III. Particularités liées à l'anatomie :

On va commencer par revoir :

1) L'anatomie de l'arbre vasculaire
2) Ses conséquences sur la dynamique de la circulation
3) Quelques exemples

1. Anatomie de l'arbre vasculaire :

Rappel : dans l'arbre vasculaire il y a 2 circulations : **systémique** et **pulmonaire**.

- La **circulation systémique** va irriguer l'ensemble de nos organes (cerveau, organes génitaux, foie, rein, intestin, etc.). La circulation systémique représente environ 70% de la circulation totale et irrigue tout à l'exception du poumon. Dans cette circulation, le régime de pression est assez élevé (environ 5x supérieur à celui de la circulation pulmonaire) ; la pression artérielle moyenne à la sortie du cœur est de 13 kilopascals (kPa), soit environ 98 mmHg (mm de mercure).
- La **circulation pulmonaire** a un régime de pression nettement plus faible, car la performance du ventricule droit est nettement moindre que celle du ventricule gauche.

Il y a 3 secteurs :

- Artériel :
- Capillaire
- Veineux

Attention ! Artériel ne veut pas dire "sang rouge" (oxygéné) et veineux ne veut pas dire "sang bleu" (désoxygéné), puisque le système artériel est le système qui quitte le cœur :

- il peut s'agir de l'aorte, qui va transporter du sang oxygéné (rouge)
- mais il peut aussi s'agir de l'artère pulmonaire, qui part du ventricule droit, et qui transporte du sang désoxygéné, du sang bleu.

Même chose pour le système veineux :

- les veines pulmonaires sont les veines qui quittent les poumons, elles transportent du sang oxygéné
- les veines systémiques, qui retournent vers le cœur droit, transportent du sang désoxygéné.

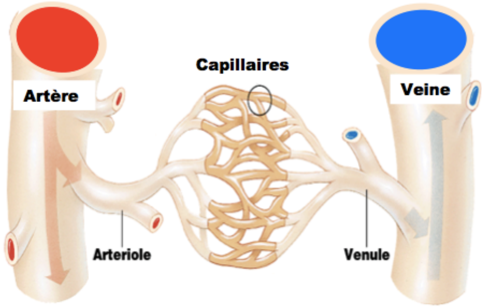
*NDLR : ici le Pr décrit un examen : la **coronarographie**. Je ne vois pas la photo sur le diapo qu'on m'a fourni en urgence (je dépanne pour cette ronéo) donc je vous conseille d'aller en regarder sur google images !*

Le système que l'on peut observer est une image anatomique : on a prélevé le cœur d'un humain, et on a injecté dans les artères coronaires gauche et droite (qui sont 2 gros troncs artériels), un produit de contraste (qui augmente le contraste aux RX de la zone où il se répand), et ensuite on fait une radio qui permet d'obtenir cette image.

On peut observer 2 gros troncs artériels : la coronaire gauche et la coronaire droite ; un gros tronc passant entre les ventricules (l'artère ventriculaire antérieure, mais il ne faut pas le retenir). On voit le ventricule gauche, le ventricule droit.
Pour regarder davantage la circulation, on a ici une coupe, faire "au travers" du cœur. On peut y voir l'arborescence de la circulation coronaire du cœur. Les vaisseaux sont de plus en plus petits et apportent le sang à l'ensemble des cellules du cœur. C'est donc un système très ramifié.

Le système capillaire c'est extrêmement ramifié ; c'est un système de canalisation en parallèle. On dit que " l'inverse de la résistance totale est égal à la somme de l'inverse des résistances individuelles". C'est-à-dire que :

$$1/R = \Sigma\ 1/Ri$$



La résistance totale du système diminue donc très fortement. Les vaisseaux ont une taille de plus en plus petite, donc leur résistance individuelle augmente (Rappel : $\mathbf{R = 8\eta l/\pi r^4}$, donc plus les rayons des vaisseaux sont petits, plus leurs résistances sont importantes, d'autant plus que le rayon r est à la puissance 4) .
Mais ceci c'est au niveau d'UN vaisseau, quand on regarde un très grand nombre de vaisseaux, la résistance totale est égale à la résistance individuelle divisée par le nombre de vaisseaux (artérioles, capillaire, etc.)
Pour illustrer cela : concept à fixer : la notion de section individuelle qui va nous déterminer la résistance individuelle d'un vaisseau, et la section globale qui est la somme des sections individuelles.

Si on prend le cas de l'aorte (illustré ici chez le chien pour des raisons pratiques) : pas de problème car la <u>section totale</u> correspond à la <u>section individuelle,</u> puisqu'il n'y a qu'une aorte. Mais chez le chien, la section de l'aorte est de l'ordre de 0,8 cm^2. Mais au niveau capillaire, le rayon capillaire est de l'ordre de 5 µm (ce qui permet tout juste le passage d'un globule rouge). Si on calcule la section globale de ces réseaux capillaires (par la formule $\pi\ r^2$), bien que la section individuelle soit extrêmement petite (5.10^{-7} cm^2), comme il y a 1200 000 000 de capillaires dans le système vasculaire utilisé (= circulation mésentérique du chien, qui irrigue l'intestin), la surface totale de l'ensemble du réseau capillaire est d'environ 600 cm^2, donc très supérieure aux 0,8 cm^2 de l'aorte. Donc on voit bien qu'il y a une augmentation tout à fait considérable de la section totale dans cette circulation mésentérique. L'intérêt de ce phénomène est de favoriser les échanges.

<u>**Rappel du 1^er^ cours :**</u> le système vasculaire est fait de façon à favoriser les échanges entre le sang et les cellules au niveau <u>capillaire</u>, et pour cela :
- il va offrir une très grande surface d'échange (= la section globale) ;
- La vitesse circulatoire va y être la plus lente possible, ce qui facilite les échanges.
  Explication : comme le produit de la section par la vitesse est une constante (**Sv = Q** = constante), et que la section augmente considérablement (de 0,8 à 600 cm2), alors la vitesse circulatoire va diminuer très considérablement.

A titre d'exemple (à ne surtout pas apprendre/retenir), dans le lit vasculaire mésentérique du chien, on a représenté dans ce tableau (voir diapo 5) les différents secteurs vasculaires du chien (l'aorte, les artères, les artérioles, les capillaires, les veinules, les veines et la veine cave), le diamètre, la section individuelle, leur nombre, et la section totale en découlant. Si on fait une courbe correspondant à la section globale, on obtient une courbe en cloche avec un maximum au niveau des capillaires, de façon à favoriser les échanges.

<u>2. Conséquences sur la dynamique de la circulation :</u>

Ces faits anatomiques vont avoir des conséquences sur la dynamique de la circulation sanguine.

Le **débit** est constant (comme on est dans un système fermé donc le débit global est forcément constant, s'il n'était pas constant on aurait des endroits avec des explosions du système).

La vitesse d'écoulement : on l'a abordé ci-dessus ; comme Q = Sv (avec S = section globale) est constant, et que la section varie, la vitesse d'écoulement va varier.
La vitesse d'écoulement en chaque point du système va être égale au débit divisé par la section globale.

$$\mathbf{v = Q/S}$$

Ici est représenté schématiquement tous les constituants de l'arbre vasculaire, la section globale, et la vitesse, qui nous montre très clairement que la vitesse va être minimale au niveau des capillaires, de façon à favoriser les échanges, et la surface d'échange va être maximale.

Régime des pressions : les pressions vont être directement liées aux caractéristiques du réseau capillaire, et à l'application de la loi de Poiseulle qui énonce que la variation de pression ΔP est proportionnelle au débit, et que le coefficient de proportionnalité et la résistance du réseau vasculaire.

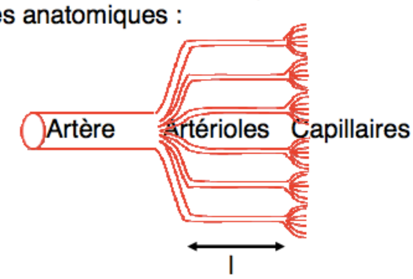
$$\Delta P = \frac{8\eta l}{\pi r^4} Q = R.Q$$

Vous avez compris que cette formule est indispensable à connaître à l'examen !!!
C'est très important ! (Même si vous l'oublierez après).

Exemple :
La chute de pression due au réseau artériolaire :

On donne pour les artérioles les caractéristiques anatomiques :

d= 0,002 cm
l= 3,5 mm
n= 4.10^7
Le débit global Q= 5 $L.min^{-1}$
La viscosité η= 4.10^{-3} Pa.s



d= 0,002 cm
l= 3,5 mm
n= 4.10^7
Q= 5 $L.min^{-1}$
η= 4.10^{-3} Pa.s

r= 1.10^{-5} m
l= $3,5.10^{-3}$ m

Q= 0,083 $L.s^{-1}$ = $8,33.10^{-5}$ $m^3.s^{-1}$

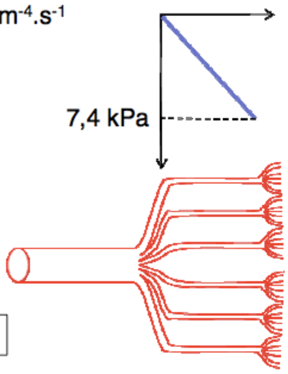
$$R_i = \frac{8\eta l}{\pi r^4} = \frac{8x4.10^{-3}x3,5.10^{-3}}{\pi x10^{-20}} = 35,65.10^{14}\ kg.m^{-4}.s^{-1}$$

1/R = n x 1/Ri

$$R = \frac{R_i}{n} = \frac{35,65 \cdot 10^{14}}{4 \cdot 10^7} = 8,9.10^7\ kg.m^{-4}.s^{-1}$$

ΔP = R.Q = $8,9.10^7$ x $8,3.10^{-5}$ = 74.10^2 = 7,4 kPa

C'est l'architecture du réseau qui module la pression



NB : attention au piège diamètre/rayon lorsqu'on vous fournit les caractéristiques du réseau artériolaire !
Le Q à 5 L/min est le débit normal chez l'homme.

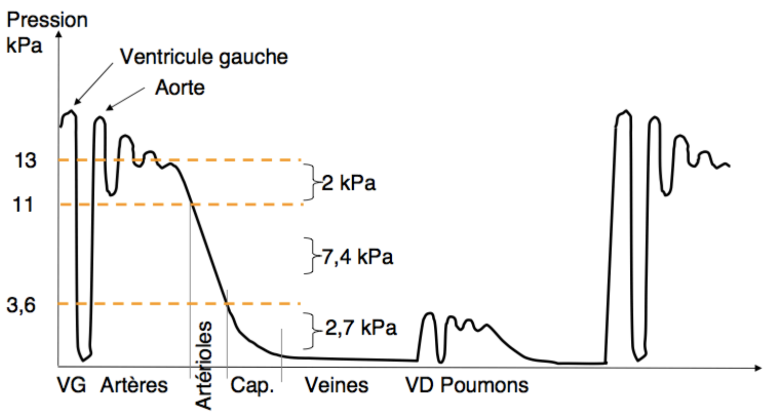
On va commencer par mettre ces données dans les unités SI.
Attention ! Le débit, en unités SI, est en $m^3.s^{-1}$
Pour connaître la chute de pression on va utiliser la loi de Poiseuille.
Il nous faut calculer la résistance totale, on va donc commencer par calculer la résistante individuelle d'une artériole.
On obtient $35,65.10^{14}$ $kg.m^{-4}.s^{-1}$

On calcule ensuite la résistance totale. Comme $1/R = n \times 1/Ri$ ➔ $R = Ri/n$ (résistance individuelle divisée par le nombre d'artérioles). En faisant ce calcul on obtient $8{,}9.10^7$ $kg.m^{-4}.s^{-1}$

Il suffit ensuite de calculer $\Delta P = RQ = 7{,}4$ kPa.
"Ce genre d'opération ne devrait vous poser aucun problème, il s'agit d'une simple application des formules que vous devez savoir"

On vient donc de calculer que la perte de pression due au réseau artériolaire est de 7,4 kPa. **C'est donc bien l'anatomie/l'architecture qui va moduler le régime de pression du système vasculaire**, et on peut faire la même opération pour les artères, les capillaires… Et en connaissant leur diamètre, leur nombre et leur longueur, calculer la différence de pression liée à leur résistance individuelle.

Ce calcul nous permet d'obtenir le même résultat qu'en **hémodynamique clinique**, où l'on utilise un manomètre monté au bout d'une sonde, qu'on peut mettre dans n'importe quelle veine ou artère pour en mesurer la pression à chaque endroit. Quand on fait ceci, on observe exactement ce qui était prévu par la théorie.



On va aborder le régime de pression (exprimé en kPa) aux différents niveaux de l'appareil vasculaire (voir courbe ci-contre).

Le **ventricule gauche** (VG) est un moteur, une pompe ayant pour but **d'augmenter la pression entre le retour veineux et la circulation artérielle systémique** (et entre le retour veineux et la circulation artérielle pulmonaire dans le cas du ventricule droit).
Comme on le voit sur la courbe ci-dessus, la pression du retour veineux est de l'ordre de 1 kPa, et par la contraction du VG, elle augmente et arrive dans l'aorte avec une pression de 13 kPa. Notez que la pression au niveau de l'aorte n'est pas constante, il y a un maximum et un minimum, qui correspondent aux 2 phases du ventricule : la **systole**, qui correspond à la contraction du ventricule, et la **diastole**, qui a lieu quand le cœur se relâche, et quand les valves aortiques se referment (mais vous le reverrez plus tard).
La pression systolique maximale est de 18 kPa chez le sujet normal, la minimale est de 11 kPa, et la moyenne, utilisée pour cette courbe, est de 13 kPa.

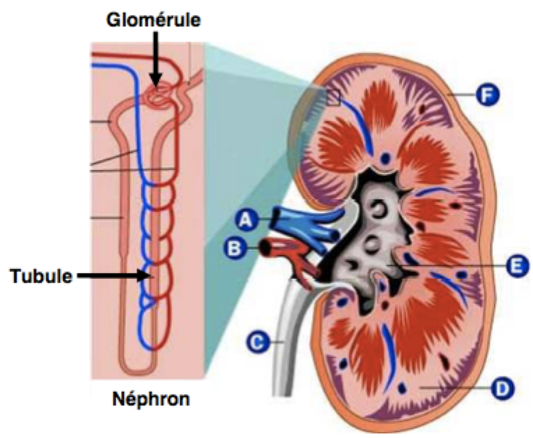
On voit que le **système artériel** va engendrer une différence de pression de 2 kPa, car au bout du système artériel la P moyenne est de 11 kPa.
On a calculé que le **système des artérioles** induisait une diminution de pression de 7,4 kPa.
On peut ensuite calculer la différence de P due au **système capillaire**, qui est de 2,7 kPa. Et on arrive au niveau des **veines**, avec une pression inférieure à 1 kPa, lors du retour vers le **ventricule droit**.
Le **ventricule droit** va augmenter cette pression, comme le VG, mais il ne va pas aussi haut (3 à 4 kPa environ), car la circulation pulmonaire est beaucoup plus courte que la circulation

systémique, et il n'y aura pas besoin de créer des P aussi importantes pour donner une charge suffisante au sang pour qu'il réussisse à franchir cette circulation pulmonaire et à arriver au VG. *"Ce qu'on observe correspond exactement à la théorie."*

Problème pour réaliser ces calculs : il faut déterminer le nombre de capillaires, d'artérioles, etc. Comme on ne va pas demander à quelqu'un de les compter (:D), en réalité on va effectuer l'opération inverse : on va partir des différences de pressions qu'on mesure avec un manomètre, et en déduire le nombre de vaisseaux, pour reconstituer l'architecture du système vasculaire.

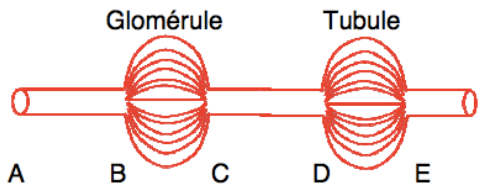
On va prendre l'exemple du rein (= organe responsable de la sécrétion d'urine, et qui filtre notre sang). Il contient une unité spécialisée dans la filtration sanguine : c'est le **glomérule rénal**.

Aparté physiologique du cours :
On a une coupe au niveau du rein, et les glomérules se situent au niveau de la corticale, où circule le sang pour être filtré. Toutes les molécules ayant un poids moléculaire supérieur à 70 000 vont être filtrées. Mais évidemment si toutes ces molécules étaient urinées on n'aurait "plus rien" dans le sang ! Une grande partie de ces molécules va donc être réabsorbée au niveau du **tubule** (elles seront donc triées, en fonction des systèmes de transport spécifiques : ex : certains vont réabsorber le sodium, le potassium, le glucose, etc.), et regagner le sang.
Ce qui est inutile/toxique est éliminé dans les urines.
Fin de l'aparté :D



Ce qui est intéressant d'un point de vue biophysique c'est que le système vasculaire, qui va irriguer le glomérule et le tubule est le même pour ces 2 éléments. C'est la même artériole, schématisée ci-contre :
Il y a plusieurs segments :

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



Question : connaissant l'évolution des régimes de pressions, il faudrait calculer le nombre de capillaires mis en jeux dans les réseaux capillaires glomérulaires (n_g) et tubulaires (n_t).

Pour le diamètre des capillaires on utilise une taille moyenne que l'on a définie préalablement.
Le débit est le débit rénal bien sûr.
Comment va-t-on faire :
On sait que le **nombre n** intervient lorsque l'on passe de la **résistance individuelle** d'un vaisseau à la **résistance globale** d'un système. On obtient à partir

n ? $\frac{1}{R} = \sum \frac{1}{R_i} = \frac{n}{R_i} \Rightarrow n = \frac{R_i}{R}$

Poiseuille : $\Delta P = R.Q \Rightarrow R = \frac{\Delta P}{Q}$

$\Rightarrow n = \frac{R_i.Q}{\Delta P}$

$Q = 1{,}2\ L.min^{-1} = 0{,}02\ L.s^{-1} = 2.10^{-5}\ m^3.s^{-1}$

$$R_i = \frac{8\eta L}{\pi r^4} = \frac{8x4.10^{-3}x10^{-3}}{\pi x4^4.10^{-24}} = 4.10^{16}\ kg.m^{-4}.s^{-1}$$

Glomérule : $\Delta P_g = PB - PC = 7900 - 7235 = 665\ Pa$

$$n_g = \frac{4.10^{16}x2.10^{-5}}{665} = 12.10^8$$

Tubule : $\Delta P_t = PD - PE = 2600 - 1270 = 1330\ Pa$
NB mêmes caractéristiques des capillaires et ΔP double $\Rightarrow n_t = 1/2\ n_g$

$n_t = 6.10^8$

de la formule de base que **n = Ri/R**, c'est-à-dire que le nombre de capillaire est égal à la résistance d'une artériole sur la résistance globale.
A partir de la loi de Poiseuille on déduit aussi que **R = ΔP/Q**.
Ainsi on trouve la formule :

$$n = (Ri \times Q) / \Delta P$$

ΔP étant la différence de pression de part et d'autre du glomérule et de part et d'autre du tubule.
On commence par passer les variables en SI, et par calculer la Ri. On obtient que Ri = 4.10^{16} $kg.m^{-4}.s^{-1}$
NDLR : je vous épargne la lecture des calculs ^^'.
Pour le cas du glomérule, on sait que le ΔP glomérulaire est égal à PB-PC (c'est-à-dire à la pression au point B du schéma de l'artériole page précédente moins la pression au point C du schéma), donc la différence de pression entre l'entrée et la sortie du glomérule = 665 Pa.
En faisant le calcul on obtient que le nombre de capillaires dans le réseau glomérulaire est de 12.10^8.
On fait exactement le même calcul pour savoir le nombre de capillaires tubulaires, en sachant que la pression baisse de 1330 Pa de part et d'autre du tubule. On obtient un n = 6.10^8.

Le n est 2 fois plus petit dans le tubule, c'est logique, puisque la ΔP tubulaire est 2 fois plus grande que la ΔP glomérulaire, et puisque les capillaires des 2 systèmes ont les mêmes caractéristiques (L et r identiques).

"Ce genre de calculs est à maîtriser" !!!!
Il répète encore à quel point la connaissance de l'anatomie et les règles simples vues au cours d'avant permettent d'expliquer les régimes de pression tout le long de l'arbre vasculaire.

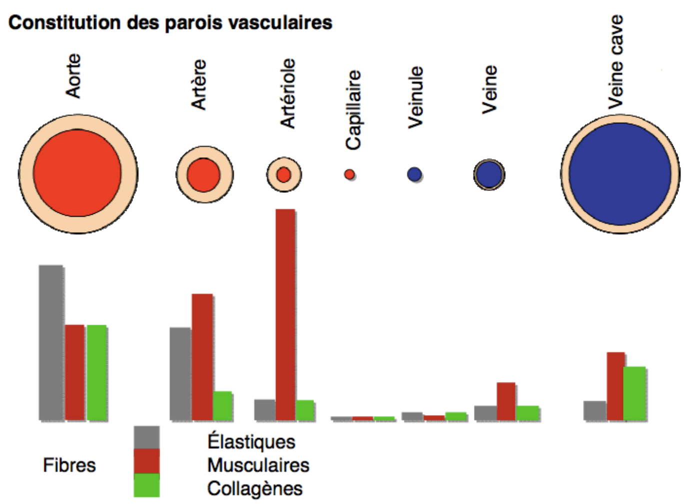
IV. Particularités liées aux parois vasculaires :

1) **Relation tension – pression**
2) **Conséquences sur la dynamique de la circulation**
3) **Exemples**

1. Relation tension – pression :

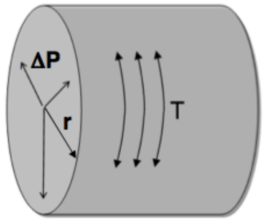
"Partie un peu plus difficile à comprendre. "
Les parois vasculaires sont constituées de 3 types de fibres :
- Fibres élastiques
- Fibres musculaires
- Collagène

La combinaison de ces fibres est variable en fonction du type de vaisseaux (il y aura des proportions variables des 3 différents constituants).
Ex (à ne pas retenir) : au niveau de l'aorte et des grosses artères, la proportion de fibres musculaires, élastiques et collagène est à peu près la même, comme on peut le voir dans le graphique ci-contre.



Au niveau des artérioles, le contingent musculaire est beaucoup plus important que les autres, on comprendra pourquoi dans la suite du cours.
Et au niveau veineux, les différents constituants sont toujours présents, mais en proportion nettement moindre.

Dans le vaisseau ci-dessous (peu importe quel type) avec une section, un rayon r.
D'un point de vue purement physique, 2 phénomènes s'appliquent au niveau de la paroi d'un vaisseau :



- Le **gradient transmural de pression ΔP** qui tend à <u>dilater</u> le vaisseau (et donc tend à augmenter le rayon r). Le gradient transmural de pression est la différence entre la pression à l'intérieur du vaisseau et à l'extérieur du vaisseau. (Attention !! Ce **ΔP** ne représente donc pas les mêmes différences de pressions que tout à l'heure !).
- Les **propriétés élastiques des parois** qui tendent à le <u>contracter</u>, à s'opposer à cette dilatation (tension T ↑). La tension qui s'exerce perpendiculairement à la pression ΔP va avoir tendance à contracter le vaisseau.

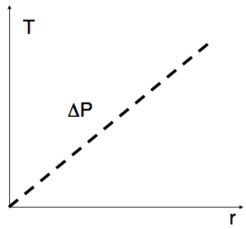
Il y a <u>2 lois qui régissent la relation entre la tension d'une paroi</u> (= la tension pariétale) et le <u>rayon du vaisseau</u>. Nos artères, veines, veinules ont un certain diamètre/rayon, qui n'est pas choisi au hasard, cela dépend de la pression qu'il va supporter, ainsi que de la tension de la paroi.

Les 2 lois sont :

- la **loi de Laplace**, qui régit la relation entre la tension et la pression,
- la **loi de Hooke,** qui régit la relation entre la tension pariétale et l'élasticité du vaisseau.

<u>On étudie d'abord la Loi de Laplace :</u>
Lorsque la pression sanguine à l'intérieur du vaisseau devient supérieure à la pression extérieure, le rayon du vaisseau va avoir tendance à augmenter, et la paroi va se tendre, jusqu'à une tension T qui va équilibrer ΔP. C'est un compromis entre la tension et le rayon.

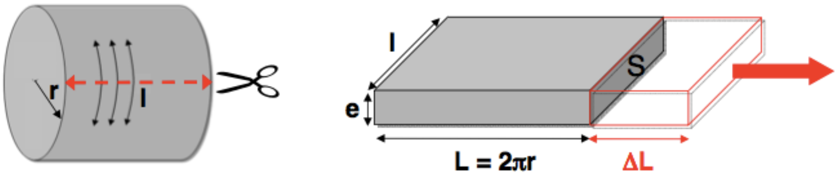
Dans le cas particulier d'un **cylindre**, la loi de Laplace donne : $\mathbf{\Delta P = T/r}$
C'est-à-dire que $\mathbf{T = \Delta P \times r}$



Il y a donc une relation linéaire qui va équilibre la tension et le rayon, et la pente de cette relation linéaire est ΔP.
On peut donc représenter la relation tension-pression par une courbe, avec en abscisse le rayon, en ordonnée la tension.
Si ΔP augmente (la pression augmente), la pente de la courbe va augmenter, et pour garder un même rayon, la tension du vaisseau va devoir augmenter.

<u>2è aspect : la Loi de Hooke :</u>
Relation entre la tension et l'élasticité de la paroi du vaisseau.
On a encore un morceau de vaisseau, avec un certain rayon, une certaine longueur/hauteur.
On a encore des forces de tension qui s'exercent perpendiculairement.

Imaginons qu'on découpe le vaisseau le long des pointillés rouges, selon sa hauteur ; et que l'on



déroule la paroi du vaisseau, de façon à obtenir cette lame (à droite), dont la longueur L est égale à $2\pi r$, puisque c'est la circonférence du vaisseau. La largeur l de cette lame correspond à la hauteur du cylindre (l est aussi long que le trait en pointillés). L'épaisseur **e** est l'épaisseur de la paroi. Le produit de l'épaisseur par la largeur donne la surface S = la surface de section de la lame.

"Imaginons que l'on tire sur cette lame élastique, qu'on exerce une force qui va allonger cette lame en la distendant. "

L'élasticité va caractériser la relation entre : l'allongement relatif du corps élastique <u>ΔL/L</u> et la force F qui va s'opposer à cet allongement relatif.

La loi de Hooke exprime cette relation :

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

S = surface de section
γ = module d'élasticité (de Young)

L'étape suivante est de déterminer la **tension** **T** de la paroi, qui est égale à cette force F (s'opposant à l'allongement), divisée par une unité de longueur.

Mais de quelle unité de longueur s'agit-il ? Ce n'est pas la longueur de la lame élastique (puisque cette longueur varie selon l'étirement, et qu'on en tient déjà compte lors du calcul de F), mais la **largeur l** de cette lame élastique (soir la hauteur du cylindre, avant qu'on ne le découpe).
C'est important car lorsqu'on remplace F par sa valeur (déterminée par la formule plus haut) on obtient :

La <u>tension</u> $T = \frac{F}{l} = \frac{\gamma S}{l} \frac{\Delta L}{L}$

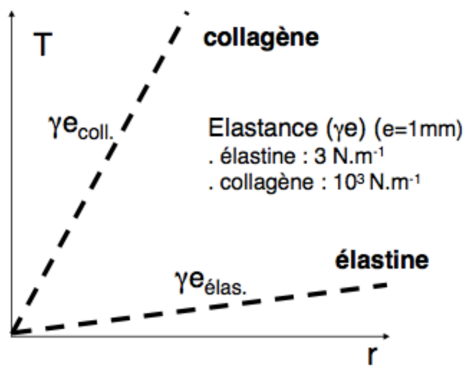
Et du coup on a S (la surface de section) divisée par la largeur l, ce qui donne l'épaisseur e puisque l x e = S et donc S/l = e.
La relation qui existe entre la tension pariétale et l'allongement relatif est donc de :

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

γ e = <u>élastance</u> ou résistance à l'étirement ou contrainte élastique.
Unités SI : $N.m^{-1}$

γe représente l'élastance = résistance à l'étirement, qui s'exprime (en unités SI) en **Newtons par mètres**, car c'est une force par unité de longueur, puisque γe = T/(ΔL/L), T étant une force et ΔL/L une longueur.

On revient à notre graphique de départ avec la relation tension-rayon. On a vu que la tension est égale à γe .(ΔL/L), et (ΔL/L) est en relation avec le rayon r puisque L = 2πr.
Donc on voit que la relation entre la tension pariétale T et le rayon du vaisseau est une relation linéaire dont la pente est égale à l'élastance de la lame élastique.

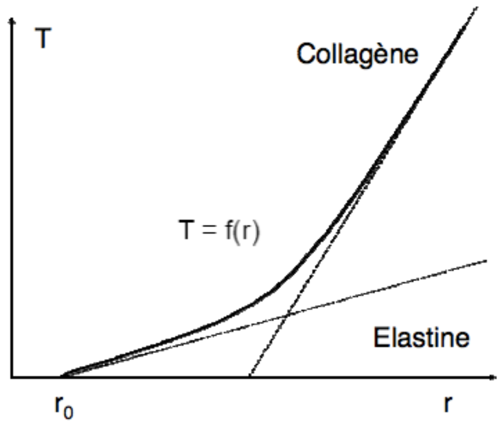


Par exemple : 2 valeurs qui nous intéressent puisqu'elles concernent les 2 principaux constituants élastiques des parois vasculaires :
- l'élastine (molécule contenue dans les fibres élastiques) a une élastance faible, d'une valeur de 3 $N.m^{-1}$ pour une épaisseur de 1 mm. La pente de la relation tension-rayon pour des fibres élastiques sera donc relativement faible.
- le collagène : l'élastance est beaucoup plus élevée (1000 $N.m^{-1}$), la pente est bien plus redressée.

En pratique, les artères qui sont purement élastiques (qui n'ont pas de contraintes musculaires,

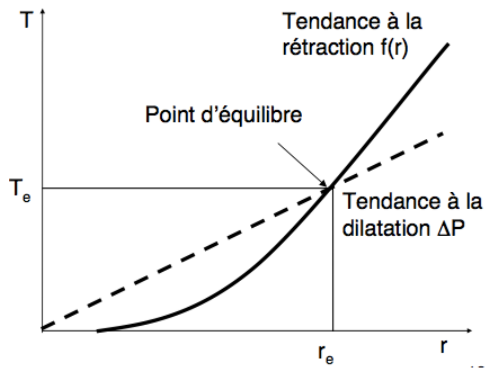
on élimine ce facteur de nos calculs pour ne tenir compte uniquement que des fibres élastiques et collagène), on peut montrer que chacune de ces fibres (élastiques et collagène) vont individuellement répondre à la loi de Hooke.
Mais dans leur ensemble, comme elles sont mélangées au sein de la paroi d'un même vaisseau, elles vont induire une relation tension-rayon complexe, caractéristique du vaisseau, qui dépendra des proportions d'élastine et de collagène qu'il contient.

En l'absence de pression : $\Delta p = 0$, le vaisseau a un certain rayon "naturel", "de repos" = r_0.
Quand la tension va monter, les fibres d'élastines qui vont être les 1ères mobilisées. La relation tension-rayon du vaisseau suit la courbe tension-rayon de l'élastine, jusqu'au moment où les fibres d'élastines arrivent à leur maximum (d'étirement). Le relai sera pris par les fibres de collagène, et la courbe tension-rayon du vaisseau change de pente, pour prendre celle des fibres collagène.



La relation tension-rayon dépend de la proportion relative des fibres d'élastine et de collagène. Pour les faibles pressions, les fibres d'élastines sont les premières à se distendre, puis dans un 2è temps ce sont les fibres collagènes, et la courbe se redresse du fait de l'élastance plus élevée du collagène.

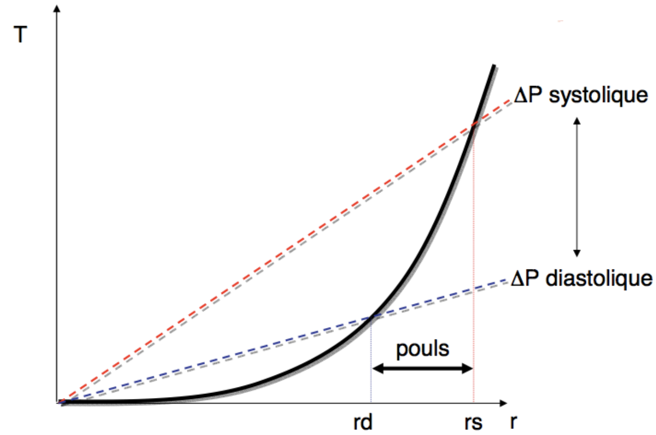
Maintenant on va combiner les lois de Laplace et de Hooke, de façon à expliquer et à comprendre le rayon d'un vaisseau dans des conditions de pression données.
Ce rayon n'est pas hasardeux, pour chacun de nos vaisseaux, en fonction du régime de pression, et des caractéristiques intrinsèques de la paroi du vaisseau, il n'y aura **qu'un seul rayon d'équilibre** que l'on va déterminer sur nos graphiques.
Du point de vue physique les 2 phénomènes qu'on a étudiés vont s'appliquer, le gradient transmural de pression qui va dilater le vaisseau, et les propriétés élastiques de la paroi, qui tendent à le contracter.
Les propriétés de **déformabilité** du vaisseau vont imposer un seul "triplet", point d'équilibre entre la pression, la tension, et le rayon.
On va déterminer ce point d'équilibre par une résolution graphique : on aura d'un côté la relation linéaire déterminée par la loi de Laplace : $T = \Delta P.r$; et la Loi de Hooke, qui va nous donner les propriétés de déformabilité du vaisseau : $T=f(r)$.
On peut voir les 2 courbes se croiser en un point : il définit une tension d'équilibre, pour un rayon d'équilibre, pour un ΔP donné.



Que se passe-t-il si le rayon est plus grand que le rayon d'équilibre ? Il faut porter le regard sur la droite du graphique, et on peut voir que la tendance à la rétraction est plus importante que la tendance à la dilatation, et donc le vaisseau va se rétracter (et revenir à son r d'équilibre).
Si le rayon est inférieur à son rayon d'équilibre : les tendances de dilatation sont plus importantes que les tendances à la rétraction, et donc le vaisseau va revenir à l'équilibre en se dilatant.
Retenez au minimum ce graphique-ci !!
NDLR : il se répète encore, je vous épargne la litanie ☺

Application pratique de ce concept théorique = la prise du pouls.

En touchant l'artère radiale, on peut sentir des pulsations, qui veulent dire que *le diamètre de l'artère change au cours du temps* (augmente – diminue). Cela s'explique par ce que l'on vient de voir. Le régime de pression dans le système vasculaire change au cours du cycle cardiaque entre la systole (pression d'environ 18 kPa) et la diastole (pression d'environ 11 kPa) ; avec une pression moyenne dans le système vasculaire de 13 kPa.

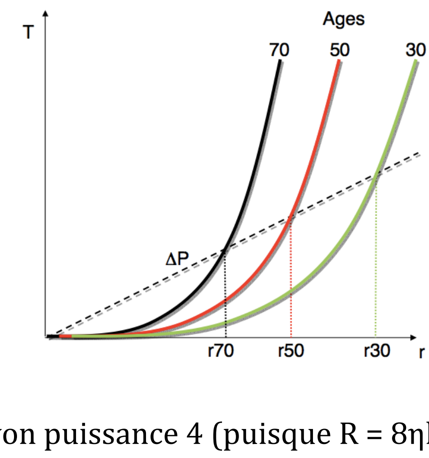


Si on prend notre graphique tension-rayon, que l'on dessine en trait continu les propriétés de déformabilité de notre vaisseau, ainsi que les courbes de pression pour les ΔP correspondant à la diastole et à la systole, on observe qu'en fonction du niveau de pression, la pente change, et que les points d'équilibre changent entre la systole et la diastole. En systole on a un rayon (r_s), et en diastole, comme la pente diminue, le croisement des 2 courbes survient pour un rayon diastolique d'équilibre plus petit.
Ces variations de diamètre sont donc dues aux variations de pression.

Il y a un signe clinique dans une maladie valvulaire = **insuffisance aortique** = la valve située entre le ventricule gauche et l'aorte peut parfois être insuffisante, c'est-à-dire qu'il y a une fuite.
La pression en diastole, au lieu de s'arrêter à 11 kPa, descend à 5 (voire moins) kPa.
La différence entre la systole et la diastole est beaucoup plus marquée que la normale à cause de cette fuite, du fait que le sang revient dans le ventricule gauche pendant la diastole.
La différence entre la Ps et la Pd se traduit au niveau du pouls par une amplitude nettement augmentée. Ce signe clinique est recherché chez un patient présentant des signes auscultatoires d'insuffisance aortique : on palpe les pouls, et plus l'insuffisance est grande, plus grande sera l'amplitude du pouls de ce patient.

Évolution du rayon avec la constitution de la paroi :

Au cours du vieillissement, la constitution de parois vasculaires change, et on a progressivement de moins en moins d'élastine, et proportionnellement de plus en plus de collagène (les fibres élastiques ont tendance à disparaître).

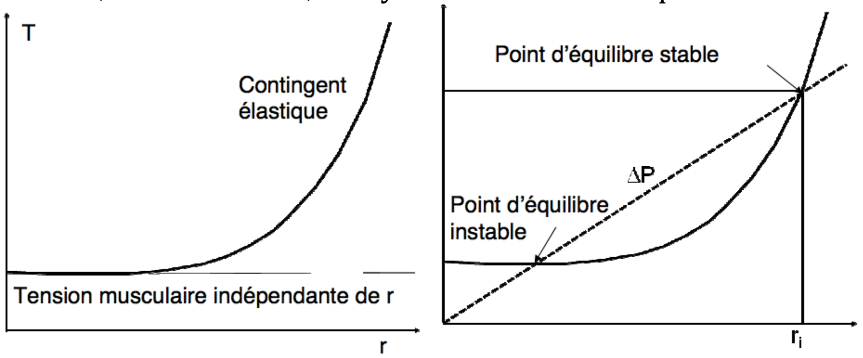


Donc si l'on étudie les propriétés de déformabilité des vaisseaux à 30, 50 et 70 ans, avec la diminution de l'élastine au profit du collagène, on voit que la courbe de déformabilité du vaisseau est de plus en plus redressée, et on a donc une **réduction de r pour un même ΔP** : diminution du r des vaisseaux avec l'âge.
Rappel : la résistance du réseau artériolaire dépend du rayon puissance 4 (puisque $R = 8\eta l/\pi r^4$) ; si le rayon diminue du fait de l'âge, cela veut dire que la résistance du système vasculaire augmente avec le vieillissement, et comme ΔP = QR, la pression du système augmente avec la résistance (et le vieillissement).
C'est ce qu'on observe chez les sujets âgés : une tension artérielle augmentée, car les r de leurs vaisseaux diminuent du fait de leurs propriétés élastiques.

<u>Vaisseaux à parois musculo-élastiques :</u>
On a vu les propriétés des vaisseaux liées au contingent élastique (fibres élastiques et collagènes). Mais il y a une 3è composant : ce sont les fibres musculaires, qui constituent un composant important de la paroi des artérioles.

Si on se le représente schématiquement, on a la lumière du vaisseau au centre, puis autour l'endothélium vasculaire, et on peut voir des fibres musculaires lisses entourées de part et d'autre par des lames de fibres élastiques/collagènes.

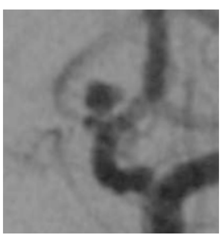
Ces fibres musculaires lisses vont provoquer une tension musculaire autour du vaisseau, qui est indépendante du rayon du vaisseau. Cela a pour effet de produire une tension dépendante du niveau de contraction de ces muscles lisses péri-vasculaires. Ces muscles sont sous le contrôle des systèmes nerveux végétatif et central, qui permettent de réguler en permanence la tension, et donc, indirectement, le rayon du vaisseau. On parle de tonus vasomoteur.



On va voir à quoi ça correspond (woouh encore un graphique) : outre le contingent élastique, on a la tension musculaire ; on reprend notre graphique tension-rayon et on rajoute ΔP, et l'on observe que l'on a 2 points de croisement.
Un premier point qui donne un rayon bas, et qui reflète un équilibre instable. On considère ce point d'équilibre comme instable car si le rayon est en-dessous de cette valeur, les tendances à la constriction sont <u>supérieures</u> à celles à la dilatation, et donc le vaisseau va se **collaber** tout à fait ; et au-delà de ce rayon, ΔP, c'est-à-dire la tendance vasodilatatrice, l'emporte sur les propriétés de déformabilité ; le point de croisement le plus haut est donc le point stable d'équilibre, et c'est celui-ci qui va correspondre au véritable rayon du vaisseau, même en l'absence de cette tension musculaire.

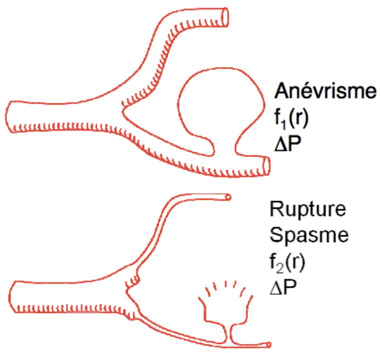
Exemple de pathologie clinque = <u>l'anévrisme cérébral</u>.
L'anévrisme est une malformation congénitale au niveau de la paroi de certaines artères, et en particulier des artères cérébrales, qui vont apparaître en scintigraphie.

On voit ci-contre l'anévrysme qui forme une sorte de petite poche, et dont la paroi est fragile. Leur paroi peut donc se rompre et provoquer une hémorragie intracérébrale. Lorsque l'anévrysme se rompt et saigne, ça provoque un tableau clinique assez spectaculaire : violentes douleurs à la tête (car le sang entre en contact avec les méninges), puis perte de connaissance très rapide.
Le saignement n'est pas toujours très important (on peut le constater à posteriori quand on suture), mais le tableau clinique est presque toujours spectaculaire…
Cela est du au **vasospasme** = contraction réflexe des muscles lisses des artère "entourant" l'anévrysme rupturé, ayant pour effet d'arrêter l'hémorragie, mais diminuant par la même occasion la circulation sanguine, entraînant donc cette perte de connaissance brutale.

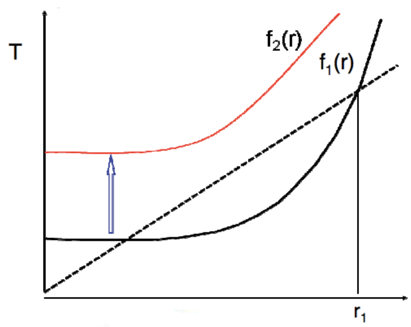


Les images de la circulation cérébrale que l'on voit ci-contre *(je n'ai mis que le zoom sur l'anévrysme)* sont obtenues en injectant un produit de contraste au niveau de l'artère carotide, on voit le petit "sac" correspondant à l'anévrysme.

L'imagerie qui suit est obtenue par IRM (voir diapo).



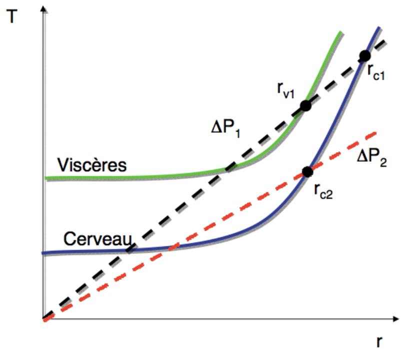
Ce qui est intéressant c'est d'étudier les **répercutions de cette rupture d'anévrysme.** On a à gauche la représentation de l'artère et de l'anévrysme, à droite la représentation de la relation tension-rayon, avec la courbe de déformabilité, la courbe de pression, et le point d'équilibre du vaisseau.



Ce qui se passe lors d'une hémorragie est un réflexe, un spasme, une contraction de tout le contingent musculaire de l'artère. Et on le voit ici, le vasospasme concerne l'artère irriguant l'anévrysme, <u>mais aussi les artères adjacentes</u> (l'artère supérieure sur le schéma par ex).
On voit que du fait de la contraction due à l'hémorragie cérébrale, la courbe est déplacée vers le haut. Il n'y a plus de croisement entre la courbe de déformabilité de ce vaisseau, et la courbe de pression : le vaisseau n'est donc plus ouvert, et il n'y a plus de circulation à l'intérieur. C'est pour cela que le vasospasme peut être responsable de vastes ischémies au niveau cérébral, qui peuvent provoquer un coma.
Ce vasospasme qui est normalement un <u>réflexe de protection contre le saignement</u> peut donc avoir des effets délétères importants.

<u>Circulation et protection hiérarchisées entre nos différents tissus :</u>

Notre organe le plus important (à "sauver" à tout prix) est le cerveau, au détriment de l'estomac, de l'intestin, du foie ; qui sont évidemment très importants, mais ici l'on parle de situation très graves où le corps va essayer de protéger un maximum la circulation cérébrale.



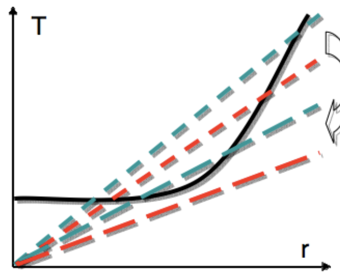
Le système mis en place pour protéger le cerveau est la modulation de ce contingent musculaire lisse autour des artérioles, qui va provoquer des courbes de déformabilité différentes entre le cerveau et les viscères : ces muscles seront plus ou moins contractés selon l'organe vascularisé.
Dans les conditions physiologiques, on a une courbe de pression normale, représentée par les traits en pointillés les plus hauts. On voit que l'on a pour le cerveau un certain rayon d'équilibre, et pour les viscères, un autre rayon, qui est moindre. Donc on constate déjà qu'en conditions physiologiques, comme on a un rayon plus élevé au niveau cérébral, le débit va être plus important au niveau cérébral qu'au niveau des viscères, car le rayon détermine la résistance.

Si il y a un spasme suite à une hémorragie, la pression tombe (courbe en pointillée la plus basse), et on voit qu'au niveau cérébral, les 2 courbes se croisent, donc il y a bien un rayon d'équilibre (bien qu'il soit plus petit → diminution du débit, mais préservation de la circulation). Alors qu'au niveau des viscères, la courbe ne croise plus ΔP, il n'y a donc plus de circulation à leur niveau en cas d'hémorragie.
Ce système permet de protéger la circulation cérébrale.
Remarque importante : si l'on a à la fois une diminution de ΔP, du fait de l'hémorragie, et donc une diminution du rayon d'équilibre, le débit au niveau du vaisseau va fortement diminuer !!

(Puisque $Q=\Delta P \pi r4 / 8\eta l$).

Dernier exemple d'application clinique de la relation pression-tension-rayon :

Au niveau du rein, on a le glomérule, le tubule, les artérioles afférentes au glomérule, et efférentes, qui vont irriguer le tubule. Ces artérioles glomérulaires et tubulaires ont les mêmes propriétés/courbes de déformabilité. Mais on a vu qu'il y avait une perte de pression due au système glomérulaire, et donc le niveau de pression glomérulaire et tubulaire n'est pas le même.
En cas de perte de pression (hypotension artérielle, vue à une hémorragie par ex, ou à un choc hypovolémique), on voit que les courbes de pression artérielle s'abaissent, et que le glomérule est toujours irrigué (les courbes se croisent encore), mais que le tubule non.
En cas de perte de pression sévère, la fonction d'épuration du rein fonctionne, mais la réabsorption est détruite, ce qui pose de gros problèmes en terme de fonction rénale, car du coup on perd énormément de molécules importantes (car elles ne sont pas réabsorbées).



Important : quand on fait des transplantations rénales, il faut préserver l'hémodynamique et la tension artérielle de la personne en coma (puisque les donneurs sont le plus souvent en état de mort cérébrale, et on peut continuer de faire battre leur cœur artificiellement pour maintenir l'irrigation des organes), pour pouvoir récupérer ses organes en bon état ; et en particulier pour le rein : il est très important de maintenir une tension suffisante pour le préserver ("ne pas se dire "ho il est mort, pas la peine de s'embêter"" car ses organes doivent continuer à "vivre").

QCM TIME !!

Les QCM qui suivent sont faits avec le format de l'examen, et il y en a 2 types (calcul et "texte") :
- Le QCM traite en principe d'un sujet bien déterminé, rédigé en en-tête.
- Il y a 5 propositions (ABCDE), la réponse E étant toujours : "Les réponses A B C D sont **fausses**."
- Les propositions ne comporteront pas de négation/double négations, elles seront toujours positives (pas de risque de se perdre ^^)
- Quand le QCM portera sur un calcul, les 5 propositions seront des résultats (y compris la réponse E, donc pas de « toutes les réponses sont fausses »).
- Pour info : Les valeurs qui peuvent poser problème (Celle de Pi par exemple : 3.14 ? 3.1416 ?) seront données.

QCM 1 : L'Équation de Bernoulli :
A/ Formalise le fait que pour un fluide idéal la somme des énergies potentielles de pesanteur, cinétique, et de pression est constante.
B/ L'équation de Bernoulli peut s'écrire en terme de pression, et la somme devient celle des pressions latérale, terminale et d'aval.
C/ L'équation de Bernoulli reste vérifiée dans le cas d'un fluide réel en écoulement laminaire.
D/ L'équation de Bernoulli permet de retomber sur la loi de Pascal : $\Delta P = -\rho g t_z$ dans les conditions statiques.
E/ Les réponses A B C D sont fausses.

Il ne suffit pas de connaitre l'équation, il faut savoir aussi à quoi elle correspond ! (Et pareil pour Poiseuille)

Réponses : A = Vrai ; B = Faux : les pressions dépendent de la position du capteur, on peut effectivement écrire l'équation de Bernoulli en termes de pression, mais c'est la deuxième partie de la phrase qui est fausse ; C = Faux : L'équation de Bernoulli est pour un fluide idéal. Pour un fluide réel, les forces de frottements et la perte d'énergie sous forme de chaleur font qu'elle ne se vérifie plus ; D = Vrai : quand v =0, $\frac{1}{2}\rho.v^2 = 0$ donc P + ρgtz est une constante→ P = -ρgz + cste, et donc $\Delta P = -\rho g t_z$. C'est le principe de l'altimètre ou du profondimetre.

QCM 2 : On mesure par cathétérisme les pulsions dans l'artère pulmonaire dans des conditions d'écoulement horizontal. La pression terminale est mesurée à 1600 Pa et la pression latérale à 1580 Pa. Quel est dans ces conditions la vitesse d'écoulement du sang en $cm.s^{-1}$? En considérant la masse volumique du sang = 10^3 kg/m^{-3}.
NDLR : Attention j'ai inventé les valeurs sauf pour la réponse juste car le Pr ne les a pas lues (et je n'ai pas de photos T_T)
A/ 0.2
B/ 2
C/ 20
D/ 10
E/ 5

Réponse : La pression terminale (P_{ter}) correspond à la pression à laquelle s'ajoute la composante de pression liée aux mouvements du sang (½ρv²).
$P_{ter} = P_{lat} + \frac{1}{2}\rho v^2$ d'où $\frac{1}{2}\rho v^2 = P_{ter} - P_{lat} = 1600 - 1580 = 20$ Pa
donc $\frac{1}{2}\rho v^2 = 20$ Pa → $v^2 = (2x20)/10^3 = 4.10^{-2}$ m/s
Donc v = 0,2m/s = **20cm/s** → ATTENTION AUX UNITES, le piège ici aurait été de laisser le résultat en m/s.

Les cathéters manomètre que l'on introduit dans le corps ont deux extrémités : une distale → mesure la pression terminale, et l'autre extrémité, qui mesure la pression latérale. Cette différence de pression nous permet de calculer la vitesse circulatoire à chaque point où l'on réalise le cathétérisme.

QCM 3 : Si on considère un fluide idéal en écoulement horizontal dans une canalisation qui présente une réduction localisée de sa section, que peut-on dire au niveau de la zone rétrécie :
A/ La vitesse d'écoulement diminue.
B/ La pression de pesanteur diminue.
C/ La pression latérale augmente.
D/ La Pression cinétique diminue.
E/ Les réponses A B C D sont fausses.

"Question très classique, a déjà été posée lors des années précédentes".
Réponses : Écoulement horizontal, donc z est constant, donc B = Faux, car la pression de pesanteur = ρgz, hors z est constant donc la pression est constante aussi.
On peut aussi dire que $P + \frac{1}{2}\rho v^2$ = constante, puisqu'il y a une diminution localisée de la section, S diminue, la vitesse d'écoulement v augmente (donc A est fausse), et la pression cinétique (= $\frac{1}{2}\rho v^2$) augmente avec v (donc D faux). Et enfin la pression latérale diminue, donc C fausse. Application simple de l'effet Venturi ! La bonne réponse était E.

QCM 4 : A propos des différents types de fluides en écoulement :
A/ L'équation de Bernoulli s'applique à un fluide idéal.
B/ La loi de Poiseuille s'applique à un fluide réel newtonien à condition que son écoulement soit laminaire.
C/ Un fluide non newtonien s'écoule seulement selon un régime turbulent.
D/ La loi de Poiseuille s'applique a un fluide réel non newtonien au régime d'écoulement turbulent si on considère sa viscosité apparente ()
E/ A B C et D sont fausses.

Réponse : A = Vrai ; B = Vrai, Rappel : loi de Poiseuille ΔP = R x Q ; C = Faux : rien à voir, un fluide non newtonien a un coefficient de viscosité qui varie avec la température, comme les autres, mais aussi avec le gradient de vitesse, entre autre ; D = Faux : dans un écoulement turbulent, la loi de Poiseuille ne s'applique plus, il n'y a plus de relation linéaire entre la pression et le débit.

QCM 5 : *"Je trouve que c'est une très belle question, pas facile"*
Soit un vaisseau de section circulaire dans lequel les conditions d'écoulement aboutissent à un nombre de Reynolds de 1800. Une sténose réduit le rayon de ce vaisseau d'un facteur 6, au niveau de la sténose on observe :

A/Une diminution de la vitesse d'un facteur 6.
B/ Une augmentation de la vitesse d'un facteur 36.
C/ Les conditions d'écoulement restent laminaire.
D/ Un souffle apparait.
E/ A B C D sont fausses

Réponses : A = Faux : même pas calculer, c'est forcément faux puisque la vitesse augmente ; B = Vrai : le rayon de la partie sténosée est 6 fois plus petit que celui de la partie normale. $S_1v_1 = S_2v_2$, et dans le cas particulier de la section circulaire, $S = \pi r^2$.
$v_2 = S_1v_1/S_2 = \pi r1^2 x\ v1 / \pi r_2^2$. On simplifie par π : $v_2 = r_1^2.v_1/r_2^2$, on simplifie encore en sachant que r_1 est 6 fois plus grand que $r_2 \rightarrow v_2 = 6^2 \text{ x } v_1 = 36.\ v_1$
D : Vrai : On doit calculer le nombre de Reynolds : s'il est supérieur à 10000 on a un souffle. Au niveau de la sténose $R = \rho.d.v/\eta$. Au niveau de la sténose, on aura $R_2 = \rho.d_2.v_2/\eta$.
En remplaçant d_2 par $d_1/6$ (le rayon est divisé par 6 donc le diamètre aussi) on obtient : $R_2 = R_1.d_1.v_2/6\eta$. On remplace v_2 par la valeur qu'on a calculé ($v_2 = 36v_1$) : $R_2 = R_1.d_1.36v_1 / 6\ \eta = 6R_1 = 10800$. "C'est du calcul élémentaire ☺"

QCM 6 : Quel est, en hectopascal, la chute de pression induite par le réseau capillaire sanguin suivant :
6.10^8 capillaires en parallèle, avec rayon r = 4µm, de longueur l = 1mm. Le débit sanguin Q = 1,2 $l.min^{-1}$, on considère une viscosité apparente = $3{,}14.10^{-3}\ kg.m^{-1}.s^{-1}$ dans ces conditions de circulation :
Encore une fois je n'ai pas les propositions fausses donc je les ai inventées ☹
A/ 1
B/ 100
C/1000
D/ 10
E/5.10^7

Réponse : D : 1ère chose à faire ici : convertir en unité du système international. Ensuite pour calculer la résistance totale, on calcule d'abord la résistance pour un capillaire puis on la divisera par le nombre total de ceux-ci. $R_{capillaire} = (8\eta.l) / (\pi.r^4)$, on remplace avec les valeurs et on simplifie, $R_{capillaire} = 2/4^3.10^{18} = 2/64.10^{18}$ environ égal à 3.10^6 $kg.m^{-4}.s^{-1}$
$R_{totale} = R_{\underline{capillaire}} / 6.10^{18} = 5.10^7\ kg.m^{-4}.s^{-1}$
$\Delta P = R.Q = 10$ hPa

QCM 7 : A propos du sang :
A/ Le sang est un liquide réel newtonien.
B/ L'hématocrite est égal au rapport entre le volume de plasma et le volume de cellule.
C/ La viscosité du sang diminue lorsque le gradient de vitesse (ou taux de cisaillement) augmente.
D/ La viscosité augmente lorsque l'hématocrite augmente.
E/ Les réponses A B C D sont fausses.

Réponse : A = Faux ; B = Faux, c'est le contraire ; C = Vrai ; D = Faux