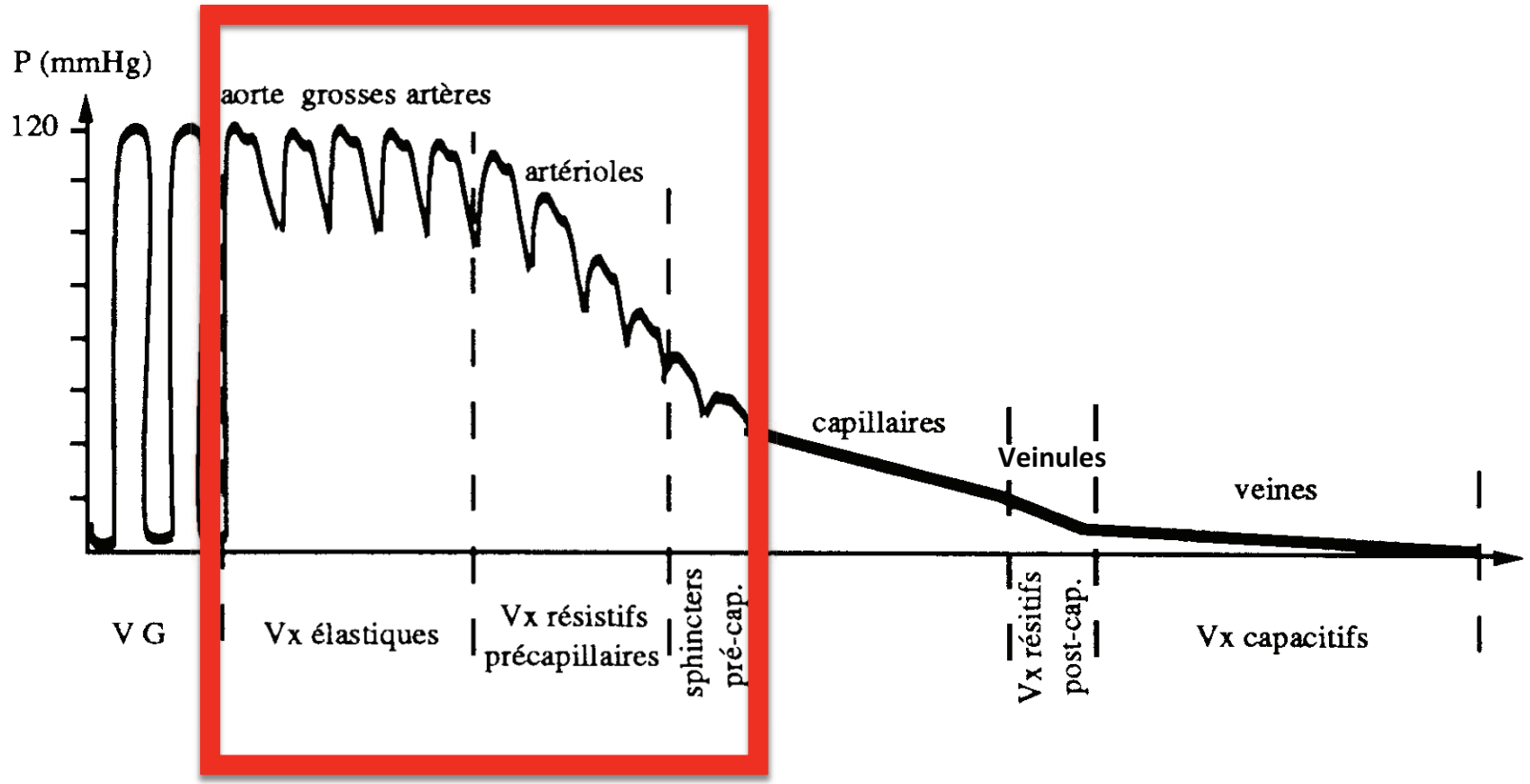
Plan du cours

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

Circulation systémique : secteur artériel



Système artériel

- Système de **conduction et de distribution** musculo-élastique du cœur aux capillaires
- Haute pression (PAM= 95 mmHg)
- 2 secteurs de structure et fonction différentes
  - artères de gros calibre : vaisseaux capacitifs et de conduction
  - artères de petit calibre, artérioles : vx distributifs et résistifs

Artères de gros calibre

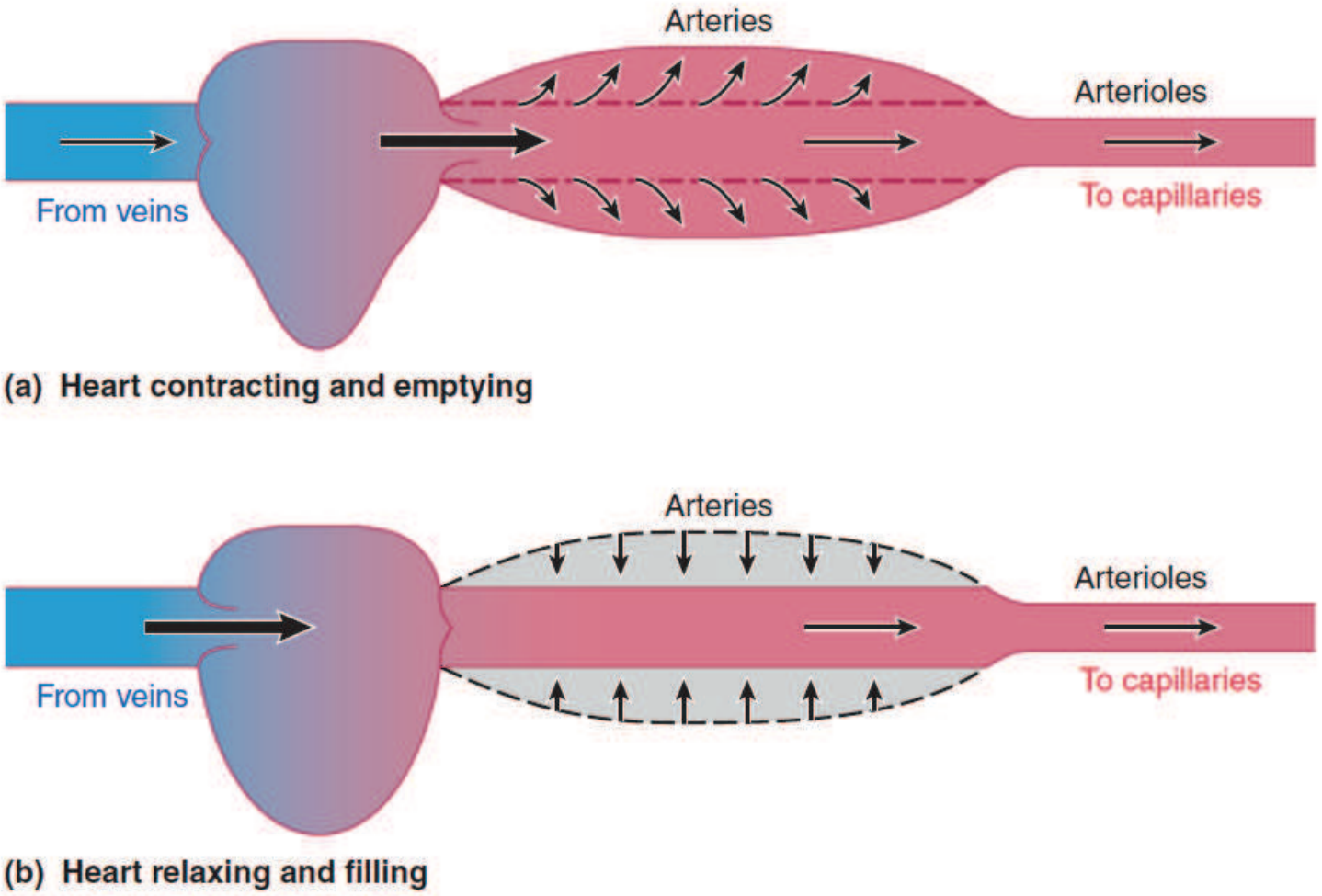
Quelques centaines

- Vaisseaux élastiques
  → **Réservoir de pression** (vaisseaux capacitifs)
  → **Transformation d'un flux discontinu en un flux continu pulsatile** (effet Windkessel)
  → Diminution travail cardiaque (↘ postcharge)

- Faibles résistances (gros diamètre)
  → Peu d'amortissement de la PA
  donc **artères de conduction**

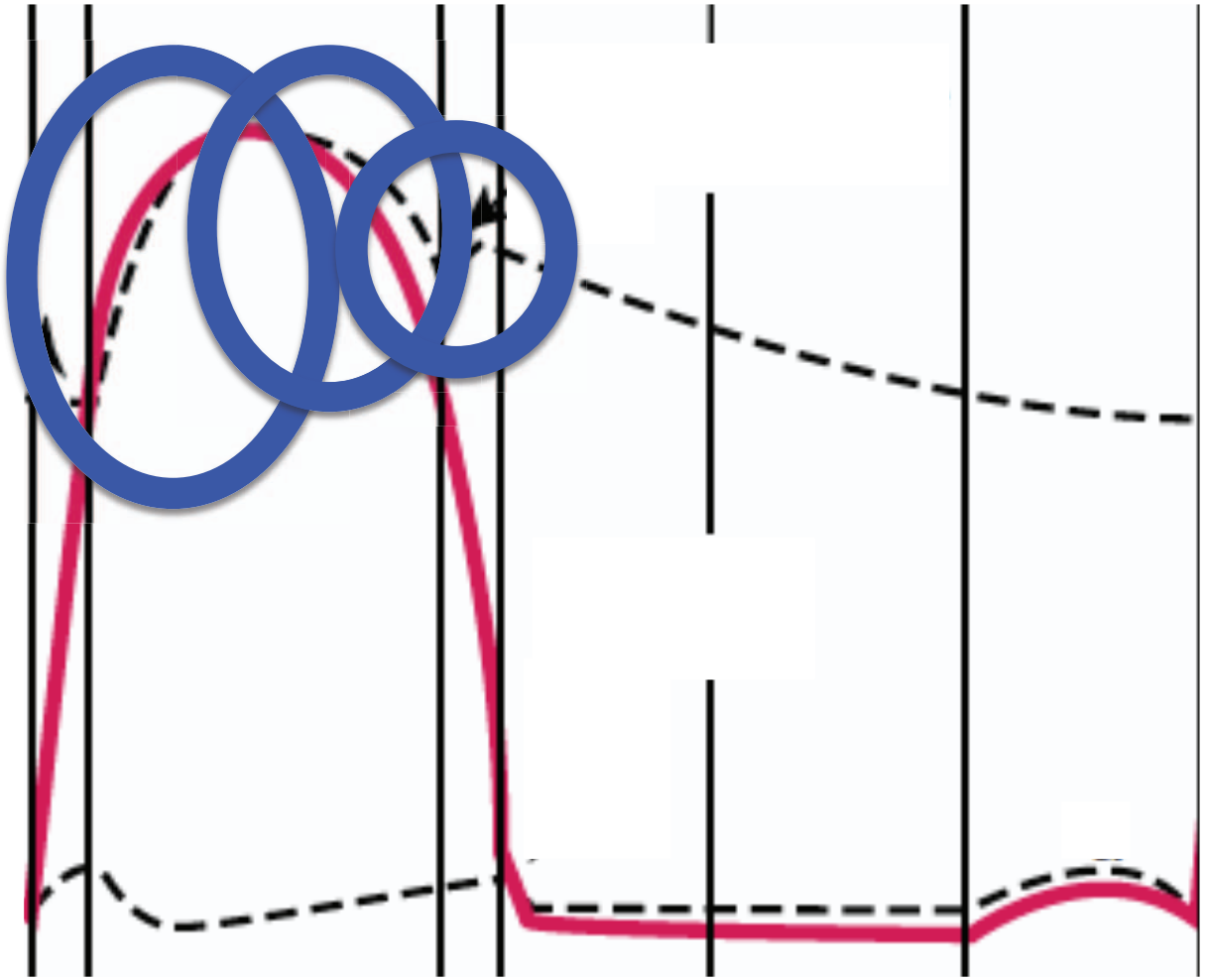
- Onde de pouls

Phénomène de restitution



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

Onde de pression aortique



4 accidents de la courbe de pression aortique normale en systole

Onde de pression aortique

- Onde de pouls (transfert d'énergie) plus véloce que le déplacement du sang (transfert de matière)

- Vitesse de l'onde de pouls (VOP) renseigne sur la structure des artères centrales (élasticité)

- Artériosclérose (rigidité pariétale) des sujets âgés ↗ VOP (> 12 m/s)

Artères de petit calibre et artérioles

5.10^5 artérioles

- Vaisseaux **résistifs** car fortes résistances (faible diamètre) → Amortissement de la pression artérielle dans la section concernée

- Musculaires → vasomotricité
- Sphincters pré-capillaires

} **Régulation locale du débit sanguin**

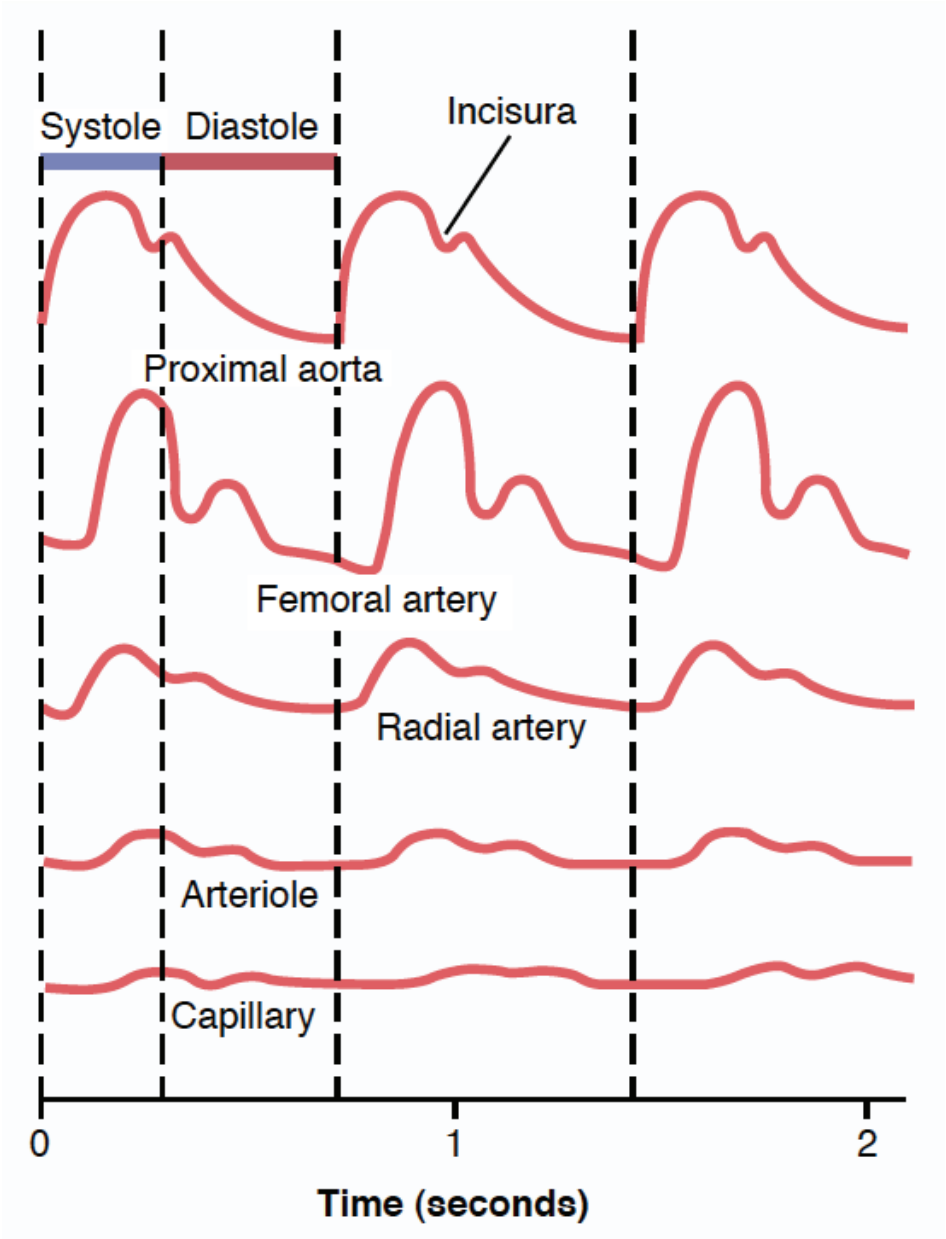
- **Artères de distribution**

DONC au niveau artériel

- Transformation d'un écoulement sanguin discontinu en écoulement continu pulsé (gros vaisseaux élastiques)

- Contrôle de la distribution du sang selon les besoins locaux en modulant les résistances locales et le réseau capillaire (vasomotricité artérioles, sphincters pré-capillaires)

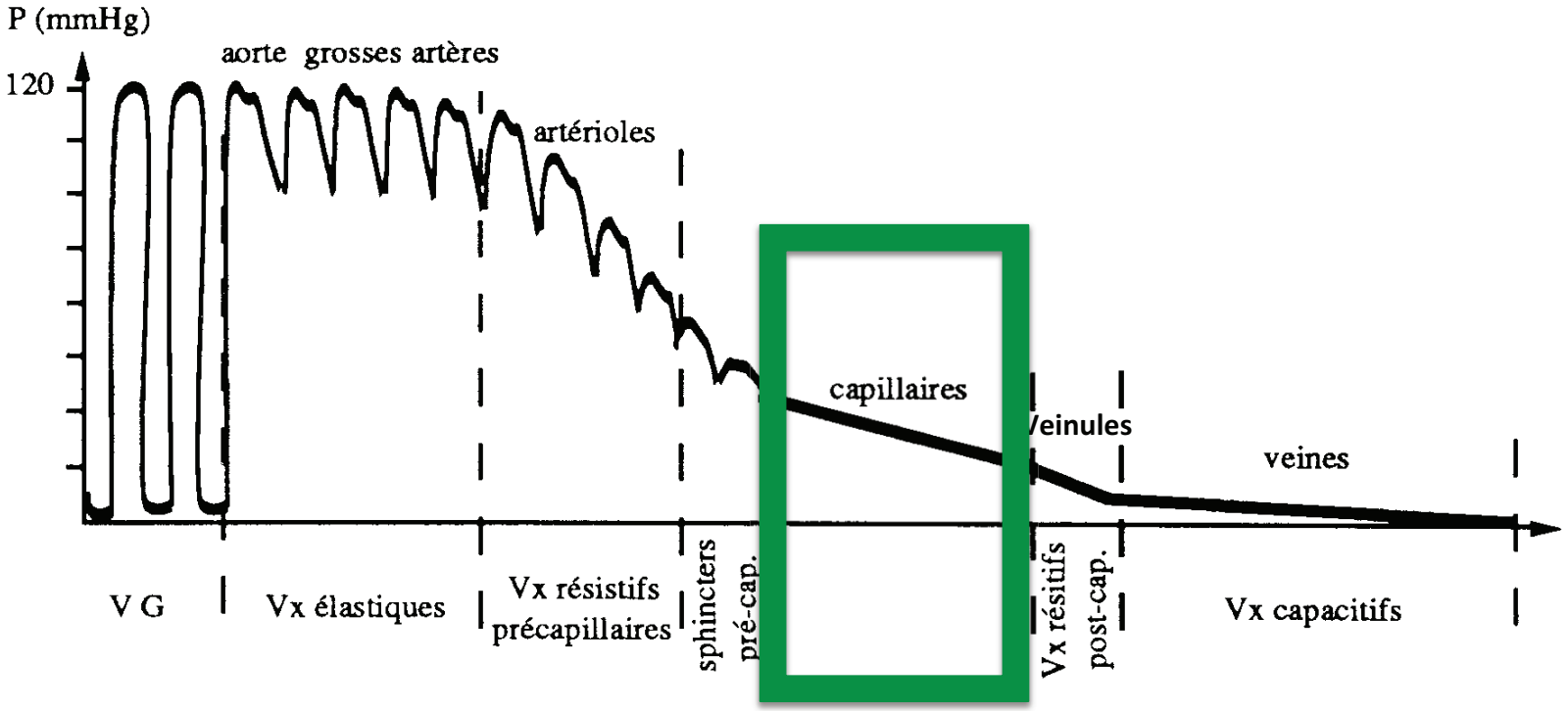
Si R ↗ (vasoconstriction), alors débit local ↘ à pression constante



Amortissement de la PA et transformation en flux quasi continu dans l'arbre artériel

D'après « Textbook of medical physiology, Guyton & Hall (11th edition) »

Circulation systémique : les capillaires



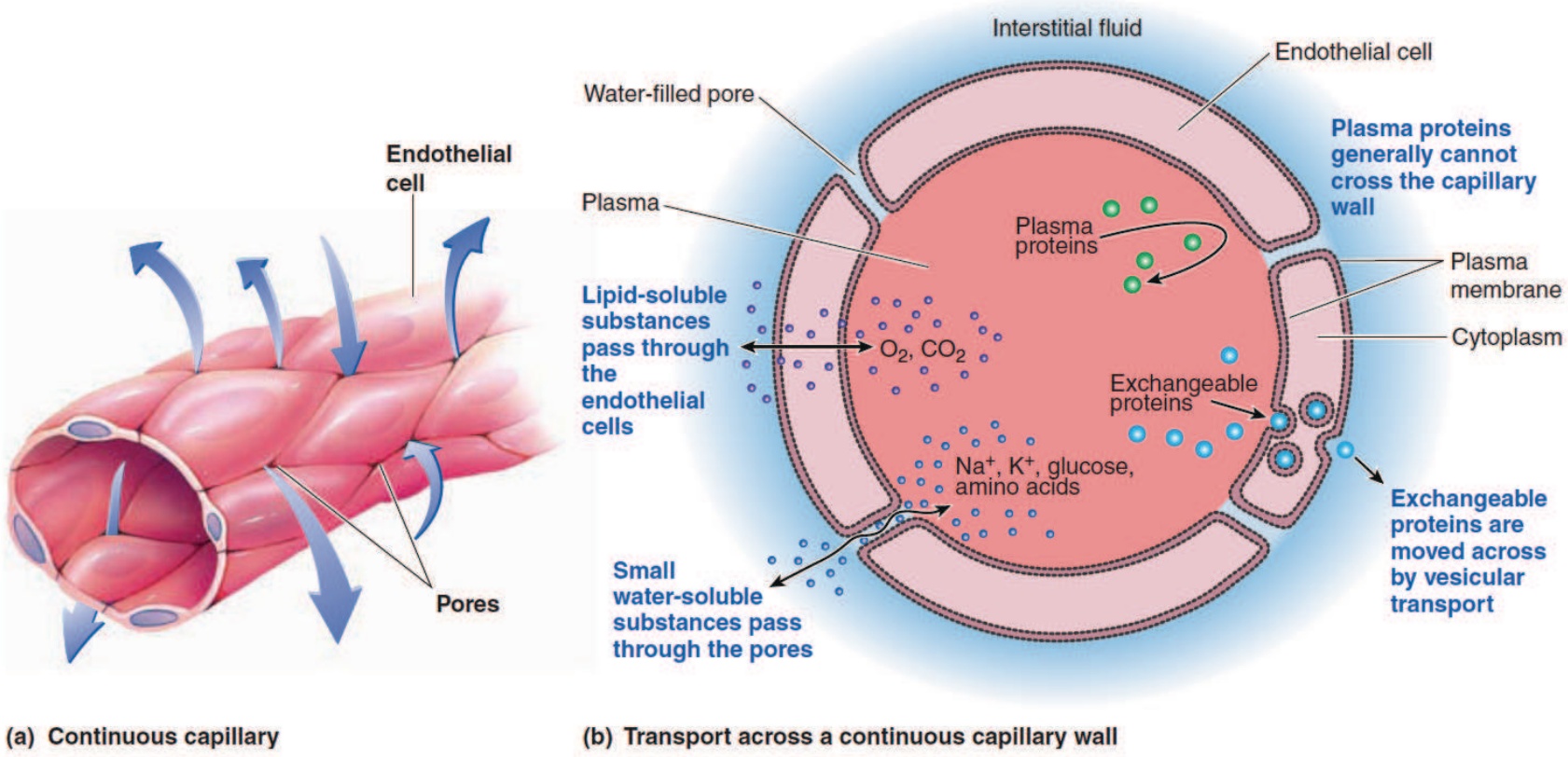
Capillaires

- Interface avec les cellules via le milieu intérieur
- Au repos, seulement 25% sont ouverts
- Ecoulement lent (1 mm/s) à basse pression

Mécanismes d'échanges capillaires

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

- Actifs :
  - Endocytose (vésicules, pour les macromolécules)
  - Transmigration (diapédèse)



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

Diffusion au travers des capillaires

- N°1 échanges capillaires, passif
- Utilise un gradient de concentration
- Selon taille des molécules, type d'endothélium, débit d'entrée, gradient de concentration
- Dissolution et passage de :
  - H_2O (osmose)
  - Gaz, substances liposolubles : toute la membrane
  - Molécules de bas poids moléculaire (ions, urée, glucose) : pores

Filtration au travers des capillaires

- Transfert H_2O et petites molécules hydrosolubles selon **gradients de pression entre plasma et milieu interstitiel**

- Débit sortant net = 3L/j

- Déterminants de la **pression de filtration :**
  - Pression **hydrostatique** (capillaire → interstitium)
  - Pression **oncotique** (interstitium → capillaire)

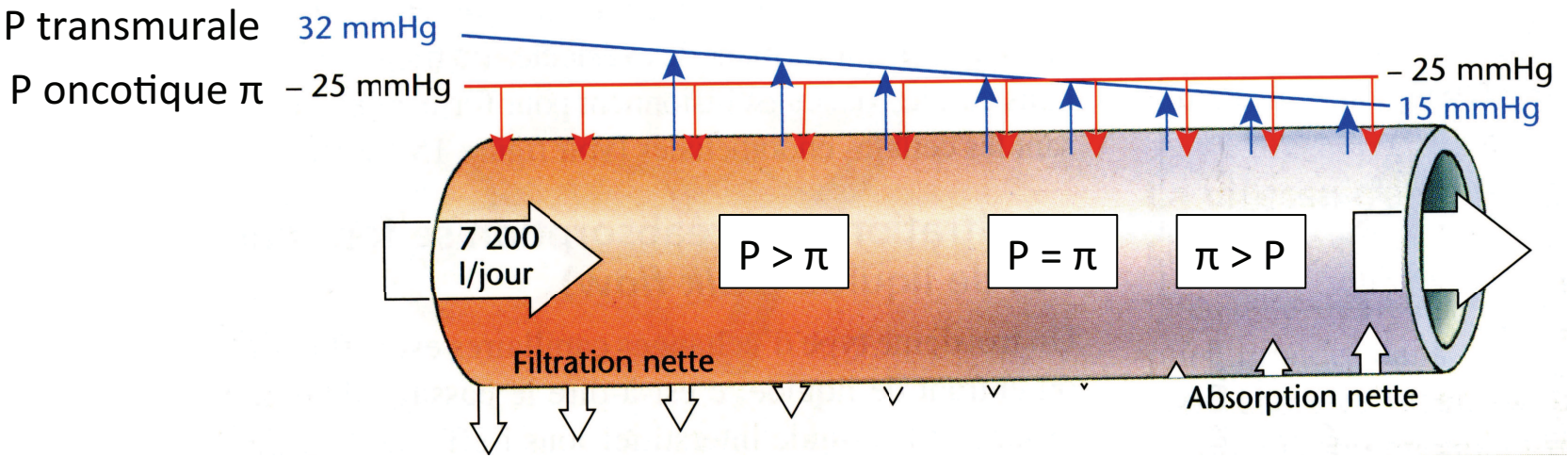
Déterminants de la pression de filtration

- **Pression transmurale**
  - Variable selon le pôle du capillaire (↘ 30 à 15 mmHg)
  - Positive (P capillaire > P interstitium)
  - Responsable de sortie H_2O

  P trans = P hydrostatique cap - P hydrostatique interst

- **Pression oncotique efficace = π cap – π interst**
  - Constante = 20 mmHg (π cap > π interst)
  - Responsable de l'entrée d'H_2O

Pression de filtration : loi de Starling



P filt = P transmurale – P oncotique efficace

= (Pcap – P int) – (π cap – π int)

Filtration H_2O au versant artériolaire (P > π)

Réabsortion H_2O au versant veineux (π > P)

Mécanismes des oedèmes

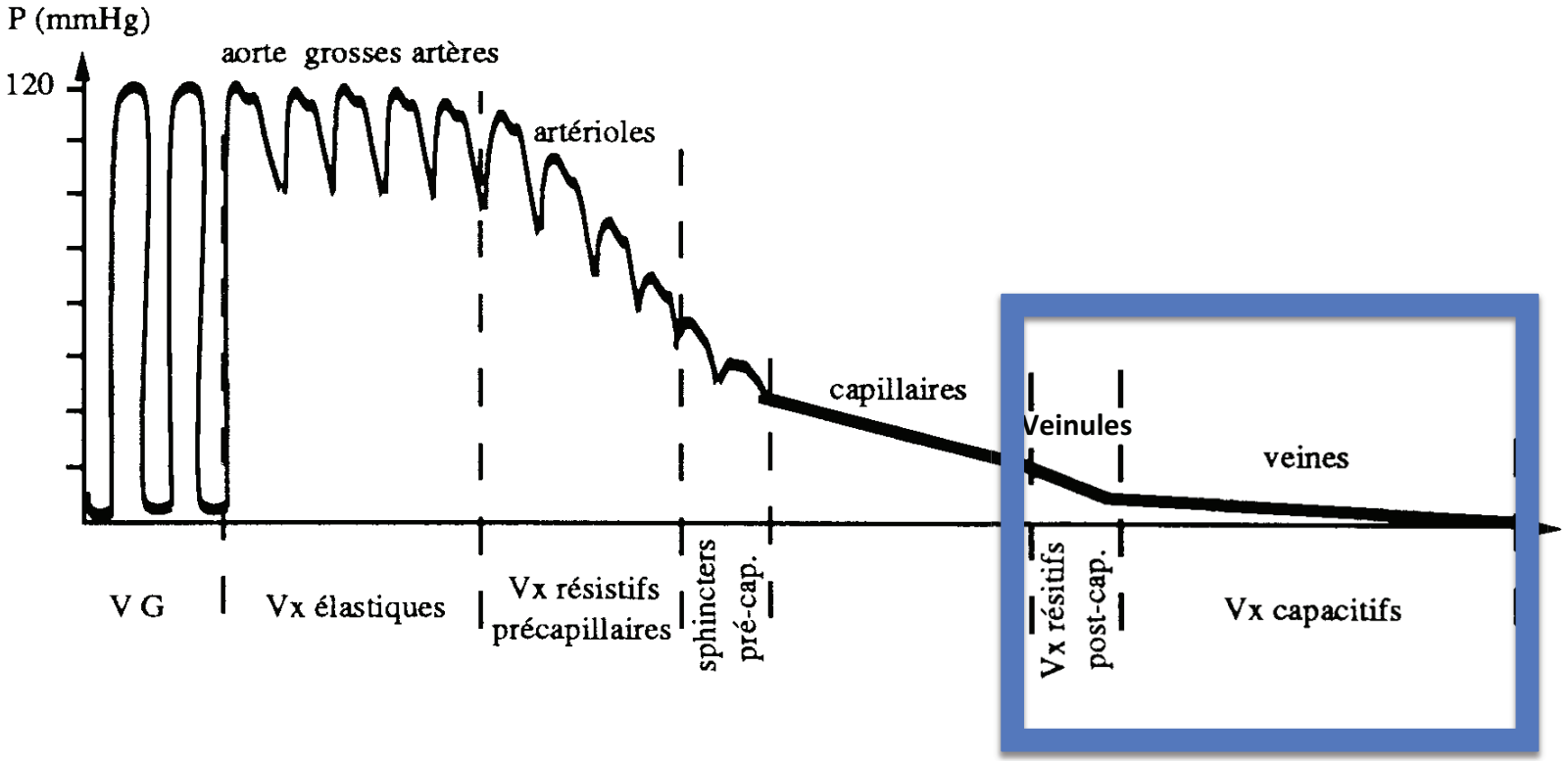
- Élévation de P capillaire
- Diminution pression oncotique
- Augmentation de la perméabilité capillaire
- Anomalie du retour lymphatique

Déclives où P hydrostatique la plus élevée!!!

Réglage du débit capillaire

- Débit cardiaque!
- Vasomotricité des artérioles et sphincters pré-capillaires
  - Vasodilatation : NO, prostacycline, EDHF, histamine, hypoxie, acidose, inflammation...
  - Vasoconstriction : endothéline, thromboxane A2…
- Densité capillaire
  - Spécifique de l'organe (cœur, cerveau, reins++)
  - Activité métabolique

Circulation systémique : secteur veineux



Vaisseaux résistifs (veinules)

- Vaisseaux mixtes
  → Capacité contractile variable
  → Régulation des échanges capillaires

- Possible transmigration cellulaire au niveau des veinules

Vaisseaux capacitifs (veines)

- Vaisseaux collecteurs **mixtes** (capillaires → OD) à résistance et pression basses : **transmission sang**
- **Réservoir** car distensibilité (65% volume sang systémique)
- Modulation du tonus vasomoteur par le SNV **sympathique (veinoconstriction ↗** Qc en augmentant la précharge)

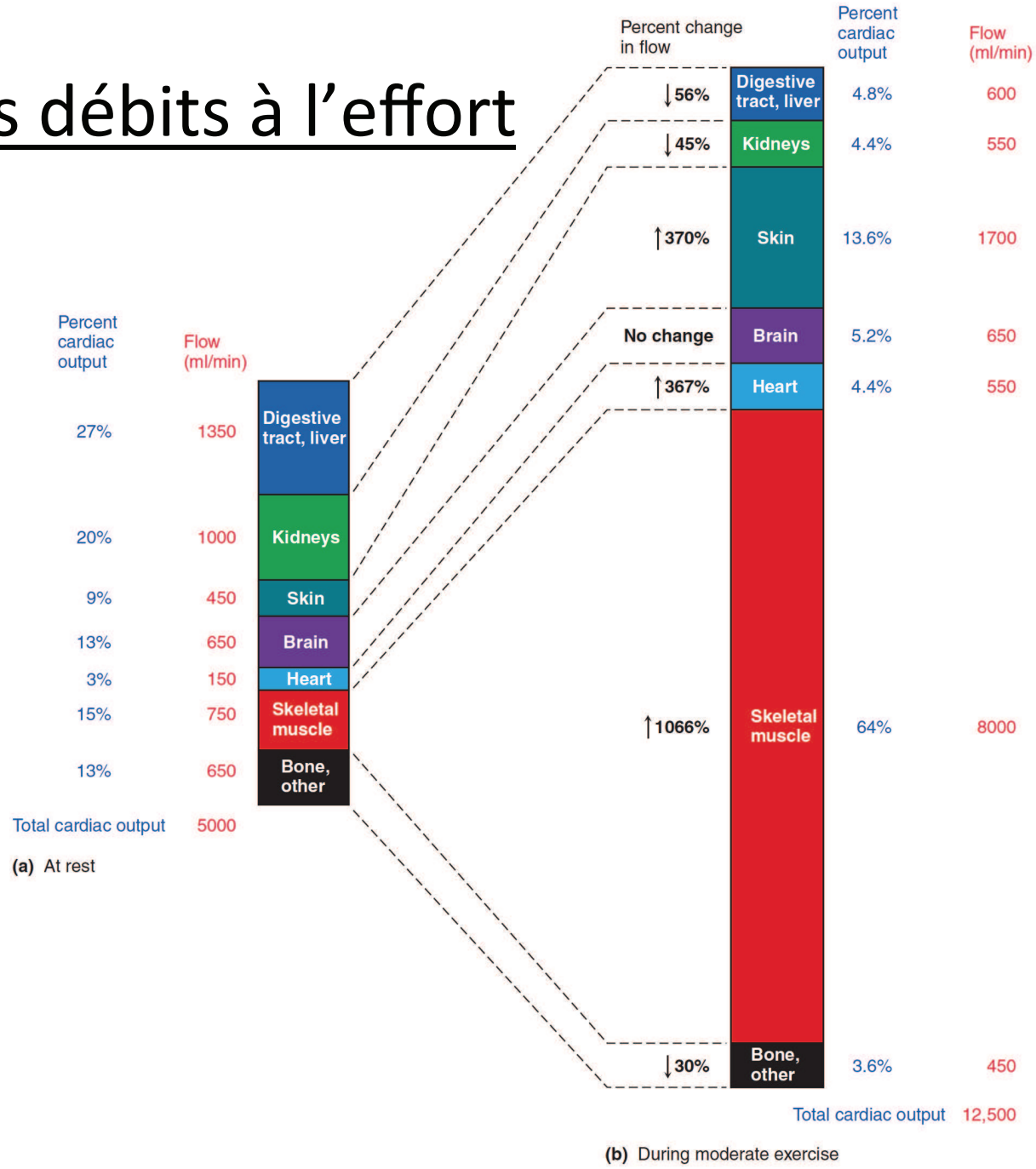
Plan du cours

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

Variation locale du débit

- Nécessité de régulation des débits locaux pour s'adapter au métabolisme tissulaire (consommation O_2) via contrôle de la vasomotricité
- Pendant le repos : débit rénal (filtration) et splanchnique (digestion)
- Notions de **circulations privilégiées** : cérébrale (14% Qc au repos) et coronaire (4%)
- A l'effort : adaptation maximale pour les muscles squelettiques, la peau, et le cœur

Modification des débits à l'effort



Eléments de régulation généraux

- **PAM** assure un **débit cardiaque** suffisant pour que les débits locaux satisfassent aux besoins métaboliques et/ou fonctionnels des organes

- Qc = VES x FC = PAM / RPT

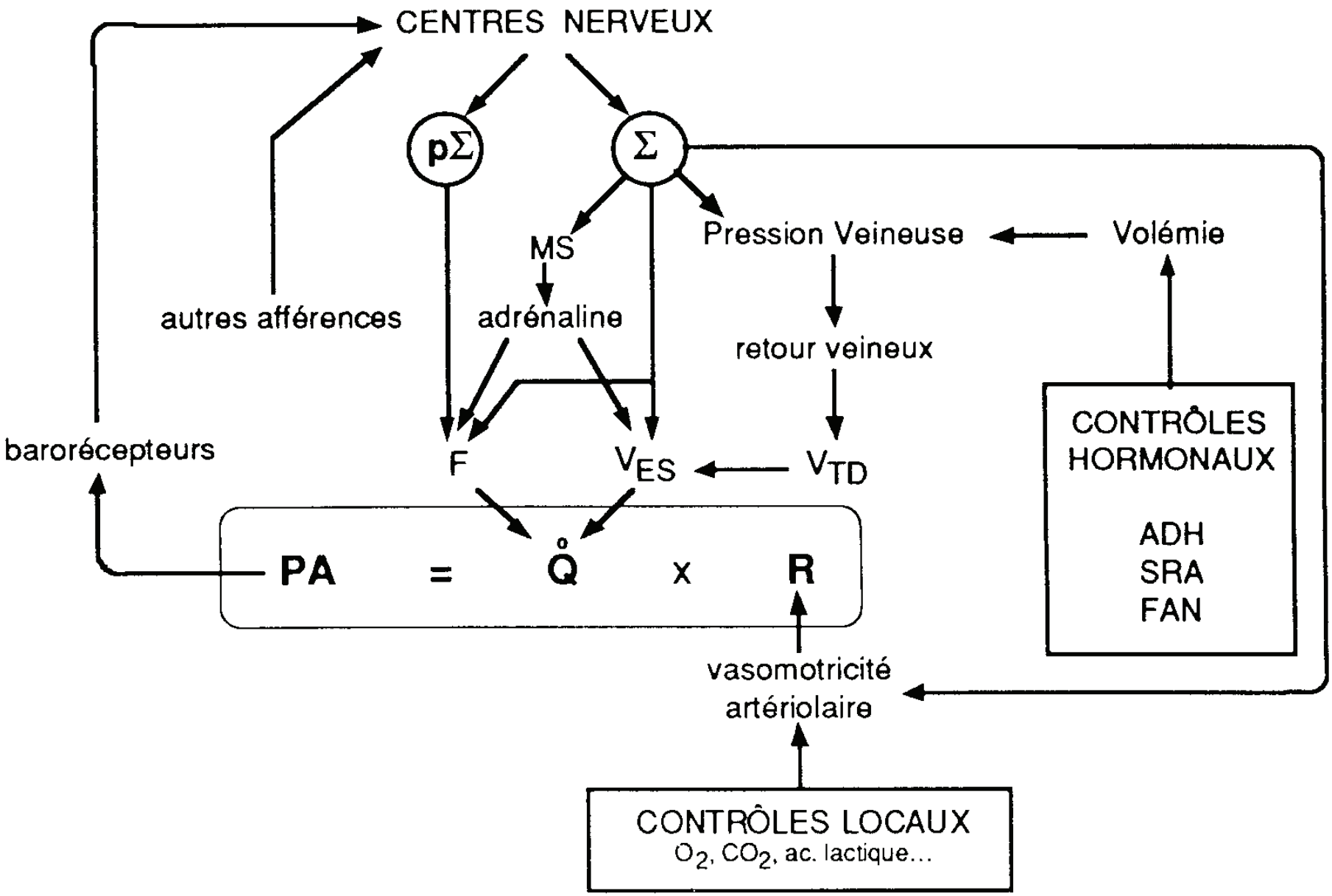
  avec RPT les résistances périphériques totales (**rayon**, longueur, viscosité)

Systèmes de régulation généraux

- **SNV** (**baro-réflexe**++)

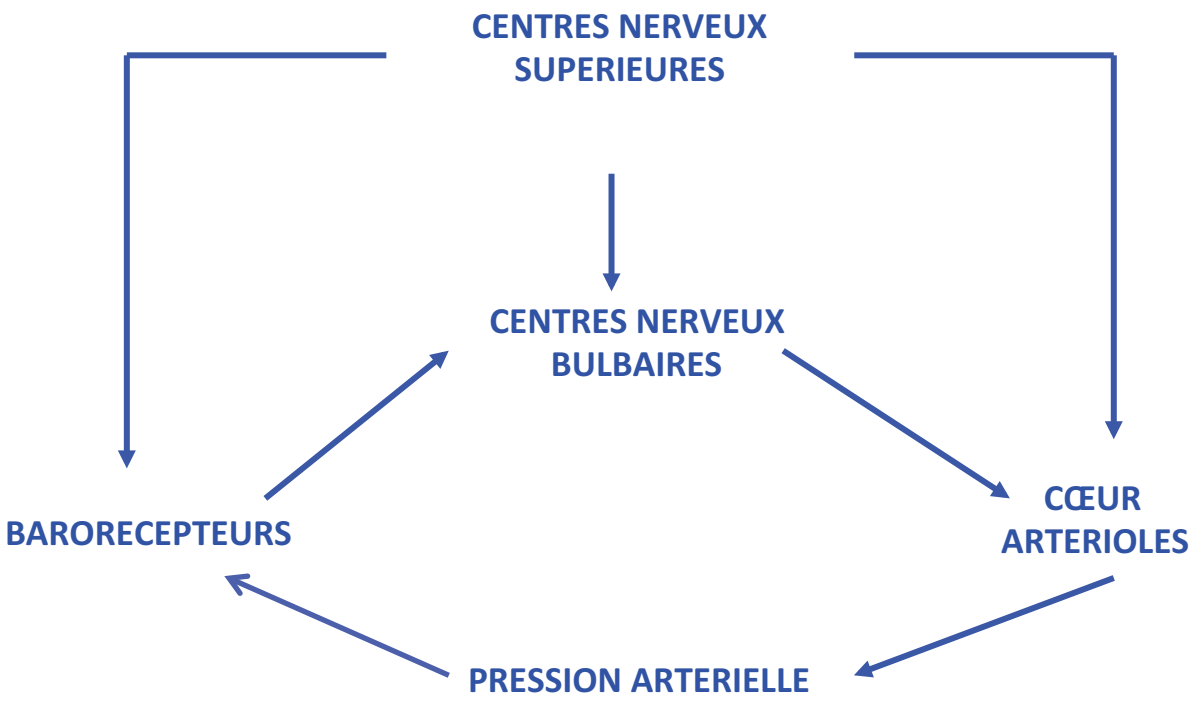
- **Hormonal**
  - Médullo-surrénale (adrénaline)
  - Régulation **volémie** : SRAA, peptides natriurétiques, ADH

- **Retour veineux**



principaux éléments de la régulation circulatoire.

Exemple du baroréflexe



Hypotension → activation sympathique et inhibition parasympathique
Donc vasoconstriction, tachycardie et augmentation de contractilité cardiaque

Systèmes de régulation locaux

- Selon besoins généraux de l'organisme (si fonction indispensable : rein, peau) ou besoins tissulaires locaux (métaboliques)

- Distribution locale du débit : **contrôle local de la vasomotricité** (FML)

- Densité capillaire du tissu

Régulation de la vasomotricité

- Mécanismes extrinsèques :
  - SNV (**sympathique**)
  - hormonal

- Mécanismes intrinsèques = contrôle local
  - Auto-régulation métabolique
  - Facteurs physiques : chaleur ou froid local, tonus myogène (réponse à l'étirement)
  - Facteurs chimiques

→ **Modification vasomotricité artérioles et sphincters pré-capillaires**

Les fibres musculaires lisses

- 2 types:
  - Unitaire/viscéral (petits vx) = syncytium
  - Multi-unitaire (gros vx)
- Contrôle involontaire par le **SNV**
- Fixation du calcium à la calmodulline → phosphorylation de la myosine → interaction actine-myosine → contraction
- Contraction par glissement des filaments fins sur épais

- Responsables du **tonus vasculaire de base**

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

Donc en comparaison avec le muscle squelettique:

- Signal calcique permet les interactions actine-myosine, à l'origine de la contraction
- Energie = ATP
- MAIS fibres peu organisées, potentiel de repos faible (fluctuant dans les cellules automatiques), signal calcique essentiellement extra-cellulaire, contraction et relaxation plus lentes, innervation autonome (sympathique)

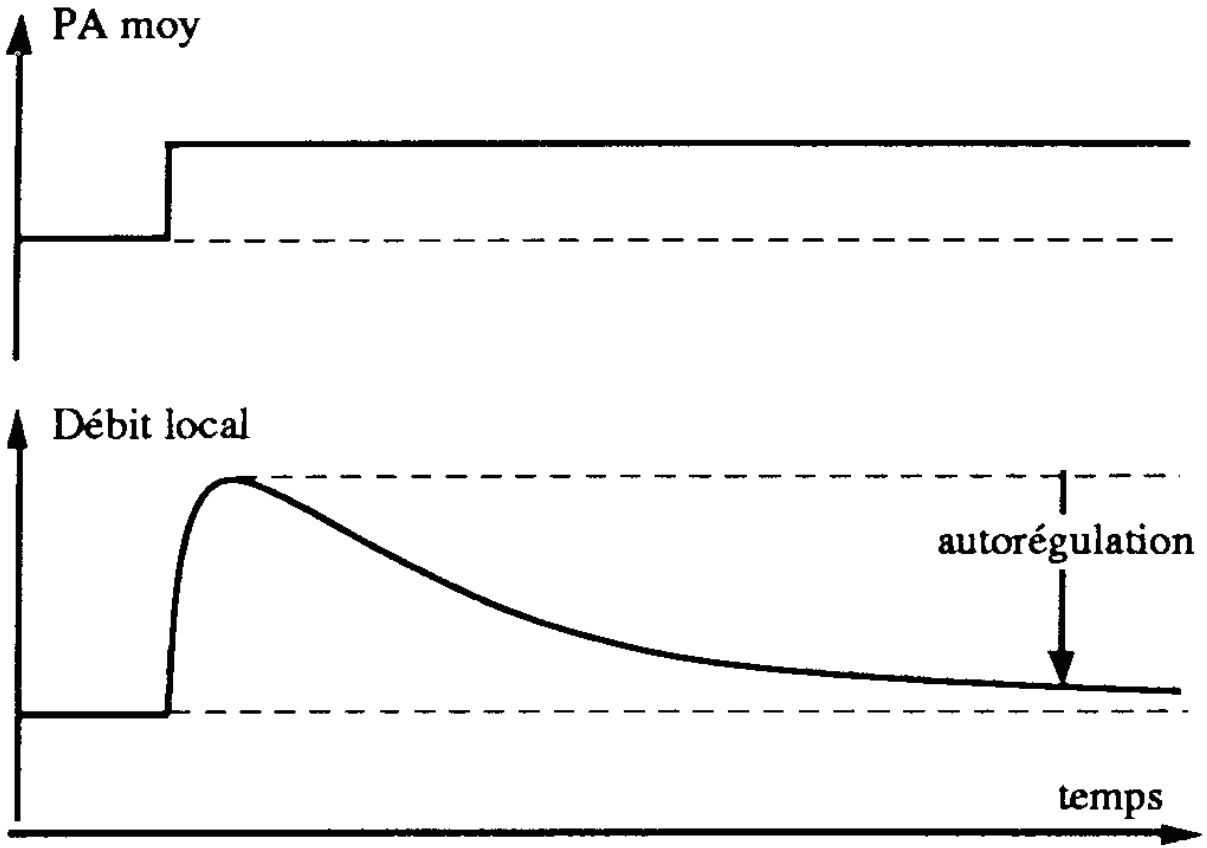
Autorégulation du débit au repos

- Tonus vasculaire de base = activité contractile intrinsèque (automatique)
- Modulé par sécrétion locale de substances vasoactives (sous contrôle métabolique)

→ Autorégulation de la circulation locale (adapter débit local)

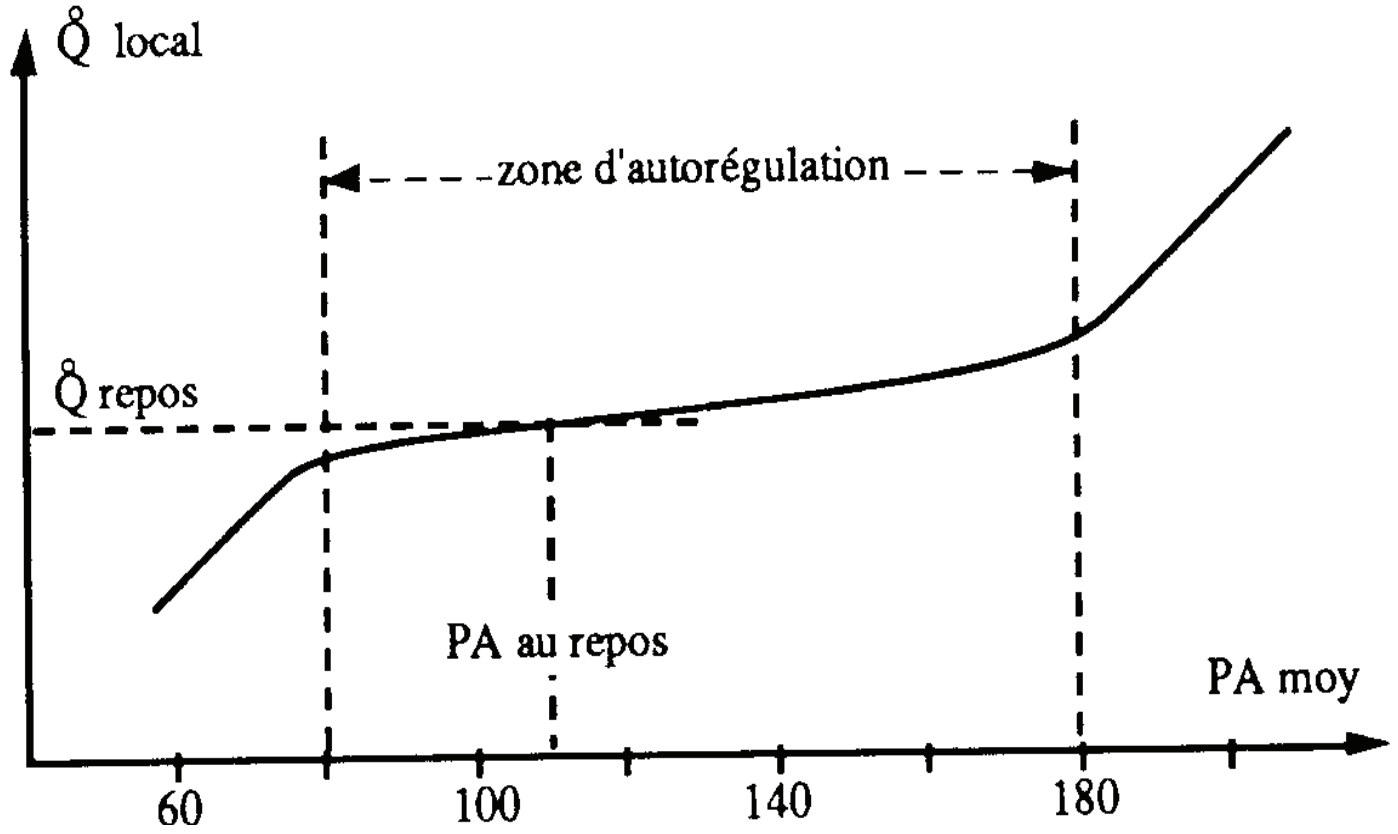
Autorégulation du débit au repos

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



Donc

- Stabilité remarquable du débit local au repos (rein, cerveau) pour des variations de PA importantes



Régulation extrinsèque de la vasomotricité locale

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

- Hormonal : adrénaline

Régulation locale intrinsèque de la vasomotricité

1/ Auto-régulation métabolique

2/ Facteurs chimiques= substances vasoactives

3/ Facteurs physiques :

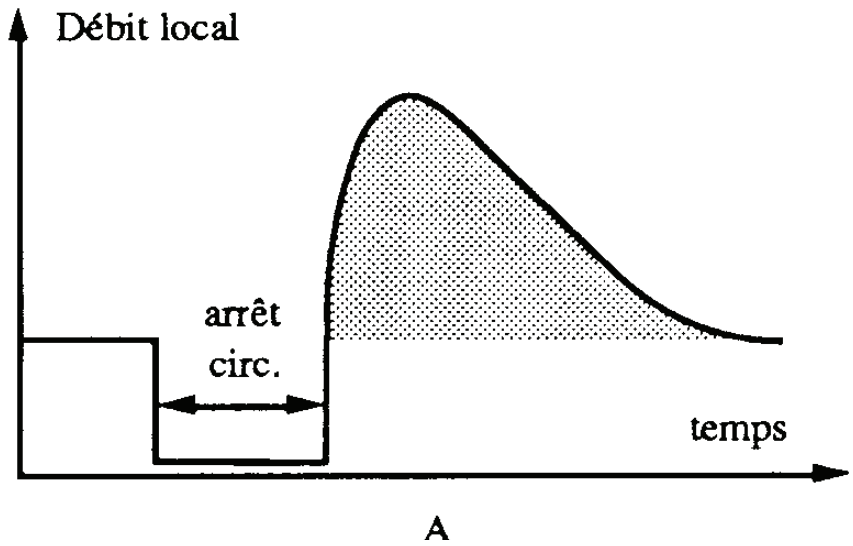
- chaleur/froid
- Étirement physique = tonus myogène

Auto-régulation métabolique

- Adaptation à l'activité métabolique du tissu
- Stimulus = variations de composition chimique du milieu interstitiel :
  - PO_2 : hypoxie = vasodilatation artériolaire, relaxation sphincters pré-capillaires
  - PCO_2 : hypercapnie = vasorelaxation
  - ions (H^+) et métabolites (acide lactique),
  - ATP, ADP, AMP, adénosine : vasodilatatrices
- Mise en évidence par **l'hyperhémie réactionnelle**

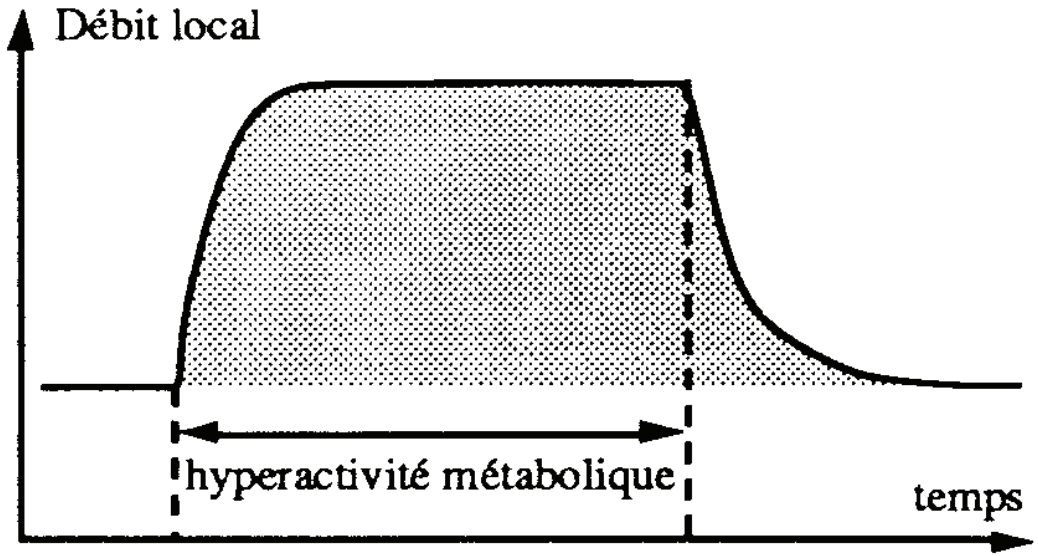
Hyperhémie réactionnelle

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



Hyperhémie fonctionnelle

- Augmentation Q local dans un territoire entrant dans une hyperactivité métabolique
- Proportionnelle à l'intensité du travail



Facteurs physiques locaux

- Chaud → vasodilatation
- Froid → vasoconstriction
- Réponse à l'étirement = tonus myogène

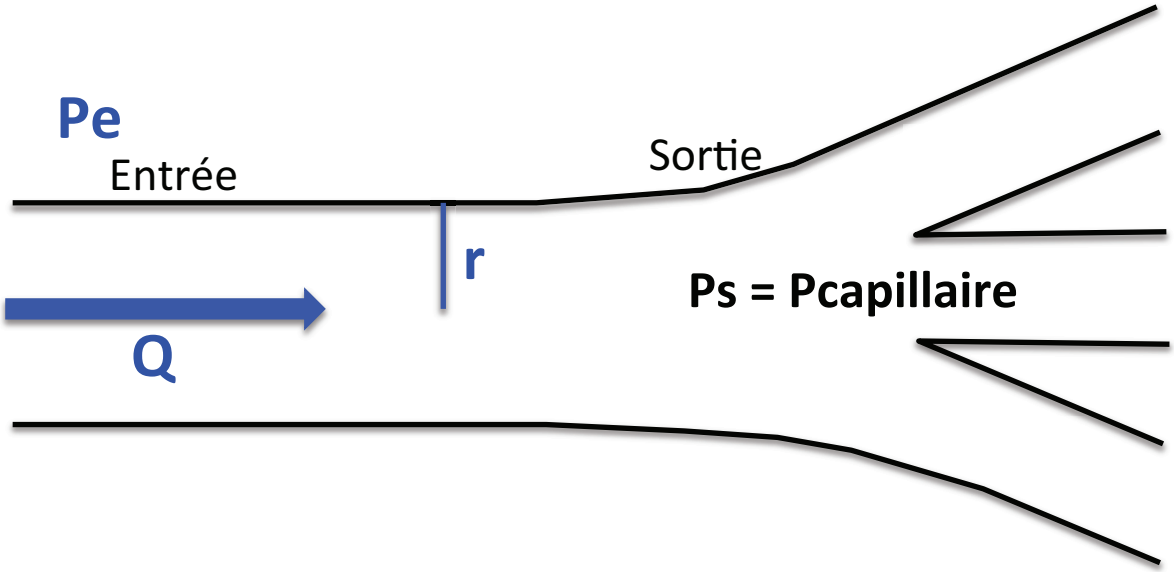
Forces de cisaillement : tonus myogène

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

Tonus myogène

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

Tonus myogène dans une artériole



$$\Delta P = Q \times R = \frac{k.Q}{r^4}$$

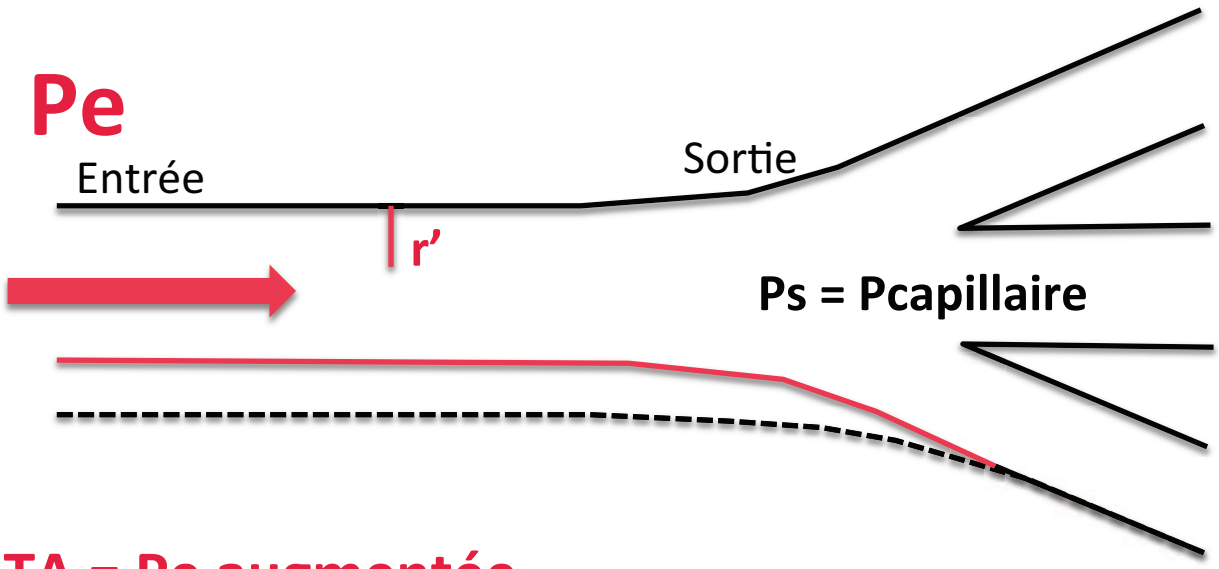
$$= Pe - Ps$$

$$\text{Donc } Pe - Ps = \frac{k.Q}{r^4}$$

$$Ps = Pe - kQ/r^4$$

En conditions normales (Pe adaptée) :
pas de lésion capillaire (Ps normale)

Tonus myogène dans une artériole



$\Delta P = Q \times R = \frac{k.Q}{r^4}$

$= Pe - Ps$

Donc $Pe - Ps = \frac{k.Q}{r^4}$

$Ps = Pe - kQ/r^4$

HTA = Pe augmentée
P capillaire reste normale ssi augmentation perte de charge dans l'artériole (vasoconstriction)

Facteurs chimiques locaux

- Produits majoritairement par l'endothélium ou les plaquettes activées
- Sous l'effet des modifications locales
  - Métaboliques
  - Cisaillement
- Substances vasoactives

Vasodilatateurs

- **NO** (= EDRF, eNOS)
- **EDHF** (capillaires)
- **Prostacycline** (PGI2)

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

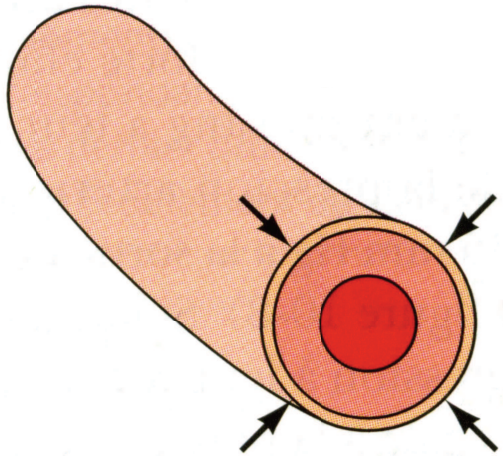
Vasoconstricteurs

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

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

Régulation du tonus vasomoteur

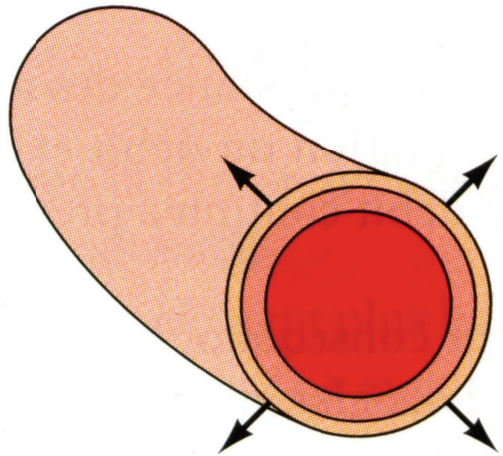
Vasoconstriction
(contraction du muscle lisse circulaire de la paroi causant l'augmentation de la résistance à l'écoulement et la diminution du débit)



(c)

Causes :
- ↑ Activité myogène
- ↑ Oxygène (O_2)
- ↓ Dioxyde de carbone (CO_2) et autres métabolites
- ↑ Endothéline
- ↑ Stimulation sympathique
- ↑ Hormone antidiurétique (vasopressine)
- Angiotensine II
- Froid

Vasodilatation
(diminution de la contraction du muscle lisse circulaire de la paroi causant la diminution de la résistance à l'écoulement et l'augmentation du débit)



(d)

Causes :
- ↓ Activité myogène
- ↓ O_2
- ↑ CO_2 et autres métabolites
- ↑ Monoxyde d'azote
- ↓ Activité sympathique
- Libération d'histamine
- Chaleur

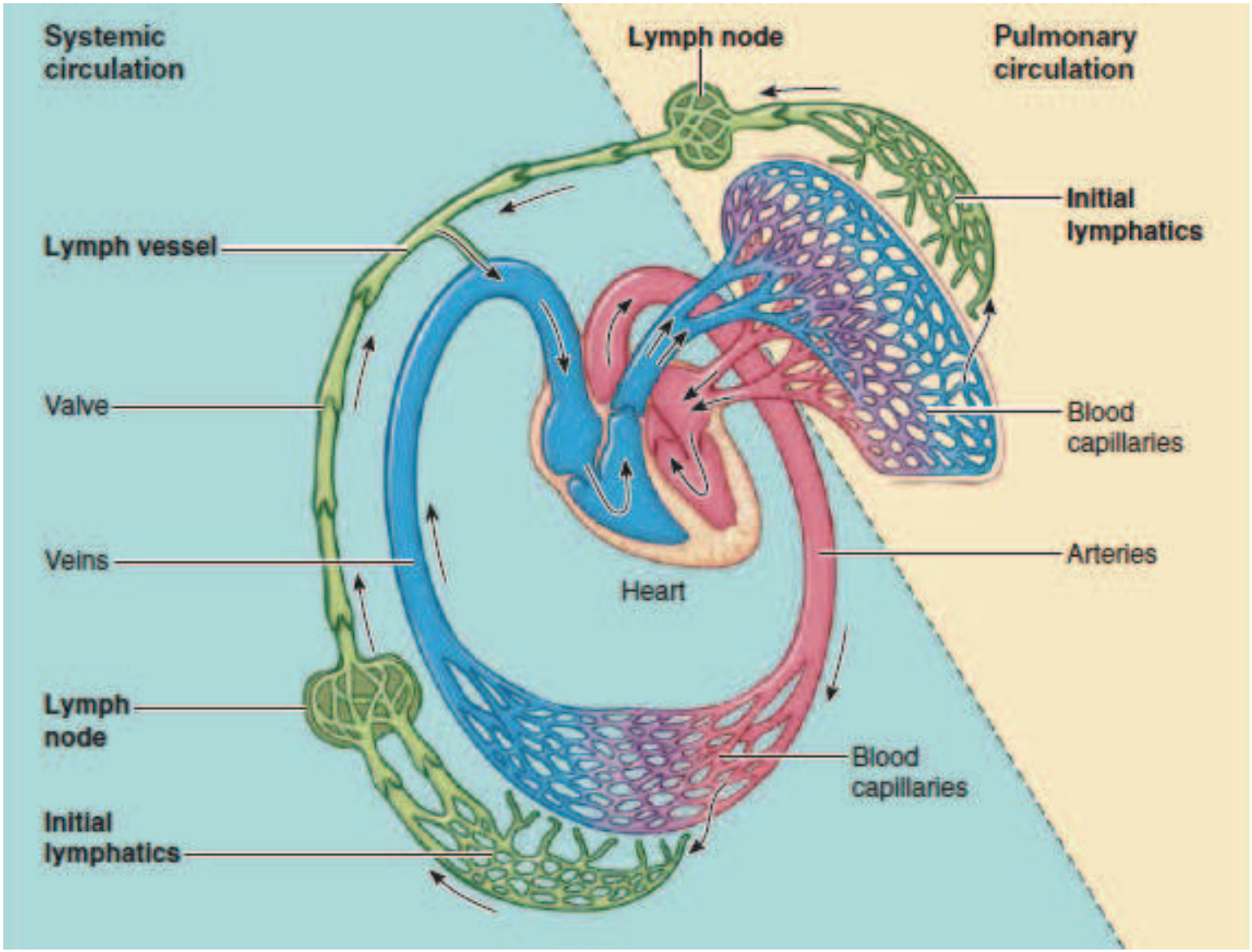
Plan du cours

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

Structure du système lymphatique

- Réseau lymphatique (=vaisseaux)
  - Capillaires borgnes naissant dans les tissus
  - Passant dans des ganglions lymphatiques
  - Réunion dans le canal thoracique (VSCG) et le canal lymphatique droit (VSCD) → circulation veineuse
- Organes lymphatiques : développement et maturation des cellules de l'immunité

Anatomie du réseau lymphatique



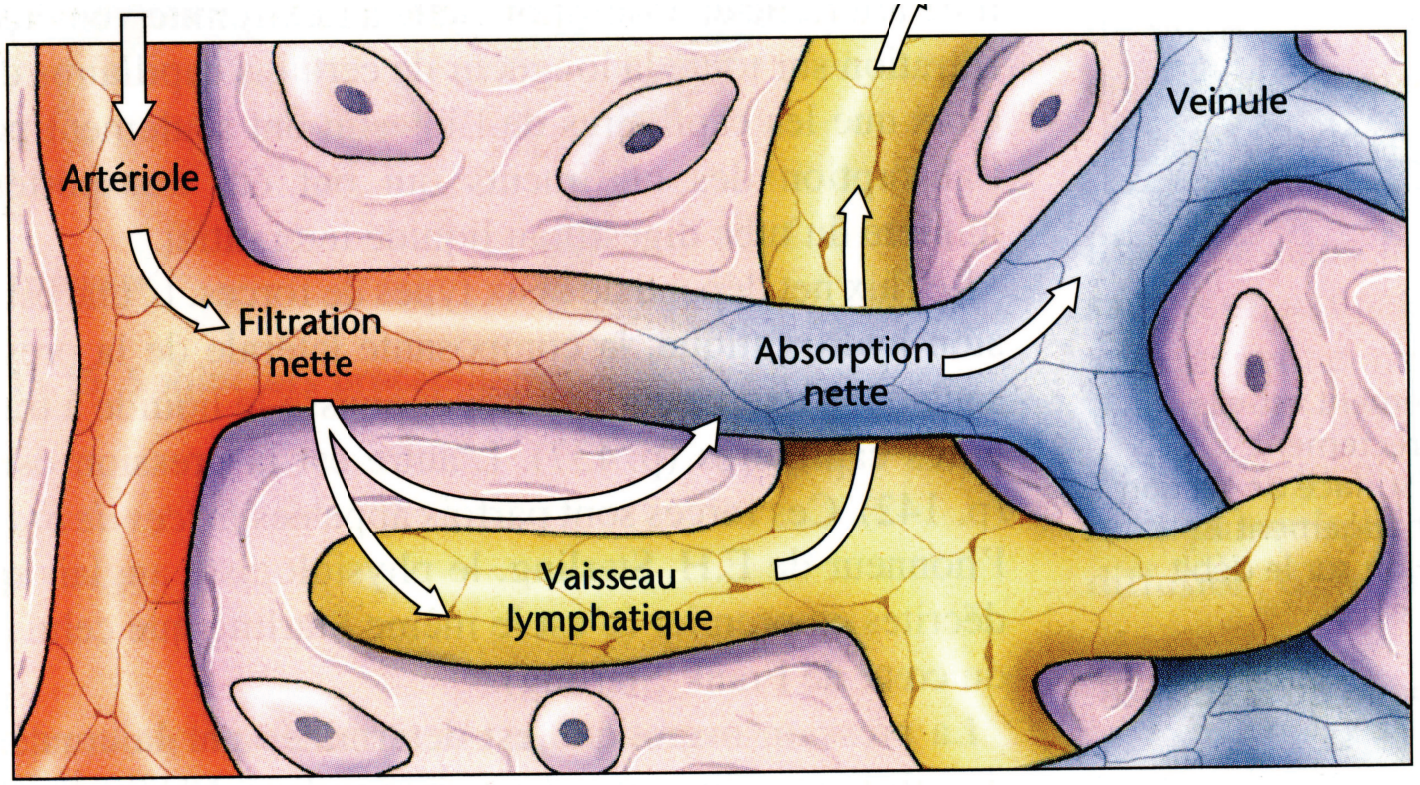
Circulation lymphatique

- Débit = 100 mL **lymphe**/h
- Flux uniquement de retour
- Mécanismes :
  - Mouvements musculaires et respiratoires
  - Tonus vasomoteur cellules musculaires lisses des lymphatiques
  - Valvules anti-retour des gros vaisseaux

Rôle du système lymphatique

- Drainage liquide et substances dissoutes perdus par les capillaires sanguins
- Elimination des déchets du métabolisme cellulaire (détoxification dans ganglions)
- Circulation nutriments (graisses++) et hormones
- Participation à l'immunité (circulation GB, drainage AG, activation cellules immunité spécifique)

Rapports capillaires sanguins et lymphatiques



Dysfonctionnement du système lymphatique

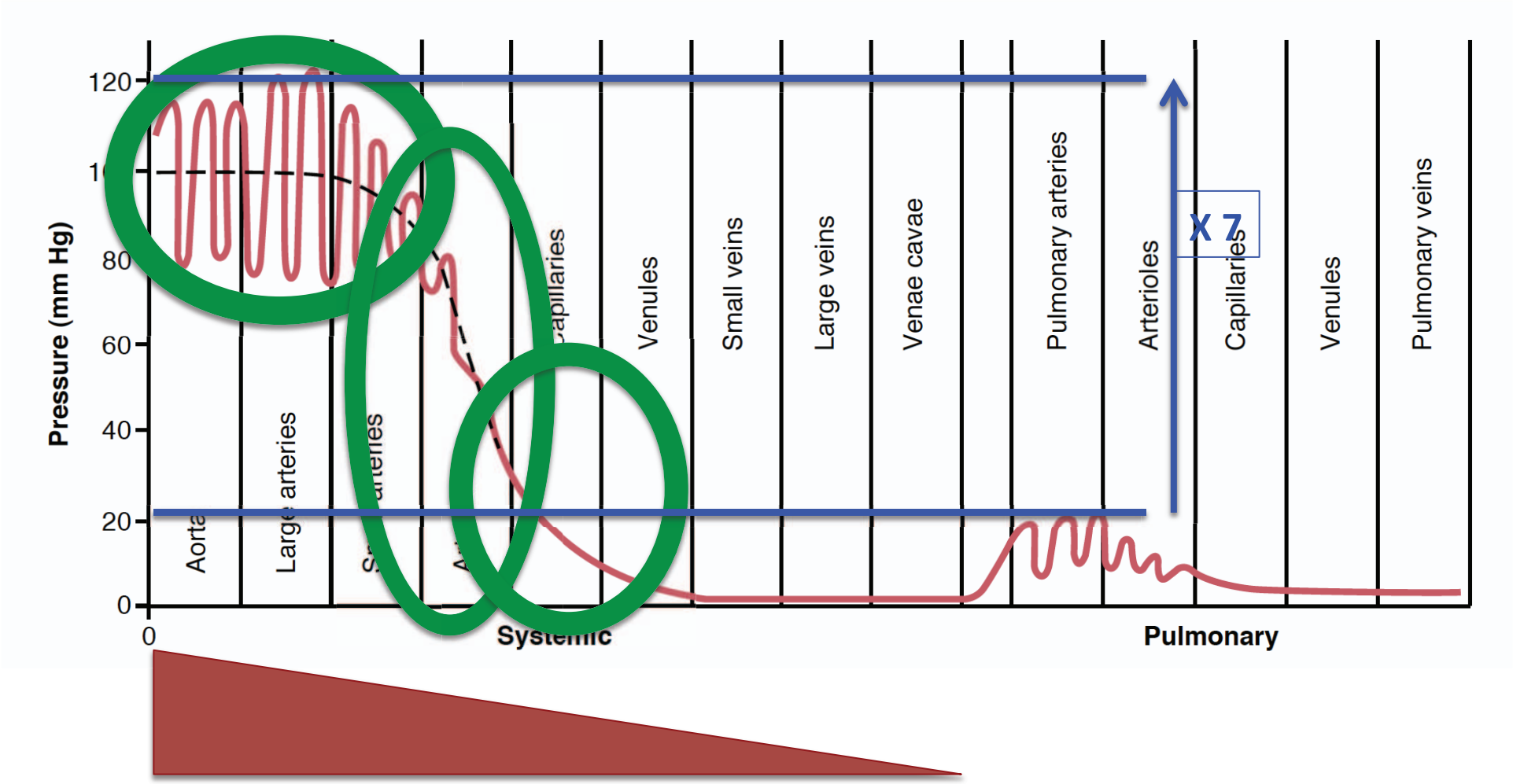
- Obstruction système lymphatique ou ablation chirurgicale (défaut retour lymphatique) → lymphoedèmes
- Parasitoses (filariose et elephantiasis), curage ganglionnaire (cancer sein++ → pas prise PA ni prélèvement sang homolat)







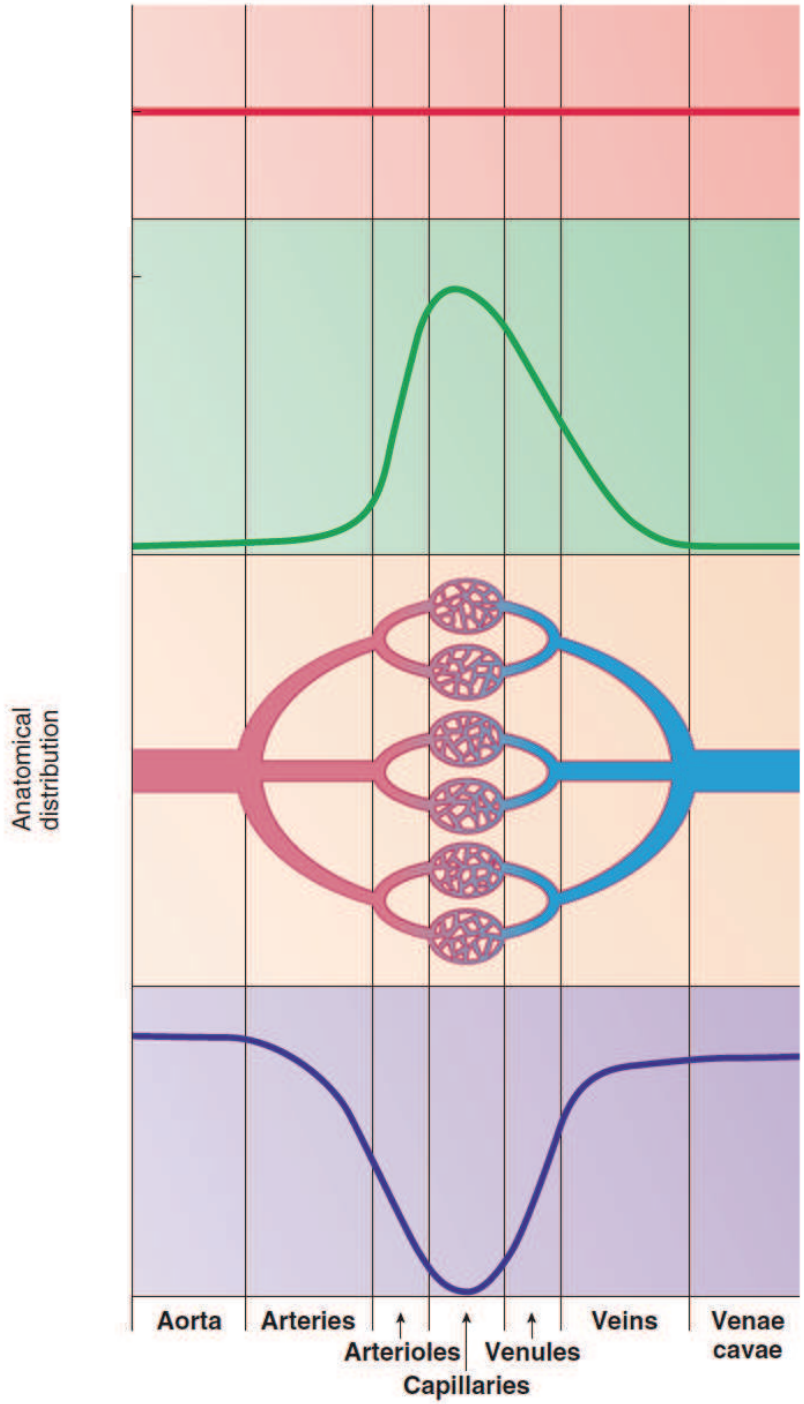
A vous de jouer!

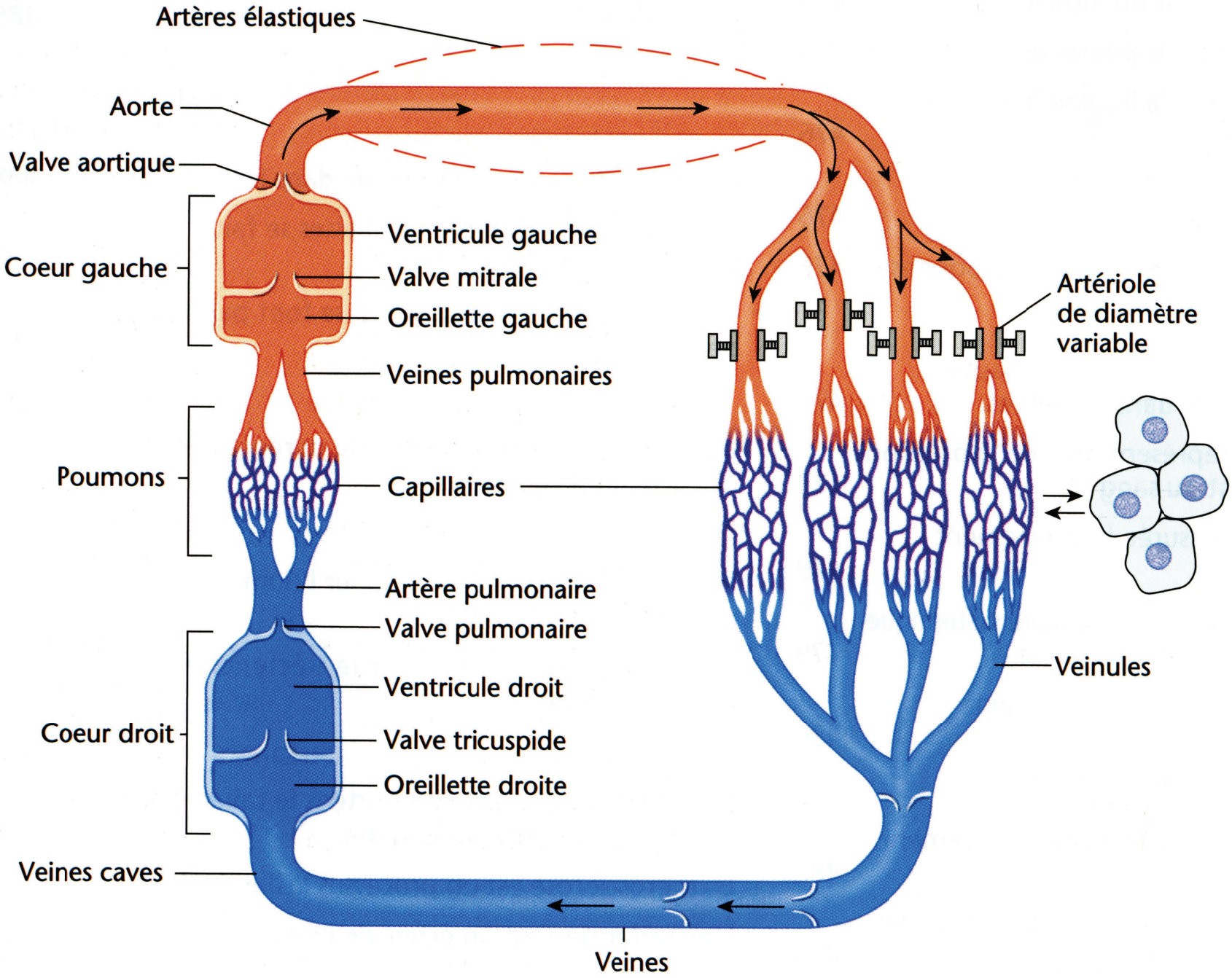


D'après « Textbook of medical physiology, Guyton & Hall (11th edition) »

?

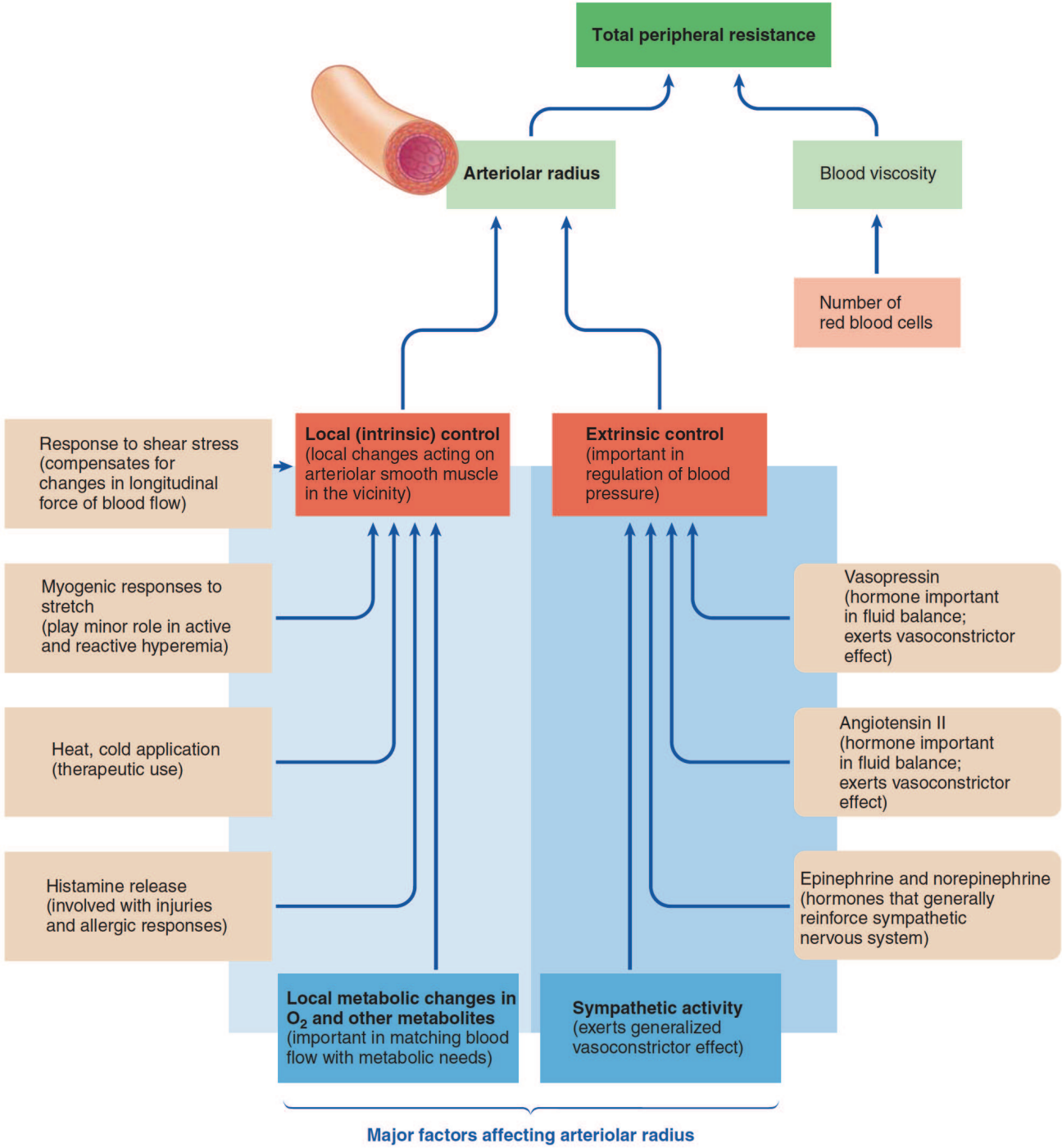
Débit cardiaque,
surface de section,
vitesse de déplacement du sang




Artères élastiques
Aorte
Valve aortique
Coeur gauche
Ventricule gauche
Valve mitrale
Oreillette gauche
Veines pulmonaires
Poumons
Capillaires
Artère pulmonaire
Valve pulmonaire
Coeur droit
Ventricule droit
Valve tricuspide
Oreillette droite
Veines caves
Veines
Artériole de diamètre variable
Veinules

Références bibliographiques

- Physiologie humaine, Sherwood (2è édition)
- Physiologie humaine une approche intégrée, Silverthorn (4è édition)
- Textbook of medical physiology, Guyton & Hall (11th edition)


Total peripheral resistance
Arteriolar radius
Blood viscosity
Number of red blood cells
Response to shear stress (compensates for changes in longitudinal force of blood flow)
Local (intrinsic) control (local changes acting on arteriolar smooth muscle in the vicinity)
Extrinsic control (important in regulation of blood pressure)
Myogenic responses to stretch (play minor role in active and reactive hyperemia)
Heat, cold application (therapeutic use)
Histamine release (involved with injuries and allergic responses)
Vasopressin (hormone important in fluid balance; exerts vasoconstrictor effect)
Angiotensin II (hormone important in fluid balance; exerts vasoconstrictor effect)
Epinephrine and norepinephrine (hormones that generally reinforce sympathetic nervous system)
Local metabolic changes in O_2 and other metabolites (important in matching blood flow with metabolic needs)
Sympathetic activity (exerts generalized vasoconstrictor effect)
Major factors affecting arteriolar radius