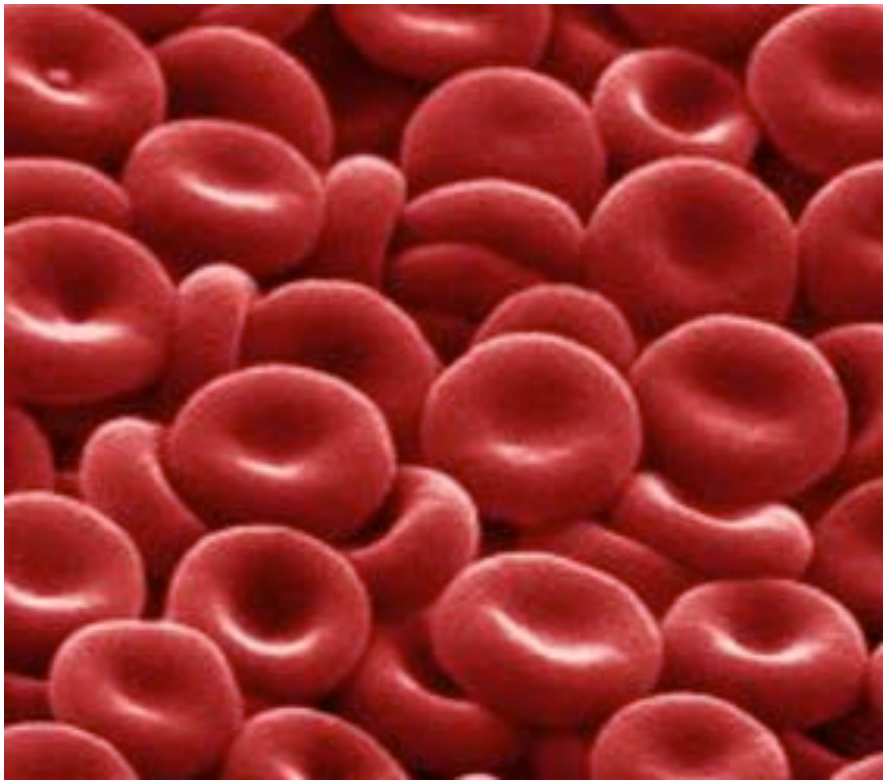
La circulation sanguine



Cours aux L2

Dr D BAUDOUY

Octobre 2012

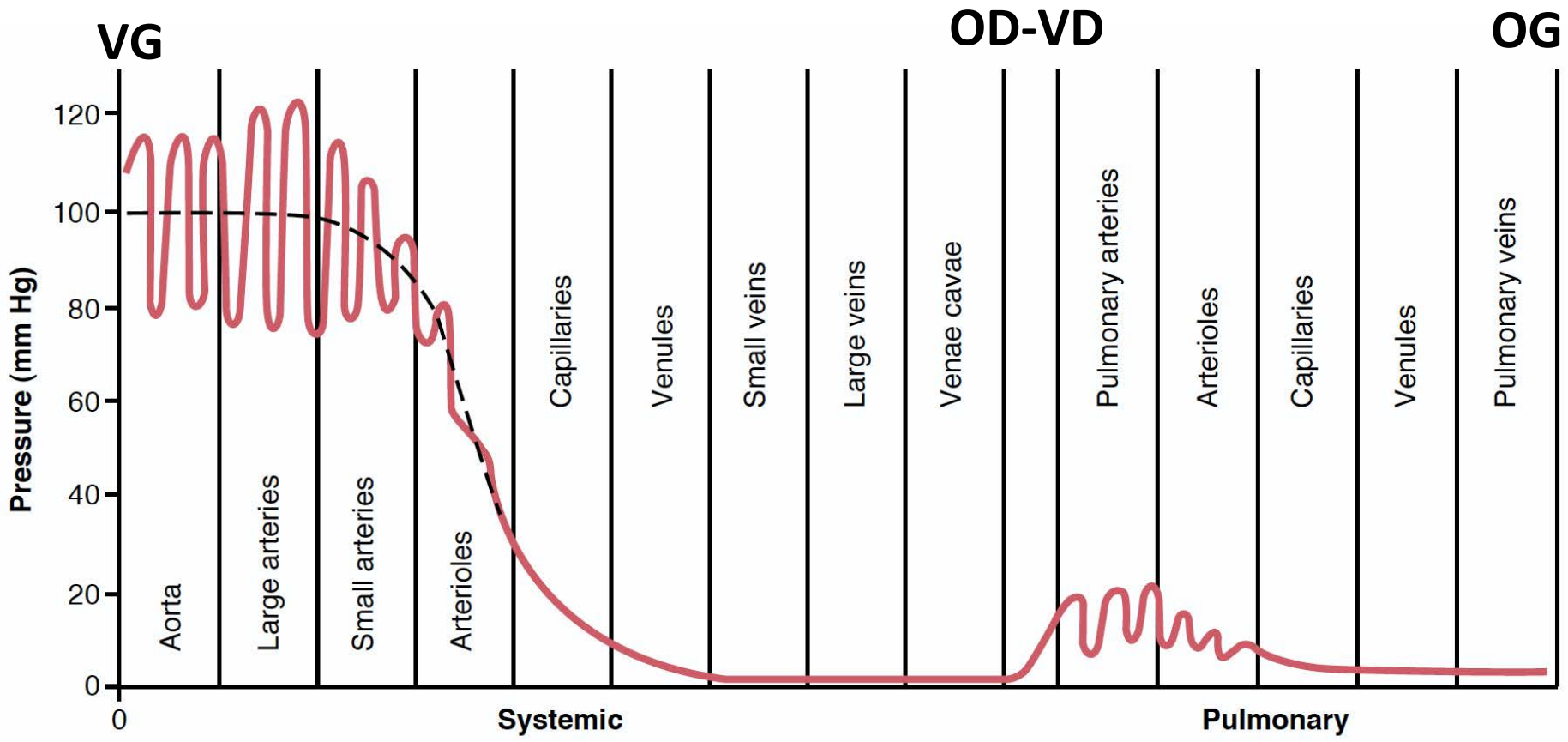
Université Nice Sophia Antipolis

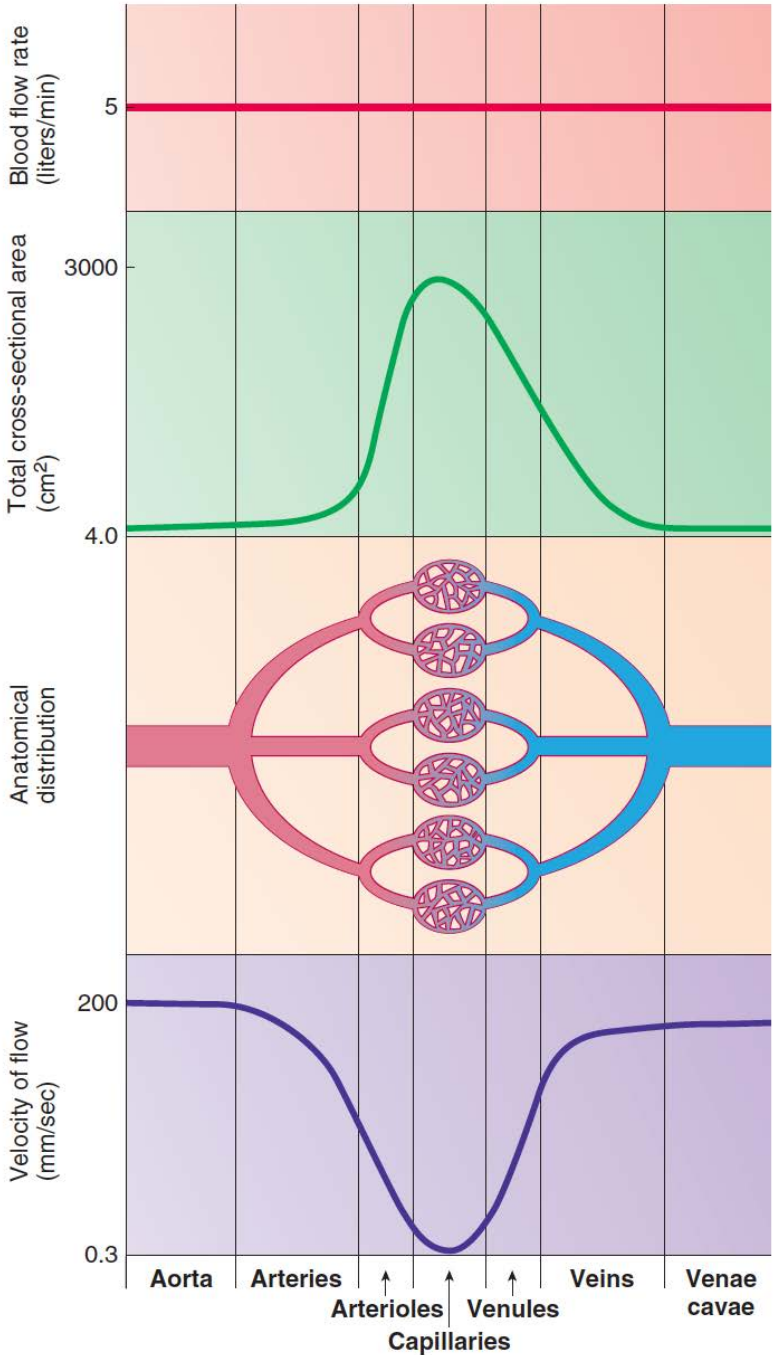
Centre Hospitalier Universitaire de Nice

Plan du cours

- Généralités
- Anatomie de la circulation
- Structure des vaisseaux
- Hémodynamique
- Rôle et fonctionnement de l'appareil circulatoire
- Régulation des débits
- Circulation lymphatique

Circulation sanguine





?

D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood

Plan du cours

- Généralités
- Anatomie de la circulation
- Structure des vaisseaux
- Hémodynamique
- Rôle et fonctionnement de l'appareil circulatoire
- Régulation des débits
- Circulation lymphatique

La circulation

- **Nécessité** d'un appareil circulatoire (diffusion simple par la peau insuffisante)

- Indissociable du cœur et du sang → **« appareil cardio-circulatoire »**

- Rôle de **maintien de l'homéostasie** :
  - Apporter nutriments et gaz aux cellules
  - Éliminer les déchets du métabolisme
  - Permettre les interactions tissulaires (hormones) et la défense de l'organisme (circulation cellules immunité, Ac)

- **2 circulations** : sanguine et lymphatique

Circulation sanguine

- Circulation sang grâce à **gradient de pression**
- **PA = force motrice**

- **Débit systémique = débit pulmonaire**

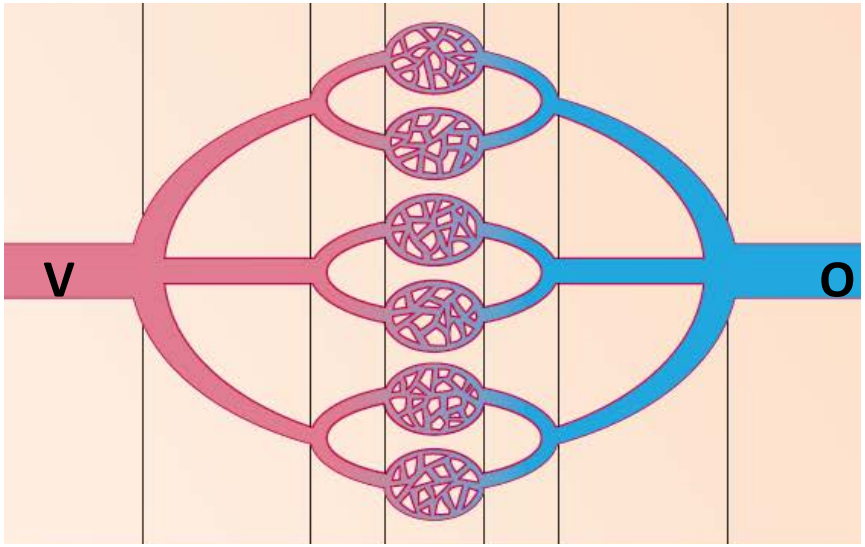
= 5 L/min = volémie

- **Régulation précise de la PA et de la circulation** (débit local) pour assurer une **perfusion tissulaire** suffisante et adaptée aux circonstances

- 2 types de **circulation sanguine en série** :
  - Systémique/générale/grande
  - Pulmonaire/petite

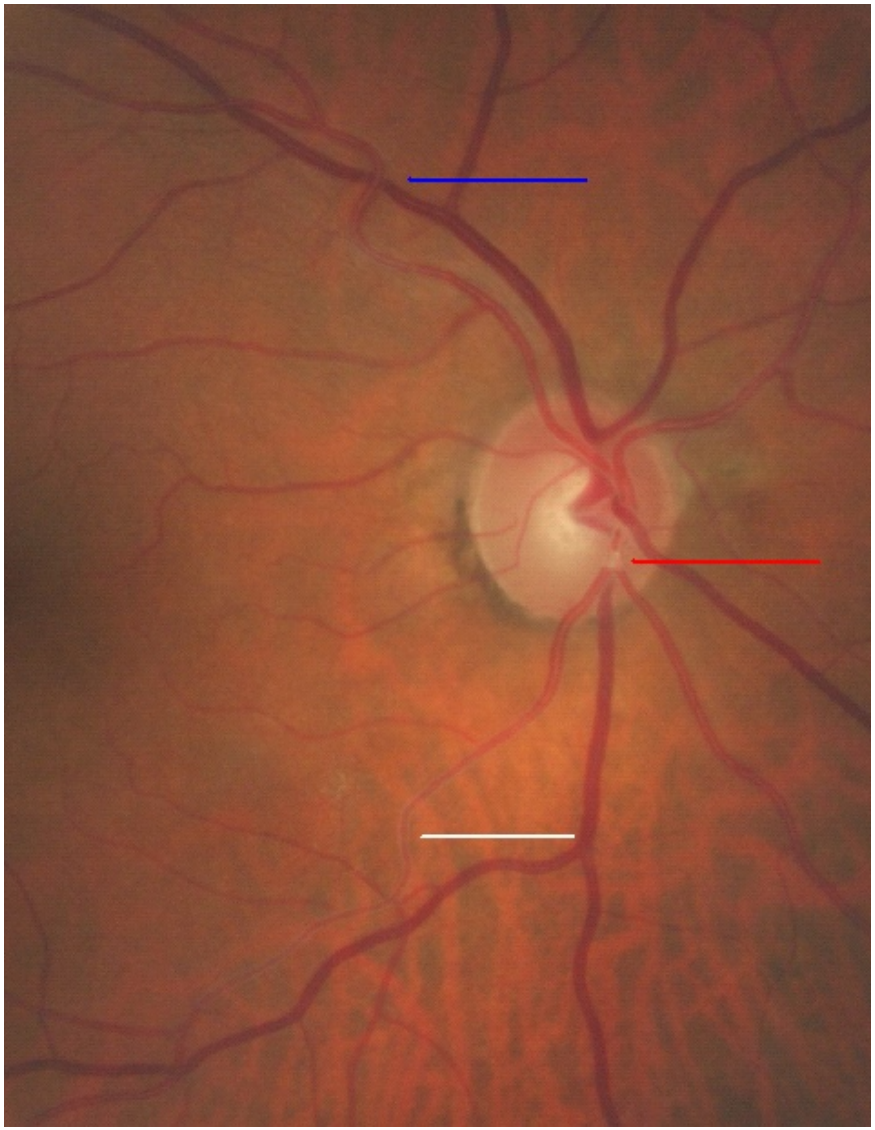
Organisation du circuit vasculaire

- Alimentation = artères (cœur → capillaires)
- Echanges = capillaires



- Retour = veines et lymphatiques (capillaires → cœur)
- 5 types de vaisseaux : artères, artérioles, capillaires, veinules, veines

D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood



Rétine: lésions vasculaires

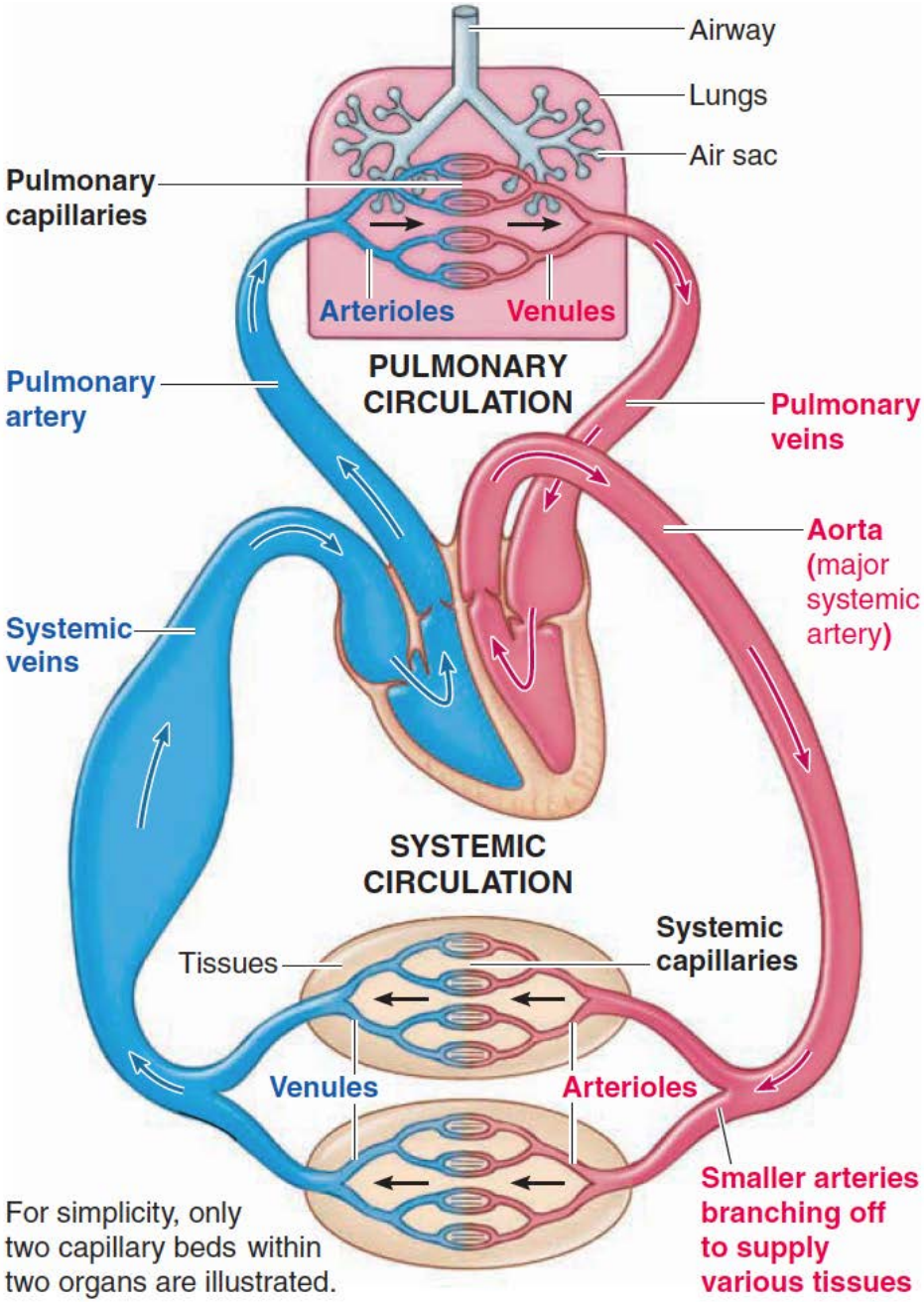
- à l'extrémité gauche du trait bleu, l ʻartériole écrase la veinule

- 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 déshabitée, vidée de son sang (qui transporte l'oxygène)

Plan du cours

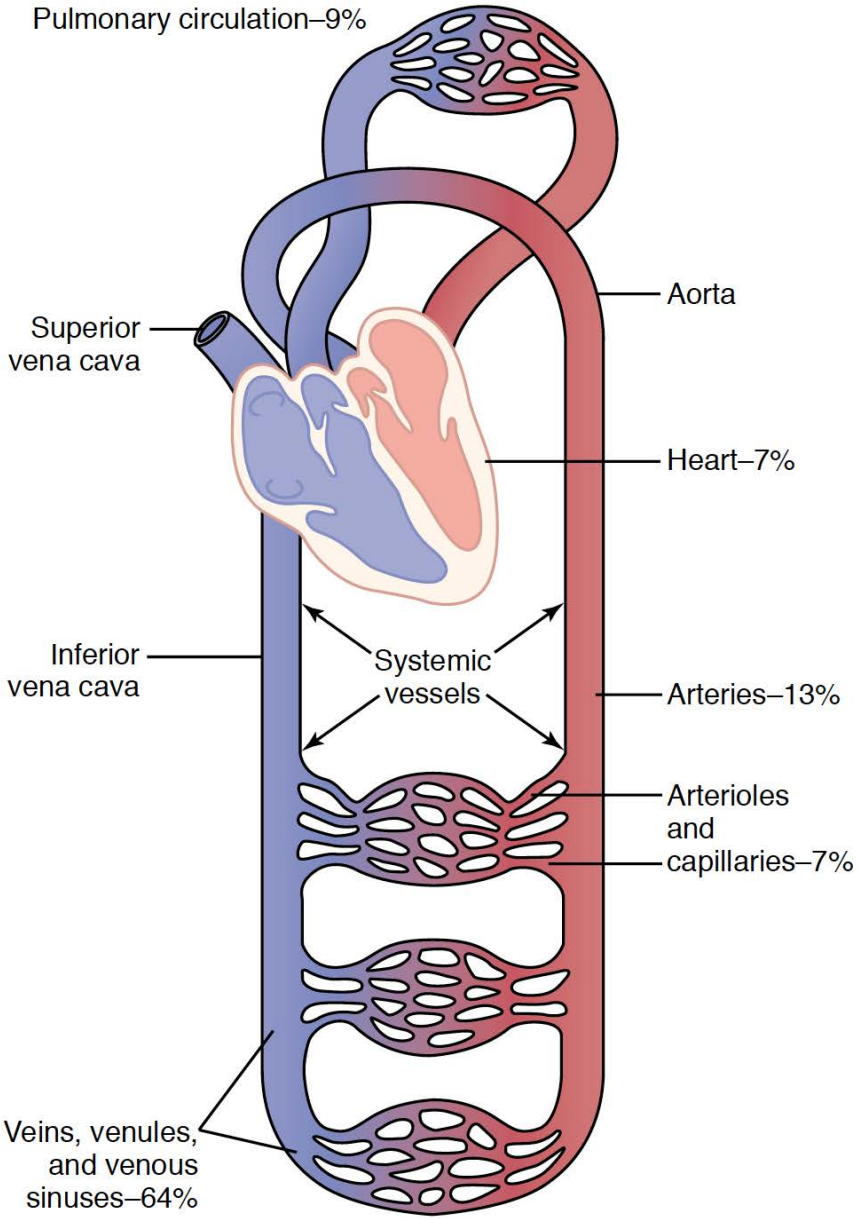
- Généralités
- Anatomie de la circulation
- Structure des vaisseaux
- Hémodynamique
- Rôle et fonctionnement de l'appareil circulatoire
- Régulation des débits
- Circulation lymphatique



- **Circuit sanguin fermé**
- <u>Petite circulation</u> : basses pressions, faibles résistances
- <u>Grande circulation</u> :
  - *Artérielle* : hautes pressions, résistances élevées
  - *Veineuse* : basses pressions, faibles résistances
  - *Capillaire*

D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood

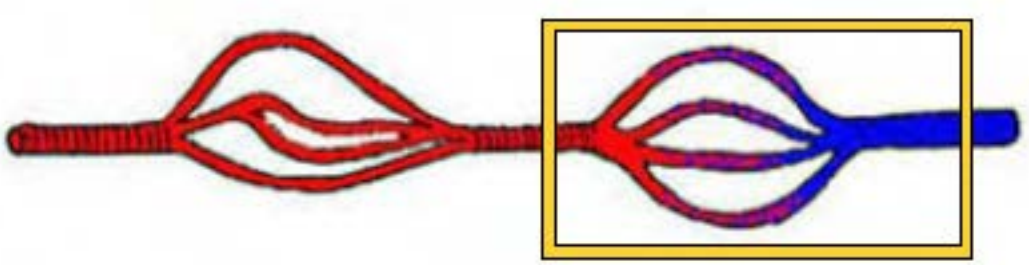
Répartition du volume sanguin



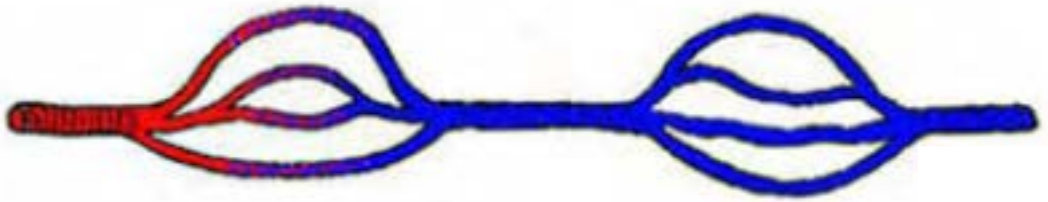
Circulation systémique

- Multitude de réseaux **en parallèle** (→ surface de section)

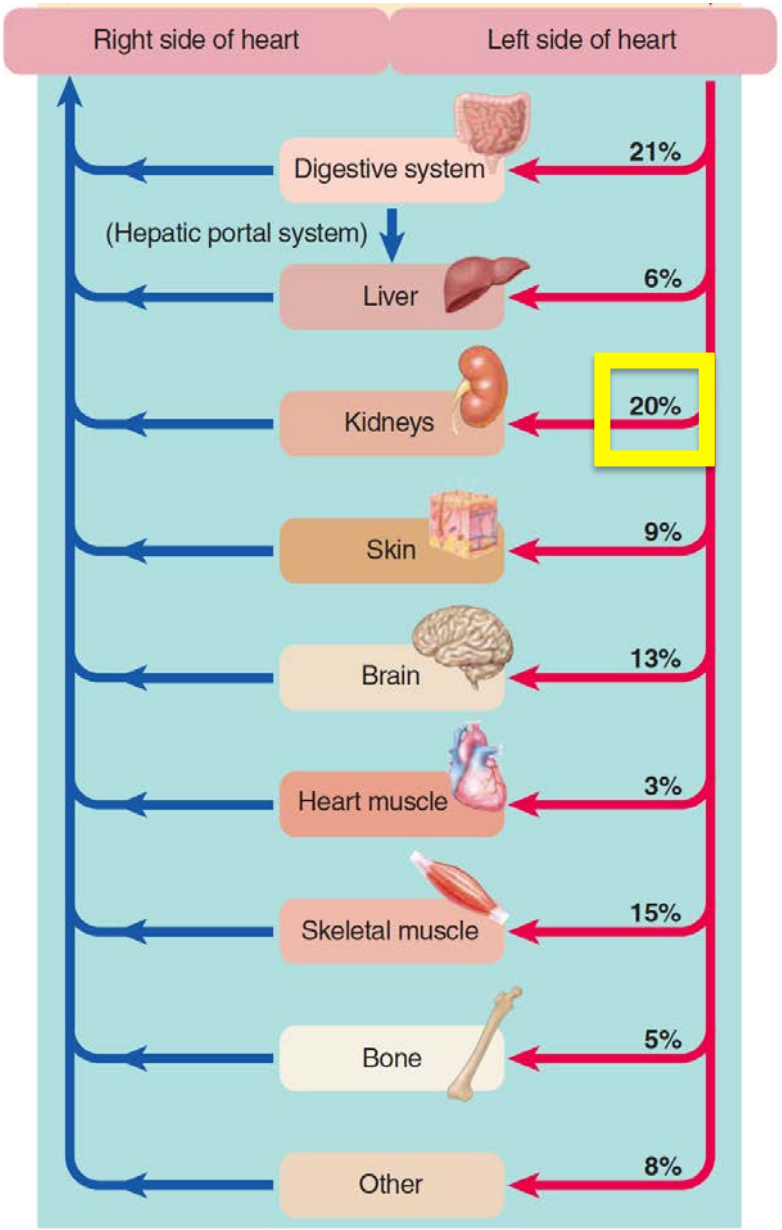
- Sauf **3 réseaux en série** :
  - Rénal (artériel)



  - Porte (veineux) : entéro-hépatique, hypothalamo-hypophysaire

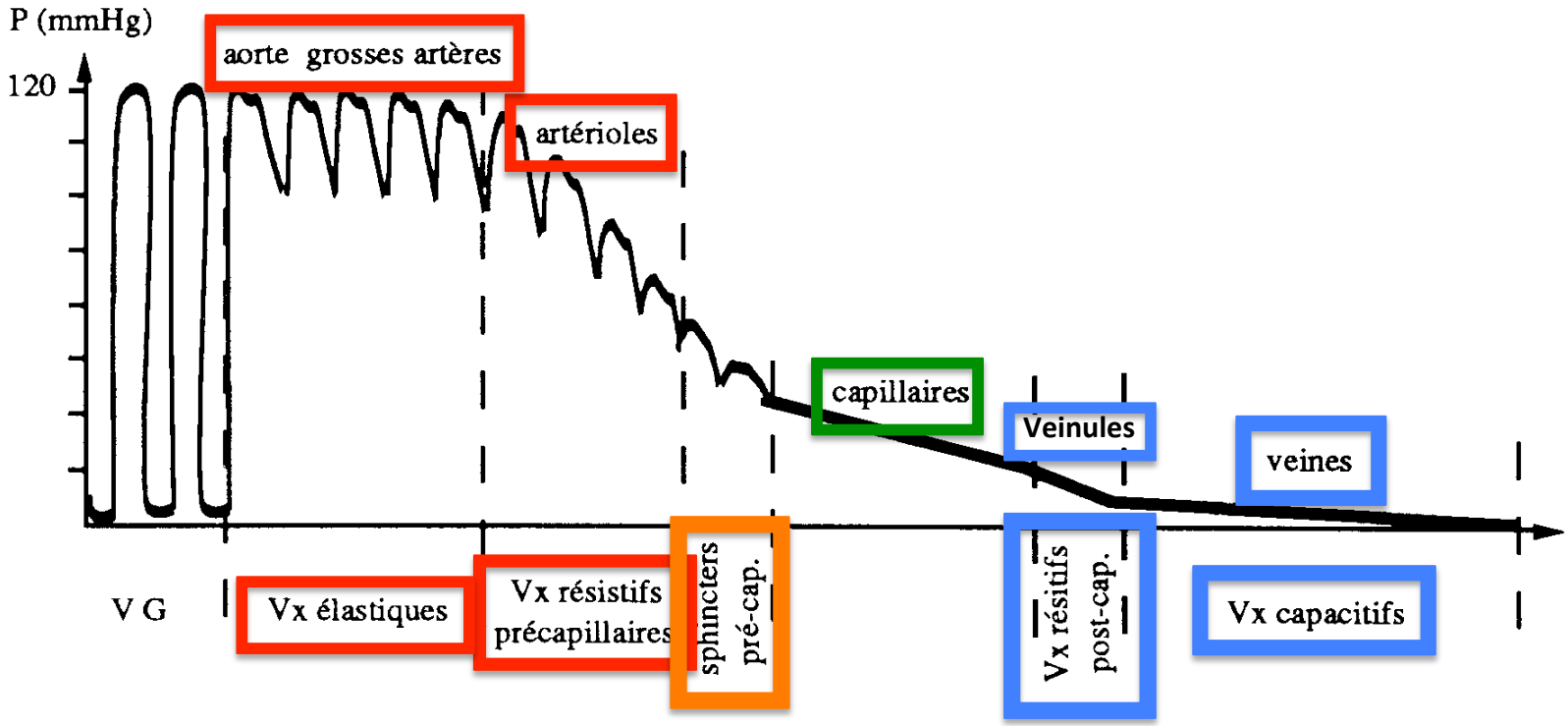


Répartition du débit systémique



- Selon importance vitale de l'organe (et sa tolérance à l'hypoxie)
- Selon besoins (**adaptation** des débits locaux)

Circulation systémique : 5 niveaux



Plan du cours

- Généralités
- Anatomie de la circulation
- Structure des vaisseaux
- Hémodynamique
- Rôle et fonctionnement de l'appareil circulatoire
- Régulation des débits
- Circulation lymphatique

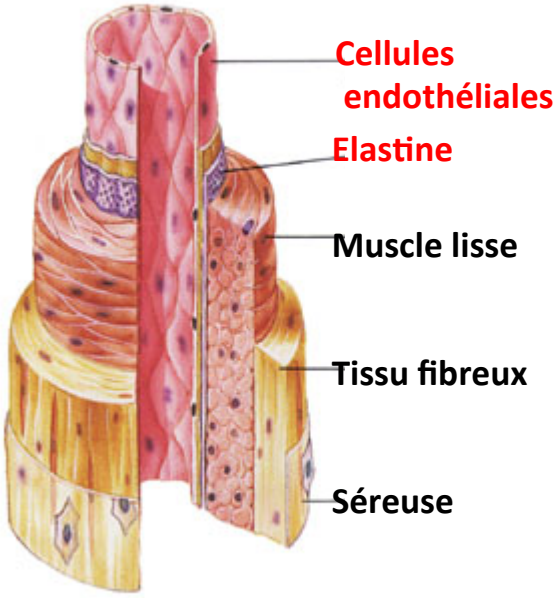
La structure des vaisseaux : 3 tuniques

- **Intima** (+/- LLI)
- **Média** (+/- LLE)
- **Adventice**



Intima

- Tunique interne
- Monocouche de cellules endothéliales polarisées reposant sur du tissu conjonctif (lame basale)
- Lame limitante élastique interne (LLI)
- Endothélium hétérogène (structure, morphologie, fonction)



Rôles de l'endothélium

- Bien plus qu'une barrière passive avec le sang!

- **Contrôle actif de la perméabilité vasculaire** :
  - Contrôle local de la vasomotricité (messagers circulants, sécrétion substances vasoactives)
  - Mécanismes d'échanges selon type d'endothélium
  - Migration trans-endothéliale

- **Anti-inflammatoire**

- **Thromborésistance** : synthèse molécules anticoagulantes et fibrinolytiques (antithrombine, tPA, thrombomoduline, TFPI)

- **Anti-agrégant plaquettaire** : surface éléctronégative, production de NO et de prostacycline

- Elimination ou activation d'hormones circulantes

- **Sécrétion de facteurs vasodilatateurs** (**NO, PGI2**) via :
  - Forces de cisaillement (NO)
  - Hormones : Ach, AVP, ocytocine
  - Paracrinie/autocrinie : bradykinine, histamine…

- > Sécrétion de facteurs **vasoconstricteurs** (TXA2, endothéline…)

→ **Tonus vasodilatateur basal**

Média

- Couche médiane, la plus épaisse dans les artères
- Présence d'une LLE uniquement dans les artères

- **Proportion entre fibres d'élastine, de collagène et cellules musculaires lisses détermine les propriétés du vaisseau**

- **Vasomotricité** pour distribution du flux sanguin local (fml)

- Vasotrophicité

Les fibres de la média

- Fibres d'élastine : compliance
- Fibres de collagène limitent la déformation pariétale
- Fibres musculaires : contractilité contrôlée par SNV/hormones/cisaillement

Les types de vaisseaux

- Elastiques (élastine, collagène) :
  → vx de **conduction/transmission** → vs capacitifs (**réservoirs**)

  = Aorte et grosses branches (TABC, carotide, ASC, AP)

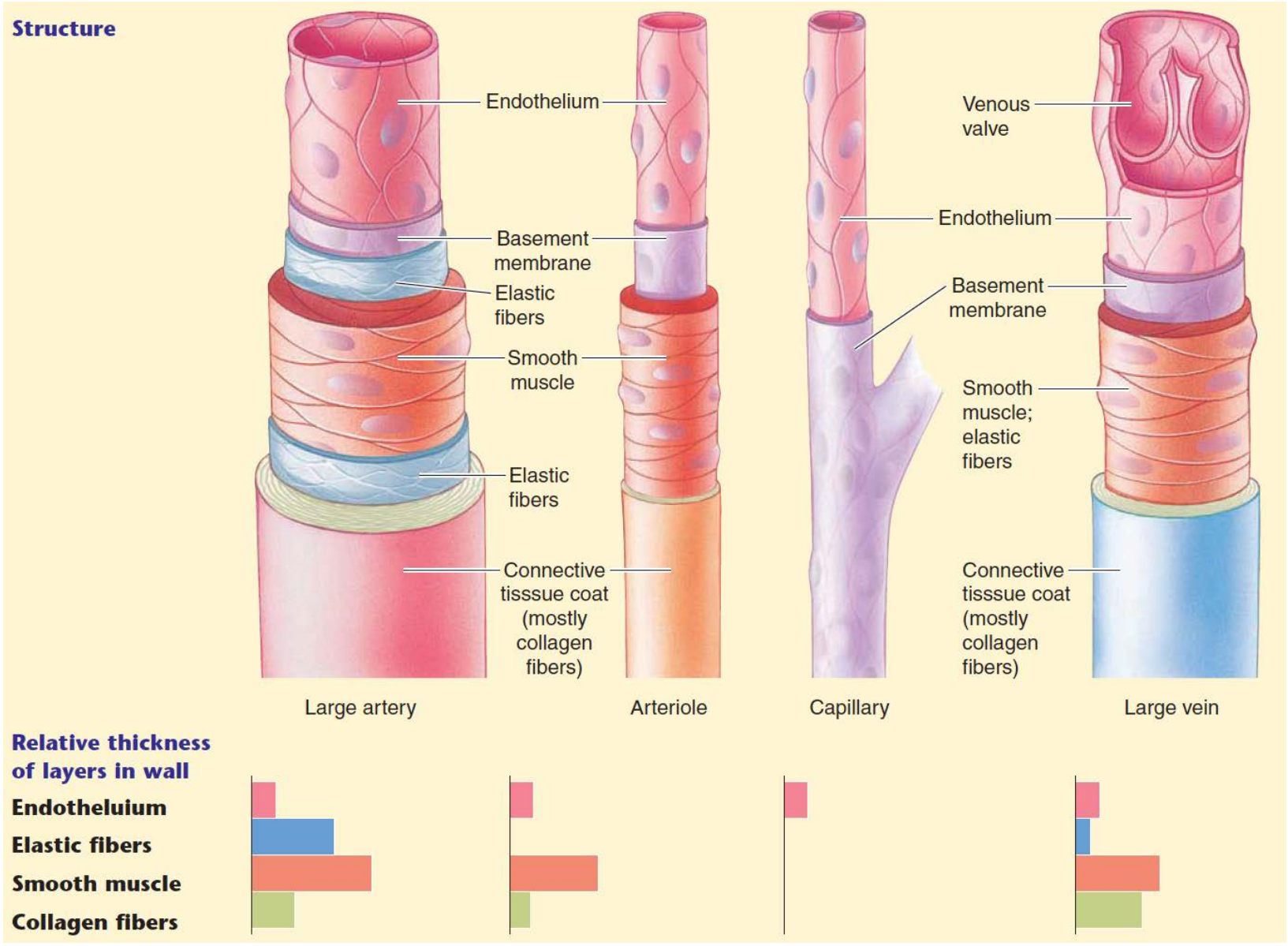
- Musculaires (fml++) : modulation débit tissulaire
  → vx de distribution
  → vx résistifs

- La plupart sont mixtes (musculo-élastiques) avec prédominance élastique ou musculaire

Adventice

- Tunique externe
- Constituée de fibres conjonctives et élastiques

- Trophicité du vaisseau (vasa vasorum)
- Terminaisons nerveuses (SNV)
- Evacuation molécules par canaux lymphatiques



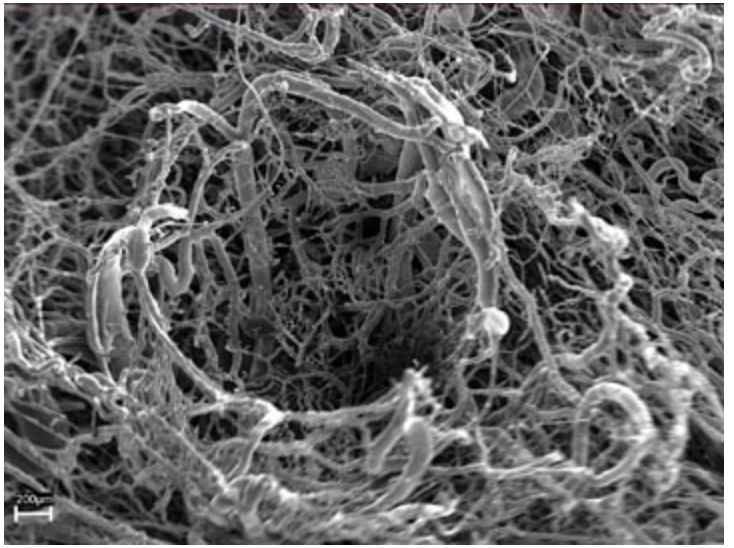
D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood

Différences structurelles entre artères et veines

	Artères	**Veines**
Endothélium	Cellules alignées dans le sens du flux Etroites, allongées, rapprochées Jonctions serrées	Cellules non alignées dans le sens du flux Petites, larges, cuboïdes Valvules, jonctions moins organisées
Média	LLI dans artères élastiques et mixtes Plus musculaire que les veines	LLI sauf veinules résistives Paroi plus fine et aplatie, couche moins nettes
Adventice	Présence de LLE dans artères élastiques	Absence de LLE Diamètre plus grand

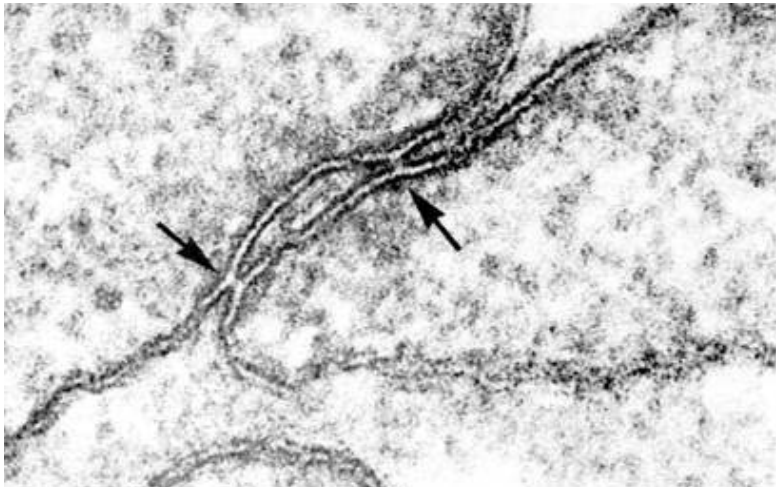
La structure des capillaires

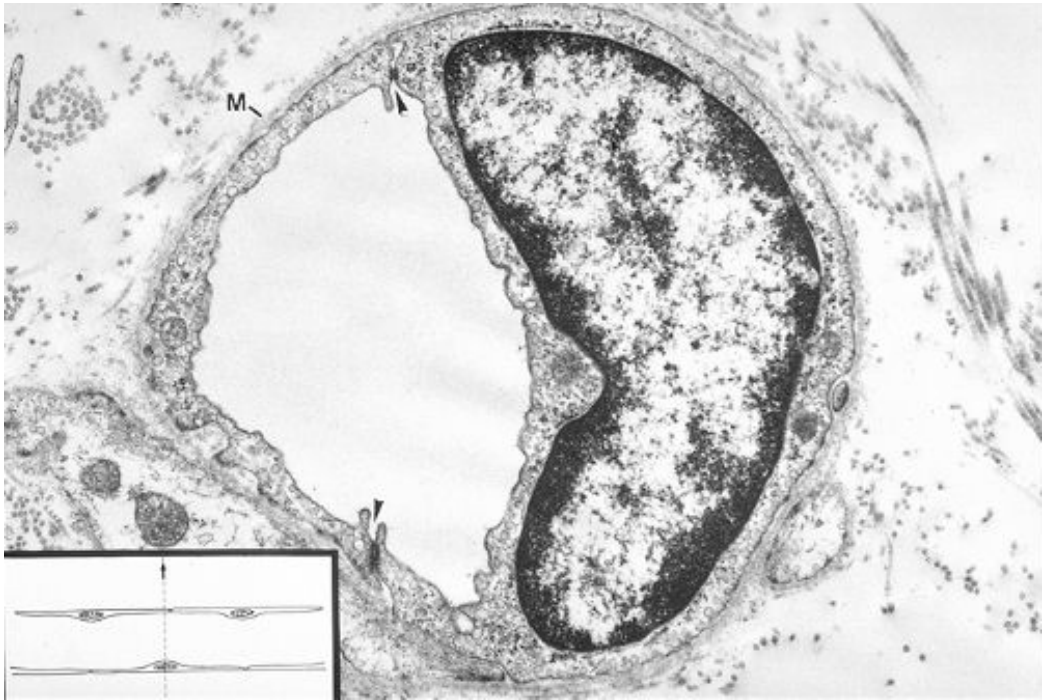
- Monocouche de cellules endothéliales sur membrane basale, **pas de fml**, +/- péricytes
- Très nombreux
- Grande surface de section, échanges (600 m^2)



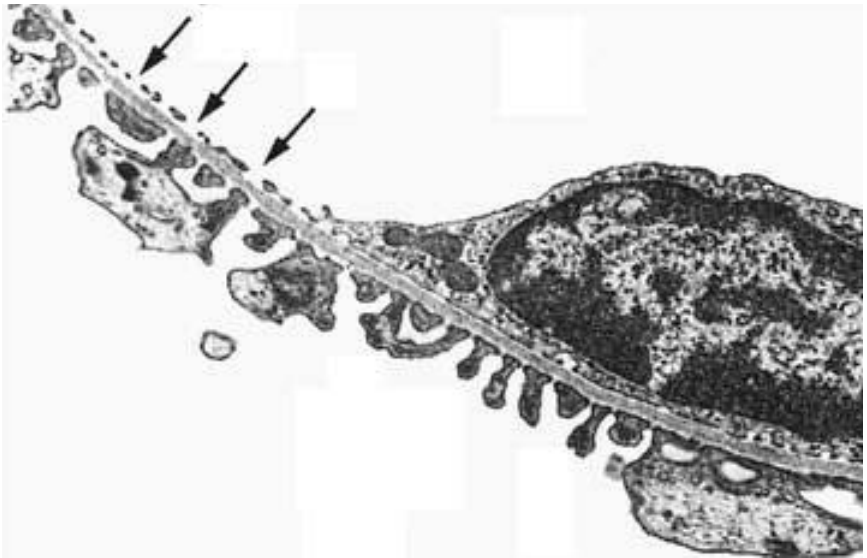
3 types de capillaires

- Continu :
  - Jonctions serrées ++ → faible perméabilité
  - LB continue
  - Protection
  - Cœur, muscle, SNC



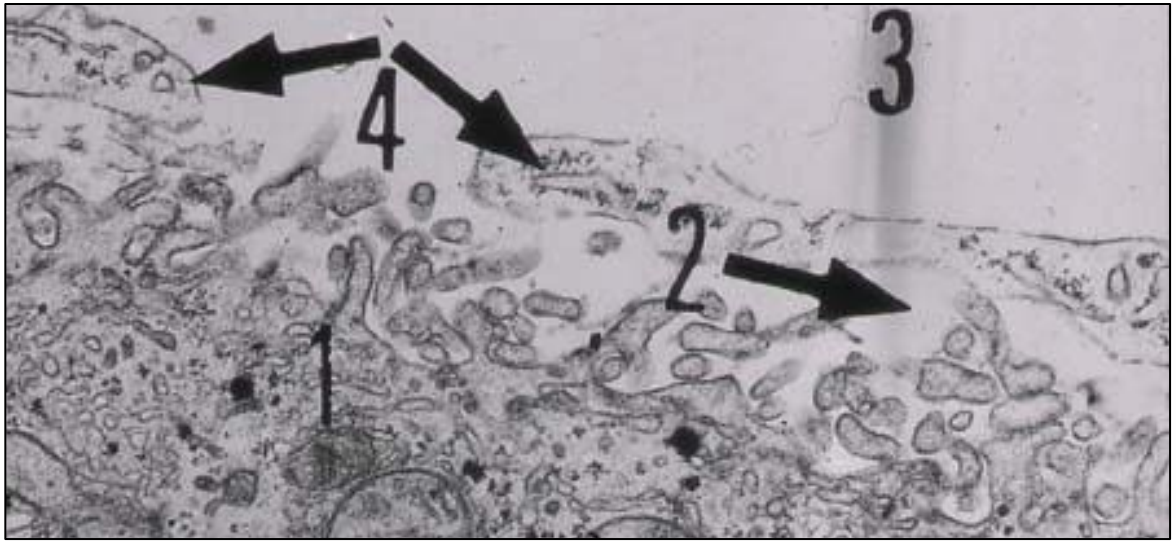


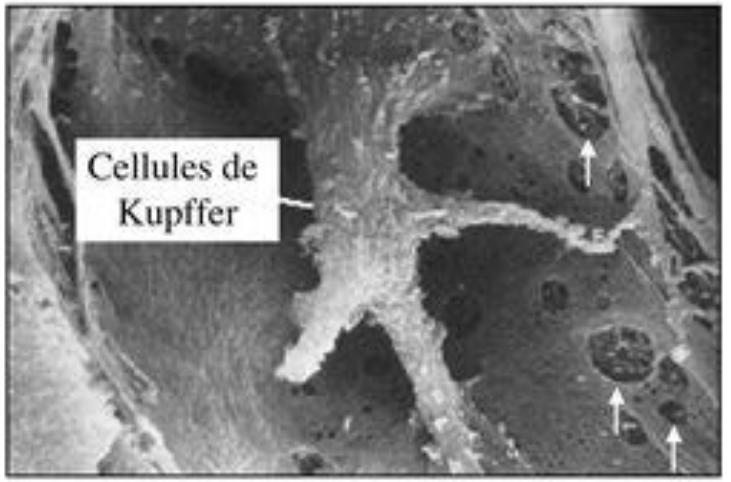
- Capillaire fenestré :
  - LB continue mais fenestrations dans l'endothélium → meilleure perméabilité
  - Passage macromolécules <100 nm (pores)
  - Rein, glandes endocrines, tube digestif





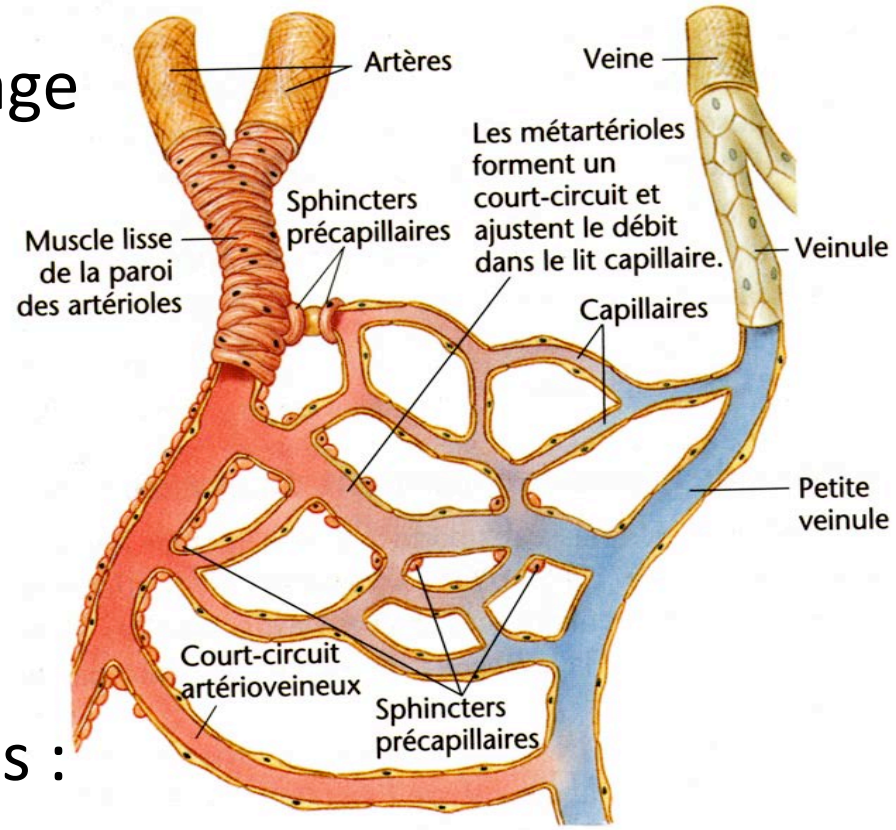
- Capillaire discontinu ou sinusoïde :
  - Fenestrations <200 nm, fentes intercellulaires,
  - Mb basale absente ou discontinue,
  - Donc forte perméabilité
  - Passage cellules et échanges rapides
  - Organes hématopoïétiques





Le réseau capillaire

- Canal préférentiel : métartériole → canal de passage
- Capillaires vrais : 5-8 µ
- Sphincters pré-capillaires (fml, non innervés)
- Anastomoses artério-veineuses : shunt pour rediriger le débit tissulaire



Plan du cours

- Généralités
- Anatomie de la circulation
- Structure des vaisseaux
- Hémodynamique
- Rôle et fonctionnement de l'appareil circulatoire
- Régulation des débits
- Circulation lymphatique

- Pression artérielle permet d'assurer le débit sanguin et donc la perfusion des tissus et organes périphériques

- Le débit sanguin est finement régulé localement en fonction des besoins des tissus, grâce à la vasomotricité (contrôle neuro-hormonal, facteurs locaux, auto-régulation)

2 types de fluide

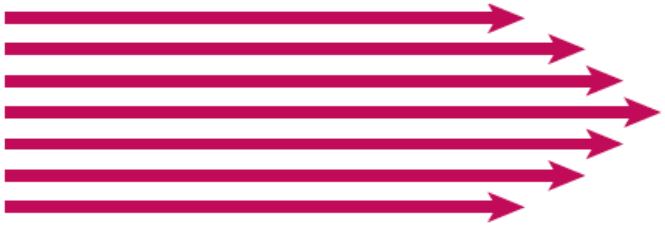
- **Liquide parfait** : pas de dissipation de la charge avec la distance parcourue

- **Liquide visqueux** (sang) = dissipation de la charge dans les vaisseaux par frottements (résistances)
  ↘ P hydrostatique

Ecoulement d'un fluide visqueux

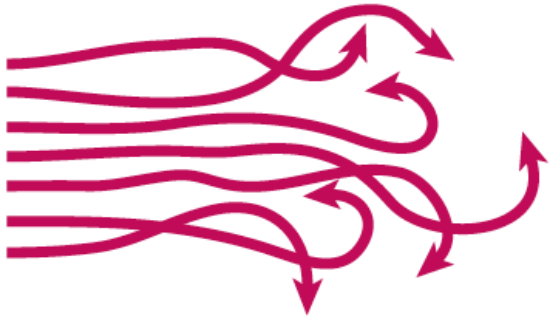
Laminaire

- Résistances faibles
- Vitesse de chaque GR basse et homogène (maximale au centre du vaisseau)



≠ **Turbulent** (rétrécissement)

- Résistances élevées
- Vitesse de chaque GR élevée et hétérogène



L'écoulement sanguin laminaire

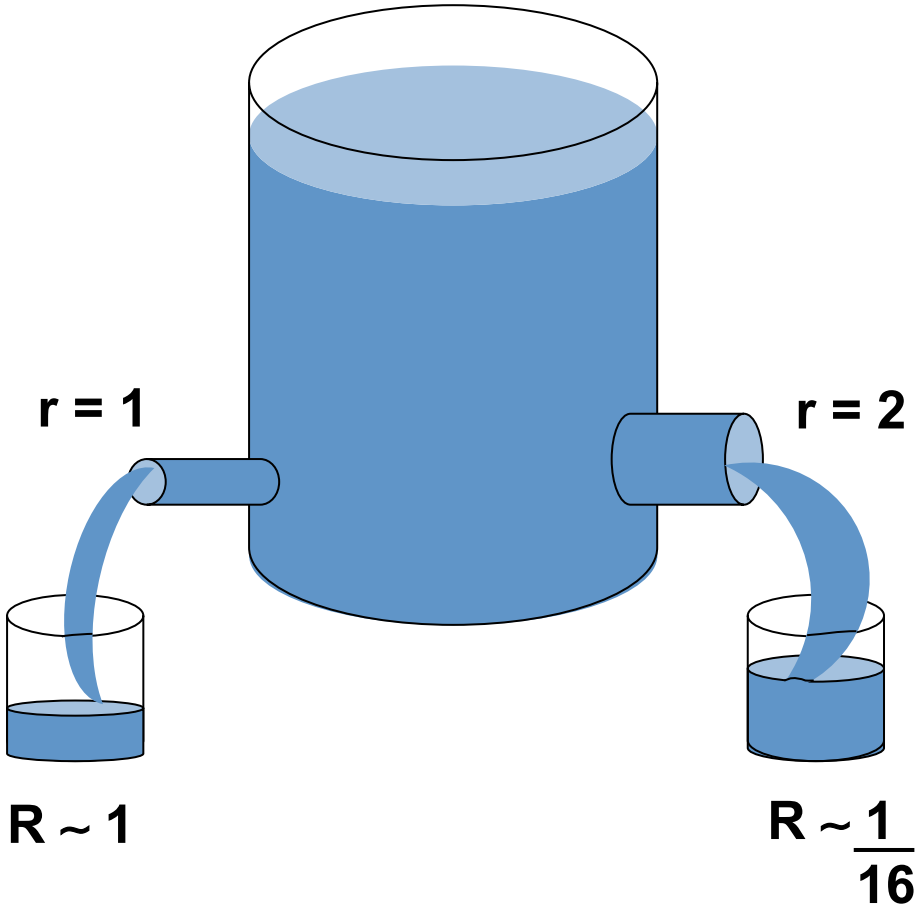
- Loi de Poiseuille : résistance R à l'écoulement du sang (frottements) dépend du **rayon** r (et de la longueur L) du vaisseau et de la viscosité η du sang

$$\mathbf{R = 8L\eta/\pi r^4}$$

→ **Perte de charge** du VG à l'OD soit ↘ **PA**

→ Résistances maximales dans les **artérioles** et les capillaires

Loi de Poiseuille : résistance à l'écoulement



$$R = 8L\eta/\pi r^4$$

Le rayon du vaisseau est le principal déterminant des résistances à l'écoulement du sang (vasomotricité+++)

Dans un vaisseau de petit calibre, les résistances sont plus élevées

Rayon du vaisseau divisé par 2 → résistance augmentée 16 fois!!

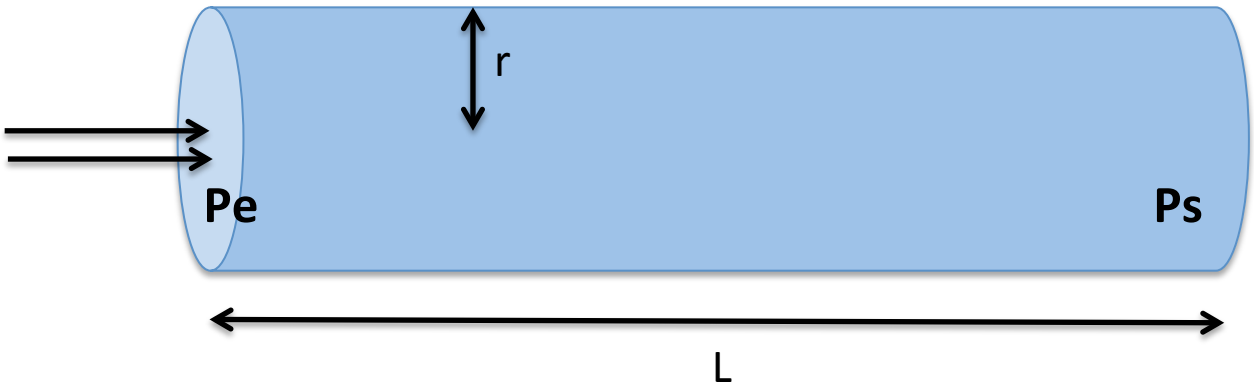
Loi de Ohm : écoulement continu laminaire

- Dans un tube de **diamètre constant**, le débit Q est déterminé par la **relation pression-débit** :

$$\mathbf{Q = \Delta P/R} = (Pe-Ps)/R \quad \text{et } R = 8L\eta/\pi\mathbf{r^4}$$

$$= \frac{(Pe-Ps)\ .\ \pi r^4}{8L\eta}$$

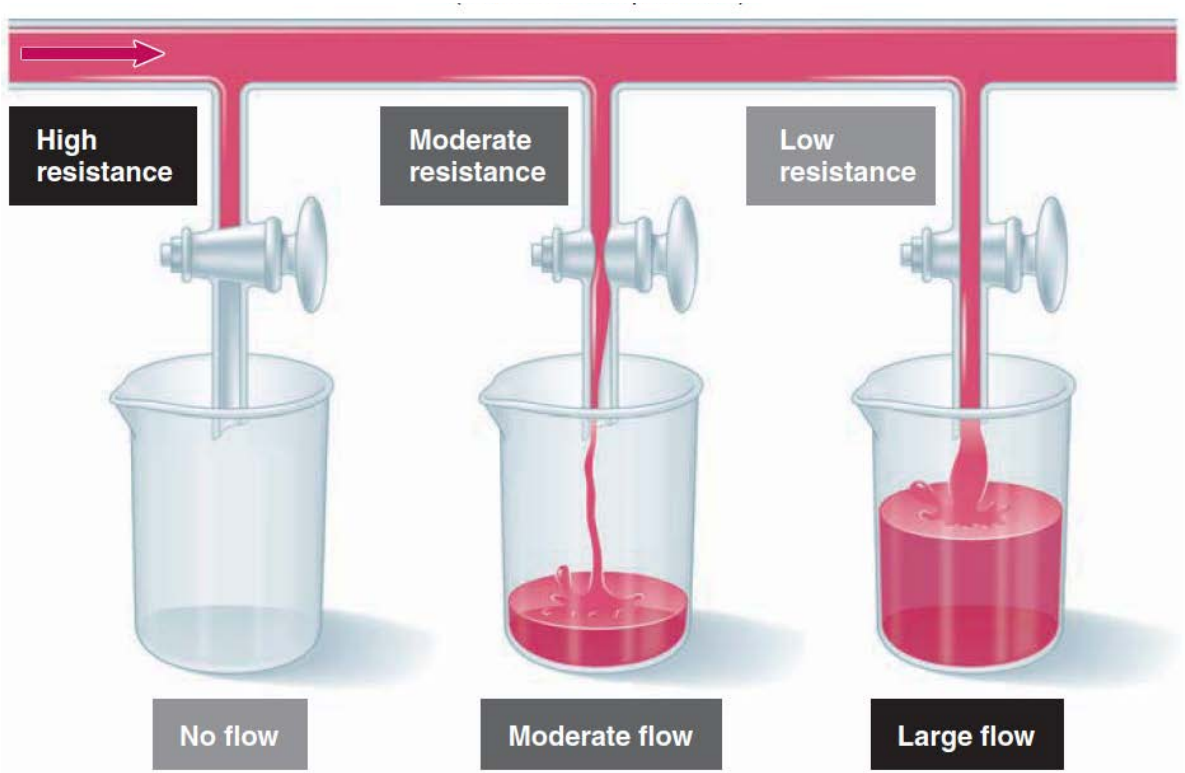
$$= k.\ (Pe-Ps).\ \mathbf{r^4}$$



Application à la vasomotricité d'un vaisseau

Modification dans le temps du diamètre du vaisseau

- Vasoconstriction du même vaisseau (= ↗ R)
  Si pas de compensation (ΔP inchangée), on a ↘ débit d'aval



D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood

- Mais **mécanismes adaptatifs** pour **maintenir le débit d'aval** :
  - Augmentation de la pression d'entrée dans le vaisseau jusqu'à R limite
  - Puis dépassement : diminution du débit malgré adaptation (= décompensation)

Loi de Ohm appliquée à l'échelle d'un vaisseau

$$\mathbf{Q = k.(Pe-Ps).r^4}$$

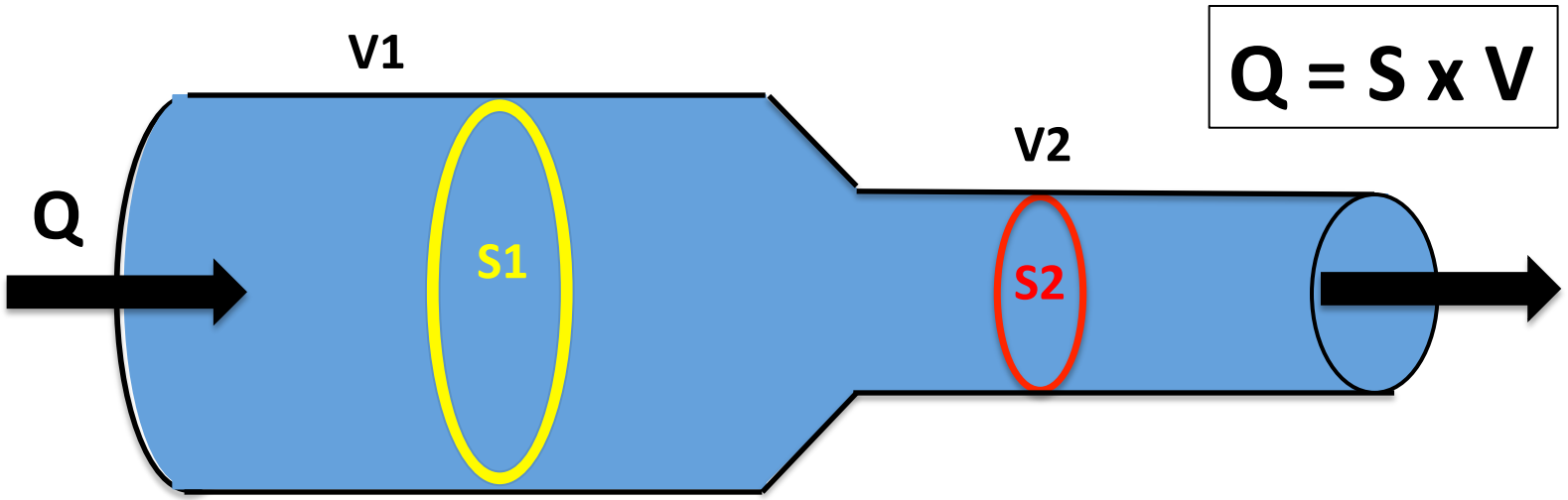
→ le rayon est un paramètre majeur de régulation du débit local (importance du tonus vasomoteur)

→ le débit dans un vaisseau sanguin de petit calibre est plus faible que dans un vaisseau de gros calibre (r)

→ le débit du même vaisseau constricté est plus faible que s'il est vasodilaté

Equation de continuité au niveau d'un vaisseau

Modification dans l'espace du diamètre du vaisseau : sténose



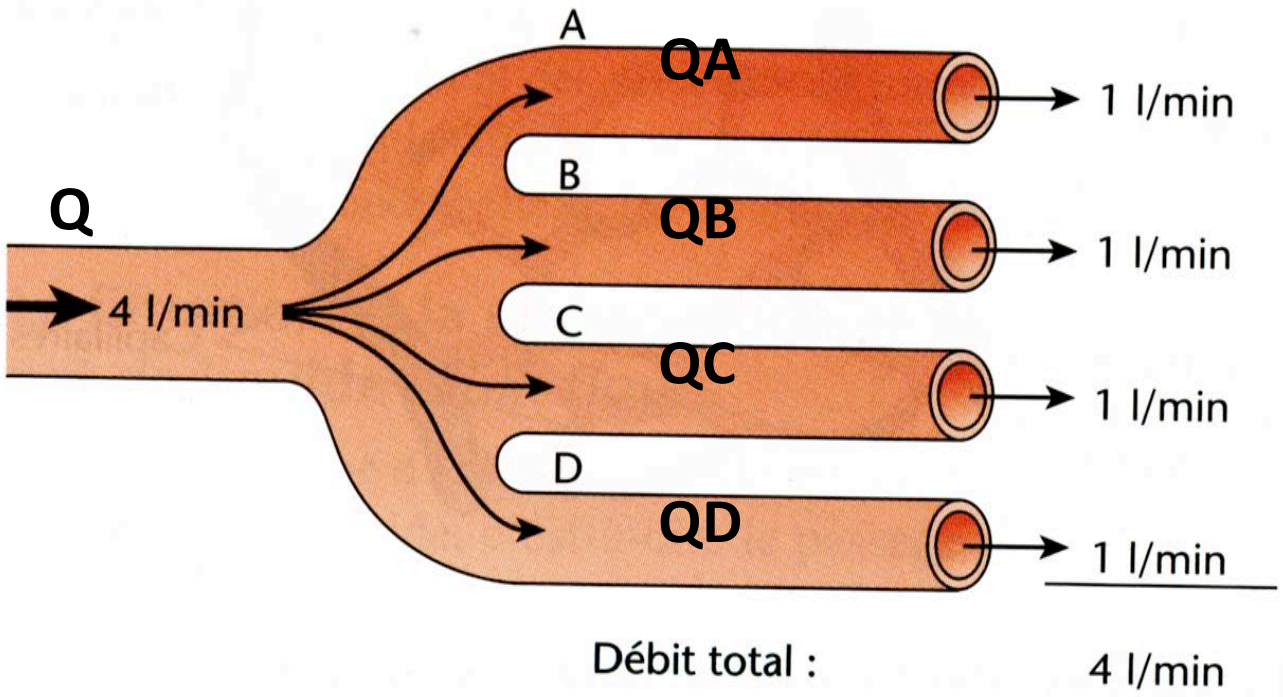
Q = S x V

Egalité des débits → S1.V1 = S2.V2

Donc diminution de diamètre s'accompagne d'augmentation de la vitesse d'écoulement

Equation de continuité dans un système en parallèle

- Ensemble de vaisseau de même type (surface de section)
- Egalité des débits Q = QA + QB + QC + QD



- Or vaisseaux de même diamètre, donc

  Q A = QB = QC = QD

  Soit S.V = N.Sn.Vn (N = 4 vaisseaux)

  Soit Vn = Q/ (N.Sn)

- Ainsi, **vitesse dans chaque vaisseau en parallèle est plus faible que dans le vaisseau principal si la somme des surfaces de section des tubes en parallèle est plus élevée que la surface du vaisseau principal**

- Dans les **capillaires** (N élevé), la **surface de section est bien supérieure** à celle de l'aorte!
- Les débits sont égaux

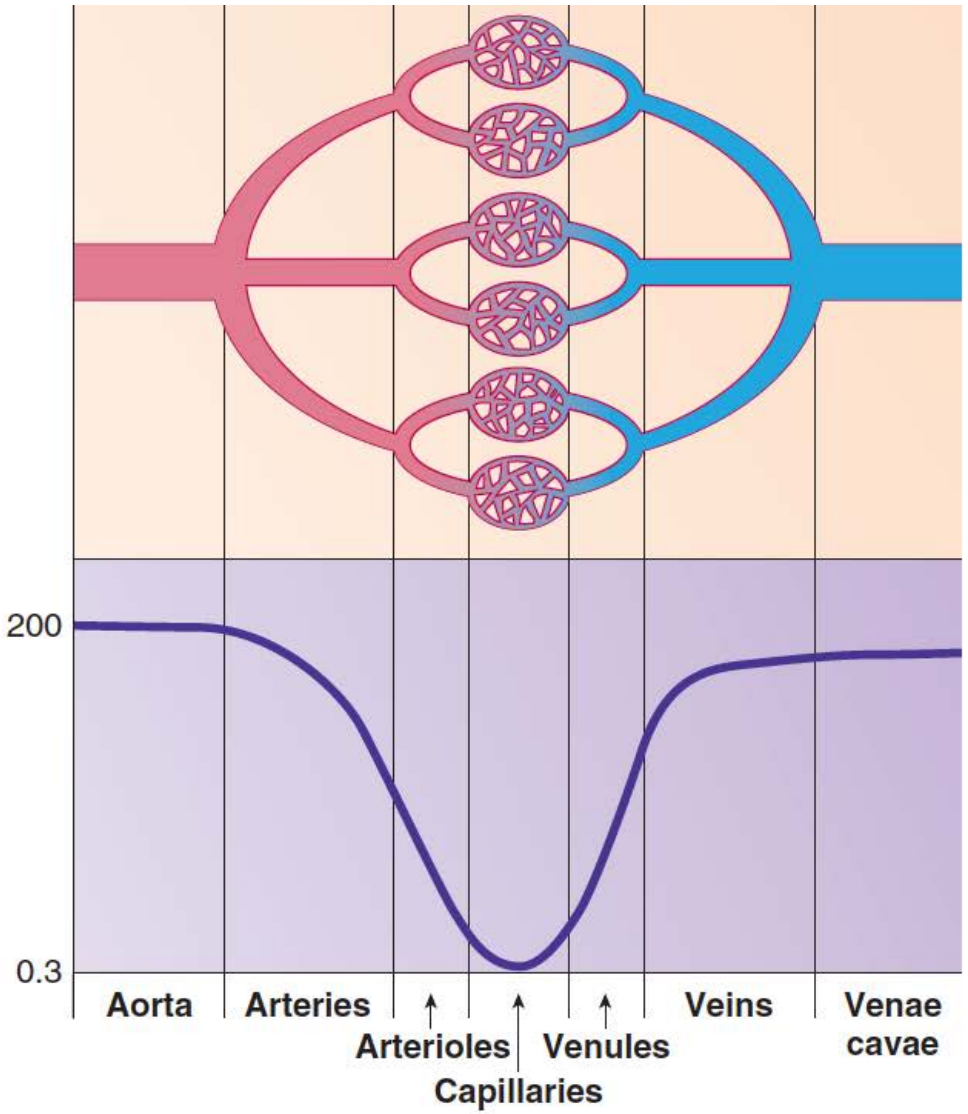
→ la **vitesse** Vn dans un capillaire sera bien **inférieure à celle dans l'aorte**

Vitesse circulatoire

V Ao max = 1 m/s
V Ao moy = 0,3 m/s

V cap moy < 1 mm/s

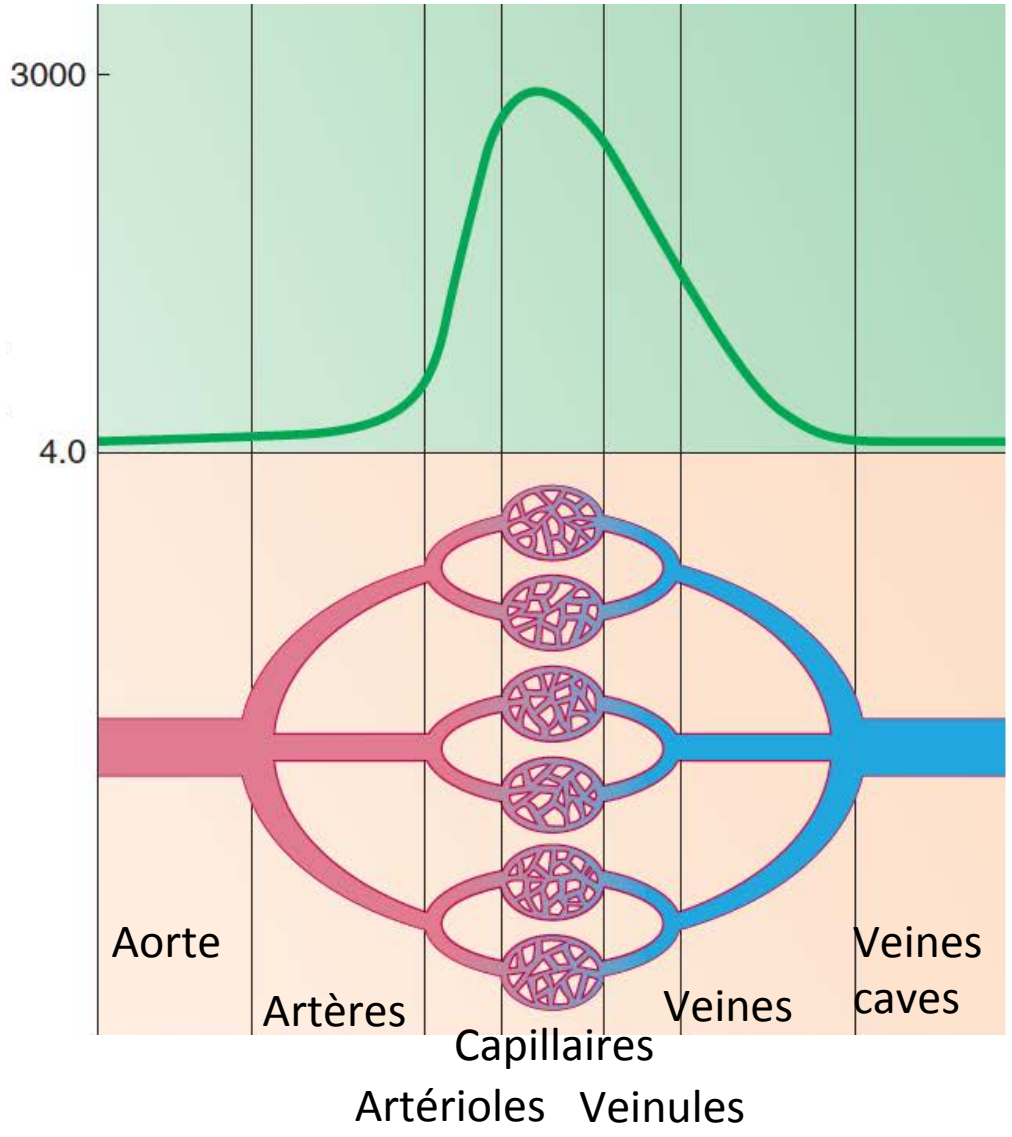
Elle détermine la qualité des échanges entre plasma et tissus périphériques (durée de contact)



D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood

Surface de section

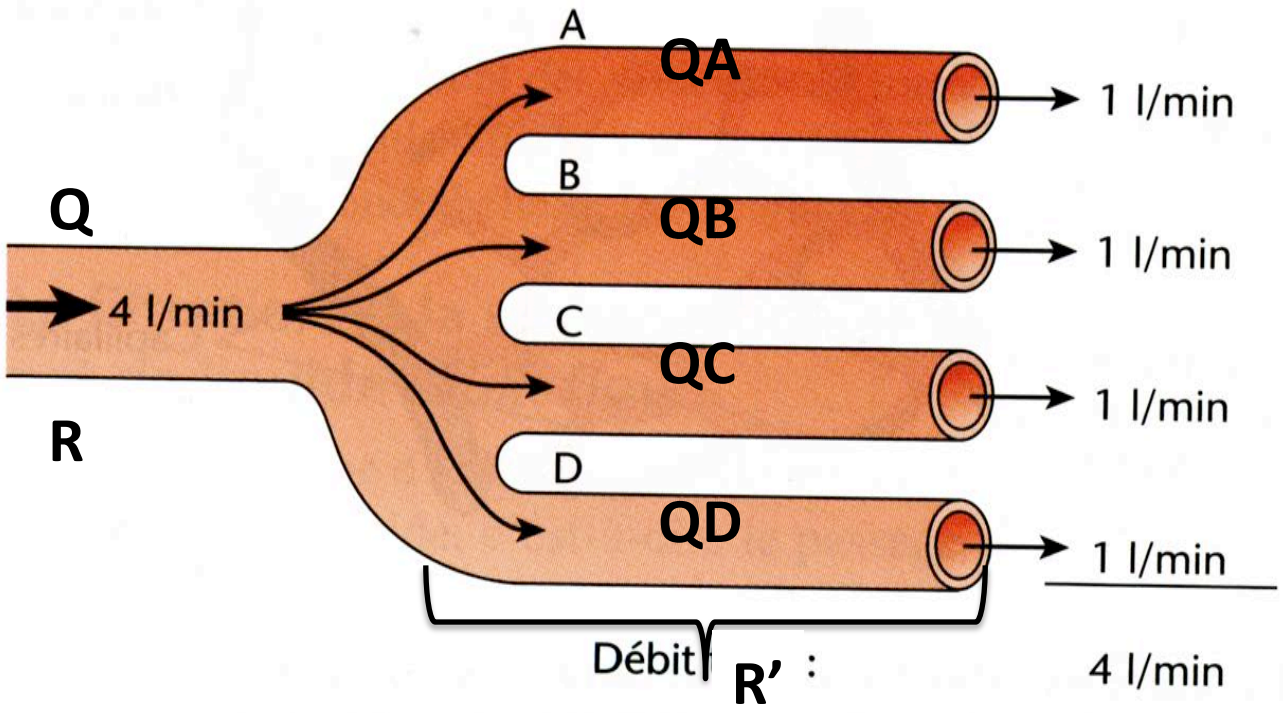
Donc échanges favorisés dans les capillaires où surface très grande et faible vitesse d'écoulement



D'après « Human Physiology, from cells to systems 7th edition, Lauralee Sherwood

Calcul des résistances dans un système en parallèle

- Ensemble de vaisseau de même type (surface de section)
- Egalité des débits Q = QA + QB + QC + QD

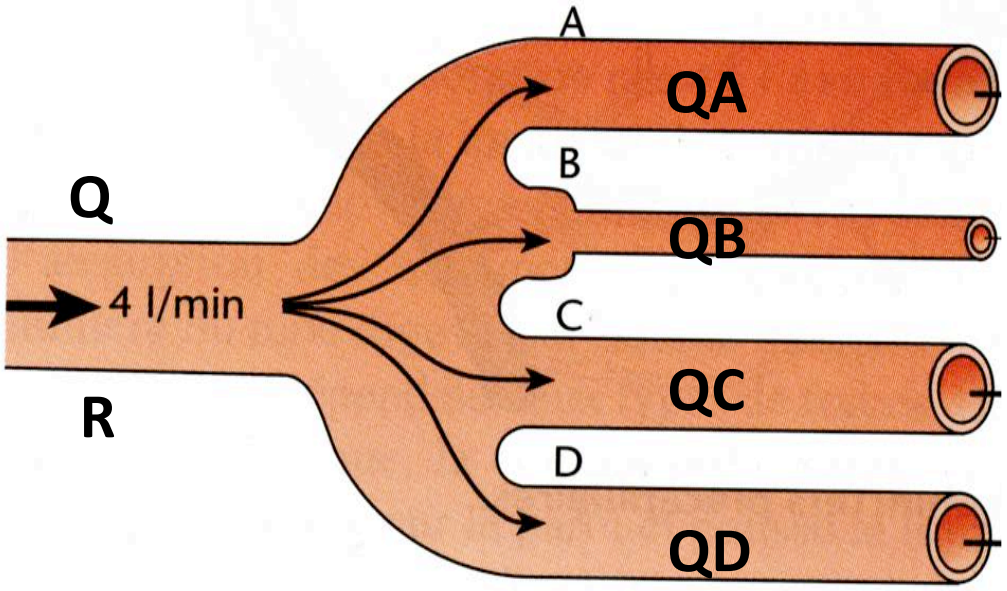


- Résistance R’ du circuit en parallèle
- On a toujours égalité des débits
- Et RA = RB = RC = RD = Rn (N=4)
- Donc : R’ = Rn/N

Ainsi, les résistances sont plus élevées dans les artérioles (50% des RPT) que dans les capillaires (25% des RPT) car N artérioles << N capillaires

Equation de continuité dans un système en parallèle

Réduction du calibre d'un des vaisseaux en parallèle



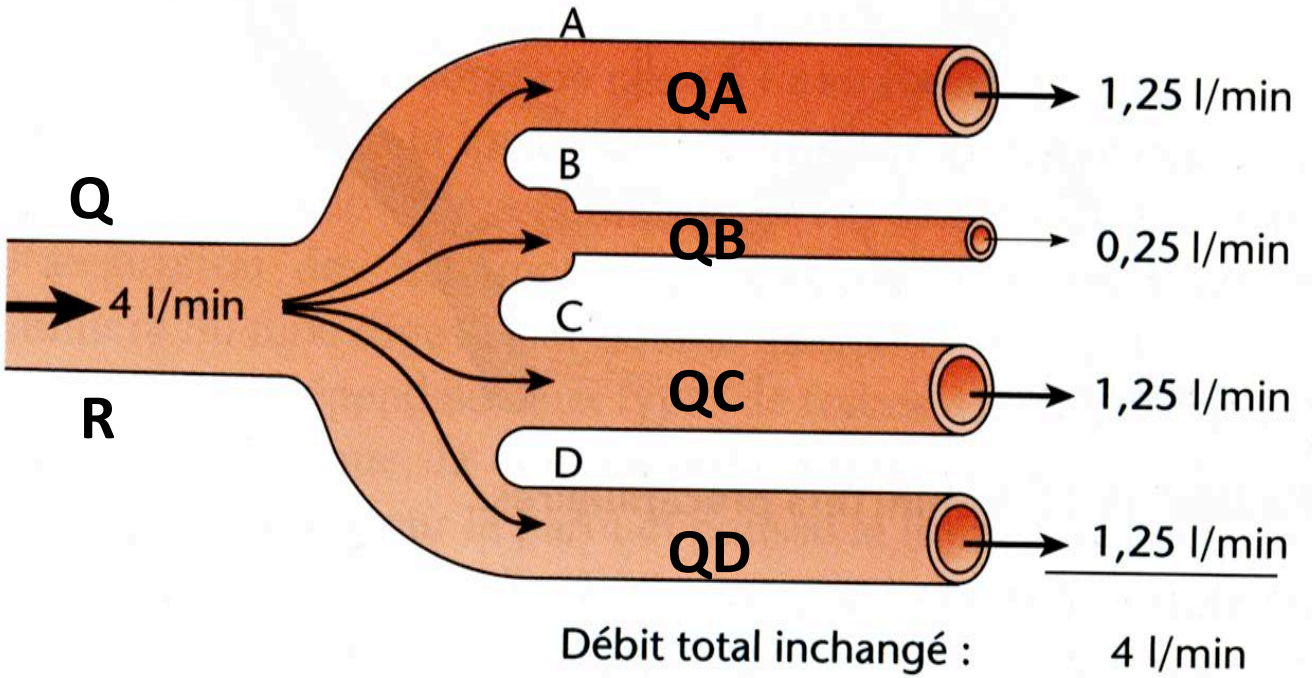
Débit total inchangé :

R'

- Le débit total est inchangé

- Mais le débit dans chaque vaisseau est modifié → **redistribution vers les vaisseaux de calibre normal**
  - R’ augmentée, donc adaptation en augmentant ΔP (maintien Q constant)
  - Donc QA, QC et QD augmentés pour compenser diminution de QB

Attention : maintien débit au prix d'une augmentation de PA!!



R'

Equation de continuité à l'échelle du corps humain

- Débit cardiaque (Qc):

  Qc = Sao x Vao

  et QC = ΔP/RPT

  = (Pao-POD)/RPT

  = PAM/RPT

  et QC = VES x FC

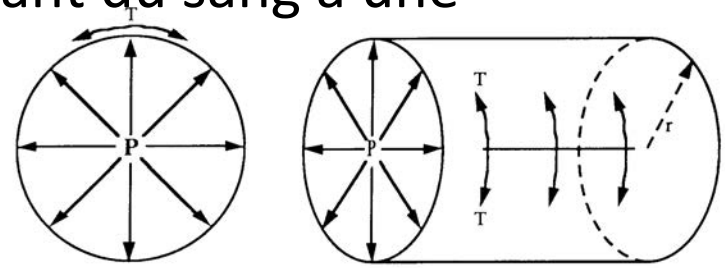
RPT les résistances périphériques totales (selon le nombre, le type de vaisseaux distaux et leur tonus vasomoteur)

- Donc **Qc = PAM/RPT = Sao x Vao**

Relation pression-tension : loi de Laplace

Pour des Vx d'épaisseur pariétale e, contenant du sang à une même pression transmurale Pt, **la tension de la paroi est proportionnelle au rayon :**

T = Pt.r/e

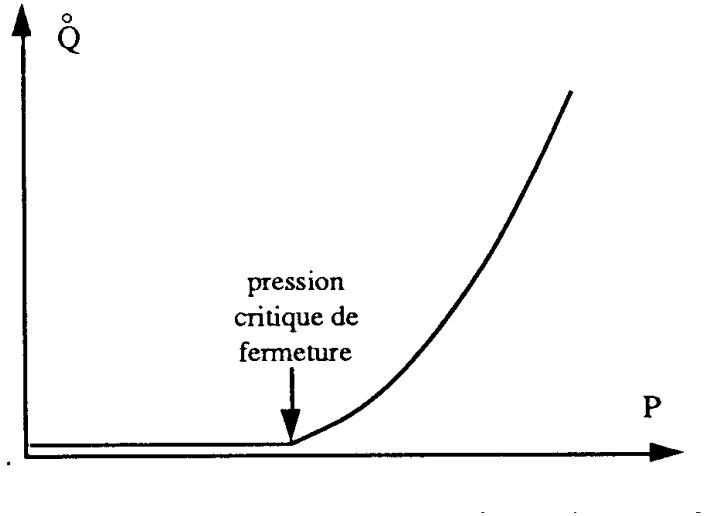


	P moyenne		R	T
	mmHg	dynes/cm²	cm	dynes/cm
Aorte	**100**	**130 000**	**1**	**130 000**
Capillaires	**30**	**40 000**	**0.0003**	**12**

➔ **tension paroi aortique = 10 000 x tension paroi capillaire**

Pression critique de fermeture d'un vaisseau

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



Expliquée par la **loi de LAPLACE**

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

A l'inverse, plus un vaisseau est large (anévrisme), plus sa tension pariétale augmente et le risque de rupture sur paroi remodelée amincie

Relation pression-volume : compliance

- **Compliance** = variation de volume d'un vaisseau pour une variation de pression donnée. C'est la capacité à se laisser déformer.

  Elevée dans les vaisseaux capacitifs (à basse P)

  Compliance = $\Delta V/\Delta P$

- **Elastance** = inverse de la compliance = $\Delta P/\Delta V$
  C'est la résistance à la déformation

  Elevée dans les artérioles