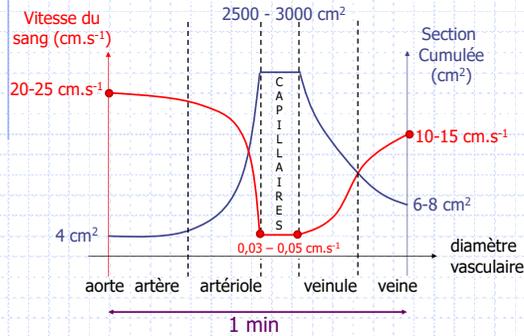




### CONSEQUENCE: FLUX LENT AUX CAPILLAIRES




---

---

---

---

---

---

---

---

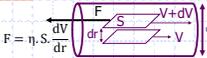
---

---

### ÉCOULEMENT TURBULENT-LAMINAIRE

- Inertie < Viscosité ⇒ Écoulement laminaire

$$Re = \frac{\rho \cdot V \cdot d}{\eta} < 2400 \quad \text{i.e.} \quad V < V_c = \frac{2400 \cdot \eta}{\rho \cdot d}$$



- Situation physiologique :
  - $V_c = 2400\eta/(\rho d) = 2400 \cdot 3 \cdot 10^{-3} / (1050 \cdot d) = 0,007/d$ 
    - $d = 0,023 \text{ m} \Rightarrow V_c = 0,3 \text{ m/s} = 30 \text{ cm/s} > 20 \text{ cm/s}$   
donc régime laminaire dans l'aorte ascendante.
  - a fortiori dans les petits vaisseaux ( $V_c \uparrow$  et  $V \downarrow$ )
  - donc **pas de souffle vasculaire sans pathologie**

---

---

---

---

---

---

---

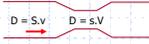
---

---

---

### SOUFFLES VASCULAIRES

- Anémie :
  - Loi d'Einstein-Batchelor :  $\eta = \eta_s(1 + 2,6 \cdot H_t + \dots)$
  - Si  $H_t \downarrow$ , alors  $\eta \downarrow$  et Débit<sub>coeur</sub>  $\uparrow \Rightarrow v_c \downarrow$  et  $v \uparrow$
  - Anémie ⇒ écoulement turbulent et souffle
- Communication artério-veineuse :
  - $v \uparrow \Rightarrow$  souffle
  - Fistule a-v, persistance du canal artériel
- Sténoses vasculaires :
  - $d \div 2$  et  $D = \frac{\pi \cdot d^2}{4} \cdot v$  est est  $\Rightarrow v \times 4 < v_c = \frac{2400\eta}{\rho d} \times 2 \Rightarrow$  souffle
  - Athérome carotidien,
  - sphygmomanométrie
  - Souffles cardiaques




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---



Allez sur [wooclap.com](https://wooclap.com) et utilisez le code **BIOPHYCV**

A propos de souffles vasculaires,

- Le reflux du sang diminue avec le diamètre des vaisseaux artériels ou veineux
- Entendre un souffle à l'auscultation d'un vaisseau est toujours pathologique
- Un souffle peut être créé par une sténose sur une artère car il y produit une augmentation du la vitesse d'écoulement qui peut dépasser la vitesse critique de Reynolds et conduire à des turbulences
- Un souffle peut être créé par une sténose sur une artère car il y produit une augmentation de la vitesse d'écoulement qui peut dépasser la vitesse critique de Reynolds et conduire à des turbulences
- C'est en comprimant l'artère humaine qu'un souffle permet de mesurer la pression artérielle systolique et diastolique.

---

---

---

---

---

---

---

---

Allez sur [wooclap.com](https://wooclap.com) et utilisez le code **BIOPHYCV**

Les souffles cardiaques

- sont toujours pathologiques.
- traduisent une pathologie vasculaire.
- systoliques peuvent résulter d'une insuffisance mitrale ou d'un rétrécissement aortique.
- diastoliques peuvent résulter d'une insuffisance aortique ou d'un rétrécissement mitral.

---

---

---

---

---

---

---

---

Objectifs: Vitesse - Souffle - Résistance - Régulation - Viscosité - Echange - P-(V) - Travail cardiaque

## VITESSE DU SANG

Régime laminaire,

$$F = \eta \cdot S \frac{dv}{dr}$$

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

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

en négligeant la variation de  $\eta$  avec  $v$  (et  $r$ )  
(en toute rigueur, le sang est non-newtonien)

---

---

---

---

---

---

---

---

Objectifs - Vitesse - Souffle - Résistance - Régulation - Viscosité - Echange - P=(V) - Travail cardiaque

## LOI DE POISEUILLE

Régime laminaire, viscosité  $\eta$  constante

JLM Poiseuille (1797-1869)

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

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

anneau de  $S = 2\pi \cdot r \cdot dr$

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

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

$$P_A - P_B = R \cdot Q$$

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

Loi de Poiseuille

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Objectifs - Vitesse - Souffle - Résistance - Régulation - Viscosité - Echange - P=(V) - Travail cardiaque

## CONSEQUENCES: Perte de charge

$$P_A \quad \Delta P = R \cdot Q \quad P_B < P_A \quad R = \frac{8 \eta l}{\pi a^4}$$

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

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

- 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

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Objectifs - Vitesse - Souffle - Résistance - Régulation - Viscosité - Echange - P=(V) - Travail cardiaque

## CONSEQUENCES

Pression intravasculaire (mm Hg)

120 systémique

80

20 pulmonaire

10

35 20 10 2 (VC)

aorte artère artériole veinule veine

A.P.

Résistances 10% 55% 15% 10% 10%

diamètre vasculaire

$\varnothing$  Artérioles  $\downarrow$

$R \uparrow$

$\downarrow$

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

si  $Q \rightarrow$

HTA

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---



## VISCOSITE SANGUINE

$$\eta_{\text{sang}} = 0,7 \cdot 10^{-3} \cdot (1 + k \cdot V_{\text{MM linéaires}} / V_{\text{solution}} + \dots) \cdot (1 + 2,6 \text{ Ht})$$

- La viscosité du sang  $\uparrow$  si
  - $\eta_{\text{solvant}} \uparrow$  soit [Macromolécules linéaires]  $\uparrow$  :  $\alpha$ 2-globulines, fibrinogène ou médicaments (dextrans)
  - Hématocrite  $\uparrow$  : Polyglobulie
  - $\uparrow \eta_{\text{sang}} \Rightarrow R \uparrow \Rightarrow Q \downarrow$  à  $\Delta P$  constant
- Agrégation des GR en rouleaux si  $Q \downarrow$ 
  - Ce qui  $\uparrow \eta_{\text{sang}}$  (non newtonien)
  - Risque d'arrêt du débit sanguin si  $Q \downarrow$
  - Cf. pathologie thrombo-embolique




---

---

---

---

---

---

---

---

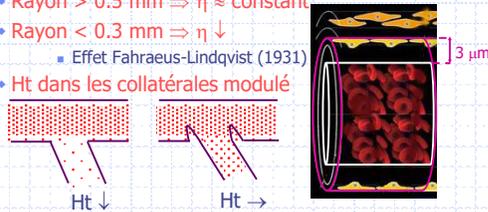
---

---

## 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)  $\approx 3 \mu\text{m}$ .
- Rayon  $> 0,5 \text{ mm} \Rightarrow \eta \approx \text{constant}$
- Rayon  $< 0,3 \text{ mm} \Rightarrow \eta \downarrow$ 
  - Effet Fahraeus-Lindqvist (1931)
- Ht dans les collatérales modulé




---

---

---

---

---

---

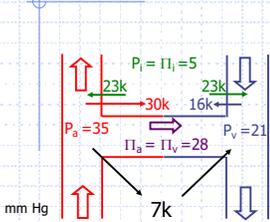
---

---

---

---

## CONSEQUENCE: ECHANGES CAPILLAIRES



$$\Phi_{a \rightarrow i} = k \cdot [(P_a - P_i) - (\Pi_a - \Pi_i)]$$

$$\Phi_{i \rightarrow v} = 7 \cdot k$$

équilibre physiologique

- Insuffisance cardiaque :  $P_v \uparrow$   
 $\Phi_{i \rightarrow v} = k \cdot [(P_i - P_v) - (\Pi_i - \Pi_v)]$
- Insuffisance hépatique :  $\Pi_i \downarrow$   
 par déficit en protéines  
 $\Phi_{i \rightarrow v} = k \cdot [(P_i - P_v) - (\Pi_i - \Pi_v)]$
- Inflammation des capillaires:  
 $\uparrow$  perméabilité aux protéines  
 $\Phi_{i \rightarrow v} = k \cdot [(P_i - P_v) - (\Pi_i - \Pi_v)]$   
 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.

---

---

---

---

---

---

---

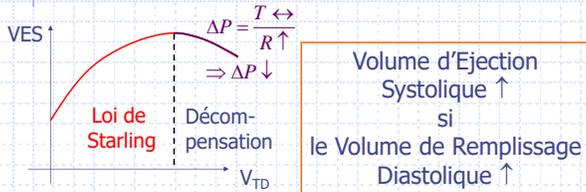
---

---

---

## LOI DE FRANK-STARLING (1914)

- Elongation du sarcomère
  - $\leftarrow \uparrow$  Volume de Remplissage Diastolique =  $V_{TD}$
- $\uparrow$  Contractilité
  - $\Rightarrow \uparrow$  Volume d'éjection systolique




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## CONSEQUENCE : $Q_D = Q_G$

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

---

---

---

---

---

---

---

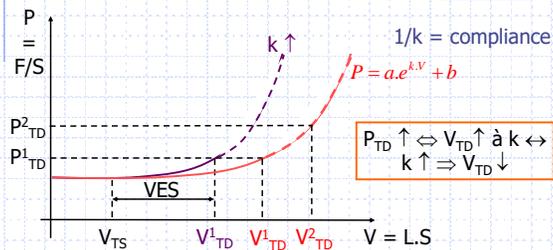
---

---

---

## REPLISSAGE DIASTOLIQUE

- compliance ventriculaire
- passif, élastique, en diastole




---

---

---

---

---

---

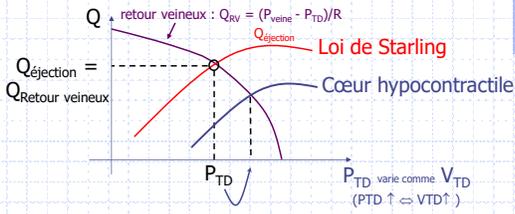
---

---

---

---

## CONSEQUENCE



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

---

---

---

---

---

---

---

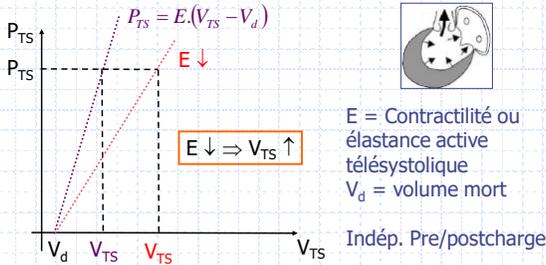
---

---

---

## FIN D'EJECTION SYSTOLIQUE

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




---

---

---

---

---

---

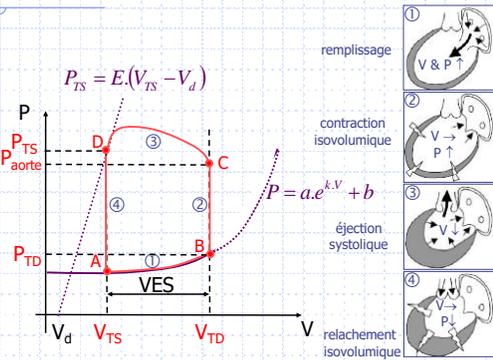
---

---

---

---

## COURBE P-V VENTRICULAIRE




---

---

---

---

---

---

---

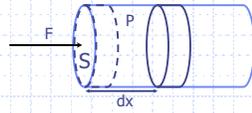
---

---

---

## TRAVAIL CARDIAQUE

- Travail d'une force de pression



$$dW = F \cdot dx = P \cdot S \cdot dx = P \cdot dV$$

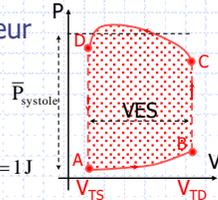
$$\Rightarrow W = \int P(V) \cdot dV$$

- Travail mécanique du cœur

$$W_{\text{cœur}}^{\text{mécanique}} = \int_{A,B,C,D} P(V) \cdot dV$$

$$W_{\text{cœur}}^{\text{mécanique}} = \text{Aire}(A, B, C, D)$$

$$W_{\text{cœur}}^{\text{mécanique}} \approx \bar{P}_{\text{systole}} \cdot \text{VES} \approx 10 \frac{10^5}{76} \text{ cmHg} \cdot 80 \text{ mL} \cdot 10^{-6} = 1 \text{ J}$$




---

---

---

---

---

---

---

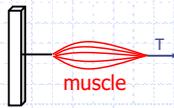
---

---

---

## TRAVAIL CARDIAQUE

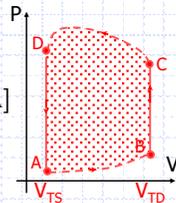
- Energie d'une force de tension superficielle



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

- Energie de tension du cœur

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




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## TRAVAIL ET RENDEMENT CARDIAQUE

- Energie consommée par le cœur

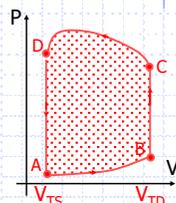
$$E_{\text{VG}} = W_{\text{VG}}^{\text{mécanique}} + E_{\text{VG}}^{\text{tension}} = 1 \text{ J} + 19 \text{ J} = 20 \text{ J}$$

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

- Rendement cardiaque VG

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

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** ⇒ **Cardiomégalie** ⇒ ↑ Travail cœur :

• Loi de Laplace :  $\Delta P = T \left( \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} \right)$   
 $(R_1, R_2) \uparrow \text{ et } \leftrightarrow \Delta P \Rightarrow T \text{ et } E_{VG} \uparrow$




---

---

---

---

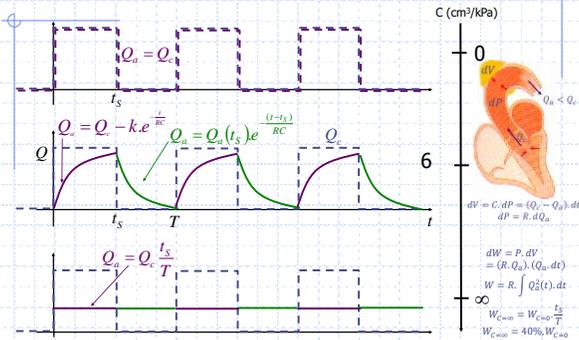
---

---

---

---

## EFFET CAPACITIF DE L'AOORTE (Cf. PASS)



Age ↑ ⇒ élasticité de l'aorte ↓ ⇒ travail du cœur ↑ et flux aortique moins continu

---

---

---

---

---

---

---

---

## La courbe P-V permet de comprendre pourquoi :

- ↑ **précharge** (↑V<sub>TD</sub>) ⇒ ↑ W<sub>c</sub> et ↑ Q
- ↑ **postcharge** (↑P<sub>aorte</sub>) ⇒ ↑ W<sub>c</sub> et ↓ Q
- ↓ **contractilité E** ⇒ ↓ W<sub>c</sub> et ↓ Q
- ↓ **compliance 1/k** ⇒ ↓ W<sub>c</sub> et ↓ Q
- **HTA** ⇒ ↑ W<sub>c</sub> 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](https://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 le débit cardiaque et augmente le flux en aval du cœur. Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question. 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 Le 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

wooclap 0 / 0

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Allez sur [wooclap.com](https://wooclap.com) et utilisez le code **BIOPHYCV**

A propos du cœur,

- 1 Durant la 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. Cliquez sur l'écran projeté pour lancer la question. 0% 0
- 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 isométrique, donc de la fréquence cardiaque et de la postcharge (pression artérielle). 0% 0

wooclap 0 / 0

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Objectifs : Vitesse - Souffle - Résistance - Régulation - Viscosité - Echange - P - (V) - Travail cardiaque

## CONCLUSION

Equation de continuité : $v = D/S \downarrow \uparrow$	Vitesse <sub>sang</sub> $\downarrow$ de l'aorte aux capillaires
R $\Rightarrow$ Ecoulements normaux laminaires	Anémie ou sténose vasculaire
Turbulence pathologique $\Rightarrow$ souffle	Fuite ou rétrécissement sur valve cardiaque
Loi de Poiseuille $\Delta P = R(1/a^4) \cdot Q$	Résist. vasculaires $\leftrightarrow$ rayons (artérioles)
Lois de Laplace $\Delta P = \sigma/a$	Vasomotricité artérielle, régulation de la perfusion
$\eta$ (MM linéaires, Ht, T, dv/dr)	Mécanismes des embolies par stase
Pression oncotique et hydrostatique	Mécanismes des œdèmes
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 $\uparrow Q_G$ , Effets d'une cardiomégalie
Elasticité des grosses artères	$\downarrow$ travail cardiaque & flux sanguin continu
Synthèse	HTA $\Rightarrow \uparrow W_C$ et $\leftrightarrow Q_C$

---

---

---

---

---

---

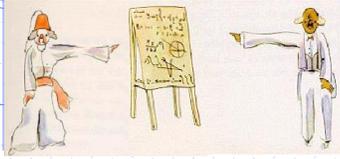
---

---

---

---

## 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

Les développements relatifs à l'usage  
de la courbe P-V seront traités en  
détail à l'occasion du cours de  
physiologie.

---

---

---

---

---

---

---

---

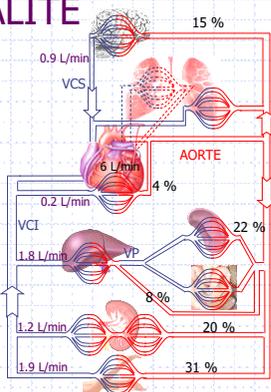
Introduction Vitesse Souffles Résistances Élastique Pouls Viscosité Échanges

## 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<sub>2</sub> et de nutriments  
Équilibre thermique  
Évacuation des déchets



---

---

---

---

---

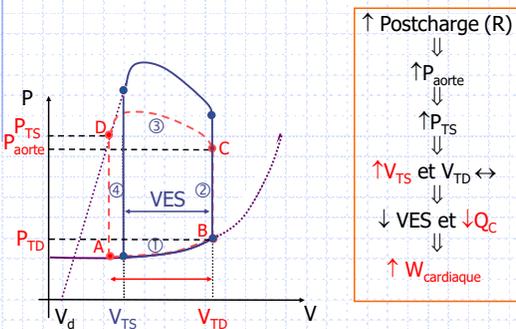
---

---

---



## CONSEQUENCE: ↑ POSTCHARGE




---

---

---

---

---

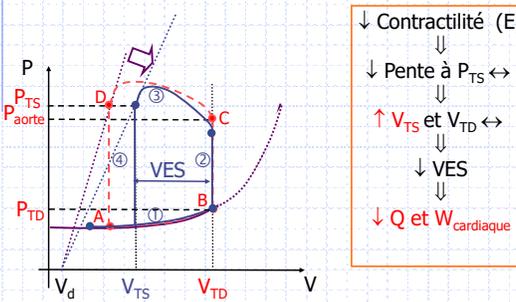
---

---

---

## CONSEQUENCE: ↓ CONTRACTILITE

Modèle d'insuffisance VG systolique




---

---

---

---

---

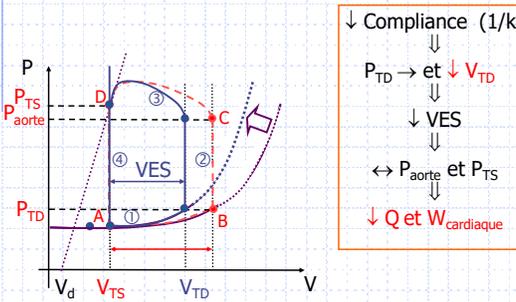
---

---

---

## CONSEQUENCE: ↓ COMPLIANCE

Modèle d'insuffisance VG diastolique




---

---

---

---

---

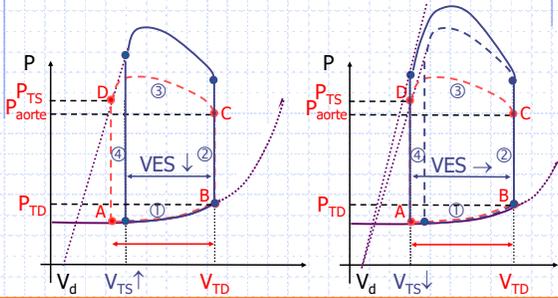
---

---

---

## CONSEQUENCE : HTA

↑ POSTCHARGE PUIS ↑ CONTRACTILITE



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

---

---

---

---

---

---

---

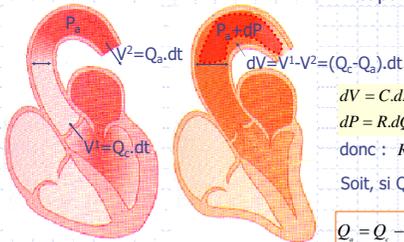
---

---

---

## EFFET CAPACITIF DE L'AORTE (Cf. PASS)

L'aorte est élastique:  $dV=C.dP$   $C = 6 \text{ cm}^3/\text{kPa}$   
capacitance



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

$$dP = R.dQ_a$$

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

Soit, si  $Q_c$  est carré :

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

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

---

---

---

---

---

---

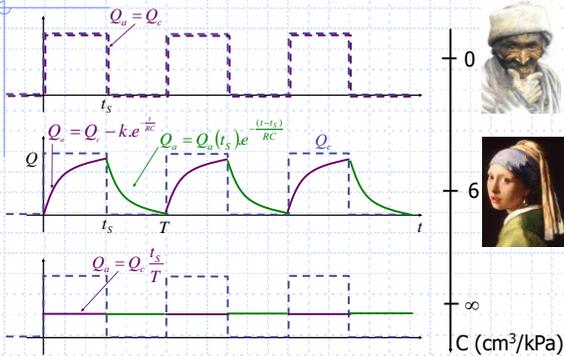
---

---

---

---

## CONSEQUENCES: → débit continu




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

## CONSEQUENCES: Puissance cardiaque

Travail des forces de pression aortiques



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

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

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

$$C=0 : Q_a = Q_c \Rightarrow W_0 = R.\int_0^{t_s} Q_c^2 dt = R.Q_c^2.t_s$$

$$C=\infty : Q_a = Q_c.t_s/T \Rightarrow W_\infty = R.\int_0^T (Q_c \cdot \frac{t_s}{T})^2 dt = R.Q_c^2 \cdot \frac{t_s^2}{T}$$

$$W_\infty = W_0 \cdot \frac{t_s}{T} \quad \mathcal{P}_\infty = \mathcal{P}_0 \cdot \frac{t_s}{T} \quad \frac{t_s}{T} \approx 40\%$$

Age  $\uparrow \Rightarrow$  élasticité de l'aorte  $\downarrow \Rightarrow$  travail du cœur  $\uparrow$   
Grosses artères : flux pulsé  $\rightarrow$  flux continu

---

---

---

---

---

---

---

---