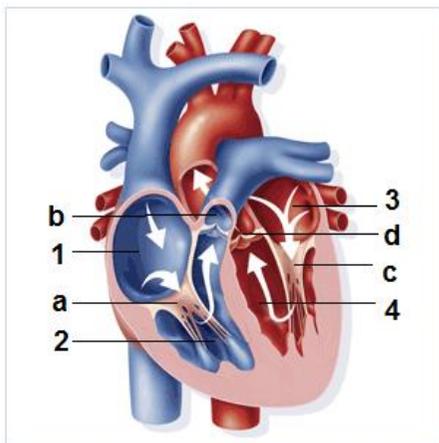


I- Généralités



Cavités cardiaques :

- 1- Atrium/oreillette D
- 2- Ventricule D
- 3- Atrium/oreillette G
- 4- Ventricule G

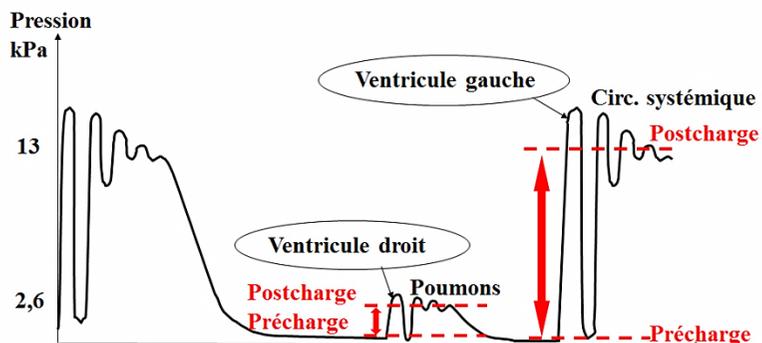
Atrium = chambre d'admission
Ventricule = chambre de chasse

Valves (unidirectionnelles !)

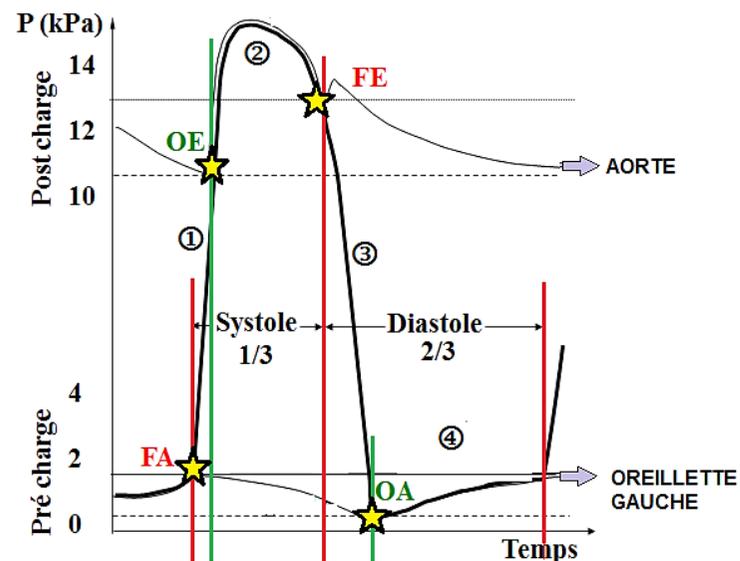
- a- **TricuspiDe** (à Droite)
- b- Sigmoidé pulmonaire
- c- **Mitrale** (à Gauche)
- d- Sigmoidé aortique

Le cœur est constitué de **deux pompes en série** (les ventricules) qui permettent de compenser la diminution de pression (**perte de charge**) entre le secteur veineux (**précharge**) et le secteur artériel (**postcharge**).

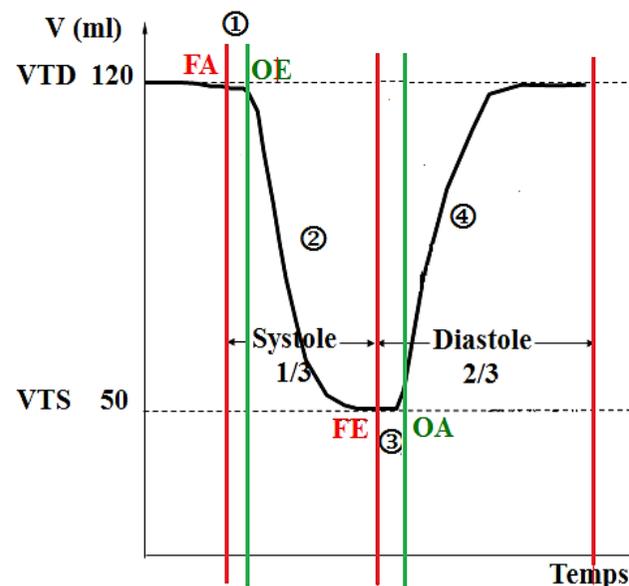
- La **précharge** vaut **1kPa** à l'arrivée dans les ventricules (quel qu'il soit)
- La **postcharge** varie en fonction du ventricule :
 - ⇒ Postcharge **systémique** = **13 kPa** au niveau de **l'aorte**
 - ⇒ Postcharge **pulmonaire** = **2.6 kPa** au niveau des **artères pulmonaires**



➤ Courbes pression-temps



➤ Courbes volume-temps :



Cycle cardiaque du ventricule Gauche :

SYSTOLE (1/3)	❶ CONTRACTION ISOVOLUMETRIQUE	<ul style="list-style-type: none"> ➔ après fermeture de la valve d'admission (FA)= « TOUM » ➔ volume constant ➔ augmentation de la pression 
	❷ EJECTION	<ul style="list-style-type: none"> ➔ après ouverture de la valve d'éjection (OE), à partir du moment où la pression ventriculaire > pression aortique 
DIASTOLE (2/3)	❸ RELAXATION ISOVOLUMETRIQUE	<ul style="list-style-type: none"> ➔ après fermeture de la valve d'éjection (FE) = « TA » ➔ volume constante ➔ diminution de la pression 
	❹ REMPLISSAGE	<ul style="list-style-type: none"> ➔ après ouverture de la valve d'admission (OA) à partir du moment où la pression atriale > pression ventriculaire 

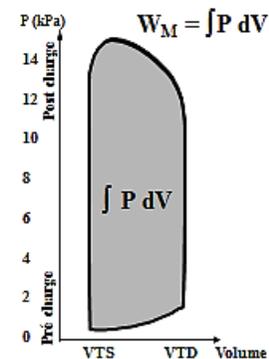
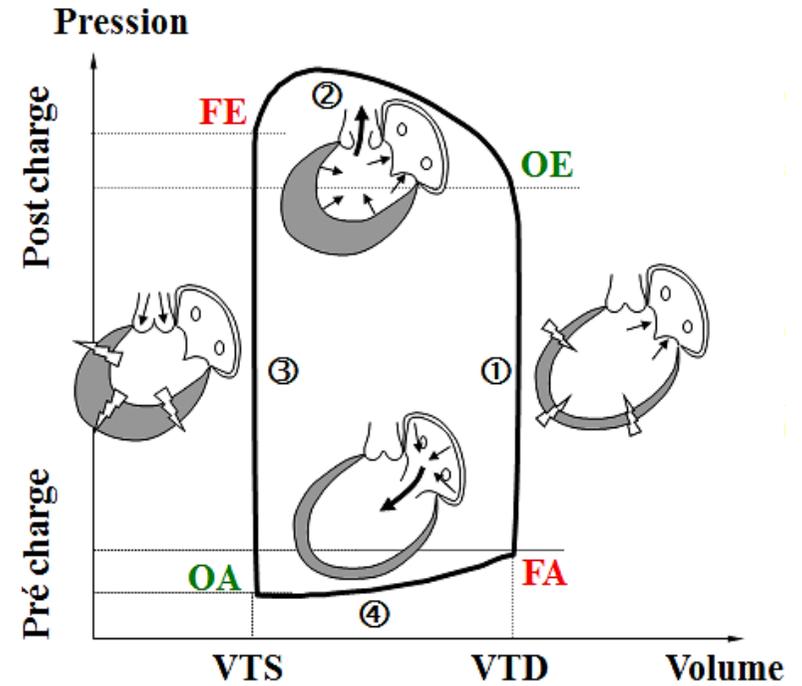
VTD = Volume Télédiastolique = 120 mL

⇒ volume **maximal**, présent dans le ventricule à la fin du remplissage

VTS = Volume Télésystolique = 50 mL

⇒ volume **minimum** présent dans le ventricule à la fin de l'éjection

➤ Courbe pression-volume au niveau du ventricule Gauche (+++):



➤ Travail cardiaque

Travail mécanique : $W_M = P \times V$ (c'est la surface grisée de la courbe P-V)

Travail de mise en tension du muscle cardiaque : W_T
 La loi de Laplace donne la charge T (tension pariétale) contre laquelle les ζ du myocarde doivent se contracter :

$$T = \frac{\Delta P r}{e}$$

P = pression
 r = rayon
 e = épaisseur

Travail total : $W = W_M + W_T$

Le **rendement cardiaque** est donné par : $\frac{W_M}{W_M+W_T} = 5 \text{ à } 10 \%$

II- Méthode d'étude de l'hémodynamique cardiaque

➤ L'AUSCULTATION

En physiologie : les bruits normaux du ♥ correspondent aux **FERMETURES** des valves :

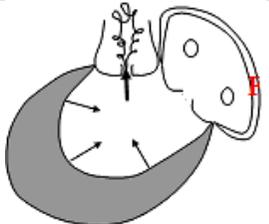
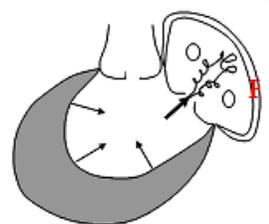
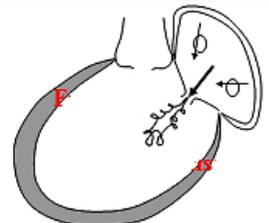
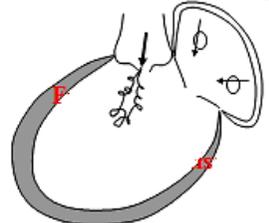
- **d'admission** (tricuspide ou mitrale) = **TOUM** (premier bruit)
- **d'éjection** (pulmonaire ou aortique) = **TA** (deuxième bruit)

Les cœurs droits et gauches sont synchrones, sinon, dédoublement des bruits.

On obtient la séquence suivante :

TOUM – systole (petit silence) – TA – Diastole (grand silence)

En pathologie : on peut entendre des **souffles cardiaques** qui correspondent à un **écoulement turbulent** (donc anormal) de sang au niveau des valves.

	RETRECISSEMENT	FUITE
SYSTOLE (TOUM-TA)	 Valves aortique ou pulmonaire	 Valves mitrale ou tricuspide
DIASTOLE (TA- TOUM)	 Valves mitrale ou tricuspide	 Valves aortique ou pulmonaire

➤ MESURE DES PRESSIONS INTRA-CARDIAQUES

Par **cathétérisme** artériel et montée de sondes manométriques

➤ MESURE DES VOLUMES

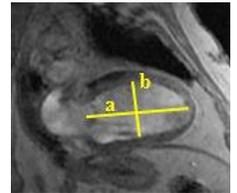
L'**échographie**, l'**IRM** (en séquences dynamiques) et le **cathétérisme** (avec injection d'un produit de contraste puis clichés RX dynamiques) permettent d'estimer :

- le volume d'éjection systolique : **VES = VTD – VTS = 70mL**
- le débit : **D = VES x fréquence cardiaque**
- la fraction d'éjection : **FE = VES/VTD**
⇒ la FE normale pour le VG est $\geq 60\%$

Ces volumes dépendent de la **méthode** utilisée, de la **surface corporelle** et du **sexe**.

Rq : le calcul des volumes est réalisé en prenant pour hypothèse que les ventricules/atriums sont des ellipsoïdes de révolution.

$$V = \frac{4}{3}\pi a . b^2$$



En **médecine nucléaire**, on marque les globules rouges avec un produit radioactif. La radioactivité mesurée dans la région d'intérêt en fonction du temps sera proportionnelle à son volume.

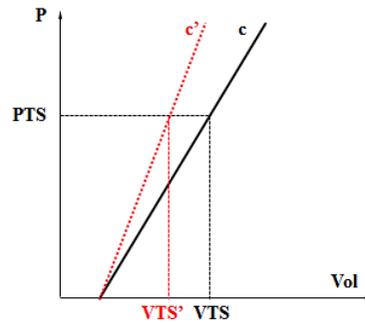
III- Déterminants de la performance ventricul^R

Performance ventriculaire = capacité à assurer un **débit** circulatoire et des conditions de **pression** suffisantes pour répondre aux besoins de l'organisme avec un **rendement maximum**.

Ces performances dépendent de 5 paramètres (+++):

- 1- **Contractilité** myocardique
 - 2- **Compliance** myocardique
 - 3- **Pré-charge** ventriculaire
 - 4- **Post-charge** ventriculaire
 - 5- **Fréquence** cardiaque
- } font varier le VES

CONTRACTILITE

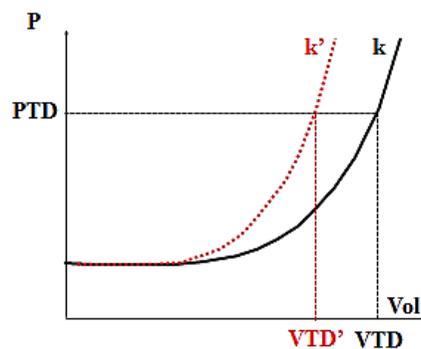


Elle définit le point **FE** en fin de **systole** sur la courbe pression-volume. Le couple PTS/VTS est défini par la contractilité du ventricule dans une situation donnée.

$$PTS = c * VTS - b$$

Lorsque la **contractilité augmente** (courbe en rouge), le **VTS diminue donc le VES augmente** (car $VES = VTD - VTS$). La contractilité diminue en cas d'insuffisance systolique.

COMPLIANCE



Elle définit la façon dont le ventricule se laisse **distendre passivement** (par simple entrée de sang) en **diastole**.

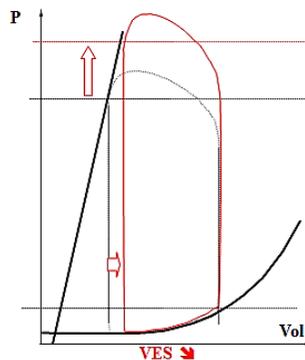
Le couple PTD/VTD est défini par la contractilité du ventricule dans une situation donnée. La courbe est donnée par :

$$P(v) = a \cdot e^{k \cdot v} + b, \text{ avec } k = \text{élastance} = \frac{1}{\text{compliance}}$$

ATTENTION : lorsque la compliance diminue, k augmente donc la courbe obtenue est celle en rouge.

Lorsque la compliance diminue (courbe en rouge) lors d'une insuffisance diastolique, le **VTD diminue donc VES également**.

POST-CHARGE VENTRICULAIRE



Elle est liée aux résistances à l'éjection du ventricule : c'est la pression en sortie de ventricule

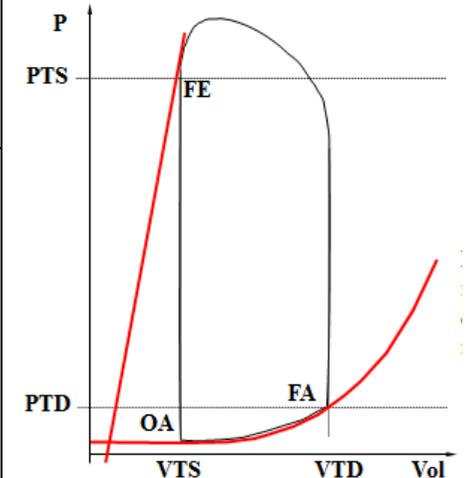
Une **augmentation de la post-charge** entraîne une **augmentation du VTS donc une diminution du VES**. Au final, le **débit est plus faible** mais le cœur doit mettre plus de force pour lutter contre les résistances périphériques donc le **travail mécanique augmente**.

FREQUENCE CARDIAQUE

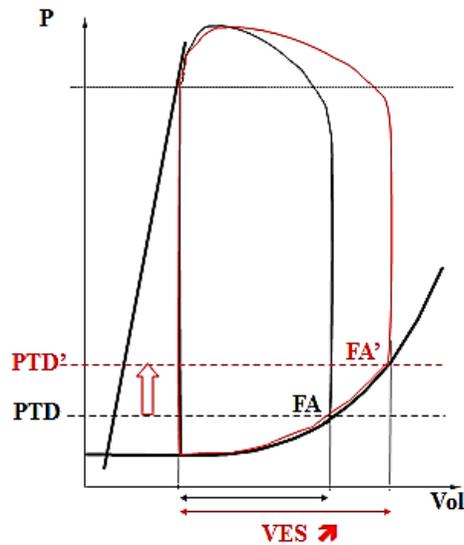
Elle agit directement et rapidement sur le débit : $D = FC \times VES$

La **fréquence cardiaque maximale théorique** est donnée par : $FC_{max} = 220 - \text{âge}$

Rq : plus il y a de contractions par unité de temps et plus la consommation d'énergie augmente ($W_M + W_T$) donc moins bon est le rendement.



PRE-CHARGE VENTRICULAIRE

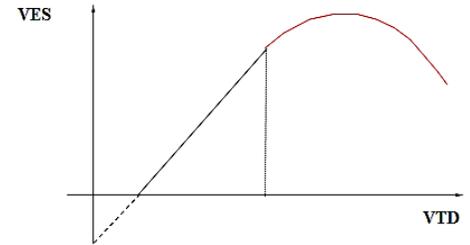


Une **augmentation de la pré-charge ventriculaire** se traduit par une augmentation du PDT (courbe en rouge). Ainsi, la fermeture de la valve d'admission se fait plus tardivement (tout en restant sur la courbe k) et permet une **augmentation du VTD donc du VES**.

Au final, le **débit cardiaque augmente** mais le **travail mécanique également** (↗ de la surface)

ATTENTION : au-delà d'un certain étirement, le **VES diminue**. C'est ce qu'explique la **loi de Starling** qui définit le volume d'éjection en systole (VES) en fonction de l'étirement des fibres myocardiques en diastole (qui dépend de VTD et PTD donc de la pré-charge).

- partie linéaire (physiologique) : ↗VTD entraîne ↗VES
- partie non linéaire (décompensation) : ↗VTD entraîne ↘VES



★ **Conséquences de l'insuffisance ventriculaire gauche sur les poumons :**

PHYSIOLOGIQUEMENT	PATHOLOGIQUEMENT
<p>Dans la <u>partie linéaire</u> de la loi de Starling, plus la précharge augmente et plus la contractilité du VG augmente.</p> <p>Si le débit du VD ↗ => la précharge du VG ↗ => le débit du VG ↗</p> <p>La loi de Starling assure ainsi un débit identique entre les ventricules droit et gauche.</p> <div data-bbox="309 1189 891 1316" style="text-align: center;"> </div>	<p>Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, on se retrouve dans la <u>partie non linéaire</u> de la Loi de Starling. Au-delà d'une certaine pré-charge, le VG perd de sa contractilité et son VES diminue.</p> <p>Le sang va s'accumuler dans le VG (puisqu'il ne sera plus correctement expulsé) puis progressivement dans les poumons. L'engorgement de sang au niveau pulmonaire entraîne un « œdème aigu du poumon » (passage de sang/plasma des capillaires vers les alvéoles pulmonaires et engorgement pulmonaire).</p> <div data-bbox="1339 1220 1926 1380" style="text-align: center;"> </div>