

## **Régulation du système cardiovasculaire**

- Régulation locale (cœur)
- Régulation système (centrale - périphérique)
- But régulation cardiaque: maintient pression perfusion
- But régulation vasculaire: maintient débit perfusion

## **Régulation du système cardiovasculaire**

- Dimension physique: Pression – Résistance – Valeurs chimiques
- Capteur: Barorécepteurs – Mécanorécepteurs – Chémorécepteurs
- Intégrateur: Comparaison valeurs consigne
- Effecteur: Fonction cardiaque – Tonus vasculaire

## Régulation du système cardiovasculaire

- Pression = Débit · Résistance
- $\text{Débit}_C = \text{Volume éjection} \cdot \text{Fréquence cardiaque}$
- $\text{Résistance} = \frac{8\eta l}{\pi R^4}$
- $\text{Débit}_{vx} = \frac{\Delta P \pi R^4}{8\eta l}$

## Régulation de l'activité cardiaque: contrôle autonome de la fréquence/force

### Rôle des systèmes sympathique et parasympathique

Système Sympathique =>récepteurs  $\beta_1$ -adrénergiques => ↗ cAMP      Effecteurs = Protéine Kinase A (PKA)

- Augmente force de contraction (effet inotrope positif) => ↗ Entrée  $\text{Ca}^{2+}$
- Augmente fréquence cardiaque (effet chronotrope positif) => ↗  $I_f$  courant dans cellules nœud SA
- Augmente l'exitabilité (effet bathmotrope positif) => ↗ Entrée  $\text{Ca}^{2+}$  et  $\text{Na}^+$  => couplage électrique cellules
- Repolarisation, récupération de la fonction après dépolarisation cardiaque générale (homéostasie ions intracellulaires) => ↗ Activité pompe SERCA
- Diminue l'efficacité cardiaque (i.e. la consommation d'oxygène augmente plus que le travail cardiaque) => ↗  $\text{Ca}^{2+}$  stimule le métabolisme mitochondrial

Système Parasympathique => Récepteurs  $M_2$ -cholinergiques

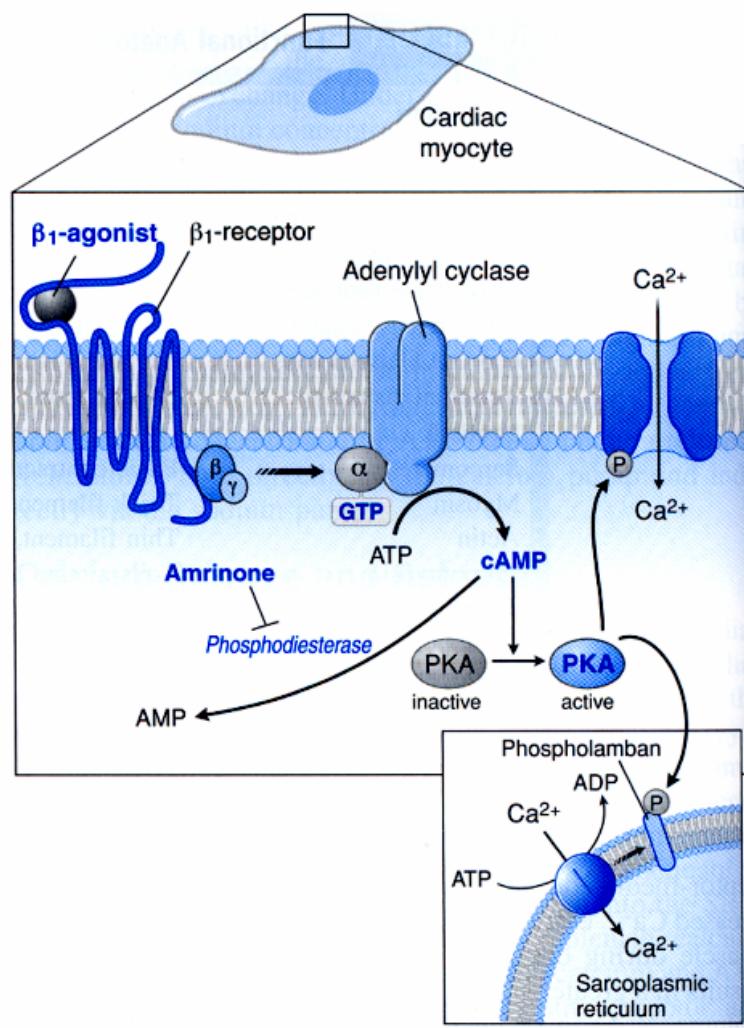
Effecteurs = inhibition de la formation de cAMP

- Produit un ralentissement cardiaque sur le nœud SA
- Produit une inhibition de la conduction atrio-ventriculaire au niveau du nœud AV (effet dromotrope négatif)

- ↘ entrée de  $\text{Ca}^{2+}$  et ↗ sortie  $\text{K}^+$
- Bloc de conduction par le même mécanisme

## Régulation de l'activité cardiaque: contrôle autonome de la fréquence/force

### Régulation par des signaux intracellulaires



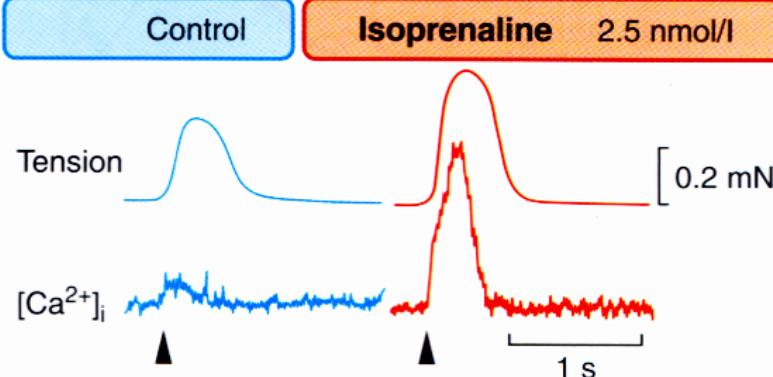
**Regulation of cardiac contractility by β-adrenergic receptors.** β-Adrenergic receptors increase cardiac myocyte contractility but also enhance relaxation. Binding of an endogenous or exogenous agonist to β<sub>1</sub>-adrenergic receptors on the surface of cardiac myocytes causes G<sub>α</sub> proteins to activate adenylyl cyclase, which in turn catalyzes the conversion of ATP to cAMP. cAMP activates multiple protein kinases, including protein kinase A (PKA). PKA phosphorylates and activates sarcolemmal Ca<sup>2+</sup> channels and thereby increases cardiac myocyte contractility. PKA also phosphorylates phospholamban. The SERCA pump becomes disinhibited and pumps Ca<sup>2+</sup> into the sarcoplasmic reticulum; the increased rate of Ca<sup>2+</sup> sequestration enhances cardiac myocyte relaxation. cAMP is converted to AMP by phosphodiesterase, resulting in termination of β<sub>1</sub>-adrenergic receptor-mediated actions. The phosphodiesterase is inhibited by amrinone, a drug that can be used in the treatment of heart failure.

SERCA: sarco/endoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> pump

## Régulation de l'activité cardiaque: contrôle autonome de la fréquence/force

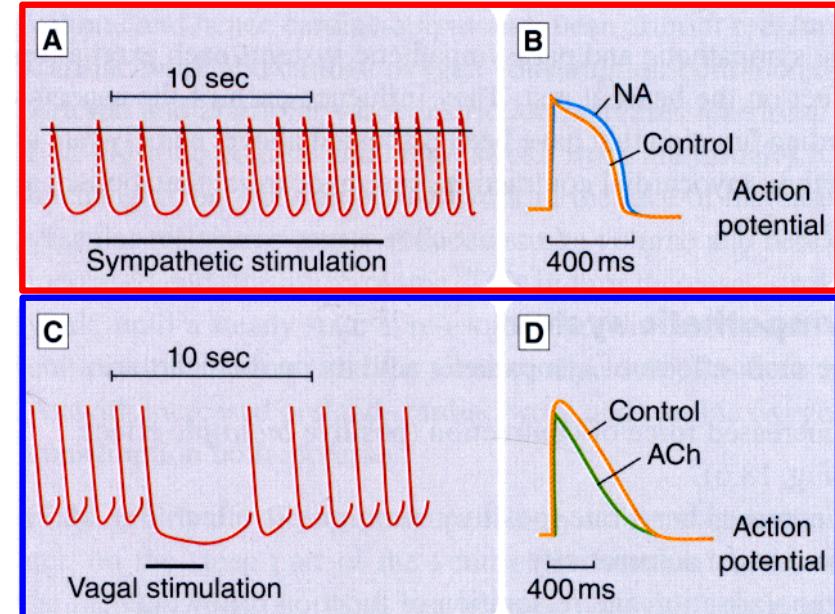
### Exemples expérimentaux

#### Cardiac myocyte

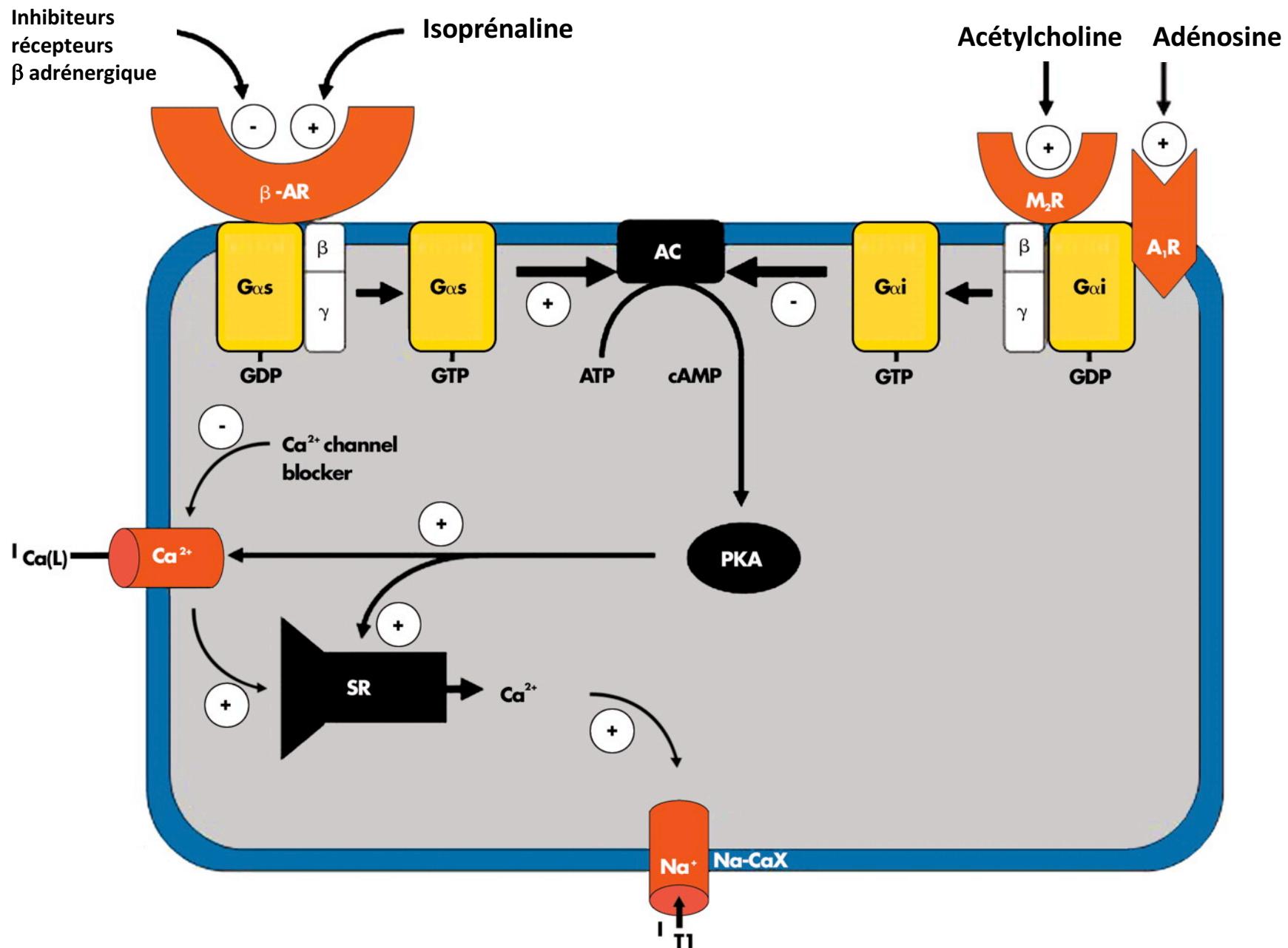


**Fig. 18.6 The calcium transient in frog cardiac muscle.** A group of cells was injected with the phosphorescent  $Ca^{2+}$  indicator aequorin, which allows  $[Ca^{2+}]_i$  to be monitored optically. Isoprenaline causes a large increase in the tension and in the  $[Ca^{2+}]_i$  transient caused by an electrical stimulus (▲). (From Allen D G, Blinks J R 1978 Nature 273: 509.)

#### SA pacemaker cell

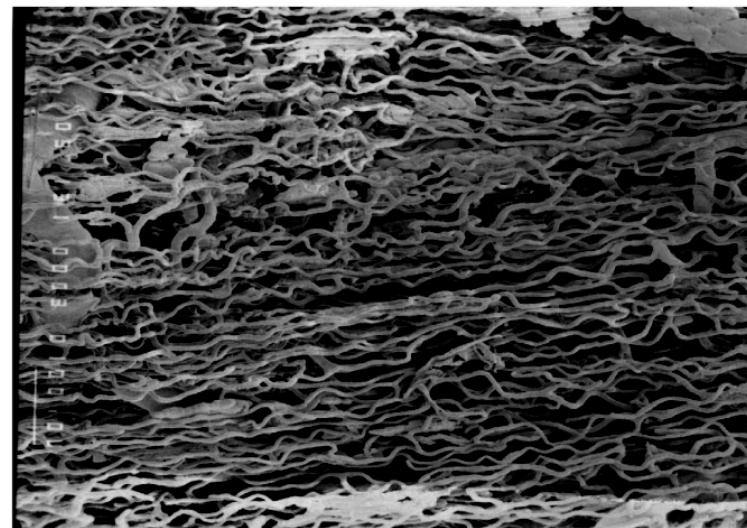


**Fig. 18.7 Autonomic regulation of the heartbeat.** A and B. Effects of sympathetic stimulation and noradrenaline (NA). C and D. Effects of parasympathetic stimulation and acetylcholine (ACh). Sympathetic stimulation (A) increases the slope of the pacemaker potential and increases heart rate, whereas parasympathetic stimulation (C) abolishes the pacemaker potential, hyperpolarises the membrane and temporarily stops the heart (frog sinus venosus). NA (B) prolongs the action potential, while ACh (D) shortens it (frog atrium). (From: (A and C) Hutter O F, Trautwein W 1956 J Gen Physiol 39: 715; (B) Reuter H 1974 J Physiol 242: 429; (D) Giles W R, Noble S J 1976 J Physiol 261: 103.)

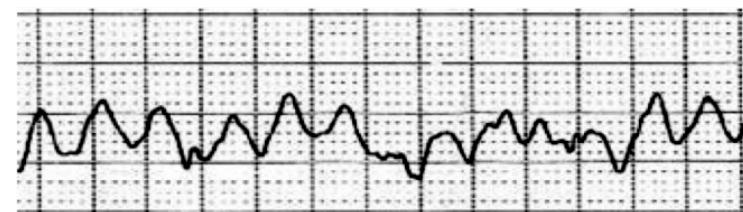
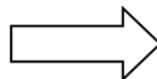
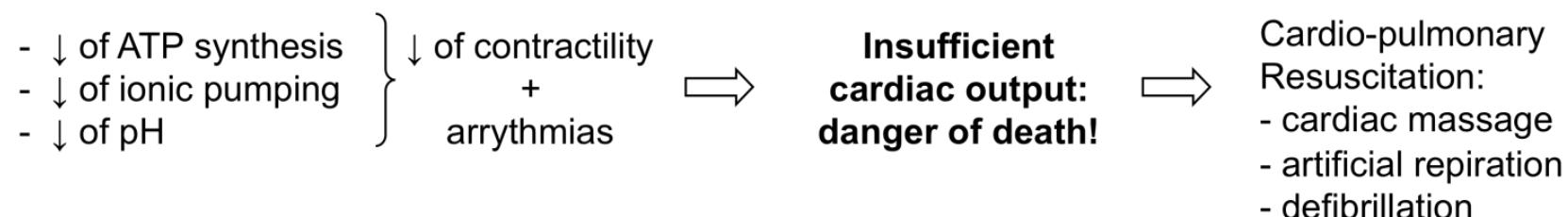


## Aerobic regime Rôle de l'oxygène

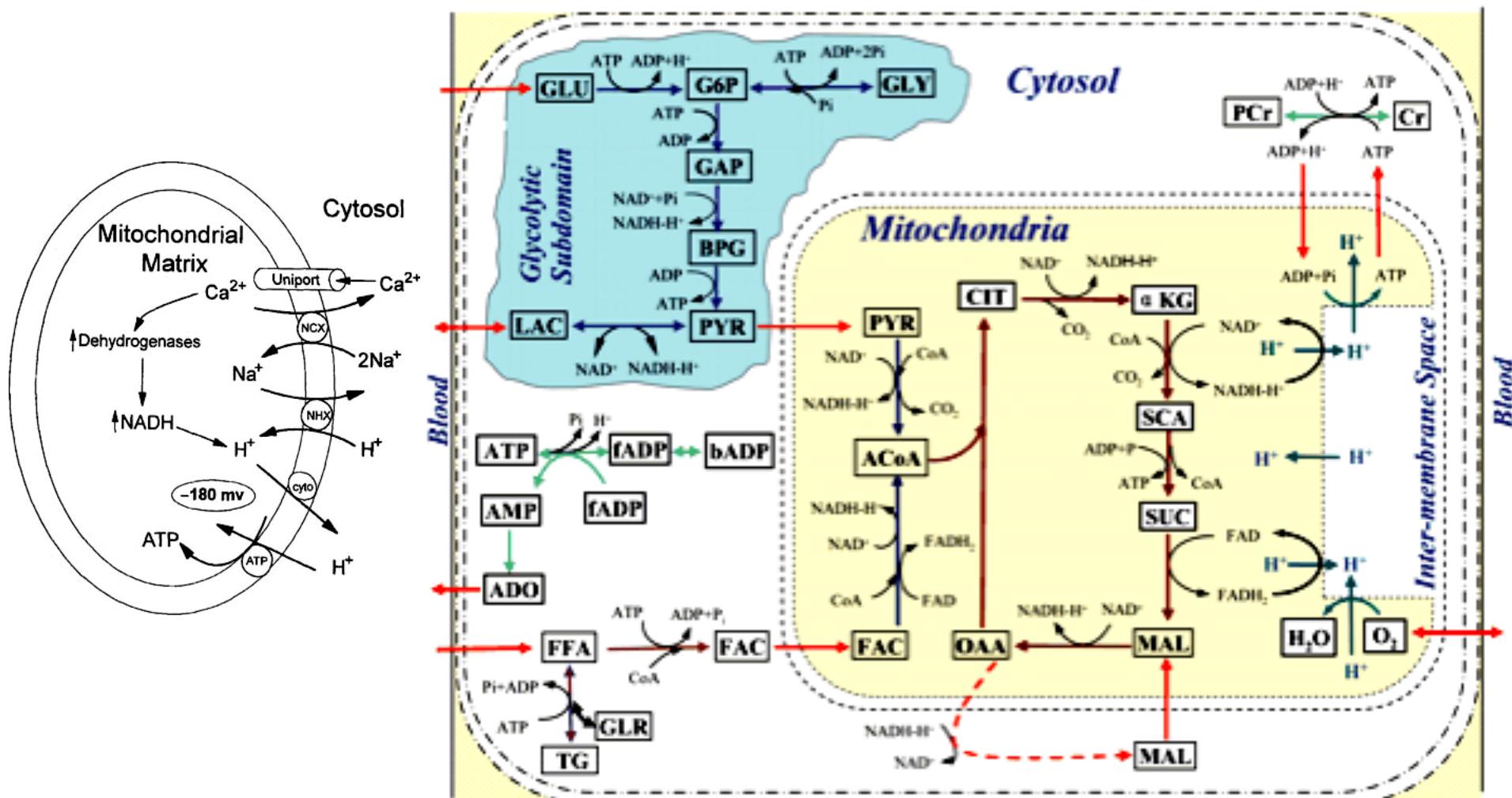
- the myocardium is richly vascularised  
(1 capillary/1 muscle fibre)
- energy exclusively from **oxydative phosphorylation**
- at rest, the heart uses about 10% of the inspired O<sub>2</sub>
- the heart can not work on oxygen debt

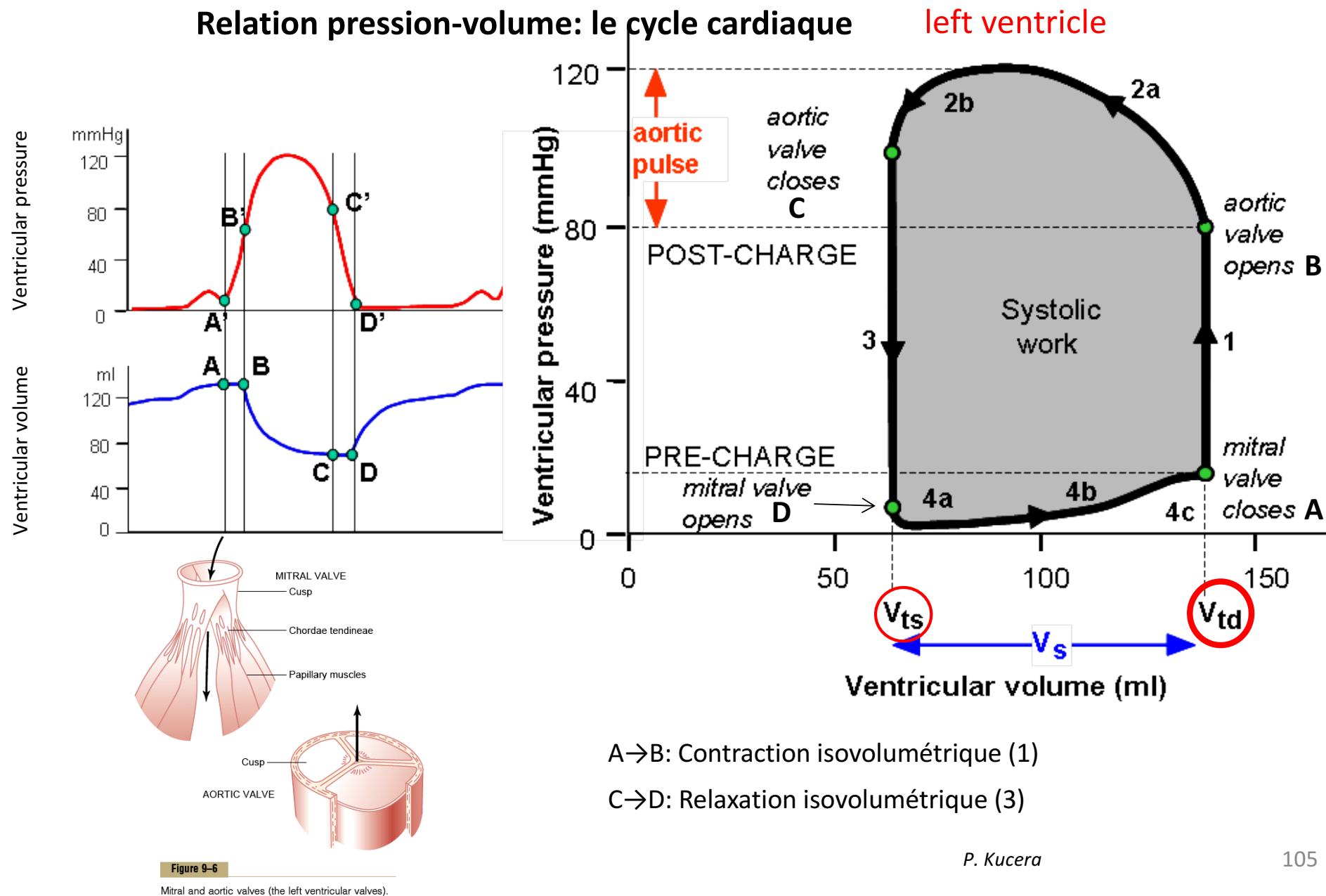


**Ischemia** (= insufficient blood perfusion = lack of oxygen and substrates):



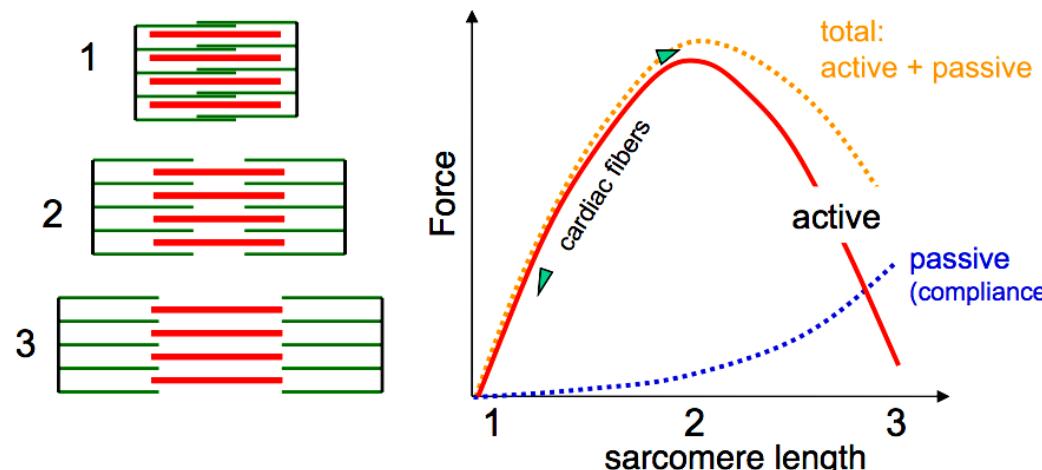
## Régulation de l'activité cardiaque: modulation du métabolisme par le Ca<sup>++</sup>



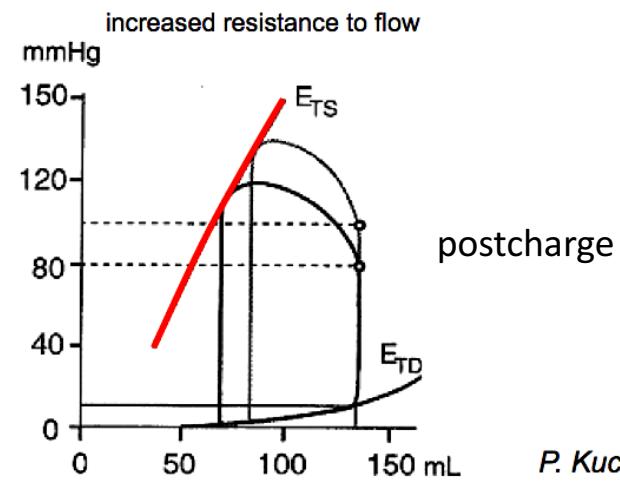
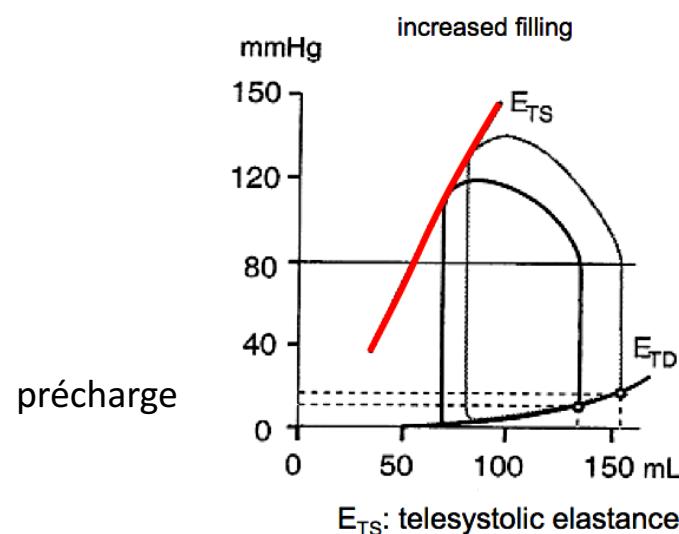


## Contractilité cardiaque: régulation intrinsèque

### Intrinsic heart contractility regulation: Frank-Starling law



Active force increases with muscle fiber elongation up to an optimum wherefrom it decreases. In the heart, this mechanism accounts for rapid compensations of variations in filling or ejection resistance. However, the main factor controlling the heart contractility is the sympathetic nervous system.



P. Kucera

## Déterminants du débit cardiaque

$$Q_c = V_s \cdot f_c$$

resting 5-6 l/min

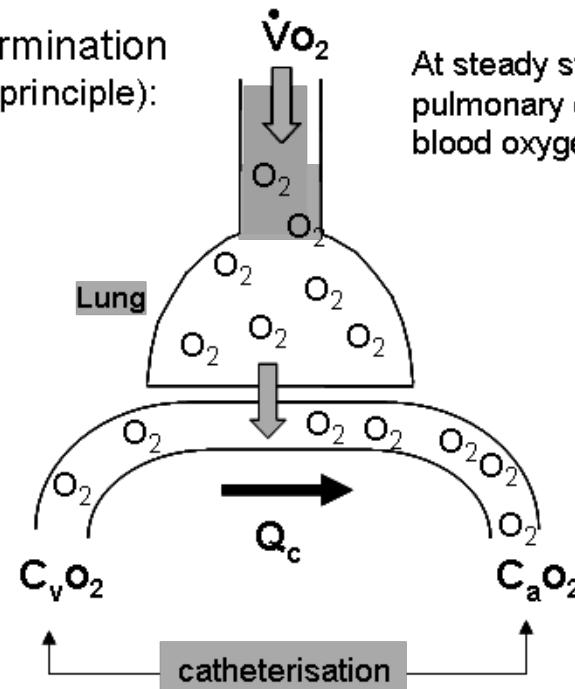
maximal 25-30 l/min (top athlete)

Cardiac index: 4 l/min/m<sup>2</sup>

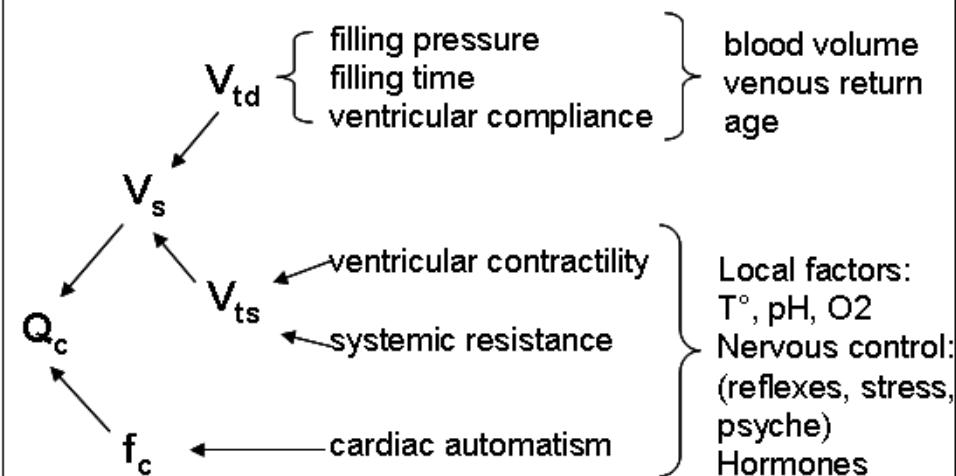
(decreases with age to 2 l/min/m<sup>2</sup>)

$$CI = \frac{Q_c}{S}$$

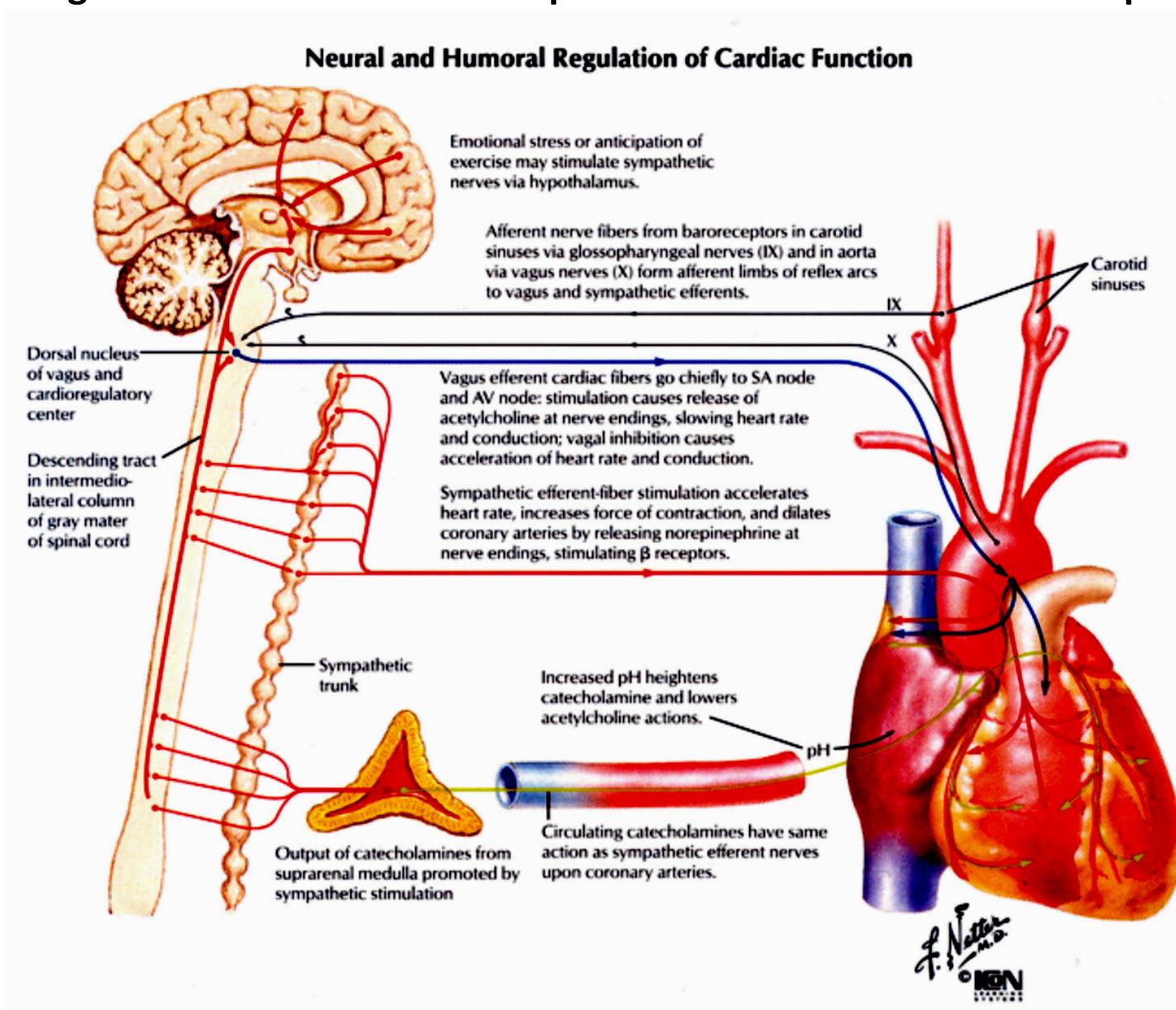
Determination  
(Fick principle):



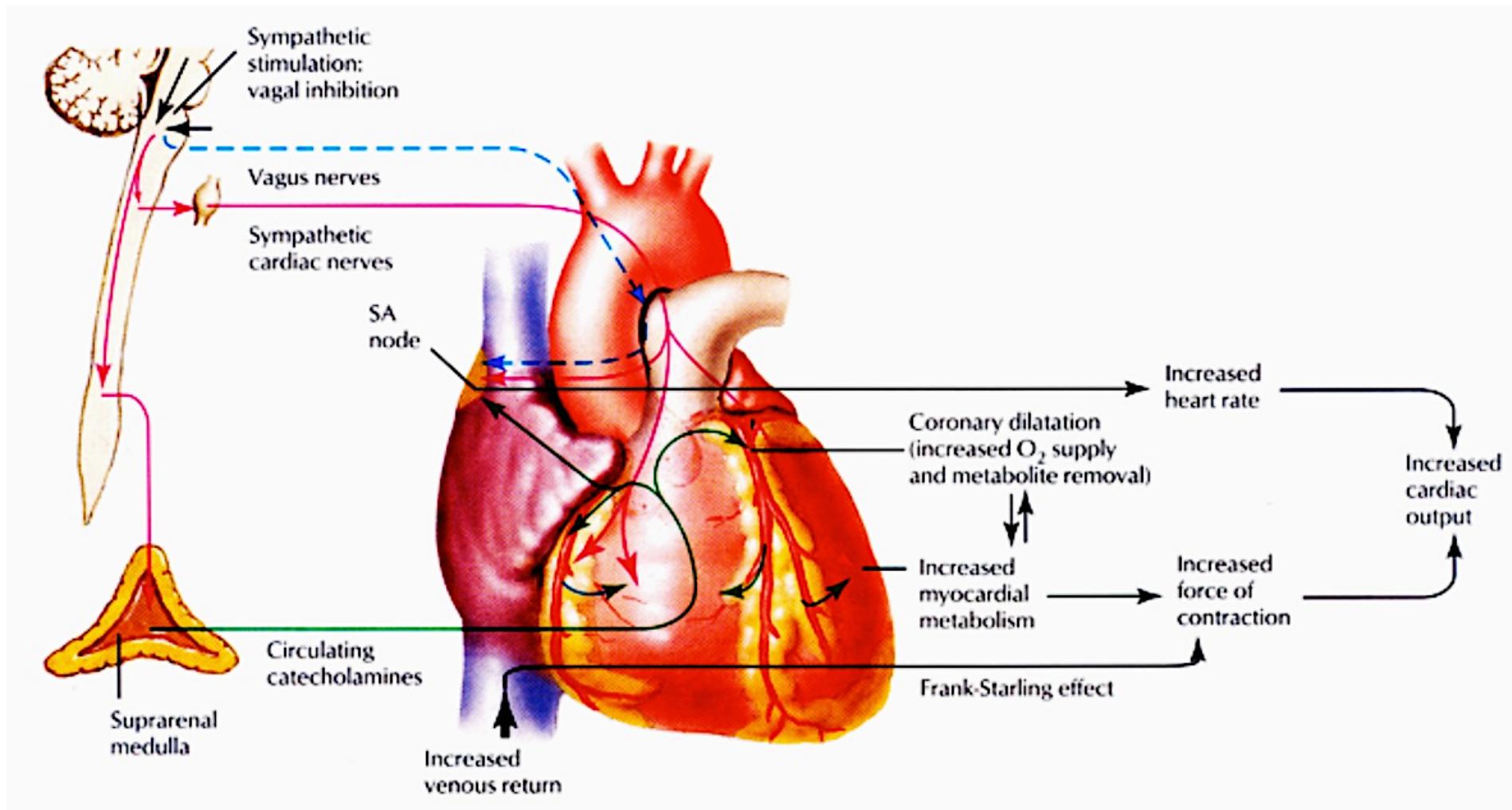
Parameters determining the cardiac output:



## Régulation de l'activité cardiaque: contrôle autonome de la fréquence et force



## Régulation de l'activité cardiaque: contrôle autonome de la fréquence et force



## Ecoulement sanguin vasculaire

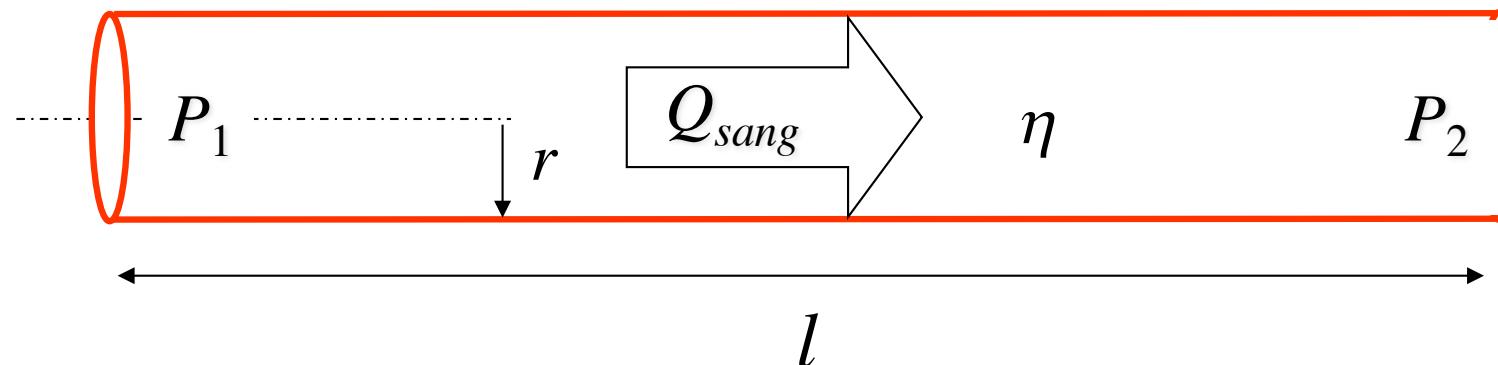
- Pression = Débit · Résistance

- Résistance =  $\frac{8\eta l}{\pi r^4}$

- Débit<sub>vx</sub> =  $\frac{P_{art} - P_{vein}}{\text{Résistance}}$

- Débit<sub>vx</sub> =  $\frac{\Delta P \pi r^4}{8\eta l}$

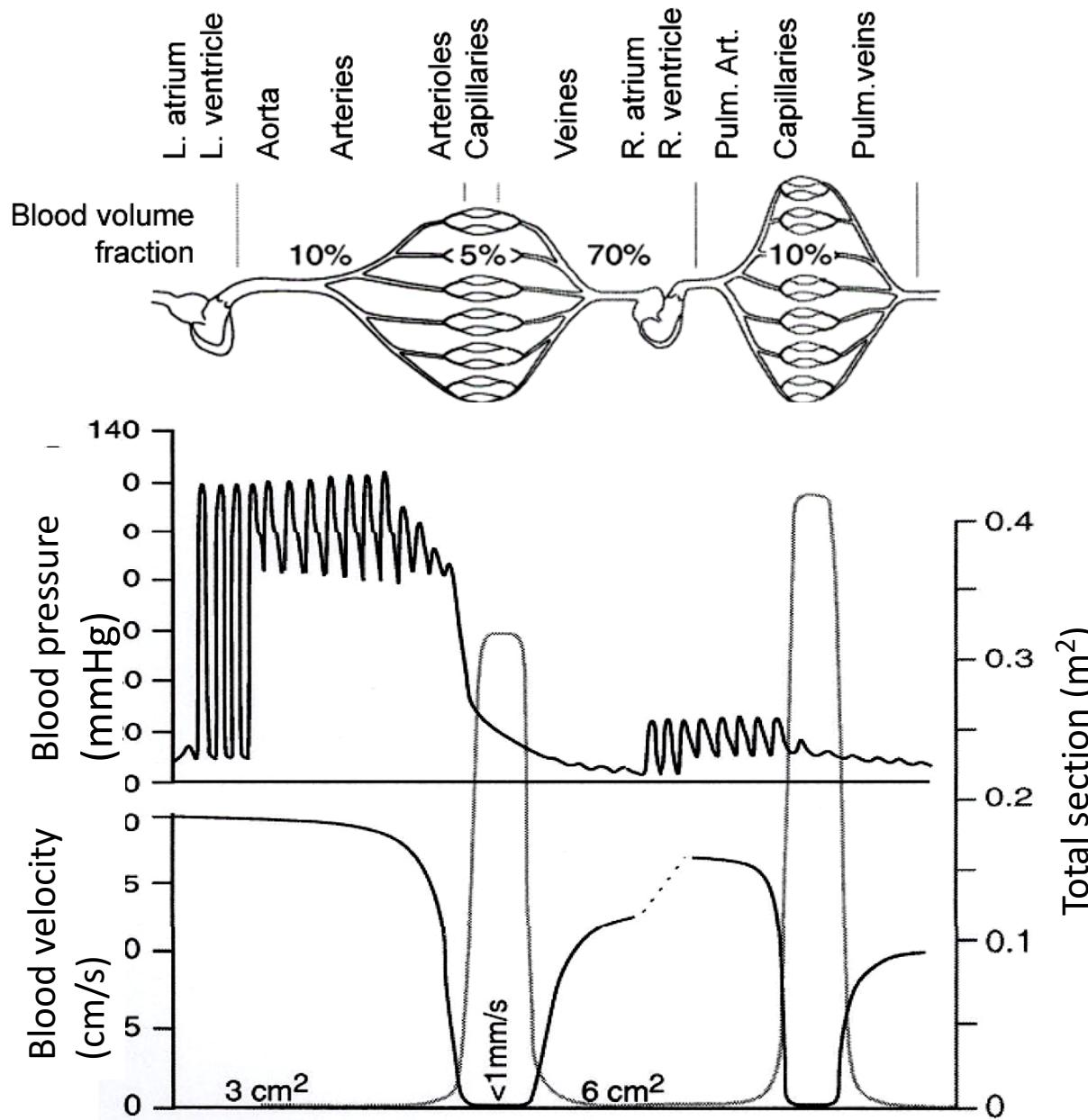
## Ecoulement sanguin vasculaire



$$Q_{sang} \sim \frac{(P_1 - P_2)\pi r^4}{8\eta l} \text{ Hagen Poiseuille } *$$

\* valable en première approximation parce que:

- le sang n'est pas un fluide newtonien ( $\eta$ = viscosité)
- les parois vasculaires ne sont pas rigides (une pression minimale est nécessaire pour leur ouverture)
- Le flux sanguin n'est pas continu mais intermittent (l'impédance plutôt que la résistance doit être employée)



## L'arbre vasculaire

Ramification artérielle:  
 ↑ de la section totale  
 ↓ de la vitesse

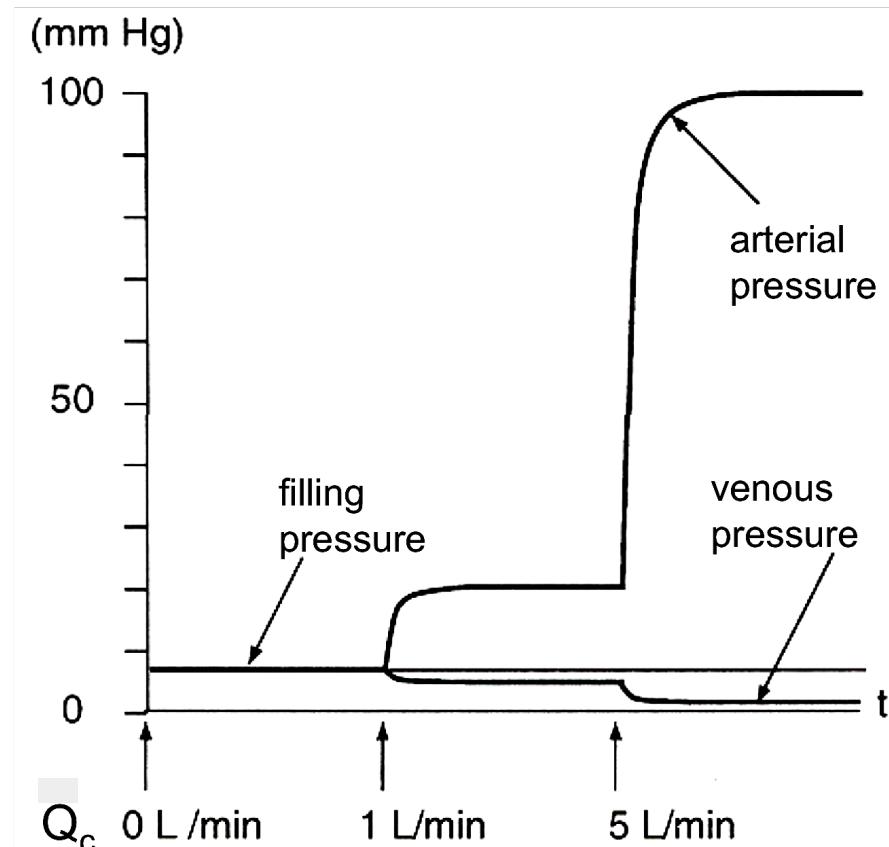
Une faible  $\Delta P$  suffit  
 pour maintenir la perfusion  
 capillaire, car:  
 $R_{tot} < R_{indiv}$  sachant que  
 $R_{tot}^{-1} = R_1^{-1} + R_2^{-1} + \dots + R_i^{-1}$

La chute de la pression  
 artérielle moyenne est  
 relativement faible le long des  
 artères mais devient forte au  
 niveau des artéries:  
**artéries déterminent la R**

## BLOOD PRESSURE

*units used in medicine: mm Hg = 0.133 kPa, kPa=7.5 mmHg*

Blood vessels contain blood that exerts on their walls a pressure



### 1) Arterial and venous pressures depend on

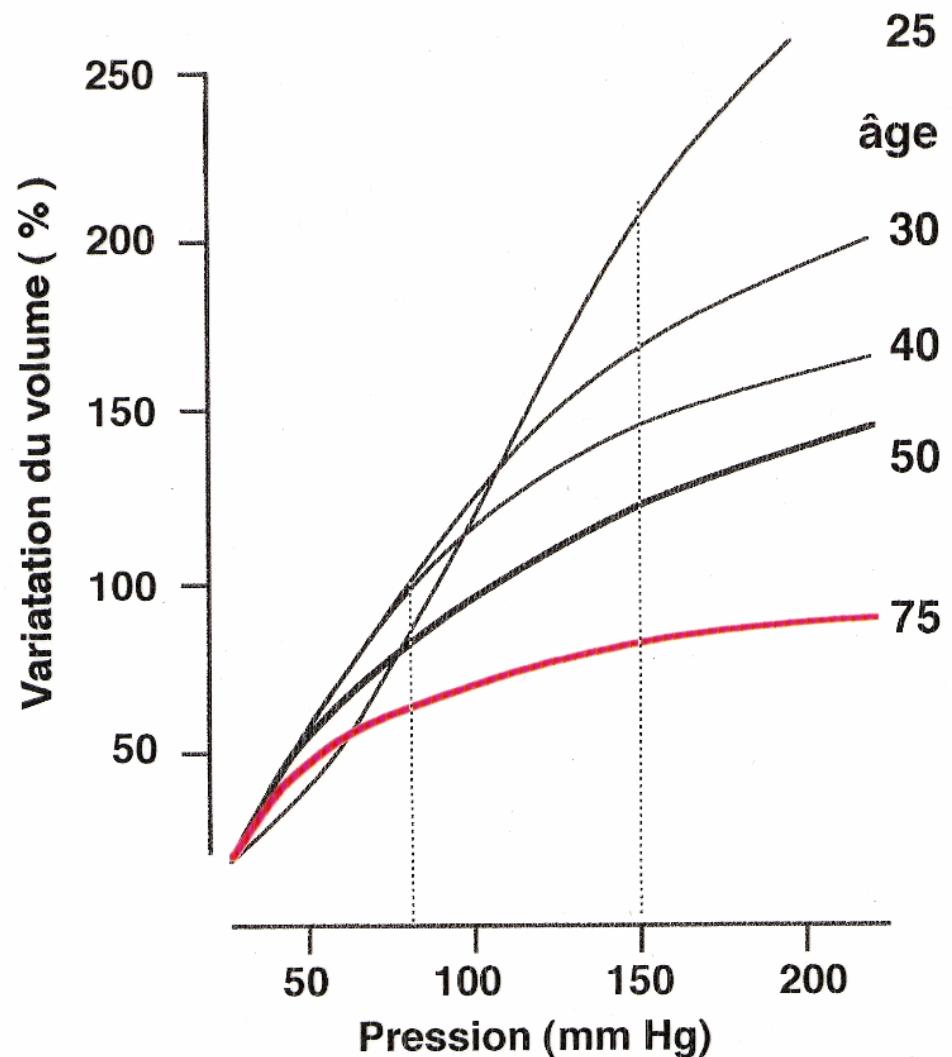
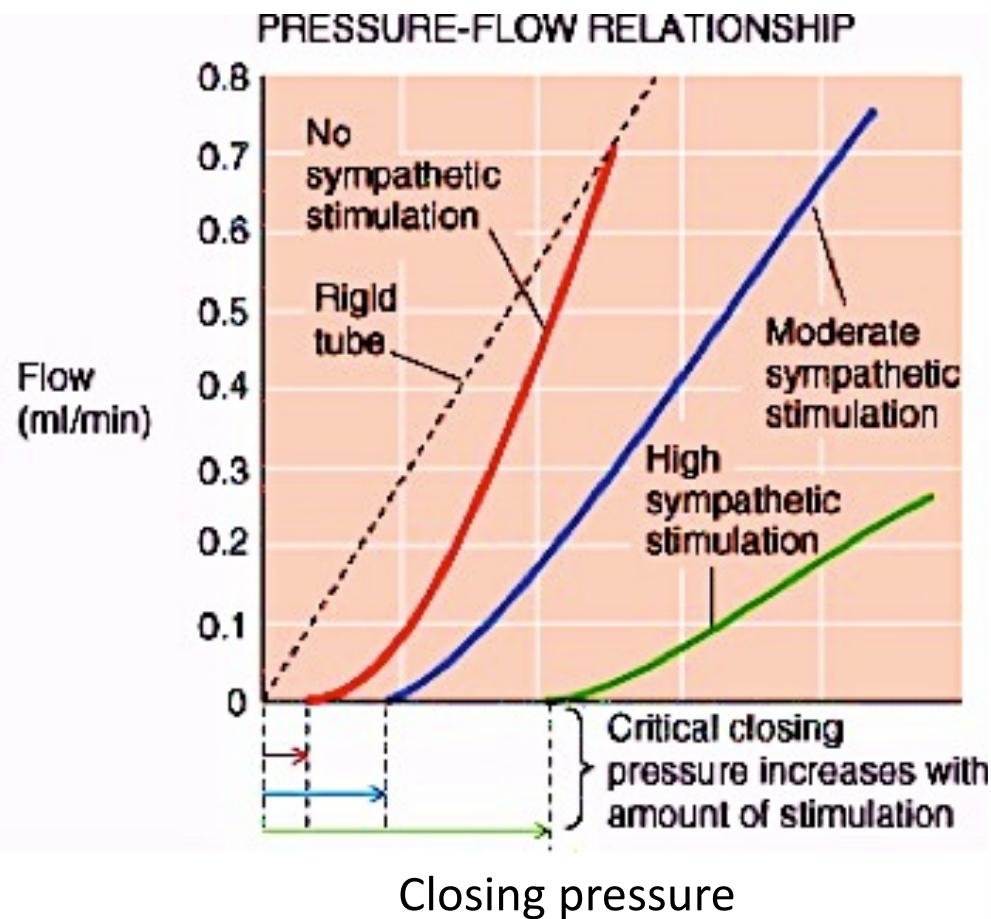
- vascular volume  $P \propto V^{-1}$
- blood volume  $P \propto V_b$
- cardiac output (see graph)
- vascular resistance and compliance  
 $P = D \cdot R$

### 2) The blood is ejected by the heart against flow resistances:

$R_p$  - peripheral resistance  
 $R_{pulm}$  - pulmonary resistance.

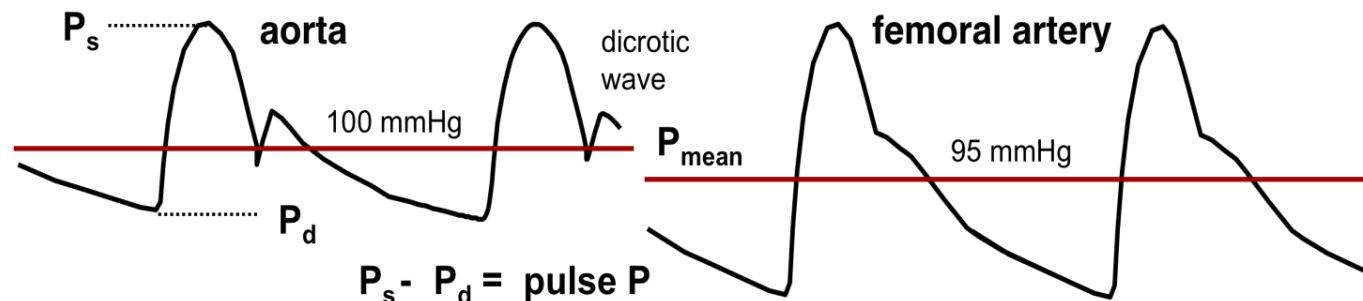
As the aortic and pulmonary flows are strictly identical and as the  $R_p \sim 6 \times R_{pulm}$ , then, the arterial pressure is higher (mean  $\sim 100$  mmHg) than the pulmonary pressure (mean  $\sim 15$  mmHg)

## Résistance artérielle et compliance: rôle de la structure vasculaire



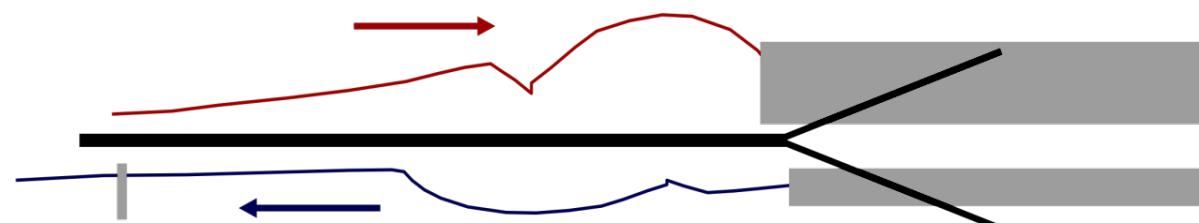
## Arterial PULSE Effets de la pulsation artérielle

As Qc is intermittent, the arterial pressure oscillates between - a maximum (systolic pressure:  $P_s$ )  
 - a minimum (diastolic pressure:  $P_d$ ):



The pulse wave is reflected at arterial bifurcations and retrograde waves interfere with anterograde ones: peripheral puls pressure > central pulse pressure  
 (But mean pressure decreases!)

**Pulse wave:** the pulse pressure dilates the arterial wall and this deformation propagates along the arterial tree at a speed of 5-15 m/s (the speed is  $\sim \sqrt{1/\text{compliance}}$  and increases with age).



Dicrotic wave: a part of systolic energy stored as elastic deformation is returned during diastole. This « second pulse » improves the diastolic blood flow.

## Manométrie: Technique et principe de la mesure de pression

### Measurement of blood pressure

direct - catheterisation

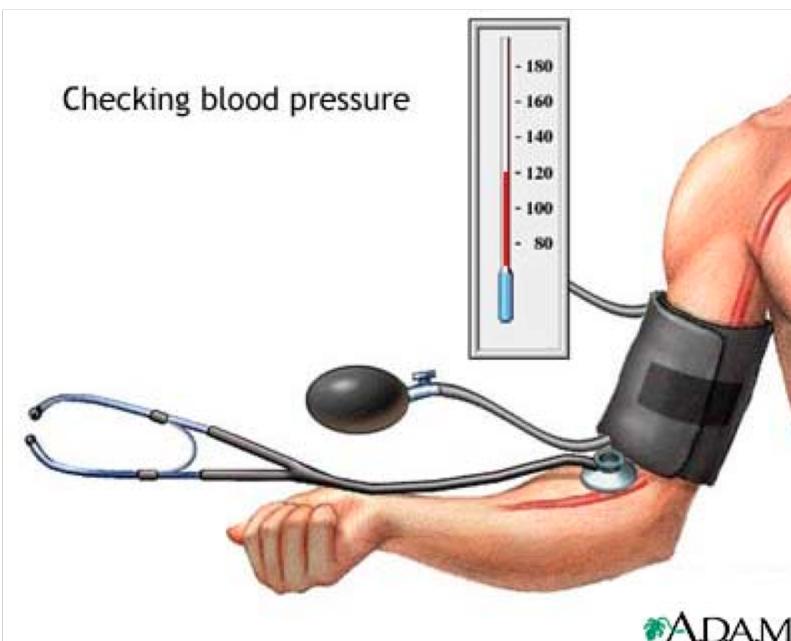
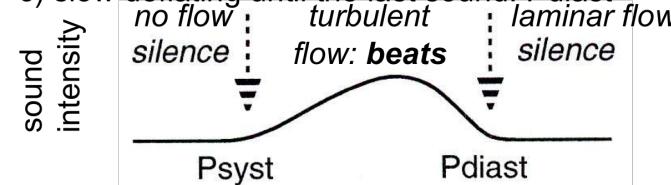
indirect - sphygmomanometry:

mercury manometer

connected to brachial manchette

stethoscope (auscultation of brachial pulse)

- a) brachial artery is compressed by manchette inflating
- b) slow deflating until 1st sounds audible: Psyst
- c) slow deflating until the last sound: Pdiast



### Normal values:

Psyst 110-140 mmHg    Pdiast 70-90 mmHg

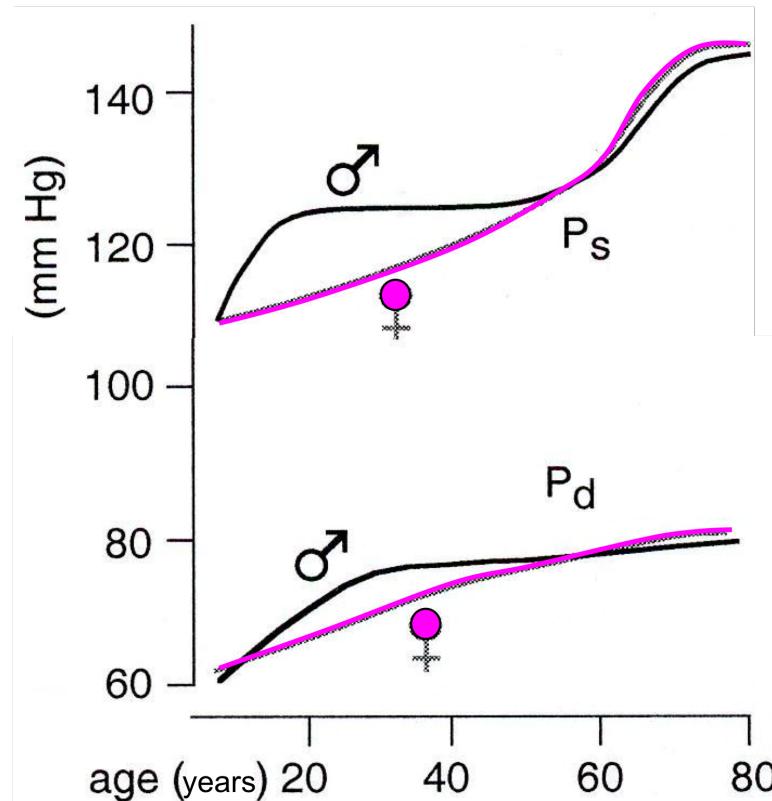
ADAM

Hypertension:

Ps > 140 and/or Pd > 90

## Compliance artérielle: rôle de la compliance artérielle sur la pression

The blood pressure increases with age (see graph) because the arterial compliance decreases (volumic elasticity module increases).



Evolution of blood pressure in a healthy population

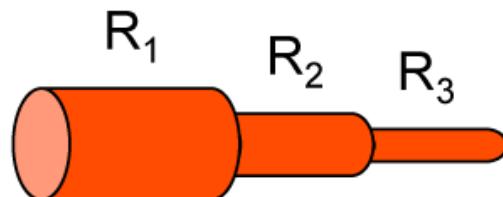
## Résistance périphérique: déterminants de la résistance vasculaire

*Résistance périphérique = Résistance que l'arbre vasculaire (artéries en particulier) oppose à l'écoulement du flux sanguin*

NB: Il est plus juste de parler d'impédance que de résistance.

Cependant, en 1<sup>ère</sup> approximation, l'équation de Hagen-Poiseuille est utilisée:

$$Q_{sang} \sim \frac{(P_1 - P_2)\pi r^4}{8\eta l} \quad \text{Hagen Poiseuille} \quad \rightarrow \quad Q_{sang} = \Delta P \left( \frac{\pi r^4}{8\eta l} \right)$$



$$R_{tot} = R_1 + R_2 + R_3 + \dots R_n$$

$$R_p = \frac{8}{\pi} \frac{l}{r^4} \eta$$

A diagram of a single cylindrical vessel segment. It shows a dashed red circle representing the cross-section with radius  $r$ . The length of the segment is labeled  $l$ . The symbol  $\eta$  represents viscosity. A blue arrow points downwards from the Hagen-Poiseuille equation towards this diagram.

2 factors: geometry      viscosity

## Résistance périphérique: distribution de la résistance vasculaire

( units:  $N \cdot s/m^5$  or  $mmHg \cdot s/ml_{blood}$  )

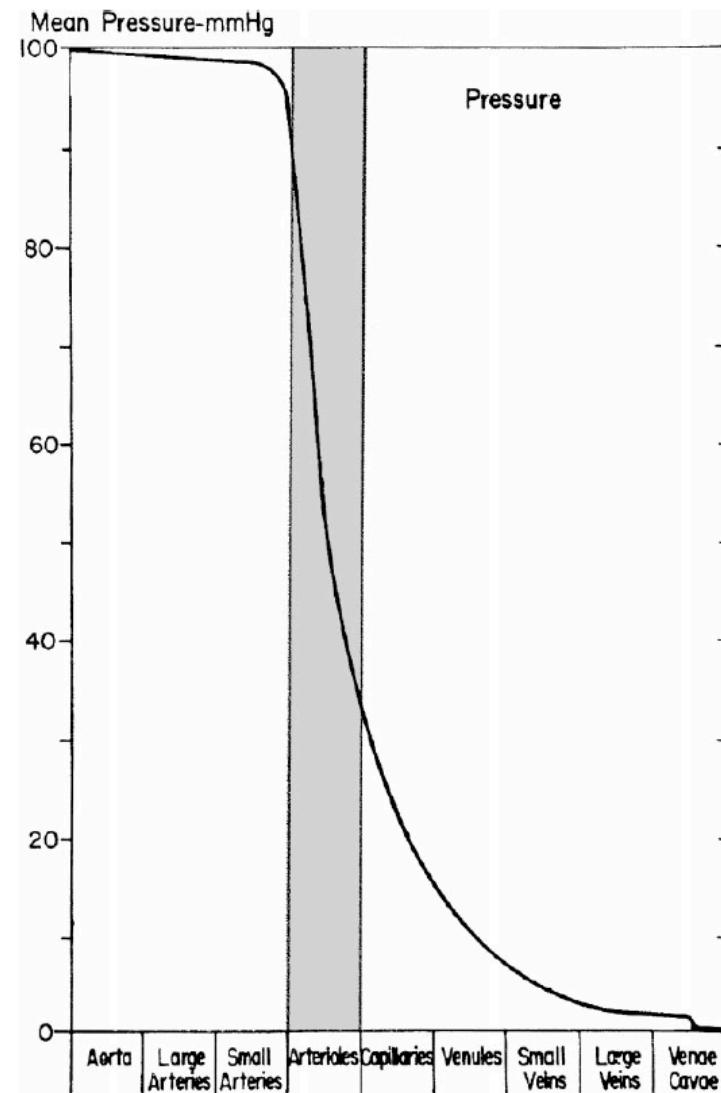
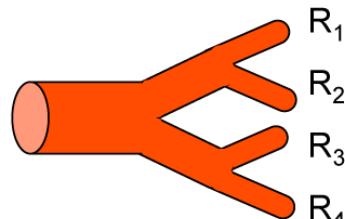


FIG. 1.  
Pressure profile in "typical" systemic vascular bed. Note that the greatest fraction of the pressure is dissipated as blood flows through the arterioles (shaded area). [Modified from Berne and Levy (2) with permission.]

## Résistance périphérique: effets des ramifications vasculaires



$$R_{\text{tot}} \ll R_i \quad \text{because} \quad R_{\text{tot}}^{-1} = R_1^{-1} + R_2^{-1} + \dots + R_n^{-1}$$

$$\frac{1}{R_{\text{total}}} = \frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \dots + \frac{1}{R_n}$$

$$\frac{1}{R_{\text{total}}} = \sum_{i=1}^N \frac{1}{R_i} = \frac{N}{R_i}$$

$N = \text{Nbre de tubes}$

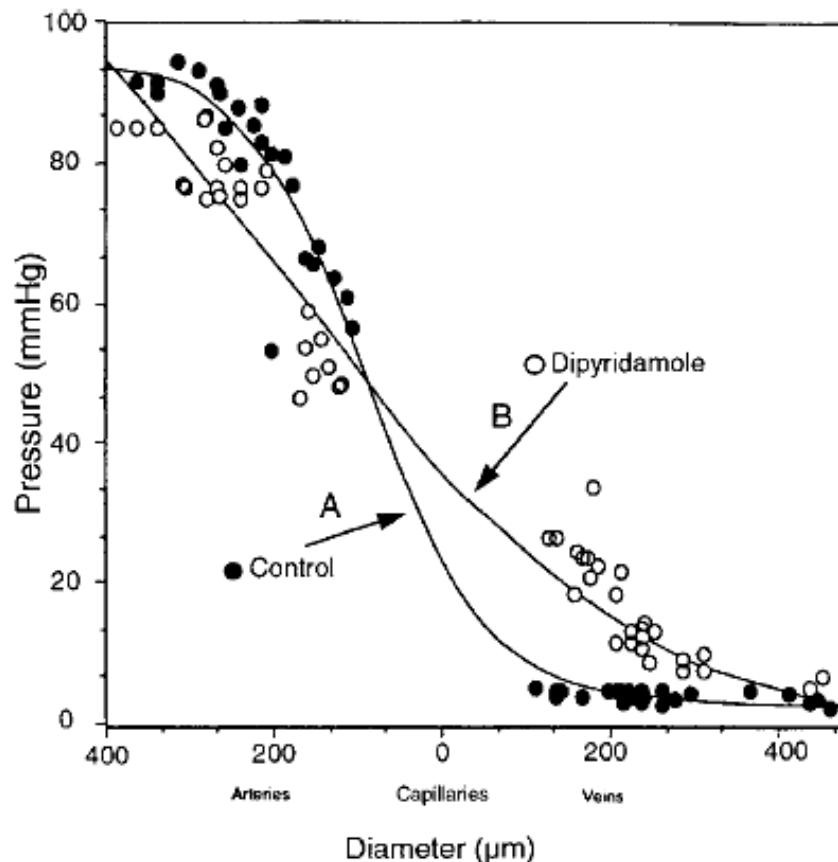
$$R_{\text{total}} = \frac{R_i}{N}$$

$$Q_{\text{sang}} = \Delta P \left( \frac{\pi r^4}{8\eta l} \right)$$

$$Q = N \Delta P \left( \frac{\pi r^4}{8\eta l} \right)$$

$$R = \frac{8\eta l}{N\pi r^4}$$

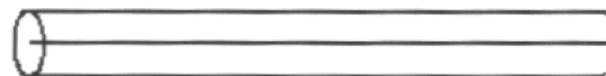
## Résistance périphérique: exemple expérimental



**FIG. 2.**  
Pressures measured in microvessels of cat left ventricle during control conditions (curve A, ●) and during infusion of dipyridamole, a vasodilator (curve B, ○). Blood flow to the left ventricle was increased during the vasodilator infusion to  $\sim 3.5$  times baseline.  
[Modified from Chilian et al. (4) with permission.]

## Résistance périphérique: importance du nombre de Reynolds

### Ecoulement laminaire et turbulent



écoulement laminaire



écoulement turbulent

Lorsqu'un liquide s'écoule dans un tube, le type d'écoulement laminaire ou turbulent dépend du **nombre de Reynolds Re**:

$V$  = vitesse d'écoulement

$d$  = diamètre du tube

Soit :

$\eta$  = viscosité

$\rho$  = densité

$$Re = \frac{Vd\rho}{\eta}$$

- ▶ écoulement laminaire si  $Re < 2000$
- ▶ écoulement turbulent si  $Re > 2000$

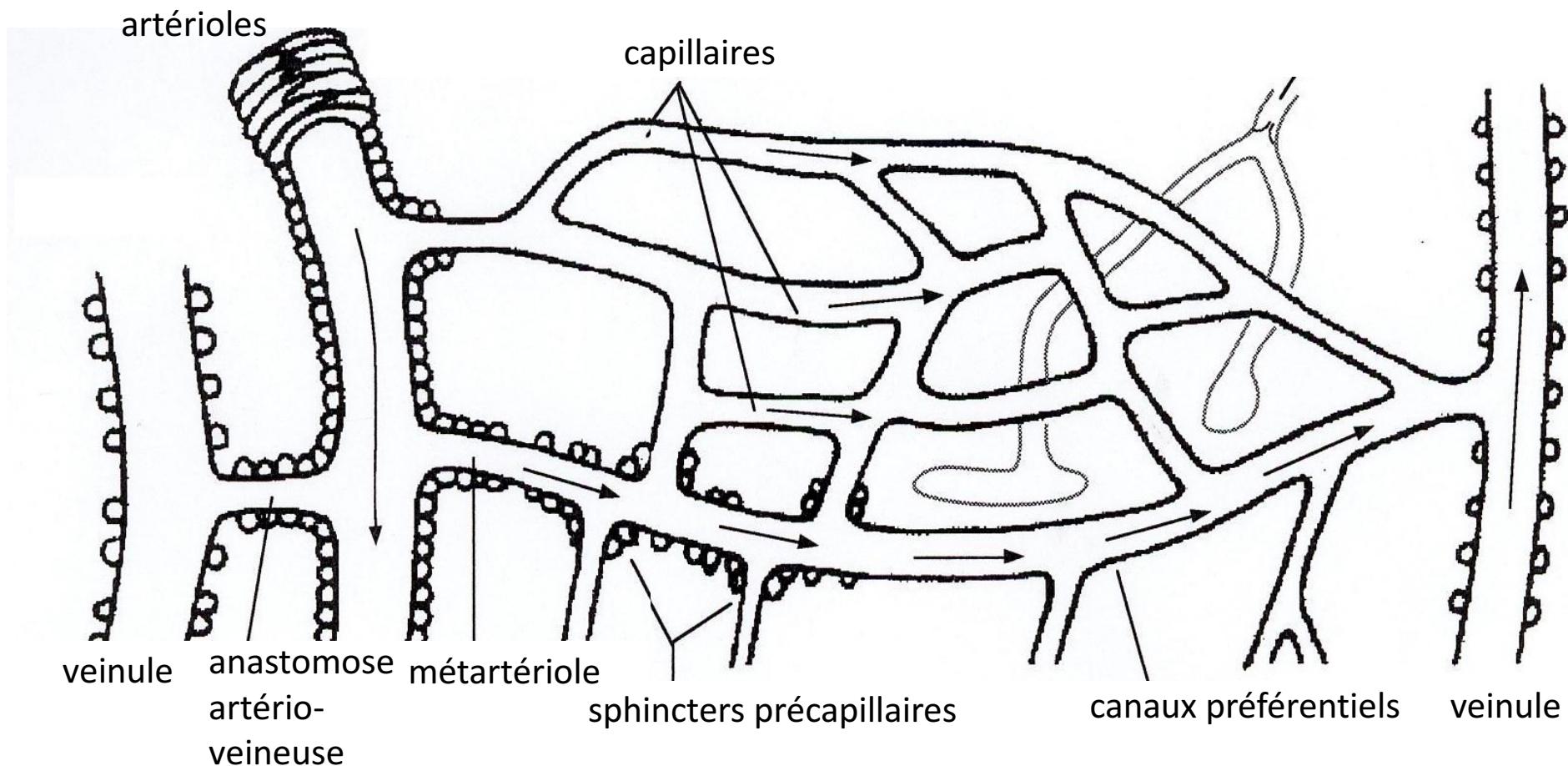
### Applications :

- ▶ dans le cœur, l'accélération de la vitesse au niveau des fuites et sténoses produit des vibrations transmises à la paroi thoracique : **souffles cardiaques**
- ▶ dans les vaisseaux : écoulement turbulent au niveau des sténoses (ex : sténose carotidienne) : **souffles vasculaires**
- ▶ l'anémie diminue la viscosité : souffle cardiaque systolique fonctionnel

## **Contrôle et régulation de la microcirculation**

- Rôle de la barrière capillaire
- Interaction des forces transcapillaires
- Influence des échanges gazeux et solutés
- Contrôle de la circulation lymphatique

## Contrôle et régulation de la microcirculation



Ø 4-10mm; 0.1-3 mm  
vitesse sang: 0.5 mm/s

## Ultrafiltration au travers de l'endothélium: déterminants de l'ultrafiltration

transport de fluide au travers de l'endothélium par unité de temps

A un endroit donné du capillaire la filtration est déterminée par:

$$J_V = L_p \cdot A \cdot [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$$

$J_V$ : transport du fluide au travers du capillaire

$L_p$ : conductance hydraulique ( $\text{cm}^3/\text{s/dyne}$ )

$A$ : surface d'échange

$\sigma$  : coefficient de réflexion (pour des macromolécules)

$L_p \cdot A = K_f$  coefficient de filtration

$P_c$  et  $P_i$ : pressions hydrostatiques capillaire et interstitielle

$\pi_c$  et  $\pi_i$ : pressions oncotiques capillaire et interstitielle

$J_v > 0$  : filtration

$J_v < 0$  : (ré)absorption

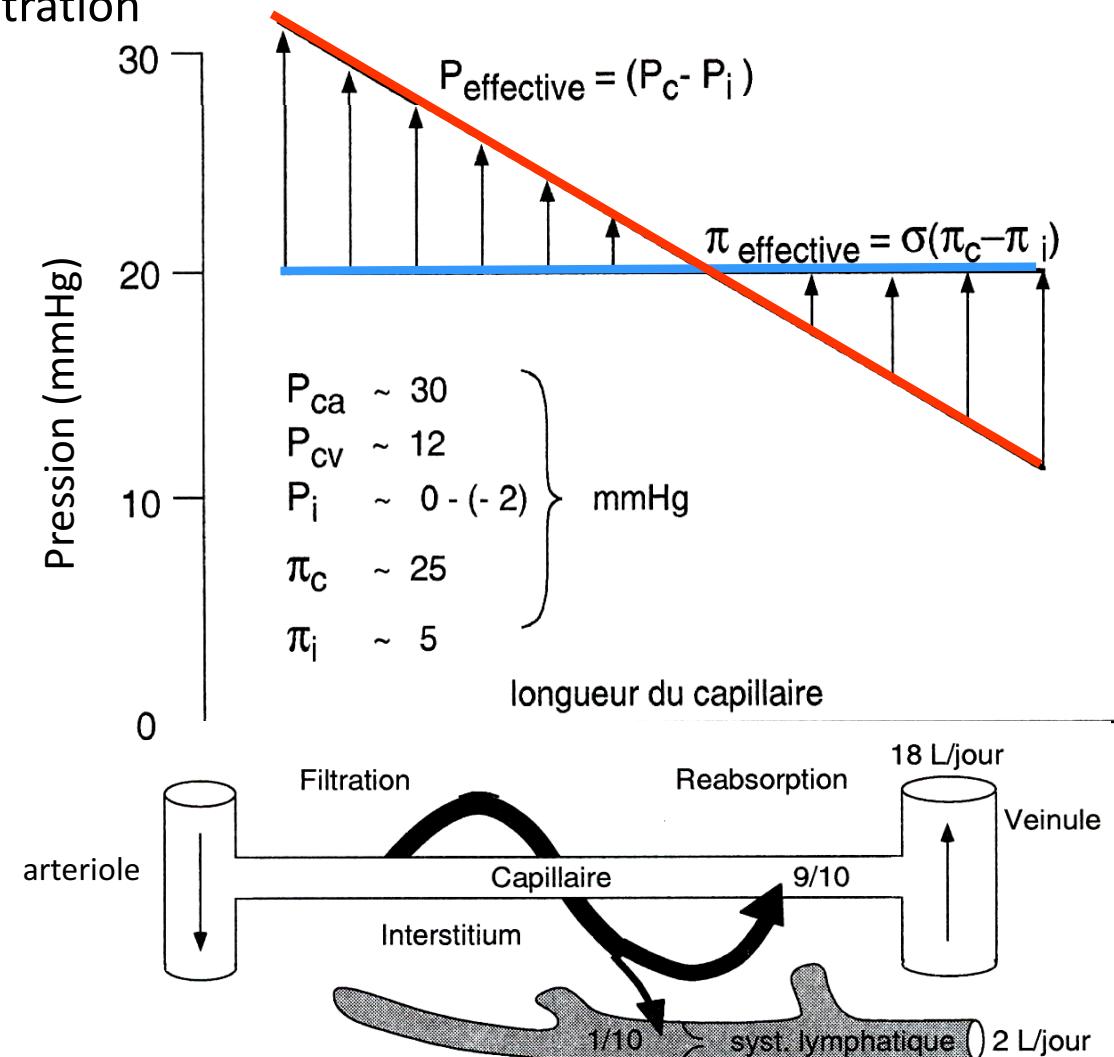
## Ultrafiltration au travers de l'endothélium

Exemple muscle squelettique

### Démonstration de l'ultrafiltration

La valeur du  $J_v$  varie le long du capillaire et également entre les capillaires adjacents. Ainsi le fluide filtré au pôle artériel est réabsorbé au pôle veineux ou par les capillaires voisins.

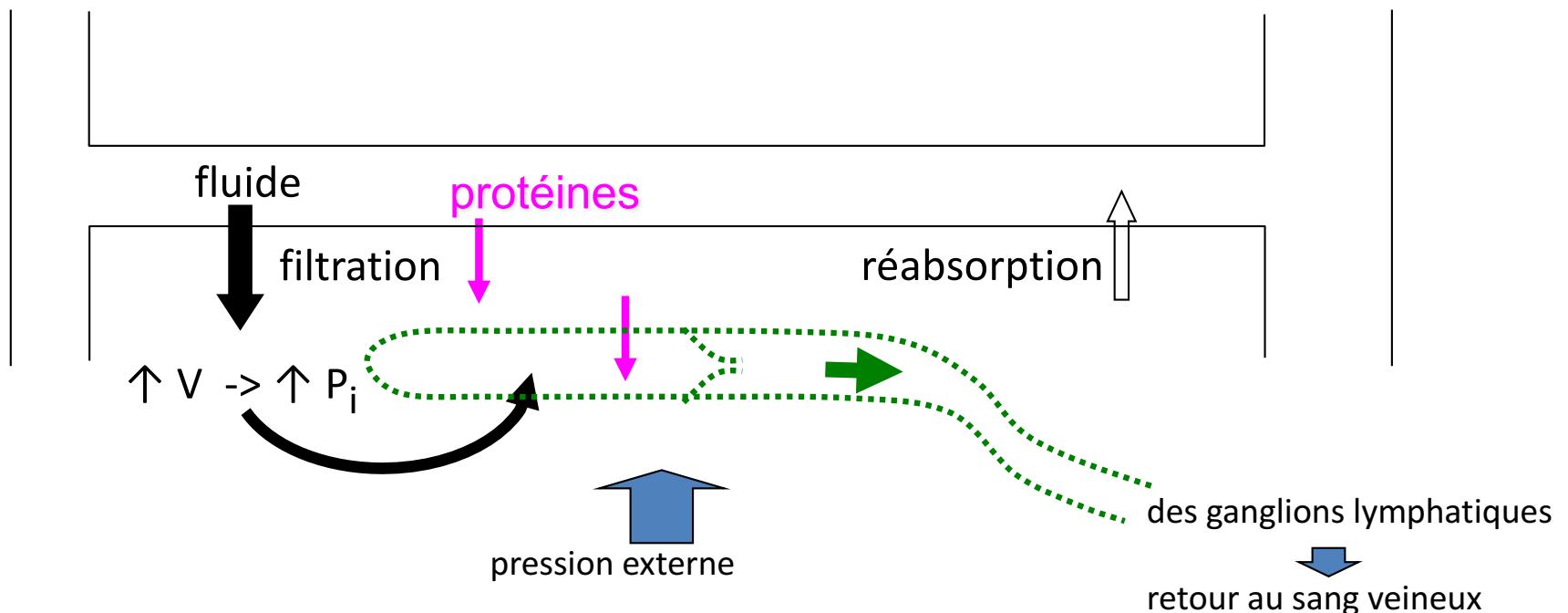
Le fluide qui échappe à la réabsorption est repris par les capillaires lymphatiques.



## Altération de l'ultrafiltration (circulation lymphatique)

### Rôle de l'ultrafiltration

artéiole veinule



### LYMPHE:

Source: fluide interstitiel (provenant du plasma)

Composition: électrolytes + protéines (20-30 g/litres)

Lymphatiques: unidirectionnel (valves)

Flux: · pression intra-tissulaire, activité musculaire

· massage (drainage)

· contraction péristaltique des vaisseaux lymphatiques

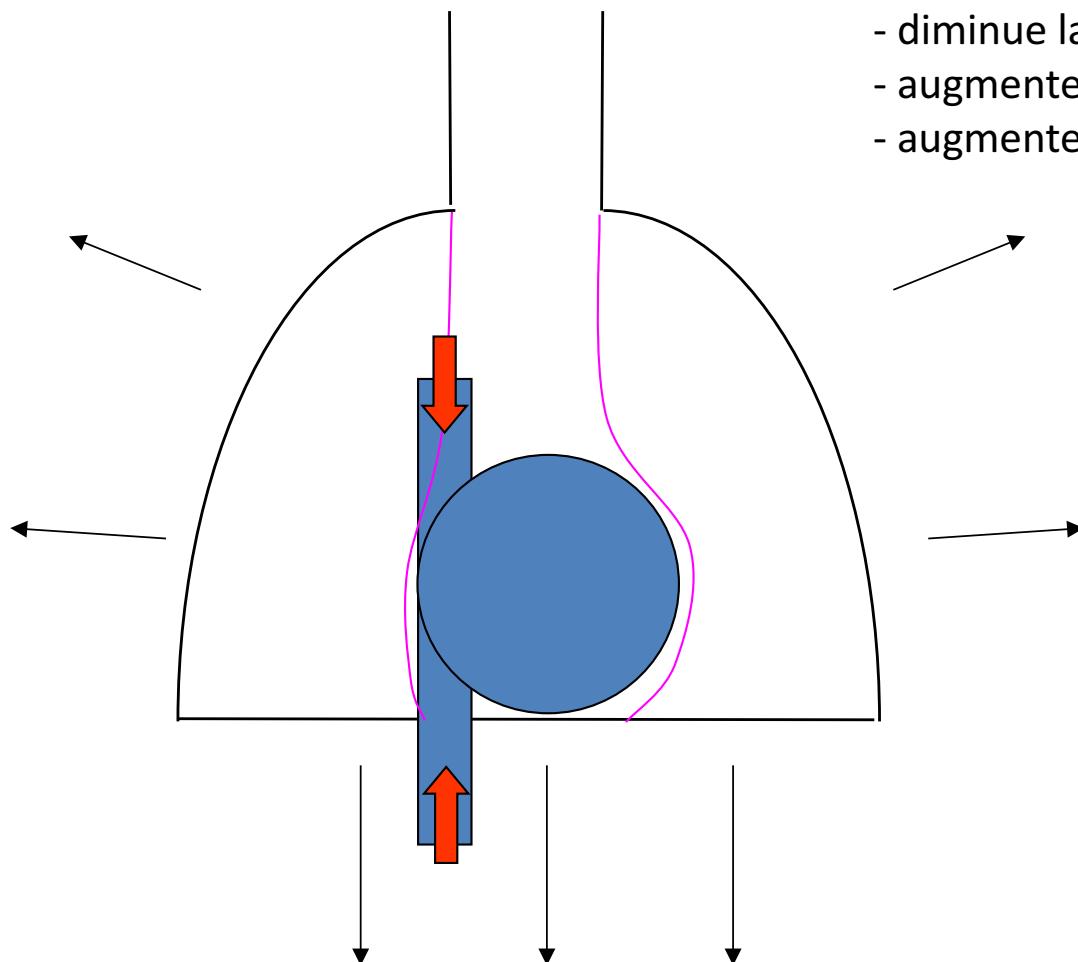
Rôles :

- renouvellement de l'espace interstitiel (homéostasie cellulaire)
- retour des protéines échappées des capillaires
- absorption intestinale des triglycérides
- enrichissement du sang en cellules immunocompétentes

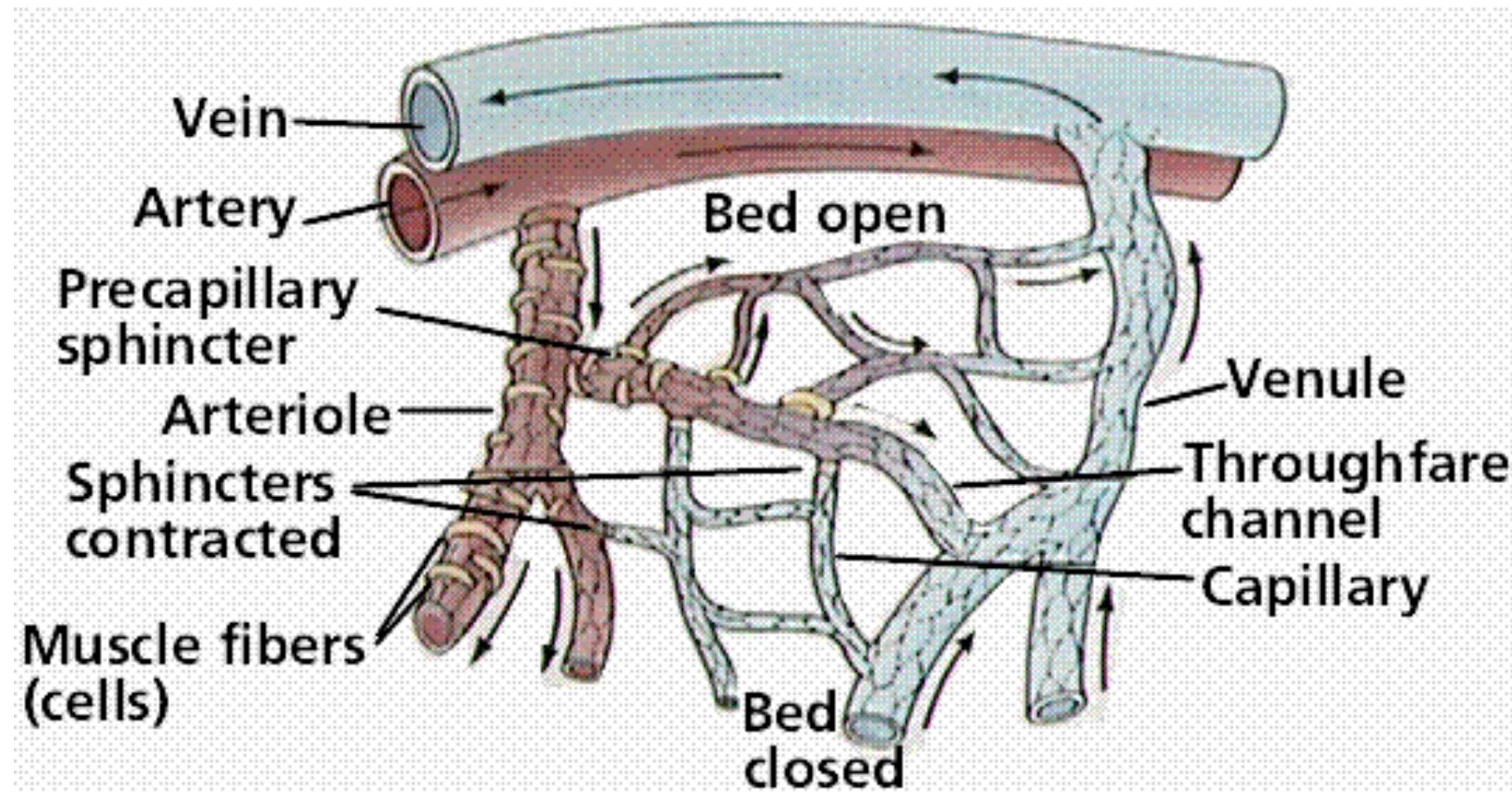
## Rôle de la respiration dans le retour veineux

inspiration normale :

- diminue la pression intrathoracique
- diminue la pression intracardiaque
- augmente le gradient de pression périphérie oreillette
- augmente le retour du sang au cœur → Starling



## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus



## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

### Déterminants de la régulation tissulaire

Les tissus et les organes du corps sont capables de réguler intrinsèquement, à divers degrés, leur propre apport sanguin **afin de satisfaire à leur besoin métabolique et fonctionnel**. Cela s'appelle la **régulation locale** ou **intrinsèque du débit sanguin**. Différents mécanismes sont responsables de la régulation locale du débit sanguin. Les mécanismes dérivent des vaisseaux sanguins:

A) **Facteurs myogéniques et endothéliaux**

B) **Facteurs des tissus environnants** => métabolisme, cascade de signalisation  
(*acide arachidonique, histamine, bradykinine*)

Les mécanismes locaux de régulation agissent indépendamment des mécanismes de contrôle extrinsèques (système sympathique, hormones) => Peut être testé expérimentalement dans des organes isolés perfusés. Les facteurs locaux dominent généralement les facteurs extrinsèques.

L'équilibre entre les facteurs de régulation locaux et extrinsèques détermine le **tonus vasculaire** et par là le débit sanguin dans un tissu donné. Ceci est essentiellement dicté, dans des conditions physiologiques normales, par les besoins métaboliques tissulaires.

Le contrôle peut être: **IMMEDIAT**  
**LONG TERME**

## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

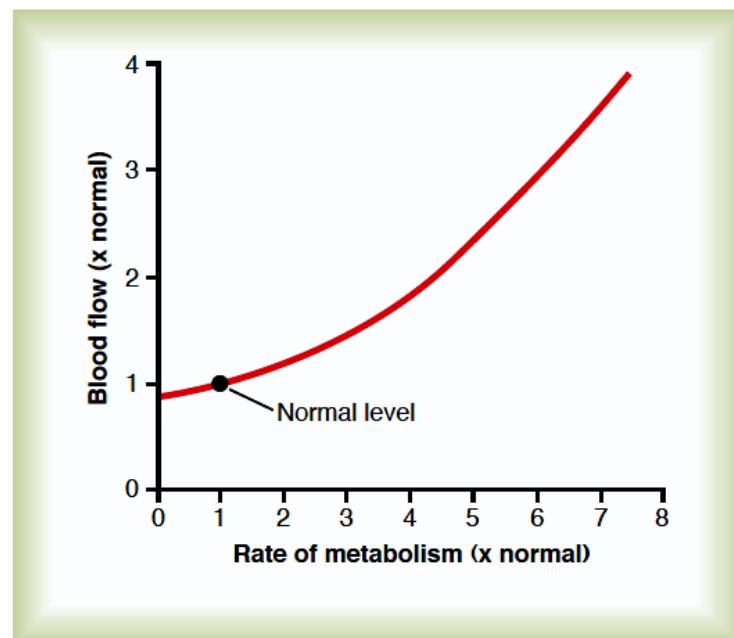
### Exemples de distribution vasculaire

**Table 17-1**

**Blood Flow to Different Organs and Tissues Under Basal Conditions**

	Per cent	ml/min	ml/min/100 g
Brain	14	700	50
Heart	4	200	70
Bronchi	2	100	25
Kidneys	22	1100	360
Liver	27	1350	95
Portal	(21)	1050	
Arterial	(6)	300	
Muscle (inactive state)	15	750	4
Bone	5	250	3
Skin (cool weather)	6	300	3
Thyroid gland	1	50	160
Adrenal glands	0.5	25	300
Other tissues	3.5	175	1.3
Total	100.0	5000	

Based mainly on data compiled by Dr. L. A. Sapirstein.

**Figure 17-1**

Effect of increasing rate of metabolism on tissue blood flow.

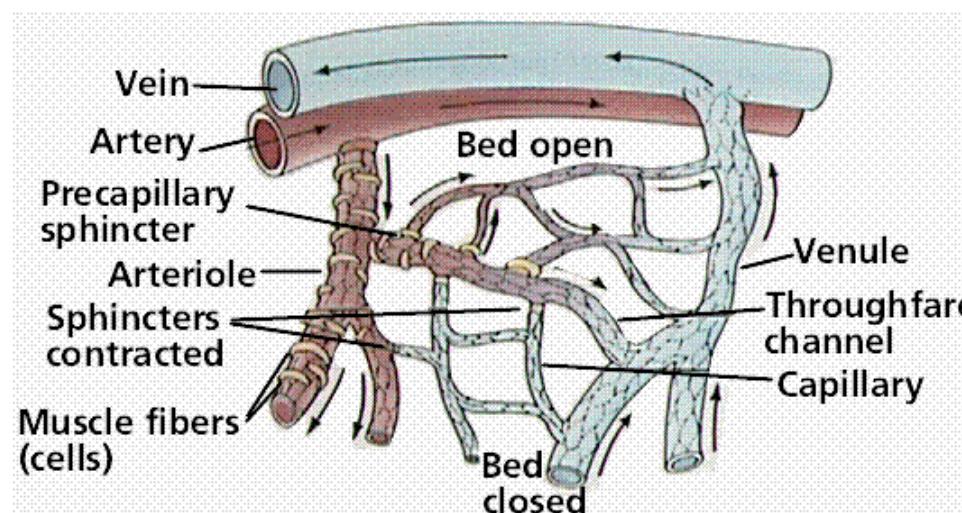
## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

### Contrôle immédiat

Changement rapide de la vasodilatation ou la vasoconstriction locale des artéries, métartéries et sphincters précapillaires => dans les secondes

### Contrôle au long-cours

Les changements se produisent dans les jours et mois par une modification physique de la taille et du nombre de vaisseaux au sein d'une structure anatomique donnée



## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

Rôle des médiateurs vasoactifs

### Contrôle immédiat

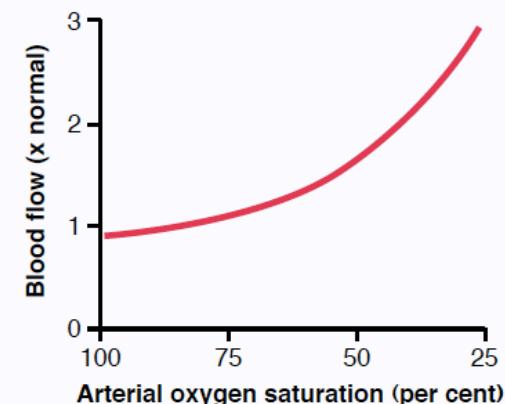
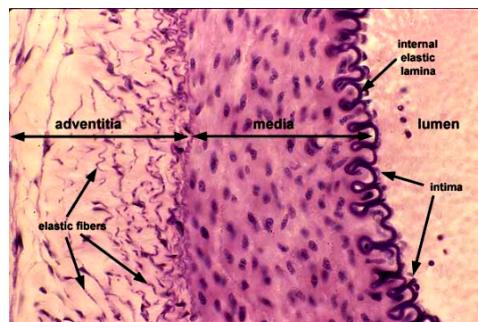
Effet secondaire du métabolisme tissulaire

Fonction de la disponibilité en oxygène => la THEORIE VASODILATATRICE

=> Signaux produits par le manque d'oxygène => **substances vasodilatatrices**

### SUBSTANCES VASODILATATRICES

- Adénosine
- CO<sub>2</sub>
- ATP, ADP, AMP
- Histamine
- Ions Potassium K<sup>+</sup>
- H<sup>+</sup>



**Hyperémie réactive**

**Hyperémie active**

Figure 17-2

Effect of decreasing arterial oxygen saturation on blood flow through an isolated dog leg.

## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

Rôles des sphincters précapillaires

### Contrôle immédiat

La théorie vasoactive donnerait un rôle direct aux sphincters précapillaires pour le contrôle du débit sanguin: présence de détecteurs intrinsèques

### Hypothèse

- Ils effectuent au repos un cycle continu entre l'ouverture et la fermeture
- Ce cycle serait modifié en fonction de la disponibilité en  $O_2$  et en source d'énergie

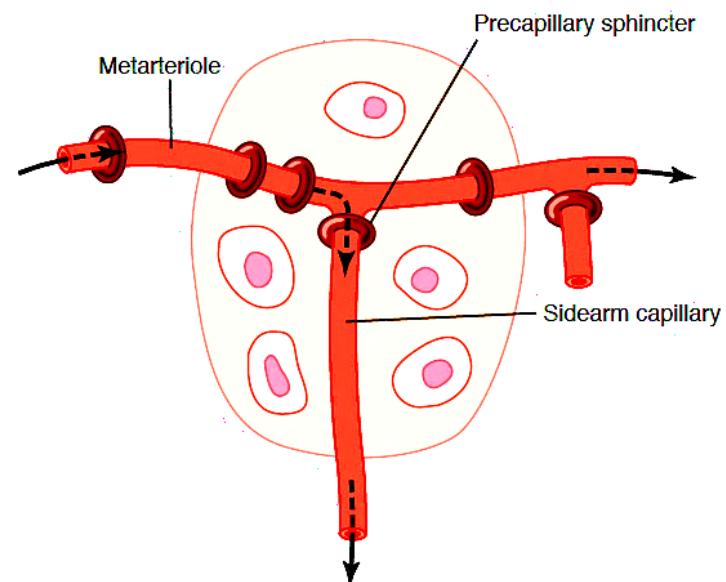


Figure 17-3

Diagram of a tissue unit area for explanation of acute local feedback control of blood flow, showing a metarteriole passing through the tissue and a sidearm capillary with its precapillary sphincter for controlling capillary blood flow.

## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

Théorie de l'autorégulation locale

**Le débit sanguin capillaire est faiblement réglé par la pression artérielle**

### Autorégulation locale

#### Théorie métabolique

*Des métabolites ou des changements dans le micro-environnement tel que pH, niveau de CO<sub>2</sub>, des signaux liés au métabolisme agissent localement pour contrôler le débit sanguin capillaire*

#### Théorie myogénique

*Réponse à l'allongement des sphincters précapillaires. Ces cellules musculaires lisses ont des récepteurs à l'allongement qui provoquent la dépolarisation et la contraction cellulaire en réponse à une augmentation de la pression dans la métarteriole.*

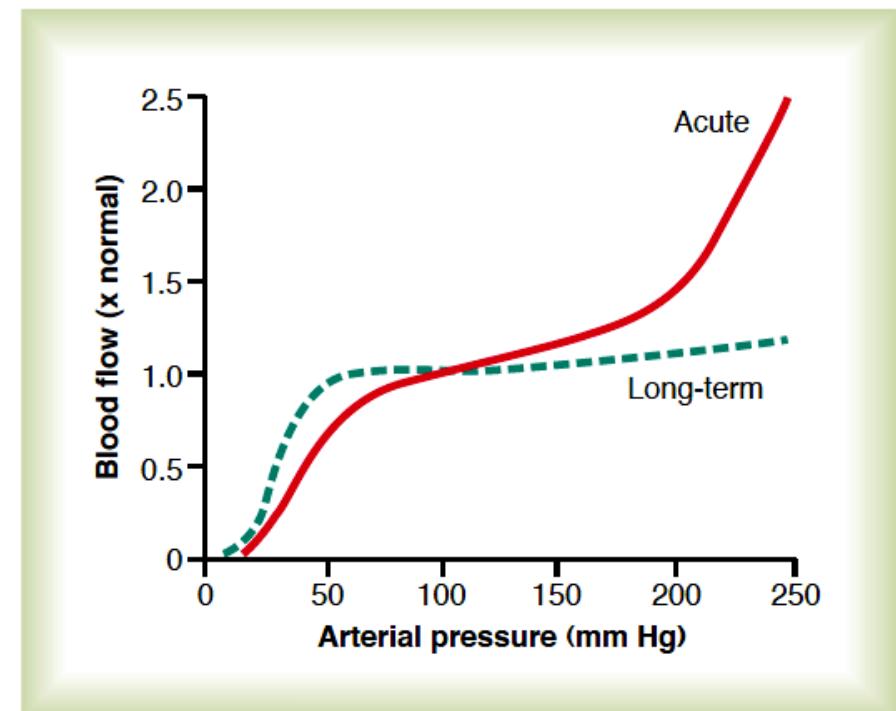
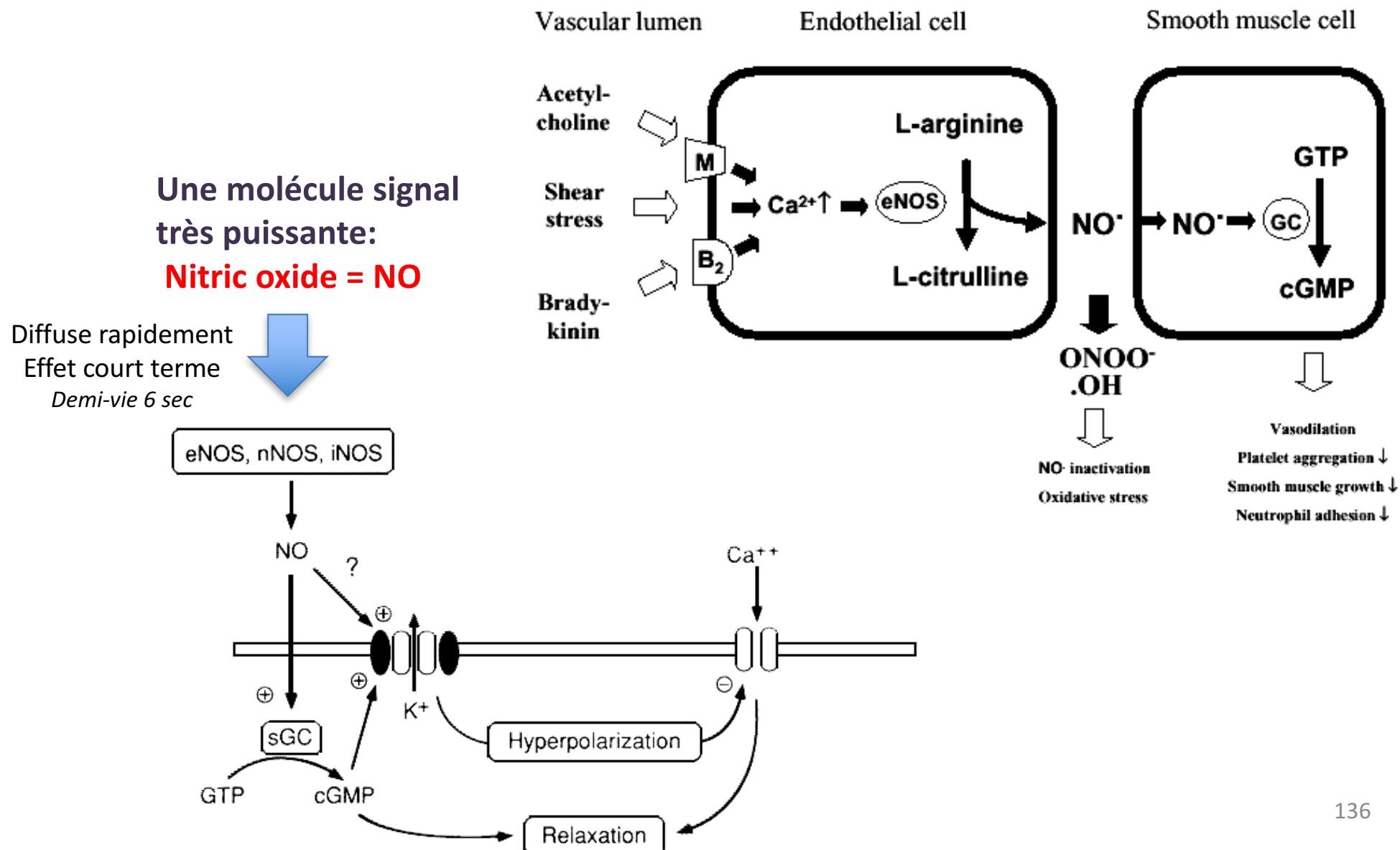


Figure 17-4

Effect of different levels of arterial pressure on blood flow through a muscle. The solid red curve shows the effect if the arterial pressure is raised over a period of a few minutes. The dashed green curve shows the effect if the arterial pressure is raised extremely slowly over a period of many weeks.

## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus: exemple du NO



## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

### Régulation au long-cours

- Modifie le nombre de vaisseaux sanguins dans les tissus (jours)
- Développement de circulations collatérales

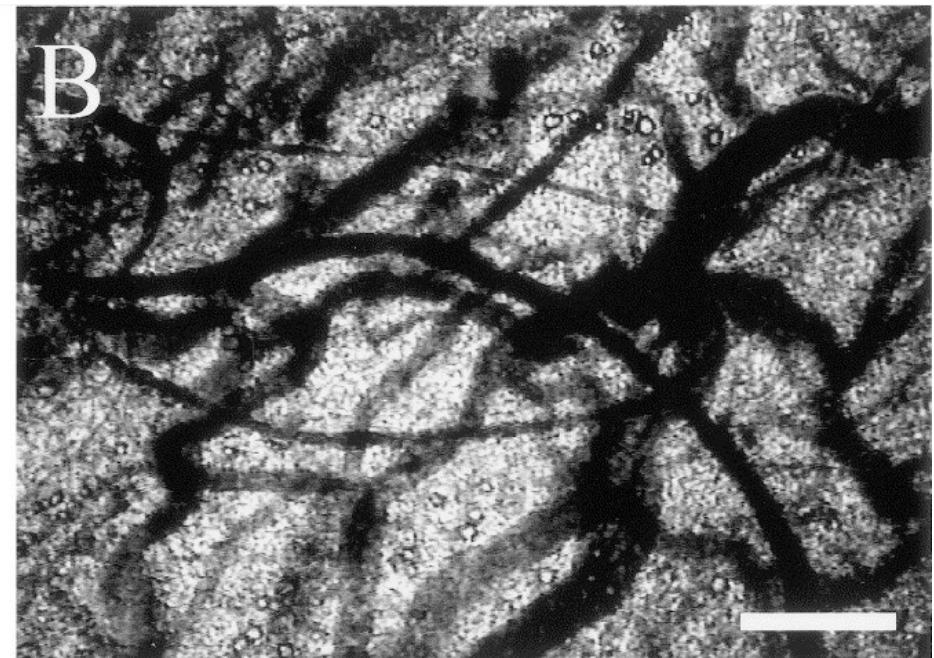
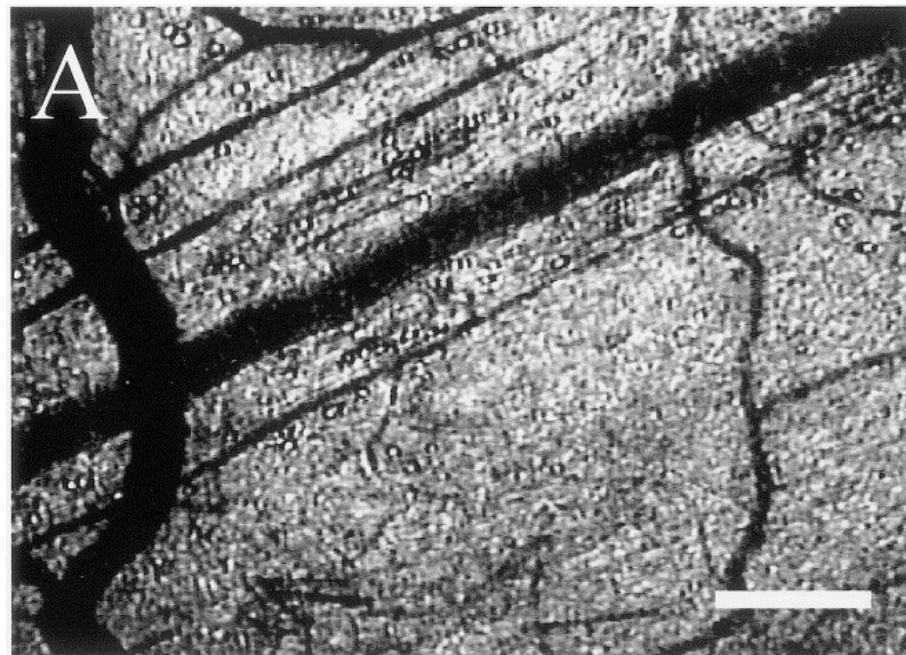
Rôle de l'O<sub>2</sub> => prématurés avec excès d'O<sub>2</sub>

Rôle de facteurs de croissance tels que VEGF

*La production de VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) peut être induite dans des cellules qui ne reçoivent pas assez d'oxygène. Quand une cellule manque d'oxygène, elle produit du HIF, hypoxia-inducible factor, un facteur de transmission. L'HIF stimule le relâchement de VEGF, entre autre fonctions (y compris la modulation de l'érythropoïèse). Le VEGF circulant se lie ensuite à des récepteurs à VEGF à la surface des cellules endothéliales, déclenchant une cascade de Tyrosine Kinase conduisant à une angiogenèse.*

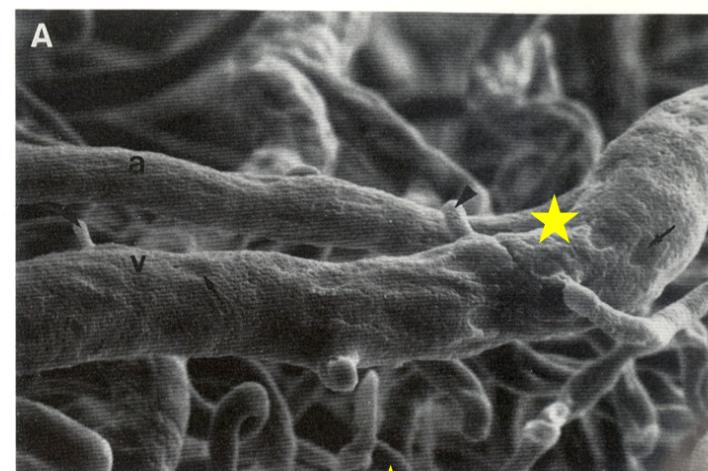
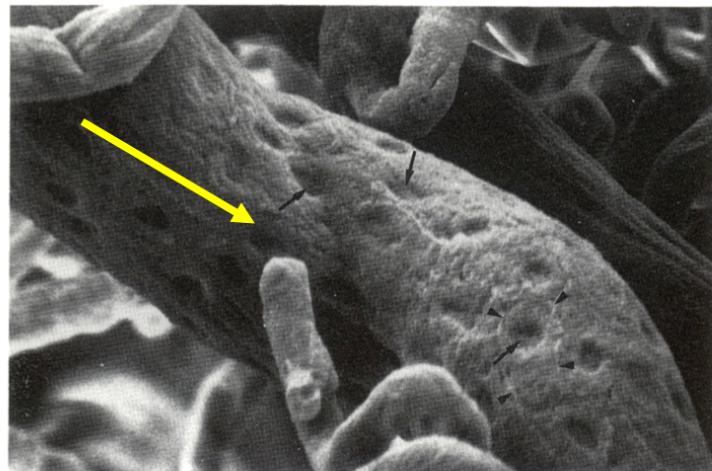
## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

**Augmentation de la densité capillaire secondaire à une demande supplémentaire d' $O_2$**



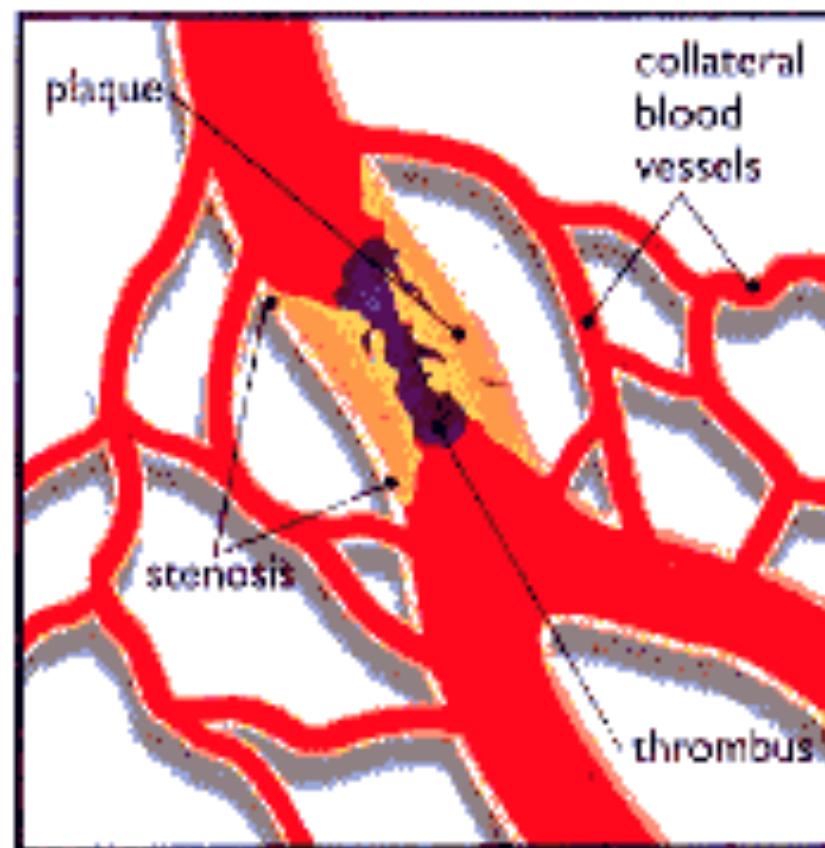
## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

**Augmentation de la densité capillaire secondaire à une demande supplémentaire d' $O_2$**



## Contrôle local et humoral du débit sanguin par les tissus

**L'occlusion artérielle stimule le développement d'artères collatérales  
=> adaptation au long-cours**

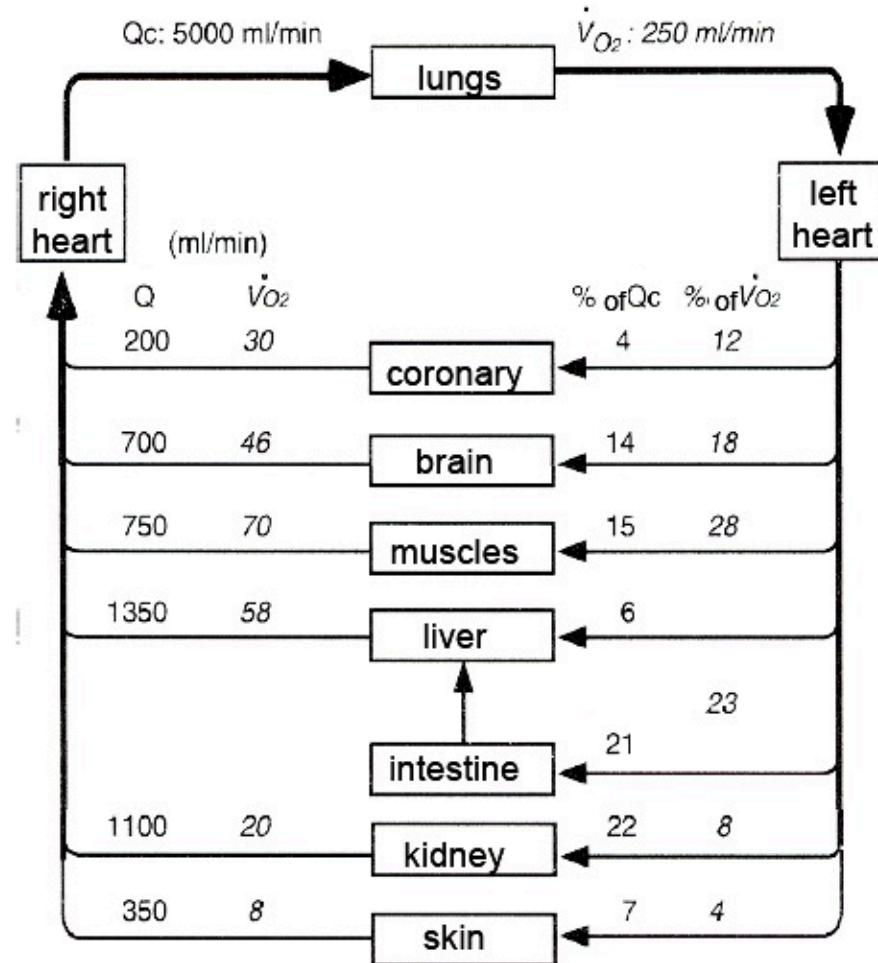


## **Régulation centrale du système cardiovasculaire**

- DéTECTEURS locaux: mécanorécepteurs cardiovasculaires (barorécepteurs)
- DéTECTEURS locaux: capteurs chimiques cardiovasculaire (chémorécepteurs)
- But régulation cardiaque: maintient pression perfusion
- Adaptation à l'effort: maintient débit perfusion

## Distribution du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène

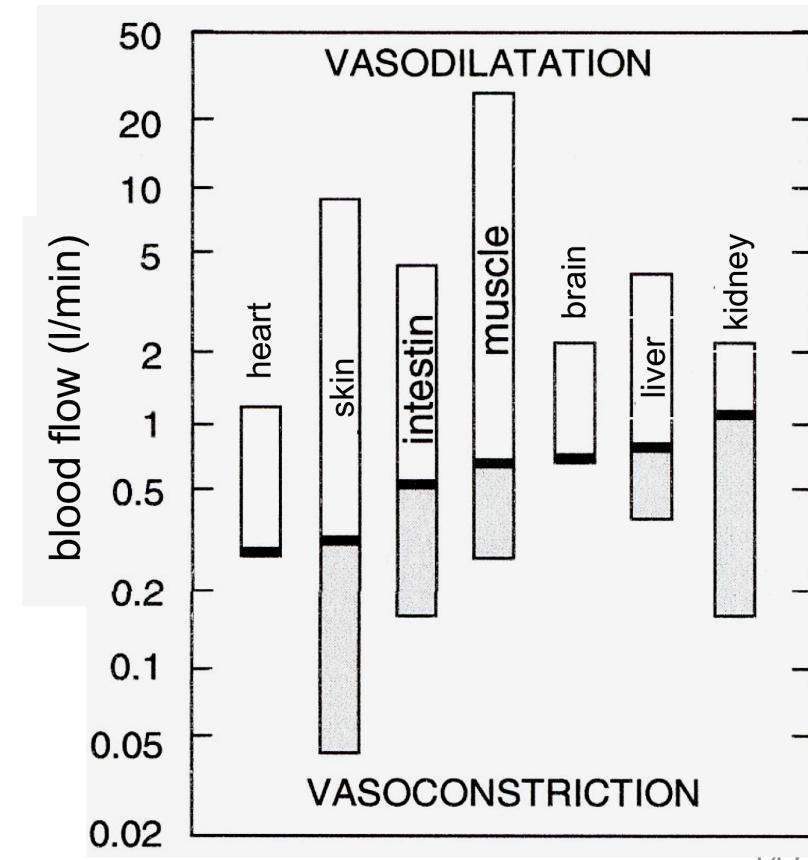
### ***Resting condition:***



**Activity:** increase of cardiac output

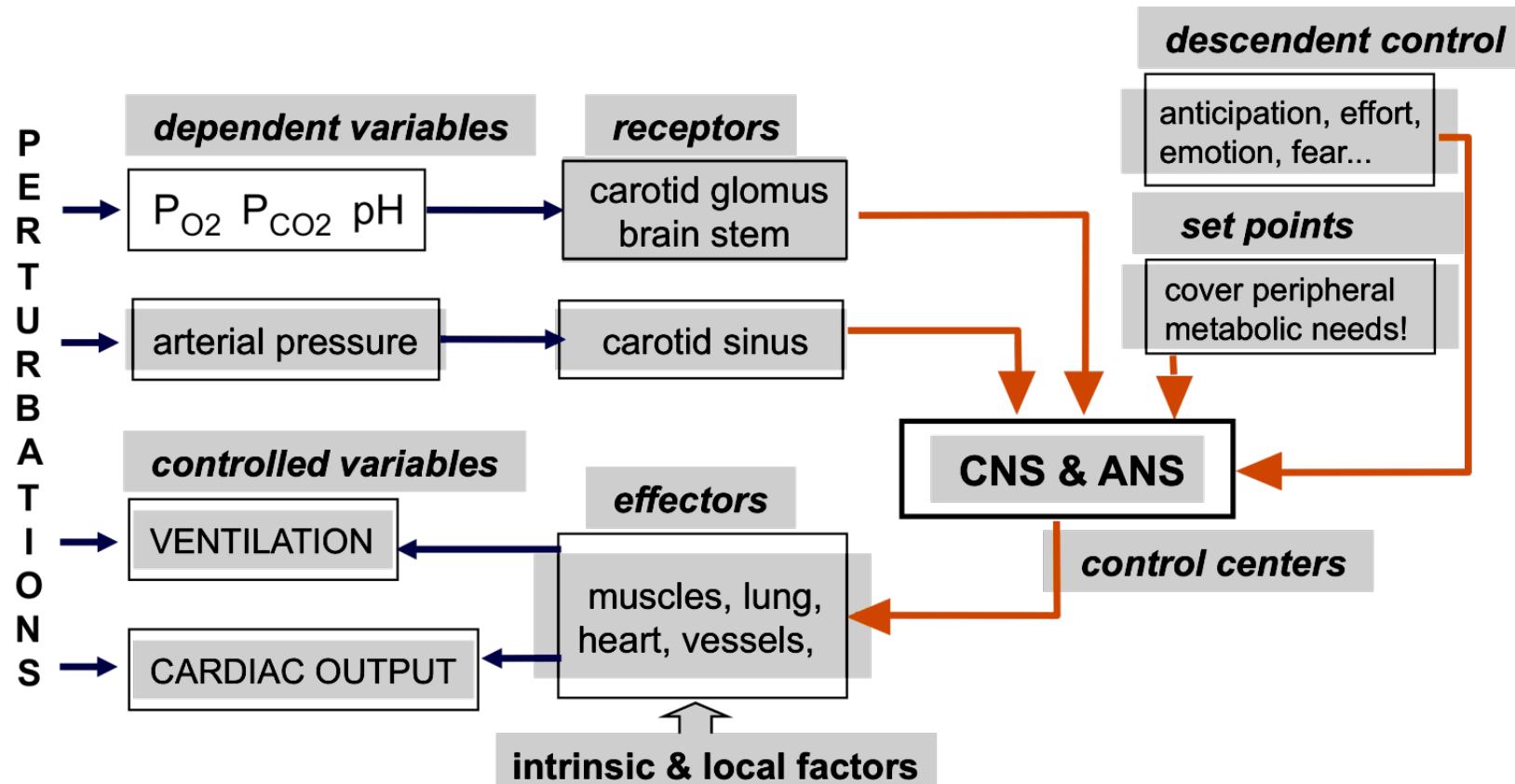
vasodilatation in active organs  
vasoconstriction in inactive organs

The capacity of vaso(constriction/dilatation) varies from one organ to another:



## Contrôle intégré de la ventilation et du débit cardiaque

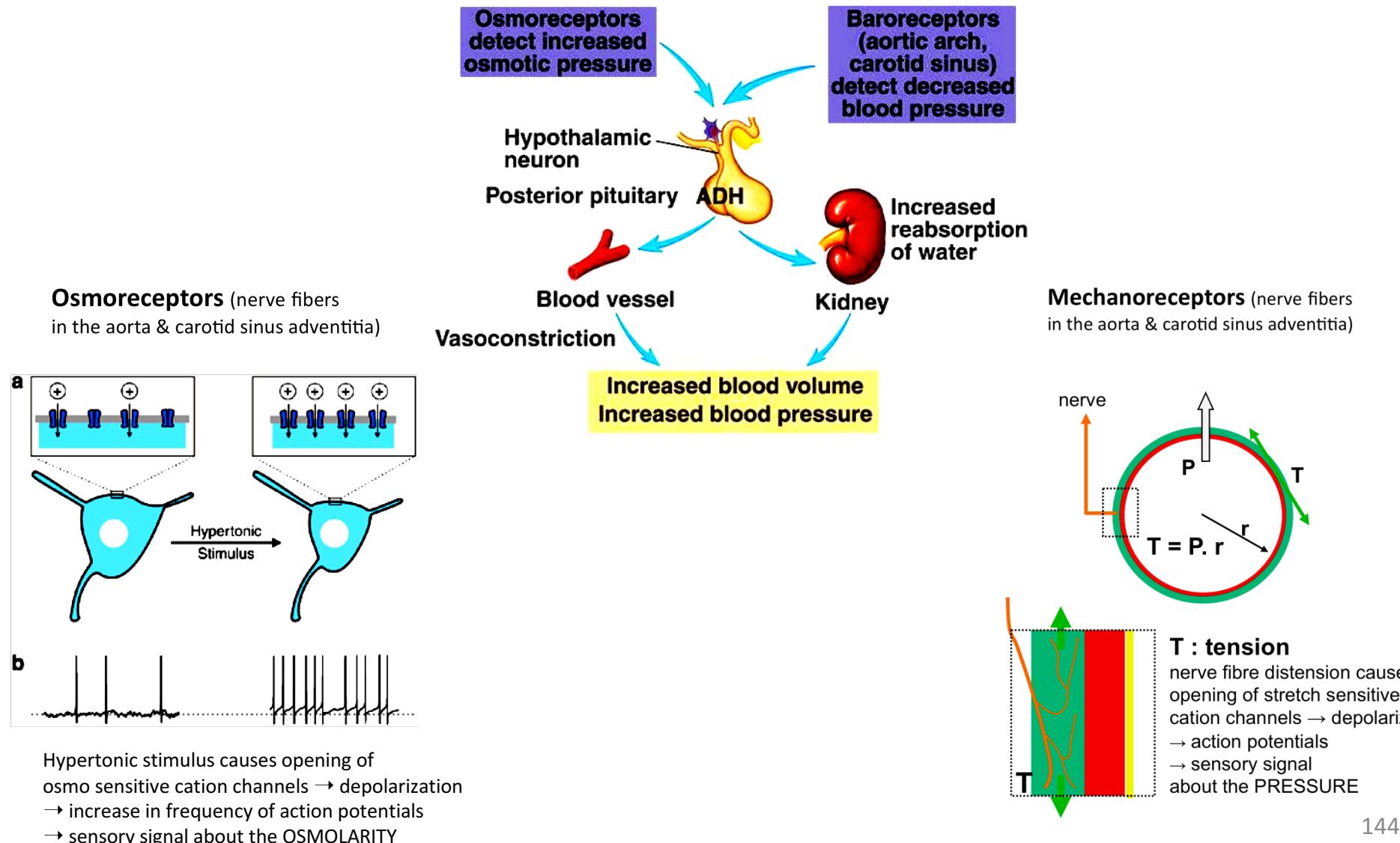
### Rôle des différents paramètres



**set points = ongoing activity in specialised neuronal circuits**

## Récepteurs et régulation de pression et volume du système cardiovasculaire

### Rôle des récepteurs vasculaires



## Contrôle du débit sanguin

### Contrôle systémique du débit sanguin

- par le Syst. Nerv. Aut. (*essentiellement sympathique*):
  - NE sur les récepteurs  $\alpha$   $\Rightarrow$  vasoconstriction
  - E sur les récepteurs  $\beta_2$   $\Rightarrow$  vasodilatation
  - Contrôlé par des récepteurs spécifiques
- par voie endocrine: *par la modulation du volume sanguin*
  - ANP, Angiotensine II et ADH (*reins*)

## Contrôle du débit sanguin

### Contrôle local par les paracrines

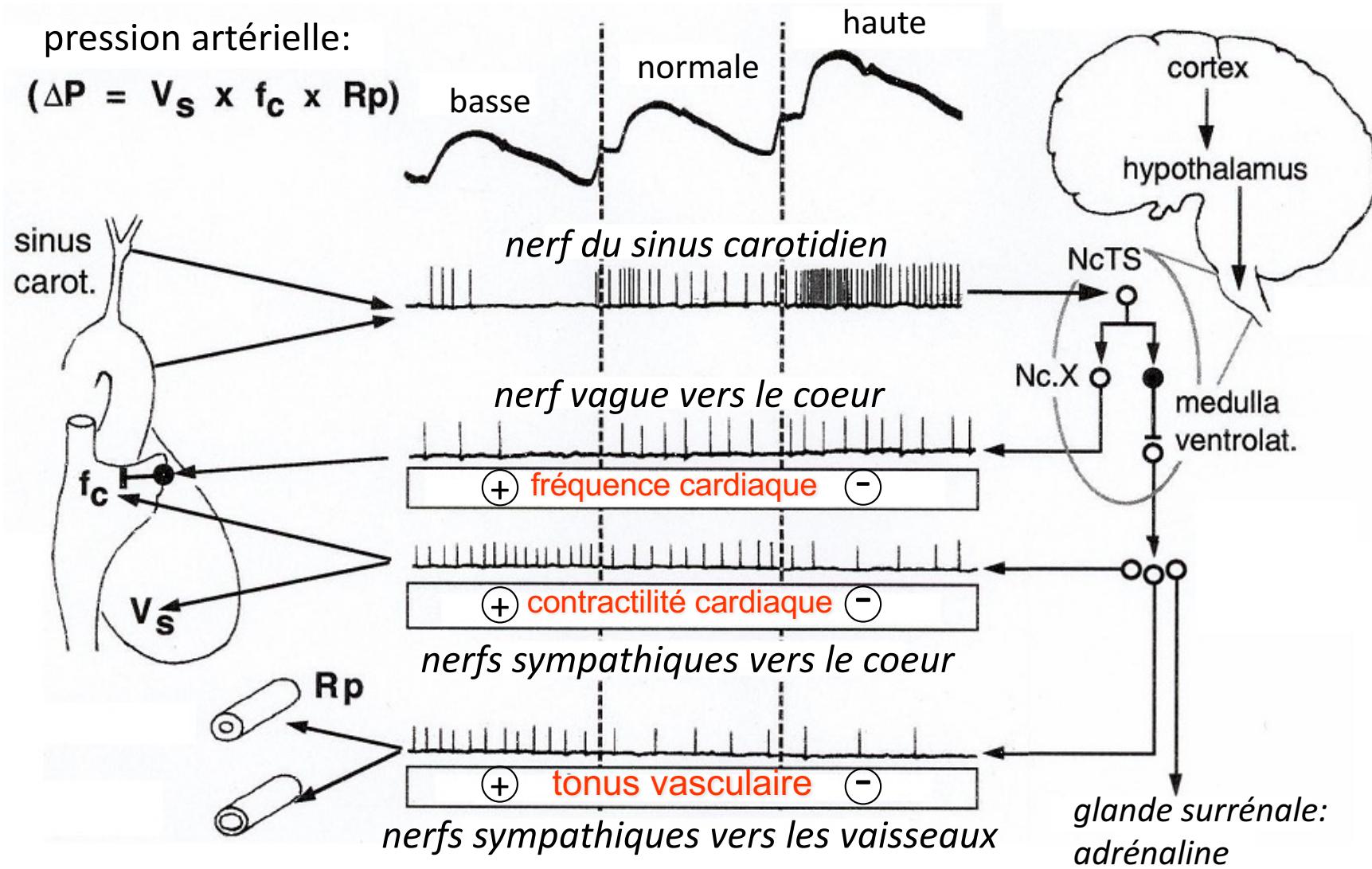
$O_2$  -  $CO_2$  – NO

Dans le cœur, l'Adénosine (ADO) sert comme paracrine pour dilater les artères coronaires

Autres: histamine

$\downarrow O_2$  et  $\uparrow CO_2 \Rightarrow$  dilatation artériolaire

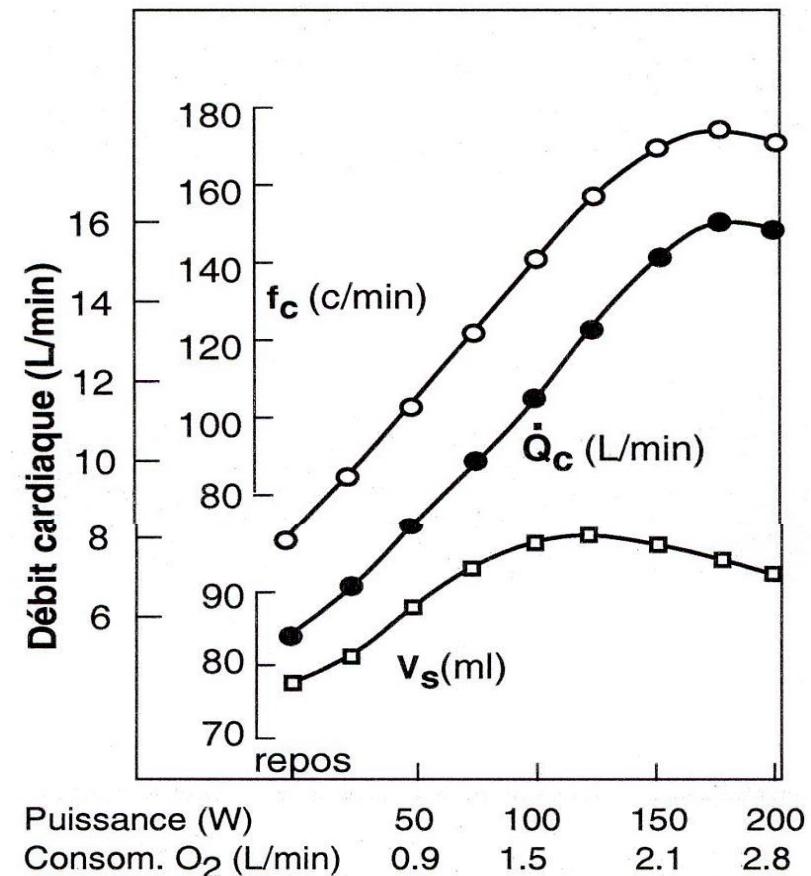
## Contrôle de la pression sanguine au niveau central du système circulatoire



## Adaptation à l'exercice: modulation du débit sanguin

Lors de l'effort physique, la demande métabolique accrue des cellules musculaires doit être couverte par un flux augmenté de substrats (glucose, acides gras, O<sub>2</sub>) et de produits du métabolisme (CO<sub>2</sub>, lactate).

En cas d'exercice extrême, le débit sanguin au cœur augmente de 4x, aux muscles squelettiques de 20x, ne change pas pour le cerveau et diminue pour les autres tissus.



## Adaptation à l'exercice: modalités de l'adaptation

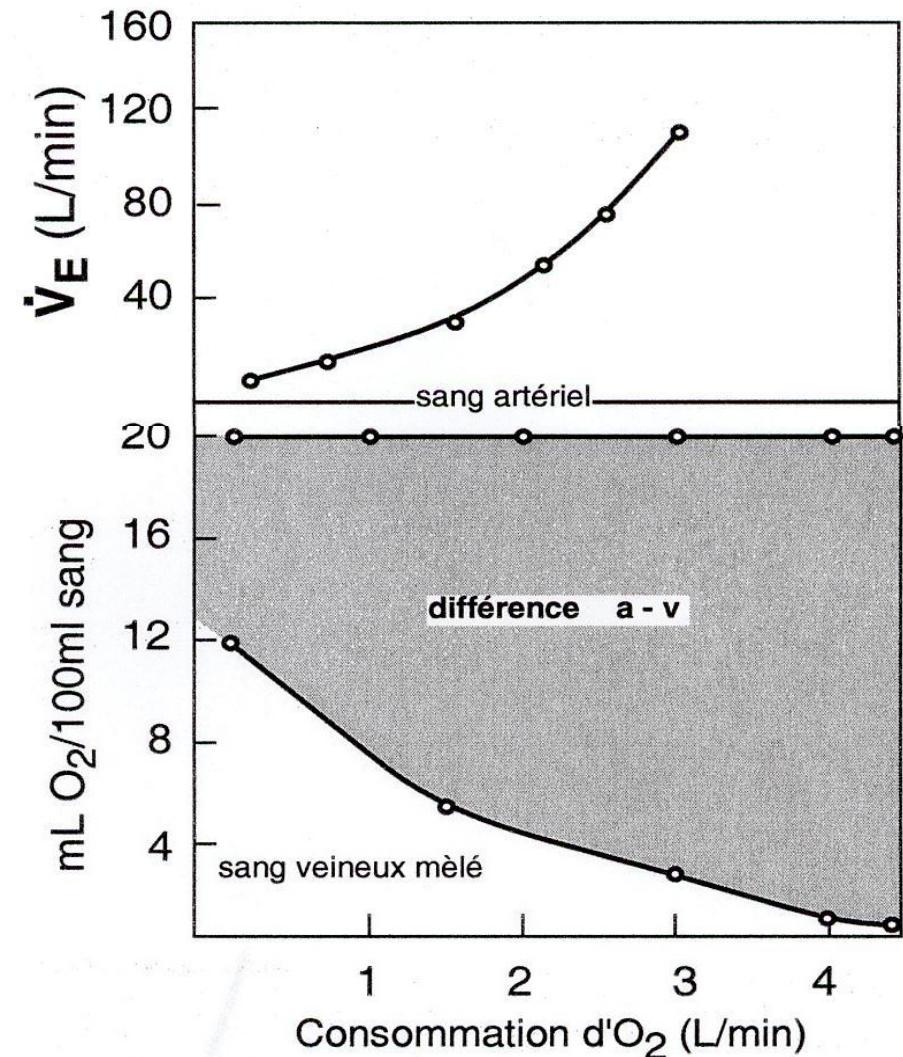
### a) adaptation à court terme:

- ↑ du débit cardiaque
- ↑ du débit sanguin aux muscles
- ↑ de la ventilation
- ↑ de l' extraction d' $O_2$
- ↑ de la dissipation thermique
- ↑ de la neutralisation d' $H^+$
- ↑ de la mobilisation de substrats (foie, tissus adipeux)

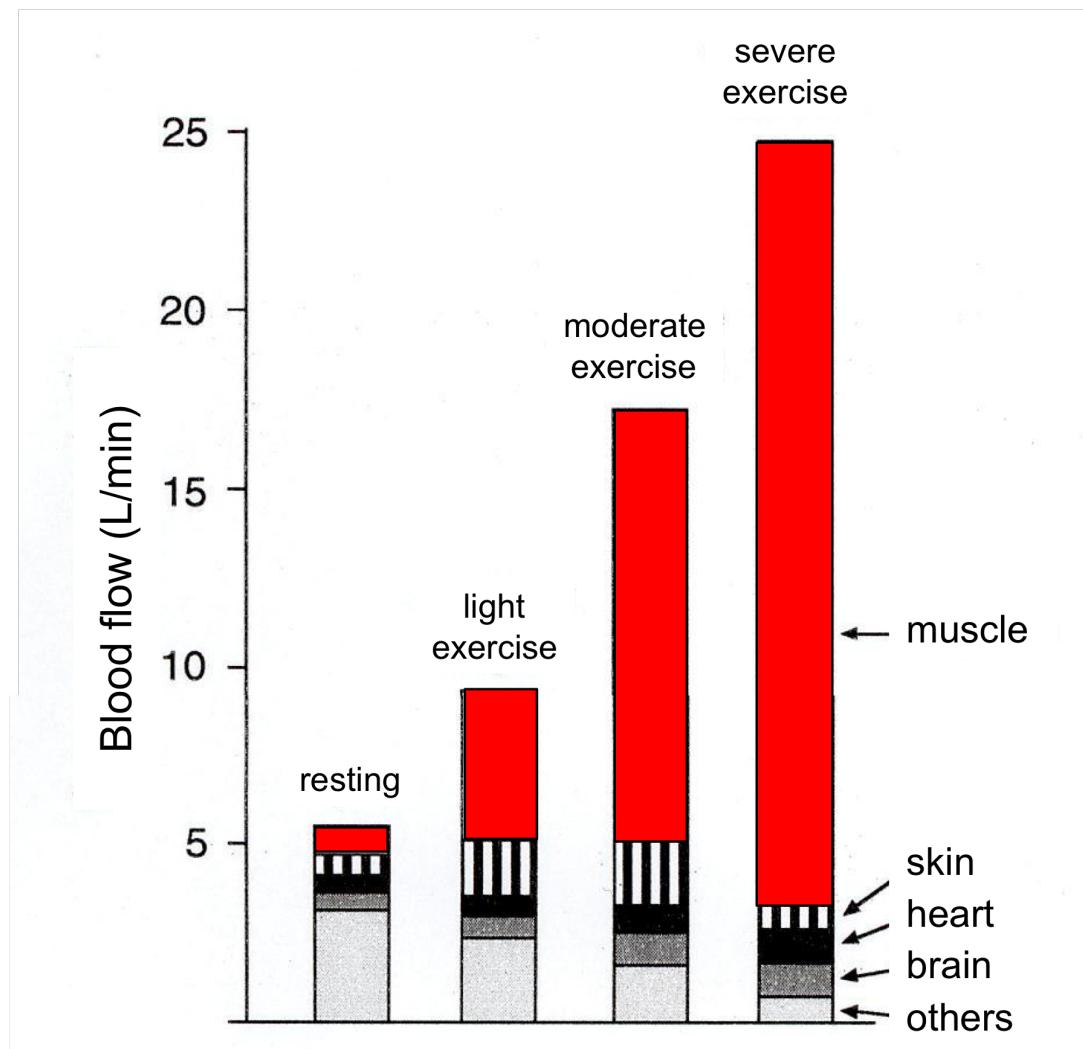
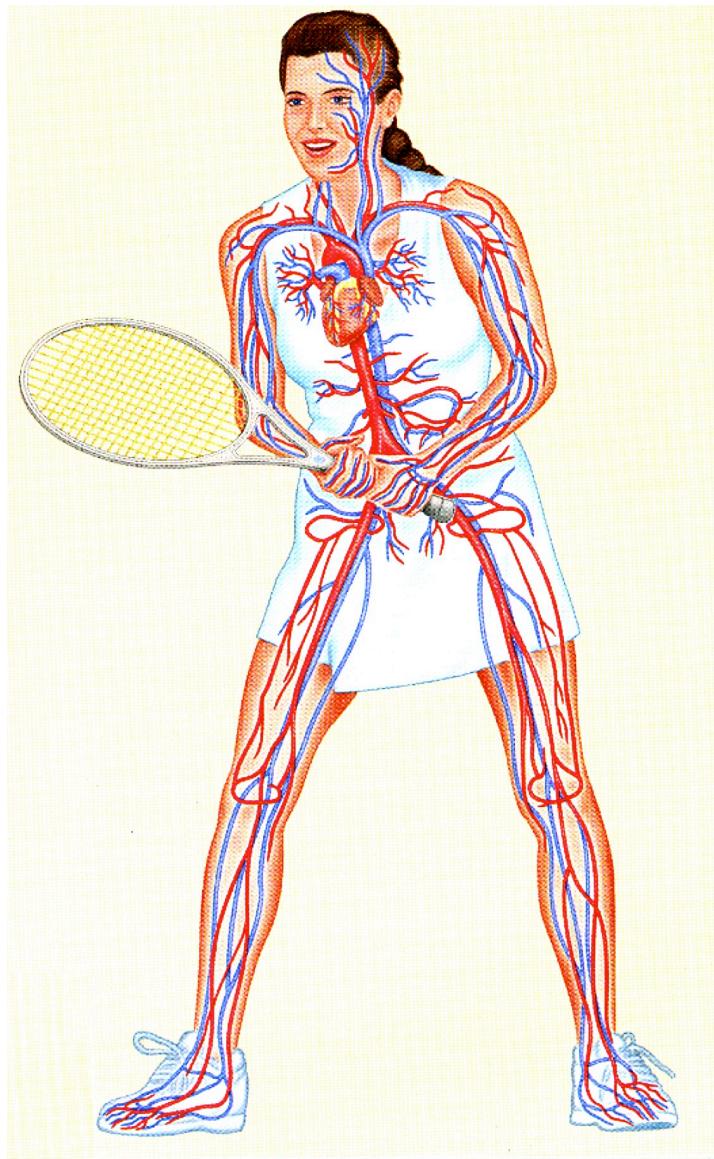
### b) adaptation à long-terme:

=> différentiation cellulaire

- ↑ masse myocarde
- ↑ vascularisation myocarde
- ↑ capacité vitale
- ↑ volume sanguin



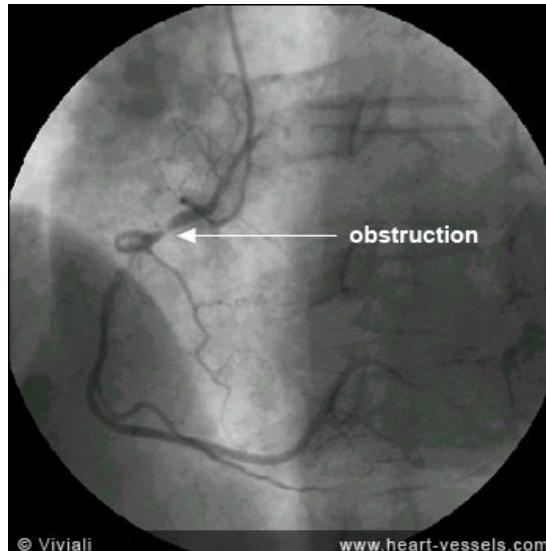
## Modification de la distribution du flux sanguin à l'effort



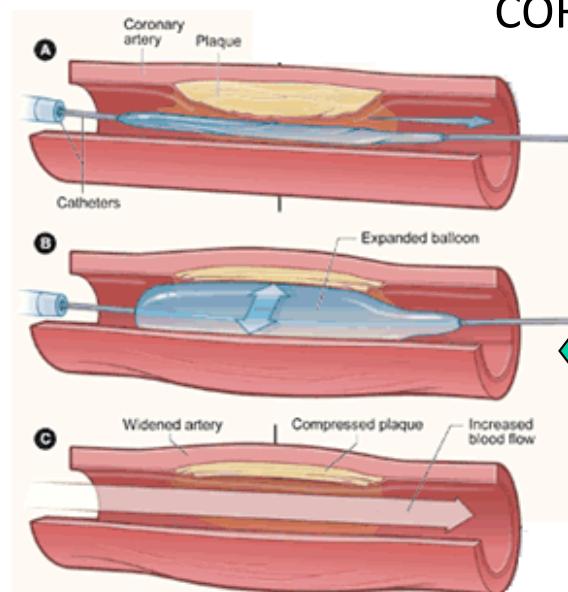
## Exemples d'application cardiovasculaire

- Sténose vasculaire: angioplastie coronarienne + Stent
- Trouble du rythme cardiaque: stimulateur cardiaque Pacemaker

## Obstruction coronarienne



### CORONAROGRAPHY

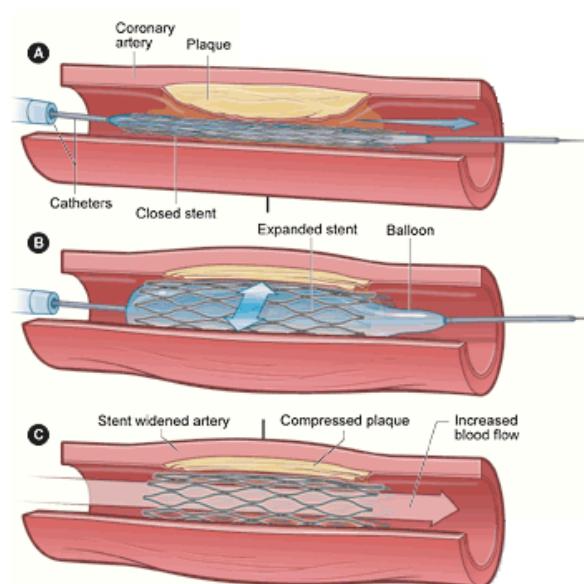


1 ANGIOPLASTY

DILATATION

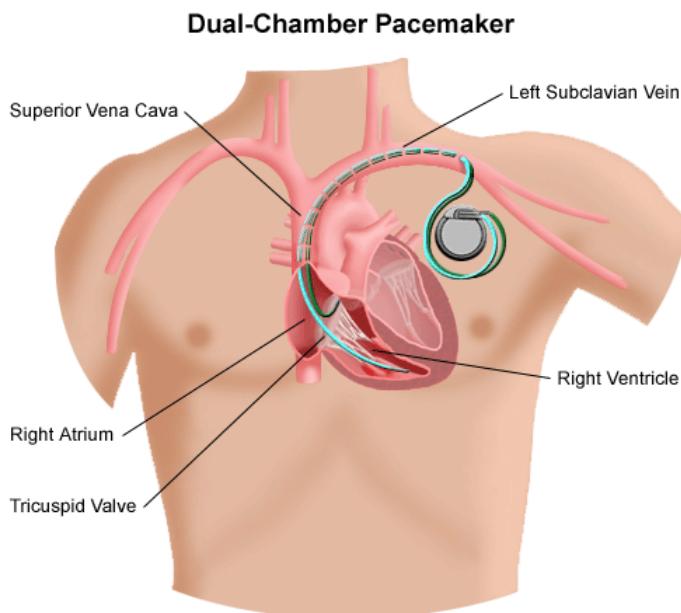
STENT

2 BYPASS



## Stimulateur cardiaque

- Systèmes implantables avec deux composants principaux:
- Générateur d'impulsions, contenant une batterie (Lithium) et des circuits électroniques (Oscillateurs, microprocesseur, mémoire...)
- Sondes, utilisées pour stimuler le muscle cardiaque et enregistrer son activité.



- Le boîtier est généralement implanté entre la couche de cellules adipeuses sous-cutanées et la clavicule.
- Les sondes sont introduites par catéthérisation, en passant par voie veineuse (veine sous-clavière puis veine cave supérieure) pour atteindre l'oreillette et le ventricule droits.
- Lorsque la stimulation du ventricule gauche est nécessaire, une troisième sonde peut passer par la voie coronaire.

## Stimulateur cardiaque

- Immunocompatible: non rejeté par le système immunitaire (boîtier en Ti)
- Programmable: modifications des paramètres de stimulation après implantation
- Télémétrie: programmation/interrogation à distance
- Asservissement: adaptation de la fréquence de stimulation suivant les conditions

## Stimulateur cardiaque

- Immunocompatible: construction du boîtier externe en Ti, inerte biologiquement
- Programmable: fréquence de stimulation (Hz) et seuil de stimulation (V)
- Télémétrie: système transponder et logiciel programmation/lecture données
- Asservissement: subordination du déclenchement à l'activité auriculaire

## Système cardiovasculaire

- But et finalité de la circulation sanguine
- Anatomie du cœur et des vaisseaux
- Fonction cardiaque: cellule musculaire-tissu cardiaque-pompe
- Fonction vaisseaux: distribution dynamique pulsatile
- Régulation cardiaque: Fréquence-Débit → Pression
- Régulation vasculaire: Résistance → Débit
- Interaction centrale ↔ périphérique
- Messagers intermédiaires