



Tutorat 2023-2024



FORMATION EN SOINS INFIRMIERS

PREFMS CHU DE TOULOUSE

Rédaction 2022-2023

UECP 20

Anatomie et physiologie cardio-vasculaire et respiratoire

Physiologie cardio-vasculaire

Partie II

Ce cours vous est proposé bénévolement par le Tutorat Les Nuits Blanches qui en est sa propriété. Il n'a bénéficié d'aucune relecture par l'équipe pédagogique de la Licence Sciences pour la Santé ni de l'IFSI. Il est ainsi un outil supplémentaire, qui ne se substitue pas aux contenus diffusés par la faculté et l'institut en soins infirmiers.

Rédigé par Sourd Dorian à partir du cours de JF.ARNAL présenté le 07/02/2023.

I. Débit cardiaque

a. Définition

Débit cardiaque = FC x VES

Le débit cardiaque est la fréquence cardiaque multipliée par le volume d'éjection systolique d'un ventricule. Quand le muscle cardiaque se contracte, toutes les fibres musculaires sont activées et les seuls mécanismes qui peuvent modifier la génération de force de contraction sont :

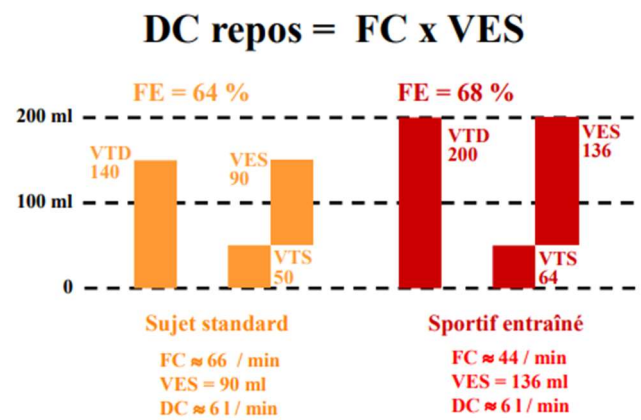
- Le changement de la longueur de la fibre avant que celle-ci ne se contracte = précharge = Loi de Starling
- La postcharge
- Le changement de contractilité = inotropie (indépendant des conditions de charge dépendant des catécholamines, soit le degré d'activation du système nerveux orthosympathique)

Le débit cardiaque est de 5 à 6 L/min pour un adulte jeune au repos. Si on rapporte cette valeur à la surface corporelle, on obtient un index cardiaque qui vaut 3,5 +/- 0,3 L/min/m².

b. Déterminants du débit cardiaque

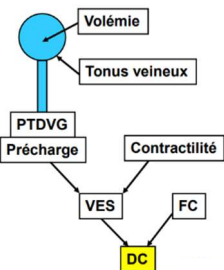
Le débit cardiaque dépend de :

- Posture (debout : -20% (cf baroréflexe))
- Digestion : +20%
- Stress/activité physique : augmente de plusieurs fois jusqu'à +600%
- Température
 - o Hyperthermie : accélération de la fréquence cardiaque
 - o Hypothermie : ralentissement puis arrêt (utilisé en chirurgie cardiaque)



Par exemple, un sportif a un volume télédiastolique (expliqué au III.) et

un volume d'éjection systolique plus important permettant une fréquence cardiaque plus simple au repos. Lors d'un effort, le sujet « standard » pourra multiplier par 3 sa fréquence cardiaque alors que le sportif pourra la multiplier par 5.



FE = fraction d'éjection. C'est le volume avant la contraction divisé par le volume après la contraction.

Physiologiquement, le débit cardiaque dépend du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque. Le volume d'éjection systolique dépend de la précharge et de la contractilité.

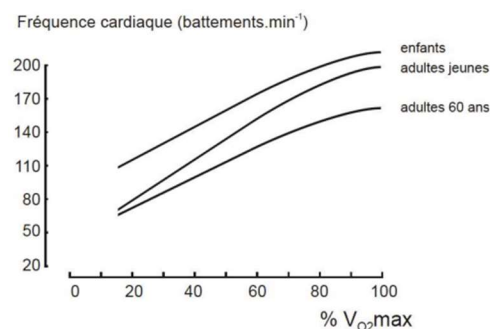
1) Fréquence cardiaque

Elle dépend de facteurs de variation et en particulier

l'âge :

- Nouveau nés : 140 bpm
- 1 an : 115 bpm
- 5 ans : 100 bpm
- 20 ans : 75 bpm
- 65 ans : 65 bpm

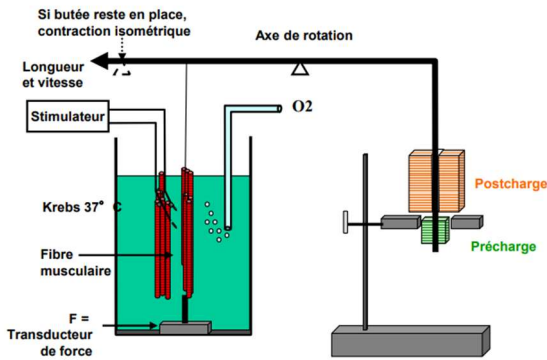
Lors de l'activité physique ou de stress : FC maximal = 220 - âge



2) Déterminants du Volume d'éjection systolique

Précharge :

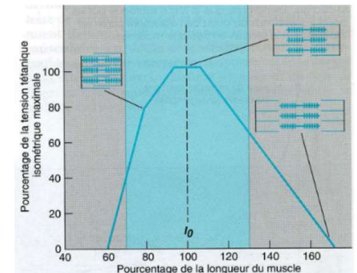
MODELISATION DE LA CONTRACTION ISOTONIQUE ET ISOMETRIQUE



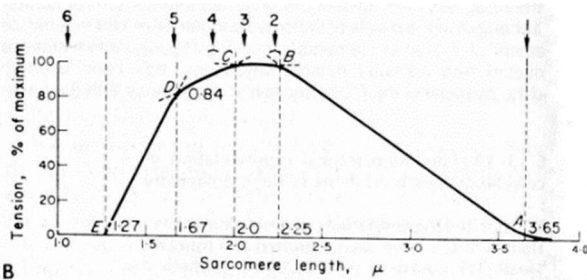
On met le muscle (en rouge) dans des conditions idéales de pression, température... On mesure la tension qu'il peut développer grâce au transducteur de force F (partie fixe). Il est relié à une barre posée en équilibre sur un axe de rotation. De l'autre côté de cette barre se trouve la postcharge et la précharge. Si la barre reste à l'équilibre lorsque le muscle se contracte, alors il y a contraction isométrique (la longueur du muscle reste inchangée pendant la contraction). La précharge correspond de degré d'étirement du muscle avant que celui-ci se contracte et la post charge est la force que l'on doit développer pour que le muscle puisse se raccourcir et la [la post charge] soulever. Il y a une valeur de précharge (=d'étirement) optimale pour laquelle la contraction est maximale. Si on étire plus que la

précharge l_0 , il produira une moins forte tension et idem dans le cas d'un moins fort étirement que l_0 .

La raison en est qu'au niveau cellulaire, les relations entre les fibres d'actines et de myosines change en fonction de l'écartement du sarcomère. S'il y a un étirement trop fort, il y a un désengrènement de l'actine et de la myosine tandis que s'il y a un étirement moins fort, il y a un chevauchement entre les filaments fins qui gênent l'interaction avec les filaments épais.



Le muscle cardiaque fonctionne de la même manière que le muscle strié squelettique. Les fibres du cœur se situent en D lorsque l'on est debout. Si on s'allonge, les fibres du cœur sont en C. Cette variation de tension maximale est due à l'étirement du muscle, et donc de la précharge.



En bref, le muscle fonctionne comme un ressort, si on l'étire à la bonne longueur, il va délivrer une énergie maximale. Si on l'étire moins, l'énergie sera plus faible et si on l'étire trop, le ressort se détend et l'énergie sera aussi plus faible.

Contractilité (=inotropie) :

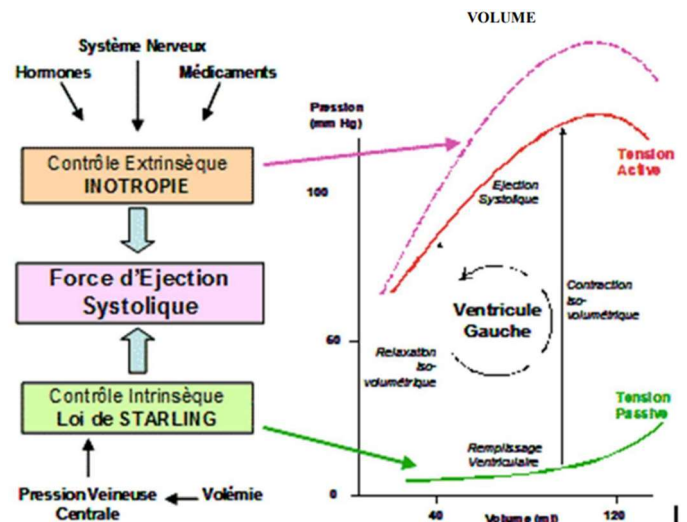
L'inotropisme est l'activation des fibres musculaires indépendamment du changement de longueur. Elle dépend essentiellement de la disponibilité intracellulaire des ions calcium.

Le système nerveux, les hormones et les médicaments vont stimuler de manière extrinsèque l'inotropie qui déterminera la force d'éjection systolique.

La loi de Starling (=précharge) est le contrôle intrinsèque de la force d'éjection systolique.

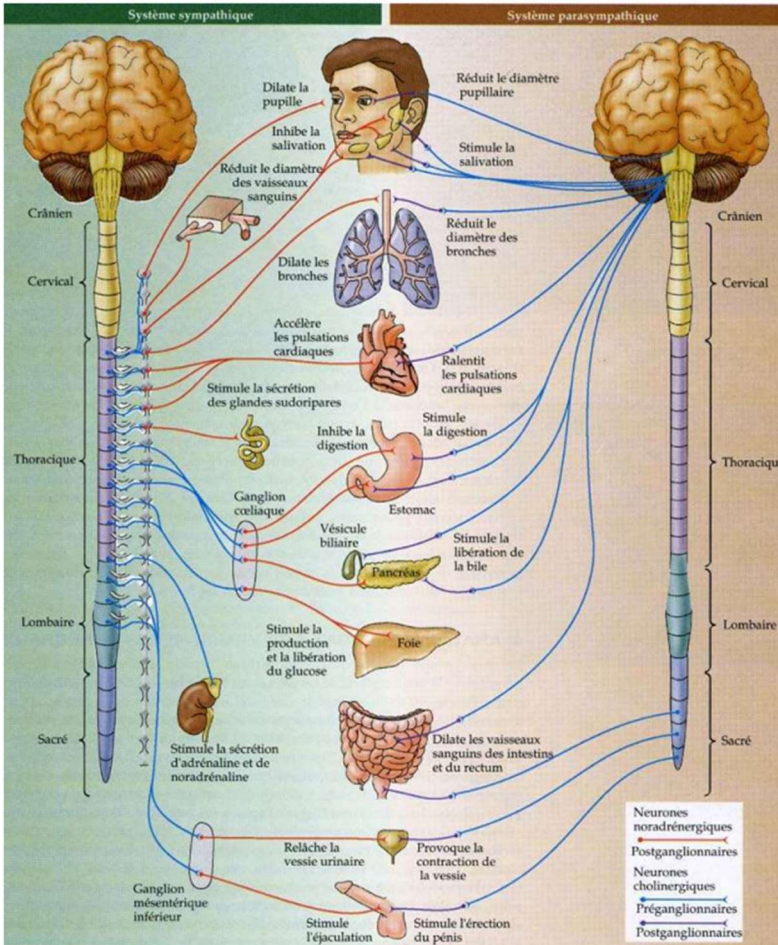
En situation de réanimation, la pharmacologie et l'utilisation de drogue est utile pour réguler la contraction cardiaque.

L'inotropie participe à l'élaboration de la tension active du cœur, tandis que la loi Starling correspond à la tension passive.



II. Système nerveux végétatif

Le Système Nerveux est composé du Système Nerveux Somatique (perception, sens et motricité) dépendant de la conscience et du Système Nerveux Végétatif ou Autonome (régulation des grandes fonctions inconscientes)



Le SNV comprend 2 grands sous-systèmes : orthosympathique et parasympathique.

Le parasympathique a ses centres au niveau crânio-cervical. En crânien émerge des nerfs (12) dont certains vont innover une partie somatique et d'autres vont innover des parties végétatives. Le nerf vague X est le nerf principal de la régulation des grandes fonctions. Il libère de l'acétylcholine. Au niveau du cœur, il se projette sur le nœud auriculo-ventriculaire et le nœud sinusal pour réguler les contractions. Les récepteurs sont muscariniques

Le système orthosympathique se trouve au niveau thoraco-lombaire et se projette sur tous les viscères comme pour le parasympathique. Au niveau du cœur, il se projette sur le nœud auriculo-ventriculaire et le nœud sinusal mais il irrigue une paroi très large atrio-ventriculaire. Il se charge de la sensibilité du cœur et il innerve de façon très large toutes les artéoles, veines et veinules de l'organisme. Il libère un neuromédiateur : la noradrénaline. Les récepteurs sont adrénérgiques.

L'avantage de ce SNV est que lors du déclenchement du message, il y a une rapide conduction du message (comparé aux hormones). Etant donné qu'il contrôle

tous les viscères, il peut y avoir une modification physiologique rapide de tout le corps en cas de danger, de stress...

Si on sectionne le nerf vague, on accélère la fréquence cardiaque. Ceci témoigne que le SNV parasympathique est inhibiteur du cœur. Si on le stimule (plus d'acétylcholine), on ralentit la fréquence cardiaque (jusqu'à arrêt du cœur pendant quelques secondes).

Activation SNV parasympathique → bradycardie (diminution de la contractilité)

Un malaise vagal est un malaise due à une hyperactivité vagale.

Activation SNV orthosympathique → tachycardie (augmentation de la contractilité)

III. Compétence cardiaque

C'est la capacité du cœur à éjecter le volume sanguin adapté à la demande systémique et la fonction diastolique.

Le volume télédiastolique (VTD) est de 150mL. C'est le volume de sang dans le ventricule à la fin de la phase de remplissage diastolique immédiatement avant le début de la systole. On peut aussi le voir comme le volume d'éjection systolique (90mL) additionné au volume de pression systolique (60mL).

La fraction d'éjection (FE) se calcule par la formule suivante : $FE = \frac{VES}{VTD}$. Grossièrement, elle représente le rapport entre le volume que le cœur envoie sur le volume que le cœur reçoit. Pour un individu sain, $FE = 60 \pm 8\%$. On a une insuffisance cardiaque si la fraction d'éjection est inférieure à 50%.

Pour calculer la vitesse de variation de la pression du ventricule gauche, on a $\frac{dP}{dt}$ (pas à calculer aux qcm), ce qui nous donne une valeur comprise entre 1000 et 15000 mmHg/s pour un individu sain.

La pression télédiastolique du ventricule gauche doit être inférieure à 8 mmHg chez un individu sain.

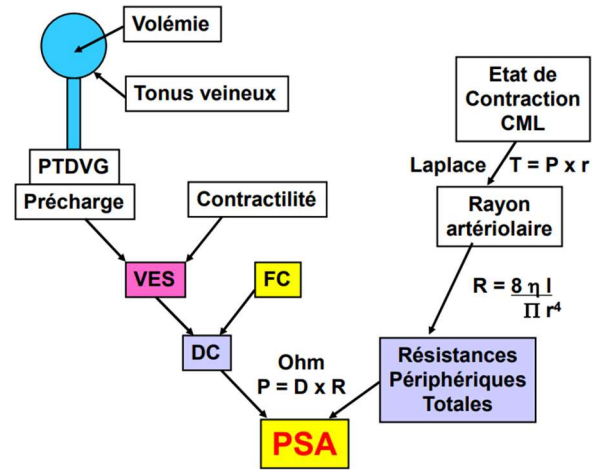
IV. Pression sanguine artérielle

C'est le produit du débit cardiaque multiplié par les résistances périphériques totales (degré de contraction des artéioles).

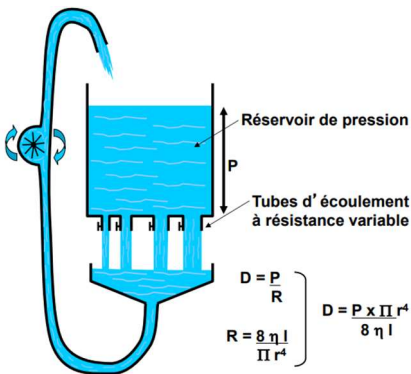
La notion de pression n'est pas intuitive. Nous n'avons pas conscience de la pression atmosphérique alors que celle-ci est énorme (colonne d'air au-dessus de la tête = 10 tonnes par mètre carré). La pression est la force divisée par unité de surface.

La pression se voit par la ventouse. Le vent est le résultat du déplacement de l'air d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. Un clou et une punaise peuvent percer un mur car la pression au bout d'un clou est très importante sur une toute petite surface. Le terrassier marche sur une planche car la pression par unité de surface est diminuée.

Annexe 1 : Ce document s'observe de haut en bas. Nous avons associé différentes catégories de vaisseaux avec la pression sanguine, le diamètre, la surface de l'ensemble de la catégorie de vaisseaux en question ainsi que le volume de sang de cette catégorie. Pour les artéioles, on se rend compte qu'elles ont un petit diamètre, un faible écoulement, un petit volume de sang et une grande surface dans tout le corps. La pression sanguine n'est pas négligeable : 25mmHg. Elles jouent un rôle majeur dans le maintien de la pression artérielle. *Ceci est démontré plus bas.*



a. L'hémodynamique

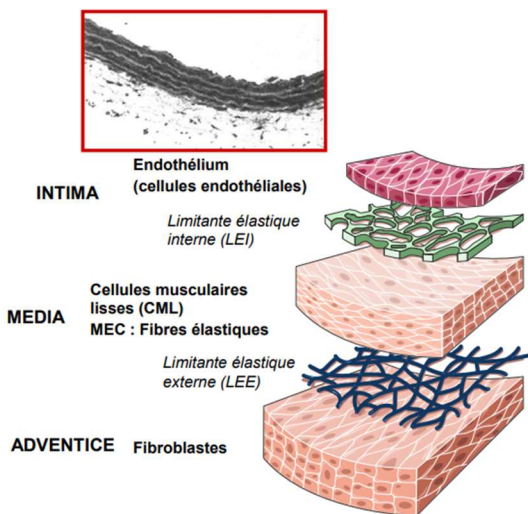


Loi de Poiseuille

Ce schéma est une façon d'illustrer le maintien de la pression artérielle. La pompe (le cœur) se situe à gauche. Le réservoir de pression (les vaisseaux) est le grand bassin au milieu et les tubes à résistance variables (sphincter pré-capillaire vu après) sont représentés par les valves. $Débit = \frac{Pression}{résistance}$, donc si on enlève le réservoir ou les tubes à résistance variable, on a plus de débit. Cela fonctionne de la même manière pour la circulation sanguine : le système artériel est un réservoir de pression qui doit être alimenté par le débit cardiaque. Si le débit cardiaque diminue, la pression dans le système artériel diminue et si le débit cardiaque s'accélère, il y aura une montée en pression dans le système artériel. *On verra par la suite qu'il existe un système pour combler cette baisse et hausse de pression.* En bref, pour réguler la pression artérielle, tout se joue par un apport ou une baisse d'apport sanguin. En aigu ou en chronique, la pression artérielle est très importante puisqu'une HTA peut être très délétère pour le

système vasculaire et cardiaque.

b. La structure de l'artère



La structure de l'artère est composée de l'intima, de la média (muscle lisse vasculaire + fibres élastiques) et de l'adventice.

L'inconvénient du muscle strié squelettique est que les fibres de myosine et d'actine sont organisés en parallèle : si on n'étire par les fibres à la valeur de précharge optimale, il n'y a pas une contraction efficace. L'avantage du muscle lisse est que les fibres de myosine et d'actine sont organisés en série : dans deux états d'étirement très différents, il y a la même surface d'interaction entre l'actine et la myosine conduisant à la même force délivrée. Dans l'estomac et la vessie par exemple, lors que le muscle lisse se contracte, il va y avoir une force développée efficace pour des niveaux de remplissage différents.

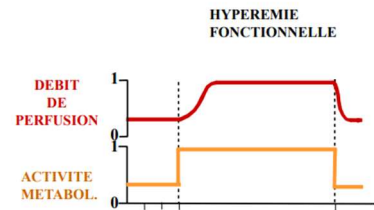
c. Vasomotricité active

Si le diamètre d'une artère est en-dessous de 300µm, alors on ne l'appelle plus artère mais artériole.

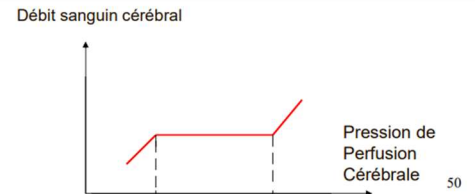
Dans le schéma ci-contre, on a l'activité métabolique associée au débit de perfusion sanguine. Lorsqu'il y a une activité métabolique plus importante, le débit de perfusion augmente. Ce phénomène se nomme la vasorégulation métabolique active. L'exception de cette vasorégulation active est le cerveau : l'activité métabolique du cerveau est très importante et il va y avoir une régulation constante de la pression sanguine cérébrale (autorégulation) même s'il y a des changements pour assurer les fonctions cérébrales. Si on baisse trop la pression dans le corps, le cerveau sera le dernier à ne plus être perfusé.

La variation de pression et de volume des veines sont très marginales.

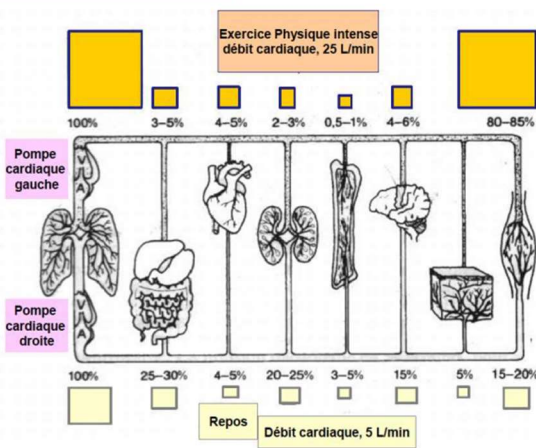
CAS GENERAL : VASOREGULATION METABOLIQUE



CAS PARTICULIER : AUTOREGULATION CEREBRALE



Redistribution vasculaire



Sur ce schéma, la surface des carrés est proportionnelle aux débits sanguins.

Au repos, 10 à 15% du débit cardiaque est pour les muscles. En exercice intense c'est 80 à 85% du débit cardiaque qui va dans les muscles. Donc lorsque l'on fait un exercice sportif, le corps va redistribuer le sang pour favoriser les muscles.

Annexe 2 :

D'un point de vue moléculaire, on a le schéma ci-annexé. On a représenté en bordeaux 4 fibres musculaires striées squelettiques avec 4 capillaires qui les irriguent. Dans le muscle au repos, il y a essentiellement des capillaires fermés en raison de la contraction des sphincters pré-capillaires. Cette

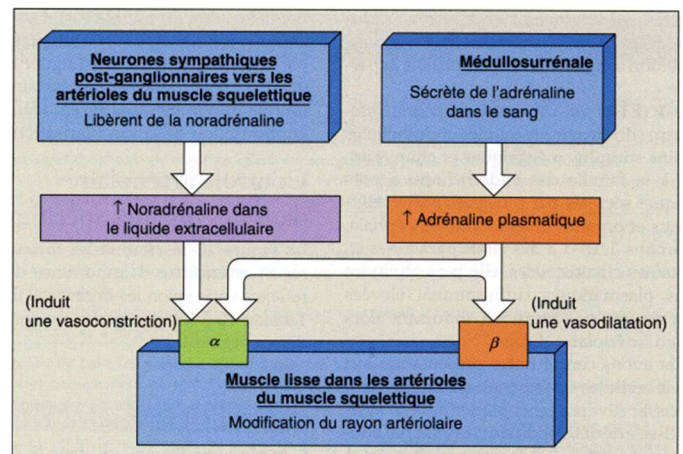
contraction se fait sous la direction du système SNV orthosympathique : les neurones libèrent de la Noradrénaline et les récepteurs alpha adrénergiques des cellules musculaires lisses vont recevoir le message et transmettre l'information pour finalement que les sphincters se contractent. Si on revient au schéma de l'hémodynamique en bas de la page 29, ces sphincters peuvent être comparés aux tubes d'écoulement à vitesse variable. On comprend alors que ce mécanisme de contraction sphinctérique participe à la résistance périphérique totale et permet de contrôler la pression sanguine artérielle.

10% des capillaires sont ouverts dans un muscle lisse au repos en raison de l'innervation orthosympathique.

Au cours de l'exercice, le muscle se contracte et élimine du CO₂. Le CO₂ s'associe à l'eau pour donner des ions H⁺ induisant une acidification du milieu (=baisse du pH). Cette acidification (associée à d'autres modifications métaboliques) cause l'inhibition de la libération de la noradrénaline du système orthosympathique et ainsi la libération des artéoles favorisant la circulation sanguine). Il peut y avoir une augmentation du débit sanguin de l'ordre d'un facteur 10. Ce phénomène porte le nom de vasodilatation métabolique.

d. Activité vasoconstrictrice permanente

L'équipement en récepteurs et donc la réactivité aux catécholamines varie en fonction des territoires. Dans la peau et dans les muscles il y a beaucoup de récepteurs adrénergiques et donc le système orthosympathique exerce un effet vasoconstricteur important. Dans les muscles c'est 10/20 voire 30 fois d'augmentation de débit et si on a une très grande peur, on devient tout blanc car le SNV orthosympathique vasoconstruit la peau.



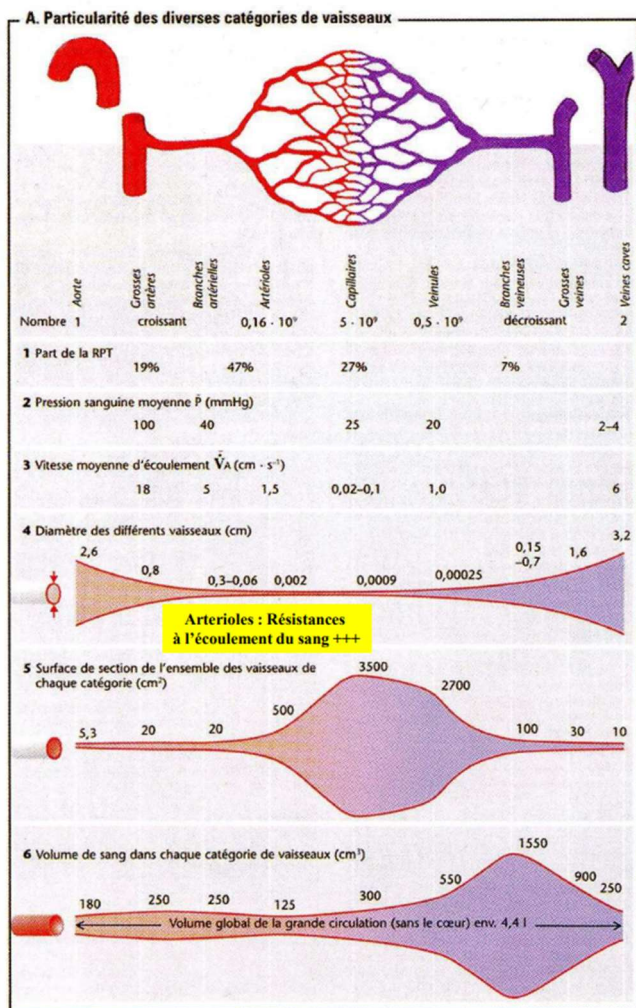
Au cours d'un exercice très intense, on va avoir un degré de vasoconstriction des artérolles du tube digestif et du rein car il y a beaucoup de récepteurs adrénergiques. (Rappel : le débit sanguin va diminuer pour envoyer le maximum de sang au niveau des muscles).

Dans le cerveau et dans les artères coronaires, il y a peu de récepteurs alpha adrénergiques ce qui fait que le système orthosympathique ne peut pas réguler ces régions de manière importante. La régulation passe essentiellement par les médullo surrénales via l'adrénaline et les récepteurs bêta adrénergiques qui provoquent une vasodilatation.

En médecine, les récepteurs alpha adrénergiques sont peu utilisés contrairement aux récepteurs bêta adrénergiques car ils sont très présents au niveau cardiaque. Lorsqu'on le bloque, on ralentit la fréquence cardiaque.

V. Annexes

Annexe 1



Annexe 2

