## A. Débit cardiaque

### 1. Définition

Le **débit cardiaque est le volume de sang éjecté dans l'Aorte par unité de temps** (L/min). Le débit normal est **d'environ 5L/min**.
Egalité des débits à droite et à gauche.

**Qc=VESxFC=PAM/RPT=SaoxVao**
Avec PAM la pression artérielle moyenne, RPT les résistances périphériques totales, Sao la surface totale de l'Aorte, Vao la vitesse de l'Aorte.

Au repos, la majeure partie du sang va vers les viscères. Le rein et les territoires splanchniques reçoivent 50% du débit, le cerveau 13% et le **cœur 4%** (modulation en fonction de l'activité métabolique).

Le contrôle de la répartition du débit se fait de manière *extrinsèque* par le **SNV** et le **système hormonal** et de manière **intrinsèque locale.**

### 2. Index cardiaque (IC)

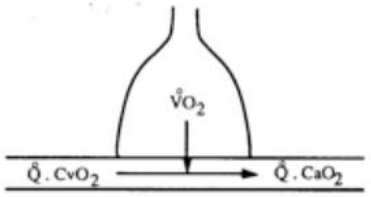
**IC= Débit cardiaque/Surface corporelle.** (Normale=3,5 +/-0,5L/min/m²).

Facteurs de variations du débit cardiaque :

- Age : Diminution
- Activité physique : Multiplication par 4-5
- Stress : Multiplie par 2
- Thermorégulation
- Orthostatisme : -30% : Mauvais retour veineux en position debout, VD ne se remplit pas bien→ Faible éjection→ Faible débit.
- Situations physiologiques : Digestion (+30%), grossesse (+40%).

### 3. Mesure du débit cardiaque par méthode Fick

Si on connaît la quantité d'O2 fixée par le sang au niveau des poumons pendant 1min et les concentrations en 02 du sang veineux mêlé et du sang artériel pendant la même période, on en déduit le volume sanguin ayant traversé les poumons, cad le débit cardiaque.




$$\dot{Q} = \frac{\dot{V}O2}{CaO2 - C\bar{v}O2}$$ D'où **Qc= VO2/DAVO2.**

Avec V02 la consommation en O2 (L/min), DAVO2 la différence artério-veineuse en 02, CaCO2 le contenu en 02 de l'artère pulmonaire et CvC02 le contenu en 02 de la veine pulmonaire.

-**La consommation d'O2** se mesure avec un spiromètre et après corrections (prise en compte des paramètres tels que la température, la pression…), on peut évaluer la quantité d'O2 fixée pendant 1min de respiration (en mL/min).

-**La concentration artérielle en 02** se mesure par ponction artérielle sur une artère périphérique (en mL/min).

-**La pression en 02 dans le sang veineux mêlé** : On fait un cathétérisme cardiaque, on prélève un échantillon sanguin de l'artère pulmonaire et on mesure sa concentration en 02 (mL/min).

### 4. Mesure du débit cardiaque par dilution

On injecte une quantité connue de colorant/traceur radioactif (albumine plasmatique marquée à l'iode 131 +++) dans une veine périphérique, puis on mesure la concentration instantanée de cet indicateur dans des échantillons successifs de sang artériel. **Le débit cardiaque est la quantité d'indicateur injectée par rapport à la concentration moyenne du traceur au cours du premier passage à travers le cœur.**

### 5. Mesure du débit cardiaque par thermodilution

Réalisée à l'aide d'un **cathéter de Swan-Ganz**. Cela permet de déterminer le débit cardiaque de façon indirecte **: Basée sur la température entre 2 points de sonde d'un liquide injecté dans l'artère pulmonaire**.
On envoie dans la circulation une certaine quantité d'un liquide presque froid ou à température ambiante, injecté par le site proximal du cathéter. La variation de température est mesurée par la thermistance située au bout du cathéter. **Cette variation de température est proportionnelle au débit cardiaque.**

### 6. Mesure du débit cardiaque par écho doppler

Si on arrive à calculer notre surface au niveau de la valve aortique et si on mesure la vitesse aortique par doppler, on va pouvoir déterminer le debit cardiaque **(SaoxVao).**

## B. Régulation du débit cardiaque

### 1. Contrôle de la FC

**-Le débit cardiaque augmente avec la FC si VES ne baisse pas** (augmentation de la contractilité, diminution de la postcharge…)

Par le SNV :

- ☑ Parasympathique : Cardio-inhibiteur
- ☑ Orthosympathique : Cardio-activateur

Par les hormones :

L'adrénaline sécrétée par la MSR a un effet chronotrope + et inotrope +.

Par la pharmacologie :

- ☑ β-bloquants : Inhibe le sympathique
- ☑ Ivrabadine : Action bradycardisante
- ☑ Digitaliques : Augmente la FC
- ☑ Inhibiteur calcique : Diminue la FC

### 2. Influence de la FC sur le cycle cardiaque

**Une augmentation de la FC entraîne un raccourcissement de la diastole et plus précisément de la phase de remplissage passive lente**. Au-delà de 200bpm, on a une gêne sévère au remplissage (Il n'y a plus de compensation du débit cardiaque par le VES en fonction de la FC : Car si FC augmente, VTD diminue, il faut donc que VTS diminue aussi pour conserver le débit cardiaque).

Le débit cardiaque augmente avec la FC jusqu'à la fréquence maximale tolérée à l'effort **(FMT)= 220-âge.** Au-delà de la FMT, le débit cardiaque diminue (diminution du VTD).
Chez le sportif, la marge est plus grande car il possède une FC de repos plus basse.

### 3. Contrôle du VES

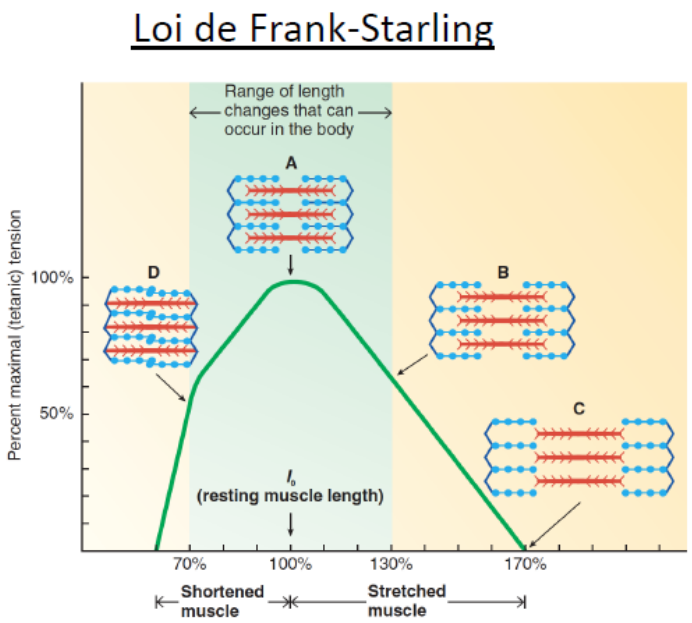
Il existe une régulation intrinsèque par l'intermédiaire du mécanisme de Franck-Starling : **Plus un muscle est étiré, plus sa force contractile augmente**.

Donc si on augmente le VTD, on augmente la contractilité cardiaque.

### a) La loi de Franck-Starling

Si on a une augmentation du retour veineux et donc du VTD, on a alors :

- Augmentation de la vitesse de raccourcissement des fibres.
- Augmentation de la force de contraction.
- Augmentation de la vitesse de relaxation.
- ➔ Cela permet l'égalité des débits aortiques et pulmonaires et l'adaptation à l'effort.




La zone physiologique va du début jusqu'au sommet et on a ensuite la zone pathologique.

La contractilité correspond à une interaction entre les ponts d'actine et de myosine. **Il y a une longueur optimale où le degré de couverture entre actine et myosine est bon, permettant de délivrer une force maximale par le sarcomère.** A droite et à gauche de ce point, on baisse la contractilité de la cellule cardiaque. La longueur optimale correspond en général à celle du muscle au repos.

-Raccourcissement du sarcomère trop fort : On bite sur la ligne Z et la contractilité est faible
-Ecart trop importante entre actine et myosine : On ne peut pas développer de force car il n'y a pas d'interaction entre les deux (pas de chevauchement)

### b) Les déterminants du VES

#### 1. Précharge

**C'est l'ensemble des facteurs qui contribuent à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire en fin de diastole, juste avant la contraction isovolumétrique.**

La précharge VG est :

- ☑ Proportionnelle à la pression régnant dans la cavité et au rayon du ventricule.
- ☑ Inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi.

Son estimation peut se faire grâce à la **PTD et au VTD**. Elle est déterminée par le **retour veineux** et par la **performance diastolique cardiaque**. : Un retour veineux important induit un VTD augmenté. Si on a un cœur relâché avec une bonne compliance, la PTD est alors plus importante.

#### 2. Performance ventriculaire

Il en existe deux : Systolique et diastolique.

De nombreux paramètres modifient cette performance ventriculaire :

- Pariétal : Composition du myocarde, épaisseur…
- Physico-chimique : Température, PH, PO2
- Extra-pariétal : Péricarde, poumons

### a) Performance diastolique ventriculaire

Cela correspond à **l'état lusitrope** du myocarde: Propriété à **se relâcher.** Au niveau moléculaire, c'est la **capacité à faire baisser la concentration de calcium intracellulaire** (SERCA+NA/K ATPase)
**C'est un déterminant de la précharge.**

### b) Performance systolique ventriculaire

Cela correspond à **l'état inotrope** du myocarde : Propriété à **se contracter.** Elle est indépendante de la charge et de la FC. On a génération d'une force augmentant vitesse et amplitude de raccourcissement des fibres myocardiques. Elle est déterminée par les interactions entre les ponts actine-myosine et est augmentée par les catécholamines, digitaliques, système sympathique.

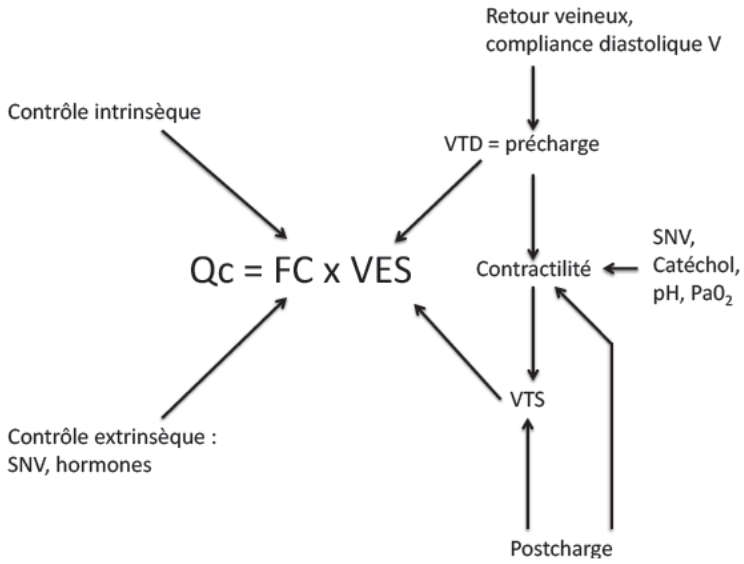
## 3. Postcharge

**C'est l'ensemble des facteurs qui contribuent à créer la contrainte qui s'exerce sur la paroi ventriculaire pendant la phase de contraction**.

Elle est déterminée par :

- **Le volume systolique**
- **Les résistances périphériques totales (RPT)**

Elle est estimée par la PA dans l'Aorte. Si la pression artérielle augmente, alors la postcharge augmente aussi.



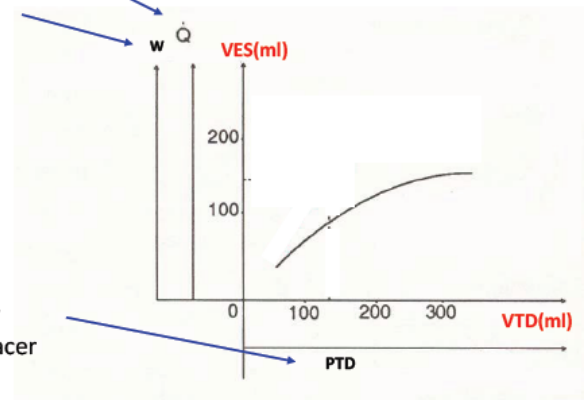

En reportant sur un graphique le VES en fonction du VTD, on obtient une ***courbe de fonction ventriculaire (courbe débit-pression).***

Le débit cardiaque (VES.f)

ou le travail ventriculaire (W , produit du VES par la pression: W = VES.P)

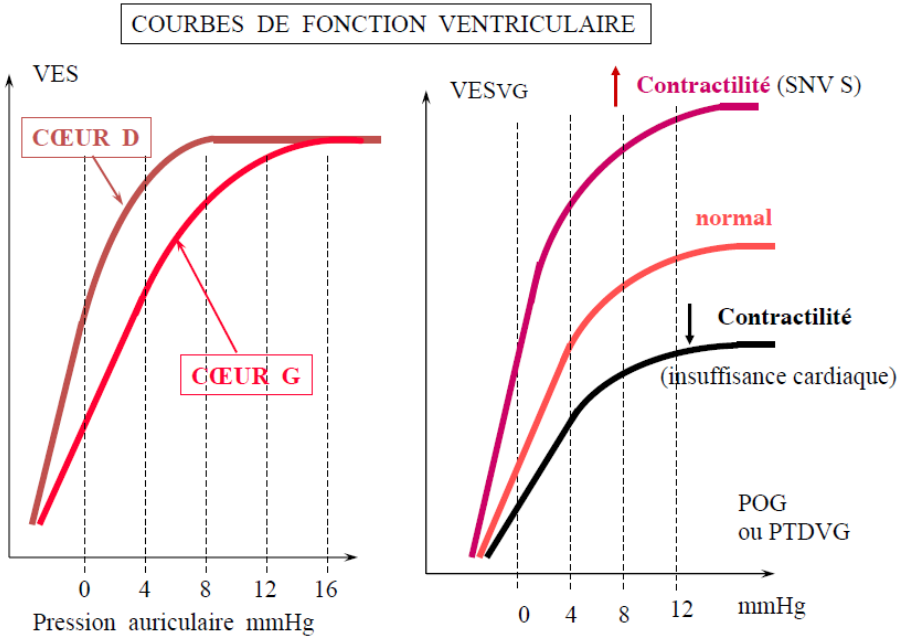
peuvent remplacer le VES dans ce graphique

et la PTD (+ facile à mesurer que le volume), peut remplacer le VTD.



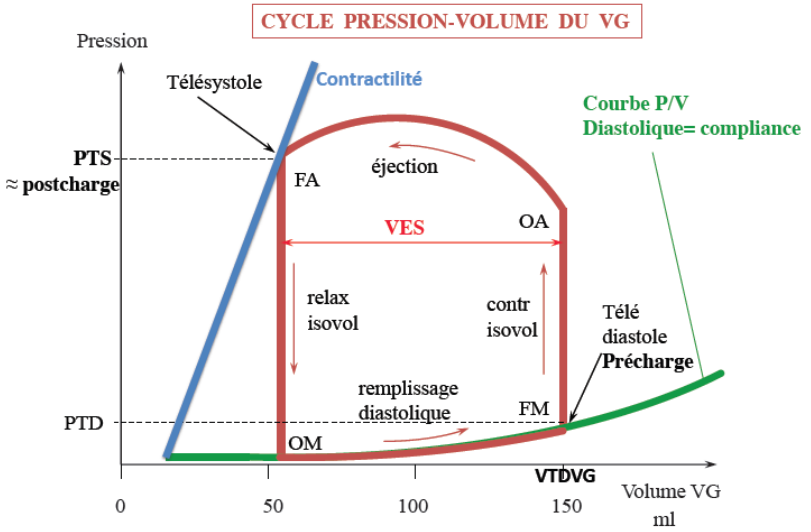
-Si on augmente VTD dans des conditions physiologiques, le VES augmente
-Si on augmente VTD dans des conditions pathologiques, le VES diminue car on n'est plus à la longueur optimale des sarcomères.

**On peut assimiler PTD à VTD et VES au débit cardiaque (mêmes courbes).**




## C. Relation pression-volume ventriculaire

C'est la dépendance entre longueur et tension→ Relation volume ventriculaire (longueur) et pression intra-ventriculaire (tension**). Les variations du volume et de la pression au cours du cycle représentent le travail du cœur (W=PxV).**




**Aire sous la courbe = travail cardiaque**

### 1. Modification de la précharge

-Si la précharge augmente, on a augmentation du VES et du travail cardiaque.
-Si la précharge diminue, on a diminution du VES et du travail cardiaque.

### 2. Modification de la postcharge

-Si la postcharge augmente, on a une diminution du VES et du travail cardiaque
-Si la postcharge diminue, on a une augmentation du VES et du travail cardiaque

### 3. Modification de la contractilité

-Si la pente est plus raide, il y a augmentation de la contractilité, diminution du VTS et donc augmentation du VES et du travail cardiaque.

-Si la pente est moins raide, il y a diminution de la contractilité, augmentation du VTS et donc diminution du VES et du travail cardiaque.

**SCHEMA CONCLUSION :**

