



BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION II

FEAT CLARALCALOSE ET DYDOU

PARTICULARITES LIÉES AU SANG

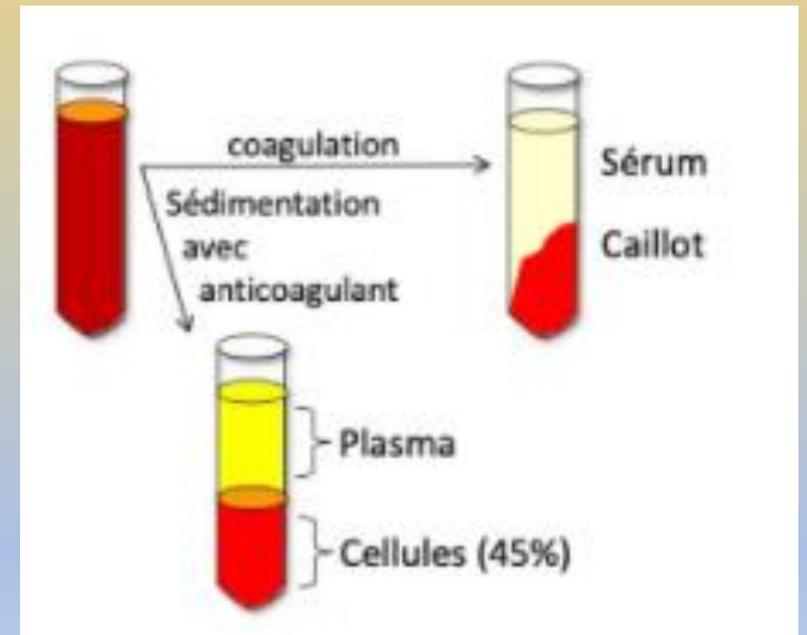
LE SANG AU REPOS

- **SANG** = **suspension** de cellules dans un solvant macromoléculaire

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

- **Plasma** = Fluide newtonien
- **Cellules sanguines** = Fluide non newtonien

- **LE SANG EST GLOBALEMENT UN FLUIDE NON NEWTONIEN +++**

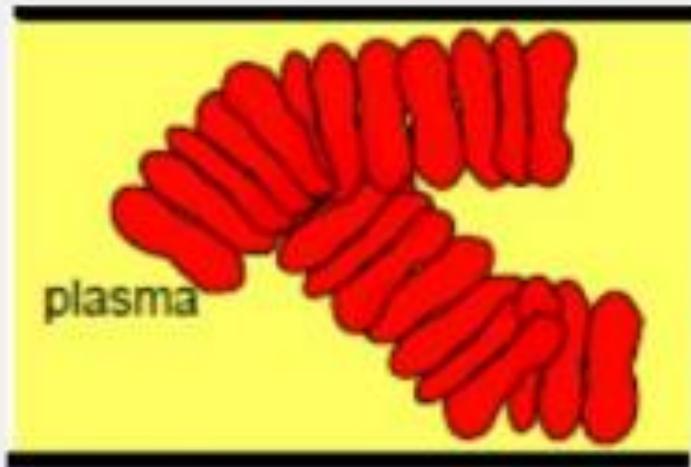


DESCRIPTION RHEOLOGIQUE DU SANG DANS LES GRANDS VAISSEAUX

- *Rhéologie* : étude des déformations de la matière en écoulement
- La viscosité du sang est liée aux **interactions intercellulaires** → sang = fluide non newtonien
- **η diminue lorsque $\frac{dv}{dx}$ augmente = « rhéofluidification »**

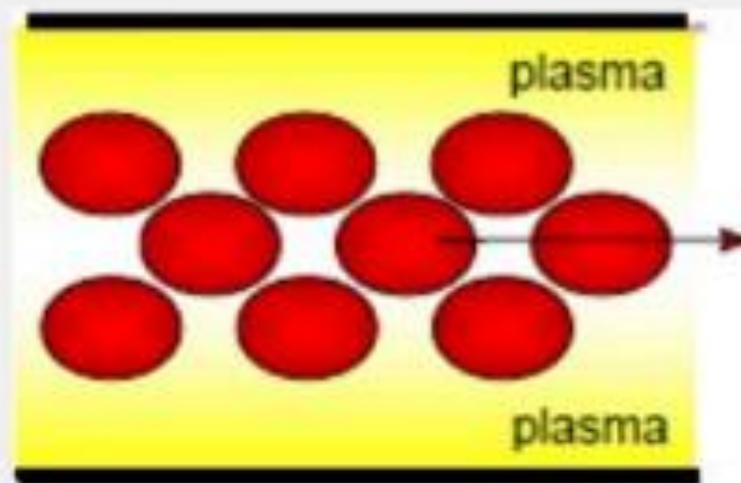
Débit faible

- ✓ Les globules rouges forment des rouleaux
- ✓ Conséquence directe : ↗ de la viscosité



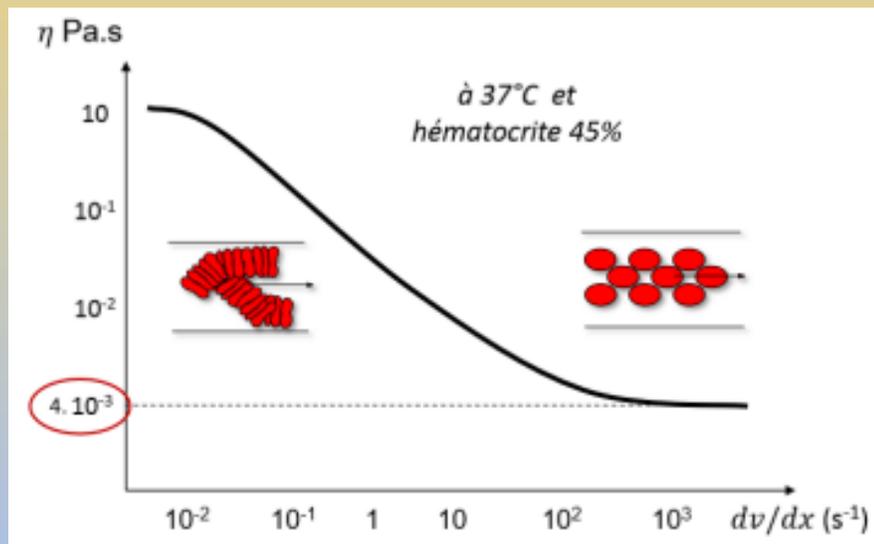
Débit élevé

- ✓ Les globules rouges ont une circulation axiale : on parle de manchon plasmatique
- ✓ Rhéofluidification → ↘ viscosité

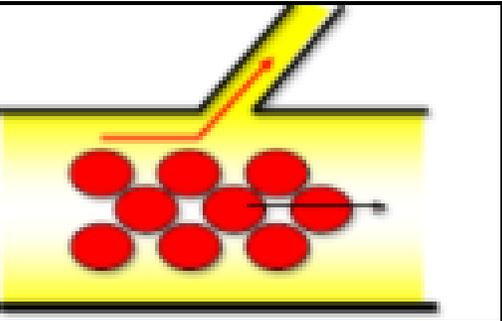
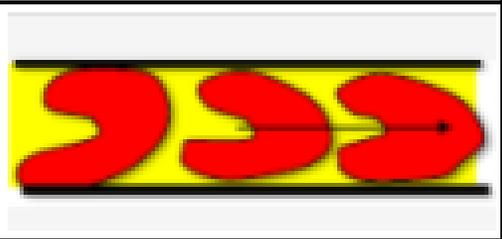


PATHO : Polyglobulie primitive = Maladie de Vaquez

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

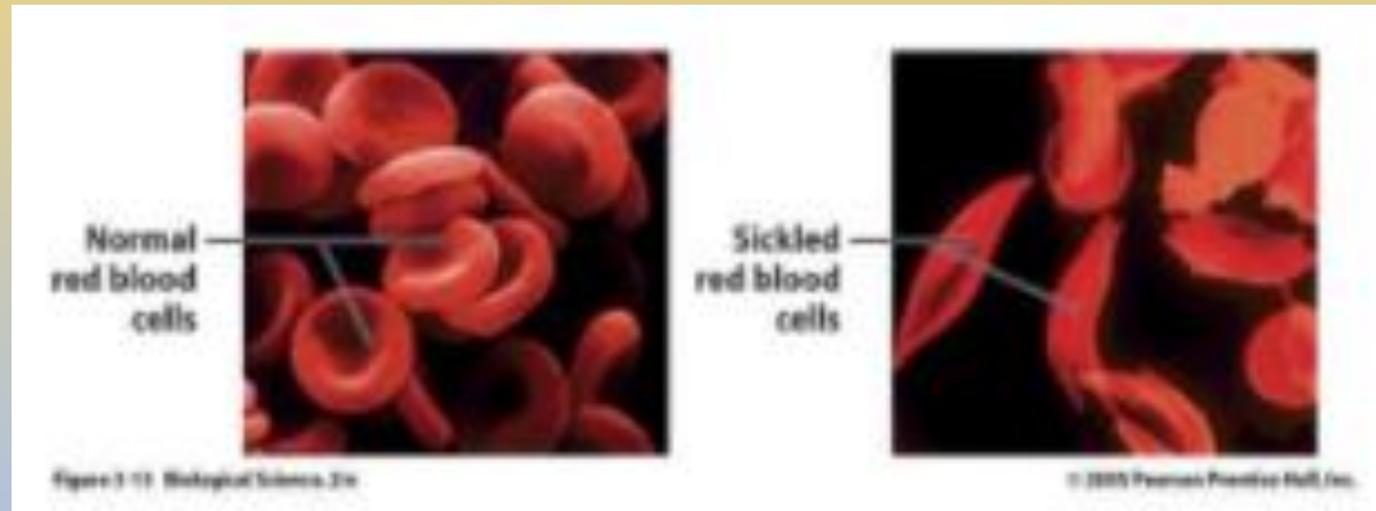


DESCRIPTION RHEOLOGIQUE DU SANG DANS LES PETITS VAISSEAUX

ARTERIOLES	Circulation axiale des GR : <ul style="list-style-type: none">• Phénomène d'écrémage au niveau des vaisseaux latéraux• <u>Diminution locale de l'Hématocrite</u>	
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**



PARTICULARITES LIÉES A L'ANATOMIE

SECTION GLOBALE ET INDIVIDUELLE

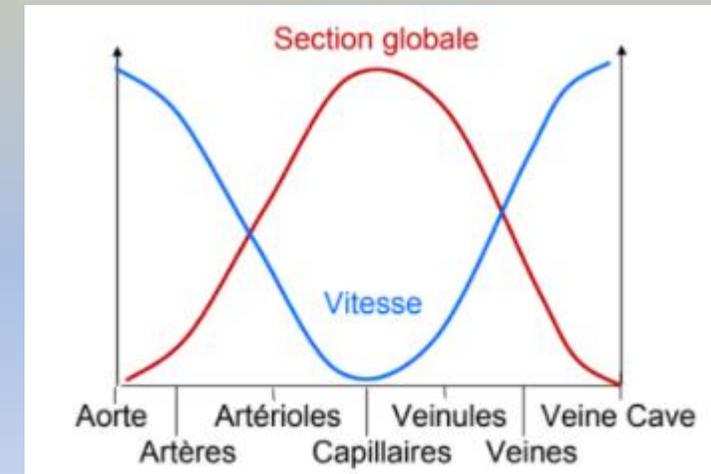
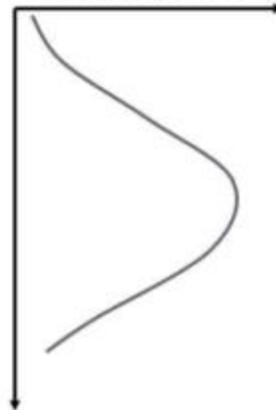
- Système vasculaire = ramifié et parallèle → baisse globale de la **résistance**
- Le débit est constant et la section variable → la vitesse varie en fonction de la section

LA VITESSE MINIMALE AU NIVEAU DES CAPILLAIRES PERMET DE MAXIMISER LES ECHANGES ++

	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

Section globale



CONSEQUENCES SUR LES VARIATIONS DE PRESSION

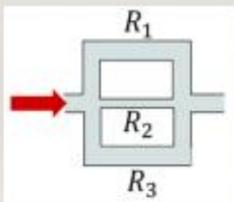
- Loi de Poiseuille vue :

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

- Il faut compter la **résistance globale des capillaires** : ++++

CONDUITS EN PARALLÈLES

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



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

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

QCM TIME (prof)

QCM 1 : Quelle est, en hecto pascal, la chute de pression induite par le réseau capillaire sanguin suivant : $6 \cdot 10^8$ capillaires en parallèle, de rayon $4 \mu\text{m}$, de longueur 1mm dont le débit sanguin est égal à $1,2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$? On considère une viscosité apparente égale à $3,14 \cdot 10^{-3} \text{ kg} \cdot \text{m}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ dans ces conditions de circulation.

A) 0,3

B) 1

C) 6

D) 10

E) 160

RESOLUTION

$$r = 4 \cdot 10^{-6} m$$

$$l = 1 \cdot 10^{-3} m$$

$$Q = 1,2 L \cdot \text{min}^{-1} = 1,2 \cdot 10^{-3} m^3 \cdot \text{min}^{-1} = 2 \cdot 10^{-5} m^3 \cdot s^{-1}$$

$$R_i = \frac{8\eta l}{\pi r^4} = \frac{8 \times 3,14 \cdot 10^{-3} \times 1 \cdot 10^{-3}}{\pi (4 \cdot 10^{-6})^4} = \frac{2 \cdot 10^{-6}}{4^3 \cdot 10^{-24}} = \frac{2 \cdot 10^{18}}{64} = \frac{1}{32} \cdot 10^{18} \approx 3 \cdot 10^{16}$$

$$R = \frac{R_i}{n} = \frac{3 \cdot 10^{16}}{6 \cdot 10^8} = 5 \cdot 10^7 \text{ kg} \cdot m^{-4} \cdot s^{-1}$$

$$\Delta P = Q \times R = 2 \cdot 10^{-5} \times 5 \cdot 10^7 = 1 \cdot 10^3 Pa = 10 hPa$$

REPONSE

QCM 1 : D

A) Faux

B) Faux

C) Faux

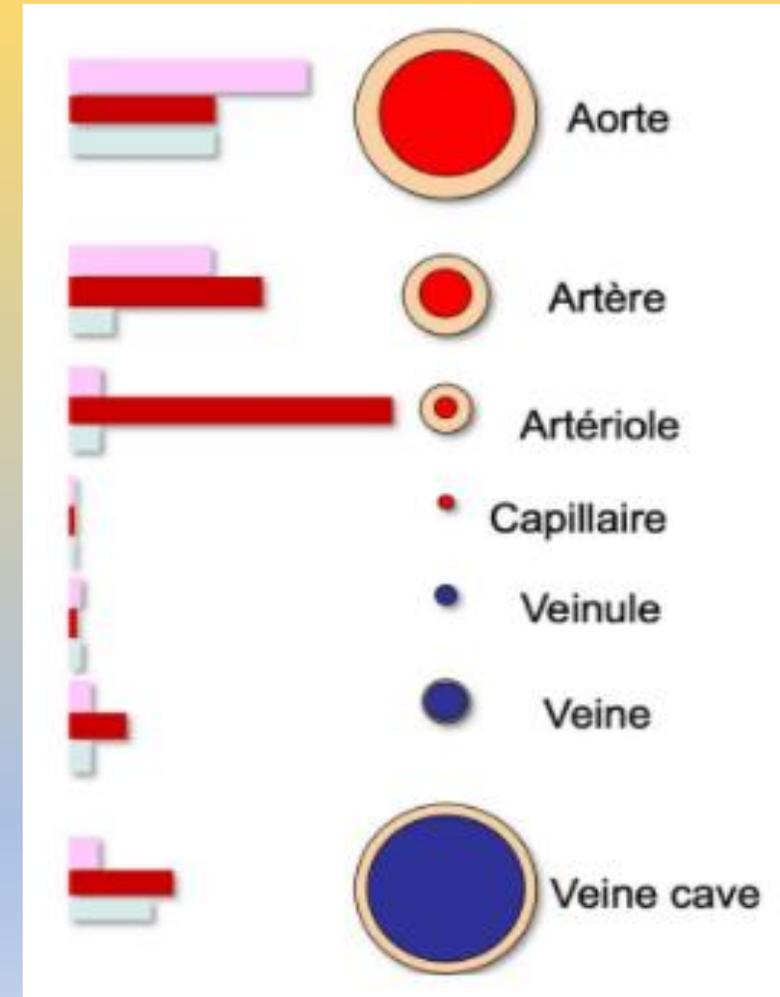
D) Vrai

E) Faux

PARTICULARITES LIÉES AUX PAROIS VASCULAIRES

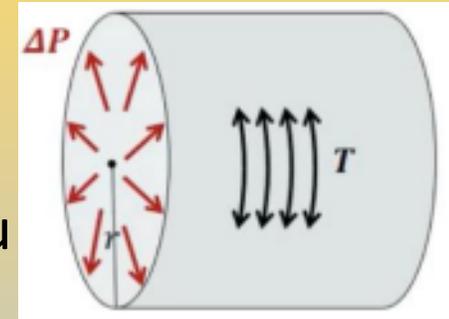
CONSTITUTION DE LA PAROI DES VAISSEAUX

- 3 types de fibres :
 - Élastique
 - Collagène
 - Musculaire
- + on avance dans l'arbre vasculaire,
moins il y a de fibres élastiques et
+ il y a de muscles



FORCES MISES EN JEU POUR LES PAROIS ELASTIQUES

- 2 phénomènes s'appliquent sur la paroi des vaisseaux :
 - **Gradient de pression transmurale ΔP** : dilate le vaisseau
 - **Propriétés Elastiques des parois (Tension T)** : contracte le vaisseau



- 2 lois régissent la relation entre la tension pariétale et le rayon du vaisseau r :
 - Loi de **LAPLACE** → **Tension/Pression**
 - Loi de **HOOKE** → **Tension/Elasticité**

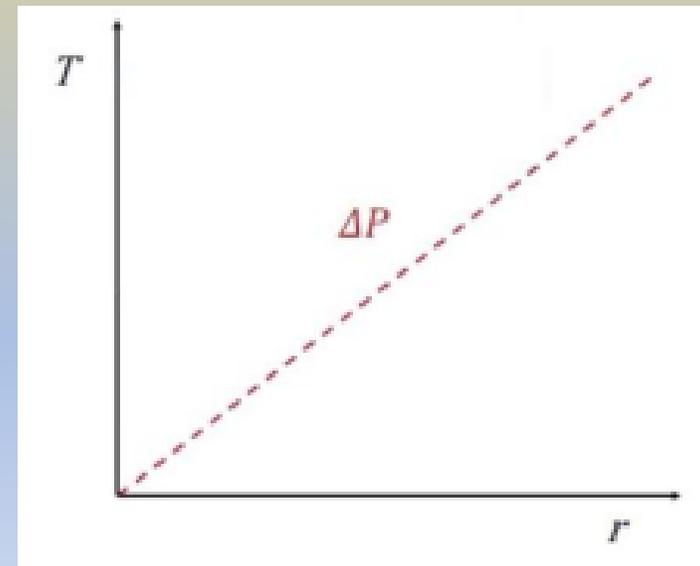
LOI DE LAPLACE : TENSION/PRESSION

- Tendance à une dilatation du vaisseau (**rayon ↗**)
- Tension de la paroi augmente jusqu'à équilibrer ΔP

- Pour un vaisseau cylindrique :

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

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



LOI DE HOOKE : TENSION/ELASTICITE

- Élasticité = relation entre l'allongement relatif d'un $\Delta L/L$ 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 on s'intéresse à une **tension**, pas à une force :

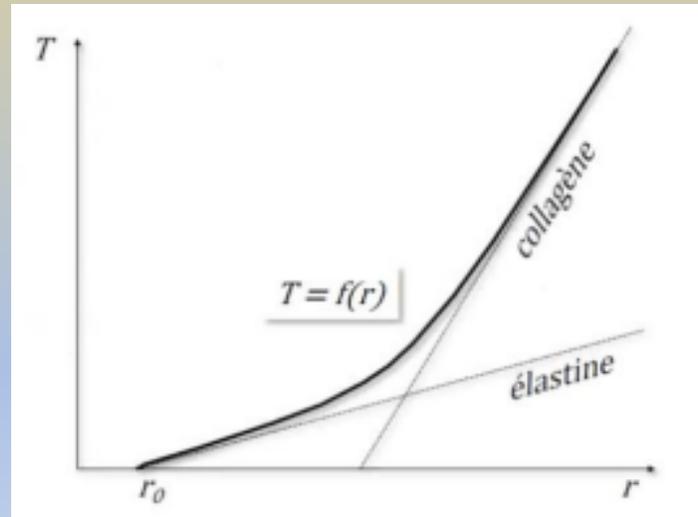
$$T = \frac{F}{l} = \frac{\gamma S}{l} \times \frac{\Delta L}{L} \text{ avec } \frac{S}{l} = e$$

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

COMPORTEMENT DES VAISSEAUX ELASTIQUES

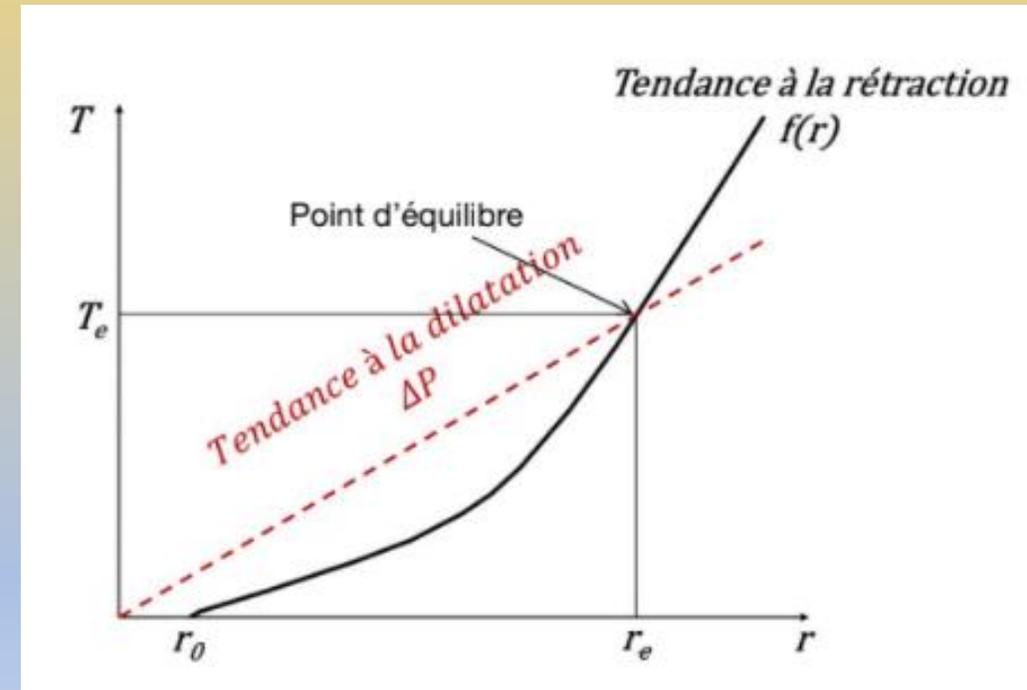
COURBES CARACTÉRISTIQUES

- Paroi des vaisseaux élastiques (aorte, artères) = **élastine** et **collagène**
→ **élastances différentes**
- L'effet de la loi de Hooke sur la tension est la combinaison de ces 2 élastances :

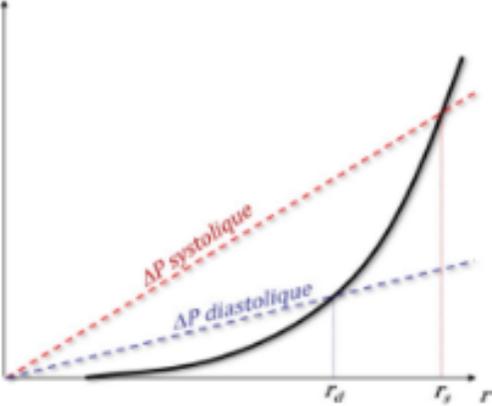
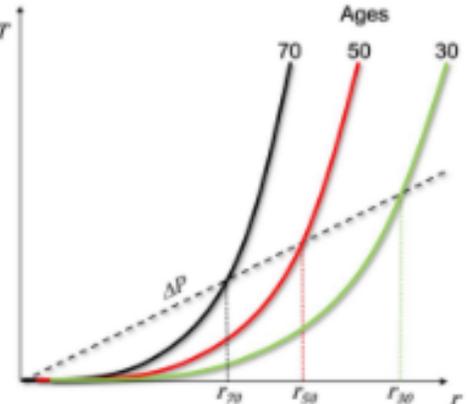


RAYON D'EQUILIBRE ++

- **Courbe caractéristique** du vaisseau
- Paroi (**Tension**) **s'oppose à la dilatation** du gradient transmural
- ΔP tend à **dilater le vaisseau**
- **UN SEUL COUPLE PERMET L'EQUILIBRE**
- **Point d'équilibre tension/rayon/pression**



EVOLUTION DU RAYON

<p>Evolution du rayon avec la pression transmurale</p> <p>LE POULS</p>	<p>Artères élastiques = pulsatiles</p> <p>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>Evolution 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>	

QCM TIME (prof)

QCM 2 : Soit un vaisseau musculo-élastique pour lequel un rayon non nul est obtenu sous l'effet d'une différence de pression ΔP . Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) ?

- A) Il y a un risque d'obstruction en cas d'augmentation de ΔP
- B) Il y a un risque d'obstruction en cas de diminution du tonus vaso-moteur
- C) Le rayon du vaisseau augmente si le tonus vaso-moteur augmente
- D) Le rayon du vaisseau augmente si ΔP diminue
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

REPONSES

QCM 2 : E

A) Faux

B) Faux

C) Faux

D) Faux

E) Vrai