BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION BIOMECANIQUE CARDIAQUE

Denis Mariano-Goulart

http:\\scinti.edu.umontpellier.fr

Module cardiovasculaire, DFGSM3

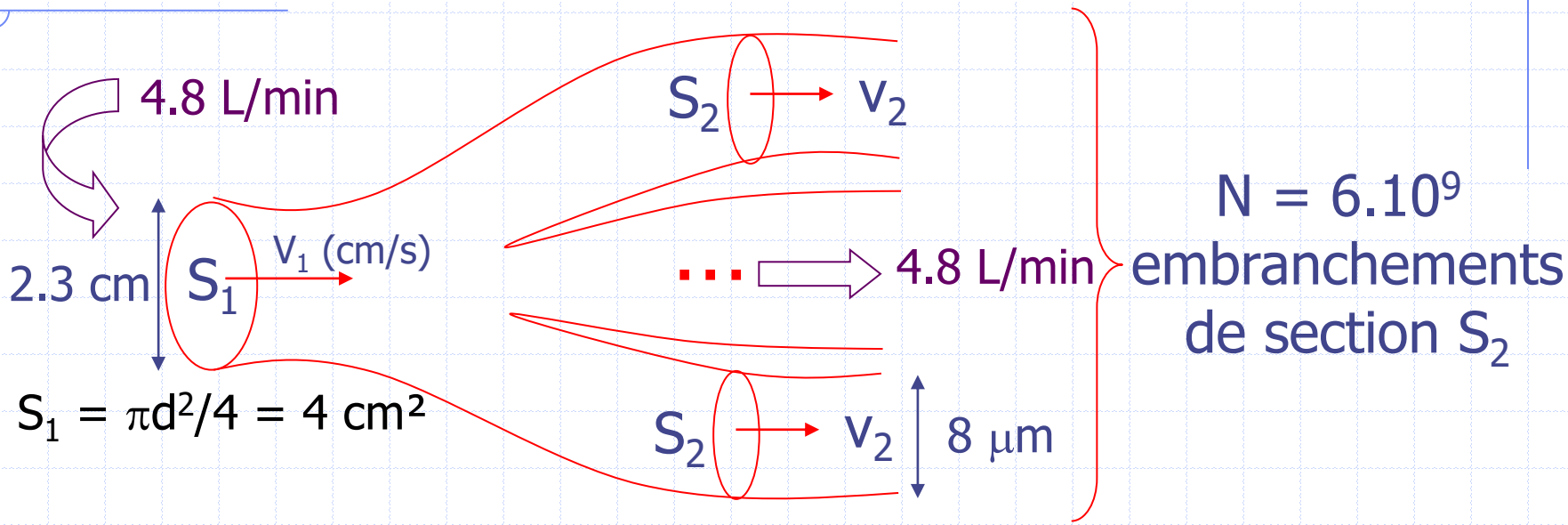
Les diapositives sur fond jaune sont importantes à comprendre, mais il n'est pas indispensable de savoir refaire les calculs qu'elles décrivent

BIOPHYSIQUE DE LA CIRCULATION

Être capable de caractériser les paramètres physiologiques de la colonne de droite en raisonnant à partir des notions de biophysique de la colonne de gauche :

Equation de continuité	Vitesse du sang
Ecoulements turbulents ou laminaires	Souffles & mesure de la tension artérielle
Loi de Poiseuille	Résistances vasculaires
Loi de Laplace	Modulation des résistances et ∅ artériels
Elasticité des grosses artères	Puissance cardiaque & flux sanguin continu
Viscosité du sang non Newtonien	Effet Fahraeus-Lindqvist, embolies
Pression oncotique	Echanges capillaires, oedèmes

EQUATION DE CONTINUITE



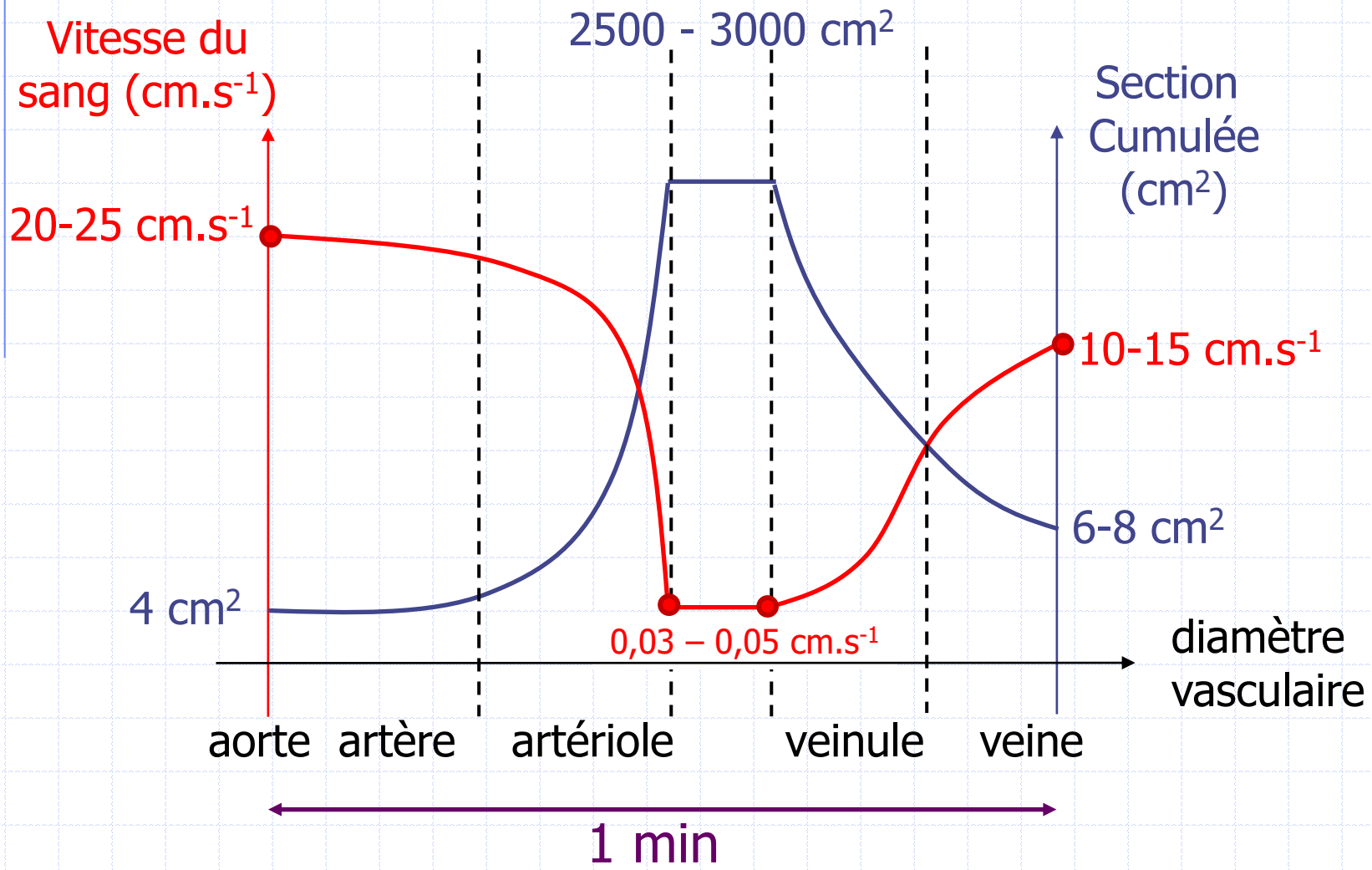
$S_1 = \pi d^2/4 = 4\ cm^2$

$N.\ S_2 = 3000\ cm^2 \approx 55x55\ cm^2 \ >> 4\ cm^2 = S_1$

$$D_1 = S_1.v_1 = D_2 = (N.S_2).v_2$$

$v_1 = 20\ cm/s \quad \rightarrow \quad v_2 = 0{,}3\ mm/s$

CONSEQUENCE: FLUX LENT AUX CAPILLAIRES



ECOULEMENT TURBULENT-LAMINAIRE

- Ecoulement laminaire si la viscosité domine l'inertie :

$$\Re = \frac{\rho.v.d}{\eta} < 2400 \quad \text{i.e} \quad v < v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d}$$

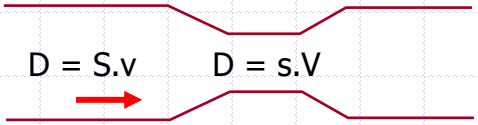
- Situation physiologique :
  - $v_c = 2400\eta/(\rho d) = 2400 \,.\, 3.10^{-3}/(1050.d) = 0{,}007/d$
    - d =0,023 m $\Rightarrow$ v_c = 0,3 m/s = 30 cm/s > 20 cm/s

    donc régime laminaire dans l'aorte ascendante.
  - a fortiori dans les petits vaisseaux ($v_c \uparrow$ et $v \downarrow$)
  - donc <u>pas de souffle vasculaire sans pathologie</u>

SOUFFLES (PATHOLOGIQUES)

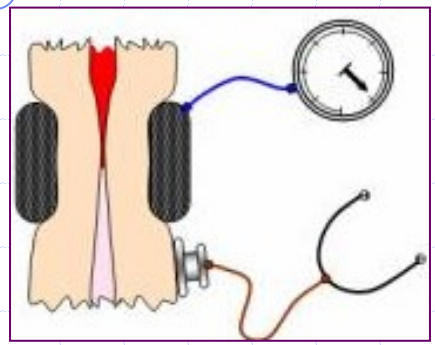
$$\text{Turbulent si } v > v_c = \frac{2400\,\eta}{\rho.d}$$

- Anémie :
  - Loi d'Einstein-Batchelor : $\eta = \eta_S(1+2{,}6.H_t+\ldots)$
  - Si $H_t \downarrow$, alors $\eta\downarrow$ et Débit $_{coeur} \uparrow \Rightarrow v_c \downarrow$ et $v \uparrow$
  - Anémie $\Rightarrow$ écoulement turbulent et souffle
- Communication artério-veineuse :
  - $v \uparrow \Rightarrow$ souffle
  - Fistule a-v, persistance du canal artériel
- Sténoses vasculaires :

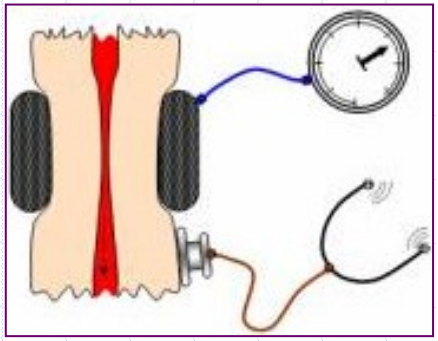


  - $d \div 2$ et $D = \frac{\pi.d^2}{4}$ v est cst $\Rightarrow$ v x 4 $< v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d}$ x 2 $\Rightarrow$ souffle
  - Athérome carotidien, sphygmomanométrie
  - Souffles cardiaques (cf. fin de ce cours)

SPHYGMOMANOMETRIE

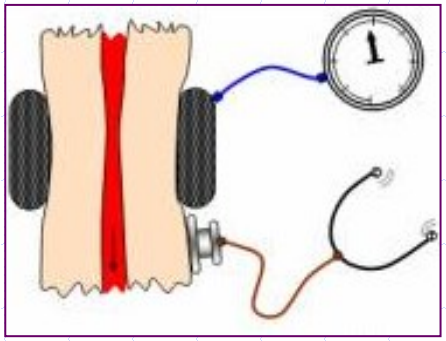


écoulement empêché



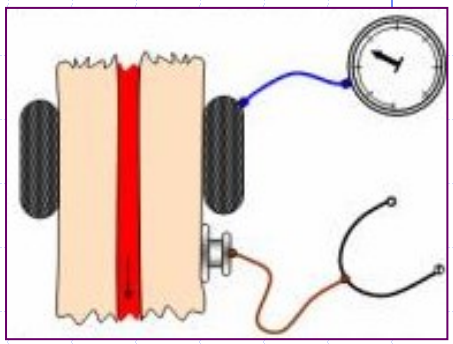
écoulement turbulent permanent

apparition du souffle
$\Rightarrow P = TA_s$



écoulement turbulent en diastole

persistance du souffle
$Ta_d < P < TA_s$



écoulement laminaire

disparition du souffle
$\Rightarrow P = TA_d$

Bruits de Korotkoff

Comment participer ?

1. Connectez-vous sur **www.wooclap.com/BIOPHYCV**
2. Vous pouvez participer

1. Pas encore connecté ? Envoyez **@BIOPHYCV** au **06 44 60 96 62**
2. Vous pouvez participer

Allez sur **wooclap.com** et utilisez le code **BIOPHYCV**

A propos de souffles vasculaires,

1. La vitesse du sang diminue avec le diamètre des vaisseaux artériels ou veineux — 0% — 0
2. Entendre un souffle à l'auscultation d'un vaisseau est toujours pathologique — 0% — 0
3. Un souffle peut êt[illegible] entrainer des turbulences — 0% — 0
4. Un souffle peut être créé par une sténose sur une artère car il s'y produit une augmentation de la vitesse d'écoulement qui peut dépasser la vitesse critique de Reynolds et conduire à des turbulences — 0% — 0
5. C'est en comprimant l'artère humérale qu'un souffle permet de mesurer la pression artérielle systolique et diastolique. — 0% — 0

Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

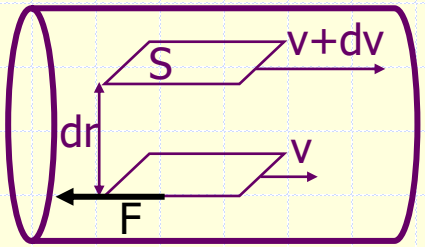
wooclap

100 %

0 / 0

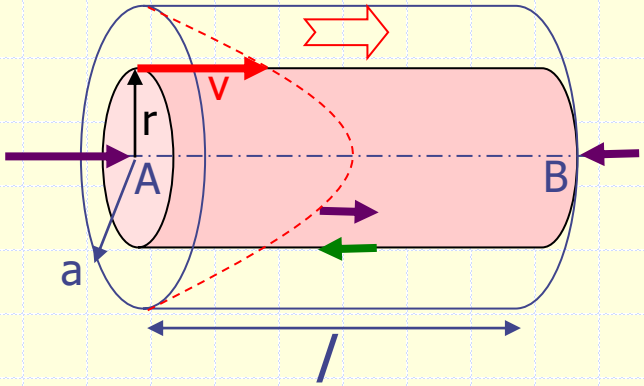
VITESSE DU SANG

Régime laminaire, $\boxed{F_v = \eta.S.\dfrac{dv}{dr}}$



$$-\eta.(2\pi.r.l).\frac{dv}{dr} = (P_A - P_B).\pi.r^2$$

$$\frac{dv}{dr} = -\frac{P_A - P_B}{2.\eta.l}.r \Rightarrow \boxed{v = \frac{P_A - P_B}{4.\eta.l}\left(a^2 - r^2\right)}$$



en négligeant la variation de η avec v (et r)

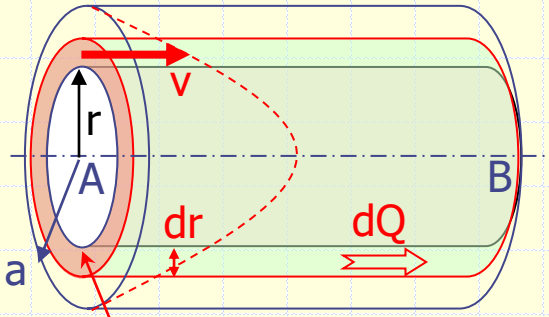
(en toute rigueur, le sang est non-newtonien)

LOI DE POISEUILLE

Régime laminaire, viscosité η constante

JLM Poiseuille
(1797-1869)

$$v = \frac{P_A - P_B}{4.\eta.l}\left(a^2 - r^2\right)$$



anneau de
S=2π.r.dr

$$dQ = S.v = \left(2\pi.r.dr\right).v = 2\pi.r.dr.\frac{P_A - P_B}{4.\eta.l}\left(a^2 - r^2\right)$$

$$Q = \frac{P_A - P_B}{2\eta.l}.\pi.\int_0^a r.\left(a^2 - r^2\right).dr$$

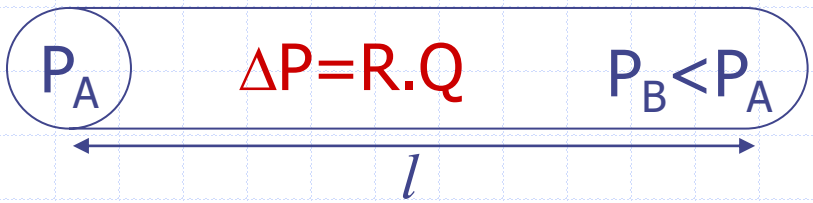
$$Q = \frac{P_A - P_B}{2\eta.l}.\pi.\left[\frac{a^2.r^2}{2} - \frac{r^4}{4}\right]_0^a \Rightarrow \quad Q = \frac{\pi.a^4}{8.l.\eta}\left(P_A - P_B\right)$$

$$P_A - P_B = R.Q$$

$$R = \frac{8.\eta.l}{\pi.a^4}$$

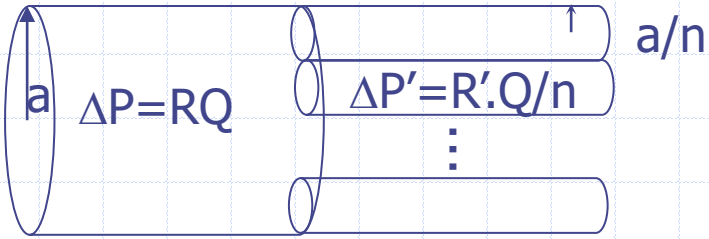
Loi de Poiseuille

CONSEQUENCES: Perte de charge



$$R = \frac{8.\eta}{\pi}\frac{l}{a^4}$$

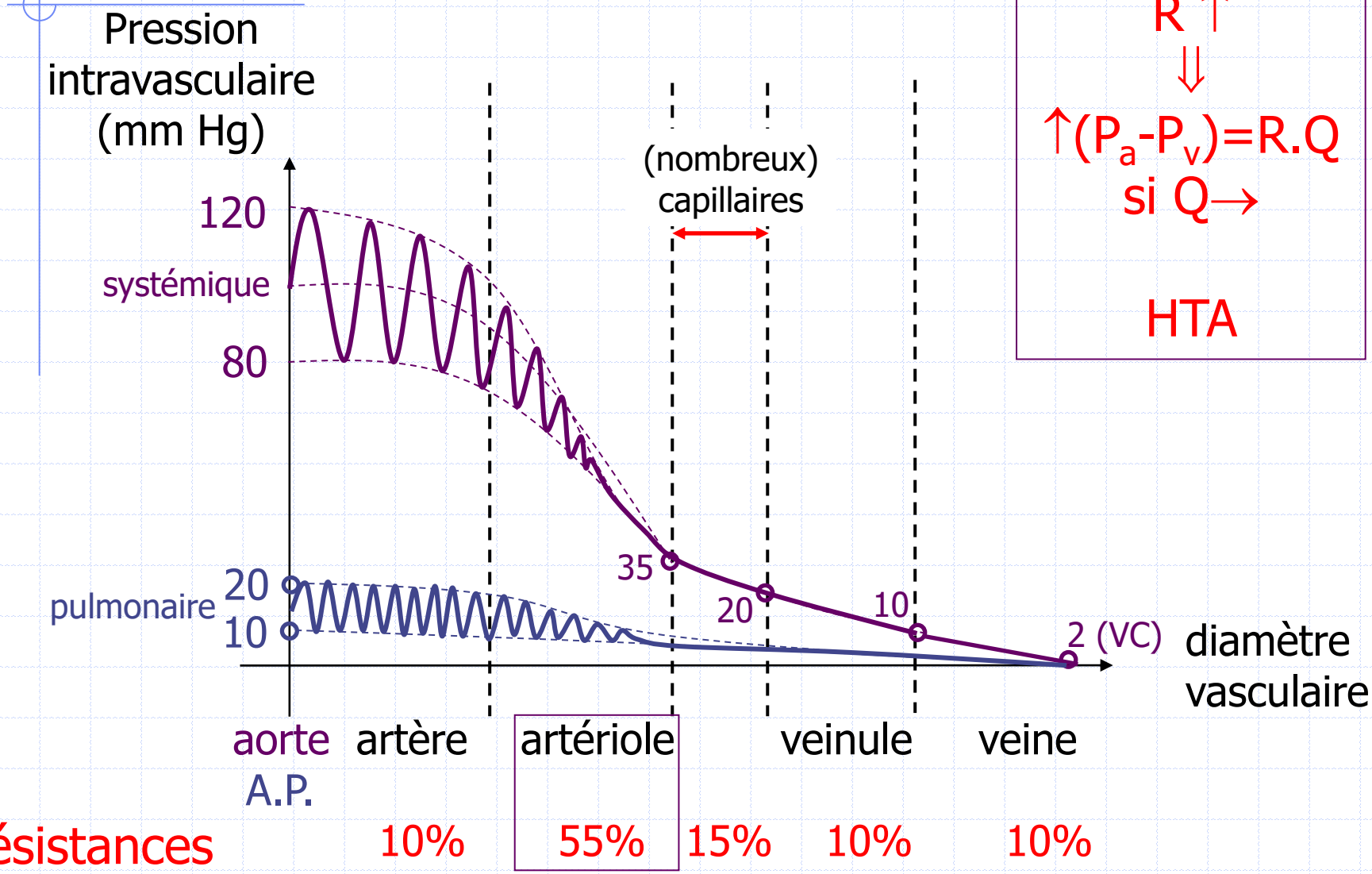
- Rayon a divisé par n $\Rightarrow$ R multiplié par n^4
  - Régulation du tonus vasculaire



$\Delta P' = n^4.R.Q/n = n^3.\Delta P$

- Perte de charge $\Delta P \uparrow$ si $n\uparrow$ car $R \uparrow \uparrow$ même si $Q\downarrow$
- Donc la perte de charge $\uparrow$ du cœur aux capillaires

CONSEQUENCES



∅ Artérioles ↓

⇓

R ↑

⇓

$\uparrow(P_a - P_v) = R.Q$

si Q→

HTA

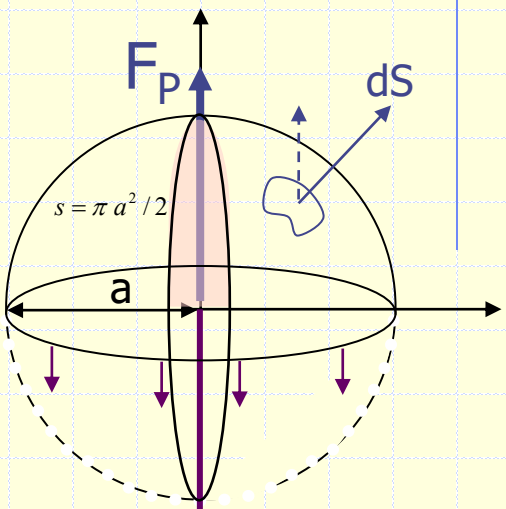
LOI DE LAPLACE

Pour une goutte sphérique :

$$F_P = \Delta P.\text{somme des projection}\,(dS)$$

$$F_P = \Delta P.2.\text{s}$$

$$F_P = \Delta P.\pi.a^2$$

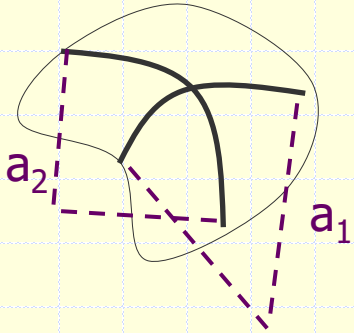


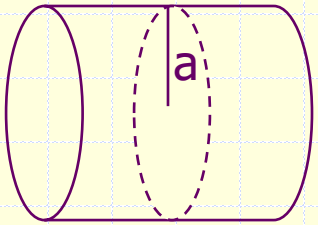
$$F_s = 2\pi.a.\sigma$$

σ = tension superficielle

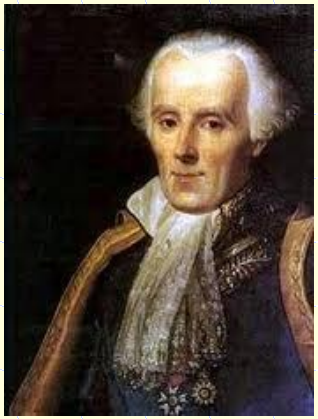
$$2\pi.a.\sigma = \Delta P.\pi.a^2 \Rightarrow \quad \boxed{\Delta P = \frac{2.\sigma}{a} \quad \text{pour une sphère}}$$

$$\boxed{\Delta P = \sigma\left(\frac{1}{a_1} + \frac{1}{a_2}\right) \text{en général}}$$





$$\boxed{\Delta P = \frac{\sigma}{a} \text{ pour un cylindre de sang} \qquad \sigma = a.\Delta P}$$



P S de LAPLACE
1749-1827

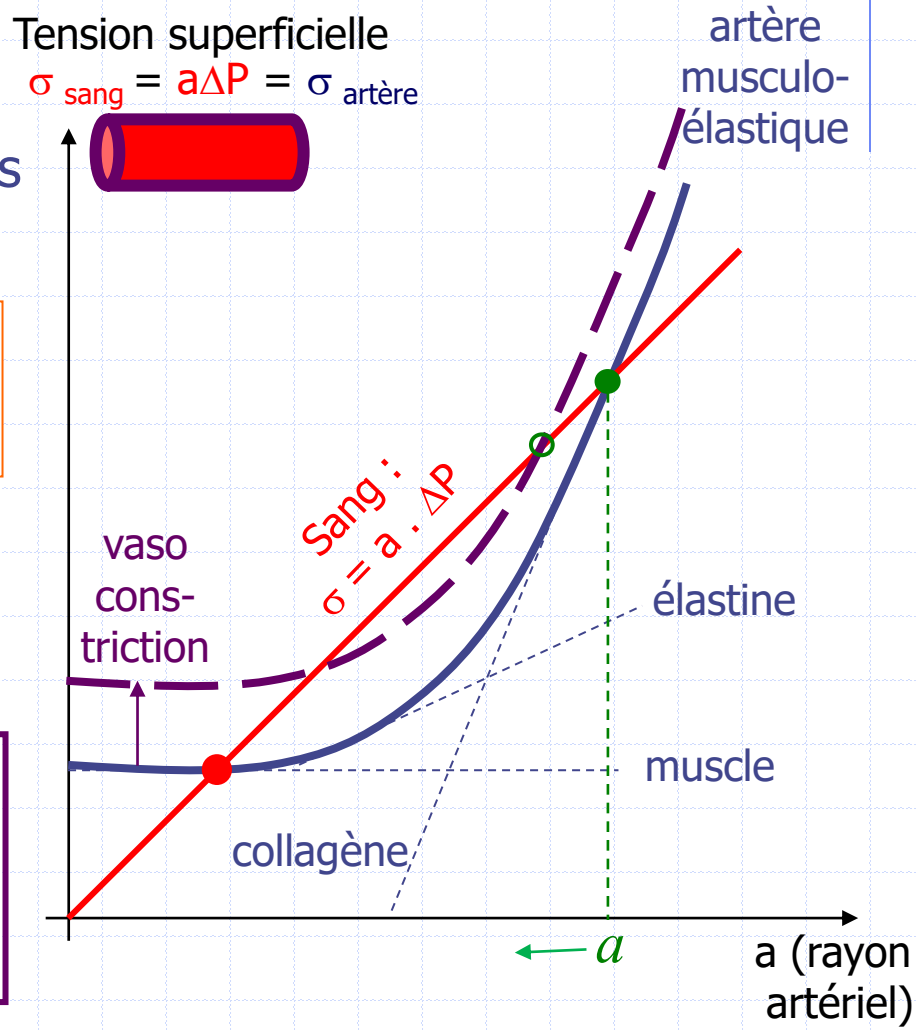
CONSEQUENCES (cf. PASS)

- Le tonus des cellules musculaires lisses contrôle le rayon des artérioles, donc leurs résistances, donc les débits.

$$\left(P_A - P_B\right) = \mathbf{R}.Q = \frac{8.\eta}{\pi}\frac{l}{a^4}Q$$

- Si le rayon est divisé par 2 à ΔP identique, le débit est /16

la vasomotricité permet une régulation fine de la perfusion en fonction des besoins des organes: tonus $\Rightarrow$ débit



Allez sur **wooclap.com** et utilisez le code **BIOPHYCV**

A propos des résistances vasculaires,

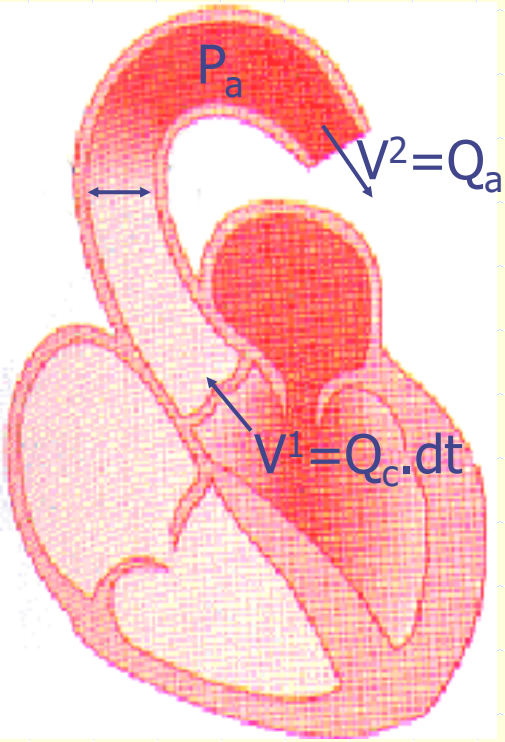
1. Le débit dans une artère est crée par un gradient de pression (variation de P par unité de longueur d'artère). 0% 0
2. Lorsqu'une artère se ramifie en plusieurs branches, la résistance artérielle augmente et le débit diminue. 0% 0
3. Lorsqu'une artère se ramifie en plusieurs branches, le gradient de pression, qui est égal au produit de la résistance par le débit artériel, diminue. 0% 0
4. Un athérome est une cause d'HTA. 0% 0
5. Le long du réseau vasculaire, la résistance principale est observée au niveau veinules. 0% 0
6. C'est le tonus des fibres musculaires lisses artériolaires qui régule le débit sanguin aux tissus par l'intermédiaire du rayon de l'artère qui s'adapte à la tension du contenu sanguin. 0% 0

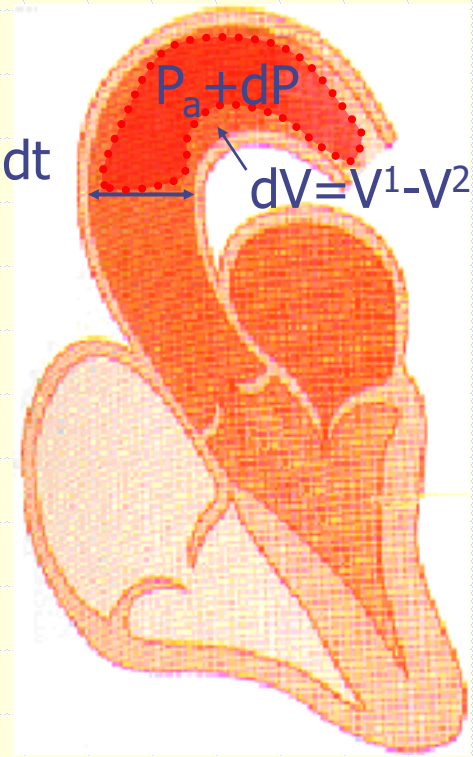
Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

wooclap 100 % 0 / 0

EFFET CAPACITIF DE L'AORTE

L'aorte est élastique: dV=C.dP C = 6 cm³/kPa
capacitance





$$dV = C.dP = (Q_c - Q_a).dt$$

$$dP = R.dQ_a$$

donc : $RC\dfrac{dQ_a}{dt} + Q_a = Q_c$

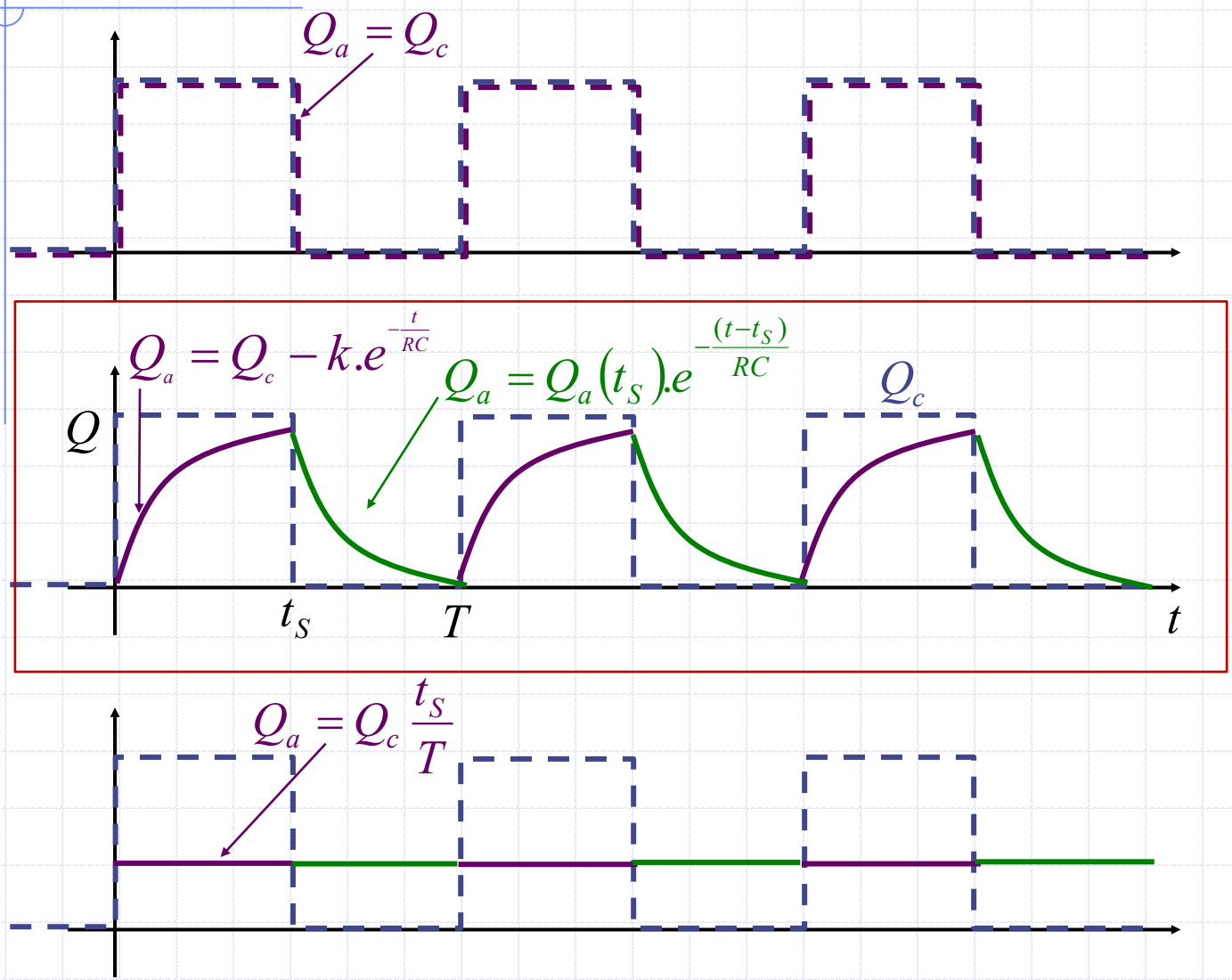
Soit, si Q_c est carré :

$$Q_a = Q_c - k.e^{-\frac{t}{RC}} \quad \text{si} \quad t < t_S$$

$$Q_a = Q_a(t_S).e^{-\frac{(t-t_S)}{RC}} \quad \text{si } t > t_S$$

Onde de pouls c = 4m/s

CONSEQUENCES: → débit continu



0

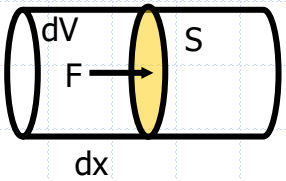
6

∞

C (cm³/kPa)

CONSEQUENCES: Puissance cardiaque

Travail des forces de pression aortiques



$$dW = P.dV = (R.Q_a).(Q_a.dt) = R.Q_a^2.dt$$

$$W = R.\int Q_a^2.dt \quad \text{et} \quad \mathcal{P} = W/T$$

$$dW = F.dx$$
$$= P.S.dx = P.dV$$

C=0 : $Q_a = Q_c \Rightarrow W_0 = R.\int_{t_S} Q_c^2.dt = R.Q_c^2.t_S$

C=∞ : $Q_a = Q_c.t_S/T \Rightarrow W_\infty = R.\int_T (Q_c.\frac{t_S}{T})^2.dt = R.Q_c^2.\frac{t_S^2}{T}$

$$\boxed{W_\infty = W_0.\frac{t_S}{T}} \quad \boxed{\mathcal{P}_\infty = \mathcal{P}_0.\frac{t_S}{T}} \quad \boxed{\frac{t_S}{T} \approx 40\%}$$

Age ↑⇒ élasticité de l'aorte ↓ ⇒ travail du cœur ↑
Grosses artères : flux pulsé → flux continu

VISCOSITE SANGUINE

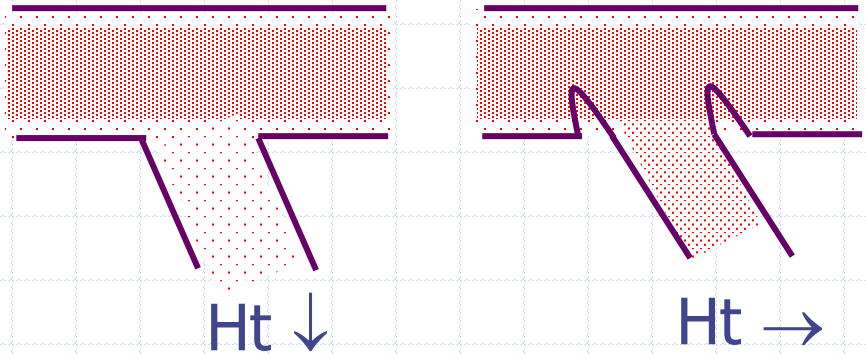
$$\eta_{sang} = 0{,}7.10^{-3}.\ (1+k.V_{MM\ linéaires}/V_{solution}+....).(1+2{,}6\ Ht)$$

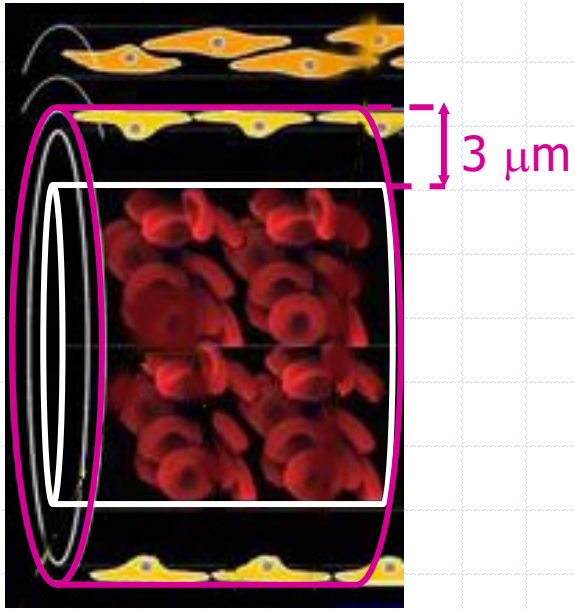
- La viscosité du sang ↑ si
  - $\eta_{solvant}$ ↑ soit [Macromolécules linéaires] ↑ : α2-globulines, fibrinogène ou médicaments (dextranes)
  - Hématocrite ↑ : Polyglobulie
  - ↑η_{sang} ⇒ R ↑ ⇒ Q ↓ à ΔP constant
- Agrégation des GR en rouleaux si Q ↓
  - Ce qui ↑η_{sang} (non newtonien)
  - Risque d'arrêt du débit sanguin si Q ↓
  - Cf. pathologie thrombo-embolique

CONSEQUENCES

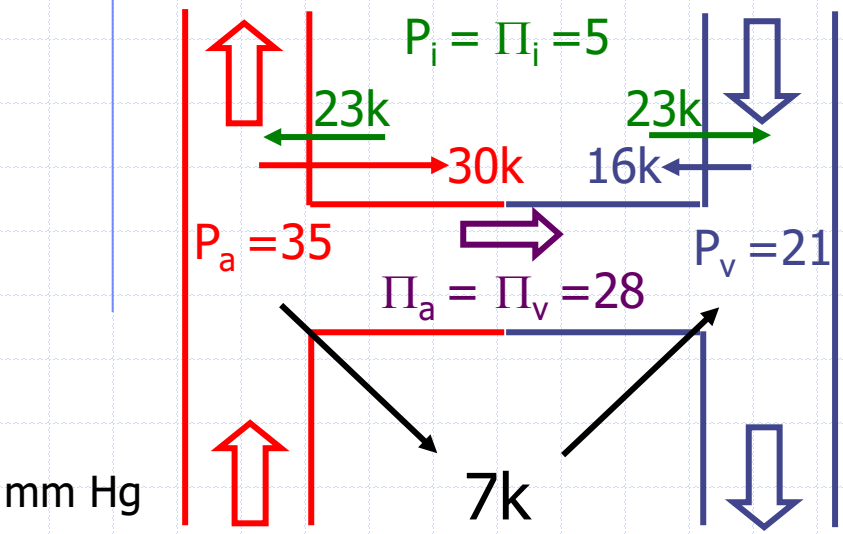
Si Q suffisant, pas d'amas mais :

- Accumulation des GR autour de l'axe vasculaire
- Couche de glissement plasmatique aux parois
- Epaisseur (manchon plasmatique) ≈ 3 μm.
- Rayon > 0.5 mm ⇒ η ≈ constant
- Rayon < 0.3 mm ⇒ η ↓
  - Effet Fahraeus-Lindqvist (1931)
- Ht dans les collatérales modulé





CONSEQUENCE: ECHANGES CAPILLAIRES



$$\Phi_{\rightarrow i} = k.[\ (P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)\ ]$$

$$\Phi_{a \rightarrow i} \approx^{*} \Phi_{i \rightarrow v} = 7.k$$

équilibre physiologique

Insuffisance cardiaque : $P_V \uparrow$

$$\Phi_{\rightarrow i} = k.[\ (P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)\ ]$$

Insuffisance hépatique : $\Pi \downarrow$ par déficit en protéines

$$\Phi_{\rightarrow i} = k.[\ (P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)\ ]$$

Inflammation des capillaires:

$\uparrow$ perméabilité aux protéines

$$\Phi_{\rightarrow i} = k.[\ (P - P_i) - (\Pi - \Pi_i)\ ]$$

œdèmes

*Un faible écart (10%, $\Phi_{a \rightarrow i} > \Phi_{i \rightarrow v}$) sera pris en charge par le système lymphatique. Cf. cours de physiologie.

Allez sur **wooclap.com** et utilisez le code **BIOPHYCV**

A propos d'élasticité aortique et de viscosité,

1. L'élasticité de la crosse aortique transforme un débit cardiaque discontinu en débit vasculaire continu. — 0% — 0
2. L'élasticité de la crosse aortique transmet m[illegible] débit cardiaque et augmente le besoin en oxygène du cœur. — 0% — 0
3. Une augmentation du contenu sanguin en GR ou en macromolécules augmente la résistance vasculaire et diminue le débit sanguin. — 0% — 0
4. Un œdème des membres inférieurs peut résulter d'une diminution du débit cardiaque, d'une diminution du contenu sanguin en protéines, ou de lésions des membranes capillaires. — 0% — 0

Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

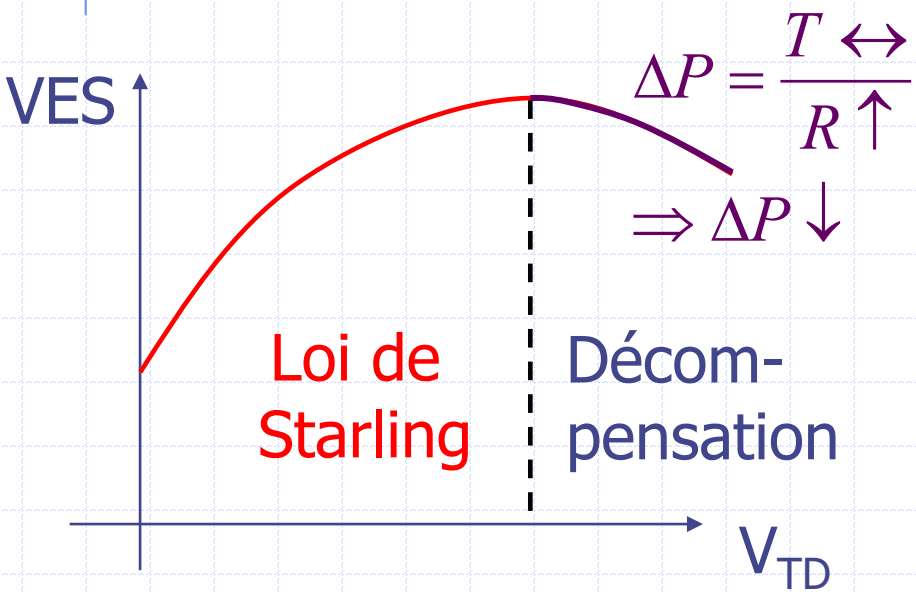
BIOMECANIQUE CARDIAQUE

Être capable de caractériser les paramètres physiologiques de la colonne de droite en raisonnant à partir des notions de biophysique de la colonne de gauche :

Contraction cardiaque, loi de Laplace	Rétrocontrôle des débits (Loi de Starling)
Compliance ventriculaire	Cardiomégalie de l'insuffisance cardiaque
Compliance & contractilité ventriculaire	Courbe Pression – Volume d'un cycle
Travail cardiaque	Facteurs $\uparrow Q_C$, Effets d'une cardiomégalie
Turbulence	Souffles cardiaques normaux ou pas

LOI DE FRANK-STARLING (1914)

- Elongation du sarcomère
  - ⇐ ↑ Volume de Remplissage Diastolique = V_{TD}
- ↑ Contractilité
  - ⇒ ↑ Volume d'éjection systolique



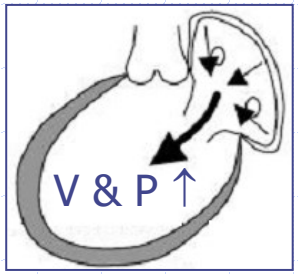
Volume d'Ejection Systolique ↑
si
le Volume de Remplissage Diastolique ↑

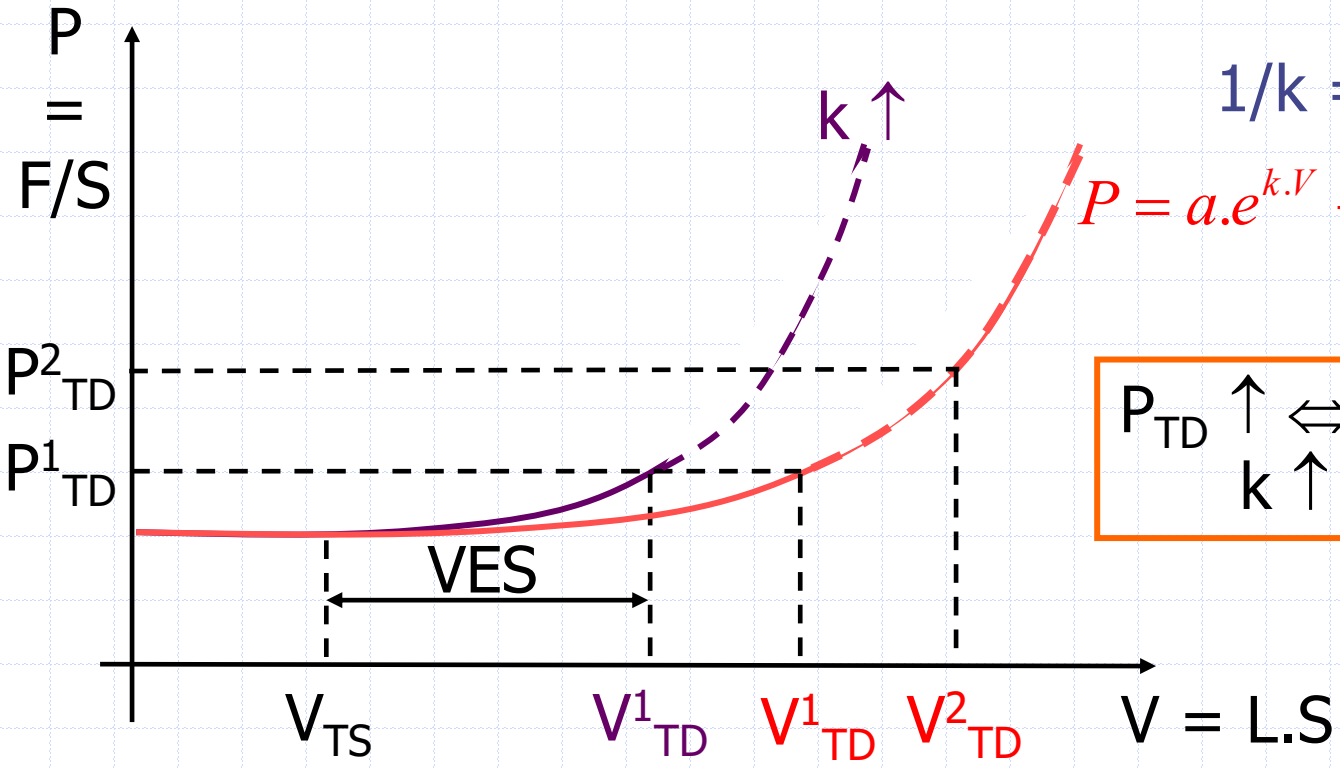
CONSEQUENCE : $Q_D = Q_G$

- $Q_D > Q_G \Rightarrow VTD_G \uparrow \Rightarrow Q_G \uparrow$
- Régulation automatique, intrinsèque des débits ventriculaires droit et gauche de telle sorte que $\boxed{Q_D = Q_G}$
- Mécanisme indispensable, sinon :
  - $Q_D = Q_G\ (1+1/1000) = 5{,}005$ L/min
  - Accumulation de 1L de sang dans les poumons en 200'≈3h
  - Mort par œdème pulmonaire

REMPLISSAGE DIASTOLIQUE

- compliance ventriculaire
- passif, élastique, en diastole

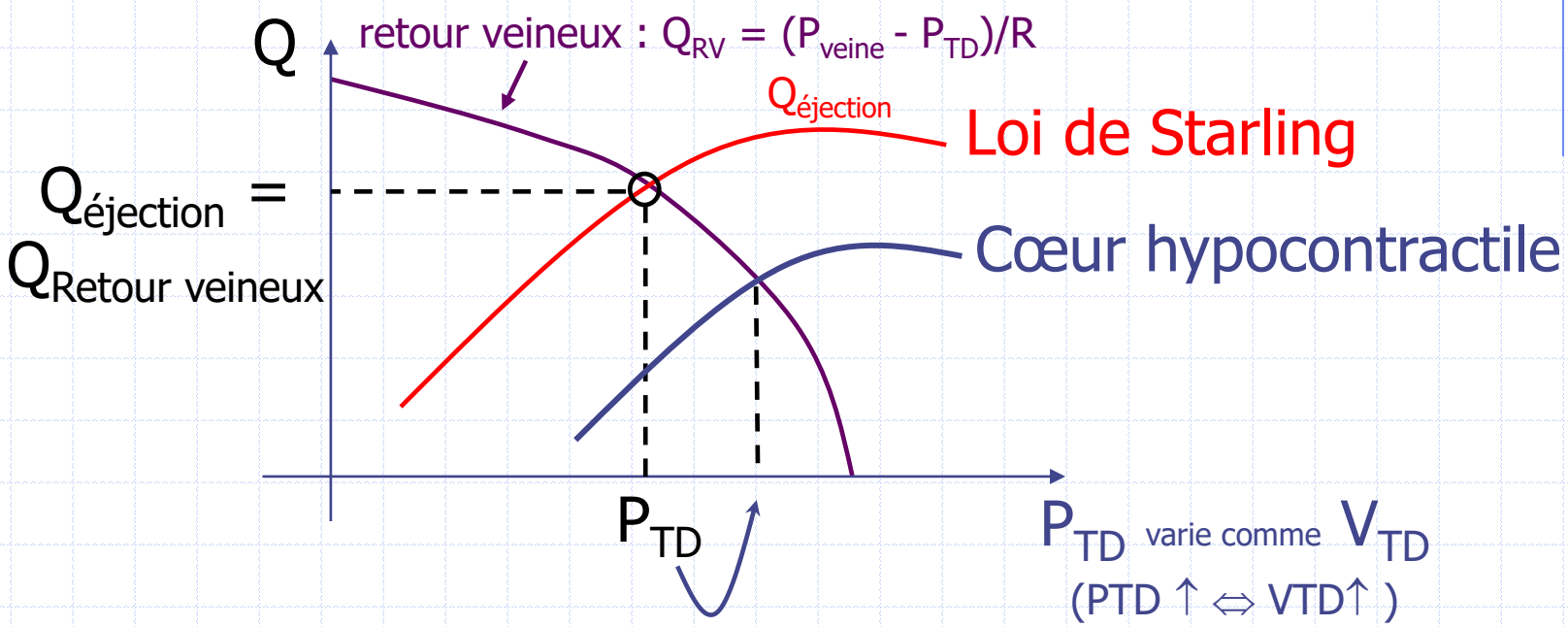




1/k = compliance

$P_{TD} \uparrow \Leftrightarrow V_{TD} \uparrow$ à $k \leftrightarrow$
$k \uparrow \Rightarrow V_{TD} \downarrow$

CONSEQUENCE

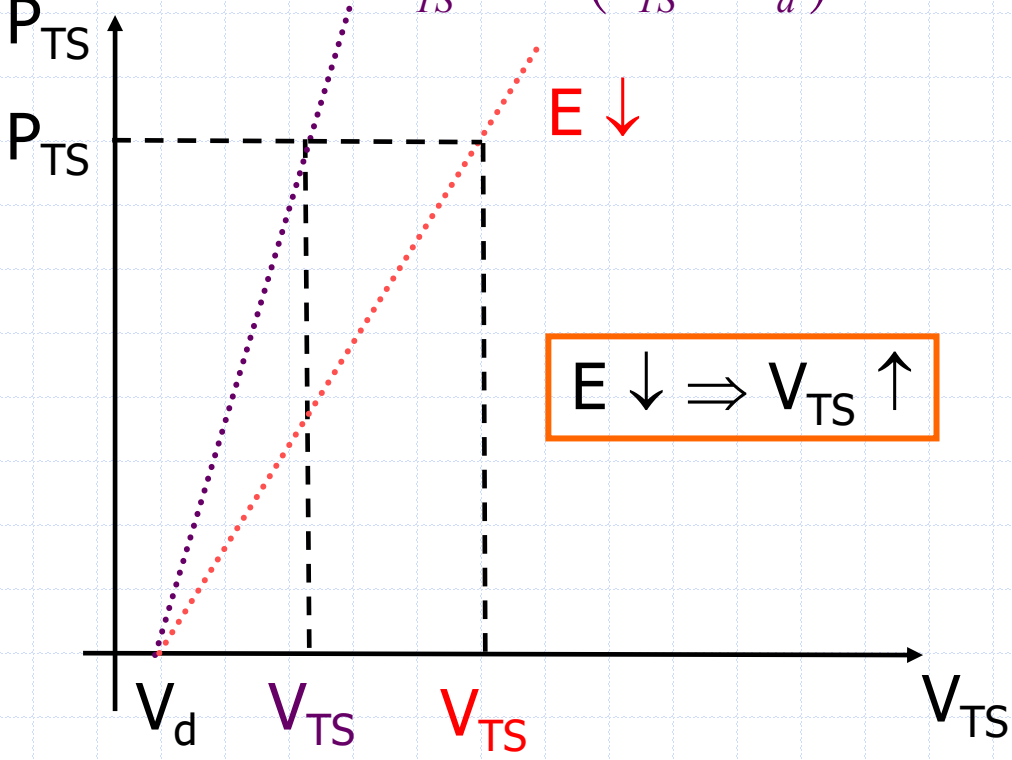


En cas d'insuffisance cardiaque à bas débit, la P_{TD} donc le V_{TD} du cœur augmente (cardiomégalie)

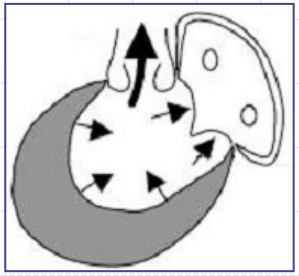
FIN D'EJECTION SYSTOLIQUE

- Lien linéaire entre V_{TS} et P_{TS}
- E caractérise le V_{TS} atteint à P_{TS} donné

$$P_{TS} = E.(V_{TS} - V_d)$$



$E \downarrow \Rightarrow V_{TS} \uparrow$



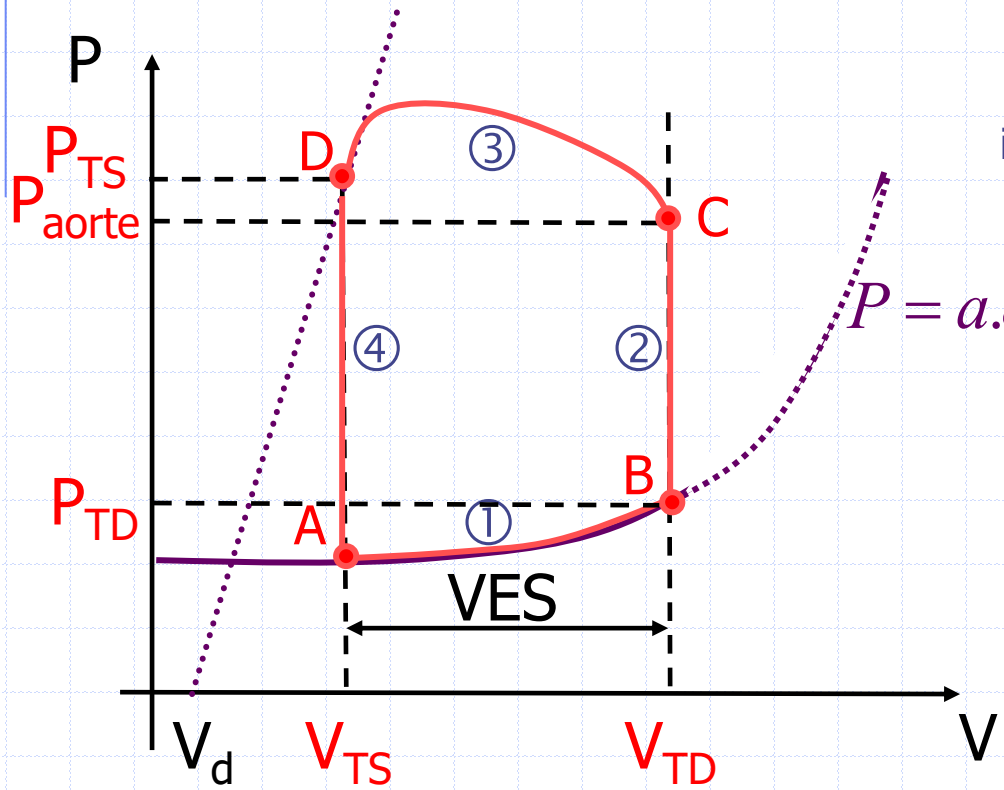
E = Contractilité ou élastance active télésystolique

V_d = volume mort

Indép. Pre/postcharge

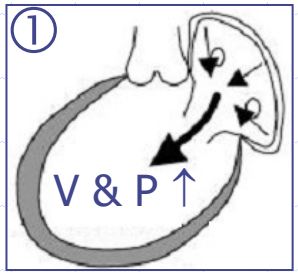
COURBE P-V VENTRICULAIRE

$$P_{TS} = E.(V_{TS} - V_d)$$

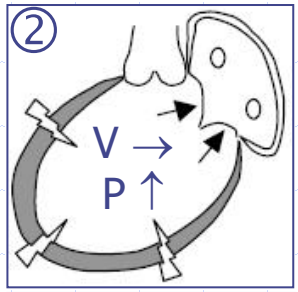


$$P = a.e^{k.V} + b$$

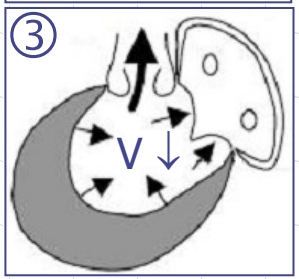
remplissage



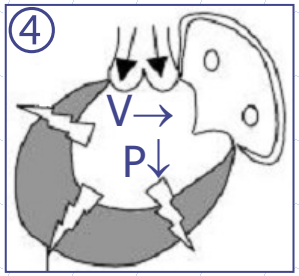
contraction isovolumique



éjection systolique

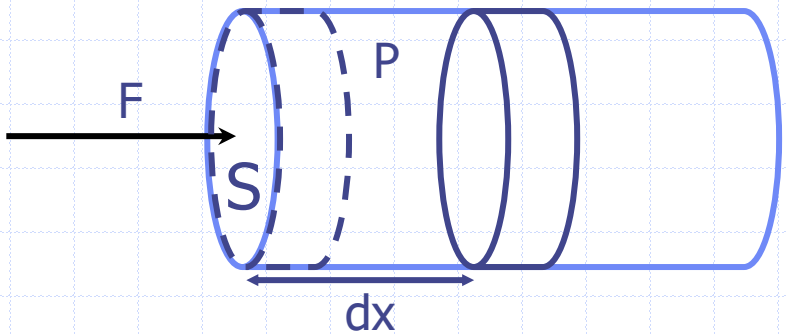


relachement isovolumique



TRAVAIL CARDIAQUE

- Travail d'une force de pression



$$dW = F.dx = P.S.dx = P.dV$$

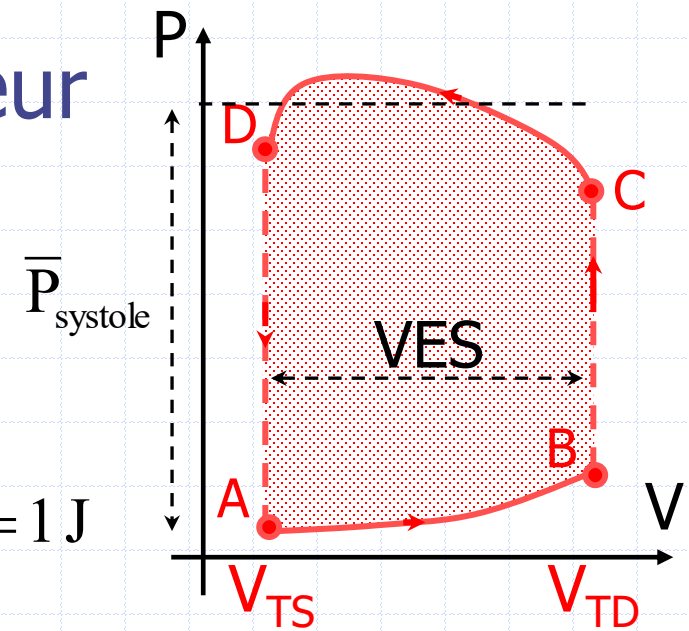
$$\Rightarrow W = \int P(V).dV$$

- Travail mécanique du coeur

$$W_{coeur}^{mécanique} = \int_{A,B,C,D} P(V).dV$$

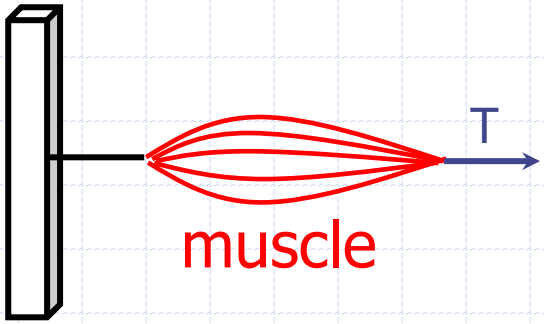
$$W_{coeur}^{mécanique} = Aire(A,B,C,D)$$

$$W_{coeur}^{mécanique} \approx \overline{P}_{systole}.VES \approx 10_{\text{cm Hg}}.\frac{10^5}{76}.80_{mL}.10^{-6} = 1\,\text{J}$$



TRAVAIL CARDIAQUE

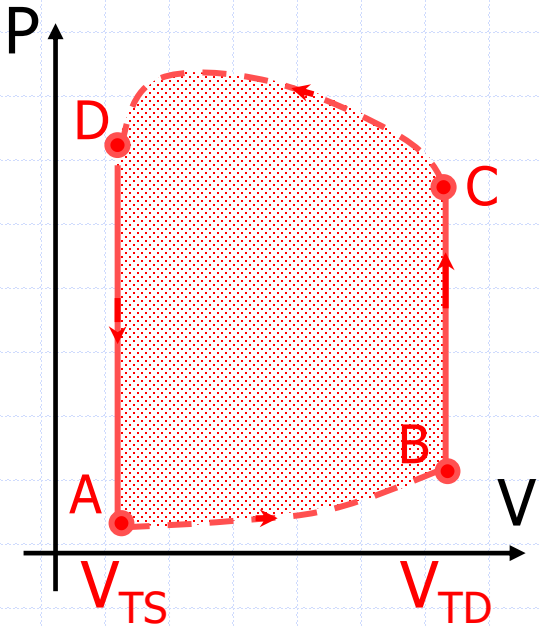
- Energie d'une force de tension superficielle



$$dE = \alpha.T.dt \Rightarrow E = \alpha \int_{t_i}^{t_f} T.dt$$

- Energie de tension du coeur

$$E_{VG}^{tension} \approx 19\ \text{J sur les intervalles } [B,C] \text{ et } [D,A]$$

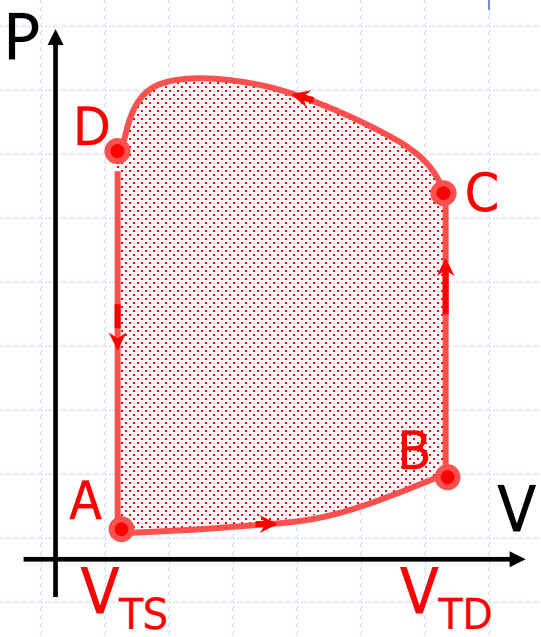


TRAVAIL ET RENDEMENT CARDIAQUE

- Energie consommée par le cœur

$$E_{VG} = W_{VG}^{mécanique} + E_{VG}^{tension} = 1\,\text{J} + 19\,\text{J} = 20\,\text{J}$$

$$E_{VD} \approx \frac{1}{6} E_{VG} \approx 3\,\text{J}$$



- Rendement cardiaque VG

$$\rho = \frac{W^{mécanique}}{W^{mécanique} + E^{tension}} \approx \frac{1}{20} = 5\% \text{ au repos}$$

jusqu'à 10-15% à l'effort

CONSEQUENCES

- La consommation énergétique du cœur dépend surtout de sa mise sous tension
  - Influence modérée du travail mécanique
  - Influence importante de la postcharge (âge)
  - Influence majeure de la fréquence cardiaque

- IC $\Rightarrow$ Cardiomégalie $\Rightarrow \uparrow$ Travail coeur :
  - Loi de Laplace : $\Delta P = T\left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2}\right)$

$$(R_1, R_2)\uparrow \text{ et} \leftrightarrow \Delta P \Rightarrow \mathrm{T} \text{ et } \mathrm{E}_{\mathrm{VG}} \uparrow$$

La courbe P-V permet de comprendre pourquoi :

- ↑ précharge (↑V_{TD}) ⇒ ↑ W_c et ↑ Q
- ↑postcharge (↑P_{aorte}) ⇒ ↑ W_c et ↓ Q
- ↓ contractilité E ⇒ ↓ W_c et ↓ Q
- ↓ compliance 1/k ⇒ ↓ W_c et ↓ Q
- HTA ⇒ ↑ W_c si Q est maintenu normal

Essayer par vous même de comprendre ces points est un excellent exercice. Je vous y invite chaleureusement !

La solution sera donnée en cours de physiologie.

Allez sur **wooclap.com** et utilisez le code **BIOPHYCV**

A propos du cœur,

1. Quand un ventricule se dilate, le volume sanguin éjecté augmente sans mettre en jeu l'innervation cardiaque. 0% 0

2. En fin de diastole, si le volume ventriculaire augmente, alors la pression diminue. 0% 0

Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

3. Une cardiomégalie est un signe d'insuffisance cardiaque et augmente le travail cardiaque. 0% 0

4. La consommation en oxygène du cœur dépend surtout de la phase de contraction isovolumique, donc de la fréquence cardiaque et de la postcharge (pression aortique). 0% 0

SOUFFLES CARDIAQUES

- bruits du cœur normaux : « Toum-Ta » :
  - B_1 = Fermeture des valves d'admission (tricuspide et mitrale)
  - B_2 = Fermeture des valves d'éjection (aortique et pulmonaire)
  - Systole = $[B_1,B_2]$; diastole = $[B_2,B_{1+T}]$
- Souffles pathologiques :
  - turbulences : ↑ vitesse au passage d'un rétrécissement
    - Fuite sur valve close ou rétrécissement de valve ouverte
    - $d \div 2 \text{ et } D = \frac{\pi.d^2}{4} \text{ v est cst} \Rightarrow \text{v x } 4 < v_c = \frac{2400.\eta}{\rho.d} \text{ x } 2$
  - En systole, entre B_1 et B_2 :
    - fuite sur valve d'admission (normalement close)
    - rétrécissement sur valve d'éjection (normalement ouverte après C)
  - En diastole, entre B_2 et B_{1+T} :
    - rétrécissement sur valve d'admission (normalement ouverte)
    - fuite sur valve d'éjection (normalement fermée)

Allez sur **wooclap.com** et utilisez le code **BIOPHYCV**

Les souffles cardiaques

1. sont toujours pathologiques. 0% 0
2. traduisent une pathologie valvulaire. 0% 0
3. systoliques peuvent résulter d'une insuffisance mitrale ou d'un rétrécissement aortique. 0% 0
4. diastoliques peuvent résulter d'une insuffisance aortique ou d'un rétrécissement mitral. 0% 0

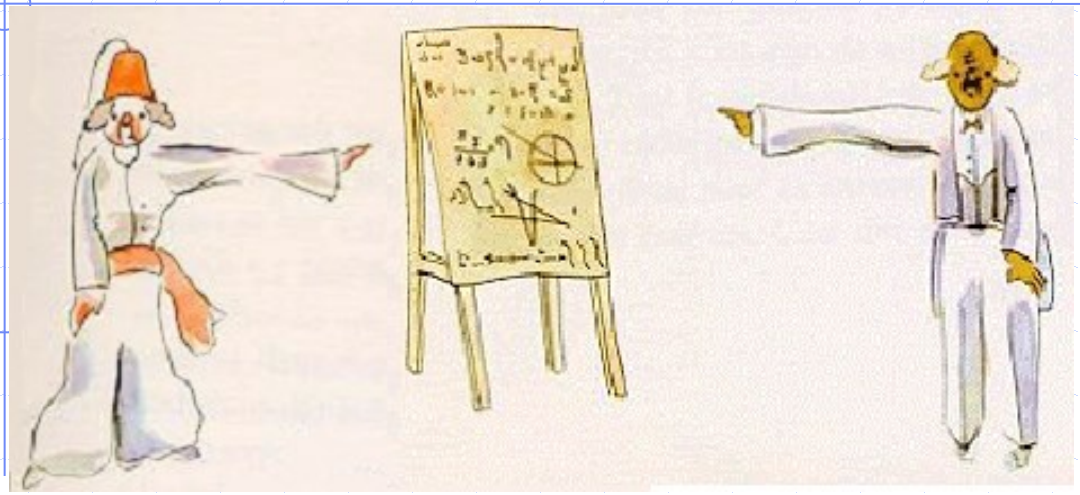
Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question

CONCLUSION

Equation de continuité : $v=D/S \downarrow \uparrow$	$Vitesse_{sang} \downarrow$ de l'aorte aux capillaires
$R \Rightarrow$Ecoulements normaux laminaires	Anémie ou sténose $\Rightarrow$turbulent $\Rightarrow$souffle
Loi de Poiseuille $\Delta P=R(1/a^4).Q$	Résist. vasculaires $\leftrightarrow$ rayons (artérioles)
Lois de Laplace $\Delta P= \sigma/a$	Vasomotricité artérielle
Elasticité des grosses artères	$\downarrow$ P. cardiaque & flux sanguin continu
η(MM linéaires, Ht, T, dv/dr)	Mécanismes des embolies par stase
Pression oncotique et hydrostatique	Mécanismes des oedèmes

Contraction cardiaque, loi de Laplace	FES $\propto V_{TD} \Rightarrow Q_D = Q_G$
Compliance ventriculaire	Cardiomégalie de l'insuffisance cardiaque
Compliance & contractilité ventriculaire	Courbe Pression – Volume d'un cycle
Travail cardiaque	Facteurs $\uparrow Q_C$, Effets d'une cardiomégalie
Synthèse	HTA $\Rightarrow \uparrow W_C$ et $\leftrightarrow Q_C$
Turbulence	Souffles sur fuites ou rétrécissements

MERCI POUR VOTRE ATTENTION



Conseil bibliographique, pour aller plus loin :

Comprendre la physiologie cardio-vasculaire

P. d'Alché. Médecine Sciences Flammarion, 1999

http:\\scinti.edu.umontpellier.fr/enseignements/cours/

COMPLEMENTS

Ces points (à l'exception de l'onde de pouls) seront traités en détail à l'occasion du cours de physiologie.

MOYENS & FINALITE

Deux pompes en série :

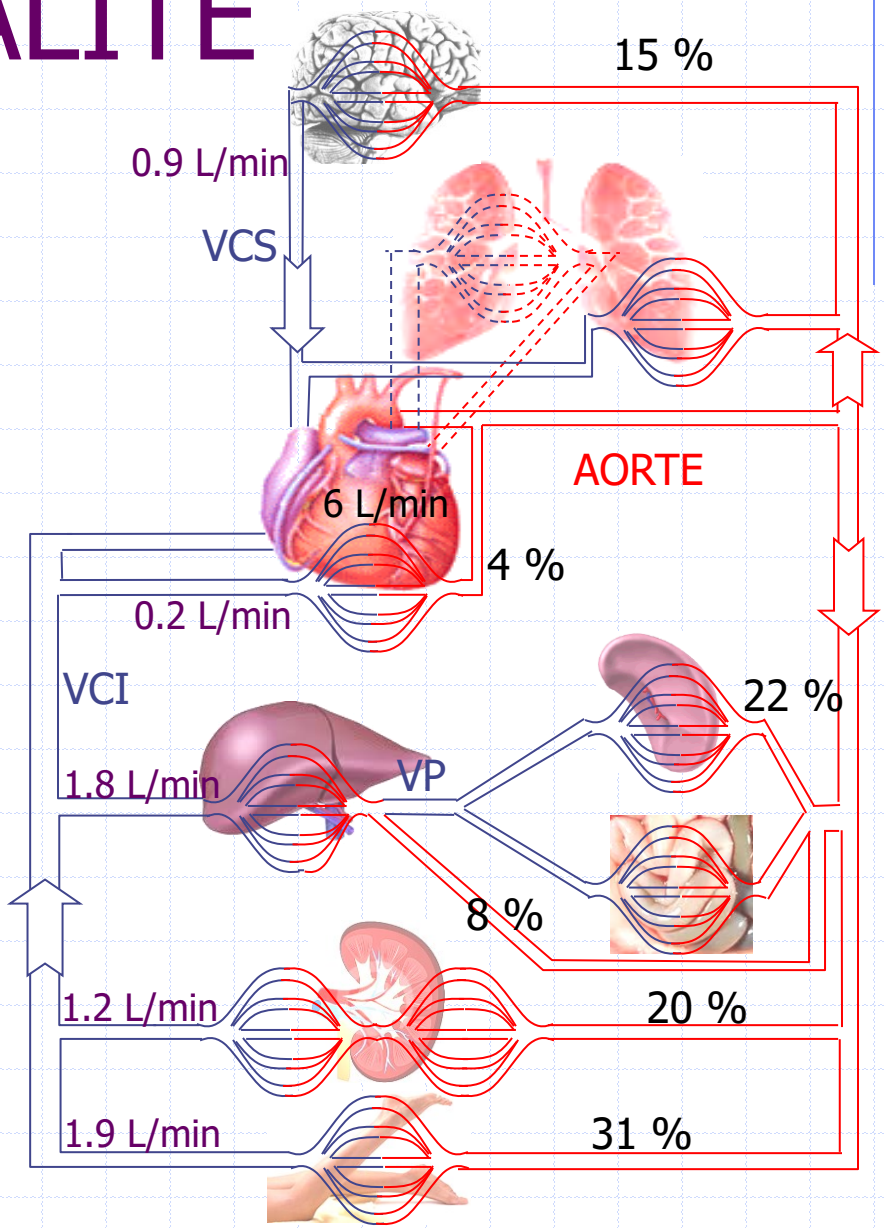
- Syst : 70 % vol. ; 10 cm Hg
- Pulm: 30 % vol. ; 2 cm Hg

3 secteurs ramifiés :

- Artériel : 17% vol.; 10 cm Hg
- Capillaire : 3% vol.; 2 cm Hg
- Veineux : 80% vol.; 1 cm Hg

Logistique du métabolisme :

Apport d'O_2 et de nutriments
Equilibre thermique
Evacuation des déchets



ONDE DE PRESSION

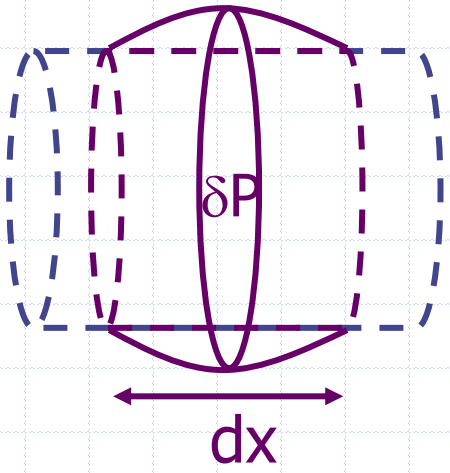
Modélisation* :

- ↑ masse sur dx = entrée-sortie
- Conservation de l'impulsion
- E relie δP et S

Équation d'onde :

$$\Rightarrow \frac{\partial^2}{\partial t^2}\delta P - \frac{E.e}{2\rho.a}\frac{\partial^2}{\partial x^2}\delta P = 0$$

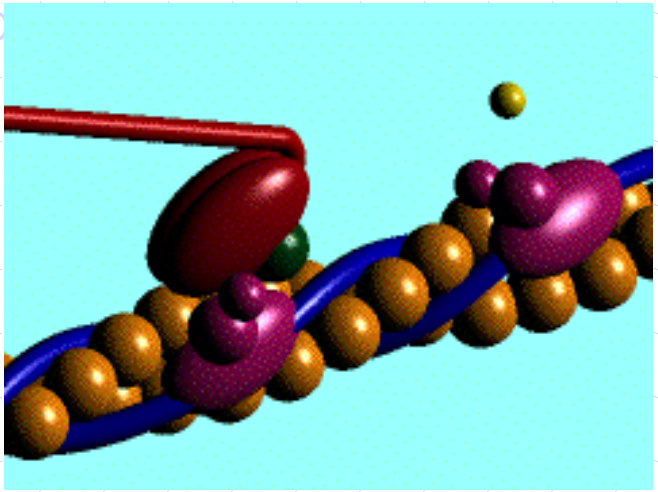
- D'où la célérité : $c = \sqrt{\frac{E.e}{2\rho.a}} \approx 4\ \mathrm{m/s}$
  - E = module de Young
  - e = épaisseur de la paroi artérielle
  - a = rayon de la paroi artérielle
  - ρ = masse volumique du sang

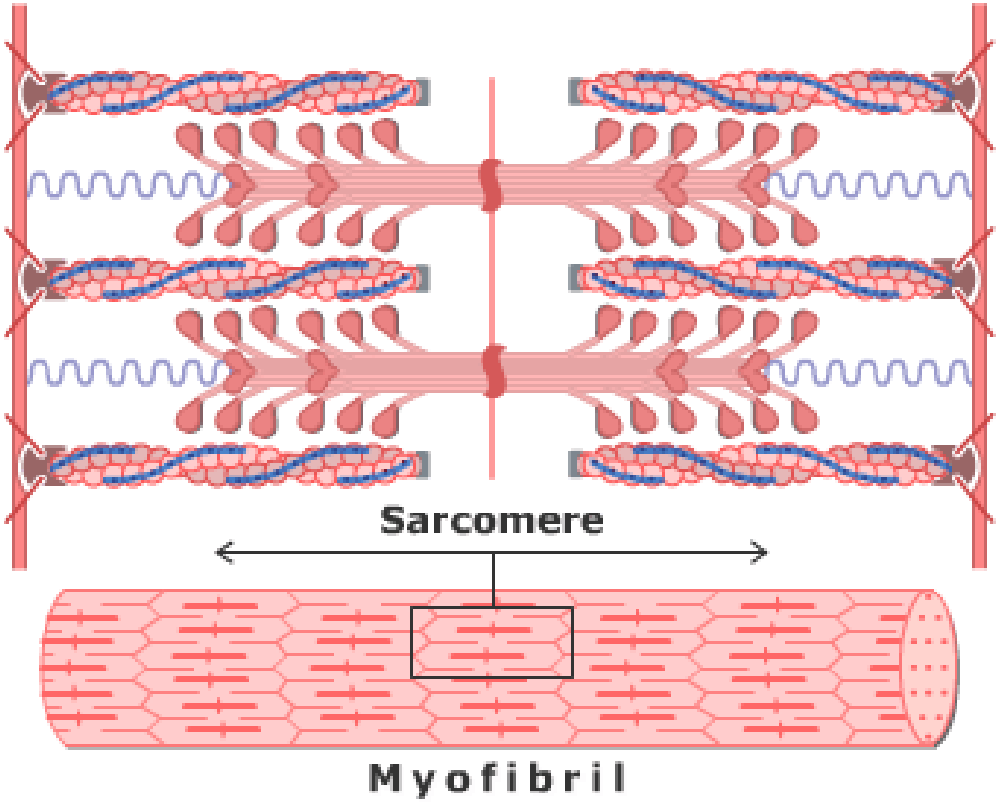


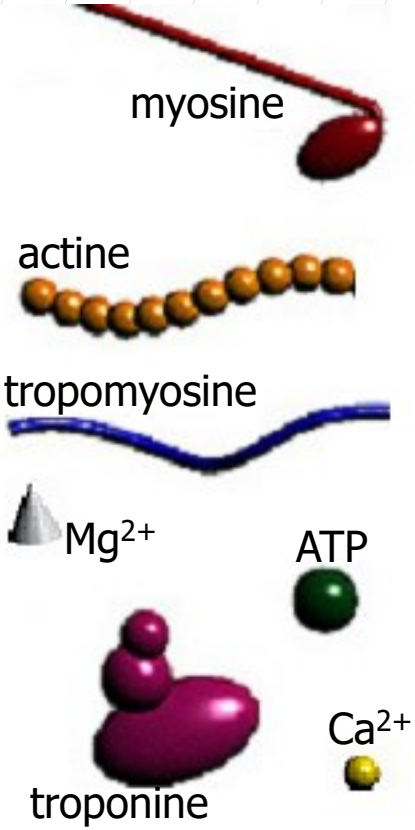
- c_{pouls} >> vitesse d'écoulement sanguin
- c_{pouls} ↑ mais amplitude de δP↓ avec l'âge.

*http://www.lmm.jussieu.fr/~antkowiak/files/20092010_MSX02_chapitre3.pdf

CONTRACTION



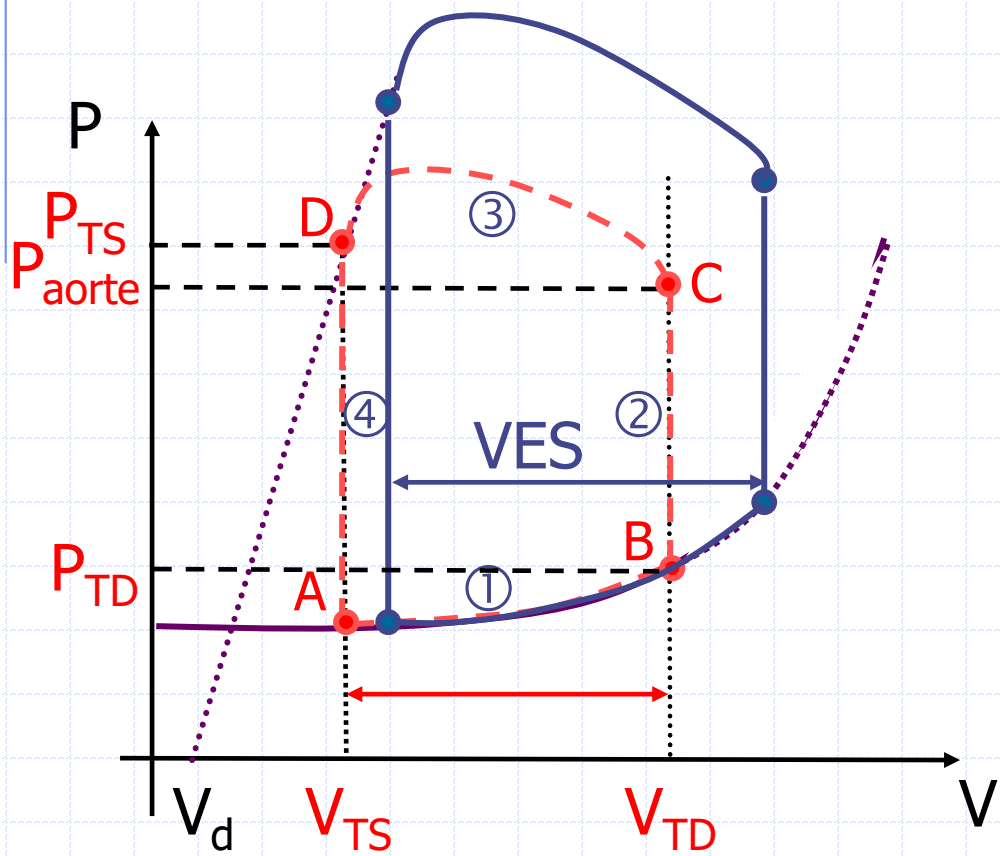




Elongation du sarcomère (cf. physio)

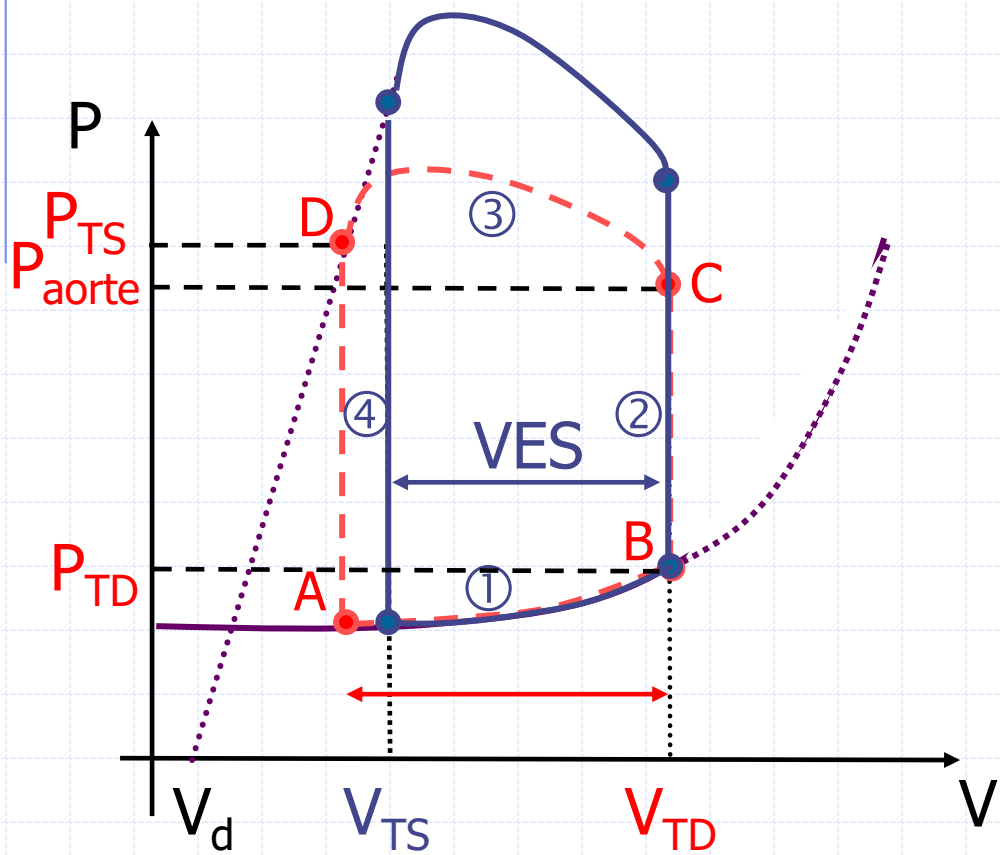
- ⇒ ↑ affinité de la troponine C pour Ca
- ⇒ ↑ contractilité

CONSEQUENCE: ↑ PRECHARGE



↑ Précharge
(retour veineux)
⇓
↑↑ V_{TD}
⇓
↑↑ VES (Starling)
⇓
↑P_{aorte}
⇓
↑P_{TS}
⇓
↑V_{TS} et ↑ ↑ V_{TD}
⇓
↑ Q et $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE: ↑ POSTCHARGE



↑ Postcharge (R)

⇓

↑P_{aorte}

⇓

↑P_{TS}

⇓

↑V_{TS} et V_{TD} ↔

⇓

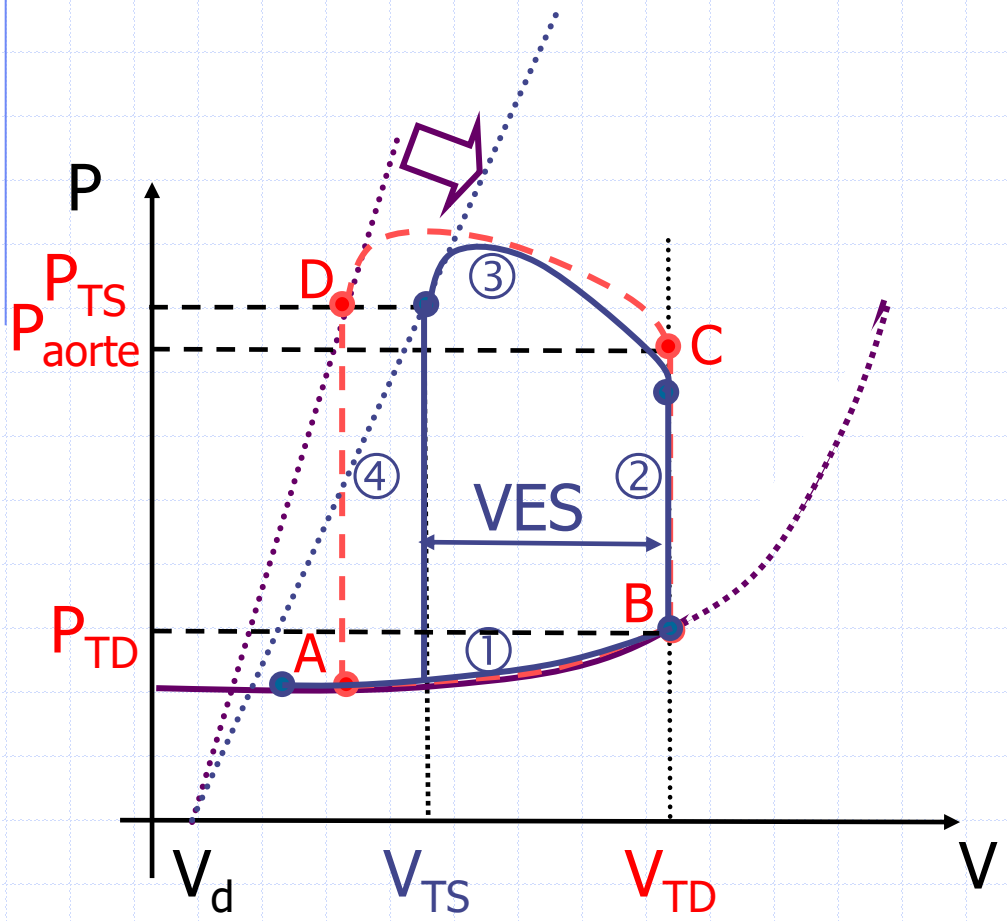
↓ VES et ↓Q_C

⇓

↑ $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE: ↓ CONTRACTILITE

Modèle d'insuffisance VG systolique



↓ Contractilité (E)

⇓

↓ Pente à P_{TS} ↔

⇓

↑ V_{TS} et V_{TD} ↔

⇓

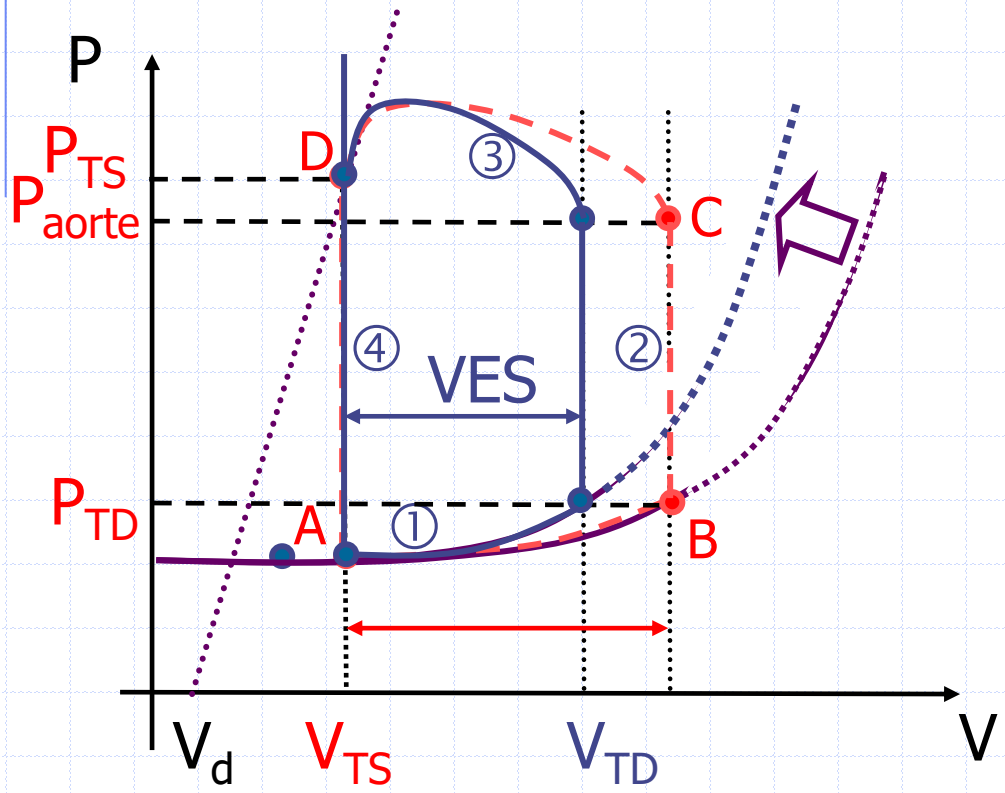
↓ VES

⇓

↓ Q et $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE: ↓ COMPLIANCE

Modèle d'insuffisance VG diastolique



↓ Compliance (1/k)

⇓

P_{TD} → et ↓ V_{TD}

⇓

↓ VES

⇓

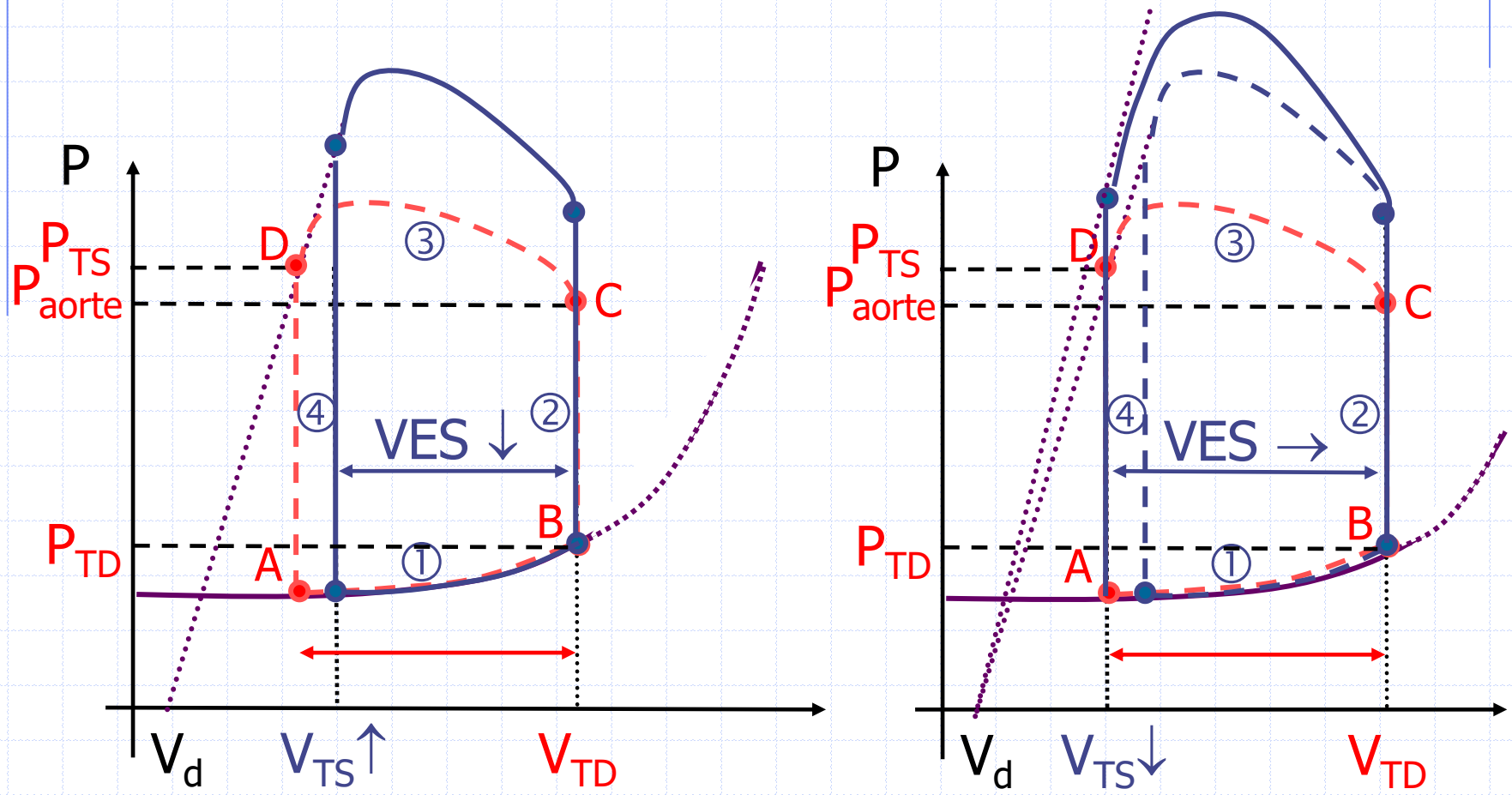
↔ P_{aorte} et P_{TS}

⇓

↓ Q et $W_{cardiaque}$

CONSEQUENCE : HTA

↑ POSTCHARGE PUIS ↑ CONTRACTILITE



Rétablissement du débit cardiaque au prix d'une ↑ du travail du coeur