

Q.1

REGULATION DU DÉBIT CARDIAQUE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

PLAN

INTRODUCTION

REGULATION :

I- Contrôle du volume d'éjection systolique :

A- Contrôle intrinsèque

B- Contrôle extrinsèque

II- Régulation de la fréquence cardiaque

A- Régulation nerveuse

B- Régulation chimique

CONCLUSION

REGULATION DU DÉBIT CARDIAQUE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

INTRODUCTION :

- Le débit cardiaque est le volume de sang éjecté par chaque ventricule et par unité de temps

$$Q_c = F_c \times VES \text{ en l/min}$$

- En régime stationnaire, il est égal aux deux ventricules, et dans tous les points du système circulatoire.

- Il doit être suffisant pour subvenir besoins de l'organisme, qui varient en fonction de l'activité métabolique, d'où l'importance de sa régulation.

REGULATION :

- Puisque : $Q_c = F_c \cdot VES$, la régulation passe donc par ces deux facteurs :

I- Contrôle du volume d'éjection systolique : $VES = VTD - VTS$

A- Contrôle intrinsèque :

- Le VES dépend de :

- La précharge : VTD : c'est la tension développée par le myocarde à la fin de la diastole. En effet le VES dépend du degré d'étirement des fibres myocardiques (juste avant leur contraction) et donc de la précharge : loi de Frank-Starling :
 - * Plus le VTD augmente plus le VES augmente.
 - * Explication : l'étirement des fibres : \uparrow nombre de ponts actifs entre l'actine et myosine; donc plus les fibres sont étirées (dans les limites physio) plus la contraction est forte.
 - * VTD dépend de la pression de remplissage, elle-même fonction du retour veineux (et donc la volémie) et de la compliance des ventricules.
- La post-charge : c'est la tension pariétale que doit développer le ventricule pour éjecter le VES. En clinique c'est la pression aortique systolique qui dépend de l'impédance aortique, qui est fonction de l'élasticité des gros Vx et des résistances artérielles périphériques.

B- Contrôle extrinsèque :

- Indépendamment des conditions de charge, la stimulation du sympathique \rightarrow libération de la Noradrénaline + Adrénaline \rightarrow activation de l'Adényl-cyclase $\rightarrow \uparrow$ de l'AMPc $\rightarrow \uparrow$ entrée du Ca^{++} dans le sarcoplasme \rightarrow liaison des têtes de myosine $\rightarrow \uparrow$ contractilité (= inotropisme) $\rightarrow \uparrow$ VES.

II- Régulation de la fréquence cardiaque : dépend du SNA (Système nerveux autonome)

A- Régulation nerveuse :

- Fréquence cardiaque est déterminée par le nœud sinusal, dépend d'un équilibre entre deux tonus permanents :

- Cardioaccélérateur sympathique (centres : bulbe + moelle cervicale et dorsale)
- Cardiomodérateur parasympathique (noyau cardio- pneumo- entérique au niveau du bulbe), qui est prédominant : le myocarde a un tonus vagal.

- Le sympathique : agit par l'intermédiaire de la noradrénaline sur les récepteurs myocardiques $\rightarrow \uparrow$ de la perméabilité intracellulaire du Na^+ au niveau du tissu nodal \rightarrow accélération de l'apparition du potentiel d'action (PA) (par \uparrow de la pente de dépolarisation diastolique spontané) $\rightarrow \uparrow$ Fréquence cardiaque (FC) $\rightarrow \uparrow$ Q_c .

- Le Parasympathique : a un effet antagoniste, agit par l'Acétylcholine $\rightarrow \uparrow$ de la sortie cellulaire du

K^+ → hyperpolarisation membranaire → ↓ pente de dépolarisation diastolique spontanée → retard d'apparition du PA → ↓ FC.

- Les deux tonus sont sous commande par voie réflexe et par voie corticale :

Par voie réflexe :

- Par les barorécepteurs (BR) : au niveau de la bifurcation carotidienne et la crosse aortique :

- * Quand PSA ↑ : stimulation des BR → stimulation du X et inhibition du sympathique → ↓ FC.
- * Quand PSA ↓ : l'inverse → ↑ FC (par ↓ de l'activité des BR)

- Par les chémorécepteurs : au niveau glomus carotidien. Toute ↓ PH – PaO₂ ou ↑ PaCO₂ → ↑ fréquence cardiaque et donc PAS.

- Autres réflexes :

- * Oculo cardiaque : ↓ FC.
- * Laryngé : ↓ FC.
- * Bainbridge : ↑ pression intra-auriculaire → ↑ FC.

Par voie corticale : ce qui explique les variations du Qc au cours de l'émotion, l'anxiété → ↑ FC; la douleur → ↓ FC.

NB : La régulation nerveuse (réflexe) de la fréquence cardiaque se fait par des mécanismes liés à la régulation de la PAS.

B- Régulation chimique :

- Les substances peuvent influencer le Qc. :

- * Catécholamines : Adrénaline → ↑ fréquence cardiaque et l'inotropisme → ↑ Qc (récepteurs β)
- * Thyroxine : potentialise l'effet de l'adrénaline et de la noradrénaline : ↑ Qc lente mais plus durable.
- * Ions : les rapports de concentrations entre milieu intracellulaire et interstitiel, doivent demeurer dans les limites physiologiques.

CONCLUSION :

- Il apparaît que le débit cardiaque peut s'adapter aux modifications des besoins métaboliques notamment l'effort qui les augmente. Cette adaptation est due à la mise en jeu du sympathique qui tient sous sa dépendance les deux facteurs du Qc : FC ++++ et VES.

- Ces notions sont importantes à connaître en pathologie car tout dépassement des capacités de régulation → défaillance cardiaque; et ont de nombreuses implications thérapeutiques (médicaments qui agissent sur : fréquence cardiaque, inotropisme, précharge, postcharge).

NB : Contrôle de la volémie: il dépend de :

- Facteurs vasculaires :

- * Pression oncotique et hydrostatique qui contrôlent la perméabilité vasculaire et donc les échanges avec le milieu interstitiel.
- * Le stockage veineux : permet une adaptation rapide en cas d'hypovolémie.

- Facteurs extra vasculaires :

- * ou le rein, par des phénomènes d'absorption et d'excrétion joue un rôle capital, grâce à des hormones : SRAA - ADH - FAN
- * et l'hypothalamus où se trouve le centre de la soif.

*
**