

**Système cardio-vasculaire** = Ensemble d'éléments moteurs  
-> **COEUR** (pompe) + **VAISSEAUX SANGUINS** (circulation du sang)

Le système circulatoire est organisé de manière à **favoriser les échanges** de nutriments au niveau des capillaires viscéraux.

-> **Grande surface d'échanges** + **Vitesse circulatoire lente**

Des règles simples de physique et l'anatomie permettent d'expliquer l'évolution des pressions et des débits observés le long de l'arbre vasculaire.

❖ 2 types de fluides+++

<b>PARFAITS = IDÉAUX</b>	<b>PAS</b> de Frottements (-> La <u>viscosité</u> n'entre pas en jeu)
<b>RÉELS</b>	Frottements (-> La <u>viscosité</u> joue un rôle important)

## I) Bases Physiques



Notion de mécanique des fluides:

**FLUIDE** = Milieu matériel **déformable** sans forme propre. Il peut s'écouler.

❖ 2 types de situations+++

Mécanique <b>STATIQUE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluide <b>IMMOBILE</b></li> <li>• Caractérisé par une <b>PRESSION</b></li> <li>-&gt; Fluides idéaux/réels ont le <b>MÊME COMPORTEMENT</b></li> </ul>
Mécanique <b>DYNAMIQUE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fluide <b>EN MOUVEMENT</b></li> <li>• Caractérisé par un <b>DÉBIT</b></li> <li>-&gt; Fluides idéaux/réels ont des <b>COMPORTEMENTS DIFFÉRENTS</b></li> </ul>

*Toujours  
se demander  
dans laquelle on  
se trouve*

### Dans un milieu GAZEUX

- **ECINÉTIQUE** >> **E**LIAISON  
L'agitation thermique domine.
- Molécules à des distances **variables**
- **FLUIDE COMPRESSIBLE**

### Dans un milieu LIQUIDE

- **ECINÉTIQUE** ≈ **E**LIAISON
- Les molécules peuvent quitter leur voisine, mais elles retombent de suite sous l'emprise d'une autre molécule.
- Molécules à des distances **restreintes**
- **FLUIDE SUPPOSÉ INCOMPRESSIBLE**

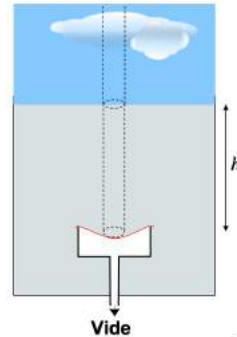
# A/ Statique d'un fluide (idéal ou réel)

## 1) Notion de pression statique P dans un fluide

La statique concerne les fluides *immobiles* (réels ou idéaux++)

- Mise en évidence expérimentale:  
On utilise une chambre à paroi déformable dans laquelle on fait le vide.  
La pression se manifeste alors par une déformation de la paroi.

Pression **P** =  
**Poids** de la **colonne de fluide** qui s'exerce sur la paroi.



$\Delta P$  représente la différence de pression entre la surface de ce liquide et le capteur.

Pression <b>RELATIVE</b>	Effet de la <b>colonne de liquide uniquement++</b>  (exemple de la surpression par rapport à la surface)	<b><math>\Delta P = \rho g h</math></b>  $\rho$ : masse volumique $g$ : accélération de la pesanteur $h$ : hauteur de la colonne de liquide.
Pression <b>ABSOLUE</b>	Effet de la <b>colonne de liquide + Effet de la Pression Atmosphérique</b>	$P_{ABSOLUE} = P_{RELATIVE} + P_{ATMOSPHERIQUE}$

### Point Mnémo

Il faut bien faire la différence entre toutes ces définitions++  
Pour s'en rappeler:  $P_{Absolue} = \text{colonne liquide} + P_{Atmosphérique}$

## 2) Dimensions de la Pression

FORCE PAR UNITÉ DE SURFACE	ÉNERGIE PAR UNITÉ DE VOLUME
$[P] = \frac{[F]}{[S]}$	$[P] = \frac{[E]}{[V]}$  Énergie des particules de fluide

Dimension d'une énergie

$$[P] = \frac{M \cdot L \cdot T^{-2}}{L^2}$$

$$[P] = \frac{M \cdot L^2 \cdot T^{-2}}{L^3}$$

$$[P] = \frac{[E]}{[V]}$$

Avec:  
M = masse (kg)  
L = longueur (m)  
T = temps (s)

### 3) Unités de Pression

- **Pascal** (Pa) (unité du **SI**) :

$$1 \text{ Pa} = 1 \text{ N.m}^{-2}$$

- Unité *faible*
- Utilisation de multiples (1hPa=100Pa)
- **P. Atmosphérique = 1013 hPa**

- **Bar** (ancienne unité CGS)

$$1 \text{ bar} = 10^5 \text{ Pa}$$

$$1 \text{ mili bar} = 1 \text{ hPa}$$

- Unité + grande que le Pascal

Rq: Pour imaginer ce que représente 1 Pa, on prend une pression de 1 Pa sur une surface de 1m<sup>2</sup>:

$$P = 1 \text{ Pa} = F / S = m.g / S$$

$$m = S/g = 1 / 9,8 = 0,102 \text{ kg}$$

1 Pa correspond à la pression exercée par 102g sur 1m<sup>2</sup>.

D'autres unités, liées à l'utilisation de divers manomètres à colonnes de liquide, telles que le millimètre de mercure (**mmHg**) (utilisé pour mesurer la pression artérielle), ou le centimètre d'eau (**cmH2O**), sont plus adaptées à la physiologie de notre corps.

### 4) La Pression Atmosphérique

L'air est un fluide, il exerce ainsi une pression que l'on peut mesurer.

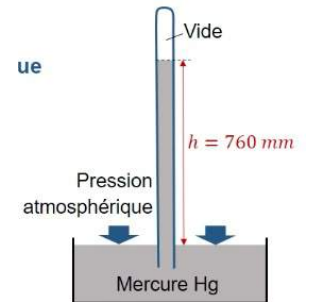
- **Patm = poids de la colonne d'air atmosphérique**

- **Valeur** → Expérience de **Torricelli**

On utilise un **manomètre au mercure**. ( $\rho = 13,6 \cdot 10^3 \text{ kg.m}^{-3}$ )

On utilise un long tube rempli de mercure que l'on retourne sur un récipient contenant aussi du mercure. La colonne de mercure descend et crée un vide dans la partie supérieure du tube.

Cet équilibre est atteint à partir du moment où **la pression atmosphérique peut lutter contre la descente du mercure dans le tube**.

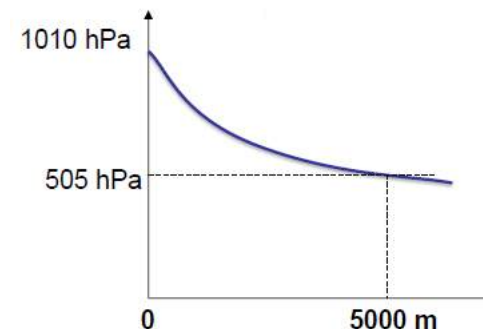


C'est alors la hauteur de la colonne de mercure qui va nous donner l'intensité de la pression atmosphérique.

$$P_{atm} = \rho g h = 13,6 \cdot 10^3 \times 9,8 \times 0,760 = 1013 \text{ hPa}$$

$$P_{atm} = \rho g h = 1013 \text{ hPa}$$

- **Variations avec l'altitude**



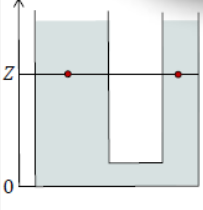
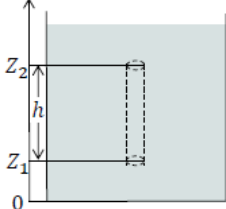
Plus on monte, plus la pression est faible

(divisée par 2 à 5000m)

## 5) Principes et lois de Pascal -> Fluide STATIQUE++

Les lois de Pascal rendent compte des variations de pression avec l'altitude.

Principe: Dans un liquide **immobile incompressible**, une variation de pression se transmet **intégralement** et **dans toutes les directions**.

1 <sup>ère</sup> loi	La pression est la <b>même dans toutes les directions</b> -> <b>indépendante de l'orientation</b> du capteur.	
2 <sup>ème</sup> loi	La pression est la <b>même en tout point de même profondeur</b> (ou de même altitude).	
3 <sup>ème</sup> loi	<p>La <b>différence de pression dP</b> entre 2 points est <b>proportionnelle à la différence de hauteur</b> entre ces 2 points.</p> <p><math>\Delta P = P_{z1} - P_{z2} = \rho g h = -\rho g \Delta z</math></p> <p><i>/!\ Si on l'exprime en fonction de la position z, on met un signe négatif pour exprimer que +Z diminue, +P augmente.</i></p>	 <p><math>\Delta z</math> : différence de hauteur entre les 2 points.</p>

**ATTENTION:**  
Ces lois ne s'appliquent **QUE** pour les liquides **immobiles incompressibles**.

## Conclusion: Statique des fluides

- Paramètre essentiel : la **pression**
- Pression statique liée au **pooids** de la colonne de fluide
- **Indépendante** de l'**orientation** du capteur

## B/ Dynamique d'un fluide idéal

### 1) Notion de débit

Définition: Le débit **Q** est un **volume de fluide** qui traverse une **section S** par **unité de temps**++

$$Q = \frac{V}{dt}$$

Q: débit en **m<sup>3</sup>.s<sup>-1</sup>++**  
V: Volume en m<sup>3</sup>  
dt: durée en s

Dimension: L<sup>3</sup>.T<sup>-1</sup>

### 2) Relation débit - vitesse d'écoulement

Soit **v** la **vitesse** d'un fluide. Les particules qui vont traverser la **section S** pendant le temps dt sont toutes celles situées en amont de S à une distance au plus égale à **L = v.dt**

Le volume correspondant est **V = S.L**

D'où:  $Q = V / dt = (S.L) / dt \rightarrow Q = (S.v.dt) / dt$

Rappel:  
 $S = \pi.r^2 = (\pi.d^2)/4$

++

$$Q = S.v = \text{Section} \times \text{Vitesse}$$

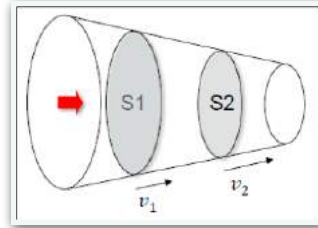
++

### 3) Principe de continuité du débit

Ce principe permet de comprendre comment les liquides se comportent lorsque la section est modifiée.

#### Hypothèses:

- Le fluide est **incompressible** ->  **$\rho$  constante**
- Le régime est **stationnaire** -> la vitesse en 1 point est constante
- La **section est variable**



Selon ce principe et dans les conditions supposées, le fluide aura le même débit au niveau de la section S1 et de la section S2.

Conservation de la masse + Incompressibilité ->  
**continuité du débit:**

$$Q_1 = Q_2 = Q$$
$$S_1 v_1 = S_2 v_2 = \text{constante} = Q$$

- Lorsqu'un fluide **incompressible** circule en régime **stationnaire** dans un conduit, le produit **Section x Vitesse** (càd le débit) est **constant** tout au long du conduit. ++
- **Plus la section est faible, plus la vitesse du fluide est élevée**, et inversement afin de maintenir le débit constant. ++

### 4) Écoulement d'un fluide IDÉAL: équation de Bernoulli

#### Hypothèses:

- Le fluide est **incompressible** ->  **$\rho$  constante**
- Le fluide est **idéal** (=parfait) -> **pas de frottements** à l'écoulement (->viscosité=0)
- L'écoulement est **non tourbillonnaire** (laminaire, régulier) (le Pr Darcourt a bien confirmé que les termes laminaire/turbulent ne s'appliquent que pour les fluides réels; il a enlevé cette hypothèse dans le cours des PASS/LAS du S1 donc ne vous prenez pas la tête dessus)

Un fluide **idéal** s'écoule sous l'effet de 3 types d'énergies:

- ✓ **E1** de **pesanteur** (liée à la hauteur)
- ✓ **E2 cinétique** (liée à la vitesse)
- ✓ **E3** de **pression statique** (-> Comme la pression est une énergie sur un volume, on a  $E3 = \text{Pression} \times \text{Volume} = P.V$ )

D'après l'équation de Bernoulli++

- **L'énergie totale  $E_t$  (ou la « charge ») est la somme de ces trois énergies.**
- **Cette énergie totale est constante tout au long du tuyau.**
- **Les énergies  $E1, E2, E3$  peuvent varier entre elles tant que la somme reste constante -> possibilité de redistribution.**

$$E_{\text{totale}} = E_{\text{pesanteur}} + E_{\text{cinétique}} + E_{\text{pression statique}} =$$
$$mgh + 1/2 mv^2 + PV = \text{constante}$$

## ➔ Réécriture de l'équation de Bernoulli en terme de pressions

Une pression est une énergie divisée par un volume. On peut alors diviser toutes les énergies de l'équation par le volume mis en jeu, on obtient des pressions:

$$P_t = \frac{Et}{V} = \frac{mgh}{V} + \frac{1/2 mv^2}{V} + P = \text{constante}$$

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

$\rho gh$  = pression de pesanteur

$1/2 \rho v^2$  = pression cinétique

$P$  = pression statique



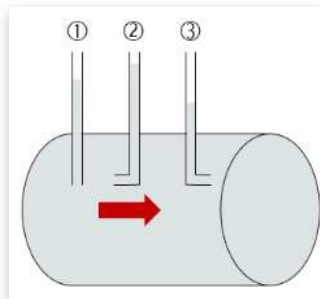
### 5) Mesure des pressions

Lorsque l'on mesure des pressions chez l'Homme, on utilise des petits cathéters que l'on introduit dans un vaisseau et qui sont comme une colonne de liquide permettant de mesurer la pression qui s'exerce sur l'orifice de ce micro-cathéter

**⚠ Contrairement aux fluides STATIQUES, dans un fluide EN ÉCOULEMENT, les valeurs mesurées dépendent de l'orientation du capteur++**

Il existe 3 types de mesures (≠ des 3 types de pression) ++ :

- ✓ (1) Capteur parallèle au courant -> **Pression latérale ou statique : P**
- ✓ (2) capteur face au courant -> **Pression « terminale » : P<sub>terminale</sub> = P + 1/2 ρv<sup>2</sup>**
- ✓ (3) Capteur dos au courant -> **Pression « d'aval » : P<sub>aval</sub> = P - 1/2 ρv<sup>2</sup>**



**⚠** A noter:

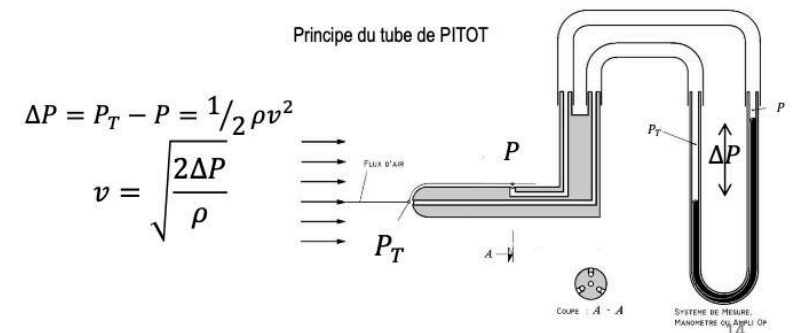
- **P terminale = Pression latérale + Pression cinétique**
- **P aval = Pression latérale - Pression cinétique**

On a un accès direct à la pression statique mais pas à la pression terminale et à la pression d'aval puisqu'elles se combinent avec la pression statique.

-> Grâce aux pressions latérales et terminales, on peut avoir accès à la pression cinétique.

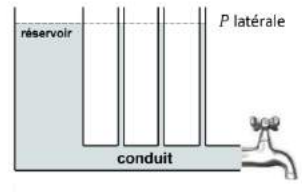
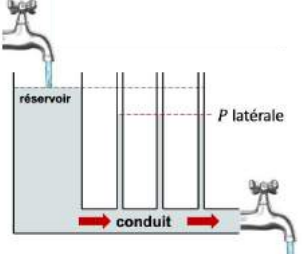
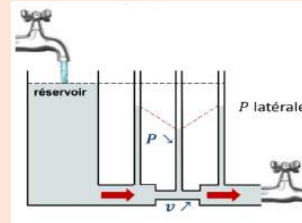
Principe du tube de Pitot:

- En aéronautique, on utilise ce principe pour mesurer la vitesse d'un avion. L'un des deux orifices d'un tube en U fait face la direction de l'avion: il mesure la Pression terminale. L'autre orifice en latérale prend la pression statique.
- On mesure ainsi d'une part la P<sub>t</sub>, et d'autre part la P<sub>l</sub>.
- De là, on peut alors calculer la vitesse.



## 6) Cas particulier de l'écoulement horizontal ++ (fluide IDÉAL)

Dans ces situations, il y a un réservoir principal responsable de la pression de pesanteur avec un conduit horizontal et des tubes latéraux qui mesurent la pression statique.

<p>-&gt; <b>EN CONDITION STATIQUE</b></p> <p>(robinet fermé)</p>	<p><u>2<sup>ème</sup> loi de Pascal</u>: <b>La pression est la même en tout point de même profondeur ou de même altitude.</b></p> <p>Le liquide est à la <b>même hauteur</b> dans les 3 tubes : la <b>pression latérale</b> est <b>identique</b> quelque soit l'emplacement du tube.</p>	
<p>-&gt; <b>EN ÉCOULEMENT</b></p> <p>(le débit est le même au niveau du remplissage et de l'évacuation)</p>	<p>Le <u>réservoir</u> principal reste à la <u>même hauteur</u> lorsque le robinet coule (il n'y a <b>pas de variation d'altitude</b> -&gt; <math>h=cste</math>), donc la <b>pression de pesanteur (pgh) reste identique</b>. La <b>pression latérale diminue</b> dans les 3 tubes.</p> <p><i>Pourquoi?</i> D'après l'équation de <b>Bernoulli</b>:</p> $P_{tot} = pgh + \frac{1}{2}\rho v^2 + P = \text{constante}$ $\rightarrow \frac{1}{2}\rho v^2 + P = \text{constante} \quad \text{d'où} \quad P = \text{constante} - \frac{1}{2}\rho v^2$ <p>Le système est dynamique, il y a donc de la <b>vitesse</b>! Ainsi la <b>pression cinétique est augmentée</b>, or la somme de la pression cinétique et de la pression latérale doit être <b>inchangée</b>, ainsi la <b>pression latérale diminue</b>. <b>La pression totale se répartit donc entre la <math>P_{latérale}</math> et la <math>P_{cinétique}</math>.</b></p>	
<p>-&gt; <b>EFFET DE LA VARIATION DE SECTION</b></p> <p>(ici, le système est le même que précédemment, mais il y a un rétrécissement au niveau du conduit)</p>	<p>D'après le principe de <b>continuité du débit</b>: Si la <b>Section diminue</b>, la <b>Vitesse augmente</b> -&gt; la <b>Pression Cinétique augmente</b> -&gt; la <b>Pression Latérale diminue</b> pour maintenir la <b>Pression Totale constante</b>. Il y a donc une <u>chute de la pression latérale</u> au niveau de la <u>sténose</u> qui traduit une <u>accélération de la vitesse d'écoulement</u>.</p> <p><b>C'est l'EFFET VENTURI +++</b></p> <p><u>Application médicale</u>:</p> <p>En cas de <b>sténose vasculaire</b>, la <b>vitesse</b> <math>\nearrow</math> mais la <b>pression latérale</b> <math>\searrow</math> et peut devenir tellement faible que cela peut provoquer une <b>obstruction</b> par spasme. (La pression latérale n'est plus assez élevée pour maintenir le vaisseau ouvert, ex: plaque d'athérome)</p>	

**Conclusion: L'écoulement d'un fluide idéal dans un conduit répond à des règles simples:**

- ▶ Débit constant :  $Q = S_1v_1 = S_2v_2 = \text{constant}$
- ▶ Charge constante càd somme des pressions constante (Bernoulli) =>  $P_{\text{tot}} = \rho gh + 1/2\rho v^2 + P = \text{constante}$

### C/ Dynamique d'un fluide RÉEL

- ✓ La **viscosité** qui correspond à des frottements (entre les molécules de fluide) consomme de l'énergie libérée sous forme de chaleur.
- ✓ Dans le cas d'un liquide réel, il y a une perte de l'énergie utilisable lors de l'écoulement (« **perte de charge** ») liée à la dissipation d'énergie en chaleur du fait de la viscosité du liquide

**++L'ÉQUATION DE BERNOULLI N'EST PLUS VÉRIFIÉE++**

$$E_t = mgh + 1/2 mv^2 + PV \neq \text{constante}$$

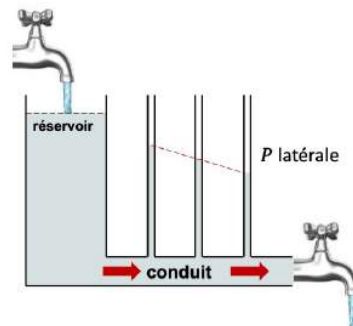
$$P_t = \rho gh + 1/2 \rho v^2 + P \neq \text{constante}$$

➔  $P_t = \rho gh + 1/2 \rho v^2 + P + \text{CHALEUR} = \text{CONSTANTE}$

**=> Evolution de la Pression Latérale pour un fluide réel en écoulement:**

On observe que la Plat diminue tout le long du conduit alors que la vitesse est constante.

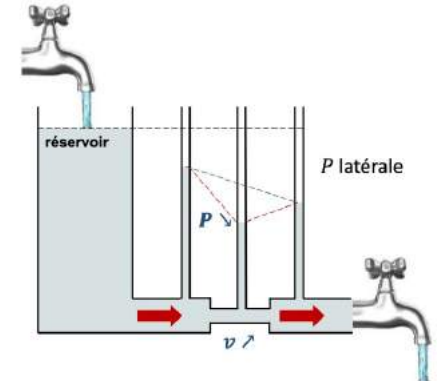
Cela est dû à ce caractère **réel** du fluide et à la compensation de la **perte de charge** (-> la perte d'énergie liée aux frottements)



**=> Effet VENTURI pour un fluide réel en écoulement (rétrécissement):**

- **Rétrécissement de la section: effet Venturi:** Section diminue -> vitesse augmente pour maintenir  $Q$  (=débit) constant =>  $v$  augmente ->  $P_{\text{cinétique}}$  augmente ->  $P_{\text{latérale}}$  diminue

- **Fluide réel:** Dans le 3ème tube, la pression remonte par rapport au 2ème mais en tenant compte de la **viscosité/perte de charge** liée à l'écoulement++ -> d'où la pression latérale du tube 3 est supérieure à celle du tube 2 mais tout de même inférieure à celle du 1er. Si le fluide était idéal ->  $P_{\text{lat tube 1}} = P_{\text{lat tube 3}}$ .



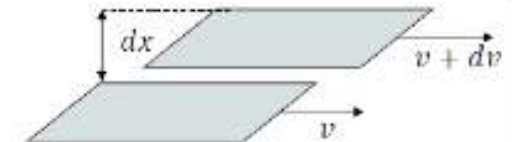
### 1) La Viscosité

Deux lames de fluide circulent parallèlement à des vitesse différentes.

(1ère :  $v$  / 2ème :  $v + dv$  ; à cause des forces de frottement entre ces 2 lames.)

La force de frottement que chacune exerce sur l'autre:

$$F = \eta S dv/dx$$



$S$  = surface commune aux 2 lames

$dv/dx$  = gradient de vitesse (« taux de cisaillement »)

$\eta$  = viscosité (constante caractéristique du liquide)

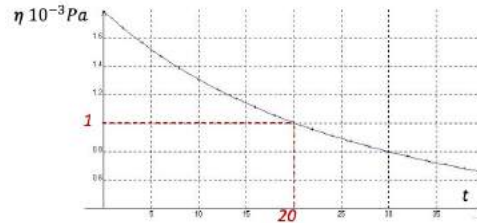
-> en  $\text{kg}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{s}^{-1} = \text{Pa}\cdot\text{s} = \text{Poiseuille}$

Note d'un vieux tuteur à la retraite #mhdrai: le taux de cisaillement représente la **distance** entre les molécules/cellules. D'où si le **taux de cisaillement augmente**, la **distance augmente**, et ainsi la **viscosité diminue**.

Elle individualise 2 types de liquides réels:++

✓ **Newtoniens:**  $\eta$  est une **constante** caractéristique du liquide; mais **varie avec la température** ( $T \nearrow \rightarrow \eta \searrow$ )

La viscosité est donc **invariable en dehors de la température**. Elle est **constante** à une **température donnée** mais **diminue** quand la **température augmente**. ++



ex : eau  $\eta = 10^{-3}$  Pa.s ou  $\text{kg.m}^{-1}.\text{s}^{-1}$  à 20° C

✓ **NON Newtoniens:**  $\eta$  **varie** avec la **température** et le **taux de cisaillement**

$$\left(\frac{dv}{dx} \nearrow \rightarrow \eta \searrow\right)$$

Si la **viscosité varie en fonction de  $dv/dx$** , càd, de la **vitesse**,  $\eta$  **n'est plus une constante**.

Il y a des fluides pour lesquels la viscosité varie en fonction de la **vitesse**. **Lorsque le gradient de vitesse diminue, la viscosité augmente**.

Donc  $\eta$  **n'a théoriquement plus de sens pour un liquide non newtonien**.

=> On peut utiliser une **viscosité apparente** (=celle qu'aurait un fluide newtonien induisant le **même Q** pour une **même différence de pression**)

On est dans des conditions expérimentales relativement étroites.

ex : sang  $\eta_{app} = 3$  ou  $4.10^{-3}$  Pa.s ou  $\text{kg.m}^{-1}.\text{s}^{-1}$  à 20° C

## 2) Régimes d'écoulement d'un fluide réel

<b>Fluide IDÉAL</b>	Toutes les molécules se déplacent à la <b>même vitesse</b> (pas de frottements)
<b>Fluide RÉEL</b>	<u>Viscosité</u> -> les molécules se déplacent à des <b>vitesse différentes</b> selon les interactions entre-elles et avec les parois

Il existe 2 régimes d'écoulement:

<b>Écoulement LAMINAIRE</b>	<b>Écoulement TURBULENT</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Quand la vitesse d'écoulement est <b>faible</b></li> <li>✓ <b>Viscosité</b> -&gt; devient un <b>facteur de cohérence</b>: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Une couche infiniment mince au contact de la paroi ne se déplace pas</li> <li>• Les lignes de courant ne se croisent pas</li> <li>• La vitesse est maximale au centre</li> <li>• <u>Profil parabolique des vitesses</u></li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Quand la vitesse d'écoulement est <b>moyenne</b> ou <b>élevée</b></li> <li>✓ Viscosité -&gt; n'est <b>PLUS</b> un facteur de cohérence: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les trajectoires individuelles tourbillonnent</li> <li>• Les lignes de courant se croisent</li> <li>• <u>Pas de distribution systématisée des vitesses</u></li> </ul> </li> </ul>

### 3) Frontière entre 2 régimes d'écoulement

Pour savoir si l'on est dans un régime laminaire ou turbulent, on utilise un outil pratique qui nous permet d'avoir une idée: **le Nombre de Reynolds**.

• Dépend de 4 paramètres simultanément

- La vitesse moyenne d'écoulement  $v$
  - Le diamètre du conduit  $d$
  - La masse volumique du liquide  $\rho$
  - La viscosité  $\eta$
- }  $\nearrow \Rightarrow$  risque de turbulence  $\nearrow$
- }  $\searrow \Rightarrow$  risque de turbulence  $\searrow$

++  $Re = \frac{\rho dv}{\eta}$  ++

**Le nombre de Reynolds, nombre empirique sans unités, sert à définir le seuil entre les régimes d'écoulement laminaire et turbulent.**

- Si **Re  $\leq$  2000** : Le régime d'écoulement est **laminaire**.
- Si **Re  $>$  10 000** : Le régime d'écoulement est **turbulent**.
- **Entre les 2** : le régime d'écoulement est **instable** : on ne peut rien conclure.

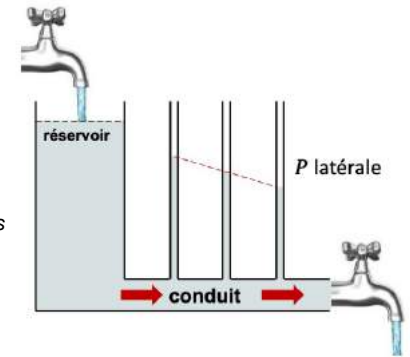
On définit alors la notion de **vitesse critique** = vitesse au-delà de laquelle le régime laminaire n'est plus garanti toutes choses étant égales par ailleurs (càd que les autres facteurs sont constants, seule la vitesse peut être modifiée).

*ex: Lors d'une perfusion, on contrôle la vitesse qui risque de faire passer le régime d'écoulement laminaire au régime d'écoulement turbulent.*

$v = \frac{2000\eta}{\rho d}$

### 4) Loi de Poiseuille

Nous avons un conduit **horizontal** cylindrique dans lequel un fluide **RÉEL** est en écoulement **LAMINAIRE.++**



Comme vu précédemment, dans ce cas il y a une **perte de charge** (l'énergie nécessaire pour vaincre les forces de frottement engendrées par la viscosité se traduit par une diminution de la pression -> **perte de charge** + dissipation de l'énergie sous forme de chaleur++ -> Bernoulli plus vérifiée.) tout au long du conduit -> et donc une **diminution de la  $P_{latérale}$** .

La loi de Poiseuille modélise cet écoulement **LAMINAIRE.++**

$$P_t = \rho gh + \frac{1}{2} \rho v^2 + P + \text{chaleur} = cte$$

- Horizontal  $\Rightarrow \rho gh = cte$
- Section constante  $\Rightarrow \frac{1}{2} \rho v^2 = cte$
- Seul  $P$  peut varier

**C'est  $P$  qui compense la perte de charge due à la viscosité.**

La variation de pression  $\Delta P$  entre l'entrée et la sortie du conduit est:

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

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

$Q$  = débit  
 $L$  = distance  
 $\eta$  = viscosité  
 $r$  = rayon du conduit

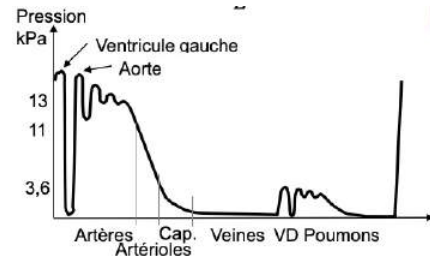
Effet de la section constante:

Si la section est constante, la chute de pression est proportionnelle à la longueur  
 Si la section n'est pas constante, le rayon interviendrait dans la formule

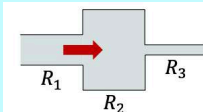
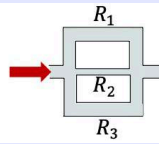
On peut observer **l'évolution de la pression en kPa dans l'arbre vasculaire.**

La connaissance de la loi de Poiseuille et de l'anatomie permet donc de prédire ces variations de pression.

- Effet de la section constante:  
 Constante  $\Delta P = kL$   
 Sinon  $\Delta P = \frac{k'L}{r^4}$

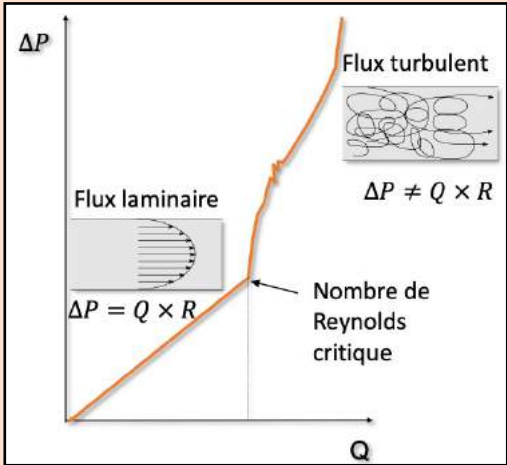


❖ Pour les systèmes de conduits complexes, les résistances à l'écoulement se combinent comme en électricité:  $U = R \times I$

<b>Conduits en SÉRIE</b>	$R_t = R_1 + R_2 + \dots + R_n = \sum_1^n R_i$ 
	<b>La résistance totale est la somme des résistances individuelles.</b>
<b>Conduits en PARALLÈLE</b>	$\frac{1}{R_t} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n}$ 
	<b>L'inverse de la résistance totale est la somme des inverses des résistances individuelles.</b>
	<p>—&gt; <b>Ce système est celui des capillaires sanguins!</b>  <i>En effet, une artériole se divise en plusieurs capillaires pour se rejoindre à nouveau en une seule veinule. Attention ce n'est pas le cas pour tout le réseau vasculaire.</i></p>

**Conclusion: Dynamique d'un fluide réel**

<b>LAMINAIRE</b>	<b>TURBULENT</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toute l'énergie consommée est utilisée pour vaincre la viscosité.</li> <li>• Relation linéaire entre <math>\Delta P</math> et le débit.</li> <li>• Loi de Poiseuille++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Peu efficace</li> <li>• Pas de proportionnalité entre <math>\Delta P</math> et le débit</li> <li>• Tourbillons: consommation d'énergie</li> <li>• Vibrations+Chaleur: perception d'un souffle et/ou bruit.</li> </ul>



## II) PARTICULARITÉS LIÉES AU SANG

### A/ Description du sang au repos

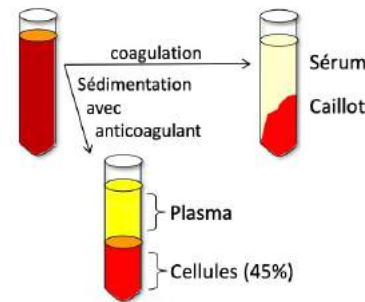
❖ **SANG** = Suspension de cellules dans une solution macromoléculaire (le plasma)

**Hématocrite = Volume de cellules / Volume total de la solution = 0.45**

**SÉRUM** = plasma - les éléments figurés du sang piégés dans le caillot (=éléments coagulants)

**PLASMA** = sérum + éléments coagulants  
=> Fluide **NEWTONIEN**  
 $\eta = 1.10^{-3} \text{ kg.m}^{-1}.\text{s}^{-1}$

**CELLULES SANGUINES** (dont les GR)  
=> Fluide **NON-NEWTONIEN**



PLASMA	Solution macromoléculaire
SÉRUM	Solution micromoléculaire

**Le sang est globalement un fluide non-newtonien!++**  
**(ajout GR)**

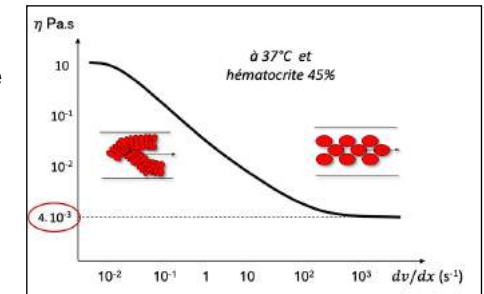
### B/ Description rhéologique du sang en écoulement dans les gros vaisseaux

❖ *Rhéologie* : étude des déformations de la matière en écoulement.

La viscosité du sang est essentiellement due aux interactions intercellulaires, qu'il faut rompre pour mobiliser les cellules entre-elles. Ces interactions font que le sang a un comportement rhéologique complexe -> fluide **non newtonien**.

→  $\eta$  varie avec  $dv/dx$  (taux de cisaillement)

→  $\eta$  diminue quand  $dv/dx$  augmente :  
« **rhéofluidification** » ++



Débit faible	Débit élevé
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Les globules rouges forment des rouleaux</li> <li>✓ <u>Conséquence directe</u> : ↗ de la viscosité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Les globules rouges ont une circulation axiale : on parle de manchon plasmatique</li> <li>✓ <u>Rhéofluidification</u> → ↘ viscosité</li> </ul>

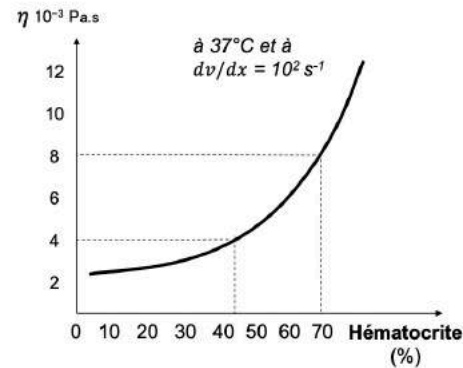
Nb : à 37°C et Hte=0.45, La viscosité  $\eta$  vaut  $4.10^{-3} \text{ Pa.s}$  (poiseuille)

→ Système + fluide lorsque la vitesse augmente car la viscosité diminue (rhéofluidification)

La rhéofluidification c'est cet effet qui consiste à diminuer la viscosité lorsque la vitesse d'écoulement augmente

- Hématocrite normal 45%:  $\eta = 4.10^{-3} Pa.s$
- Hématocrite élevé à 70%:  $\eta = 8.10^{-3} Pa.s$  (x 2)

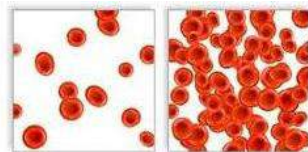
=> Lorsque l'hématocrite passe de 45% à 70%, la viscosité a doublé.



**La viscosité augmente lorsque l'hématocrite augmente++**  
(car le taux de GR augmente)

**PATHO: Polyglobulie primitive = Maladie de Vaquez**

- ✓ Maladie rare (1/100 000)
- ✓ Le nombre de GR est > 6 millions/mm<sup>3</sup> (N:4/5 millions) -> les patients fabriquant trop de GR.
- ✓ Viscosité inter-cellulaire **augmentée**
- ✓ Nombre GR **augmente** -> Hématocrite **augmente**
- ✓ Hématocrite: > 55% (Femmes) / > 60% (Hommes)
- ✓ **Thromboses par hyperviscosité du sang** -> le sang a du mal à circuler dans les petits vaisseaux, il se bloque et le tissu en aval n'est plus vascularisé -> cela peut entraîner une ischémie, voire une nécrose.

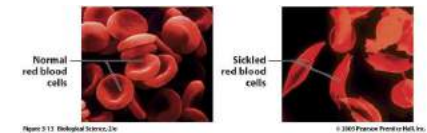


**C/ Description rhéologique du sang en écoulement dans les petits vaisseaux**

<b>Artérioles</b>	Circulation <b>axiale</b> des GR • Phénomène d' <u>écrémage</u> au niveau des vaisseaux latéraux • <b>Diminution</b> locale de l'hématocrite (car les GR sont principalement au milieu du vaisseau et donc ne vont pas dans le petit vaisseau latéral)	
<b>Capillaires</b>	Diamètre < 8 µm • <u>Déformation</u> des GR • Intervention de la viscosité <b>intracellulaire</b> (pour circuler dans les vaisseaux dont le diamètre est inférieur à leur taille)	

**PATHO: Drépanocytose**

- ✓ Maladie génétique: Hémoglobine S anormale (HbS ≠ HbA)
- ✓ L'HbS cristallise sous l'effet de l'hypoxie => **Falciformation** des GR
- ✓ Viscosité intra-cellulaire **augmentée**
- ✓ **Diminution de la déformabilité**
- ✓ **Thromboses** capillaires



**! \ Causes de thromboses ≠ :**

- Polyglobulie primitive -> Nb trop élevé de GR.
- Drépanocytose -> GR trop rigides, n'arrivent plus à se déformer dans les capillaires.

### Conclusion:

- Sang = **fluide non-newtonien** du fait de sa nature de suspension cellulaire
- Sa viscosité dépend de l'**hématocrite** (augmentée dans la polyglobulie)
- Sa viscosité dépend des conditions d'écoulement
  - Effet de **rhéofluidification** lorsque la vitesse d'écoulement augmente (viscosité diminue)
  - Phénomène de **rouleaux** lorsque la vitesse d'écoulement diminue (viscosité augmente)
- Dans les capillaires, c'est la viscosité **intracellulaire** des GR qui entre en jeu (augmentée dans la drépanocytose)

## III) PARTICULARITÉS LIÉES A L'ANATOMIE

### A/ Anatomie de l'arbre vasculaire

#### 1) Les 2 circu' et les 3 secteurs

❖ Volume de sang chez l'adulte ≈ 5L

<b>2 CIRCULATIONS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ <b>Systémique</b> (haute pression) Coeur &lt;-&gt; Organes VG &lt;-&gt; OD</li><li>✓ <b>Pulmonaire</b> (basse pression) Coeur &lt;-&gt; Poumons (-&gt; oxygéner le sang =&gt; Hématose) VD &lt;-&gt; OG</li></ul>	<table border="1"><thead><tr><th></th><th>P Artérielle moy kPa (mmHg)</th><th>% vol total<sup>1</sup></th></tr></thead><tbody><tr><td>Systémique</td><td>13 (98)</td><td>70</td></tr><tr><td>Pulmonaire</td><td>2,6 (20)</td><td>20</td></tr></tbody></table> <p><b>La circulation systémique a une pression 5 fois supérieure à la pulmonaire!</b></p> <p><i>La circulation pulmonaire héberge un volume <u>plus faible</u> que la systémique.</i></p>		P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total <sup>1</sup>	Systémique	13 (98)	70	Pulmonaire	2,6 (20)	20							
	P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total <sup>1</sup>																
Systémique	13 (98)	70																
Pulmonaire	2,6 (20)	20																
<b>3 SECTEURS</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ <b>Artériel</b></li><li>✓ <b>Capillaire</b></li><li>✓ <b>Veineux</b> (<b>Volume le + important</b>, sert de réserve en cas d'hémorragie)</li></ul> <p>Artères -&gt; Artérioles -&gt; Capillaires -&gt; Veinules -&gt; Veines (départ du coeur) (échanges) (retour au coeur)</p>	<table border="1"><thead><tr><th></th><th>Volume</th><th>%</th><th>mL</th></tr></thead><tbody><tr><td>○ Artériel</td><td></td><td>10</td><td>500</td></tr><tr><td>○ Capillaire</td><td></td><td>5</td><td>250</td></tr><tr><td>○ Veineux</td><td></td><td>55</td><td>2750</td></tr></tbody></table> <p>(valeurs pour la circu' systémique)</p>		Volume	%	mL	○ Artériel		10	500	○ Capillaire		5	250	○ Veineux		55	2750
	Volume	%	mL															
○ Artériel		10	500															
○ Capillaire		5	250															
○ Veineux		55	2750															

## 2) Un système ramifié

Une autre caractéristique anatomique de la circulation est ce système de **ramifications parallèles**. On a donc un **réseau de canalisations en parallèle** se ramifiant au fur et à mesure que l'on avance dans l'arbre vasculaire.

Ce réseau de canalisations en parallèle nous permet donc d'utiliser la loi de Poiseuille pour calculer les résistances vasculaires.

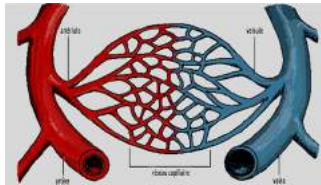
- Réseau de canalisations en parallèle

Ex: réseau capillaire

$$\text{Résistance vasculaire } R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

$$\text{Système en parallèle } \frac{1}{R} = \sum \frac{1}{R_i}$$

La résistance globale  $R \searrow$



**La Résistance globale R diminue au fur et à mesure qu'on avance dans le réseau vasculaire.**

- Notion de section individuelle  $s_i$  et de section globale S

**La section globale représente la somme des sections des n vaisseaux situés en parallèle.**

Aorte: section individuelle = section globale

De l'aorte vers les capillaires:

- Les **sections individuelles diminuent** (les vaisseaux étant de + en + petits)
- La **section globale augmente** (puisque le nb de vaisseaux augmente)
- => **échanges++**

Inversement des capillaires vers la veine cave.

## A/ Conséquences sur la dynamique de circulation

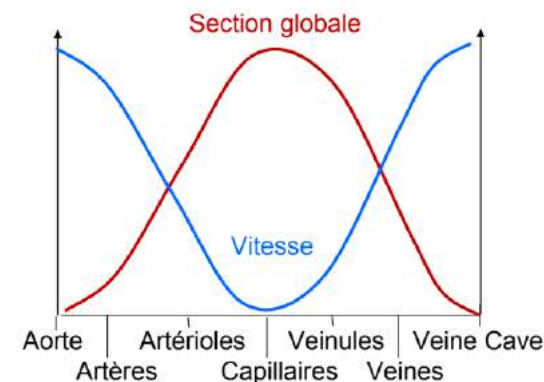
### 1) Débit

Le système vasculaire est un **système fermé** => le **débit global Q est constant** dans les différents secteurs (càd qu'il est constant au niveau artériel ou capillaire), mais il varie selon les organes (pendant la digestion, le débit dans le système digestif est + important que celui dans les muscles).

### 2) Vitesse d'écoulement

On rappelle que  $Q = S \times v = \text{cte}$  (S= section globale)

Or, la section globale varie dans l'organisme -> donc v doit varier pour compenser afin de garder un débit constant.



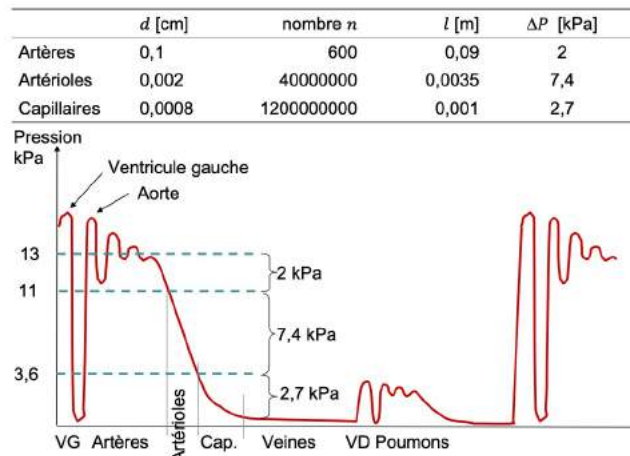
La **vitesse minimale** au niveau des capillaires permet de **maximiser les échanges**.

### 3) Conséquences sur les variations de pression

Les variations de pression sont directement liées aux **caractéristiques anatomiques** du réseau et à l'application de la **loi de Poiseuille**.

$$\Delta P = Q \frac{8\eta L}{\pi r^4} = Q \times R \text{ (R résistance globale à la circulation)}$$

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



Cette courbe expérimentale peut être retrouvée par le calcul grâce à l'anatomie et aux mesures physiques du réseau qui vont donner les variations de pression.

La pression est donc particulièrement **élevée** dans le **VG** et dans les **artères**, elle **chute fortement** à partir des **artérioles** pour **ré-augmenter** un peu au niveau de la **circulation pulmonaire** (tout de même 5 fois inf.)

Nb: Les oscillations s'expliquent par les pulsations liées aux contractions cardiaques.

# BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION 2

## I) PARTICULARITÉS LIÉES AUX PAROIS VASCULAIRES

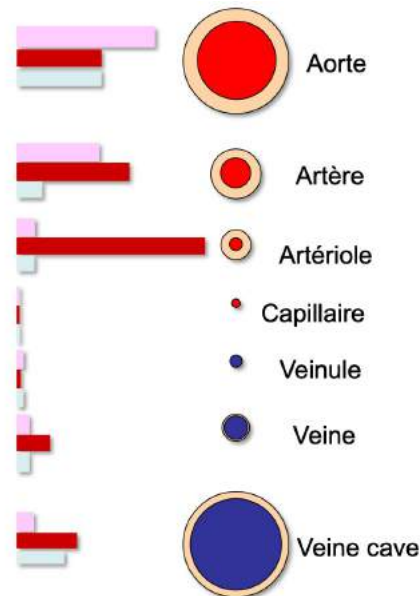
### A/ Constitution des parois des vaisseaux

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)

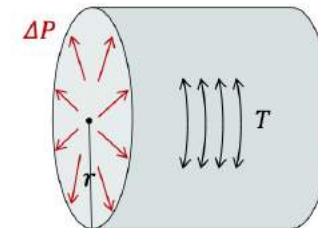


En avançant dans l'arbre vasculaire, on a une perte d'élasticité au profit du contingent musculaire.++

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

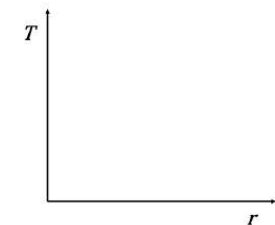
D'un point de vue physique, 2 phénomènes s'appliquent sur les parois des vaisseaux:

- **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  
 $(\Delta P = P_{\text{int}} - P_{\text{ext}} > 0)$

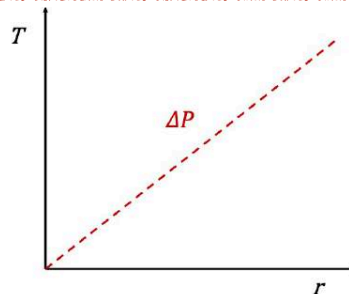
- ✓ Tendence à une **dilatation** du vaisseau (**rayon** ↗)
- ✓ La **tension** de la paroi **augmente** jusqu'à équilibrer  $\Delta P$

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  $r$ .

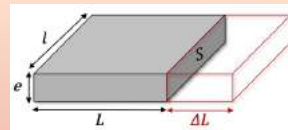
Il existe une infinité de points d'équilibre entre  $T$  et  $r$ , on prend donc en compte l'élasticité avec la loi de Hooke.



$\Delta P$  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.

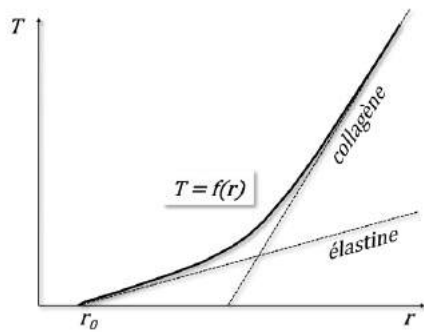
## C/ Comportement des vaisseaux élastiques

### 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

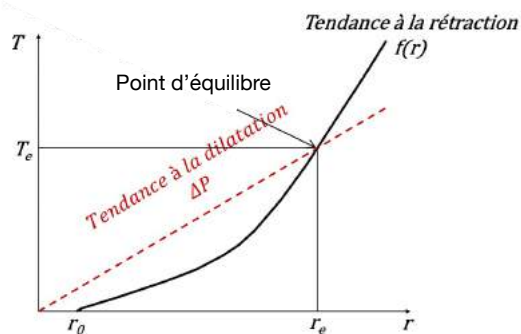
- ✓ Courbe caractéristique du vaisseau.
- ✓ La paroi s'oppose à la dilatation qu'impose le gradient transmural (tension/élasticité) -> **Rétraction**
- ✓ La différence de pression tend à **dilater** le vaisseau (tension/pression) (Laplace)
- ✓ **UN SEUL** couple tension/rayon permet d'équilibrer le 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



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



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



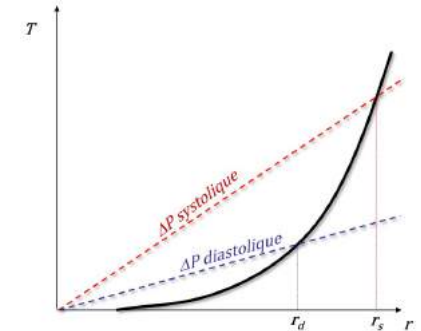
## 3) Évolution du rayon

### 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)

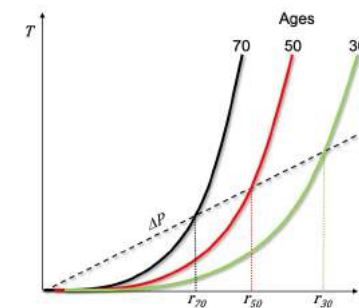


**Avec le vieillissement, on a une diminution de l'élastine au profit du collagène++**

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

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

### Evolution du rayon avec la constitution de la paroi LE VIEILLISSEMENT



## Conclusion

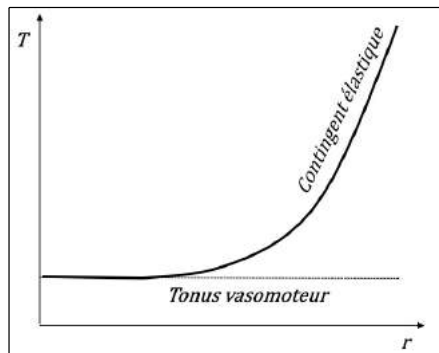
Les courbes tension/rayon permettent de modéliser les comportements des vaisseaux élastiques en fonction:

- 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**.

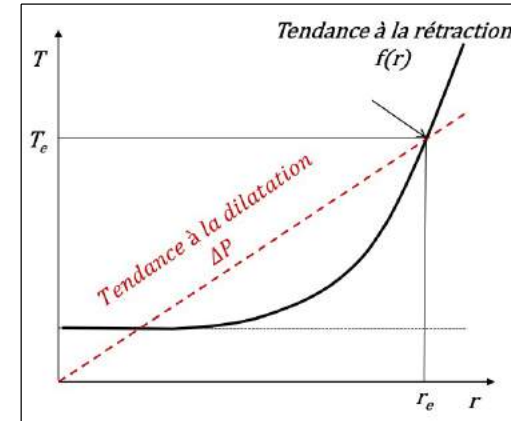
Quel que soit le rayon du vaisseau, la tension exercée ne sera jamais nulle (active).



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

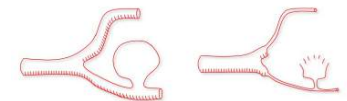
=> On remarque qu'il y a **2 points d'intersection** entre la courbe caractéristique et la droite de Laplace  $\Delta P$ .



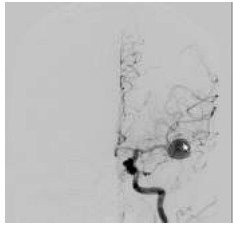
- ✓ **THÉORIQUEMENT** -> **2 points d'équilibre**, donc 2 rayons d'équilibre.
- ✓ **EN RÉALITÉ** -> seul le point ayant le **rayon le + élevé** sera **stable**.

## 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.

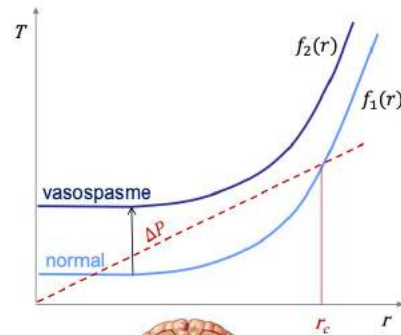
En cas de rupture -> **saignement** -> **vasospasme** des vaisseaux cérébraux :

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

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

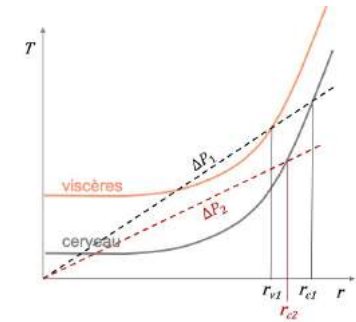
✓ Du **tonus** des parois vasculaires.  
=> La courbe  $T=f(r)$  se déplace vers le **haut** (car contraction du vaisseau)

✓ 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)

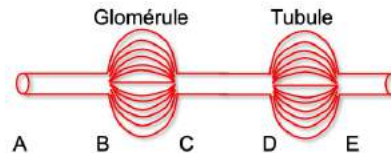
Modélisation: 2 réseaux capillaires **en série**:

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

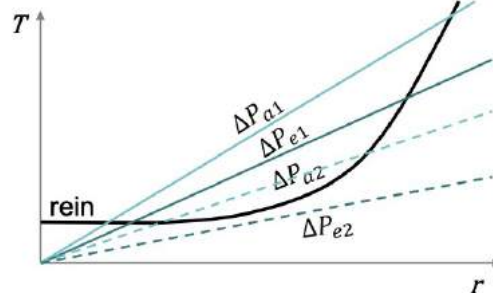
**Conditions normales :**

✓ 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:

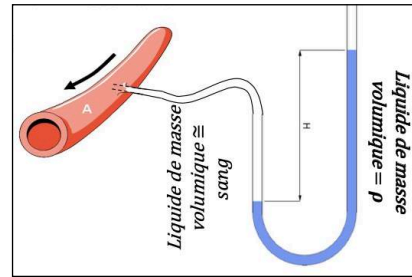
- **Le mmHg** (millimètre de mercure)
- **Le cmH<sub>2</sub>O** (centimètre d'eau)

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 ».

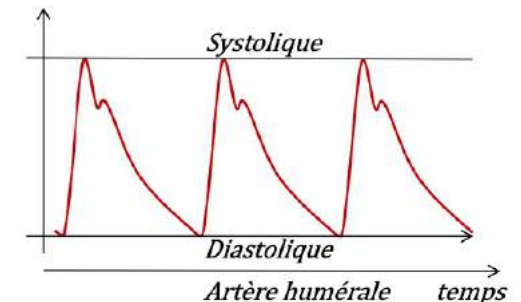
La **pression** s'exprime en **N.m<sup>-2</sup>** (**force par unité de surface**) et induit une **tension** sur les parois (la tension s'exprime en **N.m<sup>-1</sup>** : **force par unité de longueur**).

=> 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)**

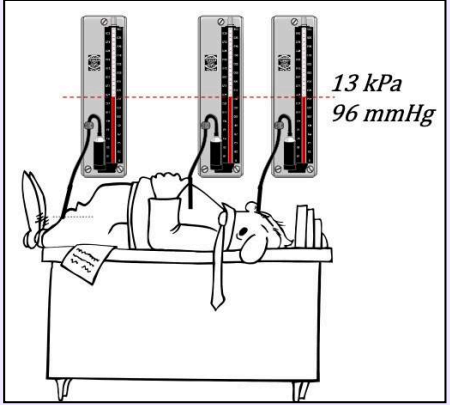
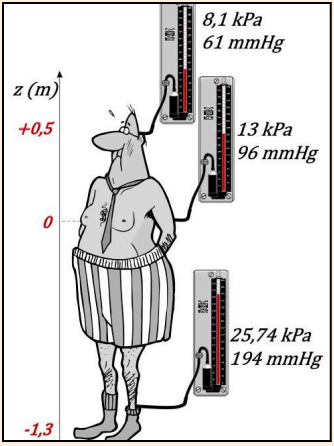


*Mesure directe de la PA: on introduit un capteur dans les vaisseaux artériels (artère humérale) en position allongée.*

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

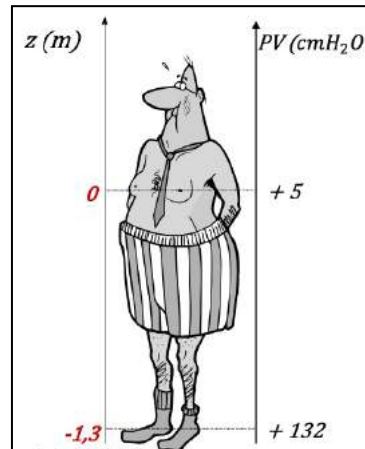
=> On prend pour **valeur de référence la pression artérielle au niveau du coeur.**

-> 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> $PA(h) = PA(0) - \rho gh$ $PA = 13 \cdot 10^3 - \rho gh$	 <p><math>\rho_{\text{sang}} = \rho_{\text{eau}} = 10^3 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}</math></p> <p>✓ Si <math>h &gt; 0</math> alors <math>PA(h) &lt; PA(0)</math>      <math>PA(\text{tête}) = PA(+0,5) = 8,1 \text{ kPa} &lt; 13 \text{ kPa}</math>          ✓ Si <math>h &lt; 0</math> alors <math>PA(h) &gt; PA(0)</math>      <math>PA(\text{pieds}) = PA(-1,3) = 25,7 \text{ kPa} &gt; 13 \text{ kPa}</math></p> <p><b>PA (cerveau) &lt; PA (coeur) &lt; PA (pieds)</b></p>

### 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 cmH2O**

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

On prend **PVC(0) = 5 cmH2O = 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.

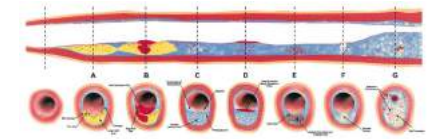
**!/\ MAIS ATTENTION !/\**  
**=> Ceci n'est vrai QUE si d varie seul!**

### 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!**

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

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

++

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

++

#### 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>

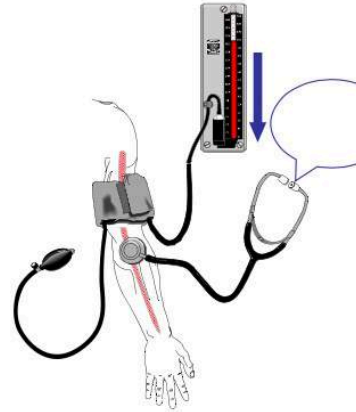
## 2) Méthode de mesure

### 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  $P_b > PA_{\text{systolique}}$



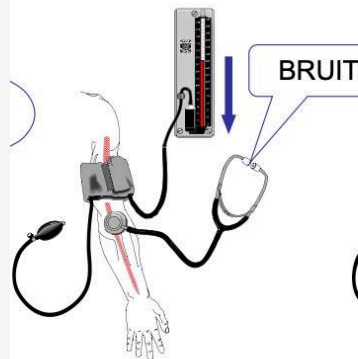
### 2) $P_{\text{brassard}} < PA_{\text{systole}}$ -> Bruit sec intermittent

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  $P_b \leq PA_{\text{systolique}}$



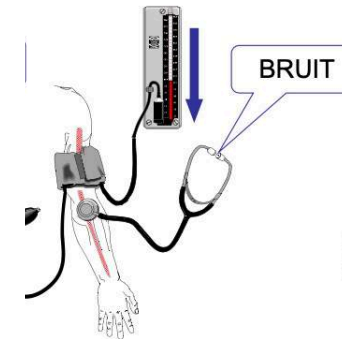
Bruit à chaque bref instant où l'artère est ouverte: **PA max**

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



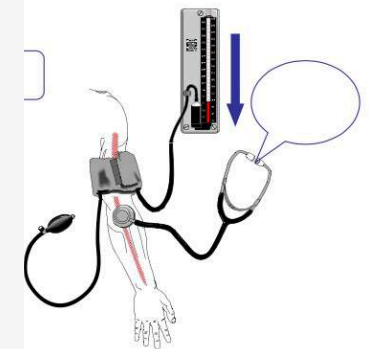
Bruit augmente en durée

### 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.

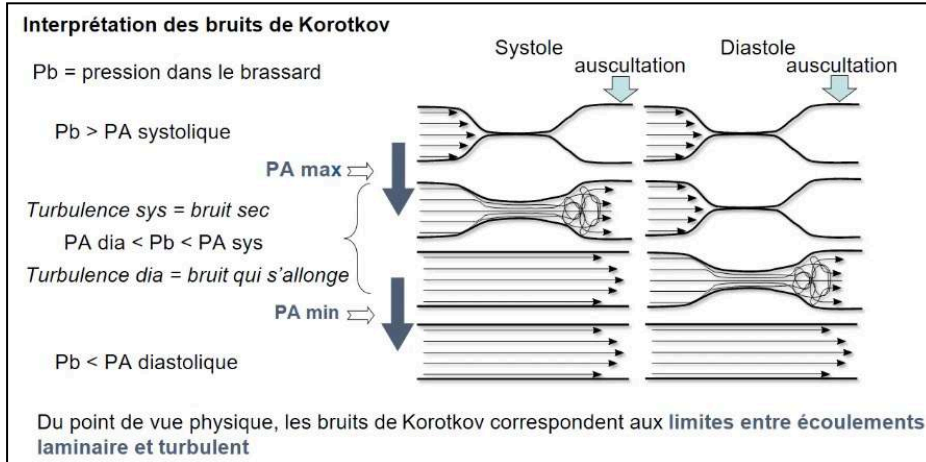
On obtient donc la **PA minimale = PA diastolique**

④  $P_b < PA_{\text{diastolique}}$



Disparition de tout bruit: **PA min**

### 3) Interprétation des bruits de Korotkov



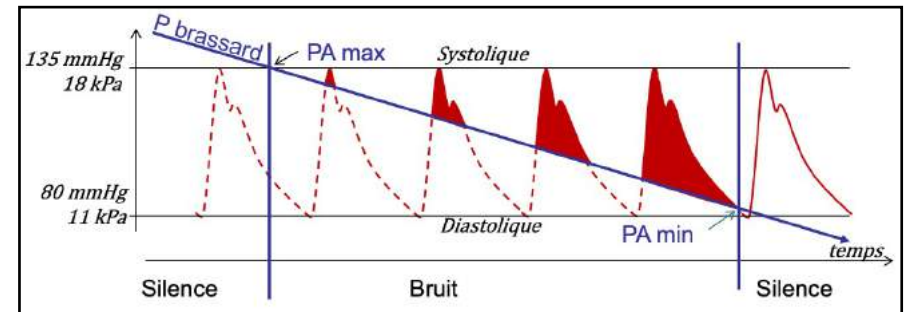
1) Tant que  $P_b > P_{syst}$ : L'artère est collabée, le sang ne passe pas -> **pas de bruit**.

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:

- ✓ **P<sub>Amax</sub> = PA systolique**
- ✓ **P<sub>Amin</sub> ≈ PA diastolique -> P<sub>Amin</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 P<sub>Amin</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 P<sub>A</sub>syst de 130mmHg et une P<sub>A</sub>diast 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

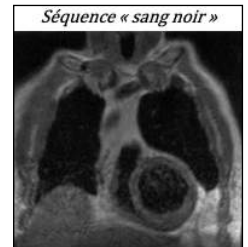
- Un souffle audible = écoulement **turbulent**
- Cause lésionnelle : sténose vasculaire ou valvulaire
- Cause fonctionnelle : modifications de débit et/ou de viscosité
- **Mesure auscultatoire de la pression artérielle** par création d'une **sténose**
- **Les bruits induits (de Korotkov)** donnent accès 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

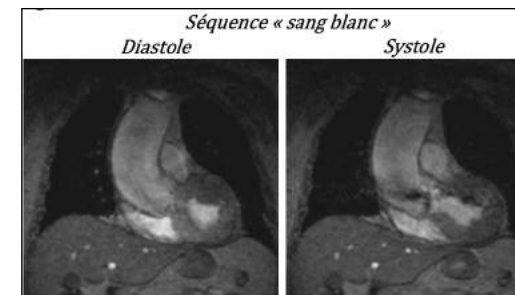
### 1) IRM cardiaque

**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 **pompiers** 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 **vitesses**

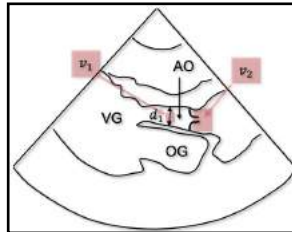
Utilisation du principe de continuité du débit

$$S_1 v_1 = S_2 v_2$$

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

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

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



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

Équation de Bernoulli:

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

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

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

=>

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

Bq:

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