

The slide features a light pink background with a subtle gradient. It is decorated with stylized orange circuit lines that branch out from the left and right edges, ending in small circles. The main title is centered at the top in a large, bold, red serif font.

Physiologie cardiovasculaire

Chapitre 4: Régulation de la pression artérielle

Dr REBAÏNE

Année universitaire 2024-2025

Régulation de la pression artérielle

Généralités

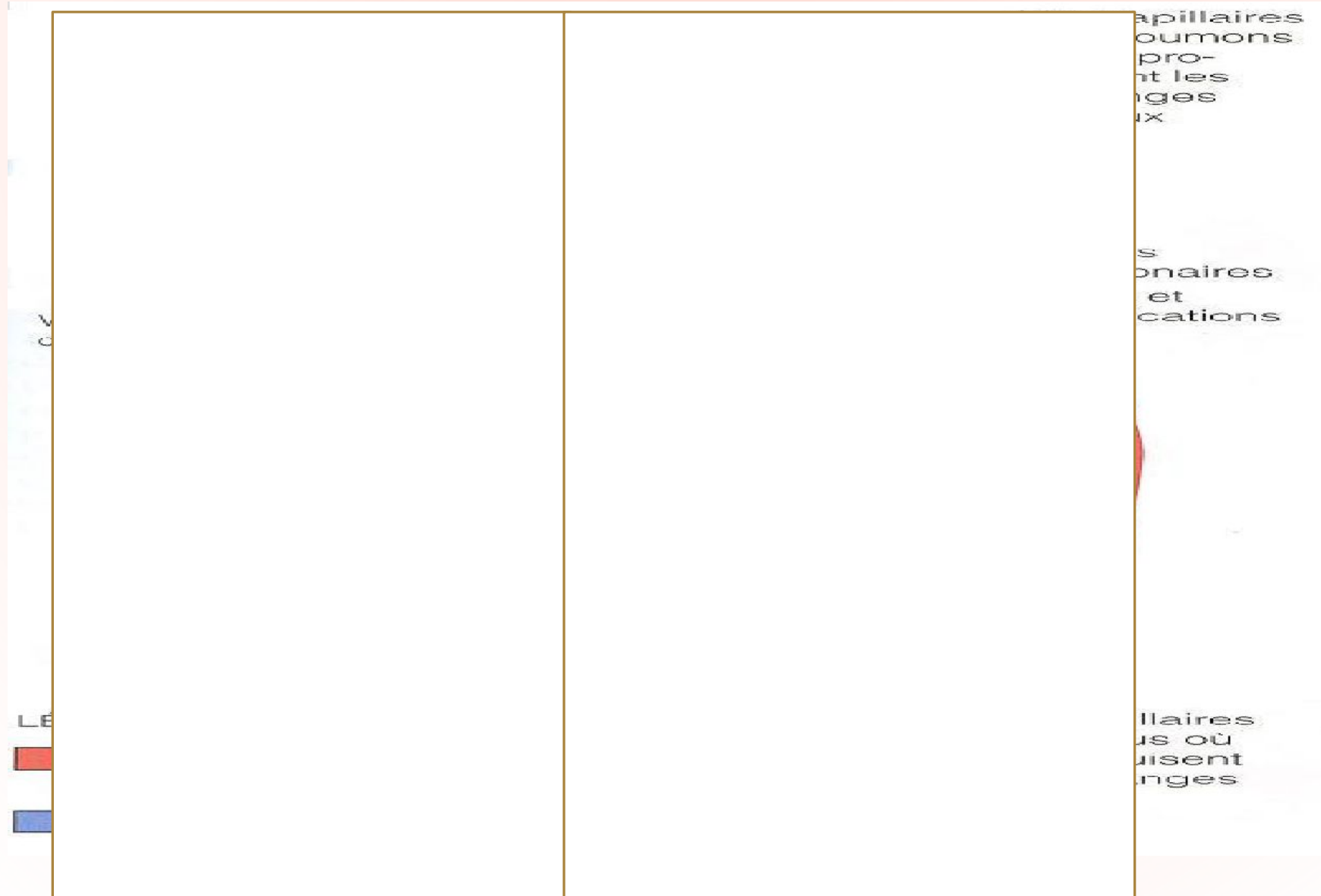
Système à haute pression

Régulation de la pression artérielle

Adaptation de la pression artérielle dans les situations physiologiques

Conclusion

Généralités



Généralités



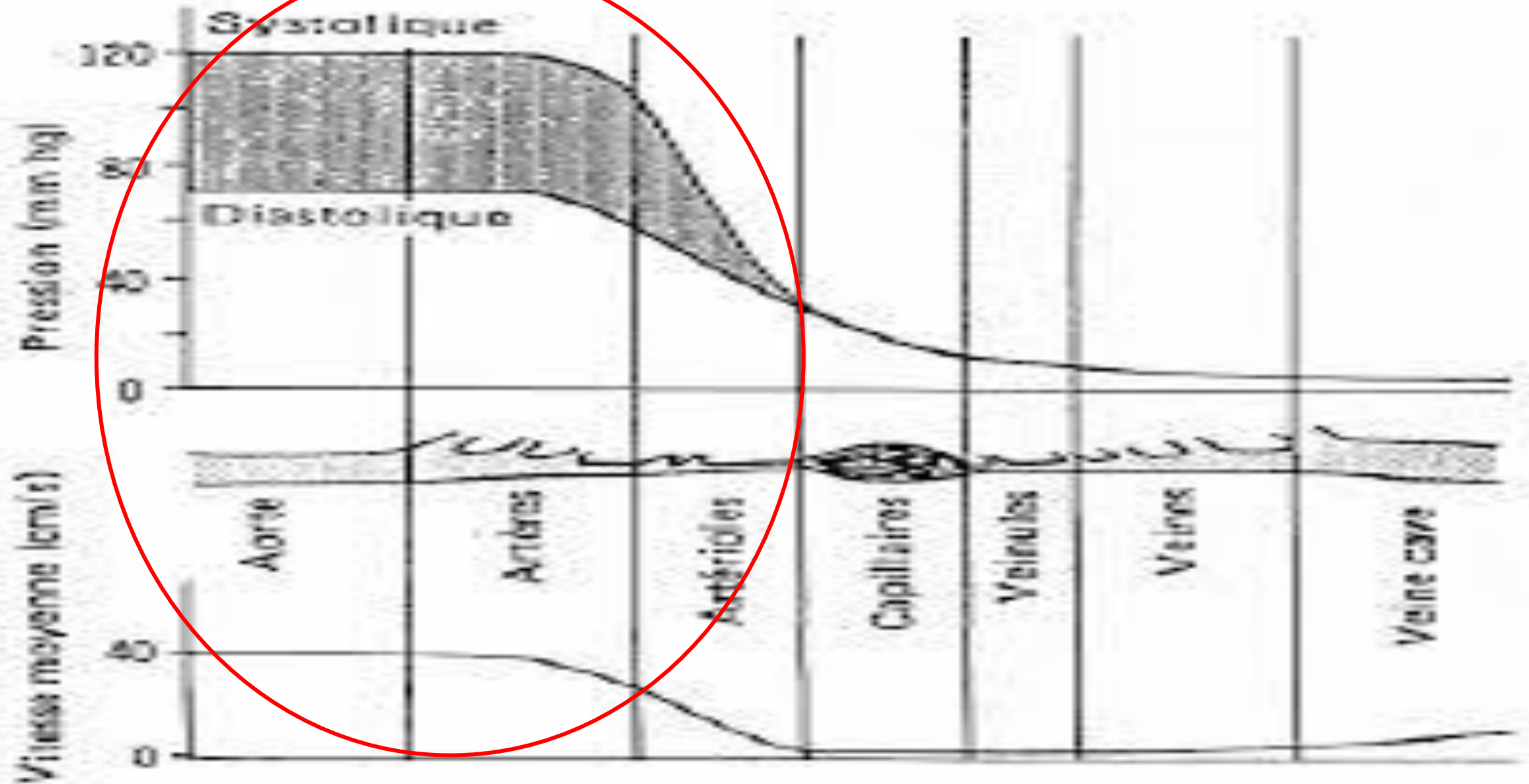
Système à haute pression

I- Caractéristiques du système à haute pression

Le secteur résistif à **haute pression**, forte résistance et faible compliance va **du ventricule gauche en systole aux artérioles** et contient 10 à 15% du volume sanguin:

- pression élevée: d'origine dynamique (elle est due à la contraction du ventricule gauche);
- résistance hémodynamique est presque entièrement localisée au niveau des artérioles;
- vitesse de l'écoulement du sang: décroît progressivement des artères aux artérioles;
- surface totale de section augmente de l'aorte aux capillaires;
- ⊖ mécanismes de contrôle de la pression et du débit;

Systeme à haute pression



Systeme à haute pression

II-Circulation artérielle

La circulation artérielle a un double rôle:

- transport du sang
- distribution du débit cardiaque

Système à haute pression

II-Circulation artérielle

- Transport du sang avec une pression élevée assurée par les grosses artères:
 - le sang est éjecté du ventricule gauche sous forte pression(120mm Hg) et grâce à l'élasticité de la paroi le flux devient continu;
 - l'écoulement reste efficace grâce à l'énergie que la paroi aortique initialement distendue va restituer au sang en retrouvant son diamètre initial(effet **Windkessel**).

Système à haute pression

II-Circulation artérielle

Valve aortique

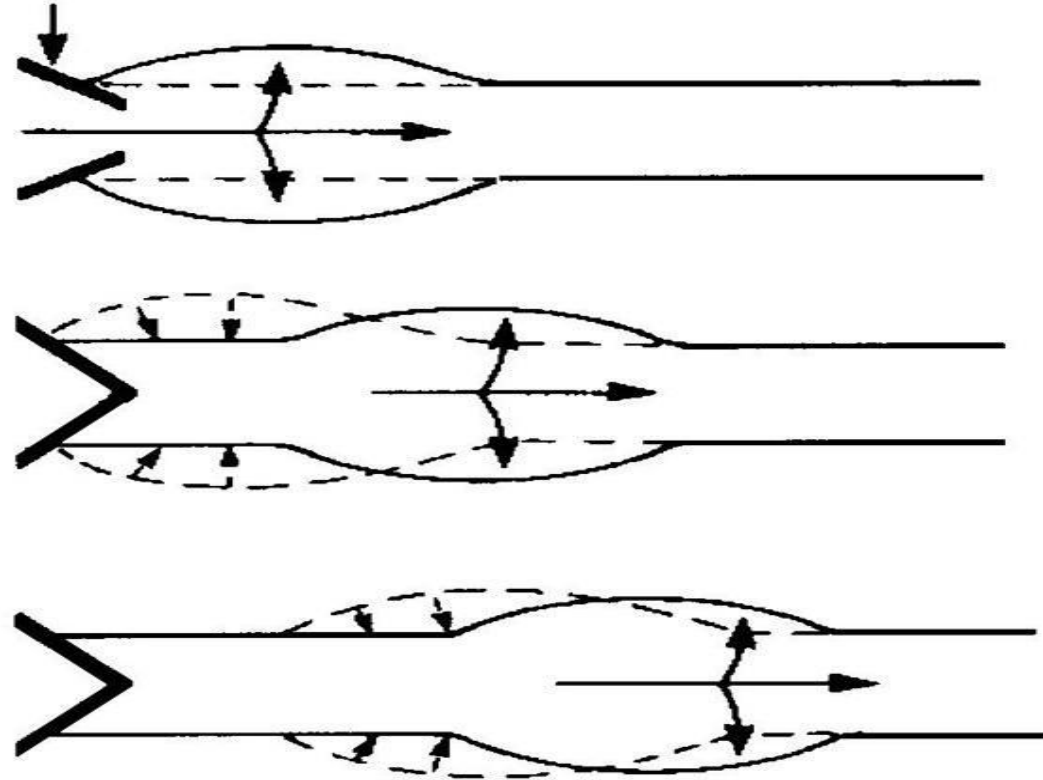


Figure 10-10 Propriétés de compliance (dilatation de la paroi) et d'élastance (retour à l'état initial) de l'aorte.

Systeme à haute pression

II-Circulation artérielle

- Transport du sang avec une pression élevée assurée par les grosses artères:
 - Ce mécanisme se reproduit de proche en proche constituant l'**onde artérielle**.
 - La propagation de l'onde artérielle va générer une vibration qui est à l'origine du **pouls**. La prise du pouls fait partie de l'examen clinique.
 - Le choc produit par l'étirement des artères sous l'effet de l'arrivée de l'onde de pression peut être palpé sur les artères périphériques.

Système à haute pression

II-Circulation artérielle

● Distribution du débit cardiaque assurée par les artérioles:

La vasomotricité (propriété des vaisseaux sanguins à varier en diamètre) locale adapte le débit sanguin sous pression efficace aux besoins variables des différents organes.

Le contrôle de la vasomotricité dépend des:

- 1-Facteurs intrinsèques: augmentation des besoins locaux → augmentation du débit local ou hyperhémie
- 2-Facteurs extrinsèques
 - Système nerveux autonome (sympathique)
 - Facteurs circulants (catécholamines, angiotensineII,...).....)

Système à haute pression

II-Circulation artérielle

- Distribution du débit cardiaque assurée par les artérioles:

- L'état contractile du muscle lisse vasculaire dépend donc de nombreux facteurs contrôlant le **tonus basal** ou **tonus myogène de base**. Ce dernier correspond à une activité spontanée indépendante de toute influence nerveuse, hormonale ou paracrine.
- Cette activité spontanée maintient un niveau contractile que des stimuli variés peuvent augmenter ou diminuer. La **vasoconstriction** et la **vasodilatation** correspondent donc respectivement à un tonus vasculaire supérieur ou inférieur au tonus myogène basal.
- Les mécanismes cellulaires et moléculaires qui modulent le **rayon** et donc **la résistance des vaisseaux** au passage du flux sanguin, vont induire des modifications de la concentration de Ca^{2+} intracellulaire des myocytes vasculaires modulant le tonus basal.

Systeme à haute pression

III-Pression artérielle: définitions

La pression artérielle (PA) ou tension artérielle est la pression dynamique qui règne dans les vaisseaux artériels.

En maintenant les parois des artères distendues et en assurant l'écoulement du sang, du cœur vers la périphérie, elle permet une perfusion efficace des organes.

Cette pression n'est pas constante au cours du cycle cardiaque et passe par deux valeurs extrêmes:

-la pression systolique (PAS): est la pression maximale atteinte dans les artères pendant l'éjection du sang par le VG;

-la pression diastolique (PAD): est la pression minimale atteinte juste avant le 1^{er} éjection ventriculaire.

Systeme à haute pression

III-Pression artérielle: définitions

La **pression différentielle (PD)**: est la différence entre la pression systolique et la pression diastolique:

$$PD = PAS - PAD$$

En théorie, on définit une **pression moyenne** efficace qui propulse véritablement le sang dans le système artériel [pression artérielle moyenne (PAM)] identique dans tout le système:

$$PAM = PAD + 1/3 PD$$

Systeme à haute pression

IV-Mesure de la pression artérielle

- **Mesure directe**
- **Mesures indirectes:**
 - la méthode auscultatoire avec un brassard à tension;
 - système automatisé.

Systeme à haute pression

IV-Mesure de la pression artérielle

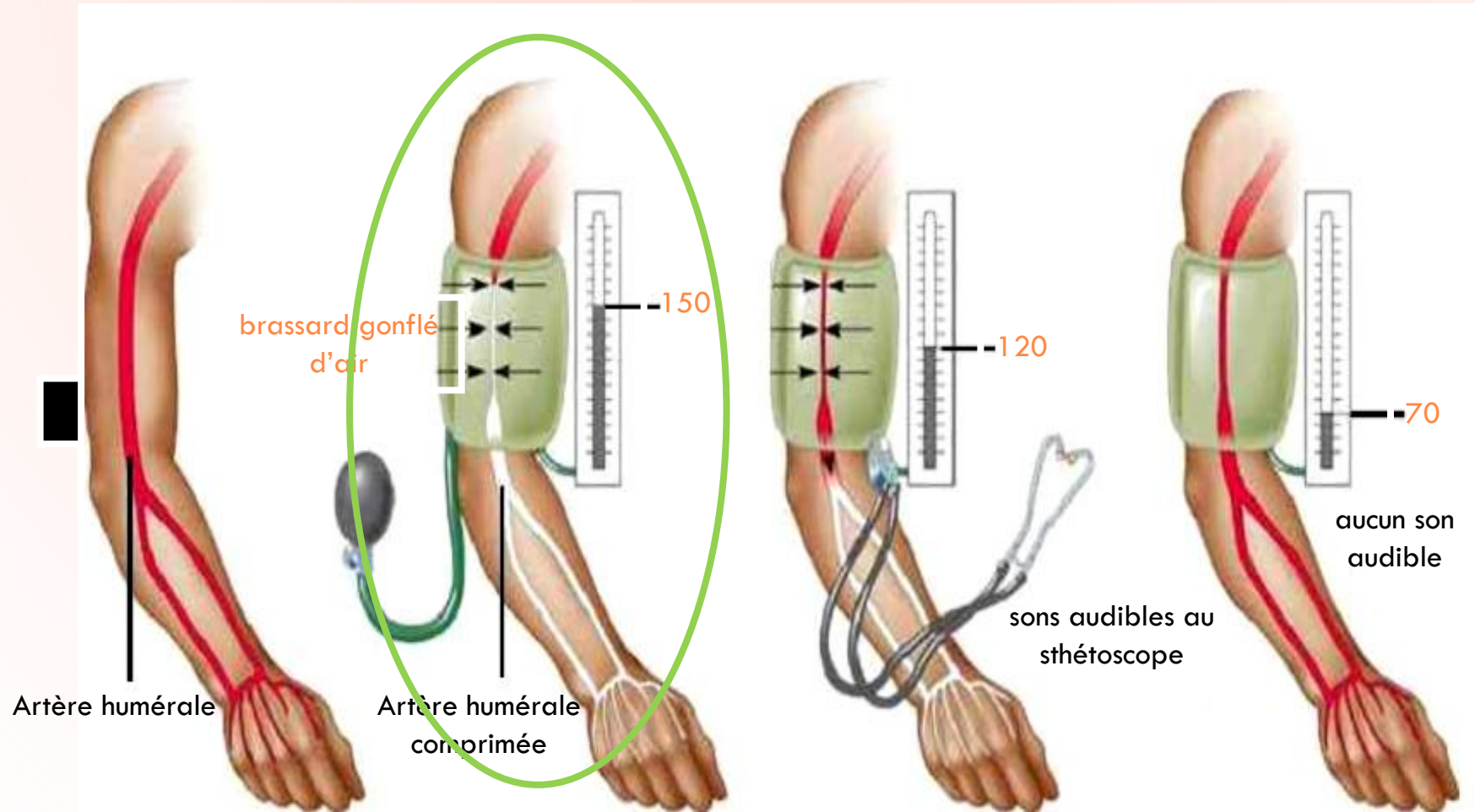
- La PA peut être mesurée **directement** sur n'importe quelle artère de gros calibre: cathétérisme artériel relié à un manomètre et un système d'enregistrement.
- C'est une méthode invasive, réservée à l'usage hospitalier et aux situations particulières

Système à haute pression

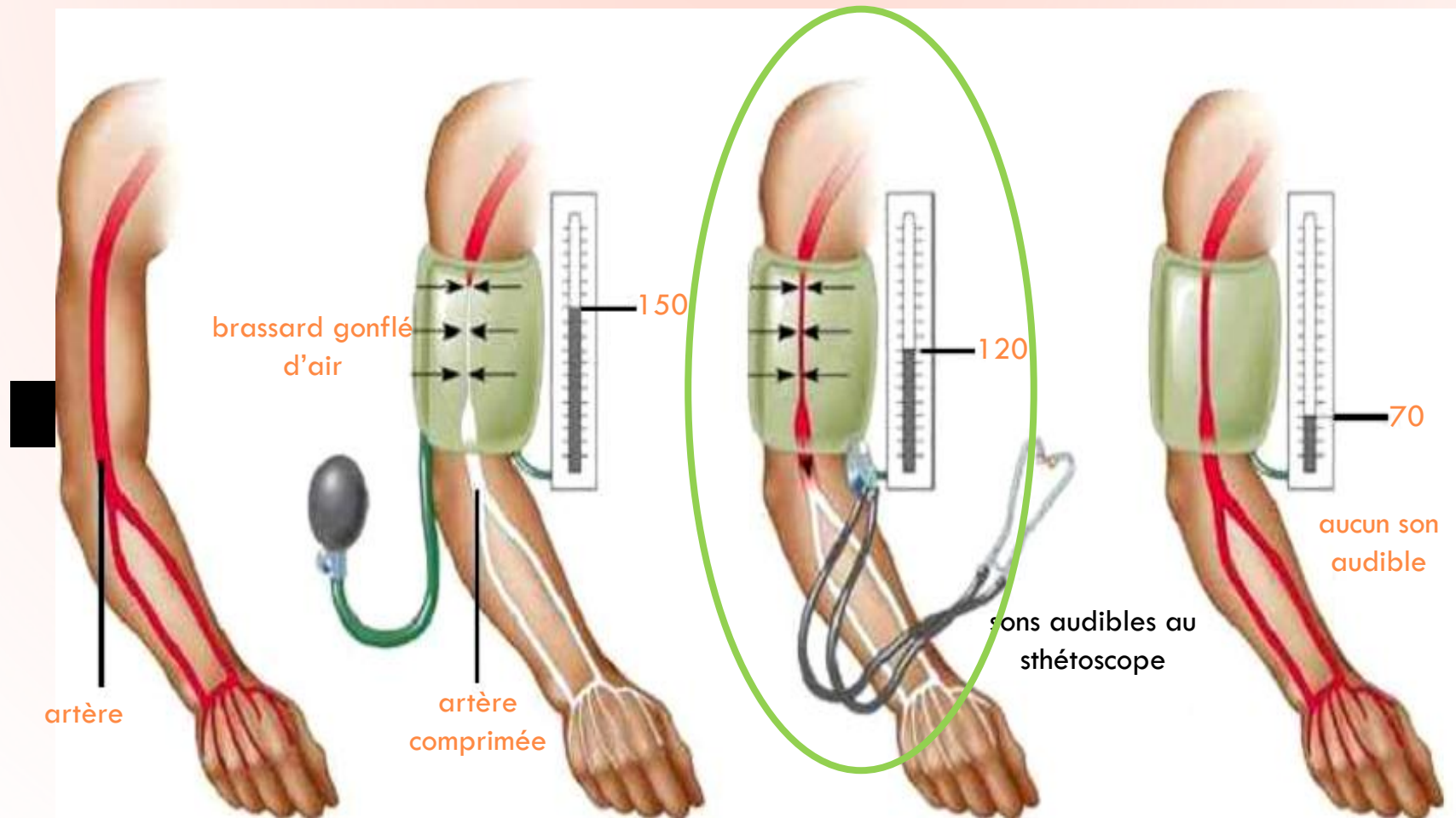
IV-Mesure de la pression artérielle

- En clinique, elle est mesurée **indirectement** par la méthode auscultatoire avec un brassard à tension.
- Le brassard gonflable comprime initialement une artère et l'auscultation au cours de la décompression lente détecte les bruits liés à l'écoulement (bruits de Korotkoff). Leur apparition signe la pression artérielle systolique et leur disparition la pression artérielle diastolique. L'unité de pression la plus utilisée en physiologie et en clinique reste le millimètre de mercure (mmHg).

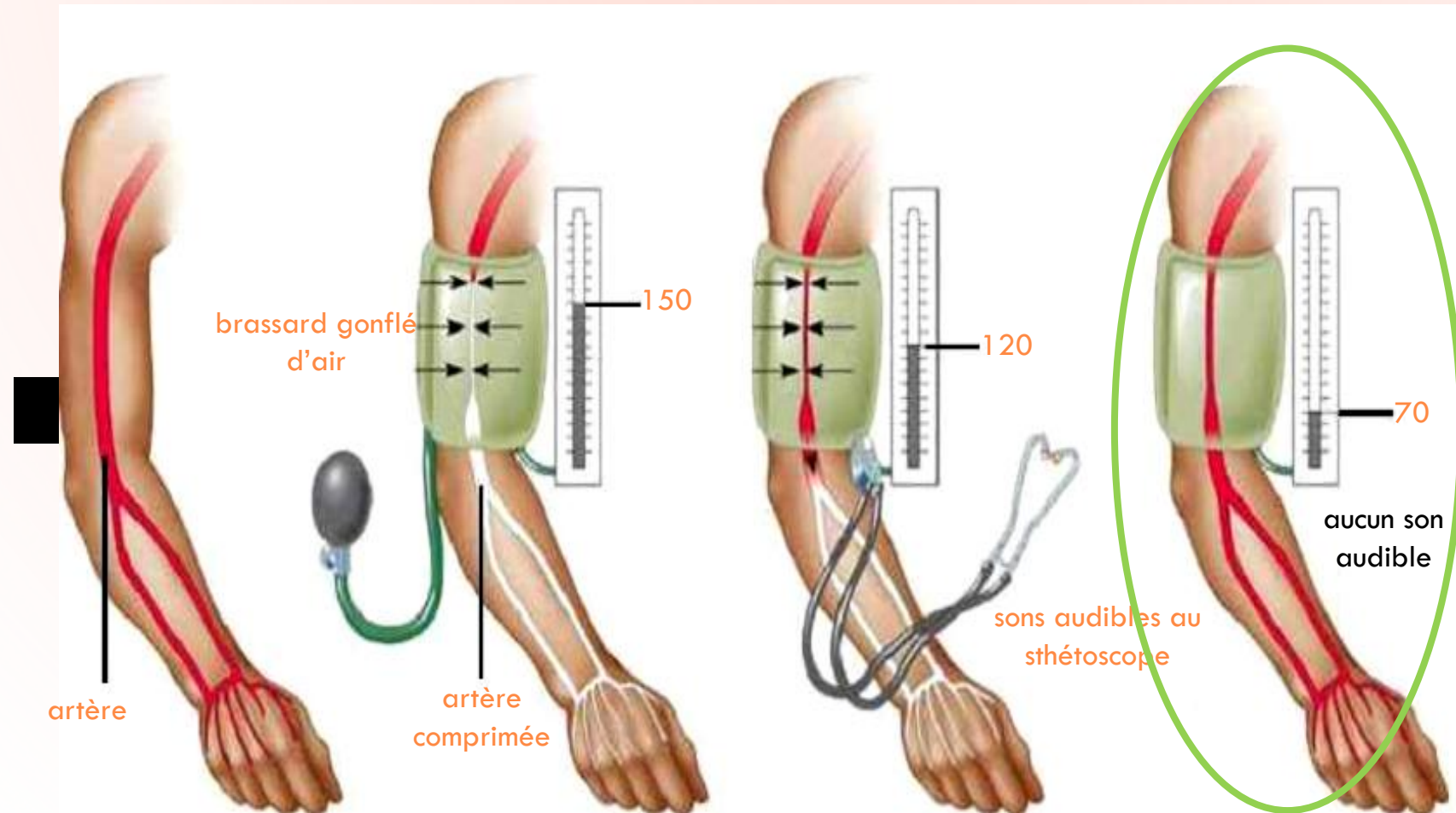
Mesure de la pression artérielle



Mesure de la pression artérielle



Mesure de la pression artérielle



Système à haute pression

IV-Mesure de la pression artérielle

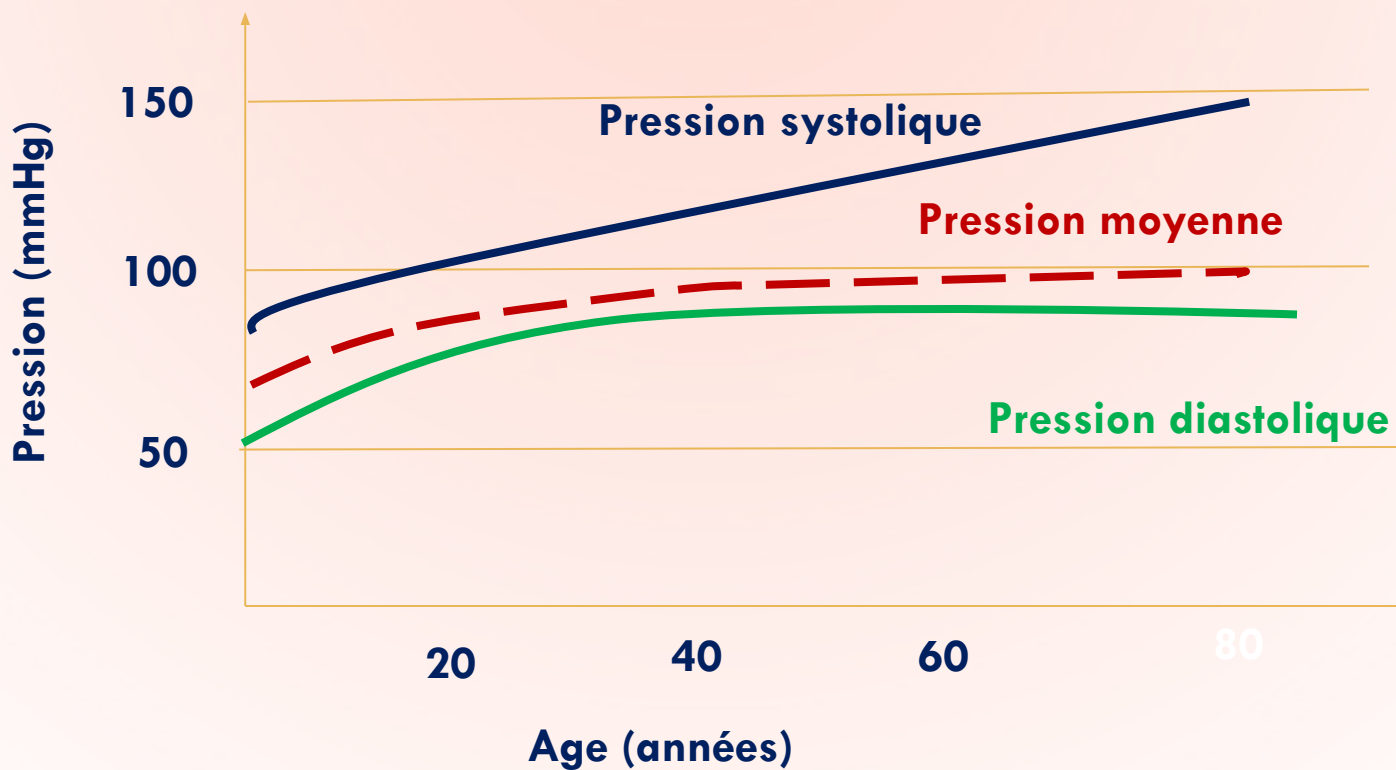
- **Divers systèmes automatisés** permettent l'estimation de la PA. Ils se présentent sous forme de petits bracelets électroniques et permettent aux patients d'avoir un suivi autonome de leur PA.

Définitions de l'organisation mondiale de la santé(OMS)

Catégorie	PAS		PAD
Optimale	<120	et	<80
Normal	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
HTA grade 1	140-159	et/ou	90-99
HTA grade 2	160-179	et/ou	100-109
HTA grade 3	≥180	et/ou	≥110
HTA systolique isolée	≥140	et/ou	<90

IV-Mesure de la pression artérielle:

Pression artérielle et âge



Régulation de la pression artérielle

I-Déterminants de la pression artérielle

Créée par la contraction ventriculaire gauche et maintenue par les résistances artériolaires, la PAM est la résultante du débit cardiaque (DC), des résistances périphériques totales (RPT) et de la volémie sanguine.

La volémie sanguine varie peu dans les conditions physiologiques et par analogie avec un circuit électrique (loi d'Ohm) on peut écrire:

$$\text{PAM} = \text{DC} \times \text{RPT}$$

Loi d'Ohm pour les circuits électriques: $V = I \times R$

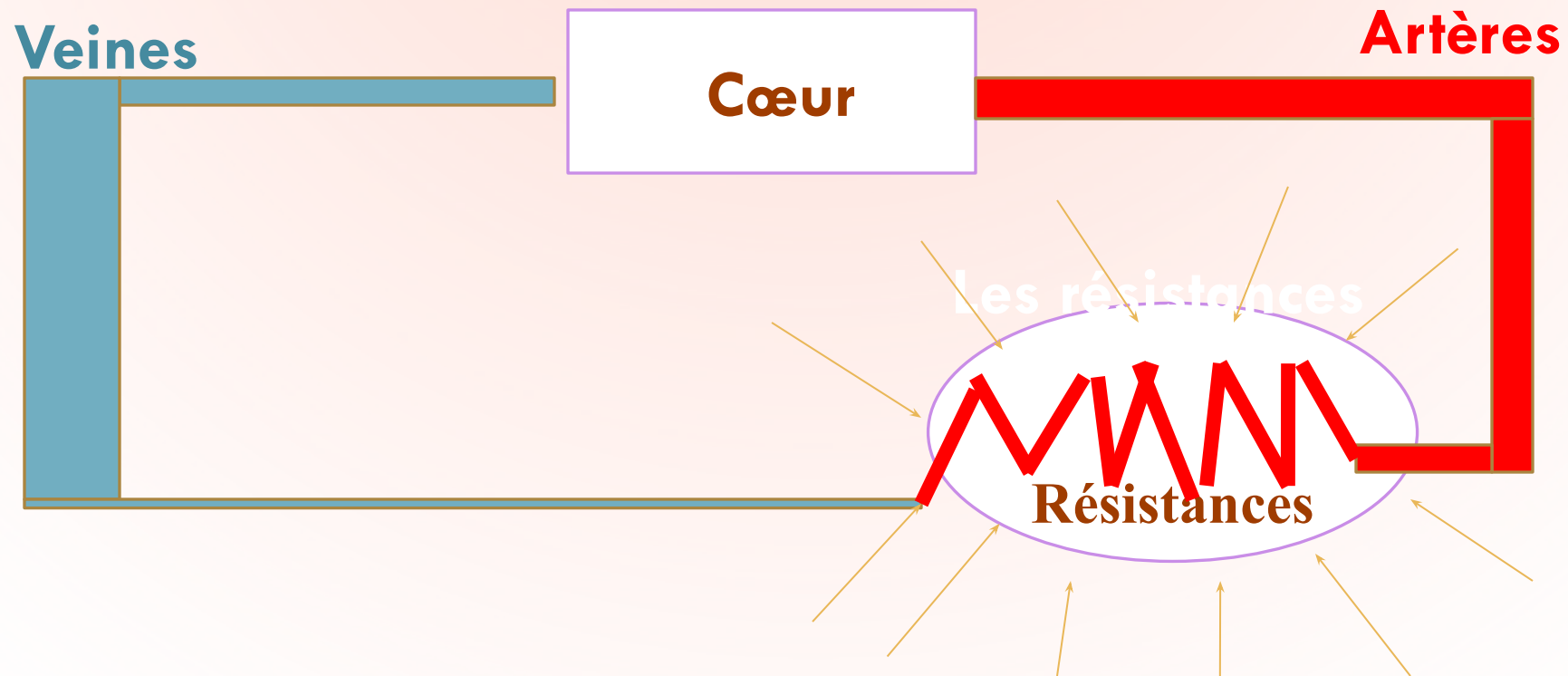
où le débit analogue au courant et la pression au Voltage.

Déterminants la PA

$$PAM = DC \times RPT$$

DC : débit cardiaque

RPT: résistances périphériques totales



Régulation de la pression artérielle

I- Déterminants de la pression artérielle

1- **Débit cardiaque:** $DC = VES \times FC$

$$VES = VTD - VTS$$

Le DC est influencé par les changements de la FC, de la contractilité myocardique et par le retour veineux.

Régulation de la pression artérielle

I- Déterminants de la pression artérielle

2- Résistances artérielles: sont dues principalement à la **résistance artériolaire** c'est-à-dire au **rayon** des artérioles.

Régulation de la pression artérielle

I- Déterminants de la pression artérielle

2- Résistances artérielles:

Selon Poiseuille, la résistance d'un vaisseau(R) est proportionnelle à la viscosité (n) sanguine et à la longueur du vaisseau (L)et inversement proportionnelle à son rayon(r):

$$R = 8L\eta / \pi r^4$$

- la longueur du vaisseau est constante;
 - la viscosité ne varie que dans certaines circonstances pathologiques (polyglobulie);
 - le rayon r est variable
- Donc R dépend uniquement de r.

Régulation de la pression artérielle

II-Mécanismes de la régulation artérielle

- La PA est la grandeur régulée du système cardiovasculaire.
- Au repos, la pression artérielle ne varie pas plus de 100 mm Hg autour de sa valeur moyenne(PAM).
- Cette régulation étroite est le résultat de la superposition et de la complémentarité de différents systèmes qui interviennent sur le **débit cardiaque**, la **vasomotricité** et la **volémie sanguine**.

Régulation de la pression artérielle

- **A-Régulation à court terme**(régulation nerveuse): intervient en quelques secondes. Elle met en jeu le **baroréflexe**:
 - **les barorécepteurs**: se situent dans la paroi de la crosse aortique et des sinus carotidiens;
 - **les voies nerveuses afférentes, centripètes** représentés par les nerfs **sinocarotidien**(aussi appelé nerf sinusal ou nerf de Hering) et aortique (aussi appelé nerf de Ludwig-Cyon) qui suivent respectivement les trajets des IX^{ème} et X^{ème} paires crâniennes.

Régulation de la pression artérielle

- **A-Régulation à court terme**(régulation nerveuse): intervient en quelques secondes. Elle met en jeu le **baroréflexe**:
 - **les centres nerveux régulateurs** des variations de la PA (centres bulbaires d'intégration cardiovasculaire): centre cardiomodérateur (parasymphathique), centre cardioaccélérateur et centre vasomoteur (sympathiques) contrôlés par les structures suprabulbaires;

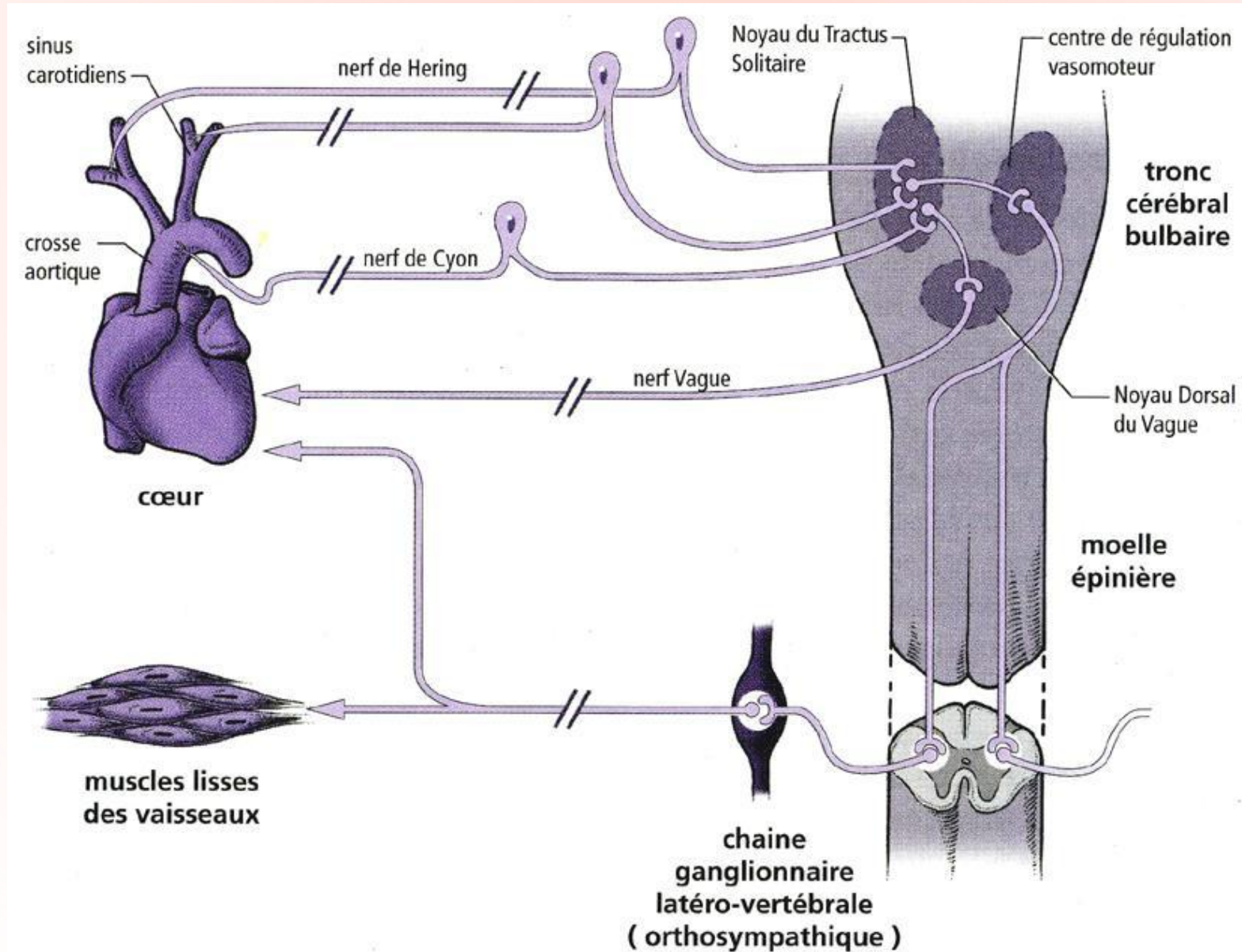
Régulation de la pression artérielle

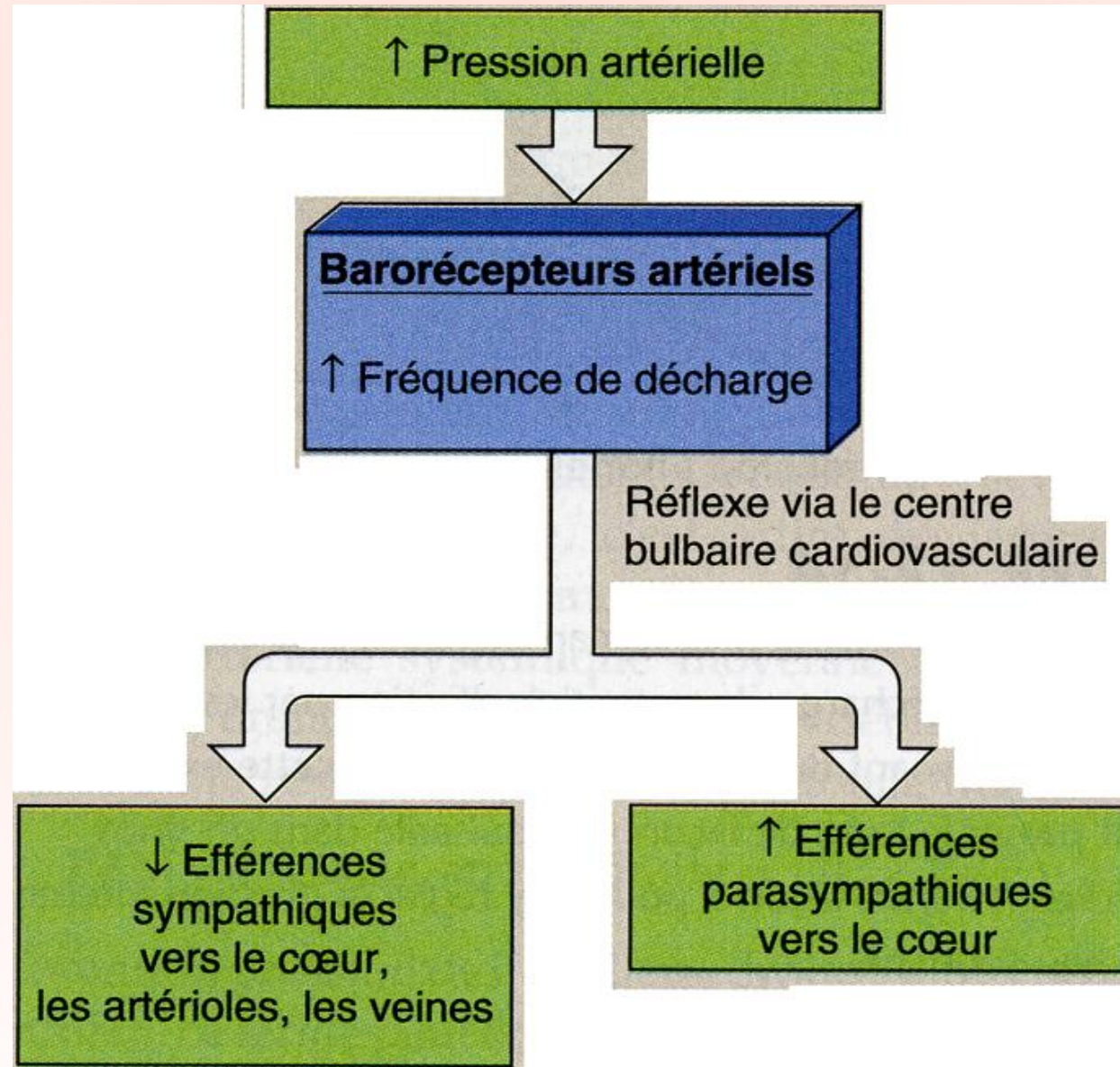
A-Régulation à court terme (régulation nerveuse): intervient en quelques secondes.

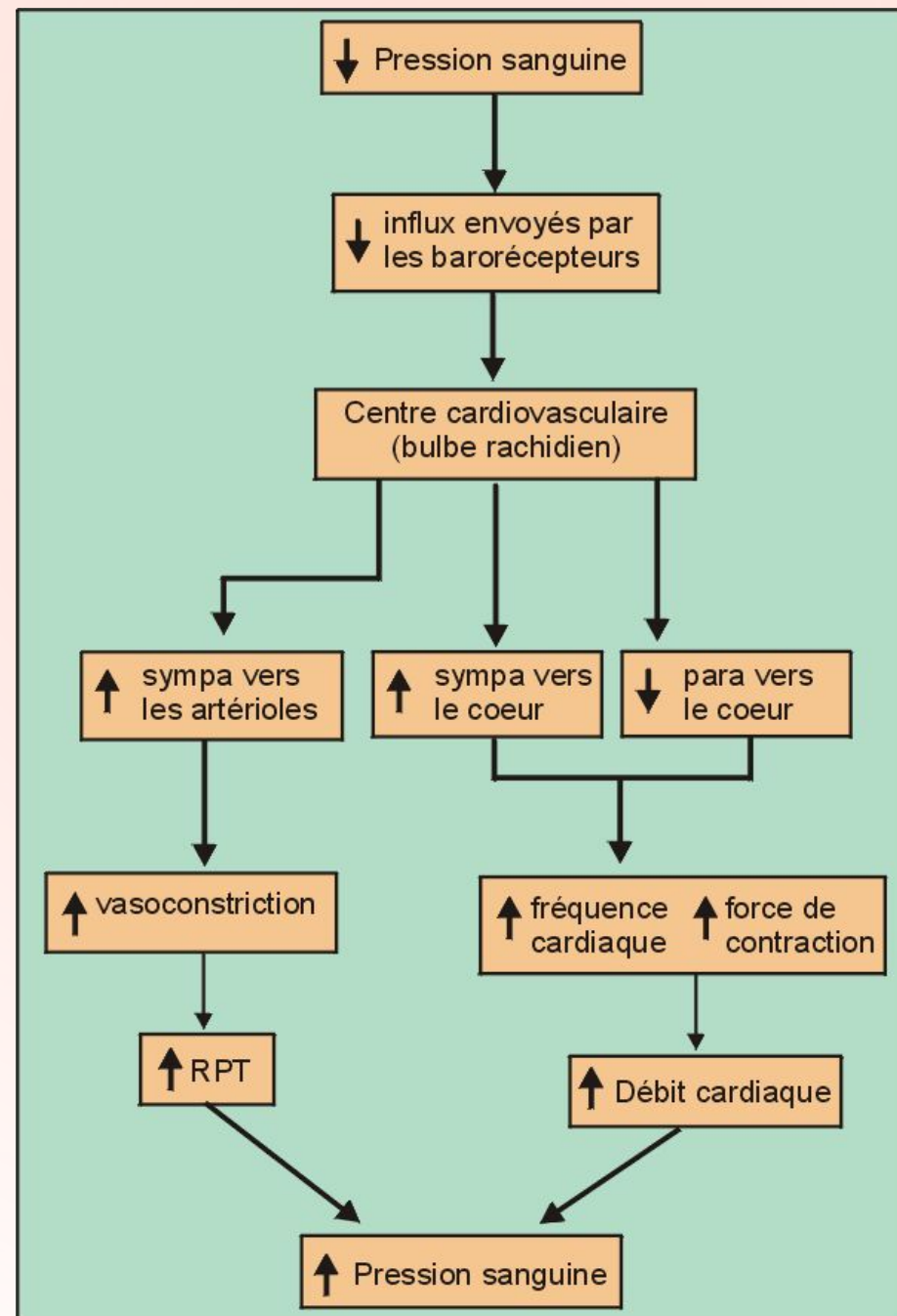
Le baroréflexe:

- les voies efférentes, centrifuges cheminent dans les nerfs vagues(X) et dans les nerfs sympathiques;
- les effecteurs:
 - le (X) agit sur le nœud sinusal en diminuant la FC.
 - le sympathique agit d'une part sur le nœud sinusal en augmentant la fréquence cardiaque et sur la contractilité cardiaque et d'autre part sur la vasomotricité artériolaire périphérique.

Régulation de la pression artérielle







Régulation de la pression artérielle

A-Régulation à court terme (régulation nerveuse)

Les variations de la **volémie** et de la **composition chimique** du sang en (O_2 , CO_2 , et pH) détectées respectivement par les **volorécepteurs** et les **chémorécepteurs** sont également transmises au centre bulbaire cardiovasculaire pour réguler la PA.

Régulation de la pression artérielle

A-Régulation à court terme (régulation nerveuse)

Les volorécepteurs:

- situés dans les parois du système à basse pression(surtout oreillettes et artères pulmonaires);
- répondent à des variations de volume;
- réflexe semblable à celui des barorécepteurs.

Régulation de la pression artérielle

A-Régulation à court terme (régulation nerveuse)

Les chémorécepteurs:

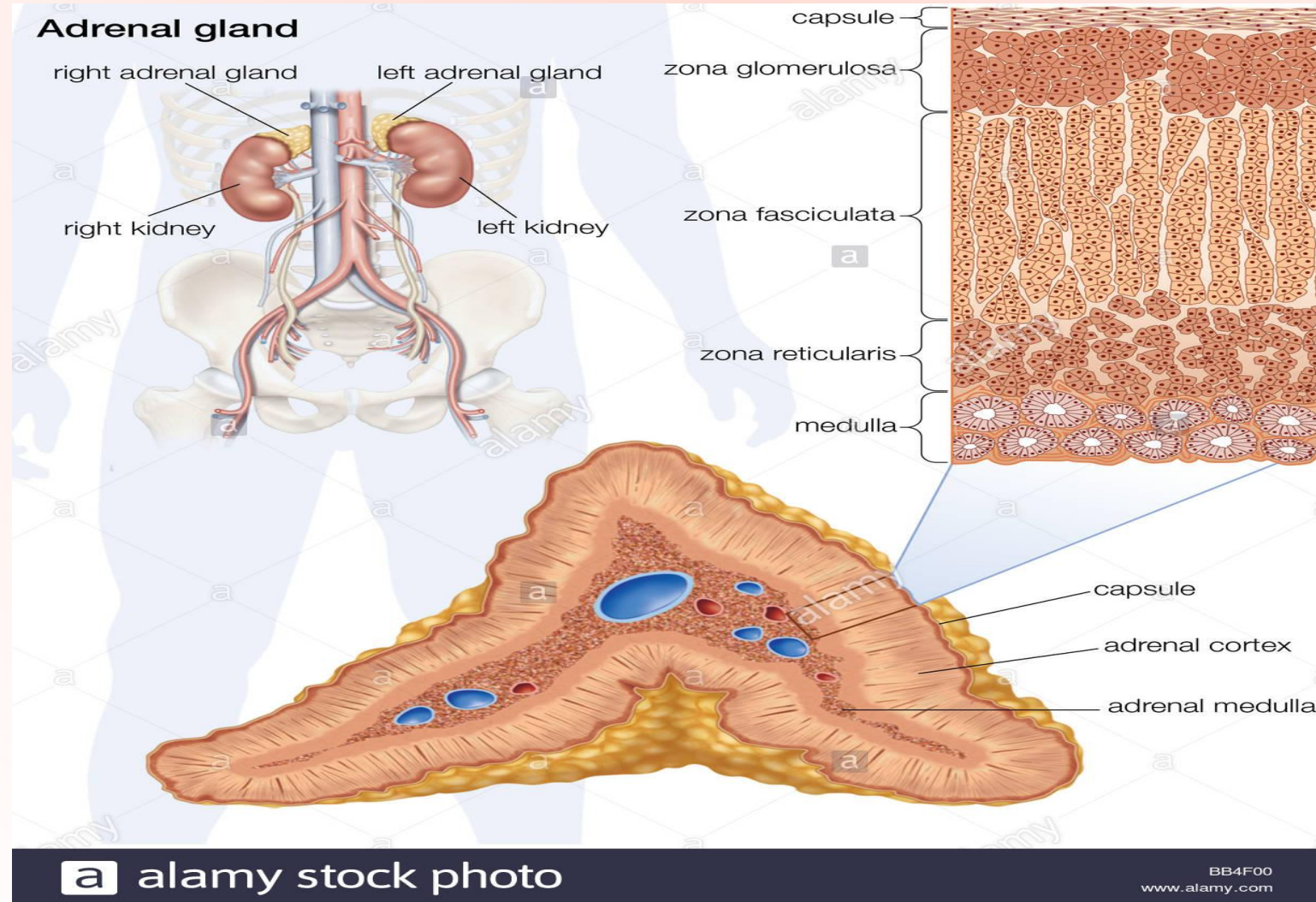
- situés au même endroit que les barorécepteurs: chémorécepteurs aortiques et carotidiens;
- répondent à des variations de la concentration en O_2 , en CO_2 et au PH;
- s'activent à des valeurs de PAM comprises entre 40 et 80 mmHg;
- stimulation du centre vasomoteur

Régulation de la pression artérielle

B-Régulation à moyen terme (régulation hormonale) = contrôle modérément rapide, quelques minutes à quelques heures

1-Les catécholamines(adrénaline et noradrénaline): libérées directement dans le sang par la médullosurrénale suite à la stimulation du sympathique, elles provoquent les mêmes effets qu'une stimulation sympathique nerveuse. Leur durée d'action est 10 x plus longue que celle des nerfs sympathiques.

Régulation à moyen terme de la PA: régulation hormonale



Régulation de la pression artérielle

B-Régulation à moyen terme (régulation hormonale) = contrôle modérément rapide, quelques minutes à quelques heures

2-Système rénine-angiotensine: actif au bout de 20mn

- Ce système va permettre la sécrétion d'un puissant agent vasoconstricteur l'angiotensine II en réponse à une baisse de la PA.
- Toute diminution de la PA ou du débit sodé entraîne une sécrétion de la rénine par l'appareil juxta glomérulaire.

Régulation de la pression artérielle

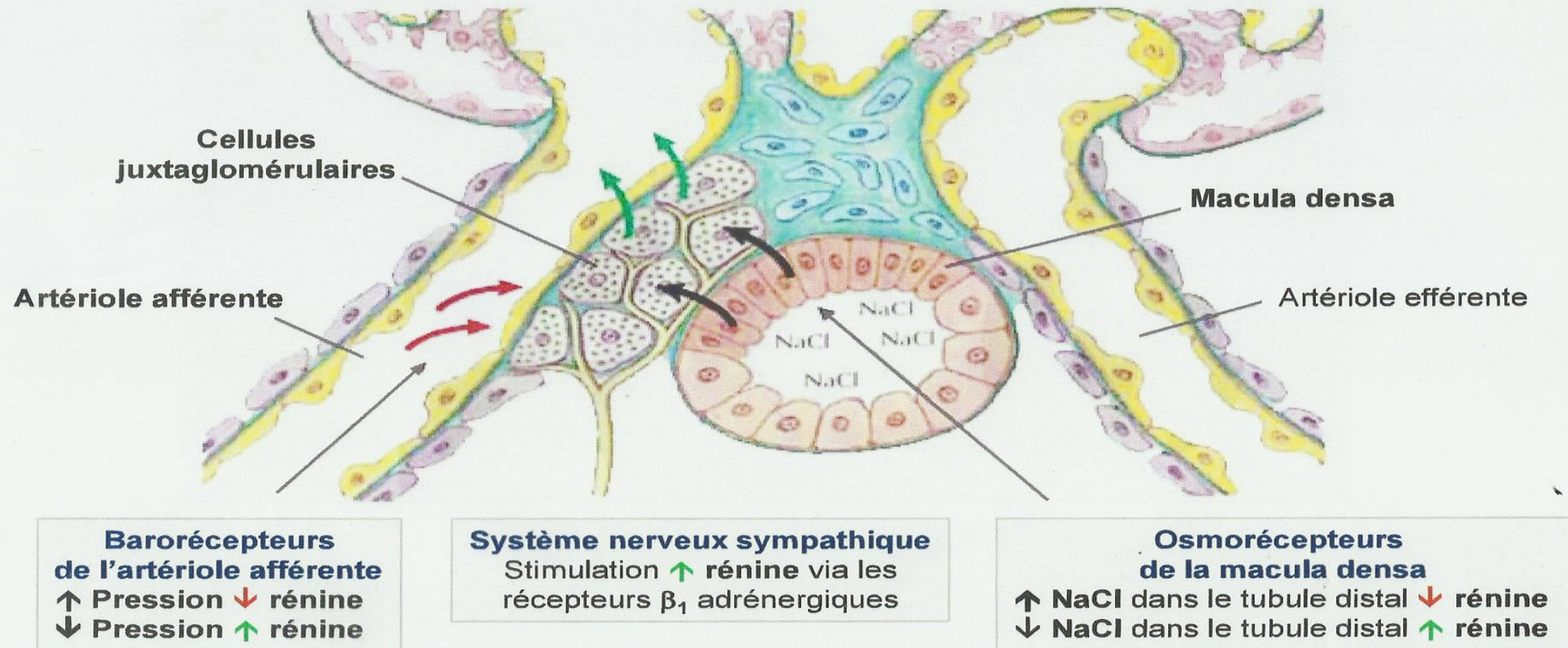
B-Régulation à moyen terme (régulation hormonale) = contrôle modérément rapide, quelques minutes à quelques heures

2-Système rénine-angiotensine: actif au bout de 20mn

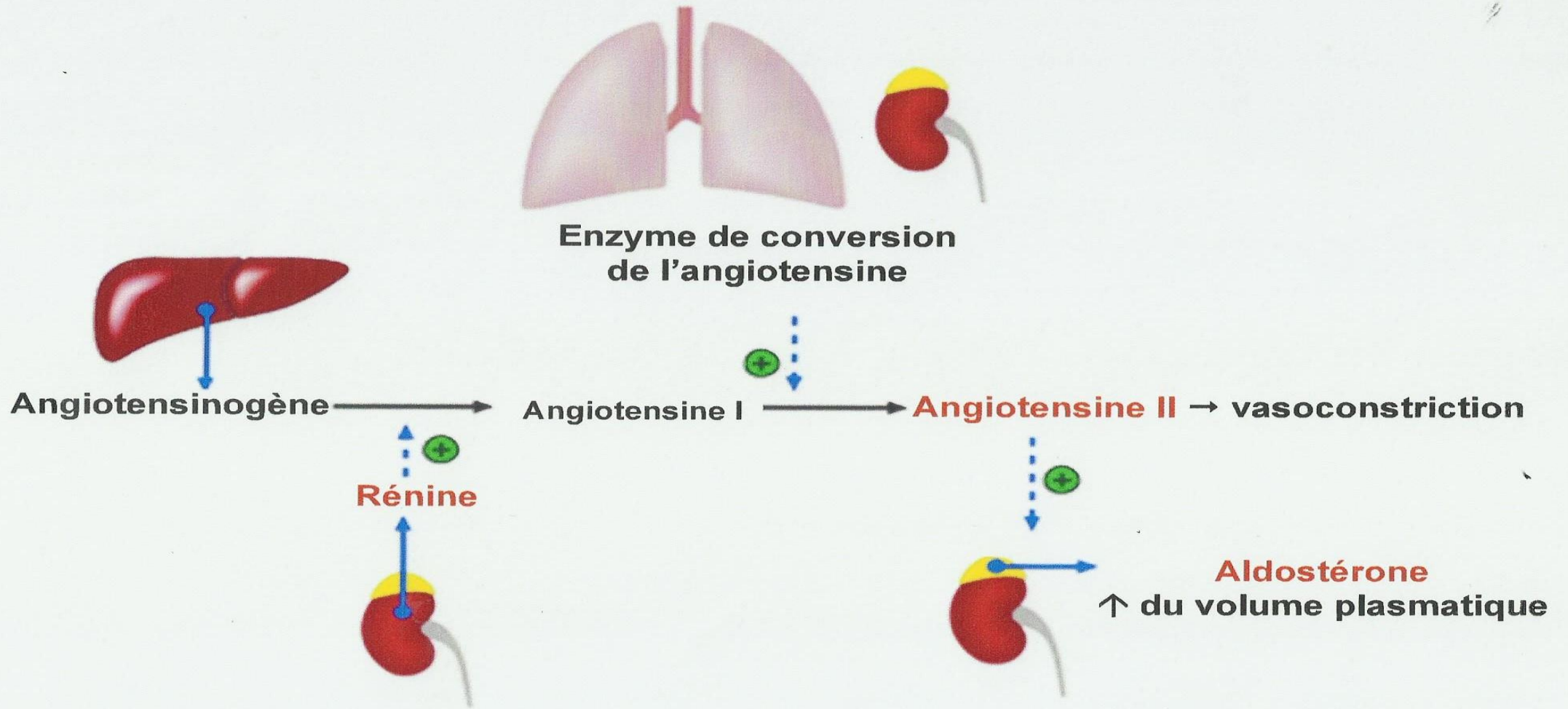
- L'angiotensine II a une double action sur la PA:
 - une vasoconstriction artériolaire d'où une augmentation de la PA par augmentation des RPT, cette action rentre dans le cadre de la régulation à moyen terme de la PA;
 - stimulation de la sécrétion d'aldostérone par la glomérulée, la couche la plus externe de la corticosurrénale, cette action rentre dans le cadre de la régulation à long terme de la PA.

Résumé

Mécanismes de libération de la rénine par l'AJG



Le système rénine-angiotensine-aldostérone



Régulation de la pression artérielle

C-Régulation à long terme: efficace dans les heures ou les jours qui suivent le déséquilibre de la PA

La régulation hormonale à long terme de la PA est directement liée à la volémie.

Cette dernière est déterminée par les mouvements de l'eau et du Na^+ dans l'organisme. Ces mouvements sont réglés essentiellement par le rein toujours via le SRA.

1-Ldaldostérone provoque une rétention d'eau et de sel par le tubule distal rénal où elle stimule la réabsorption de Na^+ et la sécrétion de K^+ et par conséquence l'augmentation de la volémie(l'eau suit le sel) et donc augmentation de la PA.

Régulation de la pression artérielle

C-Régulation à long terme (régulation hormonale)

2-Autres hormones:

- L'hormone antidiurétique (ADH)** : libérée suite à une hyperosmolarité ou une hypovolémie, entraîne la rétention d'eau libre par le canal collecteur qui augmente la volémie.
- Le peptide atrial natriurétique (PAN)**: sécrété par les myocytes auriculaires en cas d'augmentation de la volémie ou d'hypertension auriculaire, il entraîne une diminution de la volémie par vasodilatation et augmentation de l'excrétion hydrosodée.

Adaptation de la pression artérielle dans les situations physiologiques

1-Position debout

Une diminution du volume sanguin efficace se produit dans l'appareil circulatoire au passage de la position couchée à la position debout. La baisse du retour veineux engendre une baisse du volume d'éjection (VES) ce qui diminue le débit cardiaque et, finalement la PA. La baisse de la PA déclenche immédiatement des réactions compensatrices médiées par le baroréflexe.

Adaptation de la pression artérielle dans les situations physiologiques

2-Stress

Le système nerveux soumis à un événement stressant provoque la libération d'hormones; **adrénaline et noradrénaline** pour gérer au mieux et au plus vite la situation. **Cette activation est responsable d'effets stimulants cardio-vasculaires** : augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

Adaptation de la pression artérielle dans les situations physiologiques

3-Sommeil

- Au cours du sommeil lent, chute de FC, PA et débit cardiaque, sans modification des Résistances périphériques : réduction du tonus sympathique et augmentation tonus parasympathique
- Au cours du sommeil paradoxal; variabilité importante du rythme cardiaque et PA : augmentations phasiques par augmentation du tonus sympathique et diminution tonus parasympathique.

Adaptation de la pression artérielle dans les situations physiologiques

4-Exercice physique

Dans la plupart des types d'exercices, le débit cardiaque tend à augmenter proportionnellement plus que la baisse des résistances périphériques totales, et la PA augmente donc de façon modérée. L'augmentation du débit cardiaque est due à l'augmentation de la fréquence cardiaque. Cette dernière est due à l'association d'une baisse de l'activité parasympathique vers le nœud sinusal et d'une majoration de l'activité sympathique (\nearrow FC et \nearrow VES).

Adaptation de la pression artérielle dans les situations physiologiques

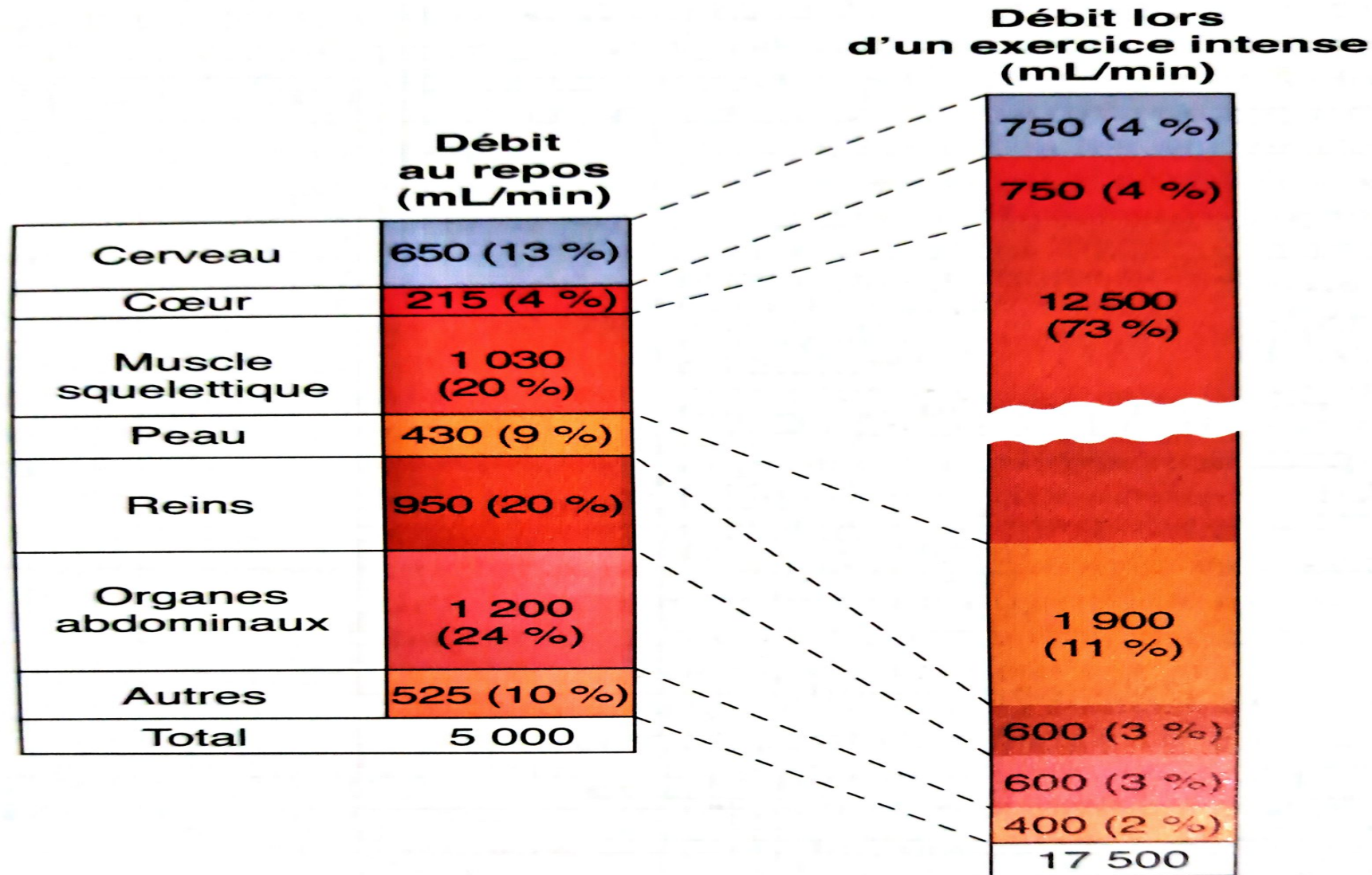


Fig. 12-61 – Distribution du débit cardiaque systémique au repos et au cours d'un exercice intense. Les valeurs de repos ont déjà été présentées dans la **Fig. 12-4**.

Adapté d'après Chapman et Mitchell.

Conclusion:

La PA est régulée en permanence. Cette régulation est :

-à **court terme, nerveuse:**

- * le **sympathique** a des actions **vasculaires et cardiaque**: \uparrow PA;

- *le **parasympathique** a des **actions cardiaques** essentiellement: \downarrow PA.

-à **moyen terme humorale**: par le SRAA, catécholamines;

-à **long terme rénale**: contrôle de la volémie par l'ADH et l'aldostérone.

Conclusion:

La connaissance de la régulation de la PA a de nombreuses applications physiopathologiques

(HTA) : médicaments qui agissent:

- sur la vasomotricité= IEC,
- sur le métabolisme sodé = diurétiques,
- sur l'inotropisme et FC= B bloquants,

La PA 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 applications thérapeutiques: drogues vasoactives, ...