

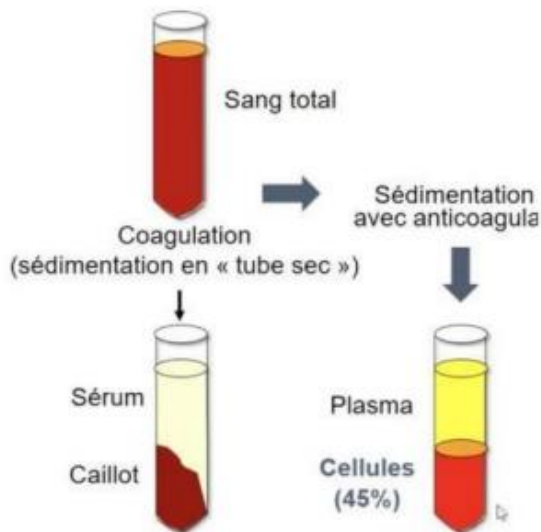
Biophysique de la circulation 2

Table des matières

I.	Particularités liées au sang	2
A)	Le sang au repos	2
B)	Description rhéologique de l'écoulement du sang dans les gros vaisseaux	2
C)	Description de l'écoulement du sang dans les petits vaisseaux	4
1)	Dans les artérioles	4
2)	Dans les capillaires $< 8\mu\text{m}$	4
II.	Particularités liées à l'anatomie	5
A)	Rappels anatomiques	5
1)	Deux circulations, trois secteurs	5
2)	Un système ramifié	6
B)	Conséquences de l'anatomie sur le débit et les vitesses de circulation	7
C)	Conséquences de l'anatomie sur les variations de pressions	8
III.	Constitution des parois des vaisseaux et comportement des vaisseaux élastiques	10
A)	Constitution des parois des vaisseaux	10
B)	Les forces en jeu sur les parois élastiques	10
	Loi de LAPLACE	11
	Loi de HOOKE	11
C)	Les courbes tension-rayon caractéristiques pour les vaisseaux élastiques	12
	Rayon d'équilibre	12
	Le pouls	13
IV.	Comportement des vaisseaux musculo-élastiques et applications	14
A)	Courbes caractéristiques tension-rayon des vaisseaux musculo-élastiques	14
	Détermination du rayon	14
B)	Applications physiopathologiques	15
	Le vasospasme	15
	La protection hiérarchisée contre les baisses de pression	16
	Le cas particulier du rein	16

I. Particularités liées au sang

A) Le sang au repos



Le Sang n'est PAS une solution vraie mais suspension de cellules dans le solvant macromoléculaire (le plasma)

Le Plasma (si sédimentation avec anticoag) = Sérum + macromolécules (notamment éléments anticoagulants) => Fluide NEWTONIEN

→ Viscosité = $10^{-3} \text{kg.m.s}^{-1}$.

Le Sérum (solution micromoléculaire vraie, sans anticoag)

Cellules Sanguines (dont GR) => fluide NON-NEWTONIEN.

Dans son ensemble, le **sang** est considéré comme un fluide **non-newtonien**.

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

$$\text{Hématocrite} = \frac{\text{Volume des cellules}}{\text{Volume total (= cellules + plasma)}}$$

Un hématocrite normal = 45%

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

La **rhéologie** c'est l'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. Ainsi, le sang a un comportement rhéologique assez complexe qui est **non-newtonien**.

Le phénomène le plus important est la **rhéofluidification** : c'est lorsque **dv/dx augmente** c'est-à-dire que le taux de cisaillement augmente et que globalement **la vitesse d'écoulement augmente**.

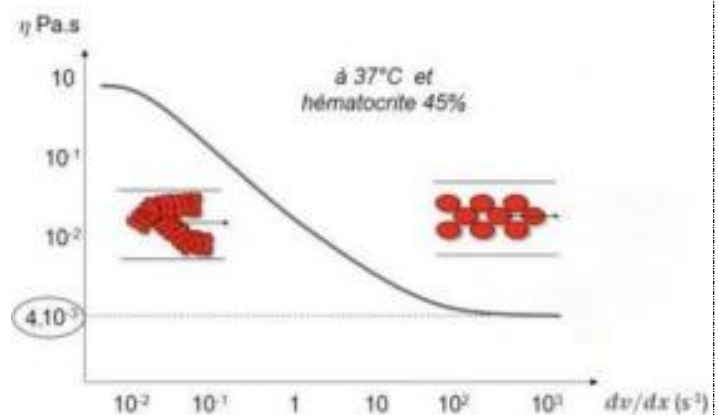
- Lorsqu'on a un débit faible (une vitesse lente), les globules rouges vont s'amasser en **rouleaux**. Ce phénomène de rouleau va augmenter la viscosité du sang. Dans une situation à écoulement lent (c'est-à-dire dv/dx faible), la viscosité du sang est assez **élevée**.
- La rhéofluidification est ce qu'il se passe lorsque le **débit augmente**. En augmentant, le débit va ordonner la circulation des éléments qui constituent le sang en plaçant au centre les globules rouges et toutes les cellules et autour un manchon plasmatique (solution macromoléculaire qui va entourer le flux cellulaire). Cette circulation axiale des globules rouges et des cellules permet de diminuer considérablement la viscosité



Rhéofluidification : Effet qui consiste à diminuer la viscosité lorsque la vitesse d'écoulement augmente.

Sur ce graphe, on voit avec en abscisse dv/dx le taux de cisaillement et en ordonnée, la viscosité en Pa.s.

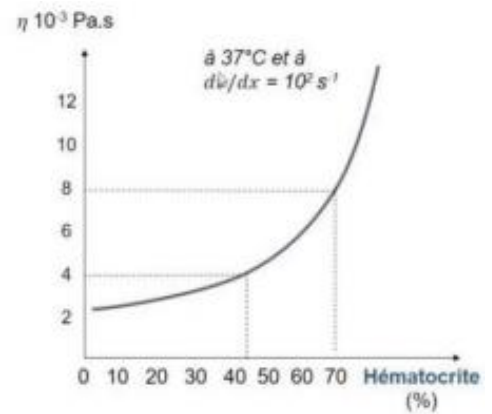
Lorsque dv/dx est **faible**, du fait de la formation de rouleaux, la viscosité du sang est **forte** et lorsque dv/dx augmente, la viscosité diminue progressivement puis atteint une sorte de **plateau** au niveau de la valeur **$4 \cdot 10^{-3}$ Pa.s**. Cette valeur de viscosité peut être utilisée comme une viscosité apparente du sang dans les calculs que nous ferons. Cette courbe de **rhéofluidification** (c'est-à-dire de diminution de la viscosité avec la vitesse) est obtenue à **37°C** (car on sait que la viscosité varie avec la température) et à un hémocrite de **45%** (donc un hémocrite normal).



Si dv/dx diminue, viscosité augmente ; si dv/dx augmente, viscosité diminue jusqu'à **plateau** (= valeur de la viscosité apparente $4 \cdot 10^{-3}$).

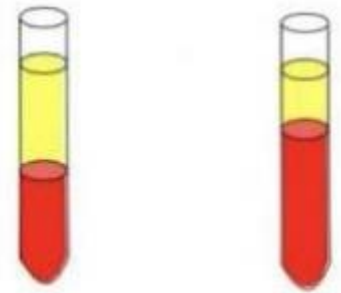
Sur le graphe ci-contre on peut voir l'hématocrite en abscisse et la viscosité en ordonnée.

Cette viscosité va **augmenter avec l'hématocrite**. On est restés à dv/dx constant et température constante. On voit par exemple que lorsqu'on a un hématocrite normal à 45%, on retrouve la valeur de $\eta = 4 \cdot 10^{-3}$ Pa.s, mais lorsque l'hématocrite augmente jusqu'à 60, la viscosité est multipliée par 2.



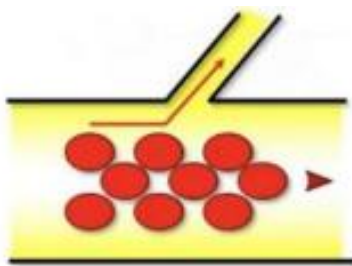
Si hématocrite augmente, viscosité augmente. Application physiopathologique :

En pathologie des gros vaisseaux, on a la **polyglobulie primitive** (= maladie de **Vaquez**), se caractérisant par une **surproduction de GR** (donc augmentation de l'hématocrite >55 à 60% en fonction du sexe), la viscosité interC est **augmentée**, entraînant un risque de thrombose (=caillot obstruant le vaisseau).



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

1) Dans les artérioles



D'abord si on considère des artérioles qui sont branchées sur le bord d'une artère plus importante, le phénomène de circulation axiale fait que le sang qui va passer dans ces artérioles va produire un écrémage : dans cette artériole va passer un sang composé **essentiellement de plasma** car on a un manchon plasmatique à la périphérie du flux central de cellules. Le sang qui va aller dans ces artérioles collatérales aura un hématocrite plus faible car il aura en proportion plus de plasma et **moins** de cellules.

2) Dans les capillaires <8μm

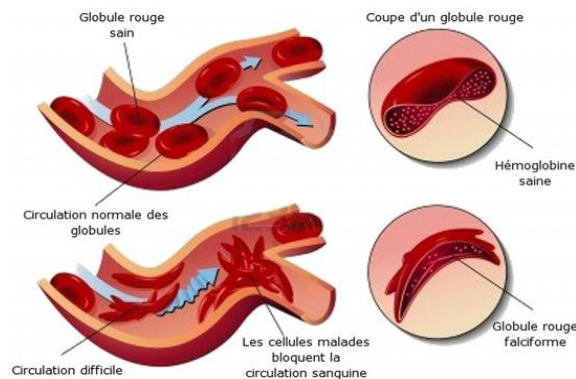
Le diamètre va être **inférieur** au diamètre du globule rouge. Les globules rouges vont se déformer dans les capillaires pour avancer avec le flux sanguin.

A ce moment, c'est la viscosité intracellulaire du globule rouge qui va définir la viscosité du fluide sanguin.



Application physiopathologique :

En pathologie des petits vaisseaux, on a la **drépanocytose**, maladie génétique produisant une **hémoglobine anormale** (HbS). Cette **hémoglobine anormale**, qui remplace l'hémoglobine



normale dans les globules rouges, a la propriété de cristalliser sous l'effet de l'**hypoxie** (= manque d'oxygène). Quand cette hémoglobine S cristallise, elle va provoquer une **falciformation** (= déformation) des globules rouges : les globules rouges auront des formes de faux et non des formes arrondies. De plus, on aura une **augmentation de la viscosité intraC**, une **diminution de la déformabilité des GR** et des **thromboses capillaires**.

Conclusion :

- Le sang est un fluide **non-newtonien** du fait de sa nature de suspension cellulaire
- Sa viscosité dépend de **l'hématocrite** (ex : augmenté dans la polyglobulie)
- Sa viscosité dépend des conditions d'écoulement (caractéristique d'un fluide non-newtonien) :
 - **Effet de rhéofluidification** lorsque la vitesse d'écoulement augmente
 - **Phénomène de rouleaux** lorsque la vitesse d'écoulement diminue (viscosité augmente)
- Dans les capillaires, la viscosité intracellulaire intervient avec la possibilité de **déformation** des globules rouge

II. Particularités liées à l'anatomie

A) Rappels anatomiques

1) Deux circulations, trois secteurs

Pour rappel, il y a sur le plan fonctionnel **deux circulations** et **trois secteurs** en considérant un volume de sang chez l'adulte d'environ **5L**. On considère deux circulations car il y a d'une part la **circulation systémique** qui permet d'irriguer tous les organes périphériques et d'autre part la **circulation pulmonaire** qui n'irrigue qu'un organe : les poumons. La circulation pulmonaire permet d'oxygéner le sang et de ramener le sang désoxygéné au poumon et la circulation systémique va alimenter les organes périphériques en oxygène et en nutriments.

Sur le plan de la biophysique de la circulation, ce qui est important de constater c'est que ces régimes ont des valeurs de pressions extrêmement différentes puisqu'on voit que dans la circulation systémique la pression moyenne est de 13 kPa alors qu'au niveau pulmonaire, elle est de 2,6 kPa. Vous voyez donc un rapport de 5.

	P Artérielle moy kPa (mmHg)	% vol total ¹
Systémique	13 (98)	70
Pulmonaire	2,6 (20)	20
Rapport	5	3,5

¹Volume dans le cœur = 10%

La pression systémique est à peu près 5 fois supérieure à la pression pulmonaire.

Les trois secteurs que vous connaissez sont les secteurs **artériel, capillaire et veineux**.

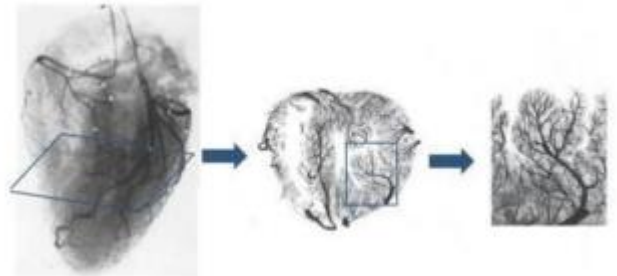
• **Trois secteurs** (valeurs pour la circulation systémique)

	Volume	%	mL
✓ Artériel		10	500
✓ Capillaire		5	250
✓ Veineux		55	2750

Si on considère ces trois secteurs pour la circulation systémique, le secteur artériel représente **10%** du volume, le capillaire **5%** et le secteur veineux est le plus volumineux (**55%**).

2) Un système ramifié

Si on détaille un peu : ce qui caractérise notre système vasculaire est son **caractère ramifié**. On peut l'illustrer par exemple sur les artères du cœur (les artères coronaires). Macroscopiquement, vous voyez qu'il y a plusieurs artères coronaires. Si on fait une coupe à travers le cœur (deuxième image), on voit que ces artères se divisent en artérioles. Si on zoome encore (troisième image), on voit que ces artérioles se divisent elles même en artérioles plus petites. C'est donc un système qui va en se ramifiant.



Cette ramification se fait selon un **système parallèle**. Vous vous rappelez qu'on a étudié l'effet de ces ramifications dans la loi de Poiseuille. Quand on parle de la résistance d'un système vasculaire, la résistance individuelle des vaisseaux est $R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$.

Mais dans un système parallèle, on obtient : $\frac{1}{R} = \sum \frac{1}{R_i}$

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.

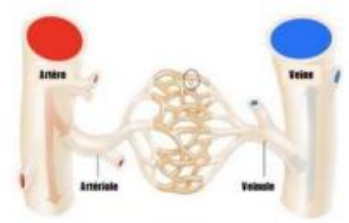
D'autre part, il faut considérer la notion de section individuelle et de section globale. Si on prend l'aorte par exemple, il n'y a pas d'ambiguïté car la section individuelle est égale à la section globale S car elle est toute seule : chez le chien, $S = 0,8 \text{ cm}$. Si on prend un secteur plus distal par exemple le secteur capillaire (en prenant encore les valeurs chez le chien), le rayon individuel $R_i = 4\mu\text{m}$.

A partir de ce rayon, on peut calculer la section individuelle d'un capillaire : $S_i = \pi R_i^2 = 5.10^{-7} \text{ cm}^2$

Ce qui nous intéresse plus, c'est la **section globale** du secteur donc la section de tous les capillaires qui sont présents dans cet organisme. Si on considère qu'il y a 1 200 000 000 capillaires, cette section globale S sera multipliée par la section individuelle.

$$S = 12.108 \times 5.10^{-7} = 600 \text{ cm}^2$$

La conséquence est qu'on voit que la **section globale augmente considérablement avec ce système parallèle**. Ceci est en faveur des échanges qui se font distalement au niveau des tissus.



Si on regarde de manière plus générale, on peut construire un tableau fait avec des valeurs obtenues chez le chien où on voit les diamètres dans la première colonne puis les sections individuelles, le nombre d'éléments par secteur et la section globale.

On voit par exemple l'aorte comme on a vu, et au fur et à mesure que l'on parcourt l'arbre vasculaire, on va arriver au maximum au niveau des capillaires avec une **section individuelle très petite** mais un nombre très **élevé** ce qui aboutit à une **section globale très importante**.

	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

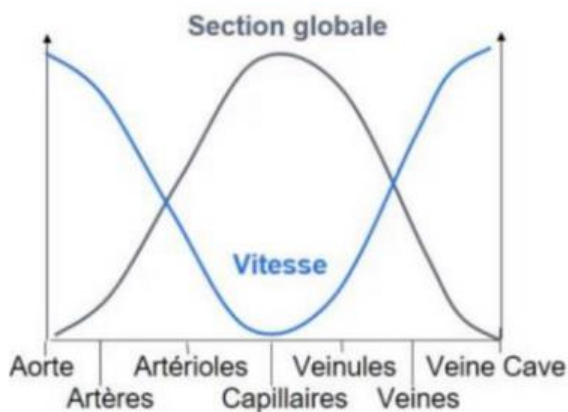


Après, on va voir dans le système veineux avec le phénomène inverse de réduction progressive de la section globale. La section globale a donc une forme en cloche avec un maximal au niveau des capillaires.

B) Conséquences de l'anatomie sur le débit et les vitesses de circulation

Pour le débit : le **débit global est constant par secteur** (et non par organe) par exemple, le débit du secteur capillaire est le même que le débit du secteur artériel.

Concernant les vitesses d'écoulement, on se souvient de la formule $Q = S \times v$ (avec S la section globale et v la vitesse). On a vu que le débit était constant et que la section globale variait donc la vitesse varie.



On peut voir sur le schéma que la section globale augmente pour être **maximale au niveau des capillaires** et pour satisfaire la relation $Q = S \times v$, la vitesse diminue en miroir : elle est élevée au niveau de l'aorte, elle diminue au niveau des artères et des artérioles et devient minimale au niveau des capillaires pour ensuite augmenter au niveau du secteur veineux.

Cette architecture favorise la **diminution** de la vitesse au niveau du secteur capillaire ce qui est un facteur favorisant les échanges métaboliques

C) Conséquences de l'anatomie sur les variations de pressions

Ces conséquences sont liées à la **loi de Poiseuille** vue plus haut : les modulations des variations de pressions sont accessibles en appliquant cette loi de Poiseuille.

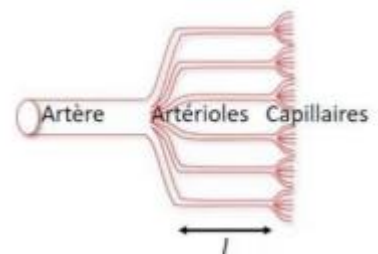
La loi de Poiseuille nous donne **les chutes de pression** pour un secteur vasculaire ΔP qui est égal au produit du débit par la résistance globale du secteur qui est elle même égale à $8\eta L / \pi r^4$.

Comment évolue cette pression en fonction de l'anatomie ?

Nous allons prendre un exemple concret en considérant le réseau artériolaire. Les artères vont donner les artérioles qui vont elles-mêmes se diviser en capillaires. Ce qui nous intéresse c'est ce qui se passe au niveau des artérioles.

Les caractéristiques anatomiques des artérioles :

- Diamètre moyen $d = 0,002 \text{ cm}$
- Longueur moyenne des artérioles $l = 3,5 \text{ mm}$
- Leur nombre approximatif $n = 4 \cdot 10^7$
- Le débit global $Q = 5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$
- La viscosité $\eta = 4 \cdot 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s}$



A partir de ces caractéristiques, on va pouvoir établir **la chute de pression ΔP dans le secteur artériolaire.**

Pour faire ce calcul, je vous rappelle qu'il est prudent de commencer par **convertir** les données de l'énoncé en unités du système international pour les manipuler de manière homogène. On nous donne le diamètre mais ce qui nous intéresse c'est plus le rayon et on le veut non pas en cm mais en m, ça donne **$r = 1 \cdot 10^{-5} \text{ m}$** .

$$\begin{aligned} d &= 0,002 \text{ cm} \\ l &= 3,5 \text{ mm} \\ n &= 4 \cdot 10^7 \\ Q &= 5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \\ \eta &= 4 \cdot 10^{-3} \text{ Pa} \cdot \text{s} \end{aligned}$$

\Rightarrow

$$\begin{aligned} r &= 1 \cdot 10^{-5} \text{ m} \\ l &= 3,5 \cdot 10^{-3} \text{ m} \\ Q &= 0,083 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1} = 8,33 \cdot 10^{-5} \text{ m}^3 \cdot \text{s}^{-1} \end{aligned}$$

La longueur du système artériolaire nous est donnée en mm et on le veut en m.

Il n'y a pas de modification à appliquer pour le nombre d'artérioles.

Le débit nous est donné en $\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$ alors qu'on le veut en $\text{m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$.

Un fois ceci fait, on va pouvoir calculer la **résistance individuelle** d'une artériole du système :

$$R_i = \frac{8\eta l}{\pi r^4} = \frac{8 \times 4 \cdot 10^{-3} \times 3,5 \cdot 10^{-3}}{\pi \times 10^{-20}} = 35,65 \cdot 10^{14} \text{ kg} \cdot \text{m}^{-4} \cdot \text{s}^{-1}$$

ATTENTION : au dénominateur on obtient $\pi \times 10^{-20}$ car le rayon étant de $1 \cdot 10^{-5}$ à la puissance 4

Or, ce qui nous intéresse c'est la **résistance globale** du système artériolaire :

On sait que $1/R = n/R_i$ donc : $1/R = n(1/R_i)$

$$R = \frac{R_i}{n} = \frac{35,65 \cdot 10^{14}}{4 \cdot 10^7} = 8,9 \cdot 10^7 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-4} \cdot \text{s}^{-1}$$

On peut désormais calculer la **chute de pression** au niveau ce réseau artériolaire :

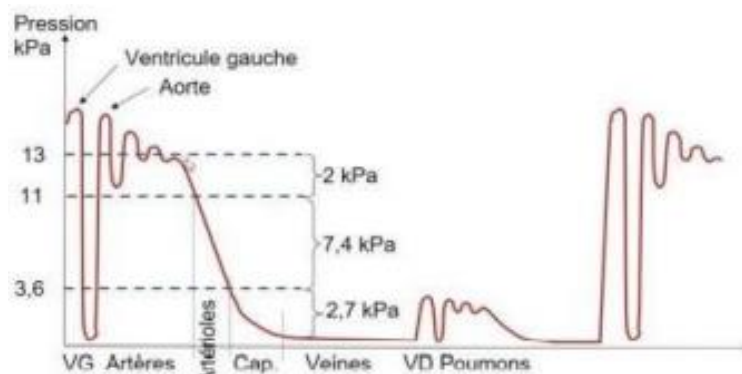
$$\Delta P = R \cdot Q = 8,9 \cdot 10^7 \times 8,3 \cdot 10^{-5} = 74 \cdot 10^2 = 7,4 \text{ kPa}$$

➔ On a donc pu calculer que la résistance dans le secteur artériolaire donné est une chute de pression de **7,4 kPa**.

Là on voit particulièrement bien que c'est **l'architecture anatomique du réseau qui module la pression**. On obtient cette modulation de pression en appliquant tout simplement la **loi de Poiseuille**.

Conclusion :

- On peut faire ça dans **l'ensemble des secteurs**. On l'a fait pour les artérioles mais on peut faire le même calcul au niveau des artères (on obtiendra une chute de 2 kPa), ou au niveau des capillaires (on obtiendra une chute de 2,7 kPa)
- Ces valeurs nous expliquent les courbes physiologiques de chute des pressions qu'on obtient en les mesurant lorsqu'on avance dans le **réseau vasculaire**.
- En sortie du cœur, on a une certaine pression de l'ordre de **13 kPa** et on voit que dans le réseau artériel il y a une chute de 2 kPa, quand on avance encore, on arrive dans le réseau artériolaire qui induit une chute de 7,4 kPa (ce qu'on a calculé) et dans le secteur capillaire on a une chute de 2,7 kPa, etc...
- Cette anatomie module les variations de pression et cette modulation des variations de pression est simplement accessible en appliquant la loi de Poiseuille.

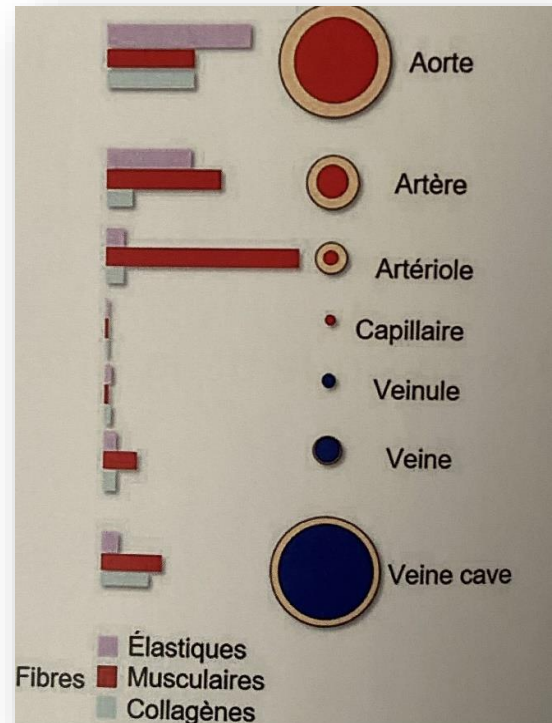


III. Constitution des parois des vaisseaux et comportement des vaisseaux élastiques

A) Constitution des parois des vaisseaux

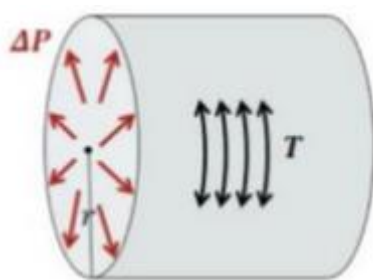
Les **fibres élastiques** sont par définition élastiques, les fibres de **collagène** le sont peu, et pour les fibres **musculaires**, l'élasticité dépend du tonus musculaire.

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

On a 2 phénomènes qui vont être impliqués dans cette action sur les parois :



- 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.

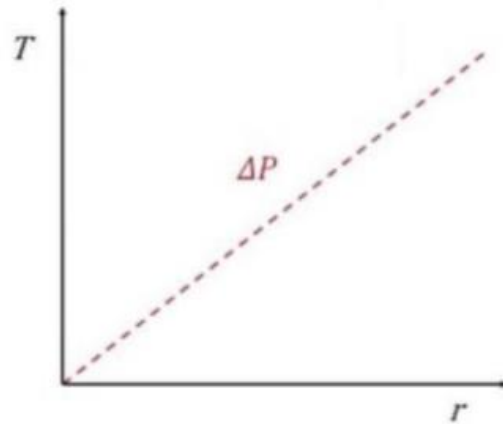
De plus, **2 lois** permettent de déterminer la relation tension-rayon :

- Loi de **LAPLACE** → Relation TENSION/PRESSION
- Loi de **HOOKE** → Relation TENSION/ELASTICITE

Loi de LAPLACE

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

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



Pour un cylindre (modèle de vaisseau), la loi de **LAPLACE** nous donne :

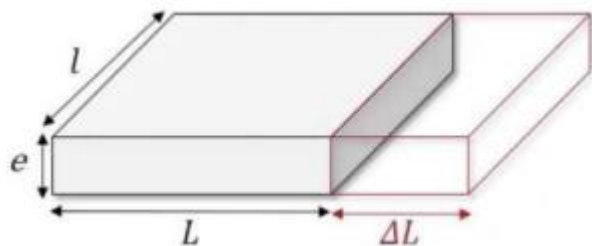
$$\Delta P = \frac{T}{r} \rightarrow T = \Delta P * r$$

Il y a donc une **relation linéaire** entre tension et rayon.

Loi de HOOKE

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

On prend comme illustration une lame élastique à laquelle on applique un allongement ΔL .



Cette force est donnée par la loi de **Hooke** :

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

γ = module d'élasticité de Young

S = surface de la section (produit de l'épaisseur e par la largeur l)

$\Delta L/L$ = allongement

La tension est une force par unité de longueur :

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

γe est l'élastance : c'est la raideur → la résistance d'un matériel à l'étirement.

On a bien donc une relation entre la tension d'une paroi et son étirement induit par l'augmentation du rayon. C'est obtenu seulement dans le cas d'un matériel ayant une élasticité donnée.

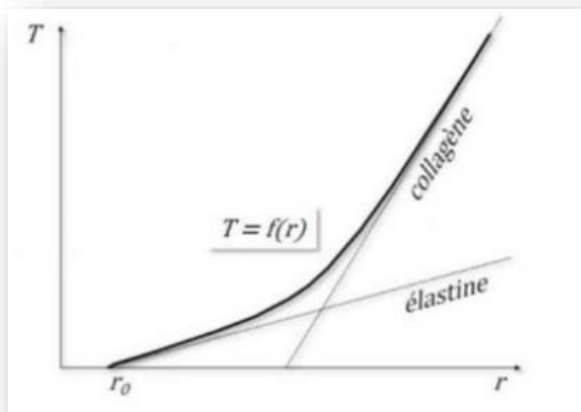
C) Les courbes tension-rayon caractéristiques pour les vaisseaux élastiques

Les parois des vaisseaux élastiques ont une certaine élasticité constituée d'au moins **deux éléments élastiques** : les fibres d'**élastine** ainsi que les fibres de **collagène**. Ainsi, le système d'élasticité est dit **composite** (puisque composé de plusieurs types de fibres logik).

La loi de **Hooke** doit donc s'appliquer à une combinaison des deux élastances (élastance = raideur) : 3N /m pour l'élastine et 10³N/m pour le collagène.

Ceci est illustré par la courbe caractéristique du vaisseau qui va tracer la **tension T en fonction**

du rayon r et qui va décrire l'évolution de cette relation en fonction de la proportion de ces deux types de composants élastiques.



On voit qu'au départ, c'est **l'élastine** essentiellement qui permet l'augmentation de tension et de rayon, puis intervient principalement le **collagène** qui va résister d'avantage (car il est moins élastique) et qui va faire que la tension va plus augmenter lorsque le rayon augmente également.

C'est ce qui caractérise la relation de tension des parois en considérant son élasticité et qui permet de prendre en compte les différentes élastances de la paroi.

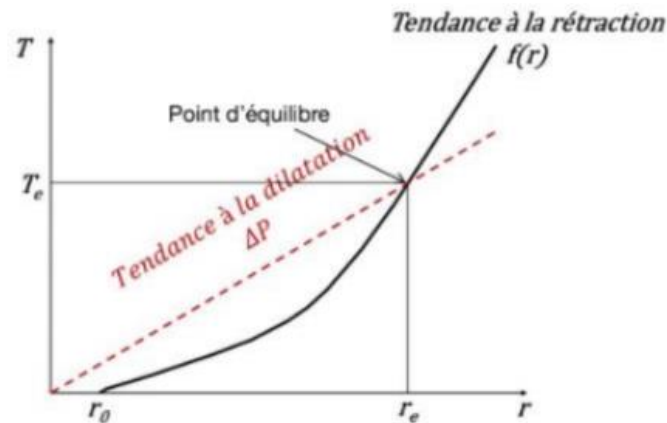
Rayon d'équilibre

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

- + 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.
- + **ΔP la différence de pression** → tendance à la dilatation.

On a donc deux courbes avec un seul couple tension-pression qui permet de satisfaire la loi de **Hooke** (pour la tendance à la rétraction) et la loi de **Laplace** (pour la tendance à la dilatation).

Ce point est le point d'équilibre représenté par **l'intersection** des deux courbes pour un rayon d'équilibre R_e avec une tension d'équilibre T_e qui permet de satisfaire à la fois **l'élasticité représentée** par la courbe caractéristique et la **différence de pression** représentée par la droite en pointillés ΔP .



Le pouls

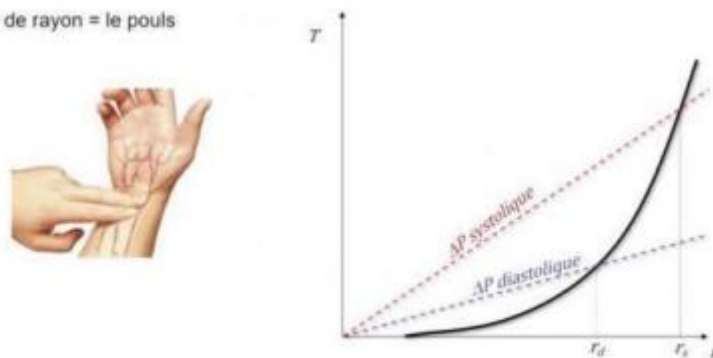
Une application de ce phénomène est la prise du **pouls** car prendre le pouls au niveau radial : c'est constater que le rayon de l'artère radiale varie avec le temps.

En effet, c'est une artère **élastique** qui est pulsatile sous l'effet des contractions cardiaques. On peut représenter (en noir) la courbe caractéristique de l'artère radiale : c'est une courbe qui contient à la fois de l'élastine et du collagène.

Ce qui varie ici c'est ΔP car il va avoir une valeur relativement faible en diastole (quand le cœur est dilaté) et plus forte en systole (quand celui-ci se contracte).

Cette variation de ΔP va engendrer des **variations de rayon** qui sont perçues et c'est la mesure du **pouls** qui permet d'accéder à la fréquence cardiaque.

variations de rayon = le pouls



Conclusion :

On voit que les courbes tension-rayon permettent de modéliser le comportement des vaisseaux élastiques en fonctions de deux choses différentes :

- Les **caractéristiques de leurs parois** qui créent une tendance à la rétraction du vaisseau
- La **pression** à laquelle ils sont soumis qui est liée au ΔP dans ce vaisseau

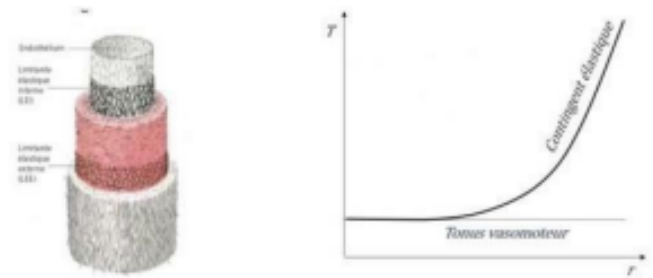
IV. Comportement des vaisseaux musculo-élastiques et applications

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

Les **vaisseaux musculo-élastiques** ont une paroi riche en **cellules musculaires**.

Ces cellules musculaires permettent d'appliquer à cette paroi vasculaire un tonus vasomoteur sympathique qui va créer une tension indépendante du rayon et des propriétés élastiques du vaisseau. Vous le voyez sur une courbe tension-rayon.

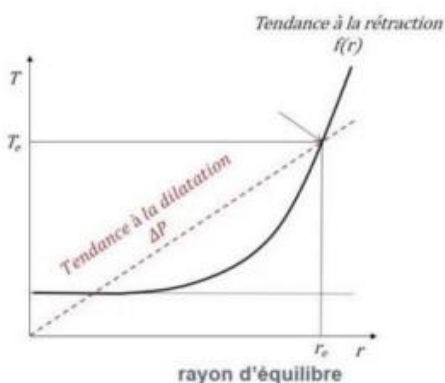
On a un niveau de tension qui est indépendant du rayon auquel s'ajoute ensuite la **composante élastique** qui détermine l'évolution tension-rayon de ce vaisseau.



Ce tonus vasomoteur permet une régulation vasomotrice.

Détermination du rayon

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'intersection** entre la droite ΔP et la courbe caractéristique. On peut montrer (*mais nous ne le ferons pas*) que parmi ces deux points d'intersection, il n'y en a qu'un qui est stable et c'est celui qui est situé au niveau du **rayon principal**.



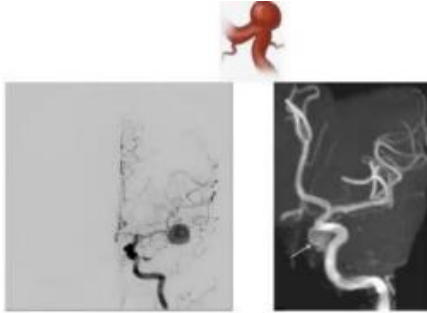
C'est donc là que se situe le **rayon d'équilibre** au niveau de l'intersection la plus à droite entre droite de Laplace ΔP et la courbe caractéristique du vaisseau musculo-élastique.

Cette intersection définit le rayon d'équilibre qui permet **d'équilibrer** la pression à l'intérieur du vaisseau, la tension de la paroi du vaisseau compte tenu de ses caractéristiques élastiques mais aussi musculo-élastiques du tonus musculaire.

B) Applications physiopathologiques

Le vasospasme

On va d'abord voir l'exemple du vasospasme qui est lié à une pathologie : **l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme cérébral**.

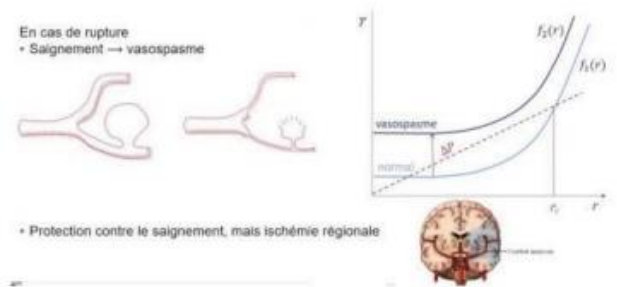


Comme on peut le voir sur le schéma, un anévrisme cérébral est une sorte de hernie dans la paroi d'un vaisseau (ici une artère cérébrale). On voit aussi un anévrisme sur une artériographie cérébrale (gauche) ou sur une angiographie IRM (droite).

Cette anomalie au niveau des vaisseaux ne provoque pas de symptômes tant qu'elle reste intacte et qu'elle ne se rompt pas. Comme la paroi est fragile, sous l'effet de la pression

vasculaire, le risque est qu'elle peut se **rompre** à un moment donné.

Si elle se rompt, il se produit un saignement dans le cerveau. Outre l'effet du saignement, la présence de sang dans le tissu cérébral va provoquer un **vasospasme des vaisseaux cérébraux**. Ce vasospasme va avoir lieu sur le vaisseau qui porte l'anévrisme mais aussi sur les vaisseaux voisins.

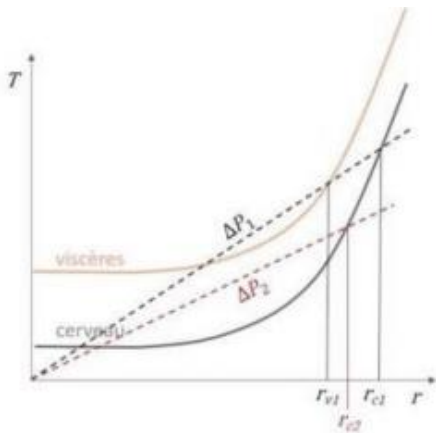


Sur les courbes tension-rayon, on voit la courbe caractéristique d'un vaisseau cérébral en **bleu clair** qui a un certain tonus et qui a une intersection avec la droite ΔP . On voit que s'il se produit un vasospasme, le tonus vasomoteur va augmenter donc la courbe caractéristique va se déplacer vers 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, c'est donc 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.



Vous voyez que ces deux courbes sont différentes en particulier du fait de leur **tonus vasomoteur de départ**. Si on est dans une situation normale avec une pression ΔP_1 , on a la droite de Laplace en pointillés noirs et on voit qu'elle a des intersections à la fois avec la courbe caractéristique **viscérale** et la courbe caractéristique du **cerveau**. Ces deux types de vaisseaux sont perméables et peuvent être normalement irrigués.

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.

Le cas particulier du rein

Vous verrez en physiologie que sur le plan anatomo-fonctionnel, le rein dispose de deux structures. La première est le **glomérule** au niveau duquel se fait le filtrage plasmatique et la deuxième structure est sa structure longue : les **tubules** au niveau desquels se font la réabsorption des ions et du glucose par exemple.

Ces deux structures sont vascularisées chacune par un **réseau capillaire**. Le premier réseau au niveau du glomérule et le deuxième réseau au niveau du tubule. Si on le schématise on a une situation particulière avec une artériole afférente qui donne le capillaire des glomérules, puis ce capillaire converge dans une autre artériole (*et non une veinule*) qui est l'artériole efférente car elle va elle-même donner un nouveau réseau capillaire pour les tubules. Elle va finalement converger pour donner une veinule.

On a donc un système de deux réseaux capillaires en série avec une **artériole afférente** et une **artériole efférente**.

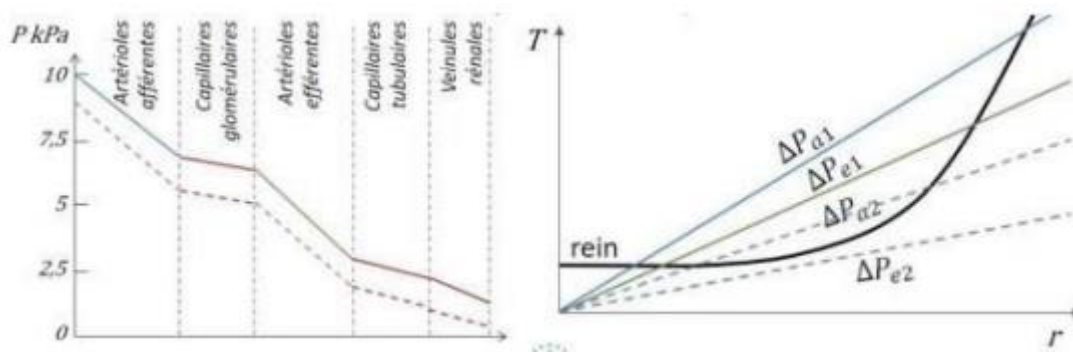


Si on regarde de plus près ce qu'il se passe au niveau de cette artériole afférente et de l'artériole efférente, et si on suit les pressions qui sont données et qu'on calculait en fonction des caractéristiques anatomiques et de la loi de Poiseuille, on voit qu'il y a une **chute de la pression** dans le réseau des artérioles **afférentes**, puis une chute **plus lente** au niveau du **réseau capillaire** et une chute qui **s'accroît** encore au niveau des artérioles **efférentes**...

D'autre part, ces artérioles afférentes et efférentes ont la même courbe tension-rayon caractéristique. Dans une situation normale, on a la courbe caractéristique commune mais la droite de Laplace ΔP est différente puisque les artérioles afférentes vont être soumises à une **pression plus élevée** que les artérioles efférentes. Dans les deux cas, on a une intersection entre les courbes de pression et les courbes caractéristiques donc les artérioles sont bien **perméables** et le sang peut circuler.

S'il advient une hypotension sévère avec une chute de la pression dans les organes, on peut se trouver dans une situation où la **pression diminue à la fois dans les artérioles afférentes et efférentes** (les droites de Laplace avec ces nouvelles pressions sont en pointillés). On peut donc arriver à une situation où la droite de la pression dans le système artériolaire efférent n'a plus d'intersection avec la courbe caractéristique.

Dans cette situation, les **artérioles efférentes ne sont plus perméables**. Le sang ne peut donc plus y circuler ce qui va créer une **ischémie tubulaire** (car le réseau artériolaire efférent alimente le réseau capillaire des tubules).



Cette ischémie tubulaire est connue sous le nom de **nécrose tubulaire ischémique**.

Elle peut se produire en particulier chez un donneur cérébralement décédé chez lequel on envisage de prélever le rein pour le transplanter à un donneur vivant. Dans ce cas il faut éviter des conditions hémodynamiques défavorables qui feraient chuter la pression chez le donneur car on risque d'avoir une **pression dans les artérioles trop faible** qui va provoquer ce phénomène de nécrose tubulaire ischémique. Il est important de **protéger le rein** contre cette baisse de pression pour protéger le greffon et pouvoir le transplanter dans de bonnes conditions.

Conclusion :

- On voit que les courbes caractéristiques tension-rayon permettent de modéliser le comportement des **vaisseaux musculo-élastiques** en fonction :
 - + De **la pression** à laquelle est soumis le vaisseau (la tendance à la **dilatation**)
 - + Des **caractéristiques de leurs parois** (tendance à la **rétraction**) → ce qui les différencie des vaisseaux élastiques c'est le tonus vasomoteur
- Le tonus vasomoteur permet de **réguler la perméabilité** de ce type de vaisseaux en jouant sur le vasospasme et en déformant la courbe caractéristique.