# Physiologie cardiovasculaire

# Physiologie cardiovasculaire

L'appareil cardiovasculaire comprend trois parties fondamentales:

- -le cœur : une pompe fournissant au sang l'énergie nécessaire à son écoulement vers les tissus;
- -les vaisseaux sanguins: les voies de communication par lesquelles le sang circule du cœur vers les tissus et y revient;
- -le sang: milieu liquide dans lequel sont transportés des matériaux (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, nutriments, déchets,...) et des cellules.

#### Physiologie cardiovasculaire Lits capillaires des poumons où se produisent les échanges gazeux Circulation pulmonaire Artères pulmonaires Veines pulmonaires Aorte et ramifications Veines caves Oreillette gauche Ventricule gauche Oréillette droite Ventricule droit Circulation systémique LÉGENDE: Lits capillaires des tissus où = Sang riche se produisent en O<sub>2</sub> et les échanges pauvre en CO2 gazeux = Sang pauvre en O<sub>2</sub> et riche en CO2

# Physiologie cardiovasculaire

Chapitre 1: Electrophysiologie cardiaque

Chapitre 2: Cycle cardiaque

Chapitre 3: Débit cardiaque

Chapitre 4: Régulation de la pression artérielle

Chapitre 5: Système à basse pression

**Chapitre 6: Circulation coronaire** 

Chapitre 7: Physiologie du sang

# Physiologie cardiovasculaire

Chapitre 1: Electrophysiologie cardiaque



I-Coordination de la fonction cardiaque

II-Propriétés électriques du cœur

- A- Excitabilité
  - 1- Polarisation: potentiel de membrane
  - 2- Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action
  - 3- Notion de période réfractaire
- B- Potentiel diastolique et automatisme cardiaque
- C- Conductivité
- **D-** Couplage excitation-contraction

III-Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque

IV-Anomalies du rythme cardiaque

**Conclusion** 

#### I-Coordination de la fonction cardiaque

- Le cœur est une pompe double, dans le sens où ses côtés droit et gauche pompent le sang séparément, mais simultanément, dans les circulations systémique et pulmonaire.
- Un pompage efficace du sang nécessite une contraction d'abord des oreillettes, suivie pratiquement immédiatement de celle des ventricules.

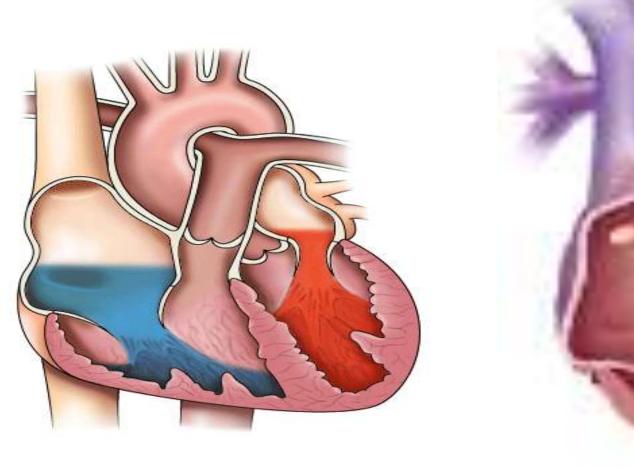
#### I-Coordination de la fonction cardiaque

- La contraction du muscle cardiaque est déclenchée par la dépolarisation de la membrane plasmique.
- Les jonctions connectent les cellules myocardiques et assurent la propagation des potentiels d'action d'une cellule à une autre.
- Une excitation initiale d'une cellule cardiaque aboutit à l'excitation de toutes les cellules du cœur.
- Cette dépolarisation initiale prend normalement naissance dans le nœud sinusal(NSA) et se propage dans la totalité des oreillettes puis dans la totalité des ventricules.

#### I-Coordination la fonction cardiaque

- L'évolution de tous les phénomènes de l'activité cardiaque survenant entre deux contractions cardiaques successives correspond au cycle cardiaque.
- Suivant un ordre de survenue immuable, les phénomènes électriques précèdent toujours les phénomènes mécaniques.
- Le cycle cardiaque comprend une **phase d'activité**(dépolarisation et contraction) dite **systole** et une **phase de repos** (repolarisation et relaxation) dite **diastole**.

## I-Coordination la fonction cardiaque



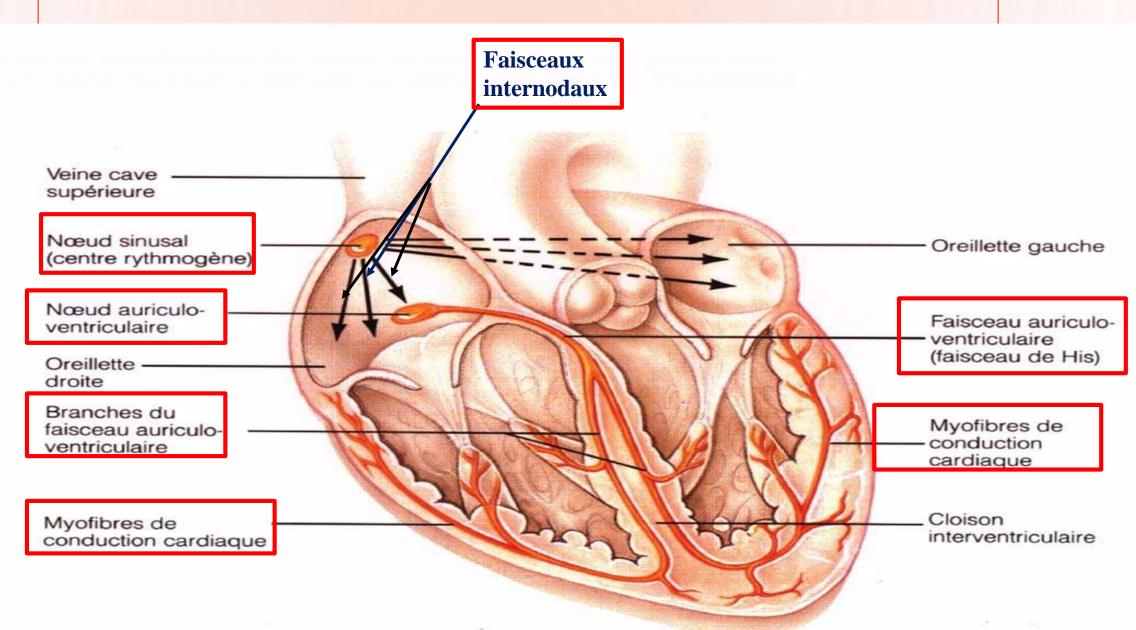


#### II-Propriétés électriques du cœur

Trois types de cellules sont individualisables dans le myocarde.

- Les cellules contractiles prédominent largement et assurent la contraction.
- Les autres cellules, de deux types, sont moins nombreuses sans caractéristique contractile nette:
- -les **cellules conductrices** ou cardionectrices sont capables de se dépolariser spontanément et de transmettre rapidement cette dépolarisation, elles constituent le tissu de conduction;
- -les **cellules myoendocrines**, situées surtout dans le tissu auriculaire, sécrètent les facteurs natriurétiques et interviennent dans la régulation du bilar de sodium.

#### Tissu excito-conducteur ou cardionecteur



#### II- Propriétés électriques du cœur:

#### **A-Excitabilité:**

- Toutes les cellules myocardiques sont excitables, c'est à dire, lorsqu'elles sont suffisamment stimulées, elles répondent par une dépolarisation suivie, selon le cas, par une contraction.
- Mais, même sous l'aspect purement électrique, il existe une importante différence de comportement entre les cardiomyocytes situés dans les différentes régions du cœur.

II- Propriétés électriques du cœur:

A-Excitabilité

1-Polarisation: potentiel de membrane

lon	Concentration extracellulaire en mM	Concentration intracellulaire en mM	Potentiel d'équilibre en mV
Na+	145	10	+70
K+	4	135	-94
Ca <sup>2+</sup>	2	0,1	+132

II- Propriétés électriques du cœur:

A-Excitabilité

1-Polarisation: potentiel de membrane

- Au repos les cellules myocardiques sont polarisées, avec une prédominance de charges positives à l'extérieur et de charges négatives à l'intérieur.
- Si deux microélectrodes reliées à un galvanomètre sont placées l'une en extracellulaire et l'autre en intracellulaire, une différence de potentiel s'inscrit, différente selon le type cellulaire, de l'ordre de -90 mV pour une cellule ventriculaire, c'est le potentiel de repos transmembranaire qui est déterminé par la conductance au potassium.

II- Propriétés électriques du cœur:

A-Excitabilité

2-Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action (PA)

Les variations de potentiel à l'origine du PA dépendent des courants ioniques entrants et sortants intervenants dans un ordre déterminé.

II- Propriétés électriques du cœur:

2-Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action

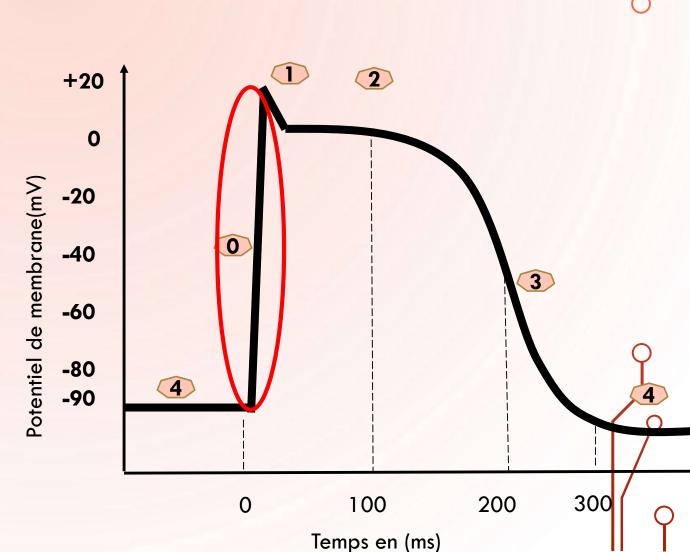
IL existe deux grands types de PA cardiaques:

-PA des cellules à dépolarisation rapide: myocarde ventriculaire, myocarde auriculaire, faisceau de His et réseau de Purkinje;

-PA des cellules à dépolarisation lente ou PA lent: nœuds sinusal et auriculoventriculaire;

#### Phase 0: dépolarisation rapide.

Quand une onde de dépolarisation arrive dans une cellule contractile par les jonctions communicantes le PR devient positif (+). Les canaux Na<sup>+</sup> voltagedépendants s'ouvrent, ce qui entraîne l'entrée rapide de Na⁺ dans la cellule. Le potentiel de membrane atteint environ +20mV avant la fermeture des canaux Ma. La perméabilité au K+diminue par fermeture de certains canaux potassiques.



#### Phase 1:Début de la repolarisation

(repolarisation initiale rapide).

Fermeture des canaux Na<sup>+</sup>:

l'augmentation de la perméabilité au

Na<sup>+</sup> est très transitoire, car les

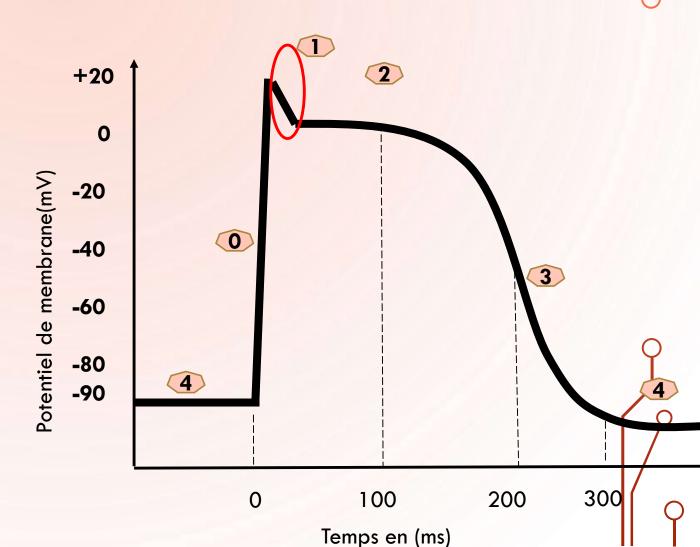
canaux sodiques s'inactivent

rapidement.

La cellule commence à se repolariser

grace à la sortie de K<sup>+</sup> par les

¢anaux K+ ouverts.



Phase 2: plateau. Le plateau prolongé

résulte d'une ouverture plus lente

mais plus durable des canaux

Ca<sup>2+</sup>voltage- dépendants: canaux

Ca<sup>2+</sup>de type L(L pour long lasting ou

« long terme »).Ces canaux sont

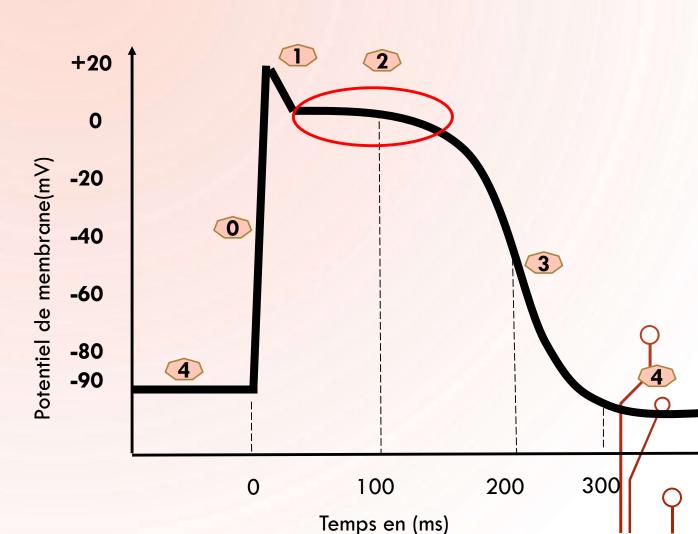
activés par la dépolarisation et

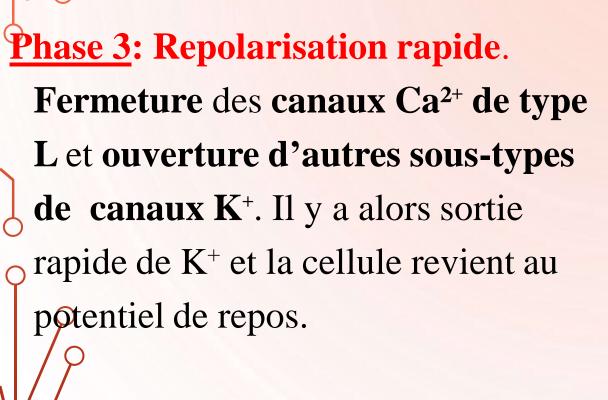
s'ouvrent lentement durant les

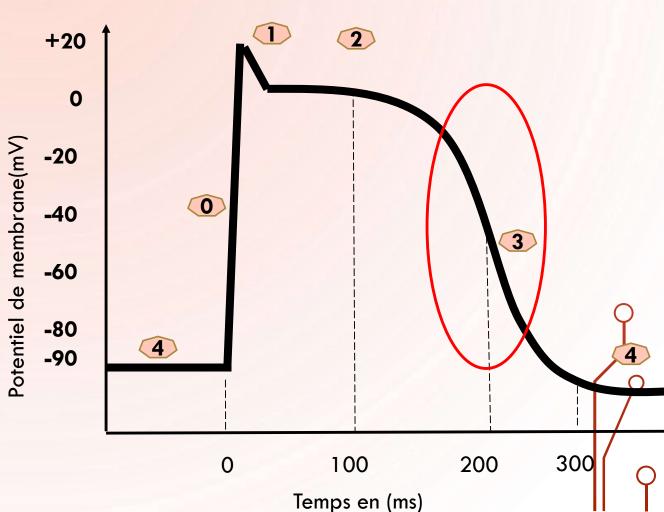
phases 0 et 1. Quand leur ouverture

s'achève, du Ca²+entre dans la

cellule.

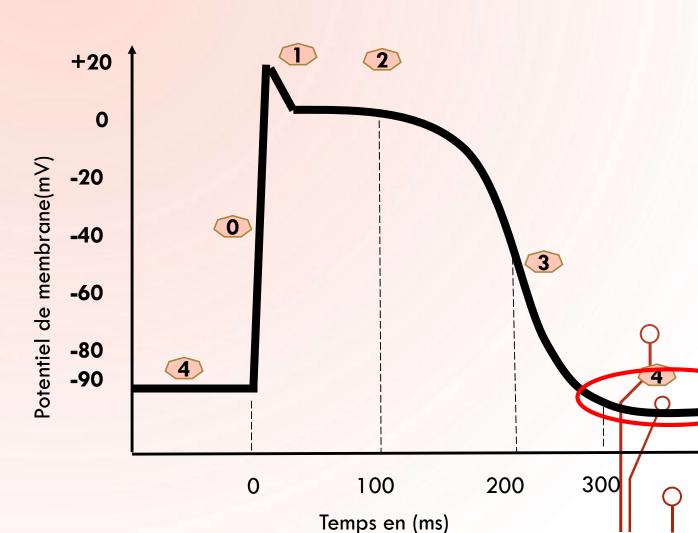






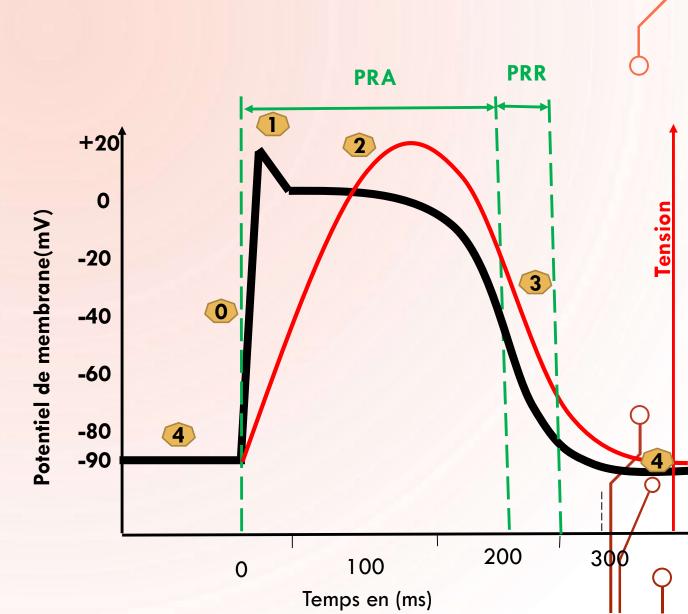
#### Phase 4: Potentiel de repos (PR).

 Rééquilibrage avec plusieurs recharges des différents ions mettant en jeu des échangeurs ioniques: la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATPase et l'échangeur Na<sup>+</sup>/ Ca<sup>2+</sup>.Le PR des cellules musculaires ventriculaires est restauré (-90mV).



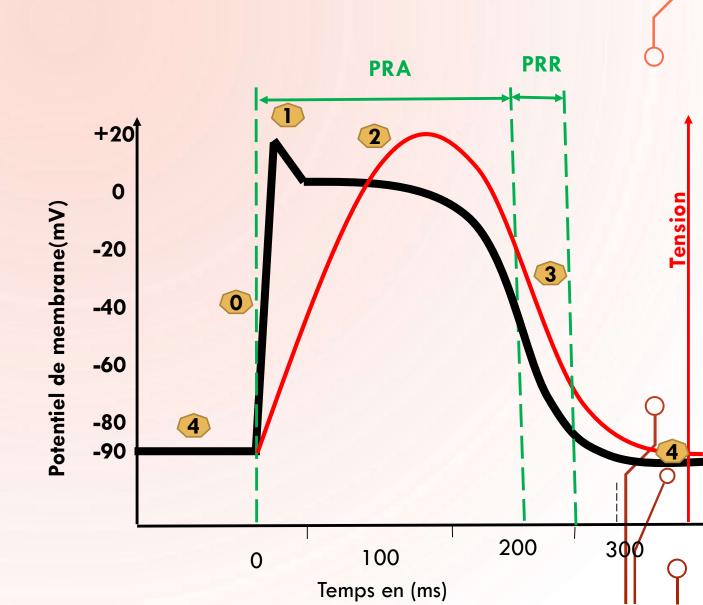
#### Notion de période réfractaire

- La réponse contractile du muscle cardiaque commence juste après le début de la dépolarisation.
- Pendant les phases 0 à 2 et pendant près de la moitié de la phase 3(jusqu'à ce que le potentiel membranaire atteigne environ -50mV au cours de la repolarisation), le muscle cardiaque ne peut être excité à nouveau quelle que soit l'intensité du courant. Il est alors dans sa période réfractaire absolue(PRA)



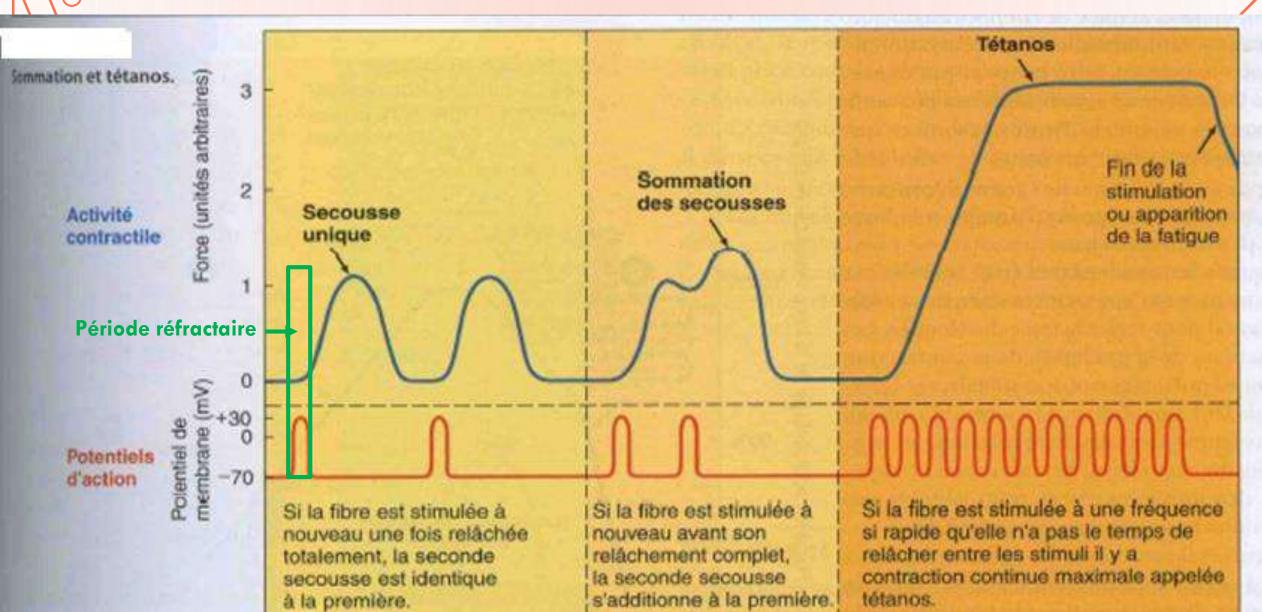
#### Notion de période réfractaire

- Il reste relativement réfractaire jusqu'à la phase 4 (PRR) pour des stimuli d'intensité supraliminaire.
- Par conséquent, à la différence du muscle squelettique, le cœur ne peut pas subir de tétanos. Ce dernier pourrait avoir des conséquences mortelles.



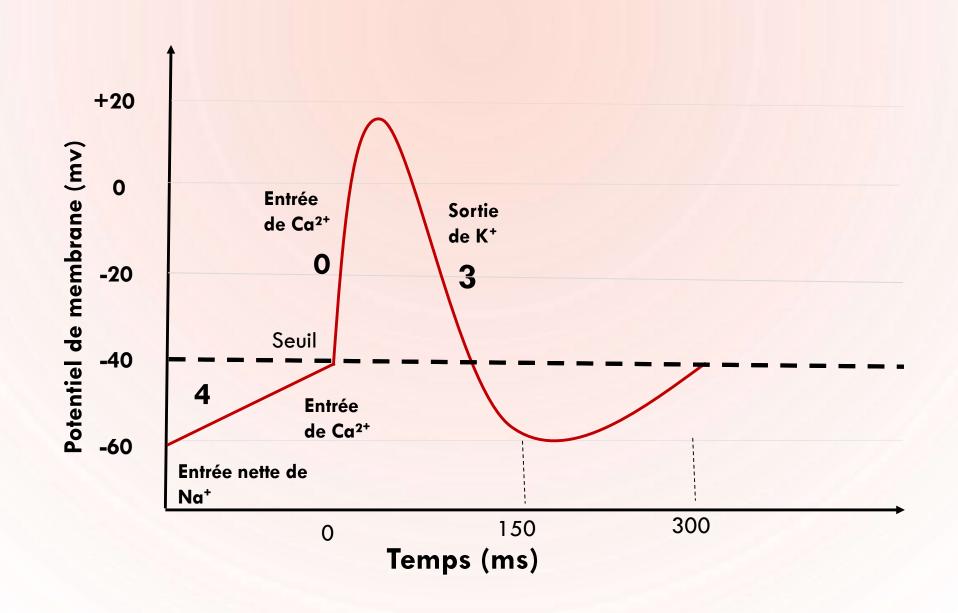
# t

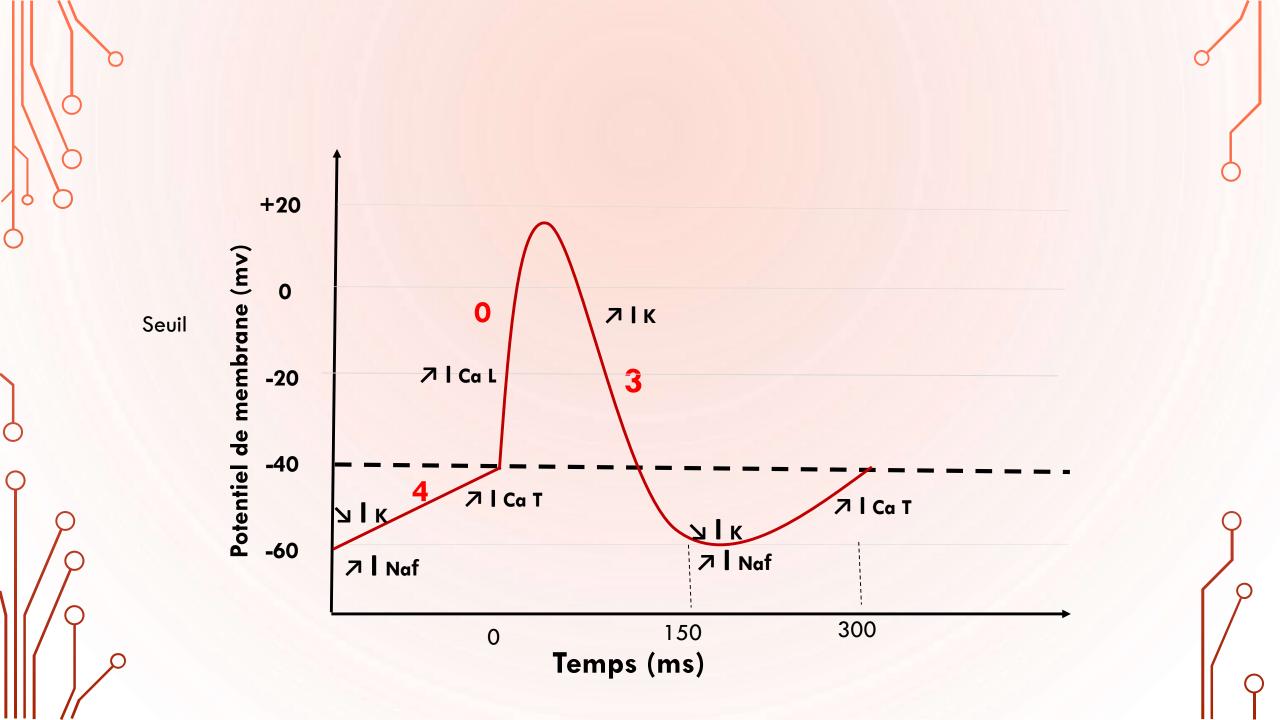
# Notion de période réfractaire: tétanisation du muscle squelettique



Le Potentiel d'action des cellules à dépolarisation lente ne comporte pas de phases 1 et 2 +20 Potentiel de membrane (mv) 0 0 3 -20 Seuil -40 -60 Dépolarisation Potentiel d'action spontanée 300 150 0 Temps (ms)

#### Le Potentiel d'action des cellules à dépolarisation lente

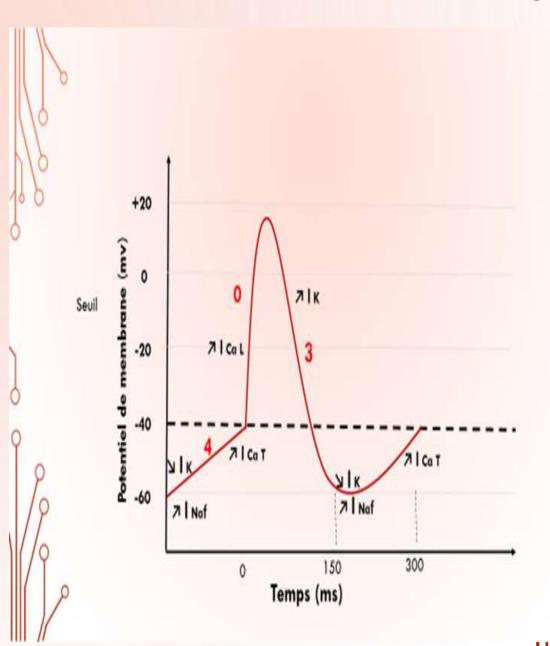




#### Le Potentiel d'action des cellules à dépolarisation lente

Phase 4: potentiel pacemaker (plutôt que potentiel de repos); dépolarisation spontanée ou pré-potentiel.

- Au potentiel -60mv, le courant K (**IK**) diminue et entraine l'activation de canaux permettant le passage de Na<sup>+</sup> et de K<sup>+</sup>.
- Ces canaux sont appelés canaux « f » en raison de leur activité inhabituelle « funny » (drôle).
- Quand ces canaux s'ouvrent, le potentiel de membrane étant négatif, l'entrée de Na<sup>+</sup> l'emporte sur la sortie de K<sup>+</sup>.
- La membrane commence à se dépolariser formant la **Tère partie du pré-potentiel**, ce qui entraine la fermeture des canaux « f », l'ouverture des canaux calciques Four transitoires) et les canaux L(pour ouverture de longue durée).
- Le ICa achève le pré-potentiel jusqu'au seuil.



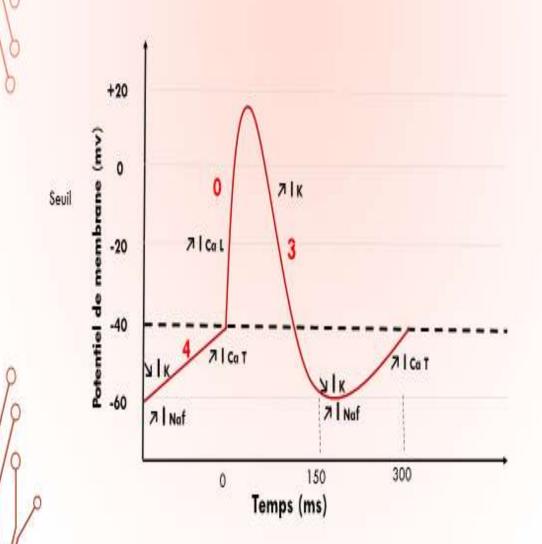
#### Le Potentiel d'action des cellules à dépolarisation lente

#### Phase 0: dépolarisation.

• Une fois le seuil atteint(-40mV), le courant calcique (ICa) entrant dû à l'ouverture des canaux calciques de type L(pour ouverture de longue durée) déclenche l'influx (PA).

#### **♦ Phase 3: repolarisation**

• Quand les canaux Ca<sup>2+</sup>se ferment au pic du PA, le **IK** sortant débute et entraîne la repolarisation grâce à des canaux K<sup>+</sup> ouverts.



- II- Propriétés électriques du cœur:
- 2-Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action
- Le PA des cellules à dépolarisation lente; activité électrique spontanée:
- -pas de phases 1 et 2;
- -PR faiblement négatif (-60mV);
- -phase 0 lente;
- -le courant calcique de type L responsable de la phase 0;
- p-dépolarisation spontanée durant la phase 4

#### II- Propriétés électriques du cœur:

#### B-Potentiel diastolique(de repos) et automatisme cardiaque

- Placé en dehors de l'organisme, c'est à dire entièrement déconnecté du système nerveux et des hormones, le cœur continue de battre.
- Cet automatisme mécanique est, fondamentalement, un phénomène électrique: une dépolarisation cellulaire spontanée.
- Toutes les cellules du système de conduction sont automatiques, si leur potentiel transmembranaire est enregistré, une <u>dépolarisation</u> <u>diastolique spontanée lente</u> (DDL) est observée.
- La DDL est liée à des échanges ioniques spontanés.
- La DDL permet au potentiel membranaire d'atteindre spontanément le seuil de dépolarisation.

#### II- Propriétés électriques du cœur:

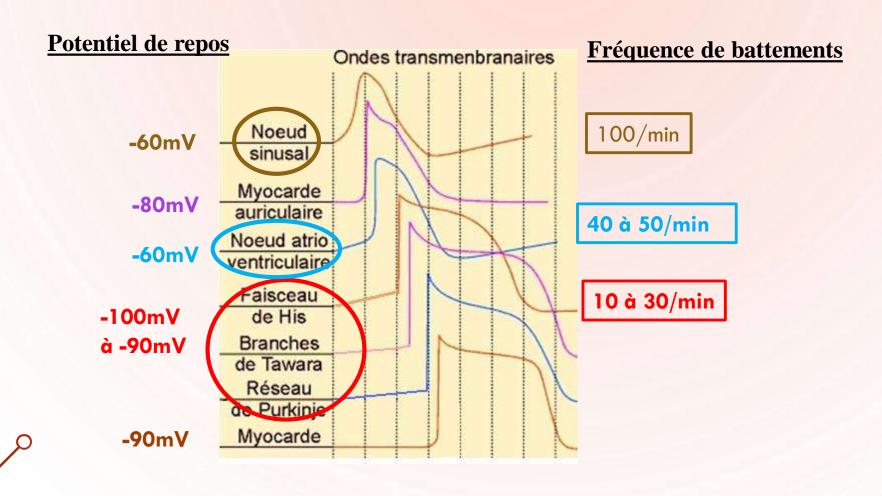
#### B-Potentiel diastolique(de repos) et automatisme cardiaque

- Plus la pente de la DDL est forte, plus le seuil de dépolarisation est atteint plus facilement, et plus la fréquence de décharge de la cellule cardiaque est accélérée.
- Les cellules du nœud sinusal présente l'automatisme le plus rapide (pente de DDL plus forte) et commandent donc le rythme cardiaque. Le nœud sinusal est le pacemaker physiologique ou pacemaker vrai.
- Les autres cellules automatiques sont des pacemakers latents de fréquence de décharge plus lente.

Le Potentiel d'action des cellules à dépolarisation lente ne comporte pas de phases 1 et 2 +20 Potentiel de membrane (mv) 0 0 3 -20 Seuil -40 -60 Dépolarisation Potentiel d'action spontanée 300 150 0 Temps (ms)

II- Propriétés électriques du cœur:

B-Potentiel diastolique(de repos) et automatisme cardiaque



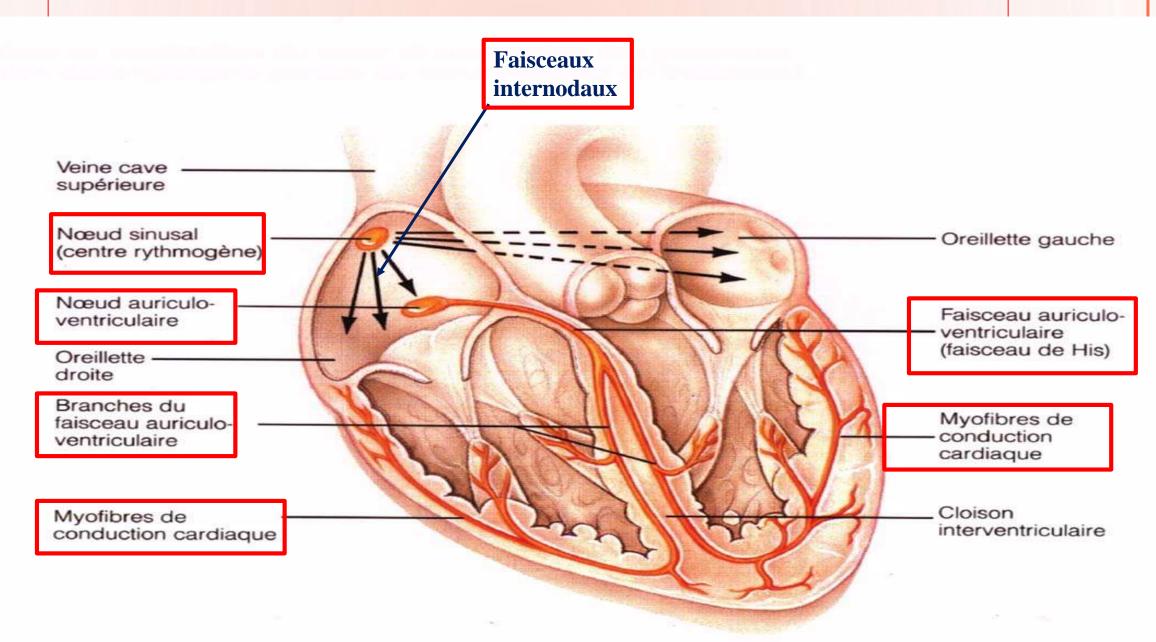
II- Propriétés électriques du cœur:

**C-Conduction:** 

#### 1-Dans les oreillettes:

- La dépolarisation apparue dans le NSA se propage radialement dans les fibres musculaires qui constituent les oreillettes. La vitesse de conduction(Vc) du tissu auriculaire est d'environ 0,3m/s.
- Les faisceaux de conduction internodaux assurent la conduction des impulsions jusqu'au nœud auriculoventriculaire (NAV), ils sont au nombre de 3: antérieur, médian et postérieur. Leur **Vc** est de **1m/s**.

# Tissu excito-conducteur ou cardionecteur



II- Propriétés électriques du cœur:

**C-Conduction:** 

#### 2-Dans le NAV:

- Il y a un ralentissement de la conduction, le temps de franchissement du NAV est de **0,09s**.
- Ce ralentissement de la conduction est à l'origine du décalage entre la contraction des oreillettes et la contraction des ventricules.

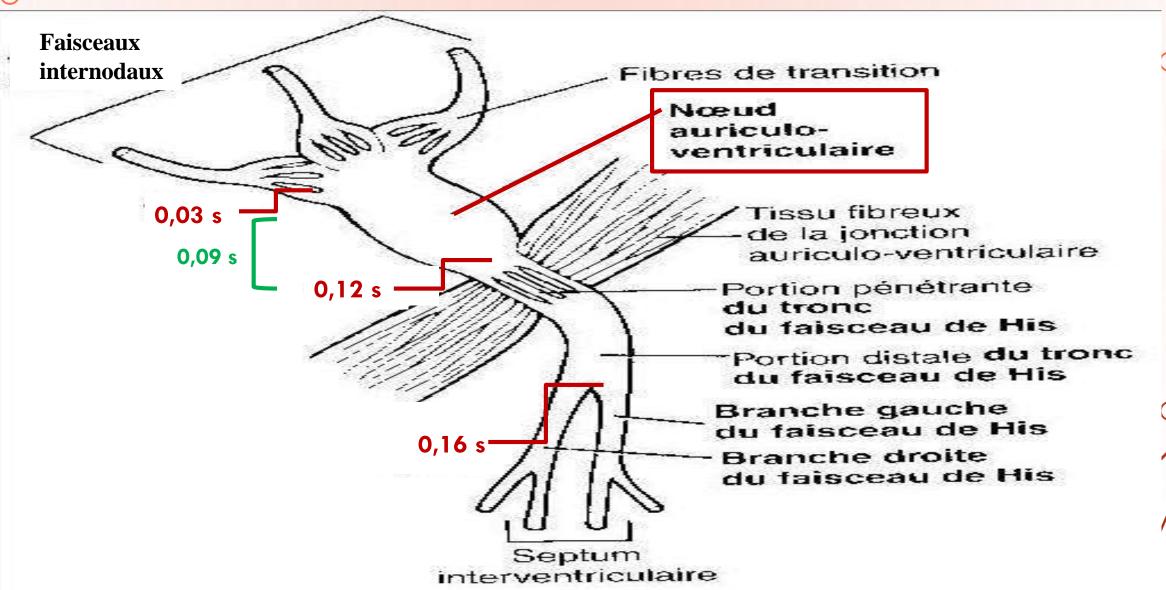
II- Propriétés électriques du cœur:

**C- Conduction:** 

#### 2-Dans le nœud AV

- Pour que la contraction auriculaire soit efficace en terme de remplissage des ventricules, il faut qu'elle survienne pendant que les ventricules sont relâchés et les valves auriculoventriculaires sont ouvertes.
- Ce ralentissement est lié:
- au petit  $\Phi$  des cellules qui constituent le NAV( le plus petit  $\Phi$  dans tissu de conduction);
  - -à la rareté des jonctions communicantes entre cellules voisines à ce niveau.

# Tissu excito-conducteur: Durée de transmission de la dépolarisation du NSA aux différentes zones de conduction



OII- Propriétés électriques du cœur:

**C-Conduction:** 

- 3-Dans les cellules du faisceaux de His
- La Vc est la plus élevée du tissu de conduction 1,5 à 4m/s (150 fois > Vc du NAV).
- La transmission est instantanée dans l'ensemble des deux ventricules. Cette rapidité de transmission est liée à:
  - -la taille importante des fibres de ce tissu;
  - -la grande perméabilité des jonctions entre cellules conductrices adjacentes

#### OII- Propriétés électriques du cœur:

#### **C-Conduction:**

#### 4-Dans les fibres de Purkinje

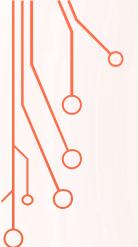
- Chaque branche du faisceau de His se divise progressivement en un réseau de fines ramifications: les fibres de Purkinje, qui cheminent sous la région sous endocardique et atteint les cellules musculaires myocardiques
- La durée de passage de l'impulsion entre le tronc commun du faisceau de His et les fibres de Purkinje est d'environ 0,03 s.

#### OII- Propriétés électriques du cœur:

#### **C-Conduction:**

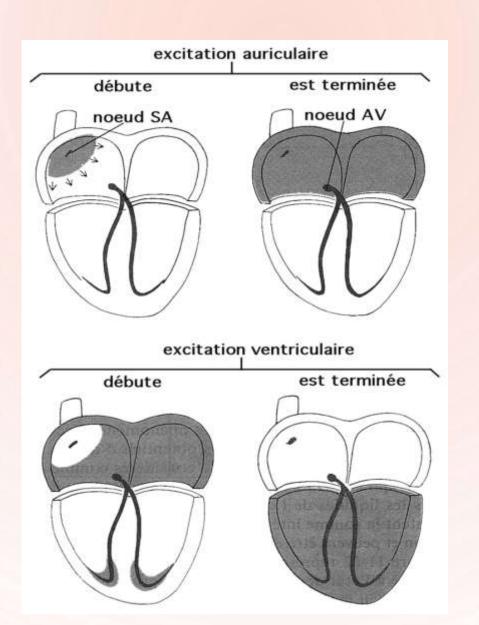
#### 5-Dans les cellules musculaires ventriculaires

- Une fois parvenu à l'extrémité du réseau de Purkinje l'impulsion se transmet à l'ensemble des cellules musculaires ventriculaires: de cellule musculaire ventriculaire à cellule musculaire ventriculaire avec une Vc de 0,3m/s.
- L'impulsion passe de l'endocarde vers les l'épicarde avec un décalage de 0,03s donc la contraction de la région endocardique précède de quelques gentièmes de seconde la contraction de la région épicardique.



# Conduction

Genèse



Conduction

Ralentissement

**Conduction** 

#### II- Propriétés électriques du cœur:

#### D- Couplage excitation-contraction(couplage électromécanique):

- L'autoexcitation d'une seule cellule(pacemaker) entraine la contraction synchrone de toutes les cellules du myocarde qui se comporte comme un syncytium.
- Le Ca<sup>2+</sup>extracellulaire entrant dans la cellule par les canaux calciques de type L lors de la phase du PA en plateau déclenche la libération de Ca<sup>2+</sup>par le réticulum sarcoplasmique(RS).
- Ces canaux sont parfois appelés récepteurs des dihydropyridines(DHPR) gar ils sont spécifiquement fermés par ces substances.

#### OII- Propriétés électriques du cœur:

#### **D-** Couplage excitation-contraction:

- La fixation du Ca<sup>2+</sup>externe sur les récepteurs de la ryanodine ouvre les canaux calciques du RS(ces canaux sont fermés par la ryanodine) et le Ca<sup>2+</sup> du RS est libéré.
- Dans le myocarde, les ponts d'actomyosine se forment par désinhibition de l'actine (ce Ca²+supplémentaire entraîne la contraction cardiaque par fixation sur les sites de la troponine C).

OII- Propriétés électriques du cœur:

**D-** Couplage excitation-contraction:

• Une fois libéré le Ca<sup>2+</sup>intracellulaire est de nouveau stocké dans le RS par la pompe Ca<sup>2+</sup>ATPase du RS.

• C'est ce repompage du Ca<sup>2+</sup> dans le RS qui permet la relaxation des sacromères: il s'agit de l'évènement initiateur de la diastole cardiaque.

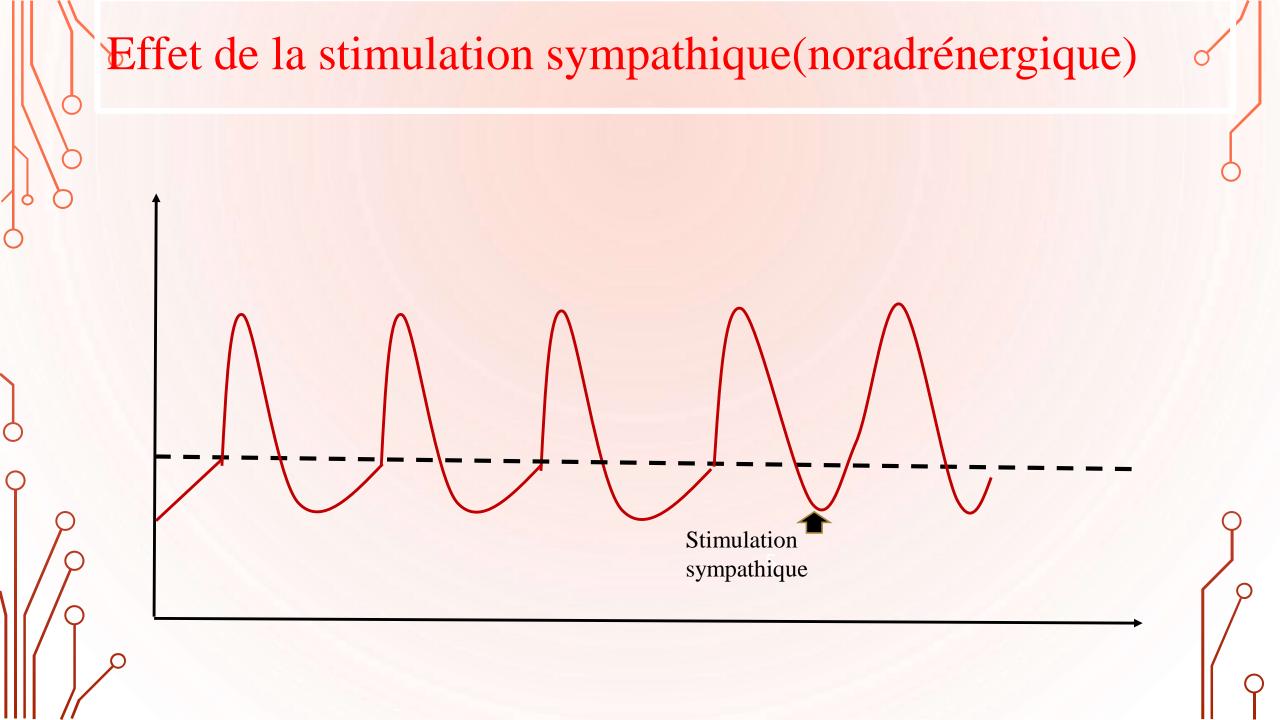
141- Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque:

- En l'absence de toute influence nerveuse et hormonale sur le NSA, le battement rythmique du cœur se fait à une fréquence de 100batts/min environ: c'est la fréquence de décharge inhérente spontanée du NSA.
- La stimulation parasympathique diminue la FC et la stimulation sympathique l'augmente.
- PAu repos, l'activité parasympathique prédomine et la FC de repos = 70 batts/min
- Le système sympathique(accélérateur) et parasympathique(freinateur) vont moduler en permanence la fréquence de contraction (chronotropisme).

III- Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque:

#### 1-Action du système nerveux sympathique

- La stimulation sympathique augmente la pente du potentiel de pacemaker en augmentant la perméabilité des canaux de type f. Le principal courant traversant ces canaux étant l'entrée du Na<sup>+</sup> dans la cellule, la dépolarisation est plus rapide. Les cellules du NSA atteignent alors plus rapidement le seuil et la fréquence cardiaque augmente
- De plus la stimulation sympathique, facilite l'ouverture des canaux Ca L, ce qui élève l'ICa et accélère la phase de dépolarisation.

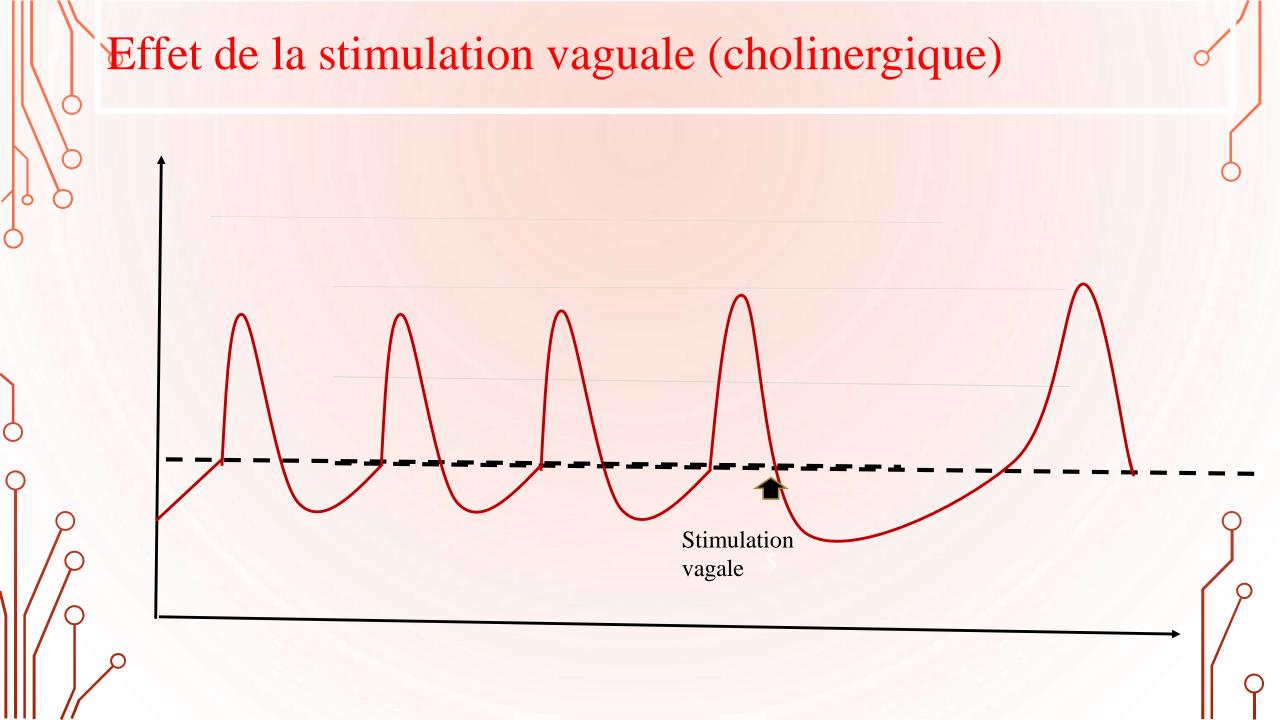


141- Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque:

#### 2-Action du système nerveux parasympathique

Le parasympathique a des effets inverses:

- -une baisse de la pente du potentiel de pacemaker par diminution des courants entrants, le seuil est atteint plus lentement et la fréquence cardiaque diminue;
- -une hyperpolarisation de la membrane des cellules du NSA en augmentant leur perméabilité au K<sup>+</sup>:le potentiel de pacemaker démarre alors d'une valeur plus négative et sa pente est réduite;
- -un palentissement de l'ouverture des canaux à Ca<sup>2+</sup>



#### **IV- Anomalies du rythme cardiaque**

- Chez le sujet normal, chaque contraction est déclenché dans le nœud sinusal(rythme sinusal normal).La fréquence diminue(bradycardie) pendant le sommeil et augmente(tachycardie) sous l'effet des émotions, de l'exercice, de la fièvre et de nombreux autres stimuli.
- En cas de dysfonction du NSA, induite par des médicaments ou des maladies, peut diminuer voire supprimer, la transmission des PA des oreillettes vers les ventricules.
- Dans ce cas, les cellules capables d'autorythmicité du faisceau de His et le réseau de Purkinje, qui ne sont plus entrainés par le NSA, commencent à engendres des excitations à leur propre rythme inhérent, devenant ainsi le pacemaker des yentricules. Ce rythme est assez lent, de 25 à 40batts/min.

# ○ IV- Anomalies du rythme cardiaque

- Aussi, quand le NAV est bloqué, tout synchronisme avec les contractions of auriculaires disparaît, celles-ci gardant le rythme normal, plus élevé du NSA.
- Le traitement actuel de tous les troubles sévères de la conduction auriculoventriculaire, ainsi que nombreux autres rythmes anormaux, est l'implantation chirurgicale permanente d'un pacemaker artificiel qui stimule électriquement les cellules ventriculaires à un rythme normal.

#### **Conclusion**

Dans le cœur, les contractions sont contrôlées par une cascade bien régulée de transmission de signaux électriques qui débute dans le NSA et passe dans le tissu musculaire auriculaire ensuite dans tout le tissu de conduction pour atteindre les ventricules. La propagation du signal électrique d'une cellule à une autre a lieu par le biais de jonctions communicantes. La vitesse de propagation dépend des caractéristiques anatomiques, mais elle peut aussi être modifiée par un influx nerveux.