

# Biophysique cardiaque

## I. Anatomie cardiaque

L'énergie nécessaire à la circulation du sang dans les vaisseaux est fournie par une pompe: le **cœur**.

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):

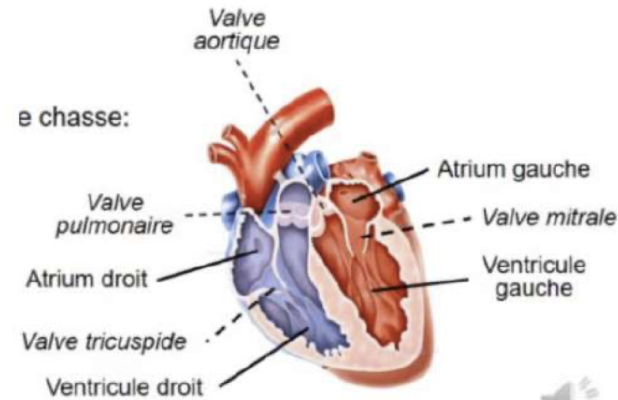
- On retrouve la valve **TRICUSPIDE** à droite +
- La valve **MITRALE** à gauche +

Il y a aussi des valves au niveau de la **chambre de chasse** des ventricules, c'est à dire la zone d'éjection:

- On retrouve la **valve pulmonaire** à droite
- La **valve aortique** à gauche

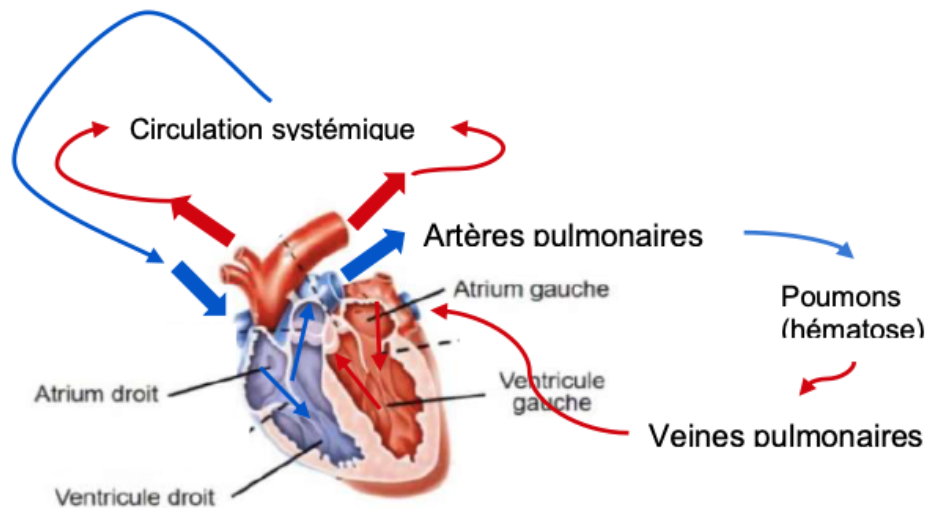
Il y a également les **septums**: fine paroi qui sépare le coeur droit et gauche:

- Le septum inter-atrial (inter-auriculaire donc entre les deux atriums)
- Le septum inter-ventriculaire (donc entre les deux ventricules)



## 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**.



*Veine cave → atrium droit → ventricule droit → chambre de chasse du VD → artères pulmonaires (sang veineux) → poumons, hématose (= 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**, c'est le cœur droit (pour l'hématose, c'est à dire l'oxygénation du sang)

→ une pompe pour la **circulation systémique**, c'est le cœur gauche (qui va vers le reste du corps).

On caractérise la pompe cardiaque par:

- ★ son **volume modifiable** au cours du cycle, grâce à leur contraction.
- ★ sa **contraction**
- ★ sa **capacité à s'adapter** en **force** en **puissance** et **rapidité** en fonction des besoins

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) = **1/3** du cycle cardiaque
- ★ La **DIASTOLE** (repos, le cœur se remplit en sang) = **2/3** du cycle

*Moyen mémo : on peut penser que le ventricule est fainéant, donc qu'il se repose 2 fois plus de temps qu'il ne travaille.*

Si la fréquence cardiaque est modifiée, c'est la **durée de la diastole** qui va **s'adapter** alors que la **durée 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) : correspond au volume du cœur à la fin du remplissage, c'est-à-dire le moment où le volume du ventricule est **maximal**. **VTD = 120 ml**

→ En **fin de systole** : Volume télésystolique (VTS) : correspond au volume du cœur à la fin de la contraction, donc là où le volume est **minimal**. **VTS = 50 ml**

Le VTD et le VTS vont permettre de calculer plusieurs paramètres (les formules ici c'est +++++):

- ★ **Le volume d'éjection systolique (VES)** = volume éjecté par le ventricule lors de la systole en ml:

$$\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

$$\text{VES normal} \approx 70 - 80 \text{ ml}$$

- ★ **La fraction d'éjection (FE) (%)** = pourcentage du sang éjecté à chaque cycle cardiaque

$$\text{FE} = \text{VES} / \text{VTD} = (\text{VTD} - \text{VTS}) / \text{VTD}$$

$$\text{car pour rappel } \text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

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) = volume de sang éjecté par le coeur pendant 1 min

$$Q = VES \times FC = VTD \times FE \times FC$$

On écrit  $VTD \times FE$  dans l'équation car comme précisé au dessus

$FE = VES/VTD$  donc  $VES = VTD \times FE$  ainsi on peut remplacer  $VES$  par  $VTD \times FE$  dans l'équation initiale.

(FC = fréquence cardiaque, nombre de cycles en 1 min)

Le débit cardiaque **normal**  $\approx 5$  L/min au repos.

### III. Physiologie contractile du myocarde

Le myocarde : tissu musculaire cardiaque, formé de cardiomyocytes

Les cardiomyocytes : cellules musculaires cardiaques, **contractiles** +++, de forme allongées, associées entre elles en fibres parallèles. Elles peuvent être **excitées** soit par un influx nerveux ou de manière totalement indépendante, elles sont **conductrices** (= transmettre l'influx de proche en proche). Les cardiomyocytes sont eux-mêmes constitués de nombreuses chaînes de myofibrilles.

Les chaînes de myofibrilles : composent les fibres musculaires, et sont composées d'une unité motrice : le sarcomère.

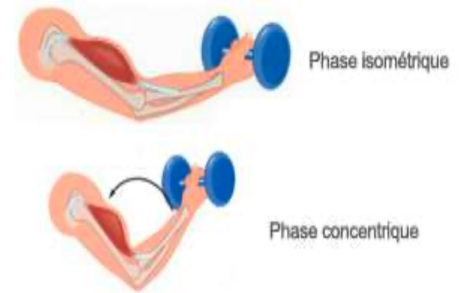
Le sarcomère : assemblage de protéines (myosine et actine) qui vont glisser les unes par rapport aux autres, elles vont donc se raccourcir et permettre une contraction.

**La contraction d'une fibre musculaire isolée est divisée en plusieurs étapes :**

1. **Contraction isométrique** : mise en tension de la fibre, mais **sans mouvement** de contraction +++ (pas de mouvement des fibres, pas de raccourcissement, et donc pas de changement de longueur). Il n'y a **pas** encore de travail musculaire (iso = même / métrique = longueur  $\Rightarrow$  isométrique = même longueur donc pas de mouvement)
2. **Contraction isotonique** : **raccourcissement** de la fibre (la myosine glisse sur l'actine)  $\Rightarrow$  mouvement donc travail musculaire (iso = même / tonique = tonus  $\Rightarrow$  isotonique = même tonus)
3. **Relaxation** : retours à la longueur de repos, diminution de la force de tension

### Contraction à l'échelle du muscle :

1. Contraction isométrique : mise en tension du muscle, SANS raccourcissement des fibres donc pas de mouvement, bras immobile.
2. Contraction isotonique : raccourcissement des fibres donc mouvement.
3. Relaxation : retour à la longueur de repos, diminution de la force de tension des fibres musculaires.



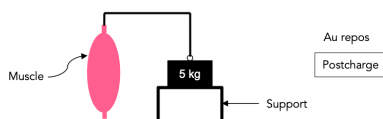
En pratique, la fibre musculaire ne peut pas être prise isolément, elle fait partie du muscle, qui est soumis à des contraintes extérieures lors de sa contraction.

Il y a différentes notions qui sont importantes à assimiler pour comprendre la contraction musculaire : notamment les notions de **précharge** et de **postcharge**.

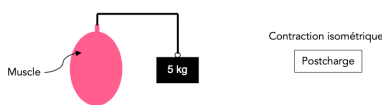
### Post-charge :

La postcharge, c'est une force contre laquelle travaille la fibre musculaire +++  
*Prenons un muscle relié à un poids de 5kg qu'il va devoir soulever. Ce poids correspond à la force contre laquelle va travailler le muscle, autrement dit la post-charge.*

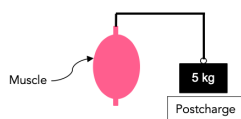
Au repos: PAS de contraction



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



Maintenant, on modélise la **contraction isotonique** qui correspond à un raccourcissement de la longueur des fibres musculaires qui va donc provoquer un déplacement de la charge de 5kg.



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

### **Pré-charge :**

Les fibres cardiaques ont aussi une **composante élastique** : elles ont donc la capacité de s'étirer. Cette **force d'étirement** correspond à la précharge qui survient au moment du **remplissage diastolique**.

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 est lié 3 facteurs :**

1. **La pompe musculaire** écrasement des veines lors de la contraction des muscles au niveau notamment des membres inférieurs.
2. **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 retours veineux)
3. **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.

**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 le ventricule via l'atrium.

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

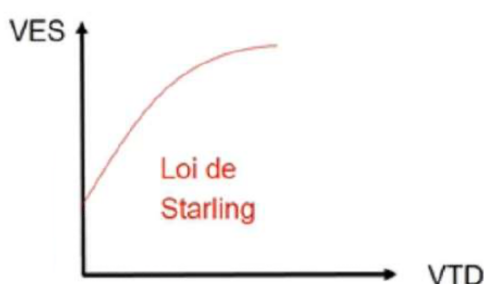
**Plus** les fibres sont **distendues**, plus la **contraction** du muscle cardiaque qui va suivre va être **importante**.

Exemple (très important pour la compréhension): 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 :

La **force d'étirement** des fibres musculaires du ventricule correspond à la **pré-charge**.

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

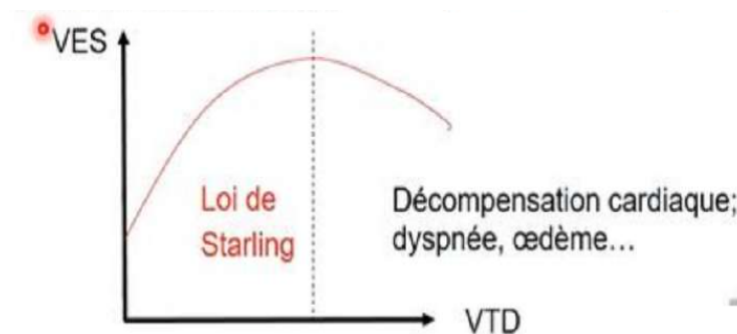
contraction du ventricule (+ il se contracte fort, + le VES est important).

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 continue d'augmenter, 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.

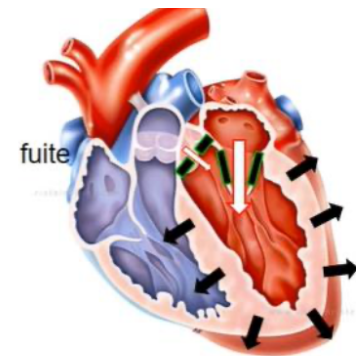


### Exemple pathologique : l'insuffisance aortique

→ L'insuffisance aortique = **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 et passe par la valve mitrale (jusque-là c'est normal), mais comme on a une mauvaise fermeture de la valve aortique, on a un peu de sang qui passé à travers elle, et là c'est pathologique, le sang ne doit pas faire reflux.

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



Donc en cas d'insuffisance aortique on a :

- ★ ↑ du volume de remplissage du VG = ↑ des forces d'étirement du ventricule = ↑ pré-charge = dilatation du VG.
- ★ ↑ de la force de contraction systolique liée à l'augmentation de la pré-charge.
- ★ ↑ du VES, cela permet de compenser le volume apporté par la fuite aortique.

Cela est valable lorsque la fuite aortique est assez peu abondante.



Malheureusement, souvent la fuite va évoluer en se majorant, on **quittera** alors la phase dans laquelle la loi de **frank starling** est vraie et on entrera dans la phase de **décompensation cardiaque**:

- le VTD continue à augmenter et devient tellement important que la **relation n'est plus linéaire** . +++
- Le VES ne s'adapte plus.

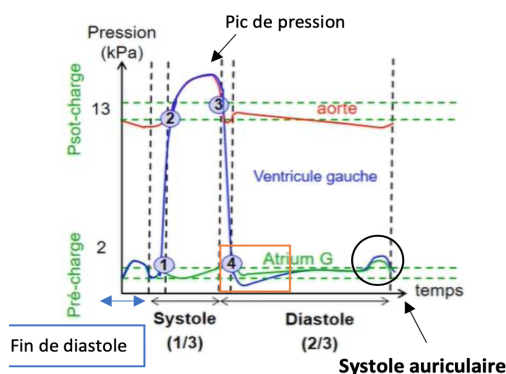
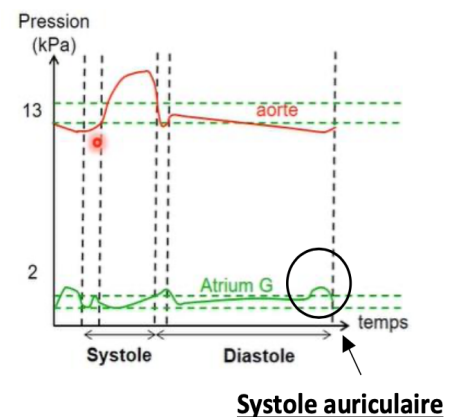
On entre alors en insuffisance cardiaque.

## Diagramme PRESSION en fonction du TEMPS du VG

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.



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

- fin de diastole : pression ventricule = pression atrium gauche
- la phase de systole, avec la **fermeture de la valve mitrale** (1) puis la contraction du myocarde.

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

→ 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 la **pression intra-ventriculaire** 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.

*désolée pour ce big pavé de la mort et cette partie pas facile, essayaient de bien comprendre cette partie pour la retenir, faites vous un schéma ça peut aider !! bon courage <3*

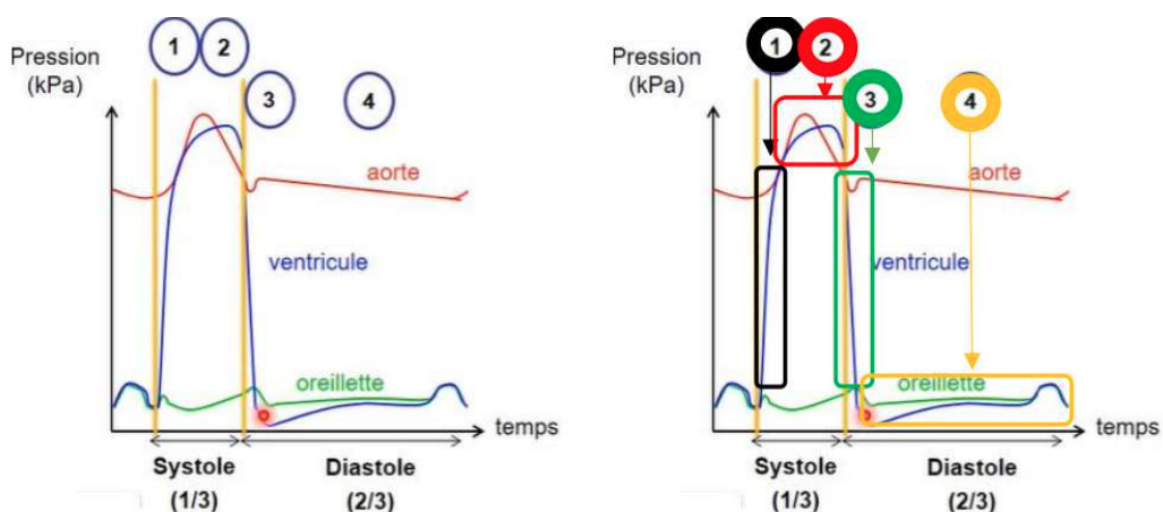
### **En résumé:**

Le cycle cardiaque peut se décomposer en 4 phases principales (deux phases pendant la systole et deux phases pendant la diastole):

1. Phase de **contraction isovolumétrique** : mise sous tension du muscle, tout orifice valvulaire est fermé, la **pression intraventriculaire** s'élève très rapidement, jusqu'à atteindre 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**.  
Deux phases en diastole : **relaxation isovolumétrique** et **remplissage**.

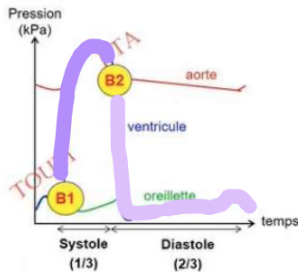


### Étude des bruits de cœur (=phonocardiographie)

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

Les **bruits** s'expliquent par les **mouvements des valves**, c'est surtout le mouvement de **fermeture** qui est responsable du bruit et par les **turbulences** du sang (souffles).

Lors de l'auscultation clinique, on entend **deux bruits de valves**, 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 à 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... ».

**Définition clinique de la systole** = phase de **contraction ventriculaire** et **d'éjection** et se situe **entre B1 et B2** (= 1/3 de la durée du cycle) La  
**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**.

(Par exemple, un rétrécissement aortique s'entend par un souffle systolique et râpeux (ça donne « frrrr ») alors que le souffle d'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 **dédoublé 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.

## Compliance 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**.

+++

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

Lors du **remplissage diastolique**, la **pression** et le **volume intraventriculaire** évolue le long de la courbe exponentielle (ci- dessus), depuis le VTS jusqu'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).

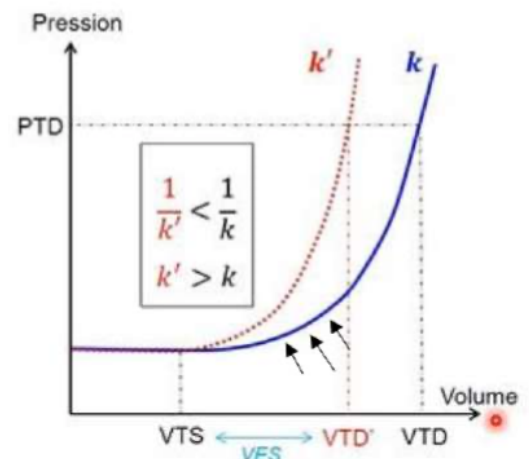
→ Pour une même valeur de PTD (pression télédiastolique inchangée), le **VTD diminue** lorsque la **compliance diminue** (on voit sur le graphe que pour une même PTD, le VTD' est plus petit que le VTD, or le VTD' correspond à une courbe qui a une compliance plus faible).

→ 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 bleue**.

★ Si la **compliance** ( $1/k$ )  $\uparrow$ , alors **k**  $\downarrow$ , le **VTD**  $\uparrow$ , le **VES**  $\uparrow$ .

★ Si la **compliance** ( $1/k$ )  $\downarrow$ , alors **k**  $\uparrow$ , le **VTD**  $\downarrow$ , et le **VES**  $\downarrow$ .



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

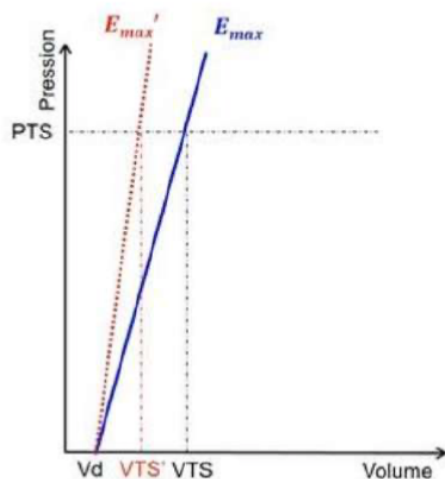
k est tel que  $1/k$  est la compliance ventriculaire

## 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** ».



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

- ♥ Pression en ordonnée
- ♥ Volume en abscisse
- ♥  $E_{max}$  = Elastance maximale est la pente de la droite

★  $E_{max}$  est un très bon indice de la **contractilité ventriculaire**. Souvent, par raccourci, on dit que  $E_{max}$  est la contractilité ventriculaire. En réalité, c'est **l'élastance** qui reflète la **contractilité ventriculaire**

★  $E_{max}$  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 pour un ventricule donné).

→ **Si la contractilité augmente**, c'est-à-dire si  $E_{max}$  **augmente**, alors la **pente** de la droite **augmente** (on passe de la **droite bleue** à la **droite rouge**):

→ La **PTS** est **inchangée**,

→ le **VTS diminue**

→ 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 ;)*

à Inversement, si la **contractilité diminue**, on passe de la **courbe rouge** à la **courbe bleue**: le **VTS augmente** donc le **VES diminue**.

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

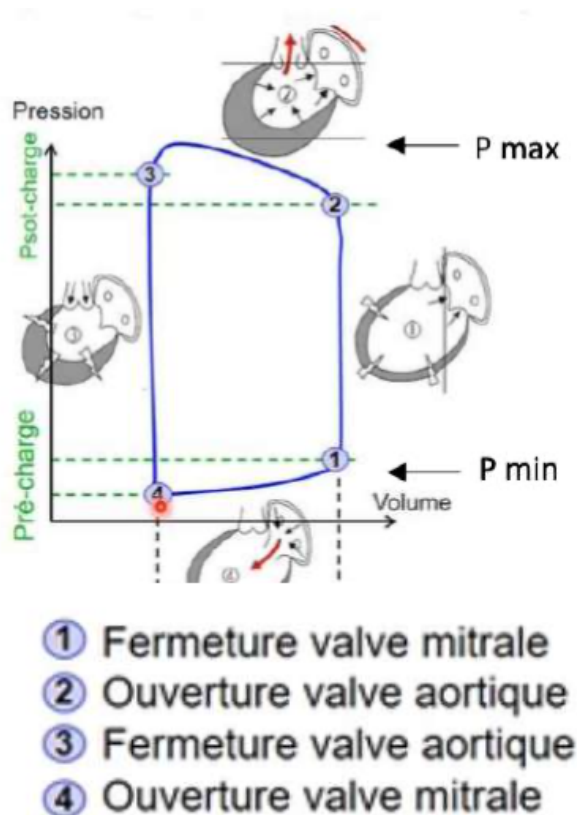
→ Le **diagramme pression volume** permet de représenter le **cycle cardiaque** en éliminant la notion de temps, et en gardant uniquement les paramètres principaux de la mécanique cardiaque : la **pression** (ordonnée) et le **volume** (abscisse).

→ 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 (120mL)** et le **VTS (50 mL)**. →

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

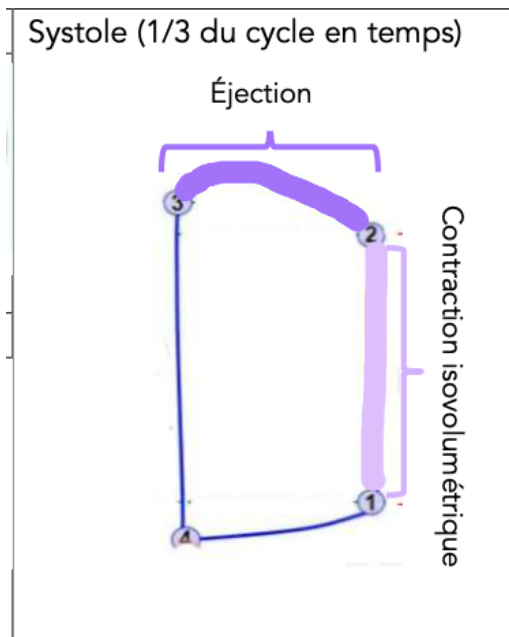
L'intérêt de ce diagramme est de donner une **représentation plus simple** des variations conjuguées de la pression et du volume.





On distingue les **quatre phases** du cycle cardiaque:

### Phases Systoliques :



#### 1) Contraction isovolumétrique : 1 à 2

→ Débute par la fermeture de la valve mitrale (1), se termine par l'ouverture de la valve aortique (2).

→ Pendant cette contraction à valves fermées, le **volume du ventricule reste constant** et on a une très forte **augmentation de la pression ventriculaire**.

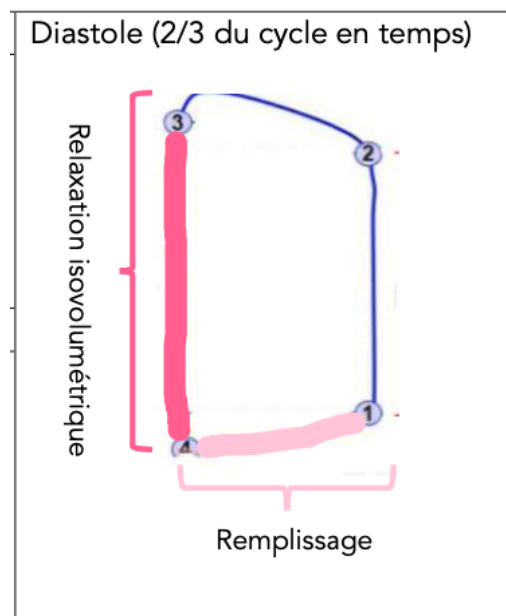
#### 2) Éjection : 2 à 3

→ Entre l'ouverture (2) et la fermeture (3) de la valve aortique.

→ Pendant cette phase, on a une légère **augmentation de pression** pour atteindre un maximum. Puis on a une **baisse de cette pression**.

→ Et ++ une **baisse** importante du **volume** du ventricule du à l'éjection.

### Phases Diastoliques :



#### 3) Relaxation isovolumétrique : 3 à 4

→ Entre la fermeture de la valve aortique (3) et l'ouverture de la valve mitrale (4).

→ Cette relaxation se fait à **volume constant** (VTS) puisque les deux valves sont fermées.

→ En revanche, on a une très rapide **baisse de pression du ventricule** liée à la relaxation des fibres musculaires.

#### 4) Remplissage : 4 à 1

→ Entre l'ouverture (4) et la fermeture (1) de la valve mitrale.

→ Le ventricule se remplit, le **volume augmente** et passe du VTS au VTD.

→ La **pression** se modifie assez **peu** mais ré-augmente doucement au cours de cette phase. (*cette pression de remplissage est la précharge*).

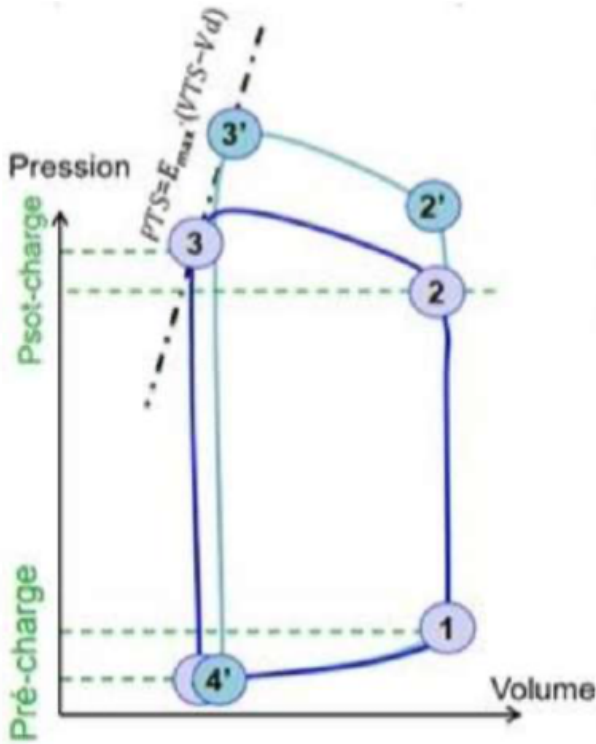
### L'influence de la postcharge sur les diagrammes pression- volume.



→ **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 et ouvrir la valve aortique (2).

→ Le **point (2)** se déplace donc vers le haut puisque la pression dans le ventricule à la fin de la **phase de contraction iso-volumétrique** est supérieure.

→ La **pression maximale** dans le **ventricule** **augmente** et le **point (3)** qui correspond à la **fermeture de la valve aortique** se déplace également vers le haut. La pression en fin de systole (PTS) est augmentée si la **post charge est augmentée**. Le point (3) se décale aussi un peu vers la droite car ce point doit rester sur la ligne de la contretilité pour respecter la linéarité entre PTS et VTS.

Et comme **la PTS a augmenté**, le **VTS a aussi légèrement augmenté**.

→ Si le **VTS a augmenté**, le **VES a diminué** ( $VES = VTD - VTS$ ).  
Donc le **débit aortique a diminué**.

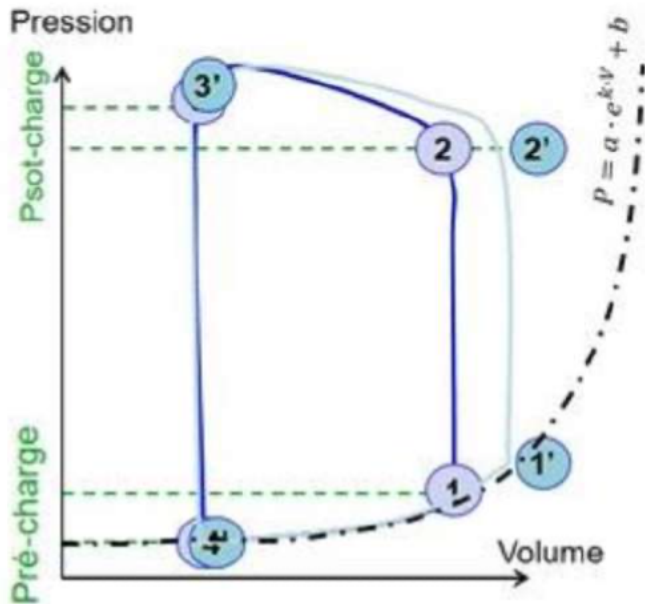
- ★ Donc une **augmentation de la post-charge** a pour conséquence une **diminution du volume d'éjection** cardiaque et donc du **débit cardiaque**.

## L'influence de la pré-charge sur les diagrammes pression- volume.

### → Augmentation de la PRE-CHARGE.

*Tut'rappel : La précharge est défini 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**.



→ En **fin de diastole**, lorsque la valve mitrale se ferme (**1**), le VTD est plus important, le **point (1)** se déplace vers la droite et on a aussi une **légère augmentation** de la **PTD** donc le **point (1)** se déplace également légèrement vers le haut puisque ce point doit rester sur la **courbe de compliance**.

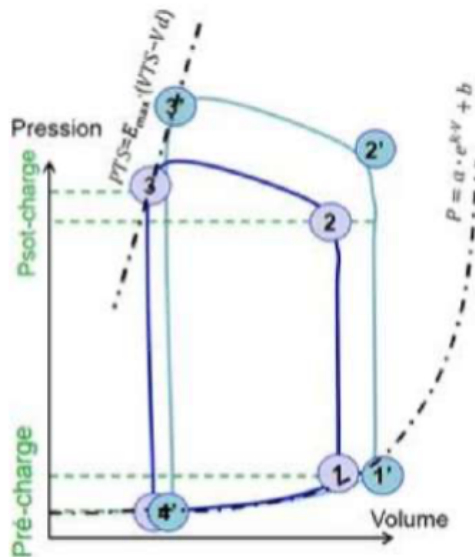
→ Ensuite on a la **contraction isovolumétrique à VTD constant** dans le **point (2)** qui marque la fin de cette contraction par **l'ouverture de la valve aortique** se déplace aussi vers la droite.

→ Nous avons ensuite la phase d'éjection. On retrouvera la **même PTS** et le **même VTS** qu'avant **l'augmentation de la précharge**.

- ★ Donc une **augmentation** de la **précharge** entraîne une **augmentation du VTD**, un **VTS inchangé** et donc un **VES augmenté** et la PTS d'augmente PAS car ici la post-charge est inchangé.

### Augmentation de la PRÉCHARGE associé à une augmentation de la post-charge.

→ 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.



→ A contractilité égale du ventricule, la **PTS augmente** liée à une **augmentation de la post-charge**.

Le point (3) se décale toujours un peu vers la droite pour rester sur la droite de contractilité  $E_{max}$ .

→ On a donc un **VTS augmenté** suite à l'**augmentation de la post-charge**.

→ Ce VTS est le volume résiduel dans le ventricule. Or, comme avec l'**augmentation de la précharge** on observe une assez nette augmentation du VTD, l'**augmentation du VTD** est **supérieure à l'augmentation du VTS**.

★ Donc globalement on y gagne quand même, on a un **VES qui est GLOBALEMENT augmenté**.

### Contractilité cardiaque

- ★ **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**, puisque la FEVG est très dépendante des **volumes liés à la modification de pré et post charges**.
- 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:

- Au repos (premier diagramme)
- À l'effort modéré (2ème diagramme)
- À l'effort intense ( 3ème diagramme)

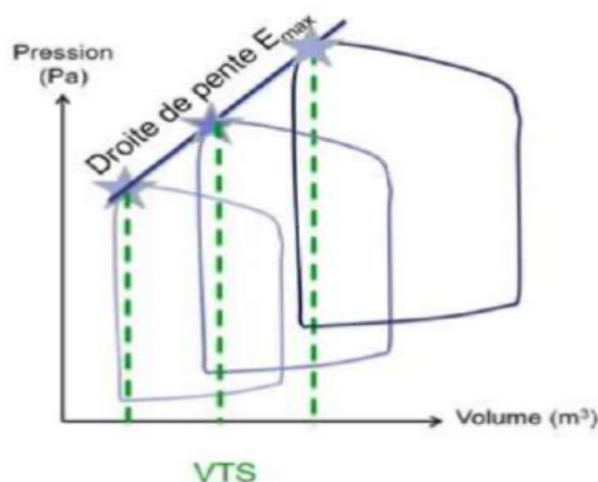
**Lors de l'effort**, on a des modifications du débit sanguin, des pressions intraventriculaires mais également de la pression artérielle.

→ On a une **augmentation** de la **précharge** et donc du **VTD** mais aussi une **augmentation** de la **post charge** qui est directement liée à l'effort (hausse de la PA).

L'évolution de ces boucles est caractérisée par la **droite de la contractilité** qui rejoint les **bords supérieurs gauches** des boucles.

→ La pente E<sub>max</sub> correspond à l'**élastance** ou encore à la **contractilité du ventricule**.

**E<sub>max</sub>** donne la capacité d'adaptation du cœur à **différentes conditions physiologiques** et notamment à l'effort. On aura qu'**une seule valeur de E<sub>max</sub>** pour le ventricule d'un patient donné.



- ★ Alors que la **FEVG** aurait été **différente** pour chacune de ces trois courbes. 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.

### Augmentation de la contractilité :

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

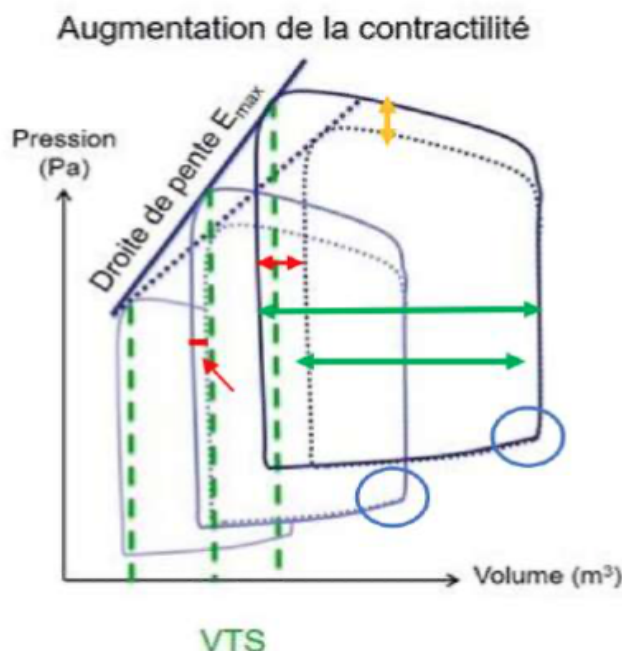
→ Ceux-ci vont modifier la **contractilité**, **l'élastance  $E_{max}$**  et donc entraîne une **augmentation de la pente** de la droite de la contractilité du ventricule.

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

- ★ Les médicaments inotropes ne **modifient PAS** le **VTD** qui reste similaire pour les différents types d'efforts.
  - ★ En revanche, on voit qu'il y a une **diminution du VTS** à l'effort modéré comme à l'effort intense ce qui entraîne une **augmentation de VES** (=VTD - VTS)
- Le fait d'augmenter le **VES** aura pour conséquence une **augmentation** de la **pression aortique moyenne** et donc une **augmentation de la post-charge** et donc des **pressions systoliques**.

La contractilité est définie pour un ventricule d'un patient donné, mais elle peut être **augmentée** par l'utilisation de médicaments inotropes qui **augmentent** la **contractilité** et augmentent le **VES**.

V. Travail



cardiaque

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

**Le travail est représenté par l'aire de la boucle pression/volume.**

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 évoluent, le travail est en fait égal à l'intégrale des différentes valeurs que peut prendre  $V$  et  $P$ .

$$W = \int P \cdot dV$$

Dans le Système Internationale (SI):  $P$  est en Pascal (=  $N \cdot m^{-2}$ ) et  $V$  est en  $m^3$ . Le travail s'exprime en  $N \cdot m$  ou encore en Joules  $J$ .

**Cas de l'augmentation de la postcharge** ↑ ↓

*Tut'rappel : On a ↑PTS et ↑VTS donc ↓VES avec un 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.

**Cas de l'augmentation de la précharge**

*Tut'rappel: On a ↑VTD, ↑PTD, ↑VES avec un 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.

**Cas de l'augmentation de la contractilité**

*Tut'rappel : on a la pente de la droite qui ↑ ( $E_{max}$  ↑), ↓ VTS et ↑ VES (↑ PTS).*

**Augmentation** de la surface donc du **travail**.

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

On a vu que le travail cardiaque était égal à :

$$W = \int P \cdot dV$$

*gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite.*

En pratique on n'utilise pas les intégrales mais la formule vue précédemment !

$W = VES \times P$  avec VES en m<sup>3</sup>, P en Pascal (N/m<sup>2</sup>) donc W en J

Pour une fréquence cardiaque moyenne de 60bpm : un VES = 80ml

**La pression moyenne du VG = 13 330 Pa** (100 mmHg)

On a 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) du VG.

→ 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 **beaucoup moins important** que celui du **VG**, il est d'environ **1/6 de celui 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, l'énergie consommée pour **un cycle cardiaque est d'environ 10J**.  
On a donc une différence entre l'énergie consommée et l'énergie produite.

On va pouvoir calculer le **rendement mécanique cardiaque** :

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

→ **Au repos**: le rendement cardiaque est égal à **10%**

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

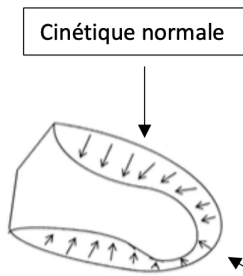
Le cœur a une **forte adaptation mécanique** à l'effort et son débit peut être multiplié fortement. Le **travail cardiaque** fourni peut être **multiplié par 6** !

→ **Le rendement mécanique** 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** :

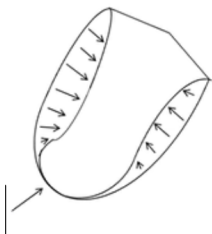
### **L'hypokinésie:**



→ **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 **baisse de la FEVG** (car le ventricule se contracte moins, on a un volume résiduel plus important, donc le VES diminue).

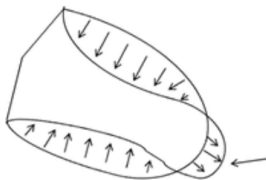
*Hypokinésie de l'apex*

### **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.

Plusieurs pathologies cardiaques peuvent donner des anomalies de contraction:

- **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 de mouvements sont responsables: ↑VTS (moins de contraction, plus de volume stagnant), ↓ VES , ↓FEVG.



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

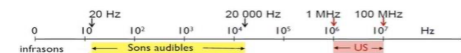
Il y a différentes techniques d'imagerie pour étudier les anomalies de contraction ventriculaire ainsi que pour calculer la FEVG:

- L'échographie
- l'IRM
- la tomodensitométrie (ou scanner)
- la scintigraphie.

### L'échographie cardiaque

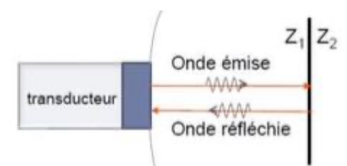
→ L'échographie est **non invasive et non ionisante**. +++

→ On utilise un échographe qui émet des **ultrasons**. Les ultrasons sont des ondes sonores dont la gamme de fréquences se situe entre **20 000 et 100 000 Hz**. Ce sont des fréquences beaucoup trop élevées pour être perçues par l'oreille humaine.



→ 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 :

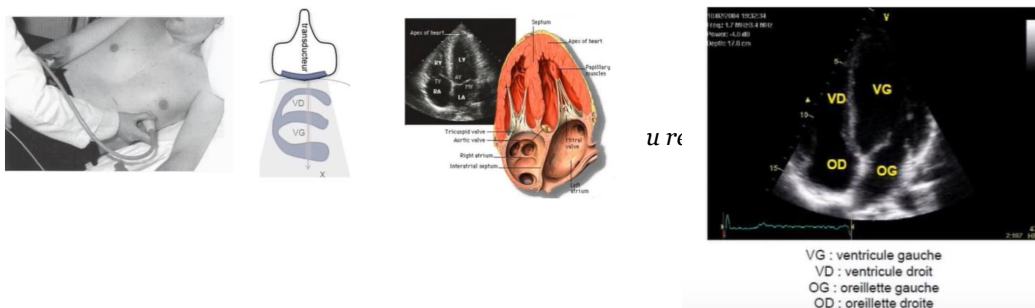
- une **image des tissus en profondeur**
- visualiser correctement l'**anatomie cardiaque** et ses **contractions**
- calculer les **volumes cardiaques**
- calculer la FEVG

### Avantages:

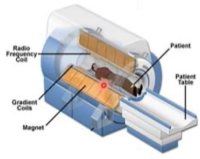
**Innocuité** (non invasive et non ionisante) + **rapidité** (très utilisée aux urgences car facile et rapide).

### Inconvénients:

**Mauvaise pénétration** dans certains milieux (os/air), **visualisation** qui peut être **incomplète**.



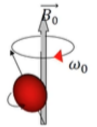
## L'IRM cardiaque : imagerie par résonance magnétique



→ 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 présents 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).



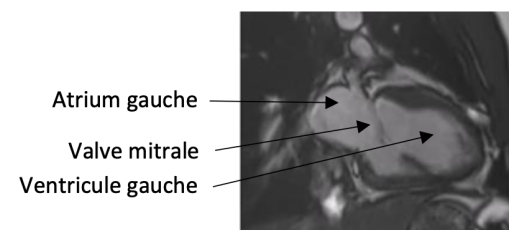
→ Quand le moment magnétique des protons est aligné, on envoie une impulsion radiofréquence qui va perturber le mouvement des protons, et lors de la **relaxation des protons** (pour retourner à l'état d'équilibre) il va y avoir **émission d'un signal magnétique** détectable par l'IRM qui va pouvoir donner 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 +++
- ◆ l'obtention de **séquences plus rapides qu'avant** (séquences ultra-rapides = en écho de gradient de multiphasés).

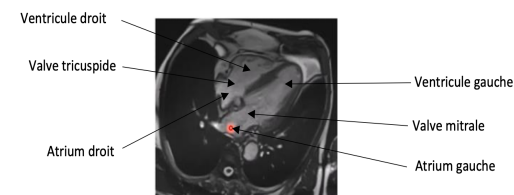
### Avantages :

- 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** de la FEVG



### 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)



### Tomodensitométrie (scanner)

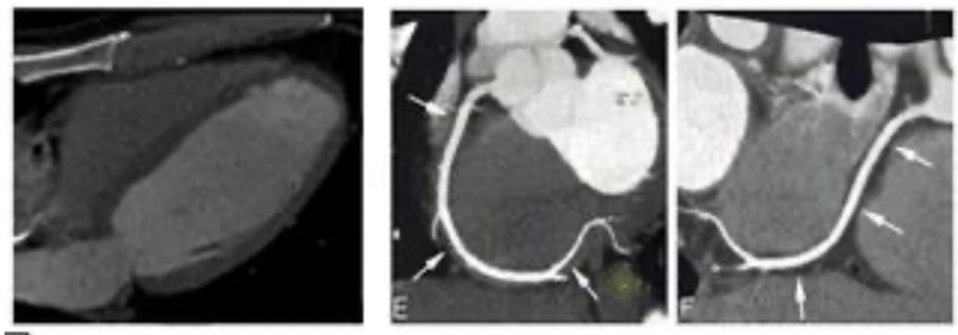
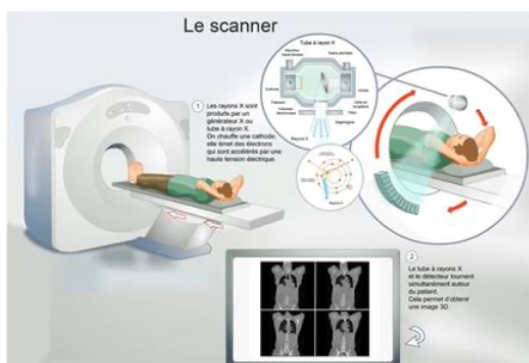
- **Imagerie morphologique**, technique **peu invasive** mais **ionisante**. +++
- Spontanément, il n'y a pas de différence de **densité** entre **sang** et **muscle** cardiaque (pas de différence d'aspect/coloration à l'image au RX) donc il est nécessaire d'injecter (en intra-veineuse) un produit de **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)
- bonne **résolution spatiale**

#### Inconvénient :

- **dose significative de rayons X** qui sont irradiants



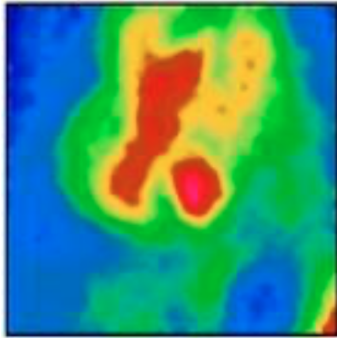
### Méthode radio-isotopique

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 ( $^{99m}\text{Tc}$ ).



→ 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  $^{99m}\text{Tc}$  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.*