

## I) PARTICULARITÉS LIÉES AUX PAROIS VASCULAIRES

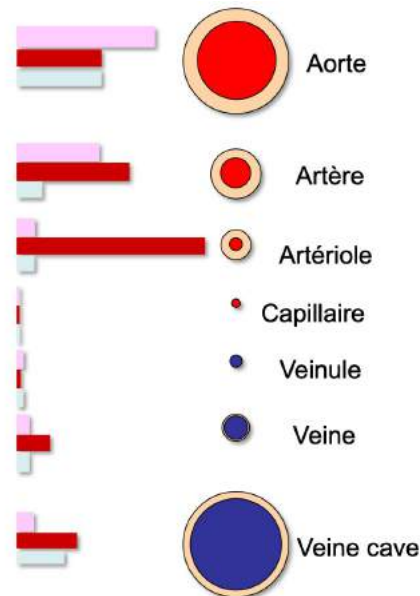
### A/ Constitution des parois des vaisseaux

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

✓ Fibres **élastiques** -> très élastiques => **AORTE++**

✓ Fibres de **collagènes** -> peu élastiques

✓ Fibres **musculaires** -> modulent la tension et l'élasticité par le tonus musculaire => **ARTÉRIOLES** (régulent le tonus musculaire donc l'afflux sanguin)

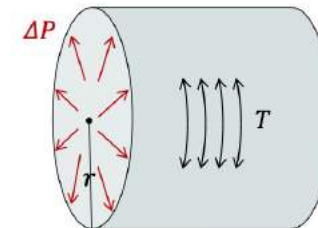


En avançant dans l'arbre vasculaire, on a une perte d'élasticité au profit du contingent musculaire.++

### B/ Les forces mises en jeu pour les parois élastiques

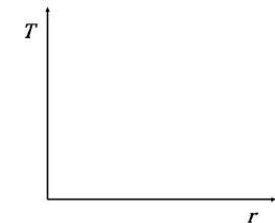
D'un point de vue physique, 2 phénomènes s'appliquent sur les parois des vaisseaux:

- **GRADIENT DE PRESSION TRANSMURAL  $\Delta P$**  (différence de pression entre l'intérieur et l'extérieur de ce vaisseau) => tend à **DILATER** le vaisseau (rayon ↗)
- **TENSION PARIÉTALE  $T$**  (liée aux propriétés élastiques de la paroi) => tend à **CONTRACTER** le vaisseau (rayon ↘)



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/**  
**ÉLASTICITÉ**



Elles mettent en jeu **tension, pression et élasticité**.

## 1) Loi de LAPLACE : Relation Tension / Pression

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

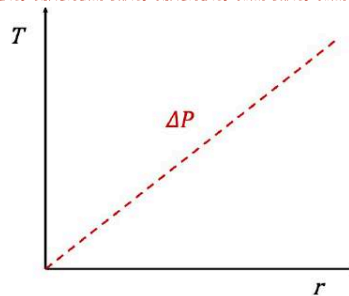
- ✓ Tendance à une **dilatation** du vaisseau (**rayon** ↗)
- ✓ La **tension** de la paroi **augmente** jusqu'à équilibrer  $\Delta P$

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

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

→ Relation **linéaire** entre la tension et le rayon du vaisseau  $r$ .

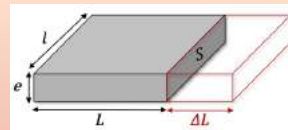
Il existe une infinité de points d'équilibre entre  $T$  et  $r$ , on prend donc en compte l'élasticité avec la loi de Hooke.



$\Delta P$  définit la  pente  de la droite.

## 2) Loi de HOOKE : Relation Tension / Elasticité

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



Si on étire un élastique, on obtient un certain allongement  $\Delta L/L$  et on sent une force qui s'oppose à cet allongement.

La loi de Hooke exprime cette force:

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

= constante qui caractérise le degré d'élasticité de la lame

$\gamma$  = 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  
 !/\ **ATTENTION** ≠ de la pression ++)

$$[T] = \frac{[force]}{L} = \frac{MLT^{-2}}{L} = \frac{ML^2T^{-2}}{L^2} = \frac{[E]}{[surface]}$$

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

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

$\gamma e$  = élastance = résistance à l'étirement = raideur

⇒ Plus l'élastance est élevée, moins le corps est élastique.

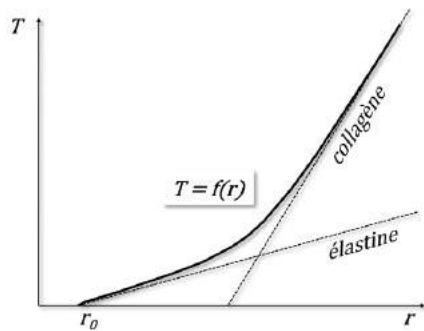
## C/ Comportement des vaisseaux élastiques

### 1) Courbes caractéristiques

- ✓ La **paroi des vaisseaux élastiques** (aorte, artères) est composée d'élastine et de collagène ⇒ possédant des **élastances différentes**. ( $3$  et  $10^3 \text{ N.m}^{-1}$  → élastine + élastique)
- ✓ 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.**



- ✓  $r = r_0$  en l'absence de tension
- ✓ Courbe  $T = f(r)$

## 2) Rayon d'équilibre

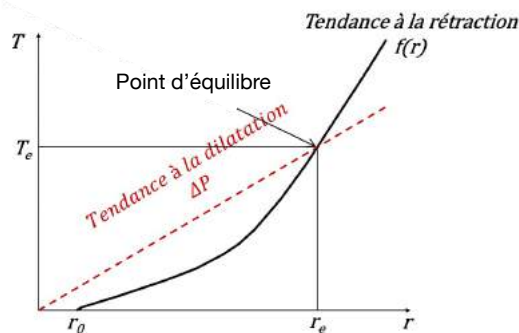
- ✓ Courbe caractéristique du vaisseau.
- ✓ La paroi s'oppose à la dilatation qu'impose le gradient transmural (tension/élasticité) -> **Rétraction**
- ✓ La différence de pression tend à **dilater** le vaisseau (tension/pression) (Laplace)
- ✓ **UN SEUL** couple tension/rayon permet d'équilibrer le  $\Delta P$  imposé



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



(intersection de la droite  $\Delta P$  avec la courbe caractéristique)



## 3) Évolution du rayon

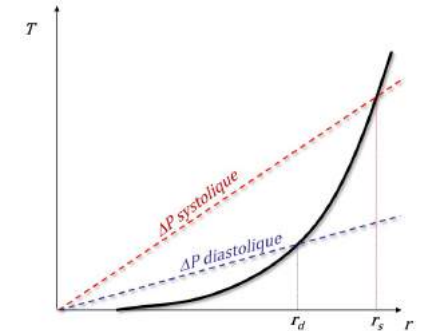
Evolution du rayon avec la pression transmurale

### LE POULS

- ✓ Artères **élastiques** = **pulsatiles**
- ✓  $P_{int}$  varie en fonction des **contractions cardiaques**.

**Variations de rayon = le pouls ++**

- ✓ La pression est **élevée** durant la **systole** et **faible** en **diastole**.
- ✓  $r_d$  = rayon diastolique (faible)
- ✓  $r_s$  = rayon systolique (élevé)



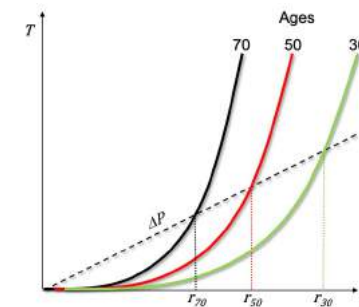
Evolution du rayon avec la constitution de la paroi

### LE VIEILLISSEMENT

Avec le **vieillessement**, on a une **diminution de l'élastine au profit du collagène++**

Pour un **même  $\Delta P$**  -> le rayon **diminue** avec l'âge++

Les vaisseaux deviennent **plus rigides** (diminution de l'élasticité)



## Conclusion

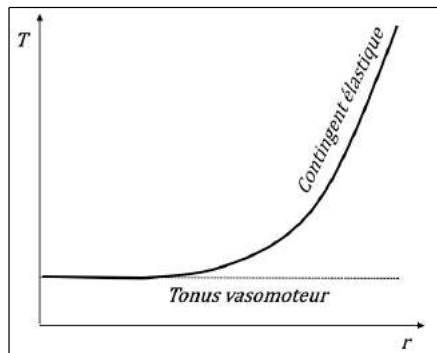
Les courbes tension/rayon permettent de modéliser les comportements des vaisseaux élastiques en fonction:

- Des caractéristiques de leurs parois (tendance à la rétractation)
- De la pression à laquelle ils sont soumis (tendance à la dilatation)

## C/ Comportement des vaisseaux musculo-élastiques

- ✓ Les **vaisseaux musculo-élastiques**, en particulier les **artérioles**, possèdent des **cellules musculaires** qui permettent de moduler activement la tension musculaire sur les parois des vaisseaux.
- ✓ Cette couche musculaire dans la paroi est modulable par des phénomènes sympathiques permettant une régulation de la tension musculaire => **régulation vasomotrice**.
- ✓ La tension musculaire -**tonus vasomoteur** sympathique (tonus modulé par le système nerveux sympathique)- crée une **tension indépendante du rayon**.

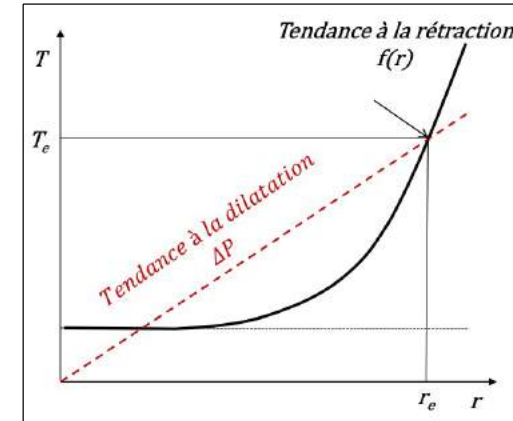
Quel que soit le rayon du vaisseau, la tension exercée ne sera jamais nulle (active).



La courbe caractéristique des vaisseaux musculo-élastiques présente ainsi une partie plane permis par le tonus vasomoteur et une partie ascendante due au contingent élastique.

## 1) Détermination du rayon

=> On remarque qu'il y a **2 points d'intersection** entre la courbe caractéristique et la droite de Laplace  $\Delta P$ .



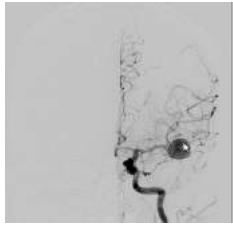
- ✓ **THÉORIQUEMENT** -> **2 points d'équilibre**, donc 2 rayons d'équilibre.
- ✓ **EN RÉALITÉ** -> seul le point ayant le **rayon le + élevé** sera **stable**.

## 2) Application à pression fixe: exemple du **vasospasme** lié à l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme cérébral.

L'anévrisme cérébral est une sorte d'hernie située sur une artère du cerveau -> la paroi devient moins résistante et assez fragile, et en cas de rupture => **saignement**.



Artériographie  
cérébrale



Angiographie IRM



### 3) Application à déformabilité fixe: exemple de la protection hiérarchisée des organes contre les baisses de pression.

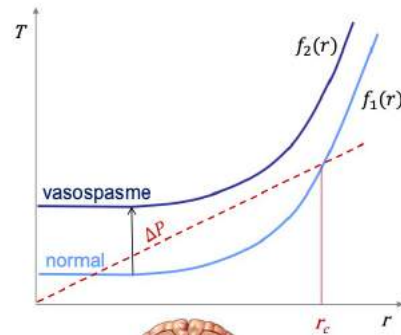
En cas de rupture -> **saignement** -> **vasospasme** des vaisseaux cérébraux :

- Sur le vaisseau portant l'anévrisme
- Sur les vaisseaux voisins

La rupture de l'anévrisme est accompagnée d'un **vasospasme local**.

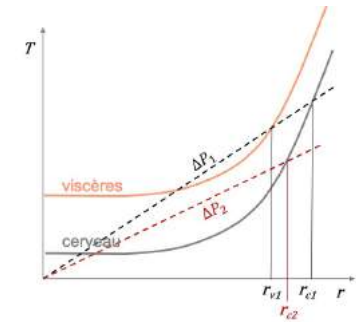
✓ Du **tonus** des parois vasculaires.  
=> La courbe  $T=f(r)$  se déplace vers le **haut** (car contraction du vaisseau)

✓ La droite  $\Delta P$  ne change **pas**  
=> Il n'y a **plus** d'intersection entre l'a courbe caractéristique du vaisseau et la courbe de pression -> plus de rayon d'équilibre: **occlusion** du vaisseau.



Les courbes tension/rayon des vaisseaux sont **différentes selon les organes** -> **tonus vasomoteur différent**.

-> tension de base augmentée pour les viscères.



**Conditions normales :  $\Delta P_1$**

- ✓ Rayon d'équilibre pour les viscères  $r_{v1}$
- ✓ Rayon d'équilibre pour le cerveau  $r_{c1}$

**Baisse importante de la pression :  $\Delta P_2$**

- ✓ Plus de point d'intersection pour les viscères
- ✓ Rayon d'équilibre pour le cerveau  $r_{c2}$

**=> Occlusion des vaisseaux viscéraux++**

**=> Préservation de la vascularisation cérébrale++**

On a bien une hiérarchisation de la vascularisation des différents organes. (on sacrifie momentanément les organes moins importants (viscères digestifs) tandis que la perfusion cérébrale est conservée).

#### Conséquences:

- ✓ **Favorable** = permet d'arrêter le saignement au niveau de l'artère rompue -> protection
- ✓ **Défavorable** = vasospasme sur les autres vaisseaux environnants -> diminution de l'apport sanguin dans un territoire du cerveau -> ischémie régionale.

#### 4) Cas particulier du rein

Le rein a une anatomie particulière.

Le néphron (unité fonctionnelle) est composé d'un glomérule (filtration plasmatique) puis d'un tubule (réabsorption, ex: ions, glucose...).

Chacun possède un réseau capillaire.

(1er au niveau du glomérule / 2ème -> tubule)

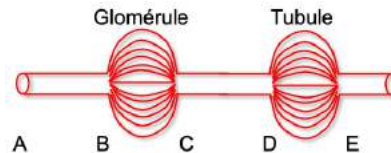
Modélisation: 2 réseaux capillaires **en série**:

A-B = artériole afférente

B-C = capillaires glomérulaires

C-D = artériole efférente

D-E = capillaires tubulaires



✓ La **courbe caractéristique** est **identique** entre les artérioles afférentes et efférentes (car même composition)

✓ Les droites de **Laplace** sont **différentes**:  
(Physiologiquement la pression dans l'artériole afférente est + élevée que dans l'efférente)

$$\Delta P_{a1} > \Delta P_{a2}$$

soit  $\Delta P(\text{glomérule}) > \Delta P(\text{tubule})$

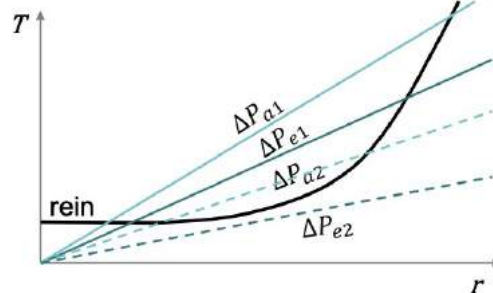
**Conditions normales :**

✓ Les 2 artérioles ont des pressions suffisantes -> **flux sanguin** présent dans les 2.

**Hypotension:**

✓ La pente des 2 droites **diminue** (pointillés)  
✓ Il reste un **rayon d'équilibre** pour l'**a. Afférente**, mais **pas pour l'efférente!**

=> **collapsus de l'artériole efférente: nécrose tubulaire ischémique.**



#### 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 décédé (cérébralement)
- ✓ 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 ci-celle ci chute -> pression dans les artérioles efférentes trop faible -> phénomène de nécrose tubulaire ischémique

#### Conclusion

- Les courbes caractéristiques tension/rayon permettent de modéliser les comportements des vaisseaux musculo-élastiques en fonction:
- **Des caractéristiques de leurs parois** (tendance à la rétractation) : **tonus vasomoteur**
  - **De la pression à laquelle ils sont soumis** (tendance à la dilatation)
  - Ce **tonus vasomoteur** permet de réguler la perméabilité de ce type de vaisseaux

## II) APPLICATIONS

### A/ Bases biophysiques de la mesure des pressions

#### 1) Mode de mesure et unités

Lorsqu'on s'intéresse aux fluides corporels, on ne mesure pas la pression en Pa mais avec d'autres unités:

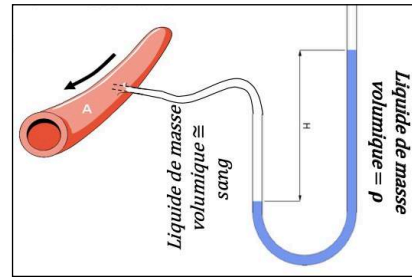
- **Le mmHg** (millimètre de mercure)
- **Le cmH<sub>2</sub>O** (centimètre d'eau)

Cela vient des instruments de mesure de l'époque qui utilisaient une colonne de fluide pour déterminer la pression -> la mesure est faite avec un **manomètre à colonne de liquide**.

## 2) La pression artérielle

On a un système de tubes, avec un liquide (masse volumique connue). Le liquide monte dans un tube et sa hauteur nous permet de calculer la pression en utilisant la formule:

$$P = \rho gh \Rightarrow h = \frac{P}{\rho g}$$



Les unités de pression en pratique sont basées sur des hauteurs de liquides. Les liquides sont choisis en fonction des valeurs des pressions moyennes à mesurer:

<p><b>Le millimètre de mercure (mmHg)</b></p> <p><math>\rho_{Hg} = 13,6 \cdot 10^3 \text{ kg.m}^{-3}</math></p>	<p>Pour la <b>pression artérielle (PA) ++</b></p> <p>PA<sub>moy</sub> = 13 kPa soit <math>h = \frac{13 \cdot 10^3}{13,6 \cdot 10^3 \cdot 9,8} = 97 \text{ mmHg}</math></p> <p>On a <b>1 mmHg = 133 Pa</b></p> <p>1 mmHg = <math>13,6 \cdot 10^3 \cdot 9,8 \cdot 10^{-3} = 133 \text{ Pa}</math></p>
<p><b>Le centimètre d'eau (cmH<sub>2</sub>O)</b></p> <p><math>\rho_{H_2O} = 10^3 \text{ kg.m}^{-3}</math></p>	<p>Pour la <b>pression veineuse centrale (PVC) ++</b></p> <p>PVC<sub>moy</sub> ≤ 1kPa soit <math>h \leq \frac{1 \cdot 10^3}{1 \cdot 10^3 \cdot 9,8} = 10 \text{ cmH}_2\text{O}</math></p> <p><i>Le cmH<sub>2</sub>O est plus adapté aux pressions veineuses, bien moins importantes que les pressions artérielles.</i></p> <p>On a <b>1cmH<sub>2</sub>O = 100 Pa</b></p> <p>1 cmH<sub>2</sub>O = <math>1 \cdot 10^3 \cdot 9,8 \cdot 1 \cdot 10^{-2} = 98 \text{ Pa} \approx 100 \text{ Pa}</math></p>

**!! Astuce conversions !!**

- Pa -> mmHg => on divise par 133
- kPa -> mmHg => on multiplie par 7,5

La pression artérielle est la **pression du sang dans les artères**, produite par le coeur.

Elle exerce une force sur les parois:

- **Personne allongée** => « pression statique P » selon Bernoulli en écoulement horizontal (on considère la pression moyenne, le sang immobile, on néglige la viscosité...)
- **Personne debout** = « pression statique » + « pression de pesanteur »

Par abus de langage, la PA est improprement appelé « tension artérielle ».

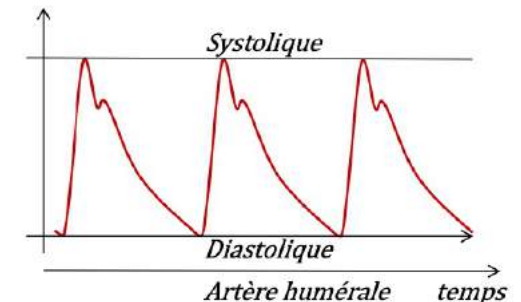
La **pression** s'exprime en **N.m<sup>-2</sup> (force par unité de surface)** et induit une **tension** sur les parois (la tension s'exprime en **N.m<sup>-1</sup> : force par unité de longueur**).

=> Il vaut alors mieux parler de « **pression artérielle** »

*Rq: du point de vue **pathologique**, on parle « d'hypertension artérielle » par abus de langage alors que ceci représente une **hyperpression artérielle**.*

La valeur de la PA varie dans le temps en fonction du cycle cardiaque (régime pulsatile -> systole/diastole) avec un:

- Minimum **diastolique**
- Maximum **systolique**
- Valeur moyenne de **13 kPa (98mmHg)**

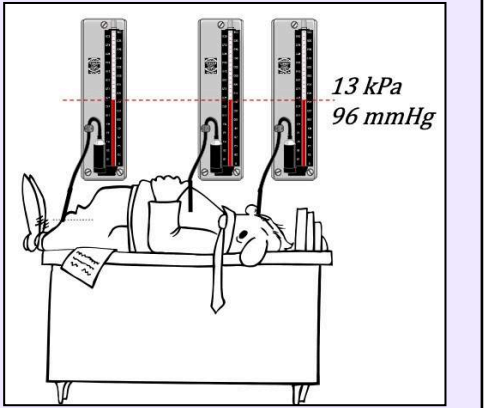
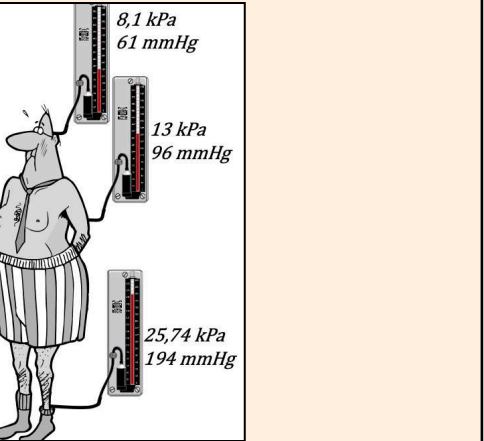


Mesure directe de la PA: on introduit un capteur dans les vaisseaux artériels (artère humérale) en position allongée.

❖ La **relation de Bernoulli** va nous permettre de **déterminer la PA** en fonction des **différentes positions**, avec comme pression statique (=latérale) la PAmoy.

=> On prend pour **valeur de référence la pression artérielle au niveau du coeur.**

-> On prend  $PA(0) = 96 \text{ mmHg} = 13 \text{ kPa}$

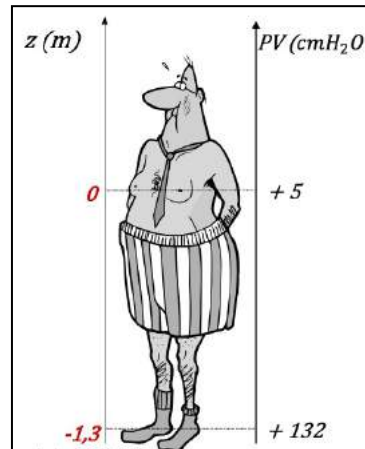
<p><b>Position ALLONGÉE</b></p>	<p><b>La PA est la même dans tout le corps ++</b></p> <p>Bernoulli donne: <math>\rho gh + \frac{1}{2} \rho v^2 + PA = 13 \text{ kPa}</math></p> <p>On considère que:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <math>v = 0</math> (sang immobile)</li> <li>- <math>h = 0</math> (allongé, pas de différence de hauteur)</li> </ul> <p><b>PA (cerveau) = PA (coeur) = PA (pieds)</b></p> <p>On a donc <b>PA = 13 kPa</b> quel que soit l'emplacement!</p>	
<p><b>Position DEBOUT</b></p>	<p><b>La PA dépend de la distance au coeur ++</b></p> <p>Au niveau du coeur, <math>z = 0</math> par référence et on note <math>PA(z=0) = PA(0)</math></p> <p><u>Mesure au bras -&gt; plan du coeur</u></p> <p>Bernoulli donne (on néglige tjrs la Pcinétique):</p> $\rho gh + PA = 13 \text{ kPa}$ <p>Comme la pression de pesanteur est modifiée en fonction de l'altitude, la PA va l'être aussi afin de maintenir constante la somme <math>\rho gh + PA</math> à 13 kPa.</p> <p>Pour connaître la PA, on applique la formule:</p> $PA(h) = PA(0) - \rho gh$ $PA = 13 \cdot 10^3 - \rho gh$	

- ✓ Si  $h > 0$  alors  $PA(h) < PA(0)$        $PA(\text{tête}) = PA(+0,5) = 8,1 \text{ kPa} < 13 \text{ kPa}$
- ✓ Si  $h < 0$  alors  $PA(h) > PA(0)$        $PA(\text{pieds}) = PA(-1,3) = 25,7 \text{ kPa} > 13 \text{ kPa}$

**PA (cerveau) < PA (coeur) < PA (pieds)**

### 3) La pression veineuse

- ✓ La pression veineuse est **plus faible** que la pression artérielle. (Valeur globalement faible)
- ✓ Valeurs **stables** car régime non pulsatile.
- ✓ La **PVC (Pression Veineuse Centrale)** = **pression veineuse au niveau du coeur**, est donc mesuré de façon **DIRECTE** par cathéter veineux au niveau de l'oreillette droite avec un **manomètre à eau**.



Valeur normale: **PVC ≤ 1kPa** soit **PVC ≤ 10 cmH<sub>2</sub>O**

On prend pour valeur de référence la **pression veineuse au niveau du coeur** que l'on notera **PVC(0)**.

On prend **PVC(0) = 5 cmH<sub>2</sub>O = 500 Pa**

**En position debout, la valeur de la PV dépend de la distance au coeur++**

D'où, de même on obtient:

$$PV(h) = PV(0) - pgh$$

$$\Rightarrow PV(h) = 500 - pgh \quad \text{avec } p = 10^3 \text{ kg.m}^{-3}$$

En position debout, la pression est **+ élevée** au niveau des **membres inférieurs**, ce qui peut entraîner des **stases veineuses**, des **varices**, et des **oedèmes** des MI.

### Conclusion

- Les pressions physiologiques utilisent des unités liées aux méthodes de mesures utilisant des **hauteurs de liquide**
- **La pression artérielle varie**, en position verticale, en application de la **loi de Bernoulli**

## B/ Applications cliniques

### 1) Auscultation cardio-vasculaire

- Écoulement **laminaire** => **silencieux** (on n'entendra **rien** au stéthoscope à l'auscultation)
- Écoulement **turbulent** => **bruyant** - **audible** à l'auscultation: « **souffle** »

### 2) Conditions d'apparition d'un souffle

On considère que l'écoulement est turbulent si:

$$Re = \frac{\rho dv}{\eta} > 10\,000$$

- Le **diamètre** est un facteur de turbulence + lié à la **vitesse** (elle même un facteur de turbulence) -> **si d diminue, v augmente**
- Si on considère le nombre de **Reynolds**: si d diminue, le risque de turbulence diminue aussi.

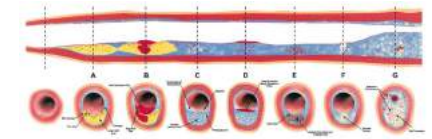
**!/ \ MAIS ATTENTION !/ \**  
**=> Ceci n'est vrai QUE si d varie seul!**

### 3) Souffle vasculaire

#### ATHÉROSCLÉROSE

- Formation de **plaques d'athérome** -> **diminution progressive du diamètre** des vaisseaux.
- Un **souffle vasculaire** est audible au stéthoscope (*écoulement localement turbulent*) en regard de l'artère sténosée.

=> Cause **LÉSIONNELLE** <=



### 4) Souffle cardiaque

On ausculte le coeur, on entend les battements normaux mais on peut également entendre des souffles qui traduisent le passage en écoulement turbulent à un endroit du coeur.

## C/ Mesure auscultatoire de la pression artérielle

### 1) Principe de la mesure

La mesure auscultatoire de la PA (stéthoscope) est:

- ✓ **Non invasive**
- ✓ **Indirecte ++** (Cathéter -> mesure directe)
- ✓ **Basée sur la création d'une sténose** par le brassard (par contrepression)
- ✓ **Réalisée au niveau de l'artère humérale**

=> Puis auscultation en **aval** : interprétation des bruits de **KOROTKOV**

En pratique, **si d diminue, v augmente** (principe de continuité du débit).

-> Il faut donc ré-écrire la formule en introduisant le débit!

=> On réalise alors que **lorsque d diminue, le risque de turbulence augmente!**

$$\text{A débit constant, } Q = Sv; \text{ avec une section circulaire: } Q = \frac{\pi d^2 v}{4} \Rightarrow d \cdot v = \frac{4Q}{\pi d}$$

$$Re = \frac{\rho \cdot d \cdot v}{\eta} = \frac{\rho \cdot 4Q}{\eta \cdot \pi \cdot d}$$

++

$$Re = \frac{4 * p * Q}{\pi * \eta * d}$$

++

#### !\ Point QCM !\

En pratique, on utilisera plutôt cette formule lorsque l'on parle de **variations de diamètre**.

**SAUF++:** lorsque l'on parle augmentation/diminution isolée du diamètre

Les causes d'un souffle sont liées à la **diminution de ou  $\eta$  de d**; à l'**augmentation de Q**.

<b>Causes LÉSIONNELLES</b>	$d \downarrow$ <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Souffle <u>vasculaire</u> : sténose vasculaire</li> <li>✓ Souffle <u>cardiaque</u> : sténose ou fuite valvulaire cardiaque</li> </ul>
<b>Causes FONCTIONNELLES</b>	$Q \uparrow$ $\eta \downarrow$ <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Souffle <u>d'effort</u></li> <li>✓ Souffle lié à l'<u>anémie</u> (anémie: <math>\eta \downarrow</math> et <math>Q \uparrow</math>)</li> </ul>

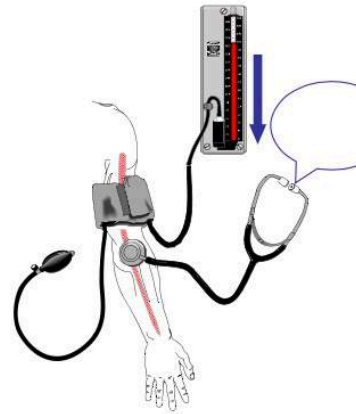
## 2) Méthode de mesure

1)  $P_{\text{brassard}} > PA_{\text{systole}}$   
 -> **aucun bruit**

On gonfle le brassard jusqu'à contrer la PA  
 -> cela collabe l'artère

=> On n'entend **rien** car **le sang ne circule pas**.

①  $P_b > PA_{\text{systolique}}$

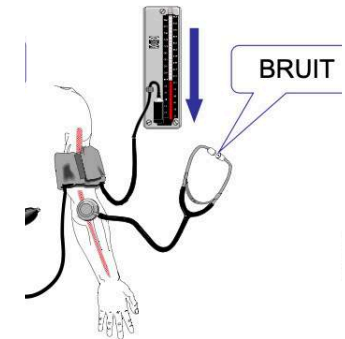


3)  $PA_{\text{diastole}} < P_b < PA_{\text{systole}}$   
 -> **Bruit qui s'allonge et qui persiste**

On continue à diminuer la pression du brassard, on entend alors un **bruit qui persiste et qui s'allonge** :  
 il **augmente en durée et change de tonalité** (les conditions de turbulence changent)

**En systole** la circulation est redevenue **laminaire**, mais est **turbulente en diastole**.

③  $P_b < PA_{\text{systolique}}$   
 $P_b > PA_{\text{diastolique}}$



Bruit augmente en durée

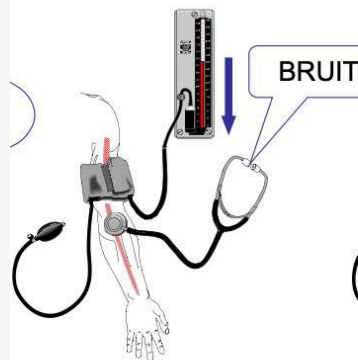
2)  $P_{\text{brassard}} < PA_{\text{systole}}$   
 -> **Bruit sec intermittent**

Peu à peu on diminue la pression du brassard jusqu'à passer en dessous de la PA maximale =  $P_{\text{systole}}$ .

=> On entend un **bruit** dû à l'écoulement **turbulent en systole**.

=> **bruit intermittent sec : c'est la PA maximale soit la PA systolique**.

②  $P_b \leq PA_{\text{systolique}}$



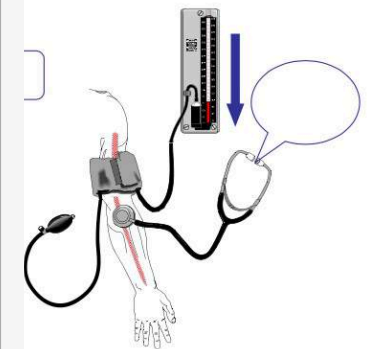
Bruit à chaque bref instant où l'artère est ouverte: **PA max**

4)  $P_b < PA_{\text{diastole}}$   
 -> **disparition de tout bruit**

On diminue toujours la pression du brassard jusqu'à ne plus rien entendre: le sang circule à nouveau de manière **laminaire** en **diastole** et en **systole**, l'artère n'est plus compressée.

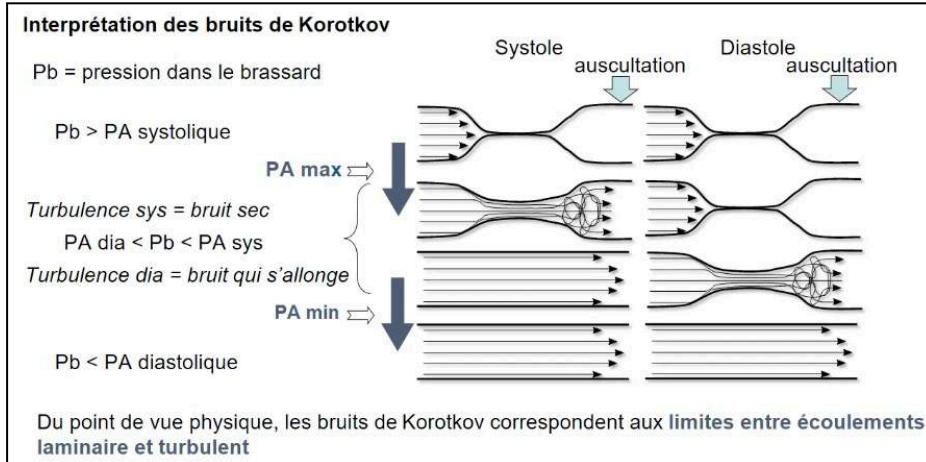
On obtient donc la **PA minimale = PA diastolique**

④  $P_b < PA_{\text{diastolique}}$



Disparition de tout bruit: **PA min**

### 3) Interprétation des bruits de Korotkov



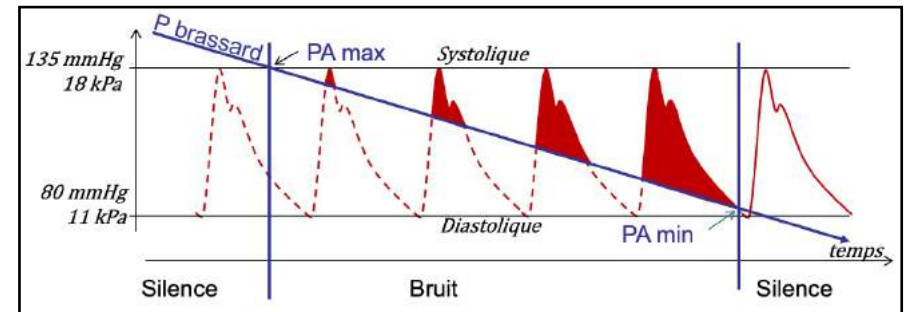
1) Tant que  $P_b > P_{syst}$ : L'artère est collabée, le sang ne passe pas -> **pas de bruit.**

2/3)  $P_{diastole} < P_b < P_{systole}$ : D'abord : **Turbulence systolique** (bruit sec); rien en diastole (premier bruit = PA systolique) ; puis au fur et à mesure : **laminaire** en **systole**, **turbulent** en **diastole** (bruit qui s'allonge et + doux)

4)  $P_b < P_{diastole}$ : **Laminaire** en **systole** **et** en **diastole**: plus de bruit

Du point de vue physique, les **bruits de Korotkov** correspondent aux **limites entre écoulement laminaire et turbulent++**

- **L'APPARITION** du bruit sec correspond à la **PA SYSTOLIQUE**
- **LA DISPARITION** de tout bruit correspond à la **PA DIASTOLIQUE**



Accord avec la mesure directe:

- ✓ **PAm<sub>ax</sub> = PA systolique**
- ✓ **PAm<sub>in</sub> ≈ PA diastolique -> PAm<sub>in</sub> = PA diastolique + 2mmHg**

Ainsi, la pression maximale est exactement égale à la pression artérielle systolique; mais la PA minimale **surestime** la pression diastolique car on mesure la PAm<sub>in</sub> lors du passage du sang en écoulement laminaire (on attend qu'il n'y ai plus du tout de bruit)

Nb: Dans le langage courant, on dira « une tension artérielle de 13/8 » pour une PAsyst de 130mmHg et une PAdiast de 80mmHg

La Pression Artérielle moyenne est donnée par la relation:

$$P_{Amoy} = \frac{PA_{syst} + 2PA_{diast}}{3} = 13 \text{ kPa (98 mmHg)}$$

#### 4) Recommandation pour la mesure de la pression artérielle (HAS 2005)

« La mesure de la PA au cabinet médical est effectuée au moyen d'un appareil validé, avec un brassard adapté à la taille du bras, chez un patient en position couchée ou assise depuis plusieurs minutes et en veillant à **placer le brassard sur le plan du coeur** »

« Au minimum **2 mesures** doivent être faites, à quelques minutes d'intervalle, au cours de la même consultation. Le chiffre de PA retenu est la **moyenne** des mesures effectuées »

Valeurs normales:

- PA max ≤ 140 mmHg
- PA min ≤ 90 mmHg

#### Conclusion

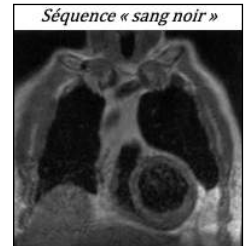
- ▶ Un souffle audible = écoulement **turbulent**
- Cause lésionnelle : sténose vasculaire ou valvulaire
- Cause fonctionnelle : modifications de débit et/ou de viscosité
- ▶ **Mesure auscultatoire de la pression artérielle** par création d'une **sténose**
- **Les bruits induits (de Korotkov)** donnent accès aux **pressions max et min** qui reflètent (indirectement) **les pressions systoliques et diastoliques**
- ▶ Langage courant : « une tension artérielle de 13/8 »
- Une **pression artérielle** maximale (systolique) de 130mmHg et minimale (= diastolique) de 80mmHg

## C/ Applications à l'imagerie

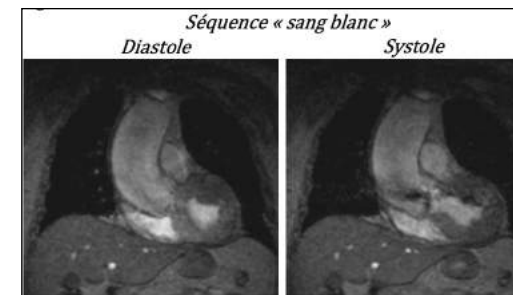
### 1) IRM cardiaque

**IRM** -> visualisation d'un signal lié aux protons (càd au noyau d'un atome d'hydrogène)  
↳ utilisation de différentes séquences capables de générer différents contrastes

- **Séquence en « sang noir »** : signal de la relaxation des protons du sang en mouvement =0; séquence en IRM normale, les protons circulent et changent de plan de coupe, ils ne donnent pas de signal, le sang apparaît noir. Utile pour visualiser l'anatomie du myocarde.



- **Séquence en « sang blanc »** : hypersignal lié aux protons du sang qui circulent en écoulement laminaire / perte de signal (sang noir) si écoulement turbulent. Utile pour faire de la dynamique.



*Diastole: le sang est blanc, écoulement laminaire.*

*Systole: il y a une tâche noire -> turbulence due à une sténose.*

L'IRM « sang blanc » nous permet donc de visualiser du sang en écoulement turbulent au sein d'un écoulement laminaire.

Cette séquence permet

- ✓ Visualisation des conditions de circulation
- ✓ Aide au diagnostique des anomalies hémodynamique

## 2) Échographie cardiaque

- Imagerie utilisant les **ultra-sons**.
- Technique **non-invasive**.

- ✓ **L'échographie simple (2D)** => étudier structures anatomiques (mouvements cavités et valves cardiaques).
- ✓ **L'échographie Doppler** => mesurer vitesses locales d'écoulement (diagnostique de maladies valvulaires, ex: insuffisance mitrale)



### Principe de l'effet Doppler:

- Variation de fréquence d'une onde sonore perçue par rapport à la fréquence émise lorsque la distance entre la source et le récepteur change.
- La fréquence:
  - **augmente** quand l'émetteur se rapproche.
  - **diminue** quand l'émetteur s'éloigne.
- Un transducteur échographique envoie des **US** et mesure leur réflexion.

Un code couleur nous indique la **vitesse** du sang et son **sens de circulation**:

- ✓ Si  $f_r > f_o$  alors  $v > 0$  : la cible se rapproche, codage en **rouge**.
- ✓ Si  $f_r < f_o$  alors  $v < 0$  : la cible s'éloigne, codage en **bleu**.

Si l'écoulement du sang est **turbulent** on obtient une **mosaïque** (mélange de rouge et de bleu) : les tourbillons vont à la fois s'éloigner et se rapprocher du transducteur.

### Mnémono de lympho6monB :

- ▶ Quand la cible se rapproche : codage en **rouge** -> on veut que les **pompier**s viennent vers nous quand ça ne va pas
- ▶ Quand la cible s'éloigne : codage en **bleu** -> on veut que la **police** s'en aille

Un faisceau d'US envoyé par une sonde échographique (émetteur immobile), va être réfléchi par une interface acoustique mobile: les GR et va ainsi changer de fréquence. Ces US ayant changé de fréquence sont réceptionnés à nouveau par la sonde.

Le son émis à une fréquence  $F_0$  donnée, va aller percuter les GR et être réfléchi avec une fréquence  $F_r$ . On peut établir que:

$$F_r - F_0 = \frac{2F_0 v \cos \theta}{c}$$

$F_0$  = fréquence du faisceau incident  
 $F_r$  = fréquence du faisceau réfléchi  
 $v$  = vitesse de déplacement des GR (m/s)  
 $c$  = vitesse des US (m/s)  
 $\theta$  = angle entre les directions du faisceau d'US et de l'interface

### 3) Application à la mesure d'un rétrécissement aortique

- ✓ **Echographie simple** => mesure les **diamètres**
- ✓ **Echographie Doppler** => mesure les **vitesse**s

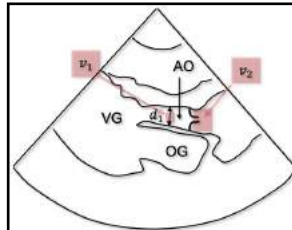
Utilisation du principe de continuité du débit

$$S_1 v_1 = S_2 v_2$$

$$S_2 = \frac{S_1 v_1}{v_2}$$

$$\frac{\pi}{4} (d_2)^2 = \frac{\pi}{4} (d_1)^2 \frac{v_1}{v_2}$$

$$d_2 = d_1 \sqrt{\frac{v_1}{v_2}} = 20 \sqrt{\frac{1}{4}} = 10 \text{ mm}$$



### 4) Application à la mesure du gradient de pression de part et d'autre d'un rétrécissement aortique

Équation de Bernoulli:

$$\rho gh + \frac{1}{2} \rho v^2 + P = \text{constante}$$

$$\frac{1}{2} \rho v^2 + P = \text{constante}$$

$$\frac{1}{2} \rho (v_1)^2 + P_1 = \frac{1}{2} \rho (v_2)^2 + P_2$$

=>

$$P_1 - P_2 = \frac{1}{2} \rho (v_2^2 - v_1^2)$$

Rq:

L'écoulement est horizontal car le patient est allongé ( $\rho gh = \text{cte}$ ).

On néglige la perte de charge liée à la viscosité entre les 2 points de mesure.

### Conclusion

Les **conditions hémodynamique** peuvent être appréciées en **imagerie**

- **En IRM** : une séquence appropriée permet de visualiser la circulation laminaire ou turbulente
- **En échographie**
  - L'échographie Doppler permet d'accéder à la mesure des vitesses de circulation
  - Grâce à ces mesures de vitesses et en appliquant les relations connues simples (continuité du débit et/ou relation de Bernoulli) on peut calculer des paramètres hémodynamiques additionnels