

BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION 2

Dans ce cours, on va enfin passer au côté pratique. C'est parti pour la Biophysique de la circulation appliquée au corps humain. Ça va être plus digeste que le dernier cours

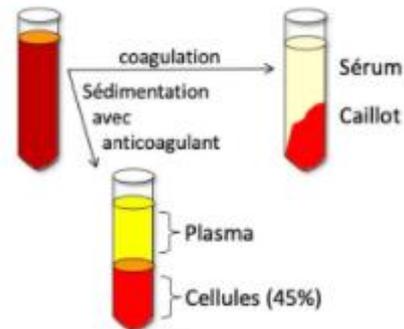
I) PARTICULARITÉS LIÉES AU SANG

A) LE SANG AU REPOS

SANG = suspension de cellules dans un solvant **macromoléculaire** (le plasma)

Hématocrite = volume de cellules / volume total = 0,45

- ❖ **SÉRUM** = plasma – éléments figurés du sang (= éléments coagulants)
- ❖ **PLASMA** = Sérum + éléments coagulants
→ **Fluide NEWTONIEN** ($\eta = 1.10^{-3} \text{ kg.m}^{-1}.\text{s}^{-1}$)
- ❖ **CELLULES SANGUINES** (dont les GR)
→ **Fluide NON-NEWTONIEN**



LE SANG EST GLOBALEMENT UN FLUIDE NON-NEWTONIEN ++

B) DESCRIPTION RHÉOLOGIQUE DU SANG EN ÉCOULEMENT DANS LES GRANDS VAISSEAUX

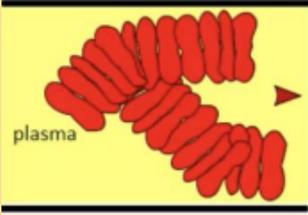
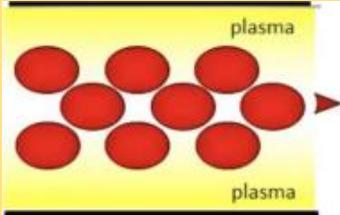
Rhéologie : étude des déformations de la matière en écoulement.

La viscosité du sang ne va pas être liée aux interactions moléculaires comme pour les autres fluides mais va être liée aux **interactions intercellulaires**, ces interactions font que le sang se comporte comme un **fluide non-newtonien** :

→ η varie avec le taux de cisaillement ($\frac{dv}{dx}$)

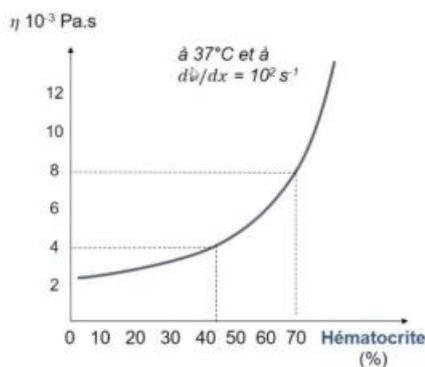
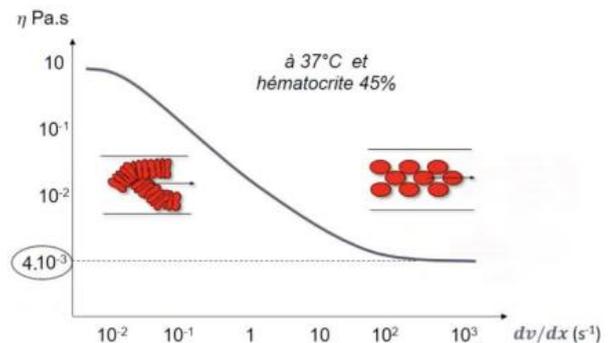
→ η diminue quand $\frac{dv}{dx}$ augmente : « **rhéofluidification** » ++

Il va falloir **rompre ces interactions** pour mobiliser les cellules entre elles et faciliter l'écoulement du sang.

Débit faible	Débit élevé
<ul style="list-style-type: none"> • Les GR forment des rouleaux • Conséquence directe : \nearrow de la viscosité 	<ul style="list-style-type: none"> • Les GR ont une circulation axiale, on parle de <u>manchon plasmatique</u> • Rhéofluidification : \searrow viscosité 

On voit bien sur ce graphe que le phénomène de **rhéofluidification** (= diminution de la viscosité lors de l'augmentation de la vitesse) s'applique au sang. Ainsi, en fonction de la vitesse de circulation, on pourra trouver la **viscosité apparente** du sang à température et hématocrite connue.

On parle de viscosité apparente car la viscosité va évoluer en fonction de la vitesse et n'est plus une propriété du fluide comme dans un fluide newtonien.



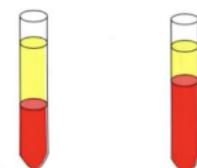
Mais la viscosité du sang va aussi **dépendre de l'hématocrite**. En effet, dans des cas pathologiques où l'hématocrite va augmenter ou diminuer, la viscosité du sang va changer. On voit sur ce graphique que pour un taux de cisaillement constant et une température constante, **la viscosité va augmenter avec l'hématocrite**

PATHO : Polyglobulie primitive = Maladie de Vaquez

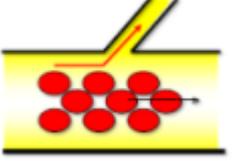
C'est une maladie rare caractérisée par une production trop importante de globules rouges. Le sujet va passer de 4 millions de GR par m^2 à plus de 6 millions de GR par m^2 .



- ❖ **Viscosité inter-cellulaire augmentée**
- ❖ **Nombre de GR augmente → augmentation de l'Hématocrite**
- ❖ **Thrombose** par hyperviscosité du sang



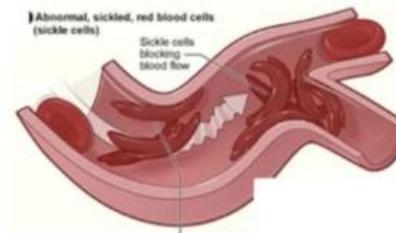
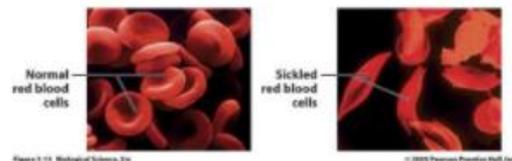
C) DESCRIPTION RHÉOLOGIQUE DU SANG EN ÉCOULEMENT DANS LES PETITS VAISSEAUX

ARTERIOLES	Circulation axiale des GR : <ul style="list-style-type: none"> • Phénomène d'écrémage au niveau des vaisseaux latéraux : le manchon plasmatique fait que le sang passant est essentiellement plasmatique • Diminution locale de l'Hématocrite 	
CAPILLAIRES	Le diamètre des artérioles est inférieur à celui des GR <math>< 8\mu\text{m}</math> donc : <ul style="list-style-type: none"> • Déformation des GR • Intervention de la viscosité intracellulaire 	

PATHO : Drépanocytose

Maladie génétique qui se caractérise par la production d'une hémoglobine anormale appelée hémoglobine S qui va cristalliser sous l'effet de l'hypoxie et va provoquer une falciformation des globules rouges

- ❖ Viscosité **intra-cellulaire** augmentée
- ❖ **Falciformation** des GR par
- ❖ Diminution de la déformabilité
- ❖ **Thrombose** capillaire



/!\ CAUSE DES THROMBOSES :

Polyglobulie primitive → Nb trop **élevé** de GR

Drépanocytose → GR **trop rigides**, n'arrivent plus à se déformer pour rentrer dans les artérioles

CONCLUSION PARTICULARITÉS LIÉES AU SANG

- ❖ Le sang est un fluide **non-newtonien**
- ❖ Sa viscosité dépend de l'hématocrite (ex : augmentée dans la polyglobulie)
- ❖ Sa viscosité dépend des conditions d'écoulement : rhéofluidification ou phénomène de rouleaux
- ❖ Dans les capillaires, la viscosité intracellulaire intervient pour déformer les GR

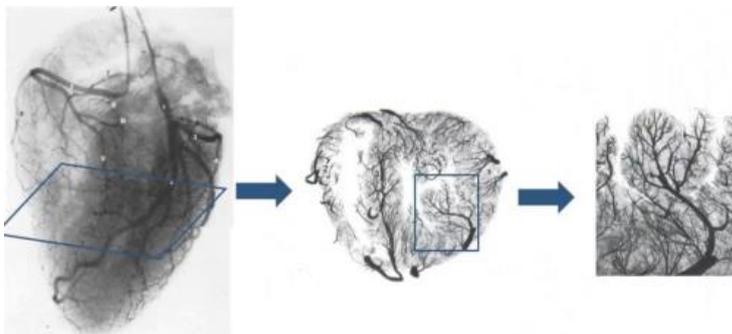
II) PARTICULARITÉS LIÉES A L'ANATOMIE

A) RAPPELS ANATOMIQUES

<p>2 CIRCULATIONS</p>	<p>On a deux circulations différentes dans le corps, la circulation systémique qui irrigue les organes périphériques et la circulation pulmonaire qui irrigue les poumons et qui permet le renouvellement de l'oxygène</p> <table border="1" data-bbox="683 566 1297 763"> <thead> <tr> <th></th> <th>P Artérielle moy kPa (mmHg)</th> <th>% vol total¹</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Systémique</td> <td>13 (98)</td> <td>70</td> </tr> <tr> <td>Pulmonaire</td> <td>2,6 (20)</td> <td>20</td> </tr> </tbody> </table> <p>(vous reverrez tout ça en anatomie no stress) La pression systémique est à peu près 5 fois supérieure à la pression pulmonaire.</p>		P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total ¹	Systémique	13 (98)	70	Pulmonaire	2,6 (20)	20							
	P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total ¹															
Systémique	13 (98)	70															
Pulmonaire	2,6 (20)	20															
<p>3 SECTEURS</p>	<p>On a trois secteurs différents : artériel, capillaire et pulmonaire. Le système veineux est un système capacitif</p> <table border="1" data-bbox="663 1021 1347 1227"> <thead> <tr> <th></th> <th>Volume</th> <th>%</th> <th>mL</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>○ Artériel</td> <td></td> <td>10</td> <td>500</td> </tr> <tr> <td>○ Capillaire</td> <td></td> <td>5</td> <td>250</td> </tr> <tr> <td>○ Veineux</td> <td></td> <td>55</td> <td>2750</td> </tr> </tbody> </table>		Volume	%	mL	○ Artériel		10	500	○ Capillaire		5	250	○ Veineux		55	2750
	Volume	%	mL														
○ Artériel		10	500														
○ Capillaire		5	250														
○ Veineux		55	2750														

B) UN SYSTÈME RAMIFIÉ

Ce qui caractérise notre système vasculaire c'est son **caractère ramifié**.



Ex : ici on voit les artères coronaires du cœur (macroscopique, 1^{ère} image) → ces artères se divisent en artérioles (2^{ème} image) → ces artérioles se divisent elles-mêmes en capillaires (3^{ème} image)

Cette ramification se fait selon un système parallèle (On revoit ça un peu plus bas), cela va permettre une **baisse globale de la résistance** au fur et à mesure que le système se ramifie.

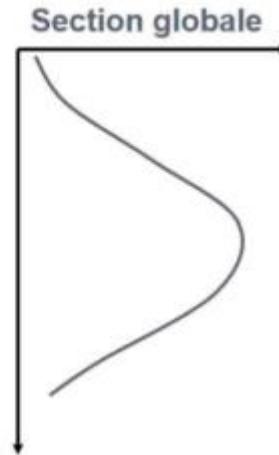
Il faut considérer les notions de **section globale et individuelle**. La section individuelle va correspondre à la section d'un unique vaisseau alors que la section globale va correspondre à la somme des sections des vaisseaux de même type.

Par exemple, en prenant l'aorte il n'y a pas d'ambiguïté car c'est une artère unique donc section globale = section individuelle mais si l'on prend les capillaires les deux diffèrent beaucoup sachant qu'il peut y avoir des millions de capillaires (cf tableau ci-dessous)

C'est la section globale qu'on va le plus utiliser

	Diamètre d [cm]	Section individuelle $s_i = \pi d^2/4$ [cm ²]	Nombre n	Section globale $S = n \times s_i$ [cm ²]
Aorte	1	0,8	1	0,8
Artères	0,1	0,007854	600	4,7
Artérioles	0,002	0,000003	40000000	125,7
Capillaires	0,0008	0,000001	1200000000	603,2
Veinules	0,003	0,000007	80000000	565,5
Veines	0,24	0,045239	600	27,1
Veine cave	1,25	1,2	1	1,2

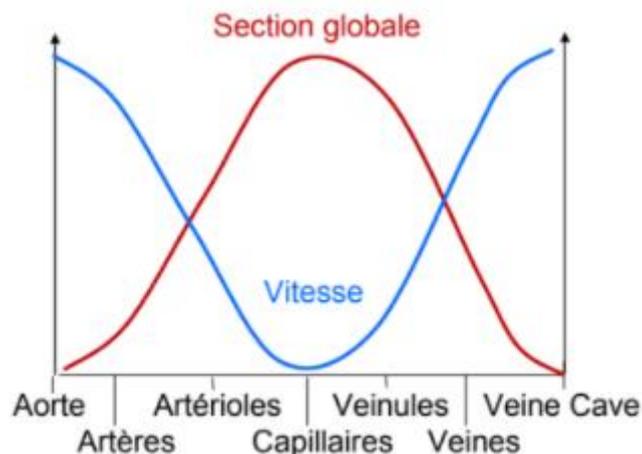
Chez le chien d'après F. Mall



C) CONSÉQUENCES DE L'ANATOMIE SUR LE DÉBIT ET LES VITESSES DE LA CIRCULATION

Le **débit global est constant par secteur** (et non par organe). Par exemple, le débit artériel et capillaire sera la même. Or, on a vu que la section varie beaucoup donc par continuité du débit, la vitesse elle aussi va beaucoup changer ($Q=S.v$)

Cependant, dans cette formule ce qu'on utilise c'est la section globale. **Donc, plus on avance dans l'arbre vasculaire, plus la vitesse sera petite car la section sera grande. ++**



La vitesse minimale au niveau des capillaires permet de maximiser les échanges ++

D) CONSÉQUENCES SUR LES VARIATIONS DE PRESSION

Ces variations sont directement liées à la loi de Poiseuille

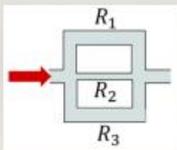
Cette formule n'est en fait valable pour les vaisseaux dont la section globale est égale à la section individuelle (aorte, veine cave, etc.)

$$\text{Rappel : } \Delta P = Q \frac{8\eta L}{\pi r^4} = Q \times R$$

Or, comme on l'a vu, la résistance évolue en fonction d'où l'on se place du système ramifié. Ce qui nous intéresse c'est la **résistance globale du système étudié**.

CONDUITS EN PARALLÈLES

$$\frac{1}{R_t} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n}$$



Les capillaires sont un **système en parallèle ++** (*Pour ceux qui ont fait un peu d'électricité au lycée, c'est le même principe que des résistances électriques en parallèle*).

Vu que les capillaires similaires auront la même résistance, on obtient cette formule :

$$R_t = \frac{R_i}{n} \quad \text{Avec } n = \text{nombre de capillaires en parallèle}$$

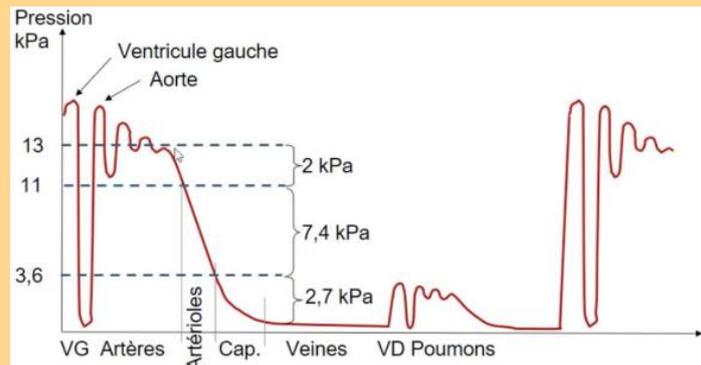
On obtient donc une nouvelle loi de Poiseuille complète : ++++

$$\Delta P = Q \frac{8\eta L}{n\pi r^4} = \frac{Q * R_i}{n} = Q \times R_t$$

Je sais, cette formule peut sembler barbare comme ça. N'ayez pas peur, avec de l'entraînement ça devient naturel !

CONCLUSION PARTICULARITÉS LIÉES A L'ANATOMIE

- ❖ On peut appliquer la loi de Poiseuille à l'ensemble des systèmes, on obtiendra différentes valeurs en fonction des propriétés
- ❖ Ces valeurs nous expliquent les courbes physiologiques que l'on obtient en avançant dans l'arbre vasculaire

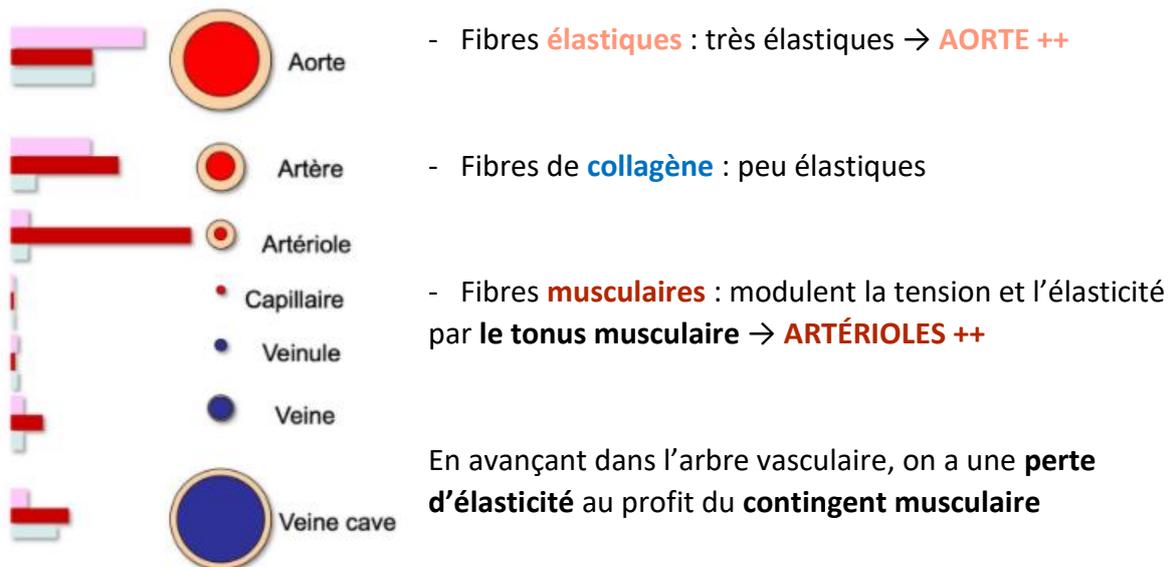


❖ L'anatomie va moduler les variations de pression qui sont facilement accessibles par la loi de Poiseuille

III) PARTICULARITÉS LIÉES AUX PAROIS VASCULAIRES

A) CONSTITUTION DES PAROIS DES VAISSEAUX

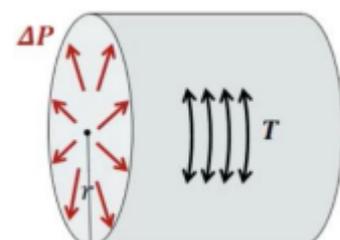
Les parois de vaisseaux sont constituées de **3 types de fibres** :



B) FORCES MISES EN JEU POUR LES PAROIS ÉLASTIQUES

D'un point de vue physique, 2 phénomènes s'appliquent sur les parois du vaisseau :

- ❖ **GRADIENT DE PRESSION TRANSMURAL ΔP** : tend à **DILATER** le vaisseau (**rayon \nearrow**)
- ❖ **PROPRIÉTÉS ELASTIQUES DES PAROIS (TENSION T)** : tend à **CONTRACTER** le vaisseau (**rayon \searrow**)



2 lois régissent la relation entre la **tension pariétale T** et le **rayon du vaisseau r** :

- ❖ Loi de **LAPLACE** → Relation **TENSION/PRESSION**
- ❖ Loi de **HOOKE** → Relation **TENSION/ELASTICITE**

1) LOI DE LAPLACE : Relation Tension/Pression

Lorsque la pression sanguine devient supérieure à la pression extérieure ($\Delta P = P_{\text{int}} - P_{\text{ext}} > 0$), on a :

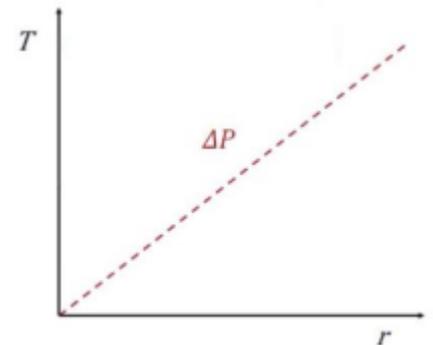
- Tendence à une **dilatation** du vaisseau (**rayon ↗**)
- La **tension de la paroi** qui augmente jusqu'à **équilibrer ΔP**

Pour un **vaisseau cylindrique**, la loi de Laplace nous donne :

$$\Delta P = \frac{T}{r} \Rightarrow T = \Delta P \times r$$

→ **Relation linéaire** entre le gradient de pression transmurale ΔP et le rayon du vaisseau r ++

On n'avance pas trop juste avec la loi de Laplace, on pourrait avoir une infinité de rayon possible ce qui n'est évidemment pas le cas en pratique. C'est pour cela que l'on combine avec la loi de Hooke pour avoir une modélisation.



2) LOI DE HOOKE : Relation Tension/Elasticité

Élasticité = relation entre l'allongement relatif d'un corps $\Delta L/L$ et la force qui s'oppose à cet allongement

La loi de Hooke exprime cette force :

$$F = \gamma S \frac{\Delta L}{L}$$

γ = module d'élasticité de Young
 S = surface de la section
 $\Delta L/L$ = allongement

Mais ce qui nous intéresse **c'est la tension T** (=force par unité de longueur & énergie par unité de surface $\frac{J}{m^2}$ de la pression)

$$T = \frac{F}{l} = \frac{\gamma S}{l} \times \frac{\Delta L}{L} \text{ avec } \frac{S}{l} = e$$

γe = élastance = résistance à l'étirement = raideur

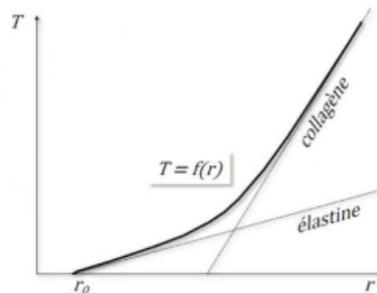
$$T = \gamma e \frac{\Delta L}{L}$$

C) COMPORTEMENT DES VAISSEAUX ÉLASTIQUES

1) COURBES CARACTÉRISTIQUES

- ✓ La **paroi des vaisseaux élastiques** (aorte, artères) est composée d'**élastine** et de **collagène** → possédant des élastances différentes
- ✓ L'effet de **la loi de Hooke** sur la **Tension** est la combinaison de ces 2 élastances :
 - Si le vaisseau n'était formé que d'élastine, la relation tension/rayon serait linéaire mais dans un vaisseau donné, les 2 élastances (élastine + collagène) **se combinent**

→ Relation tension/rayon complexe → **courbe caractéristique de ce vaisseau** :

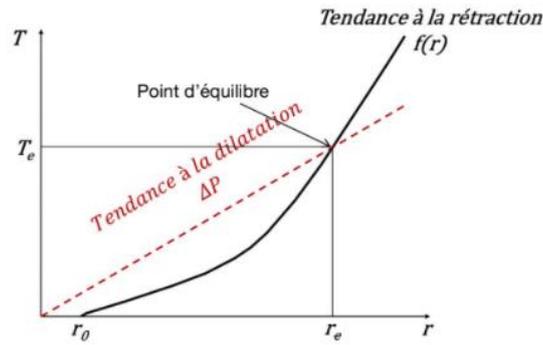


2) RAYON D'ÉQUILIBRE

- ✓ Courbe caractéristique du vaisseau
- ✓ La paroi **s'oppose à la dilatation** qu'impose le **gradient transmural** (tension/élasticité) → **Rétractation**
- ✓ La **différence de pression** tend à **dilater** le vaisseau (tension/pression)
- ✓ **UN SEUL** couple tension/rayon permet **d'équilibrer le ΔP imposé**

C'est le point d'équilibre (rayon d'équilibre) : tension/rayon/pression

(Intersection de la droite ΔP avec la courbe caractéristique)



3) ÉVOLUTION DU RAYON

<p>Évolution du rayon avec la pression transmurale</p> <p>LE POULS</p>	<p>Artères élastiques = pulsatiles</p> <p>P_{int} varie en fonction des contractions cardiaques</p> <p>Variation de rayon = le pouls ++</p> <p>La pression est élevée durant la systole et faible durant la diastole</p>	
--	--	--

CONCLUSION PARTICULARITÉS LIÉES AU SANG

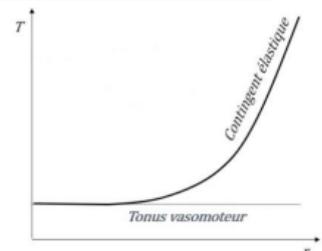
- ❖ Les **courbes tension-rayon** permettent de modéliser le comportement des vaisseaux élastiques
- ❖ Elles dépendent des caractéristiques de leurs parois (tendance à la rétractation) et de la pression (tendance à la dilatation)

IV) COMPORTEMENT DES VAISSEUX MUSCULO-ÉLASTIQUES

A) COURBES CARACTÉRISTIQUES DES VAISSEUX MUSCULO-ÉLASTIQUES

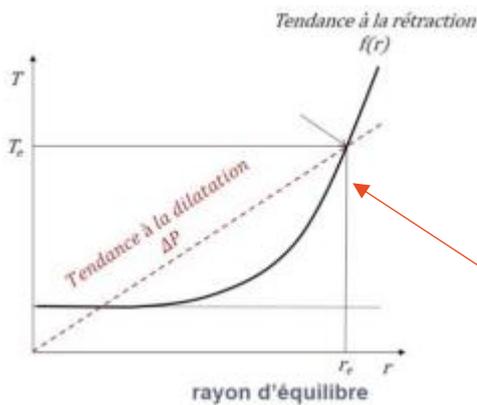
Les **vaisseaux musculo-élastiques** (comme les artérioles) ont une paroi riche en **cellules musculaires** qui permettent d'appliquer un **tonus vasomoteur sympathique. ++**

Ce tonus vasomoteur sympathique (= *modulé par système nerveux sympathique*) va créer une **tension indépendante du rayon et des propriétés élastiques du vaisseaux**. Cela va permettre une **régulation vasomotrice**.



QUELQUE SOIT LE RAYON, LA TENSION EXERCÉE NE SERA JAMAIS NULLE +++

B) DÉTERMINATION DU RAYON



On voit sur sa courbe caractéristique qu'un vaisseau musculo-élastique a **théoriquement deux rayons d'équilibre** (car il a deux points d'intersections).

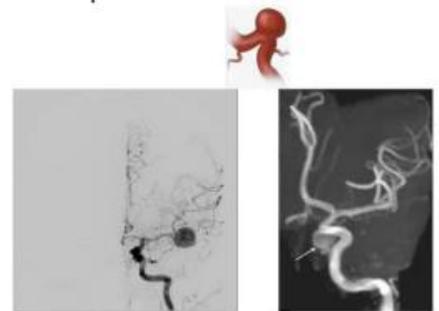
En fait il n'y en a **qu'un seul qui est stable**, c'est celui qui est situé au niveau du rayon principal.

On a donc **UN SEUL RAYON D'ÉQUILIBRE +++**

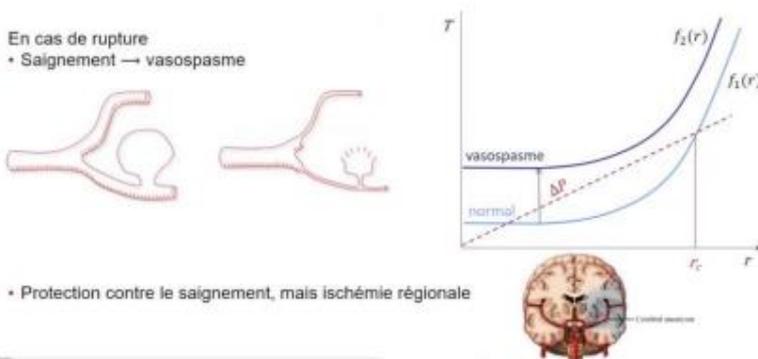
C) APPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

1) APPLICATION A PRESSION FIXE : VASOSPASME LIÉ A L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE PAR RUPTURE D'ANÉVRYSME CÉRÉBRALE

L'anévrisme cérébral est une sorte de hernie dans la paroi d'un vaisseau, il est détectable par angiographie cérébrale (à gauche) ou angiographie IRM (à droite). Il ne provoque pas de symptômes **tant qu'il ne se rompt pas** mais lorsqu'il casse, il provoquera **un saignement dans le cerveau**



Outre le saignement, on va avoir un **vasospasme local**. Les cellules musculaires des vaisseaux cérébraux vont se **contracter et collapser les vaisseaux** afin d'éviter une hémorragie. Cela va se produire sur le vaisseau portant l'anévrisme mais **aussi sur les vaisseaux voisins**.

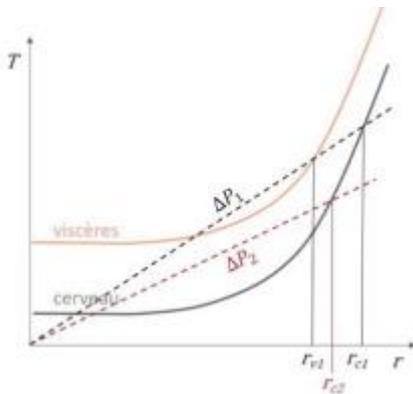


Le tonus vasomoteur va **augmenter** alors que la droite ΔP **ne bougera pas** : **il n'y a plus d'intersections entre les deux**. Dans ce cas, les vaisseaux ne sont plus perméables car ils sont spasmés et le sang ne peut plus s'y écouler.

Effets positifs : Arrêt du saignement

Effets négatifs : Création d'une **ischémie régionale** pouvant amener à une nécrose cérébrale

2) APPLICATION A DÉFORMABILITÉ FIXE : PROTECTION HIÉRARCHISÉE DES ORGANES CONTRE LES BAISSES DE PRESSION



On va considérer deux types d'organes : le cerveau avec la courbe en noir et les viscères avec la courbe orange. On voit que les deux courbes n'ont **pas le même tonus vasomoteur de départ**.

C'est un **mécanisme de protection contre les hypotensions ++**. On voit que dans le cas d'une hypotension (courbe ΔP_2), les vaisseaux viscéraux vont se **collapser** car il n'y a plus de rayon d'équilibre mais pas les vaisseaux cérébraux qui ont un tonus vasomoteur plus faible.

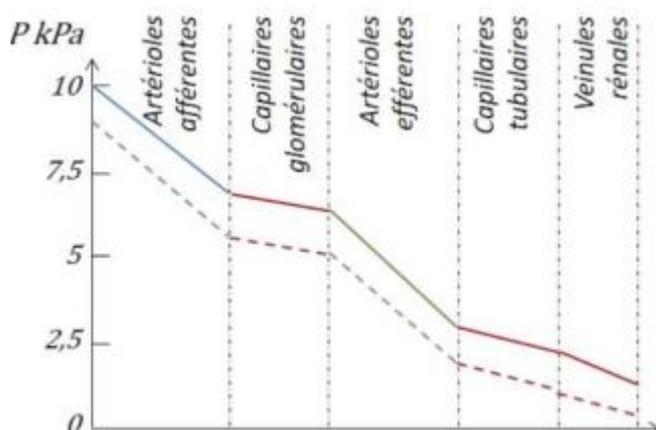
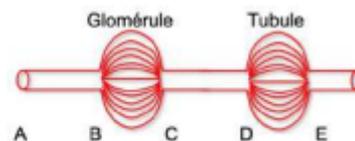
On a donc bien une **hiérarchisation de la protection des organes**. En cas d'hypotension, les viscères vont d'abord être sacrifiés mais le cerveau sera protégé le plus longtemps possible.

3) CAS PARTICULIER DU REIN

Le rein dispose de deux structures : le **glomérule** (au niveau duquel se fait le filtrage plasmatique) et les **tubules** (au niveau desquels se fait la réabsorption). L'organe va être vascularisé par **deux réseaux capillaires en série avec une artériole afférente et une artériole efférente. ++**

Modélisation: 2 réseaux capillaires en série:

A-B = artériole afférente
 B-C = capillaires glomérulaires
 C-D = artériole efférente
 D-E = capillaires tubulaires



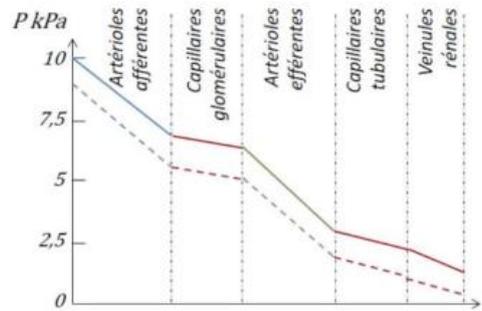
Si l'on suit les pressions qui sont caractérisées par cette anatomie, et qu'on pourrait calculer en tenant compte de la loi de Poiseuille, on voit :

- Une chute de la pression dans le réseau des artérioles afférentes
- Une chute + lente au niveau du réseau capillaire
- Une chute qui s'accroît encore au niveau des artérioles afférentes

- ❖ Les droites de Laplace sont différentes : (Physiologiquement la pression dans l'artériole afférente est + élevée que dans l'efférente).
- ❖ La courbe caractéristique est identique entre les artérioles afférentes et efférentes.

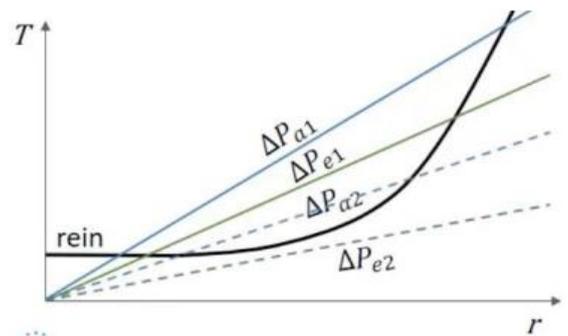
Conditions normales :

On a une intersection entre les courbes caractéristiques et les courbes de pression
 Les 2 artérioles ont des pressions suffisantes -> elles sont perméables, le sang peut y circuler



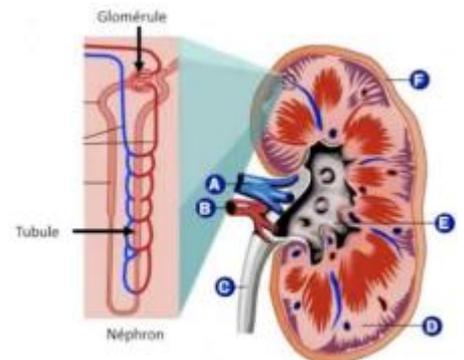
Baisse de la pression ΔP_2 (hypotension sévère):

La pente des 2 droites diminue (-> pointillés)
 Il reste un rayon d'équilibre pour l'artère afférente, mais pas pour l'efférente -> Les artérioles afférentes ne sont plus perméables -> le sang ne circule plus -> **ischémie au niveau des tubules** puisque le réseau capillaire qui suit est celui qui alimente cette partie



PATHO : NÉCROSE TUBULAIRE ISCHÉMIQUE

- ✓ **Le rein s'ischémie**, se nécrose au niveau des tubules car la pression est insuffisante pour le maintenir dilaté.
- ✓ Redouté en cas de **transplantation rénale** sur donneur en état de mort cérébrale
- ✓ Importance de maintenir chez le donneur de bonnes conditions hémodynamique pour éviter la souffrance tubulaire du rein à transplanter -> Éviter des conditions défavorables qui feraient chuter la pression chez le donneur car celle-ci chute -> **phénomène de nécrose tubulaire ischémique ++**



CONCLUSION VAISSEaux MUSCULO-ÉLASTIQUES

- ❖ Les **courbes caractéristiques** vont dépendre de plusieurs facteurs et vont permettre de modéliser le comportement des vaisseaux musculo-élastiques
- ❖ Elles dépendent des caractéristiques de parois, de la pression à laquelle elles sont soumises et du **tonus vasomoteur** qui permet de réguler la perméabilité de ce type de vaisseaux

BOSSEZ-MOI BIEN TOUTE CETTE FICHE C'EST ++++ C'est une grosse partie de la circu ça, c'est vraiment très important et quasi tout peut tomber.

Instant dédié (je commence à manquer d'inspi) :

→ *Dédi à mes co-tut (toujours)*

→ *Dédi à Tom et Kiki qui m'accueille dans leur coloc h24, je suis le 3^e coloc*

→ *Dédi à ma nièce qui a des problèmes de continence et à qui je change les couches (laissez lui du repos elle a 1 mois)*

→ *Dédi à mes fillots, VOUS ÊTES DES MACHINES, ON EST FIER DE VOUS*

→ *Dédi au groupe de Tut'FaisDesFilms*

→ *Dédi à Virgilou qui m'a piqué mes lunettes de soleil*

→ *Dédi aux P1 qui nous ont vu dans le tram la dernière fois T.T*

→ *Dédi à vous (comme d'hab) parce que vous êtes les meilleurs*