



Biophysique Cardiaque



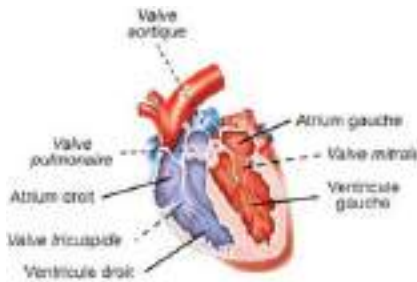
Wii



Biophysique Cardiaque

Coucouuu, ma première fiche de Biophy pour ce semestre ewaaaa. C'est un cours relativement simple, faut juste prendre son temps pour bien comprendre chaque notion et ce sera très bien intégré dans la tête. Y a queeeelques petits calculs mais rien de très compliqué vous inquiétez pas. Si certaines pages ont l'air chargées, c'est juste pour vous ayez toutes les infos d'une même sous partie sur la même page pour vous y retrouver plus facilement quand vous revenez sur ma belle fiche heheee en vrai ce cours glisse comme du beurre. Profitez !!

I. ANATOMIE CARDIAQUE



Le cœur est un muscle strié. C'est aussi un organe creux séparé en deux moitiés **INDÉPENDANTES** droite et gauche. Chaque moitié droite et gauche est composée de 2 cavités :

- ♥ L'**ATRIUM**, une cavité aux parois fines qui sert de réservoir de sang pour le **VENTRICULE** et qui joue un rôle lors de la systole auriculaire (=contraction des atriums)
- ♥ Le **VENTRICULE**

Atrium et Ventricule vont communiquer par un système de **valves** (qui sert de clapet anti-reflux pour un flux unidirectionnel) :

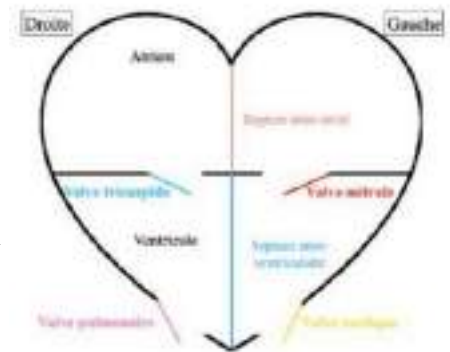
- ♥ Valve **TRICUSPIDE** à **DROITE**
- ♥ Valve **MITRALE** à **GAUCHE**

Mais on a aussi d'autres valves au niveau de la chambre de chasse des ventricules (zone d'éjection du ventricule) qu'on appelle les valves sigmoïdiennes :

- ♥ Valve **PULMONAIRE** à **DROITE**
- ♥ Valve **AORTIQUE** à **GAUCHE**

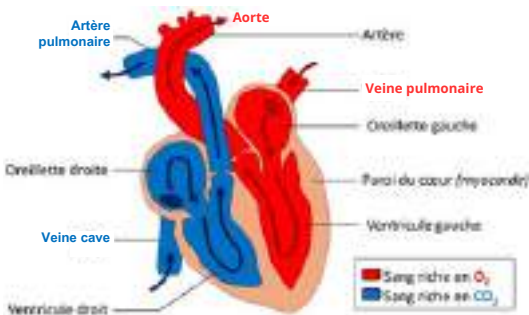
On a ensuite les **SEPTUMS** qui sont de fines parois séparant le coeur droit et le coeur gauche (**INDEPENDANTS** on le rappelle) :

- ♥ Septum inter-auriculaire (=inter-atrial) donc sépare les 2 atriums
- ♥ Septum inter-ventriculaire donc sépare les 2 ventricules



II. FONCTION CARDIAQUE

Le but principal est d'assurer la circulation sanguine de l'organisme donc envoyer une quantité de sang aux tissus.



Veine cave → atrium droit → ventricule droit → chambre de chasse du VD → *artères pulmonaires* (sang veineux) → poumons, hémotose (= échange de CO₂ et d'O₂) → *veines pulmonaires* (sang oxygéné) → atrium gauche → ventricule gauche → chambre de chasse du VG → *aorte*

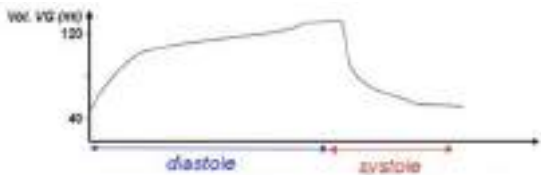
On assimile le coeur à deux pompes en série :

- ♥ Au niveau du coeur droit, on trouve une pompe pour la circulation pulmonaire pour l'hémotose (=oxygénation du sang).
- ♥ Au niveau du coeur gauche, on trouve une pompe pour la circulation systémique qui va vers le reste du corps.

Cette pompe cardiaque modifie son volume au cours du cycle de contraction, adapte sa contraction et s'adapte en force, en puissance et rapidité en fonction des besoins.

Le fonctionnement de la pompe cardiaque est **DISCONTINU** (= régime pulsatile). La fréquence cardiaque moyenne est de **70 bpm** chez l'Homme. Ce chiffre est variable selon les individus et aussi eu sein du règne animal (plus l'animal est gros plus la fréquence cardiaque est faible). Un battement cardiaque = un cycle cardiaque et un cycle est composé de deux phases :

- La **SYSTOLE** (contraction donc éjection du sang) = **1/3** du cycle cardiaque
- La **DIASTOLE** (relaxation donc remplissage du ventricule) = **2/3** du cycle cardiaque



La durée de la diastole est variable : si la fréquence cardiaque est modifiée, c'est la **durée de la diastole qui s'adapte**, alors que la durée de la systole est relativement fixe.

Les volumes cardiaques passent par des extrêmes :

- Fin de diastole** : le volume télédiastolique (VTD) correspond au volume du coeur à la **fin du remplissage**, c'est-à-dire le moment où le volume du ventricule est **maximal**. **VTD = 120mL**
- Fin de systole** : le volume télésystolique (VTS) correspond au volume du coeur à la **fin de la contraction**, donc là où le volume est **minimal**. **VTS = 50mL**

ALERTE CALCUL MAIS Y A PEU DE FORMULES OKLM + CA TOMBE EN QCM+++

- Le **volume d'éjection systolique (VES)** en mL = volume éjecté par le ventricule lors de la systole.
VES = VTD - VTS → VES normal $\approx 70 - 80$ mL
- La **fraction d'éjection (FE)** en % = pourcentage du sang éjecté à chaque cycle cardiaque.
FE = VES/VTD = (VTD - VTS) / VTD (pour rappel VES = VTD - VTS)
- La **FEVG (= fraction d'éjection du ventricule gauche) > 50%**. Si la FEVG < 50%, le patient est en insuffisance cardiaque. (*Pour les calculs on prend le coeur gauche mais c'est aussi possible pour le coeur droit*)
- Le **débit cardiaque (Q)** en mL.min⁻¹ = volume de sang éjecté par le coeur pendant 1 min.
Q = VES x FC = VTD x FE x FC → FC = fréquence cardiaque (=nb de cycles/1min)
(VTD x FE car FE = VES/VTD donc VES = VTD x FE)
Le débit cardiaque normal ≈ 5 L/min au repos.

EXEMPLE

QCM 4 : Un patient a un VTS de 60mL et un VTD de 150 mL.
Quelles sont la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A) VES = 90 mL
- B) VES = 210 mL
- C) FE = 60 mL
- D) FE = 60 %
- E) FE = 30 %

QCM 4 :
A) Vrai : VES = VTD - VTS = 150 - 60 = 90 mL
B) Faux
C) Faux : C'est bien 60 mais la FE est un pourcentage !!!
D) Vrai : FE = $\frac{VES}{VTD} = \frac{90}{150} = \frac{3}{5} = \frac{60}{100} = 60\%$
E) Faux





III. PHYSIOLOGIE CONTRACTILE DU MYOCARDE

Quelques définitions rien de bien méchant

Le myocarde : c'est le tissu musculaire cardiaque, formé de faisceaux musculaires constitués de cardiomyocytes (cellules musculaires cardiaques)

Les cardiomyocytes : cellules musculaires cardiaques, **contractiles**, de forme allongées, associées entre elles en fibres parallèles. elles peuvent être excitées soit par un *influx électrique nerveux* ou de manière totalement *indépendante/autonome*, elles sont **conductrices** (= transmettre l'influx électrique de proche en proche).

Les cardiomyocytes sont eux-mêmes constitués de nombreuses chaînes de myofibrilles, qui elles composent les fibres musculaires et sont composés d'une **unité motrice** qu'on appelle le sarcomère.

Le sarcomère : assemblage de protéines qui glissent les unes par rapport aux autres, elles vont donc se **raccourcir** et permettre une **contraction**.

Contraction d'une fibre musculaire isolée étapes par étapes (ça tombe aussi ++):

Contraction isométrique : mise sous tension de la fibre mais **sans mouvement** de contraction (pas de mouvement ou de raccourcissement donc pas de changement de longueur) et **pas de travail musculaire**.

Contraction isotonique : **raccourcissement de la fibre** (les protéines de myosine glissent sur celles d'actine) → mouvement donc **travail musculaire** et cardiaque

Relaxation : retour à la longueur de repos, diminution de la force de tension

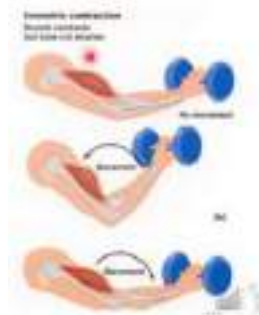


Contraction d'un muscle entier

Contraction isométrique : pas de raccourcissement donc bras immobile

Contraction isotonique : raccourcissement donc bras en mouvement

Relaxation : retour à la longueur de repos et diminution de la force de tension des fibres musculaires



PRE-CHARGE ET POST-CHARGE

page chargée de malade mais toutes les infos sont là si vous voulez garder cette page pour réviser !!

Concrètement, la fibre musculaire ne peut être prise isolément car elle appartient à un muscle qui va être soumis à des contraintes extérieures. Ces notions de "contraintes" sont importantes à comprendre et pour cela, on va parler de la précharge et de la postcharge.

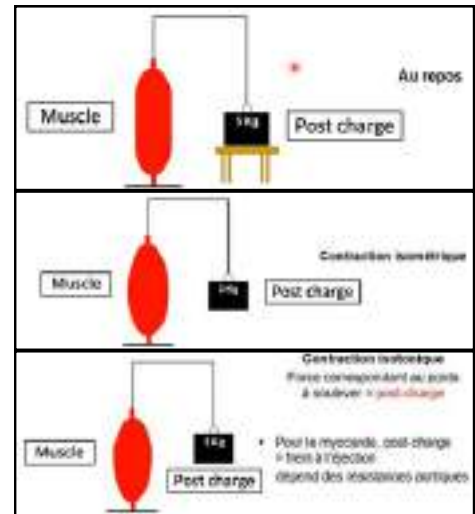
La **POST-CHARGE** : force contre laquelle travaille la fibre musculaire

Exemple avec un tabouret :

Au repos : (avec le tabouret qui porte le poids de 5kg), il n'y a **PAS de contraction** car la post-charge repose sur le tabouret.

Sans le tabouret : **contraction isométrique** donc **contraction** de la fibre. Le muscle va s'épaissir mais **PAS de raccourcissement** et le poids (la post-charge) n'a pas bougé car pas de mouvement.

Soulèvement du poids : **contraction isotonique** donc **raccourcissement** de la longueur des fibres musculaires qui va donc entraîner un déplacement de la charge de 5g.



Au niveau du myocarde, la post-charge correspond à ce qui **freine l'éjection du sang** et dépend des **résistances aortiques**. Le cœur travaille contre les résistances aortiques (on étudie le ventricule gauche, si on étudiait le VD on ne parlerait pas de l'aorte).

(j'ai souvent eu du mal à comprendre cette notion et en fait, imaginez que si on avait un poids de 10kg à la place de 5kg, la post-charge serait plus élevée car on aurait plus de mal à le porter (=résistance))

La **PRE-CHARGE** : force de l'étirement qui va allonger les fibres musculaires

Une fibre cardiaque peut se contracter mais elle a aussi une **composante élastique**, elle peut s'étirer au-delà de sa longueur de repos. Cette force d'étirement correspond à la **pré-charge** qui survient au moment du **remplissage diastolique** du ventricule. Ainsi pour le ventricule gauche, la **pré-charge** est liée au VTD (donc fin de diastole).

Plus le VTD est important, plus la pression télédiastolique exercée sur les parois est importante, plus l'étirement des fibres est important.

On considère ainsi que la **pré-charge** est le **degré d'étirement** imposé aux fibres musculaires avant leur contraction/en fin de diastole qui est déterminée en grande partie par le volume de remplissage du ventricule. Pour le myocarde, la **pré-charge** dépend du VTD et le VTD dépend du **retour veineux** et de la **contraction auriculaire** (= systole auriculaire).

Le retour veineux est lié à 3 facteurs (3 facteurs qui le favorisent)

La pompe musculaire : écrasement des veines lors de la contraction des muscles au niveau notamment des membres inférieurs ou sup (en fait la contraction va chasser le sang vers le coeur)

La pompe respiratoire : l'inspiration crée une dépression dans la cage thoracique donc un gradient de pression entre le système veineux du thorax et périphérique et favorise le retour veineux vers le thorax (une sorte d'aspiration du sang vers le coeur)

La veino-constriction : capacité des parois des veines à se contracter (la contraction des veines repousse le sang vers le coeur)

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. C'est-à-dire que plus le cœur se remplit de sang pendant la diastole (remplissage), plus il va se contracter fort pendant la systole (éjection).

On va donc avoir 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**.

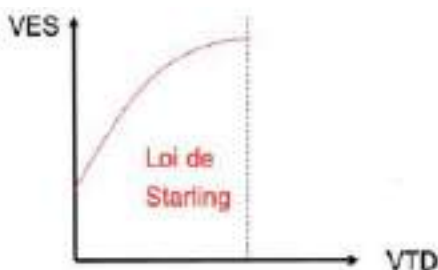
Pourquoi est ce que c'est important ? Parce que si le débit du cœur droit était supérieur rien que de 0,1% au débit sanguin du cœur gauche, il y aurait une accumulation d'environ 1L de sang au niveau des poumons en seulement 3h, ce qui aboutirait à un œdème pulmonaire mortelle. → Une stricte égalité entre le débit du cœur droit et du cœur gauche est donc nécessaire. Pour cela il faut que chaque ventricule s'adapte en temps réel au volume sanguin qui arrive par l'atrium, c'est ce que théorise la loi de Frank Starling.

↑ du retour veineux -> ↑ du VTD du ventricule → ↑ de l'étirement des fibres musculaires -> ↑ de l'énergie produite pour éjecter le sang sera grande donc ↑ VES.

C'est donc une conséquence de l'élasticité des fibres musculaires cardiaques. En d'autres mots, cette loi montre que la force d'étirement des fibres musculaires du ventricule correspond à la **pré-charge**.

Ca veut dire que ↑ pré-charge = ↑ force de contraction du VG contre la post-charge

Pour les matheux on peut l'expliquer autrement



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 pré-charge.

En ordonnée : le VES = volume d'éjection systolique qui est la conséquence de la force de contraction du ventricule (+ il 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 et du membre inférieur.*



Exemple pathologique avec l'insuffisance aortique (fuite la valve aortique lors de sa fermeture) :

En remplissage diastolique, lorsque la valve aortique est fermée, le sang arrive depuis l'atrium et passe par la valve mitrale mais avec une **mauvaise fermeture** de la **valve aortique**, y a du sang qui va passer à travers et c'est **pathologique** car le sang ne doit pas faire de reflux. Ce petit volume de sang venant de l'aorte **s'ajoute** au volume de sang principal provenant de l'atrium et tout cela augmente le remplissage du ventricule.



Ca veut dire qu'en cas d'insuffisance aortique, on a \uparrow volume de remplissage du VG = \uparrow forces d'étirement = \uparrow pré-charge = dilatation du VG.

Selon la loi de Franck Starling : \uparrow force de contraction systolique liée à l'augmentation de la pré-charge donc \uparrow VES pour compenser le volume apporté par la fuite aortique (ça c'est si la fuite est peu abondante).

Cependant la fuite va évoluer en se majorant donc on quitte la phase dans laquelle la loi de Franck Starling est vraie et on va rentrer dans la phase de décompensation cardiaque : le VTD continue à augmenter et devient tellement important que la relation n'est plus linéaire et le VES ne s'adapte plus.

A ce moment là on passe carrément en insuffisance cardiaque donc il faut une prise en charge chirurgicale et un remplacement de la valve aortique, pour supprimer la fuite et que le ventricule ne soit pas trop dilaté.

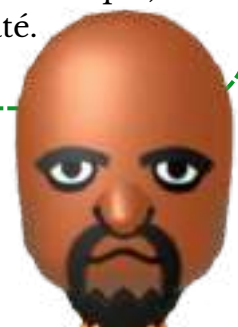
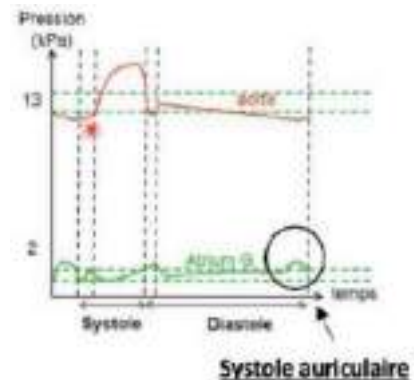


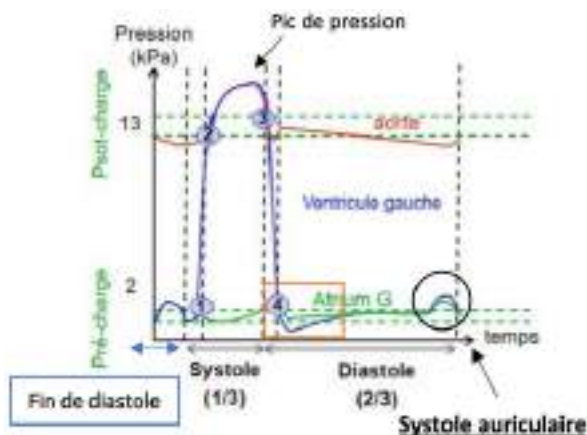
Diagramme pression en fonction du temps du VG (prenez votre temps pour cette partie pour bien comprendre) :

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

- La courbe de **pression dans l'atrium gauche** en fonction du temps est liée retour du sang de la circulation pulmonaire. Elle est plutôt faible (1Pa) et fluctue légèrement au moment de la systole auriculaire (= petite contraction de l'atrium en fin de DIASTOLE pour majorer le remplissage du VG)
- 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.



On a enfin une 3e courbe qui est la courbe de **pression du VG**, qui évolue entre la **pré-charge** et la **post-charge**.



- Fin de diastole : pression ventricule = pression atrium gauche
- Phase de systole : **fermeture de la valve mitrale (1)** puis contraction du myocarde

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

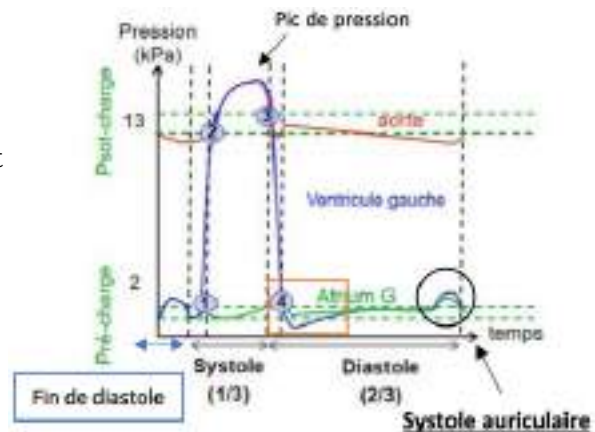
Lorsque la pression intra-ventriculaire arrive au niveau de la pression aortique, on a à **l'ouverture de la valve aortique (2)**, c'est un phénomène passif lié au fait que la pression dans le ventricule devient supérieure à la pression aortique (comme une porte que vous poussez et que rien ne bloque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



Diagramme pression en fonction du temps du VG (suite)

(prenez votre temps pour cette partie pour bien comprendre) :

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 un peu plus lente. Au niveau du pic de pression, la **contraction** musculaire s'arrête et commence la phase de **relaxation** (= rupture des liaisons biochimiques 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, on appelle cela la phase de **relaxation isovolumétrique**, pendant laquelle la **pression intraventriculaire** baisse très rapidement.

Jusqu'à ce que cette pression intraventriculaire devienne inférieure à la pression atriale, 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 **$P_{\text{ventricule}} < P_{\text{atrium}}$** , le remplissage se fait grâce à ce gradient de pression. La courbe de la **$P_{\text{ventriculaire}}$** 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



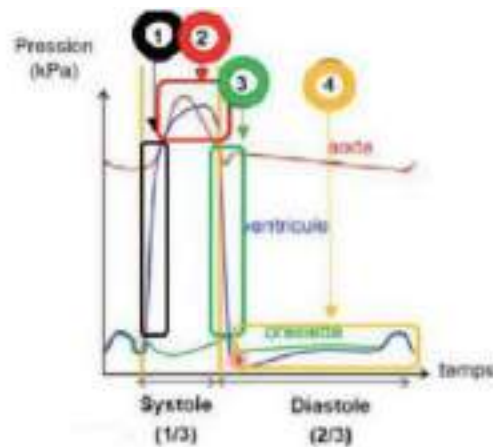
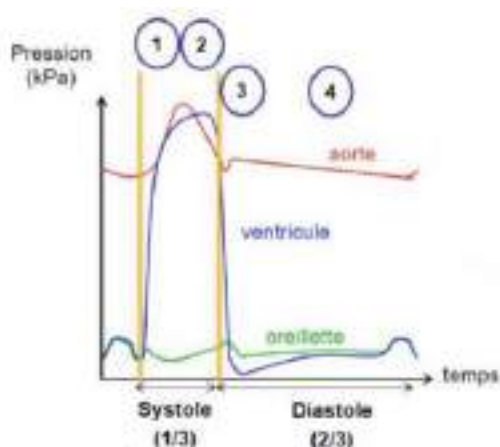


Diagramme pression en fonction du temps du VG (suite x2) (prenez votre temps pour cette partie pour bien comprendre) :

EN GROS :

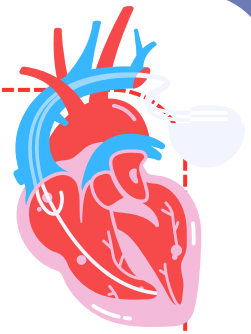
Le cycle cardiaque peut se décomposer en 4 phases principales (*deux phases pendant la systole : contraction isovolumétrique et éjection et deux phases pendant la diastole : relaxation isovolumétrique et remplissage*) :

- 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** **Ejection** : 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 atriale ce qui entraîne l'ouverture de la valve mitrale et le début de la phase de remplissage diastolique



A noter : La systole auriculaire permet 10 à 20% du remplissage total du ventricule. Elle semble petite en terme de pression mais son rôle est quand même présent.





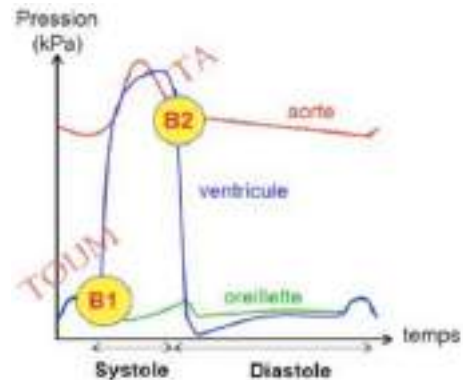
Etude des bruits de coeur (= phonocardiographie) :

Les bruits s'expliquent par la fermeture et l'ouverture des valves (ce sont surtout les **mouvements de fermetures** qui font du bruit) et par les **turbulences** du sang (souffles).

Lors de l'auscultation clinique, on entend deux bruits de valves, le bruit B1 et B2

B1 = fermeture des valves **auriculoventriculaires** (= valves mitrale et tricuspide) = bruit sourd = **TOUM**

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



Ca veut dire qu'à l'auscultation, on entend la **succession** de ces deux bruits du cycle cardiaque, une petite mélodie de B1/B2/B1/B2 etc donc TOUM TA TOUM TA

La définition de la systole est clinique (à l'oreille). Elle correspond aux phases de **contraction** et d'**éjection** du coeur. La systole se situe entre **B1** et **B2**, ainsi elle dure 1/3 de la durée du cycle. La diastole se situe entre **B2** et **B1**, elle dure environ 2/3 du cycle.

Les bruits que l'on entend à l'auscultation sont des claquements de fermeture des valves (bruits normaux) 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, le prof imite le bruit cela donne « frrr ».

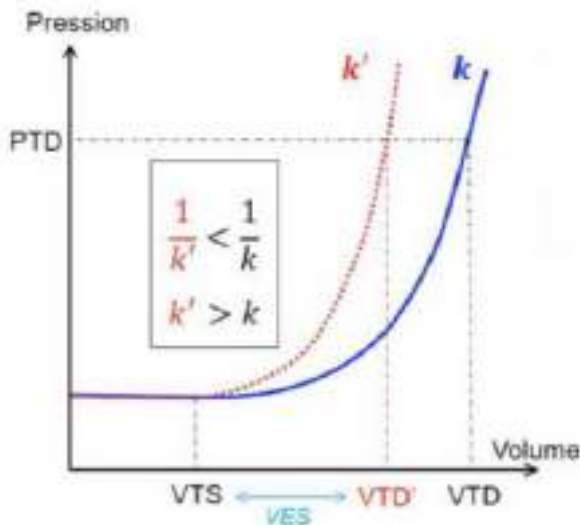
L'insuffisance mitrale = crée un souffle systolique beaucoup plus doux

ATTENTION !! Il faut garder en tête tout le long les contractions du cœur droit et du cœur gauche sont simultanées, donc la fermeture des valves droite et gauche est **SIMULTANÉE**. B1 et B2 correspondent alors aux bruits **SIMULTANÉS** de la fermeture des valves à droites et à gauche. En cas d'**asynchronisme** du cœur, on va avoir un **dédoublé** de B1 et B2 (on va entendre par exemple la fermeture de la valve mitrale en décalé de la fermeture de la valve tricuspide alors que ces deux bruits sont normalement simultanés), les bruits à l'auscultation seront donc **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. Donc la compliance = distension des fibres musculaire pendant la phase de remplissage → Cela s'étudie donc lors de la **DIASTOLE**.



Lors du remplissage PASSIF, le volume sanguin = V (en abscisse) augmente progressivement. Il va ensuite solliciter les fibres élastiques du ventricule pour augm le volume de sang, ce qui va entraîner une augmentation exponentielle de la pression intraventriculaire = P (en ordonnée).

La pression intraventriculaire se note : $P = a \times e^{k \times V} + b$

a et b = constante

k est tel que 1/k est la compliance ventriculaire (élasticité)

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 $1/k$ dimini = on a moins d'élasticité ventriculaire → on a donc k qui augmente (car k est l'inverse de $1/k$), on passe de la **courbe bleue** à la **courbe rouge** (on a une diminution de la compliance pour la **courbe rouge** qui se traduit par une droite plus pentue car finalement k est plus élevé).

• Pour une même valeur de PTD (la 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 VTD, alors que $VTD' =$ la courbe rouge est pour une compliance plus faible). Comme $VES = VTD - VTS$ et que VTS n'a pas bougé alors VES a également diminué et c'est pas ouf naaaaah.

A l'inverse, si la compliance augmente, on passe de la **courbe rouge** à la **courbe bleue** donc augmentation du VES et ça on aime bien.

→ Si la **compliance** ($1/k$) ↑, alors k ↓, le VTD ↑, le VES ↑.

→ Si la **compliance** ($1/k$) ↓, alors k ↑, le VTD ↓, et le VES ↓

CONTRACTILITE CARDIAQUE :

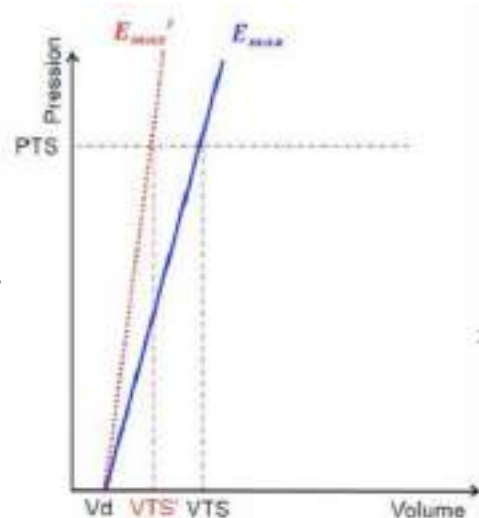
La contractilité cardiaque définit la vigueur, la **force de la contraction** des fibres musculaires cardiaques lors de la phase d'éjection systolique. La contractilité se définit en **SYSTOLE** ++ (rappel pour la compliance c'est en diastole).

Concrètement, elle détermine combien de sang est éjecté à chaque battement, même si le volume initial reste le même.

A l'issue de la systole, la PTS (pression téléstolique) et le VTS sont reliés par une relation "LINEAIRE" :

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

Avec E_{max} la pente de cette droite, appelée élastance maximale
Avec Vd est le volume mort du ventricule, point de croisement entre la droite et l'axe des abscisses, qui est considéré comme constant (Vd est une constante pour un ventricule donné)



Très important :

- E_{max} est un très bon indice de la contractilité ventriculaire (par raccourci on dit souvent que E_{max} est la contractilité ventriculaire mais en vrai c'est l'élastance qui reflète la contractilité ≠ élasticité)
- E_{max} est INDEPENDANTE de la pré-charge et de la post charge (donc si la pré-charge ou la post-charge est modifiée, E_{max} ne sera PAS modifiée)

🔴 Si la contractilité augmente, donc que E_{max} augmente, la pente de la droite augmente (on passe de la droite bleue à la droite rouge).

Conséquences ?

- PTS reste inchangée (toujours égale à la pression de l'aorte)
- VTS diminue (on voit sur le graphe qu'à pression égale, si la contractilité est augmentée, VTS' est plus petit que VTS)
- VES ↑ ($VES = VTD - VTS$) et c'est positif woouou

🔵 A l'inverse, si la contractilité diminue, on passe de la courbe rouge à la courbe bleue.

Conséquences ?

- VTS ↑
- VES diminue ça c'est pas ouf

→ Si la contractilité ↑, alors E_{max} ↑, PTS=, VTS ↓, VES ↑

→ Si la contractilité ↓, alors E_{max} ↓, VTS ↑, VES ↓

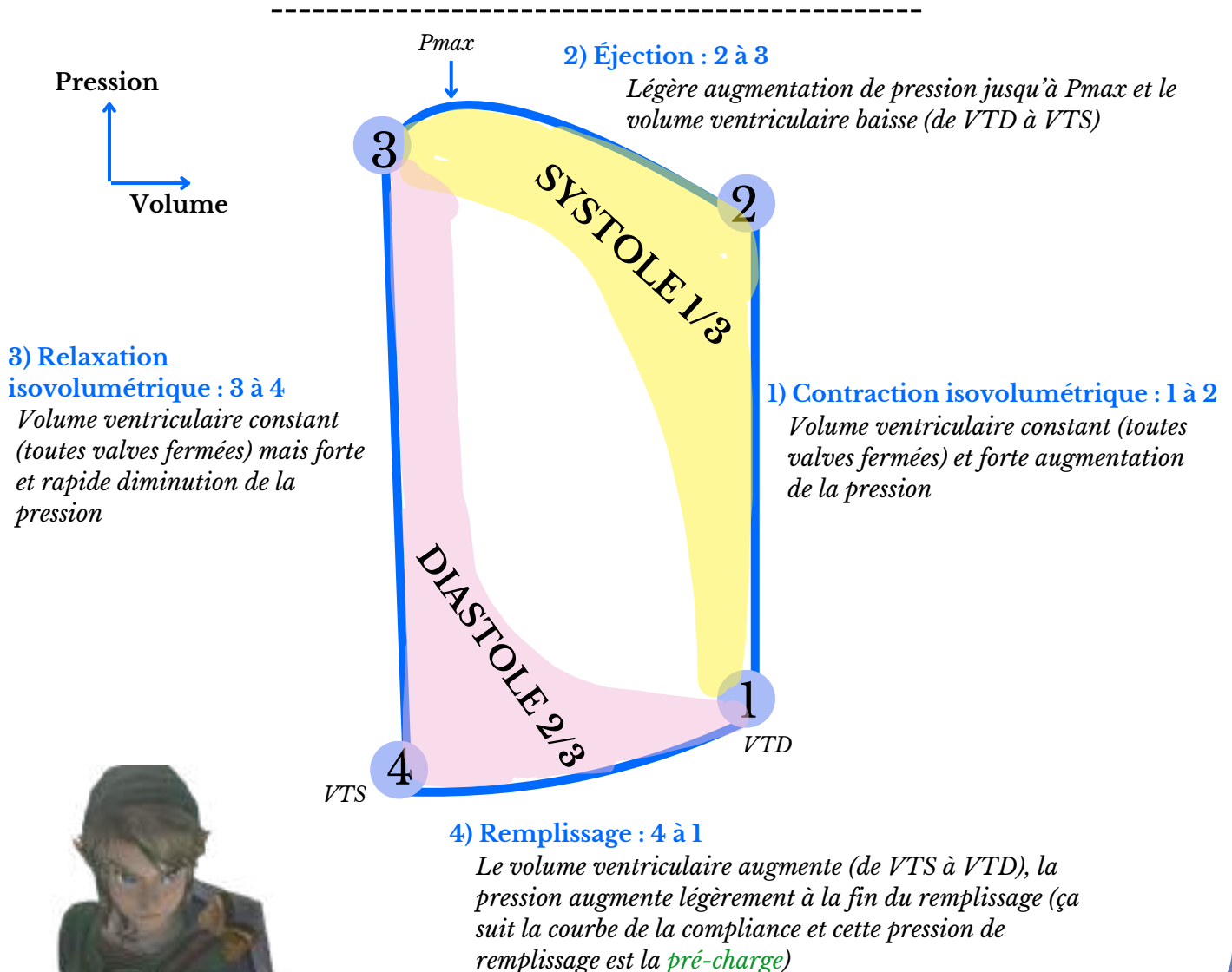
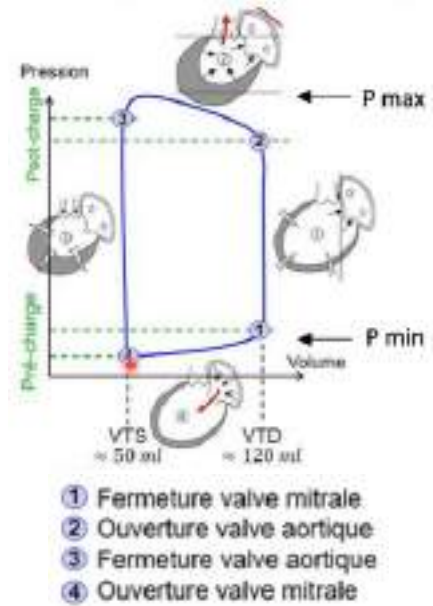
IV. DIAGRAMME PRESSION-VOLUME DU VG

Le **diagramme pression-volume** permet de représenter le cycle cardiaque en éliminant la notion de temps et de ne garder que les paramètres principaux de la mécanique cardiaque ; la **pression** (en ordonnée) et le **volume** (en abscisse).

Le cycle est sous forme d'une boucle. En vertical on a les valeurs max et min du volume et en horizontal on a la pression max et min

Le volume ventriculaire va varier entre deux valeurs, le VTD environ **120 ml** et le VTS environ **50 ml**
La pression varie entre **P_{max}** en systole et **P_{min}** en diastole à la fin de la phase de relaxation.

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

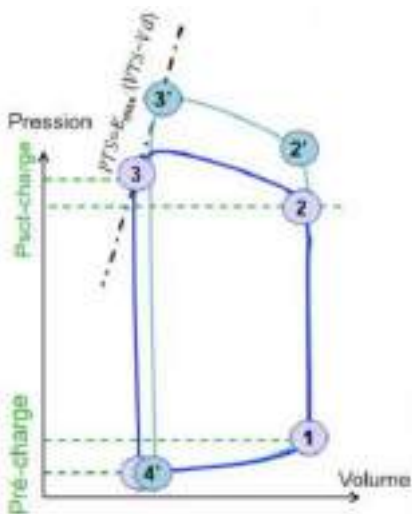


INFLUENCE DE LA POST-CHARGE SUR LES DIAGRAMMES :

Augmentation de la post-charge :

*Rappel : la **post charge** est la force contre laquelle se fait l'éjection systolique du sang par le ventricule*

L'augmentation de la **post-charge** 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 réussir à ouvrir la **valve aortique (2)**.



🔥 Le **point (2)** se déplace donc vers le haut en cas d'une augmentation de la **post-charge** car la pression intraventriculaire à la fin de la **contraction isovolumétrique** est supérieure (pour ouvrir la valve).

🔥 Le **point (3)** (fermeture de la valve aortique), se déplace vers le haut car la pression ventriculaire en fin de systole PTS augmente si la **post-charge** est augmentée. (La fin de la systole 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).

Le **point (3)** se décale aussi un peu vers la droite pour rester sur la droite de contractilité (droite de pente E_{max}) qui relie la PTS et le VTS et comme la PTS augmente → le VTS augmente (pour une même contractilité), le VES est donc diminué (*si on a un volume en fin d'éjection VTS plus important alors que le VTD n'avait pas changé, c'est que le VES est plus faible*). Il y a également une diminution du débit cardiaque ($Q = VES \times Fc$)

Augmentation de la post charge = \uparrow PTS + \uparrow VTS (\downarrow VES & \downarrow Q_c)

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

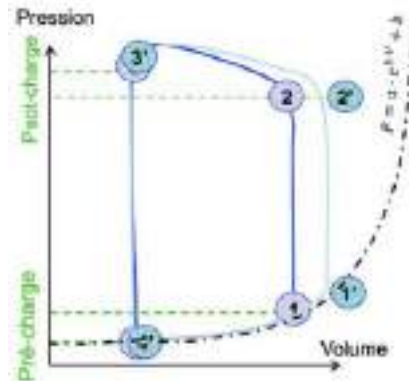


INFLUENCE DE LA PRE-CHARGE SUR LES DIAGRAMMES :

Augmentation de la pré-charge :

Rappel : la **pré-charge** est la force de l'étirement qui va allonger les fibres musculaires.

Une augmentation de la **pré-charge** est la conséquence d'une augmentation de la PTD du ventricule gauche et donc d'une augmentation du volume de remplissage.



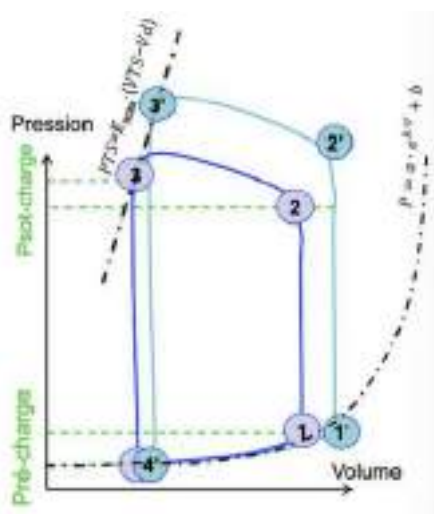
En fin de diastole, le **point (1)** (fermeture de la valve mitrale) se décale vers la droite car on a un VTD plus important. Le **point (1)** est également décalé vers le haut car on a une légère augmentation de la pression dans le ventricule pour rester sur la courbe de la compliance. (Si VTD est plus important il y a plus de pression sur les parois du ventricule donc PTD est augmenté légèrement).

Le **point (2)**, à la fin de la phase de **contraction isovolumétrique** se déplace aussi vers la droite au même niveau que le (1) puisque le volume est resté le même durant cette phase.

A la fin de la phase d'**éjection**, les **points (3)** et **(4)** ont la même PTS, le même VTS, donc VES a été augmenté, c'est loi de Franck-Starling (*augmentation du VES en cas d'augmentation du VTD*).

Donc \uparrow de la **pré-charge** entraîne \uparrow VTD, \uparrow PTD, VTS = (inchangé) donc \uparrow VES et la PTS n'augmente pas car ici la **post-charge** est inchangé.

AUGMENTATION PRE-CHARGE AVEC AUGMENTATION POST-CHARGE :



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

A contractilité égale du ventricule (*c'est-à-dire même droite de pente Emax*), la PTS augmente, liée à une augmentation de la **post-charge**. Le **point (3)** se décale toujours un peu vers la droite et le haut pour rester sur la droite de contractilité Emax.

On a donc \uparrow VTS suite à \uparrow **post-charge**. Ce VTS est le volume résiduel dans le ventricule. Cependant, on a aussi \uparrow VTD suite à \uparrow **pré-charge** et ce VTD est supérieur à l'augmentation du VTS. Donc VTD > VTS.

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

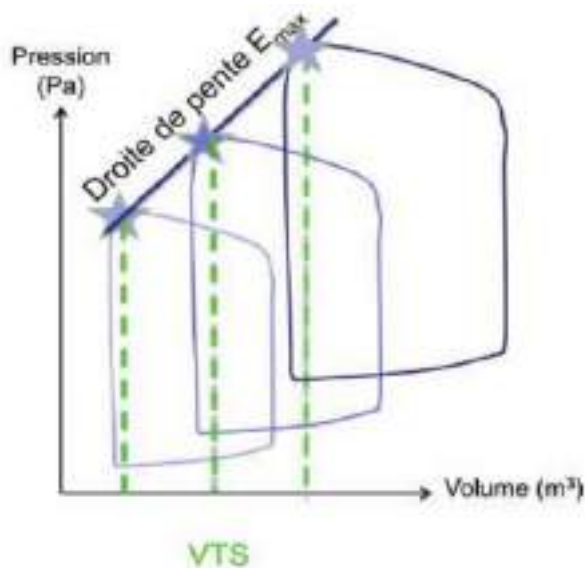
IMPACT DE LA CONTRACTILITE CARDIAQUE

L'**éjection** cardiaque dépend de la **pré-charge** et de la **post-charge**, car celles-ci influencent les pressions et les volumes du VG.

La **FEVG** (% éjection du sang du ventricule gauche) rend compte de la variation de volume du VG pour une **pré-charge** et une **post-charge** donnée. Mais elle ne rend pas compte des performances globales du ventricule vu qu'elle est modifiée pour différentes **pré-charge** et **post-charge**.

A l'inverse, la **contractilité cardiaque** est **indépendante** de la **pré-charge** et de la **post-charge** 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 **E_{max}** inchangée. A l'effort on a une augmentation de la **pré-charge**, et donc du VTD. On a aussi une augmentation de la **post-charge** (dû à l'augmentation de la PA)



Pour un même patient :

- Au repos
- À l'effort modéré
- À l'effort intense

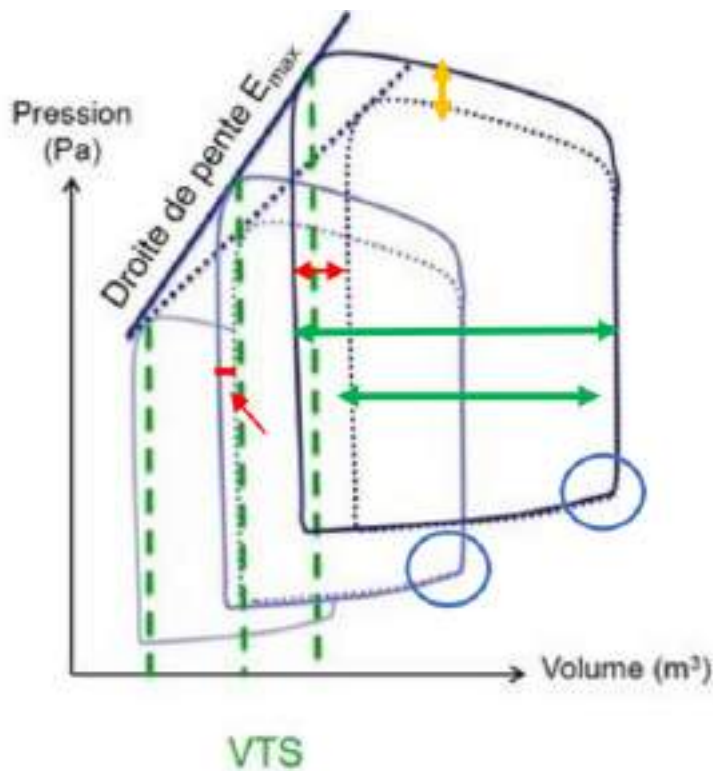
L'évolution des boucles est caractérisée par la ligne de la contractilité du ventricule qui passe par les bords supérieurs gauches des diagrammes. La pente **E_{max}** ci-dessus nous donne donc la capacité d'adaptation du cœur d'une personne dans différentes conditions physiologiques (à l'effort modéré/intense/au repos).

Rappel !! Il n'y a qu'une valeur E_{max} pour le ventricule d'un patient donné, alors que la FEVG est **différente** selon les conditions de charge. Donc la FEVG au repos ne serait pas la même qu'à l'effort modéré car le VTD et le VES seraient différents ... On pourrait avoir une FEVG normale au repos mais une FEVG qui s'effondre à l'effort si le patient a une désadaptation à l'effort.

Ainsi, 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 :

Mais il est possible de modifier la contractilité cardiaque grâce à des médicaments qu'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 existe aussi des médicaments inotropes négatifs mais c'est pas important). L'augmentation de la pente de la droite à des conséquences sur le diagramme pression/volume, à l'effort modéré et intense.



Pour un même patient :

- Au repos
- À l'effort modéré
- À l'effort intense

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

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

Le VES est donc augmenté (on rappelle $VES = VTD - VTS$), 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 **post-charge** est augmentée, (on remarque que le côté supérieur du cycle est plus haut, on a une augmentation des pressions systoliques).

La contractilité est définie pour un ventricule d'un patient donné, mais elle peut être modifiée 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 son point d'application se déplace.

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

$$W = F \times d$$

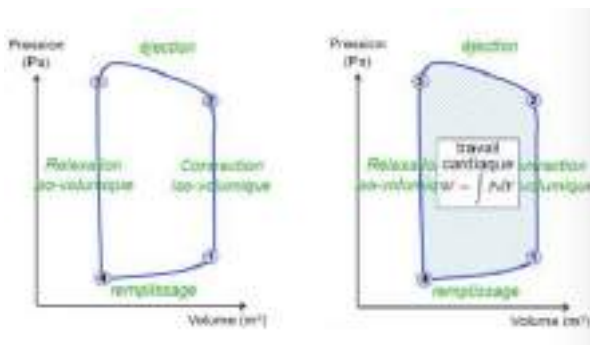
Au niveau de la contraction cardiaque, la force F du ventricule correspond à la pression intraventriculaire P , et le déplacement d correspond au volume V de sang éjecté par le ventricule :

$$W = P \times V$$

Comme on est au niveau du cycle pendant lequel le volume et la pression évoluent, le travail est en fait égal à l'intégrale des différentes valeurs que peuvent prendre V et P :

$$W = \int P \times dV$$

Dans le Système Internationale (SI) : P est en Pascal ($N.m^{-2}$) et V est en m^3 . Le travail s'exprime en $N.m$ ou encore en Joules J , gal à l'intégrale des différentes valeurs que peuvent prendre V et P



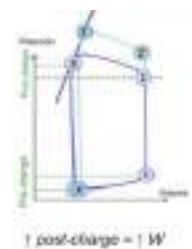
Le travail est l'aire/la surface sous la boucle du diagramme pression-volume.

Aire de la boucle \uparrow = travail \uparrow
Aire de la boucle \downarrow = travail \downarrow

On retrouve une fois de plus la pré-charge et la post-charge wooooo

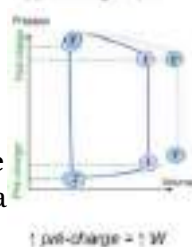
En cas d'augmentation de la post-charge → contexte : \uparrow PTS, \uparrow VTS
donc \downarrow VES, décalage de la boucle vers le haut à droite.

L'aire de la boucle \uparrow donc $W \uparrow$ mais l'**augmentation du travail** se fait **sans bénéfices** au niveau du volume car le VES n'augmente PAS. On doit donc fournir un travail plus important car on doit forcer plus pour ouvrir la valve aortique.



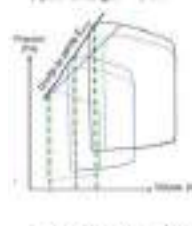
En cas d'augmentation de la pré-charge → contexte : \uparrow VTD, \uparrow PTD,
 \uparrow VES, décalage vers la droite du cycle.

L'aire de la boucle est plus importante donc il y a une **augmentation du travail** plus importante. Cette fois-ci, l'augmentation du travail est **bénéfique** au volume car nous avons augmenté le VES. Le coeur travaille plus donc on a une augmentation du travail pour éjecter plus de sang.



En cas d'augmentation de la contractilité → contexte : la pente de la droite
(E_{max}) \uparrow , \downarrow VTS, \uparrow VES (\uparrow PTS)

L'aire de la boucle \uparrow donc $W \uparrow$. La vigueur de la contraction est plus élevée, on travaille plus qu'avant.



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

$$W = VES \times \overline{P}$$

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

Pour une fréquence cardiaque moyenne de 60 bpm, le 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 $1 m^3 = 1000 L$). La pression moyenne dans le VG est de 13 330 Pa (= 100 mm Hg) → 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 1 J

On peut également calculer la **puissance**, qui est une énergie délivrée par unité de temps qui s'exprime en **Watt** et **1W = 1J/s**. La puissance du VG est d'environ 1 Watt (c'est assez faible). (Elle est de 1 Watt (1 J/s) car 60 bpm fait 1 battement par seconde et 1 battement vaut environ un travail de 1 J).

Le travail du **ventricule droit** est environ 1/6 du travail du ventricule gauche (rappel : tout le cours était centré sur le VG), le travail du VD est bien plus faible ++ (En même temps le VD ne distribue pas du sang à tout l'organisme contrairement au VG, il l'envoie uniquement aux poumons qui sont tout proches).

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 10 J.

On a donc une différence entre l'énergie consommée et l'énergie produite.

On va pouvoir calculer le Rendement Mécanique Cardiaque : $Rdt = \frac{W \text{ mécanique fourni}}{\text{Energie consommée}}$

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

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

→ Le cœur a donc une **forte adaptation mécanique** 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.

EXEMPLE

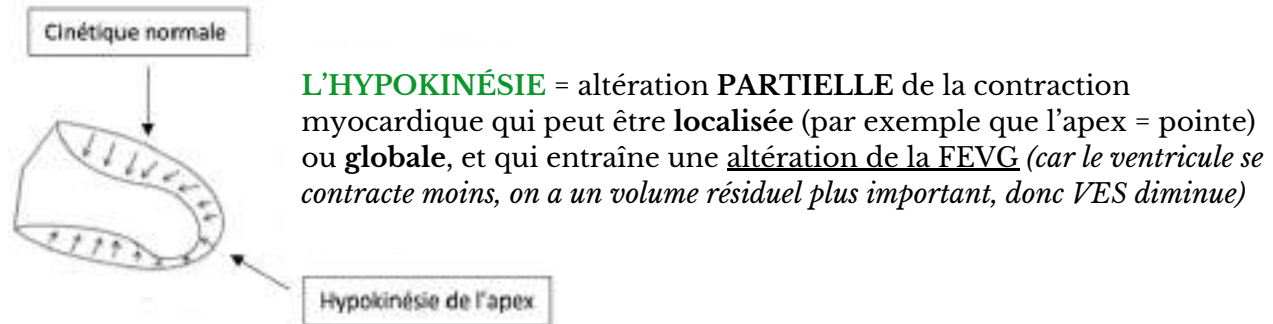
QCM 23 : Un patient arrive dans votre service avec un débit cardiaque de $8 L \cdot mi^{-1}$, une fréquence cardiaque de 80 bpm et une pression ventriculaire moyenne de 15 kPa. Quel est son travail cardiaque ?

- A) 1200 Joules
- B) 1500 Joules
- C) 1,5 Watts
- D) 1,5 Joules
- E) 1200 Watts

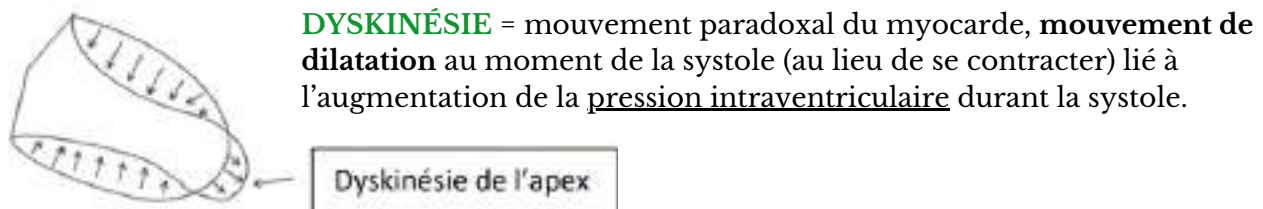
QCM 23 :
 A) Faux
 B) Faux
 C) Faux : Attention le travail est en Joules !
 D) Vrai : $Q = VES \times FC = 0,1 L \times 10^3 \times 80 = 8 \times 10^3 m^3$
 $W = V \times P = 0,1 \times 10^3 \times 15 \times 10^3 = 1,5 J$
 E) Faux

VI. ANOMALIES DE LA CONTRACTION CARDIAQUE

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



L'AKINÉSIE = absence **TOTALE** de contraction du myocarde, **localisée** sur un territoire du myocarde (elle ne peut PAS être globale sinon le patient est décédé)



Plusieurs pathologies cardiaques peuvent donner une anomalie de contraction :

- 🔴 Infarctus du myocarde : peut donner des hypokinésies, des akinésies voir même des dyskésies.
- 🔴 La myocardite : inflammation du muscle cardiaque.
- 🔴 Nombreuses autres étiologies (maladies génétiques cardiaques etc....)

Ces anomalies de mouvements sont responsables de : \uparrow VTS \downarrow VES \downarrow FEVG



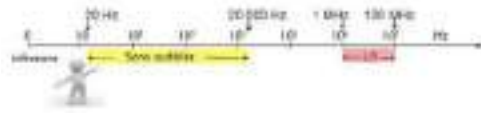
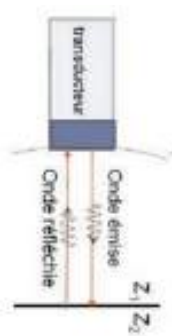
VII. TECHNIQUES D'EXPLORATION DE LA FONCTION MECANIQUE DU COEUR

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

L'échographie cardiaque :

C'est une technique non invasive et non ionisante. C'est une sonde qui émet des ultrasons.

Les ultrasons (US) sont des ondes sonores avec une gamme de fréquences se situant entre 20 000 et 100 000 Hz. Ce sont des fréquences beaucoup trop élevées pour être perçues par l'oreille humaine.



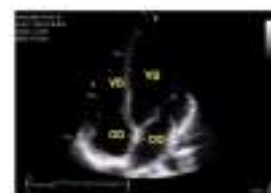
Les US envoyés dans le corps se propagent dans les tissus mous et vont être **réfractés et réfléchis** à l'interface entre différents milieux, ils vont alors être **renvoyés** vers la sonde.

Le temps de retour des US va permettre de calculer la distance entre la sonde et l'interface des tissus cardiaques qui ont renvoyé les ultrasons (*car on connaît la vitesse des US selon le milieu, on utilise $V = d/t$*)

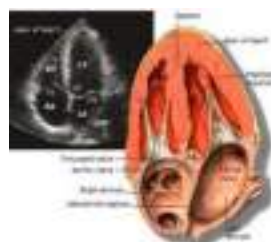
L'échographe est bien pratique parce qu'il va pouvoir réaliser une image des tissus en profondeur, visualiser correctement l'anatomie cardiaque et ses contractions et on peut aussi calculer les volumes cardiaques et la FEVG.

Avantages : **innocité++** (non invasive et non ionisante) et réalisation facile et rapide (utilisée aux urgences).

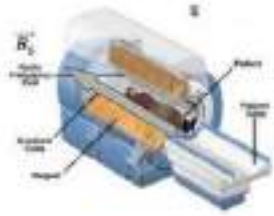
Inconvénients : **mauvaise pénétration** dans certains milieux (os/air), visualisation des structures cardiaques qui peut être incomplète.



VG : ventricule gauche
VD : ventricule droit
CO : corde gauche
CO : corde droite



L'IRM cardiaque : imagerie par résonance magnétique :



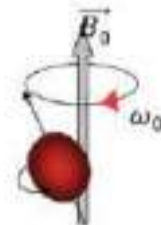
C'est aussi une technique non invasive et non ionisante.

Le patient est installé dans un grand tube contenant un aimant avec des ondes radiofréquences.

L'IRM repose sur les **propriétés magnétiques des protons** (= noyaux des atomes d'hydrogènes 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 3 Tesla), 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 un 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 qui permettent d'une part une **synchronisation** de l'image IRM au mouvement du cycle cardiaque et d'autre part **l'obtention** de séquences plus rapides qu'avant (séquences ultra-rapides = en écho de gradient de multiphasés).

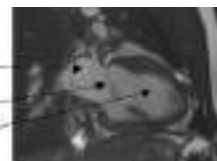
Avantages : imagerie **morphologique et fonctionnelle**, en 3D, **meilleure visualisation** des cavités qu'avec l'échographie, **très bon contraste** entre sang et muscle, mesure **fiable et reproductible**.

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

(Séquence vidéo de 1h16min 10s à 1h16min 45 s)

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

Atrium gauche
Valve mitrale
Ventricule gauche

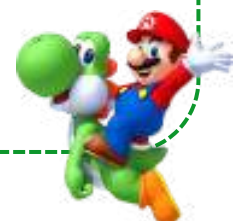


Sur cette coupe on peut voir les 4 cavités,

Ventricule droit
Valve tricuspidale
Atrium droit



Ventricule gauche
Valve mitrale
Atrium gauche





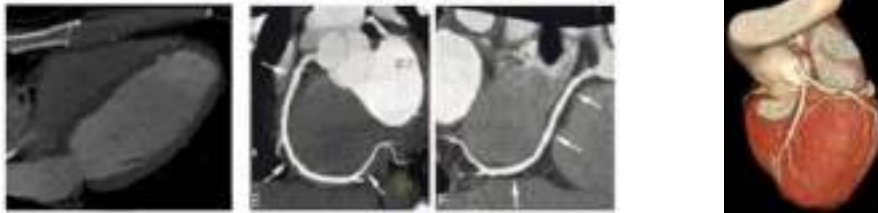
Tomodensitométrie (Scanner):

C'est une imagerie morphologique et une technique peu invasive mais ionisante (rayon X)



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 intraveineuse) 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 perfusent les parois du cœur) via un **Coro-scan** car les coronaires peuvent se boucher = infarctus du myocarde



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

Inconvénients : dose significative de rayons x qui sont irradiant.

Méthodes radio-isotopiques :

C'est une méthode peu invasive, qui utilise des rayons gamma ionisants. L'examen principal est l'angio-scintigraphie.

Une **injection en IV** est nécessaire et on met seulement une **faible quantité** de traceur radioactif, qui ira ensuite **se fixer sur les hématies/GR** du patient. On a donc un marquage "in vivo" des GR du patient par le **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 :

$$FEVG (\%) = \frac{\text{Radioact}^{99mTc} \text{ VG fin de diastole} - \text{Radioact}^{99mTc} \text{ VG fin de systole}}{\text{Radioact}^{99mTc} \text{ VG fin de diastole}}$$



Explication de la formule : 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 surtout utilisée pour une mesure du FEVG.

C'EST FINI

EEEWAAAAAAAA MA PREMIERE FICHE FINIE JSUIS EMUE

J'ai toute une page de dédi en plus franchement wow mais on est en big 23 juillet jme laisserai le temps de faire pleins de dédi (bon là les gars on est mi-août jsp quoi mettre en vrai de vrai)

Dédi à ma famille qui m'a supportée pendant ces deux LAS, sans qui j'aurai crash out depuis très longtemps

Dédi à Ausca aha

Dédi à Naw parce que c'est Naw et qu'elle m'a sauvée de la dep

Dédi à OBY CITY

Dédi à la CRPV

Dédi à la Ratonerie

Dédi à la brigade K

Dédi à Garance la reine du monde qui va être major cette année

Dédi à la ptite team BU Carlone, l'année était bien meilleure avec vous

Dédi solo à la BU de Carlone c'est vrmt la meilleure jsuis dsl

Dédi à Tyler, the creator mon goat qui remplit 90% de mes journées

Dédi à l'album de Clipse que je spam smr

Dédi à Nujabes et à la bossa nova qui ont sauvé mes journées révisions avec de belles mélodies wow

Dédi à Bloodborne mais j'arrive pas à battre un boss ça me rend ouf

ENORME dédi à Zelda Twilight Princess le meilleur jeu du monde all-time, all rounder, à jamais inégalé

Dédi au 14 juillet avec oby city j'en ai encore les larmes aux yeux

Dédi finale à ma famille encore une fois !!!

N'hésitez surtout pas à m'envoyer un message sur Messenger (Inès Bereau) ou sur Discord si vous avez des questions ou si vous avez juste besoin de parler, vous ne me dérangerez jamais. Je prends tjrs des fillots ou des fillotes vous êtes la bienvenue <33 Je sais à quel point c'est stressant, surtout pendant la pré-rentree quand vous voyez la DOSE de travail qu'il y a mais vous en êtes CAPABLES !!!!

