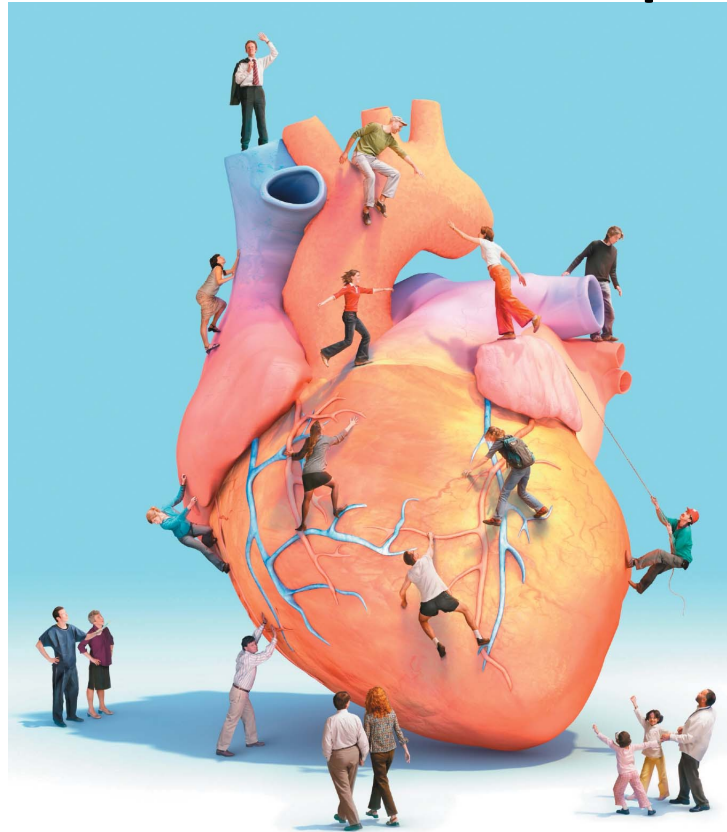




UNIVERSITÉ
DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Fonction cardiaque



Dr Christophe Montessuit, MER
Département de Pathologie et Immunologie
Faculté de Médecine

Objectifs d'apprentissage

- Réactiver et utiliser des connaissances antérieures en anatomie, histologie, physiologie, neurologie et physique pour expliquer la fonction cardiaque.
- Comprendre le système de conduction cardiaque.
- Comprendre le cycle cardiaque.
- Interpréter les représentations graphiques du cycle cardiaque (diagramme de Wiggers et diagramme pression-volume).
- Connaître les déterminants du débit cardiaque.
- Connaître la régulation de la fréquence cardiaque.
- Comprendre les variations du volume d'éjection.

- Se préparer à l'analyse de cas cliniques simples en 2^{ème} année.

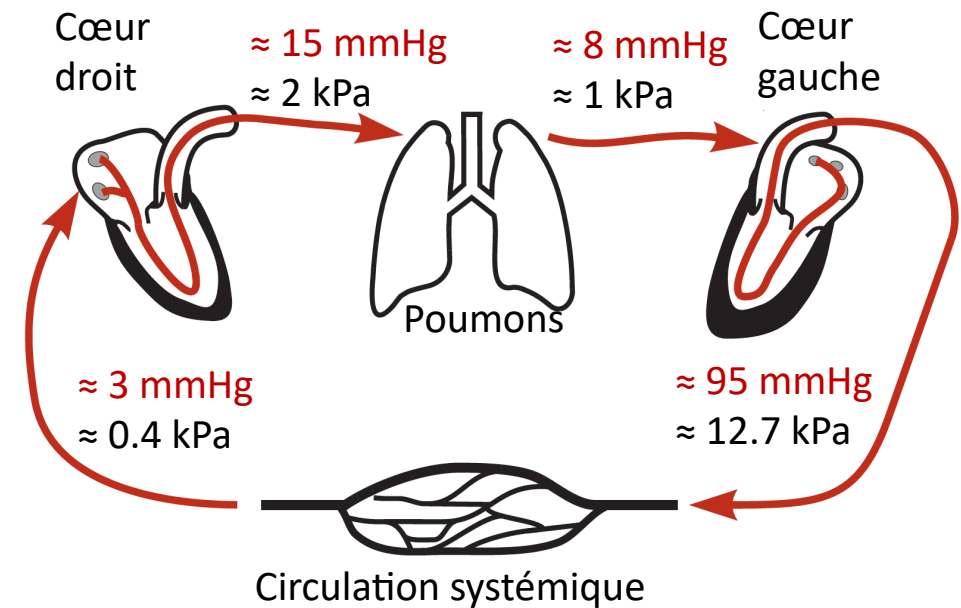
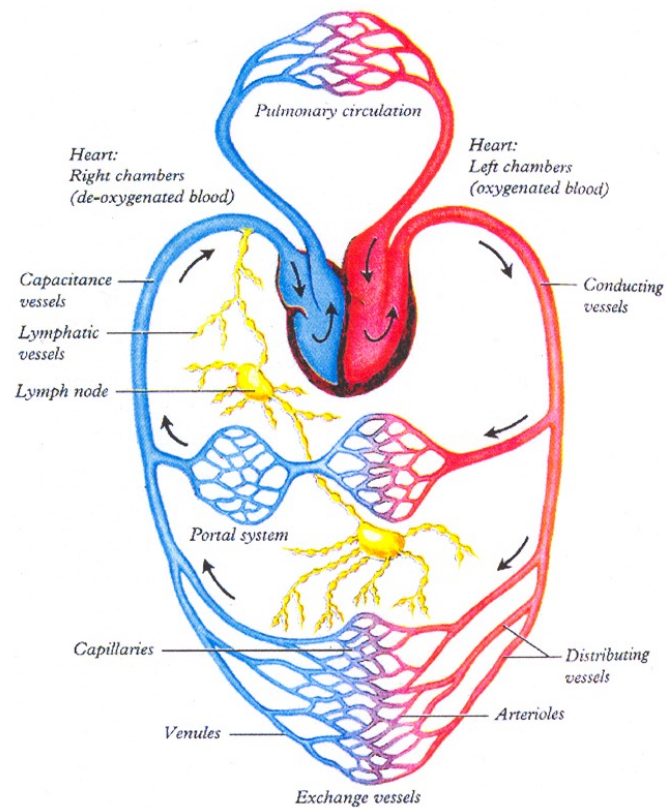
L'examen porte sur l'ensemble du cours!

Plan du cours

1. Introduction; rappels d'anatomie et d'histologie
2. Système de conduction cardiaque; régulation neuro-hormonale de la fréquence
3. Cycle cardiaque; ses représentations graphiques
4. Déterminants du débit cardiaque

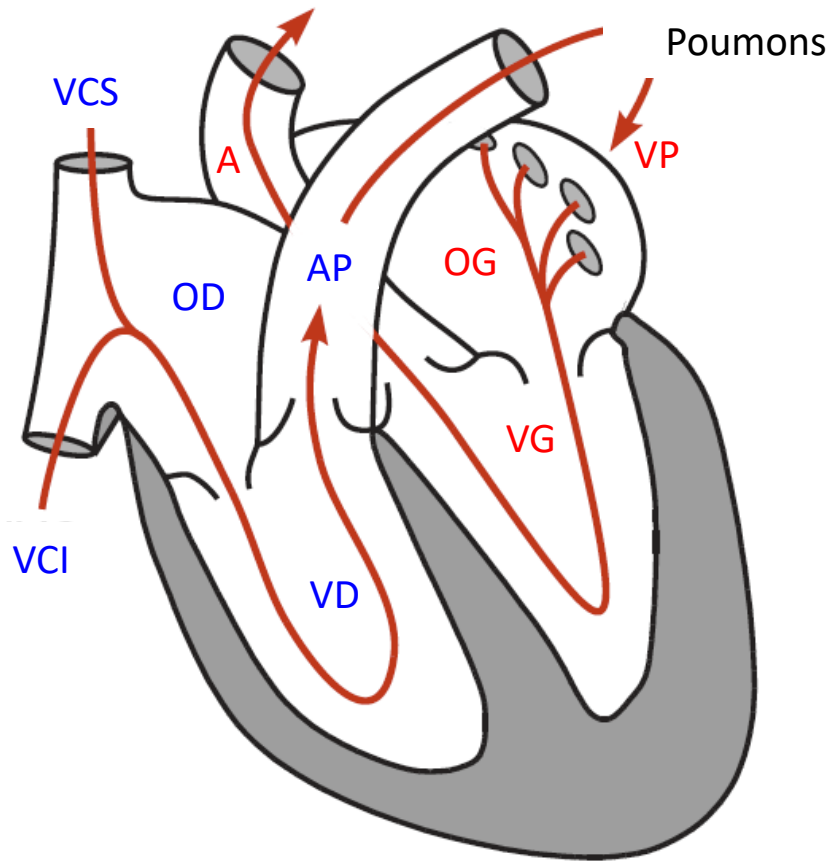
2 circulations en série: systémique et pulmonaire: 2 cœurs

Rappel: Vue d'ensemble du système
cardiovasculaire; P. Bijlenga



Conséquence importante: débit cœur droit = débit cœur gauche

Anatomie fonctionnelle du cœur: chambres et gros vaisseaux



Gros vaisseaux:

Sortant = artères

- AP: artère pulmonaire
- A: aorte

Entrant = veines

- VCI: veine cave inférieure
- VCS: veine cave supérieure
- VP: veines pulmonaires

Chambres:

- OD: oreillette (atrium) droite
- VD: ventricule droit
- OG: oreillette gauche
- VG: ventricule gauche

Anatomie fonctionnelle du cœur: valves

2 types de valves:

Valves atrio-ventriculaires: des oreillettes vers les ventricules

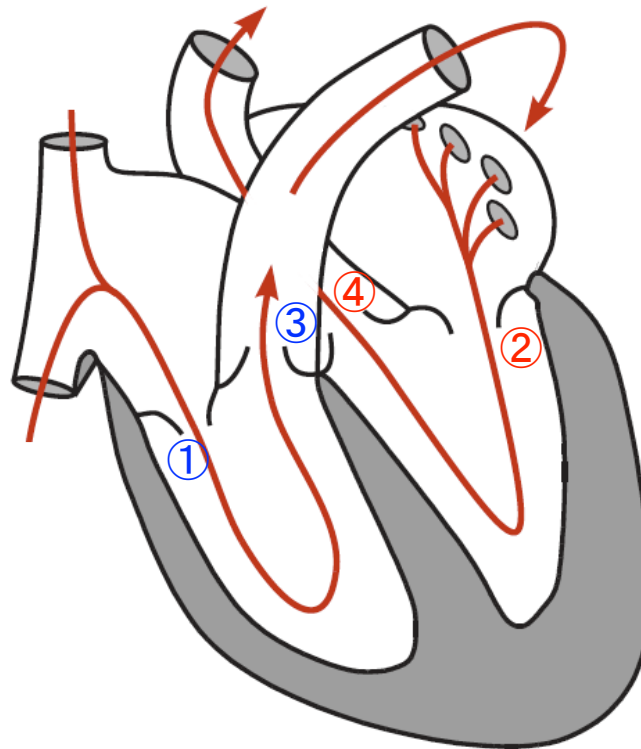
Droite: tricuspide ①

Gauche: mitrale ②

Valves artérielles (ou semi-lunaires ou sigmoïdes): des ventricules vers les artères

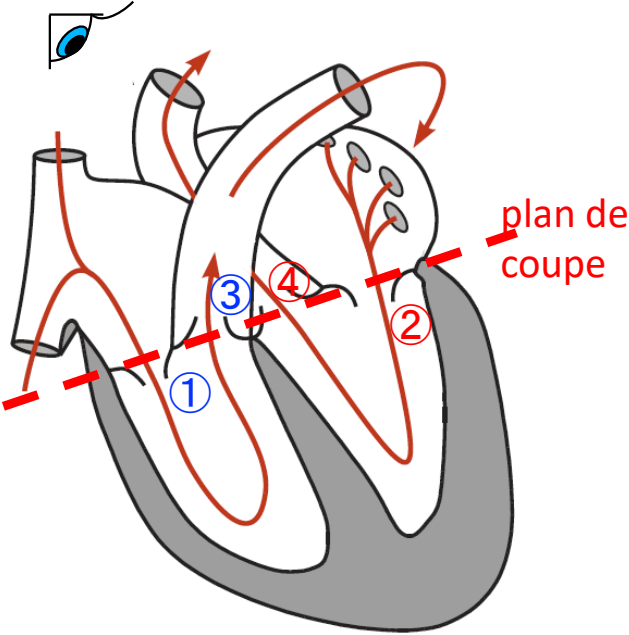
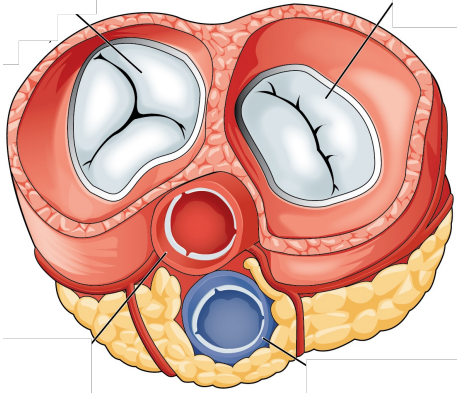
Droite: pulmonaire ③

Gauche: aortique ④

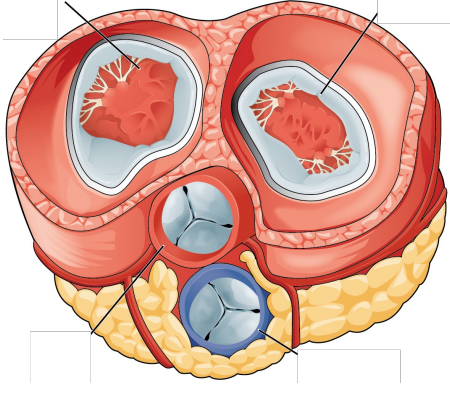


Anatomie fonctionnelle du cœur: valves

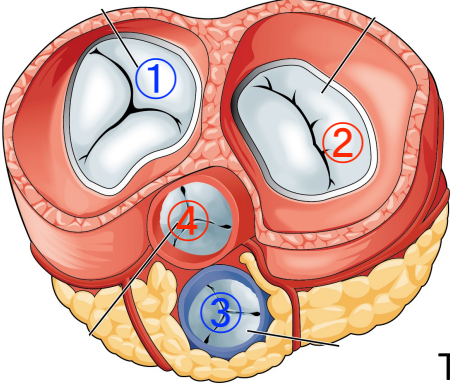
Valves AV fermées
Valves artérielles ouvertes



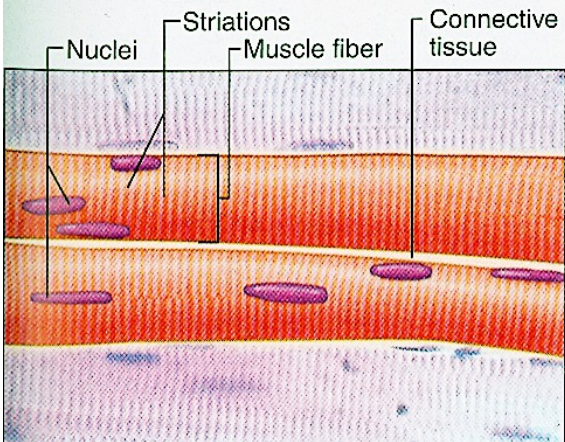
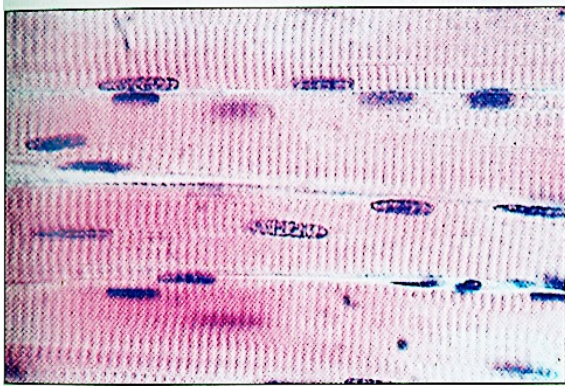
Valves AV ouvertes
Valves artérielles fermées



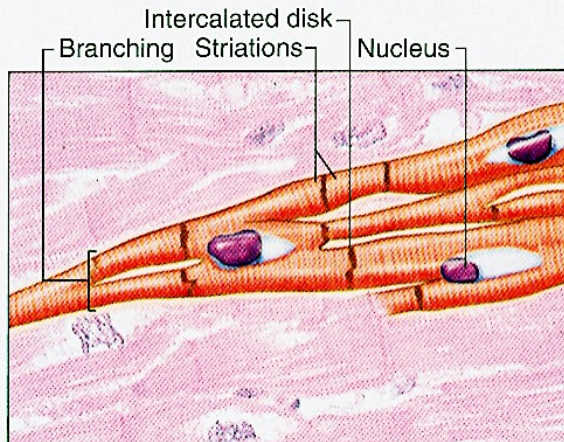
- ① valve tricuspide
- ② valve mitrale
- ③ valve pulmonaire
- ④ valve aortique



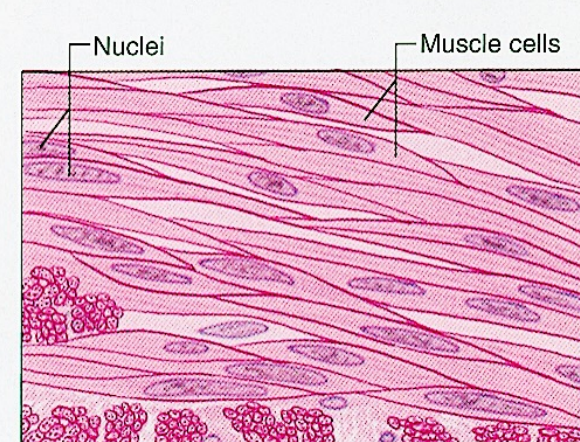
Toutes valves fermées



Muscle squelettique



Muscle cardiaque



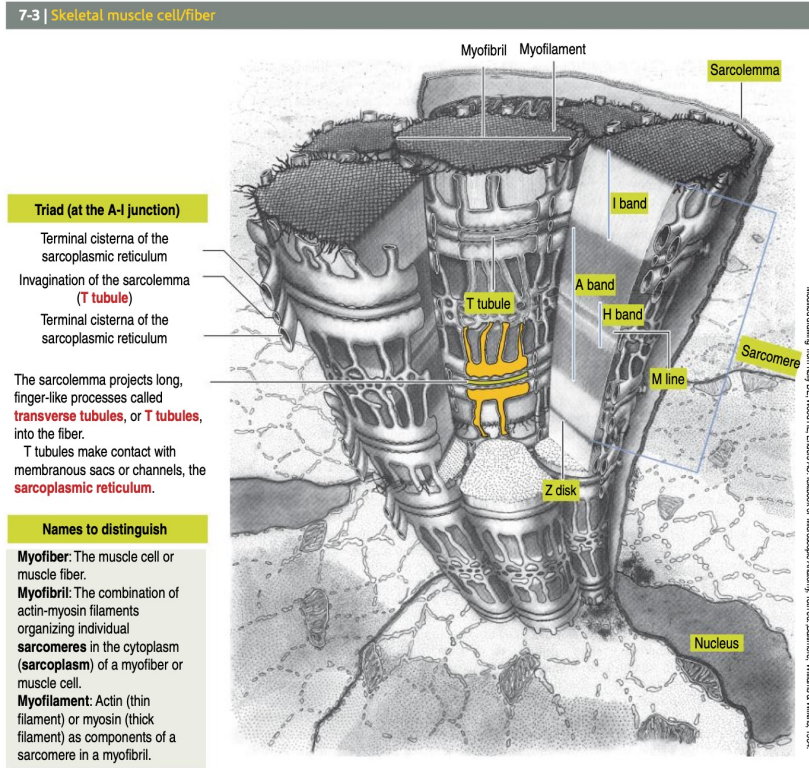
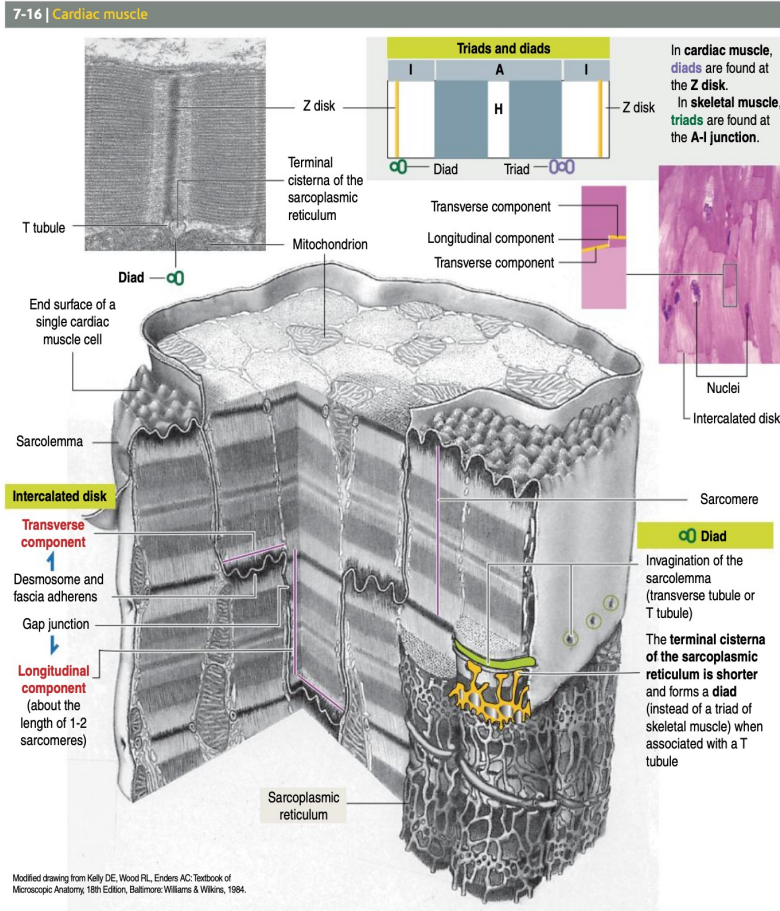
Muscle lisse

Muscles striés

Vanders

Rappel cours Stéphane Konig: Tissu musculaire

Comparaison cardiomyocytes et myocytes striés squelettiques



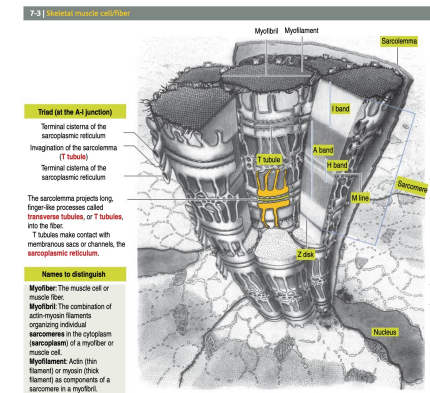
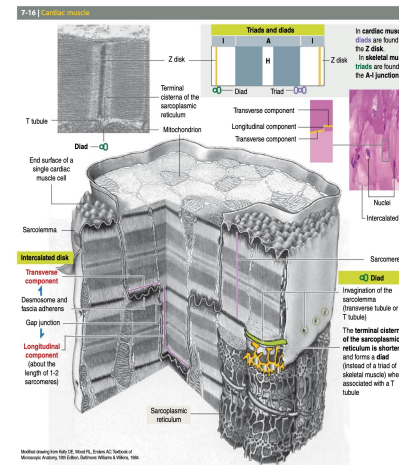
Comparaison cardiomyocytes et myocytes striés squelettiques

Cardiomyocytes

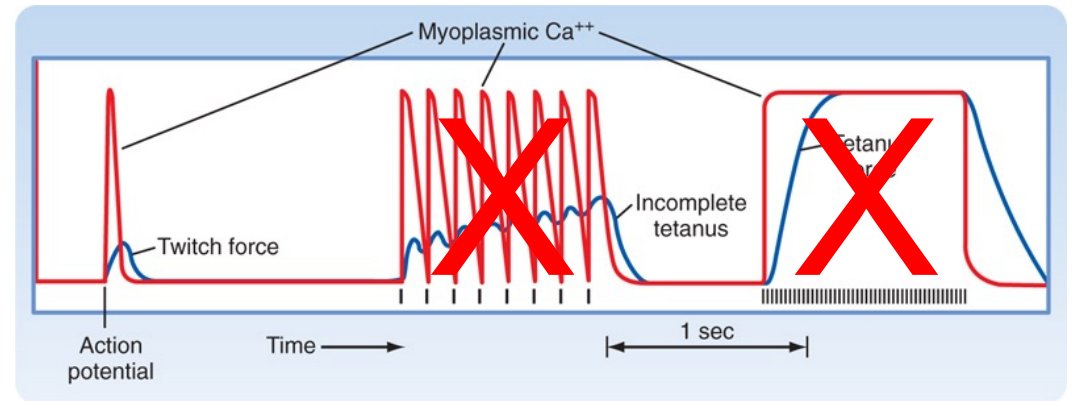
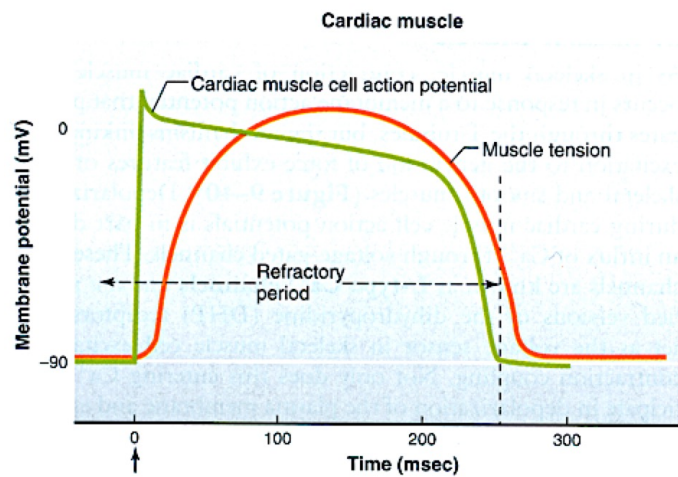
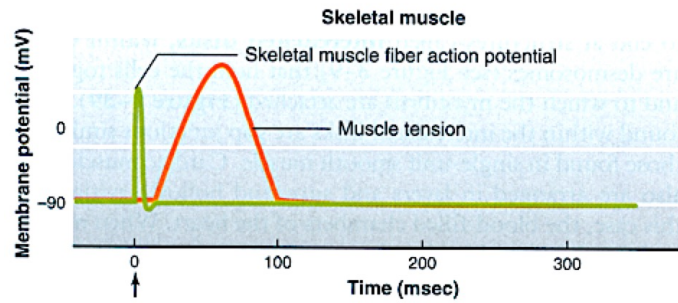
- Organisation et fonctionnement des sarcomères similaires, mais avec des isoformes différentes des protéines contractiles
- L 85-100 μm ; \varnothing 15-20 μm
- 1 noyau central
- Tubules T au niveau des disques Z
- Diades tubules T- citernes terminales RS
- Mitochondries + nombreuses
- Absence de plaque motrice
- Disques intercalaires
- Potentiels d'actions longs (300-400 ms)
- Pas de tétanos physiologique

Myocytes striés squelettiques

- L mm \rightarrow cm; \varnothing 10-100 μm
- Nombreux noyaux périphériques
- Tubules T au niveau des jonctions A-I
- Triades tubules T – RS



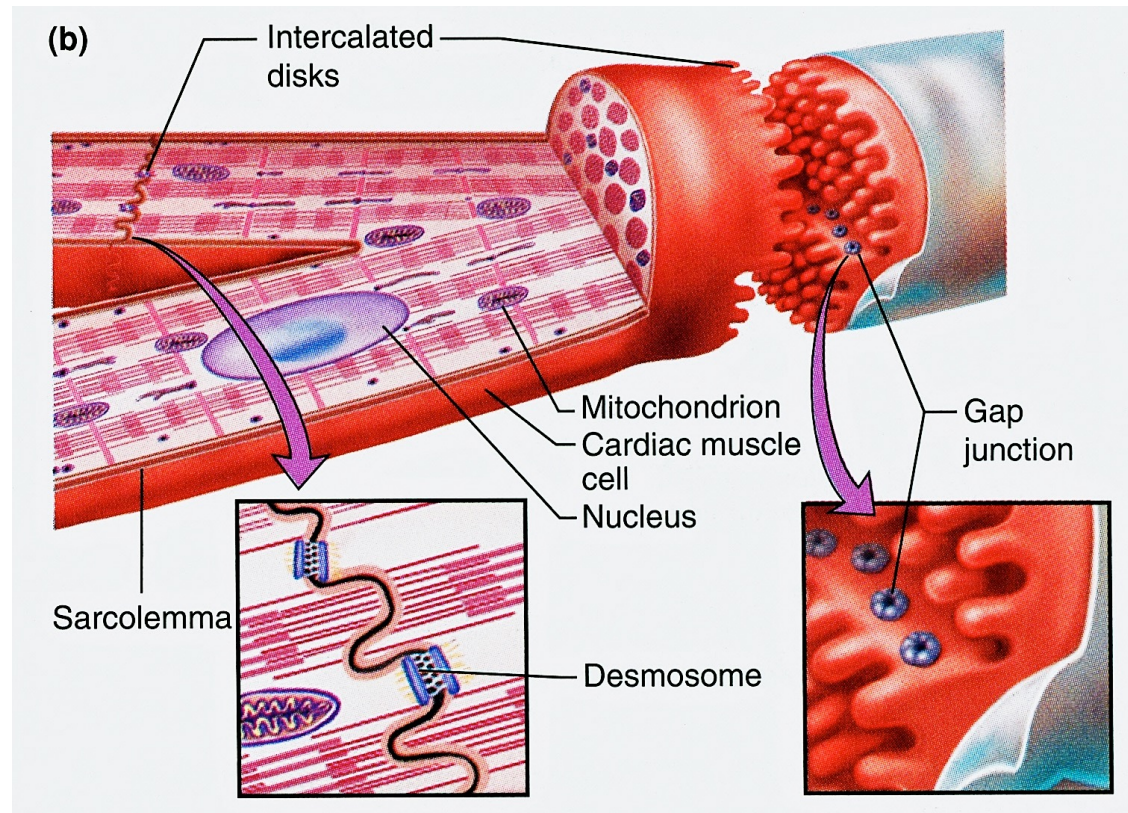
Le tétanos physiologique est impossible dans le muscle cardiaque



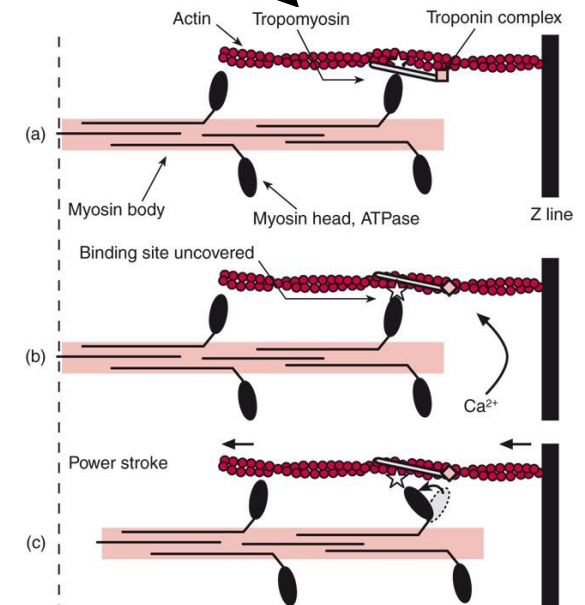
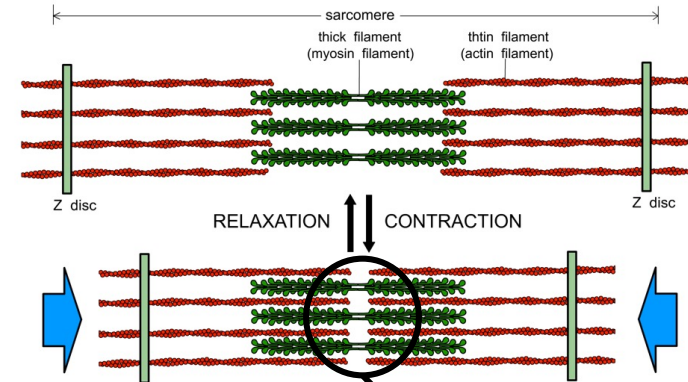
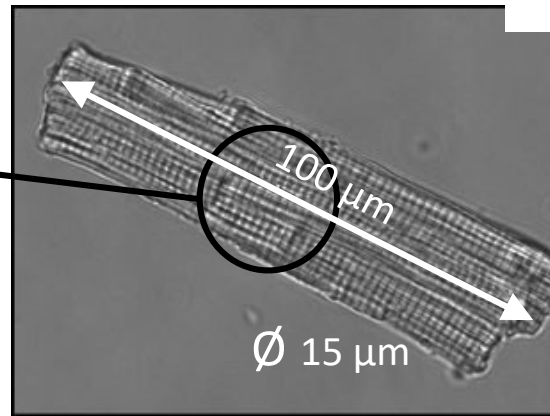
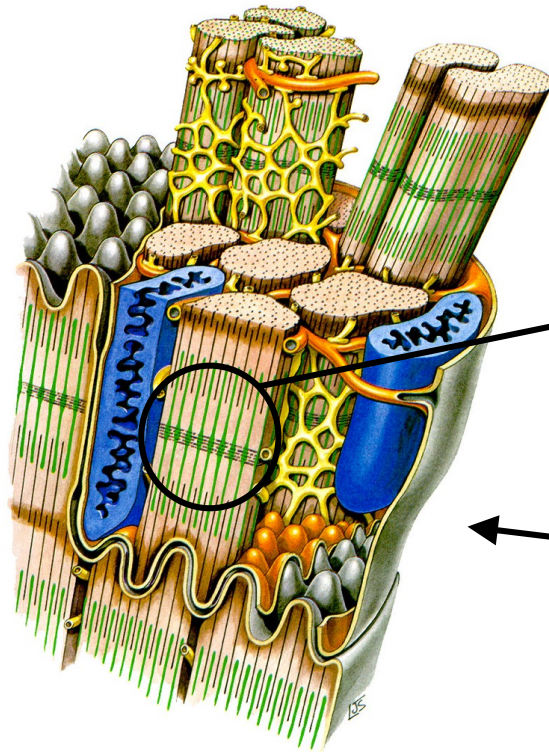
Koeppen and Stanton: Berne & Levy Physiology, 6th Edition.
Copyright © 2010 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc. All rights reserved.

Cf. cours Stéphane König: Tissu musculaire

Cellule Cardiaque



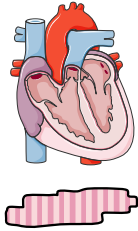
Structure fonctionnelle du cardiomyocyte



- Myofilaments
- Myosine
- Mitochondries
- Reticulum sarcoplasmique
- Actine
- Disque intercalaire
- Tubules T

Cf. cours Stéphane Konig: Tissu musculaire

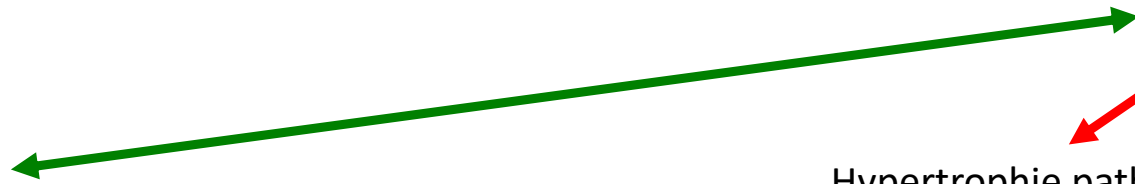
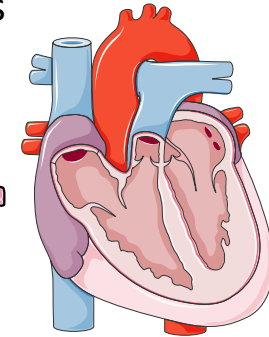
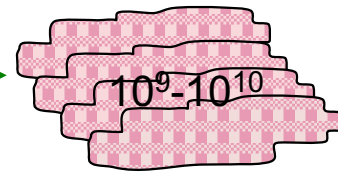
Naissance



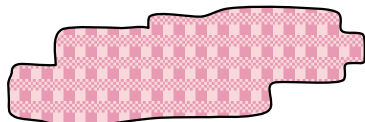
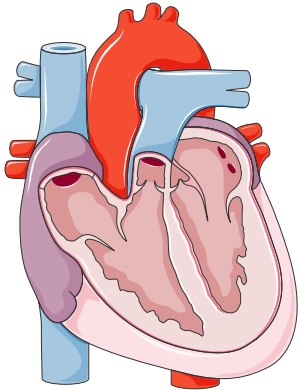
Croissance:
hyperplasie ($\approx 4X$)
+ hypertrophie ($\approx 9X$)



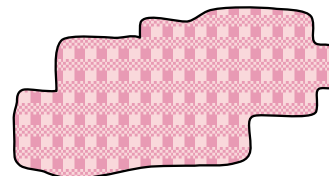
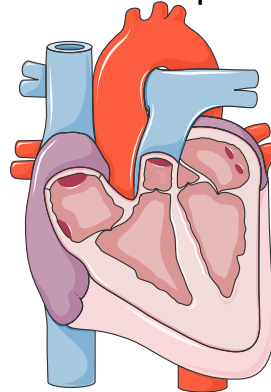
≈ 20 ans



Hypertrophie physiologique
(sport, grossesse)



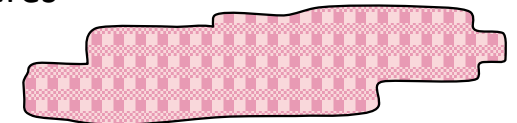
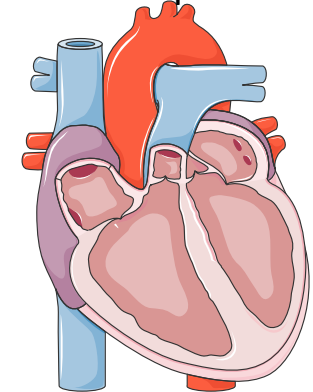
concentrique



en parallèle; latéralement

Hypertrophie pathologique

excentrique



en série; longitudinalement

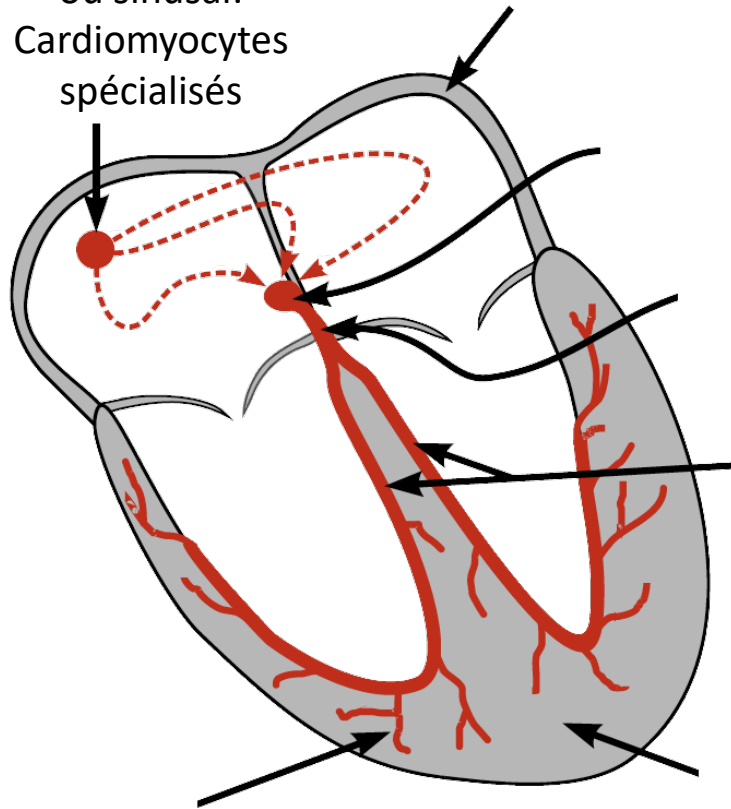
Ajout de sarcomères

Plan du cours

1. Introduction; rappels d'anatomie et d'histologie
2. **Système de conduction cardiaque; régulation neuro-hormonale de la fréquence**
3. Cycle cardiaque; ses représentations graphiques
4. Déterminants du débit cardiaque

Activité électrique cardiaque: naissance dans le nœud sino-atrial

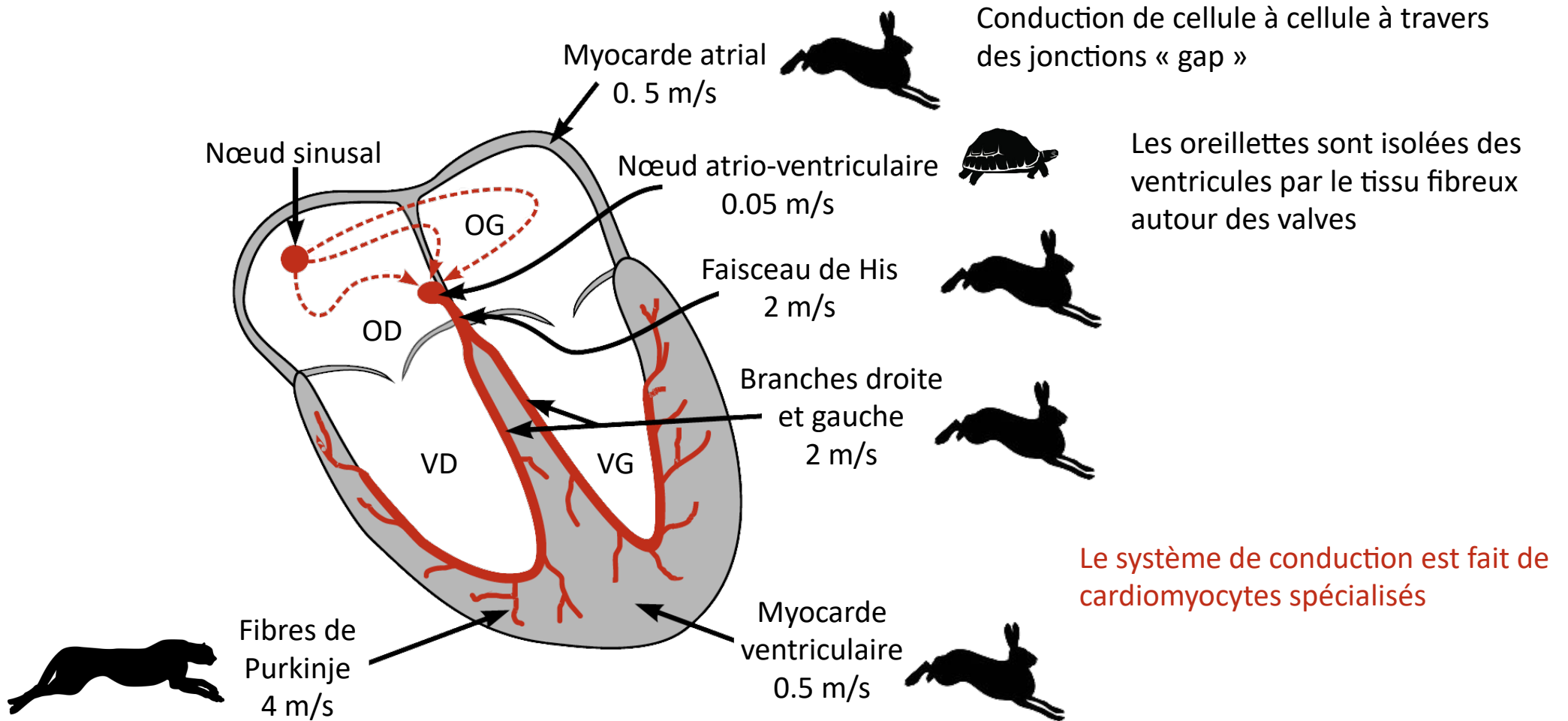
Nœud sino-atrial (SA)
ou sinusal:
Cardiomyocytes
spécialisés



- Potentiels d'action automatiques dans le nœud SA
→ le cœur isolé ou transplanté bat spontanément
- Activité automatique régulée par le SNA et/ou le status neuro-hormonal

- Sympathique / catécholamines → accélération du rythme
- Parasympathique → ralentissement du rythme
- Rythme explanté > rythme *in vivo* → tonus basal parasympathique dominant *in vivo*

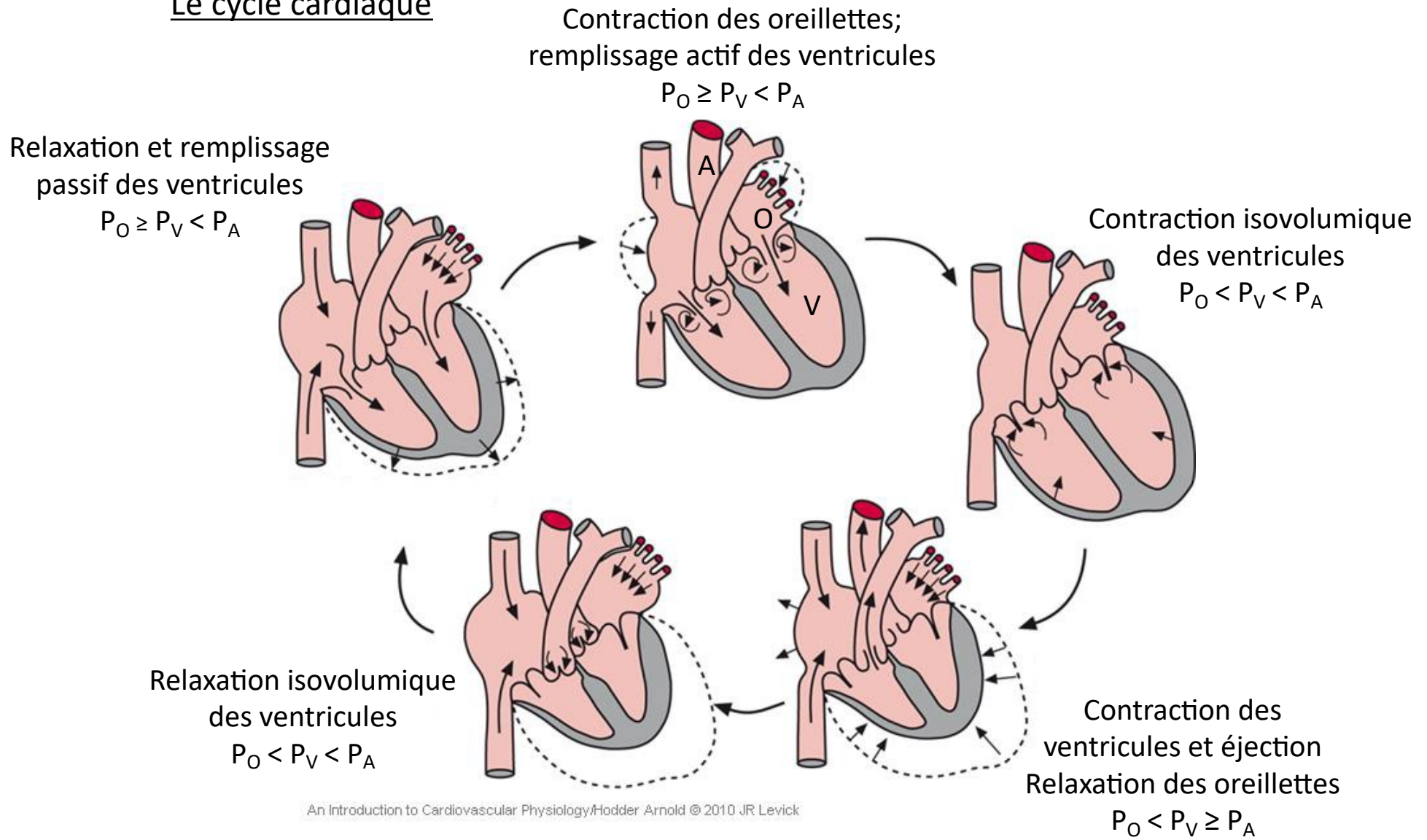
Propagation du potentiel d'action: système de conduction



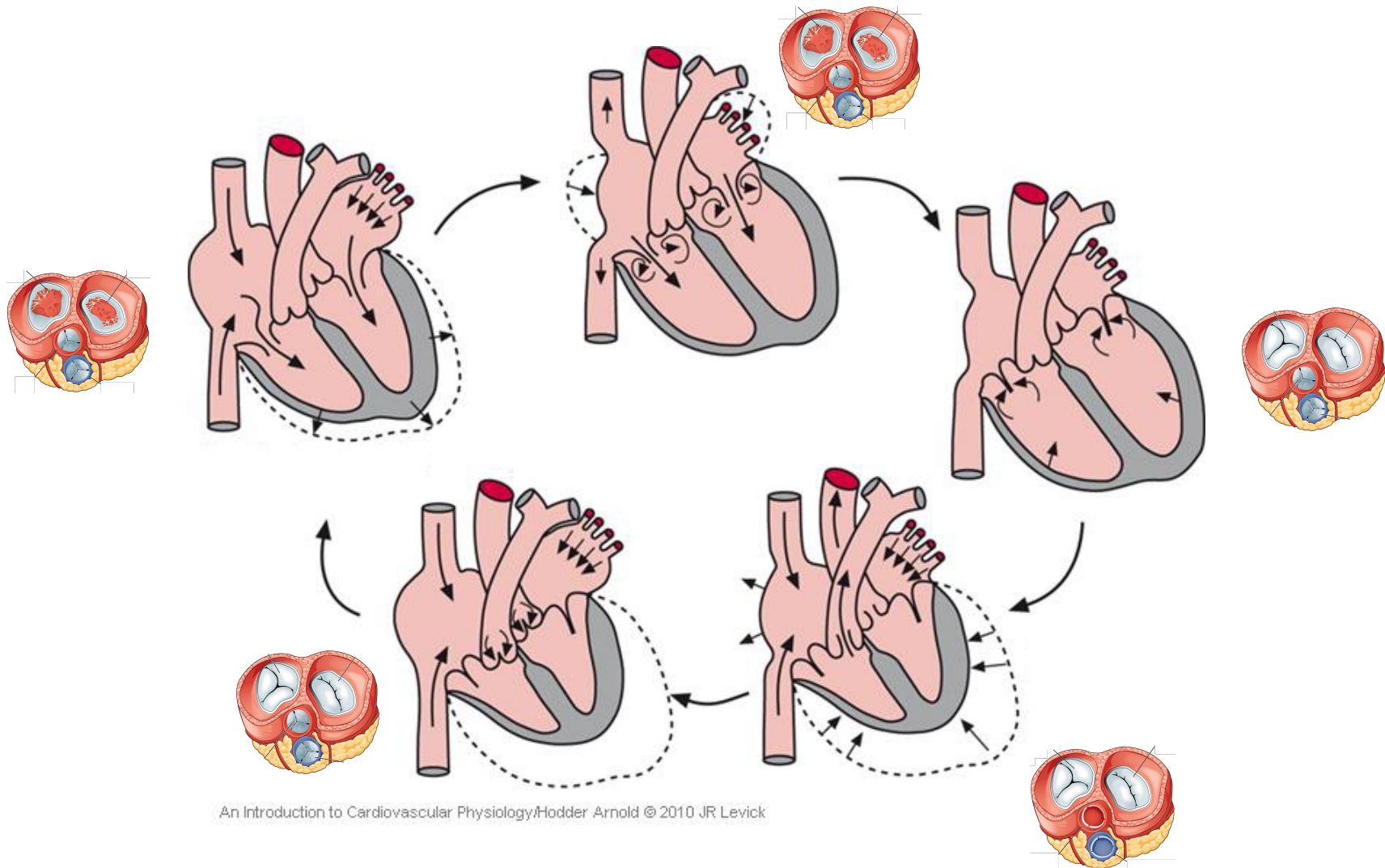
Plan du cours

1. Introduction; rappels d'anatomie et d'histologie
2. Système de conduction cardiaque; régulation neuro-hormonale de la fréquence
3. Cycle cardiaque; ses représentations graphiques
4. Déterminants du débit cardiaque

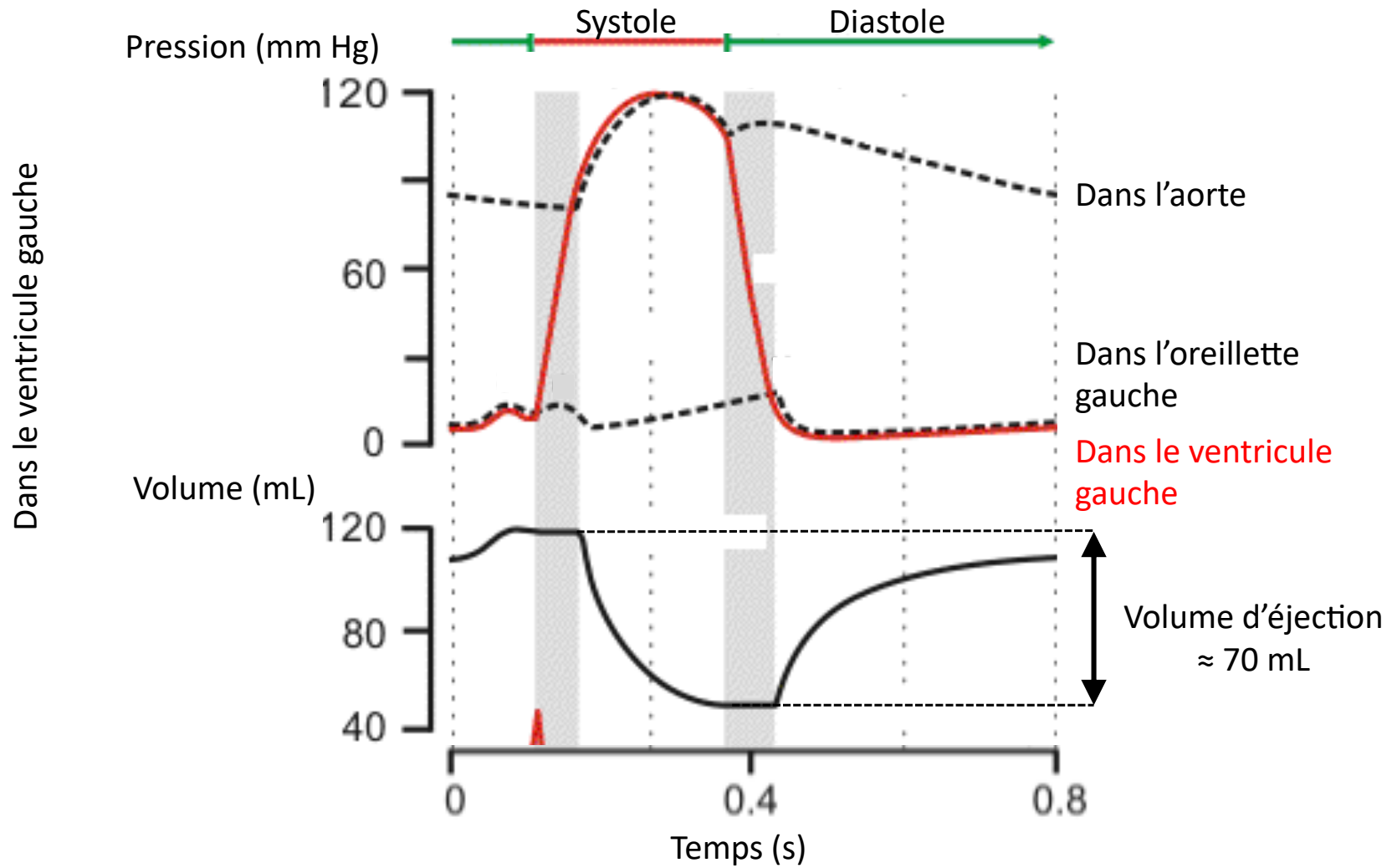
Le cycle cardiaque



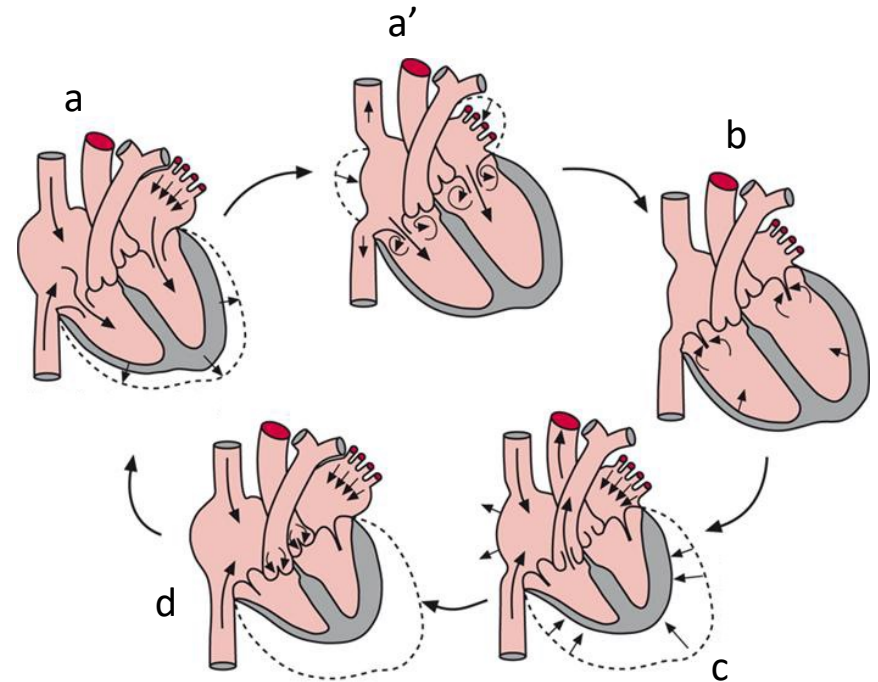
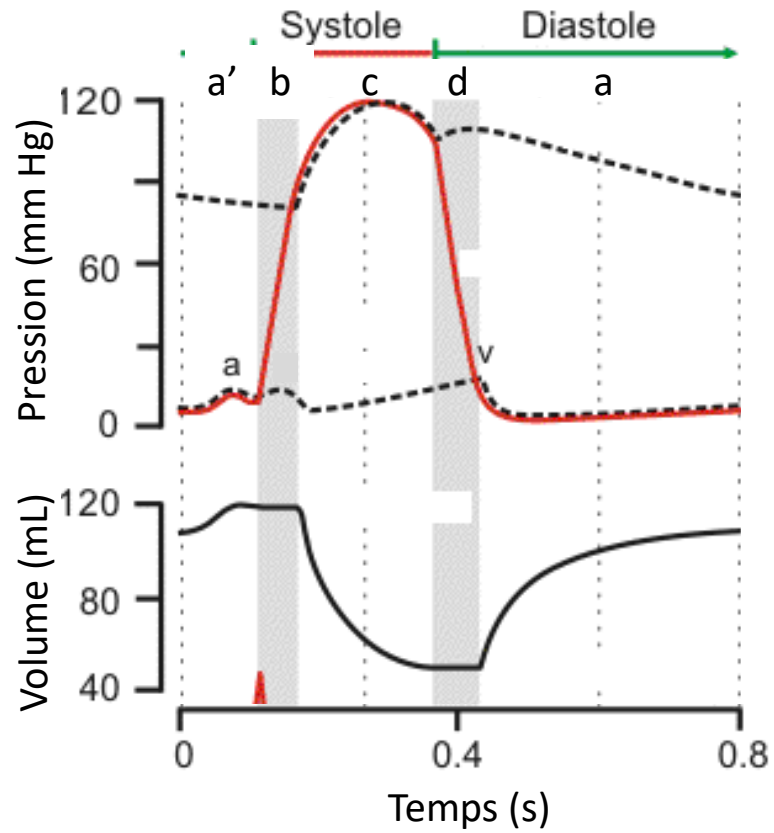
Le cycle cardiaque: ouvertures et fermetures des valves



Le diagramme de Wiggers simplifié

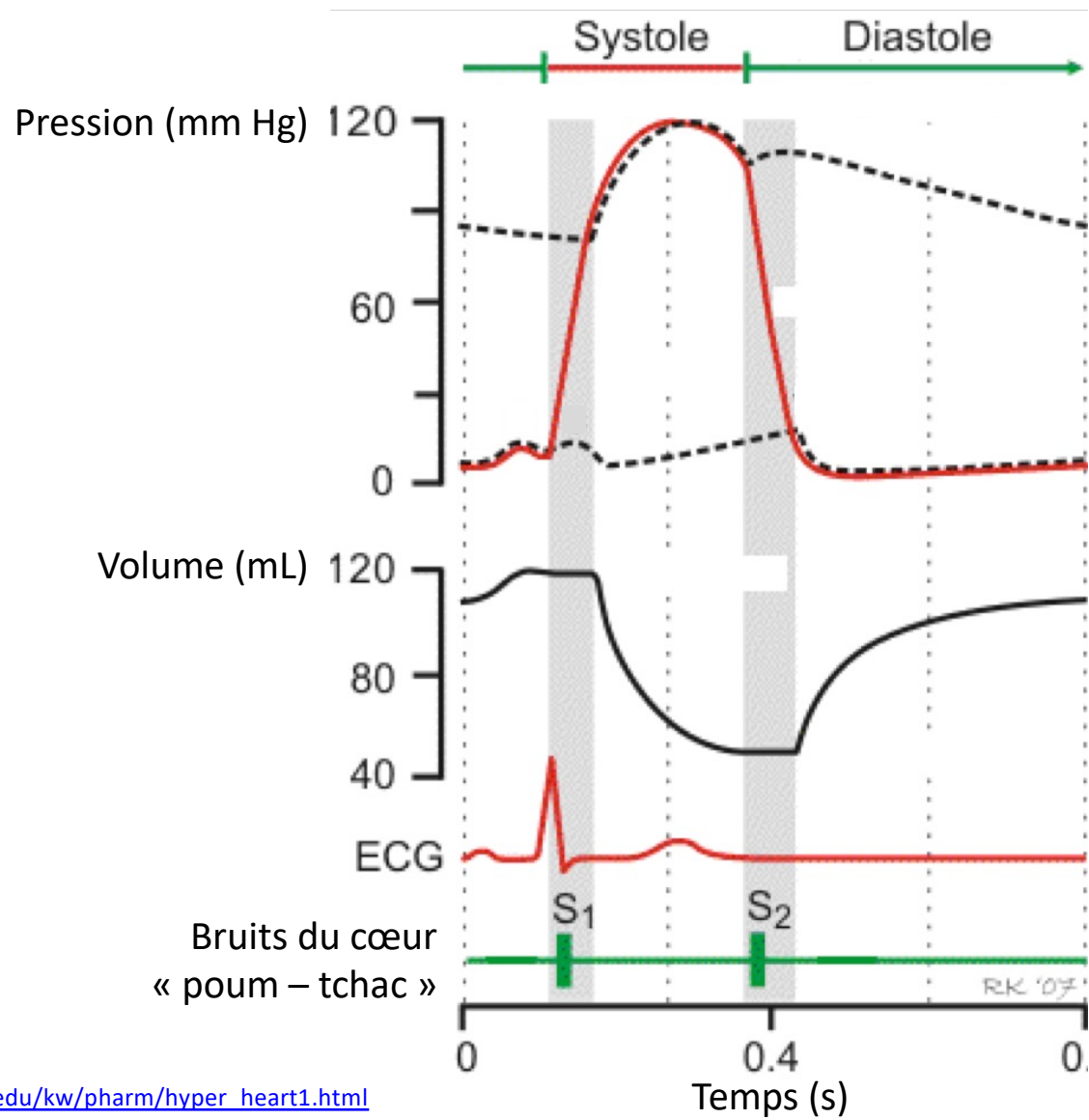


Le diagramme de Wiggers illustré

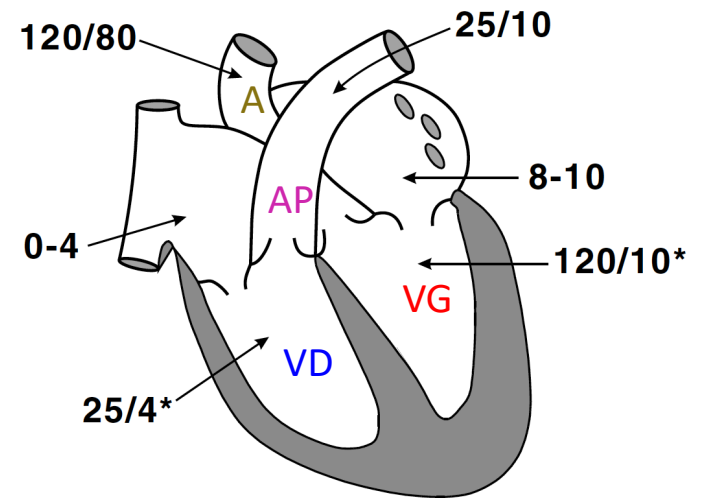
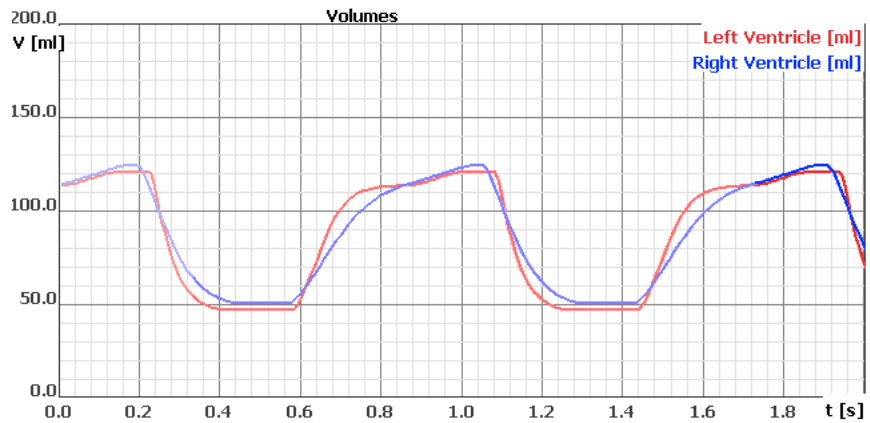
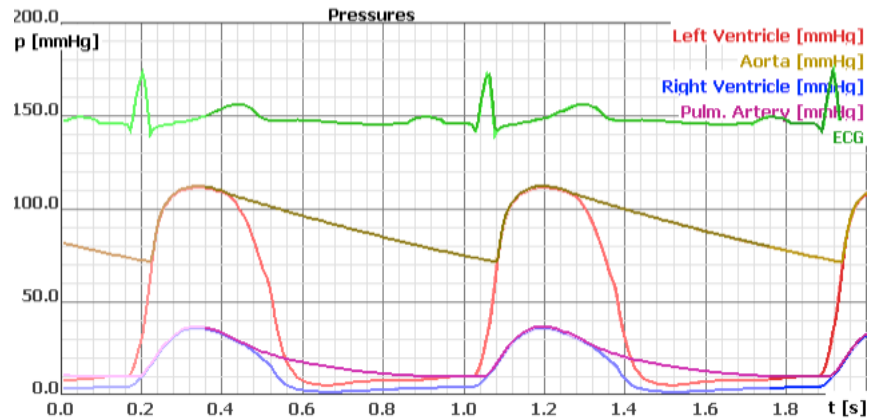


An Introduction to Cardiovascular Physiology/Hodder Arnold © 2010 J.R. Levick

NB: en **b** et **d** le volume ventriculaire **ne change pas**
Toutes les valves sont fermées

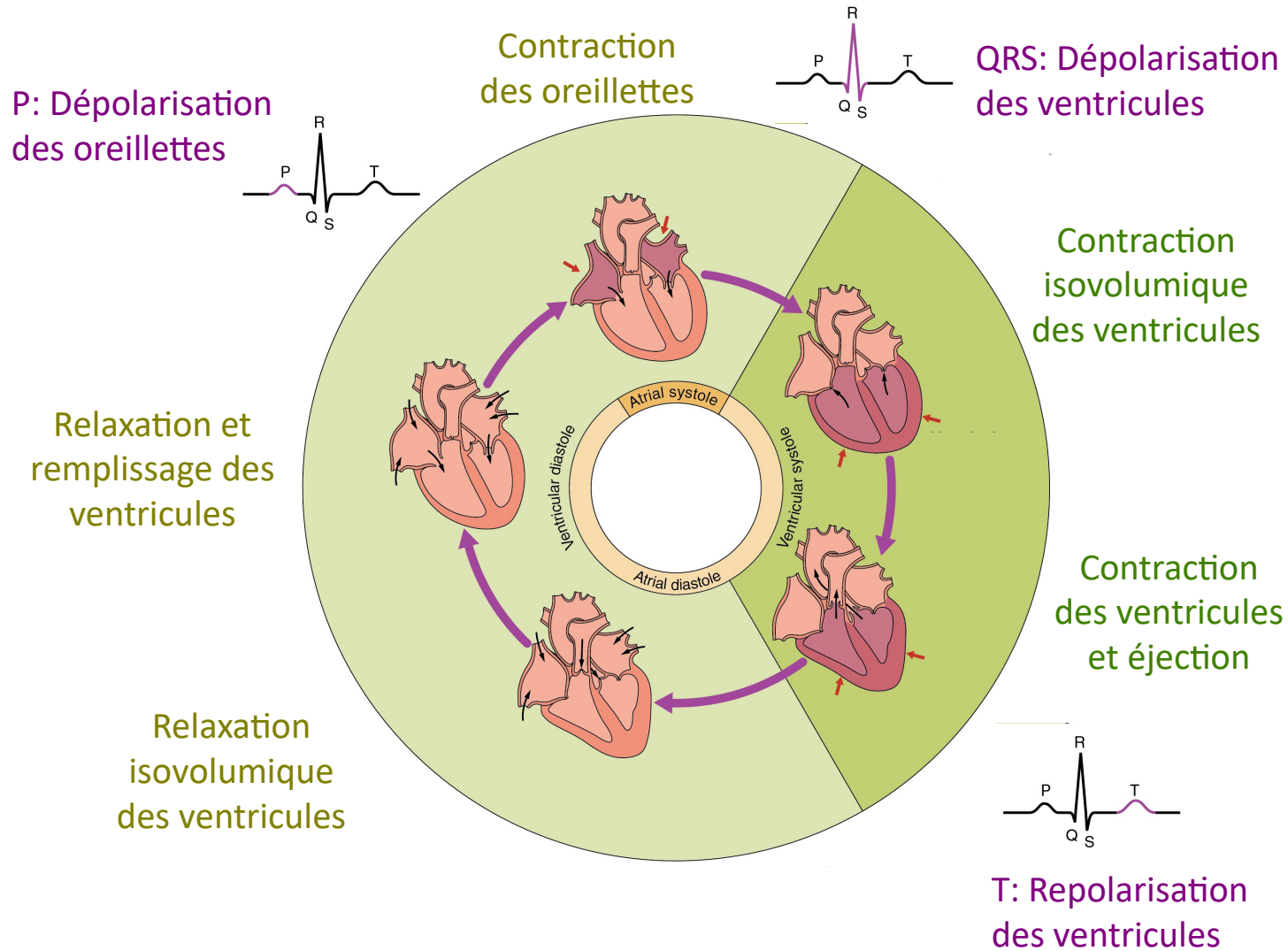


C'est la même chose à droite, mais à des pressions plus faibles



Pressions en mmHg
*: pressions en fin de remplissage

Couplage excitation – contraction: électrocardiogramme et cycle cardiaque



Du diagramme de Wiggers au diagramme Pression-Volume

Diagramme de Wiggers simplifié pour le ventricule gauche

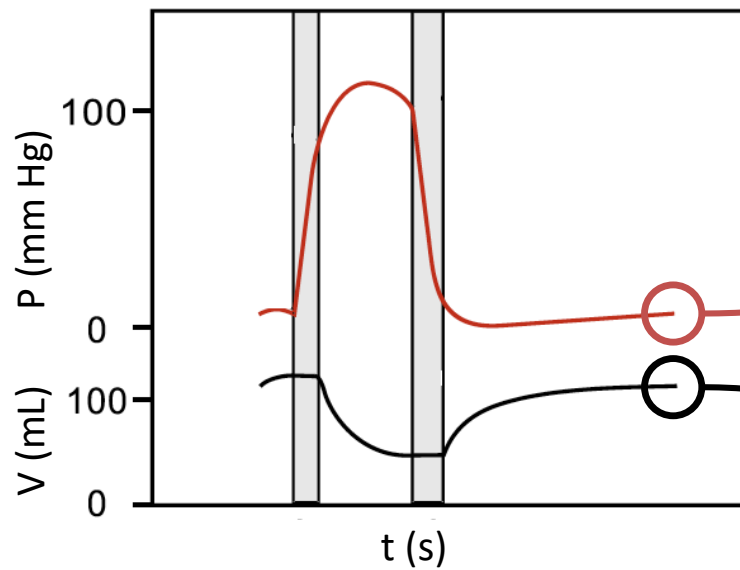
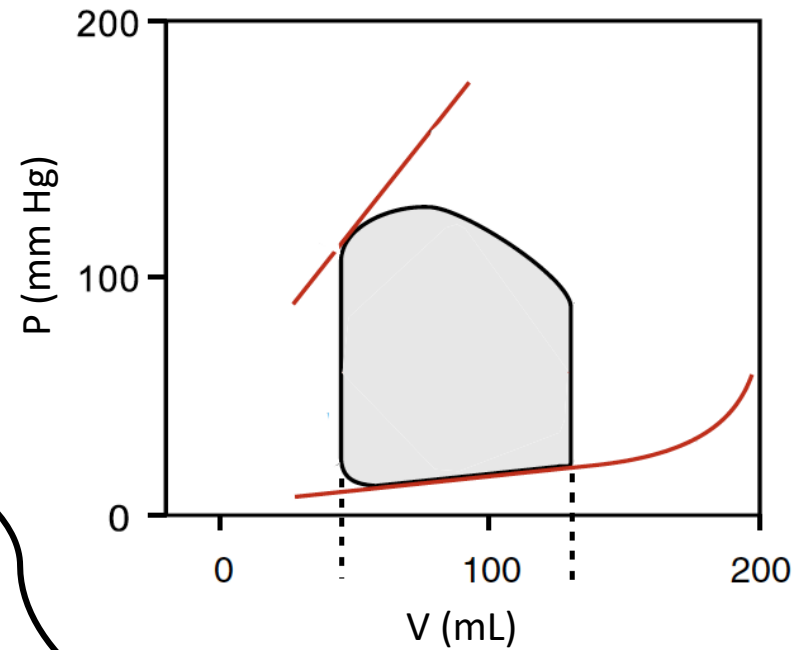
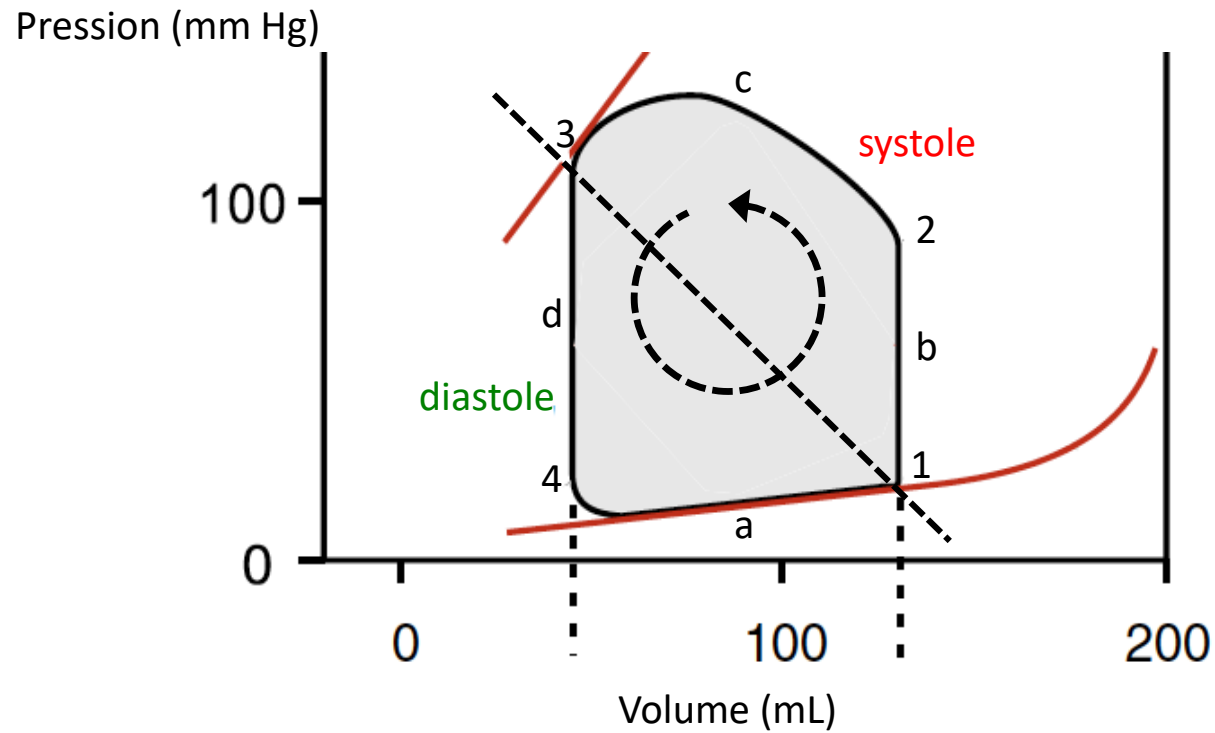


Diagramme P-V pour le ventricule gauche



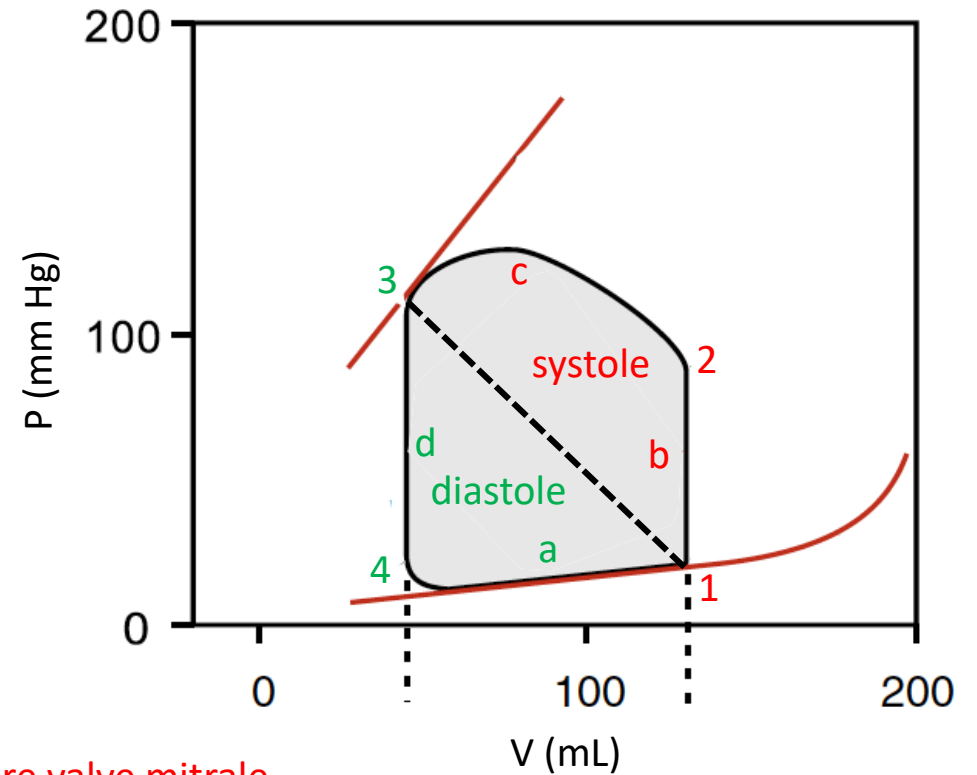
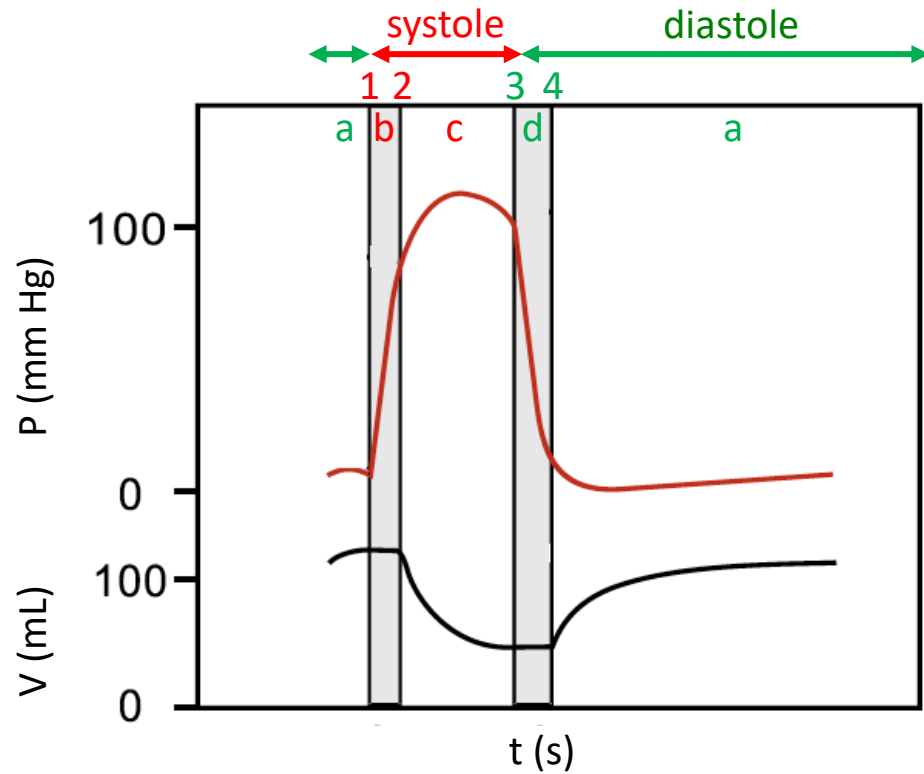
Lecture d'un diagramme P-V



a: remplissage ventriculaire
b: contraction isovolumique
c: éjection
d: relaxation isovolumique

1: fermeture valve mitrale
2: ouverture valve aortique
3: fermeture valve aortique
4: ouverture valve mitrale

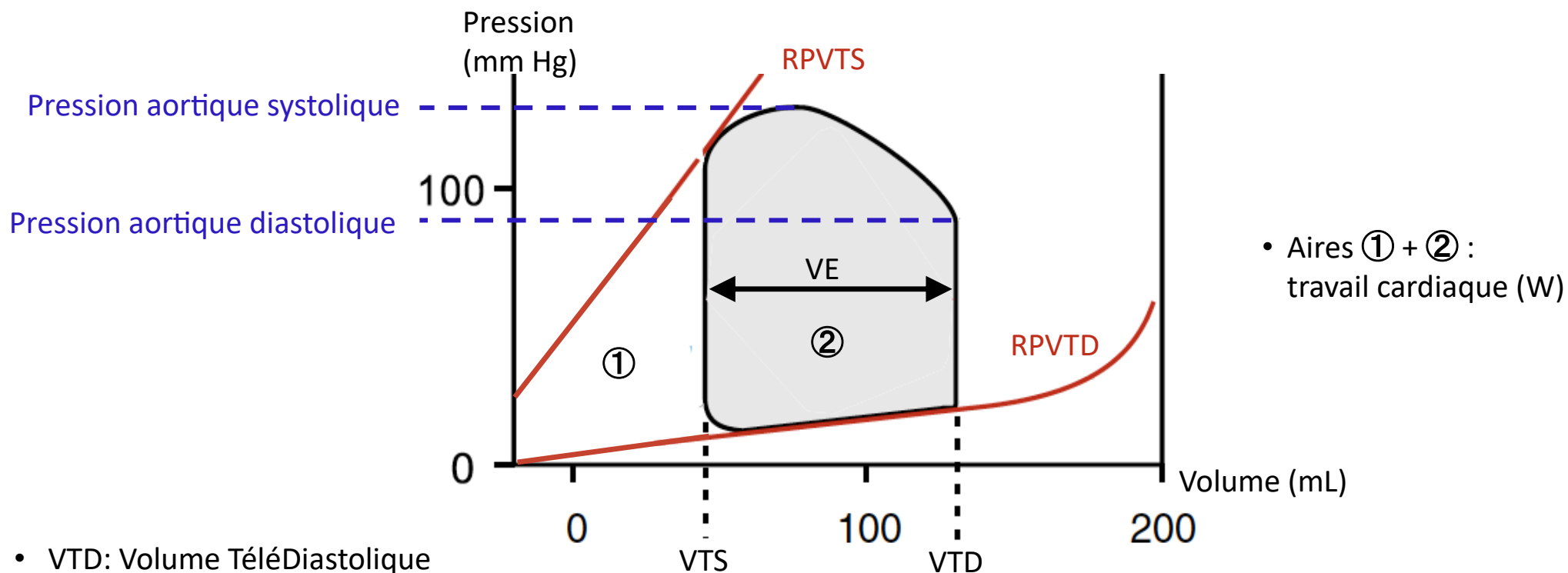
Du diagramme de Wiggers au diagramme Pression-Volume



a: remplissage ventriculaire
b: contraction isovolumique
c: éjection
d: relaxation isovolumique

1: fermeture valve mitrale
2: ouverture valve aortique
3: fermeture valve aortique
4: ouverture valve mitrale

Interprétation d'un diagramme P-V



- VTD: Volume Télédiastolique
- VTS: Volume Télésystolique
- VE: Volume d'Ejection
- $VE/VTD = FE$: Fraction d'Ejection

- Relation Pression-Volume Télésystolique (RPVTS): reflète l'inotropie
- Relation Pression-Volume Télédiastolique (RPVTD): inverse de la compliance ventriculaire

Plan du cours

1. Introduction; rappels d'anatomie et d'histologie
2. Système de conduction cardiaque; régulation neuro-hormonale de la fréquence
3. Cycle cardiaque; ses représentations graphiques
4. Déterminants du débit cardiaque

Redistribution du sang dans l'arbre vasculaire

Trois principes de base:

- Variation du débit cardiaque limité ajuste une pression de perfusion moyenne ou systémique

$$\text{Débit cardiaque} = (\text{volume d'éjection ventr.}) \times (\text{fréquence card.})$$

- La pression et les résistances locales ajustent le débit aux besoins locaux

$$\text{Débit} = \text{Pression de perfusion} / \text{résistance de l'organe}$$

- Les échanges dépendent de la densité capillaire où la vitesse de transit du sang doit rester fixe

$$\text{Débit} = (\text{surface de section}) \times (\text{vitesse})$$

cm^3/sec cm^2 cm/sec

Rappel cours Philippe Bijlenga: Vue d'ensemble du système cardiovasculaire

Régulation du débit cardiaque

Débit cardiaque $\dot{Q}_\heartsuit \approx 5 \text{ L/min}$



Débit cardiaque $\dot{Q}_\heartsuit \approx 20-25 \text{ L/min}$



Débit cardiaque = volume d'éjection x fréquence

$$\dot{Q}_\heartsuit = VE \times FC$$

$$5 \text{ L/min} = 0.07 \text{ L} \times 71/\text{min}$$

$$23 \text{ L/min} = 0.12 \text{ L} \times 192/\text{min}$$

Les déterminants du volume d'éjection:

- précharge
- postcharge
- inotropie (SN sympathique, catécholamines)

Les déterminants de la fréquence:

- SN sympathique / catécholamines
- SN parasympathique

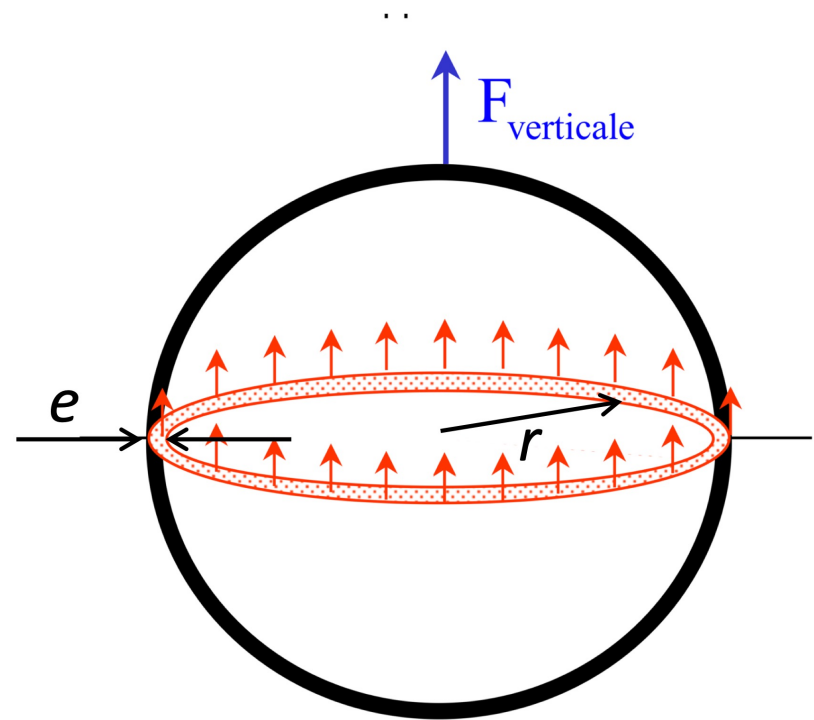
Déterminants du volume d'éjection: il faut revenir à la physique...

Pour une paroi épaisse, on peut décrire la tension de surface en fonction de l'épaisseur e . On définit la *contrainte mécanique* (ou *tension pariétale*, ou *tension de paroi* en physiologie)

$\sigma = \gamma / e$. Elle s'exprime en N / m^2 .

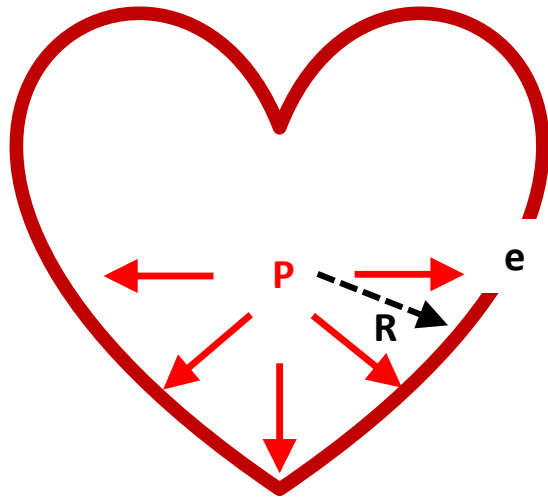
La loi de Laplace s'écrit alors, pour une sphère élastique :

$$\Delta P = \frac{2\gamma}{r} = \frac{2e\sigma}{r}, \text{ ou } \sigma = \Delta P \frac{r}{2e}$$



Rappel du cours Martin Kunz: Tension de surface

Loi de Laplace et tension de paroi σ

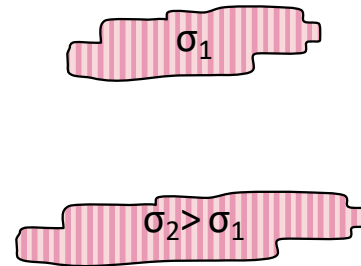


Tension de paroi selon la loi de Laplace:

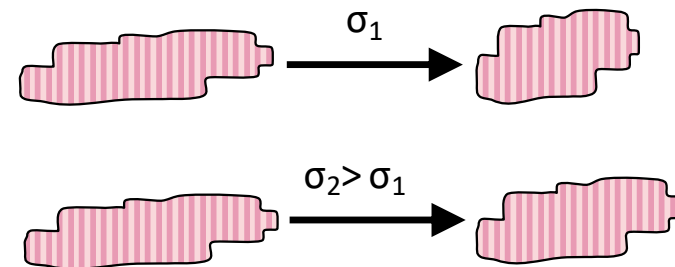
$$\sigma = \Delta P \times R / 2e$$

Rappel du cours de physique; J. Kasparian





Relaxé, un cardiomyocyte subit la tension de paroi



Durant la contraction, un cardiomyocyte lutte contre la tension de paroi



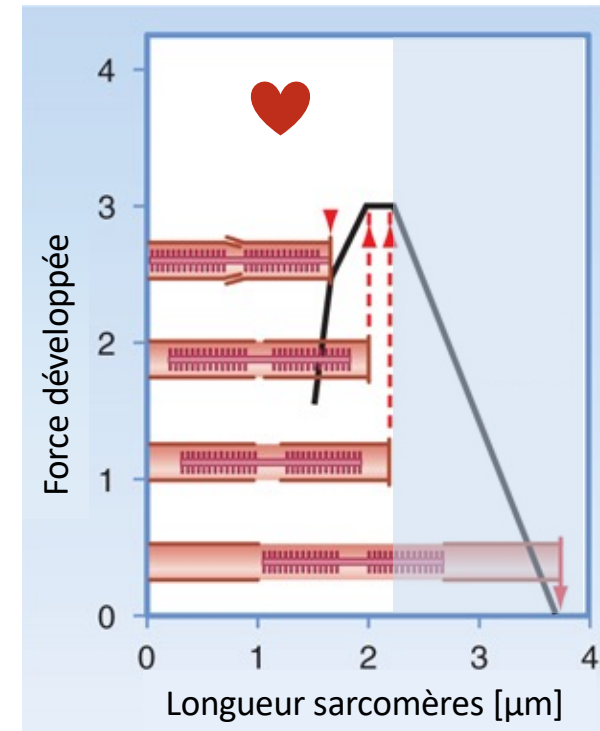
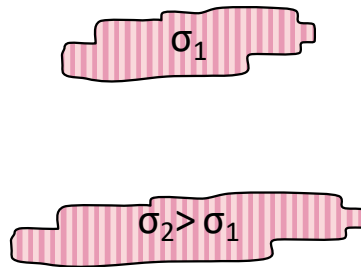
Modulation de la force musculaire?

- Taille des fibres (Nombre de myofibrilles / cellules)  Hypertrophie physiologique; effet chronique et modeste
- Composition du muscle (Fibres lentes / Rapides)  Type lente oxydative uniquement
- Fréquence de stimulation (Tétanos)  Impossible !
- Nombre de fibres qui se contractent (Sommatation spatiale)  Toutes recrutées en tout temps !

Que reste-t-il pour une régulation aigüe de la force de contraction cardiaque ?

Loi de Laplace, tension de paroi σ et relation tension-longueur

Relaxé, un cardiomyocyte subit la tension de paroi

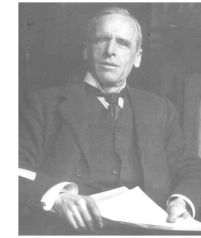


Otto Frank
1865-1944



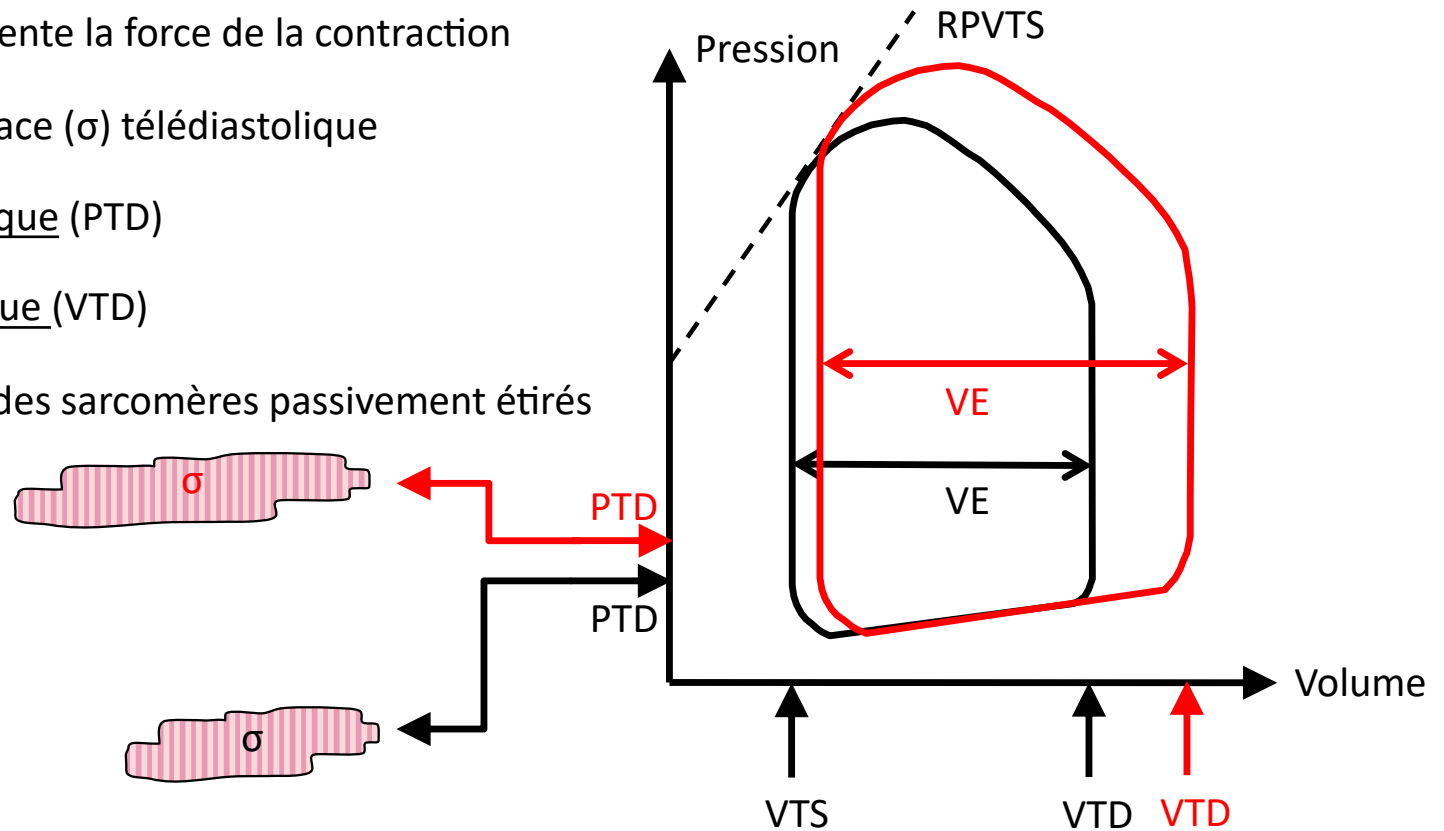
Loi de Frank & Starling et précharge

"The heart will pump what it receives"



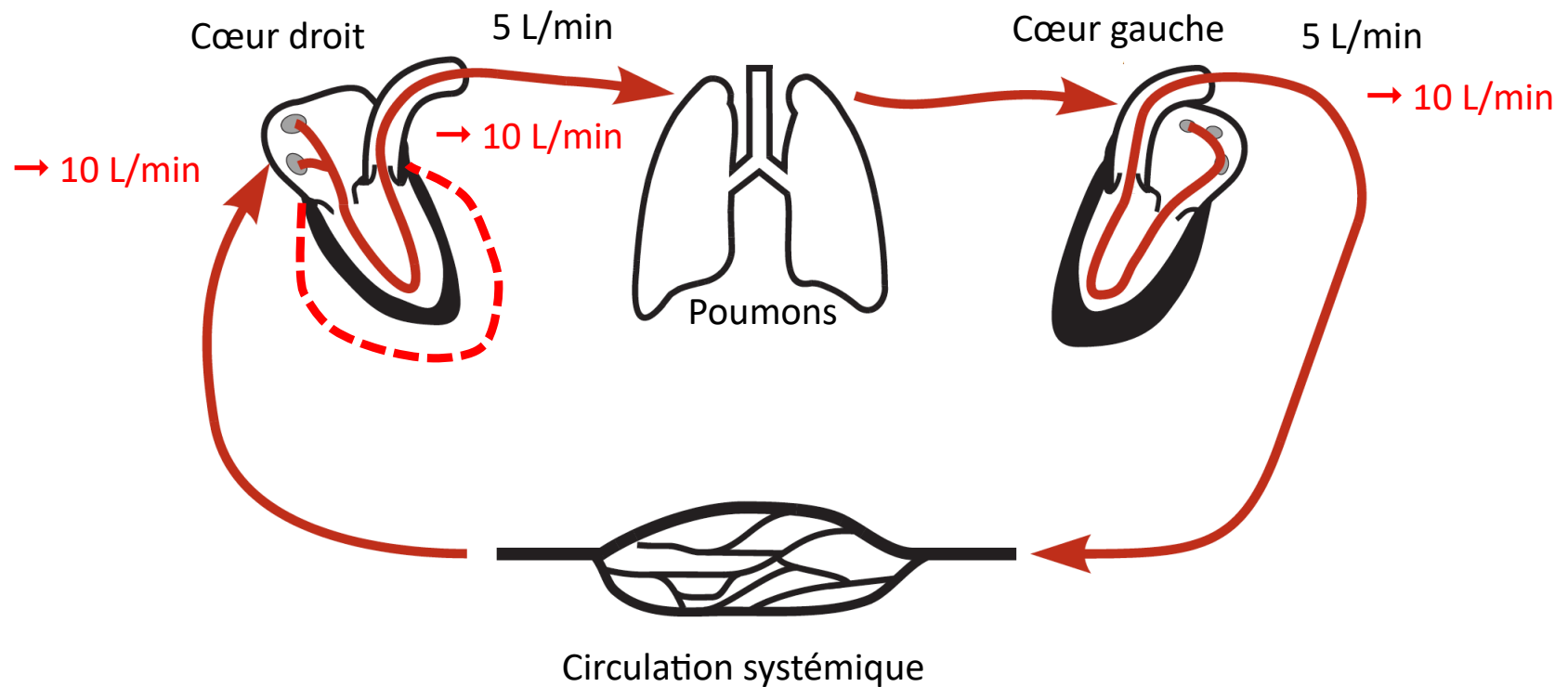
Ernest Starling
1866-1927

- Loi de Frank & Starling: l'étirement (passif) des fibres musculaires préalablement à la contraction augmente la force de la contraction
- Précharge (preload) : tension de Laplace (σ) télédiastolique
- Approximée par pression télédiastolique (PTD)
- Approximée par volume télédiastolique (VTD)
- Mais la «vraie» précharge: longueur des sarcomères passivement étirés

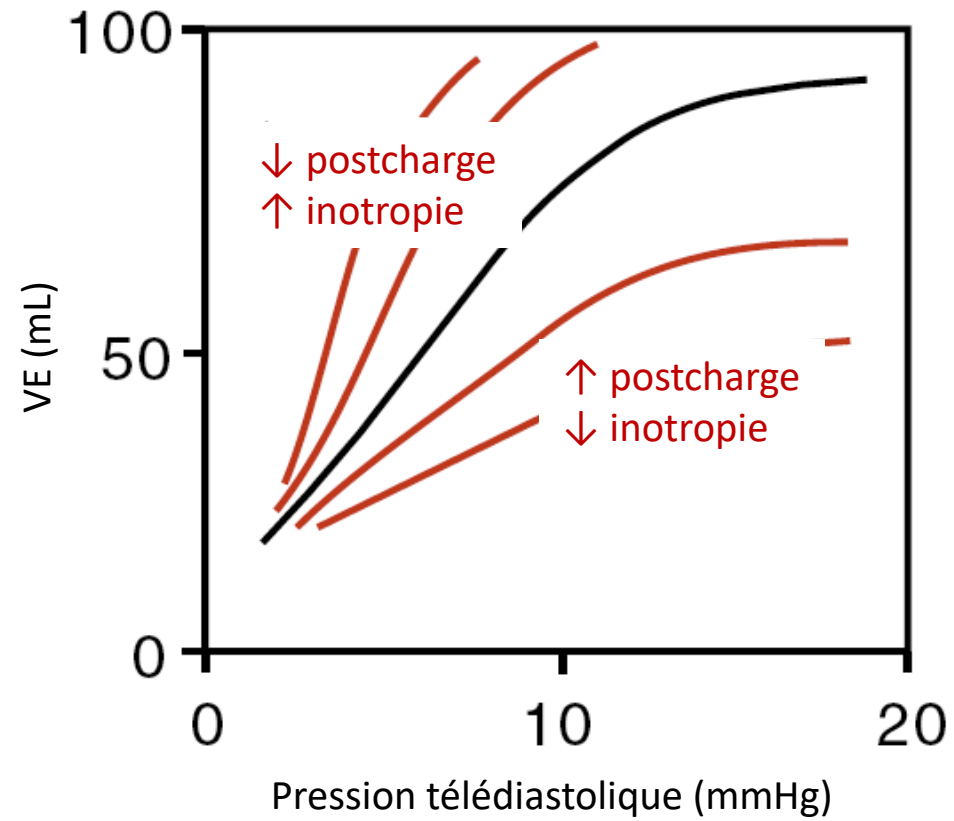


Frank & Starling: égalisation des débits des 2 coeurs

Conséquence importante: Débit cœur droit = débit cœur gauche

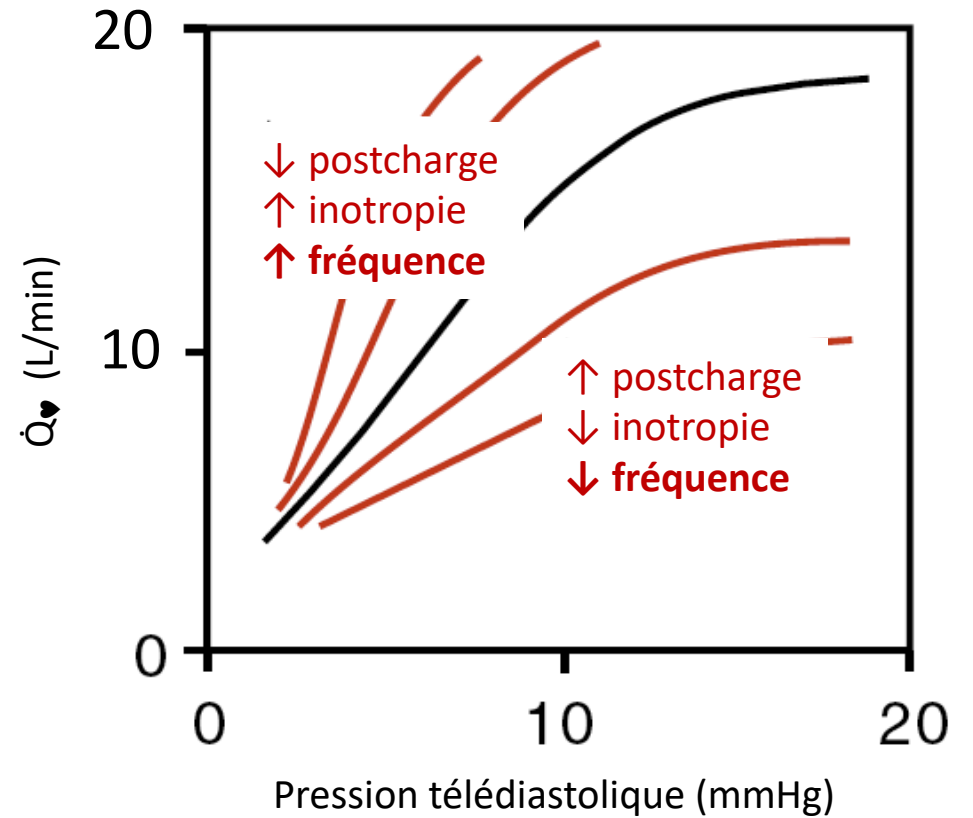
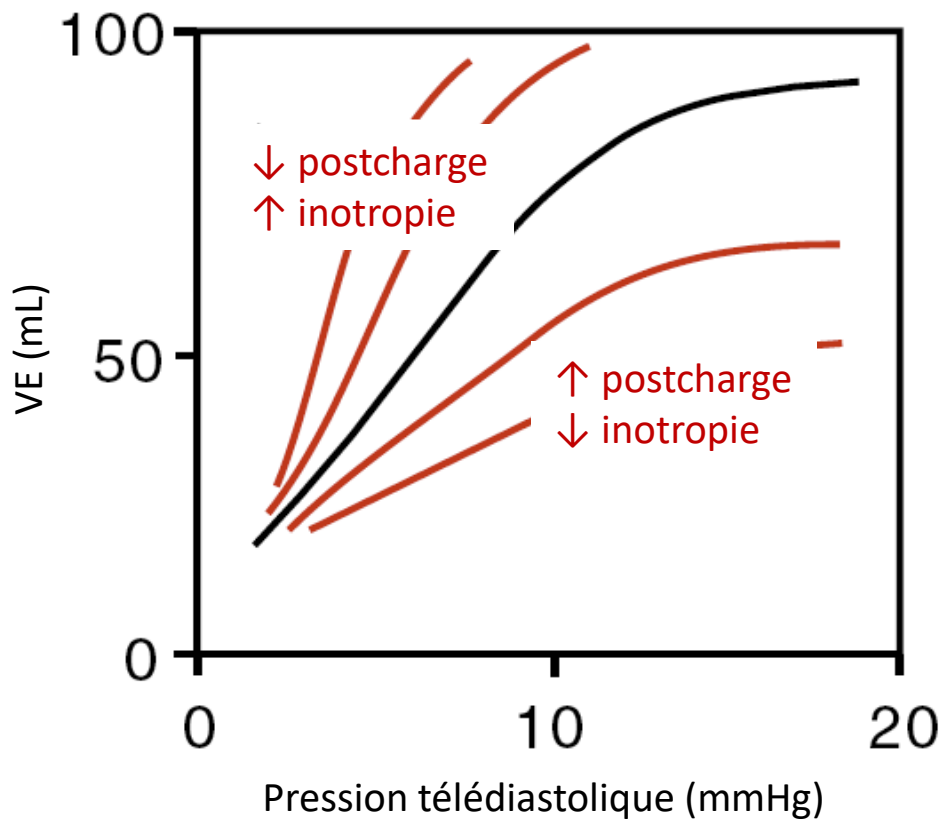


Pour un même myocarde, plusieurs courbes de Frank & Starling

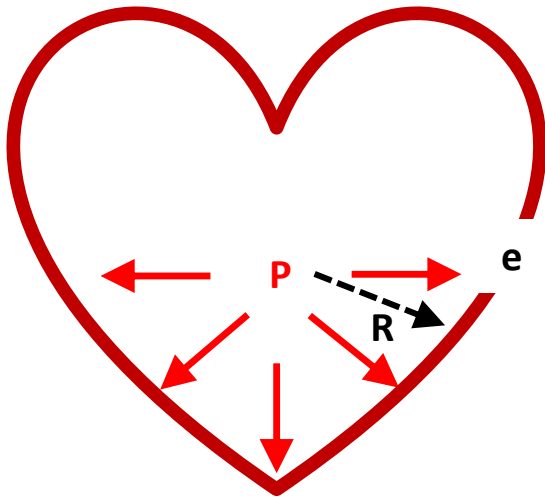


De la courbe de Frank & Starling à la courbe de fonction cardiaque

$$\dot{Q}_{\heartsuit} = VE \times FC$$



Loi de Laplace et postcharge

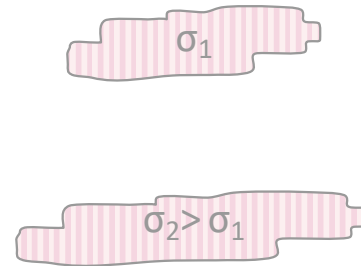


Tension de paroi selon la loi de Laplace:

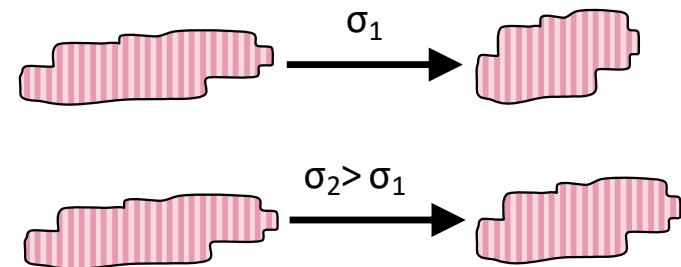
$$\sigma = \Delta P \times R / 2e$$

Rappel du cours de physique; Martin Kunz

Relaxé, un cardiomyocyte subit la tension de paroi

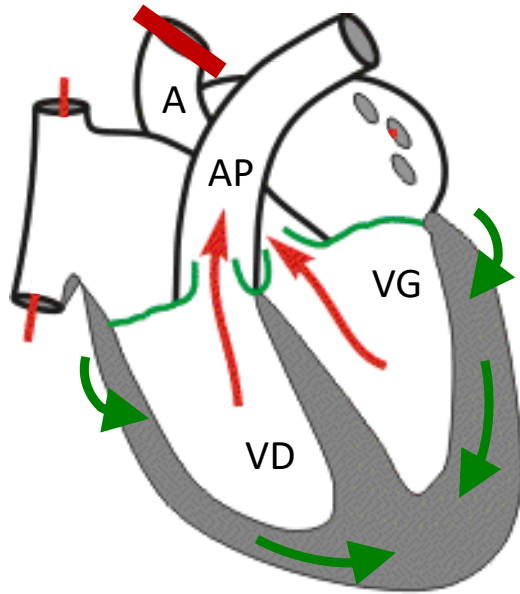


Durant la contraction, un cardiomyocyte lutte contre la tension de paroi



Laplace 2: postcharge

Postcharge: tension de Laplace durant la systole

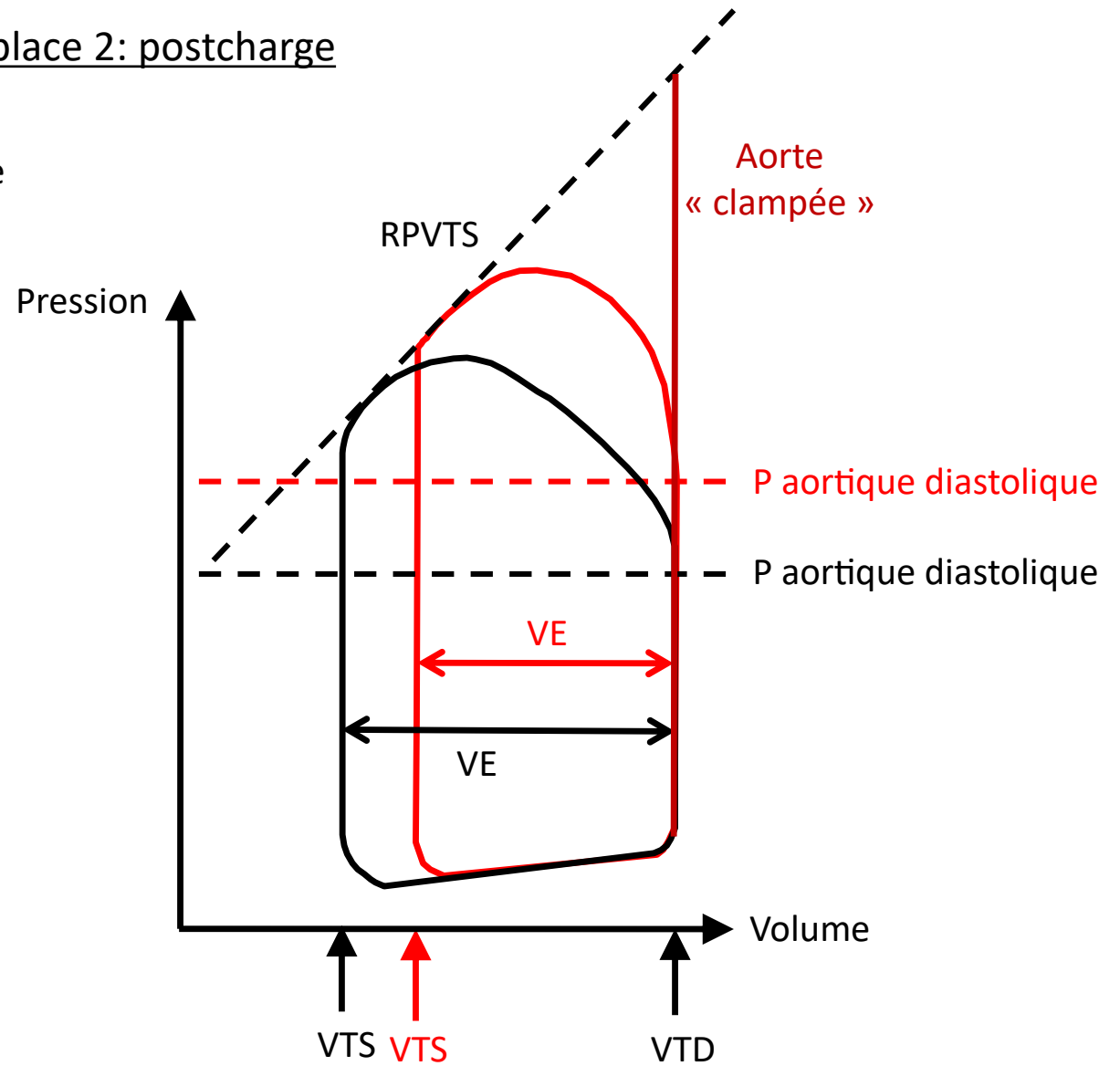


Durant la systole:

$$P_{VG} \approx P_A \text{ et } P_{VD} \approx P_{AP}$$

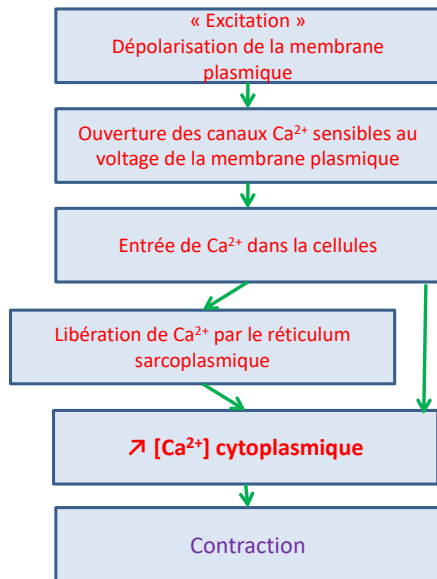
$$\sigma = \Delta P \times R / 2e$$

Pression artérielle principal déterminant de variations aigües de la postcharge



Inotropie : modulation de la force de contraction par régulation des flux de calcium

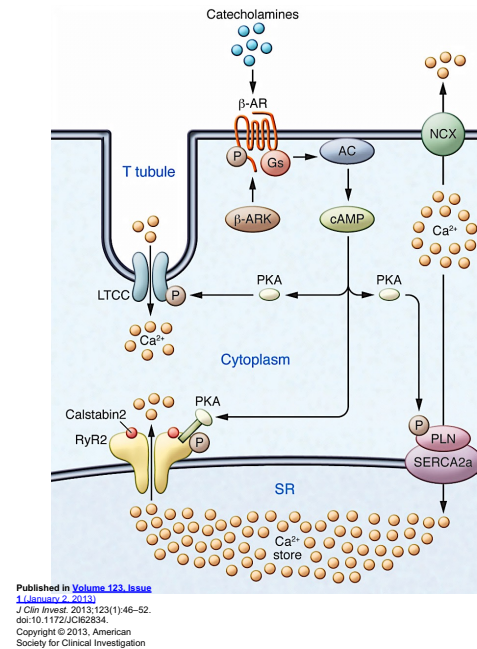
Couplage Excitation-Contraction dans le muscle cardiaque



L'entrée de calcium (influx) dans le cardiomyocyte participe à la contraction.

Cet influx peut-être modulé!

Agonistes β_1 -adrénergiques

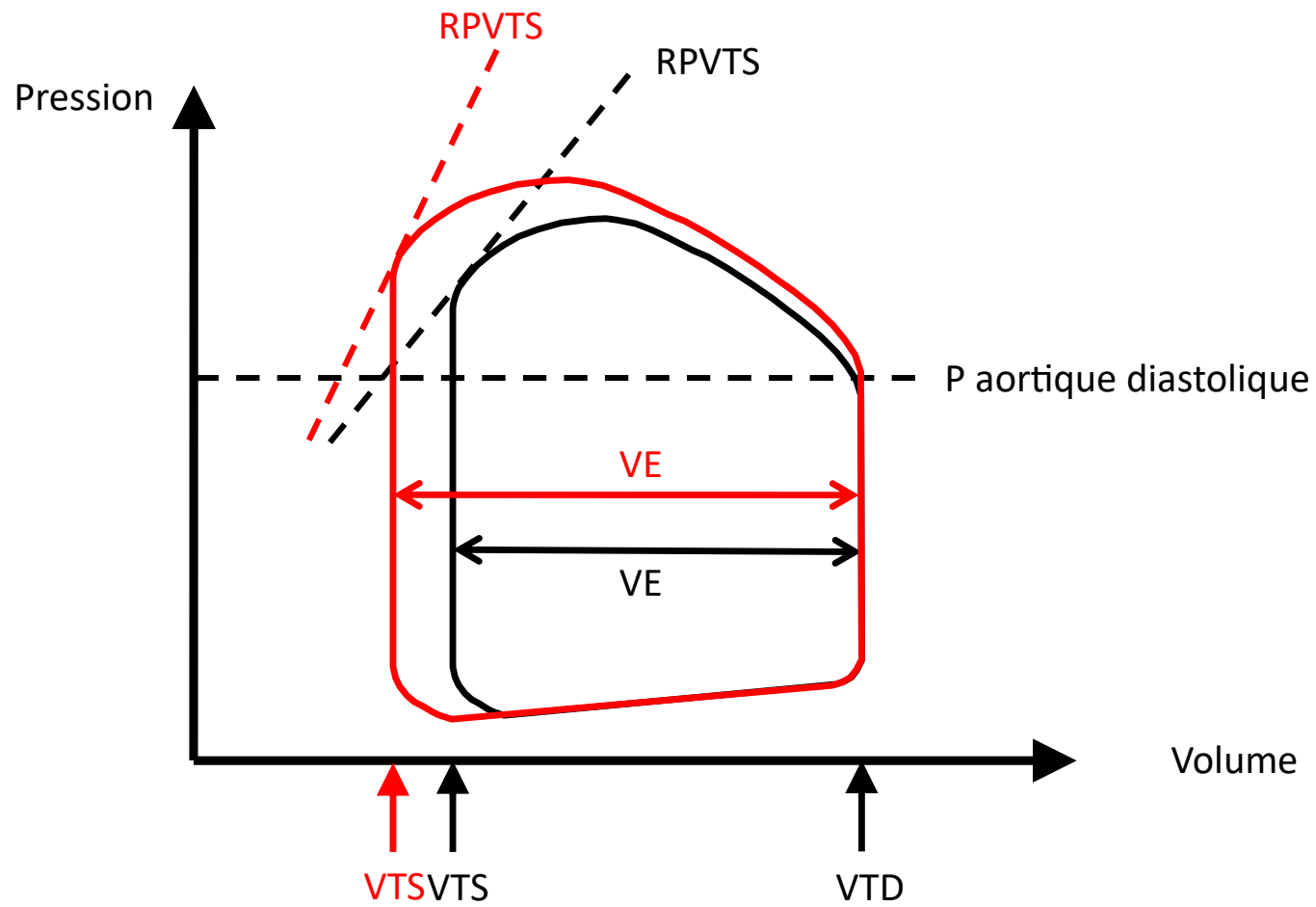


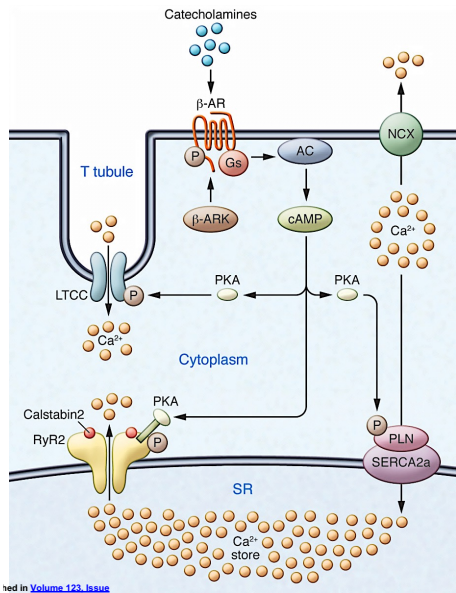
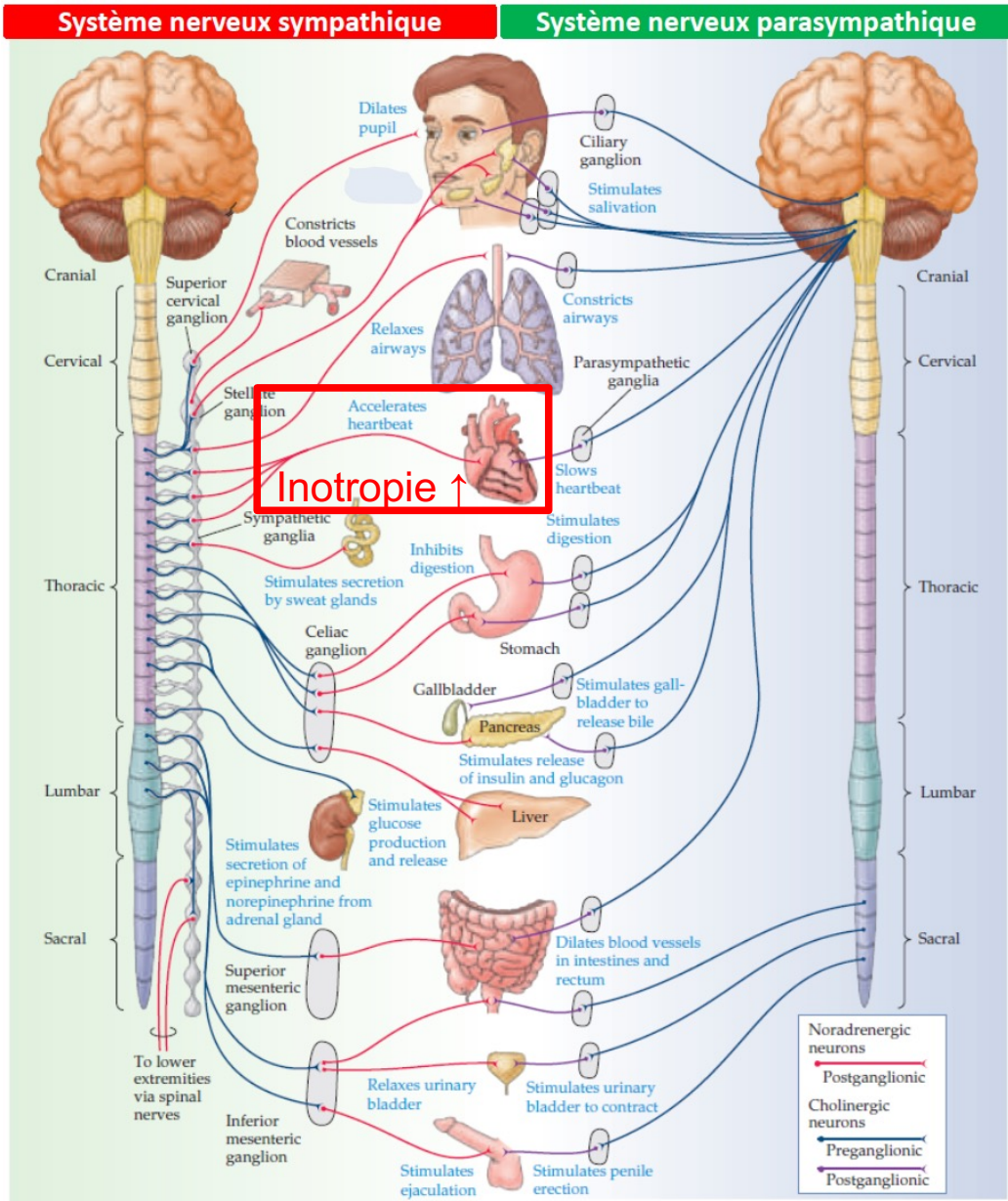
• Effets sur le cœur de la stimulation β_1 -adrénergique:

- ↗ adénylate cyclase
- ↗ AMPc
- ↗ Activités des protéines kinases dépendantes de l'AMPc (Protéine kinase A = PKA)
- ↗ Phosphorylations
- ↗ de Ca^{2+} cytoplasmique
- ↗ contraction

Rappel cours Stéphane König: Tissu musculaire

L'effet de l'inotropie est indépendant de la précharge et de la postcharge





Rappel Charles Quairiaux:
Système nerveux autonome

Résumé: déterminants du volume d'éjection

VE: volume d'éjection
W: travail cardiaque

VE ↑
W ↑

VE ↑
W ↓

VE ↓
W ↓

VE ↓
W ↑

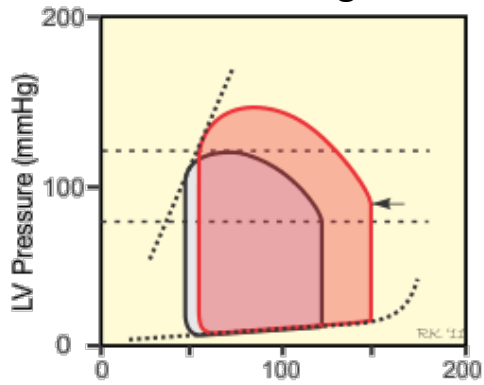
VE ↑
W ↑

VE ↓
W ↓

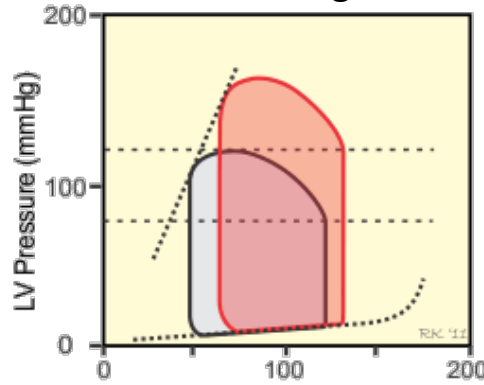
Faites correspondre les changements de VE et W avec les différentes situations.

Augmentée

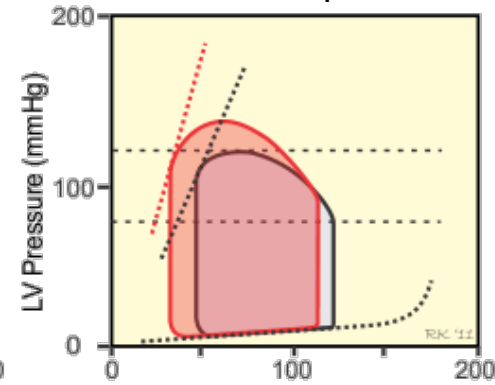
Précharge



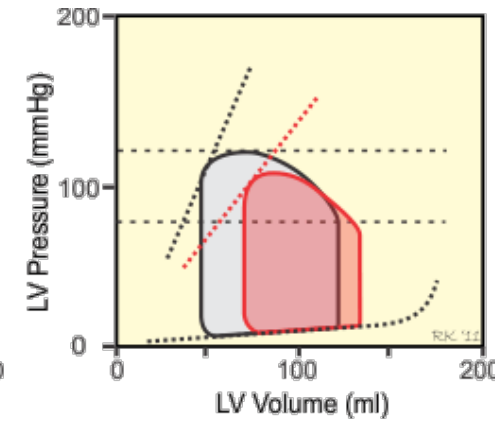
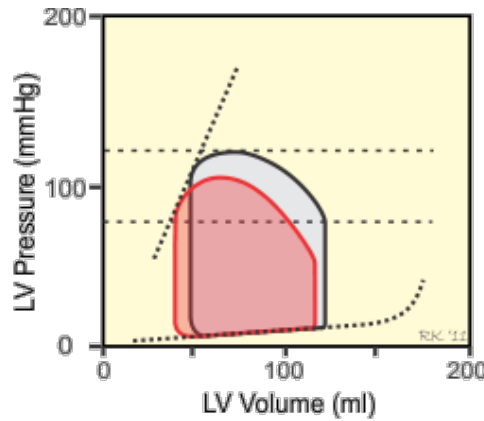
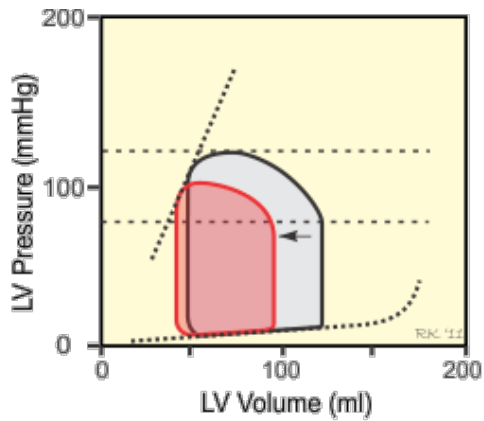
Postcharge



Inotropie



Diminuée



Régulation du débit cardiaque: récapitulation

Débit cardiaque = volume d'éjection x fréquence

