

BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION COURS 2 :

Sommaire :

1/ Particularités liées au sang

- A) La rhéologie
- B) Hématocrite et pathologies
- C) Ecoulement du sang dans les petits vaisseaux

2/ Particularités liées à l'anatomie

- A) Petit point anatomie
- B) Les vaisseaux : un système ramifié
- C) Conséquences sur le débit
- D) Conséquences de l'anatomie sur les variations de pressions

3/ Constitution des parois des vaisseaux et comportement des vaisseaux élastiques

- A) Types de fibres et de forces
- B) Loi de LAPLACE
- C) Loi de HOOKE
- D) Courbes importantes

4/ Comportement des vaisseaux musculo-élastiques

- A) Courbes caractéristiques tension-rayon des vaisseaux musculo-élastiques
- B) Applications physiopathologiques

1/ Particularités liées au sang.

Le Sang = n'est **PAS une solution vraie** mais une **suspension de cellules dans le plasma**.

Le Plasma (si sédimentation **avec anticoag**) = **Sérum + macromolécules**
=> **Fluide NEWTONIEN**

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**.

A) La rhéologie

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**.

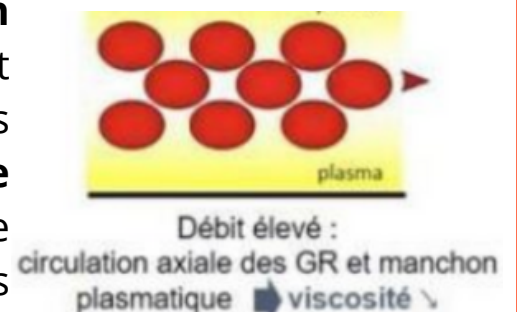
Avec ce phénomène on a 2 cas de figure :

Si **débit faible** : les **globules rouges s'accumulent 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**.

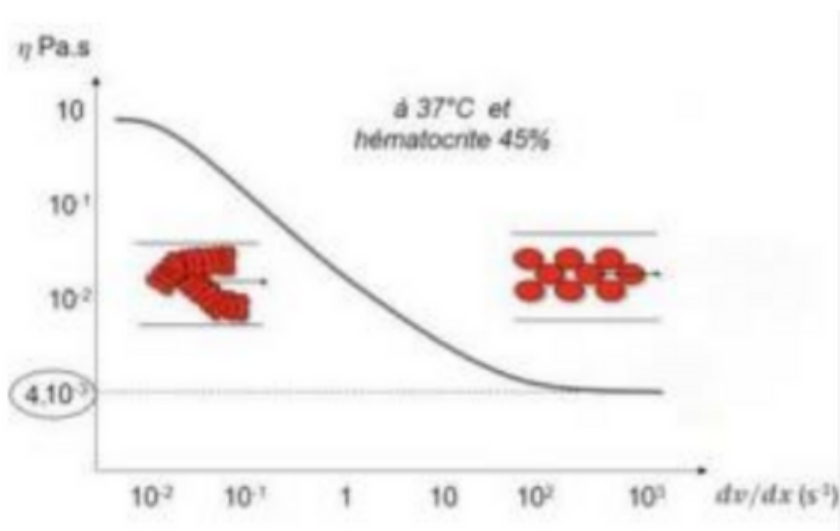


Si **débit élevé** ==> La **rhéofluidification** est ce qu'il se passe lorsque le **débit augmente**. En augmentant, le débit va **ordonner la circulation** des éléments qui constituent le sang en plaçant au **centre les globules rouges** et toutes les cellules, et **autour un manchon plasmatique** (solution 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 le graphe suivant, on voit avec en abscisse dv/dx le taux de cisaillement et en ordonnée, la viscosité en Pa.s.

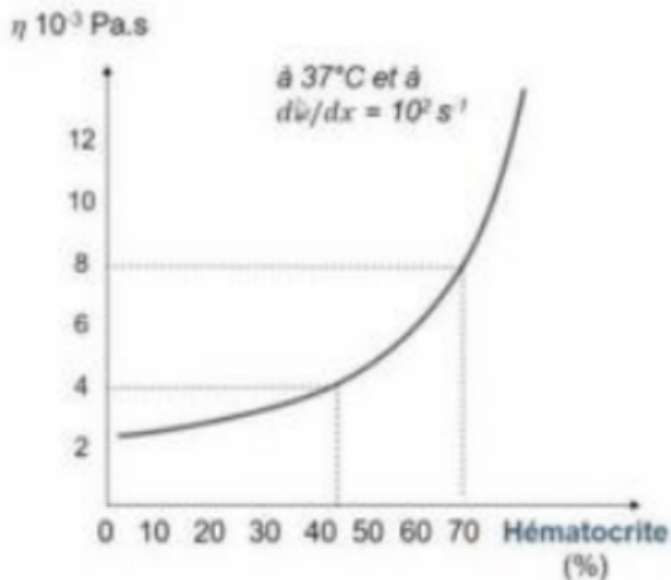


Lorsque **dv/dx** est **faible**, du fait de la formation de rouleaux, la **viscosité** du sang est **forte** et lorsque **dv/dx** **augmente**, la **viscosité diminue** progressivement puis atteint une sorte de **plateau** au niveau de la valeur **$4 \cdot 10^{-3}$ Pa.s**. Cette valeur de viscosité peut être utilisée comme une **viscosité apparente** du sang dans les calculs que nous ferons.

Cette courbe de **rhéofluidification** est obtenue à **37°C** (rappel: la viscosité varie avec la température) et à un hématoците de **45%** (hématoците 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 $\eta = 4 \cdot 10^{-3} \text{ Pa.s}$, mais lorsque l'hématocrite augmente jusqu'à 60, la viscosité est **multipliée** par 2.

B) Hématocrite et pathologies

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

Hématocrite normal = 45%

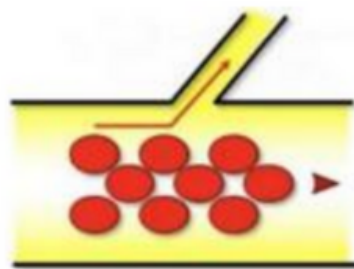
Si l'hématocrite augmente alors la viscosité augmente ; **Application physiopathologique :**

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



C) Ecoulement du sang dans les petits vaisseaux

Dans les artérioles :



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**. 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.

Dans les capillaires < 8µm:

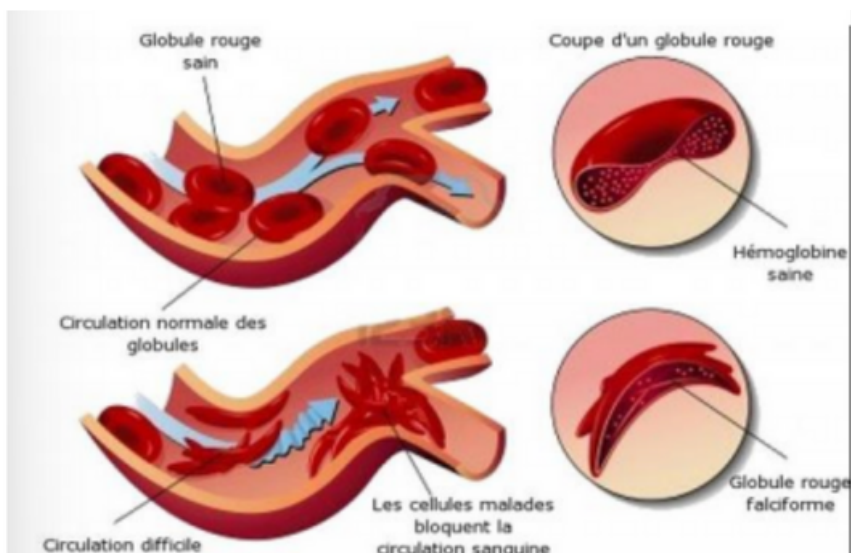


Le diamètre va être **inférieur** au diamètre du **globule rouge**. Les globules rouges vont se déformer dans les capillaires pour avancer avec le flux sanguin. A ce moment, c'est la **viscosité intracellulaire du globule rouge** qui va définir la viscosité du fluide sanguin.

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**.



2/ Particularités liées à l'anatomie

A) Petit point anatomie

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
<i>Rapport</i>	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)

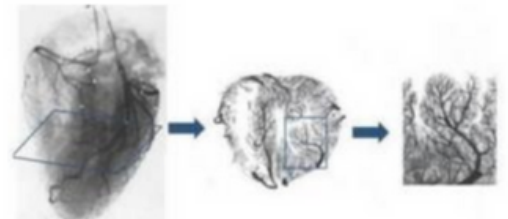
	<i>Volume</i>	<i>%</i>	<i>mL</i>
✓ Artériel		10	500
✓ Capillaire		5	250
✓ Veineux		55	2750

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%**).

B) Les vaisseaux : un système ramifié

Cette **ramification** se fait selon un **système parallèle** qui permet de diminuer les résistances.

Exemple : les **artères du cœur** (les 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 :

$$\frac{1}{R} = \sum \frac{1}{R_i}$$

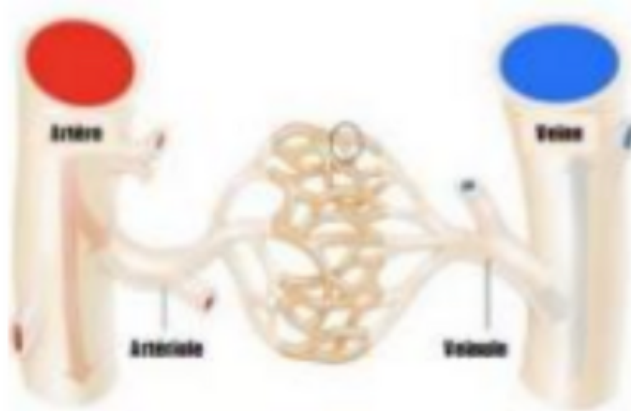
Le fait qu'on ait un **système en parallèle va permettre** une **baisse de la résistance globale** au fur et à mesure que le système se parallélise.

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, $S = 0,8 \text{ cm}^2$. 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.**

Cela nous donne : $S = 12 \cdot 10^8 \times 5 \cdot 10^{-7} = 600 \text{ cm}^2$



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.**

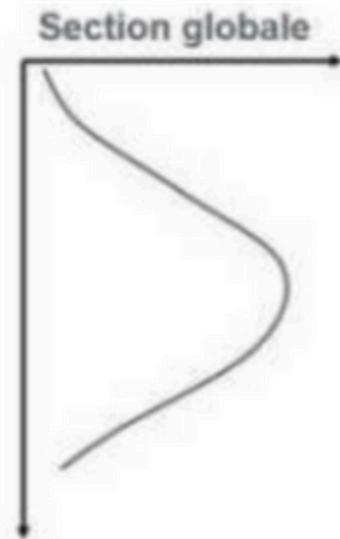
Si on regarde de manière plus générale, on peut construire un tableau fait avec des valeurs obtenues chez le chien (page suivante) où on voit les diamètres dans la première colonne puis les sections individuelles, le nombre d'éléments par secteur et la section globale.

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.**

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.

	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

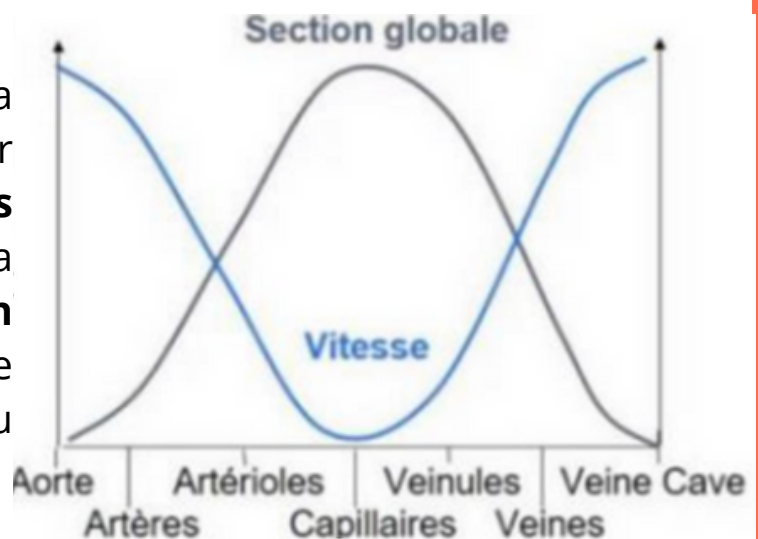


C) Conséquence sur le débit

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, la **vitesse diminue en miroir** : elle est élevée au niveau de l'aorte, et devient minimale au niveau des capillaires.



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

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

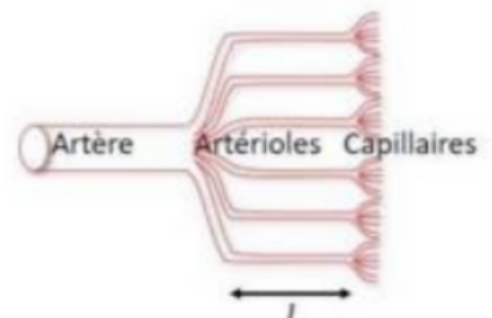
Ces conséquences sont liées à la **loi de Poiseuille** vue plus haut : les modulations des **variations de pressions** sont accessibles en appliquant cette loi de Poiseuille.

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 $8\eta L / \pi r^4$.

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

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 **d** = 0,002 cm
- Longueur moyenne des artérioles **l** = 3,5 mm
- Leur nombre approximatif **n** = $4 \cdot 10^7$
- Le débit global **Q** = 5 L.min⁻¹
- La viscosité **η** = $4 \cdot 10^{-3}$ Pa.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 $r = 1.10^{-5}m$.

$$\begin{aligned}d &= 0,002 \text{ cm} \\l &= 3,5 \text{ mm} \\n &= 4.10^7 \\Q &= 5 \text{ L. min}^{-1} \\\eta &= 4.10^{-3} \text{ Pa.s}\end{aligned}$$

\Rightarrow

$$\begin{aligned}r &= 1.10^{-5} \text{ m} \\l &= 3,5.10^{-3} \text{ m} \\Q &= 0,083 \text{ L. s}^{-1} = 8,33.10^{-5} \text{ m}^3. \text{s}^{-1}\end{aligned}$$

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'artéριοles. Le débit nous est donné en L.min⁻¹ alors qu'on le veut en m.s⁻¹.

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

$$\bullet R_i = \frac{8\eta l}{\pi r^4} = \frac{8 \times 4.10^{-3} \times 3,5.10^{-3}}{\pi \times 10^{-20}} = 35,65.10^{14} \text{ kg. m}^{-4}. \text{s}^{-1}$$

ATTENTION : au dénominateur on obtient $\pi \times 10^{-20}$ car le rayon étant de 1.10^{-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 : $1/R = n(1/R_i)$

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

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

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

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.

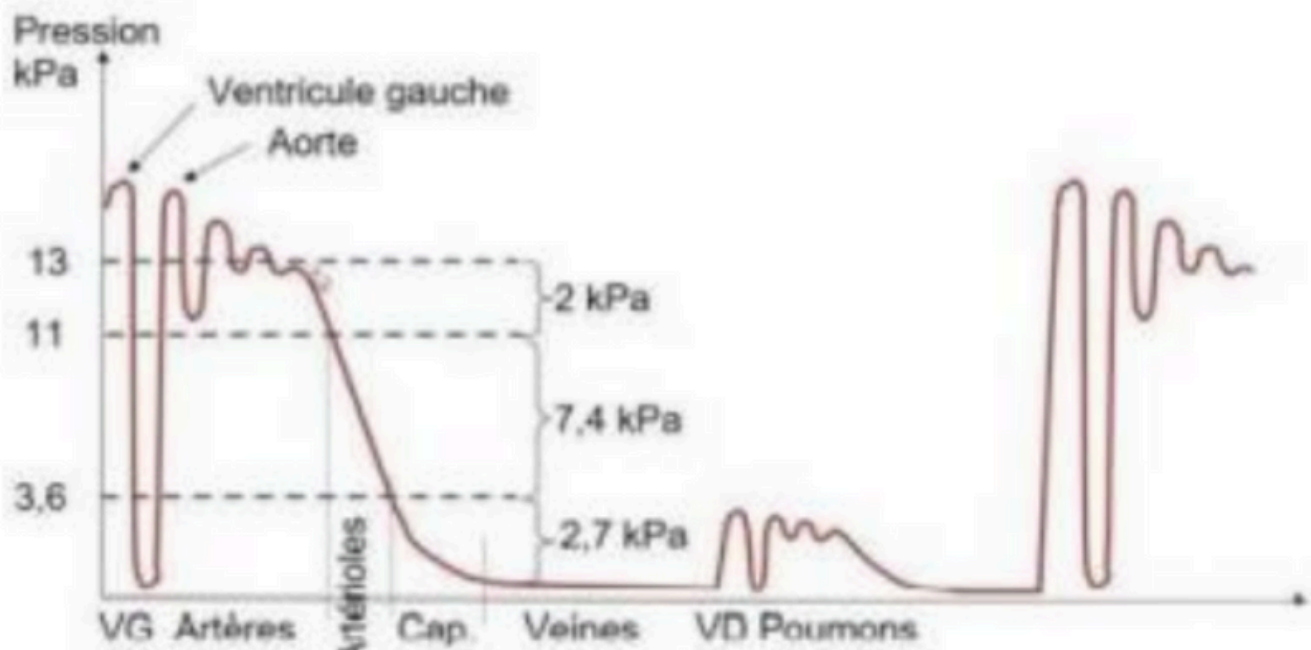
Conclusion :

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.



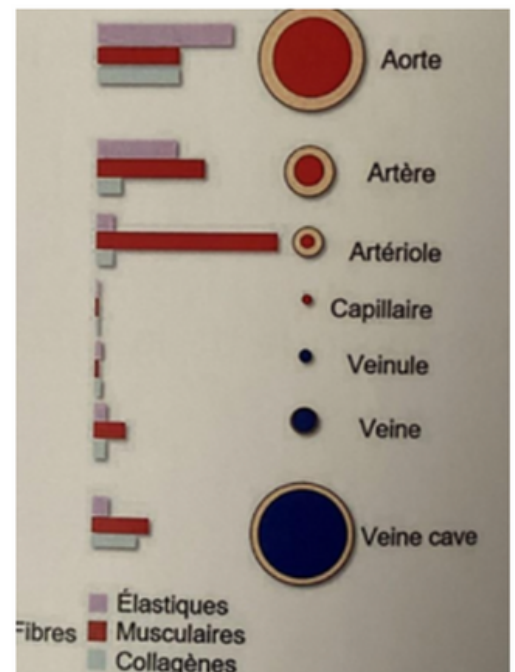
3/ Constitution des parois des vaisseaux et comportement des vaisseaux élastiques

A) types de fibres et de forces

On a 3 types de fibres dans les vaisseaux élastiques :

- Les fibres **élastiques**
- Les fibres de **collagène**
- Les fibres **musculaires**

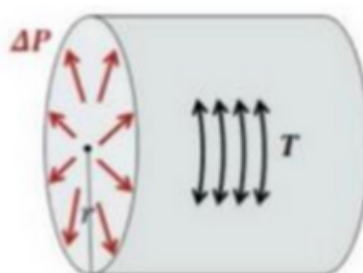
Les fibres **élastiques** sont par définition élastiques, les fibres de **collagène** le sont peu, et pour les fibres **musculaires**, l'élasticité dépend du tonus musculaire. **Tous les vaisseaux contiennent des fibres élastiques et des fibres collagènes** et ce qui varie le plus sont les fibres musculaires qui sont principalement présentes dans les artérioles.



On a 2 types de forces :

- 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 qui a tendance à **diminuer ce rayon**.

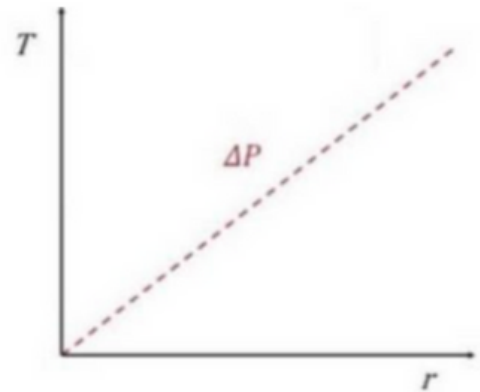


B) Loi de Laplace

Relation **TENSION / PRESSION**

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 :

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

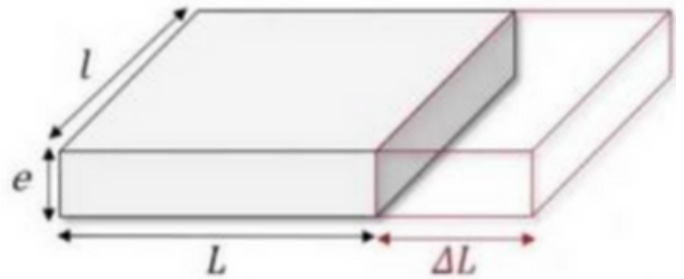
Il y a donc une relation **linéaire** entre tension et rayon.

C) Loi de HOOKE

Relation **TENSION / ELASTICITE**

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 donné 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 \rightarrow la résistance d'un matériel à l'étirement.

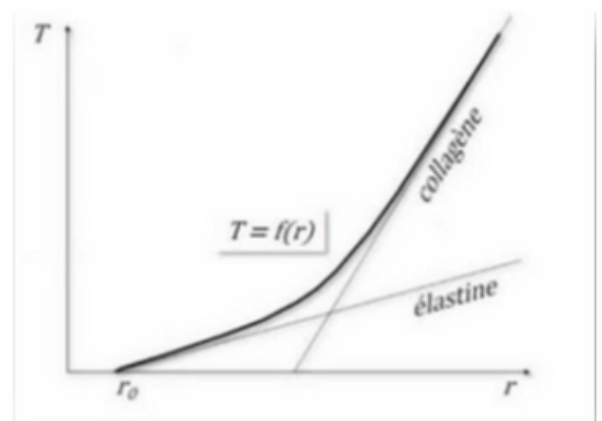
On a bien donc une relation entre la tension d'une paroi et son étirement induit par l'augmentation du rayon. C'est obtenu seulement dans le cas d'un matériel ayant une élasticité donnée.

D) Courbes importantes

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 :

La **loi de Hooke** doit donc s'appliquer à une combinaison des deux élastances (élastance = raideur) : 3N/m pour **l'élastine** et 10^3N/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

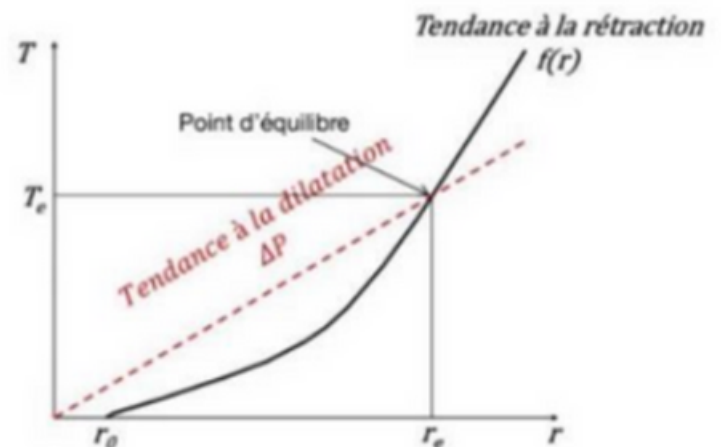


On voit qu'**au départ**, c'est **l'élastine** essentiellement qui permet l'augmentation de tension et de rayon, **puis** intervient principalement le **collagène** qui va **résister d'avantage** (car il est moins élastique) et qui va faire que la tension va plus augmenter lorsque le rayon augmente également.

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.

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 .



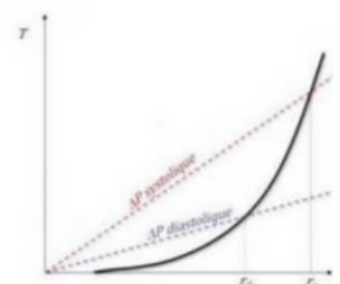
Le pouls :

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 : elle 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**.

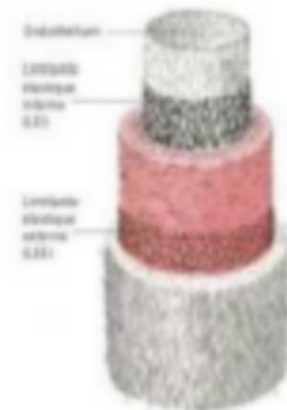
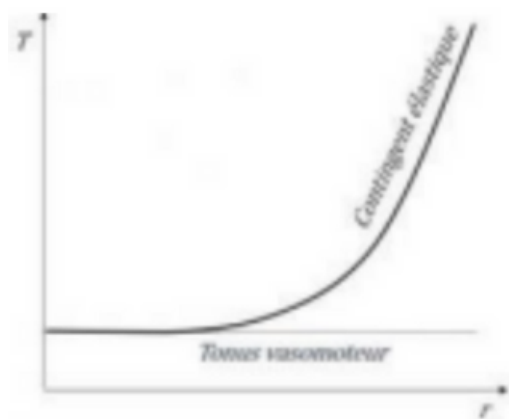
variations de rayon = le pouls



4. Comportement des vaisseaux musculo-élastiques

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.

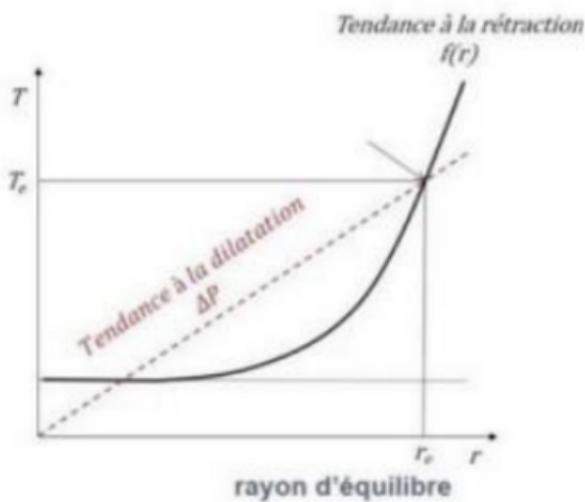


On a un niveau de tension qui est **indépendant** du rayon auquel s'ajoute ensuite la **composante élastique** qui détermine l'évolution tension-rayon de ce vaisseau.

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'intersections** entre la **droite ΔP** et la **courbe caractéristique** :



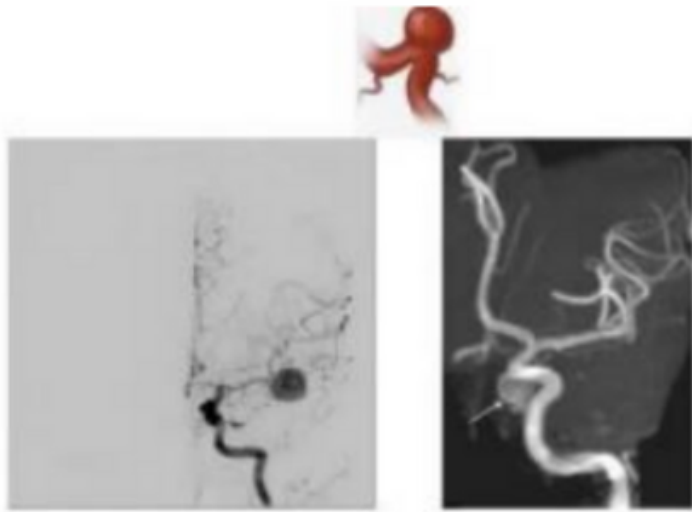
On peut montrer (mais nous ne le ferons pas) que parmi ces deux points d'intersection, il n'y en a qu'un qui est **stable** et c'est celui qui est **situé au niveau du rayon principal**. C'est donc là que se situe le **rayon d'équilibre** au niveau de l'intersection la plus à droite entre droite de Laplace 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 :

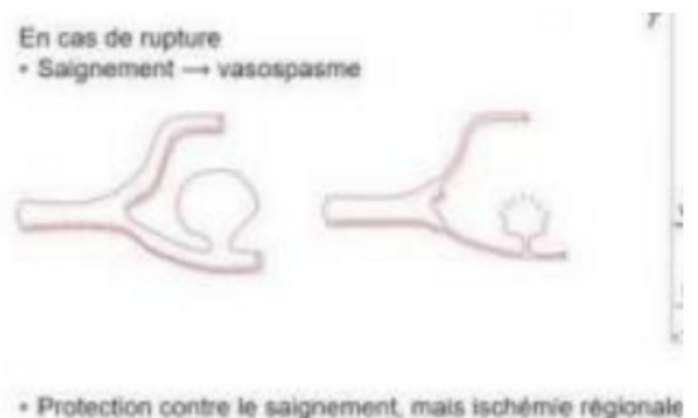
On va d'abord voir l'exemple du **vasospasme** qui est lié à une pathologie : **l'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme cérébral**.



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.

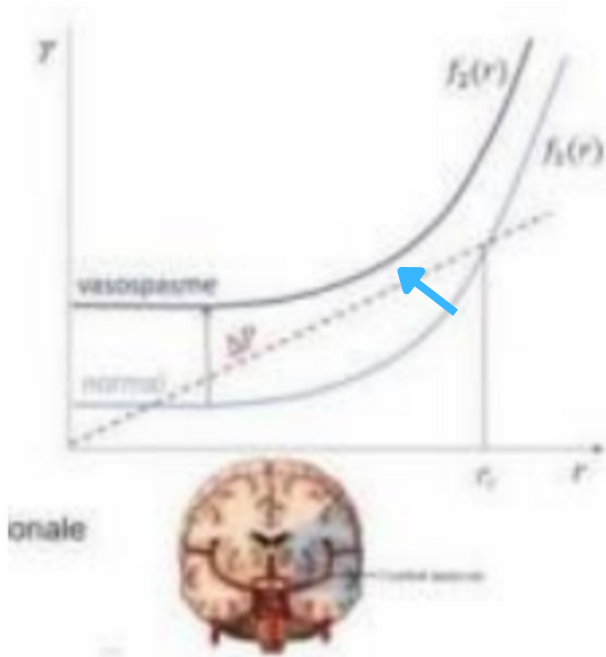
Si elle se **rompt**, il se produit un **saignement dans le cerveau**. Outre l'effet du saignement, la présence de sang dans le tissu cérébral va provoquer un **vasospasme des vaisseaux cérébraux**. Ce vasospasme va avoir lieu sur le vaisseau qui porte l'anévrisme mais aussi sur les **vaisseaux voisins**.



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** .

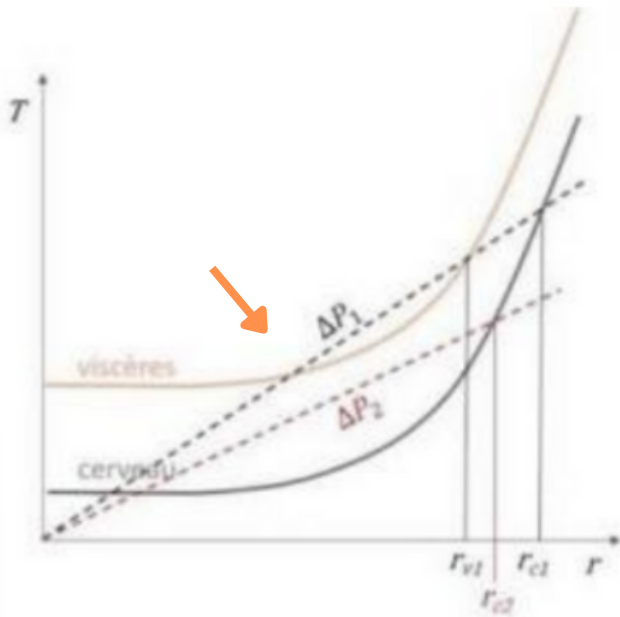
Dans ce cas **les vaisseaux ne sont plus perméables** car ils sont spasmés et le **sang ne peut plus s'y écouler**.



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**.

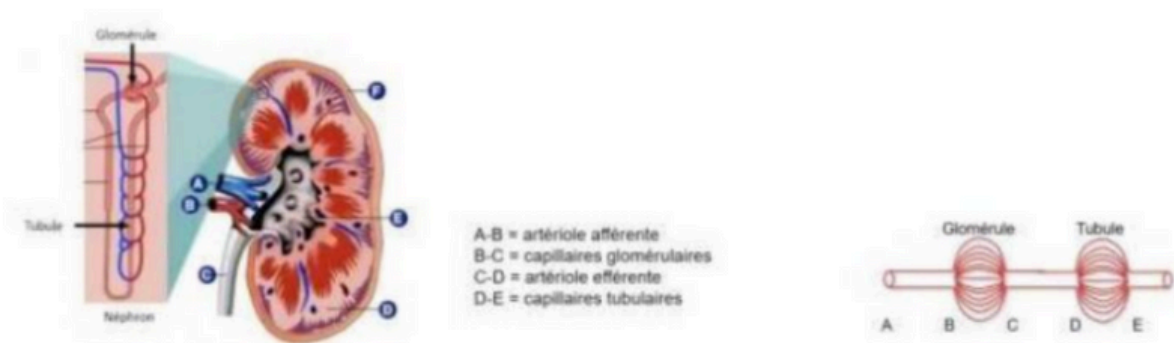
Le cas particulier du rein :

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**.

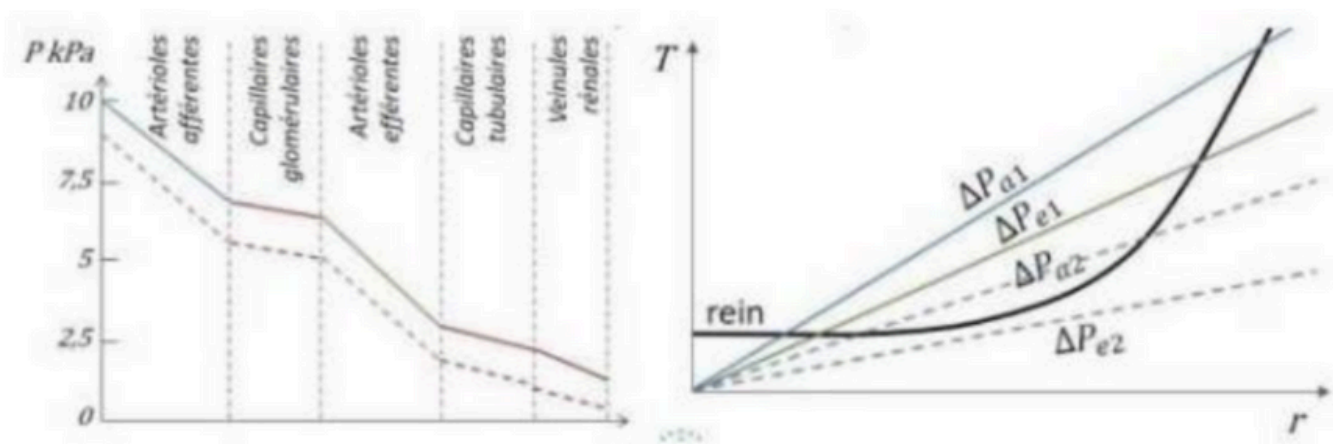


Si on regarde de plus près ce qu'il se passe au niveau de cette artériole afférente et de l'artériole efférente, et si on suit les pressions qui sont données et qu'on calculait en fonction des caractéristiques anatomiques et de la loi de Poiseuille, on voit qu'il y a une **chute de la pression** dans 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'autres 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.