

FICHE COURS 10 : LE DEBIT CARDIAQUE ET SES DETERMINANTS

Rappels

- VES : volume d'éjection systolique

$$\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS} = 70\text{mL} (120 - 50)$$

- VTD = volume télédiastolique : volume de sang dans le V en fin de diastole (=120mL)
- VTS = volume télésystolique : volume (=résidu) de sang en fin de systole (=50mL)
(tout le sang du V n'est pas éjecté en systole, il reste le VTS)

VES dépend de la précharge et de la postcharge : VES ↑ qd précharge ↑ ou postcharge ↓(et inv)

- la Fraction d'éjection

$$= \% \text{ de sang éjecté par le V} = \text{VES/VTD} = 70/120 \approx 60\%$$

elle est le témoin de la performance du ventricule (!\ pas de la contractilité)

Dépend du VES et donc de la précharge et de la post charge => performance (≠contractilité)

- le Débit cardiaque

$$\text{Qc} = \text{VES} \times \text{Fc} = 70 \text{ mL} \times 70 \text{ batt/min} \approx 5\text{L/min}$$

La régulation du débit cardiaque passe donc par la régulation de la Fc ou du VES

- l'Index cardiaque

$$\text{Ic} = \text{Débit Cardiaque} / \text{Surface Corporelle} \approx 3,3 \pm 0,3 \text{ L/min/m}^2$$

- la Consommation d'oxygène

$$\text{VO}_2 = \text{Qc} \times \text{DaVO}_2 \text{ avec } \text{DaVO}_2 = \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$$

A l'exercice : CvO2 ↓ => DaVO2 ↑ => VO2 ↑

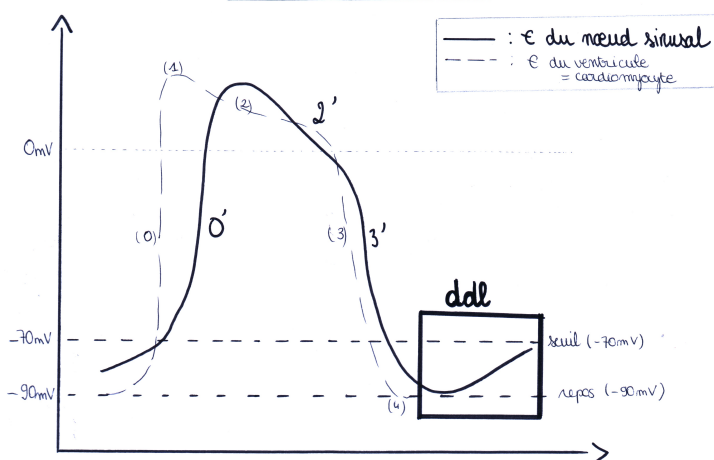
- les résistances périphériques sont parallèles et ↓ à l'effort (vasodilatation des vaisseaux)

I. Régulation du débit cardiaque : Régulation de la Fc

Fc régulée par le SNA : système nerveux autonome

- $\text{SN}\Sigma$: ↑ Fc (par ↑ la pente ddl des ϕ du nœud sinusal)
- $\text{SN para}\Sigma$: ↓ Fc (par ↓ de la pente ddl)
- Prédominance paraΣ au repos (=> Fc = 60-70 batt/min)
- ddl = *dépolarisation diastolique lente* – spontanée = permet le déclenchement du potentiel d'action

POTENTIEL D'ACTION



0' : dépolarisation

$\text{ICa}^{2+}\text{-L}$ (Ca^{2+}) entrant

(moins pentu que pour le myocyte car PAS de INa)

2' : début de repolarisation

IKv (K^+) sortant

3' : fin de repolarisation

IKv (K^+) et IK1 (K^+) sortants

ddl : dépolarisation diastolique lente

- If = Ifunny : (Ca^{2+} + Na^+) entrants
= non sélectif

- $\text{ICa}^{2+}\text{-T}$ (Ca^{2+}) entrant

- $\text{ICa}^{2+}\text{-L}$ (Ca^{2+}) entrant

	SN Σ (=effort)	SN para Σ (=repos)
1er neurone	Noyau dans le tronc cérébral (=TC)	Noyau dans le TC
NM	Ach	Ach
2ème neurone (=zone relais n.)	Dans les gg de la chaîne paravertébrale	ϕ chromaffines de la medullo surrénale
NM	Nad	Ad +++ et Nad =>sang
Cibles = projections du 2eme neurone	se projette partout (nœuds + tous les myocytes) <i>chaque myocyte cardiaque a, à proximité, une terminaison nerveuse sympathique qui va libérer de la Nad et un capillaire pour l'O2</i>	qu'au niveau des nœuds (sinusal et auriculo-ventriculaire) <i>pas d'innervation paraΣ des myocytes</i>
Récepteur	= β 1-adrénergiques (β 2 négligeables) (+ α => impliqués dans la croissance)	
Action	\uparrow pente ddl => atteinte du seuil plus rapide => \uparrow de la Fc	\downarrow pente ddl => atteinte plus lente du seuil => \downarrow de la Fc

BAROREFLEXE

- état basal : inhibition du Σ => prédominance du para Σ
- barorécepteurs sensibles à l'étirement : crosse de l'aorte, bifurcation carotide (=glomus carotidien)
- => mise en place de manœuvres vagales (Cf ED n°3)
- hypertension (ex/ Angiotensine 2 : vasoconstricteur des artérioles et sphincter pré-capillaire)
barorécepteurs étirés
=> \uparrow fréquence de stimulation (=de décharge) du NTS
=> **stimulation du para Σ + inhibition du Σ => \downarrow de la Fc**
- hypotension (ex/ hémorragie : perte de 500mL) :
barorécepteurs beaucoup moins étirés
=> \downarrow fréquence de décharge
=> **stimulation du Σ + inhibition du para Σ => \uparrow de la Fc**
(d'où tachycardie en cas d'hémorragie)

II. Régulation du débit cardiaque : Régulation du VES

3 niveaux de régulation de la performance contractile du cœur :

- myocyte (ϕ constitutives du muscle)
- myocarde (muscle constitutif de la pompe)
- ventricule (pompe)

MYOCYTE

La régulation de la performance contractile du myocyte dépend de 3 choses :

- Quantité de Ca^{2+} libéré par le RS (réticulum sarcoplasmique) = **régulée**
- Sensibilité des myofibrilles à ce calcium = peut être **régulée**
- Activité ATPasique des myofibrilles/myosine = considérée comme **constante**

Dans le cœur, tous les myocytes se contractent à chaque contraction (\neq m. sq)

Pas de régulation possible en stimulant plus de myocyte => seule possibilité = apporter + de Ca^{2+}

Au repos	- <u>Peu de r.</u> à la ryanodine activés (par P° par la PKA) ; <i>reste des r. "endormis"</i> - Arrivée PA (potentiel d'action) => I _{Ca-L} => ouv des r. ryanodine - entrée du Ca ²⁺ via canaux + libération du Ca ²⁺ séquestré (calséquestrine) => contraction
Stimulation par le sympathique (Σ)	Σ => Nad => r. β1 (=Gs) => AMPc => PKA => P° r. ryanodine <u>Tous les r.</u> à la ryanodine activés : + de Ca ²⁺ entrant => + Ca ²⁺ sur Troponine C => + d'interaction actine/myosine => ↑ Force de contraction (<i>sans avoir modifié pré/post charge</i>)

//\ paradoxe

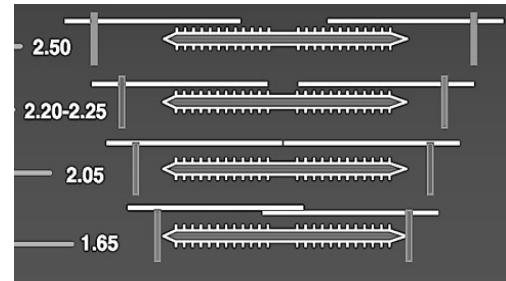
PKA => P° Troponine I => ↓ sensibilité des myofibrilles au Ca²⁺ = frein moteur facilitant la relaxation

MYOCARDE (au niveau du muscle papillaire isolé)

1. ISOMETRIE = relation Force/Longueur

différentes longueurs fixées => effet de la modification de la précharge

- **1,65 μ** = sarcomère comprimé, chevauchement filaments fins entre eux = impossible
- **2,05μ** : recouvrement optimal des filaments = muscle non étiré : filaments fins et épais écartés
- **2,20 – 2,25μ** = muscle étiré : rapprochement des filaments fins et épais => force maximale
- **>2,25μ** = muscle trop étiré, ↓ interactions actine/myosine => ↓ force



Mesure la Tension totale (= T. active + T. passive) selon les différentes longueurs :

- courbe en cloche de la Tension Active : *maximale pour une longueur donnée mais qui rediminue si on continue à étirer le muscle*
- courbes croissantes des T. totale et passive

Retenir pour modifier la force (=tension):

- importance du rapprochement des filaments fins et épais
- ↑ affinité de la troponine C pour le calcium quand la longueur du muscle ↑ (sans changer [Ca²⁺])
- permet ↑ ponts actine/myosine => ↑ Force

2. ISOTONIE = relation Force/vitesse

différentes charges fixées (longueur variable) => effet de la modification de la post-charge

- Pour soulever une charge x : je déploie une force correspondant à la masse de cette charge
charge (masse) ↑ => Force ↑

à partir d'une certaine charge (6g pour le m. papillaire) => on atteint notre force maximale le muscle ne peut pas se raccourcir d'avantage : on se retrouve avec une L fixe (= situation isométrique)

- De plus : **charge ↑ => vitesse ↓**

(je soulève plus rapidement un stylo qu'une table : il faut plus de temps pour déployer une plus grande force)

=> relation de Hill = relation charge/vitesse = **hyperbole** avec pic en **V_{max}** (vitesse maximale)

- V_{max} identique quand précharge (L) ou postcharge (masse) varient
- ajout de Ca²⁺ ou de Nad => ↑ de la V_{max} = modifie la contractilité intrinsèque du muscle

Contractilité intrinsèque du myocarde dépend de la [Ca²⁺] (≠ de la précharge ou de la postcharge)

V_{max} = témoin de la contractilité

VENTRICULE

1. PRÉCHARGE \uparrow précharge $\Rightarrow \uparrow$ VES

- \uparrow L du muscle $\Rightarrow \uparrow$ sensibilité des myofibrilles aux $Ca^{2+} \Rightarrow \uparrow$ VES
- *Expérience Starling : cœur dénervé de chien = à Fc constante*
constate : \uparrow pression OD (par \uparrow altitude du réservoir) $\Rightarrow \uparrow Qc$ (débit)
or $Qc = Fc \times VES$ avec Fc constante ; ainsi le VES \uparrow

RETOUR VEINEUX (\uparrow RV = \uparrow précharge)

veines = compliantes ++ = stock sang (3,5L = 70% sang total)

4 déterminants du retour veineux

- **pression générée par le VG** = pression cinétique : pousse le sang veineux \rightarrow artériel (énergie hydrostatique non prise en compte car chemin cœur-pied-cœur : altitude s'annule)
- **relaxation OD et VD** \Rightarrow aspiration du sang vers les poumons
- **dépression intra thoracique** pendant l'inspiration \Rightarrow favorise le retour veineux vers le thorax (flux bloqué par le diaphragme pendant l'expiration)
- **contraction des muscles** compriment les **valvules veineuses** profondes = empêchent retour sang
!! varices = dilatation des veines \Rightarrow valvules non fonctionnelles \Rightarrow sang redescend vers jambes

PROPRIÉTÉS PASSIVES DU VENTRICULE

= concerne la précharge et la postcharge

notion de compliancé/capacitance (C) et de rigidité/élastance (R) : $R = \Delta P / \Delta V = 1 / C$

- myocarde +/- épais et +/- rigide
- \uparrow épaisseur myocarde $\Rightarrow \uparrow$ rigidité ventricule
- \uparrow rigidité myocarde $\Rightarrow \uparrow$ rigidité ventricule
- péricarde = \uparrow rigidité + \downarrow compliancé
- embolie pulmonaire = mauvaise vidange du VD (\uparrow Vol VD) \Rightarrow compression VG (\downarrow sa compliancé)

	Rigidité -	Rigidité +
Epaisseur -	- / -	- / +
Epaisseur +	+ / -	+ / + <i>=pathologique</i>

2. POSTCHARGE

- \uparrow Postcharge = \uparrow difficultés à éjecter le sang $\Rightarrow \downarrow$ VES
- vaisseaux +/- épais et +/- rigide (= myocarde) : \uparrow rigidité = \downarrow compliancé $\Rightarrow \uparrow$ Postcharge
- Pression systolique = approximation de la Postcharge
- rigidité \uparrow avec age \Rightarrow postcharge \uparrow avec age

Loi Laplace = exprime tension de la paroi du ventricule (σ) : $\sigma = (k \times P \times r) / e$

avec k =constante, P = P. intraventriculaire (mmHg), r =rayon interne du VG (cm), e =épaisseur paroi (cm)

VASOMOTRICITE DES VAISSEAUX

- forces cisaillement (SHEAR stress) avec les ϕ endothéliales \Rightarrow prod° NO
- NO = vasodilatation (NO \Rightarrow guanylate cyclase \Rightarrow GMPc \Rightarrow G-Kinase \Rightarrow SERCA= relaxation)
- \downarrow NO (insuffisant cardiaque, fumeur, dysfonctionnement endothélial...) = vasoconstriction

Système $\Sigma \Rightarrow$ récepteurs vasculaires :

- $\alpha 1$ - adrénérquique (Nad) \Rightarrow vasoconstricteurs (majoritaires) : \uparrow retour veineux = \uparrow VES = \uparrow Fc
- $\beta 2$ - adrénérquiques (Ad) \Rightarrow vasodilatateurs ; effort intense = Ad++ $\Rightarrow \beta 2$ ++

3. CONTRACTILITE ET RELAXATION

concerne les nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire (\neq pré/post charge)

- **contraction** : *vu plus haut* = activation des canaux Ca et r. ryanodine = $\uparrow [Ca^{2+}]_{IC}$
- **relaxation** : SERCA ++ = relargage du Ca^{2+} en EC = $\downarrow [Ca^{2+}]_{IC}$
 \uparrow activité SERCA par $\uparrow P^o$ du PhosphoLamban (= l'éloigne de SERCA)

Rappel : contractilité =, *qd pré/post-charge varient*

*contractilité \uparrow , *qd* $[Ca^{2+}] \uparrow$ (*ajout Ca^{2+} ou de catécholamines : Nad*) = effet ionotrope positif
les bloqueurs des canaux calciques (ex/ Vérapamil) = effet ionotrope négatif*