Chapitre ❸

**L’hémodynamique**

**Introduction :**

L’hémodynamique traite l’application des lois de l’hydrodynamique à la circulation sanguine.

Circulation sanguine →théorème de l’hydrodynamique→ aspects spécifiques du sang et des vaisseaux.

1. Le sang n’est pas une solution simple mais une suspension comportement fortement non newtoniens .

Plasma : fluide newtonien η = 1.10-3kg.m-1.s-1

Cellules sanguines : fluide non newtonien

1. L’arbre circulatoire d’une grande complexité anatomique et physiologique
2. Vaisseaux ne sont pas des conduits rigides mais doués d’élasticité

La biophysique de la paroi vasculaire permet de comprendre bien des faits physiologiques et pathologiques .

Comme un débit pulsé au niveau du cœur tend à devenir uniforme quand on s’éloigne

1. Combinaison des propriétés élastiques de la paroi et de l’inertie du sang → comprendre la propagation le long des artères d’une onde de pression qui n’est autre que le pouls.

**Pression sanguine :**

 L’unité légale pascale SI Pa→ pression sanguine mm hg et cm h2o pression veineuse



Pression artérielle systolique 130 mm hg et diastolique 80 mm hg

Pression veineuse moyenne 10 cm h2o

* Variable avec la pesanteur
* patient debout ou couché
* Endroit du corps ou on les mesures tête thorax et jambes



 Pression artérielle moyenne 100 mm hg

Influence non négligeable de la pesanteur sur la répartition des pressions sanguines

Important chez des cosmonautes en apesanteur perturbations hémodynamiques importantes

Séjour prolongé dans l’espace.

**La viscosité sanguine η** elle est fortement variable avec concentration en GR hématocrites en l’absence de cellules sanguines le sérum obtenu après coagulation ou le plasma après centrifugation ont une viscosité proche de celle d’eau à 20 °C .

Sérum 1,1 à 1,3. 10³ Pas / plasma 1,4. 10¯³ Pas

Il existe une relation entre la viscosité et l’ hématocrite

Dans des situations pathologiques ex

Cas de polyglobulie η sanguine est très élevée → une augmentation parallèle des résistances mécaniques loi de poiseuille

Ces phénomènes peuvent avoir des conséquences graves sur la perfusion sanguine des tissus et sur l’ apport d’O2 par la circulante

η → le non newtonien du sang la présence des protéines et des cellules →on a 2 phénomènes caractéristiques de la circulation sanguine en régime laminaire

1. concentration plus élevée de GR dans la partie central du vaisseau par rapport aux bords une couche de protéines de glissement qui favorise l’écoulement
2. bords une couche de protéines couche de glissement→ le profil des vitesses s’éloigne du profil parabolique théorique pour un liquide newtonien.

**Régime d’écoulement dans les vaisseaux**

La majorité des vaisseaux →le régime circulatoire est laminaire

 Il n’existe en pratique que 2 exceptions :

1. Le régime circulatoire dans l’aorte au cours d’un effort .
2. Le régime en aval d’une sténose vasculaire.

Ceci est dans le cas d’un régime turbulent

Cas de l’aorte vc dans un régime turbulent→ formule de Reynolds

**Ex** d=2cm ρ=1 g cm¯³ η= 4 . 10¯³ Pa vitesse critique 50 cm /s

La circulation (aorte) dans les conditions de repos 25-30 cm / s →régime laminaire

* à l’effort le débit cardiaque peut être multiplié par un facteur 4 ,la vitesse circulatoire moyenne ↗, la vitesse critique se trouve dépassée.

Ce régime turbulent à l’effort se traduit à l’auscultation par un souffle innocent Et une telle observation est fréquente chez les sujets jeunes et sportifs.

Au niveau des sténoses vasculaires l’accélération du flux loi de continuité provoque des turbulences à la sortie de la sténose→ souffle à l’ auscultation.

**Effets des parois vasculaires :** Un tube rigide d reste Constant quelle que soit la pression qui s’ exerce sur les parois d’un vaisseau sanguin possède des parois souples qui peuvent se déformer → arrive une onde de pression.

Particulièrement le cas pour les artères qui sont soumises à une circulation pulsée d’ un point de vue physique ce phénomène se traduit par l’ existence d’une composante radiale de la vitesse circulatoire en plus de la composante axiale traditionnelle.

-Le débit axial s’effectue en fonction de la chute de pression (entrée et -sortie).

-Le débit radial se traduit par une distension du vaisseau que l’on peut percevoir à la palpation le pouls.

**Pression et résistance vasculaires** :

Elles sont variables tout au long du circuit vasculaire systémique ;il en est de même de la petite circulation .

Ventricule gauche →aorte- artères –artérioles- capillaires -veinules -veines -veines caves → Oreillette Droite.

Si 100%, la résistance circulatoire totale du circuit VG → OD les différents segments de ce circuit ont les résistances suivantes :

|  |  |
| --- | --- |
| Arbre artériel  | * Aorte 4 %
* Artères 5 %
* Branches moyennes 10 %
* Branches terminales 6 %
* Artérioles 41%
 |
| Lit capillaire  | 27 % |
| Circuit veineux  | * Veinules 4 %
* Veines terminales 0,3 %
* Branches veineuses 0 ,7 %
* Veine 0,5 %
* Veines caves 1,5 %
 |



* $\frac{2}{3}$ de la résistance vasculaire systématique .
* La partie artérielle de l’arbre vasculaire 66%
* La partie veineuse possède une très faible résistance 7 %.
* La traversée capillaire correspond également à une résistance assez importante ; c’est à ce niveau que s’effectuent les échanges métaboliques.
* La circulation est lente pour permettre ces échanges .



* Les vitesses circulatoires dépendent de la surface .
* Le rapport entre la section de l’aorte et celle des capillaires est de l’ordre de 1000.
* D= S.V est cst on a ↗ de la surface ↘ vitesse

****

 **Mesures de vitesse circulatoire** on utilise l’ effort de doppler qui permet de mesurer les vitesses de déplacement des GR en fonction de l’onde ultrason (Variation de ces fréquences) entre le faisceau incident et réfléchi.

**Vaisseaux, conduits non rigides : biophysique de la paroi vasculaire :**

Vaisseaux rigides et écoulement permanent → vaisseaux sont extensibles et élastiques cette propriété permet de rendre (permanent) un débit qui ne l’est pas à l’ origine.

1. ** Notion d’ élasticité :**

-Lame solide de section S et longueur L = force de traction F → allongement ∆L→ $F=γ.S\frac{∆L}{L}$ loi de Hooke.

$γ$= module d’élasticité de Young homogène à une pression

Plus il est grand, moins le corps est déformable .

* Un accroissement linéaire de la longueur au débit → la courbe s’infléchit et la loi de Hooke n’est pas respectée.



Point A : le solide revient à une longueur initiale

Point B : la déformation devient permanente

1. **La loi de la place** : une lame élastique tendue →capable d’équilibrer une ∆Pression entre ses forces .

La pression la plus forte telle que $∆P=T(\frac{1}{r1}+\frac{1}{r2})$

La loi de la place une artère cylindrique → lame mince est la paroi d’un vaisseau → cette tension vue équilibrer les forces dues à la ∆P entre les forces du vaisseau.

* Pint (artère) = Pext la paroi ne subit aucune contrainte.
* Lorsque la pression int ↗ devient > Pext → le rayon de l’ artère tend à augmenter.
* En réponse la paroi va se tendre → cette tension a tendance ↘ le rayon de l’artère.
* Le plus souvent nous verrons que ces 2 mécanismes s’équilibrent .

**Application : loi de la place**

1. **Cas d’un cylindre outré à ses 2 extrémités**

Lame cylindrique élastiques (artère par exemple) → gonflée (liquide incompressible→$∆P=Pint-Pext$

Et la tension se la lame tend à réduire le rayon du cylindre

1. **Cas d’un cylindre ouvert à ses 2 extrémités**

La tension va chasser le liquide → par une tension de la lame et une surpression nulles si maintenant une pompe (le cœur) impose une pression transmurale → va entrainer une dilatation de la lame → et par suite une tension de celle-ci

= la tension T et l a surpression ∆P sont reliée par la loi de la place $∆P=\frac{T}{r}$

1. **Cas d’ une sphère** si la surface tendue est une sphère.
2. **Cas général** : quelle que soit sa forme une lame tendue est capable dd équilibrer une différence de pression entre ses 2 faces (pression étant plus forte du coté concave

$$∆P=T(\frac{1}{r1}+\frac{1}{r2})$$

Pour un tuyau courbé (chambre à air) → cas particulier sphère, cylindre

Sphère r1=r2

Cylindre r=$\infty $

∆P= pression transmurale

**Conclusion sur la loi de la place**

* Si pour r1 la lame cylindrique a une tension T, la loi de la place indique la surpression ∆P nécessaire et suffisante pour maintenir ce rayon
* Si on impose une ∆P1 la loi de la place indique que l’équilibre ne pourra être attient que si la lame est capable de prendre un rayon r et une tension T( r) tel que :

$$∆p=\frac{t\left(r\right)}{r}$$

La façon dont la tension superficielle T d’ une lame varie avec le rayon dépend de la nature du constituant de cette lame.

**Diagramme tension – rayon des parois vasculaires**

Les vaisseaux quels qu’ils soient contiennent 2 types de composants

1. L’endothélium dont on peut négliger la contribution mécanique
2. L’élastine
3. De collagène
4. Lees fibres musculaires →la tension peut beaucoup varier selon leur degré de contraction
* Les modules de Young ont les valeurs suivantes :
1. Pour l’élastine $γ=3.10³$ N.m¯²
2. Pour le collagène $γ=10⁶$ N.m¯²
3. Le muscle relâché $γ=50$ N.m¯²

Selon la composition de l’artère la relation unissant la tension de la paroi artérielle au rayon n’est pas la même :

**Artère élastique pure**: Une artère composée exclusivement d’élastine et de collagène

**Diagramme T-r** le graphe est incurvé –la loi de Hooke n’est apparemment pas vérifiée

La courbe est la résultante de la contribution successive de l’élastine puis de collagène très extensible au début (élastine) la paroi artérielle se distend moins facilement (collagène) cette courbe représente en fonction de r la tendance rétractile de la paroi

 $∆P=Pint-Pext$ d’ après la loi de Laplace $∆P $ ne peut être équilibré une par les conditions T-r , T$=∆P.$r donc $∆P$ est la pente
$$l equilibre entre la tendence à la retraction et la tendence à la dilatation correspond à $$

Un rayon ou elles se coupent exactement.

* La droite coupe le graphe t=r(r) →re c’est un rayon pris par le vaisseau quand il est soumis à la pression transmurae ∆P1.
* Remarquerons que cet équilibre est stable

r>re point A Ta>T’

le vaisseau (tendance à se rétrécir et le rayon va donc diminuer jus qu’a re

* r<re la tension Ts est insuffisante pour compenser ∆P→vaisseau va se dilater
* le rayon va augmenter jusqu’à re



* la figure montre un même vaisseau prend des équilibre différents pour des pressions transmurales différentes
* ∆P ↗ re↗

* La figure montre des différentes artères chacune caractérisée par un diagramme t-r à une même pression transmurale
* élastine ↗ re↗

**Artère purement musculaire :**

Ts (membrane musculaire) est indépendante du rayon ou très faiblement ascendante

 Si on la soumet à une surpression transmurale ∆P le rayon d’ équilibre re est facile à trouver l’équilibre correspondant est instable.

* si r>re la Ts est < à celle qui est nécessaire selon la place pour compenser ∆P.

Le vaisseau se dilate donc encore plus → est ceci aboutit à un éclatement .

* r<re le vaisseau se ferme
* un vaisseau purement musculaire subit

\*une fermeture

\* éclatement –ouverture max

Corps glomique (anastomoses artero-veineuse physiologique purement musculaire)

**Artère mixte Musculo- élastique**

T-r montre que Ts est la somme des 2 termes :

1. une composante active liée a la contraction musculaire et d’ autant plus importante que celle-ci est plus forte mais indépendante du rayon
2. une composante élastique due aux fibres élastiques dépend du rayon
* pour équilibrer une pression transmurale donnée :

La solution graphique conduit a 2 rayons d’équilibre

\*la valeur la plus grande correspond à un équilibre stable.

\* la valeur la plus faible correspond à un équilibre instable

Donc seule la valeur la plus grande est effectivement observée.

**Vasomotricité d’une artère mixte :**

* Considérons l’effet d’une variation de tonus musculaire seule sans variation de la pression transmurale .
* Le tonus : l’état de tension des muscles qui s’exerce en façon permanente.
* On la pente de la droite reste donc inchangé sur les 3 graphes.
* Par contre 03 états de tonus musculaire sont représentés par la composante active y a en effet valeurs distinctes il est évidant que la diminution de la tension active entraine une augmentation du rayon de vaisseau (vasodilatation )(fig.b) et que l’augmentation du tonus musculaire cause un rétrécissement de l’artère (vasoconstriction) (fig.c)
* On a une vasomotricité dans les 4 graphiques la droite reste inchangée la courbe garde la même forme mais subit une translation vers le bas ou vers le haut.
* Une très forte augmentation de la tension peut entrainer une fermeture de l’artère les 2 courbes ne se coupent plus c’est le phénomène de spasme vasculaire
* On constate que seule l’existence d’un tissu élastique rend possible la vasomotricité c à d la modulation fixe du diamètre artérielle.
* Ce phénomène est très important pour les petites artères et les artérioles.

 **Effet d’une variation de pression transmurale sur une artère mixte :**

La figure montre l’effet d’une variation de pression transmurale.

1. Le tonus musculaire restant constant .
2. Une augmentation de pression entraine une dilatation de vaisseau.
3. une diminution entraine une constriction une chute suffisante de pression peut causer la fermeture de vaisseau c’est ce qui se passe dans les grandes hypotensions artérielles qui surviennent dans le choc des secteurs entiers du lit vasculaire peuvent ainsi se fermer (par exemple les artères rénales se ferment pour une pression artérielles de 9 KPa = 70 mm Hg environ) ce mécanisme permet de préserver la vascularisation.
4. D’autres parties de l’organisme tel que le cerveau
5. Remarquons que la pression transmurale ∆P est la différence entre la pression statique intro vasculaire et la pression statique extra vasculaire Celle- ci étant très proche de la pression atmosphérique .
6. la pression transmurale n’est donc autre à peu prés que la pression statique envisagée au début du chapitre précédent .
7. ∆P permet d’agir sur le calibre du vaisseau→ sur la résistance vasculaire
8. Une augmentation de la pression → une augmentation du rayon par suite une diminution de la résistance mécanique
9. Le débit augmente donc beaucoup plus que ne le voudrait la simple application de nom a un tuyau
10. Ceci permet de comprendre le rôle de la posture dans le débit vasculaire
11. Le débit est plus fort dans les vaisseaux des membranes inferieurs d’un sujet debout que du même sujet couché les patients souffrant d’artérites des membres inferieures le savent bien ils assurent une meilleure vascularisation de leurs jambes et de leurs pieds en étant assis jambes pendantes que couchés.

**Effet de l’âge sur les artères**

* Le vieillissement entraine une augmentation de la proportion des fibres collagènes.
* Cette fibrose augmente la pente finale des diagrammes tension-rayon.
* Le tonus vasomoteur est de moins en moins efficace et la modulation du diamètre artériel est de moins en moins fine.