

## II - PHYSIOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

Le cœur peut être considéré comme une double pompe musculaire (cœur droit et cœur gauche) :

- animée essentiellement par le myocarde des ventricules droit et gauche,
- fonctionnant grâce au tissu nodal (où naît l'automatisme cardiaque) et à la circulation sanguine coronaire (apportant oxygène et énergie, et évacuant les déchets métaboliques) ,
- pulsant le sang de manière synchrone dans les circulations pulmonaire et systémique qui rétroagissent sur son fonctionnement,
- adaptant le débit sanguin qu'il produit aux besoins de l'organisme grâce à un système de régulation nerveux et humoral.

### A - ACTIVATION ELECTRIQUE DU COEUR

#### 1 - Potentiels de repos et d'action

Au repos, les cellules myocardiques sont « polarisées » avec une prédominance de charges positives à l'extérieur et de charges négatives à l'intérieur. Si deux microélectrodes reliées à un galvanomètre sont placées l'une en extracellulaire et l'autre dans une cellule, une différence de potentiel stable s'inscrit, différente selon le type cellulaire, de l'ordre de  $-90$  mV pour une cellule ventriculaire : c'est le *potentiel de repos transmembranaire* ( $V_r$ ).

Si la fibre cardiaque est stimulée, un *potentiel d'action* (fig 6) apparaît, qui traduit les variations du potentiel transmembranaire en fonction du temps.

Ces variations résultent de mouvements ioniques à travers les membranes cellulaires.

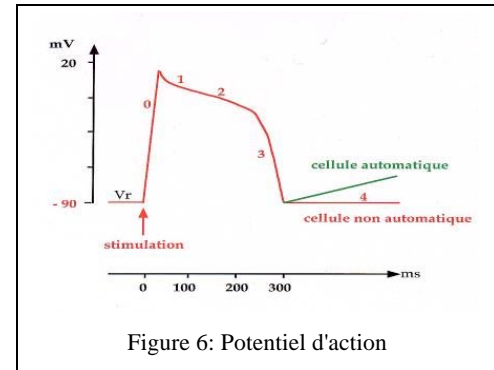


Figure 6: Potentiel d'action

## 2 - Automatismes

L'automatisme cardiaque est la production par le tissu nodal d'une activité électrique répétitive, chaque impulsion électrique (potentiel d'action) entraînant la contraction du cœur. Cette activité électrique est produite par des échanges ioniques spontanés (dépolariation diastolique lente) au travers de la membrane des cellules du tissu nodal permettant d'atteindre le potentiel seuil qui déclenche le potentiel d'action. Puis survient une restauration ad integrum (repolarisation).

*Physiologiquement*, ce sont les cellules du nœud sinusal (fig 7) qui commandent le rythme cardiaque appelé pour cela rythme sinusal. La fréquence de ce rythme est modulé en permanence selon les besoins de l'organisme par la régulation neuro-humorale. (accélération sous l'effet du sympathique et des catécholamines, ralentissement sous l'effet du parasymphatique).

*En pathologie*, l'origine de l'automatisme peut ne pas être sinusale :

soit lorsque survient une tachycardie anormale dont la fréquence propre dépasse celle du nœud sinusal qui est de ce fait inhibé,

soit que le nœud sinusal est déficient, un autre groupe cellulaire du tissu nodal prenant alors le relais pour générer l'automatisme cardiaque.

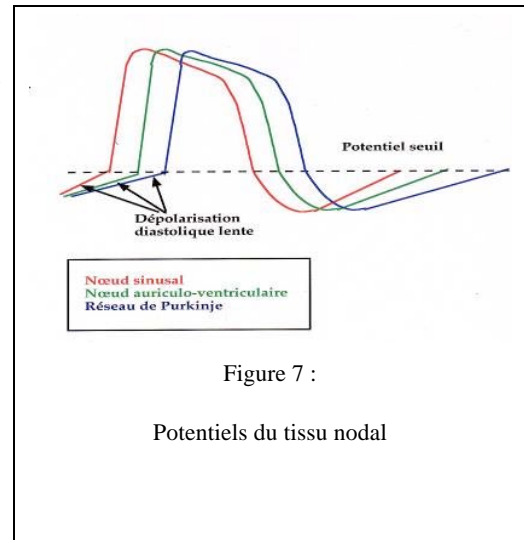


Figure 7 :

Potentiels du tissu nodal

## 3 - Conduction

Les potentiels d'action générés par le tissu nodal sont conduits à grande vitesse vers les cellules du myocarde commun.

*Physiologiquement*, le rythme naissant dans le nœud sinusal (fig 4) active le myocarde auriculaire puis atteint le nœud auriculo-ventriculaire et le tronc du faisceau de His. Cette activité gagne ensuite les branches droite et gauche du faisceau de His, les cellules de Purkinje et enfin les cellules du myocarde ventriculaire. Le septum inter-ventriculaire est dépolarié en premier de la gauche vers la droite, puis les ventricules de l'endocarde vers l'épicarde. Cette voie « nodo-hissienne » est la seule voie de passage électrique possible des oreillettes vers le ventricule au travers du squelette fibreux du cœur.

*En pathologie* : la conduction peut être déficiente à tous les niveaux entraînant des risques d'arrêt transitoire (syncope) ou permanent (mort subite) de l'activité cardiaque. A l'inverse, il peut exister des voies supplémentaires de conduction entre oreillettes et ventricules appelées voies de pré-excitation qui peuvent exposer les patients qui en sont atteints à des troubles du rythme cardiaque sévères.

## 4 - Couplage excitation-contraction

L'excitation électrique des cellules du myocarde commun par le tissu nodal, entraîne à leur niveau d'importants mouvements ioniques (notamment du calcium) déclenchant le raccourcissement des protéines contractiles (actine et myosine). Toutes les cellules myocardiques reçoivent l'impulsion électrique au cours d'un instant bref (6 à 8 / 100 seconde) pour se contracter de manière coordonnée et générer l'éjection sanguine cardiaque.

Ce couplage est responsable d'un *décalé électromécanique* expliquant que la diastole ventriculaire (cf infra) est contemporaine du complexe ECG « QRS » de dépolariation (cf ECG), et la systole mécanique (cf infra) de l'onde T (cf ECG).

# B - CIRCULATION CORONAIRE; METABOLISME DU MYOCARDE. ISCHEMIE, NECROSE MYOCARDIQUES

## 1 - La circulation coronaire

La circulation sanguine coronaire doit assurer une perfusion myocardique adaptée instantanément aux besoins du cœur.

Elle est soumise à des *contraintes particulières* :

-le cœur n'est jamais au repos,

-l'extraction par le myocarde de l'oxygène du sang artériel coronaire est presque maximale dès le repos (supérieure à 60%). De ce fait, l'accroissement de l'apport myocardique en oxygène (à l'effort), se fait essentiellement en augmentant le débit sanguin coronaire et non l'extraction en oxygène,

-la contraction systolique ventriculaire « écrase » la circulation coronaire qui se fait donc surtout en diastole.

Le *débit sanguin coronaire* : c'est la quantité de sang apportée par minute au myocarde. Son augmentation à l'effort grâce à une régulation complexe, est importante puisqu'il peut être multiplié par 3 ou 4 par rapport au repos (concept de *réserve coronaire*). Cette augmentation permet d'assurer l'accroissement des besoins métaboliques myocardiques (oxygène et

substrats) lors de l'effort. La régulation du débit sanguin coronaire est sous la dépendance de très nombreux paramètres hémodynamiques et neuro-humoraux, parmi lesquels les sécrétions endothéliales (NO notamment).

## 2 - Métabolisme myocardique

Il est essentiellement aérobie (consomme de l'oxygène). En pratique clinique, cette consommation myocardique en oxygène (MVO<sub>2</sub>) peut être appréciée par le produit fréquence cardiaque (F) multiplié par la pression artérielle systolique (PAS), car les variations de cette MVO<sub>2</sub> sont bien corrélées avec celles de ce produit.

Les substrats utilisés sont surtout des acides gras (65%), le glucose (20%), les lactates (15%).

Il est fortement orienté vers la production d'énergie nécessaire à l'activité des protéines contractiles du cœur.

## 3 - Ischémie et nécrose myocardiques

L'insuffisance d'apport sanguin à une zone myocardique par rapport aux besoins provoque une *ischémie* de cette zone myocardique génératrice de symptômes (cf angor) ou de complications.

Si cette ischémie est profonde et/ou durable, les cellules myocardiques seront détruites dans la zone concernée. Il s'agit de la *nécrose* ischémique myocardique. (cf infarctus)

## C - LE CYCLE CARDIAQUE

L'activité électrique périodique sus-décrite engendre l'activité mécanique du cœur, dominée par la contraction puis la relaxation des ventricules (la contraction des oreillettes (cf fig 10) n'a qu'une incidence limitée sur la fonction cardiaque normale). La succession d'une systole ventriculaire (fig 8a) et d'une diastole ventriculaire (fig 8b) forme un cycle cardiaque.

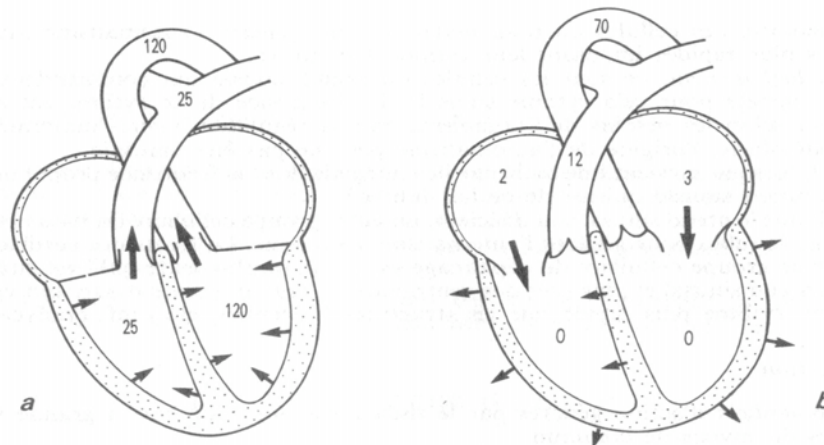


Figure 8 : Cycle cardiaque : mouvements des parois et des valves (flèches)

Les chiffres indiquent en mm de mercure les pressions régnant dans les cavités.

### 1 - Systole ventriculaire

La contraction des deux ventricules (fig 8 a) est synchronisée et dure environ un tiers de seconde au repos.

Son début coïncide avec la fermeture des valves auriculo-ventriculaires suivie de l'ouverture des sigmoïdes aortiques (fig 9) et pulmonaires.

Pendant la systole, les pressions intra-ventriculaires (fig 9) augmentent fortement, ce qui permet l'éjection du sang du ventricule droit vers l'artère pulmonaire et celle du sang du ventricule gauche vers l'aorte.

Les valves auriculo-ventriculaires étant fermées, il n'y a pas de reflux vers les oreillettes.

La qualité de l'éjection sanguine systolique dépend :

de la *contractilité* du myocarde ventriculaire, propriété intrinsèque des cellules myocardiques qui s'altère au cours des cardiopathies,

de la *précharge* ventriculaire,

de la *postcharge* ventriculaire.

En fin de systole, la contraction ventriculaire diminue rapidement, puis apparaît la diastole.

Les courbes de pression de l'oreillette et du ventricule gauches ainsi que de l'aorte sont superposées (pour le cœur droit, le schéma est identique aux niveaux de pressions près). Abréviations : Ao : aorte ; OG : oreillette gauche ; VG : ventricule gauche. Entre la fermeture de la mitrale et l'ouverture de la valve aortique = phase de *Contraction Isovolumique*. Entre ouverture et fermeture de la valve aortique : phase d'*Ejection*. Entre fermeture de la valve aortique et ouverture de la mitrale : phase de *Relaxation Isovolumique*. Entre l'ouverture et la fermeture mitrales : *remplissage ventriculaire*.

Entre B1 et B2 se trouvent les phases de contraction isovolumique et d'éjection.

Entre B2 et B1, nous aurons donc les phases de relaxation isovolumique, de remplissage rapide puis lent et la systole auriculaire.

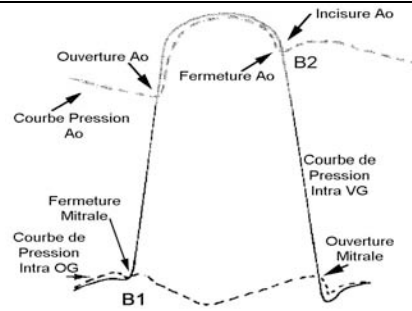


Figure 9 : Schéma du cycle cardiaque ; différents temps et évolution des pressions intracavitaires

## 2 - Diastole ventriculaire

Pendant cette phase, les pressions intraventriculaires deviennent plus faibles que celles des oreillettes. Les valves auriculo-ventriculaires s'ouvrent alors qu'au contraire, les sigmoïdes aortiques et pulmonaires se ferment (fig 8b et (9)). Le sang provenant du retour veineux par les oreillettes peut alors remplir les ventricules, sans que le sang déjà éjecté n'y reflue.

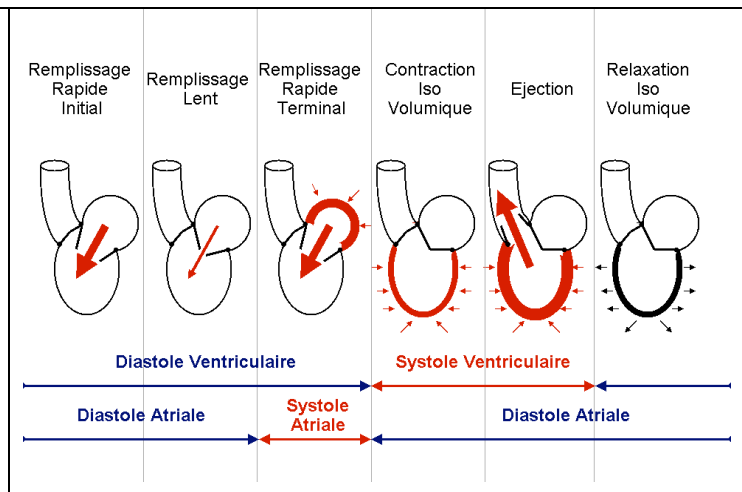
La durée de la diastole est normalement plus longue que la systole, mais se raccourcit lorsque la fréquence cardiaque s'accélère. La diastole est, comme la systole, un phénomène actif et consomme de l'énergie.

En fin de diastole, la contraction des oreillettes (*systole auriculaire*) contribue au remplissage ventriculaire.

## 3 - Synthèse schématique du cycle cardiaque

Fig 10 : Synthèse du cycle cardiaque :

- détails des phases successives du cycle.
- place de la systole atriale.



## 4 - Volumes ventriculaires, fraction d'éjection

En fin de diastole, les ventricules contiennent une quantité de sang appelée volume télédiastolique (VTD normal du ventricule gauche = environ 70 à 100 ml / m<sup>2</sup> de surface corporelle).

En fin de systole, les ventricules contiennent un volume sanguin appelé volume télésystolique (VTS normal du ventricule gauche = environ 25 à 35 ml / m<sup>2</sup> de surface corporelle).

La différence entre le volume télédiastolique et le volume télésystolique appelée volume d'éjection systolique (VES) est le volume sanguin éjecté par chaque battement ventriculaire à chaque battement cardiaque (VES normal = environ 50 à 65 ml / m<sup>2</sup> au repos).

La *fraction d'éjection ventriculaire* est le rapport entre le VES et le VTD. Sa valeur normale pour le ventricule gauche (FEVG) est d'environ 65% (variable selon la méthode de mesure). La diminution de celle-ci est un bon indice pour mesurer la dégradation de la fonction ventriculaire notamment au décours de l'infarctus du myocarde.

La *fonction diastolique* est de connaissance plus récente et les moyens d'exploration chez l'homme sont encore limités. En clinique, son exploration est réalisée avec l'écho doppler cardiaque.

## D - DEBIT ET INDEX CARDIAQUES

Le débit cardiaque est la résultante du fonctionnement intégré de l'appareil cardiovasculaire.

C'est la quantité de sang qu'éjecte chaque ventricule en une minute. Il est égal au produit du volume éjecté à chaque battement (VES) par la fréquence cardiaque. Il est exprimé en litre (l) par minute.

L'*index cardiaque* est égal au quotient du débit cardiaque par la surface corporelle et s'exprime donc en l / mn / m<sup>2</sup> de surface corporelle. Il permet de comparer le débit cardiaque de sujets de taille différente.

### 1 - Mesure

Plusieurs techniques de mesure du débit cardiaque moyen sont utilisées chez l'homme :

- avec l'écho-doppler cardiaque méthode la plus usuelle, mais souvent imprécise,
- en étudiant la consommation en oxygène du sujet et sa gazométrie sanguine, (cette mesure peut se faire au repos et à l'effort)
- à l'aide d'un indicateur injecté dans le sang, le plus souvent thermique (méthode par thermodilution au cours d'un cathétérisme cardiaque).

### 2 - Valeur

L'index cardiaque au repos est proche de 3,5 l/mn/m<sup>2</sup>.

Il varie avec de nombreux paramètres :

- l'âge, la diminution étant d'environ 0,25 l/mn/m<sup>2</sup> et par décennie,
- la température centrale, notamment l'hyperthermie qui l'augmente,
- la position du sujet, le débit étant plus faible en position assise qu'en position couchée ou debout.

### 3 - Relation entre débit cardiaque, pression artérielle, et fréquence cardiaque

La finalité du système cardiovasculaire est donc d'assurer un débit cardiaque (**Qc**), délivré à une pression artérielle (**PA**) suffisante pour assurer la perfusion des différents organes.

Les différentes composantes participant à la régulation de ce débit et de cette pression sont :

- la force de contraction myocardique, ou « *inotropisme* », influençant directement le volume d'éjection systolique (**VES**)
- la fréquence cardiaque (*Fc*) ou « *chronotropisme* »
- le volume sanguin revenant au cœur droit, que l'on peut simplifier sous le terme de « *précharge* », modulant également l'inotropisme (Cf. Loi de Starling)
- le niveau de vasoconstriction des artères systémiques - ou « *résistances artérielles systémiques* » (**RAS**) - qui reflètent de manière simplifiée la « *postcharge* ».

Inotropisme, chronotropisme, précharge et postcharge sont les 4 éléments sur lesquels vont agir les grands systèmes de régulation neuro-hormonaux pour adapter le débit cardiaque aux différentes situations physiologiques et pathologiques. C'est également sur ces éléments que vont agir les principaux médicaments utilisés en cardiologie. C'est pourquoi, afin de comprendre ultérieurement la physiologie, la physiopathologie et la thérapeutique, il faut comprendre et connaître la formule inter-reliant ces différentes composantes :

	$PA = Qc \cdot RAS$
Ou encore :	$PA = VES \cdot FC \cdot RAS$

### 4 - Adaptation à l'effort (par l'accélération de la fréquence).

L'adaptation du débit cardiaque aux besoins de l'organisme (notamment à l'effort) sous l'effet des mécanismes régulateurs se fait essentiellement par accroissement de la fréquence cardiaque et accessoirement par l'augmentation du volume d'éjection systolique (chez le sportif, ce deuxième mécanisme est non négligeable mais chez le cardiaque, il est habituellement nul).

## E - LA CIRCULATION SYSTEMIQUE.

Elle comporte des artères, des capillaires, des veines et des lymphatiques.

### 1 - Les artères

Le secteur artériel débute à la sortie du ventricule gauche au niveau de l'orifice aortique par l'aorte thoracique ascendante.

L'ensemble des artères systémiques, l'aorte et ses ramifications, est appelé système à haute pression.

Le débit et la pression artérielle (tension artérielle) y sont fortement pulsatiles. Cette dernière varie au cours du cycle cardiaque entre une valeur maximale (pression artérielle systolique) d'environ 125 mm Hg chez un jeune adulte au repos, et une valeur minimale (diastolique) de 70 mm Hg environ.

Les ramifications artériolaires terminant ce système à haute pression contiennent un système musculaire lisse dont la contraction (tonus musculaire) entraîne une résistance à l'écoulement sanguin. Ce tonus musculaire artériolaire est soumis à une régulation neuro-humorale permanente, qui participe à la régulation des chiffres de pression artérielle.

Cette résistance artériolaire est co-responsable, avec la contraction ventriculaire gauche, du fort niveau de pression de ce secteur vasculaire. Elle est l'un des éléments essentiels de la résistance à l'éjection ventriculaire (postcharge de ce ventricule).

## 2 - Les capillaires

Ils forment un réseau vasculaire extrêmement ramifié entre les artères et les veines dans l'interstitium des organes.

Leur paroi formée d'une membrane basale et d'une seule couche endothéliale permet les échanges d'eau, de gaz dissous, d'ions et de molécules entre le sang et les organes (échanges nécessaires aux métabolismes de ceux-ci).

Ces échanges impliquent la participation de plusieurs paramètres physiologiques soumis à une régulation précise. Parmi ceux-ci, citons la valeur de la pression qui règne à l'intérieur des capillaires ; si celle-ci s'accroît anormalement (insuffisance cardiaque par exemple), une extravasation liquidienne des capillaires vers le tissu interstitiel survient, ce qui crée les oedèmes.

## 3 - Les veines

Elles naissent du côté efférent du système capillaire. Toutes les veines formées convergeant ensuite vers deux gros troncs terminaux, les veines caves supérieure et inférieure, qui se jettent dans l'oreillette droite.

Les veines assurent le retour du sang vers le cœur. La propagation du sang veineux vers le cœur se fait grâce à de multiples facteurs : l'énergie du ventricule gauche non encore dissipée, l'aspiration du sang par le ventricule droit lors de la diastole, l'aspiration par abaissement de la pression intra-thoracique lors de l'inspiration. Enfin, la pression musculaire sur les veines lors de la contraction des muscles (la marche notamment est un élément important pour pulser des membres inférieurs vers les veines du tronc).

Le retour veineux doit être suffisant pour assurer un remplissage cardiaque (pré-charge) adéquat.

## 4 - Les lymphatiques

Ce sont des vaisseaux issus des espaces péricapillaires qui se jettent ensuite dans le réseau veineux.

Ils complètent le retour veineux en assurant le drainage des tissus interstitiels, notamment en y récupérant des grosses protéines d'origine plasmatique.

# F - LA CIRCULATION PULMONAIRE

Son organisation générale est identique à celle de la circulation systémique. Se succèdent le secteur artériel pulmonaire issu du ventricule droit, les capillaires puis les veines pulmonaires amenant le sang à l'oreillette gauche. Il existe des lymphatiques.

Quelques importantes particularités doivent être mentionnées :

La pression artérielle pulmonaire beaucoup plus faible que la pression artérielle systémique. Elle est d'environ 25 mm Hg pour la pression systolique maximale et de 12 mm Hg pour la pression diastolique (système à basse pression).

Les échanges au niveau des capillaires pulmonaires se font essentiellement avec les alvéoles pulmonaires dans lesquelles le sang rejette du gaz carbonique et de la vapeur d'eau et prélève de l'oxygène qui provient de l'air respiré.

La pression capillaire pulmonaire représente la précharge du ventricule gauche. Elle doit avoir un niveau optimal (entre 8 et 12 mmHg) pour que l'éjection ventriculaire gauche soit satisfaisante. En deçà de ce niveau, l'éjection ventriculaire est moins bonne ; au-delà de ce niveau, survient l'œdème pulmonaire (cf insuffisance cardiaque gauche).

# G - REGULATIONS. ADAPTATION A L'EFFORT.

## 1 - Mécanismes régulateurs essentiels

De très nombreux mécanismes neurologiques et / ou humoraux sont nécessaires pour réguler le système cardiovasculaire.

Outre le *système nerveux central* qui contrôle directement ou indirectement tous les équilibres biologiques, citons :

-le système nerveux *sympathique*, dont la stimulation augmente la fréquence cardiaque (et donc le débit cardiaque), la contractilité myocardique, et accroît la pression et les résistances artérielles ,

-le système nerveux *parasympathique* qui a l'effet inverse du sympathique, l'un et l'autre étant en constante opposition afin d'assurer une régulation très précise,

- le système *rénine-angiotensine-aldostérone*, dont l'effet complète par voie sanguine l'action des systèmes sympathique et parasympathique, les *bradykinines*,
- des régulations locales ou loco-régionales au niveau des organes, notamment par le biais de l'endothélium vasculaire (NO).

## 2 - Adaptation à l'effort physique

L'effort entraîne un accroissement des besoins en oxygène et en substrats énergétiques.

Deux mécanismes principaux permettent de satisfaire les besoins métaboliques lors de l'effort: l'augmentation du débit sanguin des muscles en activité, et l'accroissement de l'extraction d'oxygène et de substrats dans le sang qui les perfuse.

### **a) Adaptation du débit sanguin musculaire à l'effort**

Deux mécanismes principaux peuvent entraîner une augmentation du débit sanguin d'un groupe musculaire actif :

Le premier est l'augmentation du débit cardiaque sous l'effet de la stimulation sympathique et médullo-surrénale.

Ceci sous-entend que le cœur et les coronaires soient en état d'assurer ce travail supplémentaire, ce qui n'est souvent pas le cas chez le sujet atteint de cardiopathie. L'effort est donc fréquemment un déclencheur de symptômes au cours des pathologies cardiaques, le cœur ne pouvant fournir cette augmentation de débit.

Le second moyen est la redistribution du sang des zones peu actives vers les zones musculaires en activité; notons que cette redistribution ne nécessite aucun travail cardiaque supplémentaire.

### **b) Augmentation des prélèvements sanguins en oxygène et en métabolites par le muscle travaillant.**

Au repos, le muscle ne prélève qu'une partie de l'oxygène et des substrats énergétiques présents dans le sang artériel. La différence artérioveineuse (par exemple en oxygène) représente ce prélèvement.

A l'effort, le muscle accroît son extraction sanguine en oxygène et en métabolites énergétiques. Ce phénomène ne nécessite aucune augmentation de l'activité cardiaque. L'importance de cette adaptation musculaire à l'effort peut être accrue de manière importante par l'entraînement physique chronique ce qui explique l'essentiel des bénéfices obtenus par la réadaptation des patients coronariens.