

PHYSIOLOGIE

CARDIO-VASCULAIRE

Plan du cours

- Présentation de l'appareil cardiovasculaire
- Anatomie fonctionnelle
- Paramètres de base
- Electrophysiologie cardiaque
- Courbe pression-volume ventriculaire
- Courbes fonctionnelles cardiaques
- Cycle cardiaque
- Régulation de la pression artérielle

Présentation de l'appareil cardio-vasculaire

Le système cardiovasculaire est défini par le physiologiste britannique William Harvey comme étant une boucle fermée, de telle sorte que le sang est expulsé par le cœur, qui joue le rôle d'une pompe, dans une série de vaisseaux appelée artères et y retourne par une autre série appelée veines. Constituant ainsi deux circuits qui tous deux naissent et se terminent dans le cœur. Ces deux circuits sont organisés comme suit :

Petite circulation ou **circulation pulmonaire** (circulation à basse pression): inclut le sang pompé par le ventricule droit à travers les poumons puis vers l'oreillette gauche, il est ensuite envoyé vers la,

Grande circulation ou **circulation systémique** (circulation à haute pression) où le sang est pompé du ventricule gauche à travers tous les tissus et organes de l'organisme (à l'exception des poumons) puis de là vers l'oreillette droite.

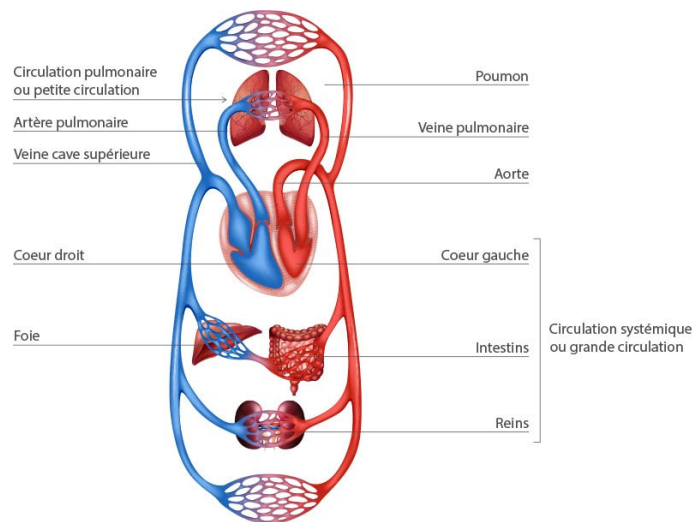


Figure 1 : Circulation pulmonaire et circulation systémique

Le système cardiovasculaire a pour rôle d'assurer un débit adéquat aux différents organes et tissus de l'organisme c'est à dire de transporter l'oxygène et les substances absorbées dans le tube digestif aux différents tissus de l'organisme et de retourner le

gaz carbonique aux poumons ainsi que les autres produits du métabolisme aux reins. Il contribue également à la régulation de la température corporelle et permet la distribution des différentes hormones assurant la régulation des activités cellulaires.

1. Anatomie fonctionnelle

Le système cardiovasculaire a trois composantes structurales : un liquide circulatoire (sang), un réseau de vaisseaux et une pompe musculaire (cœur).

1.1. Le cœur

Le cœur est un muscle creux comportant quatre cavités, deux oreillettes et deux ventricules. Il est divisé longitudinalement par le septum interventriculaire en deux parties fonctionnelles : **cœur droit** et **cœur gauche**.

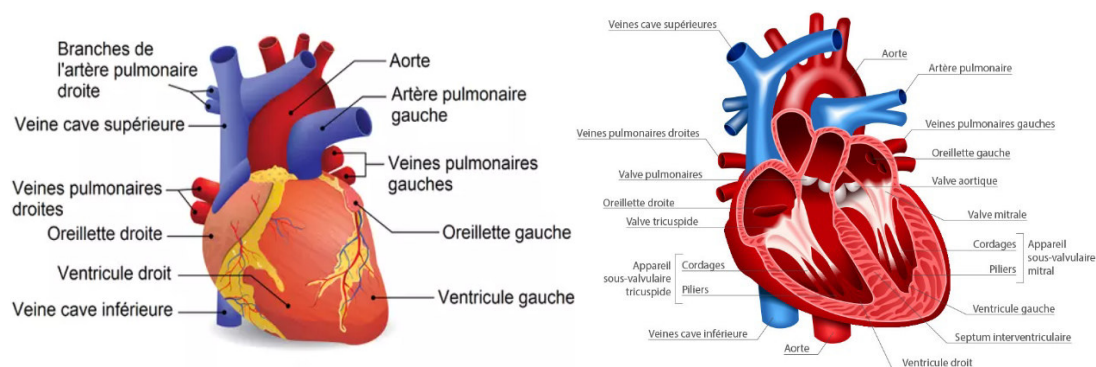


Figure 2 : Anatomie du cœur

Le cœur comporte quatre valves, deux valves atrio-ventriculaires séparant les oreillettes des ventricules et deux valves sigmoïdes séparant les ventricules des grosses artères.

Les valves atrio-ventriculaires sont respectivement la valve atrio-ventriculaire droite ou valve **tricuspide** séparant l'oreillette droite du ventricule droit et la valve atrio-ventriculaire gauche ou **bicuspid** ou valve **mitrale** séparant l'oreillette gauche du ventricule gauche.

Ces valves contrôlent le passage du sang des oreillettes vers les ventricules et empêchent sa régurgitation.

Les valves sigmoïdes ou semi-lunaires sont respectivement la valve aortique qui sépare le ventricule gauche de l'aorte et la valve pulmonaire qui sépare le ventricule droit de l'artère pulmonaire.

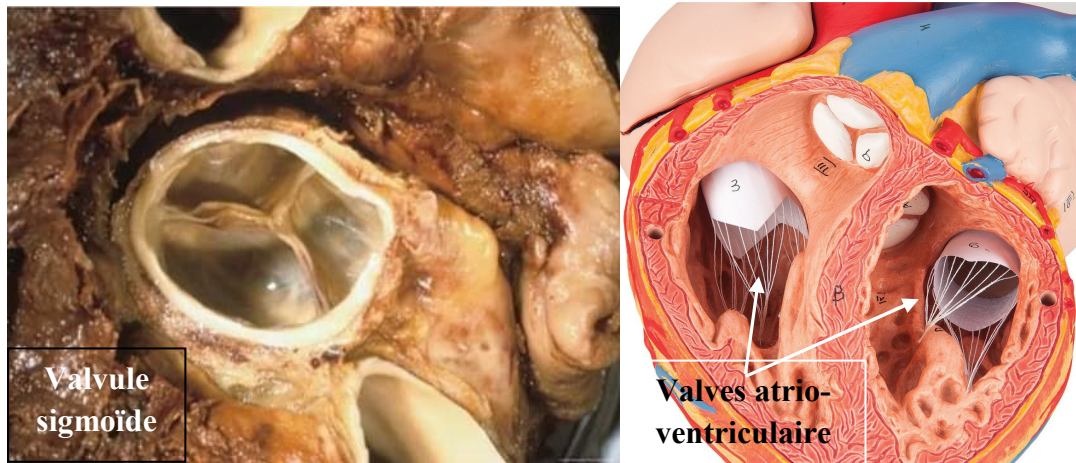


Figure 2 : Valves atrio-ventriculaires et valves sigmoïdes

Le sang y circule donc des oreillettes aux ventricules, mais pas l'inverse et des ventricules aux artères, mais pas l'inverse. La circulation du sang dans le cœur est une circulation à sens unique.

L'ouverture et la fermeture des valves sont complètement **passives**. Elles dépendent de la différence de pression de chaque côté de la valve.

Le cœur comporte également une série de vaisseaux, **deux grosses artères : aorte et tronc pulmonaire** et trois grosses veines : **veine cave supérieure, veine cave inférieure et veine pulmonaire**.

1.2. Le tissu nodal et automatisme cardiaque

Le muscle cardiaque, encore appelé myocarde, est un muscle strié à contraction **rythmique** et **automatique**. Cet automatisme propre au muscle cardiaque est dû à l'existence d'un tissu musculaire spécialisé appelé **tissu nodal** qui produit spontanément un signal électrique pouvant stimuler les cellules voisines.

Ce dernier est constitué de deux amas cellulaires :

- Nœud sinusal ou **Keith et Flack « pacemaker »**
- Nœud auriculo-ventriculaire ou nœud de **Aschoff-Tawara**

Ces deux amas sont prolongés par le **faisceau de His** qui se divise en deux branches constituant **le réseau de Purkinje**.

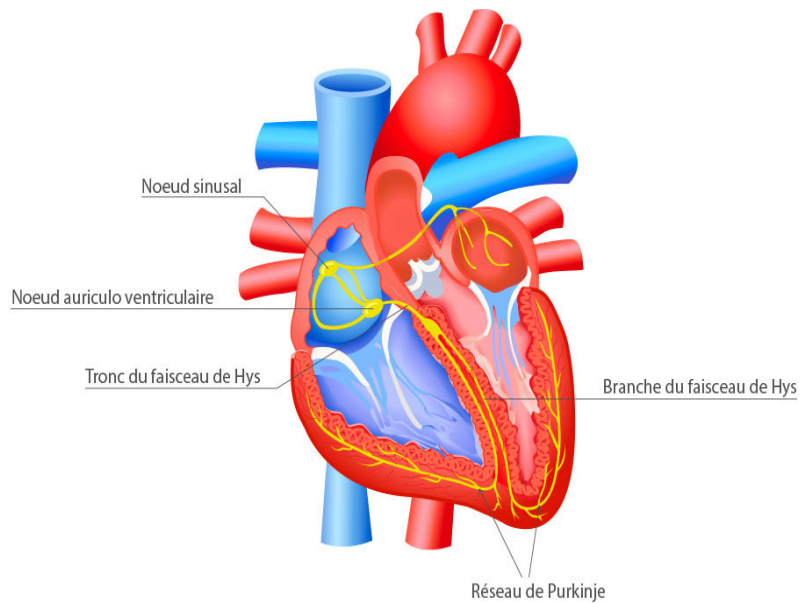


Figure 3 : Tissu Nodal

1.3. Circulation coronaire

La vascularisation du cœur est assurée par des vaisseaux appelés vaisseaux coronaires. Ces vaisseaux peu profonds à la surface des ventricules sont les vaisseaux nourriciers du cœur, ils fournissent l'oxygène et les nutriments et débarrassent les tissus des déchets métaboliques :

Deux artères coronaires droite et gauche : qui naissent de l'aorte au-dessus de la valve aortique. Les ramifications de ces artères sont intra-myocardiques.

Les veines coronaires drainent le sang veineux vers la veine cave supérieure via le sinus veineux.

L'irrigation du myocarde s'effectue pendant **la diastole** (relâchement cardiaque).

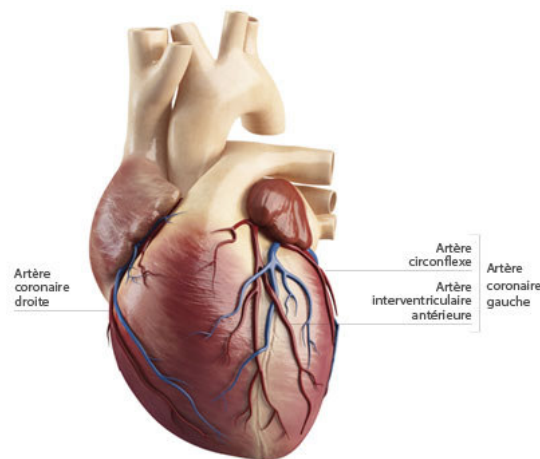


Figure 4: Circulation Coronaire

1.4. Innervation du cœur

Elle est assurée par :

Nerf vague (parasymphique): cardio-modérateur qualifié de frein vagal permanent ralentissant le rythme cardiaque, la force de contraction et l'excitabilité du tissu nodal aboutissant ainsi une **bradycardie**.

Nerf symphique : cardio-accélérateur augmentant le rythme cardiaque, la force de contraction et l'excitabilité du tissu nodal aboutissant à une **tachycardie**.

1.5. Structure de la paroi du cœur

La paroi du cœur comprend de l'extérieur vers l'intérieur

1.5.1. Le péricarde

Tunique séreuse à l'extérieur qui entoure le cœur, formé, comme toute séreuse de deux feuillets de tissu fibreux

- feuillet externe, beaucoup plus lâche, laissant de l'espace pour les mouvements du cœur
- feuillet interne ou feuillet viscéral ou épicarde

Une mince pellicule péricardique remplit l'espace entre les deux feuillets et sert de lubrifiant entre le cœur et le sac qui l'enveloppe et soutient le cœur en amortissant les battements.

1.5.2. Le myocarde

Tunique musculaire épaisse constituée de cellules musculaires cardiaques ou **cardiomyocytes** dotées de quatre propriétés fondamentales: excitabilité, contractilité, conductibilité et automaticité.

Les cellules myocardiques contractiles sont des fibres musculaires allongées, à ramification, présentant des bandes transversales identiques aux cellules musculaires striées.

L'unité fonctionnelle de la cellule myocardique est le sarcomère qui a une structure similaire à celle du muscle squelettique. Au niveau des disques intercalés se trouvent des jonctions Gap permettant la propagation électrique rapide des potentiels d'actions. C'est grâce à ces jonctions que le myocarde se comporte comme un **syncytium électrique**.

1.5.3. L'endocarde

Muqueuse à l'intérieur qui tapisse les cavités internes du cœur et se continue par la tunique interne des artères et des veines. L'endocarde tapisse les cavités internes du cœur et revêt les cordages des valvules cardiaques. Il est séparé du myocarde sous-jacent par une couche sous-endocardique conjonctive contenant les nerfs, les petits vaisseaux sanguins et les fibres du réseau sous-endocardique de **Purkinje**.

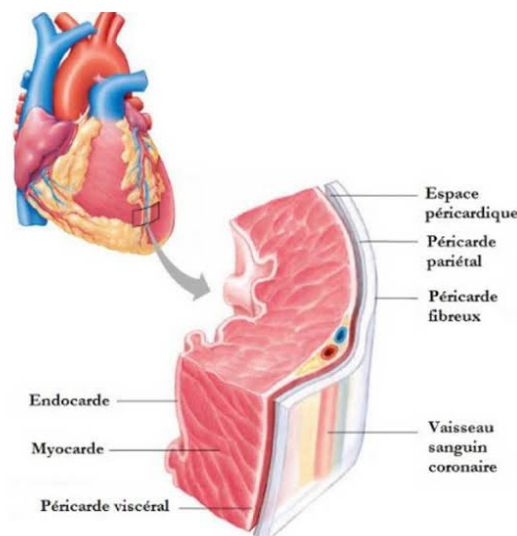


Figure 5: Structure de la paroi du cœur

1.6. Structure des vaisseaux sanguins

Le système vasculaire joue un rôle actif dans la régulation de la pression artérielle et dans la distribution du débit sanguin aux différents tissus.

Les artères et les veines sont constituées de trois tuniques, de l'intérieur à l'extérieur: l'intima (endothélium + membrane basale) la media (fibres musculaires lisses et élastiques) et l'adventice (tissu conjonctif, terminaisons nerveuses du système nerveux autonome). L'épaisseur de ces couches varie selon le type du vaisseau. Les parois des capillaires ne sont composées que d'une simple couche d'endothélium vasculaire.

Les caractéristiques structurelles et fonctionnelles des vaisseaux changent selon les régions, nous distinguons ainsi cinq catégories:

1.6.1. Artères systémiques: fournissent le sang oxygéné aux organes, ont des parois épaisses et sont soumises à de fortes pressions. Le volume sanguin contenu dans les artères systémiques est appelé : volume à haute pression ou volume contraint.

1.6.2. Artérioles: ce sont les plus petites bronches artérielles, elles sont le siège de la plus forte résistance du système cardiovasculaire et possèdent une innervation autonome purement sympathique.

1.6.3. Capillaires: sont le siège d'échanges de nutriments d'eau et de gaz. Se regroupent en réseaux appelés : **lits capillaires**.

1.6.4. Veinules: possèdent une innervation autonome, participent à la régulation du débit sanguin.

NB : La circulation du sang d'une artériole à une veinule est appelée microcirculation

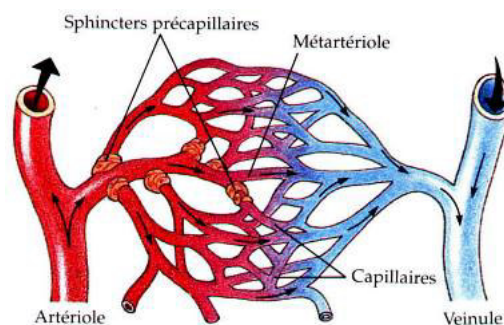


Figure 6: La microcirculation

1.6.5. Veines : transportent le sang désoxygéné des organes vers le cœur, elles sont le siège de la plus faible pression et contiennent la plus grande partie du sang de l'appareil cardiovasculaire (85%). Le volume sanguin contenu dans les veines est appelé : volume à basse pression ou volume non contraint. Les veines possèdent des valvules qui empêchent le reflux du sang.

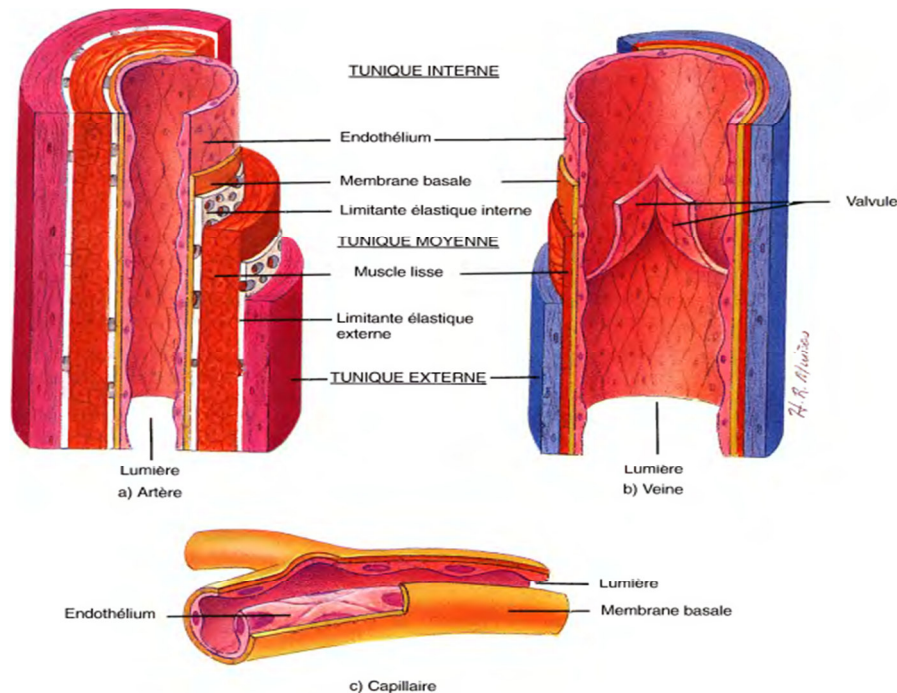


Figure 7 : Structure de la paroi des différents vaisseaux sanguins

2. Paramètres de base

3.1. Vitesse du courant sanguin :

Elle est exprimée par l'équation suivante :

$$V = \frac{Q}{A}$$

V : vitesse cm/s

Q : débit sanguin ml/min

A : surface de la section de coupe cm²

A n'importe quel niveau du système cardiovasculaire, la vitesse est directement proportionnelle au débit sanguin et inversement proportionnelle à la surface de section de coupe. La vitesse d'écoulement est donc plus grande dans l'aorte (petite surface de section) que dans la totalité des capillaires (grande surface de section). La plus faible vitesse de l'écoulement dans les capillaires favorise les échanges de substances à travers la paroi des capillaires.

2.2. Débit sanguin

Est le volume de sang qui s'écoule dans un vaisseau, dans un organe ou dans le système cardiovasculaire entier par unité de temps (L/min). C'est la quantité du sang éjectée en dehors du cœur par unité de temps (1min)

Il est exprimé par l'équation suivante :

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

$$\text{Débit sanguin} = \frac{\text{Pression artérielle moyenne} - \text{Pression auriculaire droite}}{\text{résistance périphérique totale (RPT)}}$$

C'est la différence de pression qui provoque l'écoulement sanguin. Le sang s'écoule ainsi des zones de haute pression vers les zones de basse pression.

Le débit est inversement proportionnel à la résistance dans les vaisseaux sanguins.

2.3. Résistance vasculaire

C'est la force qui s'oppose à l'écoulement du sang, et elle résulte de la friction du sang sur la paroi des vaisseaux. Parce que la friction se manifeste surtout dans la circulation périphérique, loin du cœur, on parle généralement de résistance périphérique.

D'après la loi de Hagen-Poiseuille :

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}$$

Trois facteurs importants peuvent influencer la résistance: la viscosité du sang ainsi que la longueur et le diamètre des vaisseaux.

R : résistance

η : viscosité du sang

l : longueur totale des vaisseaux sanguins

r : rayon du vaisseau,

La résistance est directement proportionnelle à la viscosité du sang et la longueur du vaisseau et elle est inversement proportionnelle à la puissance quatrième du rayon du vaisseau.

Les artérioles sont les principaux déterminants de la résistance périphérique parce que leur diamètre peut varier.

2.3.1. Résistance en parallèle : est illustrée par la circulation systémique. Où chaque organe est alimenté par une artère qui part de l'aorte. La résistance totale de cette disposition en parallèle est exprimée par l'équation suivante :

$$\frac{1}{R_{\text{totale}}} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n}$$

La résistance totale est inférieure de l'une ou de l'autre des artères prises individuellement.

2.3.2. Résistance en série : est illustrée par la disposition des vaisseaux sanguins à l'intérieur d'un organe donné. Chaque organe est alimenté par une grosse artère qui se ramifie en petites artères, puis artérioles, capillaires, veinules et veines disposés en série. La résistance totale est la somme des résistances individuelles comme l'indique l'équation suivante :

$$R_{\text{totale}} = R_{\text{artères}} + R_{\text{artérioles}} + R_{\text{capillaires}} + R_{\text{veines}}$$

2.4. Modalités d'écoulement

Près des parois d'un tube ou d'un conduit, l'écoulement des liquides est ralenti par la friction ; par contre, plus on se rapproche du centre, plus l'écoulement est libre et rapide. Près des parois, le sang semble presque immobile, tandis qu'il coule rapidement au milieu; ce phénomène est appelé : **écoulement laminaire**

Lorsque le sang circule dans un vaisseau qui change brusquement de diamètre ou dont les parois sont couvertes de rugosités ou de saillies (par exemple les dépôts lipidiques de l'athérosclérose), l'écoulement laminaire devient un flux irrégulier. Ce phénomène, appelé

écoulement **turbulent**, augmente nettement la résistance; il produit des bruits qui peuvent être perçus par le stéthoscope, contrairement à l'écoulement laminaire, qui est silencieux.

2.5. Compliance ou capacitance

C'est la distensibilité de la paroi vasculaire en réponse à une augmentation du volume ou de la pression. Elle est décrite par l'équation suivante :

$$C = \frac{\Delta V}{P}$$

C : capacitance ml/mmHg

V : volume ml

P : pression mmHg

Elle décrit la façon dont le volume se modifie en réponse à un changement de pression. Elle est directement proportionnelle au volume et inversement proportionnelle à la pression. Elle est beaucoup plus grande dans les veines que dans les artères. Les veines contiennent donc une plus grande quantité de sang (volume non contraint)

2.6. Pression artérielle

A fur et à mesure que le sang s'écoule à travers la circulation systémique, la pression chute progressivement à cause de la résistance qui s'oppose à l'écoulement. Ainsi, la pression est plus forte dans l'aorte et plus faible dans les veines caves.

La chute de pression la plus importante se produit au niveau des artéioles puisqu'elles sont le siège de la plus forte résistance.

La pression artérielle est pulsatile et atteint son apogée durant la systole ; lorsqu'elle est mesurée à ce stade, elle porte le nom de **pression artérielle systolique** : se produit quand le cœur se contracte et que le sang est éjecté dans le système artériel.

Durant la diastole, le sang est forcé dans la circulation par les artères élastiques qui se rétractent et la pression artérielle atteint son niveau le plus bas; c'est la **pression artérielle diastolique**.

L'expansion et la rétraction successives des artères élastiques lors de chaque révolution cardiaque créent le pouls.

La différence entre la pression systolique et la pression diastolique est appelée : **pression différentielle**.

La pression artérielle moyenne (PAM) est approximativement égale à la pression diastolique additionnée au tiers de la pression différentielle.

La faible pression dans les capillaires (de 45 à 15 mmHg) protège leurs parois fragiles contre la rupture tout en permettant des échanges adéquats.

La pression veineuse est non pulsatile. Elle est faible, environ 10% de la pression artérielle en raison des effets cumulatifs de la résistance,

Le retour veineux est favorisé par la contraction du muscle lisse vasculaire, par la grande lumière des veines qui génère une résistance réduite contre la propulsion du sang et par la contraction des muscles squelettiques qui se resserrent autour des veines, ce qui augmente la pression veineuse et entraîne l'ouverture des valvules veineuses. Lorsque les muscles se relâchent, ces valvules se ferment afin d'empêcher le sang de refluer.

2.7. Fréquence cardiaque

C'est le nombre de battements cardiaques par minute. La fréquence cardiaque normale varie en fonction de l'espèce animale, la taille, l'âge, et l'activité physique

La bradycardie: baisse de la fréquence cardiaque

La tachycardie: hausse de la fréquence cardiaque

Les effets chronotropes concernent la fréquence cardiaque, un effet **chronotrope négatif** diminue la fréquence cardiaque en diminuant la vitesse de décharge du nœud sinusal, à l'inverse un effet **chronotrope positif** augmente la fréquence cardiaque en augmentant la vitesse de décharge du nœud sinusal.

2.8. Rythme cardiaque

C'est la genèse de l'activité électrique du cœur et de la régularité de sa propagation. L'origine du rythme cardiaque peut être: Sinusale (nœud sinusal), jonctionnelle (nœud atrio-

ventriculaire), ventriculaire (cardiomyocytes ventriculaires), ectopique (des cellules musculaires de l'oreillette) ou artificielle : **pace maker** artificiel, stimulateur implanté à proximité du cœur, relié à celui-ci avec des électrodes. On dit que le rythme est physiologique quand il est d'origine sinusal.

2.9. Systole et diastole

La contraction du myocarde est appelée systole et son relâchement est appelé diastole. Il existe ainsi :

- des systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche, pratiquement simultanées,
- des systoles (suivies de diastoles) ventriculaires droite et gauche, également quasi simultanées.

Les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de secondes les activités électriques ventriculaires.

En pratique courante, on parle de « systole » ou de « diastole » cardiaques pour désigner la systole ou la diastole ventriculaire, en englobant la contraction ou le relâchement des deux ventricules.

3. Electrophysiologie cardiaque

3.1. Propriétés électriques du myocarde

3.1.1. Automaticité

Elle est due au tissu électrogénique qui est le tissu nodal. C'est la genèse automatique des impulsions électriques et la régularité de la transmission de ces impulsions à l'ensemble des structures cardiaque.

3.1.2. Excitabilité

C'est la capacité du myocarde à déclencher un potentiel d'action en réponse à un courant dépolarisant qui lui arrive. Elle change au cours d'un potentiel d'action, ces changements sont décrits comme des périodes réfractaires.

3.1.2.1. Période réfractaire absolue

Elle commence avec la montée du potentiel d'action et se termine après le plateau. Elle reflète le temps pendant lequel aucun potentiel d'action ne peut être démarré quelle que soit l'importance de la stimulation. Ce sont ces périodes réfractaires qui rendent le muscle cardiaque **intétanisable**.

3.1.2.2. Période réfractaire effective

Légèrement plus longue que la PRA et représente la période durant laquelle il ne peut y avoir de potentiel d'action conduit.

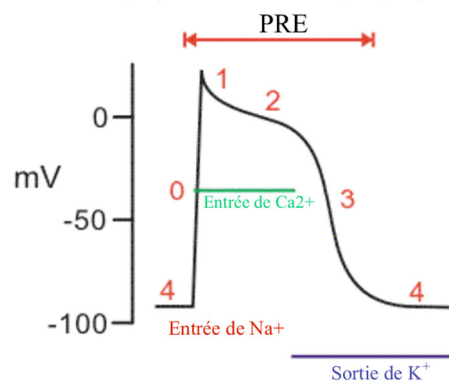


Figure 8 : Période réfractaire effective

3.1.2.3. La période réfractaire relative

C'est la période qui suit immédiatement la période réfractaire absolue et pendant laquelle la repolarisation n'est pas tout à fait complète. Pendant cette période, un potentiel d'action peut être démarré mais nécessite un courant entrant plus grand qu'habituellement.

3.1.3. Contractilité

C'est la capacité intrinsèque du muscle cardiaque à engendrer une force à une longueur donnée du muscle. Peut être évaluée par la fraction d'éjection (volume d'éjection/volume télédiastolique). Elle est également appelée : **inotropisme**. On dit des agents qui peuvent

augmenter la contractilité qu'ils ont une action inotrope positive. Inversement, tous les agents qui produisent une diminution de la contractilité sont dits agents à action inotrope négative.

3.1.4. Conductibilité

C'est la capacité des cardiomyocytes à conduire et à transmettre un courant électrique d'une cellule à une autre grâce aux jonctions GAP.

L'**Effet dromotrope** concerne la vitesse de conduction à travers le nœud atrioventriculaire. On dit des agents qui augmentent la vitesse de conduction à travers le nœud AV accélérant le passage des potentiels d'action des oreillettes aux ventricules, qu'ils ont une action dromotrope positive. Inversement, tous les agents qui produisent une diminution de la vitesse de conduction sont dits agents à action dromotrope négative.

3.2. Electrocardiogramme

Le cœur est périodiquement le siège d'une activité électrique. Cette activité électrique est représentée par une onde de dépolarisation qui se propage. L'ECG est l'enregistrement de cette activité électrique. Le potentiel d'action est la sommation des potentiels de membrane de chaque cellule myocardique. Le tracé E.C.G résulte de l'activité électrique dans le myocarde et non dans le tissu de conduction cardiaque. Le tracé électrique enregistre les variations de cette sommation.

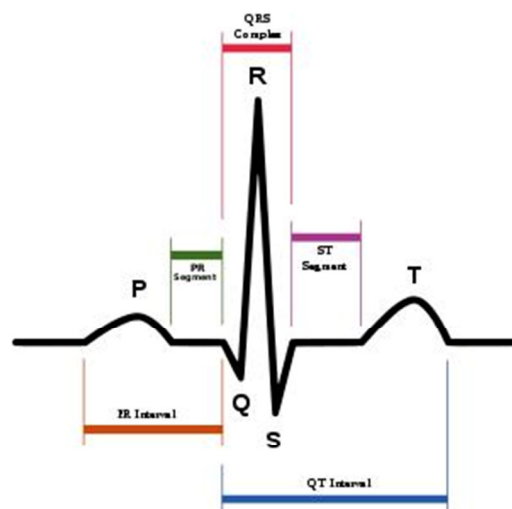


Figure 9 : Electrocardiogramme

L'onde P : Représente la dépolarisation du muscle auriculaire. N'inclut pas la repolarisation auriculaire qui est noyée dans le complexe QRS.

Le complexe QRS : Représente la dépolarisation des ventricules.

L'onde T : correspond à la repolarisation des ventricules.

L'intervalle PR : c'est l'intervalle qui va du début de la dépolarisation auriculaire au début de l'onde Q et correspond au temps qui s'écoule entre la dépolarisation des oreillettes et la dépolarisation des ventricules.

Il augmente quand la vitesse de conduction à travers le nœud atrio-ventriculaire est diminuée comme dans le bloc cardiaque.

Il varie avec la fréquence cardiaque : l'augmentation de la fréquence cardiaque raccourcit l'intervalle PR.

Le segment ST : isoélectrique et représente la période pendant laquelle tout le muscle ventriculaire est dépolarisé.

L'intervalle QT : va du début de l'onde Q à la fin de l'onde T et représente toute la période de dépolarisation et de repolarisation des ventricules.

3.3. Potentiels d'action cardiaques

3.3.1. Myocarde et système de Purkinje

Ils ont des potentiels de membrane de repos d'environ **-90mV** qui approche le potentiel d'équilibre du potassium. Les potentiels d'action sont longs, spécialement dans les ventricules avec une durée de **300mS**

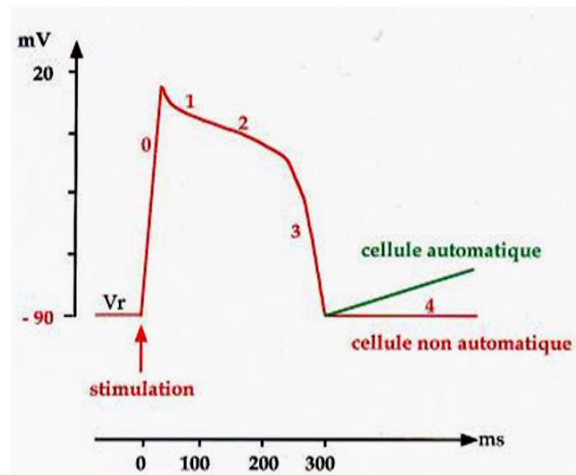


Figure 10 : Potentiel d'action dans le myocarde et système de Purkinje

La phase 0 : montée du potentiel d'action

Due à l'augmentation transitoire de la conductance du sodium aboutissant à un courant entrant de sodium qui dépolarise la membrane. Au pic du potentiel d'action, le potentiel de membrane approche le potentiel d'équilibre du sodium.

La phase 1 : repolarisation initiale

Provoquée d'une part par un courant sortant des ions K qui sortent de la cellule et d'autre part par la baisse de la conductance de Na.

La phase 2 : plateau du potentiel d'action

Provoqué par l'augmentation transitoire de la conductance du Ca^{+2} aboutissant à un courant entrant de Ca^{+2} (nécessaire la contraction) et une baisse de la conductance du potassium.

Pendant le plateau, les courants entrants et sortants sont approximativement égaux si bien que le potentiel d'action reste stable à hauteur du plateau.

La phase 3 : repolarisation

Pendant cette phase, la conductance du Ca diminue mais celle du K augmente et par conséquent prédomine.

La forte conductance du K aboutit à un large courant sortant du K qui hyperpolarise la membrane la ramenant vers le potentiel d'équilibre du K.

La phase 4 : potentiel de membrane de repos

Pendant cette phase, la pompe Na-K-ATPase restaure les concentrations de Na et de K de part et d'autre de la membrane cytoplasmique et le potentiel de membrane approche le potentiel d'équilibre du K.

3.3.2. Nœud sino-auriculaire (pacemaker)

Il est à l'origine de l'automaticité cardiaque. Il n'a pas un potentiel de repos constant et présente une phase 4 qui se dépolarise spontanément et graduellement.

Le nœud atrio-ventriculaire, le faisceau de His et le réseau de Purkinje sont des pace maker latents qui peuvent manifester de l'automaticité et suppléer le nœud sino-auriculaire quand celui-ci est défaillant. La vitesse intrinsèque de dépolarisation et par conséquent la fréquence cardiaque est plus lente dans le nœud AV et dans le réseau de Purkinje que dans le nœud SA.

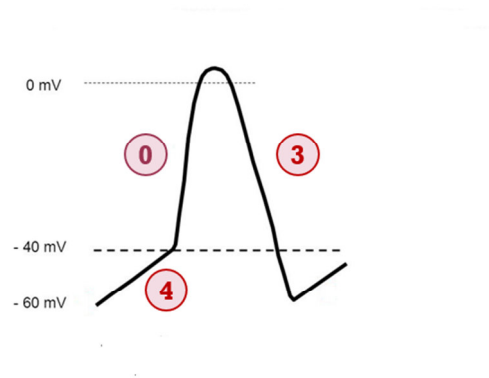


Figure 12: Potentiel d'action dans le nœud sino-auriculaire

La phase 0 : montée du potentiel d'action

La base ionique de la phase 0 dans le nœud SA est différente de celle du ventricule. Elle est provoquée par une augmentation de la conductance du Ca aboutissant à un courant entrant de Ca qui entraîne le potentiel d'action de la membrane vers le potentiel d'équilibre du Ca.

La phase 3 : repolarisation

Provoquée par une augmentation de la conductance du K aboutissant à un courant sortant de K qui entraîne la repolarisation de la membrane.

La phase 4

Le potentiel d'action du nœud sino-auriculaire présente une phase 4 qui, au lieu de présenter un potentiel de repos constant, subit une dépolarisation spontanée jusqu'à -40mV

Cette dépolarisation est due à l'augmentation de la conductance au Na aboutissant à un courant entrant de Na appelé If (f= funny) amenant progressivement le potentiel de membrane jusqu'au seuil d'ouverture des canaux calcium voltage – dépendants. Les ions Ca^{++} entrent alors dans la cellule, provoquant le potentiel d'action.

4. Couplage excitation-contraction

Le potentiel d'action se propage par la membrane de la cellule dans les tubules T.

Pendant le plateau du potentiel d'action, la conductance pour Ca^{+2} est augmentée et ce dernier pénètre dans la cellule à partir du liquide extracellulaire.

Cette entrée du calcium provoque la libération d'une quantité supplémentaire de Ca^{+2} par le réticulum sarcoplasmique. La quantité de calcium libérée par RS dépend de l'importance du courant entrant.

Le Ca^{+2} se lie à la troponine C déclenchant ainsi la contraction. L'importance de cette dernière est proportionnelle à la quantité de Ca^{+2} en intracellulaire.

La relaxation se produit quand le Ca^{+2} est retourné dans le RS par une pompe Ca^{+2} ATPase.

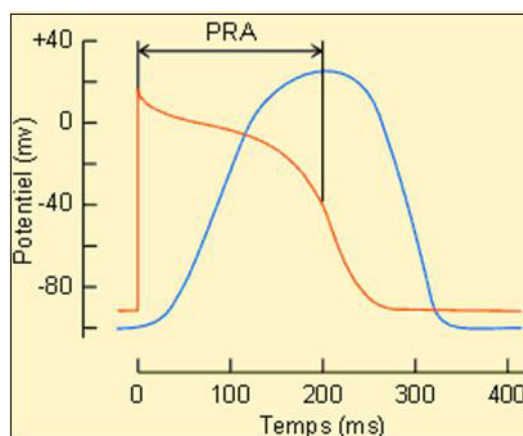


Figure 113 : Couplage excitation-contraction

5. Boucle pression-volume ventriculaire : révolution cardiaque

Elle est construite en combinant les courbes de pression systolique et diastolique.

Le tracé de la pression diastolique décrit la relation qui existe entre la pression diastolique et le volume diastolique du ventricule.

Le tracé de la pression systolique est la relation correspondante entre la pression systolique et le volume systolique du ventricule.

En combinant ces deux tracés, on obtient la boucle pression-volume qui décrit le cycle contraction, éjection, relaxation et remplissage ventriculaire.

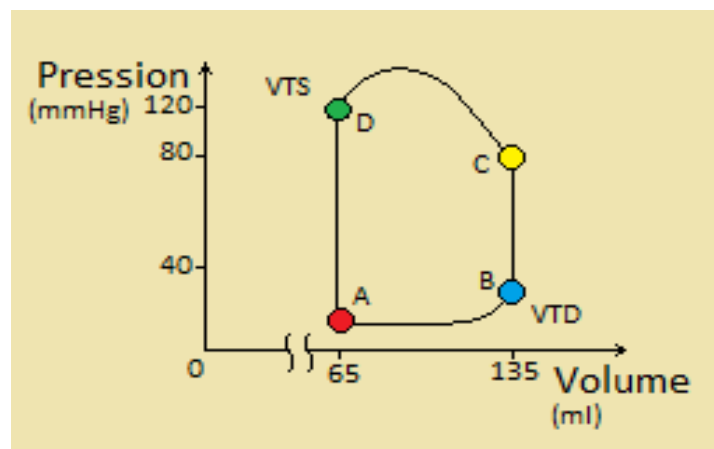


Figure 14 : Boucle pression-volume ventriculaire

Remplissage (A-B): dès que la pression ventriculaire chute au-dessous de la pression auriculaire, la valve mitrale s'ouvre (point A) et le remplissage du ventricule commence. Durant cette phase, le volume ventriculaire augmente et retrouve sa valeur d'environ 140ml (volume télé diastolique).

Contraction isovoluméque (B-C):

Elle commence pendant la diastole au point B. Le ventricule est rempli, son volume est d'environ 140ml (volume télé diastolique). La pression ventriculaire est basse puisque le muscle ventriculaire est relâché. Sous l'effet de la stimulation, le ventricule se contracte et la pression ventriculaire augmente. Comme toutes les valves sont fermées, le sang ne peut pas être éjecté hors du ventricule et la contraction est par conséquent dite isovolumique.

Ejection ventriculaire (C-D) : la valve aortique s'ouvre au point C quand la pression dans le ventricule dépasse la pression dans l'aorte. Le sang est éjecté dans l'aorte et le volume ventriculaire chute. Le volume sanguin éjecté est appelé **volume d'éjection**.

Réflexion isovolumique (D-A) : au point D quand la pression ventriculaire chute à une valeur inférieure à la pression aortique, la valve aortique se ferme et le ventricule se relâche. Comme toutes les valves sont de nouveau fermées, la relaxation est dite isovolumique.

6. Relation longueur-tension (relation Frank Starling)

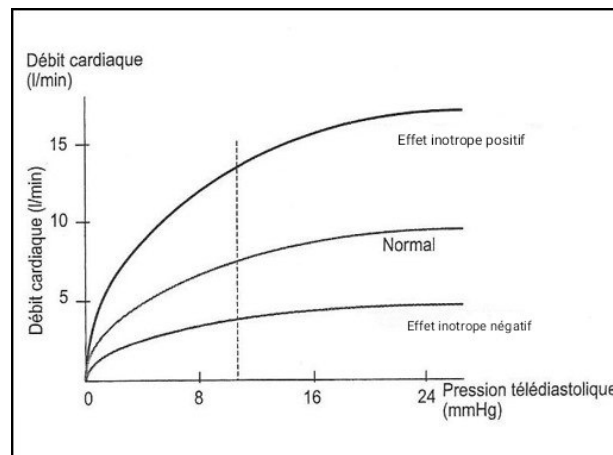


Figure15 : La relation Frank-Starling et les effets inotropes positif et négatif

Elle décrit l'effet de la longueur des cellules ventriculaires sur la force de contraction. La longueur du sarcomère est déterminée par le nombre maximal de ponts qui peuvent être formés entre les différentes fibres myocardiques, déterminant ainsi la tension maximale (force de contraction) engendrée.

La relation **Frank Starling** est le mécanisme qui adapte le débit cardiaque au retour veineux. Elle décrit l'augmentation du débit cardiaque (volume d'éjection : volume du sang éjecté par le ventricule à chaque contraction) qui se produit en réponse à une augmentation de la pression veineuse de remplissage (volume télédiastolique). Sachant que les ventricules ne se vident pas de leur sang pendant la contraction, une contraction plus puissante peut augmenter le volume d'éjection en augmentant la vidange ventriculaire. Le ventricule se contracte plus intensément en systole lorsque son remplissage a été plus important pendant la diastole précédente.

Elle repose sur la relation longueur-tension de telle sorte que toute augmentation du VTD entraîne une augmentation de la longueur des fibres et par conséquent l'augmentation de la tension engendrée (force de contraction) et du volume d'éjection.

L'augmentation de la contractilité (inotropisme positif): entraîne une augmentation du débit cardiaque pour toute valeur de la pression veineuse, la pression auriculaire droite ou du VTD. La diminution de la contractilité (inotropisme négatif): entraîne une baisse du débit cardiaque pour toute valeur de la pression veineuse, la pression auriculaire droite ou du VTD.

- **La précharge du muscle ventriculaire** : est équivalente au volume télédiastolique ou à la pression veineuse de remplissage. Quand le remplissage ventriculaire augmente, les fibres myocardiques sont étirées, c'est la relation Frank Starling.
- **La postcharge** : est équivalente à la pression aortique, elle s'oppose à l'écoulement sanguin et augmente quand la pression aortique augmente. La vitesse de contraction à une longueur donnée du myocarde est maximale quand il n'y a pas de postcharge.

7. Courbes fonctionnelles cardiaque et vasculaire

Ce sont des représentations simultanées du débit cardiaque et du retour veineux en fonction du volume télédiastolique et de la pression auriculaire droite.

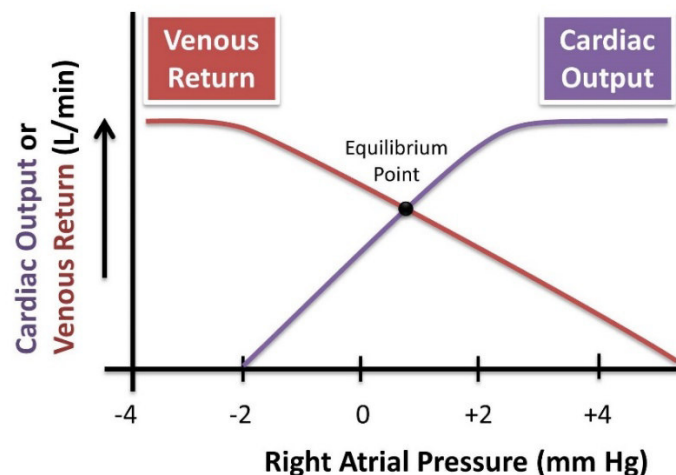


Figure16 : Courbes fonctionnelles cardiaque et vasculaire

7.1. Courbe fonctionnelle cardiaque (débit cardiaque)

Elle décrit la relation de *Frank Starling* pour le ventricule.

Elle montre que le débit cardiaque augmente en fonction du volume télédiastolique, c'est une conséquence de la relation longueur-tension dans les fibres musculaires cardiaques.

Les changements du volume télédiastolique sont un mécanisme majeur de modification du débit cardiaque.

7.2. Courbe fonctionnelle vasculaire

Elle décrit la relation entre le débit à travers le système vasculaire (ou retour veineux) et la pression auriculaire droite.

✓ Pression systémique moyenne

Mesurée quand le cœur est arrêté expérimentalement. Elle est égale à la pression auriculaire droite quand il n'y a pas d'écoulement dans le système cardiovasculaire.

Dans ces conditions, le débit cardiaque et le retour veineux sont nuls et la pression est la même dans tout le système cardio-vasculaire.

Elle est accrue par toute augmentation du volume sanguin et est diminuée par toute diminution du volume sanguin.

✓ Pente de la courbe fonctionnelle vasculaire

Elle est déterminée par la résistance dans tout le système vasculaire.

L'augmentation du retour veineux indique une baisse de la résistance périphérique totale RPT. Ainsi, quand la RPT est diminuée (par vasodilatation des artérioles) à pression auriculaire droite constante, il se produit une augmentation du retour veineux, puisque la vasodilatation des artérioles permet au sang de s'écouler des artères vers les veines et en définitif vers l'oreillette droite.

7.3. Combinaison des courbes fonctionnelles cardiaque et vasculaire

Le point où les deux courbes se coupent est le point de l'équilibre ou le point de **l'état stationnaire**. L'équilibre a lieu quand le retour veineux est égal au débit cardiaque. Le débit

cardiaque peut être changé en modifiant la courbe fonctionnelle cardiaque, la courbe fonctionnelle vasculaire ou les deux à la fois.

a. Les actions inotropes modifient la courbe fonctionnelle cardiaque

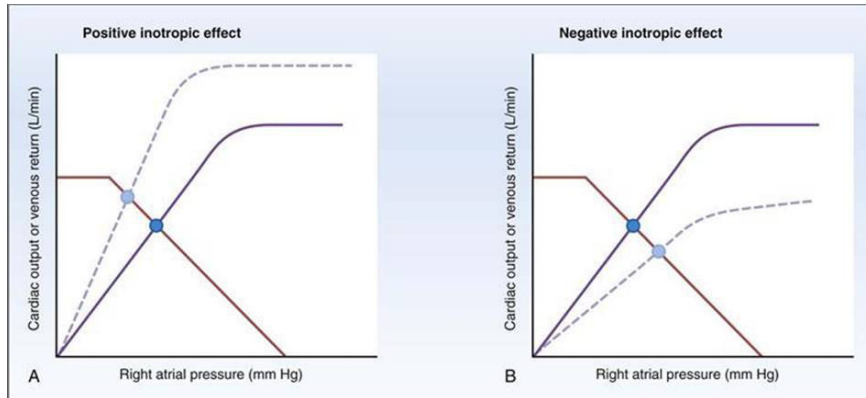


Figure 17 : Variations de la courbe fonctionnelle cardiaque

Les agents inotropes positifs (ex : Digitaline) provoquent une augmentation de la contractilité et par conséquent l'augmentation du débit cardiaque. Le point de l'équilibre se déplace vers un débit cardiaque plus élevé et une pression auriculaire droite correspondante plus basse. La pression auriculaire droite est abaissée parce qu'une quantité plus grande de sang est éjectée en dehors du cœur à chaque battement (augmentation du volume d'éjection). Les agents inotropes négatifs auront les effets inverses.

b. Les variations du volume sanguin modifient la courbe fonctionnelle vasculaire

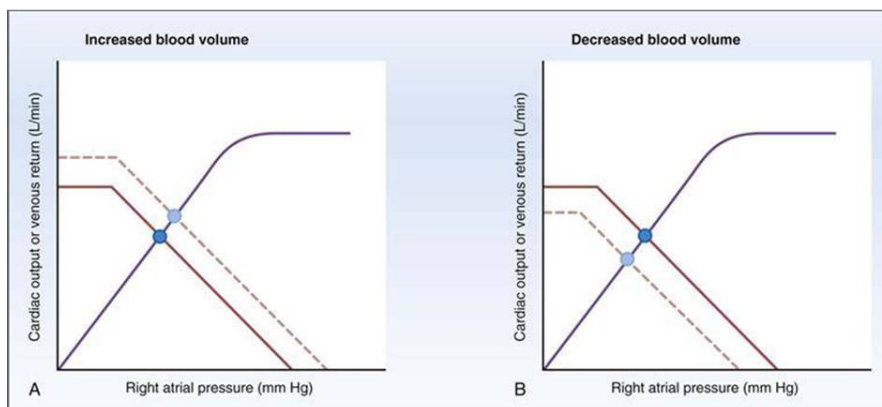


Figure 18 : Variations de la courbe fonctionnelle vasculaire

L'augmentation du volume sanguin augmente la pression systémique moyenne déplaçant la courbe fonctionnelle vasculaire vers la droite parallèlement à elle-même. Un nouveau point d'équilibre est établi là où la pression auriculaire droite et débit sanguin sont tous deux accrus.

La diminution du volume sanguin (ex : hémorragie) aurait des effets opposés : baisse de la pression systémique moyenne et déplacement de la courbe fonctionnelle vasculaire vers la gauche parallèlement à elle-même. Un nouveau point d'équilibre est établi là où la pression auriculaire droite et le débit sanguin sont tous deux diminués.

c. les changements de la RPT modifient à la fois les deux courbes fonctionnelles cardiaque et vasculaire

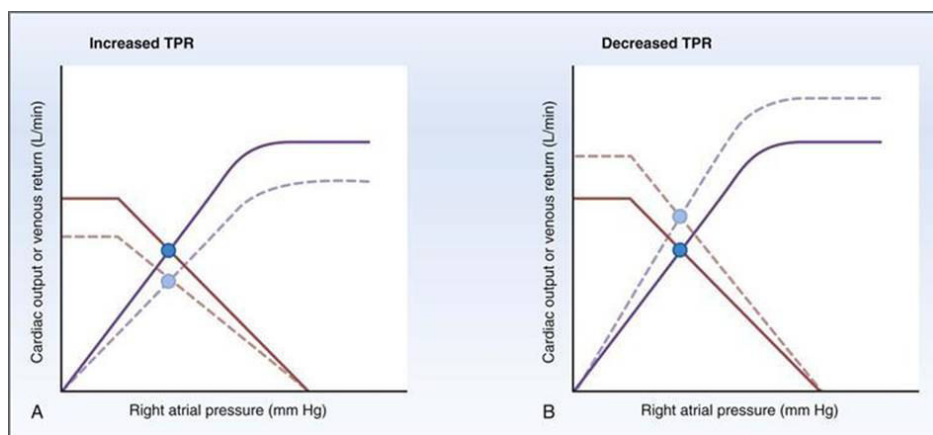


Figure 19 : Variations des courbes fonctionnelles cardiaque et vasculaire simultanément

Les changements de la RPT modifient les deux courbes simultanément.

L'augmentation de la RPT provoque à la fois une baisse du débit cardiaque et du retour veineux. Une RPT augmentée (vasoconstriction artériolaire) aboutit à une baisse du retour veineux puisque le sang est retenu dans le versant artériel. L'augmentation de la pression aortique (augmentation de la post charge) entraîne un déplacement vers le bas de la courbe fonctionnelle cardiaque, puisque le cœur pompe du sang contre une plus forte pression.

La diminution de la RPT provoque à la fois une hausse du débit cardiaque et du retour veineux. Une RPT abaissée (vasodilatation artériolaire) aboutit à une augmentation du retour

veineux puisque le sang s'écoule facilement du versant artériel au versant veineux et en définitif vers l'oreillette droite. La baisse de la pression aortique (baisse de la post charge) entraîne un déplacement vers le haut de la courbe fonctionnelle cardiaque, puisque le cœur pompe du sang contre une plus faible pression.

Du fait de ces modifications simultanées, un nouveau point d'équilibre est établi là où le débit cardiaque et retour veineux sont tous les deux augmentés.

8. Cycle cardiaque

Il décrit les différents événements électriques et mécaniques qui se produisent dans le cœur d'une manière cyclique. Les lignes verticales indiquent sept phases :

8.1. La systole auriculaire

Fait suite à l'onde P.

Contribue au remplissage ventriculaire mais ne lui est pas indispensable.

L'augmentation de la pression auriculaire provoquée par la systole auriculaire se traduit par l'onde «a » du pouls veineux.

Le remplissage du ventricule par la systole auriculaire est à l'origine du quatrième bruit du cœur inaudible chez l'adulte normal.

8.2. La contraction ventriculaire isovolumique

Commence après le début du complexe QRS.

Dès que la pression ventriculaire devient supérieure à la pression auriculaire, les valves atrio-ventriculaires se ferment. Leur fermeture correspond au premier bruit du cœur. La valve mitrale se ferme avant la valve tricuspide, le premier bruit du cœur peut ainsi être dédoublé.

La pression ventriculaire augmente de façon isovolumique du fait de la contraction mais le sang n'est pas éjecté puisque la valve aortique est restée fermée.

8.3. Ejection ventriculaire rapide

La pression ventriculaire atteint sa valeur maximale.

Dès que la pression ventriculaire devient supérieure à la pression aortique, la valvule aortique s'ouvre. Le gradient de pression entre le ventricule et la valve aortique provoque une éjection rapide du sang dans l'aorte.

Le volume ventriculaire diminue considérablement car la plus grande partie du volume d'éjection est éjectée pendant cette phase.

Le remplissage auriculaire commence.

Le début de l'onde T marque la fin de la contraction et la fin de l'éjection ventriculaire rapide.

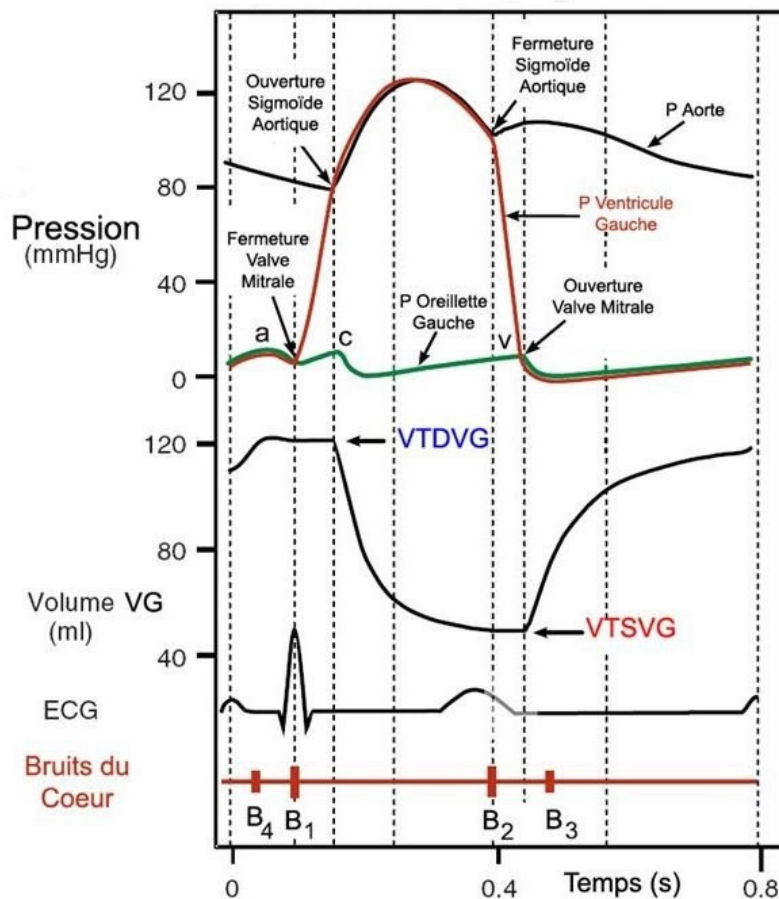


Figure 20 : Cycle cardiaque

8.4. Ejection ventriculaire lente

Le ventricule continue à éjecter du sang mais de façon plus lente

La pression ventriculaire commence à chuter

La pression aortique chute aussi parce que le sang s'écoule rapidement des grosses artères vers les plus petites

Le remplissage auriculaire continue.

8.5. La relaxation ventriculaire isovolumique

La repolarisation des ventricules est achevée.

La valve aortique se ferme, suivie par la fermeture de la valve pulmonaire. La fermeture des deux valves semi-lunaires correspond au deuxième bruit du cœur. L'inspiration entraîne un dédoublement du second bruit du cœur.

Les valves atrio-ventriculaires restent fermées.

La pression ventriculaire chute rapidement car le ventricule est maintenant relâché. Et le volume ventriculaire reste constant parce que les valves restent fermées.

8.6. Le remplissage ventriculaire rapide passif

Dès que la pression ventriculaire chute au-dessous de la pression auriculaire, la valve mitrale s'ouvre et le ventricule gauche commence à se remplir.

La pression aortique continue à baisser puisque le sang continue à s'écouler vers les petites artères.

L'écoulement rapide du sang des oreillettes vers les ventricules provoque le troisième bruit du cœur qui est physiologique chez l'enfant mais associé à une affection chez l'adulte.

8.7. Le remplissage ventriculaire lent (Diastasis)

Le ventricule continue à se remplir mais plus lentement

La durée du diastasis dépend de la fréquence cardiaque. L'augmentation de la fréquence cardiaque réduit le temps de remplissage ventriculaire.

9. Régulation de la pression artérielle

La régulation de la pression artérielle s'effectue grâce à de multiples mécanismes :

9.1. Le baro-réflexe

Le baro-réflexe comprend les mécanismes nerveux rapides. Il est responsable de la régulation minute par minute de la pression artérielle. Ce mécanisme provoque une activité vasoconstrictrice tonique qui rend compte du tonus vasomoteur.

Les barorécepteurs sont des récepteurs d'étirement, localisés dans les parois du sinus carotidien près de la bifurcation des artères carotides communes.

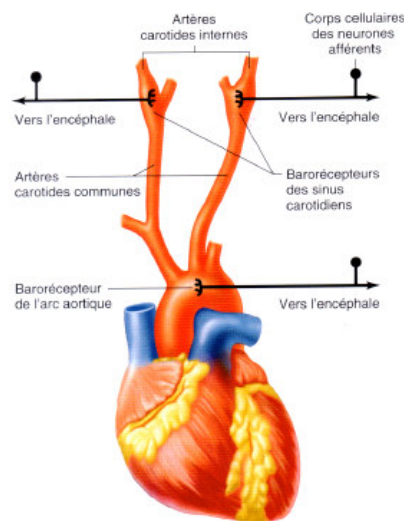


Figure 21 : Localisation des barorécepteurs carotidiens et aortiques

Mécanisme du baro-réflexe

Distension des parois du sinus carotidien par l'augmentation de la pression artérielle.

Les barorécepteurs sont surtout sensibles aux variations de la pression artérielle et par conséquent, une pression artérielle rapidement croissante déclenche une réponse plus importante qu'une pression élevée mais constante.

D'autres barorécepteurs situés dans l'arc aortique répondent aux augmentations mais non aux baisses de la PA.

L'étirement des barorécepteurs stimule le nerf hypoglosse qui conduit l'information au centre vasomoteur du tronc cérébral.

Le point de référence pour la PA moyenne dans le centre vasomoteur est 100 mmHg. Par conséquent, quand la PA dépasse cette valeur le centre vasomoteur coordonne pour la réduire par une série de réponses du système nerveux autonome.

Les réponses sont constituées par une augmentation de l'action parasympathique sur le cœur et une diminution de l'action sympathique sur le cœur et les vaisseaux sanguins. Les quatre actions suivantes associées abaissent la pression artérielle à sa valeur normale.

- Diminution de la fréquence cardiaque : résultat de l'accroissement du tonus parasympathique cardiaque et d'une baisse du tonus sympathique cardiaque.
- Diminution de la contractilité : résultat d'une baisse du tonus sympathique cardiaque, associé à la baisse de la fréquence cardiaque, elle aboutit à une baisse du débit cardiaque et entraîne également une chute de la PA.
- Diminution de la vasoconstriction des artérioles : résultant d'une baisse de l'activité sympathique. La RPT diminue donc abaissant ainsi la PA.
- Diminution de la vasoconstriction des veines : résultant d'une baisse de l'action sympathique du relâchement veineux. Il y a une augmentation du volume sanguin à basse pression (non contraint) et la pression systémique moyenne diminue par conséquent.

Le baro-réflexe est un système à rétro-action à effet négatif : l'action combinée de ces mécanismes pour rabaisser la pression artérielle moyenne vers sa valeur normale aboutit de la traction exercée sur les barorécepteurs du sinus carotidien et à une baisse du signal envoyé au centre vasomoteur.

9.2. Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

C'est un système hormonal lent intervenant dans la régulation à long terme de la pression sanguine par ajustement du volume sanguin.

Une baisse de pression de perfusion rénale provoque une libération de la rénine enclenchant ainsi le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.

L'angiotensine II a deux actions : elle stimule la libération de l'**aldostérone** par la corticosurrénale et provoque la vasoconstriction des artérioles augmentant ainsi la RPT.

L'aldostérone augmente la réabsorption de Na et d'eau par le tube distal, augmentant ainsi le volume sanguin et par conséquent la PA.

9.3. Autre régulateurs de la PA

9.3.1. L'ischémie cérébrale

Dans le cas d'une ischémie cérébrale, les concentrations du CO₂ et du H⁺ dans le tissu cérébral augmentent. Les chémorécepteurs du centre vasomoteur répondent en augmentant à la fois l'activité sympathique et parasympathique. La contractilité et la RPT augmentent mais la fréquence cardiaque diminue du fait de la domination de l'action parasympathique. Dans ce cas la pression artérielle peut augmenter jusqu'à mettre la vie du sujet en danger.

Du fait de la vasoconstriction périphérique, le débit des autres organes est significativement diminué pour tenter de préserver l'apport sanguin au cerveau.

9.3.2. Les chémorécepteurs carotidiens et aortiques

Ils sont situés près de la bifurcation des artères carotides communes et le long de l'arc aortique. Ces chémorécepteurs ont des consommations très élevées en O₂ et sont donc très sensibles à l'hypoxie.

La baisse de la PA entraîne la réduction de l'apport en O₂ aux chémorécepteurs qui envoient alors une information au centre vasomoteur pour stimuler les mécanismes régulateurs de la PA.

9.3.3. La vasopressine (hormone antidiurétique ADH)

Elle est impliquée dans la régulation de la PA en réponse à une hémorragie mais pas dans la régulation minute par minute de la pression sanguine normale. La baisse du volume sanguin (hypovolémie) détectée par des récepteurs situés au niveau des oreillettes provoque la libération de l'ADH. Cette dernière est un puissant vasoconstricteur qui augmente la RPT ainsi que la réabsorption d'eau au niveau du TCD et les canaux collecteurs du rein.

9.3.4. Le peptide natriurétique auriculaire (PNA)

Il est libéré par les oreillettes en réponse à une augmentation de la pression auriculaire. Le PNA est un puissant inhibiteur de la contraction du muscle lisse vasculaire provoquant une dilatation des artérioles et une baisse de la RPT. Le PNA inhibe la sécrétion de la rénine et provoque l'excrétion d'une quantité accrue de sel et d'eau par les reins, ce qui réduit le volume sanguin et tend à rabaisser la pression artérielle vers sa valeur normale.