I. Rôle fonctionnel de l'appareil circulatoire

A. Système artériel

➔ Système **de conduction** et de **distribution** musculo-élastique du cœur aux capillaires
• PAM (au niveau de l'aorte) = haute pression = 95mmHg (chute par la suite, face à ↗ résistances)
• 2 secteurs de structure et fonction différentes :
- Artères de gros calibre : vaisseaux **capacitifs** et de **conduction**
- Artères de petit calibre, artérioles : vaisseaux **distributifs** et **résistifs**

1. Les artères de gros calibre (quelques centaines)

• Ce sont des vaisseaux **élastiques**
➔ Réservoir de pression (vaisseaux capacitifs) : amortissent l'onde de pouls
➔ Transformation d'un flux discontinu en un flux **continu pulsatile** (= effet Windkessel)
➔ Diminution travail cardiaque (↘ postcharge)
• Faibles résistances (car gros diamètre)
➔ Peu d'amortissement de la PA, donc artères de **conduction**
• A l'origine de l'onde de pouls/pression

a) Le phénomène de restitution

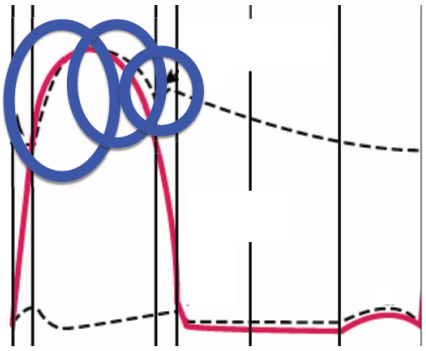
Dilatation de la paroi de l'artère pendant la systole, le sang et l'énergie sont emmagasinés, puis restitution lors de la diastole.

b) L'onde de pression aortique

• L'onde de pouls (transfert d'énergie) est plus véloce que le déplacement du sang (transfert de matière)
• La vitesse de l'onde de pouls (VOP) renseigne sur la structure des artères centrales (élasticité)
➔ Détermination de sujets à risque cardio-vasculaires à partir de la VOP : Artériosclérose (rigidité pariétale) des sujets âgés augmente VOP (>12m/s)

Branche anacrote = pression **aortique** au début de la phase d'éjection (= lorsque l'éjection est rapide)

Incisure dicrote = faible diminution de pression aortique causée par un reflux sanguin partiel vers le cœur causant la fermeture de la valve aortique.
La pression aortique va ensuite remonter un peu = **sursaut dicrote** = dû au mouvement (un peu élastique) de retour de la valve.


4 accidents de la courbe de pression aortique normale en systole

2. Les artères de petit calibre et artérioles (5 à 10^5 artérioles)

• Vaisseaux **résistifs** car fortes résistances (faible diamètre) → Amortissement de la pression artérielle dans la section concernée (car perte d'énergie)
• Contrôle de la distribution du sang selon les besoins locaux en **modulant les résistances locales** et le réseau capillaire :
➢ Les artérioles sont **très musculaires** (grosse média avec fibres musculaires ++) → **vasomotricité** (=tonus vasomoteur)
➢ **Sphincters pré-capillaires** = anneaux de fibres musculaires lisses
- Fermés : orientent le sang vers les shunts pour éviter le réseau capillaire
- Ouverts : orientent le sang vers les capillaires → favorise les échanges avec les tissus

➔ **Régulation locale du débit sanguin**
• Artères de **distribution** (ou distributives)

Si R ↗ (vasoconstriction), alors débit local ↘ à pression constante
Amortissement de la PA et transformation en flux **quasi continu** dans l'arbre artériel

3. Les capillaires

• Interface avec les cellules via le milieu intérieur
• Au repos, seulement **25%** sont ouverts (sphincters pré-capillaires hyper-contractés).
• Ecoulement **lent** (1 mm/s) à basse pression

a) Mécanismes d'échanges capillaires

Passifs :
- Conditionnés par les gradients de pression, de **concentration** et de charges électriques
- Selon taille/type de molécule et type d'endothélium
- **Diffusion** ou **Filtration**

Ou actifs (nécessitent ATP) :
- Endocytose (vésicules, pour les macromolécules)
- Transmigration (diapédèse)

Rappel : Les petites molécules liposolubles vont pouvoir passer librement la membrane selon un gradient de concentration.
Les petites molécules hydrosolubles vont passer par les pores dans la membrane, et là le type d'endothélium est important :
- *Dans un capillaire continu on va laisser passer que les petites molécules hydrosolubles, on ne va pas pouvoir laisser passer les grosses molécules*
- *Dans un capillaire fenestré : les grosses molécules peuvent passer également*

b) Diffusion au travers des capillaires

• **N°1 des échanges capillaires**, passif → utilise un **gradient de concentration** → la diffusion se fait donc selon la taille des molécules, le type d'endothélium et le débit d'entrée

Dissolution et passage de :
- H20 (osmose)
- Gaz, substances liposolubles : librement, sur toute la membrane
- Molécules de bas poids moléculaire hydrosolubles (ions, urée, glucose) : pores

c) Filtration au travers des capillaires

• Transfert H20 et petites molécules hydrosolubles selon **gradients de pression entre plasma et milieu interstitiel** = passif
• Débit sortant net = **3L/j** (Filtration = 20L/j ; Réabsorption = 17L/j).
• Déterminants de la **pression de filtration** :
- Pression **hydrostatique** (capillaire → interstitium)
- Pression **oncotique π** (interstitium → capillaire)

Rmq : La pression hydrostatique varie selon le pôle du capillaire, afin de pouvoir réguler les échanges.
La pression oncotique est normalement plus forte à l'intérieur du capillaire. Elle va donc faire rentrer les molécules. La pression de filtration va devenir moins forte au fur et à mesure qu'on avance dans le capillaire.

d) Déterminants de la pression de filtration

• **La pression transmurale :**
- Variable selon le pôle du capillaire (↘ : 30 mmHg au pôle artériel à 15 mmHg au pôle veineux)
- Positive (P capillaire > P interstitium), mais notée négative car attire les molécules vers l'intérieur du vaisseau, en sens inverse du mouvement créé par la pression hydrostatique.
- Responsable de sortie H2O

P trans = P hydrostatique cap – P hydrostatique interst

• **La pression oncotique :**
- Constance = 20 mmHg (π cap > π interst)
- Responsable de l'entrée d'H2O

Pression oncotique efficace = π cap – π interst

e) Pression de filtration : loi de Starling

P filt = P transmurale – P oncotique efficace = (Pcap – P int) – (π cap – π int)

Filtration H2O au versant artériolaires (P > π)
Réabsorption H20 au versant veineux (π > P)

f) Mécanismes des œdèmes

• ↗ P capillaire
• ↘ pression oncotique
• ↗ perméabilité capillaire
• Anomalie du retour lymphatique

Oedèmes ++ dans les zones déclives, en bas du corps, car P hydrostatique la + élevée (gravité) !!

g) Réglage du débit capillaire

• Déterminé à la base par le débit cardiaque
• Réglé par la **vasomotricité** des artérioles et sphincters pré-capillaires
  - Vasodilatation : NO, prostacycline, EDHF, histamine, hypoxie, acidose, inflammation…
  - Vasoconstriction : endothéline, thromboxane A2…
• **Densité capillaire**
  - Spécifique de l'organe (cœur, cerveau, reins ++)
  - Spécifique de l'activité métabolique

B. Système veineux

1. *Vaisseaux résistifs : veinules*

• Vaisseaux **mixtes** (musculo-élastique)
  ➔ Capacité contractile variable (selon stimulation par le système lymphatique)
  ➔ Régulation des échanges capillaires *(car communications avec les capillaires et les artérioles, par des échanges chimiques qui permettent de réguler plus finement les échanges)*
• Possible **transmigration cellulaire** au niveau des veinules

2. *Vaisseaux capacitifs : veines*

• Vaisseaux **collecteurs mixtes** à résistance et pression basses : **transmission sang**
• **Réservoirs,** car distensibilité (65% volume sang systémique)
Modulation du tonus vasomoteur par le SNV **sympathique (veinoconstriction ↗** → Pousse sang en réserve dans les veines → cœur → augmentation du retour veineux → augmentation de la précharge → augmentation Q cardiaque.

II. Régulation des débits

A. Variation locale du débit

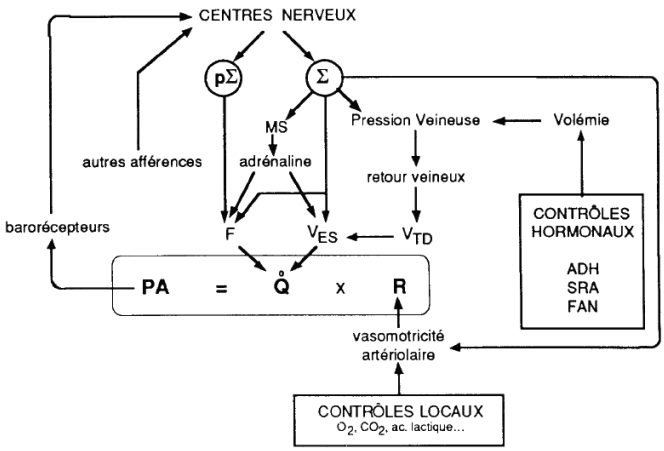
• **Q global = Q cardiaque**
• Nécessité de régulation des Q locaux pour s'adapter au métabolisme tissulaire (consommation O2) via le contrôle de la vasomotricité
• Pendant le repos : **Q rénal** (filtration) = *1/5 Qc* et **splanchnique** (digestion)
Notions de **circulations privilégiées** (repos & effort) : **cérébrale** (14% Qc au repos) et **coronaire** (4%)
• A l'effort : adaptation maximale pour les **muscles squelettiques** (vasodilatation), la **peau** (vasodilatation) et le **cœur** (↗ Qc)

B. Modification des débits à l'effort

• Principale augmentation du Q pour les **muscles**
• Q augmente un peu au niveau du **cœur**
• Q identique au niveau du **cerveau**
• Autres organes généralement un peu shuntés
➔ **Muscles** et **cœur privilégiés**

C. Eléments de régulation généraux

• La circulation est régulée **en permanence**.
• **PAM** assure un Qc suffisant pour que les Q locaux satisfassent aux besoins métaboliques et/ou fonctionnels des organes
Qc = VESxFC = PAM/RPT
*RPT = résistances périphériques totales (**rayon**, longueur, viscosité)*
= résistances à l'éjection



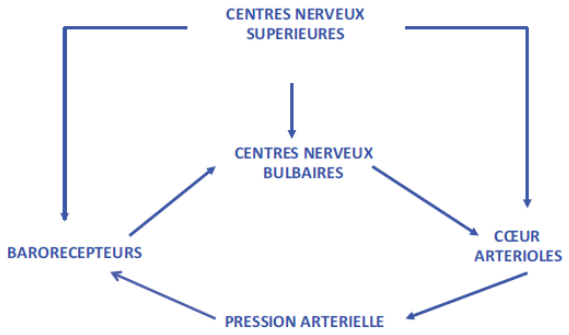
principaux éléments de la régulation circulatoire.

D. Systèmes de régulation généraux

• **SNV (baro-réflexe ++)**
• **Hormones** :
  - Médullo-surrénale (adrénaline)
  - Régulation **volémie** : SRAA (Système Rénine-Angiotensine et Aldostérone), peptides natriurétiques, ADH

• **Retour veineux** (pour le débit cardiaque)

Hypotension → activation sympathique et inhibition parasympathique
Donc vasoconstriction, tachycardie et augmentation de contractilité cardiaque
(Inverse pour l'hypertenstion)
Les barorecepteurs sont situés au niveau des carotides



E. Systèmes de régulation locaux

Selon les besoins généraux de l'organisme (si fonction indispensable : rein, peau) ou les besoins tissulaires locaux (si fort métabolisme) :
- Distribution locale du débit (+++) : **contrôle local de la vasomotricité** des fibres musculaires lisses (FML)
- Densité capillaire du tissu (+)

F. Régulation de la vasomotricité

• **Mécanismes extrinsèques** :
- SNV (**sympathique**)
- Hormonal

• **Mécanismes intrinsèques** = contrôle local = cellules endothéliales qui reçoivent stimuli et vont décider de sécréter des facteurs vasoconstricteurs ou vasodilatateurs = **Auto-régulation métabolique :**
- Facteurs/stimuli physiques : chaleur ou froid local, étirement (→ tonus myogène)
- Facteurs/stimuli chimiques : produits et déchets du métabolisme tissulaire

→ **Modification vasomotricité artérioles et sphincters pré-capillaires** selon la balance de facteurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs

G. Les fibres musculaires lisses (FML)

• 2 types :
- **Unitaire**/viscéral (petit vx) = syncytium (jct communicantes)
- **Multi-unitaire** (gros vx) (pas de jct communicantes)

• Contrôle involontaire par le **SNV**
• Fixation du calcium à la calmodulline → phosphorylation de la myosine → interaction actine-myosine → contraction
• Contraction par glissement des filaments fins sur épais
• Responsables du **tonus vasculaire de base**

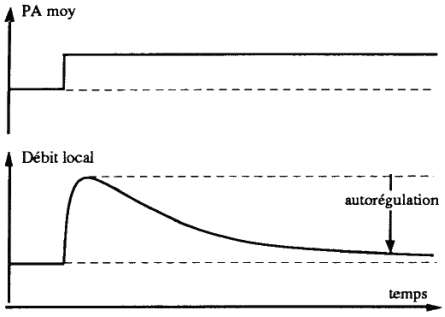
	Muscle lisse unitaire	Muscle lisse multi-unitaire
localisation	Viscères creux, petits vx	Gros vx, peau
Déclenchement contraction	Myogène (cellules automatiques)	Neurogène (sympathique)
Stimulation nerveuse	Modulation et gradation de la contraction	Déclenchement de la contraction
Gradation (Ca^{++} cytosolique)	SNV, hormones, régulation locale, étirement (tonus myogène)	SNV

Rmq : Le muscle lisse unitaire a certaines cellules qui ont la capacité de déclencher des PA ou des ondes lentes de dépolarisation.

Donc en comparaison avec le muscle squelettique (MS) :
• **Points communs** :
- Signal calcique permet les interactions actine-myosine, à l'origine de la contraction
- Energie = ATP

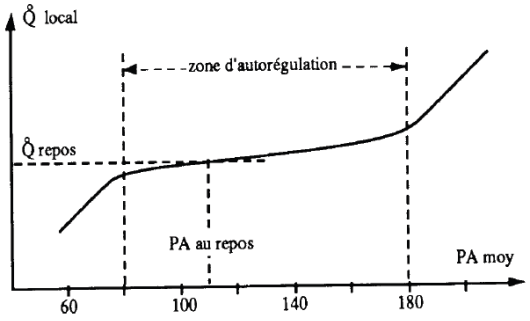
• **Différences** :
- FML sont peu organisées, potentiel de repos faible (fluctuant dans les cellules automatiques), signal calcique essentiellement extra-cellulaire (et non originaire du RE), contraction et relaxation plus lentes que le MS, innervation autonome (sympathique)

H. Autorégulation du débit au repos



Les cellules muscu lisses vont être un peu contractées en permanence, mais pas trop pour pouvoir laisser un petit peu de marge si jamais il y a besoin de vasodilater ou vasoconstricter.

Tonus vasculaire de base = activité contractile **intrinsèque** (automatique), modulée par sécrétion locale de substances vasoactives (sous contrôle métabolique)
➔ **Autorégulation** de la circulation locale (adapter débit local)



Si ↗ PA, alors rapide vasoconstriction pour ramener Q au niveau de base

Donc, stabilité remarquable du Q local au repos (rein et cerveau ++) pour des variations de PA importante. C'est l'**autorégulation locale**.

I. Régulation extrinsèque de la vasomotricité locale, issue :

• **du SNV** :
- Pas d'intervention directe parasympathique localement (sauf OGE et muscles)
- Tonus vasoconstricteur sympathique (α1) ++
- Pas d'innervation capillaire, cérébrale ou coronaire
- Glandes salivaires (bradykinine)

• **des hormones** : adrénaline

J. Régulation locale intrinsèque de la vasomotricité

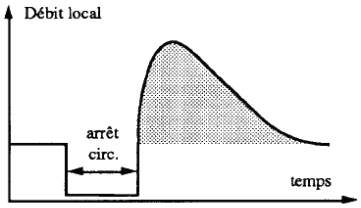
1. *Auto-régulation Q en fonction des besoins métaboliques du tissu = auto-régulation métabolique*

• Adaptation à l'activité métabolique du tissu
• Stimuli **variables** et le plus souvent **liés à l'activité du tissu**
• Si stimulus (= variations de composition chimique du milieu interstitiel car forte activité tissulaire) :
- **PO2 ↘** car consommation d'O2 : hypoxie → vasodilatation artériolaire, relaxation sphincters pré-capillaires
- **PCO2 ↗** car production de déchets : hypercapnie → vasorelaxation
- **Ions (H+)** et **métabolites** (acide lactique) car déchets augmentent dans l'interstitium
- **ATP, ADP, AMP, adénosine** : vasodilatatrices

La cellule détecte la [CO2], la [O2], les déchets, et va déterminer l'activité métabolique du tissu, et si elle est forte, elle décide qu'il faut plus d'apport de sang et sécrète alors des facteurs favorisant la vasodilatation.

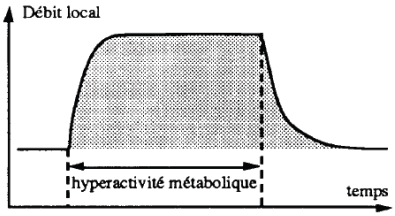
• L'auto-régulation métabolique est mise en évidence par l'hyperhémie réactionnelle :

a) Hyperhémie réactionnelle :



• Interruption de la circulation → brusque ↗ Q local (après rétablissement de la circulation) → retour N progressif
• **Durée** de l'hyperhémie **proportionnelle** à celle de l'ischémie
• **Non modifiée par SNV**

b) Hyperhémie fonctionnelle :



• Augmentation Q local (vasodilatation) dans un territoire entrant dans une hyperactivité métabolique
• **Proportionnelle à l'intensité du travail**

2. *Facteurs physique locaux*

Le **chaud** → vasodilatation
Le **froid** → vasoconstriction
Réponse à l'**étirement** = tonus myogène

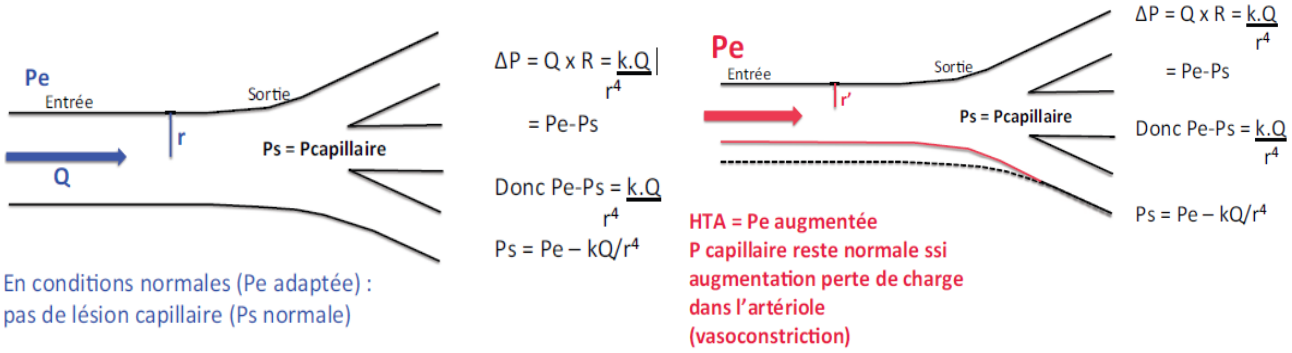
❋ **Forces de cisaillement : tonus myogène :**

• **Contraction en réponse à un étirement** (dû à ↗PA)
• Propriété **intrinsèque** du muscle lisse vasculaire (**vx musculaires**) ≠ effet neuro-hormonal
• Effet imperceptible dans les grosses artères, **maximal** pour les **artérioles pré-capillaires**
• **Protection du réseau capillaire d'aval** contre hypertension locale (œdème tissulaire et rupture paroi capillaire)

Protection à court terme **contre HTA**
Mais cercle vicieux à long terme :
- ↗ résistances périphériques donc **↗ PAM**
- **Perte de la production locale de NO** dans les micro-vx non perfusés → disparition des effets anti-apoptotiques → **involution vx**

➔ Limite de l'adaptation qui devient pathologique pour l'organisme

Tonus myogène dans une artériole :



3. *Facteurs chimiques locaux = substances vasoactives*

• Produits majoritairement par l'**endothélium** ou les **plaquettes activées**
• Sous l'effet des modifications locales (= stimuli) qui sont les reflets de l'activité métabolique des tissus :
- **Métaboliques**
- **Cisaillement**

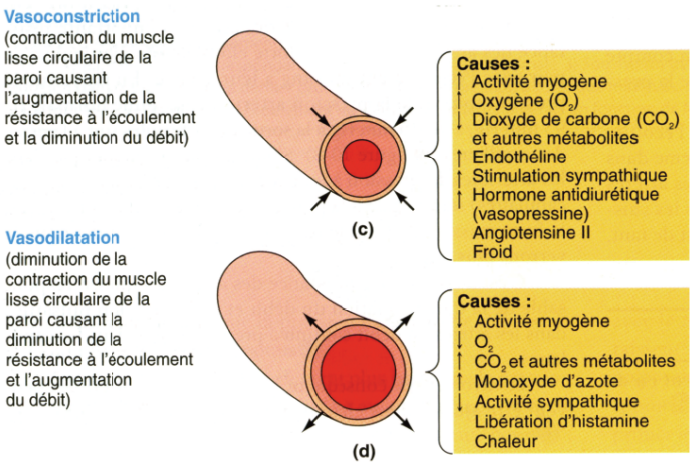
Réponse par **sécrétion de substances vasoactives** :

❋ Vasodilatateurs :
- **NO** (= EDRF, eNOS) +++
- **EDHF** (capillaires) = *facteur hyperpolarisant*
- **Prostacycline** (prostaglandine PGI2)

Sécrétion stimulée par : ADP, ATP, hypoxie, hypercapnie, cisaillement, sérotonine, acétylcholine, bradykinine

❋ Vasoconstricteurs :
- « EDCFs » : **endothéline**, anion superoxyde, prostaglandine H2, thromboxane A2, sérotonine

Sécrétion stimulée par sérotonine, hyperoxie, hypocapnie, angiotensine II, vasopressine



NB : La sérotonine peut être soit vasodilatateur soit vasoconstricteur ***en fonction des récepteurs présents sur la cellule.***

III. Circulation lymphatique

A. Structure du système lymphatique

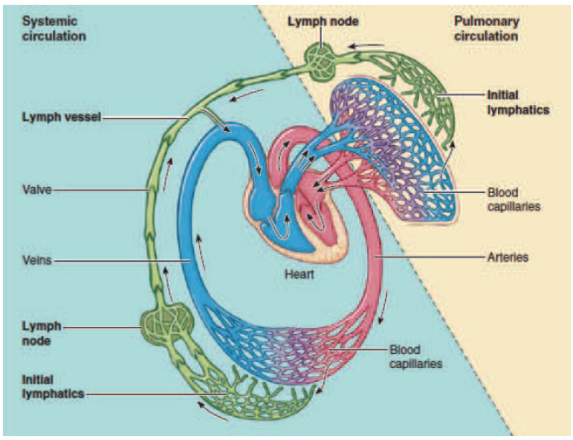
• Réseau lymphatique (=vaisseaux) :
- Capillaires **borgnes** naissant dans les tissus
- Passant dans des ganglions lymphatiques
- Réunion dans le canal thoracique (veine sous-clavière gauche) et le canal lymphatique droit (veine sous-clavière droite) → circulation veineuse

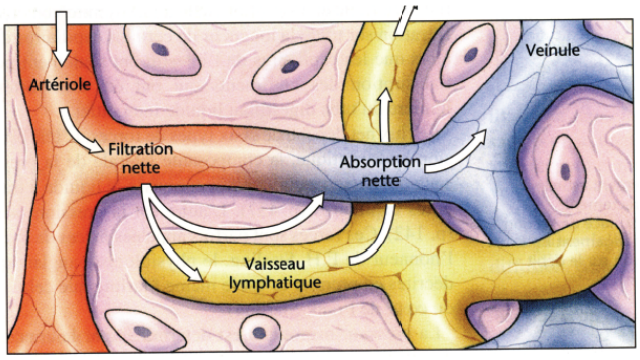
Organes lymphatiques : développement et maturation des cellules de l'immunité

B. Circulation lymphatique

• Débit = 100ml **lymphe**/h (= 2,5L/j) → **S'équilibre avec pertes au niveau des capillaires** (3L) → évite œdèmes
• Flux **uniquement de retour**

• Mécanismes mis en jeu :
- Mouvements **musculaires** et **respiratoires**
- **Tonus vasomoteur** des cellules musculaires lisses des lymphatiques
- **Valvules anti-retour** des gros vaisseaux





C. Rôle du système lymphatique

• **Drainage** liquide et substances dissoutes perdus par les capillaires sanguins dans l'espace interstitiel
• **Elimination des déchets** du métabolisme cellulaires (détoxification lymphe dans ganglions)
• **Circulation nutriments** (graisses ++ → Donne aspect blanchâtre à la lymphe) *récupérés dans une partie du sang qui revient du circuit entérique* et **hormones**
• Participation à l'**immunité** (circulation GB, drainage AG, activation cellules immunité spécifique)

D. Dysfonctionnement du système lymphatique

Obstruction *(ex : tumeur)* système lymphatique ou **ablation chirurgicale** (défaut retour lymphatique)
➔ **lymphœdèmes**
Causes :
- **Parasitoses** (filariose et éléphantiasis) : *parasites qui rentrent par la peau et qui vont se mettre dans les capillaires lymphatiques, remonter et obstruer la lumière des vaisseaux lymphatiques → pas de retour → œdème → Perturbation des échanges au niveau des capillaires car il n'y a plus d'espace entre les c et les capillaires.*
- **Curage ganglionnaire** pour enlever un cancer sein ++ → retour lymphatique interrompu du côté où le ganglion est enlevé → favorisation d'œdèmes dans cette zone. Il faut alors prendre la PA ou des prélèvements sanguins en **controlatéral** de l'ablation ganglionnaire, pour surveiller la moindre ↗ PA, qui pourrait créer des œdèmes.