

# Biophysique cardiaque

Et coucou ! Grosse fiche sur la biophysique cardiaque : c'est un cours assez complexe (mais trqille avec le temps) donc à bien bosser avant les séances tut (et c'est pour ça que je sors la fiche vachement en avance). C'est un cours qui peut paraître complexe car il y a bcp de nouvelles notions et définitions : je vous ai donc fait une jolie fiche avec toutes les définitions du cours classés par ordre alphabétique, et je vous conseille de la prendre à côté de vous quand vous bossez ce cours ! Toutes les définitions sont aussi présentes ici mais en P1 je m'étais fait une fiche def, en espérant que ça vous aide ! Je vous aime, gros bisous et bon courage <3

## I. Anatomie cardiaque

Le cœur est un **muscle strié**, c'est un organe creux séparé en deux moitiés **indépendantes** droites et gauche et chaque moitié est séparée en ventricule et atrium (droit et gauche).

L'atrium a des parois fines, il sert de réservoir pour le ventricule et joue un rôle mineur lors de la systole auriculaire (=contraction des atriums).

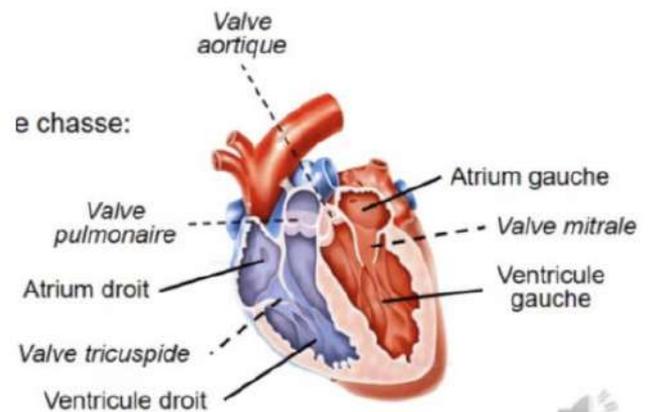
Atriums et ventricules communiquent par des **valves**, qui ont des rôles anti-reflux (elles empêchent le sang d'aller dans le mauvais sens).

On retrouve la valve **TRICUSPIDE** à droite et la valve **MITRALE** à gauche +++

Il y a aussi des valves qui séparent les ventricules des artères, au niveau de la chambre de chasse / d'éjection du sang.

On retrouve la **valve pulmonaire** à droite et la **valve aortique** à gauche +++

**SEPTUM** : paroi fine

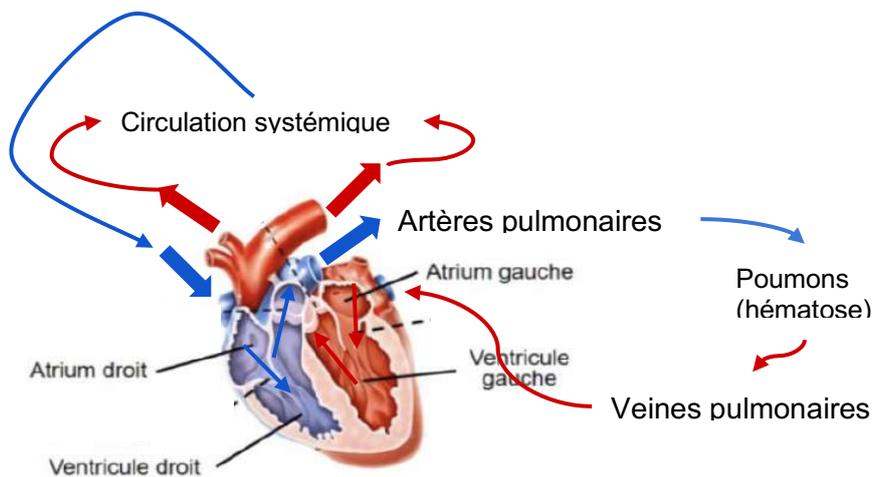


## II. Fonction cardiaque

La fonction du cœur consiste à **envoyer une quantité de sang aux tissus de l'organisme et à assurer la circulation sanguine**. +++

Tut'rappel : la circulation (cf schéma + bas) : +++

Veine cave → atrium droit → ventricule droit → chambre de chasse du VD → artères pulmonaires (sang veineux) → poumons, hémotose (= échange de CO<sub>2</sub> et d'O<sub>2</sub>) → veines pulmonaires (sang oxygéné) → atrium gauche → ventricule gauche → chambre de chasse du VG → aorte → circulation systémique



Le cœur peut être assimilé à **deux pompes en série**, une pompe pour la **circulation pulmonaire** et une pompe pour la **circulation systémique** (qui va vers le reste du corps).

On caractérise les pompes cardiaques par une modification de leur volume au cours de leur cycle, grâce à leur contraction. La pompe cardiaque peut **s'adapter** en force, en puissance et en rapidité selon les besoins de l'organisme.

#### ☆ Cycles et volumes cardiaque

Le **fonctionnement de la pompe cardiaque est discontinu** +++ : on parle de **régime pulsatile**.

La fréquence cardiaque moyenne est de **70 bpm** (=battements par minute) chez l'Homme. Cette fréquence cardiaque est variable entre les différents individus et aussi au sein du règne animal (*plus l'animal sera gros plus sa fréquence cardiaque sera faible*)

⇒ **Un battement cardiaque = un cycle cardiaque.**

Un cycle cardiaque est composé de deux phases :

- La **systole** (=contraction, éjection du sang) =  $\frac{1}{3}$  du cycle cardiaque
- La **diastole** (= repos, le cœur se remplit en sang) =  $\frac{2}{3}$  du cycle

*Moyen mémo : on peut penser que le ventricule est fainéant, donc il se repose plus qu'il ne se contracte ;)*

Quand la fréquence cardiaque est modifiée, c'est le **temps de la diastole qui s'adapte**. Le temps de la systole est relativement fixe.

Les volumes cardiaques vont passer par des extrêmes en fin de diastole et en fin de systole :

- *En fin de diastole* : **Volume télédiastolique (VTD)**, il correspond au volume du cœur à la fin du remplissage, donc là où le cœur est rempli au **maximum**
- *En fin de systole* : **Volume télésystolique (VTS)**, il correspond au volume du cœur à la fin de la contraction, donc là où le volume est **minimum**

En moyenne, chez l'Homme : VTD=120 ml

VTS=50 ml

Le VTD et le VTS vont permettre de calculer plusieurs paramètres :

- ♥ **Le volume d'éjection systolique (VES)** = volume éjecté par le ventricule lors de la systole en ml  
Un VES normal = VTD - VTS  $\approx$  70 - 80 ml

- ♥ **La fraction d'éjection :**

$$FE (\%) = \frac{VES}{VTD} \text{ (Volume éjecté sur le volume max)}$$

Le tutorat est gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite.

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

Dans la norme, FEVG (= fraction d'éjection du ventricule gauche) > 50%

Si la FEVG < 50%, le patient est en insuffisance cardiaque ++

★ Débit cardiaque :

$Q$  (en mL/min) = VES × FC = VTD × FE × FC (FC = fréquence cardiaque)

Dans la norme, Q = 5 L/min au repos.

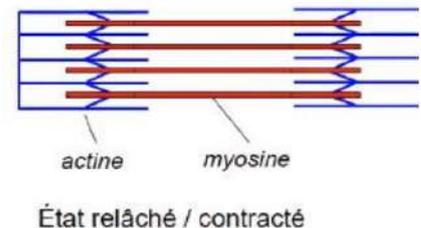
### III. Physiologie contractile du myocarde

**MYOCARDE** : tissu musculaire cardiaque, formé de cardiomyocytes

**CARDIOMYOCYTES** : cellules musculaires cardiaques, contractiles +++, de forme allongée, associées entre elles en fibres parallèles anastomosées. Elles peuvent être excitées soit par un influx électrique nerveux soit de manière autonome. Ces cellules sont aussi contractiles, (cad qu'elles vont se transmettre entre elles l'influx nerveux de proche en proche).

**MYOFIBRILLES** : compose les fibres musculaires, et sont composés d'une unité motrice : le sarcomère.

**SARCOMÈRE** : assemblage de protéines (myosine et actine) qui vont glisser les unes par rapport aux autres, elles vont donc se raccourcir et permettre une contraction.

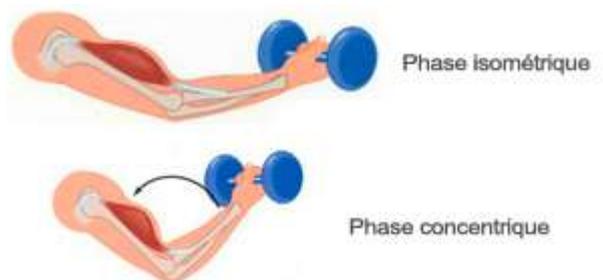


★ La contraction d'une fibre musculaire :

- **Contraction isométrique** : mise en tension de la fibre, sans mouvement +++. Il n'y a pas encore de travail musculaire (iso = même / métrique = longueur ⇒ isométrique = même longueur donc pas de mouvement)
- **Contraction isotonique** : raccourcissement de la fibre (la myosine glisse sur l'actine) ⇒ mouvement donc travail musculaire (iso = même / tonique = tonus ⇒ isotonique = même tonus)
- **Relaxation** : retours à la longueur de repos, diminution de la force de tension

★ Contraction au niveau du muscle :

- **Contraction isométrique** : mise en tension du muscle, sans raccourcissement des fibres donc pas de mouvement
- **Contraction isotonique** : raccourcissement des fibres donc mouvement
- **Relaxation** : retours à la longueur de repos, diminution de la force de tension des fibres musculaires.

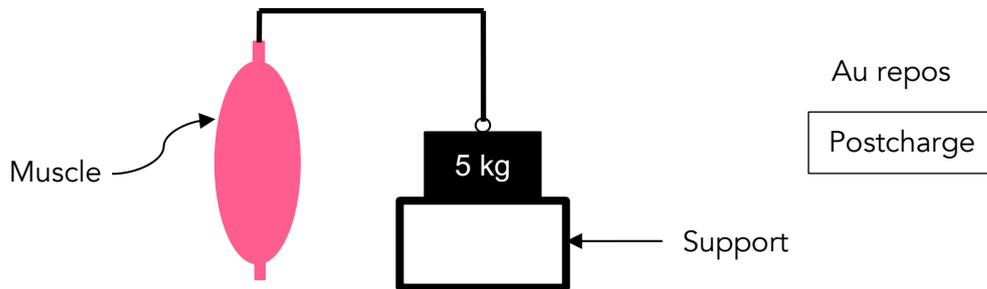


La fibre musculaire ne peut pas être prise seule, elle fait partie du muscle, qui est soumis à des contraintes extérieures lors de sa contraction.

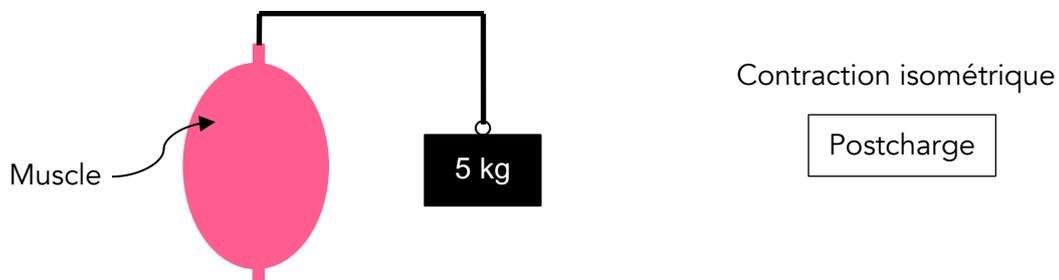
☆ Notion de précharge et de postcharge :

- **Postcharge** : charge contre laquelle travaille la fibre musculaire +++

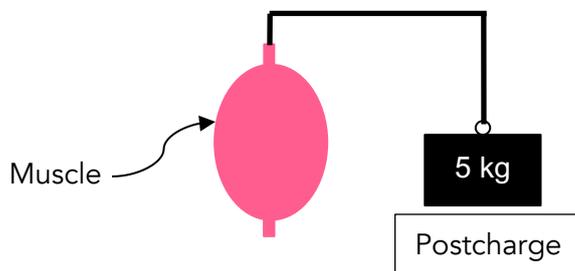
Au repos : le muscle ne se contracte pas :



Si on enlève le tabouret, on va avoir une phase de contraction isométrique : le muscle va s'épaissir mais il ne se raccourcit pas : le poids (la postcharge) n'a pas bougé.



Contraction isotonique : on a un raccourcissement du muscle, donc le poids a bougé.



Au niveau du myocarde : la postcharge correspond à ce qui freine l'éjection du sang, et dépend des résistances aortiques (pour le VG) : le cœur travaille donc contre les résistances aortiques.

- **Précharge** : force d'étirement qui va allonger les fibres musculaires

Les fibres cardiaques ont aussi une composante élastique : elles ont donc la capacité de s'étirer. C'est cette force d'étirement correspond à la **précharge**.

Pour le ventricule gauche, la précharge est liée au volume maximal du ventricule (VTD). Plus le VTD est grand, plus la pression télédiastolique exercée sur les parois du ventricule sera grande, plus l'étirement des fibres sera grand.

La **précharge** c'est donc le degré d'étirement des fibres musculaires avant leur contraction. Elle dépend donc en grande partie du volume de remplissage du ventricule (VTD).

Pour le myocarde, la précharge dépend du VTD, et le VTD dépend du retour veineux et de la contraction auriculaire.

Le retour veineux dépend de 3 facteurs :

- **La pompe musculaire** (quand les muscles se contractent ils vont créer une pression sur les veines)
- **La pompe respiratoire** (quand on inspire on crée une dépression dans la cage thoracique, qui crée un gradient de pression entre les systèmes veineux et facilite le retour veineux)
- **La veino-constriction** (capacité des parois des veines à se contracter)

### ☆ Loi de Franck Starling

Le cœur est une **double pompe**, qui comporte deux circulations en série : la circulation pulmonaire et la circulation systémique.

Si le débit du cœur droit était supérieur à celui du cœur gauche de seulement 0,1%, il y aurait une accumulation d'à peu près 1L de sang au niveau des poumons en 3h, ce qui aboutirait à un œdème pulmonaire mortel.

On a donc la **nécessité d'avoir une stricte égalité entre le débit du cœur droit et celui du cœur gauche** +++

Pour cela, il faut que chaque ventricule s'adapte en temps réel au volume sanguin qui arrive par l'atrium, et c'est ce que va nous montrer la loi de Franck-Starling.

*Tut'culture* : Starling est un Anglais qui a montré sur une préparation cœur-poumon de chien ce que Franck (un Allemand) avait montré 35 ans avant sur un cœur de Grenouille (Starling en 1914 et Franck en 1880). C'est pour ça que ça s'appelle la loi de Franck-Starling (car Starling a été gentil et honnête et a pas tout gardé pour lui).

**Loi de Franck-Starling +++ : La force de contraction du ventricule est d'autant plus grande que les cellules myocardiques sont plus étirées avant leur contraction.**

On a donc une adaptation instantanée et automatique de la force de contraction du ventricule en fonction du retour veineux, donc du sang qui arrive dans l'atrium (plus le volume est grand, plus les cellules seront étirées et plus la force de contraction sera élevée).

Cela se fait grâce à la propriété d'augmentation de contractilité du ventricule lorsque les fibres musculaires sont distendues.

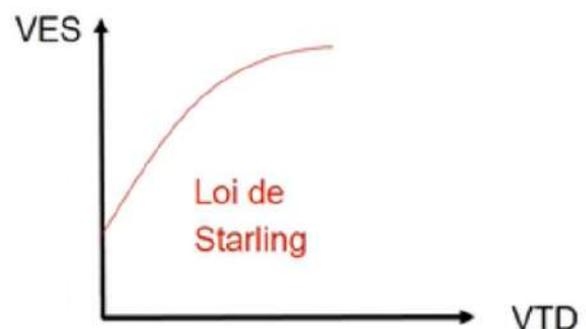
Plus les fibres sont distendues, plus la **contraction du muscle cardiaque qui va suivre va être importante**.

*Exemple* : Plus le retour veineux est important, plus on augmente le volume de remplissage du ventricule droit (donc plus de VTD du ventricule est grand), donc plus l'étirement des fibres musculaires sera grand et plus l'énergie produite par ce dernier pour éjecter le sang sera grande (loi de Franck-Starling) donc augmentation du VES.

Autre formulation de la loi de Franck-Starling : **Une augmentation de la précharge (pression de remplissage du VG) = augmentation de la force de contraction du VG contre la postcharge** +++

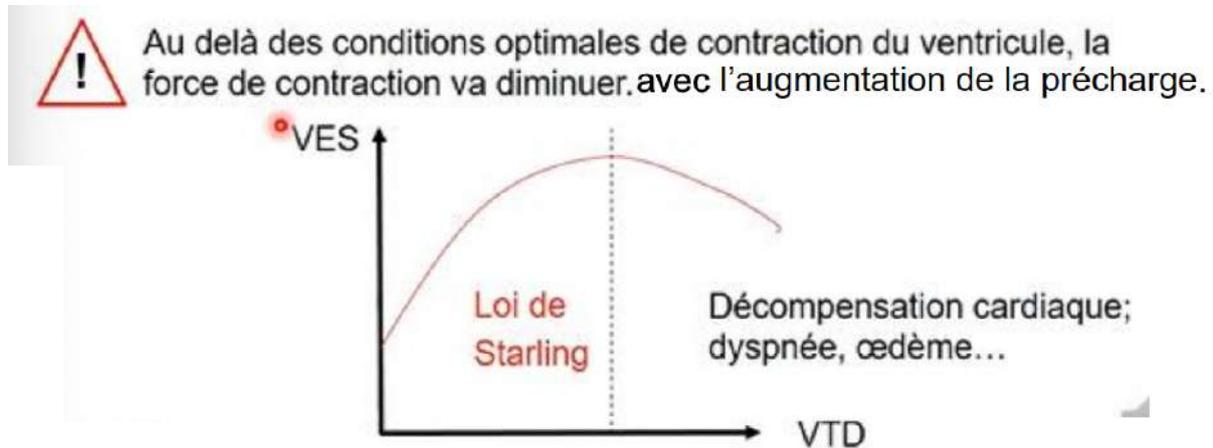
En *abscisse*, le **VTD** = volume du ventricule en fin de diastole, au moment où les fibres musculaires sont dilatées et ce VTD correspond à la **précharge**

En *ordonnées*, le **VES** = volume d'éjection systolique qui est la conséquence de la force de contraction du ventricule (+ il se contracte fort, + le VES est important).



On voit une conséquence de la loi de Franck-Starling : si on a une augmentation du VTD, on a une augmentation « linéaire » du VES, cette relation est **vraie dans des conditions physiologiques**.

Si le VTD augmente, que le cœur continue à se dilater, on passe dans une situation pathologique, où la loi de Franck-Starling n'est plus applicable. Une augmentation de la précharge du VTD ne produit plus une augmentation de contraction, donc ne produit plus une augmentation du VES



On a donc d'abord une phase de plateau, puis on passe dans une situation totalement pathologique, avec un cœur qui continue à se dilater, un VTD qui continue d'augmenter, pourtant on a une décompensation cardiaque, c'est-à-dire que le VES diminue.

On peut avoir certains symptômes comme des dyspnées ou des œdèmes pulmonaires / du membre inférieur.

*Exemple* : Situation pathologique : **l'insuffisance aortique**

L'insuffisance aortique est **une fuite de la valve aortique lors de sa fermeture**.

En phase de remplissage diastolique, alors que la valve aortique est fermée, le sang arrive depuis l'atrium en passant par la valve mitrale (jusqu'à là c'est normal), mais comme on a une mauvaise fermeture, on a également **un peu de sang qui passe à travers la valve aortique**, qui provient de l'aorte, et là c'est pathologique, **le sang ne doit pas faire reflux**.

Ce petit volume de sang venant de l'aorte, va se rajouter au volume de sang principal provenant de l'atrium, et est pathologique car **il augmente le remplissage du ventricule**.

**Fuite aortique = ↑ du volume de remplissage du VG**

= ↑ de la **précharge** (force d'étirement du ventricule)

= ↑ de la **force de contraction** en systole

= ↑ du **VES**, qui permet de compenser la fuite aortique quand elle est peu abondante mais souvent elle évolue et se majore.

On quitte donc la phase où la loi de Franck-Starling est vraie, on rentre dans une phase de **décompensation cardiaque** (avec un épuisement du myocarde) :

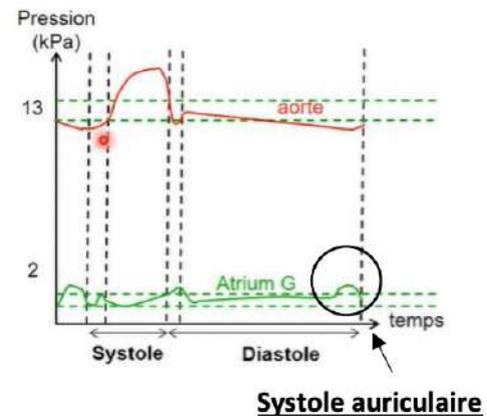
→ Le VTD augmente, mais s'il est très élevé, le VES ne pourra plus s'adapter, et cela mène à ...

→ ... une **insuffisance cardiaque**, qui nécessite une prise en charge chirurgicale avec remplacement de la valve aortique, pour supprimer la fuite en espérant que le ventricule ne soit pas trop dilaté et qu'on soit encore à un stade réversible.

### ☆ Courbe de pression du ventricule gauche

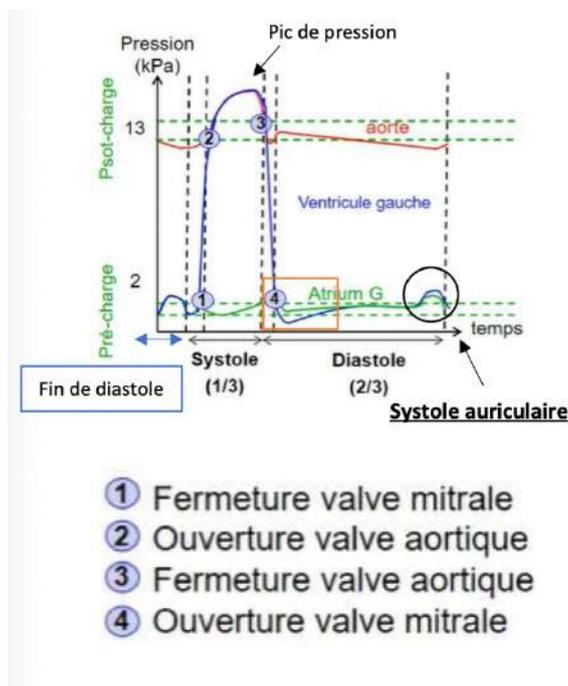
On va étudier l'évolution de la pression dans le ventricule gauche en fonction du temps, et pour cela on a besoin de deux autres courbes :

- L'évolution de la **pression dans l'atrium gauche** en fonction du temps, qui est **lié au retour du sang** de la circulation pulmonaire. Elle est assez **faible (1kPa)** et elle fluctue légèrement au moment de la systole auriculaire (=petite contraction de l'atrium en fin de diastole pour majorer le remplissage du ventricule G).
- La **courbe de pression aortique**, qui fluctue avec le temps, **augmente au moment de la phase d'éjection** du sang par le ventricule gauche, elle est à environ **13kPa** et correspond à la post charge exercée sur le ventricule.



**Systole auriculaire**

La courbe qui nous intéresse est la **courbe de pression du ventricule gauche**, qui évolue entre la précharge et la postcharge.



← Courbe de l'évolution de la pression du ventricule gauche au cours d'un cycle cardiaque :

On commence en fin de diastole, là où : **pression ventricule = pression atrium gauche**

Ensuite on a la **phase de systole**, avec la **fermeture de la valve mitrale (1)** puis la contraction du myocarde.

Les valves aortiques et mitrales sont fermées : on a la **contraction du ventricule**, à **volume ventriculaire constant = contraction isovolumétrique**, pendant cette phase **l'augmentation de la pression ventriculaire est très rapide**.

Lorsque celle-ci arrive au niveau de la **pression aortique**, on a **l'ouverture de la valve aortique (2)**, c'est un phénomène **passif** lié au fait que la **pression dans le ventricule devient supérieure à la pression aortique** (comme une porte que vous poussez et que rien ne bloque derrière, la valve s'ouvre de manière passive avec la différence de pression).

Avec l'ouverture de la valve aortique (2), débute la **phase d'éjection du sang**, d'abord **rapide** puis on arrive à un **pic de pression**, et l'éjection se fait de manière un **peu plus lente**.

Au niveau du pic de pression, la contraction musculaire s'arrête et commence la **phase de relaxation** (= rupture des liaisons chimiques d'actine et de myosine).

L'éjection se poursuit encore pendant un tout petit laps de temps, qui est lié à l'inertie acquise par la colonne sanguine. L'éjection se poursuit mais la **pression baisse**, et lorsque la **pression ventriculaire devient inférieure à la pression aortique**, on a la **fermeture de la valve aortique (3)**.

La relaxation du muscle myocarde se poursuit mais les deux valves sont fermées, donc on a une **relaxation du myocarde à volume ventriculaire constant = phase de relaxation isovolumétrique**, pendant laquelle la **pression intraventriculaire baisse très rapidement**.

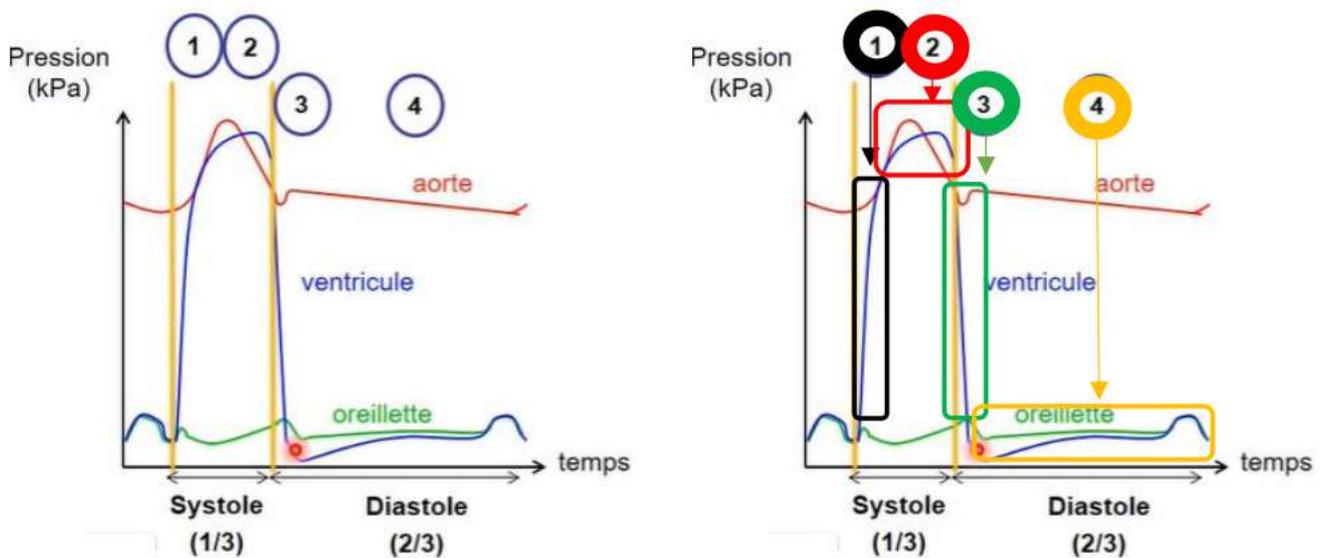
Jusqu'à ce que cette **pression intraventriculaire** devienne **inférieure** à la **pression dans l'atrium**, ce qui va entraîner **l'ouverture de la valve mitrale** (4).

Finalement, dernière phase, le **remplissage diastolique** (valve aortique fermée, valve mitrale ouverte), le **ventricule se remplit** via le sang qui arrive dans l'atrium. On voit sur la courbe de pression un **petit différentiel de pression**, où **Pventricule < Patrium**, le remplissage se fait grâce à ce gradient de pression. La courbe de la **Pventriculaire** va **rejoindre** progressivement la **courbe de pression atrial** pour être égale à celle-ci à la fin.

On a ensuite une légère **augmentation** de la **pression atriale**, et donc de la **pression ventriculaire = systole auriculaire**, qui complète le remplissage du ventricule.

*Petit Résumé :*

Le cycle cardiaque peut se décomposer en **4 phases principales**, expliquées par les mouvements des valves et les turbulences du sang :



- 1) **Phase de contraction isovolumétrique** : mise sous tension du muscle, tout orifice valvulaire est **fermé**, la pression intraventriculaire **s'élève très rapidement**, jusqu'à attendre la pression aortique
- 2) **Éjection** : Débute avec l'ouverture de la valve aortique, la pression ventriculaire continue à **s'élever** au début puis arrive à un maximum et **diminue** pour venir égaliser la pression aortique (à la fin de cette phase il y a la **fermeture de la valve aortique**)
- 3) **Relaxation isovolumétrique** : les deux valves sont fermées, on a une **relaxation** du myocarde et la pression ventriculaire **diminue** de manière très rapide
- 4) **Phase de remplissage** : la pression intraventriculaire va devenir inférieure à la pression de l'atrium ce qui entraîne **l'ouverture de la valve mitrale**, et le début de la phase de remplissage diastolique

La systole auriculaire permet **10 à 20% du remplissage** du ventricule. Elle semble petite en termes de pression mais son rôle est quand même présent

On a donc **deux phases en systole** : **contraction isovolumétrique** et **éjection**,

Et **deux phases en diastole** : **relaxation isovolumétrique** et **remplissage**

## ☆ Étude des bruits de cœur (=phonocardiographie)

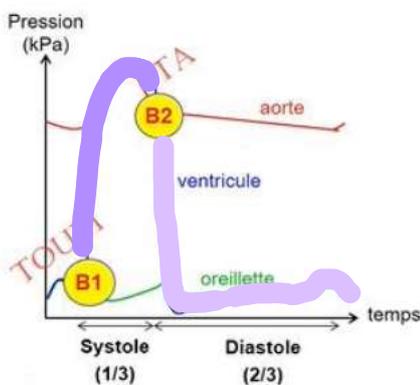
Les bruits s'expliquent par la **fermeture** et l'**ouverture** des valves (c'est **surtout le mouvement de fermeture** qui est responsable du bruit) et par les **turbulences** du sang pour les souffles éventuels ;

Lors de l'auscultation clinique, on entend deux bruits de valves, les **bruits B1 et B2**.

**B1** : fermeture des valves **auriculoventriculaires** (= valves mitrales et tricuspides) = bruit **sourd** = « TOUM »  
*Tut'souviens : A (première lettre d'auriculoventriculaire) c'est la première lettre de l'alphabet → Auriculo ventriculaire c'est B1 (parce que 1 comme 1<sup>ère</sup> lettre de l'alphabet) j'espère que c'est clair ://*

**B2** = fermeture des valves **sigmoïdes** (= valve aortique et pulmonaire, qui séparent les ventricules des artères) = tonalité de « TA »

A l'auscultation on entend la succession de ces deux bruits du cycle cardiaque, une succession de B1/B2/B1/B2 etc... donc de « TOUM TA TOUM TA... »



A partir de ces bruits, la systole a une définition clinique, que l'on peut entendre à l'auscultation.

**Systole** = phase de contraction ventriculaire et d'éjection → entre B1 et B2 (= 1/3 de la durée du cycle)

**Diastole** = entre B2 et B1, dure environ 2/3 du cycle

Les bruits que l'on entend à l'auscultation sont **des claquements de fermeture des valves du cœur** (bruits physiologiques) mais il peut aussi y avoir des bruits pathologiques, comme les souffles cardiaques.

Les souffles cardiaques correspondent à une augmentation des turbulences du sang à la suite d'une modification de l'écoulement sanguin (tel qu'une fuite, ou un rétrécissement des valves). Les souffles vont avoir différentes tonalités selon la cause de la turbulence.

Par exemple, un **rétrécissement aortique** s'entend par un **souffle systolique et râpeux** (ça donne « frrrr »)  
 L'**insuffisance mitrale** crée un **souffle systolique beaucoup plus doux**

**ATTENTION** : il ne faut pas oublier que **les contractions du cœur droit et gauche sont simultanées**, donc la fermeture des valves droites et gauches sont aussi simultanées, **B1 et B2 correspondent aux bruits simultanés de la fermeture des valves à droite et à gauche**.

En cas d'asynchronisme du cœur, on va avoir un dédoublement de B1 et B2 (on va entendre la fermeture de la valve mitrale et un peu après celle de la tricuspide, alors que normalement, les deux bruits sont simultanés) et ces bruits-là seront pathologiques.

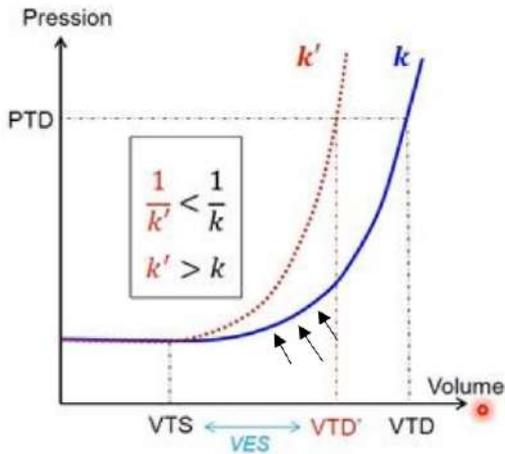
**Asynchronisme du cœur** = décalage de la contraction du cœur droit et gauche, avec un décalage des différentes phases à droite et à gauche.

## ☆ Compliance cardiaque

La compliance est une notion importante de la physiologie contractile cardiaque

La **compliance** définit la **capacité de distension passive des fibres musculaires du ventricule** (grâce aux propriétés élastiques) lors de la phase de remplissage diastolique.

Donc **compliance** = distension des fibres musculaire pendant la phase de remplissage → s'étudie en diastole +++



Lors du remplissage passif, le volume sanguin (abscisse) augmente progressivement. Puis il va solliciter les fibres élastiques du ventricule (flèches noires) ce qui va entrainer une **augmentation exponentielle de la pression intraventriculaire** (ordonnée)

La pression intraventriculaire P se note :

$$P = a \times e^{k \times V} + b$$

Avec a et b des constantes,

V le volume du ventricule

k est tel que 1/k est la compliance ventriculaire

Lors du remplissage diastolique, la **pression et le volume intraventriculaire évolue le long de la courbe exponentielle** (ci-dessus), du VTS au VTD (du volume min au volume max)

Si la compliance ou 1/k diminue (= on a moins d'élasticité) on a **donc k qui augmente**, on passe de la **courbe bleue** à la **courbe rouge** (on diminue la compliance pour la courbe rouge, qui se traduit par une droite plus pentue car k est plus élevé).

Pour une même valeur de PTD (pression télédiastolique inchangée), le **VTD diminue** lorsque la **compliance diminue** (on voit sur le graphe que pour une même PTD, le VTD' est plus petit que le VTD, or le VTD' correspond à une courbe qui a une compliance plus faible)

Comme VES = VTD - VTS et que le VTS n'a pas bougé, alors le **VES diminue aussi**, et c'est plutôt **péjoratif**. A l'inverse si la compliance augmente, on passe de la **courbe rouge** à la **courbe bleu**.

Si la <b>compliance (1/k) augmente</b> , alors k diminue, le VTD augmente et le VES aussi	Si la <b>compliance (1/k) diminue</b> alors k diminue, le VTD diminue et le VES diminue
---	---

☆ Contractilité cardiaque

Nouvelle notion sur la physiologie contractile du myocarde, la contractilité cardiaque.

La **contractilité cardiaque** définit la **vigueur, la force de contraction des fibres musculaires cardiaques lors de la phase d'éjection systolique**.

La contractilité se **définit en SYSTOLE** +++ (quant à la compliance, elle c'est en diastole).

A l'issue de la systole, la PTS (pression téléstolique) et le VTS sont reliés par une **relation « linéaire »**

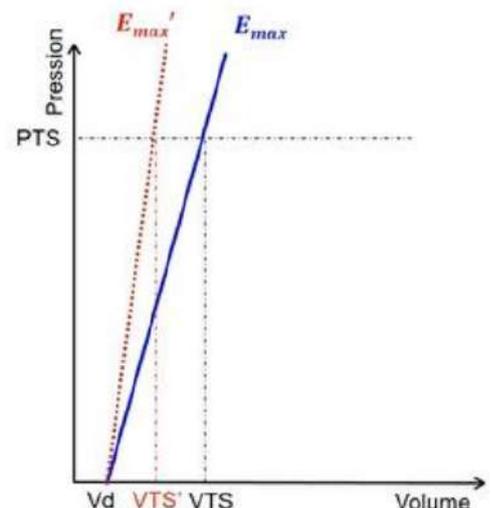
$$PTS = E_{max} \times (VTS - Vd)$$

Avec la pression en ordonnée

Le volume en abscisse

**E max = Élastance maximale**, c'est la pente de la droite

**E<sub>max</sub>** est un très bon indice de la **contractilité ventriculaire** (on dit souvent par raccourci que **E<sub>max</sub>** est la contractilité



ventriculaire mais en vrai c'est l'élastance, et elle reflète la contractilité)

$E_{max}$  est indépendante de la précharge et de la postcharge +++ (donc si la précharge ou la postcharge est modifiée,  $E_{max}$  ne sera pas pour autant modifiée !)

Vd est le volume mort du ventricule, c'est le point de croisement entre la droite et l'axe des abscisses, qui est considéré comme constant (Vd est une constante).

→ Si la contractilité augmente, c'est-à-dire si  $E_{max}$  augmente, alors la penche de la droite augmente (on passe de la droite bleue à la droite rouge). La PTS est inchangée, car elle est toujours égale à la pression de l'aorte. On voit sur le graphique qu'à pression égale, quand la contractilité augmente, le **VTS diminue** ( $VTS' < VTS$ ) → on a une diminution du VTS et **une augmentation du VES** (car  $VES = VTD - VTS$ ). C'est plutôt positif.

En fait c'est logique : la contractilité = force de contraction du myocarde, donc si la contractilité augmente, le muscle cardiaque aura plus de vigueur et éjectera plus de sang ! Donc le VES augmentera ;)

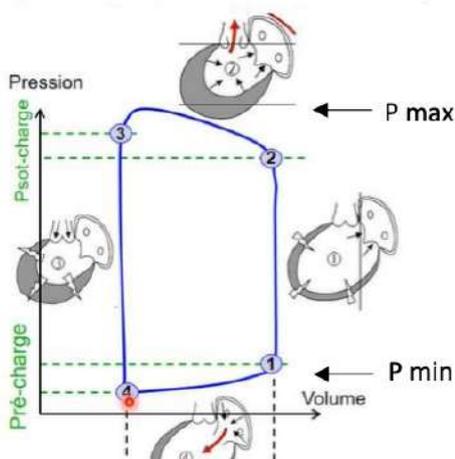
→ Inversement, si la contractilité diminue, on passe de la courbe rouge à la courbe bleue.

Si la <b>contractilité augmente</b> , alors : Le VTS diminue, le VES augmente	Si la <b>contractilité diminue</b> , alors : Le VTS augmente, le VES diminue
--	---

#### IV. Diagramme pression-volume du VG

Tout ce qu'on a vu jusqu'à maintenant va nous permettre d'étudier les diagrammes pression-volume (du ventricule gauche).

Le diagramme pression volume permet de représenter le cycle cardiaque en éliminant la notion de temps, et en gardant uniquement les paramètres principaux de la mécanique cardiaque : la **pression** (ordonnée) et le **volume** (abscisse)



- ① Fermeture valve mitrale
- ② Ouverture valve aortique
- ③ Fermeture valve aortique
- ④ Ouverture valve mitrale

Le cycle est sous forme d'une boucle. Les côtes (verticales) représentent les valeurs max et min du volume, et en horizontal on retrouve les pressions max et min.

Le volume ventriculaire va varier entre deux valeurs, le VTD ( $\approx 120\text{mL}$ ) et le VTS ( $\approx 50\text{ mL}$ )

La pression varie entre la Pmax (en systole) et Pmin (en diastole, à la fin de la phase de relaxation).

L'intérêt de ce diagramme est de donner une représentation plus simple des variations conjuguées de la pression et du volume.

On distingue les quatre phases du cycle cardiaque.

On commence par la systole et ses deux phases : la **contraction isovolumétrique** et **l'éjection**.

<b>Contraction isovolumétrique : 1 → 2</b>		<p>Systole (1/3 du cycle en temps)</p>
Entre (1) et (2)	<p><u>Volume ventriculaire constant</u> (se voit sur le graphique), les deux valves sont fermées, on a une <b>forte AUGMENTATION de la pression</b></p>	
<b>Éjection : 2 → 3</b>		
Entre (2) et (3)	<p><u>Légère augmentation de la pression jusqu'à Pmax</u> et baisse du volume ventriculaire</p>	

Puis on a les deux phases diastoliques : la **relaxation isovolumétrique** et le **remplissage** :

<b>Relaxation isovolumétrique : 3 → 4</b>		<p>Diastole (2/3 du cycle en temps)</p>
Entre (3) et (4)	<p><u>Volume ventriculaire constant</u> (se voit sur le graphique), les deux valves sont fermées, on a une <b>forte DIMINUTION de la pression</b></p>	
<b>Remplissage : 4 → 1</b>		
Entre (4) et (1)	<p>Légère <u>augmentation de la pression jusqu'à Pmax</u> et baisse du volume ventriculaire</p>	

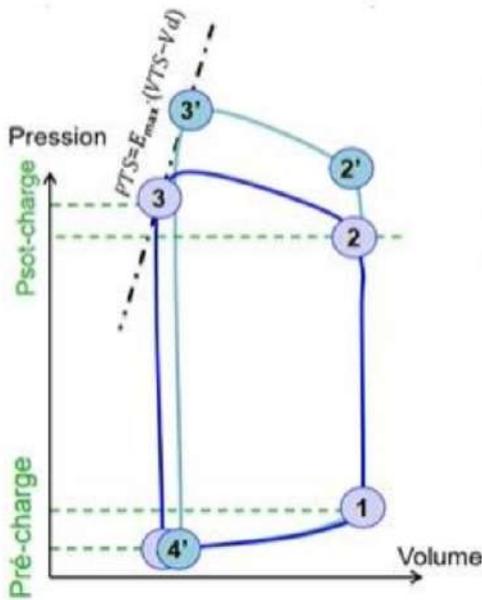
On va maintenant passer à l'influence de la précharge et de la postcharge sur les diagrammes pression-volume.

- ♥ Augmentation de la POST CHARGE

*Tut'rappel* : La **postcharge** est la **force contre laquelle se fait l'éjection systolique** du sang par le ventricule.

L'augmentation de la postcharge est une conséquence de **l'augmentation des résistances artérielles périphériques**, donc de la pression aortique moyenne.

→ Si la pression aortique augmente, la pression systolique dans le VG doit **augmenter** pour dépasser la pression aortique est réussit à ouvrir la valve aortique (2).



♦ Le **point (2)** se déplace donc vers le **haut**, car en cas d'une **augmentation de la postcharge**, la pression intraventriculaire à la fin de la contraction isovolumentrique doit être **supérieure** (afin d'ouvrir la valve).

♦ Le **point (3)** (fermeture de la valve aortique), se déplace vers le **haut**, car la pression dans le ventricule en fin de systole **PTS augmente** si la postcharge augmente.

(La fin de la systole c'est la fermeture de la valve aortique, qui se ferme lorsque la pression ventriculaire devient inférieure à la PA, or la PA a augmenté, donc la fermeture a lieu à une pression plus élevée)

♦ On remarque aussi que le point 3 est décalé un peu vers la droite, pour **rester sur la droite de la contractilité** (droite de  $E_{max}$ ) qui relie la PTS et le VTS. Comme la PTS augmente, le VTS augmente (pour une même contractilité).

Le VES est donc diminué.

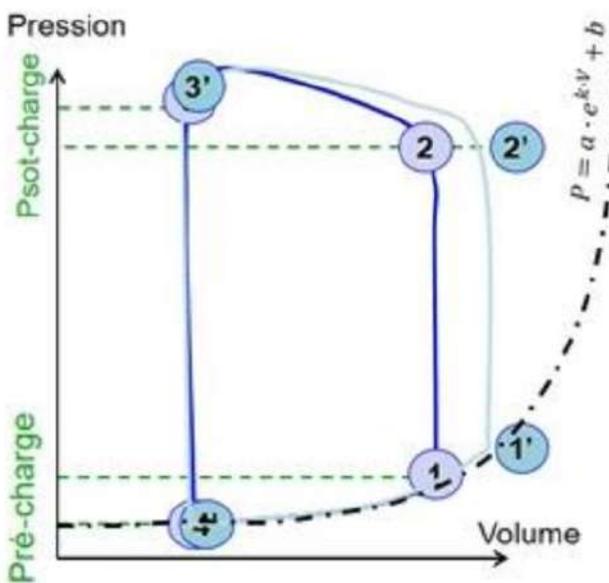
Il y a également une **diminution du débit cardiaque** ( $Q = VES \times Fc$ )

Augmentation de la postcharge =  $\uparrow$  PTS et  $\uparrow$  VTS  
 $\downarrow$  VES et  $\downarrow$  Qc

♥ Augmentation de la PRECHARGE

Tut'rappe! : La **précharge** est définit pendant la **diastole** (à la fin de celle-ci)

Une augmentation de la précharge est la conséquence d'une **augmentation de la PTD** du VG, et donc d'une augmentation du volume de remplissage.



♦ Le **point (1)** (fermeture de la valve mitrale) se décale vers la **droite** car on a un **VTD plus important**

♦ Le **point (1)** est également **décalé vers le haut** car on a une **légère augmentation de la pression dans le ventricule** pour rester sur la **courbe de la compliance**. (Si le VTD est plus important, il y a plus de pression sur les parois du ventricule, donc PTD légèrement augmentée).

♦ Le **point (2)** à la fin de la phase de contraction isovolumentrique se **déplace aussi vers la droite**, vue que le **volume est resté le même** durant cette phase.

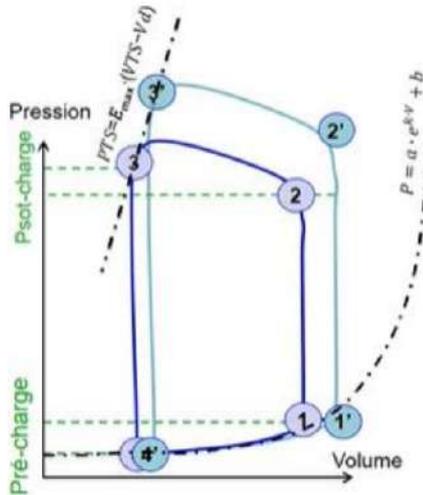
♦ A la fin de la phase d'éjection, le **point (3)** est **inchangé**, de même pour le **point (4)**, on a la même PTS, le même VTS, donc le **VES a été augmenté**,

c'est la **loi de Franck-Starling** (augmentation du VES en cas d'augmentation du VTD). Il n'y a pas d'augmentation de la PTS car la postcharge est inchangée.

Augmentation de la précharge =  $\uparrow$  VTD +  $\uparrow$  PTD  
( $\uparrow$ VES)

- ♥ Augmentation de la PRECHARGE et augmentation de la pression aortique (postcharge)

En général, on a une **augmentation associée de la précharge et de la postcharge**, car quand on augmente la précharge, on augmente le VES (relation de Franck-Starling) ce qui augmente à la fin la pression aortique moyenne, donc la postcharge va augmenter.

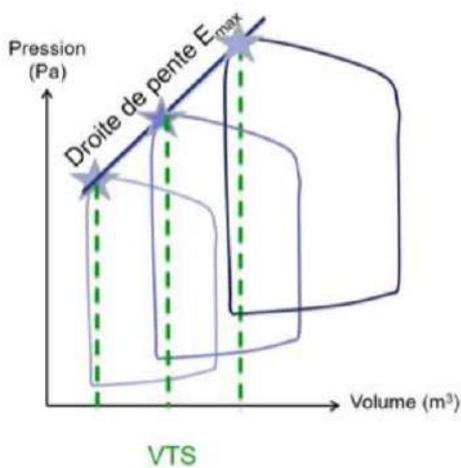


- ♦ Comme on l'a vu, quand la précharge augmente, le PTD et le VTD augmentent : le point (1) est décalé vers la droite et le haut, le point (2) est aussi décalé vers la droite.
- ♦ A contractilité égale du ventricule (même droite de pente  $E_{max}$ ), la **PTS augmente** dû à une **augmentation de la postcharge**, le **point (3)** est décalé vers le haut (comme le point 2)
- ♦ Le **point (3)** se décale aussi sur la droite pour rester sur la ligne de contractilité. Le **VTS est donc légèrement augmenté**.
- ♦ Comme avec l'augmentation de la précharge on a une **importante augmentation du VTD**, et que celle-ci est plus importante que l'augmentation du VTS, le **VES se retrouve augmenté**.

Augmentation de la précharge + augmentation de la postcharge =  $\uparrow$  VTD +  $\uparrow$  PTD +  $\uparrow$  PTS +  $\uparrow$  VTS  
(comme  $\uparrow$ VTD >  $\uparrow$  VTS, le VES  $\uparrow$ )

- ♥ Influence de la contractilité cardiaque sur le diagramme P-V
- ♦ **L'éjection cardiaque dépend de la précharge et de la postcharge**, car celles-ci influencent les pressions et les volumes du VG.
- ♦ La **FEVG** (= % d'éjection du sang du ventricule) rend compte de la **variation de volume du VG pour une précharge et une postcharge donnée**. Mais elle ne rend pas compte des performances globales du ventricule, car elle est modifiée pour différentes précharges et postcharge.
- ♦ A l'inverse, la **contractilité cardiaque est indépendante de la précharge et de la postcharge** du ventricule, c'est donc un bon reflet des performances globales du cœur, selon différentes conditions physiologiques.

Pour un même patient, on a une **contractilité inchangée**, une courbe de pente  $E_{max}$  :



A l'effort : on a une augmentation de la précharge, et donc du VTD

On a aussi une augmentation de la postcharge (dû à l'augmentation de la PA)

Pour un même patient:

1. Repos
2. Effort modéré
3. Effort intense

L'évolution des boucles est caractérisée par la **ligne de contractilité du ventricule**, qui passe par les bords supérieurs gauches des diagrammes.

$E_{max}$  nous donne donc la **capacité d'adaptation du cœur** d'une personne dans différentes conditions physiologiques (à l'effort modéré/intense/au repos).

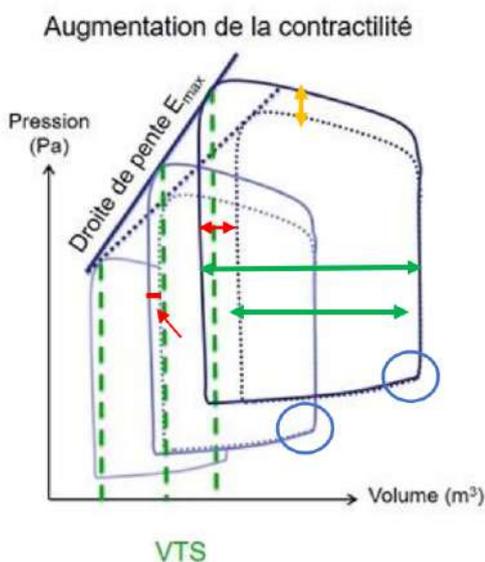
Il n'y a qu'une valeur  $E_{max}$  pour le ventricule d'une patiente donnée, alors que la FEVG est différente selon les conditions de charge. Donc la FEVG au repos ne sera pas la même qu'à l'effort modéré car le VTD et le VTS seront différents. On aurait pu avoir une FEVG normale au repos mais une FEVG qui s'effondre à l'effort si le patient a une désadaptation à l'effort.

La **contractilité cardiaque est donc définie par la pente  $E_{max}$** , et permet d'appréhender la capacité de contraction et d'adaptation du cœur selon les conditions physiologiques.

Mais il est possible de modifier la contractilité cardiaque grâce à des médicaments, que l'on appelle **inotrope**.

Ceux-ci vont modifier la contractilité, l'élastance  $E_{max}$  : on a donc une augmentation de la droite de la pente (si c'est un médicament inotrope positif, qui augmente la contractilité, car il y a aussi des médicaments inotropes négatifs).

L'augmentation de la pente de la droite a des conséquences sur le diagramme pression-volume, à l'effort modéré et intense :



♥ Le **VTD n'est pas modifié par les médicaments inotropes**, il reste similaire (à même intensité d'effort entre les deux diagrammes de contractilité différente)

♥ Le **VTS lui diminue** (à effort de même intensité mais entre les diagrammes de contractilité différente), car on change de pente  $E_{max}$

♥ Le **VES est donc augmenté**, on voit que la différence entre les deux côtés verticaux du cycle est augmentée par les médicaments inotropes (positifs)

♥ La **pression aortique moyenne est augmentée**, du fait de l'augmentation du VES, donc la **postcharge est augmentée**. On remarque que le côté supérieur du cycle est plus haut, on a donc une augmentation des pressions systoliques.

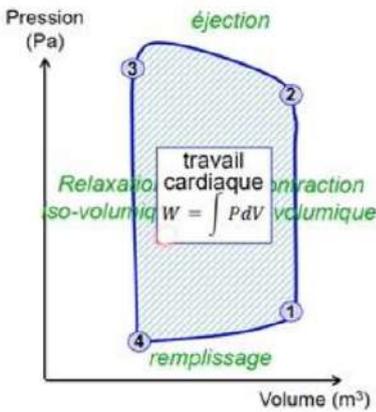
- ♥ La **contractilité est définie pour un ventricule et un patient donné**, mais peut être modifiée par des médicaments inotropes (positifs) qui augmentent la contractilité et le VES du VG.

**V. Travail cardiaque**

Le **travail d'une force** est l'énergie fourni par cette force lorsque le point d'application de la force se déplace.

De manière générale, il est noté W (pour work en anglais) et W est égal au produit de la force F par le déplacement de l'objet d.

Au niveau de la contraction cardiaque, la **force du ventricule** correspond à la **pression intraventriculaire P**, et le **déplacement** correspond au **volume du sang éjecté par le ventricule V**.



$$\text{Travail cardiaque } W = P \times V$$

Comme on est au niveau d'un cycle, pendant lequel le volume et la pression évolue, le **travail est en fait égal à l'intégrale des différentes valeurs que peut prendre V et P**.

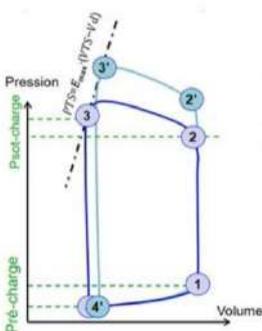
Le **travail est l'aire/la surface sous la boucle du diagramme pression-volume**. Plus la surface augmente plus le travail du ventricule est important.

Dans le SI, la pression P est en Pascal ( $N \cdot m^{-2}$ ), et le volume V et en  $m^3$ , le travail est donc exprimé en N.m ou en Joules J.

On reprend les diagrammes P-V avec des augmentations de la post charge, de la précharge ou de la contractilité pour voir les modifications de travail cardiaque.

☆ Cas de l'augmentation de la postcharge

Tut'rapel : On a ↑ PTS et ↑VTS, ↓ VES → décalage de la boucle vers le haut et la droite

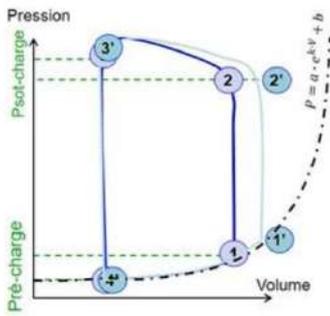


L'aire de la boucle augmente = augmentation du travail cardiaque

Mais l'augmentation du travail se fait sans bénéfices au niveau du volume car le VES n'augmente pas pour autant.

On doit juste fournir un travail plus important car on doit forcer plus pour ouvrir la valve aortique.

$$\uparrow \text{ Postcharge} = \uparrow W$$



☆ Cas de l'augmentation de la précharge

Tut'rappel : On a  $\uparrow$  VTD,  $\uparrow$  PTD,  $\uparrow$  VES  $\rightarrow$  décalage vers la droite du cycle

**Aire plus importante = augmentation du travail**

Mais cette fois ci l'augmentation du travail est **bénéfique** au volume car on a **augmenté le VES**

*On a travaillé plus car on a éjecté plus de sang*

$$\uparrow \text{ pré-charge} = \uparrow \text{ VES}$$

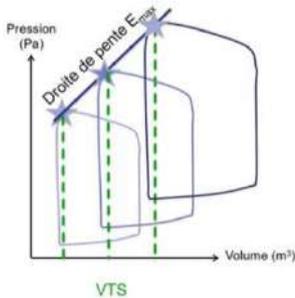
☆ Cas de l'augmentation de la contractilité

Tut'rappel : on a la pente de la droite qui  $\uparrow$  ( $E_{max}$   $\uparrow$ ),  $\uparrow$  VES ( $\uparrow$ PTS) et  $\downarrow$  VTS

$\rightarrow$  **Augmentation de la surface donc du travail**

*La vigueur de la contraction est plus élevée, on travaille plus*

$$\uparrow \text{ contractilité} = \uparrow W$$



En pratique on n'utilise pas les intégrales car c'est difficile à calculer. Pour faciliter les choses on dit que **W est égal au rapport entre le VES et P** « avec une barre » qui correspond à la pression ventriculaire moyenne au moment de l'éjection.

$$W = \text{VES} \times \bar{P}$$

VES en  $m^3$ , P en Pascal ( $N/m^2$ ) donc W en J

Pour une fréquence cardiaque moyenne de 60bpm,

un VES du VG d'environ 80 mL soit  $8 \times 10^{-5} m^3$  (Pour passer de mL en  $m^3$  on multiplie par  $10^{-6}$ , ou on sait que  $1m^3 = 1000 L$ )

La pression moyenne dans le VG est de 13 330 Pa (= 100 mmHg)

$\rightarrow$  Donc le travail cardiaque est d'environ  $W = 8 \times 10^{-5} \times 13\,330 = 1,06 J$

Le travail mécanique du ventricule gauche pour 1 cycle / 1 battement est d'environ 1J

On peut également calculer la **puissance**, qui est une **énergie délivrée par unité de temps**, qui s'exprime en watt et  $1W = 1 J/s$ . La puissance du VG est **d'environ 1Watt** (c'est assez faible).

*La puissance est de 1W (1J/s) car 60 bpm fait 1 battement par seconde et 1 battement vaut environ un travail de 1J.*

**Le travail du ventricule droit est d'environ 1/6 du travail du VG** (rappel : tout le cours était centré sur le VG), **le travail du VD est bien plus faible ++** (c'est logique le VG envoie du sang à tout l'organisme, pas le VD qui envoie du sang uniquement aux poumons)

Au repos, le cœur produit un travail mécanique d'environ 1J par cycle, et l'énergie consommée pour alimenter un cycle cardiaque est d'environ 10J.

On va pouvoir calculer le rendement mécanique cardiaque :

Le tutorat est gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite.

$$\text{Rendement mécanique cardiaque} = \frac{W \text{ mécanique fournie}}{\text{Energie consommée}}$$

Au repos, le rendement cardiaque est égal à 1/10, soit 10%

A l'effort, le débit augmente, il peut passer de 5L/min à environ 30 voire 40L/min chez des personnes entraînées.

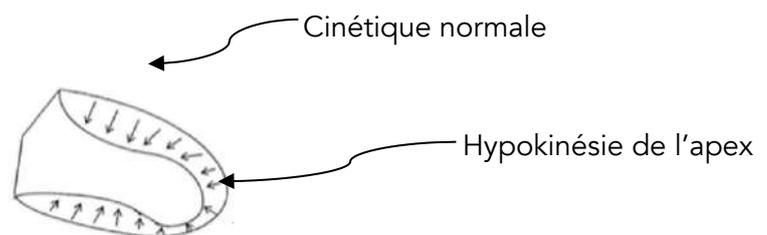
→ **Le cœur a une forte adaptation à l'effort** et son débit peut être multiplié fortement.

Le travail cardiaque fourni peut être multiplié par 6 ! Et le rendement va passer de 10 à 15% à l'effort.

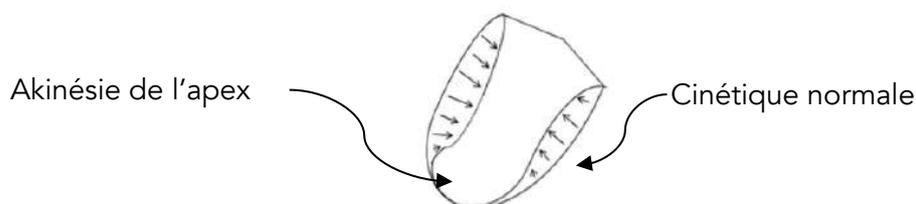
## VI. Anomalies de la contraction cardiaque

Il existe 3 types d'anomalies principales des mouvements ou de la cinétique du myocarde :

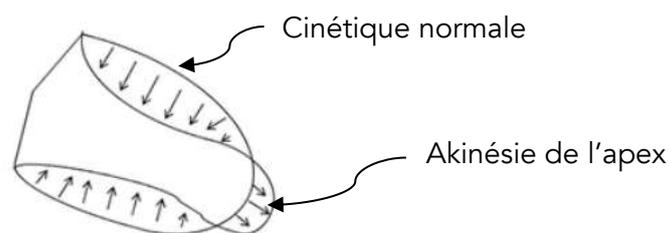
**L'hypokinésie** = altération partielle de la contraction myocardique qui peut être localisée (par exemple qu'au niveau de l'apex = pointe) ou globale, et qui entraîne **une altération de la FEVG** (car le ventricule se contracte moins, on a un volume résiduel plus important, donc le VES diminue)



**Akinésie** = absence totale de contraction du myocarde, localisé sur un territoire du myocarde (elle ne peut pas être globale, sinon le patient est décédé).



**Dyskinésie** = mouvement paradoxal du myocarde, mouvement de dilatation au moment de la systole (au lieu de se contracter) lié à l'augmentation de la pression intraventriculaire durant la systole.



Anomalie de la contraction	Hypokinésie	Akinésie	Dyskinésie
Préfixe	Hypo → inférieure / insuffisant	A → sans / absence	Dys → anomalie / mauvaise contraction
Définition (Kinésie = contraction musculaire)	Contraction insuffisante du myocarde	Absence de contraction du myocarde	Anomalie de la contraction du myocarde (il se dilate)

Plusieurs pathologies cardiaques peuvent donner des anomalies de contraction cardiaque, quelques exemples :

**Infarctus du myocarde** : peut donner des hypokinésies, des akinésies voir même des dyskinésies

**La myocardite** = inflammation du muscle cardiaque

Autres étiologies (maladies génétiques cardiaques etc...)

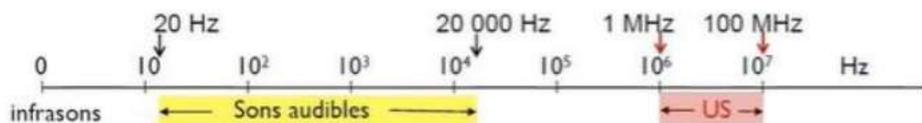
Ces anomalies vont provoquer une augmentation du VTS (moins de contraction, plus de volume stagnant), diminution du VES et du FEVG.

## VII. Techniques d'exploration de la fonction mécanique du cœur

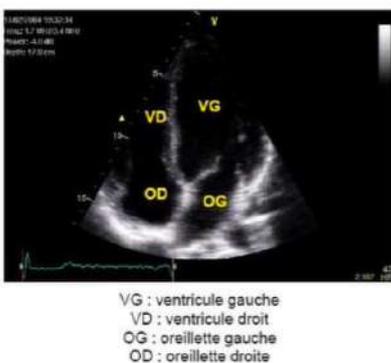
Il y a différentes techniques d'imagerie pour étudier les anomalies de contraction ventriculaire ainsi que pour calculer la FEVG. L'échographie, l'IRM, la tomodensitométrie (ou scanner) et la scintigraphie.

**L'échographie cardiaque** : sonde qui émet des ultrasons

**Ultrasons** = ondes sonores qui se situent entre 1 M et 100 mHz, les sons audibles sont entre 20 et 20 000 Hz, donc on ne peut entendre les US.



L'échographie est **non invasive et non ionisante**, les US envoyés se propagent dans les tissus mous et vont être réfractés et réfléchis à l'interface entre différents milieux vers la sonde. Le temps de retour des US va permettre de calculer la distance entre la sonde et l'interface de tissulaire cardiaque (car on connaît la vitesse des US selon le milieu, donc on utilise  $V = d/t$ )

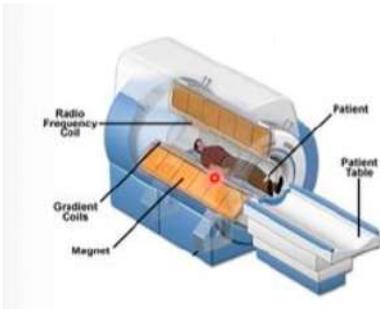
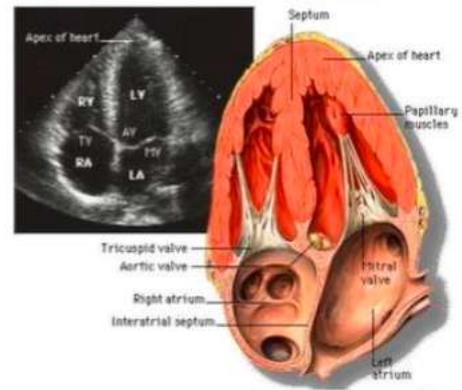


L'échographie va pouvoir réaliser **une image des tissus en profondeur**.

Avec l'échographie on peut visualiser correctement l'anatomie cardiaque et ses contractions, on peut aussi calculer les volumes cardiaques et la FEVG.

**Avantages** : **innocuité** (non invasive et non ionisante) + **rapidité** (très utilisée aux urgences car facile et rapide)

**Inconvénients** : **mauvaise pénétration** dans certains milieux (os/air), visualisation qui peut être incomplète



L'IRM : imagerie par résonance magnétique

Technique **non invasive et non ionisante**, le patient est installé dans un grand tube (contenant un aimant).

L'IRM repose sur les propriétés magnétiques des protons (=noyaux des atomes d'hydrogène, qui sont très présent dans notre corps).

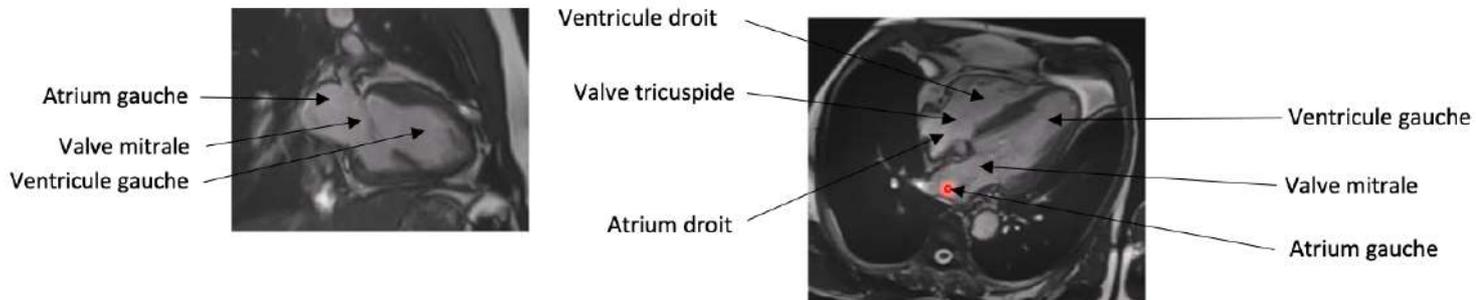
L'aimant de l'IRM crée un champ magnétique puissant, dans l'axe du patient (entre 0,5 et 3T), qui fait que tous les protons du patient vont venir s'aligner sur ce champ magnétique en effectuant un mouvement de précession (= mouvement de toupie).

Quand le moment magnétique des protons est aligné, on envoie une impulsion radiofréquence qui va perturber le mouvement des protons, et lors de la relaxation des protons (pour retourner à l'état d'équilibre) il va y avoir émission d'un signal magnétique détectable par l'IRM qui va pouvoir donner une image.

Cette technique est de plus en plus utilisée car il y a une **amélioration des séquences d'acquisition**, permettant une synchronisation de l'image IRM au mouvement du cycle cardiaque, et permettant l'obtention de séquences plus rapides qu'avant (séquences ultra-rapides = en écho de gradient de multiphasés).

**Avantages** : imagerie **morphologique et fonctionnelle, en 3D**, meilleure visualisation des cavités qu'avec l'échographie, **très bon contraste** entre sang et muscle, **mesure fiable et reproductible**

**Inconvénients** : beaucoup d'artefact en IRM, **complexe** à réaliser, **long** (peu prendre + de 30 min), pas beaucoup d'IRM disponible donc **accessibilité réduite** (difficile d'obtenir le matériel en urgence, besoin d'organisation)



Voici une coupe cardiaque, avec l'atrium gauche, la valve mitrale et le ventricule gauche

**Tomodensitométrie** (scanner) : imagerie morphologique, technique **peu invasive mais ionisante**

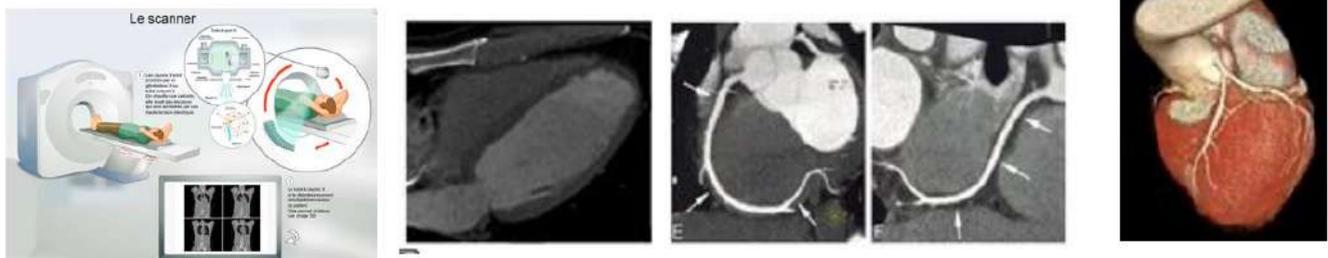
Il n'y a pas de différence de densité entre sang et muscle cardiaque (pas de différence d'aspect/coloration à l'image au RX) donc il est nécessaire **d'injecter** (en intra-veineuse) un **produit de contraste iodé** qui rend le sang radio-opaque (il va apparaître en blanc). On pourra ainsi distinguer le sang du muscle.

Il faut obligatoirement **synchroniser l'imagerie scanner à l'ECG** pour pouvoir voir la contraction des parois cardiaques.

Il est très utilisé pour **étudier les coronaires** (= petits vaisseaux qui vont irriguer le muscle cardiaque) via un **coro-scan**, car les coronaires peuvent se boucher (= infarctus du myocarde).

**Avantage** : **rapide** (peut être réalisé en urgence), image **3D**, contraste très bon, bonne visualisation des cavités (rayons X pénètrent bien), et bonne résolution spatiale

**Inconvénient** : dose significative de **rayons X** qui sont irradiants



Méthode radio-isotopique : principalement **l'angio-scintigraphie** :

Peu invasive, utilise des **rayons gamma ionisant**, injection (en IV) nécessaire d'une faible quantité de **traceur radioactif** qui va aller se fixer sur les hématies (GR) du patient.

On a donc un **marquage « in vivo » des GR du patient**, par du **technétium 99 métastable (99m Tc)**.

On obtient grâce à une gamma-caméra un enregistrement de l'évolution de la radioactivité intracardiaque au cours du temps.

Il faut synchroniser l'acquisition à l'ECG pour reconstruire le cycle cardiaque.

L'intérêt de cet examen est de mesurer précisément la FEVG

$$FEVG (\%) = \frac{\text{Radioact}^{\text{té}} \text{ VG fin de diastole} - \text{Radioact}^{\text{té}} \text{ VG fin de systole}}{\text{Radioact}^{\text{té}} \text{ VG fin de diastole}}$$

*Tut'explique* : la radioactivité détectée vient de la présence de 99mTc fixé aux hématies, le taux de radioactivité en fin de diastole moins le taux de radioactivité en fin de systole va représenter le VES.

Cette méthode isotopique utilise la radioactivité, avec les GR marqués au technétium, et est utilisée pour une mesure du FEVG.

Dédisssssss

Dédi à Bastou parce qu'il a dit que ma fiche était jolie

Bon dédi aux cotuts (greg, lisa et yassou) parce qu'ils sont géniaux

Dédi à Noah parce qu'il est gentil

Dédi à Manon parce que je l'aime (+ que noah)

Dédi à Aurélie parce que c'est la meilleure

Dédi à Victoire, copine de dentaire ;))

Dédi à Bryan parce qu'il est gentil

Dédi à Dydou parce qu'il est vraiment gentil

17/08/22

LAS 1-2-3 : BIOPHYSIQUE

Eleabsolue

Dédi à Emilie parce que c'est la meilleure partenaire de BU

Dédi aux pioux (attention la liste est longue) : Sioir, Elisa, Isra, Jade, Lana, Lucas, Océane, Sofia, Yann, Titouan, Safa, JB, luigi, Lucile, Léa, Lily, Lucas, Sammy 

Dédi à Charlotte pour m'avoir aidé à trouver la salle