



**HAL**  
open science

# HYDRODYNAMIQUE SANGUINE : HÉMORHÉOLOGIE ET ÉCOULEMENT DU SANG DANS LES PETITS VAISSEAUX

D. Quemada

► **To cite this version:**

D. Quemada. HYDRODYNAMIQUE SANGUINE : HÉMORHÉOLOGIE ET ÉCOULEMENT DU SANG DANS LES PETITS VAISSEAUX. Journal de Physique Colloques, 1976, 37 (C1), pp.C1-9-C1-22. 10.1051/jphyscol:1976104 . jpa-00216431

**HAL Id: jpa-00216431**

**<https://hal.science/jpa-00216431>**

Submitted on 4 Feb 2008

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## HYDRODYNAMIQUE SANGUINE : HÉMORHÉOLOGIE ET ÉCOULEMENT DU SANG DANS LES PETITS VAISSEAUX

D. QUEMADA

Laboratoire de Biorhéologie et d'Hydrodynamique Physiologique,  
Université Paris VII, Tour 33/34, 2 place Jussieu, 75005 Paris, France

**Résumé.** — Après un court rappel des caractères spécifiques de l'hydrodynamique des écoulements sanguins, aussi bien dans les gros vaisseaux que dans les capillaires, une brève revue de l'écoulement sanguin dans les petits vaisseaux est effectuée. Obtenue dans le cadre d'une description continue des milieux dispersés concentrés et présentant des propriétés non newtoniennes, une nouvelle loi de comportement est présentée et son application au sang est discutée.

**Abstract.** — Starting from a short revue of the specific features meet in hydrodynamics of Blood Flows, in large vessels and in capillaries, a brief survey of the flow in small vessels is presented. Within the fluid approximation of concentrated disperse systems, showing non newtonian properties, a new rheological relation, and its validity for blood, is discussed.

**1. Introduction.** — L'application des concepts et des méthodes de l'hydrodynamique aux fluides biologiques, et tout particulièrement au sang, s'est très souvent heurtée aux difficultés inhérentes aux propriétés de ces fluides et aux caractéristiques de leurs écoulements. Ce sont pourtant ces particularités qui, pour la plupart, en font un sujet d'étude intéressant, non seulement pour des applications bio-médicales, mais aussi pour l'originalité des problèmes posés. Souvent, dans le passé, des résultats bien établis en hydrodynamique classique ont été trop hâtivement appliqués en physiologie, quelquefois sans même s'assurer, pour ces applications, de la validité des hypothèses de départ. Il semble bien, au contraire, que c'est en traitant comme spécifiques les problèmes posés par les écoulements des fluides biologiques que des progrès peuvent être espérés.

Rappelons néanmoins qu'il ne peut s'agir d'hydrodynamique que si les conditions de validité d'une description continue sont satisfaites : il y aura lieu d'examiner dans chaque cas les échelles respectives des éléments du système. Ainsi, le sang, suspension concentrée de globules rouges (de *dimension*  $\simeq 10 \mu$ ), se comporte comme un fluide newtonien dans les gros vaisseaux (de diamètres  $\varnothing$ , compris entre 2 et 20 mm) ; mais son écoulement dans les capillaires ( $10 \lesssim \varnothing \lesssim 4 \mu$ ), partiellement obstrués par les globules rouges, est celui d'un fluide continu (le plasma sanguin) autour d'obstacles déformables (les globules rouges) ; pour les petits vaisseaux ( $0,5 \lesssim \varnothing \lesssim 2 \text{ mm}$ ), la description continue sera encore valable ; mais dans les vaisseaux encore plus petits ( $50 \lesssim \varnothing \lesssim 500 \mu$ ) apparaîtront des effets nouveaux (comme la diminution de la viscosité du sang, avec le diamètre du vaisseau (effet Fahraeus-Lindqvist), que certains auteurs ont tenté d'interpréter comme écarts au comportement continu).

Nous nous proposons ici, tout d'abord, de passer en revue les principaux problèmes rencontrés en hémodynamique, puis d'étudier les propriétés rhéologiques du sang et celles de son écoulement dans les vaisseaux de petit diamètre.

**2. Caractéristiques générales de la circulation sanguine (du point de vue de l'hydrodynamicien) [1].** — Pour les écoulements sanguins, les caractéristiques spécifiques des problèmes posés se trouvent principalement :

**2.1 DANS LA NATURE DU FLUIDE.** — Le sang est en effet une suspension concentrée de plusieurs espèces de particules (globules rouges, globules blancs, plaquettes) dans du plasma (solution saline de différentes protéines), suspension qui présente, nous le verrons plus loin, des propriétés non newtoniennes pour les faibles cisaillements de vitesse.

**2.2 DANS LES CARACTÉRISTIQUES (FORME ET STRUCTURE) DES CONDUITS.** — Les vaisseaux présentent une très grande diversité de forme et de dimension (coudes, embranchements ; singularités *normales* (valves cardiaques [2] ; valvules des grosses veines) ou pathologiques (rétrécissements ou sténoses ; dilatations ou anévrismes) ; leurs propriétés rhéologiques [3] (visco-élasticité, non-linéarité, anisotropie) reflètent une structure pariétale plus ou moins complexe [couches successives de fibres diverses (élastine, collagène) disposées en hélices ; couches musculaires dans certains cas (cf. par ex. [4], Fig. 32, p. 64)].

**2.3 DANS LA NATURE DES ÉCOULEMENTS, ESSENTIELLEMENT NON STATIONNAIRES.** — Si le caractère pulsé de l'écoulement — pulsations associées aux contractions cardiaques, au fonctionnement des valves et à la distensibilité de l'aorte (qui *régule* l'impulsion de

pression) — se fait sentir principalement dans la circulation artérielle, les écoulements dans les petits vaisseaux (artérioles, veinules) et dans les capillaires sont intermittents, les artérioles étant contrôlées à leurs entrées par de petits sphincters [5], tandis que la circulation veineuse, compliquée par la structure des veines et par l'existence de zones *stagnantes* (stase veineuse), est quasi continue. Certaines circonstances physiologiques rendent ces écoulements encore plus complexes : on peut citer, associés à l'existence d'une couche plasmatique (vide d'hématies), près de la périphérie des petits vaisseaux (cf. § 4), le phénomène d'*écrémage* plasmatique [6], ou encore, les vaisseaux collapsibles, rencontrés dans la circulation pulmonaire, où une pression (alvéolaire) variable écrase plus ou moins les conduits capillaires, permettant ainsi un contrôle de l'oxygénation, par la mise à contribution d'un plus ou moins grand nombre de vaisseaux [7].

2.4 DANS L'EXISTENCE DE RÉGIMES INSTABLES, VOIRE TURBULENTS. — Alors que l'écoulement du sang est, dans la plus grande partie du système circulatoire, dominé par les effets de viscosité, l'écoulement dans les grosses artères, surtout derrière les valves et les embranchements, présente, près des instants où le débit est maximum, de nombreuses fluctuations de pression et de vitesse, fluctuations qui semblent associées à des instabilités de couche limite ou de paroi, voire à de la turbulence [8] ; ces phénomènes sont à l'origine de bruits (qui, pour le diagnostic, intéressent la phonocardiologie), mais pourraient aussi contribuer aux accidents vasculaires (observés en aval des sténoses, par exemple : détérioration mécanique de la paroi, coefficients de transport augmentés...) sans oublier l'action sur les éléments figurés du sang (hémolyse, en particulier) [9].

2.5 DANS L'IMPORTANCE DES PHÉNOMÈNES DE TRANSPORT DE MASSE, AUSSI BIEN AU SEIN DU FLUIDE QU'AU TRAVERS DES PAROIS VASCULAIRES. — Le caractère non stationnaire des écoulements et les caractéristiques géométriques des vaisseaux conduisent à un transport diffusif augmenté par la convection, les gradients de concentration ainsi développés contrôlant, au moins en partie, les échanges transpariétaux ; ces mécanismes interviennent donc dans l'évolution spatiale et temporelle du fluide et des parois (variations des compositions chimiques du fluide, de celles de la paroi et par suite de sa structure...) : d'où leur importance dans l'étude des maladies vasculaires (sténoses, thromboses, anévrismes...).

2.6 DANS L'INTERVENTION, IN VIVO, DE MÉCANISMES COMPLEXES DE CONTRÔLE ET DE RÉGULATION, [chan-

geant soit les caractéristiques de l'écoulement (pression et rythme cardiaque), soit la composition du sang, soit la géométrie des vaisseaux (par exemple, les vasodilatation et vasoconstriction associées aux stimuli thermiques)], pesant sur la reproductibilité des observations *in vivo*, et par suite, sur leur interprétation.

Ces différentes caractéristiques se rencontrent, à des degrés divers, dans les trois grands domaines, eux-mêmes très vastes, qu'il est possible de distinguer en hydrodynamique sanguine : la grande circulation, la microcirculation et la circulation capillaire (1). Mais on peut retenir, pour l'essentiel, que ce sont principalement : (i) les propriétés rhéologiques des vaisseaux qui interviennent dans la *grande circulation*, (ii) les propriétés rhéologiques des globules rouges, et surtout de leurs membranes, dans la *circulation capillaire* (par exemple : la description de l'*écoulement par bols* est une très belle application de la théorie de la lubrification [13]), tandis qu'entre les deux, la *microcirculation* est dominée par les caractéristiques rhéologiques du sang (2) : nous allons nous limiter, dans la suite à ce dernier sujet, d'où seront omises, malgré leur importance physiopathologique (thrombose, *sludge*...), les questions relevant des écarts à la stabilité des suspensions (floculation, coagulation...).

3. Propriétés rhéologiques du sang. — 3.1 COMPOSITION DU SANG. — Le sang est une suspension très concentrée (environ 45 % en volume) d'éléments cellulaires (globules rouges et blancs, plaquettes...) ; le liquide suspendant est du plasma, solution aqueuse d'électrolytes et de substances organiques, en grande partie des protéines.

La concentration en volume des globules rouges est déterminée par centrifugation qui permet de séparer les cellules du plasma : la fraction du volume occupé par les cellules est l'hématocrite *H* qui ne donne qu'une valeur approchée de la concentration volumique vraie. Lorsque cette séparation résulte du phénomène de coagulation, on obtient un caillot et du sérum, qui pratiquement est du plasma privé d'une des protéines plasmatiques, le fibrinogène, qui a constitué la *trame* du caillot.

Les proportions relatives des éléments figurés et des constituants plasmatiques sont les suivantes (cf., par ex. [4]) :

<i>Éléments figurés</i>	(5 × 10 <sup>6</sup> particules/mm <sup>3</sup> )
Globules blancs (de toutes sortes) .....	1
Plaquettes .....	30
Globules rouges .....	600

<i>Plasma</i>	%
Eau .....	0,91
Éléments inorganiques .....	0,01
Protéines .....	0,07
Autres éléments organiques .....	0,01

(1) Souvent incluse dans la microcirculation.

(2) De nombreux articles de mise au point existent sur ces différentes questions : on pourra consulter par exemple [3], [10, 11] pour la grande circulation [12, 13, 14] pour la microcirculation, et [15, 16, 17, 18] pour l'hémorhéologie.

Les globules rouges sont des disques biconcaves dont les dimensions ( $\approx 8 \mu$  de diamètre,  $\approx 2 \mu$  d'épaisseur) dépassent la taille critique pour le mouvement brownien, et, par conséquent, la suspension de sang, au repos, montre une sédimentation (c'est d'ailleurs la vitesse de cette dernière qui est utilisée en clinique) ; néanmoins, en écoulement, ce phénomène n'a pas lieu et la suspension reste stable. Le contenu des globules rouges est constitué surtout d'hémoglobine, en solution saturée ou sous forme cristallisée (cristal-liquide (?)), dont la viscosité, associée aux propriétés mécaniques de la membrane, joue très certainement un rôle important dans les propriétés rhéologiques du sang.

Les protéines plasmatiques sont de quatre types : les albumines et les globulines, qui en représentent la presque totalité, les lipoprotéines et le fibrinogène, ce dernier étant intimement lié au phénomène de coagulation.

3.2 MÉTHODES D'ÉTUDES. — Les très grands progrès de la biochimie et de la biologie moléculaire ont permis un grand essor de l'hématologie ; mais les études globales du sang, notamment celles des propriétés en écoulement, ont rencontré de grandes difficultés : citons comme causes principales la forte concentration en éléments figurés (qu'on peut, pour simplifier, ramener aux seuls globules rouges), l'absence de stabilité (coagulation, sédimentation, vieillissement), l'influence de la température et les variations de la composition physico-chimique du plasma. Une revue détaillée des moyens d'étude sortirait du cadre de cet exposé <sup>(3)</sup> : nous nous limiterons à un bref rappel de quelques points importants.

Les techniques viscosimétriques, notamment en impulsions, ont été utilisées [15] ; mais, de très grandes précautions doivent être prises pour les mesures et leur interprétation (cf. [15] par ex.) et, nous y reviendrons, il semble bien que seules les mesures obtenues sur viscosimètres à cylindres coaxiaux soient à retenir (elles seront d'ailleurs les seules utilisées dans la suite pour les confrontations théorie-expérience). Plus récemment, les techniques optiques, biréfringence d'écoulement, vélocimétrie et mesures de concentration (anémométrie laser à effet Doppler, par ex.) ont donné de très bons résultats. Bien que limitées elles aussi, les techniques ultra-sonores pourraient être envisagées.

Pour l'étude théorique des systèmes dispersés (modèles qui devraient donc s'appliquer aussi à d'autres types de suspensions) on peut séparer les différentes tentatives en deux groupes : (i) celles relevant de la mécanique statistique et qui ont été regroupées sous le terme *microrhéologie* ; (ii) celles qui s'appuient sur l'hydrodynamique des milieux quasi homogènes.

3.2.1 En microrhéologie, une première étape, indispensable, a été franchie avec la mécanique de la

particule individuelle, [19] notamment <sup>(4)</sup>, mettant en évidence un certain nombre de caractéristiques que nous rappellerons au prochain paragraphe. Comparée à celle du solvant pur, la viscosité de la suspension est plus grande, et cette augmentation a été interprétée comme résultant de l'accroissement de l'énergie dissipée par viscosité, dans le volume entourant chaque particule, où, par la perturbation qu'elle apporte à l'écoulement principal, il existe des gradients de vitesse plus élevés ; dans la limite des grandes dilutions, lorsque la suspension peut être considérée comme une assemblée de particules sans interaction, cette augmentation est proportionnelle à la concentration : on trouve la formule d'Einstein. L'étape suivante a pris en compte les interactions entre particules, d'abord les interactions hydrodynamiques (qui sont à longue portée) — non seulement inter-particules, mais aussi intra-particule (lorsque la particule, comme, par ex. un polymère, a une structure interne) — puis les interactions à courte distance, superposant des forces du type Van der Waals, à des interactions électriques associées à la présence d'ions adsorbés à la surface des particules (double couche) ; ces phénomènes électrocinétiques jouent un rôle très important dans le processus d'agrégation des particules, et, plus généralement, dans le maintien de la stabilité de la suspension ([18] par ex.).

3.2.2 Les descriptions de type hydrodynamique peuvent elles-mêmes être séparées en deux sous-groupes : (i) celles qui s'appuient sur la mécanique analytique des milieux continus (notamment celle des fluides polaires), leur grand degré de généralité entraînant quelquefois des difficultés d'application, et (ii) celles qui tentent de décrire le système comme une superposition de fluides en interaction : c'est l'*hydrodynamique à plusieurs fluides*, où les difficultés ne sont que repoussées dans l'écriture de la loi d'interaction.

Après avoir rappelé les principaux résultats obtenus dans l'étude des mouvements de particules isolées suspendues dans un écoulement, nous étudierons les implications sur l'hémorhéologie, d'une loi de comportement déduite d'un principe variationnel, en particulier pour expliquer les propriétés non newtoniennes du sang. Ensuite, seront rappelées les caractéristiques générales des écoulements sanguins dans les petits vaisseaux, notamment l'effet Fahraeus-Lindquist et l'existence d'une couche plasmatique, vide de globules rouges, près des parois du vaisseau.

3.3 MOUVEMENTS DE PARTICULES INDIVIDUELLES SUSPENDUES DANS UN ÉCOULEMENT TUBULAIRE. — Soumis au cisaillement de l'écoulement, le globule rouge sanguin a un comportement intermédiaire entre celui de petits disques rigides et celui de gouttelettes fluides : en plus de l'entraînement à une vitesse  $v_p$  très

<sup>(3)</sup> On pourra consulter, par exemple, les références [15, 16, 17].

<sup>(4)</sup> On trouvera dans cette référence, une bibliographie très complète sur le sujet.

voisine de celle du fluide  $v_f$  (tant que le rapport  $\lambda = a/R$ , du rayon de la particule à celui du tube reste assez petit, disons  $\lambda \lesssim 10^{-1}$ ), on observe que :

a) le Globule Rouge Durci (G. R. D.) à la glutaral-déhyde tourne comme un disque rigide avec le même rapport d'axes équivalent<sup>(5)</sup> ( $r_e \simeq 0,4$ ) ;

b) le Globule Rouge Normal (G. R. N.) tourne de moins en moins, en même temps qu'il s'oriente, en moyenne, dans l'écoulement au fur et à mesure que le cisaillement de vitesse croît ;

c) comme la gouttelette (dont la forme, et par suite l'alignement avec l'écoulement, résulte de l'équilibre tension capillaire-frottement visqueux dû au cisaillement), le globule rouge se déforme, mettant alors en jeu les propriétés mécaniques de sa membrane et la viscosité du fluide interne (solution (?) saturée d'hémoglobine) ;

d) une migration radiale est observée ou non, suivant la nature des particules et suivant la valeur du nombre de Reynolds attaché à la particule :

$$Re_p = a(v_f - v_p)/\nu \simeq \lambda^3 Re_f$$

(où  $Re_f = v_f R/\nu$  est attaché à l'écoulement).

Lorsque  $Re_p \lesssim 10^{-5}$ , les gouttelettes migrent vers l'axe, tandis que les particules rigides, quelle que soit leur forme, restent à la même distance de l'axe. Lorsque  $Re_p \gtrsim 10^{-4} - 10^{-3}$ , l'approximation de Stokes n'est plus valable et on doit prendre en compte des effets d'inertie : une migration radiale a lieu pour les particules rigides, qui, venant du bord du tube et migrant vers l'axe, ou venant de la région centrale et migrant vers les bords, vont s'accumuler dans une position excentrée, à environ  $r/R \simeq 0,6$  (effet de pincement tubulaire) ; dans les mêmes conditions, les gouttelettes continuent à migrer vers l'axe, avec une position d'équilibre  $r \rightarrow 0$ . L'existence d'un  $Re_p$  critique pourrait être due aux écarts à l'approximation de Stokes associés à des effets de sillage des particules rigides : mais ces effets seront beaucoup plus faibles pour des particules déformables, et ils ne devraient pas devoir intervenir de manière importante lorsque la concentration devient élevée ;

e) lorsque le nombre de particules augmente, les effets des interactions deviennent prépondérants : la dynamique de la collision de deux particules, et, inversement, de la rupture d'une chaîne de particules par ex. a été étudiée ([19] par ex.). Malheureusement, ces résultats sont difficilement exploitables dès que la concentration dépasse quelques pour-cent, donc pour les suspensions étudiées ici.

(5) Défini comme celui de l'ellipsoïde de révolution ayant, dans le cisaillement  $\dot{\gamma}$ , la même période de rotation

$$T = \frac{2\pi}{\dot{\gamma}} \left( r_e + \frac{1}{r_e} \right)$$

que la particule.

3.4 HÉMORHÉOLOGIE. — 3.4.1 Caractéristiques générales de la viscosité sanguine. — a) La viscosimétrie élémentaire (utilisant un tube capillaire par ex.) montre d'emblée les principaux facteurs dont dépend le coefficient de viscosité  $\eta$  du sang :

— la concentration en volume  $c$  des globules rouges (que, dans toute la suite, nous distinguerons<sup>(6)</sup> de l'hématocrite  $H$ ),

— la vitesse de cisaillement  $\dot{\gamma}$ ,

— la viscosité  $\eta_p$  du plasma, elle-même fonction des différents constituants en solution, et de leurs concentrations respectives  $c_1, c_2, \dots$  notamment celles en fibrinogène (principal agent de l'agrégation) et en électrolytes (influençant la pression osmotique),

— la température  $T$ .

b) La figure 1 montre ces propriétés, pour différentes valeurs de  $\dot{\gamma}$ , soit pour la suspension saline

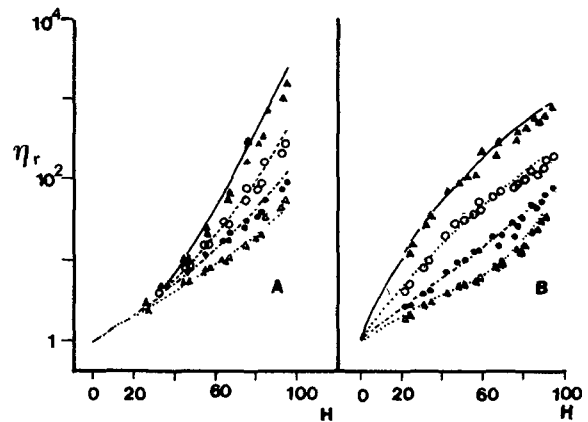


FIG. 1 [D'après S. Chien [17]]. — Viscosité apparente relative  $\eta_r$  d'une suspension de globules rouges normaux humains, en fonction de l'hématocrite  $H$  (en %), pour différentes valeurs du taux de cisaillement  $\dot{\gamma}$ , et à deux températures

$\dot{\gamma}$ s <sup>-1</sup>	$T = 37^\circ\text{C}$	$T = 20^\circ\text{C}$
0,052	—	▲
0,52	---	○
5,2	.....	●
52,0	.....	△

A : suspension dans le liquide de Ringer (solution saline) ;  
B : suspension dans du plasma.

(liquide de Ringer), soit pour le plasma : l'observation d'une viscosité relative  $\eta/\eta_p$ , pratiquement indépendante de la température  $T$ , prouve que la dépendance en  $T$  est tout entière contenue dans la viscosité du fluide suspendant. On a donc une viscosité relative :

$$\eta_r = \frac{\eta}{\eta_p} = \eta_r(c, \dot{\gamma}) \tag{1}$$

avec

$$\eta_p = \eta_p(T, c_1, c_2, \dots) \tag{1a}$$

(6) Déterminé par centrifugation, l'hématocrite fournit toujours une valeur surestimée de la concentration en volume.

c) La diminution de  $\eta_r$ , lorsque  $\dot{\gamma}$  augmente, s'interprète comme résultant de la destruction des agrégats de particules (rouleaux de globules rouges et réseau de rouleaux) : aux forts cisaillements, le sang est un fluide newtonien, ces structures étant alors complètement, détruites.

3.4.2 Relation viscosité-concentration dans le domaine des grands cisaillements. — En microrhéologie a été défini le concept de volume effectif  $V_E$  d'une particule : c'est la région où se fait sentir la modification des lignes d'écoulement, due à la présence de la particule ; par suite,  $V_E$  va influencer fortement sur la loi  $\eta_r(c)$ .

a) Le rapport  $V_E/V_P$  du volume effectif au volume réel  $V_P$  de la particule dépend de différents facteurs. Pour les particules rigides, c'est un facteur de forme qui intervient, le volume effectif (et par suite la viscosité) étant d'autant plus important que l'écart à la sphéricité est grand ; pour les particules déformables, ces facteurs sont : les propriétés mécaniques de surface (tension superficielle d'un film liquide, élasticité d'une membrane...), la viscosité  $\eta_i$  du fluide intérieur à la particule et la viscosité  $\eta_p$  du fluide suspendant. Pour les globules rouges, intermédiaires entre ces deux cas extrêmes, ces différents facteurs interviendront : rigidité des parois (Fig. 2) et viscosité de la solution d'hémoglobine (Fig. 3), viscosité du fluide suspendant.

b) Différents modèles prenant en compte ces facteurs

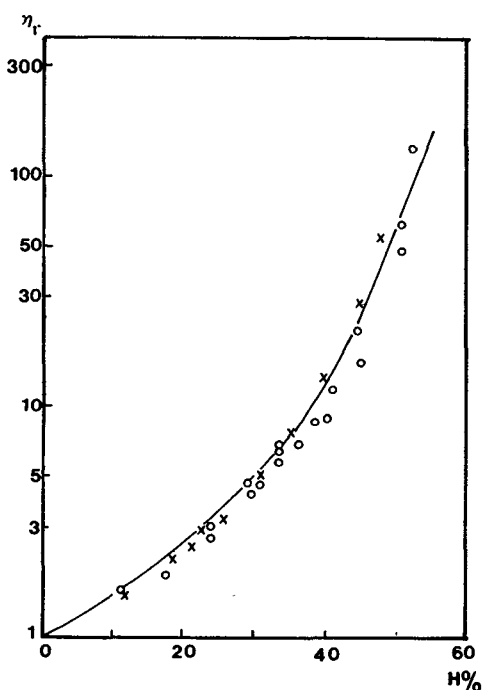


FIG. 2 [D'après G. R. Cokelet [15]]. — Viscosité relative d'une suspension de globules rouges durcis (G. R. D.). ○ mesures de Chien *et al.* [36] (G. R. D. + eau) ; × mesures de Brook *et al.* [37] (G. R. D. + Ringer) ; — équation  $\eta_r = (1 - H/H_M)^{-2,5}$ , avec  $H_M = 0,635$  [Landel *et al.* [38]].

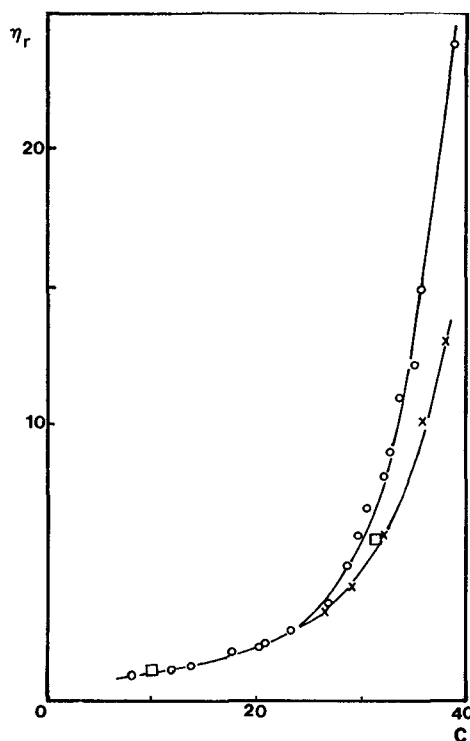


FIG. 3 [D'après Cokelet [15]]. — Viscosité (en centipoises) du contenu des globules rouges, à 37° [Solution d'hémoglobine] ;  $c$  = concentration en hémoglobine (Gm/100 ml). (Pour les globules rouges normaux,  $c = 33$ .) ○ mesures de Chien *et al.* [39] ; × mesures de Wells *et al.* [40] ; □ mesures de Cokelet *et al.* [41].

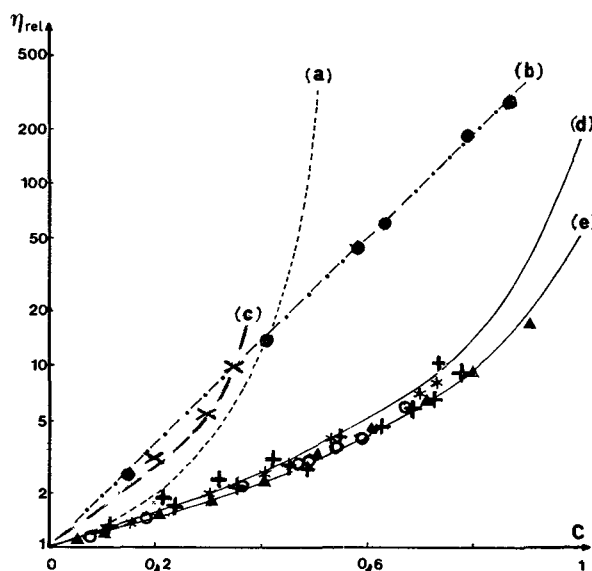


FIG. 4 [(a), (b), (c), d'après H. L. Goldsmith *et al.* [19]]. — Viscosité relative en fonction de la concentration en volume  $c$ . (a) : suspension de sphères rigides ; loi de Mooney [29]  $\eta_r = \exp\left(\frac{2,5c}{1-kc}\right)$  (avec  $k = (0,74)^{-1} = 1,35$ ) ; (b) : suspension de gouttelettes liquides : émulsion d'huile dans l'eau ; (c) : suspension de globules rouges désoxygénés (anémie falciforme) ; (d) et (e) : sang normal et suspension de globules rouges normaux. ▲ mesures de Bayliss [42] ; ○ mesures de Brooks *et al.* [24] ; \* mesures de Cokelet [15] ; + mesures de Goldsmith [43] ; — loi  $\eta_r = (1 - \frac{1}{2}[\eta]c)^{-2}$  [Quemada [20]] ; pour  $[\eta] = 1,85$  (d) et 1,70 (e).

ont été proposés pour étendre aux fortes concentrations la loi d'Einstein  $\eta_r = 1 + 2,5 c$ . La figure 4 donne les courbes  $\eta_r(c)$  pour différents types de particules : (a) sphères dures, (b) gouttelettes, (c) hématies anormales (rigidité d'origine pathologique (anémie falciforme)).

c) S'appuyant sur un principe d'énergie dissipée extrême, une approche variationnelle [20a] a permis de proposer [20] pour les suspensions concentrées, une nouvelle loi  $\eta_r(c)$  :

$$\eta_r = (1 - \frac{1}{2}[\eta] c)^{-2} \quad (2)$$

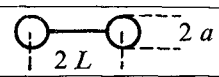
où  $[\eta]$  = viscosité intrinsèque, loi qui s'est montrée en bon accord avec les mesures de viscosité sanguine, aux

grands  $\dot{\gamma}$  (Fig. 4, courbes (d) et (e) en traits pleins). La comparaison de (2) aux différentes lois proposées, non seulement pour les suspensions de particules rigides (sphères, tiges, haltères,...) mais aussi pour les solutions de polymères, les émulsions, les colloïdes..., montrée sur le tableau ci-dessous conduit à un accord très satisfaisant [21]. En définissant la viscosité spécifique

$$\eta_{sp} = \frac{\eta - \eta_p}{\eta_p} = \eta_r - 1$$

le développement de  $\eta(c)$  en puissances entières de  $c$  peut s'écrire

$$\frac{\eta_{sp}}{[\eta] c} = 1 + \kappa_1[\eta] c + \kappa_2[\eta]^2 c^2 + \dots$$

				$\kappa_1$	$\kappa_2$	Remarques
Suspensions diluées (effets dus aux interactions hydrodynamiques)	Théoriques	Vand [47]	Sphères	0,744	0,47	sans collisions binaires
		Peterson et Fixman [48]	Sphères	1,17	—	avec collisions binaires
		Simha [49]	Haltères	0,69	—	
		Riseman et Ullman [50]	Tiges rigides molécules flexibles	0,77	—	$[\eta] = 3 L^2/2 a^2$ 
Suspensions concentrées	Théoriques	Brinkman [51]	valeur de $[\eta]$ associée à la forme de la particule	0,73	0,42	loi $\eta_r = (1 - c)^{-2,5}$
		Mooney [29]		0,60		loi $\eta_r = \exp[2,5 c/(1 - \lambda c)]$ pour $\lambda = 0,61$ ; sd. ordre $\equiv$ (2) pour $\lambda = 0,625$
		de Bruijn [52]		0,76		$(\eta_r)^{-1} = 1 - 2,5 c + 1,552 c^2$
		Quemada [20]		0,752		0,503
	Empiriques	Eilers [53]		0,75	0,50	$\eta_r = \left[1 + \frac{2,5 c}{2(1 - ac)}\right]^2$ pour $a = 1,28$ ; identique à (2) pour $a = 1,25$
		Baker [54]		0,762	0,642	$\eta_r = \left(1 + \frac{1}{m} [\eta] c\right)^m, m > 0$ ; identique à (2) pour $m = -2$
				0,75	0,50	

3.4.3 Propriétés non newtoniennes. — Ces propriétés non newtoniennes, déjà vues sur la figure 1, sont visibles aussi sur la figure 5, donnant une loi de comportement  $\tau = \tau(\dot{\gamma})$  pour différentes valeurs de l'hématocrite [mesures de Brooks *et al.* (1970), cités in [15]]. Il s'ensuit, à concentration constante, une viscosité  $\eta_r(\dot{\gamma}) = \tau(\dot{\gamma})/\eta_p \cdot \dot{\gamma}$ , dont des exemples ont été donnés figure 1.

a) Pour les agrégats de particules, l'augmentation de volume effectif  $V_E$  aux faibles  $\dot{\gamma}$  résulte, non seule-

ment du changement de forme [17] — la tige que forme un rouleau d'hématies ayant un rapport  $V_E/V_P$  plus grand que celui des disques d'hématies) —, mais aussi, compte tenu de la flexibilité des rouleaux (?), d'un effet d'immobilisation du fluide dans les agrégats ; on peut voir ces différents effets sur la figure 6, qui montre les variations de viscosité relative  $\eta/\eta_p$  pour trois suspensions : (i) (G. R. N. P.) globules rouges normaux, dans du plasma, (ii) (G. R. N. A.)

(?) Cf. par exemple figure 7, référence [22].

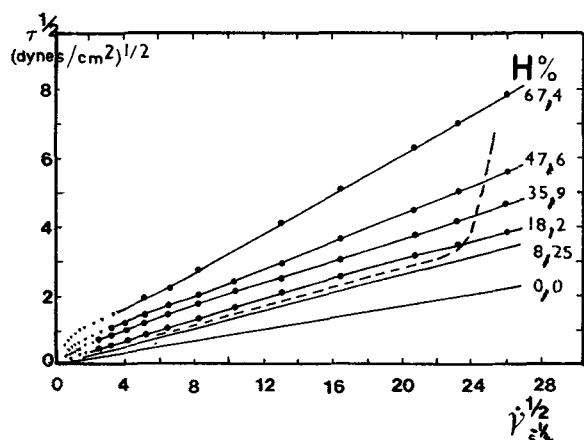


FIG. 5 [D'après Brooks *et al.* [37], cité in [15]]. — Diagramme de Casson  $\tau^{1/2} = f(\dot{\gamma}^{1/2})$  pour du sang (additionné d'anticoagulant A. C. D.). Mesures de Brooks *et al.* [35] pour différents hémocrits (le plasma ( $H = 0,0$ ) et le sang très dilué ( $H = 8,25\%$ ) apparaissent comme newtoniens : les points expérimentaux n'ont pas été portés).

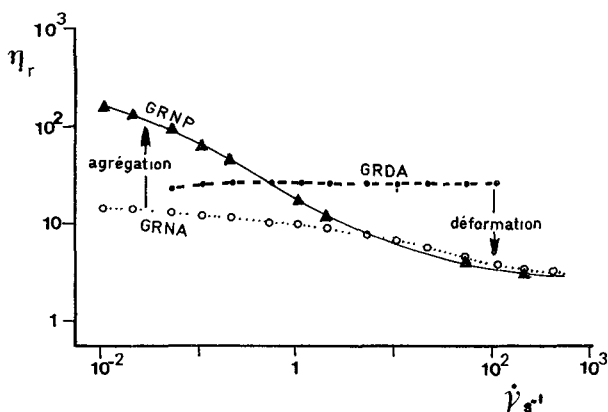


FIG. 6 [D'après S. Chien [17]]. — Lois  $\eta_r(\dot{\gamma})$ , pour trois types de suspensions : — G. R. D. A. : suspensions de G. R. durcis dans une solution d'albumine (11 %); — G. R. N. A. : suspensions de G. R. normaux dans une solution d'albumine; — G. R. N. P. : suspensions de G. R. normaux dans du plasma (même hémocrite = 45 %; même viscosité du fluide = 1,2 cPo).

globules rouges normaux, dans une solution d'albumine (où l'agrégation des hématies est très diminuée), (iii) (G. R. D. A.) globules rouges durcis, dans la même solution d'albumine. Les trois suspensions ont même concentration ( $H = 45\%$ ) et même viscosité de fluide suspendant (1,2 centipoise). Comparées à la viscosité constante des (G. R. D. A.), la viscosité des G. R. N. P. aux forts  $\dot{\gamma}$  a diminué sous l'effet de la déformation des globules, et la viscosité des G. R. N. A. a suivi la même variation (même diminution de  $V_E/V_P$ ); aux faibles  $\dot{\gamma}$ , au contraire, la viscosité des G. R. N. P. a augmenté considérablement, par suite de l'agrégation (qui augmente le rapport  $V_E/V_P$ ), tandis que la viscosité des G. R. N. A. n'accuse qu'une faible augmentation [traduisant, en l'absence d'agrégation, la légère croissance du rapport  $V_E/V_P$  au fur

et à mesure que  $\dot{\gamma}$ , et par suite la déformation de la particule, diminuent].

b) La variation de la viscosité avec le volume effectif pouvait s'exprimer d'une manière équivalente par une dépendance en fonction d'une concentration effective  $c_{eff}$  : on pouvait alors espérer qu'une loi du type  $\eta_r = \eta_r(c_{eff})$  puisse contenir tout le comportement non newtonien de la suspension (hormis celui qui, éventuellement, pourrait provenir du plasma); mais, aux grands  $\dot{\gamma}$ , cette loi devait s'identifier à la loi (2) : il était alors naturel d'étudier cette loi (2) lorsqu'on y remplace  $c$  par  $c_{eff}$ . On peut poser

$$c_{eff} = \alpha c, \quad \alpha = \alpha(\dot{\gamma}) \quad (3)$$

où  $\alpha$ , que pour simplifier nous appellerons coefficient moyen d'agrégation, dépend du cisaillement  $\dot{\gamma}$ , avec les conditions aux limites évidentes :  $\alpha(\infty) \rightarrow 1$  et  $\alpha(0) = \alpha_m$ ,  $\alpha_m$  étant le taux d'agrégation maximum, obtenu lorsque la suspension est au repos.

Remarquons cependant, que la relation linéaire (3) risque de tomber en défaut aux très fortes concentrations, et qu'il y aura peut-être lieu d'introduire une dépendance en concentration  $\alpha(\dot{\gamma}, c)$ . Avec (3), on conserve la forme (2), en y remplaçant la viscosité intrinsèque  $[\eta]$  par un coefficient  $k = \alpha[\eta]$  : la figure 7 montre [23] l'ajustement d'une telle relation à des

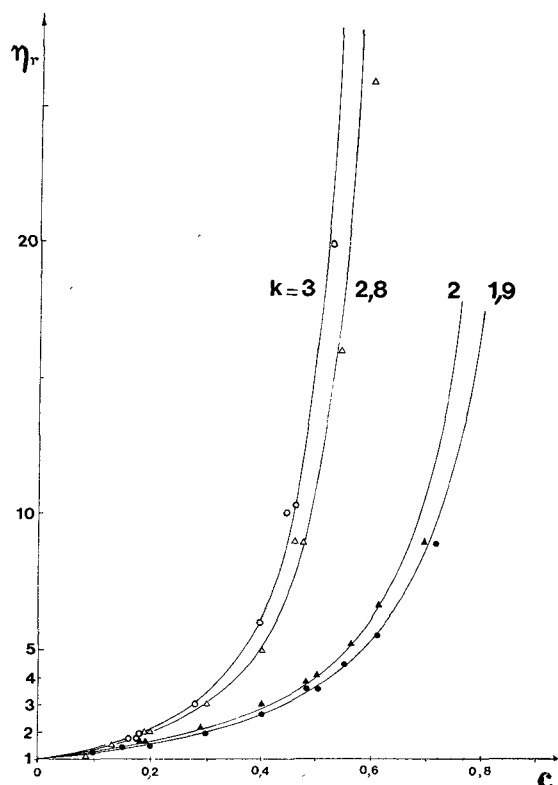


FIG. 7. — Viscosité relative en fonction de la concentration, pour différentes valeurs  $k = \alpha[\eta]$ ,  $\alpha = c_{eff}/c$ . Points expérimentaux : mesures de Brooks *et al.* [24] (suspensions de G. R. dans du sérum physiologique) : valeurs de  $\dot{\gamma}$  en  $s^{-1}$  : 678,2 (●); 170,8 (▲); 1,708 (△); 0,678 (○). Courbes théoriques :  $\eta_r = (1 - kc/2)^{-2}$  pour différentes valeurs  $k$ .



données expérimentales en viscosimétrie Couette à cylindres coaxiaux [24]; les viscosités *apparentes*, mesurées à l'aide des viscosimètres capillaires, ne sont pas directement utilisables : mis à part des effets dus à la couche plasmatisque (qui naturellement, existent aussi dans les viscosimètres de Couette), l'écoulement capillaire présente un  $\dot{\gamma}$  variable avec la position radiale, et on ne peut remonter à la loi de comportement, en étudiant le débit en fonction de la perte de charge [cf. par ex. [18]], que lorsque cette loi est unique  $\dot{\gamma} = f(\tau)$ .

c) Lorsque les conditions extérieures sont bien définies, il existe un équilibre dynamique entre, d'une part, la destruction des agrégats par le cisaillement de vitesse, et d'autre part, leur formation qui, associée aux collisions, met certainement en jeu divers processus physico-chimiques [cf. [17], Fig. 20]. Un tel équilibre dynamique peut être décrit par un modèle du même type que ceux décrivant les milieux thixotropes [par ex. [25]] il conduit [20a] pour  $\alpha(\dot{\gamma})$ , à une relation de la forme :

$$\alpha(\dot{\gamma}) = \frac{\alpha_m + \alpha_0 \dot{\gamma}^q}{1 + \alpha_0 \dot{\gamma}^q} \quad (4)$$

La figure 8 montre, pour le choix <sup>(8)</sup>  $q = \frac{1}{2}$ , l'accord entre les valeurs de  $k$  obtenues ci-dessus et la relation (4).

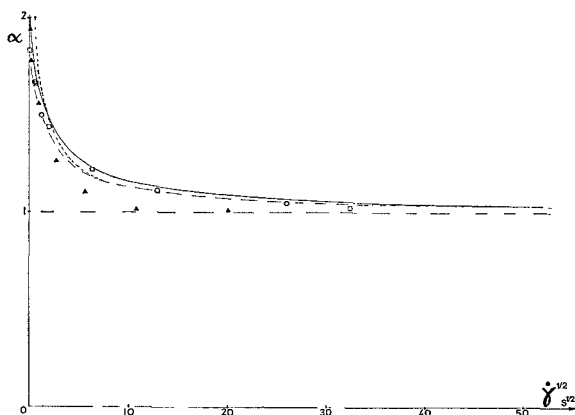


FIG. 8. — Loi semi-empirique coefficient d'agrégation — taux de cisaillement =

$$\alpha = \frac{\alpha_m + \alpha_0 \dot{\gamma}^{1/2}}{1 + \alpha_0 \dot{\gamma}^{1/2}}$$

Points expérimentaux : ○ Brooks *et al.* [24]; □ Brooks *et al.* [37] (citées en [15]); ▲ Dintenfass [27] (détermination indirecte, semi-empirique). Courbes théoriques :

	$\alpha_m$	$\alpha_0$
— · — ·	1,8	0,5
— — —	2	0,5
.....	2,6	1,2

<sup>(8)</sup> Ce choix  $q = \frac{1}{2}$  a été effectué pour se rapprocher de l'hypothèse de Casson : le rapport d'axes équivalent des agrégats en forme de tige (rouleaux) est inversement proportionnel à  $\dot{\gamma}^{1/2}$ .

d) Différentes lois de comportement non newtonien sont possibles : la figure 9 rappelle les cas les plus classiques ; mais pour le sang, le phénomène d'agrégation rend le comportement pseudo-plastique le plus

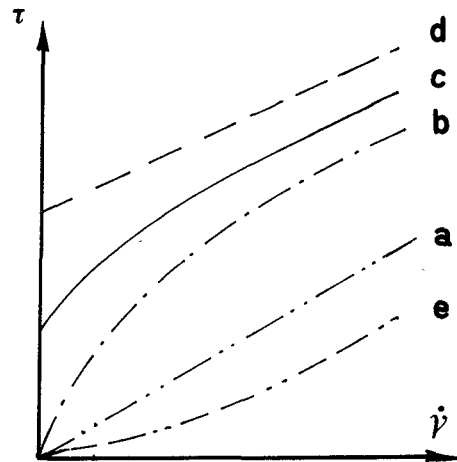


FIG. 9. — Différents types de lois de comportement  $\tau = \tau(\dot{\gamma})$  pour les fluides ( $\tau$  = contrainte de cisaillement, dynes/cm<sup>2</sup>;  $\dot{\gamma}$  = vitesse de cisaillement, s<sup>-1</sup>). (a) Newtonien; (b) Pseudoplastique; (c) Type Casson; (d) Fluide de Bingham; (e) Dilatant.

plausible. Dans une très large gamme de concentrations et de vitesses de cisaillement, le sang vérifie très bien la loi de Casson  $\tau^{1/2} = K\dot{\gamma}^{1/2} + \tau_0^{1/2}$  : cela est parfaitement visible sur les figures 5 et 10 ; sur cette dernière est montré aussi le comportement pseudo-plastique ( $\tau_0 = 0$ ) de suspensions de globules rouges dans différentes fractions plasmatiques, exemptes de fibri-

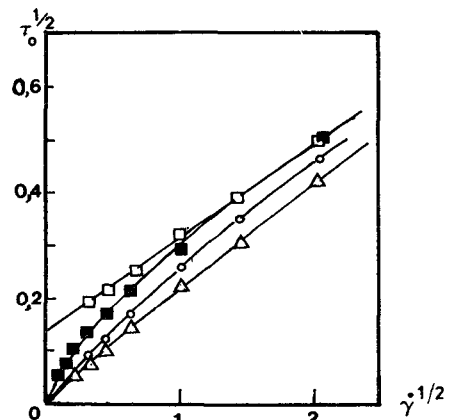


FIG. 10 [D'après E. W. Merrill *et al.* [28]]. — Diagramme de Casson  $\tau^{1/2}$  (dynes/cm<sup>2</sup>)<sup>1/2</sup> —  $\dot{\gamma}^{1/2}$  (s)<sup>-1/2</sup> pour différentes suspensions de globules rouges humains (donneur K. 6804). □ Sang normal,  $H = 41,9$ . Globules rouges dans différentes fractions plasmatiques, sans fibrinogène :

Protéines (%)	Albumine	Globulines			Fibrinogène
		$\alpha$	$\beta$	$\gamma$	
△ $H = 41,7$	0	0	3	97	0
○ $H = 41,7$	0	89	10	0	0
■ $H = 40,6$	30	41	29	0	0

noène. Durant la dernière décade, cependant, la détermination de la contrainte seuil  $\tau_0$  a été très controversée : elle était bien trouvée fonction de la concentration en protéines plasmatiques, notamment en fibrinogène (Fig. 11), mais l'extrapolation aux

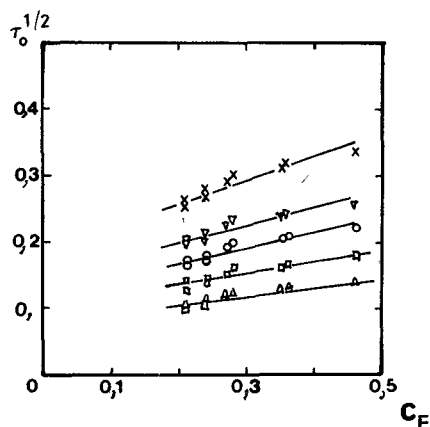


FIG. 11 [D'après E. W. Merrill *et al.* [28]]. — Loi  $\tau_0^{1/2}$  (dynes/cm<sup>2</sup>)<sup>1/2</sup> — concentration en fibrinogène  $c_F$  (en gm/100 ml) pour différents hémocrites : 25 ( $\Delta$ ) ; 30 ( $\square$ ) ; 35 ( $\circ$ ) ; 40 ( $\nabla$ ) ; 45 ( $\times$ ).

faibles  $\dot{\gamma}$  donnait une valeur  $\tau_0$  d'autant plus petite que les appareils utilisés permettaient d'atteindre des  $\dot{\gamma}$  plus petits (en même temps qu'augmentait la précision des mesures). La figure 12 illustre cette dispersion des résultats. En réalité, comme de nombreux auteurs, notamment G. R. Cokelet [15] l'ont suggéré (Fig. 12), cette difficulté n'existe pas ; au contraire, il semble bien que le comportement du sang pour  $\dot{\gamma} \rightarrow 0$ , soit

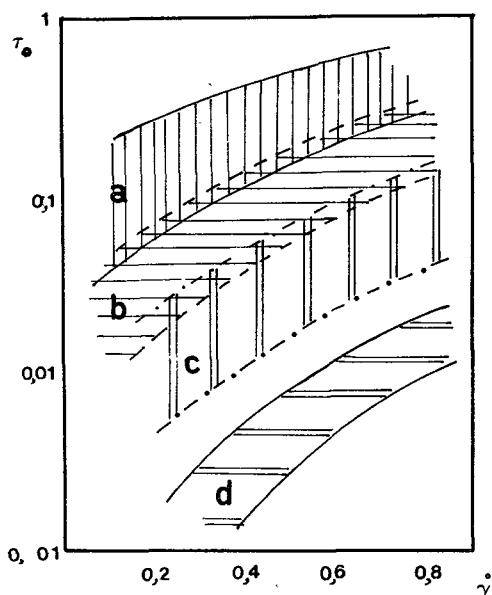


FIG. 12 [D'après A. Larcen et J. F. Stoltz [18]]. — Résultats de différents auteurs pour la loi  $\tau_0$  (dynes/cm<sup>2</sup>) — concentration en globules rouges. (a) Charm et Kurland [16] ; (b) Larcen et Stoltz [18] ; (c) Merrill *et al.* [28] ; (d) Benis *et al.* [44].

du type pseudo-plastique : cela est visible sur la plupart des tracés des lois expérimentales : figures 5 et 10 par exemple. Nous allons montrer maintenant que ces difficultés sont complètement levées par la loi rhéologique (2).

e) En portant  $\alpha(\dot{\gamma})$ , donné en (4), dans (3), l'équation (2) écrite avec  $c_{eff}$ , conduit [26] à la loi de comportement

$$\tau^{1/2} = \eta_P^{1/2} \frac{\dot{\gamma}^{1/2}(1 + S^{-1})}{1 - \frac{1}{2}[\eta]c + (1 - \frac{1}{2}[\eta]\alpha_m c)S^{-1}} \quad (5)$$

où

$$S = \alpha_0 \dot{\gamma}^{1/2}$$

qui correspond à un comportement pseudo-plastique, tendant vers une loi de Casson pour  $\dot{\gamma}$  grand ; dans les deux limites  $\dot{\gamma} \rightarrow 0$  et  $\dot{\gamma} \rightarrow \infty$ , le coefficient de viscosité garde la même forme (2) lorsqu'il est exprimé avec  $c_{eff}$

$$\eta_r = (1 - \frac{1}{2}[\eta]c_{eff})^{-2}$$

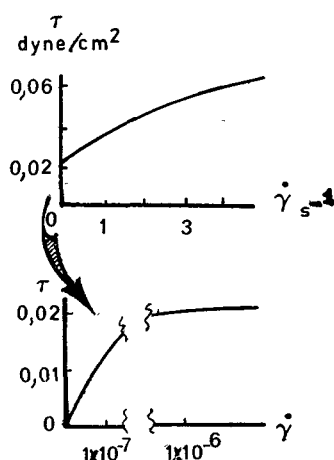


FIG. 13 [D'après G. R. Cokelet [15]]. — Explication possible des observations de la contrainte seuil. Le bas de la figure montre le diagramme qui serait obtenu si le sang et les suspensions de globules rouges avaient un comportement du type pseudo-plastique ( $\tau_0 \rightarrow 0$ ), avec une variation rapide de la contrainte aux valeurs de  $\dot{\gamma}$  extrêmement faibles.

et l'ordonnée à l'origine de l'asymptote,  $\tau_0^{-1/2}$ , dépend de la concentration :

$$\tau_0^{1/2} = \eta_P^{1/2} \frac{\alpha_m - 1}{\alpha_0} \frac{\frac{1}{2}[\eta]c}{(1 - \frac{1}{2}[\eta]c)^2} \quad (6)$$

redonnant, pour les faibles concentrations,  $\tau_0 \sim c^2$ , observée par Merrill *et al.* [28] ; la relation (5) a été tracée sur la figure 14, pour divers choix de paramètres  $\eta_P$ ,  $[\eta]$ ,  $\alpha_m$  et  $\alpha_0$ , permettant de la confronter aux valeurs expérimentales de la figure 10 ; la variation de  $\tau_0^{1/2}$  en fonction de la concentration (6) a été, sur la figure 15, comparée aux données expérimentales [28], portées sur la figure 11.

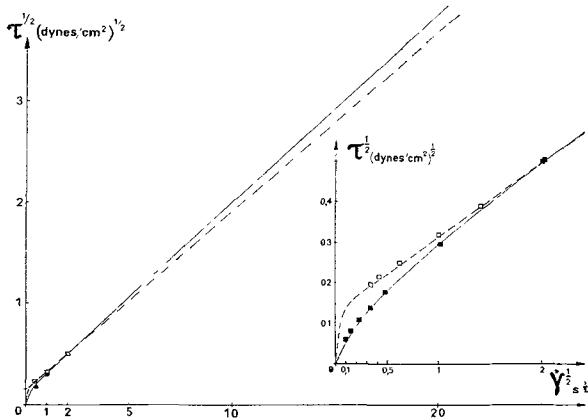


FIG. 14. — Loi de comportement  $\tau^{1/2} = \eta^{1/2} \dot{\gamma}^{1/2}$ , avec  $\eta = \eta_P(1 - \frac{1}{2} \alpha[\eta] c)^{-2}$ ,  $\alpha = (\alpha_m + \alpha_0 \dot{\gamma}^{1/2}) / (1 + \alpha_0 \dot{\gamma}^{1/2})$ .

Courbes théoriques

	$\eta_P$ poises	$[\eta]$	$\alpha_m$	$\alpha_0$	$c$	$\tau_0^{1/2}$ (dynes/cm <sup>2</sup> ) <sup>1/2</sup>
— — —	0,014	1,8	2,2	0,9	0,406	0,143 1
- - -	0,012	1,8	2,6	1,2	0,419	0,142 5

Points expérimentaux [Merrill et al. [28]].

- GR dans Fraction IV.4 (K 6804  $H = 40,6$ )  $\tau_0^{1/2}$  0,080
- Sang normal (K 6804,  $H = 41,9$ ) 0,135
- (mêmes données que sur la figure 10) (valeurs empiriques) déduites des courbes

L'accord obtenu est très satisfaisant : il montre principalement que, en dépit de la complexité d'un système dispersé tel que le sang, un nombre très restreint de paramètres est susceptible de décrire son comportement dans des conditions très variées. A côté du rôle de la viscosité du plasma,  $\eta_P$ , déjà bien connu et de la concentration (en thérapeutique notamment : procédé d'hémodilution), trois paramètres  $[\eta]$ ,  $\alpha_m$ , et  $\alpha_0$  semblent suffire à caractériser la viscosité du sang en prenant en compte les deux facteurs principaux dont, nous l'avons rappelé, elle dépend (cf. Fig. 6) :

(i) la *déformabilité des globules rouges*, fonction de la viscosité intrinsèque, qui dépend certainement des caractéristiques propres de l'hématie (viscosité interne, associée par ex. au type d'hémoglobine, à l'état mécanique de la membrane (en liaison avec l'âge de l'hématie, mais peut être aussi avec la perméabilité de sa membrane)...);

(ii) l'*agrégation*, fonction des paramètres  $\alpha_m$  et  $\alpha_0$ , qui mélangent les effets associés à l'intensité des *forces d'interaction* (plus précisément au potentiel Zéta de la suspension [[18] par ex.]) entre les particules de l'agrégat, ainsi qu'à leur forme au repos et leur déformabilité sous l'action du cisaillement : grossièrement, on peut dire que  $\alpha_m$  est associé à la taille des agrégats au repos, et  $\alpha_0$  ( $\alpha_0^{-2}$  est une valeur critique de  $\dot{\gamma}$  pour

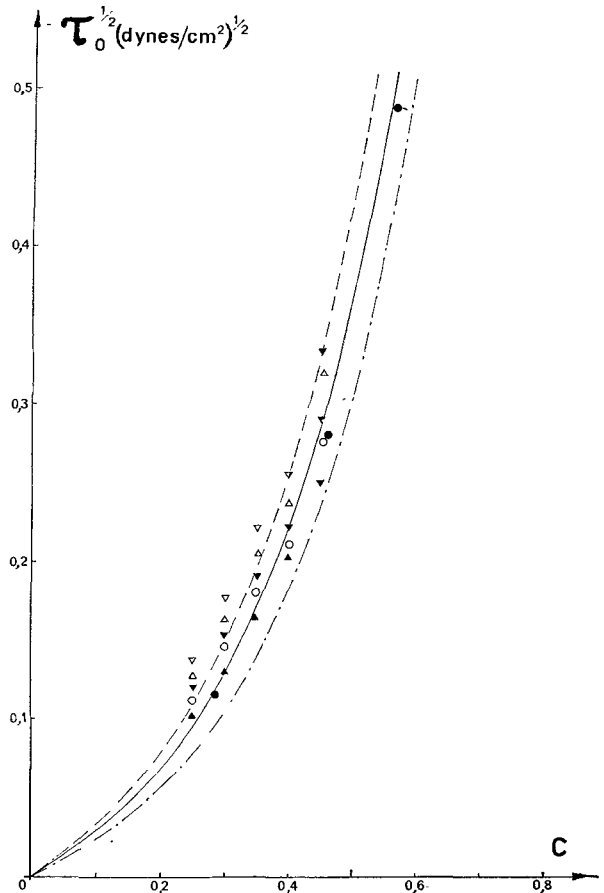


FIG. 15. — Pseudo-contrainte seuil en fonction de la concentration

$$\tau_0^{1/2} = \eta_P^{1/2} \frac{\alpha_m - 1}{\alpha_0(1 - \frac{1}{2}[\eta]c)^2} \cdot \frac{[\eta]c}{2}$$

Courbes théoriques

	$\eta_P$ poises	$[\eta]$	$\alpha_m$	$\alpha_0$
- - -	0,020	1,8	1,7	0,33
. . . . .	0,017	1,8	1,8	0,55
— — —	0,012	1,8	2,6	0,70

Points expérimentaux Merrill et al. [28]

	K 6804	K 4782	K 2380	K 5834	K 4370
Concentration en fibrinogène (g/100 ml)	0,21	0,24	0,27	0,35	0,46
	▲	○ et ●	▼	△	▽

N. B. Le point ●, à  $c = 0,56$  est issu des données Merrill, même référence [28], mais page 137 [même donneur (K 4782)]; il a été corrigé par défaut, en prolongeant la droite passant par les points  $\dot{\gamma}^{1/2} = 1$  et 2.

laquelle la désagrégation est effective) à la *cohésion* et à la *déformabilité des agrégats*. Ces paramètres dépendent très fortement de l'environnement physico-chimique (principalement de la concentration en fibrinogène) du globule rouge [20a] et il sera très important,

semble-t-il, de les mesurer lors des études pharmacologiques, notamment.

4. Ecoulement du sang dans les vaisseaux étroits. —

4.1 Lorsque les dimensions des globules rouges ne sont plus négligeables devant le diamètre du conduit (qu'il s'agisse d'un petit vaisseau ou de l'entrefer d'un viscosimètre), l'écoulement du sang présente des caractéristiques nouvelles, observées aussi dans les écoulements de suspensions de particules inertes [cf. par ex. [30]] : on observe essentiellement :

(i) des profils de vitesse qui ne sont plus paraboliques, mais aplatis dans leur région centrale (on parle alors de *profils bouchons*) (Fig. 16) ;

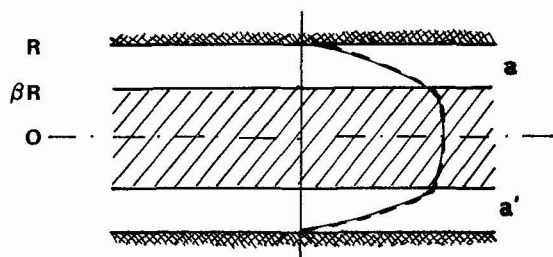


FIG. 16. — Ecoulement diphasique d'une suspension dans un conduit étroit : ▨ Parois ; □ Couche Plasmatique (vide de particules) ; ▩ Noyau central (riche en particules), de rayon  $\beta R$  ; — — Profils de vitesse du fluide (profil bouchon).

(ii) une diminution de la viscosité apparente lorsque le rayon du tube diminue (effet Fahraeus-Lindqvist) ;

(iii) l'existence d'une zone axiale où la concentration en particules est plus élevée, laissant, à la périphérie, près des parois, une zone marginale, pauvre en particules et qui pourrait avoir un rôle de couche lubrifiante : pour le sang, cette zone est appelée la couche plasmatique, d'épaisseur  $\delta$  (Fig. 16, *a* et *a'*).

4.2 Dans le cadre de la microrhéologie, de nombreux auteurs [cf. [31]] ont tenté d'expliquer les profils de vitesse observés à partir de la dynamique des particules individuelles ; en particulier, l'existence de la couche plasmatique a été associée à la migration radiale des particules [42]. Les principaux résultats sont les suivants :

*a)* Les profils  $v_p$  et  $v_f$  sont identiques, même pour des valeurs importantes de  $c$  : il n'y a donc pas de glissement fluide-particule ; une vitesse de glissement à la paroi a cependant été invoquée pour expliquer l'effet Fahraeus-Lindqvist [32].

*b)* Ces profils ne sont paraboliques que pour les faibles concentrations et les faibles valeurs du rapport  $\lambda = a/R$  : ils s'aplatissent au centre si :

- $c$  croît à  $\lambda$  fixé,
- $\lambda$  croît à  $c$  fixée,

le profil est alors celui d'un écoulement partiellement bouchon (avec une région centrale où  $v \simeq Cte$ , et où

il n'y a pratiquement plus de rotation des particules) ; le diamètre du *bouchon* croît avec  $\lambda$ .

*c)* Tant que les débits ne sont pas assez forts pour sortir de l'approximation de Stokes, les profils  $v/v_{max}$  sont indépendants des débits (on a alors des équations linéaires).

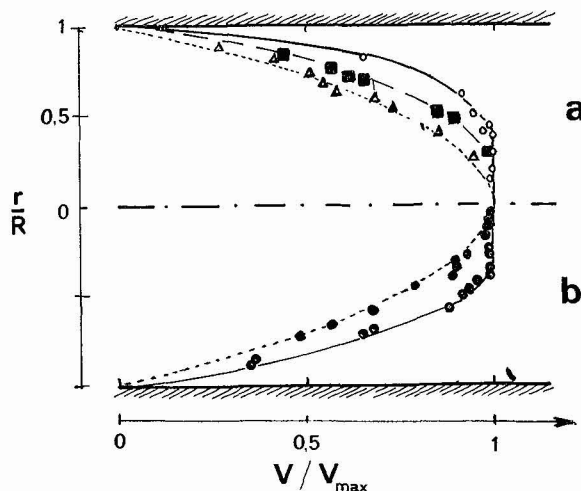


FIG. 17 [D'après Gauthier *et al.* [45]]. — Profils de vitesse  $V(r)/V_{max}$ , normalisés à la vitesse centrale  $V_{max}$ , dans des émulsions concentrées ( $Q = 13 \text{ mm}^3 \text{ s}^{-1}$ ) (a) Effet de la concentration ( $\lambda = a/R$  étant maintenu approximativement constant  $\lambda \simeq 0,1$ ) : ...  $\Delta$  ...  $c = 0,14$  ( $\lambda = 0,110$ ) ; —  $\blacksquare$  —  $c = 0,25$  ( $\lambda = 0,103$ ) ; —  $\circ$  —  $c = 0,37$  ( $\lambda = 0,091$ ). (b) Effet de la dimension des particules (à  $c = 0,37$ ) ; —  $\circ$  —  $\lambda = 0,108$  ; —  $\bullet$  —  $\lambda = 0,001$ .

*d)* Les profils de concentration observés (à l'aide de particules marquées) ont donné  $c = Cte$  dans la région centrale. La variation du rapport  $\delta/R$  est montrée sur la figure 18.

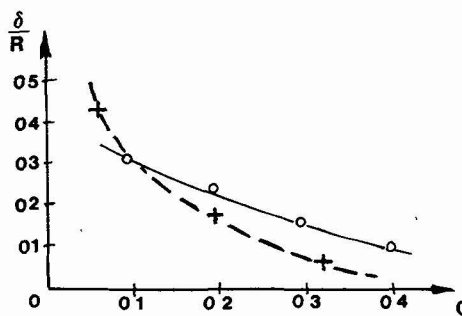


FIG. 18 [D'après Bugliarello *et al.* [46]]. — Epaisseur relative  $\delta/R$  de la couche plasmatique dans un tube cylindrique, en fonction de l'hématocrite ( $H \%$ ) : —  $\circ$  —  $2R = 40 \mu$  ; —  $+$  —  $2R = 67 \mu$ .

4.3 Pour décrire les écoulements diphasiques observés, des modèles continus ont été utilisés, avec une zone axiale riche en particules, donc à viscosité  $\eta_m$  plus élevée que celle,  $\eta_p$ , de la zone périphérique, pauvre en particules.

4.3.1 Les résultats pour deux fluides newtoniens [33] sont les suivants : l'équation de Navier-Stokes s'écrit pour les vitesses  $v_m(r)$  et  $v_p(r)$  dans chaque région (indiquées par m et p),

$$\frac{1}{r} \frac{d}{dr} \left( \eta_i r \frac{dv_i}{dr} \right) = \mathcal{F} \quad (i = m \text{ ou } p) \quad (7)$$

avec  $\mathcal{F} = \Delta p/l$  gradient de pression unitaire.

Compte tenu des conditions aux limites

$$v_p(R) = 0;$$

$$v_p = v_m \quad \text{et} \quad \eta_p \frac{dv_p}{dr} = \eta_m \frac{dv_m}{dr} \quad \text{en} \quad r = \beta R;$$

$$\frac{dv_m}{dr}(0) = 0,$$

il vient un débit total :

$$Q = Q_p + Q_m = \frac{\pi R^4 \mathcal{F}}{8 \eta_p} \left[ 1 - \beta^4 \left( 1 - \frac{\eta_p}{\eta_m} \right) \right] \quad (8)$$

qui, identifié à celui qui serait obtenu avec un fluide homogène, de viscosité  $\eta_a$ , permet de définir cette dernière comme viscosité apparente :

$$\eta_a = \eta_p \left[ 1 - \beta^4 \left( 1 - \frac{\eta_p}{\eta_m} \right) \right]^{-1}. \quad (9)$$

Si  $\delta$  est l'épaisseur de la couche plasmatique, on peut, dans la limite  $\delta \ll R$ , écrire (9) sous la forme :

$$\eta_a \approx \eta_m \left[ 1 - 4 \frac{\delta}{R} \left( \frac{\eta_m}{\eta_p} - 1 \right) \right]. \quad (9a)$$

Dans cette limite, la couche plasmatique, manifestation d'un effet de la paroi, doit avoir une épaisseur  $\delta$  indépendante du rayon  $R$  (pour des conditions d'écoulement données<sup>(9)</sup>). Dans la mesure où cette approximation est satisfaite, la relation (10) montre alors une décroissance de la viscosité apparente  $\eta_a$  lorsque le rayon du tube diminue : il en résulte une variation de cette viscosité avec le rayon du tube : c'est l'effet Fahraeus-Lindqvist (1931) [34], observé aussi sur d'autres suspensions que le sang ; les figures 19 et 20 montrent cette variation  $\eta_a(R)$ , pour différents hémocrites  $H$  et la loi  $\delta(H)$  qui peut en être déduite, compte tenu de (9).

En régime permanent, la conservation des débits de fluide et de particules exige que :

$$c_0 Q = c_0(Q_p + Q_m) = c_m Q_m \quad (10)$$

où  $c_0$  est la concentration du réservoir : on a donc une concentration  $c_m$  plus élevée dans la région centrale du vaisseau que dans le réservoir. Avec  $\beta = 1 - \frac{\delta}{R}$  on a :

$$\frac{c_m}{c_0} = 1 + \frac{(1 - \beta^2)^2}{\beta^2 \left[ 2(1 - \beta^2) + \beta^2 \frac{\eta_p}{\eta_m} \right]} \quad (11)$$

(9) En particulier pour une concentration fixée : or nous allons voir que la concentration  $c_m$  dans le tube n'est pas égale à celle  $c_0$  du réservoir et qu'elle dépend de l'écoulement.

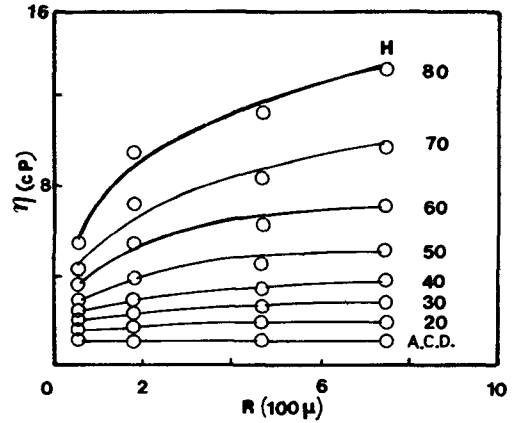


FIG. 19 [D'après Haynes [35]]. — Viscosité apparente  $\eta_a$  en fonction du rayon  $R$  du tube, pour différents hémocrites  $H$  % (A.C.D. = plasma + anticoagulant). La diminution rapide de  $\eta_a$  avec le rayon (pour  $R \lesssim 200 \mu$ ) est l'effet Fahraeus-Lindqvist.

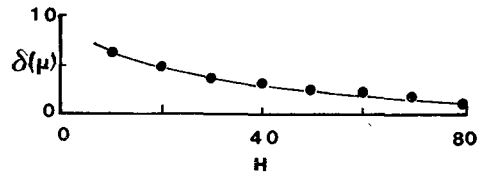


FIG. 20 [D'après HAYNES [35]]. — Epaisseur de la couche plasmatique en fonction de l'hémocrite. (Valeurs obtenues en ajustant la loi (9) aux mesures portées sur la figure 19.)

et c'est pour cette valeur  $c_m$  que la viscosité  $\eta_m$  doit être évaluée. Malheureusement ce type de modèle est incorrect puisqu'il existe, près de l'axe, une région où

$$\dot{\gamma}_m = \frac{dv_m}{dr}$$

est suffisamment faible pour que les propriétés non newtoniennes du sang se manifestent : d'où le deuxième modèle proposé, précisé ci-dessous.

4.3.2 Modèle à deux fluides, l'un newtonien, l'autre s'écoulant au centre et vérifiant la loi de Casson [16] :

$$\tau^{1/2} = \eta_m^{1/2} \dot{\gamma}^{1/2} + \tau_0^{1/2}.$$

A la place de (9) il vient alors [éq. (6.3) de [16], après quelques changements de notations]

$$\eta_a = \eta_p \left[ 1 - \beta^4 \left( 1 - \frac{\eta_p}{\eta_m} \right) + 4 \beta^3 \frac{\tau_0}{\tau_w} \left[ \frac{1}{3} - \frac{4}{7} \left( \frac{\beta \tau_w}{\tau_0} \right)^{1/2} \right] \frac{\eta_p}{\eta_m} \right]^{-1}$$

dont, en principe, on doit pouvoir extraire, et l'effet Fahraeus-Lindqvist, et la variation  $\delta(H)$ . Ce modèle contient aussi l'effet d'aplatissement du profil de vitesse, ce profil étant rigoureusement plat (le fluide de Casson se comportant alors comme un solide) dans la

région centrale où la contrainte appliquée est inférieure à la contrainte seuil  $\tau_0$ . Mais nous avons vu que l'existence même d'une contrainte seuil ne semble pas devoir être retenue, et la complication introduite ne lève pas les difficultés rencontrées.

Au contraire, une loi telle que (5), après avoir été confrontée à un plus grand nombre d'expériences, pourra être utilisée dans le modèle diphasique, notamment pour extraire la loi  $\delta(H)$  et l'effet Fahraeus-Lindqvist.

**5. Conclusion.** — L'approfondissement des problèmes posés par un des grands domaines de la dynamique des fluides biologiques, l'hémorhéologie, montre la nécessité d'aborder ces problèmes comme des questions nouvelles et non pas comme un nouveau champ d'application de l'hydrodynamique classique. Quelques remarques s'imposent :

5.1 S'il est vrai que les *données* biologiques sont, par essence, très dispersées — rendant suspecte aux yeux des biologistes et des médecins, toute tentative un peu théorique (et partant universelle) —, les données de l'hémorhéologie sont souvent mal définies, parce qu'incomplètes<sup>(10)</sup>, ou même, quelquefois, par défaut de rigueur dans la méthodologie ; il n'est pas raisonnable, par exemple, pour étudier les propriétés non newtoniennes du sang, d'utiliser soit un viscosimètre capillaire, où  $\dot{\gamma}$  varie beaucoup, soit un viscosimètre cône-plan où des difficultés (coagulation, effets importants de la couche plasmatisque), risquent d'être rencontrées dans la région du sommet du cône : une meilleure description des propriétés rhéologiques du sang et des suspensions de globules rouges a été obtenue en ne conservant seulement que les données de la viscosimétrie Couette à cylindres coaxiaux, où  $\dot{\gamma}$  ne varie que très peu.

<sup>(10)</sup> On dispose souvent, par exemple, de la viscosité absolue, sans connaître, pour l'expérience citée, la viscosité du plasma.

5.2 Le *matériel* biologique (ici une suspension de globules rouges) s'est avéré, contrairement à ce qu'auraient pu croire les physiiciens ou les physico-chimistes, un meilleur modèle expérimental que les suspensions (billes de verre, sphéroïdes de polystyrène...) habituellement utilisées : cela est certainement dû à la très faible variabilité de taille des globules rouges, alors que pour les particules inertes on observe souvent une beaucoup plus grande dispersion, et ce d'autant plus que les particules sont de petites dimensions [cf. par ex. Mooney qui cite les expériences de Vand, sur des suspensions de billes de verre de diamètres compris entre 0,010 et 0,016 cm [29]].

5.3 Enfin, il est généralement admis que, en raison même de la grande variabilité des données biologiques ou cliniques, il est illusoire de poursuivre des études d'hémorhéologie *fine* qui seraient sans intérêt pratique pour la Physiologie. Il paraît, au contraire, hors de doute que, sans préjuger d'applications éventuelles aux diagnostics cliniques, de telles recherches sont d'intérêt primordial, notamment :

— dans des études des interactions entre éléments figurés du sang et parois vasculaires (par ex. pour l'étude des facteurs de l'adhésion plaquettaire), et plus généralement des recherches sur l'athérogenèse, mettant en jeu des processus de transport, non seulement à travers la paroi vasculaire, mais aussi près de cette paroi, où la couche plasmatisque joue un rôle important ;

— dans l'étude des processus et des facteurs de l'agrégation, et, partant, les questions de stabilité des suspensions [en particulier le *sludge* (cf. [18] p. 168)] ;

— dans les questions relevant de la transfusion sanguine (prélèvement, conservation, fractionnement) et, associée étroitement, dans les études pharmacologiques ;

— dans le développement des systèmes d'assistance extracorporelle (rein et poumon artificiel) ou des prothèses (vasculaires notamment).

#### Bibliographie

- [1] LIGHTHILL, M. J., *J. Fluid Mech.* **52** (1972) 475.
- [2] BELLHOUSE, B. J., *Cardiovascular Fluid Dynamics* (D. H. Bergel, ed. Acad. Press) 1972, Chap. 8, p. 261.
- [3] BERGEL, D. H., *Biomechanics : Its Foundations and Objectives* (Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, ed. Prentice-Hall) 1972, Chap. 5, p. 105.
- [4] BURTON, A. C., *Physiology and Biophysics of the circulation* (Year Book Medic. Publ., Chicago) 1966.
- [5] FUNG, Y. C. B. et ZWEIFACH, B. W., *Annu. Rev. Fluid Mech.* **3** (1971) 189.
- [6] PALMER, A. A., in *Hemorheology*, Proceed 1st Inter. Conf. July 1966 (ed. A. L. Copley, p. 391, Pergamon Press) 1968-1966.
- [7] KATZ, A., CHEN, X., MORENO et A. H., *Biophys. J.* **9** (1969) 1261.
- [8] SCHULTZ, D. L., *Cardiovascular Fluid Dynamics* (D. H. Bergel, ed. Acad. Press) 1972, Chap. 9, p. 287.
- [9] BLACKSHEAR, P. L., Jr, *Biomechanics : Its Foundations and Objectives* (Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, ed. Prentice-Hall) 1972, Chap. 19, p. 501.
- [10] FUNG, Y. C. B., *Biomechanics : Its Foundations and Objectives* (Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, ed. Prentice-Hall) 1972, Chap. 7, p. 181.
- [11] ANLIKER, M., *Biomechanics : Its Foundations and Objectives* (Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, ed. Prentice-Hall) 1972, Chap. 15, p. 337.
- [12] SKALAK, R., *Biomechanics : Its Foundations and Objectives* (Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, ed. Prentice-Hall) 1972, Chap. 18, p. 457.
- [13] LIGHTHILL, M. J., *Circulatory and Respiratory Mass. Transport*. Ciba Foundation Sympos. (G. E. W. Wolstenholme, J. Knight, ed. J. & A. Churchill, London) 1969, p. 85.
- [14] SKALAK, R. et GOLDSMITH, H. L., *Annu. Rev. Fluid Mech.* **7** (1975) 213.
- [15] COKELET, G. R., *Biomechanics : Its Foundations and Objectives* (Y. C. Fung, N. Perrone, M. Anliker, ed. Prentice-Hall) 1972, Chap. 4, p. 63.
- [16] CHARM, S. E. et KURLAND, G. S., *Cardiovascular Fluid*

- Dynamics* (D. H. Bergel, ed. Acad. Press) 1972, Chap. 15, p. 158.
- [17] CHIEN, S., in *Hemodilution : Theoretical Basis and Clinical Applications*. Proc. Intern. Sympos., Rottach-Egern, Tegernsee 1971 (K. Messmer et H. Schmid-Schöbein ed., S. Karger, Munich) 1972.
- [18] LARCAN, A. et STOLTZ, J. F., *Microcirculation et Hémostase* (Masson, Paris) (1970).
- [19] GOLDSMITH, H. L. et MASON, S. G., in *Rheology : Theory and Applications* (Eirich, ed. Acad. Press, N. Y.) 1967, p. 85.
- [20] QUEMADA, D., *C. R. Hebd. Séan. Acad. Sci.* **280B** (1975) 793.
- [20a] QUEMADA, D., à paraître dans *Biorheology*.
- [21] QUEMADA, D., *C. R. Hebd. Séan. Acad. Sci.* **281B** (1975) 173.
- [22] MASON, S. G. et GOLDSMITH, H. L., *Circulatory and Respiratory Mass Transport*. Ciba Found. Sympos. (G. E. W. Wolstenholme, J. Knight, ed. J. & A. Churchill, London) 1969, p. 105.
- [23] QUEMADA, D., *C. R. Hebd. Séan. Acad. Sci.* **281B** (1975) 69.
- [24] BROOKS, D. E. et SEAMAN, G. V. F., *Theoretical and Clinical Hemorheology* (H. H. Hartet et A. L. Copley ed., Springer Verlag, Berlin) 1971, p. 127.
- [25] MOORE, F., *Trans. Br. Ceram. Soc.* **58** (1959) 470.
- [26] QUEMADA, D., *C. R. Hebd. Séan. Acad. Sci.* **281D** (1975) 747.
- [27] DINTENFASS, L., *Blood Microrheology* (Butterworths, London) 1971.
- [28] MERRILL, E. W., MARGETTS, W. G., COKELET, G. R., BRITTEN, A., SALZMAN, E. W., PENNEL, R. B. et MELIN, M., in *Symposium on Biorheology* (A. L. Copley ed., Intersc. Publ., N. Y.) 1964, p. 601.
- [29] MOONEY, M. J., *J. Colloid Sci.* **6** (1945) 162.
- [30] SESHADRI, V. et SUTERA, S. P., *Trans. Soc. Rheol.* **14** (1972) 351.
- [31] KARNIS, A., GOLDSMITH, H. L. et MASON, S. G., *Can. J. Chem. Eng.* **44** (1966) 181.
- [32] OKA, S., *Hemorheology* (A. L. Copley ed.) 1966, p. 55.
- [33] THOMAS, H. W., *Biorheology* **1** (1962) 41.
- [34] FAHRAEUS et LINDQVIST, T., *Amer. J. Physiol.* **96** (1931) 562.
- [35] HAYNES, R. H., *Trans. Soc. Rheol.* **5** (1961) 85.
- [36] CHIEN, S., USAMI, S., DELLENBACK, R. J. et GREGERSEN, M. L., *Science* **157** (1967) 827.
- [37] BROOKS, D. E., GOODWIN, J. W. et SEAMAN, G. V. F., *Am. J. Appl. Physiol.* **28** (1970) 172.
- [38] LANDEL, R. F., MOSER, B. G. et BAUMAN, A. J., *Proceed. IV<sup>e</sup> Int. Cong. Rheology* (E. H. Lee, ed. N. Y.) **2** (1965) 663.
- [39] CHIEN, S., USAMI, S. et BERTLES, J. F., *J. Clin. Invest.* **49** (1970) 623.
- [40] WELLS, R. et SCHMID-SCHOENBEIN, H., *Am. J. Appl. Physiol.* **27** (1969) 213.
- [41] COKELET, G. R. et MEISELMAN, H. J., *Science* **162** (1968) 275.
- [42] BAYLISS, L., in *Rheology of blood and lymph* (A. Frey-Wissling, ed. North Holl. Publ., Amsterdam) 1952, p. 354.
- [43] GOLDSMITH, H. L., *Proceed. XIII<sup>e</sup> Int. Cong. Theor. and Appl. Mech. Moscou* (E. Becker et G. K. Mikhailov ed.) 1972, p. 85.
- [44] BENIS, A. M., *Biorheology* **5** (1968) 263.
- [45] GAUTHIER, F. J., GOLDSMITH, H. L. et MASON, S. G., *Biorheology* **9** (1972) 205.
- [46] BUGLIARELLO, G. et HAYDEN, J. W., *Trans. Soc. Rheol.* **7** (1963) 209.
- [47] VAND, V., *J. Phys. Colloid. Chem.* **52** (1948) 277, 300, 314.
- [48] PETERSON, J. M. et FIXMAN, M., *J. Chem. Phys.* **39** (1963) 2516.
- [49] SIMHA, R., *J. Res. Nat. Bur. Stand.* **42** (1949) 409.
- [50] RISEMAN, J. et ULLMAN, R., *J. Chem. Phys.* **19** (1951) 578.
- [51] BRINKMAN, H. C., *J. Chem. Phys.* **20** (1952) 571.
- [52] DE BRUIJN, H., *Recl. Trav. Chim.* **61** (1942) 863.
- [53] EILERS, H., *Kolloid. Z.* **97** (1941) 313 (Cité in [7]).
- [54] BAKER, F., *J. Chem. Soc.* **103** (1913) 1653.