

# BIOPHYSIQUE

Intitulé du cours : Bases de la physiologie cardiovasculaire

Rédacteur : Zanichons

Ronéo n° : 7



**Corporation des Carabins**

**Niçois**

UFR Médecine  
28, av. de Valombrose  
06107 Nice Cedex 2  
[www.carabinsniçois.com](http://www.carabinsniçois.com)  
roneo.c2n@gmail.com

*Partenaires*



# La médicale

assure les professionnels de santé

*Ola tout le monde ! Bon déjà désolée que cette ronéo soit sortie une semaine après. Le prof (qui est nouveau) a dit au tout début du cours qu'il mettrait son diapo sur jalon, mais j'ai checké 100 fois par jour et il n'est jamais sorti ! J'ai donc fini par lui envoyer 2 mails et il m'a répondu qq jours plus tard en me disant qu'il voulait attendre son dernier cours avant de nous donner le diapo ! J'avais pensé vous faire la ronéo juste avec le texte, mais vraiment, même en y mettant quelques photos d'internet, ça rendait pas bien du tout vous auriez serrés je pense, et le prof fait beaucoup trop références à ses diapos pour passer à côté ! Bref, encore désolée j'imagine bien que vous auriez préféré l'avoir le jour J mais je pense qu'il vaut mieux une « belle » ronéo complète en retard, plutôt qu'une ronéo incomplète à l'heure !*

*Dernier truc : le prof fait 10000 répétitions, j'ai quand même par défaut tout écrit parce que je sais que ça aide pas mal de personnes. Il précise que les mots en rouge sur son diapo (donc en gras sur la ronéo) sont les mots clés indispensables à connaître.*

*Bon let's go ! Désolée si ça vous semble un peu déstructuré, mais il n'y avait pas de plan donc j'en ai fait un. Comme d'hab mes remarques en italique.*

## BASES DE LA PHYSIOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

*Le prof se présente ; il est physiologiste et il enseignait la PACES avant à Angers. Sa spécialité est la médecine vasculaire donc il va parler particulièrement du système circulatoire. Il dit qu'il veut nous apporter une autre approche que celle qu'on a l'habitude de voir (et vous allez voir que ça change effectivement de ce que l'on a pu voir. Si vous voyez des trucs bizarres promis je n'ai rien inventé hahaha).*

### INTRODUCTION

⇒ Les maladies cardio-vasculaires (MCV) représentent les maladies les plus fréquentes dans les pays industrialisés : elles représentent **30% de la cause de mort dans ces pays.**

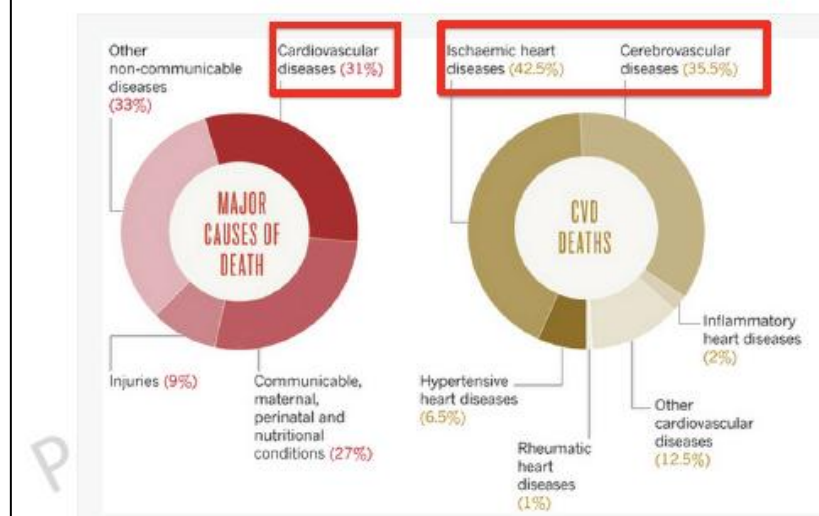
Au sein des MCV, l'ischémie cardiaque = **l'infarctus du myocarde (IDM)** représente à lui seul 42,5% des causes de mort par MCV.

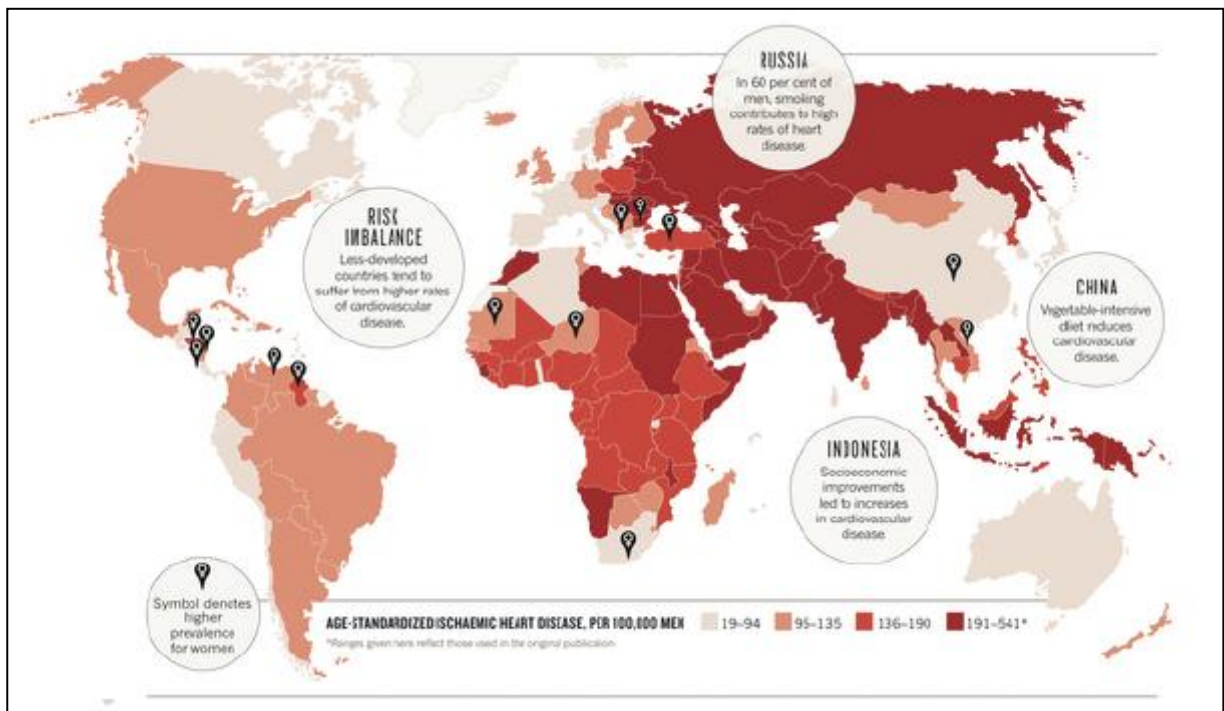
⇒ La probabilité d'avoir une MCV à partir d'un certain **âge** est élevée ; c'est une des 1<sup>ères</sup> choses à laquelle il faut penser et qu'il faut vérifier quand on examine un patient.

⇒ Les maladies qui vont affecter le système cérébro-vasculaire donc essentiellement **l'AVC** (= accident vasculaire cérébral), représentent l'autre tiers (environ 35 %). A elles seules, ces maladies représentent 60% de la cause de décès de type cardio-vasculaires.

⇒ Ce qu'il faut retenir c'est que c'est **la maladie la plus fréquente**. Le cancer commence à devenir une maladie presque au même niveau que les MCV. **Les 2 principales causes de décès sont le cancer et les MCV.**

### LE "FARDEAU" des MALADIES CV





⇒ C'est tellement devenue préoccupant qu'on appelle les MCV le « **fardeau** » :

La France n'est pas dans la proportion des maladies cardiaques les plus élevées dans le monde, ça représente environ 19,94% ce qui est considérable, mais avec l'Amérique du Nord, ce ne sont pas les pays les plus atteints. Ces maladies qui correspondent à l'**industrialisation des pays**, mais aussi à la **dégradation des conditions socio-économiques**, font que les pays de l'Est (la Russie par exemple) deviennent des zones à fort risque de MCV.

⇒ Il y a une évolution dans le temps : dans les années 50 c'était surtout l'Amérique et l'Europe qui étaient touchés, et maintenant c'est en train de se déplacer vers d'autres pays, notamment l'Afrique.

## A - FACTEURS DE RISQUE DES MCV

⇒ Facteurs de risque (FDR) des MCV :

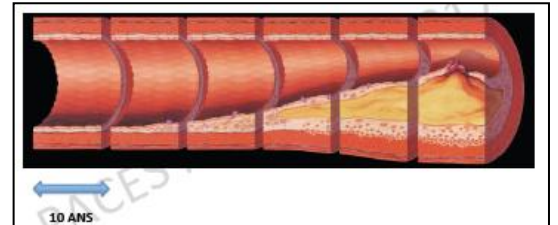
- Le **sexe** : les femmes ont moins de risques que les hommes d'être atteints de MCV
  - Le **vieillessement**
  - **Diabète** : en relation avec l'excès de poids
  - Excès de cholestérol dans le sang (lié aux habitudes alimentaires ou facteur génétique)
  - **Tabac** : cause majeure du **cancer du poumon** (dans la région PACA la population féminine va pour la 1<sup>ère</sup> fois dépasser la population masculine), et des **MCV** (comme l'infarctus)
- } NON EVITABLES  
 } DEPENDANTS DE L'ENVIRONNEMENT  
 ⇒ EVITABLES

⇒ On est passé de ce que l'on appelait le « paradoxe français » : les français se sentaient à l'abri des MCV car ils avaient un régime alimentaire relativement équilibré jusque dans les années 60 (avec les bienfaits du vin rouge en petite quantité, l'huile d'olive surtout dans le sud...), puis finalement notre génération s'est « worldisé » : on a hérité de la **nourriture dite « athérogène »** (= qui produit du cholestérol dans les artères causant des plaques d'athérome ou de l'athérosclérose, très pourvoyeur de MCV) ⇒ la France n'est plus du tout à l'abri, c'est devenu un problème national, on a les mêmes problèmes que les pays d'Amérique du Nord avait il y a 20 ou 30 ans en arrière.

## B - LA MALADIE ATHEROMATEUSE

⇒ La maladie athéromateuse est une maladie qui va **évoluer très doucement et très longtemps** avant d'être symptomatique (30-40 ans), on a découvert qu'elle pouvait même commencer in-utéro. Les artères vont vieillir donc la paroi va s'épaissir, et des **dépôts de cholestérol** dans les artères vont être à la base de lésions que l'on appelle les **plaques d'athéromes**. Ces plaques vont grossir au cours du temps (à une vitesse variable d'une personne à l'autre), et auront de finalités :

- Soit elles vont boucher complètement l'artère
- Soit elles vont se rompre et libérer dans la circulation des caillots



⇒ Selon les artères touchées on pourra avoir différentes conséquences :

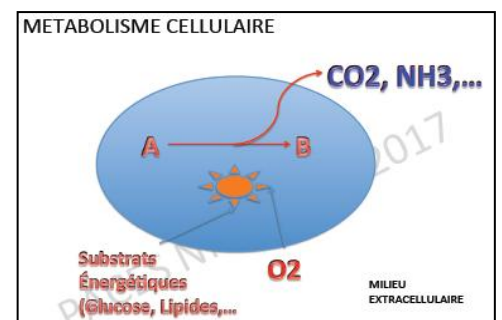
- **IDM** si une artère coronaire est touchée
- **AVC** si une artère cérébrale est touchée
- **Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)** si c'est une artère au niveau des jambes

⇒ Cette maladie touche la plupart des personnes à un degré minime, et si on rajoute des FDR (tabac, surpoids...), elle va être symptomatique.

## C- BASES DE LA PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRES

*(Bon, petit trip du prof pour nous rappeler d'où on vient, désolée ça fait un peu pavé)*

Tout commence par nos cellules : au début de l'évolution, les êtres étaient unicellulaires, puis ils se sont assemblés pour donner des êtres multicellulaires, jusqu'à ce que l'évolution amène à un être humain. Toutes les cellules de notre organisme sont des petites entités qui réalisent des **fonctions biologiques**, qui consistent généralement de faire passer quelque chose **de l'état A à l'état B** (le métabolisme du glucose, des triglycérides...). Pour y parvenir elles vont utiliser des **systèmes enzymatiques** qui vont permettre la transformation de substances pour en produire d'autres qui nous sont utiles pour vivre.



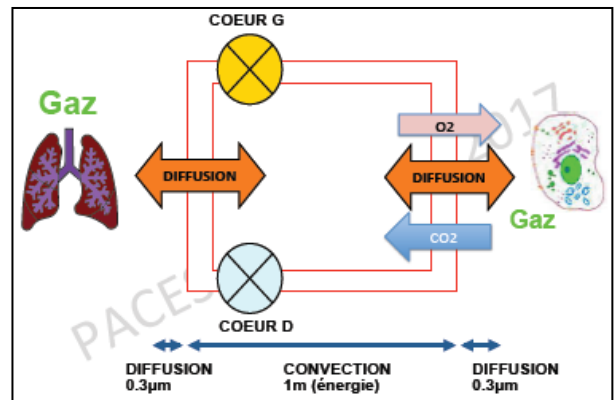
Elles ont besoin pour cela d'un certain nombre de **substrats** ; il faut donc amener de l'énergie, du glucose, des lipides, de l'oxygène... Quand on est dans un milieu aquatique comme la mer, on a un contact direct donc ça se fait par diffusion, puis on va produire des déchets (comme le CO<sub>2</sub>).

Donc nos cellules vont consommer en permanence des **nutriments**, des gaz, et vont produire des **déchets**. Quand on est dans un milieu liquide comme l'océan, on est en contact direct avec notre milieu environnant, donc les échanges peuvent se faire à travers la membrane cellulaire de manière relativement simple.

⇒ Les choses sont très différentes lorsque l'on est dans un être multicellulaire, puisque la plupart de nos cellules de notre organisme ne verront jamais le jour. Pour réaliser des échanges avec des distances relativement importantes entre la cellule et le milieu extérieur, il va falloir établir une **communication** entre la cellule et son extérieur (il prend l'exemple des gaz : l'oxygène et le CO<sub>2</sub>).

Pour réaliser ce système, on va utiliser 2 mécanismes :

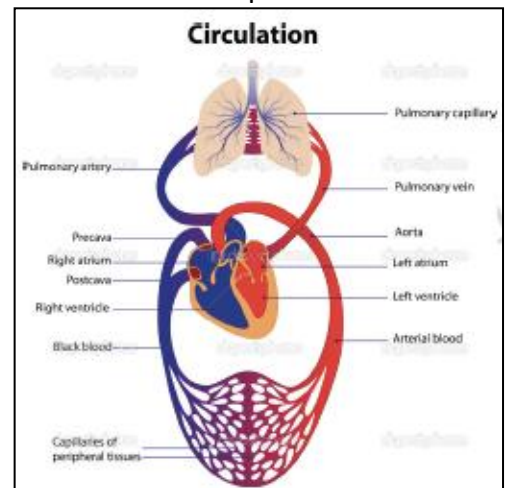
- La **diffusion** : distance relativement **courte** à franchir (de l'ordre de quelques  $\mu\text{m}$ ) entre la cellule et le système circulatoire (qui joue le rôle de connecteur entre la cellule et le milieu extérieur) avec 2 pompes (le cœur est composé de 2 cavités : le cœur gauche et le cœur droit) : c'est le mécanisme privilégié lorsque les distances sont relativement courtes.
- La **convection** : pour transférer tous ces éléments de la cellule à l'extérieur (par exemple au niveau du poumon), on va avoir besoin d'un système qui est capable de transférer tout ça sur de **grandes distances** (de l'ordre du m). Pour faire ce transfert convectif, il va falloir utiliser de l'énergie. On a affaire à un système de transfert qui utilise la diffusion au départ, puis la convection.



⇒ Si on le représente de manière plus réaliste, on va avoir un double système :

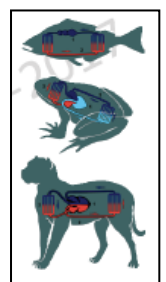
- Le système de la circulation **périphérique** avec les artères, les capillaires et le retour veineux qui ramène le sang au niveau des cavités cardiaque
- Le **système pulmonaire**, qui permet les échanges (O<sub>2</sub> / CO<sub>2</sub>) avec l'extérieur

⇒ C'est un système de convecteurs entre les cellules les plus éloignées et le milieu extérieur.



⇒ Sur le plan évolutif ce système n'est pas le même chez tous les êtres vivants :

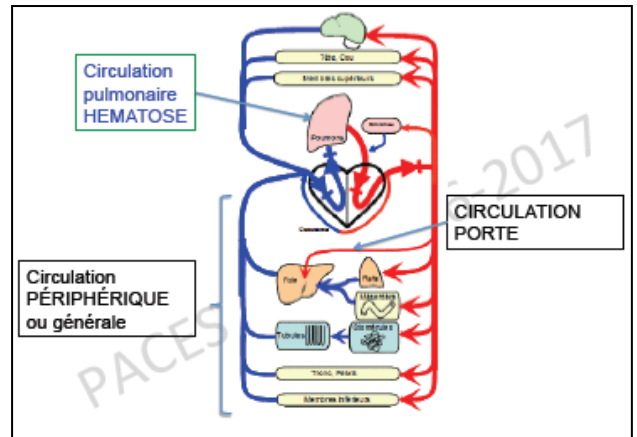
- Chez les poissons (êtres les plus anciens phylogénétiquement) : c'est un système simple avec juste une pompe cardiaque qui permet de faire circuler le sang en direction des branchies
- Chez les batraciens : 1 ventricule unique dans lequel le sang artériel est mélangé en sang veineux (mélange O<sub>2</sub>/CO<sub>2</sub>)
- Chez les mammifères : 2 cœurs séparés (mais couplés) avec un cœur droit pour le système veineux et un cœur gauche pour le système artériel



Tous ces systèmes marchent bien. Il y a des enfants qui naissent avec un ventricule unique (qu'il faut quand même changer sur le plan chirurgical).

A l'intérieur du système circulatoire, il y a certains sous systèmes qui sont spécifiques :

- La circulation **pulmonaire** qui sert à assurer l'oxygénation du sang veineux = **hématose**
- La circulation **porte** = portale qui fait passer le sang artériel à l'intérieur du système digestif pour collecter tous les nutriments issus de la digestion et les remettre dans la circulation veineuse pour être redistribué dans tout l'ensemble
- La circulation dite **périphérique** = générale qui comprend tout l'ensemble (hormis la circulation pulmonaire, le cœur et la circulation porte)



## D - ORGANISATION ANATOMIQUE DU CIRCUIT VASCULAIRE

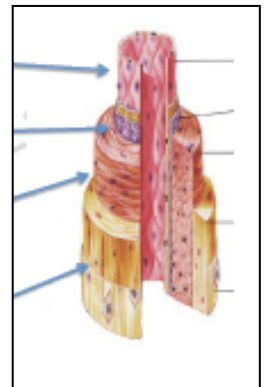
- La macrocirculation (= grosse circulation) :
  - réseau de **distribution** du sang au niveau des organes
  - part du cœur G avec les grosses artères et revient au cœur D par de grosses veines
  - vaisseaux de **gros diamètre** ( $> 200 \mu\text{m}$ ) ; que l'on peut voir à l'œil nu
  - Ex : circulation au niveau d'un membre, d'un bras, d'une jambe...
  - Les **veines** correspondent à un réseau important qui comprend presque **70% du régime circulant** ; les artères finalement ne sont pas de gros tuyaux en proportion. ⇒ **Les veines contiennent la majorité du sang.**
- La microcirculation (= petite circulation) :
  - Artérioles, veinules et capillaires ( $< 200 \mu\text{m}$ )
  - Pas ou peu visible à l'œil nu : besoin de microscopes
  - Réseau d'**échange** directement avec les cellules, et de **répartition** (c'est ce réseau là qui permet de distribuer le sang aux différentes structures à l'intérieur d'un organe)
  - **Forte résistance** +++ car vaisseaux de petit diamètre

## E - HISTOLOGIE

### 1/ Structure de la paroi des artères

Tout le système vasculaire est considéré en lui-même comme un **organe tubulaire**, organisé en **3 couches concentriques**, de l'intérieur vers l'extérieur :

- **Intima** : couche interne constituée d'une seule couche de **cellules endothéliales** : elles séparent le sang des autres couches (important sur le plan biologique)
- Limitante élastique interne : donne des propriétés élastiques au vaisseau
- **Media** : couche intermédiaire constituée de **cellules musculaires lisses** : rôle **contractile** ; les muscles peuvent se raccourcir, c'est un véritable système musculaire  $\Rightarrow$  **vasomotricité**
- (Limitante élastique externe :  $\pm$  importante selon les vaisseaux)
- **Adventice** : couche externe périphérique : **tissu de soutien**  $\Rightarrow$  rôle de **maintien de l'intégrité** du vaisseau, pour ne pas qu'il explose avec la pression. **Innervée** (reçoit des nerfs du système végétatif) et **vascularisée** (comporte des petits vaisseaux appelés vasa-vasorum pour alimenter les différentes couches).



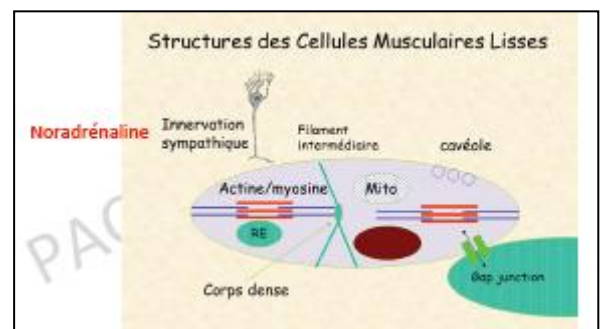
### 2/ Structure de la cellule musculaire lisse

$\Rightarrow$  Les cellules musculaires lisses composent la média. Ces cellules ont un **rôle effecteur** ; elles permettent au niveau de la paroi vasculaire l'action de se **contracter** en **modifiant le diamètre** des artères donc elles jouent un rôle dans la **vasomotricité**.

$\Rightarrow$  Elles ont un cytoplasme, un noyau, des mitochondries pour apporter l'énergie nécessaire à la contraction, et un réseau musculaire composé des **fibres d'actine et de myosine** qui peuvent se raccourcir et qui s'appuient sur des filaments appelés les filaments intermédiaires. Ce système va ainsi pouvoir contracter  $\pm$  la cellule.

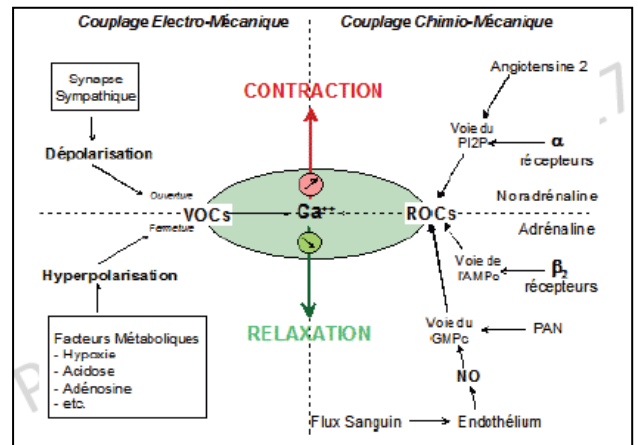
$\Rightarrow$  Il y a aussi un contact avec le **système nerveux sympathique**, dont le principal médiateur ici est la **noradrénaline**.

$\Rightarrow$  Ces cellules peuvent communiquer entre elles et forment alors un ensemble via des **Gap Junction** qui permettent d'établir des **connexions et des partages d'informations** entre les cellules qui peuvent ainsi se **contracter en bloc**. Leurs particularités (par rapport au muscle squelettique par exemple) qui correspondent à leurs propriétés contractiles, sont d'avoir un **fort taux de raccourcissement** et une **durée d'action de cette contraction longue**.



⇒ Pour les activer, on distingue 2 systèmes :

- **Couplage électro-mécanique** : réalisé par des canaux qui vont s'ouvrir sous le changement de potentiel, soit sous le fait du système sympathique → dépolarisation = PA → ouverture de ces canaux ; soit sous le fait de l'hypoxie (manque d'oxygène), de l'acidose (excès d'H+) ou de l'adénosine → hyperpolarisation → relaxation du muscle
- **Couplage chimio-mécanique** : fait intervenir des substances chimiques ou des hormones, et des systèmes mécaniques. On a par exemple l'angiotensine II, la noradrénaline et certains autres récepteurs (*qui ne sont pas à retenir*). Ces éléments vont activer les récepteurs qui sont encore ici des canaux, qui vont s'ouvrir. Lorsque le calcium entre dans la cellule → contraction ≠ lorsque le calcium sort de la cellule → relaxation.

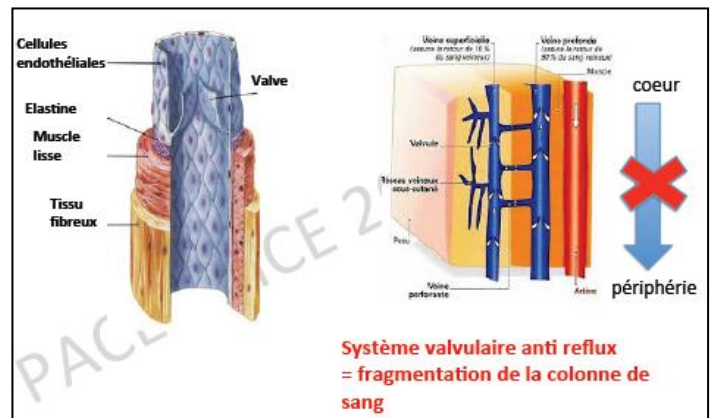


⇒ Le **flux sanguin** est également capable d'activer des canaux pour aboutir à une contraction et a donc une influence sur le plan mécanique.

### 3/ Structure de la paroi veineuse

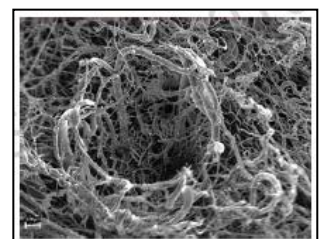
« Je vais passer rapidement la structure de la paroi veineuse, parce qu'elle ressemble beaucoup à celle des artères, je ne vais pas trop développer. »

On retrouve exactement les mêmes couches que dans les artères (intima, media, adventice). La particularité des veines est que l'on retrouve à l'intérieur de celles-ci des replis que l'on appelle des **valvules** ; ce sont des clapets anti-retour = système **anti-reflux**. Elles empêchent le sang de revenir en arrière.



### 4/ Structure de la paroi capillaire

Les capillaires sont une structure importante car ce sont ces petits vaisseaux qui sont en contact avec les cellules environnantes. On en a une quantité très importante car on peut voir que l'on a une énorme **surface totale d'échange de 5000m²**. Ce sont des vaisseaux très fins qui n'ont qu'une **seule couche**, représentée uniquement par des **cellules endothéliales** qui reposent sur une membrane basale.



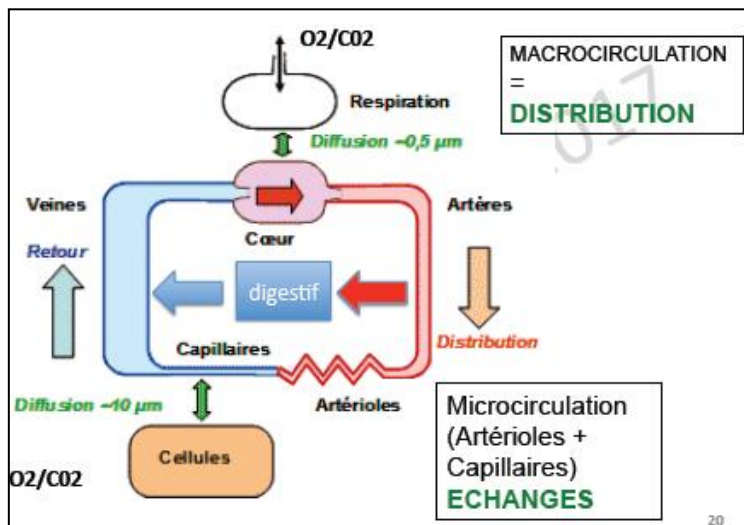
⇒ **Il n'y a pas de système musculaire donc ils sont incapables de se contracter** (« c'est la seule chose à se rappeler pour les capillaires »), et leur diamètre est très petit  $\approx 4-5 \mu\text{m}$  et ne dépasse généralement pas  $10\mu\text{m}$  (= diamètre d'un GR pour qu'il puisse passer). Ils servent à assurer la distribution de l'oxygène, de récupérer le  $\text{CO}_2$  et d'amener les nutriments nécessaires aux cellules. C'est le réseau le plus important de l'organisme mais c'est celui que l'on connaît le moins car il est trop petit, on ne peut pas le voir à l'œil nu.

⇒ Récap :

- artères → 3 couches (intima, média, adventice)
- veines → 3 couches (intima, média, adventice) + **valvules anti-reflux**
- capillaires → 1 couche (intima) + **pas de couche musculaire donc pas de contraction**

## F – RESUME DE L'ORGANISATION DU SYSTEME CV

On a une **pompe** (le cœur) qui assure le déplacement du sang dans les vaisseaux (organes tubulaires). Le cœur va propulser le sang dans les artères (= réseau macrocirculatoire de **distribution**).



Ensuite on va aller vers des diamètres de vaisseaux de plus en plus petits (= réseau microcirculatoire) : → artéioles ( $<200\mu\text{m}$ ) → capillaires qui vont permettre d'assurer le transfert vers les cellules par des mécanismes de diffusion. Tout cela va ensuite se rejoindre pour former les veines qui permettent d'assurer le **retour veineux** vers le cœur. Tout ce mécanisme permet d'assurer des échanges à distance (comme entre l' $\text{O}_2$  et le  $\text{CO}_2$ , entre les cellules et l'air extérieur avec les poumons).

La **microcirculation** sert à distribuer le sang à tous les organes de notre organisme, et donc aux **échanges**.

⇒ A retenir : Caractéristiques générales du système circulatoire :

- **Système de transport et d'échange**, qui permet de distribuer un certain nombre d'éléments entre les cellules et l'environnement (le  $\text{CO}_2$  et l' $\text{O}_2$ )
- **Système d'homéostasie** du milieu intérieur (l'eau et les électrolytes)
- Transport de cellules du **système immunitaire** (transport des monocytes au point cible)
- **Communication** via le transport d'**hormones**
- **Régulation thermique** (en particulier pour la peau : la circulation cutanée joue un rôle très important pour maintenir notre température interne normale)
- Nécessite une **régulation +++** pour fonctionner de manière coordonnée

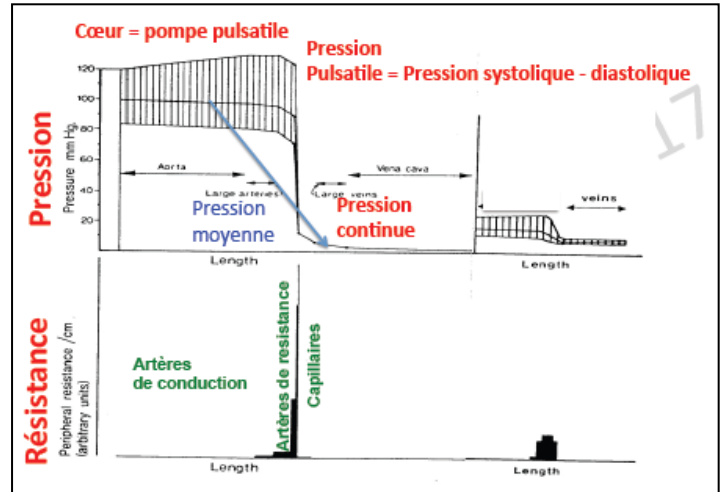
## G - PROPRIETES ELASTIQUES DE LA PAROI ARTERIELLE

La pression (P) varie en fonction des différents segments du système vasculaire :

⇒ La P à la sortie du cœur, donc au niveau de l'aorte et des grosses artères, n'est pas continue : c'est une **P discontinue pulsatile** qui évolue entre un minimum = **P diastolique** (≈ 90 mmHg), et un maximum = **systolique** (≈ 130 mmHg).

⇒ Au niveau des capillaires, la P n'est plus pulsatile : c'est une **P continue très faible** (≈ 35 mmHg)

⇒⇒ **On passe d'un régime fort pulsatile (artères) à un régime faible continu (capillaires).**



Comme les capillaires n'ont pas de paroi qui les protège contre la distension (*adventice*), le fait d'avoir un régime continu avec une P faible, permet de les protéger contre l'éclatement du vaisseau.

*Il répète ++*

⇒⇒⇒ Il y a donc une différence fondamentale entre la macrocirculation où on a un régime pulsatile avec une P élevée, et la microcirculation où on a un régime **continu** avec une P **faible**.

Les acteurs jouant sur ce changement de régime de pression sont :

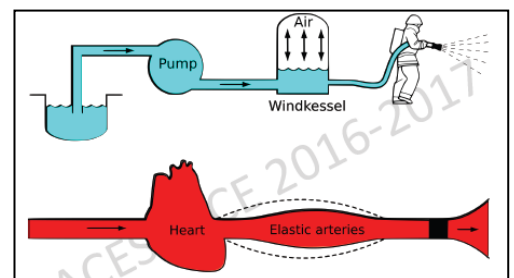
- L'**élasticité** des grosses artères
- Toutes les petites artéioles (qui ont elles aussi un système musculaire lisse) qui vont jouer un rôle de **résistance** et donc abaisser la pression.

Cette différence est donc expliquée par le changement des **résistances** : plus on va vers des petites artères, plus la résistance va augmenter et donc plus la pression va être basse.

De plus, l'**élasticité** des vaisseaux, permet de transformer le régime pulsatile en un régime continu.

⇒ C'est ce que l'on appelle l'**effet Windkessel** (= « marmite à air ») : système développé dans les années 1800 par les pompiers, où l'on a une pompe alternative qui pompe l'eau, et lorsque l'on arrose au niveau du feu (de l'incendie), le régime est continu et non pulsatile. Cette transformation de régime est assurée par un système de condensateur représentée par une marmite qui contient de l'air et qui permet d'amortir les variations de pression.

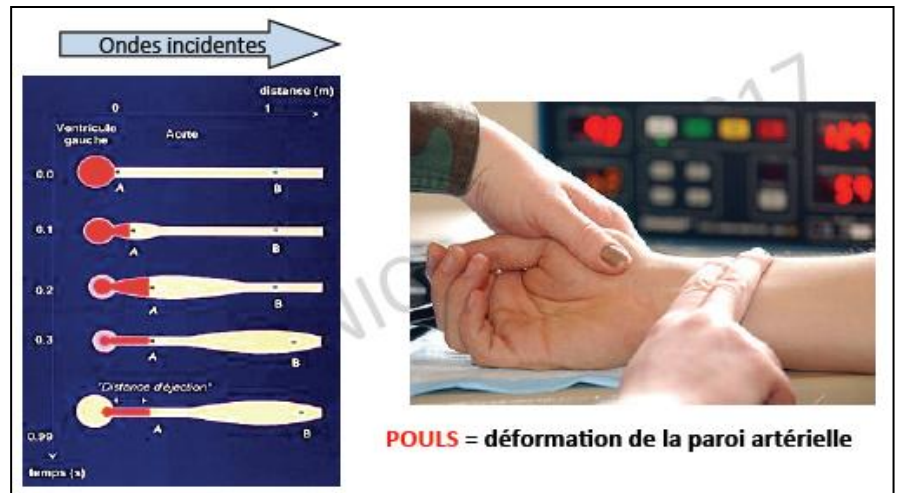
→ Application à la physiologie : Notre système cardio-vasculaire est identique. Le cœur génère une P pulsatile et l'élasticité des grosses artères, en particulier de l'aorte, va transformer le régime pulsatile en un régime qui va devenir progressivement continu. (*Désolée c'est presque 1 page pour dire la même chose mais bon au moins vous vous en souviendrez haha*)



## 1/ Ondes de pression

Au cours du cycle cardiaque, le ventricule gauche se contracte et envoie un volume de sang dans les vaisseaux.

Comme la résistance est très importante au niveau des capillaires, on va emmagasiner à ce niveau là pendant la systole une partie du volume sanguin, il ne va pas être transféré directement à la périphérie. Cela va créer une déformation au niveau de l'aorte, et cette déformation va se propager pendant la diastole. Pendant le temps où le cœur se repose, le sang va donc continuer à avancer. C'est ce qui va participer à la transformation d'un régime pulsatile en un régime continu.

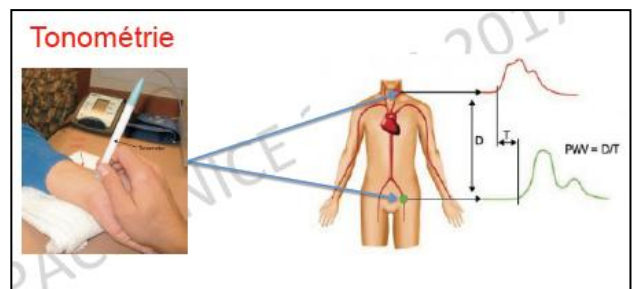


⇒ C'est cette **onde de déformation mécanique** que l'on perçoit lorsque l'on prend notre **pouls** (au niveau carotidien, radial ou fémoral...) : c'est le volume de sang qui est propagé le long de nos vaisseaux. Pour que ce phénomène ait lieu, il faut que nos artères soient élastiques ; si elles ne l'étaient pas, on ne sentirait rien passer avec les doigts.

⇒ Ces ondes que l'on appelle **ondes incidentes** sont donc des **ondes de pressions responsables du pouls**, qui correspondent simplement à une déformation de nos vaisseaux.

⇒ On peut les mesurer avec une technique appelée **tonométrie** :

C'est l'équivalent de notre doigt, sauf que c'est un enregistreur qui le mesure. On peut ainsi mesurer à l'endroit où le pouls est accessible (par exemple ici au niveau carotidien et fémoral) la déformation de ces artères à ces endroits.

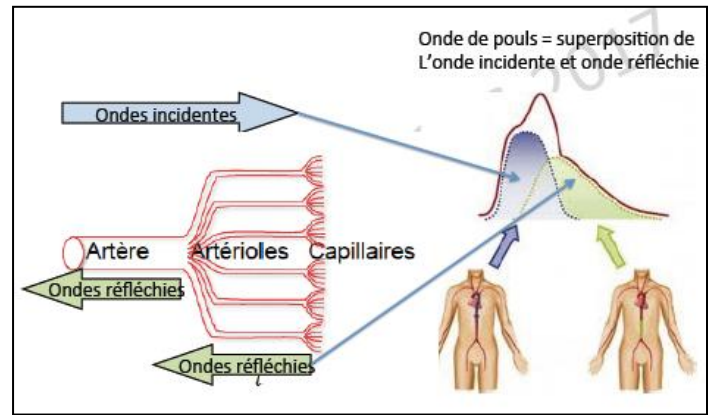


⇒ On peut remarquer qu'il y a une différence de délai entre l'onde de la carotide qui est très près du cœur, et l'onde de la fémorale qui est beaucoup plus loin ( $\approx 1m$ ). Si on mesure ce délai de temps (qui correspond au temps que met l'onde incidente à se déplacer dans l'organisme à partir du cœur) et la distance qui sépare ces 2 points, on est capable de mesurer ce que l'on appelle la **vitesse de l'onde de pouls carotido-fémoral**.

⇒ Cette onde de pouls et donc cette déformation vont dépendre de l'élasticité de nos artères (plus elles seront élastiques, plus les ondes seront faciles à enregistrer, et inversement).

⇒ En plus des ondes incidentes, il y a aussi des ondes **réfléchies**. Ces ondes sont générées par les ondes incidentes à la rencontre d'un obstacle (embranchement, discontinuité ou autre dans l'arbre vasculaire), et repartent donc en arrière.

⇒ L'onde incidente (la plus rapide et la plus importante) constitue la 1<sup>ère</sup> partie de l'onde de pouls, et durant la diastole, les ondes réfléchies vont arriver et se superposer ± avec les ondes incidentes. C'est le résultat de ces 2 ondes qui donnent la forme de pouls enregistrée.



Si on mesure l'onde de pouls à différents endroits de l'arbre vasculaire, on va voir que plus on s'éloigne du cœur, plus ces ondes se déforment. ⇒ À la sortie du cœur, on a peu de déformation, et plus on va vers la périphérie, plus ça va se déformer ; la P maximale est alors plus importante que la P à la sortie du cœur.

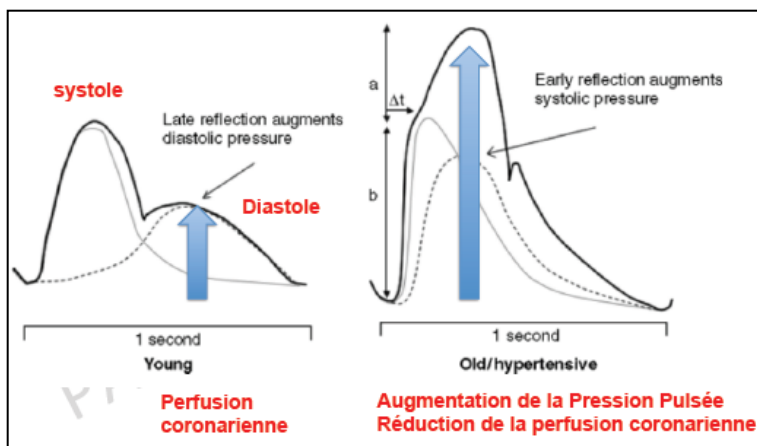
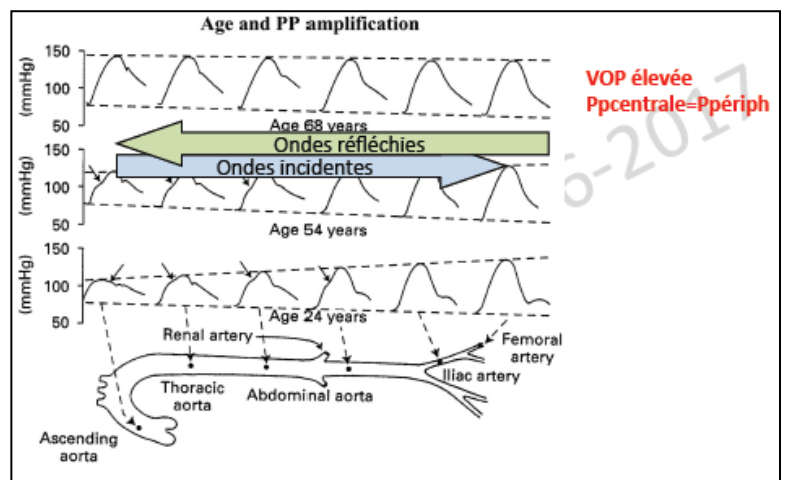
⇒ **Plus on va vers la périphérie, plus l'onde maximale systolique va être élevée.**

Contrairement à ce que l'on pouvait penser, plus on va vers la périphérie, plus l'amplitude de la P pulsée entre le maximum et le minimum va être importante ; c'est une particularité de l'arbre vasculaire.

⇒ Lorsque l'on va **vieillir**, ce phénomène de déformation va s'atténuer ;

- à partir de 55 ans la P systolique est à peine au dessus de la P à la sortie du cœur
- dépassé 70 ans la P maximale va être la même sur tout l'arbre.

⇒ Plus on est jeune, plus on va avoir une différence importante entre la P qui sort du cœur et la périphérie.



Du fait des propriétés élastiques des vaisseaux, ces ondes se déplacent lentement et on aura alors une bonne séparation entre celles-ci. Cependant, avec le **vieillesse**, les artères deviennent **moins élastiques, plus rigides**, et les ondes vont alors se déplacer plus rapidement ; elles vont se superposer plus tôt, et cela va aboutir à une **différentielle qui va être beaucoup plus importante** (la P systolique augmente et la P diastolique ne varie pratiquement pas).

⇒ Plus on vieillit, plus la différentielle est élevée.

### Avantages de l'élasticité pariétale des vaisseaux :

- Soumission des capillaires à des **pressions moins élevées** → **protection contre l'éclatement**, capillaires moins abimés
- Amortissement de la pulsativité du flux pour le transformer en régime continue = **Effet Windkessel**
- **Perfusion coronarienne** (cœur) ; quand il y aura des ondes réfléchies qui arriveront vers le cœur, elles vont favoriser la vascularisation du cœur assurée par les artères coronaires

## 2/ Conséquences du vieillissement sur le système cardio-vasculaire

Lorsque l'on va vieillir, comme les ondes vont se superposer (à cause de la rigidité des artères), le cœur va devoir vaincre une P plus élevée :

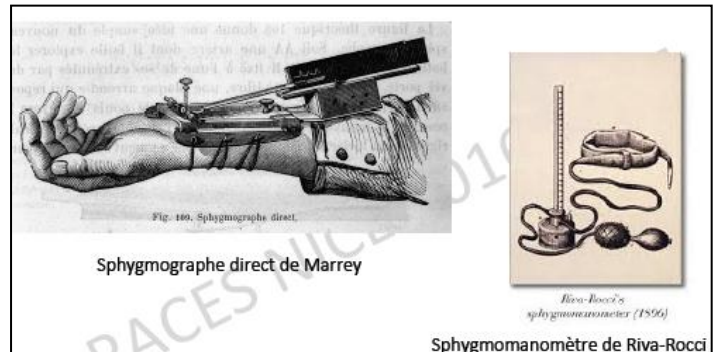
- Les capillaires vont être soumis à des P plus élevées et pulsatiles plus longtemps → échanges dégradés
- La perfusion pendant la diastole va être beaucoup plus mauvaise → les coronaires seront beaucoup moins bien perfusées ⇒ ⇒ **risque d'ischémie cardiaque (IDM) + élevé**

## 3/ De la mesure du pouls... à la pression artérielle...

Les sphygmomanomètres (= tensiomètres) ont été inventés par un médecin italien Riva-Rocci.

Cependant, avant d'utiliser ces appareils de mesures de tension, au lieu de mesurer comme maintenant une valeur de P systolique et de P diastolique, on mesurait par des appareils inventés par Marey (médecin physiologiste français) la **forme** de l'onde de pouls représentant l'élasticité des artères, grâce à un stylet qui s'appuyait sur l'artère radiale.

Au vu de la difficulté d'interpréter les résultats à partir seulement d'un dessin, le brassard à tension a été mis en place pour avoir une **valeur numérique** de la P mesurée au niveau des artères. En routine on ne mesure donc plus l'élasticité des artères, le système de Marey a été pratiquement oublié, mais il revient un peu maintenant avec les tonomètres.



## 4/ Conséquences

En pratique on ne peut pas mesurer la **PA centrale** ; ce serait celle juste à la sortie du cœur. Elle correspond à la P que le cœur doit vaincre pour faire avancer le sang dans les artères.

⇒ La P mesurée par le brassard correspond à la PA brachiale qui est très loin du cœur. Elle correspond à la P d'écrasement qu'il faut pour écraser une artère (et nous indique donc la P qui règne à l'intérieur de celle-ci). Ces 2 pressions sont donc bien différentes : la vraie PA est la P centrale, et la PA que l'on peut mesurer correspond à la P brachiale et change avec l'âge.

⇒ La P systolique que l'on mesure au niveau d'une **cheville** est **supérieure** à celle de la P mesurée au niveau du bras. On s'en sert pour définir **l'index de P systolique à la cheville (IPS)**, qui correspond au rapport de la P systolique mesurée à la cheville sur celle du bras :

$$\rightarrow \text{IPS} = \frac{P \text{ syst cheville}}{P \text{ syst bras}} \rightarrow \text{Normal entre 0,9 et 1,4}$$

Cette valeur sert à définir si on a une maladie des artères en particulier au niveau des jambes :

- Si **IPS < 0,9** : Des **artères** sont **bouchées** par quelque chose → La P de la cheville devient très inférieure à celle du bras (ce qui n'est pas normal du tout)
- Si **IPS > 1,4** : Les **artères** deviennent trop **rigides** → la P de la cheville devient beaucoup trop haute par rapport à celle du bras

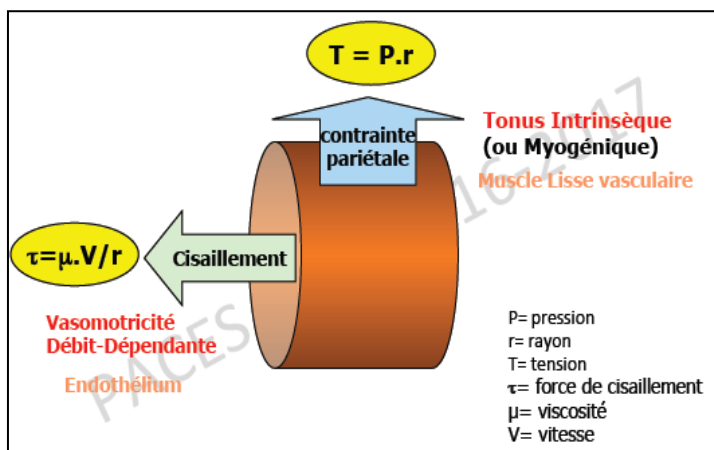
⇒ Impact de la rigidité artérielle :

- Hausse des P systoliques → **HTA systolique** (donc très souvent vu chez le sujet âgé)
- Augmentation de la pulsatilité du flux avec l'âge → les capillaires vont être soumis à des P plus élevées. C'est pour cela que les personnes âgées ont tendance à être plus sujets aux **hémorragies cérébrales** (par exemple) ; la trop forte P entraîne une rupture des vaisseaux cérébraux qui sont des vaisseaux très fragiles.
- Obligation du cœur à fournir un travail plus important pour vaincre cette augmentation de pression → **hypertrophie myocardique** (très délétère pour la santé)
- Manque d'oxygène au niveau de la paroi du cœur du fait de la diminution de la perfusion pendant la diastole (car tout est utilisé pour la systole) → **ischémie du myocarde (IDM)**

⇒ ⇒ **Dégradation de la totalité du système cardio-vasculaire**

## H - PROPRIETES INTRINSEQUES ET LOCALES DU VAISSEAU

Nos artères sont des cylindres soumis à des pressions.



⇒ La contrainte pariétale est exprimée par l'équation suivante :  **$T = P.r$**

Elle exprime le lien entre la pression et le rayon du vaisseau : **plus le rayon est élevé, plus la tension est élevée.**

⇒ Physiologiquement, nos vaisseaux font tout pour ne pas exploser face à la pression à laquelle ils sont soumis en permanence. Pour cela, ils développent une force contraire que l'on appelle le **tonus intrinsèque = le tonus myogénique**, sous la responsabilité du muscle lisse vasculaire. Cette force l'aide à éviter l'explosion et donc limiter sa contrainte pariétale.

⇒ Nos vaisseaux sont aussi soumis en permanence aux **forces de cisaillement** ; elles correspondent à une force mécanique importante liée au flux sanguin qui va frotter contre l'endothélium, ce qui tend à l'arracher. La force de cisaillement est exprimée par l'équation suivante :  $\tau = \mu \cdot V/r$

La force de cisaillement dépend donc :

- De la **viscosité** : plus le sang est visqueux, plus cette force est importante
- De la **vitesse de circulation** : plus le sang circule vite, plus cette force est importante
- Du **rayon** : plus le rayon est élevé (pour la même vitesse de circulation), plus cette force est faible → inversement proportionnel au rayon

⇒ Nos vaisseaux vont donc en permanence **adapter leur diamètre** pour limiter les forces de cisaillement et éviter l'arrachement de l'endothélium → c'est ce que l'on appelle la **vasomotricité**. Cette vasomotricité est **débit dépendante** (revu après). Ils vont s'adapter à des changements de vitesse de circulation pour éviter eux-mêmes d'être endommagés. C'est la couche la plus interne qui fait ce travail, c'est-à-dire l'endothélium.

## I - TECHNIQUES DE LABORATOIRES

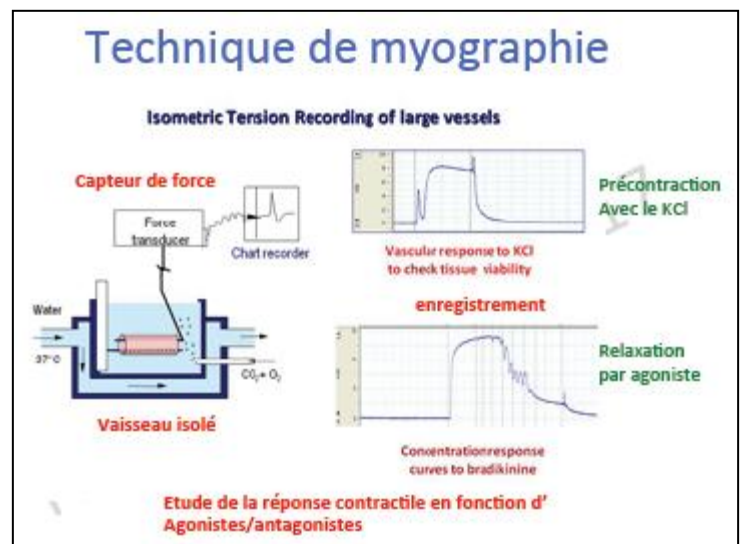
### 1/ Myographie

On mesure la force développée par le muscle lisse vasculaire. On place des segments d'artères (de souris) sur un dispositif qui mesure la force exercée par l'artère quand elle se contracte ou se relaxe. Pour que les artères soient vivantes, on les maintient à 37°, et on les met dans un bain de perfusion avec de l'oxygène, des nutriments et un équilibre osmotique nécessaire à leur fonctionnement.

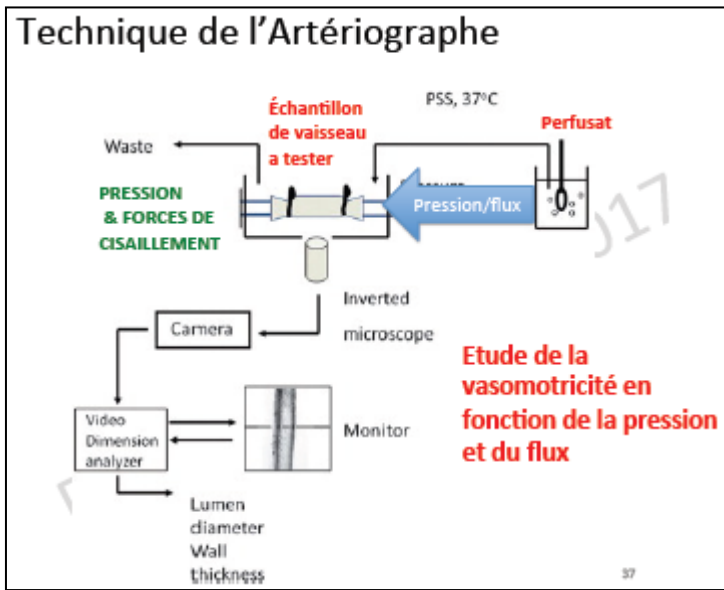
Dans un 1<sup>er</sup> temps, pour mesurer les effets de différentes drogues ou différents stimulus, on va par exemple les contracter avec du chlorure de potassium KCl (donc on change la composition du bain), et cela va les contracter : l'enregistreur enregistre une augmentation de la force développée par l'artère.

On peut également chercher la relaxation avec différents agonistes.

Grâce à cette technique, on pourra tester différents agonistes et antagonistes et voir leur impact sur la contraction ou sur la relaxation des artères.



**2/ Artériographe**

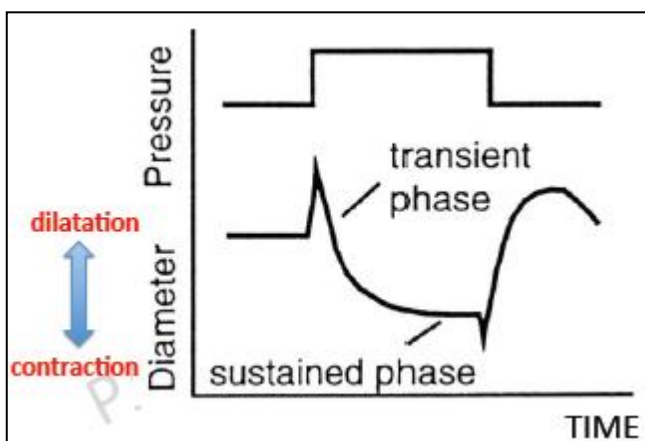


(A ne pas confondre avec l'artériographie qui est une imagerie des artères)

Cette technique est utilisée pour étudier la fonction des vaisseaux. C'est un peu le même principe que vu ci-dessus, sauf que l'on n'utilise pas de mesures de la force développée par la paroi du vaisseau, on utilise un segment de vaisseau branché sur un circuit alimenté par une pompe dont on peut faire varier la **pression** et la **vitesse de circulation** du liquide à l'intérieur du vaisseau, donc les **forces de cisaillement**. A l'aide d'une caméra et d'un ordinateur, on va pouvoir mesurer et enregistrer les variations de **diamètre** des vaisseaux, en réponse donc soit à la variation de pression, soit aux forces de cisaillement, soit de ces 2 paramètres en même temps.

**J - PROPRIETES DES VAISSEAUX**

**1/ Tonus intrinsèque = myogénique**



Lorsque l'on augmente brutalement la P (dans le système de l'artériographe), on observe :

- Dans un 1<sup>er</sup> temps : augmentation très transitoire et très brève du diamètre
- Dans un 2<sup>nd</sup> temps : diminution prolongée du diamètre

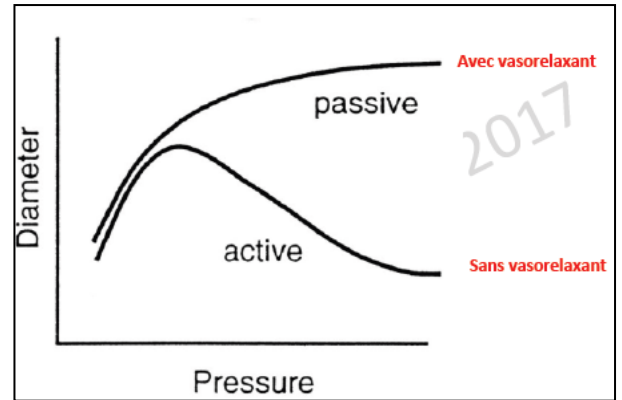
Lorsque l'on relâche la P :

- Dans un 1<sup>er</sup> temps : transitoirement un diamètre tout petit
- Dans un 2<sup>nd</sup> temps : retour à la normale

⇒ C'est la réponse typique d'un vaisseau lorsqu'il est soumis à une contrainte de P ; **quand on tend à vouloir le faire éclater, le vaisseau va développer une force de contraction qui va s'opposer à l'augmentation de P et à sa déformation**. C'est un mécanisme qui n'est **pas instantané**, on remarque qu'au début il se laisse distendre passivement. Le tonus myogénique correspond ainsi à la capacité intrinsèque du vaisseau à réagir à des variations de P.

⇒ On a pu ainsi mettre en relation le diamètre des vaisseaux et la P à laquelle il était soumis :

- Vaisseaux dont on a neutralisé l'effet de muscle lisse = on paralyse le vaisseau avec des agents vasorelaxants : augmentation passive du diamètre (jusqu'à l'éclatement) en réponse à une augmentation de P
- Vaisseaux dont les muscles lisses sont actifs (comme dans notre corps) : augmentation passive inévitable au début, puis progressivement le vaisseau va tendre à retrouver sa forme initiale en augmentant sa force de contraction.

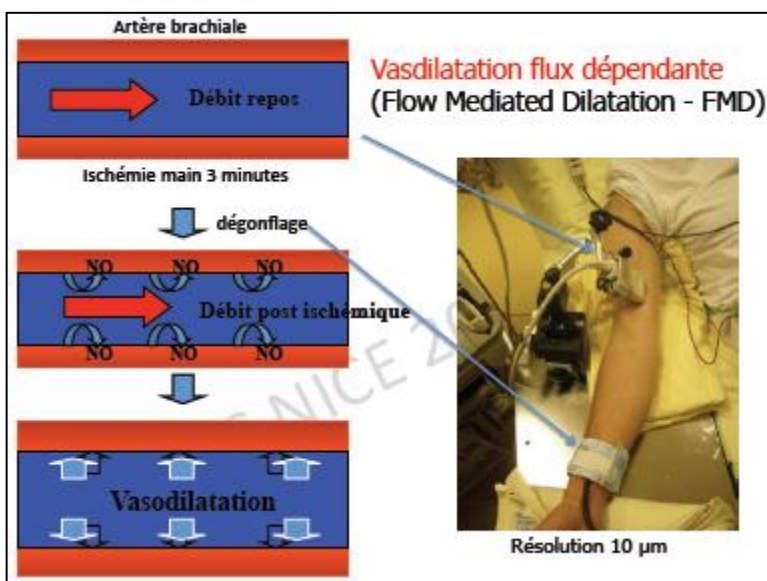


⇒⇒ Récap :

- Nos vaisseaux sont dotés d'un tonus permanent : ils ont la capacité de **se contracter** en réponse à une **augmentation locale de P** (= effet Bayliss).
- Ce tonus intrinsèque myogénique représente **40% du tonus** musculaire de base du vaisseau
- Il prédomine dans les **artères de résistance** (donc les plus petites artères) : rôle dans le changement de régime de P pulsatile en P continue.
- Phénomène **dynamique** ; il y a un **délai d'activation** (qui peut parfois être nocif face à un changement trop brutal de P)

## 2/ Forces de cisaillement et régulation locale

Expérience :



Pour mettre en évidence la présence de forces de cisaillement, on utilise une sonde d'échographie que l'on place au niveau de l'artère brachiale, et un brassard au niveau du poignet.

→ Dans les conditions initiales = de repos : l'artère a un certain diamètre

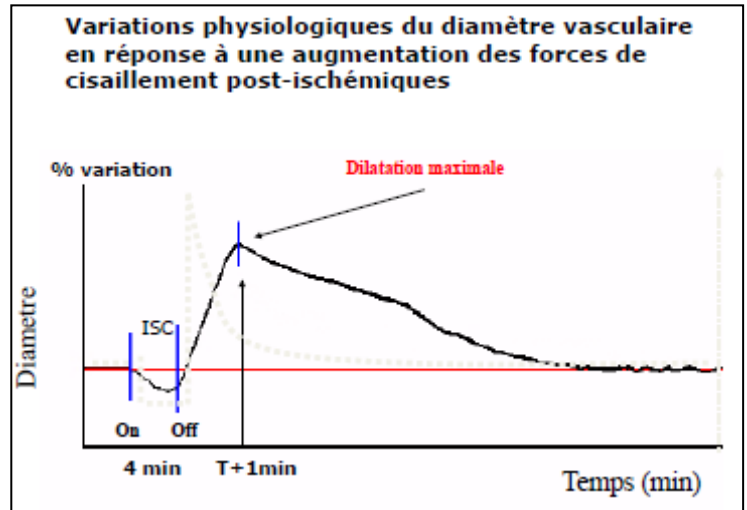
→ On gonfle le brassard jusqu'à couper la circulation du sang dans la main pendant 3 minutes (c'est sans danger) : les artères vont se dilater et donc **la résistance diminue**

→ On dégonfle le brassard, le sang va rentrer dans un territoire où la résistance est faible, donc le sang va accélérer, donc **les forces de cisaillement vont augmenter** → stimulation de l'endothélium → **dilatation de l'artère**

⇒ Quand on augmente la vitesse circulation, on observe automatiquement un **ajustement du diamètre de l'artère pour s'adapter au débit** → **vasodilatation**

⇒ On obtient une dilatation maximale environ 1min après avoir relâché le brassard, puis on observe un retour progressif à la normale au fur et à mesure que le débit revient à son état initial.

⇒ Les artères s'adaptent donc automatiquement à la situation, de par son tonus myogénique et face aux forces de cisaillement.

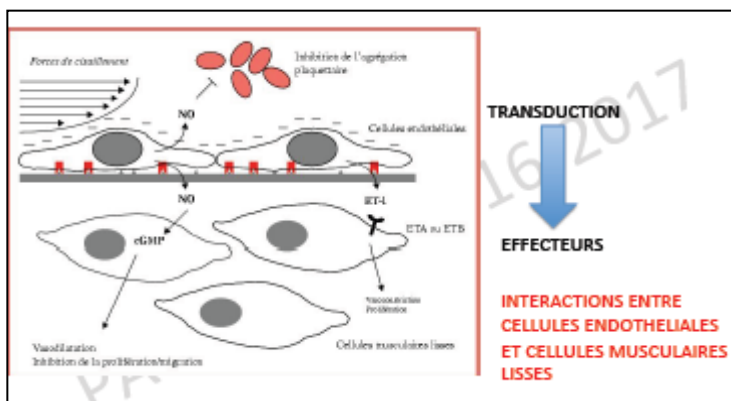


## K - ROLE DE L'ENDOTHELIUM DANS LA FONCTION DU VAISSEAU ISOLE

L'endothélium est le principal responsable de la fonction d'adaptation du diamètre des vaisseaux, face aux contraintes auxquels ils sont exposés.

### L'endothélium :

- couche monocellulaire pavimenteuse **jointive**
- **Barrière physique** entre le sang et le sous-endothélium
- **Modulateur et transducteur** entre les cellules sanguines et les cellules musculaires lisses → rôle d'intermédiaire entre les forces physiques exercées par le sang et les cellules musculaires lisses qui permettent de faire changer le diamètre des vaisseaux.



Les cellules endothéliales sont soumises et **déformées en fonction du taux de cisaillement** et donc du frottement des GR contre cette couche. Elles sont accrochées à la membrane basale et elles **communiquent avec les cellules musculaires lisses** (de la média) pour déclencher une contraction de celles-ci par l'intermédiaire de certains médiateurs comme le NO (monoxyde d'azote) ou ET-1. Les cellules endothéliales ont aussi une action **antiagrégante** ; elles empêchent les cellules de s'accoler et donc de former des caillots.

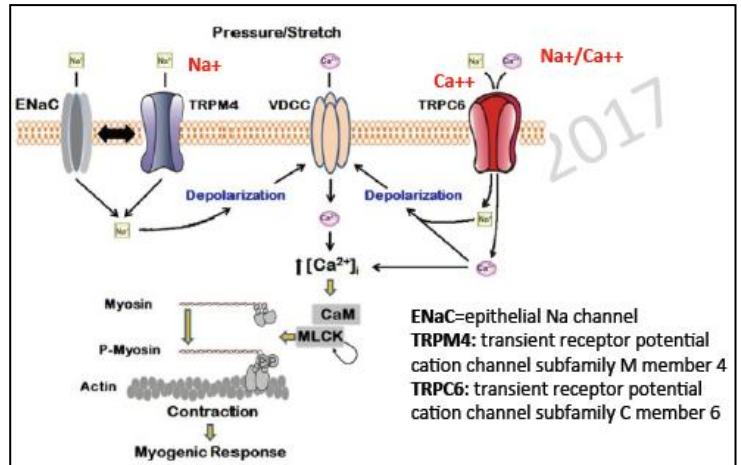
⇒ On sait donc depuis les années 70 que **ces cellules endothéliales ont un rôle fondamental pour réguler et servir de transducteurs entre les informations du sang donc des contraintes mécaniques, et les effecteurs qui sont les cellules musculaires lisses.**

# L - MECANOTRANSDUCTION VASCULAIRE

La mécanotransduction est l'action mécanique traduite par les cellules musculaires lisses qui sont mécanosensibles.

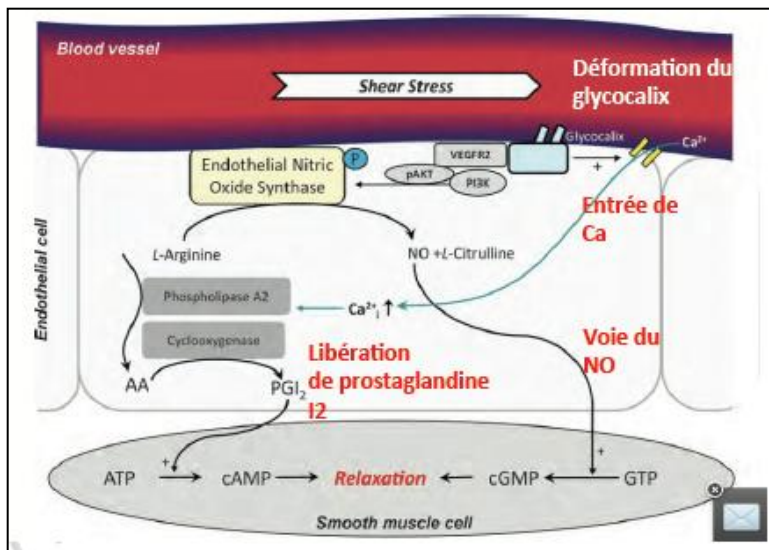
Elle repose sur un certain nombre de canaux sensibles à la déformation (comme les canaux Na<sup>+</sup> ENaC et TRPM4, les VDCC voltage dépendants qui laissent rentrer du Ca<sup>2+</sup> et qui déclenchent la contraction des cellules musculaires lisses, et les TRP6 qui laissent entrer du Na<sup>+</sup> et sortir du Ca<sup>2+</sup>).

⇒ Lorsqu'on déforme la cellule, on déforme ces canaux, on les ouvre ±, et donc on laisse entrer du Na<sup>+</sup>, ce qui va entraîner une modification de la propriété électrique de la membrane cellulaire et donc déclencher secondairement des canaux sensibles au voltage. La voie finale est **l'augmentation de la concentration de calcium** à l'intérieur de la cellule, ce qui entraîne ensuite une **cascade de signalisation** qui aboutit au final au déclenchement de la **contraction** par l'intermédiaire du complexe **actine/myosine**.



Toutes les cellules musculaires lisses réagissent donc automatiquement à leur propre déformation car elles sont mécanosensibles.

## 1/ Forces de cisaillement



Il y a 2 voies à la base de la relaxation et donc de la dilatation de la cellule musculaire lisse (face à une augmentation des forces de cisaillement) :

⇒ Voie des Prostaglandines (Pg) :

Les déformations des cellules endothéliales vont activer des canaux qui vont s'ouvrir pour laisser entrer du Ca<sup>2+</sup>, ce qui va entraîner la libération de **Pg** qui vont diffuser vers les cellules musculaires lisses et donc déclencher par le biais de l'ATP et de l'AMPC la relaxation des vaisseaux → **vasodilatation**

⇒ Voie du NO :

Plus complexe, elle fait intervenir le VEGFR (récepteur de l'endothélium). Il va entraîner la production de NO Synthase Endothéliale qui produit du **NO** → relaxation de la fibre musculaire → **vasodilatation**

## 2/ Définitions

- **Vasomotricité** : capacité d'un vaisseau à ajuster son diamètre en réponse à une stimulation. ⇨ Capacité d'un vaisseau à **ajuster son calibre** en fonction des **contraintes métaboliques ou mécaniques**.
- **Vasoréactivité** : capacité des vaisseaux à déclencher la réponse vasomotrice et donc de **réagir à un stimulus** :
  - local : pression et forces de cisaillement
  - hormonal : adrénaline, noradrénaline, angiotensine
  - neurogène : système sympathique
  - métabolique : pH, O2 et CO2, adénosine, K+, ...

*Il passe les 2 diapos des réponses vasomotrices mais vous demande de « les lire tranquillement » donc je vous les met ici, je pense que c'est quand même important, c'est un peu un récap de tout ce qui a été dit :*

### Réponses vasomotrices

- **VASODILATATION (OU VASORELAXATION)**
  - Augmentation du diamètre vasculaire -> réduction de la résistance-> augmentation du débit en aval
  - Diminution de la force de cisaillement
  - Facteurs relaxants
    - Acétylcholine (ACh)
    - Adénosine
    - K+
    - Monoxyde d'Azote (NO)
    - Prostaglandine (prostacycline)
    - Adrénaline
    - Hypoxie
    - Hypercapnie

### Réponses vasomotrices

- **VASOCONSTRICTION**
  - Diminution du diamètre vasculaire -> augmentation de la résistance-> réduction du débit en aval
  - Augmentation de la force de cisaillement
  - Agents vasodilatateurs (Endothelial Derived Relaxing Factors – EDRF):
    - Noradrénaline
    - Thromboxane A2
    - Endothéline
    - PGF2
    - Hyperoxie
    - Hypocapnie

## 3/ Découverte accidentelle du NO

On savait depuis longtemps que lorsque l'on mettait des vaisseaux dans des myogrammes et qu'on leur mettait de l'**acétylcholine (ACh)**, il y avait une **contraction des vaisseaux isolés**. Mais quand on injectait cette molécule **dans des animaux**, on observait un effet inverse c'est-à-dire une **dilatation** de ces vaisseaux. On ne comprenait pas pourquoi in-vivo on obtenait des résultats différents de l'étude in-vitro. Dans le laboratoire de Mr. Furchgott, il y avait une laborantine qui était la seule à obtenir un résultat différent des autres ; elle obtenait aussi une dilatation dans l'étude in-vitro avec le myogramme.

### Le NO: une découverte accidentelle...

ENDOTHELIUM-DERIVED RELAXING FACTOR:  
DISCOVERY, EARLY STUDIES, AND IDENTIFICATION AS NITRIC OXIDE

Nobel Lecture, December 8, 1998  
by  
ROBERT F. FURCHGOTT  
Department of Pharmacology, State University of New York, Health Science Center at Brooklyn, Brooklyn, NY 11203, USA

AN ACCIDENTAL FINDING

NA = Noradrenaline

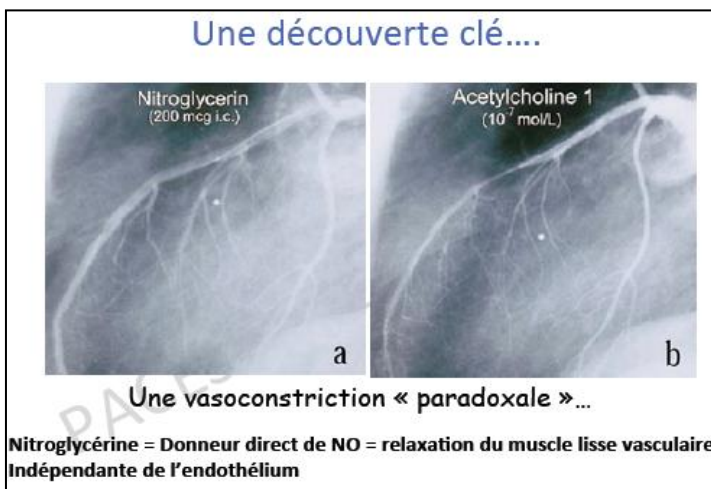
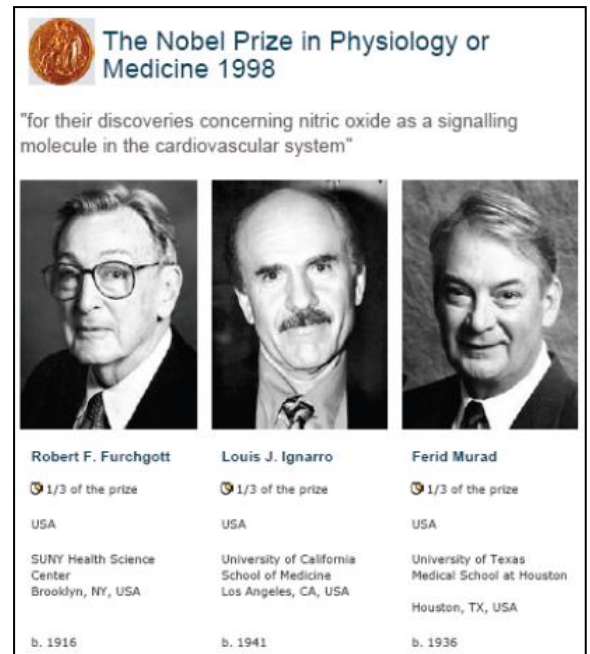
Sans endothélium                      Avec endothélium

Au début critiquée car tout le monde pensait qu'elle se trompait et qu'elle faisait mal son travail, on a fini par comprendre ce qu'elle faisait différemment des autres : à chaque dissection pour récupérer un vaisseau, elle n'endommageait pas l'endothélium, il gardait encore ses fonctions. Ainsi, c'est en mettant de l'Ach que l'on s'est rendu compte que l'endothélium jouait ce rôle de transformation d'un signal de contraction de muscle lisse en une réponse de dilatation. On a découvert que cette transformation était due à une molécule appelée oxide nitric. Le NO est un composé très labile qui vit très peu de temps dans le sang.

En 1998 ces 3 auteurs américains ont reçu le prix Nobel, pour avoir découvert le mécanisme qui faisait le lien entre l'endothélium et le muscle lisse par l'intermédiaire du NO.

Petite anecdote du prof : Dans la littérature Mr. Furchgott disait « le NO est partout, même sous mes pieds » car il y avait un N entouré d'un O au sol.

Le prof rajoute « c'est des gens qui ont de l'humour quand même ! C'est pas parce qu'on est des scientifiques qu'on est des gens tristes ! » voilà petit fou-rire dans l'amphi.



⇒ Lorsqu'on avait certains malades qui présentaient tous les symptômes d'une angine de poitrine (insuffisance de la perfusion coronarienne du cœur), quand on faisait une coronarographie, on ne voyait pas de lésion, pas de plaques d'athérome. On leur a alors injecté de la nitroglycérine médicale stabilisée (qui est en fait donneuse de NO mais on ne le savait pas à l'époque). On appelait donc ça une ischémie myocardique sur artères coronaires saines. On s'est ensuite rendu compte que quand on injectait de l'Ach, qui est normalement un facteur relaxant (car il entraîne la production de NO qui est un vasorelaxant), dans ce cas-là sur ces patients, leurs artères faisaient des spasmes.

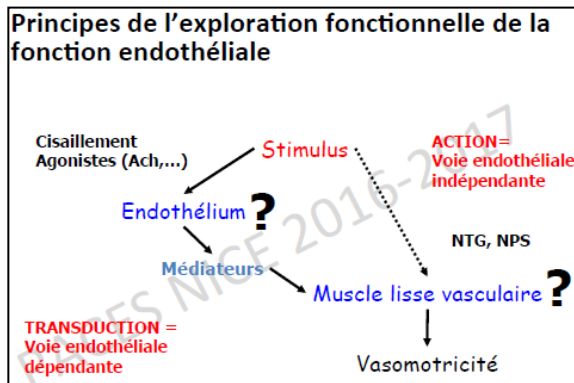
⇒ Au lieu de se dilater elles se contractent, elles font l'inverse de ce qu'elles devraient faire avec de l'Ach si l'endothélium était normal et en bonne santé. On a ainsi montré que des gens pouvaient très bien avoir des symptômes d'ischémie myocardique alors que leurs artères paraissaient saines : ça a été la 1<sup>ère</sup> révélation d'une maladie appelée dysfonction endothéliale qui montre que quand l'endothélium ne fonctionne pas normalement, les artères vont faire l'inverse de ce qui était prévu.

⇒ On a ensuite su plus tard que la nitroglycérine était un donneur direct de NO, c'est pour ça que ça marchait très bien contre l'angine de poitrine, et que c'est un médicament que l'on peut encore trouver aujourd'hui.

## M - L'ENDOTHELIUM : ROLE CLE DANS LE SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

En dehors du contrôle des vaisseaux, l'endothélium a pleins d'autres propriétés :

- **Contrôle du tonus musculaire** +++
- **Inhibition de l'agrégation plaquettaire** = antiagrégant plaquettaire
- Modulation de la **prolifération cellulaire** (angio et artériogénèse) : il participe à la fabrication de nos vaisseaux
- Modulation de la **migration lymphocytaire** (immunité)
- Modulation de la **perméabilité vasculaire** (échanges capillaires)
- **Fonction endothéliale** = capacité de l'endothélium à produire des **facteurs relaxants ou contractant** du muscle lisse vasculaire



⇒ Voie endothéliale dépendante :

On utilise un **stimulus** (forces de cisaillement ou Ach par exemple), l'endothélium stimulé va déclencher la production de **médiateurs** (comme le NO) et ça va déclencher une **vasomotricité** (dilatation du muscle lisse vasculaire dans le cas où les forces de cisaillement augmentent et donc où il y a production de NO qui entraîne la relaxation des cellules).

⇒ Voie endothéliale indépendante :

Quand on est face à une pathologie, pour savoir si c'est l'endothélium ou le muscle lisse vasculaire qui a un problème, on utilise la nitroglycérine (NTG) pour activer directement le muscle lisse vasculaire :

- si on a une réponse vasomotrice, on sait que c'est l'endothélium qui ne fonctionne pas
- si on n'a plus de réponses dans les 2 cas, on sait que c'est un problème au niveau de l'endothélium/et ou du muscle lisse.

⇒⇒ Conclusion : On a vu les propriétés d'un vaisseau isolé lorsqu'on le prend, qu'on le met dans des conditions de survie, et qu'on le soumet à des contraintes de P ou de forces de cisaillement. On voit qu'il est capable de fonctionner tout seul et c'est ainsi qu'il agit dans notre organisme. Cependant, ces systèmes locaux ne permettent pas une coordination générale de nos vaisseaux.

# N - REGULATION DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE

## 1/ Un système en perpétuelle adaptation

Une coordination générale est nécessaire à notre vie, car notre système circulatoire doit en permanence s'adapter à des conditions de fonctionnement qui ne sont pas stables.

Par exemple :

- Durant la grossesse, le fœtus a besoin d'une circulation qui lui est propre, donc le système circulatoire de la mère va se modifier pour s'adapter à ce 2<sup>ème</sup> organisme qui se développe.
- Quelqu'un qui est dans l'espace a son système vasculaire qui subit une modification, qui est l'absence de gravité, donc il doit s'adapter à ce changement d'environnement.
- Quelqu'un qui est sportif a besoin de modifier la circulation pour s'adapter à des conditions qui ne sont pas stables.

⇒ **Adéquation** entre les besoins métaboliques et les possibilités physiologiques.

## 2/ Répartition du débit sanguin

⇒ Le système vasculaire est un système clos = en **circuit fermé** :

- Le **volume** de sang est stable et **constant**
- Pour maintenir un **débit** circulatoire dans le système, il faut maintenir un **gradient de pression** entre les artères et les veines, pour que le sang circule toujours dans le même sens : des hautes pressions vers les basses pressions, donc des artères vers les veines.

⇒ Il y a une **adaptation à la demande et aux fonctions** :

- Selon les conditions physiologiques, il va falloir modifier la répartition du volume sanguin en fonction de l'activité métabolique des organes. Les organes ont des activités métaboliques différentes à des moments différents, donc il va falloir assurer une perfusion logique, en fonction de l'importance des organes à chaque moment.
- Il faut maintenir en permanence l'équilibre entre les milieux cellulaires et interstitiels, donc l'homéostasie ; il faut assurer un apport de nutriment et évacuer les « déchets métaboliques » en fonction des besoins.

## 3/ Régulation cardio-vasculaire

⇒ L'objectif est d'**adapter le débit sanguin aux besoins métaboliques**. Quand un cerveau travaille, il consomme plus d'énergie car son métabolisme augmente. Quand on fait du sport, nos muscles sont en activités donc leurs besoins métaboliques vont augmenter.

⇒ Il va y avoir une **modification de la répartition des débits sanguins** en fonction des besoins :

- Apports en O<sub>2</sub> et nutriments
- Physiologiquement on le fait tous les jours : pendant la digestion une partie du débit sanguin va être transféré en direction des intestins pour récupérer les nutriments, pendant un effort physique il va être transféré en direction des muscles
- En pathologie, lorsque l'on a une diminution du volume sanguin lors d'une hémorragie, il va falloir sauver un certains nombres de secteurs

⇒ Il faut **maintenir un gradient de pression** artères/veines, ce qui permet la circulation du sang (PA moyenne).

⇒ Il faut **maintenir le volume circulant constant** (homéostasie) en gérant les entrées et sorties de volumes (en éliminant ou en absorbant de l'eau avec la régulation de la volémie rénale : H<sub>2</sub>O et NaCl).

⇒ La PA et le débit sont reliés par la relation suivante :

$$\text{PA (moyenne)} = \text{DEBIT CARDIAQUE} \times \text{RESISTANCES}$$

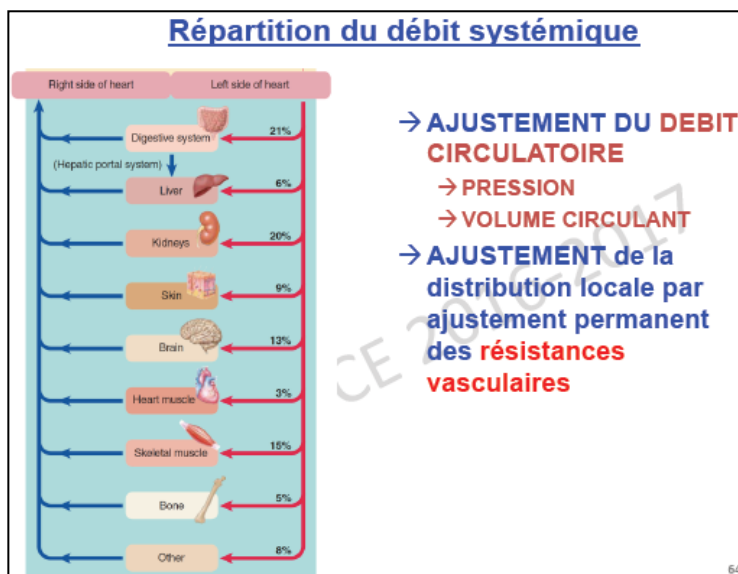
→ Le débit cardiaque dépend de : la **fréquence cardiaque**, la **contractilité** (= la force de contraction du myocarde) et le **remplissage des cavités cardiaques**

→ Les résistances périphériques dépendent du **diamètre des vaisseaux**

⇒ Pour maintenir une PA normale, on peut donc jouer sur ces 2 paramètres.

⇒ Pour maintenir le **volume circulant (volémie)**, il y a 2 mécanismes :

- Le **rein** qui régule les entrées et les pertes d'eau et de NaCl
- La **soif**



⇒ Tous les organes sont branchés **en parallèle** (et non pas en série : on ne perfuse pas organe par organe), l'organisme gère en permanence simultanément tous les organes en même temps.

⇒ La répartition du sang pour alimenter les organes n'est pas la même pour tous les organes. Elle dépend de leur activité métabolique et va donner la **priorité à ceux très consommateurs d'énergie** (le cerveau, le rein, le muscle squelettique en activité, le système digestif).

⇒ Pour faire varier la distribution, il faut **changer la résistance** d'un secteur par rapport à un autre.

⇒ Il y a une **hiérarchisation** permanente spatiale et temporelle :

→ **Spatiale** : - locale : régulation intrinsèque du vaisseau

- régionale : régulation au niveau d'un segment (un membre,...)

- centrale : régulation au niveau de l'organisme entier (PA)

→ **Temporelle** : - court terme (minutes) : baroréflexe / volorécepteurs / chémorécepteurs

- moyen terme (heures/jours) : hormonal (médullosurrénale et système rénine angiotensine)

- Long terme (jours/mois) : rein

*Voilà c'est fini ! Merci à Clara, Jennifer et Nathan ! Bon courage à tous !*