

# Examen final

## 4.4 Les groupes sanguins

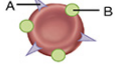
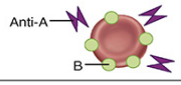
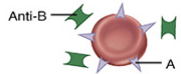
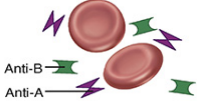
### 4.4.1 Les agglutinogènes et les agglutinines

- La surface des érythrocytes contient un assortiment génétiquement déterminé de glycolipides, glycoprotéines et protéines qui agissent comme *antigènes*.
- Plus de 100 antigènes peuvent être détectés sur les globules rouges, mais deux groupes majeurs risquent de causer des problèmes très graves d'*agglutination* suite à une transfusion: les groupes **ABO** et **Rh**.
- Les antigènes sont appelés *agglutinogènes*, et les anticorps (globulines gamma) qui se lient spécifiquement à eux sont appelés *agglutinines* parce qu'ils provoquent des réactions d'agglutination.

### 4.4.2 Le système ABO

- Basé sur deux *agglutinogènes* (antigènes) appelés A et B
- 4 types possibles : A, B, AB et O
- Tous les gens développe spontanément après leur naissance des *agglutinines* (anticorps) contre les *agglutinogènes* qui ne sont pas présents sur leur leurs érythrocytes
- En absence d'agglutinogène **A**, les agglutinines **anti-A** se retrouvent dans le plasma
- En absence d'agglutinogène **B**, les agglutinines **anti-B** se retrouvent dans le plasma

EN RÉSUMÉ :

TABLEAU 17.4		Système ABO				ANTIGÈNES DES ÉRYTHROCYTES (AGGLUTINOGÈNES)	ILLUSTRATION	ANTICORPS DU PLASMA (AGGLUTININES)	SANG COMPATIBLE
GRUPE SANGUIN	FRÉQUENCE (% DE LA POPULATION DES ÉTATS-UNIS)*								
	BLANCS	NOIRS	ASIA-TIQUES	AUTOCHTONES					
AB	4	4	5	<1	A B		Aucun	A, B, AB, O	
B	11	20	27	4	B		Anti-A (a)	B, O	
A	40	27	28	16	A		Anti-B (b)	A, O	
O	45	49	40	79	Aucun		Anti-A (a) Anti-B (b)	O	

\* La répartition est semblable au Canada et en Europe.

Groupe A développe des anticorps B qui circulent dans le sang

Groupe B développe dans anticorps A qui circulent dans le sang

Groupe O développe dans anticorps A et B qui circulent dans le sang (donneur universel)

Groupe AB ne développe aucun anticorps (receveur universel)

## Réactions hémolytiques

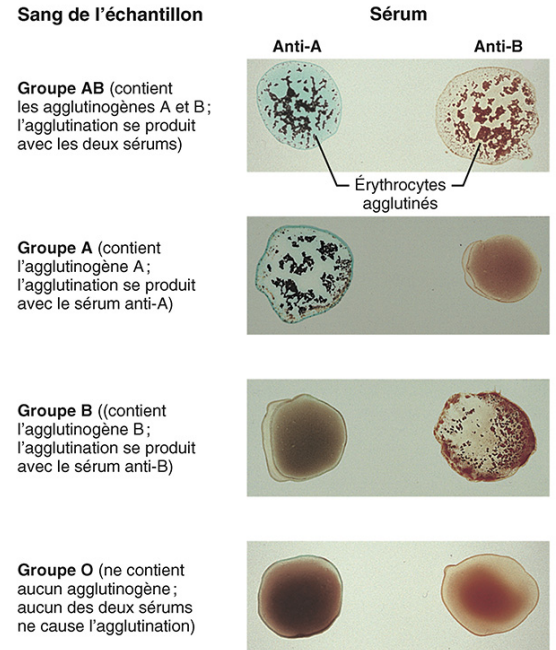
Si le sang du receveur contient des agglutinines contre le sang du donneur, une réaction hémolytique s'ensuit. Il y aura agglutination et lyse des globules rouges étrangers.

- Les G.R agglutinés nuisent à la circulation dans les petits vaisseaux sanguins
- Les G.R sont éventuellement détruits par le système immunitaire
  - A. Hémolyse (lyse dans érythrocytes)
  - B. Libération d'hémoglobine dans le plasma
  - C. Peut causer l'insuffisance rénale (l'effet le plus dangereux des transfusions incompatibles)

Il est rare que le sang du donneur cause l'agglutination des G.R. du receveur; pourquoi?

Personne du groupe A donne au groupe AB. Pourquoi il n'y a pas d'agglutination (pourquoi le sang A n'attaque pas le sang AB)

1. Généralement dans des transfusion, il y a un phénomène qui dilue les anticorps du donneur
2. Le système immunitaire ne contient pas bcp d'anticorps, par contre, il y a des cellules qui sont capable de reconnaître les cellules qu'on reçoit et produire les anticorps qui y correspond



**Figure 17.16 Détermination des groupes sanguins dans le système ABO.** On place deux gouttes de sang, préalablement dilué avec une solution physiologique salée, sur une lame de verre et on y ajoute du sérum contenant soit de l'agglutinine anti-A, soit de l'agglutinine anti-B. Les agglutinines se fixent aux agglutinogènes correspondants (A ou B).

### 4.4.3 Les système Rh

- Il existe au moins 8 agglutinogènes Rh différent. Mais le plus réactif est l'agglutinogène D, découvert chez les singe rhésus
- Les individus dont le G.R ont l'agglutinogène D sont désignés **Rh+**
- Ceux dont les G.R n'ont pas l'agglutinogène D sont désignés **Rh-**
- Les agglutinines anti-Rh ne sont pas spontanément présentes chez les individus Rh-
- Cependant, si une personne Rh- reçoit du sang Rh+, dans agglutinines anti-Rh sont produites

Première transfusion : réaction hémolytique généralement absente

Transfusions subséquentes : réactions hémolytiques similaires à celles du système ABO

## **Maladie hémolytique du nouveau-né (MHNN)**

- Maladie du fœtus et nouveau-né caractérisée par l'agglutination et la lyse des G.R du fœtus
- Conditions responsables de la MHNN :
  - Une mère Rh- qui porte un fœtus Rh+
  - Première grossesse est normale, sans problème
  - Lors de l'accouchement, il y a rupture de vaisseaux sanguins et le sang de la mère entre en contact avec celui du fœtus
  - Production d'anti-Rh par la mère
  - MHNN
- Prévention de la MHNN :

Injection d'anticorps anti-Rh (appelés RhoGAM) à la mère Rh- avant ou tout de suite après un accouchement, fausse- couche ou un avortement.

Les anticorps RhoGAM se lient et inactivent les agglutinogènes Rh du bébé

Le système immunitaire n'est pas sensibilisé

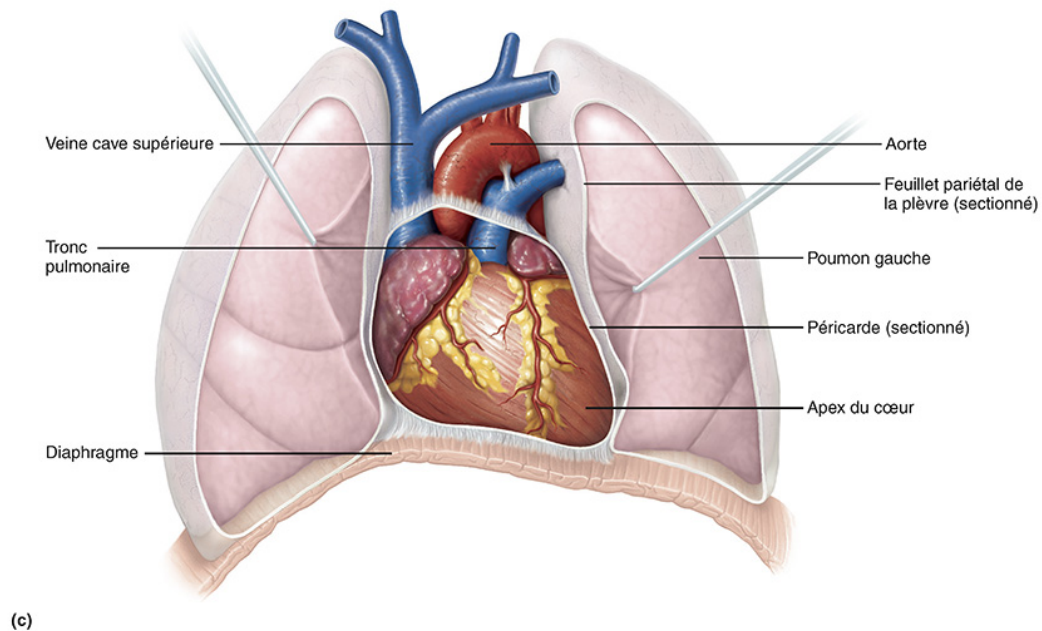
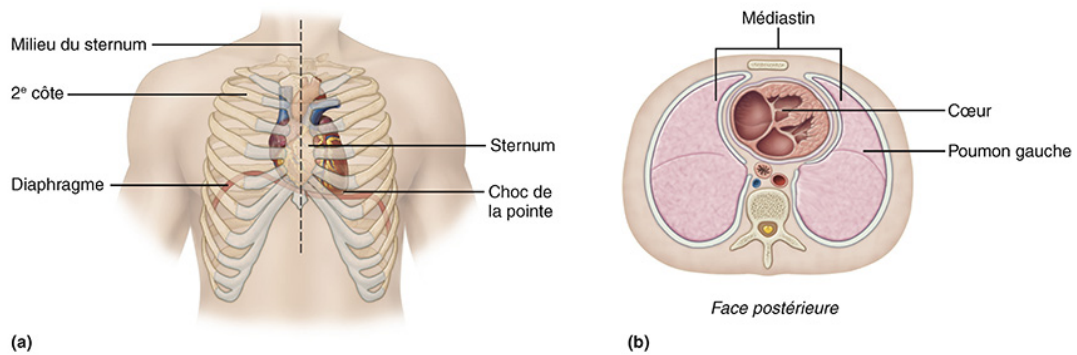
Sinon, il y aura érythroblastose foetale; hyper hémolyse qui se produit suite à l'attaque des agglutinogènes du bébé par les anticorps de la mère.

## 5.1 Le coeur

### 5.1.1 L'anatomie du coeur

#### 5.1.1.1 Forme et situation du coeur

- Situé dans le médiastin de la cavité thoracique (entre les deux poumons)
- 250 à 350 g chez l'adulte
- S'étend obliquement (2/3 du côté gauche) et repose sur le diaphragme
- Forme conique renversée : l'**apex** pointe vers la hanche gauche et la **base** est orientée vers l'épaule droite



### 5.1.1.2 Le péricarde

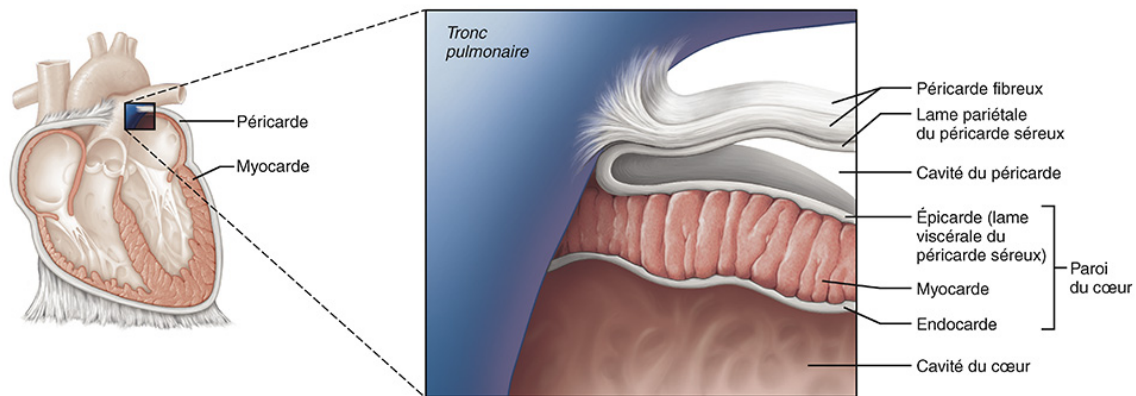
Le péricarde est la membrane qui entoure et protège le cœur. Il se divise en 2 couches.

#### A. Le péricarde **fibreux**

- tissu conjonctif dense régulier
- Protège le cœur, prévient son étirement excessif, l'amarre au diaphragme

#### B. Le péricarde **séreux**

- Formé de 2 lames (ou feuilletts)
  - \* Lame pariétale : feuillet externe qui fusionne avec le péricarde fibreux
  - \* Lame viscérale = épicarde
- Cavité du péricarde = espace entre les deux lames; contient un liquide lubrifiant (sérosité péricardique)



### 5.1.1.3 La paroi du cœur

#### i) Épicarde

Tunique externe, lame viscérale du péricarde séreux.

#### ii) Myocarde

Tissu musculaire cardiaque, constitue l'essentiel de la masse du cœur.

#### iii) Endocarde

Tapisse la face interne du myocarde. Endothélium (en continuité avec l'endothélium des gros vaisseaux sanguins rattachés au cœur).

#### 5.1.1.4 Les cavités cardiaques - Oreillettes et ventricules

**OREILLETES** droite et gauche

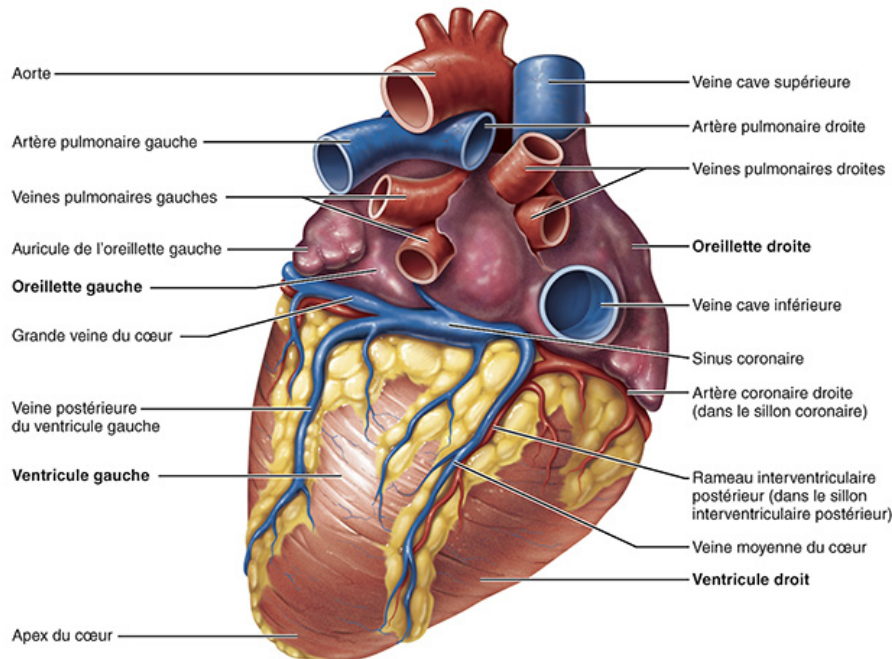
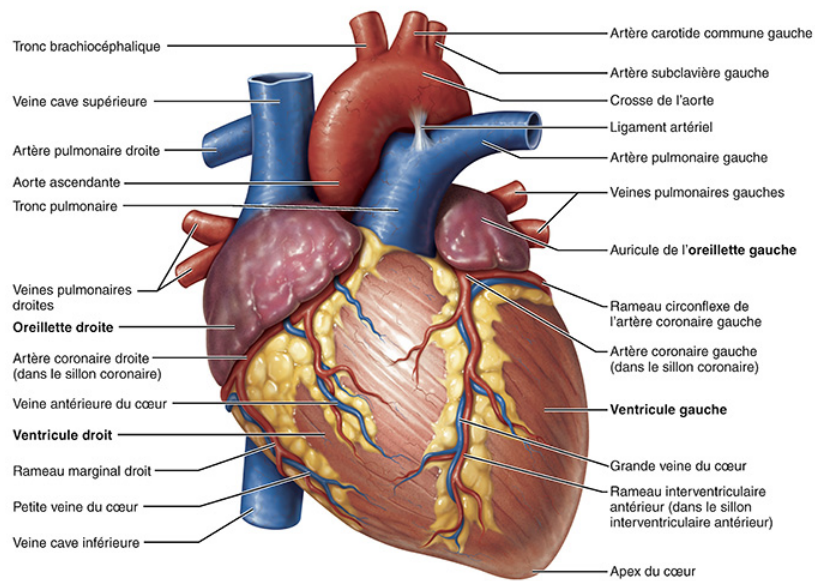
**VENTRICULES** droit et gauche

**SILLONS** délimitent les ventricules et les oreillettes

- Sillon coronaire : entre les oreillettes et les ventricules
- Sillon interventriculaire : entre les ventricules droit et gauche

**Vaisseaux qui émergent des cavités**

- De l'oreillette droite : 2 veines caves (supérieure et inférieure) + sinus coronaire
- Du ventricule droit : tronc pulmonaire
- De l'oreillette gauche : 4 veines pulmonaire (2 gauches et 2 droites)
- Du ventricule gauche : aorte



## Oreillettes

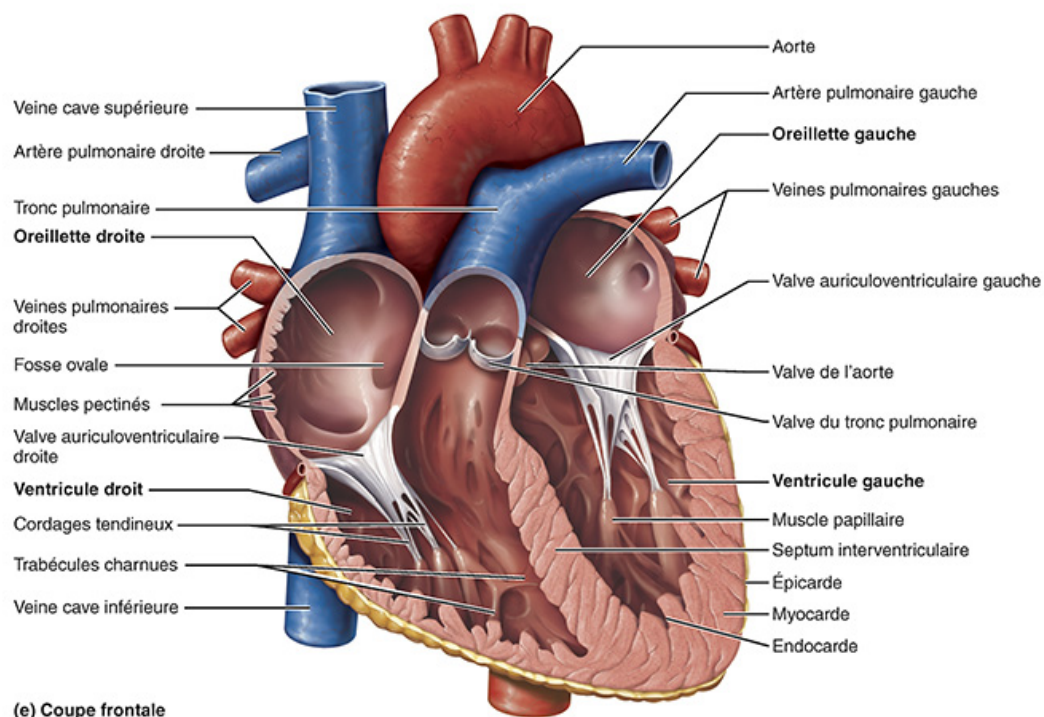
- Constituent les points d'arrivée du sang
- Parois relativement minces (comparées à celles des ventricules)
- Septum interauriculaire : cloison qui sépare les deux oreillettes

## Ventricules

- Représentent les points de départ du sang
- Parois épaisses; constituent presque toute la masse du coeur
- Paroi du ventricule gauche 3x plus épaisse que celle du ventricule droit
- Septum interventriculaire : cloison qui sépare les deux ventricules
- Muscles papillaires : à l'intérieur de chaque ventricule; attachés aux valves auriculo-ventriculaires par des cordages tendineux

## Valves cardiaques

- Valves auriculo-ventriculaires : entre les oreillettes et leurs ventricules correspondants
  - Valve auriculo-ventriculaire droite = tricuspide
  - Valve auriculo-ventriculaire gauche = Mitrale (ou bicuspide)
- Valves de l'aorte et du tronc pulmonaire : entre les ventricules et leurs vaisseaux correspondants
  - Valve du tronc pulmonaire : entre le ventricule droit et le tronc pulmonaire
  - Valve de l'aorte : entre le ventricule gauche et l'aorte



## 5.1.2 Le trajet du sang dans les circulations pulmonaire et systémique

Le coeur pompe le sang vers deux circuits en série :

### I) Circulation pulmonaire

- Assurée par le côté droit du coeur
- Achemine le sang vers les poumons pour oxygénation
- Petit circulation

### II) Circulation systémique

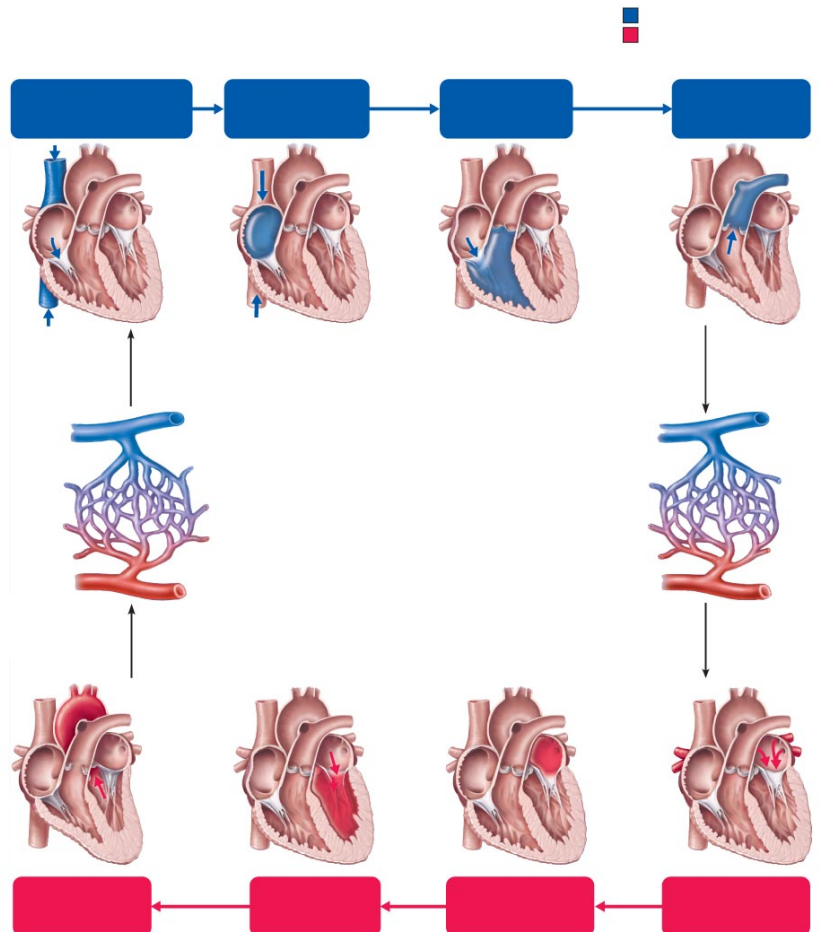
- Assurée par le côté gauche du coeur
- Achemine le sang oxygéné vers l'ensemble des tissus de l'organisme
- Grande circulation

\* Des quantités égales de sang doivent être poussées par les deux ventricules car les deux pompes travaillent en série (ce que le côté droit reçoit vient du côté gauche et vice-versa). C'est une synchronisation entre les deux pompes.

\* Le ventricule gauche doit travailler beaucoup plus fort que le ventricule droit car il est responsable d'alimenter les organes du corps tandis que le ventricule droit alimente seulement les poumons. Pour la même quantité de sang, le ventricule gauche doit le transporter plus loin, donc avec plus de force.

### Trajet du globule rouge partant de l'oreillette droite

1. Veine cave (supérieure ou inférieure)
2. Oreillette droite
3. Ventricule droit en passant par la valve tricuspide
4. Les poumons en passant par le tronc pulmonaire
5. L'artère pulmonaire droite ou gauche pour aller vers les poumons
6. Poumons (oxygénation par les capillaires)
7. Ventricule gauche
8. Aorte
9. Veine cave



### 5.1.3 Structure et fonctionnement des valves cardiaques

Les valves sont absolument essentielles pour que le sang ne circule que dans une direction.

- \* L'ouverture des valves se fait selon le gradient de pression.
- \* Les valves oriculoventriculaires s'ouvrent quand la pression dans l'oreillette est supérieure à la pression dans le ventricule.
- \* Les valves du tronc pulmonaire et de l'aorte s'ouvrent quand la pression dans le ventricule est supérieure à la pression dans l'oreillette.
  
- \* Les muscles papillaires sont des muscles situés dans les deux ventricules. Ils sont attachés aux lames des valves oriculoventriculaires.
- \* Le rôle de ces muscles est lorsqu'il y a contraction, le muscle tire vers le bas pour empêcher que les deux lames ne rebrousse dans le sens inverse et que le sang régurgite dans les oreillettes.
- \* Ces muscles servent donc à maintenir les valves fermées.
  
- \* Les valves du tronc pulmonaire et de l'aorte n'ont pas besoin de muscles papillaires simplement pour une question de géométrie.
- \* Les lames oriculoventriculaires doivent couvrir une plus grande surface et elles ont donc besoin d'aide musculaire pour soutenir la fermeture.
- \* Les lames du tronc et de l'aorte sont toutes petites et épaisses, elles sont donc assez solides.

### 5.1.4 La circulation coronarienne

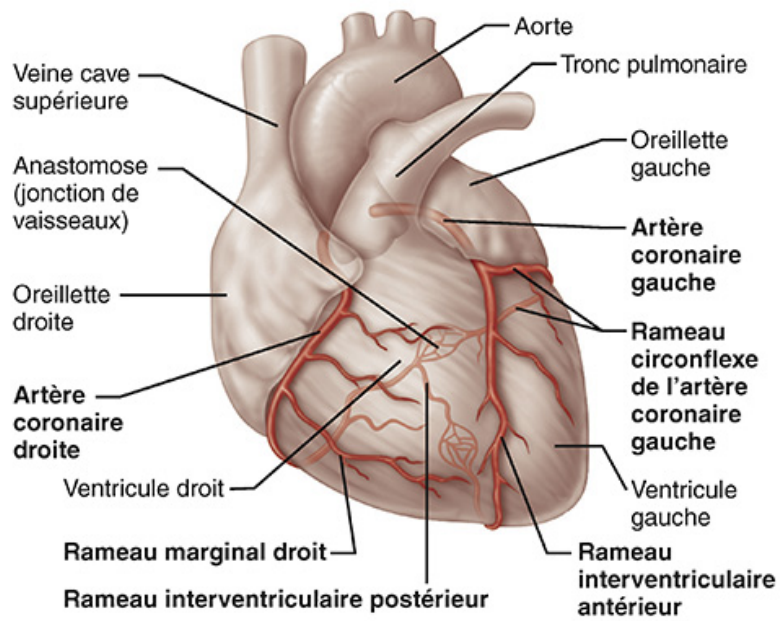
- Le plus court circuit de la circulation systémique
- L'apport sanguin au cœur représente environ 5% de la circulation systémique (alors que sa masse n'équivaut qu'à 0,5% du poids corporel)

#### **Artères coronaires :**

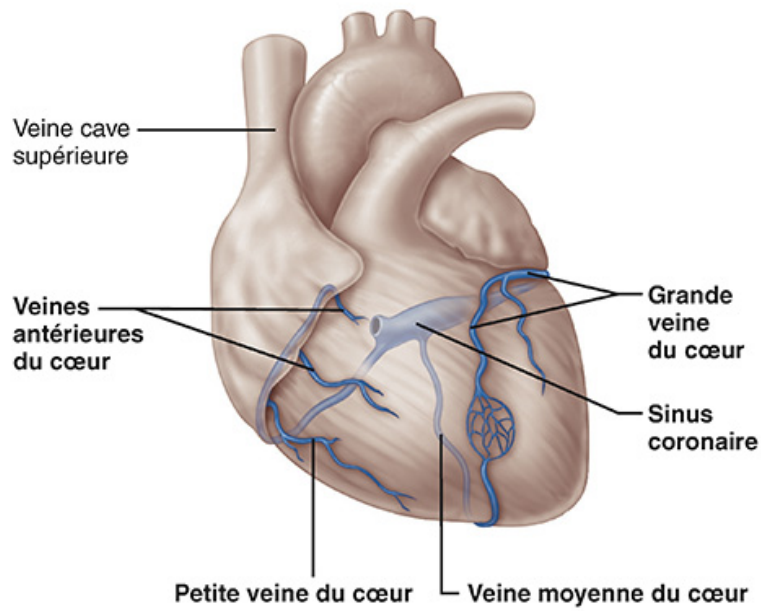
- Débutent à la base de l'aorte (près de la valve de l'aorte)
- Deux artères coronaires principales : artère coronaire droite et gauche
- Se divisent en rameaux d'abord superficiels, puis qui pénètrent à l'intérieur du myocarde

#### **Veines coronaires :**

- Recueillent le sang désoxygéné
- Forment des vaisseaux de plus en plus gros, lesquels s'unissent pour former le sinus coronaire (situé dans le sillon coronaire de la face postérieure du cœur)
- Le sinus coronaire déverse le sang dans l'oreillette droite



(a) Principales artères coronaires

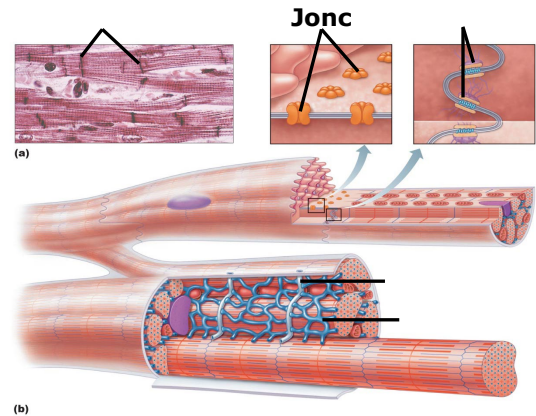


(b) Principales veines du cœur

## 5.1.5 Structure et propriétés des myocytes cardiaques

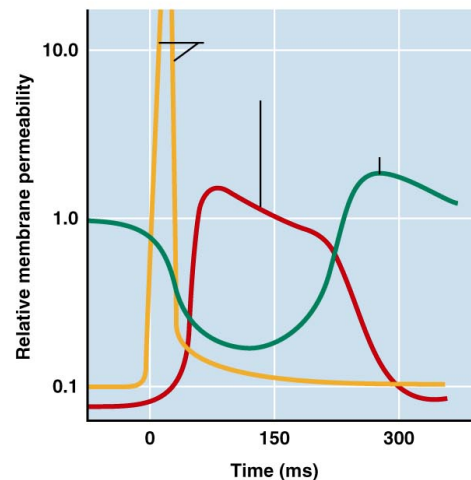
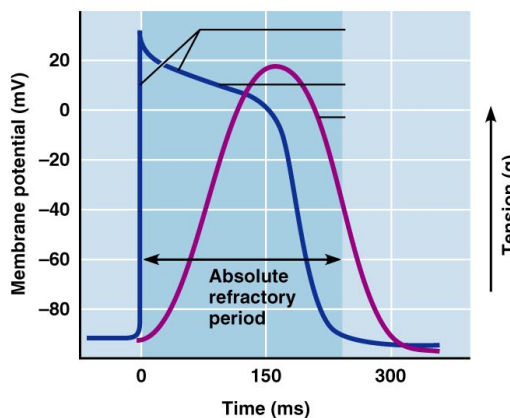
### 5.1.5.1 Anatomie des myocytes cardiaques

- Fibres musculaires (myocytes) striées et courtes
- Unies entre elles par des disques intercalaires qui contiennent:
  - Des desmosomes (maintiennent les cellules ensemble)
  - Des jonctions ouvertes (permettent un couplage électrique entre les cellules; un échange d'ions)
- Il y a une communication entre les cellules
- Le disque intercalaire réunit deux cellules l'une à l'autre



### 5.1.5.2 Propriétés électriques et contractiles des myocytes cardiaques

- La contraction cardiaque est déclenchée par les potentiels d'actions
- Le potentiel d'action est très long (environ 250 ms) dû à la présence d'un plateau, lequel est généré par l'ouverture des canaux voltage-dépendants à  $\text{Ca}^{2+}$
- La secousse musculaire se produit durant le potentiel d'action



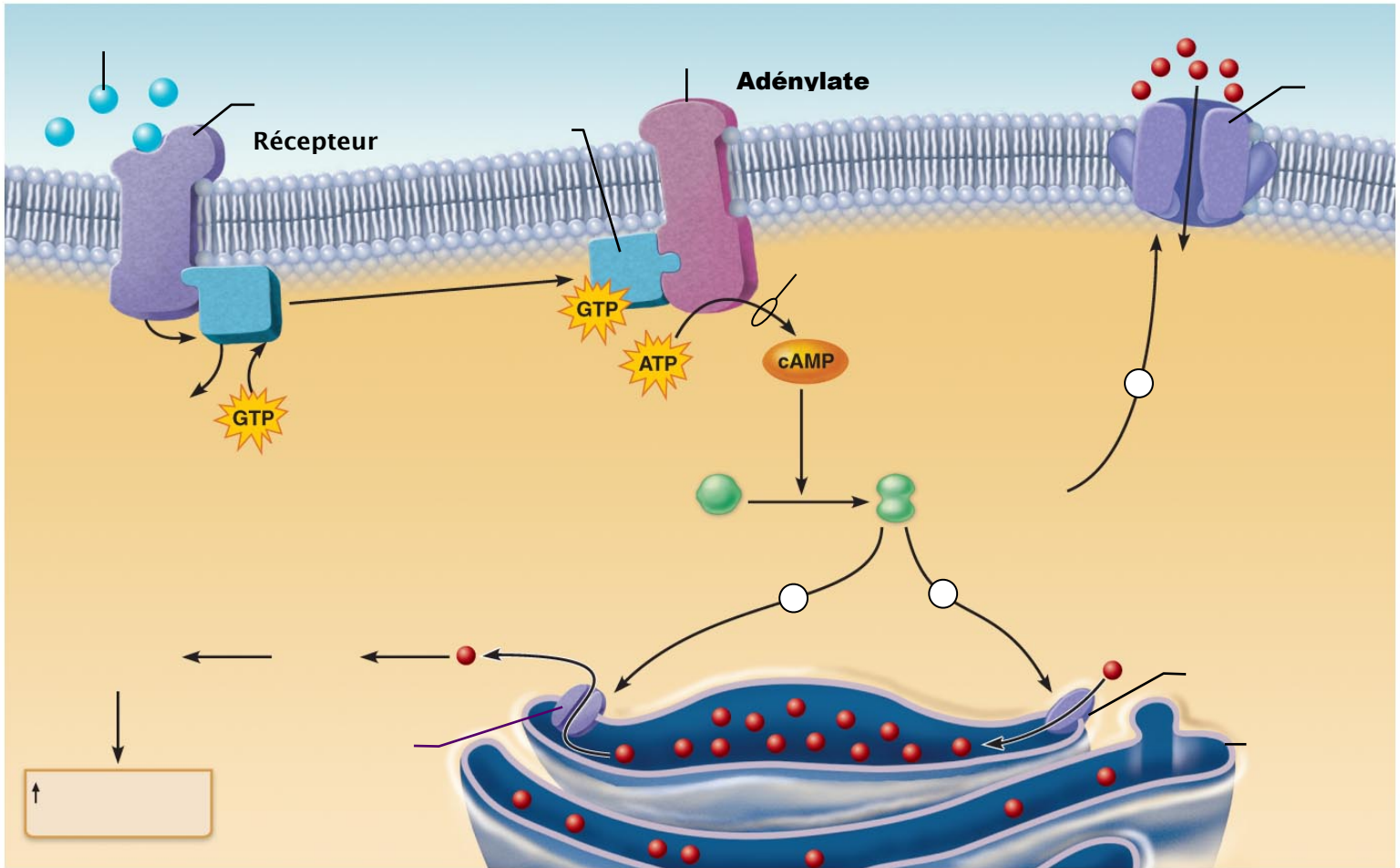
**Phase de dépolarisation rapide :** ouverture des canaux  $\text{Na}^{+}$  voltage-dépendants; entrée d'ions  $\text{Na}^{+}$

**Plateau :** ouverture des canaux  $\text{Ca}^{2+}$  voltage-dépendant; la perméabilité de la membrane aux ions  $\text{Na}^{+}$  diminue, cependant le potentiel de la membrane ne retourne pas à des valeurs négatives à cause de l'ouverture lente des canaux  $\text{Ca}^{2+}$ ; entrée d'ions  $\text{Ca}^{2+}$

**Phase de repolarisation :** ouverture des canaux  $\text{K}^{+}$  voltage-dépendants; sortie d'ions  $\text{K}^{+}$

**Potentiel de repos :** aussi appelé le potentiel diastolique; la perméabilité aux ions  $\text{K}^{+}$  est beaucoup plus grande que celle aux ions  $\text{Na}^{+}$  et  $\text{Ca}^{2+}$

## Couplage excitation-contraction dans les myocytes cardiaques



- semblable au muscle squelettique
- Par contre, la contraction requiert l'entrée d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  de l'espace extracellulaire (différent des muscles squelettique)
  - 1) Les ions  $\text{Ca}^{2+}$  entrent durant le plateau; certains de ses ions se lient à la troponine
  - 2) Les autres ions  $\text{Ca}^{2+}$  se lient à des récepteurs sur la membrane du réticulum sarcoplasmique. Cette liaison déclenche la libération par le réticulum sarcoplasmique d'ions  $\text{Ca}^{2+}$ ; les ions  $\text{Ca}^{2+}$  provenant du R.S contribuent pour quelque 80% de la contraction
- Ce processus permet un contrôle précis de la force de contraction par des neurotransmetteurs (telle la noradrénaline) ou hormones (telle l'adrénaline) en augmentant notamment l'ouverture des canaux  $\text{Ca}^{2+}$ , ce qui entraîne une augmentation de l'entrée des ions  $\text{Ca}^{2+}$  durant le plateau du potentiel d'action. Ce mécanisme se fait pas l'intermédiaire de l'AMPc comme second messenger

### 5.1.5.3 Caractéristiques particulières de la contraction du muscle cardiovasculaire

#### **i. Moyen de stimulation automatique**

Le coeur se contracte spontanément et de façon rythmique à cause de la présence de cellules auto-excitables

#### **ii. Contraction au niveau de l'organe (plutôt que d'unité motrices)**

Dans le muscle cardiaque, l'organe tout entier se contracte d'un bloc ou il ne se contracte pas du tout

#### **iii. Période réfractaire absolue de 250 msec**

La période réfractaire est plus longue car la contraction du coeur se développe durant cette période; ce qui fait que le coeur n peut pas aller en tétanos (le coeur doit avoir la contraction et la relaxation pour se remplir de sang et fonctionner adéquatement)

### 5.1.6 Système de conduction du coeur (système cardionecteur)

Il y a 2 types de cellules cardiaques :

#### **A. Cellules contractiles**

Constituent la majeure partie du myocarde; génèrent la contraction des oreillettes (myocytes auriculaires) ou des ventricules (myocytes ventriculaire). *Partie rose saumon du schéma.*

#### **B. Cellules cardionectrices**

Produisent et propagent les potentiels d'action (PA) dans le système de conduction du coeur. *Partie jaune du schéma.*

Système de conduction du coeur en étape :

- Le noeud sinusal génère le potentiel d'action
- Le PA se propage aux myocytes auriculaires et...
- Au noeud AV (auriculoventriculaire)
- Au faisceau de His
- Aux 2 branches du faisceau (droite et gauche)
- Aux fibres de Purkinje
- Aux myocytes ventriculaires

### 1. Le noeud sinusal

- Situé dans la paroi de l'oreillette droite
- Centre rythmogène (pacemaker) de coeur
- Détermine la fréquence cardiaque
- Constitué de cellules cardionectrices capables de générer spontanément des potentiels d'action, lesquels se propagent par la suite dans l'ensemble du coeur

### 2. Le noeud AV (auriculoventriculaire)

- Situé dans la partie inférieure de septum interauriculaire
- Conduction lente du potentiel d'action
- Entraîne un délai dans la propagation, ce qui permet la fin de la contraction des oreillettes avant la stimulation des ventricules

### 3. Le faisceau de His

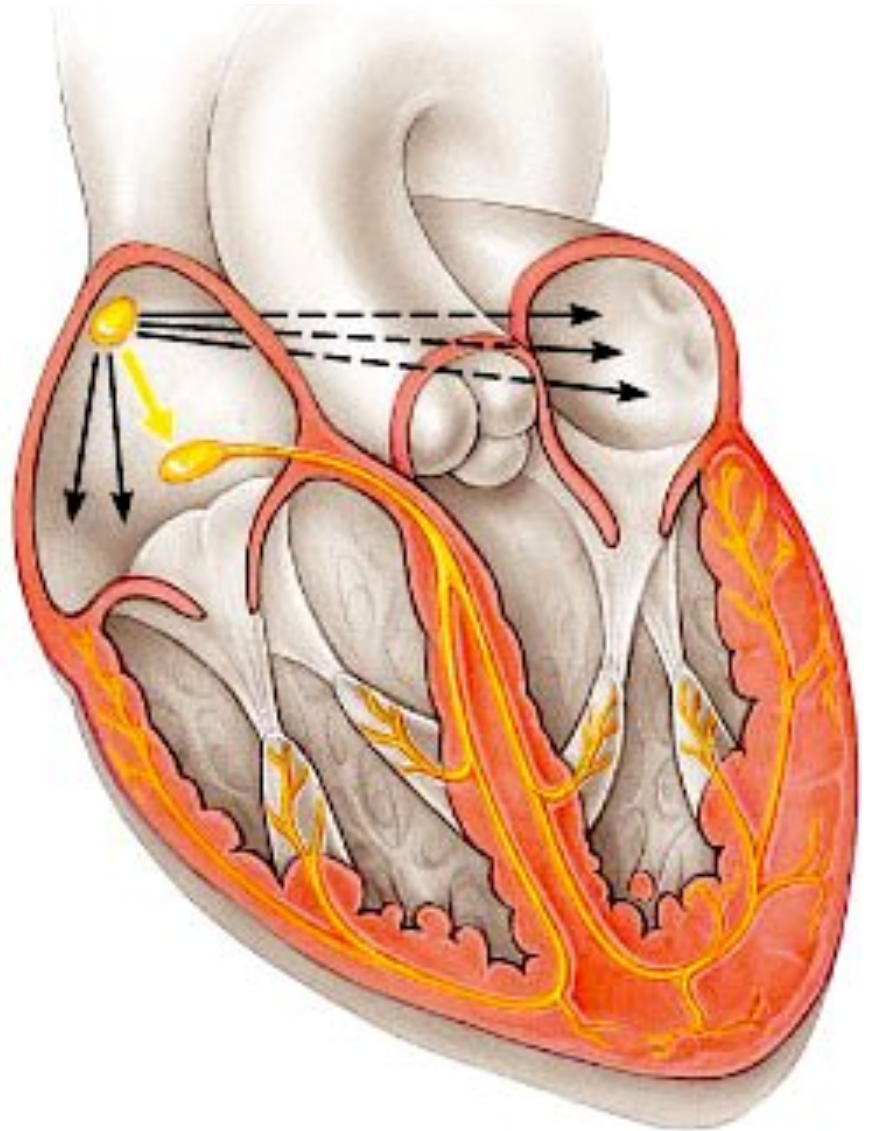
- Situé dans la partie supérieure du septum interventriculaire
- Seul lien électrique entre les oreillettes et les ventricules

### 4. Les 2 branches du faisceau de His

- Parcourent le septum interventriculaire (une branche par ventricule)

### 5. Les fibres de Purkinje

- Rejoignent les cellules contractiles des parois ventriculaires, de l'apex vers le haut



### 5.1.7 Activité électrique des cellules du noeud sinusal

- La génération spontanée de potentiels d'action est due au fait que le potentiel de repos, plutôt que de demeurer stable, dépolarise lentement. Cette dépolarisation lente est appelée **potentiel de pacemaker**.
- L'activité rythmique peut être expliquée par la présence de trois types de canaux :
  1. Canaux voltage-dépendant  $\text{Ca}^{2+}$  s'ouvrent à  $-40\text{mV}$  puis s'inactivent à  $0\text{mV}$
  2. Canaux voltage-dépendant à  $\text{K}^+$  s'ouvrent à  $0\text{mV}$  et se ferment à  $-60\text{mV}$
  3. Canaux  $\text{Na}^+$  toujours ouverts (à fonction passive) ce qui cause l'entrée d'ions  $\text{Na}^+$  qui tendent à dépolariser le potentiel de repos

#### Lorsque le seuil est atteint ( $-40\text{mV}$ ):

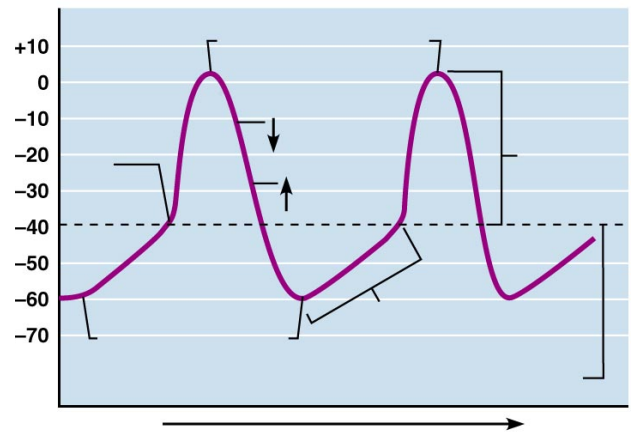
- Ouverture des canaux  $\text{Ca}^{2+}$
- Entrée des ions  $\text{Ca}^{2+}$
- Dépolarisation

#### À $0\text{mV}$ :

- Fermeture des canaux  $\text{Ca}^{2+}$  et ouverture des canaux  $\text{K}^+$
- Sortie des ions  $\text{K}^+$
- Repolarisation

#### À $-60\text{mV}$ :

- Fermeture des canaux  $\text{K}^+$
- Entrée nette d'ions  $\text{Na}^+$
- Potentiel de pacemaker jusqu'à ce que le seuil soit de nouveau atteint



#### Le rythme sinusal

- Fréquence cardiaque déterminée par la fréquence des potentiels d'action générés par les cellules du noeud sinusal
- Toutes les cellules cardionectrices sont capables de générer spontanément des potentiels d'action, mais c'est le noeud sinusal qui constitue normalement le centre rythmogène parce que sa fréquence est la plus élevée

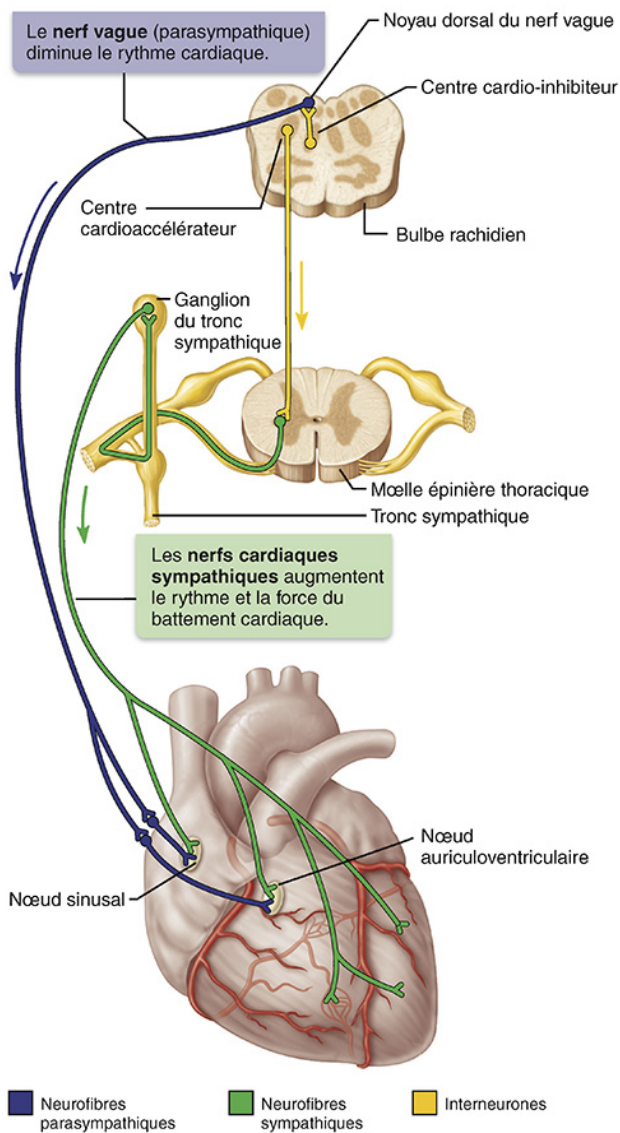
Fréquence intrinsèque de quelques cellules cardionectrices:

- Noeud sinusal: 70-80 / min
- Noeud AV: 40-60 / min
- Fibres de Purkinje: 15-40 /min

### 5.1.8 Contrôle du rythme sinusal

- La fréquence des potentiels d'action des cellules cardionectrices (et donc la fréquence du rythme cardiaque) peut être précisément contrôlée par la régulation de leurs canaux ioniques
- Une augmentation de la fréquence cardiaque peut être engendrée par :
  - i) Une dépolarisation plus rapide du potentiel de pacemaker
  - ii) Un abaissement du seuil d'excitation
  - iii) Une dépolarisation du potentiel de repos
- Une diminution de la fréquence serait donc engendrée par les effets opposés

#### Innervation autonome du cœur



Centre cardioaccélérateur (sympathique)  
Noradrénaline

Neurones moteurs préganglionaires

Neurones moteurs postganglionaires

Cœur

Augmentation de:

- la fréquence cardiaque (effet sur le nœud sinusal et le système de conduction)
- la force de contraction (effet sur les cellules contractiles)

Centre cardio-inhibiteur (parasympathique)  
Acétylcoline

Neurones moteurs préganglionaires (nerf vague)

Neurones moteurs postganglionaires

Cœur

Diminution de:

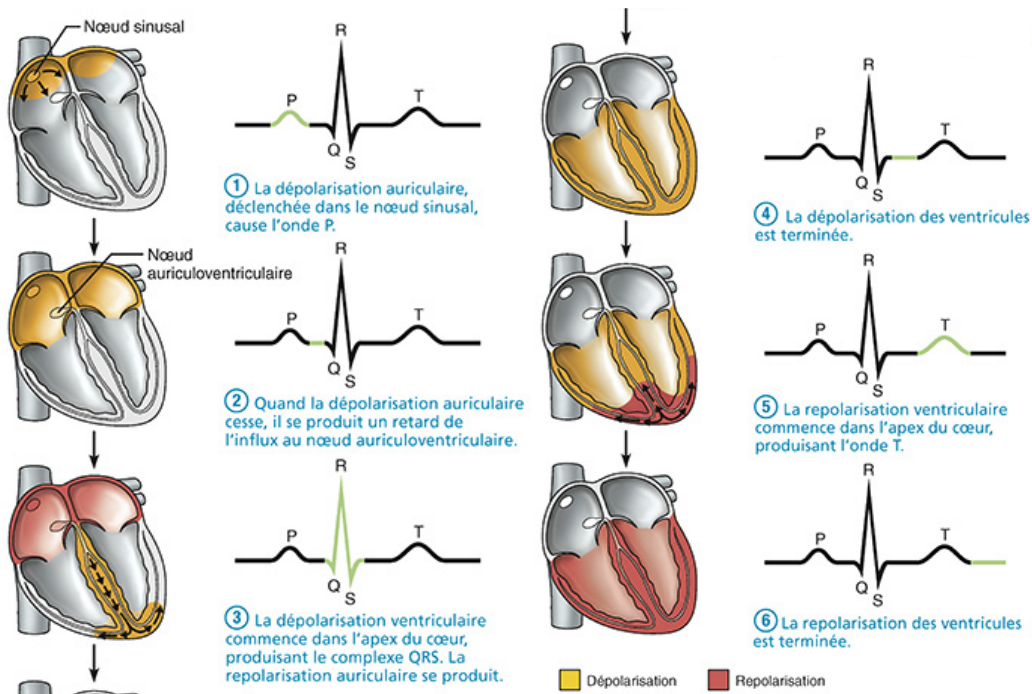
- la fréquence cardiaque (effet inhibiteur sur le nœud sinusal et le système de conduction)

### 5.1.9 L'électrocardiogramme - Mesurer l'activité électrique du coeur par des électrodes de surface

**Onde P** : dépolarisation des oreillettes

**Complexe QRS** : dépolarisation des ventricules

**Onde T** : repolarisation des ventricules



### 5.1.10 La révolution cardiaque

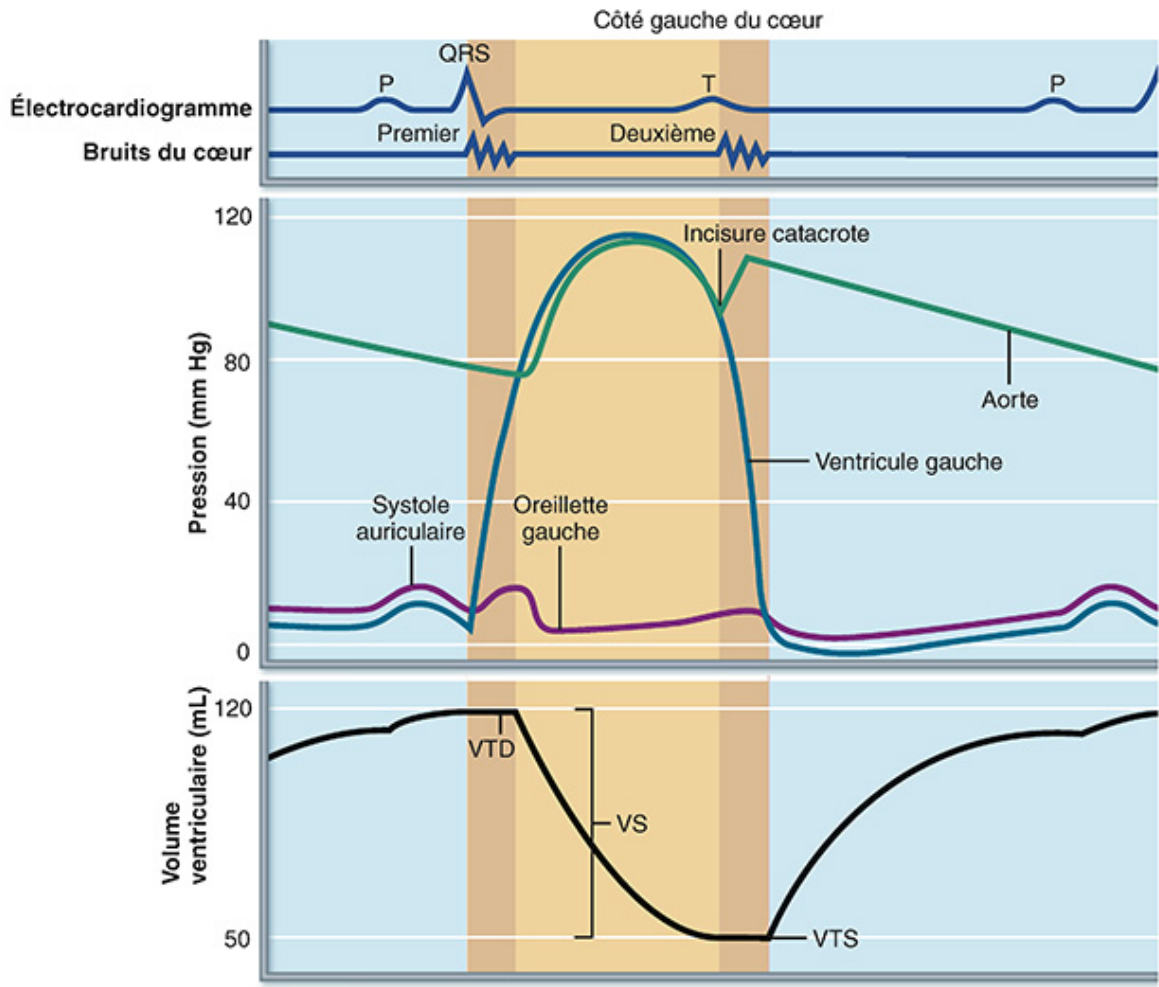
**Systole** : contraction du coeur - éjection du sang

**Diastole** : relâchement du coeur - remplissage

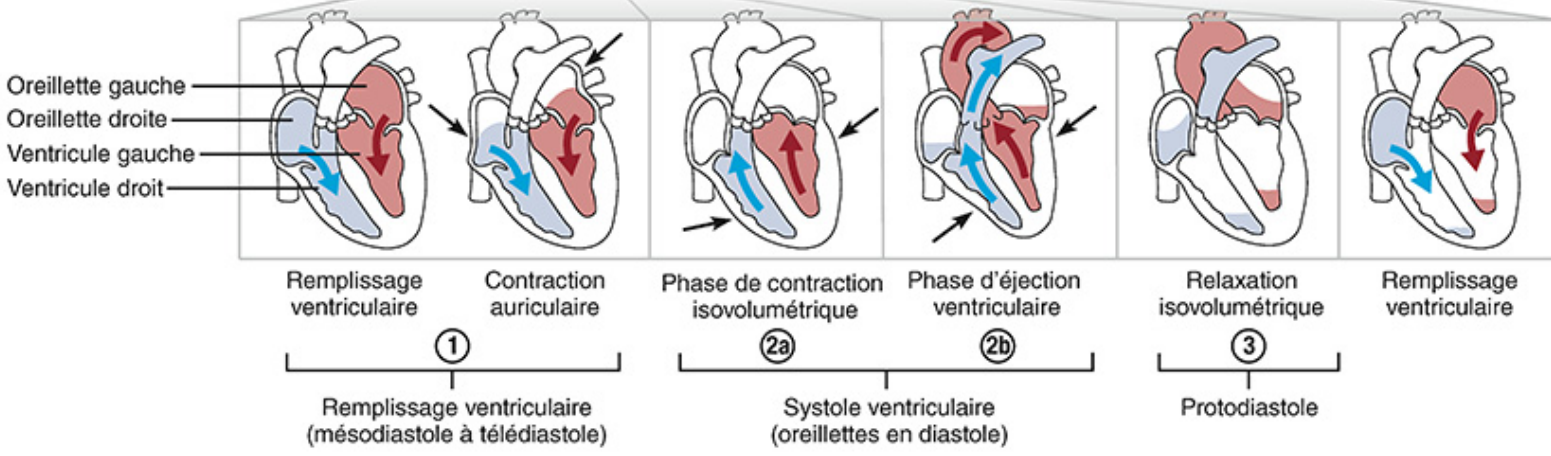
**Révolution cardiaque** :

- Systole + diastole auriculaires
- Systole + diastole ventriculaires

- La circulation du sang dépend entièrement des changements de pression
- Le sang circule de la pression la plus élevée à la pression la plus faible
- Les côtés droit et gauche du coeur agissent presque simultanément



Valves auriculoventriculaires	Ouvertes	Fermées	Ouvertes		
Valves de l'aorte et du tronc pulmonaire	Fermées	Ouvertes	Fermées		
Phase	1	2a	2b	3	1



## Les phases de la révolution cardiaque

### 1. Phase de remplissage ventriculaire :

- Pression faible (la pression des oreillettes est tout de même plus élevée que la pression ventriculaire)
- Valves auriculo-ventriculaires ouvertes, valves de l'aorte et du tronc pulmonaire fermées
- Après environ 70-80% de remplissage - *Onde P*
- Systole auriculaire
- Pression auriculaire augmente et remplissage des derniers 20-30%
- Diastole auriculaire pour le reste de la révolution

\*au repos, les oreillettes ne sont pas très utiles, mais lors d'un exercice physique, elles deviennent très utiles

### 2. Systole ventriculaire (complexe QRS jusqu'à l'onde T) :

Commence avec le *complexe QRS*

- Les ventricules commencent à se contracter
- Augmentation de la pression ventriculaire
- Fermeture des valves auriculo-ventriculaires

Pression ventriculaire est plus élevée que la pression dans l'aorte et du tronc pulmonaire

- Ouverture des valves de l'aorte et du tronc pulmonaire
- Phase d'éjection ventriculaire

### 3. Relaxation isovolumétrique :

- Les ventricules se relâchent
- La pression diminue rapidement
- Reflux du sang vers les valves de l'aorte et du tronc pulmonaire
- Fermeture des valves (*incisure catacrote* due à un rebond du sang)

\*Incisure catacrote : lorsque la valve de l'aorte se ferme soudainement, le sang accumulé au niveau de l'aorte a tendance à retourner dans le ventricule donc le sang frappe contre la valve; c'est une fluctuation de la pression de l'aorte qui provient du rebond du sang quand la valve de l'aorte se referme, en même temps que l'onde T.

## Les bruits du coeur

Premier bruit : fermeture des valves auriculo-ventriculaires (tricuspide et mitrale)

Deuxième bruit : fermeture des valves de l'aorte et du tronc pulmonaire

## Les volumes ventriculaires

Volume télédiastolique (VTD) : volume à la fin de la diastole (120 mL)

Volume télésystolique (VTS) : volume à la fin de la systole (50 mL)

Volume systolique (VS) : volume de sang éjecté

$$VS = VTD - VTS$$

5.1.11 Définir le débit cardiaque et sa relation avec la fréquence cardiaque et le volume systolique

### Débit cardiaque = quantité de sang éjecté par chaque ventricule / min

DC : débit cardiaque (mL/min)

FC : fréquence cardiaque (battement/min)

VS : volume systolique (mL/battement)

$$DC = FC \times VS$$

- \* Pour augmenter le DC, il faut augmenter la FC (l'action du noeud sinusal) et augmenter le VS (augmenter la quantité de sang éjectée par minute)
- \* La réserve cardiaque est la différence entre le DC maximal et le DC au repos

5.1.12 Les mécanismes de régulation du débit cardiaque

5.1.12.1 Régulation de la fréquence cardiaque (FC)

Le rythme cardiaque est déterminé par la fréquence des potentiels d'action du noeud sinusal. Cette fréquence est influencée par :

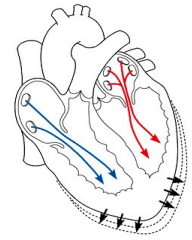
- L'activité des neurones postganglionnaires autonomes qui innervent le noeud sinusal
  - Noradrénaline (sympathique): augmente la fréquence des potentiels d'action ce qui augmente la FC
  - Acétylcholine (parasymphatique): diminue la fréquence des potentiels d'action ce qui diminue la FC
  - Au repos: effet parasymphatique dominant (« tonus parasymphatique »)
- Certaines hormones circulantes
  - L'adrénaline qui augmente la FC
- La composition ionique du plasma (Ca<sup>2+</sup>, K<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>)
  - Baisse de K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> ou de pH entraîne une baisse de la FC
- La température
  - Baisse de la température entraîne une baisse de la FC

### 5.1.12.2 Régulation de volume systolique (VS)

Le VS est affecté par trois facteurs

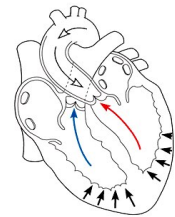
#### 1. **Précharge:** degré d'étirement des parois ventriculaires (VTD)

- La loi de Starling dit que plus la précharge (VTD) est grande, plus la force de contraction sera grande durant le systole.
- De plus, plus le retour veineux est important, plus le précharge augmente et donc le volume systolique aussi.



#### 2. **Postcharge:** pression artérielle qui s'oppose à l'éjection du sang par les ventricules

- Une augmentation de la postcharge diminue le volume systolique et donc augmente le volume téléstolique.
- Bien que le précharge et le postcharge affectent le volume systolique (et donc le DC), seule la précharge constitue un mécanisme de régulation physiologique de ce DC.
- La précharge est un facteur intrinsèque de régulation; elle dépend des caractéristiques inhérentes au cœur, et non des contrôles nerveux ou hormonaux.



#### 3. **Contractilité:** force de contraction générée pour un précharge donnée

- Elle est contrôlée par des facteurs extrinsèques.
- Ces facteurs agissent principalement via la régulation des ions  $Ca^{2+}$  dans les myocytes contractiles.
- Stimulation sympathique = augmentation de la contractilité (tout comme les cellules cardionectrices, les cellules contractiles sont innervées par le système sympathique)
- Hormones : l'adrénaline = augmentation de la contractilité
- Composition ionique : augmentation de la concentration en  $Ca^{2+}$  = augmentation de la contractilité ET diminution du pH = diminution de la contractilité
- Médicaments