

Q.4

LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE SANGUINE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

PLAN

INTRODUCTION

FACTEURS DETERMINANTS LA PAS :

- I- Le débit cardiaque**
- II- Les résistances artérielles**
- III- Autres facteurs**

LA REGULATION DE LA PAS :

- I- La régulation nerveuse**
- II- Régulation hormonale à moyen et à long terme**
 - A- Système rénine – angiotensine – aldostérone (SRAA)**
 - B- L'aldostérone**
 - C- Les catécholamines**
 - D- Peptide atrial natriurétique (PAN)**
 - E- Hormone anti-diurétique (ADH)**
 - F- Les prostaglandines (PG) rénales**
 - G- Facteurs endothéliaux**
- III- Il existe une régulation intrinsèque de la PAS**
 - A- Autorégulation myogénique**
 - B- Autorégulation chimique**

CONCLUSION

LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE SANGUINE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

INTRODUCTION :

- C'est la pression dynamique qui règne dans les Vx artériels et qui assure l'écoulement du sang du cœur vers la périphérie ($P_{min}=70-80\text{mmhg}$, $P_{max}=140\text{mmhg}$).
- cette pression n'est pas constante au cours du cycle cardiaque et passe par deux valeurs extrêmes : la maximale qui correspond à l'éjection ventriculaire (systole) et la minimale qui correspond à la diastole.
- Néanmoins en théorie on définit une pression moyenne efficace, qui propulse, véritablement, le sang dans le système artériel, ($P_m = P_d + 1/3 (P_s - P_d) = 7-11 \text{ cmHg}$) identique dans tout le système.
- La PAS doit être maintenue dans des valeurs physiologiques pour assurer une circulation efficace et donc des apports suffisants en oxygène et nutriments aux différents tissus.
- Ce qui explique l'importance de sa régulation. Celle-ci est essentiellement nerveuse par le SNV (Système Nerveux Végétatif) et humorale.
- L'intérêt : la PAS est quotidiennement explorée en clinique, par l'appréciation de la TA (Tension artérielle), elle renseigne sur l'état cardio-vasculaire.

FACTEURS DETERMINANTS LA PAS : ($PAS = Q_c \times R$)

- La PAS est égal au produit du débit cardiaque Q_c par les résistances artérielles R .

I- Le débit cardiaque : produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque :

- $Q_c = F_c \times VES$
- Ces deux facteurs varient dans le même sens et sont sous contrôle du système neurovégétatif :

A- Fréquence cardiaque : elle dépend de l'activité du tissu nodal, qui est équilibrée par deux tonus permanents : le cardio-accélérateur sympathique et le cardio-modérateur parasympathique, qui est dominant dans les conditions normales.

B- V.E.S : $VES = VTD - VTS$, il est fonction de :

- La précharge (VTD) : dépend de la pression de remplissage, elle-même fonction du retour veineux et donc de la volémie, et la compliance des ventricules.
- La post-charge : dépend des résistances artérielles systémiques (RAS)
- La contractilité myocardique (inotropisme) : qui peut être renforcée par le sympathique.

II- Les résistances artérielles : $R = 8\Omega.L / \pi.r^4$:

- Selon Poiseuille, elles sont proportionnelles à la viscosité et à la longueur du vaisseau et inversement à son rayon :

- * La longueur du Vx : constante.
- * La viscosité : ne varie que dans certaines circonstances pathologiques : polyglobulies.
- * Seul le calibre peut faire varier la pression. Sa variation est assurée par les artérioles essentiellement (car elles ont une importante musculature lisse).

- Certains territoires participent de façon préférentielle à l'adaptation de la PAS (tissu cutané et mésentérique), d'autres peu (rein, cerveau) et d'autres ont une hémodynamique propre ne tenant compte que de leurs propres besoins métaboliques locaux (coronaires et muscles en activité)

- La vasoconstriction est permanente, alors que la vasodilatation est purement passive.
- Le rôle du sympathique vasoconstricteur est prédominant, alors que le parasympathique ne participe pas à la régulation de la PAS car il n'entraîne que des vasodilatations locales.
- Une autorégulation (intrinsèque) ainsi que des facteurs humoraux interviennent également.

III- Autres facteurs : la distensibilité de la paroi artérielle :

- Elle amortit les variations de pression instantanées. Elle assure l'écoulement sanguin au cours de la diastole en restituant l'énergie emmagasinée lors de la systole.

LA REGULATION DE LA PAS : on distingue :

I- La régulation nerveuse : rapide, agit sur la vasomotricité et le débit cardiaque.

A- Elle met en jeu les barorécepteurs de façon réflexe. L'arc réflexe comprend :

- **Les barorécepteurs (BR) :** de la crosse aortique et du sinus carotidien, renseignent les centres sur TA.

- **Les afférences :** se font respectivement par le nerf de Ludwig-Cyon et de Hering qui rejoignent le IX et le X.

- Les centres :

- * le noyau sensitif du X (noyau du Fx. solitaire), relié par deux voies synaptiques à :
- * centre parasympathique cardiomodérateur : ny. dorsal du X (CPE) : situé dans le bulbe.
- * centres sympathiques cardioaccélérateurs et pressifs : situé dans le bulbe et la colonne intermedio-latérale de la moelle.

- Les efférences :

- * se font par le nerf vague (pour le parasymp.), qui se terminent dans le tissu nodal.
- * pour le sympathique (Fx bulbo- spinal → corne lat. → chaîne sympathique), rejoignent le cœur et les vaisseaux.

- **Mise en jeu :** les centres sont renseignés en permanence par les barorécepteurs sur le niveau tensionnel :

- * Toute ↑ de PAS stimule les BR qui renforcent le tonus cardiomodérateur et inhibent le tonus sympathique, ce qui entraîne une ↓ Fc et vasodilatation.
- * Réciproquement, une ↓ PAS a les effets inverses : une ↑ Fc et vasoconstriction.
- * Les BR répondent aux variations tensionnelles transitoires. Ils peuvent s'ajuster à un niveau tensionnel pathologique (HTA) et deviennent inefficaces.

B- D'autres réflexes : interviennent :

- Chémo-récepteurs du glomus carotidien : hypoxie- hypercapnie- baisse du PH, élèvent la PAS.
- Réflexe oculo-cardiaque- Réflexe laryngé : diminue la PAS,
- Réflexe Bainbridge augmente la PAS par augmentation de la Fc.

C- Mise en jeu central : les centres régulateurs sont directement stimulés par l'anoxie, hypercapnie et la baisse du PH (essentiellement dans les conditions pathologiques) : ↑ PAS.

D- Mise en jeu intercentrale : les centres sont également influés par :

- Les centres voisins : respiratoires – thermorégulation
- Le cortex : émotions : ↑ PAS ; la peur : ↓ PAS.

II- Régulation hormonale à moyen et à long terme :

A- Système rénine – angiotensine – aldostérone (SRAA) :

- L'appareil juxta-glomérulaire sécrète la rénine sous l'influence des variations de pression régnant dans l'artériole afférente. L'hypovolémie provoque la sécrétion de rénine qui attaque l'angiotensinogène hépatique donnant l'angiotensine I transformée en angiotensine II sous l'effet d'une enzyme de conversion. L'angiotensine II est hypertensif par une vasoconstriction intense et en stimulant la sécrétion de l'aldostérone.

- La sécrétion de rénine est également stimulée par les catécholamines (récepteurs β_2). Elle est également dépendante du débit sodé dans l'artériole afférente et TCD (Tube Contourné Distal), participant à la régulation de la filtration glomérulaire.

B- L'aldostérone : intervient sur la PAS en contrôlant la volémie lié au mouvement du Na^+ .

- Sa sécrétion est mise en jeu par SRAA et par la \downarrow du rapport Na^+/K^+ dans le plasma.

- Elle \uparrow la réabsorption de Na^+ dans le tubule distal et donc \uparrow de la PAS.

C- Les catécholamines :

- Libérés par la médullosurrénale qui renforce la réaction de « fuite ou de lutte » amorcée par le sympathique en cas de stress. Elles sont hypertensives par : la vasoconstriction α_1 et l'augmentation de la Fc et de la force de contractilité myocardique qu'elles occasionnent β_1 et en stimulant la rénine.

D- Peptide atrial natriurétique (PAN) :

- Sécrété par les myocytes auriculaires en cas d'augmentation de la volémie ou d'hypertension auriculaire, entraîne une vasodilatation et une excrétion hydrosodée (\downarrow volémie). Ce qui concourt à la normalisation de la PAS.

E- Hormone anti-diurétique (ADH) :

- Sécrétée par la neurohypophyse en cas d'hypovolémie ou d'hyperosmolarité >280 mol/kg d'eau, l'ADH entraîne une réabsorption d'eau pure au niveau du tube collecteur et une vasoconstriction (surtout : peau et rein) : \uparrow PAS.

F- Les prostaglandines (PG) rénales : I_2 , E_2 , D_2 , vasodilatateur.

G- Facteurs endothéliaux :

- L'endothéline : puissant vasoconstricteur.

- L'oxyde nitrique (NO): vasodilatateur.

III- Il existe une régulation intrinsèque de la PAS. Il s'agit :

A- Autorégulation myogénique :

- C'est la réponse propre des fibres musculaires lisses à l'étirement :

* Quand la PAS \uparrow ces fibres se contractent et inversement; Quand la PAS \downarrow elles se relâchent.

* Le but c'est de maintenir un débit de perfusion constant.

* Efficace pour une PAS entre 80 et 160 mmHg.

B- Autorégulation chimique :

- Facteurs métaboliques vasodilatateurs : anoxie, hypercapnie, \downarrow PH, ions K^+ , Ac lactique, leur effet nécessite un temps de latence et dure un certain moment.

- Facteurs humoraux vasodilatateurs : Bradykinine (kininogène, kallikreine, bradykinine).

- Facteurs humoraux constricteurs : sérotonine des plaquettes.

CONCLUSION :

- La PAS est régulée en permanence. Cette régulation est :

• A court terme nerveuse :

* Le sympathique à des action vasculaires et cardiaques : \uparrow PAS.

- * Le parasympathique a des actions cardiaques essentiellement et ↓ PAS.
- A moyen terme humorale : par le SRAA et autres (PAN, Kinines, PG, NO,)
 - A long terme rénale : contrôle de la volémie par l'ADH et l'aldostérone.

- La connaissance de la régulation de la PAS : a de nombreuses applications physiopathologiques (ex : HTA secondaires) et thérapeutiques (ex : traitement des HTA idiopathiques : médicaments qui agissent sur la vasomotricité = I.C, IEC, sur le métabolisme sodé = diurétiques, sur l'inotropisme et $F_c = \beta$ bloquant, antihypertenseur centraux).

- Néanmoins, 90% des HTA demeurent d'origine inconnue (essentielle ou idiopathique)
- La PSA peut également être perturbée dans le sens d'une diminution lorsque les capacités du sympathique sont dépassées dans l'état de choc, et là aussi on a de nombreuses implications thérapeutiques : remplissage, inotropes positifs, drogues vasoactives,...etc.

*

**