

BIOPHYSIQUE CARDIAQUE

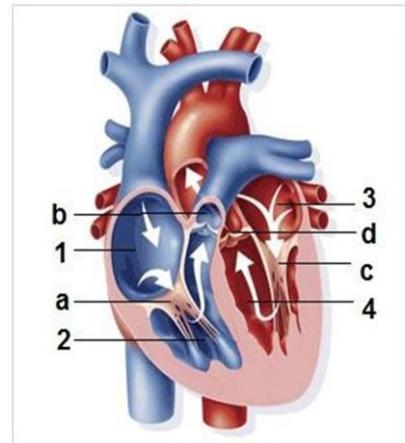
I/ GENERALITES/ BASES DE BIOPHYSIQUE CARDIAQUE :

Cavités cardiaques :

1. Atrium / oreillette D
2. Ventricule D
3. Atrium / oreillette G
4. Ventricule G

Valves (unidirectionnelles) :

- a. Tricuspide (à droite)
- b. Sigmoïde pulmonaire
- c. Mitrale (à gauche)
- d. Sigmoïde aortique

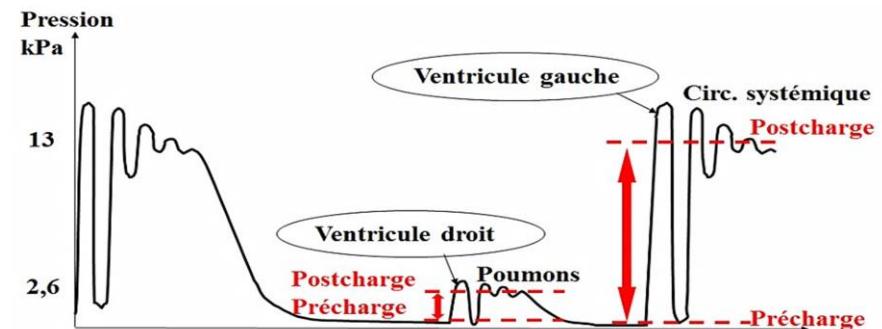


Le cœur est constitué de deux pompes en série (les ventricules) qui permettent de compenser la diminution de pression (perte de charge) entre le secteur veineux (pré-charge) et le secteur artériel (post-charge).

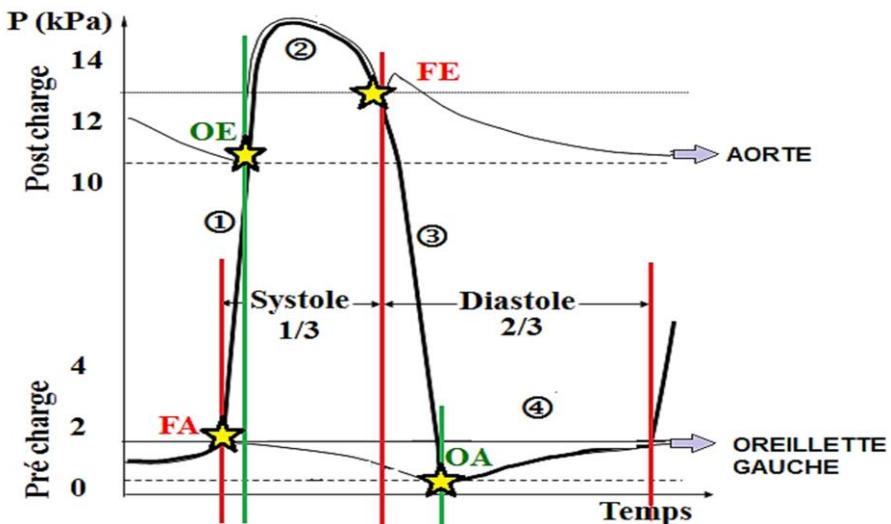
- La pré-charge vaut 1 kPa à l'arrivée dans les ventricules (quel qu'il soit)
- La post-charge varie en fonction du ventricule :

➤ Post-charge systémique = 13 kPa au niveau de l'aorte dans laquelle le ventricule gauche expulse le sang oxygéné

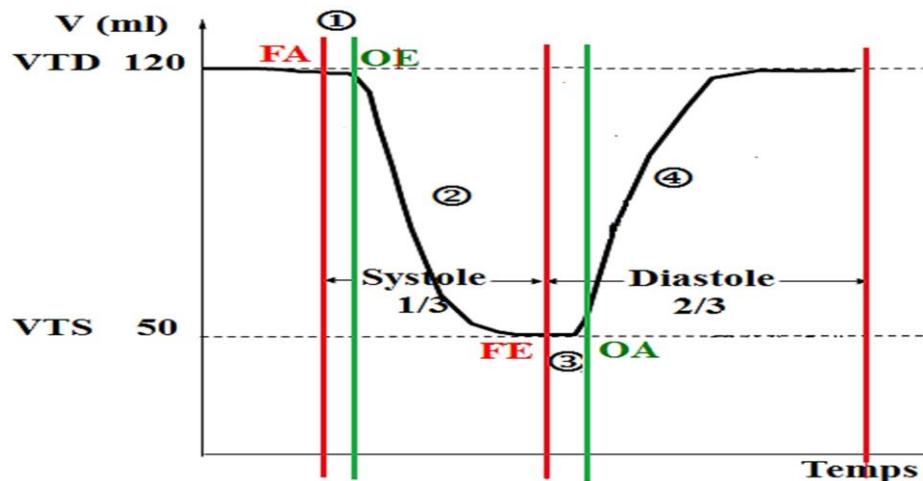
- Post-charge pulmonaire = 2,6 kPa au niveau des artères pulmonaires dans lesquelles le ventricule D expulse le sang désoxygéné



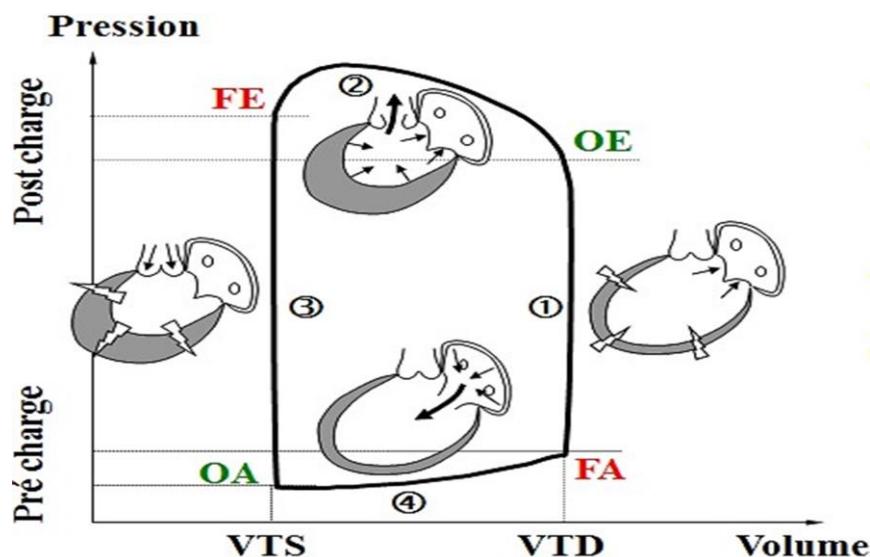
1- Courbes pression-temps :



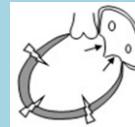
2- Courbes volume-temps :



3-Courbe pression-volume au niveau du ventricule gauche :



Cycle cardiaque du ventricule gauche:

	CONTRACTION ISOVOLUMETRIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ après fermeture de la valve d'admission (FA)= « <u>TOUM</u> » ➤ volume constant ➤ augmentation de la pression
	EJECTION
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ après ouverture de la valve d'éjection (OE), ➤ à partir du moment où la P ventriculaire > P aortique
	RELAXATION ISOVOLUMETRIQUE
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ après fermeture de la valve d'éjection (FE) = « <u>TA</u> » ➤ volume constant ➤ diminution de la pression
	REMPISSAGE
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ après ouverture de la valve d'admission (OA) ➤ à partir du moment où la P atriale > P ventriculaire

VTD = **volume télodiastolique** = 120 ml

⇒ volume **maximal**, présent dans le ventricule à la fin du remplissage

VTS = **volume télésystolique** = 50 ml

⇒ volume **minimal**, présent dans le ventricule à la fin de l'éjection

4-Travail cardiaque :

Travail mécanique : $W_M = P \cdot V$ (c'est la surface grisée de la courbe P-V)

Travail de mise en tension du muscle cardiaque : W_T

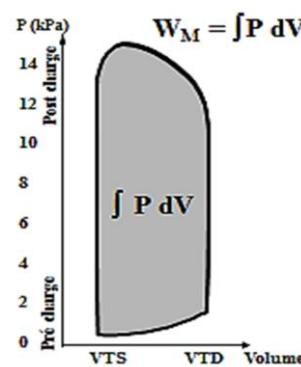
Travail total : $W = W_M + W_T$

Le rendement cardiaque est donné par : $\frac{W_M}{W_M + W_T} = 5\% \text{ au repos}$

Rq: la loi de Laplace donne la charge T (tension pariétale) contre laquelle les cellules du myocarde doivent se contracter:

$$T = \frac{\Delta P r}{e}$$

P = pression
 r = rayon
 e = épaisseur



II/ METHODE D'ETUDE DE L'HEMODYNAMIQUE CARDIAQUE

1- L' auscultation :

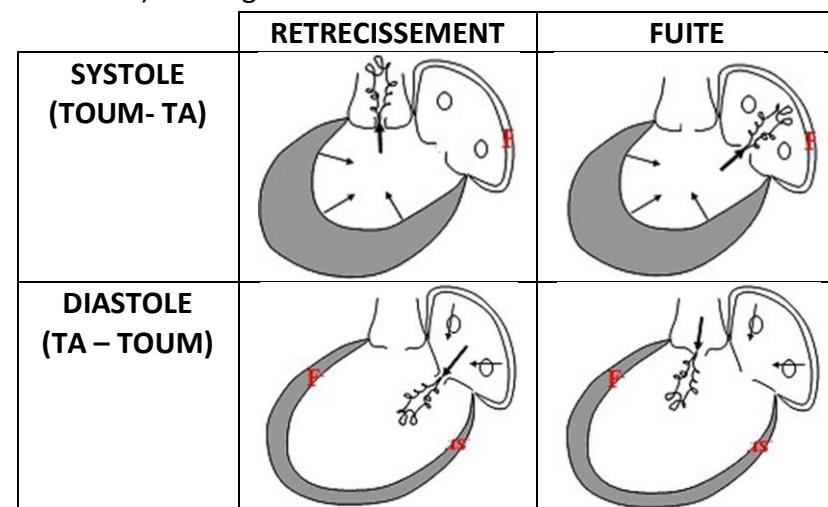
En physiologie : les bruits normaux du cœur correspondent aux **fermetures** des valves :

- **D'admission** : (tricuspid ou mitrale) = **TOUM** (1^{er} bruit)
- **D'éjection** : (pulmonaire ou aortique) = **TA** (2^{ème} bruit)

On obtient la séquence suivante :

TOUM – systole (petit silence) – TA – diastole (grand silence)

En pathologie : on peut entendre des **souffles cardiaques** qui correspondent à un **écoulement turbulent** (donc anormal) de sang au niveau des valves.



2- Mesure des pressions intra-cardiaques :

Par **cathétérisme** et montée de sondes manométriques

3- Mesure des volumes :

L'échographie, l'IRM (en séquences dynamiques) et le **cathétérisme** (avec injection d'un produit de contraste puis clichés RX dynamiques) permettent d'estimer :

- le volume d'éjection systolique : **VES = VTD – VTS**
- le débit : **D = VES . Fréquence cardiaque**
- la fraction d'éjection : **FE = VES / VTD**

⇒ la FE normale pour le VG est $\geq 60\%$

Ces volumes dépendent de la **méthode** utilisée, de la **surface corporelle** et du **sexe**.

Rq: le calcul des volumes est réalisé en prenant pour hypothèse que les ventricules/atriums sont des ellipsoïdes de révolution.

$$V = \frac{4}{3} \pi a \cdot b^2$$

En **médecine nucléaire**, on marque les GR avec un produit radioactif. La radioactivité mesurée dans la région d'intérêt en fonction du temps sera proportionnelle à son volume.



III/ DETERMINANTS 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**.

Ces performances dépendent de 5 paramètres :

1. **Contractilité** myocardique
2. **Compliance** myocardique
3. **Pré-charge** ventriculaire
4. **Post-charge** ventriculaire
5. **Fréquence** cardiaque

1) Contractilité :

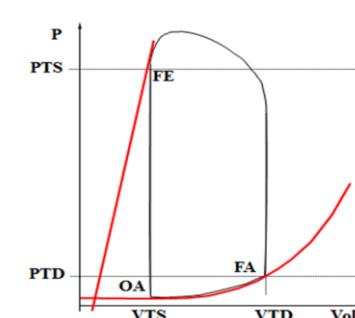
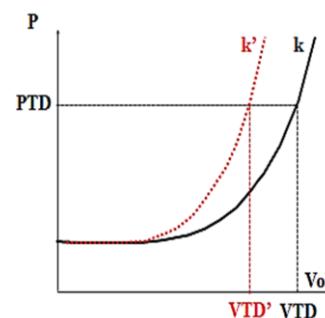
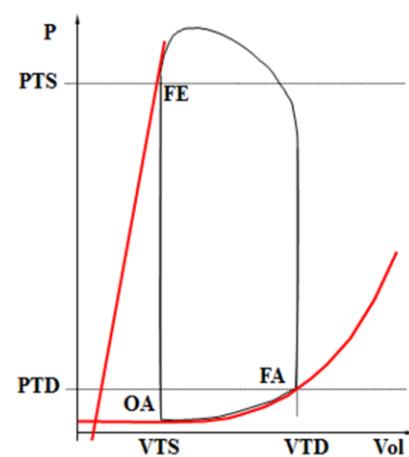
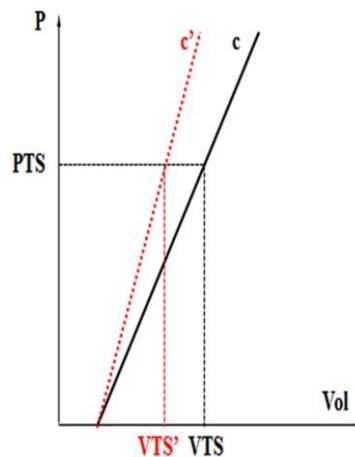
Relation pression, volume télésystolique en fin de systole:

Relation de type linéaire: $y = ax+b$

$$P(V) = c \cdot V - d \quad (c : \text{contractilité})$$

Elle définit le point **FE** en fin de systole sur la courbe pression-volume.

Lorsque la **contractilité augmente** (courbe en rouge), le **VTS diminue donc le VES augmente** (car $VES = VTD - VTS$).



2) Compliance :

Relation pression, volume télédiasolique en fin de diastole :

Elle définit la façon dont le ventricule se laisse **distendre passivement** (par simple entrée de sang) en diastole.

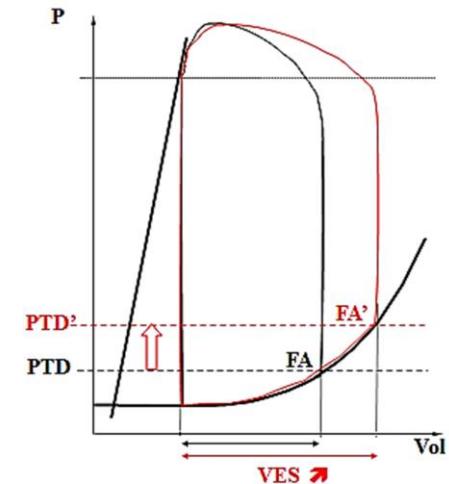
La courbe est donnée par :

$$P(v) = a \cdot e^{k \cdot v} + b, \text{ avec } k = \text{élastance} = \frac{1}{\text{compliance}}$$

Attention : lorsque la **compliance diminue**, **k augmente** donc la courbe obtenue est celle en rouge (ne pas se tromper dans le sens de variation de la courbe)

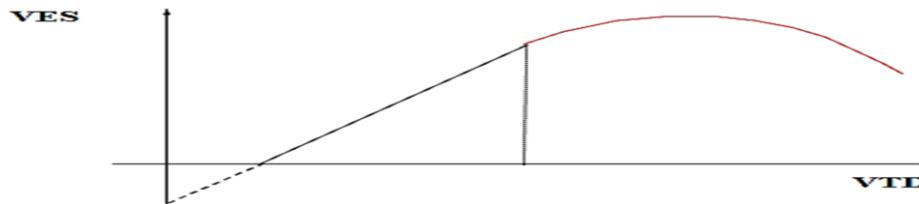
Lorsque la **compliance diminue** (courbe en rouge), le **VTD diminue donc VES également**.

3) Pré-charge ventriculaire :



Une **augmentation de la pré-charge ventriculaire** se traduit par **↗** du PTD (courbe en rouge). Ainsi, la fermeture de la valve d'admission se fait plus tardivement (tout en restant sur la courbe k) et permet une **augmentation du VTD donc du VES**.

Au final, le **débit cardiaque augmente** mais le **travail mécanique également** (augmentation de la surface de la courbe).



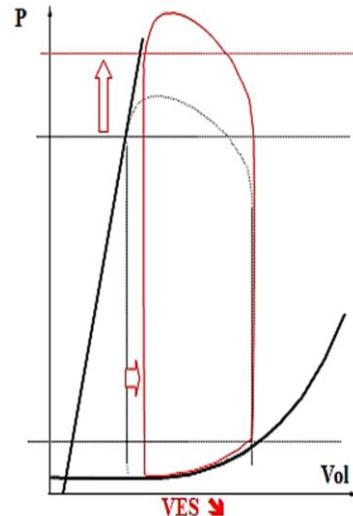
Attention: **au-delà d'un certain étirement, le VES diminue**. C'est ce qu'explique la loi de Starling qui définit le volume d'éjection en systole (VES) en fonction de l'étirement des fibres myocardiques en diastole (qui dépend de VTD et PTD donc de la pré-charge).

4) Post-charge ventriculaire :

Elle est liée aux résistances à l'éjection du ventricule.

Une **augmentation de la post-charge** entraîne une **augmentation du VTS** donc **une diminution de VES**.

Au final, le **débit est plus faible** mais le cœur doit mettre plus de force pour lutter contre les résistances périphériques donc le **travail mécanique augmente**.



5) Fréquence cardiaque :

Elle agit directement et rapidement sur le débit: **D = FC . VES**

La fréquence cardiaque maximale théorique est donnée par:

$$FC_{max} = 220 - \text{âge}$$

Rq: plus il y'a de contractions par unité de temps et plus la consommation d'énergie augmente ($W_M + W_T \nearrow$) donc moins bon est le rendement.

IV/ EXEMPLE PATHOLOGIQUE

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) :

Se traduit par **↓ du VES** (le VG n'est plus capable d'assurer l'éjection d'un volume sanguin normal).

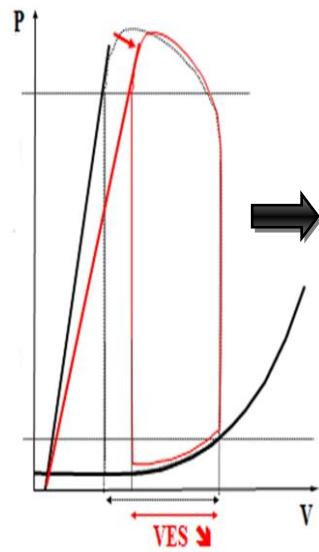
Deux causes possibles:

- **diminution de la contractilité**
- **diminution de la compliance**

1- diminution de la contractilité :

En cas **d'ischémie myocardique**

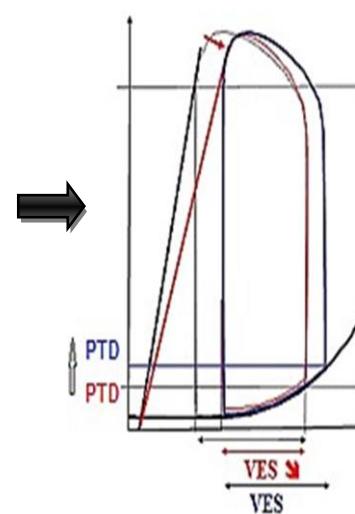
IVG systolique



Effet initial : ↘ contractilité

Résultat : ↘ VES et du débit

1^{ère} réaction rapide :
↗ Fc pour conter la ↘ du VES
(débit = Fc . VES)



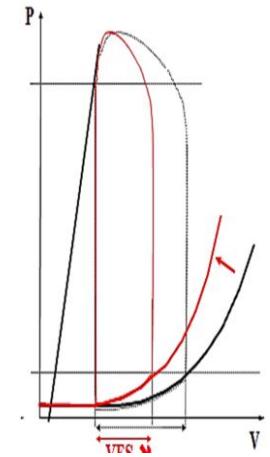
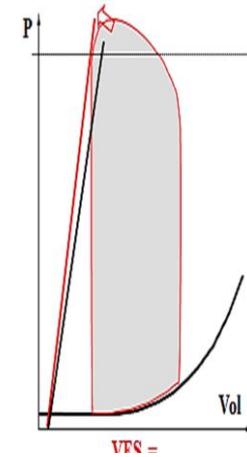
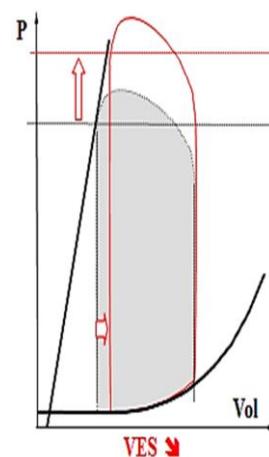
2^{ème} réaction progressive :
Dilatation + ↗ pré-charge

Résultat : on retrouve le VES initial mais au prix d'une ↗ travail cardiaque

2- diminution de la compliance :

En cas d'**HTA** : le VG s'hypertrophie pour lutter contre la hausse de pression, mais il devient alors moins compliant.

IVG diastolique



Effet initial : ↗ post-charge

Réaction : ↗ contractilité

Conséquences:
Hypertrophie myocardique

Perte de la compliance

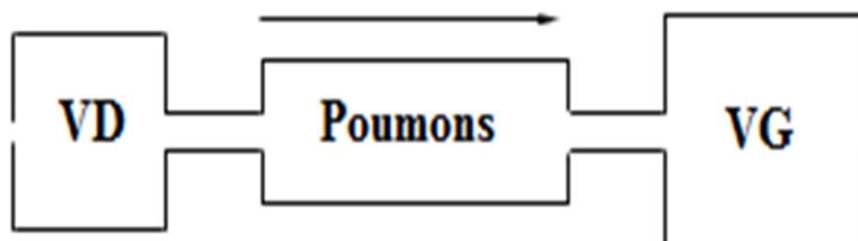
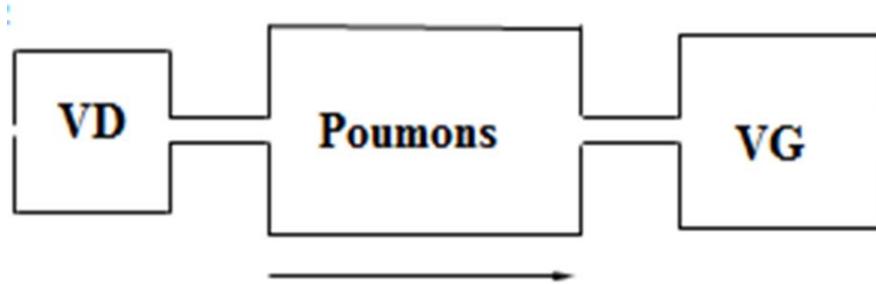
Conséquences de l'IVG sur les poumons :

Physiologiquement :

Dans la partie linéaire de la loi d Starling, plus la précharge \nearrow et plus la contractilité du VG \nearrow .

Si le débit du VD $\nearrow \Rightarrow$ la pré-charge du VG $\nearrow \Rightarrow$ le débit du VG \nearrow

La loi de Starling assure ainsi un **débit identique** entre les ventricules droit et gauche.



Pathologiquement:

Dans l'IVG, on se retrouve dans la partie non linéaire de la loi de Starling. Au-delà d'une certaine pré-charge, le VG perd de sa contractilité et son VES \searrow .

Le sang va s'accumuler dans le VG (puisque il ne sera plus correctement expulsé) puis progressivement dans les poumons. L'engorgement de sang au niveau pulmonaire entraîne un œdème aigu du poumon (OAP) (passage du sang/plasma des capillaires vers les alvéoles pulmonaires).