

UE13 Cardiologie

Système à haute pression et régulation de la pression artérielle

- Organisation générale :

→ Boucle circulatoire systémique = circulation pulmonaire (circuit en série) + circulation systémique (circuit en parallèle) => même débit Q, le cœur = la pompe

→ Différents types de circulation :

- nourricières = cérébrale, musculaire, myocardique, hépatique, bronchique
- fonctionnelles = pulmonaire, portale
- mixte = entérique, rénale, cutanée

	Aorte	Artères	Artérioles	Capillaires	Veinules	Veines
Fonction	Conduction +amortissement		Résistance pré-capillaire	Echanges +diffusion	Résistance post capillaire	capacitance
Caractéristique	-élastiques (force de rappel élastique importante) et propriétés de viscoélasticité -peu compliants - +/- vasomotricité -profil des vitesses parabolique (flux laminaire) dans l'artère donc peu de résistance hémodynamique		-vasomotricité +++ -profil des vitesses turbulent	-nombreux de vasomotricité	-vaso-motricité faible	-déformable -compliants -Faible vasomotricité → vasoconstriction possible pour augmenter le retour veineux
Composition	-fibres élastiques +++ -∅ musculaires lisses +	-fibres élastiques (FE) ++ -∅ m. lisses +++	-FE + -∅ m. lisses++	endothélium	Tissu fibreux	-FE+ -∅ m. lisses+

➤ De l'aorte aux capillaires :

-le nombre de vaisseaux, la surface cumulée et les fibres musculaires lisses augmentent

-le diamètre, l'épaisseur et la quantité de fibres élastiques diminuent

/ !artérioles et sphincters pré capillaires = barrage hémodynamique => régulation de la vascularisation des réseaux capillaires par vasoconstriction => chute de la PA entre artères et capillaires (basses pressions nécessaire pour éviter la rupture des parois fines des capillaires), et faible vitesse circulatoire moyenne dans le réseau capillaires pour assurer tous les échanges diffusifs tissulaires

• **Grandeurs hémodynamiques :**

→ Volumes sanguins : artères =>700ml, capillaires =>300ml, veines =>3500ml, circulation pulmonaire =>500ml

→ Pressions (P) hémodynamiques : P totale = P dynamique + P hydrostatique = P intravasculaire

<p>Contractions cardiaques créent la Pdynamique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Artères : pas de variation de Pdynamique • Artériole : création d'un gradient de P • Capillaires : circulation à basses P 	<p>P hydrostatique causée par la force de pesanteur sur Terre, s'appliquant sur une colonne de sang en orthostatisme =>dilatation des vaisseaux inférieurs du corps et risque de collapsus au niveau supérieur =>phénomène de déformation</p>	<p>P transmurale =P intravasculaire - P extravasculaire =P appliquée sur les parois du vaisseau</p>
---	---	---

→ Tension (t) : $t = P \text{ transmurale} \times r$ (si t augmente trop il y a un anévrisme=>risque de rupture)

∞ Relation entre ces grandeurs :

-capacitance et compliance= variation de volume par rapport à une variation de pression => ex : les veines sont très compliantes

-Q (débit) = surface de section x vitesse

-loi de Poiseuille (lien entre pression et débit) : $\Delta P = Q \cdot R_h$ avec $R_h = 8\mu l / \pi r^4$ => Application sur les artérioles

<p>Artères de résistance = artères de taille réduite, contrôlent le débit et la pression par vasomotricité => responsable du tonus vasomoteur, vasomotricité et création d'une résistance hémodynamique (Rh) artériolaire</p>	
<p>Action locale :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Régule le débit sanguin local en fonction de la pression de perfusion, par vasodilatation ou vasoconstriction -Recrute des anses capillaires -Selon la loi de Poiseuille, une faible variation de diamètre provoque une forte variation de résistance et donc de débit local +Action à l'étage de l'organisme (vu plus loin) 	
<p>Pour une régulation locale des apports nutritifs, mise en jeu :</p> <ul style="list-style-type: none"> -tonus myogénique de base (état d'étirement du myocyte au repos) -besoins métaboliques tissulaires (+/- stimulation de vasodilatation selon ces besoins) -valeurs des gaz du sang -fonction endothéliale (NO) -prostacycline 	<p>A l'étage de l'organisme :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Par voie endo-vasculaire : substances vasoactives circulantes => catécholamines / angiotensine2 / système bradykinine et kalicréine -par voie exo-vasculaire : SNA => terminaisons nerveuses pour la régulation de la PA

Rôle de la perfusion tissulaire au repos : danse des capillaires Besoins en O2 et nutriments faibles → qq capillaires et artéριοles sont vasodilatés donc perfusés, et alternance des vaisseaux mobilisés	Rôle dans la perfusion tissulaire à l'effort : recrutement vasculaire Besoins en O2 important → toutes artéριοles et capillaires sont perfusés pour augmenter l'apport en O2
Rh varie suivant les organes en fonction de : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Nombre et densité de microvaisseaux ouverts à un moment donné => tissus à faible métabolisme ont une forte Rh, alors que les tissus à fort métabolisme ont une faible Rh ✓ Etat de vasomotricité locale => ex : tissu musculaire au repos a une forte Rh, alors que le tissu musculaire en activité a une faible Rh car il y a un recrutement microvasculaire et vasodilatation artériolaire 	

• **Système à haute pression (artères) possèdent 3 fonctions :**

<p>Conduction du sang du cœur vers les tissus périphériques</p> <p>→ fonctions d'entrée=Qc et PAM (pression artérielle moyenne) Fonctions de sortie = Rh locale et Q locaux → grandeurs réglées=PAM, Qc, +/- Q locaux → grandeurs réglantes=VES, FC, Rh systémique totale(RST), volémie → loi de Poiseuille : $PA = Qc \cdot RST$ avec $Qc=FC \cdot VES$ et $1/RST = \Sigma(1/Rh.n)$</p> <p>⊛ Ce qui prime = régulation de l'organisme = homéostasie de la PA et Qc Ensuite, régulation locale d'organe par ajustement de la Rh locale en fonction de la PA pour couvrir les besoins nutritifs =>sous contrôle du SNA</p>	<p>Amplification de l'onde de pression</p> <p>A chaque contraction du VG=>création d'une onde de pression =>se propage vers les extrémités distales, où les Rh des vaisseaux résistifs pré-capillaires provoquent une réflexion de cette onde incidente =>création d'une onde réfléchie qui se propage dans le sens inverse de l'onde incidente =>les 2 ondes s'additionnent lors de leur rencontre dans les vaisseaux fémoraux = amplification =>bon couplage cœur-vaisseaux</p> <p>Chez le sujet âgé : =>accélération de l'onde de pression =>sites de réflexion artériels proche du cœur =>amplification de l'onde incidente au niveau de l'aorte =>défaut de couplage cœur-vaisseaux</p>	<p>Amortissement de l'onde de pression et l'onde de vitesse</p> <p>◆ Effet Windkessel : Lors de l'éjection systolique => ↗ du volume de l'aorte et des artères grâce à leur propriété visco-élastique => éjection d'une fraction du VES dans la circulation et le reste est retenu dans les artères Lors de la diastole => l'aorte reprend sa forme initiale grâce à sa force de rappel élastique => éjection de la fraction restante du VES ➤ Passage d'un débit pulsatile cardiaque à une circulation systémique continue</p> <p>◆ Fonction endothéliale=vasodilatation flux dépendante : ↗ flux sanguin => ↗ contrainte de cisaillement (shear stress) sur les cellules endothéliales =>↗ du diamètre des vaisseaux grâce à des médiateurs vasodilatateurs (NO, prostacycline, VEGF) ➤ Régulation du tonus vasculaire, du débit sanguin local et de la PA</p>
---	---	--

• **Régulation de la PA :**

- ♣ régulation nerveuse rapide, innée, automatique, rétro-contrôle négatif (boucle réflexe entre cœur et vaisseaux)
- ♣ régulation hormonale en qq min (SRA système rénine angiotensine, FNA facteur natrio-diurétique, action sur cœur, vaisseaux et volémie)
- ♣ en qq jours : action de l'aldostérone, ADH, FNA sur la volémie
- ☞ causes possibles d'HTA parmi tous ces mécanismes qui sont les cibles des traitements antihypertenseurs

	En cas d'↑ de la PA	En cas de ↓ de la PA
Régulation nerveuse	Dilatation et ↑ de la tension dans la paroi des artères => stimulation des barorécepteurs => centres bulbaires informés => renforcement du tonus PΣ : ↓FC, VES et Qc + inhibition du tonus Σ : vasodilatation vasculaire et ↓Rh	Constriction et ↓ tension dans la paroi des artères => barorécepteurs peu stimulés => centres bulbaires informés => ↓ tonus PΣ : ↑ VES et Qc + ↑ tonus Σ : ↑ FC, vasoconstriction donc ↑ Rh (+sécrétion d'adrénaline par la médullo-surrénale)
Régulation hormonale (si la perturbation persiste)	↓Sécrétion de rénine et d'angiotensine2 => vasodilatation => ↓Rh ↓Sécrétion d'aldostérone et d'ADH => ↓ Réabsorption de Na+ => ↓Volémie ↑FNA (dilatation de l'OD) => ↑ Natriurèse, vasodilatation et inhibition du SRA=> ↓Rh et volémie	↑ Sécrétion de rénine et d'angiotensine2 => vasoconstriction et ↑Rh ↑Sécrétion ADH => ↑ volémie ↓Sécrétion de FNA => ↓ natriurèse et ↑ volémie

• **Implications en physiopathologie**

En cas HTA +/- FDR cardiovasculaires => altération des parois des artères de conduction, sous effet de la contrainte mécanique=> raréfaction artériocapillaires

1) Modification de la paroi des artères si HTA : remodelage, fibrose, hypertrophie, épaissement => ↓ de la distensibilité → remodelage des artères de gros calibre → remodelage des artérioles (fibrose, augmentation des résistances artériolaires)
2) Raréfaction artériolo-capillaire → perfusion capillaire à pression trop élevée => altération des parois fines des capillaires => mauvaise circulation tissulaire distale → augmentation des résistances périphériques => augmentation de la PA + complications hypoxiques puis ischémiques