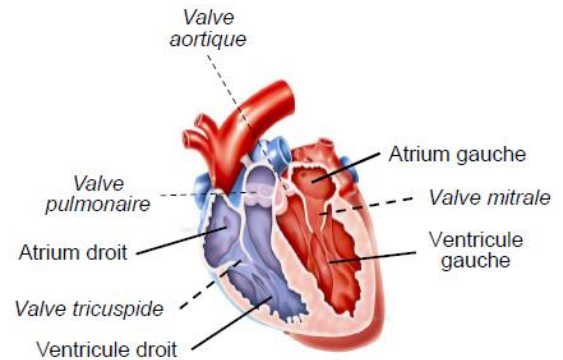


## I – ANATOMIE CARDIAQUE

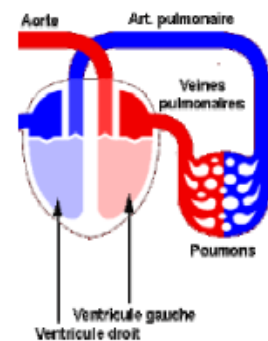
- ❖ Cœur = muscle **strié, creux**, séparé en **2 moitiés indépendantes** droite et gauche. Chaque moitié = un atrium (= oreillette/auricules) et un ventricule.
- ❖ Atriums et ventricules communiquent par une **valve auriculo-ventriculaire** :
  - **tricuspide** à droite
  - **mitrale** à gauche
- ❖ Valve sur les chambres de chasse :
  - valve **pulmonaire**
  - valve **aortique**
- ❖ Parois de séparation : **septum** inter-auriculaire et septum inter-ventriculaire



## II – FONCTION CARDIAQUE

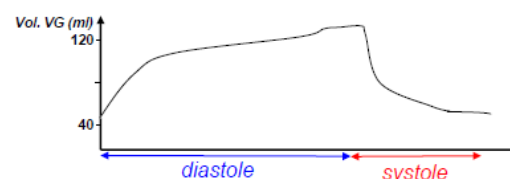
### A – Généralités

- ❖ Fonction cardiaque **principale** = **circulation sanguine** de l'organisme. [= envoyer une qté de sang adaptée en permanence en fonction des besoins]
- ❖ **Rappels** sur la circulation du sang dans les cavités cardiaques (schéma) :  
veines caves > oreillette D (**basses pressions**) > ventricule D > artères pulmonaires > **hématose (poumons)** – **circulation pulmonaire** > veines pulmonaires > oreillette G > ventricule G > aorte (**hautes pressions**) > **circulation systémique (organes)** > veines caves...
- ❖ Peut être assimilé à **2 pompes en série** (cœur droit / cœur gauche), caractérisées par une **modification** de leurs **volumes** au cours de leurs cycles de contraction.



### B – Cycle et volumes cardiaques

- ❖ Le fonctionnement de la pompe cardiaque est **discontinu** (régime **pulsatile**).
- ❖ **Fréquence cardiaque** (Fc)  $\approx 70$  bpm.
- ❖ Le **cycle cardiaque** est composé de deux périodes :
  - la **systole** (contraction/éjection) : 1/3 du cycle
  - la **diastole** (relaxation/remplissage) : 2/3 du cycle



[Remarque : si la FC varie, la durée de la systole et diastole varie aussi. La **diastole** sera **raccourcie** tandis que la **systole** restera relativement **stable**.]



❖ Les **volumes cardiaques** passent par deux extrêmes :

- le **volume télé-diastolique** (VTD) : correspond à la **fin** du **remplissage** du ventricule (= fin de la diastole), lorsque son volume est **maximal** ( $\cong 120$  ml)
- le **volume télé-systolique** (VTS) : correspond à la **fin** de l'**éjection** ventriculaire (= fin de la systole), lorsque le volume est **minimal** ( $\cong 50$  ml)

[Remarque : le VTD peut également s'appeler volume pré-systolique, et le VTS volume pré-diastolique.]

### C – Débit cardiaque et la fraction d'éjection

❖ Différentes **grandeurs** peuvent être calculées (+++) :

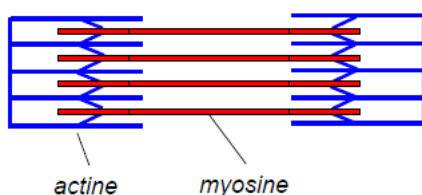
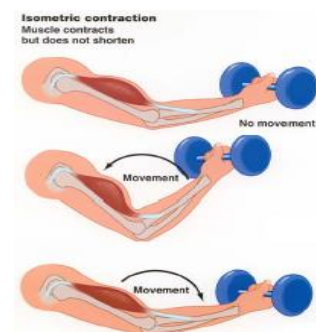
Volume d'éjection systolique (VES) en ml	Fraction d'éjection (FE) en % = % de sang éjecté à chaque contraction	Débit cardiaque (Q) en $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1}$
$VES = VTD - VTS$  <b>VES normal <math>\approx 70 - 80</math> ml</b>	$FE = \frac{VES}{VTD} = \frac{(VTD - VTS)}{VTD}$ La FE du VG (FEVG) normale est > à <b>50%</b>	$Q = VES \times FC = VTD \times FE \times FC$ (avec FC = fréquence cardiaque) Un Q normal $\approx 5$ L/min <b>AU REPOS</b> ! [FC en nb de cycles / min]

## III – PHYSIOLOGIE CONTRACTILE DU MYOCARDE

### A – Généralités

- ❖ **Myocarde** = tissu musculaire cardiaque
- ❖ **Cardiomyocytes** = cellules **contractiles** [et *excitables*] du myocarde. Ils sont de forme **allongés** et associés en fibres **parallèles** anastomosées
- ❖ Chaque fibre musculaire peut être dissociée en **myofibrilles**
- ❖ Les myofibrilles sont composées d'unités motrices appelées **sarcomères** = assemblage de protéines (**actine** et **myosine** ++ ) capables de se **contracter** et de se **raccourcir** sous l'effet d'une stimulation électrique
- ❖ Étude de la contraction d'une fibre musculaire isolée :

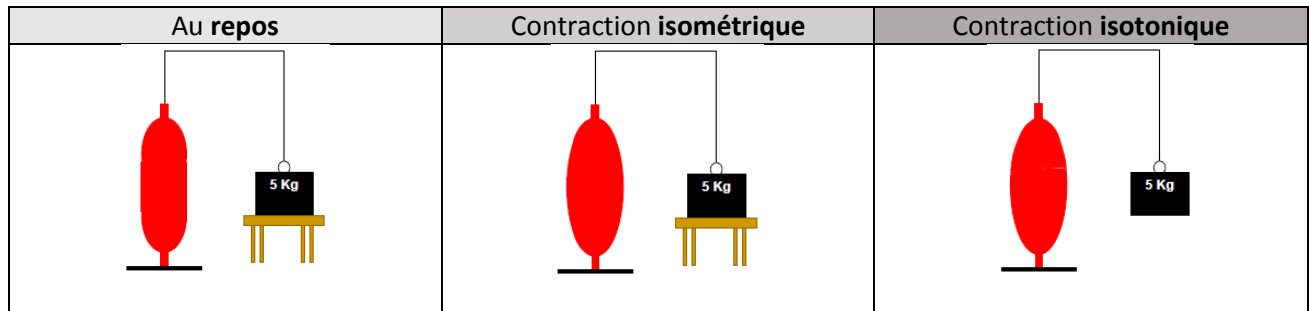
- 1) **Contraction isométrique** : mise sous **tension** de la fibre mais **sans mouvement de contraction** (pas de W musculaire)
- 2) **Contraction isotonique** : **raccourcissement** de la fibre [= glissement *actine/myosine*] qui fournit un mouvement et donc un **W**
- 3) **Relaxation** : retour à sa longueur de **repos** + **diminution** des forces de tension



## B – Précharge / Postcharge

❖ La fibre musculaire appartient à un **muscle**, soumis à diverses contraintes extérieures lors de sa **contraction**. Différentes notions sont importantes à assimiler pour comprendre la contraction **musculaire**.

1) La **post-charge** : **force** contre laquelle travaille la fibre = force correspondant au **poids à soulever** [= **force** contre laquelle le ventricule va lutter pour éjecter le sang = force de **résistance** à l'éjection du sang (+++) !]



2) La **pré-charge** :

- Une fibre cardiaque possède également une composante élastique.
- Il est donc possible **d'étirer** la fibre au-delà de sa longueur de repos.

**La force de cet étirement = pré-charge (+++)**

Pour le myocarde, la pré-charge est liée au **VTD** (+ le VTD ↑ + les parois seront dilatées).

Le VTD est lié au **retour veineux**.

Le retour veineux est lié à **3 facteurs** :

- facteur « **pompe musculaire** »
- facteur « **pompe respiratoire** »
- facteur « **veinoconstriction** »



## C – Loi de Franck-Starling

❖ Chaque ventricule doit pouvoir **s'adapter** au **volume sanguin** qui **arrive** dans l'oreillette. [Les cœurs D et G doivent avoir le même débit. Un écart de 0,1% entraînerait une accumulation de sang > œdème mortel. Une régulation très fine doit donc s'imposer entre les pompes D et G.]

❖ L'anglais Starling a confirmé en 1914, sur une préparation cœur-poumons de chien, ce que l'allemand Franck avait mis en évidence en 1880 sur un cœur de grenouille = **loi de FRANCK-STARLING**.

❖ Plus le **retour sanguin veineux augmente**, plus le **VTD du ventricule augmente**, plus l'énergie produite par ce dernier pour éjecter le sang sera grande (**↑ du VES**).

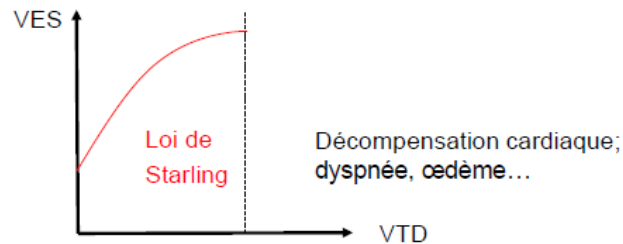
**« La force de contraction des ventricules est d'autant plus grande que les cellules myocardiques sont plus étirées avant leur contraction » (+++)**



- ❖ Il s'agit d'une conséquence de l'**élasticité** des fibres musculaires cardiaques.
- ❖ Elle prédit l'augmentation progressive de la force de contraction **au fur et à mesure que le remplissage ventriculaire s'opère**.

Une **↑ de la pré-charge** (pression de remplissage du VG) = **↑ de la force de contraction** du VG **contre la post-charge**

- ❖ Au-delà des conditions optimales de contraction du ventricule, la force de contraction (*et le VES*) va **diminuer**.

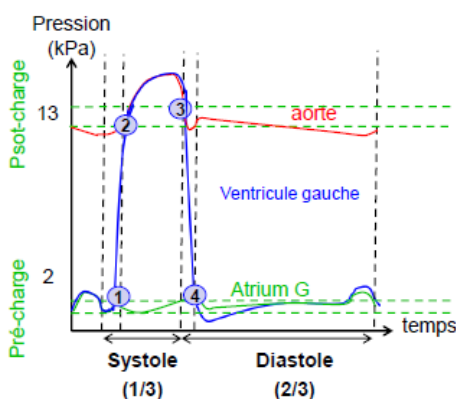


- ❖ Exemple de situation pathologique : l'insuffisance aortique !

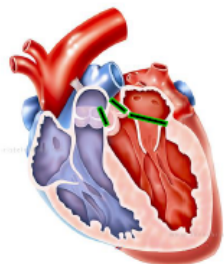
- Insuffisance aortique = « **fuite** » [ou manque d'étanchéité] de la valve aortique lors de sa **fermeture** qui **s'ajoute au remplissage physiologique** du VG à partir de l'oreillette. [Le VG se remplit par le sang arrivant de l'atrium + sang supplémentaire arrivant de l'aorte.]
- ↑ de la précharge → **dilatation** du VG (↑ du VTD)
- Loi de Franck-Starling compense cette dilatation en :
  - ↑ de la **force de contraction systolique**
  - ↑ du **volume éjecté** (compensation de la fuite aortique)
- Au bout de quelques années : **décompensation** avec **épuisement** du myocarde = insuffisance cardiaque
- Indication de **remplacement** de la valve aortique

## D – Courbes de pression VG

- ❖ Pendant la **diastole** (remplissage du VG), la pression du sang dans l'oreillette provoque une **légère distension** du ventricule = **pré-charge**. Elle vaut environ **1kPa**.
- ❖ Pendant la **systole**, l'éjection du sang doit s'effectuer contre la pression aortique = **post-charge systémique**. Elle vaut environ **13kPa**.



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



### Remarques :

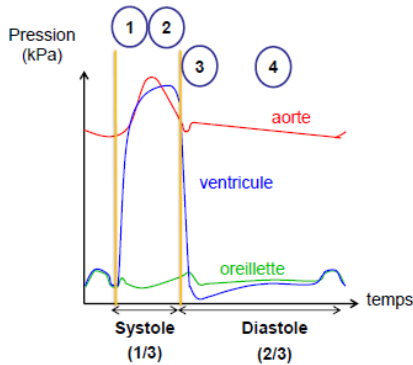
- **courbe verte** = courbe de pression de l'**atrium G** => **pré-charge**. Petite ↑ à la fin du remplissage du VG = **systole auriculaire** (on éjecte encore un peu de sang dans le VG) = ↑ pré-charge !

- **courbe rouge** = courbe de pression de l'**aorte** => **post-charge**



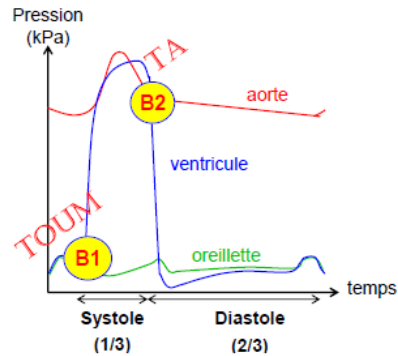
❖ Les mouvements des valves et les turbulences du sang permettent d'expliquer :

#### Les 4 phases du ventricule



1. Contraction isovolumétrique
2. Éjection (systolique)
3. Relaxation isovolumétrique
4. Remplissage (diastolique)

#### L'étude des bruits du cœur (phonocardiographie)



**B1 = TOUM = fermeture** des valves **auriculo-ventriculaires**

**B2 = TA = fermeture** des valves **aortique et pulmonaire**

Souffle cardiaque : ↑ des **turbulences** suite à la **modification de l'écoulement** du sang dans le cœur. Il est **pathologique** (fuite d'une valve, rétrécissement..)

#### [Explications détaillées du cycle cardiaque :]

- On commence avec la **systole** :

**1) Contraction isovolumétrique** : de FA (= fermeture de la valve d'admission) à OE (ouverture de la valve d'éjection). Pendant cette phase, les 2 valves mitrale et aortique sont fermées (car la P ventriculaire est supérieure à la P auriculaire et inférieure à la P aortique). La pression ventriculaire augmente rapidement sans modification du volume.

**2) Éjection** : de OE à FE. La P ventriculaire devient supérieure à la P aortique : la valve aortique s'ouvre et le sang est éjecté et on atteint le VTS (avec une éjection rapide jusqu'au pic de pression puis une éjection lente due au relâchement du cœur). Cette éjection se poursuit jusqu'à ce que la P ventriculaire soit < à la P aortique : fermeture de la valve aortique.

- On continue avec la **diastole** :

**3) Relaxation isovolumétrique** : de FE à OA. Les valves mitrale et aortique sont fermées. La P ventriculaire diminue rapidement sans modification du volume.

**4) Remplissage** : de OA à FA. La P ventriculaire devient < à la P auriculaire : la valve mitrale s'ouvre. Le ventricule se remplit et à la fin on atteint le VTD, et on aura une petite ↑ de P (systole auriculaire).

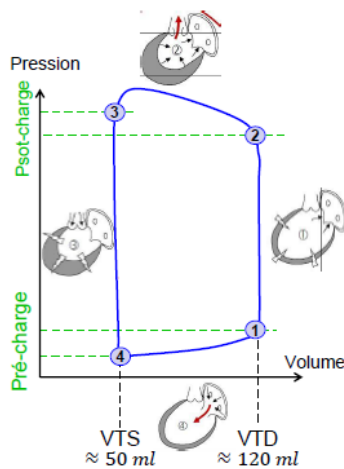
[Remarques : les cœurs D et G étant **synchrones**, les bruits de fermeture de leurs valves respectives se **superposent**. À l'auscultation, ces bruits nous donnent ainsi des informations sur le fonctionnement synchrone / asynchrone (= dédoublement des bruits) du cœur.]



## IV – DIAGRAMME PRESSION-VOLUME DU VG

### A – Établissement du diagramme

❖ Diagramme **pression-volume** du ventricule gauche :

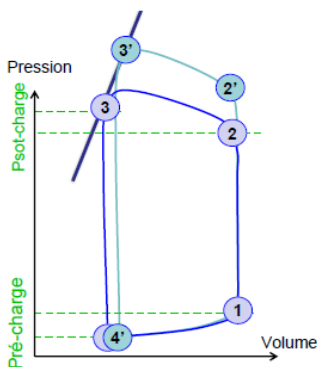


- ① Fermeture valve mitrale
- ② Ouverture valve aortique
- ③ Fermeture valve aortique
- ④ Ouverture valve mitrale

SYSTOLE (1/3)	<b>Contraction iso-volumétrique</b>
	▪ Entre ① et ②
	▪ Volume constant et ↑ pression
	<b>Ejection</b>
	▪ Entre ② et ③

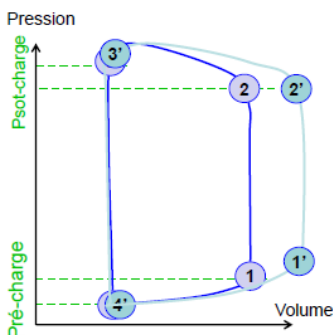
### B – Influence pré et post-charge (++)

#### 1) Augmentation de la post-charge



- ❖ C'est la conséquence d'une ↑ de la **résistance périphérique**.
- ❖ Ainsi la PA moyenne ↑ et pour réussir à vaincre celle-ci, le cœur va ↑ sa pression intra-ventriculaire: **OE** et **FE** se déplacent vers le haut.
- ❖ Par conséquent, le **VTS** ↑ mais le **VTD** n'est pas modifié.
- ❖ Ainsi le **VES** diminue et donc le **débit aortique** diminue également.

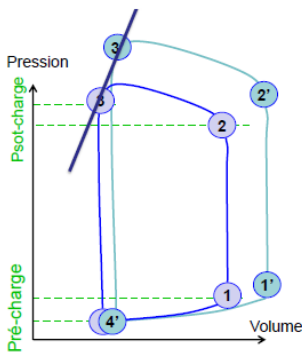
#### 2) Augmentation de la pré-charge



- ❖ C'est la conséquence d'une ↑ de la pression télé-diastolique (**PTD**) du VG et donc du **volume de remplissage** : **FA** va à droite et un peu en haut.
- ❖ **OE** se déplace vers la droite.
- ❖ **FE** et **OA** ne bougent quasi pas : le **VTD** ↑ mais le **VTS** n'est pas modifié.
- ❖ Ainsi, le **VES** est augmenté (loi de *Franck-Starling*). Le débit cardiaque augmente également.



### 3) Augmentation de la pré-charge associée à une augmentation de la pression aortique



- ❖ Comme le **VES** ↑ (loi de Franck-Starling), la **PA moyenne** ↑ également : il faut une plus grande pression ventriculaire pour ouvrir la valve aortique et **OE** se déplace vers le haut.
- ❖ À contractilité égale, la pression ventriculaire télé-systolique (**PTS**) ↑ (**FE** va vers le haut).
- ❖ Le **volume résiduel** est un peu plus grand mais le **VES** est néanmoins augmenté.

### C – Contractilité cardiaque (++)

❖ L'**éjection cardiaque** dépend de :

- la pré-charge
- la post-charge

→ Elles influencent les **pressions** et les **volumes** du VG.

❖ La FEVG rend compte de la **variation de volume** du VG pour une pré et post-charge données.

❖ La FEVG ne rend pas compte des **performances** du VG pour différentes pré et post-charges.

❖ On introduit donc la notion de contractilité cardiaque qui, contrairement à la contraction cardiaque, est indépendante de la charge du VG.

Situation de départ	<u>AVEC</u> augmentation de la contractilité
<p>Pour un même patient:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Repos</li> <li>2. Effort modéré</li> <li>3. Effort intense</li> </ol> <p>Pente <math>E_{max}</math> = <b>élastance</b> du VG. [Cette pente est indépendante des conditions de pré et post-charge, elle est la même qu'on soit au repos, effort... Ici, on observe une ↑ de pré et post-charge.]</p>	<p>VTS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Une ↑ de la <b>contractilité</b> (effet <b>inotrope +</b>) entraîne une ↑ de la <b>pente</b> de la droite.</li> <li>❖ Le <b>VTD</b> reste similaire et le <b>VTS</b> ↓ un peu.</li> <li>❖ Donc le <b>VES</b> ↑</li> <li>❖ Ce qui entraîne une ↑ de la <b>PA moyenne</b> (OA se déplace vers le haut)</li> </ul>





## V – TRAVAIL CARDIAQUE

### ❖ Calcul du travail du cœur :

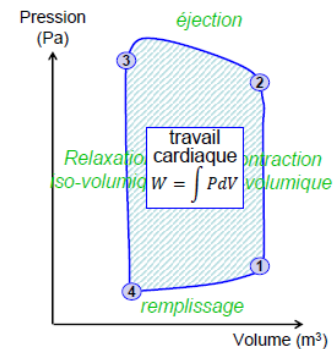
D'une manière générale, le **travail W** est égal au produit de la **F** par le déplacement **d** d'un objet. [Ici la force = pression et objet = sang]

Au cours d'un cycle, le **muscle cardiaque** fournit un travail **W**, que l'on peut calculer avec l'équation suivante :

$$W = P \cdot V$$

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

Dans le SI, **P** est en **pascal** (=  $\text{Nm}^{-2}$ ) et **V** en  $\text{m}^3$ . Donc le produit est en **N.m**, ou encore en **joules J**.



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

### ❖ En pratique, pour évaluer le travail du cœur on prend : $W = V_s \cdot \bar{P}$

Où  $V_s$  = VES et  $\bar{P}$  = pression ventriculaire moyenne pendant l'éjection.

### ❖ Pour une FC moyenne de 60 bat/min :

- VES du VG  $\cong 8 \cdot 10^{-5} \text{m}^3$

- pression moyenne du VG  $\cong 13\,330 \text{ Pascals}$  (100 mmHg)

- on obtient :  $W \cong 8 \times 10^{-5} \times 13330 = 1,06 \text{ Joule}$ . Le W mécanique pour 1 cycle du VG est d'environ **1J**.

❖ La **puissance du VG** est d'environ **1 Watt** ce qui est relativement **faible**.

❖ Le **travail du VD** est environ **1/6** de celui du VG.

❖ Au **repos**, l'**énergie consommée** pour un cycle cardiaque est proche de **10W**.

❖ À l'**effort**, le **travail cardiaque** peut être multiplié par **6** !

### ❖ Calcul du rendement cardiaque :

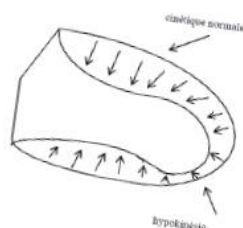
- Rendement mécanique cardiaque =  $\frac{W \text{ mécanique}}{\text{Énergie dépensée}}$

- Il est d'environ **10% au repos** et peut s'élever à **15% à l'effort**.

## VI – ANOMALIES DE LA CONTRACTION CARDIAQUE

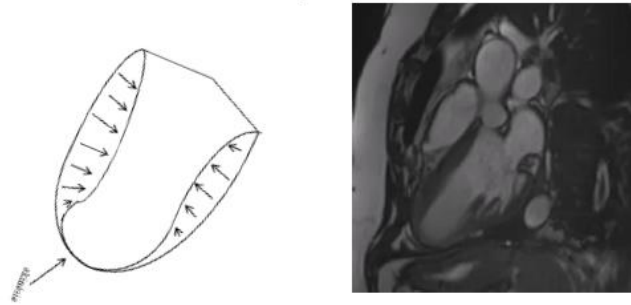
### ❖ Il existe **3 anomalies principales** de la cinétique du myocarde :

- **l'hypokinésie** : altération **partielle** de la contraction du myocarde (diminution de l'amplitude de la contraction). Elle peut être **localisée** ou **globale**. Elle entraîne une **baisse de la FEVG**. [Une des causes peut être l'infarctus partiel].

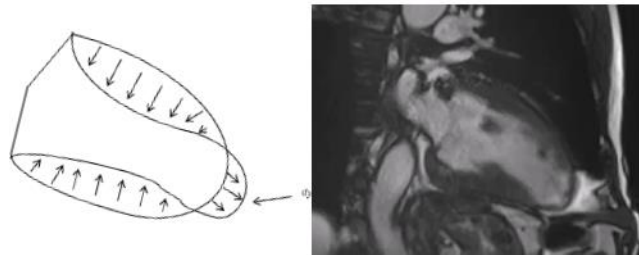




- **l'akinésie** : absence **totale** de contraction du myocarde. Elle est **localisée** à un territoire du myocarde. [Peut s'apparenter à une zone de nécrose = plus de contraction. Une des causes peut être l'infarctus complet].



- **la dyskinésie** : correspond à un **mouvement paradoxal** du myocarde, qui se **dilate** au cours de la **systole**, sous l'effet de l'augmentation de la pression intra-VG au cours de la systole. [Cela peut marquer le début de l'anévrisme ventriculaire].



❖ Plusieurs **pathologies cardiaques** peuvent donner une anomalie de contraction : infarctus du myocarde, myocardite, Tako-Tsubo, maladies cardiaques d'origine génétique...

❖ Ces anomalies sont responsables :

- d'une  $\uparrow$  du VTS
- d'une  $\downarrow$  du VES
- d'une  $\downarrow$  de la FEVG

❖ Il existe plusieurs techniques d'imagerie pour l'étude des anomalies de la contraction des ventricules et le calcul de la FEVG : l'échographie, l'IRM, la scintigraphie et la tomographie par émission de positons.]pas à connaître selon le prof !

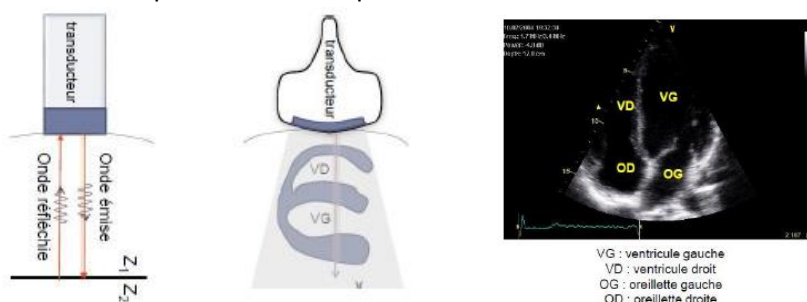
## VII – TECHNIQUES D'EXPLORATION DE LA FONCTION MÉCANIQUE DU CŒUR

### A – L'échographie cardiaque

❖ Technique **non invasive** d'investigation cardiologique.

❖ Utilise les **ultrasons** ( $> 20\,000\text{ Hz}$ ) / **NON-ionisant**

❖ Les US se propagent dans les tissus **mous** (vitesse =  $1560\text{ m/s}$ ) et subissent une réfraction et une réflexion à l'interface des milieux dont l'impédance acoustique diffère.

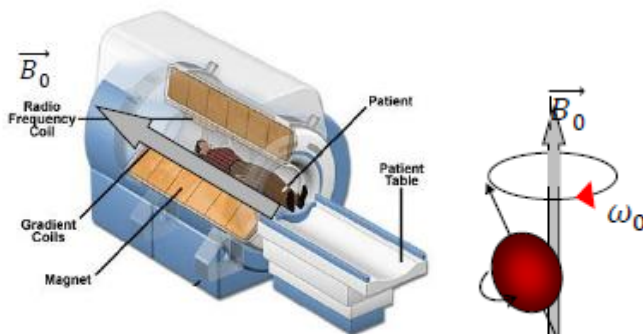


- ❖ **Échographie** = sonde émettant des « trains » d'ultrasons d'une durée d'environ  $1\mu s$  (= durée de l'impulsion).
- ❖ Le **temps** entre l'émission d'un « train » d'ultrasons et le retour des ondes réfléchies permet de **calculer les distances** entre la sonde et les interfaces tissulaires cardiaques (notamment **myocarde/sang +++++**)
- ❖ Permet d'étudier : *anatomie du cœur / contraction + calcul des volumes cardiaques + calcul de la FEVG*

[En + : technique non-ionisante donc intérêt pour la femme enceinte – non toxicité du fœtus. Premier examen utilisé en cardiologie. Examen facile d'accès et très utile. Autre intérêt : pas besoin d'un plateau technique, on visualise les structures à l'aide d'une simple sonde].

## B – L'IRM cardiaque

- ❖ **IRM = Imagerie par Résonance Magnétique**
- ❖ Technique **NON invasive** / **NON ionisante**
- ❖ Fait appel aux **propriétés magnétiques des protons**
- ❖ Aimant de l'IRM = champ magnétique puissant (0,5 à 3T) → tous les protons **s'alignent** sur ce champ magnétique en effectuant un mouvement de **précession** (toupie)
- ❖ Une impulsion de **radiofréquences** est émise par une antenne et vient perturber cette précession : émission d'un signal magnétique détectable.

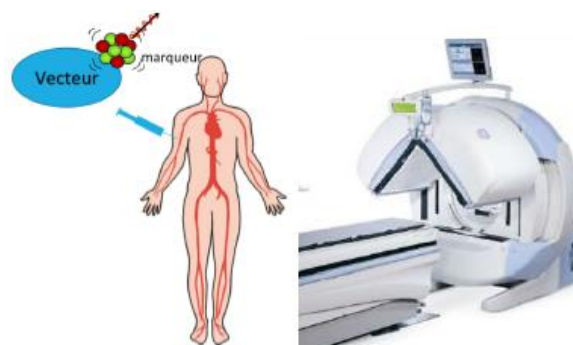


- ❖ De plus en plus **utilisée** grâce à l'amélioration des séquences d'acquisition :
  - synchronisation de l'acquisition au cycle cardiaque **+++**
  - séquences d'acquisitions ultra-rapides (séquences en écho de gradient multiphasés)

[En + : résolution meilleure que l'échographie, optimale pour étudier la morphologie ainsi que les anomalies de contraction. Examen de 2<sup>ème</sup> intention.]

## C – Méthodes radio-isotopiques

- ❖ Principale méthode = **angio-scintigraphie isotopique**
- ❖ Technique **NON invasive** / rayonnement gamma **ionisant**
- ❖ Injection, par voie intraveineuse, d'une très faible quantité de **traceur radioactif**
- ❖ On utilise le marquage « in vivo » des **hématies** du patient par le  $^{99m}Tc$



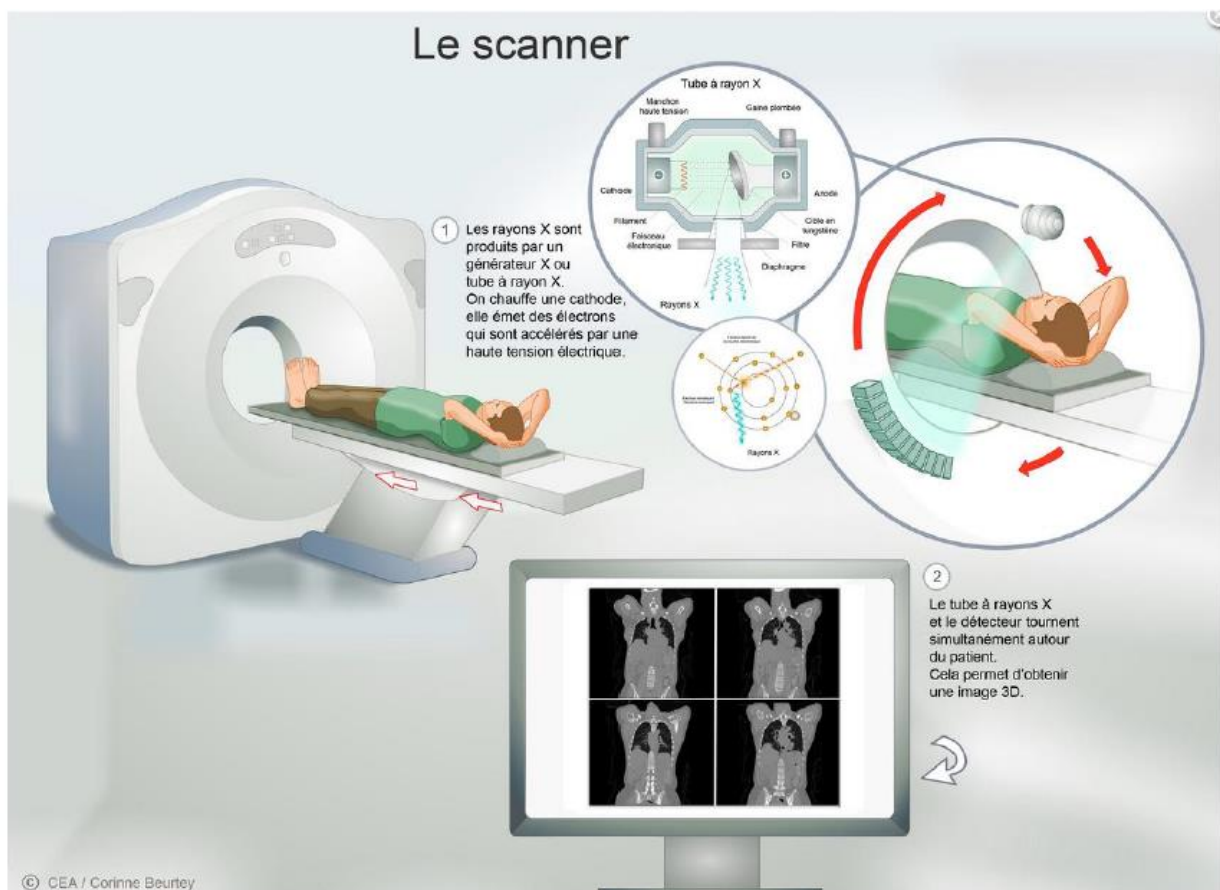
- ❖ **Enregistrement de l'évolution de la radioactivité intracardiaque** au cours du temps par une gamma-caméra
- ❖ **Synchronisation de l'acquisition à l'ECG**
- ❖ Intérêt pour le **calcul de la FEVG** car la radioactivité mesurée dans le VG est directement proportionnelle au volume sanguin intra-VG :

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

[En + : résolution différente de l'IRM, on n'a pas d'information morphologique. C'est une méthode quantitative. Meilleur examen pour calculer la FEVG mais pas pour l'étude de l'anatomie/anomalies cardiaques.]

### D – Tomodensitométrie (= le scanner)

- ❖ Technique **NON invasive** / rayonnement **ionisant**
- ❖ **Opacification** du sang par injection intraveineuse, d'un produit de contraste iodé, radio-opaque
- ❖ Synchronisation ECG obligatoire pour visualisation en mode ciné
- ❖ Analyse de la **contraction des parois cardiaques**
- ❖ Utilisé pour visualiser les **coronaires** (coro-scan) [car très bonne résolution spatiale]



♥ "THE END" ♥

