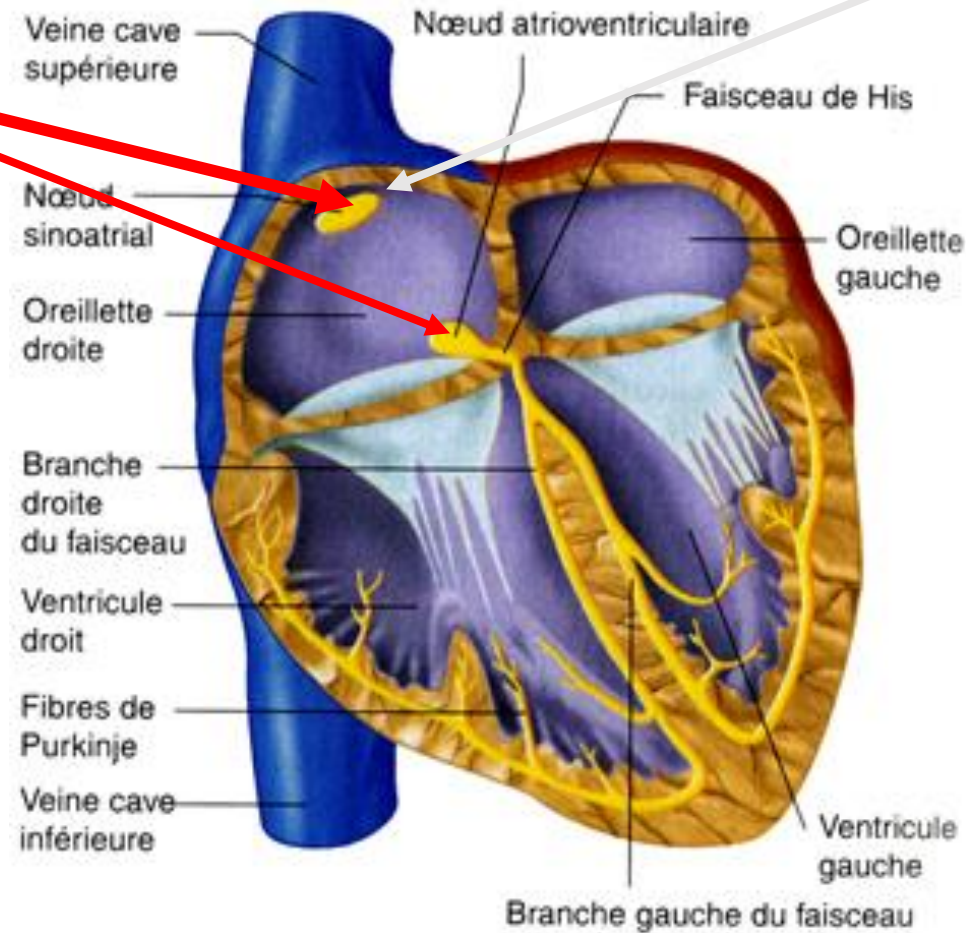
↓ vitesse
de conduction
(AV)

AV

F
sympathiques

↑ Fc

↑ vitesse
de conduction
(AV)



LES FACTEURS D'ADAPTATION DU VES

LA PRECHARGE

le VES dépend de la distribution du ventricule pendant la diastole (retour veineux) ...



... car la force de contraction dépend du degré d'étirement initial des cellules myocardiques

L'INOTROPISME

le VES dépend...



... de la contractilité des cellules myocardiques

LA POSTCHARGE

le VES dépend...

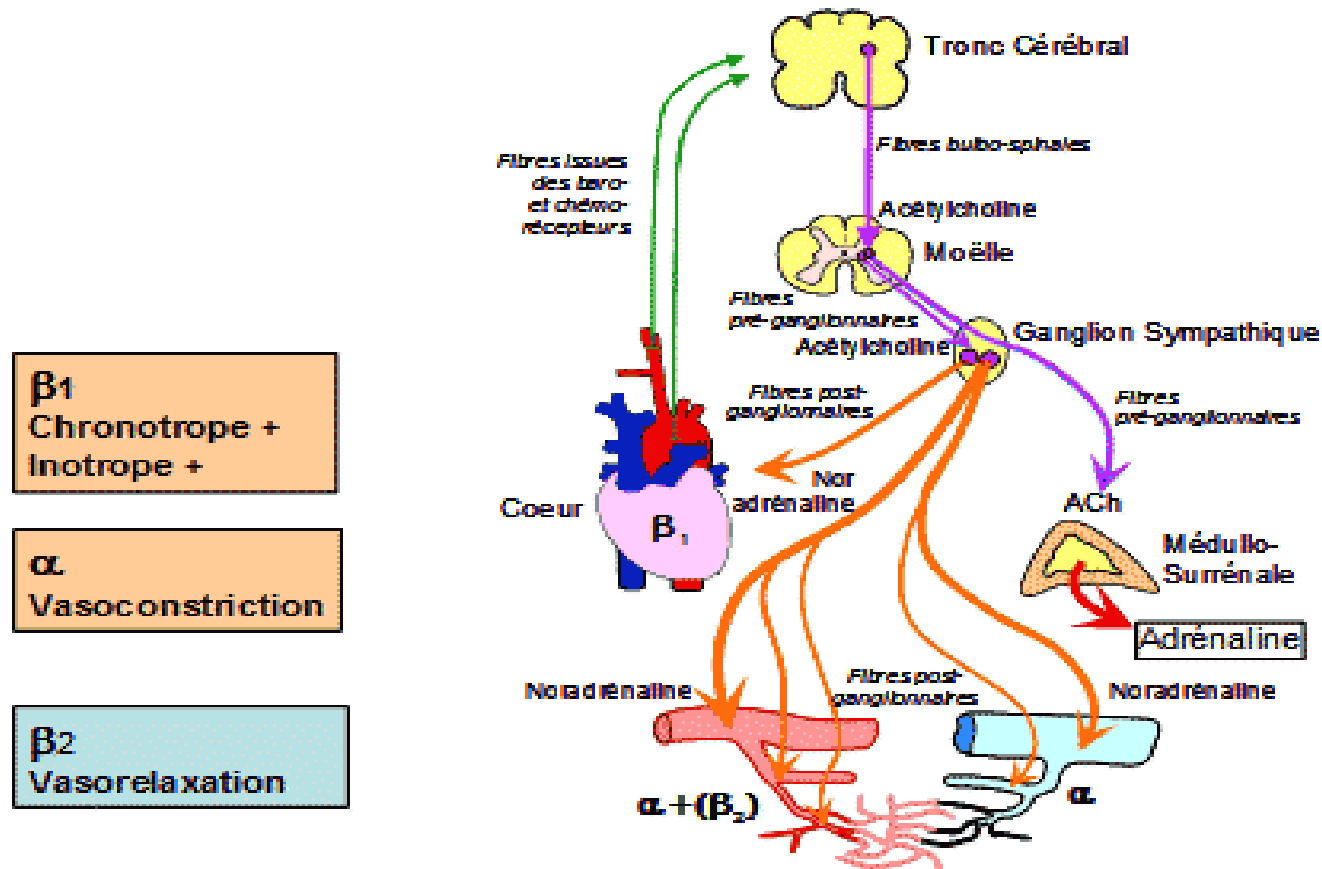


... des résistances que le cœur doit vaincre pour envoyer le sang dans l'aorte, c'est-à-dire des résistances périphériques, ou post-charge

V-Adaptation physiologique du débit cardiaque

- âge: IC plus élevé chez l'enfant; IC baisse chez la personne âgée.
- sexe;
- position;
- grossesse : augmentation;
- Sommeil
- Température
- Hormone : exp hormone thyroïdiennes
- Microgravité
- autres facteurs : émotion, anxiété, période post- prandial...

Adaptation du débit cardiaque à l'effort

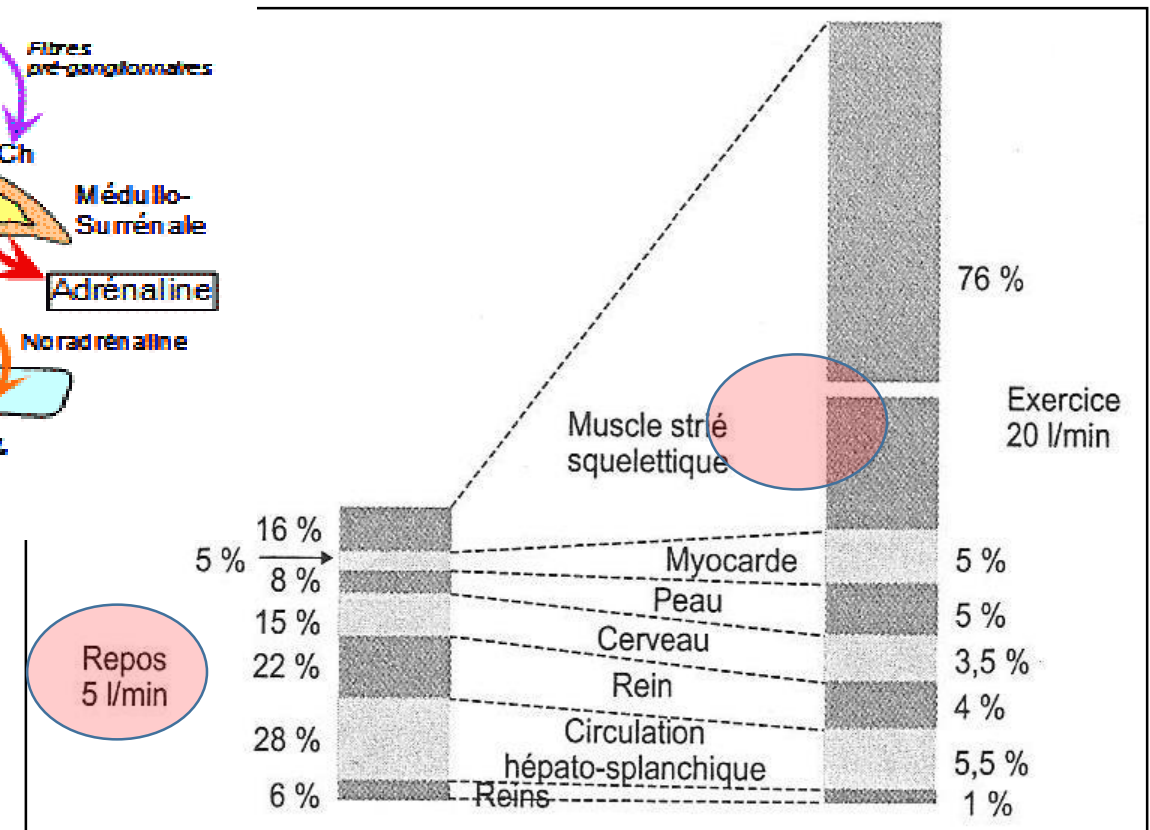


β_1
Chronotrope +
Inotrope +

α
Vasoconstriction

β_2
Vasorelaxation

☐ DEBIT CARDIAQUE VARIABLE
☐ DEBIT CARDIAQUE REGULE



La pression artérielle

I- DEF et généralités:

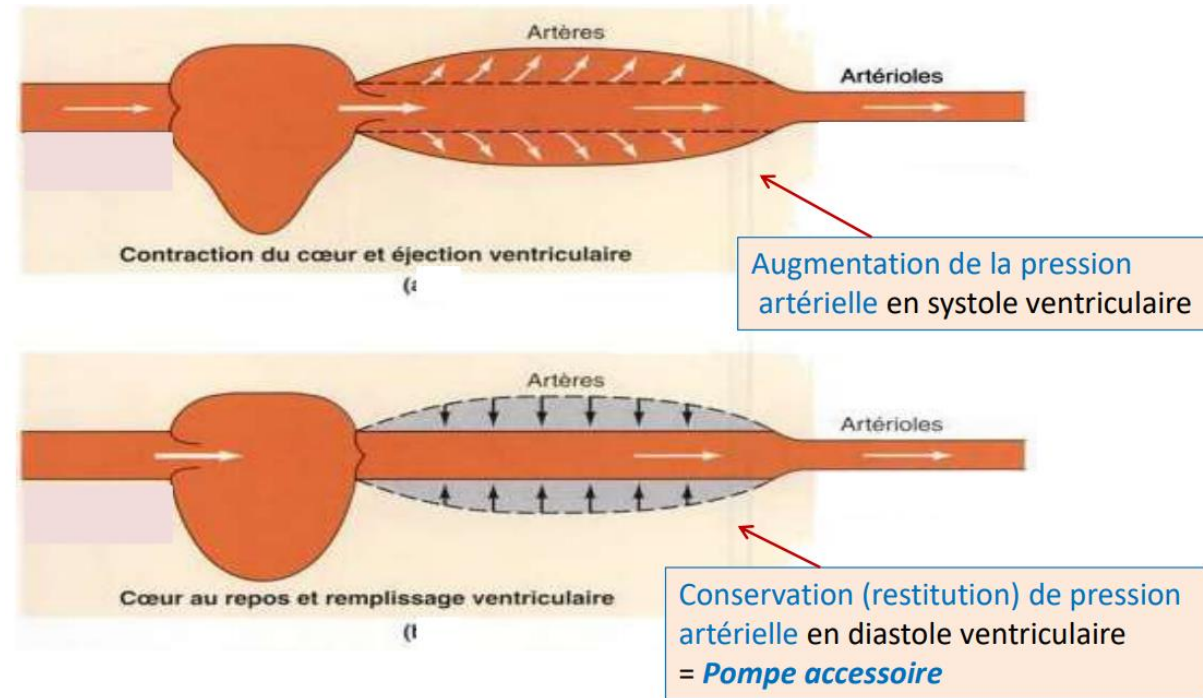
La pression artérielle est la force exercée par le sang sur la paroi des artères.

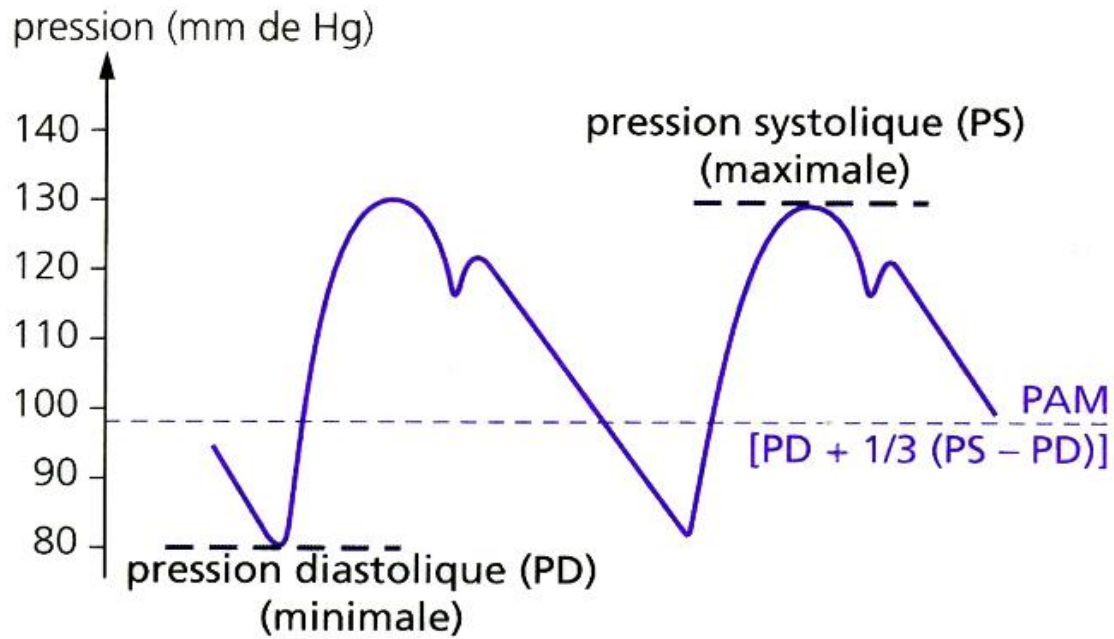
Pression artérielle = Résistance du vaisseau x Débit cardiaque

$$PA = VES \times Fc \times Rp$$

*La pression artérielle est **régulée***

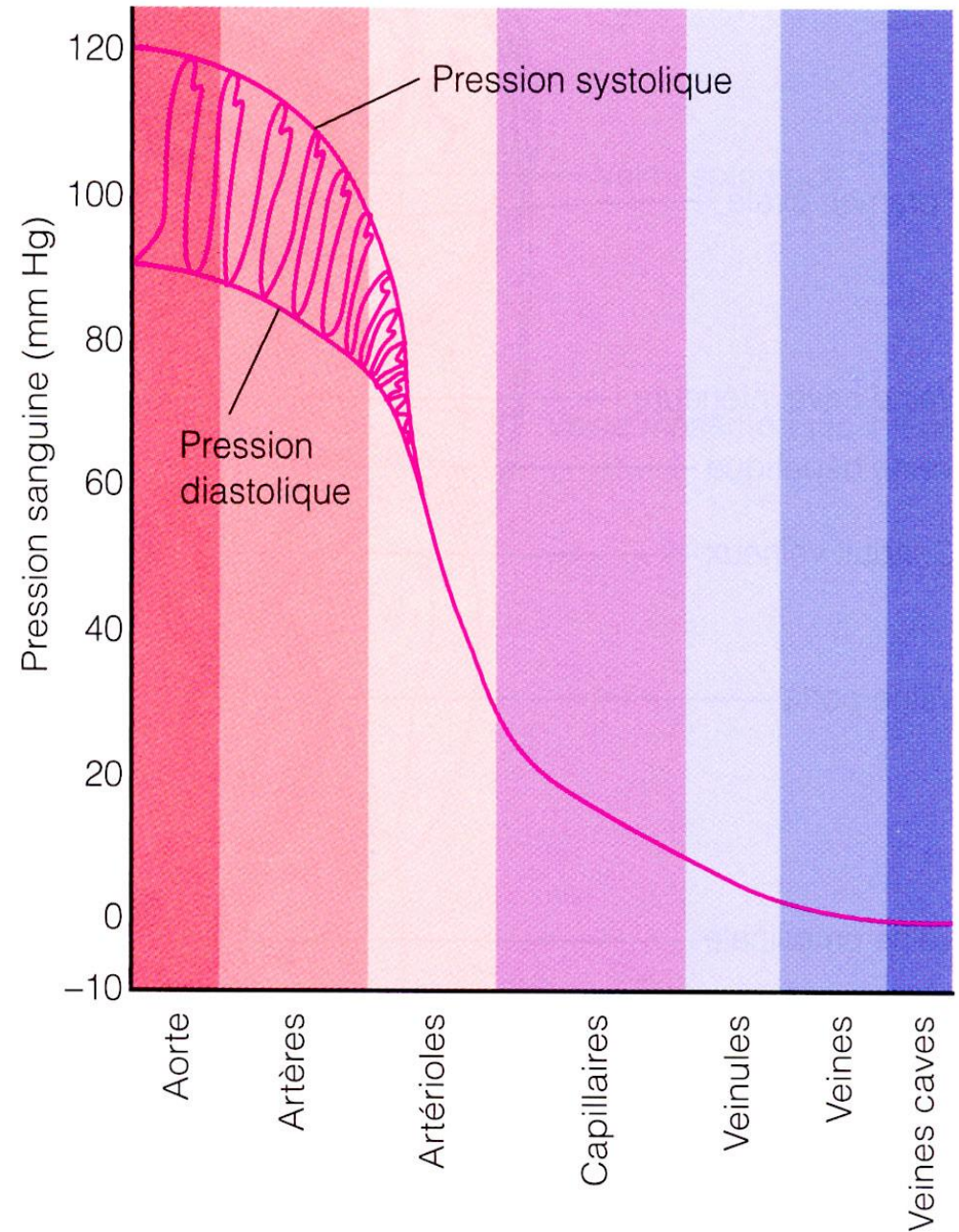
La pression artérielle moyenne est la pression de perfusion des organes : c'est la pression régulé





➤ la pression *artérielle* s'exprime par deux valeurs :

- ❖ l'une, dite **systolique** maximale
- ❖ l'autre, dite **diastolique** minimale



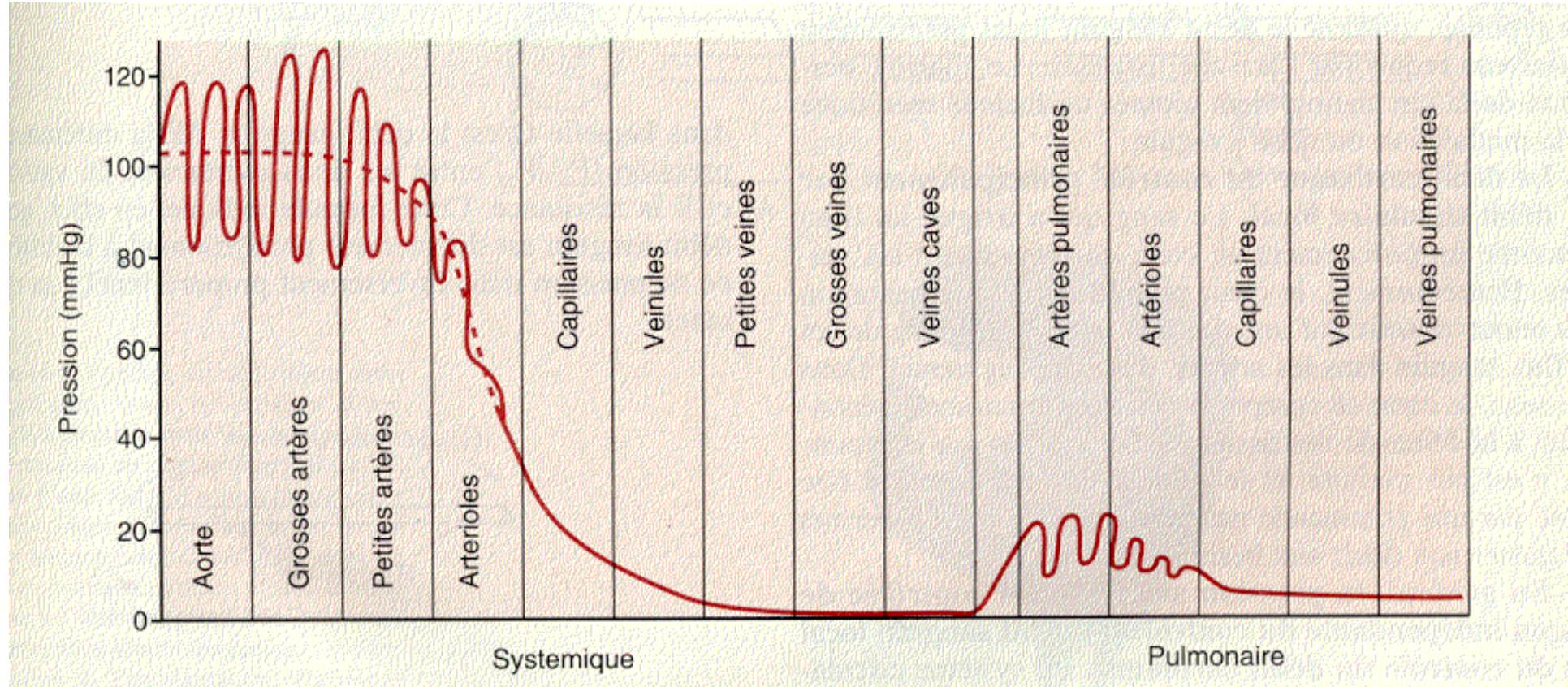
➤ **PAS** :

La pression qui règne dans l'aorte durant la phase d'éjection jusqu'à une valeur maximale.

➤ **PAD** :

Correspond à la pression qui règne dans les vaisseaux durant la diastole et la phase de mise en tension (valve aortique fermée) jusqu'à une valeur minimale.

Evolution de la PA le long des vaisseaux



La pression sanguine dans les différentes parties du système circulatoire

2-Valeurs normale de la PA

Valeurs selon l'OMS

Pression artérielle systolique < 140 mm Hg

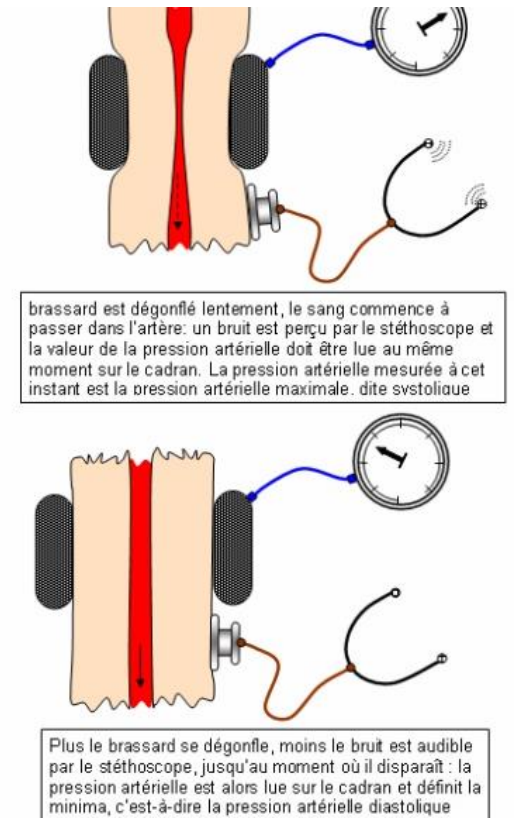
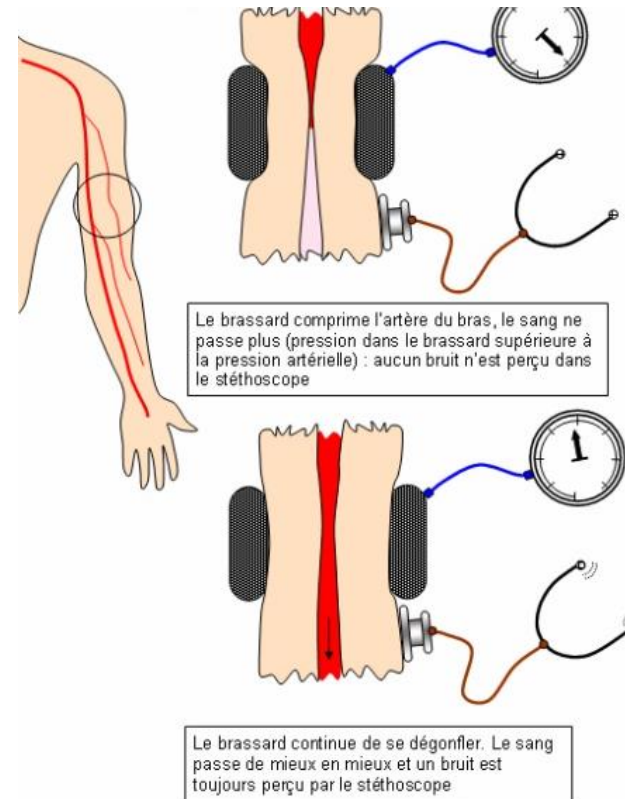
Pression artérielle diastolique ≤ 85 mm Hg

Pression artérielle moyenne ≈ 100 mm Hg

3-Mesure de la pression artérielle

Méthodes:

- ✓ La méthode ***auscultatoire*** et la méthode ***palpatoire***.
- ✓ Il existe également des ***appareils automatiques***
- ✓ des techniques ***sanglantes*** de mesure de la pression artérielle.



4-Régulation de la pression artérielle

❑Trois types de régulation :

- régulation locale
- système nerveux central
- contrôle du volume sanguin

❑Du point de vue dynamique/chronologique

- Il existe des régulations “**rapides**” (court/moyen terme : ***s/min/h***)

=> SNA, SNC, Coeur, vaisseaux , autorégulations...

- Et des régulations “**lentes**” (long terme: ***h/j/m***)

=> Rein (& surrénale)

$$\underbrace{PA}_{\substack{\text{Pression artérielle} \\ \text{(moyenne)} \\ (\Delta P) \text{ [mmHg]} \\ \approx 100 \text{ mmHg}}} = \underbrace{DC}_{\substack{\text{Débit cardiaque} \\ \text{[l/min]} \\ \approx 5 \text{ l/min}}} \times \underbrace{RPT}_{\substack{\text{Résistances Périphériques} \\ \text{Totales} \\ \text{[mmHg.min/l]} \\ \approx 20 \text{ mmHg.min/l}}} \quad R = 8.L / \pi.r^4$$

$$\underbrace{FC \times VE}_{\substack{\text{Fréquence Cardiaque} \\ \approx 72 \text{ cpm} \quad \text{Volume d'éjection} \\ \approx 70 \text{ ml}}}$$

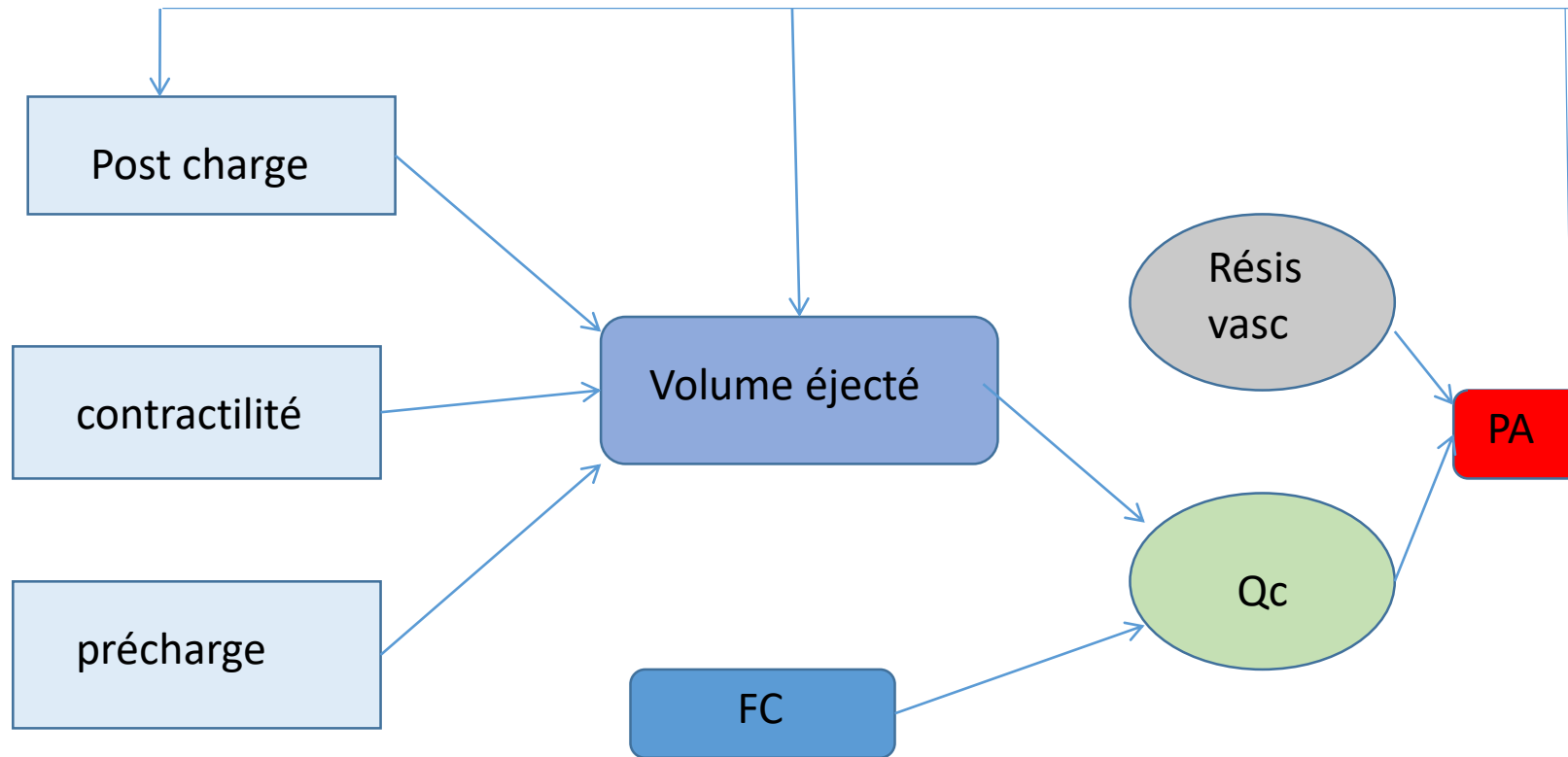
DC = combinaison d'influences :

- nerveuses (SN, baroréflexe,...)
- locales (coronaires,...)
- hormonales
- hémodynamiques
- structurales

Tonus vasculaire = combinaison d'influences (vasoconstrictrices/vasodilatatrices) :

- hormonales (AII, ET, Adr ...)
- nerveuses (Ach, NA, ...)
- locales (métaboliques, respiratoires, etc)
- hémodynamiques & structurales

Régulation de la PA



Les organes régulateurs

REIN, COEUR, VAISSEaux, SNA/SNC

Tous ces organes participent à la régulation de la pression artérielle.

A)-Autorégulation locale

❑ Définition

- ❖ Régulation automatique du tonus artériolaire, indépendamment du système nerveux
- ❖ Élément contrôlé : débit sanguin dans les tissus(préserve l'organe)
- ❖ Autorégulation des circulations locales :Ajustement locale du débit sanguin au tissus causer par des facteurs chimique (métabolique) et physique.

❑ ***Théorie myogène:***

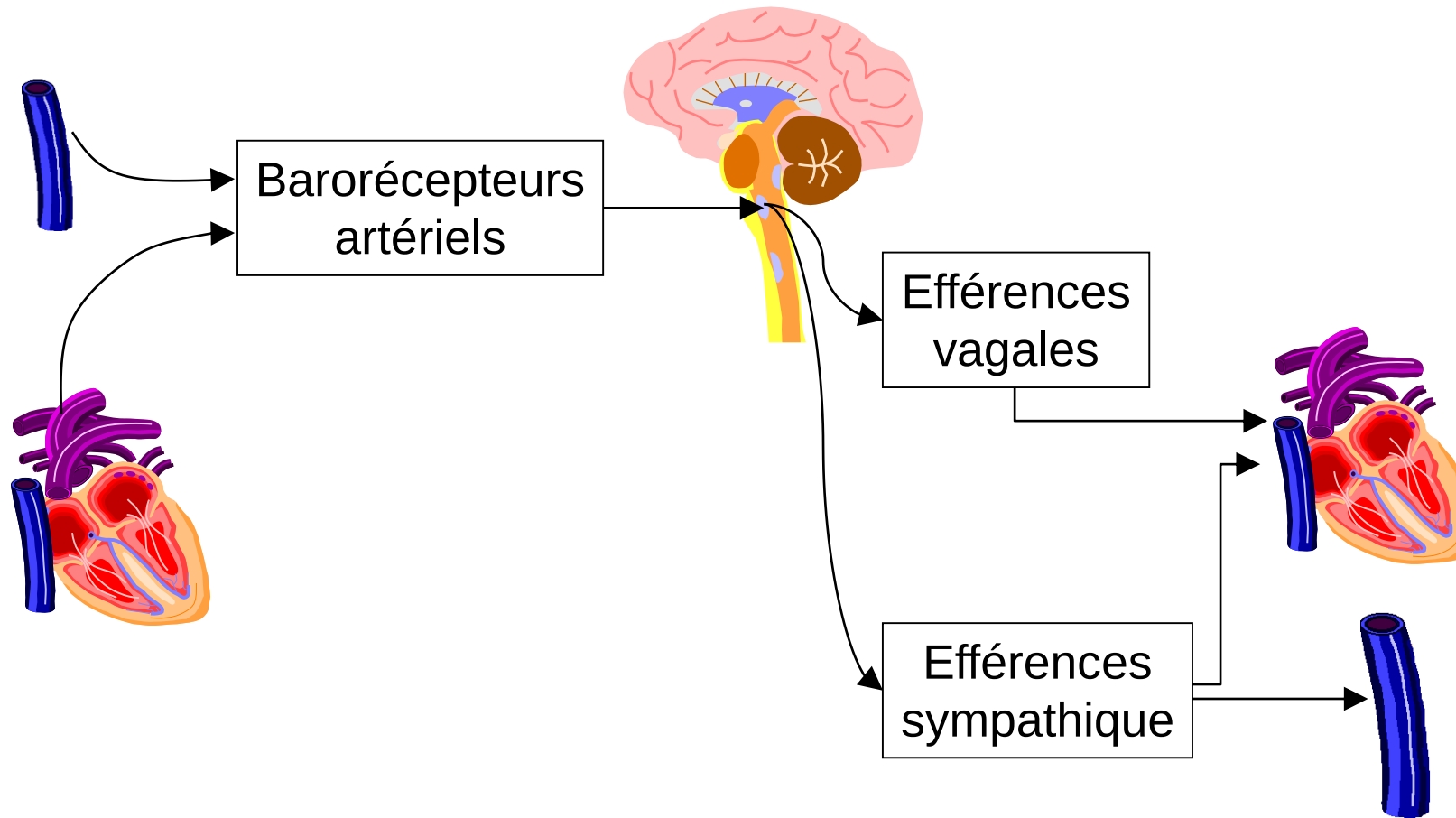
❑ ***Théorie métabolique***

- (dangereux, ex : hémorragie !!!!)

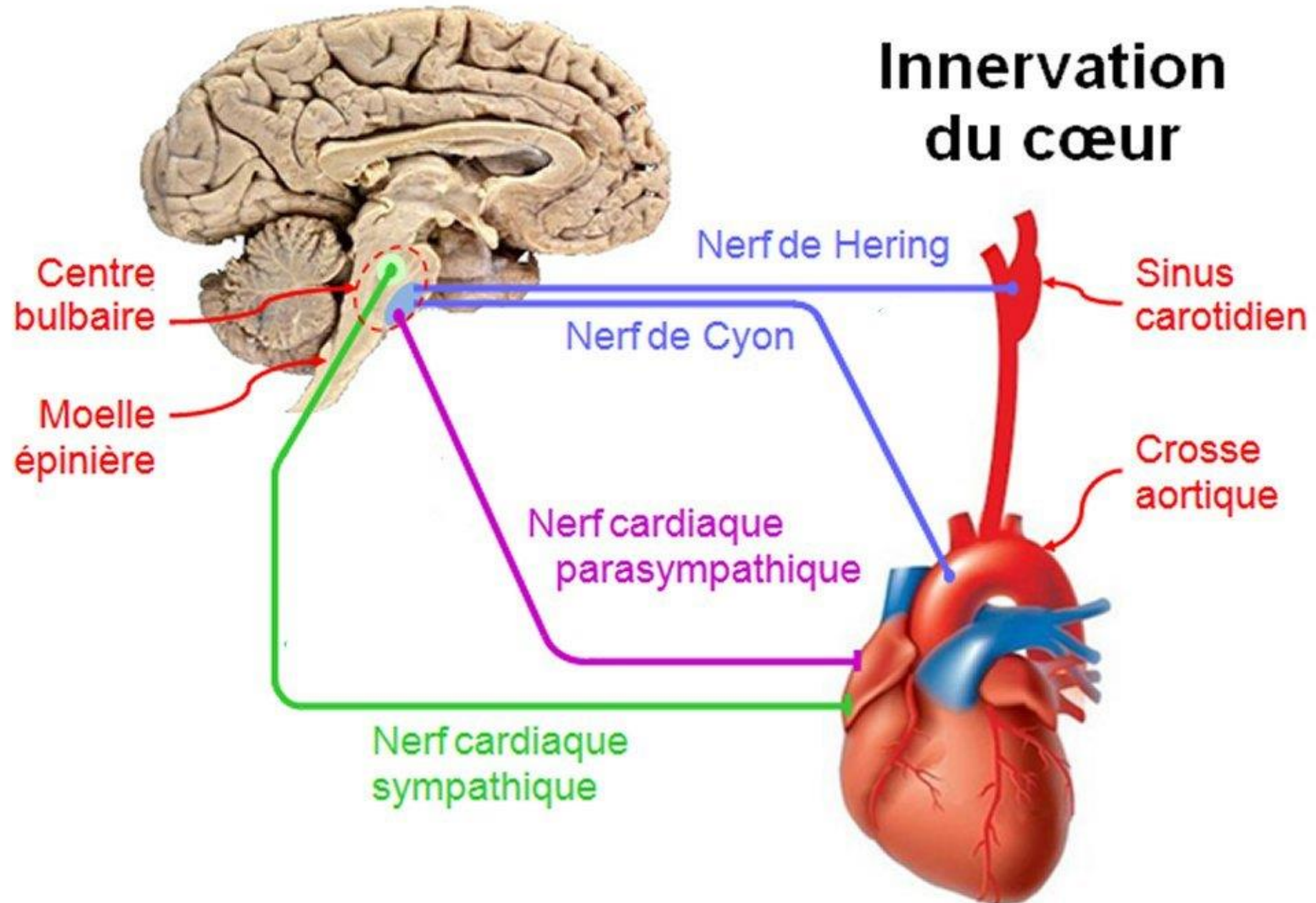
B)-Régulation nerveuse

- Innervation neurovégétative
- Le baroréflexe,
- Chémoréflexes,
- Autres réflexes

Le Baroréflexe



Baroréflexe



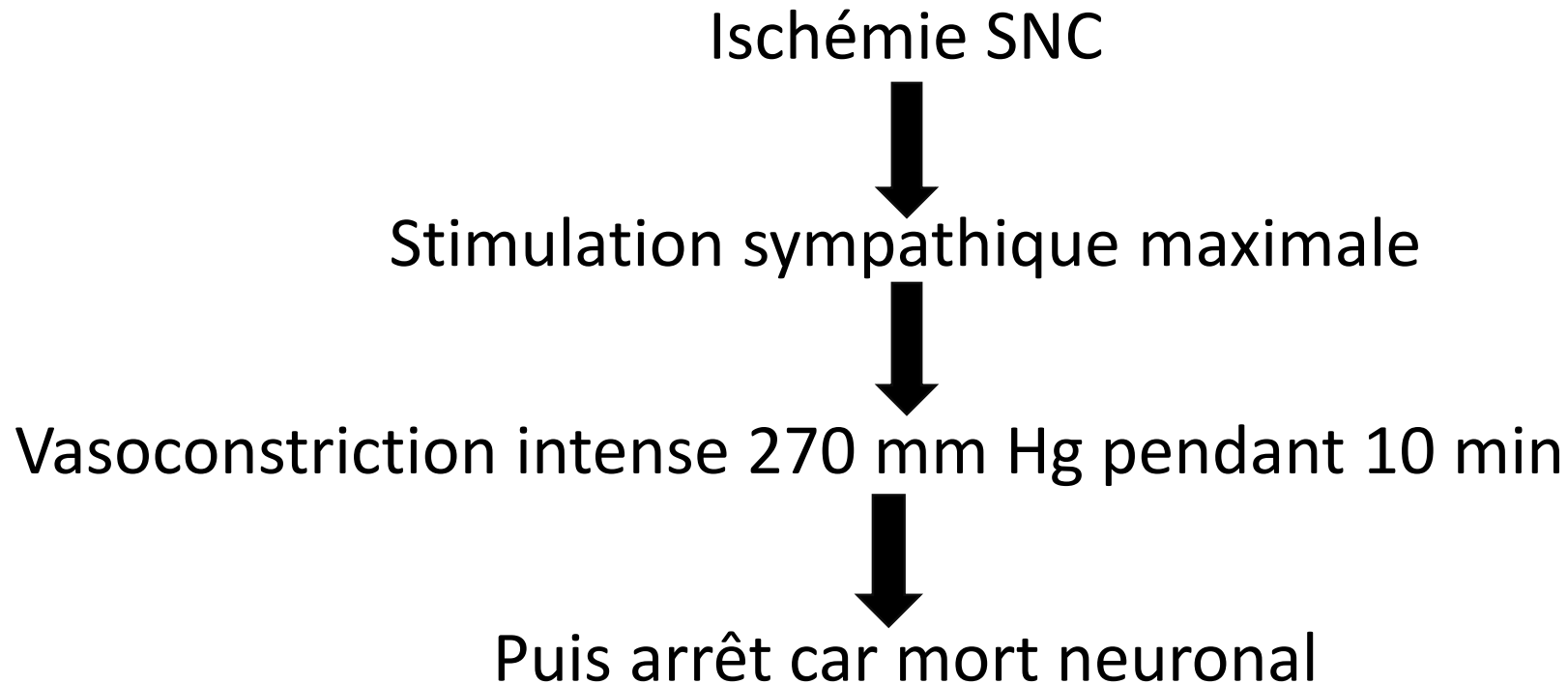
2. Chémoréflexe

□ Chémorécepteurs périphériques

- Stimulus : hypoxie, hypercapnie, acidose
- $PAM < 70\text{mmHg}$
-  vasoconstriction, tachycardie,
- Augmente la respiration pour augmenter la consommation d'O₂ et l'expiration de CO₂

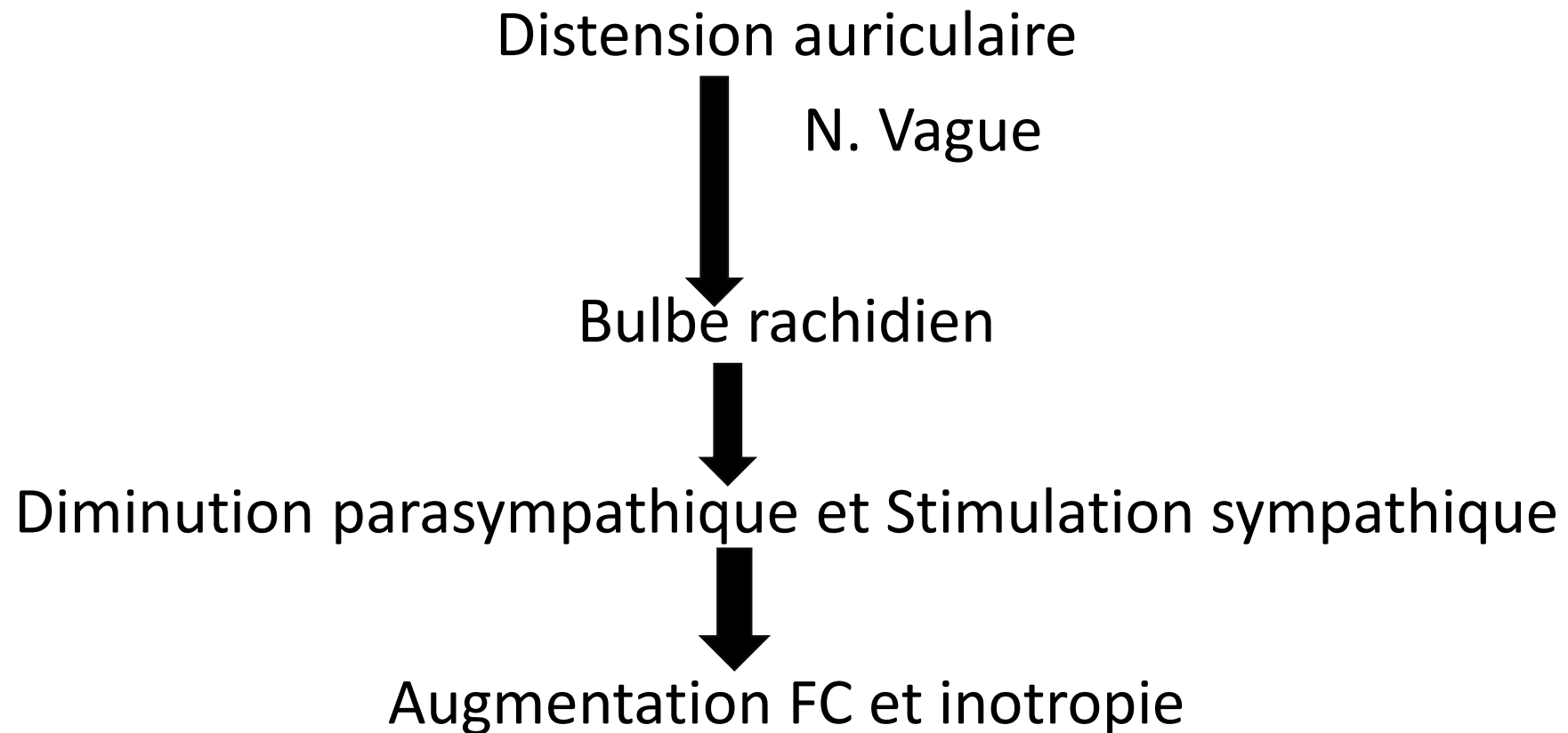
❑ Réflexe ischémique central

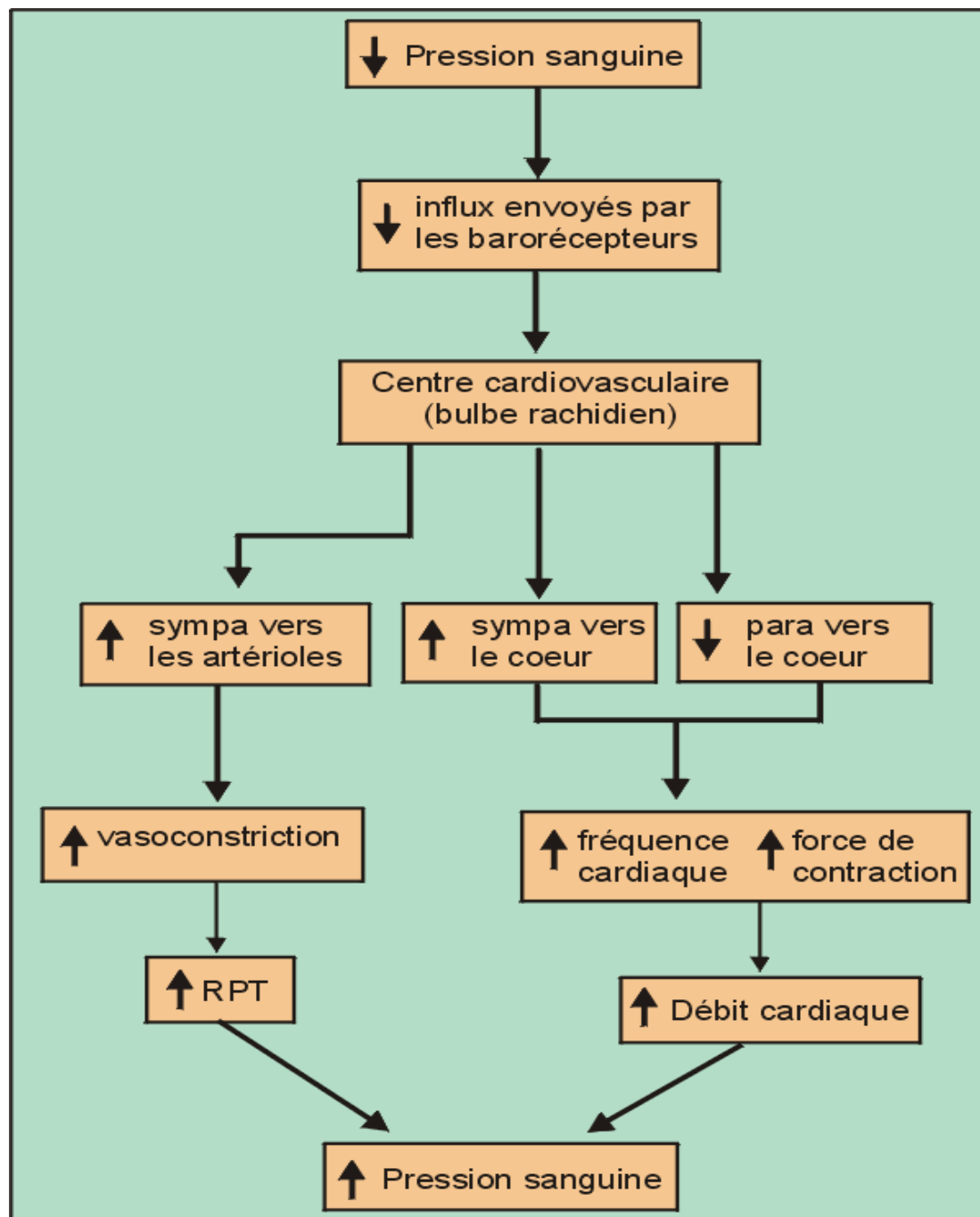
- Uniquement quand diminution du débit sanguin cérébral:
 $PAM < 70\text{mmHg}$



□volorécepteurs

- Réflexe de *Bainbridge*





C)-Contrôle hormonale de la résistance

On distingue des hormones qui jouent un rôle hypotenseur et d'autres hypertenseur:

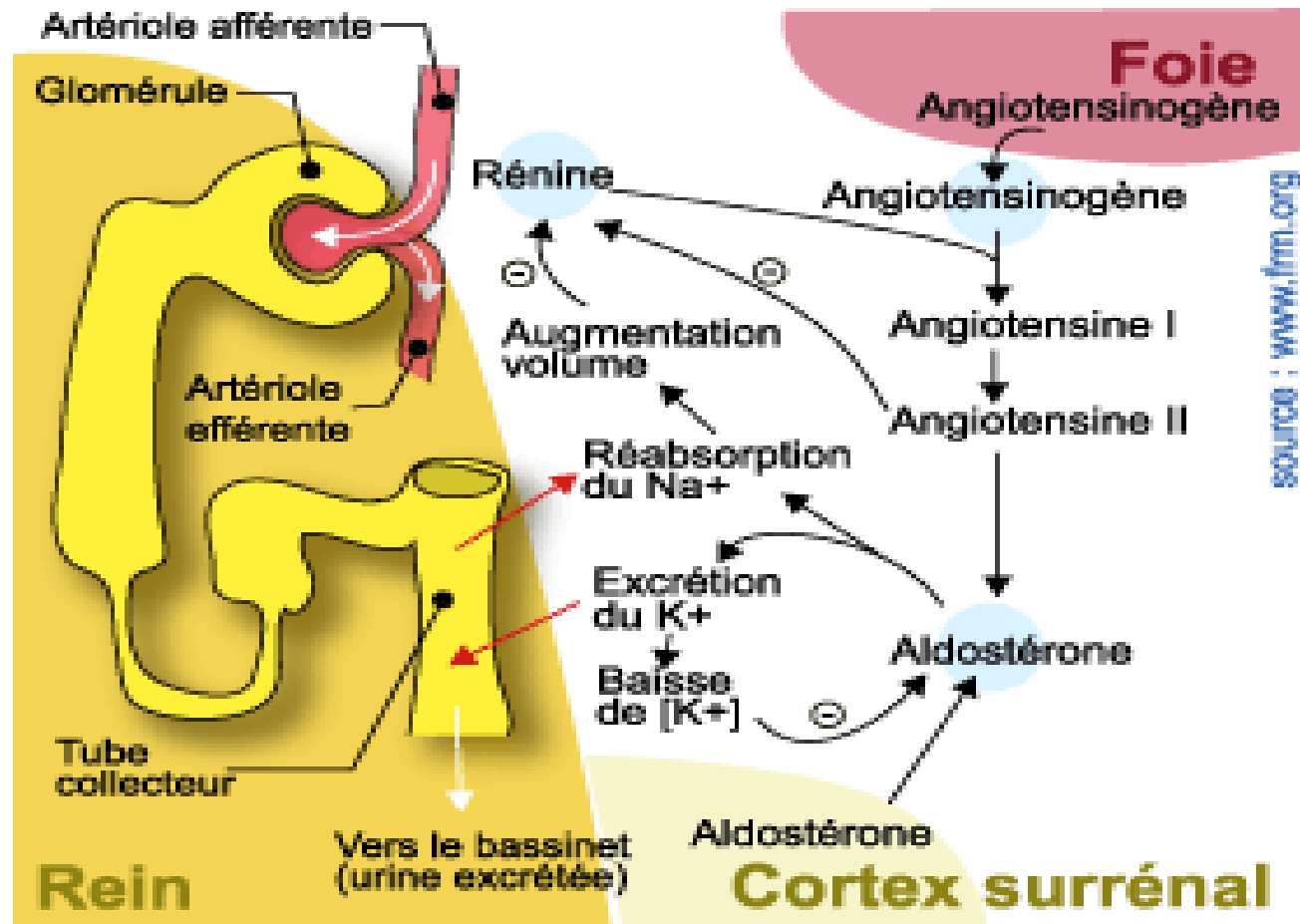
Vasoconstricteurs:

- Catécholamines (noradrénaline et adrénaline) de la glande surrénale;
- Vasopressine (HAD) – de l'hypothalamus;
- Angiotensine II – dans le sang.....

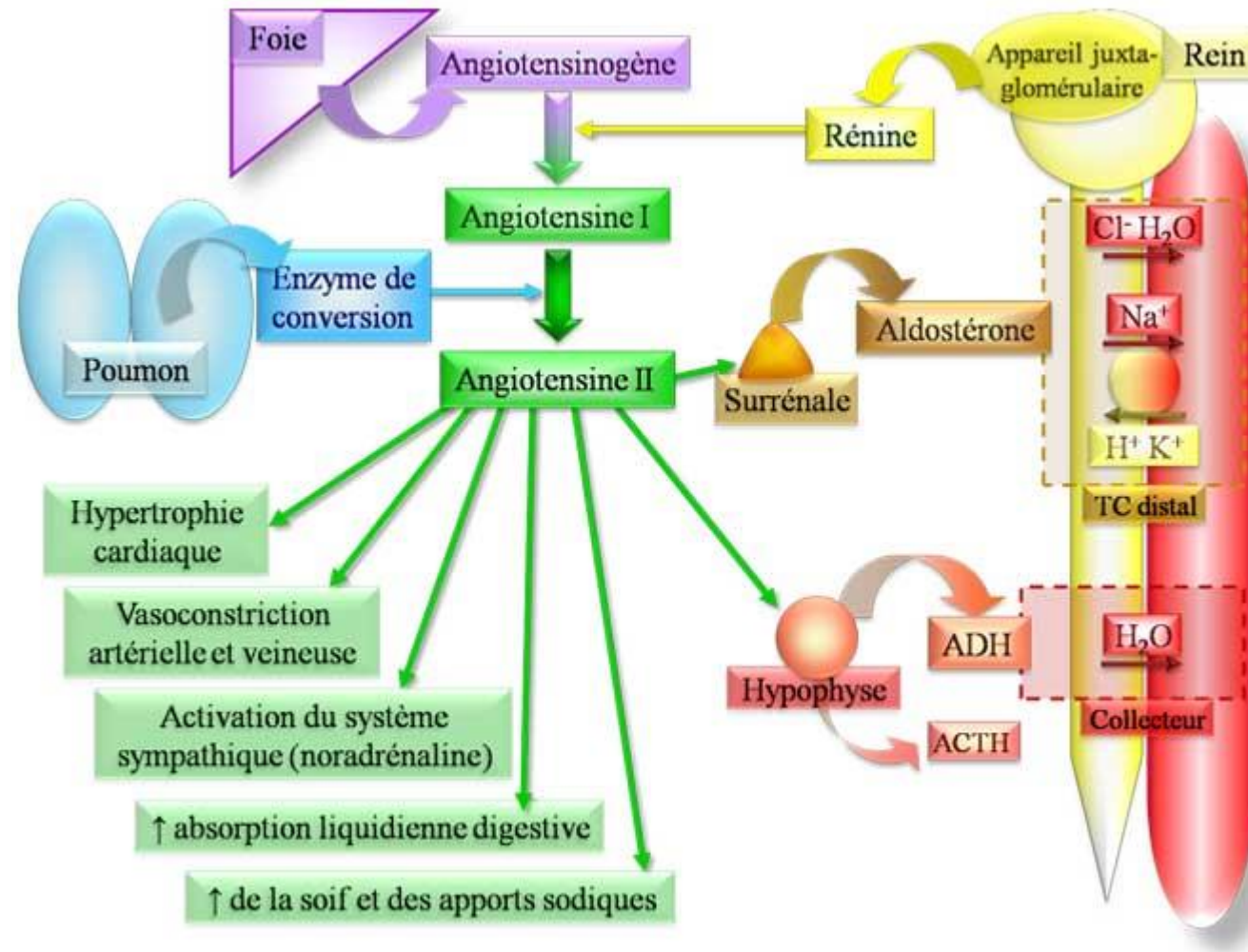
Vasodilatateurs:

- Histamine (des éosinophiles et mastocytes);
- Facteur atrial natriurétique, produit par le cœur;
- Bradykinine;
- Catécholamine, vasodilatation au récepteur β -adrénergique....

La régulation du système rénine - angiotensine - aldostérone



Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (-ADH) : SRAA(A)



2)-L'aldostérone

- **L'aldostérone: intervient sur la PAS en contrôlant la volémie lié au mouvement du Na^+ .**
- Sa sécrétion est mise en jeu par SRAA et par la $\downarrow$ du rapport Na^+/K^+ dans le plasma.
- Elle $\uparrow$ la réabsorption de Na^+ dans le tubule distal et donc $\uparrow$ de la PAS.

3)-Les catécholamines :

- amorcée par le sympathique en cas de stress.
- Elles sont hypertensives par :
 - ✓ la vasoconstriction α_1
 - ✓ l'augmentation de la Fc
 - ✓ de la force de contractilité myocardique qu'elles occasionnent par les β_1
 - ✓ et en stimulant la rénine.

4)-Peptide atrial natriurétique (PAN)

- Sécrété par les myocytes auriculaires en cas d'augmentation de la volémie ou d'hypertension auriculaire,

- entraîne une vasodilatation

- une excrétion hydrosodée ($\downarrow$ volémie).

Ce qui concourt à la normalisation de la PAS.

5)-Hormone anti-diurétique (ADH) :

- Sécrétée par la neurohypophyse en cas d'hypovolémie ou d'hyperosmolarité >280 mol/kg d'eau,
- l'ADH entraîne:
 - ✓ une réabsorption d'eau pure au niveau du tube collecteur
 - ✓ une vasoconstriction(surtout : peau et rein) : $\uparrow$ PAS.

6)-Les prostaglandines (PG) rénales : I2, E2, D2, vasodilatateur.

7)-Facteurs endothéliaux :

- L'endothéline : puissant vasoconstricteur.
- L'oxyde nitrique (NO): vasodilatateur.

C)-Régulation passive

- Régulation lente
- Rôle des reins
- Echanges capillaires
- Phénomène de tension-relaxation

-Rôle des reins

Mécanisme +++ au long terme

Capacité quasi-infinie

Diurèse et natriurèse de pression

Gradient de pressions

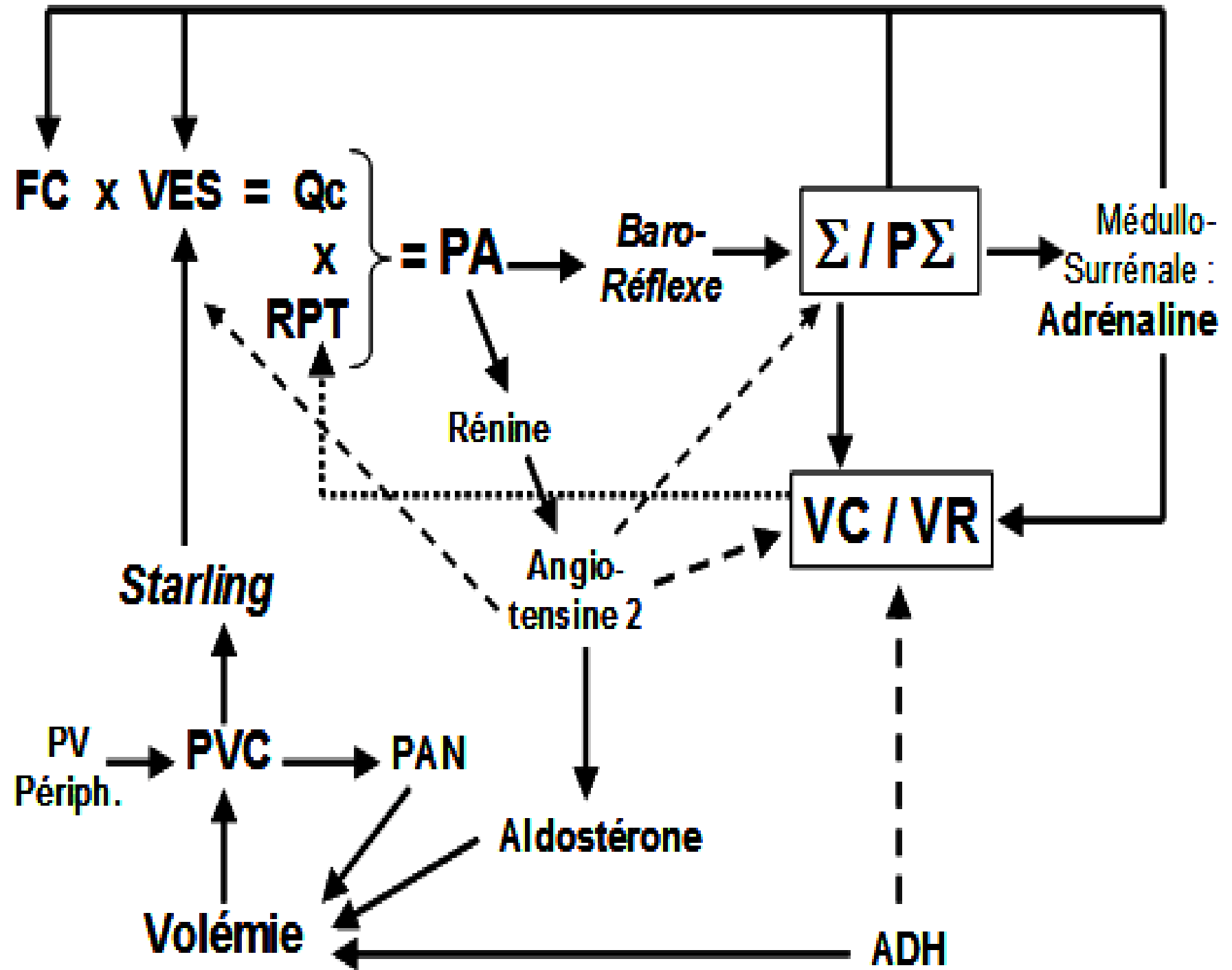
Phénomène de tension relaxation

- Compliance veineuse
- Hypervolémie due à la perfusion
- massive : volume sanguin veineux
- accru jusqu' à 30%
- Hypovolémie due à hémorragie
- sévère : augmentation de la tension, capable de compenser jusqu' à 15% de la masse sanguine

Mise en œuvre

❑ Deux modalités :

- rapide (permettant de préserver les fonctions vitales, cœur et V_{sx})
 - Baroréflexe, chémoréflexe,
 - réponse ischémique centrale,
 - tension-relaxation, rénine angiotensine,.....
 - transferts capillaires
- ❑ lente (volémie)
 - Diurèse de pression, aldostérone



V-Adaptation physiologique de la pression artérielle

- Âge;
- position;
- Effort (statique);
- Exercice physique (effort dynamique)
- grossesse : augmentation;
- Sommeil
- Température
- Hormone
- Microgravité
- autres facteurs : émotion, anxiété, période post prandial -
...

CONCLUSION :

- La PAS est régulée en permanence. Cette régulation est :

· **A court terme nerveuse :**

- Le sympathique a des actions vasculaires et cardiaques : $\uparrow$ PAS.
- * Le parasympathique a des actions cardiaques essentiellement et $\downarrow$ PAS.

· **A moyen terme humorale :** par le SRAA et autres (ANG, Kinines, PG, NO,)

· **A long terme rénale :** contrôle de la volémie par l'ADH et l'aldostérone.

- La connaissance de la régulation de la PAS : a de nombreuses applications physiopathologiques (ex : HTA secondaires) et thérapeutiques (ex : traitement des HTA idiopathiques : médicaments qui agissent sur la vasomotricité = I.C, IEC, sur le métabolisme sodé = diurétiques, sur l'inotropisme et $F_c = \beta$ bloquant, antihypertenseur centraux).

- Néanmoins, 90% des HTA demeurent d'origine inconnue (essentielle ou idiopathique)

- La PAS peut également être perturbée dans le sens d'une diminution lorsque les capacités du sympathique sont dépassées dans l'état de choc, et là aussi on a de nombreuses implications

Merçi

Support de cours : ne remplace nullement
les cours magistraux donnés