

UE 3B - Organisation des appareils et des systèmes : Aspects fonctionnels

ACTUALISATION

Fiche de cours **n°4**

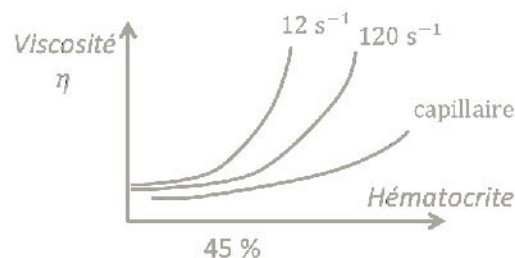
Hémodynamique ou aspects spécifiques du sang et des vaisseaux

- ★ Notion tombée 1 fois au concours
- ★★ Notion tombée 2 fois au concours
- ★★★ Notion tombée 3 fois ou plus au concours

- F** Notion présente dans le formulaire du concours

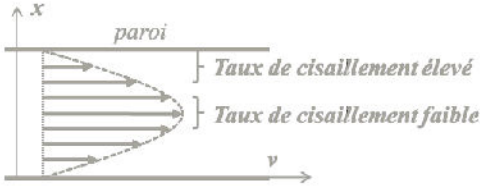
LA VISCOSITE DU SANG	
LE SANG	
Viscosité	<ul style="list-style-type: none"> ▪ C'est la plus ou moins grande facilité avec laquelle les différentes couches d'un liquide peuvent se déplacer les unes par rapport aux autres. ▪ La viscosité s'exprime en Pa.s : <ul style="list-style-type: none"> ○ 1 cP (centiPoise) = 1 mPa.s ○ Manifestations cliniques en cas de viscosité plasmatique trop importante (> 4 cP) ▪ C'est le rapport entre l'effort de cisaillement (shear stress) et le taux de cisaillement (shear rate).
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La suspension cellulaire correspond aux éléments figurés : <ul style="list-style-type: none"> ○ globules rouges (GR) ou érythrocytes. ○ globules blancs (GB) ou leucocytes. ○ plaquettes ou thrombocytes. ▪ La solution macromoléculaire de protéines (albumine, globulines) : le plasma.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Il s'agit du plasma défibriné : <ul style="list-style-type: none"> ○ c'est-à-dire dépourvu des facteurs de coagulation : le fibrinogène. ▪ Il est obtenu en prélevant la phase liquide du sang en absence d'anticoagulant.

LA VISCOSITE DU SANG	
L'HEMATOCRITE (Hte)	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ C'est le pourcentage d'éléments figurés ☺ dans le sang. ▪ Il peut être approximé par la proportion des GR dans le sang total. ▪ Il vaut environ 45 % chez un sujet sain.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pour un Hte < 45 %, la viscosité est à peu près constante ☺. ▪ Plus l'hématocrite est élevé, plus la viscosité est élevée ☺ : la relation est non linéaire ☺☺. ▪ Cette croissance est observée dans tous les vaisseaux ☺ et est d'autant plus importante que la vitesse de cisaillement est faible.



LA VISCOSITE DU SANG		
AUGMENTATION DE LA VISCOSITE DU SANG		
	Causes	<ul style="list-style-type: none"> Prise d'érythropoïétine ☼ (dopage). Polyglobulie ou maladie de Vaquez : augmentation du nombre de GR ☼. Hémoconcentration : augmentation de la concentration en GR.
	Conséquences	<ul style="list-style-type: none"> Pour un Hte > 60 %, les GR ont plus de mal à se déformer pour s'écouler dans les capillaires. Il y a un risque d'obstruction vasculaire.
	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation de la taille des GR ☼. 	
	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation du taux ☼☼ ou de la concentration. 	
	<ul style="list-style-type: none"> Leur poids moléculaire est élevé. Ils participent à la formation de ponts entre GR (interaction protéine-récepteurs) qui conduit à l'aggrégation et la formation de rouleaux de GR ☼). 	
	<ul style="list-style-type: none"> C'est une pathologie caractérisée par une forme altérée des GR (GR falciformes) et une augmentation de leur rigidité. Ceci se traduit par des problèmes de circulation sanguine, en particulier dans les petits vaisseaux. 	

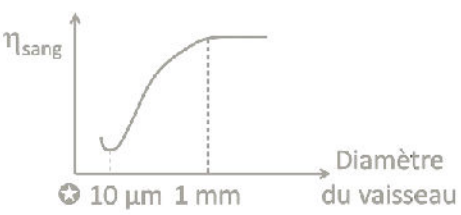
LA VISCOSITE DU SANG	
DIMINUTION DE LA VISCOSITE DU SANG	
	<ul style="list-style-type: none"> Diminution du nombre de GR.
	<ul style="list-style-type: none"> Diminution de la concentration en GR.
	<ul style="list-style-type: none"> Diminution de la taille des GR.

LA VISCOSITE DU SANG TAUX ET FORCE DE CISAILLEMENT	
	<ul style="list-style-type: none"> Il est aussi appelé gradient de vitesse, shear rate ou vitesse de cisaillement. C'est la vitesse relative du déplacement du fluide dans un vaisseau. Unité : en s^{-1}. 
	<ul style="list-style-type: none"> Elle est aussi appelée shear stress. C'est la force de friction exercée par la colonne sanguine circulante sur la paroi : <ul style="list-style-type: none"> c'est la force qui doit être appliquée pour mettre le fluide en mouvement. c'est la force nécessaire au déplacement d'une couche liquidienne par unité de surface. Unité : $1 \text{ N/m}^2 \text{ } \odot = 10 \text{ dyne/cm}^2$ (homogène à une pression \odot). Elle est liée aux taux de cisaillement par la relation : $\text{contrainte de cisaillement} = \eta \times \frac{\Delta v}{\Delta x} \odot$
	<ul style="list-style-type: none"> La vitesse de cisaillement est la plus élevée. La résistance (contrainte de cisaillement) est la plus élevée.
	<ul style="list-style-type: none"> Agrégation physiologique \odot et formation de rouleaux de GR. Viscosité η élevée.
	<ul style="list-style-type: none"> Dissociation des rouleaux et déformation importante des GR. Viscosité η diminuée.

LA VISCOSITE DU SANG		
LA CONTRAINTE DE CISAILLEMENT SUR L'ENDOTHELIUM CAPILLAIRE		
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Contrainte de cisaillement. ▪ Pression exercée par le sang sur la paroi ☹. ▪ Tension pariétale (dans la paroi) qui agit comme une contre-force à la pression sanguine.
	Définition	▪ C'est la barrière perméable entre le sang ☹ et la paroi vasculaire.
	Rôles	<ul style="list-style-type: none"> ▪ C'est le siège de nombreuses fonctions telles que la migration cellulaire, le remodelage, la prolifération, l'apoptose, l'inflammation. ▪ Il participe à la régulation de la contractilité des cellules musculaires lisses. ▪ La production, la sécrétion et le métabolisme de substances biochimiques ☹ participent notamment au contrôle de la coagulation du sang.
	Mécanismes d'activation	▪ Les cellules endothéliales répondent aux ligands biochimiques et aux forces mécaniques : contrainte de cisaillement et étirement.
	Dans la membrane cellulaire ☹	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les mécanorécepteurs se trouvent entre deux cellules, entre la cellule et la matrice extracellulaire et au niveau de la membrane apicale. ▪ Ils participent à la réponse rapide des cellules endothéliales. ▪ Exemples : glycocalyx, récepteurs à activité tyrosine kinase, canaux ioniques et intégrines.
	Dans la membrane nucléaire	▪ Ils participent à la réponse adaptative , en passant par la régulation de gènes.
Conséquences de l'activation des mécano-récepteurs	Signalisation intra-cellulaire	▪ L'activation des capteurs par les contraintes de cisaillement active des molécules adaptatrices impliquées dans différentes voies de signalisation et permettant une expression modulée de gènes.
	Organisation cellulaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le sens de l'écoulement sanguin et l'intensité des contraintes de cisaillement influencent : <ul style="list-style-type: none"> ○ l'alignement et la hauteur des cellules ☹. ○ l'organisation du cytosquelette, constitué de filaments d'actine, de microtubules (tubuline) et de filaments intermédiaires (vimentine). ○ le taux et l'épaisseur des fibres de stress d'actine.
	Phénotype cellulaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le comportement fonctionnel physiologique ou pathologique dépend fortement de la nature de l'écoulement sanguin : <ul style="list-style-type: none"> ○ plus les contraintes de cisaillement sont élevées, plus l'épaisseur des fibres est élevée et plus la hauteur des cellules est faible. ○ les cellules sont allongées dans le sens de l'écoulement laminaire, mais elles sont désordonnées en condition statique ou en écoulement turbulent.

LA VISCOSITE DU SANG	
LIQUIDES VISQUEUX	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ne dépend que de la température. ▪ Indépendante du taux de cisaillement $\frac{\Delta v}{\Delta x}$ ☹. ▪ Exemple : eau.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Dépend toujours de la température ☹. ▪ Varie avec le taux de cisaillement $\frac{\Delta v}{\Delta x}$ ☹ : <ul style="list-style-type: none"> ○ la viscosité η_{sang} diminue quand le taux de cisaillement augmente (et inversement). ▪ Le taux de cisaillement bas dans les gros troncs conduit à : <ul style="list-style-type: none"> ○ l'agrégation des GR ○ la formation de rouleaux physiologiques. ▪ Le taux de cisaillement élevé dans les capillaires conduit à : <ul style="list-style-type: none"> ○ une diminution de la viscosité η_{sang}. ○ un déplacement des GR favorisé.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminue également quand le taux de cisaillement augmente (et inversement). ▪ A un taux de cisaillement donné, $\eta_{plasma} < \eta_{sang}$.

LA VISCOSITE DU SANG	
EFFET FAHREUS-LINDQUIST	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le taux de cisaillement élevé, notamment observé en périphérie des artérioles, « fait pression » sur les GR qui : <ul style="list-style-type: none"> ○ se déforment, s'allongent. ○ migrent au centre du vaisseau et s'accumulent. ▪ Le convoi central de GR progresse sans se déformer.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les GR sont entourés d'un manchon de plasma moins visqueux près de l'endothélium. ▪ Ceci conduit à un effet de lubrification des GR qui se déplacent au centre du courant sanguin : <ul style="list-style-type: none"> ○ l'écoulement est amélioré par rapport à ce qu'il serait si le sang était newtonien. ▪ Cet effet est d'autant plus important que le vaisseau est petit, car l'épaisseur du manchon reste constante ($\approx 3 \mu m$).

LA VISCOSITE DU SANG EVOLUTION DE LA VISCOSITE EN FONCTION DU DIAMETRE VASCULAIRE	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A hémocrite constant, la viscosité η_{sang} est à peu près constante. ▪ Dans les gros vaisseaux, le manchon plasmatique est négligeable.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A hémocrite constant, la viscosité η_{sang} diminue lorsque le diamètre diminue, ce qui correspond à l'effet Fahreus-Lindquist. ▪ Dans la microcirculation des artérioles et des veinules, l'effet du manchon plasmatique est maximal à $10\ \mu\text{m}$ ☼.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A hémocrite constant, la viscosité η_{sang} augmente lorsque le diamètre diminue. ▪ Dans la circulation capillaire, le diamètre est de l'ordre de la taille des GR (entre 7 et $8\ \mu\text{m}$) : ceci conduit à une absence de manchon plasmatique ☼ et d'accumulation axiale des GR. ▪ Les GR doivent se déformer pour s'écouler un par un dans le capillaire : la notion de viscosité perd son sens, c'est la limite de l'effet Farheus-Lindquist.
	 <p>Le graphique illustre la relation entre la viscosité sanguine (η_{sang}) et le diamètre du vaisseau. L'axe des ordonnées représente la viscosité, et l'axe des abscisses représente le diamètre du vaisseau. La courbe montre que la viscosité augmente lorsque le diamètre diminue, avec un minimum à $10\ \mu\text{m}$ (marqué par un symbole ☼) et une asymptote à $1\ \text{mm}$.</p>

LA VISCOSITE DU SANG CONSEQUENCES DE L'EFFET FARHEUS-LINDQUIST		
	<ul style="list-style-type: none"> On observe une modulation de l'hématocrite ☼☼ au niveau des bifurcations de collatérales artérielles, ce qui a une incidence sur la viscosité sanguine ☼☼. 	
	<ul style="list-style-type: none"> Il est observé au niveau des branches de l'artère mésentérique, microcirculation rénale. Le sang prélevé au voisinage de la périphérie de l'écoulement (manchon) : <ul style="list-style-type: none"> est moins riche en GR. a un hématocrite plus faible ☼. a une viscosité η_{sang} plus faible ☼☼. 	
	<ul style="list-style-type: none"> Elles sont localisées au niveau des branches de l'artère utérine. Le sang prélevé au voisinage du centre de l'écoulement : <ul style="list-style-type: none"> est plus riche en GR. a un hématocrite conservé ou plus élevé. a une viscosité η_{sang} plus élevée. 	

LA VISCOSITE DU SANG	
DEFORMATION ERYTHROCYTAIRE	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ce sont les contraintes exercées par le fluide sur le milieu intérieur du GR : <ul style="list-style-type: none"> ○ La vitesse de cisaillement élevée. ○ L'hématocrite. ○ La viscosité du milieu de suspension qui induit le phénomène de « tank tread motion » : <ul style="list-style-type: none"> – le GR roule autour de son contenu comme une chenille de char. – ceci provoque le brassage intracellulaire et le transfert intercellulaire d'oxygène.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La viscosité interne du GR qui dépend : <ul style="list-style-type: none"> ○ de la concentration et la nature de l'hémoglobine. ○ de la liaison hémoglobine-oxygène. ○ du pH, de l'osmolarité et du métabolisme intracellulaire. ▪ Les propriétés structurales et fonctionnelles de la membrane du GR : <ul style="list-style-type: none"> ○ la membrane du GR a un comportement élastique et transmet les forces. ○ la viscosité membranaire (1 à 7 cp) est affectée par la température et les interactions intracellulaires. ▪ La géométrie du GR, et notamment le rapport disque/sphère : <ul style="list-style-type: none"> ○ dépend du taux de cisaillement. ○ résulte d'un équilibre entre : <ul style="list-style-type: none"> – la tension de surface. – le rayon de la cellule. – l'épaisseur de la membrane.

LA VISCOSITE DU SANG	
PROPRIETES PHYSIQUES A LA BASE DE L'AGREGATION DES GLOBULES ROUGES	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Création de ponts moléculaires entre GR, où le rôle du fibrinogène est essentiel. ▪ Pression osmotique locale diminuée entre deux GR très proches.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Présence de charges de surface sur les membranes des GR qui s'opposent à l'agrégation. ▪ Contraintes de cisaillement tendant à désagréger les amas de GR.

LA VISCOSITE DU SANG	
RESUME DES GRANDS FACTEURS QUI INFLUENCENT LA VISCOSITE	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nombre total de cellules sanguines et hématoците. ▪ Concentration et nature des protéines plasmatiques.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Capacité à la formation de rouleaux de GR à faible vitesse de cisaillement ⚙ et dissociation à forte vitesse de cisaillement ⚙. ▪ Interaction entre les éléments figurés du sang. ▪ Comportement visco-élastique des éléments figurés. ▪ Déformabilité du GR en fonction des propriétés élastiques de sa membrane et de sa viscosité interne.

LA VISCOSITE DU SANG					
CAUSES D'HYPERVISCOSITE					
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Augmentation du taux de protéines. ▪ Apparition d'une protéine monoclonale en abondance. ▪ Accroissement du nombre des éléments figurés du sang : l'hématocrite. ▪ Ces facteurs augmentent le risque de thromboses cérébrales, coronaires ou des membres inférieurs. 				
	<table> <tr> <td>Hyper-agrégation des GR ⚙</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Exemples : ischémie myocardique, hypertension artérielle, diabète, insuffisance veineuse des membres inférieurs. </td></tr> <tr> <td>Viscosité interne du GR et perte d'élasticité de sa membrane</td><td> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La réduction de la déformation des GR ⚙ et des GB au niveau de la microcirculation et des capillaires : <ul style="list-style-type: none"> ○ est due à une atteinte constitutionnelle des GR ou à une anomalie acquise par perturbation de la membrane, ○ peut entraîner une stase. ▪ Exemples : <ul style="list-style-type: none"> ○ sphérocytose : forme sphérique et perte de la capacité à se déformer. ○ acanthocytose : épines due à une lipoprotéine mutée. ○ stomatocytose : déshydratation des GR. ○ elliptocytose. ▪ Ces anomalies des lipides membranaires et de leur distribution perturbent la pompe Na/K. </td></tr> </table>	Hyper-agrégation des GR ⚙	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exemples : ischémie myocardique, hypertension artérielle, diabète, insuffisance veineuse des membres inférieurs. 	Viscosité interne du GR et perte d'élasticité de sa membrane	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La réduction de la déformation des GR ⚙ et des GB au niveau de la microcirculation et des capillaires : <ul style="list-style-type: none"> ○ est due à une atteinte constitutionnelle des GR ou à une anomalie acquise par perturbation de la membrane, ○ peut entraîner une stase. ▪ Exemples : <ul style="list-style-type: none"> ○ sphérocytose : forme sphérique et perte de la capacité à se déformer. ○ acanthocytose : épines due à une lipoprotéine mutée. ○ stomatocytose : déshydratation des GR. ○ elliptocytose. ▪ Ces anomalies des lipides membranaires et de leur distribution perturbent la pompe Na/K.
Hyper-agrégation des GR ⚙	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exemples : ischémie myocardique, hypertension artérielle, diabète, insuffisance veineuse des membres inférieurs. 				
Viscosité interne du GR et perte d'élasticité de sa membrane	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La réduction de la déformation des GR ⚙ et des GB au niveau de la microcirculation et des capillaires : <ul style="list-style-type: none"> ○ est due à une atteinte constitutionnelle des GR ou à une anomalie acquise par perturbation de la membrane, ○ peut entraîner une stase. ▪ Exemples : <ul style="list-style-type: none"> ○ sphérocytose : forme sphérique et perte de la capacité à se déformer. ○ acanthocytose : épines due à une lipoprotéine mutée. ○ stomatocytose : déshydratation des GR. ○ elliptocytose. ▪ Ces anomalies des lipides membranaires et de leur distribution perturbent la pompe Na/K. 				

LA VISCOSITE DU SANG SYNDROME CLINIQUE DE L'HYPERVISCOSITE	
Ensemble de signes traduisant une gêne à la microcirculation ⚡	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Quelle que soit la cause de l'hyperviscosité, urgence thérapeutique avec comme objectif une réduction rapide de cette viscosité pour contrôler les symptômes : <ul style="list-style-type: none"> ○ Ophtalmologiques : troubles visuels, veines dilatées au fond d'œil, hémorragie de la rétine. ○ Hématologiques : suintement, saignement des muqueuses. ○ Neurologiques. ○ Cardiovasculaires. ○ Rénaux. ▪ Le plus souvent on observe une triade de : saignements muqueux + troubles visuels + manifestations neurologiques.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mesure de l'hématocrite ⚡. ▪ Dosage du fibrinogène. ▪ Vitesse de sédimentation pour estimer l'agrégation des GR. ▪ Volume globulaire : s'il est élevé, la déformation des GR sera diminuée. ▪ Taux de plaquettes et leucocytes. ▪ Mesure directe de la viscosité du sang. ▪ Mesure de l'agrégation des GR. ▪ Mesure de la déformation des GR.

LA GRANDE CIRCULATION OU CIRCULATION SYSTEMIQUE	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Irriguer les organes avec un sang riche en oxygène.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Il perfuse les organes (fonction d'irrigation) avec débit continu. ▪ Il part du cœur sous haute pression. ▪ Il transporte du sang oxygéné. 	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Il évacue le sang des organes. ▪ Il rejoint le cœur sous basse pression. ▪ Il comporte 80 % du sang de la grande circulation (rôle de réservoir), du fait de la distension possible des veines. 	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ La section totale est 800 fois plus importante que celle de l'aorte. ▪ La vitesse d'écoulement est 800 fois plus faible que celle dans l'aorte. ▪ Cette faible vitesse d'écoulement favorise les échanges au niveau de l'endothélium. 	

LA PETITE CIRCULATION OU CIRCULATION PULMONAIRE	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Réoxygéner le sang issu de la grande circulation.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ La petite circulation est constituée : <ul style="list-style-type: none"> ○ d'artères partant du cœur (contient le sang désoxygéné). ○ et de veines (contiennent le sang oxygéné). 	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elle appartient au système à basse pression. ▪ Elle est caractérisée par une extensibilité et une grande capacité possible. ▪ Elle est placée en série de la grande circulation : elle reçoit l'ensemble du débit cardiaque. 	

DIFFERENCIATIONS FONCTIONNELLES DES VAISSEAUX	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le nombre de vaisseaux. ▪ La section des vaisseaux. ▪ Le volume sanguin. ▪ La vitesse d'écoulement.
	<ol style="list-style-type: none"> 1) Les gros troncs artériels (exemple : aorte). 2) se divisent en artères, puis en petites artères ou artérioles. 3) puis en capillaires. 4) qui sont collectés par les veinules, puis les veines. 5) et enfin les gros troncs veineux (exemple : veine cave).
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Le débit cardiaque est d'environ 90 mL/s. ▪ La vitesse de circulation dans l'aorte est de 30 cm/s. ▪ La vitesse de circulation dans les capillaires est inférieure à 1 mm/s : <ul style="list-style-type: none"> ○ cette vitesse quasi-nulle permet les échanges gazeux et de solutés pendant quelques secondes au niveau des capillaires. ○ le grand nombre de capillaires en parallèle (de l'ordre de 10^9) permet aux 5 L de sang éjectés de repasser par les capillaires au bout de 60 s environ. ▪ La vitesse de circulation dans la veine cave est de 20 cm/s.

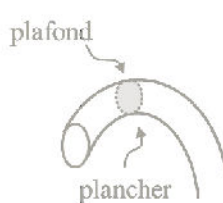
ORGANISATION ET DIFFERENCIATION DES VAISSEAUX LA RESISTANCE A L'ECOULEMENT	
	<ul style="list-style-type: none"> Elle est aussi appelée résistance vasculaire ou résistance frictionnelle à l'avancement, pour le couple tunique/sang : $\Delta P \text{ ou } \Delta E = \left[\frac{8\eta}{\pi r^4} \Delta l \right] Q = R_H Q$ <ul style="list-style-type: none"> Elle mesure les difficultés d'écoulement du fluide. C'est une fonction linéaire de la longueur du vaisseau l et est très sensible au rayon ($1/r^4$) ⚙. C'est une fonction linéaire de la viscosité du sang ⚙.
	<ul style="list-style-type: none"> Répartition de la résistance en % du total : <ul style="list-style-type: none"> Aorte, gros troncs : 10 % Artères moyennes : 15 % Artérioles : 40 % ⚙ Capillaires : 30 % Veinules et veines : 5 % En admettant que l'écoulement est laminaire et que les éléments sont disposés en série : <ul style="list-style-type: none"> L'essentiel des résistances à l'écoulement prend sa place avant les capillaires. Dans la résistance périphérique totale, la résistance artériolaire prédomine.

PAROIS VASCULAIRES PROPRIETES DES PAROIS DES VAISSEAUX	
	<ul style="list-style-type: none"> La monocouche endothéliale repose sur plusieurs structures, dont la media qui va moduler la vasomotricité (vasodilatation et vasoconstriction) au moyen des cellules des muscles lisses.
	<ul style="list-style-type: none"> Vaisseaux élastiques : aorte et ses branches de division. Vaisseaux résistifs pré-capillaires (petites artères) et post-capillaires (veinules). Vaisseaux capacitifs, c'est-à-dire ayant une fonction de réservoir (veines systémiques).
	<ul style="list-style-type: none"> Vaisseaux essentiellement capacitifs (artères et veines pulmonaires).

PAROIS VASCULAIRES HISTOPHYSIOLOGIE		
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les propriétés mécaniques des vaisseaux varient en fonction de : <ul style="list-style-type: none"> ○ leur géométrie. ○ leur composition (proportion des différents composants des vaisseaux).
	Fibres élastiques (élastine)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elles sont principalement localisées au niveau de l'aorte et des gros troncs. ▪ Elles sont très extensibles et résistent à la distension de pression. ▪ Elles permettent de produire une tension.
	Fibres musculaires lisses	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elles sont principalement localisées au niveau des petites artères et artérioles. ▪ Elles interviennent dans les mécanismes de vasomotricité et de variation de la résistance locale.
	Fibres de collagène	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elles ne sont pas extensibles.
	Exemple des artères élastiques	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elles correspondent à l'aorte, les artères carotides, pulmonaires et iliaques. ▪ Elle présente une faible variation relative du diamètre entre vasodilatation et vasoconstriction. ▪ La proportion de fibres musculaires est inférieure à celle des fibres élastiques.
	Exemple de l'artère de distribution	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elles sont aussi appelées artères musculaires. ▪ Elles correspondent aux artères branchiales et radiales. ▪ La variation relative du diamètre entre vasodilatation et vasoconstriction est intermédiaire entre celle de l'artère élastique et celle de l'artériole. ▪ La proportion de fibres musculaires est proche de celle des fibres élastiques.
	Exemple de l'artériole	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elle présente une plus grande variation relative du diamètre entre vasodilatation et vasoconstriction : <ul style="list-style-type: none"> ○ En vasoconstriction, la résistance augmente et l'écoulement vers les capillaires est limité. ○ En vasodilatation, la résistance diminue et l'écoulement vers les capillaires est favorisé. ▪ La proportion de fibres musculaires est supérieure à celle des fibres élastiques.

LOI DE HOOKE		
		<ul style="list-style-type: none"> Elle exprime la déformation élastique d'un corps solide soumis à une force F de traction (tension) : $F = \gamma S \frac{\Delta L}{L_0} = \gamma \times (\ell \times e) \times \frac{\Delta L}{L_0}$ <ul style="list-style-type: none"> ΔL est l'allongement du corps solide. L_0 est la longueur du corps solide au repos. $S = \ell \times e$ est la section du corps solide.
	Influence sur le matériau	<ul style="list-style-type: none"> Plus γ est élevé, plus le corps est rigide ☹☹☹. Plus γ est faible, plus le corps est élastique ☺.
	Limites de l'élasticité	<ul style="list-style-type: none"> La proportionnalité entre la force et l'allongement, correspondant à une déformation réversible, n'est respectée que jusqu'à une certaine limite. Au-delà de cette limite, un allongement supplémentaire se traduit par une déformation permanente : hystérésis. Un allongement trop important peut aboutir à la rupture du matériau.
	Ordres de grandeur	<ul style="list-style-type: none"> Fibres élastiques : $\gamma = 3.10^5 \text{ N/m}^2$. Fibres musculaires lisses : $\gamma = 6.10^3$ à 6.10^6 N/m^2 ☺ : ○ variations entre vasoconstriction et vasodilatation. Fibres de collagène : $\gamma = 3.10^8 \text{ N/m}^2$ ☺.
	Tension superficielle (γ)	<ul style="list-style-type: none"> C'est la force par unité de longueur à exercer pour obtenir le rapprochement des berges après incision dans une lame élastique : $T = \frac{F}{\ell} = \gamma e \frac{\Delta L}{L_0} \text{ ☹☹}$
	Rôles des constituants de la paroi dans la mécanique vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> Les fonctions mécaniques de l'élastine et du collagène sont dissociées : il y a dépendance à l'élastine puis au collagène. Exemples : <ul style="list-style-type: none"> L'élastine est très élastique, mais peu résistante (ne résiste qu'aux petites variations de pression sanguine) : elle permet l'augmentation du diamètre du vaisseau proportionnelle à la pression sanguine. Le collagène est peu élastique mais très résistant : il permet de limiter l'augmentation du diamètre du vaisseau. Plus une paroi est riche en collagène, plus le vaisseau est rigide. Plus une paroi est riche en élastine, plus le vaisseau est élastique ☺.

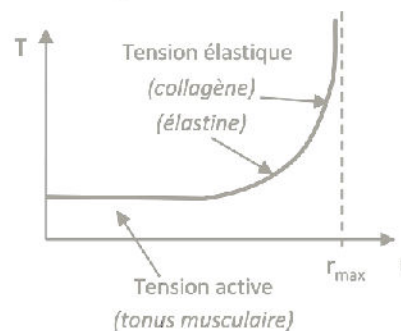
LOI DE LAPLACE	
	<ul style="list-style-type: none"> La loi de Laplace exprime la relation d'équilibre qui existe entre la pression P à l'intérieur du vaisseau et la tension superficielle T de la paroi.
	<ul style="list-style-type: none"> Deux forces antagonistes s'exercent au niveau de la paroi des vaisseaux : <ul style="list-style-type: none"> la pression artérielle qui est la pression de dilatation de la paroi par le liquide (sang) : l'action du sang sous pression tend la paroi. la tension artérielle qui est le système de constriction (de l'extérieur vers l'intérieur) tendant à fermer le vaisseau : en réaction, la paroi devient sous tension.
	$P = T \left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right)$ <ul style="list-style-type: none"> r_1 et r_2 sont les rayons des courbures orthogonales maximale (plus petit rayon) et minimale (plus grand rayon), situées du même côté.
	$T = P \times r$ <ul style="list-style-type: none"> r est le rayon du vaisseau (valable si r très petit devant la longueur). A une pression P donnée, T est d'autant plus grande que r est grand. Une conduite de faible diamètre supportera mieux une forte pression P.
	$P = T \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} \right)$ <ul style="list-style-type: none"> r_1 et r_2 les rayons des courbures maximale et minimale, situés de part et d'autre de la surface.
	$P = 2 \frac{T}{r}$ <ul style="list-style-type: none"> car $r_1 = r_2$

CAS DE LA CROSSE AORTIQUE		
	<ul style="list-style-type: none">Les courbures sont dans le même sens, ce qui conduit à : $P = T \times \left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right)$	
	<ul style="list-style-type: none">Les courbures sont en sens inverse (surface selle), ce qui conduit à : $P = T \times \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} \right)$	
	<ul style="list-style-type: none">A pression transmurale donnée, la tension est plus grande au plancher qu'au plafond.Les anévrismes se produisent presque toujours à la convexité de la crosse (dilatation du plafond et rupture), car :<ul style="list-style-type: none">Le plancher est riche en fibres élastiques.Le plafond est moins épais et plus pauvre en élastine et collagène.	

CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES DE LA LOI DE LAPLACE

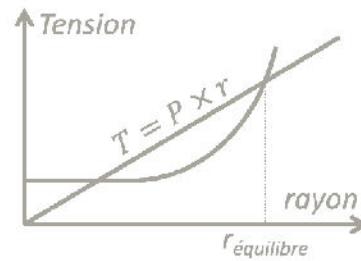
- Si, pour un certain rayon r , la lame cylindrique a une tension T , alors la loi de Laplace donne la pression P nécessaire pour maintenir ce rayon constant.
- Si on impose une certaine pression P , la loi de Laplace indique que l'équilibre ne pourra être atteint que si la lame est capable de prendre le rayon r et une tension T tels que $P = T/r$.

- Il donne l'évolution de la tension superficielle en fonction du rayon du vaisseau ☹.
- La courbe dépend de la composition des parois du vaisseau :
 - La **tension active d'origine musculaire** (tonus musculaire) est indépendante du rayon, mais dépendante du système nerveux sympathique et parasympathique (repos, contraction).
 - La **tension élastique de l'élastine** :
 - est associée à un faible module d'Young : **faible pente** ☹.
 - permet une grande augmentation du rayon.
 - La **tension élastique du collagène** :
 - est associée à un module d'Young élevé : **pente élevée** ☹☹.
 - limite l'augmentation du rayon.



CAS PARTICULIER DES ARTERES MUSCULO-ELASTIQUES OU ARTERES MIXTES

- Il existe deux points d'intersection entre les deux courbes, correspondant aux points d'équilibre entre la tension due aux propriétés du vaisseau et la tension imposée par la pression sanguine.
- Seul le plus grand rayon correspond à un équilibre stable (rééquilibre).



- Lorsque les deux courbes ne se croisent pas (absence de rayon d'équilibre), le vaisseau se **collabe** ☹, c'est-à-dire qu'il se referme sur lui-même : la **pression due à la tension élastique l'emporte sur la pression sanguine** ☹.

APPLICATIONS DU DIAGRAMME TENSION-RAYON POUR LES ARTERES MUSCULO-ELASTIQUES			
	↗	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elévation de la courbe tension-rayon (la pente de la droite correspondant à la loi de Laplace ne varie pas) ☼. ▪ Diminution du rayon d'équilibre : vasoconstriction. ▪ Risque de spasme vasculaire ☼ (fermeture du vaisseau) en cas de très forte augmentation du tonus musculaire ☼. 	
	↘	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abaissement de la courbe tension-rayon ☼☼ (la pente de la droite correspondant à la loi de Laplace ne varie pas ☼). ▪ Augmentation du rayon d'équilibre : vasodilatation ☼. 	
	↗	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exemple : situation d'effort. ▪ Redressement de la pente de la droite correspondant à la loi de Laplace (la courbe tension-rayon n'est pas modifiée). ▪ Augmentation du rayon d'équilibre : vasodilatation ☼☼. 	
	↘	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Abaissement de la pente de la droite correspondant à la loi de Laplace ☼ (la courbe tension-rayon n'est pas modifiée) ☼. ▪ Diminution du rayon d'équilibre : vasoconstriction. ▪ Le collapsus ☼☼ des artères rénales (fermeture du vaisseau ☼) en cas d'état de choc ☼ ou d'hypotension artérielle permet de préserver l'irrigation d'autres organes, comme le système nerveux central ☼. 	
		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les fibroses au niveau des parois des vaisseaux (augmentation du collagène et diminution de l'élastine) conduisent à : <ul style="list-style-type: none"> ○ une rigidification des artères et un redressement de la partie droite de la courbe tension-rayon ☼. ○ un tonus musculaire de moins en moins efficace. ○ une modulation du diamètre artériel de moins en moins fine. 	

ELASTICITE DES ARTERES	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A la sortie du cœur, le débit cardiaque est pulsé : <ul style="list-style-type: none"> ○ maximal pendant la systole. ○ minimal pendant la diastole.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ C'est la capacité des grosses artères à restituer pendant la diastole l'énergie emmagasinée pendant la systole, du fait de l'élasticité des artères : <ul style="list-style-type: none"> ○ Pendant la systole : les artères se gonflent et stockent une partie du flux sanguin. ○ Pendant la diastole : dégonflement des artères et restitution du sang stocké ○ Au niveau des capillaires, les variations de débit entre systole et diastole sont atténuées et le débit plus régulier. ▪ L'effet d'amortissement permet une économie du travail du cœur : le cœur d'un sujet jeune aux artères souples doit fournir moins de puissance que celui d'un sujet âgé aux artères plus rigides.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ C'est la capacité de l'artère à augmenter son volume sous l'effet de l'accroissement de la pression : $\frac{\Delta V/V \times 100}{\Delta P}$ <ul style="list-style-type: none"> ▪ Elle s'exprime en %.mmHg⁻¹. ▪ Elle caractérise donc la préservation de la pulsatilité du flux artériel sanguin. ▪ Elle est maximale sur la partie initiale de l'aorte ascendante, puis diminue.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les artères deviennent rigides : la compliance diminue. ▪ L'effet d'amortissement ne se fait plus, en association avec l'athérosclérose (rétrécissement du calibre du vaisseau).

REPLACEMENT D'UN SEGMENT VASCULAIRE PAR UNE PROTHESE	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La présence d'une prothèse au niveau d'une artère diminue fortement l'effet d'amortissement : <ul style="list-style-type: none"> ○ la compliance est diminuée et ne s'adapte plus aux variations de pression sanguine.
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La non-adéquation de compliance (mismatch) entre l'artère et la prothèse provoque des turbulences et des lésions cellulaires. ▪ L'interaction des composés sanguins avec la paroi conduit à un dépôt de plaquettes au niveau de la prothèse pouvant conduire à une obstruction (thrombus), en particulier dans les petits vaisseaux.

LE POULS	
	<ul style="list-style-type: none"> Le pouls est une onde de pression due au choc entre le sang éjecté lors de la systole et le sang déjà présent dans l'aorte ☺. La fréquence du pouls est identique à la fréquence cardiaque : 70-80 par minute au repos. L'alternance d'étirement et de rétrécissement des artères élastiques après chaque contraction/relaxation du ventricule gauche génère une onde de pression qui se transmet à toutes les artères. La pulsation est plus forte près du cœur et diminue en s'éloignant.
	<ul style="list-style-type: none"> Le pouls peut être capté au niveau : <ul style="list-style-type: none"> de l'artère radiale du poignet. de l'artère carotide commune.
	<ul style="list-style-type: none"> La vitesse de propagation du pouls (différente de la vitesse d'écoulement du sang ☹☹) varie avec l'âge (devient plus rapide). Les propriétés de propagation du pouls sont similaires à celles de toutes les ondes. L'impédance (Z) traduit la résistance du milieu à la propagation de l'onde de pression. L'interface entre 2 milieux de Z différents induit une réflexion de l'onde. L'atténuation globale de l'onde (diminution en intensité de l'énergie) se produit par : <ul style="list-style-type: none"> absorption : transfert d'énergie au milieu traversé. diffraction : déformation de l'onde à la rencontre d'un obstacle. réfraction : changement de direction de l'onde à l'interface.