

BIOPHYSIQUE CARDIOVASCULAIRE

denis.mariano-goulart@umontpellier.fr

<http://scinti.edu.umontpellier.fr>

Module cardiovasculaire

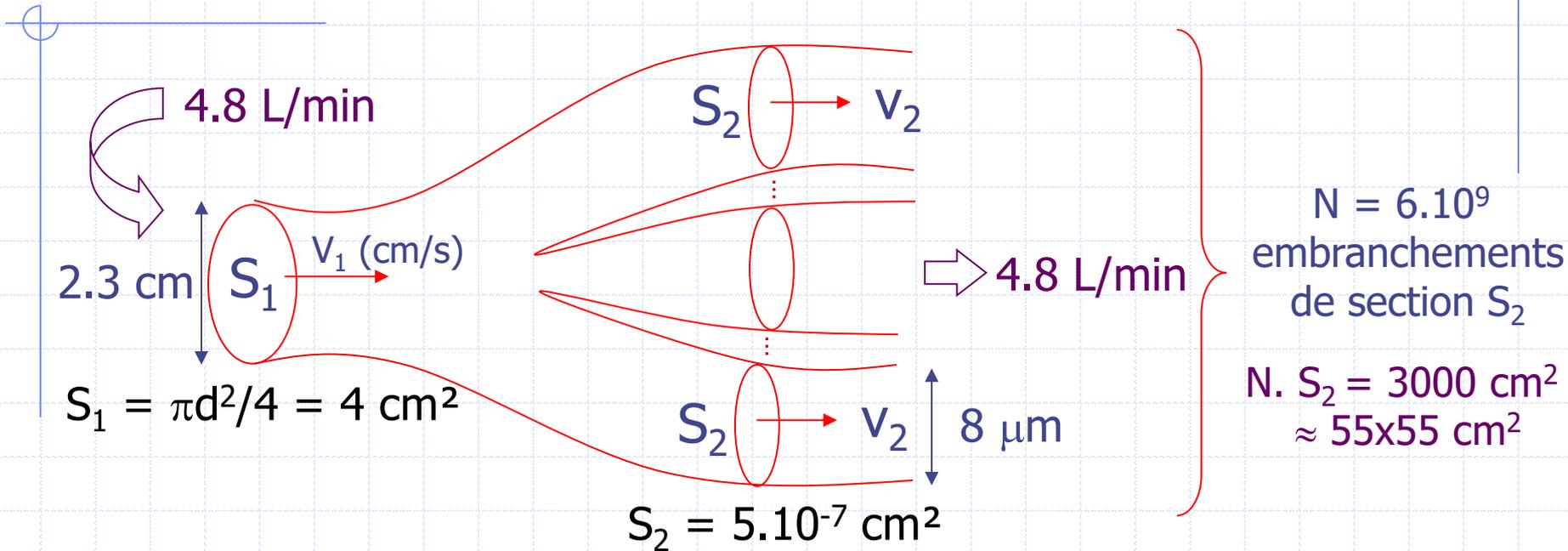
Les diapositives sur fond jaune sont importantes à comprendre, mais il n'est pas indispensable de savoir refaire les calculs qu'elles détaillent

BIOPHYSIQUE CARDIOVASCULAIRE

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 et loi de Laplace	Résistances et \varnothing artériels \leftrightarrow HTA Régulation de la perfusion des organes
Viscosité du sang non Newtonien	Effet Fahraeus-Lindqvist, embolies
Pression oncotique	Echanges capillaires, œdèmes
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	Déterminants, effet d'une cardiomégalie
Elasticité des grosses artères	Travail cardiaque & flux sanguin continu

VITESSE DU SANG



$$D_1 = S_1 \cdot v_1$$

$$\Rightarrow v_1 = \frac{4800}{4.60}$$

$$\Rightarrow v_1 = 20 \text{ cm/s}$$

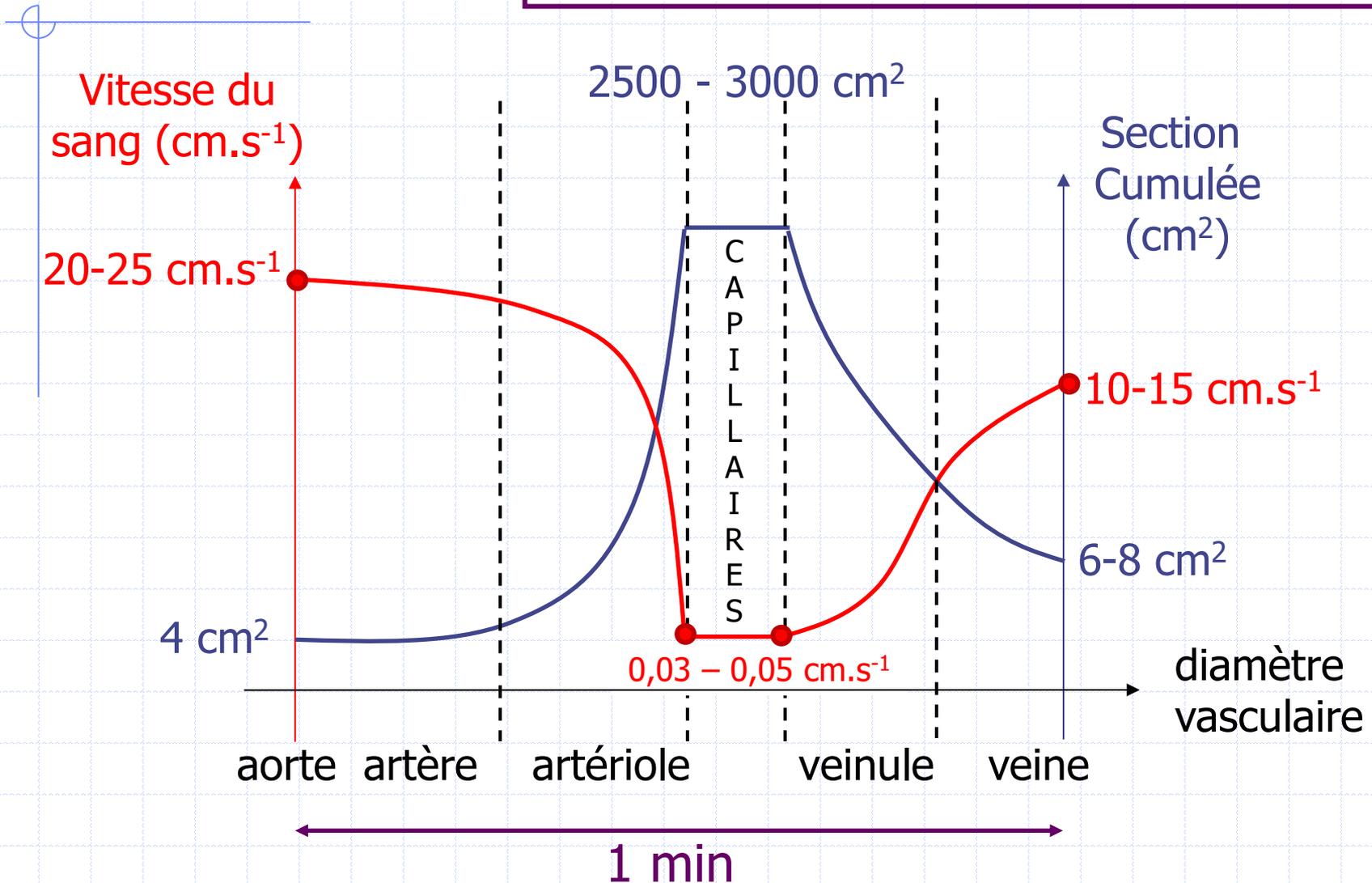
$$D_1 = D_2 = N \cdot S_2 \cdot v_2$$

$$\Rightarrow v_2 = \frac{4800}{3000 \cdot 60}$$

$$\Rightarrow v_2 = 0,03 \text{ cm/s}$$

$$\Rightarrow v_2 = 0,3 \text{ mm/s}$$

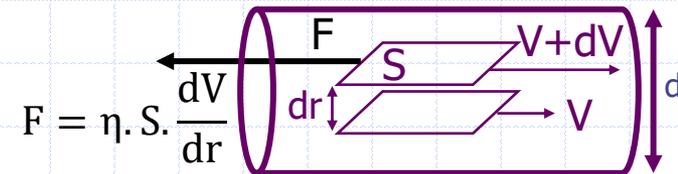
CONSEQUENCE: FLUX LENT AUX CAPILLAIRES



ÉCOULEMENT TURBULENT-LAMINAIRE

- Inertie < Viscosité \Rightarrow Écoulement laminaire

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



- Situation physiologique :

- $V_c = 2400\eta/(\rho d) = 2400 \cdot 3 \cdot 10^{-3}/(1050 \cdot d) = 0,007/d$
 - $d = 0,023 \text{ m} \Rightarrow V_c = 0,3 \text{ m/s} = 30 \text{ cm/s} > 20 \text{ cm/s}$
donc régime laminaire dans l'aorte ascendante.
- a fortiori dans les petits vaisseaux ($V_c \uparrow$ et $V \downarrow$)
- donc pas de souffle vasculaire sans pathologie

SOUFFLES VASCULAIRES

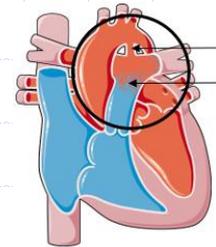
$$\text{Turbulent si } v > v_c = \frac{2400 \cdot \eta}{\rho \cdot d}$$

- Anémie :

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

- Communication artério-veineuse :

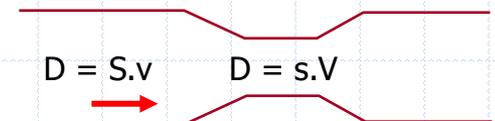
- $v \uparrow \Rightarrow$ souffle
- Fistule a-v, persistance du canal artériel



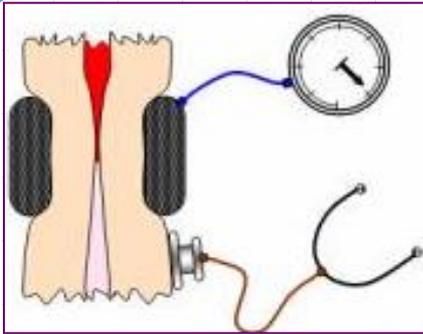
- Sténoses vasculaires :

- $d \div 2$ et $D = \frac{\pi \cdot d^2}{4} v$ est cst $\Rightarrow v \times 4 < v_c = \frac{2400 \cdot \eta}{\rho \cdot d} \times 2 \Rightarrow$ souffle

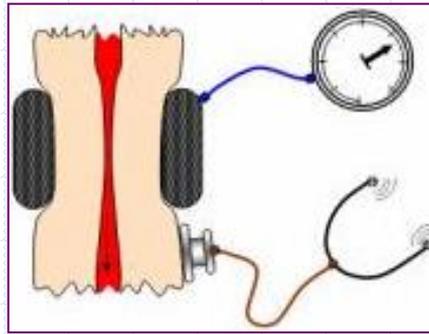
- Athérome carotidien,
- sphygmomanométrie
- Souffles cardiaques



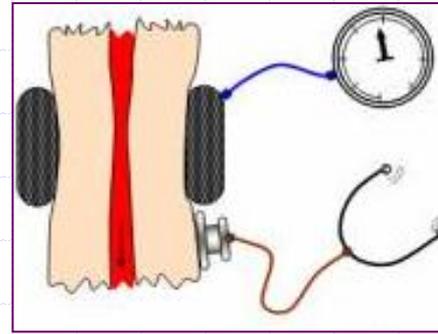
SPHYGMOMANOMETRIE



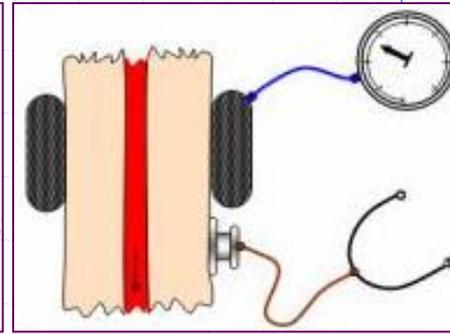
écoulement
empêché



écoulement
turbulent
permanent



écoulement
turbulent
en diastole



écoulement
laminaire

apparition du
souffle
 $\Rightarrow P = TA_s$

persistance du
souffle
 $Ta_d < P < TA_s$

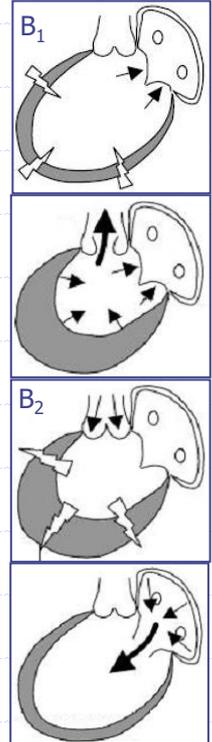
disparition
du souffle
 $\Rightarrow P = TA_d$

Bruits de Korotkoff

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

$$d \div 2 \text{ et } D = \frac{\pi \cdot d^2}{4} v \text{ est cst} \Rightarrow v \times 4 < v_c = \frac{2400 \cdot \eta}{\rho \cdot d} \times 2$$

- En systole, entre B_1 et B_2 :
 - fuite sur valve d'admission (normalement close)
 - rétrécissement sur valve d'éjection (ouverte lors de l'éjection)
- En diastole, entre B_2 et B_{1+T} :
 - rétrécissement sur valve d'admission (normalement ouverte)
 - fuite sur valve d'éjection (normalement fermée)

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



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 être pathologique et entraîner 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





Les souffles cardiaques



1 sont toujours pathologiques. 0% 0

2 traduisent une pathologie valvulaire. 0% 0



Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

3 systoliques peuvent résulter d'une insuffisance mitrale ou d'un rétrécissement aortique. 0% 0

4 diastoliques peuvent résulter d'une insuffisance aortique ou d'un rétrécissement mitral. 0% 0



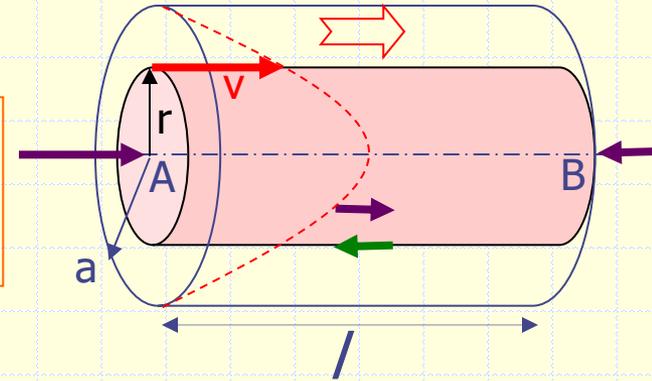
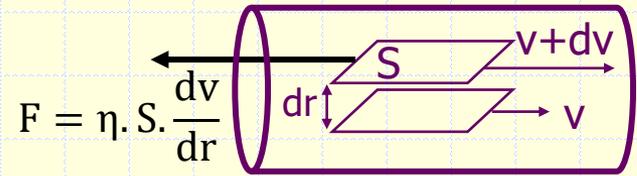
VITESSE DU SANG

Régime laminaire,

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

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

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



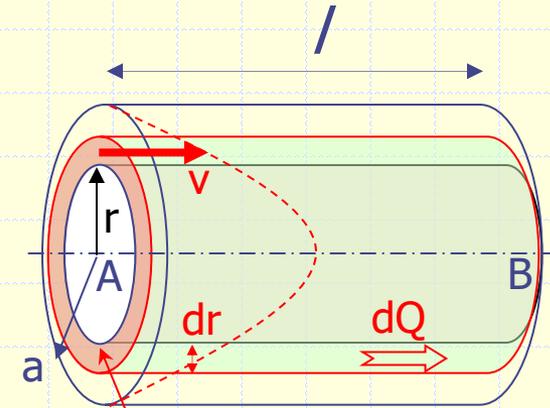
LOI DE POISEUILLE

Régime laminaire, viscosité η constante



JLM Poiseuille
(1797-1869)

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



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

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

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

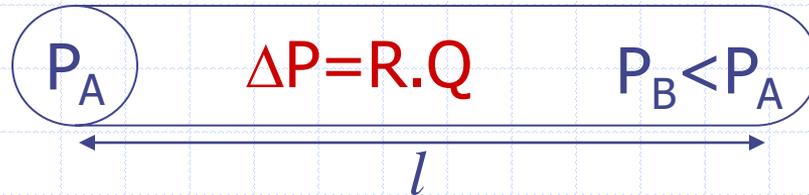
$$Q = \frac{P_A - P_B}{2\eta \cdot l} \cdot \pi \cdot \left[\frac{a^2 \cdot r^2}{2} - \frac{r^4}{4} \right]_0^a \Rightarrow Q = \frac{\pi \cdot a^4}{8 \cdot l \cdot \eta} (P_A - P_B)$$

$$P_A - P_B = R \cdot Q$$

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

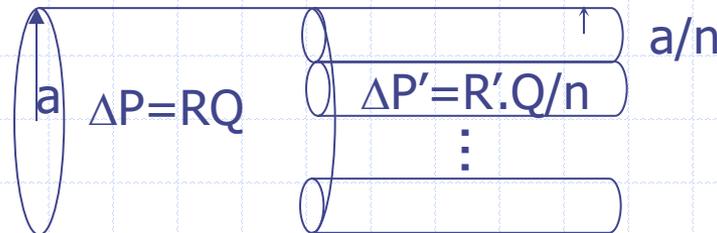
Loi de Poiseuille

CONSEQUENCES: Perte de charge



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

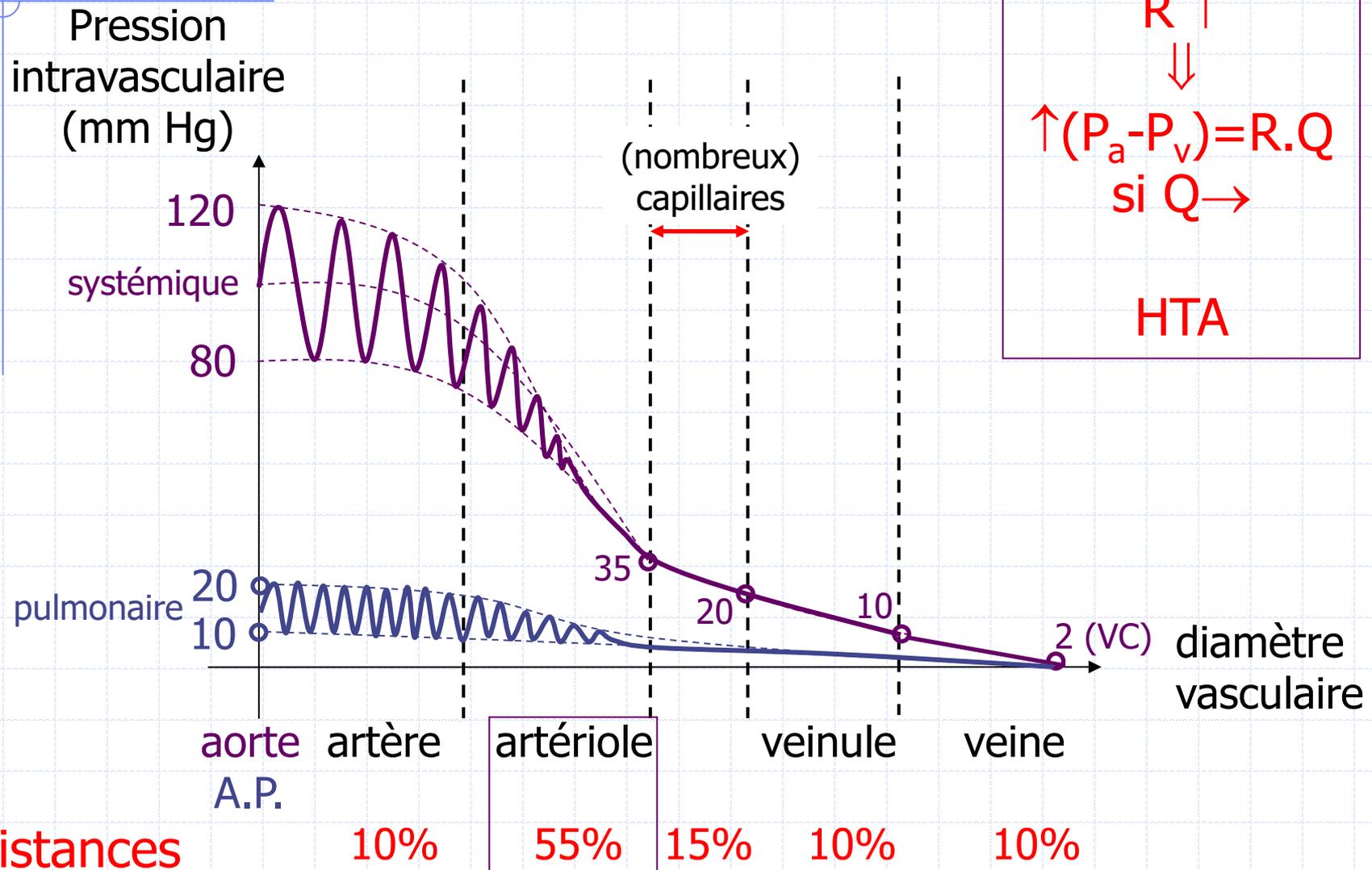
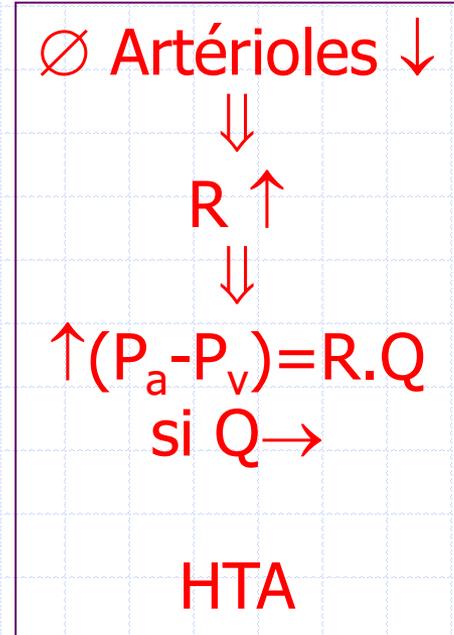
- Rayon a divisé par $n \Rightarrow R$ multiplié par n^4
 - Régulation du tonus vasculaire



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

- Perte de charge $\Delta P \uparrow$ si $n \uparrow$ car $R \uparrow \uparrow$ même si $Q \downarrow$
- Donc la perte de charge \uparrow du cœur aux capillaires

CONSEQUENCES



LOI DE LAPLACE

Pour une goutte sphérique :

$F_p = \Delta P \cdot \text{somme des projections } (dS)$

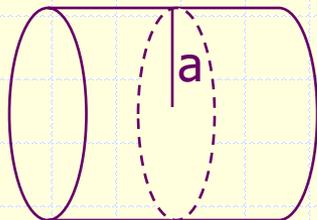
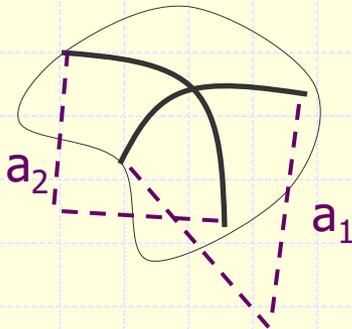
$$F_p = \Delta P \cdot 2 \cdot s$$

$$F_p = \Delta P \cdot \pi \cdot a^2$$

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

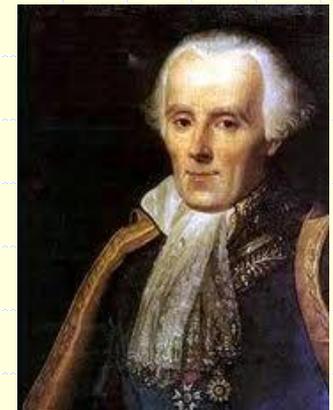
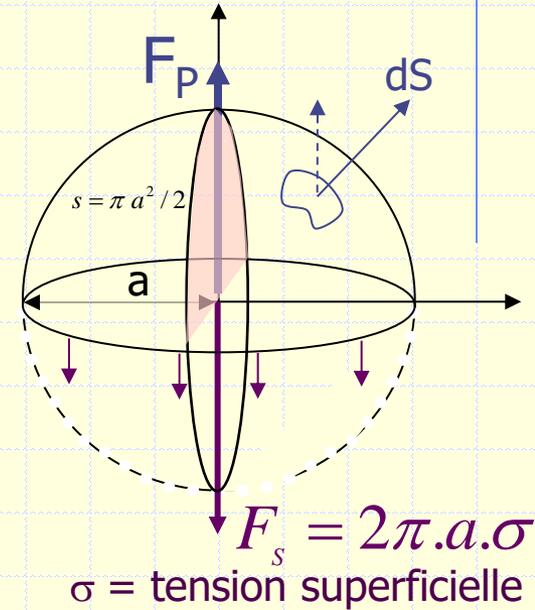
$$\Delta P = \frac{2 \cdot \sigma}{a} \text{ pour une sphère}$$

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



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

$$\sigma = a \cdot \Delta P$$



P S de LAPLACE
1749-1827

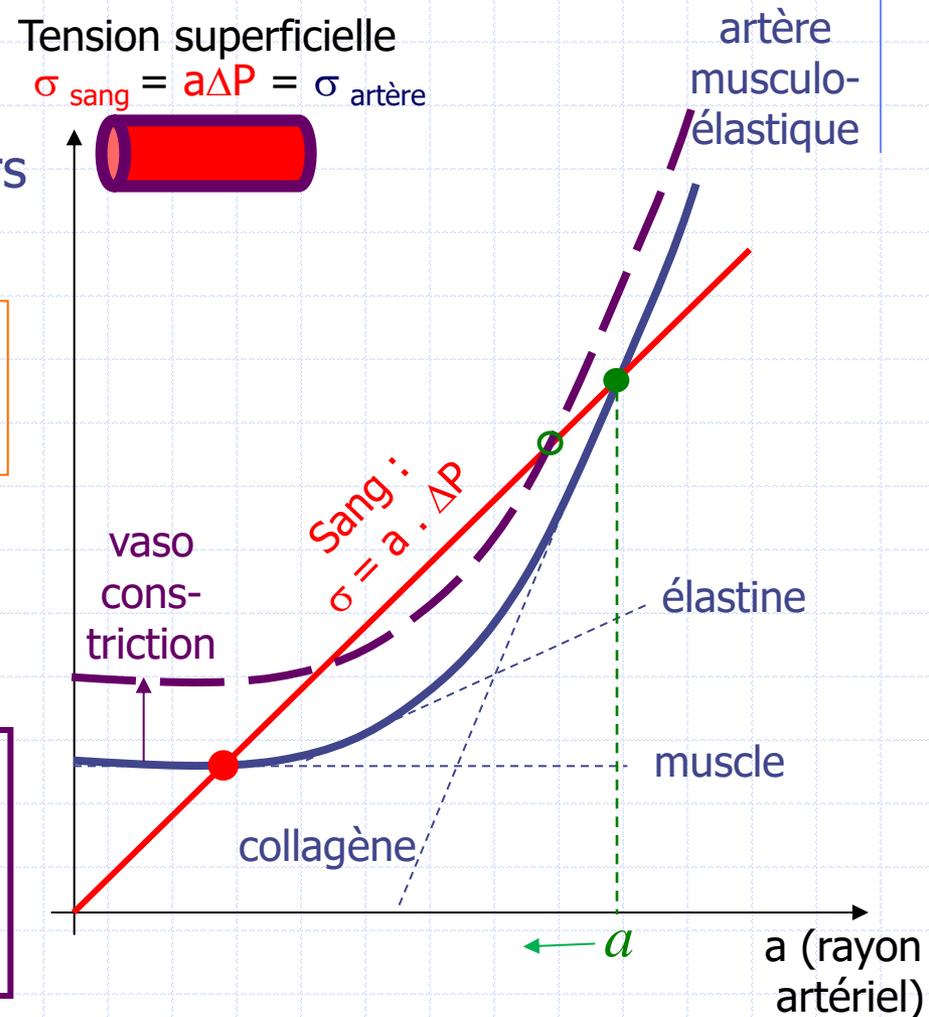
CONSEQUENCES (cf. PASS)

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

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

- 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** \Rightarrow **débit**





A propos des résistances vasculaires,



1

Le débit dans une artère est crée par un gradient de pression (variation de P par unité de longueur d'artère).

0%

0

2

Lorsqu'une artère se ramifie en plusieurs branches, la résistance artérielle augmente et le débit diminue.

0%

0

3

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.

0%

0

Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

4

Un athérome est une cause d'HTA.

0%

0

5

Le long du réseau vasculaire, la résistance principale est observée au niveau veinules.

0%

0

6

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.

0%

0



VISCOSITE SANGUINE

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

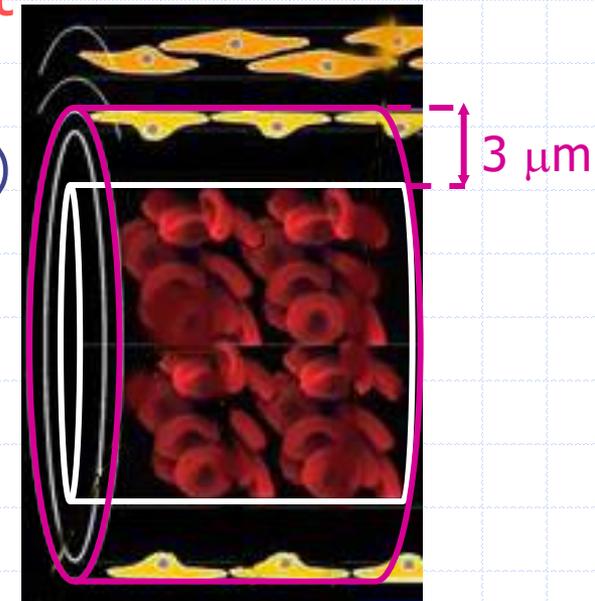
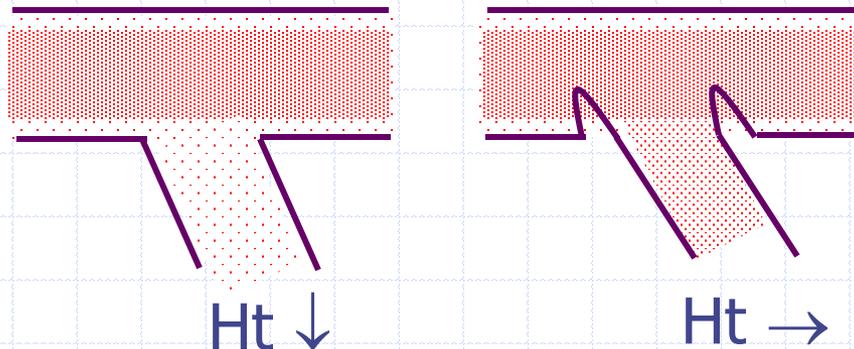
- La viscosité du sang \uparrow si
 - $\eta_{\text{solvant}} \uparrow$ soit [**Macromolécules linéaires**] \uparrow :
 $\alpha 2$ -globulines, fibrinogène ou médicaments (dextrans)
 - **Hématocrite** \uparrow : Polyglobulie
 - $\uparrow \eta_{\text{sang}} \Rightarrow R \uparrow \Rightarrow Q \downarrow$ à ΔP constant
- Agrégation des GR en rouleaux si $Q \downarrow$
 - Ce qui $\uparrow \eta_{\text{sang}}$ (non newtonien)
 - Risque d'arrêt du débit sanguin si $Q \downarrow$
 - Cf. **pathologie thrombo-embolique**



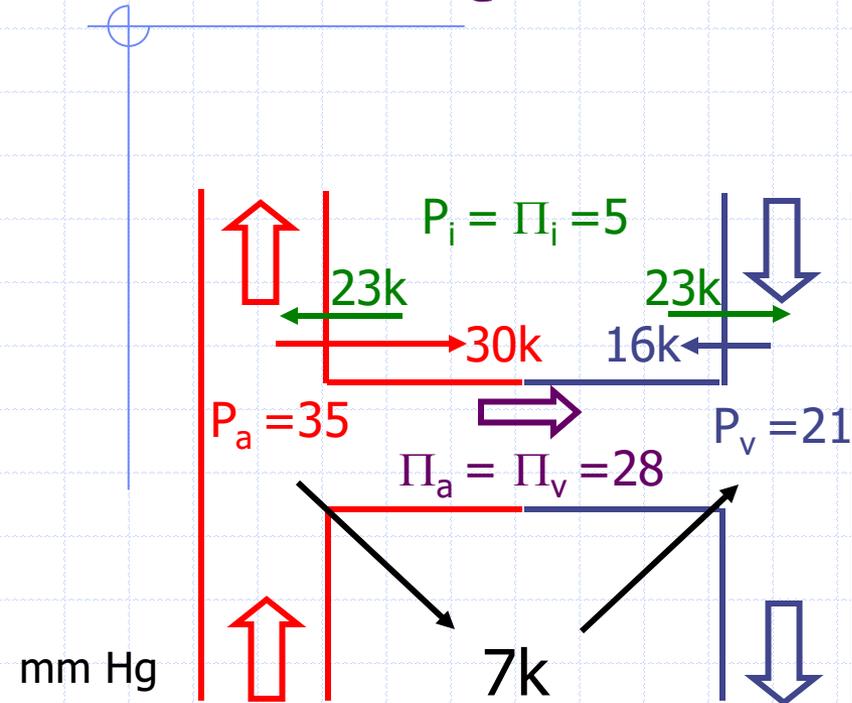
CONSEQUENCES

Si Q suffisant, pas d'amas mais :

- ◆ Accumulation des GR autour de l'axe vasculaire
- ◆ Couche de glissement plasmatique aux parois
- ◆ Epaisseur (manchon plasmatique) $\approx 3 \mu\text{m}$.
- ◆ 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



CONSEQUENCE: ECHANGES CAPILLAIRES



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

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

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

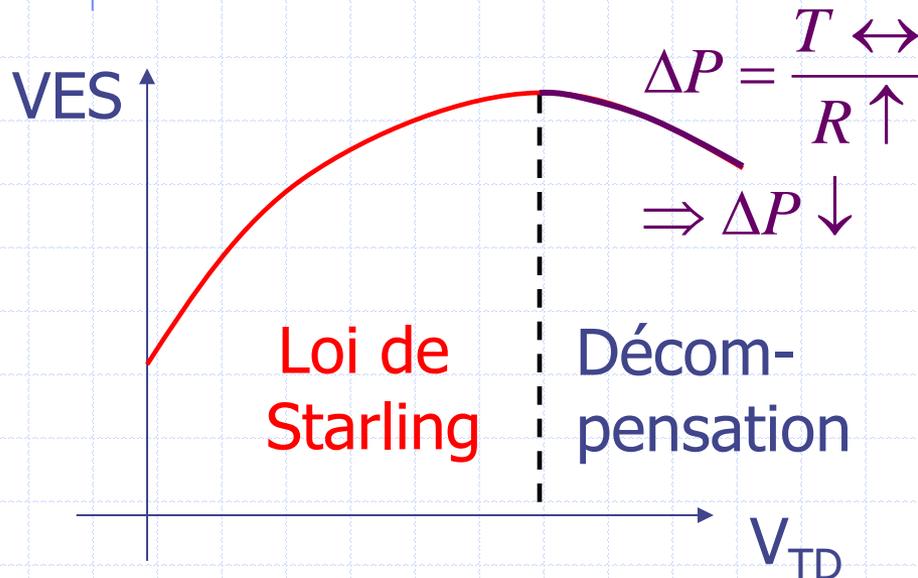
équilibre physiologique

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.

LOI DE FRANK-STARLING (1914)

- Elongation du sarcomère
 - $\Leftarrow \uparrow$ Volume de Remplissage Diastolique = V_{TD}
- \uparrow Contractilité
 - $\Rightarrow \uparrow$ Volume d'éjection systolique



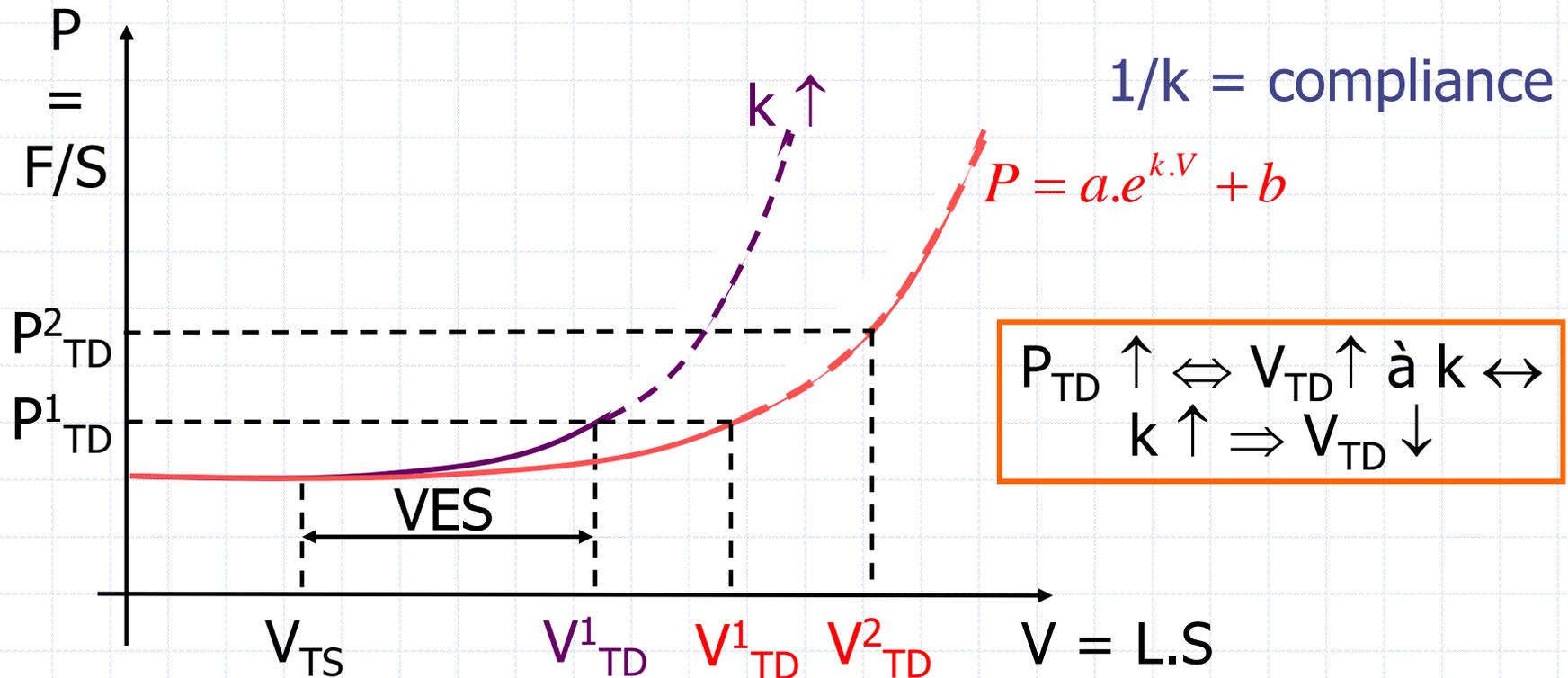
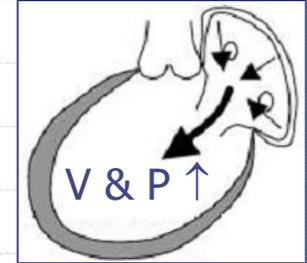
Volume d'Ejection Systolique \uparrow
si
le Volume de Remplissage Diastolique \uparrow

CONSEQUENCE : $Q_D = Q_G$

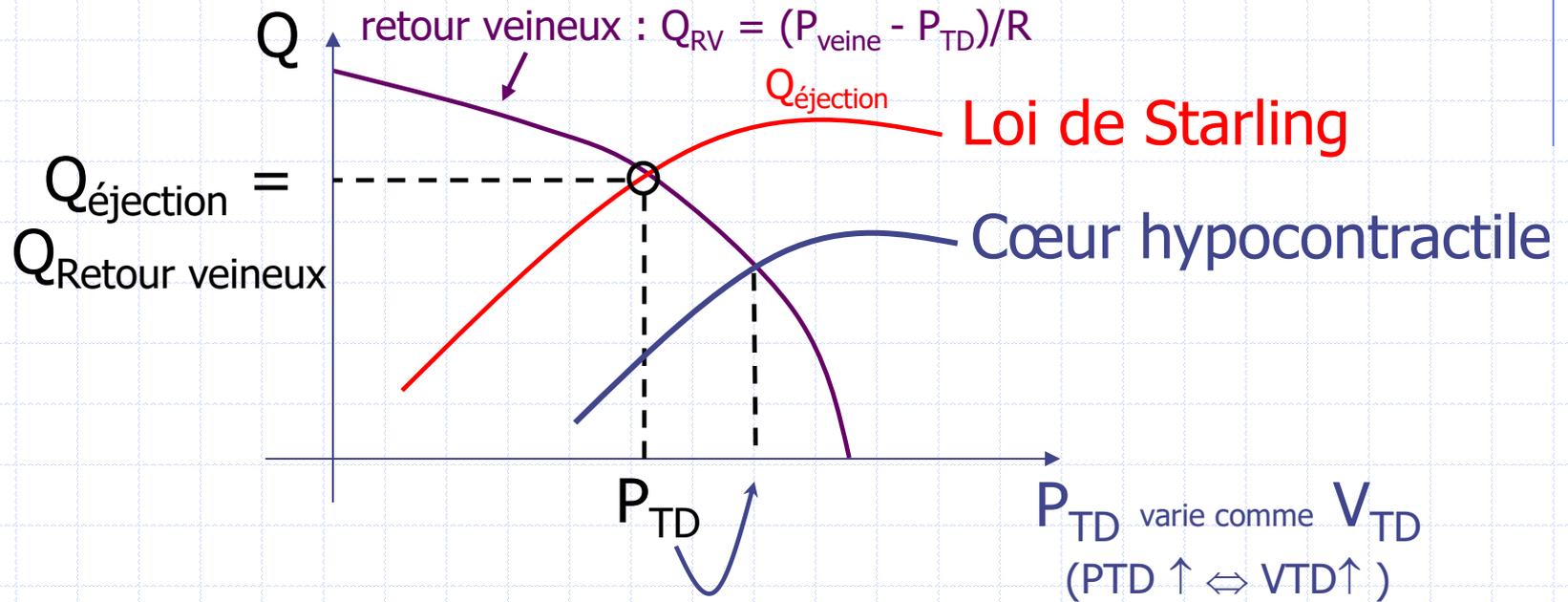
- $Q_D > Q_G \Rightarrow VTD_G \uparrow \Rightarrow Q_G \uparrow$
- Régulation automatique, intrinsèque des débits ventriculaires droit et gauche de telle sorte que $Q_D = Q_G$
- Mécanisme indispensable, sinon :
 - $Q_D = Q_G (1 + 1/1000) = 5,005 \text{ L/min}$
 - Accumulation de 1L de sang dans les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

REMPLEISSAGE DIASTOLIQUE

- compliance ventriculaire
- passif, élastique, en diastole



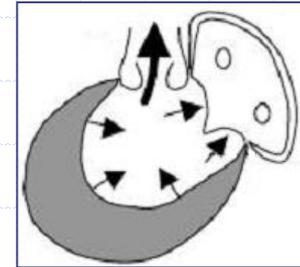
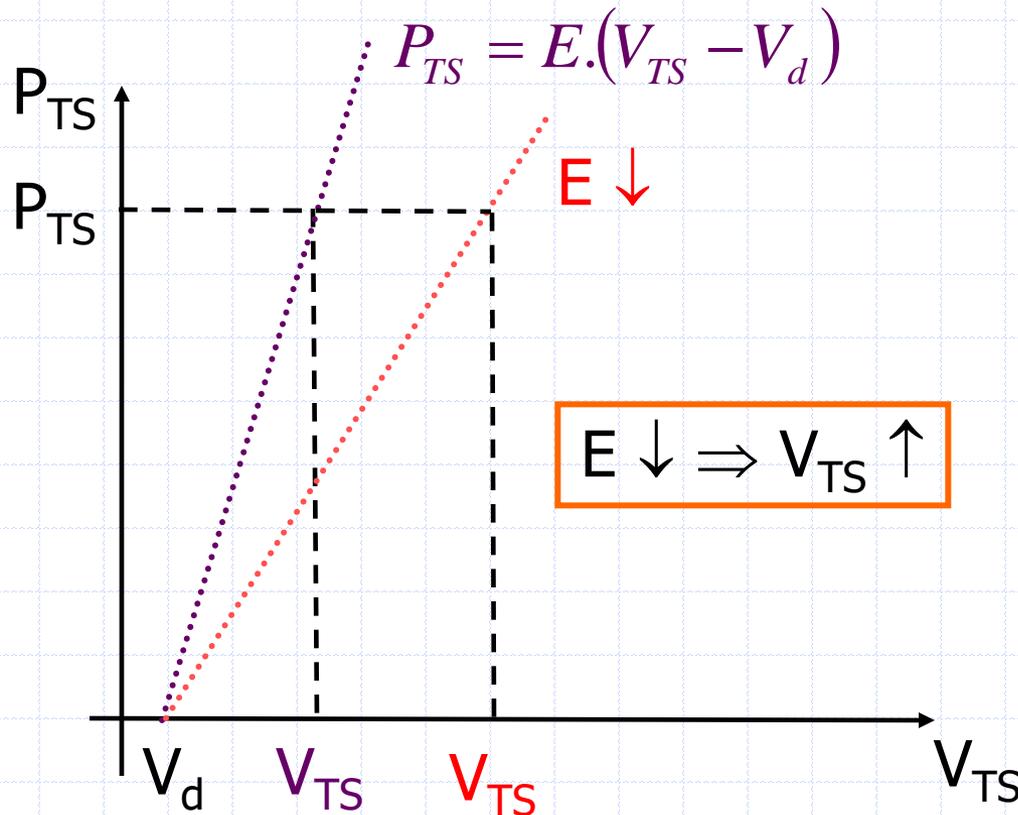
CONSEQUENCE



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

FIN D'EJECTION SYSTOLIQUE

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

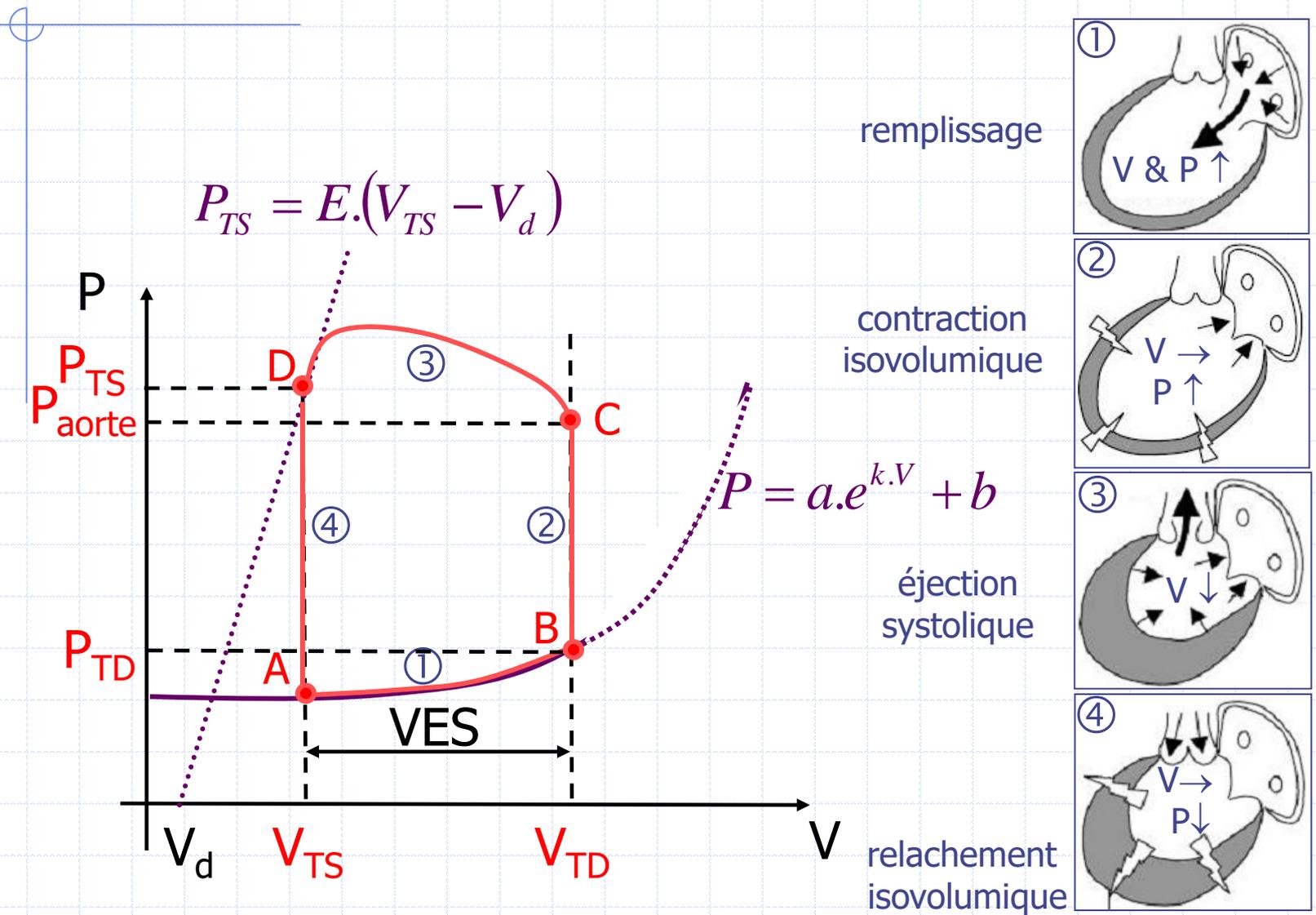


E = Contractilité ou élastance active télésystolique

V_d = volume mort

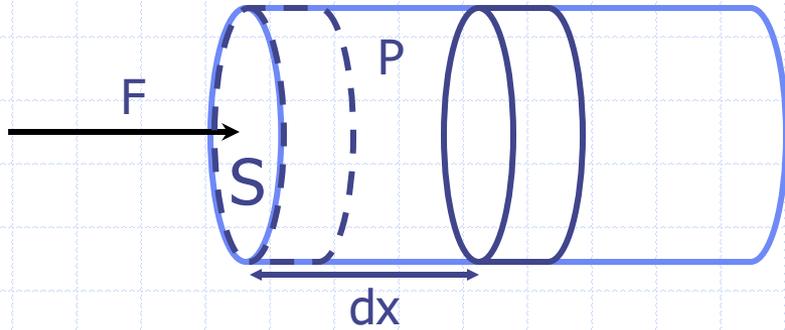
Indép. Pre/postcharge

COURBE P-V VENTRICULAIRE



TRAVAIL CARDIAQUE

- Travail d'une force de pression



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

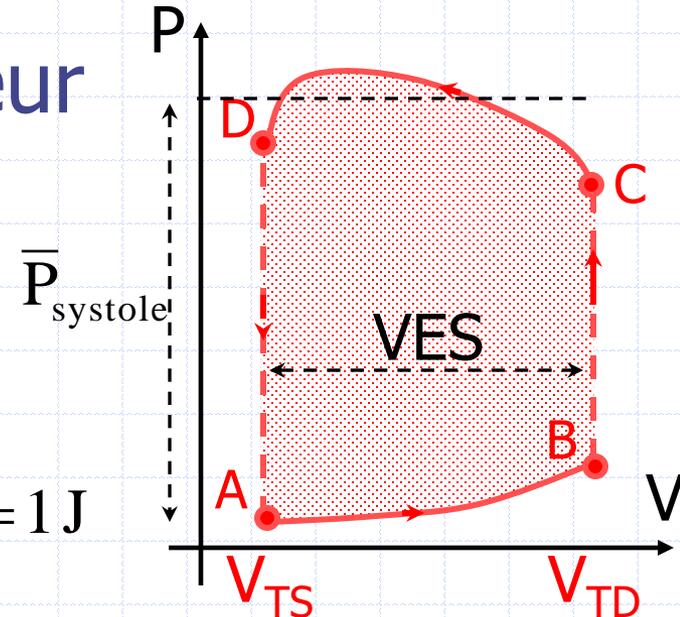
$$\Rightarrow W = \int P(V) \cdot dV$$

- Travail mécanique du coeur

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

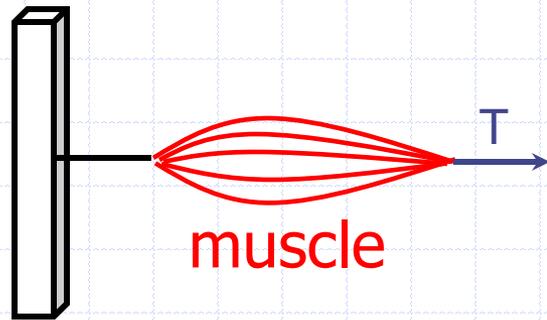
$$W_{\text{coeur}}^{\text{mécanique}} = \text{Aire}(A, B, C, D)$$

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



TRAVAIL CARDIAQUE

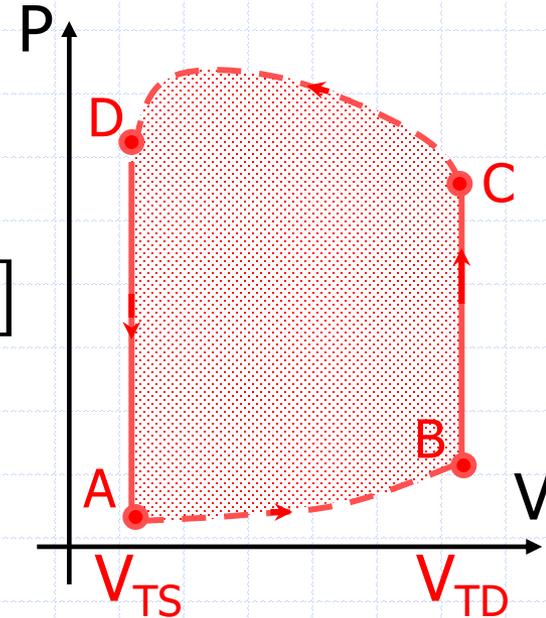
- Energie d'une force de tension superficielle



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

- 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

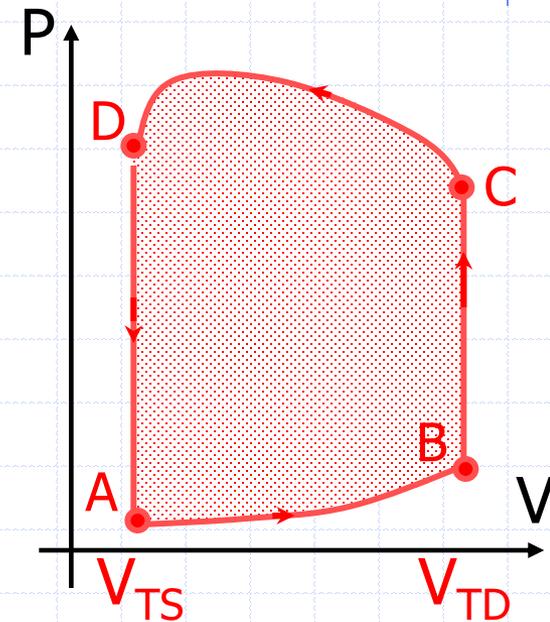
$$E_{VG} = W_{VG}^{m\acute{e}canique} + E_{VG}^{tension} = 1\text{ J} + 19\text{ J} = 20\text{ J}$$

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

- 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

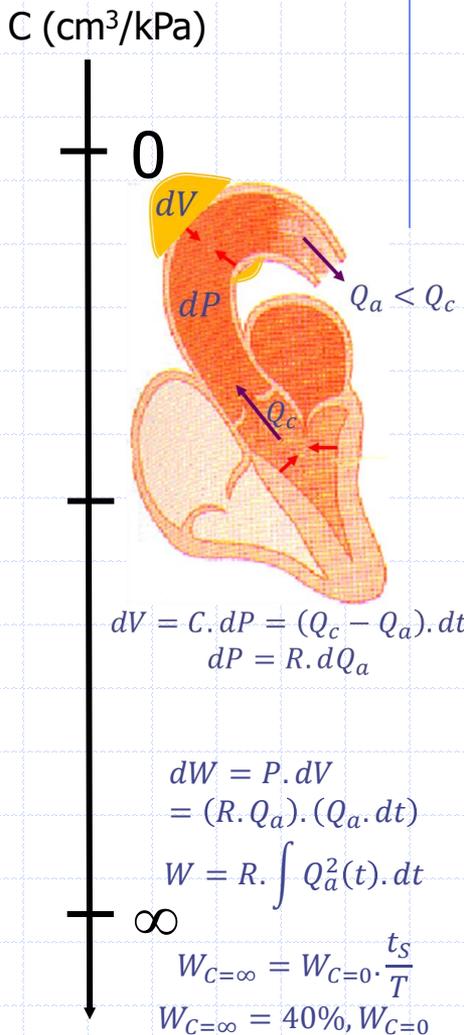
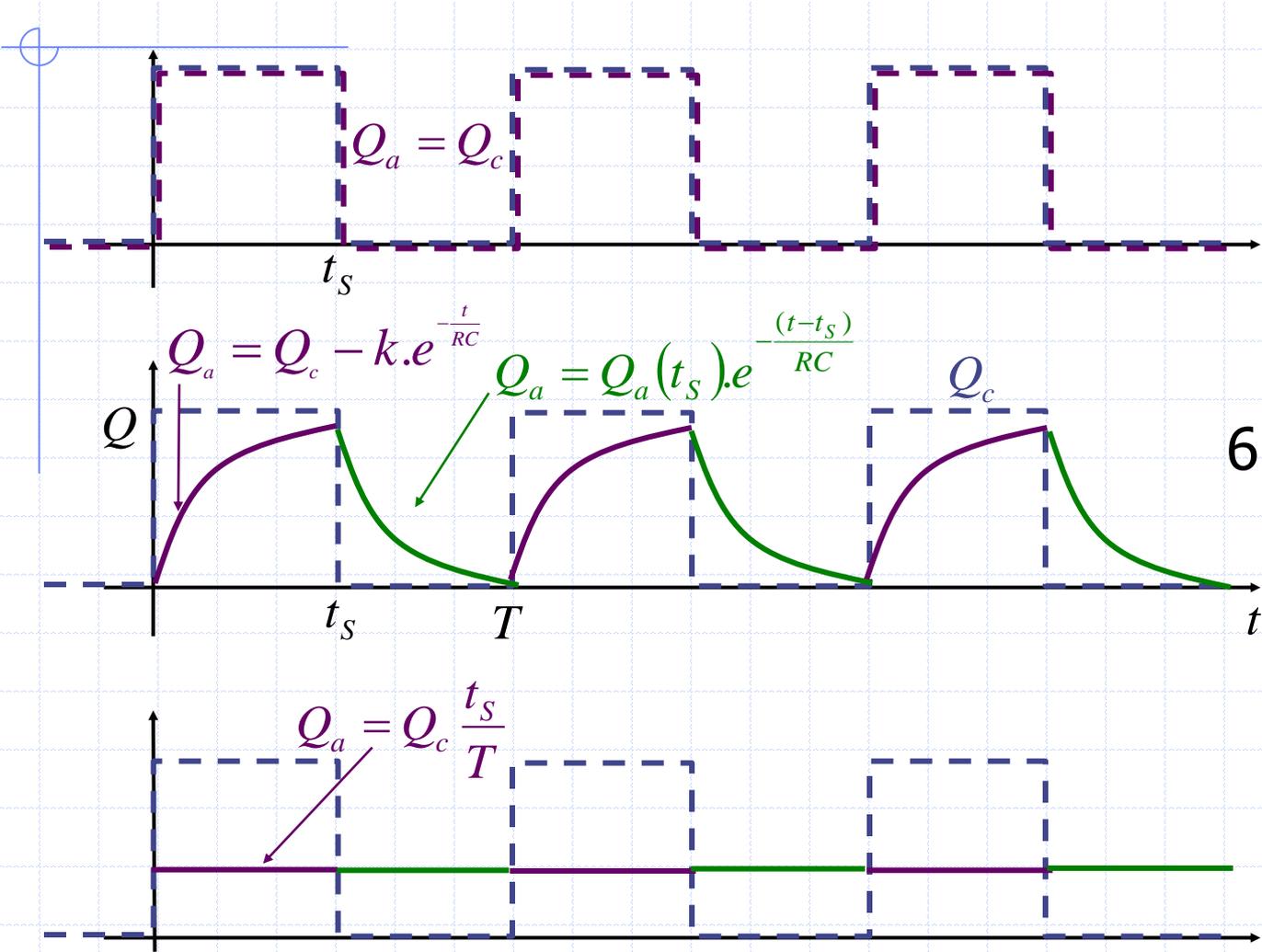
- **IC \Rightarrow Cardiomégalie \Rightarrow \uparrow Travail cœur :**

- ♦ Loi de Laplace :
$$\Delta P = T \left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right)$$

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



EFFET CAPACITIF DE L'AORTE (Cf. PASS)



Age $\uparrow \Rightarrow$ élasticité de l'aorte $\downarrow \Rightarrow$ travail du cœur \uparrow et flux aortique moins continu

La courbe P-V permet de comprendre pourquoi :

- \uparrow **précharge** ($\uparrow V_{TD}$) $\Rightarrow \uparrow W_c$ et $\uparrow Q$
- \uparrow **postcharge** ($\uparrow P_{aorte}$) $\Rightarrow \uparrow W_c$ et $\downarrow Q$
- \downarrow **contractilité E** $\Rightarrow \downarrow W_c$ et $\downarrow Q$
- \downarrow **compliance $1/k$** $\Rightarrow \downarrow W_c$ et $\downarrow Q$
- **HTA** $\Rightarrow \uparrow W_c$ 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.



A propos d'élasticité aortique et de viscosité,



1

L'élasticité de la crosse aortique transforme un débit cardiaque discontinu en débit vasculaire continu.

0%

0



2

L'élasticité de la crosse aortique transmet mal le débit cardiaque et augmente le besoin en oxygène du cœur.

0%

0



Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

3

Une augmentation du contenu sanguin en GR ou en macromolécules augmente la résistance vasculaire et diminue le débit sanguin.

0%

0



4

Un œdème des membres inférieurs peut résulter d'une diminution du débit cardiaque, d'une diminution du contenu sanguin en protéines, ou de lésions des membranes capillaires.

0%

0





A propos du cœur,



1

Quand un ventricule se dilate, le volume sanguin éjecté augmente sans mettre en jeu l'innervation cardiaque.

0%

0



2

En fin de diastole, si le volume ventriculaire augmente, alors la pression diminue.

0%

0



Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

3

Une cardiomégalie est un signe d'insuffisance cardiaque et augmente le travail cardiaque.

0%

0



4

La consommation en oxygène du cœur dépend surtout de la phase de contraction isovolumique, donc de la fréquence cardiaque et de la postcharge (pression aortique).

0%

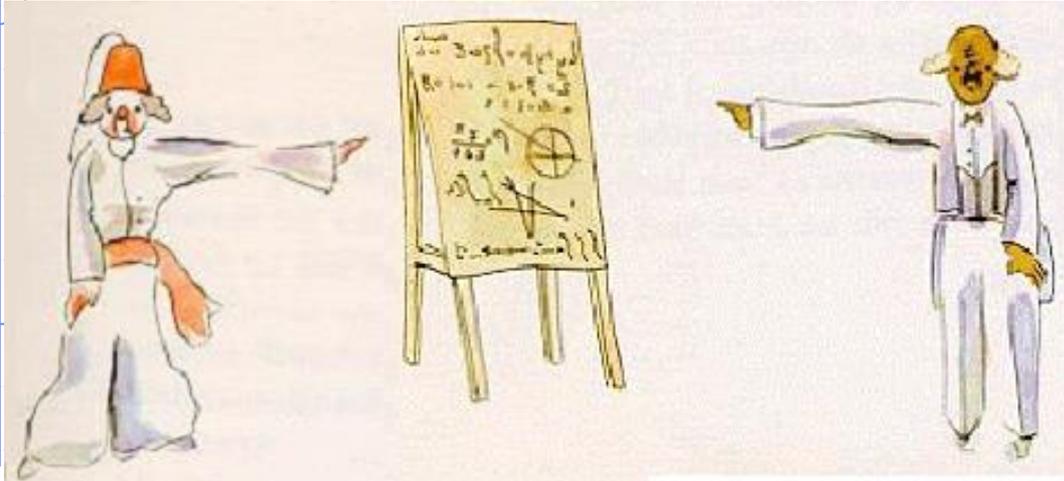
0



CONCLUSION

Equation de continuité : $v=D/S \downarrow \uparrow$	Vitesse _{sang} \downarrow de l'aorte aux capillaires
R \Rightarrow Ecoulements normaux laminaires Turbulence pathologique \Rightarrow souffle	Anémie ou sténose vasculaire Fuite ou rétrécissement sur valve cardiaque
Loi de Poiseuille $\Delta P=R(1/a^4).Q$	Résist. vasculaires \leftrightarrow rayons (artéριοles)
Lois de Laplace $\Delta P= \sigma/a$	Vasomotricité artérielle, régulation de la perfusion
η (MM linéaires, Ht, T, dv/dr)	Mécanismes des embolies par stase
Pression oncotique et hydrostatique	Mécanismes des œdèmes
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
Elasticité des grosses artères	\downarrow travail cardiaque & flux sanguin continu
Synthèse	HTA $\Rightarrow \uparrow W_C$ et $\leftrightarrow Q_C$

MERCI POUR VOTRE ATTENTION



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

COMPLEMENTS

Les développements relatifs à l'usage de la courbe P-V seront traités en détail à l'occasion du cours de physiologie.

MOYENS & FINALITE

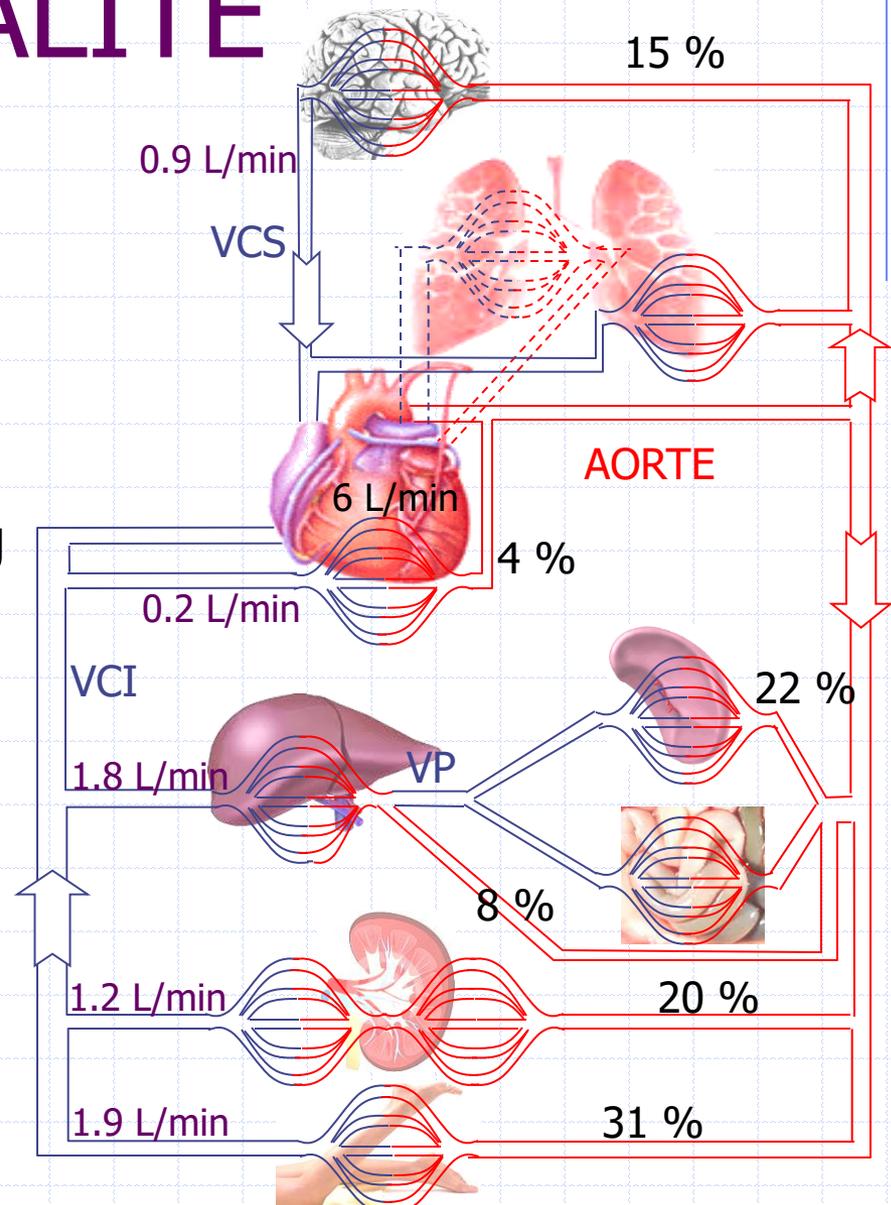
Deux pompes en série :

- 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'O₂ 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 :

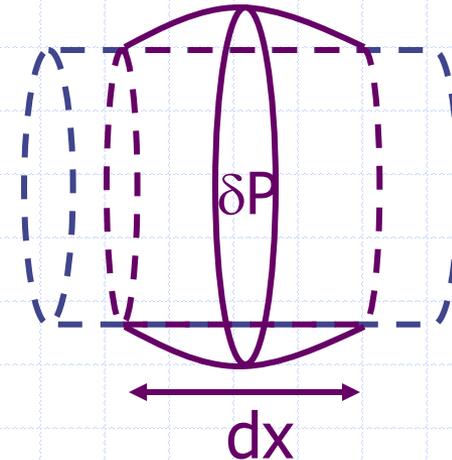
$$\Rightarrow \frac{\partial^2}{\partial t^2} \delta P - \frac{E.e}{2\rho.a} \frac{\partial^2}{\partial x^2} \delta P = 0$$

- D'où la célérité :

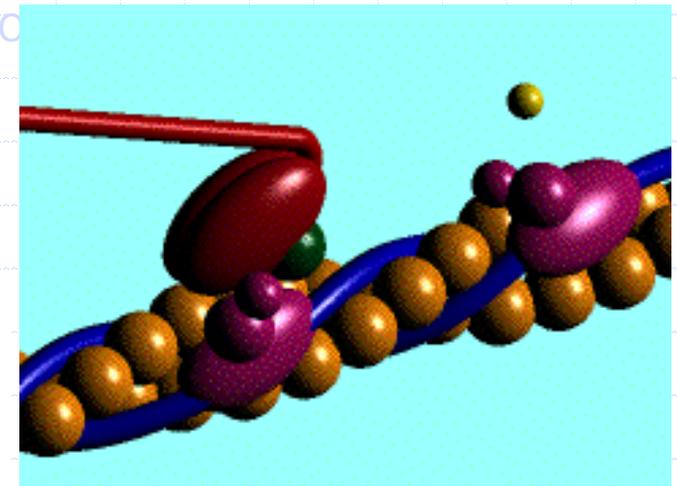
$$c = \sqrt{\frac{E.e}{2\rho.a}} \approx 4 \text{ m/s}$$

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

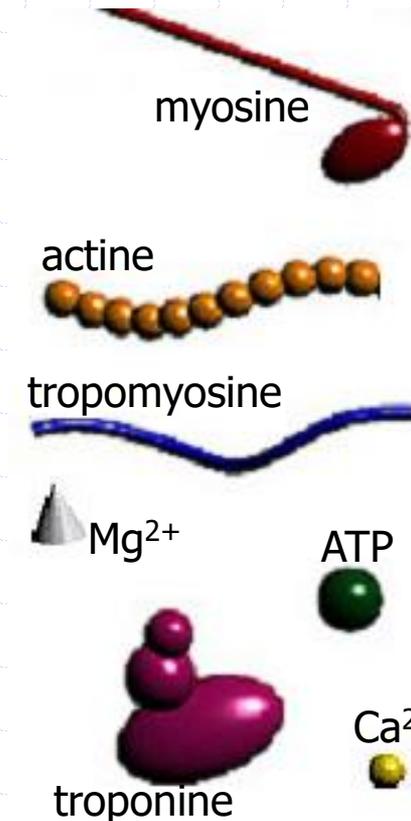
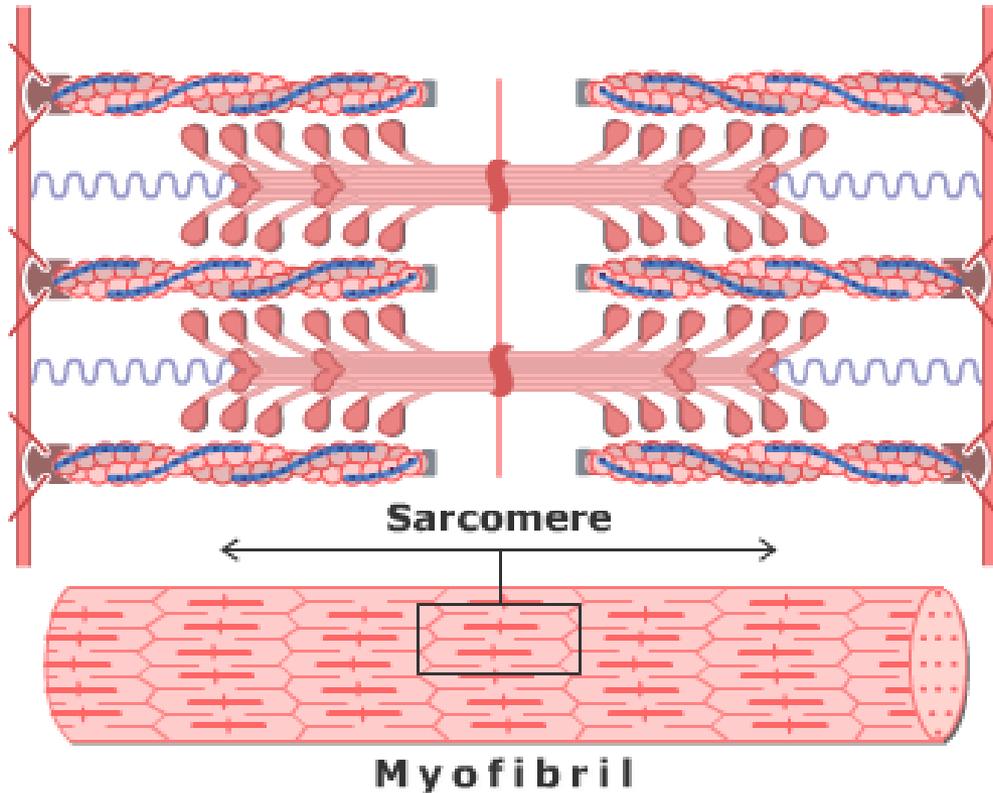
- $c_{\text{pouls}} \gg$ vitesse d'écoulement sanguin
- $c_{\text{pouls}} \uparrow$ mais amplitude de $\delta P \downarrow$ avec l'âge.



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



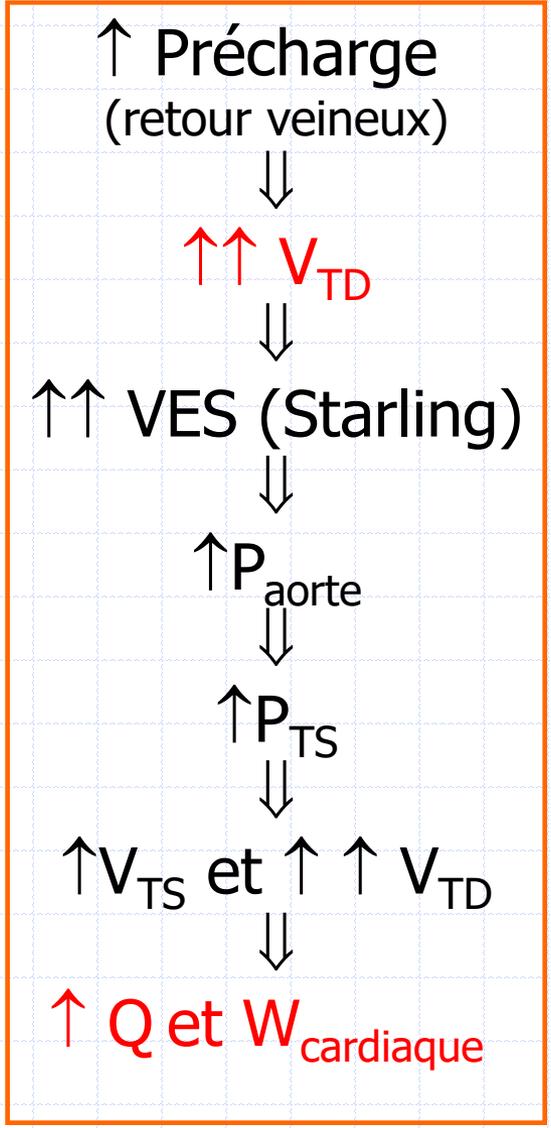
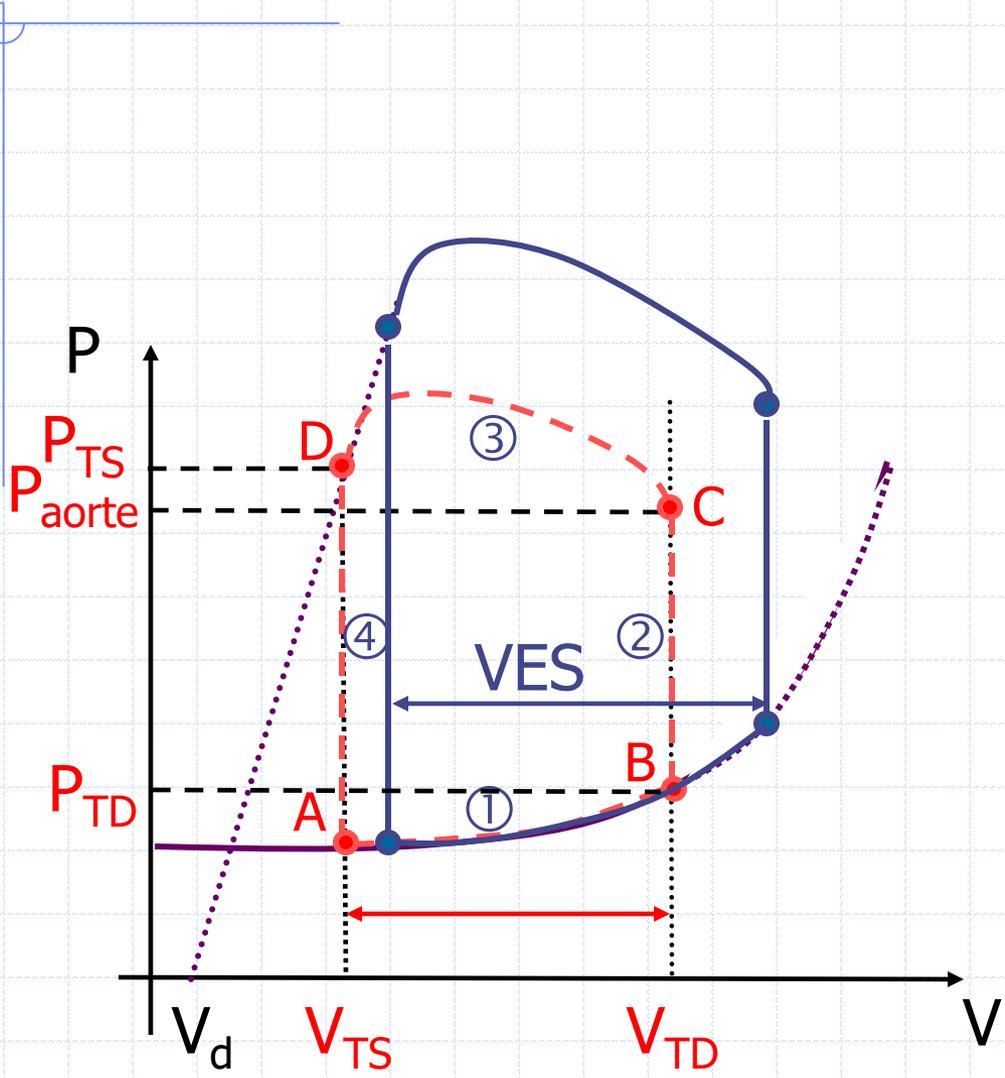
CONTRACTION



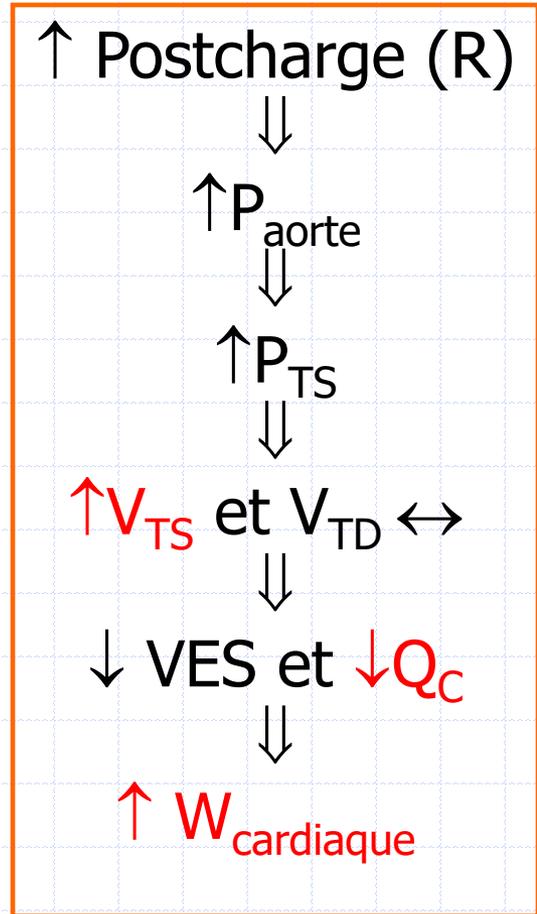
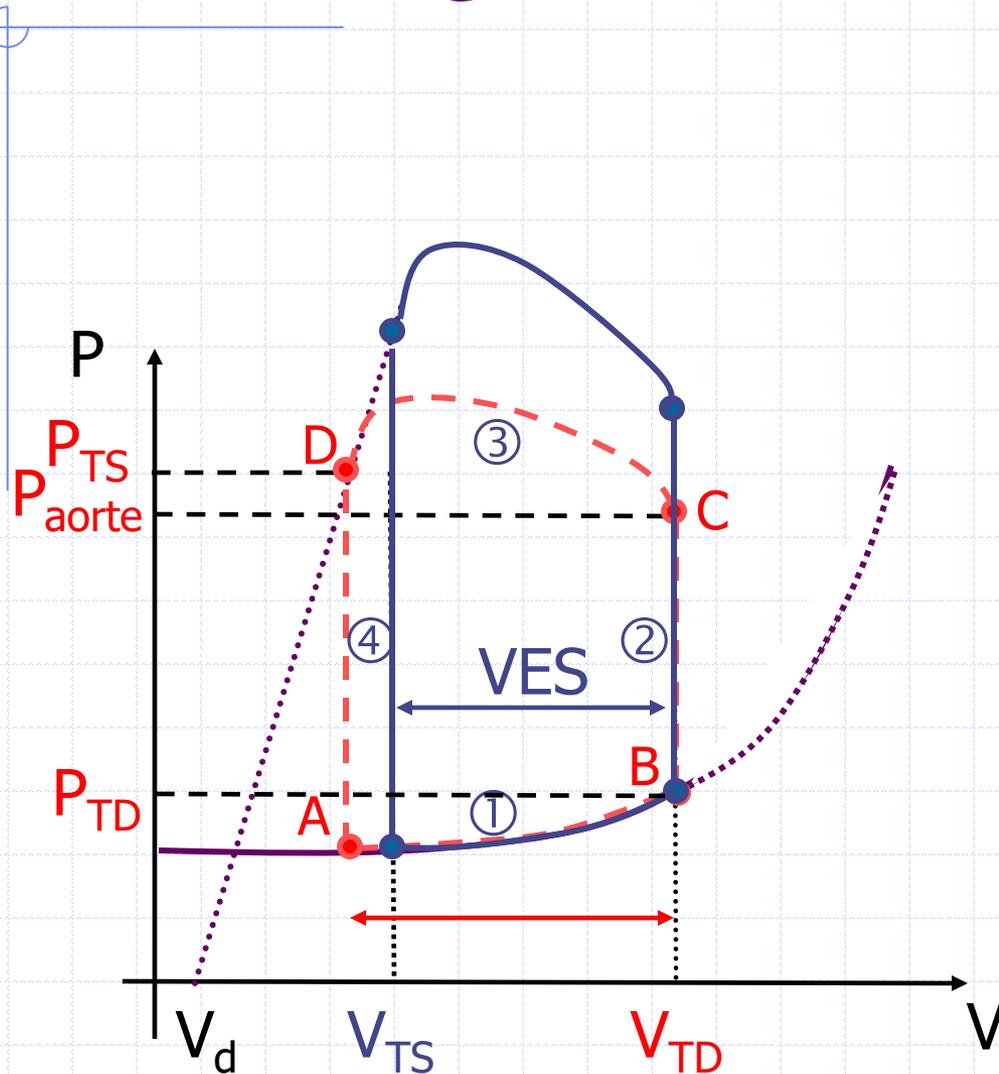
Elongation du sarcomère (cf. physio)

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

CONSEQUENCE: ↑ PRECHARGE

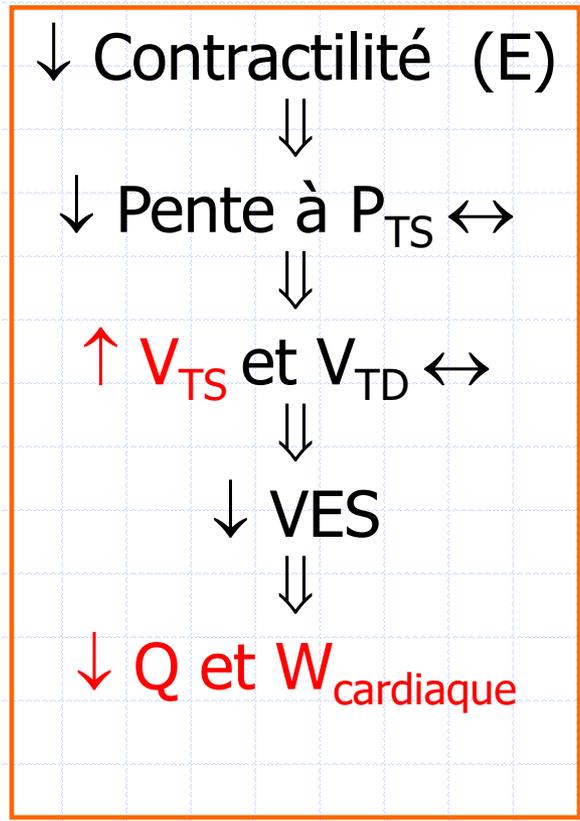
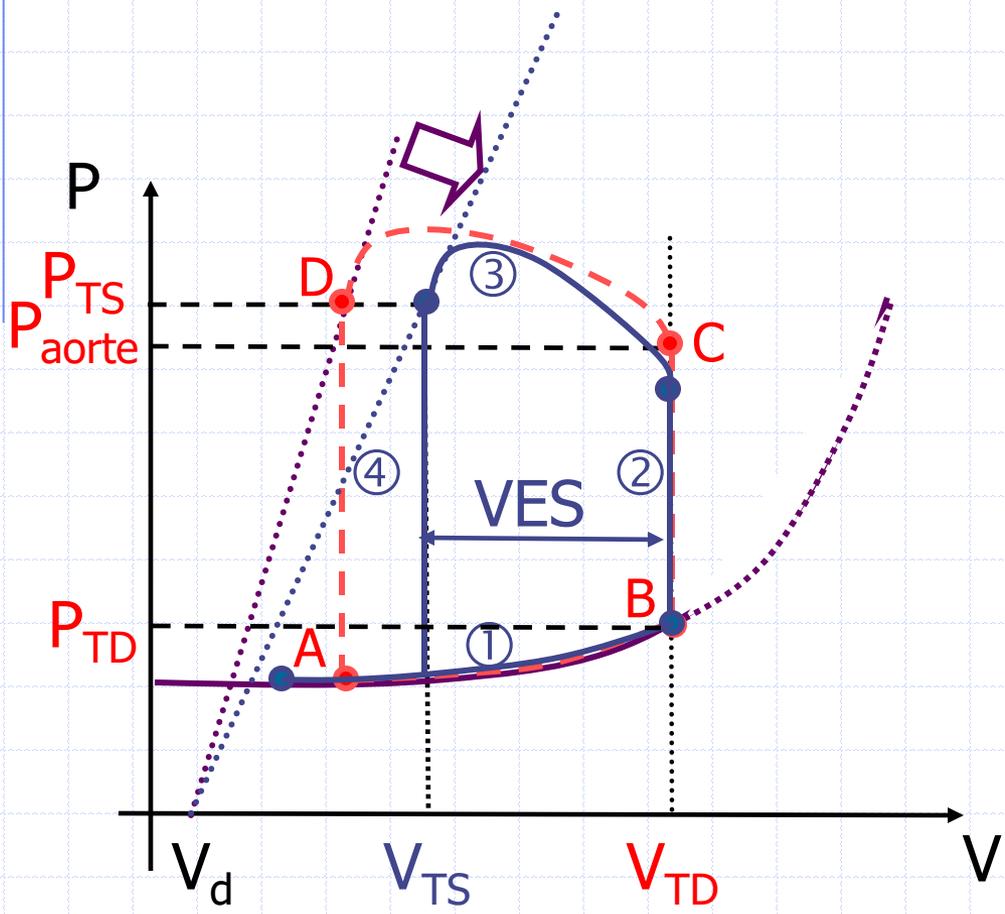


CONSEQUENCE: ↑ POSTCHARGE



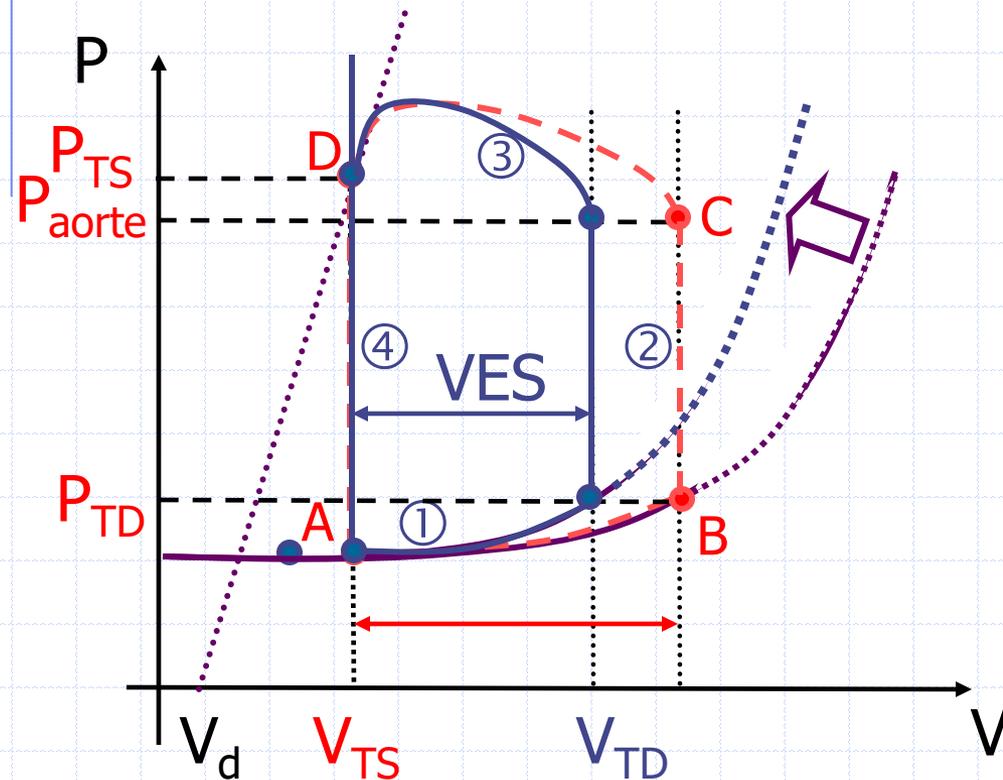
CONSEQUENCE: ↓ CONTRACTILITE

Modèle d'insuffisance VG systolique



CONSEQUENCE: ↓ COMPLIANCE

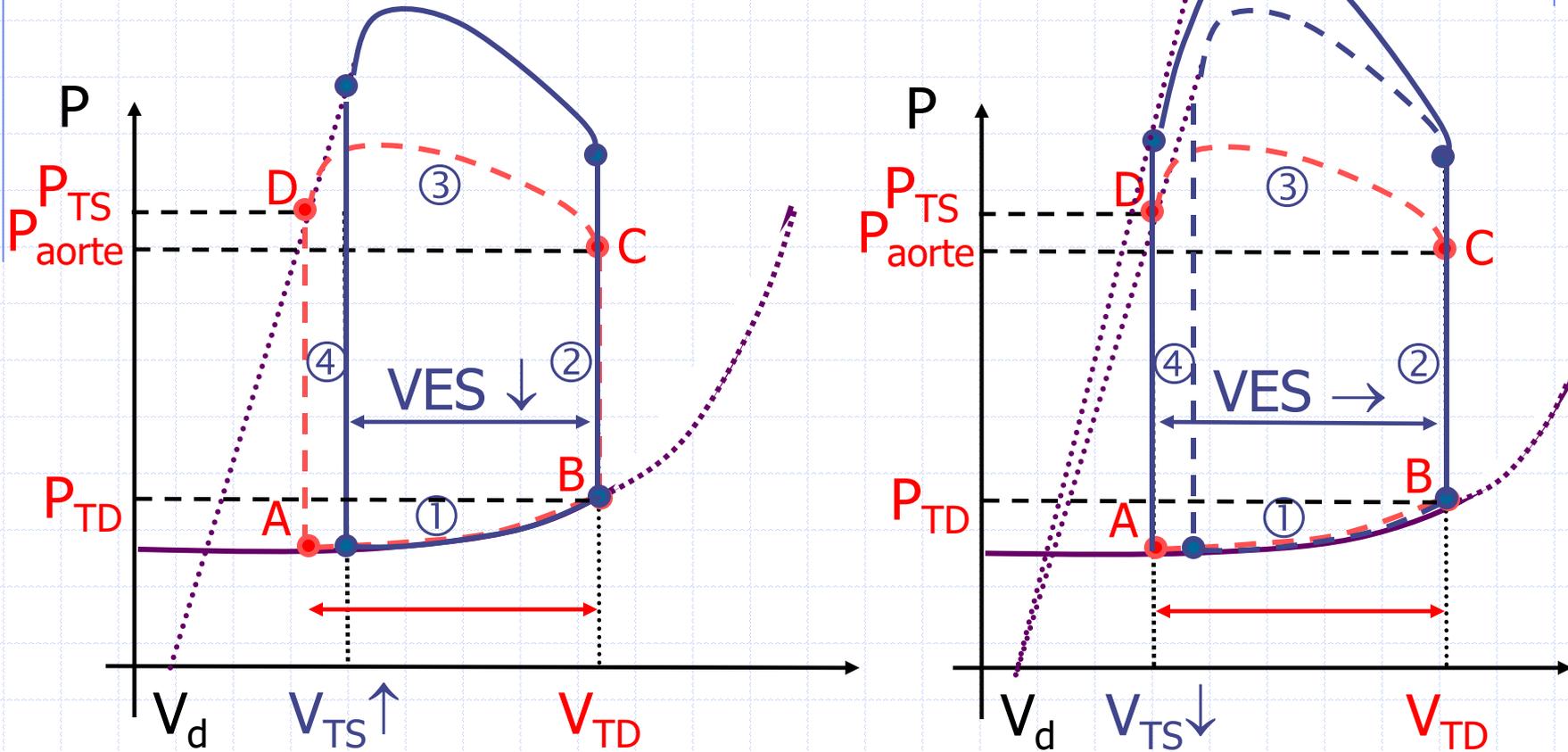
Modèle d'insuffisance VG diastolique



↓ Compliance ($1/k$)
 ↓
 $P_{TD} \rightarrow$ et ↓ V_{TD}
 ↓
 ↓ VES
 ↓
 $\leftrightarrow P_{aorte}$ et P_{TS}
 ↓
 ↓ Q et $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE : HTA

↑ POSTCHARGE PUIS ↑ CONTRACTILITE

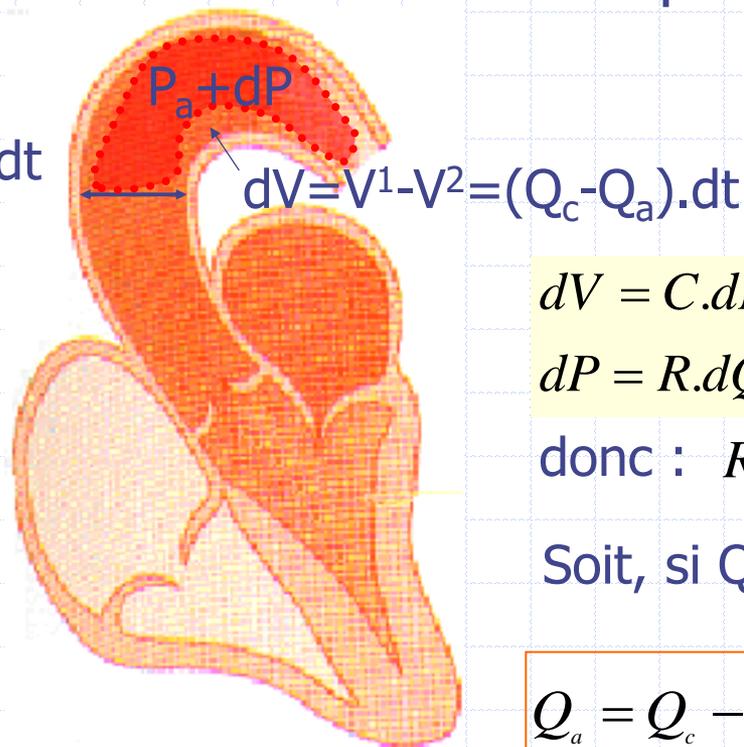
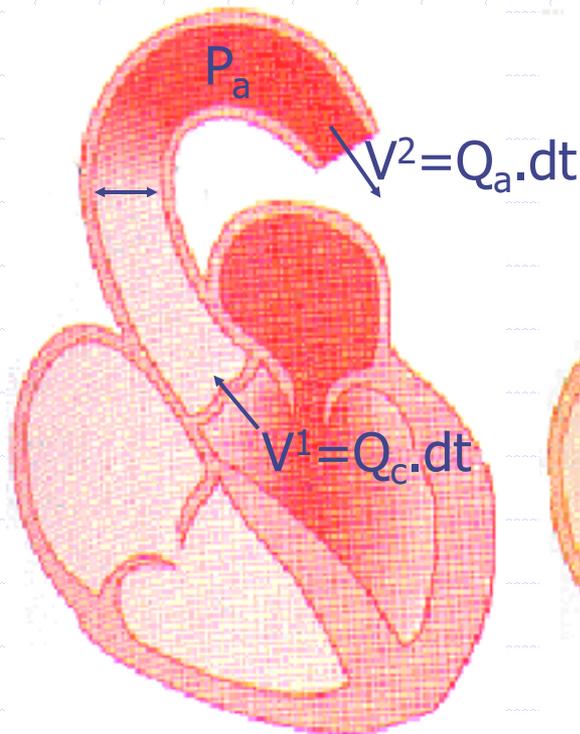


Rétablissement du débit cardiaque au prix d'une ↑ du travail du coeur

EFFET CAPACITIF DE L'AORTE (Cf. PASS)

L'aorte est élastique: $dV=C.dP$

$C = 6 \text{ cm}^3/\text{kPa}$
capacitance



$$dV = C.dP = (Q_c - Q_a).dt$$

$$dP = R.dQ_a$$

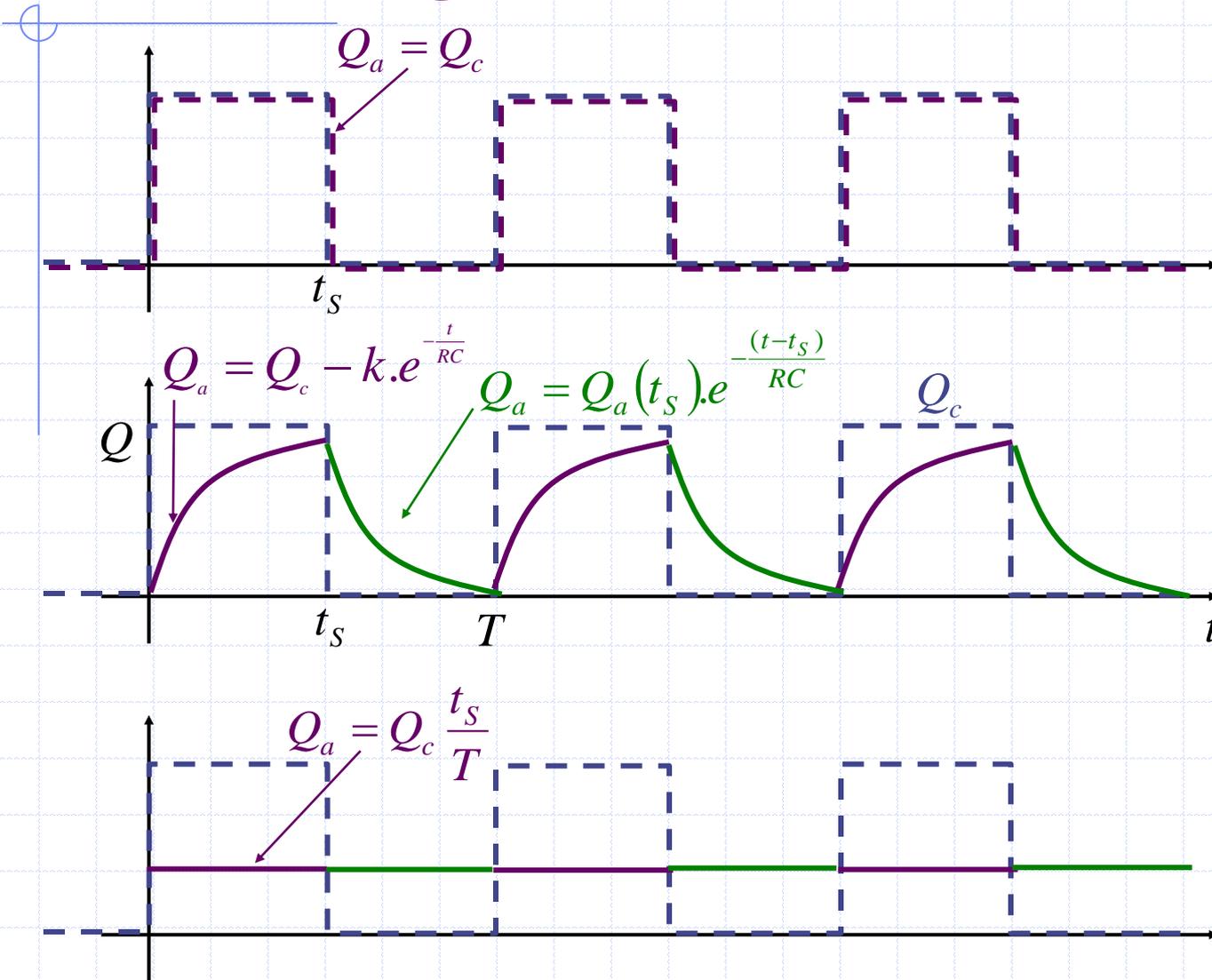
$$\text{donc : } RC \frac{dQ_a}{dt} + Q_a = Q_c$$

Soit, si Q_c est carré :

$$Q_a = Q_c - k.e^{-\frac{t}{RC}} \quad \text{si } t < t_s$$

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

CONSEQUENCES: → débit continu



0

6

∞

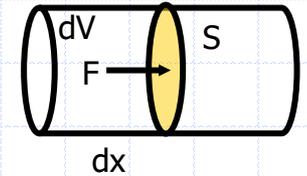
$C \text{ (cm}^3\text{/kPa)}$

CONSEQUENCES: Puissance cardiaque

Travail des forces de pression aortiques

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

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



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

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

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

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

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

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

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