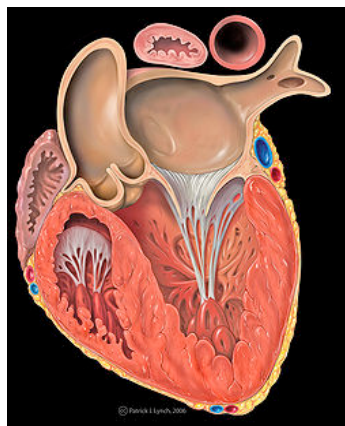




# Physiologie cardiaque



Nicolas DARD

## Plan du cours

- I - Anatomie du cœur
- II - Fonctionnement du cœur
  - les cellules cardionectrices
  - les cardiomyocytes
- III - Contrôle du cœur par le système nerveux autonome (SNA)
- IV - Electrocardiogramme (ECG)
- V - Le débit cardiaque

2

## Physiologie cardiaque et maintien de l'homéostasie

Le système cardiovasculaire a un rôle de :

- distribution aux cellules :  $O_2$ , nutriments (AA, AG, vit), hormones
- élimination : déchets produits par les cellules ( $CO_2$ , urée)
- régulation :  $T^\circ$  corporelle, pH sanguin, volume sanguin

Le système cardiovasculaire participe à l'homéostasie :

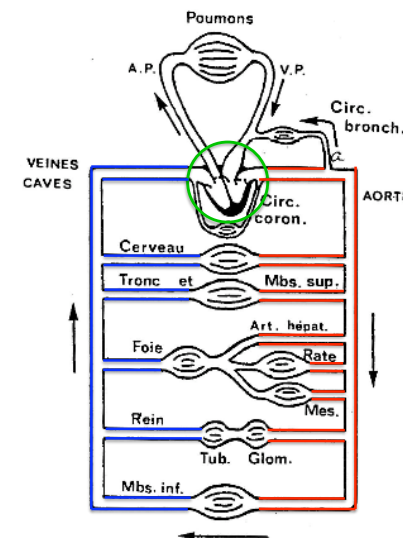
- ➡ **maintien de certaines valeurs physiologiques à un niveau constant**

3

## Organisation du système cardiovasculaire

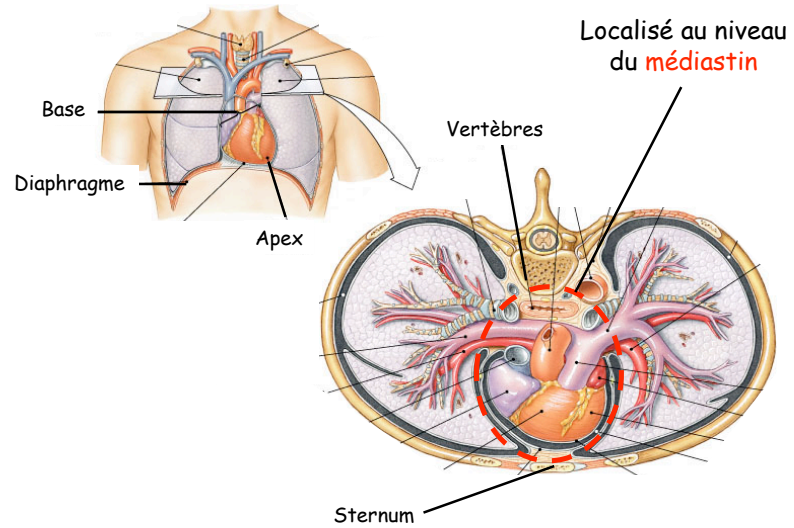
Le système cardiovasculaire est constitué de 3 éléments fonctionnels:

- Une pompe :  
le **cœur** fournit la force nécessaire pour propulser le sang dans la circulation
- Un réseau de transport :  
les **vaisseaux** acheminent le sang du cœur vers la périphérie (**artères**) et de la périphérie vers le cœur (**veines**)
- Un réseau d'échange :  
les **capillaires** assurent les échanges avec les tissus



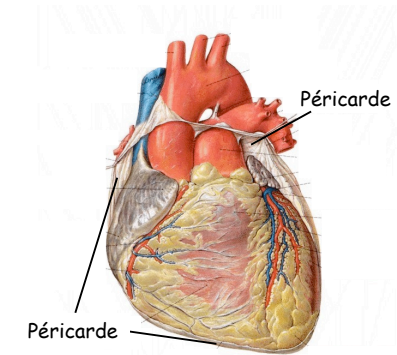
4

## Situation anatomique du cœur



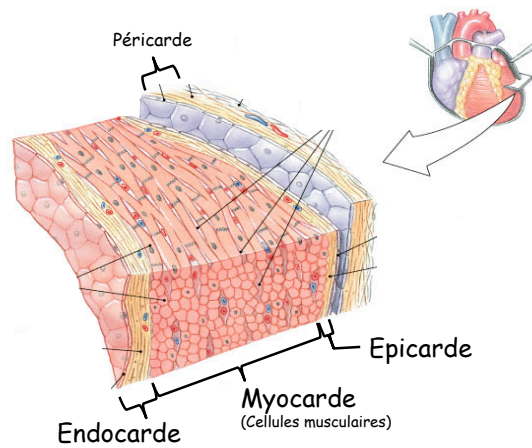
5

## Enveloppe du cœur : le péricarde



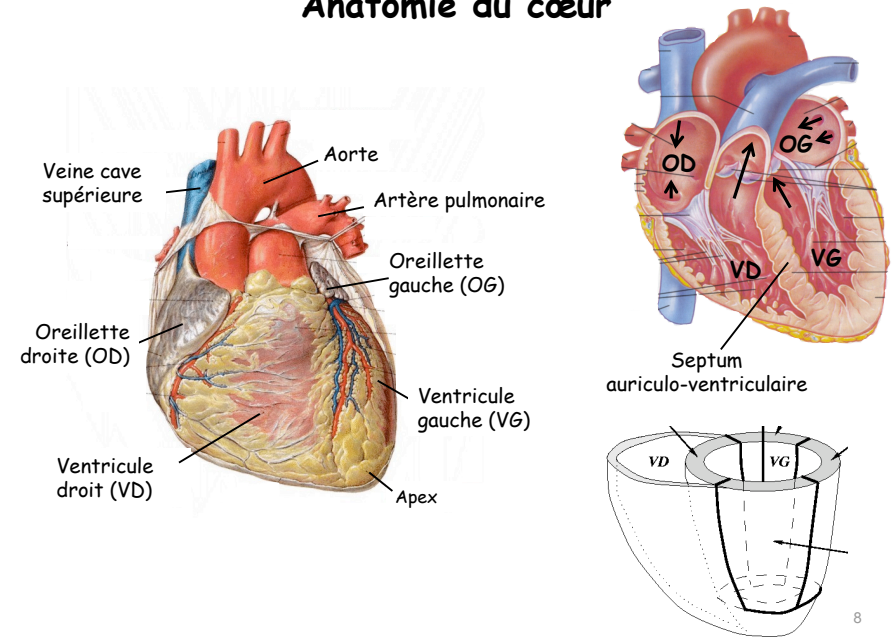
6

## Paroi du cœur : épicarde, myocarde, endocarde



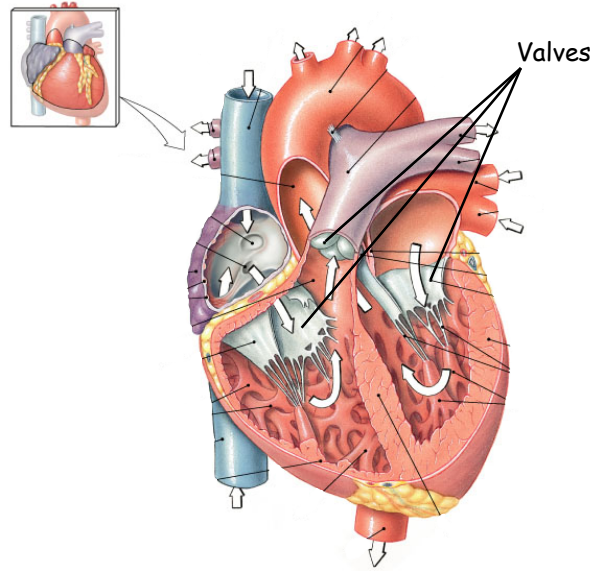
7

## Anatomie du cœur

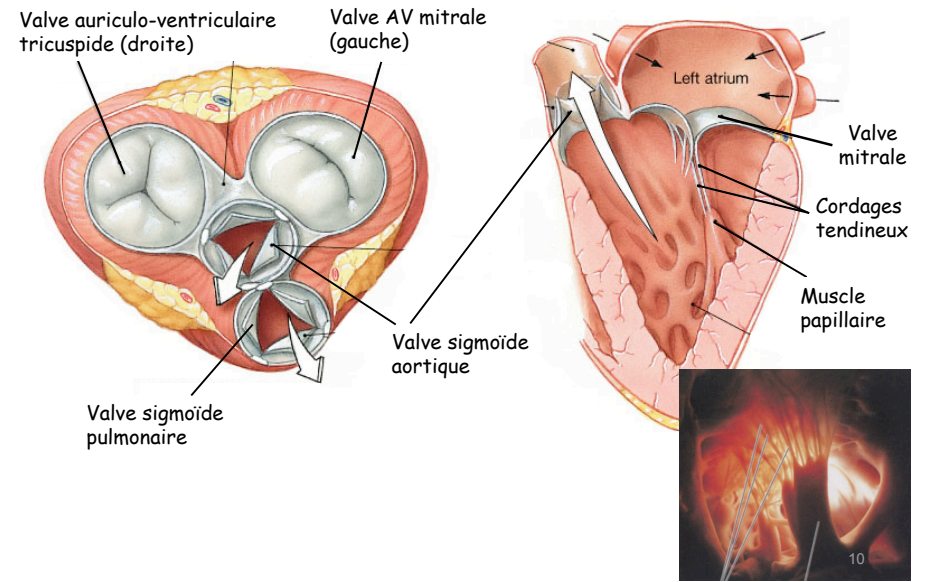


8

# Le cœur : une circulation à sens unique



# Valves cardiaques

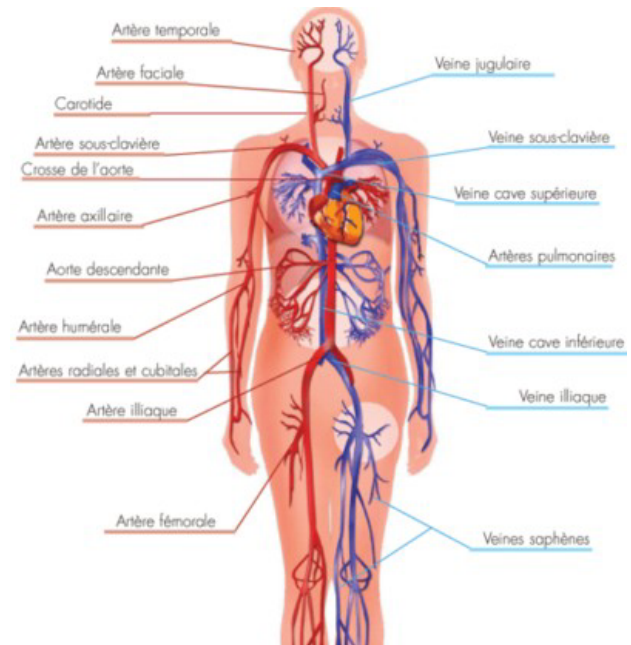
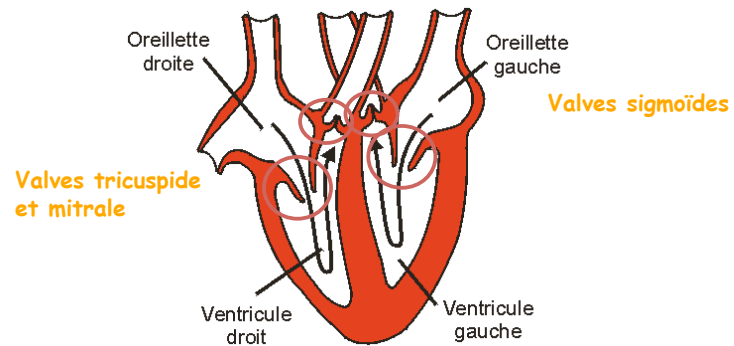


# Valves cardiaques

Sang passe des oreillettes aux ventricules, mais pas l'inverse



Sang passe des ventricules aux artères, mais pas l'inverse



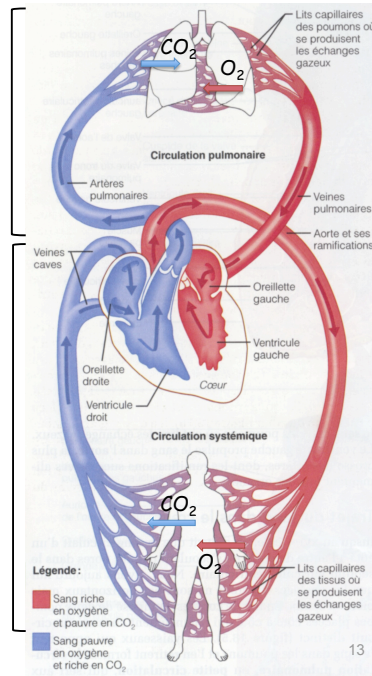
# Circulation sanguine

*petite circulation* : circulation pulmonaire

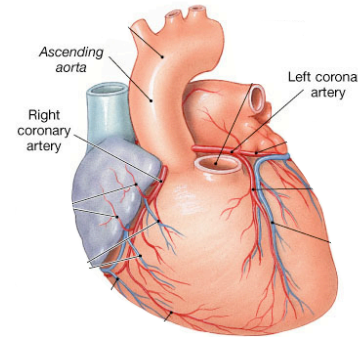
- > Oxygénation du sang
- > Détoxification ( $CO_2$ )

*grande circulation* : circulation systémique

- > Irrigation de l'ensemble des tissus

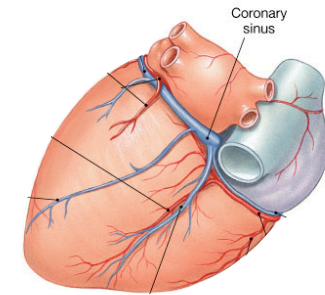


# Circulation coronaire

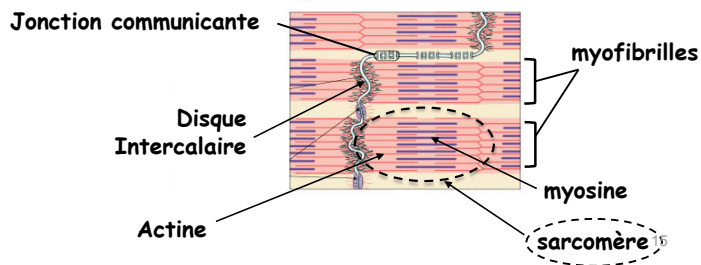
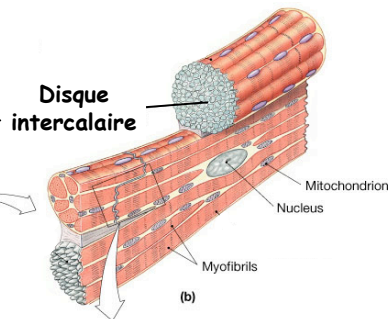
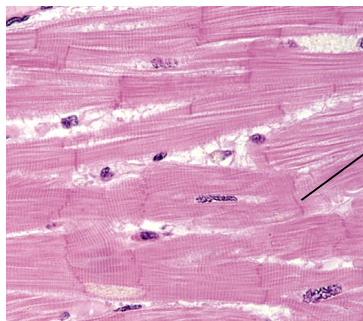


artères coronaires partent de la jonction valve sigmoïde/aorte

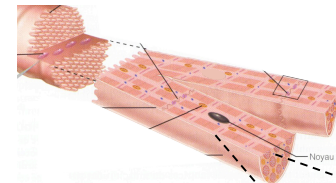
élimination des déchets par le sinus coronaire



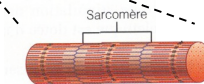
# Cellules musculaires cardiaques (cardiomyocytes)



# Cellules musculaires: niveaux d'organisation

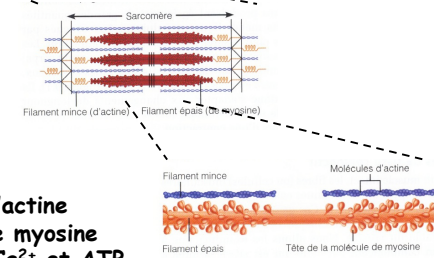


Cellule musculaire = ensemble de myofibrilles



Myofibrille = succession de sarcomères

Sarcomère = unité de contraction = assemblage de filaments minces et épais



Filament mince = polymère d'actine  
 Filament épais = polymère de myosine  
 Contraction en présence de  $Ca^{2+}$  et ATP

## Contraction autonome du myocarde

Contraction des fibres musculaires squelettiques :

=> par ondes électriques (PA) provenant d'une terminaison nerveuse

Contraction des fibres musculaires cardiaques :

=> par ondes électriques (PA) produites par des cellules du cœur

17

## Activité électrique du myocarde

Le cœur a une activité mécanique qui est commandée électriquement de manière **autonome**.

**Cellules cardionectrices** : cellules non contractiles produisant spontanément un signal électrique qui stimule les cellules voisines.

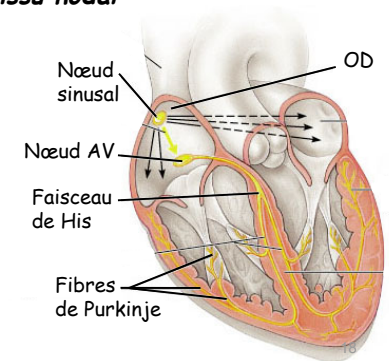
Cet ensemble de cellules constitue le **tissu nodal**

2 amas cellulaires :

- **nœud sinusal** (ou Keith et Flack)
- **nœud auriculo-ventriculaire** (ou Aschoff-Tawara)

Prolongement par le **faisceau de His**

Division en 2 branches : réseau de **fibres de Purkinje**



## Activité électrique du myocarde

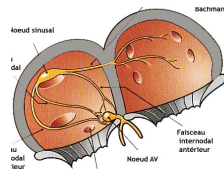
Naissance du processus de stimulation du cœur dans le nœud sinusal

Nœud sinusal = pace-maker impose son rythme à tout le cœur = *rythme sinusal*

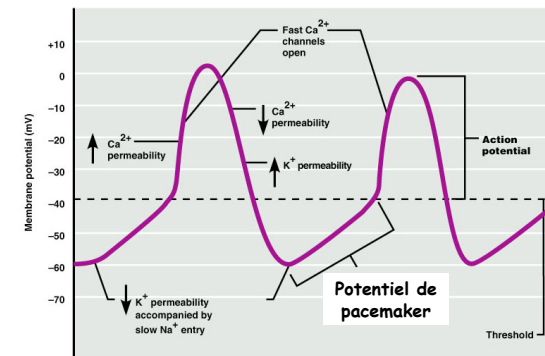
Propagation aux oreillettes qui se contractent en bloc

Relayée par le nœud auriculo-ventriculaire (propagation plus lente)

Atteint l'ensemble des 2 ventricules par le faisceau de His et le réseau de Purkinje



## Potentiel d'action des cellules cardionectrices



• Fermeture spontanée de canaux  $K^+$ , mais entrée lente d'ions  $Na^+$   
--> dépolarisation lente = potentiel de pacemaker

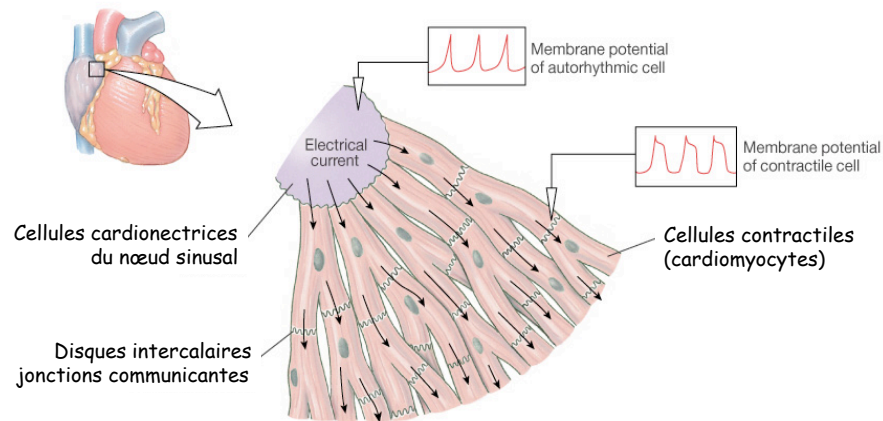
• A  $-40$  mV : ouverture de canaux rapides  $Ca^{2+}$  volt-dépendants  
--> dépolarisation rapide

• A  $0/+10$  mV : fermeture des canaux rapides  $Ca^{2+}$  volt-dépendants  
ouverture de canaux  $K^+$  volt-dépendants  
--> repolarisation rapide

20

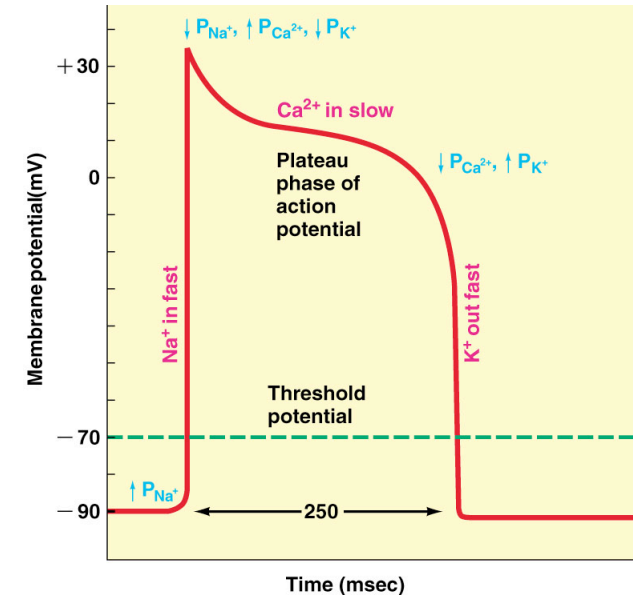
## Propagation du potentiel d'action dans les cellules contractiles

Les PA des cellules cardionectrices se propagent rapidement aux cellules contractiles (cardiomyocytes) adjacentes via les **jonctions communicantes**

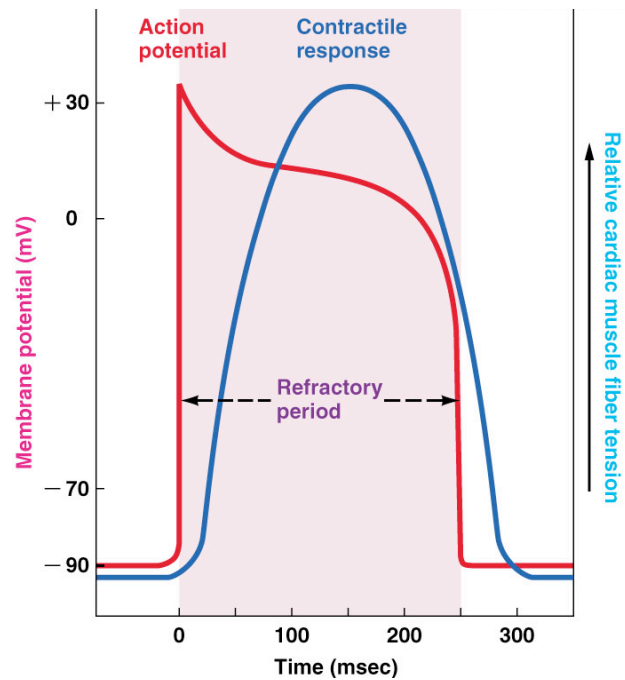


21

## PA des cellules cardiaques contractiles

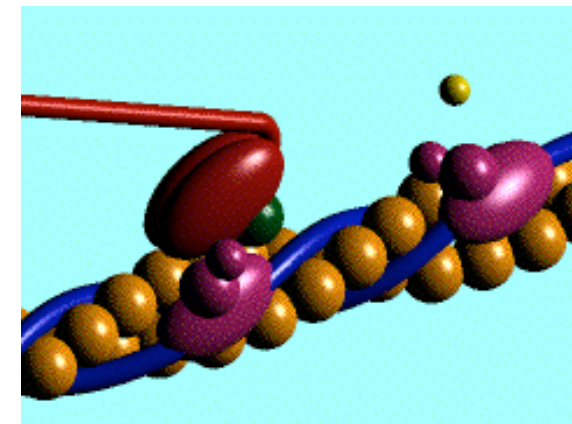


22



23

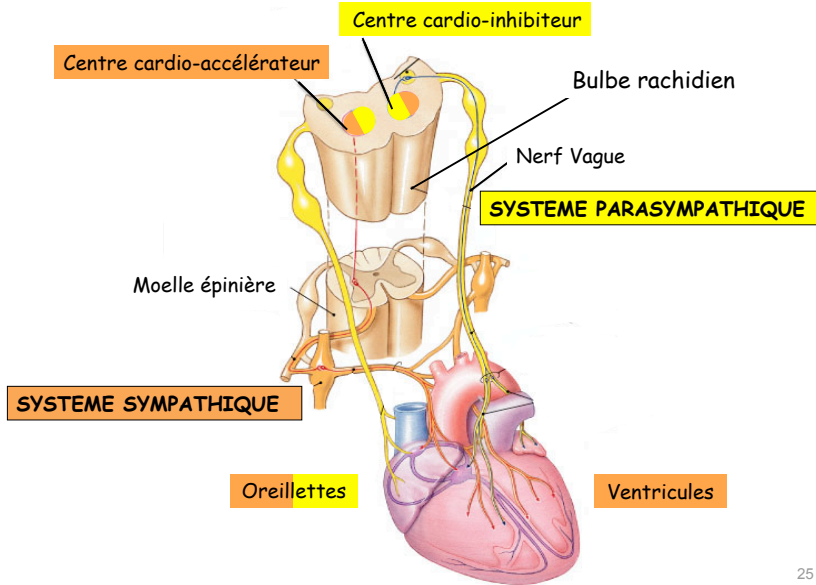
## Liaison de la myosine avec l'actine grâce au $\text{Ca}^{2+}$



●  $\text{Ca}^{2+}$   
● ATP

24

## Régulation par le Système Nerveux Autonome

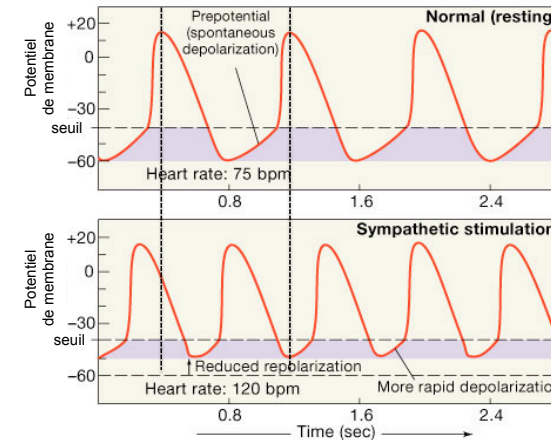


25

## Régulation par le Système Nerveux Sympathique

Noradrénaline  $\Rightarrow$  récepteurs  $\beta$ -adrénergiques  $\Rightarrow$  ouverture canaux  $\text{Na}^+$  (nœud)  
(inhibés par propranolol)

$\Rightarrow$  entrée de  $\text{Na}^+$   $\Rightarrow$  dépolarisation  $\Rightarrow$  seuil d'excitation + rapide à atteindre



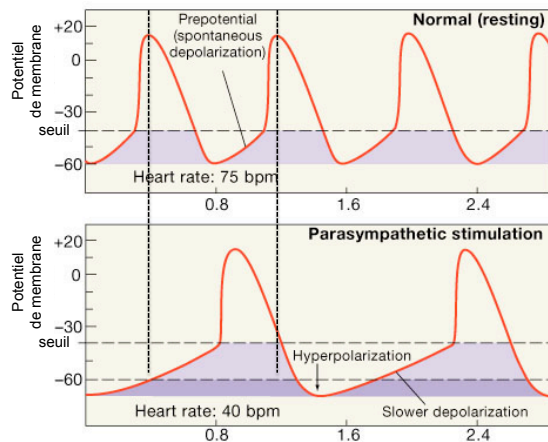
$\Rightarrow$   $F_c \uparrow$  car entrée  $\text{Na}^+ \uparrow$   
(effet chronotrope positif)

26

## Régulation par le Système Nerveux Parasymphatique

Acétylcholine  $\Rightarrow$  récepteurs cholinergiques  $\Rightarrow$  ouverture canaux  $\text{K}^+$  (nœud)  
(inhibés par l'atropine)

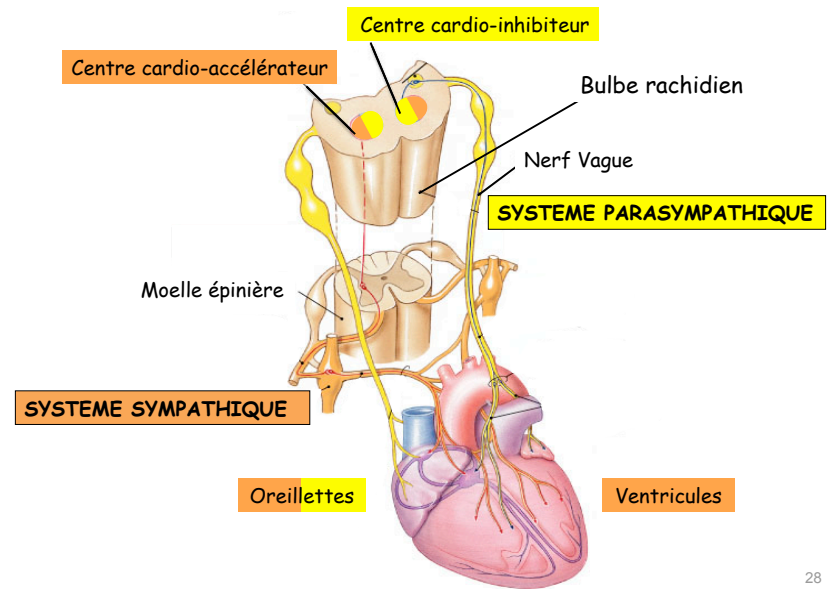
$\Rightarrow$  sortie de  $\text{K}^+$   $\Rightarrow$  hyperpolarisation  $\Rightarrow$  seuil d'excitation + long à atteindre



$\Rightarrow$   $F_c \downarrow$  car | sortie  $\text{K}^+ \uparrow$   
(et entrée  $\text{Na}^+ \downarrow$ )  
(effet chronotrope négatif)

27

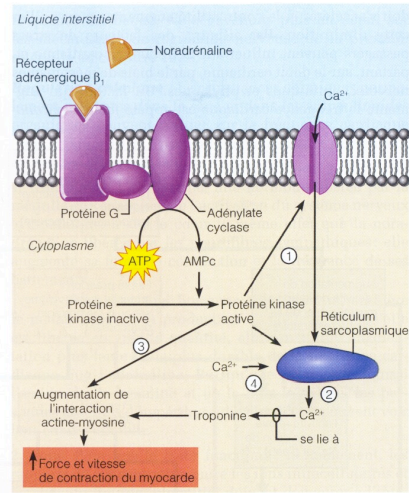
## Régulation par le Système Nerveux Autonome



28

## Noradrénaline et contractilité cardiaque

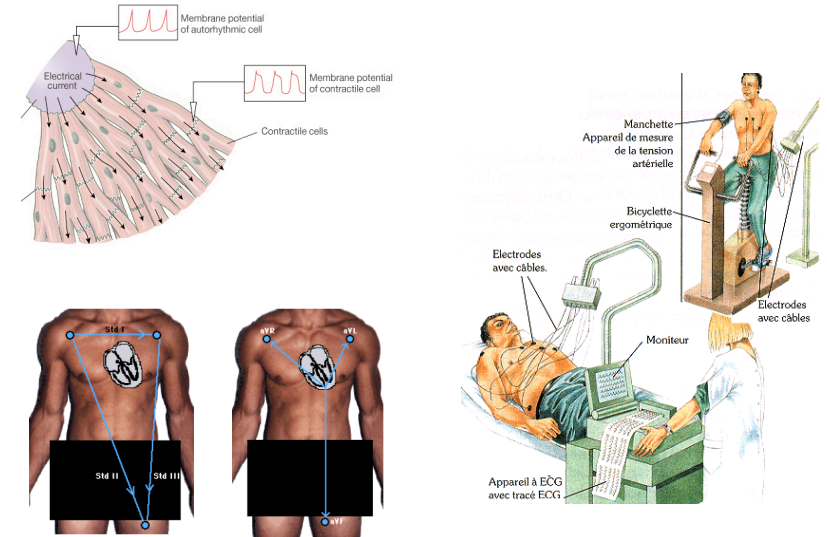
Noradrénaline  
 ↓  
 récepteurs β-adrénergiques  
 ↓  
 ouverture canaux Ca<sup>+</sup>  
 (cardiomyocytes)  
 ↓  
 Entrée de Ca<sup>+</sup>  
 ↓  
 Liaison actine/myosine accrue



==> Force de contraction accrue (effet inotrope positif)

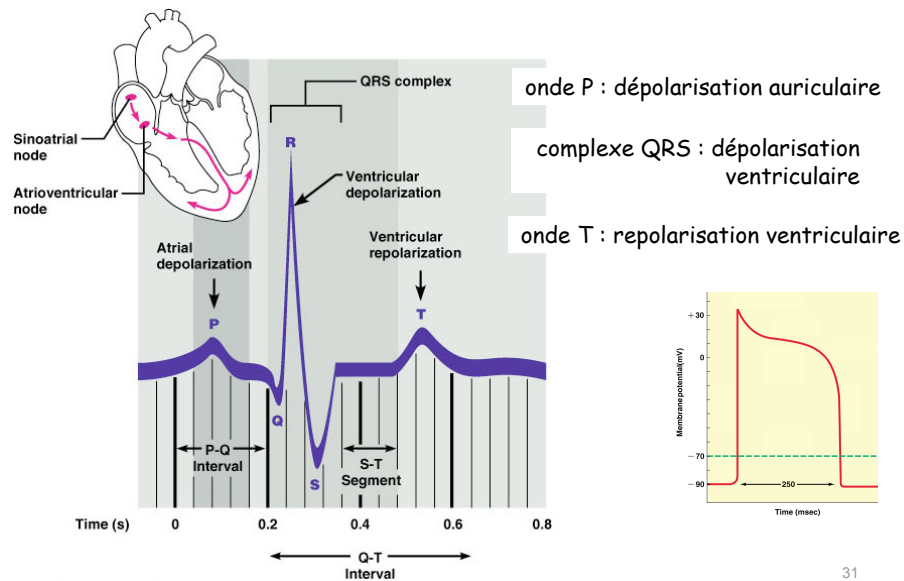
29

## Electrocardiogramme (ECG)



30

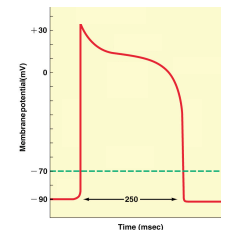
## Electrocardiogramme (ECG)



31

## Activité mécanique du cœur

Cœur parcouru d'ondes électriques :  
 - dépolarisation et repolarisation des oreillettes  
 - dépolarisation et repolarisation des ventricules



- ☀ **Systole :** contraction des oreillettes ou des ventricules qui résulte de la **dépolarisation** des cellules contractiles.
- ☀ **Diastole :** relâchement des oreillettes ou des ventricules qui résulte de la **repolarisation** des cellules contractiles.

==> cycle/révolution cardiaque

32



## Le cycle cardiaque - La révolution cardiaque

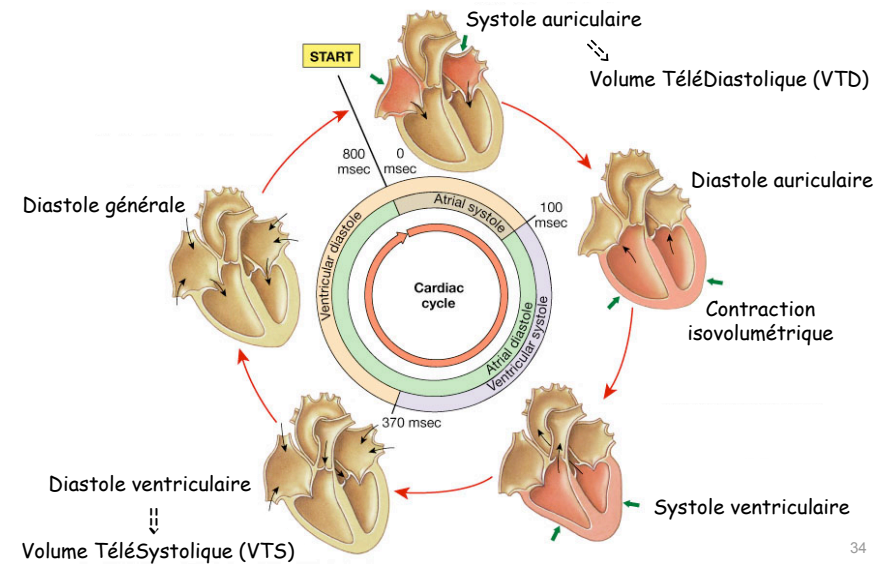
Pour fonctionner comme une pompe, le cœur répète successivement 2 phases :

☀ **Systole** : phase de **contraction** qui résulte de la **dépolarisation** des cellules contractiles. Elle permet de propulser le sang dans une zone de plus basse pression.

☀ **Diastole** : phase de **relâchement** qui résulte de la **repolarisation** des cellules contractiles. Elle permet le remplissage des oreillettes et des ventricules.

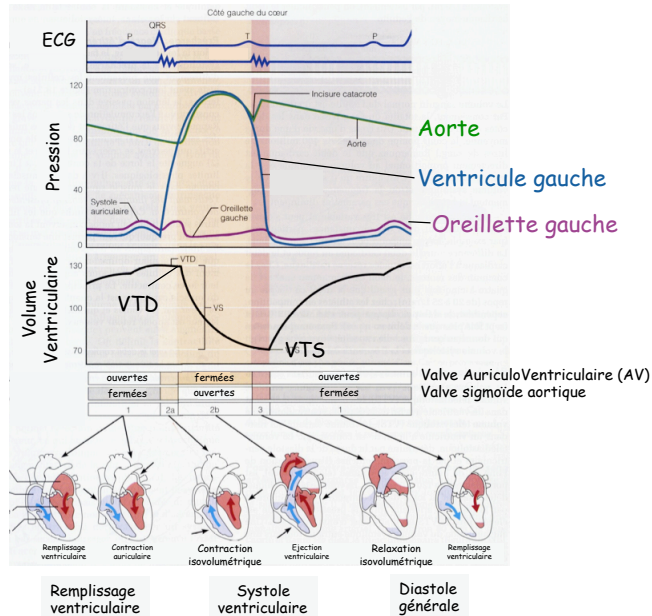
33

## Le cycle cardiaque - La révolution cardiaque

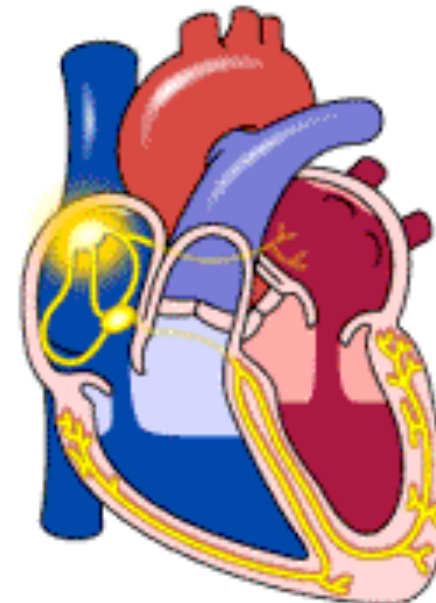


34

## Le cycle cardiaque - La révolution cardiaque



35



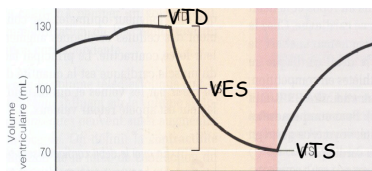
36

## Débit cardiaque

$$Qc = Fc \times VES$$

L/min      Battements/min      mL/Battement

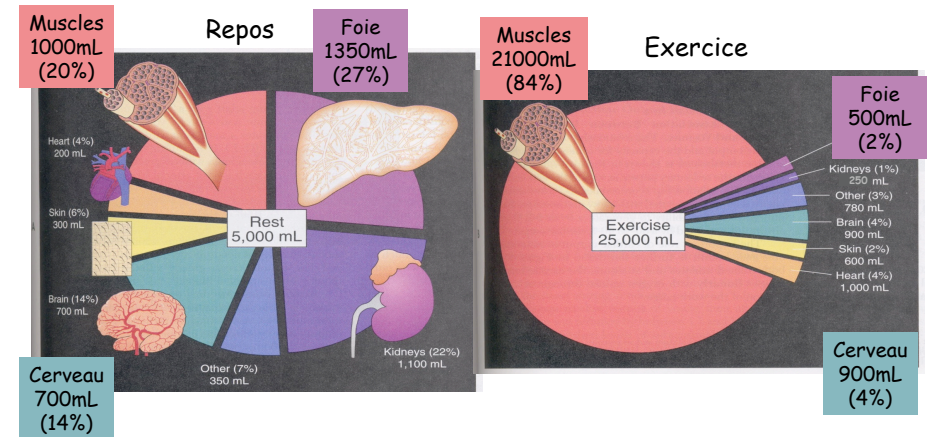
Au repos :  $Qc = 75 \times 70 = 5250 \text{ mL/min} = 5,25 \text{ L/min}$



VES: Volume d'Ejection Systolique  
 $VES = VTD - VTS$

37

## Répartition de l'apport sanguin au repos et pendant l'exercice



38

## Modulation du débit cardiaque

Facteurs intrinsèques:

- précharge ventriculaire
- postcharge ventriculaire

Facteurs extrinsèques:

- système nerveux autonome : contractilité et  $Fc$

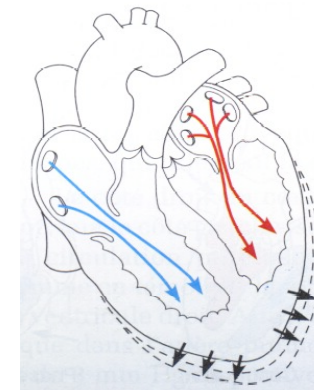
39

## Précharge

Précharge = niveau de remplissage des ventricules avant leur contraction  
 = VTD

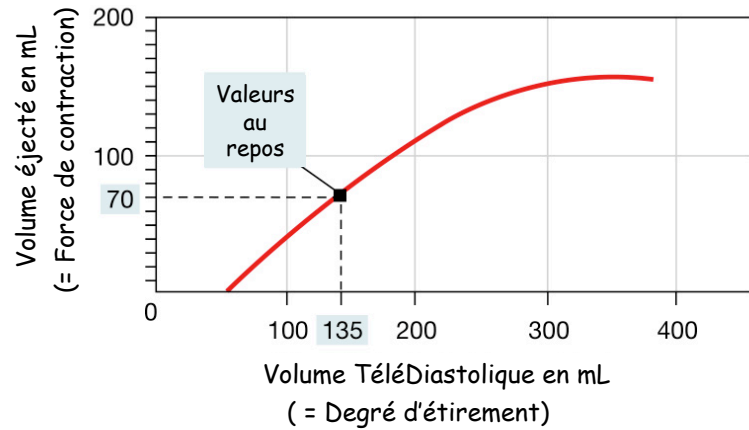
Détermine le degré d'étirement des fibres des cellules contractiles ventriculaires juste avant la contraction des ventricules;

→ dépend du volume de sang qui revient au cœur en fin de diastole.



40

## Loi de Starling

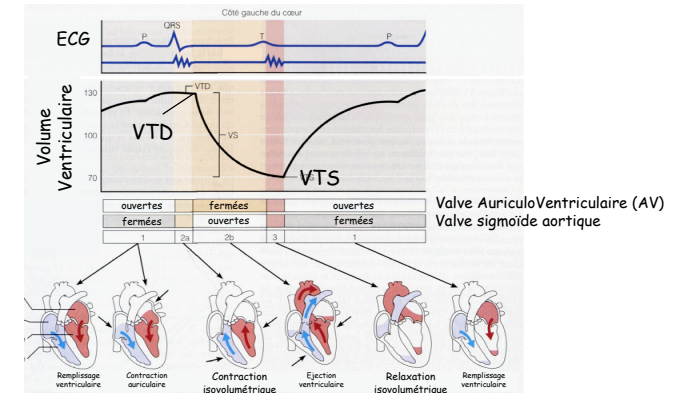


Précharge  $\uparrow$   $\rightarrow$  Contraction  $\uparrow$   $\rightarrow$  VES  $\uparrow$   $\rightarrow$   $\dot{Q}$   $\uparrow$

41

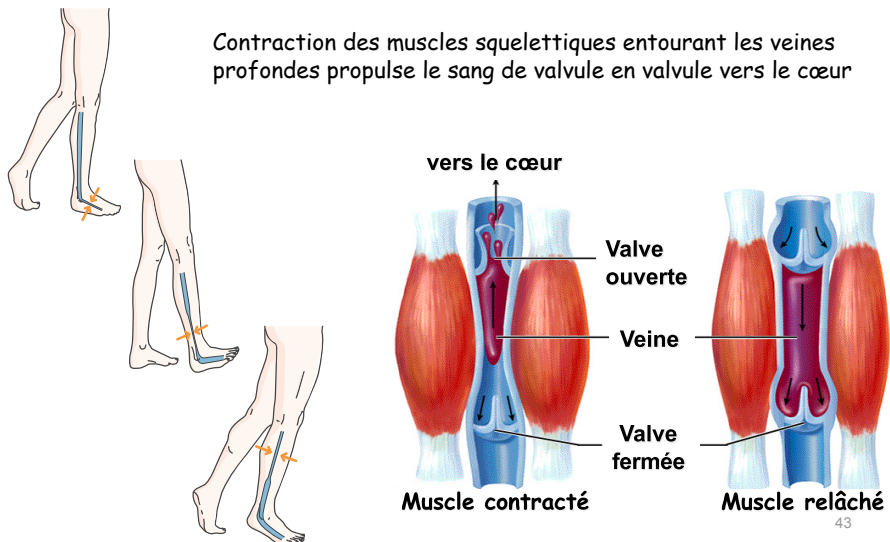
## La précharge dépend de la fréquence cardiaque

•  $F_c \downarrow$  : plus de temps pour remplir les ventricules  $\rightarrow$  VTD  $\uparrow$



42

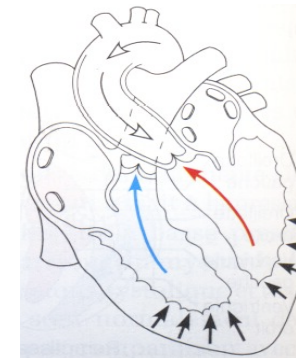
## La précharge dépend du retour veineux : la pompe musculaire et les valves anti-reflux



43

## Postcharge

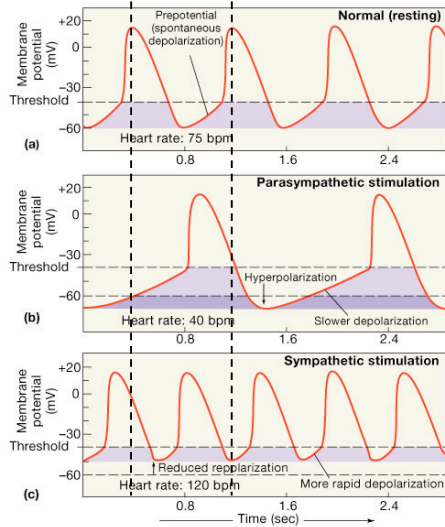
Résistances qui s'opposent à l'éjection du sang par les ventricules : contre-pression exercée par les artères à la sortie des ventricules.



Hypertension artérielle : résistance plus importante, donc travail plus intense du cœur pour maintenir un débit équivalent

44

## Action du système nerveux autonome sur le débit cardiaque



$$Q_c = F_c \times VES$$

$\Rightarrow F_c \downarrow$

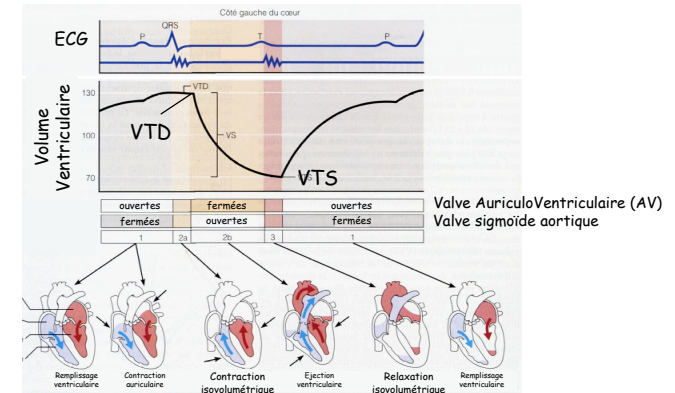
$\Rightarrow F_c \uparrow$

Mais...

45

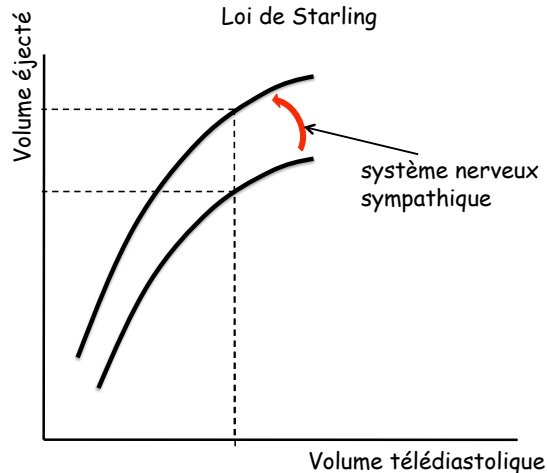
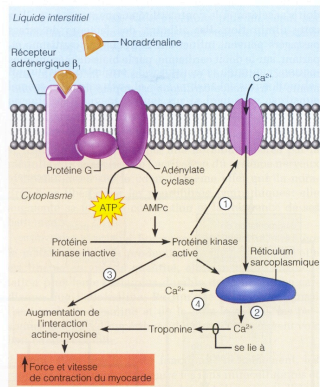
## La précharge dépend de la fréquence cardiaque

•  $F_c \uparrow$ : moins de temps pour remplir les ventricules  $\rightarrow$  VTD  $\downarrow$



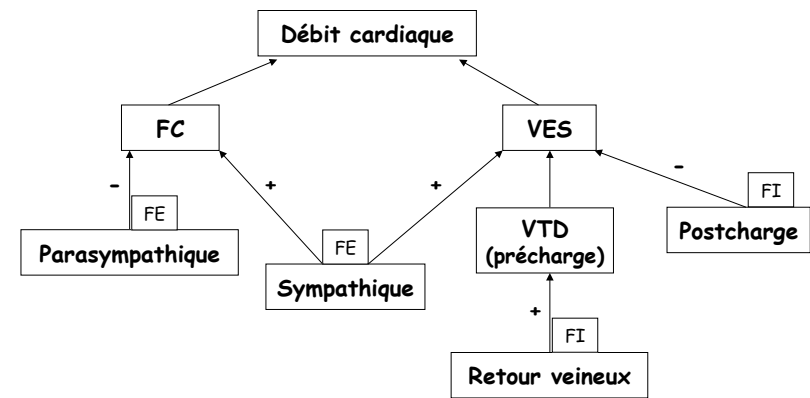
46

## Contractilité Action du système nerveux sympathique sur le VES



47

## Résumé



FI : facteurs intrinsèques  
FE : facteurs extrinsèques

48