

PHYSIOLOGIE CARDIO VASCULAIRE

1

LE FONCTIONNEMENT CARDIAQUE

LE CŒUR: quelques données

Taille: 12 cm

Poids: 250-350 g

Fréquence: 60-80 batt./min

Batt./jour ~ 100 000

Batt./vie ~ 3 milliards

Vol. éjection (VE) ~ 80 ml/ battement

VE/jour ~ 8 000 litres / jour

LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE GENERALITES

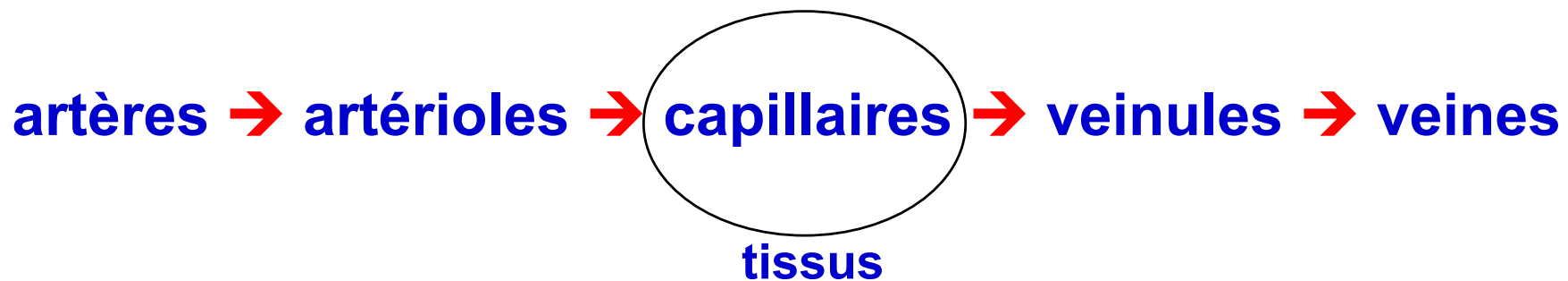
- ↪ Après la ventilation, le sang va véhiculer et apporter à toutes les cellules l'O₂ et les nutriments (AA, AG, Vitamines...) indispensables au métabolisme.
- ↪ Il participe au maintien de l'homéostasie (pH++, sels minéraux, eau).
- ↪ Le sang transporte également les déchets (CO₂, lactates) rejetés à l'extérieur (poumons, reins et peau).
- ↪ Il répartit à travers tout le corps l'eau et la chaleur.

↪ Le sang véhicule des anticorps qui participent à la protection de l'organisme.

↪ Il transporte les hormones.

etc....

Pour remplir ses différents rôles, l'appareil cardiovasculaire est composé d'une pompe, le **cœur** et d'un ensemble de conduits pour canaliser le sang :



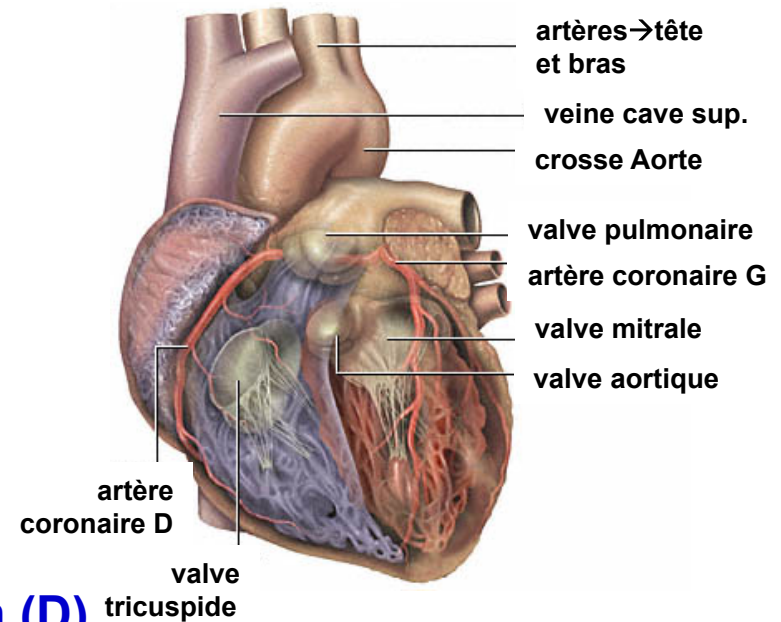
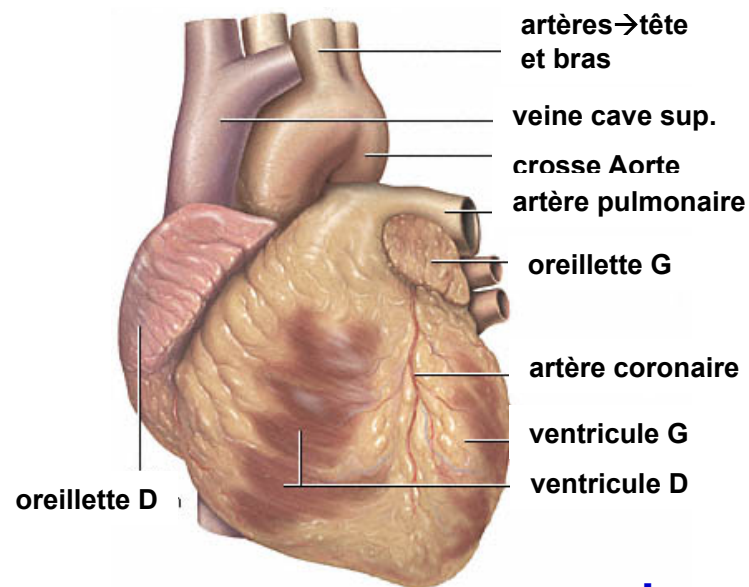
↪ **Le cœur est un muscle creux divisé en 2 compartiments indépendants assurant la séparation entre les deux états du sang:**

- hématosé (riche en O_2)
- carbonaté (riche en CO_2).

↪ **≈ environ 70-80 ml à chaque battement (5L/min).**

↪ **Le muscle cardiaque est alimenté par les 2 artères coronaires (base de l'aorte)**

- ↪ Chaque compartiment est lui même divisé en 2 cavités communiquant par une valvule :
- la partie réceptive = oreillette
 - la partie motrice = ventricule, à paroi musculaire épaisse.



basse pression (D)
haute pression (G)

Le système cardio-vasculaire ~ 950 Km de vaisseaux sanguins

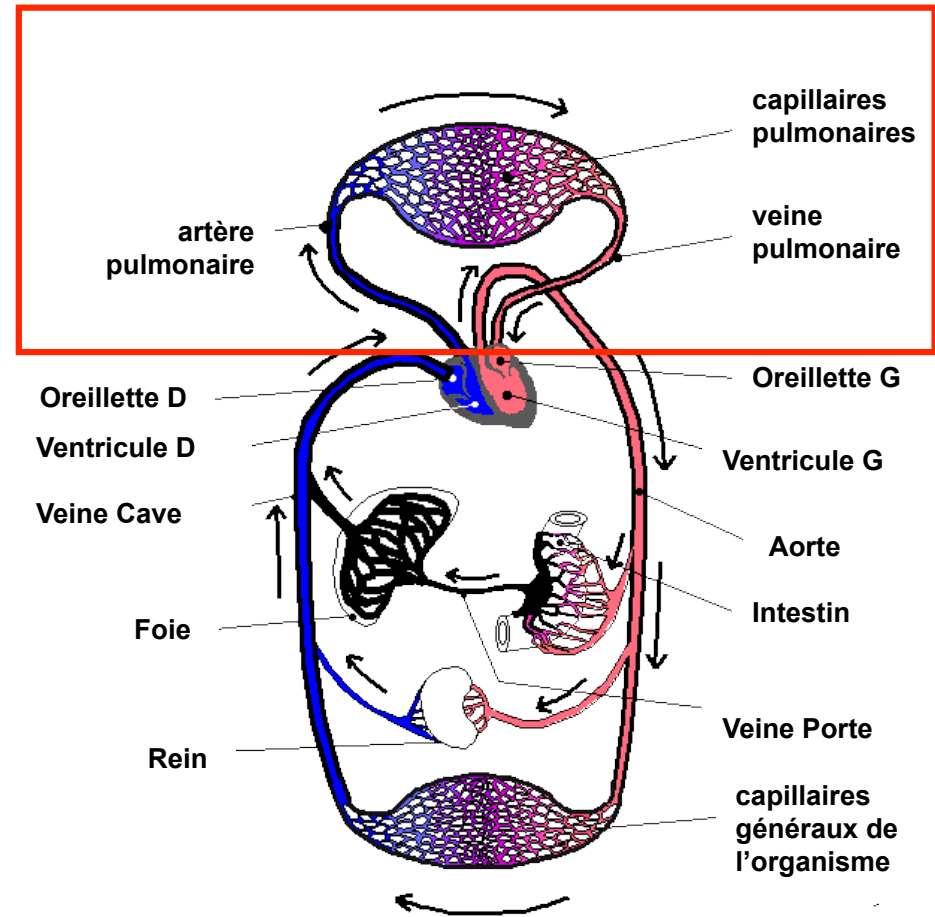
Petite circulation

= circulation pulmonaire, à basse pression

Constituée de:

-*vaisseaux capacitifs*, regroupant les vaisseaux artériels et veineux pulmonaires (qui participent également à la fonction de réservoir).

-*vaisseaux d'échanges*, les capillaires pulmonaires qui ne donnent normalement passage qu'aux gaz respiratoires.



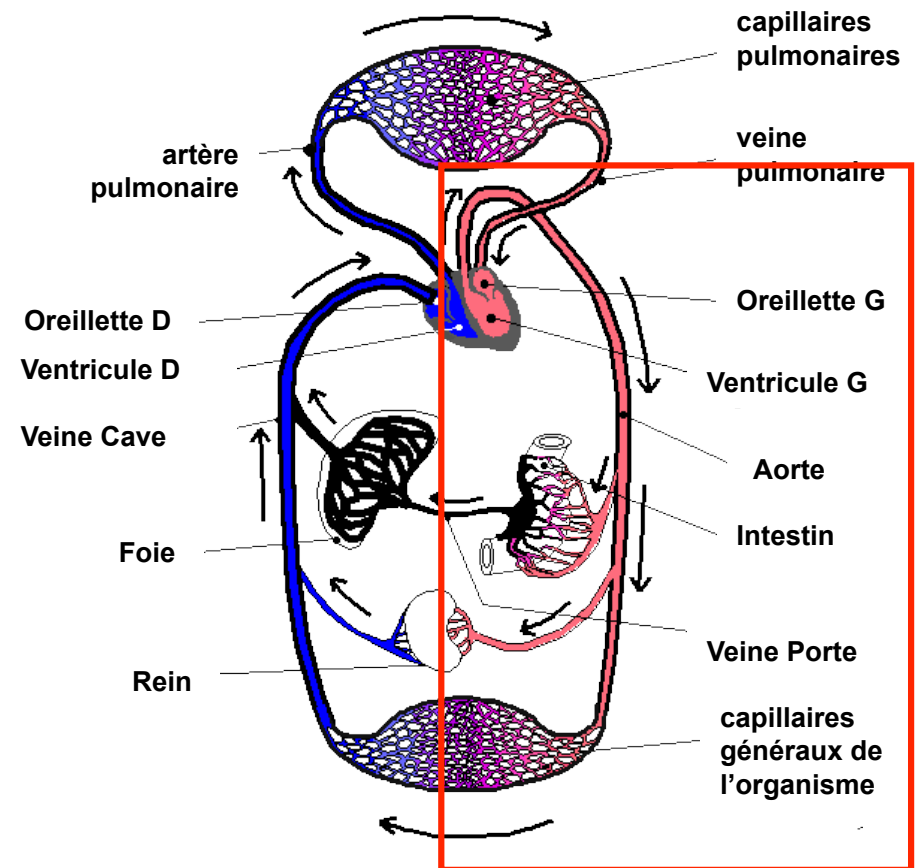
Grande circulation

-**système d'alimentation, à haute pression** : (sortie du ventricule G à $\approx 120/80$ mm Hg)

↳ **Aorte et grosses artères = Vx élastiques: réservoir à haute pression**

↳ **Vaisseaux résistifs précapillaires**, petites artères et artérioles (vaisseaux de distribution) dans lesquelles **la pression hémodynamique chute brutalement.**

↳ **Capillaires**



Grande circulation

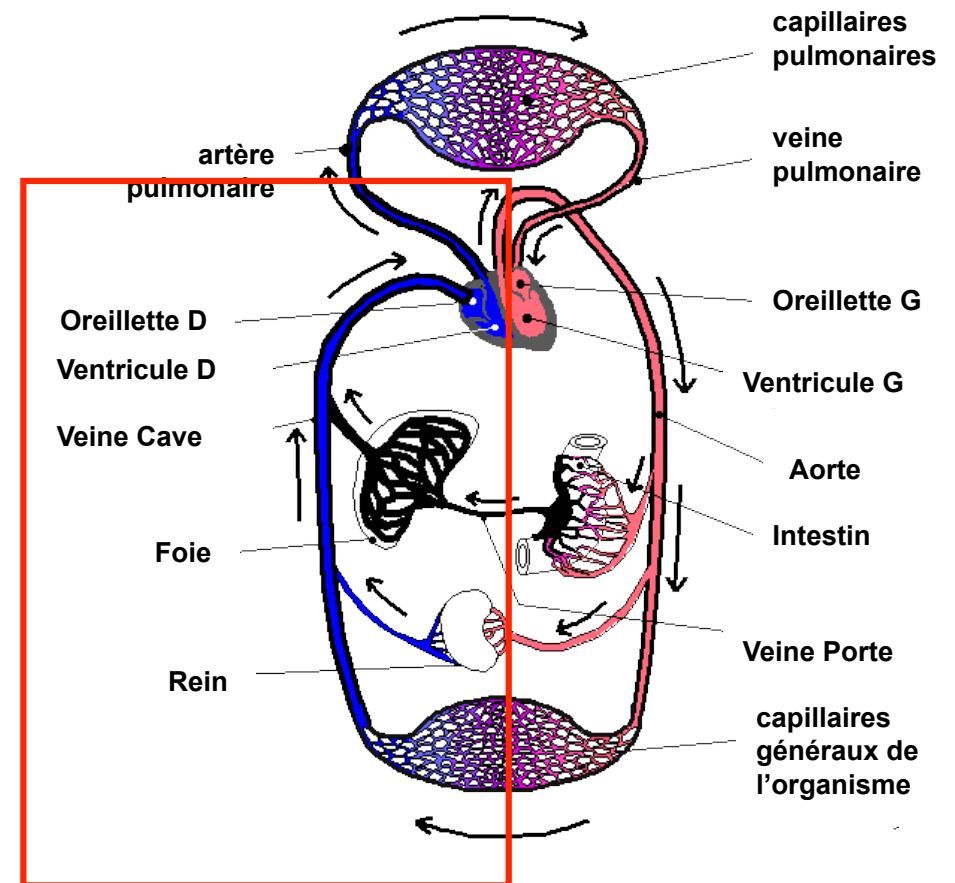
-système de retour, à basse pression :
circul. veineuse et lymphatique = 80% du volume sanguin de la grande circulation

↳ **Capillaires**

↳ **Vaisseaux résistifs**

post-capillaires, les veinules, dont les modifications de calibre influencent largement l'importance des échanges capillaires.

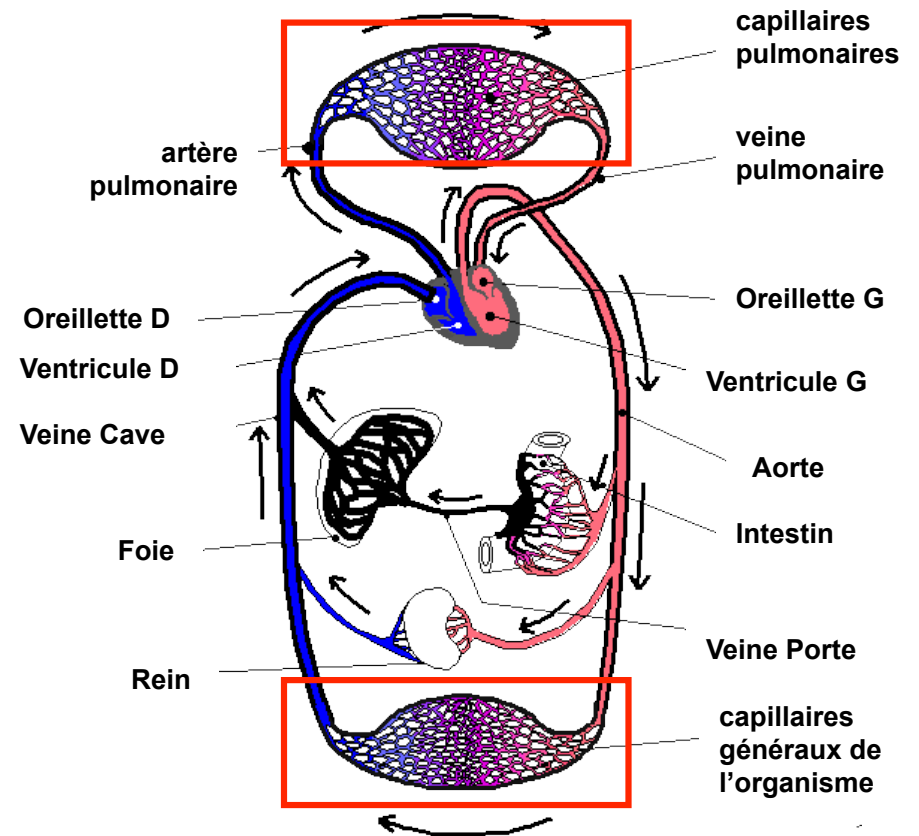
↳ **Vaisseaux capacitifs**, les veines systémiques, dont la capacité est importante et variable selon les circonstances hémodynamiques. Elles ont une fonction de réservoir de sang.



zones d'échange entre secteur vasculaire et secteur interstitiel

Sang - milieu extérieur : capillaires pulmonaires, splanchniques et rénaux

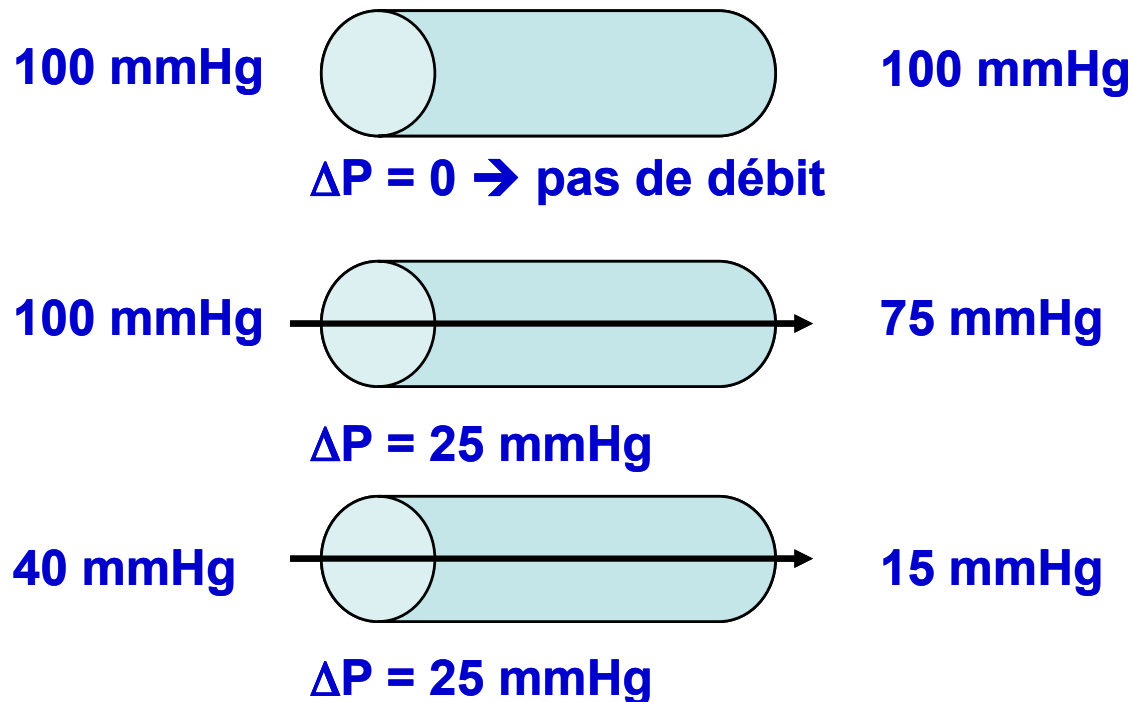
Sang – milieu intérieur : capillaires systémiques



Caractéristiques hémodynamiques générales

Qu'est ce qui fait couler le sang?

Les fluides (liquides ou gazeux) s'écoulent sous l'effet mécanique d'une différence de pression depuis la zone où la pression est la + haute vers celle où elle est la + basse.

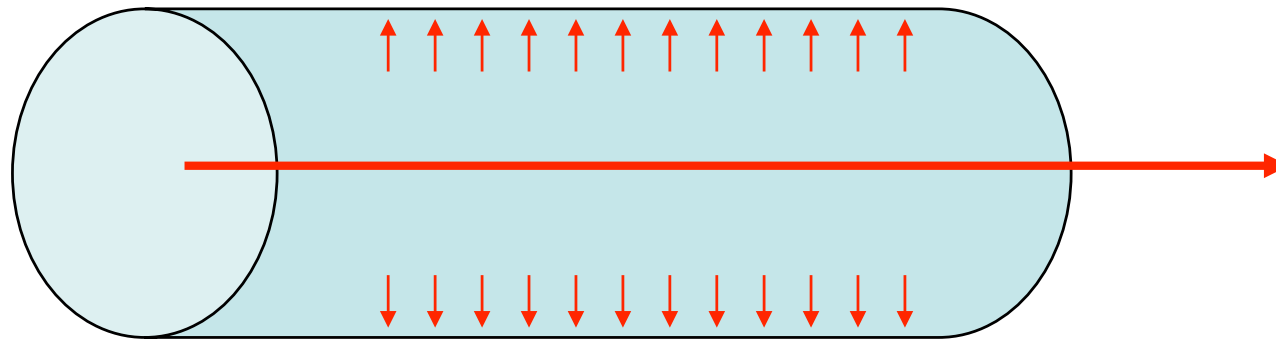


Caractéristiques hémodynamiques générales

Pression:

La pression exercée par un fluide en mouvement a 2 composantes:

- L'une dynamique qui correspond à l'énergie cinétique du système
- L'autre, latérale, qui correspond à la force exercée par le fluide sur les parois de son conteneur (vaisseaux)



Caractéristiques hémodynamiques générales

Pression:

Chez l'homme, la haute pression est créée dans les cavités du cœur quand il se contracte → le sang sort du cœur vers le circuit fermé des vaisseaux sanguins (où la pression diminue).

Le sang est propulsé dans la grande circulation grâce aux pressions développées par le VG.

Puis, baisse progressive lors de sa progression de l'aorte vers la périphérie, secondaire à la résistance des Vx à l'écoulement du sang.

C'est dans l'aorte et les grosses artères systémiques que la pression est la + haute et dans les veines caves qu'elle est la + basse.

Caractéristiques hémodynamiques générales

Pression:

La transmission de l'onde de pression est d'autant plus rapide que la compliance* artérielle est faible ;

*Aptitude d'une cavité organique à changer de volume sous l'influence d'une variation de pression

Ex: age, présence d'athérome.

Caractéristiques hémodynamiques générales

Résistance:

C'est l'ensemble des frottements avec les parois des vaisseaux et entre les éléments du sang.

Dans la circulation, le sang coule de façon préférentielle vers les régions de faible résistance

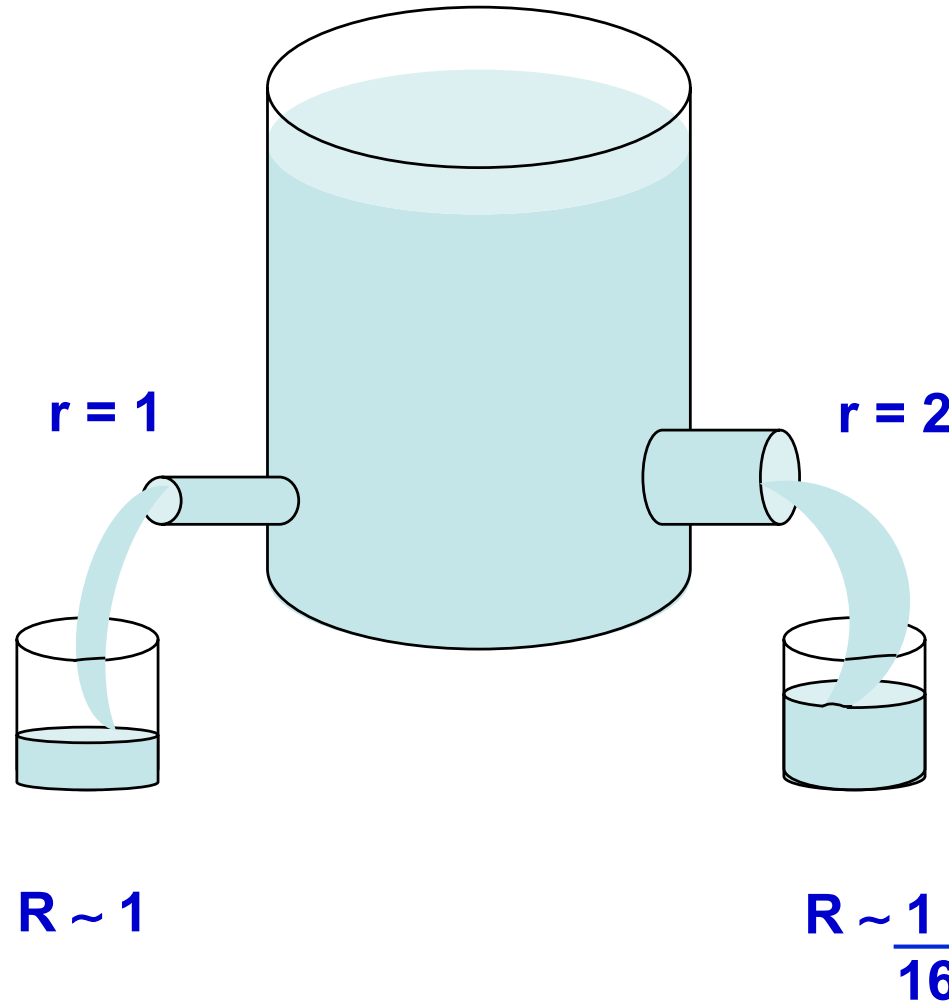
$$R = L\eta / r^4$$

L: longueur; η : viscosité; r: rayon

Facteur important: le rayon du vaisseau

Caractéristiques hémodynamiques générales

Résistance:



$$R = L\eta / r^4$$

$$R \sim 1 / r^4$$

ex: la résistance est divisée 16 quand le rayon est x 2
(et inversement)

Caractéristiques hémodynamiques générales

Débit

$$\text{Débit} \sim \Delta P / R$$

Le débit dans un vaisseau est inversement proportionnel à la résistance.

Donc quand la résistance ↗, le débit ↘ et vice versa.

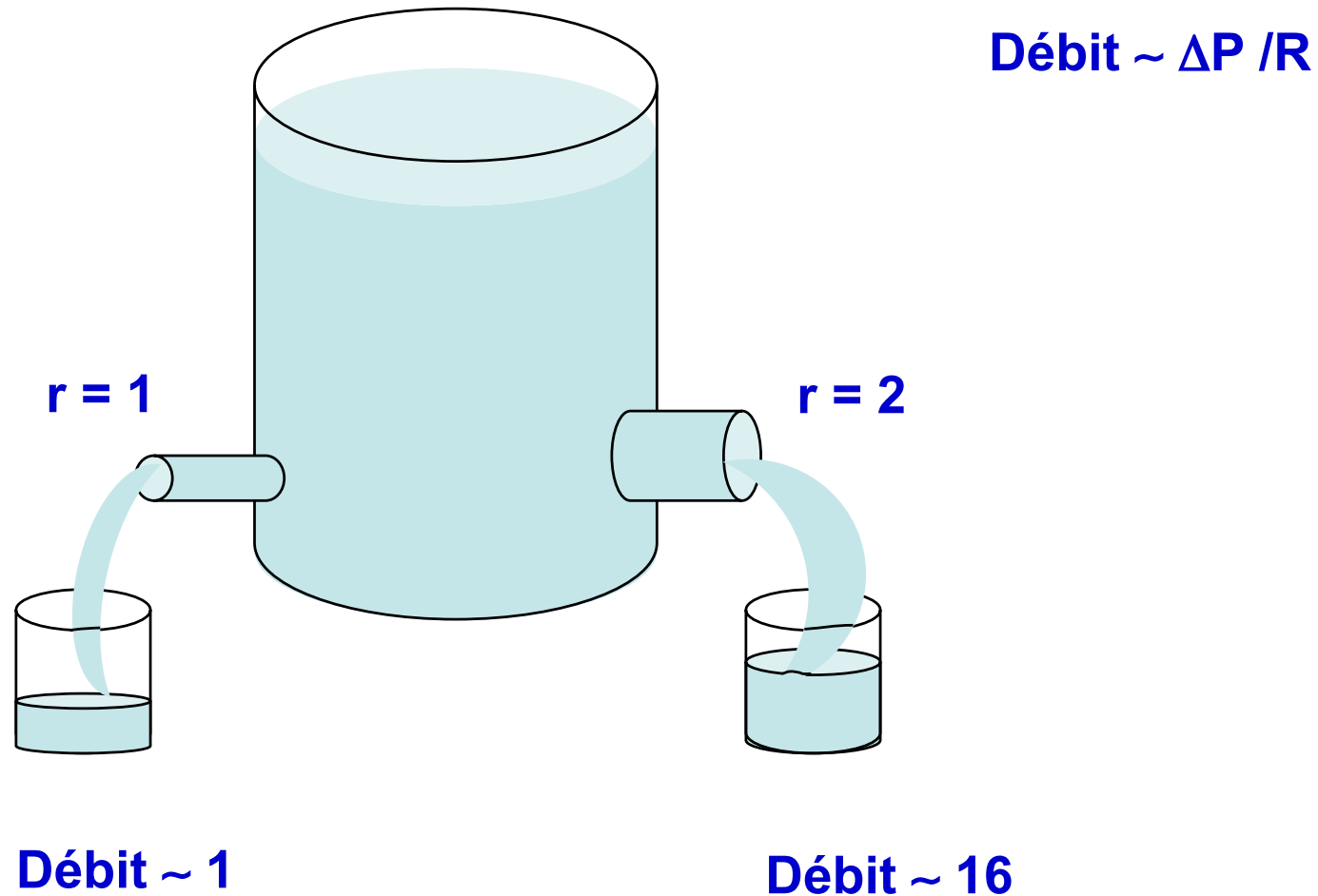
Dans le cas de débit continu, la résistance des parois vasculaires est la seule force qui s'oppose au débit.

Dans le cas d'un débit pulsatile, la résistance est représentée par l'association:

- frottement contre la paroi vasculaire,
- l'élastance de la paroi
- l'inertie sanguine.

Caractéristiques hémodynamiques générales

Débit :



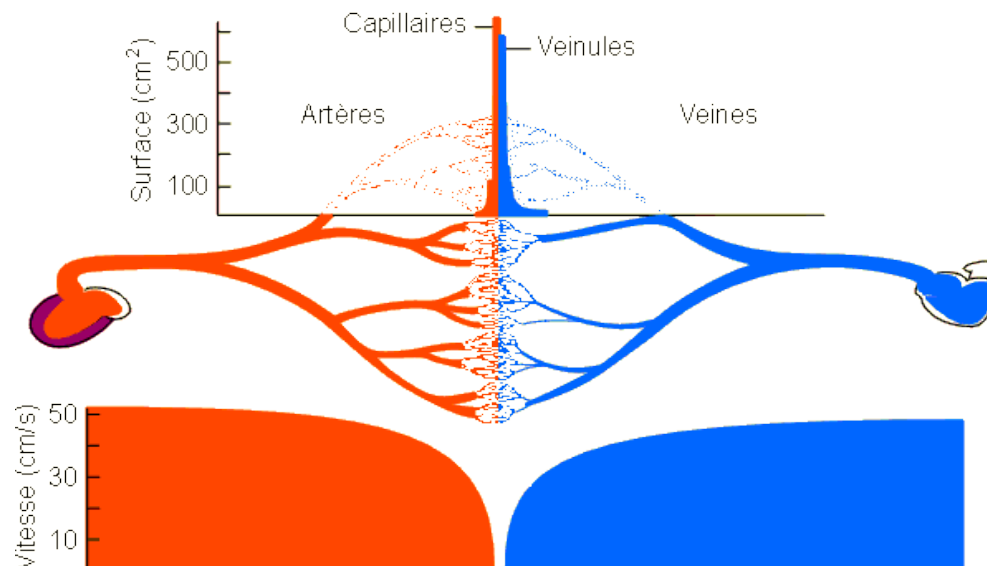
ex: le débit est x 16 quand le rayon est x 2 (et inversement)

Caractéristiques hémodynamiques générales

La vitesse circulatoire

à débit sanguin stable, elle dépend de la largeur du lit vasculaire

- aorte : \varnothing 2.5 cm, vitesse moyenne 50-60 cm/sec
(surface de section \sim 5 cm²)
- capillaires : \varnothing 500 μ , vitesse 0.5mm/sec
(surface de section \sim 3500 cm²)

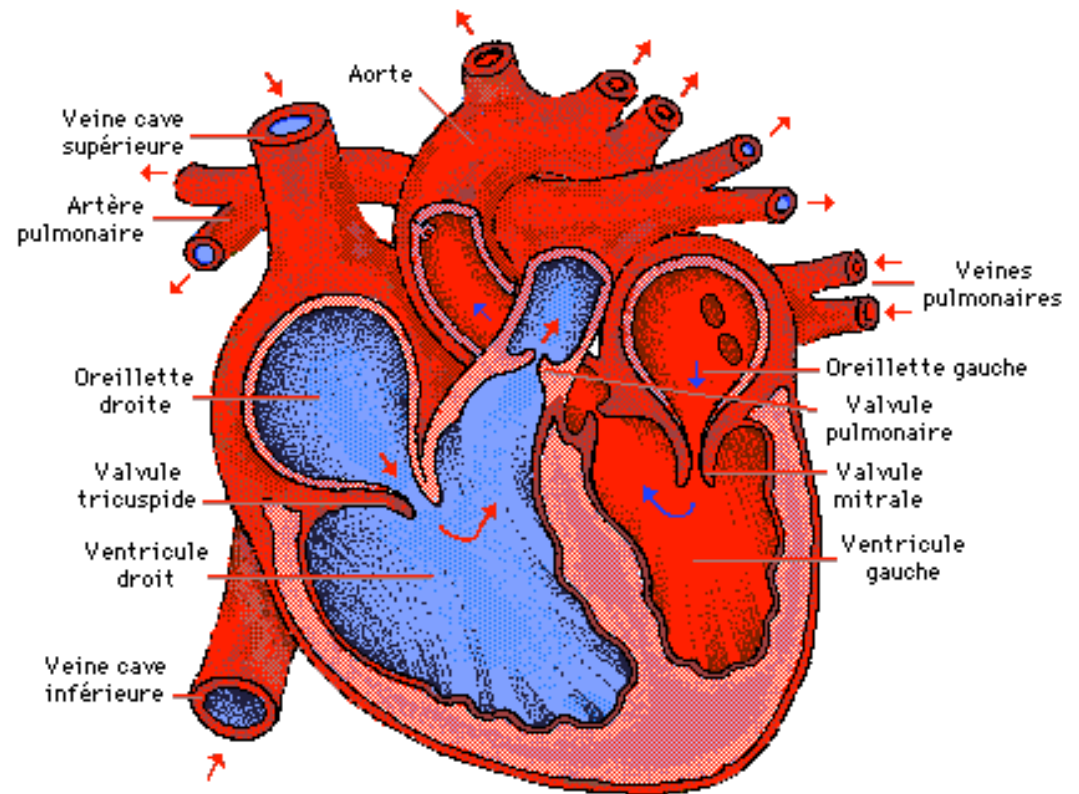


LE CŒUR

FONCTIONNEMENT

Le cœur est constitué de deux ensembles analogues juxtaposés: le **cœur D** et le **cœur G**

Il est constitué de fibres **myocardiques** = muscle squelettique involontaire capable de se contracter rythmiquement de façon spontanée.

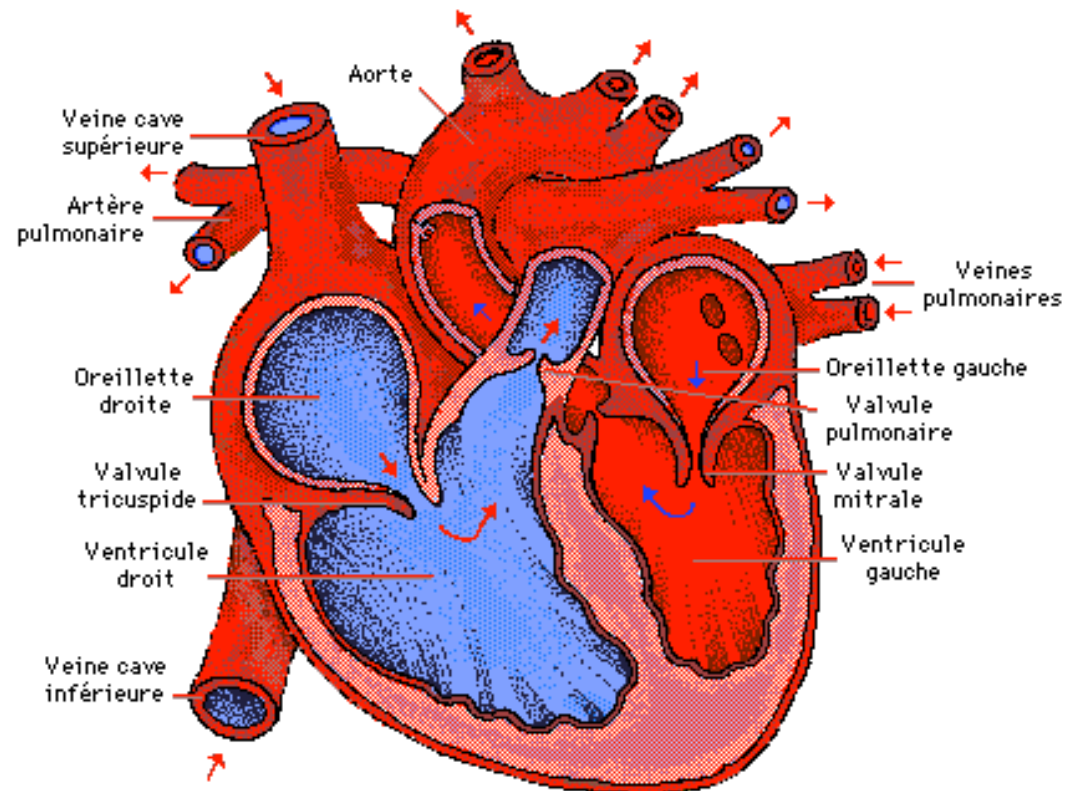


Les battements cardiaques et leur rythme sont déterminés par l'activité intrinsèque des **cardiomyocytes** du noeud sino-auriculaire.

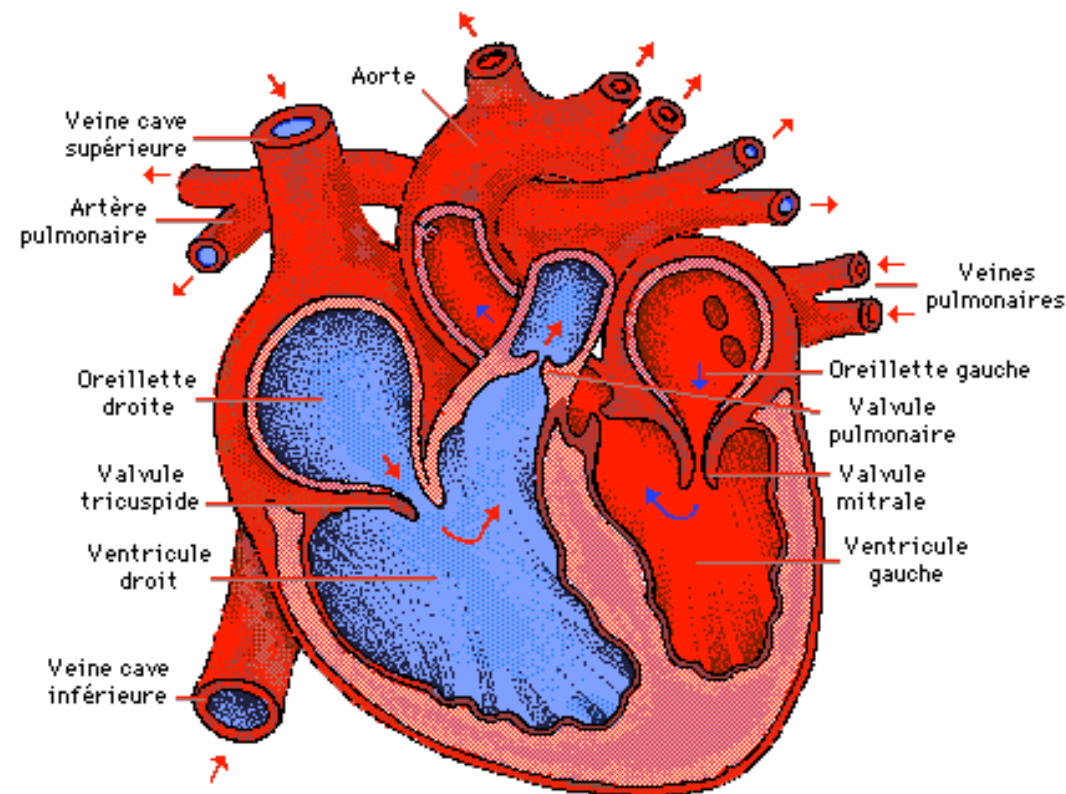
Les cardiomyocytes sont spontanément excitables ; leurs dépolarisation et repolarisation rythmiques sont indépendantes du système nerveux.

Le SNV exerce toutefois une influence sur le rythme des contractions :

le $\text{para}\Sigma$ (ACh) ralentit le cœur
- le Σ (norAd) l'accélère

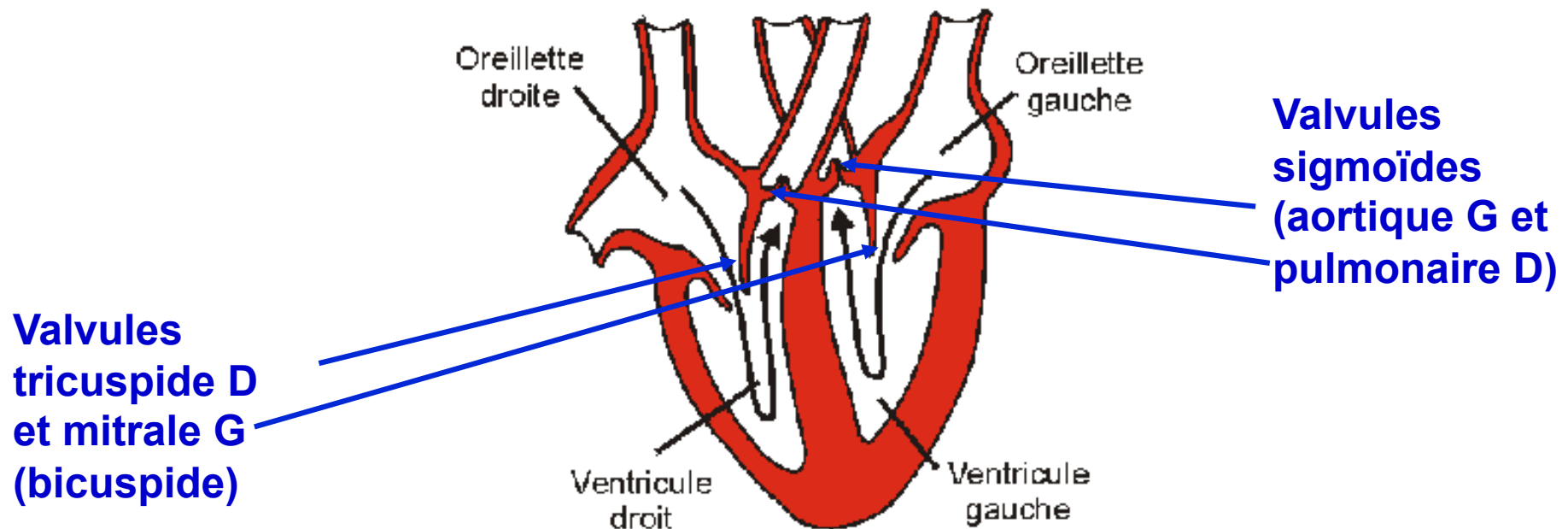


Présence d'un squelette fibreux: les **valvules**
= 4 anneaux solidaires qui délimitent les orifices
auriculo-ventriculaires et artériels



Le sang passe des oreillettes aux ventricules, mais pas l'inverse

Le sang passe des ventricules aux artères, mais pas l'inverse



Les cavités et les valves sont tapissées par un endothélium, l'**endocarde** qui continue celui qui recouvre l'intérieur des vaisseaux sanguins.

La surface externe du cœur est recouverte par une membrane à deux feuillets :

l'un, l'**épicarde**, colle au muscle cardiaque;
l'autre, le **péricarde**, remontant à la racine des vaisseaux de la base;

Entre les deux: couche de liquide d'environ 10 à 15 ml.

Ces feuillets péricardiques facilitent les mouvements de la masse cardiaque au cours de son cycle (site de pathologies).

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

LES OREILLETES

Paroi mince et flasque, structure lâche et peu ordonnée

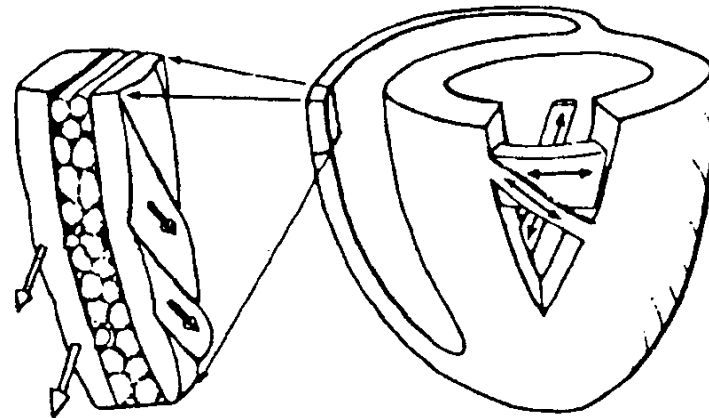
- Rôles :**
- réservoir**
 - hémodynamique**
 - excitation cardiaque : tissu nodal**
 - régulation circulatoire : volorécepteurs, centres bulbaires, aldostérone et vasopressine**
 - sécrétion Facteur Atrial Natriurétique**

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

VENTRICULES

VG: cône avec section transversale circulaire, contraction puissante à la manière d'un piston

VD: pyramide avec section transversale en forme de croissant, contraction à la manière d'un soufflet



Rôle: Ejection du sang dans l'appareil circulatoire

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

VENTRICULES

- Fibres myocardiques réparties en 3 couches
- Epaisseur VG > 3 x épaisseur VD
- Volume télédiastolique 150ml

- Dynamique de la contraction ventriculaire: ↘ de toutes les dimensions des cavités ventriculaires (++ diamètres transversaux)

- Le VG participe à l'éjection du sang du VD

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

SYSTEMES VALVULAIRES

double système:

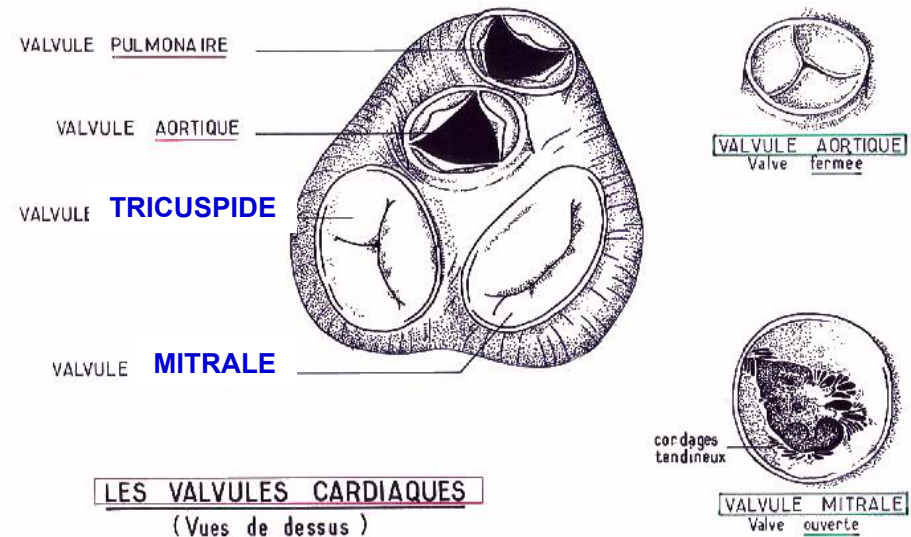
entrée : mitrale (gauche) / tricuspide (droit)

sortie : sigmoïdes aortiques et pulmonaires

tissu fibreux

ouvertes : pas de
résistance à l'écoulement
du sang

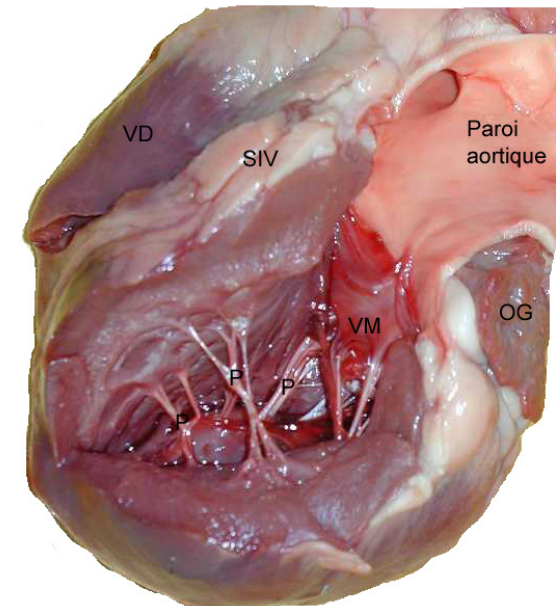
fermées : étanches



Valvules auriculo-ventriculaires mitrale et tricuspide

importance de l'appareil sous-valvulaire :

les cordages insérés sur les piliers du cœur sous-tendent les valves



Valvules auriculo-ventriculaires mitrale et tricuspide

Fonctionnement passif : qd la pression ventriculaire devient $>$ à la pression intra auriculaire, les valves se ferment

La contraction auriculaire en fin de remplissage ventriculaire provoque une accélération du flux sanguin dans les V et donc des tourbillons qui éloignent les valvules des parois V et donc un début de fermeture

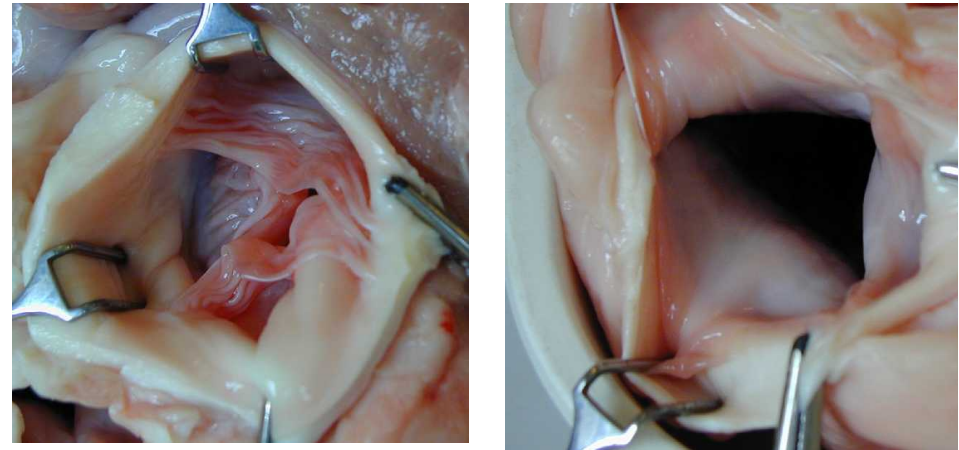


Pathologies: rétrécissement, fuite

Valvules sigmoïdes: aortique et pulmonaire

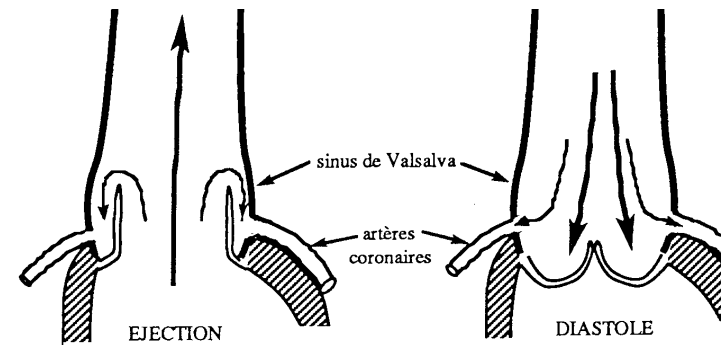
Pas de cordage

3 valvules en nid de pigeon



Pendant l'éjection ventriculaire, valvules non plaquées contre la paroi aortique, en raison de la morphologie aortique (sinus de Valsalva). Donc pas d'occlusion coronaires

A la fin de l'éjection :
pression artérielle > pression V →
fermeture des valvules



FONCTIONNEMENT DES APPAREILS VALVULAIRES

Valves auriculo-ventriculaires

- Diastole

valves non plaquées contre les parois ventriculaires
car tension exercée par cordages

Tourbillon derrière leur face ventriculaire

- Fin systole auriculaire

Inversion gradient de pression auriculoventriculaire
donc début d'affrontement des valves

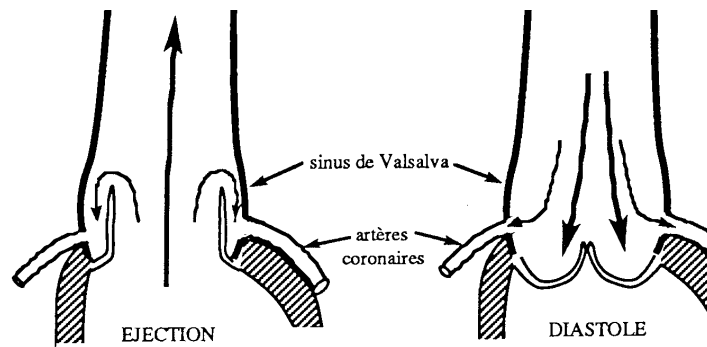
- *Fibrillation auriculaire : contraction anarchique des fibres auriculaires donc pas de systole efficace, donc pas d'affrontement des valves donc légère régurgitation de sang dans les oreillettes au début de la systole ventriculaire*

Valves sigmoïdiennes

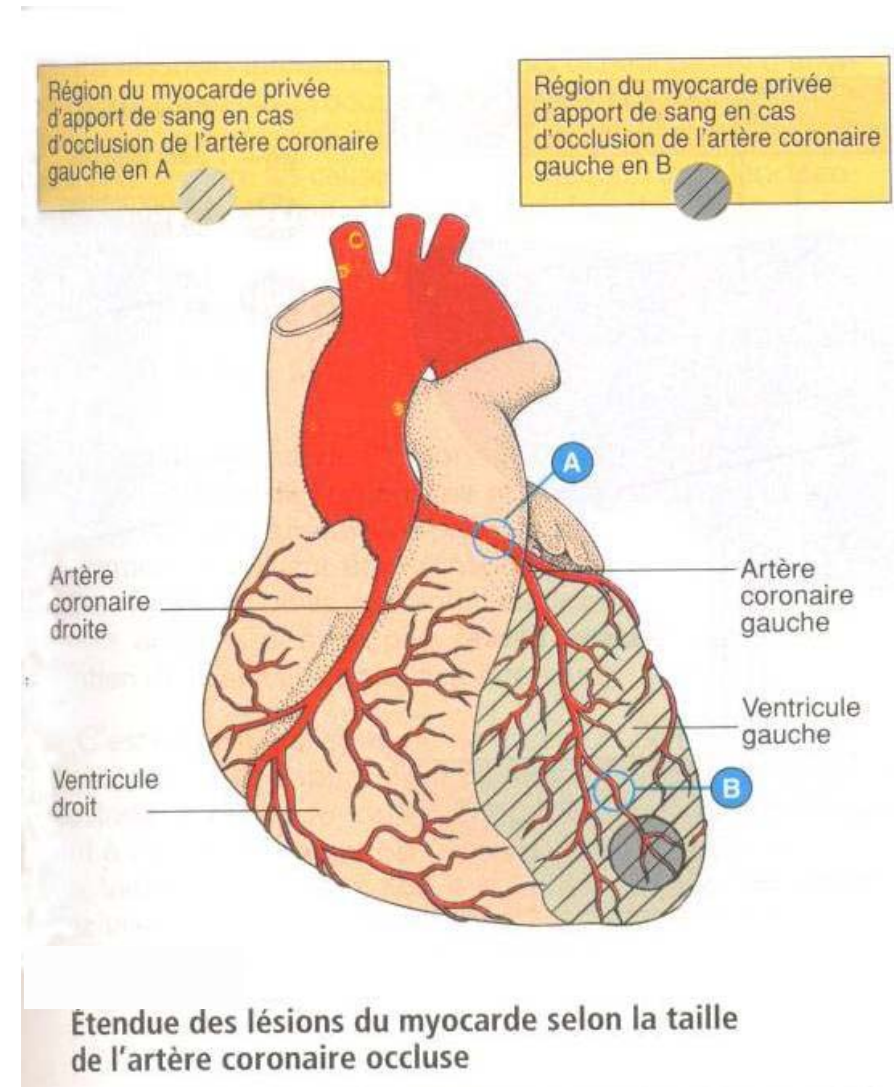
**Ouverture au début de la phase d'éjection ventriculaire
lorsque $PV > P$ aortique et pulmonaire**

LES ARTERES CORONAIRES

- En diastole



- 10% du débit total
- Ischémie: angor → IDM



Les artères coronaires

grande artère (face antérieure du coeur)

artère moyenne (face postérieure du coeur)

Elles forment le sinus coronaire → OD

La circulation coronaire

C'est une circulation locale intramurale

Particularités de la circulation coronaire

Extraction physiologique de 80 % d' O₂

Capacité particulière d'augmenter le débit selon les besoins

- diminution locale de pO₂
- augmentation d'acide lactique
- augmentation d'adénosine

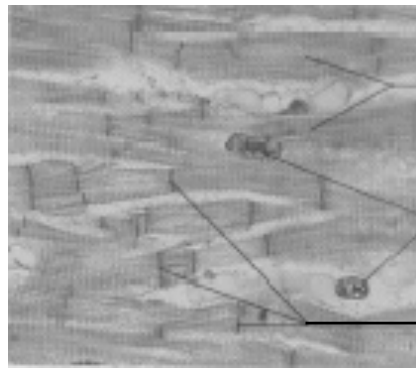
ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Le cœur a une activité mécanique qui est commandée électriquement.

Myocarde commun

Fibres musculaires striées particulières:

- Membrane avec nombreux tubules T
- Cytoplasme riche en mitochondries (→ énergie) et myofibrilles
- Réticulum sarcoplasmique avec citernes



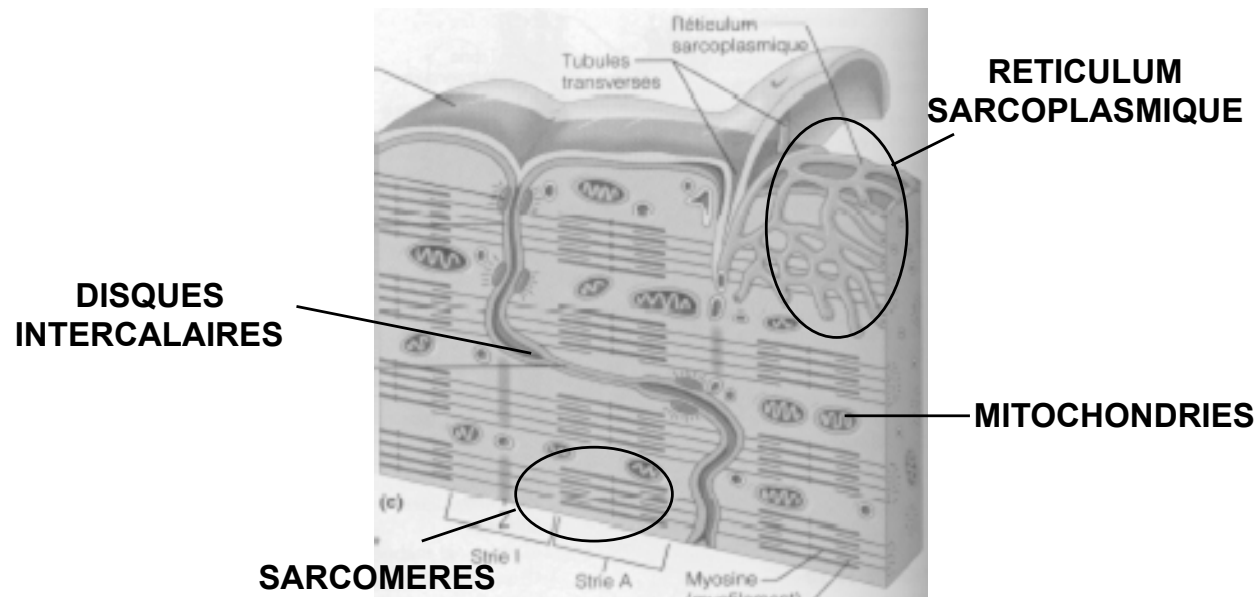
DISQUES
INTERCALAIRES

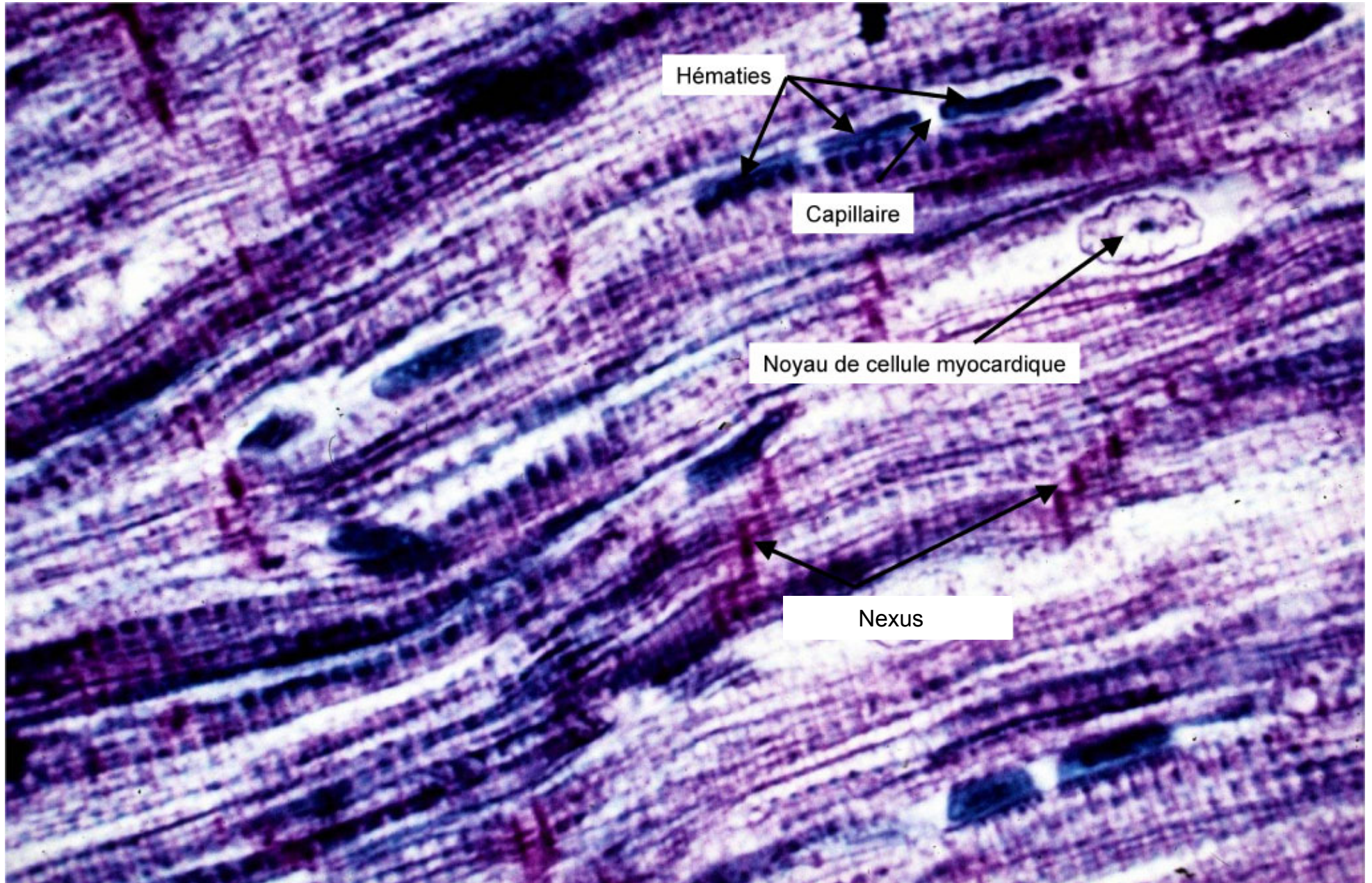
ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Myocarde commun

Fibres musculaires striées ramifiées et anastomosées à leurs extrémités : disques intercalaires (nexus)

Rôles: cohésion mécanique des fibres entre elles
transmission de l'excitation par les nexus





Tissu nodal

Cellules très pauvres en myofibrilles et très riches en nexus

- **petites cellules fusiformes groupées en amas: nœud sinusal (paroi post. oreillette D), nœud auriculo-ventriculaire (partie sup. Interventriculaire).**
- **cellules de gros diamètre: faisceau de His (qui se divise en 2 branches → ventricule D et G) et réseau de Purkinje (sous-endocardique)**

**Dépolarisation spontanée
donc automatisme cardiaque**

Quelques définitions

Systole : contraction du muscle cardiaque

Diastole : relachement du muscle cardiaque

Volume d'éjection systolique (VES) : Volume de sang éjecté du cœur par les ventricules à chaque contraction (~100 ml)

Volume télédiastolique (VTD) : Volume de sang contenu dans les ventricules juste avant la systole ventriculaire (~ 160 ml) = *volume précharge*

Volume télésystolique (VTS) : Volume de sang contenu dans les ventricules à la fin de chaque systole (~ 60 ml) = *volume postcharge*

$$\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

Quelques définitions

Fréquence cardiaque (Fc) : nombre de contractions ventriculaires par unité de temps.

Exprimée en battements par minute bats/min (moyenne = 60 - 70 bats/min).

Fc max = variable suivant les individus, elle diminue progressivement avec l'âge et avec l'entraînement.
= $220 - \text{âge}$

Quelques définitions

Effet chronotrope = Fréquence

Effet inotrope = Force de contraction

Effet dromotrope = Vitesse de conduction

Effet bathmotrope = Excitabilité

Effet tonotrope = Distensibilité

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Innervation : système nerveux végétatif

- fibres afférentes
- fibres efférentes
 - fibres sympathiques, adrénérgiques :
distribution à la totalité du myocarde.
Accélération rythme cardiaque (chronotrope positif)
Augmentation force de contraction (inotrope positif)
 - fibres parasympathiques, cholinérgiques :
distribution essentiellement au tissu nodal auriculaire.
Chronotrope négatif

EXCITATION MUSCLE CARDIAQUE

Différences / muscle squelettique :

**Cellules myocardiques spécialisées : fibres nodales :
dépolarisation spontanée rythmique**

Origine de l'excitation EXCITATION MYOGENE / neurogène

**Conduction du PA de cellule à cellule LOI DU TOUT OU
RIEN et CONTRACTION SEQUENTIELLE**

Muscle intétanisable: INEXCITABILITE PERIODIQUE

**Conductances ioniques \neq \rightarrow donc durée PA myocardiques
très longue (300msec)**

Durée période réfractaire myocardique plus longue

POTENTIELS D'ACTION

Toutes les fibres myocardiques sont excitables : dès que le seuil d'excitation est atteint (potentiel liminaire), elles répondent par une dépolarisation brutale : le Potentiel d'Action (PA) qui déclenche une contraction

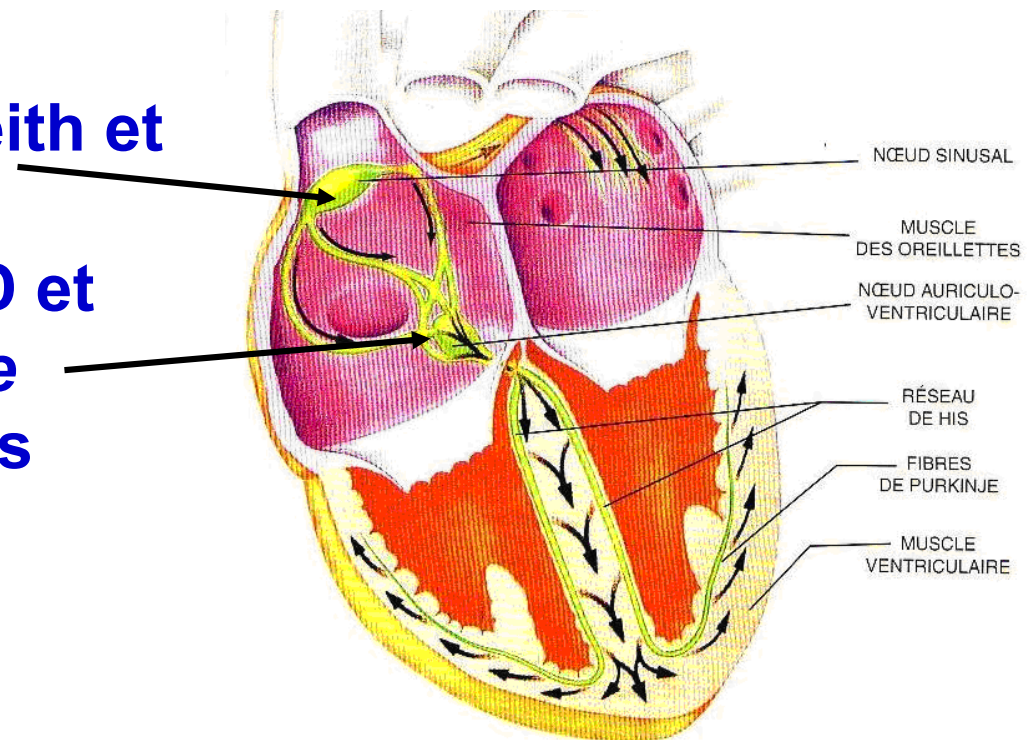
- **PA des fibres myocardiques communes**
- **PA des fibres nodales**

AUTOMATISME CARDIAQUE

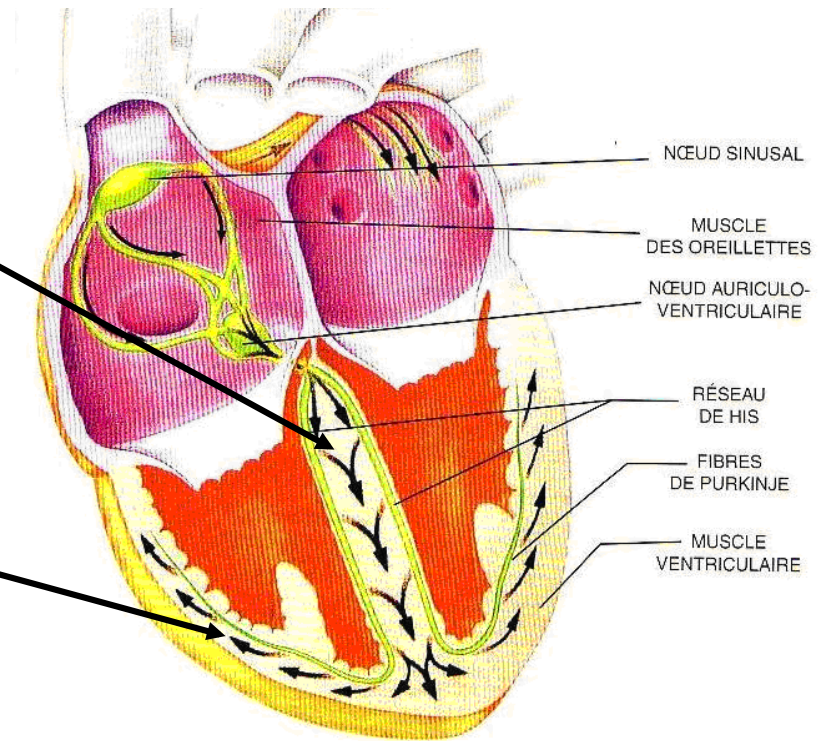
Propriété du cœur à engendrer les excitations nécessaires à son fonctionnement

La succession des événements et le synchronisme cœur D/cœur G sont assurés par le *tissu nodal* qui comprend :

le *noeud sinusal* (ou de Keith et Flack) situé dans la paroi postérieure de l'oreillette D et le *noeud atrio-ventriculaire* (ou d'Aschoff-Tawara), dans la partie supérieure de la cloison interventriculaire.



Il se prolonge par le *faisceau de His* qui se divise en 2 branches, D et G pour le ventricule correspondant, dans lequel elles se ramifient en un *réseau de Purkinje* sous-endocardique.



Origine

**Dépolarisation diastolique lente des fibres nodales
jusqu'au potentiel liminaire avec ouverture du canal calcium
(pour les fibres à réponse lente) et du canal sodium (pour
les fibres de Purkinje) déclenchant un PA**

(mécanisme mal connu)

LA CONTRACTION CARDIAQUE PROPAGATION DE L'INFLUX NERVEUX

La vitesse avec laquelle le potentiel de repos évolue vers le potentiel seuil est modifiée par l'action:

- de l'acétylcholine qui l'abaisse, réduisant la fréquence des potentiels d'action,**
- des catécholamines qui l'augmentent, accroissant la fréquence des potentiels d'action.**

La vitesse à laquelle le potentiel liminaire est atteint et donc la fréquence de décharge spontanée des fibres varie:

- Nœud sinusal 75 c/min

Il constitue la zone « pace maker » du cœur car ses cellules ont la pente de dépolarisation diastolique la plus rapide.

C'est lui qui impose le rythme normal: rythme sinusal

- Nœud AV 40 à 60 c/min

Intervient si nœud sinusal défaillant (paralysie sinusale) ou lorsque la conduction est défaillante (bloc sino-auriculaire). Rythme nodal

- Fibres de Purkinje 15 à 40 c/min

Si interruption conduction dans faisceau de His, relais par les fibres de Purkinje. Rythme idio-ventriculaire

LA CONTRACTION CARDIAQUE – PROPAGATION DE L'INFLUX NERVEUX

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 noeud
auriculo-ventriculaire



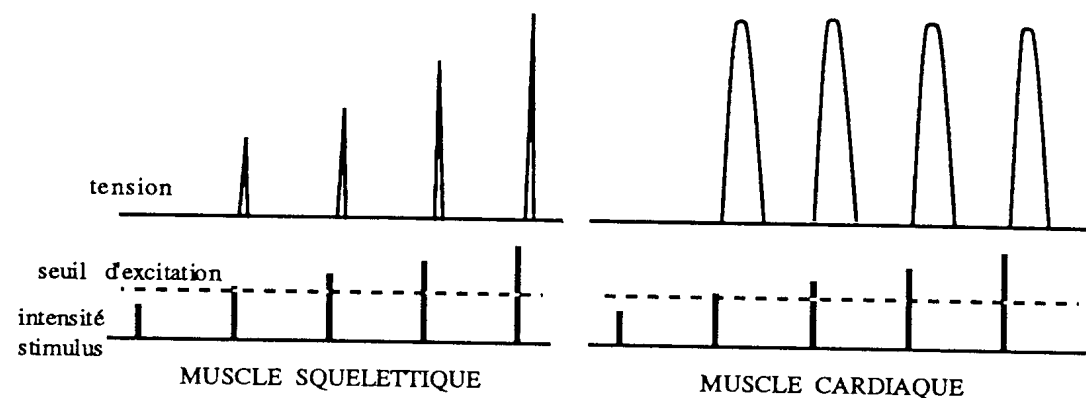
Atteint l'ensemble des 2 ventricules
par le faisceau de His et le réseau
de Purkinje

LA CONTRACTION CARDIAQUE – PROPAGATION DE L'INFLUX NERVEUX

Le **potentiel de repos** des différentes cellules cardiaques n'est pas constant: il ↗ progressivement et, lorsqu'il atteint une valeur critique (seuil), la membrane se dépolarise.

il se produit alors (loi du tout ou rien) un potentiel d'action qui se propage de proche en proche et déclenche l'activité électrique et mécanique des cellules musculaires;

≠ avec c. musculaires squelettiques

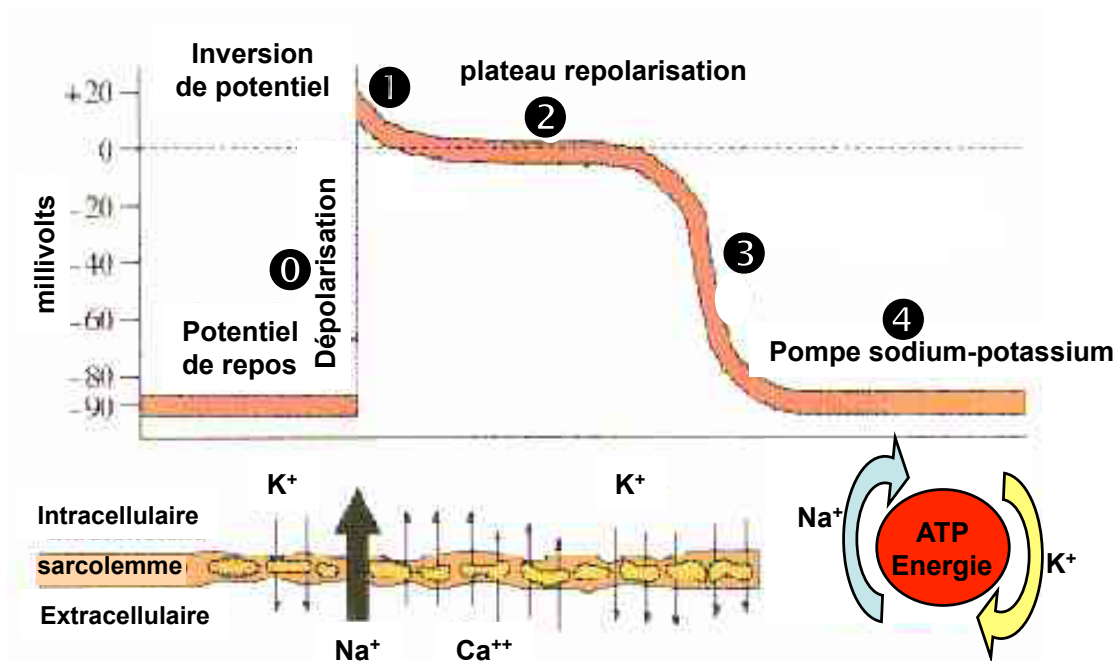


LA CONTRACTION CARDIAQUE – PROPAGATION DE L'INFLUX NERVEUX

Les caractéristiques du PA sont différentes selon la localisation

Durée du PA = 150-300 ms, (plus longue que le PA du muscle squelettique)

5 phases différentes – Résultante de plusieurs courants mélangés



Ouverture des canaux Na⁺ : dépolarisation

Ouverture de canaux Ca²⁺ : maintien de la dépolarisation

Entrée de Ca²⁺ : plateau

Ouverture de canaux K⁺ : repolarisation et phase réfractaire

PA des fibres ventriculaires

potentiel de repos = -85mV

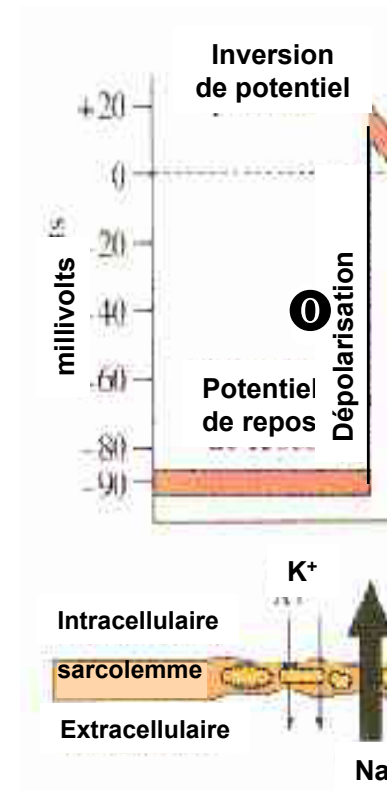
durée PA = 250-300ms

forme rectangulaire

Phase 0 : dépolarisation rapide, durée brève (1ms), grande amplitude (110-120mV), entraînant une inversion du potentiel transmembranaire

ouverture canal sodium (canal rapide)
donc flux entrant rapide de Na

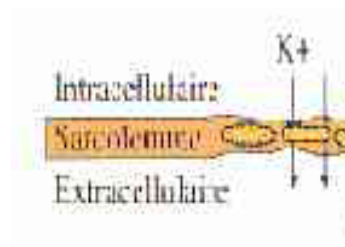
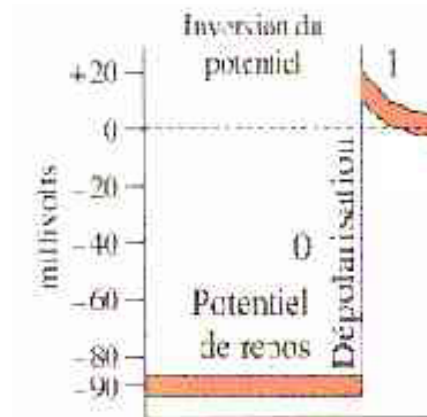
durée d'activation de la conductance
sodique très brève : 1 à 2ms



PA des fibres ventriculaires

Phase 1 : ouverture des canaux K précoces (transitoire)
→ repolarisation partielle conduisant à un potentiel de mb \approx de 0 :

phase de repolarisation initiale rapide



PA des fibres ventriculaires

Phase 2 : Phase de plateau

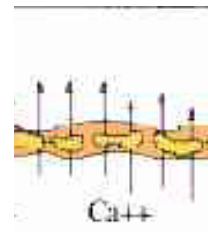
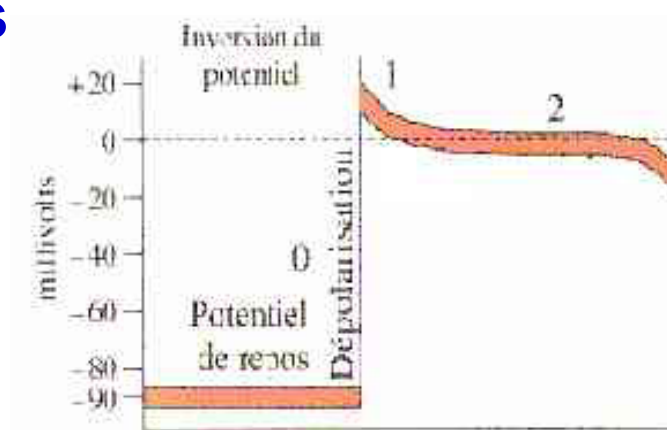
ouverture canal calcium (canal lent) donc courant entrant

Ca^{2+} : ↗ de Ca^{2+} cytosolique

Ouverture des canaux à ryanodine par l' ↗ du Ca^{2+}

→ sortie massive de Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique

→ liaison du Ca^{2+} sur la troponine C → contraction des cardiomyocytes



Le pic de concentration Ca^{2+} va :

- activer l'échangeur Na/Ca (\nearrow sortie Ca^{2+})

- activer la Ca-ATPase du réticulum \rightarrow

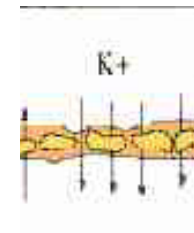
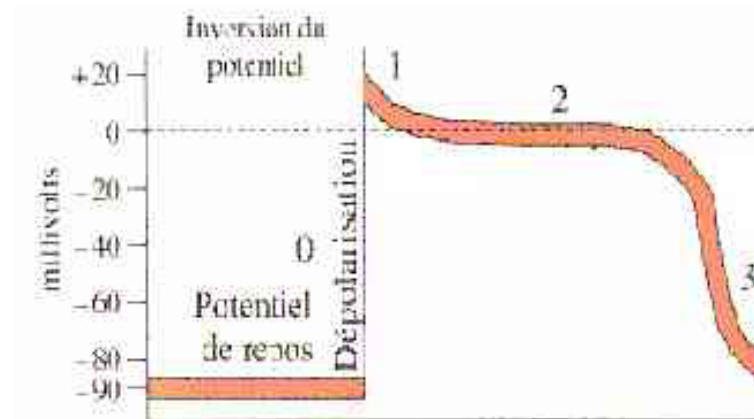
\searrow du Ca^{2+} cytosolique

Fermeture des canaux à ryanodine

Relaxation des musculaires

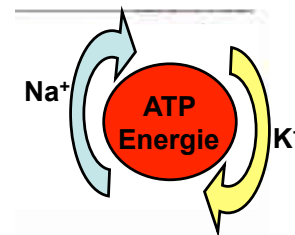
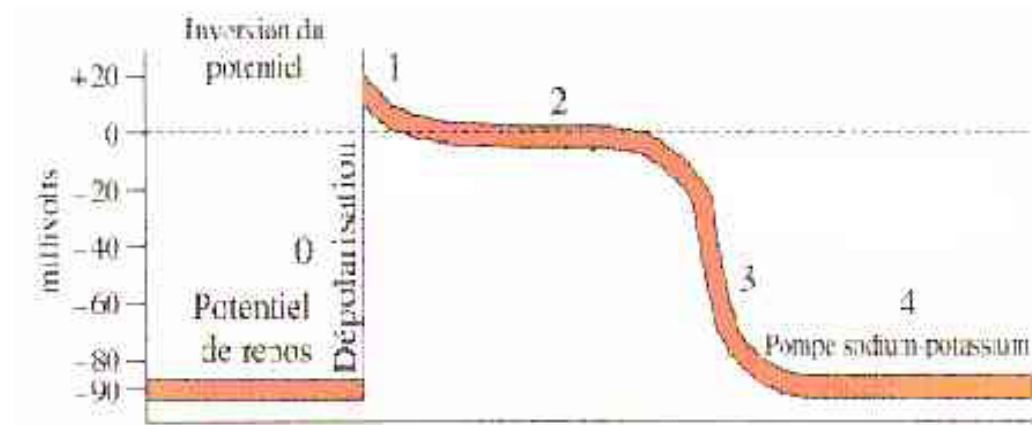
Phase 3 : Phase de repolarisation terminale rapide par fermeture des canaux Ca^{2+} lents et ouverture des canaux K^+ voltage-dépendants retardés

→ sortie passive d'ions K^+



Phase 4 : Phase diastolique

Retour aux conditions initiales pendant la diastole grâce à la Na-K ATPase

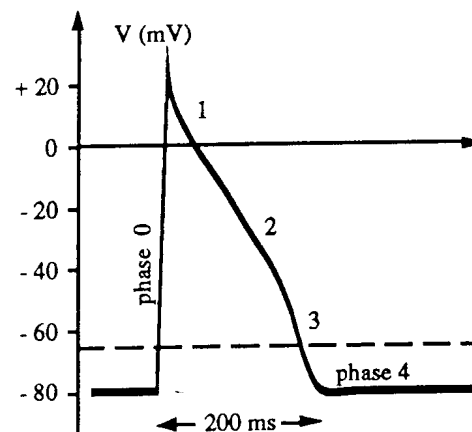


PA des fibres auriculaires

Durée PA 200ms

Morphologie triangulaire car vitesse de repolarisation quasi constante

Mêmes mécanismes ioniques que pour le PA ventriculaire



PA des fibres nodales

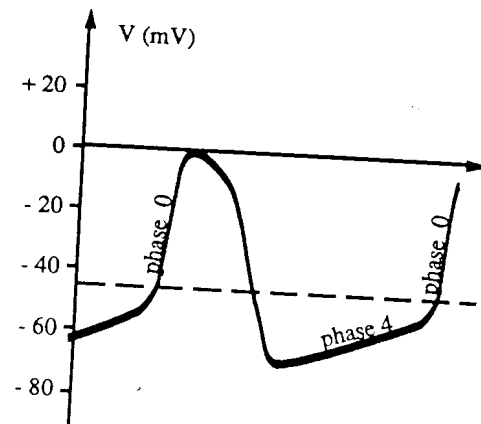
Autorythmicité : dépolarisation spontanée engendrant des PA de façon rythmique

2 types de fibres nodales selon vitesse de dépolarisation à la phase 0

PA des fibres nodales

Fibres à réponse lente, genèse de l'excitation cardiaque

Fibres du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire



Différences / fibres myocardiques communes

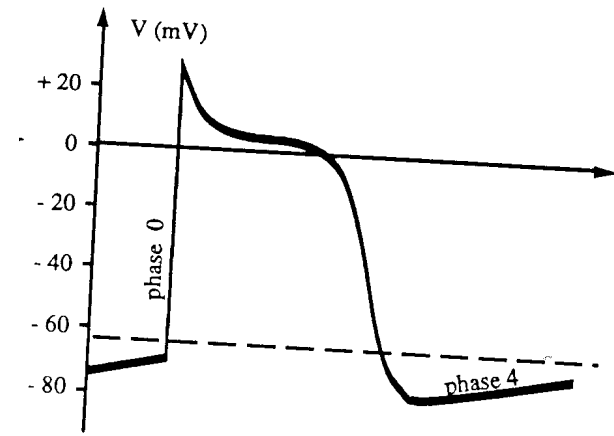
- potentiel diastolique maximal = -65 à -55mV
- vitesse de dépolarisation phase 0 plus lente
- amplitude PA plus faible
- sommet arrondi, pas d'overshoot
- instabilité du potentiel de repos : phase 4 ascendante :
dépolarisation diastolique lente jusqu'au potentiel
liminaire avec ouverture des canaux Ca

PA des fibres nodales

Fibres à réponse rapide, conduction de l'excitation, mais susceptibles de déclencher l'excitation lorsque les fibres lentes sont défailiantes

Branches du faisceau de His
et fibres de Purkinje

Même morphologie
rectangulaire que les fibres
myocardiques communes
mais phase 4 : dépolarisation
diastolique lente



Propagation de l'influx nerveux - Séquence d'activation du myocarde

nœud sinusal



myocarde auriculaire

vitesse de propagation 0.5m/sec



nœud Auriculo-Ventriculaire

ralentissement (2cm/sec)

conduction vulnérable
(médicament, ischémie..)



Ventricules

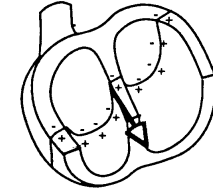
branches du faisceau
de His (accélération)

fibres de Purkinje (2-4 m/sec)

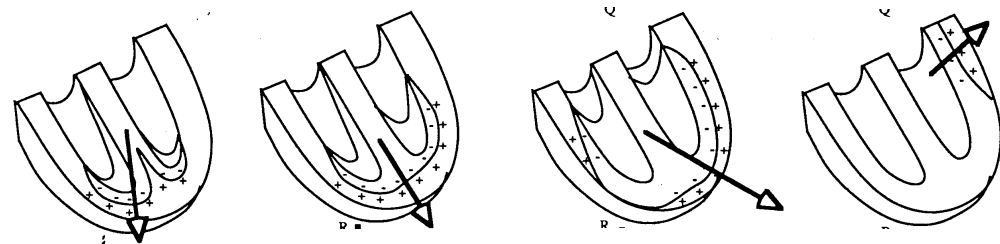
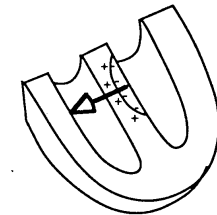


retrait de l'excitation = repolarisation du myocarde ventriculaire

La stimulation du cœur naît dans le nœud sinusal et se propage à toute la masse des oreillettes qui se contractent en bloc



Elle atteint le nœud auriculo-ventriculaire qui transmet, avec un court temps de latence, une onde de dépolarisation qui atteint, par les branches du faisceau de His et le réseau de Purkinje, l'ensemble des deux ventricules



La contraction des ventricules se produit quelques fractions de sec après celle des oreillettes

Après chaque activation, les cellules cardiaques demandent un certain temps avant de pouvoir être à nouveau stimulées

c'est la ***période réfractaire***

Elle est d'abord ***absolue*** : aucun stimulus, quelle que soit son intensité, ne peut entraîner de nouvelle dépolarisation
in vitro, les cellules sont totalement inexcitables
de la phase 0 à la fin de la phase 2

Elle devient ensuite ***relative*** :

in vitro, une stimulation de forte intensité peut déclencher un PA

La dépolarisation pourra être déclenchée par un stimulus de + en + faible au fur et à mesure que le temps s'écoule (liée à une élévation du seuil de dépolarisation rapide)

Période réfractaire *effective* : période pendant laquelle la fibre ne peut répondre à des excitations anormales nées au sein du myocarde

Période supernormale : à la fin de la période réfractaire, les cellules sont hyper excitables: réponse à des stimuli infraliminaires (qq ms)

Principaux facteurs modifiant l'activité des fibres automatiques

–Chronotrope positif

- stimulation sympathique et adrénaline

norAdr libérée par terminaisons sympathiques et Adr libérée dans circulation par MS : neurotransmetteurs – liaison récepteurs β_1 (membranes fibres cardiaques)

- étirement des fibres sinusales : lors distension OD par augmentation retour veineux

- hypokaliémie : action surtout sur fibres de Purkinje

- Chronotrope négatif

- stimulation vagale : récepteurs cholinergiques nodaux donc hyperpolarisation membranaire et diminution de la pente de dépolarisation diastolique. Action prépondérante au niveau des fibres sinusales

- hyperkaliémie

- béta bloquants : inhibition compétitive liaison NA-récepteur.

Propagation de l'excitation cardiaque

- ↪ Propagation de proche en proche : courants locaux de part et d'autre de la membrane qui vont dépolariser une zone à distance de la zone dépolarisée.
- ↪ Envahissement rapide de toute la fibre
- ↪ Passage d'une fibre à l'autre grâce aux zones d'accolement membranaires des disques intercalaires.
- ↪ La résistance transmembranaire des nexus est très basse, proche de celle du cytoplasme → propagation d'une fibre à l'autre comme s'il n'y avait pas de membrane

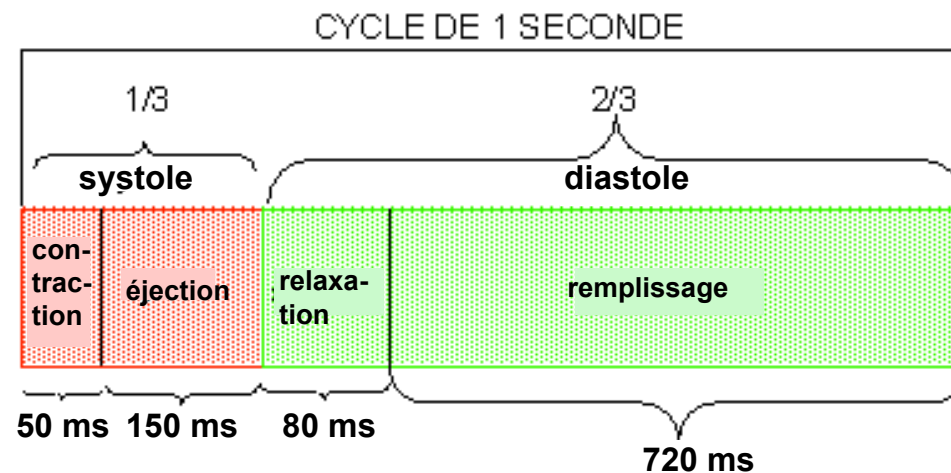
Propagation de l'excitation cardiaque

↪ Facteurs conditionnant la vitesse de conduction

- Diamètre des fibres: + le diamètre est petit, + la vitesse de conduction est lente
- Amplitude du PA : l'intensité des courants locaux engendrés par le potentiel d'action ↘ exponentiellement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la zone active donc le potentiel limite est atteint sur une longueur de fibre d'autant plus importante que l'amplitude du PA est grande

CONTRACTION CARDIAQUE – PROPAGATION DE L'INFLUX NERVEUX

- ↪ Alternance de contractions et de relaxations : pompe propulsant le sang
- ↪ Cycle cardiaque = répétitions des contractions et des relaxations
- ↪ Deux phases principales : systole et diastole
- ↪ Sang circule d'un système à haute pression vers un système à basse pression



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

↳ Dépolarisation des cellules qui provoque la systole = contraction

↳ Repolarisation des cellules qui provoque la diastole = relâchement qui permet le remplissage des oreillettes et des ventricules

Un cycle cardiaque comprend donc une alternance de phénomènes électriques et mécaniques

Dépolarisation des cellules du nœud sinusal



Dépolarisation des cellules des oreillettes = Systole auriculaire



Dépolarisation du nœud auriculo-ventriculaire



Dépolarisation des cellules de His et Purkinje



Dépolarisation des cellules des ventricules = Systole ventriculaire



Diastole générale = repos

EXPLORATION DE LA FONCTION CARDIAQUE

Examen clinique: Auscultation, mesure PA, palpation et auscultation des artères du cou et des membres.

EXPLORATION DE LA FONCTION CARDIAQUE

ECG (Électrocardiogramme):

Toute cellule vivante étant polarisée, présente une phase de dépolarisation rapide, suivie d'une phase de repolarisation plus lente.

Ces phases créent des différences de potentiel qui se transmettent à tout le corps.

L'ECG recueille ces variations à la surface du corps par des électrodes appliquées sur la peau et reliées par des fils conducteurs à un appareil comportant un amplificateur, un galvanomètre et un système d'inscription sur un papier qui se déroule à vitesse constante.

L'électrocardiogramme (ECG)

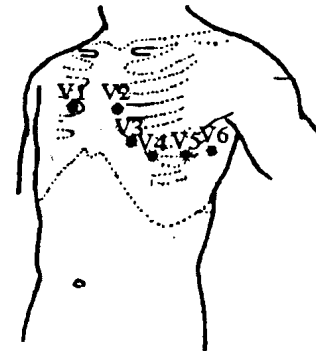
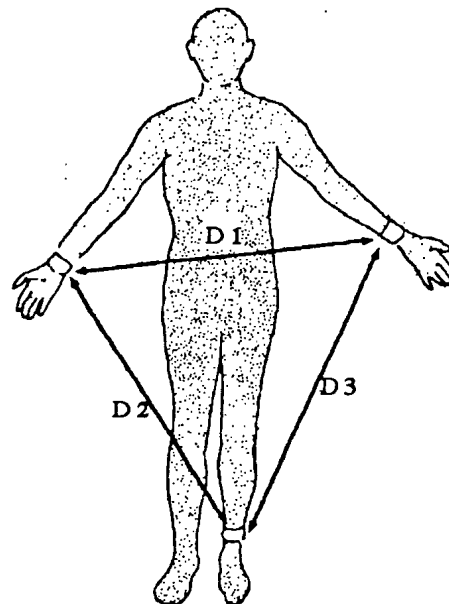
enregistrement de l'activité électrique du cœur



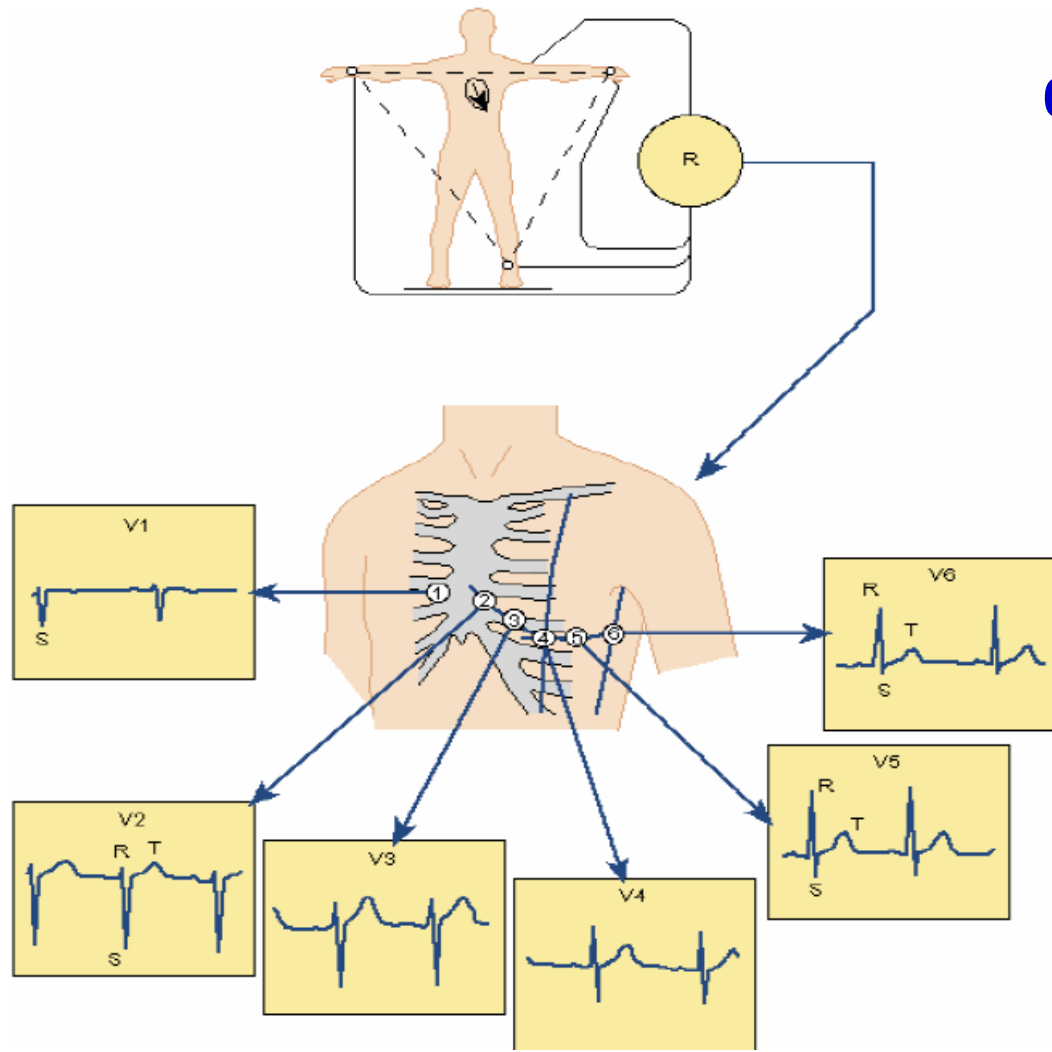
dérivations bipolaires (bras droit, bras gauche, jambe gauche) plan frontal

dérivations unipolaires (entre électrode de référence et électrode active)

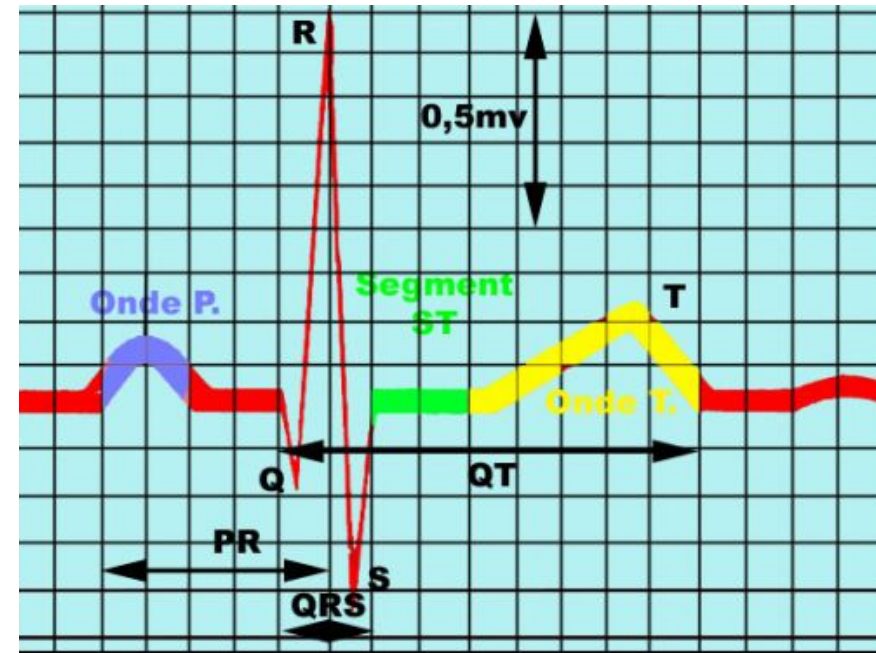
dérivations précordiales

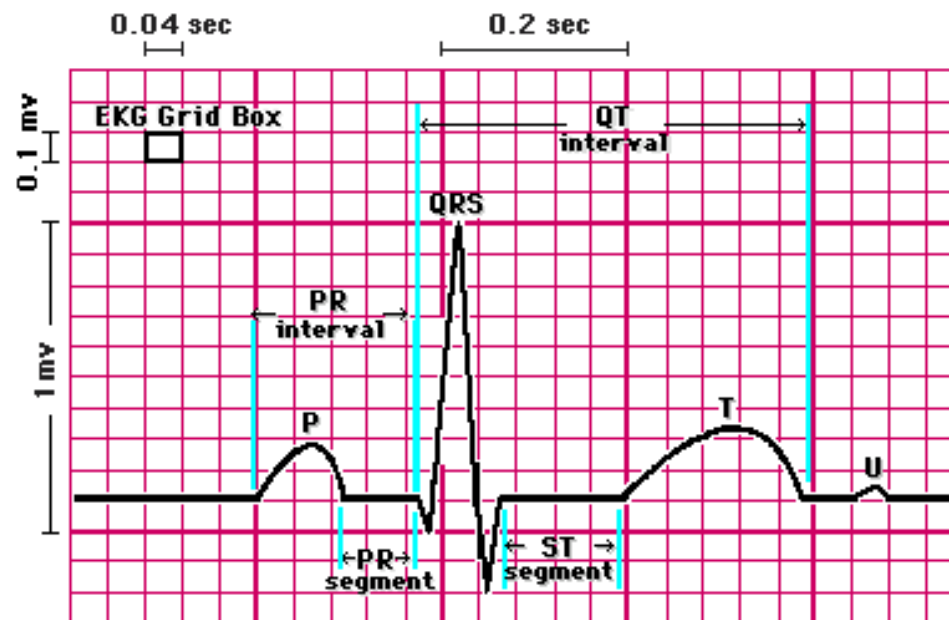


6 dérivations précordiales V1 à V6



- Onde P dépolarisation étage auriculaire
- Onde QRS propagation à l'étage ventriculaire
- Onde T repolarisation ventriculaire
- Segment PR temps de conduction nœud sinusal-début dépolarisation ventriculaire
- Intervalle QT délai total dépolarisation-repolarisation ventriculaire





L'ECG permet d'apprécier:

- rythme et fréquence cardiaques,**
- épaisseur des parois du cœur (l'augmentation d'épaisseur constituant l'hypertrophie),**
- existence d'anomalies de cheminement de l'activité électrique et indirectement de la circulation dans les artères coronaires.**

Si l'activité cardiaque est arrêtée, l'ECG est plat.

L'arrêt de la circulation dans une artère coronaire entraîne la destruction d'une partie du muscle cardiaque (infarctus) dont l'activité électrique anormale peut être décelée par l'ECG.

***L'ECG d'effort* permet de détecter une insuffisance coronaire surtout s'il est couplé à l'injection de thallium (scintigraphie myocardique)**

[technique alternative : échographie de stress avec injection de dobutamine].



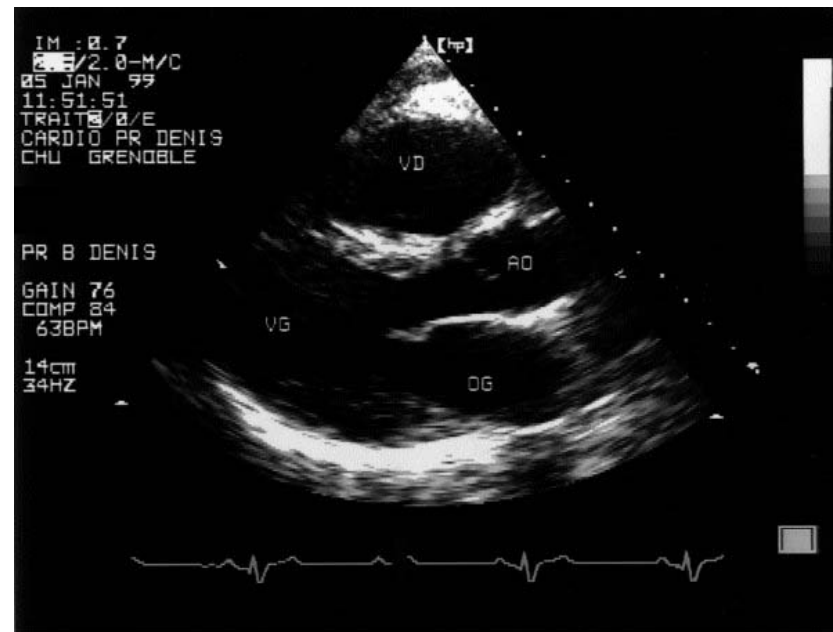
Holter : Enregistrement permanent du rythme cardiaque dans une cassette placée à la ceinture pendant 24, 48 ou 72 h.

Permet de noter les modifications des battements du cœur, de dépister les troubles du rythme et de détecter des anomalies inaperçues sur un ECG simple durant en moyenne quelques minutes.

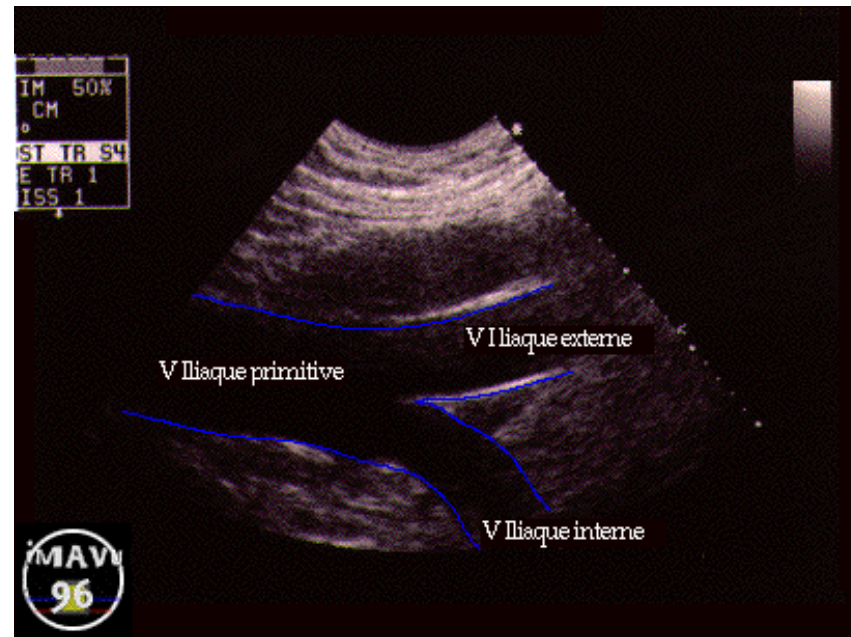
Holter tensionnel (MAPA): identique ; pour la surveillance de la tension artérielle ambulatoire, évite l'effet « blouse blanche ».

Échocardiographie : Permet de

- visualiser cavités, valvules, parois cardiaques et péricarde par émission d'ultrasons à partir d'un capteur placé sur le thorax ou dans l'œsophage (échocardiographie transœsophagienne),
- apprécier la capacité fonctionnelle du muscle cardiaque (débit, fraction d'éjection),
- évaluer la masse du ventricule gauche dont l'augmentation constitue l'hypertrophie ventriculaire gauche et de quantifier l'insuffisance ou le rétrécissement des valves.

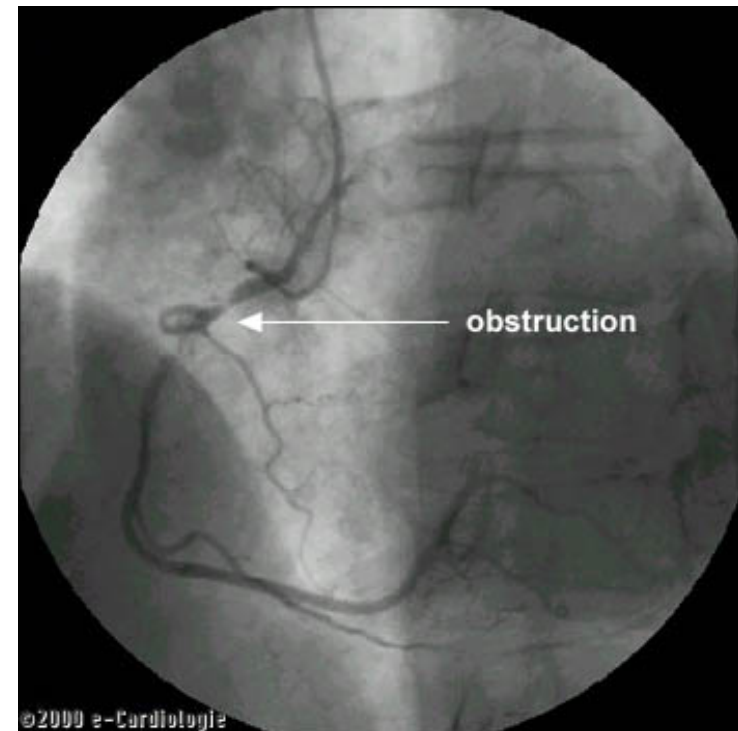


Doppler: Artériel et veineux : exploration des artères superficielles (membres inférieurs et cou) par ultrasons. Permet détection de rétrécissements artériels et du degré de surcharge par athérosclérose.



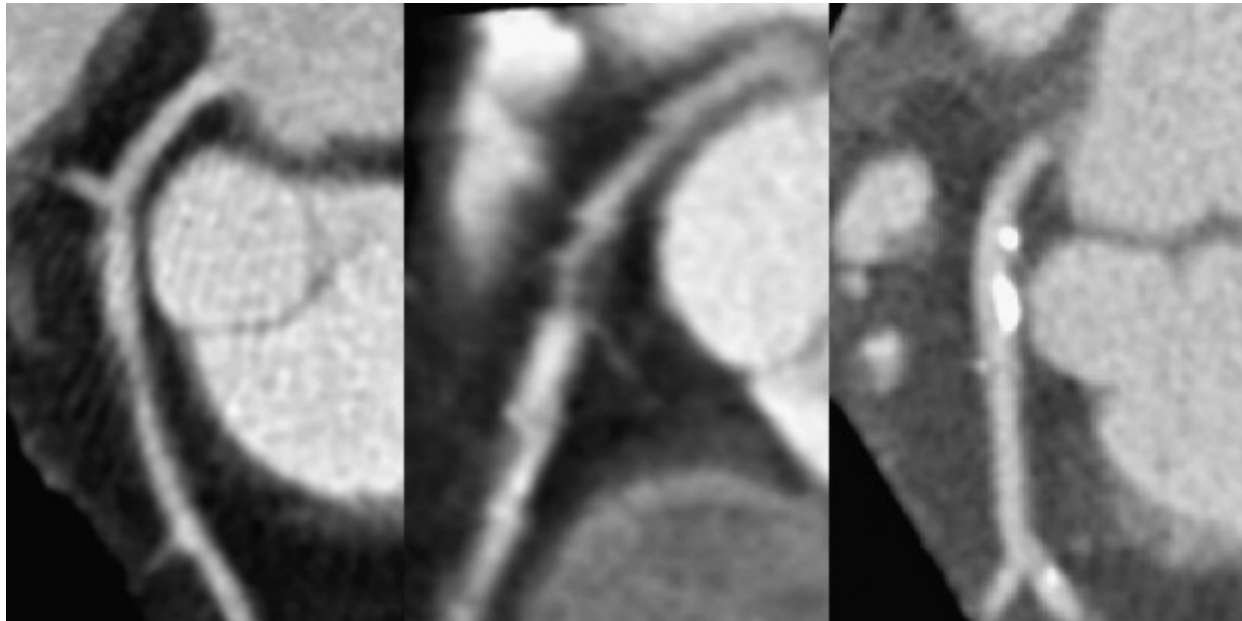
Coronarographie: pour diagnostic de la maladie coronaire. Radio des coronaires ss anesthésie locale après injection, à partir d'une sonde montée jusque dans les artères coronaires et introduite dans l'aorte par l'artère fémorale ou l'artère radiale, d'un produit de contraste opaque pour visualiser siège et nombre des sténoses des artères coronaires.

En France : 500 à 800 000 par an.



IRM: Montre l'artère dans son ensemble par l'extérieur.

Scanner coronaire : Angioscanner multibarrettes permet une reconstruction complète des coronaires.



Trois différents types de plaque athéromateuse caractérisés par Coroscanner:

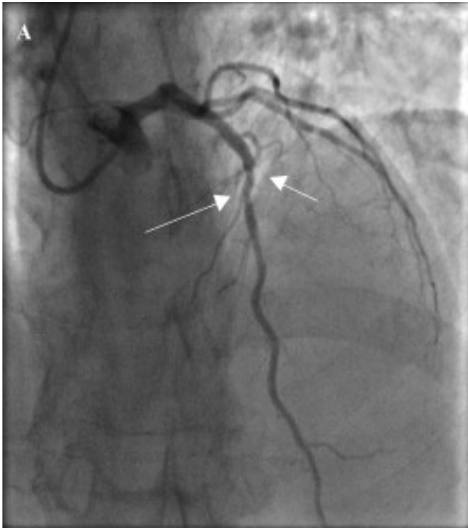
À gauche : plaque à forte composante lipidique ;

Au milieu : plaque à composante fibreuse plus élevée ;

A droite : plaque calcifiée.

Exemples d'application de la complémentarité de ces techniques d'exploration

Patient de 65 ans ayant présenté un infarctus du myocarde dans le territoire antérolatéral à l'ECG

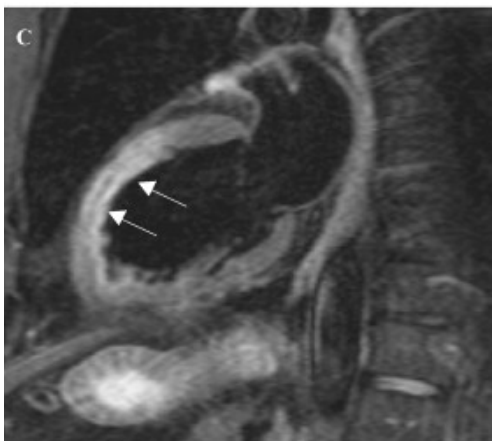
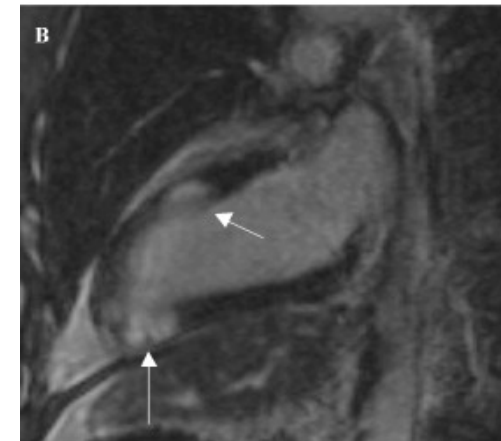


La coronarographie objective une thrombose de la première artère diagonale

et une sténose très modérée de l'artère interventriculaire moyenne.

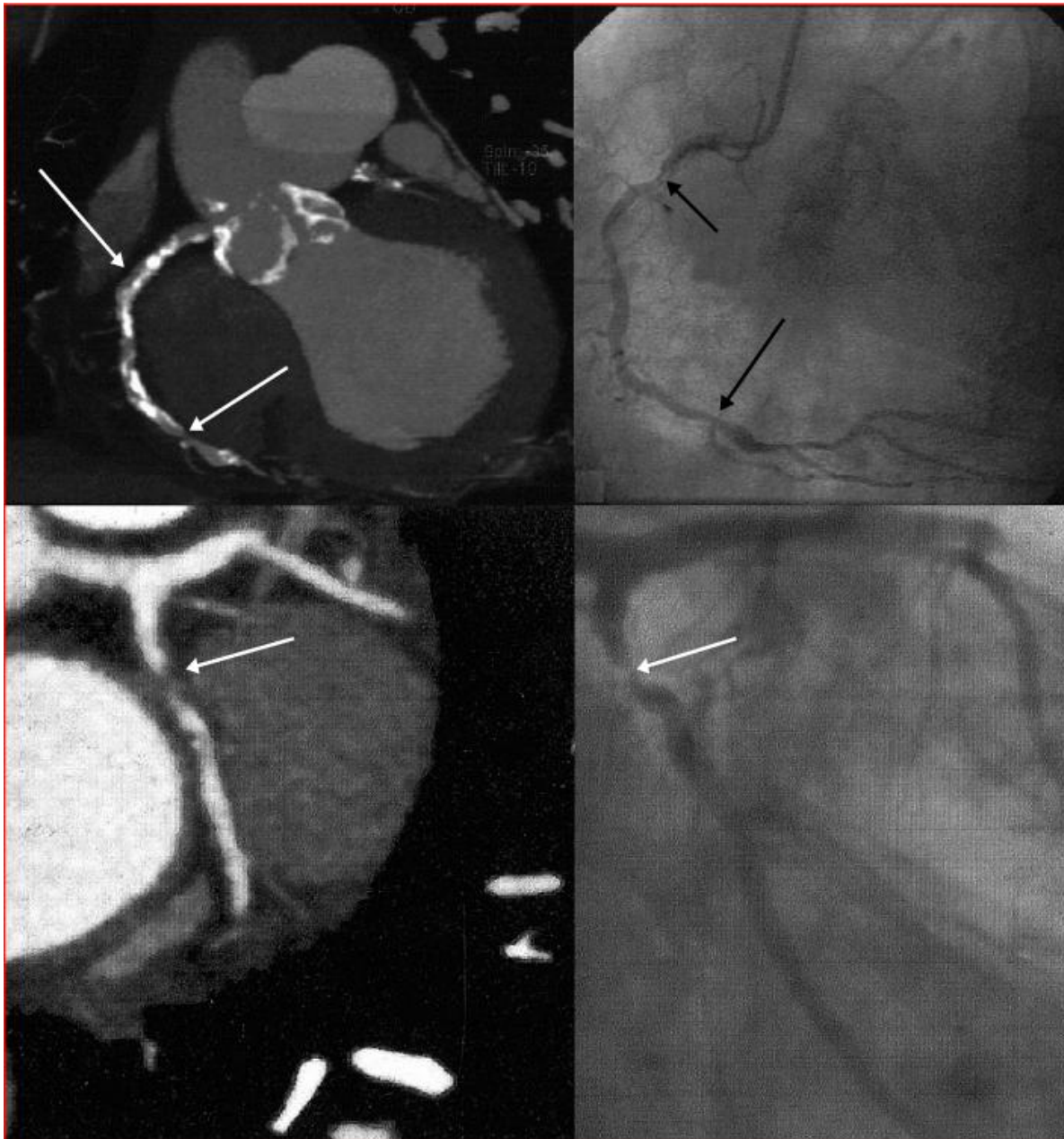
L'IRM cardiaque montre 2 zones:

- une sous-endocardique (artère diagonale)**
- Une transmurale (artère interventriculaire moyenne qui est encore perméable)**



La thrombose diagonale est récente car œdème myocardique dans cette région

Lésions coronaires visualisées au coro-scanner et coronarographie correspondante



**double lésion sur la
coronaire droite**

**lésion sur l'artère
circonflexe**

Données **indispensables** à savoir

Diapos: 41 → 43
 47 → 48
 51
 54 → 65
 72

Le reste est à connaître aussi....!!