

PHYSIOLOGIE CARDIO VASCULAIRE 2

LA MECANIQUE CARDIAQUE

LA MECANIQUE CARDIAQUE

REVOLUTION CARDIAQUE

**RELATION FREQUENCE CARDIAQUE / DUREES
SYSTOLE ET DIASTOLE
DIASTOLE GENERALE
SYSTOLE AURICULAIRE
SYSTOLE VENTRICULAIRE
DIASTOLE VENTRICULAIRE**

BRUITS DU CŒUR

DEBIT CARDIAQUE

**METHODES D'EVALUATION DU DEBIT CARDIAQUE
CARACTERISTIQUES DU DEBIT CARDIAQUE
CONTRÔLE DU DEBIT CARDIAQUE**

CONTRÔLE DE LA FC

CONTRÔLE DU VES

DETERMINANTS DU VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE

la pré-charge

la pompe ventriculaire

la post-charge

RELATION ENTRE VES ET VTD

RELATION PRESSION/VOLUME-TRAVAIL DU CŒUR

REVOLUTION CARDIAQUE

= période située entre la fin d'une contraction cardiaque et la fin de la contraction suivante

Succession contraction (systole) / relâchement (diastole)

Relâchement oreillettes et ventricules : diastole générale

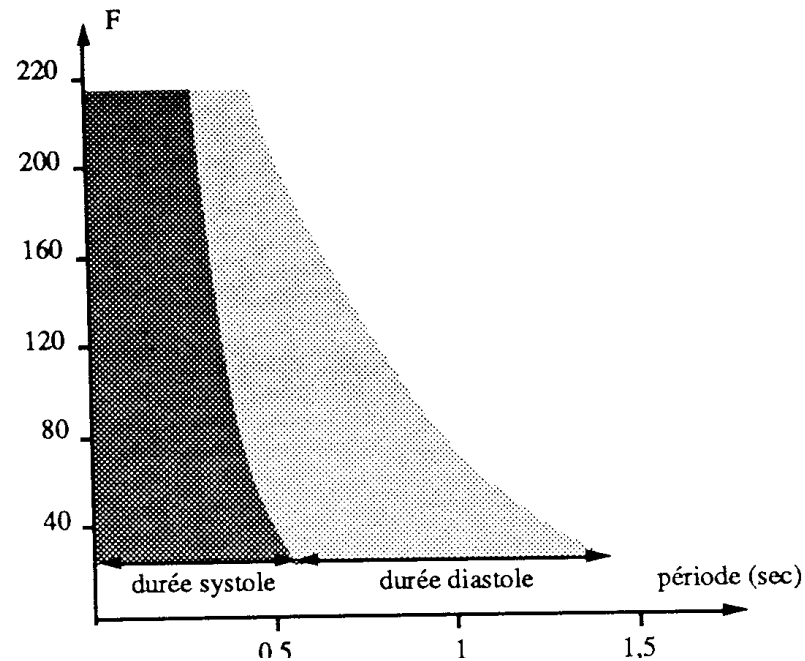
Chronologie secondaire à la séquence d'activation du myocarde et au couplage excitation-contraction

Si séquence d'activation anormale, volume d'éjection systolique et donc débit cardiaque diminué

REVOLUTION CARDIAQUE

Normalement : durée diastole ventriculaire (DV) > durée systole ventriculaire (SV)

Variation SV/DV avec la fréquence cardiaque



RELATION FREQUENCE CARDIAQUE / DUREES SYSTOLE ET DIASTOLE

Dans les limites normales de fréquence, le débit ↗ avec la fréquence

Au-delà d'une fréquence maximale dépendante de l'âge ($220 - \text{âge}$), débit max puis décroissance rapide par diminution du volume télédiastolique

→ Conséquences

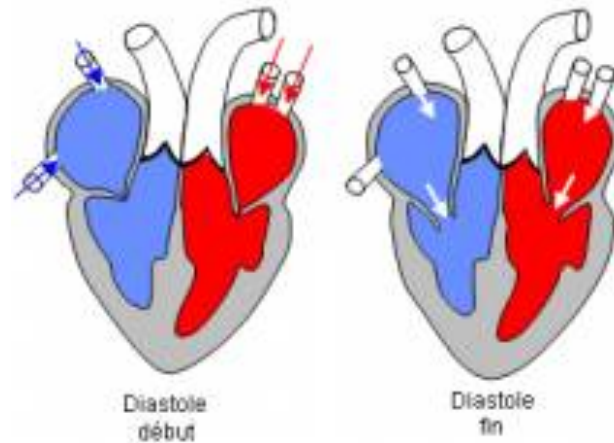
- possibilité d'adaptation du débit cardiaque à l'effort plus importante chez sportif entraîné car fréquence de repos plus basse
- évolution des tachycardies (fréquence cardiaque élevée) prolongées vers la défaillance cardiaque

LA REVOLUTION CARDIAQUE

DIASTOLE GENERALE

Valves aortique et pulmonaire fermées

Valves mitrale et tricuspide ouvertes



Arrivée du sang par veines caves et pulmonaires

→ remplissage cavités cardiaques

Distension cavités cardiaques et ↗ pression

Diminution flux sanguin entrant

Position valves mitrale et tricuspide proche de leur position de fermeture

LA REVOLUTION CARDIAQUE

Fin diastole : volume ventricule ou volume télédiastolique (VTD) d'autant plus important que la durée de la diastole est longue

Phénomènes mécaniques identiques à droite et à gauche mais pressions plus élevées à gauche

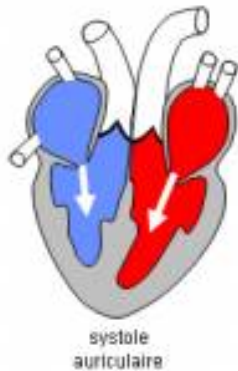
Fin de la diastole: les ventricules se relâchent. Les oreillettes continuent à se remplir.

Systole auriculaire

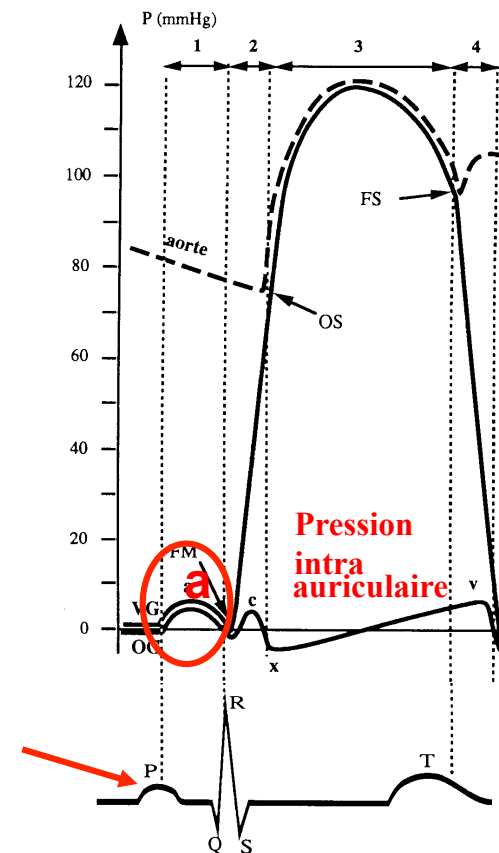
Début systole = sommet onde P (ECG)

Contraction de haut en bas avec refoulement du sang qui est propulsé dans les ventricules (30% remplissage V)

P oreillette $>$ P ventricule



Élévation de pression sur la courbe de pression auriculaire et ventriculaire : onde **a**



Systole auriculaire

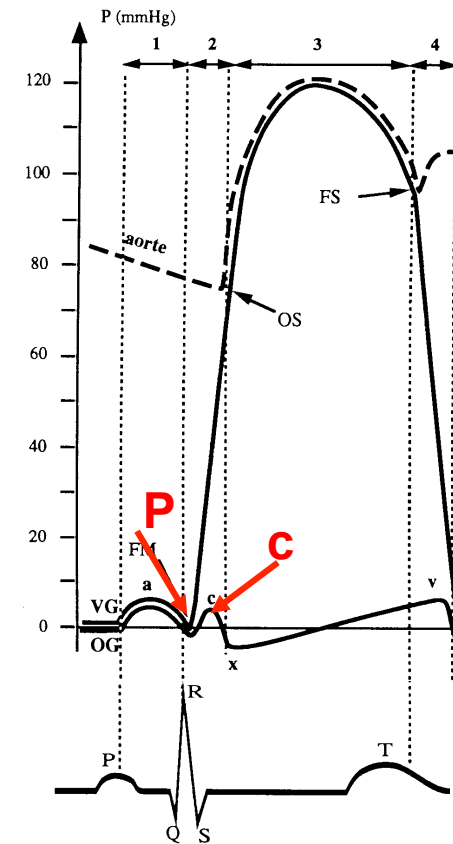
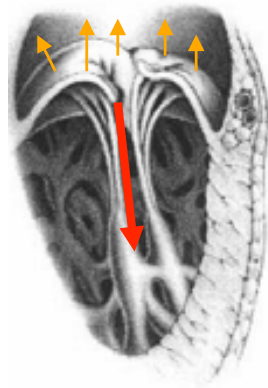
Régurgitation veines caves et pulmonaires minime car

- péristaltisme de la contraction auriculaire**
- inertie du flux sanguin de retour**
- contraction muscle auriculaire entourant les**

orifices veineux

Systole auriculaire

Courbe **P** auriculaire : petite onde négative secondaire à la traction des cordages sur les feuillets valvulaires qui entraîne un abaissement du plancher valvulaire puis bombement des valves dans les cavités auriculaires : onde **C**



Diastole auriculaire
Relâchement des oreillettes.

Systole ventriculaire

Les ventricules se contractent pour propulser le sang dans l'aorte et l'artère pulmonaire.

Les valves sigmoïdes, mitrale et tricuspide sont fermées car la pression sanguine dans les ventricules les ferme.

Les ventricules commencent à se contracter.



Systole ventriculaire

Deux phases:

1) contraction isovolumétrique à volume ventriculaire constant

Début dès la fermeture des valves auriculo-ventriculaires (mitrale, à G)

Élévation $P_{intraV} >$ à $P_{diastolique\ aortique}$ et $P_{diastolique\ de\ l'artère\ pulmonaire}$

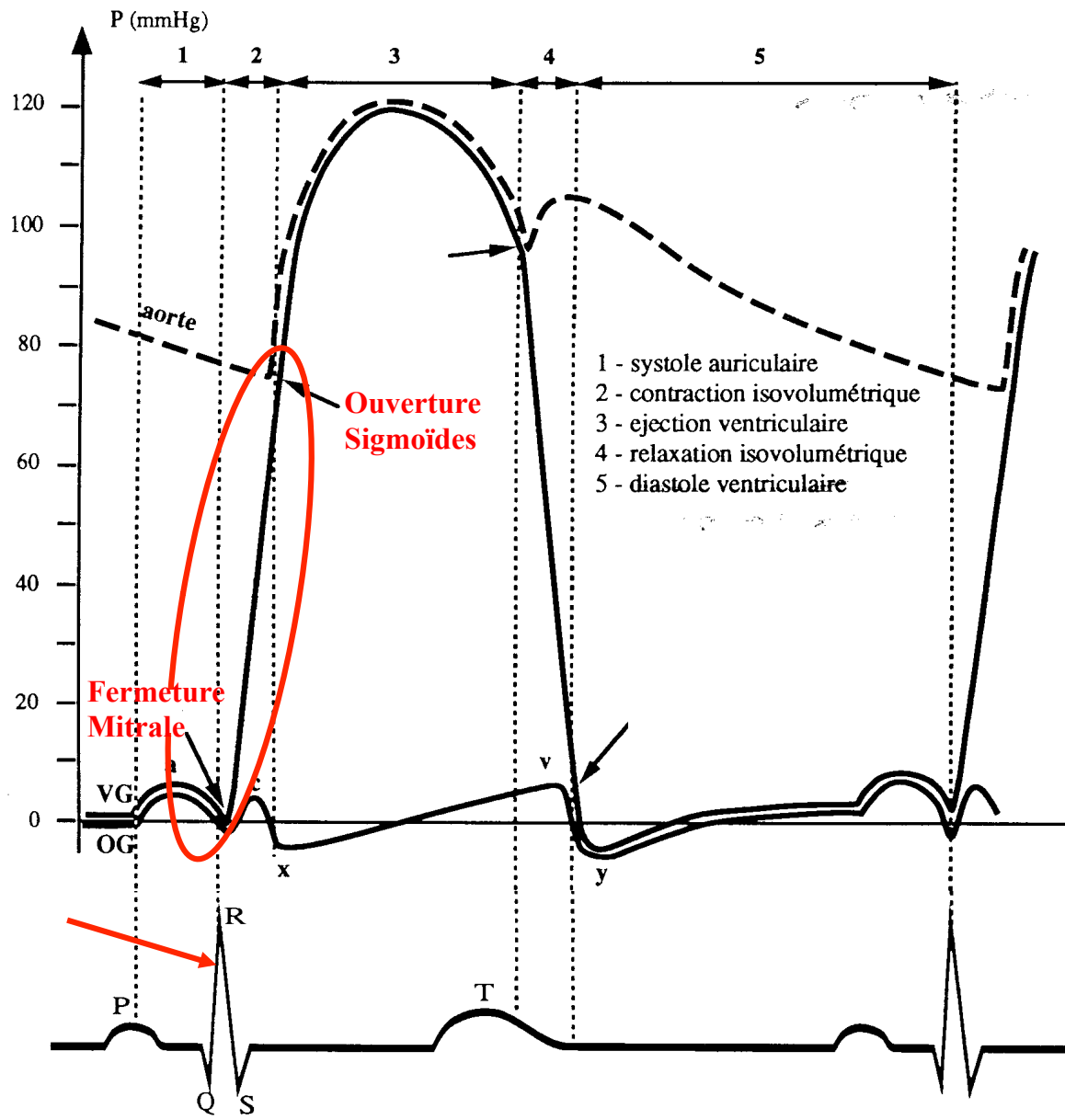


Inversion gradient de pression Ao-VG et AP-VD



Ouverture valves sigmoïdes aortiques et pulmonaires

**Pression
intra
ventriculaire**



Systole ventriculaire

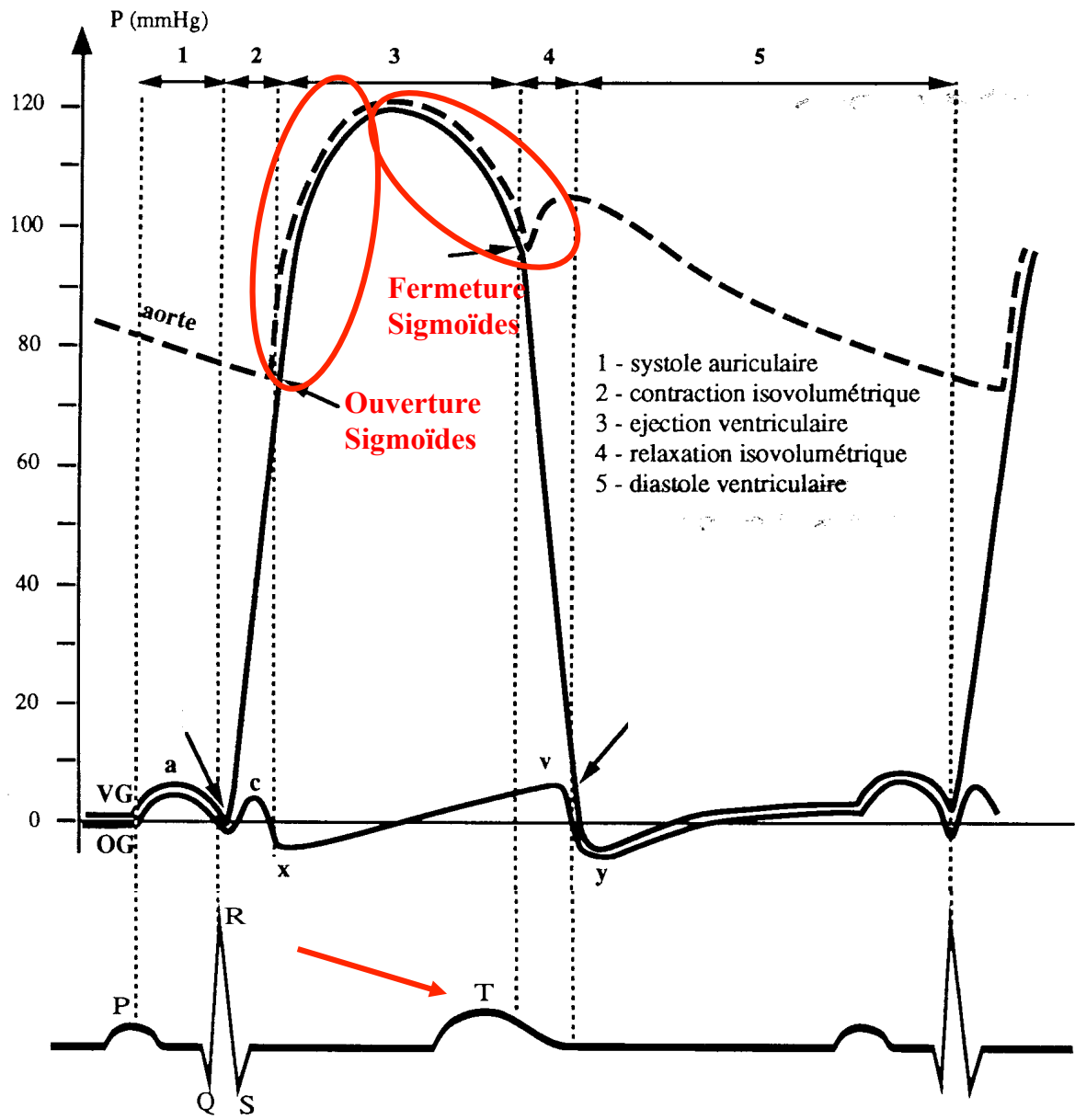
2) éjection : début : ouverture valves sigmoïdes



**2 phases successives séparées par le pic de pression ventriculaire (VG 120mmHg, VD 25mmHg) :
éjection rapide puis éjection lente**

**Fin : inversion gradients de pression VG-Ao et VD-AP,
fermeture valves sigmoïdes, pente descendante
Onde T (ECG)**

**Pression
intra
ventriculaire**



Volume sang éjecté ~ 50% sang présent dans V en fin de diastole

Volume résiduel ou volume télésystolique d'autant + faible que la force de contraction est grande = réserve pour augmenter le débit

Diastole ventriculaire

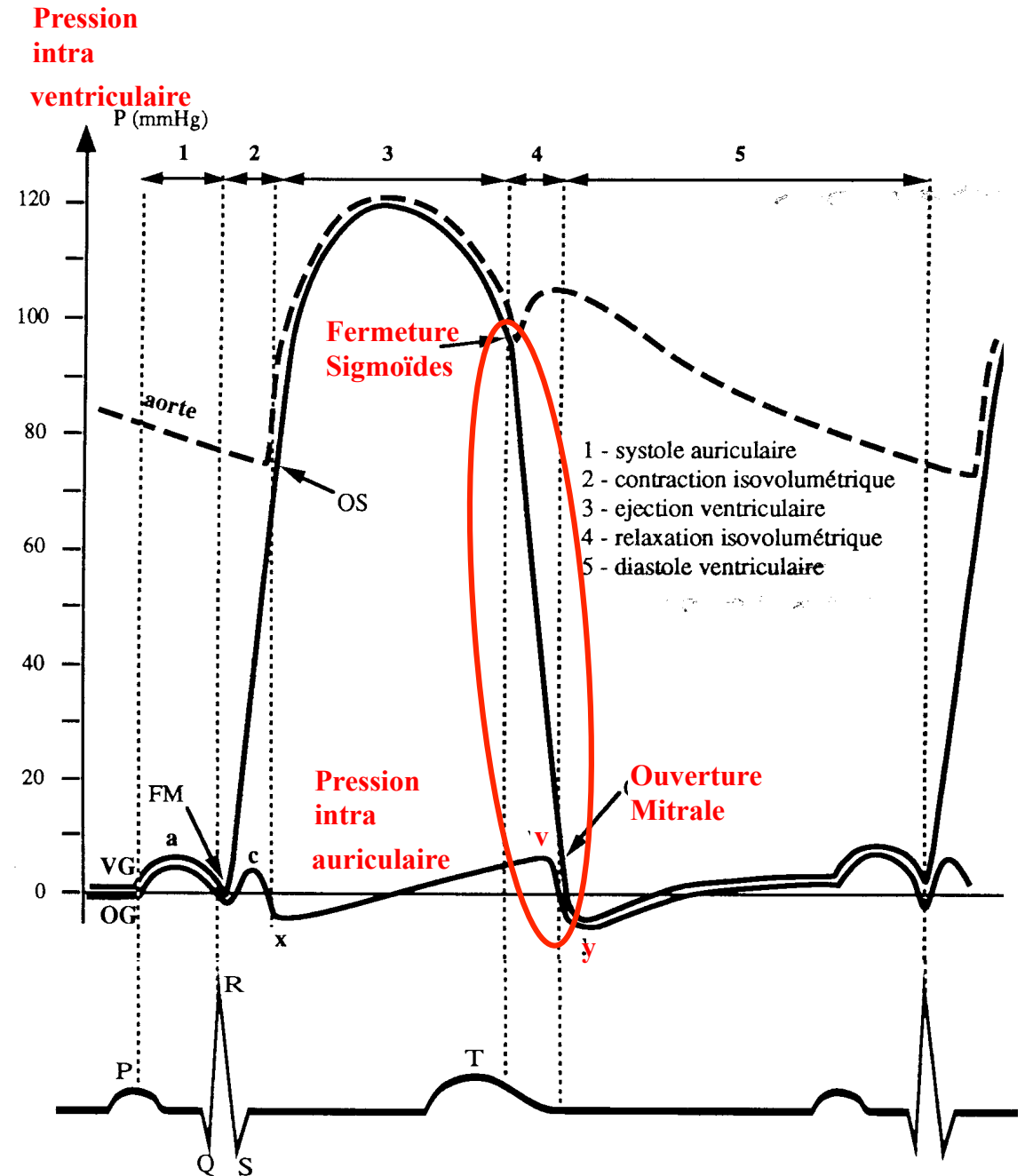
2 phases successives

1) **Relaxation isovolumétrique:**
Fermeture sigmoïdes jusqu'à l'ouverture des valves auriculo ventriculaires

↘ rapide P Ventriculaire

↗ P Atriale (retour veineux) : onde v

Ouverture valves AV,
chute brutale P A : onde y

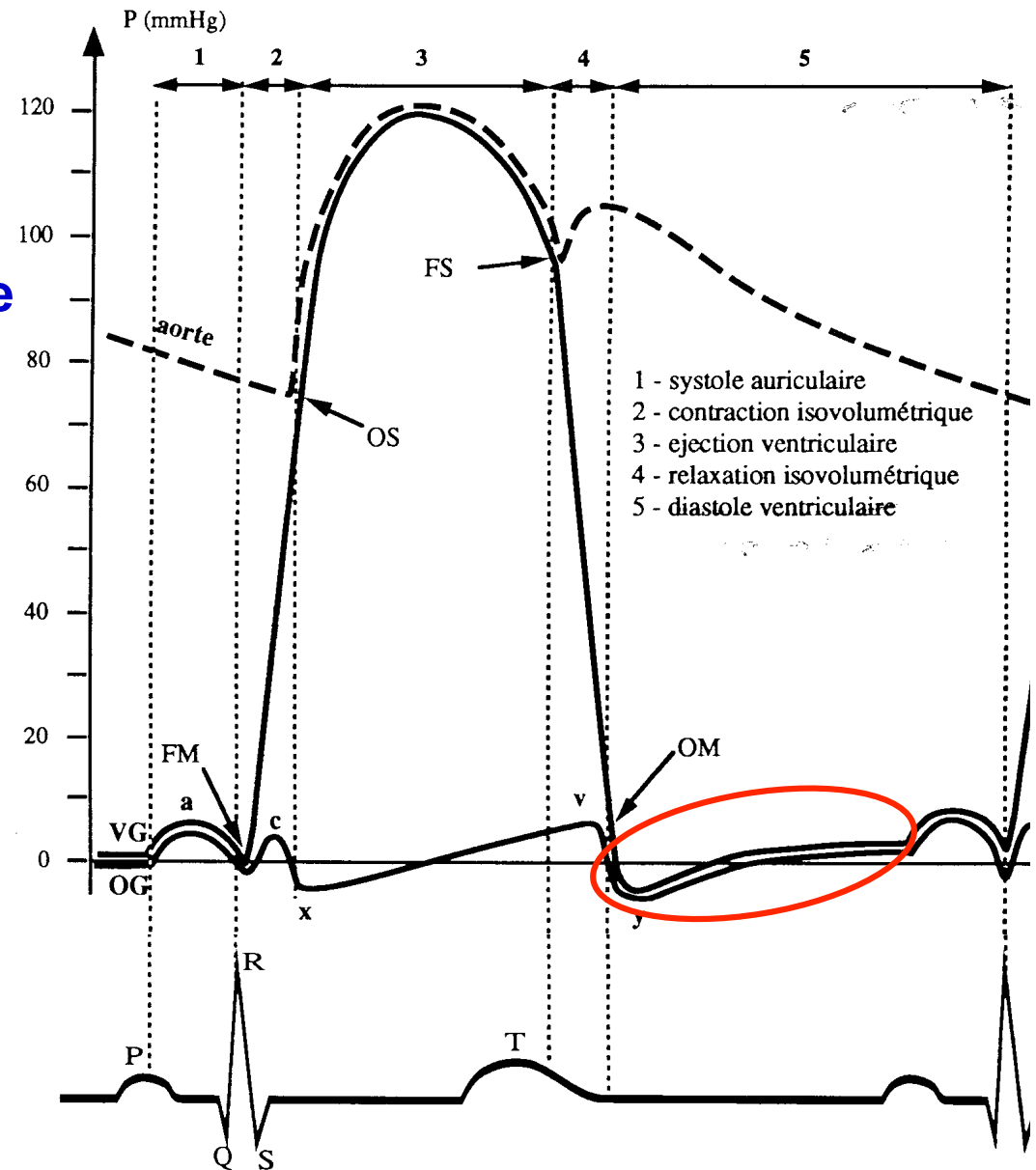


2) Remplissage ventriculaire: 3 temps

1. Remplissage passif rapide
Relaxation ventriculaire → vide post-systolique → effet de succion sur le contenu auriculaire
Volume accumulé dans les oreillettes important

2. Remplissage passif lent : diastasis
↘ volume intra auriculaire
Durée liée à celle de la diastole

3. Remplissage actif : systole auriculaire
Rôle hémodynamique lors de l'accélération de la Fc et si obstacle à l'écoulement du sang



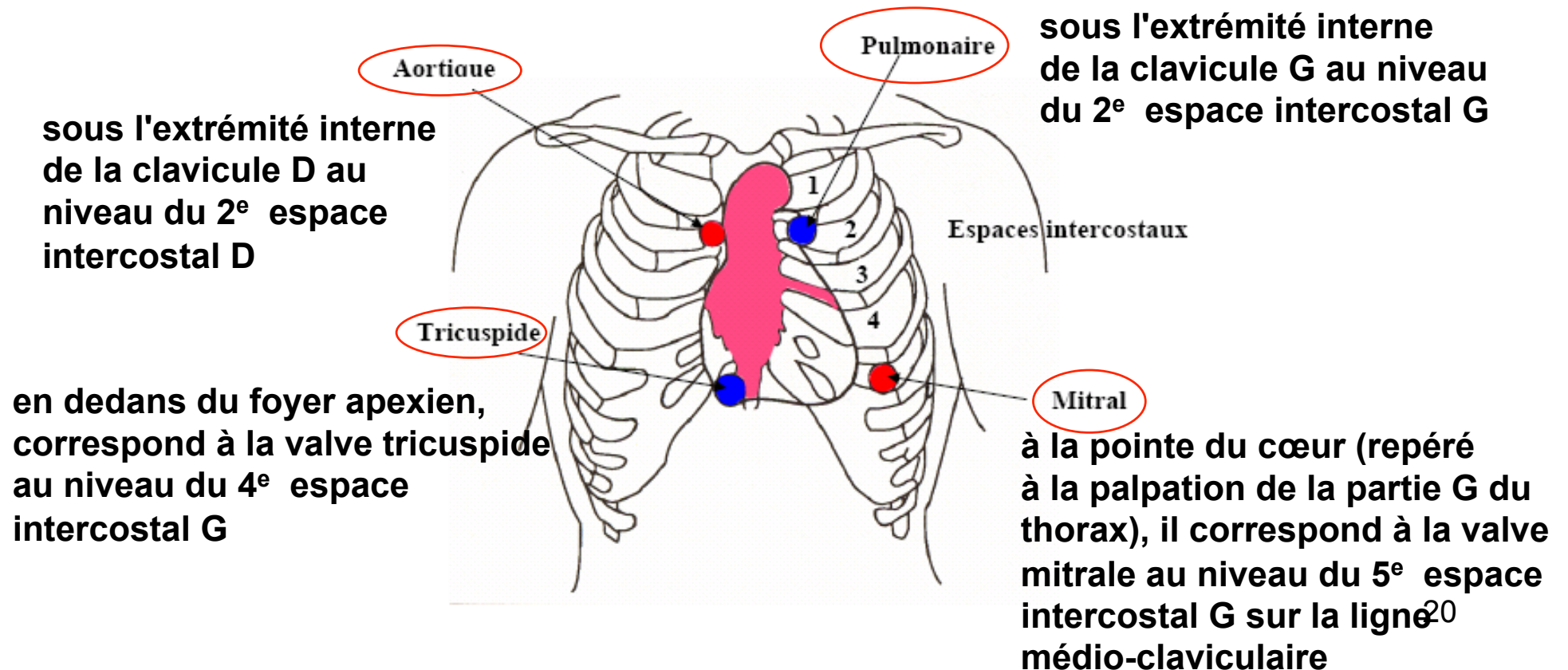
Variations de pressions

	Pression systolique	Pression diastolique
VB	20⁺ à 25 mmHg	-3 mmHg
Artère pulmonaire	20 à 25 mmHg	10 mmHg
OG	7 mmHg	0 mmHg
VG	120 mmHg	0 mmHg
Aorte	120 mmHg	80 mmHg

BRUITS DU COEUR

Auscultation : Laennec; stéthoscope biauriculaire
4 foyers principaux

Phonocardiographie : enregistrement des BDC par microphone au contact de la peau



BRUITS DU COEUR

Ils sont produits par les vibrations provoquées par accélérations et décélérations colonne sanguine sous l'effet de la contraction myocardique et des mouvements valvulaires

Transmis par les tissus jusqu'à la surface thoracique

Amortis par le parenchyme pulmonaire

Perçus dans les zones où cœur est en contact avec paroi (directement ou via tissus denses du médiastin)

Bruits du cœur normaux

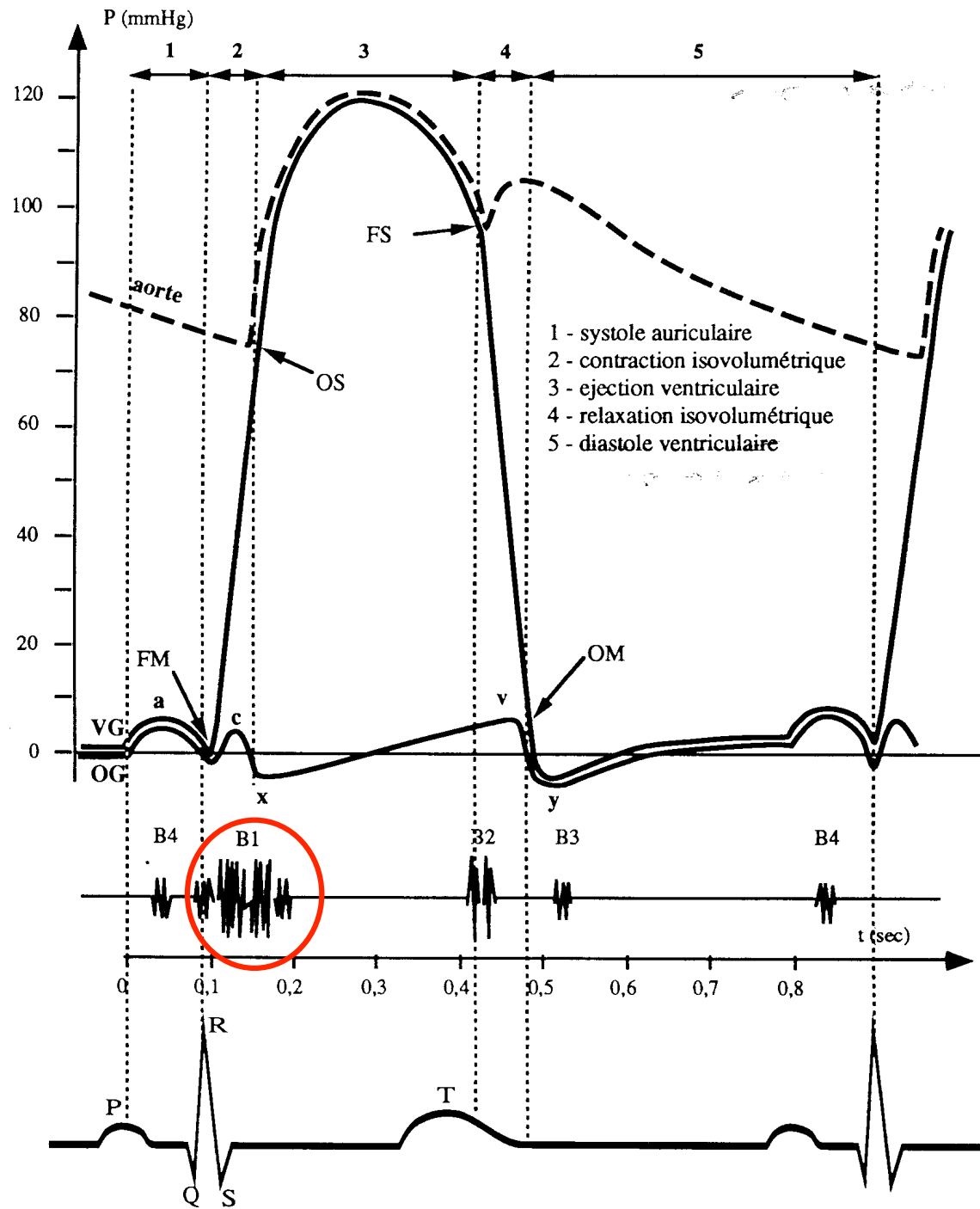
Premier bruit B1

Correspond à la contraction du myocarde au début de la systole et à la fermeture des valves A-V (mitrale et tricuspide).

Est ~ contemporain du pouls

Synchrone début contraction iso-volumétrique

Sourd, prolongé (0.1s), maximum à la pointe : TOUM



Bruits du cœur normaux

Mécanismes de production:

- 1- Mise en tension myocarde ventriculaire et inversion flux sanguin vers valves AV : début contraction iso-volumétrique**
- 2- Mise en tension feuillets valvulaires qui réfléchit l'onde de choc partie de la pointe des V : fermeture valves AV**
- 3- Choc de l'onde systolique sur colonnes sanguines aortique et pulmonaire : ouverture valves sigmoïdes**
- 4- Écoulement turbulent sang dans l'aorte et l'artère pulmonaire**

Seules les composantes 2 et 3 sont audibles

Bruits du cœur normaux

Deuxième bruit B2

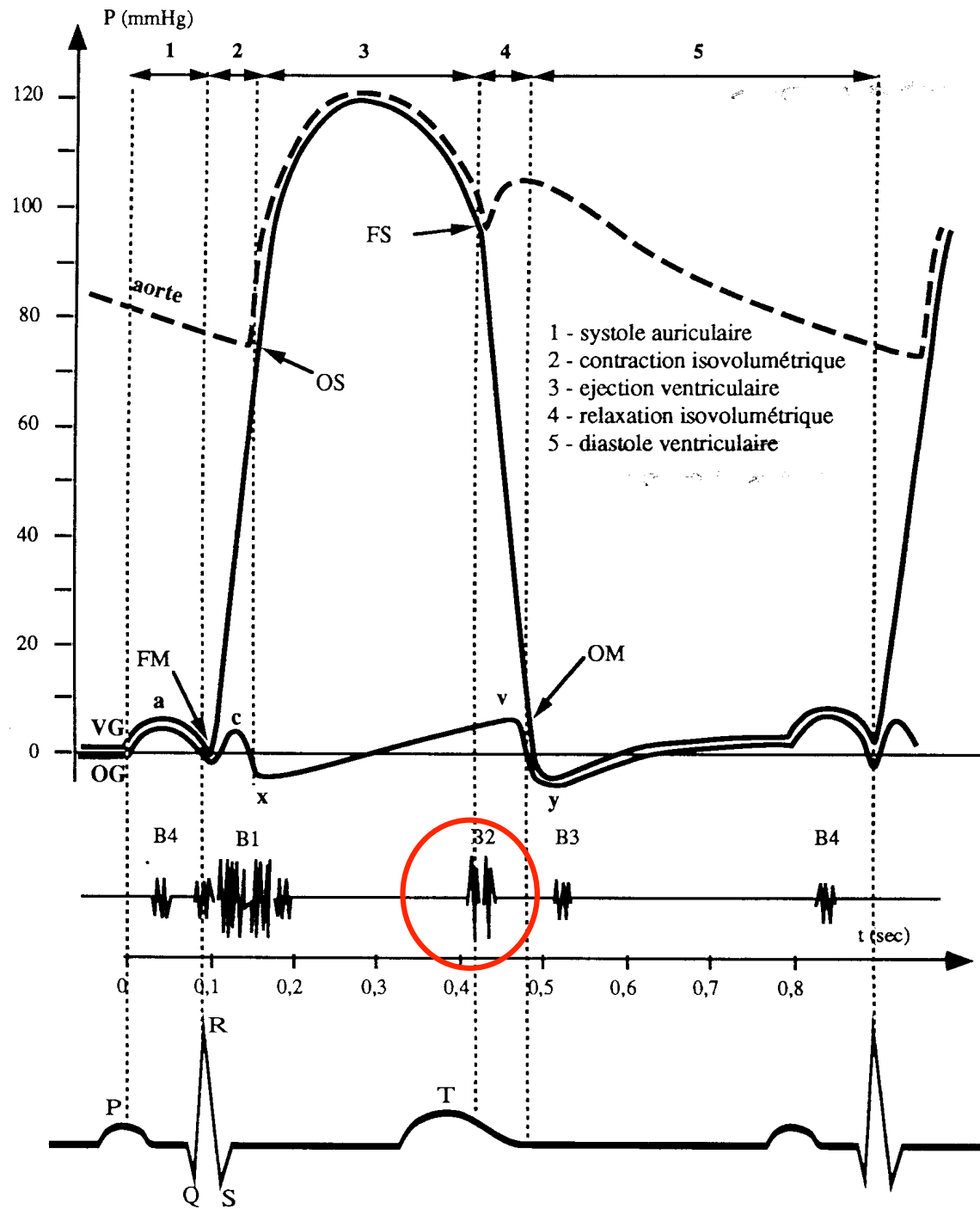
Fin systole ventriculaire: fermeture valves sigmoïdes, séparé de B1 par le *petit silence*

Sec, bref, aigu : TA

Mécanismes de production :

vibrations colonnes sanguines aortique et pulmonaire dues au choc en retour de la masse sanguine sur les Sigmoïdes.

**2 composantes : aortique
 pulmonaire, moins intense**

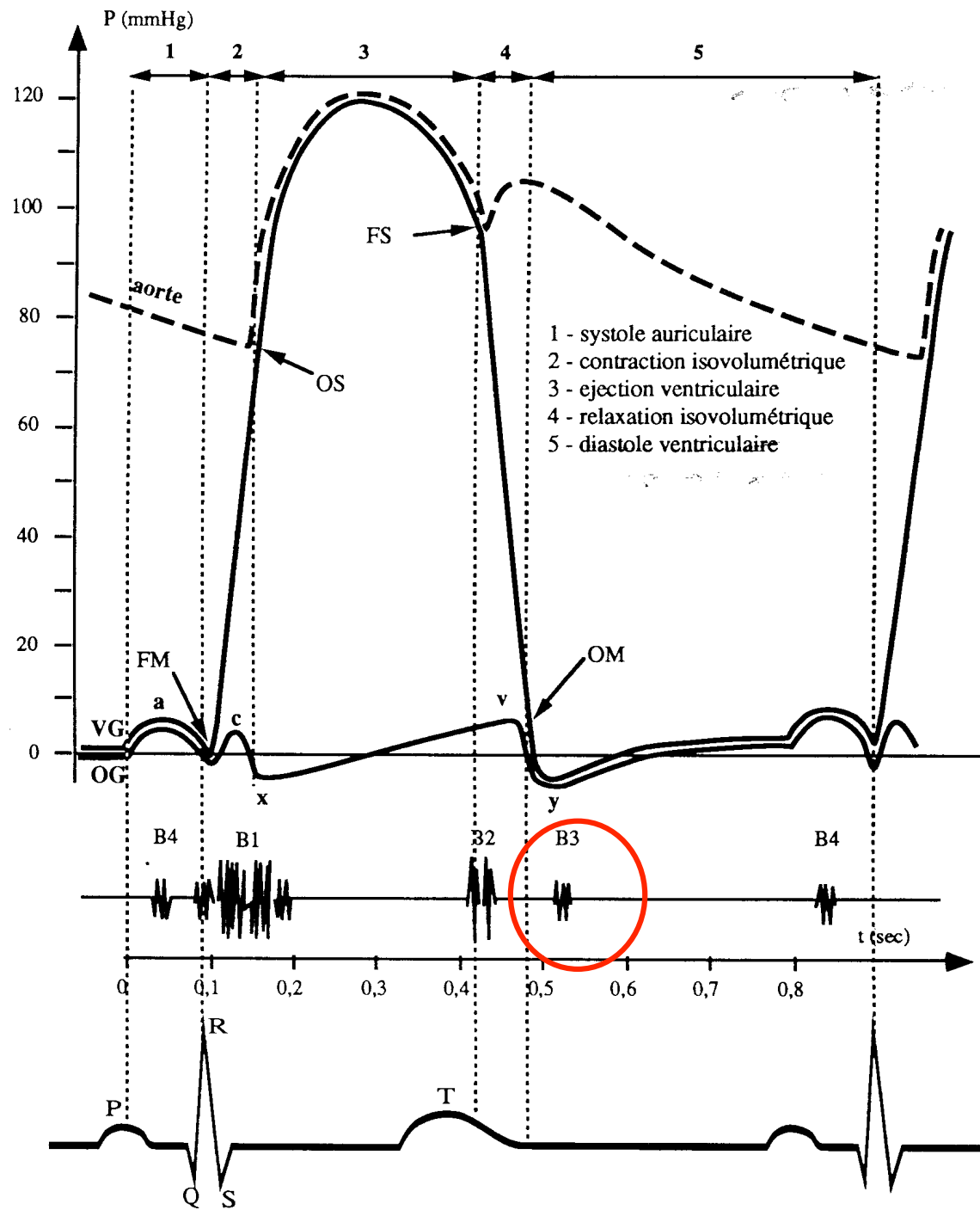


Bruits du cœur normaux

Troisième bruit B3

Bruit proto-diastolique (= dans la 1^{ère} partie de la diastole): phase de remplissage passif rapide

Mécanisme de production : vibrations paroi ventriculaire sous l'effet de l'irruption brutale du sang

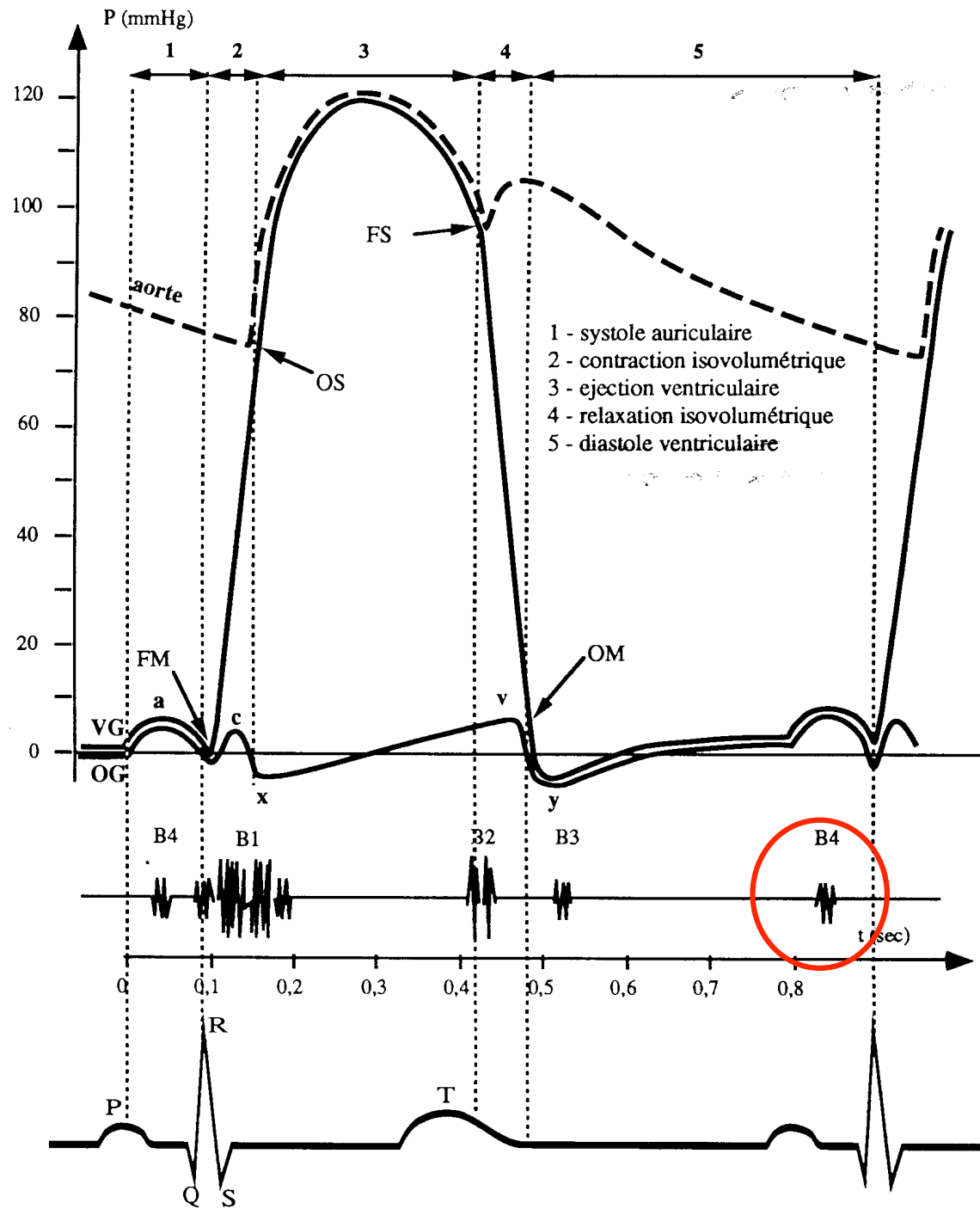


Bruits du cœur normaux

Quatrième bruit B4

Bruit pré-systolique : systole atriale

Mécanisme de production comparable à B3



Bruits anormaux

Normalement écoulement sanguin laminaire → si obstacle ou orifice rétréci: écoulement turbulent

Lésions organiques cardiaques (rétrécissement ou incontinence valvulaire): souffles ou roulements

Dilatation cavité ventriculaire

B3 accentué : bruit de galop protodiastolique (au cours de la 1^{ère} partie de la diastole)

B4 accentué : bruit de galop présystolique

Site d'écoute de bruits du cœur:

<http://depts.washington.edu/physdx/heart/demo.html>

DEBIT CARDIAQUE

Volume de sang éjecté par minute

Volume éjection systolique x Fréquence cardiaque

80 ml x 70 à 75 batt/min = 5 à 6 l/min

La pompe cardiaque étant disposée en série sur la circulation du sang, le débit cardiaque (Q) est la quantité de sang qui passe, en une min, à travers les poumons ou l'ensemble du lit capillaire périphérique ou à travers toute autre section transversale du circuit vasculaire.

DEBIT CARDIAQUE

La mesure du débit cardiaque peut se faire en n'importe lequel de ces endroits.

Elle permet alors, connaissant la fréquence cardiaque, de calculer le volume d'éjection systolique.

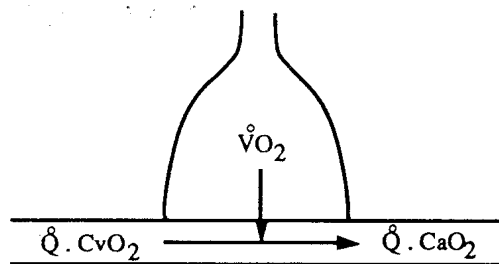
On définit aussi l'**index cardiaque**:

débit cardiaque/surface corporelle
 $3,3 \pm 0,3 \text{ L/min/m}^2$

METHODES D'EVALUATION DU DEBIT CARDIAQUE

Méthode de FICK

Si l'on connaît la quantité d'oxygène fixée par le sang au niveau des poumons pendant une min et les $[O_2]$ du sang veineux mêlé et du sang artériel durant la même période, on peut en déduire le volume sanguin ayant traversé les poumons cad le débit cardiaque



$$\dot{Q} = \frac{\dot{V}O_2}{CaO_2 - C\bar{v}O_2}$$

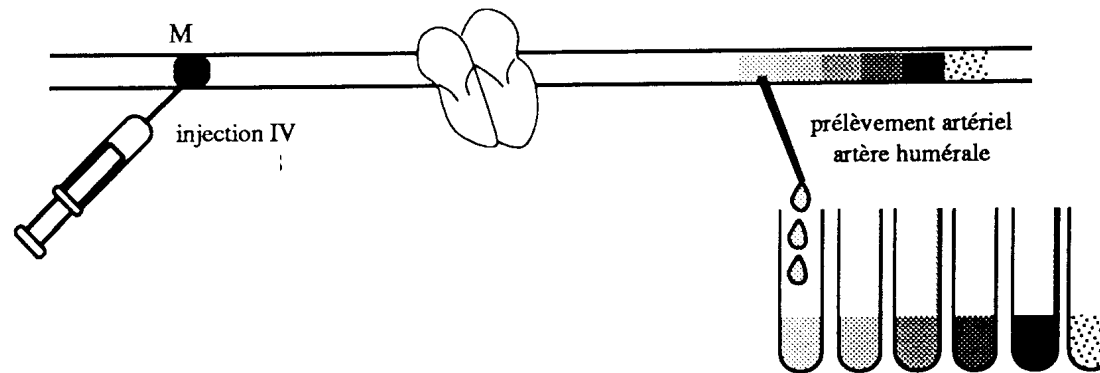
$\dot{V}O_2$: consommation d'oxygène pendant une minute

CaO_2 et $C\bar{v}O_2$: volumes d'oxygène contenus dans 100ml de sang artériel et de sang veineux mêlé

- **Consommation d'oxygène : mesurée par spirométrie, après corrections en fonction de la température, du degré hygrométrique et de la pression atmosphérique (ml/min)**
- **Contenu en oxygène du sang artériel : mesuré sur échantillon sanguin prélevé sur artère périphérique (ml/l)**
- **Contenu en oxygène du sang veineux mêlé : mesuré sur échantillon sanguin prélevé par cathétérisme cardiaque dans l'artère pulmonaire (ml/l)**

Méthode de dilution

Injection dans veine périphérique d'une quantité connue de colorant ou d'un traceur radioactif puis mesure concentration instantanée de cet indicateur dans échantillons successifs de sang artériel



En pratique

Débit cardiaque = quantité indicateur injectée / concentration moyenne traceur au cours du premier passage à travers le cœur

Traceur le plus souvent utilisé : albumine plasmatique marquée à I' ¹³¹I

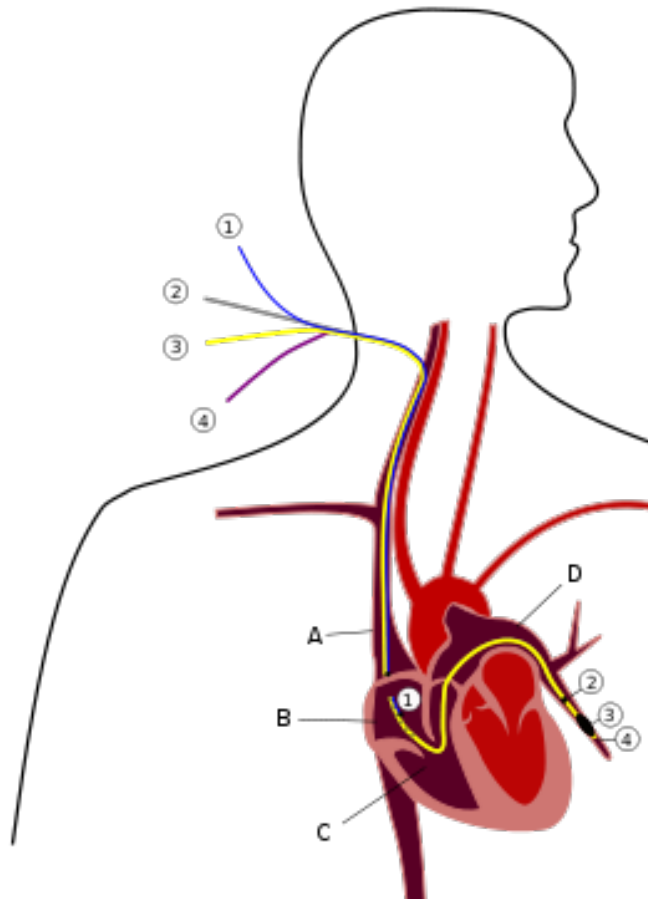
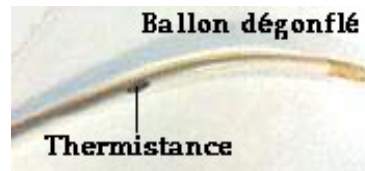
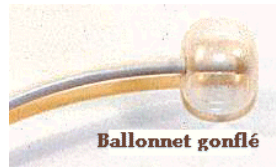
Mesure de débit cardiaque par thermodilution

Réalisée à l'aide d'un cathéter de Swan-Ganz;

permet de déterminer le débit cardiaque de façon indirecte :

- Une certaine quantité de liquide (à t° ambiante ou à 0°) est injectée par le site proximal du cathéter
- La variation de la température par la thermistance située au bout du cathéter (donc, en aval du lieu d'injection) est globalement proportionnelle au débit cardiaque

C'est la méthode de référence en exploration hémodynamique mais elle comporte une assez grande variabilité (dépend en particulier de la vitesse d'injection) : elle doit être donc répétée plusieurs fois et moyennée.



- Schéma du trajet du cathéter de **Swan-Ganz**.
- et **1** - Ligne et lumières du canal proximal abouché au niveau de l'oreillette droite
 - et **2** - Ligne et lumières de la sonde thermique abouchée au niveau de l'artère pulmonaire
 - et **3** - Ligne et lumière du canal de gonflage du ballonnet situé à son extrémité
 - et **4** - Ligne et lumières du canal distal abouché au niveau de l'artère pulmonaire

Mesure par doppler cardiaque

C'est la méthode la plus simple et la plus utilisée mais moins précise car très variable.

DEBIT CARDIAQUE

Homme normal au repos : débit cardiaque ~ 5 l/min

↗ débit cardiaque

période digestive (30%)

fin grossesse (40%)

stress (50-100%)

exercice physique (25-30 l/min)

↘ débit cardiaque :

-20 à -30% lors passage position
couchée/debout

Répartition du débit cardiaque (au repos)
~ 5.350 mL/min

Myocarde: 250 mL/min (5%)

Muscles Squelettiques: 850 mL/min (16%)

Cerveau: 750 mL/min (15%)

Peau: 450 mL/min (8%)

50% { **Rein: 1200 mL/min (22%)**
**Circulation Hépatato-Splanchnique:
1500 mL/min (28%)**

Reste: 350 mL/min (6%)

CONTRÔLE DU DÉBIT CARDIAQUE

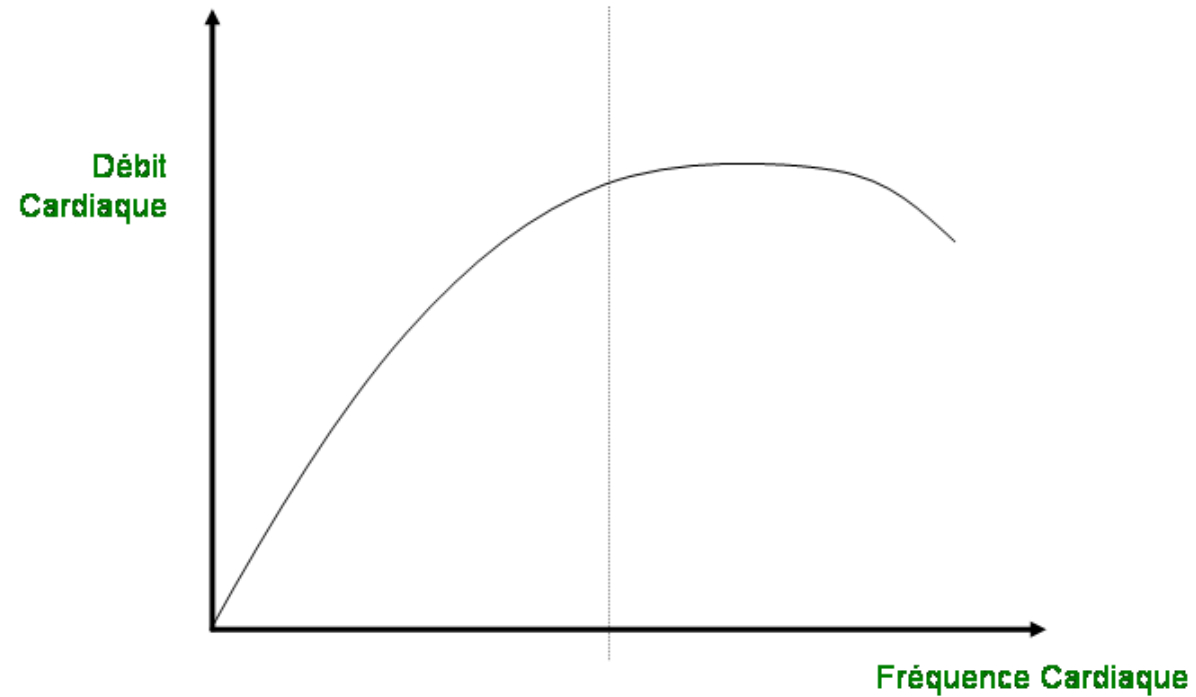
$$Q = F.VES$$

- Contrôle de la fréquence cardiaque
- Contrôle du volume d'éjection systolique

Composantes extrêmement liées

Actions nerveuses et hormonales simultanées sur les 2

Evolution du débit cardiaque en fonction de la fréquence cardiaque



1- CONTRÔLE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

L'↗ de la fréquence cardiaque aboutit à une ↗ du débit **SI** le volume d'éjection ne baisse pas

Le volume d'éjection ne ↘ pas **SI**
la force de contraction ↗
et/ou
la post-charge ↘

Contrôle nerveux

Modifications du rythme intrinsèque du nœud sinusal

- Étirement paroi OD : tachycardie
- Variations métabolisme cellules automatiques : hyperthermie et hyperthyroïdie : tachycardie

↘ Rôle variations flux transmembranaires de Ca^{2+}

Fibres parasympathiques cardio-inhibitrices

Effet freinateur permanent du système paraΣ

Nerfs vagues – 3 paires de nerfs qui se distribuent aux oreillettes.

Myocarde ventriculaire : pratiquement pas d'innervation parasympathique

Rôles

- **Effet dépresseur permanent sur l'automatisme cardiaque (NS, NAV, faisceau de His) :**
↳ tonus cardio-modérateur
- **Tonus vagal entretenu par afférences réflexes sino-carotidiennes et aortiques qui stimulent l'aire dépressive bulbaire**

Effets de la section des nerfs vagues

Cardio-accélération immédiate

Effets de la stimulation vagale

- **Faible intensité : ralentissement fréquence cardiaque proportionnel à l'intensité de stimulation: *effet chronotrope négatif***
- **Forte intensité : arrêt cardiaque en diastole, mais reprise et accélération progressive : *phénomène d'échappement***

Fibres sympathiques cardio-activatrices

Corps cellulaire des fibres post-ganglionnaires dans le ganglion stellaire puis plexus aortique par les nerfs cardiaques puis totalité du myocarde

- **Effets de la stimulation du ganglion stellaire**
 - **Cardio-accélération : *effet chronotrope* +**
 - **Renforcement puissance des contractions: *effet inotrope* +**

- **Effets de la stellectomie**
Visible uniquement si vagotomie préalable

- **Décharge modulée par la respiration**

- **Activité liée à celle des neurones de l'aire pressive bulbaire et des centres supérieurs**

Contrôle hormonal

L'↗ importante activité sympathique → libération catécholamines (NA et A par cellules chromaffines médullo-surréaliennes)

Action directe sur fibres cardiaques : R β 1

Effets

- Action nodale : accélération vitesse dépolarisation diastolique : *effet chronotrope* +
- Action sur fibres myocardiques banales : augmentation force de contraction : *effet inotrope* +

Effets pharmacodynamiques

Digitaliques : bradycardie par

- action directe sur les fibres automatiques
- action indirecte par augmentation du tonus vagal

β bloquants : réduction effet système sympathique et adrénaline

2-CONTRÔLE DU VOLUME D' EJECTION SYSTOLIQUE (VES)

Autorégulation intrinsèque (mécanisme de Frank-Starling):

« la force de contraction des ventricules dépend de la longueur initiale des fibres musculaires pariétales à partir de laquelle se fait la contraction »

↳ Plus un muscle est étiré, plus sa force contractile augmente.

- **Régulation du VES**

- Précharge \approx remplissage
- Postcharge \approx résistance à la contraction puis à l'éjection
- Contractilité \approx Ca^{2+} / ponts A-M

Loi de Franck-Starling

- **Loi de Starling:**

Le muscle cardiaque, comme un autre muscle, ↗ sa force de contraction quand il est étiré préalablement.

Plus le volume télédiastolique ventriculaire augmente, plus importante sera l'énergie produite par la contraction du ventricule et plus importants seront le volume de sang éjecté et la pression générée.

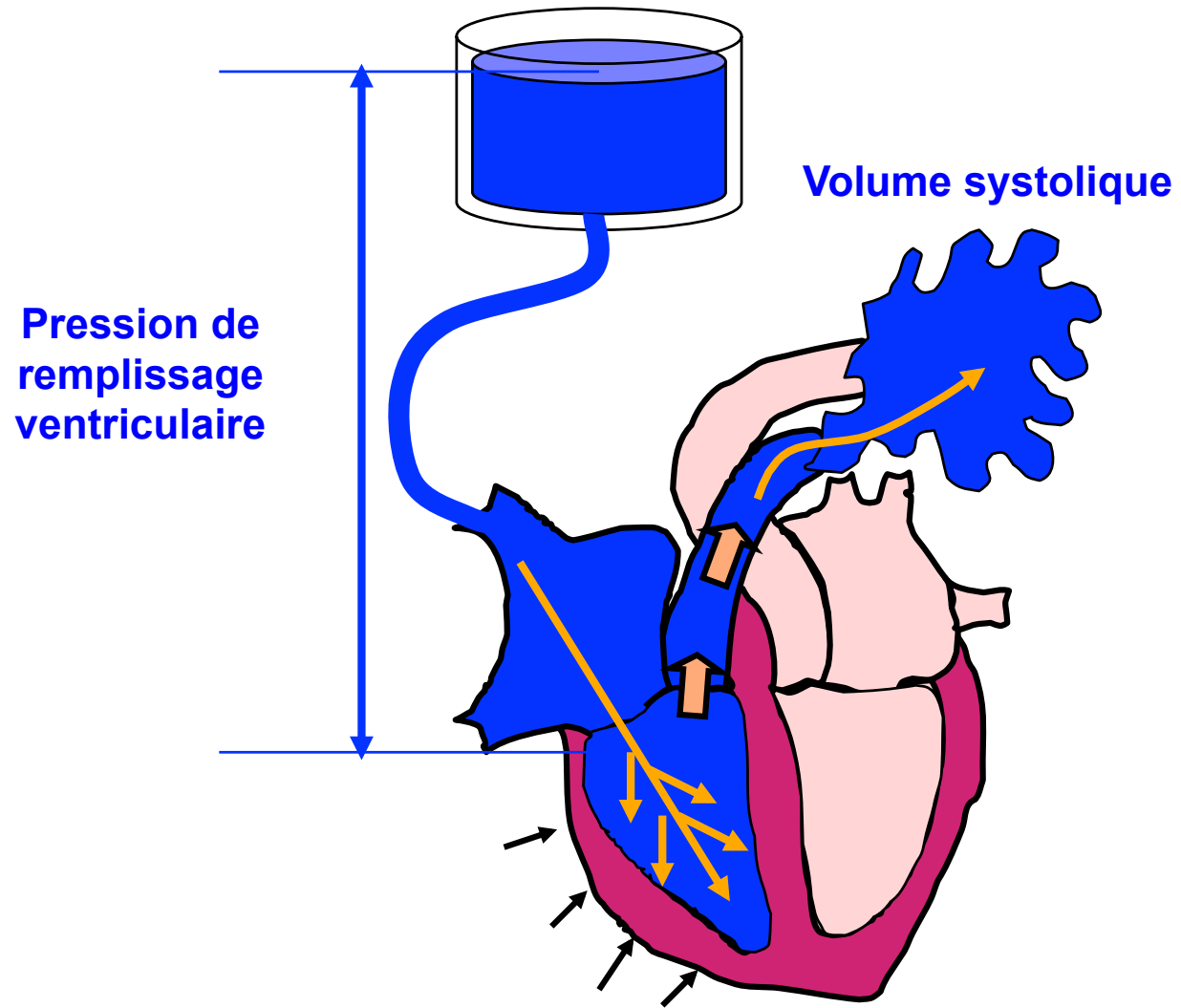
Application: toute ↗ d'arrivée de sang veineux au cœur D (retour veineux) entraîne automatiquement une ↗ du débit cardiaque en distendant le ventricule et en augmentant le volume systolique.

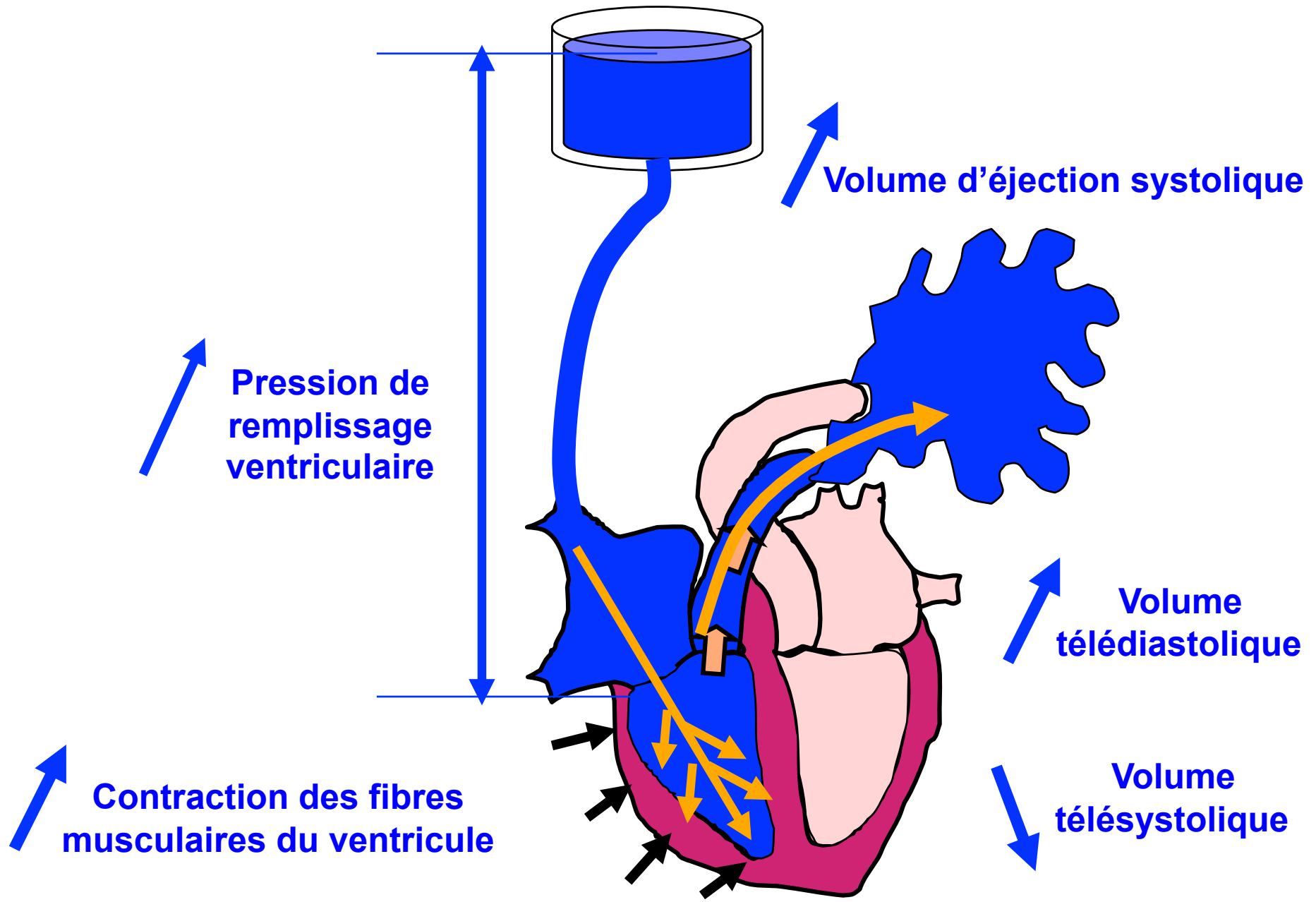
Loi de Franck-Starling

- **Loi de Franck:**

L'augmentation du volume télédiastolique s'accompagne d'une augmentation de la vitesse de raccourcissement des fibres, d'une force générée plus importante et d'une accélération de la relaxation

Expérience du cœur de Starling





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*

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

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

DETERMINANTS DU VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE (VES)

Degré de raccourcissement des fibres dépend de:

- Pré-charge : longueur des fibres avant contraction (cad VTD)**
- Performance systolique ventriculaire : qualité contractile fibres V**
- Post-charge : charge appliquée à la fibre pendant la contraction**

1) LA PRE-CHARGE

Ensemble des facteurs qui contribuent à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire en fin de diastole, juste avant la phase de contraction iso-volumique

La précharge VG est:

- Proportionnelle à la pression qui règne dans la cavité et au rayon du ventricule**
- Inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi**

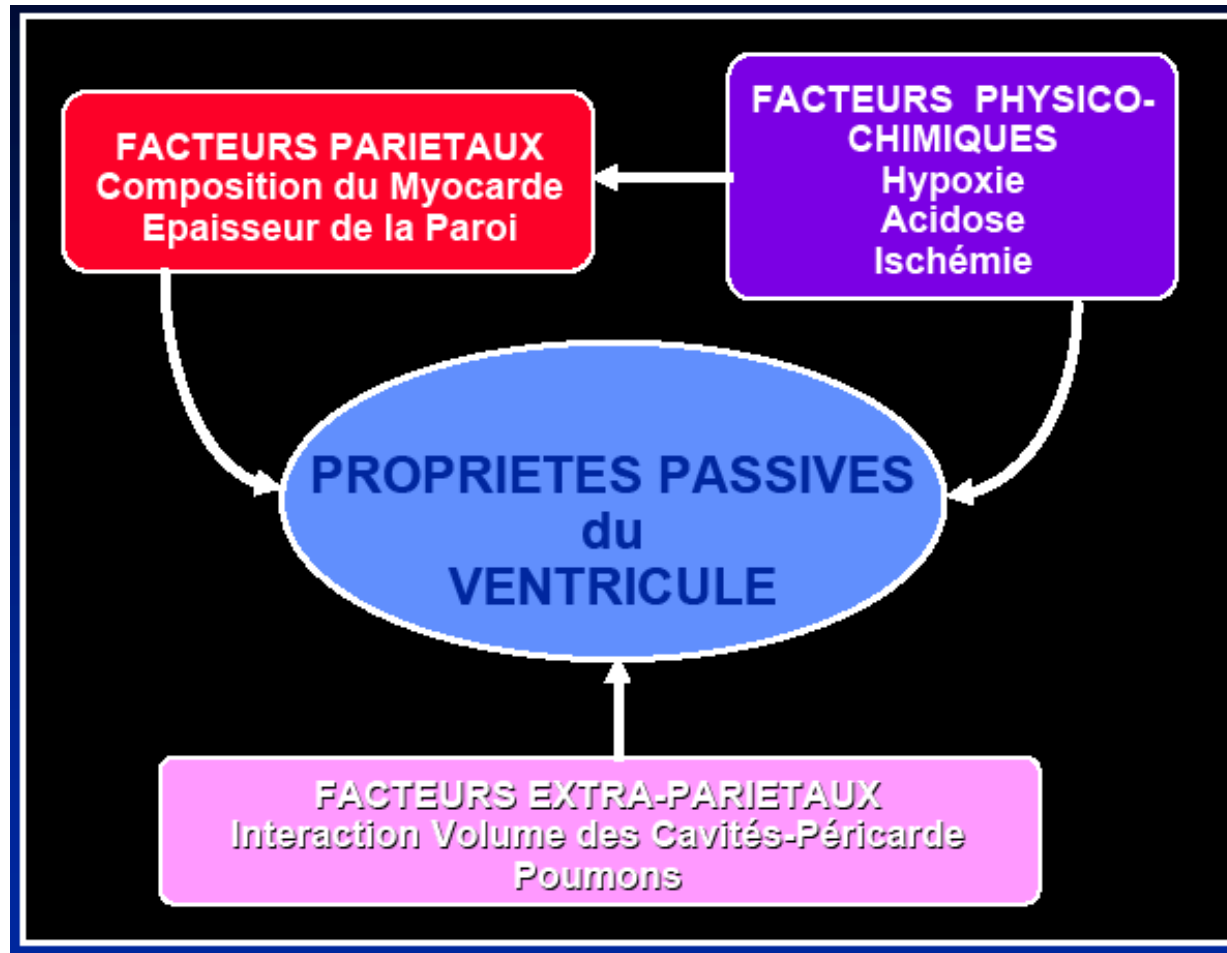
↪ Donc pression et volume (ou diamètre) télédiastoliques sont des approximations de la précharge

Déterminants de la pré-charge

- **Retour veineux, qui dépend**
 - **Volume sanguin circulant**
Apports/pertes liquidiens, fonction rénale...
 - **Résistance/compliance du réseau veineux capacitif**
(rôle du système nerveux autonome)
 - **Pressions intra-thoracique et intra-abdominale**
 - **Débit cardiaque (circuit fermé)**
- **Compliance du ventricule et du péricarde**
 - **Performance diastolique de la pompe cardiaque**

2) FONCTIONS DE LA POMPE VENTRICULAIRE

Le fonctionnement du ventricule subit plusieurs types d'influences:



2) FONCTIONS DE LA POMPE VENTRICULAIRE

Performance systolique

= Contractilité, état inotrope du myocarde:

- Propriété inhérente du myocarde à se contracter**
- Génération d'une force augmentant vitesse et amplitude du raccourcissement des fibres myocardiques**
- Indépendamment des conditions de charge (pré et post charge ventriculaire) et de la fréquence cardiaque**

2) FONCTIONS DE LA POMPE VENTRICULAIRE

Performance systolique

- Augmentée par l'effort, les catécholamines endogènes ou pharmacologiques, les digitaliques...
- Au niveau moléculaire, l'augmentation de la contractilité résulte d'une augmentation de l'interaction du calcium avec les protéines contractiles
- Indices pour évaluer l'état inotrope (force de contraction):
 - dP/dt , fraction d'éjection du VG (FE VG), Travail systolique VG...
 - Élastance en fin de systole +++

Performance diastolique

= État lusitrope (relaxation) du myocarde:

- Diastole cardiologique: relaxation iso volumique + remplissage ventricule**
- Au niveau moléculaire, capacité à faire baisser la concentration de Ca^{2+} intracellulaire**
- Phosphorylation de protéines du RS, qui augmente la vitesse de réabsorption du Ca^{2+}**

Varie le plus souvent parallèlement à l'état inotrope du myocarde

Un des déterminants de la pré charge ventriculaire

3) LA POST-CHARGE

= Ensemble des facteurs qui contribuent à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire pendant la phase de contraction (isovolumique + éjection)

La post-charge VG est donc d'autant plus importante que:

- La pression systolique nécessaire pour ouvrir la valve Ao et éjecter le sang vers l'aorte est + importante**
- Le volume ventriculaire systolique est + important**

Donc à P identique, plus le VG est dilaté, plus la post-charge appliquée aux fibres myocardiques est élevée.

La post-charge est inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi

La contrainte ventriculaire en fin de systole est donc le reflet des composantes de la post-charge:

- Maximum de pression généré en systole par le VG**
- Résistances artérielles périphériques, Compliance aortique**

Déterminants de la post-charge

- **Résistances vasculaires**
 - **Régulation nerveuse**
 - **Fibres vasoconstrictrices sympathiques vasculaires (Ad)**
 - **Fibres vasodilatatrices (ACh)**
 - **Régulation humorale**
 - **Catécholamines circulantes (MS)**
 - **Système rénine-angiotensine**
 - **Endothéline**
 - **Vasopressine**
 - **Kinines et prostaglandines vasodilatatrices**
 - **Élastance et compliance aortique intrinsèques (effet de l'âge)**

CONCLUSION

- **La pré charge détermine en partie la force de contraction générée par le ventricule**
- **Une augmentation de l'état inotrope augmente le débit et la pression aortique**
- **Donc augmente la post-charge**
- **Une augmentation du débit Ao va augmenter le retour veineux et donc la pré charge...**

RELATIONS ENTRE VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE ET VOLUME TELEDIASTOLIQUE

L'adaptation du VES est automatique, intrinsèque, hétérométrique (= changement de taille), car elle opère grâce à la modification de la longueur des fibres myocardiques, liée à la structure même du myocarde.

Elle traduit l'effet global des variations induites par l'étirement des myocytes:

- chevauchement des filaments d'actine et de myosine
- mobilisation des ions Ca^{2+} et modification de la sensibilité des protéines contractiles au Ca^{2+}

Les modifications aiguës du VTD font varier, par la modification de l'étirement myocardique qui en résulte, l'éjection systolique suivante, de manière à la corriger.

Une force de contraction ventriculaire éjectera un volume d'autant + grand que l'opposition à cette éjection sera + faible.

Cette opposition détermine la *post-charge ventriculaire*, c'ad l'état de tension des fibres à la fin de leur contraction.

Elle combine, pour une fréquence cardiaque donnée, les propriétés résistive, capacitive et visco-élastique de l'arbre artériel, ainsi que l'inertie du volume sanguin mobilisé à chaque systole.

L'égalité nécessaire des débits d'éjection ventriculaire droit et de retour veineux implique que la pression auriculaire droite, dite pression veineuse centrale, soit une pression d'équilibre entre la pression qui détermine le débit ventriculaire (loi de Starling) et la pression de retour veineux.

Elle dépend largement du volume sanguin circulant et du tonus veineux.

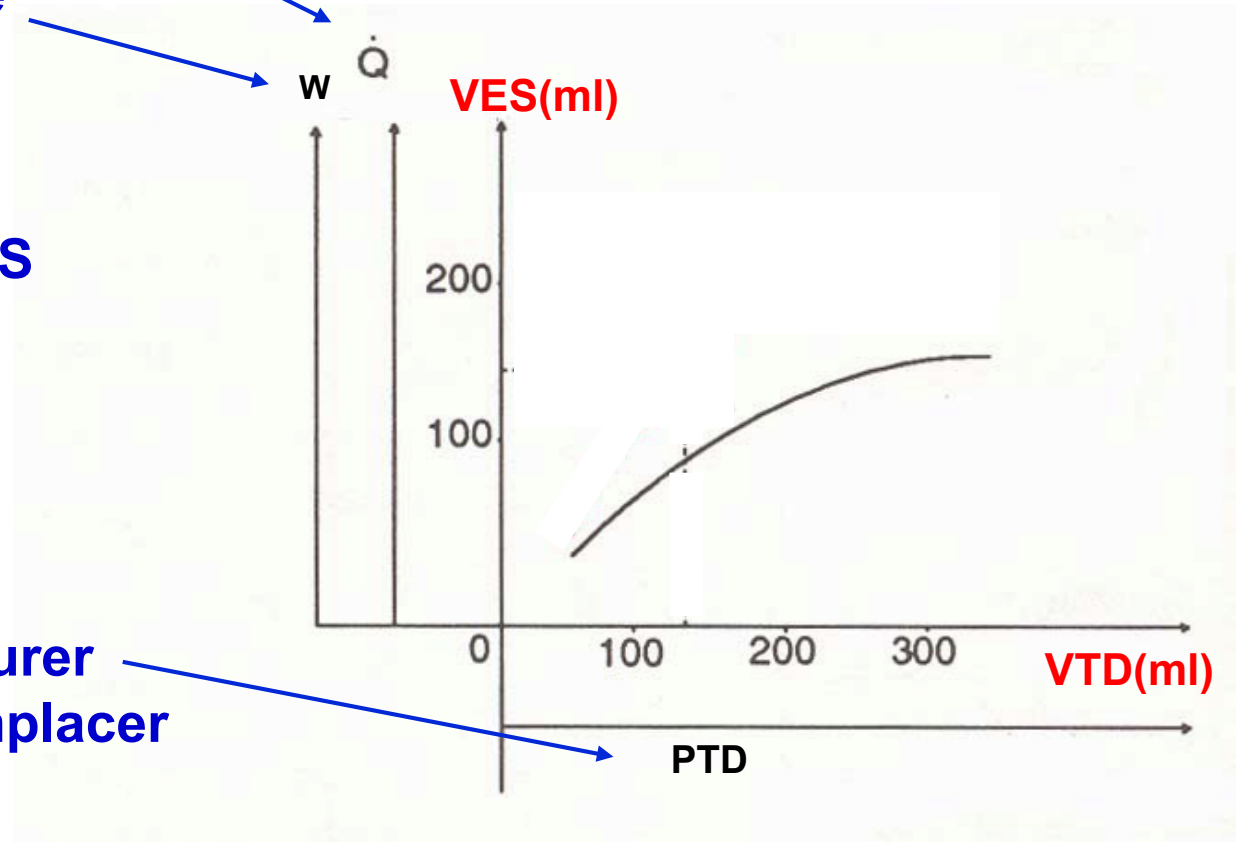
En reportant sur un graphique le VES en fonction du VTD, on obtient une *courbe de fonction ventriculaire*.

Le débit cardiaque ($VES \cdot f$)

ou le travail ventriculaire (W , produit du VES par la pression: $W = VES \cdot P$)

peuvent remplacer le VES dans ce graphique

et la PTD (+ facile à mesurer que le volume), peut remplacer le VTD.

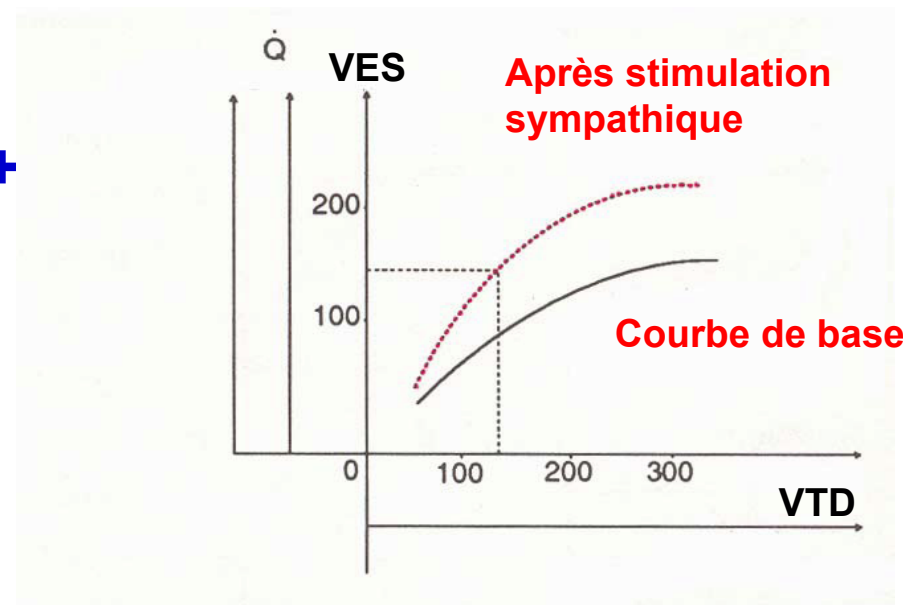


Régulation nerveuse

Sympathique : *effet inotrope positif*

- ↗ vitesse et VES
- ↘ durée systole et relaxation isovolumétrique, donc ↗ durée remplissage

R β_1 , NA : ↗ flux entrant Ca^{2+}



Parasympathique :

- peu d'effet sur la contraction V car innervation V faible
Effet inotrope négatif auriculaire donc remplissage V plus faible donc contraction moins forte

Régulation Hormonale

Adrénaline et noradrénaline sécrétées par médullosurrénales lors stimulation sympathique

Mêmes effets myocardiques que la stimulation sympathique

Ce mécanisme permet de rétablir l'égalité des débits des coeurs droit et gauche quand ils s'écartent l'un de l'autre:

Ex1: • quand le retour veineux est transitoirement modifié dans l'un ou l'autre des deux coeurs :

- baisse du débit de retour droit lors du passage de la position couchée à la position debout,**
- augmentation de ce débit de retour au moment de l'inspiration et en cas de contraction musculaire squelettique importante**

Ex2: • quand la résistance à l'éjection augmente: dans un premier temps, le volume éjecté diminue, le volume résiduel augmente, puis la force de contraction s'accroît et rétablit un volume d'éjection normal.

C'est ce qui se passe lors de l'accroupissement ou de la contraction statique des masses musculaires squelettiques.

Cas particulier à l'effort :

**contraction musculaire ↗ retour veineux
→ Mais pas d'augmentation du VTD**

**Car l'effet inotrope positif sympathique entraîne une
↘ des volumes ventriculaires et ↘ pré-charge**

Pas d'autorégulation hétérométrique à l'effort

Équilibre débit VD – débit VG

Rôle physiologique de la loi de Franck-Starling : *égaliser débits VD - VG*

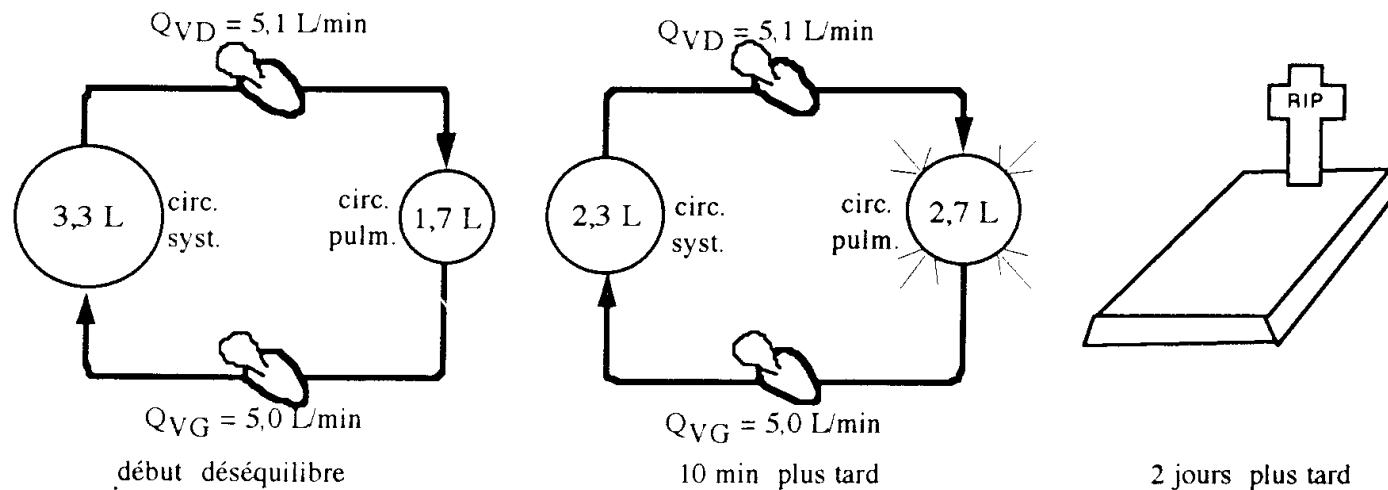


Fig. 74: Ce qu'il adviendrait au volume sanguin pulmonaire si la loi de FRANK-STARLING ne maintenait pas au même niveau les débit ventriculaires droit et gauche.

RELATION PRESSION/VOLUME VENTRICULAIRE

Dépendance entre longueur et tension = relation volume ventriculaire (= longueur) et pression intra ventriculaire (= tension)

Les variations du volume et de la pression au cours du cycle cardiaque représentent le TRAVAIL DU COEUR

Diagramme du travail du cœur (ventricule G)

d'après S. Silbernagl, A. Despopoulos

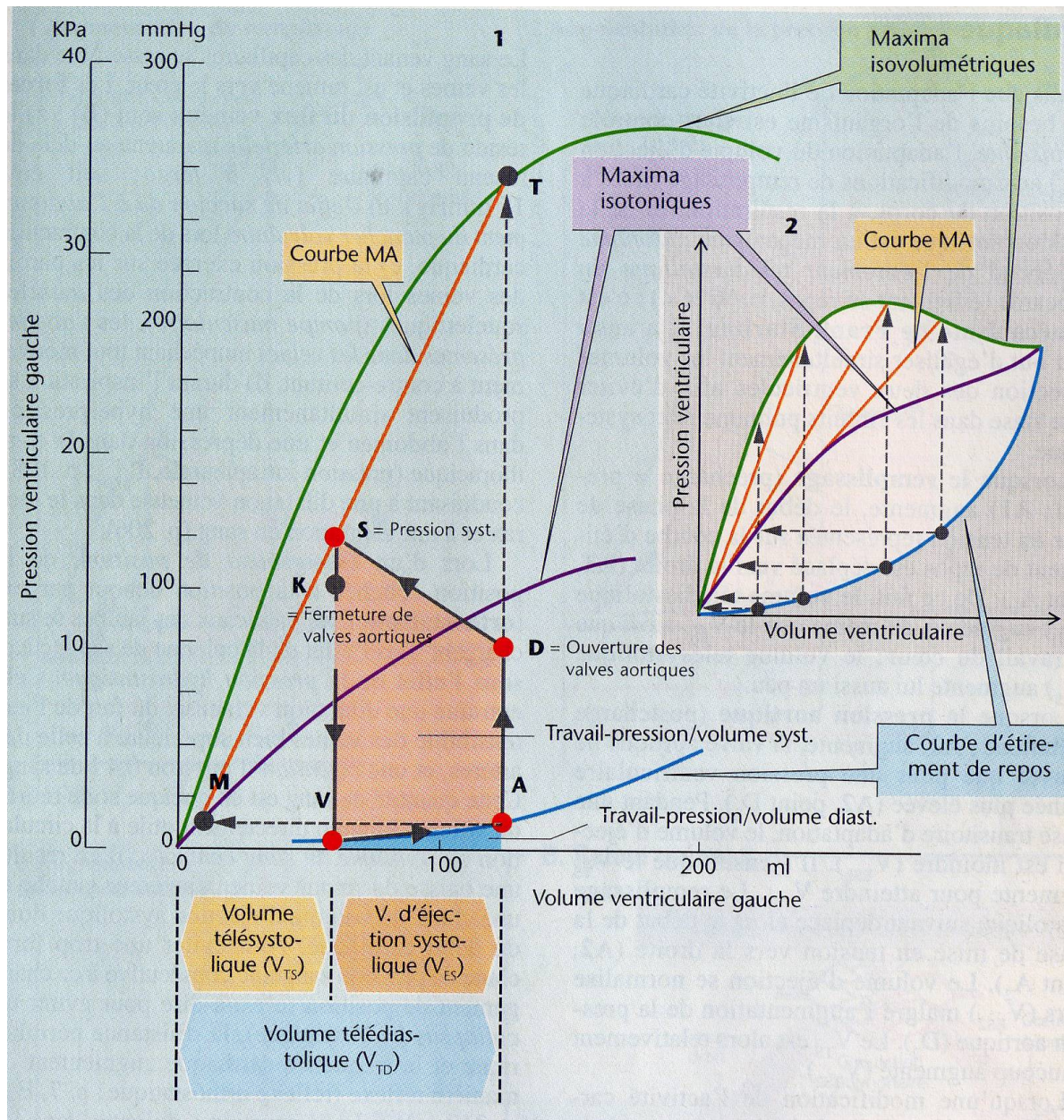
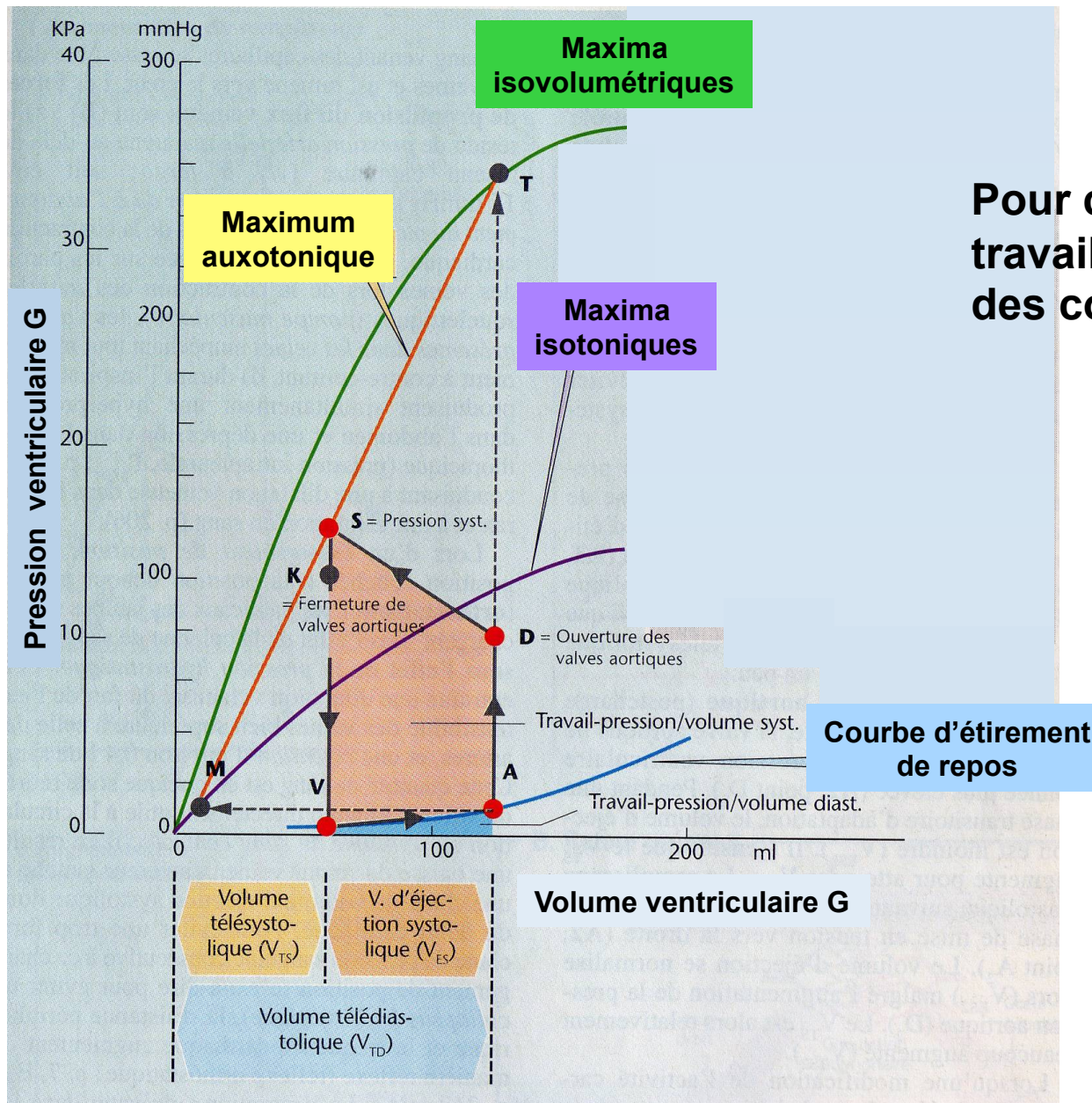


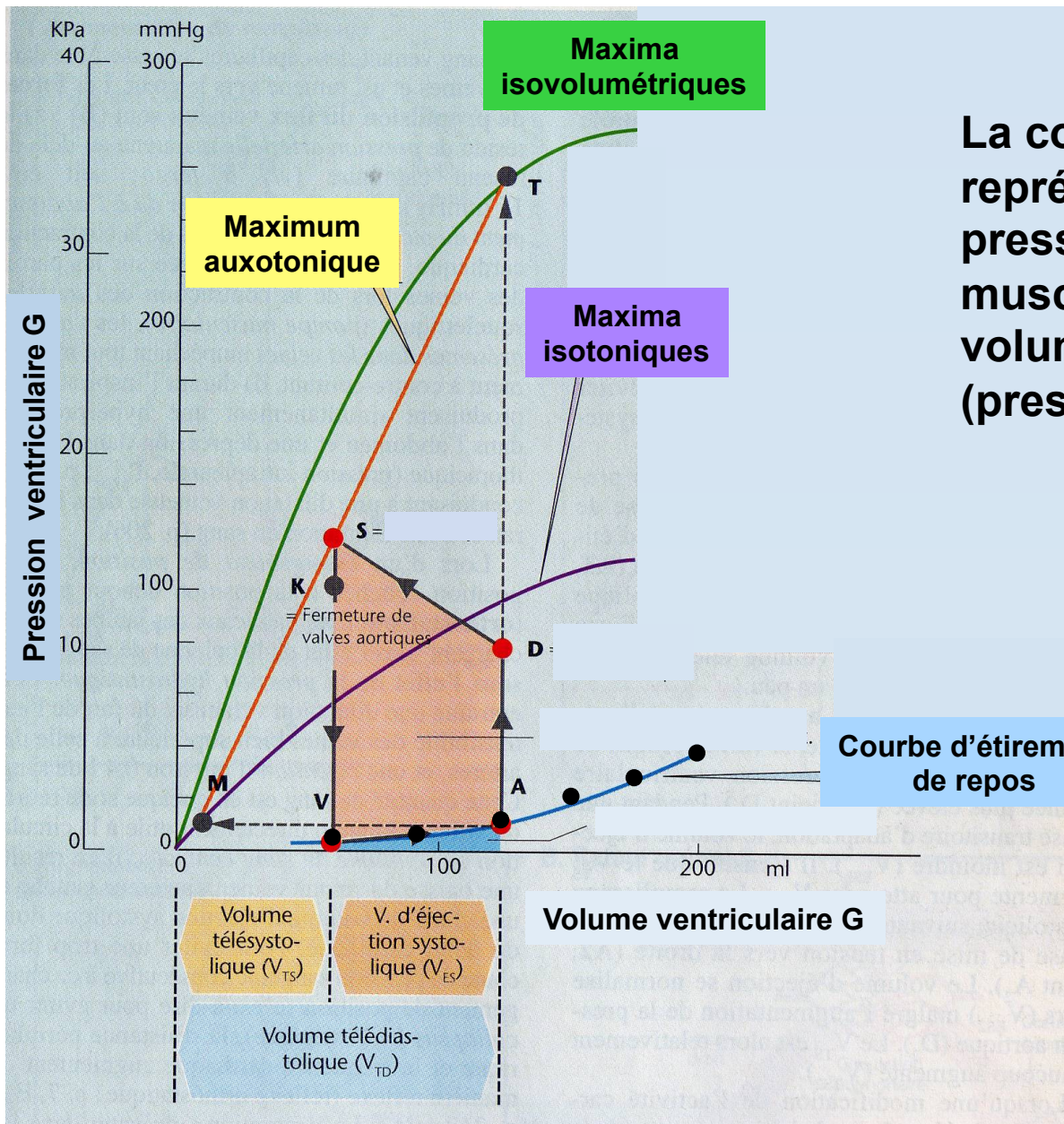
Diagramme du travail du cœur (ventricule G)

d'après S. Silbernagl, A. Despopoulos



Pour construire le diagramme du travail du cœur, il faut construire des courbes « remarquables »

Diagramme du travail du cœur (ventricule G)

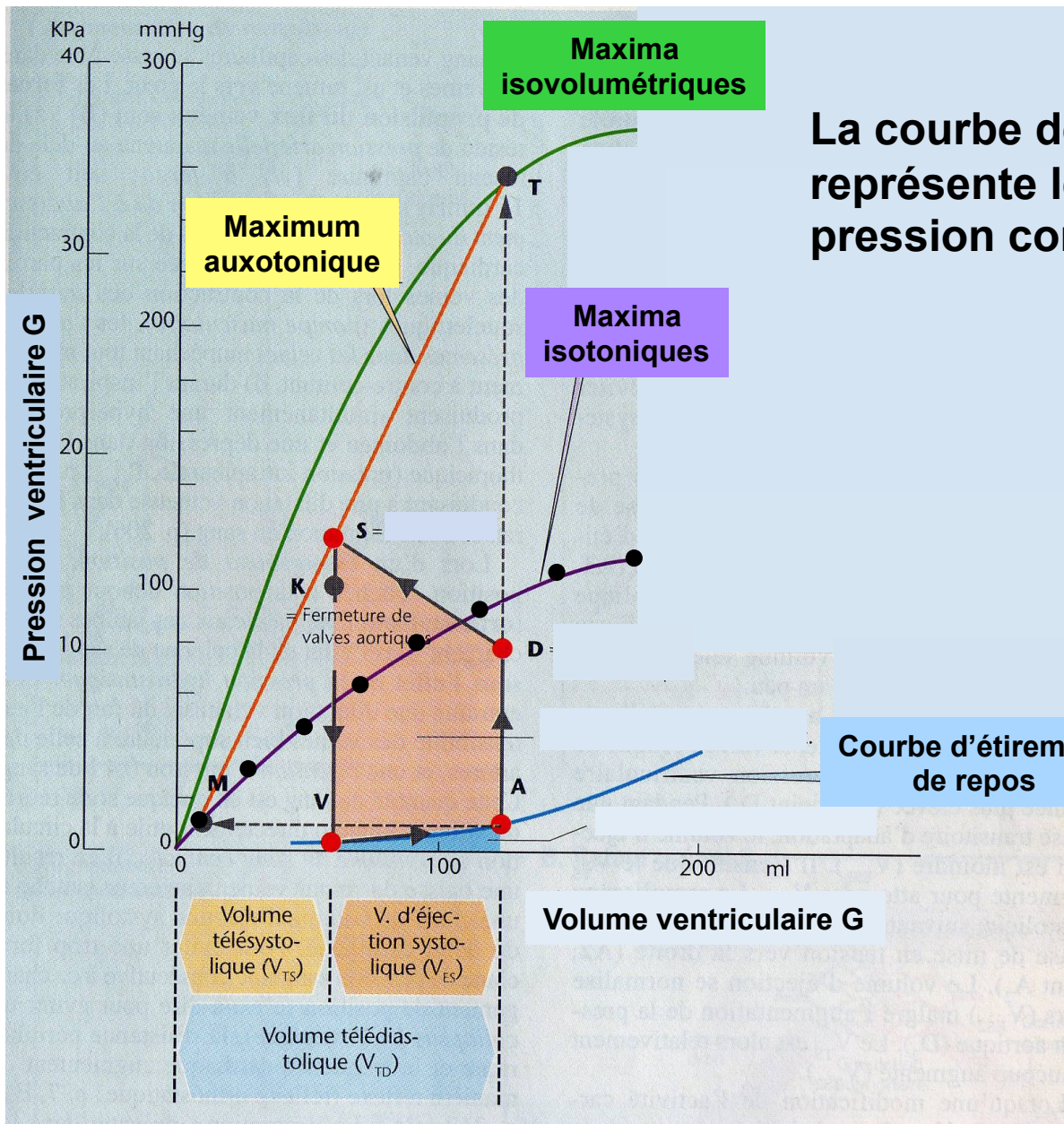


La courbe **d'étirement de repos** représente les variations de pression, sans contraction musculaire, en fonction des volumes (pressions modestes)

Remplissage passif d'un ballon avec de l'eau

Courbe d'étirement de repos

Diagramme du travail du cœur (ventricule G)

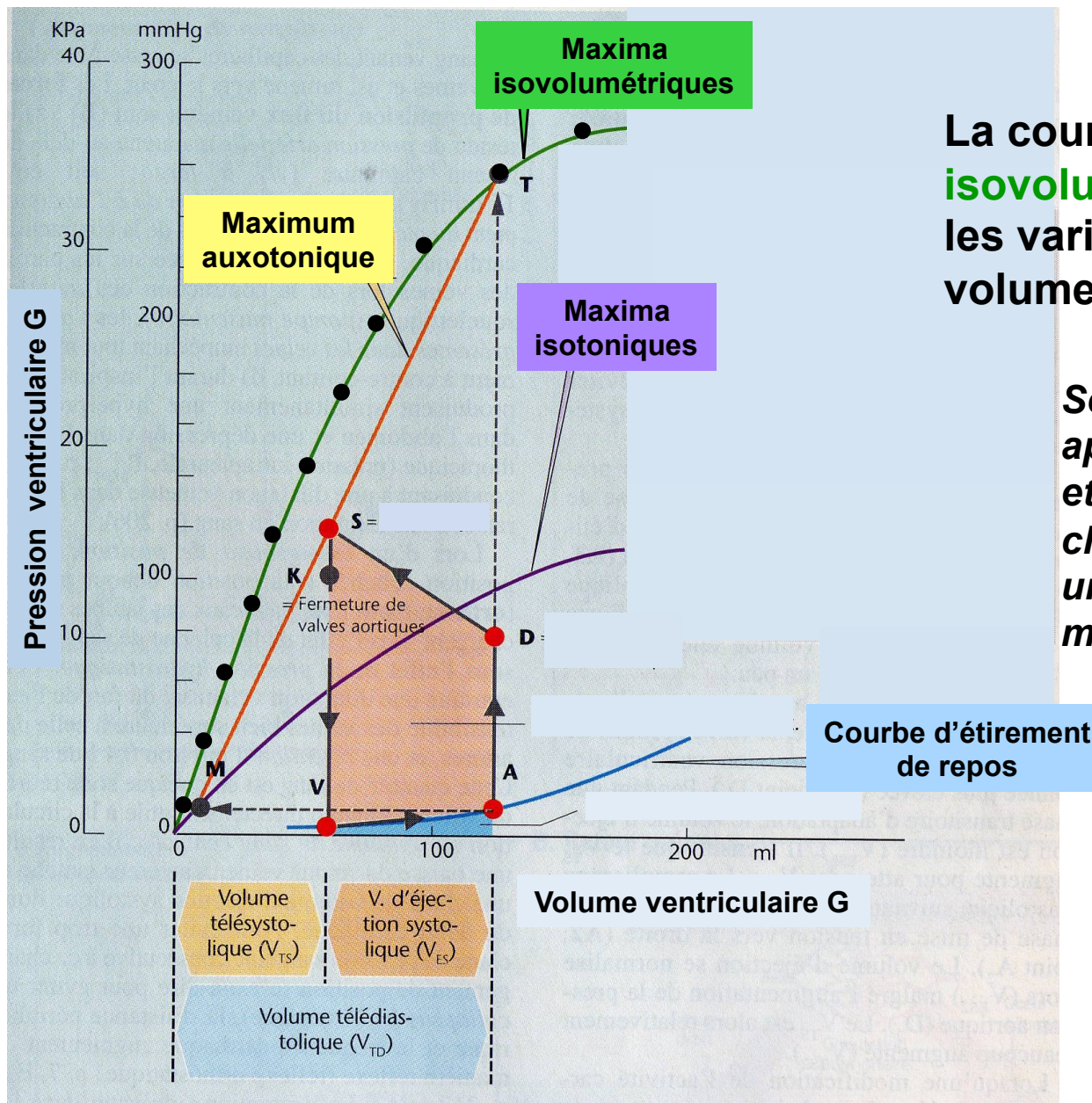


La courbe des **maxima isotoniques** représente les variations de volume à pression constante

On applique une pression constante sur le ballon alors qu'il se vide

Courbe d'étirement de repos

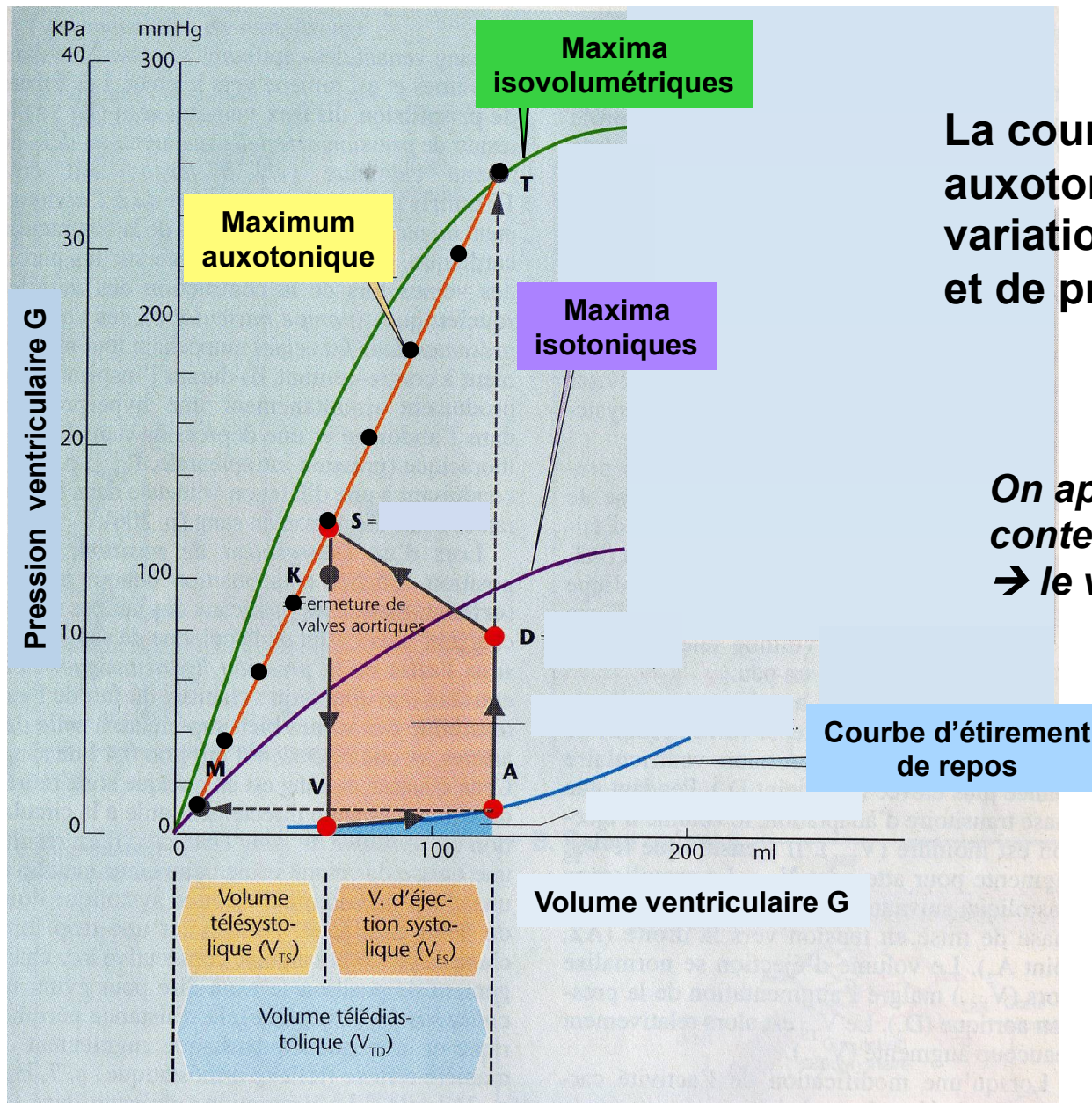
Diagramme du travail du cœur (ventricule G)



La courbe des maxima **isovolumétriques** représente les variations de pression à volume constant

Soit un ballon rempli, on applique une contraction maxi et on mesure la pression; on change le volume et on applique une contraction maxi et on mesure la pression etc....

Diagramme du travail du cœur (ventricule G)

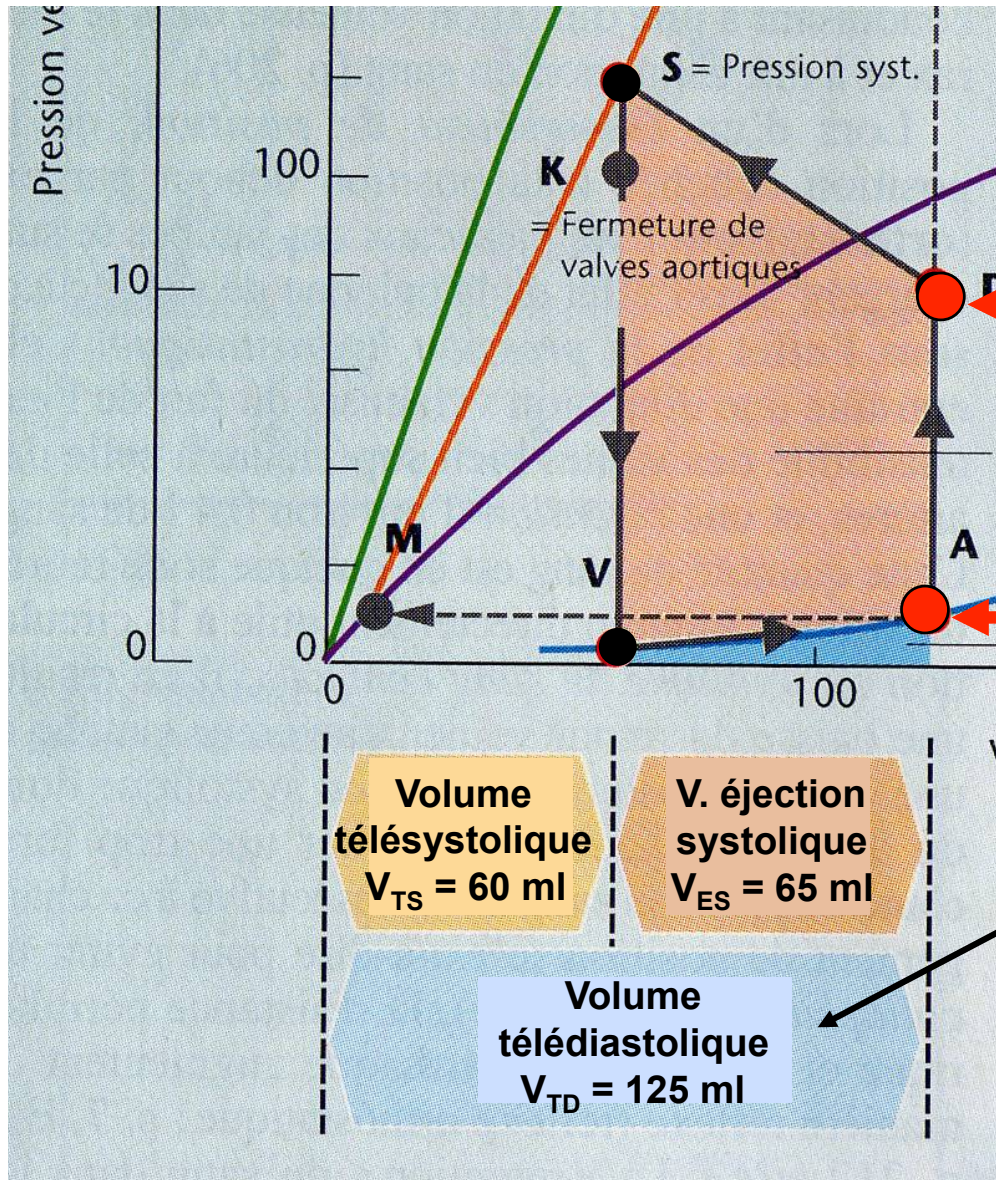


La courbe du maximum auxotonique représente les variations simultanées de volume et de pression

On appuie sur le ballon contenant de l'eau: il se vide → le volume ↓ mais la pression ↗

Courbe d'étirement de repos

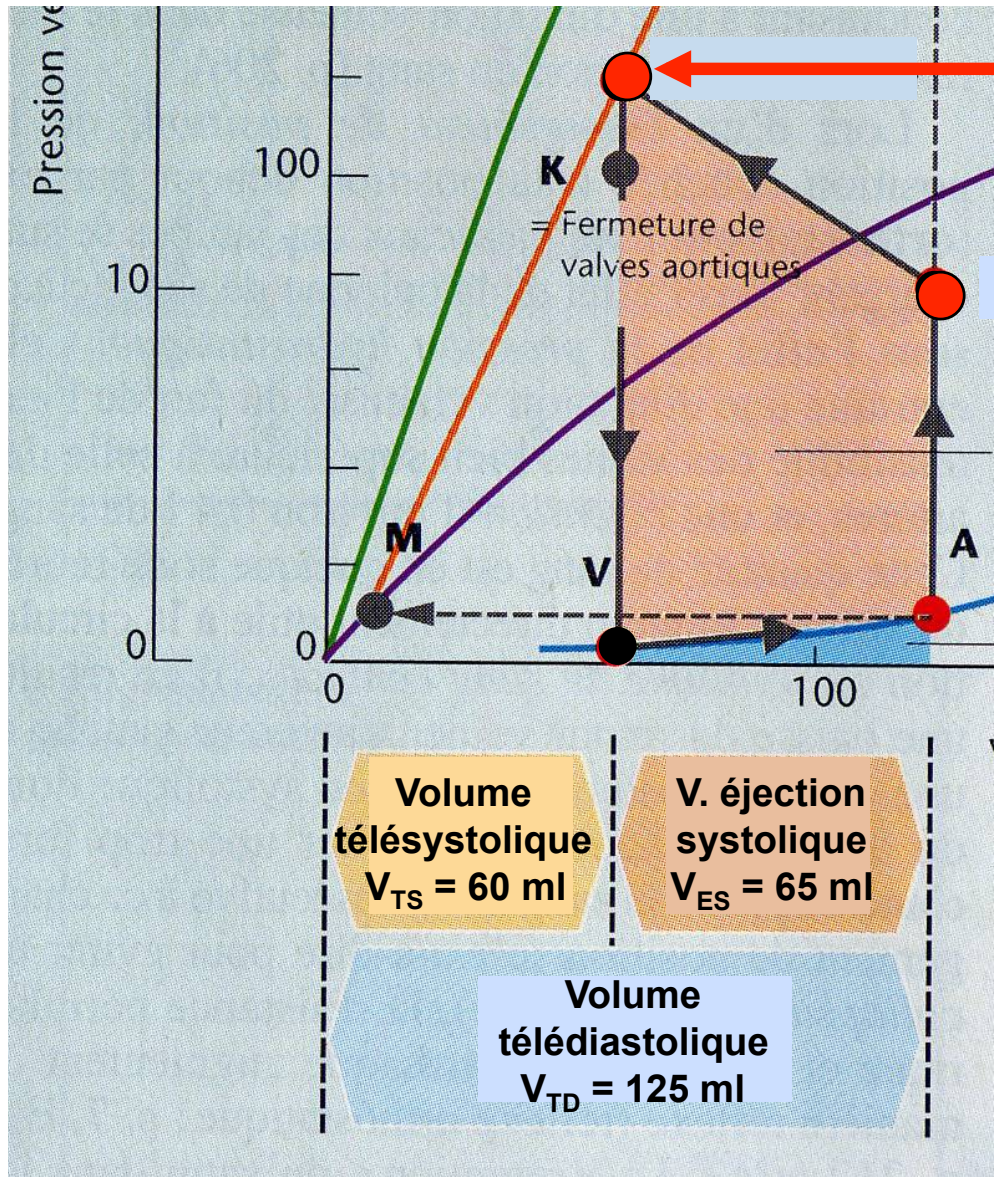
Diagramme du travail du cœur (ventricule G)



Contraction isovolumétrique :
Le volume ne change pas (toutes les valves sont fermées) mais la pression \nearrow fortement

On est en fin de diastole, le ventricule est rempli de sang.

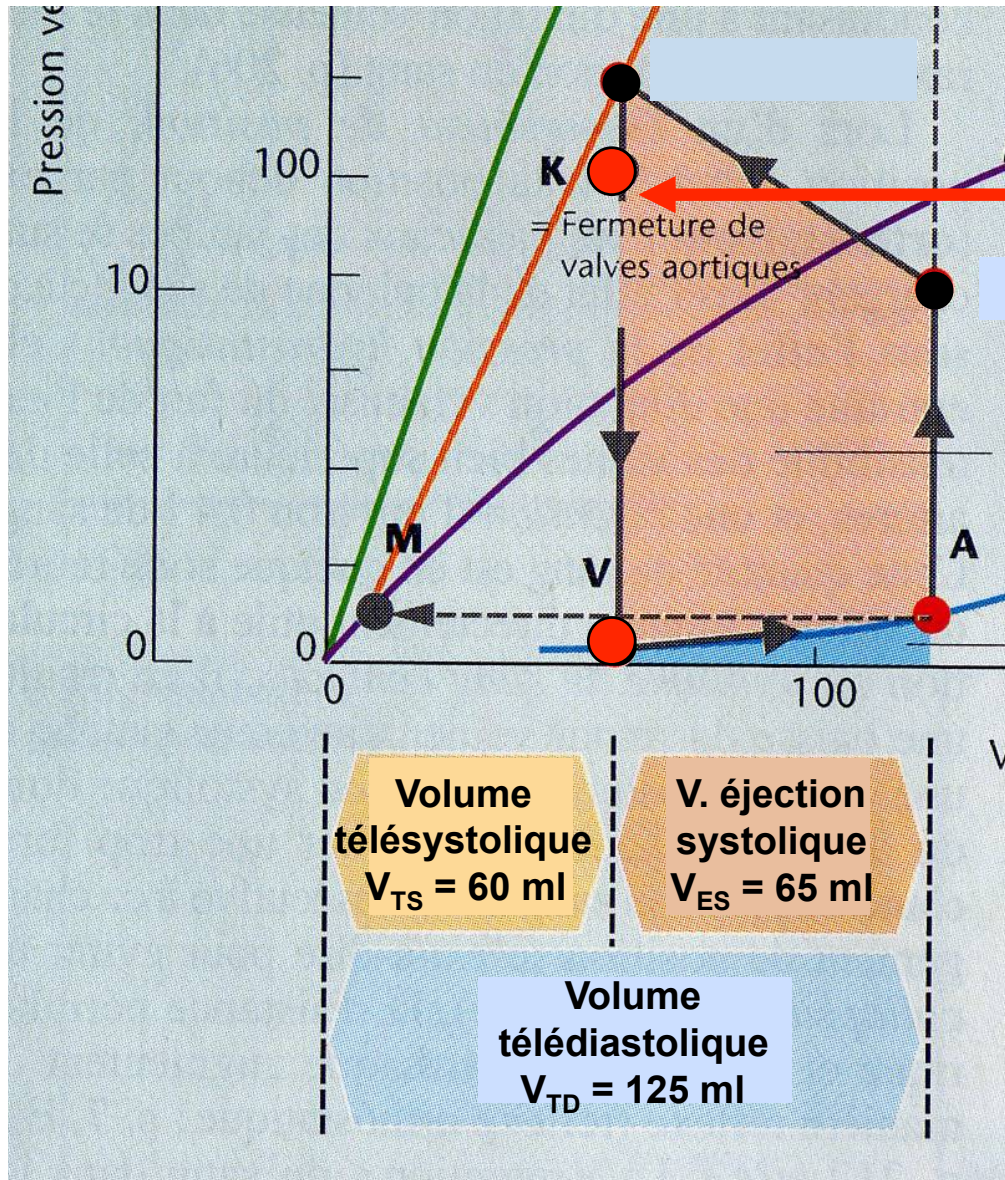
Diagramme du travail du cœur (ventricule G)



Phase d'éjection: le volume \searrow
(du $V_{ES} = 65 \text{ ml}$) mais la
pression \nearrow (= pression
systolique)
(phénomène auxotonique)

Ouverture des valves aortiques

Diagramme du travail du cœur (ventricule G)

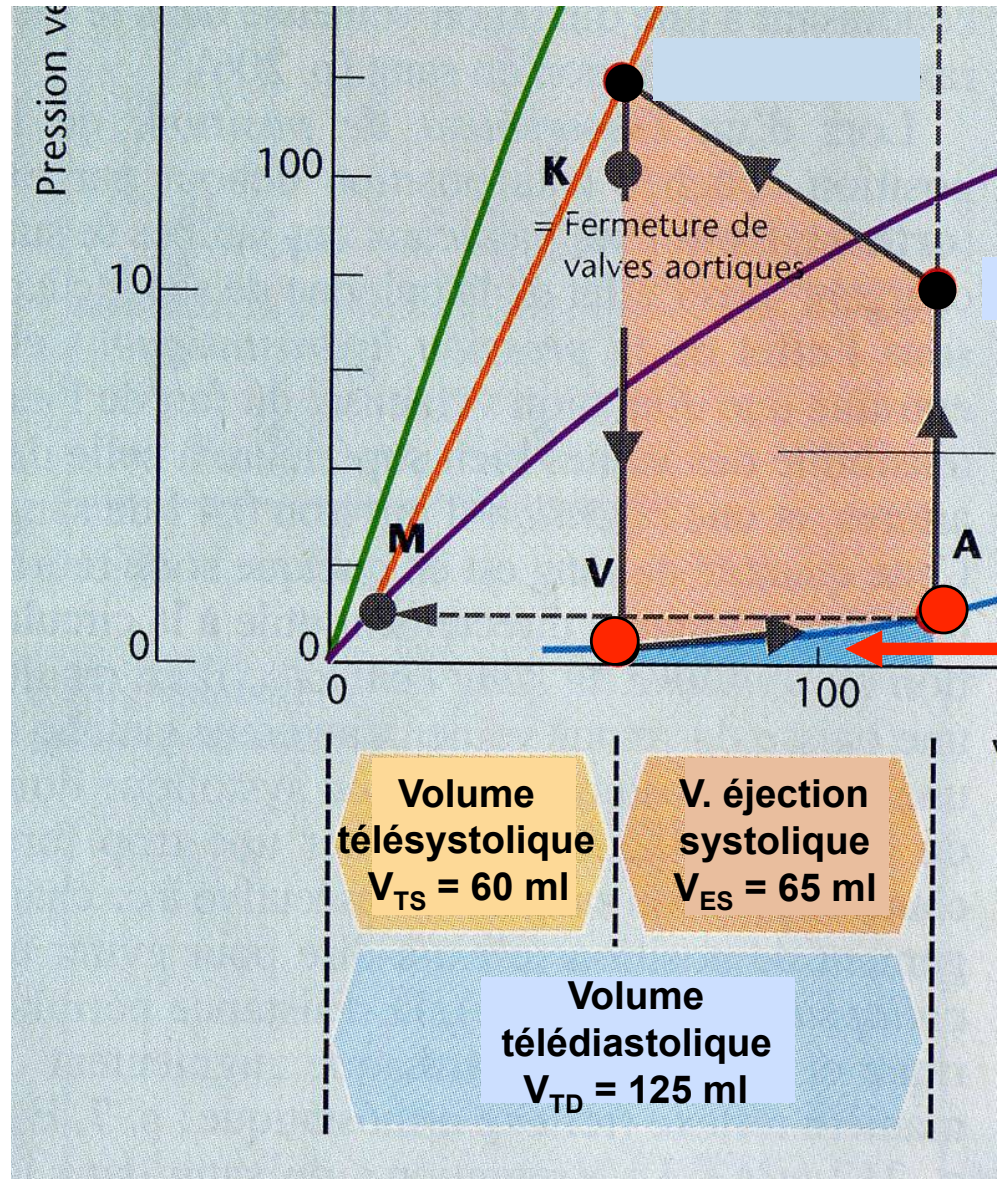


↘ de pression qui devient < à la pression A_o → fermeture des valves aortiques

Pas de changement de volume (= isovolumétrique)

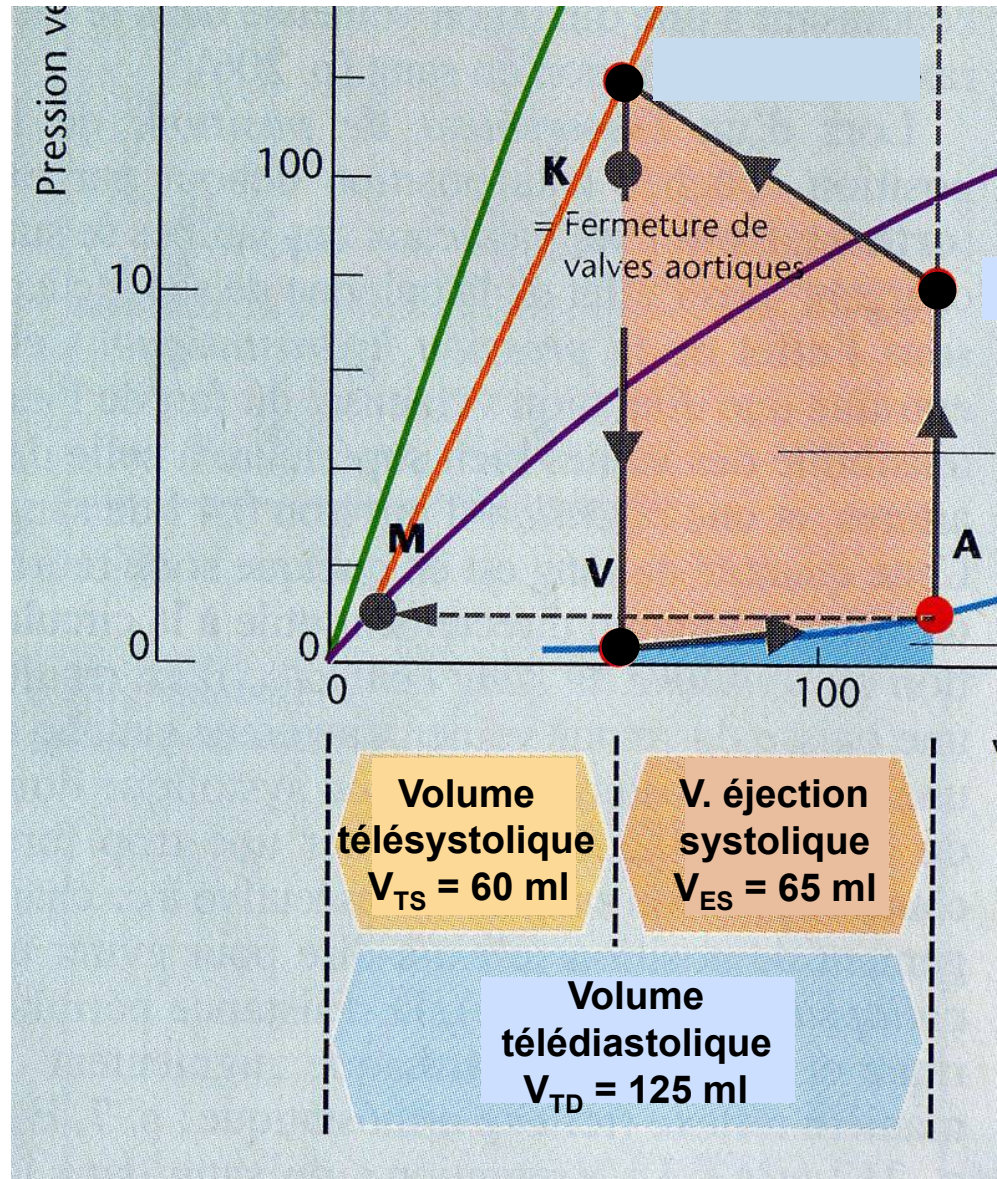
Durant cette phase de relaxation la pression ↘ jusqu'à 0. Il ne reste dans le ventricule que le $V_{TS} = 60 \text{ ml}$

Diagramme du travail du cœur (ventricule G)

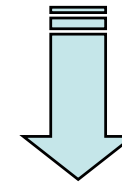


Durant la phase de remplissage passif, la pression ventriculaire ↗ peu à peu

Diagramme du travail du cœur (ventricule G)



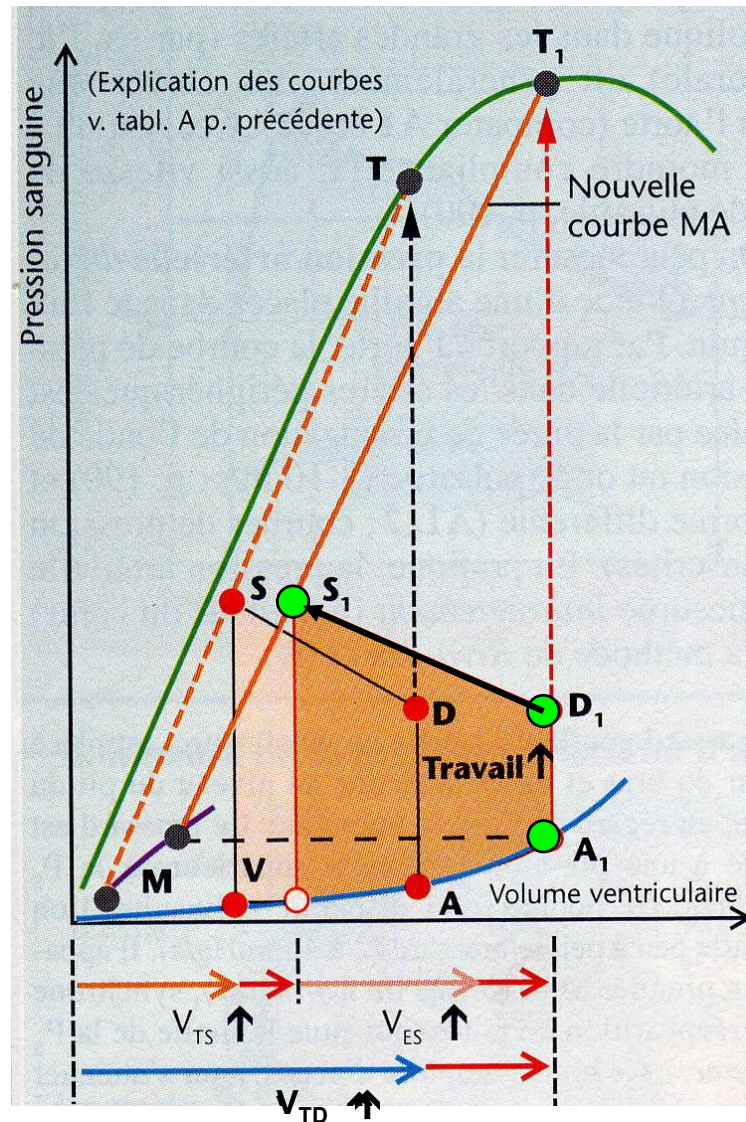
Travail du cœur = surface orangée



+ la surface est grande, + le travail est important

Exemples de variations du travail cardiaque: Mécanismes d'adaptation

Augmentation du remplissage du cœur = augmentation de la pré-charge



**La surface orangée est > à la surface rose
→ Le travail du cœur est plus important en
cas d'augmentation de la pré-charge**

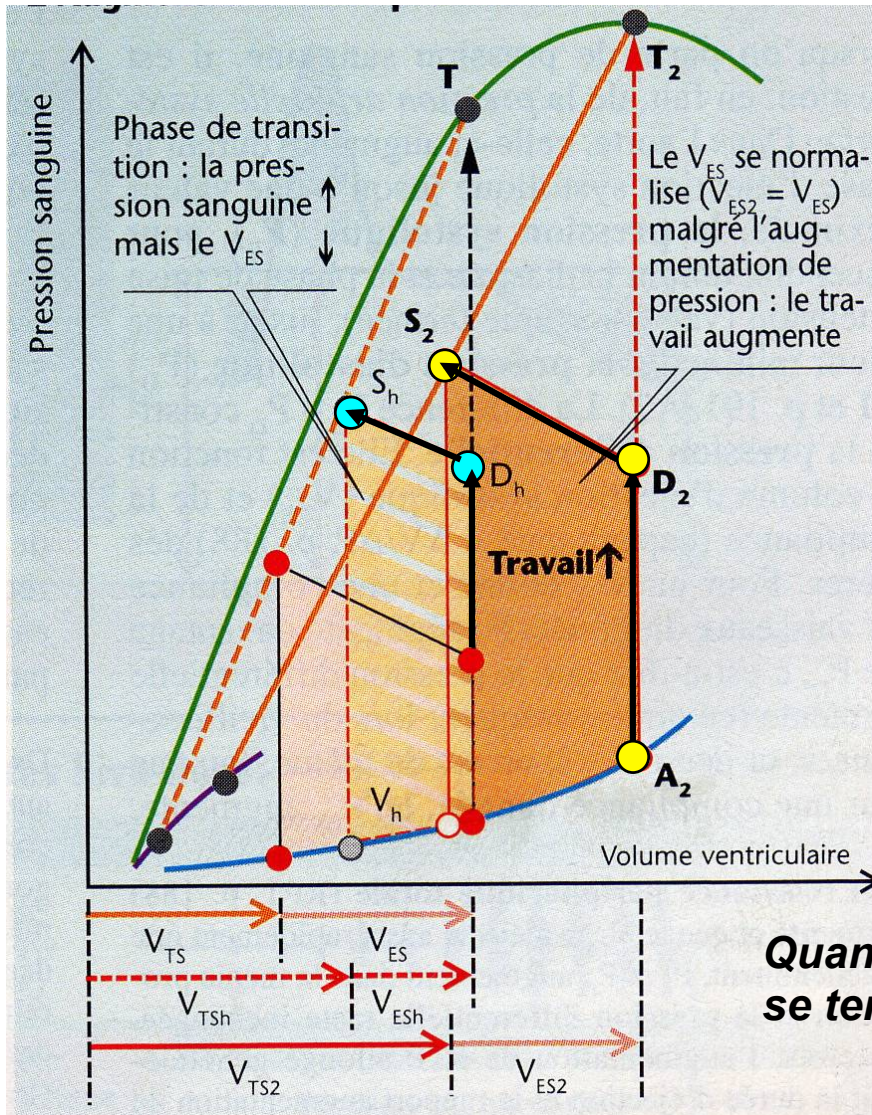
**Diminution de la pression comme précédemment
décrite**

**Puisque le remplissage a été + important →
↗ Volume d'éjection systolique**

La contraction isovolumétrique amène en D₁

**Le remplissage va être plus important et se
terminer en A₁ sur la courbe d'étirement.
Le volume télédiastolique est augmenté**

Augmentation de la pression artérielle = ↗ résistances = ↗ post-charge



La surface orangée est > à la surface rose
→ Le travail du cœur est plus important en cas d'augmentation de la post-charge

Diminution de la pression

VES rétabli

Phase isovolumétrique

De ce fait, le volume de remplissage ↗

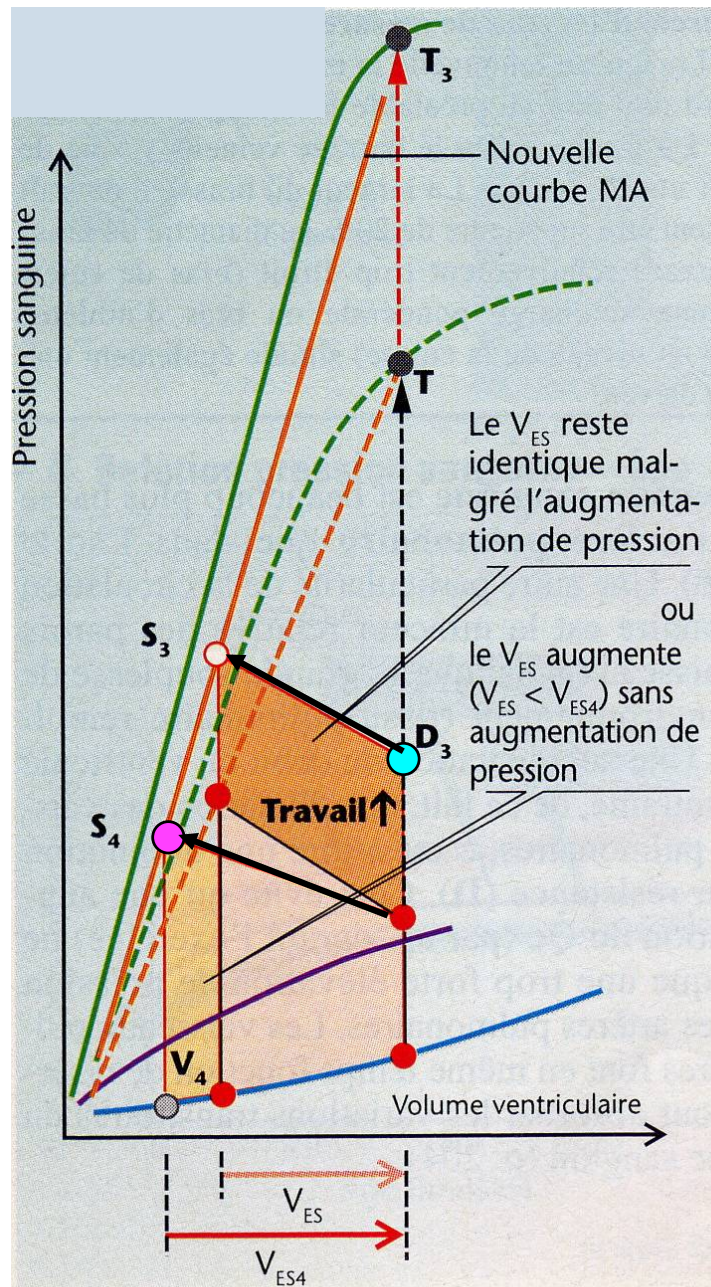
En conséquence, le volume télésystolique est plus important

Pendant la phase d'adaptation, le VES est plus réduit

Ouverture des valves aortiques

Quand la PA est + élevée, la phase isovolumétrique se termine à une pression + élevée

Augmentation de la contractilité du myocarde (indpdt de pré et ↗ post-charge)



Par ex: au cours de l'effort ou sous l'action de certains médicaments

2 possibilités:

-Les valves Ao s'ouvrent à une pression plus élevée mais le V_{ES} est identique

-Les valves Ao s'ouvrent à la même pression mais le V_{ES} est augmenté

Dans les 2 cas: ↗ du travail cardiaque

Données **indispensables** à savoir

(il y en a beaucoup)

Diapos: 3 → 18
20 → 31 + 37
40 → 41
44 → 50 + 52,53 + 58,59
64 → 66
85 → 89

Le reste est à connaître aussi....!!