



Biophysique de la circulation 2



I) PARTICULARITÉS LIÉES AU SANG

A) le sang au repos

Sang = PAS une solution vraie mais suspension de cellules dans le solvant macromoléculaire (le plasma)

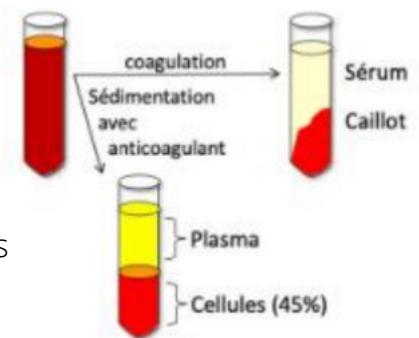
Le plasma = Sérum + macromolécules (notamment éléments anticoagulants).

-> **Fluide NEWTONIEN**

SÉRUM (solution micromoléculaire vraie) = plasma – éléments figurés du sang (= éléments coagulants)

Cellules sanguines (dont GR)

-> **fluide NON-NEWTONIEN**.



LE SANG EST GLOBALEMENT UN FLUIDE NON-NEWTONIEN ++

L'hématocrite est mesurée après sédimentation avec anticoagulant par le volume que représente les cellules qui composent cette suspension sanguine.

$$\text{Hématocrite} = \text{volume de cellules} / \text{volume total} = 0,45$$

B) Description rhéologique de l'écoulement du sang dans les gros vaisseaux

Rhéologie : étude des déformations de la matière en écoulement.

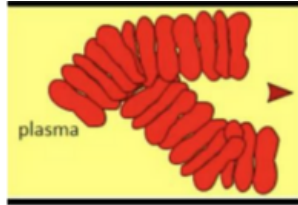
La **viscosité** du sang va être liée aux **interactions intercellulaires**.

Il va falloir rompre ces interactions pour mobiliser les cellules entre elles et faciliter l'écoulement du sang.

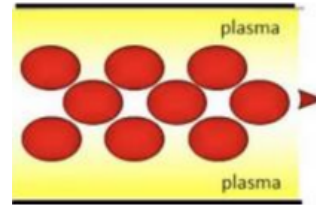
-> le sang a un **comportement rhéologique assez complexe qui est non-newtonien**.

Débit faible

- les GB forment des rouleaux
- \nearrow de la viscosité

**Débit élevé**

- rhéofluidification: \searrow viscosité
- circulation axiale: GB et autres cellules au centre + manchon plasmatique autour



si $dv/dx \searrow$ **viscosité** \nearrow , si $dv/dx \nearrow$ **viscosité** \searrow jusqu'à plateau (= valeur de la viscosité apparente 4.10^{-3})

Avec dv/dx qui est le taux de cisaillement

PATHO: polyglobulie primitive = Maladie de Vaquez

- production trop importante de globules rouges
->l'hématocrite va être augmentée.
- viscosité inter-cellulaire augmentée
- risque de thrombose par hyper-viscosité du sang



C.Description rhéologique de l'écoulement du sang dans les petits vaisseaux

Artérioles

circulation axiale:

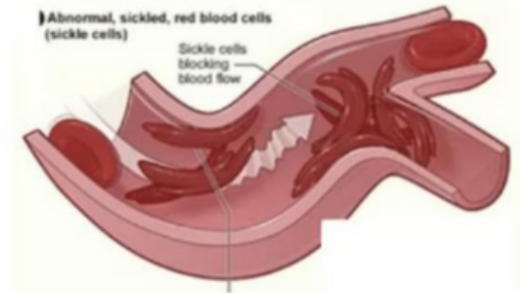
- **écrémage** -> sang composé essentiellement de plasma
- **hématocrite plus faible**

Capillaires < 8 μ m

- diamètre va être inférieur au diamètre du globule rouge -> **déformation des GB**
- **viscosité intracellulaire** du globule rouge qui va définir la viscosité du fluide sanguin.

Patho: Drépanocytose

- falciformation (= déformation) des globules rouges
- augmentation de la viscosité intracellulaire
- diminution de leur déformabilité
- thromboses capillaires



II) PARTICULARITÉS LIÉES A L'ANATOMIE

A) Rappels anatomiques

Deux circulations:

- circulation systémique qui permet d'irriguer tous les organes périphériques.
- circulation pulmonaire qui n'irrigue qu'un organe : les poumons.
- la pression systémique est à peu près **5 fois** supérieure à la pression pulmonaire.

3 secteurs:

- secteur artériel 10% du volume
- secteur capillaire 5%
- secteur veineux 55%

B) Section individuelle et globale

Ce qui caractérise notre système vasculaire est son **caractère ramifié**. Cette ramification se fait selon un **système parallèle**. Le fait qu'on ait un système en parallèle va permettre une baisse de la résistance globale au fur et à mesure que le système se parallélise. La section globale augmente considérablement avec ce système parallèle. Ceci est en faveur des échanges qui se font distalement au niveau des tissus.

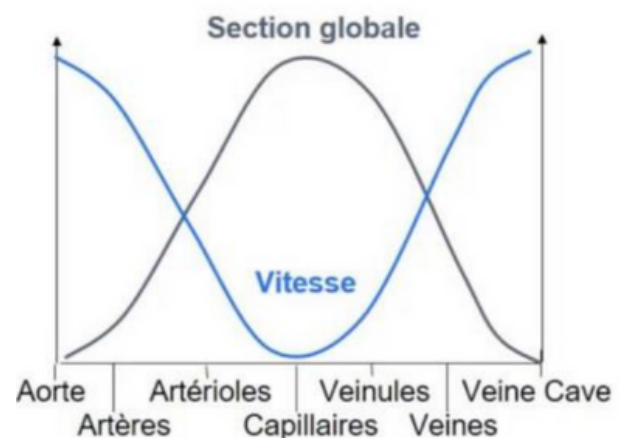
Exemple: on a les capillaires avec une section individuelle très petite mais un nombre très élevé ce qui aboutit à une section globale très importante.

Le débit global est constant par secteur.

Cette architecture favorise la diminution de la vitesse au niveau du secteur capillaire ce qui est un facteur

favorisant les échanges

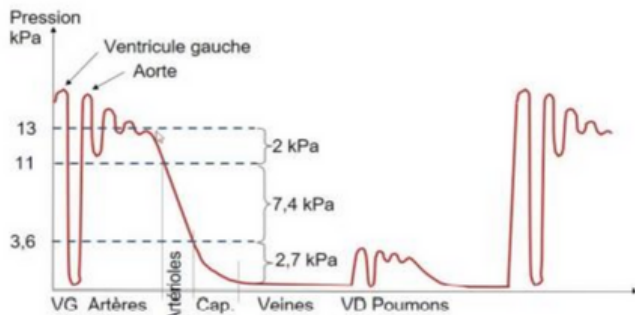
métaboliques ++



C) Conséquences sur les variations de pression

Ces conséquences sont directement liées à la **loi de Poiseuille**: $\Delta P = Q * R = Q * \frac{8\eta L}{\pi r^4}$

Cette anatomie module les variations de pression et cette modulation des variations de pression est simplement accessible en appliquant la loi de Poiseuille ++



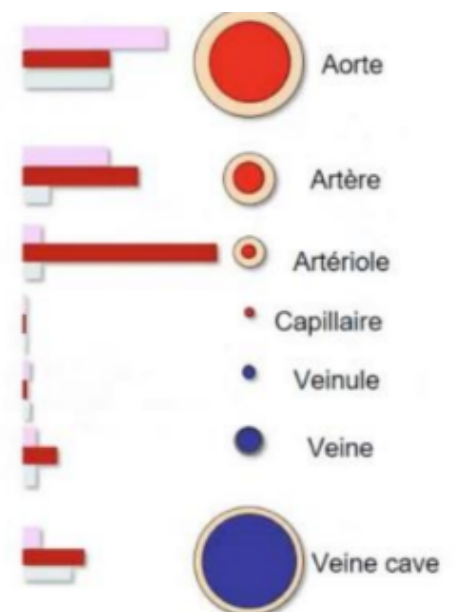
III) CONSTITUTION DES PAROIS DES VAISSEAUX ET COMPORTEMENT DES VAISSEAUX ELASTIQUES

A) Constitution des parois des vaisseaux

Les parois des vaisseaux sont constituées de **trois types de fibres**.

- **fibres élastiques** qui par définition déterminent l'élasticité des vaisseaux.
- **fibres collagènes** dont l'élasticité est moindre.
- **fibres musculaires** (donc des muscles) dont l'élasticité varie en fonction du tonus musculaire.

Fibres
 Élastiques
 Musculaires
 Collagènes

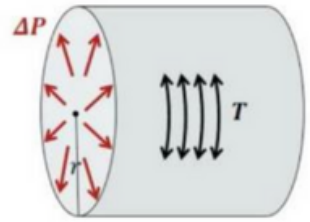


Tous les vaisseaux contiennent des **fibres élastiques et des fibres collagènes** et ce qui **varie le plus** sont les **fibres musculaires** qui sont principalement présentes dans les **artérioles**.

B) Les forces en jeu sur les parois élastiques

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

- D'une part le **gradient de pression** c'est-à-dire la surpression à l'intérieur du vaisseau par rapport à l'extérieur qu'on note ΔP qui a tendance à **augmenter le rayon du vaisseau**
- D'autre part la **tension des parois** de ce vaisseau (les propriétés élastiques de ce vaisseau) qui a tendance à **diminuer ce 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:

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

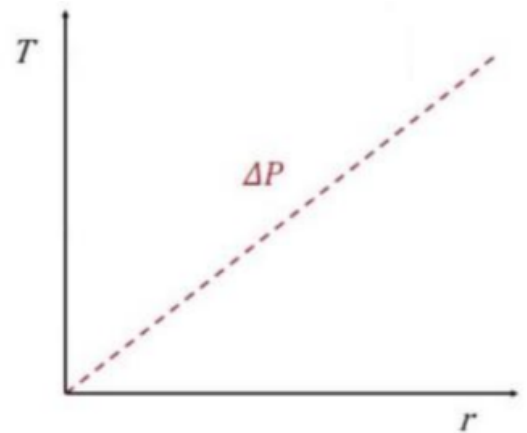
- Tendance à une **dilatation du vaisseau** (rayon ↗)
- La **tension** de la paroi qui **augmente** jusqu'à équilibrer ΔP

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

$$\Delta P = \frac{T}{r} \rightarrow T = \Delta P * r$$

On voit qu'il y a une **relation linéaire entre la tension et le rayon** et que ce facteur de linéarité est ΔP (le gradient transmural)

++



2) LOI DE HOOKE :

L'élasticité est la relation entre l'allongement d'un corps élastique et la force qui s'oppose à cet allongement.

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

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

Nous cherchons à mesurer la **tension T** (=force par unité de longueur & énergie par unité de surface ≠ de la pression):

γe = élastance = résistance à l'étirement = raideur $L = \frac{F}{l} = \frac{\gamma S}{l} * \frac{\Delta L}{L}$ avec $\frac{S}{l} = e$ donc $T = \gamma e \frac{\Delta L}{L}$

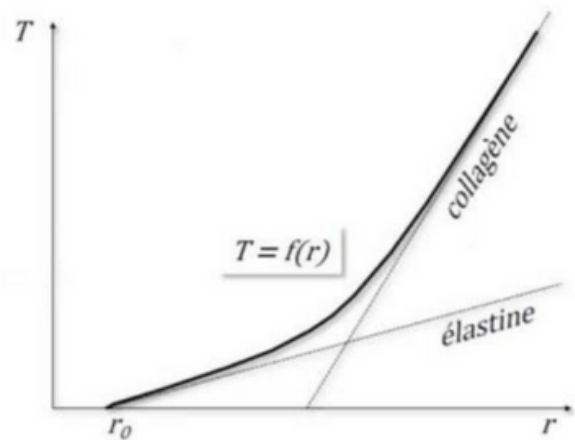
C) Les courbes tension-rayon caractéristiques pour les vaisseaux élastiques

les parois des vaisseaux élastiques ont une certaine élasticité constituée d'au moins deux éléments élastiques : les fibres d'élastine mais aussi les fibres de collagène.

On a donc un système d'élasticité composite.

La loi de Hooke doit donc s'appliquer à une combinaison des deux 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** :

Rayon d'équilibre:

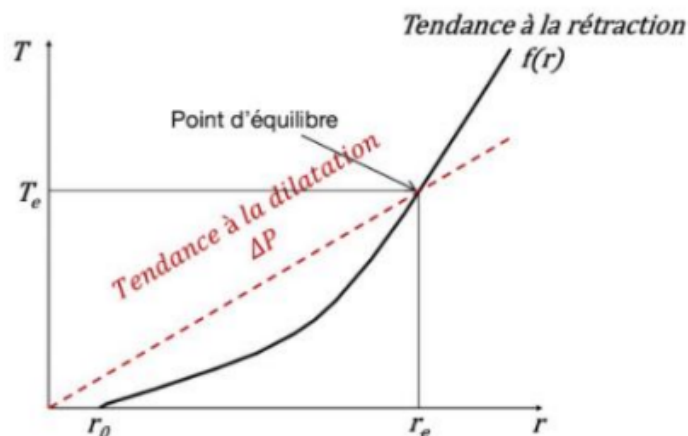
Ce rayon d'équilibre d'un vaisseau donné dans des conditions données est obtenu à partir de deux choses.

D'abord, la **courbe caractéristique du vaisseau** (ces caractéristiques d'élasticités), en effet la paroi s'oppose à la dilatation que va lui imposer la surpression qui est à l'intérieur → **tendance à la rétraction**.

Le deuxième élément qui va intervenir c'est **ΔP la différence de pression** → **tendance à la dilatation**.

UN SEUL couple tension/rayon permet d'équilibrer le ΔP imposé

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

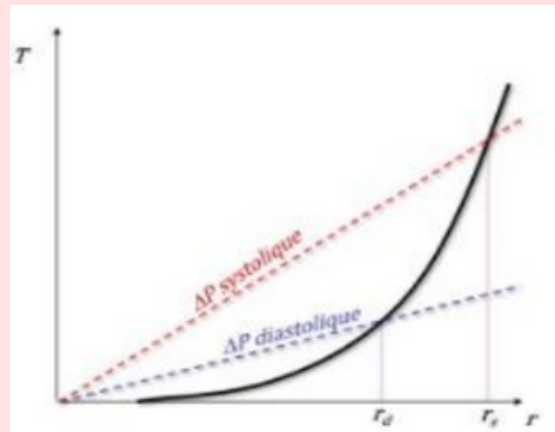


Évolution du rayon avec la pression transmurale LE POULS

Artères élastiques = pulsatiles, pression intérieure varie en fonction des contractions cardiaques

Variation de rayon = le pouls ++

La pression est élevée durant la systole et faible durant la diastole

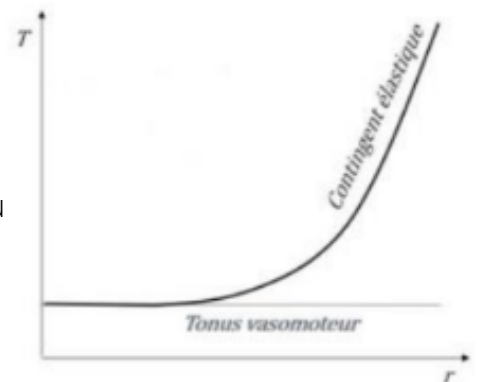


IV) COMPORTEMENT DES VAISSEAUX MUSCULO-ELASTIQUES ET APPLICATIONS

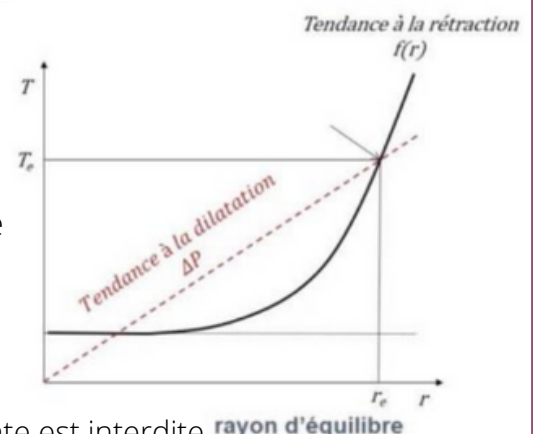
A) Courbes caractéristiques tension-rayon des vaisseaux musculo-élastiques

Des cellules musculaires permettent d'appliquer à la paroi vasculaire un tonus vasomoteur sympathique (*le système nerveux sympathique fait partie du système nerveux autonome mais vous verrez tout ça en anat ;)* qui va créer une tension indépendante du rayon et des propriétés élastiques du vaisseau. Vous le voyez sur une courbe tension-rayon.

Ce tonus vasomoteur permet une régulation vasomotrice++



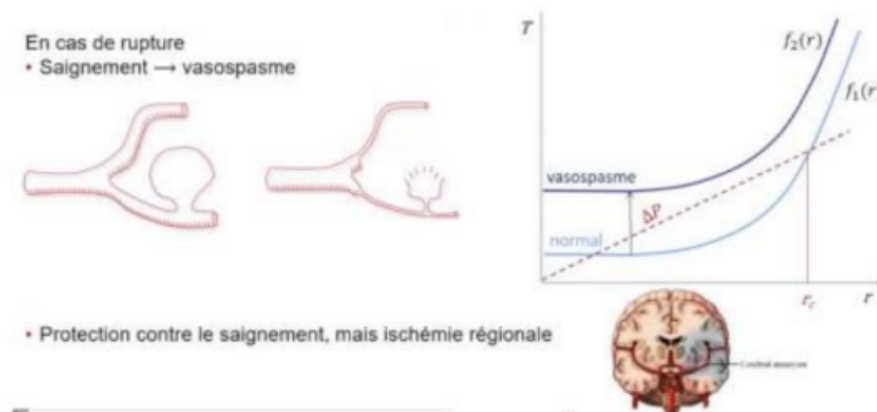
Si on trace la droite de Laplace sur cette courbe caractéristique noire qu'on vient de voir, on s'aperçoit qu'il y a **deux points d'intersections** entre la droite ΔP et la courbe caractéristique. Le **rayon d'équilibre** se situe au niveau de l'intersection la plus à droite entre droite de Laplace ΔP et la courbe caractéristique du vaisseau musculo-élastique.



B) Applications physiopathologiques

On voit que s'il se produit un **vasospasme**, le **tonus vasomoteur va augmenter** donc la courbe caractéristique va se déplacer vers le haut et on peut arriver à une situation où il n'y a plus d'intersection avec la courbe ΔP . Dans ce cas les vaisseaux ne sont plus perméables car ils sont spasmés et le sang ne peut plus s'y écouler.

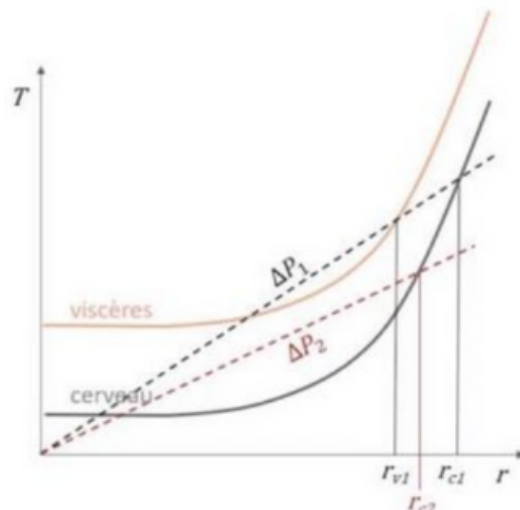
Cet effet est **favorable** d'un certain point de vue car il va **arrêter le saignement** mais il est **défavorable** car il va créer une **ischémie** (absence de sang dans les territoires voisins). Sur le schéma, on a la localisation de l'anévrisme et du fait du saignement, il va y avoir un vasospasme qui va concerner tout le territoire voisin et donc c'est une souffrance cérébrale importante.



La protection hiérarchisée contre les baisses de pression.

On va considérer deux types d'organes : le cerveau avec la courbe caractéristique noire et les viscères avec la courbe caractéristique orange.

On voit bien que si par accident la pression dans les vaisseaux diminue, la droite ΔP_1 va diminuer et devenir la droite ΔP_2 et on peut arriver dans une situation où il n'y a plus d'intersection avec la courbe caractéristique des vaisseaux viscéraux et il ne reste qu'une intersection avec la courbe caractéristique des vaisseaux cérébraux. C'est un moyen pour l'organisme de **hiérarchiser sa protection des organes**. C'est-à-dire qu'en cas de chute de la pression (hypotension sévère par exemple), les viscères vont d'abord être sacrifiés mais le cerveau va être protégé le plus longtemps possible.





Biophysique de la circulation 3



1) MESURE DES PRESSIONS

A) Mode de mesure et Unités

L'unité des pressions va dépendre des modes de mesures que l'on va utiliser. Le mode de mesure est basé (et surtout au début) sur des manomètres à colonne de liquide.

Lorsqu'on s'intéresse aux fluides corporels, on va se baser sur des unités hors S.I :

- Millimètre de mercure (mmHg)

C'est l'unité utilisée pour mesurer la **Pression Artérielle (PA) +++**

$$\Rightarrow \text{Ainsi, } 1 \text{ mmHg} = 13,6 \cdot 10^3 \times 9,8 \times 10^{-3} = 133 \text{ Pa}$$

- Centimètre d'eau (cmH₂O)

On utilisera cette unité pour mesurer la **Pression Veineuse Centrale (PVC) +++**

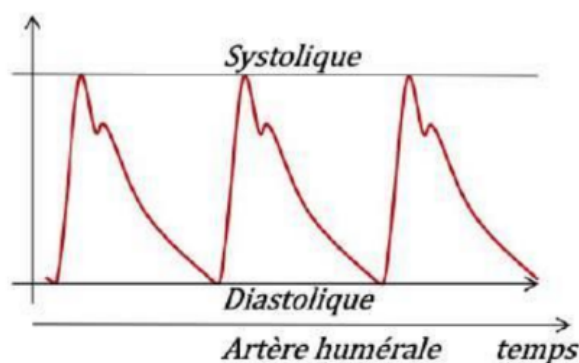
$$\Rightarrow \text{Ainsi, } 1 \text{ cmH}_2\text{O} = 1 \cdot 10^3 \cdot 9,8 \cdot 1 \cdot 10^{-2} = 98 \text{ Pa} \simeq 100 \text{ Pa}$$

B) Pression Artérielle

c'est la pression régnant au niveau des artères produite par la pompe cardiaque.

La pression artérielle moyenne est égale à **98 mmHg soit 13 kPa++**

Mais elle est en fait **variable** au cours du cycle cardiaque. Elle évolue entre un **minimum diastolique** (lorsque le cœur se dilate/distend) et un **maximum systolique** (lorsque le cœur se contracte).



Conditions de Mesure :

Mesure en **position debout** :

On considère que c'est la pression à la sortie du cœur.

On la mesure au niveau du bras ou encore au niveau 0 (niveau d'altitude 0).

Si l'on veut déterminer la valeur de la PA ailleurs (au niveau de la tête ou des pieds), on utilise

l'équation de Bernoulli ++ en situation statique :

Équation de Bernoulli :

$$P_{\text{cinétique}} + P_{\text{pesanteur}} + P_{\text{latérale}} = \text{constante (=13 kPa)}$$

$$\frac{1}{2} \rho \cdot v^2 + \rho gh + PA = 13 \text{ kPa}$$

$$PA_{\text{moyenne}} = 13 \text{ kPa} - \rho gh$$

$$\text{Ici, } \rho_{\text{sang}} = \rho_{\text{eau}} = 10^3 \text{ kg.m}^{-3}$$

En gros:

$$h > 0 \Leftrightarrow PA < 13 \text{ kPa}$$

$$h < 0 \Leftrightarrow PA > 13 \text{ kPa}$$

+++ La valeur de la PA dépend du niveau de la mesure +++

Mesure en **position assise**:

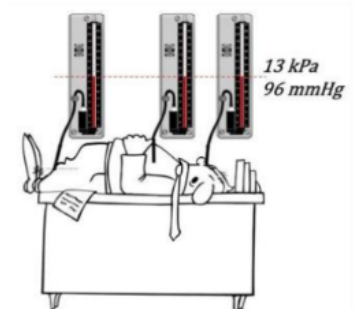
Ici, la PA va être identique quel que soit le niveau du corps ++

En effet, ici on peut considérer que $h = 0$

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

$$PA = 13 \text{ kPa} = 96 \text{ mmHg}$$

$h=0$ et $v=0$



+++ La valeur de PA sera la même quel que soit le niveau de mesure +++

Recommandations pour la mesure de la PA:

placer le brassard au niveau du plan du cœur

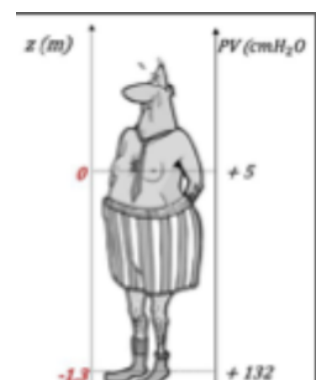
Les valeurs normales de la PA sont : $PA_{\text{max}} \leq 140 \text{ mmHg}$ & $PA_{\text{min}} \leq 90 \text{ mmHg}$ ++

C) pression veineuse centrale PVC

Elle est en principe inférieure ou égale à 1 kPa.

On prend pour valeur de référence la pression veineuse au niveau du cœur PVC(0). On prend $PVC(0) = 5 \text{ cmH}_2\text{O} = 500 \text{ Pa}$

En position debout, la valeur de la PV dépend de la distance au cœur++-> plus élevée au niveau des Membres inférieurs->Œdèmes des MI, stases veineuses et varices.



Au niveau des pieds :

$$\begin{aligned} PV(1,3) &= PV(0) - \rho gh \\ &= 500 - (10^3 \cdot 9,8 \cdot (-1,3)) \\ &= 500 + 12\,740 = 13\,240 = \frac{13\,240}{100} = 132 \text{ cmH}_2\text{O} \end{aligned}$$

2) APPLICATIONS CLINIQUES EN SANTE

A) Auscultation Cardiovasculaire

Conditions d'apparition d'un souffle :

On sait qu'un **écoulement est dit turbulent si $Re > 10\,000$**

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.

ATTENTION +++ Ceci ne s'applique que si le diamètre varie de manière isolée

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

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

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

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

Ainsi, lorsque **lorsque d diminue, le risque de turbulence augmente!**

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

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 +++

Causes LÉSIONNELLES	$d \downarrow$ ✓ Souffle <u>vasculaire</u> : sténose vasculaire ✓ Souffle <u>cardiaque</u> : sténose ou fuite valvulaire cardiaque
Causes FONCTIONNELLES	$Q \uparrow$ ✓ Souffle <u>d'effort</u> $\eta \downarrow$ ✓ Souffle lié à l'anémie (anémie: $n \downarrow$ et $Q \uparrow$)

B) Mesure auscultatoire de la Pression Artérielle

La mesure auscultatoire de la PA (stéthoscope) est :

- **Non invasive** (pas douloureuse, aucun caractère qui nuit au patient)
- **Indirecte ++**
- Basée sur la **création d'une sténose** par le brassard (par contrepression)
- Réalisée au niveau de **l'artère humérale**

-> Puis, **on effectue l'auscultation en aval** (c'est-à-dire en dessous de l'artère humérale):
interprétation des **bruits de KOROTKOV ++**

1 - $P_{\text{brassard}} > P_{A_{\text{systole}}}$: 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 !



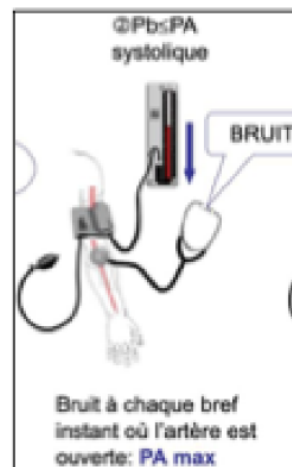
2 - $P_{\text{brassard}} \leq P_{A_{\text{systole}}}$: Bruit sec intermittent

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

⇒ Bruit bref audible à chaque moment où l'artère est perméable (ouverte) sous l'effet de la pression artérielle

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

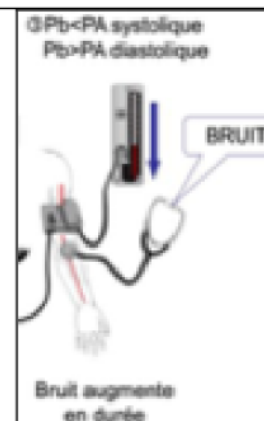
⇒ **Apparition du 1er bruit sec: c'est la PA maximale soit la PA systolique**

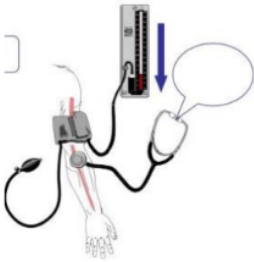


3 - $P_{A_{\text{diastole}}} < P_b < P_{A_{\text{systole}}}$: Bruit qui s'allonge et qui persiste

⇒ On continue à diminuer la pression du brassard, on entend alors un **bruit qui augmente en durée et change de timbre**

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



<p>4 - $P_b < P_{A_{diastole}}$ Disparition de tout bruit</p> <p>奈 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.</p> <p>On obtient donc la PA minimale = PA diastolique ++</p>	<p>④ $P_b < P_{A_{diastolique}}$</p>  <p>Disparition de tout bruit: PA min</p>
---	--

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

La pression maximale est exactement égale à la pression artérielle systolique; mais la PA minimale surestime la pression diastolique car on mesure la P_{Amin} lors du passage du sang en écoulement laminaire (on attend qu'il n'y ait plus du tout de bruit).

On considère que **$P_{Amin} = P_{Adiast} + 2 \text{ mmHg}$** .

La Pression Artérielle moyenne est donnée par la relation suivante +++

$$P_{Amoy} = \frac{P_{Asys} + 2P_{Adiast}}{3} = 13 \text{ kPa (98 mmHg)}$$

3) APPLICATIONS A L'IMAGERIE MEDICALE

A) IRM Cardiaque

L'IRM, c'est l'imagerie par résonnance magnétique nucléaire avec visualisation d'un signal lié aux protons.

En IRM on va utiliser **différentes séquences capables de générer différents contrastes**.

En IRM cardiaque on peut utiliser **deux types de séquences : sang noir et sang blanc**.

Séquence en « sang noir » : signal de la relaxation des protons du sang en mouvement.

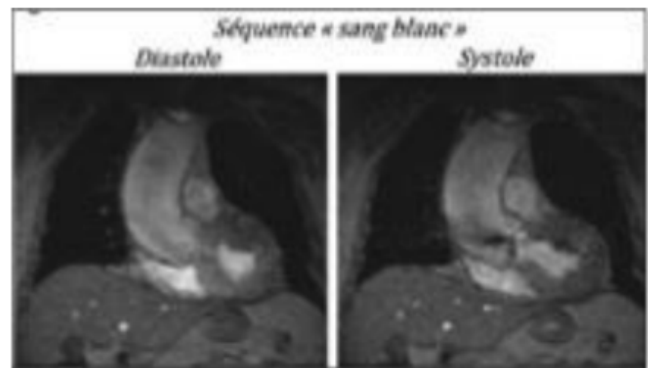
A l'intérieur des ventricules, il n'y a pas de signal : l'image apparaît noire.



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

Diastole: le sang est blanc, écoulement laminaire.

Systole: il y a une tâche noire (au niveau des valves aortiques) : écoulement turbulent : perte de signal et fait donc penser à un rétrécissement de la valve aortique.



B) Échographie cardiaque

Cette technique utilise des Ultrasons.
On distingue 2 types d'échographies :

- **L'échographie simple (2D)** qui permet d'**étudier les structures anatomiques** (mouvements cavités et valves cardiaques).
- **L'échographie Doppler** qui permet de **mesurer les vitesses locales d'écoulement** (diagnostique de maladies valvulaires, ex: insuffisance mitrale). Les vitesses sont codées en couleur.

Effet Doppler :

C'est la 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 code couleur nous indique la vitesse du sang et son sens de circulation:

$$F_r - F_0 = \frac{2F_0 v \cos \theta}{c} \rightarrow \text{valeur de } v$$

- **Si $F_r > F_0$ alors $v > 0$** : la cible se rapproche, codage en **rouge**.
- **Si $F_r < F_0$ alors $v < 0$** : la cible s'éloigne, codage en **bleu**.

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)
 θ = angle d'inclinaison du transducteur par rapport au vaisseau

Si l'écoulement du sang est turbulent on obtient une mosaïque

Et voilà, c'est la fin de cette fiche!! Attention, elle n'est pas complète! la version complète sortira plus tard dans l'année:) Bravo d'être arrivé jusqu'au bout ! Ça peut paraître un peu compliqué au début mais en relisant vous allez voir que vous comprendrez de mieux en mieux. Pour toute question le forum est à votre disposition ;) Courage pour la fin de cette Tut rentrée et vive la biophysie!!