

**CONTROLE NERVEUX DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE**  
**S.N.SECK - M.L.GUEYE - A.LEYE**

**1. INTRODUCTION**

- 1.1. Définition
- 1.2. Intérêts

**2. LE SYSTEME CARDIOREGULATEUR**

- 2.1. / Les centres
- 2.2. / mise en évidence de la cardio-modération
  - 2.2.1. Section des 2 pneumogastriques
  - 2.2.2. Excitation du bout périphérique du X sectionné
- 2.3. / Mode d'action du parasympathique
- 2.4. / Mécanisme d'action cellulaire

**3. LE SYSTEME CARDIOACCELERATEUR**

- 3.1. / Les centres
- 3.2. / Mise en évidence de la cardio-accélération
  - 3.2.1. La sympathectomie après section des 2 pneumogastriques
  - 3.2.2. Excitation du bout périphérique du X sectionné
- 3.3. / Mode d'action du sympathique
- 3.4. / Mécanisme d'action cellulaire

**4. MISE EN JEU DE L'INNERVATION EXTRINSEQUE**

- 4.1. / La fréquence de base
- 4.2. / la commande des modifications de la FC
  - 4.2.1. La mise en jeu réflexe
    - 4.2.1.1. Commande de la FC par les barorécepteurs
    - 4.2.1.2. Commande reflexe au cours de l'exercice musculaire
    - 4.2.1.3. Reflexe du glomus carotidien
    - 4.2.1.4. Autres reflexes
  - 4.2.2. Mise en jeu centrale
  - 4.2.3. Mise en jeu inter centrale

**5. CONSEQUENCES DE LA MISE EN JEU DE L'INNERVATION EXTRINSEQUE**

**6. APPLICATIONS PHARMACOLOGIQUES**

**7. APPLICATIONS CLINIQUES**

**8. CONCLUSION**

# **CONTROLE NERVEUX DE L'AUTOMATISME CARDIAQUE**

## **1. INTRODUCTION**

### **1.1. Définition**

*Ensemble des phénomènes neurovégétatifs agissant sur le tissu nodal pour réguler l'automatisme cardiaque.* L'adaptation de l'automatisme aux besoins métaboliques est assurée par le système neurovégétatif :

- Sympathique (cardio-accélérateur)
- Parasympathique (cardio-modérateur)

### **1.2. Intérêts**

- Permet *l'adaptation de l'activité cardiaque au besoin métabolique de l'organisme*
- Intérêt dans le *traitement des troubles du rythme cardiaque, de l'hypertension artérielle*

## **2. SYSTEME CARDIOMODERATEUR**

### **2.1. Les centres**

Sont situés dans le *bulbe sous le plancher du quatrième ventricule*. Les fibres efférentes rejoignent le pneumogastrique : le *X droit pour le nœud sinusal*, le *X gauche pour le nœud d'Aschoff Tawara*. Le myocarde ventriculaire n'a pas d'innervation parasympathique.

### **2.2. Mise en évidence de la cardio-modération**

- La *section des 2 pneumogastriques* entraîne une *tachycardie* dont le rythme est d'environ 120bat/min : rythme du nœud *sinusal* modifié par le tonus sympathique.
- *Excitation* du bout périphérique (centripète) du X sectionné :

Excitation *modérée entraîne une bradycardie* qui dure autant que l'excitation

Excitation *intense entraîne un arrêt cardiaque suivi d'une reprise des contractions : c'est l'échappement vagal.*

*A.C : En clinique on rencontre ces situations en cas de syncope vagal*

*La stimulation parasympathique est utilisée à titre thérapeutique dans les tachycardies supraventriculaires.*

- Autres effets de la stimulation du X :
  - o *Dromotrope négatif* : diminution vitesse de conduction
  - o Diminution force de contraction du myocarde auriculaire
  - o Hyperexcitabilité cellulaire mais hypoexcitabilité cardiaque.

### **2.3. Mode d'action du parasympathique**

Le X agit sur le cœur par l'*acétylcholine* ; elle est libérée sous l'influence de la dépolarisation membranaire engendrée par l'excitation du X.

Elle est potentialisée par l'*ésérine, la prostigmine* ; inhibée par l'*atropine* et son action est écourtée par la cholinestérase.

### **2.4. Mécanisme d'action cellulaire**

L'acétylcholine augmente la perméabilité cellulaire du potassium avec fuite dans le milieu extracellulaire et hyperpolarisation. Ainsi le seuil d'apparition du potentiel d'action est atteint plus tardivement ralentissant la fréquence cardiaque.

## **3. SYSTEME CARDIOACCELERATEUR**

### **3.1. Les centres**

Sont situés dans le *bulbe et la colonne intermédiolatérale de la moelle cervicale basse et dorsale haute*.

Les fibres efférentes se rendent au *myocarde* et le *tissu nodal*.

### 3.2. Mise en évidence de la cardio-accélération

\_ La *sympathectomie* après section des 2 pneumogastriques : *ralentit le cœur* à un rythme de 105bat/mn (rythme propre du nœud sinusal)

\_ L'*excitation* du bout périphérique du sympathique sectionné entraîne les actions suivantes :

Chronotropes positif : *tachycardie*

Dromotrope positif : augmentation *vitesse de conduction*

Tonotrope positif : augmentation *force de contraction du myocarde*

Inotrope positif : meilleure éjection ventriculaire (augmentation *VES*)

\_ Hypoexcitabilité cellulaire, hyperexcitabilité cardiaque.

### 3.3. Mode d'action du sympathique

Le sympathique agit sur le cœur par la *noradrénaline*. Elle est libérée sous l'influence de la dépolarisation membranaire, vraisemblablement par l'intermédiaire de l'acétylcholine qui entraîne une augmentation de la perméabilité du  $Ca^{2+}$ . Elle agit sur les *récepteurs B-cardiaque*

### 3.4. Mécanisme d'action cellulaire

La noradrénaline augmente la perméabilité de la membrane cellulaire du tissu nodal au Na avec augmentation de la dépolarisation lente diastolique ce qui explique que le seuil d'apparition du potentiel est atteint plus vite.

## 4. MISE EN JEU DE L'INNERVATION EXTRINSEQUE

### 4.1. La fréquence de base

Le rythme du nœud sinusal est modifié par 2 tonus permanents : sympathique et parasympathique prédominant.

A l'*état normal* la FC est d'environ de *70bat/mn*.

La *double vagotomie* ou l'injection d'*atropine* lève le frein vagal et entraîne une *tachycardie* à *120bat/mn*.

Si on pratique une *sympathectomie* ou une injection de *β-bloquants*, le rythme se *ralentit* à *105bat /mn*.

### 4.2. La commande des modifications de la fréquence cardiaque

#### 4.2.1. La mise en jeu réflexe

- **Commande de la fréquence cardiaque par les barorécepteurs :**

Ils interviennent dans la régulation de la pression artérielle.

Les barorécepteurs sont des *tensorécepteurs* sensibles aux variations de la PA et sont stimulés en permanence ; ils sont sensibles à des variations de pression de l'ordre de *2mmHg*. Les influx sont transmis aux centres bulbaires par le *nerf de Hering* (sinus carotidien) qui chemine dans le IX et le *nerf de Cyon* (cross de l'aorte) qui emprunte le X.

La *quadruple section* de ces nerfs chez le lapin entraîne une *tachycardie avec HTA*.

L'*excitation centripète* de ces nerfs entraîne les *effets de la stimulation du X*.

Le *massage du glomus carotidien* met en jeu direct les barorécepteurs avec *bradycardie*.

Toute *diminution de la PA* entraîne une *diminution du tonus parasympathique* et l'élévation à l'effet inverse.

L'*orthostatisme* entraîne une chute du débit cardiaque qui entraîne une *hypotension brève* compensée par une *tachycardie* du fait de la stimulation des barorécepteurs.

**NB : Les modifications du tonus sympathique sont plus difficiles à mettre en évidence.**

- **Commande réflexe au cours de l'exercice musculaire :**

L'*excitation des barorécepteurs* tendineux et musculaires entraîne une *tachycardie*. La sécrétion d'*adrénaline* par la médullosurrénale joue un rôle en *stimulant les récepteurs B-cardiaques*.

- **Réflexe du glomus carotidien :**

L'*hypoxie*, l'*hypercapnie*, l'*acidose* entraînent une stimulation des chémorécepteurs dans une certaine mesure

- **Autres reflexes :**

Le réflexe *oculo-cardiaque*

Le réflexe *laryngé* (arrêt cardiaque par intubation trachéale)

#### 4.2.2. Mise en jeu centrale

Les centres sympathiques et parasympathiques sont directement stimulés par l'*hypoxie*, l'*hypercapnie* et les *variations thermiques*.

#### 4.2.3. Mise en jeu intercentrale

L'*émotion*, la *respiration*, la *déglutition* modifient le rythme cardiaque.

### 5. CONSEQUENCES DE LA MISE EN JEU DU SYSTEME NERVEUX EXTRINSEQUE DU CŒUR

L'augmentation de la fréquence cardiaque entraîne une réduction de la période cardiaque au dépend de la diastole entraînant un raccourcissement du temps de remplissage ventriculaire ; la systole auriculaire devenant un élément de remplissage important. Cette réduction gêne la perfusion du myocarde par les coronaires.

Les tachycardies extrêmes sont donc inefficaces sur le plan hémodynamique. Les grandes FC sont efficaces uniquement au cours du travail musculaire lorsque l'activité musculaire et ventilatoire augmentent le retour veineux.

La possibilité d'élever le débit par la FC est augmentée par l'entraînement.

### 6. APPLICATIONS PHARMACOLOGIQUES

Les glucosides cardiaques ralentissent la FC

L'atropine est utilisée dans les BAV pour accélérer le rythme cardiaque.

Les sympathicomimétiques sont tachycardisants

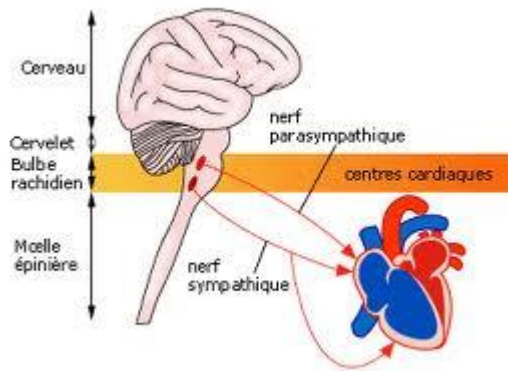
B-bloquants diminuent la FC

### 7. APPLICATIONS CLINIQUES

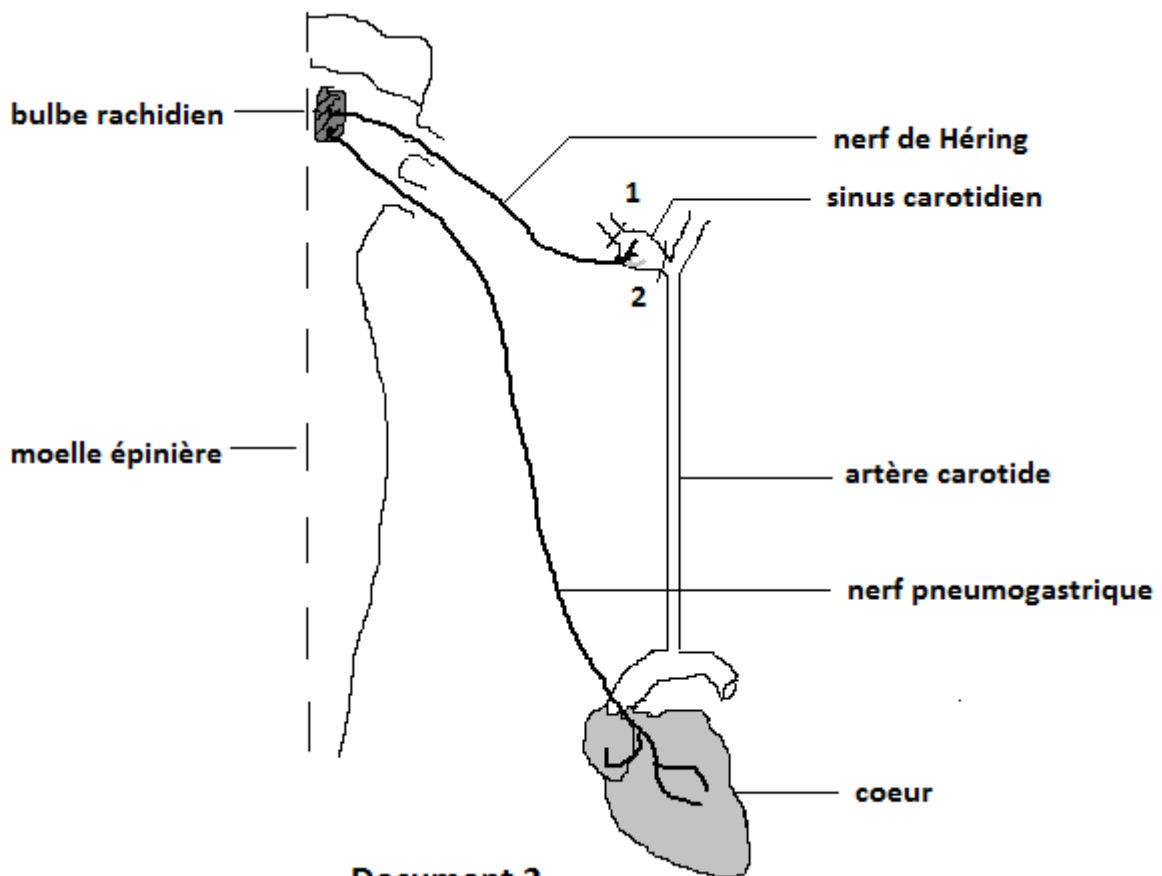
Brady et tachycardies sinusales sont liées à un dysfonctionnement du système neuro-végétatif

### 8. CONCLUSION

Le cycle cardiaque sous le contrôle d'un appareil nerveux intrinsèque le tissu nodal dont l'activité automatique est modulée par des facteurs extrinsèques essentiellement le SN autonome : sympathique et parasympathique. Ce SN végétatif agit également à la périphérie tout particulièrement au cours de l'exercice musculaire.



**Document 1 : Le contrôle nerveux du cœur**



**Document 2**

**Document 2 : Mise en évidence de la cardio-modération**

Références : cours de physiologie FMPOS

Physiologie Heures de France

Google Images (31.03.2012 12h00)