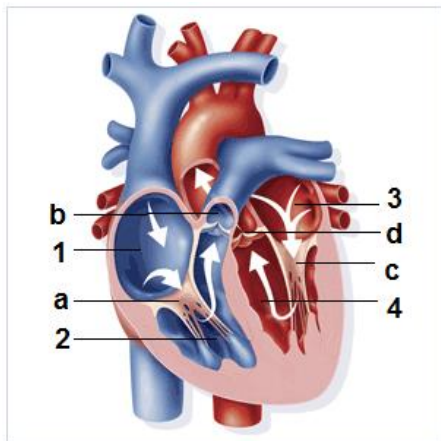


I- Généralités



Cavités cardiaques :

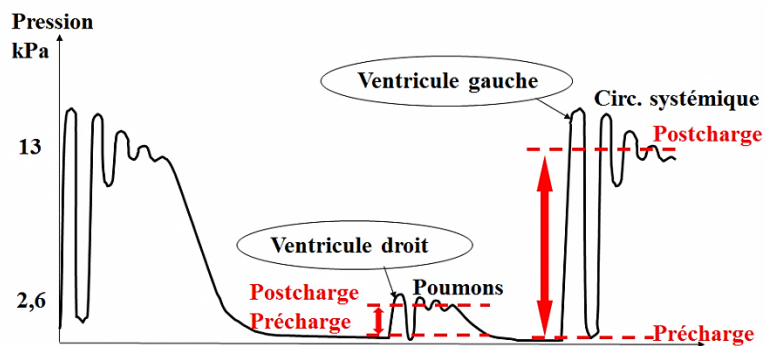
- 1- Atrium/oreillette D
- 2- Ventricule D
- 3- Atrium/oreillette G
- 4- Ventricule G

Valves (unidirectionnelles !)

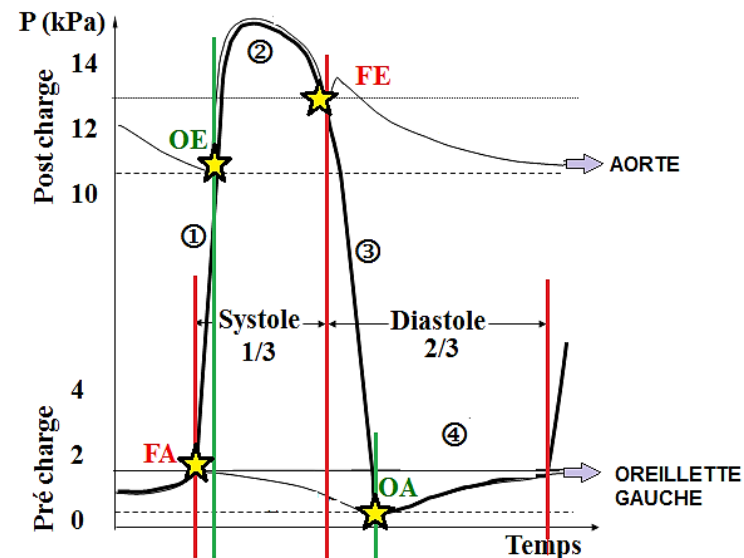
- a- TricuspiDe (à Droite)
- b- Sigmoïde pulmonaire
- c- Mitrale (à Gauche)
- d- Sigmoïde aortique

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).

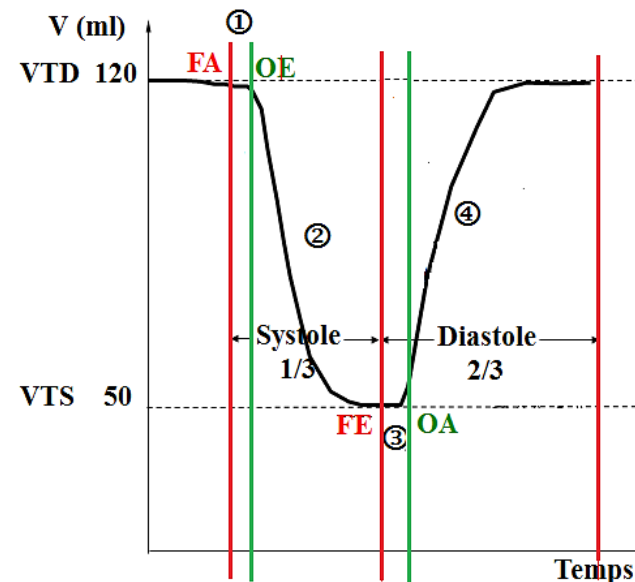
- La précharge vaut **1kPa** à l'arrivée dans les ventricules (quel qu'il soit)
- La postcharge varie en fonction du ventricule :
 - ⇒ Postcharge systémique = **13 kPa** au niveau de **l'aorte** dans laquelle le ventricule gauche expulse le sang **oxygéné**
 - ⇒ Postcharge pulmonaire = **2,6 kPa** au niveau des **artères pulmonaires** dans lesquelles le ventricule D expulse le sang **désoxygéné**







➤ 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 

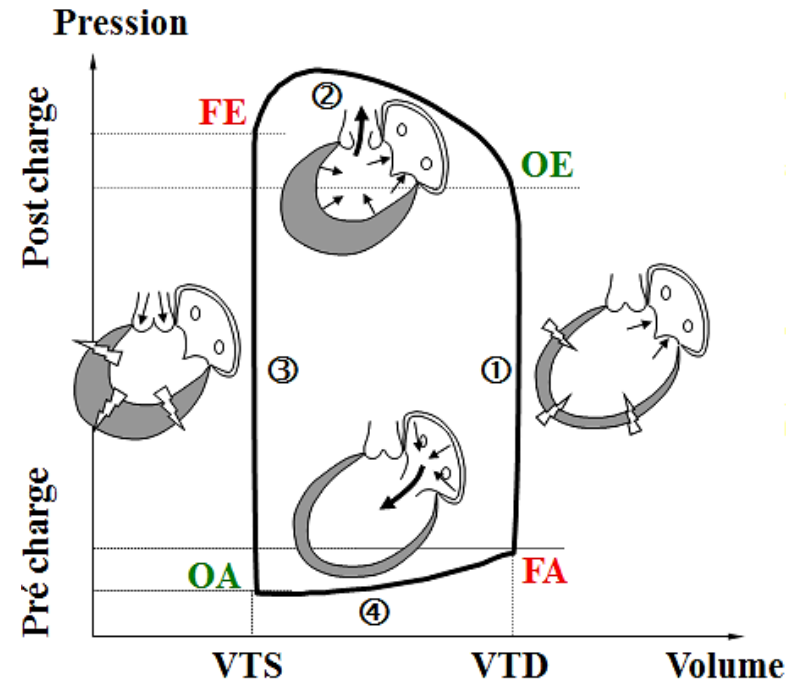
VTD = Volume Télédiastolique = 120 mL

⇒ 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

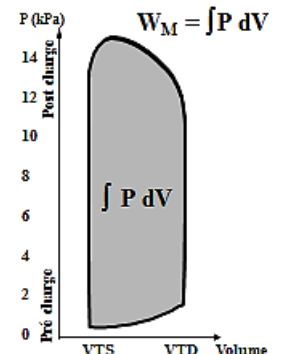
Travail total : $W = W_M + W_T$

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

Rq : la loi de Laplace donne la charge T (tension pariétale) contre laquelle les ζ du myocarde doivent se contracter :

$$T = \frac{k P r}{h}$$

P = pression
r = rayon
h = épaisseur



II- Méthode d'étude de l'hémodynamique cardiaque

➤ L'AUSCULTATION

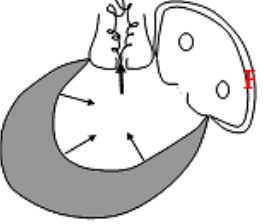
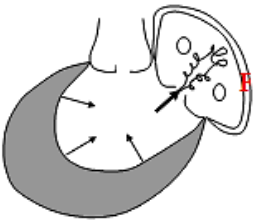
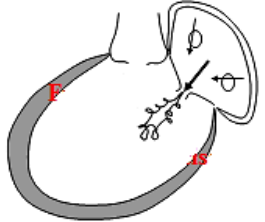
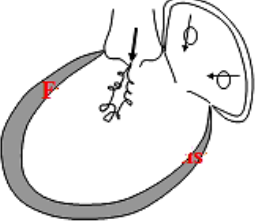
En physiologie : les bruits normaux du ♥ correspondent aux **FERMETURES** des valves :

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

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)		
DIASTOLE (TA-TOUM)		

➤ MESURE DES PRESSIONS INTRA-CARDIAQUES

Par **cathétérisme** et montée de sondes manométriques

➤ MESURE DES VOLUMES

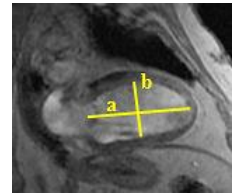
L'**échographie**, l'**IRM** (en séquences dynamiques) et le **cathétérisme** (avec injection d'un produit de contraste puis clichés RX dynamiques) permettent d'estimer :

- le volume d'éjection systolique : **VES = VTD - VTS**
- 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.

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



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.

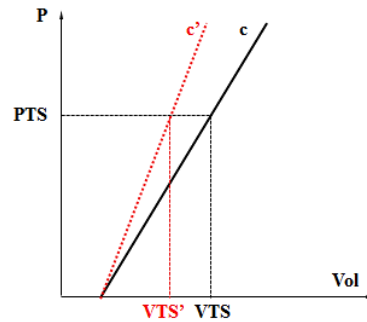
III- Déterminants de la performance ventricul^R

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 (+++):

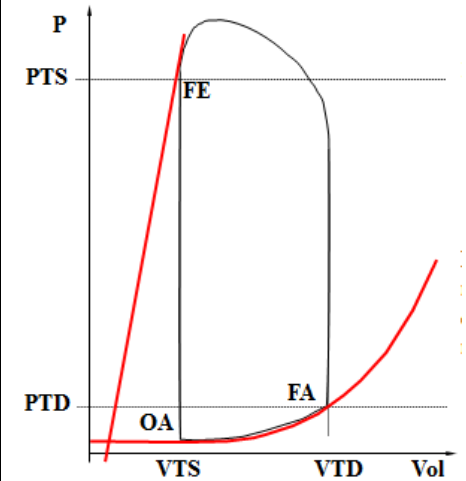
- 1- **Contractilité** myocardique
 - 2- **Compliance** myocardique
 - 3- **Pré-charge** ventriculaire
 - 4- **Post-charge** ventriculaire
 - 5- **Fréquence** cardiaque
- } font varier le VES

CONTRACTILITE

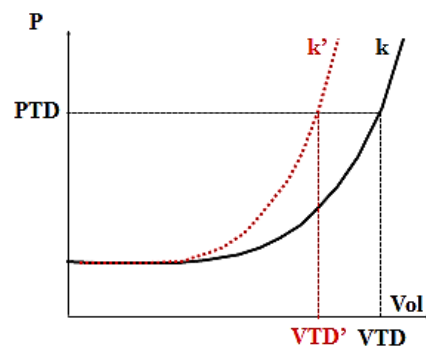


Elle définit le point **FE** en fin de **systole** sur la courbe pression-volume.

Lorsque la **contractilité augmente** (courbe en rouge), le **VTS diminue donc le VES augmente** (car $VES = VTD - VTS$).



COMPLIANCE



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

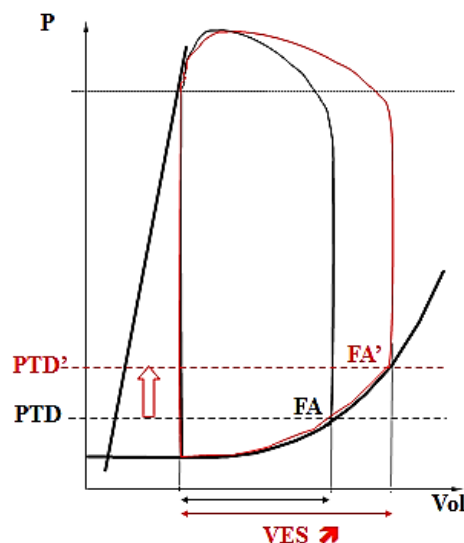
La courbe est donnée par :

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

ATTENTION : lorsque la compliance diminue, k augmente donc la courbe obtenue est celle en rouge (ne pas se tromper dans le sens de variation de la courbe ! QCM +++)

Lorsque la compliance diminue (courbe en rouge), le **VTD diminue donc VES également**.

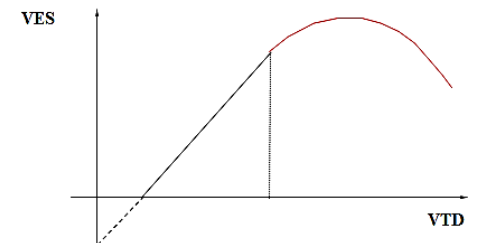
PRE-CHARGE VENTRICULAIRE

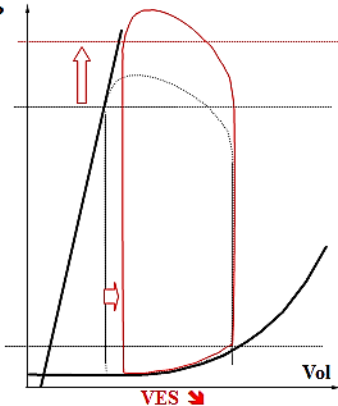


Une **augmentation de la pré-charge ventriculaire** se traduit par une augmentation du PTD (courbe en rouge). Ainsi, la fermeture de la valve d'admission se fait plus tardivement (tout en restant sur la courbe k) et permet une **augmentation du VTD donc du VES**.

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

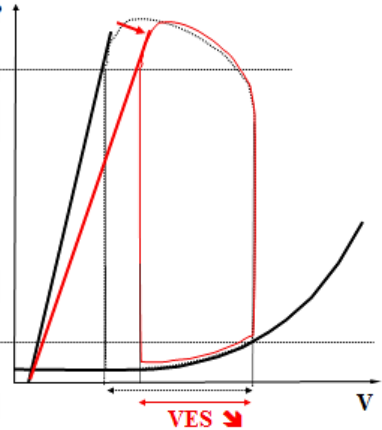
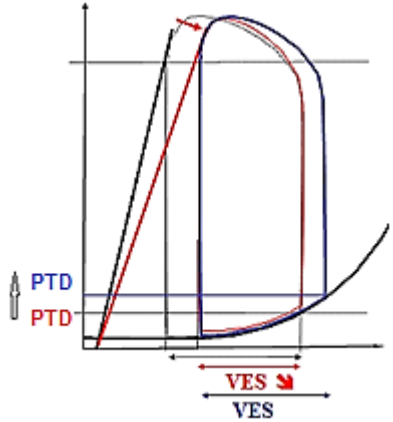
ATTENTION : au-delà d'un certain étirement, le VES diminue. C'est ce qu'explique la **loi de Starling** qui définit le volume d'éjection en systole (VES) en fonction de l'étirement des fibres myocardiques en diastole (qui dépend de VTD et PTD donc de la pré-charge).



<p>POST-CHARGE VENTRICULAIRE</p>	 <p>Elle est liée aux résistances à l'éjection du ventricule</p> <p>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.</p>
<p>FREQUENCE CARDIAQUE</p>	<p>Elle agit directement et rapidement sur le débit : $D = FC \times VES$</p> <p>La fréquence cardiaque maximale théorique est donnée par : $FC_{max} = 220 - \text{âge}$</p> <p><i>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.</i></p>

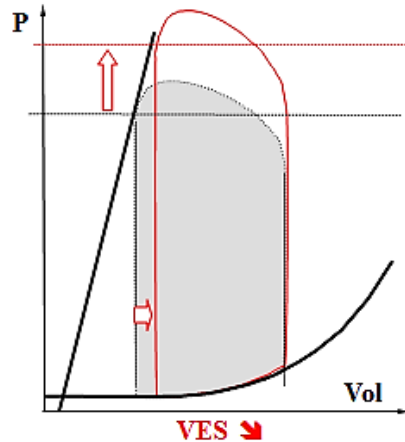
III- Exemple pathologique

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) se traduit par une **↓ du VES** (le VG n'est plus capable d'assurer l'éjection d'un volume sanguin normal). Deux causes possibles :

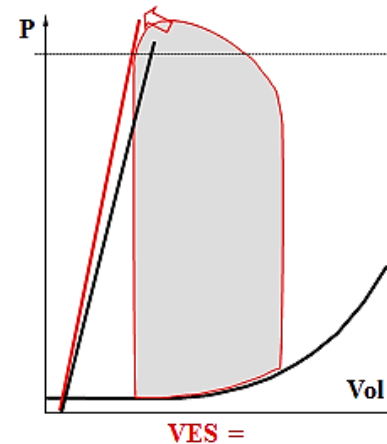
<p>Diminution de la contractilité</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dans quel cas ? En cas d'ischémie myocardique • Type d'IVG : Systolique  <p>1^{ère} réaction (rapide) :</p> <p>Augmentation de la fréquence cardiaque pour contrer la ↓ du VES (car débit = FC x VES)</p> <p>2^{ème} réaction (progressive) :</p> <p>Dilatation et augmentation de la pré-charge Résultat : on retrouve le VES initial mais au prix d'une augmentation du travail cardiaque</p>  <p>Effet initial = ↓ de la contractilité Résultat : ↓ du VES et du débit</p>
--	---

Diminution de la compliance

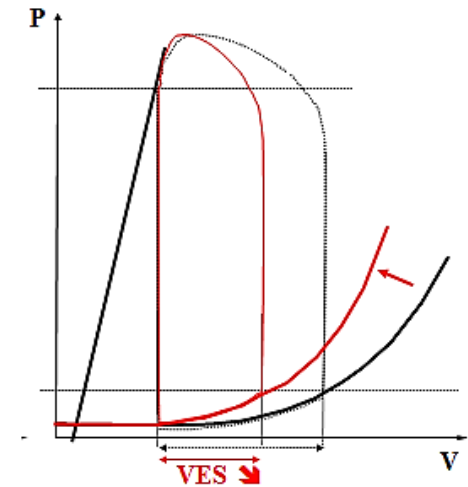
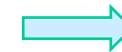
- **Dans quel cas ?** En cas d'**HTA** (Hypertension Artérielle) : le VG s'hypertrophie pour lutter contre la hausse de pression, mais il devient alors moins compliant.
- **Type d'IVG : Diastolique**



Effet initial = ↗ de la post-charge



Réaction : augmentation de la contractilité



Conséquence : hypertrophie myocardique et perte de compliance

★ 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 style="text-align: center;">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 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 « oedème aigu du poumon » (passage de sang/plasma des capillaires vers les alvéoles pulmonaires).</p> <div style="text-align: center;"> </div>