

BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION 2

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

I) PARTICULARITÉS LIÉES AU SANG

A) LE SANG AU REPOS

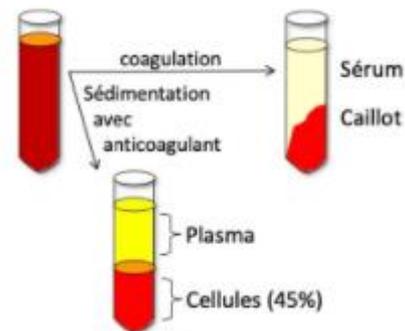
SANG = suspension de cellules dans un solvant **macromoléculaire** (le plasma)

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

❖ **SÉRUM** = plasma – éléments figurés du sang (= éléments coagulants)

❖ **PLASMA** = Sérum + éléments coagulants
→ **Fluide NEWTONIEN**

❖ **CELLULES SANGUINES** (dont les GR)
→ **Fluide NON-NEWTONIEN**



LE SANG EST GLOBALEMENT UN FLUIDE NON-NEWTONIEN ++

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

Rhéologie : étude des déformations de la matière en écoulement.

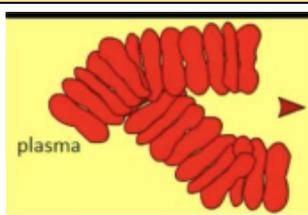
La viscosité du sang est liée aux **interactions intercellulaires**, ces interactions font que le sang se comporte comme un **fluide non-newtonien** :

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

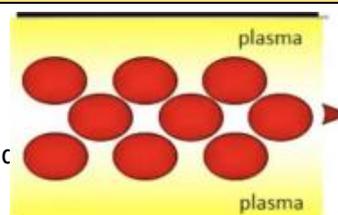
→ η diminue quand $\frac{dv}{dx}$ augmente : « **rhéofluidification** » ++

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

1



atuit. Toute vente ou repro



PATHO : Polyglobulie primitive = Maladie de Vaquez

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

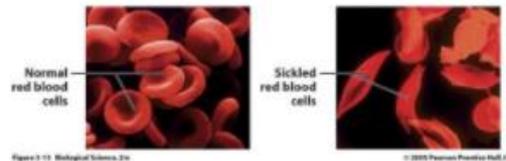


C) DESCRIPTION RHÉOLOGIQUE DU SANG EN ÉCOULEMENT DANS LES PETITS VAISSEAUX

ARTERIOLES	Circulation axiale des GR : <ul style="list-style-type: none"> • Phénomène d'écrémage au niveau des vaisseaux latéraux • Diminution locale de l'Hématocrite 	
CAPILLAIRES	Diamètre < 8µm <ul style="list-style-type: none"> • Déformation des GR • Intervention de la viscosité intracellulaire 	

PATHO : Drépanocytose

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



II) PARTICULARITÉS LIÉES A L'ANATOMIE

A) RAPPELS ANATOMIQUES

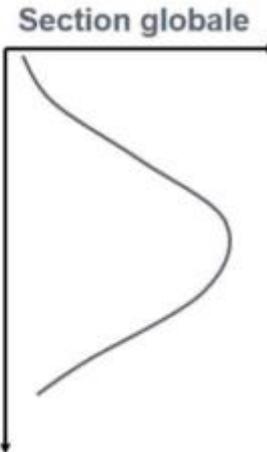
2 CIRCULATIONS	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>P Artérielle moy kPa (mmHg)</th> <th>% vol total¹</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Systémique</td> <td>13 (98)</td> <td>70</td> </tr> <tr> <td>Pulmonaire</td> <td>2,6 (20)</td> <td>20</td> </tr> </tbody> </table>			P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total ¹	Systémique	13 (98)	70	Pulmonaire	2,6 (20)	20							
		P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total ¹															
Systémique	13 (98)	70																
Pulmonaire	2,6 (20)	20																
3 SECTEURS	<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>			Volume	%	mL	○ Artériel		10	500	○ Capillaire		5	250	○ Veineux		55	2750
	Volume	%	mL															
○ Artériel		10	500															
○ Capillaire		5	250															
○ Veineux		55	2750															

B) SECTION INDIVIDUELLE ET GLOBALE

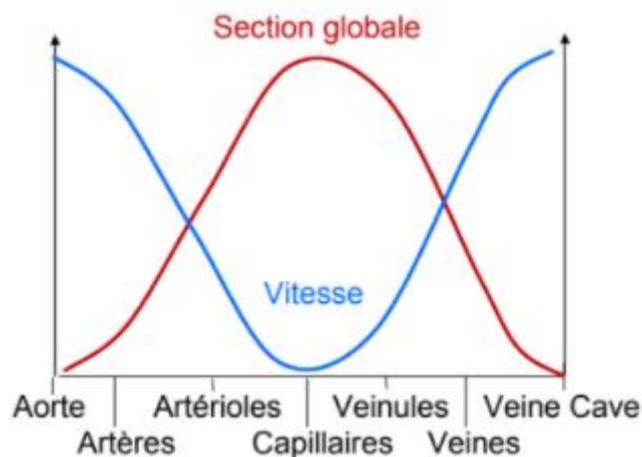
Ce qui caractérise notre système vasculaire c'est son **caractère ramifié**. Cette ramification se fait selon un système parallèle (*On revoit ça un peu plus bas*), cela va permettre une **baisse globale de la résistance** au fur et à mesure que le système se ramifie.

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

Chez le chien d'après F; Mall



Le système étant fermé, le débit est constant et la vitesse varie en fonction de la section



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

C) CONSÉQUENCES SUR LES VARIATIONS DE PRESSION

Ces variations sont directement **liées à la loi de Poiseuille**

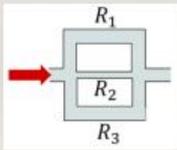
$$\text{Rappel : } \Delta P = Q \frac{8\eta L}{\pi r^4} = Q \times R$$

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

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

CONDUITS EN PARALLÈLES

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



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

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

$$R_t = n \frac{1}{R_i}$$

Avec n = nombre de capillaires en parallèle

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

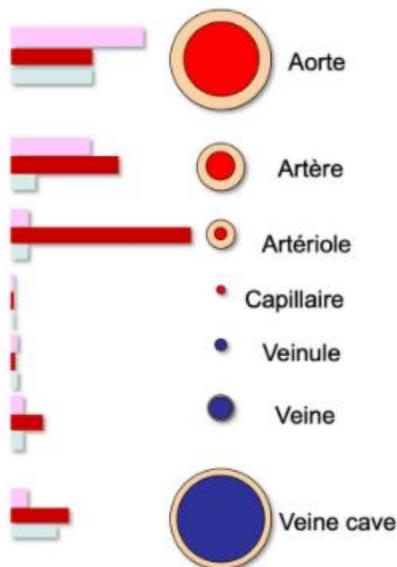
$$\Delta P = Q \frac{8\eta L}{n\pi r^4} = \frac{Q * R_i}{n} = Q \times R_t$$

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

3 PARTICULARITÉS LIÉES AUX PAROIS VASCULAIRES

A) CONSTITUTION DES PAROIS DES VAISSEAUX

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



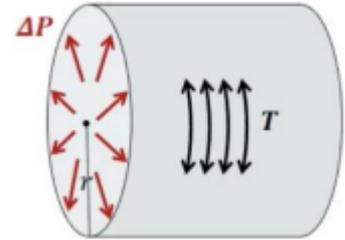
- Fibres **élastiques** : très élastiques → **AORTE ++**
- Fibres de **collagène** : peu élastiques
- Fibres **musculaires** : modulent la tension et l'élasticité par le **tonus musculaire** → **ARTÉRIOLES ++**

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

B) FORCES MISES EN JEU POUR LES PAROIS ÉLASTIQUES

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

- ❖ **GRADIENT DE PRESSION TRANSMURAL ΔP** : tend à **DILATER** le vaisseau (**rayon ↗**)
- ❖ **PROPRIÉTÉS ELASTIQUES DES PAROIS (TENSION T)** : 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/ELASTICITE**

1) LOI DE LAPLACE : Relation Tension/Pression

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

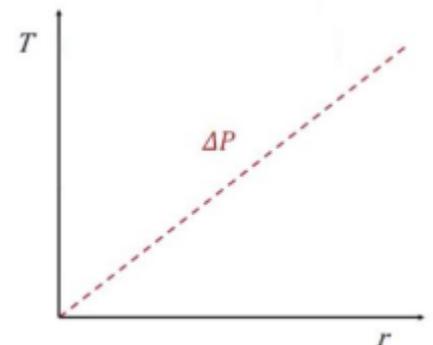
- Tendence à une **dilatation** du vaisseau (**rayon ↗**)
- La **tension de la paroi** qui augmente jusqu'à **équilibrer ΔP**

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

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

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

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



2) LOI DE HOOKE : Relation Tension/Elasticité

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

La loi de Hooke exprime cette force :

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

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

Mais ce qui nous intéresse **c'est la tension T** (=force par unité de longueur & énergie par unité de surface $\Delta L \neq$ de la pression)

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

γe = élastance = résistance à l'étirement = raideur

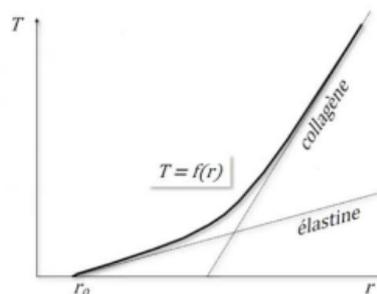
$$T = \gamma e \frac{\Delta L}{L}$$

C) COMPORTEMENT DES VAISSEAUX ÉLASTIQUES

1) COURBES CARACTÉRISTIQUES

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

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



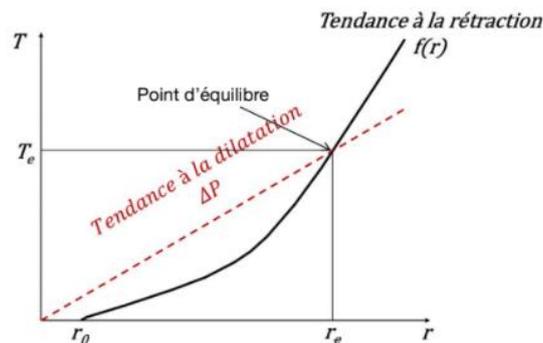
2) RAYON D'EQUILIBRE

- ✓ Courbe caractéristique du vaisseau
- ✓ La paroi **s'oppose à la dilatation** qu'impose le **gradient transmural** (tension/élasticité) → **Rétractation**

- ✓ La **différence de pression** tend à **dilater** le vaisseau (tension/pression)
- ✓ **UN SEUL** couple tension/rayon permet **d'équilibrer le ΔP imposé**

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

(Intersection de la droite ΔP avec la courbe caractéristique)



3) ÉVOLUTION DU RAYON

<p>Évolution du rayon avec la pression transmurale</p> <p>LE POULS</p>	<p>Artères élastiques = pulsatiles P_{int} varie en fonction des contractions cardiaques</p> <p>Variation de rayon = le pouls ++</p> <p>La pression est élevée durant la systole et faible durant la diastole</p>	
<p>Évolution du rayon avec la constitution de la paroi</p> <p>LE VIEILLISSEMENT</p>	<p>Avec le vieillissement, on a une diminution de l'élastine au profit du collagène</p> <p>Pour un même ΔP → le rayon diminue avec l'âge ++</p> <p>Les vaisseaux deviennent plus rigides (diminution de l'élasticité)</p>	

Poncez-moi bien les deux cours, les fiches complètes arriveront vite et c'est important de bien maîtriser tout ça, ça tombe toujours et si vous l'avez bossé c'est cadeau <3