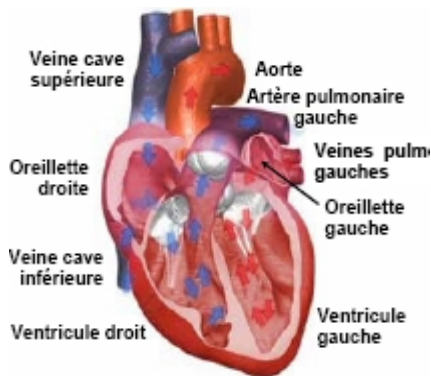


La circulation: Rôle du cœur

Pour commencer, quelques abréviations utilisées dans ce cours que vous connaissez probablement ainsi que de nouvelles abréviations que je détaillerai plus tard...



OD/OG: oreillette droite/gauche,
VCS/VCI: veine cave supérieure/inférieure,
VD/VG: ventricule droit/gauche,
VP: veine pulmonaire,
AP: artère pulmonaire,
Ao: Aorte.
VTD: volume télédiastolique,
VTS: volume télésystolique,
VES: volume d'éjection systolique,
FE: fraction d'éjection,
DAVO₂: différence artériovoineuse en O₂,
Q_c: débit cardiaque.

I. Généralités

a. Introduction

Le cœur est la pompe du système cardiovasculaire. Le système cardiovasculaire est composé de deux circulations en série l'une après l'autre:

- La circulation systémique ou grande circulation qui va de la valvule aortique à l'abouchement de la veine cave (VC) dans l'OD.
- La circulation pulmonaire ou petite circulation qui va de l'artère pulmonaire (valvule sigmoïde) à la veine pulmonaire dans l'OG.

b. Pressions

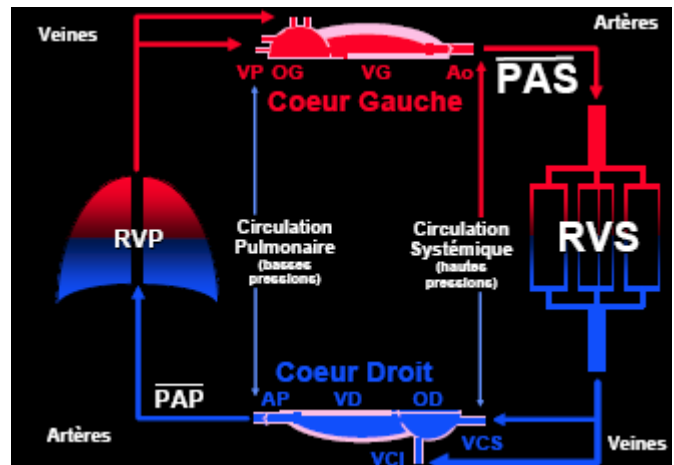
Chacune de ces deux circulations est caractérisée par un niveau de pression:

- la pression artérielle systémique, PAS,
- la pression artérielle pulmonaire, PAP.

Pour les pressions, on utilise \bar{P} car on parle de pression moyenne. En effet, les pressions sont pulsées d'un maximum à un minimum et ainsi de suite...

Le pic de pression correspond à la **pression systolique**.

Le minimum correspond à la **pression diastolique**.



c. Résistances

Les résistances sont un moyen de réguler les pressions. Dans la circulation systémique se trouve la RVS (résistance vasculaire systémique) et dans la circulation pulmonaire la RVP.

Note: Tous les vaisseaux quittant le cœur sont des artères quelque soit la couleur du sang (l'aorte est rouge mais l'artère pulmonaire, elle, est bleue c'est à dire pauvre en dioxygène).

Les circulations régionales sont en parallèles (ex: circulation au niveau du cerveau est parallèle à la circulation rénale, elle-même en parallèle de la circulation hépatique...)

d. Quelques formules

$$\bar{P}_A = R_V \cdot Q_C$$

\bar{P}_A : pression artérielle moyenne

R_V : résistance vasculaire

Q_C : débit cardiaque

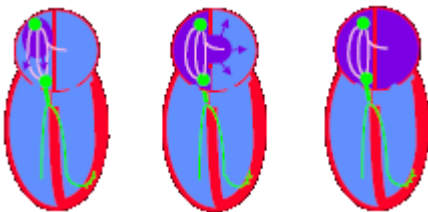
équivalent à $U = R \cdot I$ dans la loi d'Ohm

d'où $Q_C = \bar{P}_A / R_V$

e. Activation cardiaque

Rappel: Entre le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire, il n'y a pas de tissu de conduction spécifique (cf. excitation-contraction-relaxation de... Mr. Mercadier, c'est pas beau ça?)

Le tissu de conduction est représenté en vert fluo sur les schémas (His et Purkinje)



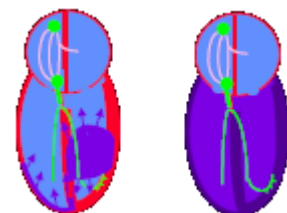
La dépolarisation commence au nœud sinusal, de proche en proche, il y a une propagation de cette dépolarisation du myocarde autour de ce nœud sinusal.

Ainsi l'oreillette droite est d'abord dépolarisée, puis cela se transmet à l'oreillette gauche. Cela correspond à la **contraction des oreillettes.**

Contraction des oreillettes

Ensuite, la dépolarisation arrive au niveau du nœud auriculo-ventriculaire; elle descend dans le faisceau de His et le réseau de Purkinje. Elle arrive alors à la pointe inférieure du ventricule gauche et s'étend, à partir de là dans le VG. Elle se transmet ensuite de la pointe vers la base (c'est-à-dire qu'elle remonte).

C'est la **contraction des ventricules.**



Contraction des ventricules

Les oreillettes et les ventricules se contractent en **opposition de phase.** Ceci est indispensable pour permettre un bon remplissage des ventricules.

Cette opposition de phase est possible car il y a un **délat de conduction** (100-200ms) entre le nœud sinusal et la pointe.

II. Cycle cardiaque

Nous allons le décrire au niveau du VG (ce cycle est identique dans le VD exceptées des différences de pression).

Vous avez tous déjà entendu un battement de cœur, chez un individu sain, il se résume à Boum-Boum-----Boum-Boum...

Le premier « boum » correspond à ce que l'on appelle B1, le deuxième à B2.

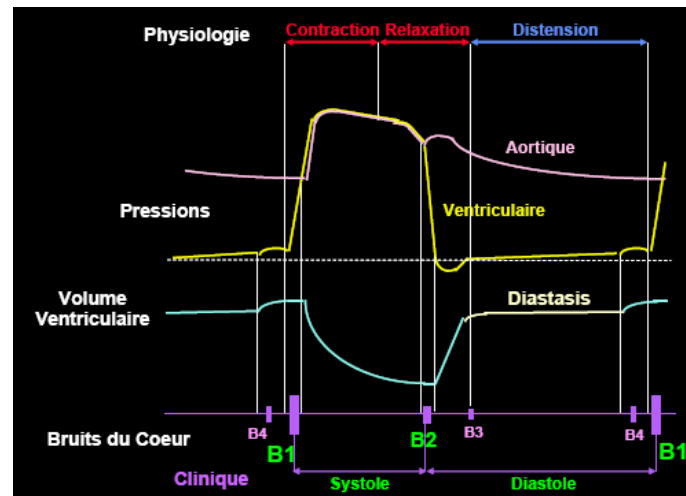
B1 et B2 sont séparés par un intervalle court, la **Systole**.

B2 et B1 sont séparés par un intervalle long, la **Diastole**.

Systole et Diastole sont des définitions cliniques.

Nous allons maintenant définir les différentes étapes du cycle cardiaque dans l'ordre:

- a. La contraction isovolumique
- b. L'éjection ventriculaire
- c. La relaxation isovolumique
- d. Le remplissage rapide
- e. La diastasis
- f. La contraction des oreillettes ou systole auriculaire

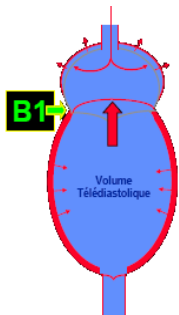


Systole

Diastole

Note: Attention: Ce que l'on appelle la systole auriculaire se situe dans la Diastole et non dans la Systole!! Préférez le terme contraction des oreillettes pour ne pas vous embrouillez.

a. La contraction isovolumique



Elle débute par le bruit B1.

B1: Moment de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires (c'est-à-dire mitrales pour le cœur gauche). Ce bruit est lié au bruit de la contraction du myocarde.

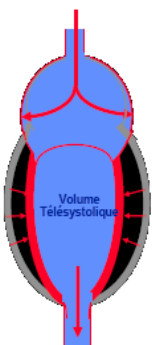
--> Fin de la Diastole-Début de la Systole.

A la suite de la fermeture de ces valvules mitrales, il y a donc la contraction isovolumique (=à volume constant).

Dans le ventricule, la pression augmente pour atteindre la pression de l'aorte et il n'y a pas de variation de volume.

- >valvule mitrale fermée,
- >valvule aortique pas encore ouverte.

b. L'éjection ventriculaire

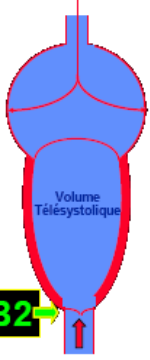


Pendant cette phase, la pression dans le ventricule et dans l'aorte sont superposées. En effet, la pression du ventricule a atteint la pression de l'aorte, ce qui permet l'ouverture de la valvule aortique et l'éjection du sang du ventricule.

A la fin de cette éjection, le ventricule a atteint son **plus petit volume au cours du cycle**, on l'appelle le **VOLUME TELESYSTOLIQUE** (« tele »= fin) =VTS

- >valvule mitrale fermée,
- >valvule aortique ouverte.

c. La relaxation isovolumique



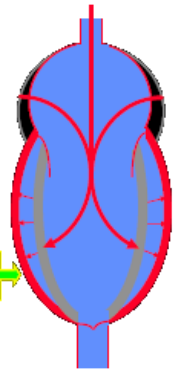
Au cours de cette relaxation, il n'y a pas de changement de volume, nous sommes toujours au **VTS**. **B2** est créé par la **fermeture de la valvule aortique**. En effet, la pression dans l'aorte descend et finit par être inférieure à la pression ventriculaire; du sang revient alors en arrière, provoquant la fermeture de la valvule aortique.

--> Fin de la Systole-Début de la Diastole.

Cette phase est appelée relaxation car à l'inverse de la contraction isovolumique, la pression dans le ventricule chute.

- > valvule aortique fermée,
- > valvule mitrale pas ouverte.

d. Le remplissage rapide



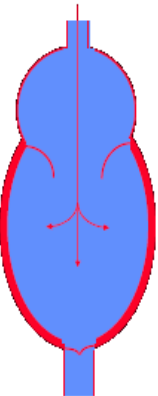
Pendant les trois dernières phases décrites, le sang continuait à arriver dans l'oreillette augmentant progressivement sa pression, mais cela n'avait pas de répercussion au niveau du ventricule puisque la valvule mitrale était fermée.

Au moment de la phase de remplissage rapide, la pression dans l'oreillette devient brutalement supérieure à la pression du ventricule, entraînant une ouverture brutale de la valvule mitrale et un remplissage du ventricule.

Le volume du cœur augmente très rapidement, 80% du volume est récupéré pendant cette phase!

On peut occasionnellement entendre **B3** (bruit sourd), ce qui correspond aux **parois du VG qui se distendent** lors du remplissage chez les sujets jeunes ou les défailants cardiaques.

- >valvule mitrale ouverte,
- >valvule aortique fermée.



e. La diastasis

Cette phase est dans la continuité du remplissage rapide. Le VG continue de se remplir mais plus lentement.

La pression augmente peu et lentement car il y a une petite variation de volume

- >valvule mitrale ouverte,
- >valvule aortique fermée.

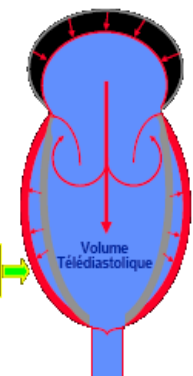
f. Contraction des oreillettes (ou Systole auriculaire)

Elle correspond à la troisième et dernière phase du remplissage des ventricules. La contraction des oreillettes permet de chasser le sang des oreillettes aux ventricules.

Occasionnellement, on entend **B4** qui correspond à la **distension du VG** consécutive à la contraction de l'OG.

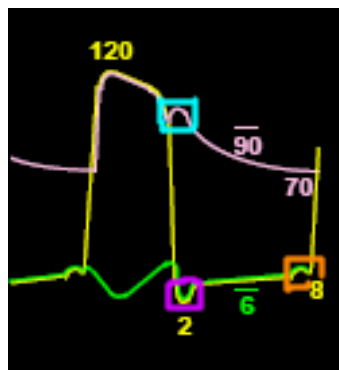
Le VG est à son plus grand volume: le **VOLUME TELEDIASTOLIQUE, VTD**.

- >valvule mitrale ouverte,
- >valvule aortique fermée.



III. Mesures de l'activité cardiaque

a. Les pressions cardiaques



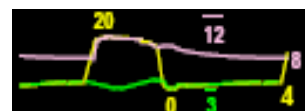
Cavités gauches:

- encadré bleu: onde dicrote qui correspond à la fermeture de la sigmoïde aortique.
- encadré rose: creux y (à 2 mmHg)
- encadré orange: onde a: pression télédiastolique dans le VG.
- Courbe rose pale: pression artérielle (donc aortique comme on est à gauche)
- Courbe verte: pression de l'OG.
- Courbe jaune: pression du VG.
- Le moment du pic correspond à l'ouverture des valvules aortiques $P_{\text{aorte}} = P_{\text{VG}}$
- On observe une Pression Artérielle Systolique (PAS) à 120mmHg et une Pression Artérielle Diastolique (PAD) à 70mmHg, 90 étant la valeur moyenne ici.

- Ces mesures sont très importantes, voyez si les autres chiffres sont à retenir en cours.

Cavités droites:

L'allure générale reste la même mais les pressions sont nettement inférieures (c'est le VG qui a besoin du maximum de puissance pour envoyer aux organes).



b. Les volumes cardiaques

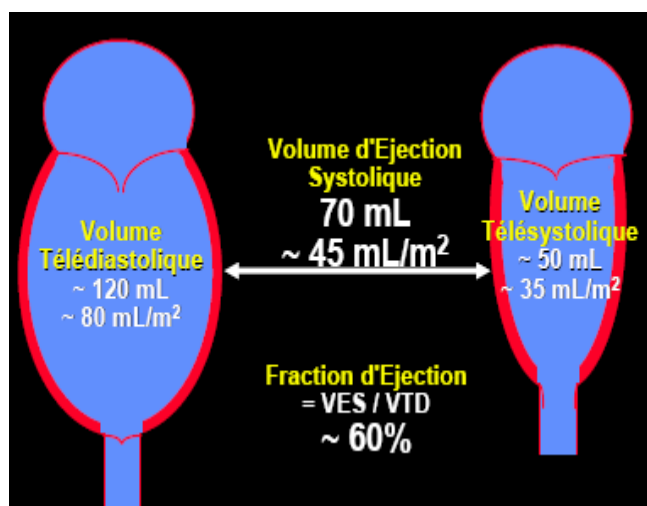


Remarques:

- Les valeurs indexées en mL/m² sont utiles pour comparer les individus par rapport à leur surface corporelle.
- Le VTS, volume télé(=fin)systolique est mesuré juste avant l'ouverture des sigmoïdes aortiques.
- VES=60%VTD, le ventricule a été capable d'éjecter 60%de son volume maximal (VTD).
- La FE est le premier moyen d'apprécier le fonctionnement du cœur, la transplantation cardiaque est envisagée quand FE<20%.

- $VES = VTD - VTS$

!!Les valeurs sont à connaitre!!



c. Débit et Index cardiaques -Formules et valeurs

Débit cardiaque (Qc) = Volume d'éjection systolique x Fréquence cardiaque
 $70\text{mL} \times 70 \text{ battements/min} = 5 \text{ +/- } 1\text{L/min}$

Index cardiaque = Débit cardiaque / surface corporelle = $3,3 \text{ +/- } 0,3 \text{ L/min/m}^2$

d. Débit cardiaque - Mesures

Il y a trois façons de calculer le débit cardiaque:

$$1/ Qc = VES \times FC$$

$$2/ Qc = PA_{(moyenne)} / RVS \quad (\text{résistances vasculaires systémiques}) \text{ sachant que } PA_{(moyenne)} = R \times Q$$

$$3/ Qc = VO_2 / DAVO_2$$

avec VO_2 : consommation d'O₂

$DAVO_2$: différence artério-veineuse en O₂

Détail de la DAVO₂

Le sang revient du poumon riche en O₂. Il rentre dans le cœur gauche par les veines pulmonaires. Au niveau de l'aorte, son contenu en O₂ est maximal: $CaO_2 = 20\text{mL}/100\text{mL}$ (de sang).

Puis le sang passe à travers différents organes pour les réapprovisionner, il devient désaturé en O₂, arrive dans le cœur droit.

Lorsqu'il atteint le cœur, le sang veineux est dit mêlé. En effet, il y a un mélange entre l'apport de la VCI et la VCS. Ce mélange n'est homogène qu'au niveau de l'artère pulmonaire où l'on trouve alors une valeur $CvO_2 = 16\text{mL}/100\text{mL}$.

$$\Rightarrow DAVO_2 = CaO_2 - CvO_2 = 4\text{mL}/100\text{mL}$$

Mesure du débit cardiaque par la méthode de Fick

Ainsi, $DAVO_2 = 4\text{mL}/100\text{mL}$

$DAVO_2 = 40\text{mL}/L$ et cela correspond à la quantité d' O₂ captée par le poumon et qui va au sang.

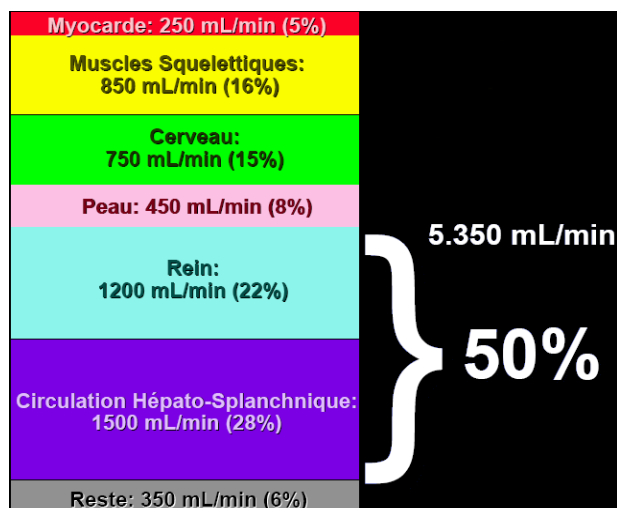
$40\text{mL}/L \times Qc = 200\text{mL}/\text{min}$ (consommation des poumons)

sachant que $DAVO_2 \times Qc = VO_2 \rightarrow Qc = 200/40 = 5L/\text{min}$

C'est par cette méthode que l'on peut calculer la méthode de Fick lorsqu'on a mesuré la consommation d'O₂ et la DAV.

e. Répartition du débit cardiaque (au repos)

Le prof avait insisté sur le fait de connaître cette diapo alors encore une fois, allez en cours pour actualiser les données^^!



- Au repos, 50% du débit est distribué au foie, aux reins et aux intestins.

- 8% pour la peau.

- 15% pour le cerveau, idem pour les muscles squelettiques (leur débit à l'effort peut être multiplié par 10!!)

- 5% pour le cerveau (peut également être multiplié par 10)

IV. Régulation du débit cardiaque

A l'effort, le débit est modifié (muscles par exemple), il y a donc pour cela des régulations.

Rappel: $Q_c = VES \times FC$

Il y a donc trois manières d'augmenter le débit cardiaque:

1. augmenter VES,
2. augmenter FC,
3. augmenter les deux.

1. Régulation de VES

- VES est d'autant plus grand que la **précharge** (c'est à dire le remplissage du VG) est grande.
- VES est d'autant plus petit que la **postcharge** est grande.
Postcharge: ce que le ventricule doit supporter quand il se contracte.
(Analogie de l'influence qu'a la masse de la pierre sur l'élastique d'un lance pierre)
- Se fait par la **contractilité**, qui correspond à ce qui ne dépend ni de la postcharge ni de la précharge.
Dépend de la quantité de Ca^{2+} sur les ponts A-M (cf cours excitation contraction relaxation).
La contractilité est une propriété intrinsèque du myocarde. Si on reprend l'analogie du lance pierre, elle correspond à la qualité de l'élastique.

2. Régulation de la FC

- Augmentation de FC par le système sympathique.
- Diminution de FC par le système parasympathique.
- Au repos, il y a une prédominance du parasympathique.

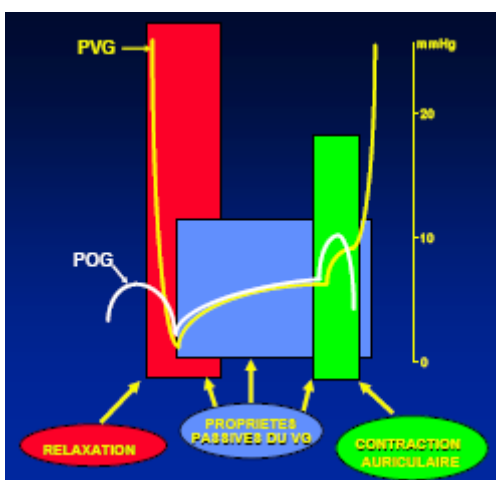
V. Remplissage ventriculaire et précharge

Remplissage ventriculaire= couplage veino-ventriculaire = Diastole.

Le remplissage du ventricule dépend de trois facteurs:

- La relaxation
- Les propriétés passives du ventricule
- La contraction auriculaire.

La fin du remplissage correspond à la précharge du ventricule.



La relaxation est due à SERCA et NCX (consommation d'énergie à cause du repompage).

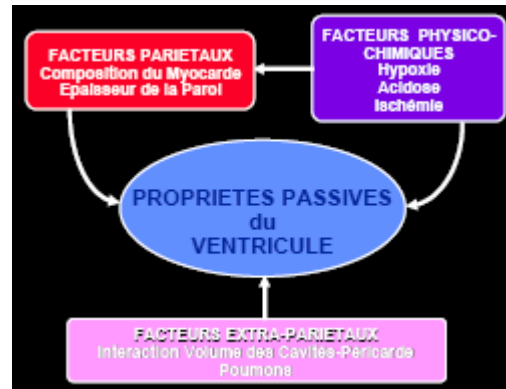
Le creux y se situe au début de l'intervention des propriétés passives du ventricule. S'ensuit le remplissage rapide.

Le point télé diastolique du VG correspond au volume max du VG. La pression est la plus élevée avant la contraction isovolumentique.

Les propriétés passives du ventricule

Elles dépendent de trois groupes de facteurs:

- les *facteurs pariétaux*
 - > composition du myocarde: fibrose+++
 - > épaisseur de la paroi
- les *facteurs physicochimiques*
 - > facteurs qui modifient de façon transitoire la rigidité du myocarde: hypoxie, acidose, ischémie, température...
- les *facteurs extra pariétaux*
 - > péricarde
 - > poumons



La compliance se définit par le rapport de la variation de volume par la variation de pression.

Lors de la compression du VG par le VD, on remarque que pour un même volume, la pression est plus élevée; la compliance est donc plus faible.



Expérience de Frank en 1895

Expérimentation sur un cœur de grenouille.

On noue une ficelle au niveau des valves aortiques pour créer une condition d'isométrie.

On enregistre une première contraction (premier battement depuis la pose du nœud) mais le cœur continue de se remplir (puisque'il ne peut plus éjecter).

A la deuxième contraction, on remarque qu'elle est plus forte que la première et que la pression augmente (puisque augmentation de la quantité de sang).

La troisième contraction est plus forte que la deuxième etc...

On reporte les valeurs de pressions en ordonnée (#tension!) et du volume en abscisse.

-> Plus le VTD est grand, plus la force développée par le cœur est grande (mais pas d'éjection).

Relation de Tension Longueur

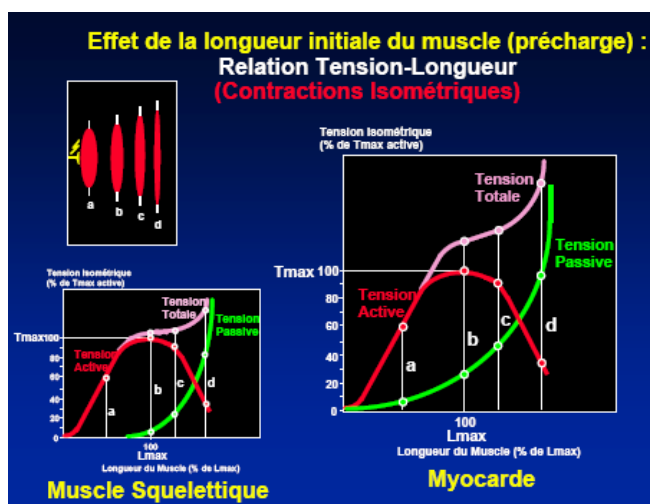
Pourquoi le fait d'augmenter la précharge entraîne une augmentation du VES? Une expérience répond à cette question...

On oblige le muscle, une fois tiré à son maximum, à se contracter sans variation de volume-> il développe une force représentée par la courbe rose (tension totale).

La valeur de la longueur du muscle pour laquelle la tension active est max est appelée Lmax.

-> Plus le muscle est étiré (correspond à une grande précharge), plus la contraction isovolumique est grande.

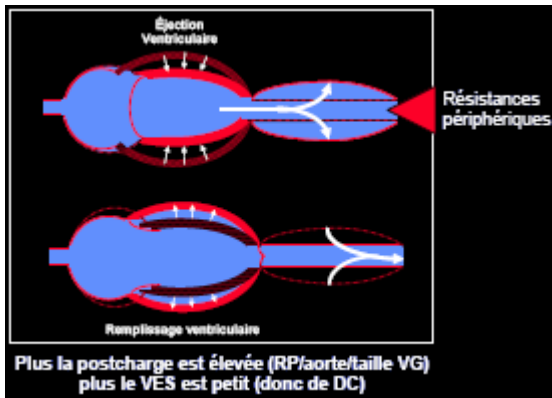
Remarque: à partir d'une certaine longueur d'étirement, la tension n'augmentera plus, au contraire, elle va diminuer: c'est ce qui arrive lorsqu'on a abîmé le muscle en l'étirant à l'excès.



Starling a repris les expériences de Frank en remplaçant l'observation de la pression par celle du débit.

Le débit cardiaque augmente en augmentant la pression en télédiastolique.

VI. Éjection ventriculaire et postcharge



<-LA diapo à retenir pour la postcharge!

Loi de Laplace (lien avec un certain arrêt de RER?:p):

$$\text{Postcharge} = \text{Pression}_{\text{VG}} \times \text{Taille}_{\text{VG}}$$

Pendant la phase de contraction isovolumique

- La postcharge tient compte de la rigidité de l'aorte et des résistances périphériques.
- Plus la postcharge est faible, plus le VES est élevé.

VII. Performances intrinsèques du myocarde et contractilité

La **contractilité** du myocarde est d'autant plus élevée que la quantité de Ca^{2+} du Reticulum Sarcoplasmique est élevée. (Phosphorylation par PKA des Canaux et RyR- cf. excitation contraction relaxation).

Plus le VG est préchargé, plus le VES est grand.

Courbe rouge: VES augmente du fait de la précharge.
Courbe verte: VES augmente du fait de la contractilité (qui augmente).

Performances cardiaques

Performances cardiaques = Débit

> Le débit: $Q = \text{VES} \times \text{FC}$

Performances du VG = VES

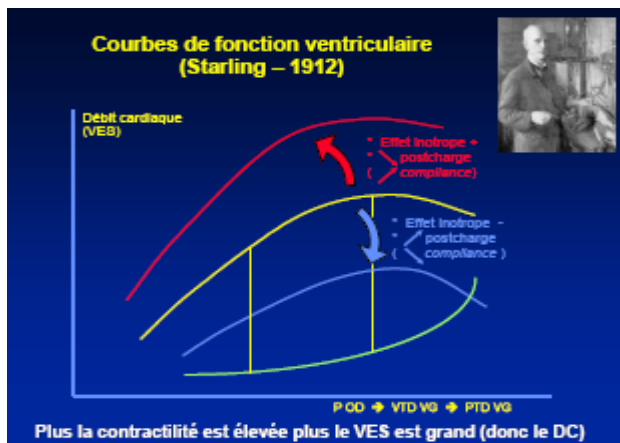
> VES (et FE)

Performances du myocarde = Contractilité

> Contractilité intrinsèque du muscle

> $f([\text{Ca}^{2+}]_i \text{ activateur} \times \text{caractéristiques des ponts actine-myosine})$

> à pré/postcharge constante, toute augmentation de la contractilité augmente le VES.



support: diapos du Pr Mercadier

Ce document, ainsi que l'intégralité des cours de p1, sont disponibles gratuitement à l'adresse suivante: <http://cours1bichat-larib.weebly.com>