

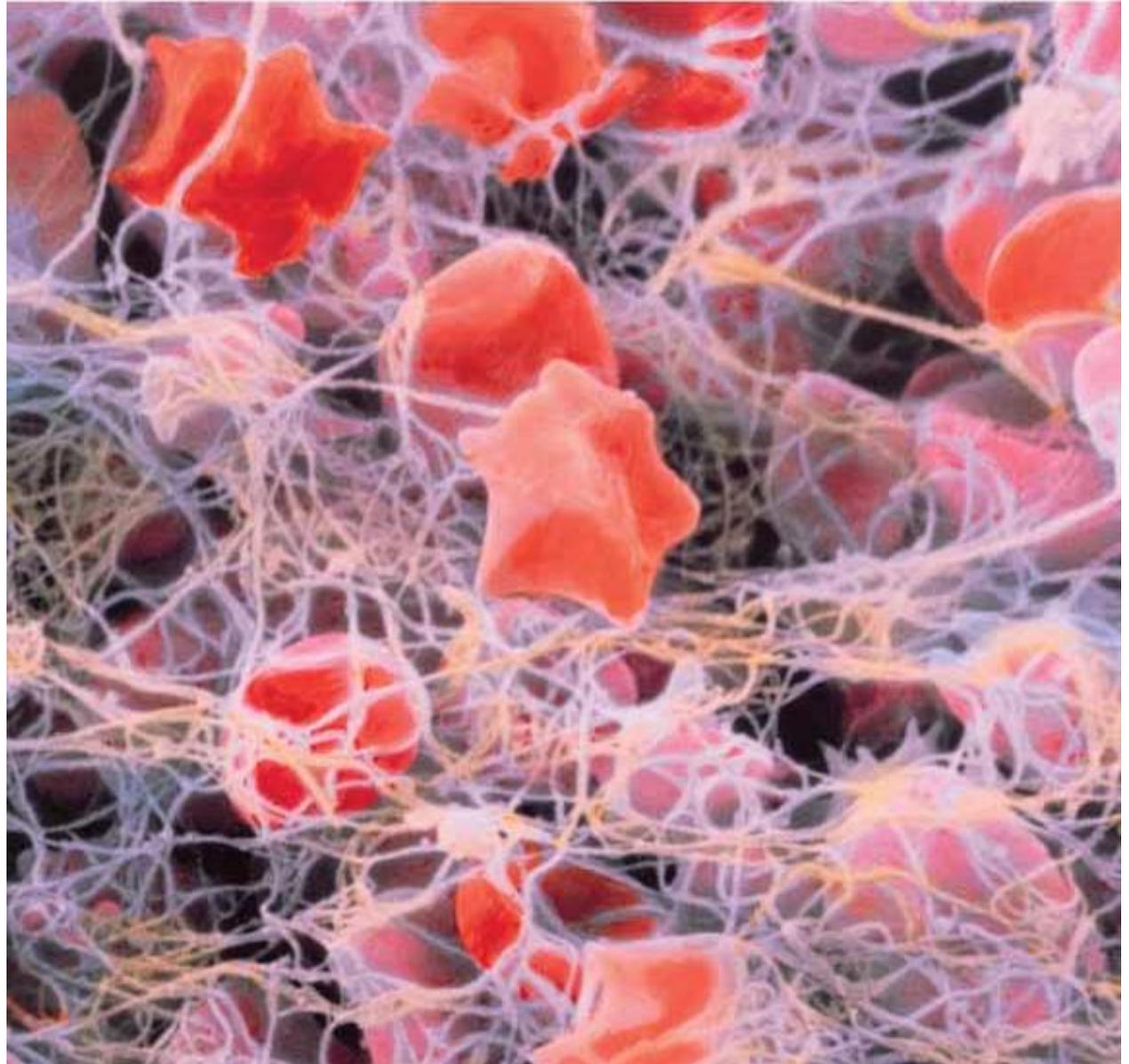
# V/ Régulation de la circulation sanguine

- Intégrité : Hémostase
- Maintien Pression sanguine
- Maintien volémie (ADH, rénine...voir cours reins UE 2.6)

V.1.

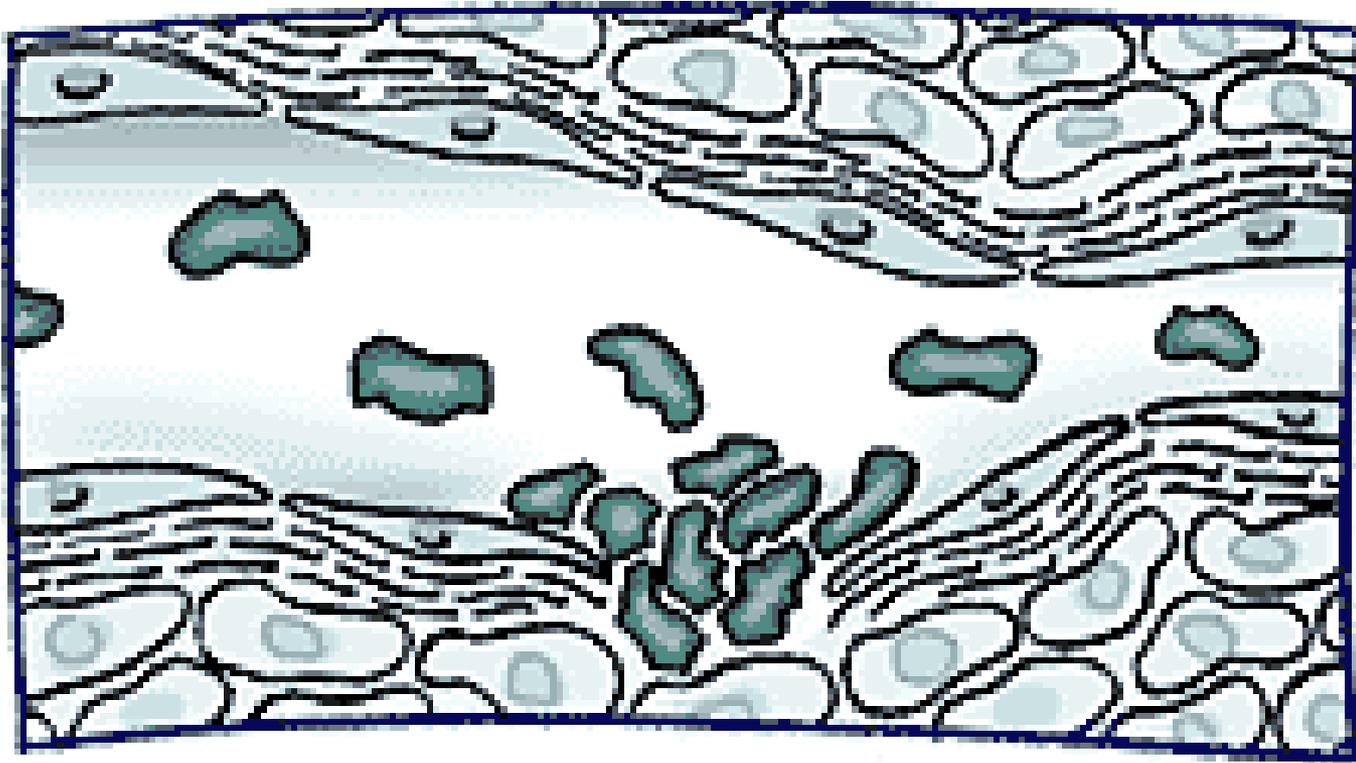
# Hémostase

a) définition



## b) Hémostase primaire

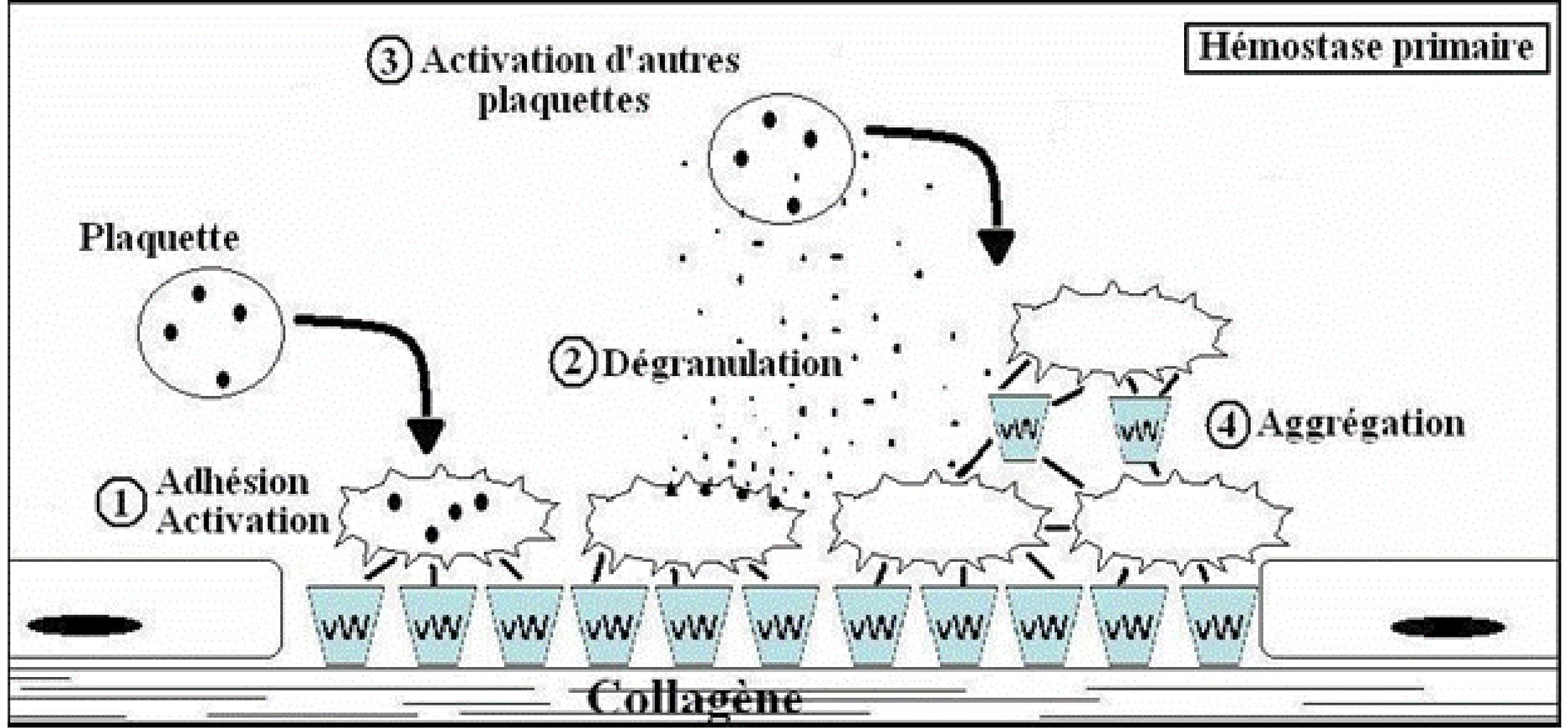
### Vasoconstriction et clou plaquettaire



Lorsqu'un vaisseau sanguin est blessé, diverses étapes se mettent en place:

- La **vasoconstriction** est une réponse immédiate à la lésion d'un vaisseau. Cela correspond à la "constriction" (contraction) du vaisseau sanguin, le spasme vasculaire diminue le diamètre du vaisseau et ralentit le saignement. La vasoconstriction dure 15 à 60 secondes et a pour effet de ralentir la circulation sanguine au niveau du vaisseau déchiré et de permettre aux réactions suivantes d'être pleinement efficaces.
- **L'hémostase primaire** se produit : les plaquettes se lient au collagène des parois vasculaires exposées pour former un amas, le **clou plaquettaire** grâce à l'agrégation plaquettaire (thrombus blanc)

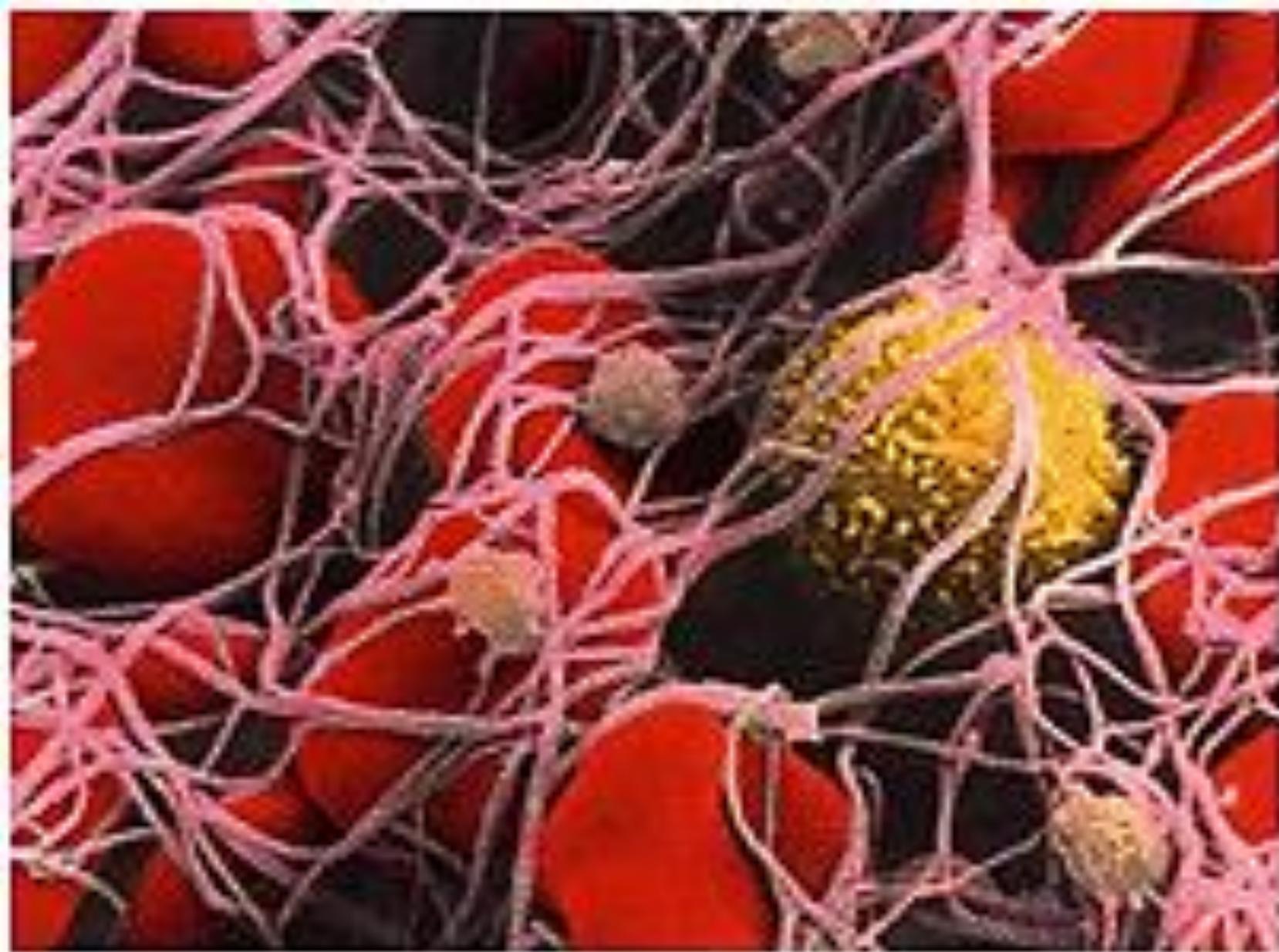
**Hémostase primaire**



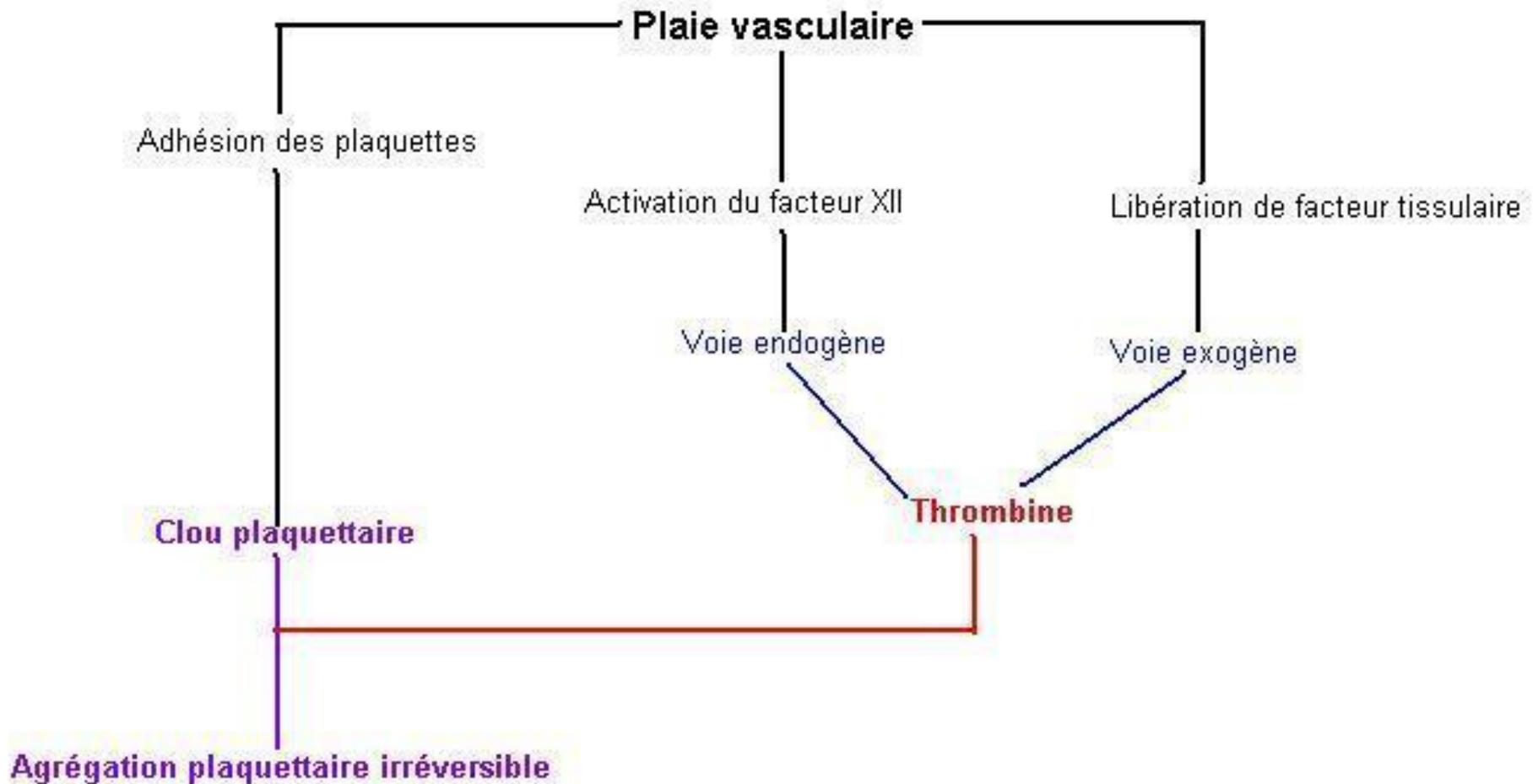
## c) Hémostase secondaire Fibrine et caillot



- L' ***hémostase secondaire ou coagulation*** se produit. La phase préparatoire de la coagulation est déclenchée par le contact d'une protéine plasmatique, le facteur XII avec les tissus. La coagulation implique une cascade complexe de facteurs de coagulation, ce qui débouche au bout du compte en la transformation du fibrinogène, une protéine du sang, en fibrine polymérisée, ce qui crée un caillot. Ce processus dure 3 à 6 minutes après rupture du vaisseau. (thrombus rouge)



# LIEN HEMOSTASE PRIMAIRE - HEMOSTASE SECONDAIRE



Formation de prothrombinase

**Voie exogène**

Endothélium lésé qui libère des facteurs tissulaires ( thromboplastines )

Facteur plasmatique VII<sub>a</sub>

**Voie endogène**

Contact du plasma avec le collagène

Facteurs plasmatiques ( XII, XI, IX, VIII ) + facteur 3 plaquettaire ( P. Lip. )

Ca<sup>2+</sup> ( indispensable )

**PROTHROMBINASE**  
( X<sub>a</sub> + V<sub>a</sub> + P.Lip + Ca<sup>2+</sup> )

activation Ca<sup>++</sup> ( indispensable )

**PROTHROMBINE**  
( inactive ) II

**THROMBINE** ( active ) II<sub>a</sub>

activation

**FIBRINOGENE I**  
( protéine soluble )

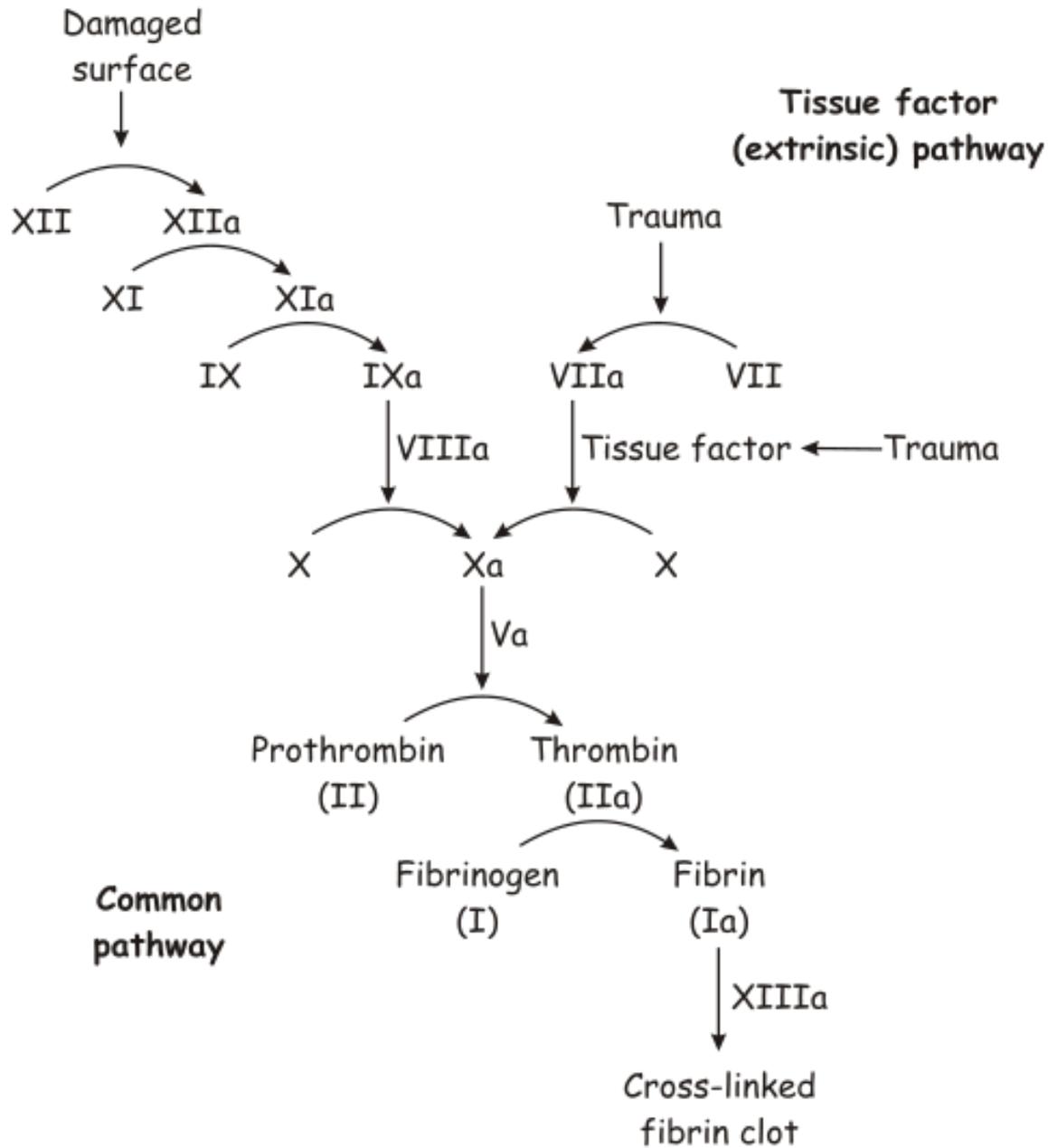
**FIBRINE I<sub>a</sub>**

( Protéine insoluble )

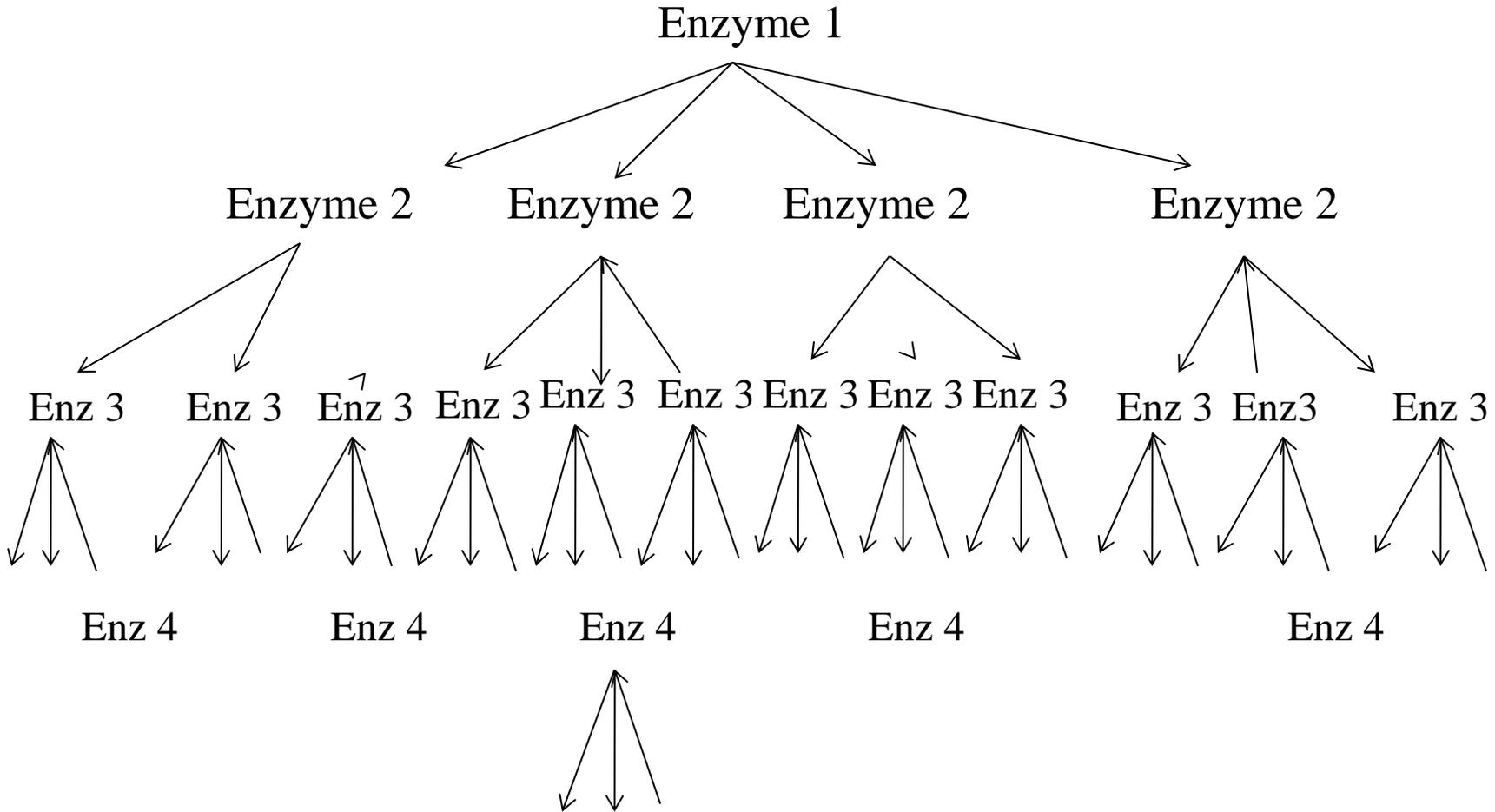
Formation de thrombine

Formation de fibrine

### Contact activation (intrinsic) pathway

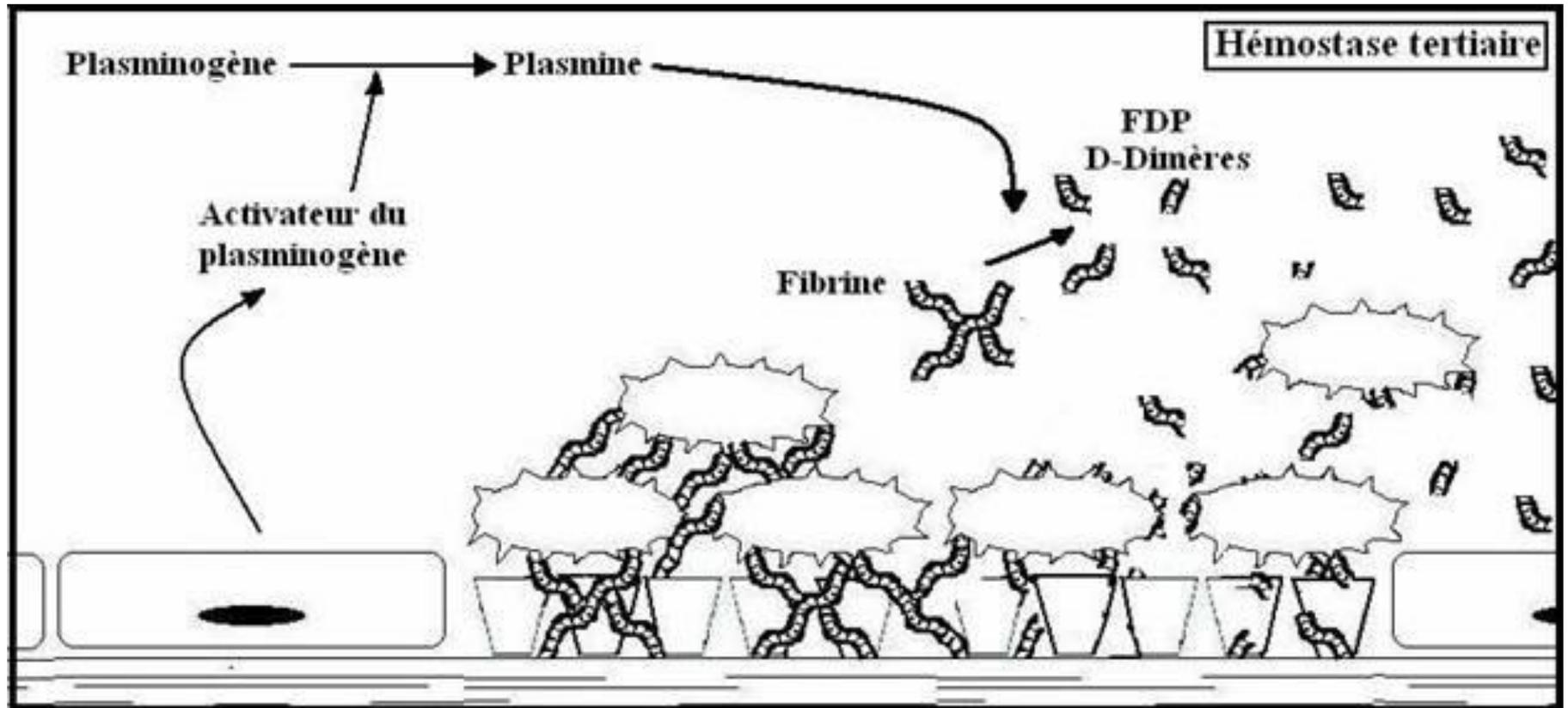


# Cascade enzymatique



amplification

Le caillot attire et stimule la croissance de fibroblastes et de cellules de muscle lisse au sein de la paroi vasculaire, et entame le processus de réparation qui résultera finalement en la dissolution du caillot = **fibrinolyse ou hémostase tertiaire**.

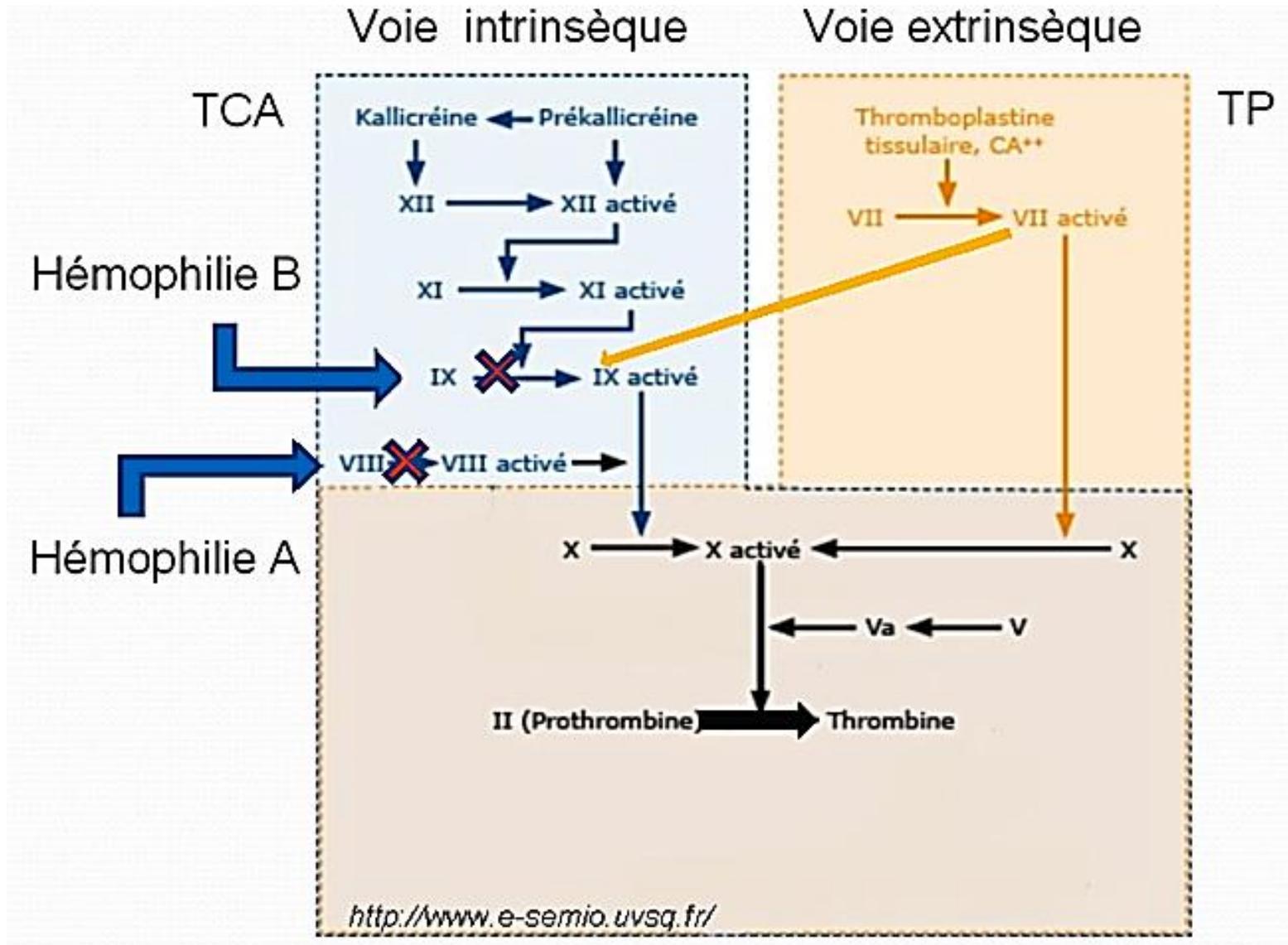


## *Les facteurs de la coagulation et leurs demi-vies*

|      | <b>Facteurs</b>                                  | <b>T1/2<br/>(heures)</b> |
|------|--------------------------------------------------|--------------------------|
| I    | fibrinogène (Ia = fibrine)                       | 120                      |
| II   | prothrombine<br>(IIa = thrombine)                | 60                       |
| III  | thromboplastine tissulaire ou facteur tissulaire |                          |
| IV   | calcium                                          |                          |
| VIII | facteur antihémophilique A                       | 12                       |
| IX   | facteur Christmas ou antihémophilique B          | 24                       |

La production des facteurs de coagulation VII, IX et X par le foie dépend de la vitamine K

# Hémophilie A et B



- Plasmine = enzyme réalisant la fibrinolyse
- Anticoagulants :
  - héparine (active antithrombine) - injection
  - antivitamine K (oral)
- usage in vitro : chélateur d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  (EDTA)
- Exploration hémostase

#### BILAN INITIAL

- Nfs avec plaquettes
- Temps de Quick ou TP et TCA (Temps de céphaline activé)
- TS : temps de saignement

## V.2. Régulation de la pression artérielle

La pression artérielle PA dépend

- du débit cardiaque
- De la résistance périphérique = force qui s'oppose à l'écoulement du sang

Si R  pression augmente

R dépend artériole, donc vasoconstriction =>  PA

- Régulation à court terme = baroréflexe
- Régulation à long terme = volémie

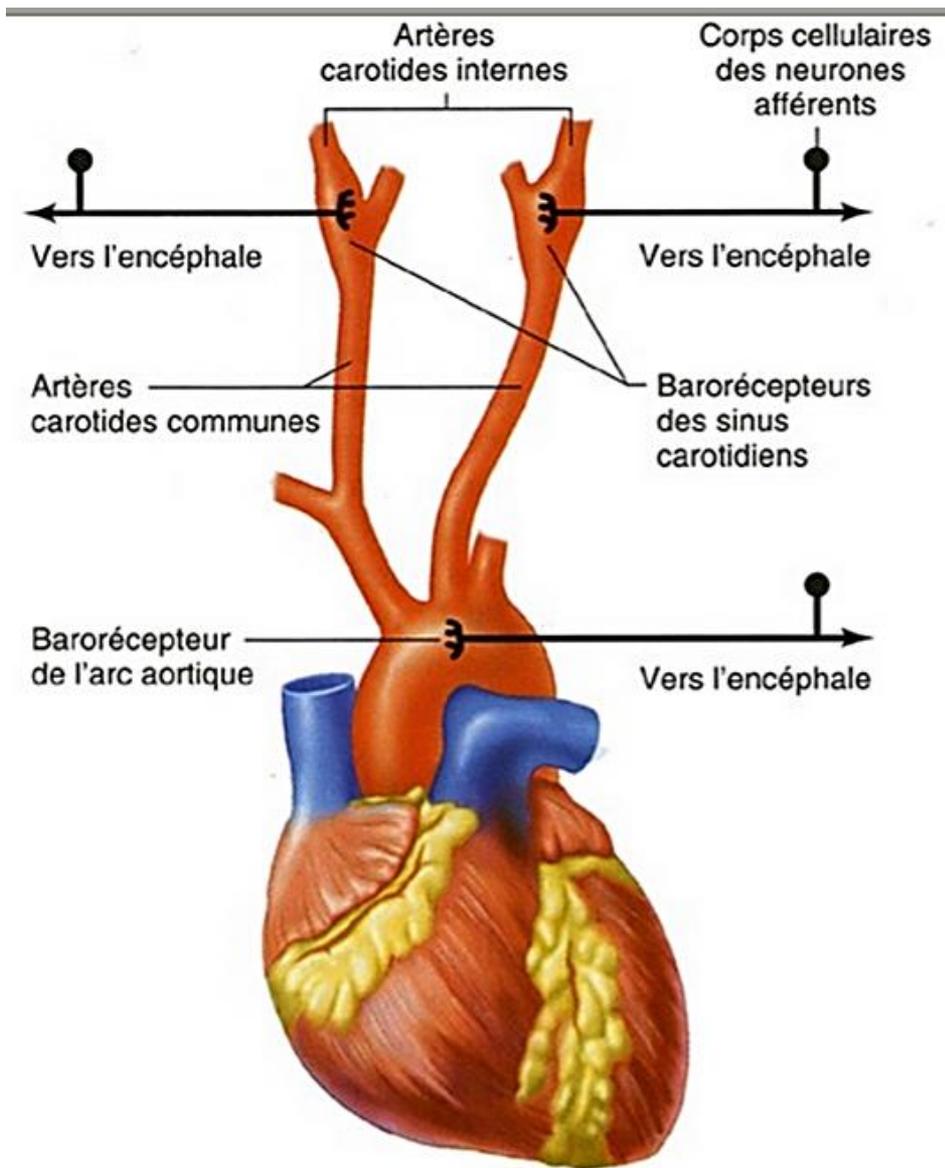
Pour réguler, il faut capteurs, centre de contrôle et effecteurs (cf homéostasie)

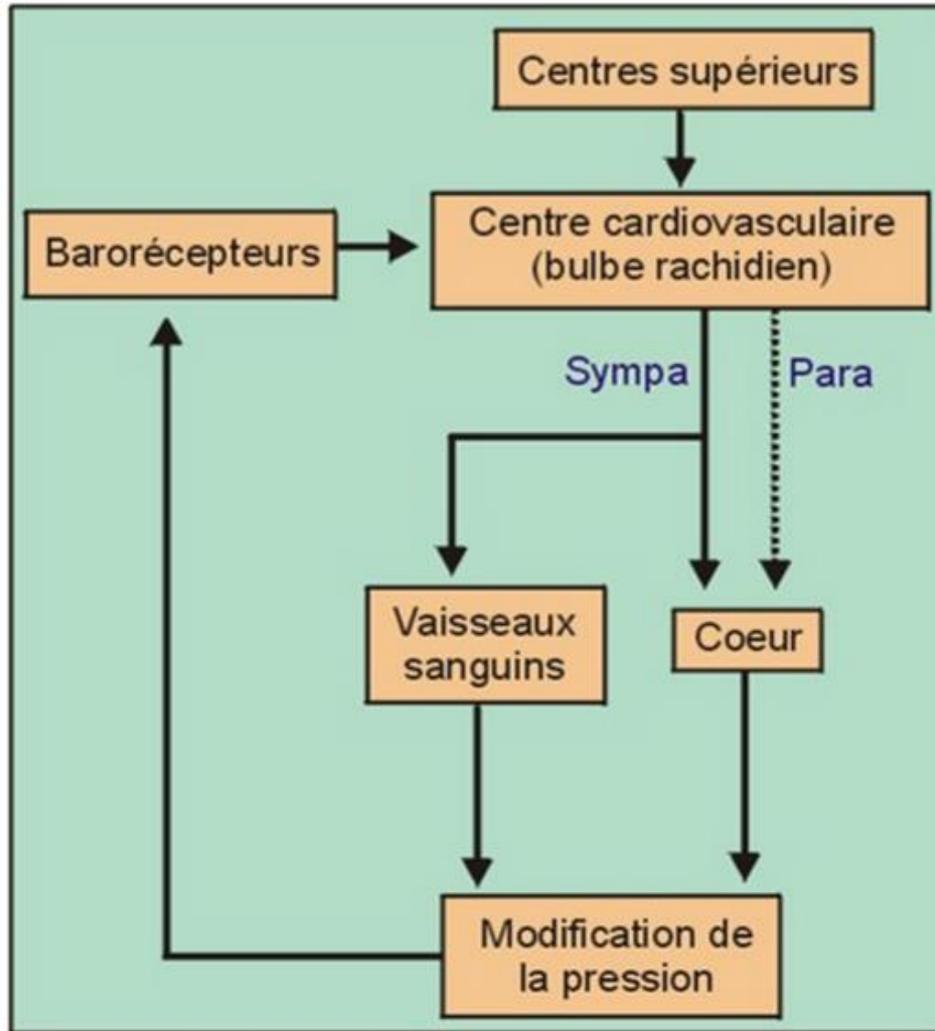
*Doc 37: Localisation des barorécepteurs*

Les capteurs

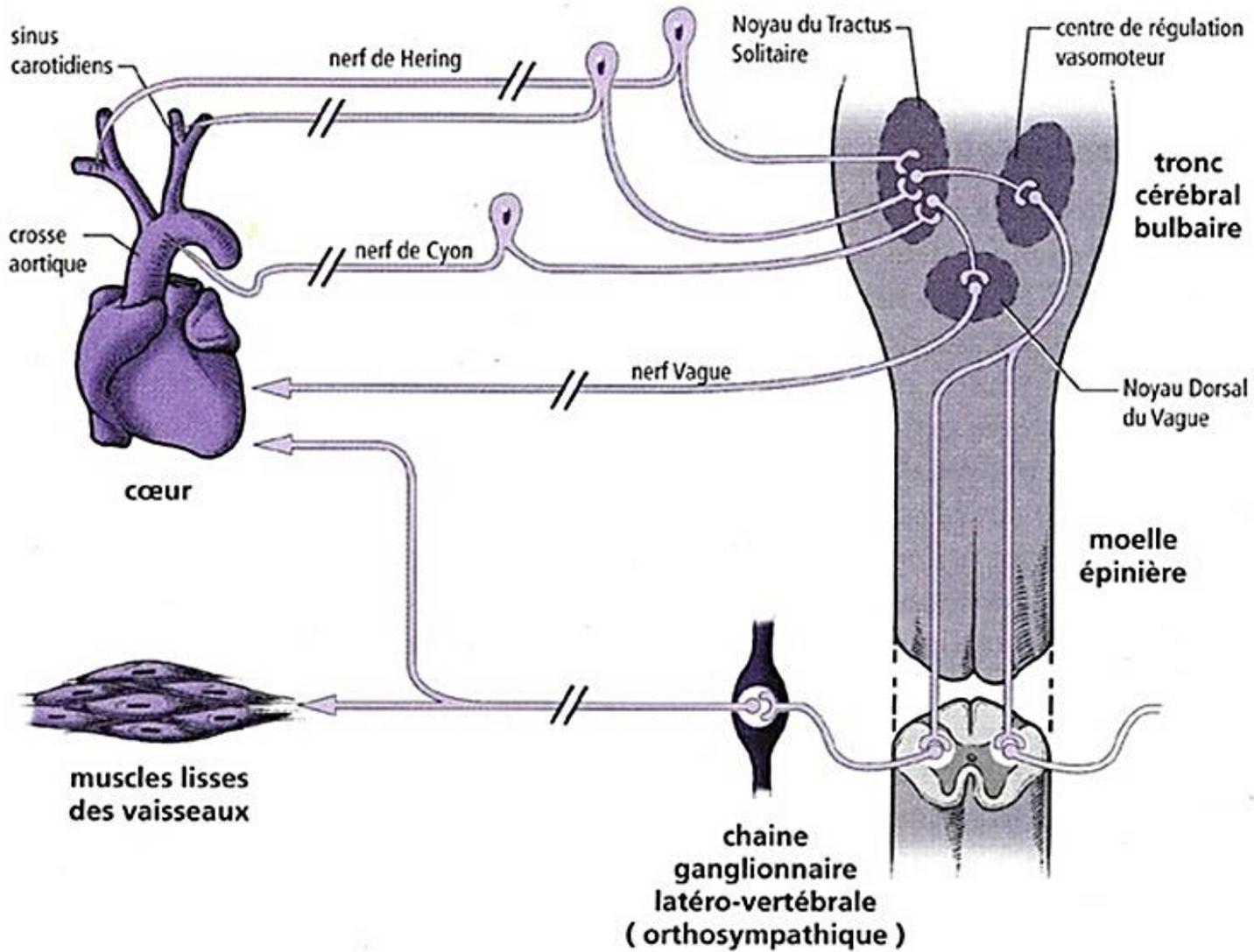
[animation](#)

Stimulés par étirement  
paroi vasculaire

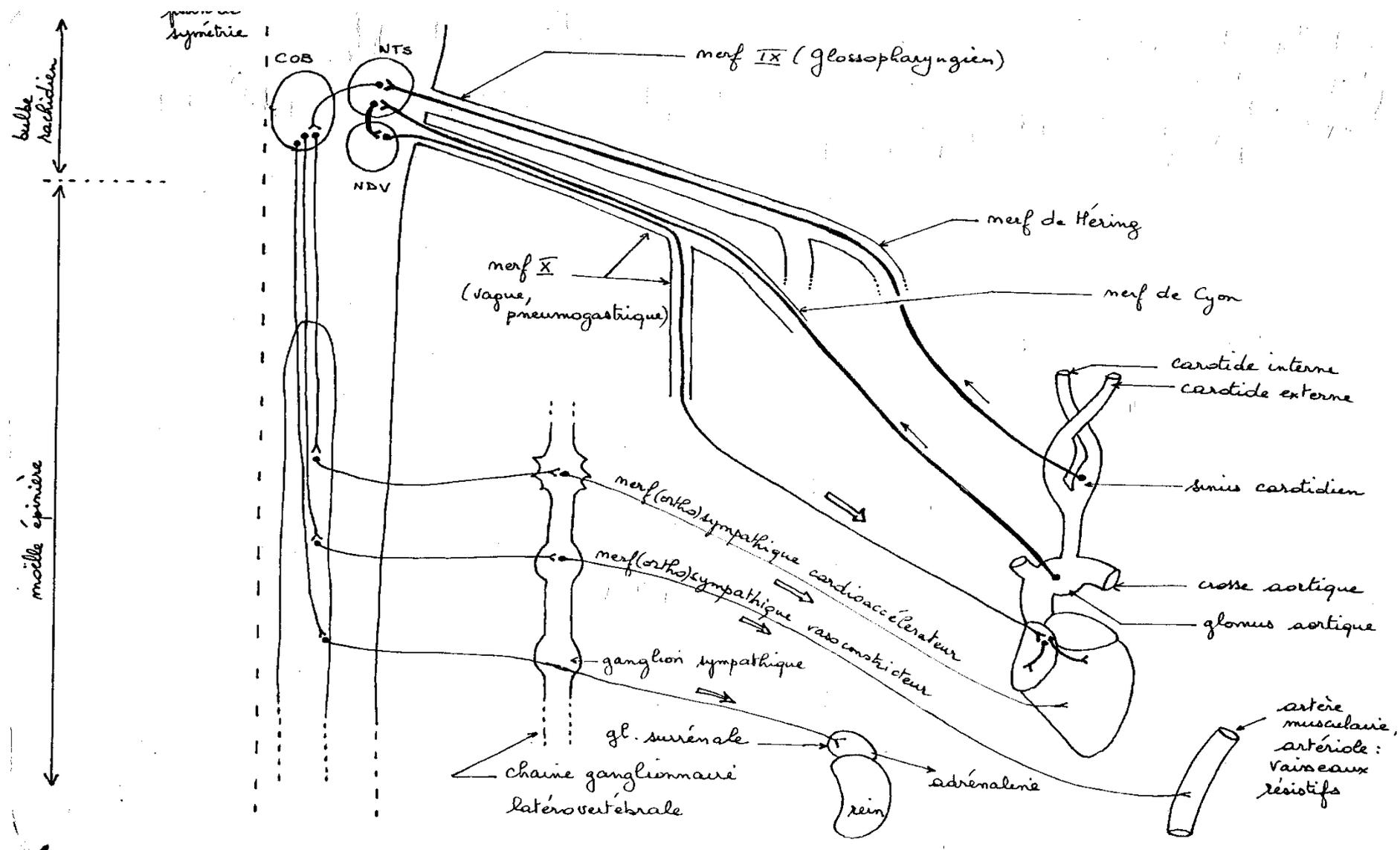




# Baroréflexe

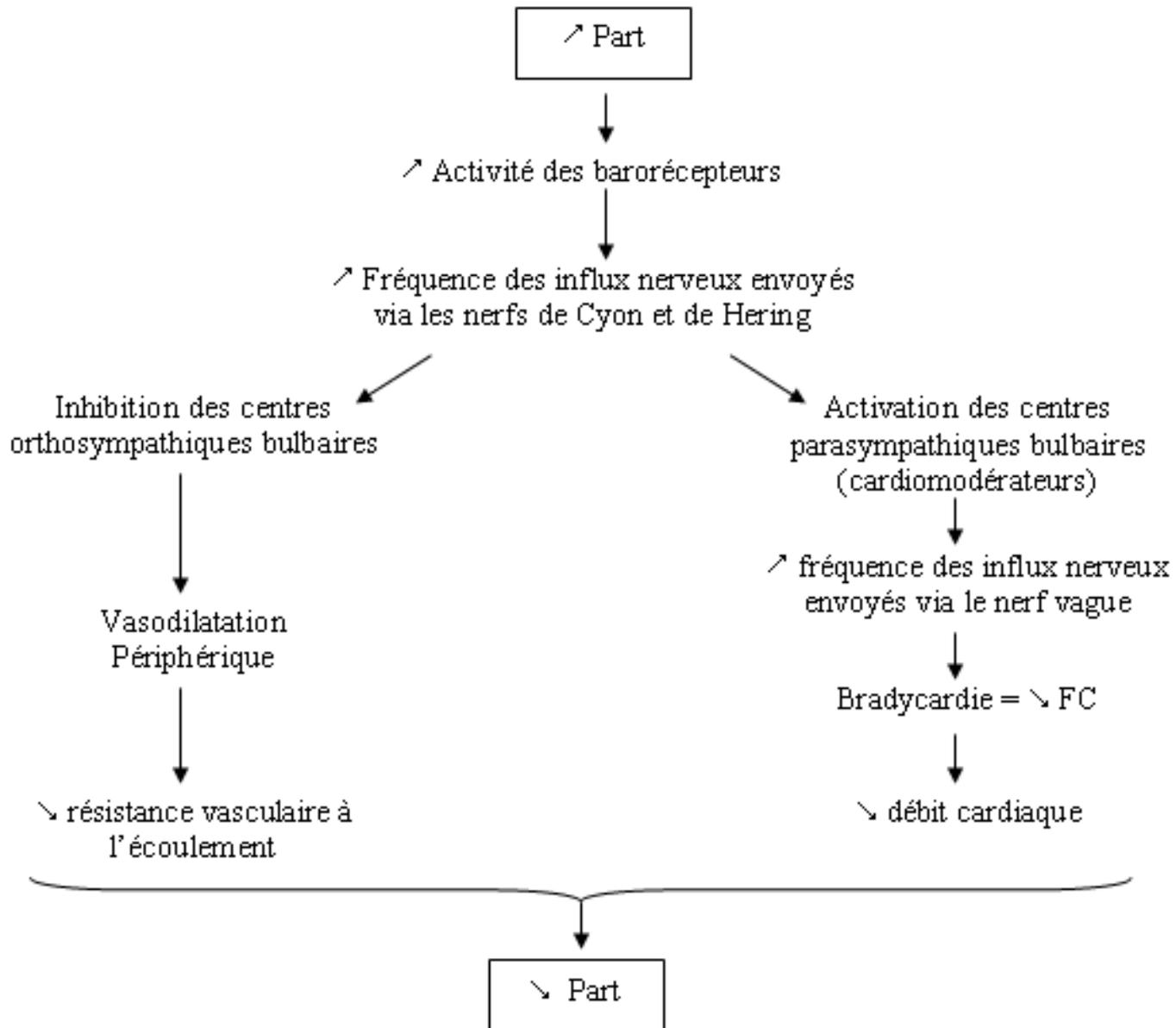


# Doc 38: Les composantes du baroreflexe



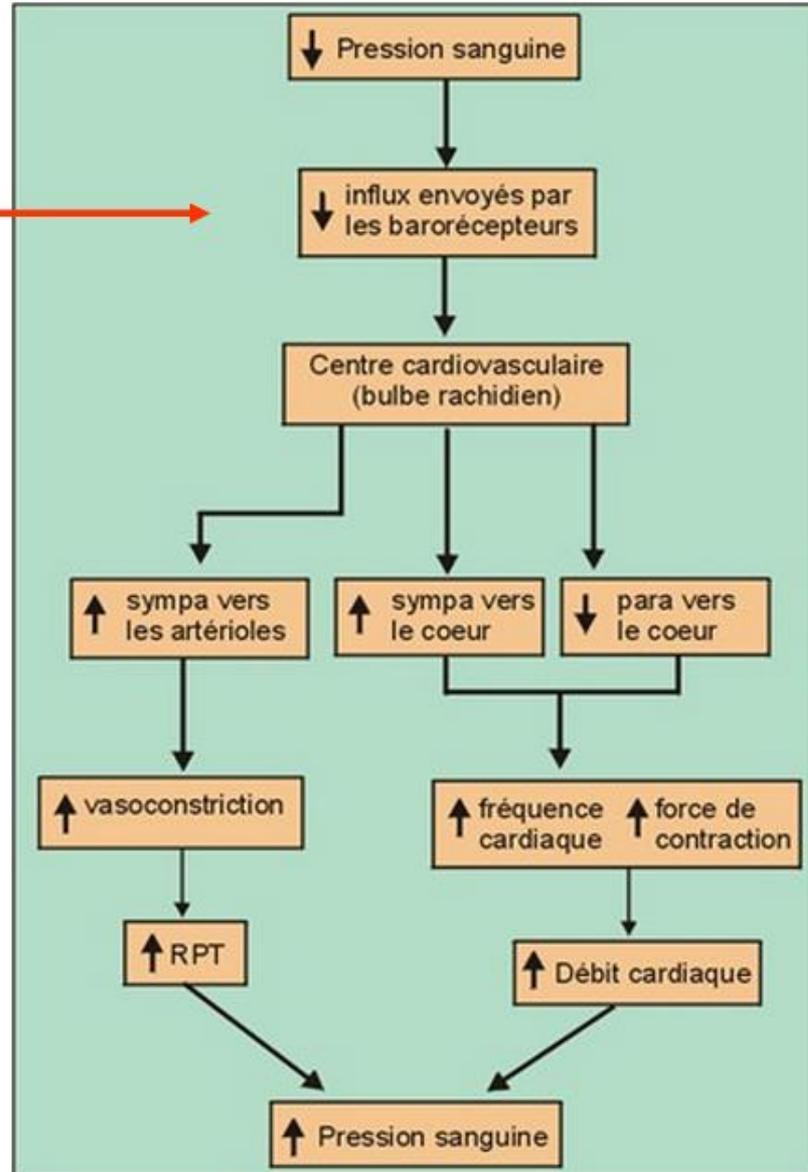
**COB = centre cardio-accélérateur (sympathique)**  
**NDV = centre cardio-modulateur (parasympathique)**

## Intervention du baroréflexe face à une élévation de la Part :

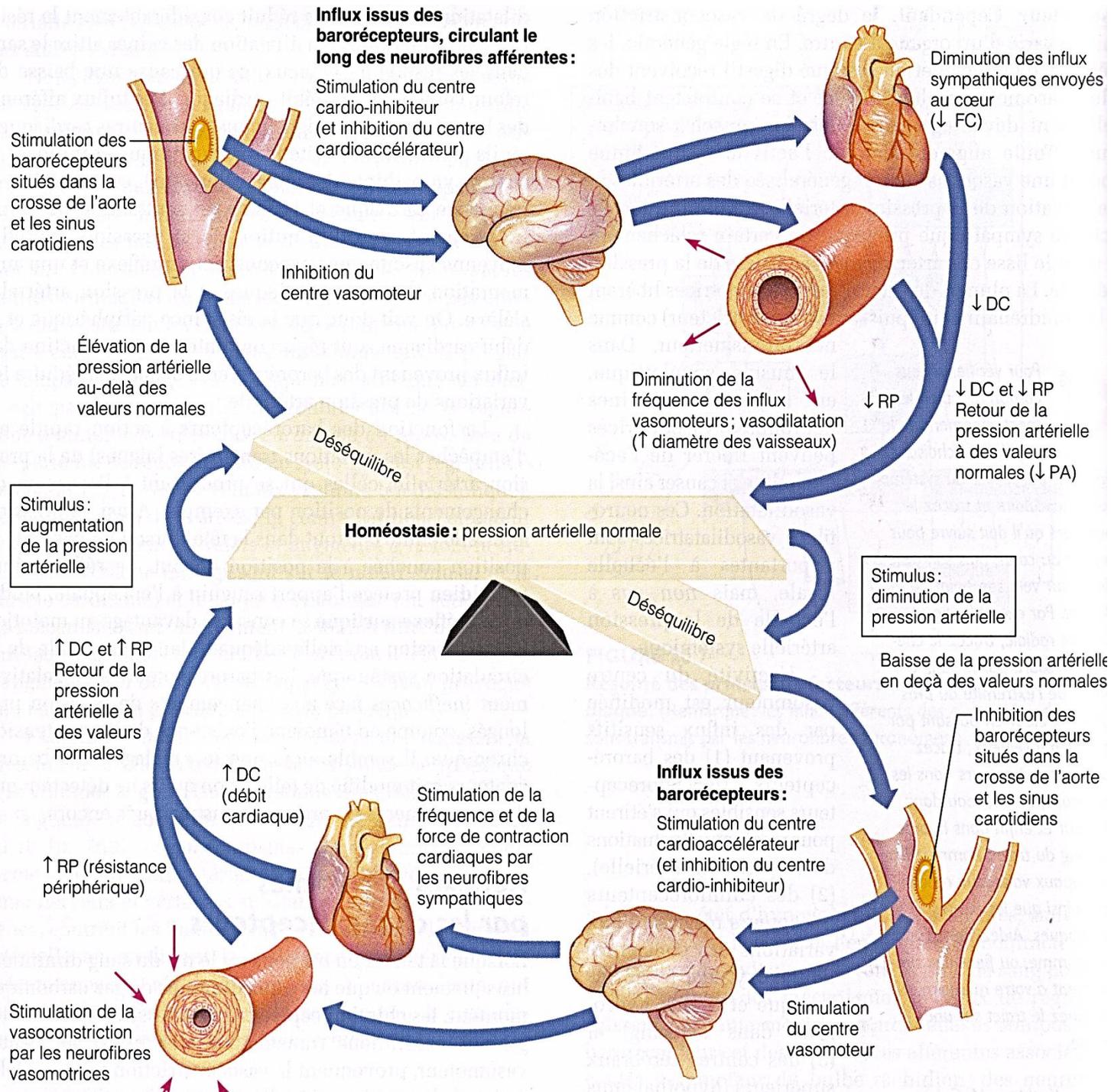


## Intervention du baroréflexe face à une diminution de la Part :

Lorsque la pression augmente, les barorécepteurs sont stimulés et envoient des influx au centre cardiovasculaire. Si la pression diminue, l'activité des barorécepteurs diminue.



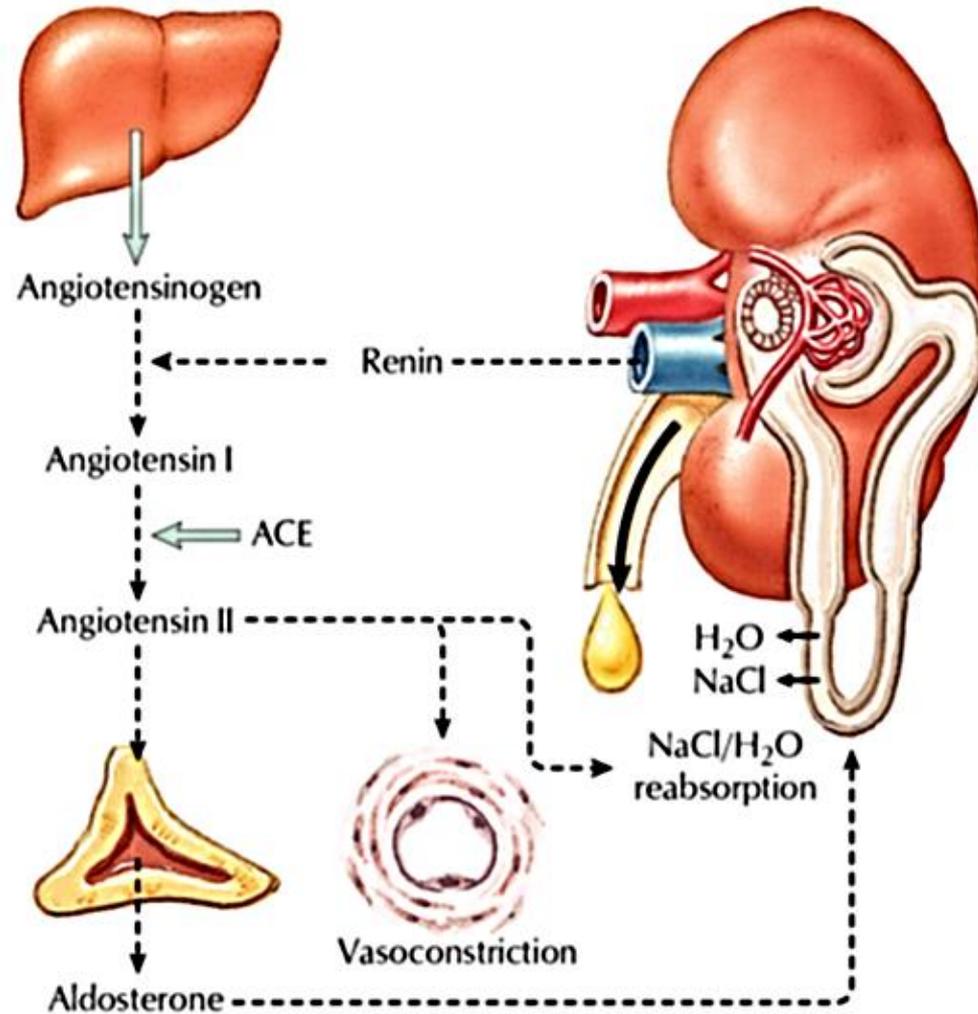
**Doc 39: Boucle de régulation de la Pression artérielle par le baroréflexe**



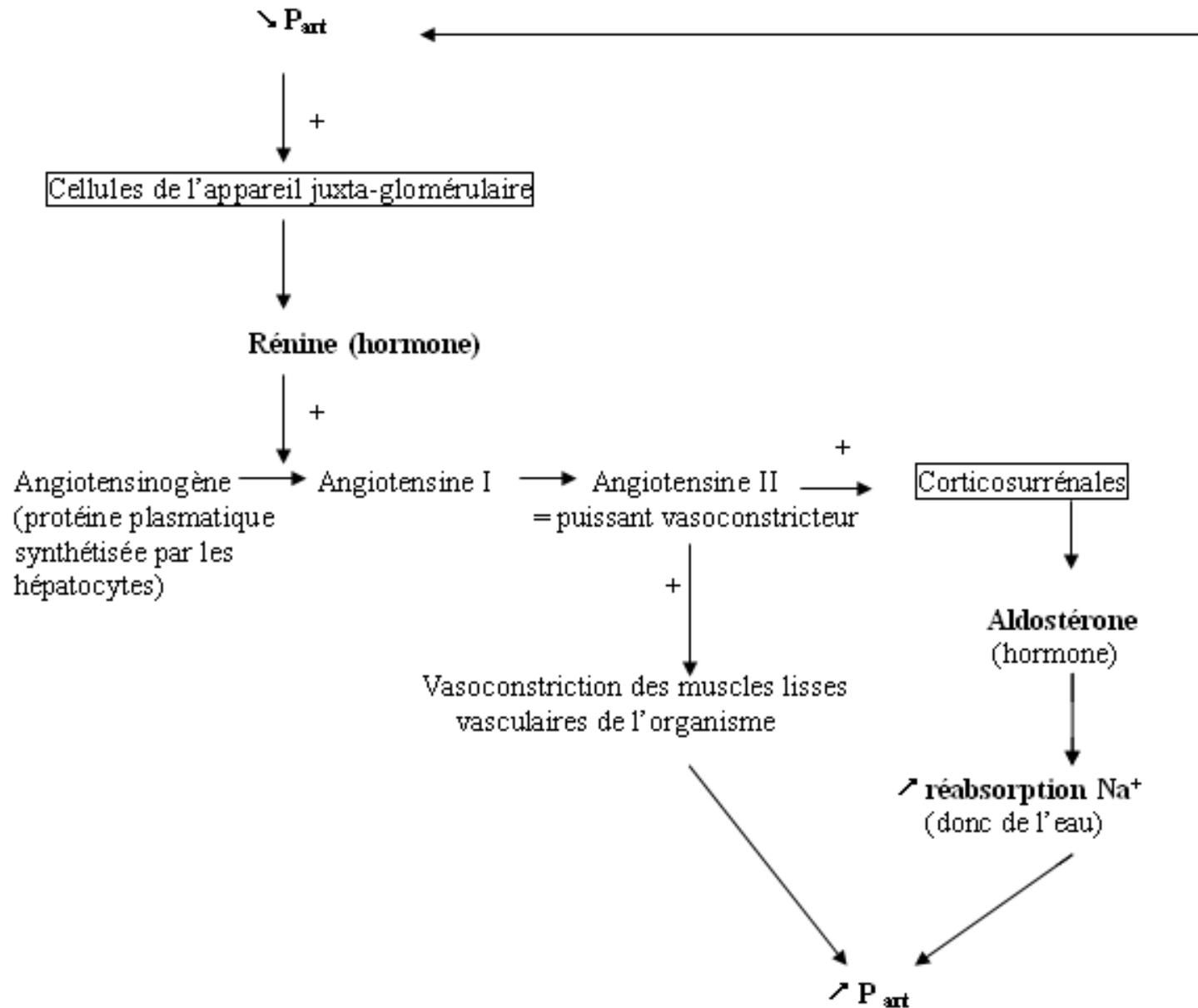
# Régulation hormonale À long terme

Système rénine  
angiotensine aldostérone  
Voir UE 2.6

## Renin-Angiotensin-Aldosterone System



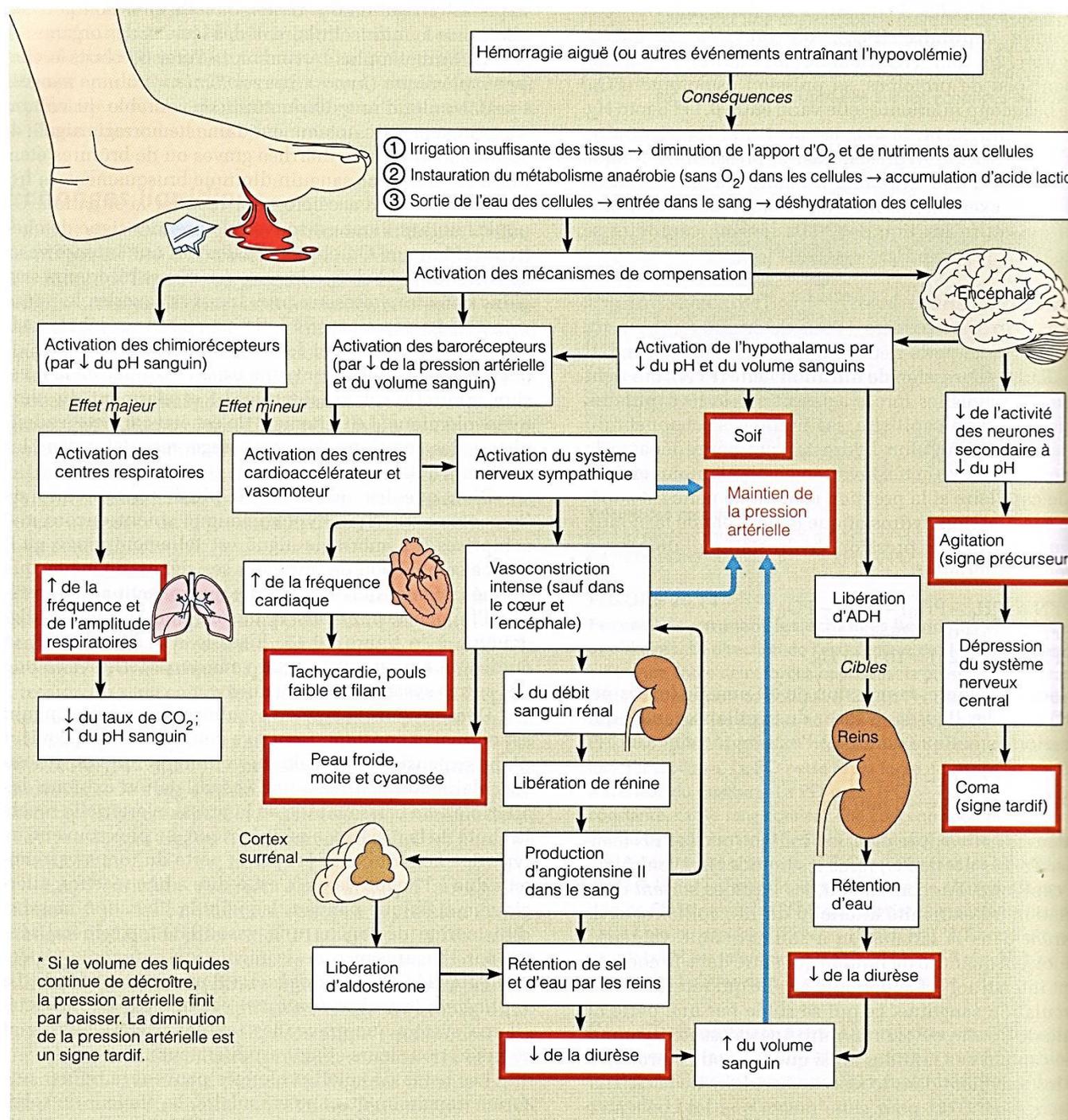
**Doc 40: régulation de la Pression artérielle par le système  
renine-angiotensine-aldostérone**



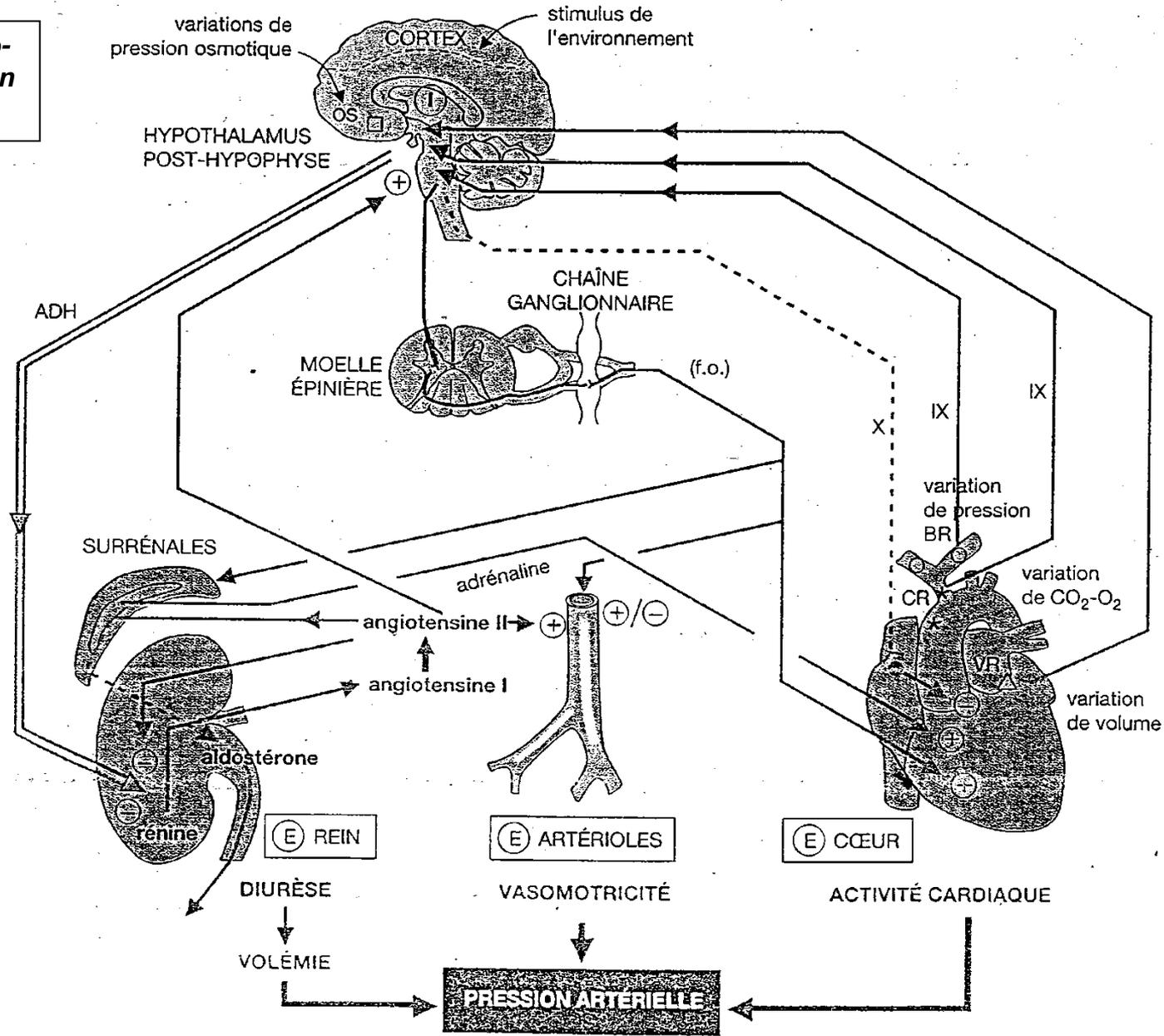
# Autres hormones

- Le **facteur atrial natriurétique (ANF)**, qui trouve son origine au niveau des cavités cardiaques et plus particulièrement au niveau des oreillettes, est vasodilatateur et augmente la natriurèse. Sa sécrétion est essentiellement soumise à une action locale : étirement de la paroi auriculaire.
- La **vasopressine** d'origine hypophysaire est sécrétée en réponse à une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Elle possède un effet vasoconstricteur et entraîne également une rétention d'eau libre.
- Le **monoxyde d'azote** est un puissant vasodilatateur d'origine endothéliale et dont l'effet rapide s'exerce à tous les niveaux.

**Doc 41: régulation de la Pression artérielle en cas d'hémorragie**



**Doc 42: régulation neuro-hormonale de la Pression artérielle**



BR = barorécepteurs  
 OS = osmorécepteurs  
 CR = chimiorécepteurs  
 VR = volorécepteurs

— voies rapides  
 — voies intermédiaires  
 — voies lentes

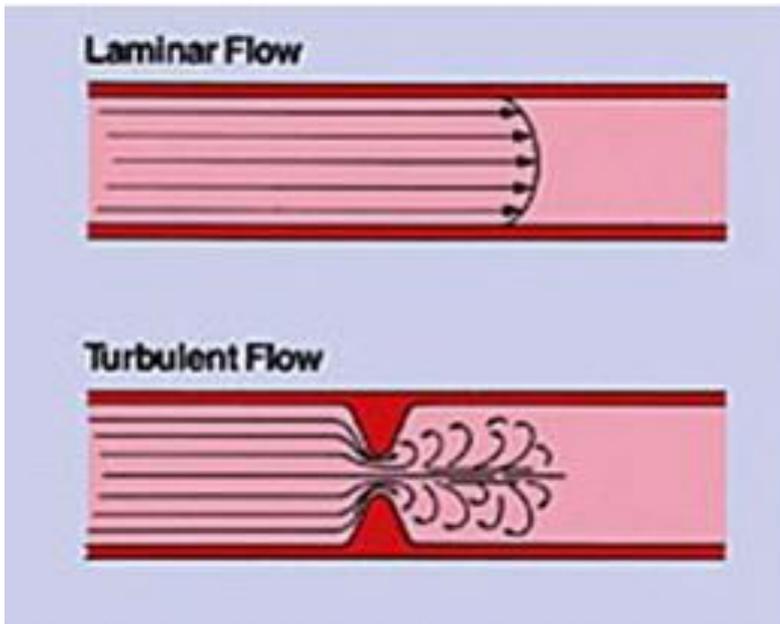
Ⓛ = centre intégrateur hypothalamo-bulbaire  
 ⓔ = effecteurs

récepteurs { ○ B.R. □ O.S.  
 \* C.R. △ V.R.  
 (f.o.) = fibres orthosympathiques

# VI/ Exemples de Pathologies

## VII.1. Pathologies cardiaques

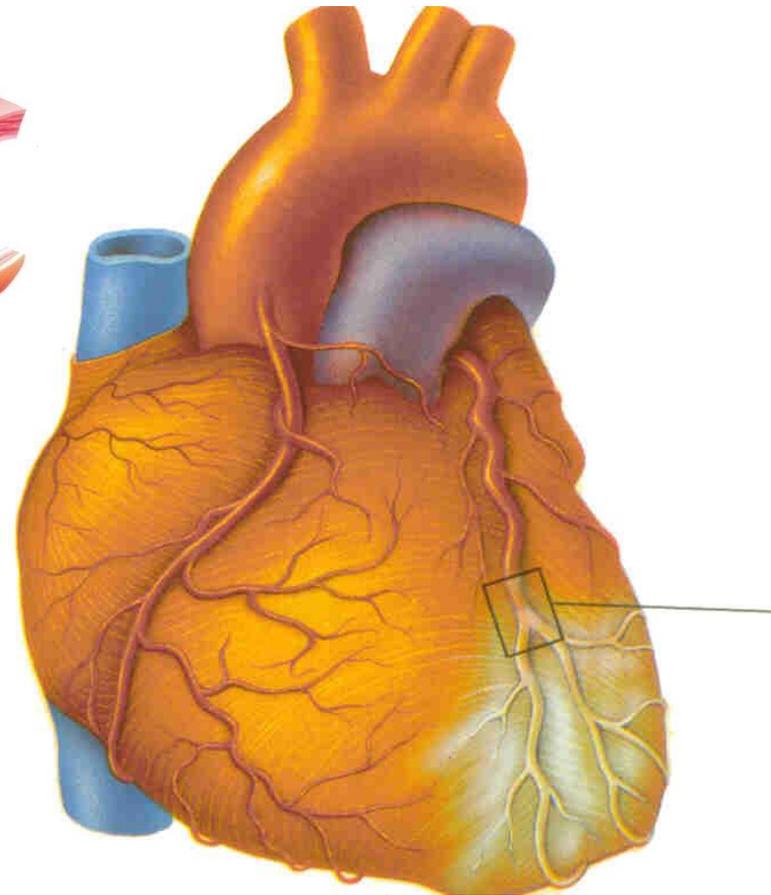
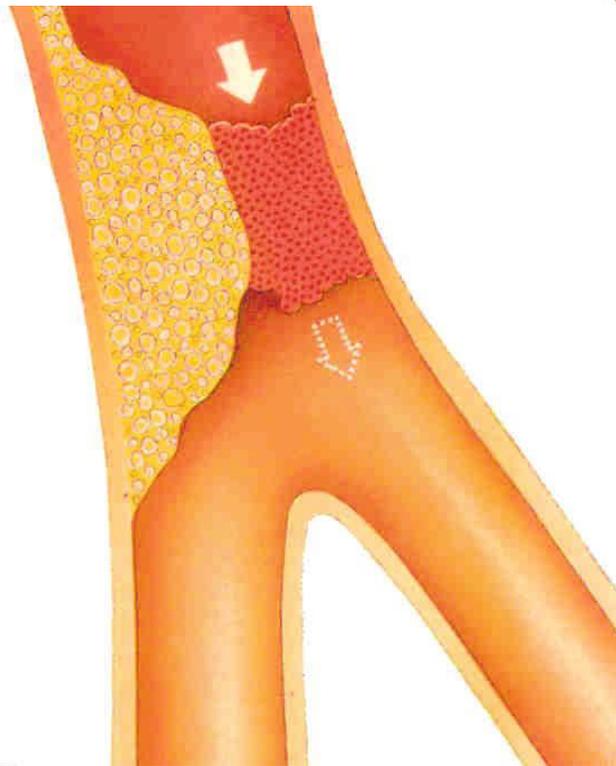
- Souffle cardiaque : obstacle à la circulation, écoulement turbulent, problème étanchéité valves



Prothèses valves

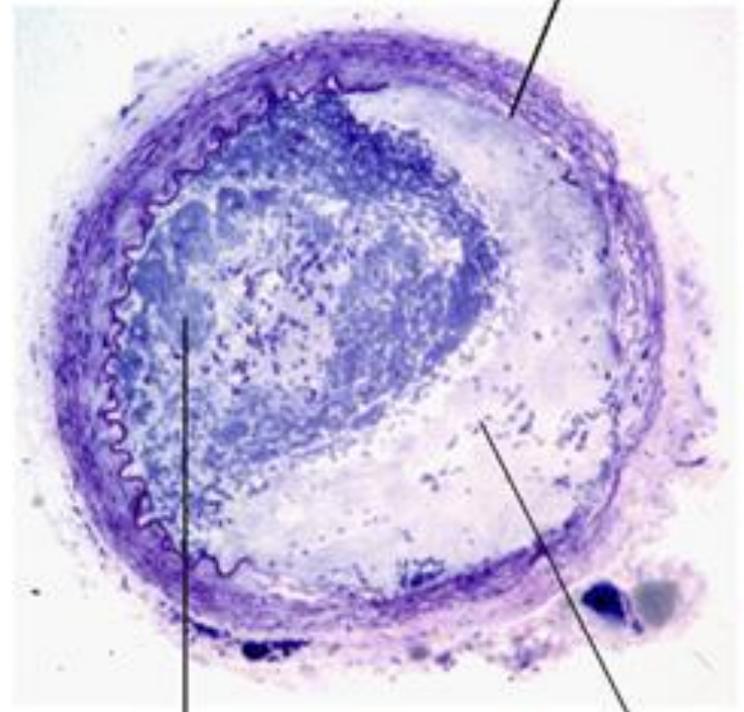
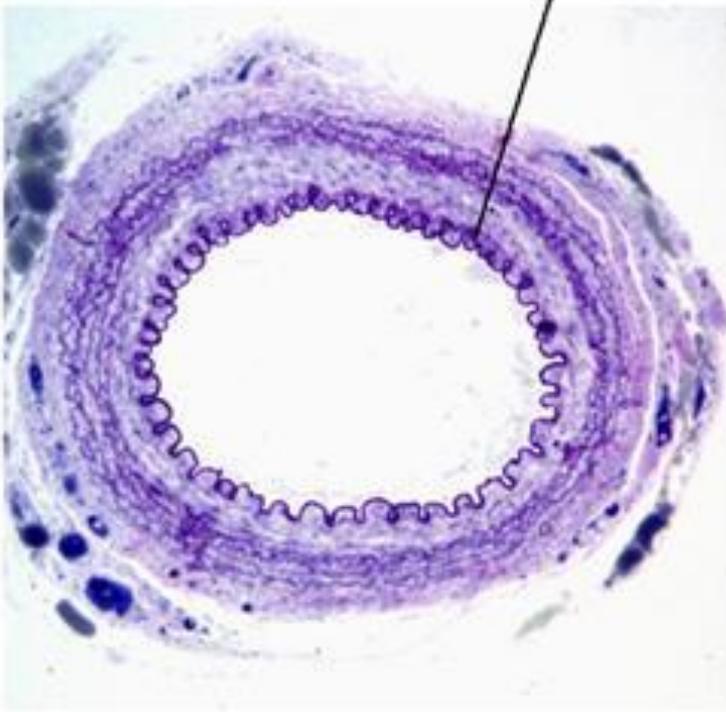


- Athérosclérose, angor (angine de poitrine) et IDM (infarctus du myocarde)

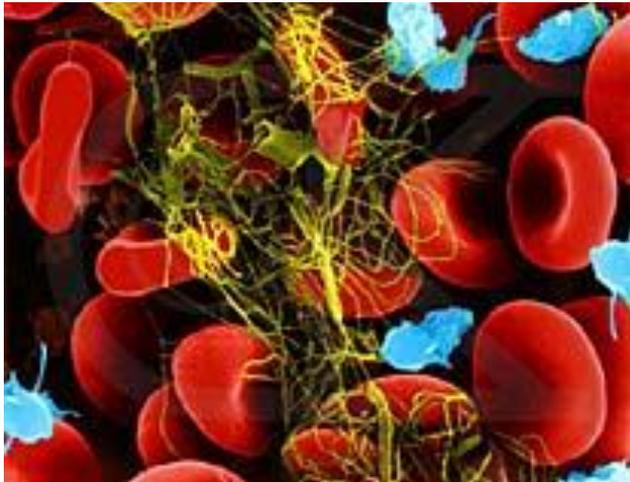


# Thrombose

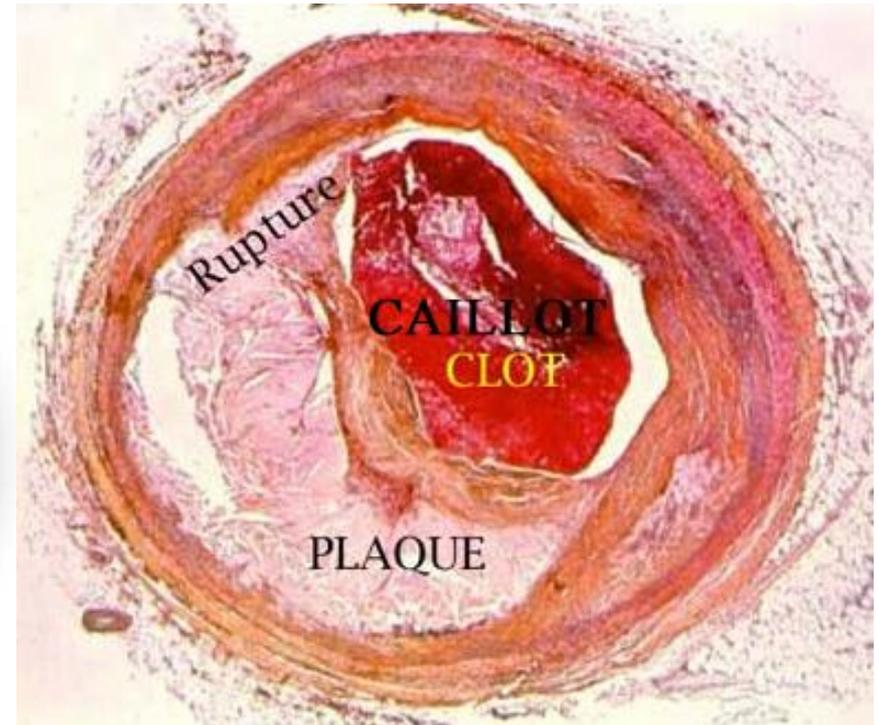
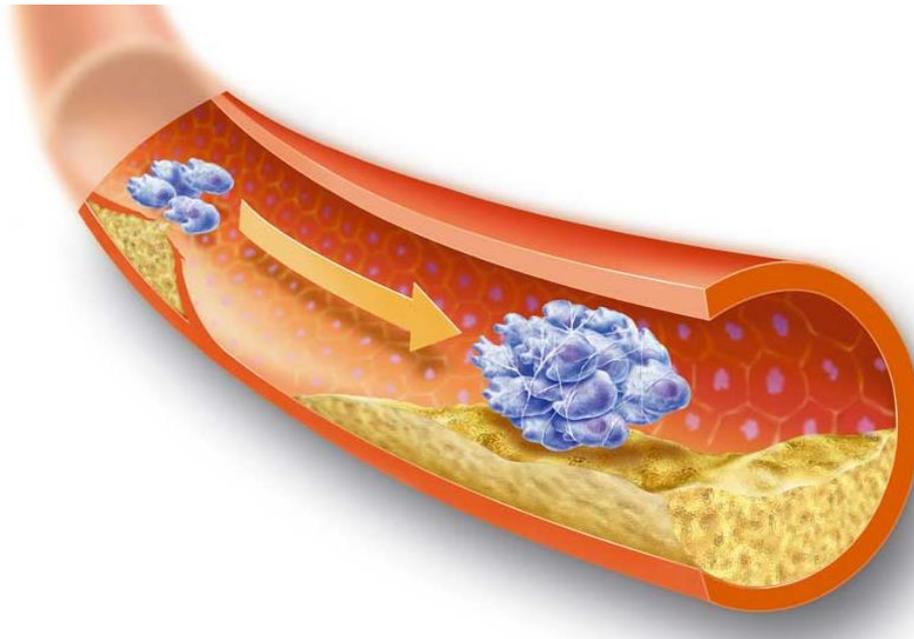
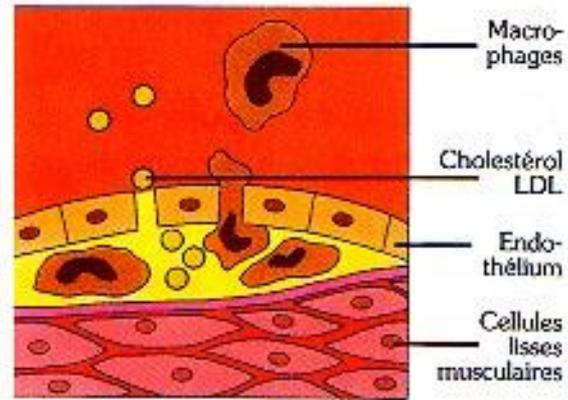
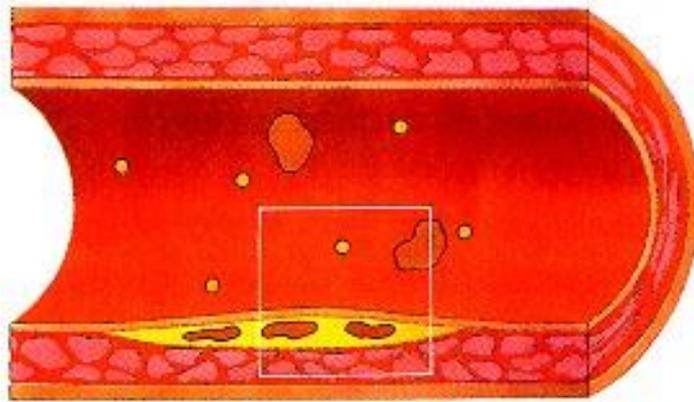
Artère normale



Thrombus      Plaque d'athérome



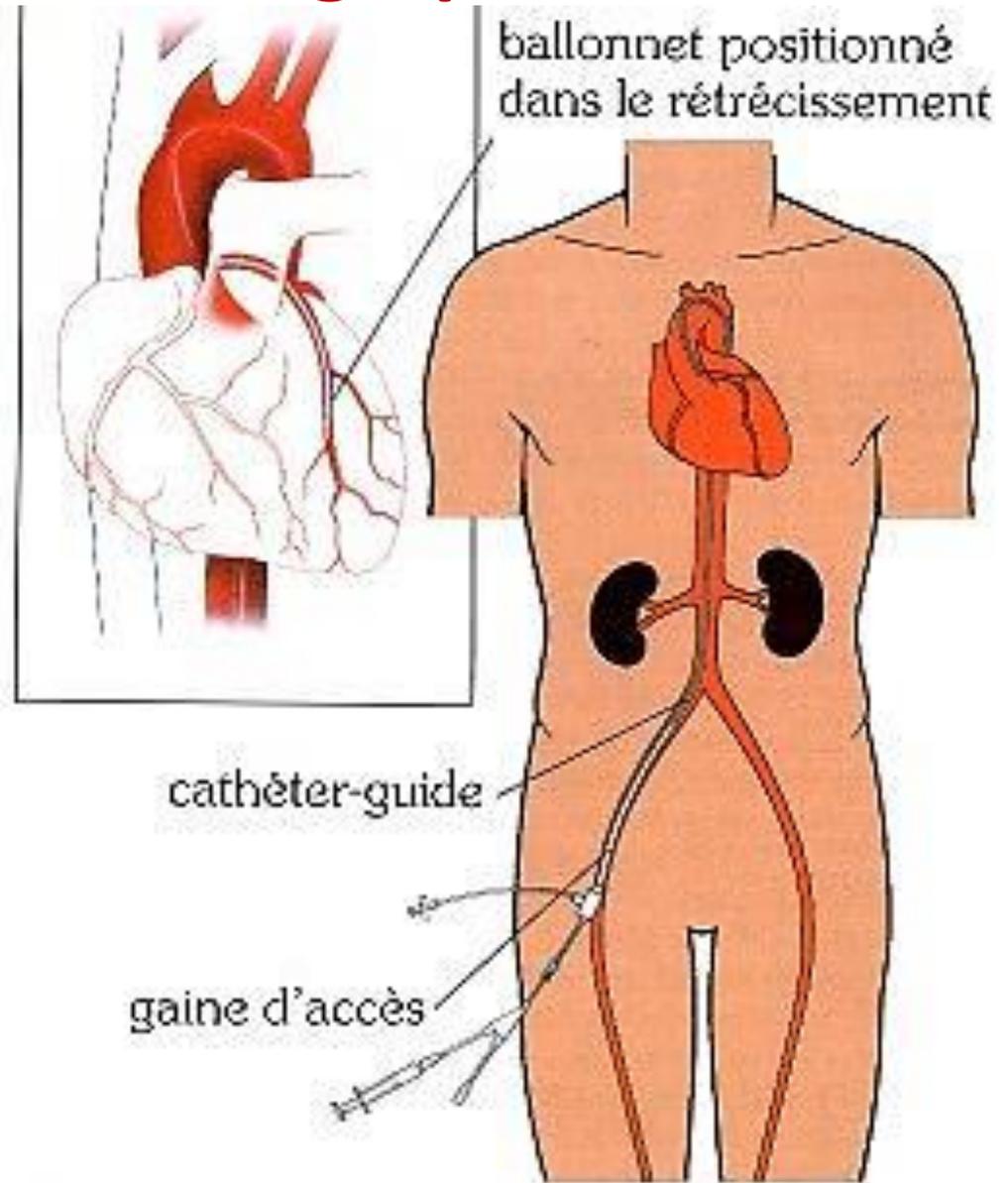
- Formation d'un caillot au niveau de la plaque qui obstrue l'artère
- Caillot = cellules sanguines dans un filet de fibrine



Remarque : embolie

# Principe de la coronarographie

- On introduit un cathéter par l'artère fémorale
- On le pousse ensuite dans l'aorte, puis dans les coronaires
- On injecte sur place le produit de contraste iodé
- On fait des clichés radiographiques



# Salle de coronarographie

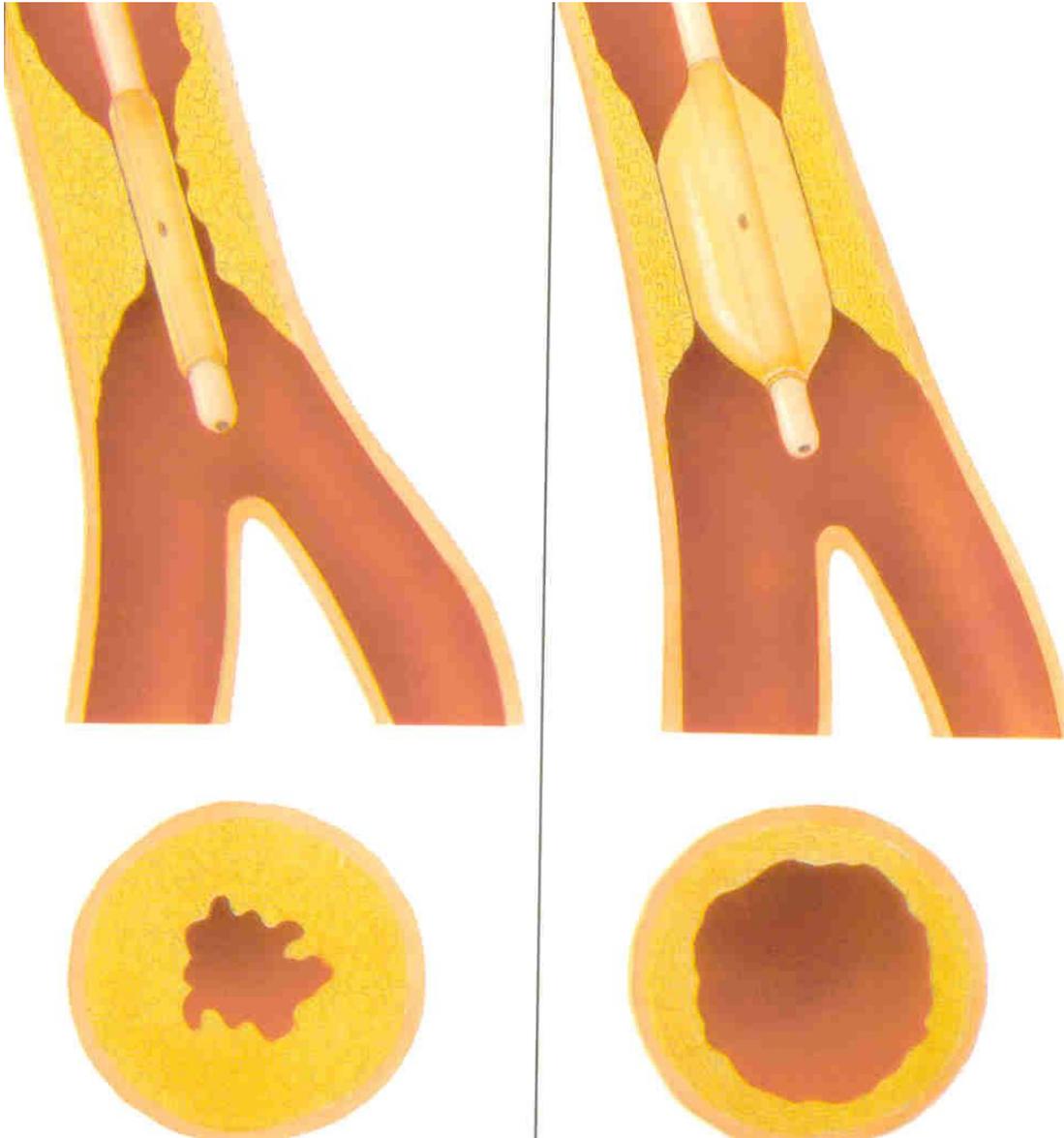




# Crosse de l'aorte

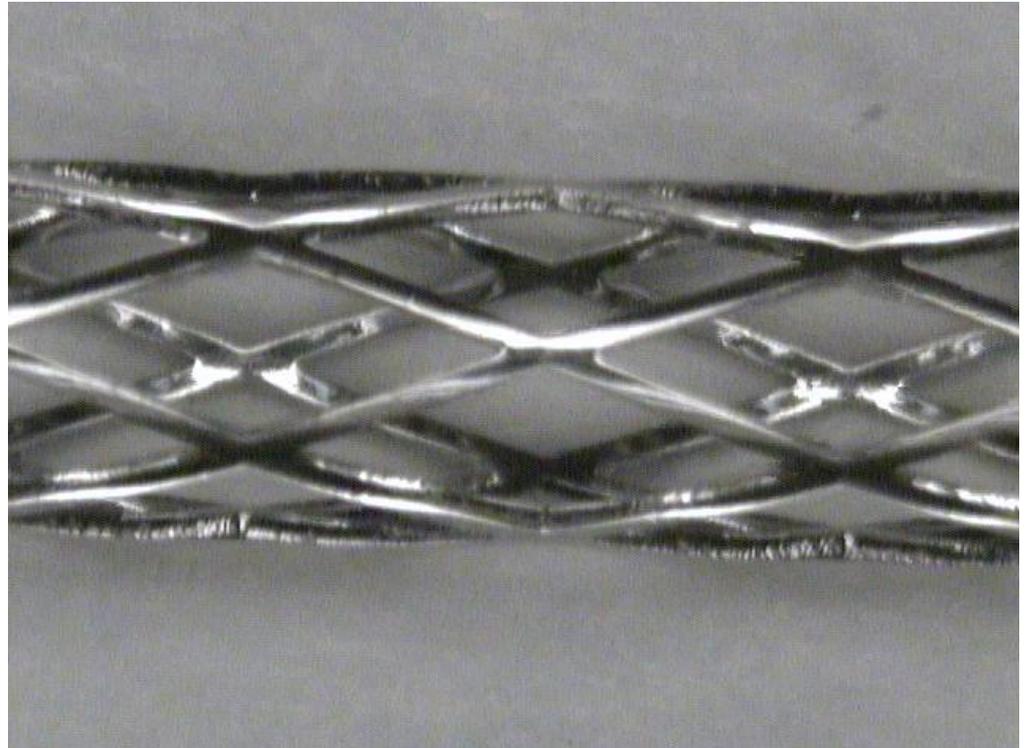
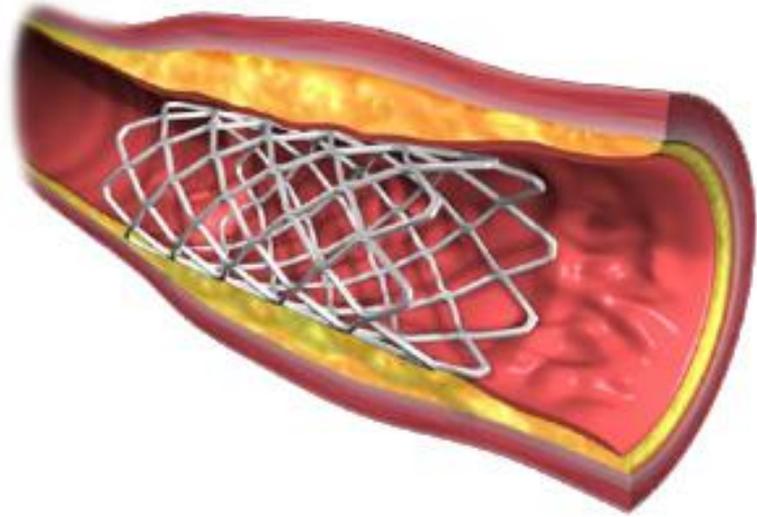


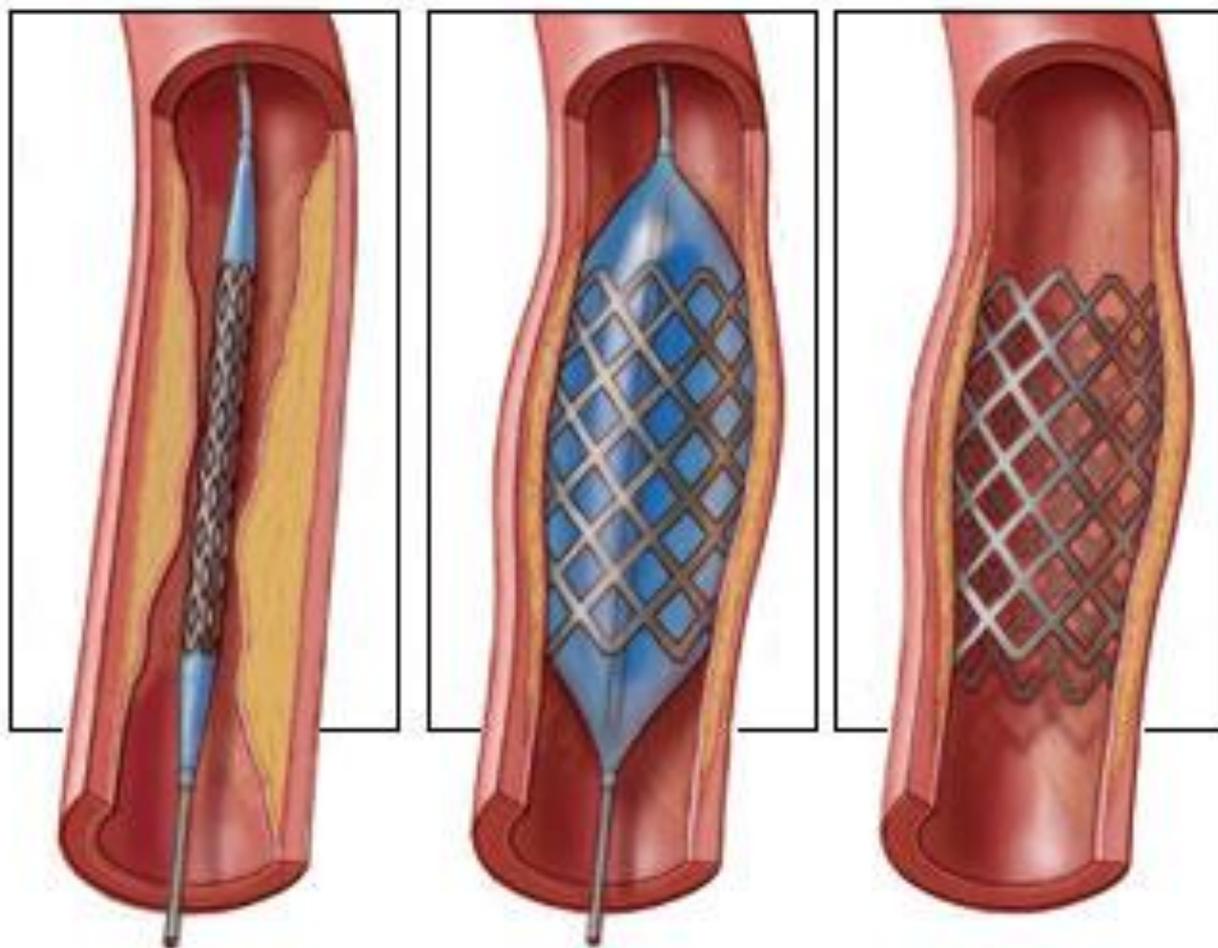
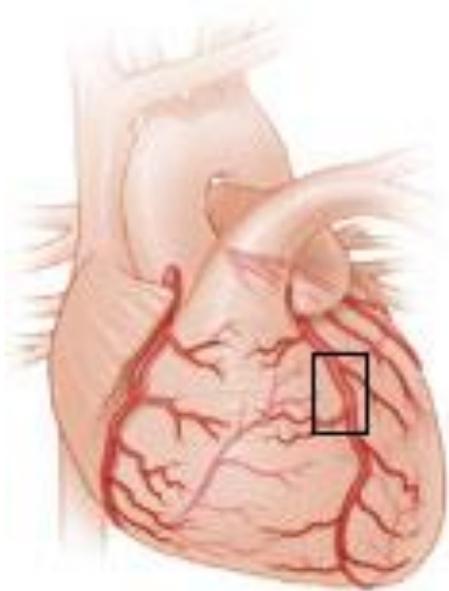
# Dilatation d'une coronaire avec ballonnet



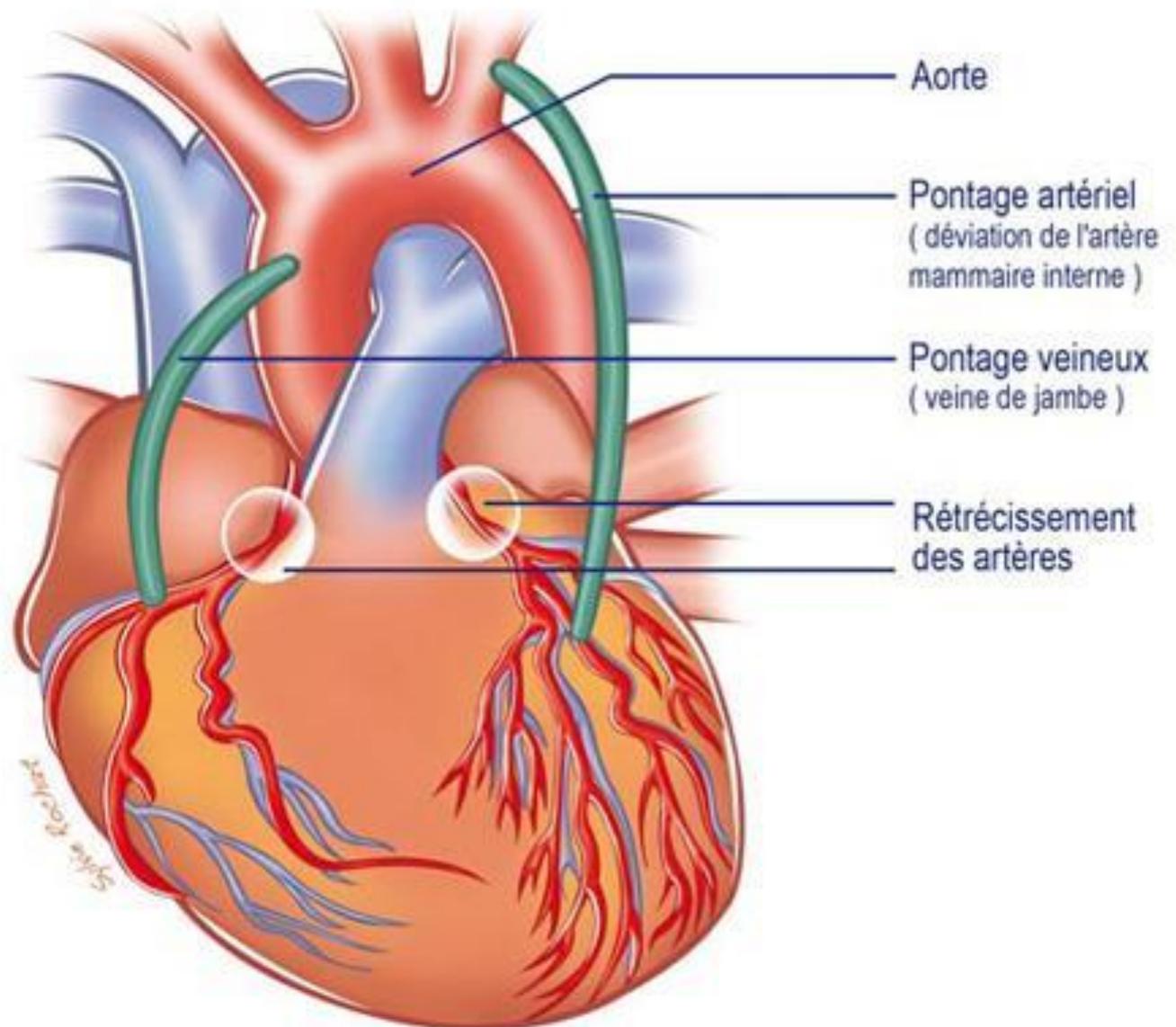


Pose d'un **stent**

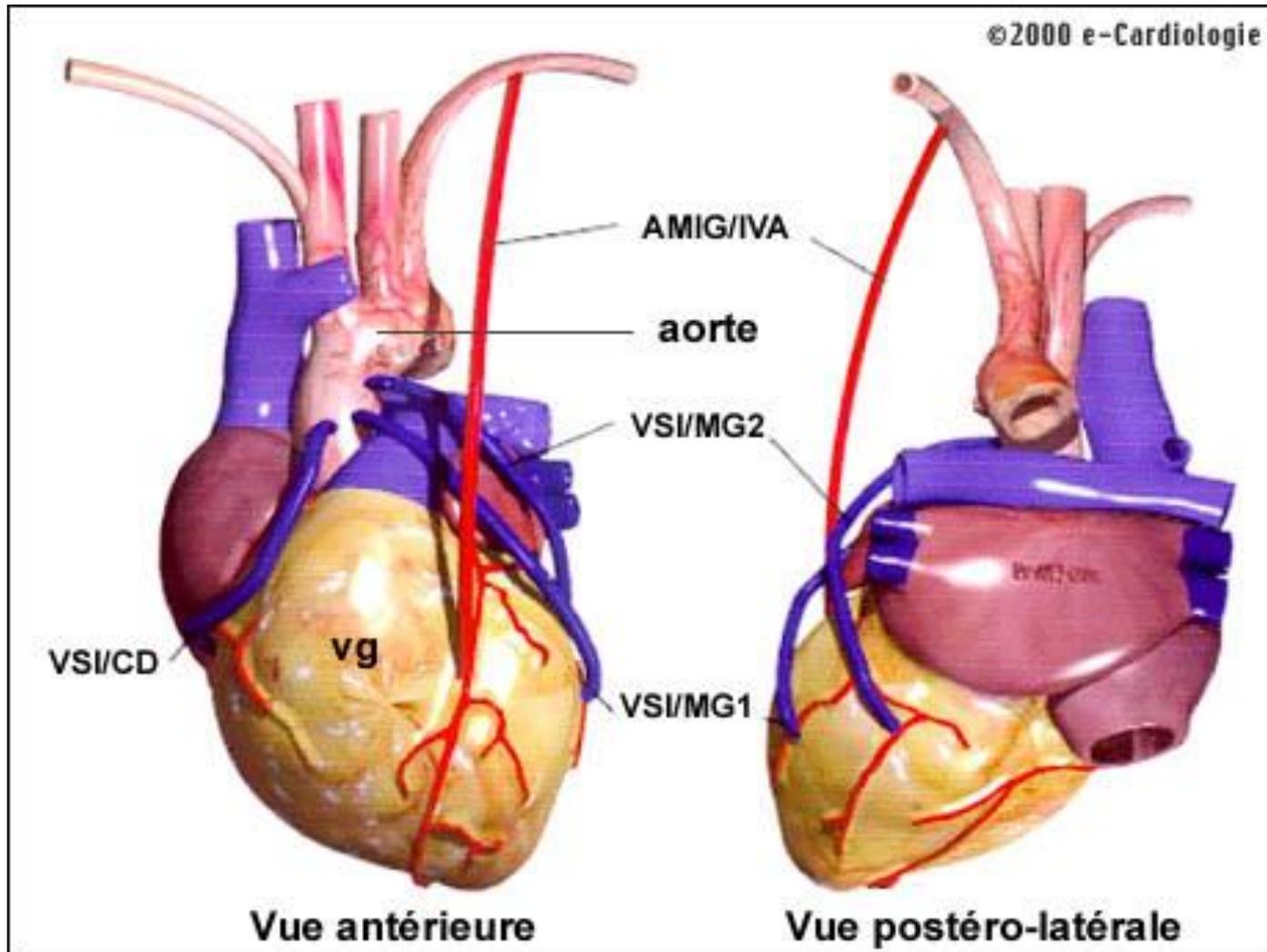


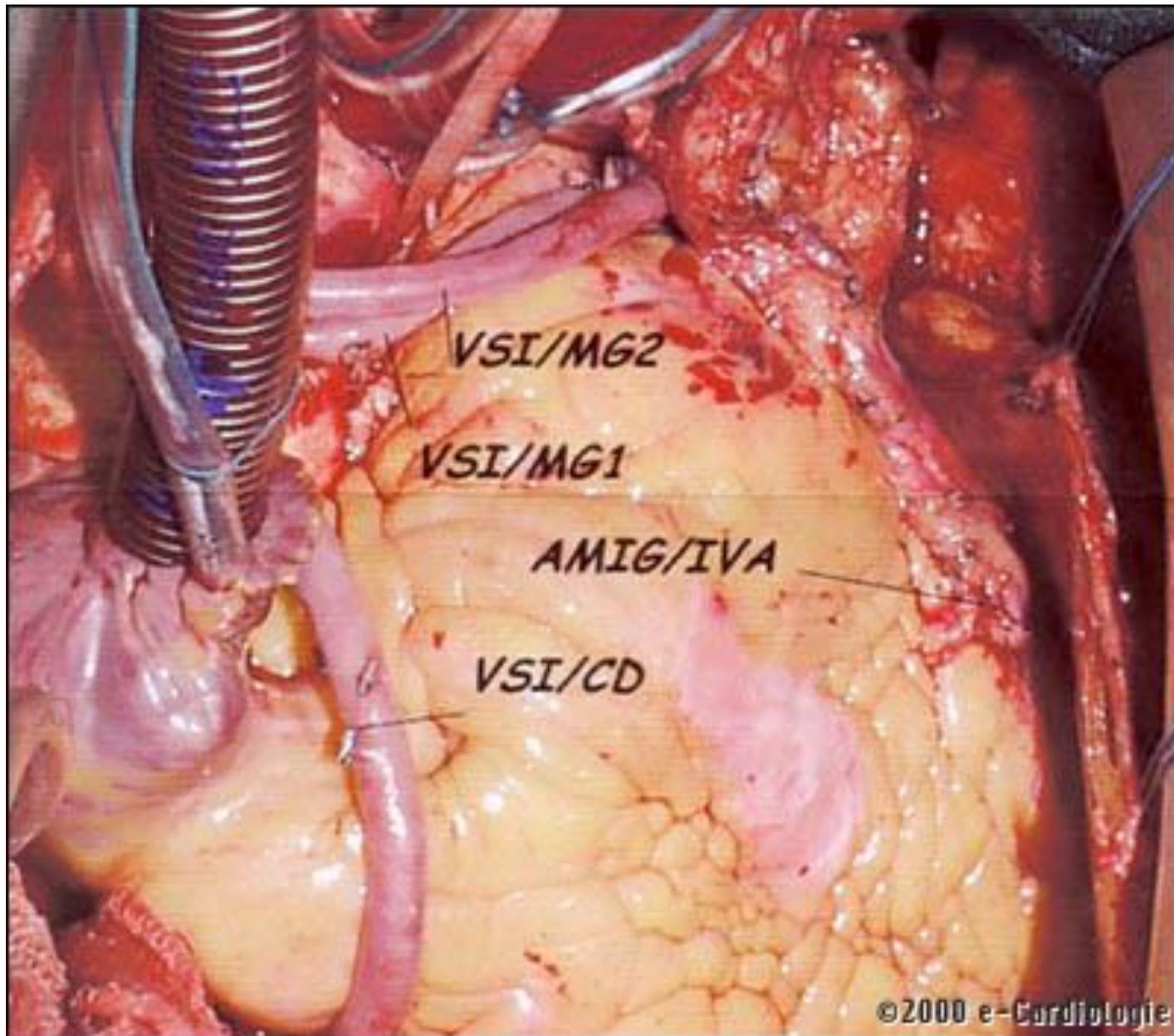


# Pontages, si artères trop abîmées



# Quadruple pontage





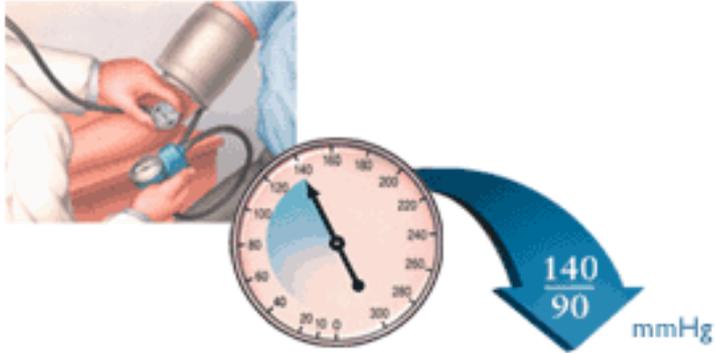
# Greffe de cœur , cœur artificiel

- 1<sup>ère</sup> transplantation 1967
- CEC
- Cœur artificiel Carmat



# Le trio majeur

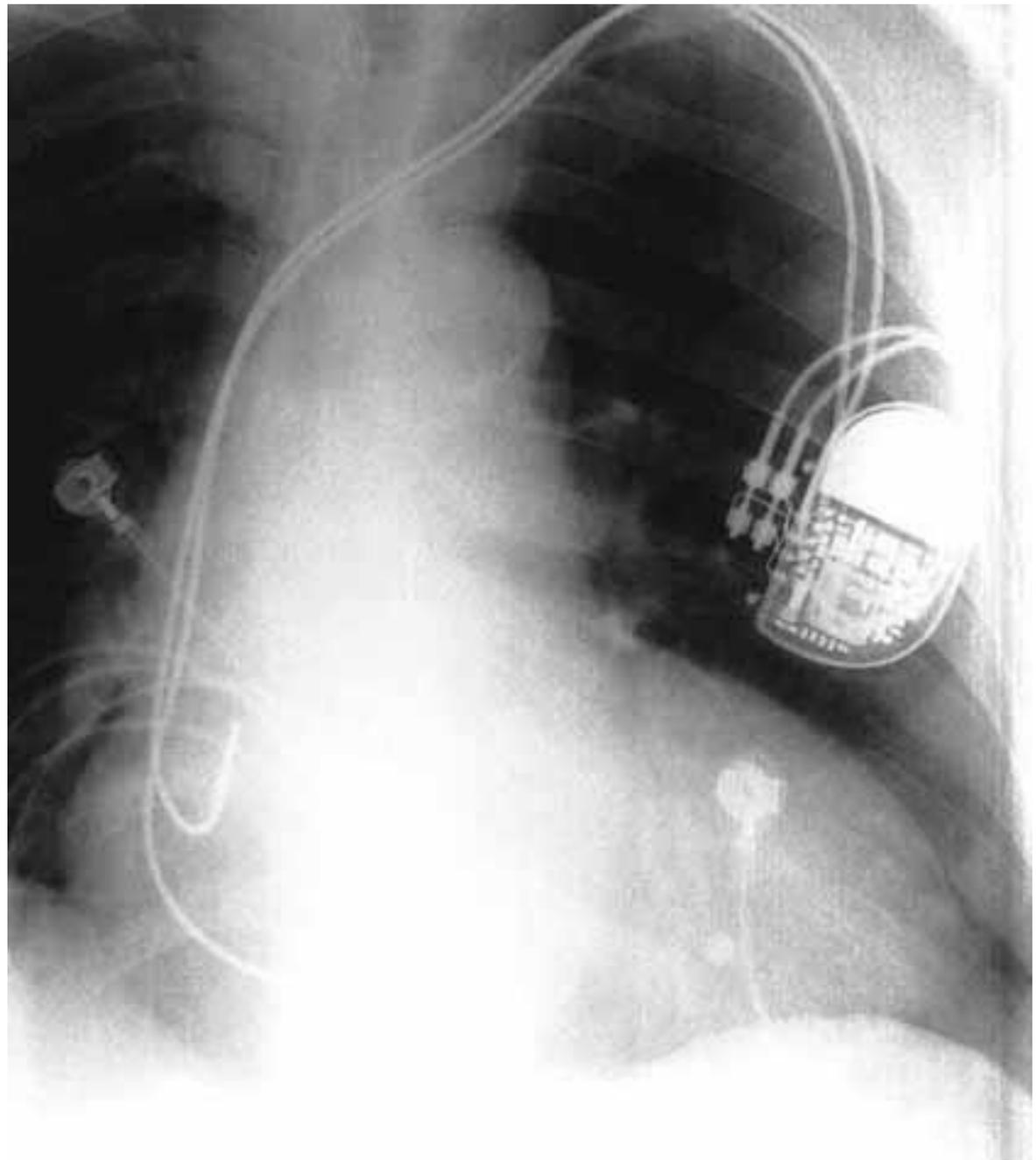
- l'HTA (à la fois facteur de risque et complication) supérieure à

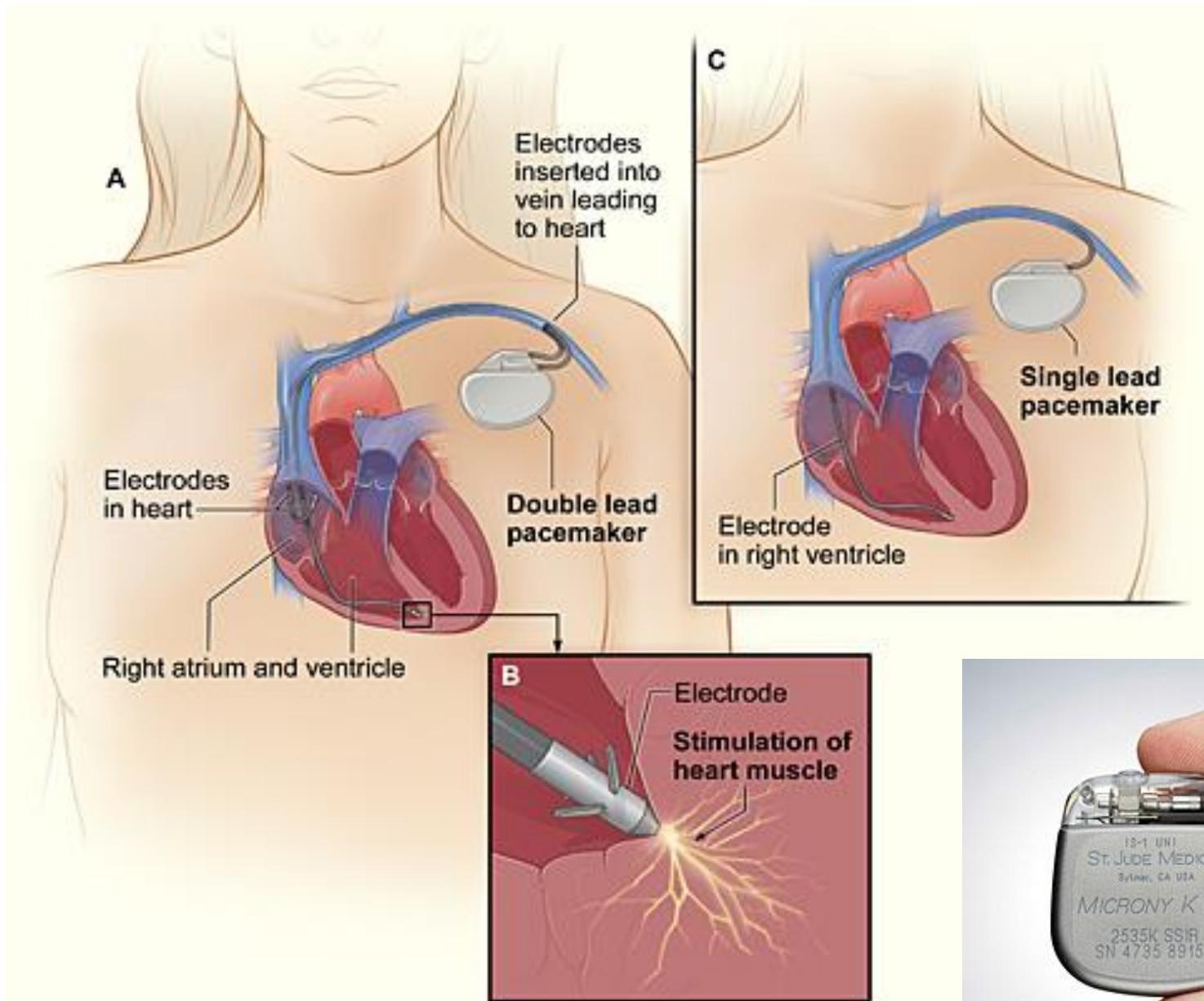


- le tabagisme (la nicotine stimule l'agrégation des plaquettes, les hydrocarbures s'associent aux LDL)
- hypercholestérolémie (surtout taux élevé de LDL, taux faible de HDL) qui peut être due à une alimentation trop riche en acides gras saturés



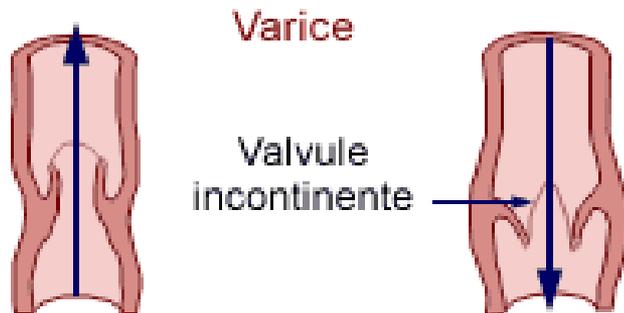
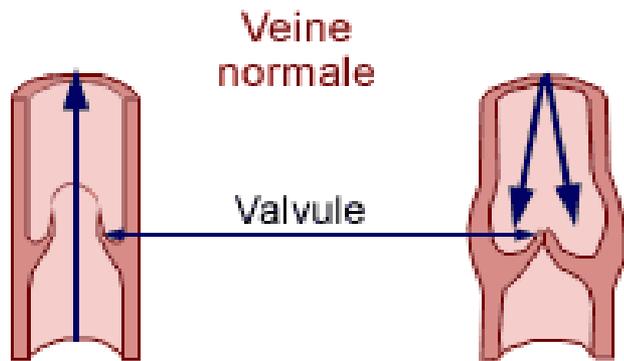
# Troubles du rythme et Pace-maker



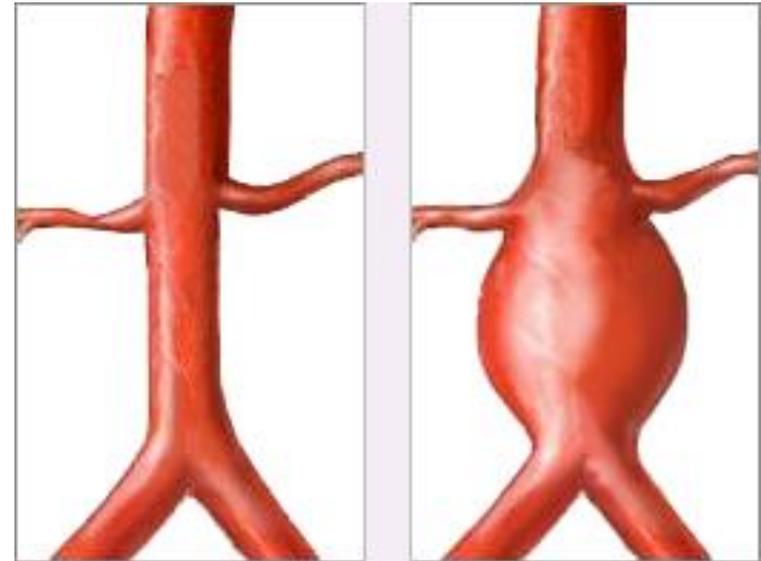


## VII.2. Pathologies vasculaires

varices

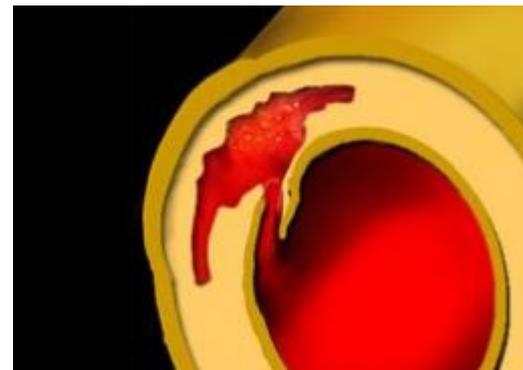


→ Courant sanguin



Anévrisme

Dissection de l'aorte



# Artériographie fémorale montrant une sténose

