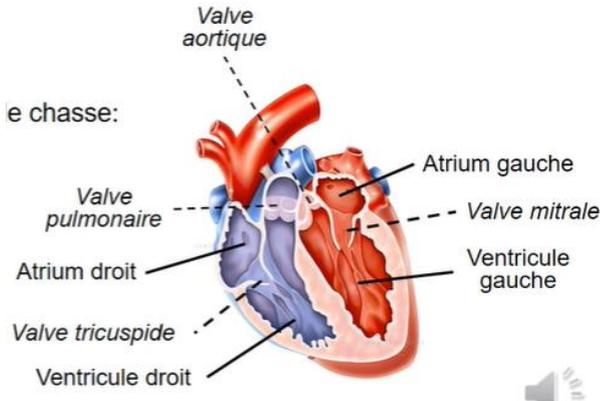


Biophysique cardiaque

1/ ANATOMIE CARDIAQUE



♥ Le cœur est un **muscle strié**, c'est un organe **creux** séparé en **deux moitiés indépendantes droite 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**.

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

Valve tricuspide → à droite & **Valve mitrale** → à gauche

A connaître

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

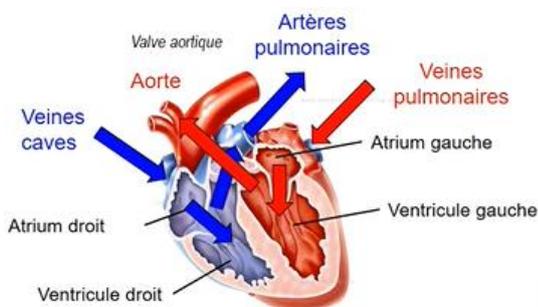
Valve pulmonaire → à droite & **Valve aortique** → à gauche

A connaître

♥ Septum = fine paroi qui sépare le cœur droit et gauche, on parle de **septum inter-ventriculaire** et de **septum inter-atriale**.

2/ FONCTION CARDIAQUE

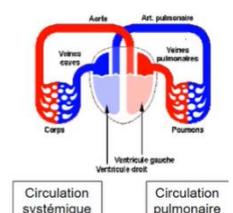
La fonction du cœur consiste à **envoyer une quantité de sang aux tissus** de l'organisme et à **assurer la circulation sanguine**



♥ Rappel circulation :

Veines Caves → Atrium droit → Ventricule droit → Chambre de chasse VD → **Artère pulmonaire (sang veineux)** → Poumons (**Hématose** = échange de CO₂ et d'O₂) → **Veines pulmonaires (sang oxygéné)** → Atrium gauche → Ventricule gauche → Chambre de chasse → **Aorte** → Circulation systémique

♥ Le cœur peut être assimilé à **2 pompes en séries**, une pompe pour la circulation pulmonaire (cœur droit) et une pour la circulation systémique, qui va vers le reste du corps (cœur gauche)



♥ On caractérise la pompe cardiaque par son **volume modifiable**, sa **contraction** et sa capacité à **s'adapter en force en puissance et en rapidité** en fonction des besoins

♥ Le fonctionnement cardiaque est discontinu, on parle de **régime pulsatile**

IMPORTANT

⊙ La **fréquence cardiaque moyenne (Fc)** chez l'homme est de **70 bpm** (battement par min)
Fun fact : + l'animal est volumineux plus la fréquence cardiaque est lente, Fc éléphant ≈ 25 bpm Fc souris ≈ 500 bpm Fc nourrisson ≈ 120 bpm

♥ Un battement = un cycle cardiaque, un cycle comporte deux grandes phases :

- **Systole** = **1/3** du cycle = contraction = phase d'éjection du sang

- **Diastole** = **2/3** du cycle = repos = remplissage (ventricule « fainant », il passe + de temps au repos)

Lors de **modification de la fréquence cardiaque** c'est la diastole qui s'adapte, la systole elle, est relativement fixe +++

Le volume passe par deux extrêmes,

On illustre le cas du ventricule gauche, tout au long du cours

- En fin de diastole : **Volume Télé Diastolique VTD** = V maximum car c'est le volume à la **fin du remplissage**

- En fin de systole : **Volume Télé Systolique VTS** = Volume à la **fin de l'éjection** = V minimum
(Télé = loin, au final en grec)

VTD ≈ 120 ml & VTS ≈ 50 ml

→ On va pouvoir calculer le **Volume d'éjection systolique VES** (en ml)

VES = $V_{max} - V_{min} = VTD - VTS = 70/80 \text{ ml}$

→ **Fraction d'éjection FE (%)** (ventricule gauche) = **VES / VTD** (volume éjecté sur volume du ventricule plein)

Ou FE % = $VTD - VTS / VTD$ dans la norme **FEVG > 50 %**

→ **Débit cardiaque Q** (ml/min) = **VES x Fc** = **VTD x FE** x Fc (car $VTD \times FE = VTD \times VES / VTD = VES$)

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

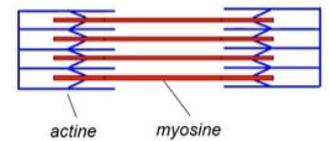
3/ PHYSIOLOGIE CONTRACTILE DU MYOCARDE

♥ **Myocarde** = **tissus musculaire cardiaque**, il est formé de faisceaux musculaires constitués de cardiomyocytes.

♥ **Cardiomyocytes** = **cellules contractiles**, de forme allongée, associées entre elles en fibres parallèles, qui peuvent être excitées par un influx nerveux ou de manière totale ment indépendantes, elles sont **conductrices** (= transmettent l'influx de proche en proche). (La définition n'est pas vraiment la même que dans le cours PA cardiaque * voir fin du cours)

♥ **Myofibrille** = compose les fibres musculaires, et est composée d'**unité motrice** = **sarcomère**

♥ **Sarcomère** = assemblage de protéines (**actine** et **myosine**) capable de **se contracter** et de **se raccourcir** sous l'effet d'une stimulation électrique



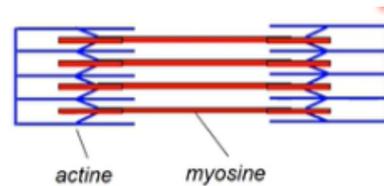
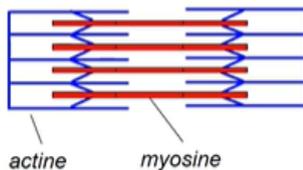
Sarcomère : État relâché / contracté

♥ Etude de la contraction d'une fibre musculaire isolée ♥

1) **Contraction isométrique** : mise sous tension de la fibre mais **sans mouvement de contraction** (c'est à dire pas de mouvement des fibres, pas de raccourcissement, et donc pas de changement de longueur = **isométrique**), il n'y a donc **pas de travail musculaire**

2) **Contraction isotonique** : **raccourcissement** de la fibre dû au **glissement de la myosine sur l'actine**, il y a un mouvement et donc un **travail W**

Contraction isotonique = raccourcissement



Relaxation = retour longueur de repos

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

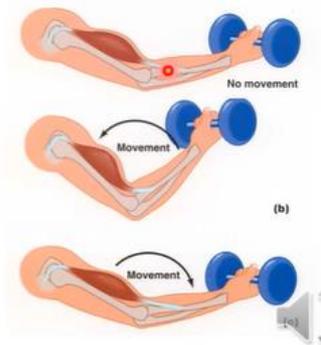
Iso = égale en grec donc isométrique = mesure égale, isotonique = tonus égale

Maintenant sur une vue d'un muscle entier

→ **Contraction isométrique** = mise en tension mais pas de raccourcissement = **bras immobile**

→ **Contraction isotonique** = raccourcissement des fibres donc **muscle en mouvement**

→ **Relaxation** = retour à la longueur de repos et diminution de la force de tension des fibres musculaires

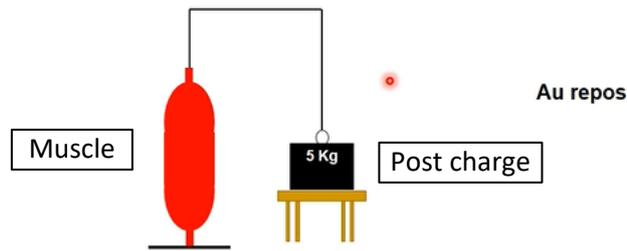


! Pré charge & Post charge

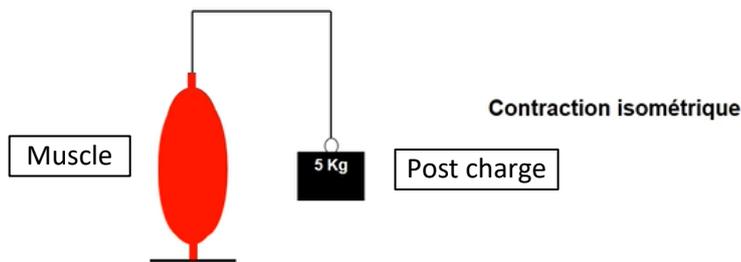
La fibre musculaire ne peut être prise isolément car elle appartient à un muscle qui va être soumis à des contraintes extérieures. Ces notions de « *contraintes* » sont importantes à comprendre, on va parler de la précharge et de la postcharge.

♥ **Post charge** = force **contre laquelle va travailler la fibre** musculaire

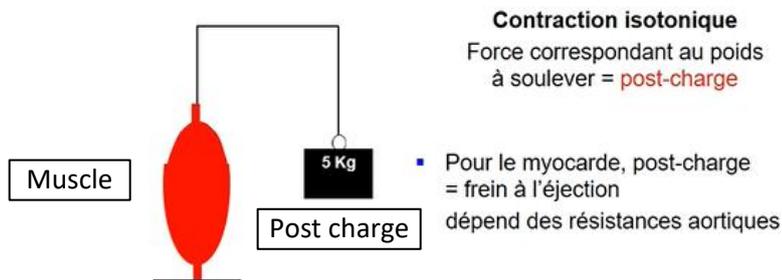
Au repos (avec le tabouret qui porte le poids de 5kg), il n'y a pas encore de contraction :



Sans le tabouret, **phase de contraction isométrique**, pas de changement de longueur du muscle, la post charge n'a pas bougé (le poids est toujours à la même hauteur) :



Contraction isotonique, raccourcissement des fibres, le poids de 5 kg est soulevé :



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)



♥ **Pré 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**.

Pour le ventricule gauche, la **précharge est liée au VTD** (volume du ventricule plein) :

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

Précharge = 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 :

- ♥ **Pompe musculaire** ; il y a écrasement des veines lors de la contraction des muscles
- ♥ **Pompe respiratoire** ; quand on inspire on crée une dépression dans la cage thoracique qui crée un gradient de pression entre les systèmes veineux (et facilite le retour veineux)
- ♥ **Veino-constriction** ; la capacité des parois des veines à se contracter



Loi de FRANK - STARLING

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

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

♥ *Instant culture G*, **Starling** est un Anglais qui a **confirmé** sur une préparation cœur-poumon de chien ce que l'allemand **Franck** avait **mis en évidence** 35 ans avant (Frank en 1880 et Starling en 1914) sur un cœur de grenouille. Starling est gentil, il a été honnête et a appelé ça, la loi de Franck Starling.

A connaître

Loi de Franck Starling : « La force de contraction des ventricules est d'autant plus grande que les cellules myocardiques sont plus étirées avant leur contraction »

Autrement dit on a une adaptation instantanée et automatique de la force de contraction du ventricule en fonction du retour veineux donc du sang qui arrive de l'atrium (*car plus le volume du ventricule est élevé plus les cellules myocardiques sont étirées*). Et cela se fait grâce à la **propriété d'augmentation de la contractilité du ventricule lorsque les fibres musculaires sont distendues**.

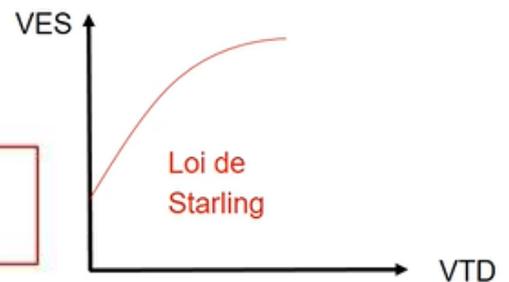
Plus les fibres musculaires sont distendues → plus la contraction du muscle cardiaque qui va suivre est importante.

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

Donc si le sang qui arrive dans le ventricule est plus important, celui-ci va automatiquement adapter le volume de sang qu'il va éjecter. Il s'agit d'une **conséquence de l'élasticité des fibres musculaires cardiaques**.

Autre formulation de la Loi de Franck Starling :

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



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

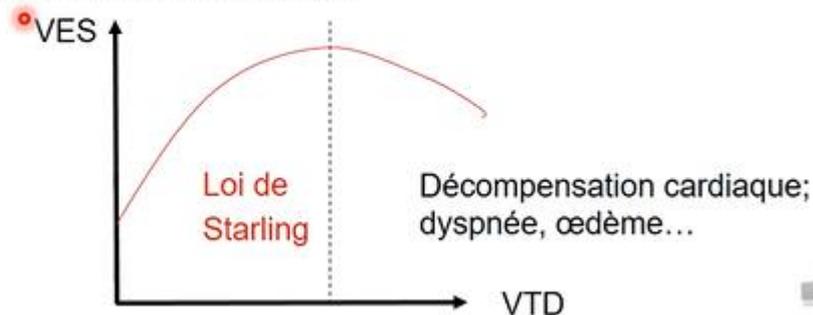
♥ En ordonné, on a le **VES** volume d'éjection systolique qui est la **conséquence de la force de contraction** du ventricule (+ il se contracte fort + le VES est important)



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

Si le VTD augmente, que le cœur continue à se dilater, on passe dans une situation pathologique où la **loi de Frank-Starling ne s'applique plus** c'est à dire qu'une **augmentation de la pré charge/ du VTD ne produit plus d'augmentation de contraction** donc **plus d'augmentation du VES**.

! Au delà des conditions optimales de contraction du ventricule, la force de contraction va diminuer avec l'augmentation de la précharge.



On a une phase de plateau, puis après on passe complètement dans le **pathologique** avec un cœur qui continue à se dilater, un **VTD** qui continue d'**augmenter** mais 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 ou du membre inférieur.

Exemple de situation pathologique : c'est l'**insuffisance aortique**



♥ **Insuffisance Aortique** = **fuite** de la valve aortique lors de sa fermeture.

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

Ce petit volume de sang (venant de l'aorte) qui va se rajouter au volume de sang principale (venant de l'atrium) est pathologique car il augmente le remplissage du ventricule.

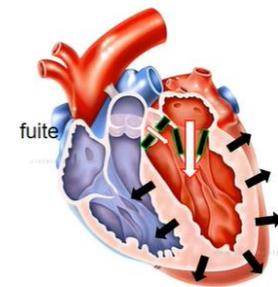


Fuite aortique → augmentation du volume de remplissage du VG

→ Augmentation précharge (forces d'étirement du ventricule)

→ Augmentation force de contraction en systole

→ Augmentation VES qui permet de **compenser la fuite aortique** quand elle est **peu abondante** mais souvent elle évolue et **se majore**.



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

→ Le VTD augmente mais il est si élevé que le VES ne s'adapte plus et on a donc une ;

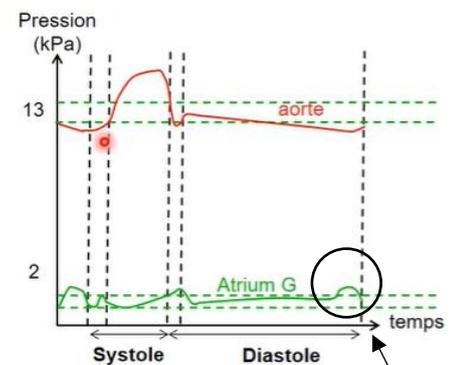
→ Insuffisance cardiaque qui nécessite une prise en charge chirurgicale avec remplacement de la valve aortique pour supprimer la fuite en espérant que le ventricule ne soit pas trop dilaté et qu'on soit encore à un stade réversible.



Courbe de pression du ventricule gauche :

On va étudier l'évolution de la pression dans le ventricule gauche en fonction du temps et pour cela on a besoin de 2 autres courbes ;

L'évolution de la pression dans l'atrium gauche en fonction du temps qui est liée 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 VG)

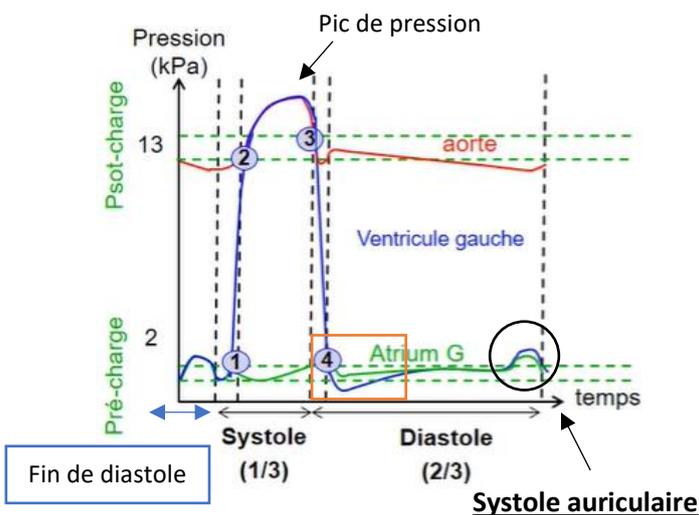


Systole auriculaire

Et 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 d'environ **13kPa** et correspond à la **post charge** exercée sur le ventricule gauche.

La courbe qui nous intéresse est la courbe de pression du ventricule gauche, qui évolue entre le précharge et la post charge (schéma ci-dessous) :

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



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

♥ On commence en **fin de diastole** où la **pression ventricule = pression atrium gauche**

♥ Vient ensuite la **phase de systole**, avec la fermeture de la valve mitrale (1) puis la contraction du myocarde se poursuit. Les valve aortique et mitrale sont fermées = **contraction** du ventricule à **volume ventriculaire constant** = **contraction isovolumétrique**, pendant cette phase **l'augmentation de la pression ventriculaire** est **très rapide**.

♥ Lorsque celle-ci arrive au niveau de la **pression aortique**, on a ouverture de la valve aortique (2), c'est un **phénomène passif** lié au fait que la **pression dans le ventricule** devienne **supérieure** à la **pression dans l'aorte** (comme une porte 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 chimique 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)

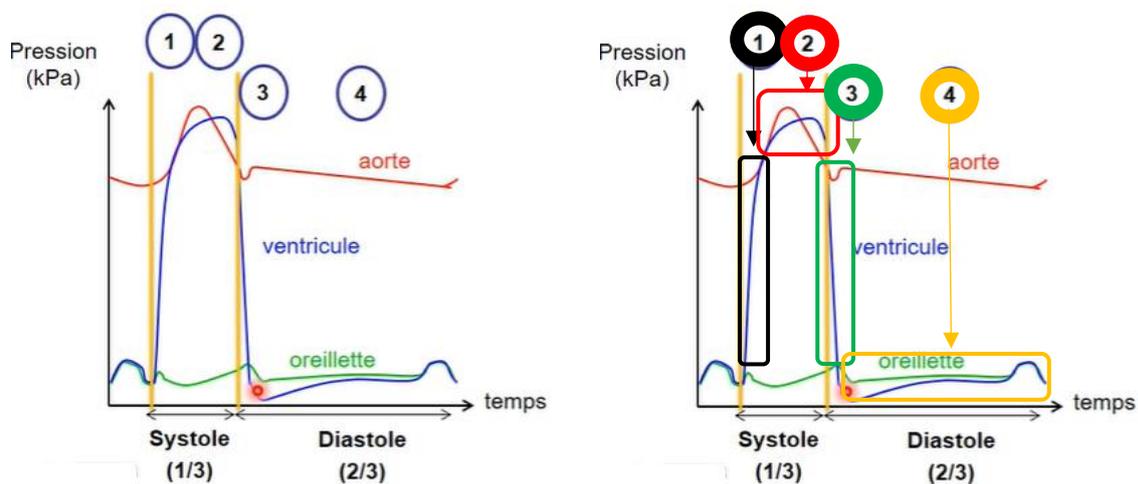
♥ La **relaxation du muscle myocarde** se poursuit mais les 2 valves sont fermées, donc relaxation du myocarde à **volume ventriculaire constant** = **phase de relaxation isovolumétrique**, pendant laquelle la **pression intraventriculaire** **baisse très rapidement**.

♥ 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).

♥ Dernière **phase**, le **remplissage diastolique** (valve aortique fermé, valve mitrale ouverte) le ventricule se remplit via le sang qui arrive de l'atrium. On voit sur **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 **P ventriculaire** va **rejoindre progressivement** la courbe de **pression atrial** pour être **égale** à celle-ci à la fin.

♥ Légère augmentation de la **pression atriale** et donc de la **pression ventriculaire** = **systole auriculaire** qui **complète le remplissage** du ventricule

En résumé : le **cycle cardiaque** peut se décomposer en **4 phases principales**, expliqués par les mouvements des valves et les turbulences du sang :



1) Phase de contraction isovolumétrique : mise sous tension du muscle, toute orifice valvulaire 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 pour diminuer et venir égaliser la pression aortique (à la fin de cette phase il y a fermeture de la valve aortique)

3) Relaxation isovolumétrique = les 2 valves sont fermées, relaxation du myocarde, la pression ventriculaire chute de manière rapide

4) Phase de remplissage : la pression intraventriculaire va devenir inférieure à la pression de l'atrium, on a donc ouverture de la valve mitrale et début de la phase de remplissage diastolique

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

(On a donc 2 phases en systole : contraction isovolumétrique & **éjection** et 2 phases en diastole : **relaxation isovolumétrique** et **remplissage**)



Etude des bruits du cœur (phonocardiographie) :



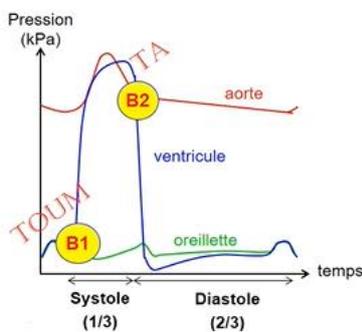
Les **bruits** s'expliquent par la fermeture et l'ouverture des valves (ce sont surtout les mouvements de fermetures qui font du bruit) et par les turbulences du sang pour les souffles éventuellement.

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

B1 = fermeture des valves auriculo ventriculaire (valve mitrale et tricuspide) = bruit **sourd** = « **TOUM** »

B2 = fermeture des valves aortiques et pulmonaires (valves sigmoïdes qui séparent les ventricules des artères) = tonalité plutôt de « **TA** »

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



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

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

♥ **Diastole** → entre B2 et B1 et dure environ 2/3 du temps

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



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

♥ Par exemple un rétrécissement aortique = s'entend par un **souffle systolique et râpeux**, *le prof imite le bruit cela donne « frrr »*

♥ L'insuffisance mitrale = crée un **souffle systolique beaucoup plus doux** (*pas d'imitation du bruit snif*)



ATTENTION : Il ne faut pas oublier que les **contractions du cœur droit et du cœur gauche sont simultanées**, donc la **fermeture des valves droites et gauches est simultanée**, **B1 et B2** correspondent alors aux **bruits simultanés de la fermeture des valves à droites et à gauches**. En cas d'asynchronisme du cœur, on va avoir un dédoublement 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 **pathologiques**.

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

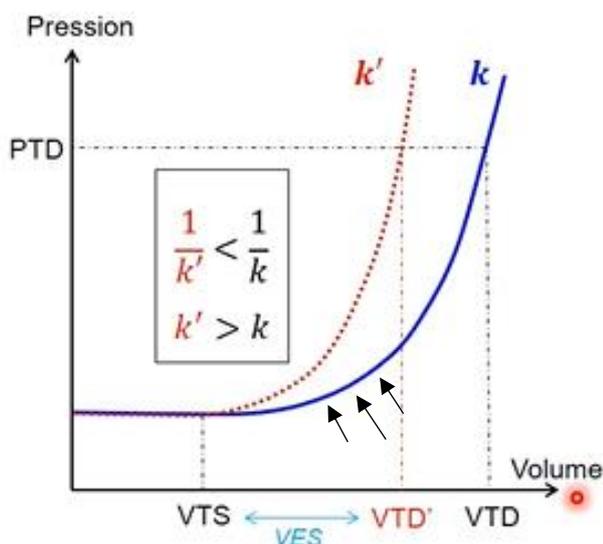
Compliance cardiaque

La compliance est une notion importante de la physiologie contractile cardiaque

La **compliance** définit la capacité de distension passive des fibres musculaires du ventricule (grâce aux propriétés élastiques) lors de la phase du 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 (en abscisse) augmente progressivement. Puis il va **solliciter les fibres élastiques du ventricule** (ici : flèches noires) ce qui va entraîner une augmentation exponentielle de la pression intraventriculaire (en ordonnée).

La **pression intraventriculaire P** se note :

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

- ♥ a et b des constantes
- ♥ V volume du ventricule
- ♥ 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 $1/k$ diminue** (on a **moins d'élasticité**), on a donc **k qui augmente**, 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 télé diastolique est inchangée), le VTD diminue lorsque la compliance diminue (on voit sur le graphe qu'à PTD inchangé le **VTD'** est plus petit que **VTD** et 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**.

C'est plutôt péjoratif.

→ A l'inverse si la **compliance augmente**, on passe de la **courbe rouge** à la **courbe bleue**

Si la **compliance ($\frac{1}{k}$) augmente**, alors $k \downarrow$, le VTD \uparrow , le VES \uparrow

Si la **compliance ($\frac{1}{k}$) diminue**, alors $k \uparrow$, le VTD \downarrow , le VES \downarrow

Pour imaginer ça autrement que sur un graphique, c'est comme si en changeant la compliance on passait d'un élastique pour le sport plus dur à étirer que l'autre, pour une même pression musculaire on va plus étendre (en longueur) l'élastique facile que l'élastique « dure », or si le ventricule est moins distendu alors le volume de remplissage du ventricule sera plus faible (le ventricule sera un récipient plus petit s'il est moins distendu).

Contractilité cardiaque

Nouvelle notion sur la physiologie contractile du myocarde, la contractilité 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**)

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

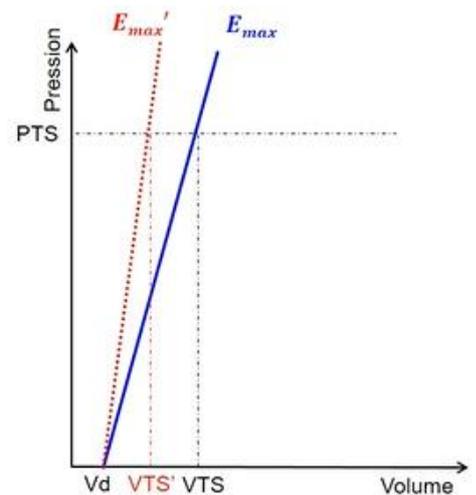
♥ **E max** est un **très bon indice de la contractilité ventriculaire** (par raccourci on dit souvent que E max est la contractilité ventriculaire mais en vrai c'est l'**élastance** et elle reflète la contractilité)

♥ **E max** est indépendante des conditions de charge du ventricule, **E max est indépendante de la précharge et de la post charge +++** (c'est-à-dire que si la post charge ou la pré charge est modifiée E max ne sera pas pour autant modifiée)

♥ **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**)

→ Si la **contractilité augmente**, c'est-à-dire que **E max augmente**, donc la **pente** de la droite **augmente** on passe de la **droite bleue** à la **droite rouge**. La **PTS étant inchangé** car elle est toujours égale à la pression de l'aorte , on voit sur le graphe que à pression égale, si la contractilité est augmentée, **VTS'** est plus petit que **VTS**, on a une **diminution du VTS** et donc une **augmentation du VES** (car $VES = VTD - VTS$) c'est plutôt positif.

→ Inversement si la **contractilité diminue** on passe de la **droite rouge** à la **droite bleue**.



Si la **contractilité augmente**,
alors le **VTS ↓**, le **VES ↑**

Si la **contractilité diminue**, alors
le **VTS ↑**, le **VES ↓**

4/ Diagramme Pression-Volume du VG

Toutes les notions vues jusqu'à maintenant vont permettre d'étudier les diagrammes pression-volume (du ventricule gauche).

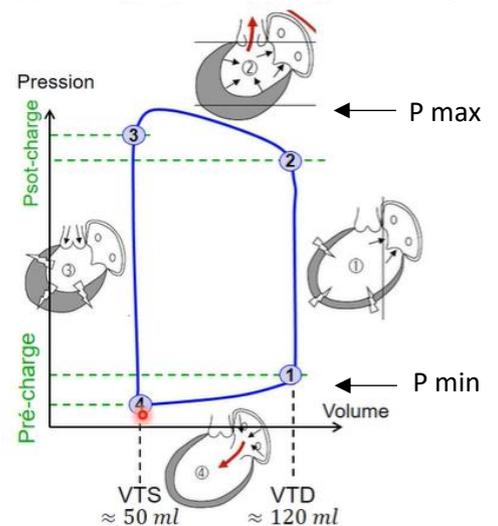
Le diagramme pression-volume permet de **représenter le cycle cardiaque** en **éliminant la notion de temps** et de ne garder que les **paramètres principaux** de la mécanique cardiaque ; la **pression** (en ordonnée) et le **volume** (en abscisse).

Le cycle est sous forme d'une **boucle**, les **côtés** (verticaux) représentent les **valeurs max et min du volume**, et (horizontaux) la **pression** max et min.

♥ Le **volume ventriculaire va varier entre deux valeurs**, le **VTD** environ 120 ml et le **VTS** environ 50 ml

♥ Et 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 (*qui n'est pas de « compliquer la vie des étudiants en médecine » comme le dit le professeur*) est de donner une représentation plus simple des variations conjugués de la pression et du volume.



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

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

On commence avec la systole et ces deux phases ; la contraction isovolumétrique et l'éjection.

<p>SYSTOLE (1/3) Ejection</p>	<p align="center">Contraction isovolumétrique</p> <p>♥ Entre (1) et (2) (voir sur le diagramme)</p> <p>♥ Volume ventriculaire constant (<i>deux valves fermées</i>) et forte augmentation de la pression</p>
	<p align="center">Ejection</p> <p>♥ Entre (2) et (3)</p> <p>♥ Légère augmentation de pression jusqu'à Pmax et baisse du V ventriculaire</p>

Puis les deux phases diastoliques ; relaxation isovolumétrique et le remplissage.

Relaxation isovolumétrique	
<p>DIASTOLE (2/3)</p>	<p>♥ Entre (3) et (4)</p> <p>♥ Volume ventriculaire constant (2 valves sont fermées) mais forte diminution de la pression</p>
Remplissage	
	<p>♥ Entre (4) et (1)</p> <p>♥ Le volume ventriculaire augmente (de VTS à VTD), la pression augmente légèrement à la fin du remplissage (ça suit la courbe de la compliance)</p>

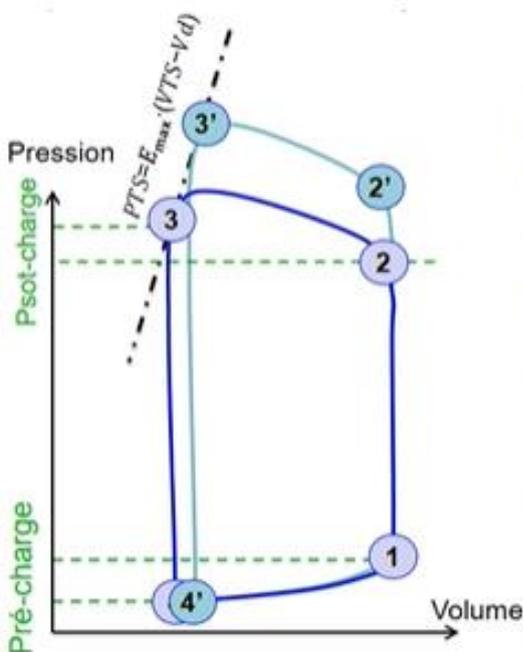
On va maintenant s'intéresser à l'influence de la précharge et de la post charge sur les diagrammes pression-volume ;

♥ 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 artérielle moyenne**.

→ Si la pression artérielle augmente, la pression systolique dans le VG doit augmenter pour dépasser la pression artérielle 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 dans le ventricule 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 ($Q = VES \cdot F_c$)

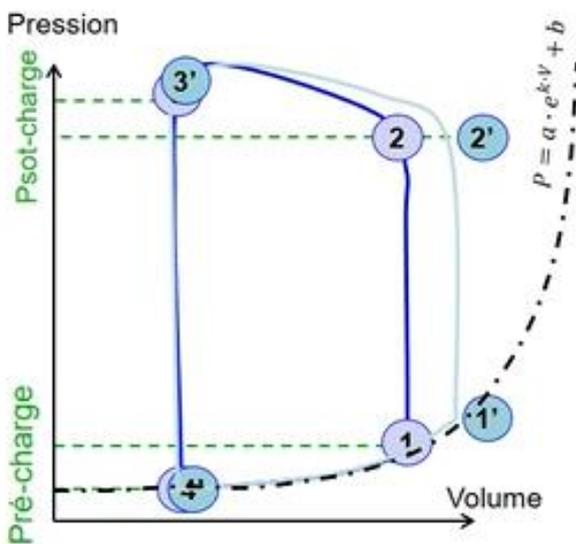


Augmentation de la post charge = \nearrow PTS + \nearrow VTS
(\searrow VES & \searrow Qc)

♥ Augmentation de la PRECHARGE

Rappel : la **précharge** est définie pendant la diastole, notamment à la fin de celle-ci

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** vu que le volume est resté le même durant cette phase.

♥ A la fin de la phase d'éjection, le **point (3)** est **inchangé** ainsi que le **point (4)** on a 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). Il n'y a **pas d'augmentation** de la PTS car la **post charge est inchangée**.

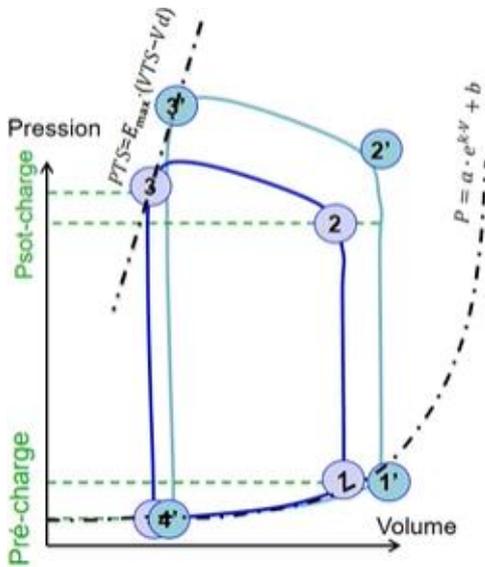


Augmentation de la précharge = \nearrow VTD + \nearrow PTD
(\nearrow VES)

⊕ Augmentation de la Précharge & augmentation de la Pression Aortique (Post charge)

En générale, on a une **augmentation associée de la précharge et de la post charge**.

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 **post charge va augmenter**.



♥ Comme on l'a vu tout à l'heure quand la **précharge augmente**, **VTD et PTD augmentent**, en effet le **point (1)** est décalé vers le **haut et la droite**, et le **point (2)** vers la **droite** également.

♥ A contractilité égale du ventricule (c'est-à-dire même droite de pente E_{max}) la **PTS augmente** dû à une **augmentation de la postcharge**, le **point (3)** est décalé vers le haut (ainsi que le **point (2)**).

♥ Le **point (3)** se décale aussi **sur la droite** pour rester sur la **ligne de contractilité**. Le **VTS** est donc légèrement **augmenté**.

♥ Puisqu'avec l'augmentation de la précharge on a une **importante augmentation du VTD** et que celle-ci est **plus importante que l'augmentation du VTS**, le **VES** se retrouve **augmenté**.



$$\text{Augmentation de la précharge \& de la post charge} = \nearrow VTD + \nearrow PTD + \nearrow PTS + \nearrow VTS$$

(Comme $\nearrow VTD > \nearrow VTS$, le **VES** \nearrow)

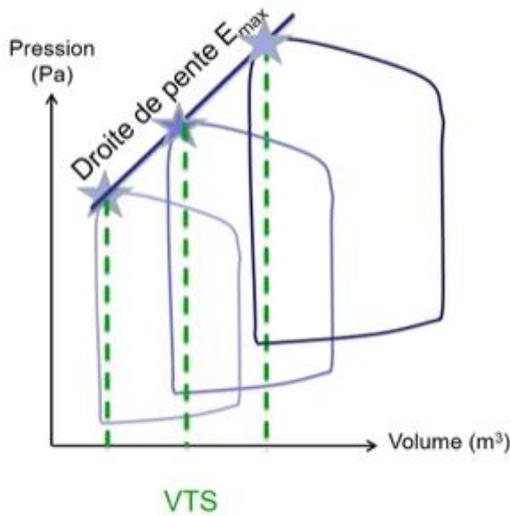
Influence de la CONTRACTILITE cardiaque sur le diagramme P-V

♥ L'**éjection cardiaque** dépend de la **précharge** 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 **précharge** et une **post charge donnée**. Mais elle ne rend pas compte des **performances globales** du ventricule vu qu'elle est **modifiée** pour **différentes précharge** et **post charge**.

♥ A l'inverse, la **contractilité cardiaque** est indépendante de la **précharge** 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 inchangée**, une courbe de pente E max :



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

👤 On a aussi une **augmentation de la post charge** (dû à l'augmentation de la PA)

Pour un même patient:

1. Repos
2. Effort modéré
3. Effort intense

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

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

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

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



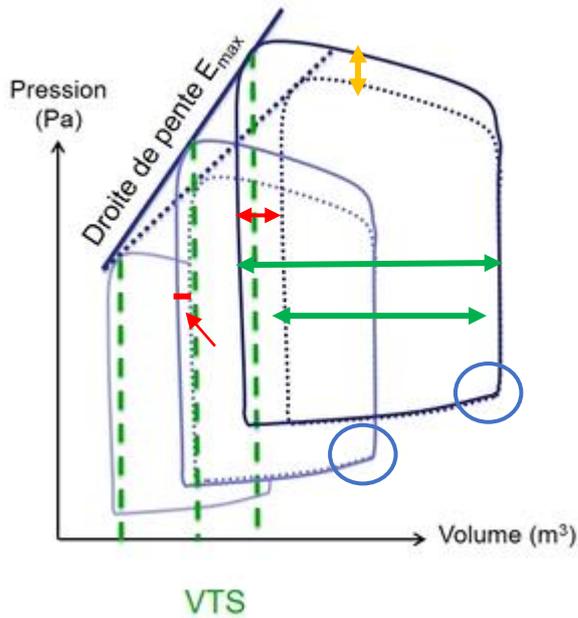
Mais il est possible de modifier la contractilité cardiaque grâce à des **médicaments** qu'on appelle **inotrope**.

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).

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

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

Augmentation de la contractilité



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

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

♥ La **pression aortique moyenne** est augmentée du fait de l'augmentation du **VES**, donc la **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 et un patient donné mais peut être modifier par des **médicaments inotropes** (positifs) qui **augmente la contractilité** et le **VES** du VG.

5/ Travail cardiaque

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

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

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

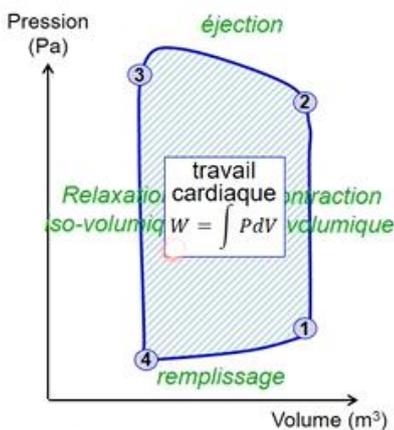
$$\text{Travail cardiaque } W = P \times V$$

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

$$W = P \cdot V$$

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

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

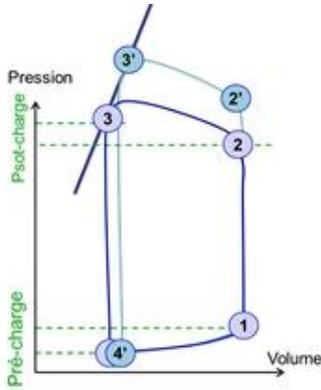


♥ Dans le **SI**, la pression P est en **Pascal (N.m⁻²)** et le volume V est en **m³**, le travail est donc exprimé en **N.m** ou en **joule J**.

$$[N \cdot m^{-2}] \cdot [m^3] = [N \cdot m]$$

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

♥ Cas de l'augmentation de la post charge :



↑ post-charge = ↑ W

Rappel : on a \nearrow PTS & \nearrow VTS & \searrow VES

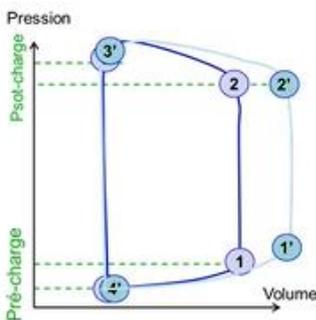
→ Décalage de la boucle vers le haut et la droite

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

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

On peut dire que l'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 :



↑ pré-charge = ↑ W

Rappel : on a \nearrow VTD & \nearrow PTD & \nearrow VES

→ 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**

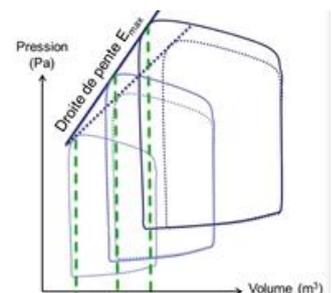
On a travaillé plus car on a éjecté plus de sang

♥ Cas de l'augmentation de la contractilité :

Rappel : la pente de la droite \nearrow (E_{max}), \searrow VTS, \nearrow VES (\nearrow PTS)

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

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



↑ contractilité = ↑ W

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**.

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

$$W = VES \cdot \bar{P}$$



Pour une fréquence cardiaque moyenne de **60 bpm**

Un VES du VG d'environ **80 mL** soit **$8 \times 10^{-5} \text{ m}^3$**

(Pour passer de **mL en m^3** on **multiplie par 10^{-6}** ou on sait que $1 \text{ m}^3 = 1000 \text{ L}$)

La pression moyenne dans le VG est de **13 330 Pa** (= 100 mm Hg)

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

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 **$1\text{W} = 1\text{J/s}$** . La puissance du VG est d'environ **1 watt** (c'est assez faible)

La puissance 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 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 **1/10 soit 10%**

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

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

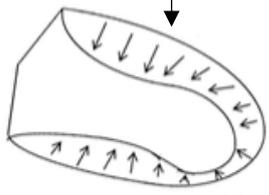
Le **travail cardiaque** fourni peut être **multiplié par 6** !

Et le **rendement** va passer de **10 à 15%** à l'effort.

6/ Anomalies de la contraction cardiaque

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

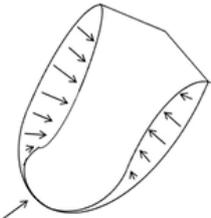
Cinétique normale



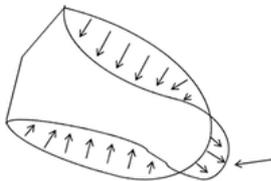
♥ **L'HYPOKINESIE** = altération partielle de la contraction myocardique qui peut être localisée (par exemple que l'apex = pointe) ou globale, et qui entraîne une **altération de la FEVG** (car le ventricule se contracte moins, on a un volume résiduel plus important, donc VES diminuée)

Hypokinésie de l'apex

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



Akinésie de l'apex



♥ **DYSKINESIE** = 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.

Dyskinésie de l'apex

Anomalies de la contraction :	Hypokinésie	Akinésie	Dyskinésie
Préfixe	Hypo → inférieur/insuffisant	A → sans/ absence	Dys → anomalie/ mauvais fonctionnement
Définition <i>(Kinésie = contraction musculaire ; non-dit par le prof c'est uniquement pour votre compréhension)</i>	Contraction insuffisante du myocarde	Absence de contraction du myocarde	Anomalie de la contraction du myocarde (il se dilate)



Plusieurs pathologies cardiaques peuvent donner des anomalies de contraction cardiaque, quelques exemples (*le prof dit que ce n'est pas la peine de toutes les retenir*) ;

L'infarctus du myocarde (le + connu) qui peut donner des hypokinésies, des akinésies voir même des dyskésies.

La myocardite = inflammation du muscle cardiaque

Autres étiologies (maladies génétiques cardiaques etc.)

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

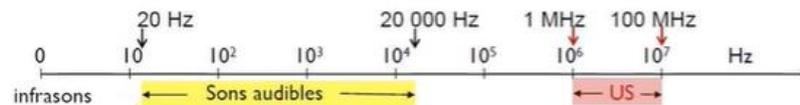
Il y a différentes techniques d'imagerie pour **étudier les anomalies de contraction** ventriculaire ainsi que pour **calculer la FEVG** (fraction d'éjection du ventricule gauche) :

L'échographie, l'IRM, la tomodensitométrie (ou scanner) et la scintigraphie

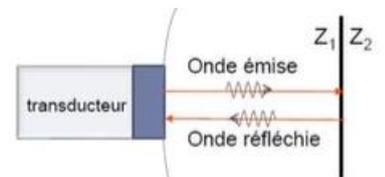
7/ Techniques d'exploration de la fonction mécanique du cœur

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

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

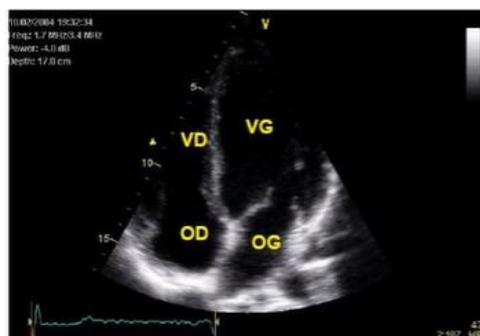
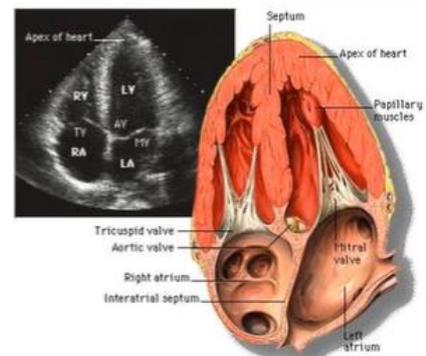
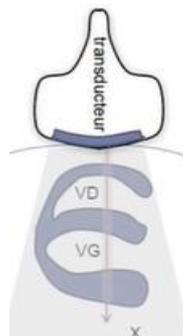


L'échographie est **non invasive et non ionisante** (*coucou la biophysique du S2*), les US envoyés se propagent dans les tissus mous et vont être **réfractés et réfléchis** à l'interface entre différents milieux vers la sonde. Le temps de retour des US va permettre de calculer la distance entre la sonde et l'interface tissulaire cardiaque (*car on connaît la vitesse des US selon le milieu, donc on utilise la fameuse $v=d/t$*).



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

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

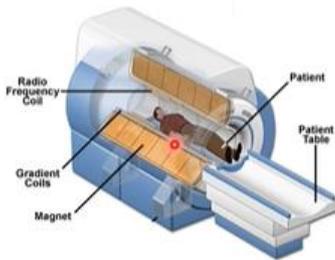


VG : ventricule gauche
VD : ventricule droit
OG : oreillette gauche
OD : oreillette droite

♥ **Avantage** : **innocuité** (non invasive et non ionisante), **rapide** (très utilisé aux urgences car facile et rapide)

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

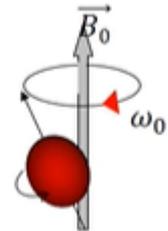
♥ L'IRM : imagerie par résonance magnétique



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

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

L'aimant de l'IRM crée un champs 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 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 ; permettant une **synchronisation de l'image IRM au mouvement du cycle cardiaque**

Et permettant l'obtention de **séquences plus rapides** qu'avant (séquences ultra-rapides = en écho de gradient de multiphasés)

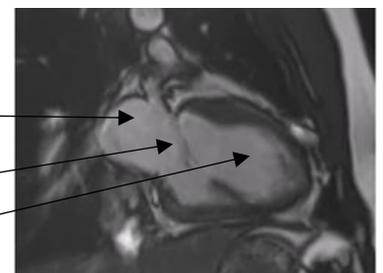
♥ Avantage : imagerie **morphologique et fonctionnelle**, en **3D**, meilleure visualisation des cavités qu'avec l'échographie, très **bon contraste entre sang et muscle**, mesure **fiable et reproductible**

♥ Inconvénient : 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, cela s'organise)

[Séquence vidéo de 1h16min 10s à 1h16min 45 s]

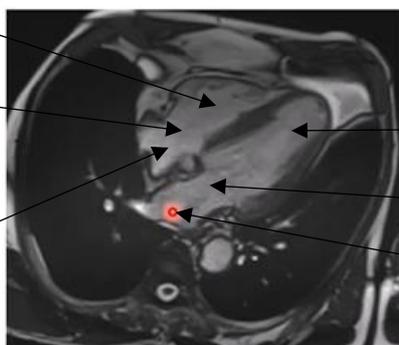
Voici une coupe cardiaque, avec l'atrium gauche, la valve mitrale (et le ventricule gauche)

Atrium gauche
Valve mitrale
Ventricule gauche



Sur cette coupe on peut voir les 4 cavités,

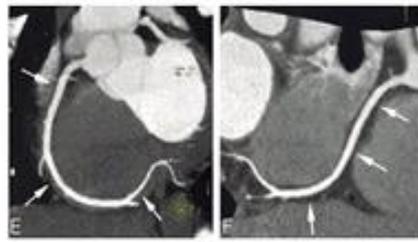
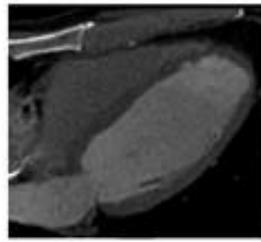
Ventricule droit
Valve tricuspide
Atrium droit
Ventricule gauche
Valve mitrale
Atrium gauche



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

Il n'y a **pas de différence de densité entre sang et muscle cardiaque** (*pas de différence d'aspect/coloration à l'image au RX*) donc il est nécessaire d'injecter (en 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.



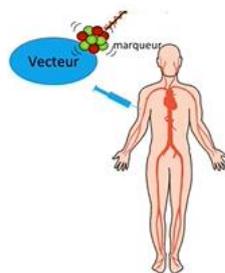
Il faut **obligatoirement synchroniser l'imagerie scanner à l'ECG** pour pouvoir voir la contraction des parois cardiaques.

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

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

♥ **Inconvénient** : dose significative de **rayons x qui sont irradiant**

♥ **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.

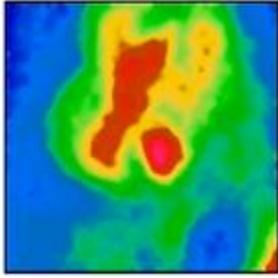
On a donc un **marquage « in vivo » des GR** du patient par le **technétium 99 métastable** (99m Tc)

[enregistrement vidéo à 1h18min 50s] On obtient grace 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** :

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



Explication de la formule : la radioactivité détectée vient de la présence de ^{99m}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 surtout utilisée pour une **mesure du FEVG**.

* Au sujet de la définition des cardiomyocytes, j'ai été checker dans votre cours d'histologie cardiaque les différentes cellules du cœur et on voit qu'il y a les cardiomyocytes qui ne peuvent s'exciter indépendamment et les cellules cardionectrices qui sont des « cardiomyocytes modifiés » et qui sont « pace maker ». A mon avis le prof passe là-dessus de manière générale et peu précise, en parlant uniquement des cellules composant le muscle cardiaque en globalité, donc de cardiomyocytes, sans plus d'explication et sans faire de différence au niveau de l'excitabilité, en disant que les deux sont possibles car ce n'est pas le plus important de ce cours de biophysique

♥ FIN ♥

Et voilà pour cette fiche biophysique cardiaque qui est vraiment complète, j'espère qu'elle vous plaira car cela m'a pris pas mal de temps ♥

Bravo à vous d'avoir fini la lecture de ce cours interminable mais super intéressant ! Si vous avez des questions n'hésitez pas sur le forum.

Je vous envoie mon soutien pour cette moitié de semestre à venir, comme on vous le répète certainement, vous êtes très courageux et surtout ne lâchez rien.

Dédicace à vous tous ♥, au tutorat, dédi à mes co-tut toujours vraiment ♥ sur vous, dédi à mes fillots gardez le sourire, dédi à ma co- marraine Léa. Dédi à mon copain qui m'a soutenu toute ma P1. Et dédi à Praline qui en P1 me tenait compagnie le soir pour réviser (et me réveillait la nuit pour des câlins ahhh les chats...)

Dédicace spéciale à Victoria mon « espagnole » préférée, Laura et à Amandine <3 Vous me manquez énormément !!