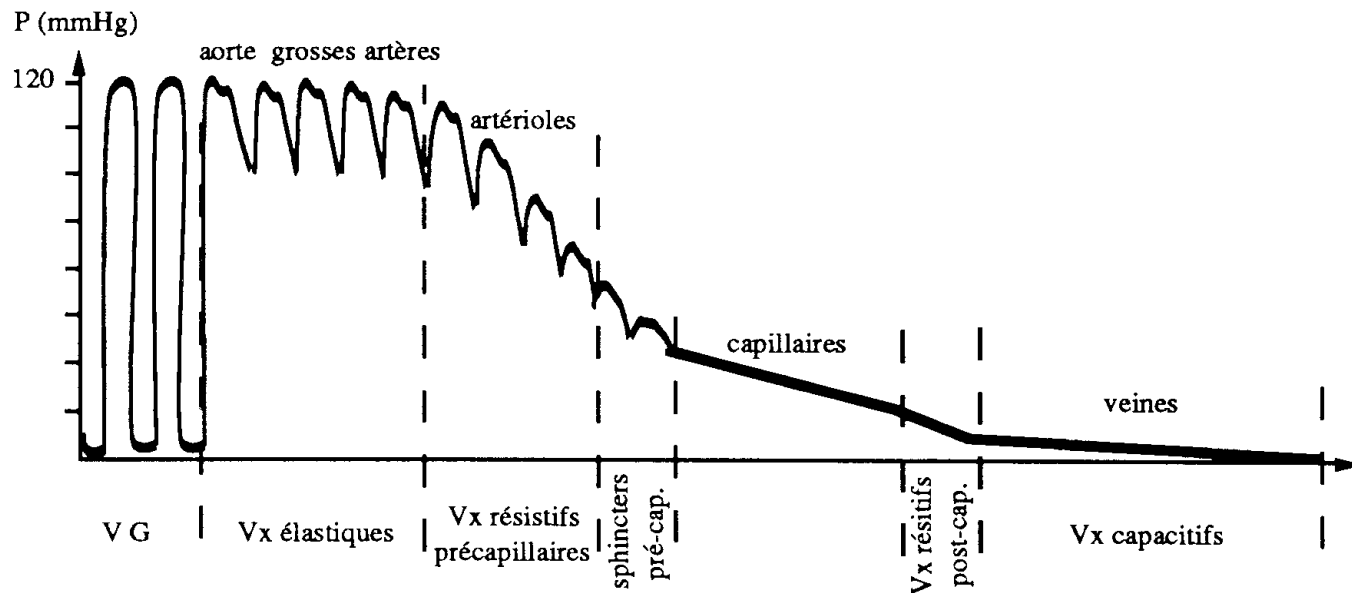


# **PHYSIOLOGIE CARDIO VASCULAIRE**

## **LA CIRCULATION**

# GENERALITES

- **Circulation systémique** : circuit depuis le VG jusqu'à l'OD
- La pression sanguine produite par le travail du VG diminue depuis 120 mmHg dans l'aorte jusqu'à ~ 0 mmHg dans les veines caves



# GENERALITES

- **Baisse de pression liée aux résistances à l'écoulement du sang dans les Vx**
- **Résistances liées à la viscosité du sang et au calibre des Vx**

$$R = L\eta / r^4$$

**L: longueur;  $\eta$  : viscosité; r: rayon**

- **Vaisseaux élastiques** (aorte et grosses artères)

- Réservoir à haute pression, lié à l'élasticité pariétale

- Conduit à faible résistance



Ex: artère fémorale D

- **Vaisseaux résistifs pré capillaires**

- **Artérioles**

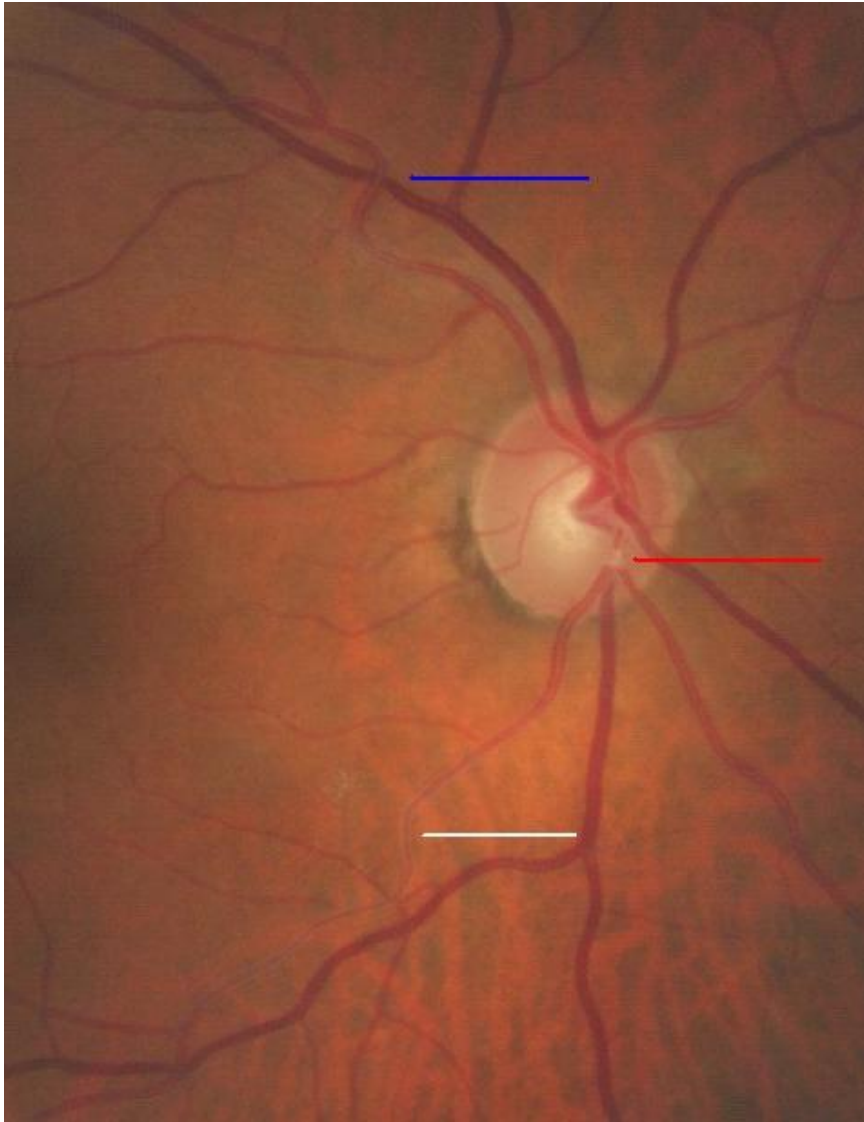
- **Faible diamètre donc résistances élevées**
- **Perte d'énergie = coût d'une distribution réglable du sang**
- **Vasomotricité donc rôle de distribution**
- **Tonus vasoconstricteur assuré par le système sympathique**

- **Sphincters précapillaires**

- **Détermine l'étendue de la zone d'échange perfusée à chaque instant dans un tissu donné**
- **Contrôlés par facteurs humoraux locaux**

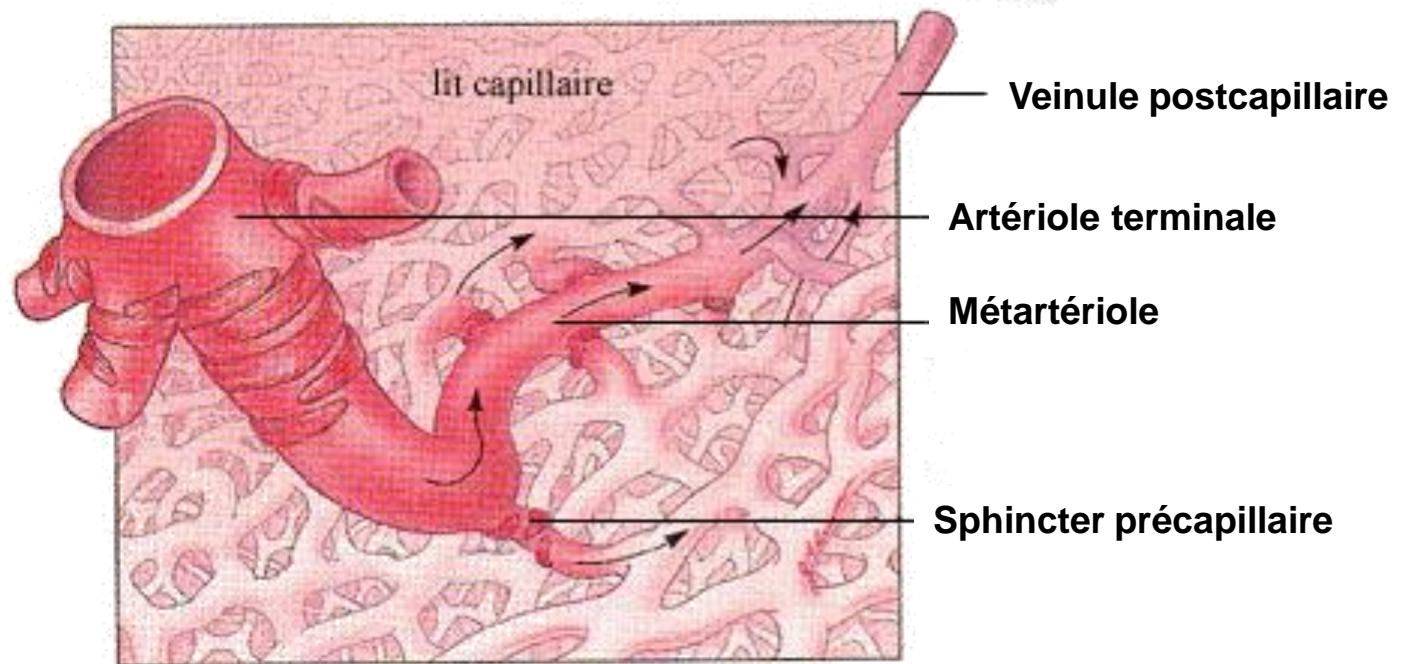


**Rétine:**  
**flèches blanches: artérioles**  
**Flèches noires: veinules**



## Rétine: lésions vasculaires

- à l'extrémité gauche du trait bleu, l'artériole écrase la veinule
- à l'extrémité gauche du trait rouge, le lobule de graisse, issu soit de la carotide droite, soit du cœur
- à l'extrémité gauche du trait blanc, l'artériole déshabillée, vidée de son sang (qui transporte l'oxygène)



# Tonus myogénique

= propriété intrinsèque du muscle lisse Vx:  
Contraction en réponse à un étirement.

↳ Tous les vaisseaux dont la paroi contient du muscle lisse présentent un tonus myogénique et se contractent en réponse à une ↗ de la pression sanguine.

↳ indépendant de toute influence neurohumorale

↳ ne dépend que des propriétés intrinsèques du muscle lisse vasculaire.

↳ imperceptible au niveau des grosses artères:  
son amplitude ↗ au fur et à mesure que le Ø vasculaire ↘  
et devient maximale dans les artérioles pré capillaires.

↳ **Rôle:** protège le réseau capillaire en aval d'une hypertension locale qui entraînerait très rapidement une filtration de plasma à travers sa paroi → œdème tissulaire puis, si  $P \nearrow$  encore → rupture de la paroi capillaire et apparition de microhémorragies dont les conséquences peuvent évidemment être gravissimes.

Le tonus myogénique protège à court terme le réseau capillaire d'une augmentation de pression sanguine.

# Mais

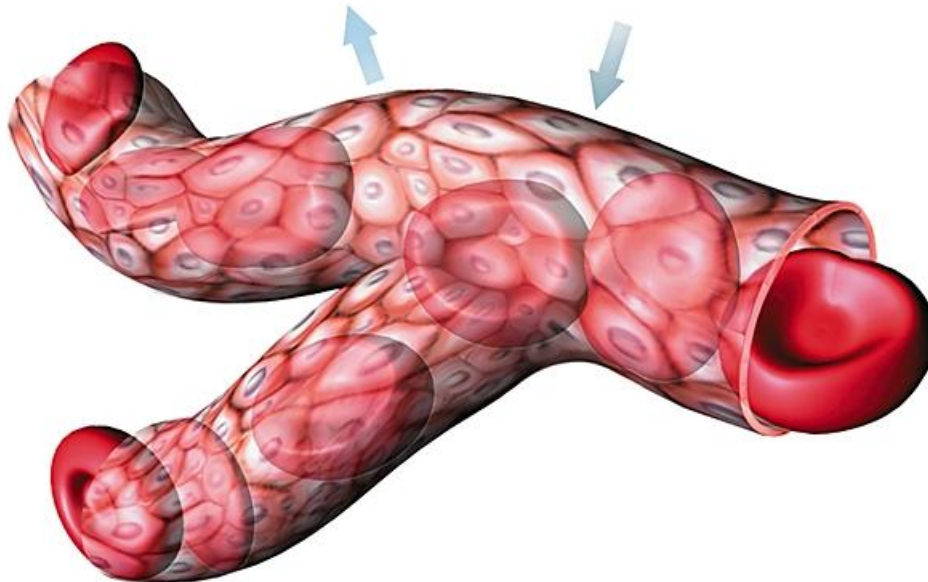
↳ A plus long terme, le rétrécissement, voire la fermeture des artérioles précapillaires contribue à l'↑ des résistances périphériques et donc de la pression artérielle.

↳ Les micro vaisseaux non perfusés ne sont plus soumis aux contraintes mécaniques exercées par l'écoulement du sang sur l'endothélium ;  
La production locale de NO est donc diminuée, ce qui, en raison des effets anti apoptotiques du NO, entraîne l'involution de ces vaisseaux et donc une raréfaction micro vasculaire.

**Ainsi, l'HTA est fortement associée à un déséquilibre vasomoteur en faveur d'une vasoconstriction pouvant aller jusqu'à l'occlusion complète d'une partie du réseau micro circulatoire.**

- **Capillaires**

- **Échanges plasma / milieu intérieur**
- **Pas d'intervention des facteurs nerveux ni métaboliques**
- **Au repos 20 à 25% seulement des capillaires sont ouverts**



- **Vaisseaux capacitifs (veinules et veines)**
  - **Rôle collecteur : des capillaires au coeur droit**
  - **Réservoir : plasticité et élasticité pariétale = volume sanguin de réserve**
  - **Volant de régulation de la masse sanguine circulante (effort, risque hypotension ou nécessité d'augmenter le débit cardiaque);  
veinoconstriction produite par système sympathique**

# Le réseau artériel

↳ Système de distribution musculo-élastique depuis le cœur vers les zones d'échanges capillaires (Vx très nombreux)

↳ Ce  ***système à haute pression***  (PA moyenne 80-120 mm Hg) comprend le ventricule gauche en systole et tout l'arbre artériel de la grande circulation .  
La pression élevée est  $\approx$  constante → mécanismes de régulation précis

↳ Est inclus dans le fonctionnement cardio-vasculaire général

↪ Il englobe donc des vaisseaux dont le  $\emptyset$  varie de 25 mm (aorte) à 500 $\mu$ m (artérioles) → conditions d'écoulement très  $\neq$

↪ Circulation systémique, résistive

↪ Il transforme l'écoulement pulsé généré par le cœur en écoulement continu

**↪ La fonction première de la circulation artérielle est *d'acheminer le sang* à l'ensemble des tissus de l'organisme mais elle distribue le débit cardiaque selon les besoins prioritaires des organes et des tissus.**

**↪ Le maintien d'une pression élevée permet d'assurer une perfusion, quelles que soient les conditions hémodynamiques et les circonstances : orthostatisme, activité physique, etc.**

↪ Les artères sont des structures peu déformables (fibres de collagène dans parois) mais elles présentent des qualités d'élasticité (fibres élastiques) et de vasomotricité (fibres musculaires lisses dans les petites artères et les artérioles).

↪ La vasomotricité permet de faire varier les résistances locales et donc les débits sanguins locaux.

↪ Pour une pression donnée, une ↗ de la résistance locale → ↘ du débit sanguin.

# Vitesse circulatoire

Au niveau aortique:

V max: 0.8 à 1 m.s<sup>-1</sup>

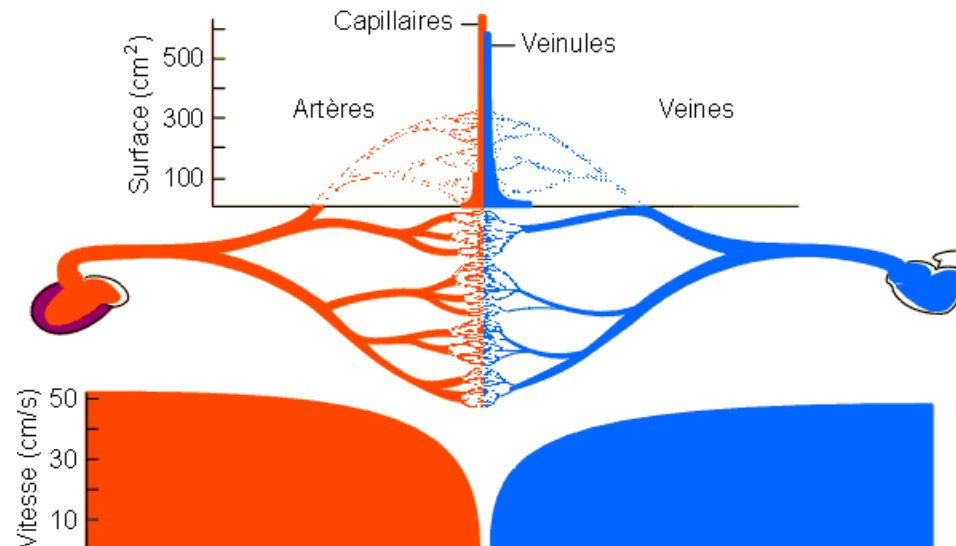
V moy: 0.3-0.4 m.s<sup>-1</sup>

Au niveau des capillaires:

V moy: <0.05 m.s<sup>-1</sup>

La vitesse circulatoire est inversement proportionnelle à l'aire de section ( $Q = V.S$ ).

Au niveau des capillaires, la surface totale est bcp + importante

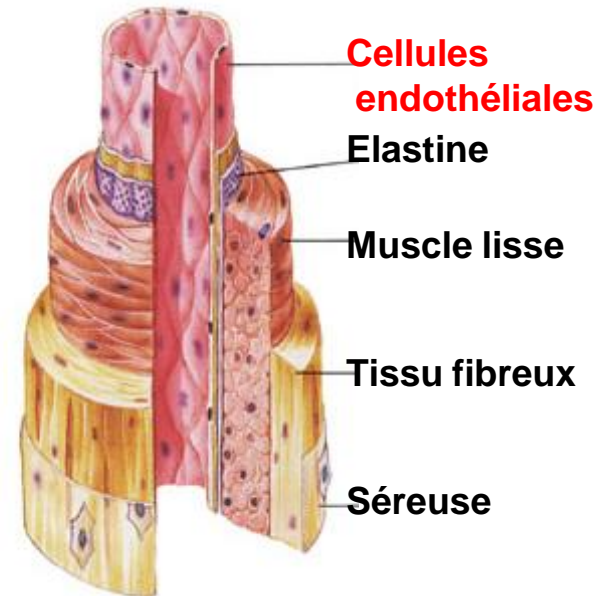


# Paroi artérielle

3 tuniques: intima, media, adventice

**1- Intima :**       $\varnothing$  endothéliales    avec un rôle de protection

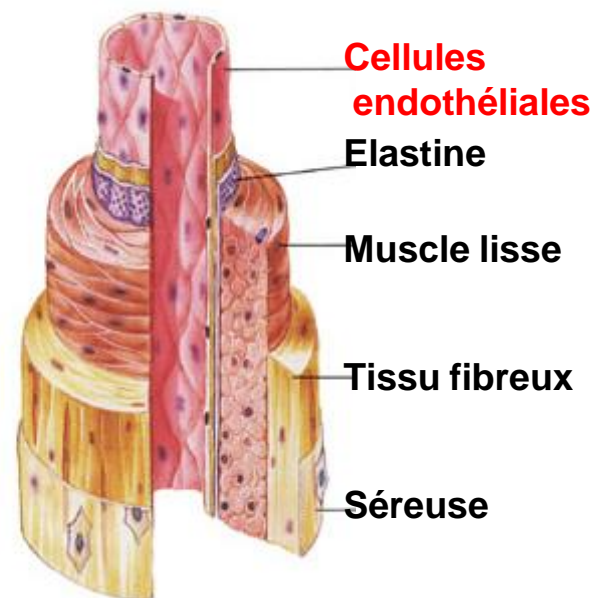
Elle assure 3 fonctions





# interface active entre sang et paroi : contrôle des transferts

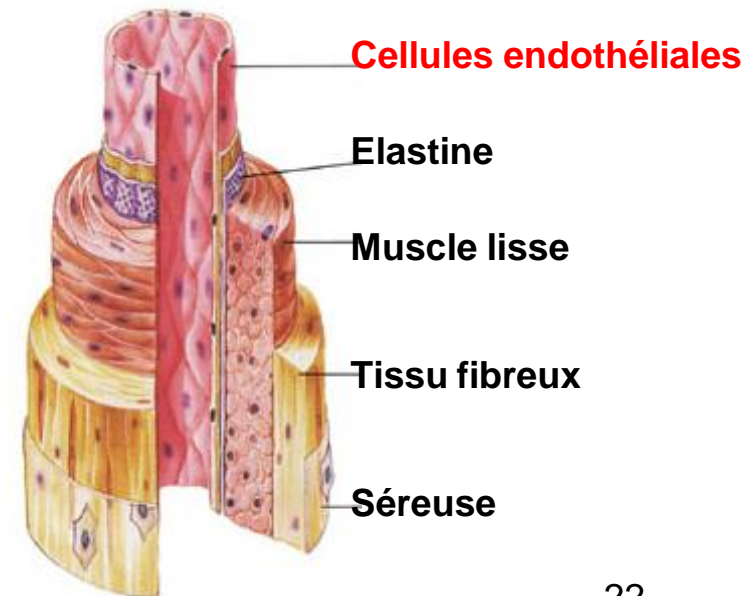
- transfert sélectif de solutés et molécules, inter ou intracellulaire (filtre complexe impliqué dans processus physiologiques et pathologiques)
- l'état de contraction ou de relâchement des cellules influence l'importance quantitative des transferts
- substances modifiant la taille des cellules : catécholamines, angiotensine II, histamine, sérotonine,  $K^+$



# thromborésistance de la paroi

## Rôle anticoagulant

- électronégativité de surface prévenant les dépôts plaquettaires
- dégradation rapide de l'ADP produite par l'agrégation plaquettaire, limitant l'amplification du processus d'agrégation



## synthèse de substances antithrombotiques :

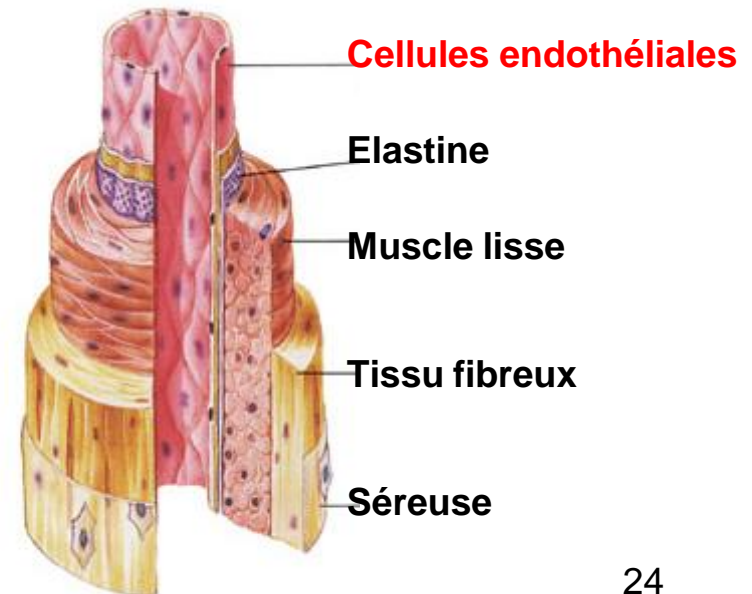
- **tPA**: activateur du plasminogène tissulaire, produit en permanence par  $\phi$  endothéliales (libération activée par les produits de dégradation de l'activation plaquettaire et de la coagulation)
- **prostacycline** et **NO** qui inhibent l'agrégation plaquettaire
- expression de la **thrombomoduline** (ligand de forte affinité pour la thrombine)

*(substances pro coagulantes en conditions pathologiques)*

## rôle endocrine

- élimination ou activation sélective de nombreuses hormones circulantes
- sécrétion de substances essentiellement vasodilatatrices: EDRF; NO; Prostacycline ou PGI<sub>2</sub>; EDHF (endothelium-derived hyperporizing factor)

*mais aussi facteurs vasoconstricteurs comme l'endothéline*



**La production de facteurs vasodilatateurs se fait en réponse:**

**- à des stimuli mécaniques (forces de cisaillement ou contraintes tangentielles = stimulus physiologique le + important de la libération du NO)**

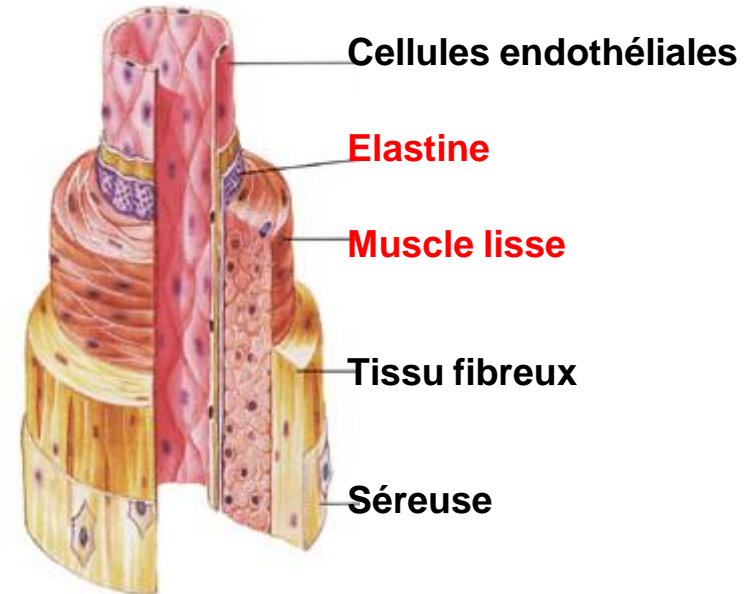
**- à des stimuli biochimiques:**  
**substances circulantes comme la NorA, l'ACh, la vasopressine, l'ocytocine;**  
**substances libérées localement comme: bradykinine, histamine, produits de l'agrégation plaquettaire**

## 2- Média : Couche la plus épaisse

- fibres élastiques,
- fibres de collagène
- fibres musculaires lisses (rapport actine/myosine élevé (x 8/muscle strié))

### Rôle dans:

- la vasomotricité (potentiel contractile)
- la vasotrophie (potentiel sécrétoire et hypertrophie)

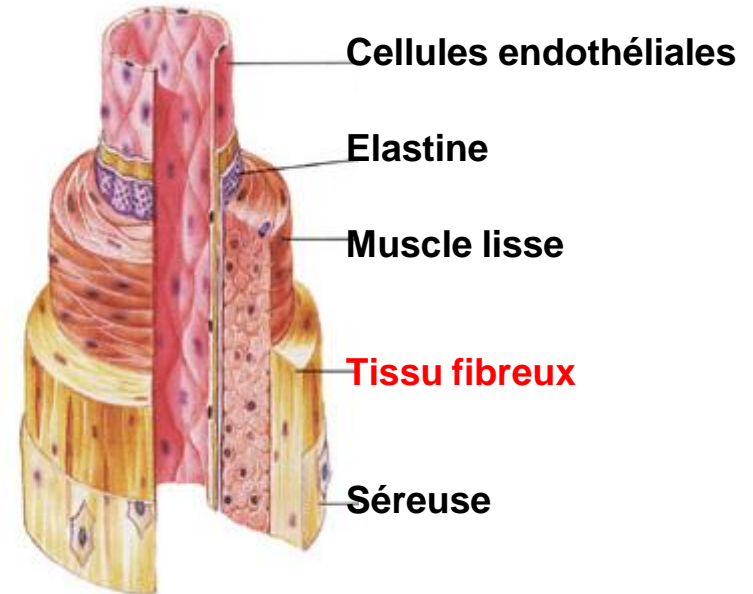


### **3- Adventice :Fibres conjonctives longitudinales**

**Rôle nutritif et d'évacuation de substances via les canaux lymphatiques**

**Terminaisons nerveuses (récepteurs  $\alpha$ ), libération de neurotransmetteurs actifs sur la media**

**Peut être concernée par des processus pathologiques inflammatoires ou immunitaires**



# Rôle des différents éléments pariétaux

- **Fibres élastiques** : étirées dès que l'artère commence à être distendue à partir de sa position d'équilibre mais limitation de la distension pariétale  
Leur nombre ↘ avec le vieillissement
- **Fibres collagène** : Moins déformables
- **Fibres musculaires** : Régime stable : tension négligeable  
Contraction déclenchée par cause mécanique, nerveuse ou hormonale

**Aorte et grosses artères : beaucoup de fibres élastiques.**  
**Artérioles : média très épaisse**

# Résistance circulatoire:Loi de Poiseuille:

La résistance ou impédance circulatoire (R) est:

proportionnelle

- à la viscosité du sang,
- à la longueur du segment parcouru

et inversement proportionnelle

- à la surface de section du vaisseau

$$R = L\eta /r^4$$

# Effet de la résistance circulatoire

↪ Le niveau de la résistance circulatoire conditionne le débit et donc la vitesse circulatoire

↪ Les variations de la vasomotricité qui conditionnent le niveau des résistances vont donc avoir une influence déterminante sur la modulation du tracé des vitesses circulatoires

# CIRCULATION DANS L'AORTE ET LES GROSSES ARTERES

A chaque **systole**, le choc entre sang propulsé par VG et sang contenu dans la base de l'aorte entraîne un ébranlement liquidien avec 3 conséquences:

- ↪ Création d'une onde de pression
- ↪ Déformation paroi élastique de l'aorte
- ↪ Déplacement liquidien

# 1. Pression du sang dans les artères

**Mesure en position couchée pour éliminer la pression hydrostatique.**

**Méthode la plus précise: introduction cathéter dans artère périphérique poussé jusque dans l'aorte, connecté à un électromanomètre**

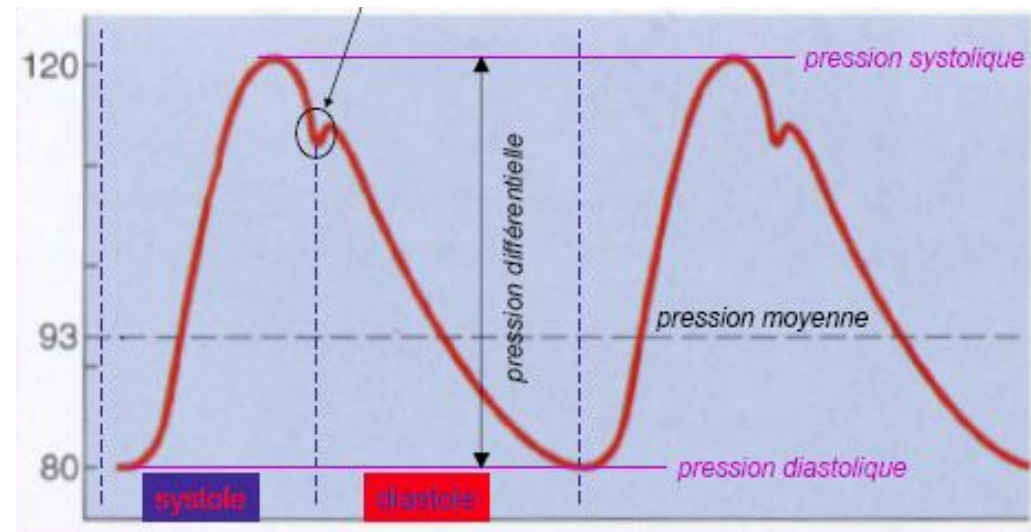
# Courbe de pression aortique

## Phase systolique :

- ↗ brutale (éjection rapide),
- sommet,
- ↘ (éjection lente) → encoche: *incisure dicrote ou catacrote* (fermeture sigmoïdes)

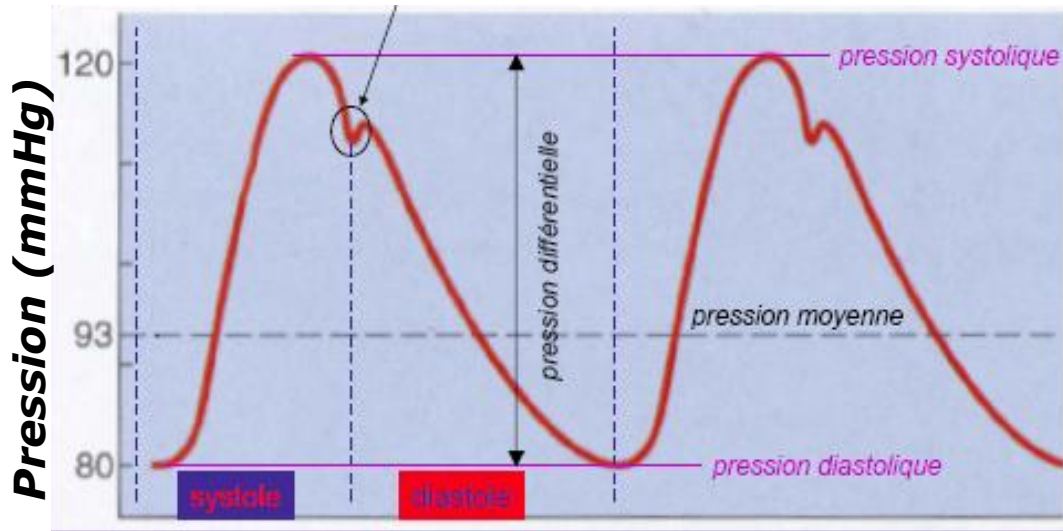
## Phase diastolique :

- brève remontée,
- ↘ lente



# Courbe de pression aortique

*Fermeture sigmoïde*

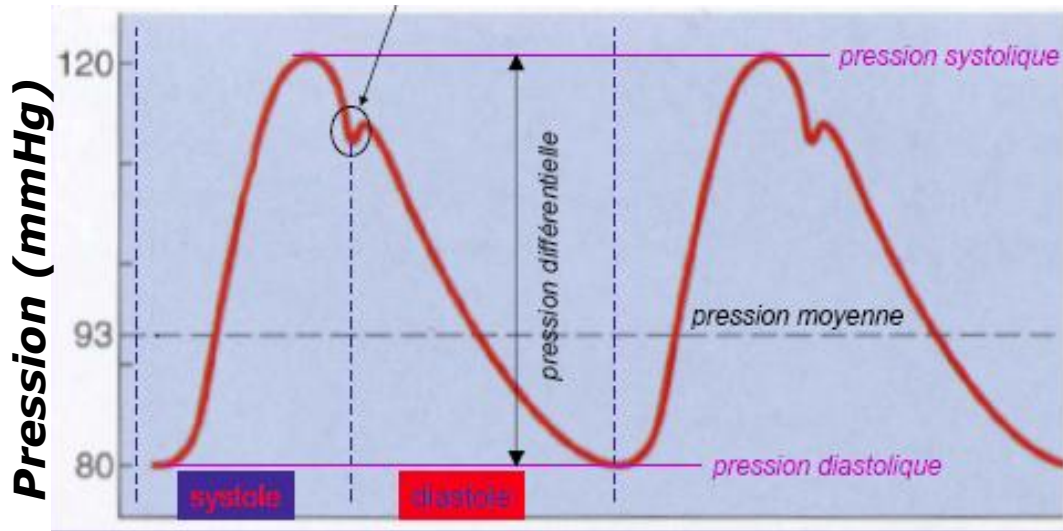


Pression maximale ou systolique PAS: déterminée par le volume et la durée de l'éjection ventriculaire

Pression minimale ou diastolique PAD: déterminée par les résistances périphériques et la durée de la diastole

# Courbe de pression aortique

*Fermeture sigmoïde*



La pression pulsée PP:  
différentielle entre la valeur  
Haute PAS et la valeur basse  
PAD

$$PP = PAS - PAD$$

Pression moyenne : pression motrice efficace  
(N  $\approx$  100 mm Hg)

$$PAM = PAD + 1/3 PP$$

# Propagation de l'onde de pression

↳ Distension paroi artérielle perçue par un durcissement bref et transitoire des artères superficielles : *pouls artériel* dont l'intensité est déterminée par l'amplitude de la pression différentielle

↳ Vitesse de propagation  $\neq$  vitesse écoulement sang

Écoulement de sang = transfert de matière

Propagation de l'onde = transfert d'énergie (bcp + rapide)

Adulte jeune

6 m/sec dans l'aorte

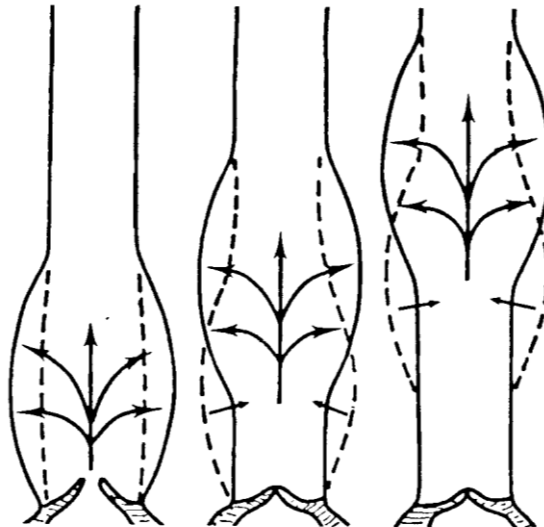
8 à 12m/sec dans artères  
périphériques

Sujet âgé : rigidité artérielle, donc vitesse de propagation plus rapide

## 2. Déformation de la paroi élastique

Le volume de sang éjecté par le cœur à chaque systole comprime la masse de sang contenue dans l'aorte

La  $dV/dt$  est importante et le débit de sortie est limité par  $V_x$  résistifs, donc accumulation transitoire du sang au niveau de l'aorte  $\rightarrow$  75% du volume d'éjection systolique sont emmagasinés dans l'aorte



# Conséquences de la déformabilité de la paroi artérielle

↳ Réservoir accumulateur de pression qui amortit l'↗ de pression pendant la phase d'éjection et ↘ le travail cardiaque

↳ Régularise le débit sanguin périphérique

Sujet âgé : perte souplesse artérielle donc PA systolique plus élevée, donc accroissement travail cardiaque plus important

### 3. Déplacement liquidien

↳ Dépend des caractéristiques physiques de la paroi artérielle, en particulier de son module d'élasticité

#### ↳ Variations

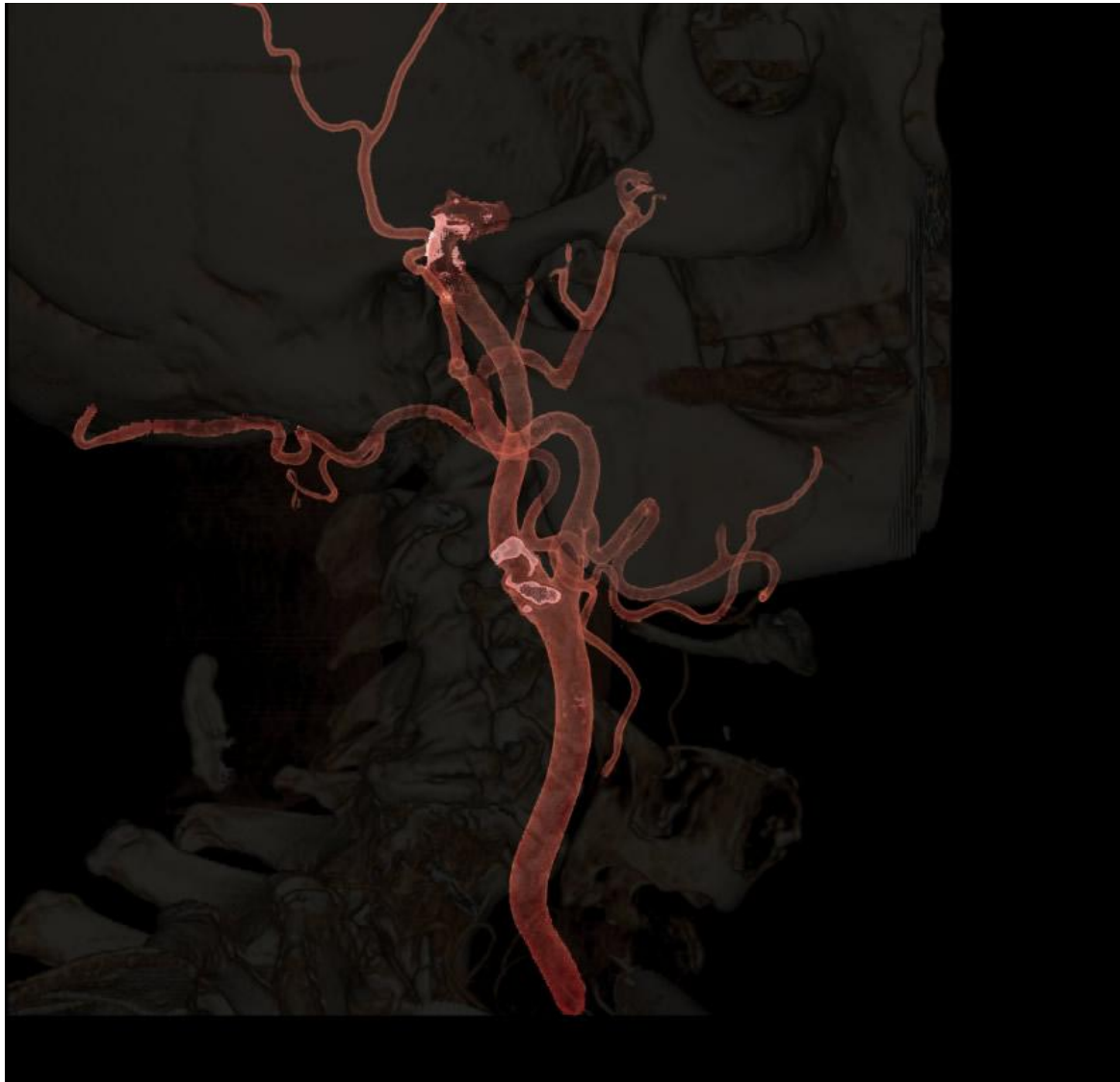
*Physiologiques* : fonction de l'épaisseur et des caractéristiques de la média

membres inférieurs 8 à 10 m.s<sup>-1</sup>

membres supérieurs 5 à 8 m.s<sup>-1</sup>

aorte 2 à 4 m.s<sup>-1</sup>

*Pathologiques* : calcifications intra-pariétales, artériosclérose, hypertension artérielle



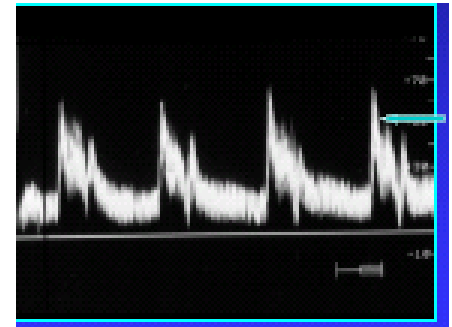
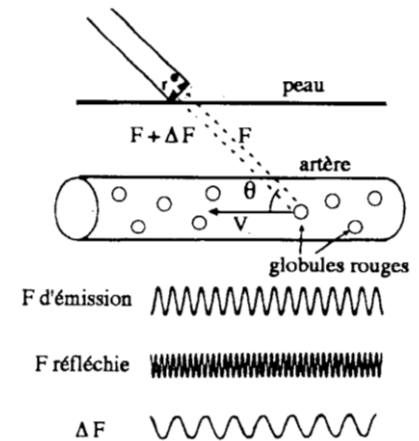
# Déplacement liquidien

Mesuré par Doppler

Effet doppler : variation de fréquence que subit un phénomène vibratoire propagé du fait du déplacement relatif de la source d'émission et du point de réception

Sonde constituée de deux céramiques piézo-électriques : émission (4-8 MHz) et réception US réfléchis

La variation de fréquence  $\Delta F$  est proportionnelle à la vitesse  $V$  du sang



## 4. Relation Pression – Débit dans les artères

Pression artérielle déterminée par le débit cardiaque et les résistances à l'écoulement sanguin (application de la loi de POISEUILLE)

$$Q = k.P$$

*K = constante de proportionnalité : conductance (facilité avec laquelle le fluide s'écoule à travers le circuit)*

*P = différence entre pression moyenne dans l'aorte et OD*

$$k = 1/R$$

*R = résistance à l'écoulement du sang*

$$Q = P/R$$

$$P = Q.R$$

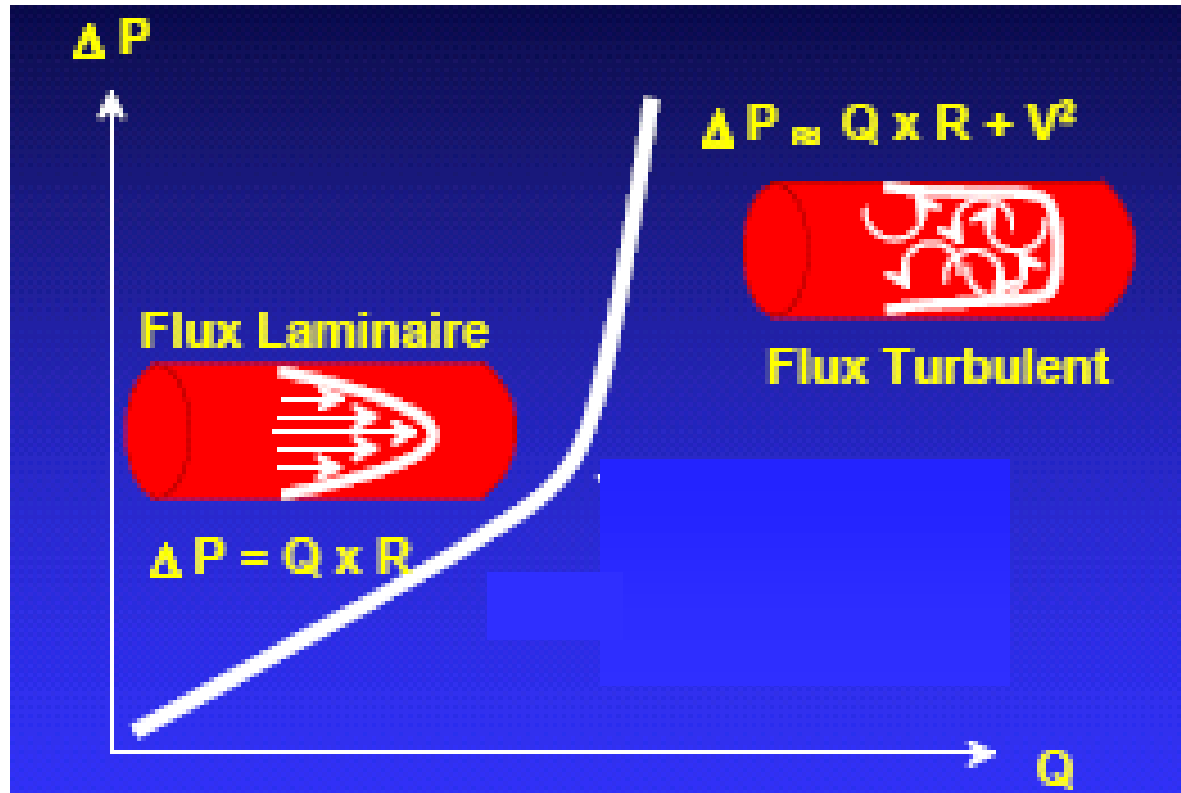
$$P = Q.R$$

**Facteurs déterminant R: viscosité du fluide et géométrie du conduit : longueur l et rayon r**

**→ Importance du calibre des Vx → le tonus vasoconstricteur est un facteur essentiel pour le maintien de la pression sanguine artérielle**

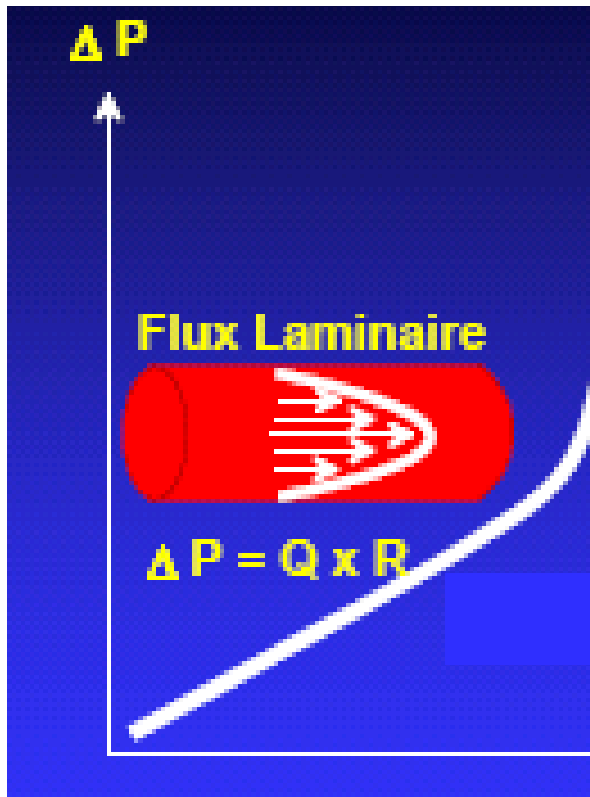
## 5. Type d'écoulement

Écoulement liquide visqueux dans tube cylindrique avec vitesse modérée : *régime d'écoulement laminaire*



# écoulement laminaire

- La viscosité entraîne des phénomènes de frottement
  - Couche liquidienne périphérique et paroi
  - Couches du liquide



- Vitesse d'écoulement maximale au centre du tube

- Distribution des vecteurs vitesse présente un front parabolique

## **Régime d'écoulement turbulent**

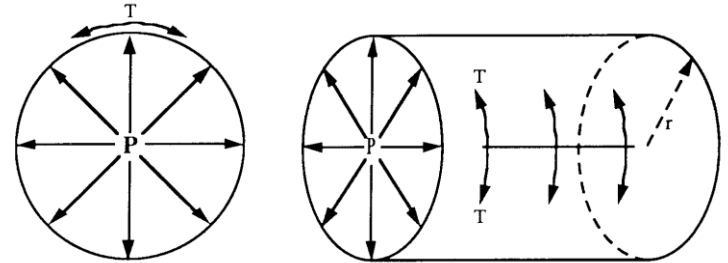
**Écoulement à vitesse élevée dans système canaliculaire de section variable :**



## 6. Relation Pression – Tension pariétale

Pour des Vx contenant du sang à une même pression, la tension de la paroi est proportionnelle au rayon :

$$T = P.r$$



	P moyenne		R cm	T dynes/cm
	mmHg	dynes/cm <sup>2</sup>		
Aorte	100	130 000	1	130 000
Capillaires	30	40 000	0.0003	12

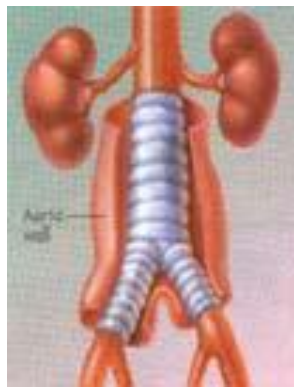
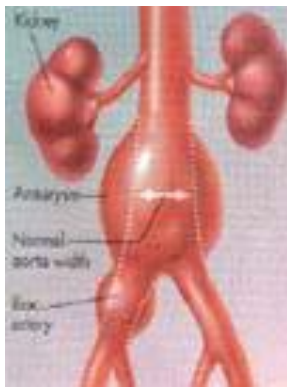
➔ tension paroi aortique = 10 000 x tension paroi capillaire

## Applications:

**Anévrisme** : affaiblissement de la paroi d'une artère (Ao) avec altération de ses propriétés élastiques (hypertension, obésité, blessure) → dilatation localisée → ↗ tension pariétale et amincissement paroi → rupture de l'anévrisme → hémorragie interne

### Plus fréquents:

- Artère abdominale, 15 000/an aux USA (surtout à la jonction des artères iliaques)
- Intracrânien



**Traitement:**  
**Pose d'une prothèse**

## Rôles:

- **Protection : par résistances élevées**
- **Distribution et régulation des flux sanguins locaux : variations de calibre**

## Mécanismes de contrôle de la vasomotricité:

- **Autorégulation locale : hyperhémie active,  $PO_2$  locale**
- **Contrôles nerveux et neuro-hormonaux centraux**

## 2. Mesure des résistances périphériques

**Artérioles terminales : résistances s'opposant au débit cardiaque**

**Loi de POISEUILLE       $R = P/Q$**

**Le niveau de la résistance circulatoire conditionne le débit et donc la vitesse circulatoire**

**Homme normal au repos :  $Q \sim 100$  ml/sec,  
gradient de pression aorte-veine cave  $\sim 100$  mmHg  
donc  $R \sim 1$  URP**

# CIRCULATION DANS LES ARTERIOLES

## 1. Propriétés hémodynamiques des artérioles

**Liées à:**

- **Situation anatomique entre réservoir à haute pression et réseaux capillaires à basse pression**
- **Propriétés vasomotrices dues à la présence de muscle lisse**

## ***Variations:***

***Exercice musculaire : ↗ besoins métaboliques donc vasodilatation donc ↘ R***

***HTA : tonus vasoconstricteur anormalement ↗***

***Fistules artério-veineuses : shunt artério-veineux donc R ↘***

### 3. Pression critique de fermeture

Lorsque la pression dans un petit vaisseau  $\searrow$ , il arrive un point où l'écoulement du sang cesse même si la pression n'est pas nulle:

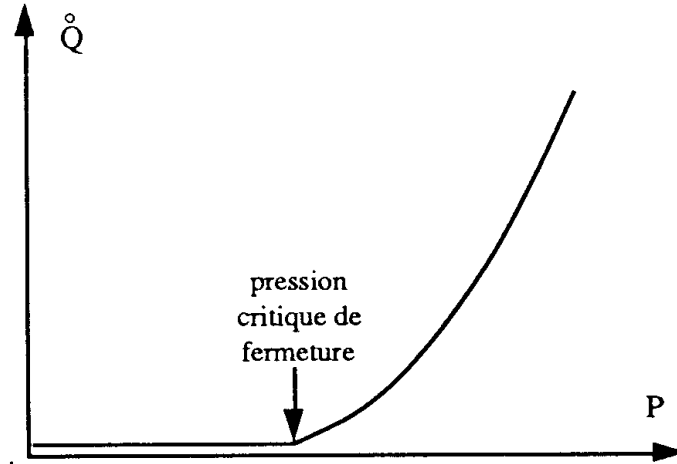
- parce qu'il faut une certaine pression pour faire passer les hématies dans les capillaires plus petit qu'eux

- parce que les vaisseaux sont entourés de tissus qui exercent une pression, faible, sur eux et qu'ils s'affaissent lorsque la pression tissulaire est  $>$  à la pression lumineale

Pression critique de fermeture = pression à laquelle l'écoulement cesse

### 3. Pression critique de fermeture

= Pression minimale du sang nécessaire pour qu'il y ait un débit.



Expliquée par la relation tension pariétale–pression  
(loi de LAPLACE:  $P = T/r$ )

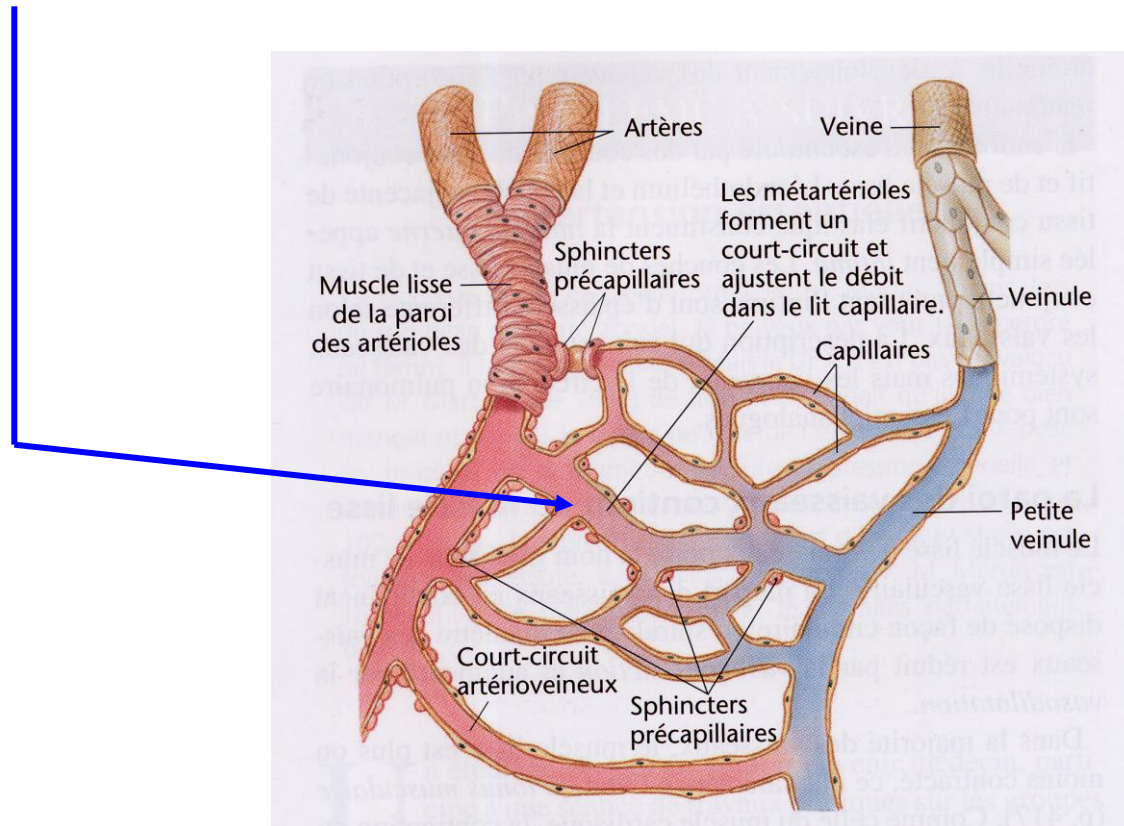
Plus un vaisseau est petit, moins il faut de tension pariétale  
pour équilibrer la pression de distension

Ex: Pour une  $P = 30$  mmHg et un  $r$  de  $8 \mu \rightarrow T = 3,12$  dynes/cm  
si  $r = 5 \mu \rightarrow T = 1,95$  dynes/cm

# CIRCULATION DANS LES CAPILLAIRES

## 1-Structure générale des réseaux capillaires

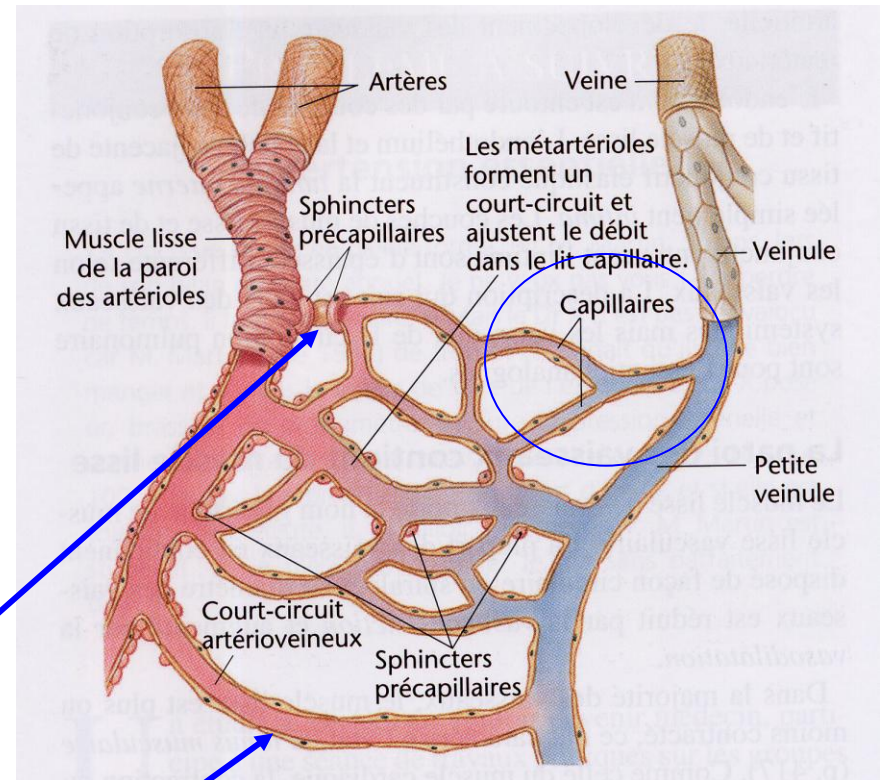
Canal préférentiel : réunit artériole afférente et élément veineux efférent, diamètre 10 $\mu$



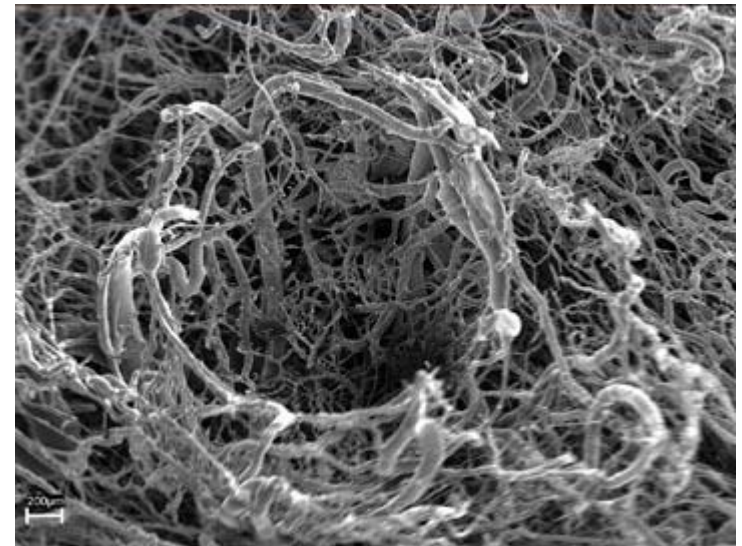
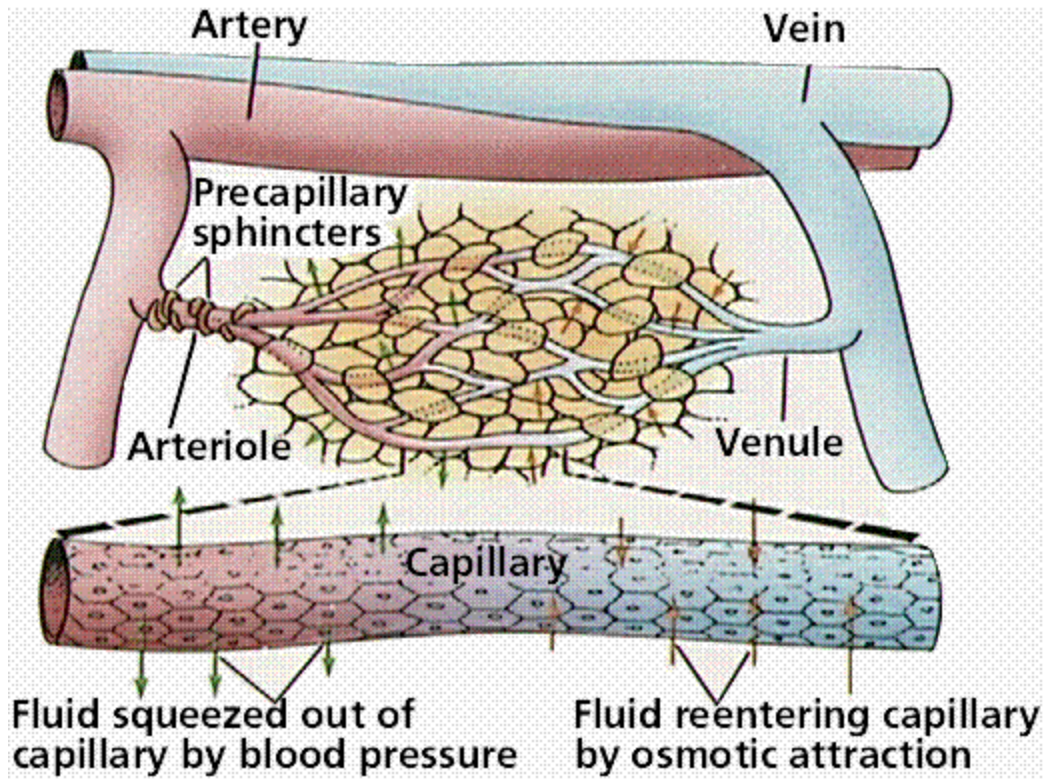
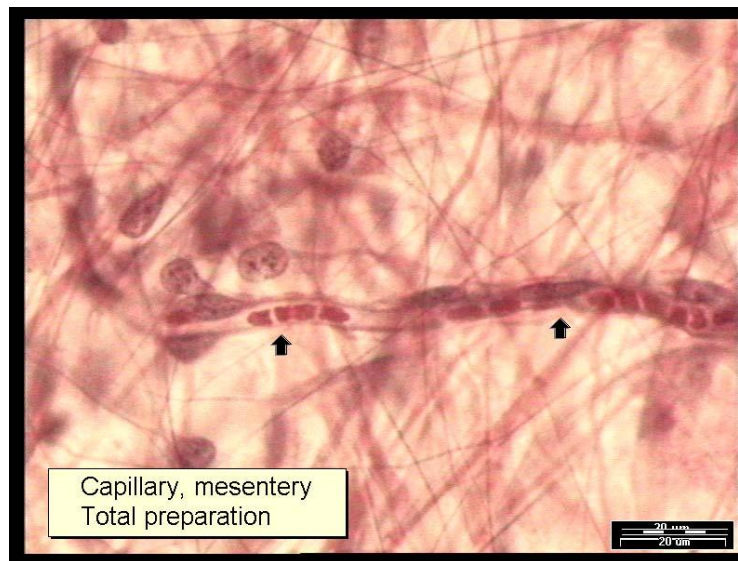
**Capillaires vrais : branches collatérales naissant des artérioles et du canal préférentiel, se terminant dans le segment pré-veinulaire;**

**diamètre 5 à 8 $\mu$ ,  
longueur 0.8 à 1mm.  
Pas de fibres musculaires**

**Pôle artériel : anneau de fibres musculaires lisses :  
*sphincter pré-capillaire***



**Anastomoses artériovoineuses : court-circuit des capillaires (cutané, splanchnique, rénal, musculaire)**



## 2. Différents types de capillaires

**Capillaires continus** : ciment intercellulaire poreux, laissent passer les molécules de diamètre  $< 3\text{nm}$  (muscle, tissu adipeux, système nerveux)

**Capillaires fenestrés** : pertuis fermés par mince diaphragme (glomérules rénaux, intestin)

**Capillaires discontinus ou sinusoides** : larges interstices inter-cellulaires (moelle osseuse, foie, rate, myocarde)

## 3-Réglage du débit capillaire

Débit conditionné par:

- la vasomotricité d'amont ( $\emptyset$  des artérioles et sphincters pré capillaires)

- la densité capillaire

  - ↳ spécifique: élevée dans rein, cerveau, glandes endocrines (2500 capil./mm<sup>3</sup>), myocarde (3500 cap/mm<sup>3</sup>)

  - ↳ variable avec l'activité métabolique; elle augmente d'~ 20% (muscle actif: 1200 capil./ mm<sup>3</sup>)

## **4-Caractéristiques hémodynamiques**

- Écoulement beaucoup moins organisé/artère

- Écoulement conditionné par très grande distensibilité pariétale, étroitesse  $\varnothing$ , propriétés mécaniques des hématies (= déformabilité) ,variations de débit très importantes

- Écoulement conditionné par la taille du capillaire: viscosité très variable

- Sens de l'écoulement variable

- Vitesse lente  $< 1$  mm/s

- Pression basse (15 à 35 mmHg), en raison du barrage artériolaire

## 5. Les échanges au niveau des capillaires

### Muscle actif

- ↗ surface d'échange
- ↘ distance moyenne entre capillaire actif et cellule (de 50 à 1 $\mu$ ) → échanges d'O<sub>2</sub> x 100

Sens de l'échange: filtration ou réabsorption

Transferts passifs selon:

Gradient de pression,

Gradient de concentration,

Gradient de charges électriques

➔ Élément moteur : gradient de concentration

# A- Echanges par diffusion

↳ Mécanisme le plus important

↳ Substances dissoutes

- A travers toute la surface de la paroi capillaire pour les gaz respiratoires et les substances liposolubles

- Par les pores du ciment intercellulaire pour le glucose et les ions

↪ **Concerne: gaz, ions et substrats**

↪ **Influence de la taille des molécules et des caractéristiques du filtre capillaire (revêtement endothélial continu ou fenêtré)**

↪ **Diffusion facile, seulement limitée par le débit à l'entrée du réseau capillaire:**

**petites molécules (glucose, urée ...)**

**grosses molécules liposolubles**

**O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>**

↪ **Capacité de diffusion limitée: grosses molécules non liposolubles**

## **B. Echanges par Filtration**

**Transferts de l'eau résultant du gradient de pressions de part et d'autre de la membrane capillaire (loi de Starling):**

- Pression hydrostatique  
plasmatique  
du milieu interstitiel**

**Pression transmurale = différence entre les 2 = 30  
mmg Hg à l'entrée, 15 mm Hg à la sortie du capillaire**

- Pression oncotique  
plasmatique  
du milieu interstitiel**

**Pression oncotique efficace = différence entre les 2 =  
20 mm Hg**

**Filtration: versant artériolaire**

**Réabsorption: versant veinulaire (85% de l'eau filtrée)**

# La filtration se fait selon la loi de STARLING

$$P_{\text{filt}} = (P_{\text{cap}} - P_{\text{int}}) - (\pi_{\text{cap}} - \pi_{\text{int}})$$

**P<sub>filt</sub>** pression de filtration

**P<sub>cap</sub>** pression hydrostatique plasmatiche

**P<sub>int</sub>** pression hydrostatique interstitielle

**π<sub>cap</sub>** pression oncotique plasmatiche

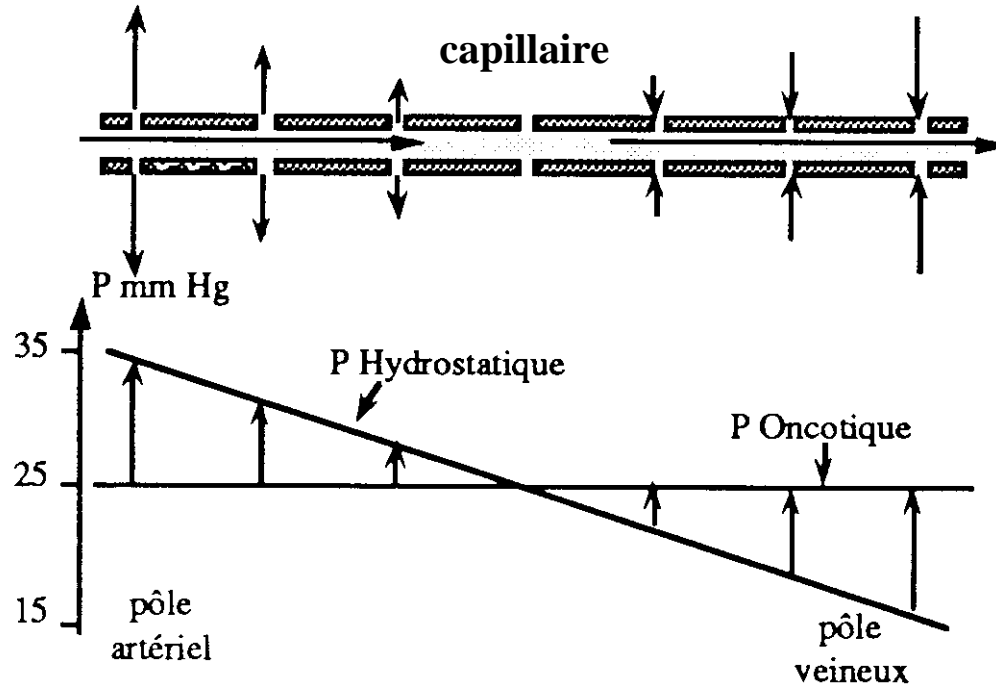
**π<sub>int</sub>** pression oncotique interstitielle (~ négligeable)

**P<sub>filt</sub> est d'autant plus élevée que la pression intravasculaire est haute.**

**exemple: insuffisance cardiaque gauche → oedème pulmonaire**

**Filtration**

**Réabsorption**

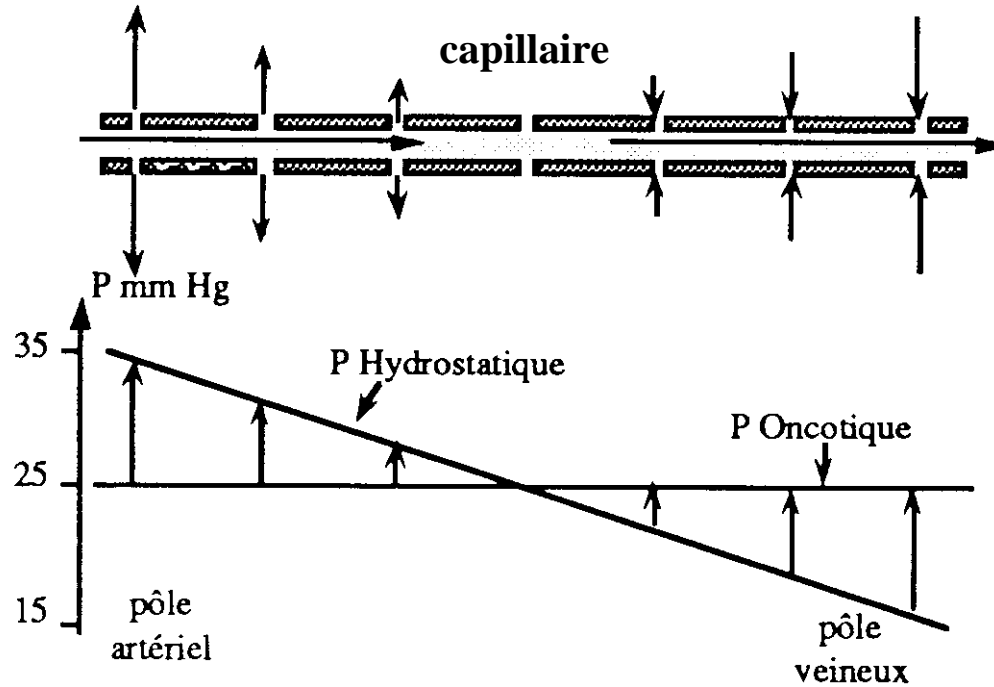


**Au niveau du pôle artériel:  $P_{cap} > P_{int} + \pi_{cap} \rightarrow$  mouvement d'eau du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel**

**Au niveau du pôle veineux:  $P_{cap} < P_{int} + \pi_{cap} \rightarrow$  mouvement d'eau du secteur interstitiel vers le secteur plasmatique**

**Filtration**

**Réabsorption**



**Échanges = 20 l / 24heures**

**➔ Rôle important dans l'apparition des oedèmes**

## ***Causes des oedèmes:***

### **1) augmentation de pression capillaire:**

- Dilatation artériolaire (ex.: allergies, urticaires)
- Obstruction veineuse
- Insuffisance cardiaque (défaut des valvules veineuses)
- Hypertension
- Gravité (station debout prolongée)

### **2) diminution de la pression oncotique:**

- ↘ production des protéines plasmatiques (malnutrition, ascite)
- ↗ perte des protéines plasmatiques (maladies rénales)

### **3) augmentation de la perméabilité capillaire:**

- **Brûlures (ampoules)**
- **Allergies**
- **Inflammations**

**↗ de la histamine libérée par les mastocytes → ↗ de la perméabilité membranaire**

### **4) obstruction de la circulation lymphatique**

- **Ablation chirurgicale des gg lymphatiques (mammectomie)**
- **Infection du système lymphatique par des parasites (ex.: filariasis, elephantiasis)**





A



B

## **C. Échanges par pinocytose**

**Transport actif, lent et peu important - Macromolécules**

# CIRCULATION VEINEUSE

## 1. Anatomie fonctionnelle

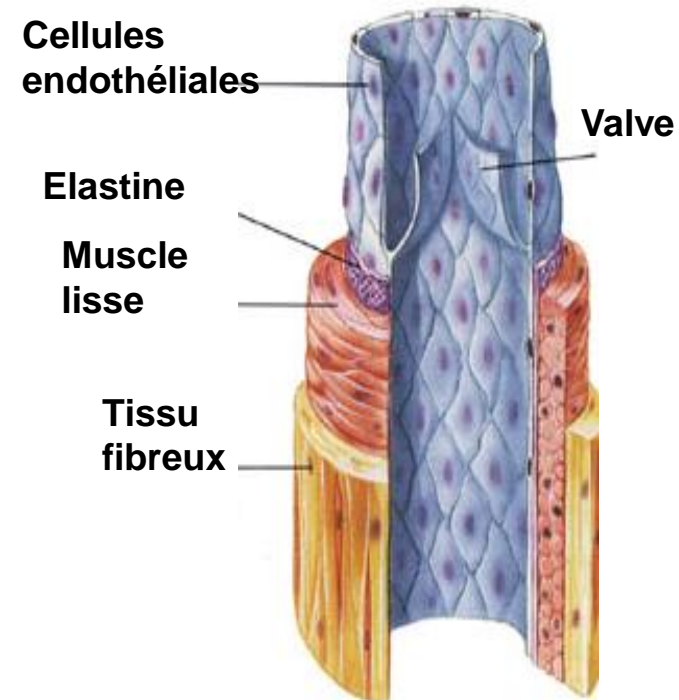
3 couches moins nettes/artères

**Adventice** : tissu conjonctif

**Média** : 3 types de fibres

- Fibres musculaires lisses : couches circulaires, innervation  $\Sigma$
- Fibres élastiques : réseaux, déformables
- Fibres de collagènes : s'opposant à toute déformation exagérée

**Intima** : comme artères



# Valvules

**Disposées par paires**

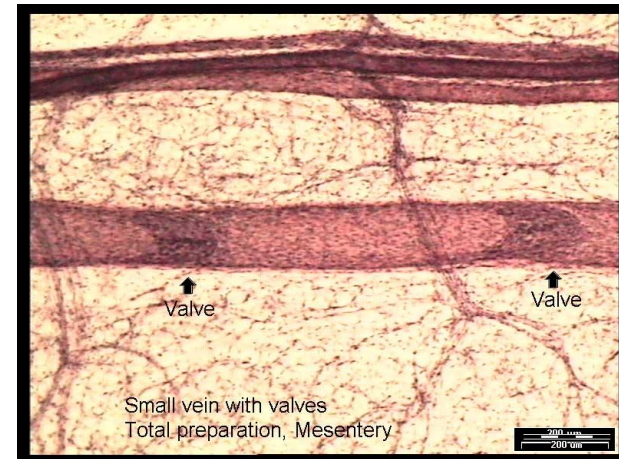
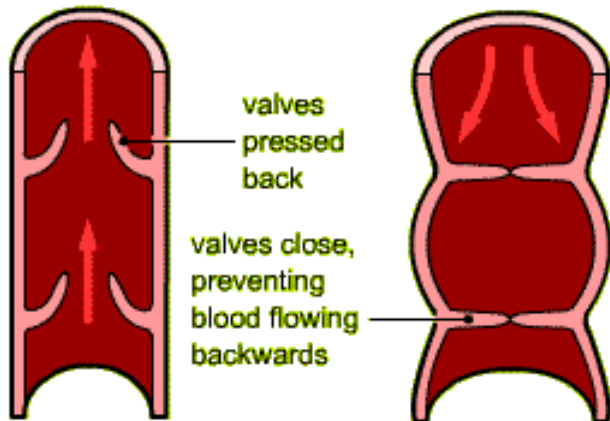
**Charpente fibro-élastique recouverte de cellules endothéliales**

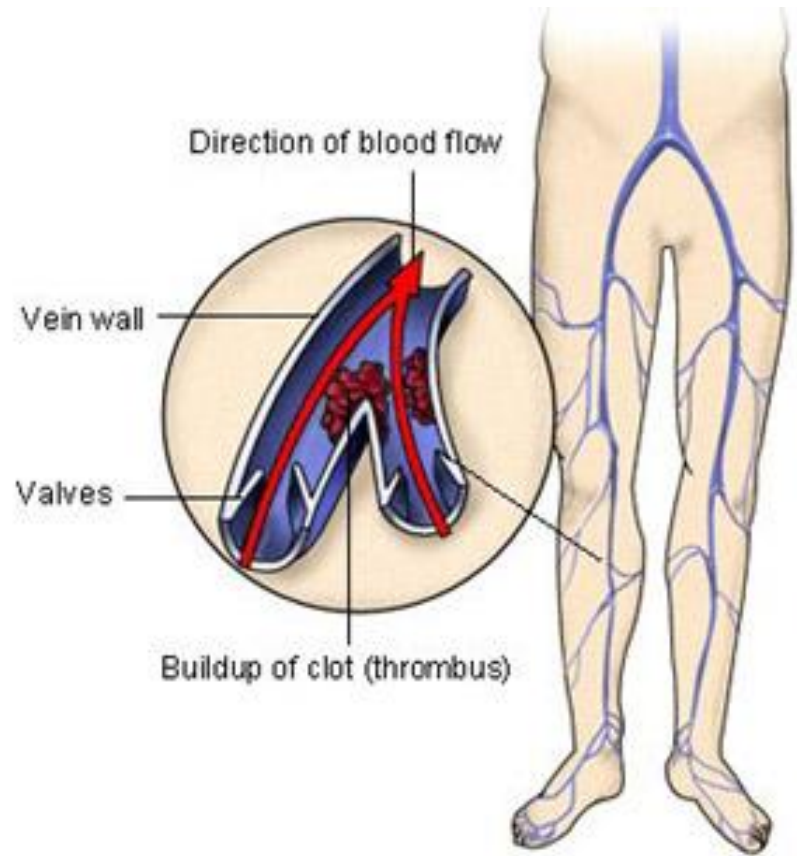
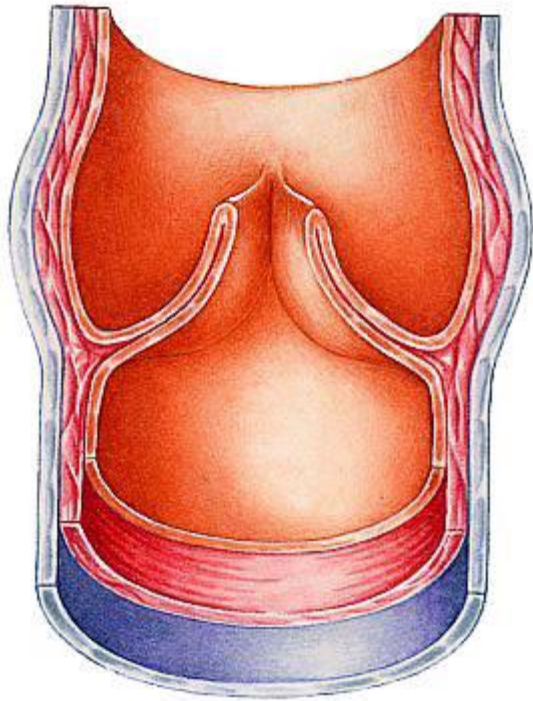
**Sur le trajet d'une veine ou en amont de l'abouchement d'une collatérale**

# Valvules

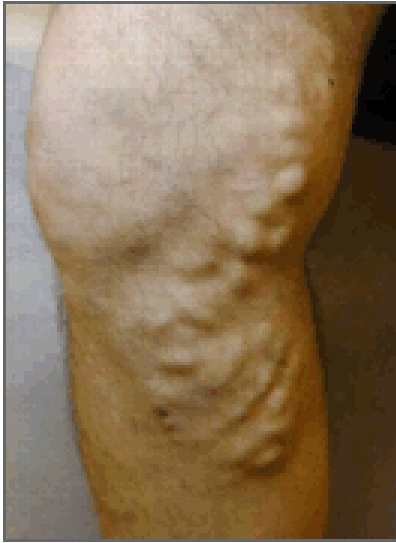
Assurent au courant sanguin un sens centripète

S'opposent au reflux sous l'effet des forces de pesanteur ou d'inertie ou lorsque les veines sont soumises à des compressions externes





# Exemples de varices



# HEMODYNAMIQUE VEINEUSE

## 1. Pression veineuse

Pression veinules 15mmHg

Décubitus dorsal :

pression membre inférieurs 6 mmHg

pression oreillette D 0 mmHg

# HEMODYNAMIQUE VEINEUSE

## 2. Effets de l'orthostatisme

### Partie inférieure du corps :

la pression hydrostatique s'ajoute à la pression dynamique → distension réseau veineux dans parties déclives et accumulation de sang

### Partie supérieure du corps :

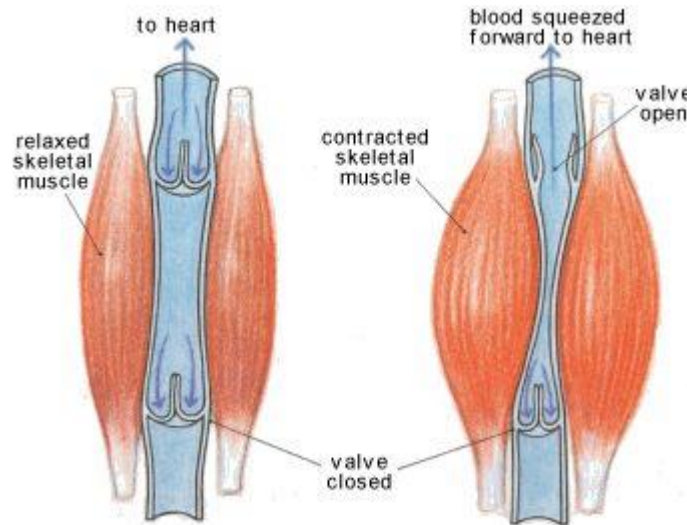
diminution pression veineuse

En cas de réduction retour veineux → ↓ débit cardiaque et chute PA

## Sujet normal:

Limitation accumulation sang dans membres inférieurs par :

- compression du réseau veineux par masses musculaires actives



- Activation système sympathique
- Veino-constriction généralisée
- Accélération cardiaque
- Vasoconstriction artérielle

### **3. Facteurs du retour veineux**

**La circulation à très basse pression, aidée par:**

#### **Vis a tergo**

**Résidu de la pression aortique après le passage des capillaires (12 à 15 mmHg)**

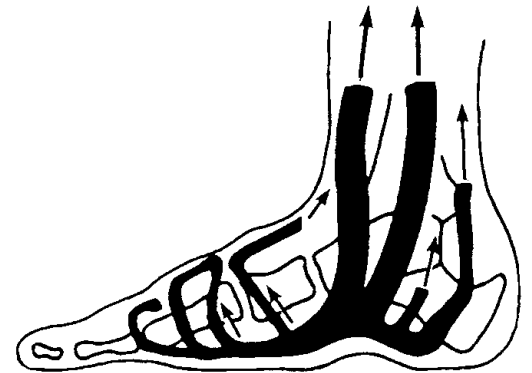
**Gradient de pression périphérie / OD faible**

## **Vis a laterale** : compression extrinsèque

La contraction des muscles dans des loges peu extensibles s'accompagne d'une dilatation qui comprime les veines profondes et chasse le sang vers la racine du membre.

Compression du réseau veineux profond des membres inférieurs par la contraction des muscles :  
*pompe musculaire*

Lors du relâchement musculaire, les veines se remplissent par du sang venu des régions distales et du système veineux périphérique par les anastomoses.



Compression du réseau veineux plantaire à chaque appui sur le sol

**Vis a fronte:** résulte du fonctionnement de la ventilation :

En inspiration, la pression  $\searrow$  dans la cavité thoracique.

Cette  $\searrow$  de pression est transmise au cœur et aux gros vx et "aspire" le sang vers le cœur  $\rightarrow$  Meilleur remplissage ventriculaire,  $\nearrow$  volume d'éjection

Dans l'expiration forcée, les muscles abdominaux provoquent une  $\nearrow$  de la pression intra abdominale.

Cette hyperpression sur les grosses veines (VCI) chasse le sang vers le haut puisque les valvules interdisent le retour vers les membres inférieurs.

## **Manœuvre de Valsalva**




(expiration forcée à glotte fermée) : pression intrathoracique fortement positive

Elle fait ↗ la pression aérienne dans le thorax et les pressions artérielles pulmonaire et veineuse périphériques, ce qui provoque une importante ↘ du retour veineux au cœur

## **Manœuvre de Mueller**

Effort d'inspiration forcée, à glotte fermée, succédant à une expiration profonde, qui provoque l'augmentation du retour sanguin vers le cœur: effet de succion puissant

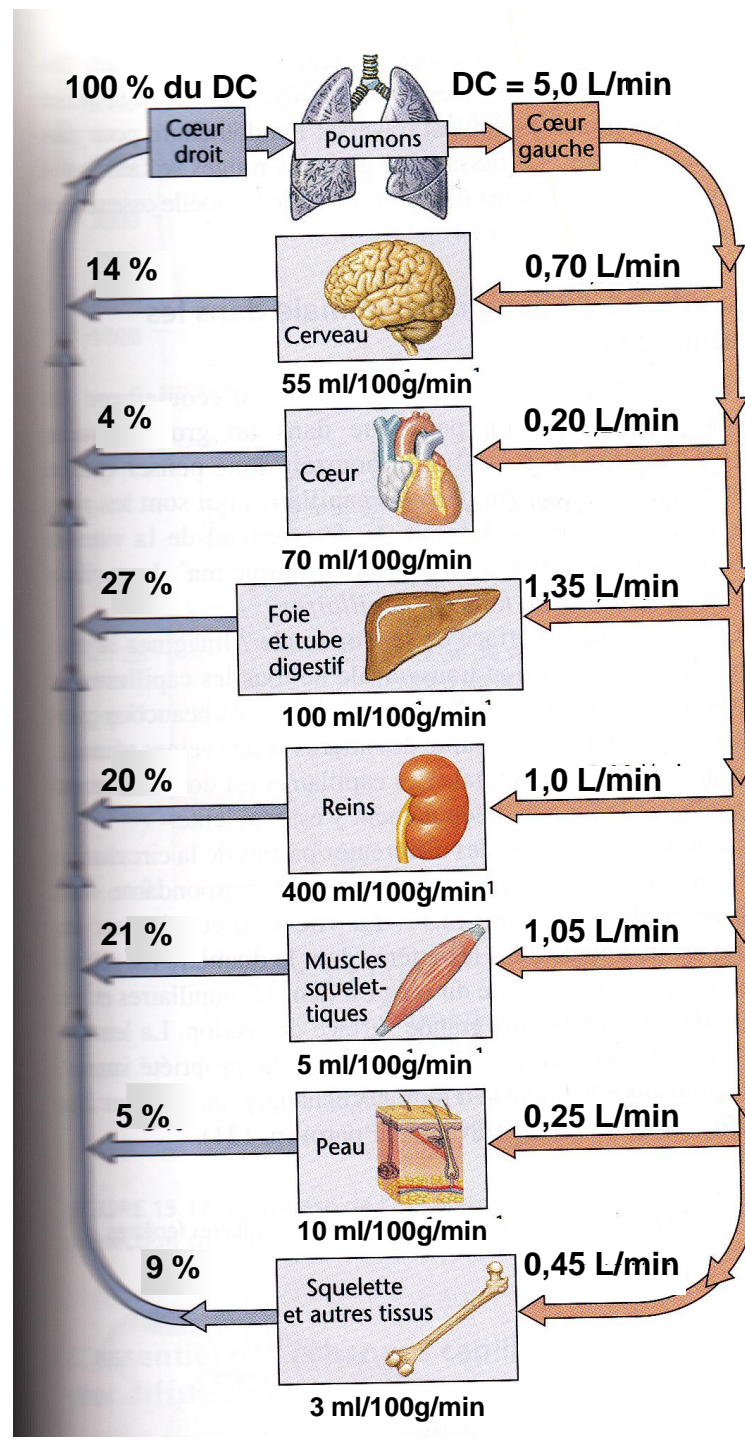
# **REGULATION DE LA FONCTION CIRCULATOIRE**

 Toute  de l'activité d'un organe implique une   
de son métabolisme et par conséquent de sa  
consommation d'oxygène.

Celle-ci peut être satisfaite par un accroissement de  
l'apport sanguin

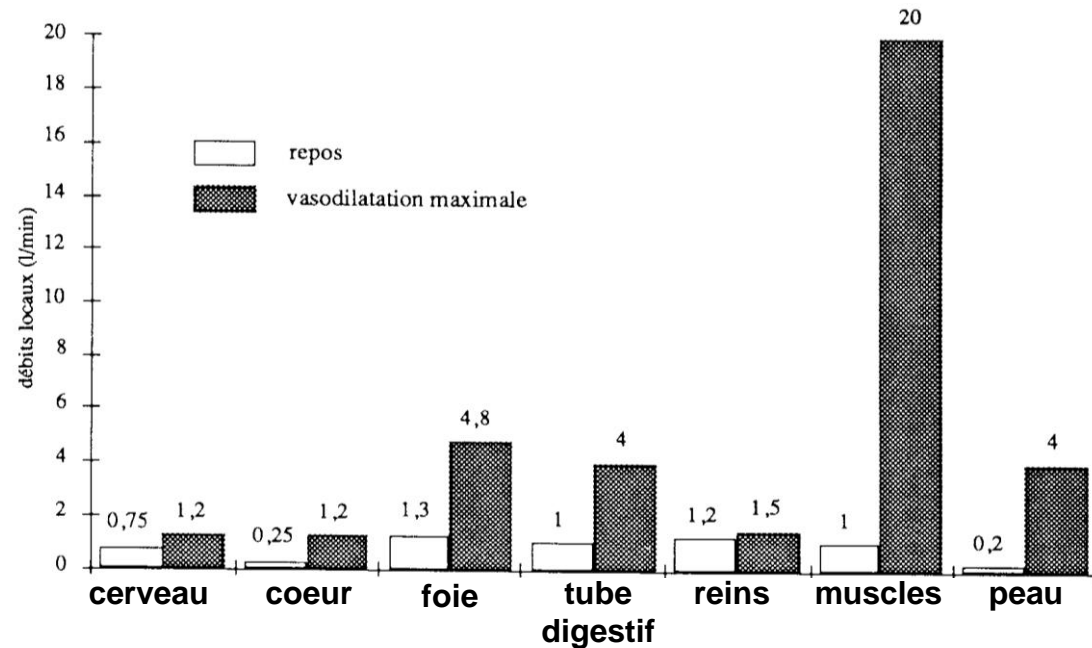
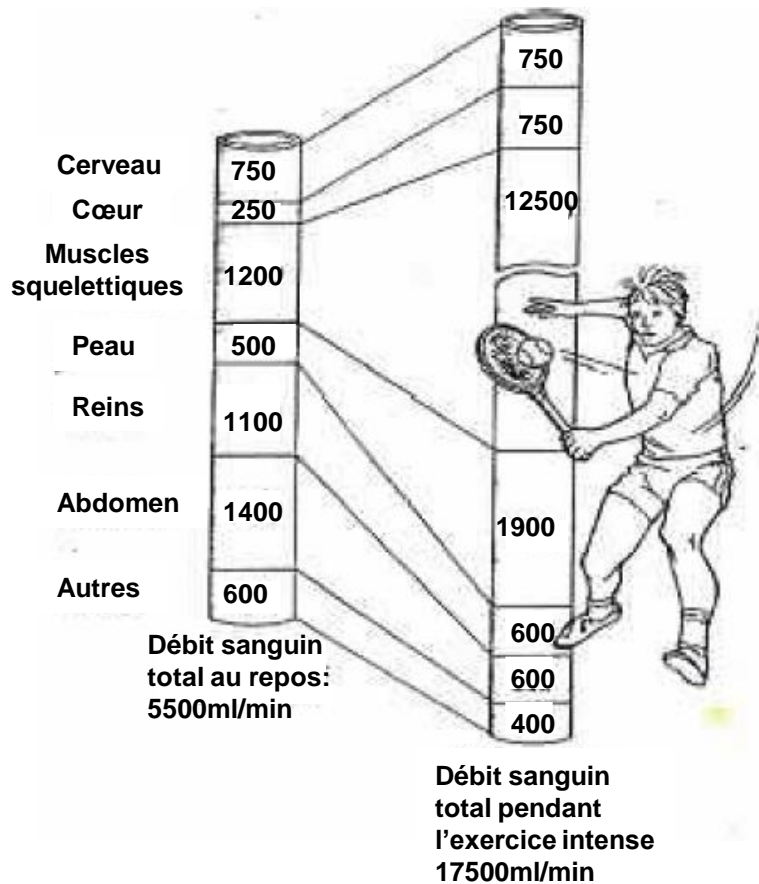
 Le système circulatoire doit pouvoir modifier son  
fonctionnement pour faire face à l'accroissement  
des besoins tissulaires

# Distribution du DC aux différents organes



# VARIATIONS DE DEBIT DES CIRCULATIONS LOCALES

- Écarts entre débits sanguins de repos et lors d'un exercice musculaire intense (vasodilatation maximale)



# Signification des variations de débit

- ↪ **Circulations musculaire et coronaire**
  - ↗ directement et étroitement corrélée à l'↗ *de la consommation d'O<sub>2</sub>*
  
- ↪ **Circulations cutanée, splanchnique et rénale**
  - débit non lié à la dépense énergétique mais à la *fonction spécifique de l'organe*
  
  - Vasodilatation cutanée : thermorégulation
  
  - Débit rénal : fonction d'élimination rénale sollicitée
  
  - Débit splanchnique : période digestive
  
- ↪ **Circulation cérébrale**
  - ↗ liée à un *mécanisme de défense* (hypoxie, hypercapnie)

## **Les priorités circulatoires**

**Organes vitaux : apport adéquat de sang en toutes circonstances**

- **Encéphale : lésion après 3 min d'interruption débit sanguin**
- **Myocarde : 5 à 6 min**

# ORGANISATION GENERALE DE LA REGULATION CIRCULATOIRE

## Deux éléments de régulation

Débit cardiaque : débit circulations locales nécessaire à leurs besoins métabolique et/ou fonctionnel

Pression artérielle : pression de perfusion suffisante pour que le débit nécessaire soit assuré dans chaque circuit local

## La PA dépend

- Débit cardiaque ( $Q = F.VES$ )
- Résistances périphériques R

$$P = Q.R$$

**Résistance** : force qui s'oppose à l'écoulement du sang dans les vaisseaux:

Résulte de la friction du sang contre la paroi des vaisseaux.

3 facteurs :

- viscosité du sang
- longueur des vaisseaux sanguins
- diamètre des vaisseaux sanguins

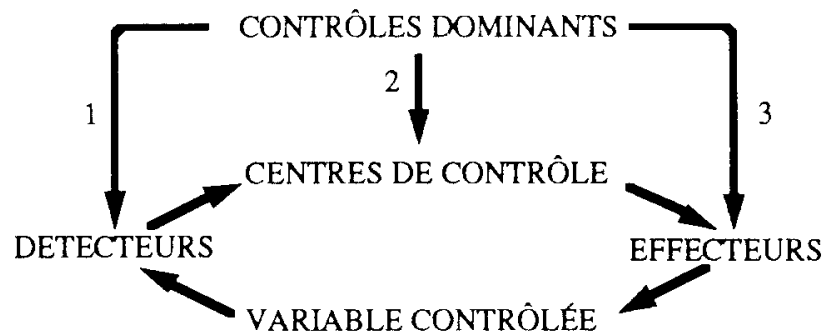
**Résistance périphérique** : friction du sang sur les parois des vaisseaux systémiques (loin du coeur)

Principal paramètre influençant la résistance : le diamètre des vaisseaux car viscosité et longueur relativement constants

# ORGANISATION GENERALE DE LA REGULATION CIRCULATOIRE

## Principe du rétro-contrôle (feed-back)

- **Composants**
  - Variable contrôlée
  - Détecteurs sensibles
  - Centres de contrôle
  - Effecteurs
  - Contrôles dominants
    - Modulation sensibilité détecteurs sensibles
    - Réglage niveau d'amplification centres de contrôle
    - Action directe sur effecteurs



- Variable contrôlée : PA
- Détecteurs sensibles : barorécepteurs
- Centres de contrôle : centres nerveux bulbaires
- Effecteurs : cœur et artérioles
- Contrôles dominants : centres nerveux supérieurs (cortex, hypothalamus)

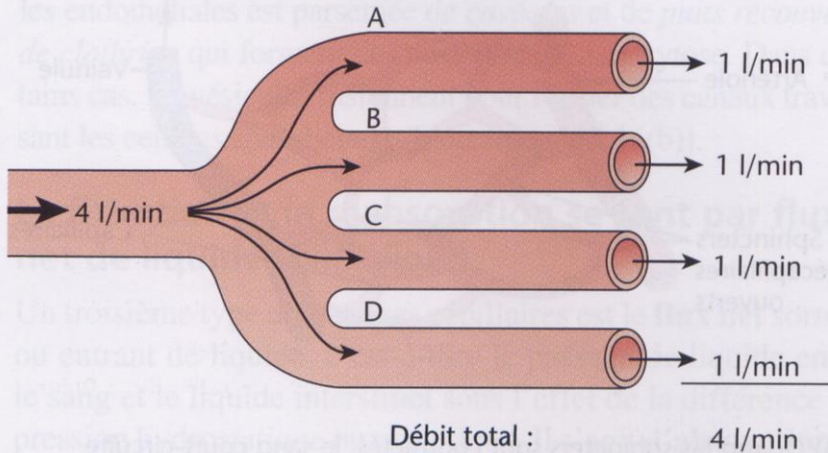


# SCHEMA GENERAL DE LA REGULATION CIRCULATOIRE

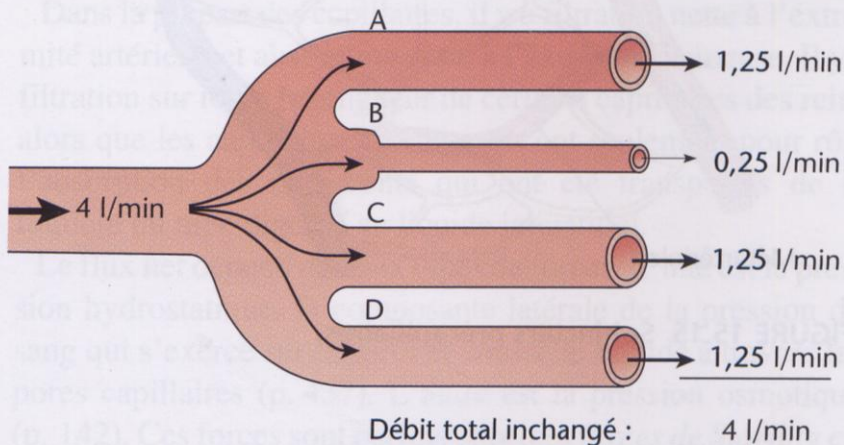
## Contrôles locaux

- Variable :  $PO_2$  tissulaire
- Activité métabolique:
  - Consommation  $O_2$ , donc  $\searrow PO_2$
  - Production  $CO_2$
  - Ions ( $H^+$ ,  $K^+$ ) et métabolites (acide lactique) dans liquides interstitiels
- Vasodilatation Vx résistifs pré-capillaires
  - $\nearrow$  débit sanguin d'aval,  $\searrow$  résistances périphériques, donc  $\searrow PA$ , donc mise en jeu systèmes généraux de régulation

(a) Le débit est le même dans quatre vaisseaux identiques (A à D). La somme des débits à la sortie des vaisseaux est égale à la somme des débits à l'entrée.



(b) En cas de vasoconstriction du vaisseau B, sa résistance augmente et son débit diminue. Le débit qui ne passe plus dans B est réparti entre les trois vaisseaux A, C et D, dont la résistance est plus basse.

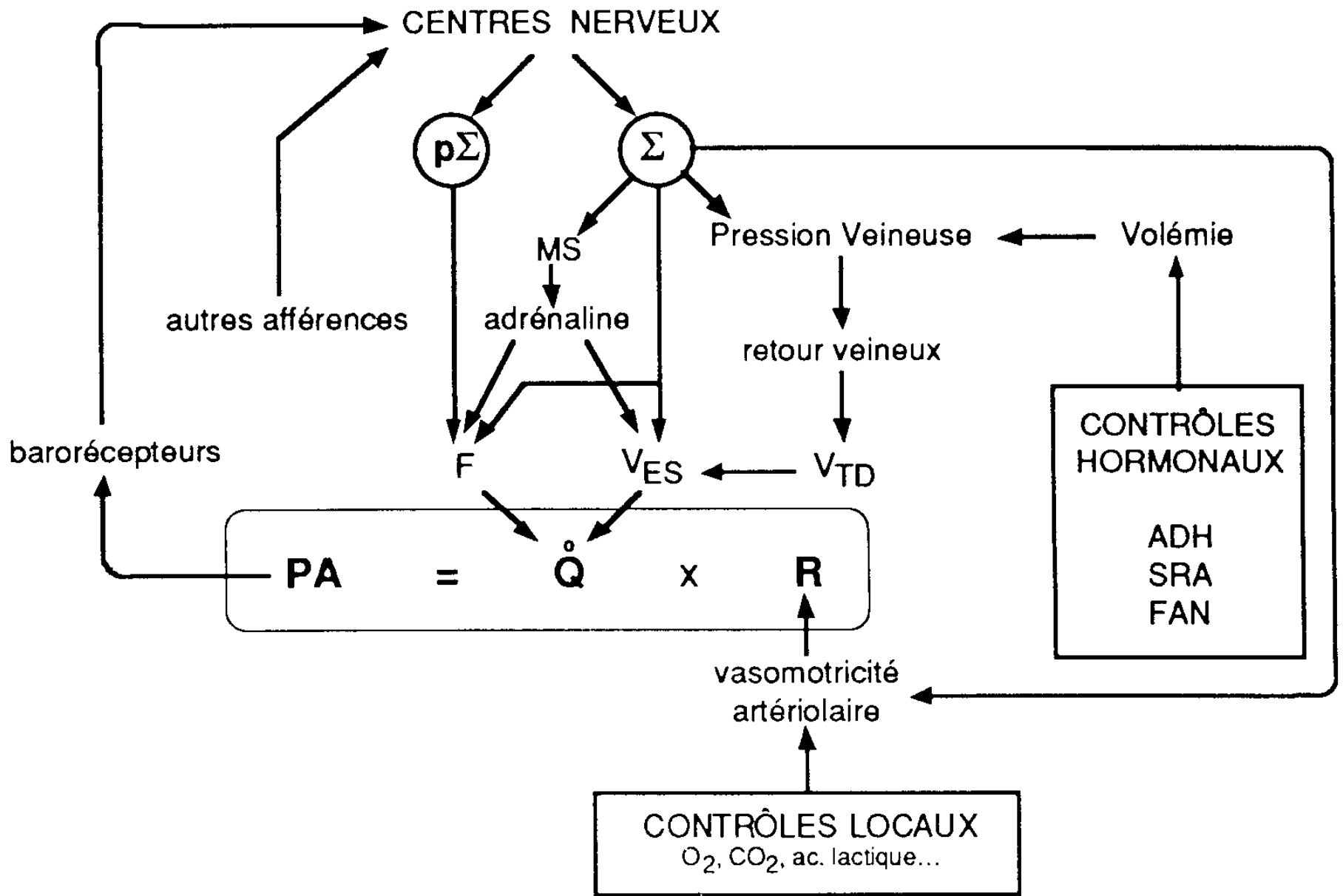


**Le débit dans un  $V_x$  est déterminé par sa résistance à l'écoulement**

# **SCHEMA GENERAL DE LA REGULATION CIRCULATOIRE**

## **Contrôles généraux**

- **Système de rétro-contrôle de la PA**
- **Réflexes neuro-végétatifs : +++réflexe baro-dépresseur**
- **Mécanismes hormonaux**
  - **↪ Adrénaline : sécrétion médullosurrénalienne, action cœur et artérioles**
  - **↪ Système rénine-angiotensine (SRA) et facteur anti-natriurétique (FAN) agissant sur la volémie et la vasomotricité**
  - **↪ Hormone antidiurétique (ADH) agissant sur la volémie**

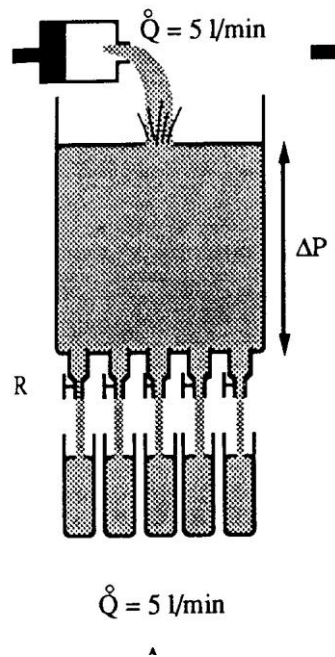


principaux éléments de la régulation circulatoire.

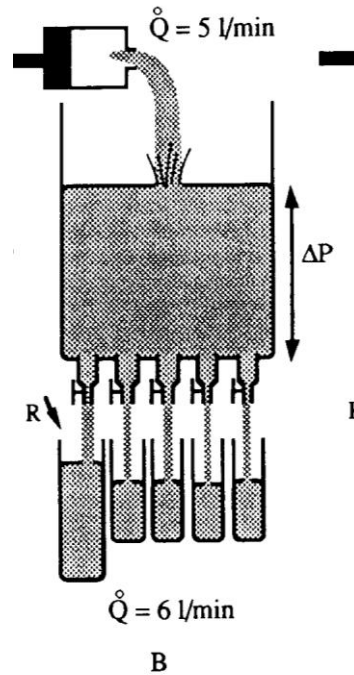
# POINT FONDAMENTAL

$$P = Q \cdot R$$

Modèle illustrant les réponses compensatrices à la vasodilatation d'un circuit local:

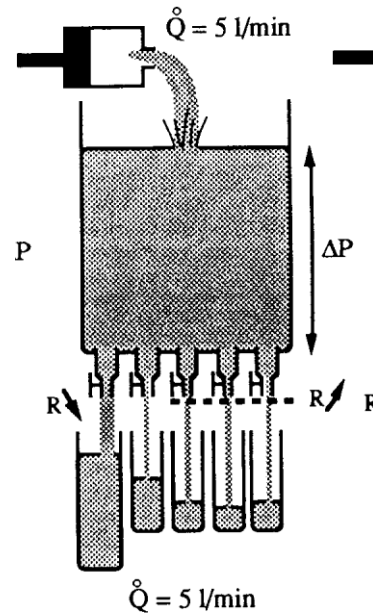


Au repos,  $\Delta P$  = équilibre entre débit cardiaque et débits périphériques réglés par les résistance artériolaires

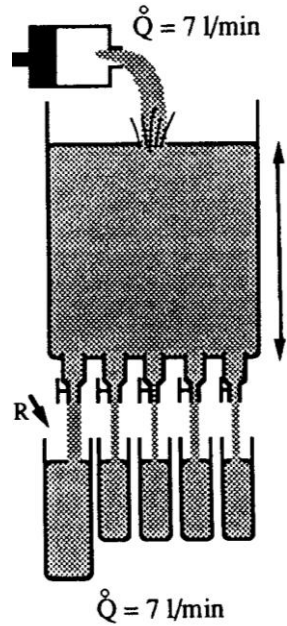


L'ouverture d'un territoire, en l'absence de toute réaction compensatrice, entraîne une  $\searrow$  de la pression.

Cet état est transitoire avant qu'un nouvel équilibre n'intervienne.



**Réaction à la vasodilatation d'un territoire par vasoconstriction dans les autres territoires.**



**Réponse compensatrice à la vasodilatation par augmentation du débit de la pompe cardiaque**

# MECANISMES DE CONTRÔLE

La résistance artérielle peut se modifier : elle  $\searrow$  au cours de l'exercice musculaire et  $\nearrow$  lors d'un choc traumatique par ex. C'est la modification du tonus du muscle lisse pariétal des artérioles qui permet ces variations

## Contrôle des résistances périphériques

↳ Variations de calibre des Vx secondaires aux changements de l'état contractile des fibres musculaires lisses (média)

↳ Variations actives de calibre : +++ artérioles et artérioles terminales : lieu principal de résistance à l'écoulement du sang

**Les gros troncs artériels sont susceptibles de modifier légèrement leur  $\emptyset$ , mais la vasomotricité est efficace surtout sur les petites artères et les artérioles:**

**↳ contrôle de la résistance hémodynamique systémique totale permettant de maintenir ou de faire varier la PA moyenne selon les nécessités hémodynamiques générales**

**↳ variation des résistances d'un territoire donné: répartition du débit périphérique selon les nécessités métaboliques**

**Résistances périphériques totales  $R = \Delta P/Q$**

**$\Delta P$ : pression motrice : PA moyenne – P Veineuse**

**$Q$  : débit cardiaque**

# CONTRÔLE DES RESISTANCES PERIPHERIQUES

## 1. CARACTERISTIQUES FONCTIONNELLES DU MUSCLE LISSE VASCULAIRE

### A - Fibres lisses de type viscéral ou unitaire

Localisation : média artérioles, artérioles terminales et sphincters pré-capillaires

#### Innervation

Une partie des fibres : système ortho-sympathique

Autre partie : aucune innervation mais excitation indirecte

Conduction de l'excitation de cellule à cellule par synapses électriques (tight-junction)

Concentration neurotransmetteur au contact de leur mb

**Contraction: Lente et soutenue, déclenchée par complexe calmoduline-Ca<sup>2+</sup>**

**Intensité dépendante de la concentration intracellulaire de Ca<sup>2+</sup> (réglée par transporteurs membranaires)**

**Certaines fibres sont douées d'automatisme**

**Sensibilité à l'étirement : l'↗ de la pression intravasculaire entraîne l'↗ de la tension pariétale qui déclenche une vasoconstriction : tonus myogène de base**

## **B - Fibres lisses de type multi-unitaire**

**Localisation : gros Vx (artères et veines) ;  
artérioles et anastomoses artério-veineuses de la  
circulation cutanée (thermorégulation)**

**Aucune activité intrinsèque**

**Insensibilité à l'étirement**

**Contraction liée à l'innervation ortho-sympathique**

## C - Comparaison contraction muscle lisse / muscle strié

### Similitudes:

- Raccourcissement et développement force contractile liés aux interactions actine-myosine
- Source d'énergie : ATP
- Interactions actine-myosine liées au  $\text{Ca}^{2+}$  sarcoplasmique
- Dépolarisation sarcolemme provoque libération  $\text{Ca}^{2+}$  par le réticulum sarcoplasmique et déclenche la contraction

## C - Comparaison contraction muscle lisse / muscle strié

### Différences

- Absence d'organisation apparente des myofilaments
- Potentiel de repos plus faible et fluctuant
- Potentiels d'action liés au flux entrant de  $\text{Ca}^{2+}$
- Temps de contraction et de relaxation plus lents
- peut se contracter par simple étirement et sous l'influence du sympathique

## 2.TONUS VASCULAIRE DE BASE

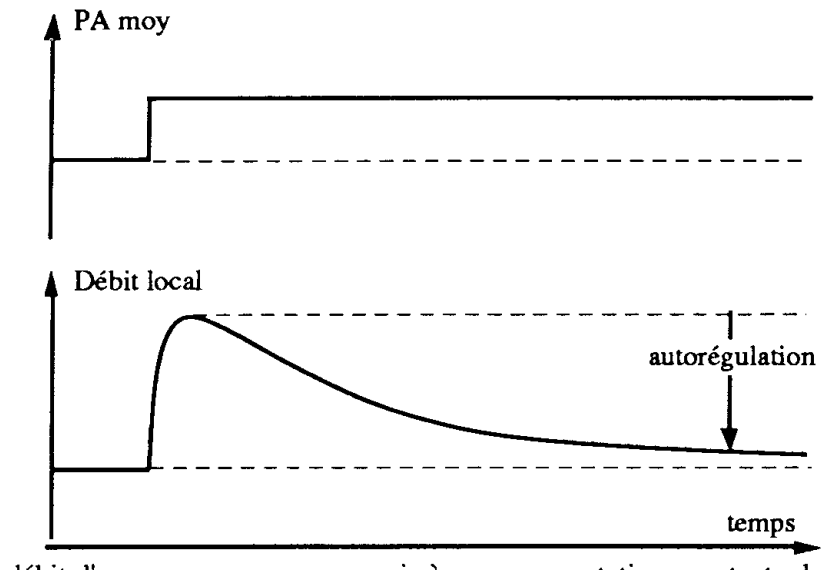
Activité contractile intrinsèque : tonus vasculaire de base lié à l'activité automatique des fibres musculaires

Action vasodilatatrice de facteurs locaux liés à l'activité métabolique tissulaire

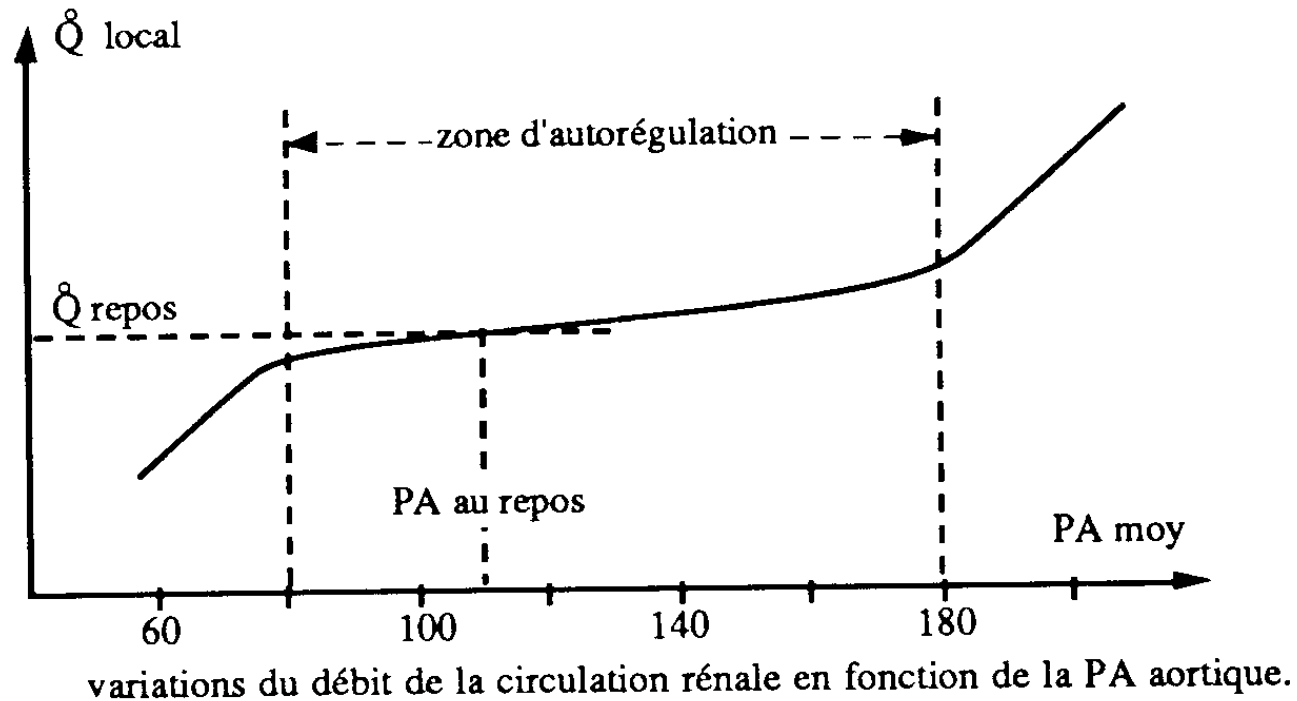
Équilibre entre ces 2 mécanismes : autorégulation des circulations locales

Contrôle central : système sympathique

Lorsqu'on soumet un organe au repos à une  $\nearrow$  constante de la pression de perfusion, le débit local  $\nearrow$  brutalement puis il  $\searrow$  progressivement pour revenir à son niveau initial malgré la persistance d'une pression de perfusion élevée



**Conséquence** : stabilité remarquable du débit de repos  
dans certaines circulations locales (rein, cerveau)



## Rôles des métabolites locaux sur la diminution voire la suppression du tonus de repos:

**Alternance fermeture-ouverture capillaires**

**Tonus myogène élevé → sphincter pré-capillaire fermé  
→ lit capillaire d'aval non perfusé**

**Production métabolites par cellules → accumulation métabolites → inhibition tonus → ouverture lit capillaire**

**Flux sanguin → élimination métabolites → réapparition tonus musculaire → fermeture sphincter**

### 3. CONTRÔLES LOCAUX

Certains territoires :

débit local lié à une fonction générale au service de l'organisme

Circulation cutanée : thermorégulation

Circulation rénale : élimination substances

Débit réglé par mécanismes centraux

Autres territoires :

débit ajusté aux besoins tissulaires en oxygène et éléments nutritifs

Autorégulation métabolique des débits sanguins locaux

## A - Mise en évidence de l'autorégulation métabolique

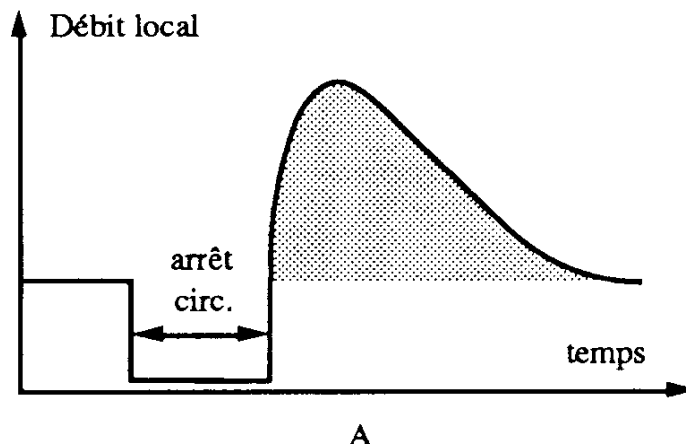
### Hyperhémie réactionnelle

L'interruption de la circulation dans un territoire est suivie d'une ↗ importante du débit local lors du rétablissement de la circulation

Retour à la normale progressif

Durée de l'hyperhémie proportionnelle à la durée de l'ischémie

Sympathectomie ou injection atropine (blocage synapse sympathique) sans effet sur le degré d'hyperhémie

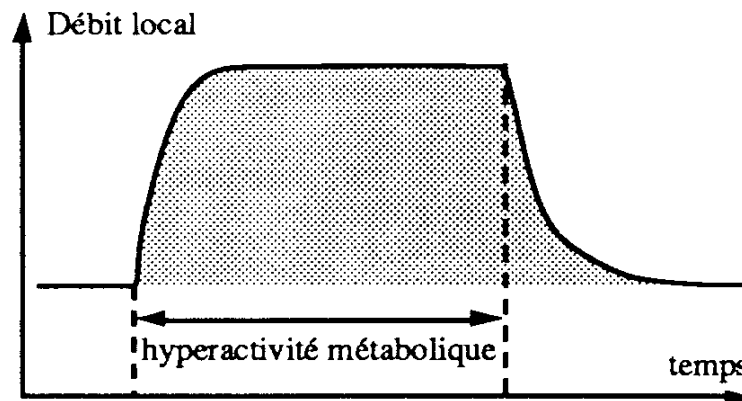


## Hyperhémie fonctionnelle

➤ du débit local lorsqu'un territoire entre dans une période d'activité métabolique intense

➤ du débit local proportionnelle à l'intensité du travail produit.

Dénervation et atropinisation sans conséquence



## B - Mécanismes de l'autorégulation métabolique

### Rôle de la $PO_2$

↘  $PO_2$  → vasodilatation artériolaire et relâchement sphincters pré-capillaires

Mécanisme présent au niveau de tous les tissus

Hypothèse : fibres lisses sensibles à la privation d'oxygène

Mécanismes de régulation tissulaires capables d'ajuster le débit en fonction des besoins métaboliques

L'hyperhémie résulte de modifications de la composition chimique du liquide interstitiel liées à l'↗ de l'activité métabolique

## Rôle de la $PCO_2$

Effet relaxant puissant sur la fibre musculaire lisse, sauf circulation pulmonaire et coronaire

## Autres substances vaso-dilatatrices d'origine métaboliques

ATP, ADP

Adénosine et AMP

## 4.CONTRÔLE NERVEUX

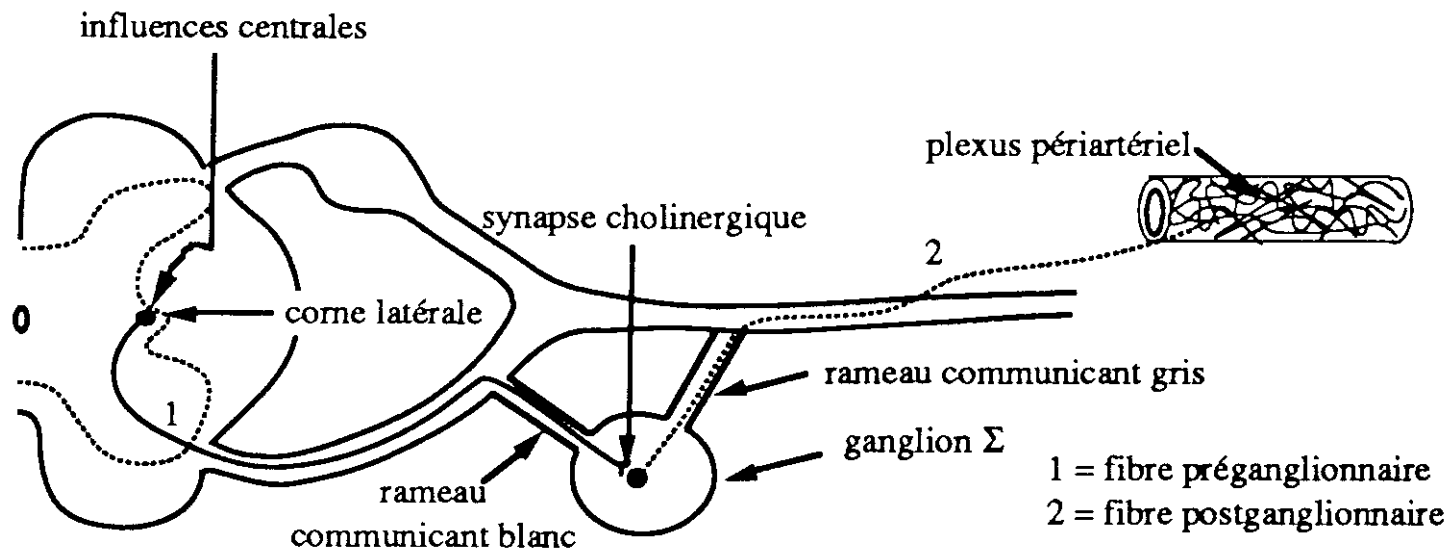
Tous les Vx sauf les capillaires sont soumis au contrôle du système nerveux végétatif (++) artérioles terminales)

Action sympathique vaso-constrictrice

- ↗ résistances périphériques totales
- ↗ retour veineux

# A - Contrôle sympathique vaso-constricteur

## Nerfs vaso-constricteurs :



Naissance dans la moelle épinière entre D1 et L2

## Neurone préganglionnaire :

- ↪ Reçoit les messages correcteurs des centres bulbaires
- ↪ Émet un axone qui emprunte la racine rachidienne ventrale puis le rameau communicant blanc pour rejoindre le ganglion latérovértébral
- ↪ Synapse avec plusieurs neurones post-ganglionnaires
- ↪ Neurotransmetteur : acétylcholine (récepteurs nicotiques)

## Neurone postganglionnaire

- ↪ Rejoint le nerf rachidien par le rameau communicant gris
- ↪ Terminaisons axonales au contact des fibres musculaires lisses par synapses
- ↪ Neurotransmetteur : noradrénaline

## Mode d'action

- ↪ Récepteurs  $\alpha 1$  des fibres musculaires lisses
- ↪ Augmentation activité contractile
- ↪ Action en permanence, même au repos : *tonus vaso-constricteur*
- ↪ Suppression influx sympathique entraîne une *vaso-dilatation passive*
- ↪ Action sur tous les territoires vasculaires sauf circulation cérébrale et coronaire

## Intervention de la médullo-surrénale

Si forte stimulation du système sympathique → effets vaso-constricteurs généralisés et renforcés par déclenchement sécrétion d'adrénaline et noradrénaline par la médullo-surrénale

## **B - Actions nerveuses vaso-dilatatrices**

Innervation parasympathique : vaso-dilatation active locale, JAMAIS au service de la régulation circulatoire

**Pas de tonus vaso-dilatateur parasympathique pour contrebalancer le tonus vaso-constricteur sympathique**

### 3 cas particuliers

- **Glandes salivaires** : stimulation nerfs salivaires → libération enzyme ( kallibréine) → hydrolyse glycoprotéine plasmatique (kininogène) en bradykinine → vasodilatation locale
- **Organes génitaux externes** : nerfs sacrés → vasodilatation → érection
- **Muscles** : fibres cholinergiques vasodilatatrices mises en jeu lors de la préparation à l'exercice physique

## 5.CONTRÔLES HUMORAUX

L'endothélium libère des substances vasomotrices

↳ Facteur relaxant endothélial : NO

↳ Médiateurs neuro-hormonaux (acétylcholine, bradykinine, histamine, sérotonine)

↳ EDRF (Endothelial Derived Relaxing Factor) ou facteur de relaxation dérivé de l'endothélium

Inhibition fibres musculaires lisses

Durée d'action très brève (fraction de seconde)

↳ Endothélines

Effet vasomoteur local

Régulation circulatoire globale : effet inotrope positif

## Les prostaglandines

Synthèse à partir des phospholipides membranaires des GB, plaquettes et cellules endothéliales

### Action

- Prostacycline (PGI<sub>2</sub>), PGD<sub>2</sub> et PGE<sub>2</sub> : vasodilatation et anti-agrégation plaquettaire
- Thromboxane A<sub>2</sub> : vasoconstriction et agrégation plaquettaire

### Rôle

- Si lésion endothéliale, défaut synthèse prostacycline et hyperproduction thromboxane A<sub>2</sub>
  - Hyper agrégation plaquettaire, libération Sérotonine → spasme vasculaire
  - Hypercoagulabilité locale avec possibilité de thrombose

↪ **Les kinines: Peptides vaso-relaxants,**

**Formés dans de nombreux tissus**  
**Principale : bradykinine**

↪ **La sérotonine**

**Récepteurs**

- **S1 endothéliaux : libération de 2 substances vasodilatatrices (prostacycline et EDRF)**
- **S2 sur fibres musculaires : accessibles lors de lésions intimes, vasoconstriction intense**