2.1 Le lit vasculaire

2.1.1 Disposition des vaisseaux

L'appareil circulatoire de notre organisme se présente comme une vaste trame s'étendant sur des kilomètre ,d'artères en artérioles ,de capillaires en veinules et en veine chaque centimètre de tissu ,chaque organe du corps est irrigué par le flux sanguin [2].

Ce système circulatoire est composé de la circulation pulmonaire et de la circulation systémique .

Cette dernière se décompose en plusieurs circuits vasculaire : la circulation coronaire ,la circulation coronaire ,la circulation cérébrale ,la circulation des membres inférieurs et supérieurs , la circulation digestive et la circulation rénale .

Les ramifications ,divisions et bifurcations sont considérables dans un réseau de cette importance .

L'expérience montre que c'est de préférence au niveau de telles singularités que des lésions sont localisées, pouvant donner naissance à des maladies graves telles que l'infarctus du myocarde [2].

2.1.2 Structure des vaisseaux

Les parois vasculaires sont constituées de trois couches et de quatre composants principaux [2].

i. L'intima ou tunique interne ,est au contact du sang;
ii. La media ou tunique moyenne ,est une couche intermédiaire;
iii. L'adventice ou tunique externe enveloppe le vaisseau .

Les quartes composantes sont les suivantes :

i. L'endothélium ;
ii. L'élastine ;
iii. Les fibres musculaires lisses ;et le conjonctif fibreux à base de collagène.

L' endothélium est une couche unique de cellules aplaties ,sur la face de l'intima ,qui permet de contenir les cellules du sang en laissant filtrer ,selon les besoins ,l'eau et d'autres matières nutritives du plasma vers les tissus avoisinants .

La composition des autres couches de la tunique interne dépend du type des artères ,de de l'âge et de sexe de l'individu .elle comprend surtout des fibres non cellulaires de tissus conjonctifs.

Les fibres musculaires et l'élastine forment la média .elle est séparée de l'intima par la membrane élastique interne que contient du collagène et des glycominiglycanes (hydrate de carbone) sécrétés par les cellules musculaires lisses .
la conjonctif fibreux constitue l'adventice .ce filet de fibroblastes est enrobé de collagène .

2.2 L'athérogénèse

2.2.1 L'endothélium

Cet aperçu de la composition des parois vasculaires nous permet de constater que la bordure endothéliale a une situation particulière et joue un roule important .

En effet , l'endothélium constitue la limite entre le courant sanguin et l'environnement tissulaire, il s'agit donc de la couenne d'échanges par excellence. Mais de pare sa situation même , l'endothélium , qui est une couche pariétale très fragile , est largement exposée , aux forces hydrodynamique , par exemple , est peut être endommagée .

Ainsi , l'orientation des cellules endothéliales dans des bifurcations artérielles a été montréque ,pour résister aux contraintes hydrodynamique ,ces cellules étaient disposée dans le sens de l'écoulement .Liepsch (1990) a observé le changement survenant dans la structure de ces cellules suivant leur localisation sur les parois d'une bifurcation de 90°.Si elles se trouvent dans une zone de séparation d'écoulement (zone de taux de cisaillement faible) leur structure est différente et passe d'une forme allongée permettant de s'aligner dans la direction de l'écoulement à une forme arrondie , donnant prise au fluide. Le danger de destruction de la paroi du vaisseau est dans ce coc beaucoup plus important [11] .

Les découvertes récentes de Pierre Rolland , qui lui ont valu le Prix du Congrès Mondial de Cardiologie à Washington en 1989 ont montré en outre que la fonction de l'endothélium n'était pas limitée à un role passif d'échange mais au contraire , que les cellules les plus internes exercent en fait une action biologique" anti-thrombose " à l'intérieur du vaisseau .Cela se traduit par un véritable dialogue biochimique , une interaction entre les cellules endothéliales et les plaquettes sanguines.

Les travaux montrent que cet équilibre peut étre rompu par une maladie vasculaire bien connue l'athérosclérose . L'athérosclérose est pratiquement toujours

intimement liée à la formation d'un thrombus artériel ,d'ou le mot que l'on rencontre parfois et qui lie ces deux maladies ,l'athéro-thrombose .

2.2.2 Formation de la plaque d'athérome

La plaque d'athérome se développe lentement .Les lésions de la mince couche de cellules endothéliales que tapissent les artères sont à l'origine de la formation de ces plaques .

L'épithélium endommage devient perméable et les LDL peuvent le traverser ,accompagnées des plaquette sanguins .les cellules musculaires lisses de la couches située sous l'endothélium se multiplient et migrent vers la zone endommagée .simultanément les monocytes envahissent la paroi de l'artère et sont activés : ils deviennent alors des macrophages .les captent et dégradent les LDL et deviennent des cellules spumeuses bourrées de lipides .Quand la concentration plasmatique en LDL est trop élevée , le cholestérol provenant des LDL s'accumule dans et autour de ces cellules pour constituer la plaque d'athérome .

La plaque athéromateuse se présent donc comme une protubérance fibreuse constituée de cellules musculaires lisses ,de dépôts graisseux , de collagène ,de cristaux de cholestérol ou encore de fibrinogène .Tout cela forme un amas compact et insoluble qui rétrécit progressivement la lumière de l'artère[10] .

2.2.3. Complications possibles

L'athérosclérose est une des conséquences les plus importante de cette dégénérescence de la paroi des vaisseaux . C'est en effet , la principale cause de mortalité des pays industrialisés .Le dépistage de cette maladie est difficile car aucun moyen simple et non inactif existe .Les principaux facteurs de risque de l'athérosclérose ont été mis en évidence à travers de nombreuses enquêtes épidémiologiques .

Aujourd'hui ,on reconnait 7 facteurs de risque principaux :

- l'hypertension artérielle ,
- le tabac ,
- les modifications du cholestérol plasmatique

(augmentation du cholestérol total et des LDL et baisse du HDL cholestérol),

- le sexe masculin,
-l'âge
-le diabète.
-l'obésité.

Parmi ces facteurs , trois sont essentiels : l'hypertension artérielle , l'hypercholestérolémie et le tabagisme . cette maladie est révélée par trois grands groupes de complications :

Angine de poitrine et infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, artériopathie des membres inférieurs[2] .

2.2.4 Théorie de l'athérogénèse

La connaissance de touts les mécanismes générant cette fameuse plaque d'athérome est donc indispensable et pourtant de nos jours encours ,le mode de formation de la plaque athéromateuse n'est pas totalement élucidé.

Des facteurs biochimique peuvent en être responsable ,les travaux de Brown et Goldtien (1984) sur le cholestérol et en particulaire celui qui leur a valu en prix Nobel montrent que celui-ci a le rôle principal dans cette formation .

Des modification des propriétés artérielles , telle que élasticité perméabilité ,métabolisme ,structure ,de la paroi peuvent également intervenir .

Outre ces paramètre ,les factures mécaniques et hydrodynamiques occupent une place non négligeable dans l'thermogenèse. Des théories divers ont été développées pour tenter de résoudre ce problème , certains auteurs pensent qu' il existe une coréalisation entre la formation des plaques d'athérome et les contraintes de cisaillement à la paroi , proportionnelles au gradient de vitesse .

Avant d'aborder les déférentes théories proposées ,signalons que beaucoup de recherches ont été faites sur la composante lipidique de l'athérosclérose ,mais que l'on s'est moins intéresse à la sclérose , des travaux récentes ont utilisé l'imagerie par résonance magnétique comme moyen de déceler et de quantifier la sclérose arêtier , cette technique a permis également de quantifier le contenu lipidique des lésions d'athérome .le rôle de l'Irm, technique sans danger et non invasive ,serait donc important pour la détection et le bilan de l'athérosclérose [10].

Des 1968 ,Fry (1968) a montré que l'athérome était associé aux dommages de l'endothélium .Ces altérations du revêtement endothélial apparaissent pour des contrainte de cisaillement est très élevées . La apparaissent de la paroi augmente lorsque les cellules endothéliales sont détruites par de fortes contraintes ,facilitant le transport de lipides et de cholestérol vers la paroi .

Au contraire , CARO et AL ,(1971) ont localisé les lésions athéromateuses au niveau d'une zone morte de l'écoulement ,ou la contrainte de cisaillement est très faible et la vitesse sensiblement nulle ,par exemple dans l'aorte abdominale .Cette région devient , peu à peu , une zone d'accumulation de différents matériaux ou corpuscules .

Friedman et al . (1975) ont , quant à eux , supposé que les élévations faibles maux de répétées du taux de cisaillement , dues aux mouvements courbillonnaires ou le flux change de sens , seraient responsables de la lésion endothéliale .

Les études récentes sur le sujet (NEREM (1990)) ainsi que le nombre toujours croissant d'études , dont ces deux théories font l'objet montrent que le problème n'est toujours pas résolu .

pour mieux comprendre les chapitres qui vont suivre ,les définition de quelques termes employés fréquemment ainsi que la description d'une bifurcation sont données [10] .

2.3Ecoulement dans une bifurcation

2.3.1Description d'une bifurcation

une bifurcation se décompose en une branche mère ou tube parent ou encore tube principale et deux branches filles ou tubes latéraux , dans certains cas .

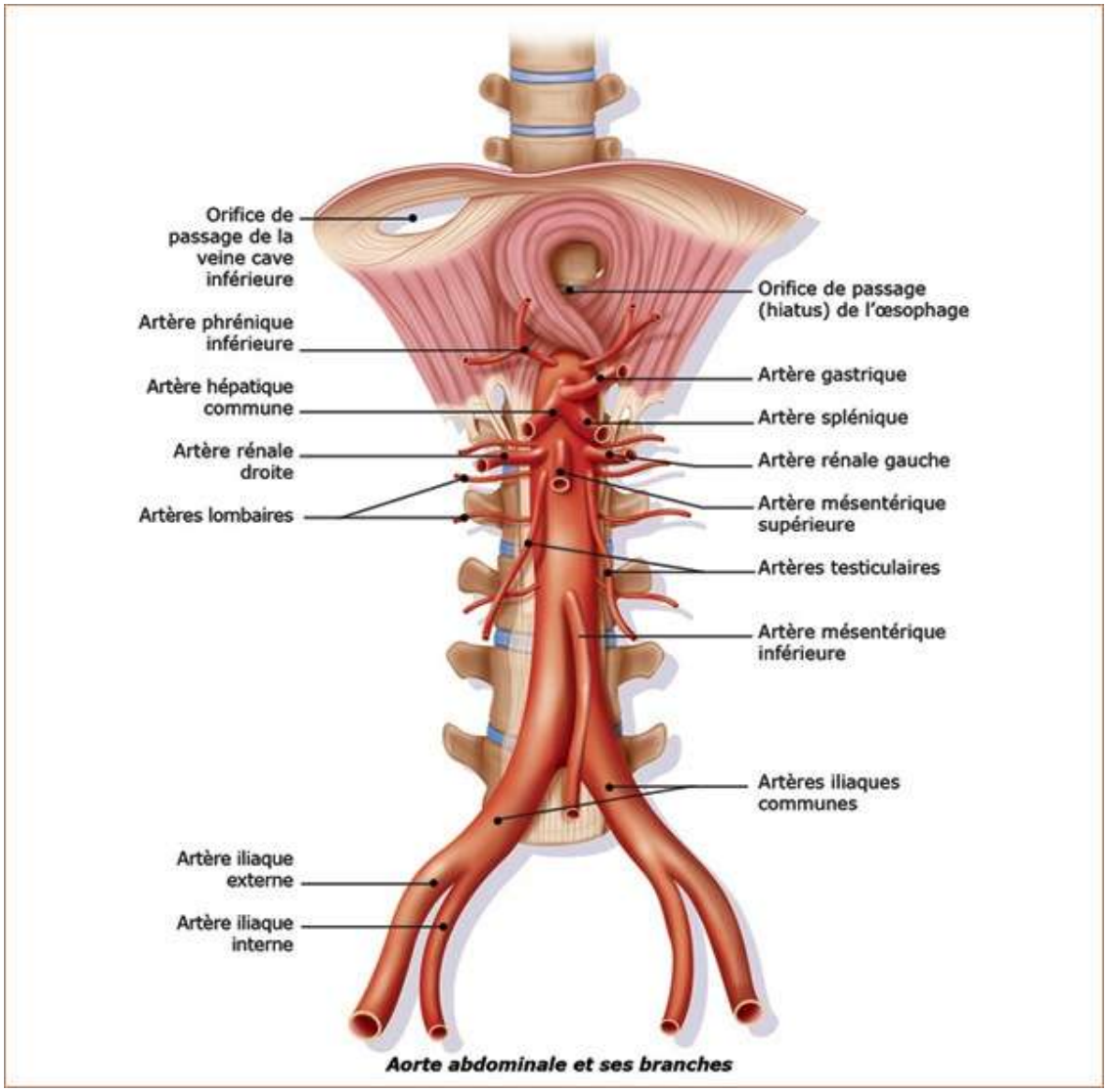


Figure (2.1) : Description d'une bifurcation

On distingue la paroi intérieur et la paroi extérieure , l'annexe qui est la sommet de l'angle de la bifurcation, la ligne séparatrice de l'écoulement ou diviseur découlement que partage l'écoulement entre la branche mère et les branches filles .les coins extérieurs de la bifurcation ou vertex , peuvent être arrondis ou saillants.

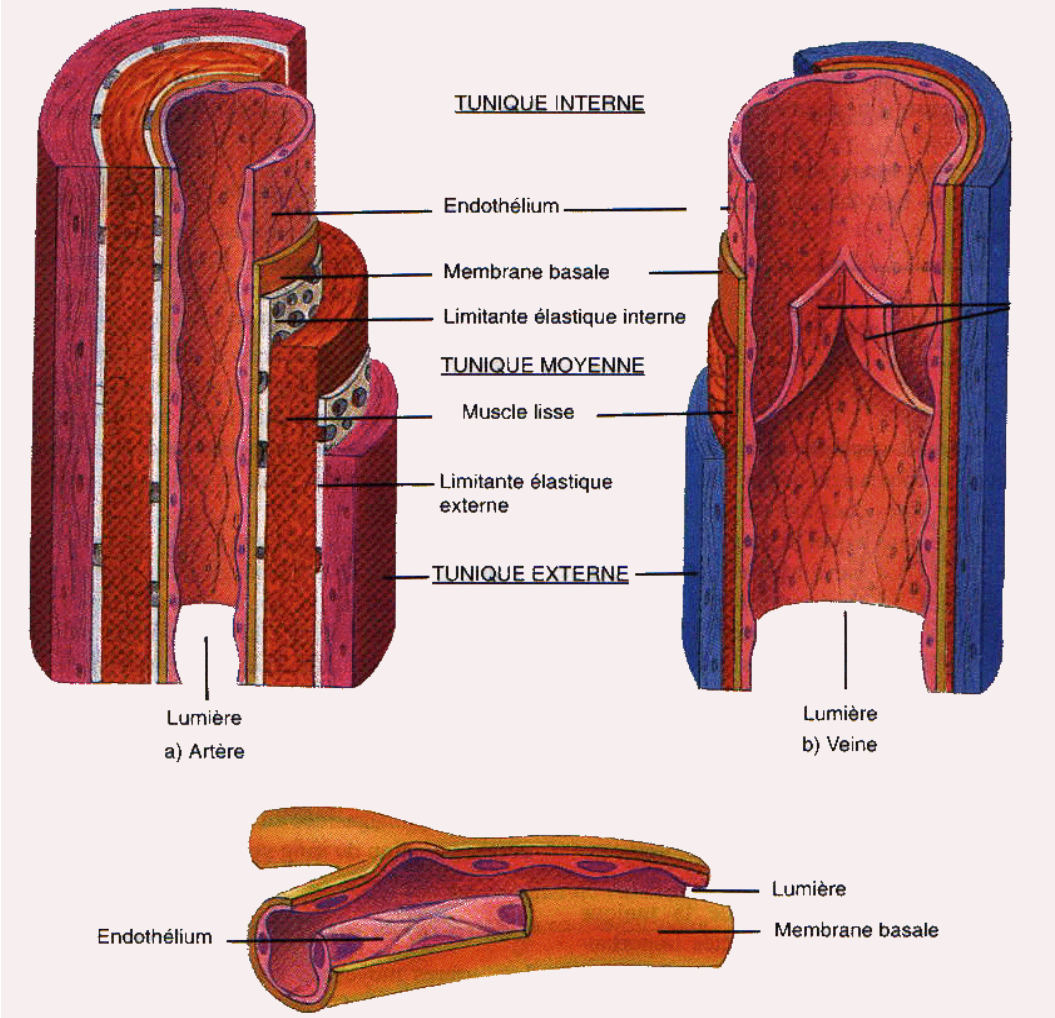


Figure:(2.2) : la paroi artérielle se compose de plusieurs tuniques

2.4.Définition de quelques termes

2.4.1Plan de la bifurcation :

c'est le plan médian de la bifurcation .

2.4.2 Zone de séparation ou de décollement :

principal se sépare de la paroi. Ceci se produit lorsqu'il y a apparition d'un gradient de pression négatif par rapport au sens de l'écoulement qui s'ajoute aux forces de viscosité, dans ces conditions ,au voisinage de la paroi , la vitesse de particules s'annule et peut même s'inverser localement , le gradient transversal de vitesse passe par une valeur nulle au point de séparation .

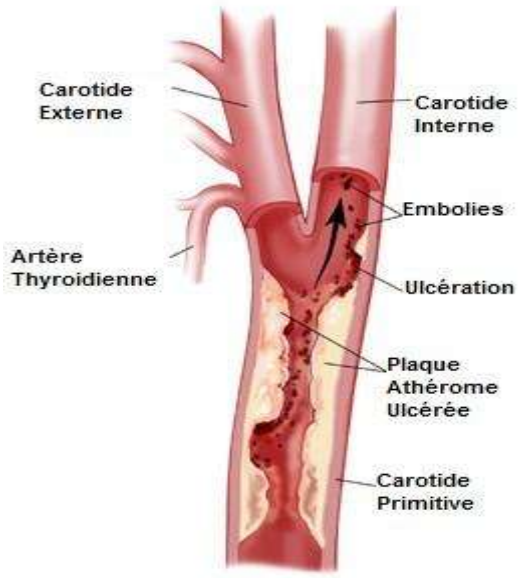


Figure (2.3) : Zones de séparation d'écoulement .

2.4.3 Point de rattachement ,point de séparation

ce sont les points , respectivement en aval et en amont ,d'une zone de séparation ou le gradient de vitesse redevient nul.

2.4.4 Zone de séparation d'écoulement :

elle existe entre les points de la rattachement et de séparation , il peut y avoir recirculation de l'écoulement entre ces deux points .

2.4.5 Ecoulement secondaire:

Il n'est pas situé dans le plan principal de l'écoulement ,les particules de fluide y sont beaucoup plus lentes [12] .

Conclusion:

Artériosclérose :terme regroupant plusieurs affections artérielles caractérisées par un épaississement et une perte d'élasticité de la paroi du vaisseau. L'athérosclérose est une forme d'artériosclérose.

Athérome: lésion athérosclérose composé en majorité de cellules musculaire lisses artérielles de cholestérol.

Athérosclérose :processus au cours duquel le cholestérol et d'autres substances biologiques s'accumulent dans la paroi artérielles pour former d'épaisses plaques athéromateuses .

Cellule spumeuse : cellule musculaire lisse ou sanguine remaniée, remplie de gouttelettes lipidiques et présente dans les plaques d'athérome .

HDL(High Densité Lipoprotéines): lipoprotéines de haute densité , A la déférence des LDL qui sont altéragènes, les HDL sont inversement corrélées au risque coronarien.

Lipoprotéines de faible densité (LDL): ce sont de grosses particules dont environ 50% du poids set constitué par du cholestérol , au point du vu du risque coronarien , ce sont les lipoprotéines les plus impétrantes .