

Université Batna 2
Faculté de Médecine de Batna
Département de Médecine

Régulation de la pression artérielle (PA)

Cours de deuxième année des études médicales
Année Universitaire 2021-22

Présentation : Dr. S. Ferhi

Plan

1. Introduction

1.1. Définition et importance de la PA

1.2. Caractères du réseau artériel

1.3. Rôle des artères dans la restitution de la pression

1.4. Rôle des artérioles dans la régulation du débit régional

2. Etude de la PA

2.1. Valeurs de la PA

2.4. Déterminants de la PA

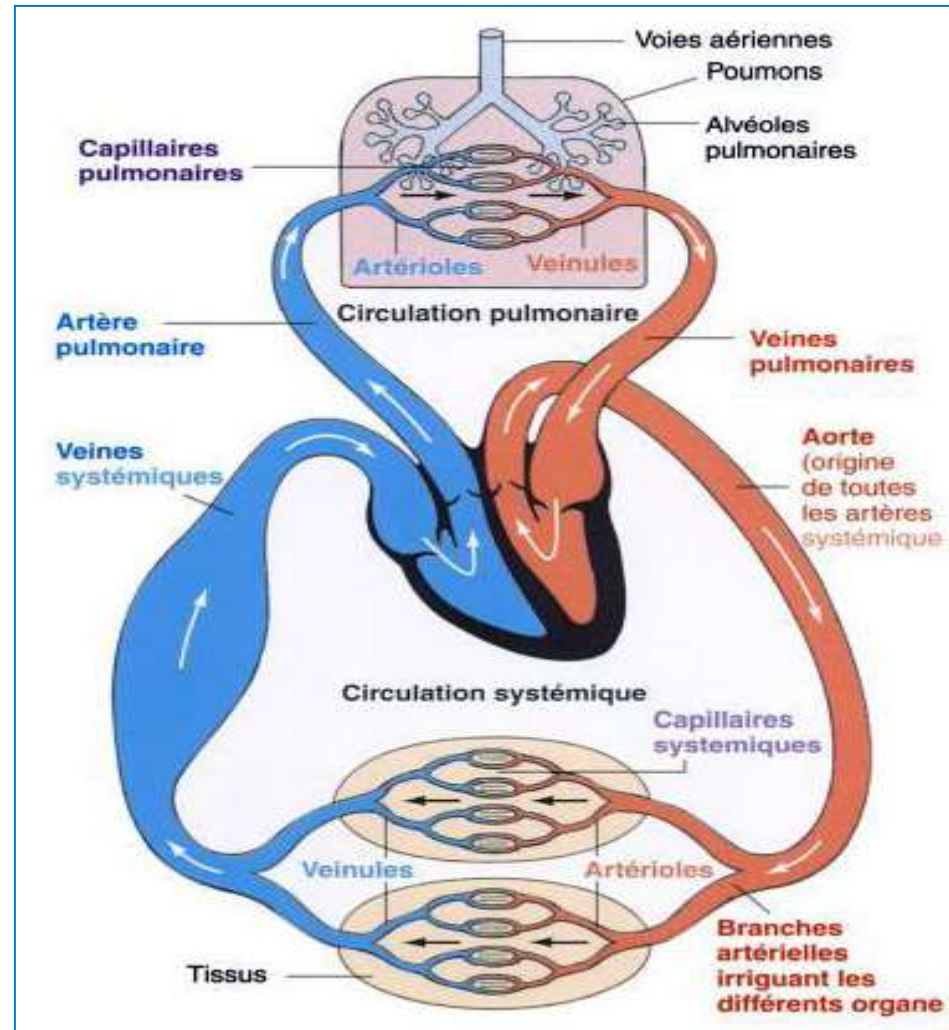
Plan

3. Mécanismes régulateurs de la PA
 - 3.1. Mécanismes nerveux
 - 3.2. Mécanismes hormonaux
 - 3.3. Mécanismes passifs
 - 3.4. Classification des mécanismes régulateurs
4. Médicaments antihypertenseurs (d'action périphérique)

1. Introduction

1.1. Définition et importance de la PA

- La PA est définie par la **pression** exercée par le **sang**, sur la paroi interne des vaisseaux du **réseau artériel** (qui débute par l'aorte et se termine par les artérioles)
- La PA **force motrice** qui permet le mouvement du **sang** au niveau du **réseau artériel**.



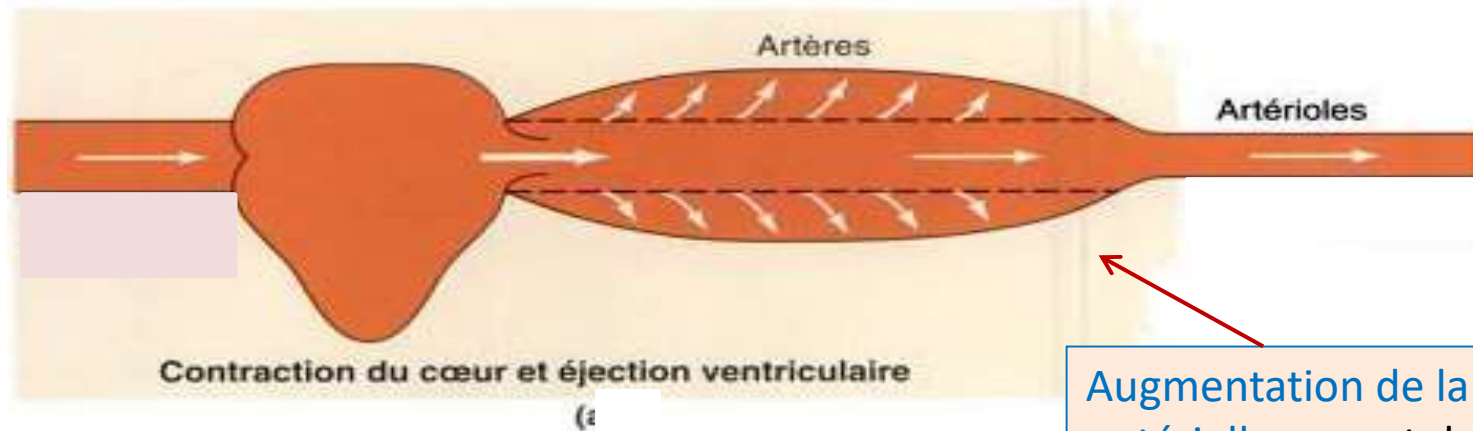
1. Introduction

1.2. Caractères du réseau artériel

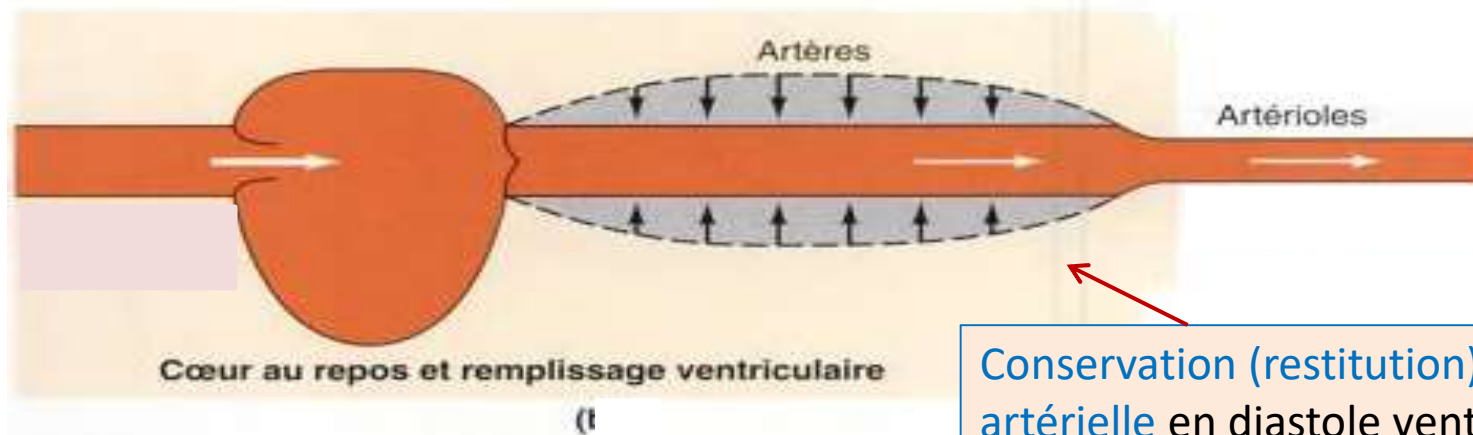
CARACTÈRE	Artères	Artérioles
Nombre	Quelques centaines*	Un demi-million
Particularités	Parois épaisses, élastiques grand rayon*	Parois épaisses, musculaires, innervées ; petit rayon
Rôle	Écoulement du cœur vers les tissus ; restitution de pression pendant la diastole	Principales responsables de la résistance vasculaire et de la répartition du débit cardiaque

1. Introduction

1.3. Rôle des artères dans la restitution de la pression



Augmentation de la pression artérielle en systole ventriculaire



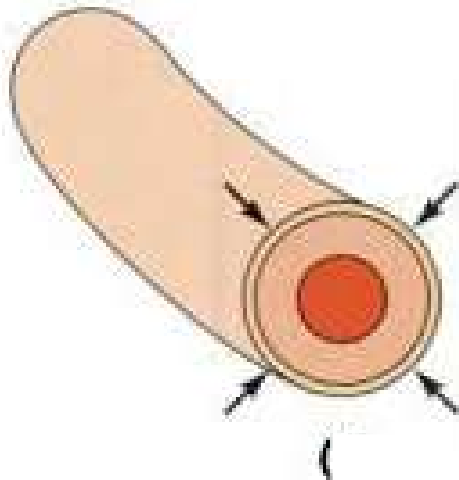
Conservation (restitution) de pression artérielle en diastole ventriculaire
= *Pompe accessoire*

1. Introduction

1.4. Rôle des artérioles dans la régulation du débit régional

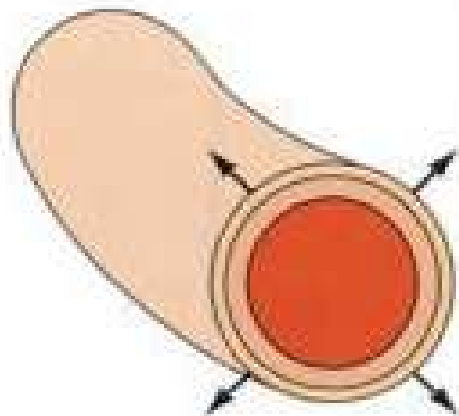
Vasoconstriction

(contraction du muscle lisse circulaire de la paroi causant l'augmentation de la résistance à l'écoulement et la diminution du débit)



Vasodilatation

(diminution de la contraction du muscle lisse circulaire de la paroi causant la diminution de la résistance à l'écoulement et l'augmentation du débit)



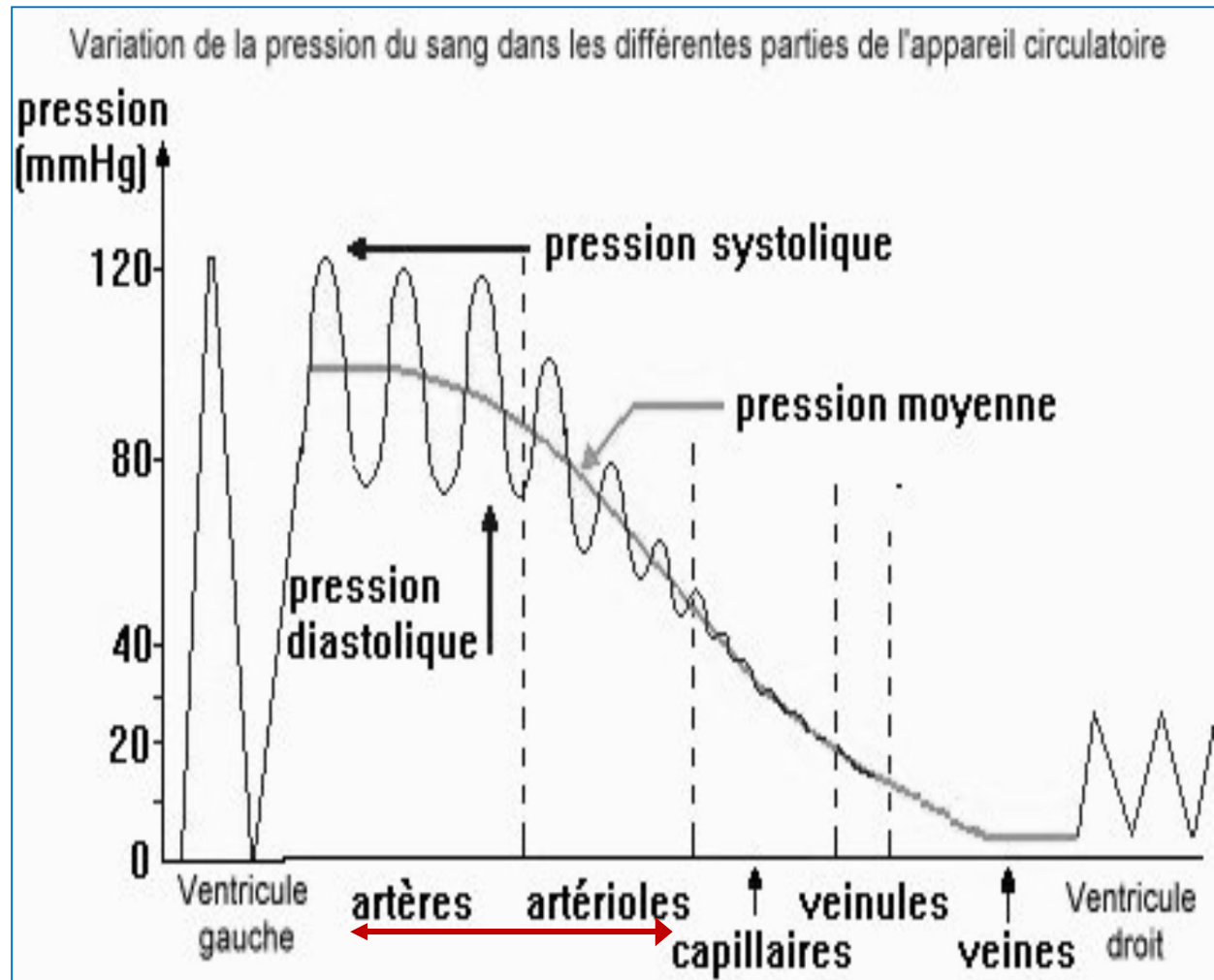
Cellules musculaires lisses

Fawcett-Uehara-Suyama/Science Source/Photo Researchers, Inc.

2. Etude de la PA

2.1. Valeurs de la PA

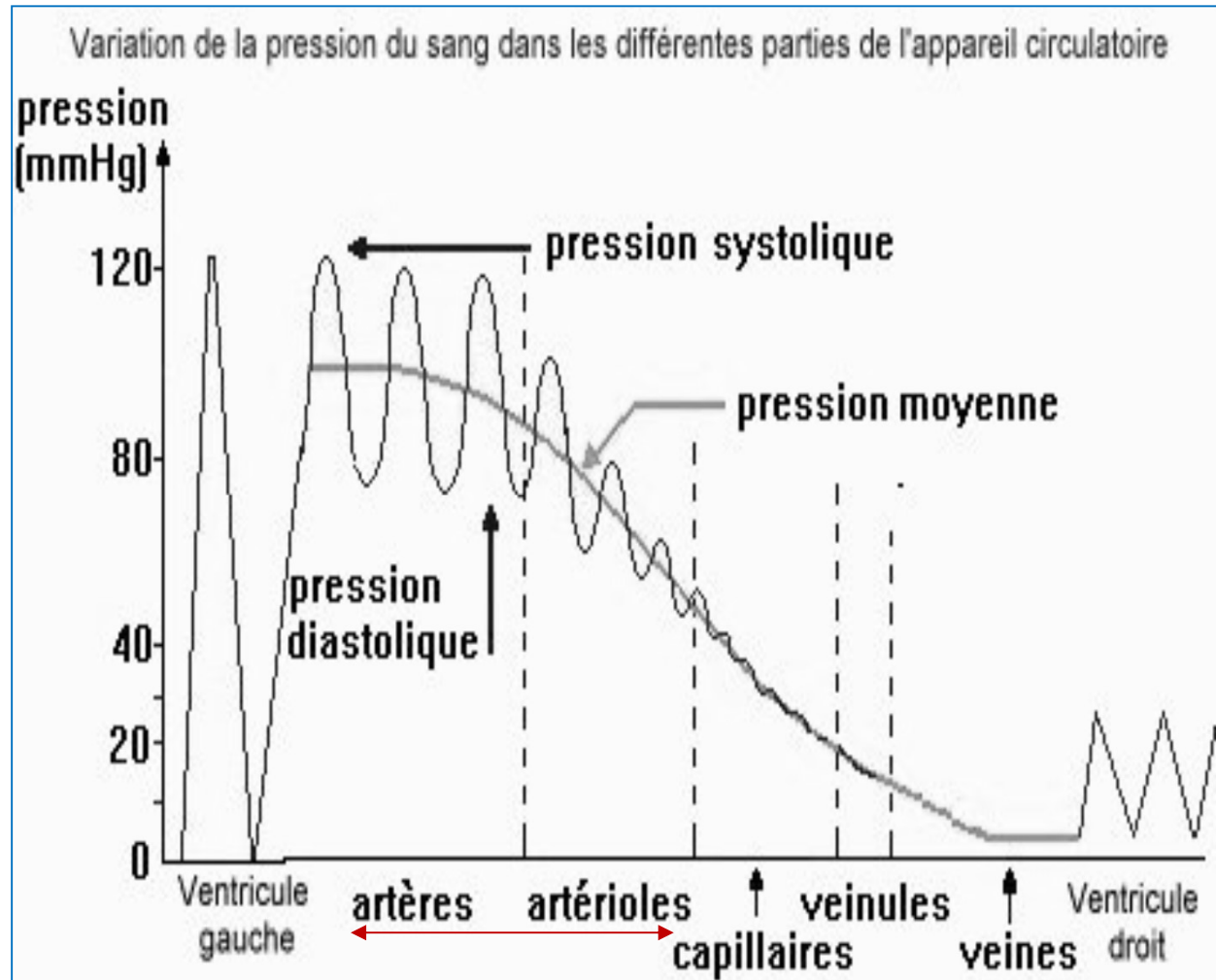
La pression artérielle systolique (PAS), correspond à la valeur maximale de la PA (retrouvée en systole).
La pression artérielle diastolique (PAD) correspond à la valeur minimale de la PA (retrouvée en diastole).



2. Etude de la PA

2.1. Valeurs de la PA

La Pression moyenne (PAM) est la pression maintenue stable afin d'assurer un débit sanguin circulatorio suffisant . Sa valeur se calcule approximativement par l'équation suivante : $PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3$

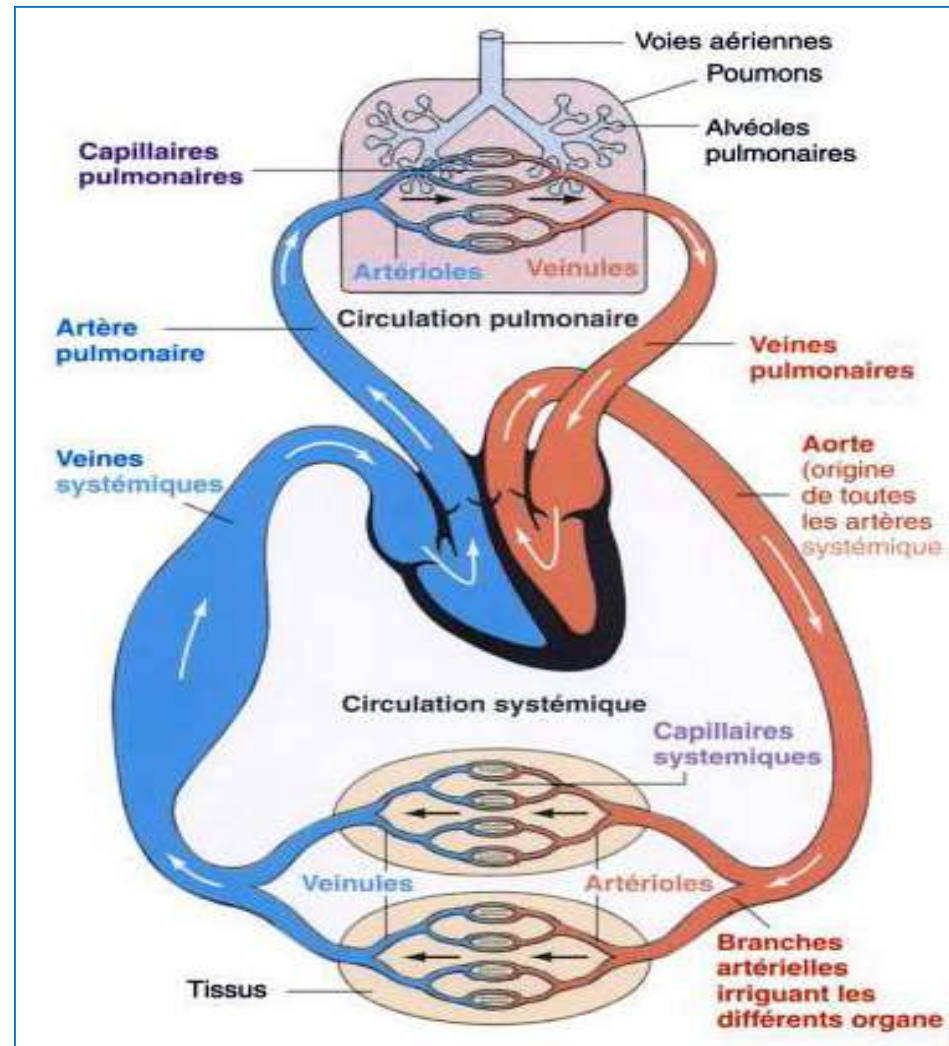


2. Etude de la PA

2.4. Déterminants de la PA

- La PA est liée :
 1. Au débit cardiaque, Q_c (*facteur du contenu Artériel*).
 2. Aux *résistances à l'écoulement du sang*, R (*facteur du contenant artériel*);
- selon l'équation :

$$PA = Q_c \times R$$

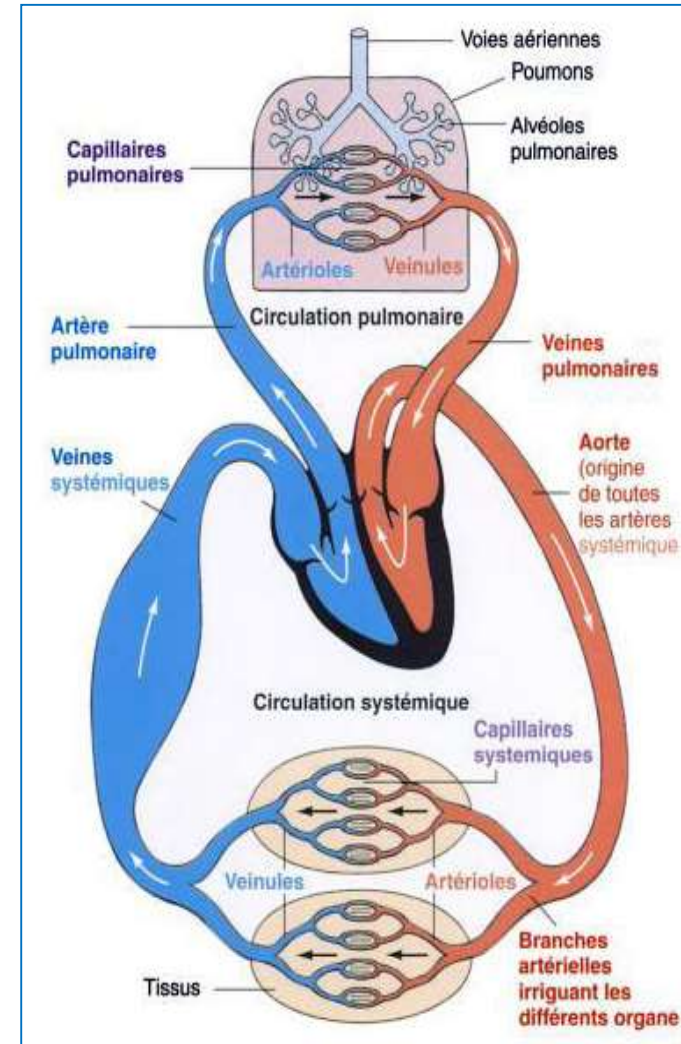


2. Etude de la PA

2.4. Déterminants de la PA

- Le Q_c est lié à *l'activité du cœur* ($VES \times Fc$) et secondairement au *volume sanguin total* (*Volémie*)
- R , sont liées aux caractères vasculaires du raseau artériel : (L : longueur et r : rayon vasculaire) et à la *viscosité du sang* (μ).
- L'équation final s'écrit ainsi :

$$PA = Fc \times VES \times \frac{8\mu L}{\pi r^4}$$



2. Etude de la PA

2.4. Déterminants de la PA

- Le *VES*, la *Fc* , la *volémie* et *r*, constituent les *déterminants physiologiques modifiables de la PA*.
- *Toute augmentation de la PA* non justifiée par une augmentation du besoin en oxygène déclenche rapidement des *mécanismes de régulation agissant sur ses déterminants modifiables*.

Plan

3. Mécanismes régulateurs de la PA
 - 3.1. Mécanismes nerveux
 - 3.2. Mécanismes hormonaux
 - 3.3. Mécanismes passifs
 - 3.3. Classification des mécanismes régulateurs
4. Médicaments antihypertenseurs (d'action périphérique)

3. Mécanismes régulateurs de la PA

3.1. Mécanismes nerveux

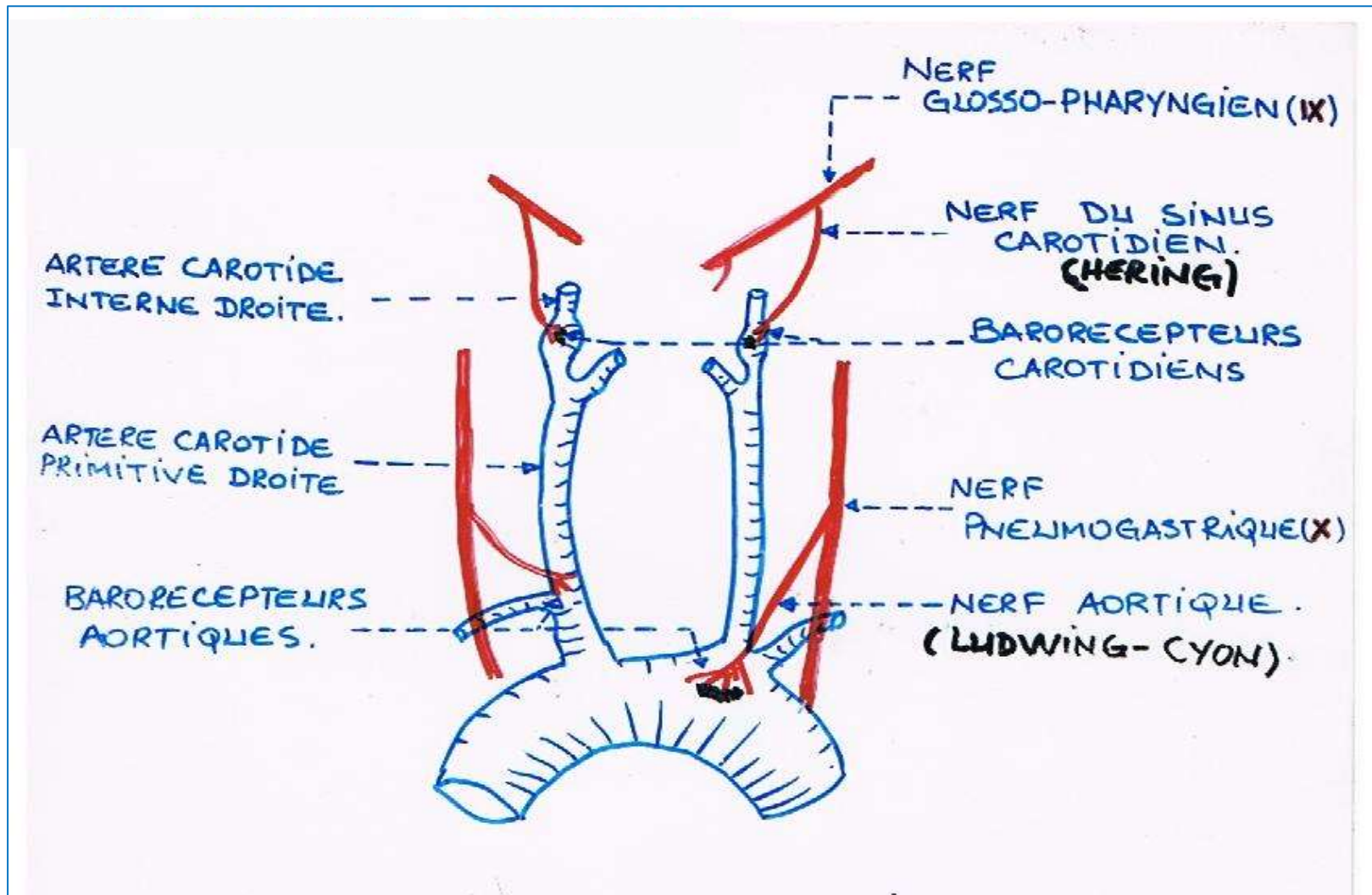
3.1.1. Reflexe des barorécepteurs +++

3.1.2. Reflexe des chémorécepteurs périphériques

3.2.3. Reflexe ischémique central

3.1.1. Reflexe des barorécepteurs

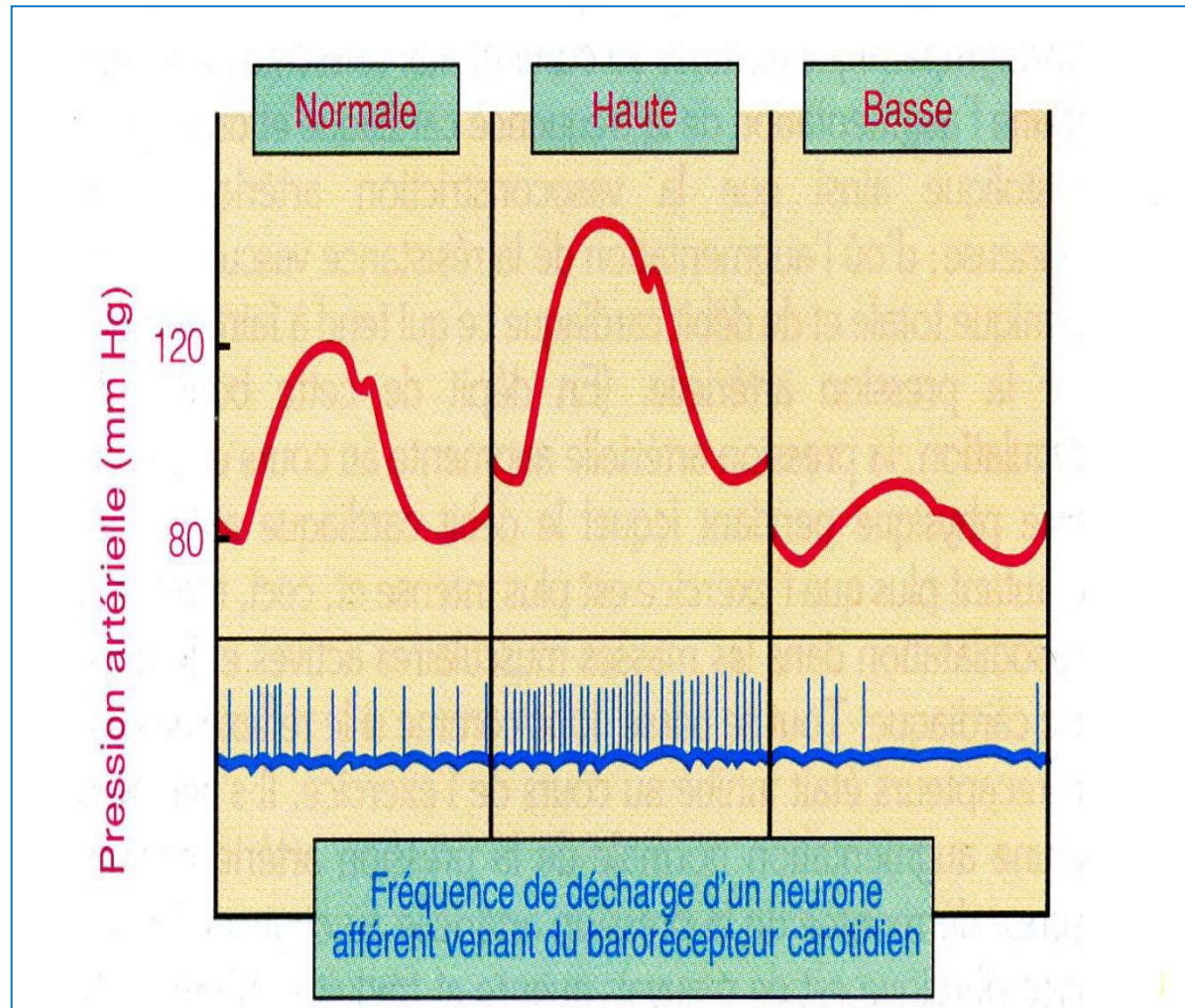
Localisation des barorécepteurs et voies afférentes



3.1.1. Reflexe des barorécepteurs

Mode de fonctionnement des barorécepteurs

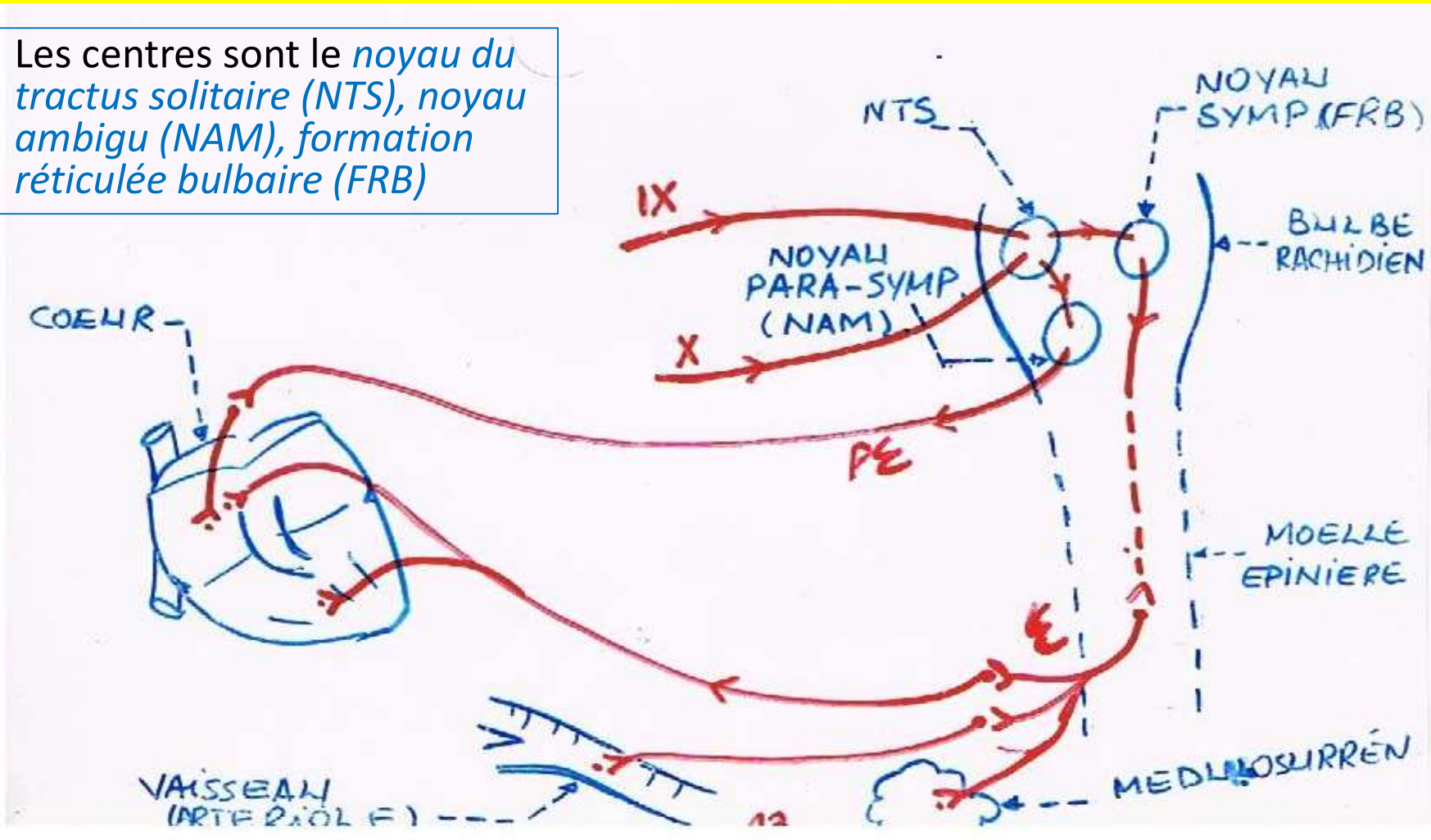
- Les barorécepteurs sont des *mécano-récepteurs*, capables de transformer la distension pariétale vasculaire en une *fréquence de décharge* de potentiel nerveux sensitif.
- Le déchargement débute pour une PA de **50 mm Hg** et il est maximal à **180 mmHg**.



3.1.1. Reflexe des barorécepteurs

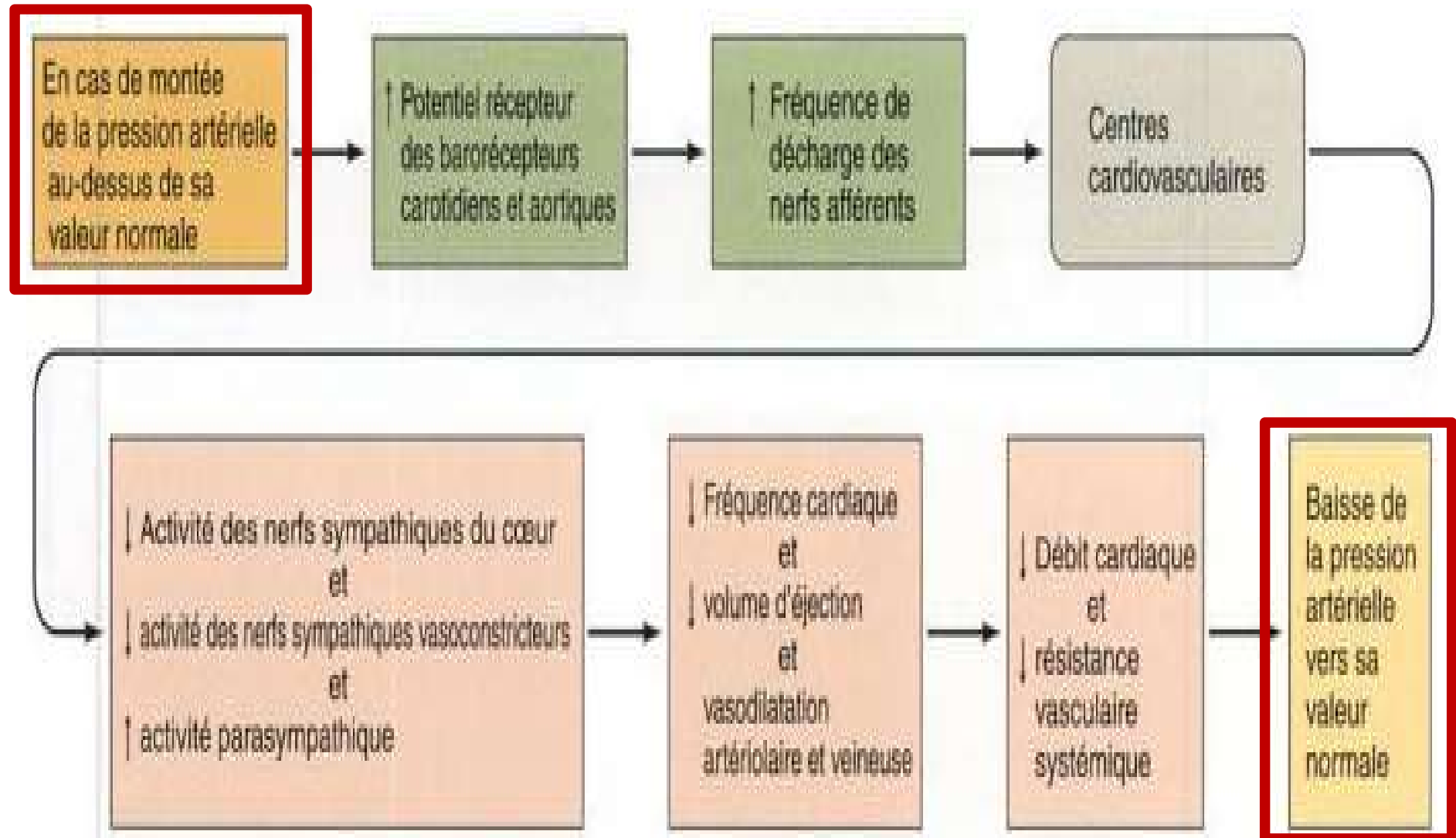
Centres, voies efférentes et effecteurs

Les centres sont le *noyau du tractus solitaire (NTS)*, *noyau ambigu (NAM)*, *formation réticulée bulbaire (FRB)*



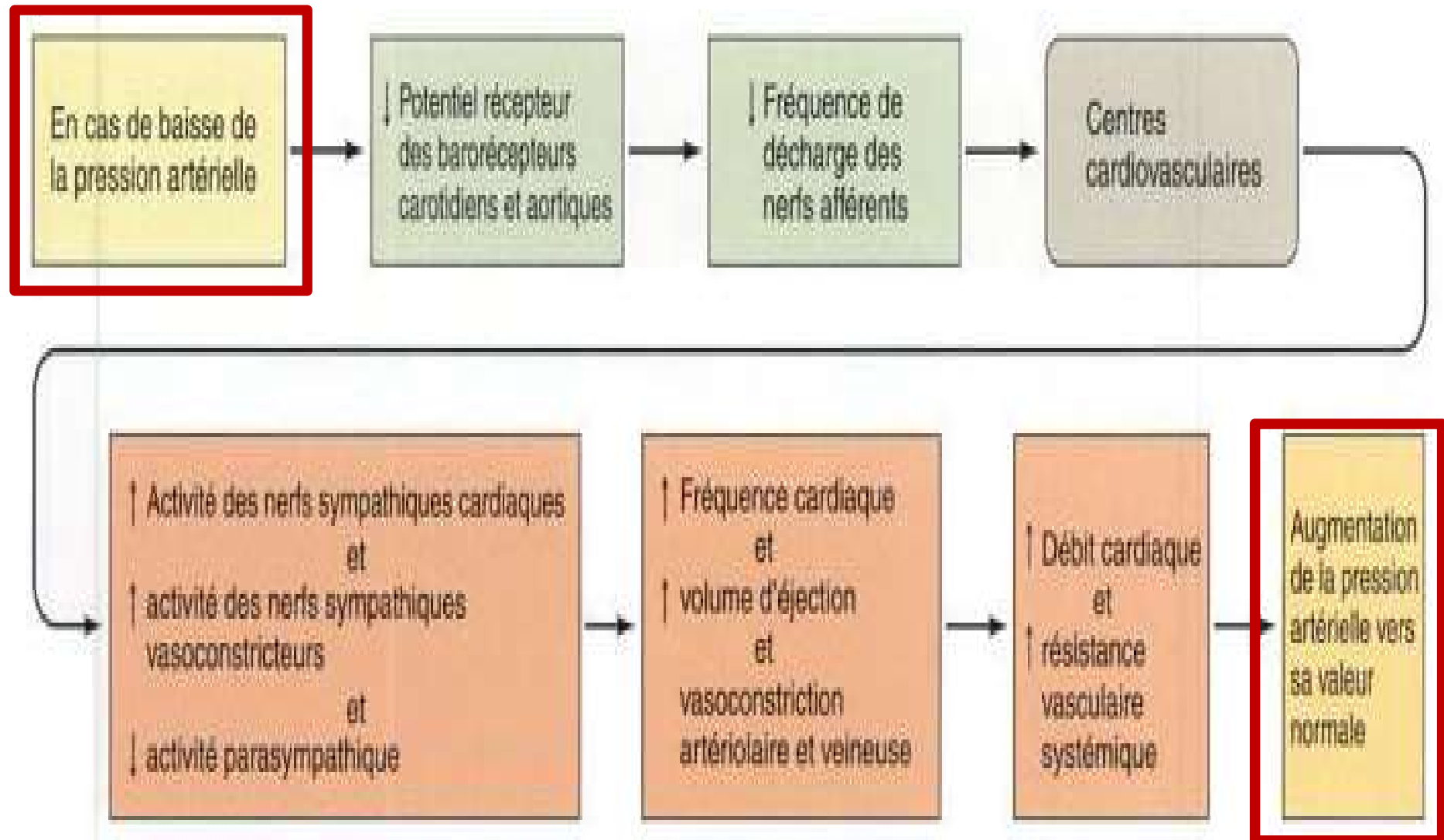
3.1.1. Reflexe des barorécepteurs

Mode de fonctionnement des barorécepteurs



3.1.1. Reflexe des barorécepteurs

Mode de fonctionnement des barorécepteurs



3.1. Mécanismes nerveux

3.1.2. Reflexe des chémorécepteurs périphériques

- Les chémorécepteurs périphériques présentent les *mêmes localisations* et les *mêmes voies afférentes* que les barorécepteurs.
- Les *centres sont bulbaires*, de nature *cardiaque* et *respiratoire*.
- Les stimuli sont essentiellement la *diminution de la PaO₂*, secondairement *l'augmentation de la PaCO₂* et la *diminution du PH*.
- Le déchargement débute pour un *abaissement de la PA au dessous de 100 mmHg* et s'étale à *25 mmHg*.
- L'effet est une *augmentation du débit cardiaque et du débit ventilatoire*.

3.1. Mécanismes nerveux

3.1.3. Reflexe ischémique central

- Le déchargement débute pour une **PA < 40 mm Hg**
- L'effet est un *renforcement intense de l'action du sympathique.*
- C'est un mécanisme de lutte de dernier recours contre les *conséquences métaboliques de la baisse importante de la PA.*

3.2. Mécanismes hormonaux

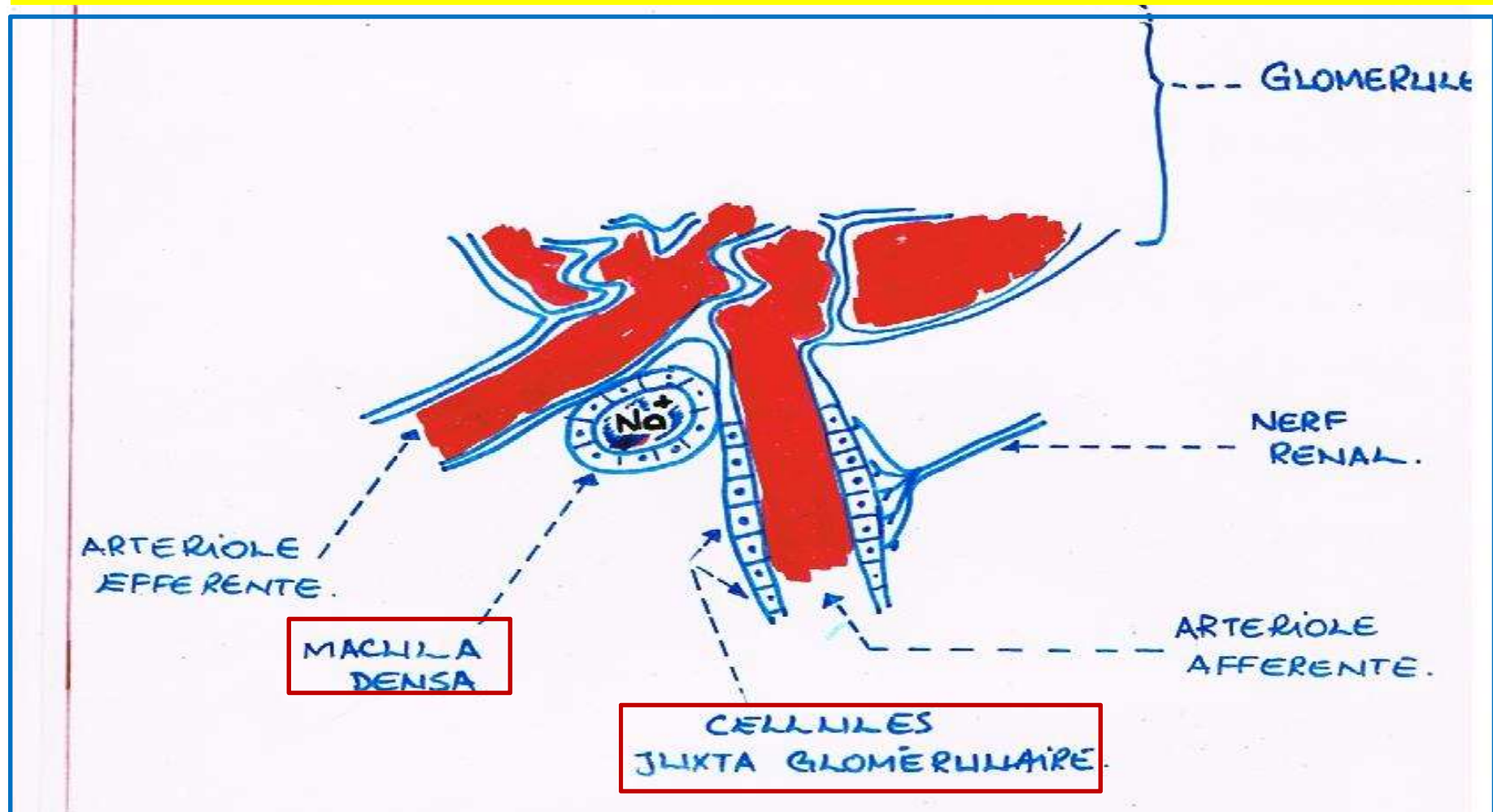
- 3.2.1. Rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) +++
- 3.2.2. Antidiurétique hormone (ADH ou vasopressine)
- 3.2.3. Atrial natriurétique factor (ANF)

3.2. Mécanismes hormonaux

3.2.1. Rénine-angiotensine-aldostérone (RAA)

- *L'étalement dans le temps de la baisse de la PA* malgré l'action des barorécepteurs entraîne une *baisse de la pression de perfusion rénale* et une *baisse du débit sanguin rénale*.
- Le rein répond à cette baisse par la sécrétion d'une enzyme protéolytique, appelée : *rénine*, par *l'Appareil Juxta Glomérulaire (AJG)*.

3.2.1. Rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) L'appareil juxta-glomérulaire



3.2.1. Rénine-angiotensine-aldostérone (RAA)

Les stimuli de la sécrétion de la rénine

• AJG

- Constituée de cellules de la paroi du tube distal (*macula dansa*)... .

- Sensibles à la diminution de la quantité de sel apportée aux reins, plus précisément à la *baisse de la concentration du Na⁺* dans l'urine primitif.

- Constituée de barorécepteurs au niveau de l'artériole afférente situés près du glomérule (*cellules juxta glomérulaires*).

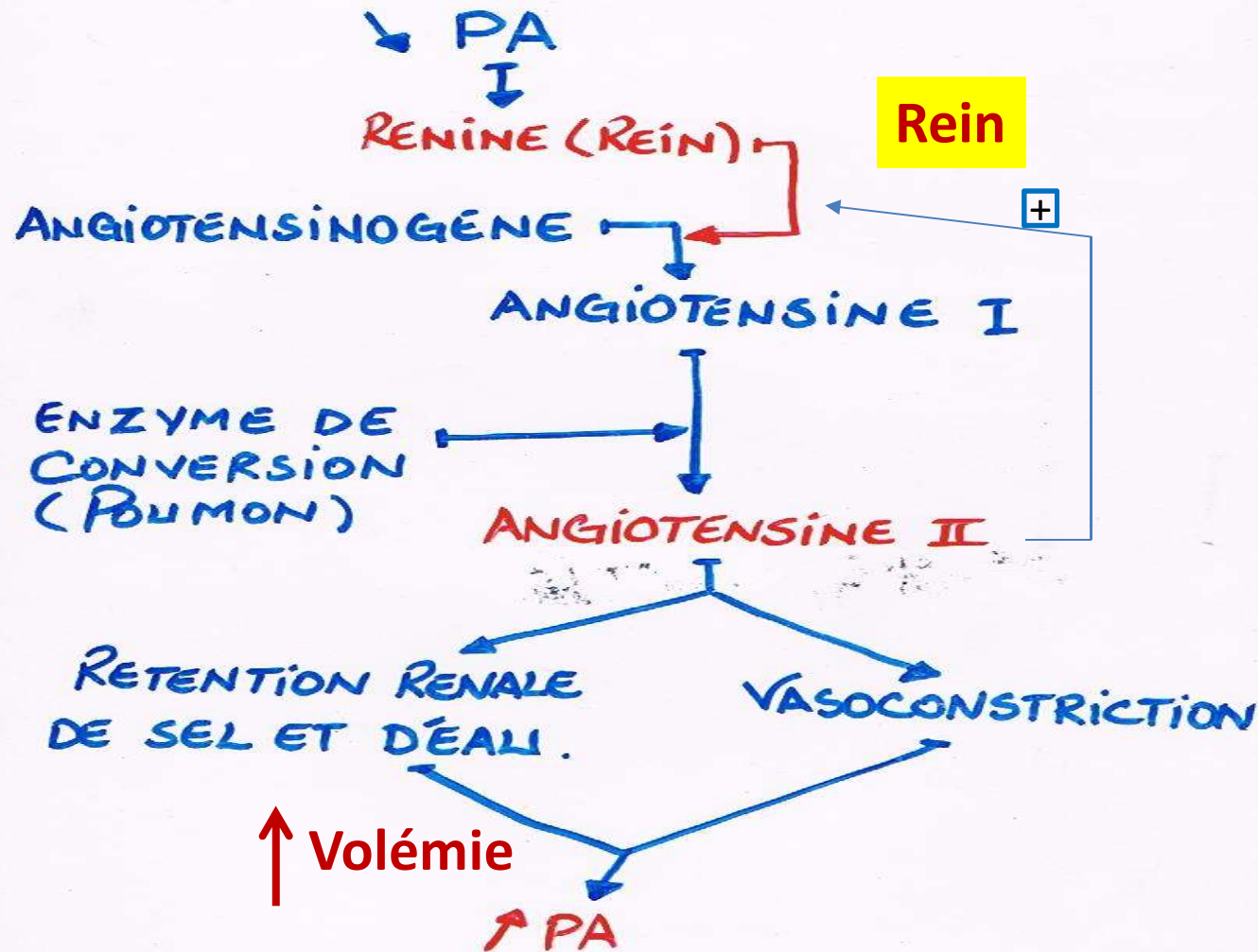
- Le déchargement débute pour une *baisse de la pression de perfusion rénale* < 100 mmHg.

3.2.1. Rénine-angiotensine-aldostérone (RAA)

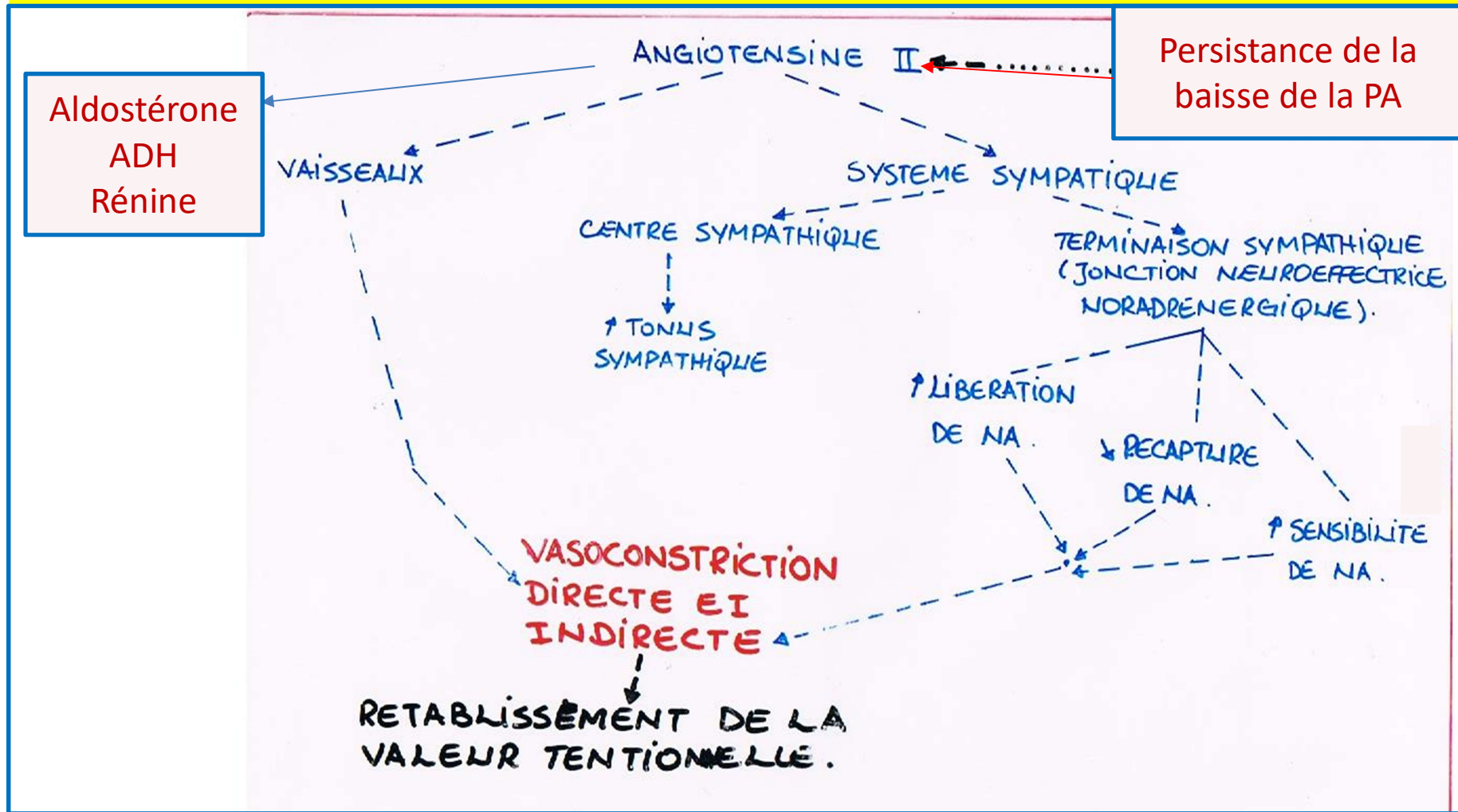
Effet de la rénine et de l'angiotensine II

Foie

Poumon



3.2.1. Rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) Effet vasculaire et non vasculaire de l'Angiotensine II



3.2. Mécanismes rénaux

3.2.2. Antidiurétique hormone (ADH ou vasopressine)

- *La persistance de la diminution de la PA* entraîne la sécrétion de *l'ADH* par la posthypophyse
- Elle est sécrétée aussi sous l'effet de l'AlI
- L'ADH entraîne l'augmentation de la *réabsorption de l'eau au niveau rénale* et donc participe à *l'augmentation de la volémie.*

3.2. Mécanismes rénaux

3.2.3. Atrial natriurétique factor (ANF)

- *L'augmentation de la PA* entraîne une distension des oreillettes, qui secrètent une hormone peptidique, l'ANF.
- L'ANF *stimule l'excrétion du sodium* d'où une *augmentation de la diurèse*, ce qui réduit volémie.
- L'ANF *Inhibe la sécrétion de la rénine* et *inhibe la vasoconstriction*, ce qui provoque une vasodilatation généralisée.

3.3. Mécanismes passifs

3.3.1. Contrôle rénale passif

- *L'augmentation de la PA* s'accompagne d'une *augmentation de la pression au niveau de l'artère rénale*, du *débit rénale*, de la *filtration glomérulaire*, de la *diurèse* et donc *réduction de la volémie* et donc participation à la *réduction de la PA*.
- C'est une participation passive à la régulation de la PA.

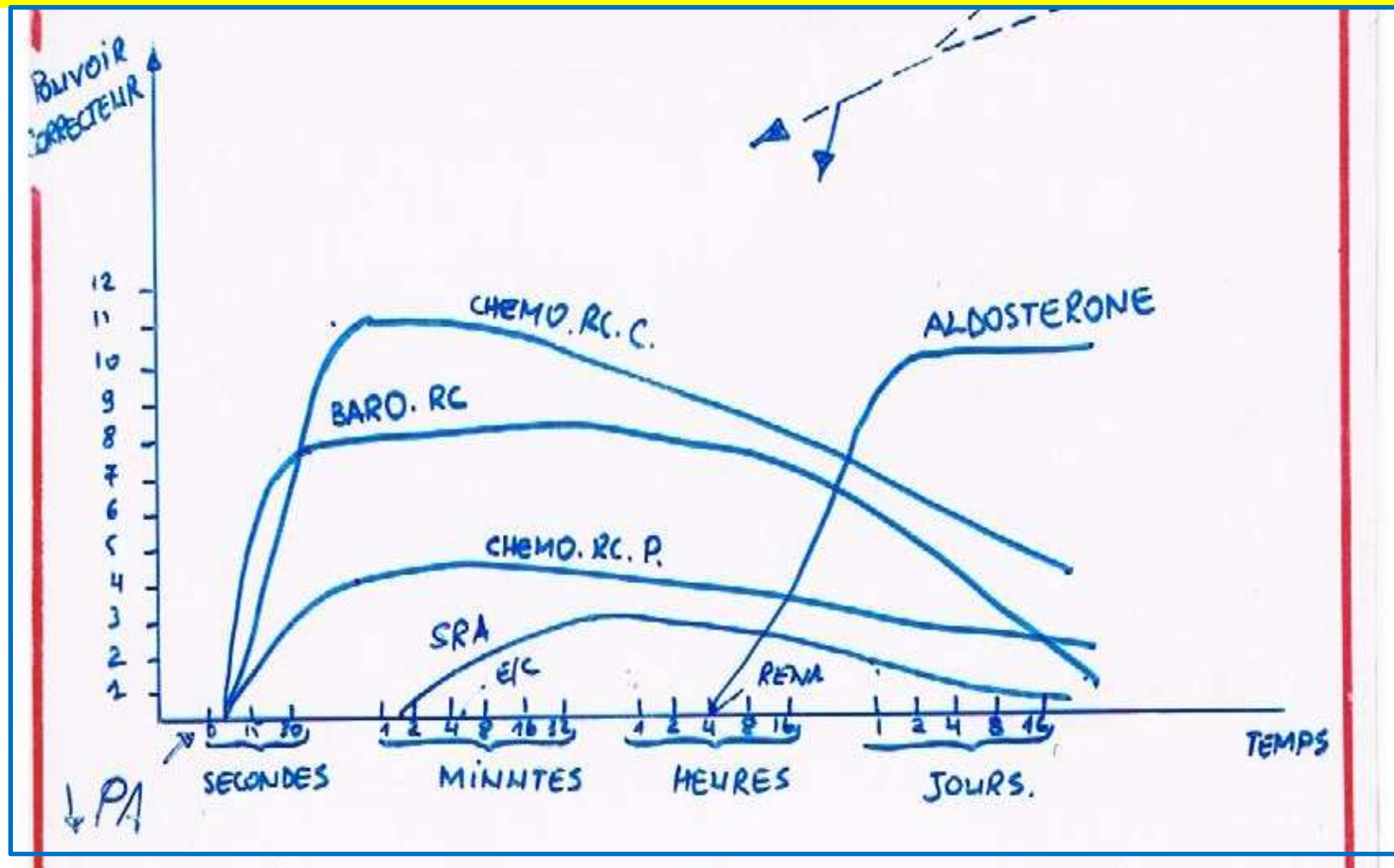
3.3. Mécanismes passifs

3.3.2. Echanges capillaires

- *L'augmentation de la PA* s'accompagne d'une *augmentation de la pression capillaire* ce qui provoque le *passage du liquide capillaire vers le milieu l'interstitiel* d'une façon plus importante d'où une *réduction du volémie*, et donc participation à la *réduction de la PA*.
- C'est une participation passive à la régulation de la PA

3.4. Classification des mécanismes régulateurs de la PA

selon le pouvoir correcteur et le temps de mise en jeu



4. Médicaments antihypertenseurs

D'action périphérique

- *Bétabloquants.*
- *Diurétiques.*
- *Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).*
- *Antagoniste de l'All.*
- *Vasodilatateurs.*

Références

- Sherwood, **PHYSIOLOGIE HUMAINE**,
2ème édition, De Boeck éditions, 2006