BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION
BIOMECANIQUE CARDIAQUE

Denis Mariano-Goulart
http:\\scinti.edu.umontpellier.fr

Module cardiovasculaire, DFGSM3

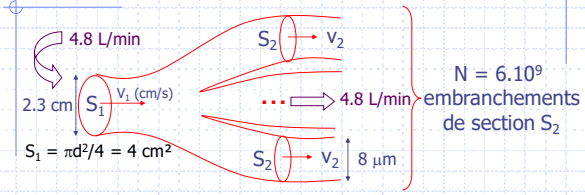
Les diapositives sur fond jaune sont importantes à comprendre, mais il n'est pas indispensable de savoir refaire les calculs qu'elles décrivent

BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION

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

EQUATION DE CONTINUITE

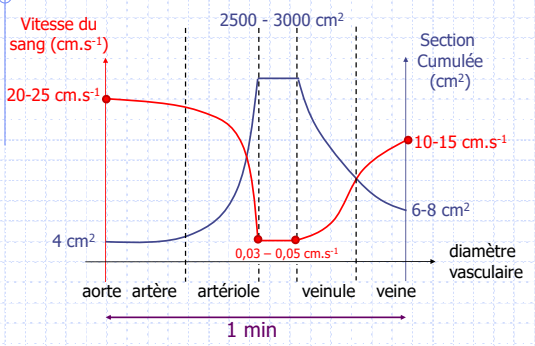


$N.\ S_2 = 3000\ cm^2 \approx 55x55\ cm^2 >> 4\ cm^2 = S_1$

$$\boxed{D_1 = S_1.v_1 = D_2 = (N.S_2).v_2}$$

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

CONSEQUENCE: FLUX LENT AUX CAPILLAIRES



ECOULEMENT TURBULENT-LAMINAIRE

- Ecoulement laminaire si la viscosité domine l'inertie :

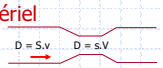
$$\Re = \frac{\rho.v.d}{\eta} < 2400 \quad \text{i.e} \quad v < v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d}$$

- Situation physiologique :
  - $v_c = 2400\eta/(\rho d) = 2400 \,.\, 3.10^{-3}/(1050.d) = 0{,}007/d$
    - d =0,023 m ⇒ v_c = 0,3 m/s = 30 cm/s > 20 cm/s donc régime laminaire dans l'aorte ascendante.
  - a fortiori dans les petits vaisseaux (v_c ↑ et v ↓)
  - donc pas de souffle vasculaire sans pathologie

SOUFFLES (PATHOLOGIQUES)

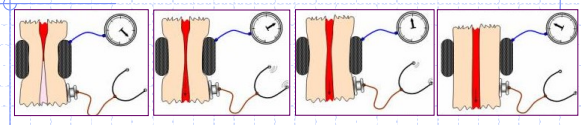
$$\text{Turbulent si } v > v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d}$$

- Anémie :
  - Loi d'Einstein-Batchelor : $\eta = \eta_S(1+2{,}6.H_t+\ldots)$
  - Si H_t ↓, alors η↓ et Débit $_{coeur}$ ↑ ⇒ v_c ↓ et v ↑
  - Anémie ⇒ écoulement turbulent et souffle
- Communication artério-veineuse :
  - v ↑ ⇒ souffle
  - Fistule a-v, persistance du canal artériel
- Sténoses vasculaires :



  - $d \div 2 \text{ et } D = \frac{\pi.d^2}{4} v \text{ est cst} \Rightarrow v \times 4 < v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d} \times 2 \Rightarrow \text{souffle}$
  - Athérome carotidien, sphygmomanométrie
  - Souffles cardiaques (cf. fin de ce cours)

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

Comment participer ?

1. Connectez-vous sur www.wooclap.com/BIOPHYCV
2. Vous pouvez participer

1. Pas encore connecté ? Envoyez @BIOPHYCV au 06 44 60 96 62
2. Vous pouvez participer

wooclap

Allez sur **wooclap.com** et utilisez le code **BIOPHYCV**

A propos de souffles vasculaires,

1. La vitesse du sang diminue avec le diamètre des vaisseaux artériels ou veineux — 0% 0
2. Entendre un souffle à l'auscultation d'un vaisseau est toujours pathologique — 0% 0
3. Un souffle peut [illegible] des turbulences — 0% 0
4. Un souffle peut être créé par une sténose sur une artère car il s'y produit une augmentation de la vitesse d'écoulement qui peut dépasser la vitesse critique de Reynolds et conduire à des turbulences — 0% 0
5. C'est en comprimant l'artère humérale qu'un souffle permet de mesurer la pression artérielle systolique et diastolique — 0% 0

Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

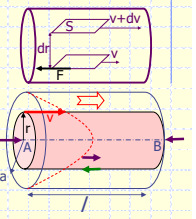
wooclap

VITESSE DU SANG

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

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

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



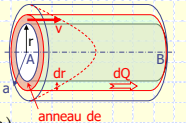
en négligeant la variation de η avec v (et r)
(en toute rigueur, le sang est non-newtonien)

LOI DE POISEUILLE

Régime laminaire, viscosité η constante

JLM Poiseuille
(1797-1869)

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



anneau de
S=2π.r.dr

$$dQ = S.v = (2\pi.r.dr).v = 2\pi.r.dr.\frac{P_A - P_B}{4.\eta.l}\left(a^2 - r^2\right)$$

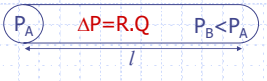
$$Q = \frac{P_A - P_B}{2\eta.l}.\pi.\int_0^a r.\left(a^2 - r^2\right)dr$$

$$Q = \frac{P_A - P_B}{2\eta.l}.\pi.\left[\frac{a^2.r^2}{2} - \frac{r^4}{4}\right]_0^a \Rightarrow Q = \frac{\pi.a^4}{8.l.\eta}(P_A - P_B)$$

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

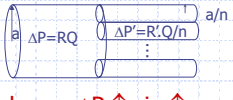
Loi de Poiseuille

CONSEQUENCES: Perte de charge



$$R = \frac{8.\eta}{\pi}\frac{l}{a^4}$$

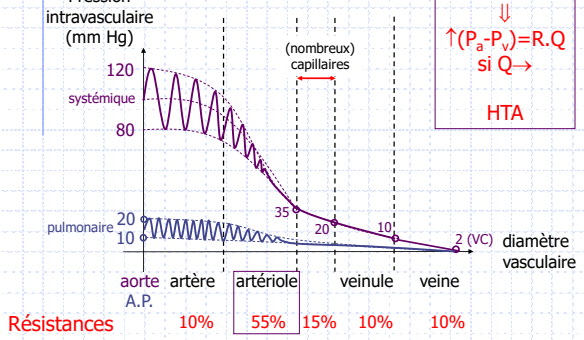
- Rayon a divisé par n ⇒ R multiplié par n^4
  - Régulation du tonus vasculaire



$\Delta P' = n^4.R.Q/n = n^3.\Delta P$

- Perte de charge ΔP ↑ si n↑ car R ↑↑ même si Q↓
- Donc la perte de charge ↑ du cœur aux capillaires

CONSEQUENCES



∅ Artérioles ↓
⇓
R ↑
⇓
↑(P_a-P_v)=R.Q
si Q→

HTA

LOI DE LAPLACE

Pour une goutte sphérique :

$F_P = \Delta P.\text{somme des projection}(dS)$

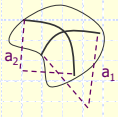
$F_P = \Delta P.2.\text{s}$

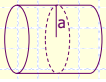
$F_P = \Delta P.\pi.a^2$

$2\pi.a.\sigma = \Delta P.\pi.a^2 \Rightarrow$

$\Delta P = \frac{2.\sigma}{a}$ pour une sphère

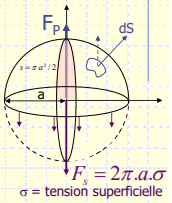
$\Delta P = \sigma\left(\frac{1}{a_1} + \frac{1}{a_2}\right)$ en général





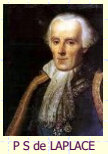
$\Delta P = \frac{\sigma}{a}$ pour un cylindre de sang

$\sigma = a.\Delta P$



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

σ = tension superficielle



P S de LAPLACE
1749-1827

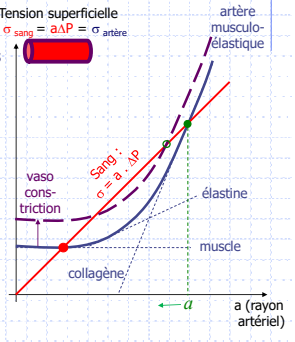
CONSEQUENCES (cf. PASS)

- Le tonus des cellules musculaires lisses contrôle le rayon des artérioles, donc leurs résistances, donc les débits.

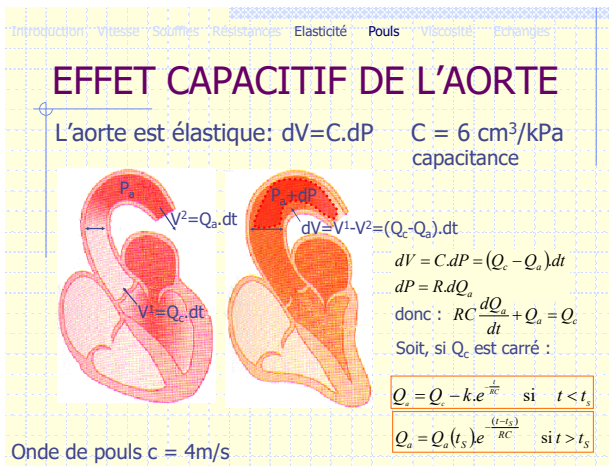
$$(P_A - P_B) = \mathbf{R}.Q = \frac{8.\eta}{\pi}\frac{l}{a^4}Q$$

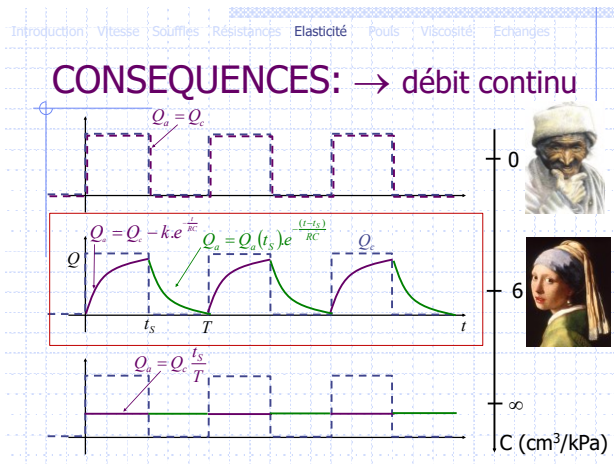
- Si le rayon est divisé par 2 à ΔP identique, le débit est /16

la vasomotricité permet une régulation fine de la perfusion en fonction des besoins des organes: tonus ⇒ débit



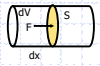
Allez sur wooclap.com et utilisez le code BIOPHYCV
A propos des résistances vasculaires,
Le débit dans une artère est crée par un gradient de pression (variation de P par unité de longueur d'artère).
Lorsqu'une artère se ramifie en plusieurs branches, la résistance artérielle augmente et le débit diminue.
Lorsqu'une artère se ramifie en plusieurs branches, le gradient de pression, qui est égal au produit de la résistance par le débit artériel, diminue.
Un athérome est une cause d'HTA.
Le long du réseau vasculaire, la résistance principale est observée au niveau veinules.
C'est le tonus des fibres musculaires lisses artériolaires qui régule le débit sanguin aux tissus par l'intermédiaire du rayon de l'artère qui s'adapte à la tension du contenu sanguin.
Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question
wooclap


Introduction Vitesse Souffles Résistances Elasticité Pouls Viscosité Echanges
EFFET CAPACITIF DE L'AORTE
L'aorte est élastique: dV=C.dP
C = 6 cm³/kPa
capacitance
Pa
V2=Qa.dt
V1=Qc.dt
Pa+dP
dV=V1-V2=(Qc-Qa).dt
$dV = C.dP = (Q_c - Q_a).dt$
$dP = R.dQ_a$
donc : $RC\frac{dQ_a}{dt} + Q_a = Q_c$
Soit, si Qc est carré :
$Q_a = Q_c - k.e^{-\frac{t}{RC}}$ si $t < t_s$
$Q_a = Q_a(t_S).e^{-\frac{(t-t_S)}{RC}}$ si $t > t_S$
Onde de pouls c = 4m/s


Introduction Vitesse Souffles Résistances Elasticité Pouls Viscosité Echanges
CONSEQUENCES: → débit continu
$Q_a = Q_c$
$Q_a = Q_c - k.e^{-\frac{t}{RC}}$
$Q_a = Q_a(t_S).e^{-\frac{(t-t_S)}{RC}}$
Q_c
Q
t_S
T
t
$Q_a = Q_c\frac{t_S}{T}$
0
6
∞
C (cm³/kPa)

CONSEQUENCES: Puissance cardiaque

Travail des forces de pression aortiques



$dW = F.dx$
$= P.S.dx = P.dV$

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

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

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

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

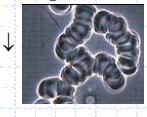
$$W_\infty = W_0 \cdot \frac{t_S}{T} \quad \mathcal{P}_\infty = \mathcal{P}_0 \cdot \frac{t_S}{T} \quad \frac{t_S}{T} \approx 40\%$$

Age ↑⇒ élasticité de l'aorte ↓ ⇒ travail du cœur ↑
Grosses artères : flux pulsé → flux continu

VISCOSITE SANGUINE

$\eta_{sang} = 0{,}7.10^{-3}.(1+k.V_{MM\ linéaires}/V_{solution}+....).(1+2{,}6\ Ht)$

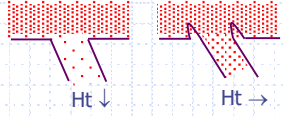
- La viscosité du sang ↑ si
  - $\eta_{solvant}$ ↑ soit [Macromolécules linéaires] ↑ : α2-globulines, fibrinogène ou médicaments (dextranes)
  - Hématocrite ↑ : Polyglobulie
  - ↑η_{sang} ⇒ R ↑ ⇒ Q ↓ à ΔP constant
- Agrégation des GR en rouleaux si Q ↓
  - Ce qui ↑η_{sang} (non newtonien)
  - Risque d'arrêt du débit sanguin si Q ↓
  - Cf. pathologie thrombo-embolique

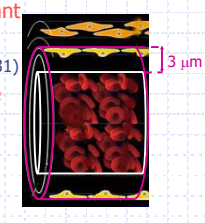


CONSEQUENCES

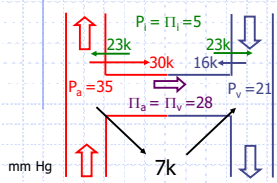
Si Q suffisant, pas d'amas mais :

- Accumulation des GR autour de l'axe vasculaire
- Couche de glissement plasmatique aux parois
- Epaisseur (manchon plasmatique) ≈ 3 μm.
- Rayon > 0.5 mm ⇒ η ≈ constant
- Rayon < 0.3 mm ⇒ η ↓
  - Effet Fahraeus-Lindqvist (1931)
- Ht dans les collatérales modulé





CONSEQUENCE: ECHANGES CAPILLAIRES



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

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

équilibre physiologique

Insuffisance cardiaque : $P_V \uparrow$

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

Insuffisance hépatique : $\Pi \downarrow$ par déficit en protéines

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

Inflammation des capillaires: ↑ perméabilité aux protéines

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

œdèmes

*Un faible écart (10%, $\Phi_{a \rightarrow i} > \Phi_{i \rightarrow v}$) sera pris en charge par le système lymphatique. Cf. cours de physiologie.

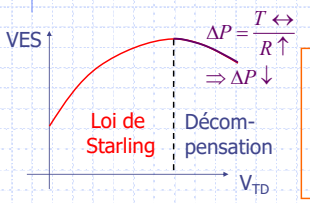
BIOMECANIQUE CARDIAQUE

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	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
Turbulence	Souffles cardiaques normaux ou pas

LOI DE FRANK-STARLING (1914)

- Elongation du sarcomère
  - ⇐ ↑ Volume de Remplissage Diastolique = V_{TD}
- ↑ Contractilité
  - ⇒ ↑ Volume d'éjection systolique



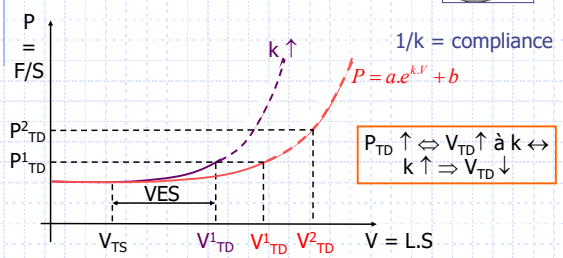
Volume d'Ejection Systolique ↑
si
le Volume de Remplissage Diastolique ↑

CONSEQUENCE : $Q_D = Q_G$

- $Q_D > Q_G \Rightarrow VTD_G \uparrow \Rightarrow Q_G \uparrow$
- Régulation automatique, intrinsèque des débits ventriculaires droit et gauche de telle sorte que $Q_D = Q_G$
- Mécanisme indispensable, sinon :
  - $Q_D = Q_G$ (1+1/1000) = 5,005 L/min
  - Accumulation de 1L de sang dans les poumons en 200'≈3h
  - Mort par œdème pulmonaire

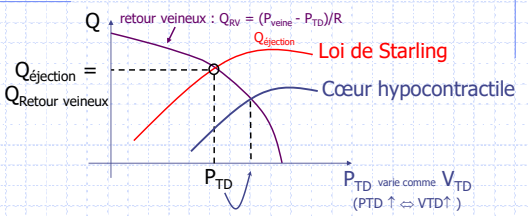
REMPLISSAGE DIASTOLIQUE

- compliance ventriculaire
- passif, élastique, en diastole



P_{TD} ↑ ⇔ V_{TD}↑ à k ↔ k ↑ ⇒ V_{TD} ↓

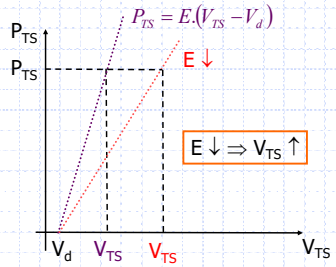
CONSEQUENCE



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

FIN D'EJECTION SYSTOLIQUE

- Lien linéaire entre V_{TS} et P_{TS}
- E caractérise le V_{TS} atteint à P_{TS} donné

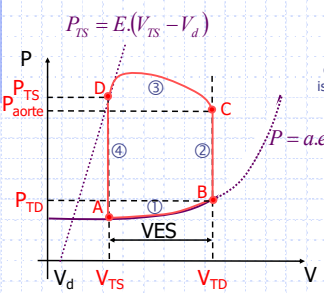


$E \downarrow \Rightarrow V_{TS} \uparrow$

E = Contractilité ou élastance active télésystolique
V_d = volume mort

Indép. Pre/postcharge

COURBE P-V VENTRICULAIRE

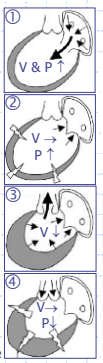


remplissage

contraction isovolumique

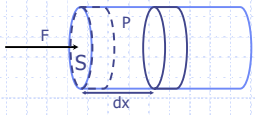
éjection systolique

relachement isovolumique



TRAVAIL CARDIAQUE

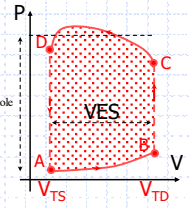
- Travail d'une force de pression



$$dW = F.dx = P.S.dx = P.dV$$
$$\Rightarrow W = \int P(V).dV$$

- Travail mécanique du coeur

$$W_{coeur}^{mécanique} = \int_{A,B,C,D} P(V).dV$$
$$W_{coeur}^{mécanique} = Aire(A,B,C,D)$$
$$W_{coeur}^{mécanique} \approx \overline{P}_{systole}.VES \approx 10_{\text{cm Hg}}.\frac{10^5}{76}.80_{mL}.10^{-6} = 1\,\text{J}$$



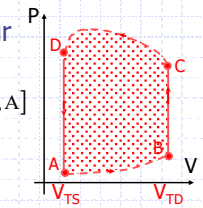
TRAVAIL CARDIAQUE

- 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

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



TRAVAIL ET RENDEMENT CARDIAQUE

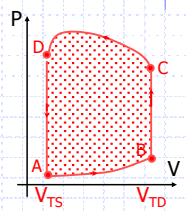
- Energie consommée par le cœur

$$E_{VG} = W_{VG}^{mécanique} + E_{VG}^{tension} = 1\,\text{J} + 19\,\text{J} = 20\,\text{J}$$
$$E_{VD} \approx \frac{1}{6}E_{VG} \approx 3\,\text{J}$$

- Rendement cardiaque VG

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

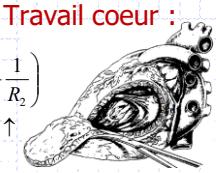
jusqu'à 10-15% à l'effort



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
- IC ⇒ Cardiomégalie ⇒ ↑ Travail coeur :
  - Loi de Laplace : $\Delta P = T\left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2}\right)$

$(R_1, R_2)\uparrow$ et $\leftrightarrow \Delta P \Rightarrow$ T et E_{VG} ↑

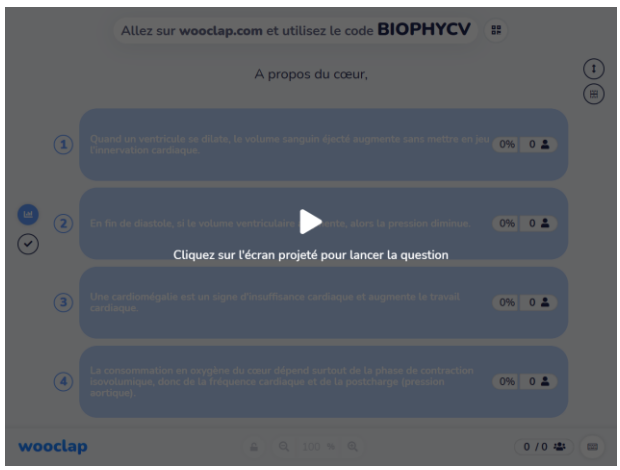


La courbe P-V permet de comprendre pourquoi :

- ↑ précharge (↑V_{TD}) ⇒ ↑ W_c et ↑ Q
- ↑postcharge (↑P_{aorte}) ⇒ ↑ W_c et ↓ Q
- ↓ contractilité E ⇒ ↓ W_c et ↓ Q
- ↓ compliance 1/k ⇒ ↓ W_c et ↓ Q
- HTA ⇒ ↑ W_c si Q est maintenu normal

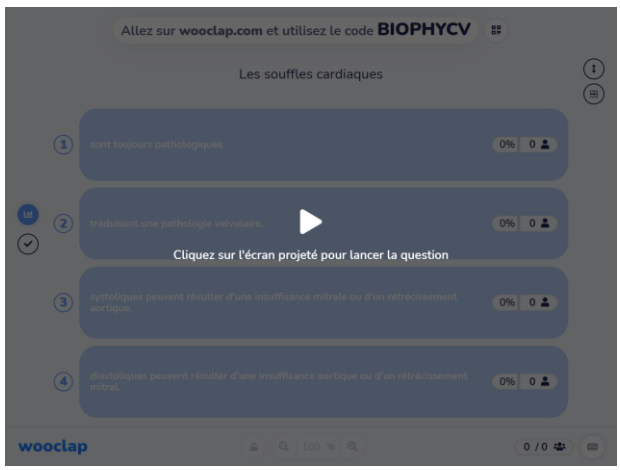
Essayer par vous même de comprendre ces points est un excellent exercice. Je vous y invite chaleureusement !

La solution sera donnée en cours de physiologie.



SOUFFLES CARDIAQUES

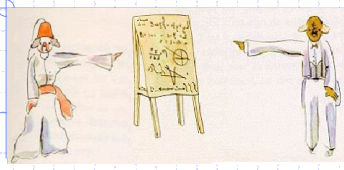
- bruits du cœur normaux : « Toum-Ta » :
  - B_1 = Fermeture des valves d'admission (tricuspide et mitrale)
  - B_2 = Fermeture des valves d'éjection (aortique et pulmonaire)
  - Systole = $[B_1,B_2]$; diastole = $[B_2,B_{1+T}]$
- Souffles pathologiques :
  - turbulences : ↑ vitesse au passage d'un rétrécissement
    - Fuite sur valve close ou rétrécissement de valve ouverte
    - $d \div 2 \text{ et } D = \frac{\pi.d^2}{4} \text{ v est cst} \Rightarrow \text{v x } 4 < v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d} \text{ x } 2$
  - 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

Equation de continuité : v=D/S ↓ ↑	$Vitesse_{sang}$ ↓ de l'aorte aux capillaires
R⇒Ecoulements normaux laminaires	Anémie ou sténose ⇒turbulent ⇒souffle
Loi de Poiseuille $\Delta P=R(1/a^4).Q$	Résist. vasculaires ↔ rayons (artérioles)
Lois de Laplace $\Delta P= \sigma/a$	Vasomotricité artérielle
Elasticité des grosses artères	↓ P. cardiaque & flux sanguin continu
η(MM linéaires, Ht, T, dv/dr)	Mécanismes des embolies par stase
Pression oncotique et hydrostatique	Mécanismes des oedèmes
Contraction cardiaque, loi de Laplace	FES ∝ V_{TD} ⇒ $Q_D = Q_G$
Compliance ventriculaire	Cardiomégalie de l'insuffisance cardiaque
Compliance & contractilité ventriculaire	Courbe Pression – Volume d'un cycle
Travail cardiaque	Facteurs ↑Q_C, Effets d'une cardiomégalie
Synthèse	HTA ⇒ ↑ W_C et ↔ Q_C
Turbulence	Souffles sur fuites ou rétrécissements

MERCI POUR VOTRE ATTENTION



Conseil bibliographique, pour aller plus loin :
Comprendre la physiologie cardio-vasculaire
P. d'Alché. Médecine Sciences Flammarion, 1999

http:\\scinti.edu.umontpellier.fr/enseignements/cours/

COMPLEMENTS

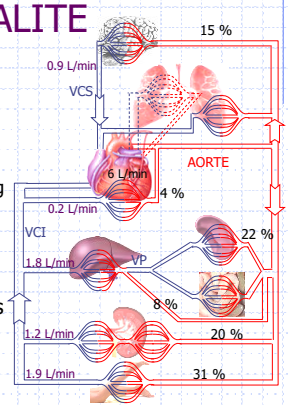
Ces points (à l'exception de l'onde de pouls) seront traités en détail à l'occasion du cours de physiologie.

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'O_2 et de nutriments
Equilibre thermique
Evacuation des déchets



ONDE DE PRESSION

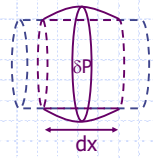
Modélisation* :

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

Équation d'onde :

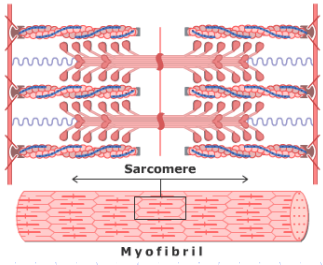
$$\Rightarrow \frac{\partial^2}{\partial t^2}\delta P - \frac{E.e}{2\rho.a}\frac{\partial^2}{\partial x^2}\delta P = 0$$

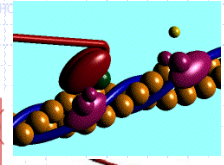
- D'où la célérité : $c = \sqrt{\frac{E.e}{2\rho.a}} \approx 4\ \mathrm{m/s}$
  - E = module de Young
  - e = épaisseur de la paroi artérielle
  - a = rayon de la paroi artérielle
  - ρ = masse volumique du sang
- c_{pouls} >> vitesse d'écoulement sanguin
- c_{pouls} ↑ mais amplitude de δP↓ avec l'âge.

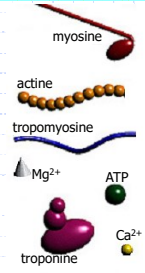


*http://www.lmm.jussieu.fr/~antkowiak/files/20092010_MSX02_chapitre3.pdf

CONTRACTION



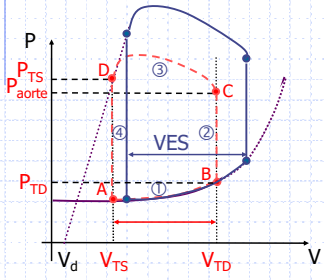




Elongation du sarcomère (cf. physio)

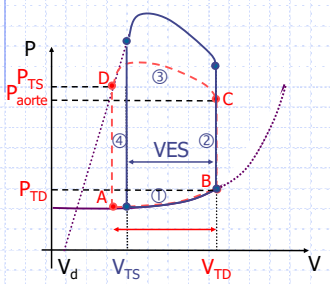
- ⇒ ↑ affinité de la troponine C pour Ca
- ⇒ ↑ contractilité

CONSEQUENCE: ↑ PRECHARGE



↑ Précharge
(retour veineux)
⇓
↑↑ V_{TD}
⇓
↑↑ VES (Starling)
⇓
↑P_{aorte}
⇓
↑P_{TS}
⇓
↑V_{TS} et ↑↑ V_{TD}
⇓
↑ Q et $W_{cardiaque}$

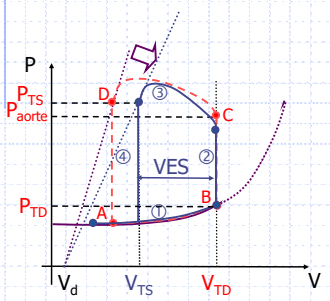
CONSEQUENCE: ↑ POSTCHARGE



↑ Postcharge (R)
⇓
↑P_{aorte}
⇓
↑P_{TS}
⇓
↑V_{TS} et V_{TD} ↔
⇓
↓ VES et ↓Q_C
⇓
↑ $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE: ↓ CONTRACTILITE

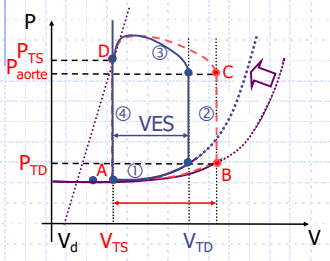
Modèle d'insuffisance VG systolique



↓ Contractilité (E)
⇓
↓ Pente à P_{TS} ↔
⇓
↑ V_{TS} et V_{TD} ↔
⇓
↓ VES
⇓
↓ Q et $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE: ↓ COMPLIANCE

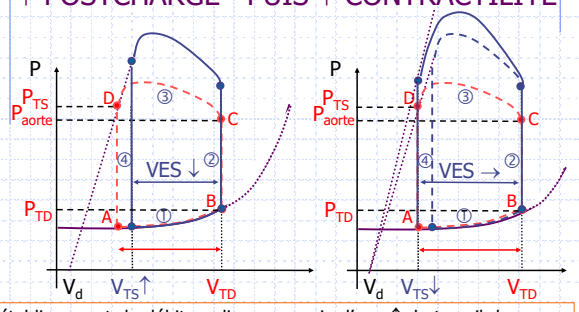
Modèle d'insuffisance VG diastolique



↓ Compliance (1/k)
⇓
P_{TD} → 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