



Licence **S**cience **P**our la **S**anté
L2

UE Physiologie et pathologie des grandes fonctions

Vindrieux David
MCU

Enseignement de physiologie

L2SPS
L3SPS
ISTR : MK2 et Ergo 1
FGSM2
FGSM3

Recherche

Centre de Recherche en Cancérologie
de Lyon (CLB)
Vieillesse cellulaire (sénescence) et
son impact dans les pathologies

david.vindrieux@univ-lyon1.fr





Licence **S**cience **P**our la **S**anté
L2

UE Physiologie et pathologie des grandes fonctions

TP ECG et Pression Artérielle

Séance de 4h

Mardi 26 septembre (8h-12h)

Mardi 14 novembre (8h-12h)

TP Spirométrie

Séance de 4h

Mardi 14 novembre (13h-17h)

Lundi 20 novembre (8h-12h)

Mardi 21 novembre (13h-17h)

Salle de TP de physiologie : site Rockefeller, escalier D, étage 2, couloir TP de physiologie

CM Anatomie et physiologie du système cardiovasculaire

Mardi 3 octobre (8h-10h) – Amphi Carraz (site Rockefeller)

Lundi 9 octobre (8h-12h) – LA101 (site Laënnec)





Licence **S**cience **P**our la **S**anté **L2**

6 heures de cours magistraux (CM)

Pour chaque cours le pdf de présentation sera mis sous moodle + idéalement d'ici début novembre sous moodle un pdf reprenant toutes les notions abordées (aide aux révisions).

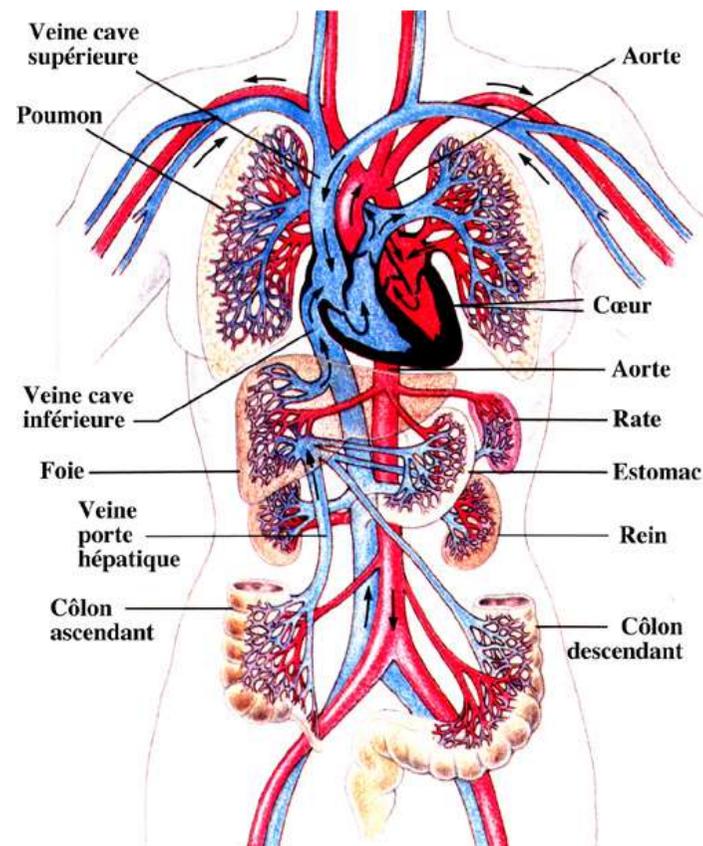
S'il y a une partie à l'examen qui porte sur l'anatomie et la physiologie du système cardiovasculaire :

- QCM, figures à légénder, petite question rédactionnelle (sous moodle, le sujet de l'an passé et sa correction d'ici début novembre).
- Uniquement sur le CM (pas de question sur les TP).



Anatomie et physiologie du système cardiovasculaire

Système Cardio-Vasculaire : système constitué du **cœur** (pompe) et des **vaisseaux** (artères et veines) qui a pour fonction de distribuer aux organes, via le **sang**, l'oxygène et les nutriments indispensables à leur bon fonctionnement tout en éliminant leur déchets dont le CO₂.

Circulation sanguine chez l'Homme
(d'après Campbell)



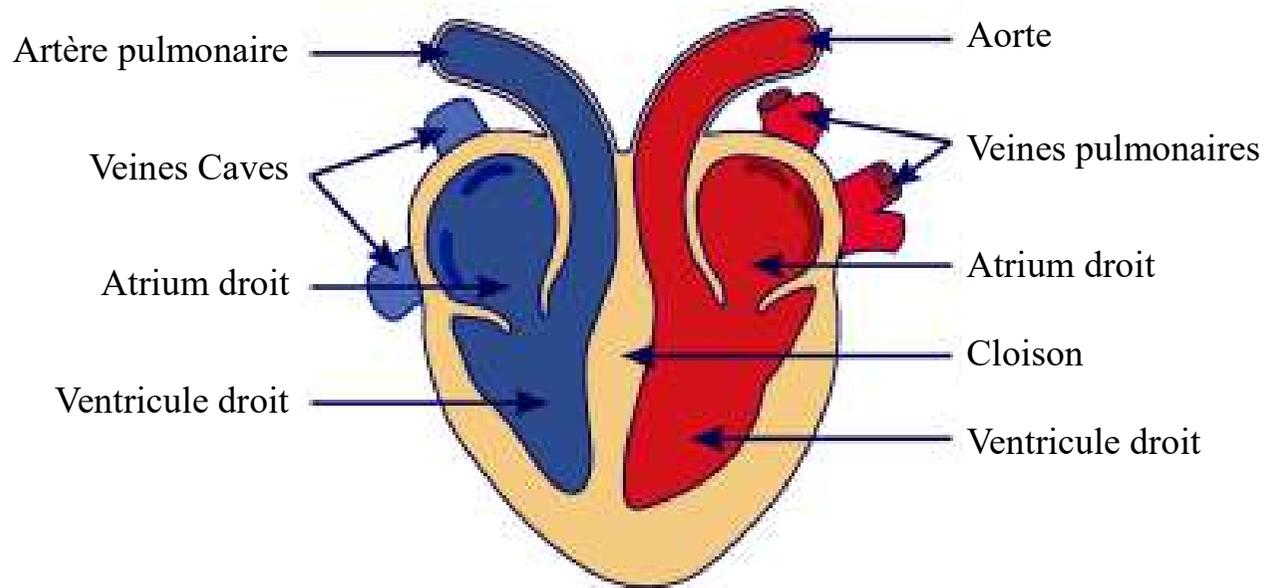
Licence **S**cience **P**our la **S**anté
L2

ANATOMIE DU CŒUR



Grande et petite circulation

4 cavités : 2 atrium (anciennement oreillette) et 2 ventricules

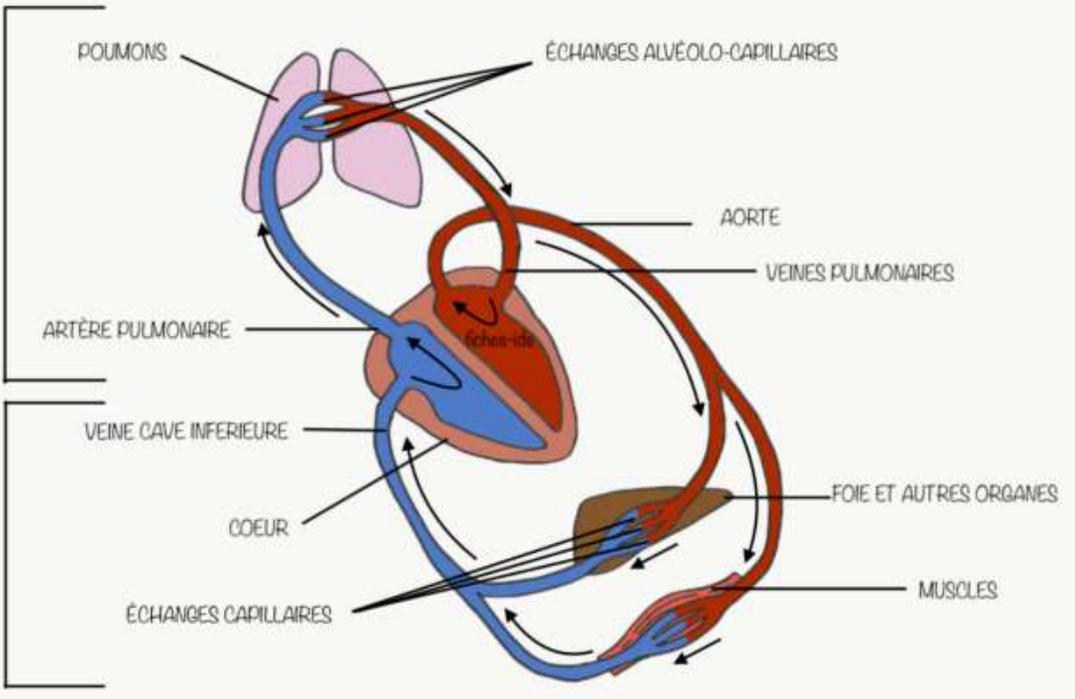


Notion de petite circulation (ou circulation pulmonaire) et de grande circulation (ou circulation systémique).

Grande et petite circulation

Circulation pulmonaire
ou
petite circulation

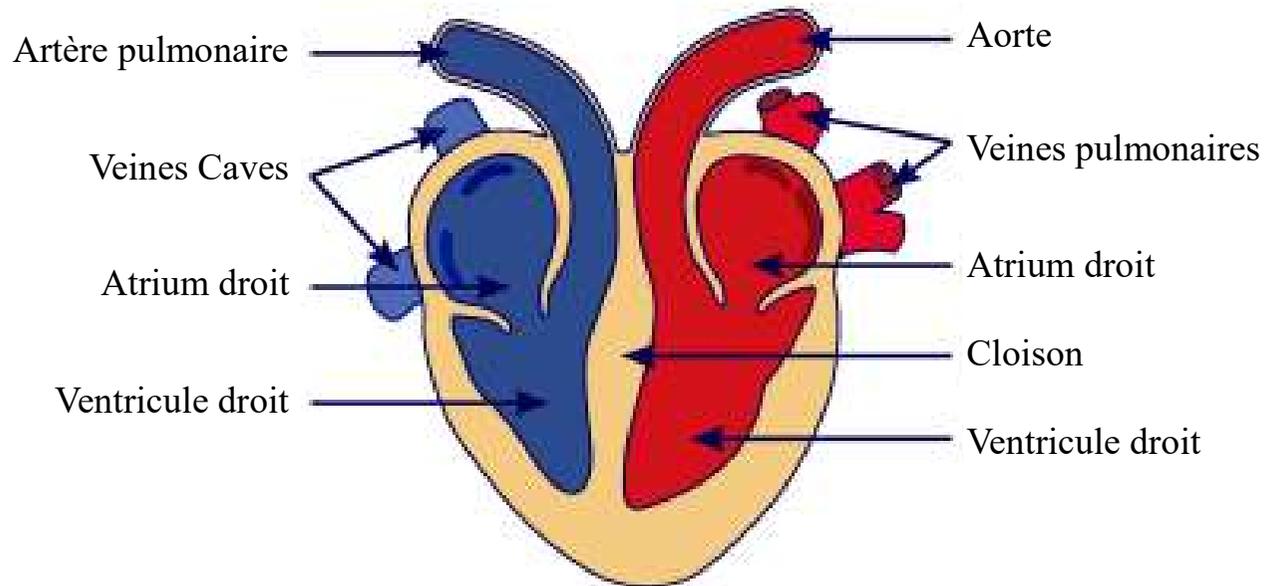
Circulation systémique
ou
grande circulation



Grande et petite circulation

Notion de sang « artériel » (riche en O₂ et pauvre en CO₂) et de sang « veineux » (appauvri en O₂ et enrichit en déchet dont CO₂).

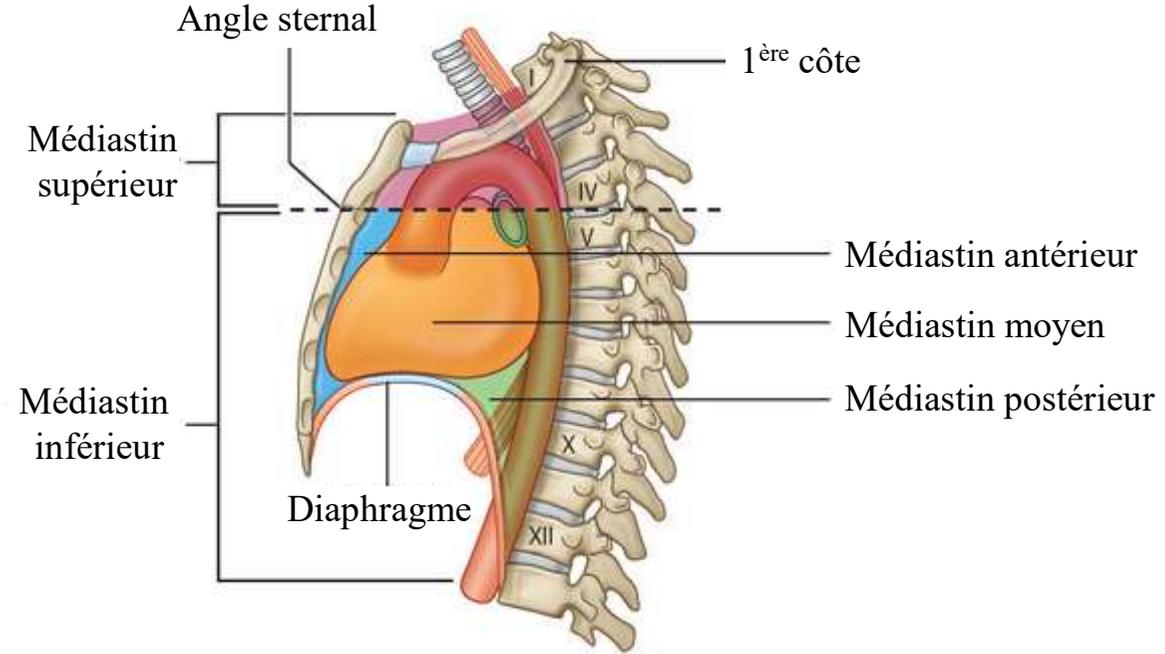
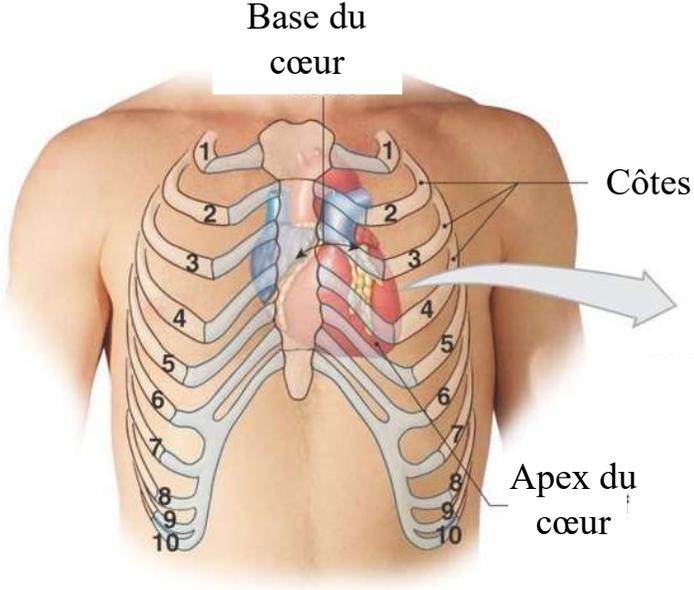
Petite circulation :
artère
pulmonaire
porte
du sang
« veineux »



Petite circulation :
Veines
pulmonaires
portent
du sang
« artériel »

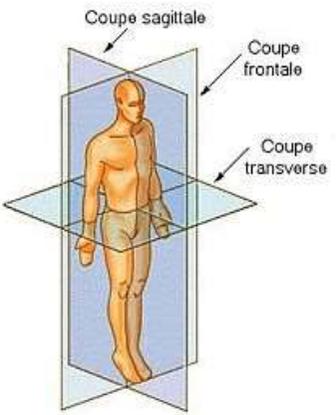
Différence entre type de vaisseaux et « type » de sang transporté.
Cela correspond pour la grande circulation.
C'est inversé pour la petite circulation.

Anatomie du cœur : positionnement du cœur dans la cage thoracique.



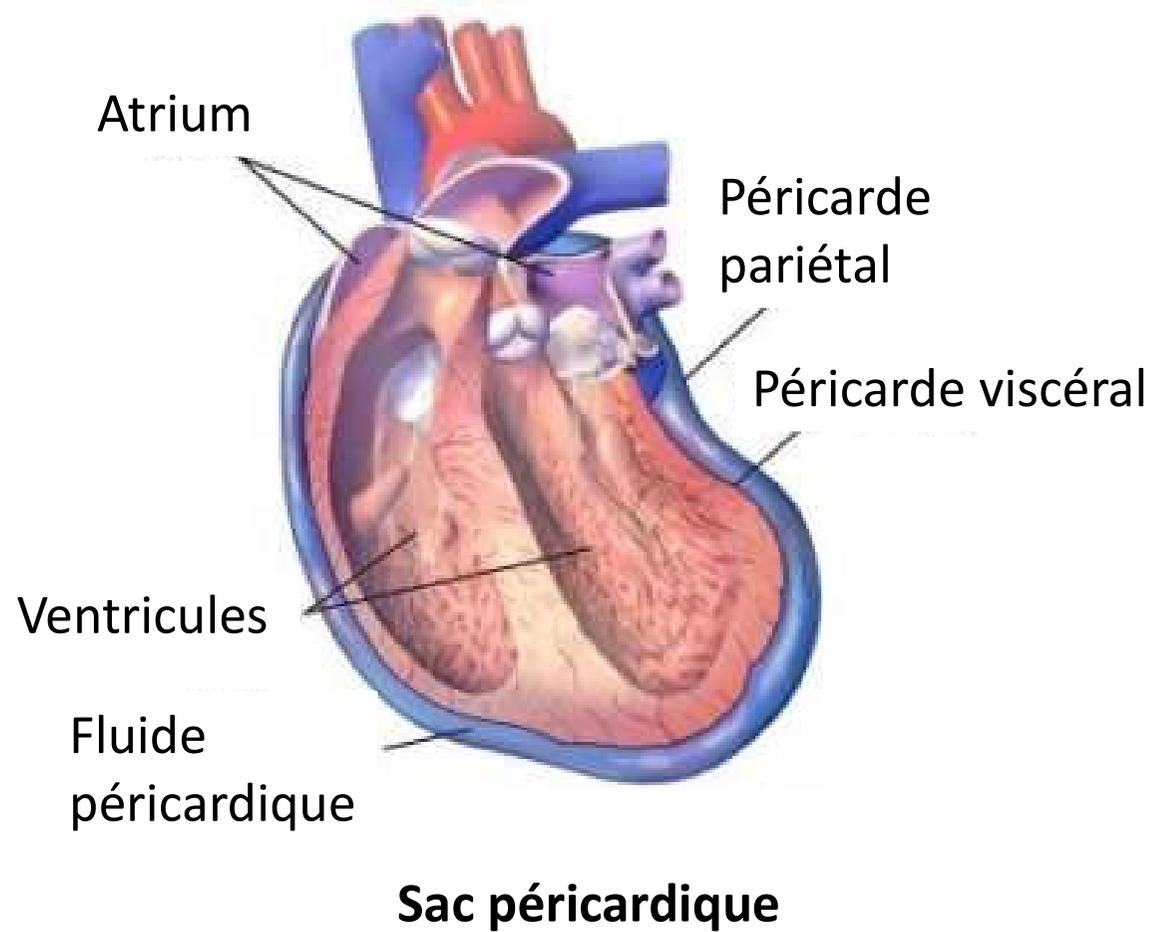
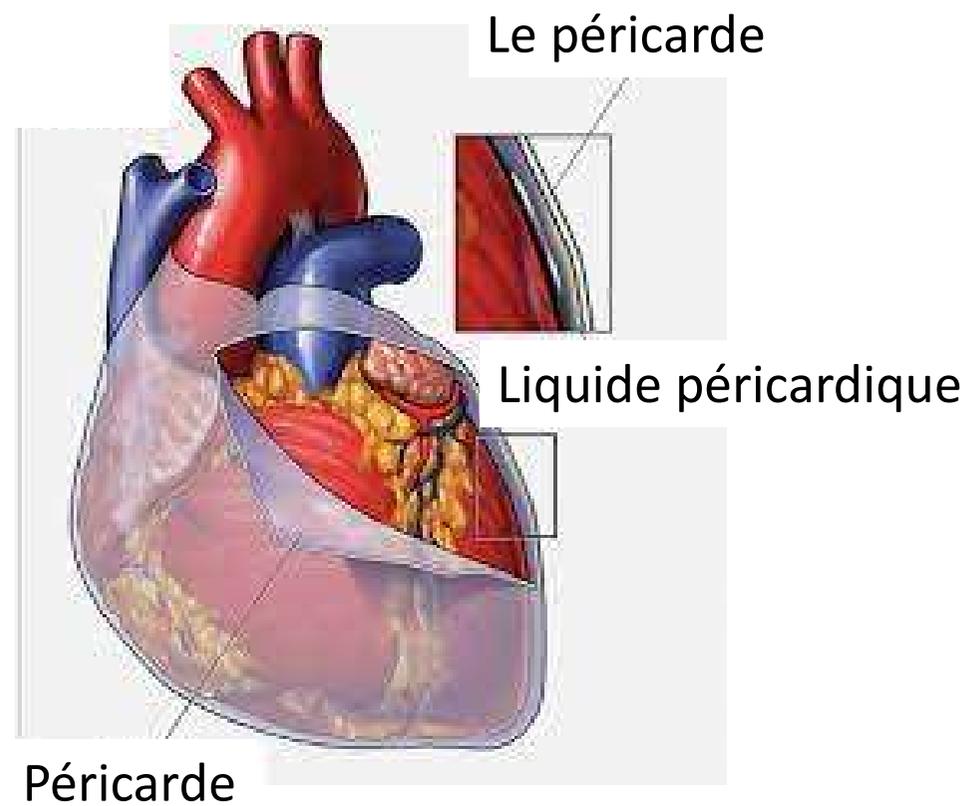
**Vue de face
(coupe frontale)**

**Vue de côté (de la gauche)
(coupe sagittale)**

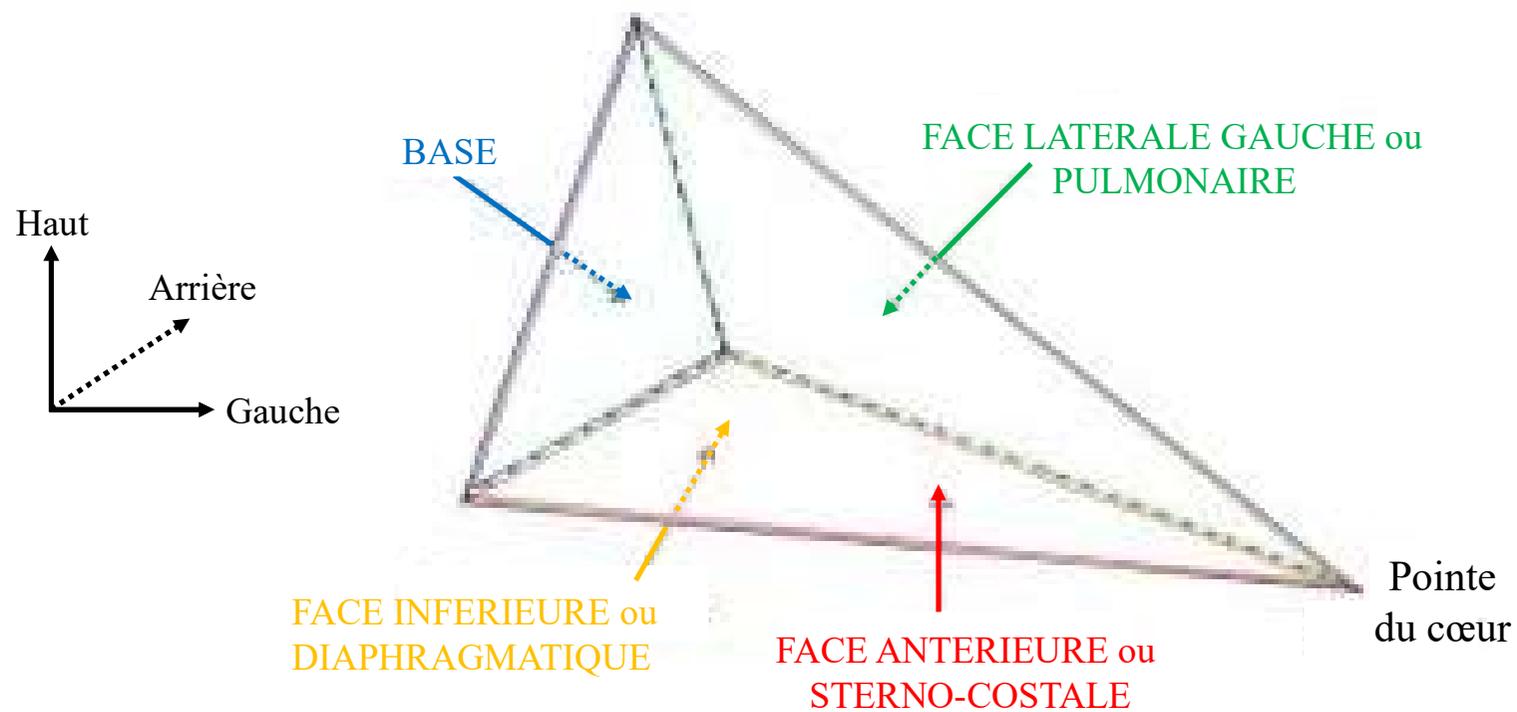


Cœur entre les deux poumons, dans le médiastin moyen
(nomenclature internationale)

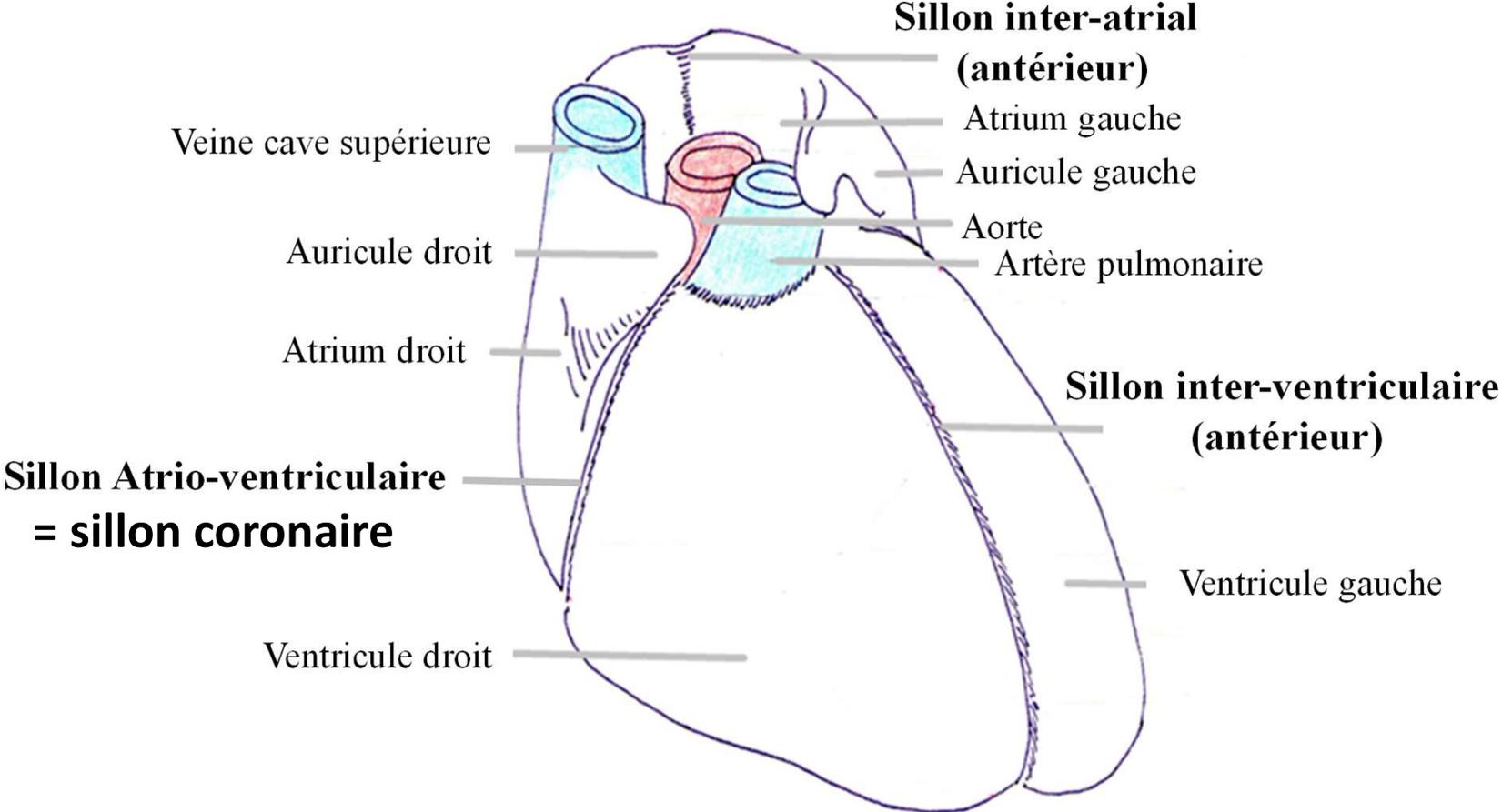
Anatomie du cœur : enveloppe péricardique.



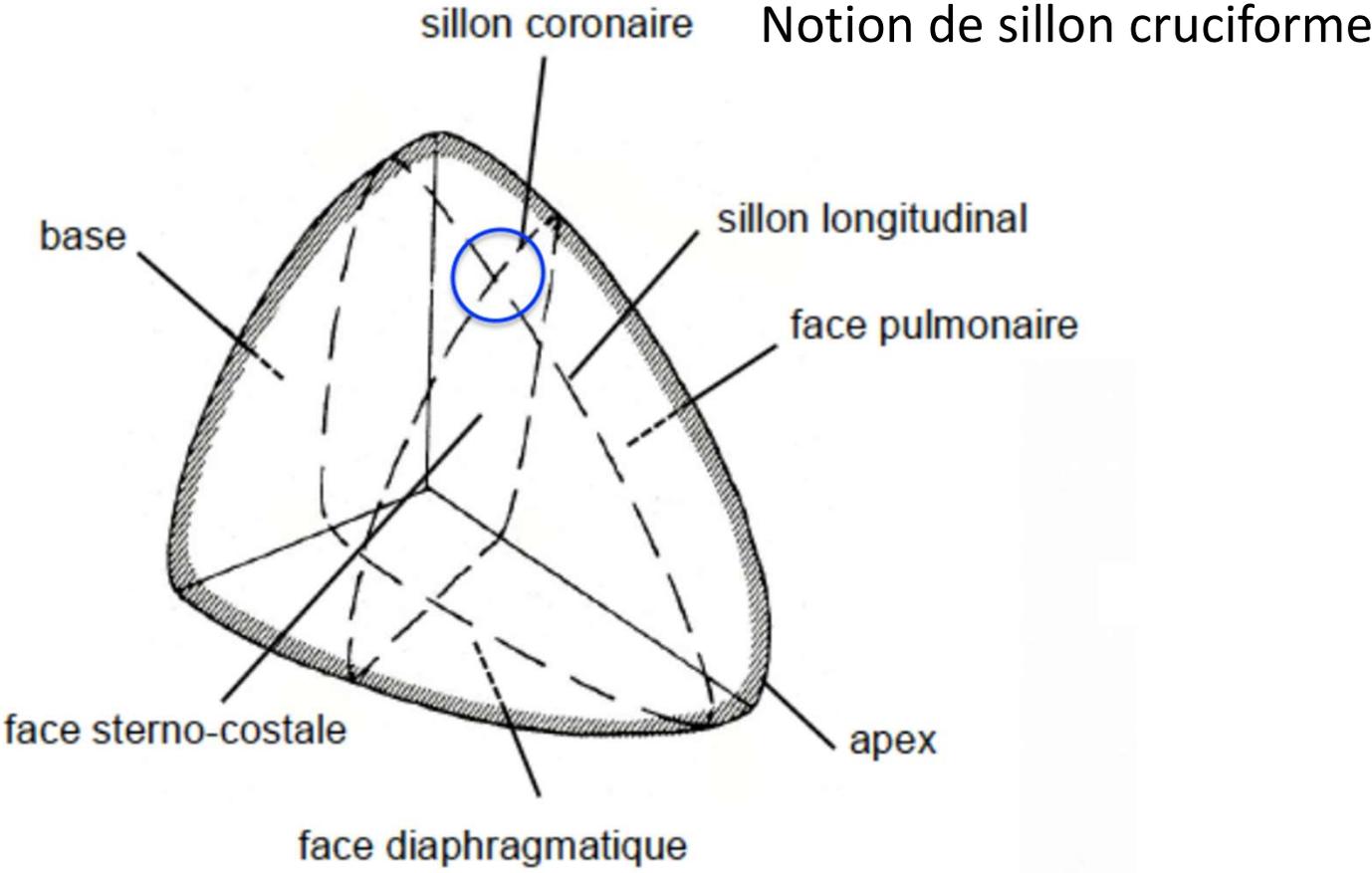
Anatomie du cœur : forme géométrique du cœur.



Anatomie du cœur : les sillons du cœur.



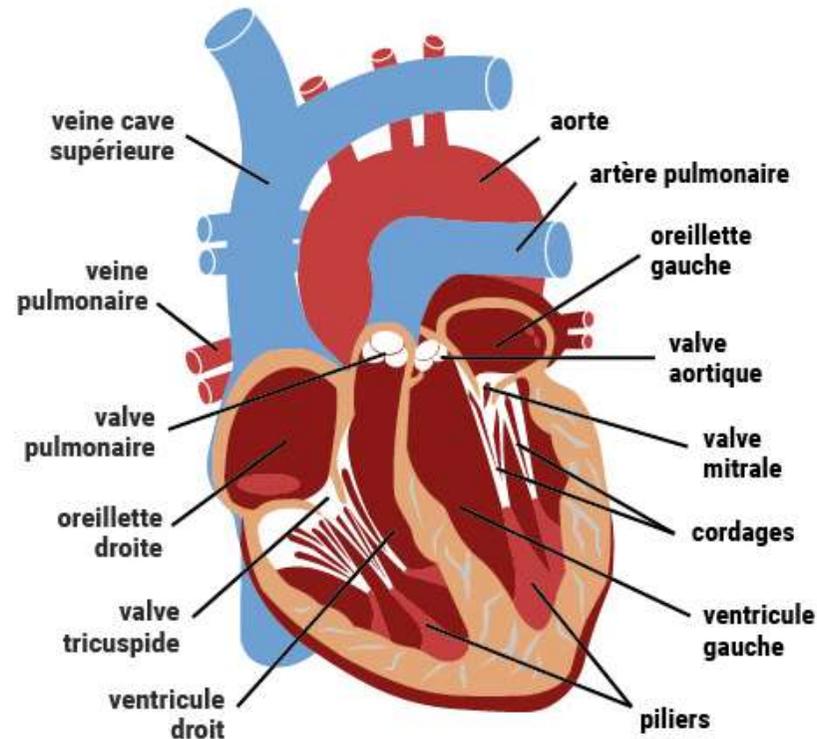
Anatomie du cœur : les faces et la base du cœur.



Anatomie du cœur : cavités cardiaques.

Atrium droit :
deux veines s'abouchent
dans ce compartiment,
veine cave supérieure et
la veine cave inférieure

Ventricule droit :
éjecte le sang par l'artère
pulmonaire, qui va se
diviser en deux branches,
une pour chaque poumon.
=> Circulation pulmonaire.

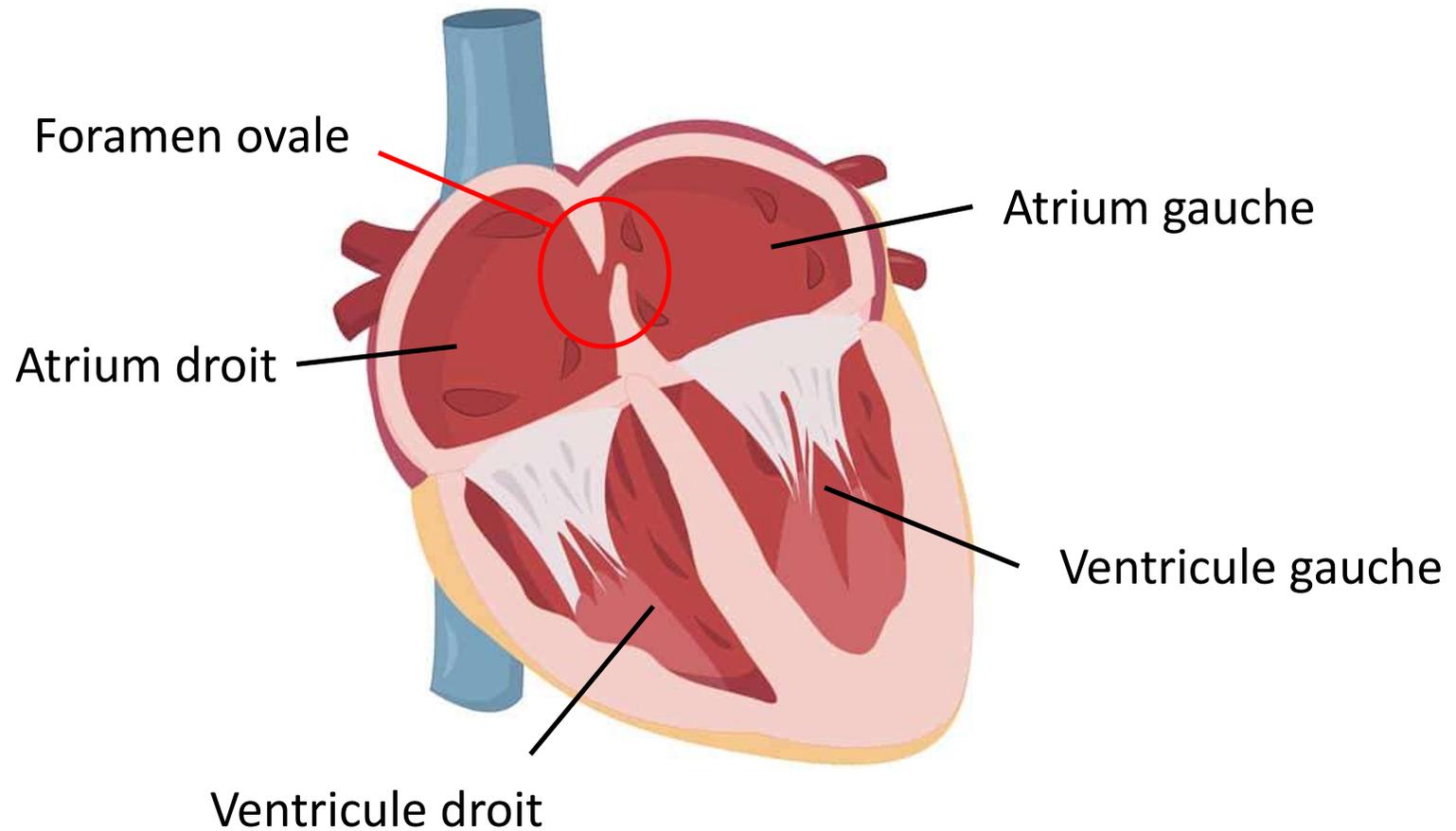


Atrium gauche :
quatre veines s'abouchent
dans ce compartiment,
Les 4 veines pulmonaires

Ventricule gauche :
éjecte le sang par l'aorte
dans la circulation
systémique.

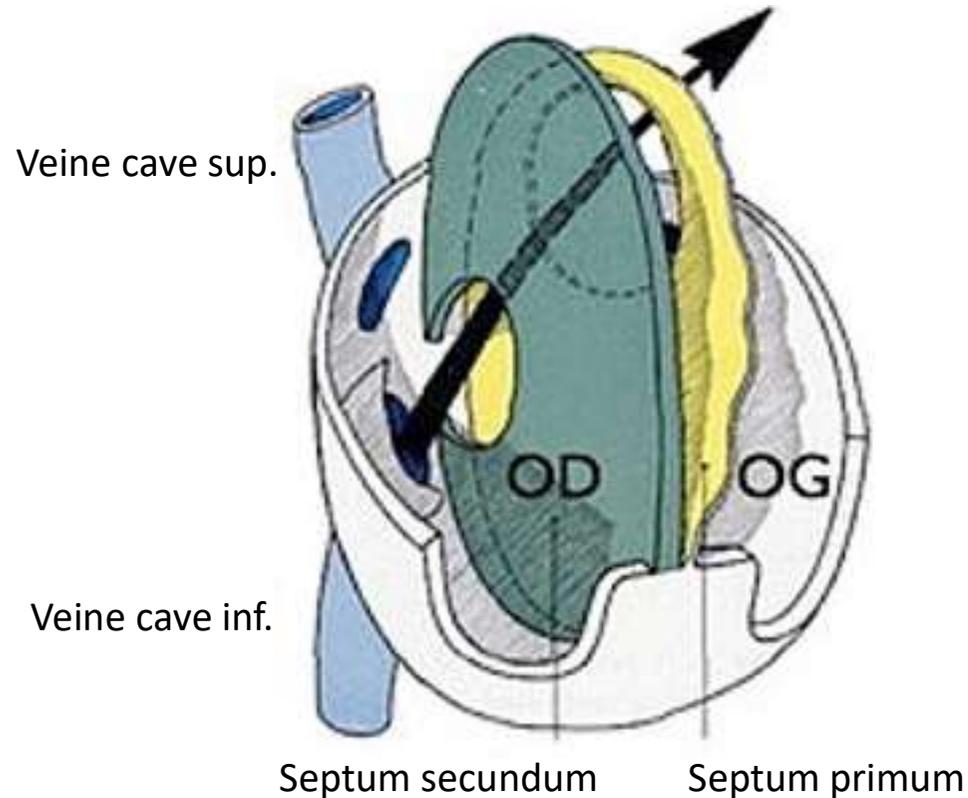
Anatomie du cœur : le foramen ovale.

Foramen ovale : trou situé entre les deux atriums : normal chez le fœtus, se ferme à la naissance.



Anatomie du cœur : le foramen ovale.

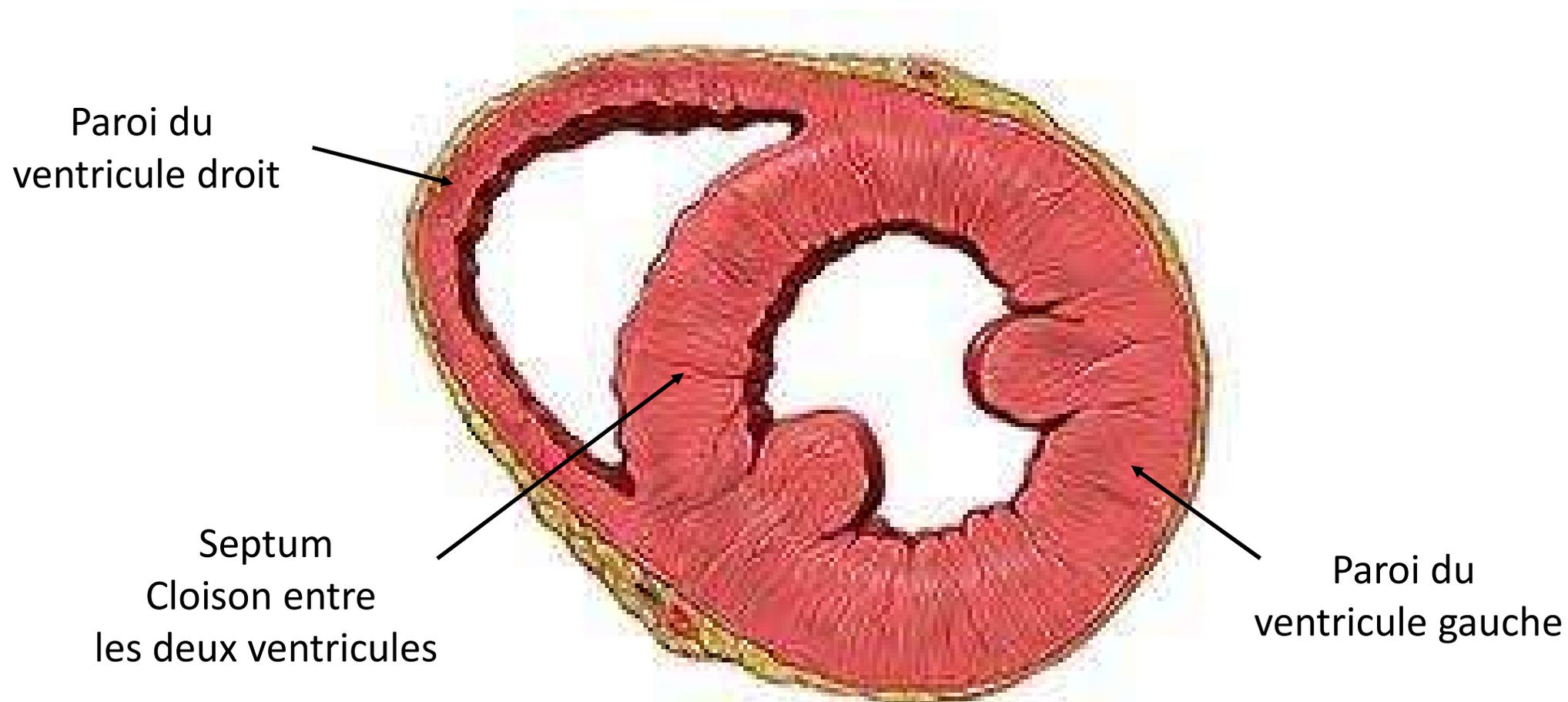
Foramen ovale : trou situé entre les deux atriums : normal chez le fœtus, se ferme à la naissance.



Le foramen ovale se ferme à la naissance => parfois perméable chez certains sujets (FOP)

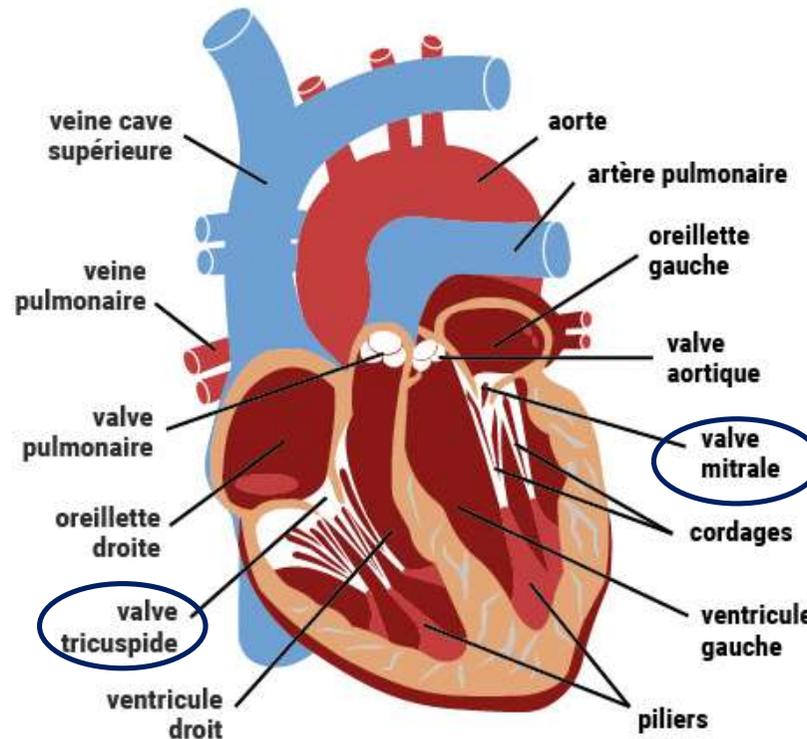
Anatomie du cœur : coupe transversale au niveau des ventricules.

La paroi du ventricule gauche est plus épaisse (3 fois plus) que la paroi du ventricule droit.



Anatomie du cœur : valves cardiaques.

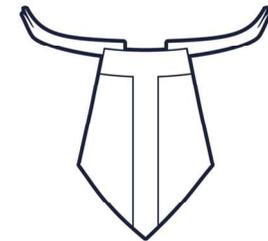
Valves atrio-ventriculaires



3 feuillets
(ou cuspides)

**Valve tricuspide
(valve atrio-ventriculaire
droite)**

2 feuillets
(ou cuspides)



**Valve mitrale (bicuspide)
(valve atrio-ventriculaire
gauche)**

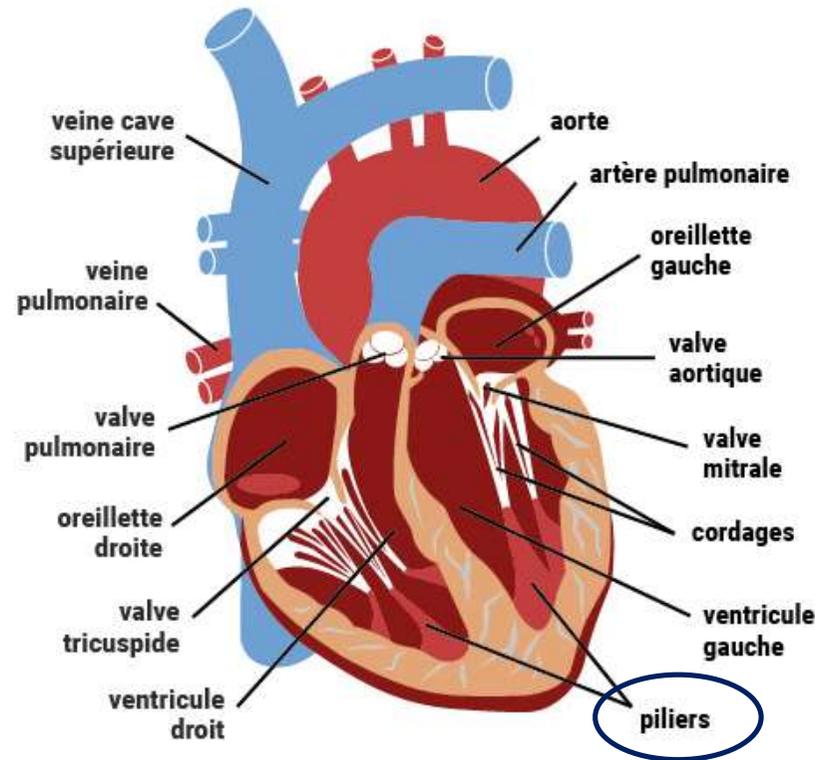
Elles s'ouvrent à la contraction des atrium (pression atrium > pression ventricule)
et elles se ferment lors de la contraction des ventricules (pression atrium < pression ventricule)

Anatomie du cœur : valves cardiaques.

Les piliers

Les piliers :
les muscles papillaires

Contraction isométrique
⇒ Pas de raccourcissement
⇒ Maintien des valves pour
qu'elles ne remontent pas
dans les atrium.

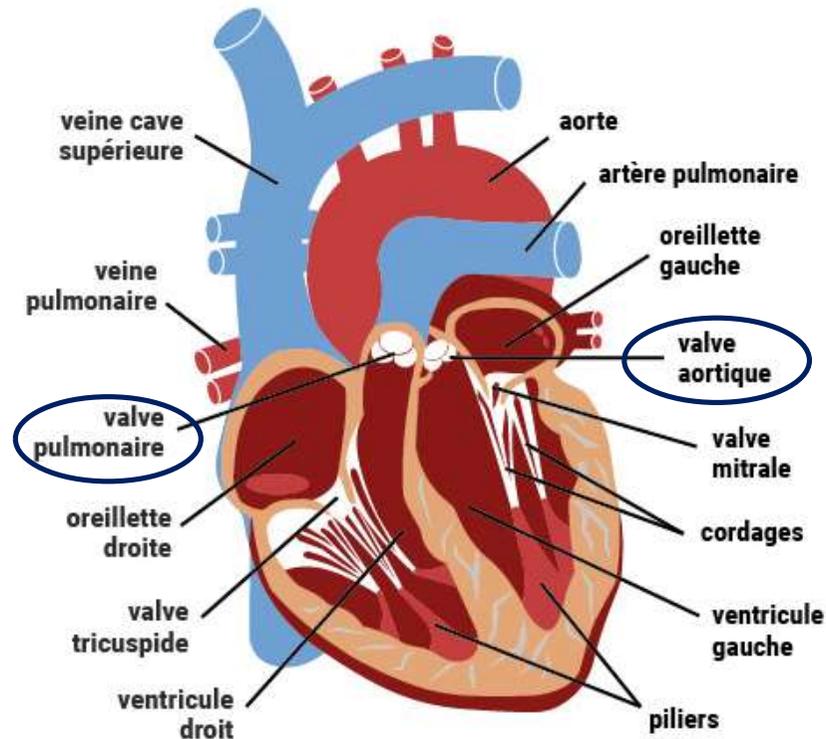


Quand un des muscles papillaires ne se contractent plus ou quand on a une rupture d'un cordage tendineux alors la valve bascule trop en arrière et perd de son étanchéité. Cela peut entraîner une insuffisance cardiaque sévère voir être létal.

Anatomie du cœur : valves cardiaques.

Valves sigmoïdes (ou valves semi-lunaires)

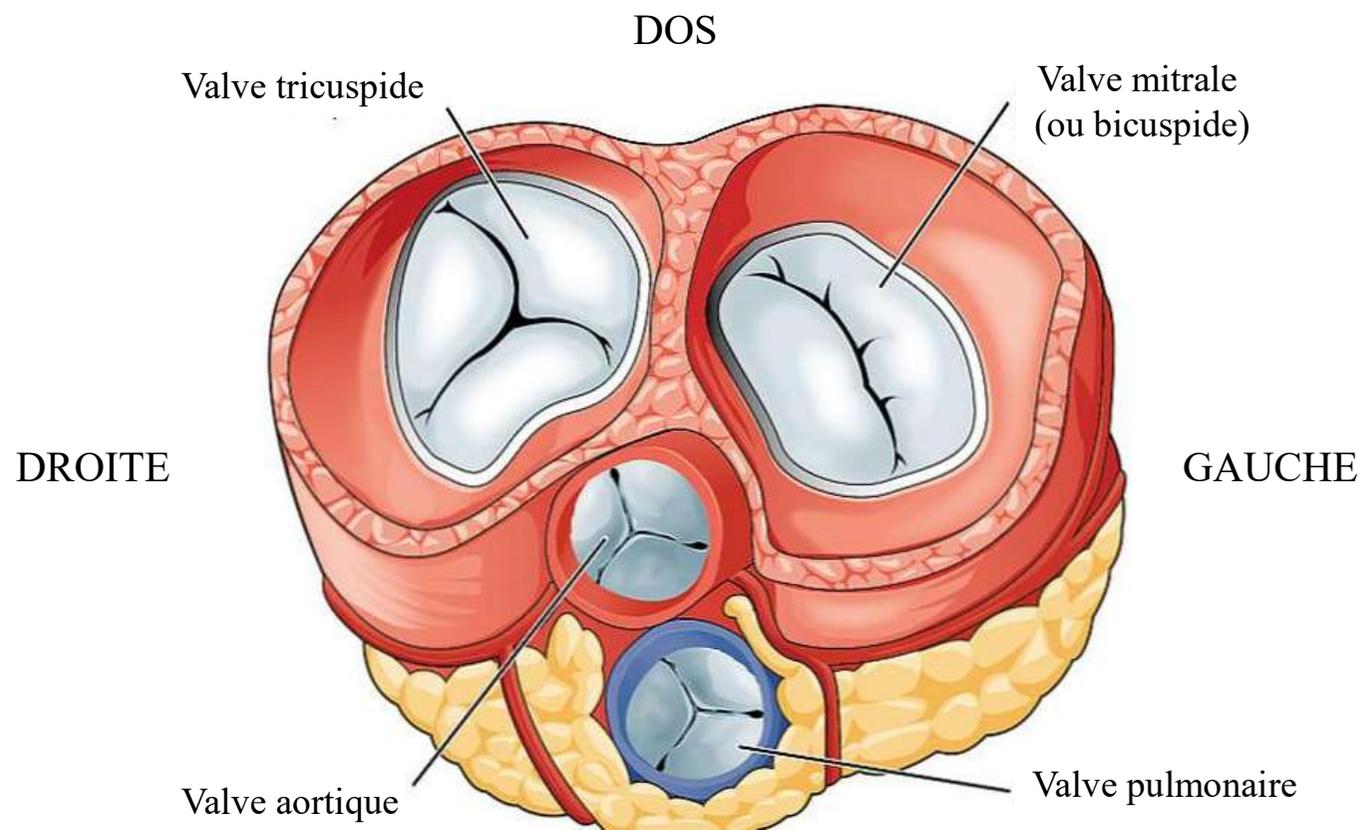
Valve sigmoïde pulmonaire.
Sort du ventricule droit



Valve sigmoïde aortique.
Sort du ventricule gauche

Les valves sont là pour empêcher le sang de repartir en arrière
=> sauf pathologie un seul sens de déplacement.

Anatomie du cœur

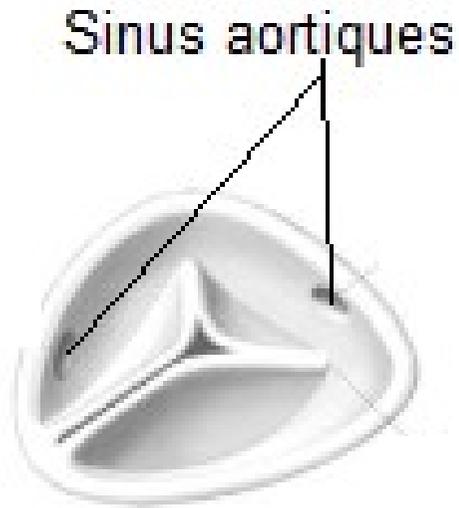


Coupe transversale du cœur

Anatomie du cœur : les vaisseaux coronaires.

Les artères coronaires

Les artères coronaires naissent au niveau du sinus aortique, au dessus des valvules semi-lunaires.

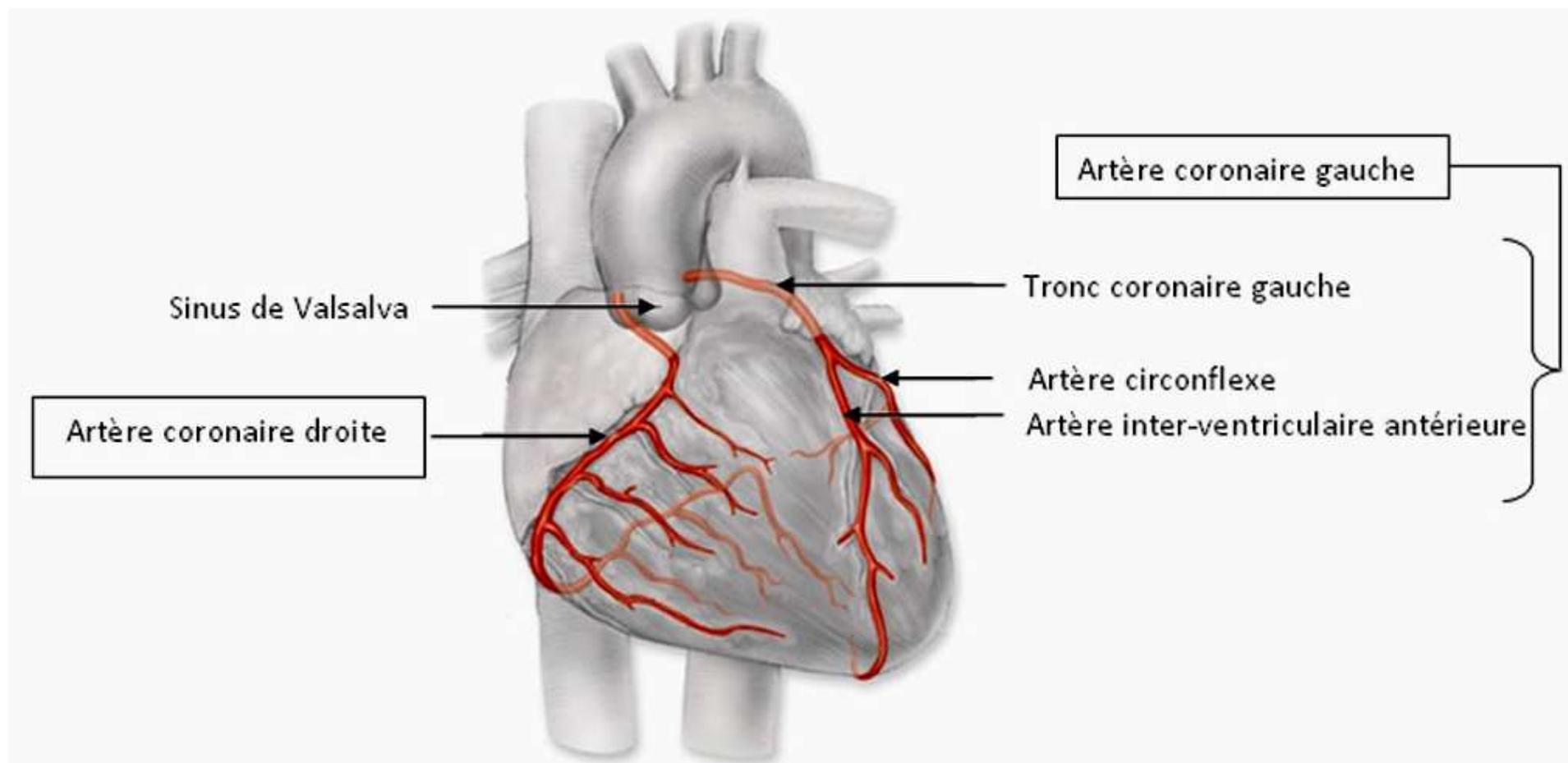


Sinus aortique :
sinus de Valsalva

Deux artères coronaires, une droite et une gauche.

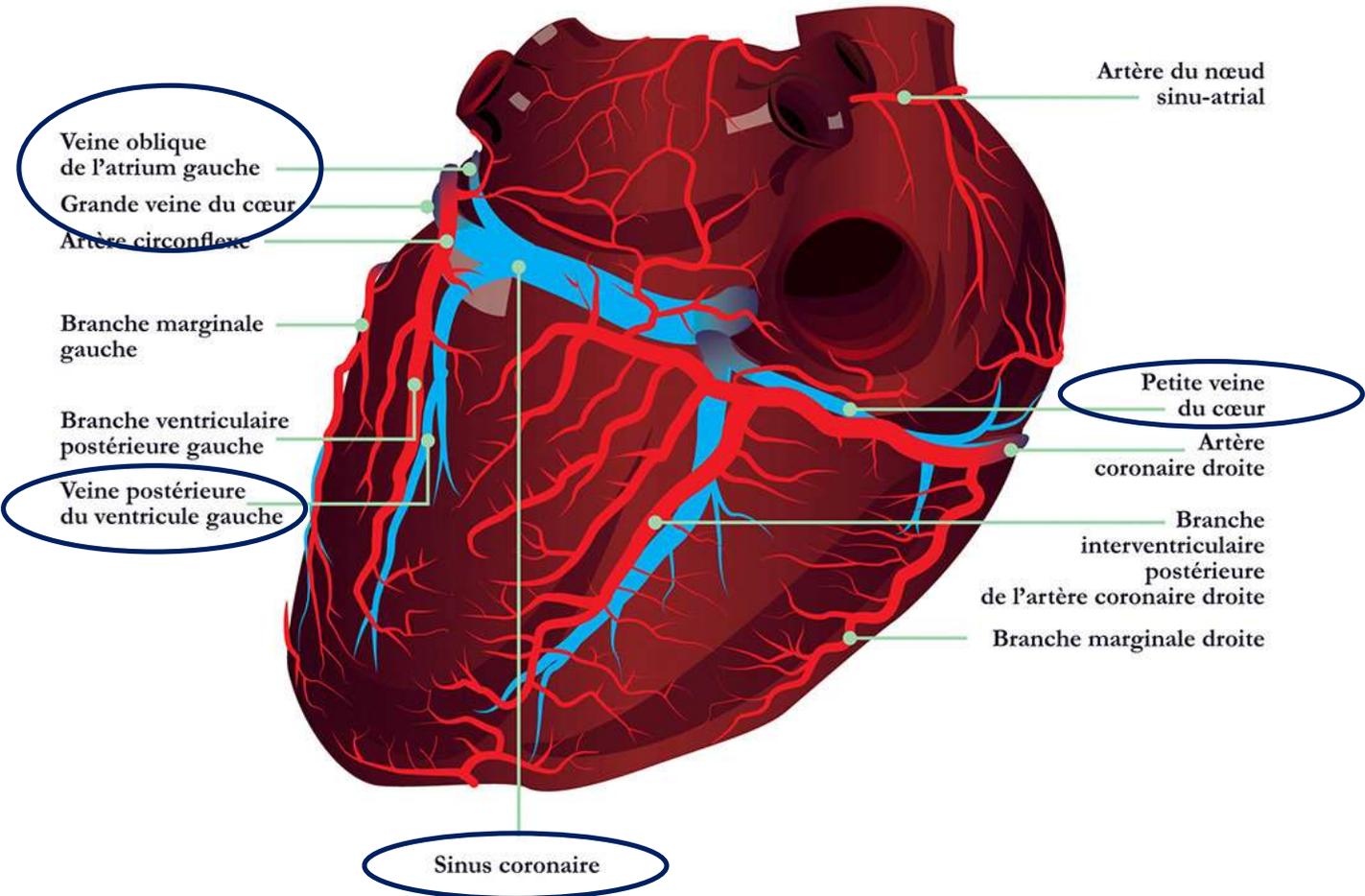
Anatomie du cœur : les vaisseaux coronaires.

Les artères coronaires (vue antérieure)

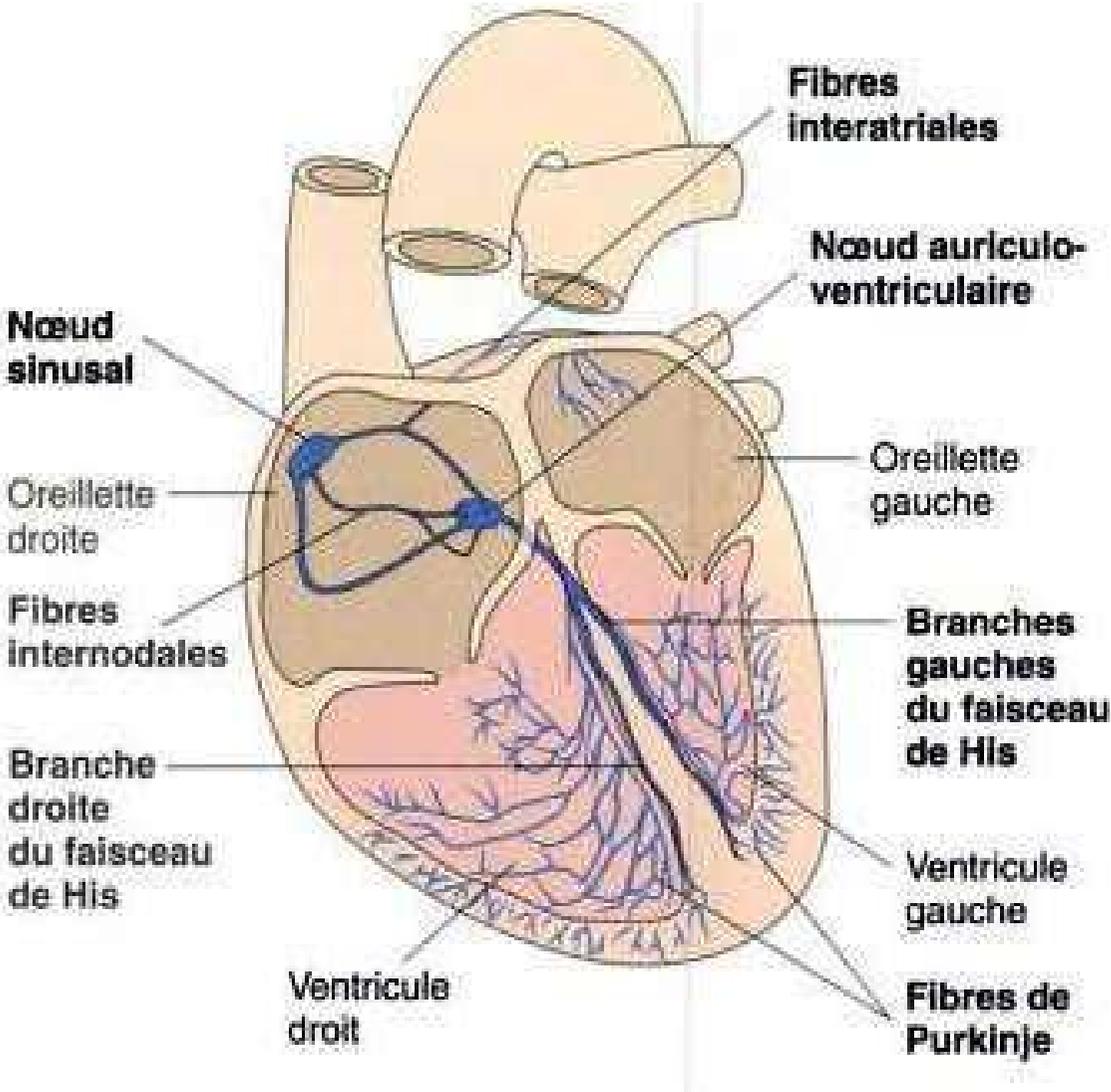


Anatomie du cœur : les vaisseaux coronaires.

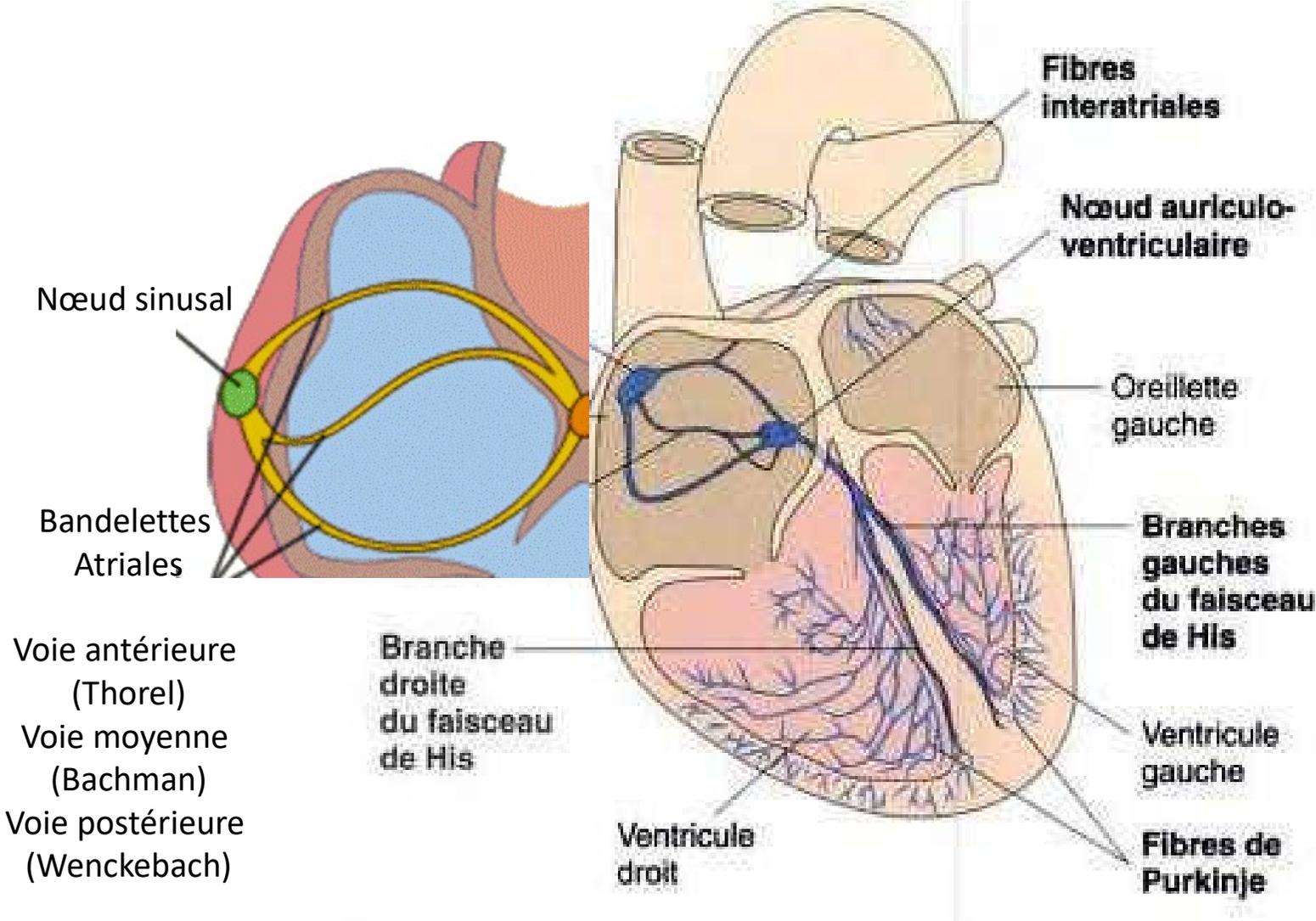
Les veines coronaires Vue postérieure



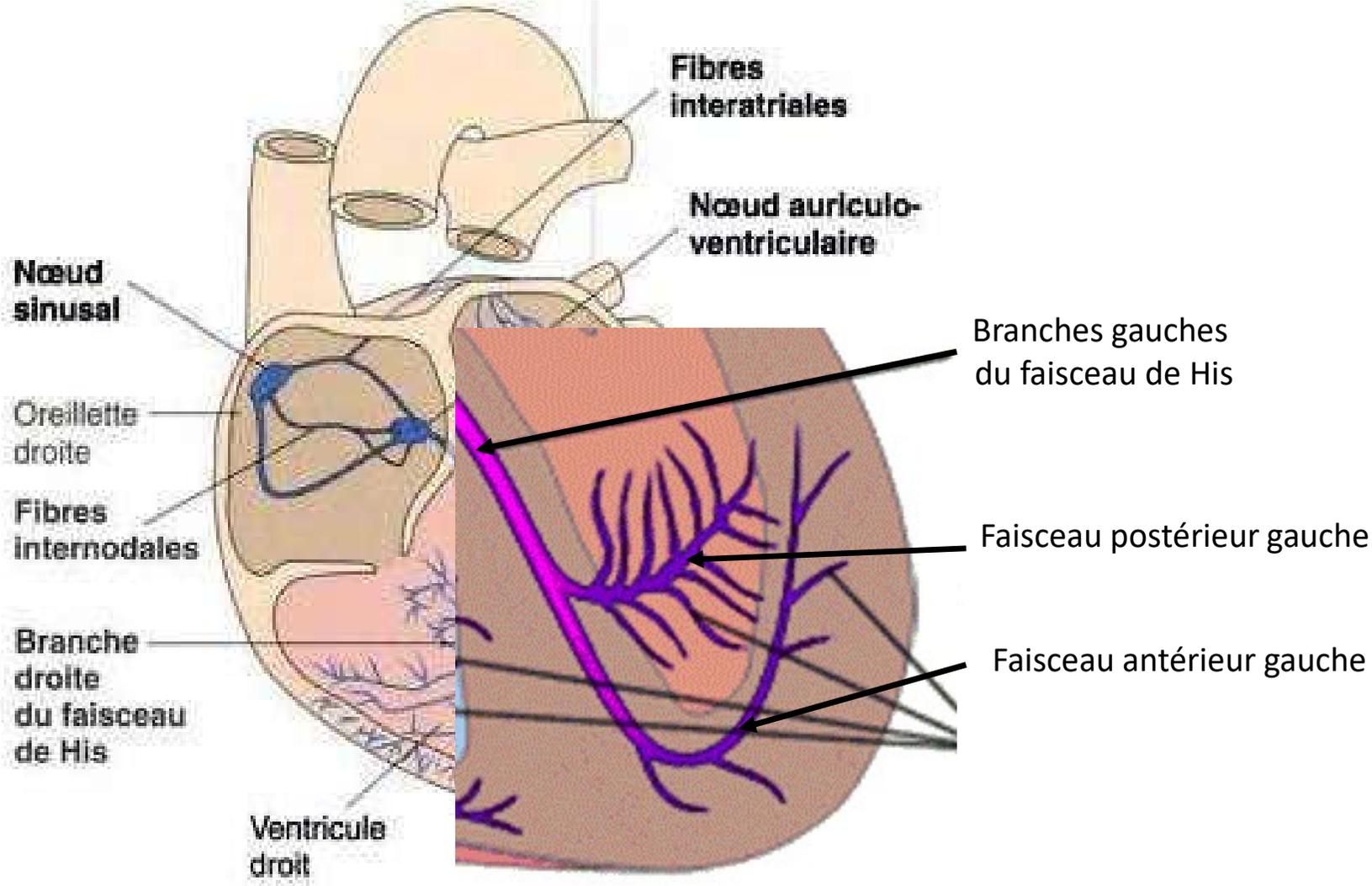
Anatomie du cœur : le tissu cardionecteur (innervation intrinsèque).



Anatomie du cœur : le tissu cardionecteur (innervation intrinsèque).



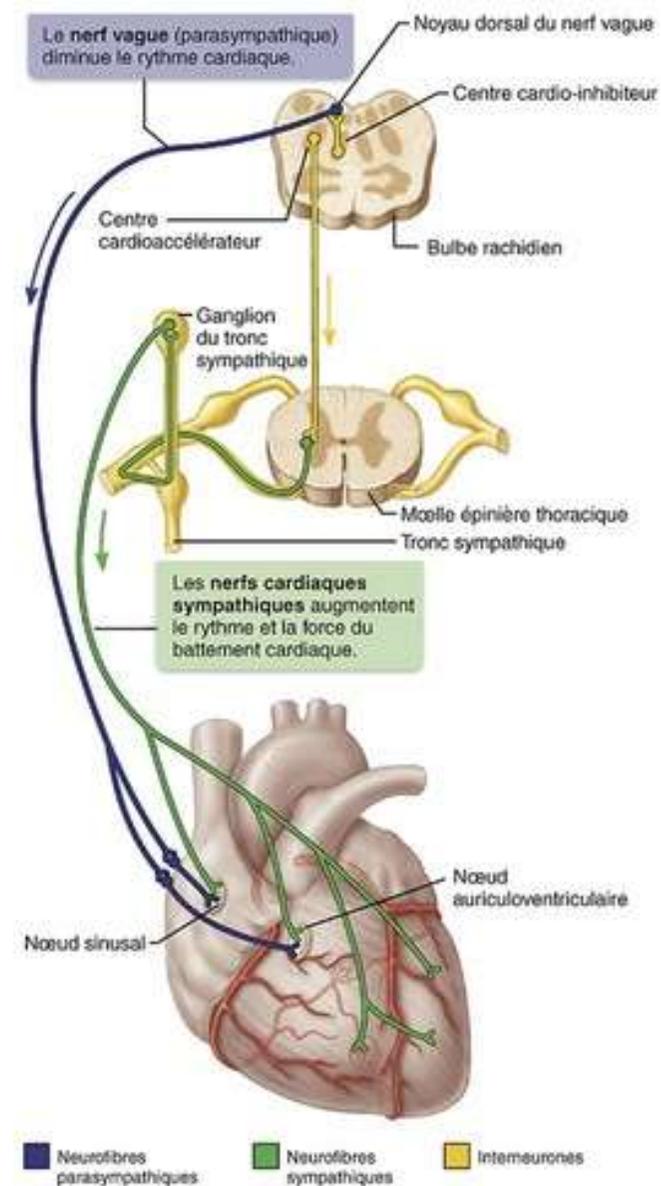
Anatomie du cœur : le tissu cardionecteur (innervation intrinsèque).



Anatomie du cœur : l'innervation extrinsèque.

Les nerfs cardiaques sympathiques : augmentation FC et force du cœur.

Le nerf vague (parasympathique) : diminution FC.
Xième paire de nerf cranien



Anatomie du cœur : les feuillets du cœur.

Endocarde : cellules endothéliales. Couche fine de cellules qui se prolongent dans les Vaisseaux sanguins.

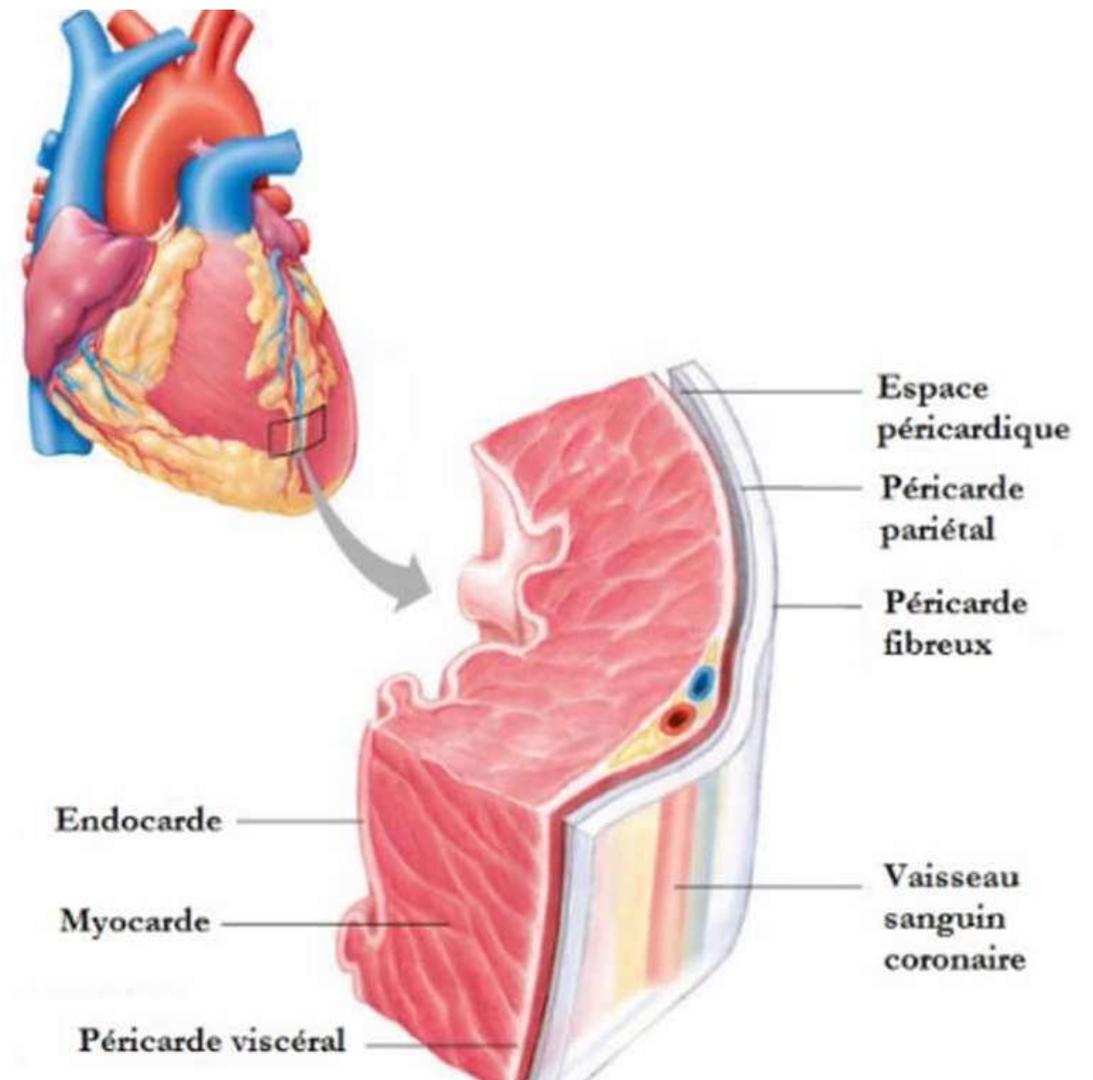
Entre endocarde et myocarde il y a une couche sous-endocardique :

Tissu conjonctif

Tissu nodal

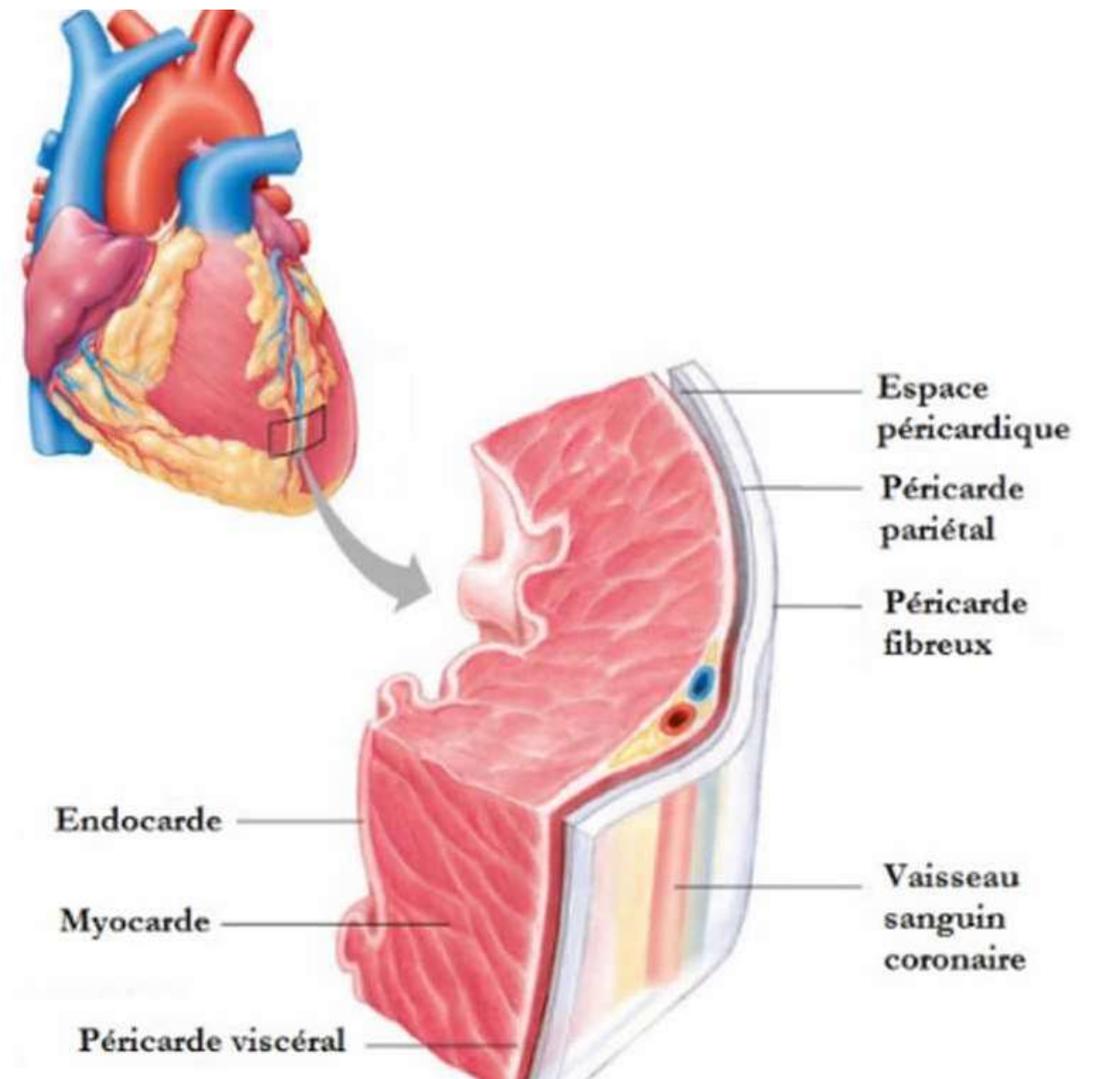
Cellules de purkinje

Zone richement vascularisée.



Anatomie du cœur : les feuillets du cœur.

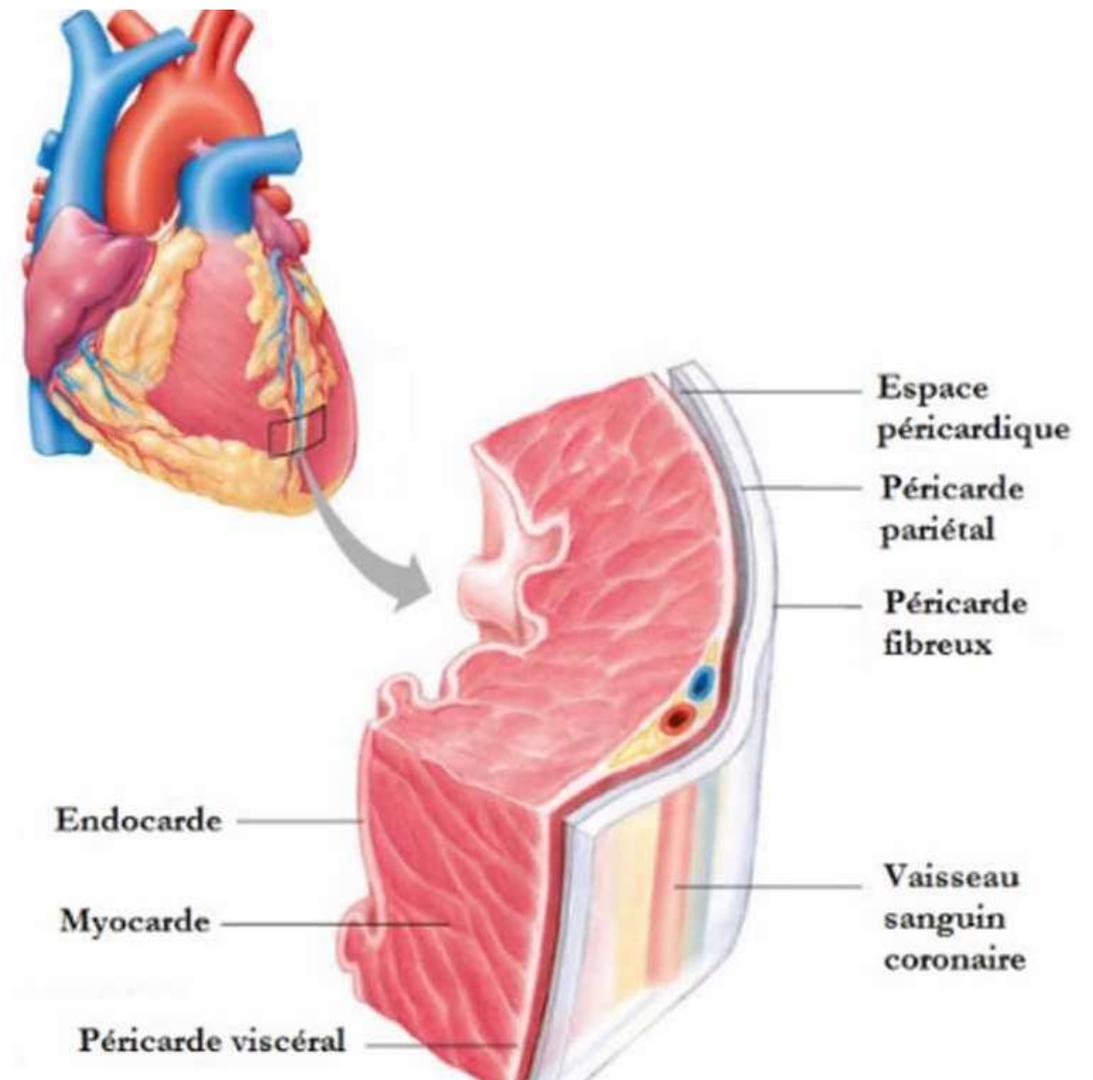
Myocarde : tissu musculaire du cœur.
Composé de cardiomyocytes :
Cellules intétanisables
Excitables
Conductrices de l'influx électrique
Contractiles (autonomes et indépendante).



Anatomie du cœur : les feuillets du cœur.

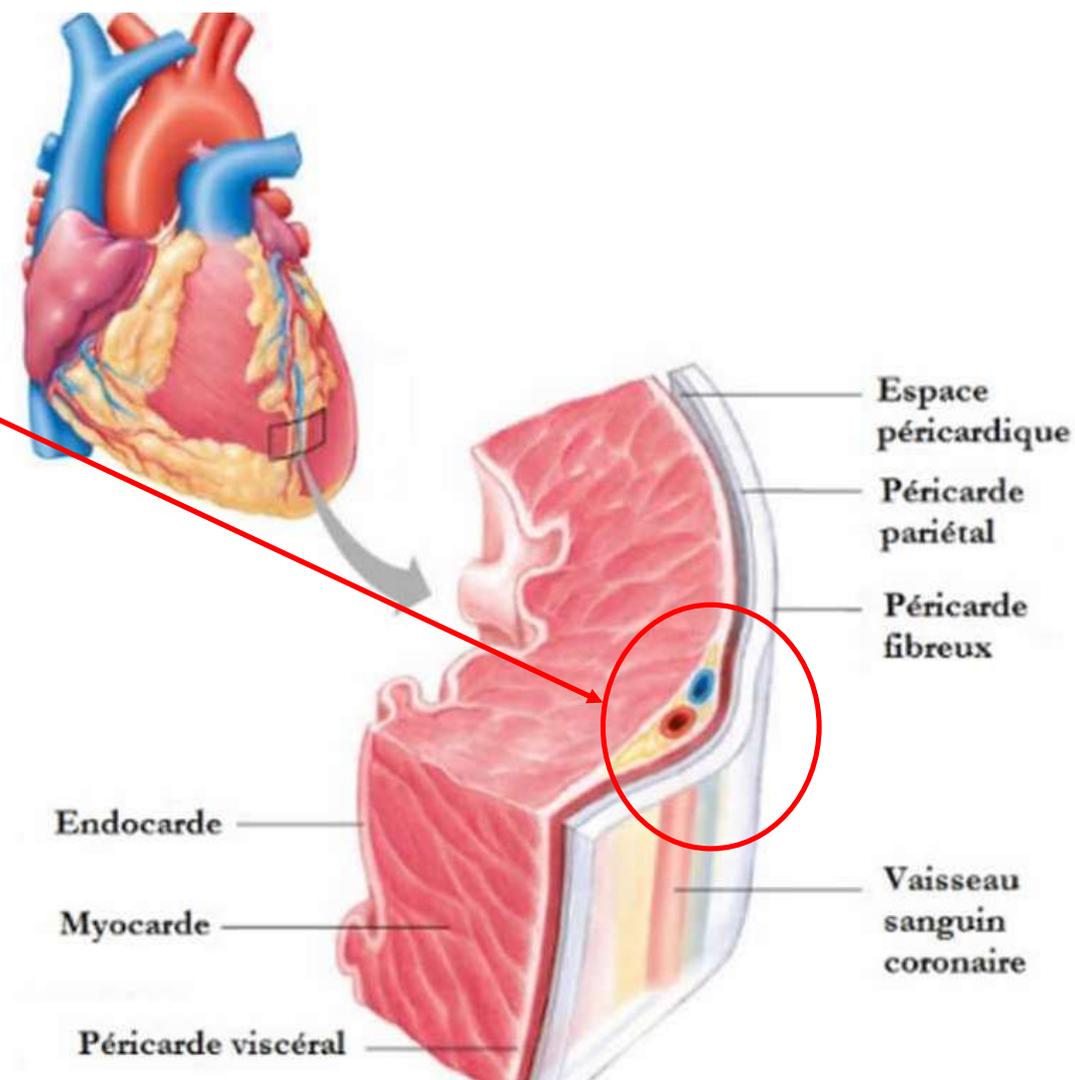
3 types de cardiomyocytes :

- atriales, moins développés que dans ventricules
- myoendocrines (atrium), libération facteur natriurétiques atrial
- ventriculaires, contraction ventriculaire : fibres musculaires, riche en mitochondrie, très sensibles à l'hypoxie.

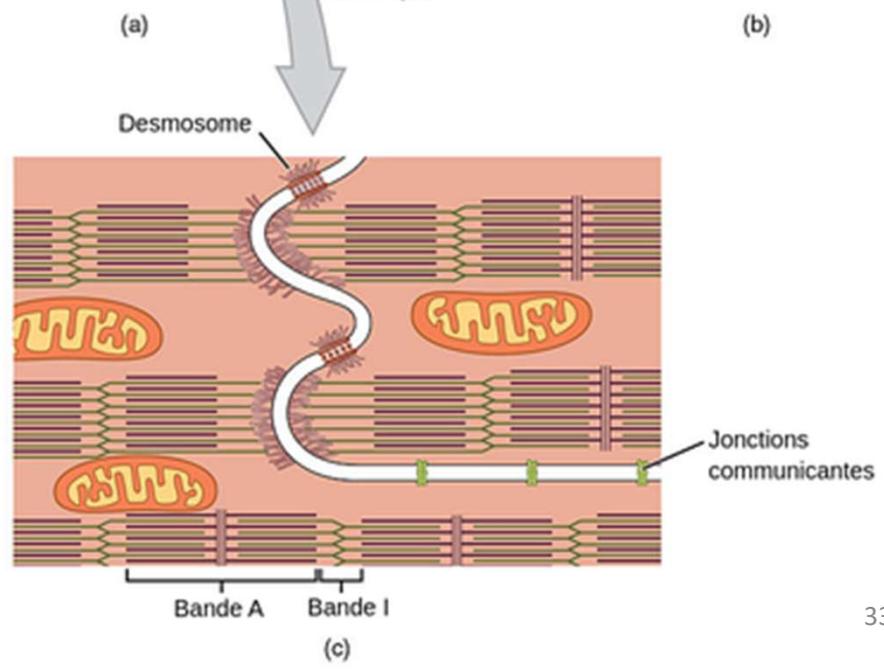
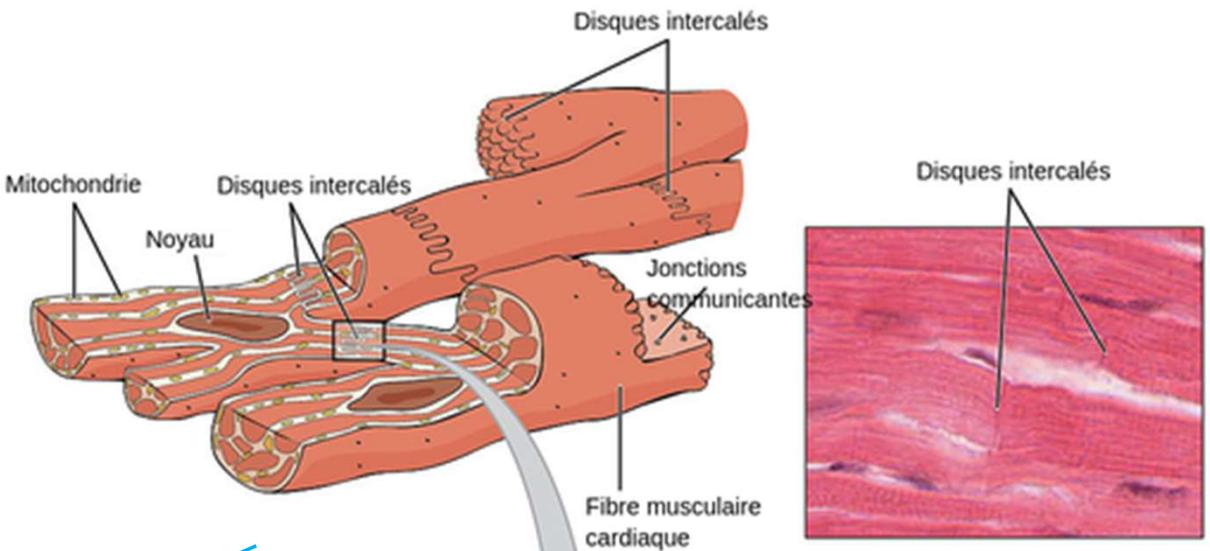


Anatomie du cœur : les feuillets du cœur.

Les vaisseaux coronaires (artères et veines) sont entourés de graisse et passent au niveau du péricarde viscéral.



Le muscle strié cardiaque.



Le muscle strié cardiaque.

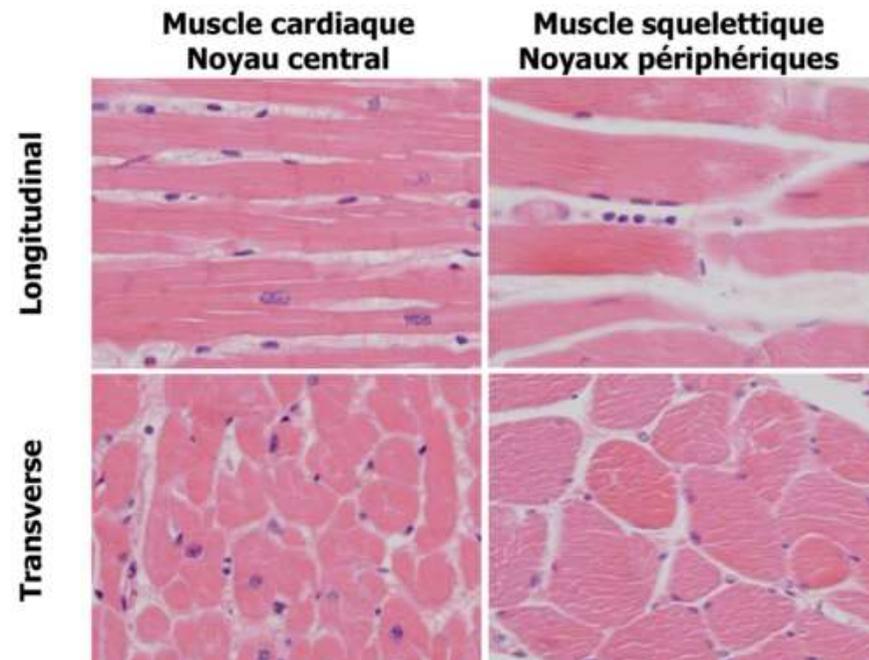
Le muscle strié cardiaque :

- muscle creux
- composé de myocytes (cardiomyocytes)
- Contractions involontaires, rythmiques et automatiques

Histologiquement.

Cardiomyocytes : noyau central,
Allongé dans le sens du grand
axe de la cellule.

Cellules plus riches en mitochondrie
et en grain de glycogène/cellules
musculaire striées squelettiques.

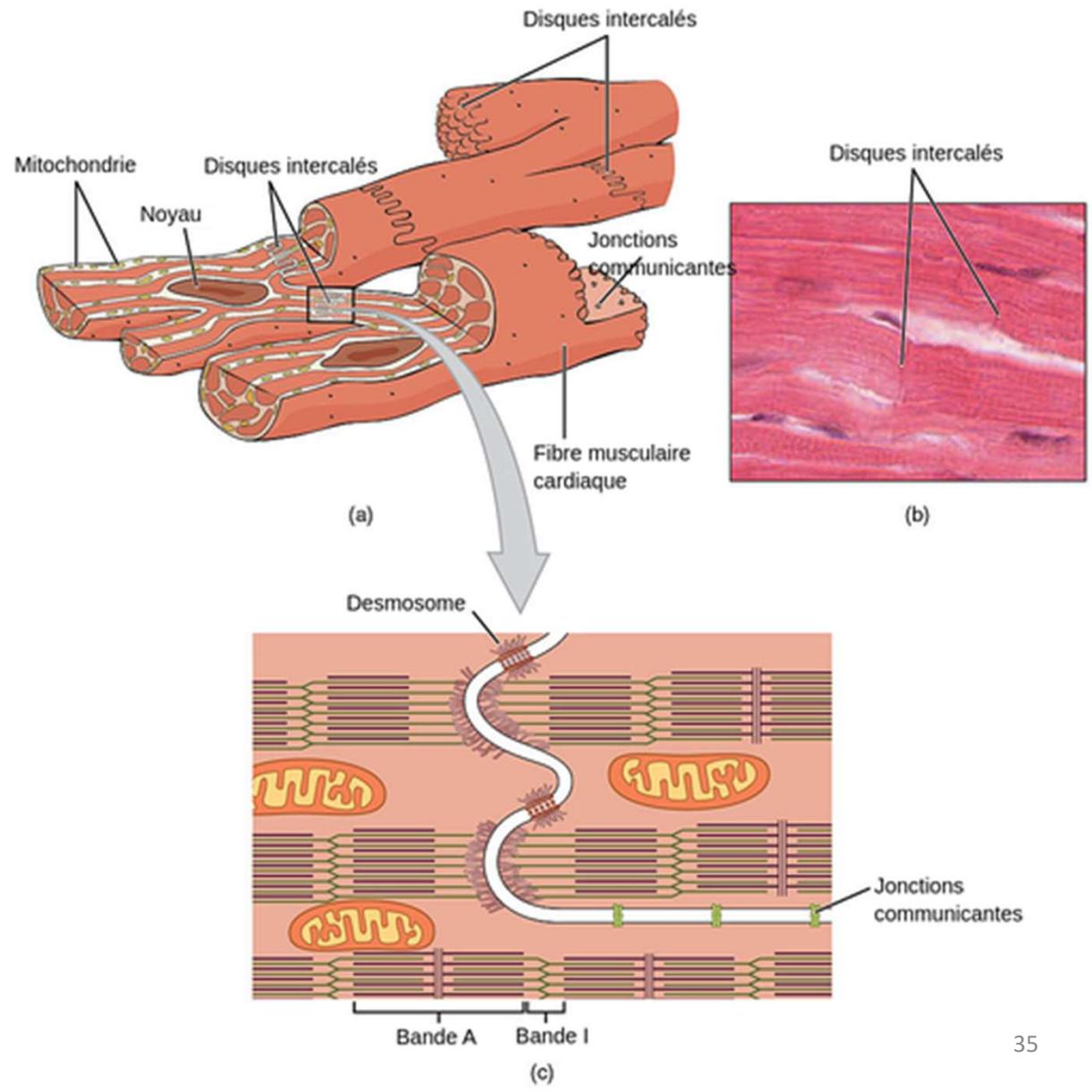


Le muscle strié cardiaque.

Les cellules myocardiques : fibres associées en parallèle, anastomosées.

Entre les fibres on trouve de l'endomysium : tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins (capillaires coronaires).

Chaque fibre est constituée de plusieurs cellules.



Le muscle strié cardiaque.

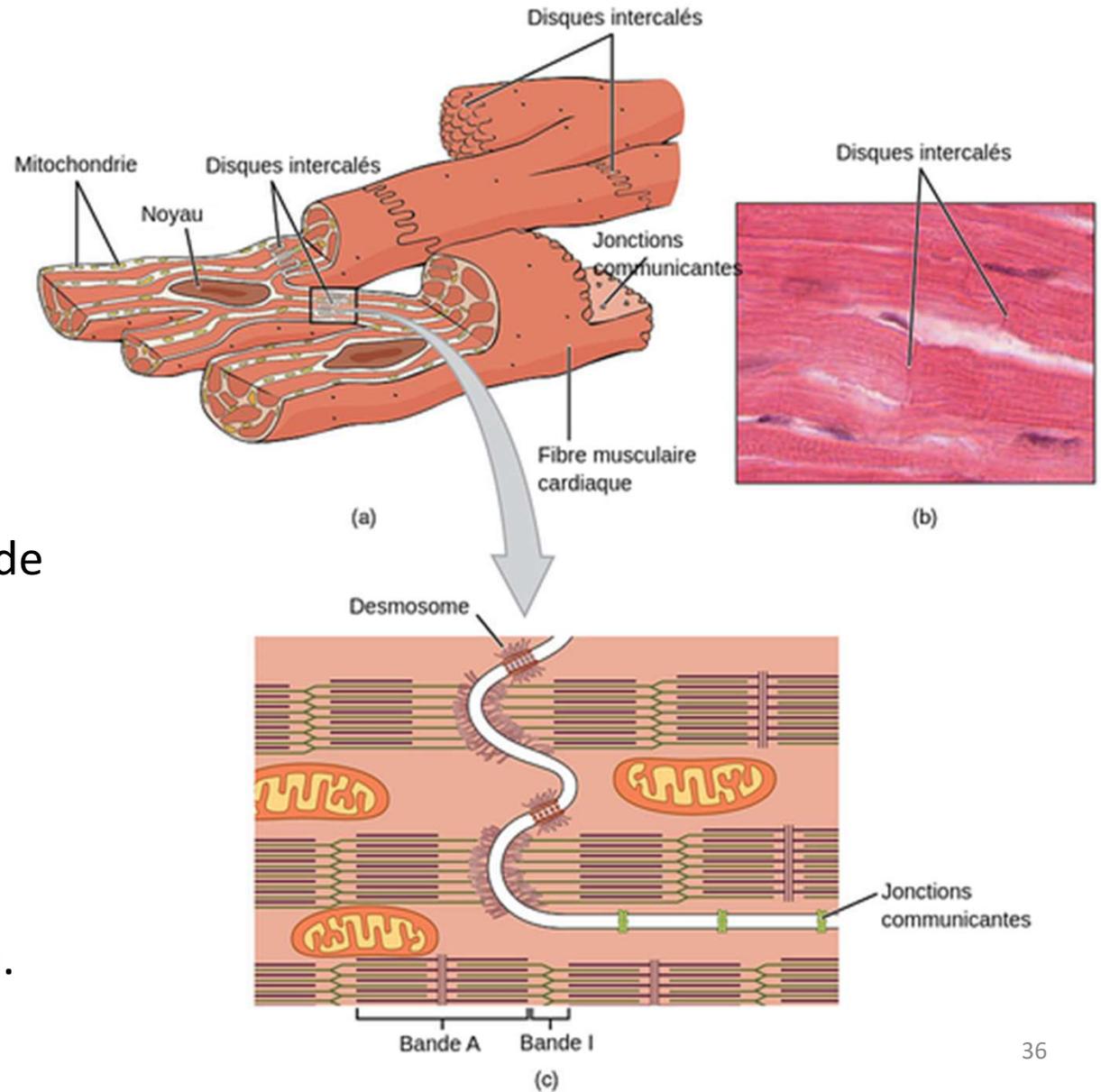
Les fibres musculaires se divisent ,
se recombinent puis se redivisent
=> formation d'un réseau.

Bande A : à la fois fibres de myosine
et d'actine (bande H au milieu, plus
claire, que de myosine).

Bande I : que des fibres d'actine. Bande
Z au milieu.

Desmosome : jonction serrée entre
les fibres musculaires.

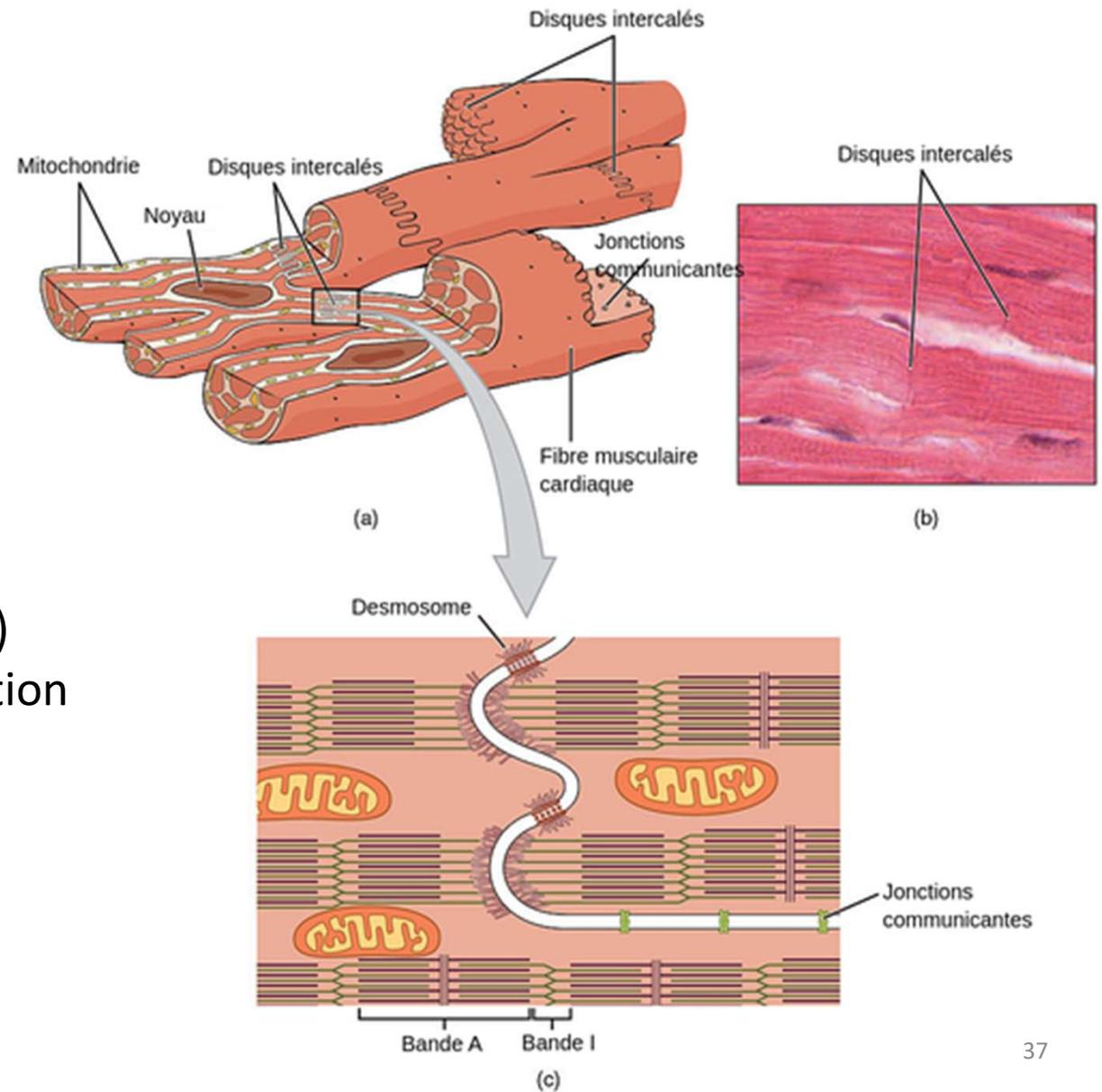
Jonctions communicantes : facilite le
passage des ions de cellule en cellule.



Le muscle strié cardiaque.

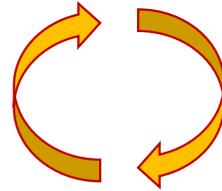
Myocarde : syncytium (fusion de plusieurs cellules) fonctionnel.

Les cardiomyocytes communiquent entre eux, ce qui permet une transmission du signal d'ordre de contraction (activation électrique) de proche en proche => synchronisation des réponses.



Le cycle cardiaque.

Notion de cycle cardiaque (ou révolution cardiaque)



Début du cycle cardiaque : on va considérer le cycle du début d'un battement jusqu'au battement suivant. Ce qui correspond à la naissance du potentiel d'action au niveau du nœud sinusal.

Systole : phase périodique active du cycle cardiaque consistant en une contraction du cœur qui entraîne l'éjection du sang dans les artères. Les deux compartiments cardiaques vont se contracter => systole auriculaire ou atriale => systole ventriculaire.

Diastole : phase périodique passive du cycle cardiaque pendant laquelle les cavités cardiaques vont se relâcher, se dilater et se remplir de sang. Là aussi on aura une diastole atriale (auriculaire) et une diastole ventriculaire.

Le cycle cardiaque : la diastole.

Lors de la diastole les atriums et les ventricules sont relâchés :

⇒ La pression dans chacun des compartiments est proche de 0 mm Hg.

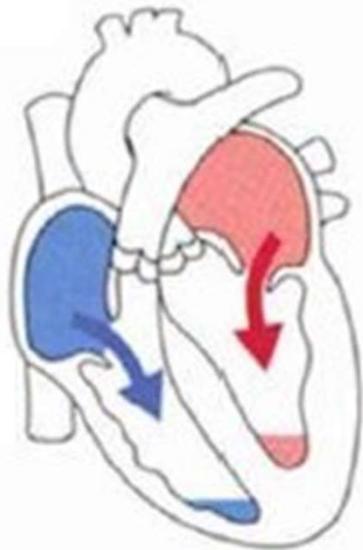
⇒ La pression atriale (4 mm Hg à droite et 7 mm Hg à gauche) est > pression ventriculaire.

⇒ Les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent pour laisser passer le sang dans les ventricules.

⇒ 75% du volume ventriculaire est rentré dans son compartiment avant la systole atriale.

⇒ Remplissage en deux temps.

(1)



Remplissage rapide des ventricules :

Durée 1^{er} 1/3 de la diastole

Majorité des 75% du volume ventriculaire.

Le cycle cardiaque : la diastole.

Lors de la diastole les atriums et les ventricules sont relâchés :

⇒ La pression dans chacun des compartiments est proche de 0 mm Hg.

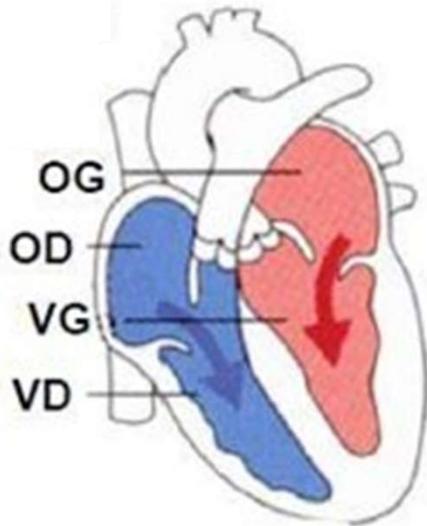
⇒ La pression atriale (4 mm Hg à droite et 7 mm Hg à gauche) est $>$ pression ventriculaire.

⇒ Les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent pour laisser passer le sang dans les ventricules.

⇒ 75% du volume ventriculaire est rentré dans son compartiment avant la systole atriale.

⇒ Remplissage en deux temps.

(2)



Remplissage lent des ventricules :

Durée le reste de la diastole

Très peu du volume ventriculaire.

Le cycle cardiaque : la systole atriale.

Les atrioms comme pompe d'amorçage

Pendant la contraction atriale la pression dans chaque atrium va augmenter : de 4 à 6 mm Hg à droite et de 7 à 8 mm Hg à gauche (onde a).

Systole atriale => assure 25 % du remplissage ventriculaire.

Systole atriale => pompe d'amorçage pour augmenter l'efficacité de la contraction ventriculaire.

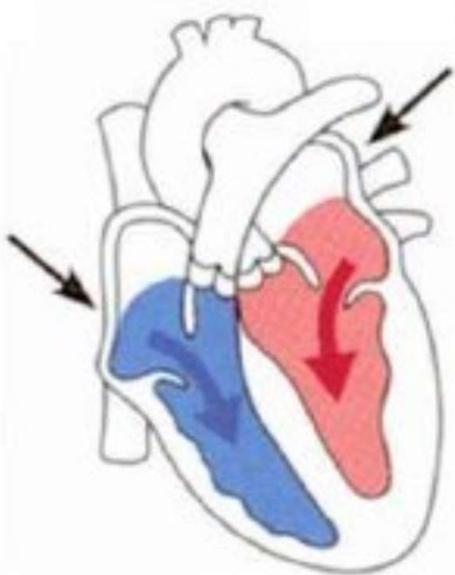
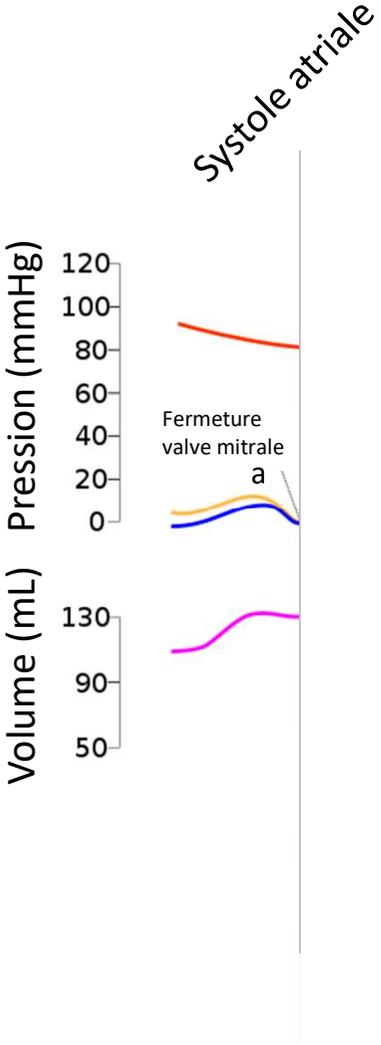


Diagramme de Wiggers.



Pression aortique

Pression atriale
Pression ventriculaire

Volume ventriculaire

Electrocardiogramme

Phonocardiogramme

Le cycle cardiaque : la systole atriale.

En condition normale le cœur peut fonctionner sans les 25 % qui viennent de la systole auriculaire.

Le cœur, lorsque l'organisme est au repos, pompe 300 à 400 fois plus de sang que nécessaire.

⇒ Défaillance atriale ne se fait ressentir qu'à l'effort, avec parfois de la dyspnée et des signes d'insuffisance cardiaque aigue.

Dyspnée : perception consciente d'une gêne respiratoire, sensation de manque d'air accompagnée d'un essoufflement.

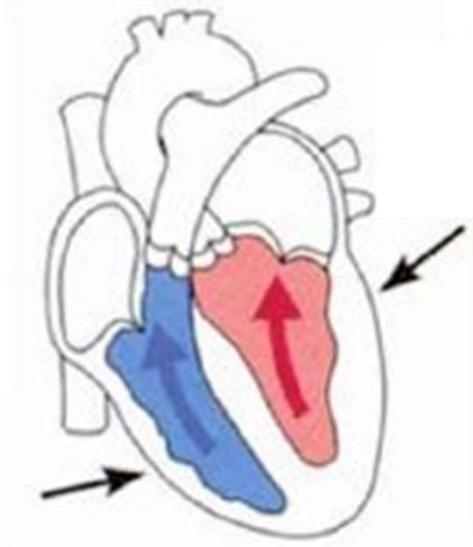
Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : contraction isovolumétrique.

Lors de la contraction ventriculaire la pression ventriculaire augmente brusquement.

Cela va amener la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

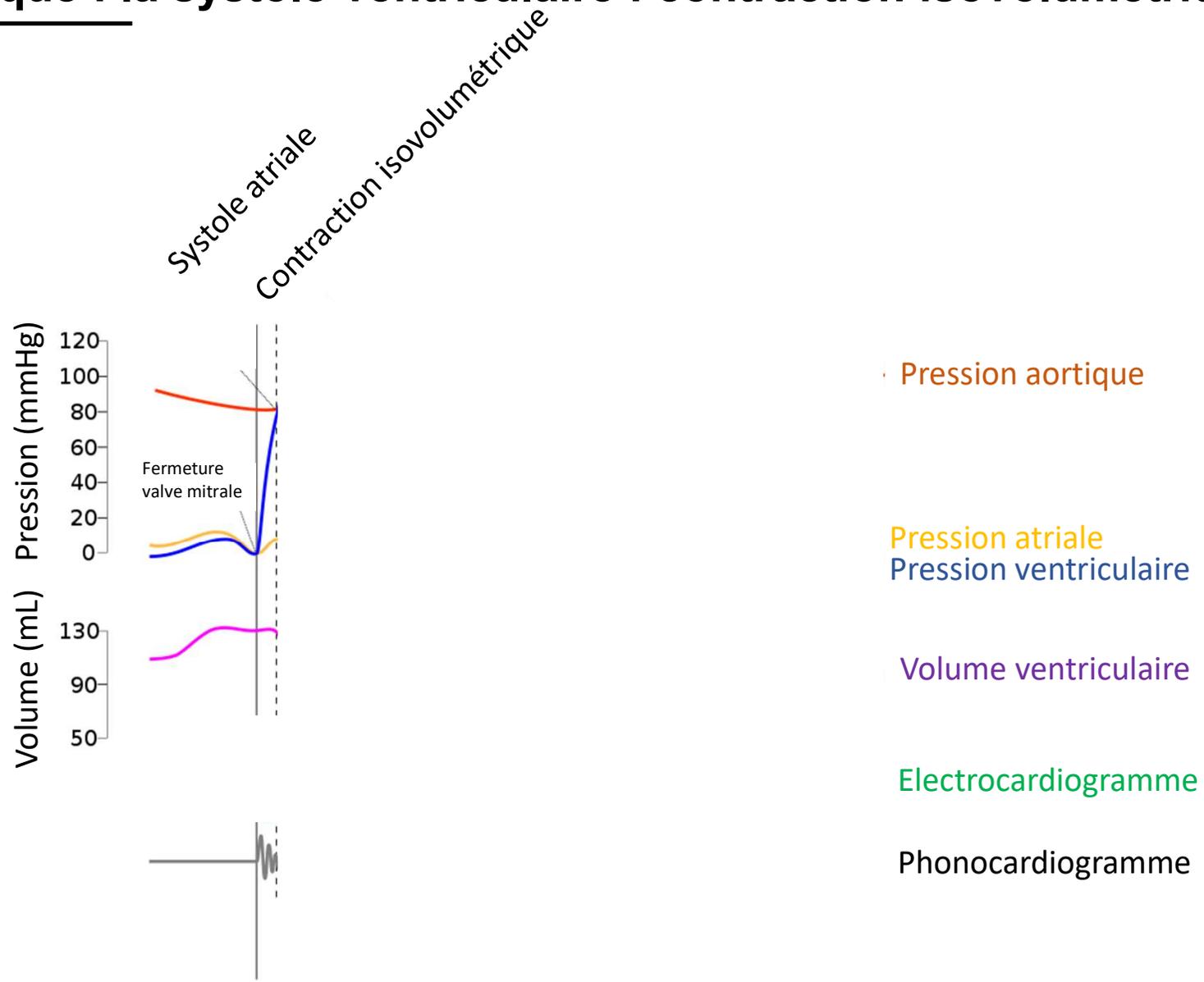
⇒ Premier bruit cardiaque (B1).

⇒ La pression ventriculaire augmente encore et 0,02 à 0,03 sec. après la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

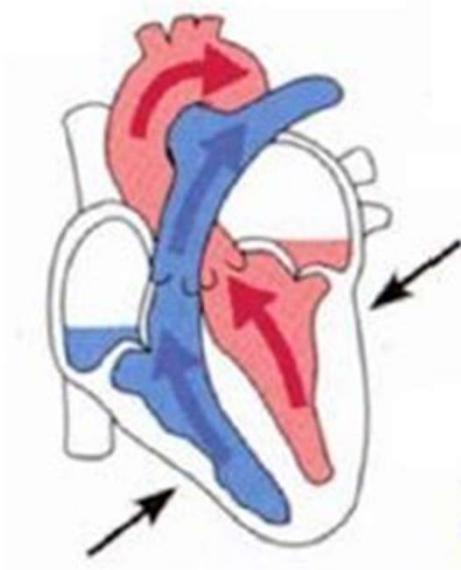


⇒ Contraction isovolumétrique ou isométrique.

Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : contraction isovolumétrique.



Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : phase d'éjection.



Lors de la contraction ventriculaire la pression ventriculaire augmente brusquement.

Cela va amener la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

⇒ Premier bruit cardiaque (B1).

⇒ La pression ventriculaire augmente encore et 0,02 à 0,03 sec. après la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

⇒ Ouverture des valves sigmoïdes.

⇒ Systole ventriculaire : éjection du sang dans les artères.

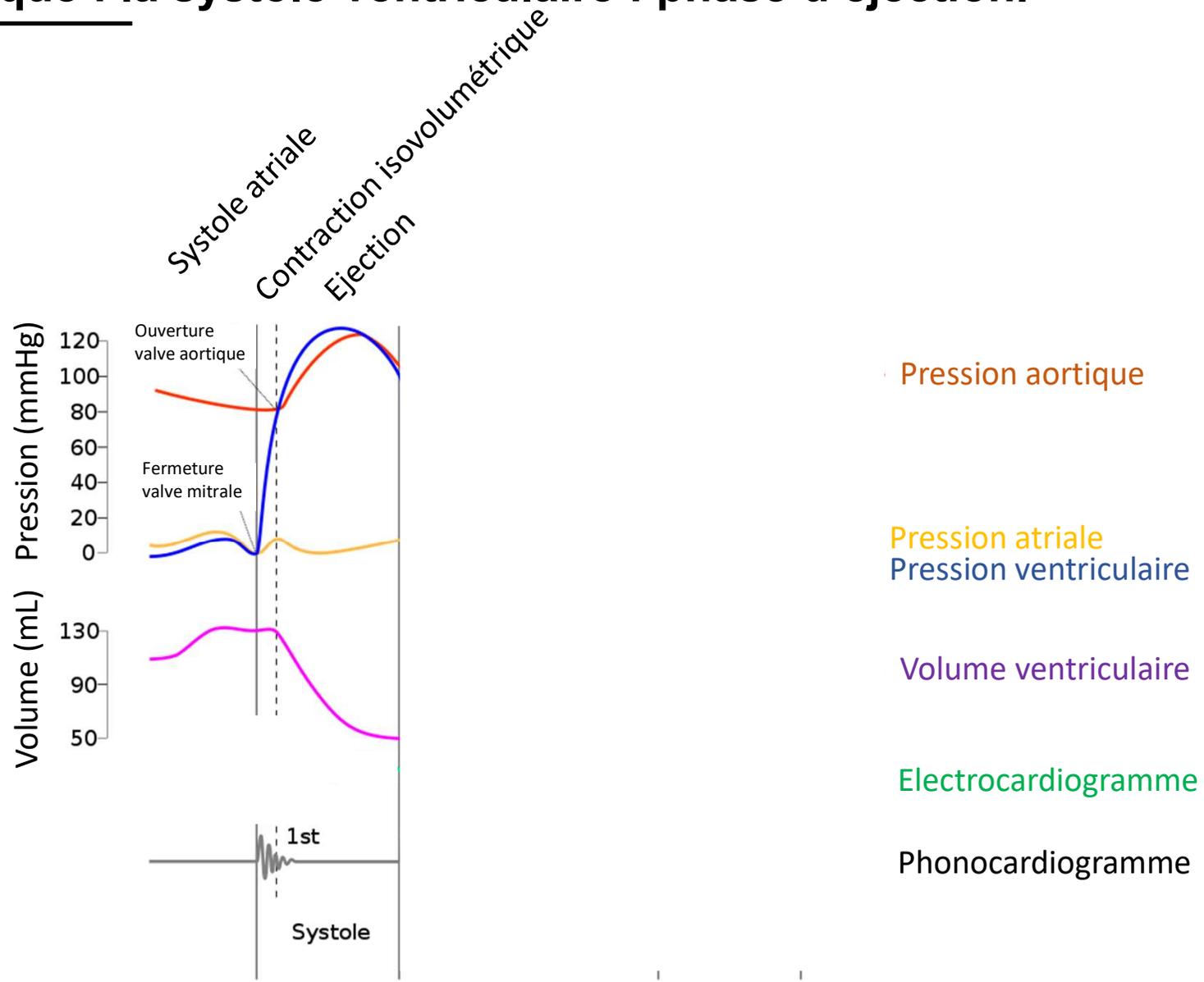
Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : phase d'éjection.

Les valves sigmoïdes s'ouvrent quand la pression dans les ventricules gauche et droit dépassent 80 et 8 mm Hg.

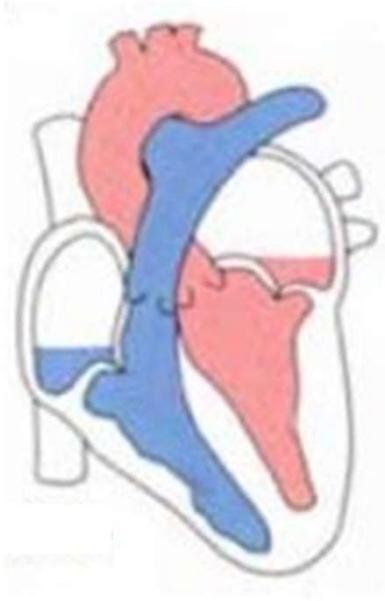
L'éjection ventriculaire va se faire en deux phases :

- Phase d'éjection rapide (durée : 1^{er} 1/3 de la systole ventriculaire) : 70% du volume sera éjecté pendant cette 1^{ère} phase.
- Phase d'éjection lente (durée : les deux derniers tiers de la systole ventriculaire) : cette phase permet l'éjection des 30% restant.

Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : phase d'éjection.

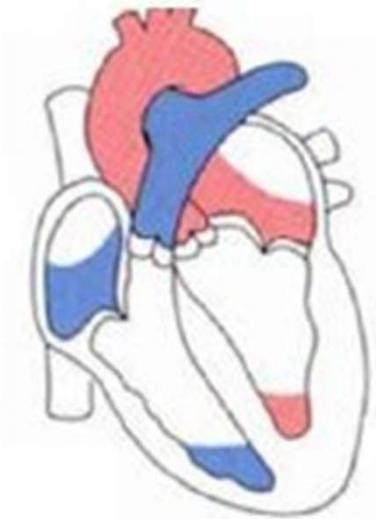


Le cycle cardiaque : la protodiastole.



A la fin de la phase d'éjection lente, la pression intraventriculaire chute rapidement. Cela va provoquer la fermeture brutale des valves aortiques.
=> Second bruit cardiaque (B2).

Le cycle cardiaque : la relaxation isovolumétrique ou isométrique.



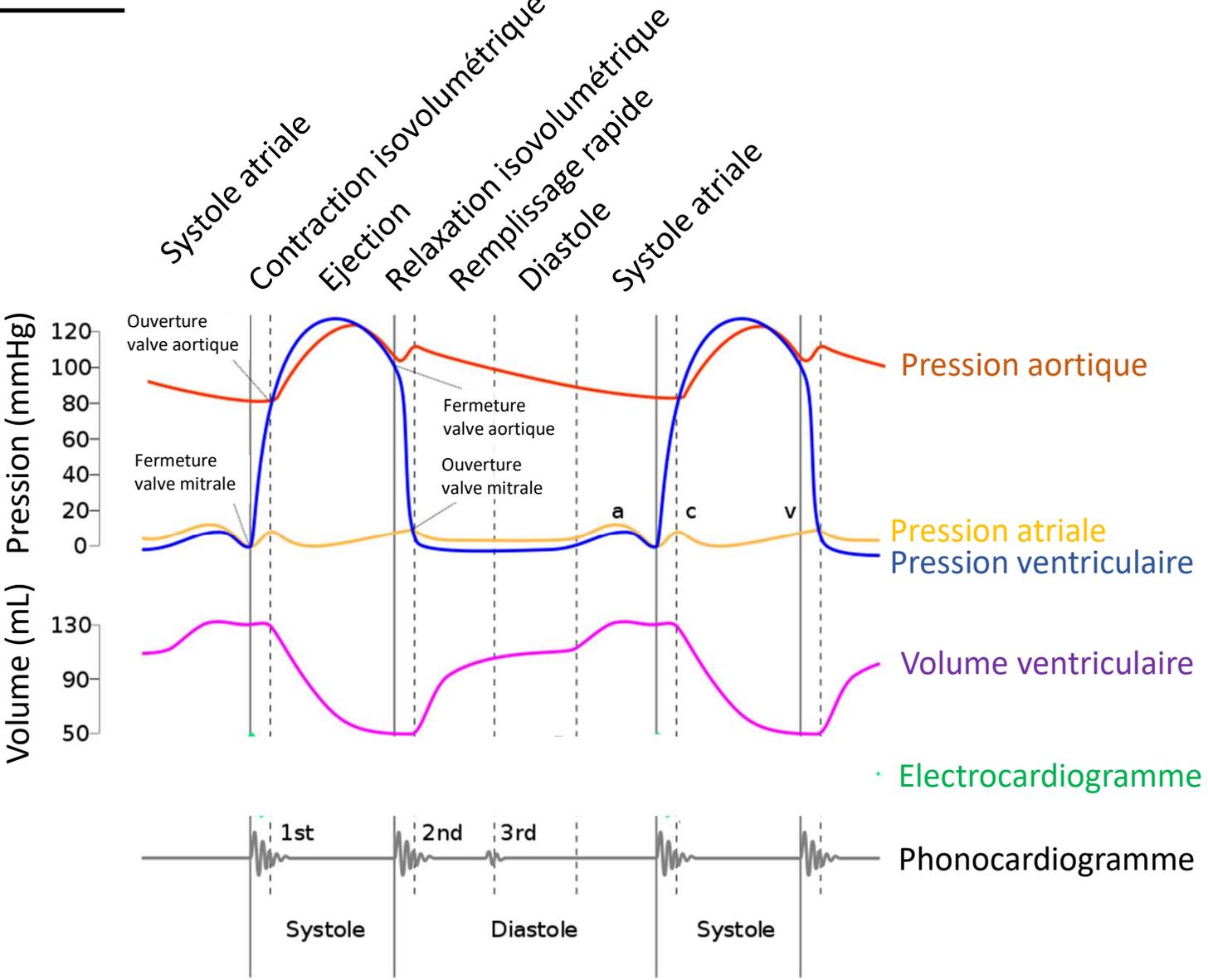
La relaxation ventriculaire commence rapidement à la fin de la systole.

Lorsque les valves atrio-ventriculaires et les valves sigmoïdes sont fermées, en 0,03 à 0,06 secondes, les ventricules se relâchent sans qu'il y ait de modification de volume ventriculaire.

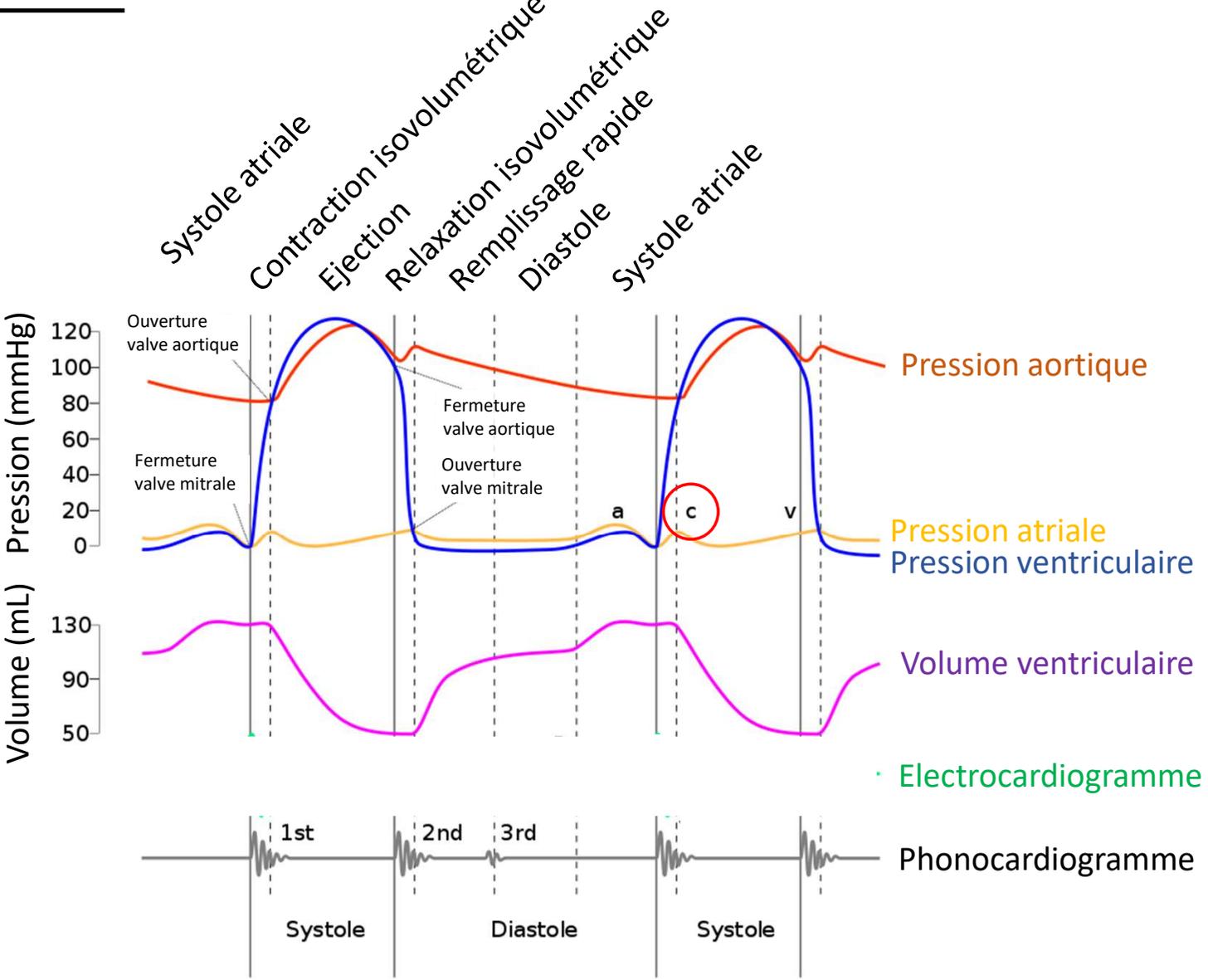
Pendant cette phase la pression intraventriculaire chute très rapidement :

- ⇒ Ouverture des valves atrio-ventriculaires
- ⇒ remplissage rapide des ventricules
- ⇒ Le cycle cardiaque recommence.

Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.



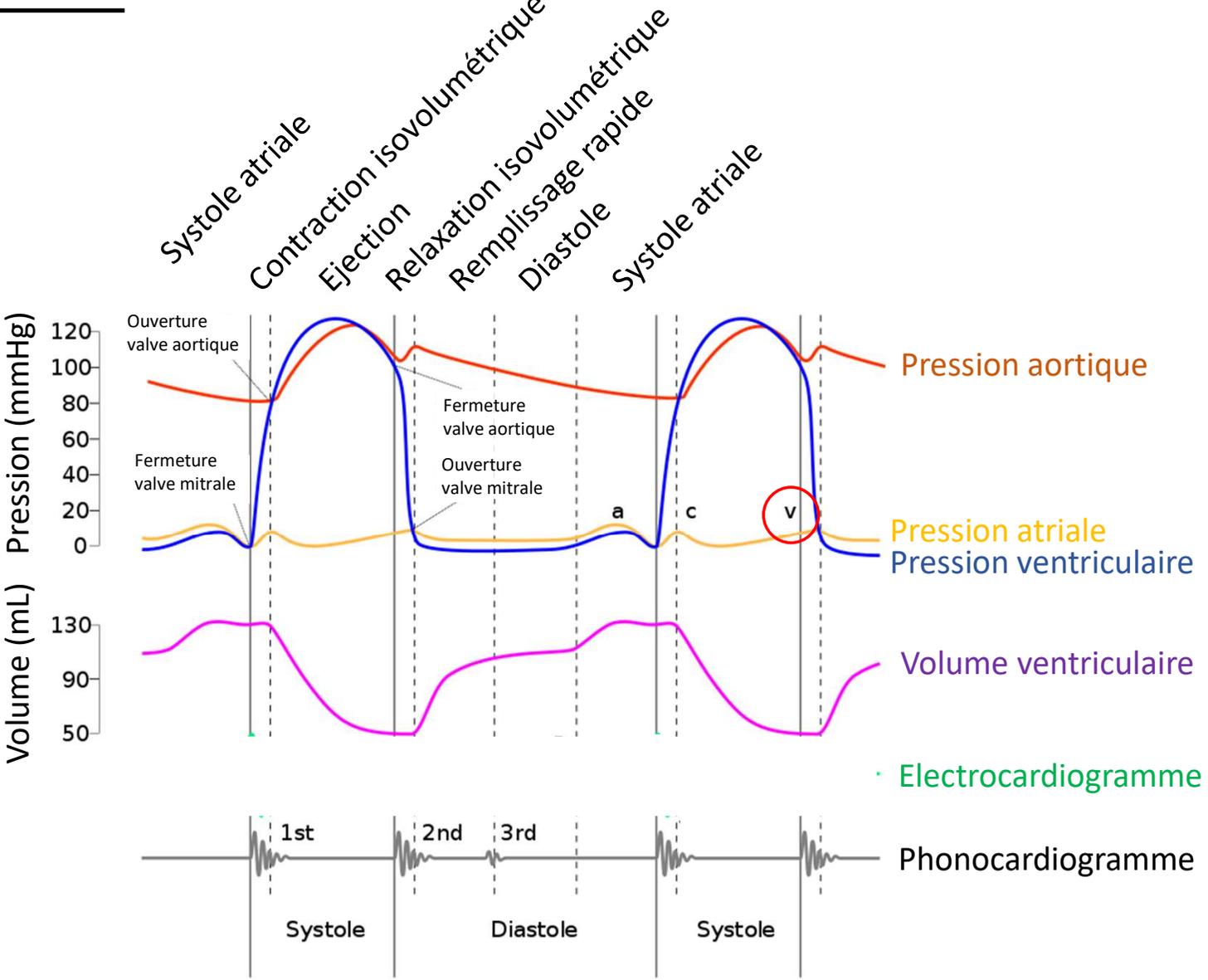
Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.



Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.

Onde C de la pression atriale : elle est contemporaine du début de la systole ventriculaire. Elle correspond à un léger reflux de sang dans l'atrium à la phase précoce de la systole. Egalemeⁿt à la saillie des valves atrio-ventriculaires dans l'atrium.

Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.



• Electrocardiogramme

Phonocardiogramme

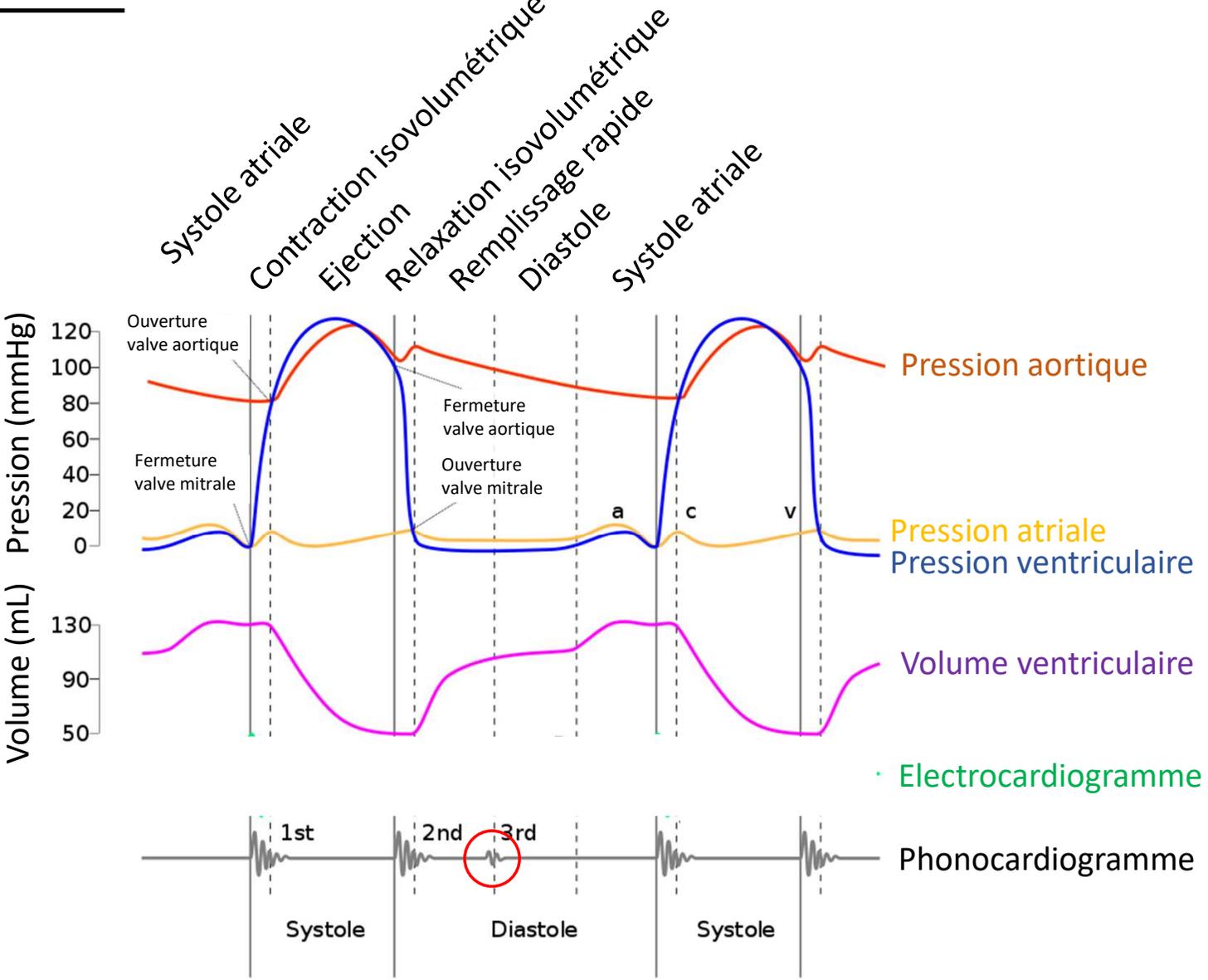
Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.

Onde C de la pression atriale : elle est contemporaine du début de la systole ventriculaire. Elle correspond à un léger reflux de sang dans l'atrium à la phase précoce de la systole. Egaleme nt à la saillie des valves atrio-ventriculaires dans l'atrium.

Onde v de la pression atriale : elle est contemporaine de la fin de la contraction ventriculaire. Elle est due au remplissage lent des atriums par du sang venant des veines, les valves atrio-ventriculaires étant fermées.

A la fin de la contraction ventriculaire les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent, ce qui permet le passage rapide du sang dans les ventricules. L'onde v disparaît.

Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.



Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.

Onde C de la pression atriale : elle est contemporaine du début de la systole ventriculaire. Elle correspond à un léger reflux de sang dans l'atrium à la phase précoce de la systole. Egaleme nt à la saillie des valves atrio-ventriculaires dans l'atrium.

Onde v de la pression atriale : elle est contemporaine de la fin de la contraction ventriculaire. Elle est due au remplissage lent des atriums par du sang venant des veines, les valves atrio-ventriculaires étant fermées.

A la fin de la contraction ventriculaire les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent, ce qui permet le passage rapide du sang dans les ventricules. L'onde v disparaît.

3^{ème} bruit cardiaque (B3) : enregistrable avec le phonocardiogramme mais rarement audible à l'auscultation. Il apparaît après le 1^{er} tiers de la diastole .

Il serait du au va et vient du sang entre les parois ventriculaires lors du remplissage rapide.

Le cycle cardiaque : notion de volume télédiastolique et télésystolique.

Les ventricules se remplissent pendant la diastole. En fin de diastole, 110 à 120 mL dans chaque ventricule.

Ce volume = **volume télédiastolique (VTD)**.

Phase d'éjection de la systole => 70 mL sont éjectés dans la circulation.

Ce volume = **volume d'éjection systolique (VES)**.

A la fin de la phase d'éjection de la systole => reste 40 mL dans chaque ventricule.

Ce volume = **volume télésystolique (VTS)**.

Fraction d'éjection systolique = % de volume éjecté dans la circulation/volume télédiastolique.

Fraction d'éjection systolique (FES) = env. 60%.

Le cycle cardiaque : notion de volume télédiastolique et télésystolique.

$$\text{VES (mL)} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

$$\text{FES (\%)} = \frac{(\text{VTD} - \text{VTS})}{\text{VTD}} \times 100$$
$$(\text{VES} / \text{VTD}) \times 100$$

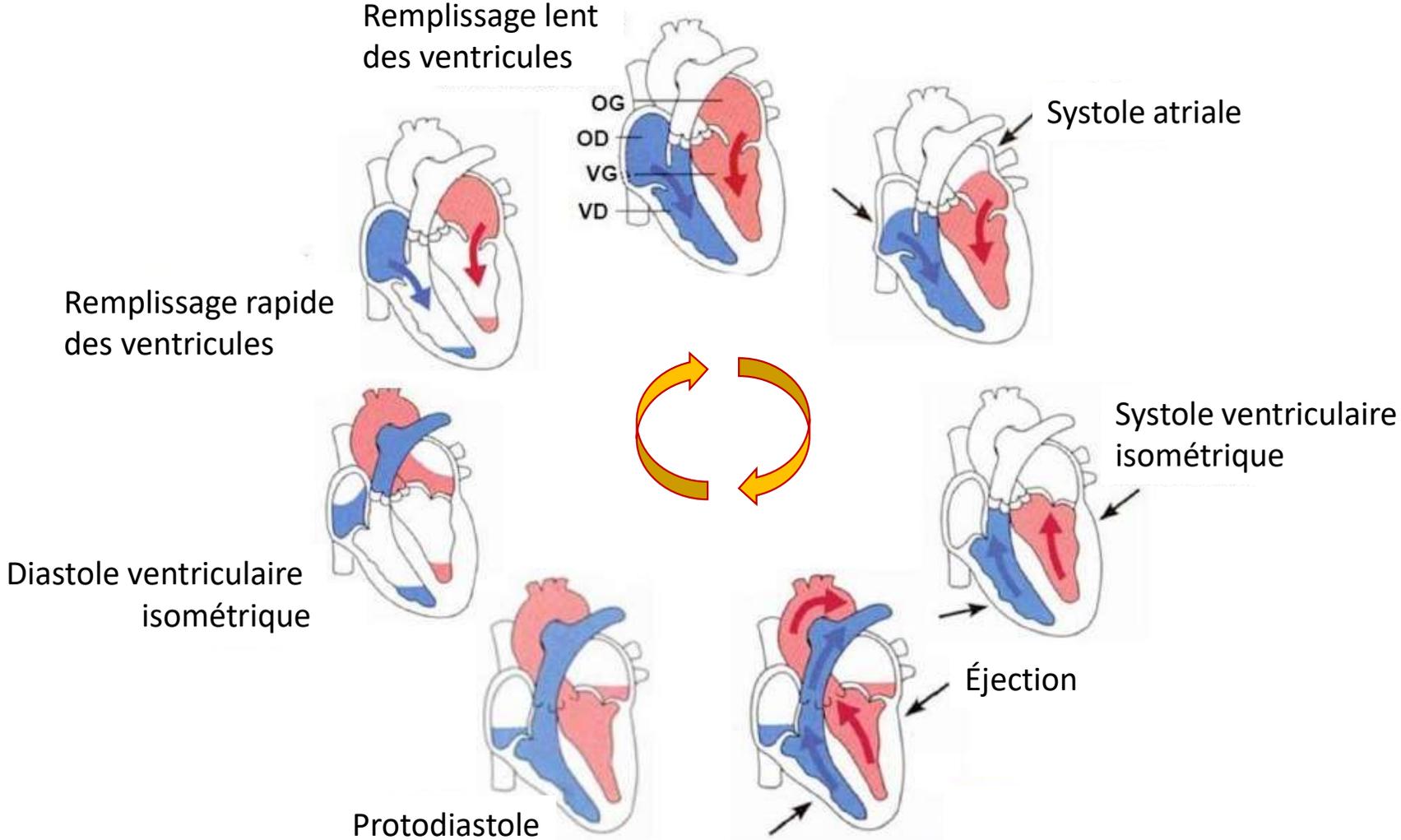
$$\text{Débit cardiaque (L/mn)} = \text{VES} \times \text{FC (bpm)}$$

Le cycle cardiaque : augmentation du volume d'éjection systolique.

Si grande contraction ventriculaire => réduction du volume télésystolique à 10 ou 20 mL.

Si on augmente le volume de remplissage télédiastolique (il peut de façon normale atteindre 150 à 180 mL) et si on diminue le volume télésystolique (jusqu'à 10 à 20 mL) alors le volume d'éjection systolique peut doubler (de 70 à 140 mL).

Le cycle cardiaque : récapitulatif.



Le travail du coeur.

Travail cardiaque :

2 parties

- travail externe : sert à la propulsion du sang du système veineux à basse pression vers le système artériel à haute pression.
- Travail pour l'accélération du sang qui atteint sa vitesse d'éjection à travers les valves sigmoïdes. On parle de l'énergie cinétique du flux sanguin.

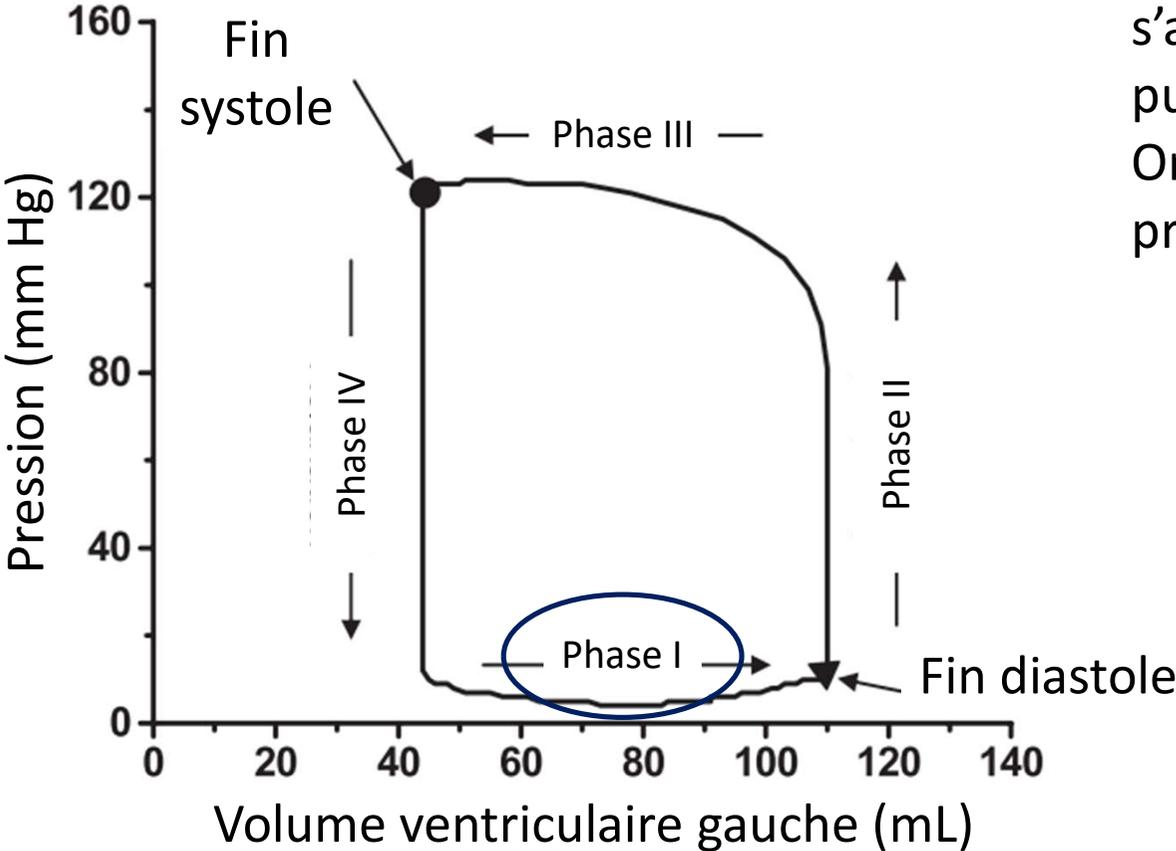
Le travail externe du ventricule droit est 6 fois moins important que celui du ventricule gauche.

En condition normal le travail du ventricule gauche pour créer l'énergie cinétique = 1% du travail total.

Si sténose aortique => ce travail peut représenter jusqu'à 50% du travail total.

La pompe ventriculaire.

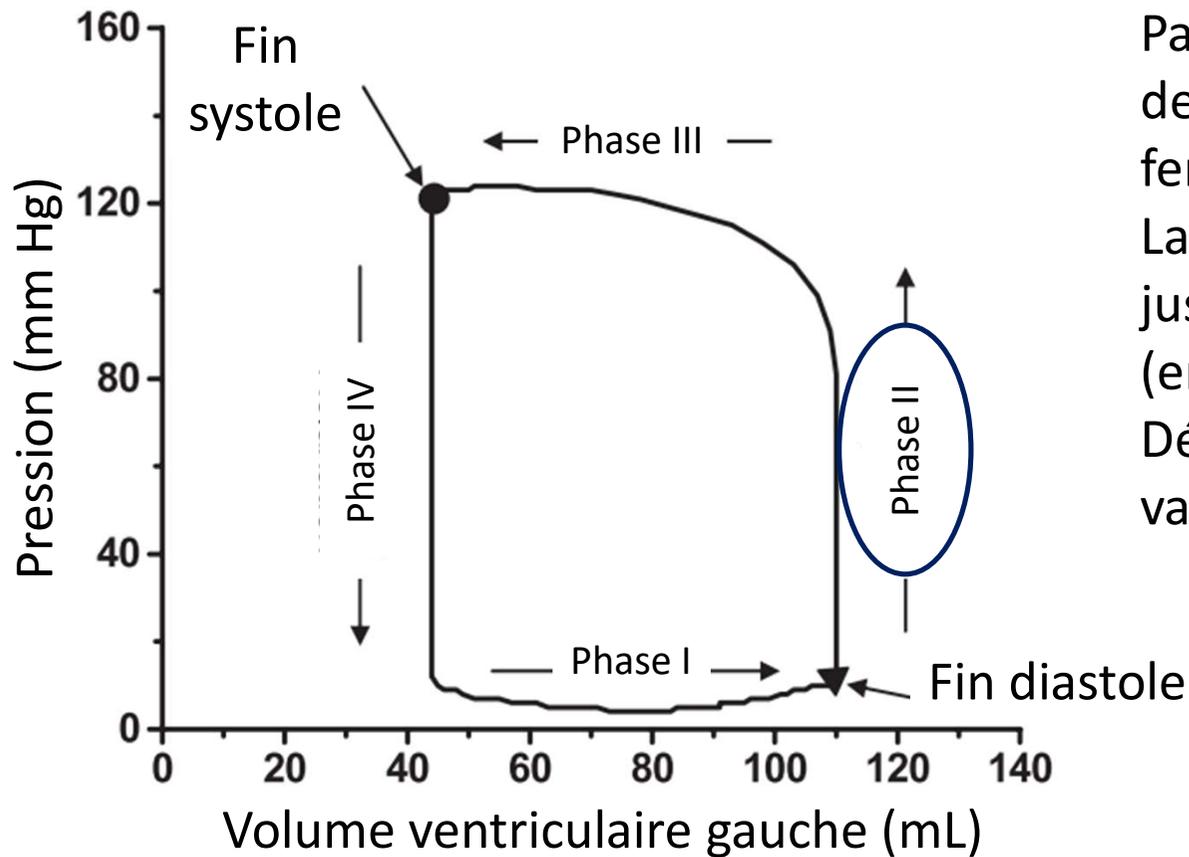
Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)



Phase I : remplissage. Au 45 mL de VTS s'ajoute les 70 mL du retour veineux pulmonaire. On a alors un VTD à 115 mL et une pression de 5 mm Hg à la fin de la diastole.

La pompe ventriculaire.

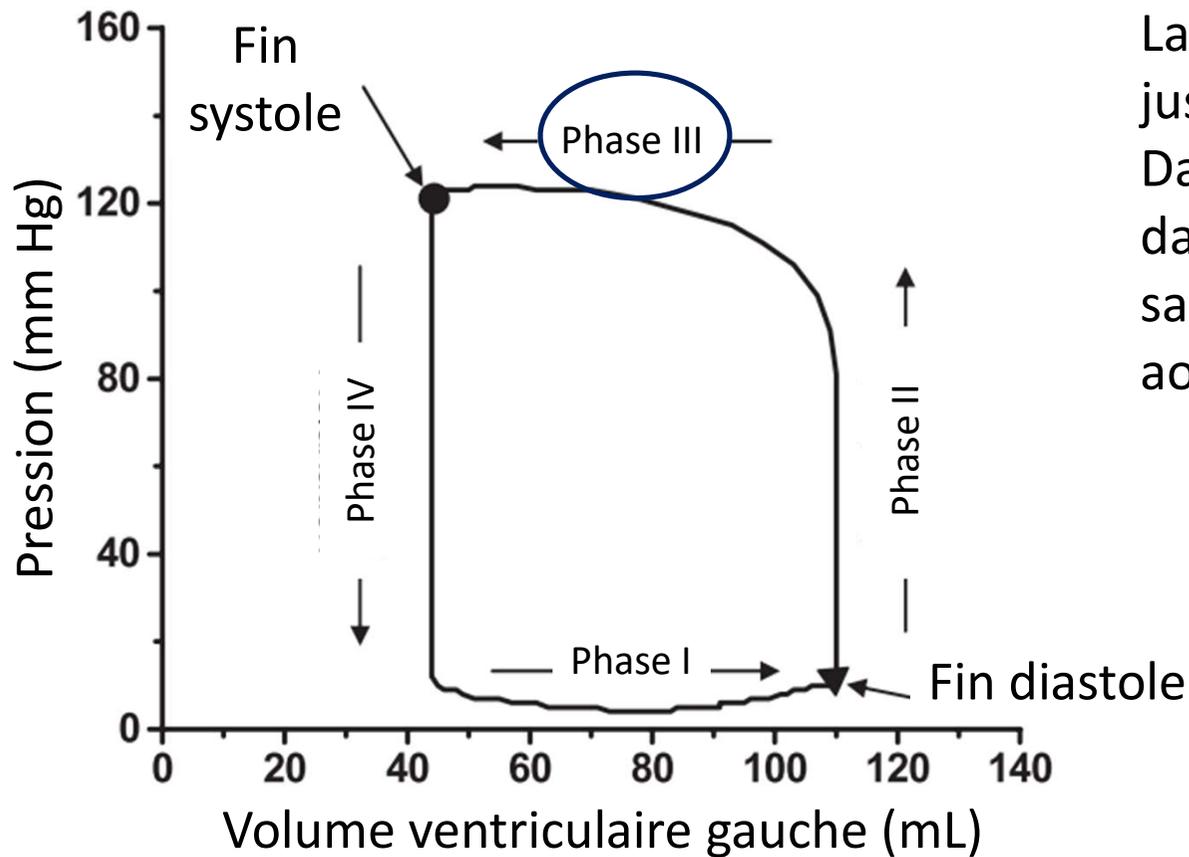
Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)



Phase II : contraction isométrique.
Pas de modification du volume car les deux valves (mitrale et aortique) sont fermées.
La pression intraventriculaire augmente jusqu'au niveau de la pression aortique (env. 80 mm Hg).
Déclenchement de l'ouverture de la valve aortique

La pompe ventriculaire.

Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)



Phase III : phase d'éjection.

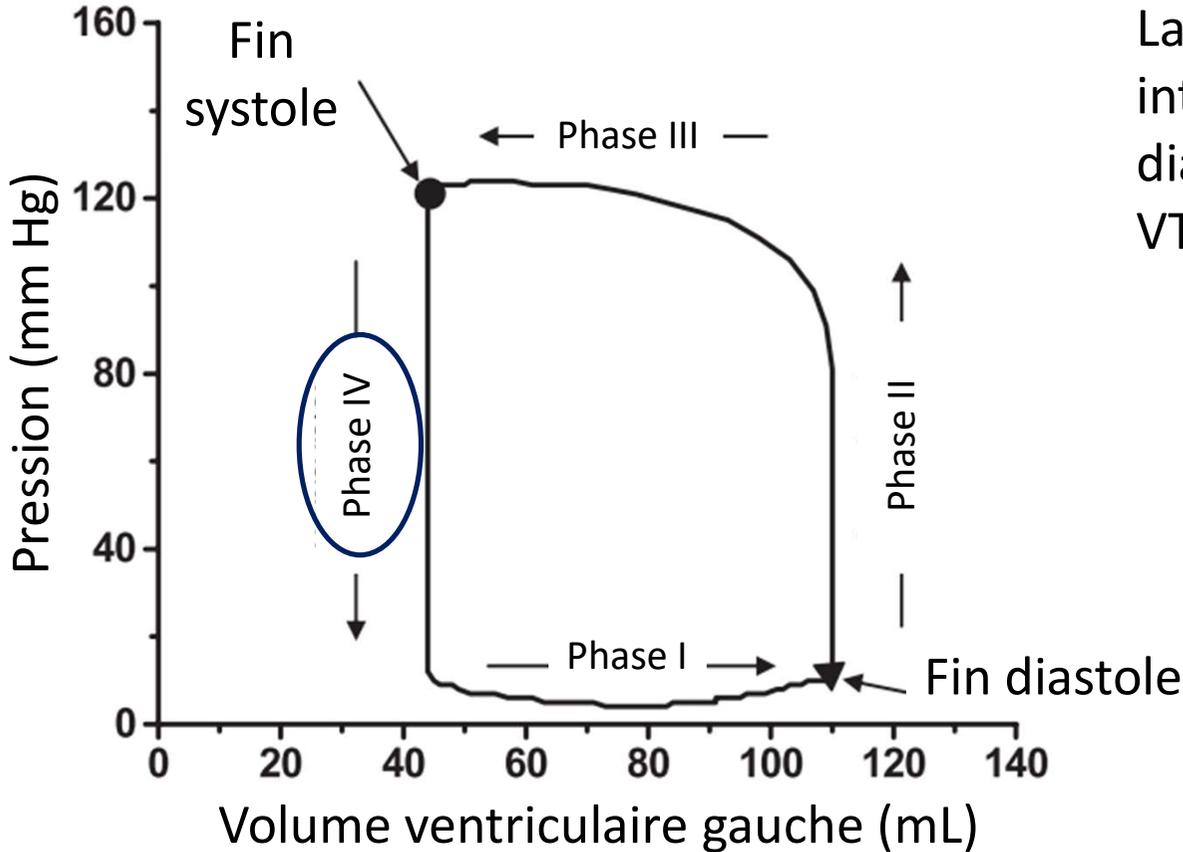
La pression intraventriculaire augmente jusqu'à 120 mm Hg.

Dans le même temps le volume de sang dans le ventricule gauche diminue car le sang est éjecté au travers de la valve aortique.

La pompe ventriculaire.

Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)

Phase IV : relaxation isométrique.
La valve aortique se ferme et la pression intraventriculaire revient à sa valeur diastolique.
VTS = 45 mL et pression = 5 mm Hg.



Notion de précharge et postcharge et rendement de la contraction.

Degré de tension musculaire au début de la contraction : propriétés contractiles d'un muscle.

Contraction cardiaque : la **précharge** est assimilée au VTD.

Postcharge : pression qui règne dans l'artère issue du ventricule.

Energie dépensée par le cœur : surtout oxydation métabolique des acides gras, et un peu lactate et glucose.

La majorité de l'énergie => sous forme de chaleur et 20-25% (situation normale) pour l'éjection du sang.

En cas d'insuffisance cardiaque 5 à 10% servent à l'éjection du sang.

Régulation de la contraction cardiaque.

Au repos : le cœur éjecte 4 à 5 L de sang par minute.

A l'effort : le cœur peut éjecter 4 à 7 fois plus de volume.

=> Adaptation du cœur, quelle régulation?

2 mécanismes :

(1) Régulation intrinsèque de la pompe cardiaque secondaire aux modifications de volume de sang entrant dans le cœur.

(2) Contrôle du système nerveux autonome sur la FC et la force de la pompe cardiaque.

Régulation intrinsèque de la pompe cardiaque.

Mécanisme de Frank-Starling

« dans des limites physiologiques, le cœur est capable de remettre en circulation tout volume sanguin correspondant au retour veineux, ce qui évite tout stockage important de sang dans les veines »

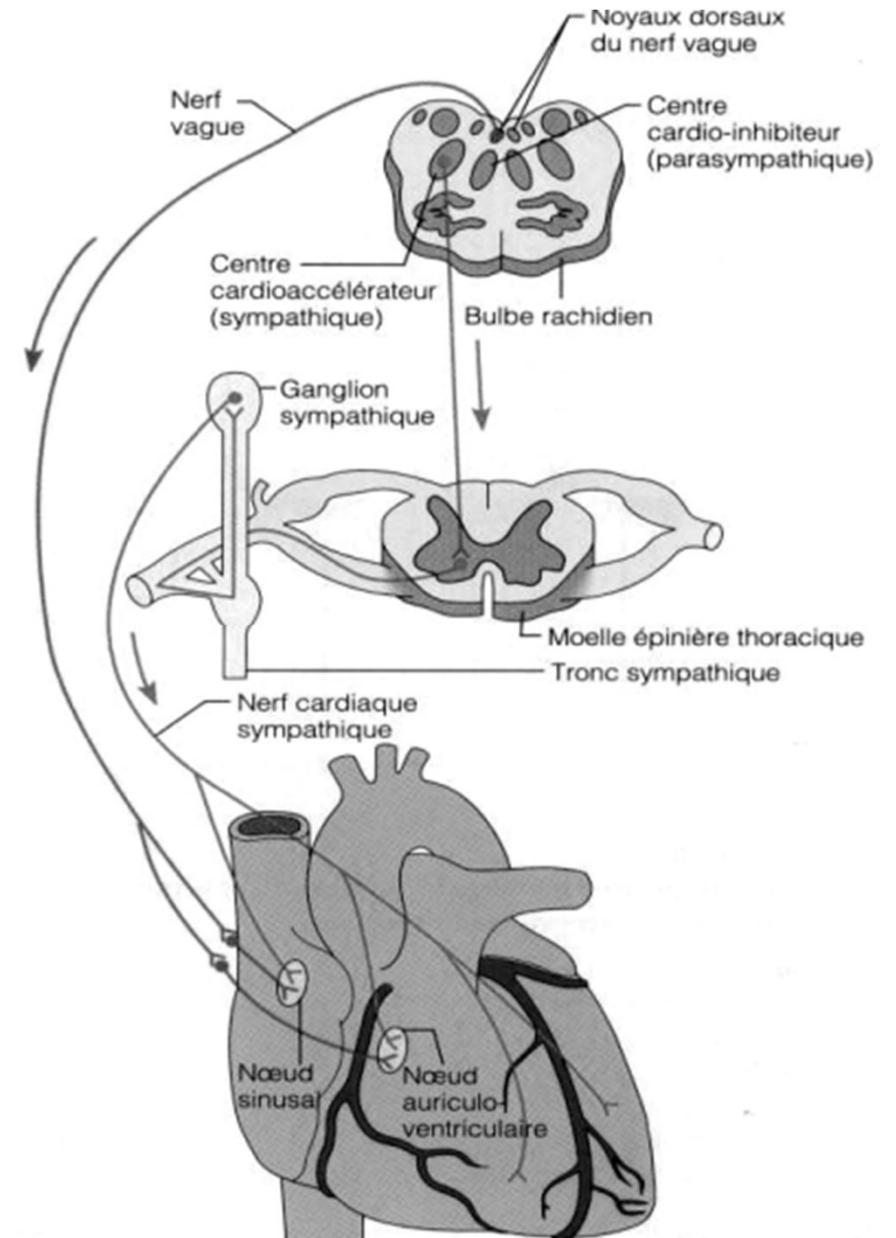
Plus le muscle cardiaque est étiré au cours du remplissage plus la force de contraction sera grande et la quantité de sang pompé dans l'aorte importante.

Plus le VG est étiré, plus la contraction est forte.

Si les parois de l'oreillette droite sont étirées => augmentation de la FC de 10 à 20%. Mais phénomène moins important que le mécanisme de Frank-Starling.

Système nerveux autonome.

Le cœur est richement innervé par le système nerveux autonome. On distingue le système **sympathique** et le système **parasympathique** (nerf vague ou pneumogastrique).

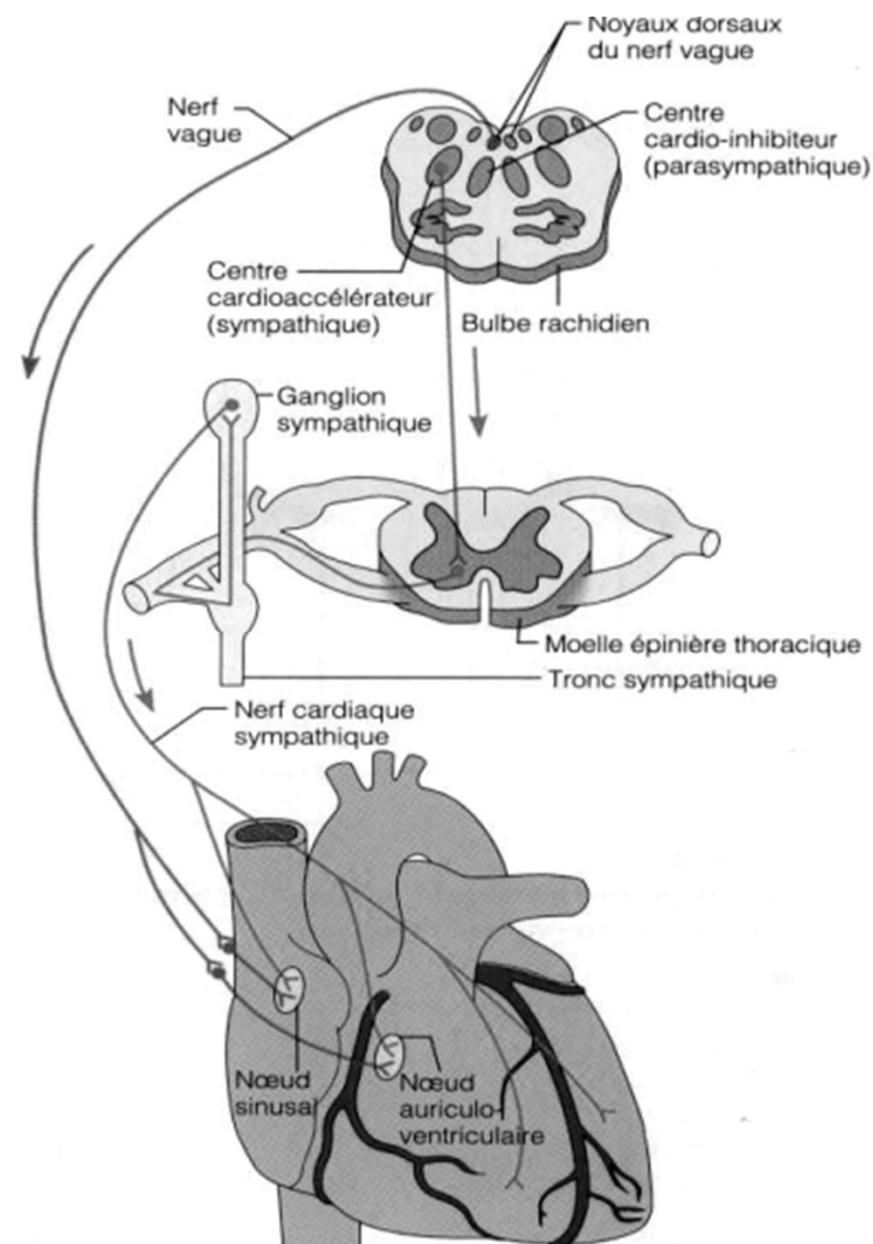


Système nerveux autonome : SN sympathique.

Système sympathique :

- sa stimulation permet d'augmenter la FC jusqu'à 180-200 bpm.
- sa stimulation permet également d'augmenter la force de contraction du cœur. Le volume sanguin éjecté et la pression d'éjection augmentent.

⇒ Débit cardiaque multiplié par 2 à 3 fois après stimulation sympathique. Effet additionnel avec l'effet de Frank-Starling



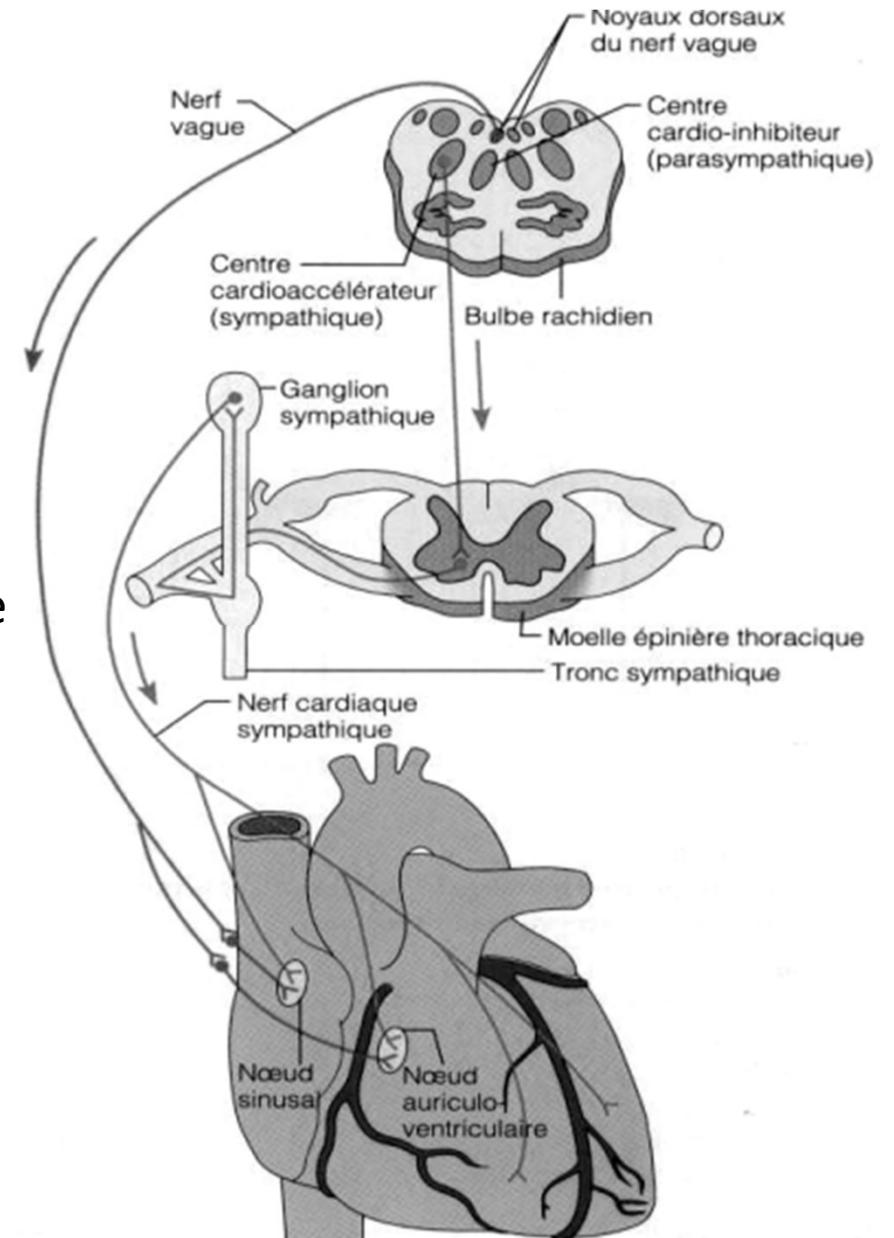
Système nerveux autonome : SN sympathique.

Système sympathique :

- sa stimulation permet d'augmenter la FC jusqu'à 180-200 bpm.
- sa stimulation permet également d'augmenter la force de contraction du cœur. Le volume sanguin éjecté et la pression d'éjection augmentent.

En condition normale, décharge minimale du système sympathique => augmentation de 30%/condition sans stimulation sympathique.

En cas d'inhibition => diminution de 30% FC et force
=> diminution de 30% par rapport à la normale.



Système nerveux autonome : SN parasympathique.

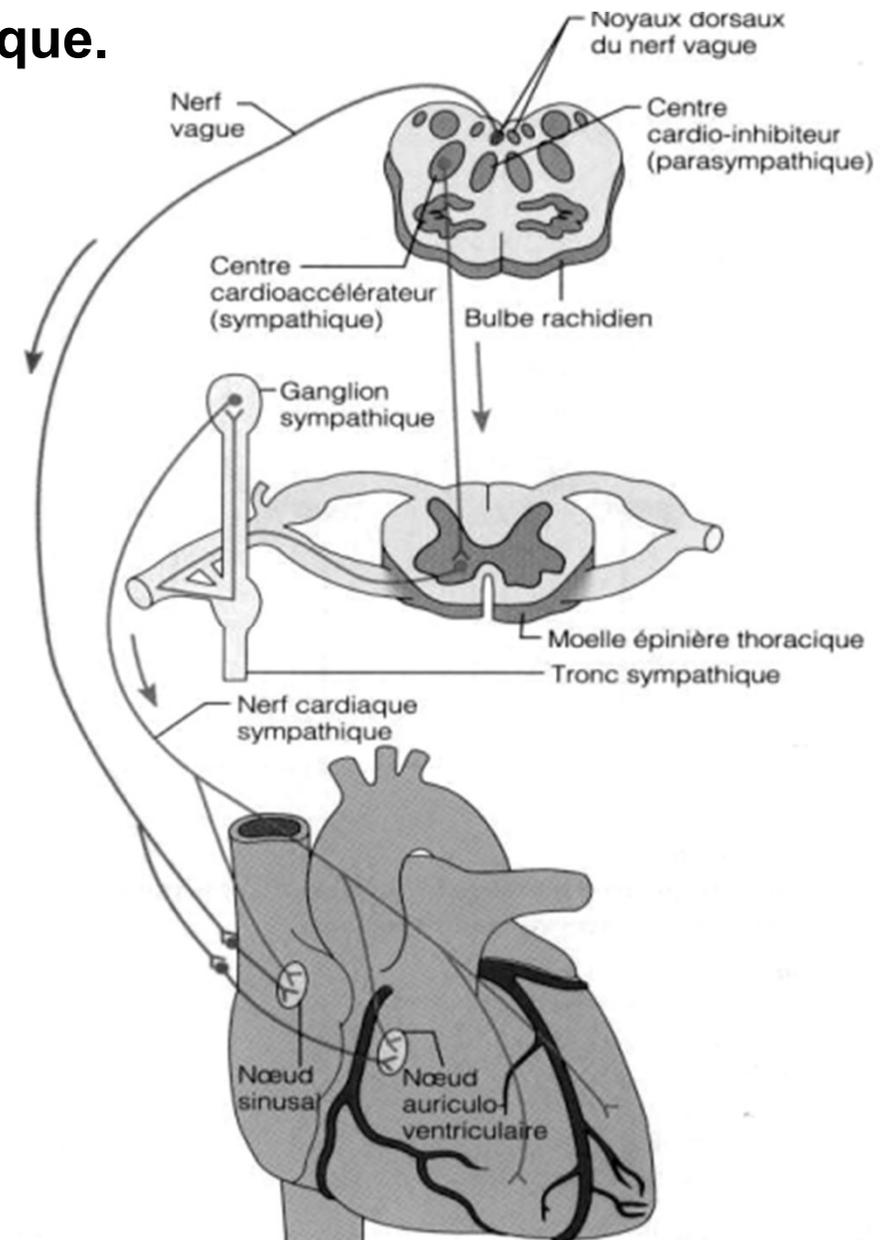
Système parasympathique :

C'est un système cardio-inhibiteur.

Une forte stimulation => arrêt du cœur pendant plusieurs secondes puis échappement. FC de 20 à 30 bpm. La force contractile diminue également de 20 à 30%.

Le SN parasympathique est très présent au niveau atrial et beaucoup moins au niveau ventriculaire.
=> Action sur la FC et peu sur la force de contraction du cœur.

Action sur FC importante et impact sur la force de contraction => diminution de 50% du travail du cœur.



Température corporelle et fonction cardiaque.

La température corporelle
a une action sur la fonction cardiaque.

Hyperthermie
(fièvre)

=

Augmentation de la FC
(peut doubler)

Hypothermie
(15-20°C)

=

Quelques battements

Ions potassium et calcium.

K^+ : un excès => dilatation du cœur et ralentissement de la FC.

Si excès 2 à 3 fois plus élevé/normal => peut entraîner la mort du sujet.

Ca^{2+} :

- Excès de calcium => contraction spastique du muscle cardiaque (effet stimulant).
- Si défaut de calcium = même effet qu'un excès de K^+ .

Problème lié au calcium rare car la régulation du calcium est fine.

Activité rythmique du cœur.

Tissu électrogénique = tissu cardionecteur = tissu nodal

(1)

Génération automatique des impulsions électriques responsables de la contraction rythmique du muscle cardiaque.

(2)

Transmission rapide des impulsions électriques à l'ensemble du cœur.

Synchronisation des contractions => décalage entre systole auriculaire et ventricule pour assurer un remplissage optimal des ventricules.

Synchronisation de la contraction des ventricules.

Tissu cardionecteur.

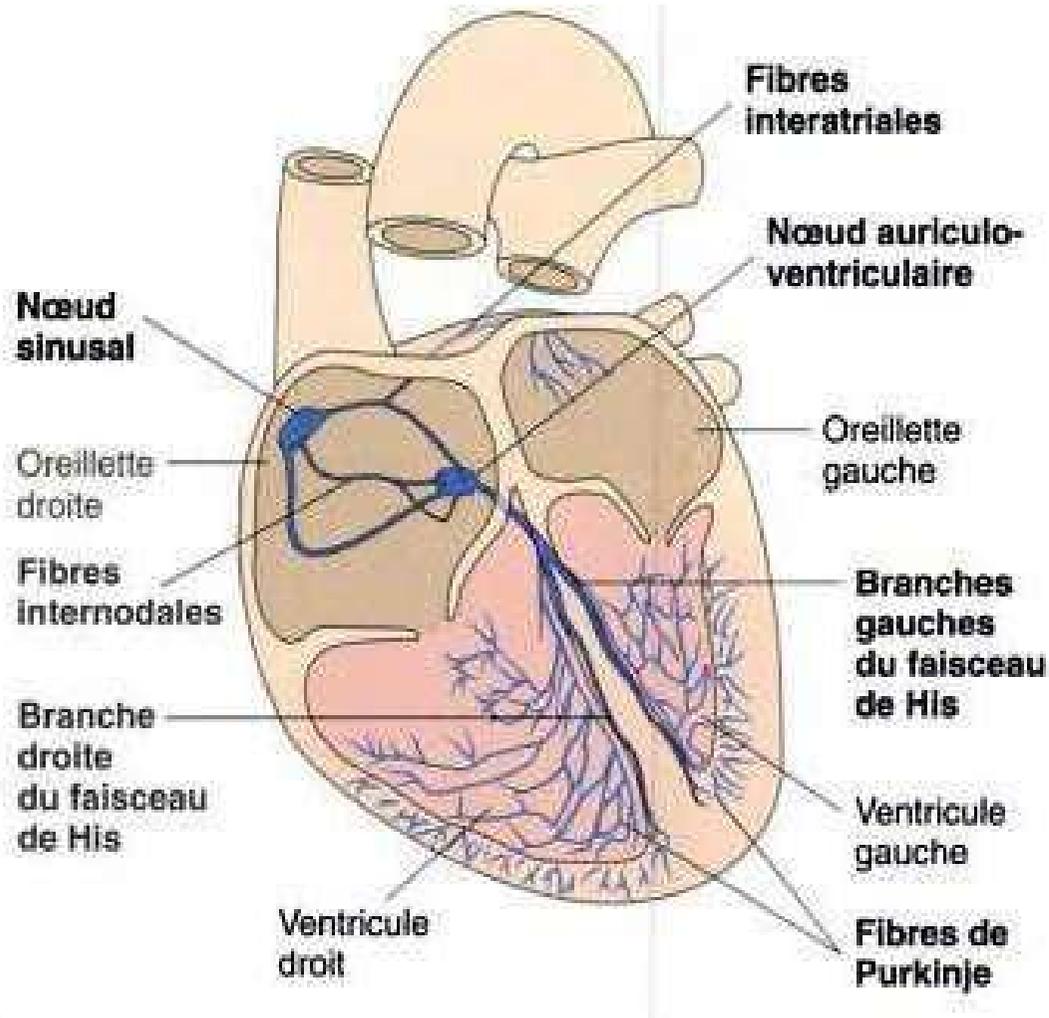
Il est composé de cardiomyocytes qui ont conservé leurs propriétés embryologiques particulières de génération et de conduction électrique.

Propriétés intrinsèques :

- Rythmicité : activité régulière de génération d'un courant électrique/potentiel d'action.
- Excitabilité : capacité à générer un potentiel d'action.
- Auto-excitabilité : capacité à générer sans intervention extérieure ce potentiel d'action.
- Conductivité : capacité à transmettre ce potentiel d'action.
- Contractilité : génération d'une contraction musculaire comme tout cardiomyocyte.
- Automaticité : il exerce toutes ces fonctions sans influence extérieure.

Répartition inégale de ce tissu cardionecteur : nœuds et filament ramifié.

Tissu cardionecteur, nœud sinusal.



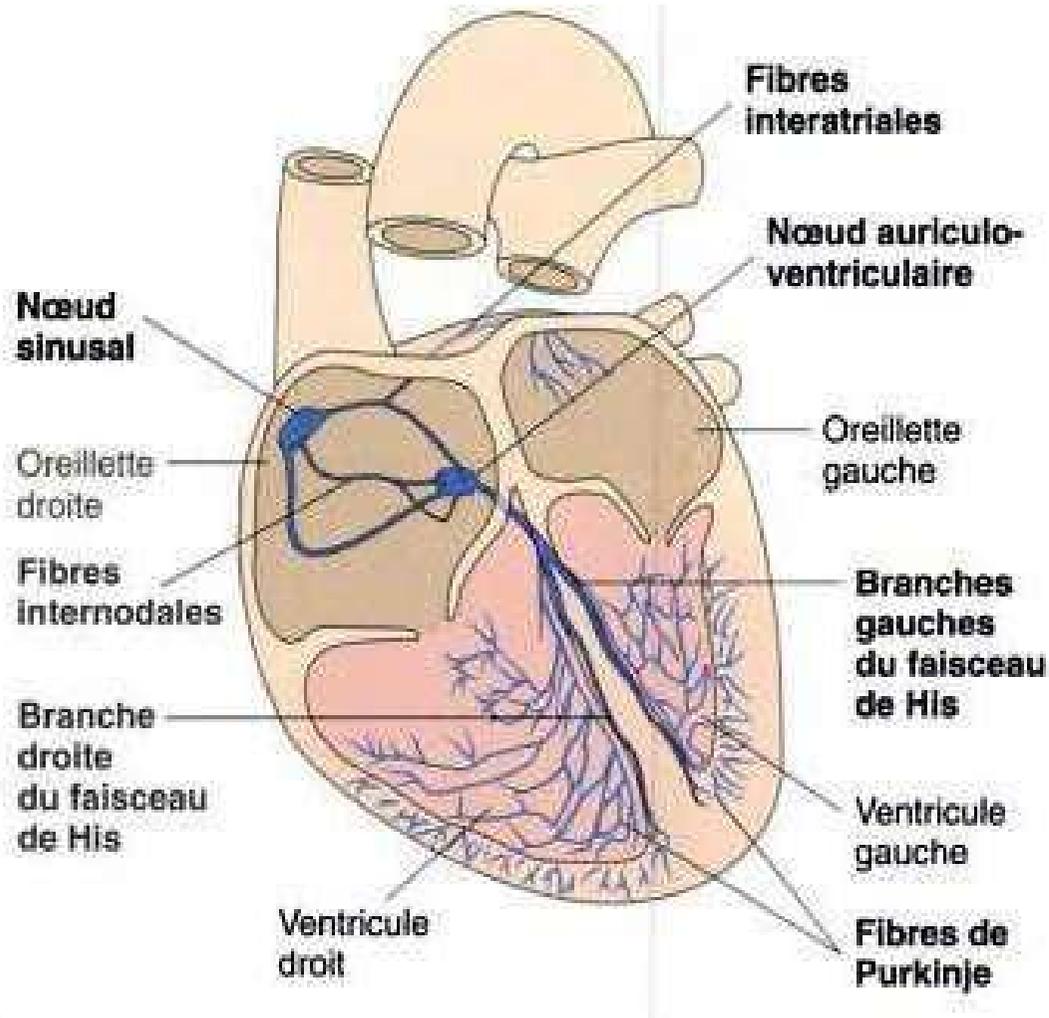
Nœud sinusal (ou nœud de Keith et Flack)

Localisation : paroi postérieure de l'atrium droit, à proximité de l'abouchement de la veine cave supérieure.

Fréquence : 60 bpm, rythme sinusal.

PA en direction du nœud atrioventriculaire via les fibres Internodales antérieure, médiane et postérieure. La branche antérieure => fibres interatriales (atrium gauche) et branche descendante.

Tissu cardionecteur, nœud atrioventriculaire (auriculo-ventriculaire).



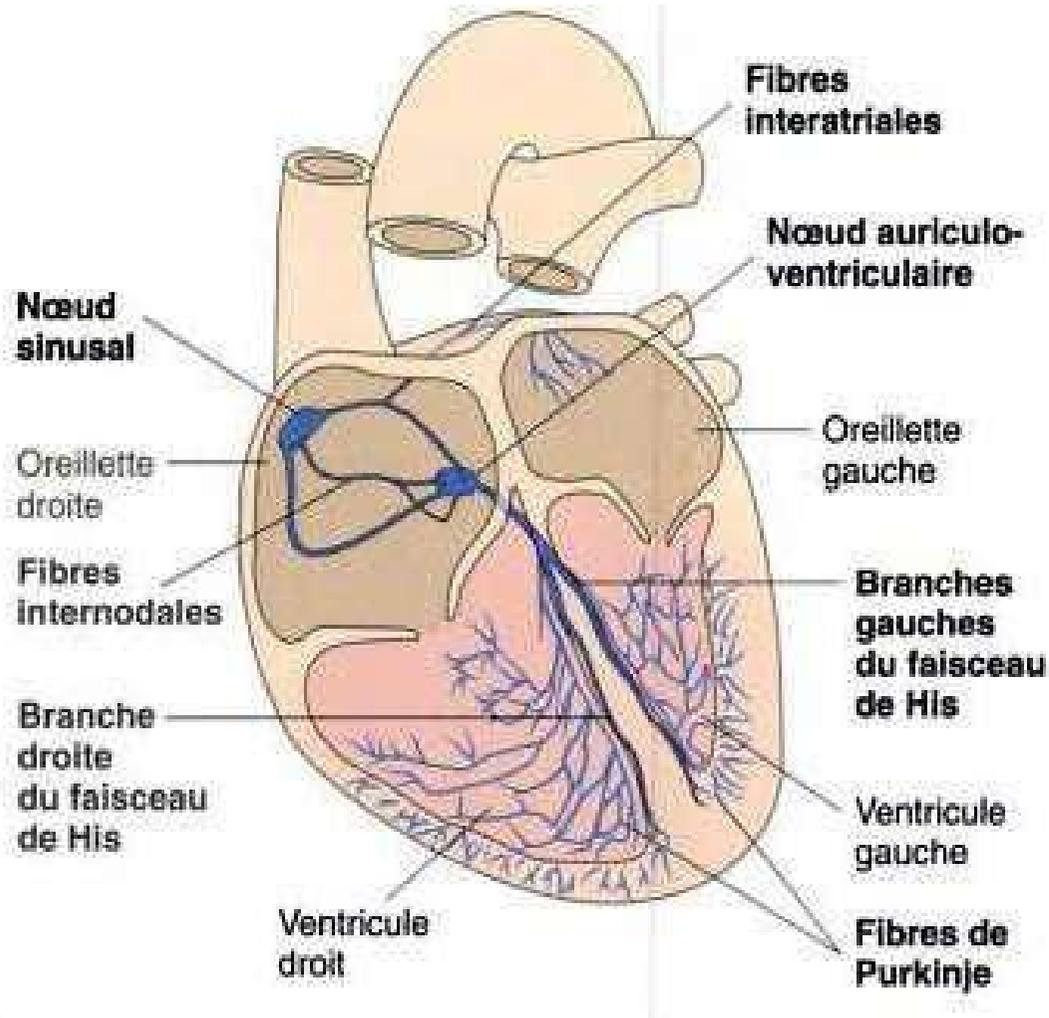
Nœud atrioventriculaire (ou nœud D'Aschoff-Tawara)

Localisation : paroi postéro-inférieure de la cloison interatriale, dans l'atrium droit, en avant de l'abouchement du sinus coronaire.

Activité autonome : 40 bpm, rythme jonctionnel.

Il régule l'impulsion électrique (ralentissement) et il la transmet au tronc du faisceau de His.

Tissu cardionecteur, faisceau de His et réseau de Purkinje



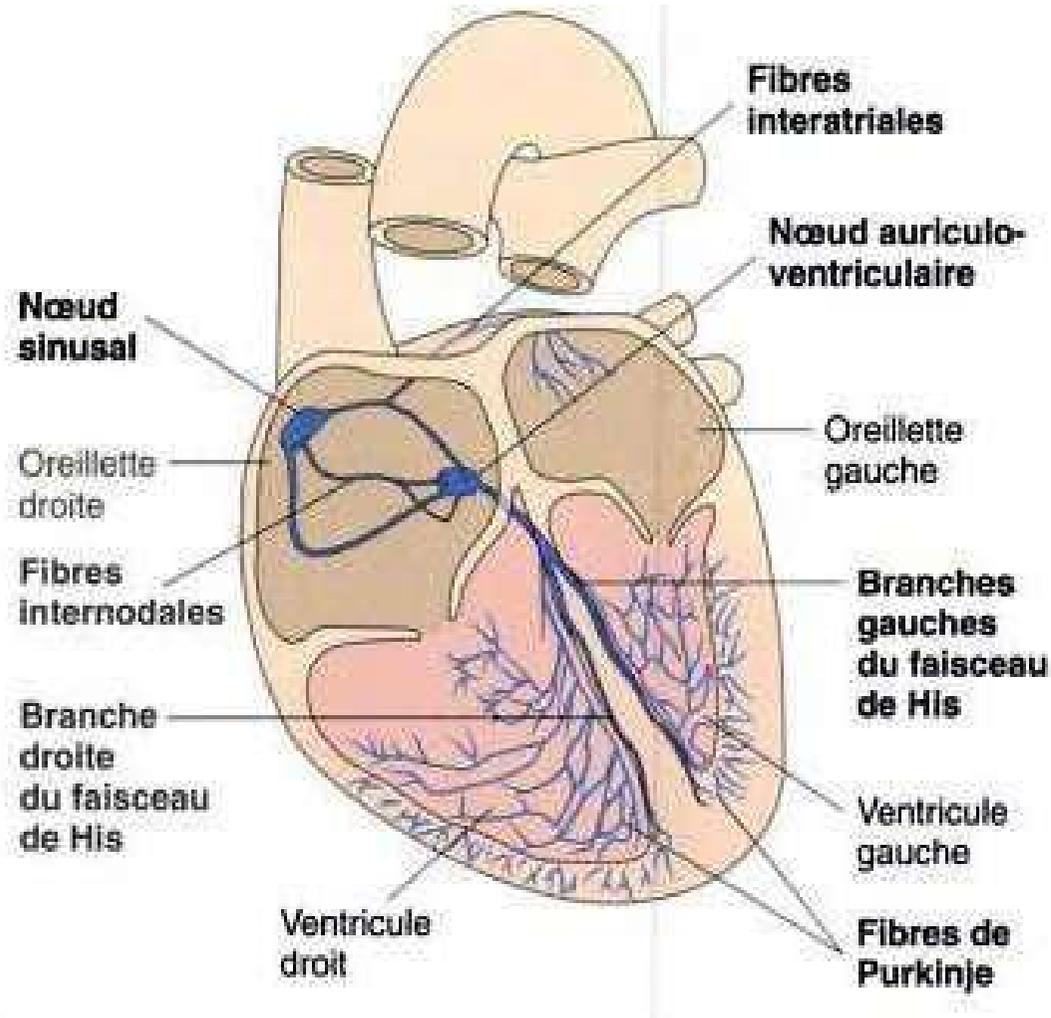
Faisceau de His

Localisation : le nœud atrioventriculaire se prolonge par le tronc du faisceau de His (long de 2 cm), qui descend le long de la cloison interatriale, traverse la cloison atrioventriculaire droite puis la portion fibreuse du septum interventriculaire pour donner deux branches :

- branche droite, le long de la cloison interventriculaire, sous l'endocarde.
- branche gauche, traverse le septum puis descend le long du bord gauche (branches antérieure et postérieure gauche).

Activité autonome : 20 bpm, rythme idioventriculaire.

Tissu cardionecteur, faisceau de His et réseau de Purkinje



Réseau de Purkinje

Lorsque les deux branches du faisceau de His arrivent à la pointe des ventricules les deux branches remontent dans la paroi extérieure des ventricules via de multiples arborisations qui se distribuent à tout le myocarde : réseau de Purkinje.

Potentiel d'action.

Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.

Potentiel d'action.

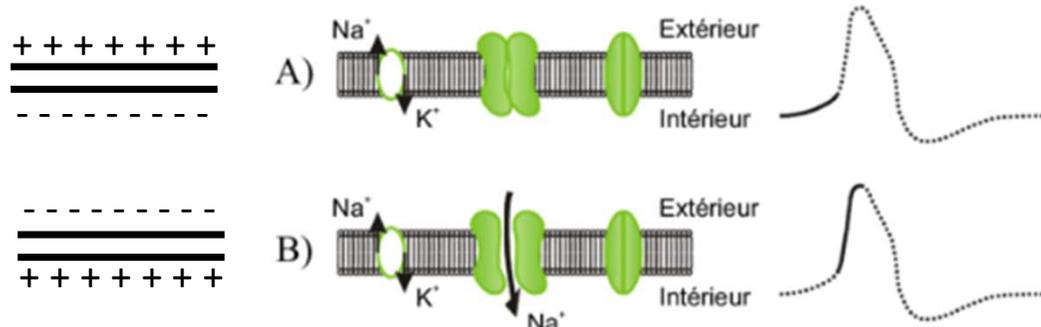
Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



Potentiel de repos (env. $-0,70$ mV).
Cellule chargée positivement à l'extérieur
et négativement à l'intérieure

Potentiel d'action.

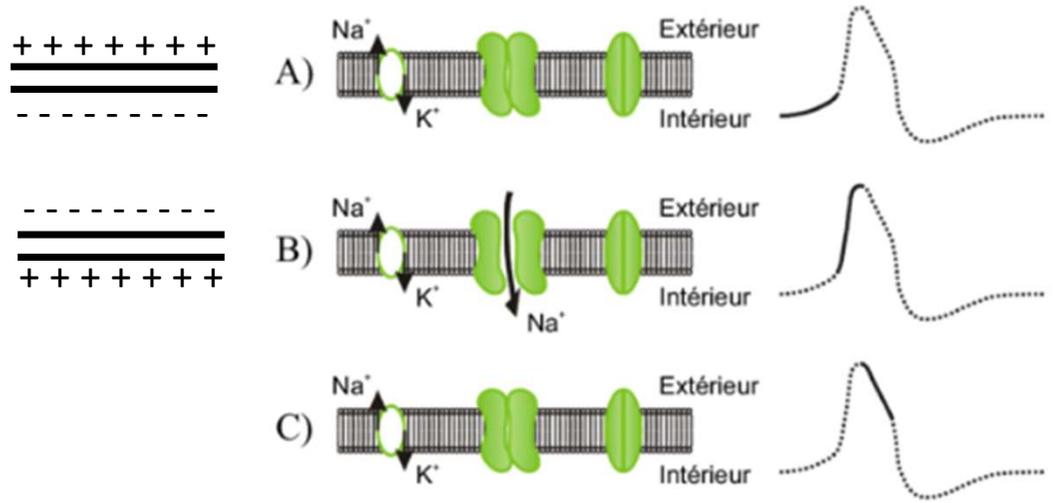
Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



Entrée massive de Na^+ => dépolarisation

Potentiel d'action.

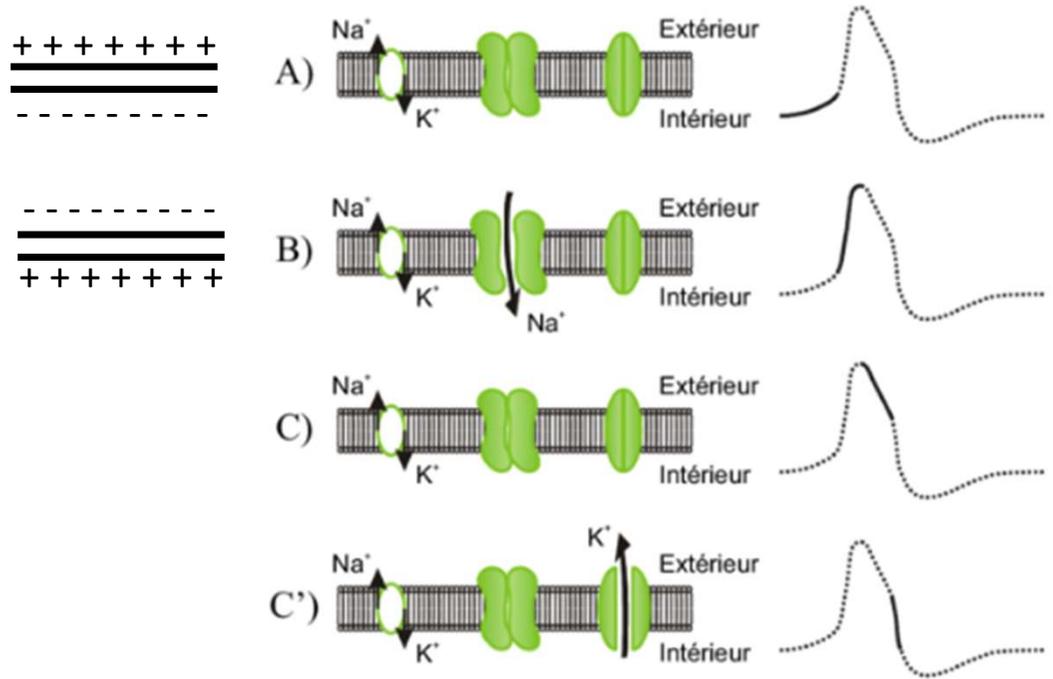
Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



Repolarisation lente

Potentiel d'action.

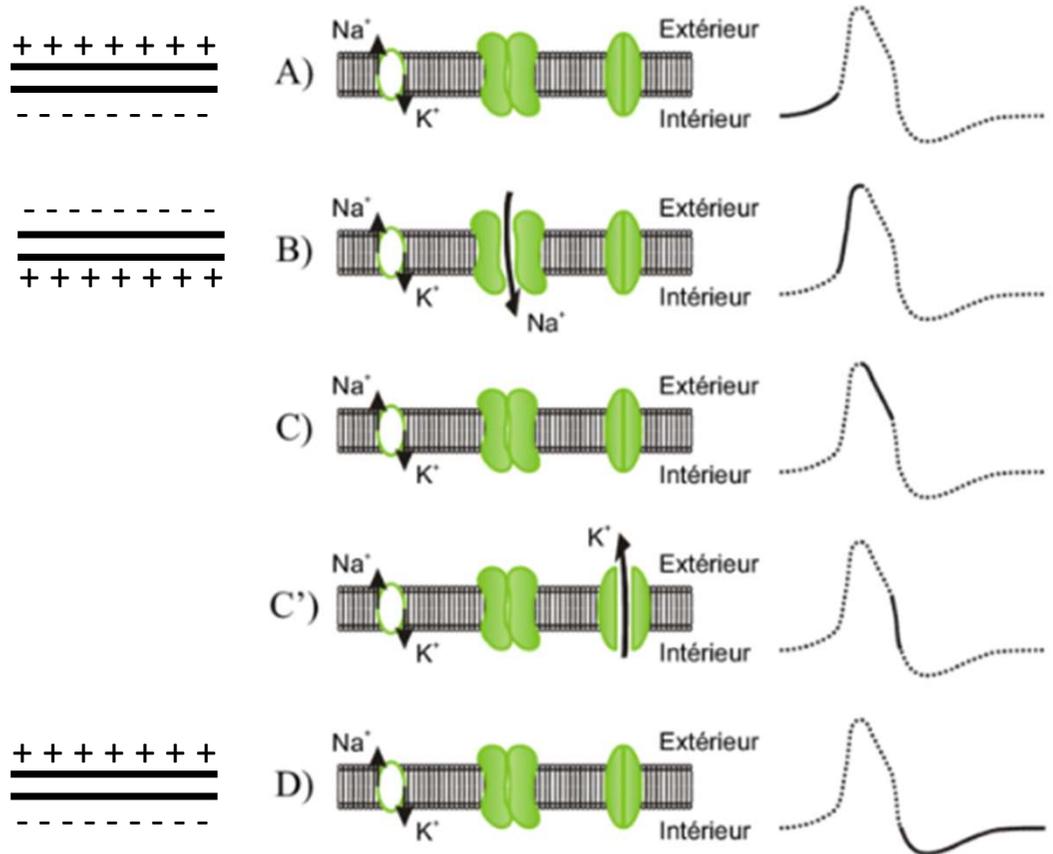
Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



Repolarisation rapide. Sortie massive de K⁺

Potentiel d'action.

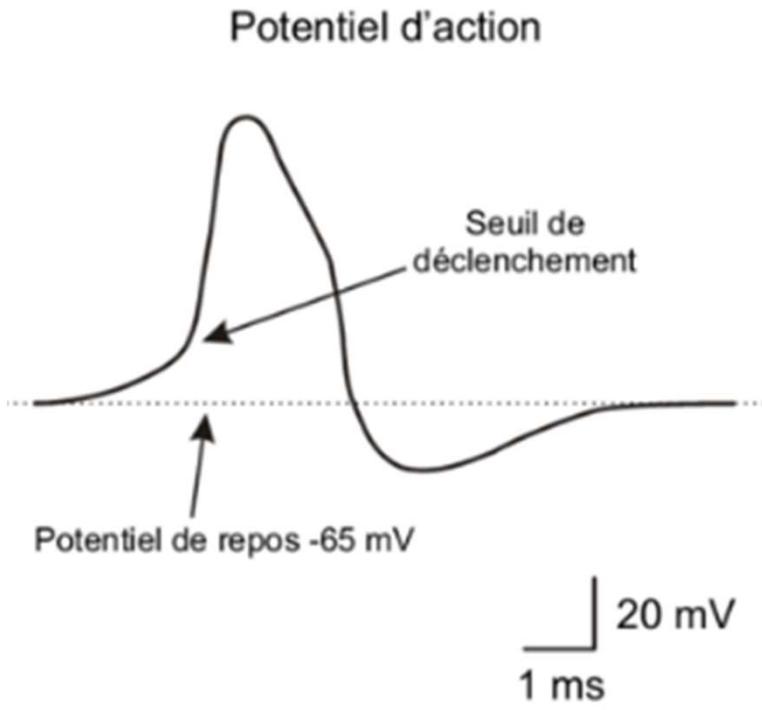
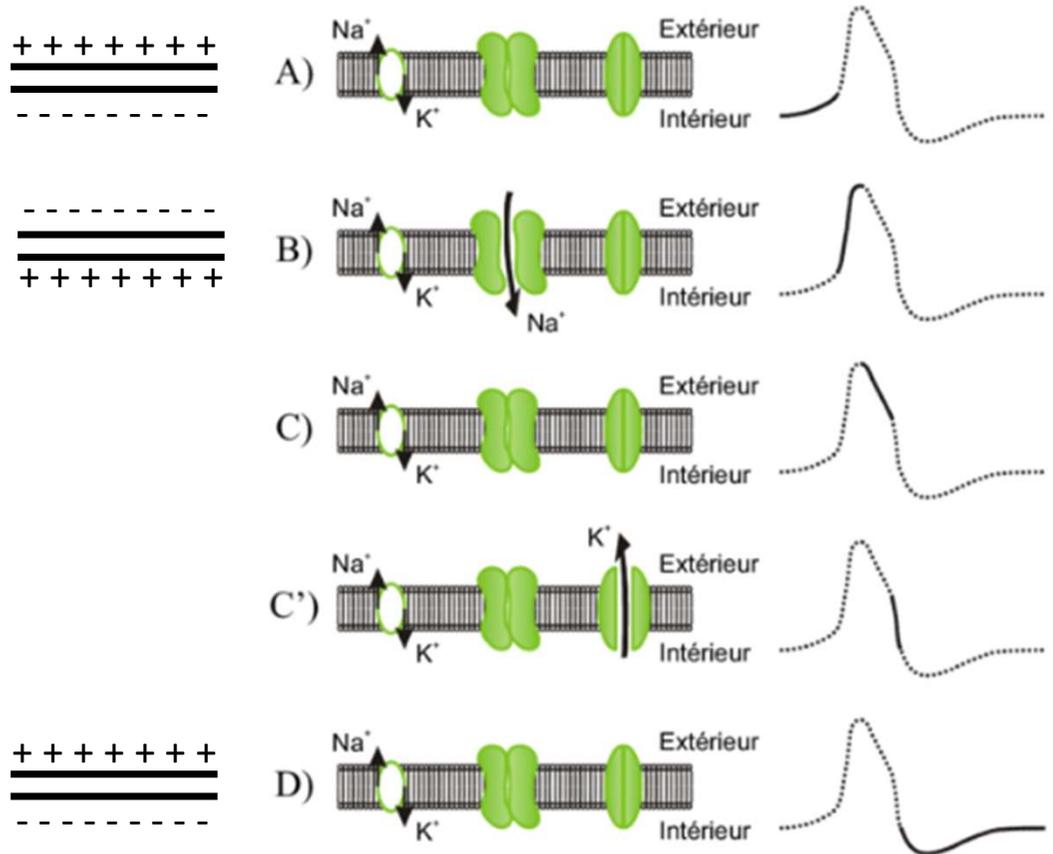
Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



Hyperpolarisation puis potentiel de repos

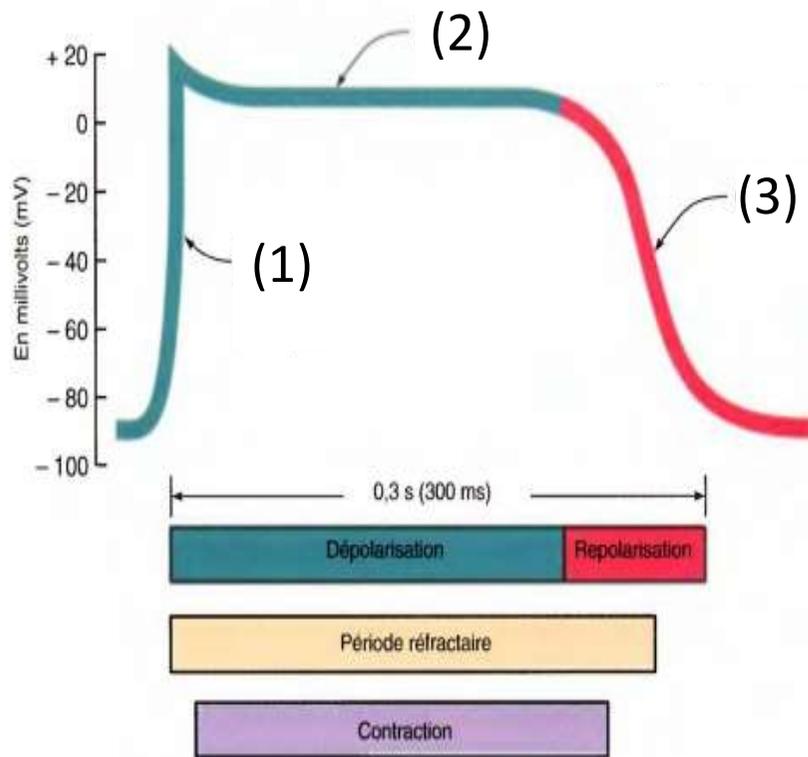
Potentiel d'action.

Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



Potentiel d'action tissu cardionecteur/tissu musculaire.

PA cellule musculaire cardiaque



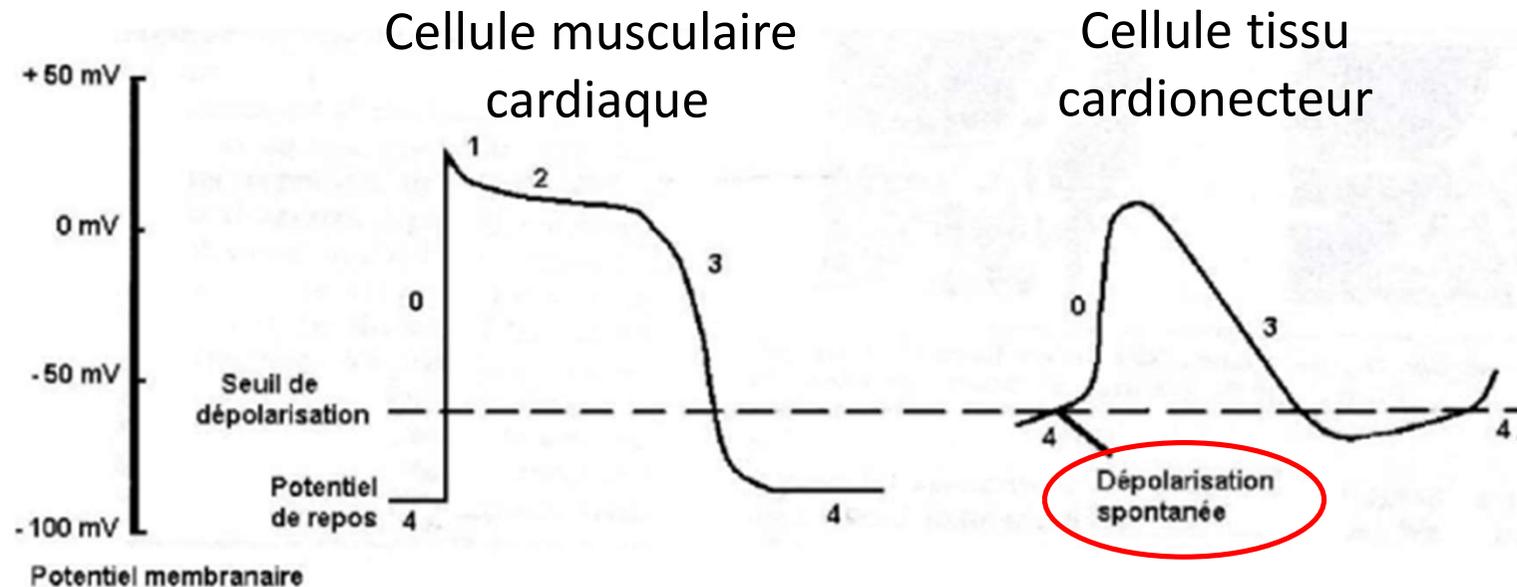
(1) Dépolarisation rapide due à l'ouverture des canaux sodium (Na^+) voltage dépendants Rapides.

(2) Phase de plateau due à l'ouverture des canaux calciques (Ca^{2+}) voltage-dépendants lents.

(3) Repolarisation due à l'ouverture des canaux potassium (K^+) voltage-dépendants.

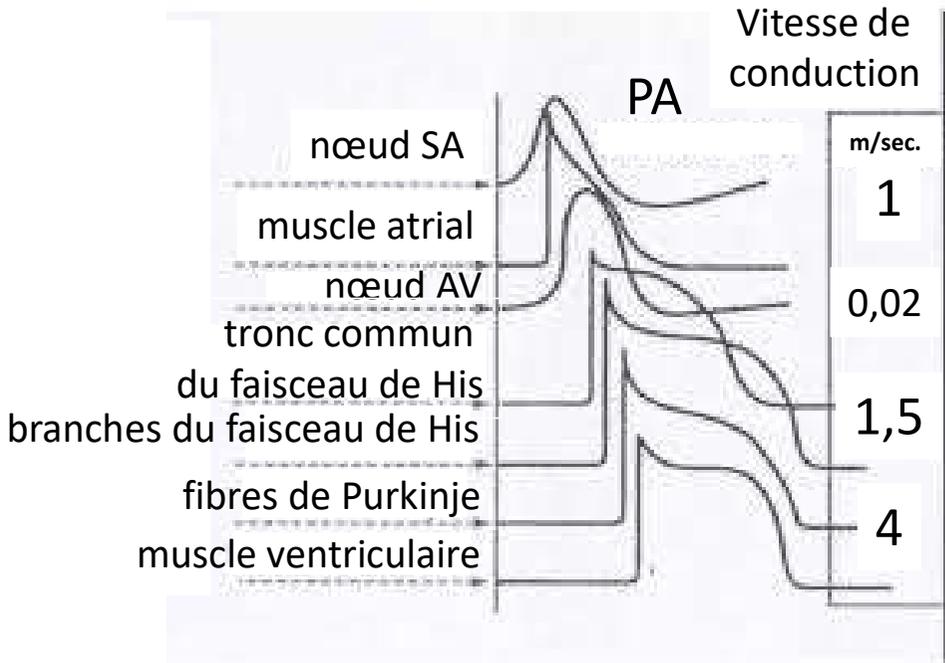
Potentiel d'action tissu cardionecteur/tissu musculaire.

Différences entre PA cellules musculaires cardiaques et tissu cardionecteur



⇒ Effet pacemaker du tissu cardionecteur : les cellules de ce tissu ont des membranes plasmiques perméables aux ions sodium qui vont entrer spontanément dans la cellule. Spontanément le potentiel de repos de ces cellules va augmenter pour arriver à un seuil qui va induire une dépolarisation spontanée.

Potentiel d'action : vitesse de conduction.

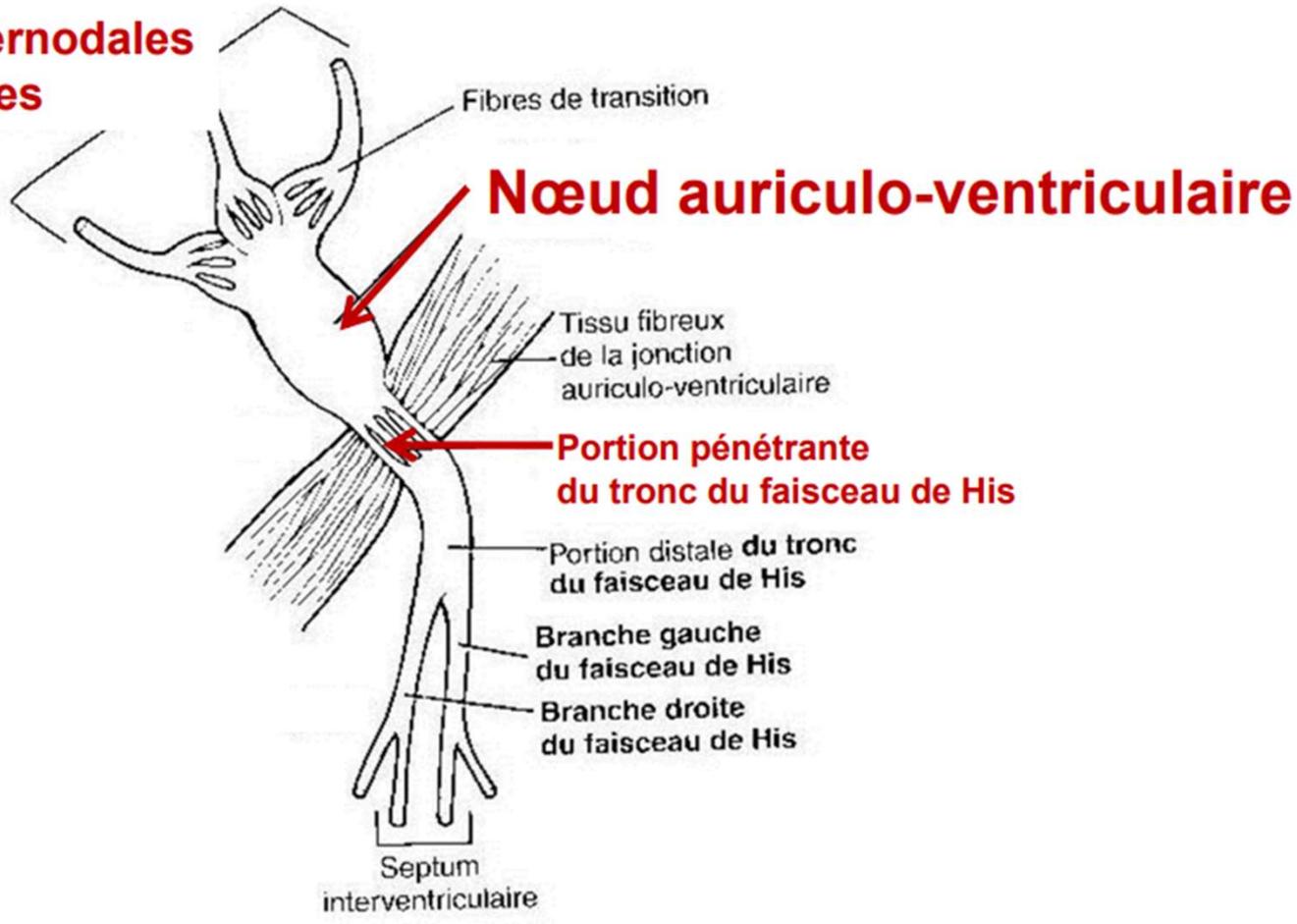


La conduction est plus rapide au niveau des Ventricules.

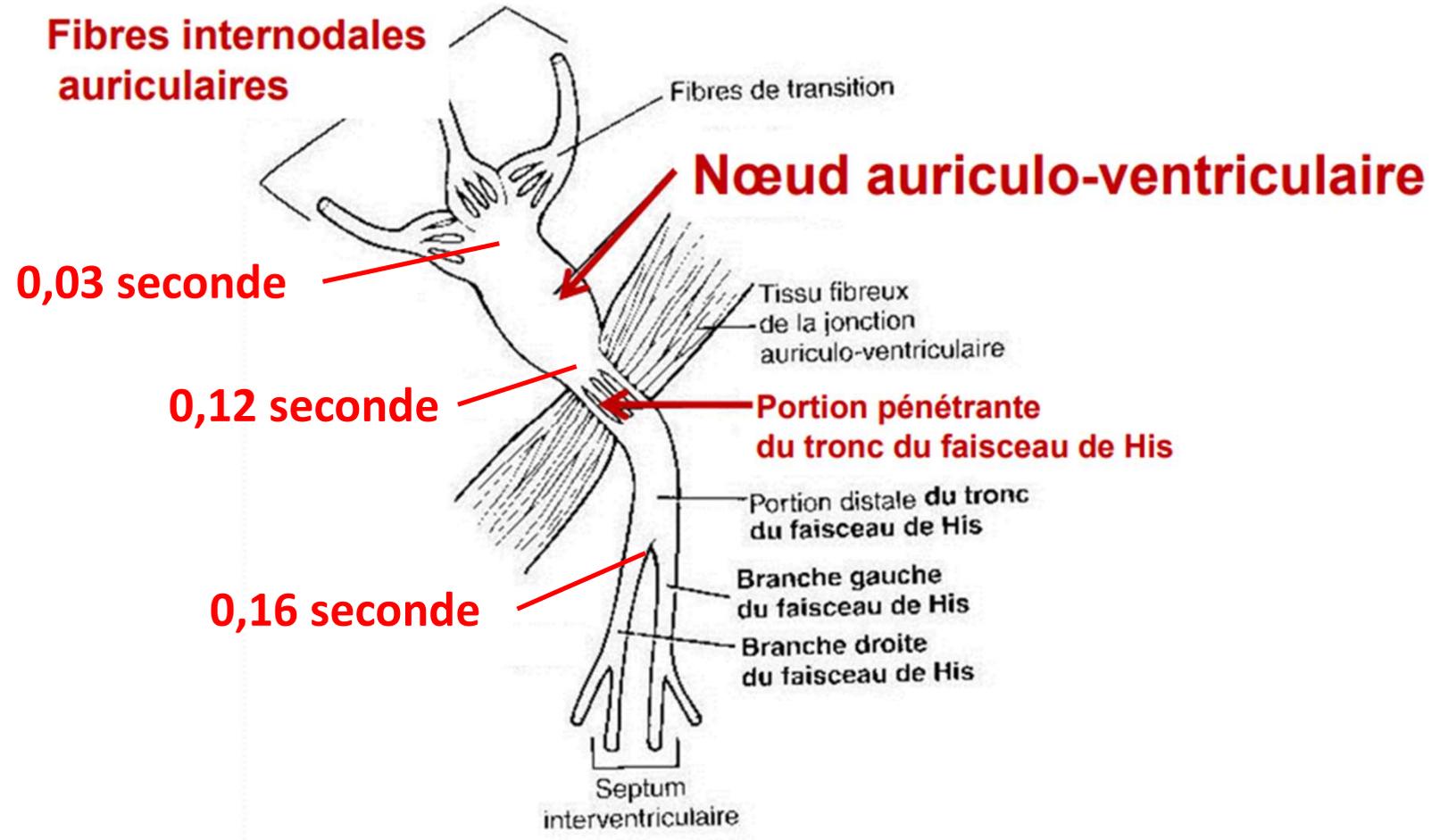
Il y a un ralentissement au niveau du nœud AV.
⇒ Permet aux atriums de se contracter quelques ms avant les ventricules.

Conduction nœud atrioventriculaire.

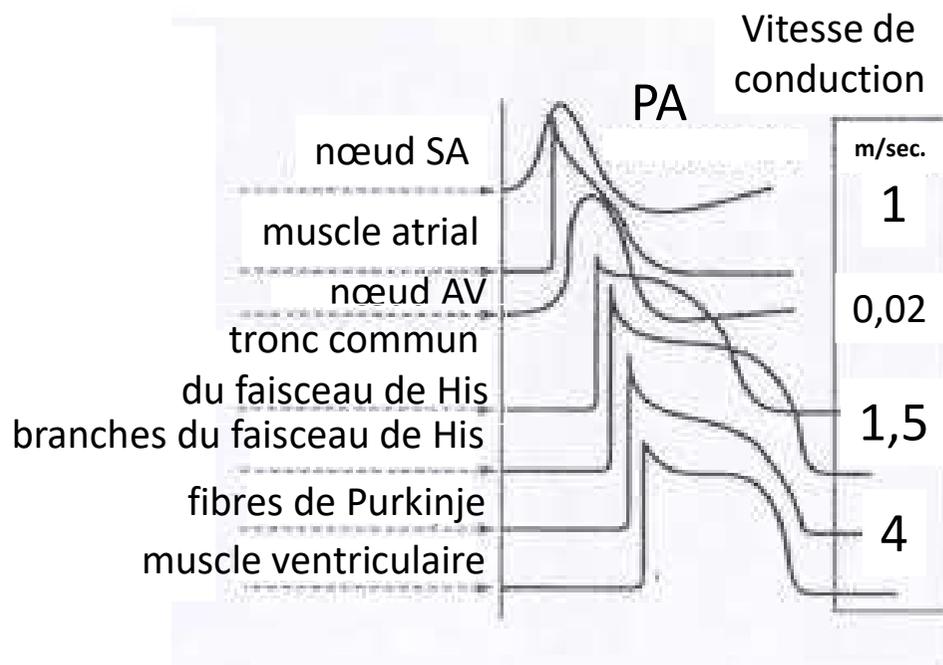
Fibres internodales auriculaires



Conduction nœud atrioventriculaire.



Potentiel d'action : vitesse de conduction.



La conduction est plus rapide au niveau des Ventricules.

Cela permet d'avoir très rapidement une dépolarisation complète des ventricules, ce qui donne alors une bonne synchronisation lors de la contraction des ventricules.