

PASS / LAS

Date & heures : 10/21

2021-2022

Professeur : DARCOURT

Nombre de pages : jamais trop

BIOPHYSIQUE

*Intitulé du cours : Biophy Circu (théorie) partie 2**Rédacteur : Camiléon**Ronéo n° : circu 2*

Corporation des Carabins Niçois

UFR Médecine

28, av. de Valombrese

06107 Nice Cedex 2

<http://carabinsnicois.fr/>roneo.c2n@gmail.com

YO LES BOSS, Je vous manquais un peu trop, donc je suis de retour pour combler les petits soucis de ronéos qu'on a pu avoir. Je m'excuse aussi des petites erratas retrouvées dans d'autre ronéos cette année, et sachez que j'ai bien prit en compte l'errata de l'année dernière <3 Bon courage, pour cette ronéo, et pour votre dernier mois, je suis de tout cœur avec vous

BIOPHYSIQUE CIRCULATOIRE

I. Particularités liées au fluide sanguin

- A. Sang au repos
- B. Description rhéologique de l'écoulement du sang dans les gros vaisseau
- C. Description rhéologique de l'écoulement du sang dans les petits vaisseaux

II. Particularités liées à l'anatomie

- A. Rappels anatomique
- B. Conséquences de l'anatomie sur le débit et les vitesses de la circulation
- C. Conséquences de l'anatomie sur les variations de pression

III. Constitution des parois des vaisseaux et comportement des vaisseaux élastiques

- A. Constitution des parois des vaisseaux
- B. Les forces en jeu sur les parois élastiques
- C. Les courbes tension-rayon caractéristiques pour les vaisseaux élastiques

IV. Comportement des vaisseaux musculo-élastiques et applications

- A. Courbes caractéristiques tension-rayon pour les vaisseaux musculo-élastiques
- B. Applications physiopathologique

PARTICULARITES LIEES AU FLUIDE SANGUIN

Nous allons voir le dernier cours sur la biophysique de la circulation : il va se consacrer au fluide qui nous intéresse principalement et aux particularités de ce fluide : le **sang**.

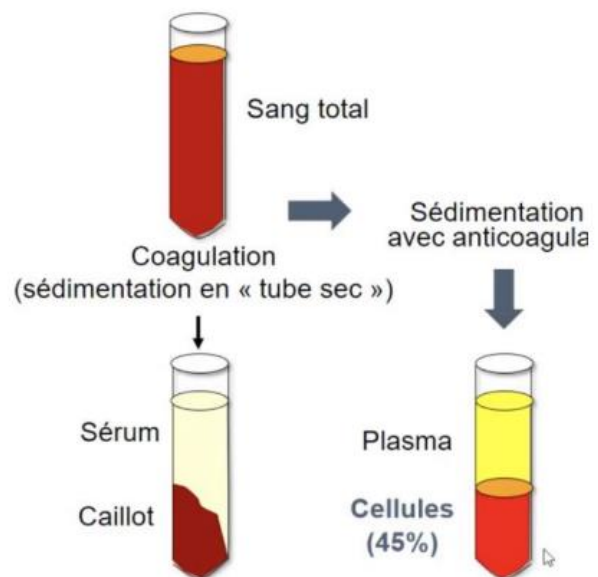
Premièrement nous allons voir le *sang au repos*, deuxièmement la *description rhéologique de l'écoulement du sang dans les gros vaisseaux* et troisièmement, la *description rhéologique de l'écoulement du sang dans les petits vaisseaux*.

A. Le sang au repos

Le sang au repos n'est **pas** une **solution vraie** mais une **suspension de cellules dans solvant macromoléculaire** : le **plasma**.

Quand on considère un échantillon de sang dans un tube à essai et qu'on le laisse sédimenter et donc coaguler dans une situation en tube sec, on voit se déposer au fond le caillot et un surageant : le **sérum** qui est une **solution vraie**.

Ce qui nous intéresse c'est la situation où on laisse cette suspension sédimenter avec un anticoagulant : sous l'effet de l'anticoagulant, la sédimentation sera différente car elle va empêcher la formation du caillot et on va avoir la séparation du culot où seront toutes les cellules et le surageant qui sera le **plasma** (solvant macromoléculaire).



Ce qui nous intéresse sera de définir **l'hématocrite**. Elle est mesurée après sédimentation avec anticoagulant par le volume que représente les **cellules qui composent cette suspension sanguine**.

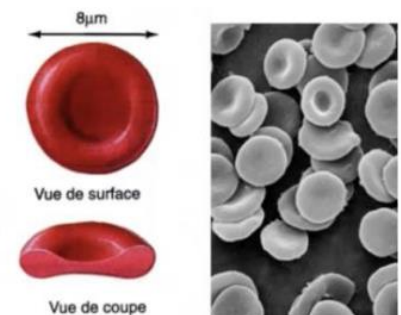
$$\text{Hématocrite} = \frac{\text{volume de cellules}}{\text{volume total}}$$

L'hématocrite normale est de 45% : sur un volume total de sang de 100, on a 45% de cellules et 55% de plasma.

Le plasma = sérum (solution micromoléculaire vraie) + **macromolécules** (notamment éléments anticoagulants).

Ce **plasma** est un **fluide newtonien** : on peut donc utiliser une viscosité égale à $1.10^{-3} \text{ kg.m}^{-1}.\text{s}^{-1}$.

Au fond du tube, il y a la partie cellulaire de ce sang : les **cellules sanguines** composées essentiellement de *globules rouges*. Cette partie cellulaire est un **fluide non-newtonien**.



B. Description rhéologique de l'écoulement du sang dans les gros vaisseaux

Rhéologie	Etude des <u>déformations de la matière</u> lorsque celle-ci est <u>en écoulement</u>
------------------	---

La **viscosité** du sang ne va **pas** être liée aux **interactions moléculaires** comme les autres fluides mais aux **interactions intercellulaires**.

Il va falloir rompre ces interactions pour **mobiliser les cellules entre elles et faciliter l'écoulement du sang**. Les conséquences de ça est que le sang a un comportement rhéologique assez complexe qui est **non-newtonien**.

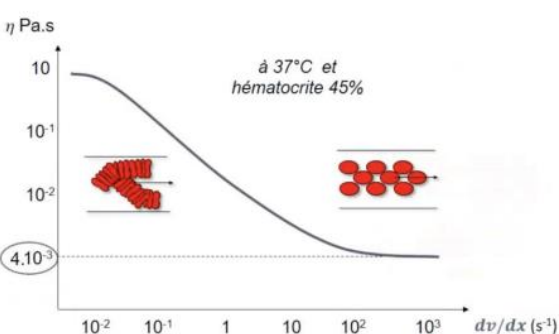
|| Un fluide non-newtonien a une viscosité qui varie avec le taux de cisaillement dv/dx .

Le phénomène le plus important est la **rhéofluidification** : c'est lorsque **dv/dx augmente** c'est-à-dire que le **taux de cisaillement augmente** et que globalement la **vitesse d'écoulement augmente**.

- ➔ Lorsqu'on a un débit faible (*une vitesse lente*), les **globules rouges vont s'amasser en rouleaux**. Ce phénomène de rouleau va **augmenter la viscosité du sang**. Dans une situation à écoulement lent (*c'est-à-dire dv/dx faible*), la **viscosité du sang est assez élevée**.
- ➔ La **rhéofluidification** est ce qu'il se passe lorsque le débit augmente. En augmentant, le débit va ordonner la circulation des éléments qui constituent le sang en plaçant **au centre les globules rouges et toutes les cellules** et **autour un manchon plasmatique** (*solution macromoléculaire qui va entourer le flux cellulaire*). Cette circulation axiale des globules rouges et des cellules permet de **diminuer considérablement la viscosité**.



Rhéofluidification	Effet qui consiste <u>diminuer la viscosité</u> lorsque la <u>vitesse d'écoulement augmente</u>
---------------------------	---



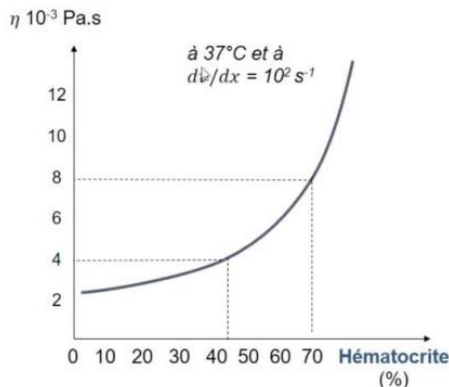
Sur ce graphe, on le voit avec en abscisse dv/dx le taux de cisaillement et en ordonnée, la viscosité en Pa.s^{-1} . Lorsque dv/dx est faible, du fait de la formation de rouleaux, la **viscosité du sang est forte** et lorsque dv/dx augmente, la **viscosité diminue progressivement** puis atteint une sorte de **plateau** au niveau de la valeur 4.10^{-3} . Cette valeur de viscosité peut être utilisée comme une **viscosité apparente du sang** dans les calculs que nous ferons.

Cette courbe de rhéofluidification (*c'est-à-dire de diminution de la viscosité avec la vitesse*) est obtenue à 37°C (*car on sait que la viscosité varie avec la température*) et à un hématocrite de 45% (*donc un hématocrite normal*).

si $dv/dx \searrow$ viscosité \nearrow ,

si $dv/dx \nearrow$ viscosité \searrow jusqu'à plateau (= valeur de la viscosité apparente $4 \cdot 10^{-3}$)

Que se passe-t-il lorsque cet hémocrite n'est plus normale et varie ?



Sur le graphe ci-dessous on peut voir l'hématocrite en abscisse et la viscosité en ordonnée. Cette **viscosité va augmenter avec l'hématocrite**.

On est restés à dv/dx constant et température constante.

On voit par exemple que lorsqu'on a un hématocrite normal à 45%, on retrouve la valeur de $\eta = 4 \cdot 10^{-3}$

Pa.s⁻¹, mais lorsque l'hématocrite augmente jusqu'à 60, la **viscosité est multipliée par 2**

si hématocrite \nearrow , viscosité \nearrow

Voyons la conséquence de ce phénomène en utilisant l'exemple d'une pathologie : la **polyglobulie primitive** qu'on appelle aussi la **maladie de Vaquez**.

Maladie de Vasquez

Maladie rare caractérisée par une production trop importante de globules rouges.

Le sujet va avoir plus de 6 millions de globules rouges par m² dans son sang alors que la normale se situe entre 4 et 5 millions.

Si les globules rouges sont plus abondants, **l'hématocrite va être augmentée**. L'hématocrite d'un patient atteint de polyglobulie sera **supérieure à 55 ou 60% selon son sexe**.

On comprend bien que dans cette situation de polyglobulie, la **viscosité du sang va augmenter** ce qui rend l'écoulement de sang plus difficile pouvant être à l'origine de **thrombose** (phénomène où les vaisseaux vont se boucher à cause de l'accumulation de ces cellules).

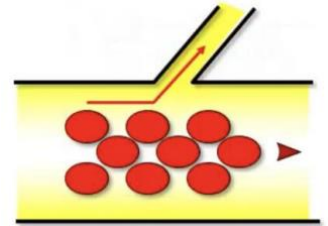


C. Description rhéologique de l'écoulement du sang dans les petits vaisseaux

1) Dans les artérioles

D'abord si on considère des artérioles qui sont branchées sur le bord d'une artère plus importante, le phénomène de **circulation axiale** fait que le sang qui va passer dans ces artérioles va produire un **écrémage** : dans cette artériole va passer un **sang composé essentiellement de plasma** car on a un manchon plasmatique à la périphérie du flux central de cellules.

Le sang qui va aller dans ces artérioles collatérales aura un **hématocrite plus faible** car il aura en proportion plus de plasma et moins de cellules.



2) Dans les capillaires < 8µm

Le diamètre va être **inférieur au diamètre du globule rouge**. Les globules rouges vont se déformer dans les capillaires pour avancer avec le flux sanguin.



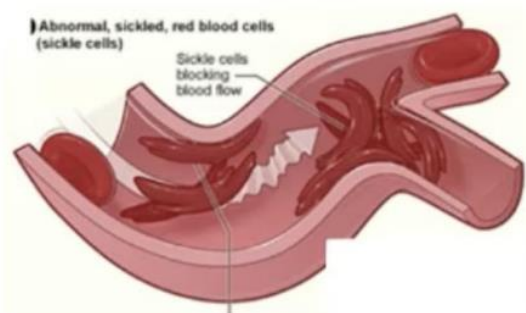
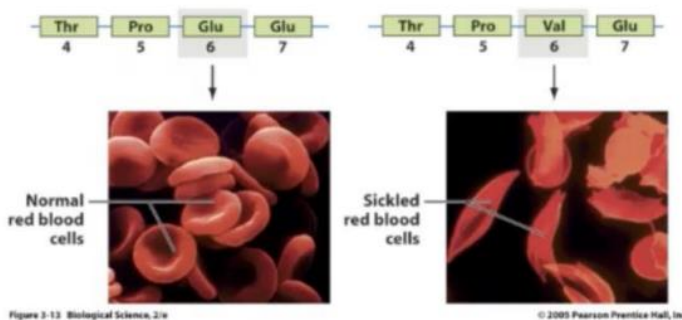
A ce moment, c'est la viscosité **intracellulaire** du globule rouge qui va définir la **viscosité du fluide sanguin**.

Là aussi il y a une application physiopathologique : c'est la **drépanocytose**.

<p><u>Drépanocytose</u></p>	<p>Maladie génétique qui se caractérise par la production d'une <u>hémoglobine anormale</u> qu'on appelle hémoglobine S.</p>
------------------------------------	---

Cette hémoglobine anormale qui remplace l'hémoglobine normale dans les globules rouges à la propriété de **crystalliser sous l'effet de l'hypoxie** (= manque d'oxygène). Quand cette hémoglobine S cristallise, elle va provoquer une **falciformation** (= déformation) des globules rouges : les globules rouges auront des formes de faux et non des formes arrondies.

Cette falciformation **augmente la viscosité intracellulaire** des globules rouges, donc fait **diminuer leur déformabilité** et leur possibilité de se faufiler dans les capillaires ce qui peut être la cause de **thromboses** capillaires caractéristiques de la maladie drépanocytaire.



- ♥ Le **sang** est un **fluide non-newtonien** du fait de sa nature de suspension cellulaire
- ♥ Sa **viscosité dépend de l'hématocrite** (ex : *augmentée dans la polyglobulie*)
- ♥ Sa **viscosité dépend des conditions d'écoulement** (caractéristique d'un fluide non-newtonien) :
 - Effet de rhéofluidification lorsque la *vitesse d'écoulement augmente*
 - Phénomène de rouleaux lorsque la *vitesse d'écoulement diminue* (viscosité augmente)
- ♥ Dans les capillaires, la **viscosité intracellulaire intervient** avec la possibilité de déformation des globules rouges

PARTICULARITES LIEES A L'ANATOMIE

Vous êtes quasi à la moitié, on tient bon Nous allons voir une partie qui traite des particularités liées à l'anatomie. Nous verrons d'abord des rappels anatomiques puis les conséquences de l'anatomie sur le débit et les vitesses de circulations. Enfin, les conséquences de l'anatomie sur les variations de pression.

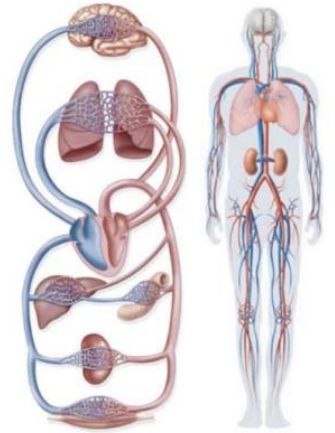
A. Rappels anatomiques

1) Deux circulations et trois secteurs

Pour rappel, il y a sur le plan fonctionnel deux circulations et trois secteurs en considérant un volume de sang chez l'adulte d'environ 5L.

On considère deux circulations car il y a d'une part la **circulation systémique** qui permet d'irriguer tous les organes périphériques et d'autre part la **circulation pulmonaire** qui n'irrigue qu'un organe : les poumons.

La **circulation pulmonaire** permet d'oxygéner le sang et de ramener le sang désoxygéné au poumon et la **circulation systémique** va alimenter les organes périphériques en oxygène et en nutriments.



	P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total ¹
Systémique	13 (98)	70
Pulmonaire	2,6 (20)	20
<i>Rapport</i>	5	3,5

¹Volume dans le cœur = 10%

Sur le plan de la biophysique de la circulation, ce qui est important de constater c'est que ces régimes ont des **valeurs de pressions extrêmement différentes** puisqu'on voit que dans la circulation systémique la pression moyenne est de 13kPa alors qu'au niveau pulmonaire, c'est de 2,6.

Vous voyez donc un **rapport de 5**.

La pression systémique est à peu près 5 fois supérieure à la pression pulmonaire.

Les **trois secteurs** que vous connaissez sont les secteurs artériels, capillaires et veineux.

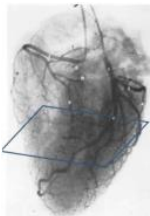
Si on considère ces trois secteurs pour la circulation systémique, le **secteur artériel représente 10% du volume**, le **capillaire 5%** et le **secteur veineux est le plus volumineux (55%)**.

• **Trois secteurs (valeurs pour la circulation systémique)**

	Volume	%	mL
✓ Artériel		10	500
✓ Capillaire		5	250
✓ Veineux		55	2750

2) Un système ramifié

Si on détaille un peu : ce qui caractérise notre système vasculaire est son **caractère ramifié**.



On peut l'illustrer par exemple sur les artères du cœur (les artères coronaires).

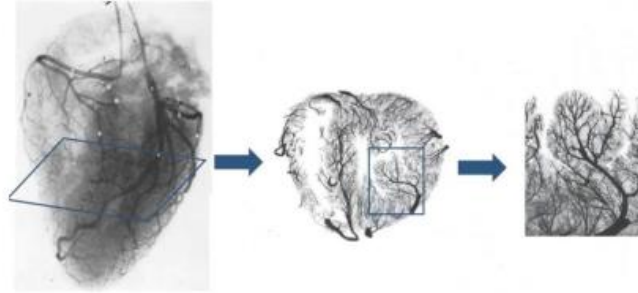
Macroscopiquement, vous voyez qu'il y a plusieurs artères coronaires.



Si on fait une coupe à travers le cœur (deuxième image), on voit que **ces artères se divisent en artérioles**.



Si on zoome encore (troisième image), on voit que **ces artérioles se divisent elles même en artérioles plus petites**. C'est donc un système qui va en se ramifiant.



Cette ramification se fait selon un **système parallèle**.

Vous vous rappelez qu'on a étudié l'effet de ces ramifications dans la loi de Poiseuille.

Quand on parle de la résistance d'un système vasculaire, la **résistance individuelle** des vaisseaux est

$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$ mais dans un système parallèle, on obtient :

$$\frac{1}{R} = \sum \frac{1}{R_i}$$

Le fait qu'on ait un système en parallèle va permettre une **baisse de la résistance globale au fur et à mesure que le système se parallélise**.

D'autre part, il faut considérer la notion de section individuelle et de section globale.

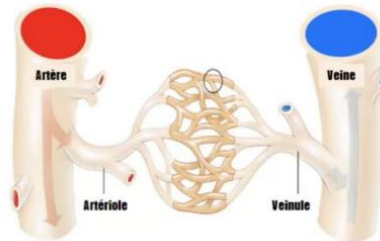
Si on prend l'aorte par exemple, il n'y a pas d'ambiguïté car la **section individuelle s_i est égale à la section globale S car elle est toute seule** : chez le chien, $S = 0,8 \text{ cm}^2$.

Si on prend un secteur plus distal par exemple le secteur capillaire (en prenant encore les valeurs chez le chien), le **rayon individuel $r_i = 4 \mu\text{m}$** .

A partir de ce rayon, on peut calculer la **section individuelle d'un capillaire** : $s_i = \pi r_i^2 = 5 \cdot 10^{-7} \text{ cm}^2$.

Ce qui nous intéresse plus, c'est la **section globale du secteur** donc la section de tous les capillaires qui sont présents dans cet organisme. Si on considère qu'il y a **1 200 000 000 capillaires**, cette section globale S sera multipliée par la section individuelle. $S = 12 \cdot 10^8 \times 5 \cdot 10^{-7} = 600 \text{ cm}^2$.

La conséquence est qu'on voit que la **section globale augmente considérablement avec ce système parallèle**. Ceci est en faveur des échanges qui se font distalement au niveau des tissus.



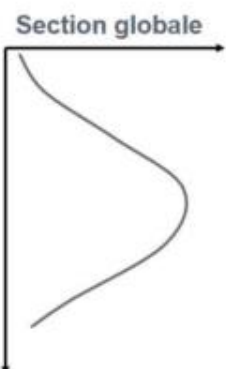
Si on regarde de manière plus générale, on peut construire un tableau fait avec des valeurs obtenues chez le chien où on voit les diamètres dans la première colonne puis les sections individuelles, le nombre d'éléments par secteur et la section globale.

On voit par exemple l'aorte comme on a vu, et au fur et à mesure que l'on parcourt l'arbre vasculaire, on va arriver au **maximum au niveau des capillaires** avec une **section individuelle très petite mais un nombre très élevé ce qui aboutit à une section globale très importante**.

Après, on va voir dans le système veineux on va avoir le **phénomène inverse de réduction progressive de la section globale**. La section globale a donc une forme en cloche avec un **maximal au niveau des capillaires**.

	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



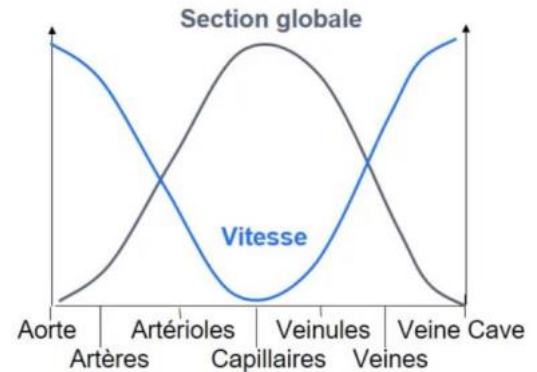
B. Conséquences de l'anatomie sur le débit et les vitesses de la circulation

Pour le débit : le **débit global est constant par secteur** (et non par organe) par exemple, le débit du secteur capillaire est le même que le débit du secteur artériel.

Concernant les **vitesses d'écoulement**, on se souvient de la formule $Q = S \times v$ (avec S la section globale et v la vitesse). On a vu que le débit était constant et que la section globale variait donc la **vitesse varie**.

On peut voir sur le schéma que la **section globale augmente pour être maximale au niveau des capillaires** et pour satisfaire la relation $Q = S \times v$, la **vitesse diminue en miroir** : elle est élevée au niveau de l'aorte, elle diminue au niveau des artères et des artérioles et devient minimale au niveau des capillaires pour ensuite augmenter au niveau du secteur veineux.

Cette architecture **favorise la diminution de la vitesse au niveau du secteur capillaire** ce qui est un **facteur favorisant les échanges métaboliques**.



C. Conséquences de l'anatomie sur les variations de pression

Ces conséquences sont **directement liées à la loi de Poiseuille** que nous avons vue et aux caractéristiques anatomiques du réseau.

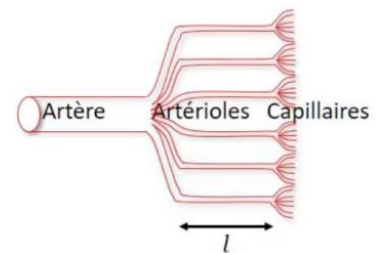
Rappel de la loi de Poiseuille ++ :

$$\Delta P = Q * R = Q * \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

La loi de Poiseuille nous donne les chutes de pression pour un secteur vasculaire ΔP qui est égal au **produit du débit par la résistance globale du secteur** qui est elle même égale à $8\eta L / \pi r^4$.

Comment évolue cette pression en fonction de l'anatomie ?

Nous allons prendre un exemple concret en considérant le réseau artériolaire. Les artères vont donner les artérioles qui vont elles même se diviser en capillaires. Ce qui nous intéresse c'est ce qui se passe au niveau des artérioles.



Les caractéristiques anatomiques des artérioles :

- ♥ Diamètre moyen $d = 0,002 \text{ cm}$
- ♥ Longueur moyenne des artérioles $l = 3,5 \text{ mm}$
- ♥ Leur nombre approximatif $n = 4.10^7$
- ♥ Le débit global $Q = 5 \text{ L.min}^{-1}$
- ♥ La viscosité $\eta = 4.10^{-3} \text{ Pa.s}$

A partir de ces caractéristiques, on va pouvoir établir la **chute de pression ΔP dans le secteur artériolaire ++**.

$$\begin{aligned}d &= 0,002 \text{ cm} \\l &= 3,5 \text{ mm} \\n &= 4 \cdot 10^7 \\Q &= 5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \\\eta &= 4 \cdot 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s}\end{aligned}$$

⇒

$$\begin{aligned}r &= 1 \cdot 10^{-5} \text{ m} \\l &= 3,5 \cdot 10^{-3} \text{ m} \\Q &= 0,083 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1} = 8,33 \cdot 10^{-5} \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1}\end{aligned}$$

Pour faire ce calcul, je vous rappelle qu'il est prudent de commencer par convertir les données de l'énoncé en **unités du système international** pour les manipuler de manière homogène.

On nous donne le diamètre mais ce qui nous intéresse c'est plus le **rayon** et on le veut non **pas en cm mais en m, ça donne $r = 1 \cdot 10^{-5} \text{ m}$** .

La longueur du système artériolaire nous est donnée **en mm et on le veut en m**.

Il n'y a pas de modification à appliquer pour le nombre d'artéioles.

Le débit nous est donné en **L.min⁻¹ alors qu'on le veut en m.s⁻¹**.

Un fois ceci fait, on va pouvoir calculer la **résistance individuelle** d'une artéiole du système :

$$R_i = \frac{8\eta l}{\pi r^4} = \frac{8 \times 4 \cdot 10^{-3} \times 3,5 \cdot 10^{-3}}{\pi \times 10^{-20}} = 35,65 \cdot 10^{14} \text{ kg} \cdot \text{m}^{-4} \cdot \text{s}^{-1}$$

!/\ au dénominateur on obtient $\pi \times 10^{-20}$ car le rayon étant de $1 \cdot 10^{-5}$ à la puissance 4 !/

Or, ce qui nous intéresse c'est la **résistance globale du système artériolaire** : On sait que $\frac{1}{R} = \frac{n}{R_i}$ donc :

$$\frac{1}{R} = n \left(\frac{1}{R_i} \right)$$

$$R = \frac{R_i}{n} = \frac{35,65 \cdot 10^{14}}{4 \cdot 10^7} = 8,9 \cdot 10^7 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-4} \cdot \text{s}^{-1}$$

On peut désormais calculer la **chute de pression** au niveau ce réseau artériolaire :

$$\Delta P = R \cdot Q = 8,9 \cdot 10^7 \times 8,3 \cdot 10^{-5} = 74 \cdot 10^2 = 7,4 \text{ kPa}$$

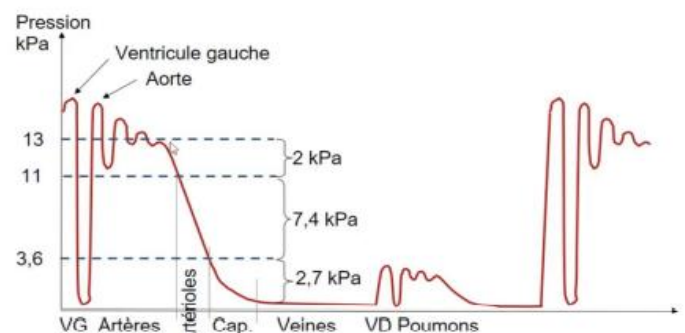
⇒ On a donc pu calculer que la résistance dans le secteur artériolaire donné est une chute de pression de 7,4 kPa.

Là on voit particulièrement bien que c'est **l'architecture anatomique du réseau qui module la pression**. On obtient cette modulation de pression en appliquant tout simplement la loi de Poiseuille.

Pour conclure :

- ♥ On peut faire ça dans l'ensemble des **secteurs**. On l'a fait pour les artéioles mais on peut faire le même calcul au niveau des artères (on obtiendra une chute de 2 kPa), ou au niveau des capillaires (on obtiendra une chute de 2,7 kPa)

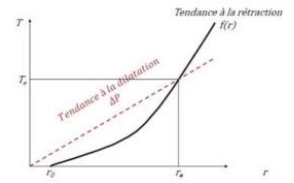
- ♥ Ces **valeurs nous expliquent les courbes physiologiques de chute des pressions** qu'on obtient en les mesurant lorsqu'on avance dans le réseau vasculaire.



- ♥ En sortie du cœur, on a une certaine pression de l'ordre de 13 kPa et on voit que dans le réseau artériel il y a une chute de 2 kPa, quand on avance encore, on arrive dans le réseau artériolaire qui induit une chute de 7,4 kPa (ce qu'on a calculé) et dans le secteur capillaire on a une chute de 2,7 kPa, etc...
- ♥ Il insiste ++ : cette **anatomie module les variations de pression** et cette **modulation des variations de pression est simplement accessible en appliquant la loi de Poiseuille**.

CONSTITUTION DES PAROIS DES VAISSEAUX ET COMPORTEMENT DES VAISSEAUX ELASTIQUES

On lâche rien. Nous envisagerons premièrement la constitution des parois des vaisseaux, deuxièmement les forces qui sont en jeu pour ce qui est des parois élastiques et troisièmement on verra les courbes caractéristiques tension-rayon pour ces vaisseaux élastiques.

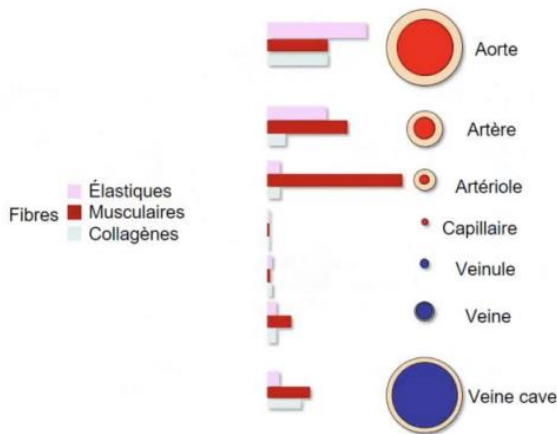
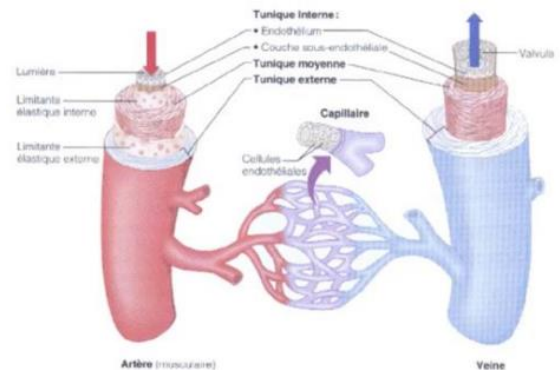


A. Constitution des parois des vaisseaux

Schématiquement, les parois des vaisseaux sont constituées de **trois types de fibres**.

- ☞ Il y a des **fibres élastiques** qui par définitions déterminent l'**élasticité** des vaisseaux.
- ☞ Ensuite, il y a des **fibres collagènes** dont l'**élasticité est moindre**.
- ☞ Puis des **fibres musculaires** (donc des muscles) dont l'**élasticité varie en fonction du tonus musculaire**.

Ces types de fibres varient dans les différents vaisseaux.



On peut le voir sur le schéma montrant l'ensemble de l'arbre vasculaire de l'aorte jusqu'à la veine cave en passant par les artères, les artérioles, les capillaires et les veinules.

Globalement, on peut voir que **tous les vaisseaux contiennent des fibres élastiques et des fibres collagènes** et que ce qui varie le plus sont les **fibres musculaires** qui sont principalement présentes dans les artérioles.

B. Les forces en jeu sur les parois élastiques

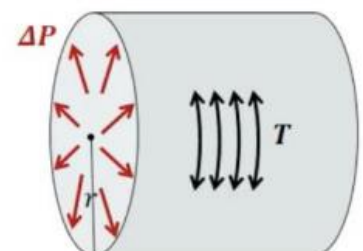
Il y a **deux phénomènes** qui vont être impliqués dans cette action sur les parois.

D'une part le **gradient de pression** c'est-à-dire la **surpression à l'intérieur du vaisseau par rapport à l'extérieur** qu'on note ΔP qui a tendance à augmenter le rayon du vaisseau (le dilater).

D'autre part la **tension des parois** de ce vaisseau (les propriétés élastiques de ce vaisseau) qui a tendance à diminuer ce rayon.

On veut déterminer pour chaque vaisseau la relation entre le rayon en abscisse et la tension des parois en ordonnée.

Pour déterminer cette relation tension-rayon, on a recours à **deux lois** : la **loi de Laplace** qui permet d'établir les relations qui existent entre la tension et la pression, et la **loi de Hooke** qui va permettre de voir les relations entre l'élasticité et la tension qui va s'appliquer sur ces parois.

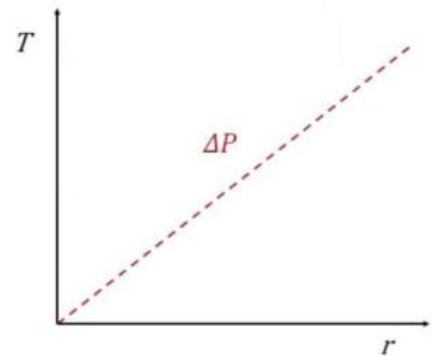


1) *Loi de Laplace*

<u>Loi de Laplace</u>	relation <u>tension/pression</u>
------------------------------	----------------------------------

Lorsque la pression dans le vaisseau devient supérieure à la pression extérieure, ΔP devient positif.

La pression s'applique sur les parois donc le vaisseau qui a des parois élastiques va augmenter de rayon et la tension de cette paroi augmente jusqu'à ce qu'elle puisse équilibrer cette surpression ΔP .



Pour un cylindre, la loi de Laplace donne :

$$\Delta P = \frac{T}{r} \rightarrow T = \Delta P * r$$

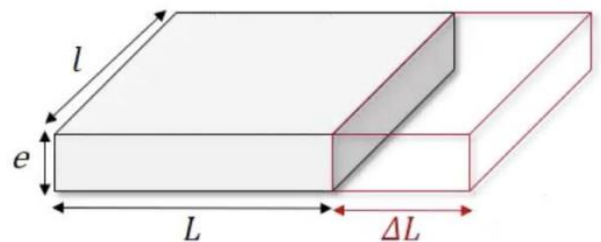
On voit qu'il y a une **relation linéaire** entre la **tension** et le **rayon** et que ce **facteur de linéarité** est ΔP .

2) *Loi de Hooke*

<u>Loi de Hooke</u>	relation <u>tension/élasticité</u>
----------------------------	------------------------------------

L'élasticité est la **relation entre l'allongement d'un corps élastique** et la **force qui s'oppose à cet allongement**.

On prend comme illustration une lame élastique à laquelle on applique un allongement ΔL .



Cette force qui s'oppose à l'allongement est donnée par la loi de Hooke :

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

γ est le **module d'élasticité de Young**, c'est une constante qui caractérise la déformabilité et l'élasticité du matériel.

S est la **section** c'est-à-dire le produit de l'épaisseur e par la largeur l

$\Delta L/L$ est l'**allongement relatif** qu'on a appliqué à cette lame élastique

F est la **force**.

Nous cherchons à mesurer la tension...

La tension est une force par unité de longueur :

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

γe est l'**élastance** : c'est la **raideur** → la résistance d'un matériel à l'étirement

On a bien donc une **relation entre la tension d'une paroi et son étirement** induit par l'augmentation du rayon. C'est obtenu seulement dans le cas d'un matériel ayant une élasticité donnée.

C. Les courbes tension-rayon caractéristiques pour les vaisseaux élastiques

En effet, les parois des vaisseaux élastiques ont une **certaine élasticité** constituée d'au moins **deux éléments élastiques** : les fibres d'élastine mais aussi les fibres de collagène.

On a donc un **système d'élasticité composite**.

D'ailleurs les **élastances** (= raideur ++) de ce type de fibres sont différentes puisque :

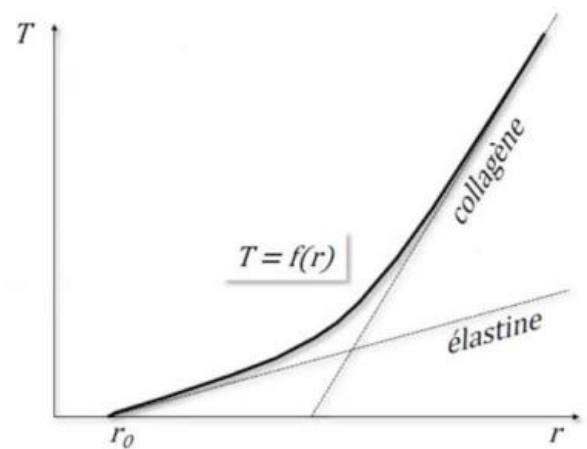
- ♥ pour l'**élastine** on a une élastance de 3
- ♥ et pour le **collagène** une élastance de 10^3 N.m^{-1} .

La **loi de Hooke** doit donc s'appliquer à une **combinaison des deux élastances**.

Ceci est illustré par la courbe caractéristique du vaisseau qui va tracer la tension T en fonction du rayon r et qui va décrire l'évolution de cette relation en fonction de la proportion de ces deux types de composants élastiques.

On voit qu'au départ, c'est l'**élastine** essentiellement qui permet l'augmentation de tension et de rayon puis intervient principalement le **collagène** qui va résister d'avantage (car il est moins élastique) et qui va faire que la tension va plus augmenter lorsque le rayon augmente également.

C'est ceci qui caractérise la **relation de tension des parois en considérant son élasticité** et qui permet de **prendre en compte les différentes élastances de la paroi**.



1) Rayon d'équilibre

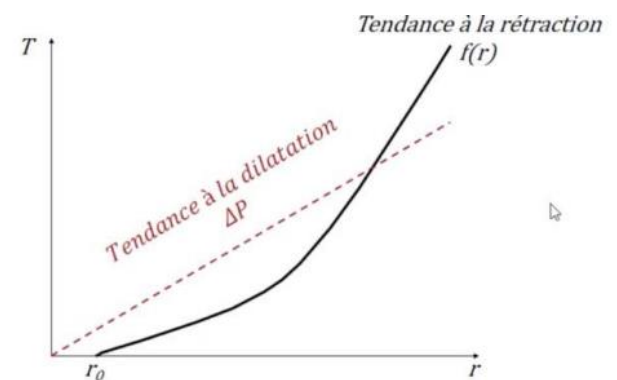
Ce **rayon d'équilibre** d'un vaisseau donné dans des conditions données est obtenu à partir de deux choses.

D'abord, la **courbe caractéristique du vaisseau** (ces caractéristiques d'élasticités), en effet la paroi s'oppose à la dilatation que va lui imposer la surpression qui est à l'intérieur → **tendance à la rétraction**.

Le deuxième élément qui va intervenir c'est ΔP la **différence de pression** → **tendance à la dilatation**.

On a donc **deux courbes avec un seul couple tension-pression** qui permet de satisfaire la **loi de Hooke** (pour la tendance à la rétraction) et la **loi de Laplace** (pour la tendance à la dilatation).

Ce point est le **point d'équilibre** représenté par l'**intersection des deux courbes** pour un rayon d'équilibre r_e avec une tension d'équilibre T_e qui permet de satisfaire à la fois à l'**élasticité** représentée par la courbe caractéristique et à la **différence de pression** représentée par la droite en pointillés ΔP .



2) Le pouls

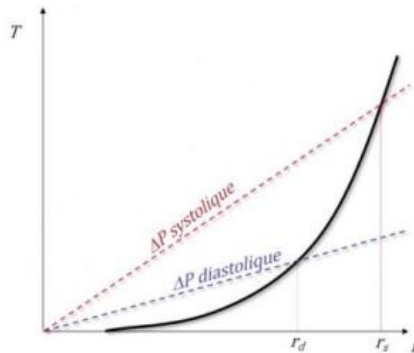
Une application de ce phénomène est la **prise du pouls** car prendre le pouls au niveau radial c'est constater que le rayon de l'artère radiale varie avec le temps.

En effet, c'est une **artère élastique qui est pulsatile** sous l'effet des contractions cardiaques. On peut représenter (en noir) la courbe caractéristique de l'artère radiale : c'est une courbe qui contient à la fois de l'**élastine et du collagène**.

Ce qui varie ici c'est ΔP car il va avoir une valeur relativement faible en diastole (quand le cœur est dilaté) et plus fort en systole (quand celui-ci se contracte).

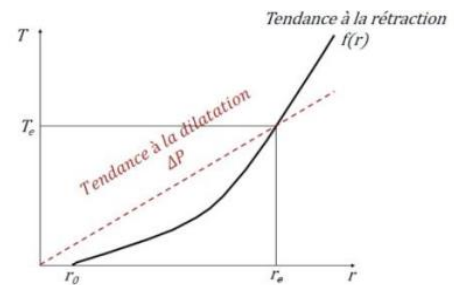
Cette variation de ΔP va engendrer des **variations de rayon** qui sont perçues et c'est la mesure du pouls qui permet d'accéder à la fréquence cardiaque.

variations de rayon = le pouls



On retient :

- ♥ On voit que les **courbes tension-rayon** permettent de **modéliser le comportement des vaisseaux élastiques** en fonctions de *deux choses différentes* :
 - ⌘ Les caractéristiques de leurs parois qui créent une **tendance à la rétraction** du vaisseau
 - ⌘ La pression à laquelle ils sont soumis qui est liée au ΔP dans ce vaisseau



COMPORTEMENT DES VAISSEAUX MUSCULO-ELASTIQUES ET APPLICATIONS

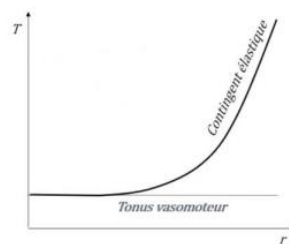
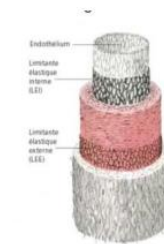
Dernière partie les boss... On verra deux parties d'abord les courbes caractéristiques tension-rayon des vaisseaux musculo-élastiques et ensuite les applications physiopathologiques qui en découlent.

A. Courbes caractéristiques tension-rayon des vaisseaux musculo-élastiques

Les vaisseaux musculo-élastiques ont une **paroi riche en cellules musculaires**.

Ces cellules musculaires permettent d'appliquer à cette paroi vasculaire un **tonus vasomoteur sympathique** qui va créer une tension indépendante du rayon et des **propriétés élastiques** du vaisseau. Vous le voyez sur une courbe tension-rayon.

On a un niveau de tension qui débute même des petits rayons qui est **indépendant du rayon** auquel s'ajoute ensuite la **composante élastique** qui détermine l'évolution tension-rayon de ce vaisseau.



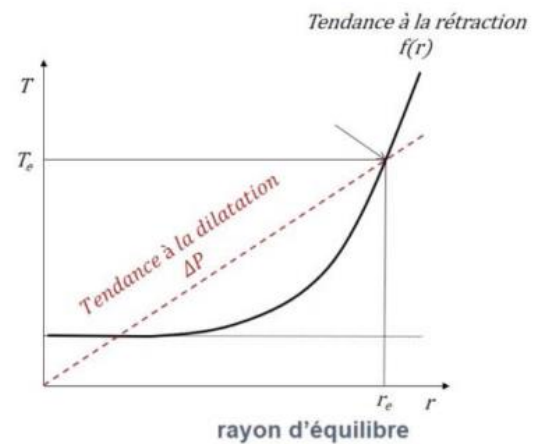
Ce tonus vasomoteur permet une régulation vasomotrice

1) Détermination du rayon

Si on trace la droite de Laplace sur cette courbe caractéristique noire qu'on vient de voir, on s'aperçoit qu'il y a **deux points d'intersections entre la droite ΔP et la courbe caractéristique**. On peut montrer (*mais nous ne le ferons pas*) que parmi ces deux points d'intersection, il n'y en a qu'un qui est stable et c'est celui qui est situé au niveau du rayon principal.

C'est donc là que se situe le rayon d'équilibre au niveau de l'intersection la plus à droite entre droite de Laplace ΔP et la courbe caractéristique du vaisseau musculo-élastique.

Cette intersection définit le rayon d'équilibre qui permet d'équilibrer la pression à l'intérieur du vaisseau, la tension de la paroi du vaisseau compte tenu de ces caractéristiques élastiques mais aussi musculo-élastiques du tonus musculaire.



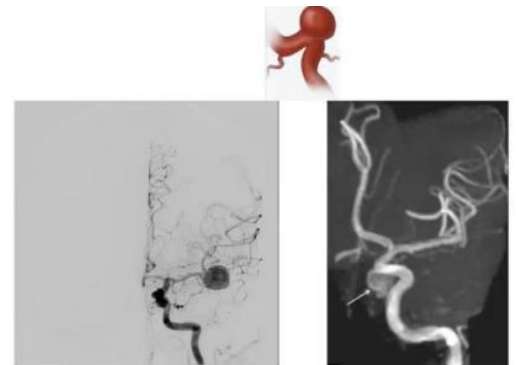
B. Applications physiopathologiques

Il y a des applications physiopathologiques liées aux comportements de ces vaisseaux.

On va d'abord voir l'exemple du **vasospasme** qui est lié à une pathologie : **l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme cérébral**.

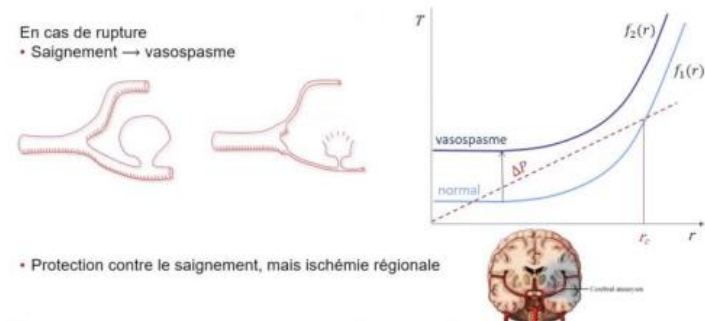
Comme on peut le voir sur le schéma, un **anévrisme cérébral** est une sorte de hernie dans la paroi d'un vaisseau (*ici une artère cérébrale*). On voit aussi un anévrisme sur une artériographie cérébrale (gauche) ou sur une angiographie IRM (droite).

Cette anomalie au niveau des vaisseaux ne provoque pas de symptômes tant qu'elle reste intacte et qu'elle ne se rompt pas. Comme la paroi est fragile, sous l'effet de la pression vasculaire, le risque est qu'elle **peut se rompre à un moment donné**.



Si elle se rompt, il se produit un **saignement** dans le cerveau. Outre l'effet du saignement, la présence de sang dans le tissu cérébral va provoquer un **vasospasme des vaisseaux cérébraux**. Ce vasospasme va avoir lieu sur le vaisseau qui porte l'anévrisme mais aussi **sur les vaisseaux voisins**.

Sur les courbes tension-rayon, on voit la courbe caractéristique d'un vaisseau cérébral en bleu clair qui a un certain tonus et qui a une intersection avec la droite ΔP . On voit que s'il se produit un **vasospasme**, le tonus vasomoteur va augmenter donc la courbe caractéristique va se déplacer vers le haut et on peut arriver à une situation où il n'y a **plus d'intersection avec la courbe ΔP** . Dans ce cas les vaisseaux ne sont **plus perméables** car ils sont spasmés et le **sang ne peut plus s'y écouler**.



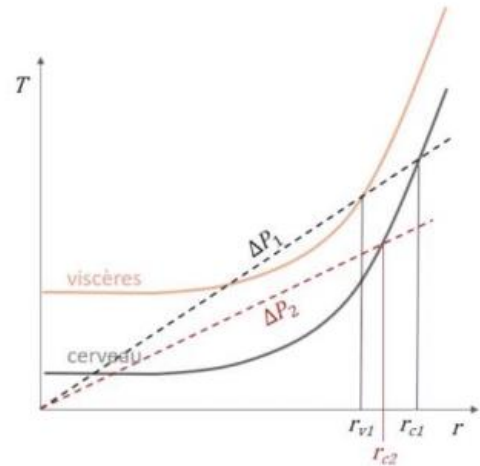
Cet effet est favorable d'un certain point de vue car il va **arrêter le saignement** mais il est défavorable car il va créer une **ischémie** (*absence de sang dans les territoires voisins*). Sur le schéma, on a la localisation de l'anévrisme et du fait du saignement, il va y avoir un vasospasme qui va concerner tout le territoire voisin et donc c'est une **souffrance cérébrale importante**.

Le deuxième exemple physiopathologique est celui de la **protection hiérarchisée contre les baisses de pression**.

On va considérer deux types d'organes : le **cerveau** avec la courbe caractéristique noire et les **viscères** avec la courbe caractéristique orange.

Vous voyez que ces deux courbes sont différentes en particulier du fait de leur tonus vasomoteur de départ. Si on est dans une situation normale avec une pression ΔP_1 , on a la **droite de Laplace** en pointillés noirs et on voit qu'elle a des **intersections à la fois avec la courbe caractéristique viscérale et la courbe caractéristique du cerveau**. Ces deux types de vaisseaux sont perméables et peuvent être normalement irrigués.

On voit bien que si par accident la **pression dans les vaisseaux diminue**, la droite ΔP_1 va diminuer et devenir la droite ΔP_2 et on peut arriver dans une situation où il n'y a **plus d'intersection avec la courbe caractéristique des vaisseaux viscéraux** et il ne reste **qu'une intersection avec la courbe caractéristique des vaisseaux cérébraux**.

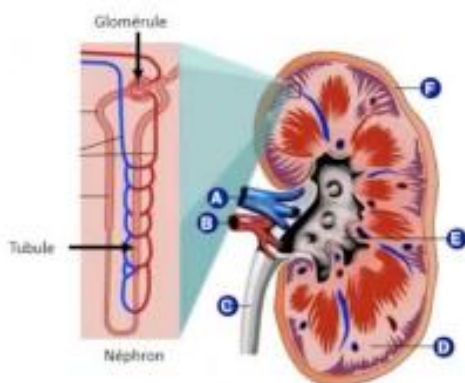


C'est un moyen pour l'organisme de **hiérarchiser sa protection des organes**. C'est-à-dire qu'en cas de chute de la pression (*hypotension sévère par exemple*), les **viscères vont d'abord être sacrifiés** mais le **cerveau va être protégé le plus longtemps possible**.

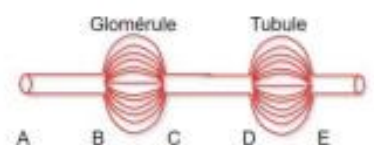
Le dernier exemple est le cas particulier du rein. Vous verrez en physiologie que sur le plan anatomo-fonctionnel, le rein dispose de deux structures. La première est le **glomérule** au niveau duquel se fait le filtrage plasmatique et la deuxième structure est sa structure longue : les **tubules** au niveau desquels se font la réabsorption des ions et du glucose par exemple.

Ces deux structures sont **vascularisées chacune par un réseau capillaire**. Le premier réseau au niveau du glomérule et le deuxième réseau au niveau du tubule. Si on le schématise on a une situation particulière avec une artériole afférente qui donne le **capillaire des glomérules**, puis ce capillaire converge dans une autre artériole (!! et non une veinule !!) qui est l'**artériole efférente** car elle va elle-même donner un nouveau réseau capillaire pour les tubules. Elle va finalement converger pour donner une **veinule**.

On a donc un **système de deux réseaux capillaires en série** avec une **artériole afférente** et une **artériole efférente**.



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

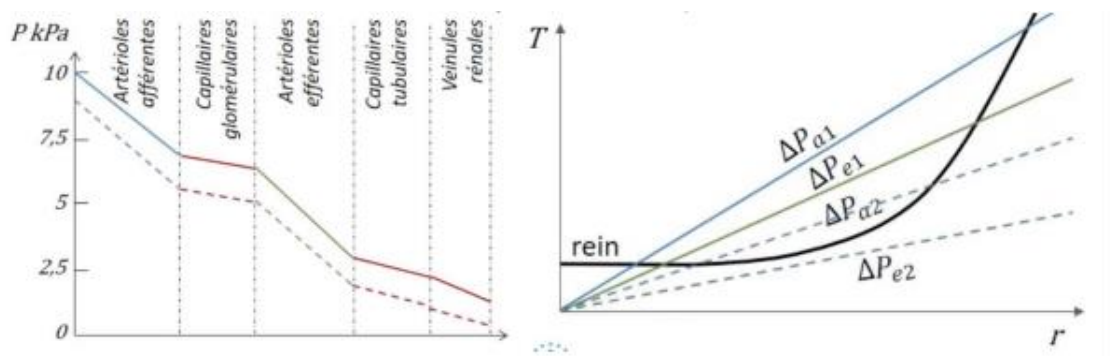


Si on regarde de plus près ce qui se passe au niveau de cette artériole afférente et de l'artériole efférente, et si on suit les pressions qui sont données et qu'on pourrait calculer en fonction des caractéristiques anatomiques et de la loi de Poiseuille, on voit qu'il y a une **chute de la pression dans le réseau des artérioles afférentes** puis une **chute plus lente au niveau du réseau capillaire** et une **chute qui s'accroît encore au niveau des artérioles efférentes**...

D'autre part, ces artérioles afférentes et efférentes ont la **même courbe tension-rayon caractéristique**. Dans une situation normale, on a la courbe caractéristique commune mais la droite de Laplace ΔP est différente puisque les **artérioles afférentes** vont être soumises à une **pression plus élevée** que les artérioles efférentes. Dans les deux cas, on a une **intersection entre les courbes de pression et les courbes caractéristiques** donc les artérioles sont bien perméables et le sang peut circuler.

S'il advient une hypotension sévère avec une chute de la pression dans les organes, on peut se trouver dans une situation où la **pression diminue à la fois dans les artérioles afférentes et efférentes** (les droites de Laplace avec ces nouvelles pressions sont en pointillés). On peut donc arriver à une situation où la **droite de la pression dans le système artériolaire efférent n'a plus d'intersection avec la courbe caractéristique**.

Dans cette situation, les **artérioles efférentes ne sont plus perméables**. Le sang ne peut donc plus y circuler ce qui va créer une **ischémie tubulaire** (car le réseau artériolaire efférent alimente le réseau capillaire des tubules).



Cette **ischémie tubulaire** est connue sous le nom de **nécrose tubulaire ischémique**.

Elle peut se produire en particulier chez un donneur cérébralement décédé chez lequel on envisage de **prélever le rein pour le transplanter** à un donneur vivant. Dans ce cas il faut éviter des conditions hémodynamiques défavorables qui feraient chuter la pression chez le donneur car on risque d'avoir une pression dans les artérioles trop faible qui va provoquer ce phénomène de **nécrose tubulaire ischémique**. Il est important de **protéger le rein contre cette baisse de pression** pour protéger le greffon et pouvoir le transplanter dans de bonnes conditions.

Pour conclure :

- ♥ On voit que les courbes caractéristiques tension-rayon permettent de **modéliser le comportement des vaisseaux musculo-élastiques** en fonction de :
 - De la pression à laquelle est soumis le vaisseau (la tendance à la dilatation)
 - Des caractéristiques de leurs parois (tendance à la rétraction) → ce qui les différencie des vaisseaux élastiques c'est le **tonus vasomoteur**
- ♥ Le **tonus vasomoteur** permet de réguler la perméabilité de ce type de vaisseaux en jouant sur le vasospasme et en déformant la courbe caractéristique.

Je vous refait de gros bisous, et on se retrouve pour la distribution des ronéos très bientôt <3

Tant que j'y suis, je fais de gros bisous à tout ceux qui m'ont envoyé des messages adorables par rapport à mes ronéos (je vous aime).

J'envoie pleins de love à Othmane et Sarah, ainsi qu'à mes fillotes de cœur 😊

Et gros bisous aux tuteurs de biophysio qui sont beaucoup trop gentils et avec qui la biostat devrait créer une alliance...