

PHYSIOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

Dr Jean-Sébastien Silvestre

Paris Cardiovascular Research Center - PARCC

<http://silvestrelab.weebly.com>

jean-sebastien.silvestre@inserm.fr



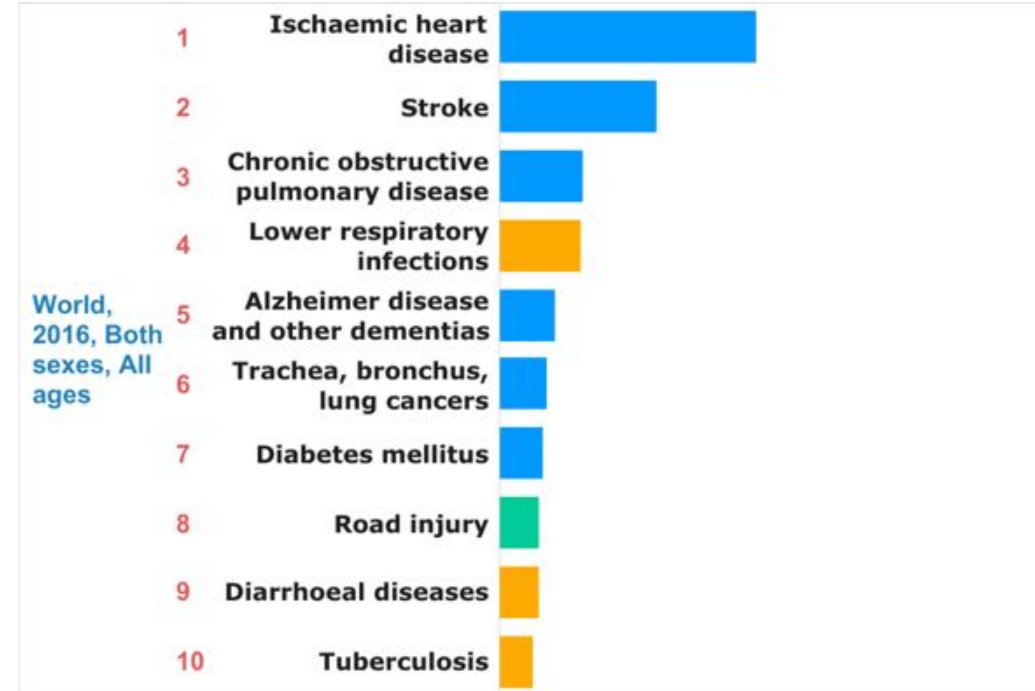
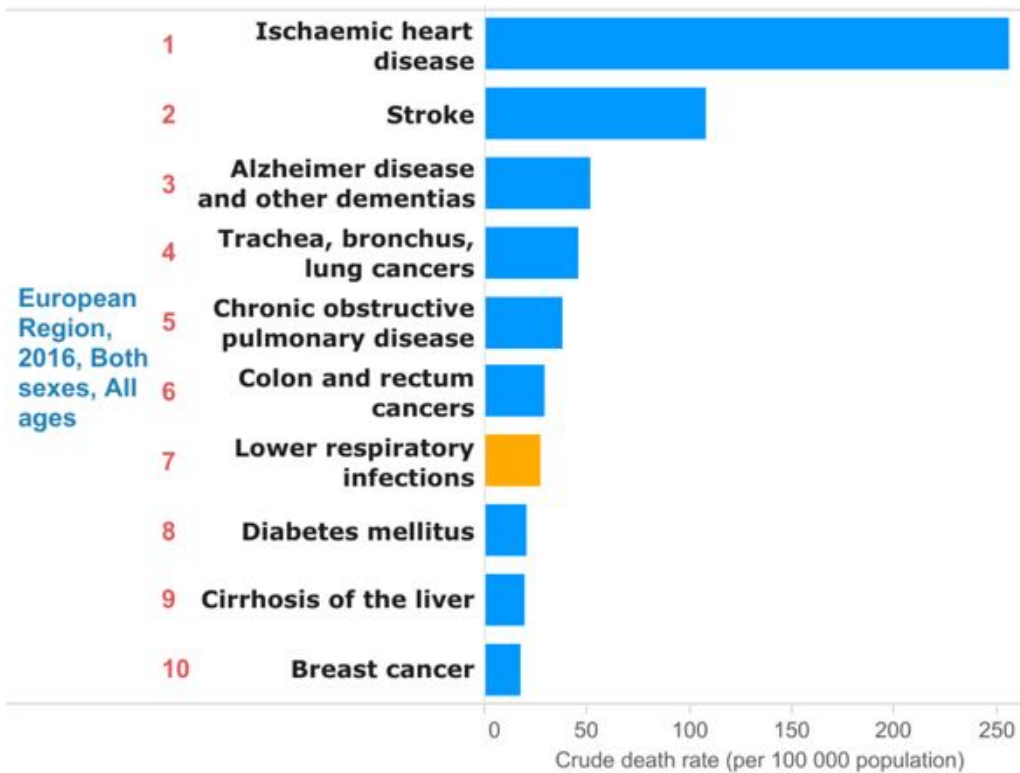
Distribution de l'oxygène, du glucose et des autres éléments nutritifs aux tissus en activité

Élimination du CO₂, du lactate et des autres substances de dégradation des tissus en activité

Transports des métabolites et des autres substances à partir et vers les sites de stockage

Transports des cellules immuno-inflammatoires, hormones, anticorps et des autres substances vers leur site d'action

Causes de mortalité dans le monde, 2016



Cause group

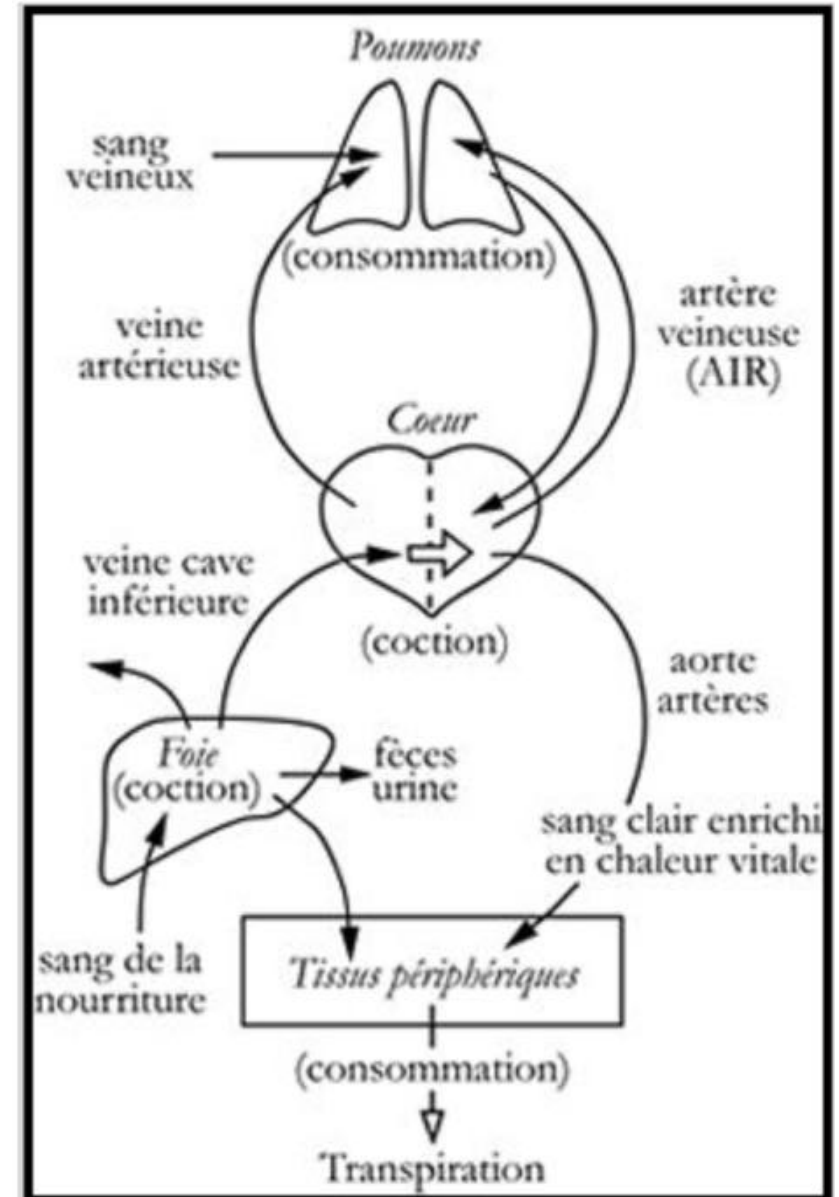
- Communicable, maternal, perinatal and nutritional conditions
- Noncommunicable diseases
- Injuries



Le proboscideen (mammouth/éléphant?) d'El Pindal
(Asturies, Espagne) 30 000/10 000 ans avt J.-C.

Galien (131–201) fait une description précise du réseau de veines et d'artères à partir de dissection de porcs, mais deux erreurs majeures:

- Passage cœur droit vers cœur gauche: « passe du ventricule droit au ventricule gauche par la paroi poreuse où il prélève la chaleur qu'il redistribue dans le corps (coction/fermentation) »
- Pas de circulation du sang: « arrivé aux extrémités du corps, le sang est consommé et ressort sous forme de transpiration ».



Ibn Al-Nafis (1210-1288) « Quand le sang a été raffiné dans cette cavité, il lui faut passer dans la cavité gauche ou se forme l'esprit vital...Cependant il n'existe, entre ces deux cavités, aucun passage...Donc ce sang doit nécessairement passer dans la veine artérielle, aller ainsi jusqu'au poumon...s'y mélanger avec l'air...puis passer dans l'artère veineuse pour arriver dans la cavité gauche du cœur.... »

Description de l'hématose pulmonaire = enrichissement du sang pauvre en oxygène dans les poumons.

Son œuvre ne fut révélée en Europe que 260 ans après sa mort, grâce à Andrea Alpago (mort après 1522) qui traduisit son livre le « commentaire anatomique du Canon d'Ibn Sina» où est décrite la circulation pulmonaire.

Esprit Saint/Esprit animal/Esprit vital

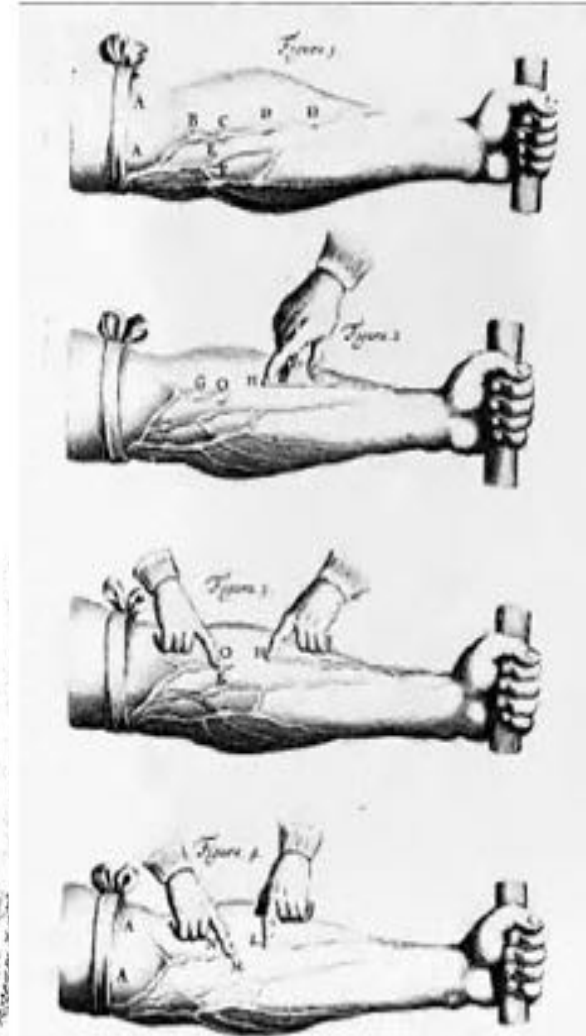
William Harvey (1578-1657) « *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus* » (1628)

Description de la circulation sanguine

« Les circulationnistes »

Circulator = charlatan!

"Sur n'importe laquelle des longues veines visibles dans la région du coude, si de votre main toute entière, fortement appuyée, vous refoulez le mieux possible le sang qui descend de la main du sujet, vous verrez la veine s'affaisser et comme un fossé se faire à la place. Mais dès que vous n'en comprimez plus qu'un seul point, du bout d'un doigt, aussitôt vous voyez la partie en amont du côté de la main, saillir."



- Opposition forte de la faculté de médecine de Paris
 - Intervention de Louis XIV en Mars 1673 pour stipuler « qu'on enseignera l'anatomie de l'homme suivant la circulation du sang et des dernières découvertes »
 - Monsieur Diafoirus (parlant de son fils): « ...Mais, sur toute chose, ce qui me plaît en lui, et en quoi il suit mon exemple, c'est qu'il s'attache aveuglément aux opinions de nos anciens, et que jamais il n'a voulu comprendre ni écouter les raisons et les expériences des prétendues découvertes de notre siècle touchant la circulation du sang et autres opinions de même farine ».
- Thomas Diafoirus, *tirant de sa poche une grande thèse roulée, qu'il présente à Angélique* « J'ai, contre les circulateurs, soutenu une thèse, qu'avec la permission de monsieur, j'ose présenter à mademoiselle, comme un hommage que je lui dois des prémices de mon esprit » Molière, 1673, Le malade imaginaire, Acte II, Scène 5.

Descartes, Cinquième partie du discours de la méthode (1637)

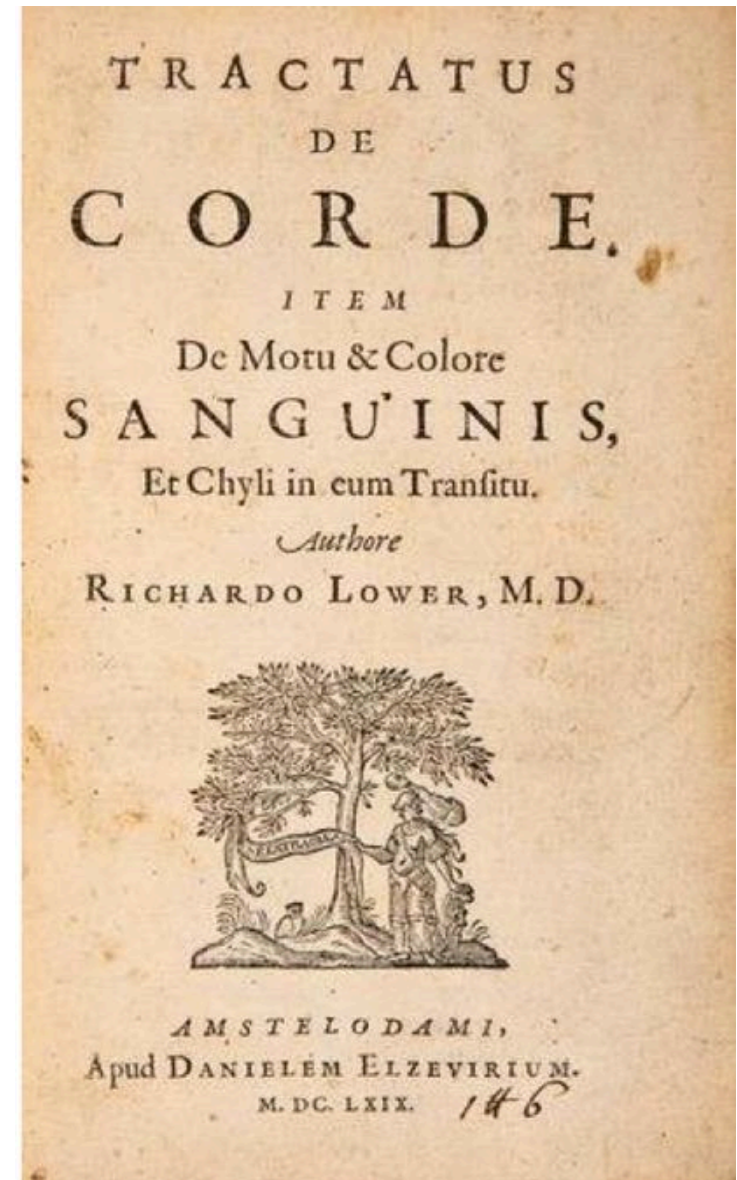
Malebranche, De la recherche de la vérité (1675) « ceux qui dénigrent les expériences sensibles et visibles de la circulation sanguine »

Richard Lower (1631-1691)

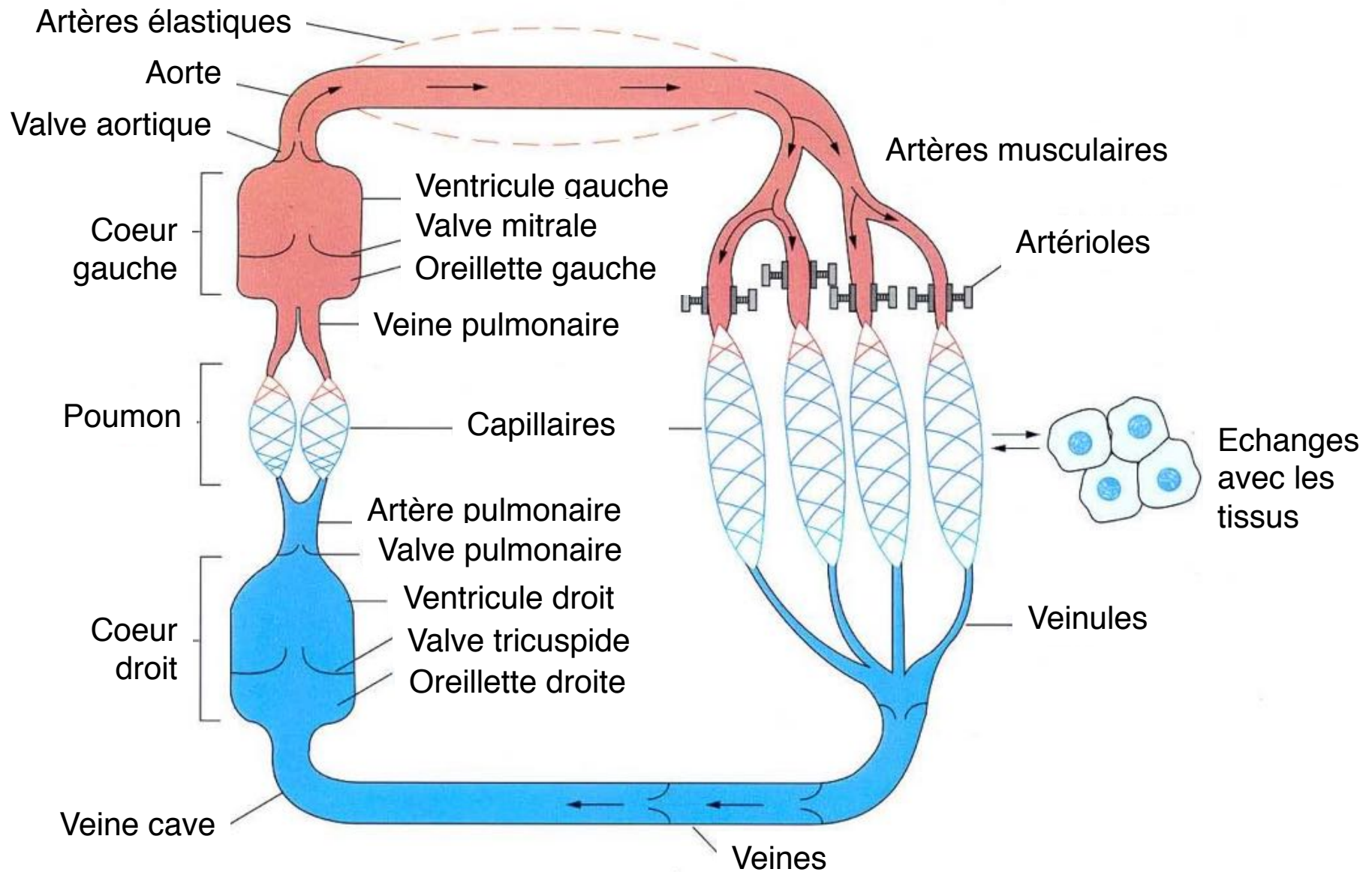
1^{er} traité de cardiologie « tractus de corde, item de motu et colore sanguinis » (1669)

La pathologie cardiovasculaire a 4 causes principales:

- Par le faute du cœur même
- Par celle des vaisseaux contenant
- Par celle du sang
- Par celle des esprits qui influent...si le cœur est chargé de trop de graisses ou si il est travaillé d'inflammation...



Le système cardiovasculaire en Fonction



Le système cardiovasculaire en Fonction



Fréquence cardiaque= nombre de battement/unité de temps, 70 battements/min

Volume d' éjection= volume éjecté en une contraction, 70-80 ml

Débit cardiaque= Fréquence cardiaque x volume d' éjection = 5 à 5,5 l/min

Retour veineux= 5 à 5,5 l/min

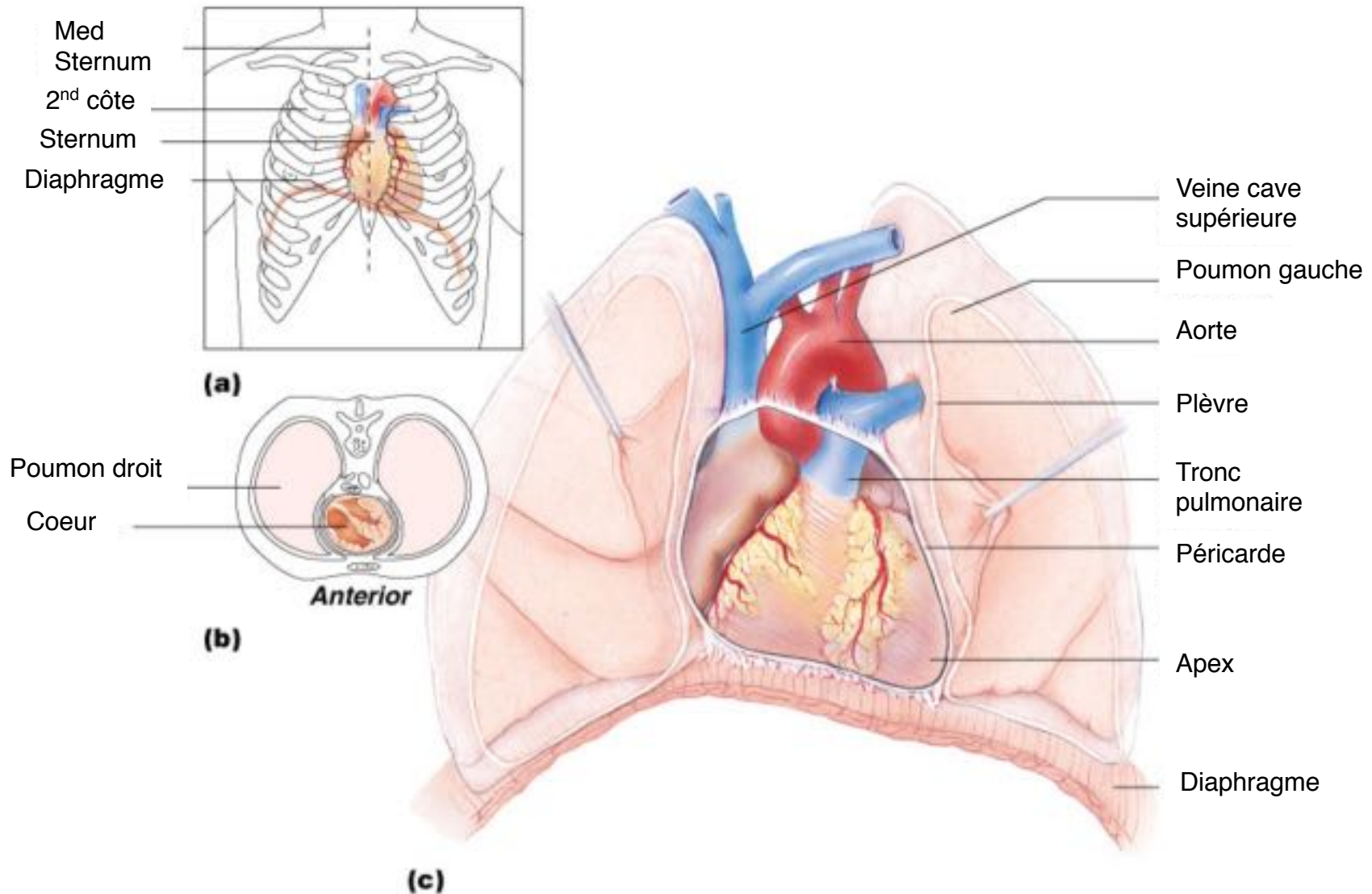
Pression diastolique= Pression en diastole (relaxation)= 80 mmHg

Pression systolique= Pression en systole (contraction)= 120mmHg

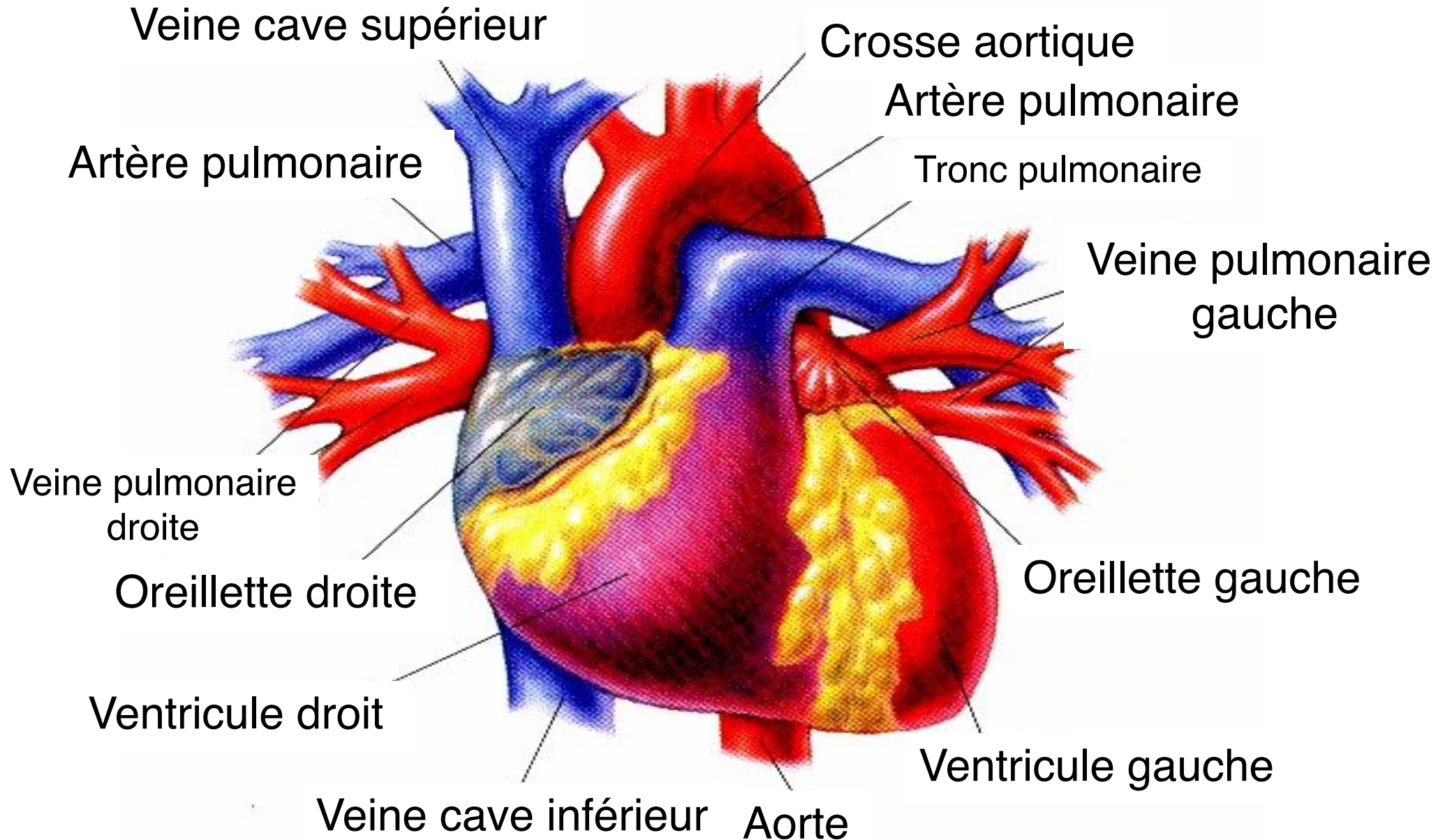
Volume de sang= 5 l

-|- Physiologie cardiaque

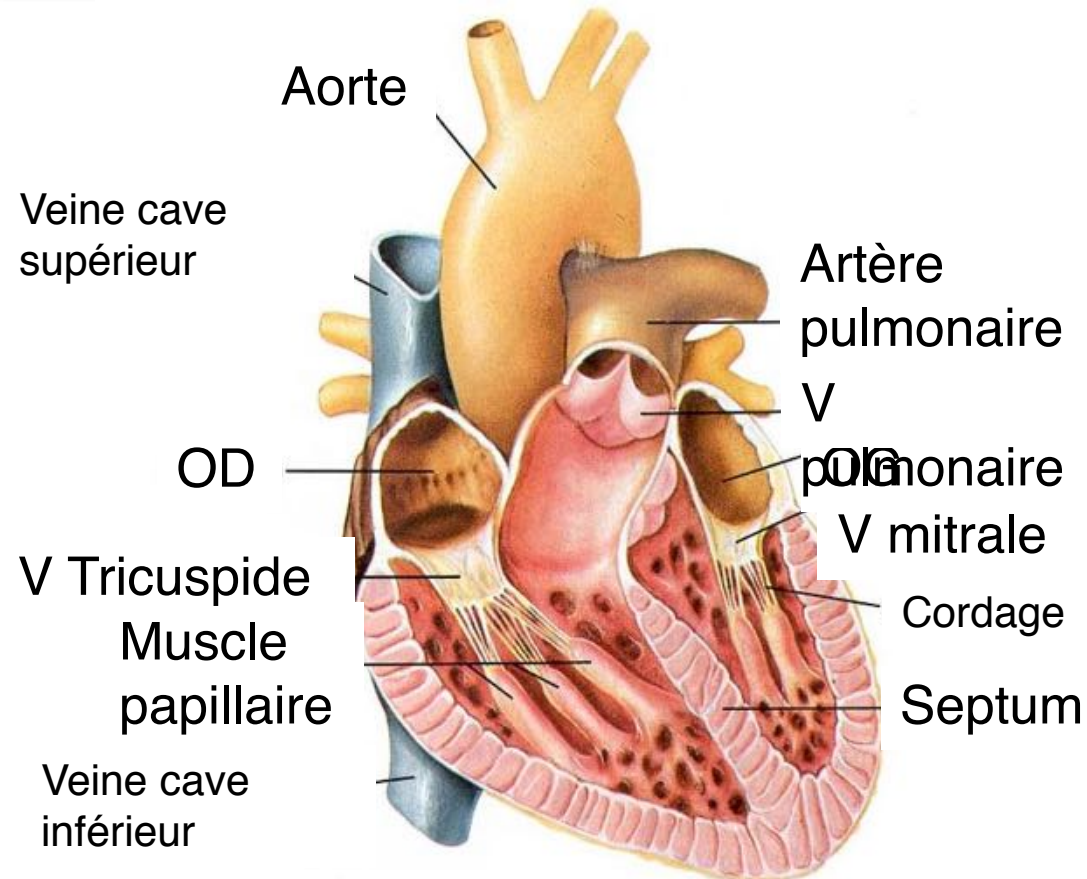
1- Rappels anatomiques et physiologiques



1- Rappels anatomiques et physiologiques



1- Rappels anatomiques et physiologiques



Chez les mammifères, le coeur est constitué de 2 pompes (droite et gauche) séparées par une paroi musculaire étanche, **le septum**. Chacune est constituée de deux cavités (oreillette et ventricule) qui communiquent par des clapets mobiles, **les valves auriculo-ventriculaires**. Chaque pompe alimente un circuit par l'intermédiaire d'autres valves:

Coeur droit et Circulation pulmonaire: **valves sigmoïdes pulmonaires**

Coeur gauche et Circulation systémique: **valves sigmoïdes aortiques**

Valve sigmoïde:
Valve pulmonaire

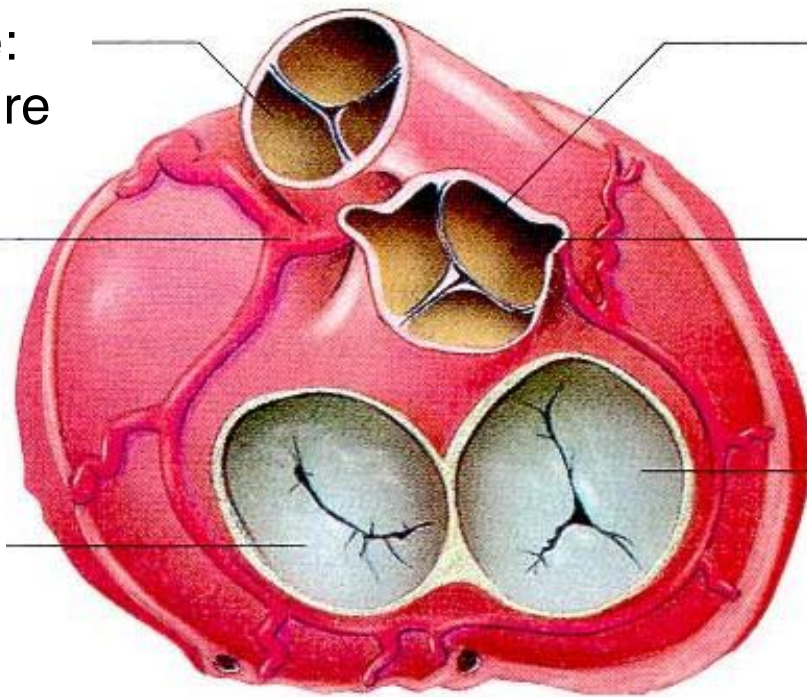
Valve sigmoïde:
Valve aortique

Left
coronary
artery

Right coronary
artery

Valve AV gauche
Valve **mitrale**

Valve AV droite
Valve **tricuspide**



Valvule

OPEN

CLOSED

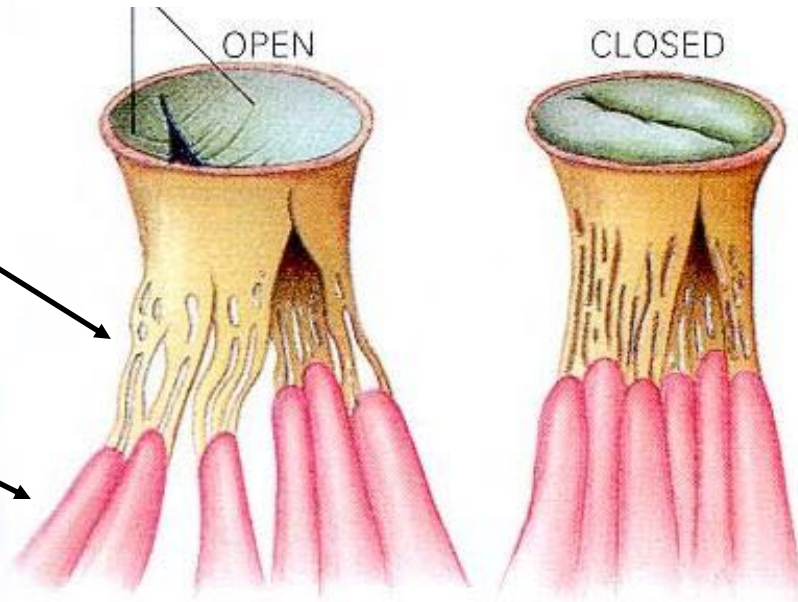
Valvule

Orifice étroit

Vitesse flux sanguin élevée

Cordage
tendineux

Muscle
papillaire



Valve sigmoïde se ferme
=Vibration courte, 2ième bruit S2

Valve mitrale se ferme=Vibration longue, 1er bruit S1

1- Rappels anatomiques et physiologiques

3 parties dans la paroi ventriculaire:

-Zone interne: Endocarde dont la surface en contact avec le sang est recouverte d'une couche monocellulaire analogue à l'endothélium vasculaire. Tapisse aussi la surface des valves.

-Zone médiane: Myocarde

-VG= Fibres circulaires dont la contraction diminue le rayon de la cavité

Fibres spiralées dont la contraction diminue le grand axe cavitaire

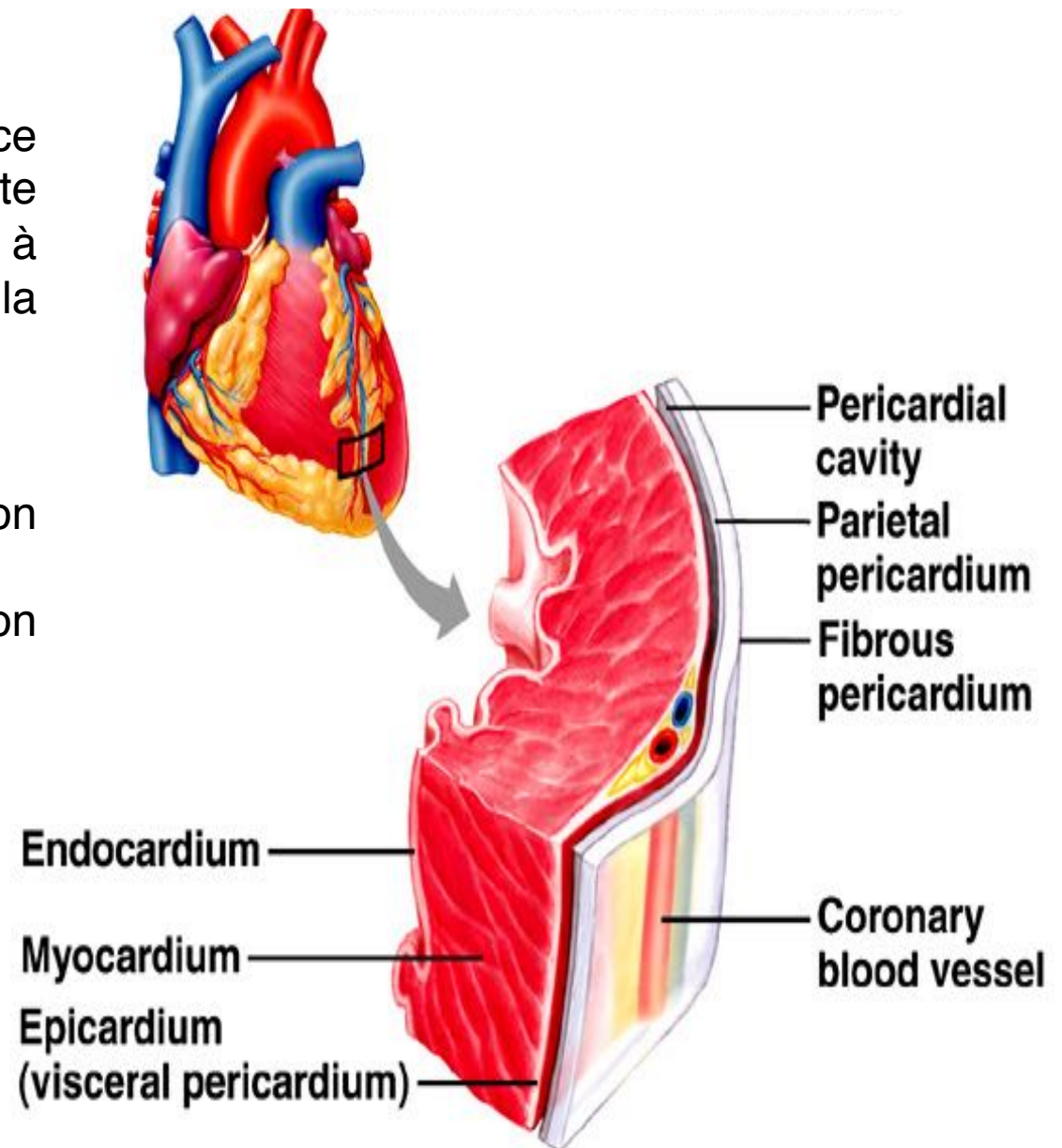
VD=Fibres spiralées

Fibres = groupement de myocytes

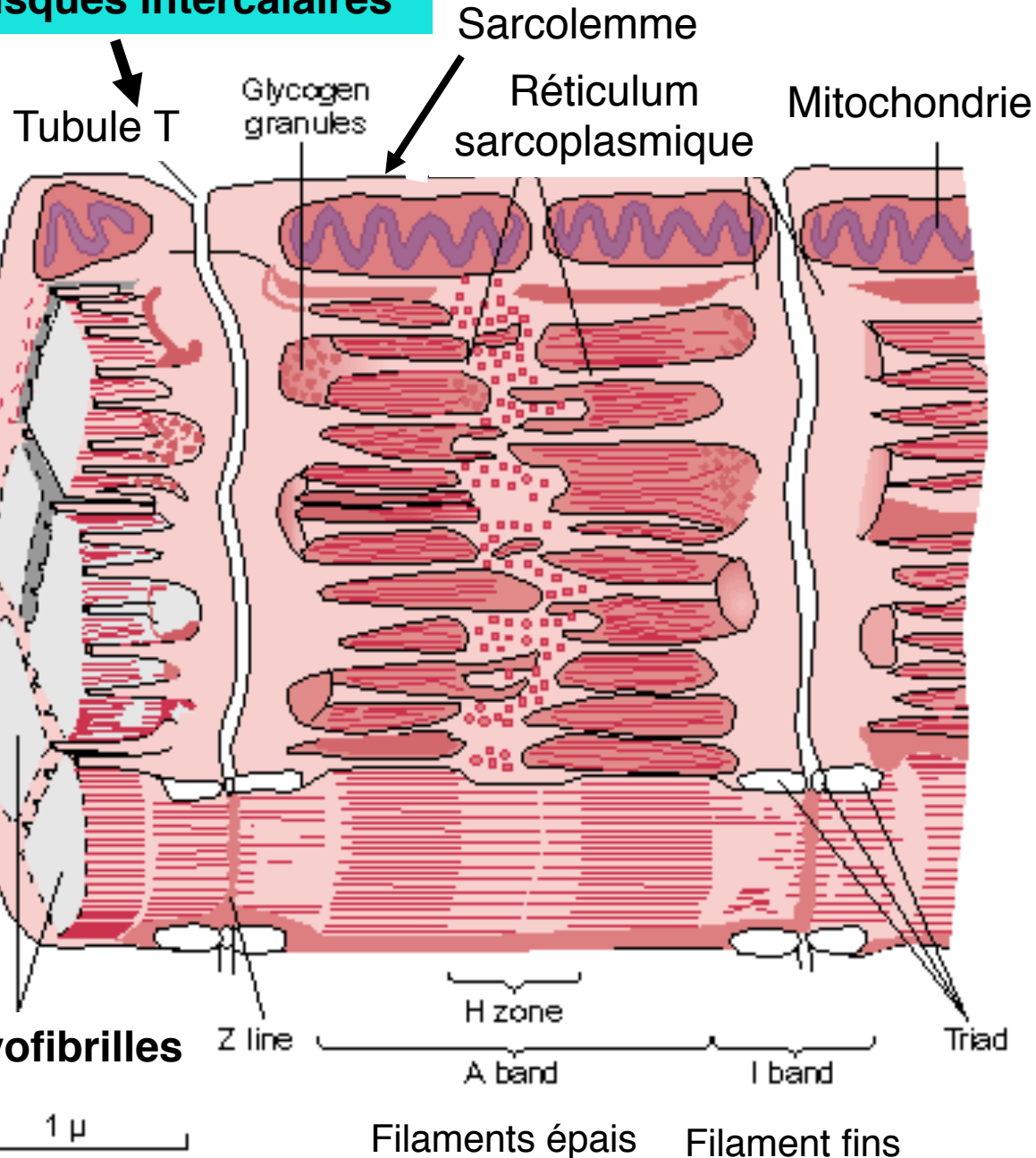
-Zone externe: Epicarde

-Autour du coeur: Péricarde

sac fibreux présentant 2 feuillets viscéral séreux et externe fibreux



Disques intercalaires



Myocyte= cellule contractile du myocarde qui s'étend entre disques intercalaires

Filaments épais= Myosine, 2 chaînes lourdes et 2 paires de chaînes légères

Filaments fins= Actine + tropomyosine + Troponine C, I, T

Tn C fixe le Ca^{2+}

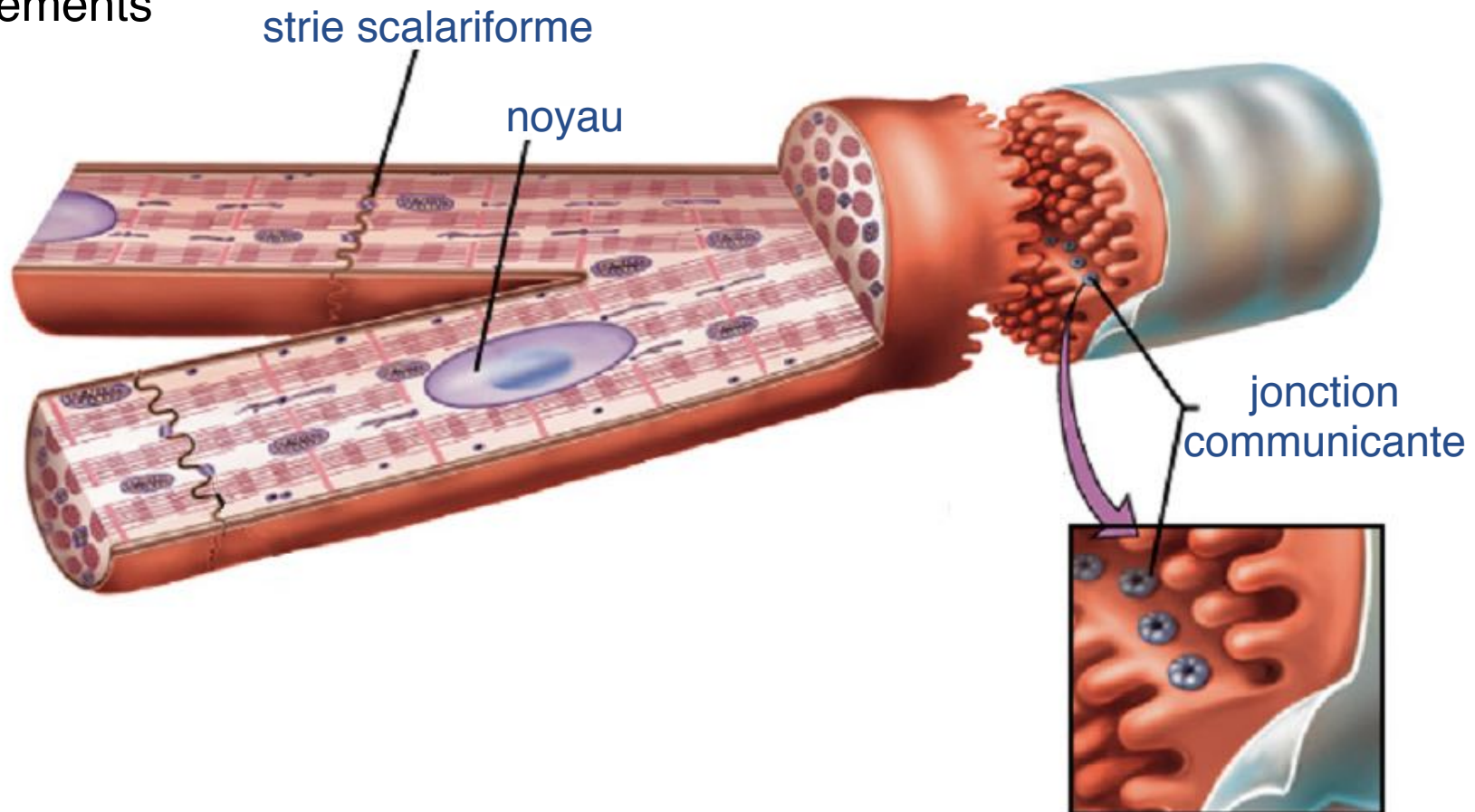
Tn I fixe actine et inhibe l'interaction actine/myosine

Tn T lie le complexe des Tn à la tropomyosine

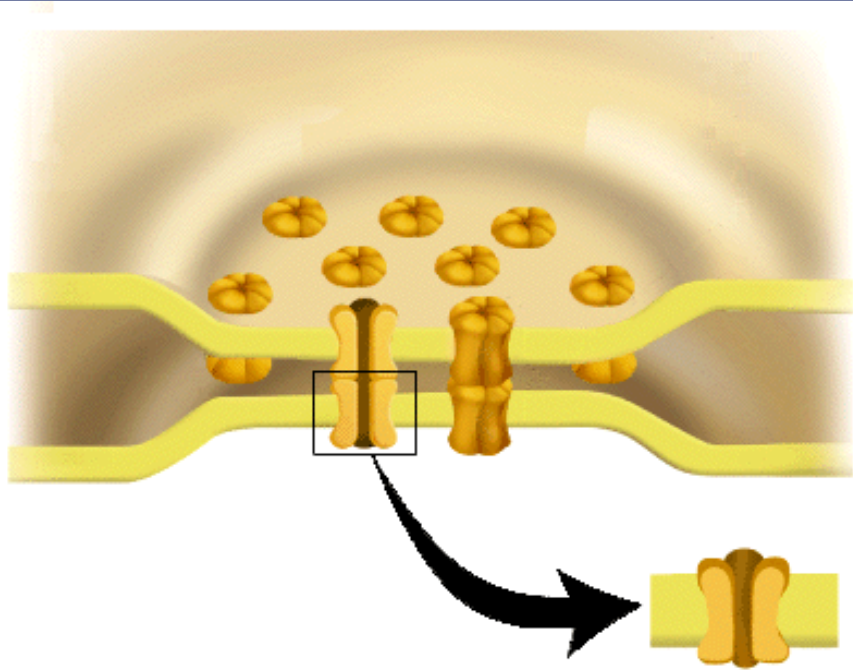
1- Rappels anatomiques et physiologiques

Tous les myocytes sont connectés les uns aux autres par des jonctions communicantes, localisées au niveau des disques intercalaires (Tubule T)

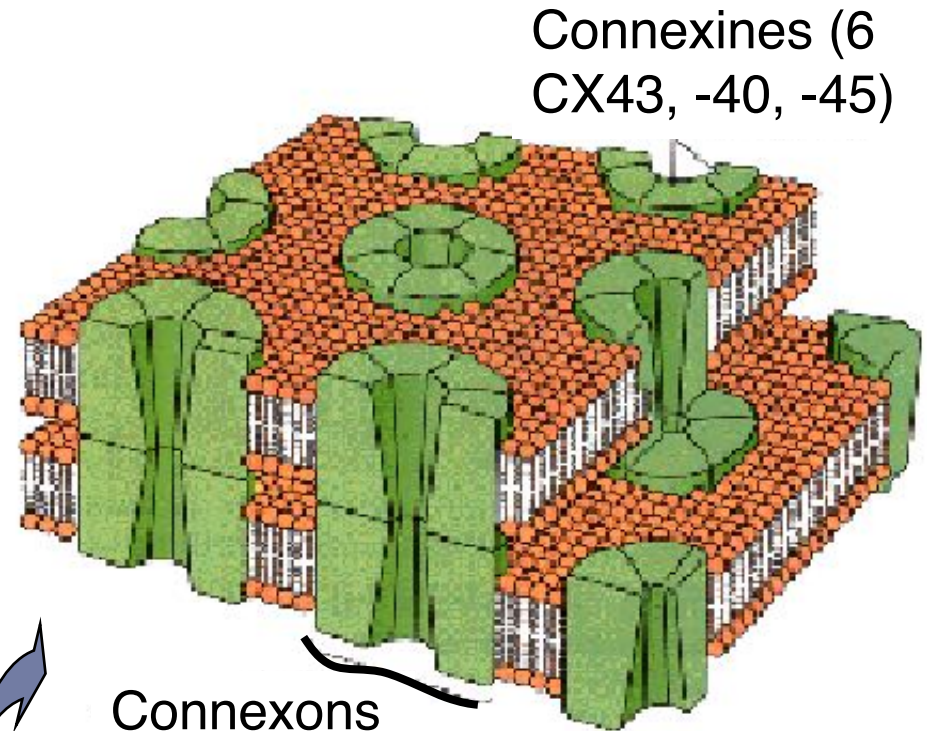
Jonction communicante = assurent une continuité fonctionnelle entre les myocytes et permettent une propagation rapide de l'influx et la synchronisation des battements



1- Rappels anatomiques et physiologiques



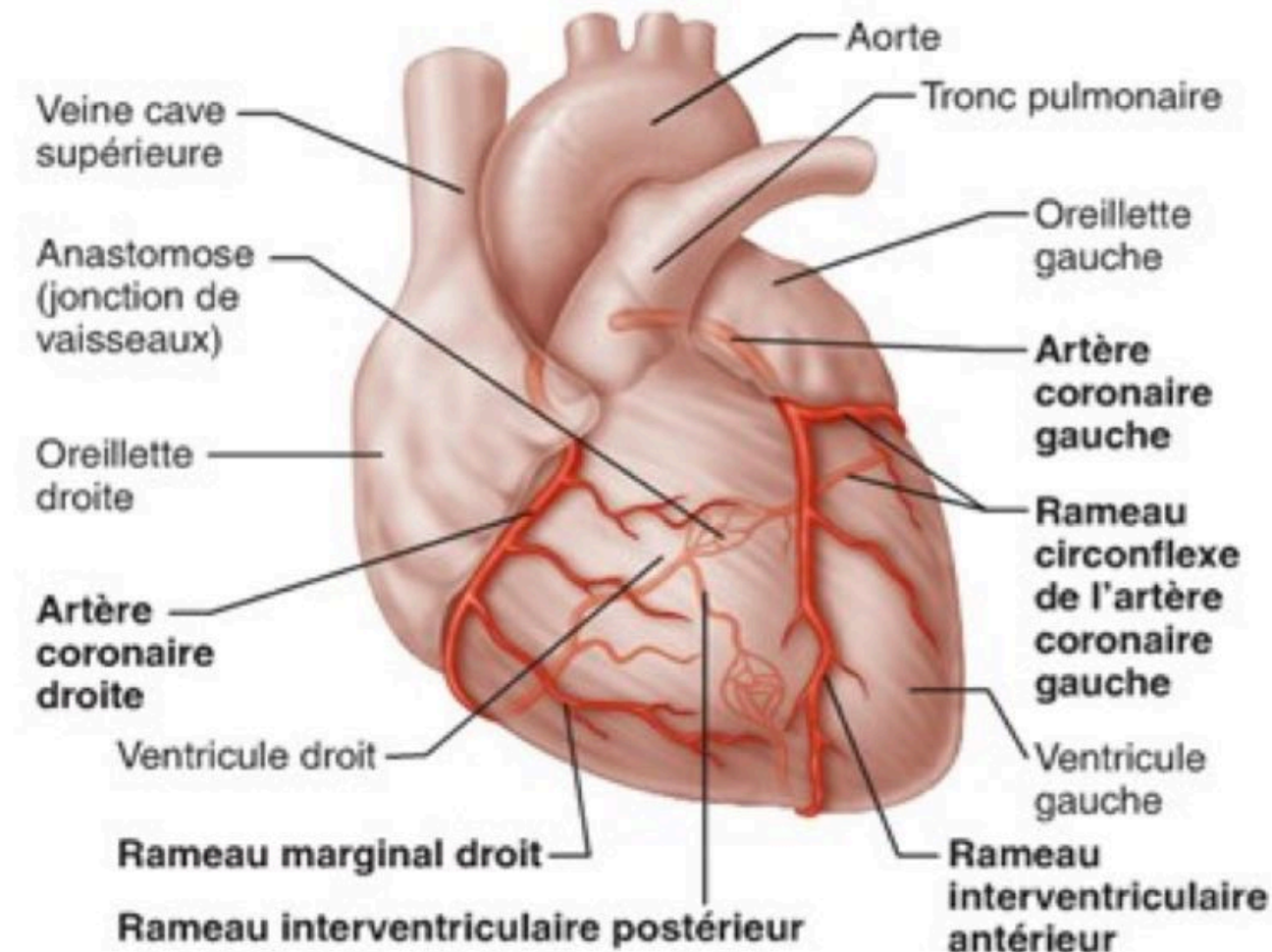
Modélisation en 3D d'une
jonction communicante



+

Potentiel transjonctionnel (rôle secondaire)
Calcium intracellulaire
pH
Etat de phosphorylation des connexines
Composés lipophiles issus du métabolisme

2- La circulation coronaire



Le coeur est irrigué de l'extérieur vers l'intérieur par les artères coronaires qui naissent de l'aorte dans le creux des valves aortiques sigmoïdes

La coronaire droite se distribue au VD et à la face postérieure du coeur.

La coronaire gauche après un tronc commun se divise en artère circonflexe et interventriculaire antérieure qui irriguent la plus grande partie du myocarde.

Les veines coronaires se jettent dans le sinus coronaire qui s'ouvre dans l'OD

3- Le cycle cardiaque

Il correspond à l' évolution de tous les phénomènes de l' activité cardiaque survenant entre deux contractions cardiaques successives. Suivant un ordre de survenue immuable, les phénomènes électriques précèdent toujours les phénomènes mécaniques

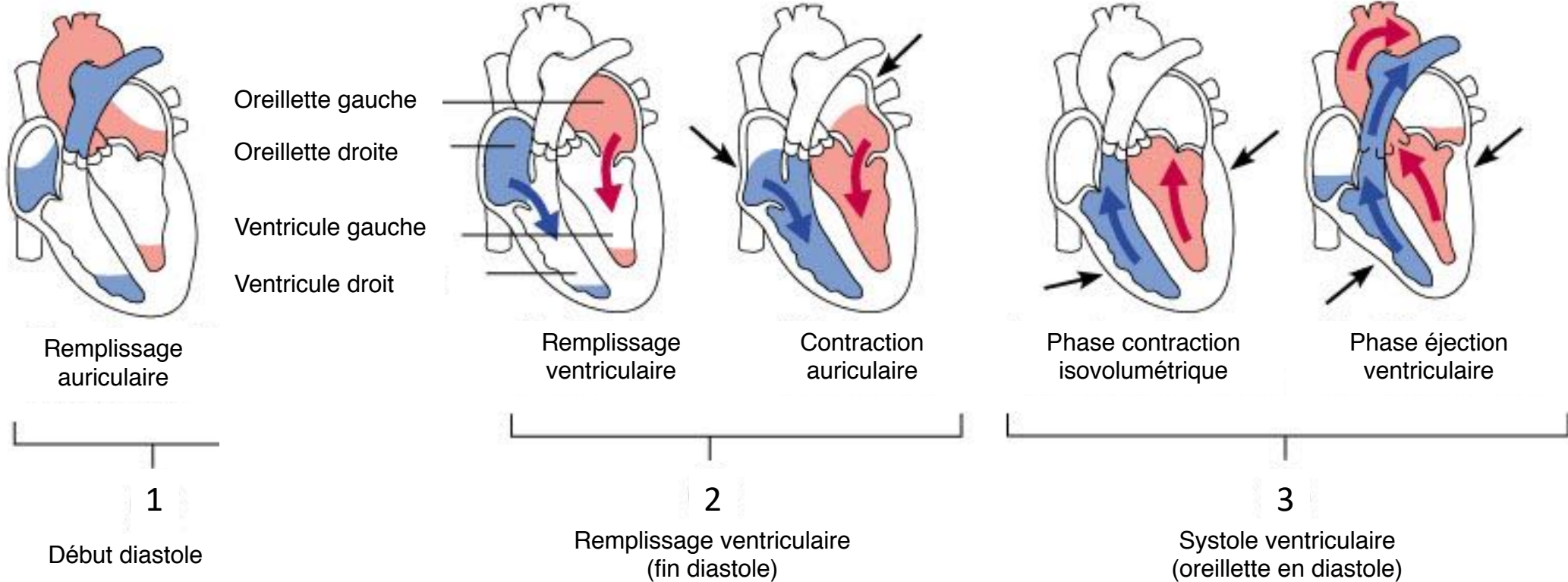
Phase de contraction = **systole**

Phase de relaxation = **diastole**

Volume télédiastolique = volume en fin de diastole

Volume télésystolique = volume en fin de systole

A- Le déroulement du cycle cardiaque

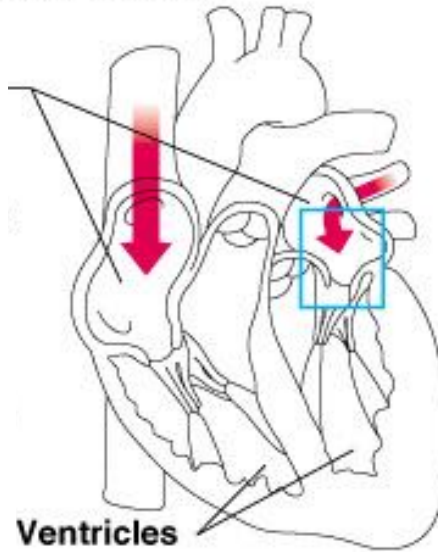


Mouvement des valves AV

① Le sang retourne au cœur remplir l'oreillette imposant une pression sur les valves AV, celles-ci s'ouvrent.

② Le remplissage ventriculaire maintient les valves AV ouverte

③ Contraction auriculaire forçant une arrivée de sang supplémentaire dans les ventricules

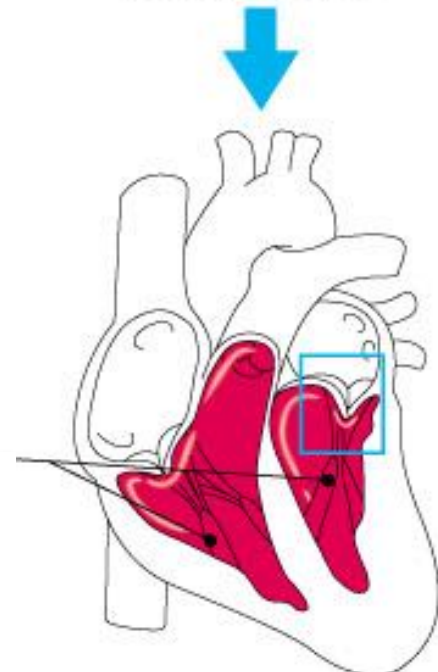


valves AV ouvertes

① Contraction ventriculaire, le sang exerce alors une pression sur les valves AV

② Les valves AV se ferment

③ Le cordage tendineux se tend empêchant les valves de s'ouvrir dans les oreillettes

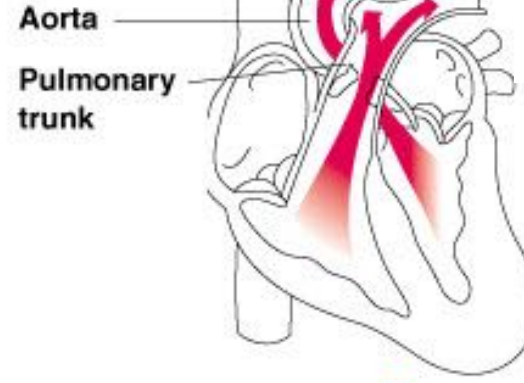


valves AV fermées

(a)

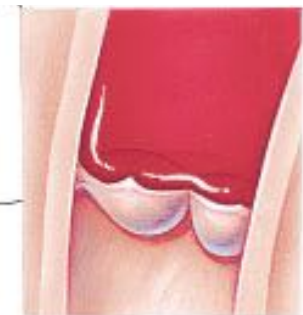
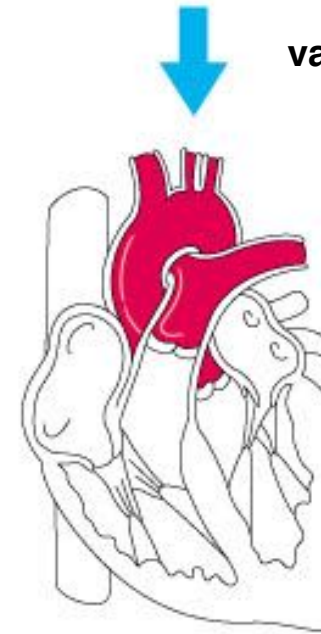
Mouvement des valves sigmoïdes

La contraction ventriculaire augmente la pression intraventriculaire, le sang est poussé contre les valves sigmoïdes les forçant à s'ouvrir



valves sigmoïdes ouvertes

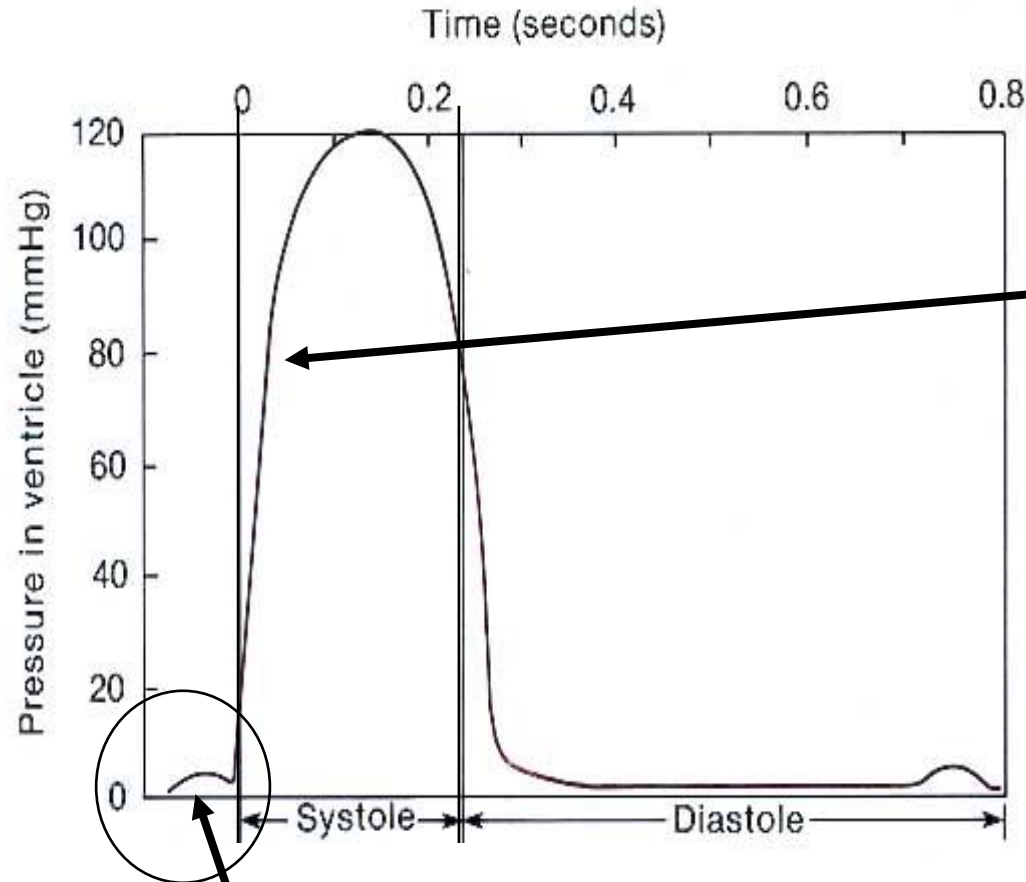
La relaxation ventriculaire diminue la pression intraventriculaire, le sang est refoulé vers le ventricule, forçant les valves sigmoïdes à se fermer



valves sigmoïdes fermées

(b)

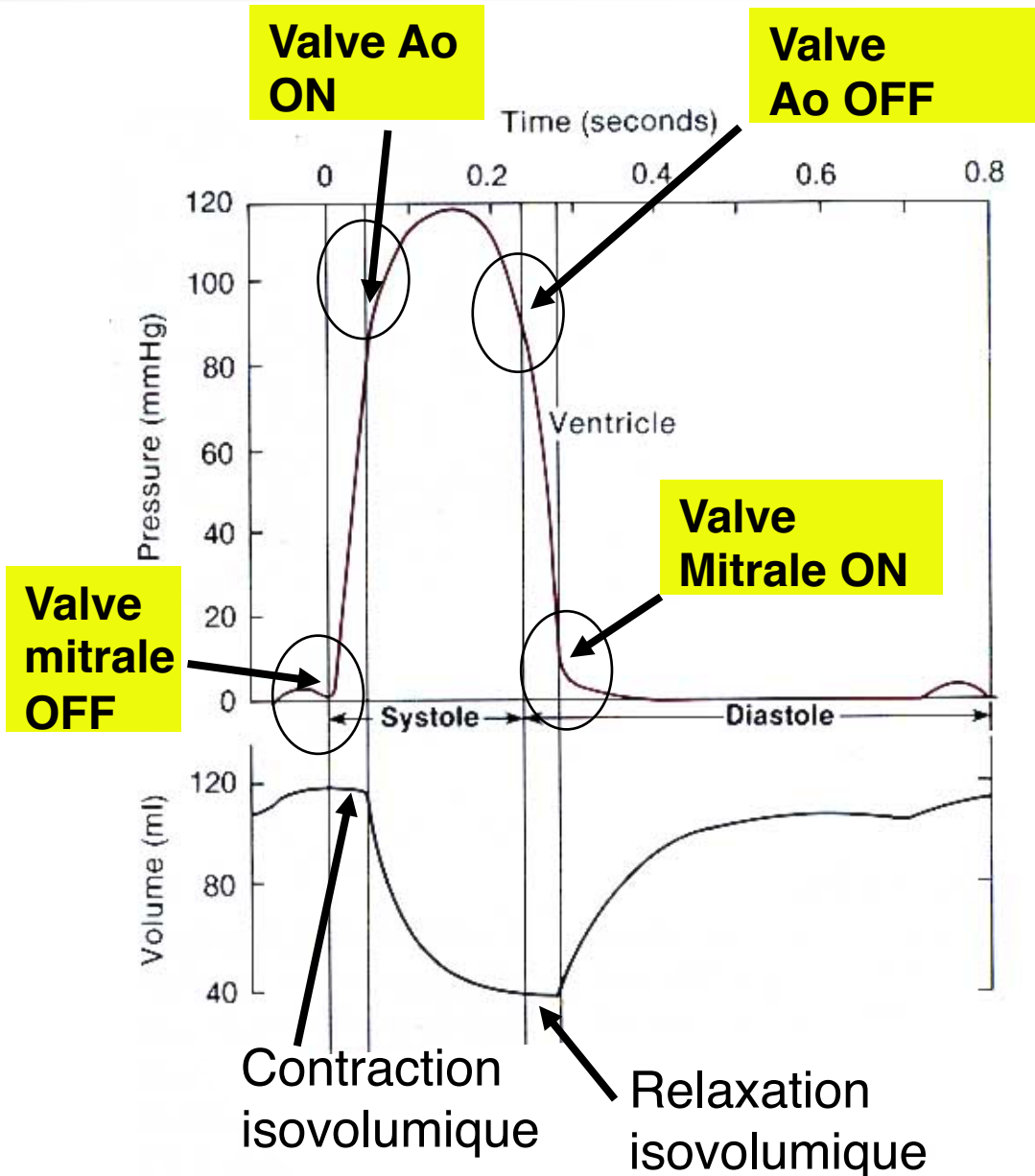
B- Pression et volume ventriculaires au cours du cycle cardiaque



La contraction ventriculaire augmente fortement la pression ventriculaire

La contraction auriculaire augmente légèrement la pression ventriculaire

B- Pression et volume ventriculaires au cours du cycle cardiaque

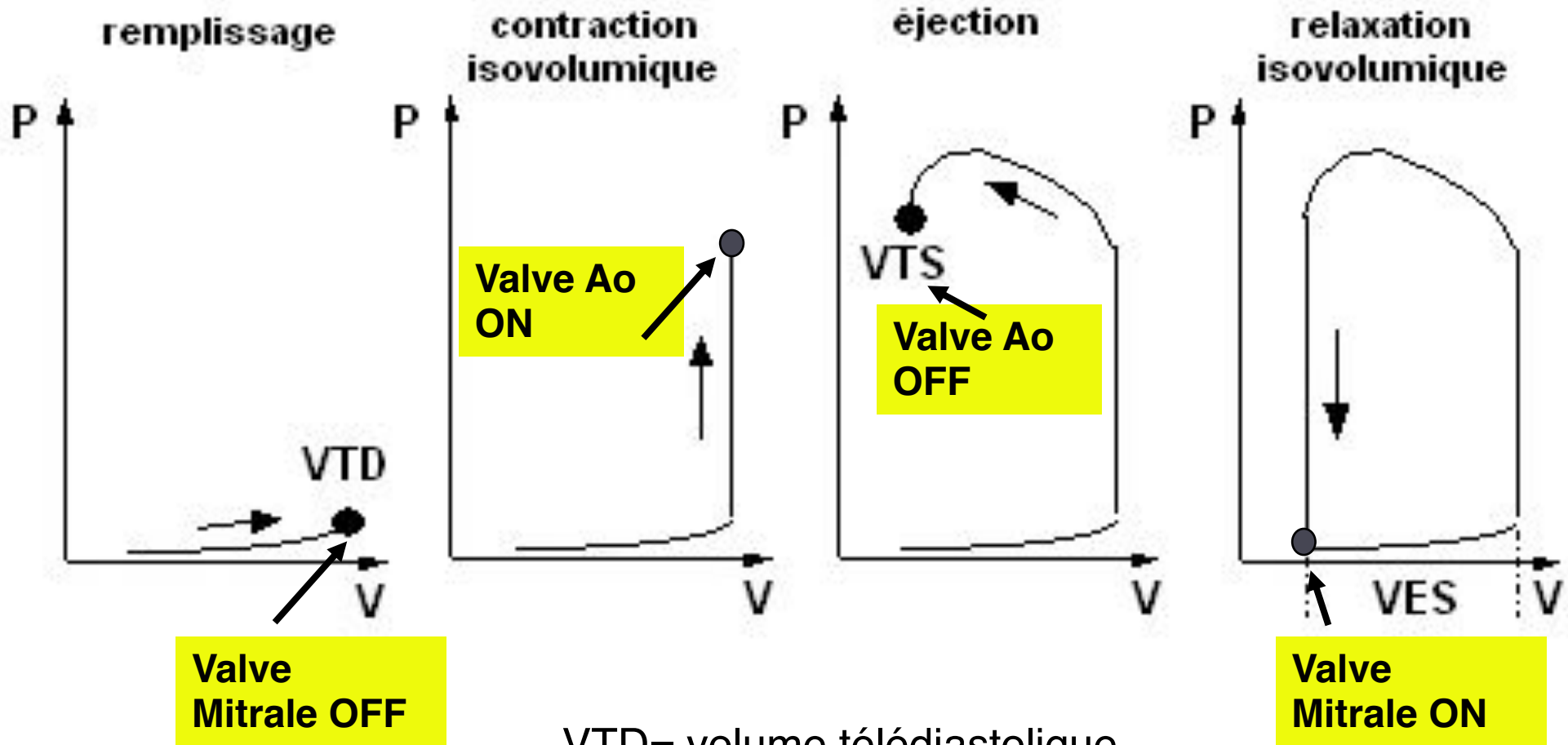


Pendant la diastole le ventricule se remplit de sang

Pendant la contraction isovolumique comme pendant la relaxation isovolumique les valves sont fermées : **très forte variation de pression à volume constant**

La systole auriculaire ajoute du sang

B- Pression et volume ventriculaires au cours du cycle cardiaque

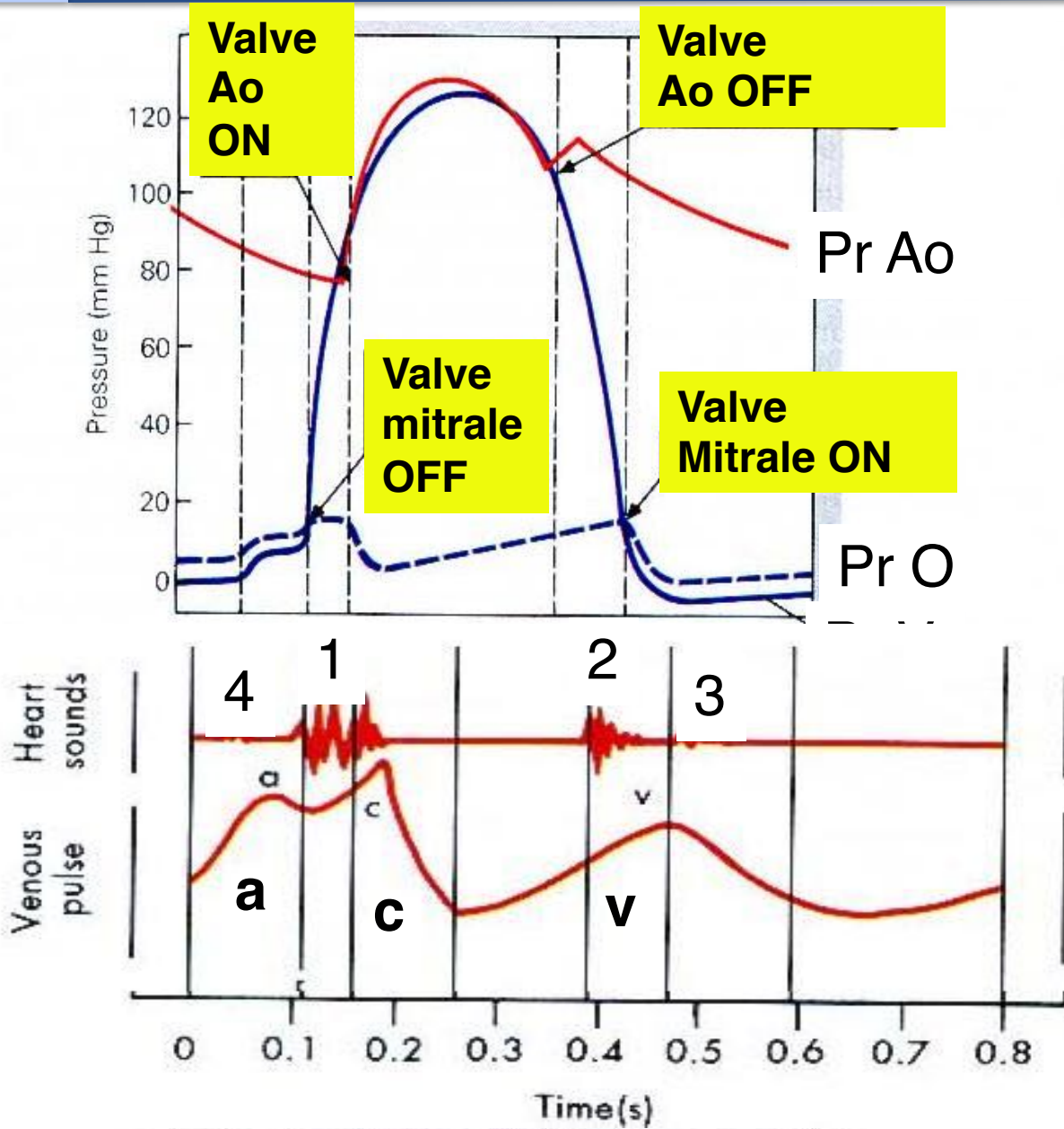


VTD= volume télédiastolique

VTS= volume télésystolique

VES=volume d' éjection systolique= $VTD - VTS$

C- Les bruits du coeur



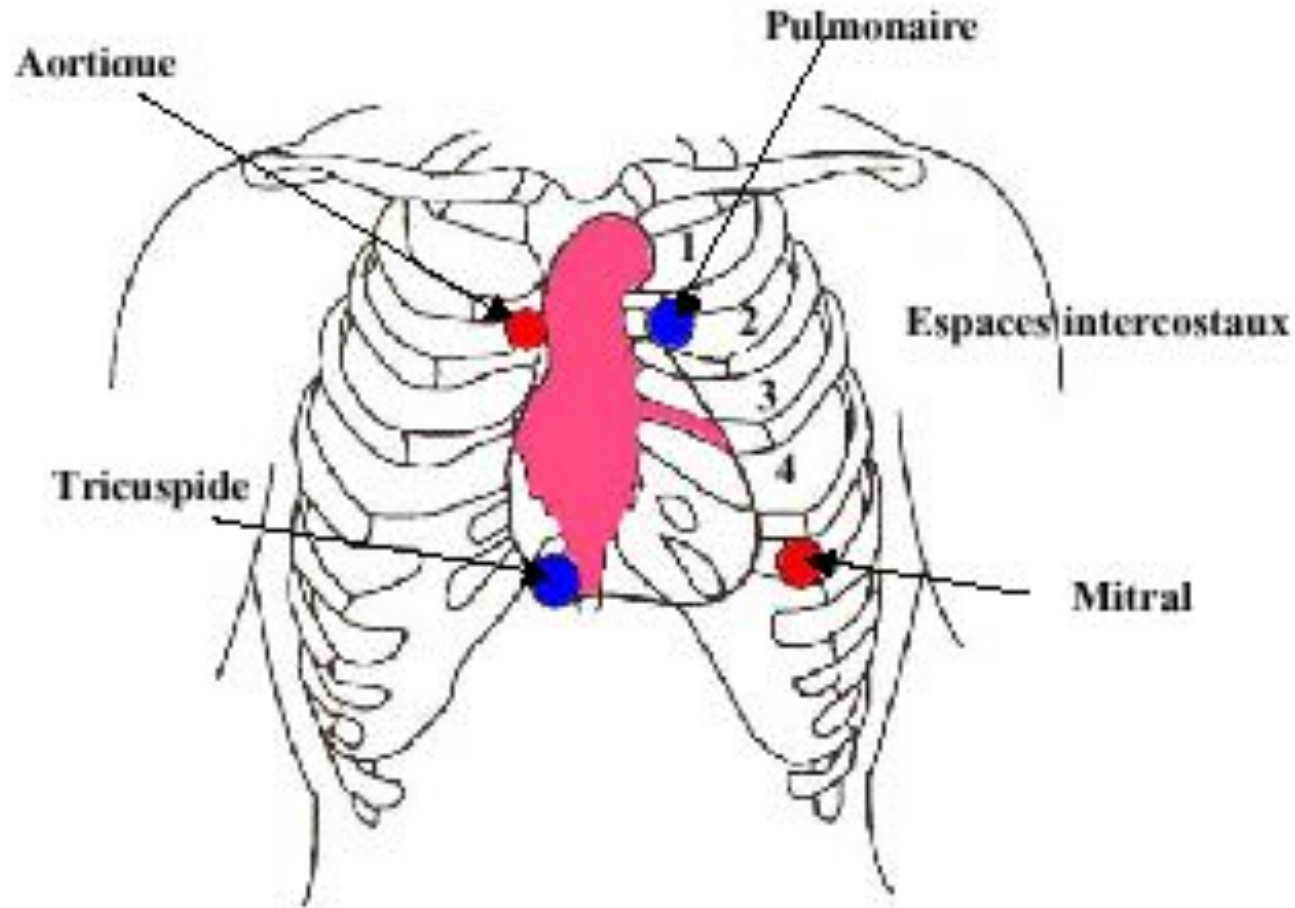
S1 (B1) apparaît pendant l'augmentation de pression ventriculaire (fermeture valve AV)

S2 (B2) se produit pendant la chute de la pression ventriculaire (fermeture valve sigmoïde)

3ième et 4ième bruits du coeur:

S3 est due au remplissage rapide des ventricules

S4 est due aux oscillations des ventricules pendant la contraction auriculaires



En général, le son produit par chaque valve peut être détecté à des endroits spécifiques

S1 et S2 détectable au stéthoscope

S3 chez l'enfant

Parfois S4 chez des individus sains

4- L'activité électrique cardiaque

Deux types principaux de cellules cardiaques:

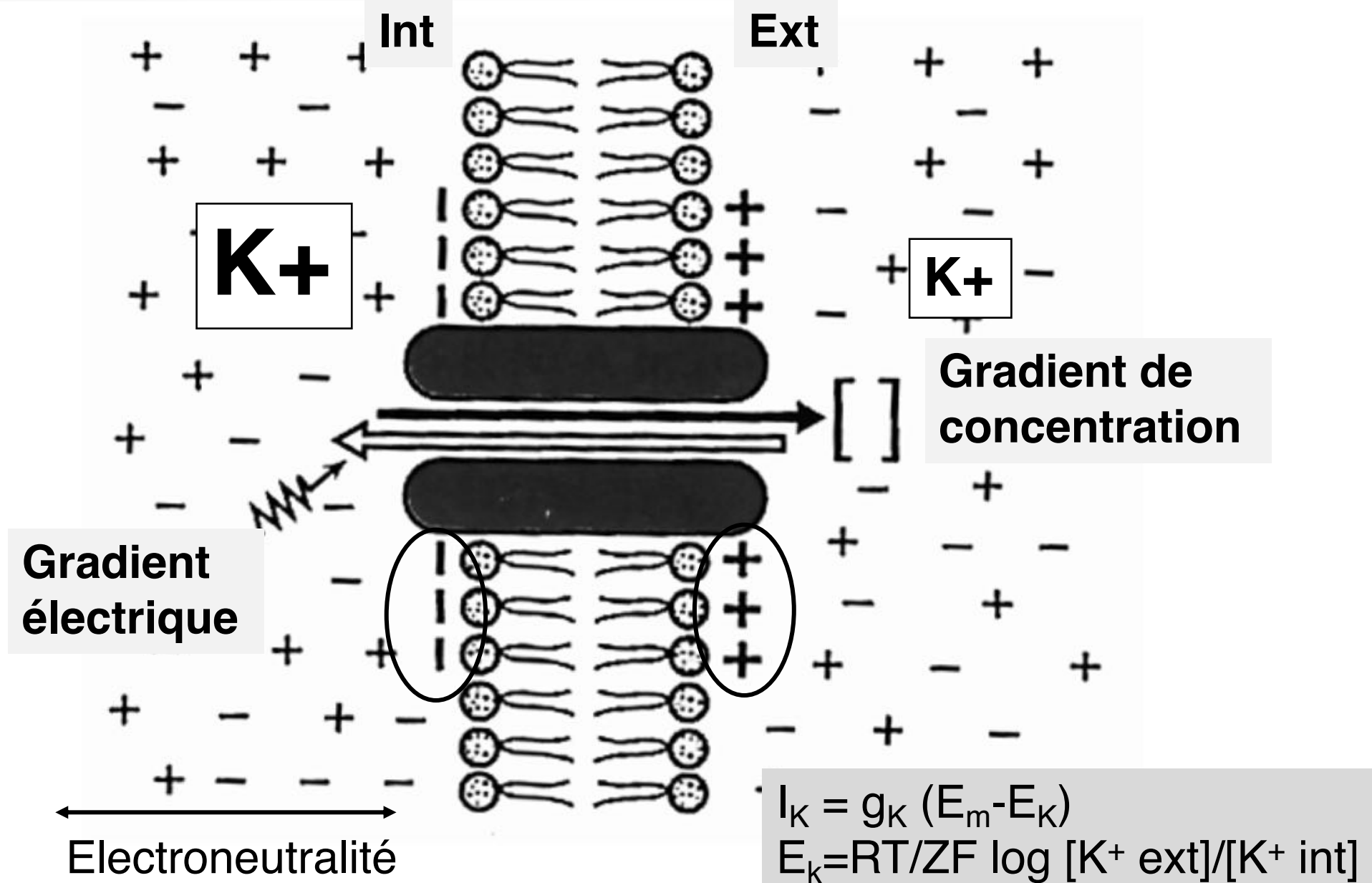
cellules automatiques produisent et conduisent **un potentiel d'action** spontané et périodique

cellules musculaires contractiles qui répondent à ce potentiel d'action par un raccourcissement

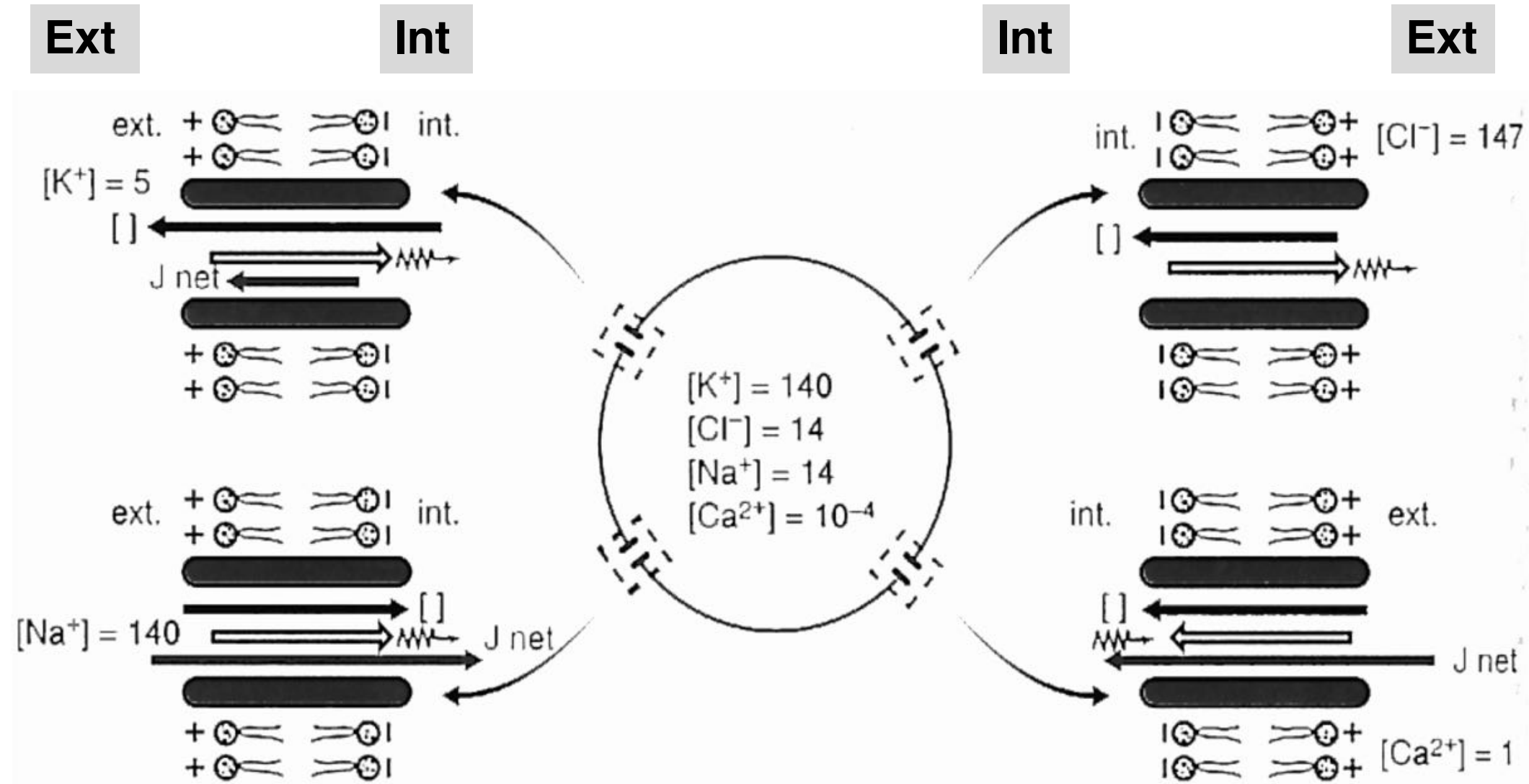
Dans les cellules eucaryotes, la distribution des ions de part et d'autre de la membrane plasmique est inégale. **Ces différences de concentrations vont entraîner des mouvements d'ions, c'est à dire de molécules chargées et donc vont générer un courant électrique**

K⁺ 5 mM
Na⁺ 140 mM
Ca²⁺ 1 mM
Cl⁻ 147 mM

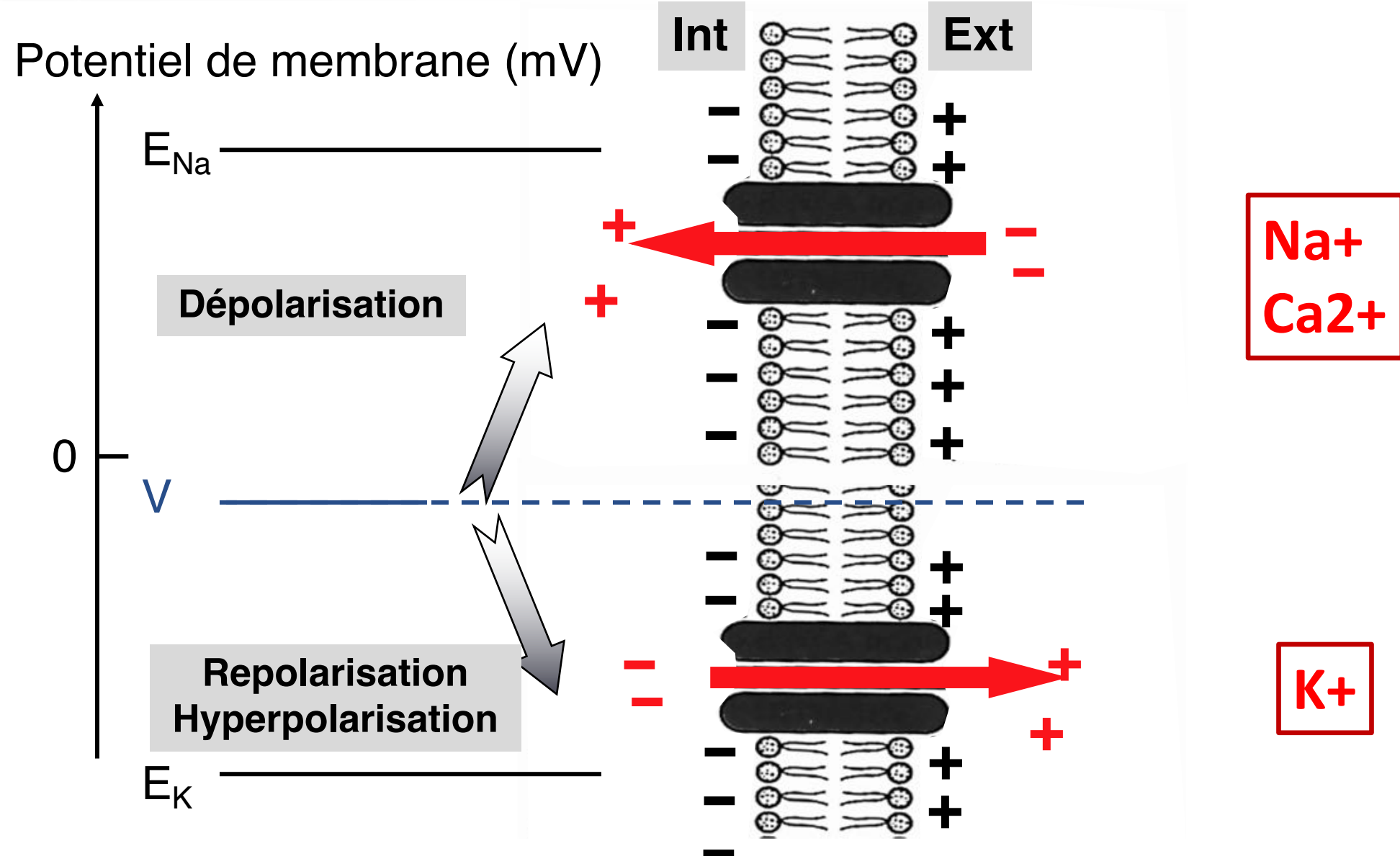
K⁺ 140 mM
Na⁺ 14 mM
Ca²⁺ 0.1 mM
Cl⁻ 14 mM



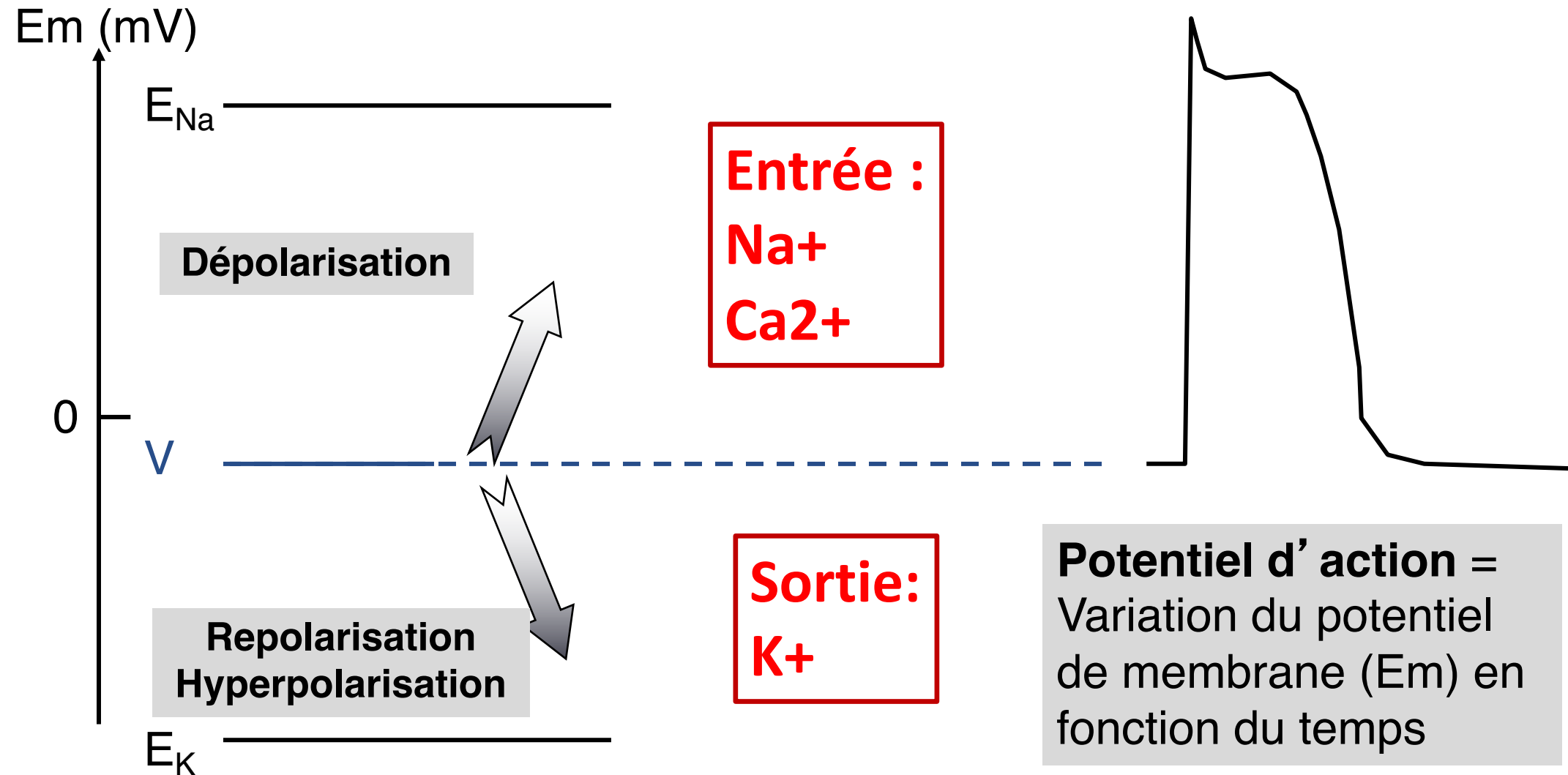
A- Rappels d'électrophysiologie



B- Le potentiel d'action



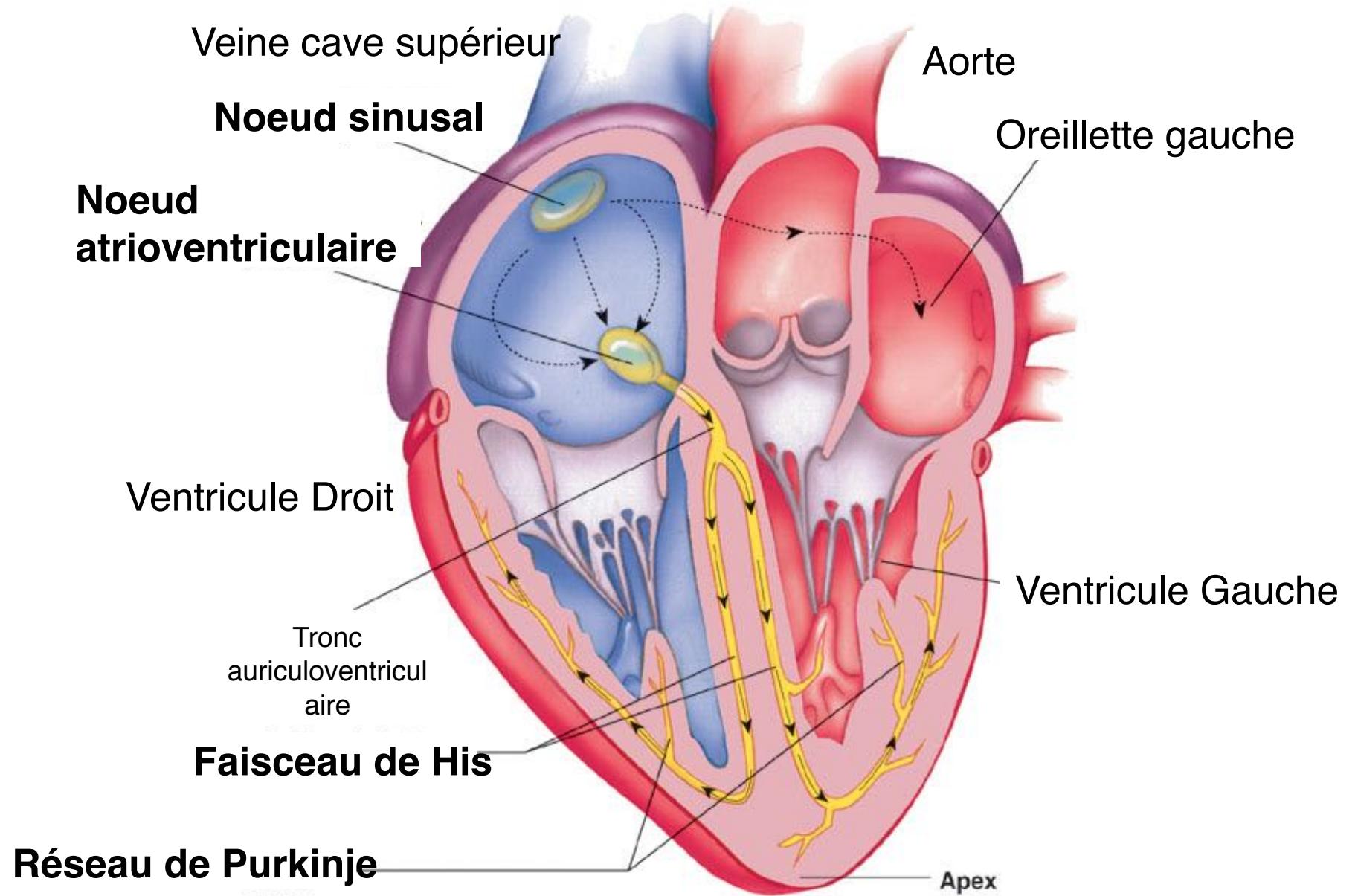
B- Le potentiel d'action



Le potentiel d'action produit par les cellules automatiques se propage de cellule en cellule selon la fréquence de dépolarisation. Il existe une hiérarchie entre les cellules automatiques. Les cellules responsables de la dépolarisation initiale sont les cellules pacemaker situées **dans le noeud sinusal**

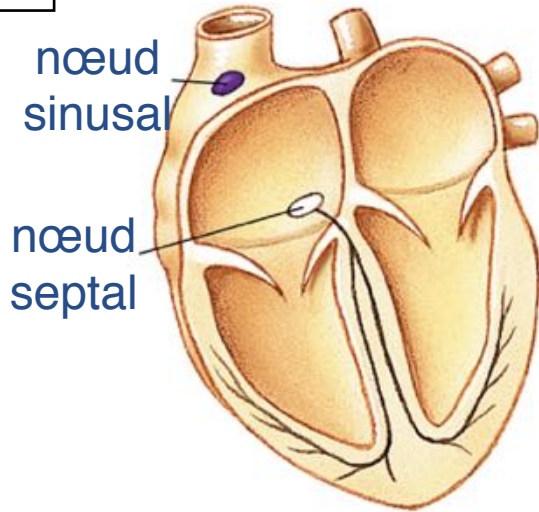
La dépolarisation se propage au noeud auriculo-ventriculaire. Celui-ci placé à la jonction oreillette droite-septum interventriculaire se prolonge dans ce septum par le tronc du **faisceau de His** qui se divise en deux branches, une pour chaque ventricule. Le tissu de conduction se termine dans les ventricules par le réseau **ramifié de Purkinje**.

C- Propagation du potentiel d'action

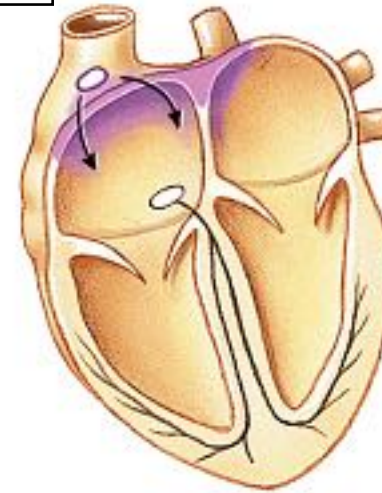


Les étapes de la propagation du potentiel d'action

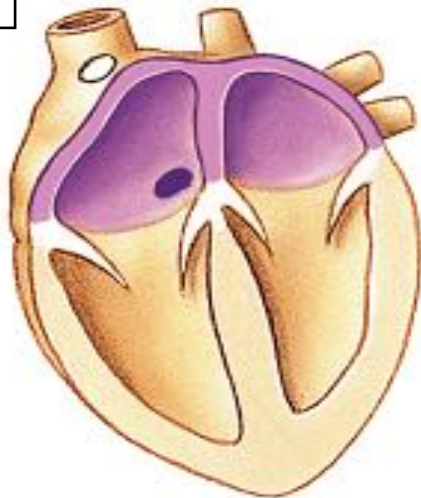
1



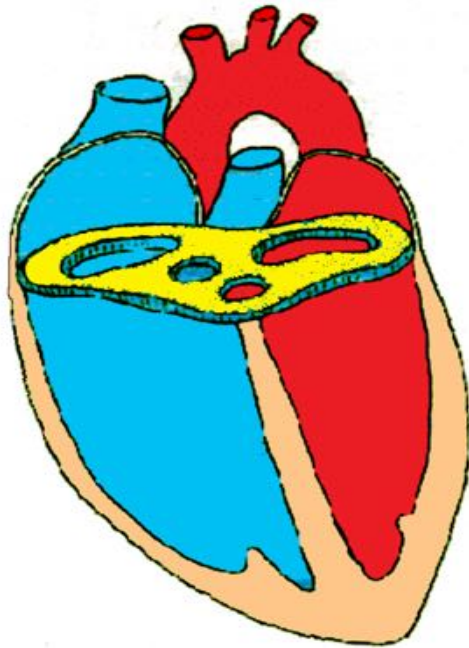
2



3

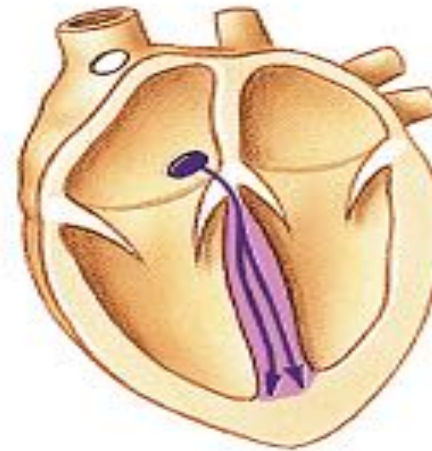


Le ralentissement de la conduction dans le nœud septal permet aux ventricules de se remplir de sang avant d'être excités.



Les oreillettes et les ventricules sont isolés électriquement par un squelette fibreux. L'excitation ne peut passer que par le faisceau de His.

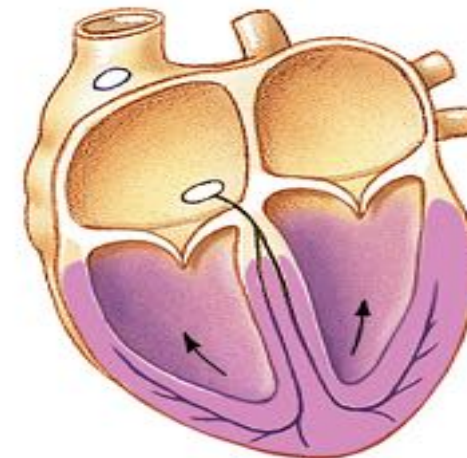
3



Conduction rapide du PA vers l'apex du cœur par le faisceau de His

$V_c = 1 \text{ m/s}$

4

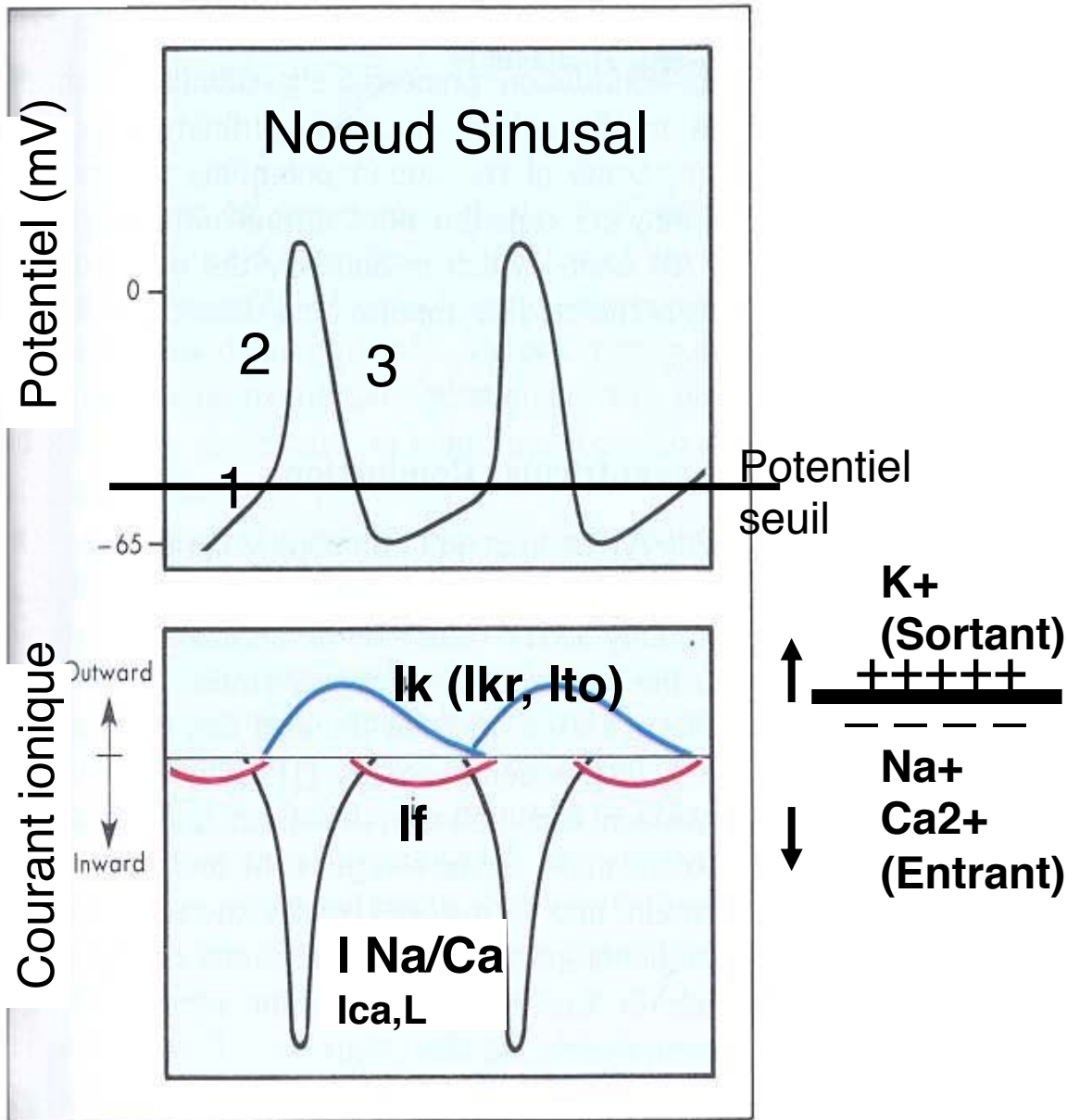


Dans les ventricules, le PA remonte à partir de l'apex vers les oreillettes:

$V_c = 4 \text{ m/s}$ dans le réseau de Purkinje

D- Mécanismes de l'automatisme cardiaque

D-1 Genèse dans le nœud sinusal



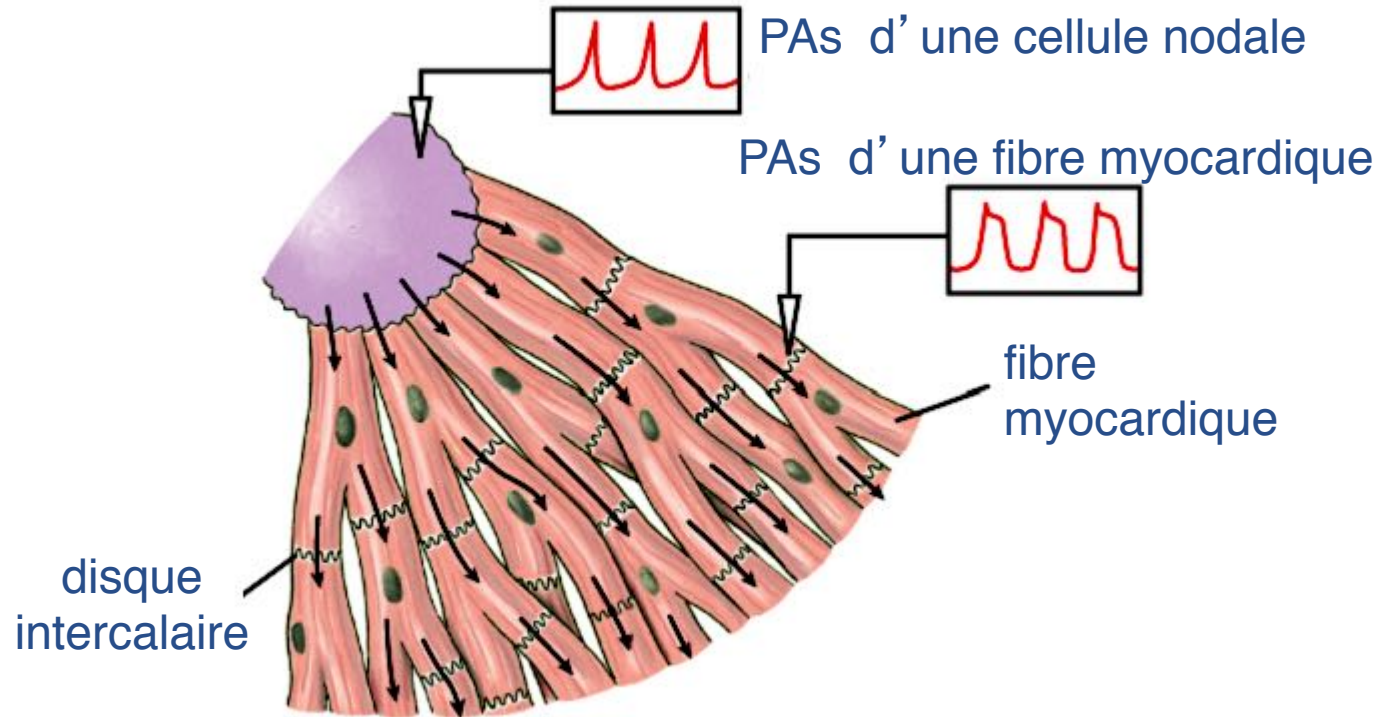
Noeud sinusal=région du coeur où la cadence de l'automatisme est la + élevée. Détermine la fréquence de contraction du tissu cardiaque

1- **Dépolarisation lente** est due à la perméabilité membranaire des cellules du noeud sinusal aux ions Na^+ et à la diminution de la perméabilité aux ions K^+ ($I_{Na/Ca}$ =courant de fond, I_f)

2- **Dépolarisation rapide** est due à l'ouverture des canaux Na^+ et Ca^{2+} ($I_{Ca,t}$, $I_{Ca,l}$)

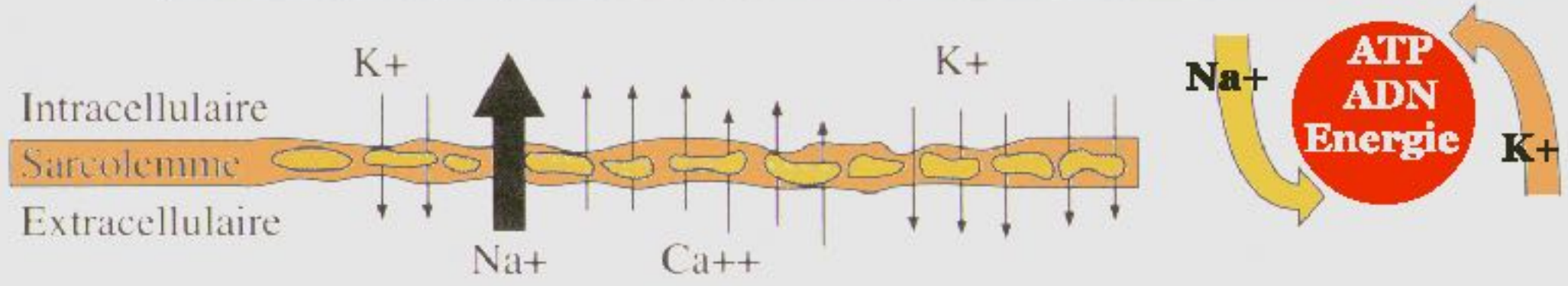
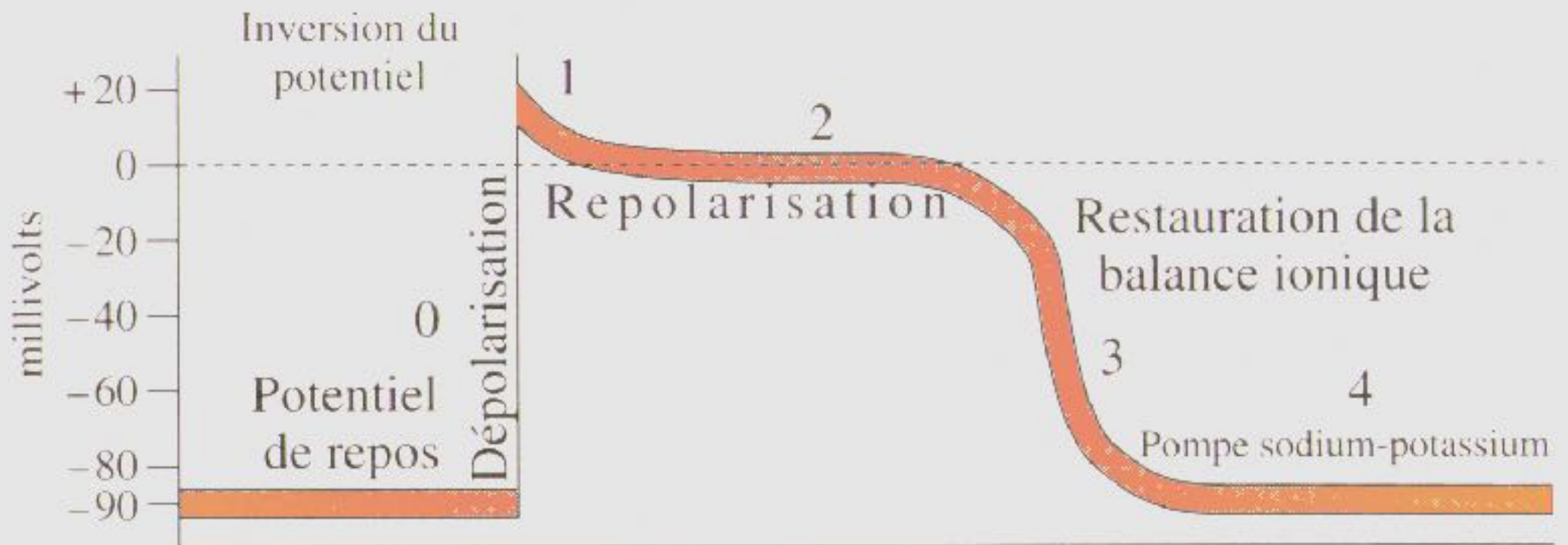
3- **Repolarisation** est due à la fermeture des canaux Ca^{2+} et à l'ouverture des canaux K^+

D-2 Transmission du PA vers les fibres musculaires (cardiomyocytes)

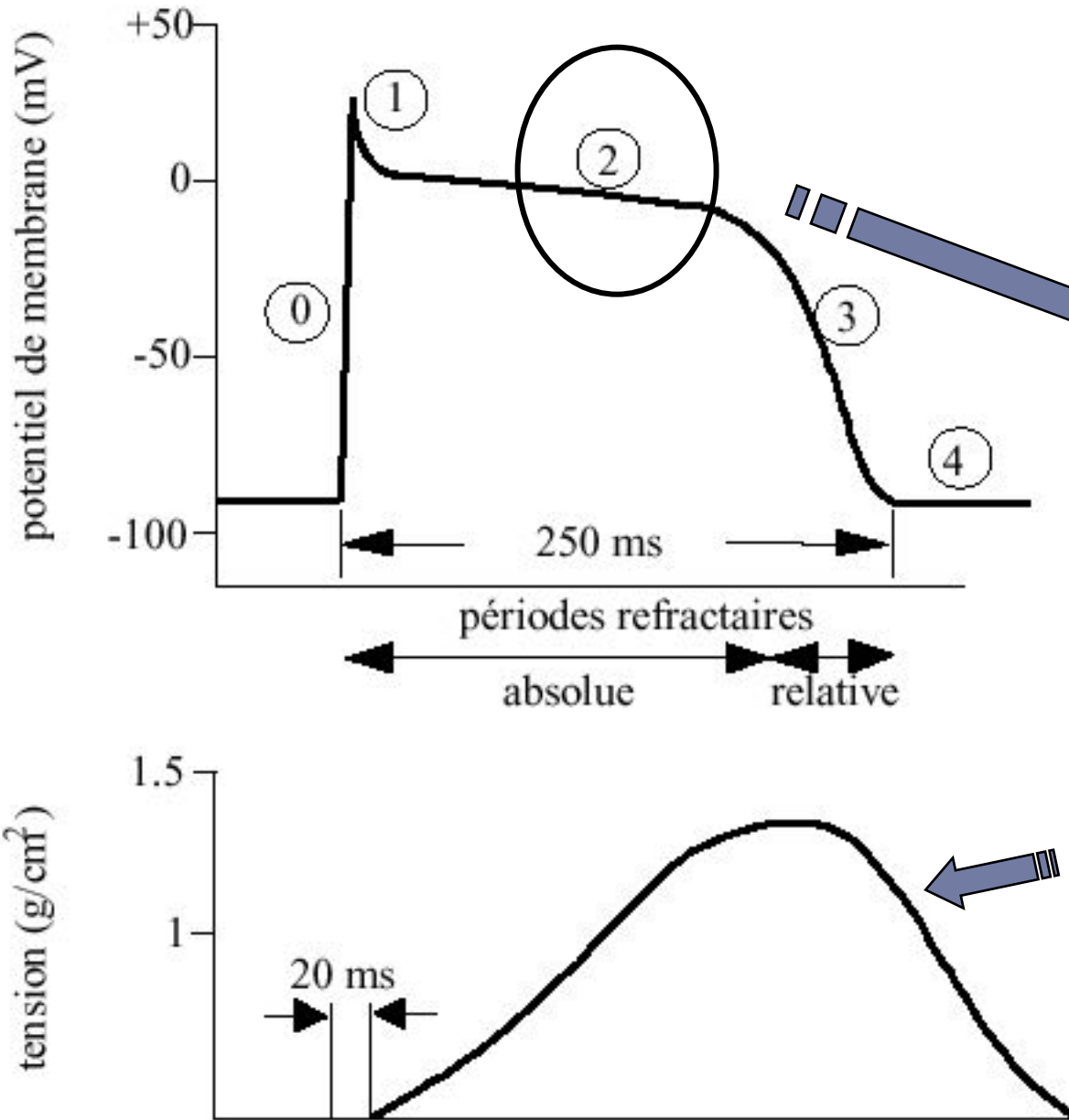


Les PAs générés par le nœud sinusal se propagent de proche en proche dans le myocarde. Les fibres sont reliées les unes aux autres par des disques intercalaires qui permettent le passage des PAs d'une cellule à l'autre.

PA dans les fibres musculaires (cardiomyocytes)



E- Le couplage excitation-contraction

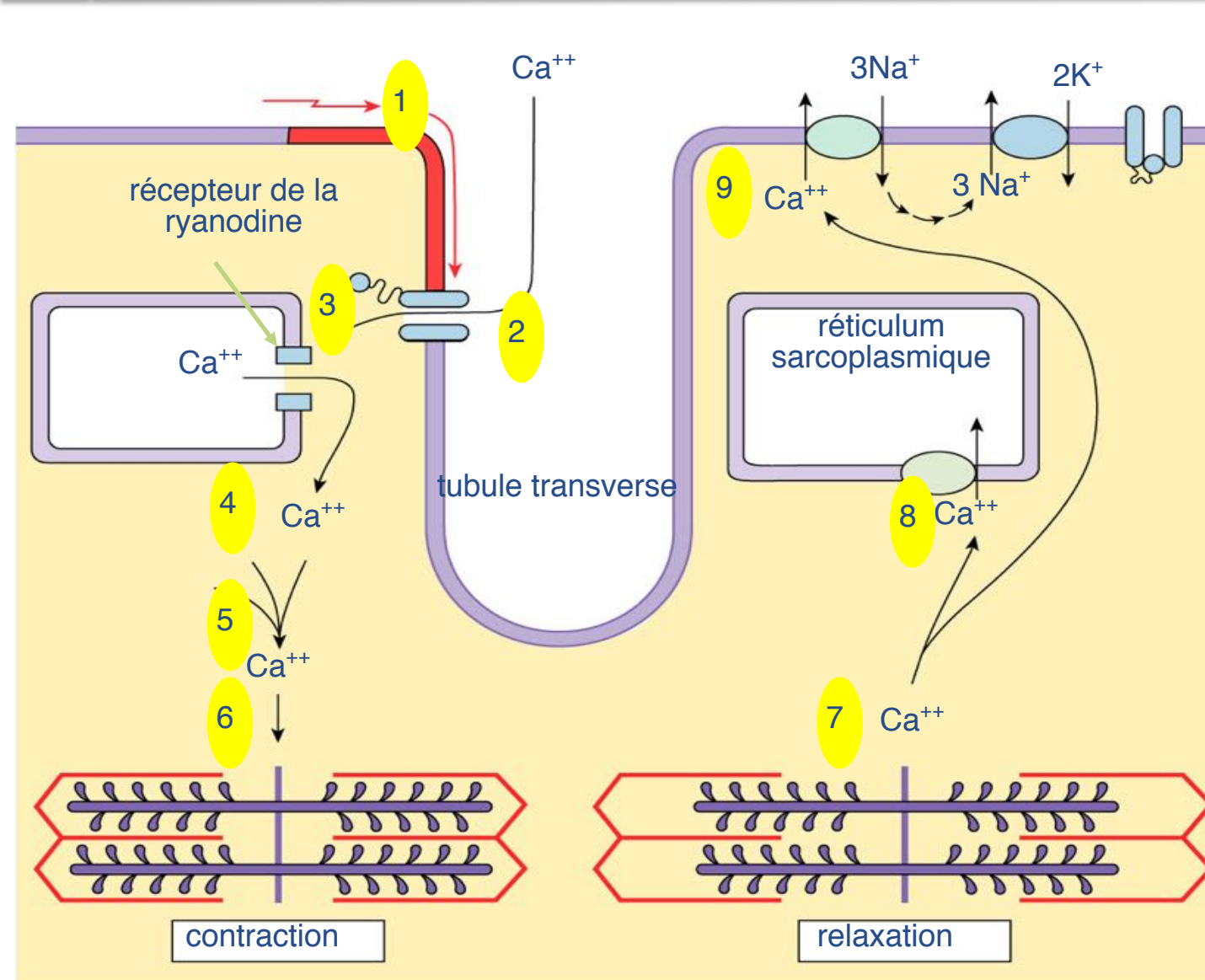


Ca²⁺

Augmente tension
Muscle = contraction

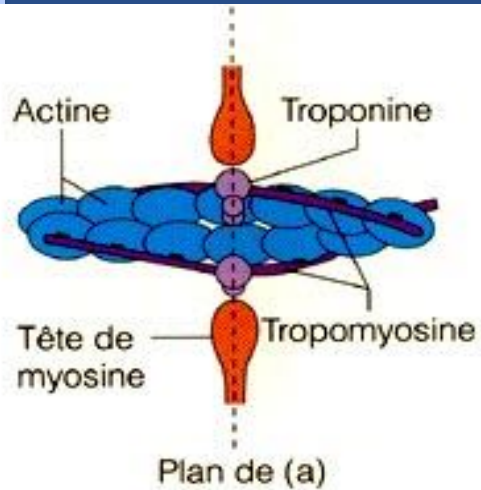
E- Le couplage excitation-contraction

E1- Augmentation du calcium intracellulaire

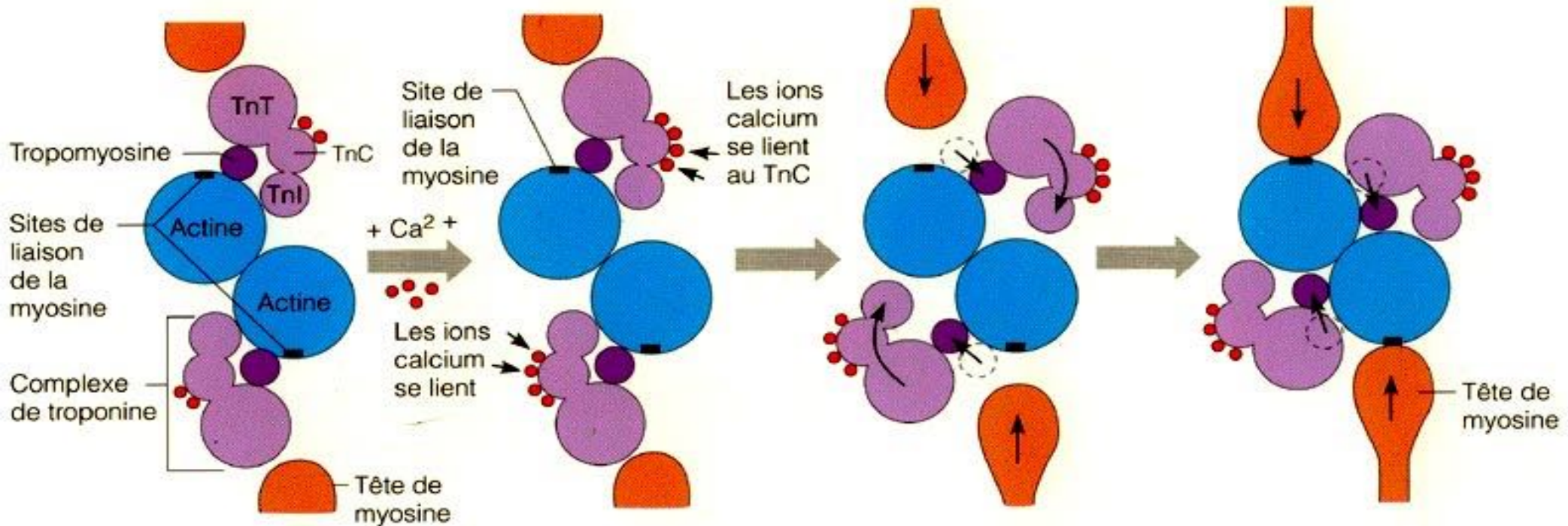
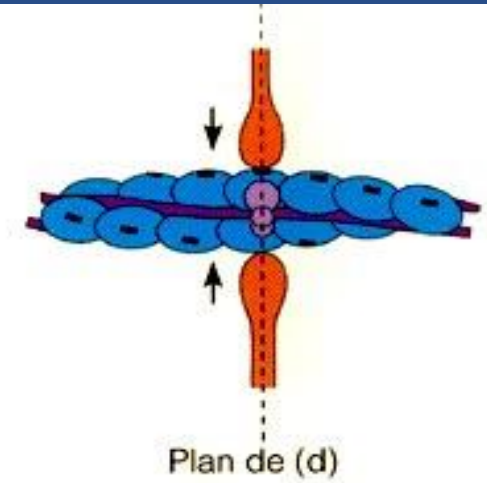


1. un PA se propage le long du tubule transverse
2. des canaux Ca_L s'ouvrent et des ions Ca entrent
3. Ca se lie aux récepteurs de la ryanodine, d'où CICR
4. petite augmentation de Ca dans le cytoplasme
5. sommation des signaux calciques
6. Ca se lie à la troponine C et initie la contraction
7. la relaxation a lieu quand Ca se détache de la troponine
8. Ca revient dans le RS grâce à une pompe ATP dépendante
9. Ca est expulsé vers le LEC grâce à l'échangeur Na/Ca
10. Le gradient de Na est maintenu grâce à la pompe Na/K

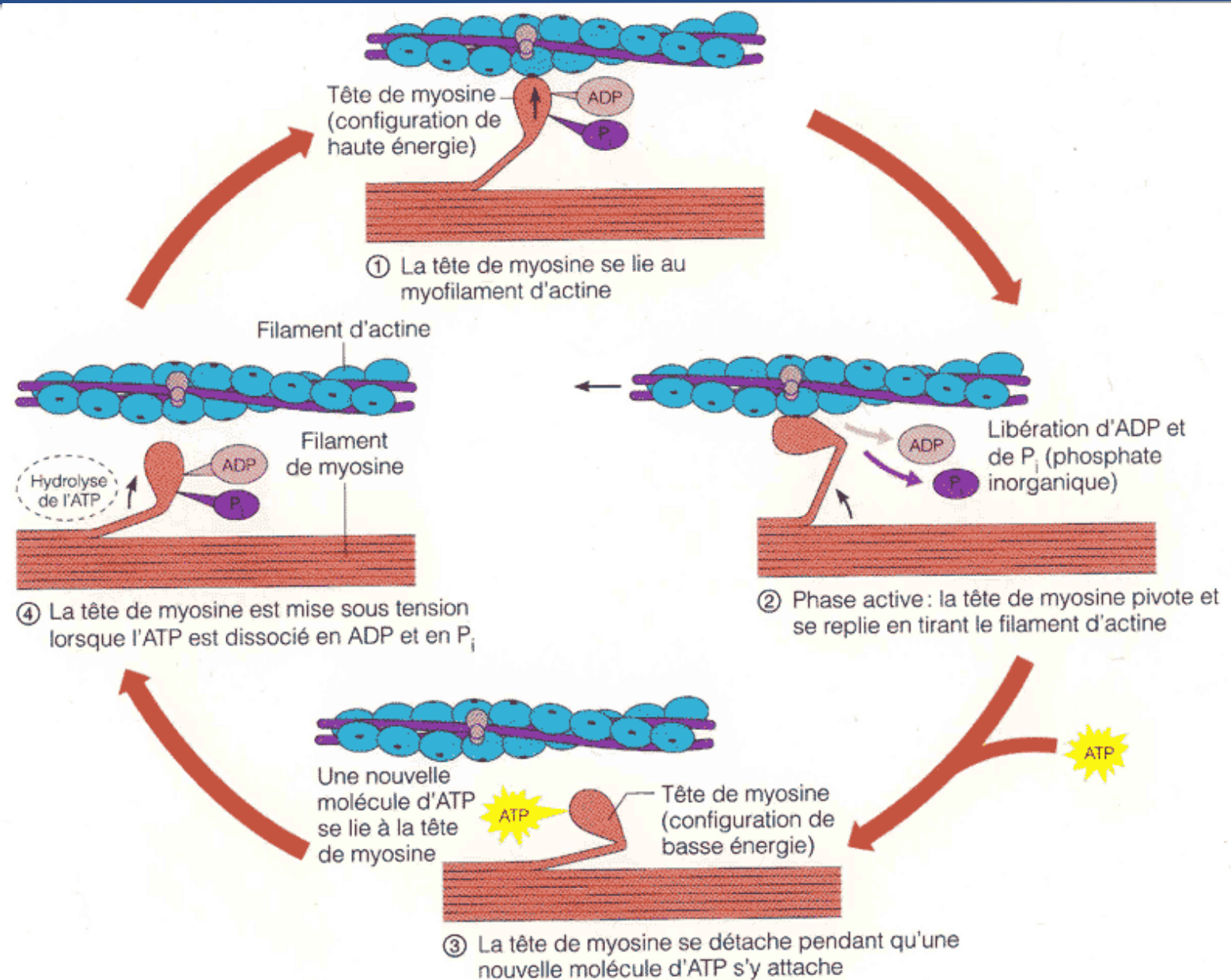
E2- Interaction calcium/appareil contractile



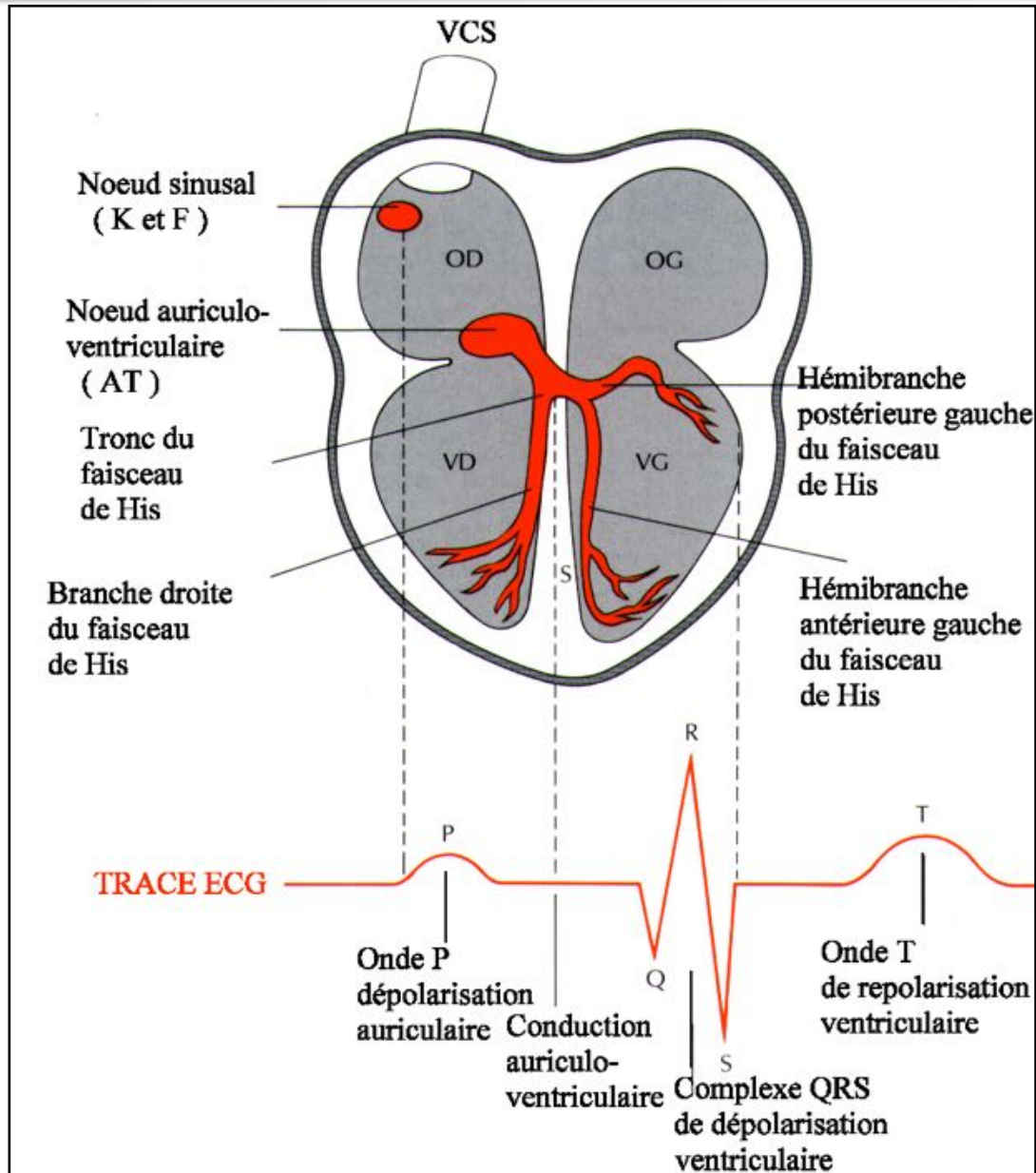
Le Ca^{2+} se fixe sur la Tn C et lève l'inhibition induite par le complexe Tn I et tropomyosine, permettant ainsi l'interaction actine/myosine



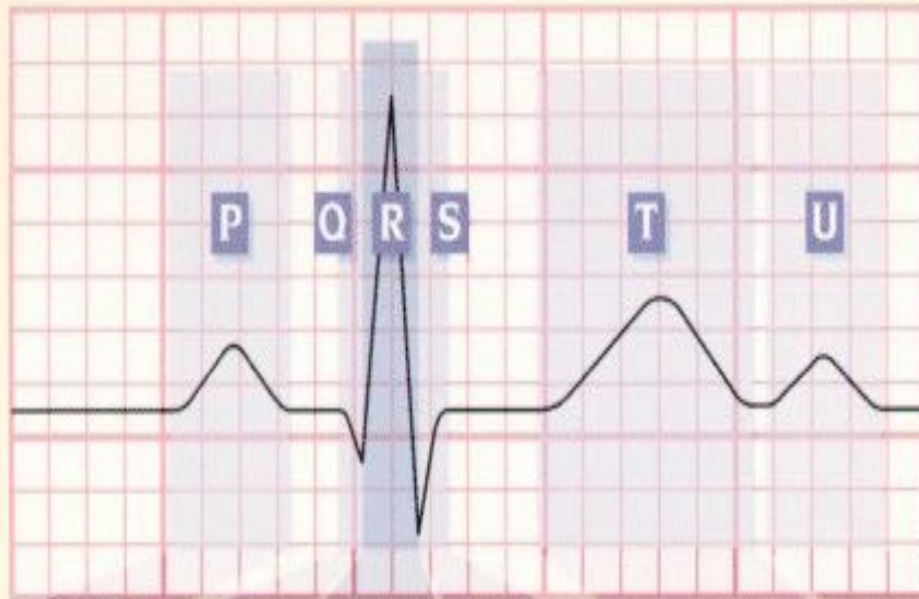
E3- Interaction actine/myosine



5- L' électrocardiogramme



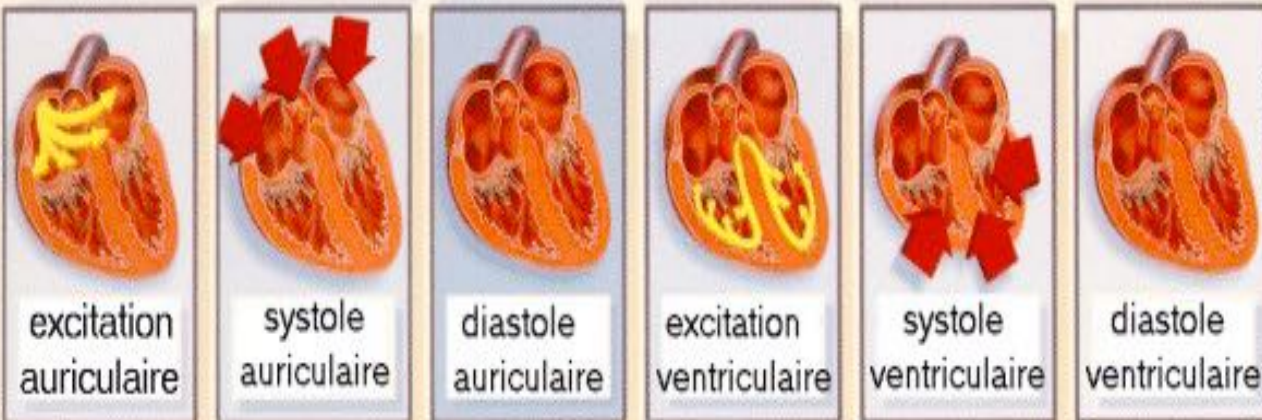
L' ECG recueille l' activité électrique du myocarde par l' intermédiaire d' électrodes détectrices en contact avec la peau



Onde P=Pot électrique auriculaire, précède la contraction auriculaire.
Onde de dépolarisation

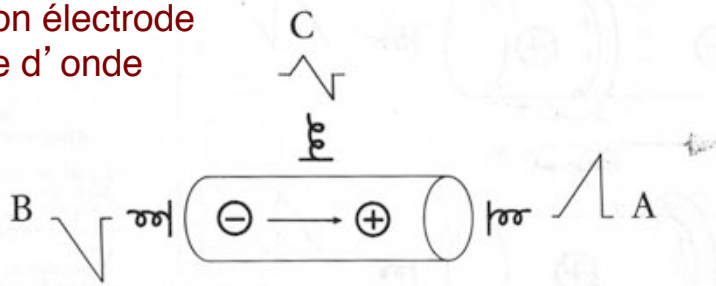
Onde QRS= Pot électrique ventriculaire, précède la contraction ventriculaire.
Onde de dépolarisation

Onde T=Pot électrique généré par la phase de repolarisation ventriculaire.
Onde de repolarisation

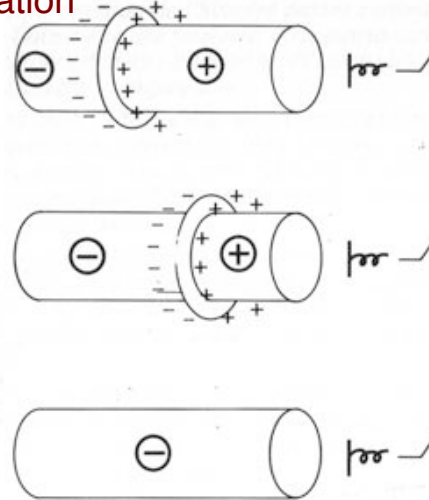


B- Enregistrement de l'électrocardiogramme

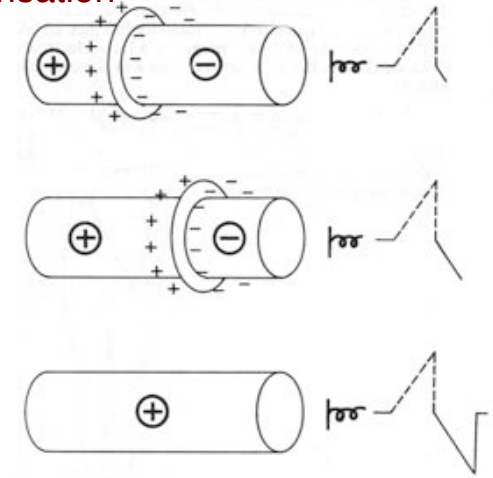
Position électrode et type d'onde



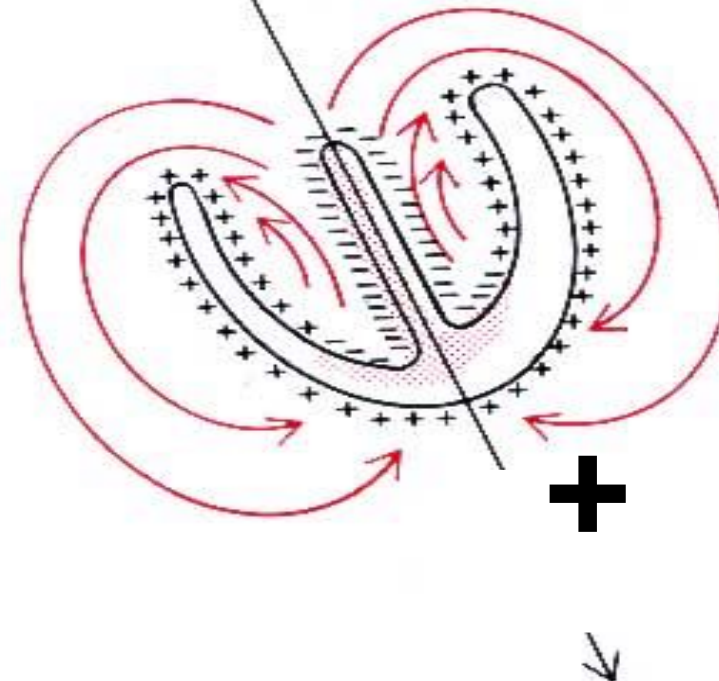
Repolarisation



Depolarisation



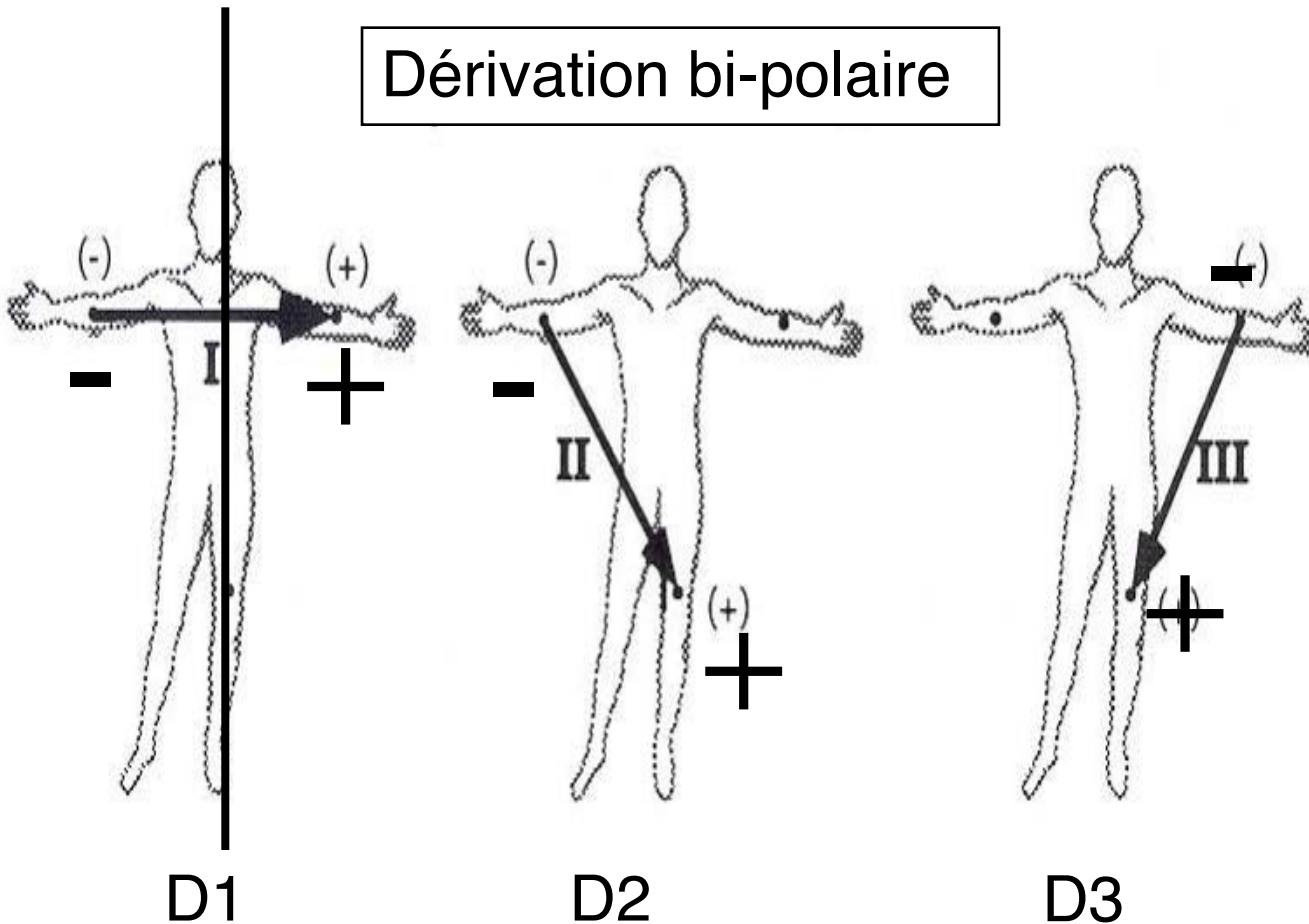
Activation cardiaque débute au niveau du septum et s'étend ensuite au reste de l'endocarde (charge -). **Le coeur devient donc électronegatif à l'intérieur des ventricules et électropositif à l'extérieur.** Les courants électriques ainsi générés se déplacent de manière ellipsoïdale. Le courant électrique moyen se déplace du - vers le +, donc de la base vers l'apex du coeur



B- Enregistrement de l' électrocardiogramme

L' enregistrement de l' ECG (ou de la différence de potentiel) réclame la présence de deux électrodes qui disposées aux pôles négatif et positif du dipôle constituent une **dérivation électrocardiographique**. L' ECG classique comprend **douze dérivations** dont le positionnement est standardisé.

Dérivation bi-polaire

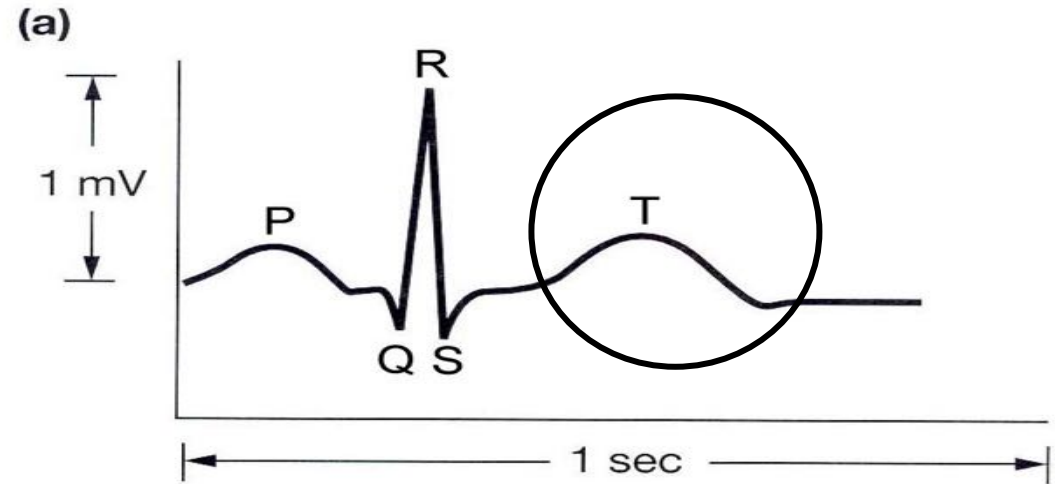


B- Enregistrement de l'électrocardiogramme

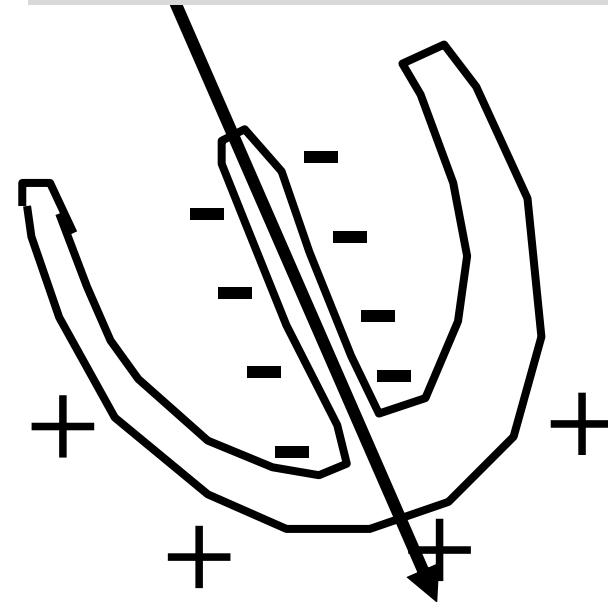
La région du muscle ventriculaire dont la repolarisation est la plus précoce correspond à l'épicaarde et à l'apex. L'endocarde et le septum restent contractés longtemps (en particulier, le sous endocarde).

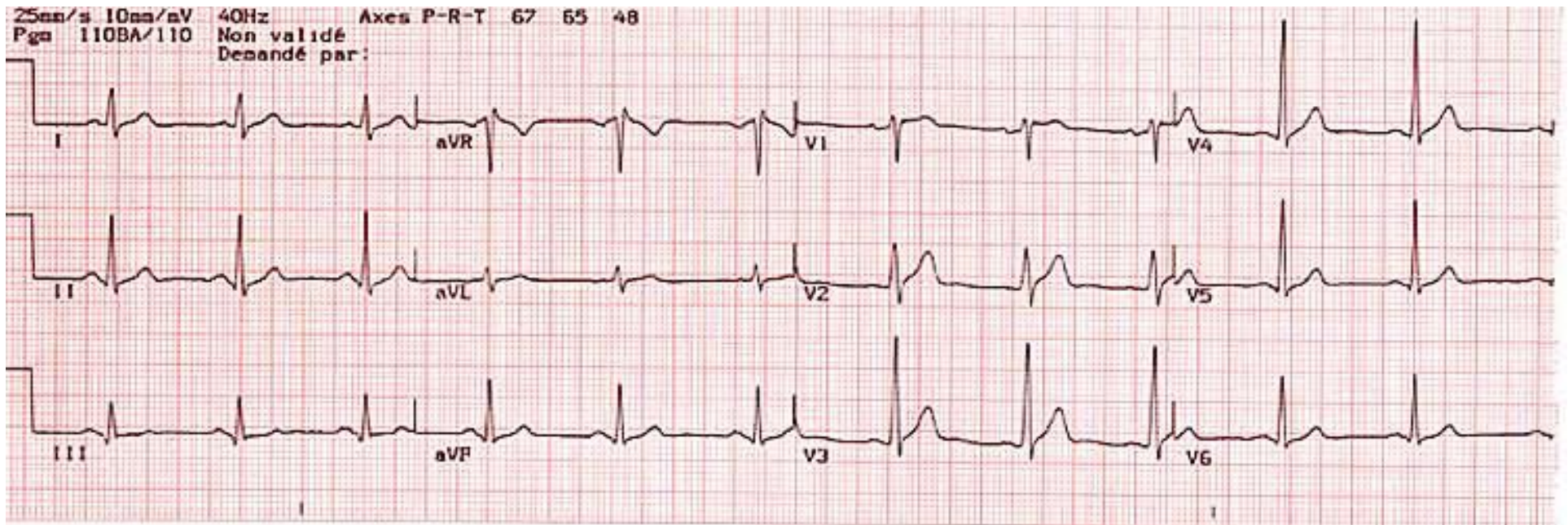
Direction principale du vecteur de repolarisation est la même que celle de dépolarisation: Base vers Apex

Onde T enregistrée dans les dérivation bipolaires des membres sur l'ECG est donc normalement positive comme onde QRS



Vecteur de repolarisation





Analyse de la fréquence cardiaque

Analyse de la nature (sinusal, atrial, jonctionnel, ventriculaire) du rythme cardiaque: trouble du rythme

**Exemples d' utilisation
de l' ECG pour détecter
des troubles du rythme**

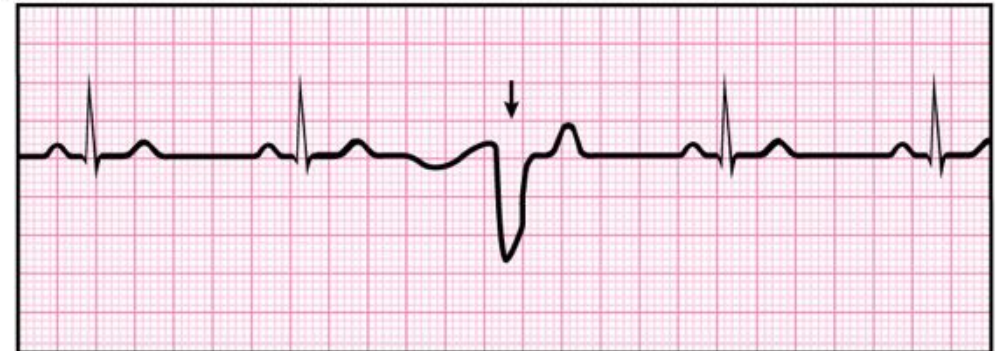


(a) Sinus rhythm (normal)



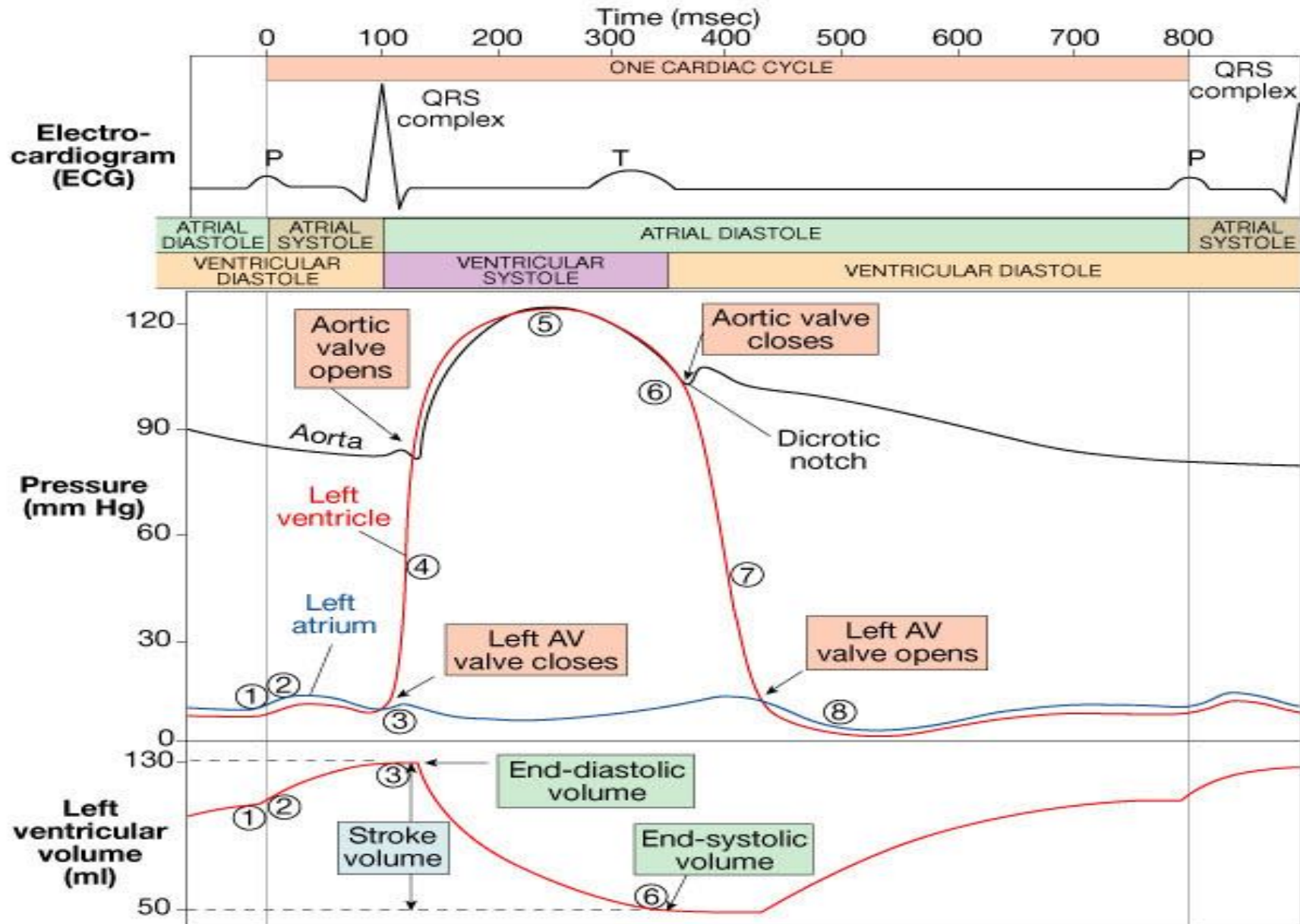
(b) Nodal rhythm – no SA node activity

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



(d) Premature ventricular contraction

Relation ECG, pression et volume au cours du cycle cardiaque



ALILA MEDICAL MEDIA



www.AlilaMedicalMedia.com

6- Contrôle du débit cardiaque

$$\text{Débit cardiaque} = Q^{\circ} c = Fc \times \text{VES} \quad 4,5-7 \text{ L/min}$$

Fc = fréquence cardiaque

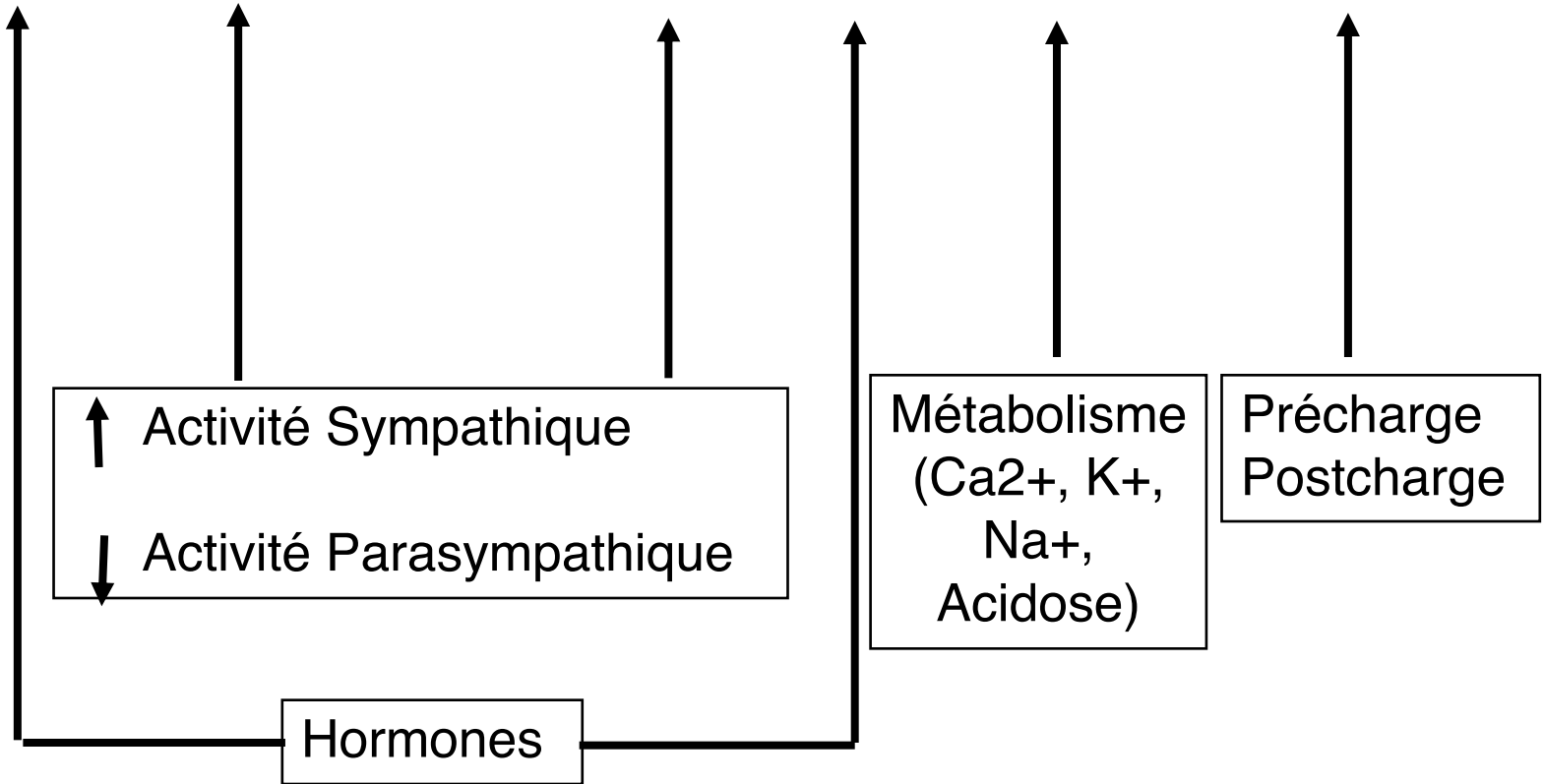
VES = volume d'éjection systolique

↑ Activité Sympathique
↓ Activité Parasympathique

Métabolisme
(Ca²⁺, K⁺,
Na⁺,
Acidose)

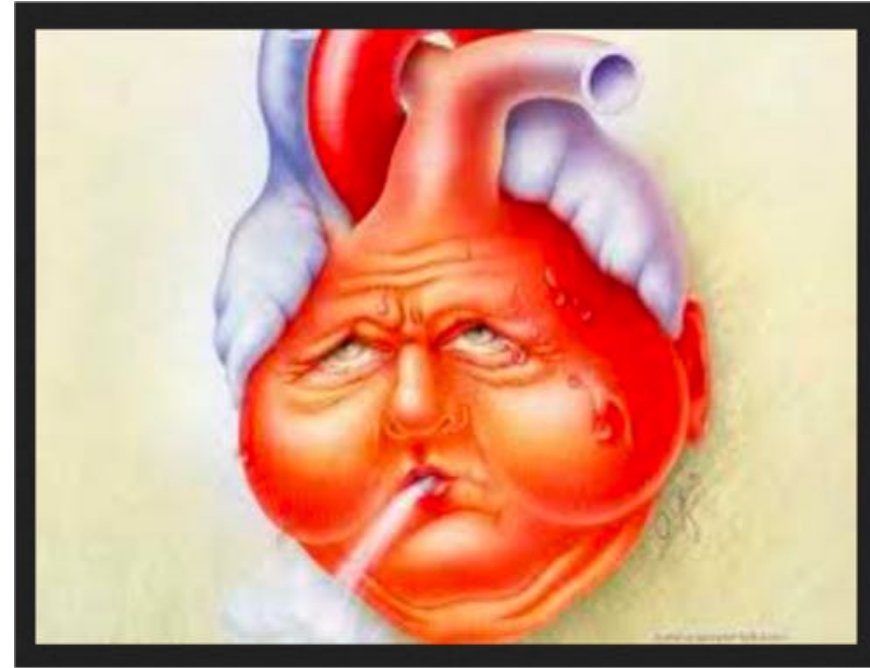
Précharge
Postcharge

Hormones



Principaux régulateurs:

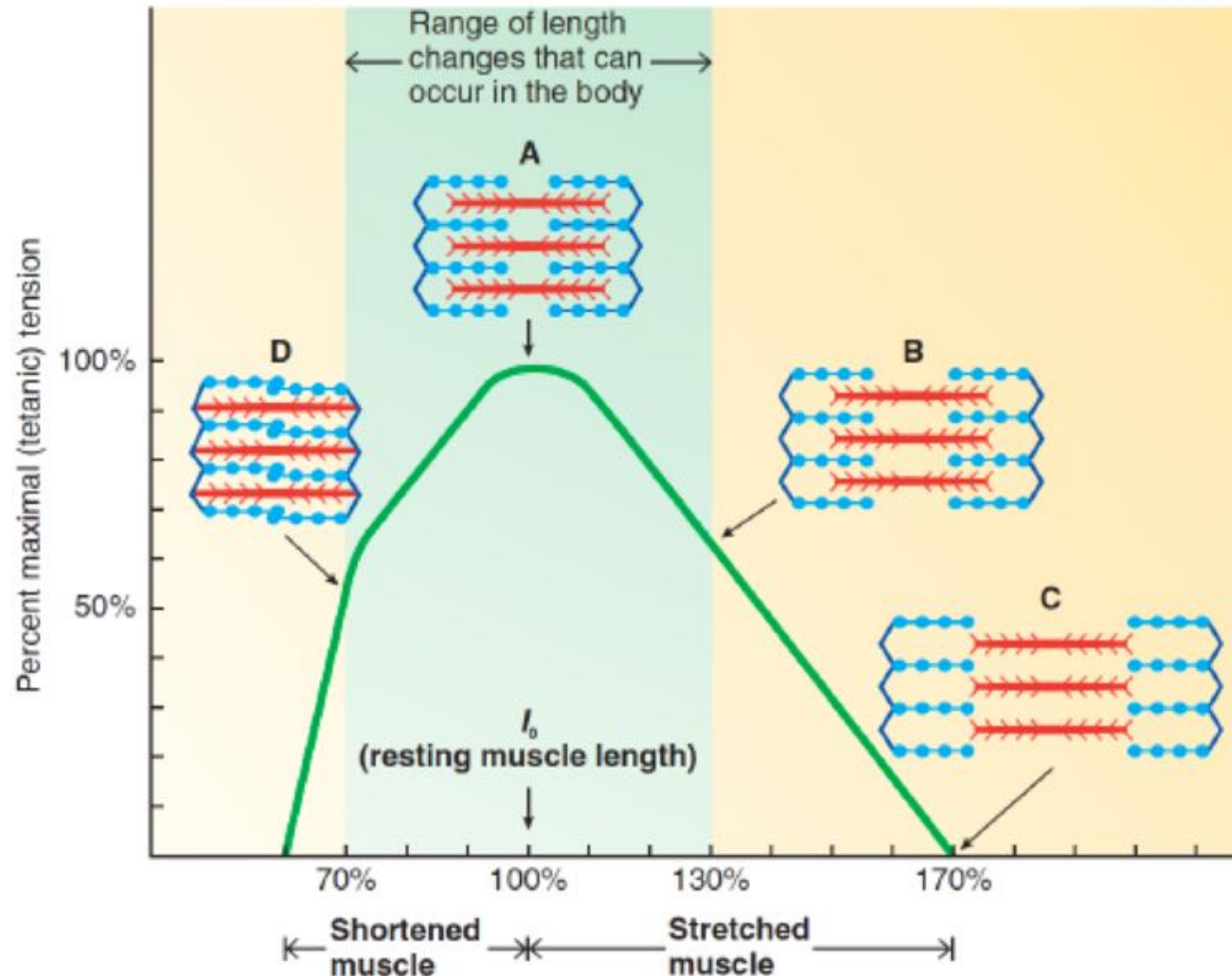
- √Systèmes nerveux
- √Hormones
- √Métabolisme
- √Muscle cardiaque



Principaux effets:

- √Chronotrope : Régulation de la fréquence cardiaque (nœud sinusal)
- √Dromotrope: Vitesse de conduction de l'influx électrique (nœud auriculo ventriculaire)
- √Inotrope: Force de contraction (contractilité)
- √Bathmotrope: Excitabilité ventriculaire
- √Lusitrope: Vitesse de relaxation

Loi de Frank-Starling



Loi de Starling:

Plus le volume télédiastolique (VTD) augmente, plus la contraction est forte, plus le volume éjecté augmente.

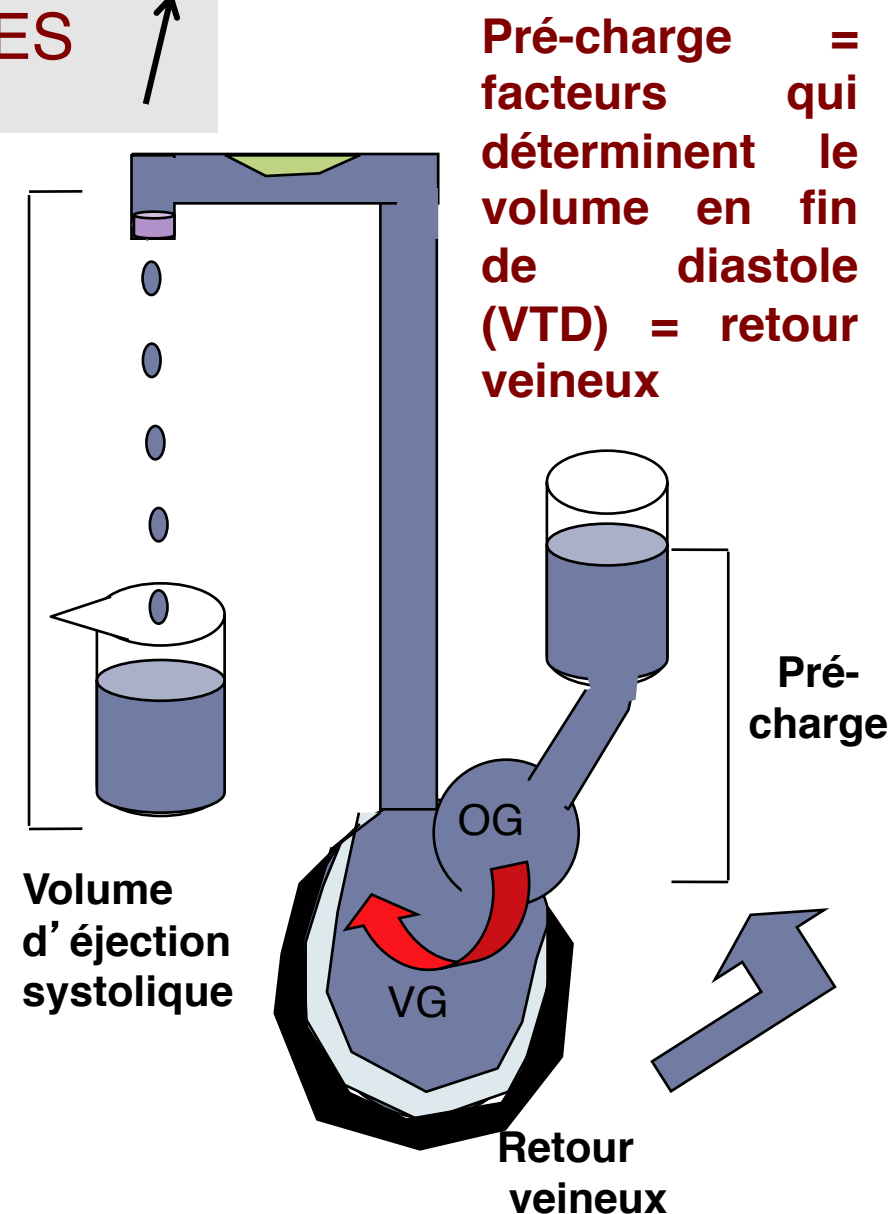
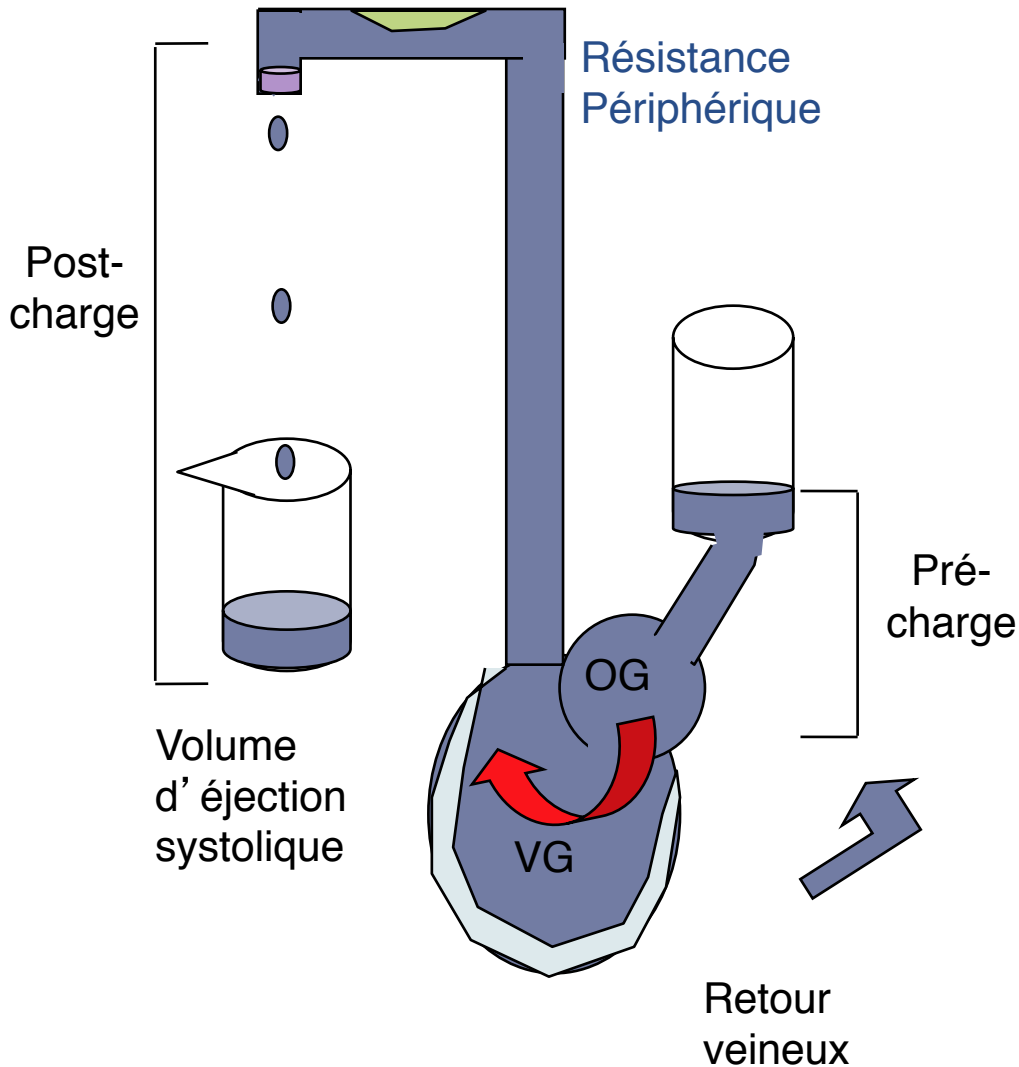
Loi de Frank:

Plus le volume télédiastolique (VTD) augmente, plus la vitesse de raccourcissement est grande, plus la relaxation est rapide.

Régulation du volume d'éjection systolique: La pré-charge

Précharge (VTD) ↑

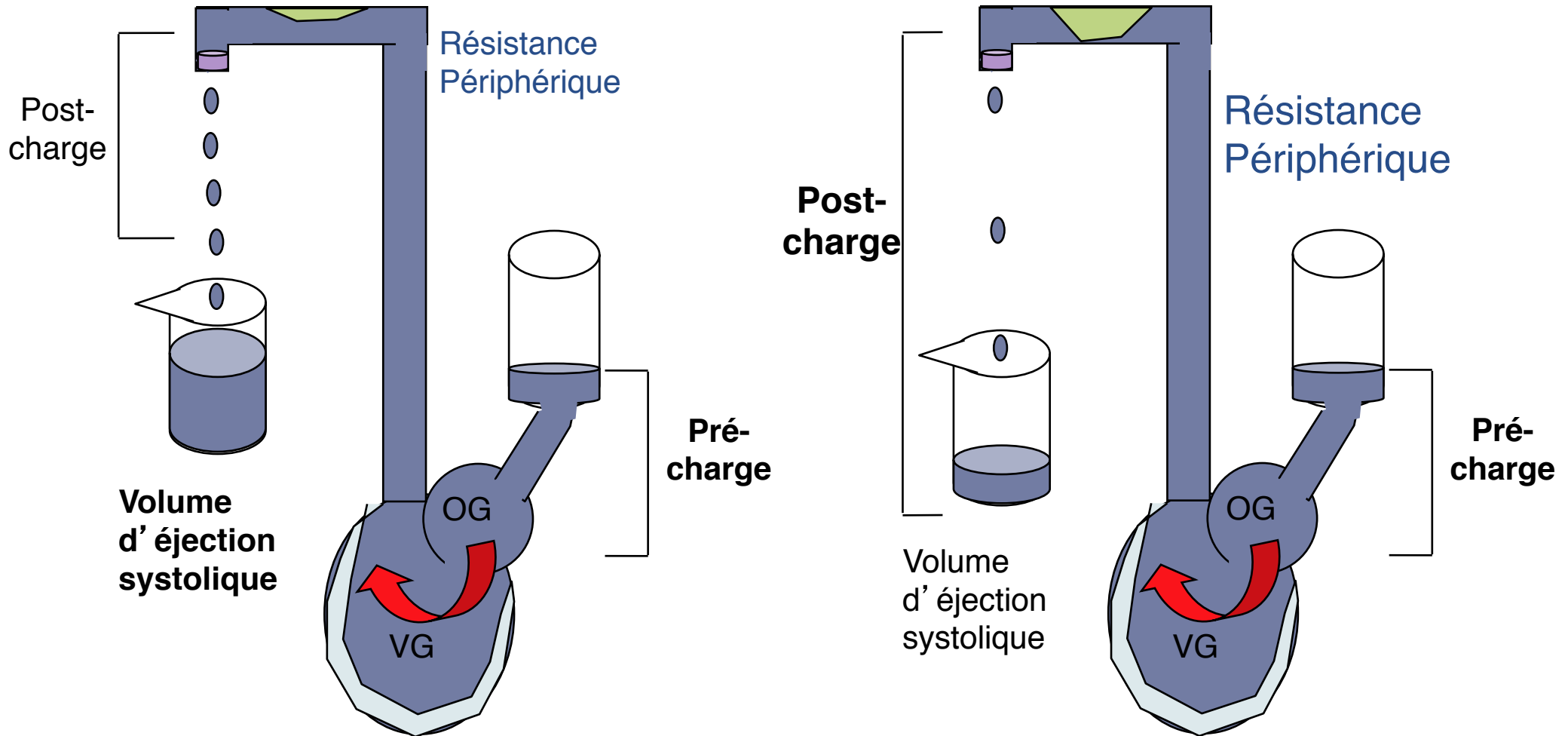
VES ↑



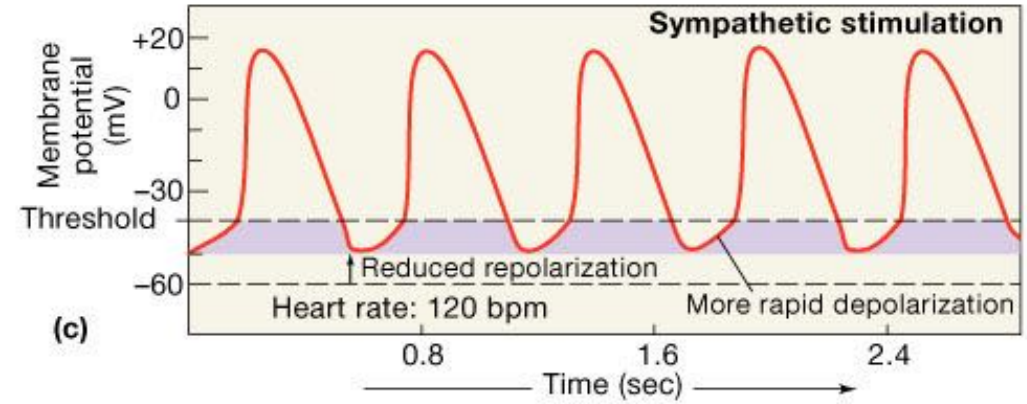
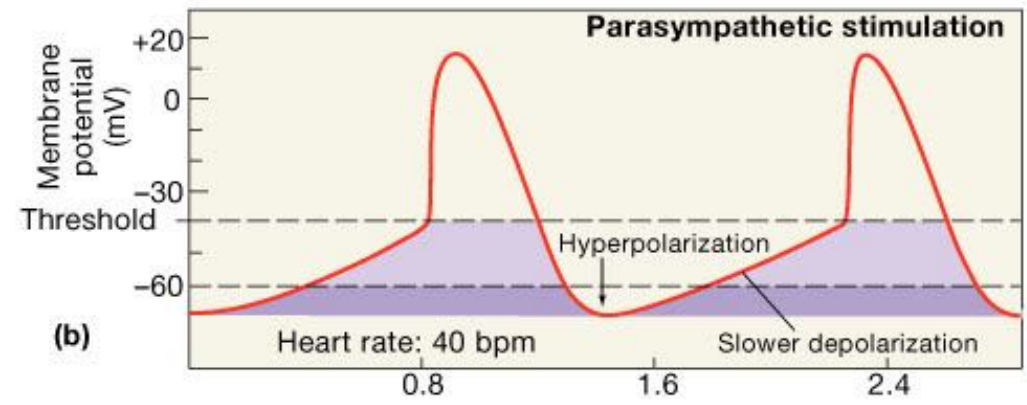
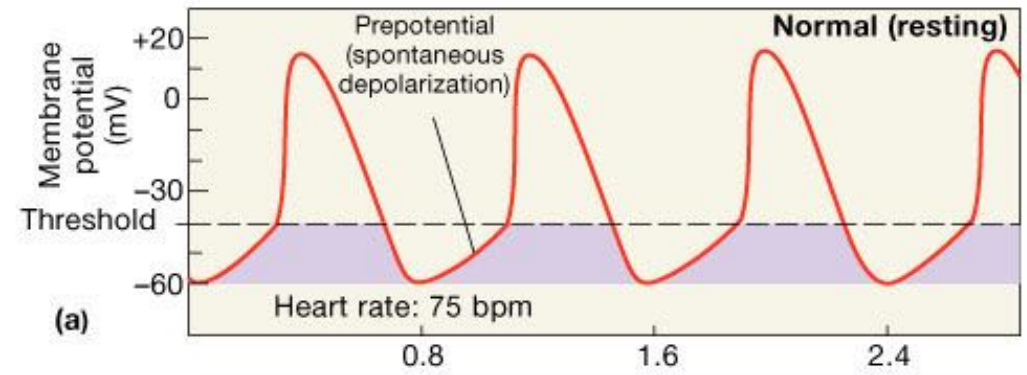
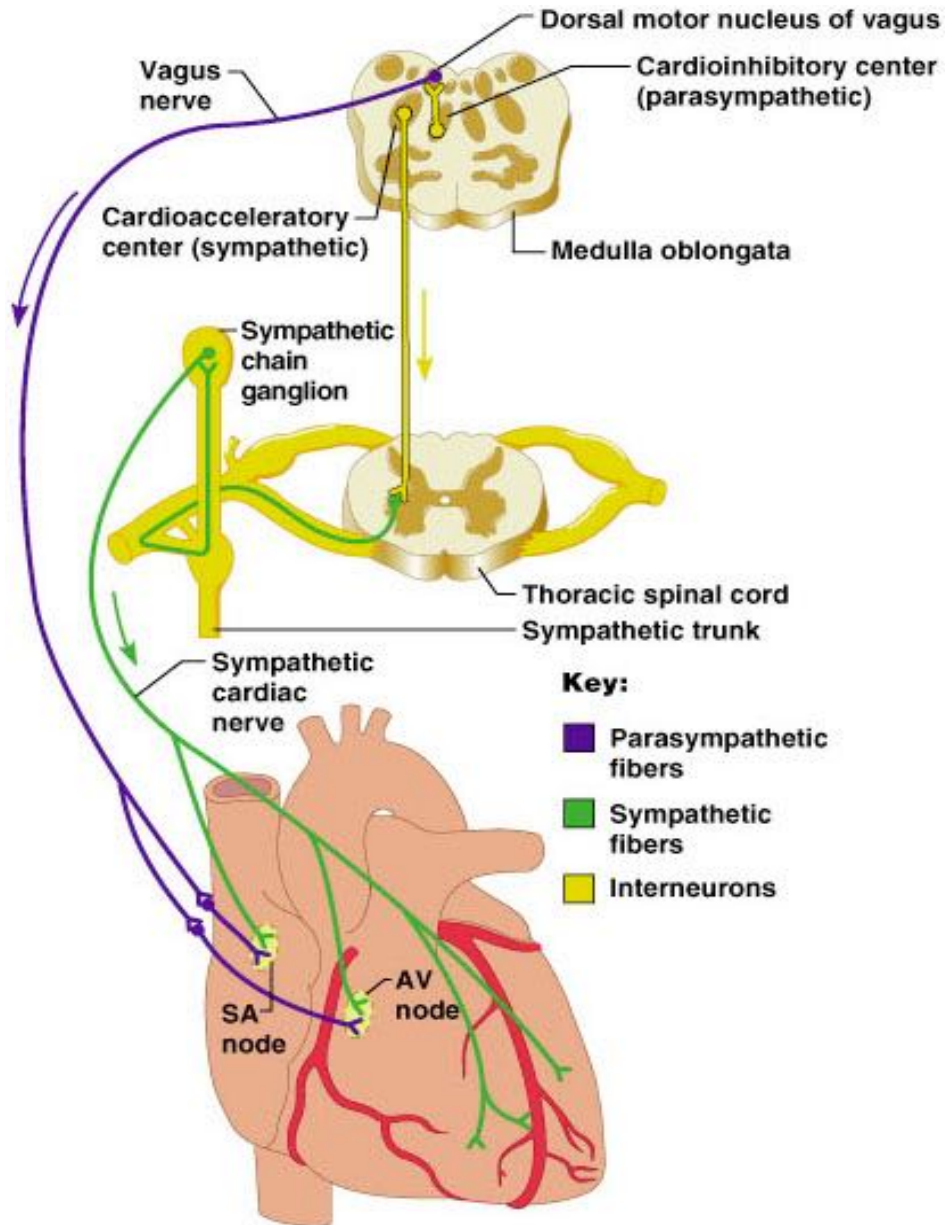
Régulation du volume d'éjection systolique: La post-charge

Postcharge (RPV) \uparrow VES \downarrow

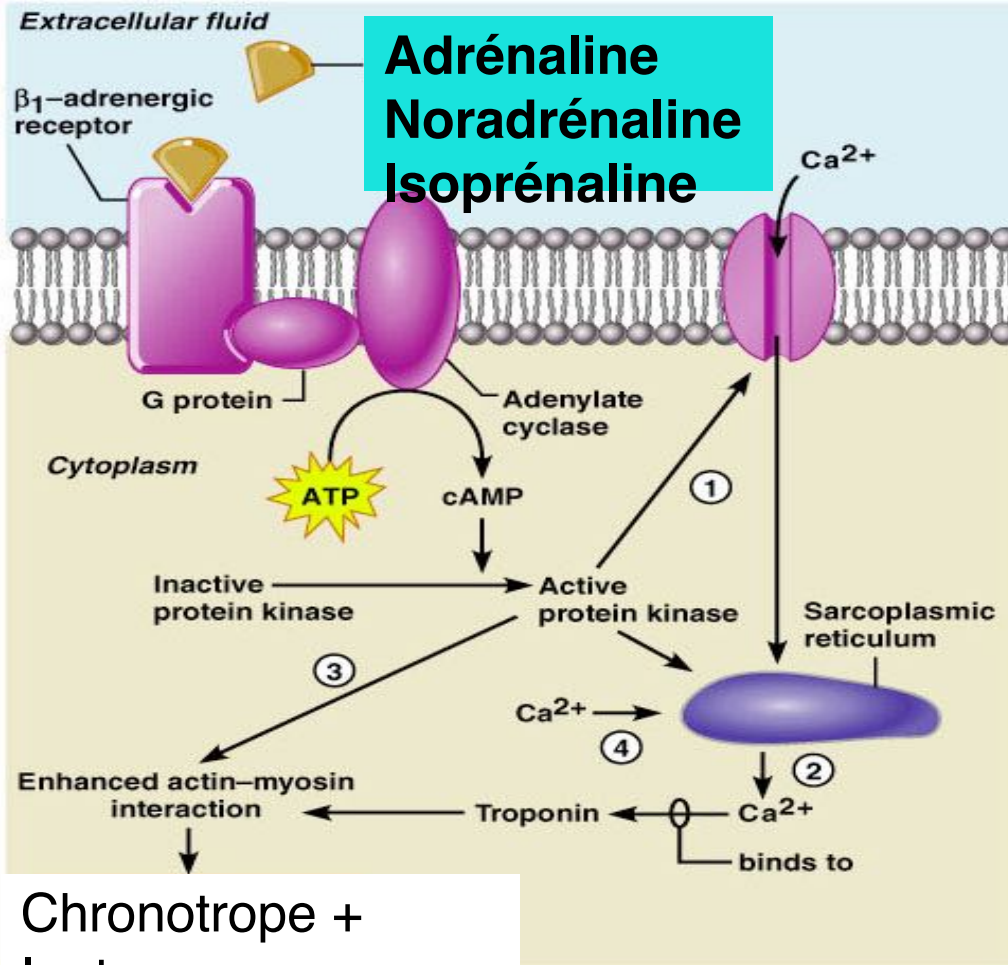
Post-charge = facteur qui s'oppose à l'éjection ventriculaire (résistance périphérique)



B- Exemple 2: Régulation de la fréquence cardiaque : système nerveux autonome



C- De la physiologie à l'application clinique: les beta-bloquants



Chronotrope +
Inotrope +
Lusitrope +
Dromotrope +

