



CHAPITRE III

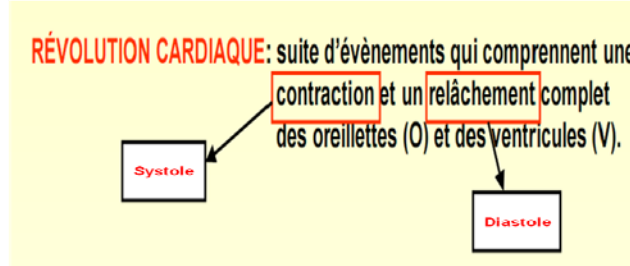
ETUDE HEMODYNAMIQUE DU SYSTEME CARDIOVASCULAIRE

Dr. A. ABBOU

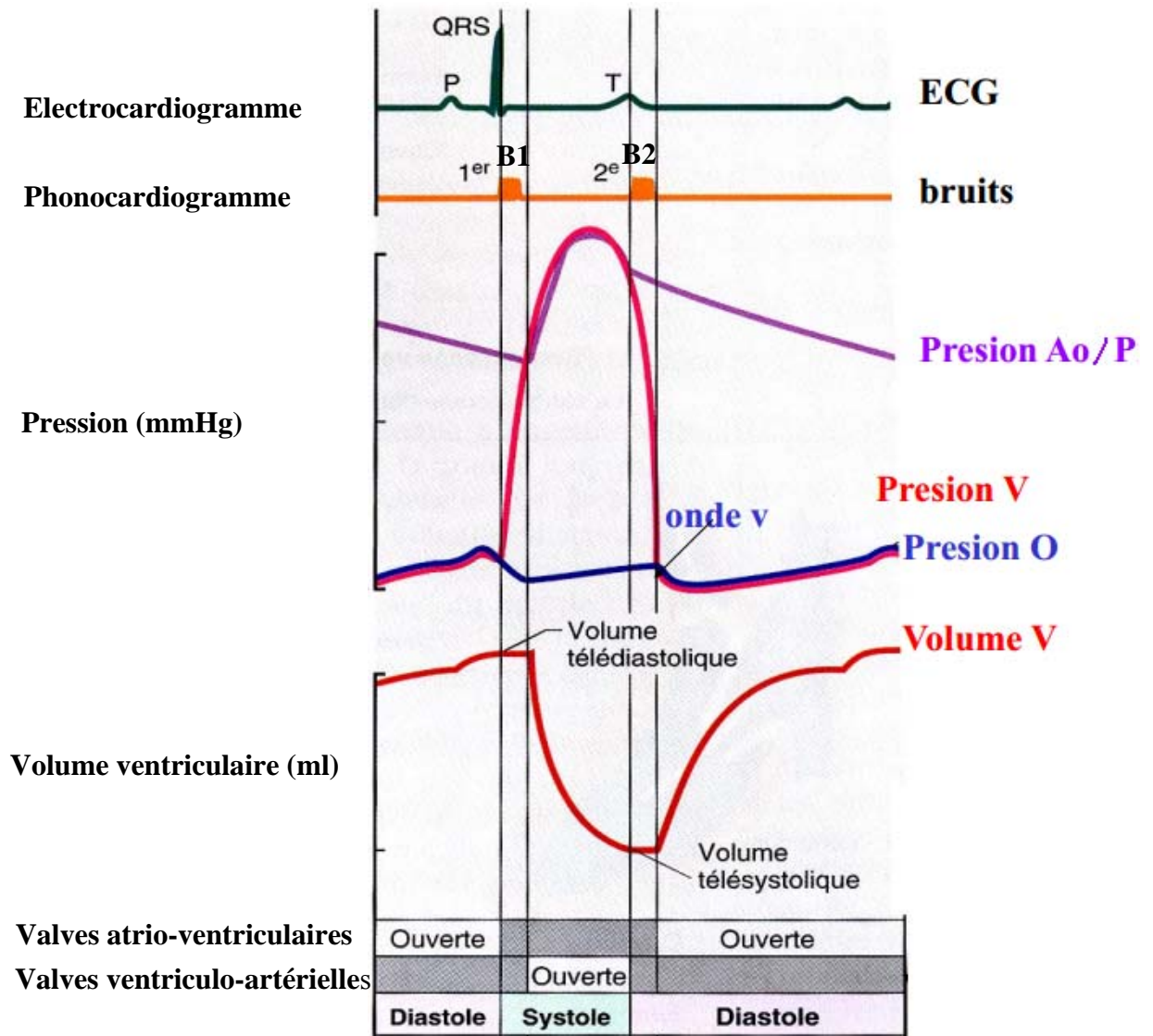
I. LE CYCLE CARDIAQUE :

L'activité cardiaque est cyclique : la séquence de tous les événements qui se succèdent pour constituer une révolution ou un cycle cardiaque ne dure environ qu'une seconde, assurant la progression incessante de la colonne sanguine et le maintien de la pression intra-vasculaire.

Au cours d'un cycle donné, chaque partie du myocarde se trouve successivement en activité, puis au repos.

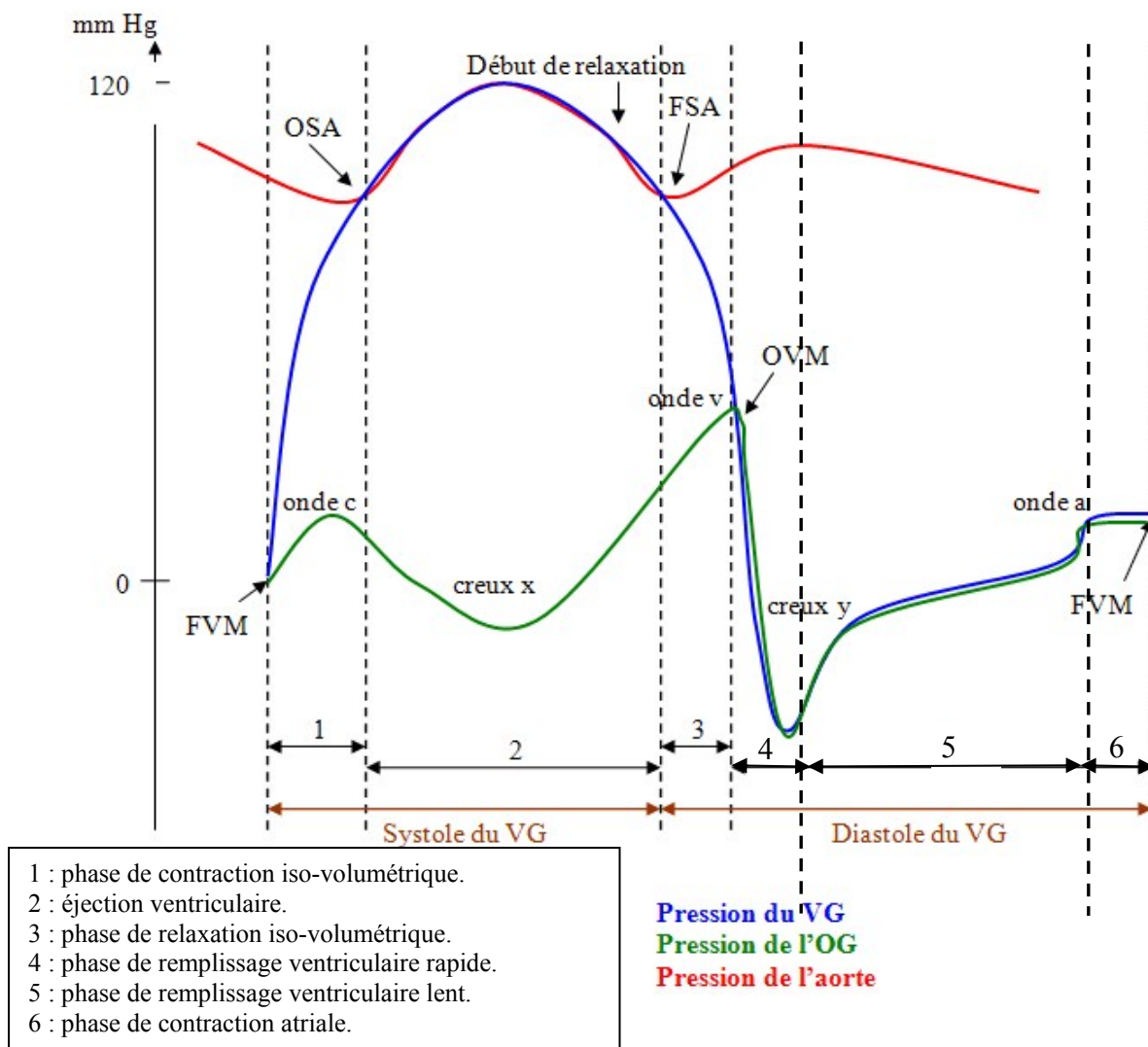


Le schéma suivant représente les différentes manifestations électriques, phonocardiographiques et hémodynamique observées au cours d'une révolution cardiaque (cycle cardiaque)



Valves atrio-ventriculaires : la valve mitrale pour le cœur gauche et la tricuspide pour le cœur droit)

Valves ventriculo-artérielles : la valve aortique pour le cœur gauche et la valve pulmonaire pour le cœur droit



La notion d'un cycle cardiaque est essentielle à la compréhension, à la conduite et à l'interprétation des explorations du cœur. Le cycle cardiaque concerne d'une part, le cœur droit et, d'autre part, le cœur gauche. Pour des raisons de simplicité, nous détaillerons ici essentiellement les données du cœur gauche, en se basant sur l'analyse de trois courbes de pression (la pression aortique, la pression ventriculaire gauche et celle de l'oreillette gauche).

Sur un plan physiologique, le cycle cardiaque se divise en deux phases : **la systole** et **la diastole**. Ces deux phases sont définies différemment suivant l'angle sous lequel elles sont appréhendées.

Pour le clinicien, la systole débute dès la fermeture mitrale et se poursuit jusqu'à la fermeture des sigmoïdes aortiques englobant la phase de contraction iso-volumétrique et la phase d'éjection,

Pour le physiologiste, la systole intègre (en plus de la phase de contraction iso-volumétrique et la phase d'éjection) les phases de relaxation iso-volumétrique et de remplissage rapide qui sont caractérisées par un recaptage actif du calcium au niveau du reticulum sarcoplasmique.

A. La systole ventriculaire

Formée de deux phases successives (selon les cliniciens): la contraction iso-volumétrique et la phase d'éjection ventriculaire.

a. Phase de contraction iso-volumétrique

Le début de la période de contraction iso-volumétrique est la fermeture de la **valvule mitrale**. La valvule mitrale se ferme : la cavité du ventricule gauche est alors une cavité close car la valve aortique est aussi fermée. Le ventricule gauche se contracte puissamment, exerce une pression forte sur le sang qu'il contient : la pression du sang augmente très rapidement, c'est la phase de **contraction iso-volumétrique** (une augmentation de la pression intraventriculaire à volume constant).

Quand la pression du ventricule gauche atteint le niveau de pression de l'aorte, les valves aortiques s'ouvrent. Elles obéissent à loi du gradient de pression : quand la pression en amont est supérieure à la pression en aval, la valve s'ouvre. Le ventricule gauche n'est plus une cavité close : le sang passe du ventricule gauche dans l'**aorte**. Les pressions sont égales car les deux communiquent.

b. Phase d'éjection ventriculaire

Quand la pression du ventricule gauche atteint le niveau de pression de l'aorte, les valves aortiques s'ouvrent. Elles obéissent à loi du gradient de pression : quand la pression en amont est supérieure à la pression en aval, la valve s'ouvre. Le ventricule gauche n'est plus une cavité close : le sang passe du ventricule gauche dans l'**aorte**.

Le sang est éjecté dans l'aorte. La pression dans le ventricule gauche augmente rapidement puis plus lentement avant de commencer à diminuer. La diminution du volume du ventricule gauche résulte de deux phénomènes :

L'éjection ventriculaire se fait en deux phases :

- La première est rapide pendant laquelle 80% du sang éjecté passe dans l'aorte
- Phase plus lente où est évacué le reste du sang éjecté dans l'aorte. Tout le sang dans le ventricule gauche n'est pas éjecté dans l'aorte : il en reste toujours dans le ventricule gauche (C'est ce qu'on appelle le **résidu post-systolique** qui représente environ 40% du sang contenu dans le ventricule gauche pendant la phase de contraction iso-volumétrique).

Après s'être contracté, le ventricule gauche commence à se relâcher avant la fin de la systole.

B. Diastole ventriculaire

Elle comporte deux parties (selon les cliniciens): une phase de relaxation iso-volumétrique et une phase de remplissage ventriculaire.

a. Relaxation iso-volumétrique

Si le muscle se relâche, la pression diminue très brutalement : la pression du ventricule gauche chute très rapidement, c'est la phase de relaxation iso-volumétrique.

Le ventricule gauche se relâche musculairement, il y a un décrochage brutal de pression du ventricule gauche par rapport à l'aorte. Le sang dans l'aorte a tendance pendant un temps très court à revenir en arrière, il y a alors fermeture des valves aortiques. Le ventricule gauche est de nouveau une cavité close.

Le ventricule gauche poursuit son relâchement musculaire un peu au-delà du temps de la fin de la phase de relaxation iso-volumétrique.

Lors de la chute de pression du ventricule gauche, celle de l'oreillette gauche devient égale et même supérieure à la pression du ventricule gauche. La valve mitrale s'ouvre, la pression de l'oreillette gauche dépassant celle du ventricule gauche. L'oreillette gauche communique avec le ventricule gauche, les deux pressions se superposent.

b. Remplissage ventriculaire

Le sang peut remplir le ventricule gauche. Il y a plusieurs temps :

- Remplissage passif : Il n'y a aucune contraction musculaire pendant cette phase. Il y a un remplissage d'abord rapide (**phase de remplissage ventriculaire rapide**) puis lent en plateau (**phase de remplissage ventriculaire lent ou Diastasis**).

- Remplissage actif (**contraction atriale**) : L'oreillette gauche se contracte, finit de chasser le sang qu'elle contient vers le ventricule gauche à travers la valve mitrale, c'est l'onde a.

Beaucoup de sang a rempli le ventricule gauche, la pression dans le ventricule gauche est alors supérieure à celle dans l'oreillette gauche. La valve mitrale se ferme, et c'est le début d'un nouveau cycle.

II. LA BOUCLE PRESSION-VOLUME

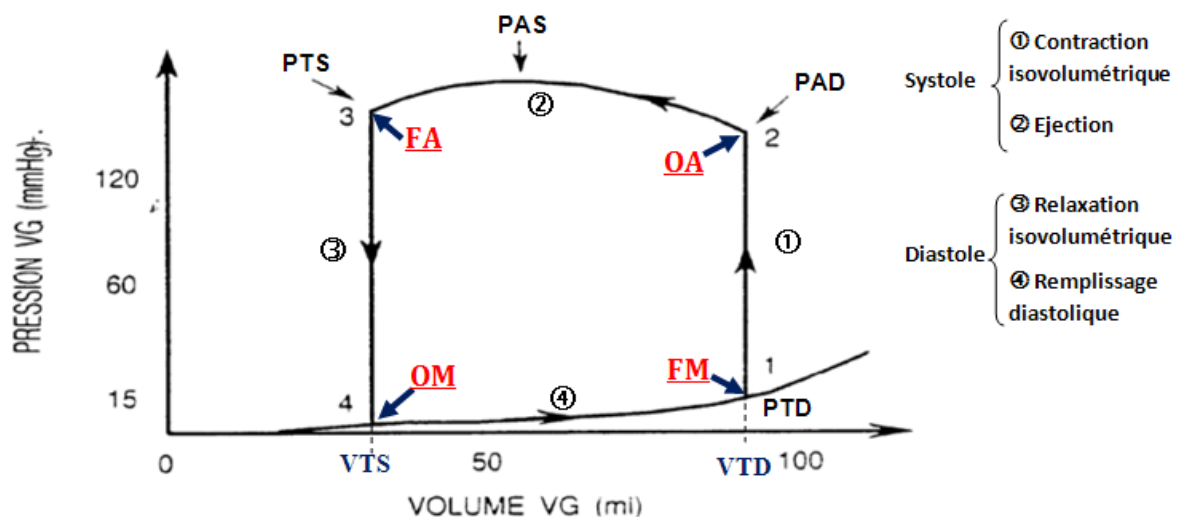
A partir de la pression, en fonction du volume de ventricule gauche on peut définir une boucle pression volume.

La systole débute au point télédiastolique (PTD) du VG ou point 1. La contraction isovolumétrique fait passer la pression du point 1 au point 2. Après commence la phase d'éjection (jusqu'au point 3).

Cette phase d'éjection se caractérise par une diminution progressive du volume avec un sommet de pression : le pic de pression systolique (représente la pression artérielle systolique PAS). La pression baisse progressivement jusqu'au point 3 : pression téléstolique (PTS).

Lors de la phase de relaxation isovolumétrique diastolique du VG, la pression chute du point 3 au point 4. La valve mitrale s'ouvre le remplissage du VG s'effectue.

La pente du point 4 au point 1 témoigne de la compliance du VG et de la tension intraventriculaire.



FM : Fermeture de la valve mitrale. OM : Ouverture de la valve mitrale.
 OA : Ouverture de la valve aortique. FA : Fermeture de la valve aortique.

III. LE DEBIT CARDIAQUE

A. Définition :

Le débit cardiaque (Qc) est la quantité de sang éjecté par le ventricule en une minute. Normalement le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG) ont le même débit.

Au repos le débit cardiaque se situe entre 4 à 5 litres / minute.

L'index cardiaque (IC) tient compte de la surface corporelle. C'est la quantité de sang éjecté en une minute par mètre² de surface corporelle. (IC = QC / S. Corp.)

Au repos l'index cardiaque se situe entre 2,5 et 4 litres / minute / m² de surface corporelle

Le débit cardiaque peut augmenter de 5 à 6 fois par la pratique d'un effort chez le sujet sain.

B. Déterminants du débit cardiaque

Par définition :

$$\text{Débit cardiaque} = \text{fréquence cardiaque (FC)} \times \text{volume d'éjection systolique (VES)}$$

$$\text{VES} = \text{Volume télédiastolique (VTD)} - \text{Volume télésystolique (VTS)}$$

Les déterminants du débit cardiaque sont:

- La fréquence cardiaque : dépend du système nerveux autonome (facteur extrinsèque)
- Le volume d'éjection systolique dépend des propriétés du muscle cardiaque (facteur intrinsèque) déterminé par :
 - la précharge
 - la postcharge
 - la contractilité

Pour maintenir l'homéostasie (état d'équilibre) circulatoire, indispensable au fonctionnement des organes, le débit cardiaque doit s'adapter aux variations des différents paramètres hémodynamiques, d'où l'importance de sa régulation.

C. La fréquence cardiaque

a. Définition :

Nombre de cycles cardiaques par seconde. Elle est exprimée en battements par minute (bats/min) ou en cycles par minute, elle est directement en relation inverse avec la durée du cycle cardiaque. La fréquence cardiaque d'un adulte normal est entre 60 et 100 bats/min. On parle de tachycardie lorsque la fréquence s'accélère au-delà de 100 bpm et de bradycardie lorsqu'elle se ralentit en deçà de 60 bpm.

b. Régulation :

La fréquence cardiaque correspond au nombre de stimulations électrique par minute à laquelle le cœur est soumis. Elle est déterminée par le nœud sinusal, celui-ci est innervé par le système sympathique cardio-accélérateur (neurotransmetteur = Noradrénaline) et le système parasympathique cardiomodérateur (neurotransmetteur = Acétylcholine).

La régulation de la fréquence cardiaque est sous la dépendance du système nerveux autonome, qui comprend différentes composantes :

i. Le système parasympathique : "cardiomodérateur"

Le nerf vague (nerf parasympathique) exerce sur le cœur une action frénatrice permanente et modérée ; c'est le tonus vagal.

L'acétylcholine retarde l'apparition de potentiel d'action (par la diminution de la pente de la dépolarisation diastolique lente (DDL)) et ralentit la FC (c'est l'effet chronotrope négatif).

ii. Le système sympathique : "cardioaccélérateur"

La stimulation du nerf sympathique libère de la noradrénaline qui se fixe sur les récepteurs adrénergiques β_1 (au niveau du cœur).

La noradrénaline ↑ la pente de dépolarisation diastolique spontanée ce qui accélère l'apparition de potentiel d'action et donc l'↑ de la Fc.

Donc ce système a un effet :

- chronotrope (+) : ↑ la Fc
- inotrope (+) : ↑ la contractilité du myocarde
- dromotrope (+) : ↑ la vitesse de conduction cardiaque.
- Bathmotrope (+) : ↑ l'excitabilité du myocarde.

Pour un VES fixe l'↑ de la fréquence cardiaque ↑ Qc. Rapidement mise en jeu, la tachycardie est d'autant plus efficace que le rythme était plus bas précédemment mais ce mécanisme a ses limites :

- Réduction du temps du remplissage cardiaque ventriculaire ↓ VTD donc ↓ VES.
- Mauvaise perfusion myocardique pour les coronaires.

D. Le volume d'éjection systolique (VES) :

Le volume d'éjection systolique est la quantité de sang éjecté par le ventricule lors d'une contraction. Au repos, le volume d'éjection est de 60 à 100 ml par battement.

$$\text{VES} = \text{Qc} / \text{FC}$$

$$\text{VES} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

- Volume télédiastolique (VTD) : Volume de sang contenu dans les ventricules juste avant la systole ventriculaire
- Volume télésystolique (VTS) : Volume de sang contenu dans les ventricules à la fin de chaque systole.

La fraction d'éjection systolique: la fraction d'éjection (FE) est définie par le rapport entre le volume éjecté (VES = VTD - VTS) et le volume télédiastolique (VTD).

$$\text{FE} = \frac{\text{Volume télédiastolique} - \text{volume télésystolique}}{\text{Volume télédiastolique}}$$

Sa valeur est exprimée en un pourcentage. La valeur normale est supérieure ou égale à 55%. Le volume d'éjection systolique et la fraction d'éjection dépendent de la précharge, la postcharge et de la contractilité.

a. La précharge

La Précharge, est l'ensemble des forces permettent au ventricule de se remplir. Elle est représentée par le volume télédiastolique (VTD), elle dépend du **tonus veineux** et de **la volémie** ; elle règle la tension des fibres ventriculaires avant le début de la contraction suivante (selon la loi de Frank-Starling).

La loi de Frank-Starling

L'augmentation de l'étirement initial des myofibrilles en diastole entraîne une augmentation de la force de contraction lors de la systole.

Il existe donc une influence de la pré-charge sur le travail mécanique du cœur et les données concernant des fibres isolées peuvent s'appliquer au ventricule dans son ensemble sous la forme :

- une augmentation de la pré-charge, c'est à dire du volume ventriculaire télédiastolique (remplissage du ventricule), associée à une augmentation de la distension initiale du VG se traduit par une augmentation de la force de contraction du VG vis à vis de la post-charge, qui n'est autre que la pression aortique lors de l'éjection.

b. La postcharge

C'est l'ensemble des forces qui s'opposent à l'éjection systolique que l'on peut assimiler à la pression artérielle systolique « PAS » pour le ventricule gauche et à la pression artérielle pulmonaire systolique « PAPS » pour le ventricule droit. Plus la postcharge augmente, plus le débit cardiaque diminue et inversement.

Les déterminants de la postcharge sont :

- la résistance vasculaire (systémique ou pulmonaire) : diamètre des artères
 - o La vasodilatation diminue la postcharge
 - o La vasoconstriction augmente la postcharge (action du sympathique)
- la viscosité du sang : l'anémie ou l'hémodilution diminue la viscosité du sang, diminue la postcharge et augmente le débit cardiaque.
- l'existence d'un obstacle sur le trajet d'évacuation ventriculaire augmente la postcharge : rétrécissement aortique ...

NB : la stimulation sympathique des récepteurs alpha 1 (α_1) est responsable d'une vasoconstriction artérielle (=> augmentation de la postcharge) et veineuse (=> augmentation de la précharge par l'augmentation du tonus veineux).

c. La contractilité ou inotropisme

C'est la performance contractile du myocarde à savoir la force et la vitesse de contraction des fibres myocardiques musculaires (inotropisme).

L'augmentation de la force et fraction contractile du ventricule entraîne une augmentation du VES et une diminution du temps d'éjection ; alors il y a \uparrow Qc et \uparrow fraction d'éjection.

Les variations de contractilité sont sous la dépendance du système sympathique adrénérgique (effet inotrope positif) par l'intermédiaire d'une stimulation des récepteurs β .

E. Variation de débit cardiaque

Déterminants	Débit Cardiaque
Fréquence augmente	augmente
Fréquence diminue	diminue
Précharge augmente	augmente
Précharge diminue	diminue
Inotropisme augmente	augmente
Inotropisme diminue	diminue
Postcharge augmente	diminue
Postcharge diminue	augmente

IV. LA PRESSION ARTERIELLE, SES FACTEURS ET SA REGULATION

A. Introduction

La pression artérielle correspond à la pression du sang dans les artères. On parle aussi de tension artérielle car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi de ces artères. La pression artérielle est souvent mesurée en centimètre de mercure (cmHg) voire en millimètre de mercure (mmHg).

La pression artérielle est généralement exprimée par deux mesures **PAS** et **PAD**.

La pression artérielle systolique (PAS) : est la pression artérielle maximale au sommet de la phase d'éjection systolique.

La pression artérielle diastolique (PAD) : est la pression artérielle minimale avant l'ouverture des valvules aortiques.

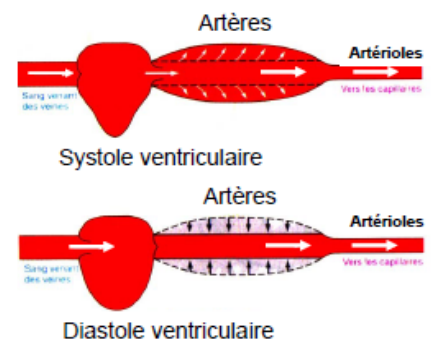
La pression pulsée ou différentielle (PP) : est la différence entre la pression systolique et la pression diastolique. **PP = PAS - PAD**

La pression artérielle moyenne (PAM) : C'est une pression théorique, équivalente à celle qui assurerait un débit de sang dans l'organisme identique tout au long des cycles cardiaques. C'est la pression moyenne au cours du cycle cardiaque, elle est plus proche de la pression diastolique que de la moyenne arithmétique des deux. Elle se calcule de la manière suivante : **PAM = PAD + 1/3(PAS - PAD) = PAD + 1/3 PP.**

L'éjection du volume systolique par le ventricule gauche entraîne la distension de la paroi de l'aorte et des artères, c'est l'énergie emmagasinée.

L'énergie (le volume de sang) est restituée en diastole suite à la rétraction élastique de la paroi en relâchement. C'est l'**effet Windkessel** (responsable de l'apparition d'une légère élévation de la pression artérielle après la fermeture de la valve aortique : onde dicrote)

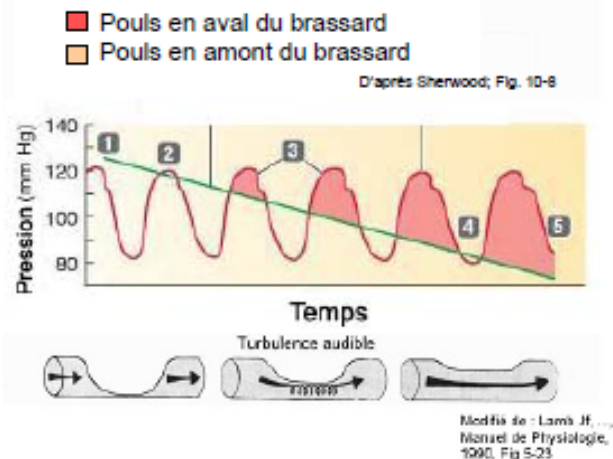
L'effet Windkessel permet de transformer le flux sanguin pulsé en un flux plus ou moins continu, il permet donc de régulariser le débit sanguin circulatoire.



B. Mesure de la pression artérielle

Il existe une méthode **non invasive** par sphygmomanométrie. Elle permet de mesurer la PAS et la PAD au niveau d'une artère périphérique (ex : artère humérale).

On mesure la pression artérielle au niveau de l'artère humérale à l'aide d'un tensiomètre = sphygmomanomètre et d'un stéthoscope. Un brassard est placé autour du bras, au dessus du coude. Il est relié à une pompe qui permet de régler la pression en gonflant ou en dégonflant le brassard et d'un manomètre qui indique la pression. Pour commencer le brassard est gonflé à une pression supérieure à la pression artérielle maximale. L'artère est comprimée et le sang ne passe plus. On décomprime ensuite l'artère progressivement, en dégonflant le brassard. Lorsque le sang commence à passer, l'écoulement est turbulent et donc bruyant. Le premier bruit perçu (=bruit de Korotkoff) correspond à la pression maximale ou pression systolique. On continue à décompresser l'artère jusqu'à un écoulement laminaire et silencieux du sang.



La disparition du dernier bruit correspond à la pression minimale ou diastolique.

Il existe aussi une **méthode invasive** avec un cathéter qui est placé dans la lumière artérielle. Un capteur de pression permet d'enregistrer la pression en continu.

C. Régulation de la pression artérielle

Selon la loi de POISEUILLE, la pression artérielle (P) est liée au débit cardiaque (Q) et aux résistances périphériques (R) par la relation suivante par la relation : $P=Q \times R$

Toute variation de l'un des facteurs (Q ou R) peut, en l'absence d'une diminution compensatoire de l'autre, entraîner une variation de la pression artérielle.

a. La régulation à court terme (régulation nerveuse)

Le contrôle à court terme de la pression artérielle dépend de phénomènes réflexes qui détectent ses variations et y répondent en quelques secondes. La portion efférente, motrice, de ce réflexe fait intervenir des nerfs végétatifs (sympathique ou parasympathique) régulés par des centres du bulbe rachidien.

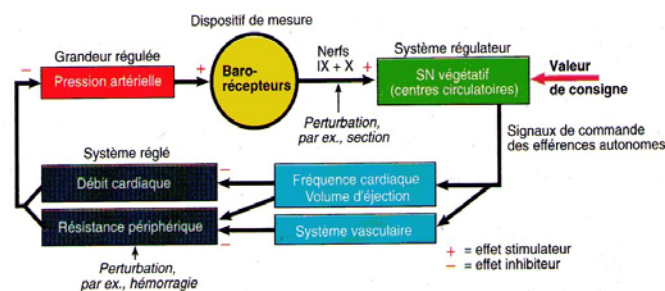
i. Les barorécepteurs :

Situés au niveau de la crosse aortique et de la bifurcation carotidienne, ils renseignent en permanence les centres sur le niveau de la TA. Les barorécepteurs sont sensibles à des variations de pression artérielle (sensibles à la tension de la paroi des artères).

Par l'intermédiaire des barorécepteurs :

- Toute \uparrow de PAS stimule les barorécepteurs qui renforcent le tonus cardio-modérateur (parasympathique) et inhibent le tonus cardio-accélérateur (sympathique), ce qui entraîne une \downarrow FC et une vasodilatation
- Réciproquement, une \downarrow PAS a les effets inverses

Les barorécepteurs répondent aux variations tensionnelles transitoires.



ii. Les volorécepteurs :

Situés dans les parois du système à basse pression, répondent à des variations de volume, responsables d'un réflexe semblable à celui des barorécepteurs.

iii. Les chémorécepteurs :

On trouve des chémorécepteurs périphériques dans les corps carotidiens et aortiques. Ils sont sensibles aux modifications des concentrations tissulaires d'O₂, CO₂ et du pH O₂. (Leur principal rôle est la régulation de la ventilation). Si la pression artérielle est très basse, la concentration tissulaire d'O₂ peut chuter même quand la concentration artérielle d'O₂ est normale du simple fait que le débit sanguin

Étiement produit par des changements de volume

\uparrow volume : dilatation des parois
 \uparrow stim. volorécepteurs
 \downarrow DC et \downarrow RPT via le centre cardiovasculaire bulbaire
 \downarrow PA

lorsque la PA \downarrow 40 à 80 mmHg



sensibles aux variations de O₂, CO₂, pH
 \downarrow PA : \downarrow O₂ \uparrow CO₂ \downarrow pH
 Chémorécepteurs stimulent le centre vasomoteur
 \uparrow PA

devient insuffisant pour couvrir les besoins métaboliques des cellules chémoréceptrices.

Il y a alors activation des récepteurs, ce qui stimule les nerfs vasoconstricteurs sympathiques pour tenter de restaurer la pression artérielle.

iv. La réponse ischémique central (Réponse à l'ischémie cérébrale)

A de très faibles niveaux de pression artérielle (généralement avec une PAM inférieure à 50 mmHg), le débit sanguin au cerveau ne suffit plus à couvrir ses besoins métaboliques. Il en résulte une accumulation de CO₂ et de H⁺ dans le tissu cérébral, réalisant un stimulus extrêmement puissant du centre vasomoteur du bulbe rachidien, avec activation majeure de l'innervation sympathique de l'appareil cardiovasculaire.

b. Régulation à moyen terme de la pression artérielle (régulation hormonale)

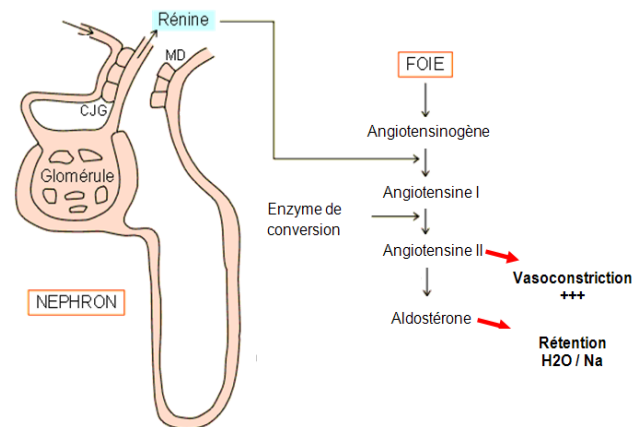
Plusieurs hormones interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Elles peuvent agir relativement rapidement (quelques minutes) ou n'exercer leur pleine action qu'en quelques heures ou quelques jours.

i. Catécholamines

Les catécholamines sont des composés organiques synthétisés à partir de la tyrosine et jouant le rôle d'hormone ou de neurotransmetteur. Les catécholamines les plus courantes sont l'adrénaline et la noradrénaline. Elles sont synthétisées par les cellules de la médullosurrénale. Ces hormones agissent en quelques minutes et provoquent une vasoconstriction et une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaques.

ii. Système Rénine angiotensine aldostérone

L'appareil juxta-glomérulaire (des cellules endocrines situées dans les reins) sécrète la rénine sous l'influence des variations de pression régnant dans l'artériole afférente. L'hypovolémie provoque la sécrétion de rénine qui transforme l'angiotensinogène (fabriqué par le foie) en angiotensine I, transformée en angiotensine II sous l'effet d'une enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant agent hypertensif direct par une vasoconstriction intense et indirect en stimulant la sécrétion de l'aldostérone. Par ces actions, la pression remonte, l'appareil juxta-glomérulaire n'est plus stimulé et la sécrétion de rénine diminue : c'est le feed-back négatif.



c. Régulation à long terme de la pression artérielle (régulation de la volémie)

On connaît mal le mécanisme par lequel la pression artérielle moyenne est maintenue constante pendant des semaines à des années chez le sujet normal. Un des éléments du contrôle est la régulation à long terme du volume sanguin qui contribue au maintien du retour veineux et du débit cardiaque à un niveau constant. Plusieurs mécanismes rénaux interviennent, dont plusieurs sont sous contrôle hormonal.

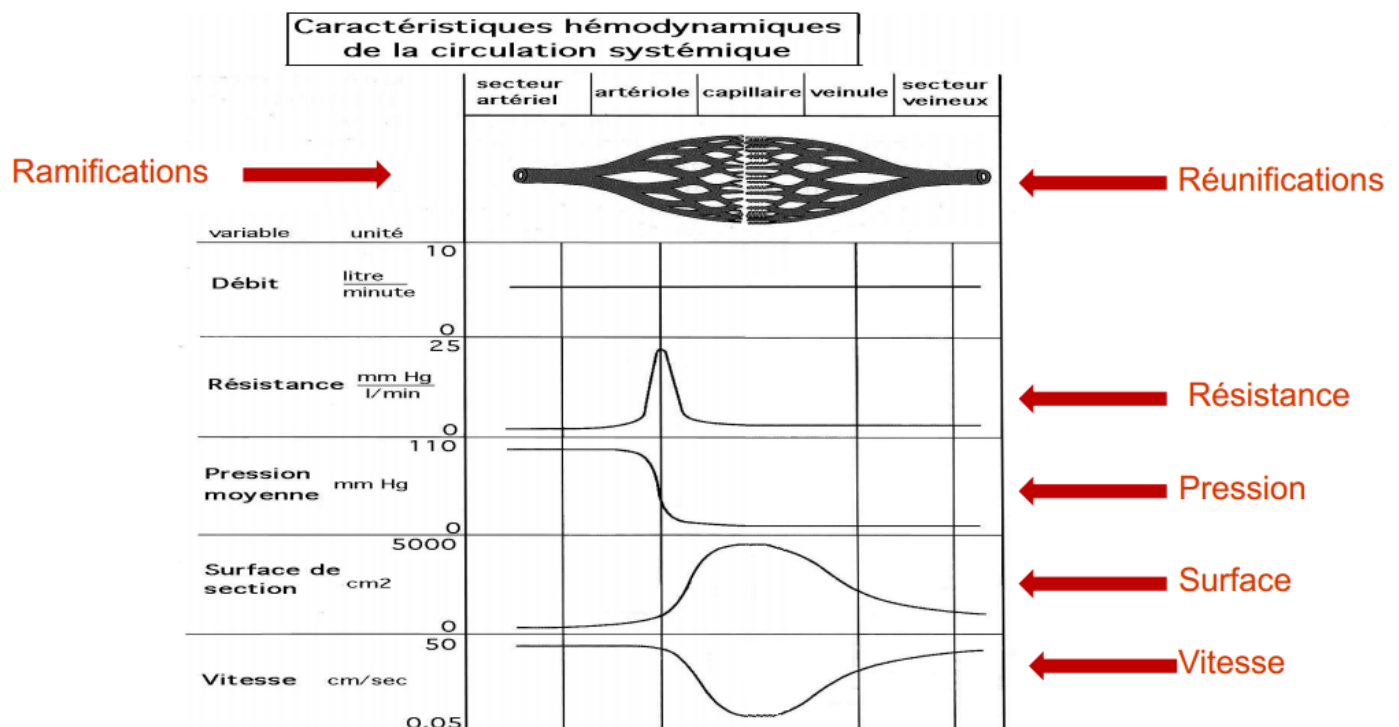
- Les variations de la pression artérielle peuvent induire des modifications minimales mais significatives du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. Une chute de la pression artérielle par exemple diminue l'excrétion du sodium et de l'eau, ce qui contribue à augmenter le volume sanguin et la pression artérielle.

- L'ADH stimule la réabsorption rénale d'eau quand le volume sanguin diminue.

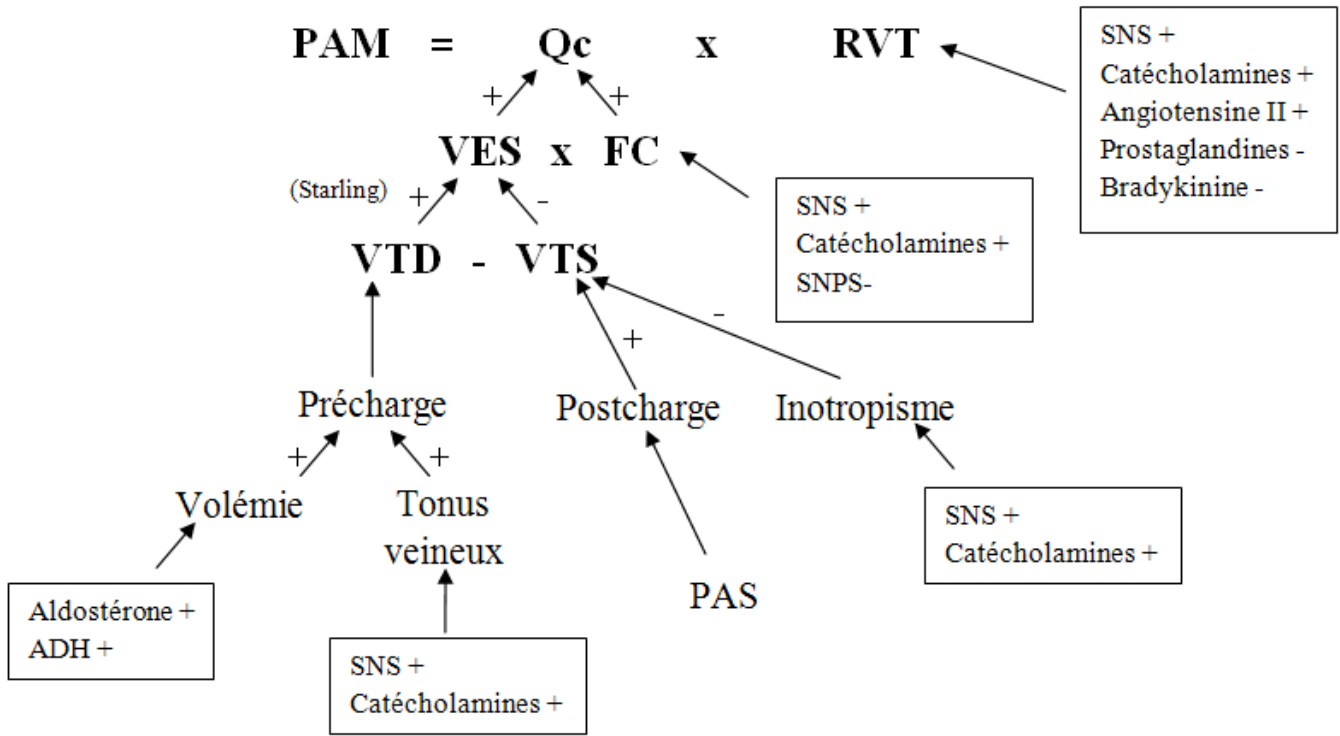
- L'aldostérone stimule la réabsorption rénale d'eau et de sodium quand la pression artérielle diminue.

V. SYSTEME A HAUTE PRESSION ET SYSTEME A BASSE PRESSION :

	Système à haute pression	Système à basse pression
Composition	Tout le système artériel, depuis l'aorte jusqu'aux artérioles	Les capillaires, les veines, la circulation pulmonaire, l'oreillette droite, le ventricule droit et l'oreillette gauche
Rôle	Distributeur	Collecteur
Pression	Elevée, pulsatile, d'origine dynamique	Basse, d'origine statique
Résistivité	Résistif (surtout au niveau artériolaire : le principal site de chute de la pression moyenne)	La résistivité est très faible
Capacité	Faible (environ 700 ml)	Importante (de l'ordre de 5 litres)
Distensibilité	Rigide et peu distensible, son volume varie extrêmement peu au cours du temps	Très distensible, son volume peut varier très largement selon la pression.
Ramification / anastomose	Ramification : En allant de l'aorte aux capillaires	Réunification (Anastomoses) en s'éloignant des capillaires (pour former 02 veines principales connectées au cœur: la Veine cave supérieure et la Veine cave inférieure)
Débit	Le débit global est constant dans les deux systèmes	
Surface totale de section	Augmente de l'aorte aux capillaires	Diminue des capillaires aux veines caves
La vitesse de déplacement du flux sanguin	Diminue de l'aorte aux capillaires	Augmente des capillaires aux veines caves



{ À RETENIR }



SNS : Le système nerveux sympathique
 SNPS : Le système nerveux parasympathique