

BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION

**Formation Générale en Sciences
Médicales – 2^o année**

Module cardiovasculaire

Denis Mariano-Goulart

Faculté de médecine et CHRU de Montpellier

<http://scinti.etud.univ-montp1.fr>

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Etre capable de caractériser les paramètres physiologiques de la colonne de droite en raisonnant à partir des notions de biophysique de la colonne de gauche :

Equation de continuité	Vitesse du sang
Ecoulements turbulents ou laminaires	Souffles & mesure de la tension artérielle
Loi de Poiseuille	Résistances vasculaires
Loi de Laplace	Modulation des résistances vasculaires
Elasticité des grosses artères	Puissance cardiaque & flux sanguin continu
Viscosité du sang non Newtonien	Effet Fahraeus-Lindqvist, embolies
Pression oncotique	Echanges capillaires, oedèmes

MOYENS & FINALITE

Deux pompes en série :

- Syst : 70 % vol. ; 10 cm Hg
- Pulm: 30 % vol. ; 2 cm Hg

3 secteurs ramifiés :

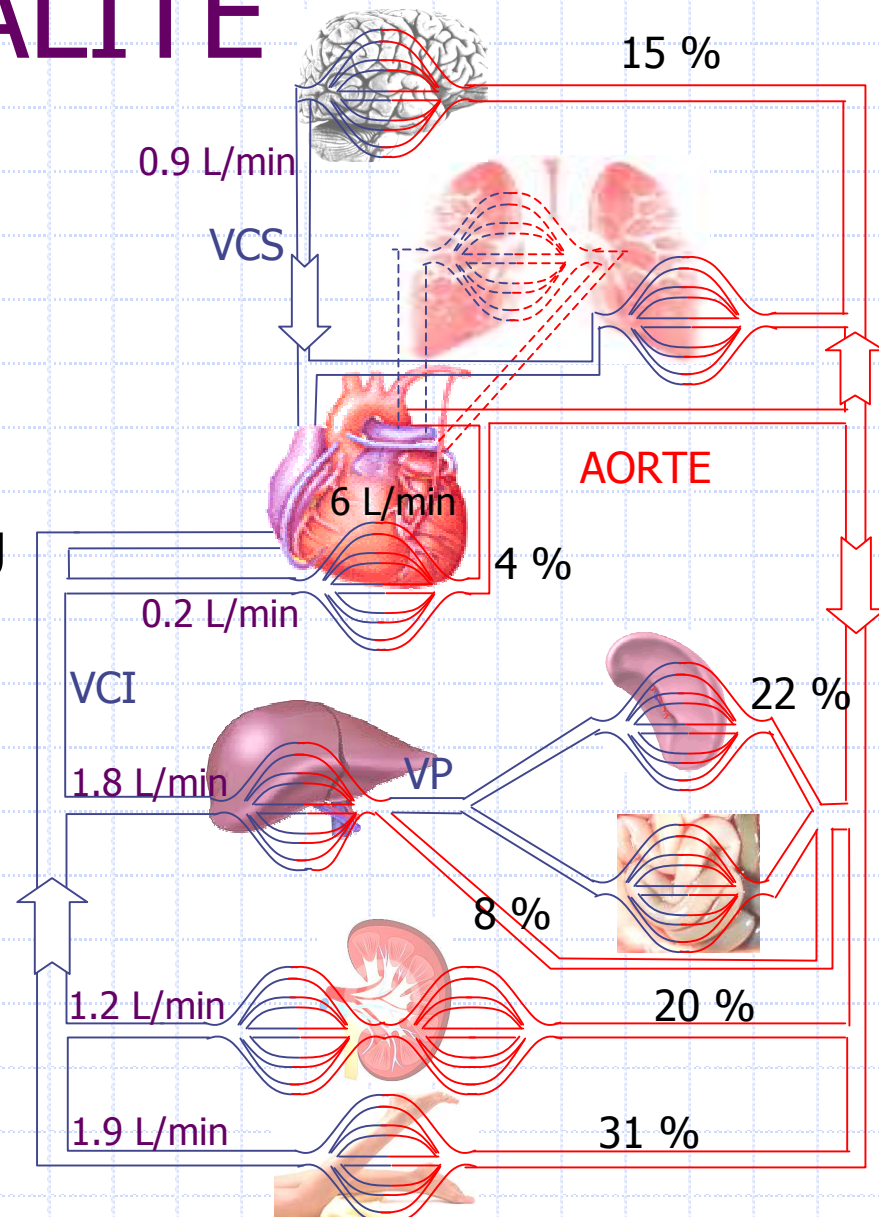
- Artériel : 17% vol.; 10 cm Hg
- Capillaire : 3% vol.; 2 cm Hg
- Veineux : 80% vol.; 1 cm Hg

Logistique du métabolisme :

Apport d'O₂ et de nutriments

Equilibre thermique

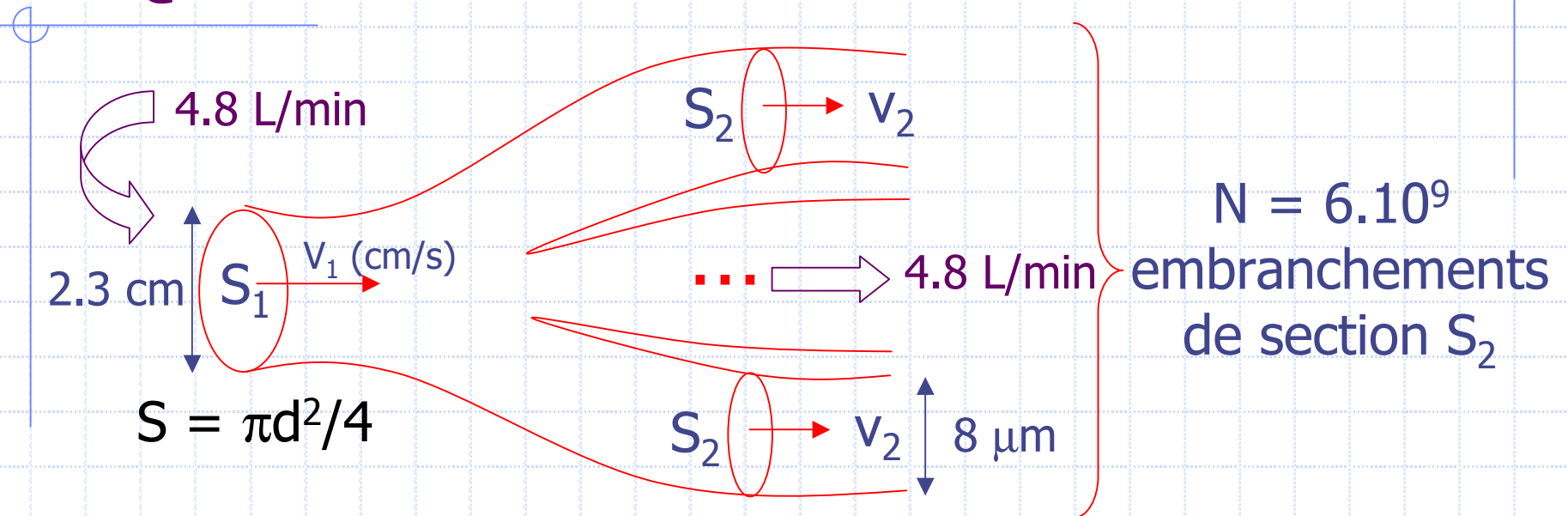
Evacuation des déchets



CONDITIONS DE FONCTIONNEMENT

- ◆ Débits égaux des VD et VG
- ◆ Economie de la puissance cardiaque
- ◆ Perfusion aux organes modulable
- ◆ [GR] maintenue au fil des bifurcations
- ◆ Au niveau des capillaires : échanges
 - ◆ Ecoulement sanguin continu et lent

EQUATION DE CONTINUITE

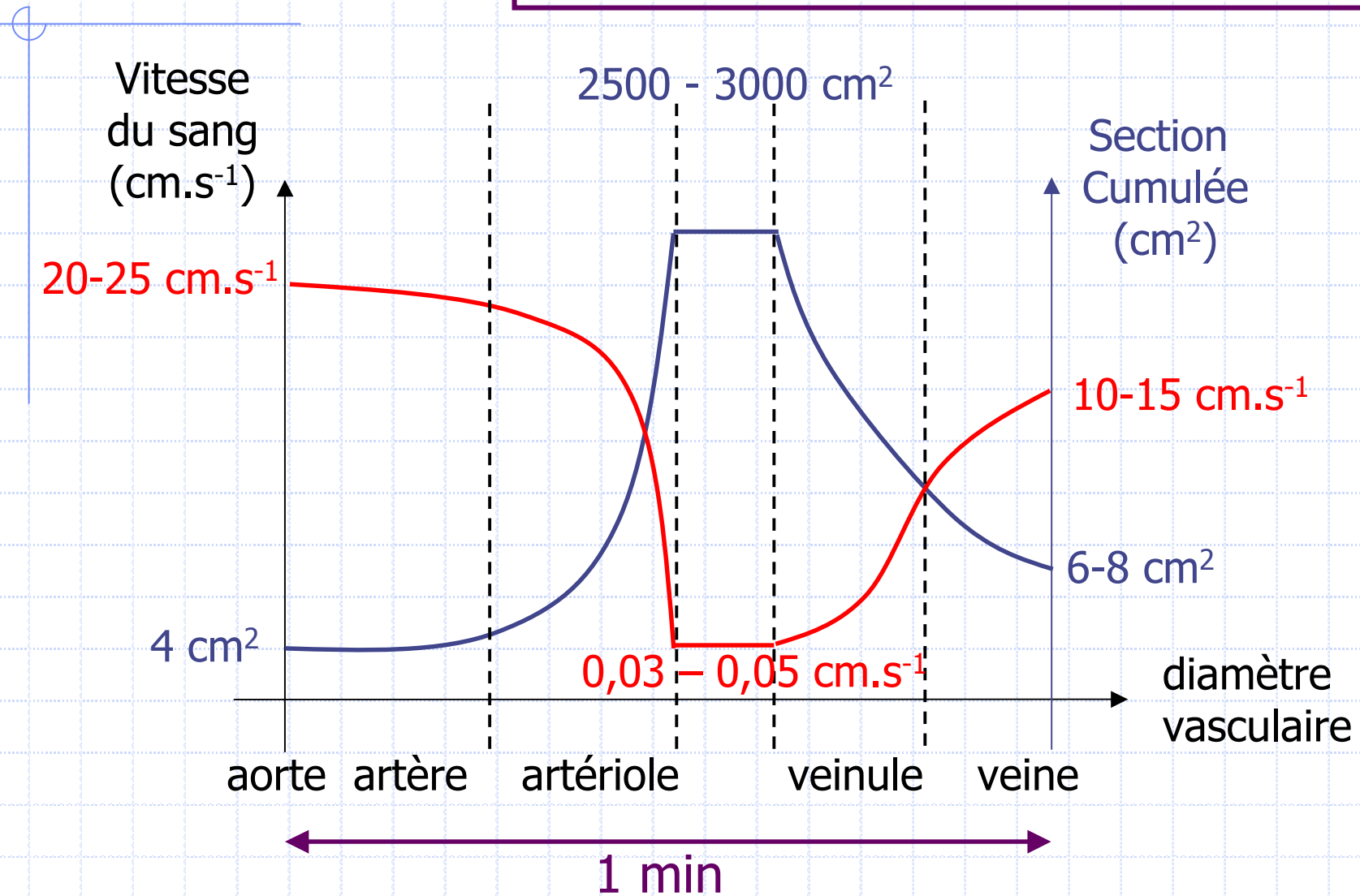


$$D_1 = S_1 \cdot v_1 = D_2 = (N \cdot S_2) \cdot v_2$$

$$v_1 = 20 \text{ cm/s} \rightarrow v_2 = 0,3 \text{ mm/s}$$

$$N \cdot S_2 = 3000 \text{ cm}^2 \approx 55 \times 55 \text{ cm}^2 \gg 4 \text{ cm}^2 = S_1$$

CONSEQUENCE: FLUX LENT AUX CAPILLAIRES



ÉCOULEMENT TURBULENT-LAMINAIRE

Écoulement laminaire si

$$\Re = \frac{\rho \cdot v \cdot d}{\eta} < 2400 \quad \text{i.e.} \quad v < v_c = \frac{2400 \cdot \eta}{\rho \cdot d}$$

◆ Situation physiologique :

- ◆ $v_c = 2400\eta/(\rho d) = 2400 \cdot 3 \cdot 10^{-3}/(1050 \cdot d)$
 - $v_c = 30 \text{ cm/s} > 20 \text{ cm/s}$ pour l'aorte ($d=0,023 \text{ m}$)
- ◆ donc régime laminaire dans l'aorte
- ◆ a fortiori dans les petits vaisseaux ($v_c \uparrow$ et $v \downarrow$)
- ◆ donc pas de souffle vasculaire sans pathologie

CONSEQUENCES PATHOLOGIQUES

$$\text{Turbulent si } v > v_c = \frac{2400 \eta}{\rho \cdot d}$$

◆ Anémie :

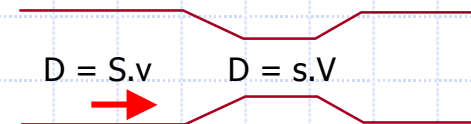
- ◆ Loi d'Einstein-Batchelor : $\eta = \eta_s(1 + 2,6.H_t + \dots)$
- ◆ Si $H_t \downarrow$, alors $\eta \downarrow$ et Débit_{coeur} $\uparrow \Rightarrow v_c \downarrow$ et $v \uparrow$
- ◆ \Rightarrow écoulement turbulent et souffle

◆ Com. artério-veineuse :

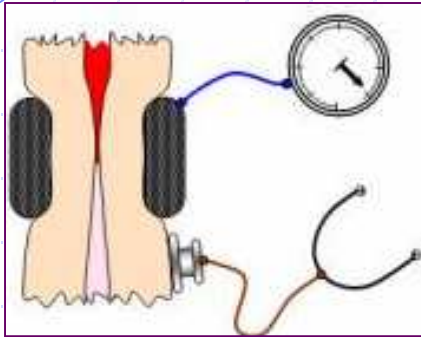
- ◆ $v \uparrow \Rightarrow$ souffle
- ◆ Ex : Fistule a-v, persistance du canal artériel

◆ Sténoses vasculaires :

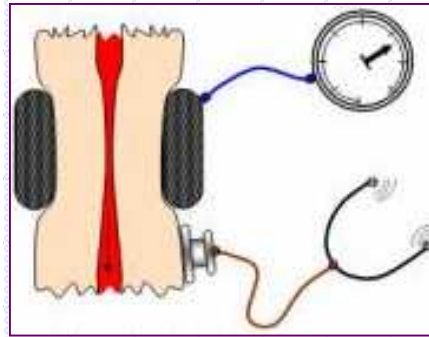
- ◆ $v \uparrow \Rightarrow$ souffle
- ◆ Ex : athérome carotidien



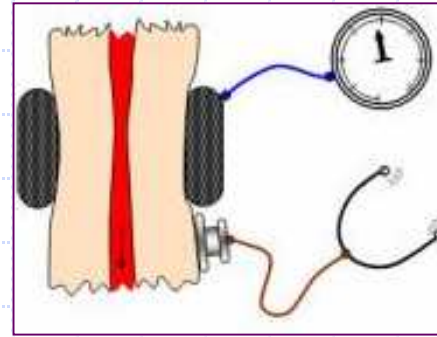
SPHYGMOMANOMETRIE



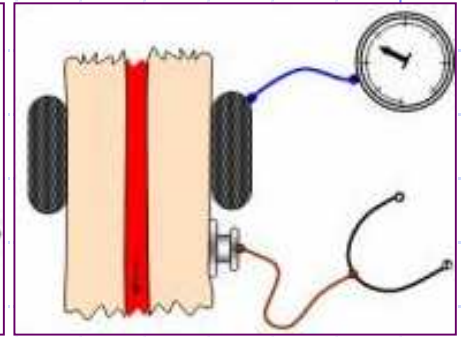
écoulement
empêché



écoulement
turbulent
permanent



écoulement
turbulent
en diastole



écoulement
laminaire

apparition du
souffle

$$\Rightarrow P = TA_s$$

persistance du
souffle

$$Ta_d < P < TA_s$$

disparition
du souffle

$$\Rightarrow P = TA_d$$

Bruits de Korotkoff

LOI DE POISEUILLE

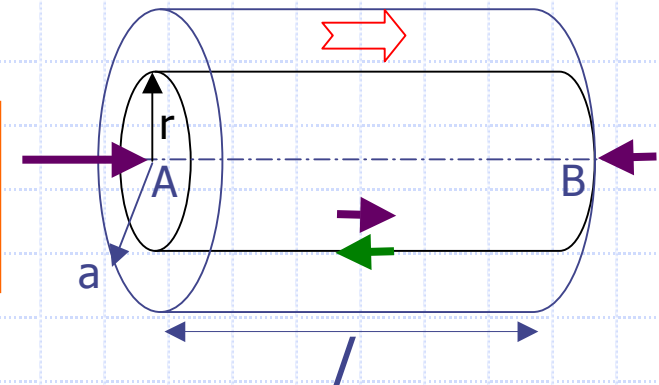
masqué

Régime laminaire, viscosité η constante

$$F_v = \eta \cdot S \cdot \frac{dv}{dr}$$

$$\eta \cdot (2\pi \cdot r \cdot l) \cdot \frac{dv}{dr} = (P_A - P_B) \cdot \pi \cdot r^2$$

$$\frac{dv}{dr} = \frac{P_A - P_B}{2 \cdot \eta \cdot l} \cdot r \Rightarrow v = \frac{P_A - P_B}{4 \cdot \eta \cdot l} (a^2 - r^2)$$



LOI DE POISEUILLE

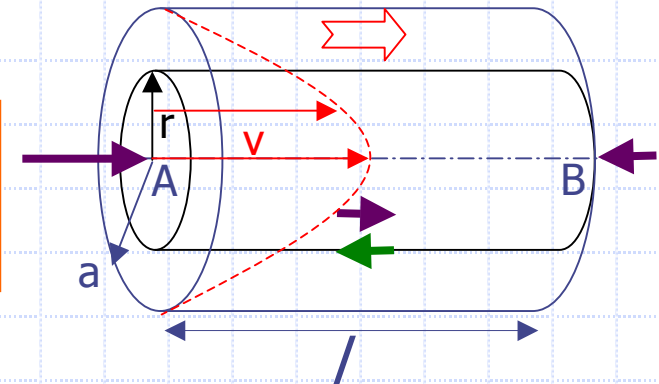
masqué

Régime laminaire, viscosité η constante

$$F_v = \eta \cdot S \cdot \frac{dv}{dr}$$

$$\eta \cdot (2\pi \cdot r \cdot l) \cdot \frac{dv}{dr} = (P_A - P_B) \cdot \pi \cdot r^2$$

$$\frac{dv}{dr} = \frac{P_A - P_B}{2 \cdot \eta \cdot l} \cdot r \Rightarrow v = \frac{P_A - P_B}{4 \cdot \eta \cdot l} (a^2 - r^2)$$



LOI DE POISEUILLE

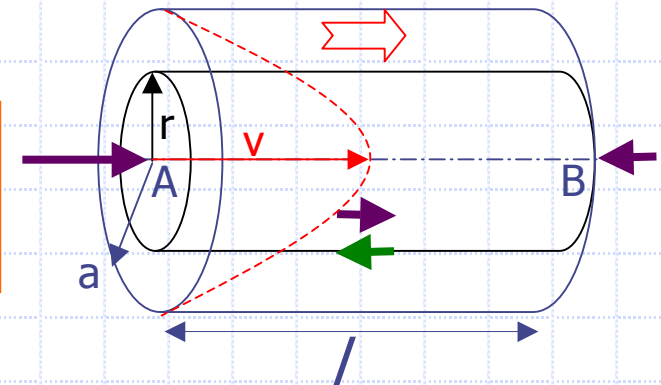
masqué

Régime laminaire, viscosité η constante

$$F_v = \eta \cdot S \cdot \frac{dv}{dr}$$

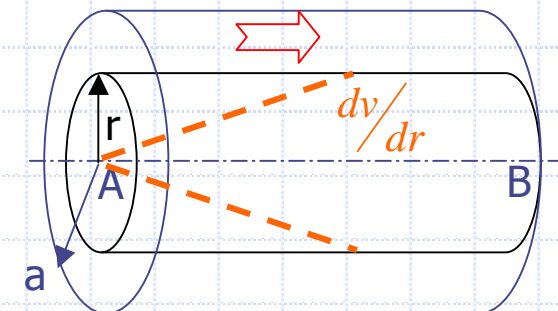
$$\eta \cdot (2\pi \cdot r \cdot l) \cdot \frac{dv}{dr} = (P_A - P_B) \cdot \pi \cdot r^2$$

$$\frac{dv}{dr} = \frac{P_A - P_B}{2 \cdot \eta \cdot l} \cdot r \Rightarrow v = \frac{P_A - P_B}{4 \cdot \eta \cdot l} (a^2 - r^2)$$



Remarque au passage :

Le **taux de cisaillement** croit linéairement de 0 dans l'axe du vaisseau à $(P_A - P_B) \cdot a / (2\eta l)$ au niveau des parois.

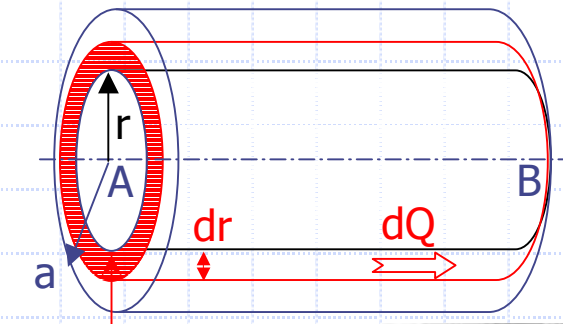


LOI DE POISEUILLE

Régime laminaire, viscosité η constante

$$F_v = \eta.S.\frac{dv}{dr}$$

$$v = \frac{P_A - P_B}{4.\eta.l} (a^2 - r^2)$$



$$S = 2\pi.r.dr$$

$$dQ = S.v = (2\pi.r.dr).v$$

$$Q = \frac{P_A - P_B}{4\eta.l} . 2.\pi. \int_0^a r.(a^2 - r^2).dr$$

$$Q = \frac{P_A - P_B}{4\eta.l} . 2.\pi. \left[\frac{a^2.r^2}{2} - \frac{r^4}{4} \right]_0^a \Rightarrow$$

Loi de Poiseuille (1797-1869)

$$Q = \frac{\pi.a^4}{8.l.\eta} (P_A - P_B) = \frac{1}{R} . (P_A - P_B)$$

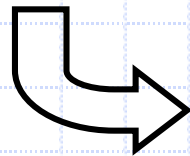


LOI DE POISEUILLE

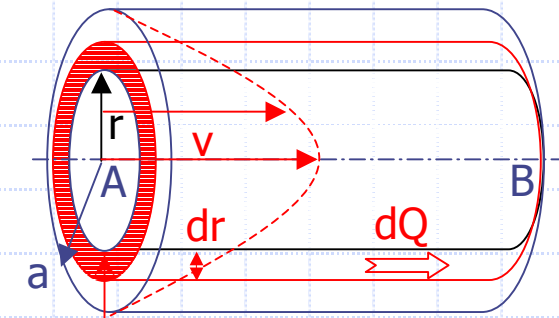
Régime laminaire, viscosité η constante

$$F_v = \eta \cdot S \cdot \frac{dv}{dr}$$

$$\eta \cdot (2\pi \cdot r \cdot l) \cdot \frac{dv}{dr} = (P_A - P_B) \cdot \pi \cdot r^2$$

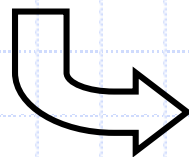


$$v = \frac{P_A - P_B}{4 \cdot \eta \cdot l} (a^2 - r^2)$$



$$S = 2\pi \cdot r \cdot dr$$

$$dQ = S \cdot v = (2\pi \cdot r \cdot dr) \cdot v$$



Loi de Poiseuille (1797-1869)



$$(P_A - P_B) = \mathbf{R} \cdot Q = \frac{8 \cdot \eta \cdot l}{\pi \cdot a^4} \cdot Q$$

CONSEQUENCES

$$(P_A - P_B) = R \cdot Q = \frac{8 \cdot \eta}{\pi} \frac{l}{a^4} Q$$

◆ Perte de charge du cœur aux capillaires

◆ Débit identique à tous les étages

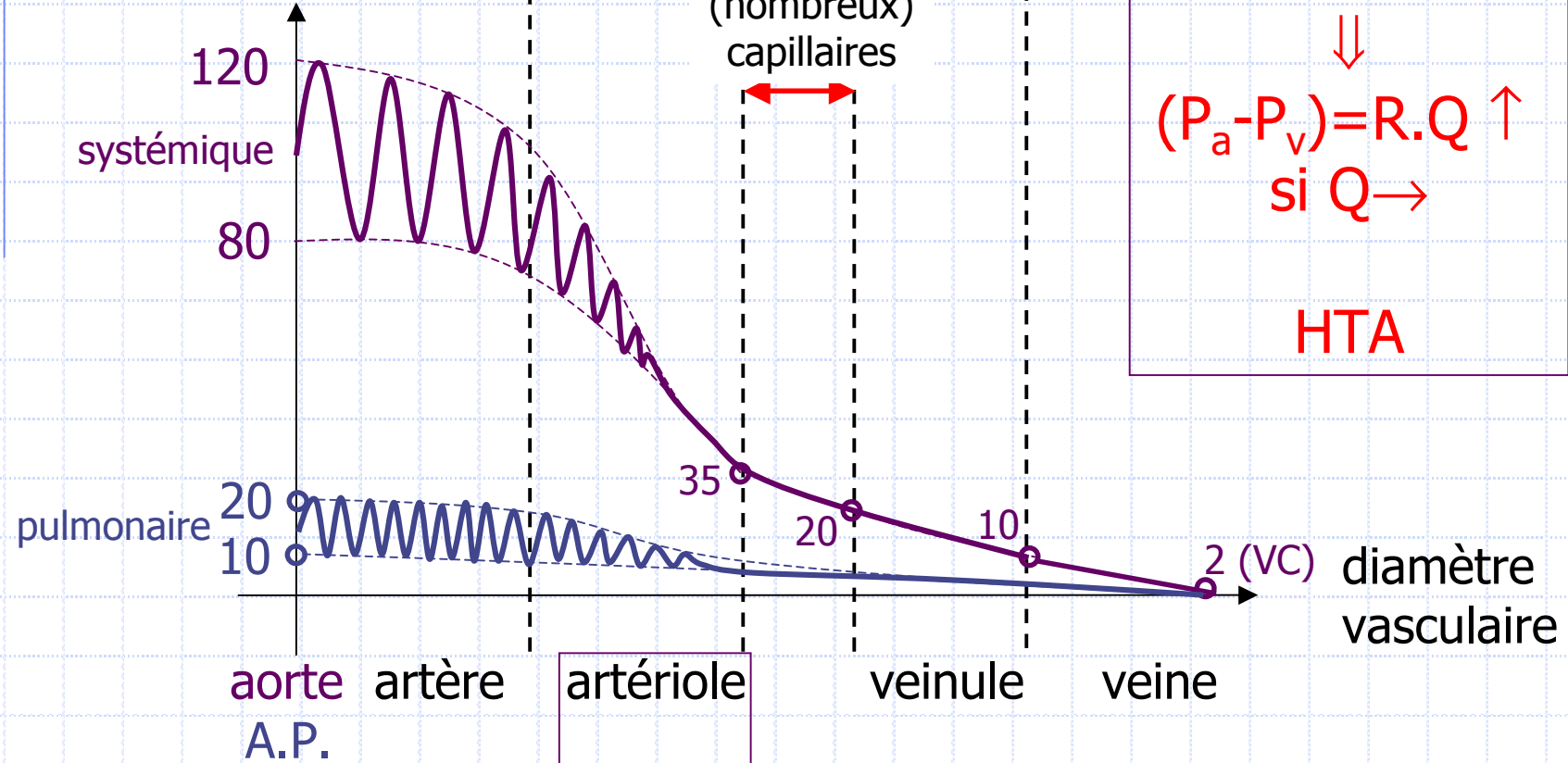
- $Q(\text{aorte}) = Q(\text{artérioles}) = Q(\text{capillaires}) = Q(\text{veines})$
- Donc $\Delta P = RQ \Rightarrow R$ proportionnel à ΔP : $R \propto \Delta P$

◆ Résistances dépendantes des rayons

- ◆ rayon $\div 2 \Rightarrow$ résistance $\times 16$
- ◆ Régulation du tonus vasculaire

CONSEQUENCES

Pression intravasculaire (mm Hg)



Résistances

10%

55%

15%

10%

10%

$R \propto \Delta P$

LOI DE LAPLACE

$$F_s = 2\pi.a.\sigma$$

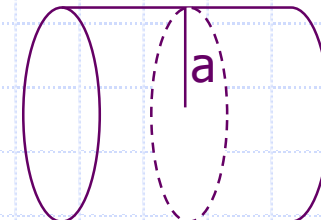
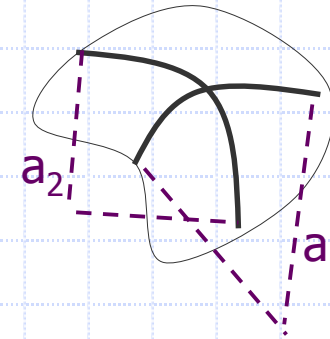
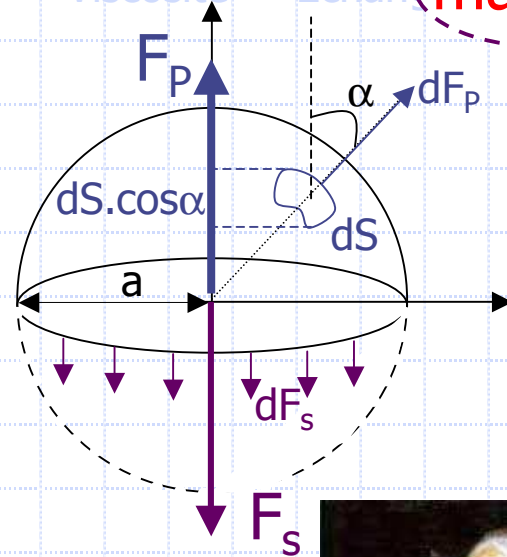
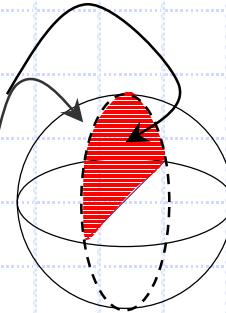
$$F_p = \Delta P \cdot \int dS \cdot \cos \alpha = \Delta P \cdot \pi \cdot a^2$$

$$2\pi.a.\sigma = \Delta P \cdot \pi \cdot a^2 \Rightarrow \Delta P = \frac{2.\sigma}{a}$$

Dans le cas général : $\Delta P = \sigma \left(\frac{1}{a_1} + \frac{1}{a_2} \right)$

Dans le cas d'un vaisseau cylindrique: $a_1 = a$ et $a_2 = +\infty$:

$$\Delta P = \frac{\sigma}{a} \Leftrightarrow \sigma = a.\Delta P$$



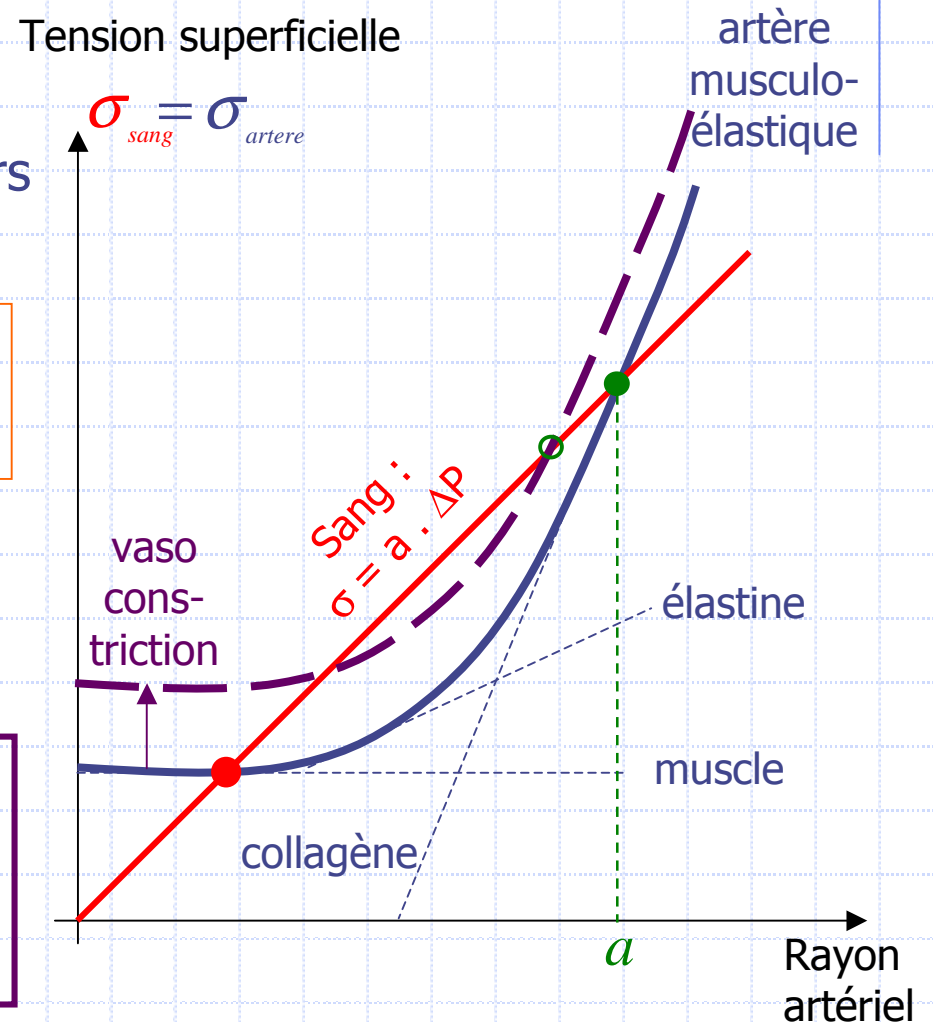
CONSEQUENCES

- ◆ le tonus des cellules musculaires lisses contrôle le rayon des artérioles, donc leurs résistances.

$$(P_A - P_B) = \mathbf{R} \cdot Q = \frac{8 \cdot \eta}{\pi} \frac{l}{a^4} Q$$

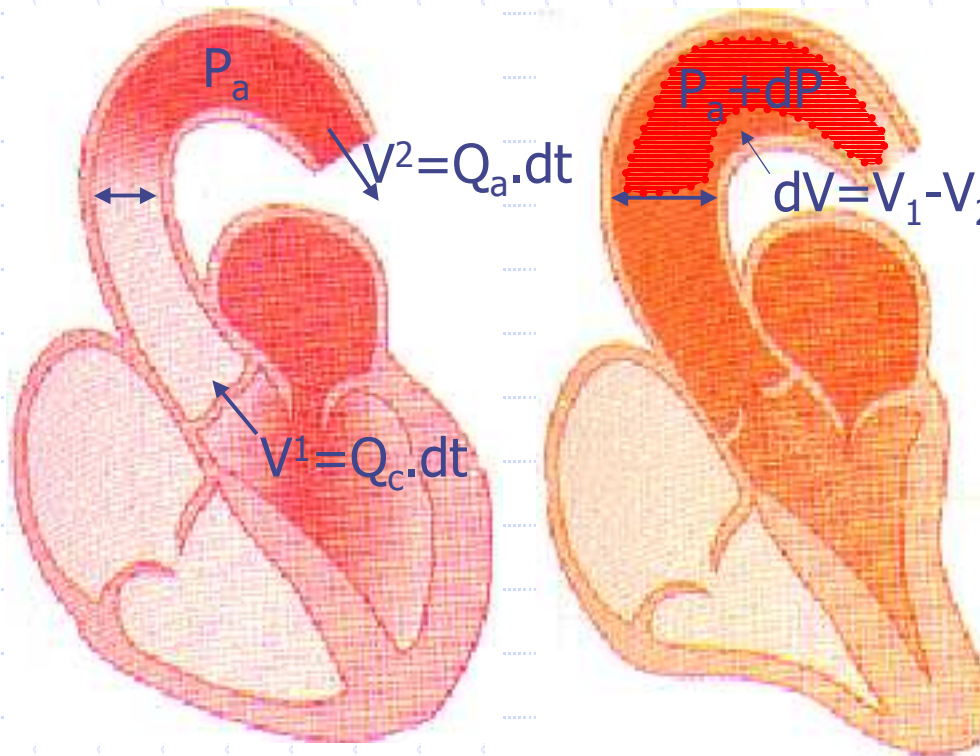
- ◆ Si le rayon double à ΔP identique, le débit est x16 :

la vasomotricité permet une régulation fine de la perfusion en fonction des besoins des organes



EFFET CAPACITIF DE L'AORTE

L'aorte est élastique: $dV=C.dP$ $C = 6 \text{ cm}^3/\text{kPa}$
capacitance



$$dV = C \cdot dP = (Q_c - Q_a) \cdot dt$$

$$dP = R \cdot dQ_a$$

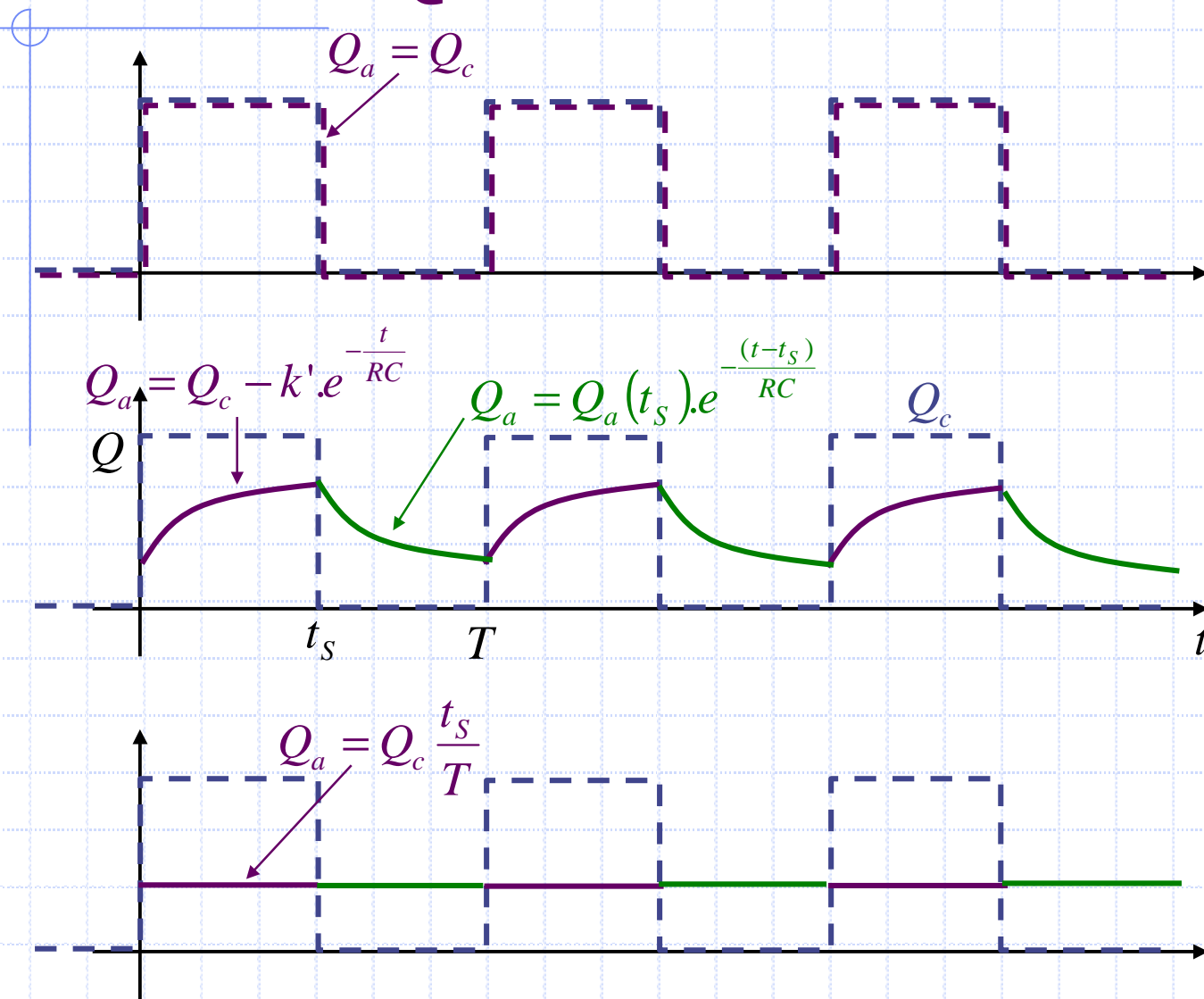
$$\text{donc : } RC \frac{dQ_a}{dt} + Q_a = Q_c$$

Soit, si Q_c est carré :

$$Q_a = Q_c + k \cdot e^{-\frac{t}{RC}} \quad \text{si } t < t_S$$

$$Q_a = Q_a(t_S) \cdot e^{-\frac{(t-t_S)}{RC}} \quad \text{si } t > t_S$$

CONSEQUENCES: → débit continu



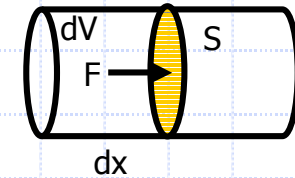
0
6
 ∞
C (cm³/kPa)

CONSEQUENCES: Puissance cardiaque

Travail des forces de pression

$$dW = P.dV = (R.Q_a).(Q_a.dt) = R.Q_a^2.dt$$

$$W = R.\int Q_a^2.dt \quad \text{et} \quad \mathcal{P} = W / T$$



$$dW = F.dx$$

$$= P.S.dx = P.dV$$

$$C=0 : Q_a=Q_c \Rightarrow W_0 = R.\int_{t_s} Q_c^2.dt = R.Q_c^2.t_s$$

$$C=\infty : Q_a=Q_c.t_s/T \Rightarrow W_\infty = R.\int_T (Q_c \cdot \frac{t_s}{T})^2.dt = R.Q_c^2 \cdot \frac{t_s^2}{T}$$

$$W_\infty = W_0 \cdot \frac{t_s}{T}$$

$$\mathcal{P}_\infty = \mathcal{P}_0 \cdot \frac{t_s}{T}$$

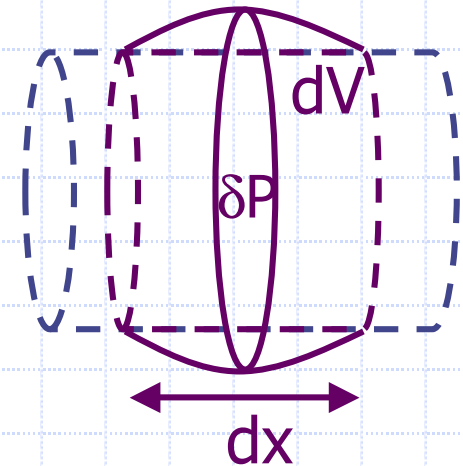
$$\frac{t_s}{T} \approx 40\%$$

Age $\uparrow \Rightarrow$ élasticité de l'aorte $\downarrow \Rightarrow$ travail du cœur \uparrow
 Grosses artères : flux pulsé \rightarrow flux continu

ONDE DE PRESSION

◆ Inertie de la colonne de sang artérielle

- ◆ Retard du passage du sang vers les artères périphériques lors de la systole
- ◆ Effet capacitif de l'aorte qui propage une onde de (sur)pression mécanique = **pouls**



ONDE DE PRESSION

◆ Modélisation* :

- ↑ masse sur dx = entrée-sortie
- Conservation de l'impulsion
- E relie δP et S

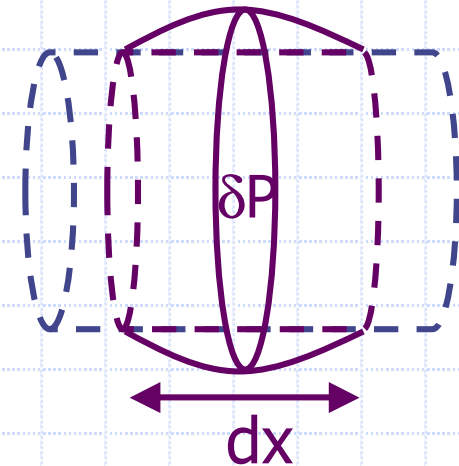
Équation d'onde :

$$\Rightarrow \frac{\partial^2}{\partial t^2} \delta P - \frac{E.e}{2\rho.a} \frac{\partial^2}{\partial x^2} \delta P = 0$$

- D'où la célérité : $c = \sqrt{\frac{E.e}{2\rho.a}} \approx 4 \text{ m/s}$

- ◆ E = module de Young
- ◆ e = épaisseur de la paroi artérielle
- ◆ a = rayon de la paroi artérielle
- ◆ ρ = masse volumique du sang

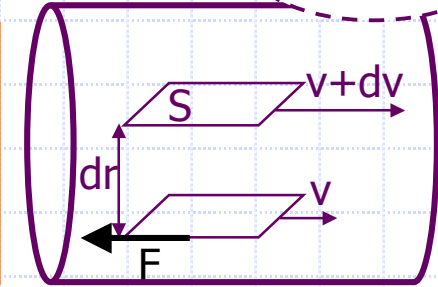
- $C_{\text{pouls}} \gg$ vitesse d'écoulement sanguin
- $C_{\text{pouls}} \uparrow$ mais amplitude de $\delta P \downarrow$ avec l'âge.



*http://www.lmm.jussieu.fr/~antkowiak/files/20092010_MSX02_chapitre3.pdf

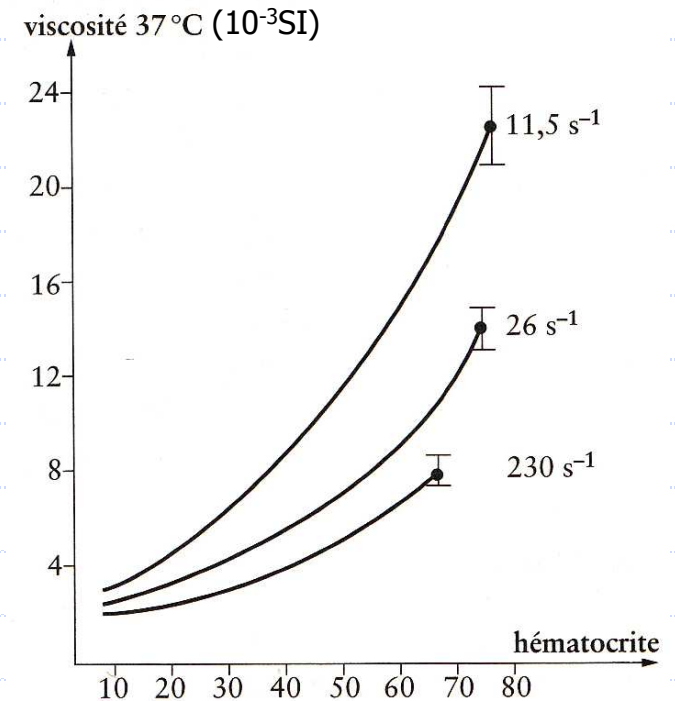
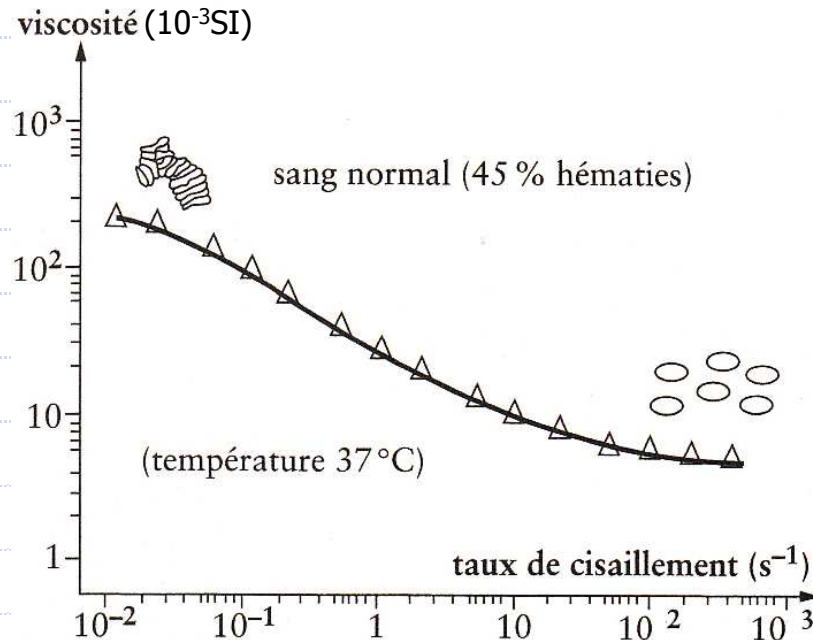
SANG NON NEWTONIEN

$$\eta = \frac{\frac{F}{S}}{\frac{dv}{dr}}$$



La viscosité du sang ↑ si :

- ♦ la **température** ↓ : $\eta_{\text{eau}} (37^\circ) = 0,7 \text{ mPa.s}$
- ♦ l'**hématocrite** ↑ : $\eta_{\text{sang}} = \eta_{\text{plasma}} (1 + 2,6 \text{ Ht})$
- ♦ η_{plasma} ↑ : $\eta_{\text{plasma}} = \eta_{\text{eau}} (1 + k \cdot V_{\text{MM linéaires}} / V_{\text{solution}} + \dots)$
- ♦ **Taux de cisaillement** dv/dr ↓



SANG NON NEWTONIEN

$$\eta_{\text{sang}} = 0,7 \cdot 10^{-3} \cdot (1 + k \cdot V_{\text{MM linéaires}} / V_{\text{solution}} + \dots) \cdot (1 + 2,6 \text{ Ht})$$

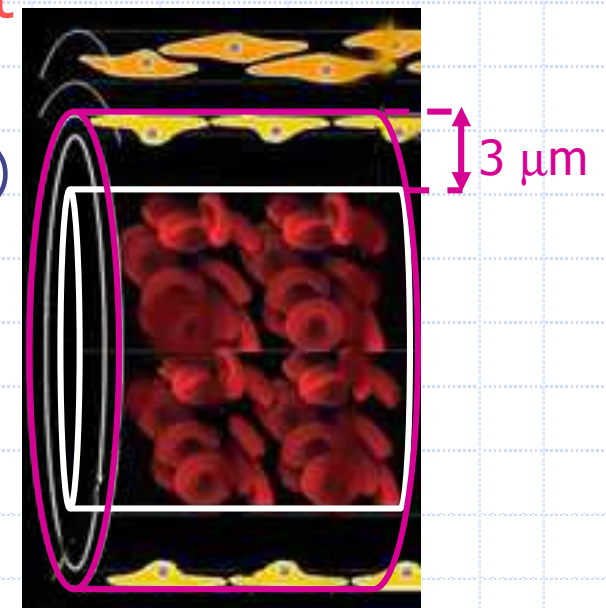
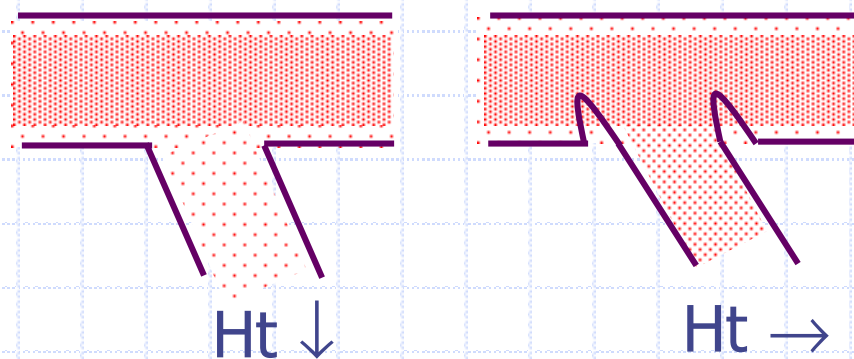
- ◆ La viscosité du sang \uparrow si
 - ◆ [Macromolécules linéaires] \uparrow :
 - α 2-globulines, fibrinogène ou médicaments (dextranes)
 - ◆ Hématocrite \uparrow : Polyglobulie
- ◆ Agrégation des GR en rouleaux si $Q \downarrow$
 - ◆ Ce qui $\uparrow \eta_{\text{sang}}$
 - ◆ Risque d'arrêt du débit sanguin si $Q \downarrow$
 - ◆ Cf. **pathologie thrombo-embolique**



CONSEQUENCES

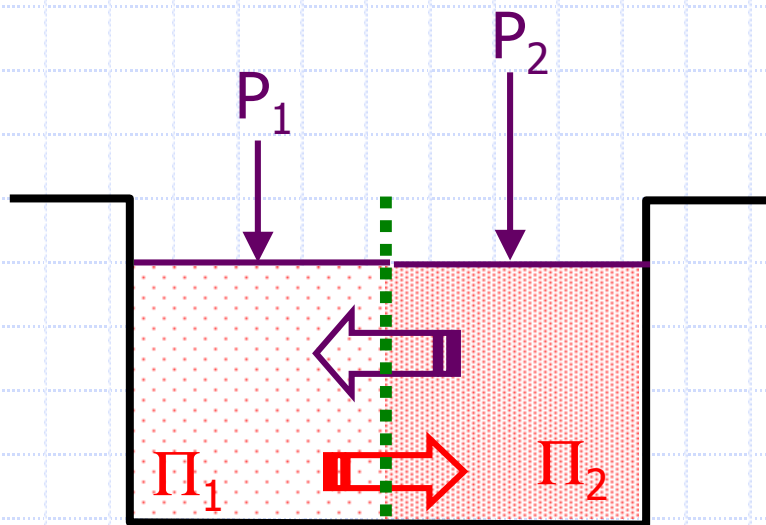
◆ Si $Q \uparrow$, pas d'amas mais :

- ◆ Accumulation des GR autour de l'axe vasculaire
- ◆ Couche de glissement plasmatique aux parois
- ◆ Epaisseur (manchon plasmatique) $\approx 3 \mu\text{m}$.
- ◆ Rayon $> 0.5 \text{ mm} \Rightarrow \eta \approx \text{constant}$
- ◆ Rayon $< 0.3 \text{ mm} \Rightarrow \eta \downarrow$
 - Effet Fahraeus-Lindqvist (1931)
- ◆ Ht dans les collatérales modulé



FLUX PAR GRADIENTS DE PRESSION OU DE CONCENTRATION

2 compartiments séparés par une membrane semi-perméable (aux molécules/ions de $M < 10^2$ g)



Flux de solvant
+ solutés diffusibles :

$$\phi^1_{1 \rightarrow 2} = k.[P_1 - P_2] < 0$$

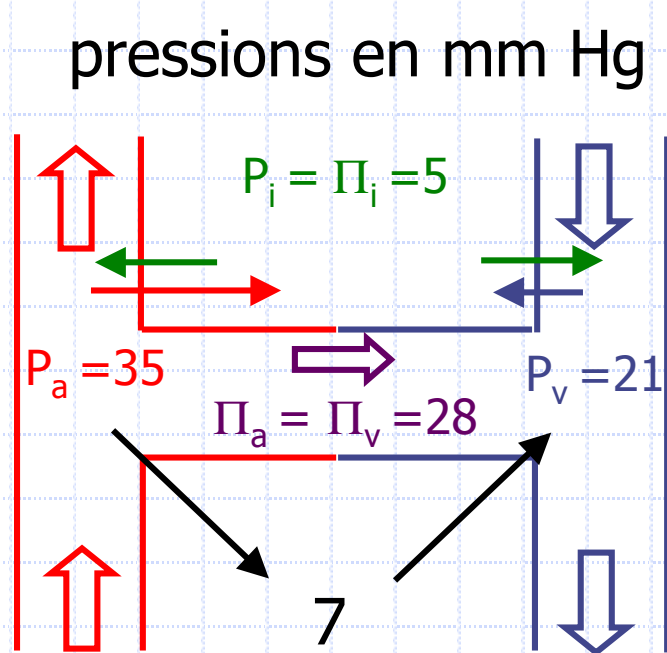
$$\phi^2_{1 \rightarrow 2} = k.[\Pi_2 - \Pi_1] > 0$$

$\Pi = R.T.c$
pression oncotique

$$\Phi_{1 \rightarrow 2} = \Phi^1_{1 \rightarrow 2} + \Phi^2_{1 \rightarrow 2} = k.[(P_1 - P_2) - (\Pi_1 - \Pi_2)]$$

CONSEQUENCE: ECHANGES CAPILLAIRES

$$\Phi_{\rightarrow i} = k \cdot [(P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)]$$



$$\phi_{\rightarrow i} = k \cdot [P - P_i] = \begin{cases} 30.k \\ 16.k \end{cases}$$

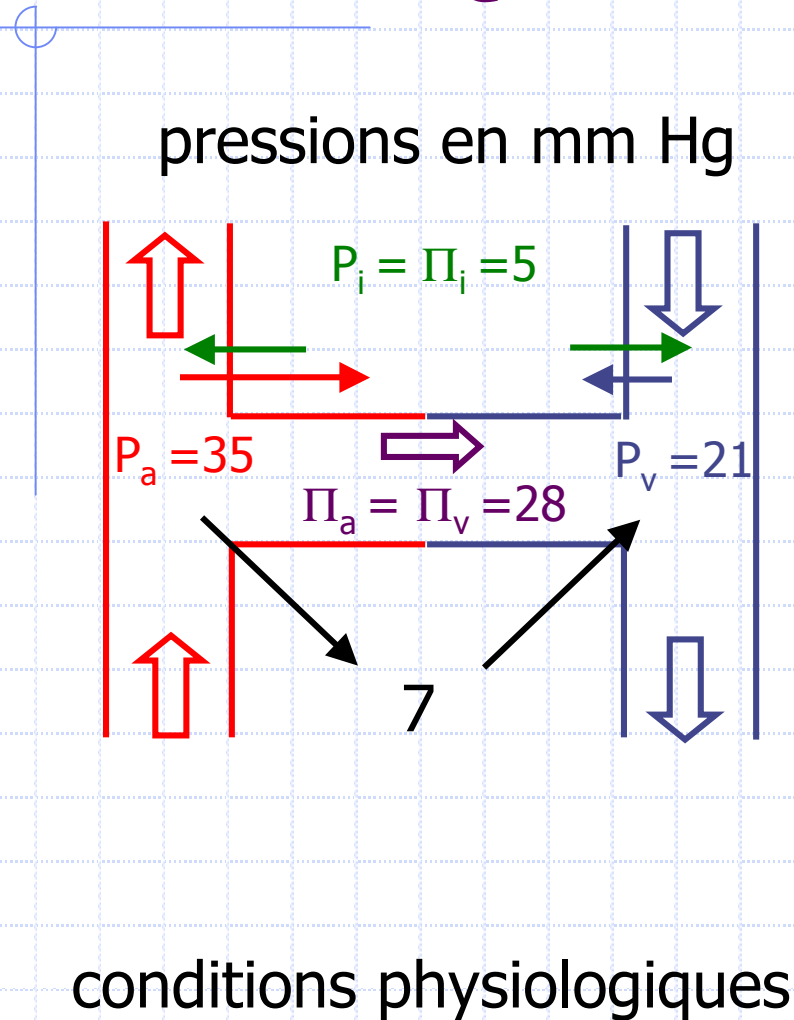
$$\phi_{i \rightarrow} = k \cdot [\Pi - \Pi_i] = 23.k$$

$$\Phi_{\rightarrow i} = k \cdot [(P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)]$$

$$\Phi_{a \rightarrow i} = \Phi_{i \rightarrow v} = 7.k$$

Equilibre moyen dans des conditions physiologiques

CONSEQUENCE: OEDEMES



Insuffisance cardiaque : $P_v \uparrow$
 $\Phi_{\rightarrow i} = k \cdot [(P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)]$

Insuffisance hépatique : $\Pi \downarrow$
 par déficit en protéines
 $\Phi_{\rightarrow i} = k \cdot [(P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)]$

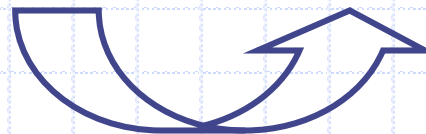
Inflammation des capillaires:
 \uparrow perméabilité aux protéines
 $\Phi_{\rightarrow i} = k \cdot [(P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)]$

oedèmes

CONCLUSION

Désormais, vous devez être capable de caractériser les paramètres physiologiques de la colonne de droite en raisonnant à partir des notions de biophysique de la colonne de gauche :

Equation de continuité : $v=D/S \downarrow \uparrow$	Vitesse _{sang} \downarrow de l'aorte aux capillaires
R \Rightarrow Ecoulements normaux laminaires	Anémie ou sténose \Rightarrow turbulent \Rightarrow souffle
Loi de Poiseuille $\Delta P=R(1/a^4).Q$	Résist. vasculaires \leftrightarrow rayons (artérioles)
Lois de Laplace $\Delta P= \sigma/a$	Vasomotricité artérielle
Elasticité des grosses artères	\downarrow P. cardiaque & flux sanguin continu
η (MM linéaires, Ht, T, dv/dr)	Mécanismes des embolies par stase
Pression oncotique et hydrostatique	Mécanismes des oedèmes



BIOMECANIQUE CARDIAQUE

**Formation Générale en Sciences
Médicales – 2^o année**

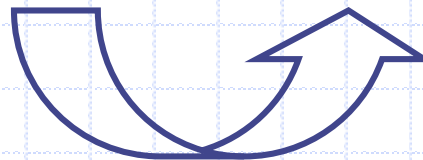
Module cardiovasculaire

Denis Mariano-Goulart
Faculté de médecine et CHRU de Montpellier
<http://scinti.etud.univ-montp1.fr>

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

Etre capable de caractériser les paramètres physiologiques de la colonne de droite en raisonnant à partir des notions de biophysique de la colonne de gauche :

Contraction cardiaque, loi de Laplace	Rétrocontrôle des débits (Loi de Starling)
Compliance ventriculaire	Cardiomégalie de l'insuffisance cardiaque
Compliance & contractilité ventriculaire	Courbe Pression – Volume d'un cycle
Travail cardiaque	Facteurs $\uparrow Q_C$, Effets d'une cardiomégalie
Courbe $P=f(V)$	Effets de la précharge et de la postcharge
	Effets de la contractilité, de la compliance
Synthèse	Compensation cardiaque d'une HTA
Turbulence	Souffles cardiaques normaux ou pas



FONCTION CARDIAQUE

◆ Compenser la perte de charge

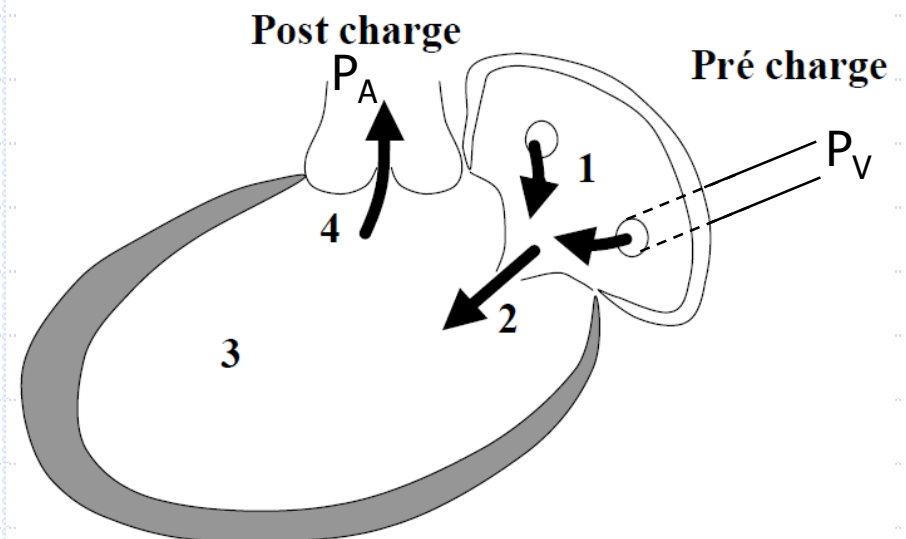
- ◆ $P_A - P_V = R \cdot Q$

◆ Sur 2 circulations, donc 2 pompes

- ◆ Pulmonaire : Postcharge $P_A \approx 15 \text{ mm Hg}$
- ◆ Systémique: Postcharge $P_A \approx 100 \text{ mm Hg}$
- ◆ Précharge: $P_V \approx 8 \text{ mm Hg}$

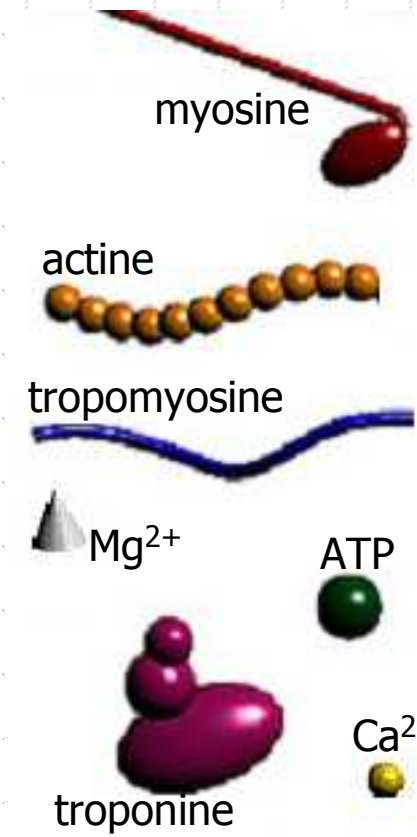
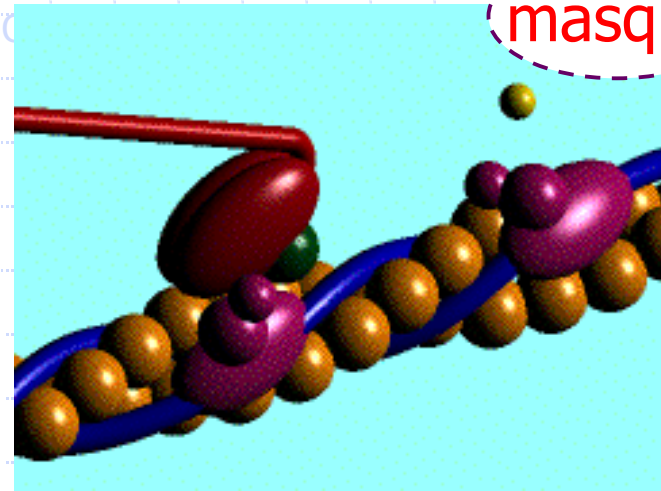
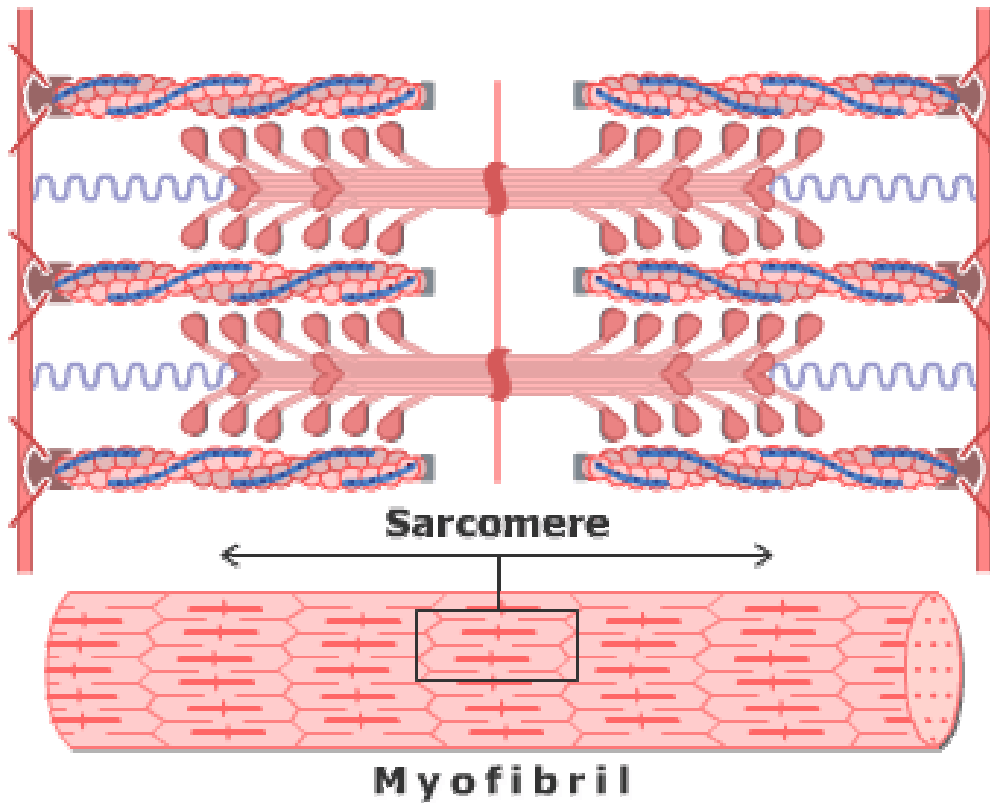
◆ 2 pompes en série

- ◆ \Rightarrow Régulation: $Q_D = Q_G$



masqué

CONTRACTION



Elongation du sarcomère (cf. physio)

- ◆ ⇒ ↑ affinité de la troponine C pour Ca
- ◆ ⇒ ↑ contractilité

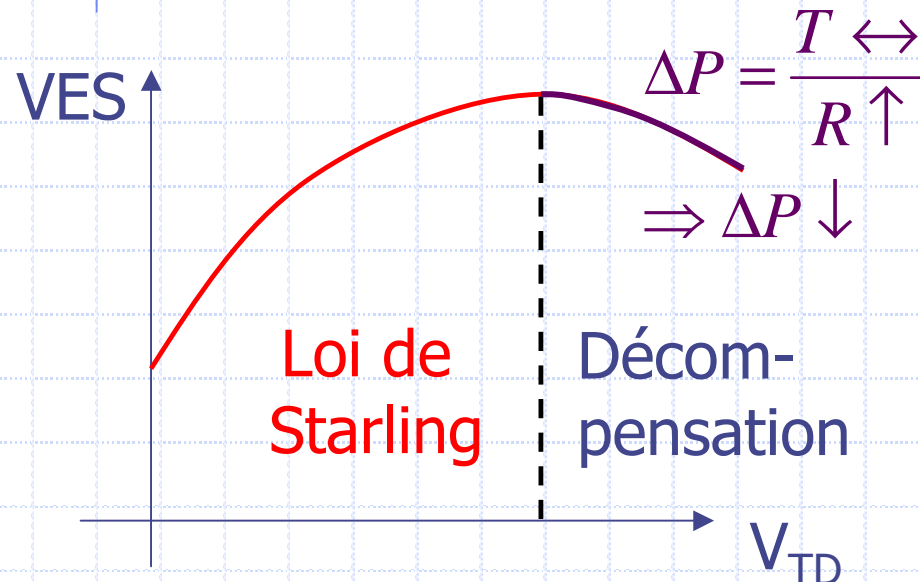
LOI DE FRANK-STARLING (1914)

◆ Elongation du sarcomère

◆ $\Leftarrow \uparrow$ Volume de Remplissage Diastolique = V_{TD}

◆ \uparrow Contractilité

◆ $\Rightarrow \uparrow$ Volume d'éjection systolique



Volume d'Ejection Systolique \uparrow
si
le Volume de Remplissage Diastolique \uparrow

CONSEQUENCE

◆ $Q_D > Q_G \Rightarrow VTD_G \uparrow \Rightarrow Q_G \uparrow$

- ◆ Régulation automatique, intrinsèque des débits ventriculaires droit et gauche de telle sorte que

$$Q_D = Q_G$$

- ◆ Mécanisme indispensable :

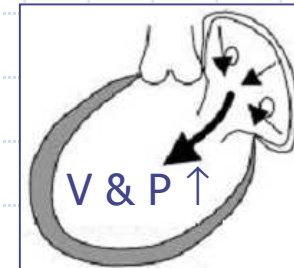
◆ $Q_D = Q_G (1 + 1/1000) = 5,005 \text{ L/min}$

⇒ Accumulation de 1L de sang dans les poumons en 200'≈3h

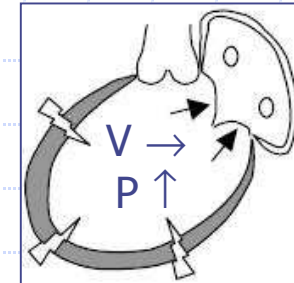
⇒ Mort par œdème pulmonaire

4 TEMPS DU CYCLE CARDIAQUE

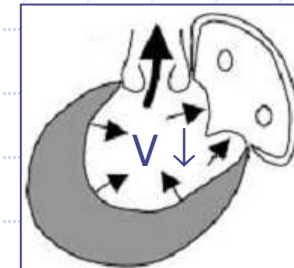
◆ Remplissage diastolique



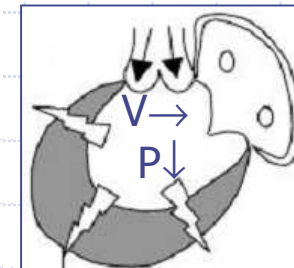
◆ Contraction isovolumétrique



◆ Ejection

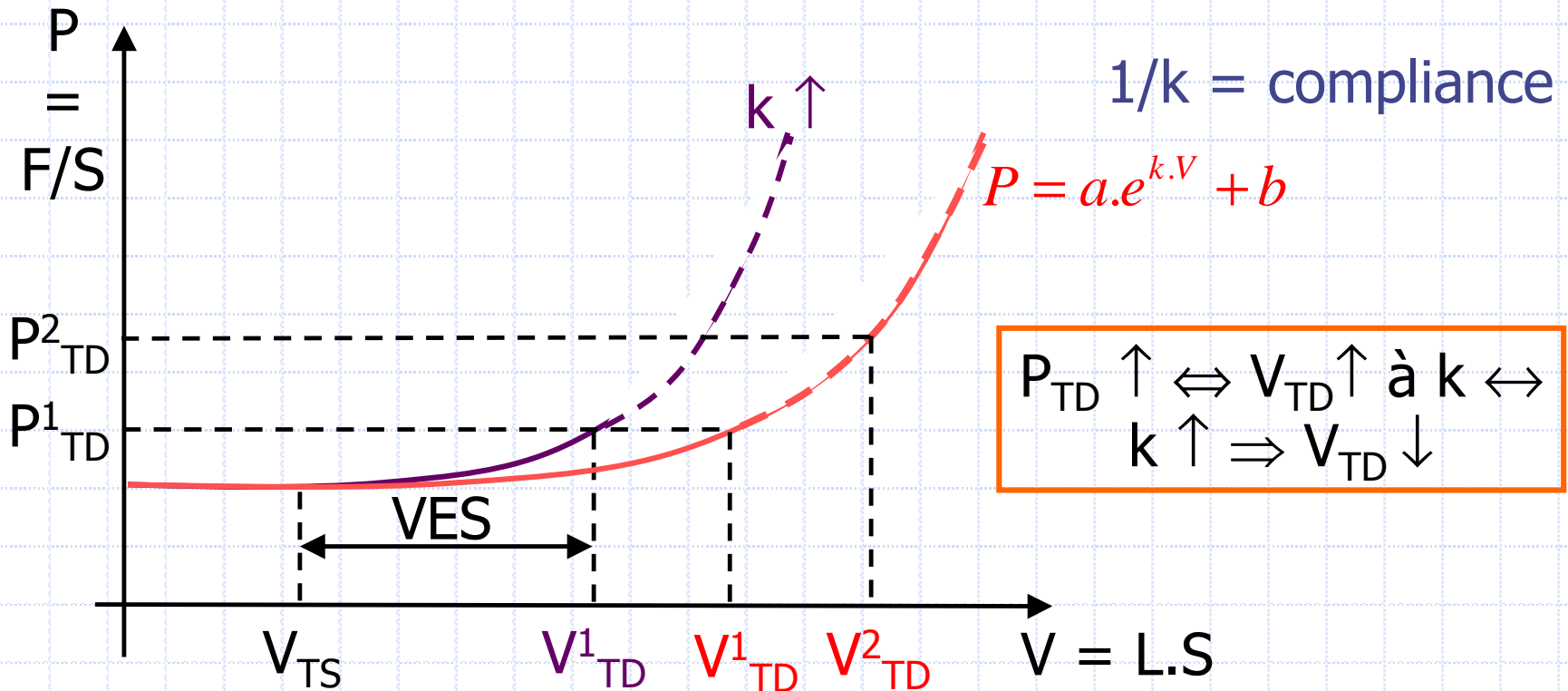


◆ Relaxation isovolumétrique

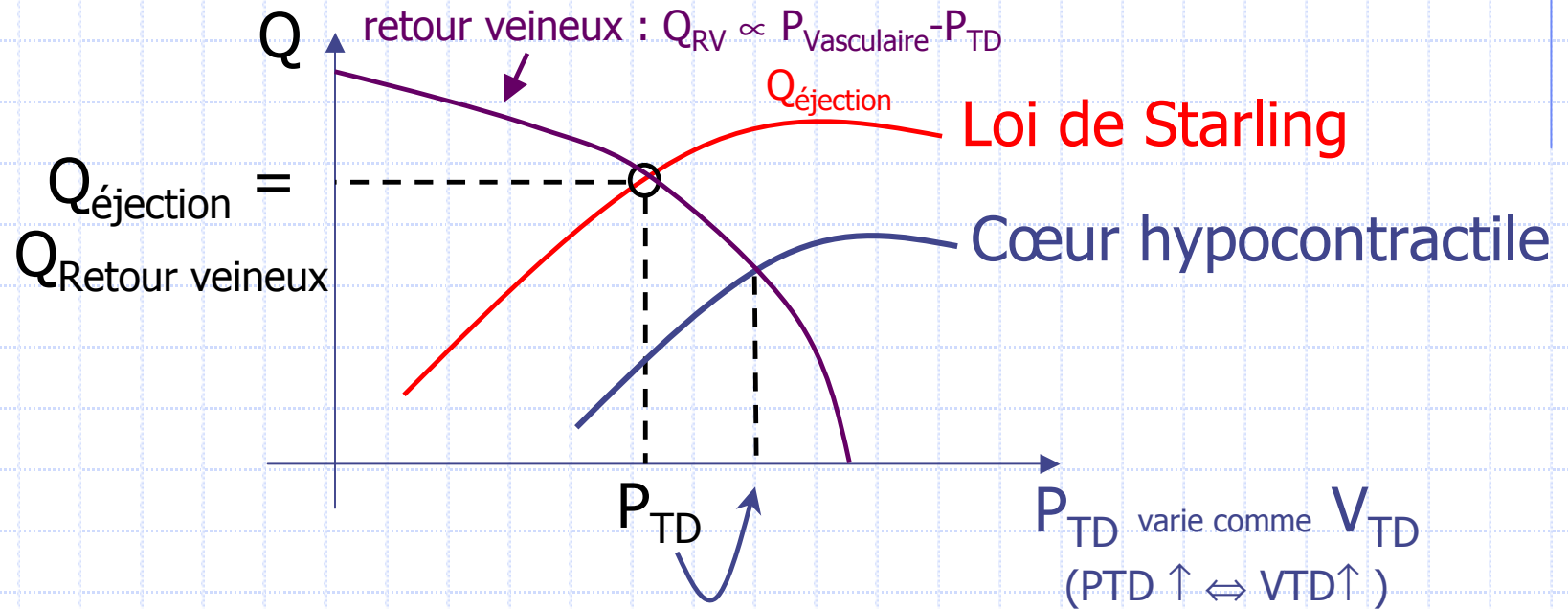


REMPLEISSAGE DIASTOLIQUE

- ◆ Compliance ventriculaire sans contraction
- ◆ Phénomène passif, élastique, en diastole



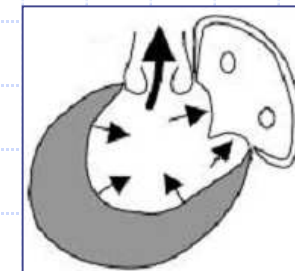
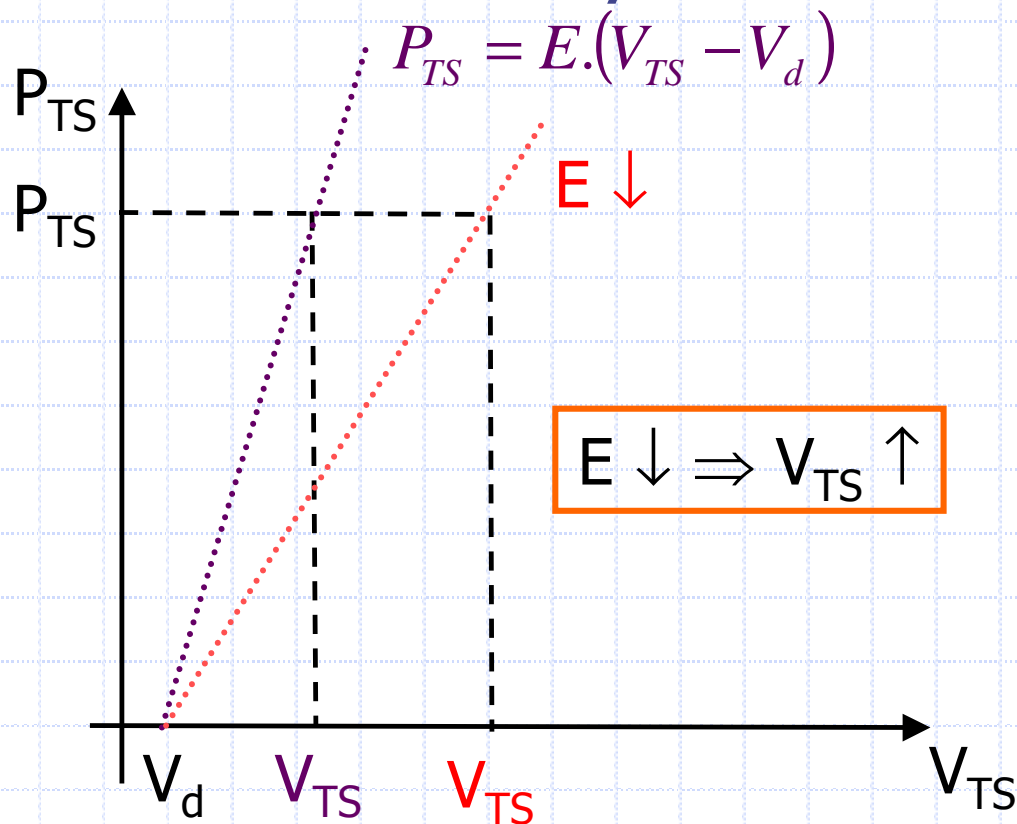
CONSEQUENCE



En cas d'insuffisance cardiaque à bas débit, la P_{TD} donc le V_{TD} du cœur augmente (cardiomégalie)

FIN D'EJECTION SYSTOLIQUE

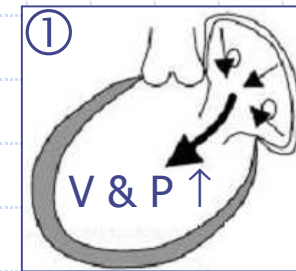
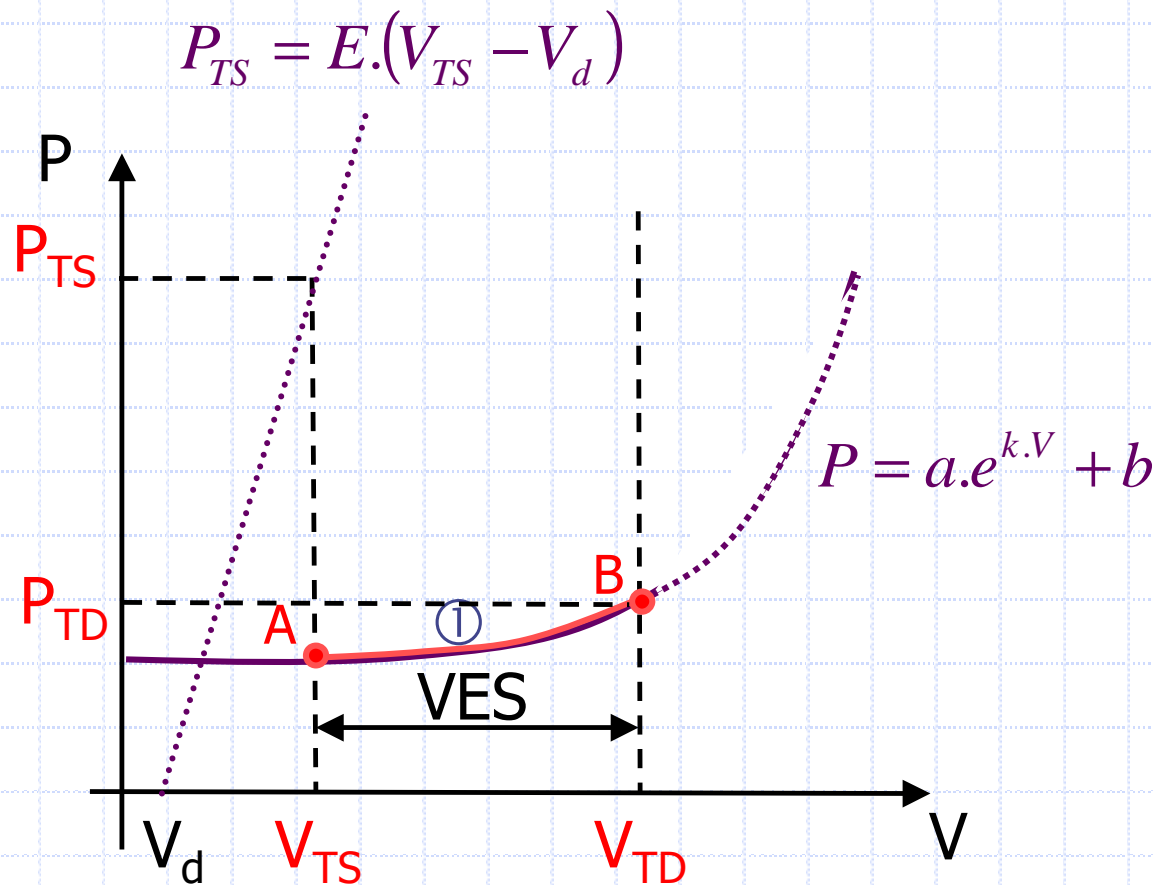
- ◆ Contractilité ventriculaire « active »
- ◆ et en fin de systole



E = Contractilité ou élastance active télésystolique
 V_d = volume mort

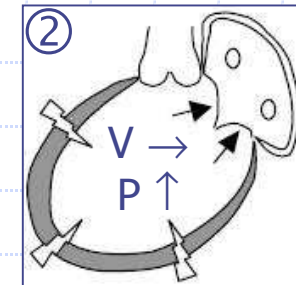
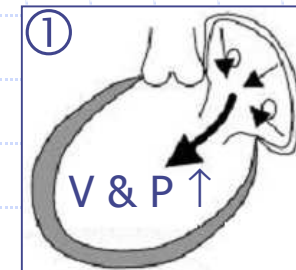
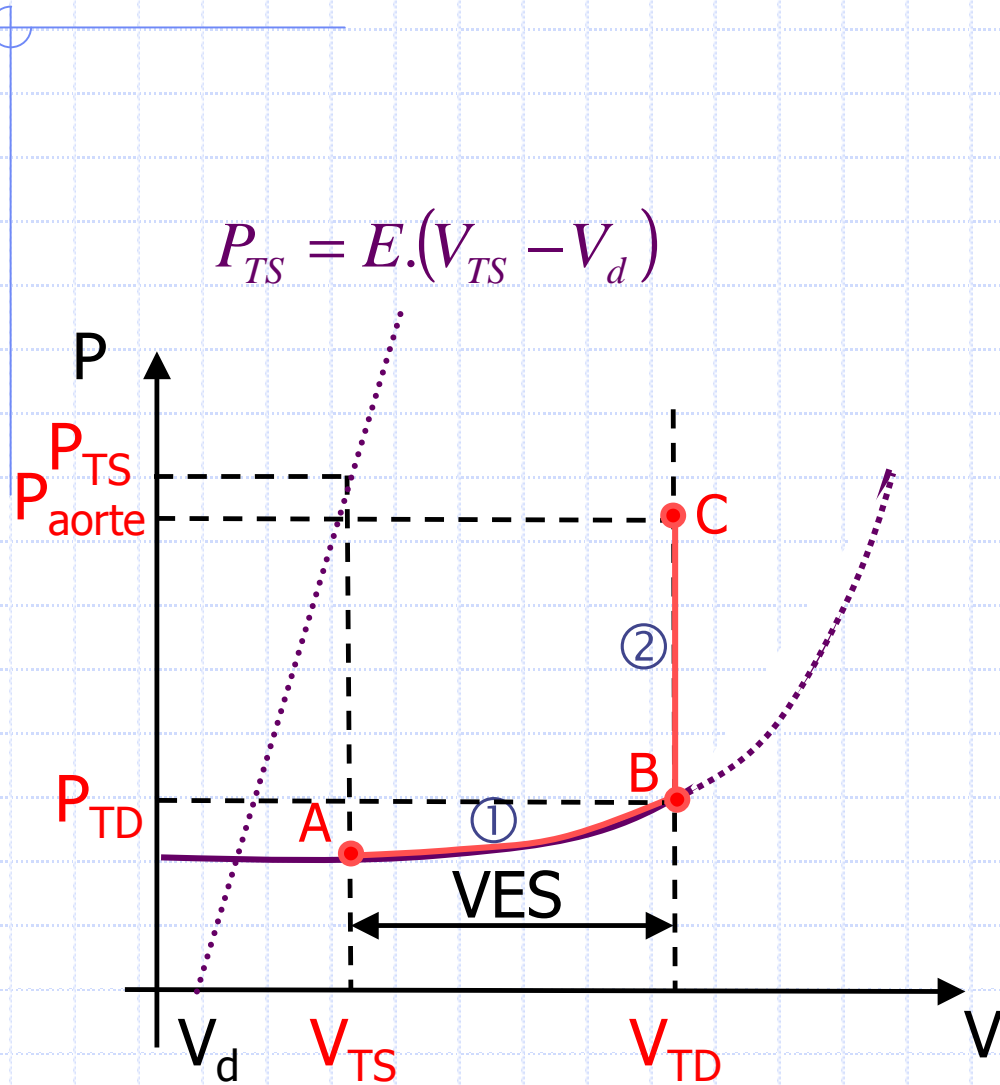
Indép. Pre/postcharge

COURBE P-V VENTRICULAIRE



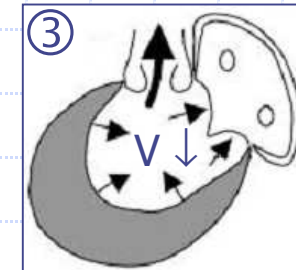
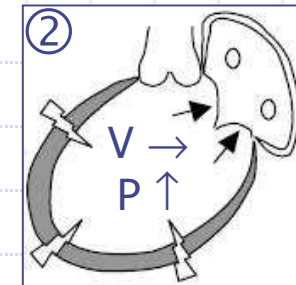
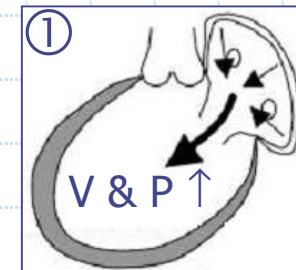
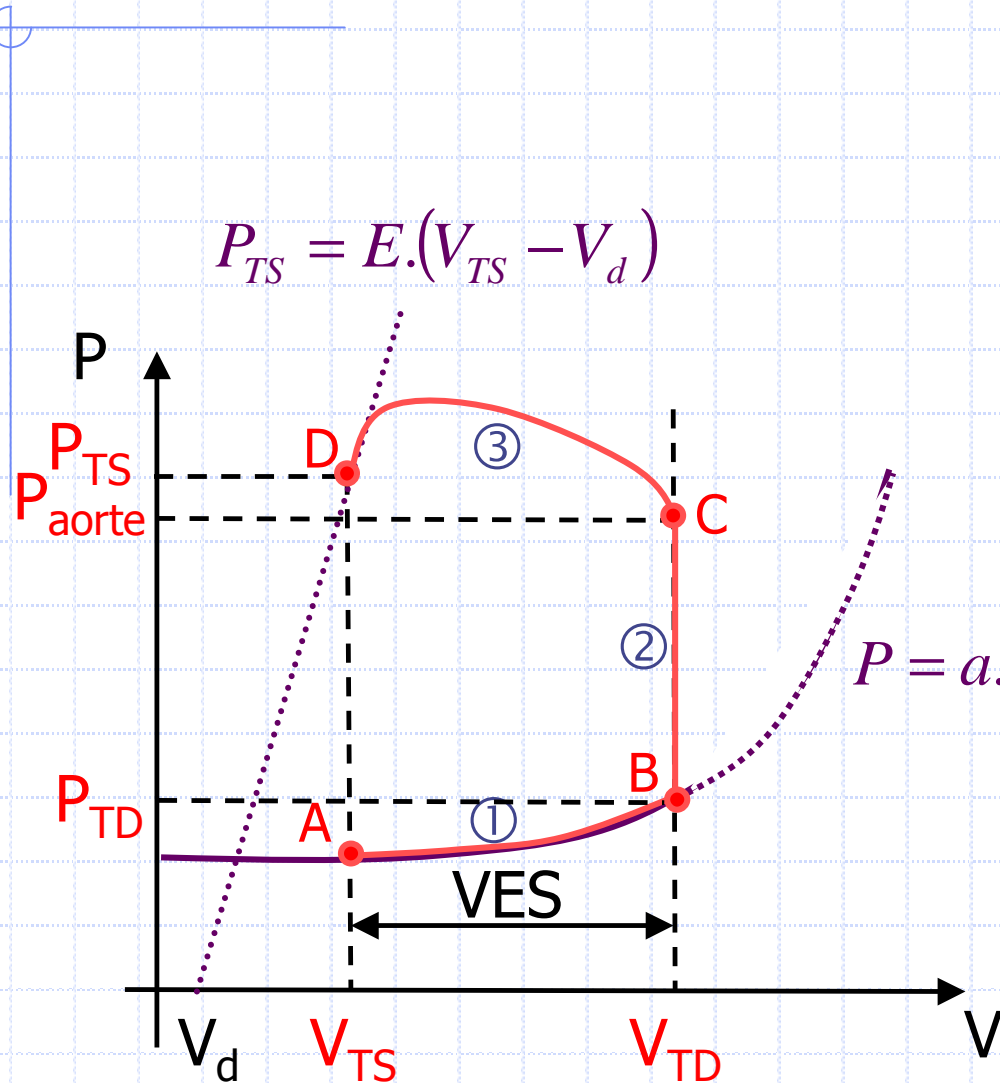
remplissage

COURBE P-V VENTRICULAIRE



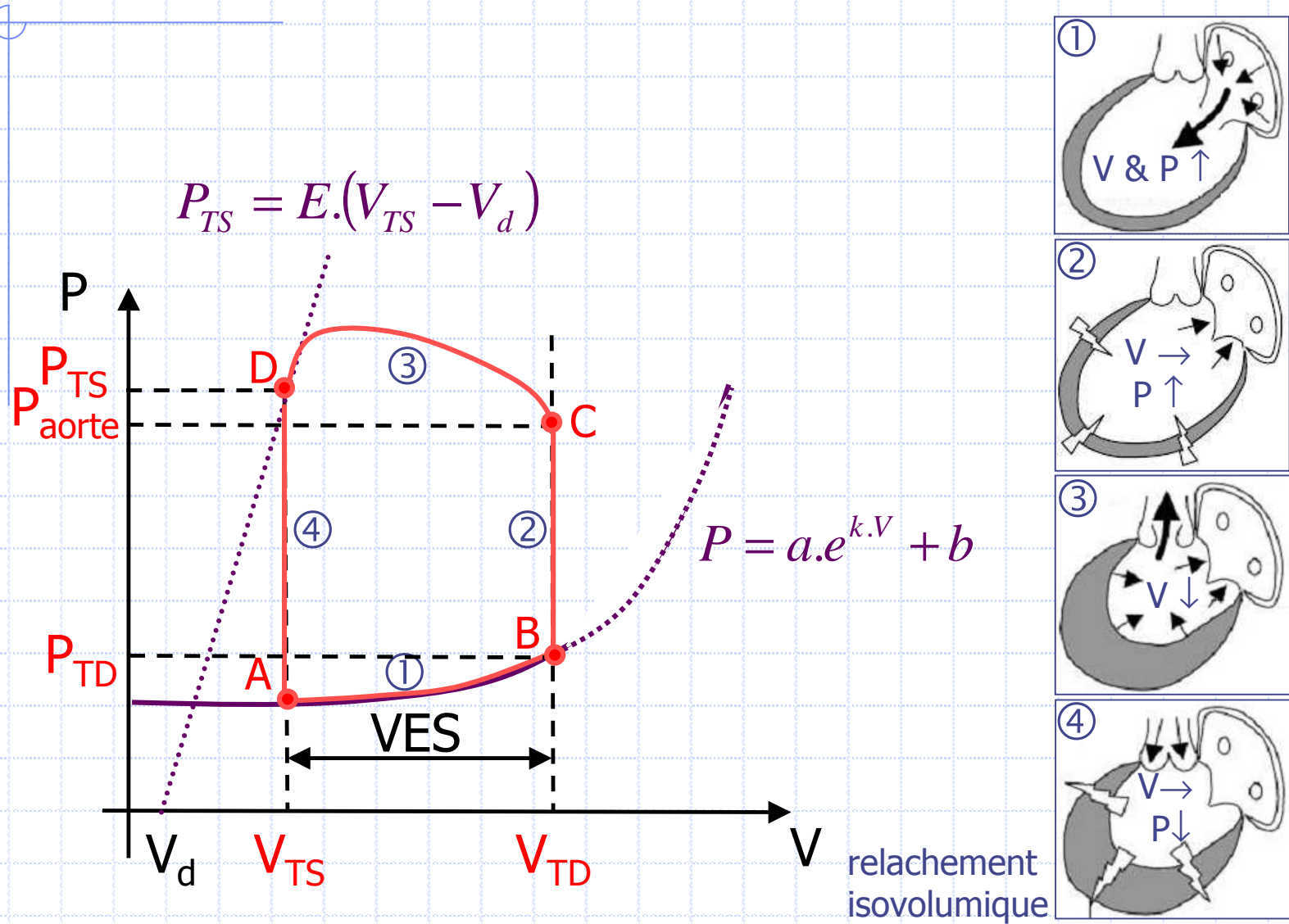
contraction
isovolumique

COURBE P-V VENTRICULAIRE



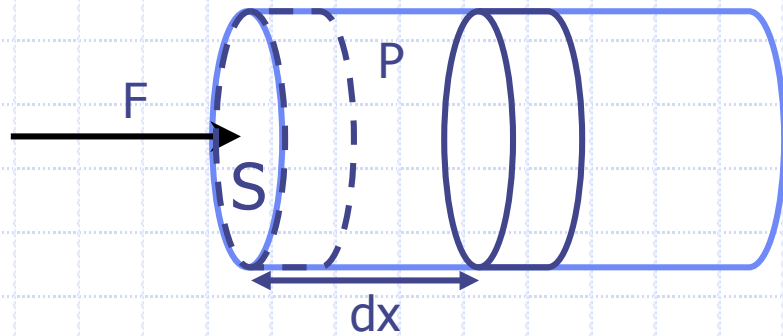
éjection
systolique

COURBE P-V VENTRICULAIRE



TRAVAIL CARDIAQUE

Travail d'une force de pression



$$dW = F \cdot dx = P \cdot S \cdot dx = P \cdot dV$$

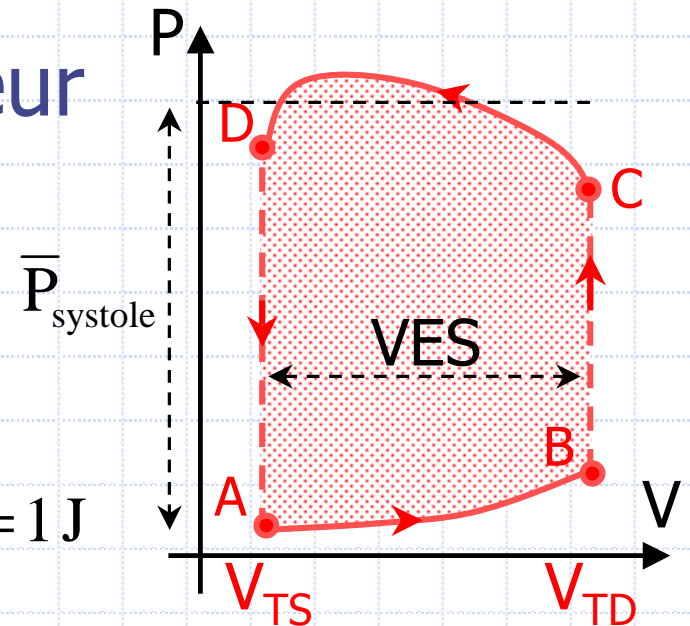
$$\Rightarrow W = \int P(V) \cdot dV$$

Travail mécanique du coeur

$$W_{\text{coeur}}^{\text{mécanique}} = \int_{A,B,C,D} P(V) \cdot dV$$

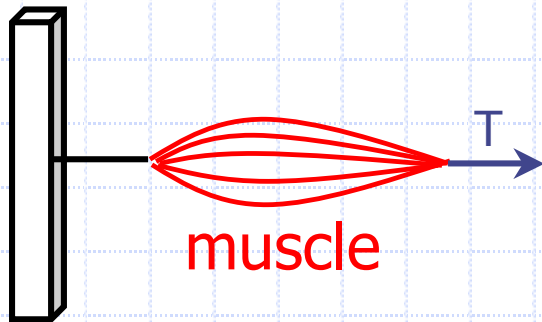
$$W_{\text{coeur}}^{\text{mécanique}} = \text{Aire}(A, B, C, D)$$

$$W_{\text{coeur}}^{\text{mécanique}} \approx \bar{P}_{\text{systole}} \cdot \text{VES} \approx 10_{\text{cm Hg}} \cdot \frac{10^5}{76} \cdot 80_{\text{mL}} \cdot 10^{-6} = 1 \text{ J}$$



TRAVAIL CARDIAQUE

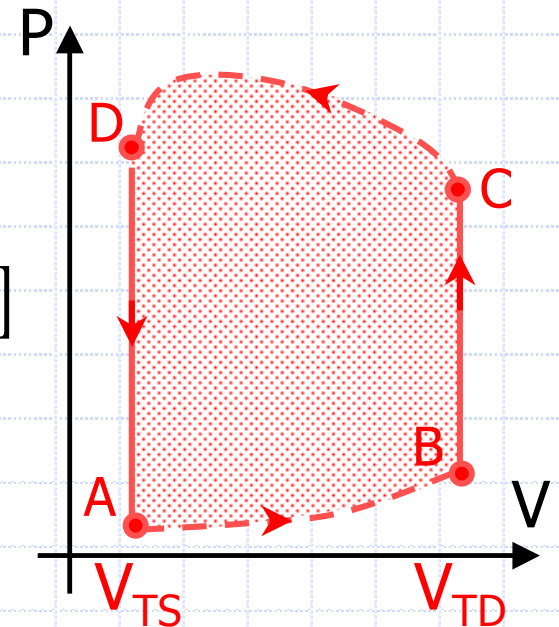
◆ Energie d'une force de tension superficielle



$$dE = \alpha.T.dt \Rightarrow E = \alpha \int_{t_i}^{t_f} T.dt$$

◆ Energie de tension du coeur

$E_{VG}^{tension} \approx 19 \text{ J}$ sur les intervalles [B,C] et [D,A]



TRAVAIL ET RENDEMENT CARDIAQUE

◆ Energie consommée par le cœur

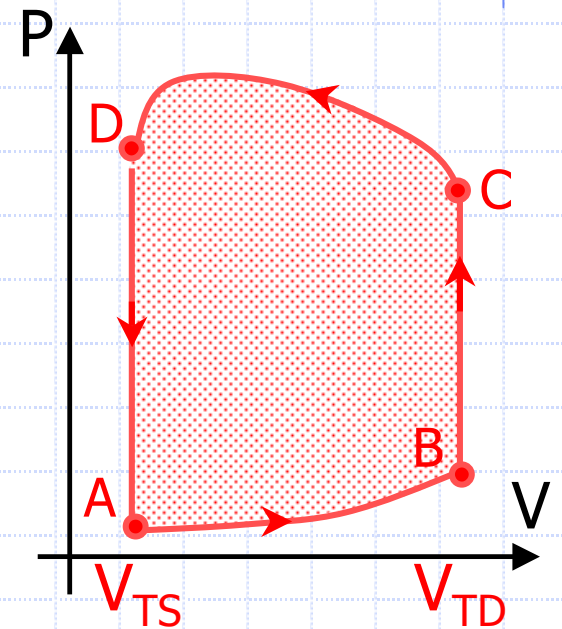
$$E_{VG} = W_{VG}^{m\acute{e}canique} + E_{VG}^{tension} = 1\text{ J} + 19\text{ J} = 20\text{ J}$$

$$E_{VD} \approx \frac{1}{6} E_{VG} \approx 3\text{ J}$$

◆ Rendement cardiaque VG

$$\rho = \frac{W^{m\acute{e}canique}}{W^{m\acute{e}canique} + E^{tension}} \approx \frac{1}{20} = 5\% \text{ au repos}$$

jusqu'à 10-15% à l'effort

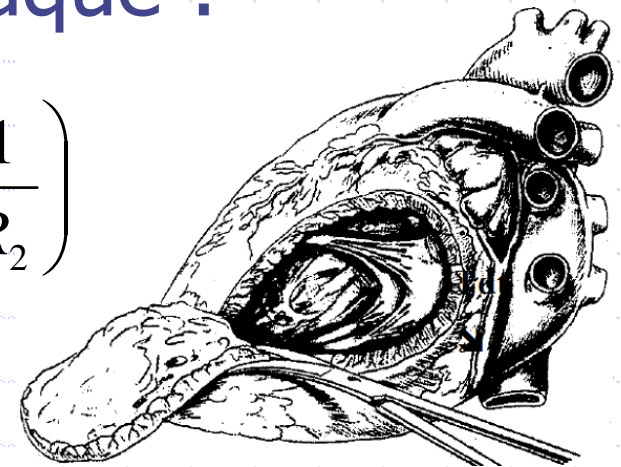


CONSEQUENCES

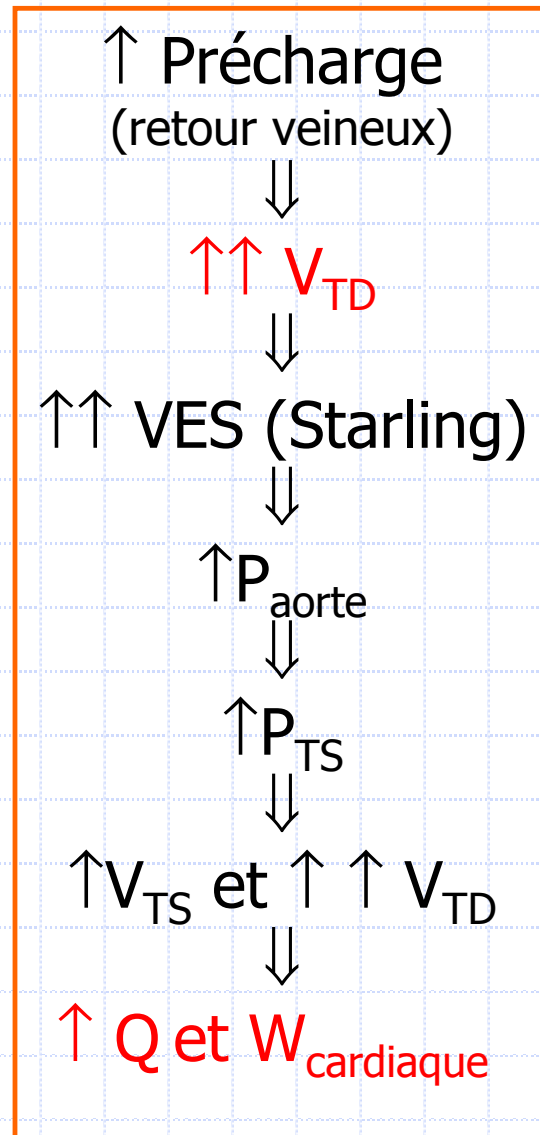
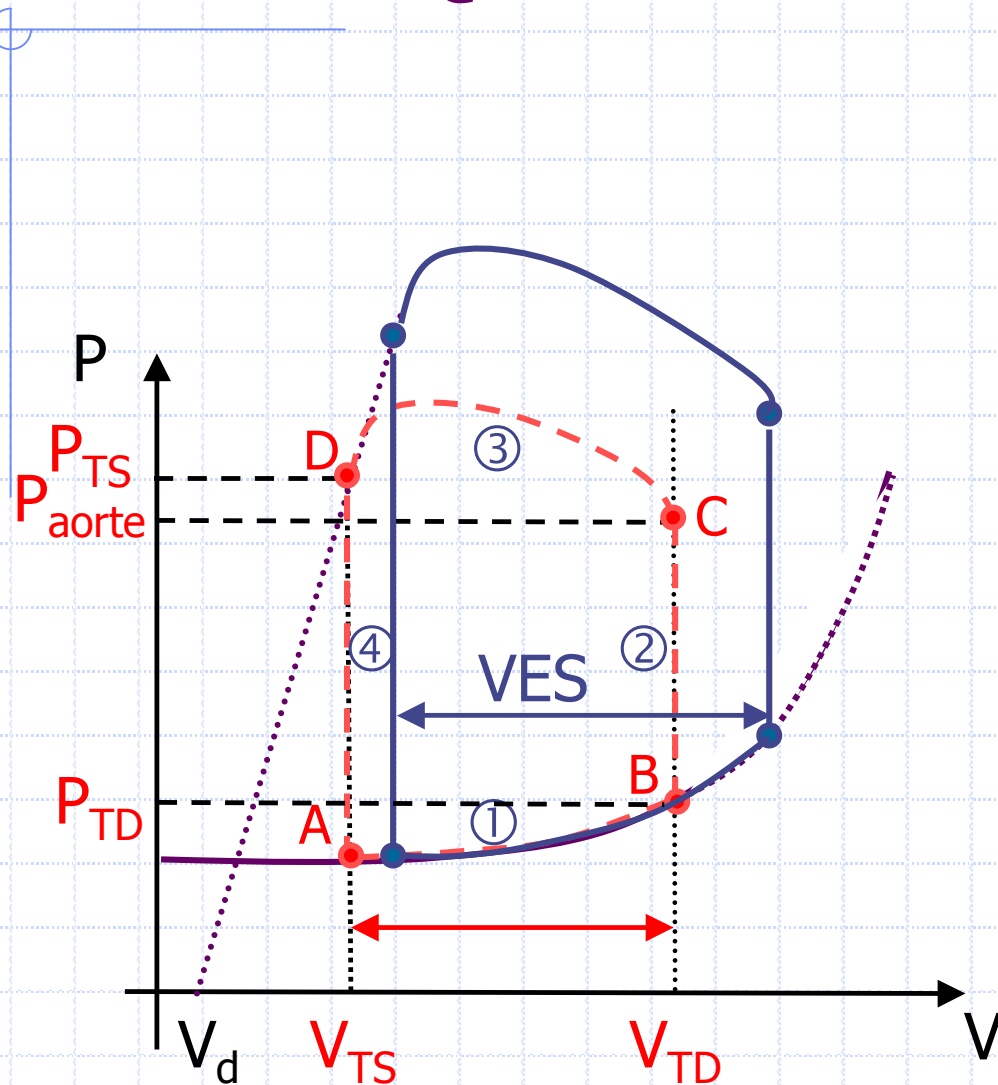
- ◆ La consommation énergétique du cœur dépend surtout de sa mise sous tension
 - ◆ Influence modérée du travail mécanique
 - ◆ Influence importante de la postcharge (âge)
 - ◆ Influence majeure de la fréquence cardiaque

◆ Effet d'une dilatation cardiaque :

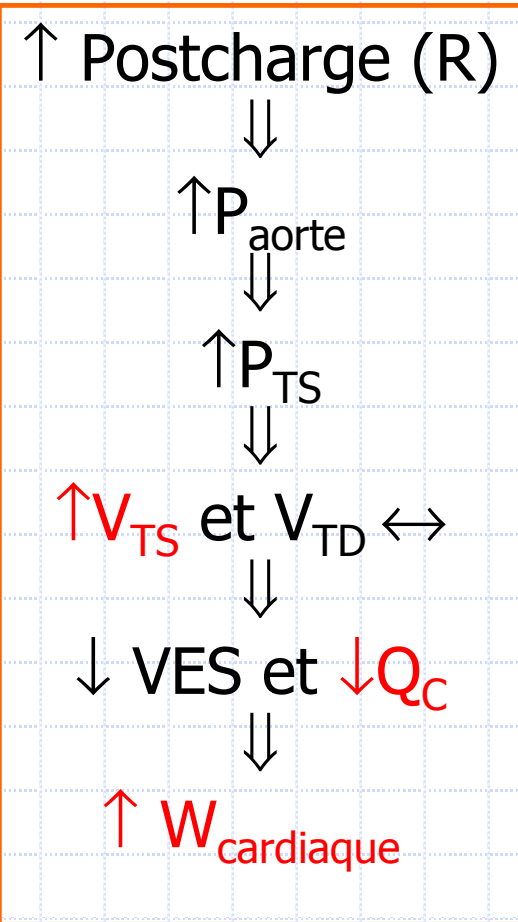
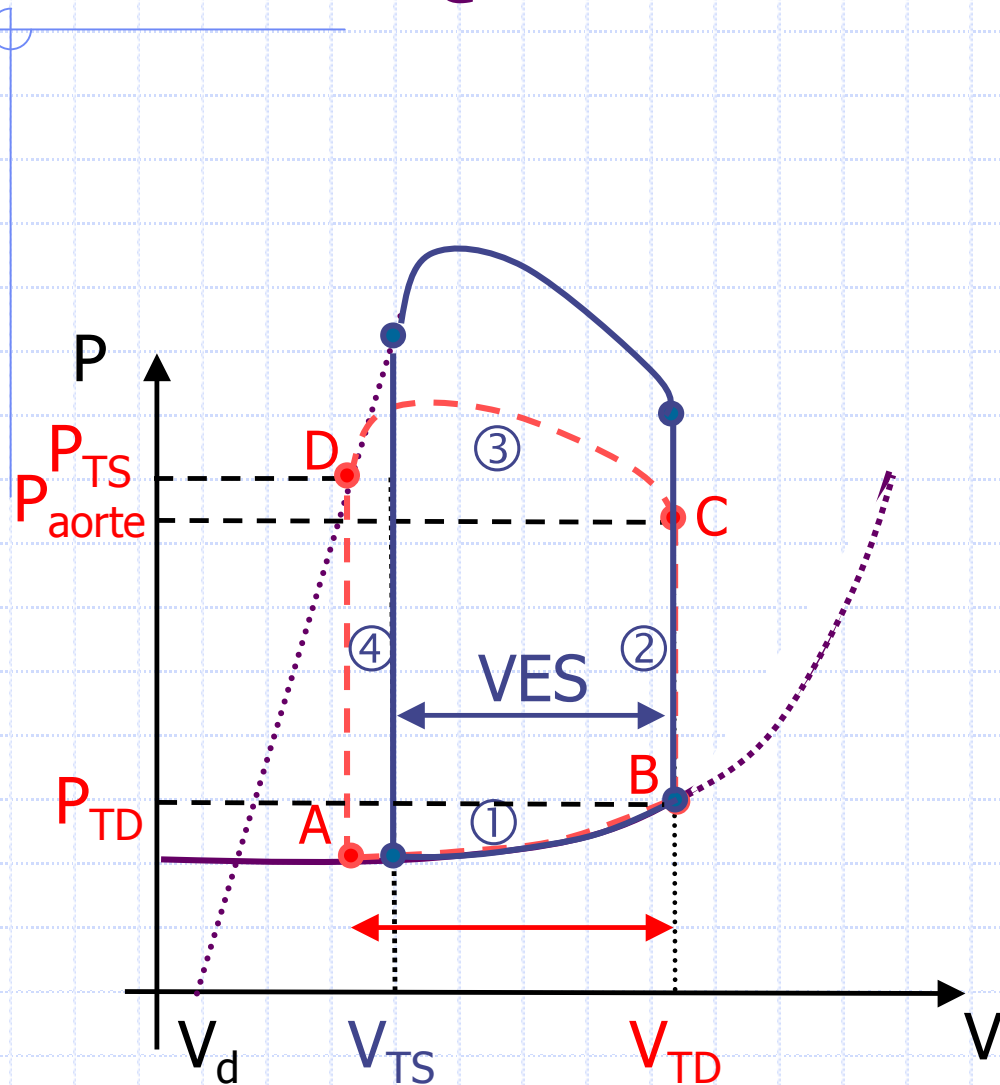
- ◆ Loi de Laplace : $\Delta P = T \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right)$
 $(R_1, R_2) \uparrow \text{ et } \leftrightarrow \Delta P \Rightarrow T \text{ et } E_{\text{VG}} \uparrow$



CONSEQUENCE: ↑ PRECHARGE

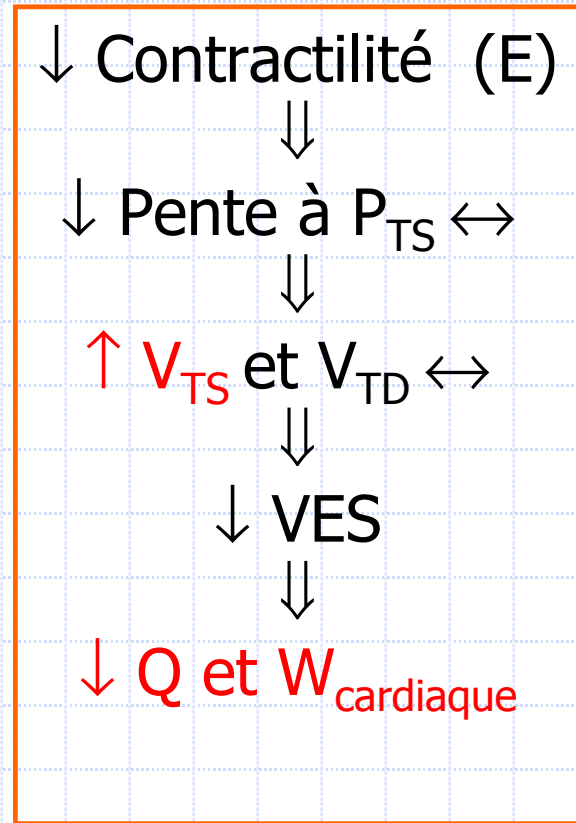
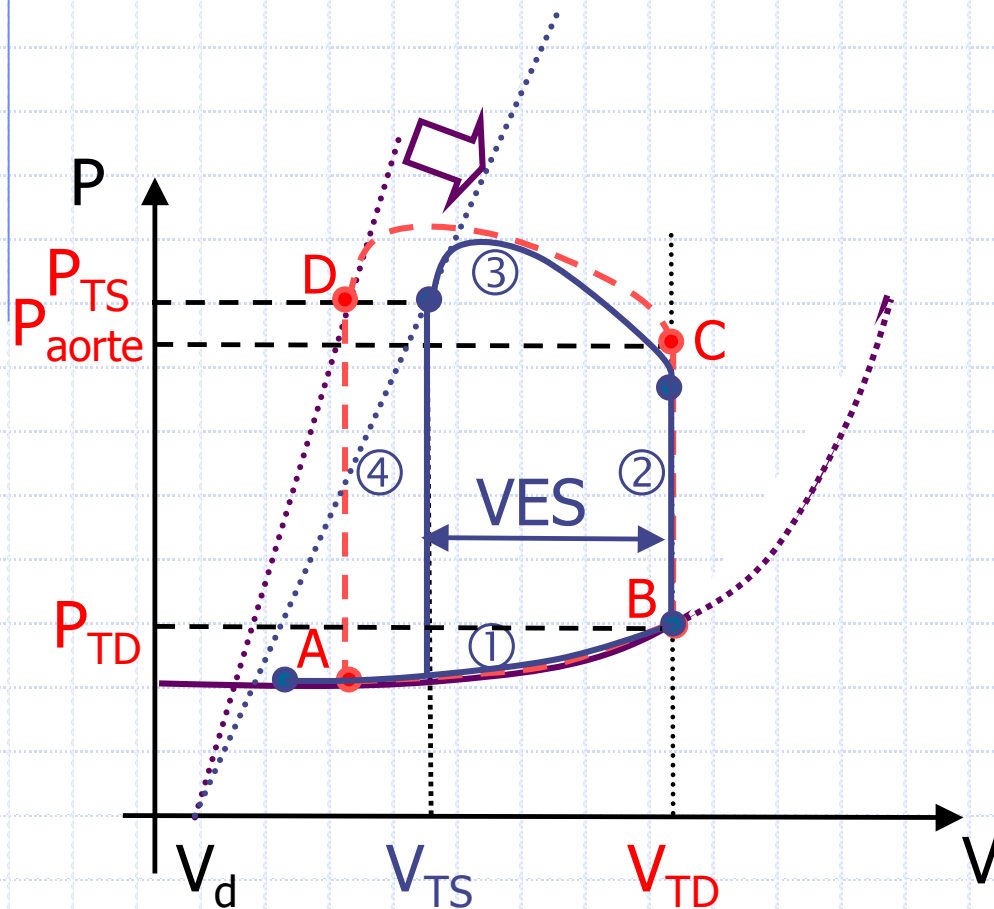


CONSEQUENCE: ↑ POSTCHARGE



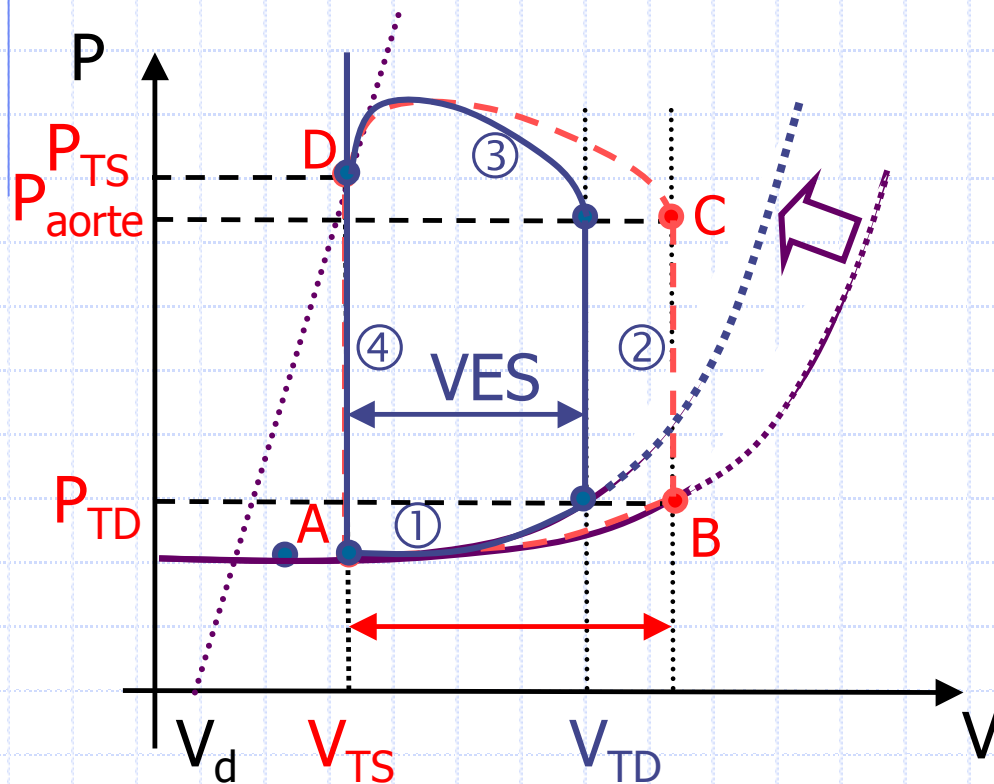
CONSEQUENCE: ↓ CONTRACTILITE

Modèle d'insuffisance VG systolique



CONSEQUENCE: ↓ COMPLIANCE

Modèle d'insuffisance VG diastolique



↓ Compliance ($1/k$)

↓
 $P_{TD} \rightarrow$ et ↓ V_{TD}

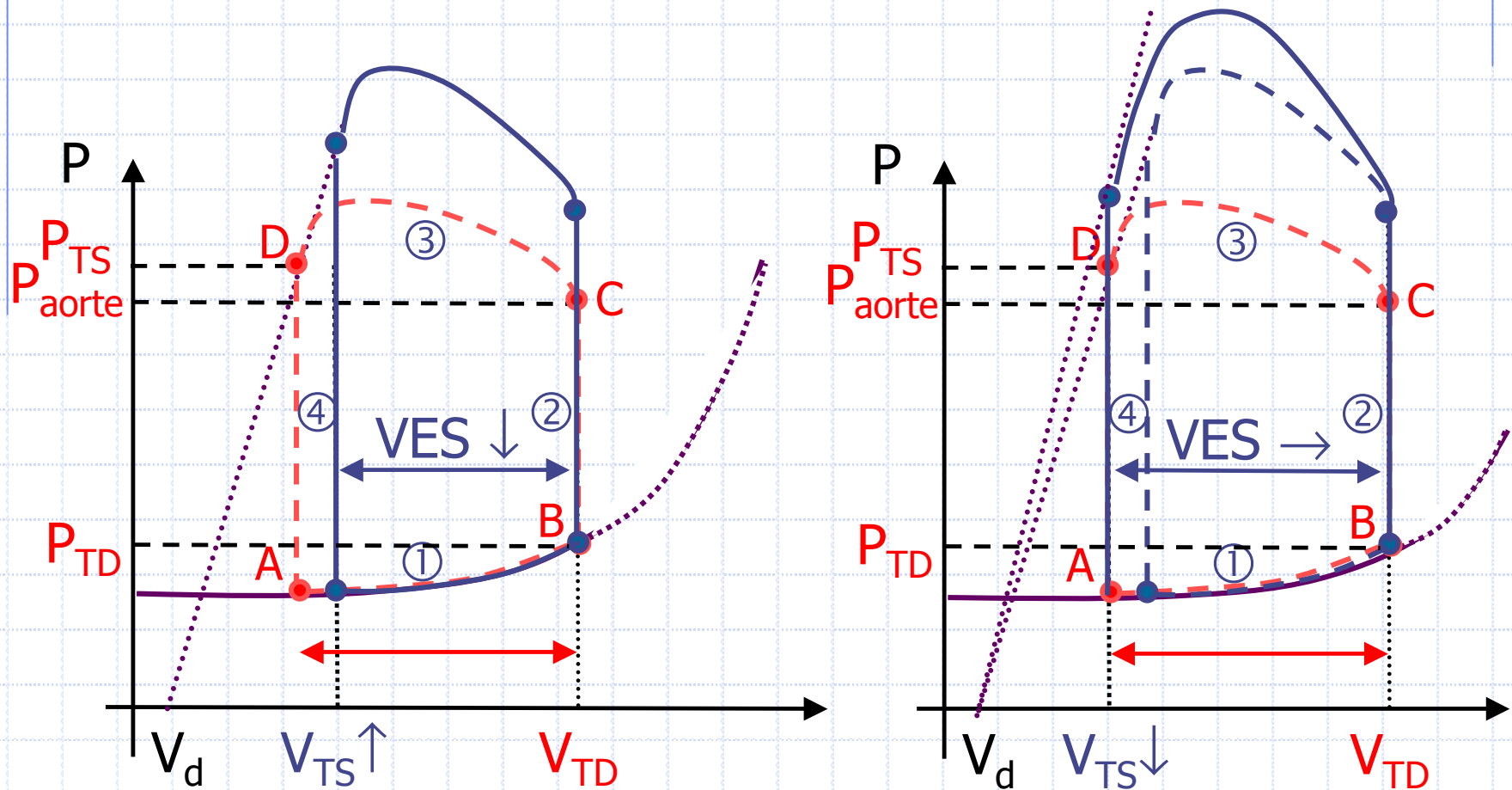
↓ VES

↔ P_{aorte} et P_{TS}

↓ Q et $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE : HTA

↑ POSTCHARGE PUIS ↑ CONTRACTILITE



Rétablissement du débit cardiaque au prix d'une ↑ du travail du coeur

SOUFFLES CARDIAQUES

◆ Normaux : « Toum-Ta » :

- ◆ B_1 = Fermeture des valves d'admission (tricuspide et mitrale)
- ◆ B_2 = Fermeture des valves d'éjection (aortique et pulmonaire)
- ◆ Systole = $[B_1, B_2]$; diastole = $[B_2, B_{1+T}]$

◆ Pathologiques :

- ◆ turbulences : \uparrow vitesse au passage d'un rétrécissement
 - Fuite sur valve close ou rétrécissement de valve ouverte
 - $\varnothing \div 2 \Rightarrow$ vitesse x 4 car $D = (4\pi d^2) \cdot v = \text{cste} \Rightarrow \Re = \frac{\rho \cdot v \cdot d}{\eta}$ double
- ◆ En systole, entre B_1 et B_2 :
 - fuite sur valve d'admission (normalement close)
 - rétrécissement sur valve d'éjection (normalement ouverte après C)
- ◆ En diastole, entre B_2 et B_{1+T} :
 - rétrécissement sur valve d'admission (normalement ouverte)
 - fuite sur valve d'éjection (normalement fermée)

CONCLUSION

Désormais, vous devez être capable de caractériser les paramètres physiologiques de la colonne de droite en raisonnant à partir des notions de biophysique de la colonne de gauche :

Contraction cardiaque, loi de Laplace	$FES \propto V_{TD} \Rightarrow Q_D = Q_G$
Compliance ventriculaire	Cardiomégalie de l'insuffisance cardiaque
Compliance & contractilité ventriculaire	Courbe Pression – Volume d'un cycle
Travail cardiaque	Facteurs $\uparrow Q_C$, Effets d'une cardiomégalie
Courbe $P=f(V)$	précharge $\uparrow \Rightarrow \uparrow W_C$ et $\uparrow Q_C$ postcharge $\uparrow \Rightarrow \uparrow W_C$ et $\downarrow Q_C$
	Contractilité, compliance $\downarrow \Rightarrow \downarrow W_C$ et Q_C
Synthèse	HTA $\Rightarrow \uparrow W_C$ et $\leftrightarrow Q_C$
Turbulence	Souffles sur fuites ou rétrécissements



BIBLIOGRAPHIE

- ◆ **Biophysique (éditeur F. Grémy)**
 - ◆ Médecine Sciences. Flammarion, 1982.
 - ◆ Simple et concis.
- ◆ **Physique pour les sciences de la vie.**
 - ◆ A. Bouyssi, M. Davier, B. Gatty
 - ◆ Tome 2. La matière. DIA Université, Belin, 1987.
 - ◆ Un excellent compromis entre simplicité et approche scientifique.
- ◆ **Comprendre la physiologie cardiovasculaire**
 - ◆ P. d'Alché. Médecine Sciences Flammarion, 1999.
 - ◆ Une référence plus complexe sur le plan médical.

MERCI POUR VOTRE ATTENTION

