

BIOPHYSIQUE CARDIAQUE



I. ANATOMIE CARDIAQUE

L'énergie nécessaire à la circulation du sang dans les vaisseaux est fournie par une pompe : le cœur. Comment fonctionne notre pompe cardiaque ?

Le cœur est un **muscle strié** car il y a une organisation régulière de cellules striées (2 types dans l'organisme : strié et cardiaque) C'est un organe **creux** séparé en deux moitiés **INDÉPENDANTES** droites et gauche. Chaque moitié droite et gauche est composée de 2 cavités :

♥ L'**ATRIUM** (=oreillettes/auricule) cavité aux parois fines, réservoir de sang pour le **VENTRICULE** et joue un rôle mineur lors de la systole auriculaire. (=contraction des atriums)

♥ Le **VENTRICULE**

Les atriums et ventricules communiquent par un système de **VALVES** (clapet anti-reflux assurant un flux sanguin unidirectionnel = 1 sens d'écoulement)

→ Valve **TRICUSPIDE** à droite

→ Valve **MITRALE** à gauche

Il y a aussi des valves au niveau de la chambre de chasse des ventricules (zone d'éjection du ventricule), les valves sigmoïdiennes :

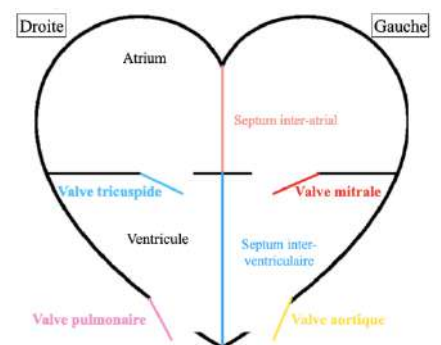
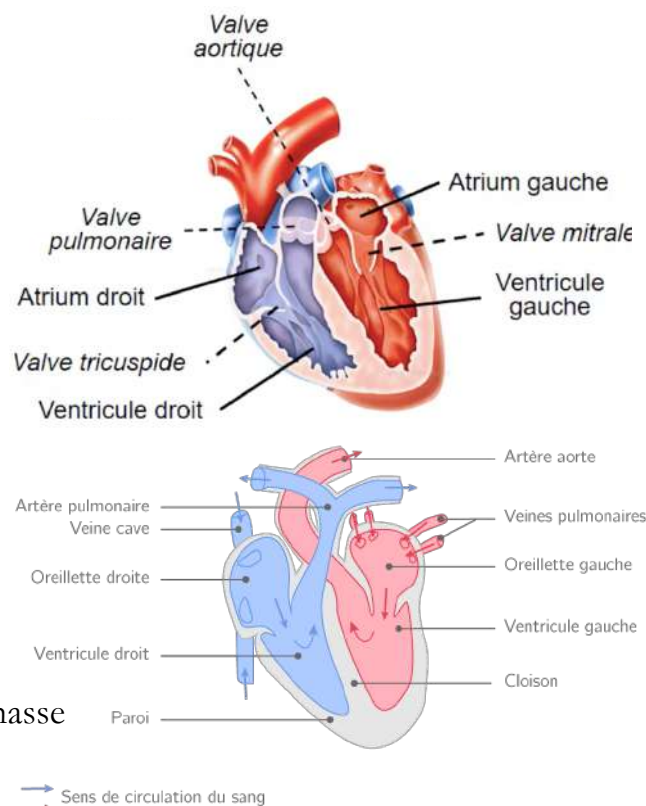
→ Valve **pulmonaire** à droite

→ Valve **aortique** à gauche

Il y a également les **SEPTUMS** : fines parois qui séparent le cœur droit et gauche :

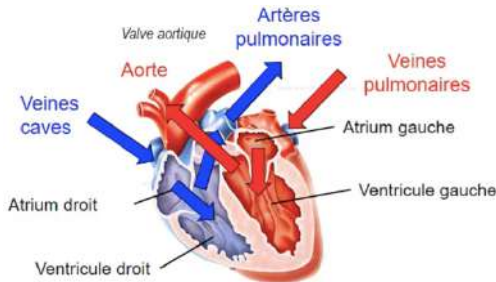
→ Le septum inter-auriculaire = inter-atrial : sépare les 2 atriums

→ Le septum inter-ventriculaire : sépare les 2 ventricules



II. FONCTION CARDIAQUE

La fonction cardiaque principale : assurer la circulation sanguine de l'organisme consistant à envoyer une quantité de sang aux tissus.



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

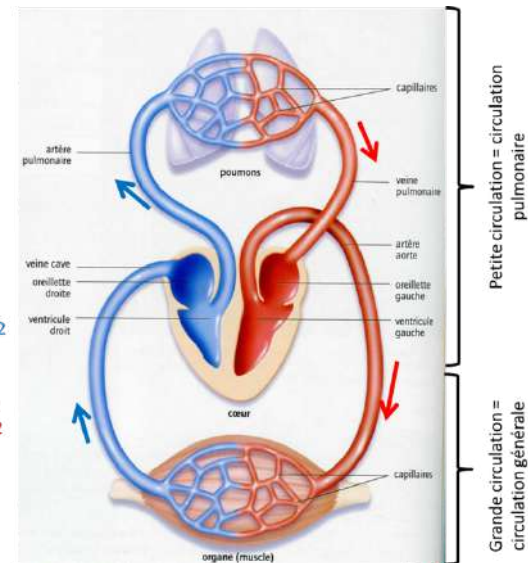
Le cœur peut être assimilé à deux pompes en série :

- Une pompe pour la **circulation pulmonaire** (cœur droit) pour l'hématose, c'est à dire l'oxygénation du sang.
- Une pompe pour la **circulation systémique/grande circulation** (cœur gauche) qui va vers le reste du corps.

Caractéristique pompe cardiaque :

- 1) modifie son volume au cours du cycle de contraction.
- 2) adapte sa contraction.
- 3) s'adapte en force, en puissance et rapidité en fonction des besoins.

→ Sang riche en CO₂ et pauvre en O₂
 → Sang riche en O₂ et pauvre en CO₂



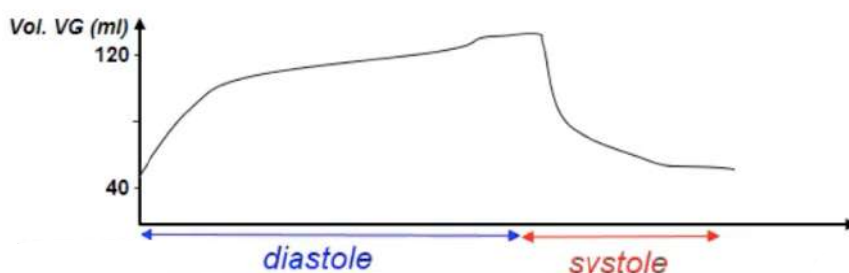
Le fonctionnement de la pompe cardiaque est **DISCONTINU** (= régime pulsatile)

La fréquence cardiaque moyenne est de **70 bpm**

(=battements par minute) chez l'Homme. Cette fréquence cardiaque est variable entre les différents individus et aussi au sein du règne animal (plus l'animal sera gros plus sa fréquence cardiaque sera faible) *Exemple : Chez la souris ≈ 500bpm/ Le nourrisson ≈ 120bpm/ Chez l'éléphant, la fréquence cardiaque est relativement lente avec 25bpm.*

Un battement cardiaque = un cycle cardiaque et un cycle cardiaque est composé de deux phases :

- La **SYSTOLE** (contraction, éjection du sang) = **1/3 du cycle cardiaque**
- La **DIASTOLE** (repos/relaxation, le ventricule se remplit de sang/remplissage) = **2/3 du cycle**



Moyen mémo : on peut penser que le ventricule est fainéant, donc qu'il se repose 2 fois plus de temps qu'il ne travaille donc diastole dure 2/3 du cycle.

Si la fréquence cardiaque est modifiée, c'est la durée de la diastole qui va s'adapter alors que la durée de la systole est relativement fixe. **La durée de la diastole est donc variable et non la systole.**

Les volumes cardiaques vont passer par des extrêmes :

- ♥ En fin de diastole : **Volume télédiastolique (VTD)** : correspond au volume du cœur à la fin du remplissage, c'est-à-dire le moment où le volume du ventricule est **maximal**. $VTD = 120 \text{ ml}$
- ♥ En fin de systole : **Volume télésystolique (VTS)** : correspond au volume du cœur à la fin de la contraction, donc là où le volume est **minimal**. $VTS = 50 \text{ ml}$

Le VTD et le VTS vont permettre de calculer différentes grandeurs (pour le ventricule gauche) : ++QCM

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

$$VES = VTD - VTS$$

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

→ **La fraction d'éjection (FE)** en % = pourcentage du sang éjecté à chaque cycle cardiaque.

$$FE = \frac{VES}{VTD} = \frac{(VTD - VTS)}{VTD} \text{ car pour rappel } VES = VTD - VTS$$

Dans la norme, **FEVG** (= fraction d'éjection du ventricule gauche) $> 50\%$. Si la $FEVG < 50\%$, le patient est en insuffisance cardiaque. (Ici on prend le gauche mais possible pour le cœur droit)

→ **Débit cardiaque (Q)** en $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1}$ = volume de sang éjecté par le cœur pendant 1 min.

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

On écrit $VTD \times FE$ dans l'équation car comme précisé au-dessus. $FE = \frac{VES}{VTD}$ donc $VES = VTD \times FE$ ainsi on peut remplacer VES par $VTD \times FE$ dans l'équation initiale.

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

Le débit cardiaque normal $\approx 5 \text{ L/min au repos}$.

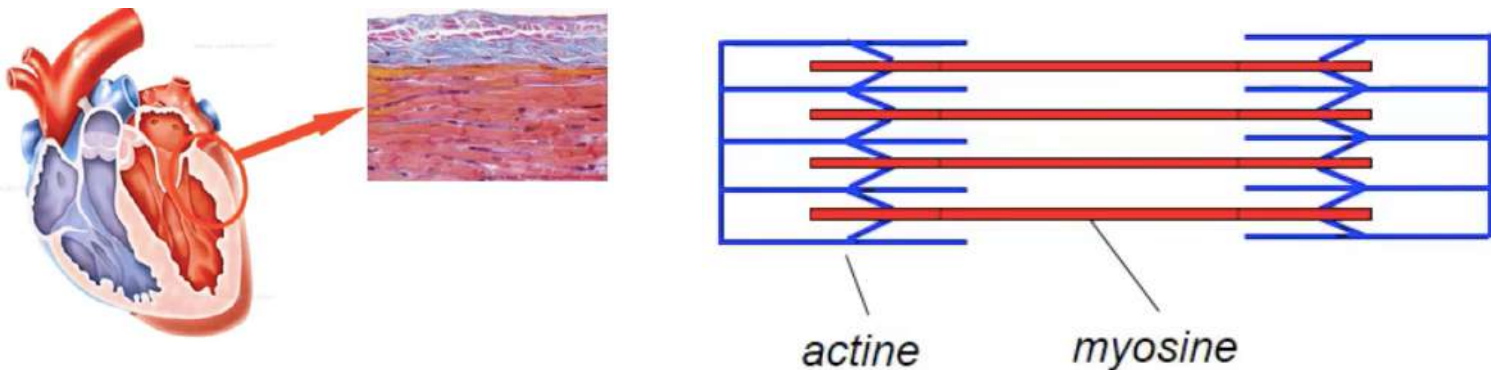
III. PHYSIOLOGIE CONTRACTILE DU MYOCARDE

Le myocarde : nom du tissu musculaire cardiaque, faisceaux forme de c musculaire cardiaque cardiomyocytes

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

Les cardiomyocytes sont eux-mêmes constitués de nombreuses chaînes de **myofibrilles**. Le long des chaînes de myofibrilles : composent les fibres musculaires, et sont composées d'une **unité motrice** : le **sarcomère**.

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



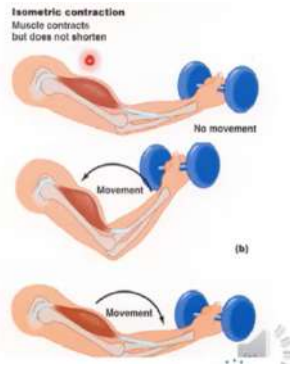
La contraction d'une fibre musculaire isolée est divisée en plusieurs étapes :

- 1) **Contraction isométrique** : mise sous tension de la fibre musculaire, mais sans mouvement de contraction (pas de mouvement des fibres, pas de raccourcissement, et donc pas de changement de longueur). Il n'y a pas encore de travail musculaire.
- 2) **Contraction isotonique** : raccourcissement de la fibre (les protéines de myosine glissent sur celles l'actine) \Rightarrow mouvement donc travail musculaire, cardiaque.
- 3) **Relaxation** : retours à sa longueur de repos, diminution de la force de tension

++QCM les 3 étapes.

***Iso** en grecque signifie égale ou même, donc pour le terme **isométrique**, métrique = mesure/ longueur \Rightarrow signifie mesure égale ou même longueur, on peut conclure qu'il n'y a pas de mouvement. Et **isotonique**, comme tonique = tonus \Rightarrow signifie tonus égale.*

Contraction à l'échelle du muscle : Ex biceps



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

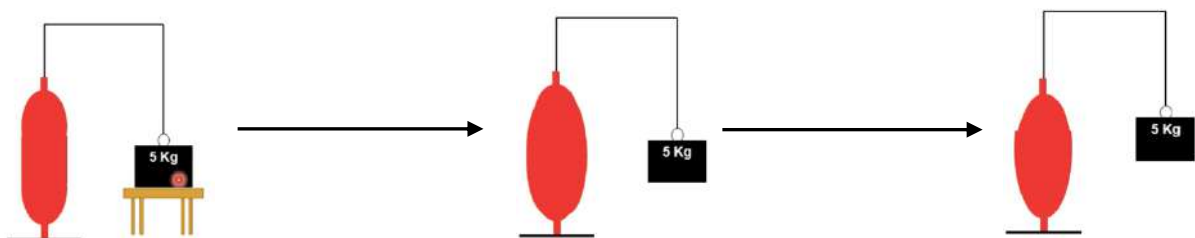
En pratique, la fibre musculaire ne peut pas être prise isolément, elle fait partie du muscle, qui est soumis à des contraintes extérieures lors de sa contraction. Il y a différentes notions qui sont importantes à assimiler pour comprendre la contraction musculaire : notamment les notions de **précharge** et de **postcharge**.

POST-CHARGE : c'est une force contre laquelle travaille la fibre musculaire. Prenons un muscle relié à un poids de 5kg qu'il va devoir soulever. Ces 5kg sont la force contre laquelle travaille les fibres musculaires (le muscle), autrement dit la Post-charge.

Au repos : **PAS de contraction musculaire** car la post charge repose sur le tabouret.

Sans le tabouret : **contraction isométrique**, le muscle va s'épaissir mais il ne se raccourcit pas, le poids (la postcharge) n'a pas bougé car pas de mouvement.

Soulèvement du poids : **contraction isotonique** qui correspond à un raccourcissement de la longueur des fibres musculaires qui va donc entraîner un déplacement de la charge de 5kg. *Isotonique car tonus stable mais modification de la longueur des fibres musculaire se raccourcisse.*



Au niveau du myocarde : la postcharge correspond à ce qui freine l'éjection du sang. Le cœur travaille contre une force donc contre les résistances aortiques à l'éjection du sang intra ventriculaire.

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

Pour le ventricule gauche, la précharge est liée au volume maximal du ventricule (VTD) *donc fin de diastole*. Plus le VTD est grand, plus la pression télédiastolique exercée sur les parois du ventricule sera grande, plus l'étirement des fibres sera grand.

La précharge c'est donc le degré d'étirement des fibres musculaires avant leur contraction. Déterminé par le volume de remplissage du ventricule (VTD).

Pour le myocarde, la précharge est liée au VTD, et le VTD dépend du **retour veineux** ET de la **contraction auriculaire**.



Le retour veineux est lié 3 facteurs :

- 1) **La pompe musculaire** : **écrasement** des veines lors de la contraction des muscles au niveau notamment des membres inférieurs ou sup.
- 2) **La pompe respiratoire** : quand on inspire on crée une **dépression** dans la cage thoracique, qui crée un gradient de pression entre le système veineux du thorax et périphérique et favorise le retour veineux vers le thorax.
- 3) **La veino-constriction** : capacité des parois des veines à **se contracter**.

LOI DE FRANCK STARLING :

= La force de contraction du ventricule est d'autant plus grande que les cellules myocardiques sont plus étirées avant leur contraction.

On a donc une adaptation **instantanée** et **automatique** de la force de contraction du ventricule en fonction du retour veineux, donc du sang qui arrive dans le ventricule via l'atrium. Cela se fait grâce à la propriété d'augmentation de contractilité du ventricule lorsque les fibres musculaires sont distendues. Plus les fibres sont distendues, plus la contraction du muscle cardiaque qui va suivre va être importante.

Plus le retour veineux ↑, plus le VTD du ventricule ↑, donc plus l'étirement des fibres musculaires sera grand et plus l'énergie produite pour éjecter le sang sera grande donc ↑ VES.

= **Retour veineux ↑, VTD ↑ donc VES ↑**

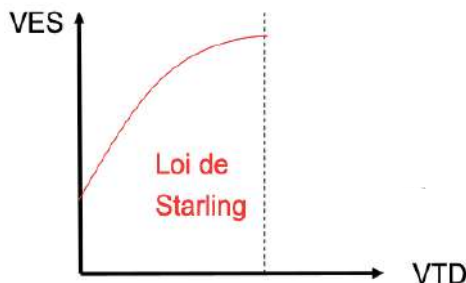
Si le débit du cœur droit était supérieur à celui du cœur gauche de seulement 0,1%, il y aurait une accumulation d'à peu près 1L de sang au niveau des poumons en seulement 3h, ce qui aboutirait à un œdème pulmonaire mortel. On a donc la nécessité d'avoir une stricte égalité entre le débit du cœur droit et celui du cœur gauche.

Pour cela, il faut que chaque ventricule s'adapte en temps réel au volume sanguin qui arrive par l'atrium, et c'est ce que va nous montrer la loi de Franck-Starling.

L'anglais Starling a confirmé en 1914, sur une préparation cœur-poumon de chien, ce que l'allemand Franck avait mis en évidence en 1880 sur un cœur de grenouille = loi de Franck Starling (Starling a été fairplay il a rajouté Franck)

Il s'agit d'une conséquence de **l'élasticité** des fibres musculaire cardiaques.
Autre formulation de la loi de Franck-Starling : **La force d'étirement des fibres musculaires du ventricule correspond à la Pré-charge.**

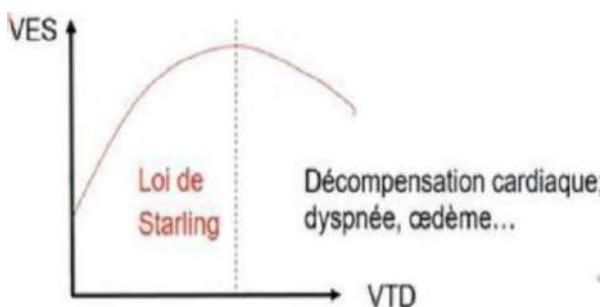
= \uparrow **Précharge** (pression de remplissage du VG) = \uparrow **force de contraction du VG** contre la postcharge.



En abscisse : le **VTD** = volume du ventricule en fin de diastole, au moment où les fibres musculaires sont dilatées et ce VTD correspond à la **précharge**
En ordonnées : le **VES** = volume d'éjection systolique qui est la conséquence de la force de contraction du ventricule (+ il se contracte fort, + le VES est important).

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

Si le VTD continue d'augmenter, que le cœur continue à se dilater, on passe dans une situation **pathologique**, où la loi de Franck-Starling n'est plus applicable. Une augmentation de la précharge du VTD ne produit plus une augmentation de contraction, donc ne produit plus une augmentation du VES.



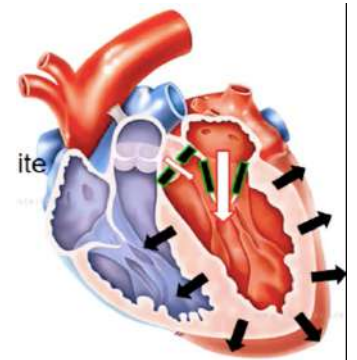
On a donc d'abord une phase de **plateau**, puis on passe dans une situation totalement pathologique, avec un cœur qui continue à se dilater, un VTD qui continue d'augmenter, pourtant on a une **décompensation cardiaque**, c'est-à-dire que le VES diminue.

On peut avoir certains symptômes comme des dyspnées ou des œdèmes pulmonaires et du membre inférieur.

EXEMPLE PATHOLOGIQUE : L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Une fuite de la valve aortique lors de sa fermeture.

En phase de remplissage diastolique, alors que la valve aortique est fermée, le sang arrive depuis l'atrium et passe par la valve mitrale (c'est normal), mais comme on a une **mauvaise fermeture de la valve aortique**, on a un peu de sang qui passe à travers elle, et là c'est pathologique, le sang ne doit pas faire reflux. Ce petit volume de sang venant de l'aorte, va s'ajouter au volume de sang principal provenant de l'atrium, et est pathologique car il **augmente le remplissage du ventricule**.



Donc en cas d'insuffisance aortique on a : \uparrow du volume de remplissage du VG = \uparrow des forces d'étirement du ventricule = \uparrow Pré-charge = dilatation du VG.
Loi de Frank Starling : \uparrow de la force de contraction systolique liée à l'augmentation de la Pré-charge. \uparrow du VES, cela permet de compenser le volume apporté par la fuite aortique.

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

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

Le VTD continue à augmenter et devient tellement important que la relation n'est plus linéaire.

Le VES ne s'adapte plus.

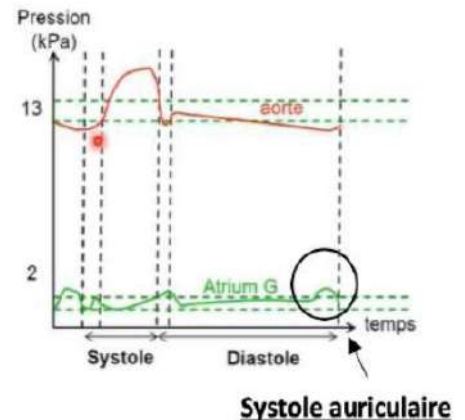
On entre alors en insuffisance cardiaque. Nécessité prise en charge chirurgicale et remplacement de la valve aortique, pour supprimer la fuite et que votre ventricule ne soit pas trop dilaté et que vous soyez encore à un stade réversible.

DIAGRAMME PRESSION EN FONCTION DU TEMPS DU VG

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

→ La courbe de 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 ventricule G).

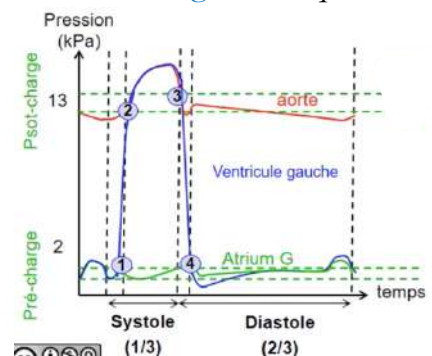
→ La courbe de pression aortique, qui fluctue avec le temps, augmente au moment de la phase d'éjection du sang par le ventricule gauche, elle est à environ **13kPa** et correspond à la post charge exercée sur le ventricule.



La 3^e courbe qui nous intéresse est la courbe de pression du ventricule gauche, qui évolue entre la précharge et la postcharge.

→ Fin de diastole : pression ventricule = pression atrium gauche

→ La phase de systole, avec la **fermeture de la valve mitrale (1)** puis la contraction du myocarde.



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

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

Avec **l'ouverture de la valve aortique (2)**, débute la phase d'éjection du sang, d'abord rapide puis on arrive à un pic de pression, et l'éjection se fait de manière un peu plus lente. Au niveau du pic de pression, la contraction musculaire s'arrête et commence la phase de relaxation (= rupture des liaisons biochimiques d'actine et de myosine).

L'éjection se poursuit encore pendant un tout petit laps de temps, qui est lié à l'inertie acquise par la colonne sanguine. L'éjection se poursuit mais la pression baisse, et lorsque la pression ventriculaire devient **inférieure** à la pression aortique, on a la **fermeture de la valve aortique (3)**.

La relaxation du muscle myocarde se poursuit mais les deux valves sont fermées, donc on a une relaxation du myocarde à volume ventriculaire constant, on appelle cela la phase de relaxation isovolumétrique, pendant laquelle la pression intraventriculaire baisse très rapidement.

Jusqu'à ce que cette pression intraventriculaire devienne inférieure à la pression dans l'atrium, ce qui va entraîner **l'ouverture de la valve mitrale (4)**.

Finalement, dernière phase, le remplissage diastolique (valve aortique fermée, valve mitrale ouverte), le ventricule se remplit via le sang qui arrive dans l'atrium. On voit sur la courbe de pression un petit différentiel de pression, où $P_{\text{ventricule}} < P_{\text{atrium}}$, le remplissage se fait grâce à ce **gradient de pression**. La courbe de la $P_{\text{ventriculaire}}$ va rejoindre progressivement la courbe de pression atrial pour être égale à celle-ci à la fin.

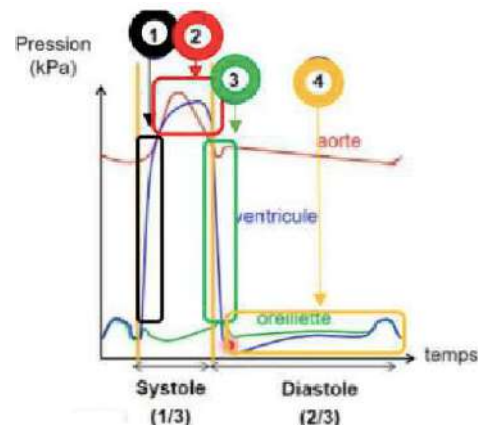
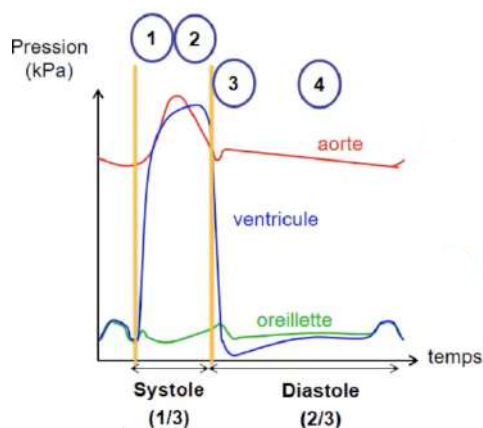
On a ensuite une légère augmentation de la pression atriale, et donc de la pression ventriculaire = **systole auriculaire**, qui complète le remplissage du ventricule.

EN RESUME :

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

1. **Phase de contraction isovolumétrique** : mise sous tension du muscle, tout orifice valvulaire est fermé, la pression intraventriculaire s'élève très rapidement, jusqu'à atteindre la pression aortique.
2. **Éjection** : Débute avec l'ouverture de la valve aortique, la pression ventriculaire continue à s'élever au début puis arrive à un maximum et diminue pour venir égaliser la pression aortique (à la fin de cette phase il y a la fermeture de la valve aortique).
3. **Relaxation isovolumétrique** : les deux valves sont fermées, on a une relaxation du myocarde et la pression ventriculaire diminue de manière très rapide.
4. **Phase de remplissage** : la pression intraventriculaire va devenir inférieure à la pression de l'atrium ce qui entraîne l'ouverture de la valve mitrale, et le début de la phase de remplissage diastolique.

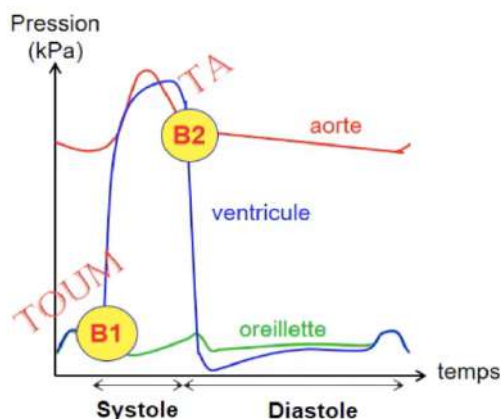
A noté : **La systole auriculaire** permet 10 à 20% du remplissage total du ventricule. Elle semble petite en termes de pression mais son rôle est quand même présent.





ÉTUDE DES BRUITS DE CŒUR (=PHONOCARDIOGRAPHIE)

Les bruits s'expliquent par les mouvements d'ouverture et de fermeture des valves, mais c'est surtout la fermeture qui est responsable du bruit et par les turbulences du sang (souffles).



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

→ **B1** : fermeture des valves auriculoventriculaires (= valves mitrales et tricuspides) = bruit sourd = « **TOUM** »

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

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

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

La **diastole** se situe **entre B2 et B1**, elle dure environ 2/3 du cycle.

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

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

Par exemple, un rétrécissement aortique s'entend par un souffle systolique et râpeux alors que le souffle d'insuffisance mitrale crée un souffle systolique beaucoup plus doux.

ATTENTION !! : il ne faut pas oublier que les contractions du cœur droit et gauche sont **simultanées**, donc la fermeture des valves droites et gauches sont aussi simultanées, **B1 et B2** correspondent aux **bruits simultanés** de la fermeture des valves à droite et à gauche.

En cas d'**asynchronisme du cœur**, on va avoir un **dédoublé** de B1 et B2 (on va entendre la fermeture de la valve mitrale et un peu après celle de la tricuspide, alors que normalement, les deux bruits sont simultanés) et ces bruits-là seront pathologiques.

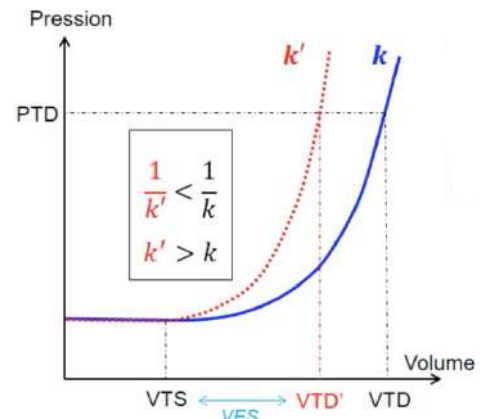


COMPLIANCE CARDIAQUE

La compliance cardiaque se déroule lors de **la diastole**

La compliance définit **la capacité de distension passive** des fibres musculaires du ventricule (grâce aux propriétés élastiques) lors de la phase de **remplissage** diastolique.

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



$$P = a \cdot e^{k \cdot V} + b \quad (a \text{ et } b = \text{constante} / k \neq \text{l'élasticité})$$

Lors du remplissage diastolique, la pression et le volume ventriculaire évolue le long de la **courbe exponentielle**. Cette courbe commence depuis le VTS jusqu'au VTD (du volume min au volume max).

Si la compliance ou $1/k \downarrow$ = on a moins d'élasticité ventriculaire

Donc **$k \uparrow$** (car k est l'inverse de $1/k$), on passe de la courbe **bleue** à la courbe **rouge** (on diminue la compliance pour la courbe rouge car la courbe est plus verticale et k est plus élevé).

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

Comme $VES = VTD - VTS$ et que le VTS n'a pas bougé, alors le VES diminue aussi, et c'est plutôt **péjoratif**.

A l'inverse, si la compliance augmente, on passe de la courbe rouge à la courbe bleu.

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

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

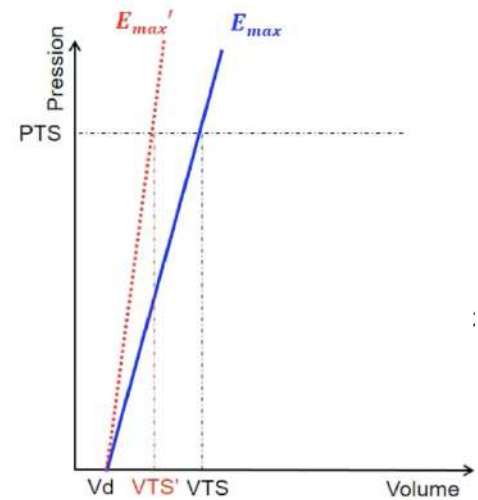


CONTRACTILITE CARDIAQUE

La contractilité se déroule lors de **la systole**

Définit la vigueur, **la force de contraction** des fibres musculaires cardiaques lors de la phase d'éjection systolique.

La contractilité se définit en systole (quant à la compliance, elle c'est en diastole, il répète++). A l'issue de la systole, la PTS (pression téléstolique) et le VTS sont reliés par une relation « **LINÉAIRE** ».



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

avec E_{max} la pente de cette droite, appelée élastance maximale.

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

+++ **E_{max}** est **INDÉPENDANTE** de la précharge et de la postcharge (donc si la précharge ou la postcharge est modifiée, **E_{max}** ne sera pas modifiée !)

Vd est le volume mort du ventricule, c'est le point de croisement entre la droite et l'axe des abscisses, qui est considéré comme constant (Vd est une constante pour un ventricule donné).

→ Si la contractilité \uparrow , donc **E_{max}** \uparrow , alors la **pente** de la droite **augmente** (on passe de la **droite bleue** à la **droite rouge**) :

La PTS est inchangée,

Le VTS diminue,

Le VES augmente (car $VES = VTD - VTS$) = C'est plutôt **positif**

En fait c'est logique : la contractilité est la force de contraction du myocarde, donc si la contractilité augmente, le muscle cardiaque aura plus de vigueur et éjectera plus de sang ! Donc le VES augmentera.

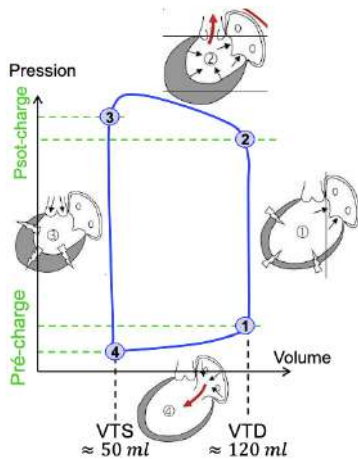
→ À l'inverse, si la contractilité \downarrow , on passe de la **courbe rouge** à la **courbe bleue** :

Le VTS augmente

Donc le VES diminue.

IV. DIAGRAMME PRESSION-VOLUME DU VG :

Le diagramme pression volume permet de **représenter le cycle cardiaque** en éliminant la notion de temps. Nous gardons uniquement les paramètres principaux de la mécanique cardiaque qui sont : **la pression** (en ordonnée) et **le volume** du ventricule gauche (en abscisse).



Le cycle est sous forme d'une **boucle**. Les côtes **verticales** représentent les valeurs max et min du **volume**, et en **horizontal** on retrouve les **pressions** max et min.

Le volume ventriculaire va varier entre deux valeurs, le VTD d'environ 120mL et le VTS de 50mL.

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

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

On distingue les quatre phases du cycle cardiaque (se référer au diagramme ci-dessus) :

Phases Systoliques :

1) Contraction isovolumétrique : 1 à 2

Débute par la fermeture de la valve mitrale (1), se termine par l'ouverture de la valve aortique (2). Pendant cette contraction à valves fermées, le volume du ventricule reste constant et on a une **très forte augmentation de la pression ventriculaire**.

2) Éjection : 2 à 3

Entre l'ouverture (2) et la fermeture (3) de la valve aortique. Pendant cette phase, on a une légère augmentation de pression pour atteindre un **maximum**. Puis on a une baisse de cette pression.

Et surtout une **baisse importante du volume du ventricule** du a l'éjection.

Phases Diastoliques :

3) Relaxation isovolumétrique : 3 à 4

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

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

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

4) Remplissage : 4 à 1

Entre l'ouverture (4) et la fermeture (1) de la valve mitrale. Le ventricule se remplit, le **volume augmente** et passe du VTS au VTD.

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

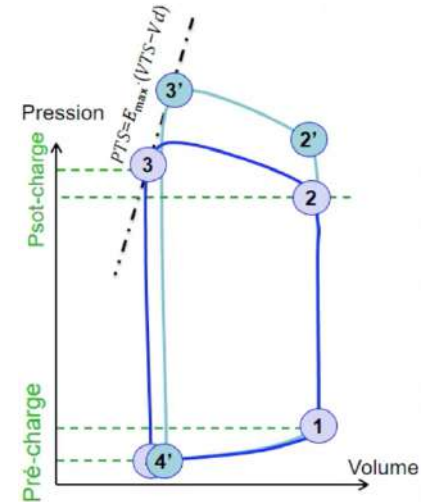
L'INFLUENCE DE LA POST-CHARGE SUR LES DIAGRAMMES :

Augmentation de la POST-CHARGE :

Tut' rappel : La postcharge est la force contre laquelle se fait l'éjection systolique du sang par le ventricule.

L'augmentation de la postcharge est la conséquence de **l'augmentation des résistances artérielles** périphériques, donc de la **pression artérielle moyenne**.

Si la pression aortique augmente, la pression systolique dans le VG doit augmenter pour dépasser la pression aortique et réussir à ouvrir la valve aortique (2). Le point (2) se déplace donc vers le haut puisque la pression dans le ventricule à la fin de la phase de contraction isovolumétrique est supérieure.



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

**Si le VTS ↑, le VES ↓ ($VES = VTD - VTS$)
Donc le débit aortique diminue.**

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

L'INFLUENCE DE LA PRE-CHARGE SUR LES DIAGRAMMES :

Augmentation de la PRE-CHARGE :

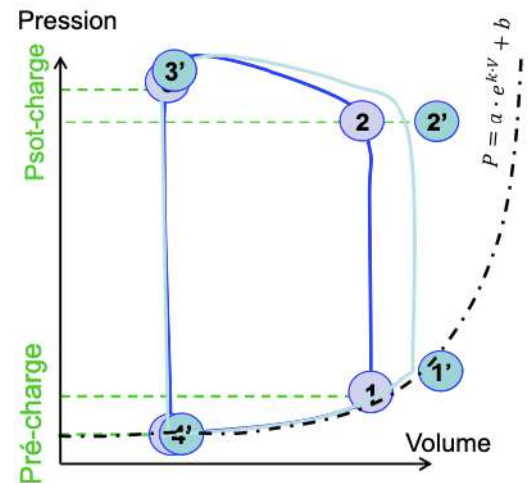
Tut'rappel : La précharge est défini pendant la diastole (à la fin de celle-ci)

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

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

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

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



Augmentation PRÉ-CHARGE avec une augmentation POST-CHARGE :

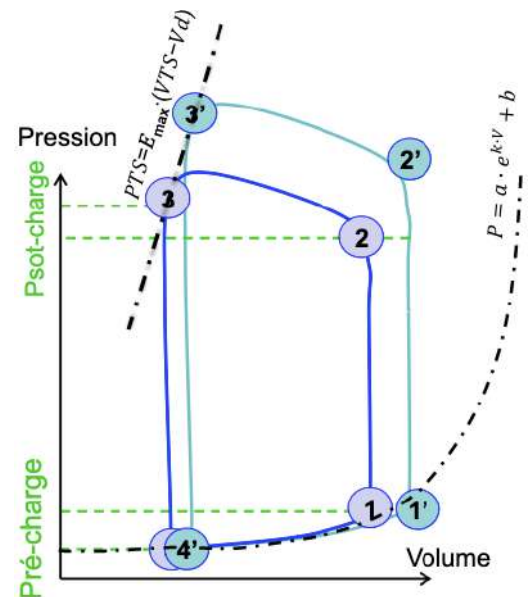
En général, on a une **augmentation associée** de la précharge et de la postcharge, car quand on augmente la précharge, on augmente le VES (relation de Franck-Starling) ce qui augmente à la fin la pression aortique moyenne, donc la postcharge va augmenter.

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

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

On a donc un **VTS \uparrow** suite à l'augmentation de la Post-charge.

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



Donc **VTD \uparrow > VTS \uparrow** (conséquence des \uparrow Post et Pré-charge)

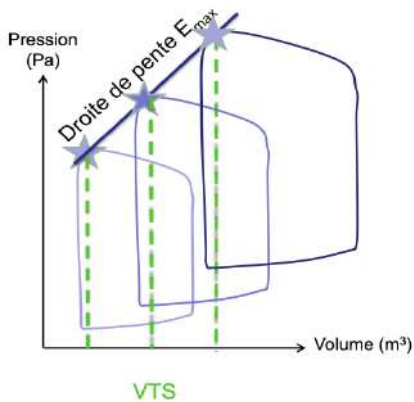
→ Donc globalement on y gagne quand même, on a un **VES** qui est **globalement augmenté**.

IMPACT DE LA CONTRACTILITE CARDIAQUE

L'éjection cardiaque dépend de la précharge et de la postcharge, car celles-ci influencent les pressions et les volumes du VG.

La FEVG (= % d'éjection du sang du ventricule) rend compte de la variation des volumes du VG pour une précharge et une postcharge donnée. Mais elle ne rend pas compte des performances globales du ventricule, puisque la FEVG est très dépendante des volumes liés à la modification de pré et post charges.

A l'inverse, **la contractilité cardiaque** est **INDÉPENDANTE** de la précharge et de la postcharge du ventricule, c'est donc un bon reflet des **performances globales** du cœur, selon différentes conditions physiologiques.



Pour un même patient :

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

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

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

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

La pente E_{max} correspond à l'élastance ou encore à la contractilité du ventricule. E_{max} donne **la capacité d'adaptation** du cœur à différentes conditions physiologiques et notamment **à l'effort**. On aura qu'une seule valeur de E_{max} pour le ventricule d'un patient donné.

Alors que **la FEVG** aurait été **différente** pour chacune de ces trois courbes. Donc la FEVG au repos ne sera pas la même qu'à l'effort modéré car le VTD et le VTS seront différents. On aurait pu avoir une FEVG normale au repos mais une FEVG qui s'effondre à l'effort si le patient a une désadaptation à l'effort.

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

AUGMENTATION DE LA CONTRACTILITE :

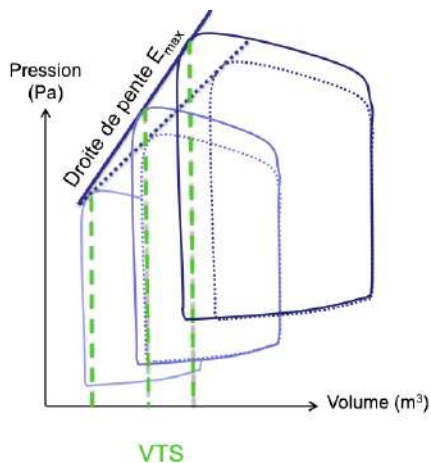
Il est possible de modifier la contractilité cardiaque grâce à des médicaments, que l'on appelle inotrope.

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

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

Les médicaments inotropes **ne modifient PAS le VTD** qui reste similaire pour les différents types d'efforts.

En revanche, on voit qu'il y a une **diminution du VTS** à l'effort modéré comme à l'effort intense ce qui entraîne une **augmentation de VES** (=VTD - VTS)



Le fait d'augmenter le VES aura pour conséquence une augmentation de la pression aortique moyenne et donc une augmentation de la Post-charge et donc des pressions systoliques.

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

V. TRAVAIL CARDIAQUE :

Le travail d'une force est l'énergie fournie par celle-ci lorsque son point d'application se déplace.

De manière générale, le **travail** est noté **W** (pour work en anglais) et il est égal au produit de la **force F** par le **déplacement d** de l'objet. $W = F \cdot d$

$$\mathbb{W} = \mathbb{F} \cdot \mathrm{d}$$

Au niveau de la contraction cardiaque,

La force F correspond à la **pression intraventriculaire P**

Le déplacement d correspond au **volume** de sang éjecté **V**

$$\mathbb{W} = \mathbb{P} \cdot \mathbb{V}$$

Comme nous sommes au niveau d'un cycle, pendant lequel le volume et la pression évoluent, le travail est en fait égal à **l'intégrale des différentes valeurs** que

peuvent prendre V et P.

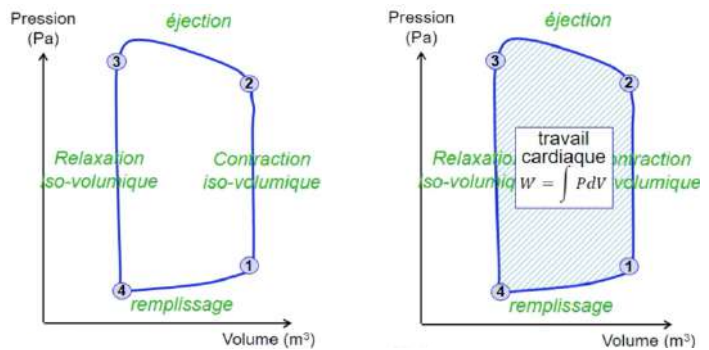
$$W = \int p \cdot dV$$

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



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

- Si l'aire de la boucle \uparrow , le travail \uparrow aussi.
- Si l'aire de la boucle \downarrow , le travail \downarrow



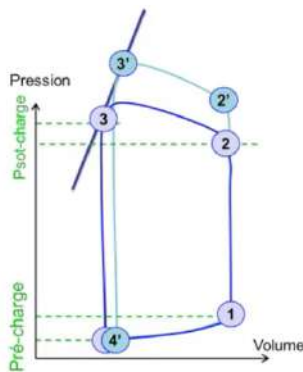
Cas de l'augmentation de la postcharge :

Tut'rappel : On a une \uparrow PTS et \uparrow VTS donc \downarrow VES avec un décalage de la boucle vers le haut et la droite.

L'aire de la boucle augmente donc **le travail cardiaque augmente.**

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

On doit fournir un travail plus important car on doit forcer plus pour ouvrir la valve aortique.



\uparrow post-charge = \uparrow W

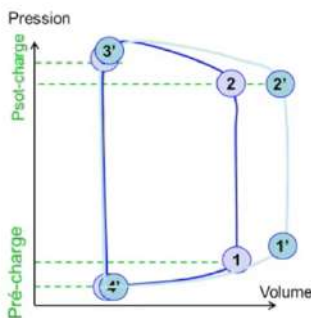
Cas de l'augmentation de la précharge :

Tut'rappel : On a \uparrow VTD, \uparrow PTD, \uparrow VES avec un décalage vers la droite du cycle.

L'aire est plus importante ainsi il y a une **augmentation du travail.**

Mais cette fois ci l'augmentation du travail est **bénéfique** au volume car nous avons **augmenté le VES.**

Le cœur travaille plus avec augmentation du travail pour éjecter plus de sang.



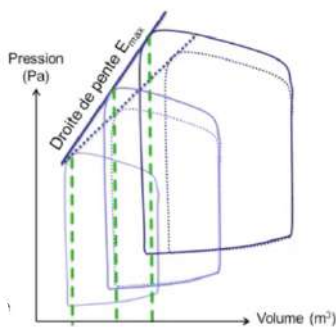
\uparrow pré-charge = \uparrow W

Cas de l'augmentation de la contractilité :

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

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

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



\uparrow contractilité = \uparrow W

Pour calculer le **travail cardiaque** on avait vu juste au-dessus : $W = \int P \cdot dV$
 Mais en pratique cette formule est trop compliquée avec des intégrales, donc pas utilisée. Nous utiliserons du coup cette formule plus simple : $W = VES \cdot \overline{P}$
VES en m³, P en Pascal (Nm⁻²) et W en joules J

Pour une fréquence cardiaque moyenne de 60bpm, le VES est environ de 80mL soit $8 \cdot 10^{-5} \text{ m}^3$. La pression moyenne du VG est de **13 330 Pa** (100 mm Hg)
 On a donc le travail cardiaque qui est d'environ :

$$W = VES \times P = 8 \times 10^{-5} \times 13\,330 = \mathbf{1,06 \text{ J}}$$

Nous pouvons dire que pour **1 cycle** (donc 1 battement), le travail mécanique du ventricule gauche est d'environ 1J.

On peut également calculer **la puissance**, qui est une énergie délivrée par unité de temps, s'exprimant en watt. $1W = 1 \text{ J/s}$ on peut dire alors que la puissance du VG est d'environ **1W**, c'est relativement faible *moins qu'une ampoule LED*.

Comme nous l'avons dit précédemment la puissance cardiaque est de 1W (1J/s) car 60 bpm correspond à 1 battement par seconde et 1 battement vaut environ un travail de 1J.

Le travail du **ventricule droit** est beaucoup **moins important** que celui du VG, il est d'environ **1/6 de celui du VG** (rappel : tout le cours était centré sur le VG), le travail du VD est bien plus faible ++ (car le VG envoie du sang à tout l'organisme, et le VD envoie du sang uniquement aux poumons).

Au repos, **l'énergie consommée** pour un cycle cardiaque est d'environ **10J**.
 On a donc **une différence** entre **l'énergie consommée** et **l'énergie produite**.

On va pouvoir calculer le **rendement mécanique cardiaque** (Rdt) :

$$Rdt = \frac{W \text{ mecanique fourni}}{\text{Energie consommée}}$$

- Au repos : le rendement cardiaque est environ égal à 10%
- A l'effort : le débit augmente, il peut passer de 5L/min à environ 30 voire 40L/min chez des personnes entraînées.

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

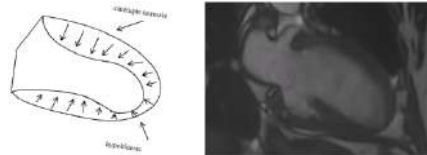
Le rendement mécanique va passer de 10 à 15% lors d'un l'effort.

VI. ANOMALIES DE LA CONTRACTION CARDIAQUE

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

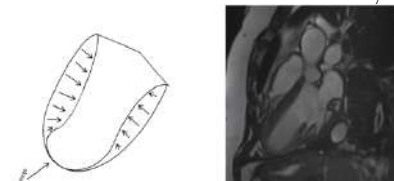
→ L'hypokinésie :

Altération partielle de la contraction myocardique qui peut être localisée (par exemple qu'au niveau de l'apex = pointe du VG) ou globale, et qui entraîne une baisse de la FEVG (car le ventricule se contracte moins, on a un volume résiduel plus important, donc le VES diminue).



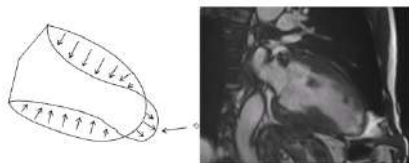
→ Akinésie :

Absence totale de contraction du myocarde, localisé sur un territoire du myocarde (elle ne peut pas être globale, sinon le patient est décédé)



→ Dyskinésie :

Mouvement paradoxal du myocarde, mouvement de dilatation au moment de la systole (au lieu de se contracter) lié à l'augmentation de la pression intraventriculaire durant la systole.



Plusieurs pathologies cardiaques peuvent donner **une anomalie de contraction** :

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

Ces anomalies de mouvements sont **responsables** :

↑VTS
↓VES
↓FEVG

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



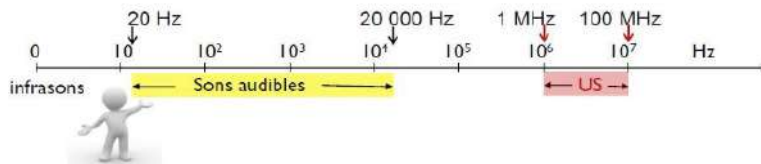
Il y a différentes techniques d'imagerie pour étudier les anomalies de contraction ventriculaire ainsi que pour calculer la FEVG :

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

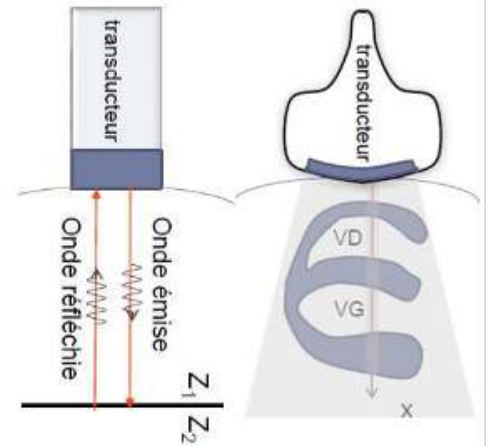
L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

C'est une technique **non invasive** et **non ionisante**. ++

Pourquoi ? car nous utilisons un échographe, c'est une sonde qui émet des « trains » d'**ultrasons** (US). Ce sont des ondes sonores avec une gamme de fréquences se situant entre 20 000 et 100 000 Hz. Ce sont des fréquences beaucoup trop élevées pour être perçues par l'oreille humaine.



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



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

L'échographie va donc pouvoir **réaliser** :

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

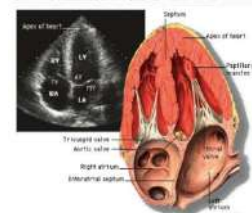
Avantages :

Innocuité (non invasive et non ionisante)

Réalisation rapide (très utilisée aux urgences car facile et rapide).

Inconvénients :

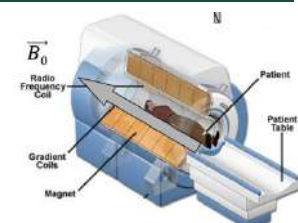
Mauvaise pénétration dans certains milieux (**os/air**), visualisation des structures cardiaques qui peut être incomplète.



L'IRM CARDIAQUE : IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

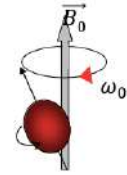
C'est aussi une technique **non invasive** et **non ionisante**. ++

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



L'IRM repose sur les propriétés magnétiques des protons, noyaux des atomes d'hydrogène, qui sont présents en abondance dans notre corps.

L'aimant de l'IRM crée un champ magnétique puissant, dans l'axe du patient (entre 0,5 et 3 Tesla), qui fait que tous les protons du patient vont 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 onde de radiofréquence qui va venir perturber le mouvement des protons. Lors de la relaxation des protons pour retourner à l'état d'équilibre, il va y avoir émission d'un signal magnétique qui va pouvoir être détecté par l'IRM, qui va pouvoir donner une image.

Cette technique est de plus en plus utilisée car il y a une amélioration des séquences d'acquisition, permettant :

- Une **synchronisation** de l'image IRM au mouvement du cycle cardiaque.
- L'obtention de **séquences plus rapides** qu'avant (séquences ultra-rapides en écho de gradient de multi phases)

Avantages :

Imagerie **morphologique et fonctionnelle** en **3D**.

Meilleure visualisation des ensemble cavités qu'avec l'échographie.

Très bon contraste de l'image entre sang et muscle.

Mesure **fiable** et **reproductible** de la FEVG.

Inconvénients :

Beaucoup **d'artefact** en IRM donc **complexe** à réaliser.

Long (peu prendre plus de 30 minutes)

Peu de disponibilité, donc accessibilité réduite (difficile d'obtenir le matériel en urgence, besoin d'organisation)

TOMODENSITOMETRIE (SCANNER)

C'est une **imagerie morphologique** et une technique **peu invasive** mais **ionisante**. (*car Rayon X*) ++

Spontanément, il n'y a pas de différence de densité entre sang et muscle cardiaque (pas de différence d'aspect/coloration à l'image au RX) donc il est nécessaire d'injecter en intra-veineuse (IV) un **produit de contraste iodé** qui rend le sang **radio-opaque** (apparaît 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 la paroi des ventricules et atriums pour les irriguer. On les étudie grâce à un **coro-scan**, car les coronaires peuvent se boucher (infarctus du myocarde).

Avantage :

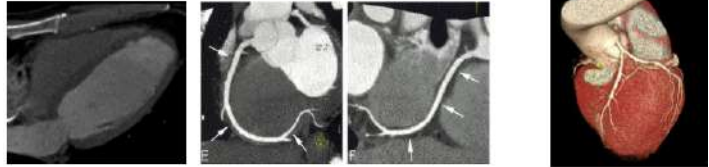
Rapide (peut être réalisé en urgence)

Image **3D**.

Contraste très bon

Bonne visualisation des ensemble cavités du cœur (les rayons X pénètrent bien)

Bonne **résolution spatiale**



Inconvénient :

Dose significative de **rayons X** qui sont assez **irradiants**

METHODES RADIO-ISOTOPIQUES

L'examen principale est **l'angio-scintigraphie** :

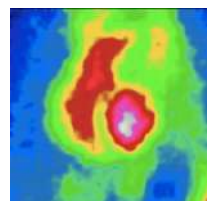
Qui est **peu invasive** et utilise des **rayons gamma ionisant ++**

Injection en IV nécessaire d'une faible quantité de **traceur**

radioactif qui va aller se fixer sur les **hématies** (*Globule Rouge* = GR) du patient. On a donc un marquage « **in vivo** » des hématies du patient, par du technétium 99 métastable (**99m Tc**).



On obtient grâce à une gamma-caméra un enregistrement de l'évolution de la radioactivité intracardiaque au cours du temps. Il faut synchroniser l'acquisition à l'ECG pour reconstruire le cycle cardiaque.



L'intérêt de cet examen est de calculer précisément la FEVG. Car la radioactivité mesurée dans VG est directement proportionnelle au volume sanguin intra-ventriculaire.

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

Le taux de radioactivité en fin de diastole moins le taux de radioactivité en fin de systole va représenter le VES. Cette méthode utilise la radioactivité, avec les GR marqués au technétium, et elle est utilisée pour une mesure du FEVG.