

Physiologie

Chapitre 1 – Rôle de la circulation

2 circulations :

- **Pulmonaire** : en série
- **Systémique** : systèmes en parallèle
- **6 Compartiments vasculaires** :
Cœur (pompe), artères (distribution), artérioles (résistance), capillaires (diffusion), veinules (retour), veines (collection)
- Veines : **63%**, circulation pulmonaire : **12%**, cœur : **10%**, artères : **10%**, capillaires : **5%**

Principes fondamentaux

- **Egalité des débits** entre les circulations
- **Différence des vitesses et des pressions** selon les compartiments vasculaires
- **Adaptation des consommations** de dioxygène et des débits régionaux aux besoins tissulaires

Loi de continuité du débit : $Q=SxV$

Structures	Particularités	Fonctions
Artères élastiques	40% fibres élastiques	Conductance, amortissement de l'éjection systolique
Artères musculaires / artérioles	Peu d'élastine, beaucoup de CML	Régulation des résistances systémiques et la PA
Capillaires	Seulement des cellules endothéliales + LB et qq fibres de collagène	Echange avec les cellules
Veinules/veines	Paroi plus mince que les artères, + de TC que de tissu musculaire	Capacitif retour veineux

Rôles de la vasomotricité artériolaire systémique

- **Adapter aux besoins de l'organisme** la pression artérielle et le débit circulatoire dans un territoire vasculaire spécifique
- Adapter la valeur des **résistances périphériques totales (RPT)** au fonctionnement cardiaque et à la régulation de la PA

Physiologie du retour veineux

- **Pompe musculaire et articulaire** : muscles des mollets, semelle veineuse plantaire, structure propulsive articulaire de la cheville
- **Valvules veineuses** +++
- **Respiration** : diminution de la pression intra-thoracique lors de l'inspiration
- **Autres mécanismes** : aspiration cardiaque, tonus veineux (système sympathique)

Compliance

- **Compliance** : capacité de stocker un certain volume de sang
- $C = \Delta V / \Delta P$
- Rôle de la compliance dans la détermination de la pression vasculaire : $P_{vasc} = (V_s - V_r) / C + P_{ext}$
- Evaluation de C : mesure de la **vitesse de l'onde de pouls (VOP)** $VOP = D / T$
- **Indicateur de risque** des maladies CV qui ont pour :
 - **Conséquences** : artère plus rigide, augmentation du travail cardiaque (remodelage du myocarde et risque d'insuffisance cardiaque)
 - **Causes** : vieillissement, sexe masculin, faible poids à la naissance, HTA, hypercholestérolémie, maladies inflammatoires

Résistance

$$Q = \Delta P / R$$

Loi de Poiseuille : $R = 8\eta l / \pi r^4$

Facteurs de régulation de la vasomotricité :

- **Régulation nerveuse par le système nerveux autonome sympathique** :
 - Adrénaline et noradrénaline augmentent Ca^{2+} (effet alpha) ou AMPc (effet beta) => surtout VC

- **Régulation endocrine par des systèmes hormonaux :**
 - Système rénine-angiotensine => VC
 - Peptides natriurétiques cardiaques => VD
- **Régulation intrinsèque à la paroi et endothélium :**
 - Régulation myogénique
 - Régulation métabolique
- **Au niveau microvasculaire :**
 - Flux et force de cisaillement
 - Niveau d'oxygénation

Grandeurs élémentaires d'hémo-mécanique

- **Constance de l'NRJ mécanique : $Em = P + \rho gh + \rho v^2/2$**
- NRJ mécanique : dépend de la P, de l'énergie liée à la pesanteur et de l'énergie cinétique
- Au niveau de la sténose, on a **augmentation de v en amont** et donc diminution de PA en aval

Écoulement laminaire :

- S'organise en **cylindres de sang** glissant les uns sur les autres.
- Vitesses sont les plus rapides au **centre**
- **Frottement des couches entre elles** = principal mécanisme de résistance à l'écoulement du sang
- Ce frottement est **dépendant de la viscosité du sang**

Passage d'un flux laminaire et turbulents :

- **Nombre de Reynolds : $Re = \rho Dv/\eta$**
 - $Re < 2000$: flux laminaire
 - $Re > 2000$: flux turbulents
- Au niveau des plaques de sténose, on a désorganisation des couches de circulation du sang => mouvements anarchiques traduits par Re
- Lors d'une sténose artérielle, c'est **l'augmentation de v qui est le facteur favorisant l'écoulement turbulent**
- Ceci va être un facteur d'activation **des plaquettes et facteurs de coagulation** => aggravation de la plaque

Pour les anévrismes, c'est l'inverse :

- Chute des vitesses, augmentation de P aggravant le processus anévrysmal

Tension pariétale T

- **Tangentielle** à la paroi
- Dépend de :
 - La pression transmurale P_T
 - Du rayon r
 - De l'épaisseur de la paroi e
- **Loi de Laplace : $T = P_T r/e$**
- Est à l'origine de **l'hypertrophie** et du **remodelage**
- Augmentation de la pression intra-vasculaire entraîne **un épaississement** de la paroi permettant de normaliser la tension pariétale : notion de remodelage