

RÉSUMÉ SUR LA CIRCULATION

1. Généralités sur la circulation

Définition et rôles principaux:

1. Apport/rejet.
2. Distribution.
3. Échanges.
4. Transmission.

Caractères essentiels de la circulation:

-Les pompes= le cœur.

-Les canalisations= les vaisseaux.

Les pompes + les canalisations= appareil circulatoire ou cardiovasculaire.

-Le fluide= le sang.

En fait, deux cœurs et deux circulations en série:

En effet, le cœur est un organe anatomiquement unique, mais physiologiquement double.

Rq: le cœur gauche est le moteur de la circulation systémique (= grande circulation) au même titre que le cœur droit est le moteur de la circulation pulmonaire (= petite circulation).

Il existe des vaisseaux de transport:

-versant artériel: pour la circulation systémique, le cœur gauche propulse le sang vers les organes via l'aorte. Pour la circulation pulmonaire, le cœur droit propulse le sang vers les poumons via l'artère pulmonaire.

-versant veineux: pour la circulation systémique, le sang circule des organes jusqu'au cœur droit par la veine cave. Pour la circulation pulmonaire, le sang circule des poumons jusqu'au cœur gauche par la veine pulmonaire.

Rq: Pour la circulation systémique, les artères sont chargées en O₂, et les veines pauvres en O₂. Pour la circulation pulmonaire, c'est l'inverse.

Le sang se compose de deux phases:

-une phase solide: éléments figurés du sang: hématies + GR= hématocrites: teneur en GR du sang (45%).

-une phase liquide: plasma: partie circulante du LEC (55%).

Les éléments sont soit sous forme dissoutes dans le plasma, soit sous forme liés, combinés à des éléments comme des protéines de transport ou à des éléments figurés du sang (ex: O₂ avec les GR).

Le sang est le principal secteur extracellulaire accessible en pratique clinique.

2. Système actif, évolutif

Le cœur est une véritable glande endocrine (on le sait depuis une dizaine d'années). En effet, il produit des peptides cardiaques:

- au niveau des oreillettes (FAN).

- au niveau des ventricules (Brain Natriurétique Peptide= BNP).

Le BNP est produit par les ventricules lorsqu'ils sont étirés (pathologie). Le BNP est donc un marqueur de l'insuffisance cardiaque.

Ces hormones sécrétées d'une part par les atriums, et d'autre part par les ventricules, ont une action sur l'ensemble du système cardiovasculaire, ainsi que sur les reins. Elles exercent un contrôle de la masse volémique du sang; le cœur peut de cette manière moduler son propre fonctionnement.

La paroi vasculaire a une fonction motrice= résistance vasculaires, et une fonction endothéliale. Ces deux fonctions conduisent à l'artériosclérose et l'athérosclérose.

La paroi des vaisseaux est composée de trois "tuniques": intima, media et adventis. Cette dernière ne sert pas à grand chose quant aux fonction énoncées mais plutôt à l'insertion des filets nerveux + vaso vasorum (= petits vaisseaux qui nourrissent). L'endothélium de l'intima et les cellules musculaires de la media jouent un rôle majeur dans les fonctions de la paroi vasculaire.

Les cellules musculaires de la media assurent la motricité vasculaire. Selon qu'elles se contractent ou non, les cellules musculaires de la media augmentent ou diminuent les résistances périphériques et de ce fait modifient l'écoulement. L'endothélium de l'intima est une interface entre le sang et la paroi vasculaire. Il subit les agressions mécaniques dues à l'écoulement, engendrant le phénomène de vieillissement de la paroi= artériosclérose et athérosclérose en raison de la coagulation.

Il survient parfois une amplification et un déséquilibre de l'émission des facteurs de croissance, qui se traduit par l'artériosclérose. Elle consiste en un surdéveloppement de la composante élastique et conjonctive de la paroi vasculaire; c'est l'artériosclérose physiologique, qui peut se muer en athérosclérose, qui est une artériosclérose pathologique et qui, en plus de modifier la paroi, s'accompagne d'un dépôt d'athérome, dépôt lipidique qui forme des plaques d'athérome obstruant et fragilisant le vaisseau.

Description des circulations.

1. La circulation pulmonaire.

Le secteur artériel et le secteur veineux → transport capacitif.

En effet, le secteur artériel et le secteur veineux de la circulation pulmonaire sont tous deux des secteurs capacitifs.

Le secteur capillaire → échanges (surface variable).

La circulation pulmonaire est très peu étendue.

La circulation artérielle intrapulmonaire suit approximativement les divisions bronchiques. À chaque niveau de division, les vaisseaux artériels ont une paroi moins épaisse que celle des vaisseaux de la circulation systémique: ils comportent plus de fibres élastiques et de collagène, sauf au niveau des artérioles et des artères de petit calibre (de diamètre inférieur à 2mm). Le secteur artériel pulmonaire représente 30% de la résistance vasculaire pulmonaire. Le secteur capillaire en représente 50%, et le secteur veineux 20%. On compte deux veines pour une artère. Les veines ont une paroi distensible et ne comportent pas de valvules. La membrane des capillaires pulmonaire est très perméable, mais les échanges effectivement réalisés à leur niveau sont quantitativement assez faibles. Leur calibre est assimilable au diamètre d'un GR. La surface d'échange alvéolo-capillaire varie de 60 à 130m², cette augmentation étant concomitante à une diminution de la résistance vasculaire pulmonaire, donc une augmentation de la perfusion pulmonaire, ainsi qu'à une augmentation de la ventilation. Les échanges se déroulant au niveau des capillaires pulmonaires sont de nature exclusivement gazeuse: il n'y a pas de transfert de plasma et de substances dissoutes. Cependant une augmentation de la pression de transfusion s'accompagne d'un transfert d'eau appelé exsudation ou extravasation, qui peut entraîner un oedème pulmonaire. Physiologiquement, la phase aqueuse est retenue hors des alvéoles par la pression oncotique, ce qui suppose une pression hydrodynamique faible. Une basse pression est indispensable pour empêcher l'oedème pulmonaire. Les vaisseaux sanguins pulmonaires possèdent donc une distensibilité et une adaptabilité importante, qui permettent une adaptation passive à une augmentation du débit cardiaque. La contrepartie de ces caractéristiques est une grande sensibilité aux variations de pression gravitationnelle. Le meilleur rapport de ventilation est ainsi obtenu en position couchée.

= 700mL, une partie du volume sanguin central.

Distensibilité et adaptation aux variations de débit sans modification de pression. (conséquences et protections de la barrière alvéolo-capillaire).

2. La circulation systémique.

Secteur artériel:

- Répartition.

- Perfusion optimale des organes en fonction des besoins.

La circulation systémique a de très nombreuses branches de divisions. Elle contient une grande quantité de sang; elle est étendue à l'ensemble des organes de l'organisme.

La circulation systémique peut être divisée en:

- une circulation supra-cardiaque, irriguant le pôle céphalique (tête et cou), et les membres supérieurs.

-une circulation infra-cardiaque, irriguant la région abdominale, pelvienne, et les membres inférieurs.

La circulation systémique répond au schéma d'architecture en réseau vasculaire. On peut visualiser les ramifications de la circulation artérielle par angiographie.

Secteur d'échange.

Secteur veineux:

Il existe plus de veines que d'artères mais les veines restent insuffisantes pour assurer le retour des liquides, qui est donc complété par le système lymphatique, "branché" sur l'interstitium tissulaire.

-Capacitif= réserve disponible.

En effet, du sang emmagasiné dans le secteur capacitif veineux peut également être remis en circulation.

Le point d'indifférence hydrostatique est aussi appelé point de zéro gravitationnel, et se trouve au niveau de l'oreillette gauche.

La pression hydrostatique en position debout c'est à dire orthostatique, est attirée vers le bas du fait de la gravitation. Ainsi, il y a modification du gradient de la pression hydrostatique suivant la position.

Un secteur thoracique, que l'on appelle également secteur central intrathoracique, qui inclut la petite circulation et quelques vaisseaux de la grande. On l'assimile cliniquement au volume de sang utilisable par le coeur. Il est important car il permet l'évaluation de l'alimentation et des régimes de débit et pression du coeur. On pratique pour ce faire un cathétérisme par la veine fémorale ou l'aorte.

Architecture en réseaux vasculaires:

-Modèle schématique: progression géométrique.

À chaque étage:

n = nombre d'éléments vasculaires.

D = diamètre de chaque élément.

L = longueur de chaque élément.

Z = numéro de l'étage concerné.

Application à la circulation systémique:

8 étages c'est à dire 8 niveaux de division artérielle:

$$n_z = 1 \times (15,2)^Z$$

$$D_z = 2 \times (0,376)^Z$$

$$L_z = 59 \times (0,475)^Z$$

Ici, les étages dans l'ordre croissant correspondent à aorte, gros troncs artériels, artères petits calibres/artérioles, capillaires.

On augmente le nombre d'éléments en diminuant le diamètre, donc la surface de section change peu.

Pour un même étage, la surface de section au niveau veineux est plus importante qu'au niveau artériel.

Le secteur artériel:

- Aorte, gros troncs artériels= secteur d'amortissement élastique, grâce à la structure élastique de leur paroi.

- Artères de moyens et petits calibres ainsi que les artérioles= secteur de distribution résistif; le diamètre de ces vaisseaux est approximativement de 1 à 2mm. La résistance qu'ils opposent est liée à la couche musculaire puissante que renferme leur paroi.

Le secteur capillaire= secteur d'échange. On considère qu'à partir du diamètre d'un GR, les vaisseaux appartiennent à la microcirculation. Rappelons-le, la paroi des capillaires est constituée d'une seule tunique.

Le secteur veineux= secteur de retour capacitif. Il contient la majeure partie du volume sanguin, soit 60%. La paroi des veines est musculo-élastique. Elle porte des valvules, replis musculo-élastiques de la paroi qui imposent un sens de retour du sang et compartimentent le secteur de retour.

3. Répartition du volume sanguin total.

Volume sanguin total: 6L.

Circulation systémique: 80% soit 4,6L:

- coeur gauche: 300mL soit 5,5%.

- artères: 700mL soit 12,5% (dont 8% dans les gros troncs élastiques).

- capillaires: 300mL soit 5,5%.

- veines: 3600mL soit 60%.

Circulation pulmonaire: 10% soit 700mL:

- coeur droit: 300mL soit 5,5%.

- poumons: 600mL soit plus de 10%.

Le réseau capillaire est le secteur qui détermine les échanges entre les compartiments de l'organisme. Le volume important contenu dans les veines constitue une réserve. Dans la circulation pulmonaire, on ne retrouve pas la prédominance des veines. 50% du sang de cette circulation, soit 170mL, sont localisés dans les artères et les capillaires, et les 50% restant sont localisés dans les veines pulmonaires. L'ensemble de la circulation pulmonaire, y compris les artères, est un système capacitif à basse pression.

4. Les régimes de pressions.

Le coeur gauche possède un régime de pression et de débit élevés, tandis que le coeur droit possède un régime de pression faible, mais un débit également élevé.

Secteur à haute pression= secteur artériel de la circulation systémique, contient à chaque instant 12,5% de la masse sanguine.

Compliance faible (distinction élastique musculaire).

Résistance à l'écoulement élevée.

Secteur à basse pression= secteurs d'échange et veineux de la circulation systémique + toute la circulation pulmonaire, renferme à chaque instant 80% de la masse sanguine.

Compliance forte.

Résistance à l'écoulement faible.

Rq: faible variations de pression → grandes variations de volume.

Dans le secteur artériel, on distingue:

- un secteur d'amortissement de compliance modérée, constitué par l'aorte et les gros troncs artériels.

- un secteur purement résistif de compliance très faible, dont la composante musculaire lisse est très importante. Ce sont les artérioles et les artères de petit calibre.

La perte de compliance du secteur élastique est un premier signe de vieillissement (artériosclérose physiologique).

Dans ce secteur, la pression oscille entre un maximum (Pression Artérielle Systolique= 120mmHg) et un minimum (Pression Artérielle Diastolique= 80mmHg).

La pression moyenne est alors l'intégrale sous la courbe de pression, de l'ordre de 100mmHg, ou 13,3KPa. Cette pression moyenne diminue pour devenir inoscillante à la sortie du réseau artériolaire, où elle n'est plus que de 35mmHg, et du réseau capillaire, où elle n'est plus que de 15mmHg. Le secteur de retour capacitif est à basse pression 1-2mmHg à l'entrée de l'atrium droit, 10-25mmHg à la sortie du ventricule droit. À la sortie du système veineux pulmonaire, la pression est nulle.

5. La pression artérielle.

Distinction pression sanguine/pression artérielle.

Composantes physiques de la pression sanguine (pression hydrostatique,...).

Composantes hémodynamiques de la PA:

- composante continue matrice= PAM.

- composante pulsatile d'amortissement:

PAS= P systolique= Pmax= 120mmHg= 16KPa.

PAD= P diastolique= P_{min} = 80mmHg= 10,5KPa.
PP ou pression différentielle= 40mmHg ou 5KPa.

L'effet de la force gravitationnelle sur la circulation sanguine des membres < lors du changement de posture → position debout → accumulation de sang dans les membres <.

Le gradient de pression est le même dans le versant veineux et artériel.

6. Pression artérielle systolique, diastolique et pulsatile.

PAS, PAD et PP.

Compliance artérielle.

Mesure de la vitesse de l'onde de pouls (VOP).

Onde incidente de pression dû à l'éjection systolique et à la mise en jeu des parois des vaisseaux.

Ceci + les ondes réfléchies (créées à la première bifurcation et réduction de calibre) donne les ondes de pression, variable suivant la localisation.

Onde de pression pulsatile au niveau de l'aorte > sous clavière > humérale > fémorale > pédieuse.

Baisse de la compliance.

Plus le vaisseau est rigide, plus l'onde réfléchie revient vite et par conséquent plus l'onde de pression pulsatile est grande.

VOP mesuré sur une artère proximale (carotide) et distale.

VOP informe sur la rigidité des vaisseaux.

La pression artérielle moyenne= intégrale sous la courbe de pression durant tout un cycle cardiaque.

temps systolique > temps diastolique.

7. Pression artérielle moyenne.

Définition, mesure, facteurs.

Formule de Lyon:

$PAM = PAD + \frac{1}{3} PP = (PAS + 2PAD)/3 = 90 \text{ à } 95 \text{ mmHg}$ soit 11 à 12KPa.

$P = QR$.

$Q = VES \times FC$.

8. Pression artérielle moyenne ou motrice.

Gradient longitudinal de la pression artérielle moyenne imprime l'écoulement du sang. On s'en sert dans les lois de l'hémodynamique.

Pression artérioles= 40mmHg.

Pression veinules= 15mmHg.

Les résistances périphériques sont contrôlées par les muscles lisses des parois.

9. La paroi musculaire.

Les trois couches ou tuniques, de la plus interne à la plus externe:

-Intima → endothélium (→ mucopolysaccharides= glycocalyx → empêche les phénomènes thrombotiques des vaisseaux. L'intima, ou endothélium, est identique dans tous les vaisseaux et ne différencie pas les secteurs.

Les cellules qui composent l'endothélium ont une épaisseur $< 1\mu\text{m}$; on les décrit classiquement de forme losangique. La surface luminale est tapissée de mucopolysaccharides et du glycocalyx, qui empêchent la formation de thrombus.

Les cellules peuvent être jointives ou disjointes, séparées par des espaces remplis de mucopolysaccharides. Il existe donc 2 voies de passages pour les divers corps et molécules devant traverser l'endothélium:

-à travers les cellules endothéliales.

-entre les cellules endothéliales.

Toutes ces cellules reposent sur une membrane basale (on observe parfois la présence d'une couche amorphe), puis une couche sous-endothéliale riche en glycosaminoglycanes, et pauvre en cellules. C'est cette sous-couche qui est affectée par l'artériosclérose. Les premières lésions de l'artériosclérose touchent la limitante élastique interne, très importante et continue dans l'artère musculaire, fenêtrée dans l'artère élastique. Le premier stigmate de l'artériosclérose est un dédoublement de la limitante élastique interne. Toute cette couche a moins d' $1\mu\text{m}$ d'épaisseur.

-Média → cellules musculaires lisses (→ vasomotricité de la paroi).

La média contient des cellules musculaires lisses. Son épaisseur détermine la contractilité de la paroi. Dans les artères élastiques, ces cellules musculaires sont disposées sous la forme d'unités fibrolamellaires (amas de cellules musculaires) présents dès la naissance. Ces amas sont au nombre de 35 dans la paroi aortique, et on en dénombre 60 à 70 chez l'adulte jeune. Ils sont cylindriques ou fusiformes, mesurent 50 à 80 μm de longueur. Ils sont orientés obliquement. Ils renferment 2 cellules musculaires lisses disposées en largeur, et 5-6 cellules disposées en longueur sur un élément collagénique conjonctif.

La média n'excède pas 30% de l'épaisseur totale de la paroi d'une artère élastique. Les cellules présentent soit un aspect musculaire pur, soit un aspect sécrétoire (vacuoles...) pour la réalisation de la fonction endothéliale, la sécrétion des autres constituants de la paroi du vaisseau. Les substances sécrétées ont soit une action à proximité, soit une action à distance.

Dans une artère musculaire, la média occupe 60% de l'épaisseur totale de la paroi vasculaire; elle est constituée d'une couche épaisse et continue de cellules musculaires. La limitante élastique externe est bien présente dans les artères musculaires.

-Adventice → collagène, vaisseaux nourriciers, lymphatiques.

La tunique externe est une voie de passage pour des vaisseaux nourriciers, des nerfs, et des vaisseaux lymphatiques. Elles renferme des trousseaux de fibres de collagènes, de fibres élastiques, ainsi que des fibroblastes.

On retrouve ces trois tuniques au niveau du coeur sous la forme, respectivement, de l'endocarde, du myocarde et de l'épicarde.

En bref:

De la lumière d'une artère à sa tunique externe:

Tunique interne:

- endothélium.

- membrane basale.

- limitante élastique interne.

Tunique moyenne:

- muscle lisse.

- limitante élastique externe.

Tunique externe.

Idem pour une veine mais il n'y a pas de limitantes élastiques internes ou externes, et la média est nettement moins développé que chez l'artère.

Capillaire: simple endothélium sur membrane basale.

Rapports épaisseur de la paroi/diamètre pour chaque vaisseau:

- aorte 2/25mm.

- artère 1/4mm.

- artérioles 20/30 μ m.

- capillaires 1/8 μ m.

- veinules 2/20 μ m.

- veines 0,5/5mm.

- veine cave 1,5/30mm.

Dans les artérioles, la vasoconstriction peut aller jusqu'à provoquer l'obturation totale de la lumière.

Limitante élastique interne entre la sous couche endothéliale de l'intima (sous l'endothélium) et la média. C'est le point de départ de l'artériosclérose.

Média différente entre 1e et 2e secteur d'amortissement élastique.

1e secteur (aorte et gros troncs élastiques): éléments fibrolamellaires (35 unités fibrolamellaires chez l'enfant, contre 60 chez l'adulte); cellules musculaires lisses (30%) centrées par fibres (70% coll,...). Ce n'est pas une couche continue de cellules musculaires lisses.

Les proportions sont inversées dans les artères de type musculaire à l'inverse des artères conjonctives ou élastiques.

10. La paroi vasculaire.

Comparativement une artère élastique et une artère musculaire.

Dans l'artère élastique, incapacité des cellules musculaires lisses de faire obstruction complète des vaisseaux.

Rq: contraction muscle → augmentation de la pression par une augmentation des résistances. Permet la pression critique de fermeture (pas de vascularisation en aval).

La paroi des veines est nettement moins musculaires que la paroi des artères.

Dans certaines veines, dans la lumière, il y a des valvules généralement par pair, de nature fibreuse → confère un caractère de veinomotricité.

→ veine propulsive à l'inverse des veines uniquement réceptrices.

11. Facteurs du retour veineux.

Résultante de la pompe cardiaque (vis a tergo): 1e composante.

Musculature lisse, jeu des valvules veineuses et tissus environnants (vis a latere).

Aspiration thoracique et cardiaque (ce qu'on appelle fonction diastolique de remplissage) (vis a fronte).

12. Circulation.

Répartition des volumes:

64% veineux.

9% poumons.

8% petites artères et artérioles.

7% coeur (diastole) et grosses artères.

5% capillaires.

Répartition des résistances vasculaires périphériques:

47% artères musculaires et artérioles.

25% capillaires.

19% artères.

7% veines.

Irrigation des principaux organes:

Débit de perfusion (L/min) et taux d'irrigation (mL/min/100g de tissu).

Consommation d'O₂ (mL/min/100g de tissu).

Différence artério-veineuse (mLO₂/100mL sg).

Se mesure de part et d'autre d'un organe.

La consommation d'O₂ est une donnée difficile à obtenir car elle suppose que l'on mesure la saturation en dioxygène du sang à l'entrée et à la sortie du lit vasculaire de l'organe visé, pour obtenir la différence artério-veineuse de cet organe.

Débit sanguin (= débit cardiaque ou circulatoire): quantité de sang par unité de temps.

Débit à la sortie du ventricule droit= débit à l'entrée du ventricule gauche.

La mesure se fait à l'entrée ou à la sortie d'une circulation.

Quand bifurcation et réduction calibre (= ramification) → baisse du débit.

13. Répartition du débit sanguin total.

Au repos: 5L/min:

Poumons: 5L/min soit 100%.

Cerveau: 750mL/min soit 15%.

Coeur: 200mL/min soit 4%.

Reins: 1100mL/min soit 23%.

Muscles: 900mL/min soit 20%.

Circulation splanchnique: 1800mL/min soit 35%.

À l'effort: 20L/min:

Poumons: 20L/min soit 100%.

Cerveau: 750mL/min soit 4%.

Coeur: 1000mL/min soit 5%.

Reins: 500mL/min soit 2,5%.

Muscles: 16L/min soit 80%.

Circulation splanchnique: 1200mL/min soit 6%.

Les poumons ont une consommation d'oxygène assez faible. Le cerveau ne reçoit que 70mL/100g/min de sang, mais sa différence artério-veineuse, égale à 10mLO₂/100mL de sang, montre une forte capacité d'extraction de l'oxygène: le sang veineux cérébral est le plus désaturé de tout l'organisme. Le débit d'irrigation du cerveau est constant: sa consommation de dioxygène est faible, mais indispensable. Le volume sanguin contenu dans la circulation cérébrale est également très constant, ce qui explique les dégâts susceptibles d'être causés par une augmentation anormale de ce volume (hématome). Les reins sont très irrigués; ils reçoivent 360 à 400mL/min/100g, et ont de surcroît une consommation de dioxygène assez importante. Leur différence artério-veineuse est de 5mL/100mL. On voit que la perfusion rénale diminue à l'effort. La circulation splanchnique brute est très importante, mais elle doit être rapportée à l'importante masse de l'ensemble foie-intestin. Ainsi, le taux de perfusion de cet ensemble n'est que de 60mL/min/100g; la consommation de dioxygène n'est pas très importante. À l'effort, on voit que le débit de perfusion diminue très nettement. Les muscles et la peau ne sont que peu irrigués au repos, mais leur perfusion augmente énormément à l'effort, atteignant 80% du débit cardiaque.

Au repos:

Part en % du débit cardiaque:

Peau: 8%.

Divers: 10%.

Système splanchnique: 24%.

Reins: 20%.

Cerveau: 13%.

Coeur: 4%.

Muscles striés squelettiques: 20%.

Part en % de la consommation d'O₂:

Peau: 2%.

Divers: 14%.

Système splanchnique: 30%.

Reins: 6%.

Cerveau: 18%.

Coeur: 10%.

Muscles striés squelettiques: 20%.

À l'exercice, les débits de perfusion sont modifiés. Certains organes voient leur perfusion quasiment inchangée (ex: le cerveau). D'autres territoires, comme les muscles striés squelettiques et le myocarde, voient leur perfusion fortement augmentée, et d'autres enfin sont moins irrigués qu'au repos: reins, circulation splanchnique,...

30 à 35Kg de muscles striés squelettiques.

Moins de 5mL/min pour 100g de tissus musculaires (faible).

Différence repos-activité.

Renouvellement des gaz: 100% du débit cardiaque (invariant).

Par contre pour la grande circulation:

Muscles: augmentation.

Cerveau: constant.

Coeur: augmentation dans les mêmes proportions que la consommation d'O₂ par les poumons (x4 ou x5).

Reins: diminution.

Circulation splanchnique: diminution d'un peu plus d'1/3.

Circulation cutanée: au repos: 8% du débit cardiaque avec faible consommation d'O₂.

Quand muscles striés squelettiques entrent en activité → effet Joule.

Selon la température environnante.

Continuer d'augmenter le débit sanguin au niveau des muscles + évacuation de la température cutanée sont les deux prérogatives auxquelles doit répondre l'organisme sous peine d'un coup de chaud (= malaise).

Notions d'hémodynamique (= écoulement sanguin dans coeur et vaisseaux et adaptation selon situation).

Loi de Darcy: $Q = \Delta P / R$ (proportionnel à la différence de pression et inversement proportionnel aux résistances (car R représente la résistance à l'écoulement)):

- Débit= quantité de sang par unité de temps.
- Facteurs de l'écoulement.
- Différence de pression.
- Pente de charge de la pression motrice.

De 60mmHg entre coeur (P moyenne= 100mmHg) → muscles (40mmHg).

De 20mmHg dans muscle (entrée= 35mmHg et sortie: 15mmHg).

Coeur droit (25mmHg) et poumons (O).

En bref:

Le moteur de l'écoulement sanguin est la différence de pression; il y a en effet une chute de la pression moyenne entre l'entrée et la sortie d'un secteur. Or, cette différence de pression, dans le secteur veineux, est insuffisante pour assurer seule le retour du sang veineux; celui-ci est permis par les mouvements musculaires qui compressent les veines et propulsent le sang vers le coeur, grâce aux valvules semi-lunaires.

En fonction de la longueur l et du calibre r d'un vaisseau, la loi de Poiseuille exprime que $R = l / r^4$:

- Résistance vasculaire:
- viscosité.
- longueur du vaisseau.
- (-calibre du vaisseau).

Par conséquent l'on peut dire que le facteur essentiel de la résistance vasculaire est le calibre du vaisseau; aussi les artérioles et les artères musculaires opposent-elles la plus forte résistance à l'écoulement sanguin.

Conservation de l'énergie mécanique: loi de Bernoulli.

Teneur en éléments figurés (via EPO) → viscosité augmentée → obturation.

Forces de frottements plus grande dans les vaisseaux de petits calibre.

Vasoconstriction de facteur 2 → débit diminué d'un facteur 16.

Vasodilatation de facteur 2 → débit augmenté d'un facteur 16.

14. Le coeur.

Les cellules myocardiques ont une origine conjonctive d'où l'absence de propriétés électriques.

Les cellules de soutien, musculaires: qui délimitent les cavités.

Orifices veino-auriculaires, auriculo-ventriculaires et ventriculo-artériels.

Certains orifices ont des valvules (veino-auriculaires) ou des valves (auriculo-ventriculaires et ventriculo-artériels).

Entre les atrium se trouvent les valves sigmoïde pulmonaire et aortique. La valve mitrale est entre l'atrium G et le ventricule G. La valve tricuspide est sur le ventricule D.

Le coeur est formé de deux types cellulaires:

- des cellules musculaires myocardiques et endocrines.

- des cellules conjonctives de soutien (fibreuses).

Ces cellules présentent des propriétés différentes. Les cellules myocardiques, issues d'une même origine embryologique, subissent trois modes de différenciation, soit en cellules électriques, (cellules nodales), soit en cellules endocrines, sécrétoires, qui constituent la masse endocrine du coeur, soit enfin en cellules myocardiques contractiles proprement dites. On trouve les cellules de soutien au niveau du squelette fibreux du coeur, qui correspond à la base du coeur, ainsi que dans les parois des cavités cardiaques et dans le péricarde. On trouve les cellules myocardiques musculaires, différenciées selon le mode électrique, dans la paroi des cavités cardiaques.

On admet que le coeur renferme 50% de cellules musculaires et donc autant de cellules non-musculaires, mais les cellules musculaire représentent 90% de la masse cardiaque.

Les cellules myocardiques sont des fibres musculaires striées, au même titre que les fibres musculaires striées que l'on retrouve au niveau des muscles squelettiques; elles présentent donc la striation caractéristique de ce type de cellules. Elles sont en revanche particulières à deux niveaux:

- elles sont dépourvues de plaques motrices (jonctions neuromusculaires), ce qui signifie que le couplage électromécanique de ces fibres a une autre origine, à savoir les cellules électriques.

- elles sont reliées par des jonctions relativement serrées et étroites.

La fibre musculaire myocardique est une fibre courte, de 50 à 100 μ m de longueur, pour 10 à 20 μ m de largeur. Elle contient toutes les protéines myofilamentaires caractéristiques des fibres musculaires striées: actine et myosine organisées en sarcomères communs à tous les muscles striés. Les autres organites caractéristiques de la fibre musculaire striée sont ceux qui constituent son système d'activation, dont le système T, système de canalisations et de tubules se projetant en regard des sarcomères, et le réticulum sarcoplasmique, caractéristique des fibres musculaires striées, qui est un ensemble de canalicules et de saccules distribué longitudinalement au-dessus

des sarcomères. Le réticulum sarcoplasmique contient des ions calcium qui ont un rôle prédominant dans le couplage électromécanique. On retrouve les autres organites classiques et non spécifiques de la fibre musculaire striée, et qui lui sont indispensables, notamment les mitochondries. En dehors de ces caractéristiques musculaires proprement dites, intéressons-nous à la particularité des fibres myocardiques.

Les myocytes sont liés entre eux à leur extrémités et par leur faces latérales par des invaginations de canalicules et saccules du réticulum sarcoplasmique, ce qui permet d'augmenter la surface de contact entre la membrane cellulaire et le réticulum sarcoplasmique, au niveau des faces latérales de la fibre myocardique. En outre, cette face latérale est bordée par une membrane basale, séparée de la cellule musculaire adjacente par un espace d'environ 20nm. Ce qui est beaucoup plus caractéristique des myocytes est la jonction entre leurs extrémités, séparés par environ 2nm. On appelle ces jonctions des disques intercalaires. Au niveau de ces disques intercalaires, on trouve des structures protéiques qui assurent la cohésion entre les cellules et des jonctions fonctionnelles d'une cellule à une autre. Ces structures protéiques sont d'une part des desmosomes, qui assurent la cohésion mécanique des cellules, et d'autre part des nexus, ou gap junctions, jonctions communicantes, qui sont des zones de moindre résistance électrique, assurant une diffusion rapide des ions et donc une jonction fonctionnelle d'un myocyte à l'autre. Cette disposition palissadique des myocytes cardiaques et ces jonctions entre myocytes font que l'on a coutume de parler du myocarde comme d'un syncytium fonctionnel. C'est pourquoi, bien que les propriétés électriques et mécaniques soient au départ des propriétés élémentaires se déroulant à l'échelon cellulaire, l'union de toutes les cellules les unes aux autres entraîne la propagation de ces phénomènes dans toute la masse cardiaque.

Ces cellules ont des rapports électrique (automatisme, excitabilité, conductibilité) ou mécanique (élasticité, contractilité):

Cellules myocardiques: automatisme (---), excitabilité (++++), conductibilité (++ ou +++) et élasticité (++) , contractilité (++++).

Rq: les cellules myocardiques représentent 90% de la masse myocardique.

Cellules nodales: automatisme (++++), excitabilité (+++), conductibilité (+++) et élasticité (---), contractilité (---).

Cellules endocrines: automatisme (---), excitabilité (+/-), conductibilité (+/-) et élasticité (---), contractilité (---).

Cellules de soutien: automatisme (---), excitabilité (---), conductibilité (---) et élasticité (++ ou +++), conductibilité (---).

Rq: séparent étage atrial et ventriculaire.

Les cellules de soutien ne peuvent donc pas transmettre le PA, il faut une formation nodale.

En bref:

a. Propriétés mécaniques.

L'automatisme et l'excitabilité sont les propriétés qui correspondent à la capacité à générer un PA, soit spontanément (automatisme), soit sous l'effet d'une 1^{re} stimulation électrique (excitabilité). La 2^e propriété électrique est la conductibilité; une fois créé, le PA doit pouvoir se propager, d'abord sur l'ensemble d'une cellule, puis d'une cellule à une autre. Cette conductibilité est facilitée par les nexus, qui permettent au PA de passer relativement rapidement d'un myocyte cardiaque au myocyte cardiaque adjacent. Les cellules myocardiques musculaires proprement dites ne présentent aucun automatisme, c'est à dire qu'elles sont incapables de générer spontanément leur PA, mais elles sont très excitables et très conductrices. Les cellules myocardiques différenciées selon un mode électrique, c'est à dire les cellules nodales, sont des cellules douées d'automatisme (et donc d'excitabilité), ainsi que de conductibilité. Les cellules myocardiques différenciées selon un mode endocrine sécrétoire ne sont pas automatiques, sont plus ou moins excitables et conductrices, mais cela n'a aucune importance puisqu'étant organisées en amas de cellules isolées, elles n'influencent pas le fonctionnement électrique de la masse cardiaque.

Les cellules de soutien, présentent au niveau du squelette fibrocartilagineux, n'ont aucune propriété électrique (ni automatisme, ni excitabilité, ni conduction) et sont quasiment isolantes, arrêtant l'activité électrique éventuellement créée par les autres types cellulaires.

b. Propriétés mécaniques.

L'élasticité des cellules est leur capacité à opposer une résistance à la déformation, en l'occurrence l'étirement entraîné par la réplétion des cavités cardiaques. La contractilité des myocytes permet de mobiliser le sang contenu à l'intérieur des cavités cardiaques.

Les myocytes contractiles sont extensibles et, par essence, contractiles. Les cellules nodales ne sont ni extensibles ni contractiles mais leur propriétés mécaniques, de même que celles des cellules sécrétoires, sont en fait négligeables compte tenu de la faible masse qu'elles représentent. En revanche, les cellules conjonctives fibreuses sont plus ou moins élastiques en fonction de la nature du tissu conjonctif auquel on a affaire. En revanche, elles ne sont absolument pas contractiles.

Les phénomènes cardiaques élémentaires sont des phénomènes cellulaires. Ils correspondent à l'apparition initiale de phénomènes électriques consistant en la création et la propagation d'un PA, qui va secondairement entraîner, par le couplage électromécanique, l'apparition du phénomène mécanique de la contraction correspondant à l'interaction des protéines myofilamentaires. À l'échelon cellulaire se succèdent une dépolarisation et une repolarisation, spontanées au niveau des cellules automatiques, provoquées au niveau des

myocytes contractiles. En effet le phénomène électrique disparaît spontanément. Au niveau des cellules musculaires, le phénomène élémentaire est l'apparition d'une contraction suivie d'une période de décontraction spontanée. À l'échelon de la masse cardiaque entière, l'alternance polarisation/dépolarisation électrique, contraction/décontraction mécanique correspond à l'apparition d'une onde de conduction électrique dans l'ensemble de la masse myocardique puis sa disparition, contraction en masse de l'ensemble de la masse myocardique durant la phase systolique myocardique, puis décontraction dans la phase diastolique myocardique. Il y a donc alternance entre l'apparition et la disparition de l'onde, entre la contraction et la décontraction du myocarde. Bien que du point de vue de la fonction de pompe du coeur, les phénomènes contractiles soient prépondérants, ils sont secondaires aux phénomènes électriques. La dépendance des phénomènes mécaniques aux phénomènes électriques et les trois caractéristiques fondamentales de l'activité cardiaque se démontrent en isolant un coeur, qui continue à battre. Chez l'homme, on supplée facilement la commande électrique du coeur par un pacemaker. En revanche, la déficience de l'activité contractile ne peut à ce jour être compensée que par une transplantation cardiaque, technique beaucoup plus lourde, précédée de la mise en place, nécessairement provisoire, d'un coeur artificiel.

15. La pompe cardiaque.

La fonction cardiaque: caractères essentiels: automatisme-périodicité-continuité.

Expression des propriétés de cellules cardiaques.

Les phénomènes de l'activité cardiaque: phénomènes électriques et mécaniques:

-alternance dépolarisation/repolarisation (en masse de tissu nodal → masse myocardique).

-alternance contraction (systole)/ décontraction (diastole) (au niveau de l'ensemble de la masse myocardique).

Prééminence des phénomènes électriques sur mécaniques. Les défaillances électriques sont facilement rectifiable (pace-maker) mais pas les défaillances mécaniques (drogues telles que les tonicardiaques sinon greffe).

16. Activité électrique du coeur.

Création de l'onde électrique.

Au niveau cellulaire= excitabilité, automatisme:

-le PA (d'une cellule nodale (myocardique automatique), d'une cellule myocardique (myocarde contractile)).

Ce sont deux allures caractéristiques du PA.

Sur l'ensemble des cellules qui possèdent des propriétés électriques, tous les intermédiaires sont possibles → distinguo entre cellules à réponse lente (toutes les cellules de type automatique) et rapide.

Il existe une période réfractaire, dans le PA et au-delà de lui, durant laquelle la cellule excitable ou automatique ne peut pas générer un nouveau PA, spontanément ou par excitation. On distingue:

- une période réfractaire absolue, pendant laquelle aucune réaction de la cellule n'est possible, quelle que soit l'intensité de la stimulation.
- une période réfractaire relative, pendant laquelle une stimulation supraliminale peut entraîner une réaction électrique.

La période réfractaire absolue est la durée du PA pour une cellule myocardique excitable, et se prolonge au-delà du PA pour une cellule myocardique automatique.

Une cellule automatique ou excitable ne peut pas subir le phénomène d'addition sur le plan fréquentiel, et ne répond, sur le plan électrique, que selon un mode au coup par coup. Ainsi une stimulation entraîne un PA. La durée de la période réfractaire, de l'ordre de celle du PA, conditionne également un fonctionnement au coup par coup sur le plan mécanique; il n'y a pas d'addition temporelle du couplage électromécanique.

a. Sur le plan cellulaire, l'arrivée d'un PA de façon spontanée au niveau d'une cellule nodale a 3 conséquences:

- la génération d'un PA (inversion de la polarité cellulaire).
- la propagation de ce PA et de la différence de potentiel à la surface de la membrane.
- la période réfractaire.

b. Sur le plan cellulaire, l'arrivée d'un PA au niveau d'une cellule excitable myocardique a 4 conséquences:

- la création d'un PA, différence de potentiel transmembranaire.
- la propagation de ce PA à la surface de la membrane.
- le couplage électromécanique.
- l'apparition d'une période réfractaire durant laquelle elle est inexcitable.

Le résultat de ces phénomènes élémentaires est la création d'une onde à l'échelon du cœur entier, qui correspond à la dépolarisation spontanée de toutes les cellules nodales, que ce soit le mode de réponse (lent ou rapide).

La création de l'onde électrique, qui préside à l'activité mécanique du cœur, résulte, au niveau cellulaire:

- des propriétés d'excitabilité et d'automatisme des cellules, expressions de la seule propriété de genèse d'un potentiel d'action, bien connue pour le myocyte, un peu moins pour la cellule nodale.
- de la transmission de potentiels d'action.
- de mouvements ioniques, de part et d'autre de la membrane plasmique.

On observe deux types de PA, présentés d'une part par les cellules myocardiques contractiles, purement excitables, et d'autre part par les cellules myocardiques

différenciées selon un mode électrique, les cellules nodales, ou myocytes automatiques.

a. PA du myocyte contractile.

Le PA du myocyte contractile présente classiquement 4 phases. Le myocyte présente initialement un potentiel de repos stable à -90mV , correspondant à l'accumulation de charges positives à l'extérieur du myocyte. Puis, lorsque le potentiel de repos atteint le potentiel seuil, de l'ordre de -70mV , le PA apparaît, marqué par 4 phases:

- dépolarisation rapide, aboutissant à la pointe du PA, et qui consiste en l'inversion de la polarité cellulaire (consécutivement à une entrée rapide de Na^+), atteignant $+30\text{mV}$, soit une différence de potentiel de 120mV .
- une phase de plateau (250ms), durant laquelle le potentiel de membrane reste à peu près stable (entrée lente de Ca^{2+}).
- une phase de repolarisation (sortie rapide de K^+).
- une phase de maintien du potentiel de repos.

La durée du PA est de l'ordre de 300 à 350ms.

b. PA du myocyte automatique.

Relativement différent de celui d'un myocyte contractile.

Le PA de repos de la cellule nodale est instable; il présente une pente de dépolarisation spontanée qui amène le potentiel de repos de -70mV au seuil de dépolarisation, entraînant l'apparition du PA. Celui-ci apparaît donc spontanément, et ne présente pas les 4 phases précédemment décrites. La dépolarisation est relativement plus lente que dans le myocyte contractile. On n'observe pas de pointe vraiment nette, le potentiel de pointe et la différence de potentiel sont inférieurs à celle que l'on peut observer dans la cellule contractile. Il n'y a pas de phase de plateau et l'on passe directement à la repolarisation, lente et progressive, pour retomber au potentiel de repos qui est maintenu très peu de temps et présente à nouveau une pente de dépolarisation, qui conduit au PA suivant. D'autre part la durée du PA est inférieure à celle du PA du myocyte contractile.

Entre ces deux modes de réponse électrique on rencontre tous les intermédiaires. On a coutume de décrire des cellules à réponse électrique rapide, à dépolarisation brutale; toutes les cellules contractiles ont ce mode de réponse rapide ou brutale. À l'inverse on observe un mode de réponse lent, celui des cellules automatiques.

En résumé, toutes les cellules contractiles sont à réponse rapide, et parmi les cellules automatiques, une majorité répond de façon lente et certaines présentent une réponse rapide. Une cellule automatique, quelque soit son mode de réponse (rapide ou lent), a toujours un potentiel de repos instable, conduisant spontanément au potentiel seuil et à la génération d'un PA spontané.

Au niveau cellulaire, le PA est créé par des mouvements ioniques qui naissent de l'ouverture de plusieurs types de canaux, bien connus au niveau des cellules excitables, moins dans les cellules automatiques.

Le potentiel de repos est entretenu par des pompes actives ou passives, c'est à dire ATPase-dépendante ou non-ATPase dépendante, parmi lesquelles la pompe Na^+/K^+ -ATPase, commune à toutes les cellules, qui rejette 3 ions sodium et fait pénétrer 2 ions potassium, assurant le maintien du potentiel de repos par l'accumulation de charges positives à l'extérieur de la membrane, et donc une électronégativité intracellulaire. Au PA, la conductance à l'ion sodium augmente de manière très importante, du fait de l'ouverture du canal sodique rapide, responsable d'une entrée massive d'ions sodium dans le cytosol du myocyte excitable, ce qui entraîne l'inversion de polarité de la membrane cellulaire. L'ouverture du canal sodique rapide est très brève et génère elle-même sa fermeture et son inactivation, d'où l'existence d'une période réfractaire. Puis se déroule une phase de plateau, durant laquelle le bilan ionique est constant, et du à une diminution de la conductance aux ions potassium de leur canal sortant, concomitante à l'augmentation de la conductance aux ions calcium. Puis débute la phase de repolarisation: le canal sodique est fermé, la conductance à l'ion calcium diminue, et la conductance aux ions potassium redevient rapide.

Dans le myocyte automatique, les mouvements ioniques sont du même ordre, mais la membrane n'est pas totalement imperméable aux ions sodium et aux ions potassium, ce qui entraîne un flux minimal permanent d'ions sodium entrants, et d'ions potassium sortants. Ces flux entraînent l'instabilité du potentiel de repos et la pente de dépolarisation spontanée qui amène spontanément la cellule au potentiel seuil. Les canaux de la cellule automatique sont à peu près identiques à ceux de la cellule purement excitable.

La création de l'onde électrique résulte de plusieurs phénomènes dont les myocytes sont le siège à l'échelle cellulaire:

- excitabilité, automatisme.
- le PA.
- les mouvements ioniques.
- le couplage électro-mécanique.
- la période réfractaire.

Les phénomènes électriques et mécaniques sont couplés au niveau du myocyte. Le facteur déclenchant de ce couplage est l'ion Ca^{2+} . Le système est unique dans l'organisme, puisque le facteur déclenchant est également le facteur amplifié. Il y a initialement peu de calcium dans le cytosol, mais beaucoup dans le réticulum sarcoplasmique et dans le milieu extra-cellulaire. Le calcium déclenche la contraction de la fibre musculaire striée en se fixant au niveau des myoprotéines et en levant l'inhibition de l'interaction actine-myosine. Le déclenchement de la contraction nécessite donc la mise à disposition du calcium

dans le cytosol, soit par transfert du calcium sarcoplasmique, soit par transfert du calcium extra-cellulaire. Le retour à l'état de contraction nécessite le phénomène inverse.

On constate qu'une petite augmentation du calcium intracellulaire entraîne l'ouverture de canaux calciques voltage-dépendants, qui sont traversés par un fort flux calcique, d'où une forte amplification du paramètre stimulant de départ, à savoir l'augmentation de la concentration en calcium intracellulaire. On connaît des drogues capables d'activer ou d'inhiber ces canaux.

Il existe également des canaux dans la membrane du réticulum sarcoplasmique, dépendants de récepteurs à la ryanodine.

Le retour à l'état de repos s'effectue par un retour du calcium dans le réticulum sarcoplasmique. Pour ce faire, la voie des SERCA assure 80% du pompage. Les 20% restant sont assurés par les canaux $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ situés sur le sarcolemme. Le mécanisme est le même au niveau du muscle strié squelettique.

16.2 Au niveau du coeur entier.

Parmi les cellules nodales, celles qui possèdent la fréquence de dépolarisation spontanée la plus rapide (100 à 110 dépolarisations spontanées/minute) vont imposer leur fréquence à l'ensemble des cellules nodales et de la masse myocardique. Ainsi, la dépolarisation spontanée des cellules nodales du noeud sinusal constitue le stimulateur physiologique, le pacemaker du coeur. À la limite, il suffirait qu'une seule cellule nodale sinusale se dépolarise pour générer l'onde électrique, mais on observe qu'il s'agit toujours d'un phénomène explosif concernant un grand nombre de cellules au niveau du noeud sinusal. On connaît un certain nombre de facteurs qui influent sur la dépolarisation spontanée des cellules nodales sinusales:

- la polarité de repos.
- le seuil d'excitabilité.
- la pente de dépolarisation.

Il semblerait que le facteur le plus important soit la pente de dépolarisation; plus elle est importante, plus les cellules se dépolarisent rapidement. Les catécholamines, principaux facteurs d'accentuation de la fréquence cardiaque, ont la capacité d'accentuer la pente de dépolarisation des cellules nodales sinusales. Le potentiel de repos est également un phénomène important concernant l'aptitude cellulaire à la dépolarisation spontanée, de même que le seuil d'excitabilité, puisqu'il paraît évident que plus la différence est faible entre ces deux différences de potentiel, plus la dépolarisation spontanée est fréquente pour une même pente de dépolarisation. En réalité, on constate que ce n'est pas ce qu'il se passe, puisque l'action de l'acétylcholine, principal médiateur d'atténuation de l'activité cardiaque, est justement de réduire la différence entre la polarité de repos et le seuil d'excitabilité.

En revanche, l'influence des différents ions sur cette différence n'est pas ambivalente:

-les ions potassium modulent la polarité de repos.

-les ions calcium modulent le seuil d'excitabilité.

Dans ce cas, les modifications de la différence entre polarité de repos et seuil d'excitabilité induites par ces différents ions ont les conséquences attendues sur la fréquence de dépolarisation spontanée.

Teneur en K^+ du MEC influence le potentiel de repos (une hypercalémie augmente le potentiel de repos) et pour le seuil d'excitabilité c'est la calcémie (hypercalémie élève le seuil d'excitabilité).

Rq: Si on rapproche le potentiel de repos et le seuil d'excitabilité → baisse de l'automatisme et de l'excitabilité. C'est ce que réalise l'acétyl choline.

La 1^{re} formation nodale est donc le noeud sinusal (= noeud de Keith et Flack= noeud sino-atrial), situé dans la paroi postérieure de l'atrium droit, au niveau de l'angle formé par la veine cave supérieure de la paroi atriale. Il naît sous l'épicarde et se termine sous l'endocarde, et il est généralement centré par une petite artère, et l'on arrive à distinguer macroscopiquement les cellules nodales des cellules myocardiques contractiles. Les cellules nodales sont de petites cellules rondes de 4 à 10 μm de diamètre. On distingue des cellules P, très rondes, qui ont de rares myofibrilles et peu de mitochondries, par rapport à des cellules transitionnelles, situées en périphérie, qui sont plus fusiformes et contiennent un peu plus de myofibrilles et tout l'équipement organique et biochimique leur conférant éventuellement une activité mécanique. On retrouve également au niveau des cellules nodales sinusales, toutes les terminaisons sympathiques et parasympathiques, l'acétylcholine étant le médiateur du SN parasympathique, et les catécholamines, en particulier la noradrénaline, étant les médiateurs du SN sympathique. À partir du noeud sinusal, on décrit sur la plan anatomique, des voies inter-nodales préférentielles, qui n'ont que peu de signification sur le plan physiologique.

Une 2^e formation nodale est située au niveau du plancher de l'atrium droit et du septum interatrial, ainsi qu'au niveau du septum inter-atrio-ventriculaire. Il s'agit du noeud atrio-ventriculaire, décrit plus tôt que le noeud de Keith et Flack (c'est à dire avant 1906), par Tawara. Il est situé sous l'endocarde de l'atrium droit, et comporte plusieurs parties, dont une partie centrale, un ensemble de cellules bordantes situées vers le haut et vers la droite, qui font la jonction avec les cellules myocardiques auriculaires, et des cellules qui font la jonction avec l'autre formation nodale qui lui est annexée, le tronc commun du faisceau de His. On passe ainsi de cellules rondes centrales au niveau du noeud auriculo-ventriculaire, à des cellules plus fusiformes, allongées, qui forment un véritable faisceau. Ce faisceau du tronc commun du faisceau de His va perforer le septum inter-atrio-ventriculaire, fait de tissu fibreux conjonctif, sur lequel s'ancrent les fibres musculaires myocardiques atriales au-dessus, ventriculaires en-dessous. Ce tronc commun du faisceau de His perfore le squelette fibro-

cartilagineux et constitue le seul pont électrique entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire. En effet, les cellules conjonctives du squelette fibro-cartilagineux de la base du coeur isolent électriquement les atriums des ventricules. Juste après avoir traversé ce squelette, on retrouve ce tronc commun à l'étage ventriculaire. Il est très court et se divise très vite en une branche droite et une branche gauche. La branche droite plonge dans le septum interventriculaire et passe à la face intérieure du ventricule droit et remonte dans sa paroi myocardique, relativement peu épaisse, et donne une arborisation, formée de cellules nodales qui constituent le réseau de Purkinje, qui remonte jusqu'à l'anneau tricuspide. Ce réseau constitue le système de conduction de tout le ventricule droit. La branche est très courte et se divise en une branche antérieure et une branche postérieure. La branche antérieure plonge dans le myocarde de la face antérieure et latérale du ventricule gauche, dont la paroi est beaucoup plus épaisse, et s'arborise. La branche postérieure reste dans le septum interventriculaire, va jusqu'à la pointe du ventricule gauche, et remonte dans le myocarde de la paroi du ventricule gauche. Elle s'arborise également et donne le réseau de Purkinje du ventricule gauche. Le tissu nodal est vascularisé par la circulation coronaire. Ces cellules nodales sont toutes des cellules automatiques, possèdent une pente de dépolarisation, les cellules nodales sinusales, dont la pente de dépolarisation est la plus importante, donnant le rythme de la dépolarisation et de la conduction de l'onde électrique.

16.3 Activité électrique du coeur.

La hiérarchie de conductivité croissante est ainsi:

- cellules nodales petites à mode de conduction lent.
- cellules myocardiques, quelles qu'elles soient.
- cellules nodales à mode de réponse brutal, du réseau de Purkinje.

Au niveau du coeur entier, cette propagation de l'onde électrique fait intervenir, au niveau de l'étage atrial, le tissu nodal. Puis intervient une onde de dépolarisation antérograde, qui progresse vers l'avant, par le biais d'une conduction entre cellules nodales, puis de cellule nodale à cellule myocardique atriale, qui shuntent les voies internodales préférentielles décrites sur le plan anatomique. L'onde électrique est ainsi en fait à peu près homogène dans l'ensemble du tissu myocardique atrial, à une vitesse de l'ordre de 1m/s, ce qui correspond à la vitesse habituelle de propagation dans les cellules myocardiques excitables. Ce front de dépolarisation antérograde envahit ainsi tout l'étage atrial. Le point le plus éloigné du noeud sinusal est atteint environ après 80 à 100ms. À l'étage atrial, cette propagation de l'onde électrique s'accompagne quasi immédiatement du couplage électromécanique et de la contraction atriale. Par contre, sur le plan électrique, une fois que la quasi-totalité du myocarde atrial a été activée, cette activité électrique va buter sur le squelette fibro-cartilagineux. Elle va alors se recentrer au niveau du noeud atrio-ventriculaire, au niveau duquel survient une modification de la vitesse de propagation. On

trouve une 1^{re} zone de transition entre les myocytes atriaux et les premières cellules nodales du noeud auriculo-ventriculaires, avec le passage d'un mode de dépolarisation brutale du myocarde atrial à un mode de dépolarisation lent des cellules nodales du noeud atrio-ventriculaire. L'onde subit donc un 1^{er} freinage, puis atteint un noyau central du noeud atrio-ventriculaire. L'onde subit donc un ralentissement. Cette zone est dite de decremental conduction. Le ralentissement peut aller jusqu'à l'arrêt de la propagation de l'onde électrique. Enfin, l'onde atteint une nouvelle zone de transition avec les cellules nodales du tronc commun de faisceau de His, qui entraînent une réaccélération de la vitesse de conduction. Globalement on estime que la vitesse de conduction au niveau du noeud auriculo-ventriculaire chute à 5cm/s. Ce ralentissement crée un délai de latence pour le passage de l'activité électrique atriale à l'activité électrique ventriculaire, d'environ 100ms. Une fois passé le tronc commun, on retrouve des cellules nodales un peu plus grosses, qui ont un mode de réponse rapide, celles du tronc commun du faisceau de His et du réseau de Purkinje. Ce sont ces cellules qui conduisent le plus rapidement l'activité électrique et assurent la transmission de l'onde électrique à l'étage ventriculaire. La propagation de l'onde atteint, dans les premières ramifications du faisceau de His et du réseau de Purkinje, une vitesse pouvant atteindre 3, 4, voire 5m/s, ce qui permet la transmission rapide de l'onde électrique à l'étage ventriculaire, dans le tissu nodal, puis de cellule nodale à cellule myocardique, dans l'ensemble du myocarde ventriculaire, avec une vitesse inférieure (1m/s) du fait de la taille et de la ramification importante des cellules.

La durée de conduction est donc de l'ordre de 100ms pour tout l'étage atrial à une vitesse moyenne de 1m/s, une conduction atrio-ventriculaire très lente, avec un temps de latence d'environ 100ms, et une conduction ventriculaire très rapide dans un premier temps au sein des cellules nodales, un peu plus lente dans un deuxième temps, au niveau des dernières cellules nodales et des cellules myocardiques ventriculaires. À partir du moment où l'activité électrique parvient à l'étage ventriculaire, la durée de conduction pour l'ensemble de l'étage ventriculaire est à nouveau d'environ 100ms.

L'activation ventriculaire présente tout de même quelques particularités, puisque la 1^{re} partie des voies nodales ventriculaires (premières branches de division du faisceau de His) est isolée du tissu myocardique avoisinant. Ce qui fait que la propagation de l'activité électrique entre cellules nodales et cellules myocardiques ventriculaires ne commence qu'à la partie moyenne du septum interventriculaire, et d'abord sur sa partie gauche. Puis l'onde gagne toute la pointe du ventricule gauche et du ventricule droit, et elle remonte de la pointe vers la base en raison de cette particularité des liaisons entre le tissu nodal et le tissu ventriculaire. La propagation de l'activité électrique se fait de l'endocarde vers l'épicarde. La durée de la conduction électrique est au total de 300ms, durée sensiblement égale à celle de la période réfractaire d'une cellule automatique ou excitable. Au moment où une cellule nodale sinusale peut

transmettre un 2e PA et sort de sa période réfractaire, toute la conduction électrique aura été effectuée au niveau de l'ensemble de la masse myocardique. On voit ainsi que l'activité électrique du coeur, et donc son activité mécanique, fonctionne entièrement au coup par coup.

16.4 Activité électrique du coeur.

Le fonctionnement au coup par coup de la masse cardiaque, lié à l'existence de la période réfractaire, est tel que le coeur ne peut connaître qu'une succession de dépolarisation/contraction puis repolarisation/décontraction. Aucun phénomène d'addition électrique et contractile ne peut survenir, ce qui le distingue fondamentalement du muscle squelettique.

À l'inverse de la dépolarisation, la repolarisation reste un phénomène purement élémentaire, se produisant à l'échelon cellulaire. La possibilité d'une appréhension de ce phénomène à l'échelle du coeur entier est liée aux particularités de la repolarisation au niveau cellulaire.

Au niveau cellulaire, la repolarisation membranaire est initiée par un retour des canaux sortants à potassium à une conductance normale à cet ion. Des charges positives sont donc extraites de la cellule, ce qui tend à établir la polarité de repos. Cependant ce phénomène à lui seul ne suffit pas à assurer la repolarisation observée. Lui est concomitant le fonctionnement à plein régime de toutes les pompes ioniques qui rétablissent et entretiennent habituellement la polarité de repos, parmi lesquelles la pompe classique Na^+/K^+ ATPase, $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ ATPase,... La plus part de ces pompes sont ATPases-dépendantes. Les mouvements ioniques qui rétablissent la polarité normale de la membrane sont donc étroitement dépendants de l'ATP. La repolarisation électrique des membranes s'accompagne de la restauration de l'état de repos mécanique. Le calcium qui avait permis l'interaction des myofilaments est repompé sous l'action de pompes énergétiquement dépendantes. On voit donc que la repolarisation et plus globalement la restauration de l'état de repos du coeur sont des phénomènes très coûteux en énergie. Aussi les premiers symptômes d'un déficit énergétique au niveau du myocarde se traduisent-ils par des anomalies de repolarisation, sur le plan électrique. Ce déficit énergétique est le plus souvent lié à un défaut d'apport sanguin par la circulation coronaire, dont les troubles de la repolarisation sont donc les premiers signes.

Normalement, il n'existe pas de propagation d'une onde de repolarisation. Celle-ci est en effet un phénomène purement cellulaire. Malgré tout, on peut apparenter le phénomène de repolarisation au niveau du coeur entier à une onde de repolarisation qui suit l'onde de dépolarisation. En effet, les cellules qui se dépolarisent les premières se repolarisent les premières. C'est ce que l'on peut observer au niveau atrial: le noeud sino-atrial de Keith et Flack se repolarise, suivi par le myocarde atrial adjacent et le noeud atrio-ventriculaire de Tawara. On observe donc une repolarisation progressive de proche en proche, apparaissant comme une onde.

Ce n'est pas le cas au niveau des ventricules.

On sait qu'au niveau ventriculaire, la dépolarisation suit le septum (en commençant par la partie gauche), puis la pointe du cœur, pour revenir vers la base. De plus, elle se déroule des cellules situées près de l'endocarde vers celles situées près de l'épicarde. Or les cellules sous-endocardiques qui se dépolarisent les premières, restent dépolarisées le plus longtemps et se repolarisent en premier, alors que les cellules sous-épicaudiques dépolarisées les dernières, se repolarisent en premier, de l'épicarde vers l'endocarde, et plutôt de la base vers la pointe. Cette particularité cellulaire a pour conséquence le fait que l'on enregistre une variation de champ électrique orientée dans le même sens que lors de la dépolarisation.

La fréquence de dépolarisation spontanée est inférieure à celle du nœud sinusal. Excitation auriculaire-ventriculaire quasiment simultanée.

Ceci arrive quand destruction du nœud sinusal ou destruction du nœud auriculo-ventriculaire ou du faisceau de His.

Rythme hissien ou pire encore: idio-ventriculaire, encore plus bas que le rythme auriculo-ventriculaire (40-50 au lieu de 60-70).

Les oreillettes vont se contracter à leur propre rythme idem pour ventricule.

Le rythme cardiaque.

On appelle rythme la séquence ordonnée des différents événements (dépolarisation atriale, passage atrium-ventricule, dépolarisation ventriculaire).

Il ne faut donc pas confondre ce terme avec celui de "fréquence", qui est le nombre d'événements électriques et mécaniques par unité de temps, le nombre de séquences ordonnées de ce type par unité de temps. Le rythme physiologique est le rythme sinusal parce que les cellules nodales sinusales ont la fréquence de dépolarisation spontanée la plus importante (110/min), et l'imposent donc aux autres. Cette fréquence ne correspond pas à l'activité cardiaque de repos du fait d'une action modulatrice du SN parasympathique.

Les autres structures nodales sous-jacentes sont elles aussi constituées de cellules automatiques qui présentent toutes une pente de dépolarisation spontanée, donc un automatisme, et peuvent donc elles aussi imposer leur propre automatisme en cas de dysfonctionnement du nœud sino-atrial de Keith et Flack, bouleversant ainsi la hiérarchie normale de l'automatisme. On observe ainsi l'apparition d'autres rythmes, qui sont la traduction d'une lésion du tissu nodal.

En cas de lésion du nœud sinusal, la formation nodale située en aval, c'est à dire le nœud atrio-ventriculaire, peut prendre le relais du nœud sinusal: on parle de rythme atrio-ventriculaire, ou rythme jonctionnel. Ce rythme est anormal et pathologique, puisque la propagation de l'onde de dépolarisation électrique créée est quasiment simultanée dans les atriums et dans les ventricules, qui se contractent donc quasiment en même temps. De plus, la fréquence de

dépolarisation spontanée du nœud atrio-ventriculaire (50-60/min) est inférieure à celle du nœud sinusal, ce qui se traduit par un mauvais fonctionnement de la pompe cardiaque.

Rq: toute la vascularisation du tissu nodal est d'origine coronarienne.

Si le nœud jonctionnel est lui aussi lésé, il ne peut lui-même plus être à l'origine de la dépolarisation. Le relais est pris, là encore, par des structures nodales en aval: on observe donc un rythme "hissien", ou idioventriculaire; la fréquence de dépolarisation est encore plus lente (30-40/min), et la conduction fortement perturbée.

Mise à part l'apparition de ces rythmes alternatifs, le rythme cardiaque sinusal physiologique peut présenter des anomalies. En effet, des accidents électriques peuvent survenir: une onde de dépolarisation électrique peut naître d'une région du tissu nodal autre que le nœud sinusal, voire parfois du myocarde; on parle d'extrasystole. Une extrasystole perturbe le rythme cardiaque physiologique. Ces accidents sont différents des bouleversements du rythme avec instauration d'un rythme non sinusal.

Ces deux types d'anomalies sont eux-mêmes à distinguer d'un 3^e type de problème, à savoir les lésions du tissu nodal supérieur s'accompagnant de l'apparition de rythmes atrio-ventriculaire ou idioventriculaires. La conduction physiologique préférentielle par le tissu nodal ne peut alors pas se faire. On peut ainsi observer des blocages ou des retards de la conduction.

Par exemple, si le nœud atrio-ventriculaire est lésé, le nœud sinusal fonctionne encore, génère une onde de dépolarisation qui est bloquée au niveau atrio-ventriculaire. On parle de bloc atrio-ventriculaire complet; l'onde électrique d'origine sinusale ne peut être transmise au faisceau de His par le nœud atrio-ventriculaire, le tissu fibreux squelettique empêchant en outre toute communication de myocyte à myocyte. Au niveau ventriculaire, il y a apparition d'un rythme idioventriculaire, qui prend le relais de l'activité automatique sinusale. Les atriums battent à la fréquence du nœud sinusal. On assiste à une dissociation atrio-ventriculaire plus ou moins complète. Il peut également survenir un retard de la conduction, par exemple en cas de lésion d'une branche du réseau de Purkinje. La conduction doit alors se faire en passant par le tissu myocardique avoisinant, dont la traversée est plus lente, ce qui allonge le temps de conduction.

Lésion des branches du réseau de Purkinje → sans grande incidence → retard à la conduction car front emprunte voies moins rapides.

Lésion du tissu myocardique, suite à nécrose. Donc plus excitable sur le plan électrique (pas très grave, le pire est sur le plan mécanique).

Phénomène de préexcitation si pont nodal (= tronc commun du faisceau de Hiss) pas utilisé (→ autre voie): auricule → ventricule.

Phénomène anti-sens: ventricule → auricule.
comme foyer ectopique.

16.5 Activité électrique du cœur.

L'activité électrique automatique du nœud sinusal est contrôlée, ce qui module également toute l'activité électrique. Ce contrôle est assuré par l'innervation extra-cardiaque. On observe en effet qu'un cœur normal au repos bat à une fréquence de 60-70/min, alors que la fréquence de dépolarisation spontanée des cellules nodales sinusales est de 100-110/min. Une action externe vient donc freiner l'automatisme cardiaque.

Le contrôle de l'automatisme cardiaque est assuré:

- d'une part par le système parasympathique, cardiomodérateur, qui freine tout l'automatisme des cellules nodales sinusales et toute l'activité électrique du cœur.

- d'autre part par le système orthosympathique, cardioaccélérateur, qui accélère l'automatisme cardiaque et toute l'activité électrique cardiaque.

a. Le système orthosympathique.

Le système orthosympathique cardioaccélérateur est également un système à 2 neurones. Les centres orthosympathiques à destinée cardiaque sont situés dans les premiers métamères de la moëlle spinale thoracique, entre Th1 et Th4. Le système orthosympathique a une destinée vasculaire globale. On retrouve des centres orthosympathiques sous-jacents à la ME, destinés aux vaisseaux. Les centres orthosympathiques sont situés dans le tractus intermediolateralis. De là, les voies nerveuses font relais dans la chaîne ganglionnaire latérovertébrale. Dans cette chaîne ganglionnaire se trouve le 2^e neurone, qui émet des axones à destination du cœur et des vaisseaux. Le ganglion préférentiellement intéressé dans la médiation de l'activité orthosympathique cardiaque est le ganglion stellaire, d'où partent les axones des deuxièmes neurones, qui se terminent au niveau des cellules nodales. L'articulation entre les terminaisons nerveuses du système orthosympathique et les cellules nodales se fait par l'intermédiaire de récepteurs adrénergiques de type β_1 . Il existe également une destinée orthosympathique nerveuse sur les cellules musculaires, par l'intermédiaire de récepteurs α . On possède des drogues β -bloquantes et α -bloquantes. L'activité β -bloquante bloque l'activité orthosympathique sur le plan électrique, l'activité α -bloquante bloque l'activité orthosympathique sur le plan mécanique. On arrive ainsi à inhiber le système orthosympathique pharmacologiquement, alors qu'il est très difficile de léser anatomiquement tous les filets orthosympathiques à destinée cardiaque. Le système orthosympathique a exactement les effets inverses du système parasympathique: il est chronotrope positif, dromotrope positif, bathmotrope positif et inotrope positif par action directe sur les

cellules myocardiques. Ces deux systèmes ont un effet permanent, même au repos. Cependant, on observe que la fréquence de dépolarisation spontanée est de 100-110/min, alors que la fréquence d'activité électrique du cœur au repos est de 60-70/min, ce qui montre qu'au repos, le tonus cardiomodérateur l'emporte sur le tonus cardioaccélérateur.

b. Le système parasympathique.

C'est un système cholinergique (médié par l'acétylcholine Ach), dont l'organisation comprend 2 neurones. Le 1^{er} neurone est situé dans des centres nerveux et émet un axone qui innerve un relais ganglionnaire. Le second neurone est innervé par le 1^{er} dans ce relais ganglionnaire et émet un axone qui innerve essentiellement les cellules nodales atriales; on trouve très peu de terminaisons parasympathiques au niveau des cellules myocardiques atriales et ventriculaires. Le centre cardiomodérateur fait partie des centres parasympathiques bulbaires. Il sort du SNC en empruntant le nerf pneumogastrique (X^{ème} paire de nerfs crâniens), ou nerf vague. Les filets nerveux à destination cardiaque se détachent des nerfs vagues et font relais dans ce groupe de ganglions situé dans la concavité de la crosse de l'aorte, le ganglion de Wrisberg. De ce ganglion sort l'axone du 2^e neurone, très court, qui innerve les cellules nodales atriales. Le système cardiomodérateur exerce une activité modératrice permanente sur l'automatisme cardiaque. Il faut couper les 2 nerfs vagues pour supprimer cette activité modératrice, et voir le cœur battre à la fréquence de dépolarisation spontanée du nœud sinusal, soit 100-110/min. À l'inverse, la stimulation d'un seul des nerfs vagues permet de diminuer la fréquence cardiaque. Le ralentissement de l'activité cardiaque imposé par le nerf vague est proportionnel à l'intensité de la stimulation, ce qu'on appelle le tonus parasympathique, et peut aller jusqu'à l'arrêt cardiaque, en cas d'hypertonie vagale, qui entraîne un arrêt de l'automatisme cardiaque. L'hypertonie vagale se traduit par une syncope vagale, évanouissement pouvant être déclenché par une émotion très forte. Cet effet sur la fréquence de l'automatisme est appelé effet chronotrope négatif. Il existe cependant un système d'échappement un peu plus bas que le rythme normal. Le système parasympathique a d'autres effets sur l'activité électrique: il exerce une activité dromotrope négative (réduction de la vitesse de conduction), bathmotrope négative (réduction de l'excitabilité des cellules nodales et musculaires), et inotrope négative (réduction d'une activité extra-électrique, la force de contraction). Cette dernière activité est à première vue paradoxale puisqu'on ne trouve pas de terminaison cholinergique sur les cellules myocardiques, en particulier les cellules myocardiques ventriculaires. Cette propriété du système parasympathique trouve son origine dans les relations entre l'activité électrique et l'activité mécanique, notamment la loi de l'escalier, qui unit la fréquence cardiaque à la force de contraction.

Orthosympathique: chronotrope, bathmotrope, dromotrope et inotrope positif.

Parasympathique: chronotrope, bathmotrope, dromotrope et inotrope négatif.

c. Activité des systèmes.

On voit qu'au repos, le système parasympathique l'emporte dans la gamme de fréquence correspondant à l'activité cardiaque de repos.

Pour augmenter la fréquence cardiaque, il y a donc deux possibilités:

- réduire l'activité cardiomodératrice du système parasympathique.

Dans la réalité, cette modalité entre peu en jeu, mais elle peut jouer. Pour une fréquence cardiaque approximativement égale à 120 battements/min, l'influence du système parasympathique cardiomodérateur est totalement supprimé.

Certains yogis sont capables d'agir sur leur SN végétatif, et de moduler leur activité cardiaque pour atteindre des fréquences cardiaques de l'ordre de 20-25 battements/min.

- accroître l'activité cardioaccélétratrice du système orthosympathique.

À l'inverse, pour diminuer la fréquence d'activité électrique cardiaque, et donc l'activité contractile, il y a à nouveau deux possibilités:

- réduire l'activité orthosympathique.

La marge de manoeuvre est là aussi assez mince; on estime que vers 75-80 battements par minute, il n'y a plus d'activité orthosympathique.

- renforcer l'activité parasympathique.

Cette activité peut aller jusqu'à l'hypertonie parasympathique vagale, qui annule la fréquence cardiaque et entraîne la mise en place d'un rythme d'échappement.

16.6 Activité électrique du coeur.

Enregistrement de l'activité électrique:

Hypothèses de base:

- dipôle électrique.

- corps humain= conducteur homogène (modification des champs électriques).

Les dérivations de l'ECG:

- bipôlares des membres (x3) et unipôlares des membres (x3) dans un plan frontal.

- précordiales (x6) dans un plan horizontal.

En bref:

L'ECG (électrocardiographie) permet d'enregistrer l'activité électrique du coeur mais aussi des SN végétatifs parasympathique et orthosympathique. Elle repose sur deux hypothèses de base:

- la théorie du dipôle électrique.

- la théorie selon laquelle le corps humain peut être assimilé à un conducteur homogène.

La théorie du dipôle électrique est l'explication selon laquelle la cellule myocardique est initialement polarisée selon sa polarité de repos. Lors de sa dépolarisation, il existe une inversion de la polarité membranaire et la création d'une ddp à l'extérieur de la membrane, entre ce qui est dépolarisé et ce qui est encore polarisé normalement. Sur le plan de l'enregistrement de l'activité électrique, le fait intéressant est cette ddp à l'extérieur de la membrane, créant un dipôle électrique avec un front positif tourné vers l'avant, lors de la dépolarisation. Les cellules étant jointes les unes aux autres par les nexus, ce dipôle électrique élémentaire va se propager à l'ensemble de la masse cellulaire. Le phénomène est identique pour la repolarisation, qui s'accompagne de l'apparition d'un dipôle électrique orienté dans l'autre sens. On voit donc qu'à l'échelon cellulaire, on enregistre une variation de champ opposée à la dépolarisation. Mais comme nous l'avons vu, au niveau du coeur entier, la particularité des cellules myocardiques ventriculaires explique l'enregistrement d'une variation de champ de même sens que la dépolarisation.

Le second principe de l'ECG est que le corps humain est un conducteur homogène, ce qui se vérifie. Dès lors, ce que l'on enregistre n'est plus l'activité électrique au niveau de la masse cardiaque, mais les modifications du champ électrique dans l'ensemble du corps humain générées par cette activité électrique cardiaque. Dès lors, il suffit de placer des électrodes sur le corps pour enregistrer les modifications du champ électrique générées par l'activité électrique du coeur. La 1^{re} possibilité est de poser ces électrodes sur un plan frontal, vertical; on enregistre alors la propagation de l'activité électrique dans le sens d'enregistrement des électrodes. La pose des électrodes va créer des dérivations de l'enregistrement de l'activité électrique. On utilise, dans ce plan frontal, les dérivations périphériques des membres, qui sont de 2 types:

- Les dérivations bipolaires des membres font appel à des électrodes bipolaires (l'une positive, l'autre négative) qui donnent le sens de la dérivation; dès lors toute propagation de l'activité électrique cardiaque s'effectuant dans le sens de la dérivation aboutira à l'enregistrement d'une activité positive, et inversement.

Il existe trois dérivations bipolaires des membres:

- D1, qui va du bras droit au bras gauche.
- D2, qui va du bras droit à la jambe.
- D3, qui va du bras gauche à la jambe

Ces trois dérivations forment le triangle d'Einthoven.

- Les dérivations unipolaires des membres font appel à des appareils d'électrocardiographie qui créent une borne centrale au niveau du coeur. Il n'y a alors qu'une seule électrode d'exploration, qui est une électrode positive. Le sens de la dérivation va de la borne centrale à l'électrode positive.

Les trois dérivations unipolaires des membres sont:

- AVL, pour Amplified Voltage Left arm, qui part du coeur et va au bras gauche.

-AVR, pour Amplified Voltage Right arm, qui va du coeur au bras droit, et est quasiment opposée au vecteur d'activité électrique du coeur. Sur cette dérivation, on enregistrera essentiellement des variations négatives.

-AVF, pour Amplified Voltage Feet, qui va du coeur aux pieds.

On peut également enregistrer l'activité électrique sur un plan horizontal. Dans ce cas, on utilise des dérivations précordiales, les électrodes d'enregistrement étant placées à la face antérieure du thorax.

Dipôle à l'échelon cellulaire.

PA → inversion du potentiel de repos.

Front de dépolarisation = front d'onde positif, tourné vers l'avant.

Front de repolarisation = front d'onde négatif, tourné vers l'avant.

Une fois repolarisé, plus rien.

On applique une sommation → dipôle électrique cardiaque.

→ 12 dérivations:

-6 dérivations des membres dans un plan frontal: 3 bipolaires et 3 unipolaires, ce qui signifie que dans un cas l'on se sert de deux électrodes exploratrices (+ et -) alors que dans l'autre cas l'on se sert d'une seule électrode exploratrice, et la machine imagine une borne neutre (+ et neutre).

Dérivations bipolaires des membres: D1, D2 et D3.

D1: entre bras droit (-) et bras gauche (+).

D2: bras droit, pieds.

D3: bras gauche, pieds.

Dérivations unipolaires des membres: aV_L , aV_R et aV_F :

aV_L : amplified voltage left arm.

aV_R : amplified voltage right arm.

aV_F : amplified voltage feet.

Ce sont des dérivations périphériques des membres sur le plan frontal.

aV_R tourne le dos à la sommation des champs électriques D, d'où les valeurs négatives sur cet axe.

Rq: si l'on trouve une valeur positive quand on affiche aV_R , c'est que l'on sait tromper dans ses positionnements d'électrode, ou que l'on a affaire à un cas de cardioversion totale (1 personne sur 150 000).

Six dérivations unipolaires précordiales (on se sert comme précédemment du coeur comme borne centrale, mais ici, la borne plus parcourt la face du thorax).

V1: 4e espace intercostal droit.

V2: parallèle du sternum (symétrique par rapport au sternum de V1).

V4: 5e espace intercostal gauche.

V3: entre V2 et V4.

V6: ligne axillaire latérale.

V5: entre V4 et V6.

Si hypertrophie du cœur gauche, l'on peut être amené à faire un enregistrement identique mais du côté droit, ou dans le dos.

Les déflexions de l'ECG:

-vecteur d'activité électrique cardiaque.

1^{er} vecteur: dépolarisation auriculaire= onde P.

Ensuite, transmission de l'activité électrique, de dépolarisation auriculaire à dépolarisation ventriculaire: complexe QRS → silence électrique, ce qui ne veut pas dire qu'il n'y a pas d'activité électrique!

Étant donné la position du cœur, l'axe électrique du cœur se projette le mieux sur D2. Par conséquent, D2 est pris comme référence (comme sur le schéma 13).

-Onde Q: dépolarisation du tronc commun du faisceau de Hiss (et septum).

-Onde R: grande déflexion positive.

-Onde S: petite déflexion négative car remonte de la pointe à la base du cœur.

-J: retour à la ligne isoélectrique.

La repolarisation auriculaire est masquée par la dépolarisation ventriculaire (complexe QRS).

-Onde T: complexe de repolarisation ventriculaire (de l'épicaarde vers l'endocarde et de la base vers la pointe d'où la positivité de l'onde T. En effet, car il se fait élémentairement en sens inverse).

-Onde U: inconstante.

Puis, de nouveau, onde P, etc.

L'onde P dure 100ms. Il faut encore 100ms entre l'onde P et le complexe QRS, c'est à dire pour la conduction auriculo-ventriculaire. L'espace PQ dure environ 200ms. Il faut ensuite 100ms entre la fin de QRS et l'onde T.

La systole auriculaire correspond à l'onde P jusqu'à Q.

La systole ventriculaire correspond au complexe QRS jusqu'à avant l'onde T.

La diastole ventriculaire dure de l'onde T au prochain complexe QRS.

En bref:

Au final, on enregistre les déflexions de l'électrocardiogramme. Il y a trois déflexions principales:

-l'onde P, d'activité électrique auriculaire; elle est suivie par un silence électrique correspondant au passage de l'activité électrique des atriums aux ventricules.

-le complexe d'activation ventriculaire QRS, correspondant à la propagation particulière de l'activité électrique qui suit le septum, atteint la pointe et remonte vers la base. À la fin de ce complexe, le cœur est complètement dépolarisé. On observe un silence électrique.

-l'onde T, complexe de repolarisation ventriculaire; la repolarisation atriale étant masquée par le complexe QRS. Paradoxalement comme nous l'avons vu, l'activité électrique de repolarisation s'enregistre dans le même sens, mais à une intensité moindre, que l'activité électrique de dépolarisation ventriculaire.

Rq: On parle d'espace PR, de segment ST et d'intervalle TP.

17. Activité mécanique du cœur.

Les modifications de la paroi du muscle creux consistent en fait en des modifications de la tension pariétale, qui entraînent des variations de pression intra-cavitaires. Elles mêmes agissent sur le jeu des appareils valvulaires, situés de part et d'autre de ces cavités ventriculaires, à leurs entrée et sortie. Une fois l'état de ces appareils valvulaires modifié, la contraction du muscle pariétal a pour dernière conséquence le mouvement du sang de part et d'autre des cavités ventriculaires. Toutes ces conséquences sur les modifications de pression, le jeu des valves, et le mouvement du sang sont illustrées par un cycle cardiaque, ou révolution cardiaque. Le cycle cardiaque correspond à l'ensemble de ces événements purement mécaniques, conséquences de la contraction des fibres myocardiques.

Activité mécanique du cœur à l'échelon cellulaire:

La contractilité de la cellule myocardique s'explique par le réarrangement des deux types de myofilaments qu'elle contient, à savoir des filaments fins d'actine et des filaments épais de myosine. Elle obéit ainsi à la théorie des filaments glissants, qui consiste en l'interaction entre le filament d'actine et le filament de myosine, après la levée de l'inhibition exercée par des protéines régulatrices, en particulier la troponine. La troponine C est caractéristique du morphotype de la fibre myocardique. Cette donnée histologique a une implication dans l'utilisation de cellules-souches. En effet, les cellules myocardiques sont très différenciées et non susceptibles de se diviser. Or, à l'heure actuelle, on s'intéresse à la possibilité de renouveler les fibres myocardiques grâce à des cellules-souches, cellules musculaires peu différenciées que l'on peut greffer dans le myocarde pathologique pour le régénérer. Ce procédé fonctionne à peu près si l'on prend soin de vérifier la typologie génétique des cellules-souches, en particulier le type de troponine C qu'elles expriment, qui caractérise le type de cellule myocardique qui va se différencier, mais également le type de contraction qui sera généré selon le processus des filaments glissants.

Rq: contrairement à la fibre musculaire squelettique, la fibre myocardique n'a pas de possibilité de récupération, et de restauration des stocks d'énergie utilisable, puisque ses phases de repos restent très limitées, et que son fonctionnement ne connaît pas de trêve.

La mise en oeuvre du phénomène des filaments glissants par le couplage électromécanique dépend de la quantité d'ATP mise à disposition et de la concentration cytosolique en ions calcium.

18. Particularité du phénomène mécanique au niveau du myocarde.

Loi de l'escalier (= loi de Bowditch) (fréquence optimale): plus le coeur bat vite, plus il bat fort. Intervalle de temps pouvant être de 300ms donc 200 battements/min possible).

En bref:

Dans tout tissu musculaire, en particulier strié, il existe une relation entre la stimulation électrique et la réponse mécanique. Il y a une relation entre l'intensité et la fréquence de la stimulation électrique d'une part, et d'autre part l'amplitude de la réponse mécanique. Pour la fibre myocardique, la relation entre intensité de la stimulation électrique et amplitude de la réponse mécanique se limite à la loi du tout ou rien, selon laquelle la réponse mécanique, donc la force générée par chaque cellule myocardique dans l'ensemble du myocarde sous l'action de la même onde de dépolarisation propagée, est identique quelle que soit l'intensité de la stimulation électrique. Cette loi est d'autant plus vraie que l'on observe que l'intensité de la stimulation électrique est quasiment invariable. En revanche, il existe des modifications de la force produite, sous l'effet d'un certain nombre de facteurs dits inotropes. Ces facteurs sont soit endogènes, comme l'adrénaline, médiateur du SN orthosympathique, et qui en plus de son action cardioaccélératrice, a également une action inotrope positive. On possède également des drogues exogènes à action inotrope positive.

Il existe en second lieu une relation entre la fréquence de l'activité électrique et l'amplitude de la réponse mécanique. En effet, la contraction du muscle strié squelettique est modulée par le phénomène de sommation de la réponse mécanique, qui permet la téτανisation du muscle; plus l'on augmente la fréquence de la stimulation électrique, plus l'on se rapproche du téτανos de la fibre musculaire striée squelettique. Ce phénomène n'existe pas dans le cas de la fibre myocardique; quelle que soit la fréquence de la stimulation électrique, il n'existe pas de chevauchement au niveau de la réponse mécanique, ce qui provient des durées respectives de la période réfractaire de la cellule automatique qui est à l'origine de la stimulation électrique et de la période de conduction électrique au niveau de l'ensemble du myocarde. Ce phénomène de sommation est substitué par la loi de l'escalier, ou phénomène de Bowditch.

La loi de l'escalier indique que la tension produite par les fibres myocardiques augmente en fonction de la fréquence des PA, tant que cette fréquence reste compatible avec le fonctionnement au coup par coup, donc que les durées respectives de la conduction et de la période réfractaire de la cellule automatique sont respectées. Ainsi, si l'on double la fréquence des PA de 60/min à 120/min, on observe une augmentation de la tension produite par les myocytes. Cette loi signifie de manière implicite qu'il existe une fréquence maximale qui s'accompagne d'une tension optimale produite par les myocytes, correspondant à la fréquence pour laquelle l'intervalle de temps entre 2 PA correspond à la durée minimale entre deux stimulations, c'est à dire la durée de la période réfractaire de la cellule nodale sinuatriale qui émet le train de PA originaux à l'ensemble de la conduction électrique cardiaque. La période séparant 2 PA, pour une fréquence optimale, est de 300ms, ce qui correspond à une fréquence optimale de l'ordre de 200 battements par minute. La loi de l'escalier définit donc la fréquence optimale d'activité électrique et mécanique, et correspond d'ailleurs à la fréquence optimale donnée par la formule de la fréquence maximale théorique ($f = 220 - 0,65 \times \text{âge}$). Ce phénomène observé arbitrairement coïncide avec la logique voulant que la force des contractions du coeur augmente lorsque le coeur a besoin d'expulser plus de sang, ce qui correspond aux circonstances d'une augmentation de la fréquence cardiaque.

Fibrillations possibles, en particulier quand on n'a pas le respect du temps de conduction.

Fréquence max théorique = $220 - \text{l'âge du sujet en année}$.

Si fibrillation (équivalent de tétanisation) auriculaire ($\rightarrow$ arythmie complète, mais pas très grave).

Si fibrillation ventriculaire, les conséquences sont beaucoup plus dramatiques puisque la fonction pompe n'est plus possible $\rightarrow$ mort dans délais très brefs.

En bref:

En cas d'éventuelle sommation des phénomènes contractiles, le myocarde se tétanise et la phase de remplissage est empêchée: le débit cardiaque s'annule. Le remplissage doit impérativement suivre l'éjection pour que le débit soit préservé. La tétanisation cardiaque se produit dans certaines situations pathologiques; elle est appelée fibrillation. La fibrillation a pour origine un phénomène électrique. Elle peut se produire à l'étage atrial sans trop de conséquences sur l'activité mécanique cardiaque, mais la fibrillation ventriculaire produit une ultime éjection du sang, après laquelle le myocarde ventriculaire reste contracté, empêchant le remplissage des cavités ventriculaires. Le débit cardiaque s'annule alors. Ainsi, lorsque survient un train de PA responsable de la fibrillation, il faut immédiatement lutter contre elle, notamment en appliquant

un fort champ électrique à la surface du thorax, ce qui constitue le principe de fonctionnement du défibrillateur.

2/ Les propriétés mécaniques de la fibre et/ou du myocarde.

La distensibilité ou élasticité= précharge.

Le phénomène de contractilité élémentaire.

Deux types de contraction (au niveau ventriculaire).

Isométriques: sans raccourcissement et sans variation de volume.

Anisométriques: avec raccourcissement et avec variation de volume.

Schéma 14.

Contractilité d'une fibre myocardique.

Théorie des filaments glissants.

Métabolisme aérobie (pas de période de récupération possible).

Circulation coronaire la plus extractrice d'O₂ de l'organisme.

Peut utiliser AG (métabolites préférentiels) ou lactate (en mode anaérobie).

Loi de Starling selon la précharge. Existence d'une précharge optimale.

Au total:

Force de contraction ventriculaire proportionnelle à la pré et postcharge.

En bref:

Dans le cas des fibres myocardiques, du fait que le cœur est un muscle creux, la relation tension-longueur est substituée par une relation tension-volume des cavités myocardiques. L'étirement des fibres myocardiques correspond, concernant les cavités ventriculaires, à la façon dont elles sont distendues, qui elle-même dépend de la réplétion des cavités cardiaques et de la pression associée à cette réplétion. La tension des fibres myocardiques dépend de la réplétion des cavités qu'elles délimitent. Ce paramètre intervient dans la loi de Starling, selon laquelle la tension produite par les fibres myocardiques est proportionnelle au degré de remplissage des cavités ventriculaires, et donc de l'étirement de ces fibres avant qu'elles ne se contractent. Il existe donc un remplissage optimal des cavités ventriculaires pour lequel la tension produite est maximale. En contrepartie, au-delà d'un certain niveau de réplétion, on observe une diminution de la tension produite, bien que le cœur ait apparemment un débit potentiel plus important; les fibres myocardiques sont anormalement distendues. Cette situation est appelée insuffisance cardiaque mécanique; le ventricule est anormalement plein et distendu, sa pression interne est importante, mais l'étirement trop important qui en résulte amoindrit la force de la contraction des myocytes qui le constituent. La loi de Starling définit les conditions de précharge, c'est à dire le degré d'étirement lié au degré de

réplétion des cavités ventriculaires, et donc leur pression interne, avant leur contraction.

Le 2^e paramètre caractérisant le phénomène contractile est la relation tension-vitesse, qui définit l'activité contractile de tout tissu musculaire quel qu'il soit. Il existe en effet une relation entre la tension produite et la vitesse de raccourcissement des fibres musculaires quelles qu'elle soient. La vitesse de raccourcissement d'une fibre musculaire quelconque dépend des résistances qu'elle doit vaincre pour ce faire. Si cette résistance est faible, sa vitesse de raccourcissement sera rapide, et la tension qu'elle devra produire sera relativement faible. Si une forte charge est soumise au muscle, sa vitesse de raccourcissement sera moins élevée et la tension qu'elle doit produire est beaucoup plus élevée. La relation tension-vitesse signifie donc que la vitesse produite par une fibre musculaire est inversement proportionnelle à la résistance à vaincre, tandis que la tension produite lui est directement proportionnelle.

Le tissu musculaire présente 2 types de contraction, appelées contraction isométrique, et contraction anisométrique. Si le muscle est soumis à une charge très forte, il ne peut pas vaincre la résistance que lui oppose son poids, et il n'arrive pas à se raccourcir; la contraction est isométrique, sans variation de la longueur des fibres musculaires. Si le muscle arrive à vaincre la charge qu'on lui oppose, la contraction est anisométrique ou oxotonique; les éléments myofilamentaires interagissent et se déplacent les uns par rapport aux autres. Le myocarde est susceptible de produire ces deux types de contraction. Dans un 1^{er} temps, il effectue une contraction isométrique correspondant à une production de tension non accompagnée des mouvements du sang. Seules augmentent les pressions intracavitaires, sans modification des dimensions de ces cavités, car les orifices de ces cavités sont tous fermés. Il n'y a alors pas de mouvement du sang et modification de la longueur des fibres myocardiques. Puis, lorsque la pression intracavitaire atteint un niveau suffisant pour assurer l'ouverture des orifices de sortie du cœur, ce qui signifie la "victoire" de la tension produite sur les résistances, la contraction du cœur provoque l'expulsion du sang. Lorsque l'énergie mécanique déployée par le myocarde entraîne l'expulsion du sang, la relation tension-vitesse, ou relation tension-résistance extérieure, est substituée, dans le cas du myocarde, par la relation tension-vitesse d'écoulement du sang. On observe en effet que la tension produite par les fibres myocardiques ventriculaires varie en fonction de la vitesse d'écoulement du sang pour circuler dans le réseau vasculaire. Plus les résistances à l'écoulement sont importantes, plus la tension produite par les fibres myocardiques sera importante, et inversement. Il est difficile de déterminer les résistances les plus faibles pour lesquelles la tension produite par le muscle myocardique est efficace.

Les résistances périphériques à l'écoulement sont déterminées, d'après les lois de l'hémodynamique, par la loi de Poiseuille, qui fait intervenir la viscosité du sang et la différence de pression qui existe entre l'entrée et la sortie du circuit donc le ventricule constitue la pompe. Pour le ventricule gauche, la différence de pression qui intervient est celle qui existe entre l'entrée dans l'aorte et la sortie au niveau des secteurs d'échange (le système veineux n'opposant plus de résistance). Pour le ventricule droit, cette différence de pression est celle qui existe entre la pression régnant à l'entrée de l'artère pulmonaire et la sortie au niveau des capillaires alvéolaires. Tous ces facteurs de résistances à l'écoulement déterminent la postcharge. En termes de phénomènes contractiles, on observe ainsi que la tension produite par les fibres myocardiques ventriculaires est proportionnelle à la précharge et à la postcharge.

19. Activité mécanique du coeur.

Le cycle cardiaque (CC).

Les phases principales: systole/diastole.

SA: contraction auriculaires simultanées (1/5 à 1/6 de la durée totale du CC au repos).

SV: contraction ventriculaires simultanées (2/5 à 2/6 de la durée totale du CC au repos).

DA: décontraction auriculaires simultanées (4/5 de la durée totale du CC au repos).

DV: décontraction ventriculaires simultanées (3/5 de la durée totale du CC au repos).

DG: décontraction ventriculaires et auriculaires simultanées (2/5 de la durée totale du CC au repos).

Survenue, repérage dans le temps:

Repérage électrocardiographique.

Événements électriques précèdent les événements mécaniques.

-Onde P précède la SA sur le plan mécanique. En effet, pic de l'onde P= SA mécanique jusqu'à ce qu'apparaisse le complexe ventriculaire.

-SV sur le plan mécanique débute avec l'onde R du complexe QRS jusqu'à la fin de l'onde T.

-DG jusqu'à la nouvelle onde P.

-DV jusqu'au nouveau complexe QRS.

En bref:

Le CC est la séquence des événements résultant des conséquences de la contractilité myocardique sur la tension pariétale, soit les modifications de pression, le jeu des valves et les mouvements du sang.

Ces conséquences à l'échelle du coeur entier se déroulent dans l'ordre suivant:

- modifications de tension pariétale.
- modifications de pression intra-cavitaires.
- jeu des valvules.
- mouvements de sang.

L'activité à l'échelle du coeur connaît deux phases:

- la contraction des fibres myocardiques, appelée systole.
- suivie par leur décontraction, la diastole.

Les phases de systole sont immédiatement précédées des phases de dépolarisation électrique, et les phases de diastole sont immédiatement précédées des phénomènes de repolarisation électrique.

Comme les phénomènes électriques, les phénomènes mécaniques touchent successivement les deux étages cardiaques.

Les systoles atriales sont simultanées, et leurs contractions sont de type péristaltiques, permettant la poussée du sang vers les cavités ventriculaires. La contraction des atrioms précède toujours celle des ventricules, qui se contractent eux aussi simultanément.

La diastole atriale débute immédiatement après la systole atriale. Dans un premier temps, elle est contemporaine de la systole ventriculaire, puis elle se poursuit pendant la phase de diastole générale. La phase de diastole ventriculaire débute dès la fin de la systole ventriculaire, et s'étend durant la période de diastole générale et durant la phase de systole atriale du cycle suivant.

SA: systole atriale. SV: systole ventriculaire. DA: diastole atriale. DV: diastole ventriculaire. DG: diastole générale. CC: cycle cardiaque.

Les premiers événements du CC sont les systoles atriales, dont on a coutume de dire qu'elles représentent 1/5 à 1/6 d'un CC de repos. Elles sont précédées puis contemporaines de la dépolarisation atriale, marquée par l'apparition de l'onde P en termes d'activité électrique, qui marque donc le début du CC. La systole atriale est suivie par la diastole atriale, qui s'étend sur tout le reste du CC, c'est à dire toute la durée de la SV et toute la durée de la DG, durant laquelle les atrioms et les ventricules sont au repos. La diastole atriale dure ainsi les 4/5 restants d'un CC de repos.

La SA est immédiatement suivie par la systole des ventricules qui se contractent quasiment simultanément, à un faible décalage près qui est rattrapé au cours de la systole. La SV dure environ 2/5 d'un CC de repos. Elle est marquée, sur le plan électrique, par l'arrivée de l'onde de dépolarisation au niveau ventriculaire, qui se traduit par l'apparition du complexe d'activation ventriculaire QRS sur l'électrocardiogramme. Cette SV est suivie de la DV qui s'étend pendant la phase de DG et pendant la SA du CC suivant. Pendant ces deux phases, les ventricules droit et gauche sont donc au repos. La DG représente donc environ 2/5 du CC. Le temps de contraction des atrioms est très inférieur à leur temps de repos

pour un CC de repos. Ceci est également vrai pour les ventricules qui sont contractés 2/5 du temps et relâchés 3/5 du temps d'un CC de repos.

En bref:

En pratique clinique, on peut repérer les événements du CC grâce à certains événements. Le CC commence par la SA, marquée électriquement par l'onde P qui précède légèrement la contraction mécanique. Celle-ci coïncide ainsi avec le sommet de l'onde P. L'onde P marque donc le début d'un CC sur le plan électrique. La SV débute avec le complexe QRS; on admet que la SV débute avec l'onde R. Enfin, la fin de l'onde T marque le début de la diastole ventriculaire; l'onde T est donc englobée dans la SV.

À part ce repérage électrocardiographique, il existe un repérage clinique. Il existe 2 manifestations cliniques permettant de repérer les SV:

- Le choc de pointe, que l'on peut percevoir sur la paroi thoracique antérieure.

La contraction des ventricules, en particulier la contraction ventriculaire gauche, s'accompagne de modifications de la forme et des dimensions de la cavité ventriculaire. On observe en effet que l'entrée en contraction de la paroi ventriculaire entraîne des modifications du grand axe et du petit axe de la cavité ventriculaire. Ces modifications sont contemporaines de la contraction isovolumétrique des ventricules, qui n'entraîne pas de modifications du volume de la cavité ventriculaire. La modification anisovolumétrique intervient dans un deuxième temps, lors de la contraction myocardique avec raccourcissement des fibres, qui entraîne l'expulsion du sang.

- Les bruits du coeur.

Ils sont en rapport avec le déroulement de la SV pour le premier bruit (B1) et celui de la DV pour le deuxième bruit (B2). Ces bruits du coeur peuvent être écoutés avec un stéthoscope ou enregistrés à l'aide d'un phonocardiogramme, technique encore assez pratiquée, en particulier lorsqu'il existe des bruits pathologiques, afin de les mettre en parallèle avec un tracé électrocardiographique.

On rapporte deux bruits physiologiques courants, et il peut s'en produire un troisième, voir un quatrième, qui demeurent des bruits physiologiques. Les deux bruits principaux B1 et B2 sont classiquement appelés bruit de fermeture, et ils correspondent à la fermeture des appareils valvulaires atrioventriculaire et sigmoïde, qui sont situés de part et d'autre des ventricules, mais on sait que beaucoup de phénomènes participent à la genèse de ces bruits.

Le 1^{er} bruit est contemporain du début de la SV, et il est classiquement sourd, relativement long. Il débute environ 30ms après le début du complexe QRS et s'étend durant environ 100ms. Il peut éventuellement être dédoublé, chez certains sujets en position orthostatique, notamment. Son dédoublement éventuel s'explique parce qu'on lui reconnaît théoriquement trois composantes:

- une composante purement musculaire.

-une composante valvulaire.

-une composante artérielle.

On a coutume d'associer les composantes valvulaire et artérielle. On admet que la systole du ventricule gauche est prédominante dans la genèse de ce premier bruit du coeur.

La composante musculaire correspond à la contraction ventriculaire et à la mise en tension de la paroi, des cordages, et au début de la fermeture des appareils valvulaires. La deuxième composante est valvulaire et artérielle, et il est remarquable que lorsque l'on enregistre le début du bruit, les valves atrio-ventriculaires soient déjà fermées. Le premier bruit du coeur est contemporain de la fermeture des valvules atrioventriculaires, mitrale à gauche, et tricuspide à droite.

Le 2e bruit est classiquement plus sec et plus claqué, plus court (80ms), et en principe essentiellement d'origine valvulaire, mais il comprend également deux composantes correspondant aux fermetures des valvules sigmoïdes aortique et pulmonaire. Il peut donc également être dédoublé, en particulier chez le sujet jeune, et lors de l'inspiration, qui provoque un décalage entre les coeurs droit et gauche. Ce 2e bruit est également un bruit de fermeture, puisque chaque composante valvulaire coïncide avec la chute de pression au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Cette chute de pression provoque la fermeture des appareils valvulaires sigmoïdes. Le 2e bruit du coeur marque le début des DV.

Entre B1 et B2, pendant la SV, on décrit le petit silence. Entre B2, et B1 du CC suivant, on décrit le grand silence, qui est contemporain de la DV, qui couvre la DG et la SA du cycle suivant.

Tels sont les deux bruits caractéristiques que l'on décrit chez tous les sujets.

Il peut également exister un 3e et un 4e bruits qui restent physiologiques. Le 3e bruit est diastolique, très proche du 2e, normalement physiologiquement inaudible, et que l'on entend surtout chez l'enfant et l'adolescent. Il est donc difficile de distinguer un dédoublement du 2e bruit de la survenue de ce 3e bruit. Ce 3e bruit du coeur est contemporain du tout début du remplissage des ventricules, qui entraîne la tension de la paroi ventriculaire responsable de cet éventuel 3e bruit. Ce 3e bruit peut être confondu avec un bruit pathologique qui survient à ce même moment du cycle, le claquement d'ouverture de la valve mitrale, au moment de l'ouverture des valves atrio-ventriculaires qui permet le remplissage des ventricules.

Il peut survenir un quatrième bruit physiologique, survenant à proximité de B1, correspondant à la fin du remplissage ventriculaire de la SA.

Ce repérage clinique est beaucoup moins précis que le repérage électrocardiographique.

Déroulement et durée du cycle cardiaque.

- la période cardiaque P.

- la fréquence cardiaque FC.

Bradycardie et tachycardie.

- relation FC/P et durée des événements.

Variation du temps diastolique et du temps systolique.

Respect des temps limites.

Détermination de la FC:

- la taille du cœur.

- le réglage de l'automatisme.

Rythme normal sinusal pour les oreillettes: SA-SV-DG.

Tachycardie= augmentation de la fréquence cardiaque.

Normalement, le temps diastolique est de 770ms, et le temps systolique de 330ms. Mais, le temps diastolique diminue beaucoup plus que le temps systolique au delà de 150 battements par minute. Sachant qu'à 150 battements par minute il y a égalité entre temps diastolique et temps systolique.

Période réfractaire 300ms.

Battements maximum correspond à la période réfractaire (plus on se rapproche battements max, plus le temps systolique avoisine le temps de la période réfractaire).

Respect des temps limite:

- temps limite d'éjection.

- temps limite de remplissage.

Ce sont les deux temps minimum.

Fréquence cardiaque de repos: la quasi-totalité de l'éjection systolique se réalise pendant la première moitié du temps de la systole. Donc, si fréquence cardiaque augmente, on peut réduire la systole de moitié.

Pour la diastole, on peut réduire de 2/3 puisque la quasi-totalité de la diastole se réalise dans le premier tiers de la diastole.

Détermination de la FC:

Taille du cœur:

- modification au cours de la croissance.

- modification à l'entraînement.

Influence permanente du tonus sympathique.

Au repos: prédominance du parasympathique.

Le tonus de cette activité sympathique obéit à une double influence:

- centrale: bulbaire, cardiaque.
- latérale: périphérique, par voie réflexe (contrôle réflexe de l'automatisme sinusal cardiaque).

Récepteurs périphériques sensible à la pression ou au volume:

- barorécepteurs: crosse aortique.
- volumorécepteurs: paroi des vaisseaux (d'abouchement,...), dans système basse pression.

En bref:

Fréquence, période, modifications du CC:

On appelle période cardiaque la durée totale d'un CC, depuis la SA jusqu'à la fin de la DG et le début d'une nouvelle SA. Il est équivalent de considérer que la période cardiaque est l'intervalle de temps séparant 2 événements identiques de 2 cycles successifs, ce qui est plus facilement repérable, surtout en ECG. La période cardiaque est donc l'intervalle de temps existant:

- entre 2 ondes P successives.
- entre 2 ondes R successives.
- entre 2 B1, 2 B2, 2 chocs de pointe.

La période cardiaque est distincte de la FC (fréquence cardiaque), correspondant au nombre de CC en principe identiques par unité de temps (la minute).

Fréquence et période cardiaques sont elles-mêmes différentes du rythme cardiaque, qui représente la séquence ordonnée des différents événements du cycle. Si l'on part de la SA, le rythme cardiaque normal est:

- SA
- SV
- DG

Si l'on part d'une SV, le rythme cardiaque est:

- SV
- DG
- SA

Ce rythme cardiaque normal, qui correspond au rythme sinusal, peut être soit complètement bouleversé, soit uniquement perturbé, auquel cas des éléments viennent seulement se surajouter au rythme sinusal normal. Dans tous les cas, ces modifications du rythme ont des conséquences sur la FC et sur la période cardiaque.

En dehors de ces perturbations, dans un rythme physiologique, il existe une relation évidente entre la période et la fréquence cardiaques, ainsi qu'entre la FC et les durées des différents événements du cycle qui constituent la période cardiaque. Il est important de considérer de quelle manière sont modifiées ces durées en fonction des modifications de la FC.

La FC est égale à $f = (60s / \text{période cardiaque en s})$ et à l'inverse, la période cardiaque est égale à $P = (60s / FC \text{ en battements par minute})$. Une augmentation de la FC signifie donc une diminution de la période, se traduisant par une diminution de l'intervalle R-R. À l'inverse, une diminution de la FC signifie un allongement de la période, et un allongement de l'intervalle R-R, qui est également pris comme mesure de la période cardiaque.

La FC à l'état calme est généralement de 75-80 battements par minute (bpm). La théorie prévoit alors que la SA dure $1/5$ à $1/6$ de la période cardiaque, et la DA dure $4/5$ à $5/6$ de la période cardiaque. La SV dure $2/5$ à $2/6$ de la période cardiaque, et la DV $3/5$ à $4/6$. Le temps de travail est donc largement inférieur au temps de repos; dans un cycle cardiaque de repos, la durée de la systole est inférieure de celle de la diastole. En cas de bradycardie (diminution de la FC), la période s'allonge, de même que l'intervalle R-R. L'infériorité du temps de travail par rapport au temps de repos, pour les atriums comme pour les ventricules, est encore mieux respectée. Le temps diastolique et le temps systolique s'allongent proportionnellement. L'allongement du temps systolique en cas de bradycardie correspond, sur le plan électrique, à l'allongement du temps d'activation électrique (effet bathmotrope ou dromotrope), et du temps diastolique qui correspond à l'effet chronotrope, c'est à dire au décalage de la survenue de la nouvelle onde P. Si l'on passe de la FC de repos (70-80bpm), pour une période de 750 à 850ms, à une bradycardie qui allonge la période à 1000ms, on observe un allongement proportionnel du temps diastolique et du temps systolique.

En cas de tachycardie, la période cardiaque diminue et la FC augmente. On observe alors une dissymétrie entre la réduction du temps systolique et celle du temps diastolique; la réduction du temps diastolique est beaucoup plus importante. En effet, la réduction du temps systolique est générée par la réduction du temps d'activation électrique du myocarde (effets dromotrope et bathmotrope), alors que la réduction du temps diastolique est essentiellement liée à l'effet chronotrope, entraînant le décalage de l'apparition de l'onde P suivante, qui s'effectue beaucoup plus précocement. Pour augmenter la FC, on peut supprimer totalement l'action du système parasympathique, et surtout renforcer énormément l'influence du système orthosympathique, cardioaccélérateur.

Plus on augmente la FC, moins est vérifiable l'infériorité du temps de travail par rapport au temps de repos; ce rapport finit même par s'inverser pour les très hautes fréquences cardiaques, avec un temps diastolique inférieur au temps systolique. Devient alors primordial le respect des temps limites en termes d'efficacité de la pompe cardiaque; la pompe ventriculaire nécessite en effet d'être remplie pour pouvoir refouler le sang. Ce remplissage a lieu pendant la phase diastolique. Les temps limites sont donc les temps de remplissage et

d'éjection. On observe que le temps de remplissage peut être réduit de 2/3, car il a été montré que la quasi-totalité du remplissage ventriculaire est effectuée après le 1/3 du temps diastolique de remplissage habituel. D'autre part la quasi-totalité de la vidange ventriculaire au cours de la systole éjectionnelle est effectuée après la moitié du temps systolique. Le temps systolique ne peut donc être réduit que de moitié en cas de réduction de la période et d'accélération de la FC. Le respect des temps limites est plus ou moins important selon la FC de repos. Un sujet dont le coeur est lent au repos a un potentiel de réduction de ses temps diastoliques et systoliques beaucoup plus important qu'un sujet dont le coeur est rapide. La possibilité du respect conjoint de l'infériorité du temps de travail et des temps limites en cas d'activité est un facteur déterminant de la FC. La FC de repos d'un individu est notamment prédéterminée par la taille de son coeur. Plus le coeur est petit, plus il bat vite, et plus il est gros, plus il bat lentement, dans les limites de l'augmentation de l'épaisseur du myocarde. Ainsi le coeur de la souris bat à 400bpm, tandis que celui de l'éléphant bat à 30bpm. La meilleure illustration du déterminisme de la FC par la taille du coeur est illustrée chez l'homme lors de la croissance générale: le nouveau-né a une FC de 200bpm, à 5ans elle est d'environ 100bpm, et à l'âge adulte, la FC de repos est d'environ 70-75bpm. Les individus extrêmement bien entraînés aux sports d'endurance sont caractérisés par une hypertrophie de leur myocarde et un renforcement de l'activité parasympathique qui s'accompagne d'une réduction de la FC, celle-ci pouvant tomber en dessous de 30bpm au repos. L'hypertrophie du myocarde s'accompagne d'une augmentation de la conductibilité dans le muscle hypertrophié.

Le 2e facteur intervenant dans cette détermination de la FC et donc de la période cardiaque et des durées des événements du cycle est l'automatisme cardiaque, sous l'influence de l'innervation végétative extracardiaque. Cette influence est modulée selon deux voies.

Une 1e régulation de type vertical à point de départ central fait intervenir des centres nerveux végétatifs orthosympathiques et parasympathiques influencés par des stimulus nociceptifs (douleur, peur,...).

Une seconde régulation de type transversal, ou réflexe, régule l'activité de ces centres nerveux végétatifs, le principal contrôle transversal étant assuré par l'activité baroréflexe, dont le point de départ est constitué par les barorécepteurs situés au niveau des zones baroréceptrices du système vasculaire de haute pression.

Analyse des phases du cycle.

Deux phases pour systole, 4 pour diastole, soit 6 phases:

SV:

- situation dans le cycle, repérage électrique.
- état mécanique du coeur au moment de SV.

VG en télédiastole (= en extrême fin de diastole) (vol: 150mL (= volume télédiastolique), $P = 10\text{mmHg}$). Correspond à la précharge ventriculaire. Tension passive.

OG en télésystole vers protodiastole ($P = 10\text{mmHg}$).

Déroulement de SV:

- 1e phase: systole isovolumétrique (= isovolumique, mais moins usité).
- 2e phase: systolique d'éjection.

1e phase: Les fibres passent de l'état relâché à l'état contracté. Pression intraventriculaire augmente pour que valvule mitrale se ferme. Valvule sigmoïde aortique encore fermée.

La pression de $7,5\text{mmHg}$ ($= 1\text{KPa}$) va augmenter jusqu'à 80mmHg .

→ petite dépression à l'intérieur de l'oreille.

2e phase: Les fibres ventriculaires sont toujours contractées → augmentation de la pression intraventriculaire $G \rightarrow$ fermeture théorique de la valvule mitrale mais la pression aortique (= pression diastolique). Quand pression diastolique > pression aortique, ouverture de la valvule sigmoïde aortique donc on passe d'une cavité close à une cavité ouverte.

Les fibres sont toujours contractées → éjection du sang permis par un raccourcissement des fibres myocardiques ventriculaires.

Fraction d'éjection de l'ordre de 50%, soit 75mL puisque le volume d'éjection systolique = $150\text{mL}/2$. Cependant, il s'agit bien plus souvent de 85mL plutôt que 75mL.

En bref:

On a coutume de décrire les événements se déroulant dans le coeur gauche, car les événements y sont plus caractéristiques et plus marqués en termes de modifications de pression. Mise à part cette distinction les événements sont les mêmes au niveau du coeur droit. Ces événements sont en outre à peu près simultanés, sachant qu'il existe tout de même un décalage entre les systoles ventriculaires droite et gauche, la systole débutant un peu plus tôt à gauche, mais étant plus rapide à droite. Le ventricule droit rattrape donc son retard par une contraction plus rapide. Par la suite le coeur gauche prend à nouveau de l'avance par sa rapidité d'éjection, du fait de sa force contractile plus importante. Le décalage entre les SV droite et gauche reste toujours faible dans le cas d'une activation normale. Il peut cependant se produire un décalage entre coeur droit et coeur gauche en cas d'anomalie du décalage dans la conduction au niveau du coeur droit et du coeur gauche lorsqu'il y a une perturbation de la conductibilité au niveau du réseau de Purkinje. Cette perturbation peut consister en un bloc de branche, qui peut retarder le couplage électromécanique dans un ventricule par rapport à l'autre. En principe ce

décalage est insignifiant et chaque ventricule rattrape l'autre au cours d'un cycle, mais il peut survenir un décalage amplifié en cas de retard de conduction et d'activation mécanique.

En général, la description du CC est faite en fonction du repérage clinique (on part donc d'une SV), et l'on divise les événements d'un CC, les systole et diastole, en plusieurs étapes successives généralement distinguées à l'aide de préfixes:

- proto, qui désigne les événements qui se déroulent au début d'une phase du cycle (il y a donc des événements protosystoliques et protodiastoliques).

- méso, qui désigne les événements qui se déroulent au milieu d'une phase du cycle (phénomènes mésosystoliques et mésodiastoliques).

- télé, qui désigne les événements qui se déroulent en fin d'une phase du cycle (événements télésystoliques ou télédiastoliques).

- holo, qui désigne les événements qui s'étendent tout au long d'une phase du CC.

Par exemple, un souffle se produisant durant toute la systole sera dit holosystolique.

SV:

Sur le plan électrique, la systole s'inscrit au début du complexe QRS, donc à l'extrême fin de l'espace PR qui dure environ 100 à 120ms, correspond à la conduction atrio-ventriculaire et est un faux silence électrique puisqu'il correspond à l'activation électrique de la formation nodale, relativement faible, qui ne produit pas de modification de l'ECG.

Au moment où débute la SV, le ventricule gauche est en conditions télédiastoliques. Ses fibres sont relâchées et étirées. Cet étirement conditionne le degré de remplissage de la cavité ventriculaire qui est l'un des éléments qui déterminent la précharge ventriculaire, avec la pression imposée par ce sang dans le ventricule gauche. Le remplissage est de l'ordre de 150mL pour chaque ventricule, soit 80-100mL/m² de surface corporelle. C'est le volume télédiastolique. Ce volume exerce une pression faible, inférieure à 10mmHg, qui est inférieure à la pression régnant dans l'atrium gauche. Le ventricule est à cet instant non-clos, la valvule mitrale est donc ouverte, et permet son remplissage. Le point de départ de notre description du CC est la SV puisque cette description suit le repérage clinique du CC; or la SV est le 1^{er} événement clinique repérable.

La pression imposée par le remplissage du ventricule gauche étire les fibres myocardiques ventriculaires. Selon la loi de Starling, cet étirement conditionne la force de contraction des myocytes ventriculaires lors de la contraction suivante.

Au moment où débute la SV, l'atrium gauche passe des conditions télésystoliques aux conditions protodiastoliques. Il est donc à l'extrême fin de sa systole. Du fait de cette contraction, sa pression est encore de l'ordre de 10mmHg, soit une pression supérieure à la pression ventriculaire, qui est légèrement inférieure

(1KPa, 7,5mmHg). L'atrium continue de se remplir puisque les atriums ne sont jamais clos, les orifices d'entrée du cœur étant dépourvus de valvules. La quantité de sang transférée pendant la systole atriale dans le ventricule en diastole est relativement faible, de l'ordre de 25 à 40mL.

La SV se déroule en 2 phases:

- une phase de contraction isovolumétrique.
- une phase systolique d'éjection.

Lorsque les fibres ventriculaires entrent en systole, elles se contractent et produisent une tension. Cette entrée en tension a pour origine le couplage électromécanique qui suit l'arrivée de la dépolarisation au niveau ventriculaire, après le passage atrio-ventriculaire de l'onde, assez lent. Cette arrivée de l'onde de dépolarisation au niveau ventriculaire est marquée par l'apparition du complexe QRS sur l'ECG. Il existe un léger décalage entre l'apparition du phénomène électrique et celle du phénomène mécanique, puisque l'entrée en systole se produit au niveau de l'onde R du complexe QRS. L'entrée en contraction des fibres myocardiques ventriculaires entraîne une augmentation de la tension pariétale, qui entraîne une augmentation de pression à l'intérieur de la cavité ventriculaire.

Cette pression s'élève au-dessus de celle de la cavité atriale, ce qui a pour effet de fermer immédiatement la valvule atrio-ventriculaire mitrale. On passe donc d'une cavité ventriculaire non-close à l'extrême fin de son remplissage à une cavité close, dont les orifices d'entrée et de sortie sont fermés, puisque la pression n'est pas suffisante pour dépasser celle de l'aorte et ouvrir la valvule sigmoïde aortique. La phase de contraction isovolumétrique, qui correspond au changement de l'état contractile des fibres myocardiques qui passent de l'état relâché à l'état contracté, a deux conséquences:

- l'augmentation de la pression intraventriculaire, qui passe de 5mmHg à 80mmHg.
- au tout début de cette augmentation de pression, la fermeture de la valve atrio-ventriculaire gauche, la valvule mitrale.

Cette phase de contraction isovolumétrique est relativement brève, puisqu'elle ne dure qu'environ 50ms; la phase de systole éjectionnelle durera environ 300ms, ces deux durées étant variables en fonction de la période cardiaque, et donc de la FC de repos. Le cycle ventriculaire dure donc environ 930ms, soit une CF de l'ordre de 65 battements par minute.

La 2e phase de la SV est la phase d'éjection systolique ventriculaire. Les fibres continuent de se contracter, ce qui a pour effet de faire encore augmenter la pression, qui atteint à la fin de la phase isovolumétrique environ 80mmHg. Cette pression dépasse celle qui règne dans l'aorte, ce qui a pour effet d'ouvrir la valvule sigmoïde aortique. On repasse d'une cavité ventriculaire close à une cavité ventriculaire ouverte, son orifice de sortie étant cette fois ouvert. Il se

produit l'éjection systolique. Il n'existe pratiquement aucun gradient de pression au niveau du passage de l'orifice sigmoïde aortique: la vitesse d'éjection est donc la plus importante. Le gradient de pression existant à travers l'orifice aortique, auquel s'ajoute l'ensemble des résistances existant dans l'ensemble du circuit de la grande circulation dans lequel le ventricule gauche expulse le sang représentent les résistances vasculaires périphériques, qui sont une composante majeure de la postcharge. Plus celle-ci est importante, plus le ventricule droit se contracte avec force. L'orifice de sortie du ventricule gauche étant ouvert, les fibres myocardiques ventriculaires ont la possibilité de varier en longueur. Le ventricule gauche entre donc en phase de contraction isotonique ou anisométrique. Le raccourcissement des fibres est de l'ordre de 50%, et environ 50% du volume sanguin contenu dans la cavité ventriculaire sort du ventricule au moment de l'éjection. Le volume protosystolique est égal au volume télédiastolique, qui est caractéristique du degré de remplissage, donc de la précharge. Le volume sanguin éjecté est appelé volume d'éjection systolique (VES), et représente donc environ 50% du volume télédiastolique. Le rapport (volume d'éjection systolique/volume télédiastolique) est appelé fraction d'éjection (FE). Cette fraction d'éjection est donc de l'ordre de 50% au repos et augmente à mesure qu'augmente la force contractile du myocarde ventriculaire. La quantité de sang présente à la fin de la phase systolique d'éjection est appelée volume télésystolique.

À la fin de la systole, les fibres se relâchent rapidement. On entre en phase de diastole ventriculaire, qui marque le passage des fibres raccourcies de l'état contracté à un état relâché.

Index systolique = $VES/1m^2$ de surface corporelle (SC) = $50mL/1m^2$ de SC.

Sang éjecté dans l'aorte sans résistances dans valve sigmoïde aortique. On peut mesurer cette vitesse d'éjection systolique.

Contraction = phénomène soutenu.

Pression passe de 80mmHg à 120mmHg (pression mésosystolique de VG) = pression systolique artérielle.

Pression dans l'aorte diminue légèrement car la portion plus élastique que musculaire donc amortissement car emmagasine l'Ec (qui permettra d'ailleurs au sang de s'écouler pendant la totalité des phases du cycle).

$VES = VTT - VTS$.

Fraction d'éjection = VES/VTD .

20. Activité mécanique du cœur.

DV:

Dès le début de la relaxation ventriculaire, il se produit une chute de pression ventriculaire importante. Il existe à ce niveau une divergence de point de vue entre les physiologistes et les cliniciens. Les physiologistes considèrent que le

début de la DV intervient au tout début de la relaxation des fibres myocardiques ventriculaires et de la chute de pression intraventriculaire associée, et les cliniciens situent le début de la DV au moment où la chute de pression dans le ventricule est telle qu'elle retombe sous celle de l'aorte, et que se produit la fermeture de la valve sigmoïde aortique. Ce phénomène produit le 2^e repère clinique du CC, le 2^e bruit du cœur généré par la fermeture des valves sigmoïdes. Il y a donc un léger décalage entre le repérage clinique de la DV et l'entrée véritable en relaxation des fibres myocardiques ventriculaires. Pour les physiologistes, à partir du moment où les fibres sont relâchées commence la DV, que l'on repère électriquement par le début de la phase ascendante de l'onde T.

Au moment où débute la DV, le ventricule gauche est en télésystole, c'est à dire à la fin de l'éjection systolique. Il reste environ 60mL de sang dans le ventricule, qui correspondent au volume télésystolique. La pression a commencé à chuter et est de nouveau inférieure à la pression qui règne dans l'aorte.

La contraction ventriculaire est un phénomène soutenu; pendant la phase éjectionnelle de la systole ventriculaire, les fibres sont contractées de manière soutenue, la pression intraventriculaire gauche continue d'augmenter. La valvule sigmoïde s'ouvre aux alentours d'une pression intraventriculaire de 80mmHg, puis la pression continue d'augmenter de 80 à 110-120mmHg; il y a alors un parallélisme des courbes de pressions aortique et ventriculaire gauche, la pression ventriculaire gauche restant tout de même légèrement supérieure à la pression aortique. Ce n'est que lorsque les fibres myocardiques se relâchent que la pression chute très rapidement à l'intérieur du ventricule gauche. Elle chute beaucoup moins rapidement dans l'aorte parce que la chute de pression a immédiatement tendance à refermer la valvule sigmoïde aortique. Une partie de la pression a été emmagasinée par la paroi élastique de l'aorte et des gros troncs élastiques situés immédiatement après l'aorte. Cette paroi restitue une partie de cette énergie de pression pendant la systole; aussi la pression aortique se dissocie-t-elle de la pression ventriculaire gauche.

Au moment de la diastole ventriculaire, l'atrium gauche est en diastole depuis le début de la systole ventriculaire, jusqu'au début de la nouvelle systole atriale, qui intervient à la fin du remplissage ventriculaire.

La diastole ventriculaire se déroule en 2 étapes, avec, de manière analogue à la systole:

- une phase de relaxation isovolumétrique.
- une phase de remplissage.

De la même façon que la contraction isovolumétrique systolique servait à élever la pression ventriculaire gauche pour pouvoir ouvrir l'orifice de sortie aortique, la phase de relaxation isovolumétrique assure le rôle inverse, en faisant chuter

la pression dans le ventricule gauche qui passe en dessous de la pression atriale gauche, de manière à ouvrir l'orifice d'entrée ventriculaire. Il y a donc alternance entre éjection et remplissage. La phase de relaxation isovolumétrique permet de faire chuter la pression intraventriculaire gauche très rapidement; elle passe de 80-100mmHg à une pression proche de 0mmHg. On passe d'une cavité ouverte durant la phase d'éjection systolique à une cavité close dès la fermeture de la valve sigmoïde aortique, et avant l'ouverture de la valve atrio-ventriculaire mitrale. Pendant cette phase de diastole isovolumétrique, les fibres sont relâchées mais toujours raccourcies. À la fin de la phase de relaxation isovolumétrique, le ventricule gauche a donc toujours le volume télésystolique. On entre donc dans la dernière phase du cycle, phase de remplissage ventriculaire, qui s'effectue en 3 étapes. La 1^{re} est une phase de remplissage rapide. En effet le ventricule gauche est relâché, la pression qui y règne est très basse, la valve mitrale s'ouvre, il survient un afflux massif de sang. La vitesse de remplissage du ventricule gauche au moment de cette phase est quasiment égale à la vitesse d'éjection au moment de la systole éjectionnelle ventriculaire gauche. Le remplissage du ventricule gauche produit immédiatement un étirement des fibres myocardiques préalablement raccourcies. Cet étirement passif oppose une résistance relativement faible liée à leur composante élastique. Les fibres myocardiques ventriculaire parviennent ainsi à un nouvel état étiré.

La phase de remplissage ventriculaire est donc une phase de relaxation anisométrique.

À la fin du remplissage, les fibres myocardiques sont étirées, le degré d'étirement atteint les limites de son accroissement. Dès lors, la vitesse de remplissage chute relativement vite, et l'on passe dans la seconde phase de remplissage dite phase de remplissage lent. Le ventricule gauche continue de se remplir, et l'on admet que la quasi-totalité du remplissage ventriculaire (plus de 80%) est effectué au terme de ces deux phases de remplissage. En cas de réduction du temps diastolique, la phase de remplissage lent peut être totalement supprimée. Cette réduction du temps diastolique peut atteindre 2/3, et porte donc essentiellement sur la suppression de cette phase de remplissage lent.

La dernière phase de remplissage ventriculaire est la phase de remplissage terminal; elle correspond à une modification de l'état mécanique des atriums qui entrent en systole. Cette systole atriale s'accompagne d'une légère augmentation de sa pression, qui était déjà supérieure à la pression ventriculaire gauche pour permettre le remplissage. Durant les premières phases du remplissage, cette différence de pression était liée à l'étirement ventriculaire gauche qui a fait chuter considérablement la pression ventriculaire gauche. Ici la pression ventriculaire gauche est basse, et la pression atriale gauche augmente du fait de la contraction atriale, et devient donc largement supérieure à la pression

ventriculaire gauche. On arrive donc à la dernière phase de remplissage, qui est un complément de remplissage ventriculaire gauche, et qui n'est que de 20 à 30mL, soit les 20% restants pour passer du volume protodiastolique ventriculaire, égal à son volume téléstolique, au volume télédiastolique.

Le complexe QRS permet le seul vrai repérage de la SV. À l'état télédiastolique, la pression intraventriculaire gauche est faible (5mmHg), inférieure à la pression atriale gauche, l'atrium passant des conditions télédiastoliques aux conditions protodiastoliques. Sa pression est donc maximale, il vient de terminer le remplissage du ventricule gauche. Le complexe QRS survient, les fibres myocardiques ventriculaires entrent en contraction, ayant pour 1^{er} effet le passage de la pression ventriculaire gauche au-dessus de la pression atriale gauche, ce qui provoque la fermeture de la valvule mitrale. Le ventricule gauche est en systole isovolumétrique, qui dure environ 50ms pour un cœur au repos. Le seul effet de cette phase, après la fermeture de la valve mitrale (donc passage d'une cavité ouverte à une cavité close), est de faire passer la pression ventriculaire gauche d'environ 5mmHg à la pression de l'aorte en fin de diastole, la pression diastolique aortique, que l'on mesure à l'aide d'un sphygmomanomètre (tensiomètre). Cette pression est de l'ordre de 80mmHg.

On repasse d'une cavité close à une cavité ouverte puisque l'orifice de sortie est désormais ouvert. La pression ventriculaire gauche et la pression aortique évolue parallèlement, quoique la pression ventriculaire gauche reste légèrement supérieure à la pression aortique. Le ventricule gauche est en phase d'éjection systolique. Tant que la valve sigmoïde est ouverte, il se produit l'éjection systolique, même si celle-ci connaît un maximum tant que la pression aortique et ventriculaire gauche augmentent, puis chute lorsque la pression ventriculaire gauche chute, ce qui constitue, pour les physiologistes, la fin de la SV, lorsque les fibres myocardiques ventriculaires restent en relaxation, et que la pression intraventriculaire gauche chute. La chute du volume ventriculaire et l'entrée des fibres myocardiques ventriculaires en relaxation provoquent la chute de la pression intraventriculaire. Pour les cliniciens, la DV ne commence que lorsque la pression intraventriculaire gauche passe sous la pression aortique, et que la valve sigmoïde aortique se referme. Le ventricule gauche est dès lors en diastole, dont la 1^{re} phase est la diastole isovolumétrique, qui permet au ventricule de passer de l'état d'une cavité ouverte à une cavité close, et deuxièmement pour faire chuter la pression d'environ 100mmHg à une pression quasiment nulle. Lorsqu'elle chute en-dessous de la pression atriale gauche, la valve mitrale s'ouvre à nouveau. Quand la valve mitrale est ouverte, le ventricule gauche se remplit massivement, et la pression intraventriculaire chute encore du fait de l'étirement des fibres ventriculaires. Puis la pression ventriculaire gauche remonte en fonction du degré de remplissage durant les phases de remplissage rapide, remplissage lent, puis remplissage terminal sous l'effet de la SA.

La courbe aortique s'associe à la courbe de pression intraventriculaire gauche durant la systole. Elle s'en dissocie au moment de la DV; la paroi de l'aorte a emmagasiné de l'énergie de pression, ce qui, avec la fermeture de la valve sigmoïde, fait que la pression reste élevée dans l'aorte durant toute la phase diastolique. Cette énergie emmagasinée par la paroi aortique (effet Windkessel) permet l'écoulement du sang par l'entretien du gradient de pression dans la circulation systémique. Cette dissociation entre la courbe de pression aortique et la courbe de pression ventriculaire est très marquée en début de diastole, à l'origine de l'incisure catacrote et du ressaut dicrote de la courbe de pression aortique. Le sang est éjecté par le ventricule lors de la systole, puis tend à revenir en arrière, ce qui favorise le remplissage des valvules semi-lunaires sigmoïdes, et l'accolement de leurs bords libres. Lorsque ces valvules ne sont pas jointives, il peut y avoir un petit reflux de sang.

Il existe aussi une association entre la courbe de pression ventriculaire gauche et la courbe de pression atriale gauche durant toute la phase de remplissage, la pression atriale étant légèrement supérieure à la pression ventriculaire. Cette différence de pression est due à la chute de pression ventriculaire liée à son étirement, puis à la contraction des atriums. Lors de la SA, la pression atriale est maximale, puis elle chute au moment de la SV isovolumétrique, car les fibres myocardiques ventriculaires étirent la valvule mitrale, et cette chute se poursuit durant la phase systolique ventriculaire gauche. L'atrium est en phase de diastole et sa pression est basse, il commence à se remplir à nouveau.

La courbe de volume ventriculaire gauche varie en sens inverse de la pression ventriculaire. On part du volume télédiastolique à l'extrême fin du remplissage ventriculaire. Durant la systole isovolumétrique, le volume diastolique ne change pas, puis l'entrée en phase éjectionnelle s'accompagne d'une diminution du volume ventriculaire d'environ 50% par émission du VES. En fin de SV, on retourne au volume télésystolique. Le ventricule gauche ne se vide donc pas totalement durant son éjection, mais seulement d'environ 50% et jusqu'à 80% en cas de besoin. En fin de phase systolique d'éjection, on arrive au volume télésystolique. La valve sigmoïde aortique se referme. Durant la relaxation isovolumétrique, le volume reste égal au volume télésystolique, puis la valve mitrale s'ouvre, le ventricule entre en phase de remplissage rapide à une vitesse presque équivalente à la vitesse d'éjection, puis le ventricule entre en phase de remplissage lent, et en phase de remplissage terminal qui amène les 20% restants apportés par la SV; on est de nouveau au volume télédiastolique. Les fibres sont décontractées et allongées en fin de diastole, contractées et raccourcies en systole, raccourcies et décontractées en diastole isovolumétrique, à nouveau décontractées et allongées en fin de diastole. Les modifications du volume ventriculaire correspondent aux modifications de l'état contractile des fibres myocardiques, relâchées ou contractées, distendues ou raccourcies.

Courbe pression-volume:

On part du volume télédiastolique du ventricule, le ventricule gauche entre en contraction, c'est la SV, avec une 1^{re} phase isovolumétrique, qui ferme la valve mitrale, il n'y a donc pas de variation de volume, et élève la pression de l'ordre de 5mmHg à une pression de 80mmHg. Cette pression correspond à celle qui règne dans l'aorte, permettant l'ouverture de la valvule sigmoïde aortique. On passe d'une cavité close à une cavité ouverte, le ventricule gauche continue de se contracter, sa pression continue d'augmenter, et parallèlement ses fibres se raccourcissent, éjectant le sang: c'est la systole éjectionnelle. Ce qui sort du ventricule gauche est le VES. On aboutit au volume téléstolique. La relaxation du ventricule gauche débute, la pression intraventriculaire gauche chute pour repasser sous celle de l'aorte, la valve sigmoïde aortique se referme. On repasse d'une cavité ouverte à une cavité close, on entre dans la phase de diastole isovolumétrique, qui a pour effet de faire chuter la pression de 100mmHg à environ 10mmHg, de manière à ce que la pression ventriculaire gauche repasse sous la pression atriale gauche, et que la valvule mitrale s'ouvre. On repasse d'une cavité close à une cavité ouverte, l'orifice d'entrée ventriculaire gauche est ouvert, le ventricule gauche se remplit et l'on repasse du volume téléstolique au volume télédiastolique, par les trois phases de remplissage rapide, lent, et terminal.

21. Le débit cardiaque.

Définitions, caractères généraux.

$DC = VES \times FC$.

Loi de Darcy:

$Q = \Delta P / R$.

En bref:

Le DC est la quantité de sang véhiculé par chaque ventricule par unité de temps. Le débit du coeur droit est égal à celui du coeur gauche, chacun d'eux étant égal au débit traversant à chaque instant chaque tranche de section de circulation. Or leur coeur entier émet à chaque instant un débit double de ce que l'on appelle le DC. Selon les situations, il existe de petites différences entre le débit du coeur droit et le débit du coeur gauche, par exemple lors de changements de posture; généralement l'équilibre est rétabli après 5 à 10 CC. Ce que l'on appelle DC correspond à un débit de sang dans une situation stable. À chaque CC, la quantité de sang contenue dans chacune des circulations, appelée colonne sanguine (700mL pour la circulation pulmonaire, 4500mL pour la circulation systémique), est déplacée d'un même VES de l'une à l'autre, autant de fois par unité de temps qu'il existe de CC par unité de temps.

Par définition le DC est donc égal au VES que multiplie la FC:

$$Q = FC \times VES$$

Ce DC représente un débit moyen en conditions stables. On l'exprime généralement en L/min. On peut être amené à exprimer le DC en mL/s pour mettre en évidence les différences instantanées entre DC gauche et DC droit. Le DC s'exerce contre des résistances, avec lesquelles il détermine une pression. Ces trois grandeurs, pression, débit et résistance, s'inscrivent dans la loi de Darcy, loi fondamentale de l'hémodynamique:

$$P = Q \times R$$

La pression est de ce fait importante au niveau du cœur gauche, qui doit affronter les résistances imposées par la grande circulation, en particulier la circulation artérielle systémique, qui sont importantes. À l'inverse la pression générée dans le ventricule droit est faible et s'exerce contre des résistances faibles imposées par l'ensemble de la circulation pulmonaire.

Il est intéressant de déterminer quelle est la grandeur régulée dans le système cardiovasculaire; on observe qu'il s'agit de la pression dans les conditions habituelles, en particulier la pression systémique. Dans les conditions extrêmes, le débit devient la valeur régulée, en particulier le débit des circulations d'organes privilégiés comme l'encéphale et la circulation coronaire.

22. Mesures du débit cardiaque.

Mesures:

-directes invasives: Fick, $Q = \frac{VO_2}{\Delta a-v(O_2)}$.

Dilution: $V = m/c$.

Indicateurs colorés, thermiques, radio-marqués.

Les méthodes invasives sont les méthode de référence.

-indirectes: VES ($DC = VES \times FC$).

Echocardiographie et autres techniques d'imagerie cardiaque (mode bidimensionnel, mode TM c'est à dire Temps, Mouvement, mode Doppler= débits).

Impédance électrique thoracique (2,5mA et 70KHertz).

On teste ainsi la résistance électrique thoracique.

Variation quantité de sang → variation impédance → débit cardiaque.

Validité (repos et exercice).

Cathétérisme cardiaque (Fick): intensité faible à modérée.

Ré-inspiration de CO₂: intensité.

En bref:

Il existe deux grands types de mesure du DC:

-des mesures invasives.

-des mesures non invasives.

Les premières sont des mesures directes du DC par des techniques relativement lourdes à mettre en oeuvre, qui sont les mesures de référence du DC. Elles sont rarement utilisées en pratique courante. Elles reposent sur deux principes:

-le principe de Fick basé sur la mesure de la consommation d'oxygène, selon:

$$Q = \frac{\dot{V}_{O_2}}{d(a-v)O_2}$$

-la méthode dilution; un indicateur externe est introduit dans l'organisme; connaissant la masse d'indicateur introduit, mesurant sa concentration après dilution, on trouve l'espace de diffusion de cet indicateur. $V = m/c$.

Rq: Dans ces techniques invasives il faut avoir accès en un point du circuit vasculaire pour mesurer soit une différence artério-veineuse, soit la concentration d'un indicateur.

Les techniques non-invasives sont des méthodes de mesure indirectes du DC, par mesure du VES. Il faut pouvoir mesurer ce volume de manière fiable et reproductible; multiplié par la FC, on obtient ainsi le DC. Il existe deux techniques permettant de mesurer le VES de manière fiable et reproductible:

-les techniques d'imagerie (échocardiographie); la comparaison avec les mesures du DC de référence montre que cette technique n'est cependant pas dépourvue d'imprécision.

-les méthodes basées sur la résistivité électrique thoracique, qui consistent à faire circuler un courant de bio-impédance et de mesurer comment le VES modifie la résistivité électrique thoracique.

23. Le DC.

La valeur standard du DC est mesurée en position allongée, en conditions de neutralité thermique, en l'absence de sources de stress pour l'individu. Pour un VES de l'ordre de 80mL et une FC voisine de 60-80bpm, on obtient un DC variable entre 5 et 6L/min au repos. La FC étant une grandeur éminemment variable entre les individus et ne pouvant être standardisée, mais le VES pouvant l'être par rapport à la surface corporelle, on définit l'index cardiaque, expression du DC rapporté à la surface corporelle du sujet. Il existe dès lors un standard de DC de l'ordre de 3L/min/m² de SC, qui est à peu près identique pour tous les individus, homme ou femme, le seul facteur modifiant cet index étant l'âge. Il existe également un index systolique, égal à l'index cardiaque divisé par la FC, définissant le VES rapporté à la SC. L'index systolique est de l'ordre de 40-45mL/m² de SC. On observe que la variable modifiant l'index cardiaque est l'âge du sujet. L'index cardiaque diminue de l'ordre de 0,25L/min/m²/10ans, à partir de l'âge de 20ans. On passe donc d'une valeur de 4L/min/m² de SC à 20ans, à des valeurs, toujours physiologiques, dans des conditions standard, de 2,5L/min/m² de SC chez le vieillard.

L'index systolique est lui modifié par l'entraînement et l'éventuelle hypertrophie cardiaque. Les sportifs de haut niveau peuvent ainsi avoir des DC normaux pour

des FC moitiés moindres que la moyenne au repos; leur VES et index systolique sont donc deux fois plus élevés que la moyenne.

On observe également des variations de DC intra-individuelles, liés à la situation. Certaines situations induisent ainsi une augmentation du DC, d'autres au contraire en provoquent la diminution.

Dans les conditions normales, les situations entraînant une diminution du DC sont:

- le sommeil: réduction du tonus orthosympathique, et légère augmentation du tonus parasympathique. La FC diminue d'environ 10bpm, ce qui se traduit par une diminution variable en pourcentage du DC selon la FC de repos de l'individu.
- les variations posturales; le DC est mesuré dans les conditions couchées, et il survient une petite chute du DC lors du passage de la position couchée à la position debout. Cette diminution du DC est beaucoup plus dépendante du VES; il survient en effet une chute de ce VES durant le changement de posture en raison de la diminution de retour veineux due à l'accumulation brutale de sang dans les parties déclives du système veineux systémique. Cette diminution du VES est en générale rattrapée par une augmentation concomitante de la fréquence cardiaque, ce qui constitue un test de la réactivité cardiaque orthosympathique au cours de la variation posturale. Cette absence de réactivité cardiaque peut être à l'origine de malaises orthostatiques.

On parle de situation de bas DC lorsque celui-ci chute au dessous de 2,5L/min, ce qui correspond à un index cardiaque inférieur à 1,5L/min/m². Cette situation correspond à ce que l'on appelle cliniquement état de choc. Il existe trois types d'état de choc:

- les états de choc dus à une défaillance de la pompe: états de choc cardiogéniques, parmi lesquels on distingue les anomalies du système électrique d'activation et de conduction (par exemple un trouble du rythme), des défaillances contractiles de la pompe (insuffisance cardiaque, infarctus).
- les états de choc hypovolémiques, diminution de la masse sanguine totale: choc hémorragique ou chocs hypovolémiques par séquestration du sang dans une partie du circuit à basse pression.
- les états de choc liés aux vaisseaux, appelés chocs circulatoires ou vasculaires; la paroi des vaisseaux ne s'adapte ni au régime de pression du coeur ni à l'état volémique.

Le DC peut augmenter:

- dans les situations de thermorégulation (augmentation de l'ordre de 10, 15, voire 30% du DC). La régulation thermique, dans un sens comme dans l'autre, entraîne une augmentation du DC: frisson dans la lutte contre le froid, augmentation de l'irrigation des territoires cutanés pour entraîner la perte

thermique par voie sudorale. Dans la lutte contre la chaleur, le DC peut être multiplié par 2.

- pendant l'activité du système digestif: prise alimentaire, à distinguer de l'augmentation du DC lié à l'absorption digestive, qui débute 15 à 20min après le repas et s'étend jusqu'à 2 ou 3h après le repas. Il est donc déconseillé de solliciter le DC pendant la digestion, qui elle-même exige une augmentation de ce débit. Il faut de préférence ne pas faire d'exercice dans les 3h qui suivent un repas.

- en cas d'émotion ou de stress, qui entraînent une stimulation du système orthosympathique, relativement peu durable. Une peur panique peut à l'opposé entraîner une forte stimulation du système parasympathique responsable de la syncope vagale, qui inhibe l'activité automatique au niveau du noeud sinusal, avant que n'apparaisse le rythme d'échappement.

- durant la grossesse. Le DC peut augmenter durant les règles selon le volume émis, soustrait à la volémie systémique. Il existe une augmentation constante du DC au cours de la grossesse, augmentation volo-dépendant, liée à la création d'un nouveau territoire vasculaire. La masse volémique augmente de 30 à 40% à partir des 12e, 13e semaines d'aménorrhée, qui est au maximum vers la 30e semaine et diminue ensuite. Cette augmentation du DC étant masse-dépendante, elle est instable, très sujette aux variations posturales de la femme enceinte. Le poids du fœtus peut comprimer la circulation veineuse de retour et compromettre le retour veineux, entraînant des situations de bas débit.

Certaines femmes doivent passer les 4 à 5 derniers mois de grossesse en position couchée de manière à ne pas compromettre leur débit et le débit foetal.

- en cas d'effort physique. Il y a une relation entre l'augmentation de la consommation d'oxygène et l'augmentation du DC, ceci étant essentiellement vrai pour les exercices aérobies.

24. Déterminants du DC.

Les 2 déterminants du DC sont la FC et le VES. Ce sont également les 2 déterminants qui permettent une augmentation du DC.

FC:

C'est le contrôle primordial. En cas de bradycardie, il y a diminution du DC et en cas de tachycardie, il y a augmentation du DC. Il y a une relation de proportionnalité entre FC et DC. Le pourcentage de variation de la FC détermine celui du DC. L'échelle de variation de la FC est variable d'un individu à l'autre, elle dépend de la FC de repos.

L'augmentation du DC potentiel par augmentation de la FC n'est donc pas la même chez un vieillard et chez un jeune sportif. L'augmentation du DC lié à la tachycardie représente la réserve de temps pour l'augmentation du DC, sachant que l'augmentation de la FC doit respecter les temps limites nécessaires au

maintien de l'efficacité de la pompe cardiaque en cas d'augmentation de la FC.
Ces temps limites se décomposent en:

- un temps limite d'éjection systolique, qui en cas d'augmentation de la FC peut être réduit de 50% au maximum par rapport au repos, ce qui représente la réserve de temps systolique pour l'augmentation du DC.
- un temps limite de remplissage, qui peut être réduit de 2/3 par rapport au repos, ce qui constitue la réserve de temps diastolique.

En cas d'augmentation du DC uniquement lié à l'augmentation de la FC, on observe que le remplissage du ventricule se limite à la phase de remplissage rapide à laquelle s'ajoute la phase de remplissage terminal assuré par la systole atriale. Dans le but d'assurer un remplissage assurant l'efficacité de la pompe, le complément assuré par la phase terminale de remplissage devient indispensable, dans ces conditions de réduction du temps diastolique de remplissage.

L'influence de la FC dans l'augmentation du DC fait intervenir le contrôle intrinsèque de la FC correspondant à la dépolarisation spontanée sinusale (fréquence de dépolarisation spontanée) et la taille du cœur (masse et activité contractile des myocytes). L'action des systèmes végétatifs orthosympathique et parasympathique sur ce déterminisme intrinsèque de la FC constitue le contrôle extrinsèque de la FC.

VES:

Il est déterminé par:

- le degré de remplissage du ventricule avant sa contraction (précharge).
- la contractilité propre du myocarde.
- les résistances devant être vaincues par ce ventricule, qui représentent les paramètres de la postcharge.

La précharge intervient dans le cadre de la loi de Starling; plus les fibres myocardiques sont étirées au moment de leur remplissage jusqu'à leur longueur optimale d'étirement, plus la force de la contraction suivante sera grande. Le degré d'étirement des fibres myocardiques est déterminé par le volume de sang occupant le ventricule en fin de phase diastolique. Ce degré d'étirement connaît une limite, la longueur optimale, au-delà de laquelle, même si la fibre est encore plus étirée, de façon passive au cours du remplissage, la force de contraction suivante diminue; c'est la situation d'insuffisance cardiaque contractile sur le plan fonctionnel: le cœur est volumineux, très rempli, ses fibres sont étirées au-delà de la longueur optimale, ce qui entraîne une diminution de la force de contraction.

Le degré d'étirement, pour les cœurs droit et gauche, est conditionné par le retour veineux. Du fait de la grande différence entre les colonnes sanguines des deux circulations, les facteurs déterminants le retour veineux de la grande

circulation déterminent essentiellement le degré de remplissage des coeurs droit et gauche. Le retour veineux dans la grande circulation est conditionné par 3 facteurs:

- Le reste de la poussée foulante ventriculaire gauche dans la circulation systémique (vis a tergo).
- La composante aspirante (vis a fronte) du coeur, essentiellement créée par la dépression des cavités droites, accentuée par les mouvements ventilatoires.
- La composante latérale (vis a latere), dans laquelle interviennent:
 - la paroi des veines et le système orthosympathique susceptible de modifier le tonus pariétal veineux et de favoriser le retour veineux.
 - l'environnement des veines de retour, notamment le battement des artères qui est un phénomène non négligeable et peut entretenir le retour veineux.
 - le phénomène plus important, la pompe constituée par les muscles striés squelettiques, qui compriment les veines de la circulation systémique de retour, et le jeu des valvules, en particulier dans les jambes, qui permet de fractionner la colonne sanguine dans le système veineux des parties déclives, les muscles des jambes permettant un meilleur retour du sang vers le coeur. Ce système est mis à mal en cas de position orthostatique maintenue.

La contractilité, également appelée inotropisme, caractérise les facteurs intrinsèques du DC; c'est l'état contractile de la paroi du ventricule. Un coeur hypertrophié fait de fibres très contractile s'accompagne d'une augmentation de VES; à l'inverse, un myocarde altéré signifie une diminution des facteurs intrinsèques et du VES. Cette altération peut prendre la forme d'un coeur dilaté insuffisant, ou d'un infarctus accompagnée de nécrose des fibres myocardiques.

Le facteur extrinsèque intervient également sur la contractilité du myocarde:

- le système orthosympathique inotrope positif par action directe sur les fibres myocardiques.
- le système parasympathique inotrope négatif par action indirecte dans le cadre de la loi de l'escalier.

Le dernier facteur déterminant la VES est la postcharge constitué par les résistances devant être vaincues par le ventricule gauche pour l'éjection du sang (résistances systémiques), qui tiennent:

- à la masse sanguine (viscosité sanguine, déterminée par les éléments figurés du sang).

- à la paroi des vaisseaux de la circulation artérielle de distribution.

Celle-ci est constituée de l'aorte et des gros troncs élastiques, dont la compliance liée à la composante élastique est responsable de la faible résistance de cette première partie du circuit.

Au cours du vieillissement, cette compliance s'atténue et la résistance des gros troncs et de l'aorte augmente. L'effet Windkessel s'atténue.

D'autre part, la courbe musculaire lisse artériolaire détermine les résistances périphériques qui s'opposent à l'écoulement du sang, et sont donc l'un des composants de la résistance.

Il existe, à partir du DC de repos d'un cœur normal, une réserve cardiaque fonctionnelle qui correspond à la capacité d'augmenter le DC de repos en cas d'augmentation du besoin métabolique de l'organisme, qui doit être suivie d'une augmentation de la délivrance en substances nécessaires au métabolisme, oxygène et substances nutritives.

Le VES dépend de 3 facteurs; le 1^{er} relie le VES à la précharge, dans le cadre de la loi de Starling, selon laquelle plus il revient de sang au cœur, plus le cœur est capable d'en éjecter. Cette relation apparaît très simple mais elle s'avère relativement complexe du fait que le ventricule, au moment où il éjecte le sang, ne se vide jamais complètement, ce qui modifie l'allure de la relation. Ce qui apparaît malgré tout dans le cadre de la loi de Starling est le conditionnement du degré de remplissage et du volume d'éjection par le retour veineux. Le retour veineux qui est mis en jeu par les différentes composantes précédemment décrites résulte de l'entretien d'un gradient de pression dans le système veineux de retour de la grande circulation systémique. Ce gradient de pression, entre l'entrée dans la circulation veineuse de retour et la sortie de cette circulation, correspond à environ 15mmHg; la pression est en effet d'environ 15mmHg à la sortie de la circulation d'échange au niveau des veinules post-capillaires, et elle est de 0mmHg au niveau de l'atrium droit. Le maintien de ce gradient de pression dépend essentiellement de la pression intra-atriale droite, de 0mmHg. Si l'on tente d'établir une relation entre la valeur du retour veineux et la pression atriale droite, on observe que le retour veineux est stable de 0 à 7mmHg de pression atriale droite, et qu'il chute au-delà de 7mmHg. La pression de remplissage détermine donc essentiellement le retour veineux.

Le VES dépend également de l'état contractile du myocarde; plus le myocarde a un inotropisme élevé, plus il est capable d'éjecter un VES optimal. Nous l'avons vu, cette capacité contractile dépend de facteurs intrinsèques propres au myocarde, qui ne doit pas être atteint par de quelconques lésions, et d'un facteur extrinsèque qui détermine la qualité de la contraction du myocarde, ce facteur extrinsèque étant principalement le SN adrénergique orthosympathique qui conditionne l'inotropisme myocardique ventriculaire et donc la qualité de l'éjection ventriculaire. Ces paramètres se combinent à la loi de Starling; il ne suffit pas que le ventricule puisse se remplir; il faut également qu'il puisse se contracter de manière satisfaisante. C'est la relation tension-longueur.

Dans le cadre de la fibre myocardique d'un cœur normal, la seule partie de la courbe mise en jeu est celle qui précède le maximum de tension active. À chaque

longueur d'étirement correspond un degré de remplissage du ventricule gauche (volume télédiastolique), auquel correspond une force contractile; et l'on pourrait relier le volume télédiastolique au VES. Sur un coeur normal, les fibres myocardiques sont plus ou moins étirées en fonction du volume de remplissage télédiastolique, jusqu'à la longueur optimale. Les fibres myocardiques se contractent alors de plus en plus fort et éjectent un volume systolique de plus en plus important. La courbe de la loi de Starling, pour un coeur normal, s'étend de la longueur minimale d'étirement de la fibre myocardique jusqu'à la longueur optimale d'étirement, correspondant au plus grand volume télédiastolique et à la force de contraction maximale.

La seconde partie de la courbe caractérise un coeur insuffisant sur le plan contractile, c'est à dire un coeur étiré au-delà de sa longueur optimale, sans augmentation de la force de contraction. Le volume télédiastolique augmente alors sans augmentation de VES. La relation existant entre les aptitudes inotropiques et la relation de Starling établit que la relation de Starling est déplacée vers le haut en cas d'augmentation de l'inotropisme, alors qu'à l'inverse un coeur insuffisant est caractérisé par la diminution de la force contractile pour chaque longueur d'étirement.

Enfin, le dernier paramètre influant sur le VES est la postcharge. On observe que si la postcharge diminue, le VES augmente. Si les résistances à vaincre sont moins importantes, le coeur a plus de facilité à éjecter le sang. Le VES représente le 2^e facteur d'adaptation du débit cardiaque, et constitue une réserve cardiaque fonctionnelle de volume permettant de passer d'un DC de repos à un DC d'exercice, requis par une augmentation du besoin métabolique. La réserve cardiaque fonctionnelle inclut donc:

- une réserve de temps qui correspond à la modulation de la FC.
- une réserve de volume qui correspond à l'augmentation du VES.

Cette réserve de volume représentée par l'augmentation du VES peut intervenir de 2 manières.

La 1^{re} est l'augmentation du VES par augmentation de la force contractile. Cette modalité fait intervenir l'activation orthosympathique adrénergique. La contractilité étant plus grande, la fraction d'éjection (VES rapporté au volume télédiastolique) augmente. La fraction d'éjection est directement représentative de l'inotropisme du ventricule, indépendamment de la quantité qu'il reçoit initialement. L'augmentation du DC par augmentation de l'inotropisme passe par l'augmentation de la fraction d'éjection. Celle-ci est donc un indice de la contractilité du myocarde. On admet que celle-ci est basse, et qu'il existe un défaut d'inotropisme ventriculaire, lorsque la fraction d'éjection chute en-deçà de 35%. L'augmentation du VES s'accompagne de la diminution du volume télesystolique. Au cours d'une augmentation du DC, ce phénomène est mis en jeu par l'augmentation de l'activité orthosympathique, qui augmente d'une part la FC

de par son activité chronotrope positive mettant en jeu la réserve du temps, d'autre part la contractilité myocardique de par son activité inotrope directe mettant en jeu la réserve de volume.

Dans le cadre de l'intrication entre inotropisme et relation de Starling, le DC augmente, de même que le retour veineux, ce qui agit sur la seconde possibilité de mettre en jeu la réserve de volume, à savoir l'augmentation de la quantité de sang revenant au cœur (par influence de la vis a tergo) et du volume de remplissage. Dans le cadre de la loi de Starling, cette augmentation du volume télédiastolique augmente la force contractile; au final l'augmentation du DC est donc rétroactive positive.

La mise en jeu des facteurs d'adaptation du DC entraîne enfin la diminution de la postcharge. En effet, au cours d'un accroissement de la demande métabolique plus importante dans les tissus périphériques, en général consécutive à un exercice physique, les lits artériolaires des muscles striés s'ouvrent, ce qui entraîne la diminution des résistances systémiques. L'activité orthosympathique permet en outre une augmentation du retour veineux par veinokonstriction périphérique, faisant donc intervenir la vis a latere. On privilégie par là-même la coopération entre retour veineux et inotropisme. Ces deux facteurs d'adaptation sont également facilités par l'ouverture de nouveaux lits vasculaires dans les muscles striés squelettiques, ce qui permet de diminuer la postcharge.

La mise en jeu des différents déterminants dans l'adaptation du DC correspond forcément à une augmentation des besoins métaboliques de l'individu. En effet la stimulation de l'automatisme sinusal chez le cobaye n'entraîne pas d'augmentation du DC, car les différents déterminants ne coopèrent pas du fait de l'absence d'augmentation réelle du besoin métabolique. Cette augmentation s'avère donc nécessaire, de même que la diminution de la postcharge, de manière à ce que le retour veineux, la précharge et l'inotropisme augmentent.