

BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION

Biophysique cardiaque

I - HEMODYNAMIQUE INTRA-CARDIAQUE

- 1 - Principe de fonctionnement**
- 2 - Courbes pression-temps et volume-temps**
- 3 - Courbe pression-volume du ventricule**
- 4 - Méthodes d'étude de l'hémodynamique cardiaque**

II - TRAVAIL CARDIAQUE

III - DETERMINANTS BIOPHYSIQUES DE LA PERFORMANCE VENTRICULAIRE

- 1 - Contractilité et compliance myocardiques**
- 2 - Précharge (loi de Starling)**
- 3 - Postcharge ventriculaire**
- 4 - Fréquence cardiaque**

DETERMINANTS BIOPHYSIQUES DE LA PERFORMANCE VENTRICULAIRE

Performance ventriculaire : capacité à assurer un débit circulatoire et des conditions de pression suffisantes pour répondre aux besoins de l'organisme avec un rendement maximum.

Le débit : $D = VES \times FC$ **VES = volume d'éjection systolique**

FC = fréquence cardiaque

La pression : $\Delta P = R \times D$ **R = résistances périphériques**

Les performances dépendent de 5 paramètres :

- 1- Contractilité myocardique**
 - 2- Compliance myocardique**
 - 3- Précharge ventriculaire**
 - 4- Postcharge ventriculaire**
 - 5- Fréquence cardiaque**
- } **VES**

1- Contractilité.

Relation pression-volume en *fin de systole*



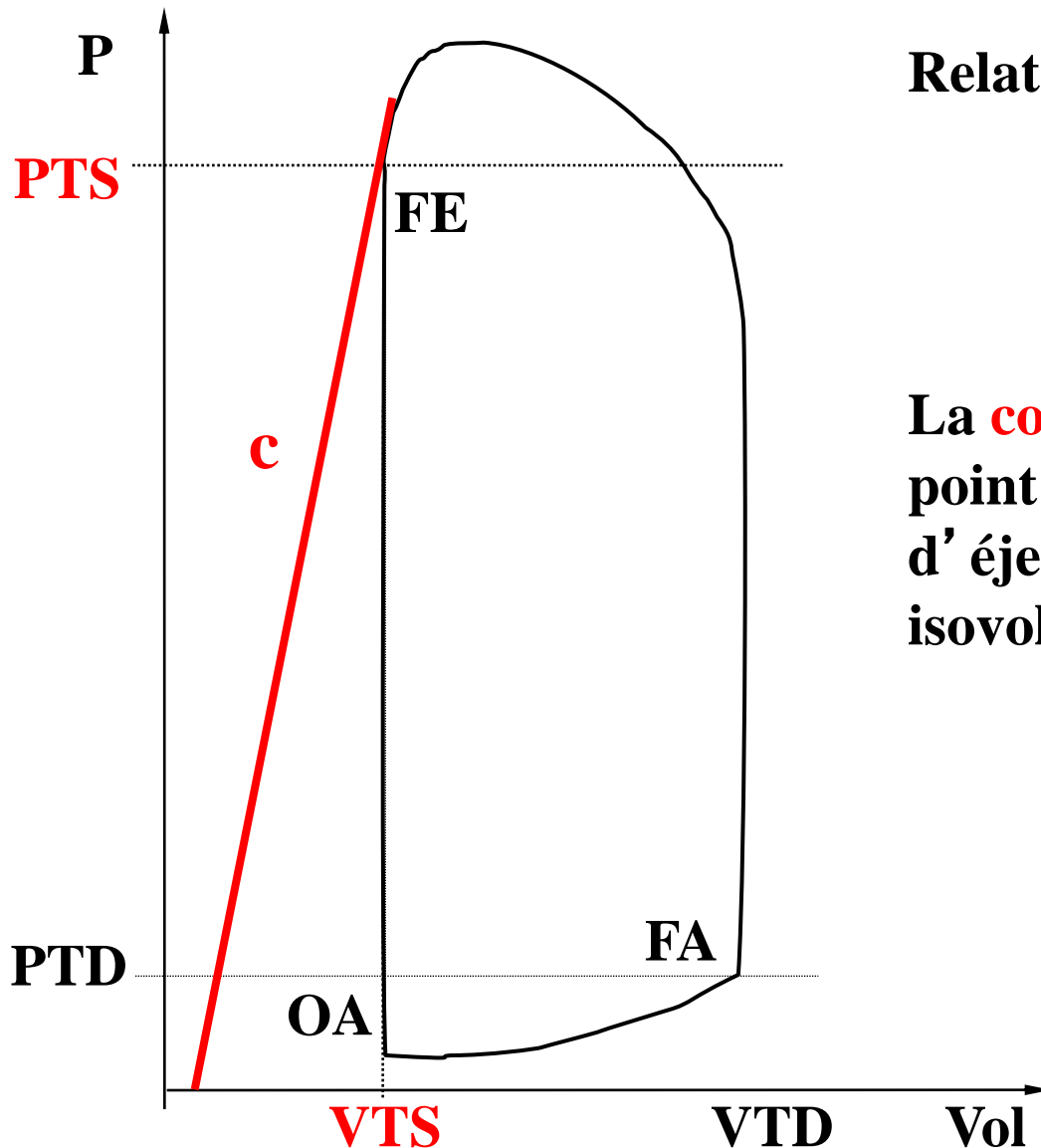
Relation de type *linéaire* : $y = ax + b$

$$P(v) = c.V - d$$

avec $c = \text{contractilité}$

1- Contractilité.

Relation pression-volume en *fin de systole*



Relation de type *linéaire* : $y = ax + b$

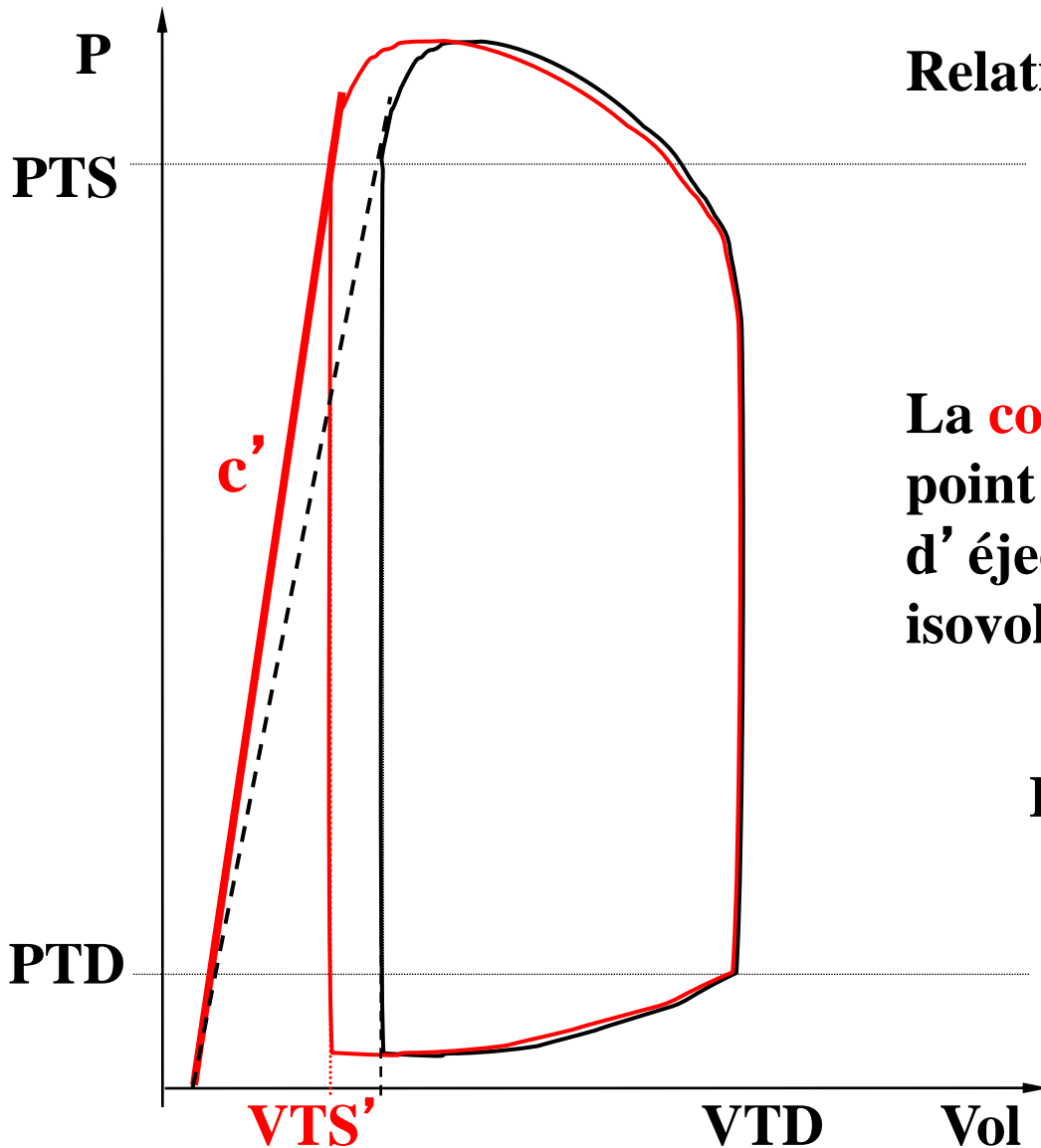
$$P(v) = c.V - d$$

avec $c = \text{contractilité}$

La **contractilité** définit le point FE : point (PTS,VTS) entre la phase d'éjection et celle de relaxation isovolumétrique.

1- Contractilité.

Relation pression-volume en *fin de systole*





Relation de type *linéaire* : $y = ax + b$

$\mathbf{P}(\mathbf{v}) = \mathbf{c} \cdot \mathbf{V} - \mathbf{d}$
avec c = contractilité

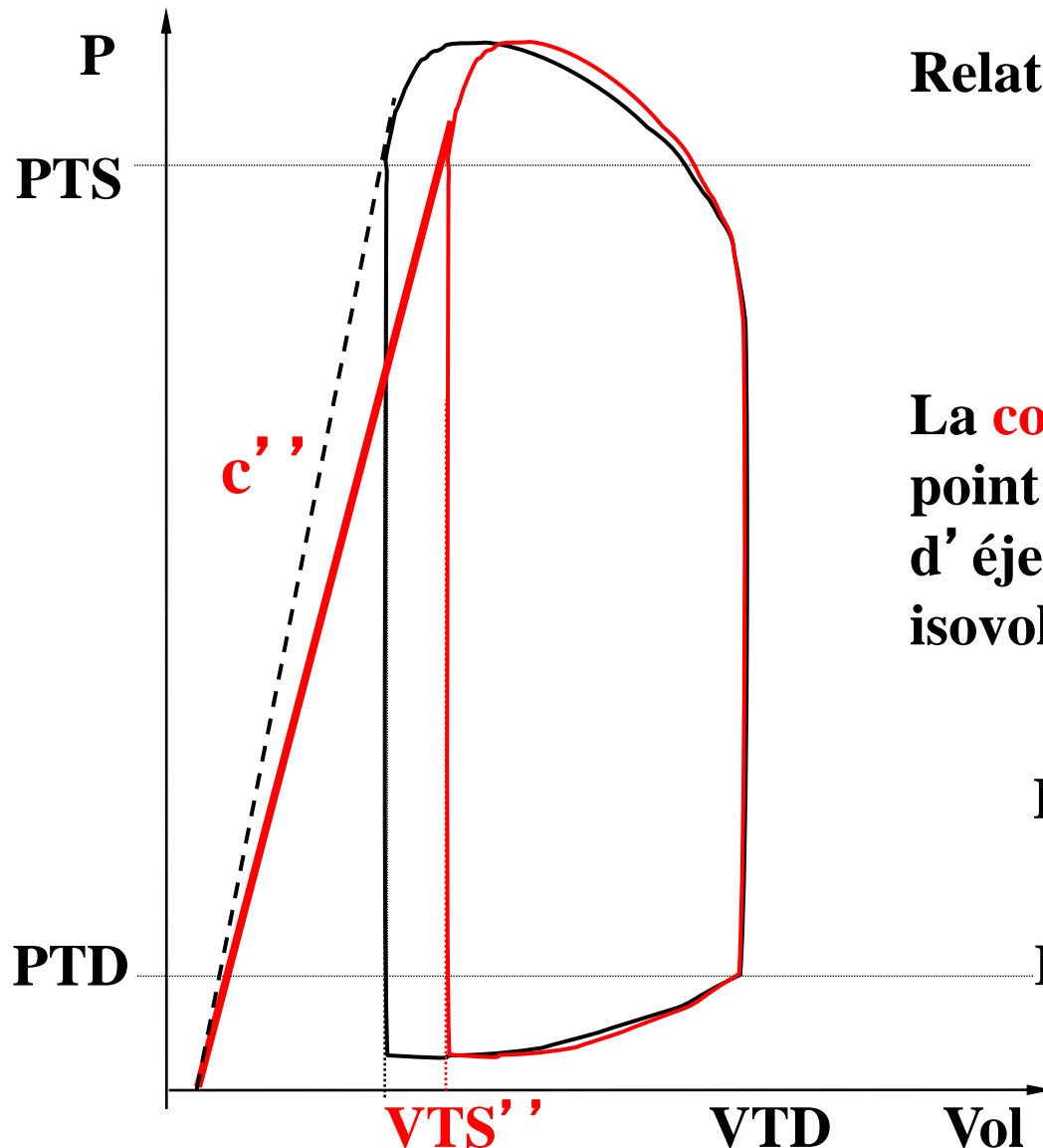
La **contractilité définit le point FE :
point (PTS,VTS) entre la phase
d' éjection et celle de relaxation
isovolumétrique.**

Pour $c' > c$

VTS'	
VES'	

1- Contractilité.

Relation pression-volume en *fin de systole*



Relation de type *linéaire* : $y = ax + b$

$$P(v) = c.V - d$$

avec $c = \text{contractilité}$

La **contractilité** définit le point FE :
point (PTS,VTS) entre la phase
d'éjection et celle de relaxation
isovolumétrique.

Pour $c' > c$ VTS' ↘

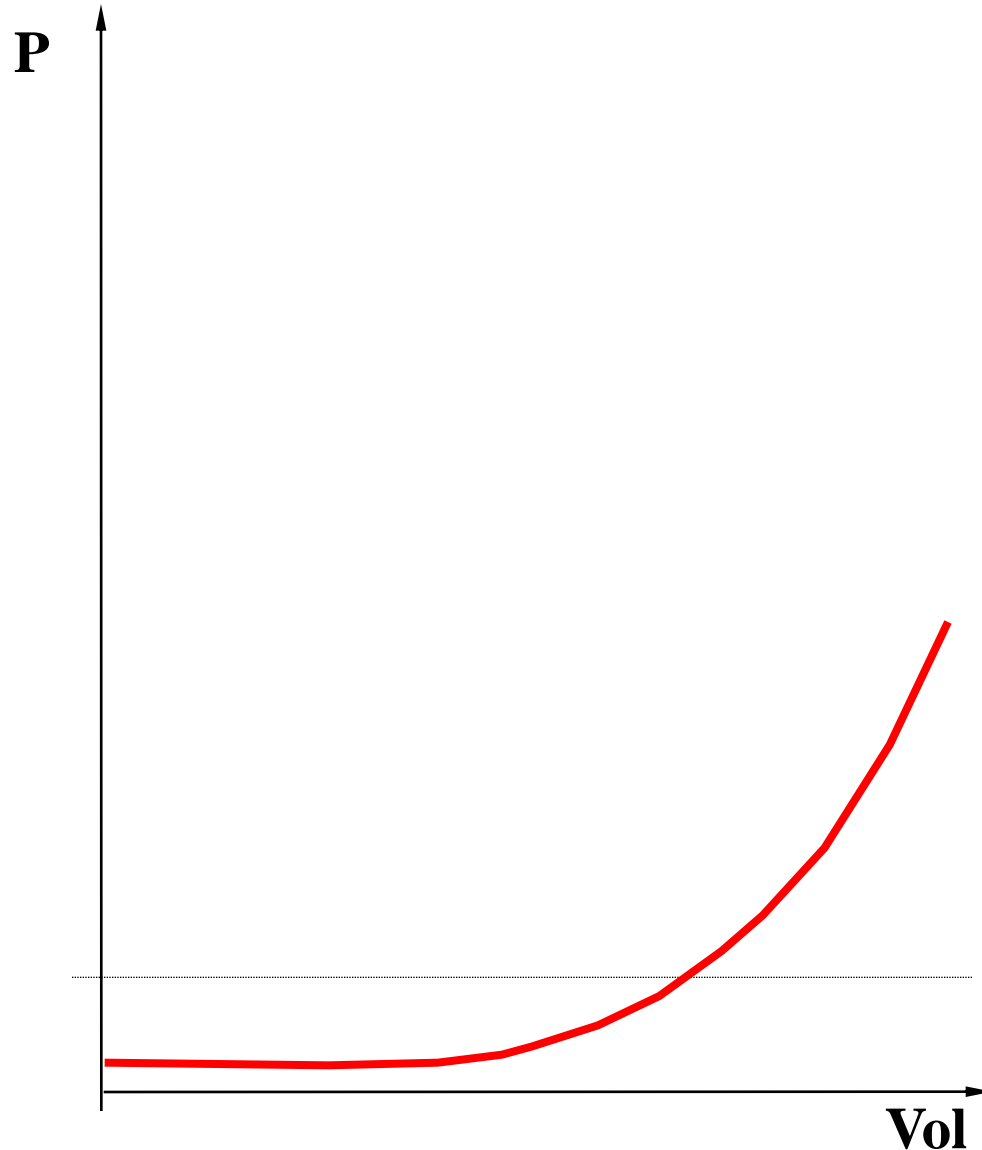
VES' ↗

Pour $c'' < c$ VTS'' ↗

VES'' ↘

2- Compliance.

Relation pression-volume en *diastole*



Relation de type *exponentielle*

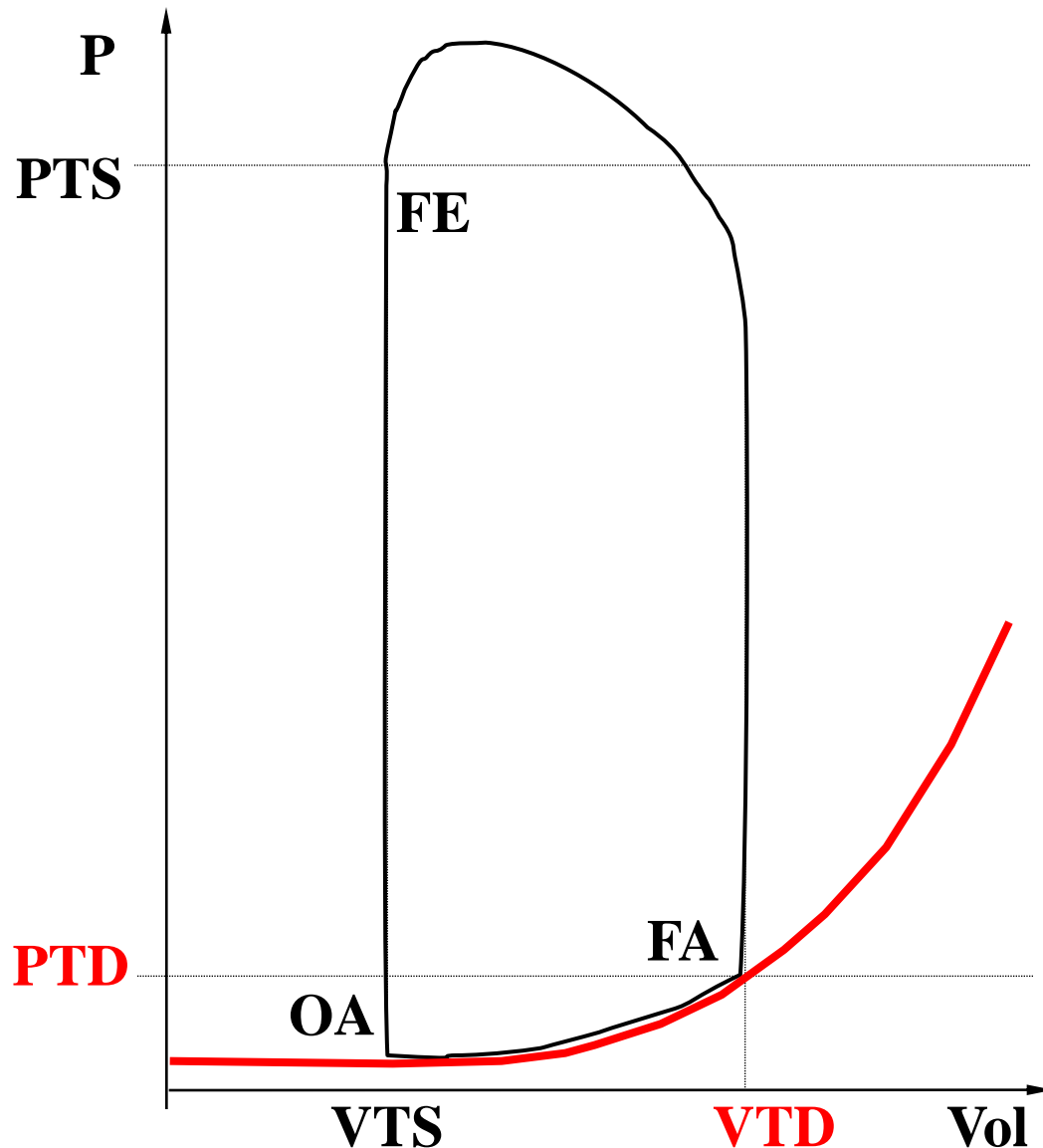
$$P(v) = a \exp (k.V) + b$$

avec $k = \text{élastance}$
 $= 1/\text{compliance}$

Définit la façon dont le ventricule se laisse distendre passivement en diastole

2- Compliance.

Relation pression-volume en *diastole*



Relation de type *exponentielle*

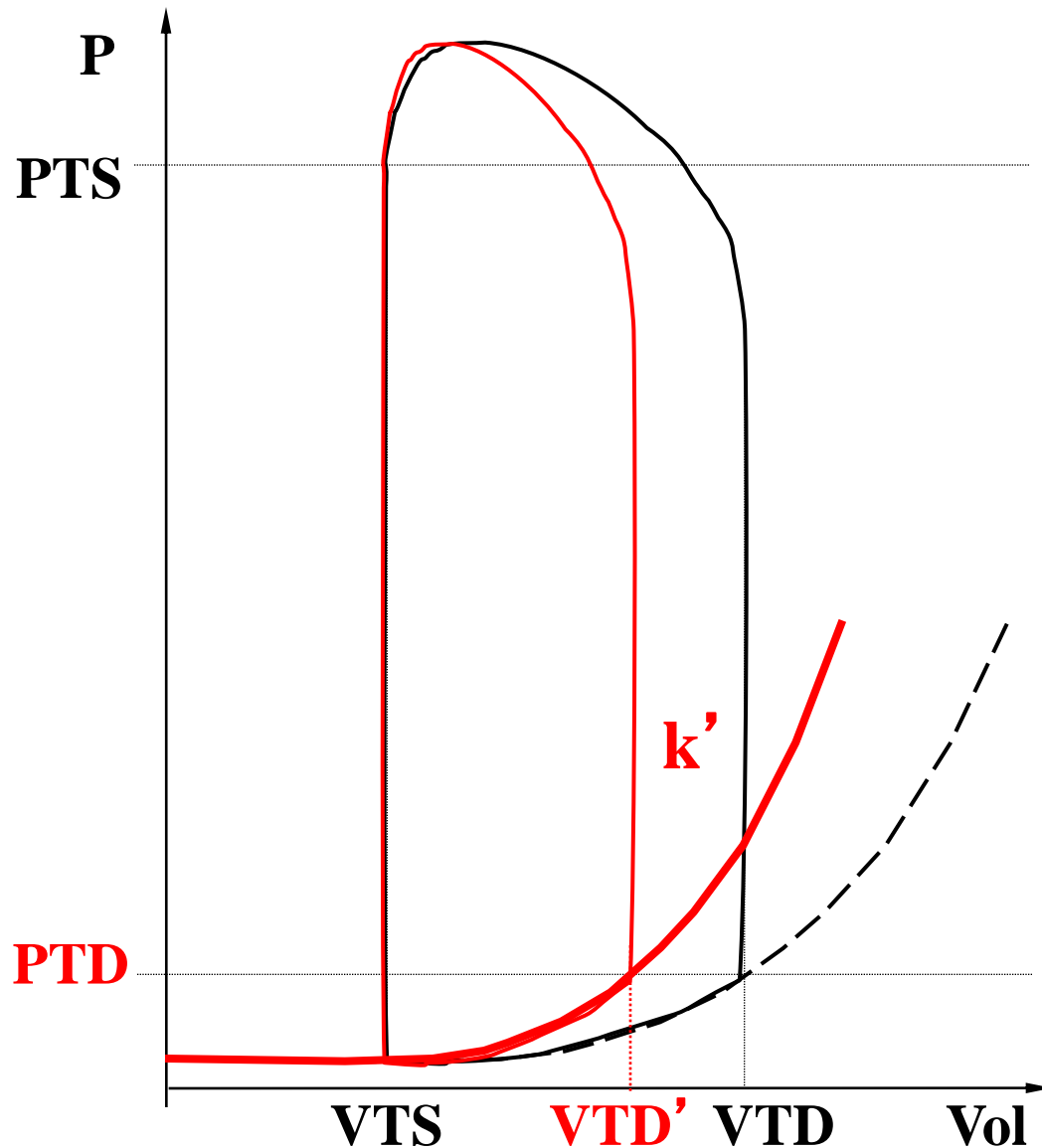
$$P(v) = a \exp(k.V) + b$$

avec $k = \text{élastance}$
 $= 1/\text{compliance}$

Définit le point FA : point (PTD, VTD) entre la phase de remplissage et celle de contraction isovolumétrique.

2- Compliance.

Relation pression-volume en *diastole*



Relation de type *exponentielle*

$$P(v) = a \exp(k.V) + b$$

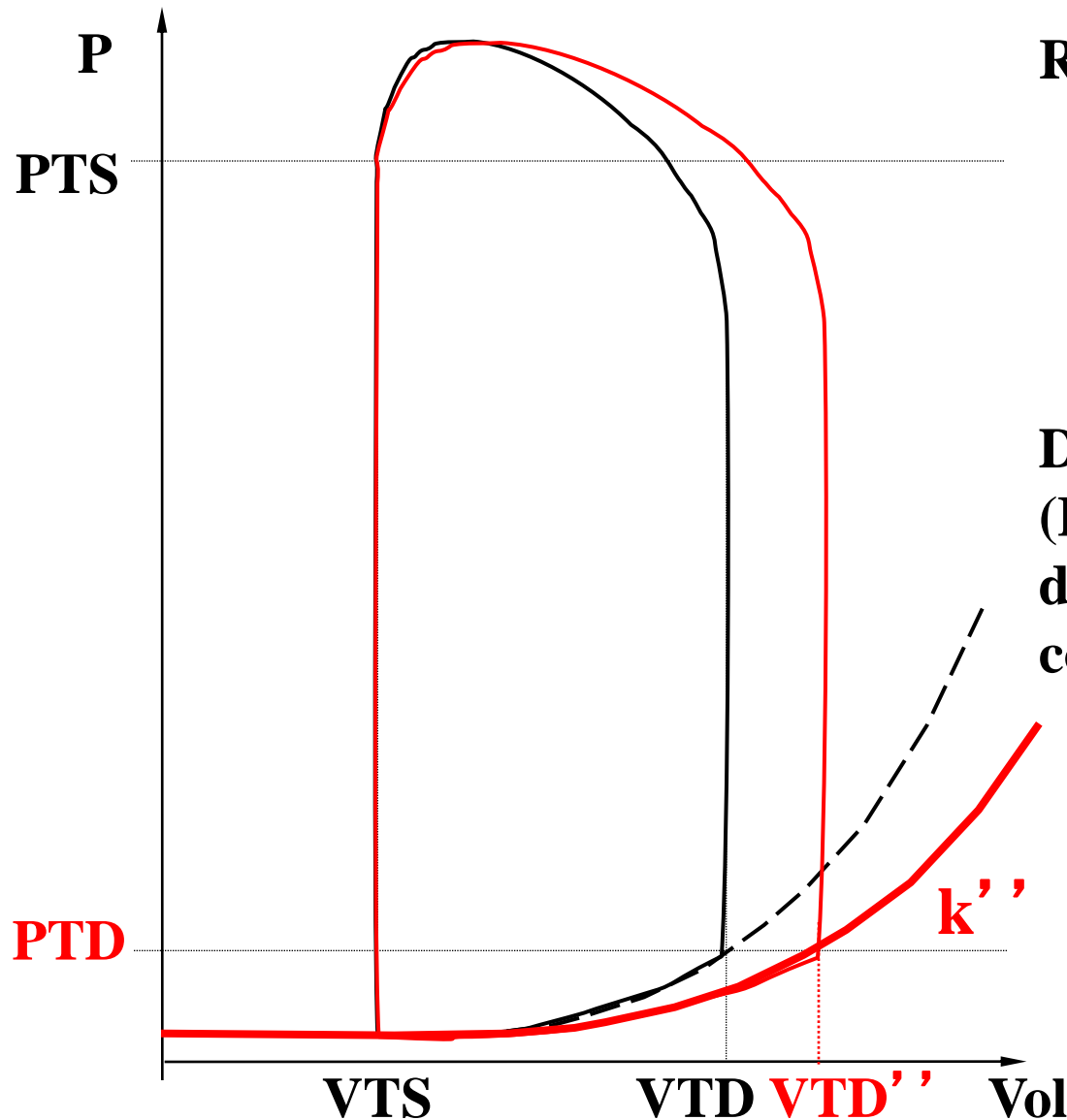
avec k = élastance
= 1/compliance

Définit le point FA : point (PTD, VTD') entre la phase de remplissage et celle de contraction isovolumétrique.

Pour $k' > k$ VTD' ↘
VES ↘

2- Compliance.

Relation pression-volume en *diastole*



Relation de type *exponentielle*

$$P(v) = a \exp(k.V) + b$$

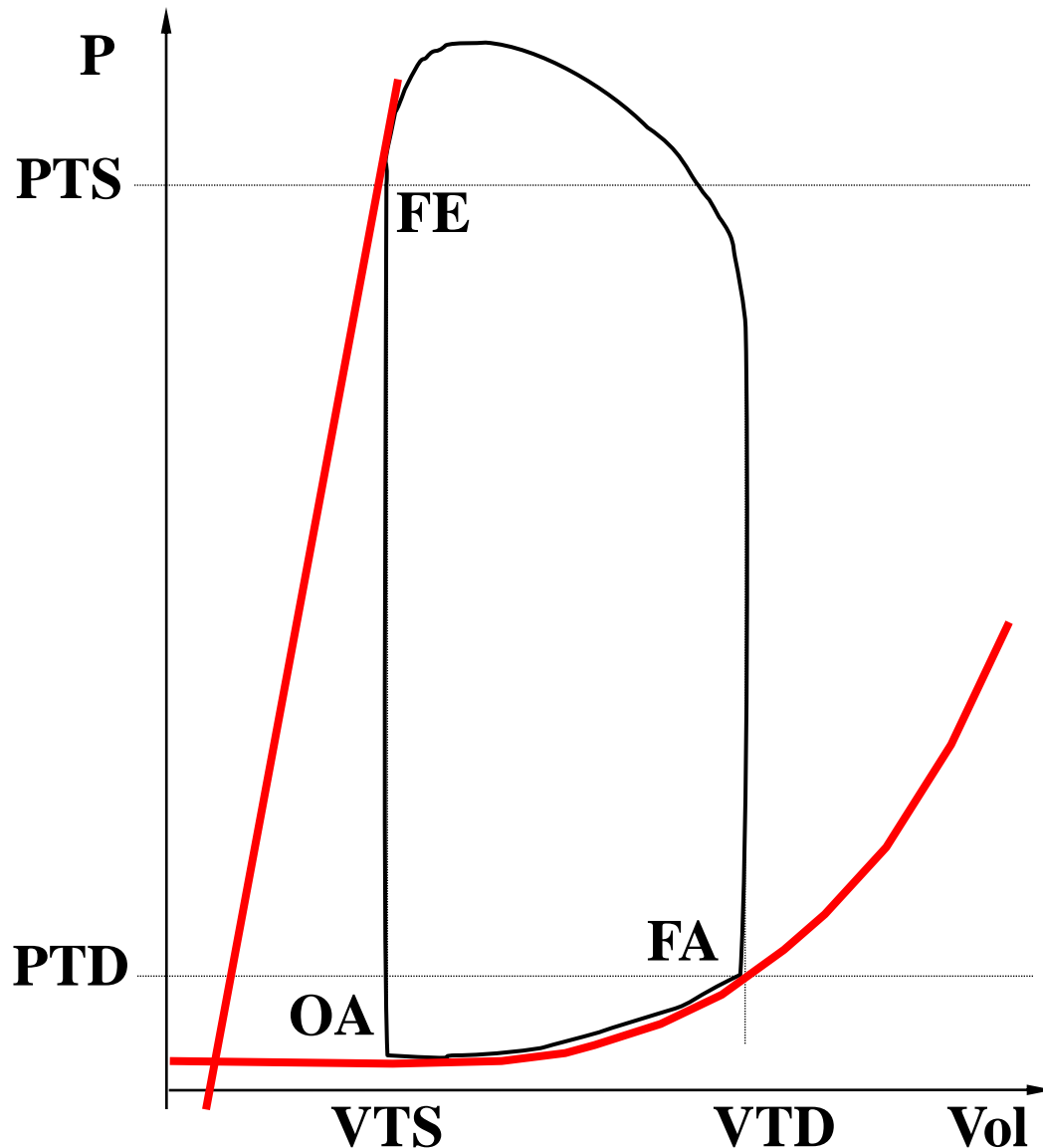
avec k = élastance
= $1/\text{compliance}$

Définit le point FA : point (PTD, VTD) entre la phase de remplissage et celle de contraction isovolumétrique.

Pour $k' > k$ VTD' ↘
VES ↘

Pour $k'' < k$ VTD'' ↗
VES'' ↗

Relations de la contractilité et de la compliance avec la boucle pression-volume



La **contractilité** définit le point FE: point (PTS,VTS) entre la phase d'éjection et celle de relaxation isovolumétrique.

La **compliance** est responsable de la forme de la courbe P/V lors du remplissage diastolique et définit le point FA: point (PTD,VTD) entre la phase de remplissage et celle de la contraction isovolumétrique.

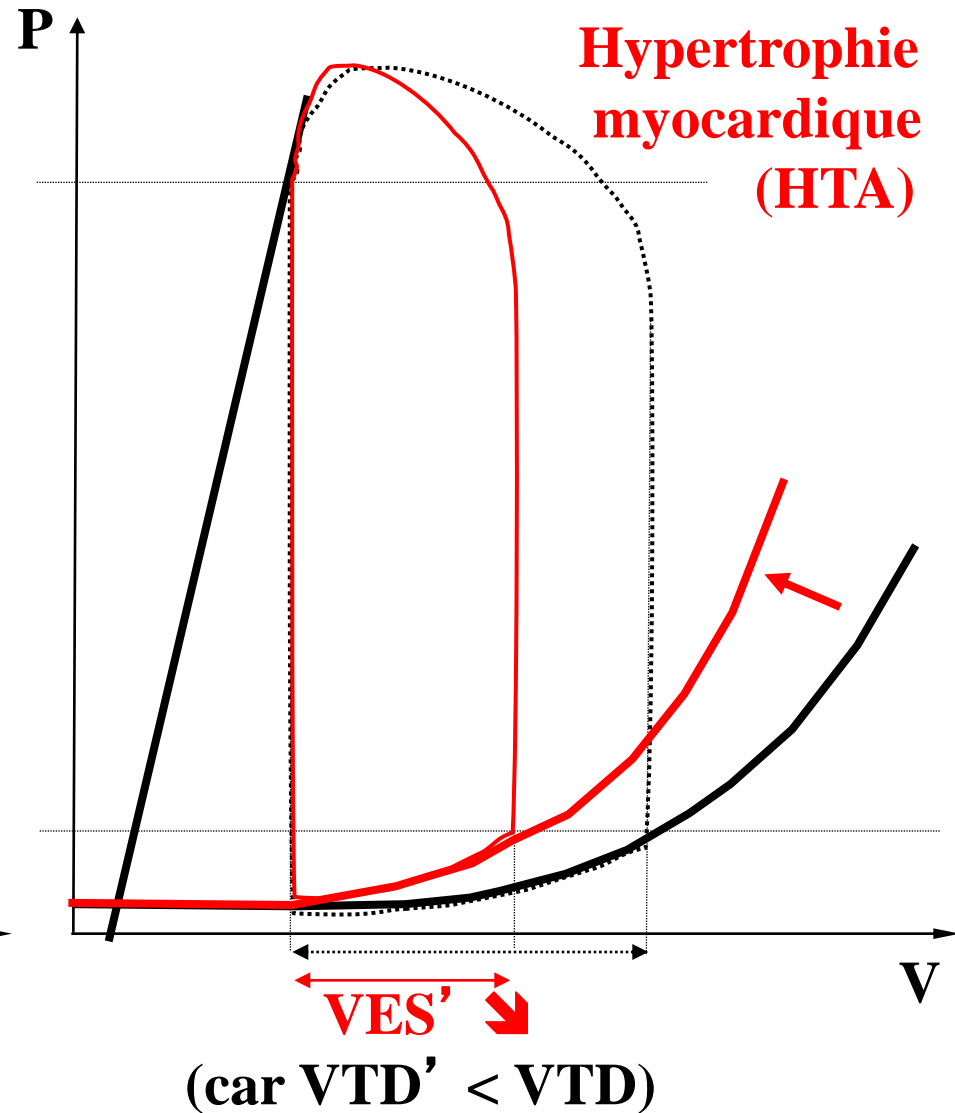
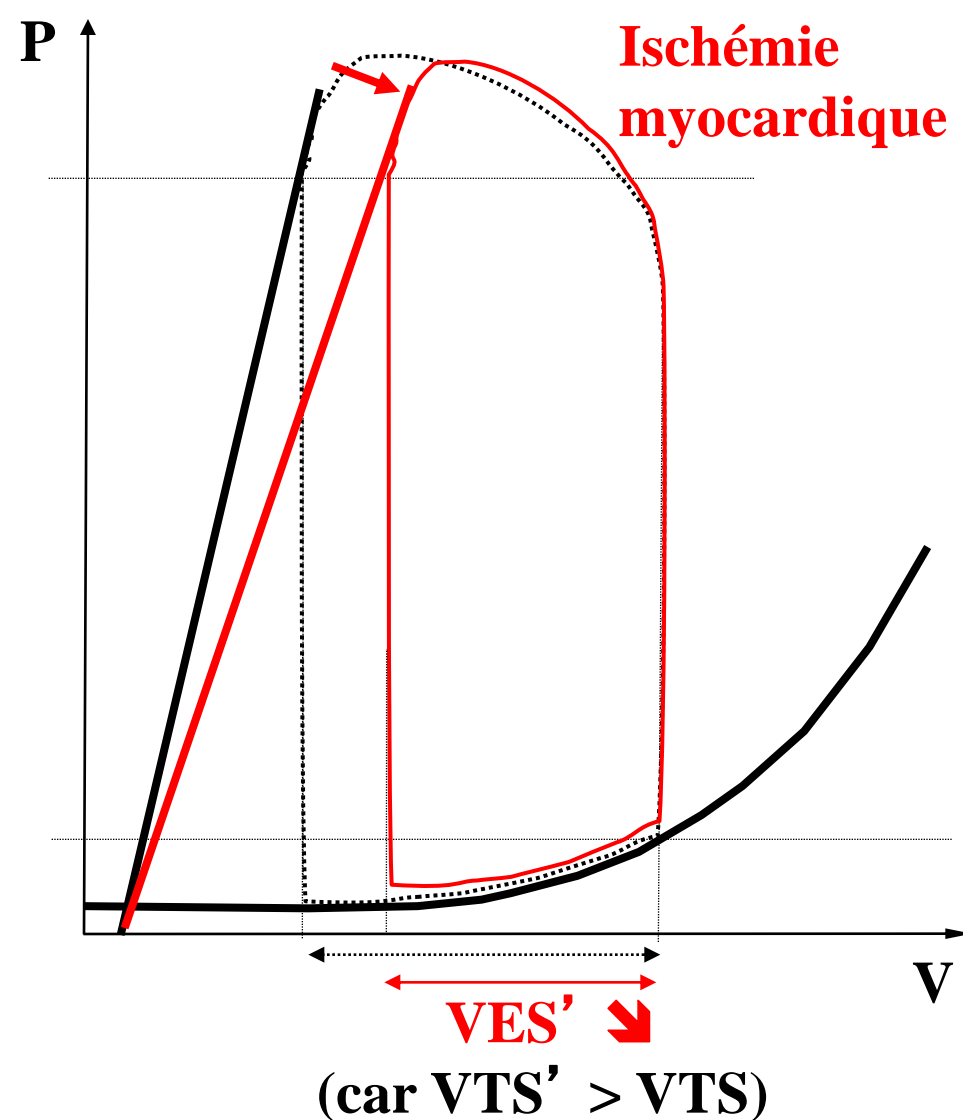
Exemple pathologique : l'insuffisance ventriculaire gauche

IVG = VES \searrow

2 origines possibles :

\searrow contractilité : IVG systolique

\searrow compliance : IVG diastolique

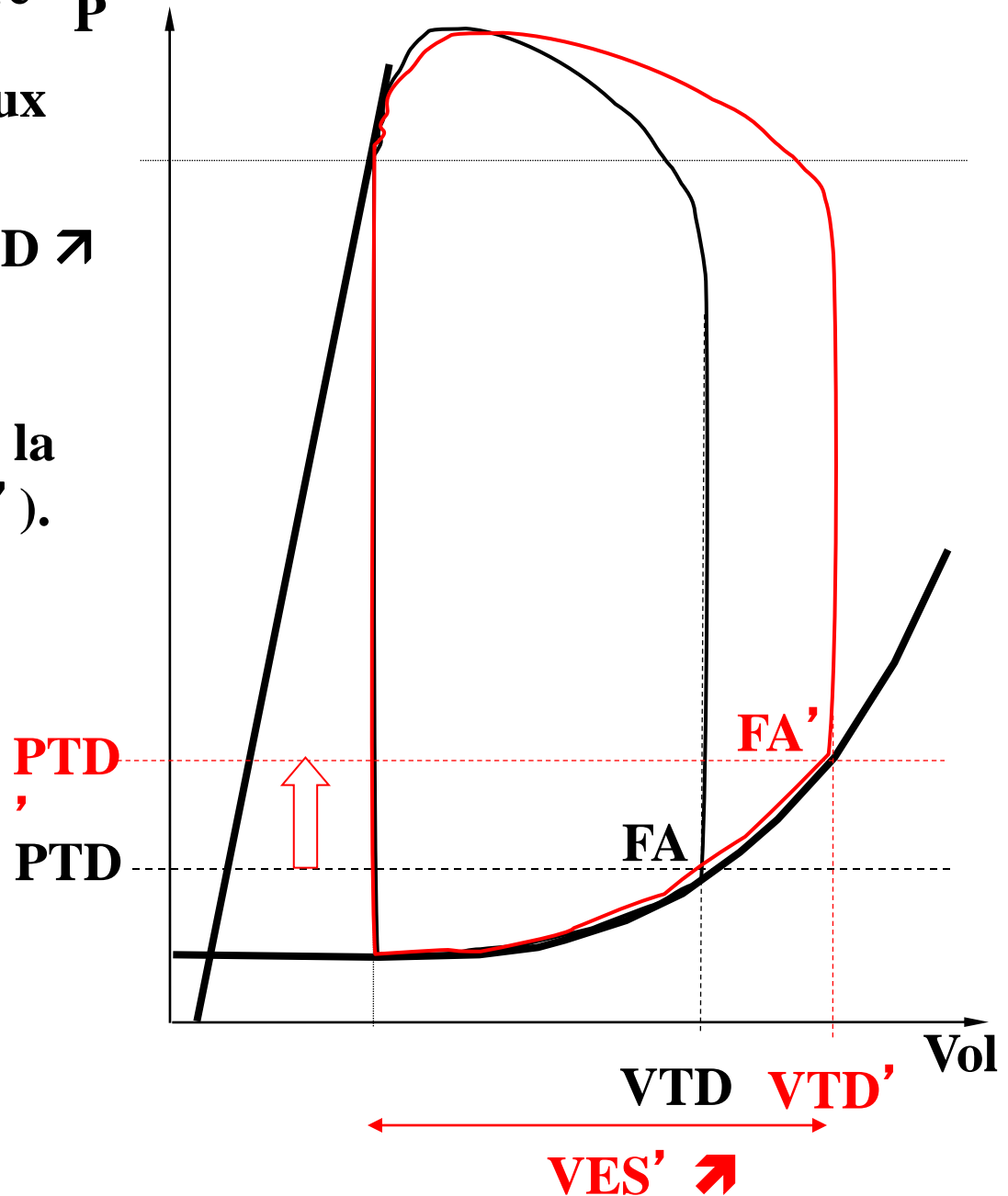


3- Précharge ventriculaire P

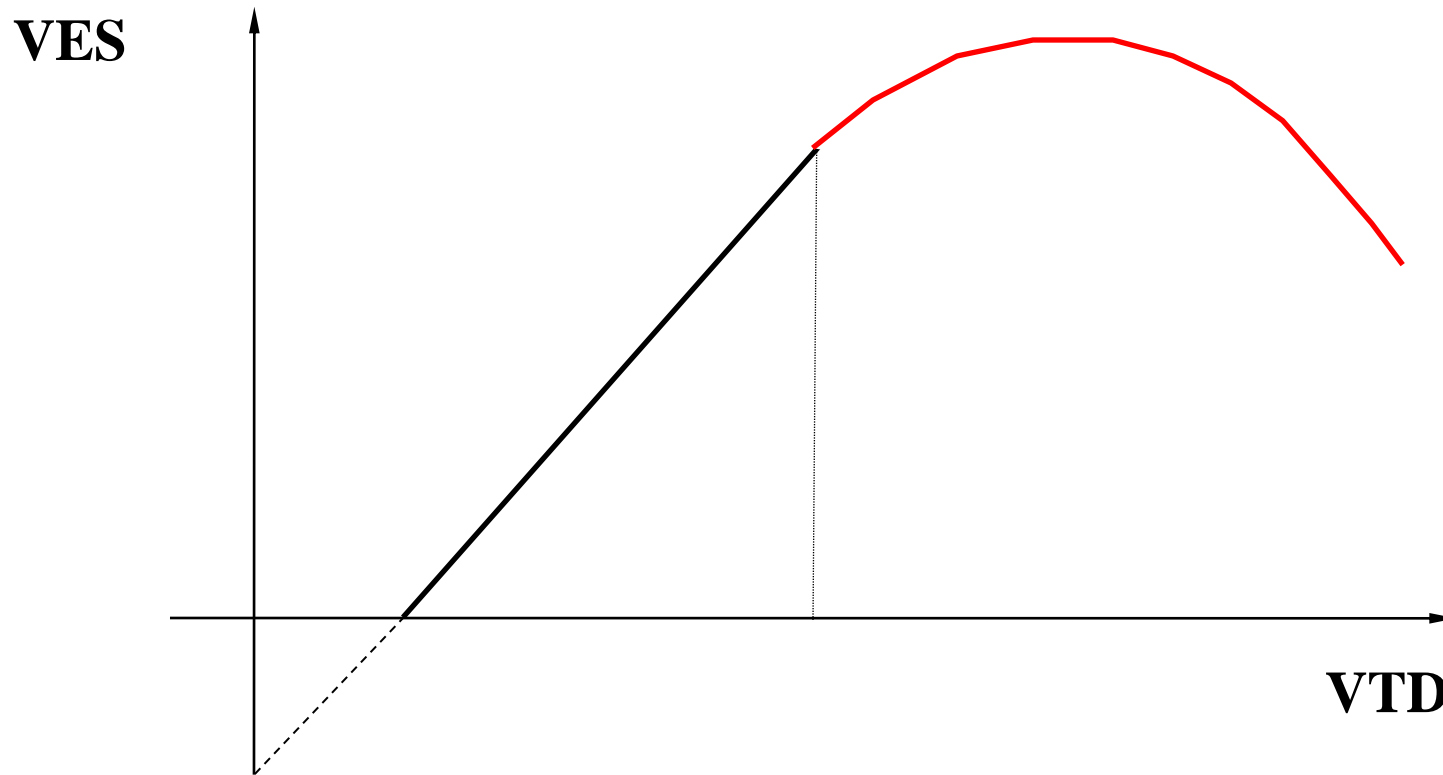
Pression du retour veineux

Retour veineux $\nearrow \Rightarrow$ PTD \nearrow
 \Rightarrow VTD \nearrow suivant la
compliance jusqu'à la
pression de fermeture de la
valve d'admission (PTD').

VTD $\nearrow \Rightarrow$ VES \nearrow
 \Rightarrow débit \nearrow
mais $W_M \nearrow$ aussi



Relation entre le VTD et le VES = Loi de Starling



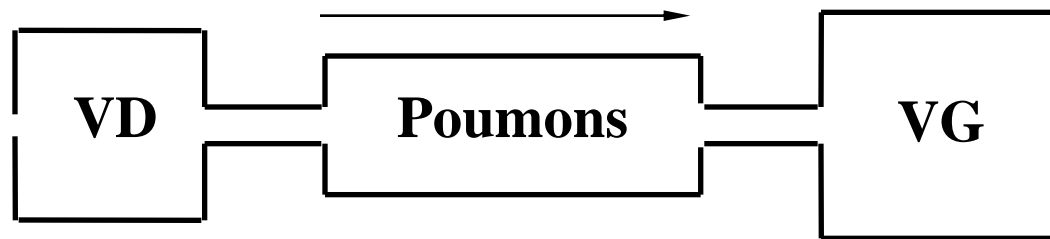
Le volume d'éjection en systole (VES) est une fonction directe de l'étirement des fibres myocardiques en diastole jusqu'à une distension maximale.

Conséquences de la loi de Starling :

- Partie linéaire (conséquence physiologique) :

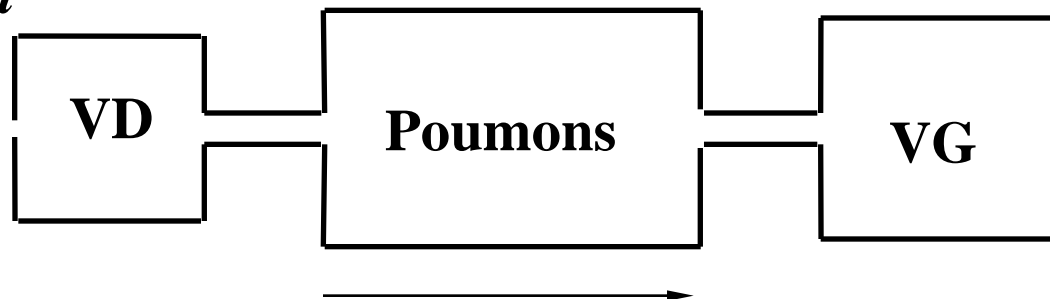
La loi de Starling assure en permanence un débit identique entre les ventricules droit et gauche.

débit VD $\nearrow \Rightarrow \nearrow$ précharge VG $\Rightarrow \nearrow$ débit VG



- Partie non linéaire (conséquence pathologique) :

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, à partir du point critique de la courbe, si le débit du VD augmente, le VES du VG ne peut pas augmenter autant et il y a engorgement entre les deux : *l'oedème aigu du poumon*



Conséquences pathologique de la loi de Starling :



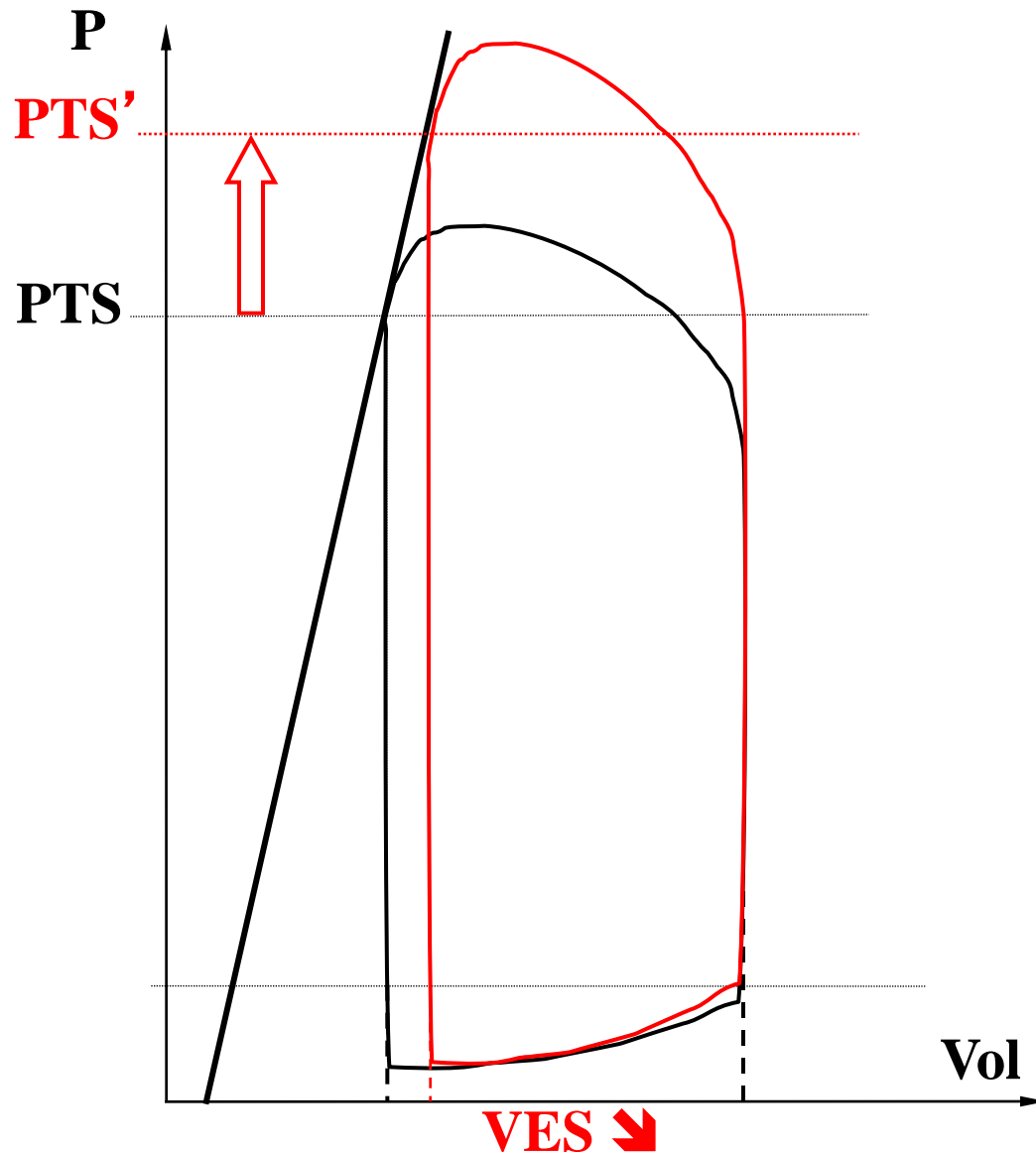
Radiographie normale du thorax



**Oedème aigu du poumon
(OAP)**

4- Postcharge ventriculaire

Liée aux résistances à l'éjection du ventricule ($\Delta P = R \times D$)



Postcharge ↗

VTs ↗

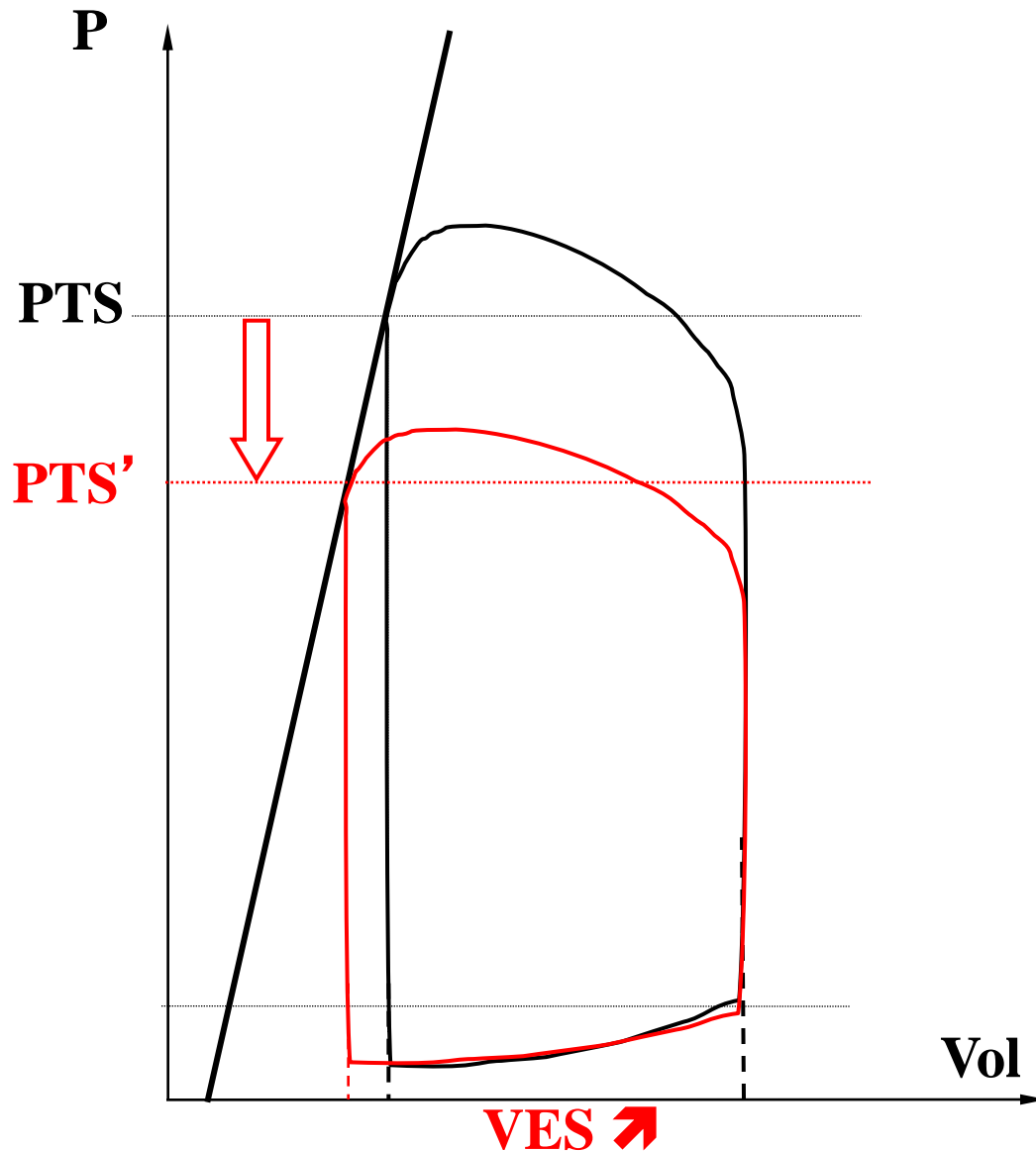
VES ↘

débit ↘

W_M et W_T ↗

4- Postcharge ventriculaire

Liée aux résistances à l'éjection du ventricule ($\Delta P = R \times D$)



Postcharge ↘

VTs ↘

VES ↗

débit ↗

W_M et W_T ↘

5- Fréquence cardiaque

Agit directement et rapidement sur le débit :

$$\mathbf{D = VES \times FC}$$

Remarque :

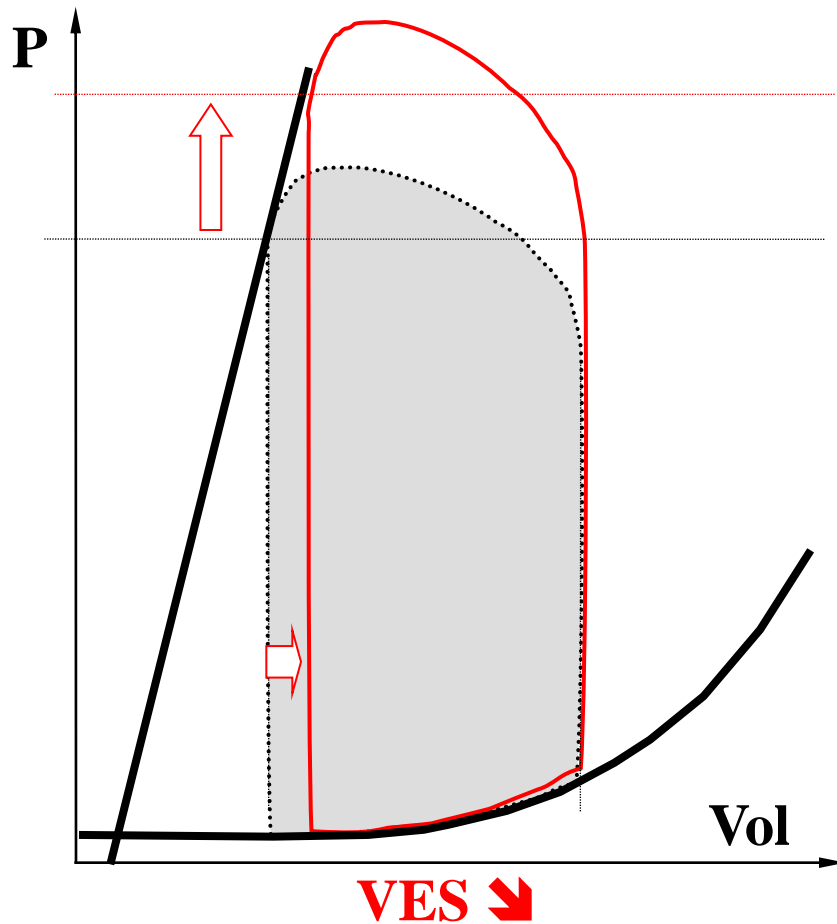
Plus il y a de contractions par unité de temps, plus il y a de consommation d'énergie et moins bon est le rendement.

Fréquence cardiaque maximale théorique: $FC_{\max} = 220 - \text{âge}$

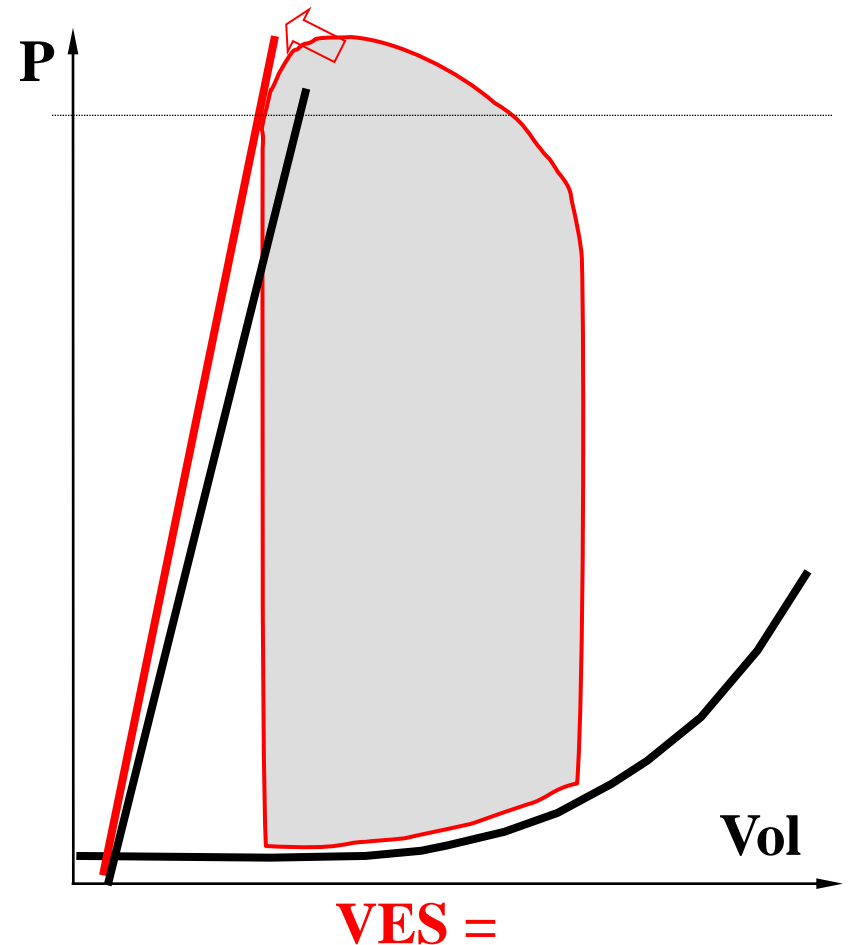
Exemples de mise en jeu combinée de ces déterminants biophysiques.

Exemple 1 : Hypertension artérielle : $\nearrow R \Rightarrow$ postcharge \nearrow

Effet initial : \searrow VES



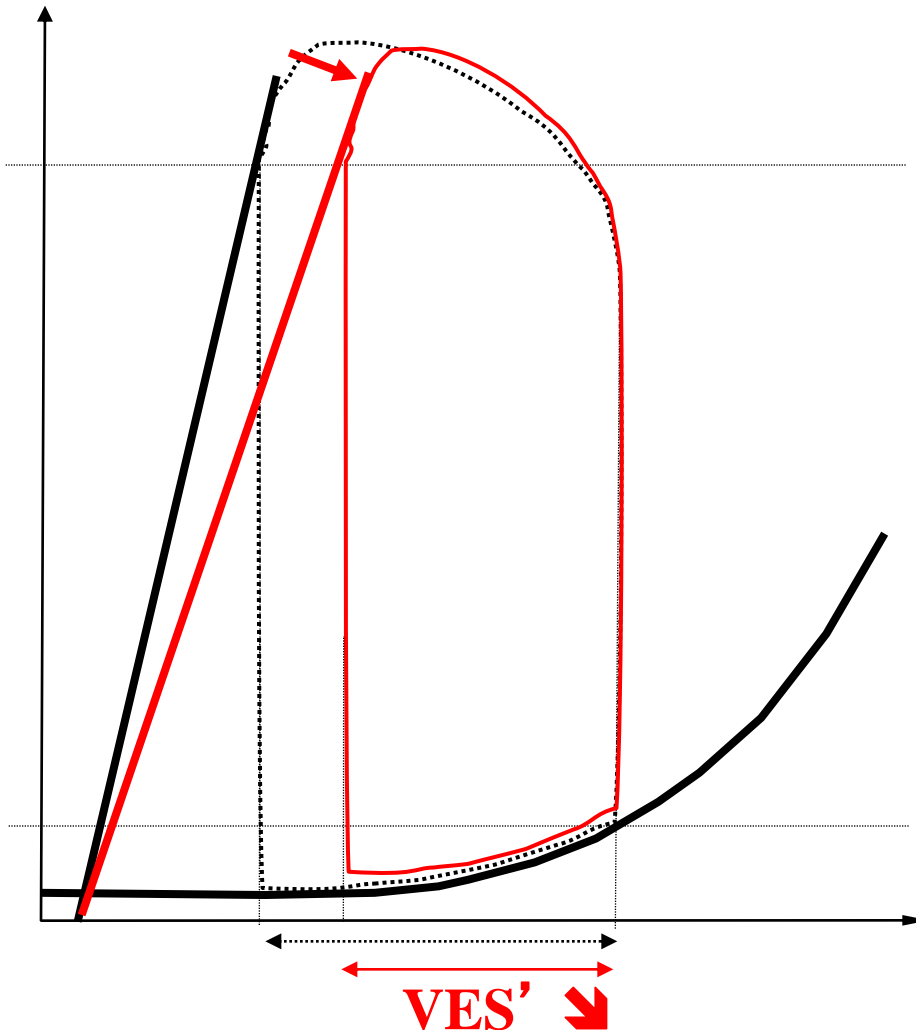
Réaction : \nearrow contractilité



Rétablissement des conditions hémodynamiques mais au prix d'une $\nearrow W_M$

Exemple 2 : insuffisance cardiaque systolique : ↘ contractilité

Effet initial : ↘ VES



VES ↘

débit ↘

$$\Delta P = R \times D$$

ΔP ↘

1ère réaction :

↗ FC

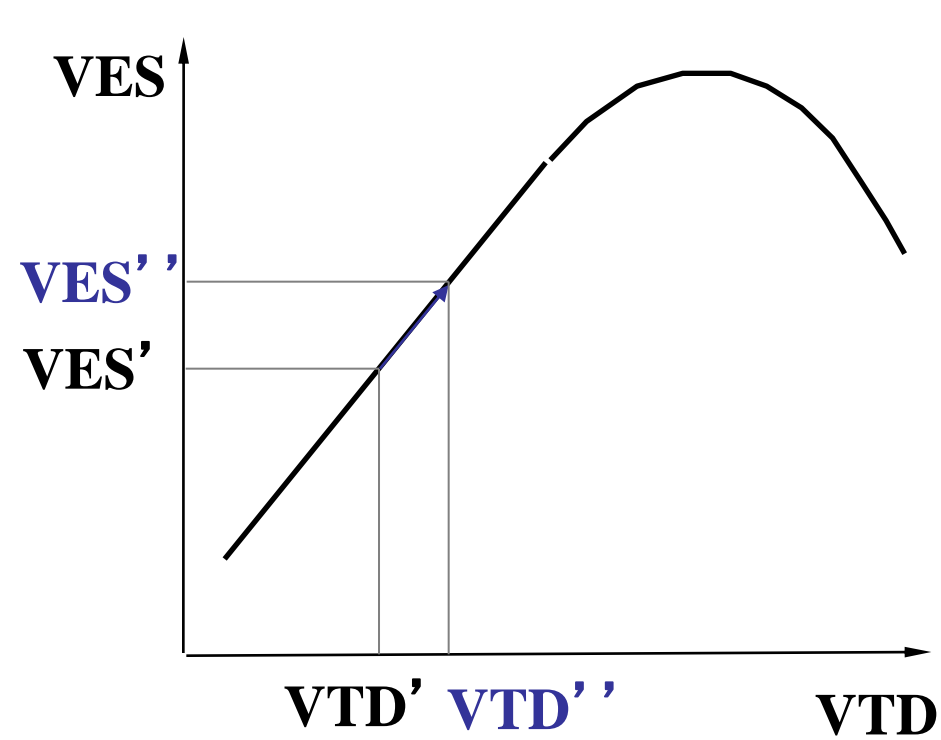
$$\text{débit} = \text{FC} \times \text{VES}$$

débit =

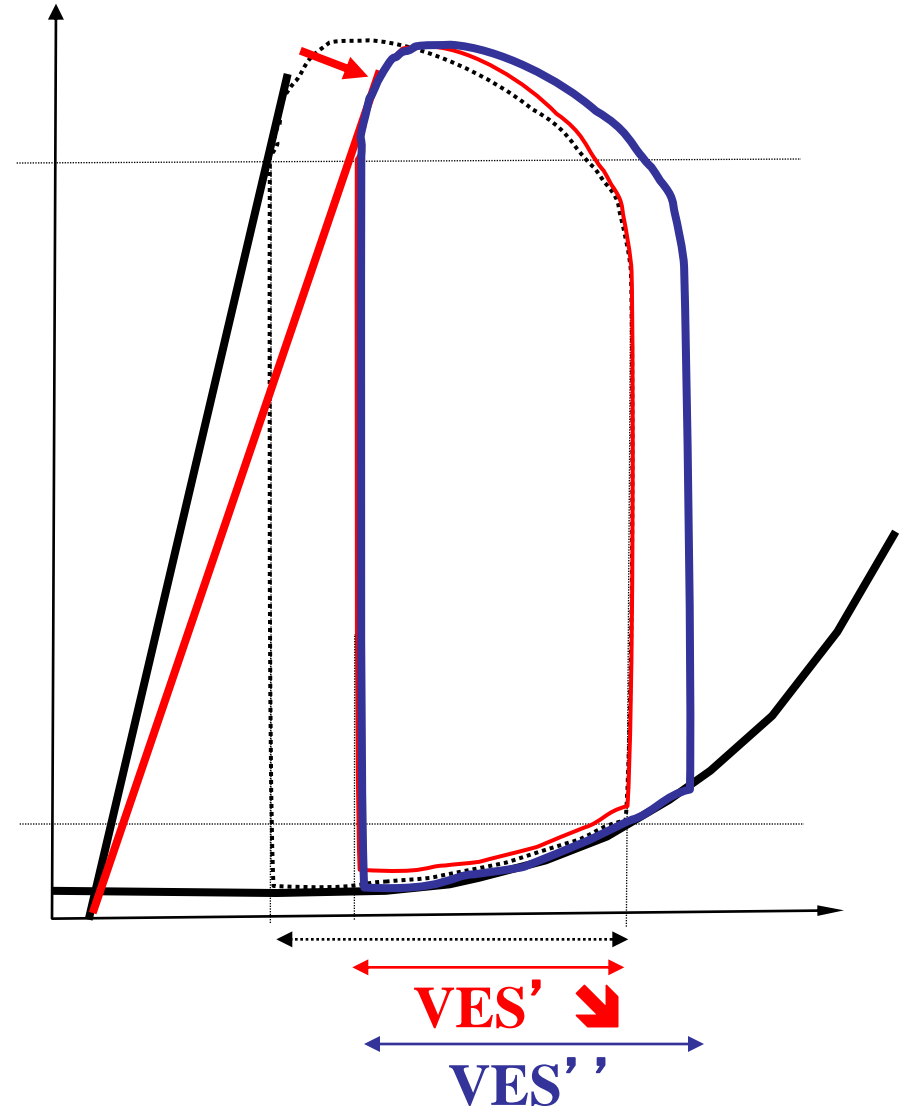
$$\Delta P = R \times D$$

ΔP =

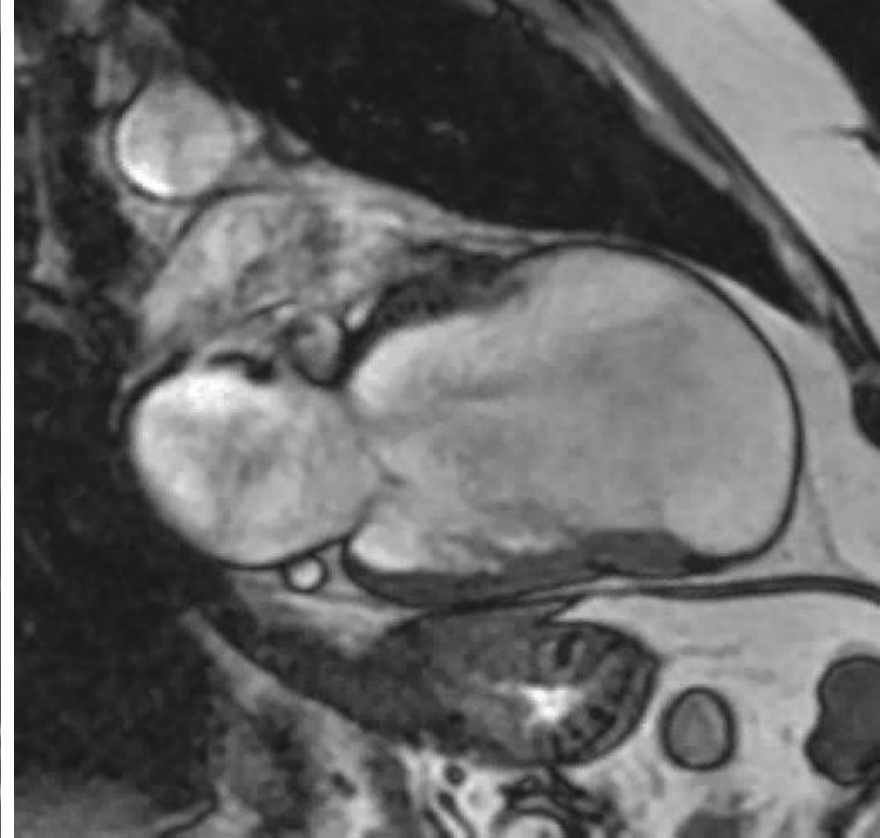
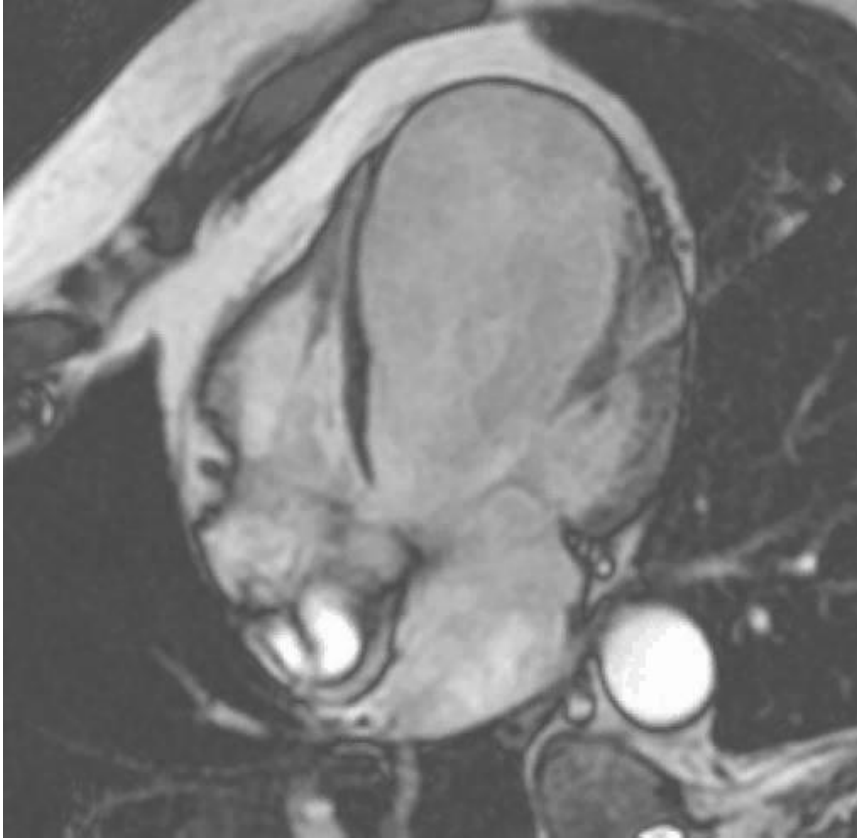
2ème réaction : ↗ précharge et ↗ VTD



VES'' = VES initial
 mais ↗ W_M et W_T



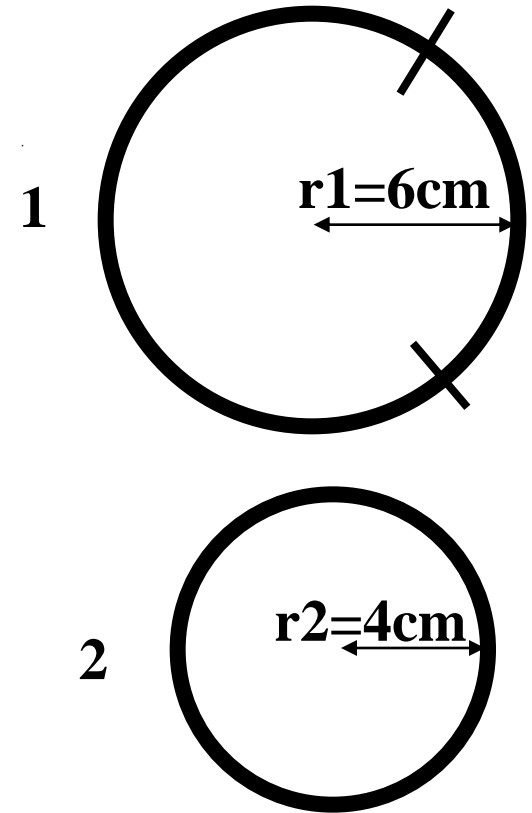
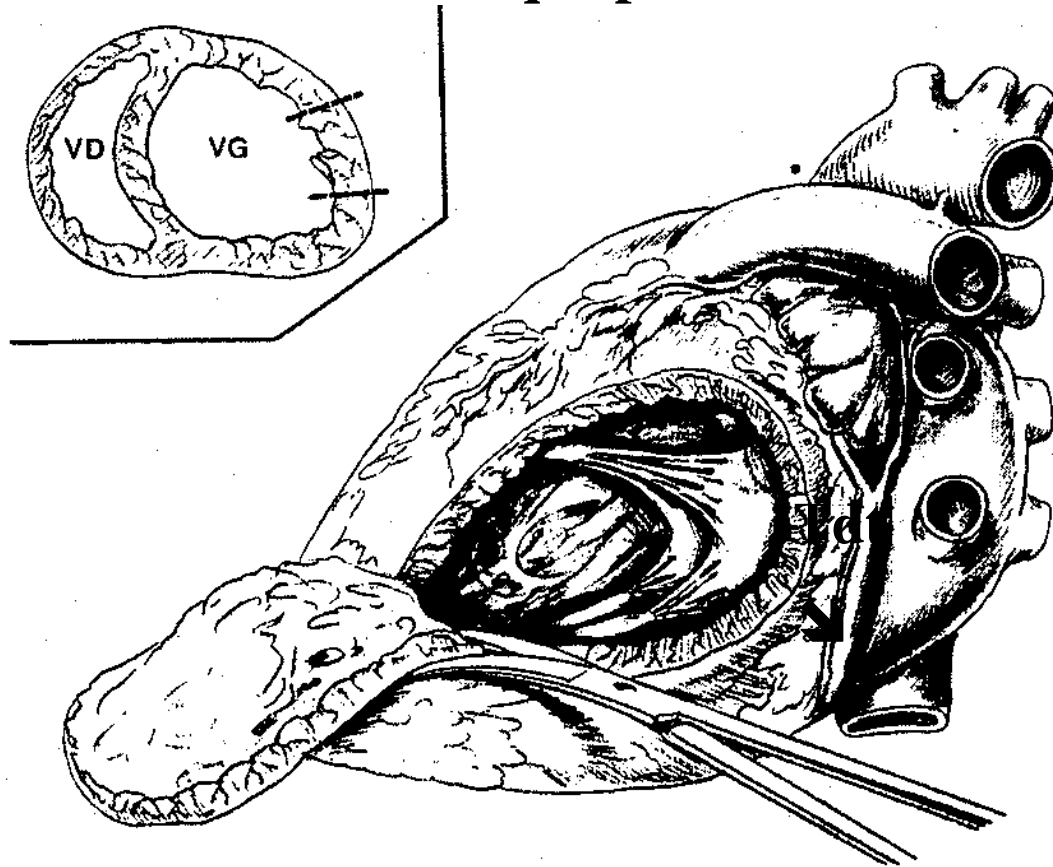
Insuffisance ventriculaire gauche sévère après infarctus du myocarde



VTD = 360 ml (N < 140 ml) ; VTS = 290 ml (N < 70 ml) ; FE = 21%

Laplace $T = k \frac{\Delta P r}{h}$ $\Delta P = k \frac{T h}{r}$ **↗ ↗ T pour maintenir ΔP**

Application : la technique de ventriculectomie partielle pour traiter l'insuffisance cardiaque par dilatation du VG.



Pour réduire T (à ΔP constant) on $\searrow r$

$$T2 = \frac{r2}{r1} T1 = \frac{4}{6} T1 = \frac{2}{3} T1 \quad \Rightarrow$$

$$\Delta P = \frac{T1}{r1} = \frac{T2}{r2}$$

$$W_T = \alpha \int T dt \quad \searrow$$