

Chapitre 2 :

La régulation de la pression artérielle

ET

Le maintien de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur

INTRODUCTION :

La pression artérielle est un paramètre biologique constant. Sa valeur, dans le cas normal, oscille entre 9 cmHg et 16 cmHg. La pression artérielle peut varier sous l'effet de plusieurs facteurs.

La pression osmotique du plasma est une constante physiologique. Sa valeur normale est d'environ 300 mOsmol.L⁻¹. Cette valeur est due à un équilibre hydrominéral du milieu intérieur (plasma et lymphé) et elle est nécessaire au bon fonctionnement des cellules de l'organisme.

- *Quels sont les mécanismes hormonaux et nerveux qui régulent la pression artérielle et l'équilibre hydrominéral ?*
- *Quels sont les facteurs influençant la pression artérielle et l'équilibre hydrominéral ?*
- *Quels sont les structures et les facteurs intervenants dans le maintien de la constance de la pression artérielle ?*

I – La pression artérielle, paramètre biologique constant :

Les organes du corps humain nécessitent une irrigation continue par le sang. Cette irrigation est assurée, grâce aux capillaires sanguins, sous l'effet d'une pression exercée par le sang sur la paroi des artères : c'est la pression artérielle.

① Les méthodes de mesure de la pression artérielle :

a) La mesure directe de la pression artérielle :

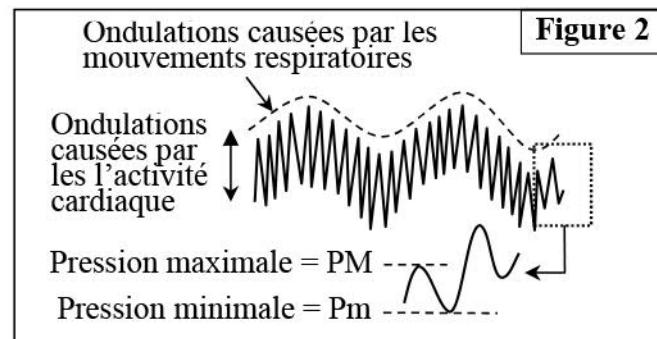
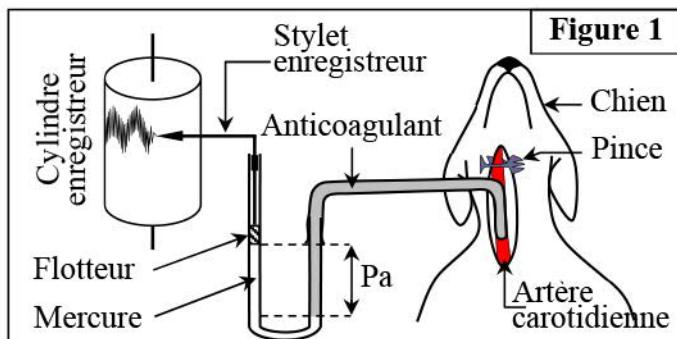
- ★ **Données expérimentales et observations cliniques :** (Voir document 1)

Document 1 : La mesure directe de la pression artérielle :

- ★ En 1732, Stephen Hales fit une incision longitudinale sur l'artère d'une jument, couchée au sol. Il y introduisit un tube de cuivre, relié à un tube vertical de 3m de longueur, pour une largeur de 1.2cm. Le sang monta dans ce tube jusqu'à atteindre une hauteur d'environ 2.7m.

Peut-on déduire de ces observations ?

- ★ La figure 1, représente la technique de mesure directe de la pression artérielle chez un chien à l'aide du manomètre de Ludwig. La figure 2, représente les résultats de cette mesure directe.

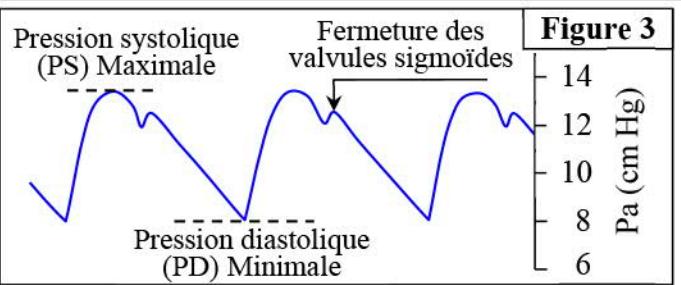


et l'enregistrement obtenu.

La figure 3 représente un schéma d'interprétation de l'enregistrement de la pression artérielle dans l'artère aorte par cathétérisme chez l'Homme.

Document 1 : (Suite)

- 3) Décrire la variation de la pression artérielle dans l'artère aorte au cours du temps chez un sujet normal et déterminer les valeurs des pressions systoliques et diastoliques.



★ Exploitation des résultats :

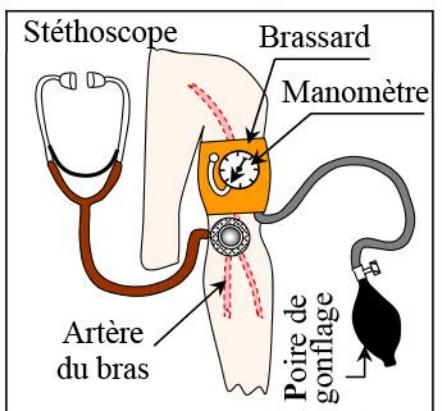
- 1) On constate que le niveau du sang dans le tube s'élevait jusqu'à 2.7m. on en déduit que le sang se trouve dans les artères sous une pression supérieure à la pression osmotique.
- 2) La mesure directe de la pression artérielle chez un chien à l'aide du manomètre de Ludwig, montre que la pression artérielle enregistrée oscille entre deux valeurs, une valeur minimale (Pm) et une valeur maximale (PM). Ces valeurs sont influencées en partie par l'activité cardiaque et la respiration.
- 3) Au cours d'un battement cardiaque, la pression artérielle oscille entre deux valeurs : la pression maximale ou systolique obtenue au cours de la contraction des ventricules (valeur normale : 12-13 cm Hg) et la pression minimale diastolique obtenue au cours de la diastole (relâchement général du cœur) (valeur normale : 8 cm Hg).

b) La mesure indirecte de la pression artérielle par l'utilisation du brassard gonflable : (Voir document 2)

Document 2 : La mesure indirecte de la pression artérielle par le brassard gonflable :

Chez L'Homme, la mesure indirecte de la pression artérielle s'effectue avec un sphygmomanomètre et un stéthoscope (Figure ci-contre).

Le sphygmomanomètre est constitué d'un brassard gonflable relié à une poire et à un manomètre gradué en mm de mercure qui mesure la pression dans le brassard. La poire de gonflage est munie d'une valve permettant à l'air du brassard de s'évacuer. Le stéthoscope sert à détecter le pouls artériel ce qui peut aussi être fait avec le bout des doigts.

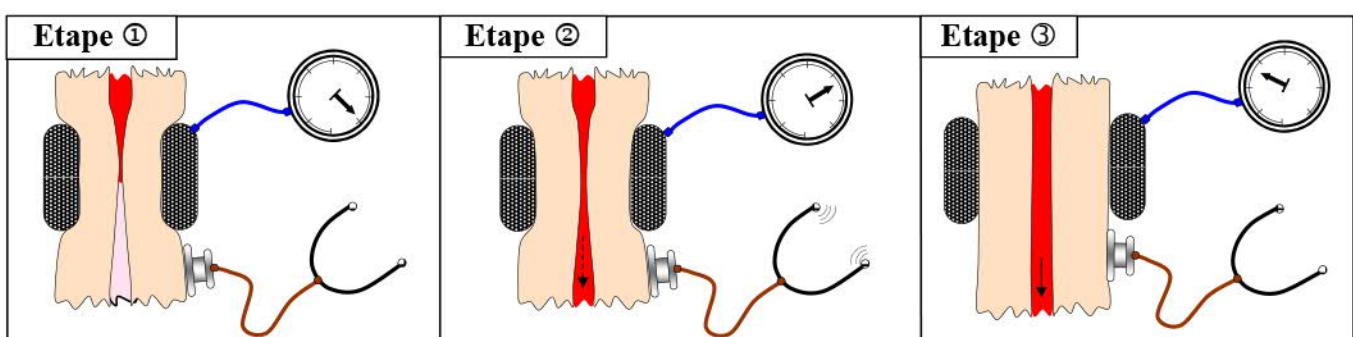


Principe de la mesure : Le schéma ci-dessous montre la relation entre pression artérielle, pression dans le brassard (PB) et bruits de l'artère :

Etape 1 : Amener la pression du brassard à une valeur supérieure à la pression systolique pour bloquer la circulation artérielle dans le bras.

Etape 2 : On laisse la pression du brassard diminuer progressivement jusqu'à la valeur limite à partir de laquelle la pression artérielle est suffisante pour laisser de nouveau passer le sang dans l'artère.

Etape 3 : En poursuivant le dégonflage, on amène la pression du brassard à une valeur à partir de laquelle il n'y a plus d'obstacle au flux artériel même lorsque le cœur est en diastole.

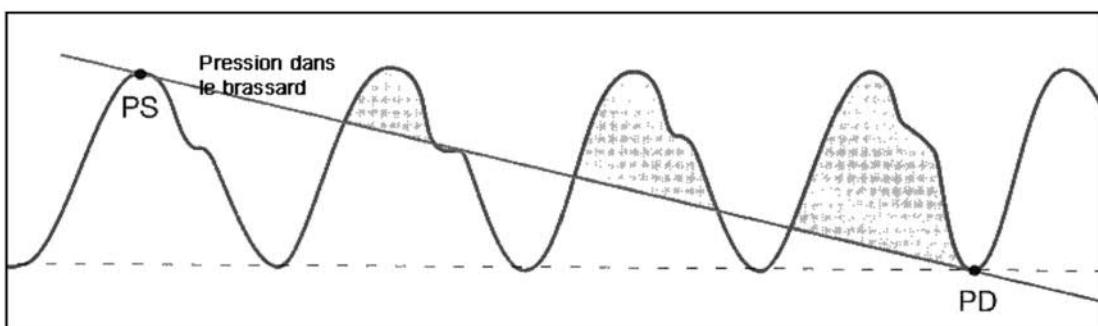


En exploitant les données de ce document, mesurer la pression artérielle chez deux élèves. Conclure.

On mesure généralement la pression dans l'artère brachiale. Pour cela, le brassard est placé autour du bras et le stéthoscope sur la saignée du coude à l'emplacement où le pouls est détectable avec le bout des doigts :

- On gonfle le brassard avec la poire, valve fermée, jusqu'à interrompre la circulation dans l'artère brachiale. A ce moment, on n'entend plus rien sur le stéthoscope, puisque le sang ne passe pas.
- On écoute dans le stéthoscope tout en dévissant légèrement la valve pour faire diminuer lentement la pression du brassard. Dès que le pouls devient audible, on note la valeur de la pression lire sur le manomètre : C'est la pression systolique PS (Pression maximale).
- Le brassard continuant à se dégonfler progressivement, on note la seconde valeur de pression dès que le pouls devient inaudible : C'est la pression diastolique PD (Pression minimale).

Le schéma ci-dessous montre la relation entre pression artérielle, pression dans le brassard et bruits de l'artère :



| | | | |
|--------------------------------|---------------------------------------|---|-------------------------------------|
| PB > PS : absence de bruits | PB = PS : apparition des bruits | PD < PB < PS : les bruits augmentent d'intensité puis s'atténuent | PB = PD : disparition des bruits |
|--------------------------------|---------------------------------------|---|-------------------------------------|

La pression artérielle s'exprime donc par deux valeurs. Dans le milieu médical, les valeurs de pression artérielle ("tension") sont généralement indiquées en cm de mercure (Hg).

Les valeurs normales de la pression artérielle selon l'âge :

| L'âge en années | 4 - 8 | 8 - 12 | 12 - 16 | 16 - 30 | 30-40 | 40-50 | 50-60 | 60 < P |
|--------------------------|-------|--------|---------|---------|-------|-------|-------|--------|
| Pression maximale (cmHg) | 10.5 | 11 | 12 | 13 | 14.5 | 15.5 | 16.5 | 17.5 |
| Pression minimale (cmHg) | 7 | 7.5 | 8 | 8 | 9 | 9.5 | 10 | 10.5 |

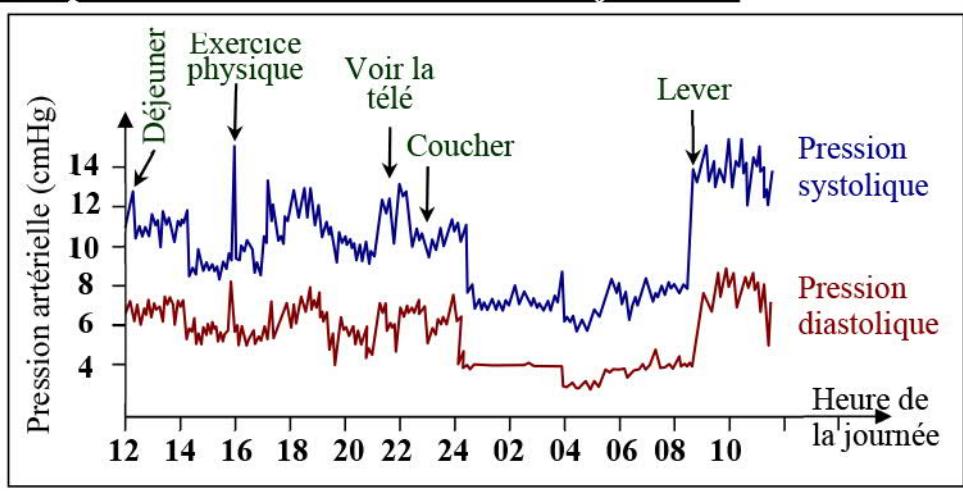
② Les variations de la pression artérielle :

a) La variation de la pression artérielle au cours de la journée : (Voir document 3)

Document 3 : Variation de la pression artérielle au cours de la journée :

Le graphique ci-contre, représente l'évolution de la pression artérielle d'une personne de 35 ans au cours d'une journée.

A partir de l'analyse de ce document, dégager les facteurs influençant la pression artérielle et justifier que la pression artérielle est une constante biologique.



Chez un sujet sain, la pression artérielle est en moyenne 12/8 : signifie que la pression systolique est égale à 12 cm Hg (cm de mercure) et la pression diastolique est égale à 8 cm Hg. Cependant, la pression artérielle est variable au cours d'une journée, mais toutes les perturbations sont rapidement corrigées ce qui confirme la présence d'un système de régulation de la pression artérielle. Donc la pression artérielle est un facteur biologique constant et régulé.

b) Influence de l'activité cardiaque sur la pression artérielle :

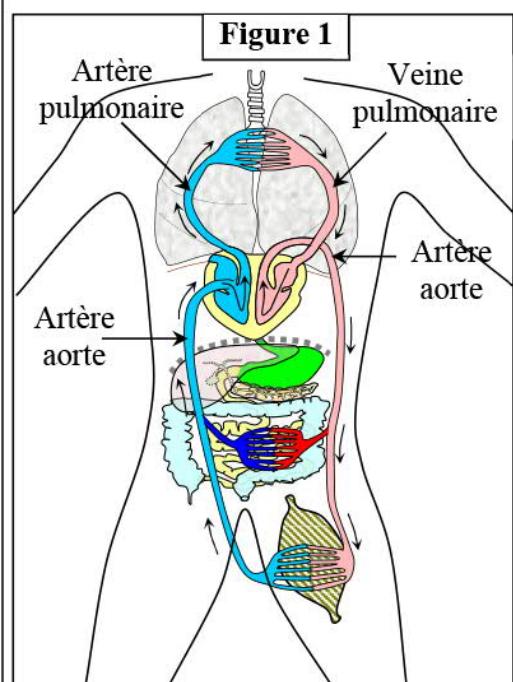
★ Variation de la pression en fonction de la vitesse de la circulation :

(Voir document 4)

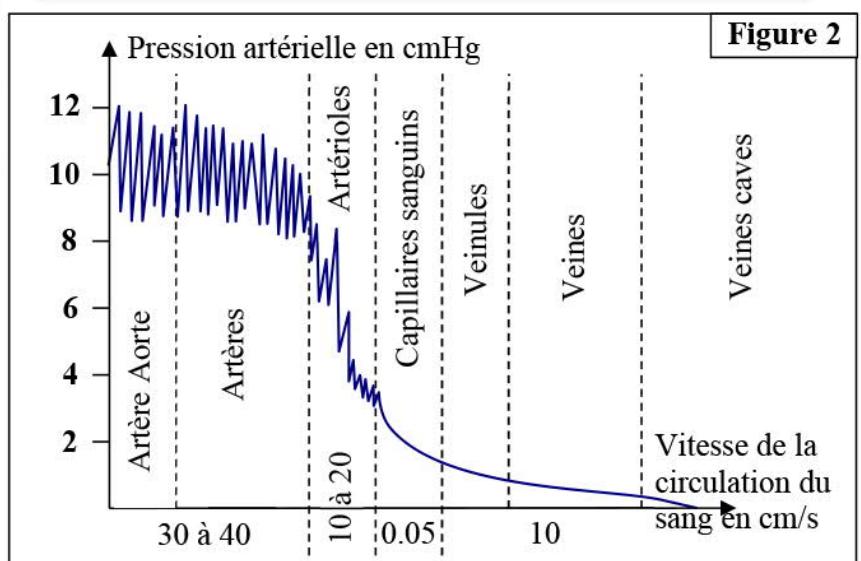
Document 4 : Variation de la pression en fonction de la vitesse de la circulation :

Pour mettre en relation l'activité cardiaque et les valeurs de la pression artérielle, on exploite les données suivantes :

- ★ La figure 1 représente un schéma simplifié des circulations sanguines : la circulation pulmonaire (achemine le sang entre le cœur et les poumons) et la circulation systémique (achemine le sang entre le cœur et le reste du corps).
- ★ Le graphique de la figure 2, représente la variation de la pression du sang dans les différentes parties de l'appareil circulatoire.



A partir de l'analyse des données de ce document, reliez la relation entre l'activité cardiaque et la variation de la pression artérielle.



- ★ Le sang circule dans les vaisseaux sanguins sous une certaine pression. Le sang est libéré périodiquement du cœur pour y revenir après avoir traversé les artères, artéries, capillaires, et veinules, et ce cycle (majeur et mineur) se répète sans arrêt et dans le même sens.
 - ★ Au niveau des artères, la pression est élevée parce que le cœur gauche pompe une grande quantité de sang à haute pression dans l'artère aorte.
- Plus on s'éloigne du cœur, plus la valeur de la pression artérielle diminue, et atteint près de 0 cmHg à l'arrivée aux veines caves.

On conclut de cette analyse que la variation de la pression artérielle peut être liés à l'activité cardiaque.

★ Variation de la pression artérielle en fonction de la fréquence et le débit cardiaque :

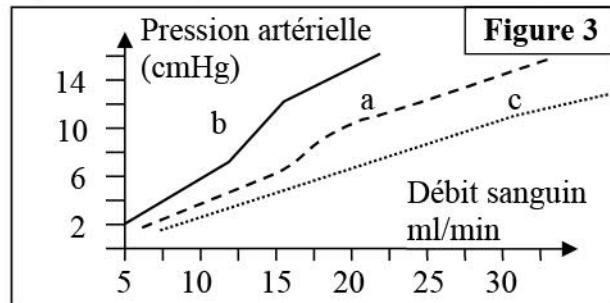
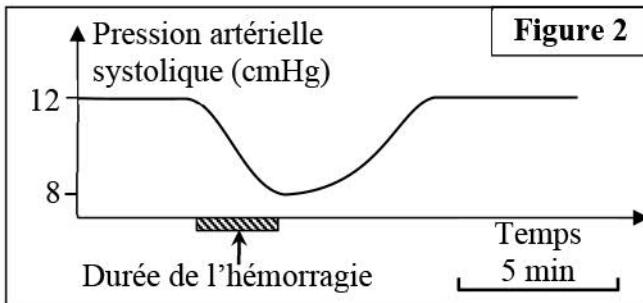
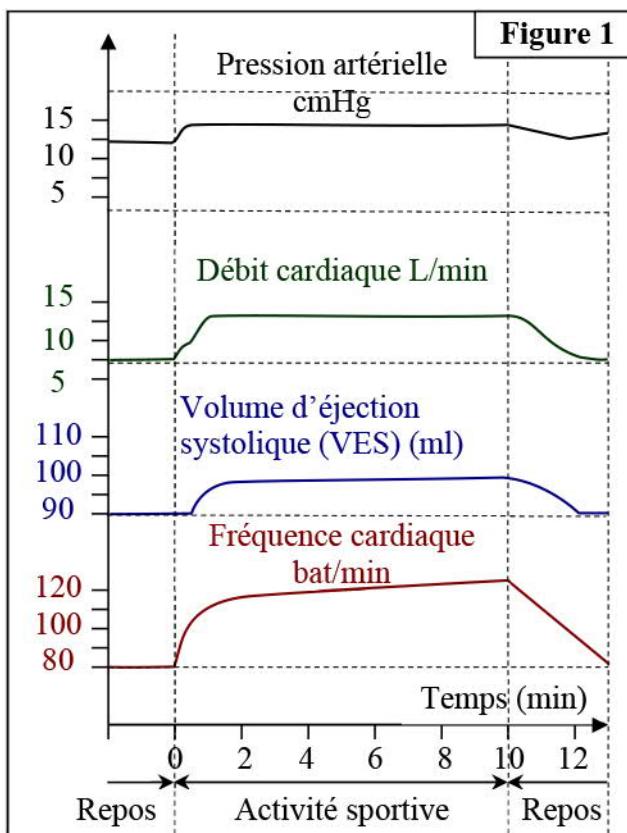
(Voir document 5)

Document 5 : Variation de la pression artérielle en fonction de l'activité cardiaque :

Pour connaître l'influence de l'activité cardiaque sur la pression artérielle, on exploite les données suivantes :

- ★ Chez un sujet sain, on enregistre simultanément la pression artérielle (PA), le débit cardiaque (DC), le volume d'éjection systolique (VES), et la fréquence cardiaque (FC), avant et après un exercice physique de 10 minutes. La figure 1, représente les résultats de ces mesures.
- ★ La figure 2, montre les changements de la pression artérielle moyenne après une hémorragie.
- ★ La figure 3, présente les variations de pression artérielle en fonction des changements de débit sanguin et le diamètre des artéries :
 - a = Dans le cas normal ;
 - b = Dans le cas de la vasoconstriction ;
 - c = Dans le cas de la vasodilatation.

A partir de l'exploitation des données de ce document, déterminer le lien entre les modifications de la pression artérielle et celles des paramètres de l'activité cardiaque.



➤ Exploitation des données du document :

- **Figure 1 :** Au repos, toutes les valeurs mesurées (PA, DC, VRS et FC) sont maintenues constantes. Avec le début de l'activité sportive, on constate une augmentation de la fréquence cardiaque, du volume systolique, du débit sanguin et de la pression artérielle, ils restent donc constants à une valeur maximale pendant toute la durée de l'exercice musculaire. Immédiatement après la fin de l'exercice, tous les paramètres sont ramenés progressivement à leurs valeurs d'origine.
- **Figure 2 :** Une hémorragie entraîne directement une diminution de la pression artérielle (hypotension), et dès que l'hémorragie s'arrête, la pression artérielle revient à sa valeur initiale.
- **Figure 3 :** La pression artérielle varie avec la variation du calibre (diamètre) des vaisseaux sanguins. Cette pression augmente lors de la vasoconstriction (réduction du diamètre) et diminue lors d'une vasodilatation (augmentation du diamètre).

➤ Explications et conclusions :

Plusieurs facteurs entraînent la variation de la pression artérielle :

• **L'activité de la pompe cardiaque :**

Si le rythme cardiaque (fréquence) augmente, le débit augmente et par suite la pression artérielle augmente. Si le rythme cardiaque diminue, le débit diminue et la pression artérielle diminue.

• La variation du volume sanguin :

Le sang circule dans un système clos, donc toute augmentation du volume sanguin entraînera une augmentation de la pression artérielle.

• La variation du calibre (ou diamètre) des vaisseaux :

La vasoconstriction entraîne une résistance des vaisseaux au flux sanguin ce qui entraîne l'augmentation de la pression artérielle, tandis que la vasodilatation entraîne une diminution de la résistance et donc une diminution de la pression artérielle.

Dans tous ces cas la variation de la pression artérielle n'est que passagère. Il existe donc un système régulateur qui rétablit la pression artérielle à sa valeur normale.

Comment fonctionne ce système régulateur pour assurer le maintien de la constance de la pression artérielle ?

③ La régulation de la pression artérielle :

1) Le rôle du système nerveux dans la régulation de la pression artérielle :

a) Mise en évidence des récepteurs de la pression artérielle :

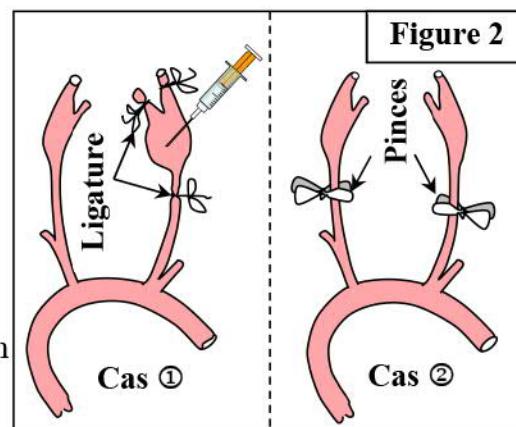
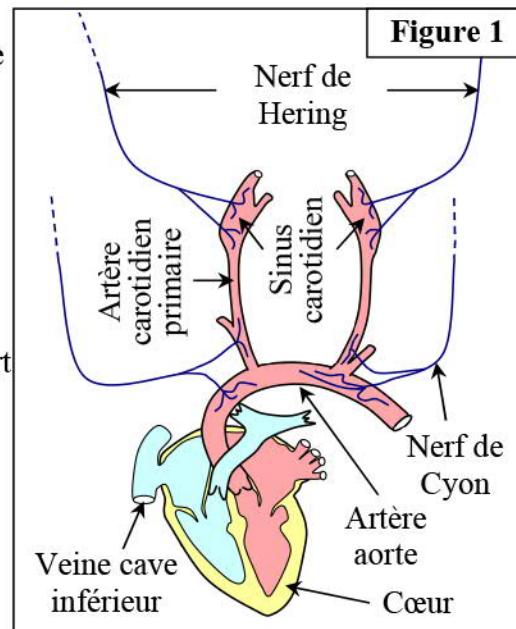
★ Données expérimentales : (Voir document 6)

Document 6 : Mise en évidence des récepteurs de la pression artérielle :

Des observations ont montré que les sinus carotidiens et la crosse aortique, contiennent des terminaisons nerveuses liées à la couche musculaire de la paroi artérielle. La figure 1 est un schéma de l'innervation des artères associées au cœur.

Pour détecter les zones de surveillance des changements de pression artérielle, nous effectuons les expériences suivantes :

- Après suppression des connections nerveuses au niveau du cœur, suite à une greffe cardiaque, la fréquence cardiaque au repos devient plus élevée et ne varie pas en fonction de l'effort physique.
- Après isolement du sinus carotidien chez un animal par des ligatures (Figure 2 – cas ①), on injecte du liquide physiologique pour provoquer une hypertension au niveau du sinus. On constate un ralentissement du rythme cardiaque et une baisse de la pression artérielle dans le système vasculaire de l'animal.
- La ligature des deux carotides chez un animal au-dessous du sinus carotidien (Figure 2 – cas ②), entraîne une diminution de la pression dans les deux sinus carotidiens et par conséquent une accélération du rythme cardiaque (tachycardie) et donc une augmentation de la pression artérielle dans le système vasculaire.
- La stimulation du nerf de Hering ou du nerf de cyon, entraîne une diminution de la fréquence cardiaque. Alors que la section de ces deux nerfs entraîne l'accélération de la fréquence cardiaque et aussi l'augmentation de la pression artérielle.



En exploitant ces données expérimentales, expliquer le rôle du sinus carotidien, et en déduire les informations qui permettent de mettre en évidence la présence de récepteurs de la pression (barorécepteurs) dans ce sinus carotidien.

★ Exploitation des données :

A partir de l'exploitation des données du document 5 on peut dire que :

- Les nerfs du cœur interviennent dans la régulation de la pression artérielle.
- L'hypertension au niveau du sinus carotidien est corrigée par un ralentissement du rythme cardiaque.
- L'hypotension au niveau du sinus carotidien est corrigée par une accélération du rythme cardiaque.
- Les nerfs afférents de Hering et de Cyon, transmettent des influx nerveux du cœur vers des centres cardio-modérateurs.

★ Conclusion :

Le sinus carotidien renferme des récepteurs sensibles à toute variation de la pression du sang : ce sont des barorécepteurs. Ces barorécepteurs sont des terminaisons nerveuses, appartenant aux nerfs sensitifs : Hering et Cyon, et qui détectent en permanence les variations de la pression artérielle et envoient des messages nerveux sensitifs vers les centres cardio-modérateurs.

b) Rôle des réflexes nerveux dans la régulation de la pression artérielle :

★ Données expérimentales : (Voir document 7)

Document 7 : Rôle des réflexes nerveux dans la régulation de la pression artérielle :

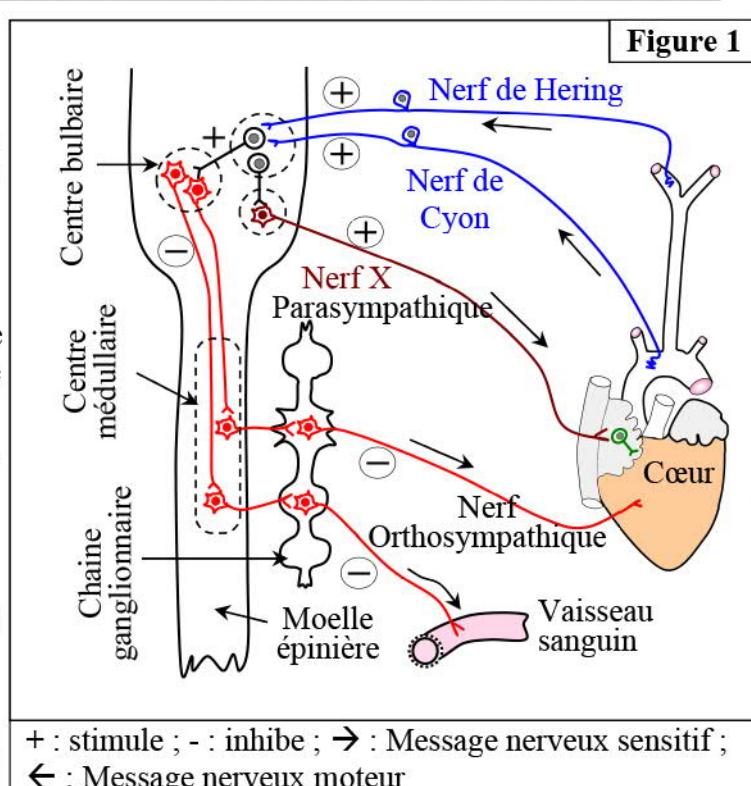
Le schéma de la figure 1 représente les centres nerveux et les nerfs contrôlant la pression artérielle.

Le cœur et les vaisseaux sanguins sont innervés par le système nerveux végétatif (ou autonome) (Voir figure ci-contre).

Ce système se présente sous forme de :

- ✓ Centre nerveux : parasympathique, localisé au niveau du bulbe rachidien et sympathique au niveau du bulbe rachidien et au niveau de la moelle épinière.
- ✓ La voie afférente : constituée par les nerfs de Hering et de Cyon.
- ✓ La voie efférente : constituée par les nerfs parasympathiques : Le nerf X ou le nerf vague ou le nerf pneumogastrique. Les nerfs sympathiques ou orthosympathiques.

Pour mettre en évidence le rôle de ce système dans la régulation de la pression artérielle, nous suggérons les expériences suivantes :



★ Localisation des centres nerveux contrôlant la pression artérielle :

| Les zones nerveuses | Les résultats de leur stimulation | Les résultats de leur destruction ou leur section |
|---|---|--|
| Bulbe rachidien ventrale | <ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la fréquence cardiaque. - Vasodilatation. - Diminution de la pression artérielle. | <ul style="list-style-type: none"> - Elévation de la fréquence cardiaque. - Elévation de la pression artérielle. |
| Bulbe rachidien latérale et moelle épinière | <ul style="list-style-type: none"> - Elévation de la fréquence cardiaque. - Vasoconstriction. - Elévation de la pression artérielle. | <ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la fréquence cardiaque. - Diminution de la pression artérielle. |

Document 7 : (Suite) :

★ *Détermination du rôle des nerfs parasympathiques et orthosympathiques dans la régulation de la pression artérielle :*

| Le nerf | Conséquences de sa stimulation | Conséquences de sa section |
|---|--|--|
| Parasympathique : nerf pneumogastrique ou le nerf X | - Diminution de la fréquence cardiaque. - Diminution de la pression artérielle. | - Elévation de la fréquence cardiaque. - Elévation de la pression artérielle. |
| Orthosympathique ou sympathique | - Elévation de la fréquence cardiaque. - Elévation de la pression artérielle. | - Diminution de la fréquence cardiaque. - Hypotension. |

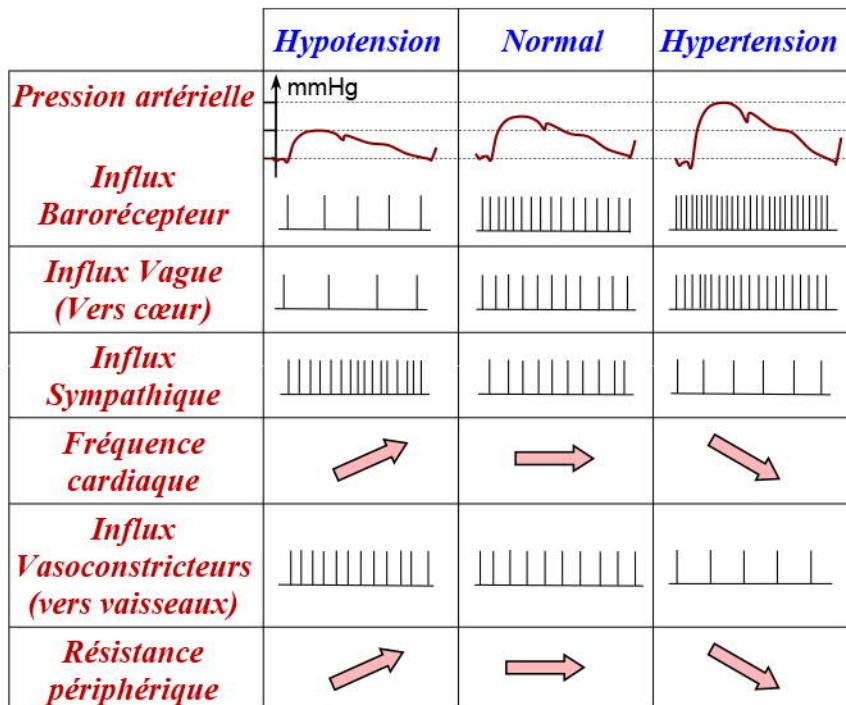
1) *En exploitant les résultats de ces expériences, déduire le rôle des centres nerveux et des nerfs sympathiques et parasympathiques dans la régulation de la pression artérielle.*

★ *Activité des fibres nerveuses innervant le cœur et les vaisseaux sanguins :*

Chez un mammifère, on enregistre les influx nerveux dans les fibres nerveuses innervant le cœur et les vaisseaux sanguins, à la suite de changements de la pression artérielle, et on détermine également les changements de fréquence cardiaque et la résistance vasculaire. Les résultats de cette étude sont présentés par le tableau ci-contre.

2) *Décrire comment les changements de la pression artérielle affectent l'activité de diverses voies nerveuses.*

3) *En se basant sur tout ce qui précède, expliquez comment le système nerveux intervient dans la régulation de la pression artérielle*



★ *Exploitation des données :*

1) D'après les résultats des expériences, on peut déduire :

★ *Localisation des centres nerveux contrôlant la pression artérielle :*

A partir de l'analyse des données expérimentales, on peut conclure qu'il existe deux centres nerveux qui contrôlent l'activité du cœur et, par conséquent, la pression artérielle :

- ✓ Un centre bulbaire ventral qui ralentit le cœur, et par conséquence fait baisser la pression artérielle.
- ✓ Centre bulbaire latéral et centre médullaire qui accélèrent le cœur et rétrécissent les vaisseaux sanguins, ce qui augmente la pression artérielle.

★ *Rôle des nerfs parasympathiques et orthosympathiques dans la régulation de la pression artérielle :*

Les centres nerveux agissent sur l'activité du cœur et des vaisseaux sanguins par des voies efférentes qui sont de deux types :

- ✓ Des fibres nerveuses parasympathiques (Nerf X = Nerf pneumogastrique = Nerf vague), qui exercent un effet cardio-modérateur entraînant la diminution de la pression artérielle.
- ✓ Des fibres nerveuses sympathiques (Orthosympathiques), qui exercent un effet cardio-accelérateur et vaso-constricteur, d'où l'augmentation de la pression artérielle.

2) Effet des variations de la pression artérielle sur l'activité de diverses voies nerveuses :

L'étude de l'activité nerveuse des fibres innervant le cœur et les vaisseaux sanguins montre que :

- ✓ Lorsque la pression artérielle augmente, la fréquence de potentiel d'action augmente au niveau du nerf vague, tandis que cette fréquence diminue au niveau du nerf sympathique. La fréquence cardiaque et la résistance vasculaire diminuent également.
- ✓ Lorsque la pression artérielle diminue, la fréquence de potentiel d'action diminue au niveau du nerf vague, tandis que cette fréquence augmente au niveau du nerf sympathique. La fréquence cardiaque et la résistance vasculaire augmentent également.

3) D'après ce qui précède, On peut dire que :

La régulation de la pression artérielle est une action réflexe, faisant intervenir des mécanismes nerveux involontaires rapides et se présente comme suit :

- L'augmentation de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique est détectée par les barorécepteurs ce qui augmente la fréquence des potentiels d'action dans les nerfs de Cyon et de Hering. Ce message nerveux sensitif :
 - ✓ Active le centre bulbaire cardiomodérateur qui envoie un message modérateur vers le cœur par l'intermédiaire du nerf X, ce qui entraîne un ralentissement cardiaque.
 - ✓ Inhibe les neurones du centre vasomoteur par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur ce qui entraîne l'inhibition des neurones orthosympathiques et une vasodilatation.

Le ralentissement cardiaque et la vasodilatation corrigent l'hypertension et ramènent la pression artérielle à sa valeur normale : **c'est un mécanisme hypotensif**.

- La diminution de la pression artérielle au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique entraîne une diminution de la stimulation des barorécepteurs, ce qui diminue la fréquence des potentiels d'action dans les nerfs de Cyon et de Hering. Ce message nerveux sensitif :
 - ✓ Provoque la diminution de la stimulation exercée sur le noyau moteur du nerf X. Le système parasympathique est inhibé et le système sympathique (orthosympathique) cardio-accelérateur est activé : On obtient une accélération du rythme cardiaque, une vasoconstriction.

L'accélération cardiaque et la vasoconstriction corrigent l'hypotension et ramènent la pression artérielle à sa valeur normale : **c'est un mécanisme hypertensif**.

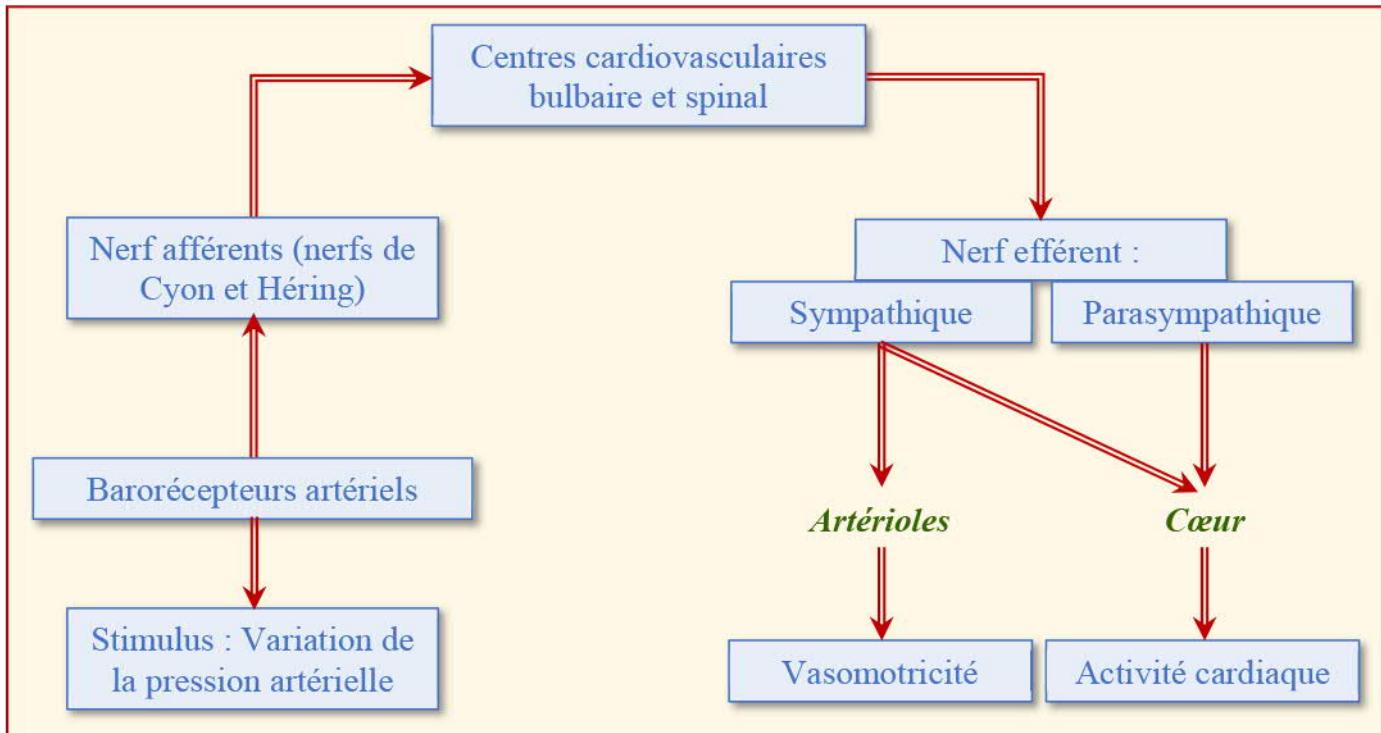
★ Conclusion :

La pression artérielle s'effectue par un mécanisme de type réflexe qui comprend :

- **Des récepteurs** : ce sont des barorécepteurs situés au niveau de la crosse aortique et du sinus carotidien. Ils enregistrent les variations de la pression artérielle et codent ces informations sous forme d'influx nerveux.
- **Des voies afférentes** : constituées par les nerfs de Cyon et de Hering. Elles transmettent les influx respectivement de la crosse aortique et des sinus carotidiens vers le centre nerveux.
- **Des centres nerveux** : qui intègrent les informations en provenance des barorécepteurs. Ils sont localisés dans le bulbe rachidien et dans la moelle épinière.

➤ **Des voies efférentes :** elles sont de deux types :

- Des fibres parasympathiques : qui exercent un effet modérateur sur le rythme cardiaque et donc une diminution de la pression artérielle. Elles sont représentées par le nerf X.
- Des fibres sympathiques qui augmentent le rythme cardiaque et provoquent une vasoconstriction et donc une augmentation de la pression artérielle.



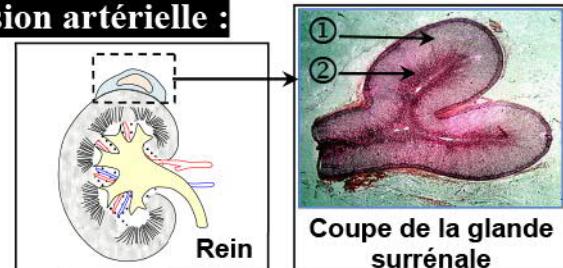
2) Le rôle des hormones dans la régulation de la pression artérielle :

a) La régulation à court terme de la pression artérielle :

★ Observations et données expérimentales : (Voir document 8)

Document 8 : Régulation à court terme de la pression artérielle :

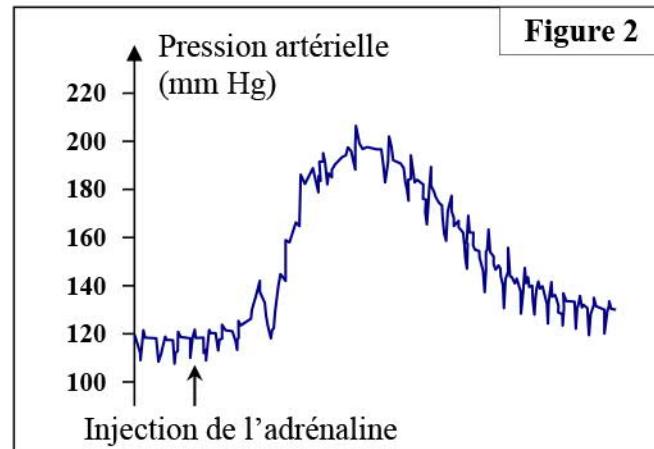
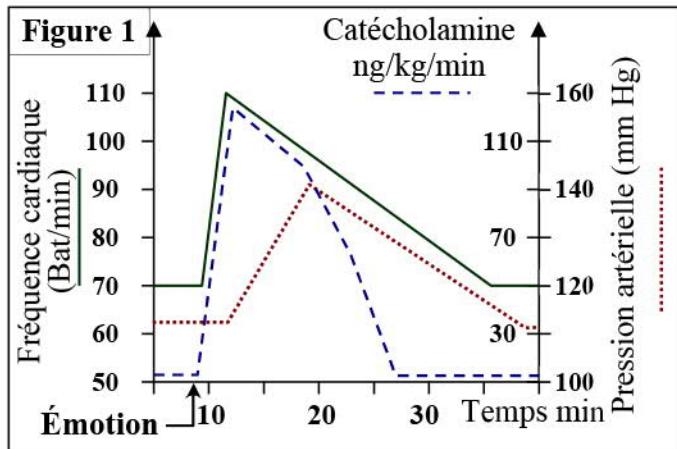
- ★ L'adrénaline et la noradrénaline sont deux hormones qui appartiennent au groupe des catécholamines, sécrétées dans le sang par la médullosurrénale, partie centrale de la glande surrénale (②), situées au-dessus des reins et qui présente aussi une partie externe : la corticosurrénale (①) (Voir figures ci-contre).
- ★ Les catécholamines sont sécrétées dans les conditions normales, à des concentrations très faibles : 0.2µg/Kg/min pour la noradrénaline et 0.05 µg/Kg/min pour l'adrénaline. Les personnes ayant des taux plasmatiques élevés de catécholamines présentent les signes cliniques suivants : Vasoconstriction, élévation de la fréquence cardiaque et hypertension artérielle.
- ★ Des expériences menées sur des animaux ont montré que l'émotion provoque une augmentation soudaine de la sécrétion d'adrénaline par la glande surrénale. La figure 1 ci-dessous, montre les enregistrements de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la quantité de catécholamines plasmatiques lorsqu'une personne est dans un état d'émotion (Exemples : peur, stress, colère...).
- ★ Après avoir injecté de l'adrénaline ou de la noradrénaline à un chien en bonne santé, nous suivons les changements de pression artérielle. Les résultats obtenus sont représentés sur la figure 2 ci-dessous.



Coupe de la glande surrénale

A partir de l'analyse des données de ce document, déterminer l'effet des catécholamines (par exemple l'adrénaline) sur l'activité cardiaque, et son mécanisme impliqué dans la régulation de la pression artérielle.

Document 8 : (Suite) :



★ Analyse des données du document :

Lors d'une émotion, comme la peur par exemple, on constate une augmentation rapide de la fréquence cardiaque, accompagnée d'une augmentation de la sécrétion d'adrénaline par la médullosurrénale, puis après un court laps de temps la pression artérielle augmente. Ces perturbations se corrigent après quelques minutes.

L'injection de l'adrénaline à un chien en bonne santé, provoque une augmentation rapide de la pression artérielle. Cette modification de la pression sera corrigée rapidement.

★ Conclusions :

Les catécholamines sont des hormones hypertensives. Dans des conditions physiologiques particulières (stress, colère, émotion ...), il y a une décharge d'adrénaline par les médullosurrénales. Cette hormone véhiculée par le sang entraîne :

- ✓ Une accélération du rythme cardiaque et par conséquent agit sur son débit.
- ✓ Une vasoconstriction des artéries et par conséquent agit sur la résistance de l'écoulement du sang.

D'où une augmentation de la pression artérielle. Ceci constitue une régulation hormonale à court terme.

b) La régulation à moyenne terme de la pression artérielle :

★ Observations et données expérimentales : (Voir document 9)

Document 9 : régulation à moyenne terme de la pression artérielle :

- ★ L'obturation des artères du rein gauche, chez un individu hypertendu, conduit à une baisse importante de la pression sanguine au niveau du rein gauche et une élévation intense de la pression sanguine au niveau du rein droit.

Le tableau de la figure 1 montre les mesures de la concentration plasmatique de la rénine (enzyme sécrétée par le rein) dans l'artère et la veine rénales.

| Figure 1 | Concentration plasmatique de la rénine en UA | | |
|-------------------------------------|--|-------------|---------------|
| | Individu malade | | Individu sain |
| | Rein droit | Rein gauche | |
| <i>Artère rénale (Sang entrant)</i> | 6 | 6 | 4 |
| <i>Veine rénale (Sang sortant)</i> | 6 | 12 | 5 |

- ★ L'angiotensine est un protide sécrété par les cellules hépatiques sous forme d'un précurseur appelé : angiotensinogène. Cette protéine est toujours présente dans le plasma ; mais, elle ne se transforme en angiotensine qu'en présence d'une enzyme : la rénine ; sécrétée par les reins.

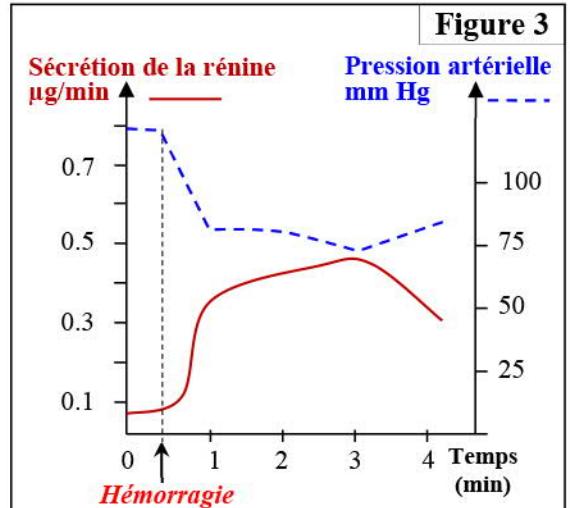
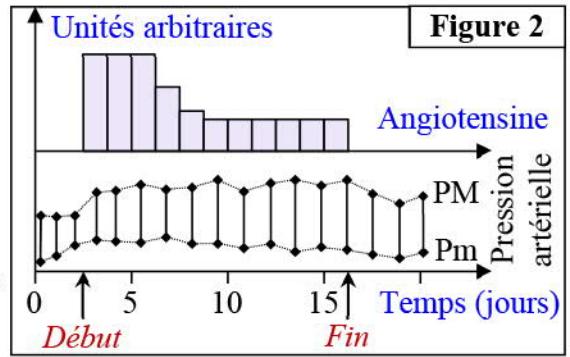
Document 9 : (Suite) :

★ Chez une personne saine, on injecte de l'angiotensine pendant plusieurs jours ; ensuite, on mesure chaque jour la pression artérielle chez la même personne suivant la quantité de l'angiotensine injectée. La figure 2 représente le résultat de cette étude.

★ Pour connaître le mode de sécrétion de la rénine, une étude de l'action d'une hémorragie sur la sécrétion de cette enzyme a été réalisée chez le chien :

Après ablation des deux glandes surrénales et de l'un des deux reins d'un chien, et section des nerfs associés au rein restant, on suit l'évolution de la quantité de rénine sécrétée par le rein restant et la variation de la pression artérielle à l'intérieur de celui-ci, avant et après que ce chien a subi une hémorragie. Le graphique de la figure 3 représente les résultats obtenus.

A partir de l'analyse des observations cliniques et des données expérimentales de ce document, déduire le mécanisme contrôlant la sécrétion de la rénine et sa relation avec la régulation de la pression artérielle.



★ Analyse des données du document :

- La figure 1, montre que la diminution de la pression dans les artéries rénales stimule les reins à sécréter de la rénine dans le sang, ce qui entraîne une augmentation de la pression artérielle.
- A partir des données de la figure 2, on constate que l'injection d'angiotensine conduit à une augmentation de la valeur de la pression artérielle, qu'elle soit la valeur minimale ou maximale.
- La figure 3 montre que l'hémorragie entraîne une diminution du volume sanguin et le sang atteint les reins avec une faible pression. Cette faible pression stimule les reins et ils sécrètent l'enzyme rénine. Donc le facteur responsable de la régulation de la sécrétion de rénine est la variation de la pression artérielle au niveau des artéries rénales.

★ Conclusions :

La baisse de la pression au niveau de l'artère rénale provoque la sécrétion de la rénine par le rein dans le sang. La rénine transforme l'angiotensinogène, synthétisé par le foie sous une forme inactive, en angiotensine.

L'angiotensine est une hormone hypertensive, en accélérant le rythme cardiaque et en provoquant une vasoconstriction.

★ Remarque :

D'autres études ont montré qu'une concentration plasmatique élevée de Na^+ stimule les reins à sécréter l'enzyme rénine et par suite augmenter la pression artérielle.

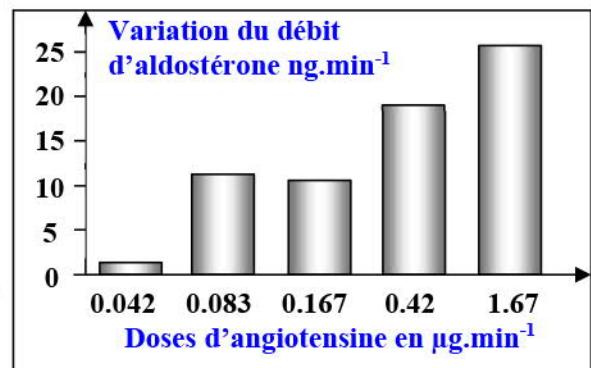
a) La régulation à long terme de la pression artérielle :

- a1 – Le rôle de l'aldostérone dans la régulation de la pression artérielle :

★ Observations et données expérimentales : (Voir document 10)

Document 10 : Rôle de l'aldostérone dans la régulation de la pression artérielle :

- ★ Une tumeur de la glande surrénale entraîne une augmentation de la pression artérielle due au fait que le corps retient de grandes quantités de Na^+ , et donc une rétention d'eau, tandis que l'atrophie de cette glande, chez certains patients, entraîne une diminution de la pression artérielle résultant de l'excrétion de grandes quantités de Na^+ dans l'urine, perdant ainsi de grandes quantités d'eau.
- ★ L'injection des extraits hormonaux du cortex surrénal à un animal surrénalectomisé provoque une diminution de la libération de Na^+ dans l'urine. Les analyses ont montré que la substance active des extraits est l'hormone aldostérone.
- ★ Chez un mammifère qui a subi un régime alimentaire sans Na^+ , on observe un excès de sécrétion de l'aldostérone. Dans le cas inverse, il y'a diminution de sécrétion de cette hormone.
- ★ La perfusion de la surrénale par des solutions de différentes concentrations de NaCl ne provoque aucune modification de la sécrétion de l'aldostérone, mais lorsqu'on perfuse l'artéiole afférente du glomérule par une solution diluée de NaCl, on constate une libération de la rénine suivie d'une sécrétion de l'aldostérone.
- ★ Chez un chien qui a subi la néphrectomie (l'ablation du rein), on suit la variation de la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale après injection d'angiotensine. Le graphique ci-contre, représente les résultats obtenus.



A partir de l'analyse des données de ce document, déterminer le rôle de l'aldostérone dans la régulation de la pression artérielle.

★ Conclusions :

L'aldostérone est une hormone secrétée par la glande surrénale. Elle joue un rôle important dans la régulation de la pression artérielle.

Dans le cas d'une diminution de la pression artérielle, l'angiotensine est activée entraînant la sécrétion de l'aldostérone. Elle permet au rein de réabsorber le sodium (Na^+). Le sodium ainsi retenu dans l'organisme déclenche un phénomène d'osmose, entraînant une rétention d'eau dans le système vasculaire et augmentant ainsi la pression artérielle.

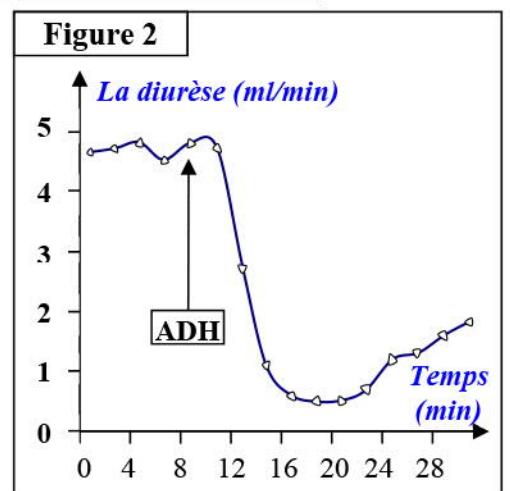
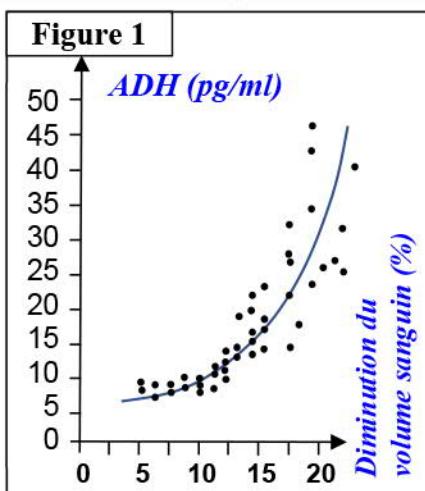
- a2 – Le rôle de l'ADH ou vasopressine dans la régulation de la pression artérielle :

★ Observations et données expérimentales : (Voir document 11)

Document 11 : Rôle de l'ADH dans la régulation de la pression artérielle :

- ★ Afin de mettre en évidence le rôle de l'hormone ADH (= vasopressine = Hormone Antidiurétique) dans la régulation de la pression artérielle, on mesure chez un chien, à la fois, la concentration d'ADH et le volume d'urine excrétée (diurèse).

Les figures 1 et 2, ci-contre, présentent les résultats obtenus.

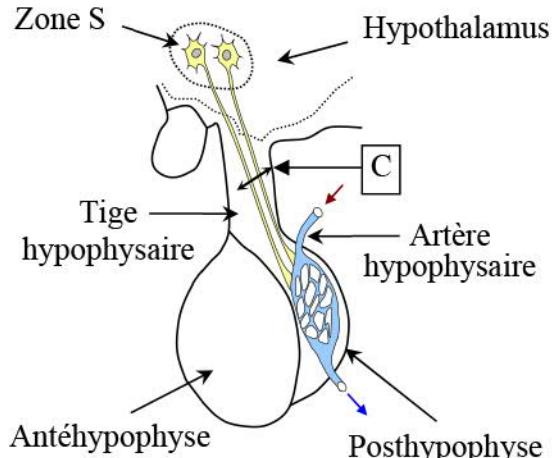


Document 11 : (Suite) :

- Figure 1 : L'évolution de la concentration d'ADH dans le sang en fonction de l'évolution du pourcentage de diminution du volume sanguin.
- Figure 2 : Evolution de la diurèse après injection intraveineuse de l'ADH.

★ Afin de mettre en évidence l'origine de l'hormone ADH et les étapes de son intervention dans la régulation de la pression artérielle, on réalise chez le chien les expériences représentées sur le tableau suivant :

| Expériences | Résultats |
|--|--|
| Stimulation de la zone S de l'hypothalamus | - Augmentation d'ADH dans le sang veineux hypophysaire. - Diminution du débit urinaire. |
| Section des fibres au niveau C puis stimuler la zone S. | - Absence d'ADH dans le sang veineux de l'hypophyse. - Augmentation du débit urinaire. |
| Ablation de la post - hypophyse | - Augmentation du volume d'urine excrétée |
| Isoler le rein et l'injecter avec des extraits du post-hypophyse | - Diminution du volume d'urine excrétée. |



En exploitant les données de ce document :

- Déterminer la relation entre la concentration d'ADH et la variation du volume sanguin. Puis identifier l'effet de l'injection d'ADH sur le volume d'urine excrétée.*
- Identifier l'origine d'ADH et les structures anatomiques impliquées dans la régulation du volume d'urine excrétée.*
- Déduire le rôle de l'ADH dans la régulation de la pression artérielle.*

★ Exploitation des données :

Figure 1 : On constate que plus le volume sanguin diminue, la concentration d'ADH dans le sang augmente.

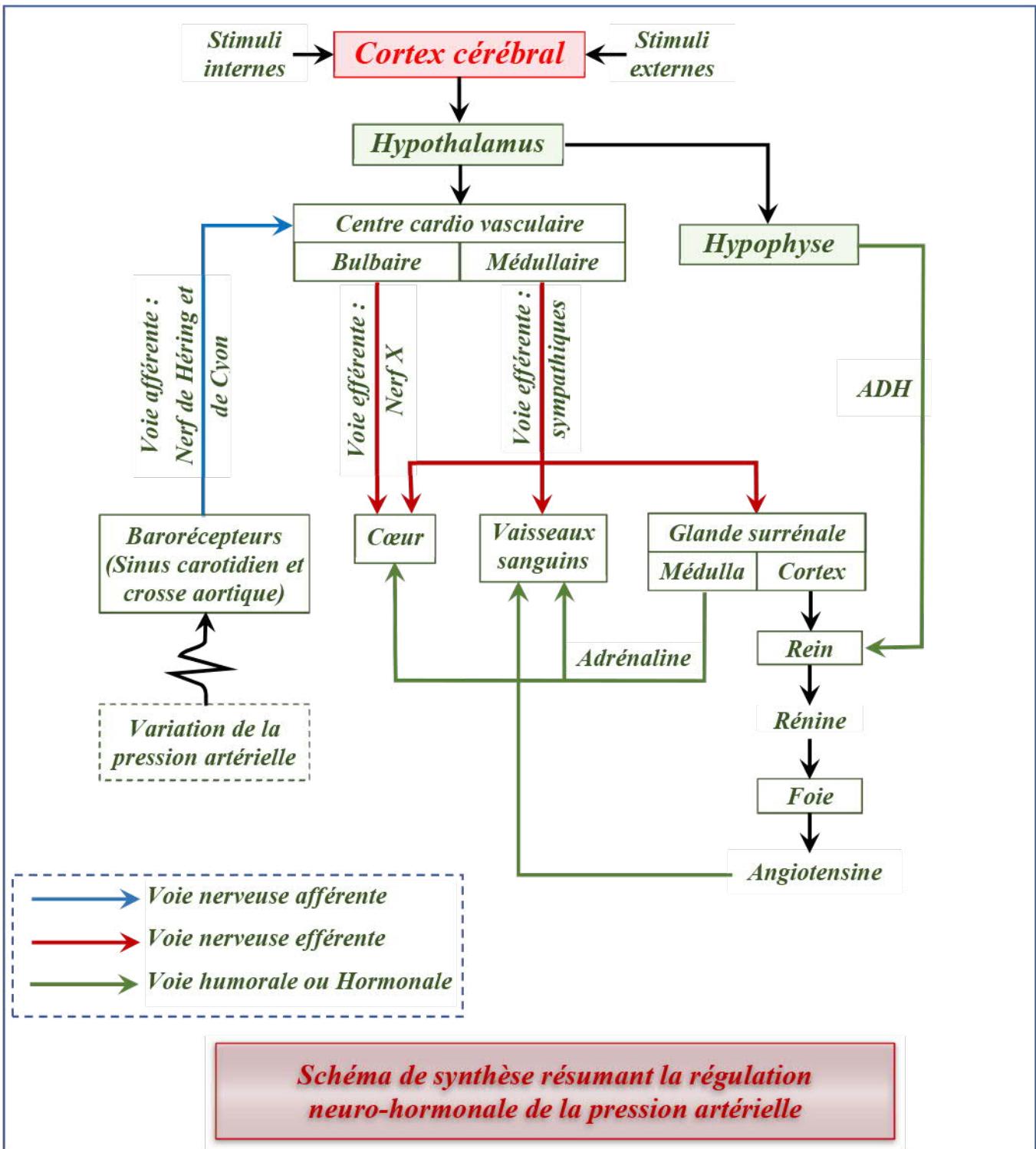
Figure 2 : on constate qu'après injection de l'ADH, la diurèse (débit urinaire) diminue.

Données expérimentales : Sous le contrôle de l'hypothalamus, la posthypophyse, sécrète l'ADH, hormone antidiurétique ou vasopressine qui, en augmentant la réabsorption de l'eau au niveau des reins, entraîne une augmentation du volume sanguin et par conséquence une augmentation de la pression artérielle.

④ Conclusion : (Voir schéma ci-dessous)

La régulation de la pression artérielle est un exemple d'intégration neurohormonale, en effet les divers mécanismes de régulation ne sont pas totalement indépendants :

- La régulation à court terme assure un contrôle immédiat, il met en jeu surtout le système nerveux.
- Le système humoral prend ensuite le relais lorsqu'il s'agit d'une variation de pression qui se maintient pendant un certain temps : régulation à moyen ou à long terme.
- L'hypothalamus assure l'intégration des messages provenant non seulement de l'appareil circulatoire lui-même, mais, aussi de l'environnement extérieur à l'organisme.



II – Maintien de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur :

Le milieu intérieur, plasma et lymphé, dans les conditions physiologiques normales, se caractérise par un équilibre entre ses constituants en eau et en éléments minéraux, appelé équilibre hydrominéral.

- *Comment mettre en évidence l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur ?*
- *Quels rôles jouent les reins dans le maintien de cet équilibre, comme organes filtres sélectifs du corps ?*

① Mise en évidence de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur :

a) Observations cliniques et données expérimentales :

(Voir document 12)

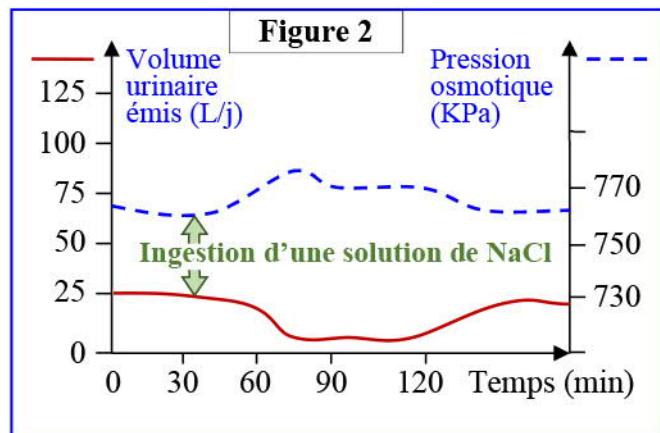
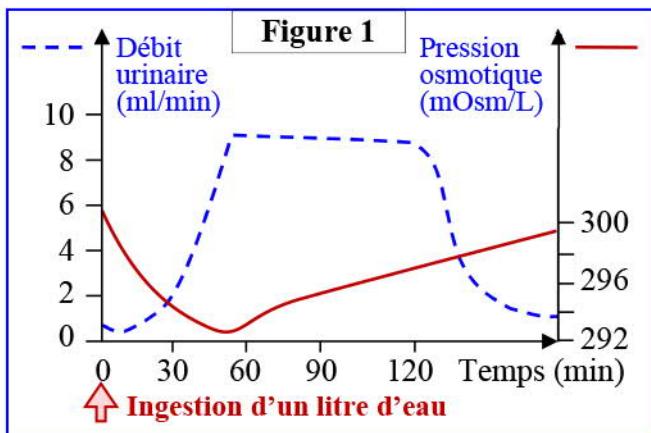
Document 12 : Mise en évidence de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur :

★ Observations cliniques :

- La diminution de la pression osmotique du milieu intérieur, chez les gens qui souffrent de la maladie Schwartz-Bartter, provoque une turgescence des cellules nerveuses. Ceci est accompagné de comas répétitifs qui peuvent causer la mort.
- La diminution de Ca^{++} dans le milieu intérieur provoque une élévation du seuil d'excitabilité des cellules nerveuse et des perturbations de l'activité cardiaque.
- Le déficit de K^+ dans le milieu intérieur provoque une augmentation de la fréquence cardiaque.

★ Données expérimentales :

- La figure 1, représente la variation de la pression osmotique du plasma et du débit urinaire après ingestion d'un litre d'eau.
- La figure 2, présente la variation de la pression osmotique du plasma et du volume urinaire émis après ingestion d'une solution saline.



L'osmole (Osml) = Pression osmotique d'une solution qui contient un mole gramme par litre d'eau.

A partir de l'analyse des données de ce document,

- Déduire l'importance de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur dans le fonctionnement de l'organisme.
- Montrer que l'équilibre hydrominéral est un paramètre régulé.

b) Exploitation des données :

- ✓ Dans le cas de la maladie Schwartz-Bartter, L'osmolalité du plasma (Pression osmotique) est abaissée, cela provoque une rétention d'eau dans l'organisme. Cet excès d'eau provoque une dilution du sang et se traduit par des complications tel que des troubles neurologiques.
- ✓ Tout modification de la composition chimique du milieu intérieur, tel que la diminution du taux de Ca^{++} ou K^+ , entraîne des perturbations physiologiques tel que des troubles de l'activité cardiaque.
- ✓ La consommation excessive d'eau entraîne une diminution de la pression osmotique du plasma et l'augmentation du débit urinaire.
- ✓ La consommation d'une quantité de sel, entraîne une augmentation de la pression osmotique du plasma et diminue le débit urinaire.

c) Conclusion :

Dans les conditions physiologiques normales, les variations de la composition chimique du milieu intérieur peuvent être corrigées grâce à des mécanismes régulateurs que possède l'organisme.

Le bilan journalier de l'eau et les sels minéraux importés au corps et ses pertes en ces éléments est équilibré, chose qui assure une pression osmotique plasmatique constante, indispensable au bon fonctionnement des cellules. Donc la pression osmotique du plasma est une constante physiologique qui nous renseigne sur l'état de l'équilibre hydrominéral du milieu intérieur.

② Rôle de l'ADH et de l'aldostérone dans l'équilibre hydrominéral :

a) Observations cliniques et données expérimentales : (Voir document 13)

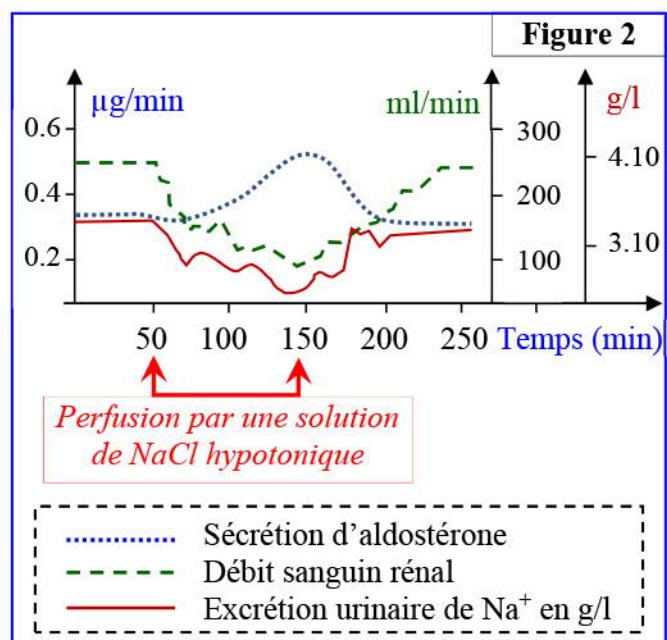
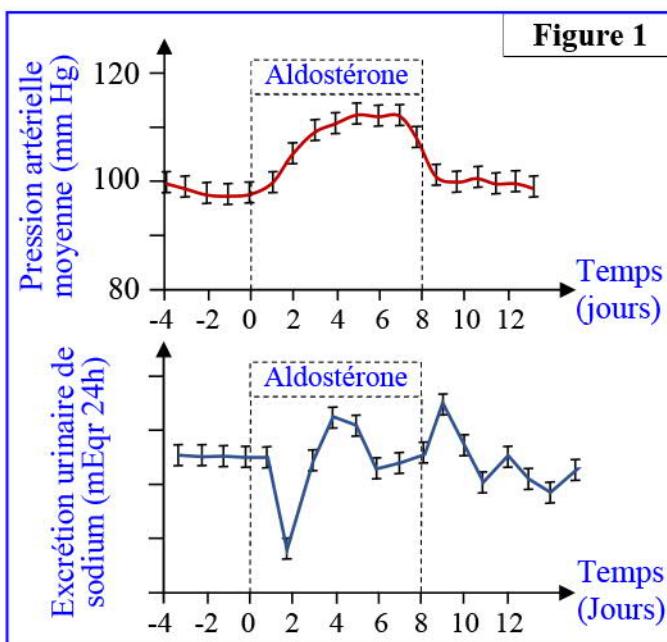
Document 13 : Rôle de l'ADH et de l'aldostérone dans l'équilibre hydrominéral :

★ Observations cliniques :

- L'ablation de la posthypophyse provoque une diurèse excessive. L'urine est très diluée. Le même résultat est observé en cas d'une faible sécrétion d'ADH.
- Certaines tumeurs, apparues au niveau de l'hypothalamus, peuvent conduire à une sécrétion excessive d'ADH qui engendre une baisse de concentration plasmatique de Na^+ et une augmentation de l'élimination de cet ion dans l'urine.
- Chez les malades dont la surrénale est atrophiée, on observe l'excrétion d'une grande quantité de Na^+ dans l'urine.
- La section ou la destruction du corticosurrénal chez un animal est accompagnée de perturbations de l'équilibre hydrominéral.

★ Données expérimentales :

- Les graphiques de la figure 1 présentent l'effets physiologiques après injection d'aldostérone sur la pression artérielle et l'excrétion urinaire de Na^+ .
- La figure 2 présente l'effets de l'aldostérone dans le maintien de l'équilibre hydrominéral.



En exploitant les données de ce document, déduire le rôle de l'ADH dans le maintien de l'équilibre hydrominéral.

b) Exploitation des données :

- ✓ L'ADH, secrétée par la posthypophyse, est une hormone antidiurétique. Elle exerce son action sur les reins en permettant la réabsorption de l'eau au niveau des tubules rénaux et ainsi contribue au maintien de l'équilibre hydrique.

- ✓ La sécrétion excessive d'ADH engendre une baisse de concentration plasmatique de Na^+ et une augmentation de l'élimination de cet ion dans l'urine. Alors que lors d'une faible sécrétion d'ADH, on observe l'excrétion d'une grande quantité de Na^+ dans l'urine. Les sels sont donc réabsorbés au niveau des tubes urinaires pour conserver l'équilibre hydrominéral.
- ✓ L'injection de l'aldostérone, entraîne une augmentation de la pression artérielle et une diminution de l'excrétion urinaire du sodium.
- ✓ Une perfusion par une solution de NaCl hypotonique, entraîne une augmentation de la sécrétion de l'aldostérone et la diminution du débit sanguin rénal et de l'excrétion urinaire de Na^+ .

c) Conclusion :

L'excrétion d'eau par les reins est en effet régulée de façon à maintenir une composition et une concentration constante des liquides extracellulaires et, en particulier, une osmolarité plasmatique constante. Cela est rendu possible grâce des mécanismes régulateurs qui font intervenir des facteurs nerveux et humoraux : L'ADH (Hormone antidiurétique) secrétée par la posthypophyse et l'aldostérone secrétée par la corticosurrénale.

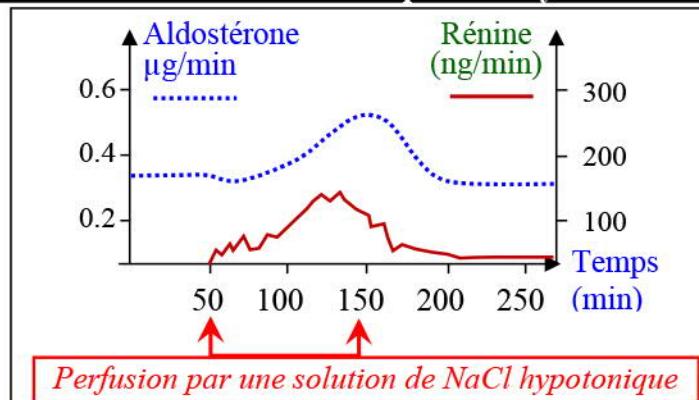
③ Rôle de la rénine-angiotensine dans le maintien de l'équilibre hydrominéral :

a) Données expérimentales : (Voir document 14)

Document 14 : Rôle de la rénine-angiotensine dans le maintien de l'équilibre hydrominéral :

Pour déterminer le rôle du système rénine-angiotensine dans le maintien de l'équilibre hydrominéral, on détermine les variations de la sécrétion de l'aldostérone et la rénine, suite à une perfusion par une solution NaCl hypotonique. Le graphique ci-contre représente les résultats de cette étude.

A partir de l'analyse de ces données, déduire le rôle du système rénine-angiotensine dans le maintien de l'équilibre hydrominéral.



b) Analyse des données :

La faible concentration d'ions Na^+ provoque une élévation de la sécrétion de la rénine. La présence de la rénine est accompagnée par l'augmentation de la sécrétion de l'aldostérone.

c) Déduction :

Le système rénine-angiotensine intervient dans le maintien de l'équilibre hydrominéral.

La rénine est une enzyme fabriquée par le rein, sous l'effet des variations du volume sanguin et les variations de la concentration des ions Na^+ tubulaire.

La rénine active l'angiotensinogène, hormone sécrétée par le foie, qui devient, par la suite, angiotensine dont le rôle est d'activer, à son tour, la sécrétion d'aldostérone, en agissant sur la corticosurrénale. L'aldostérone intervient directement dans la réabsorption des ions Na^+ .