

LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE



RÉALISÉ PAR DR BENSOUAG

PLAN



I/-INTRODUCTION

II/-LES FACTEURS DE REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

III/-REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE:

a)- AUTOREGULATION

b)- REGULATION A COURT TERME

c)- REGULATION A LONG TERME

IV/-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA

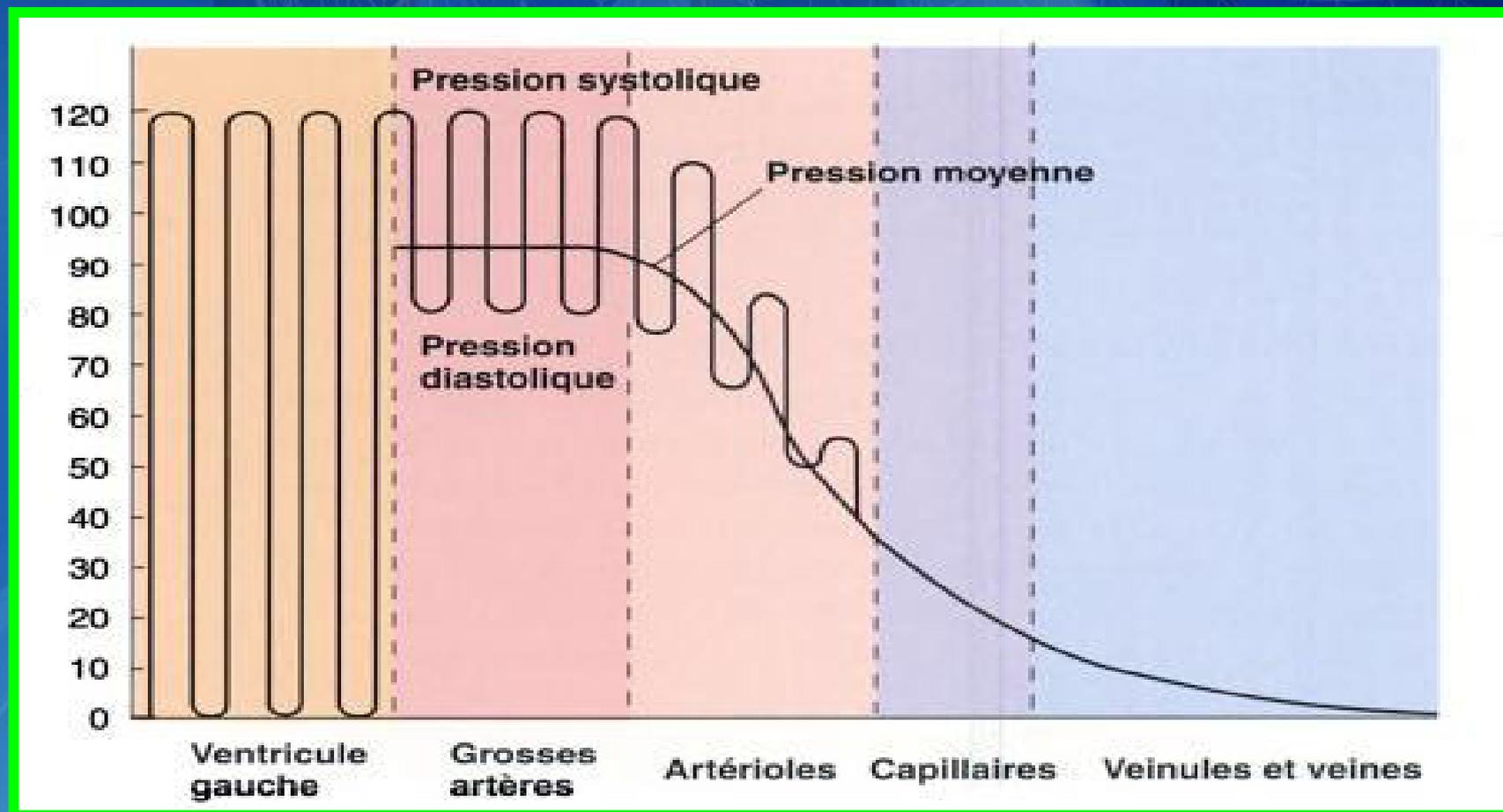
I/-INTRODUCTION



- ★ La pression artérielle correspond à la pression du sang dans les artères. On parle aussi de tension artérielle, car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi des artères, elle tend la paroi de l'artère, la « tension » résulte de la « pression » et de l'élasticité de la paroi.
- ★ Elle est exprimée par 2 mesures :
- ★ La pression maximale au moment de la contraction du cœur (systole).
- ★ La pression minimale au moment du relâchement » du cœur (diastole).

★ la pression artérielle moyenne (PAM): Est la force motrice responsable de l'écoulement du sang vers les tissus pendant un cycle cardiaque.

– $PAM = (pression\ systolique + 2 \times pression\ diastolique) / 3$



II/-LES FACTEURS DE REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

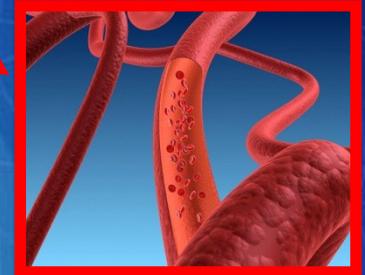


$$\text{PAM} = \text{DC} \times \text{RPT}$$

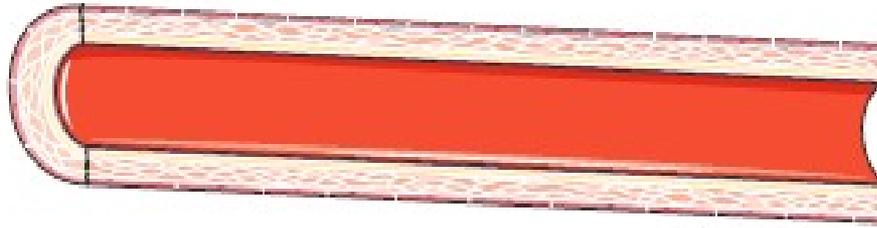


$$\text{VES} \times \text{FC}$$

- PAM = pression artérielle moyenne.
- DC = débit cardiaque.
- RPT = résistance périphérique totale
- VES= volume d'éjection systolique
- FC= fréquence cardiaque



- Viscosité du sang
- Longueur des vaisseaux
- Diamètre vasculaire

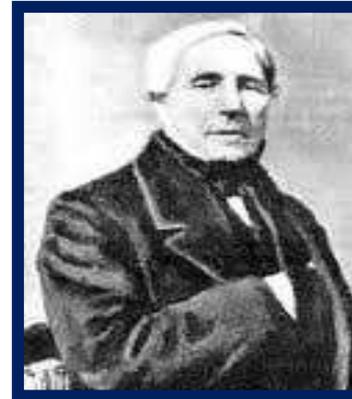


$$R = \frac{8 L \eta}{\pi r^4} \quad \text{et } P = R \times \dot{Q}$$

L est Cst ; $8L/\pi = k$

$$Q = Fc \times VES$$

$$P = k (\mu/r^4) \times Fc \times VES$$



Loi de Poiseuille (1797-1869)

Donc la viscosité, le rayon, la Fc et le VES sont susceptibles de moduler la pression artérielle.

Il faut également considérer le volume circulant ou volémie.

III/REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE:



a)- AUTOREGULATION

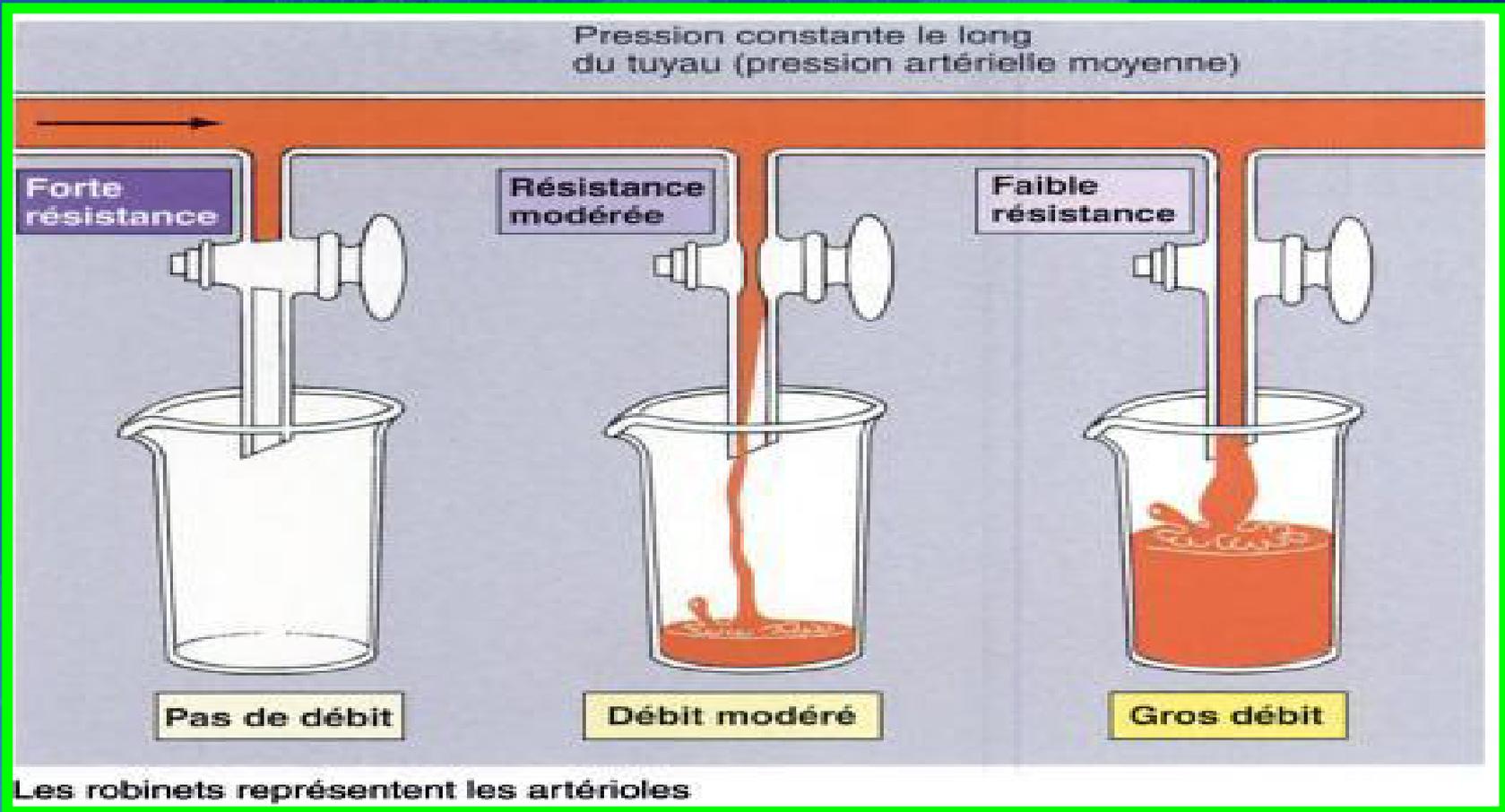
-L'autorégulation du tonus vasculaire assure l'adaptation de la perfusion tissulaire aux nécessités métaboliques locales dans les conditions des variations de la pression artérielle moyenne entre 60 et 180 mmHg .

-Les facteurs métaboliques locaux agissant sur le muscle lisse artériolaire sont importants pour l'ajustement du débit aux besoins des tissus:

-Réduction du niveau de l'O₂.

-Augmentation du niveau de CO₂.

-Le mécanisme ENDOTHELIAL : la baisse de la perfusion tissulaire (hypoxie tissulaire) détermine la libération des facteurs vasodilatateurs locaux (NO et PGI₂), avec la baisse de la résistance locale et le retour de la perfusion tissulaire dans des limites normales.



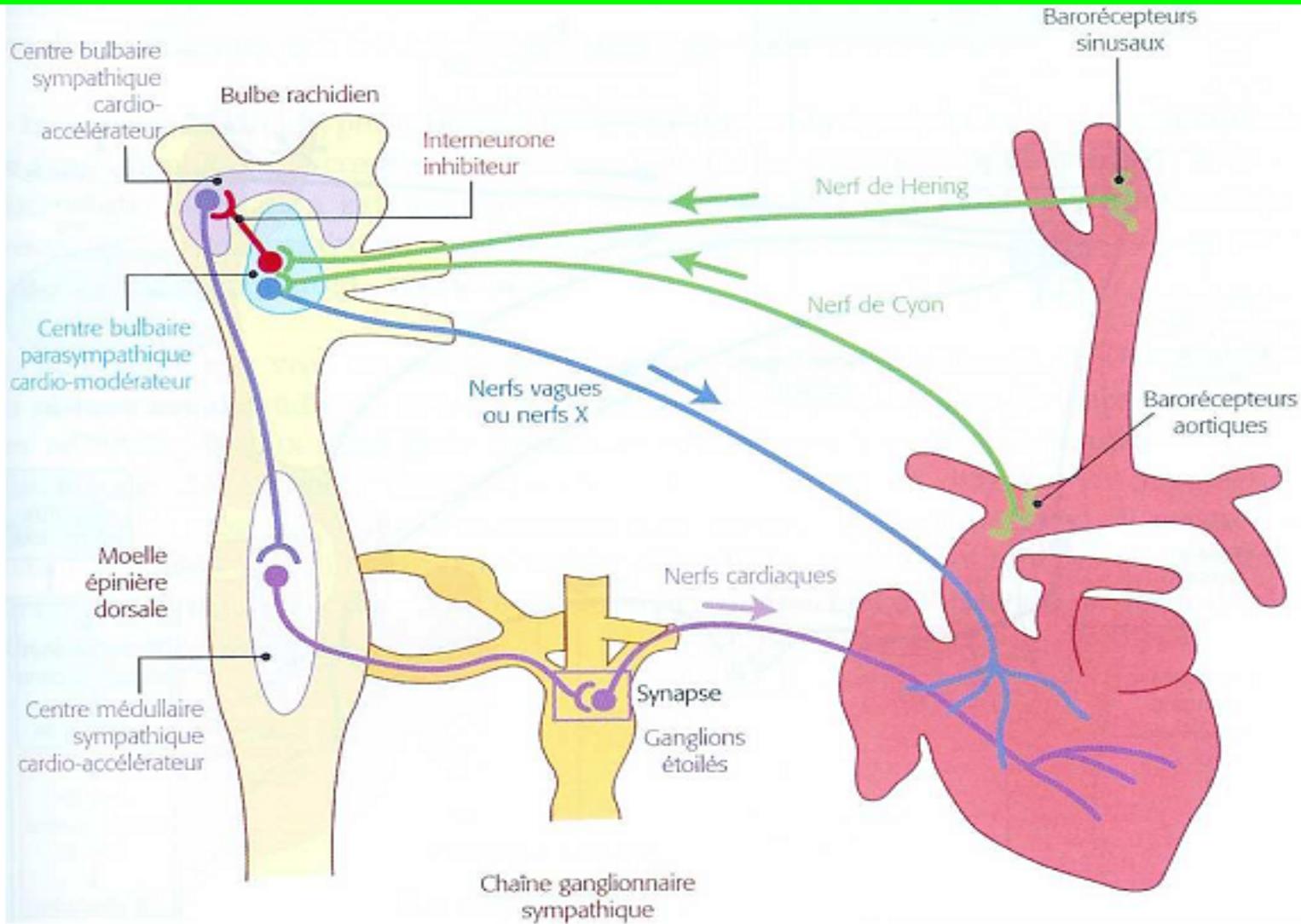
b)- REGULATION A COURT

TERME Mécanismes Nerveux:



- ★ **1-L'arc réflexe des barorecepteurs:** est le mécanisme essentiel de la régulation à court terme de la pression artérielle.
- ★ Situés sur sinus carotidien et crosse aortique.
- ★ Sensibles à la variation de pression.
- ★ Informent les centres de régulation de la tension (tronc cérébrale), induisant une réponse sympathique (cardioaccélératrice par hausse de la contractilité, vasoconstriction et mise en jeu des catécholamines) ou par réponse parasympathique (cardio-freinatrice par vasodilatation et diminution de contractilité).

-L'arc réflexe des barorecepteurs



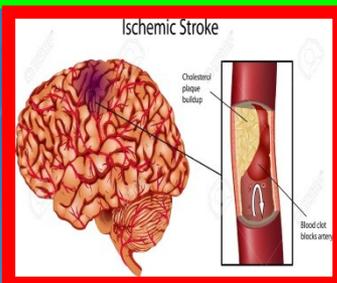
★ 2-Les chémorecepteurs

-Sensibles aux variations chimiques : à la variation de PaO₂, PaCO₂ et pH, stimulant les centres respiratoires mais aussi circulatoires, cardiorégulateurs et vasomoteurs.

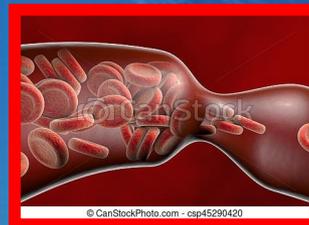
★ 3-Le réflexe ischémique central (adaptation à l'ischémie)

-Quand il y a diminution de débit sanguin cérébral

Ischémie cérébrale (SNC)



Stimulation sympathique maximale



Vasoconstriction intense



c)- REGULATION A MOYEN ET LONG TERME

Mécanismes humoraux et hormonaux

★ 1-Système rénine angiotensine :

- *baisse PA prolongée*
- *=> baisse PA dans artère rénale*
- *=> sécrétion de rénine*
- *=> activation angiotensinogène en angiotensine I*
- *=> transformation angiotensine I en angiotensine II grâce à la présence de l'enzyme de conversion*
- *angiotensine II = puissant vasoconstricteur_*



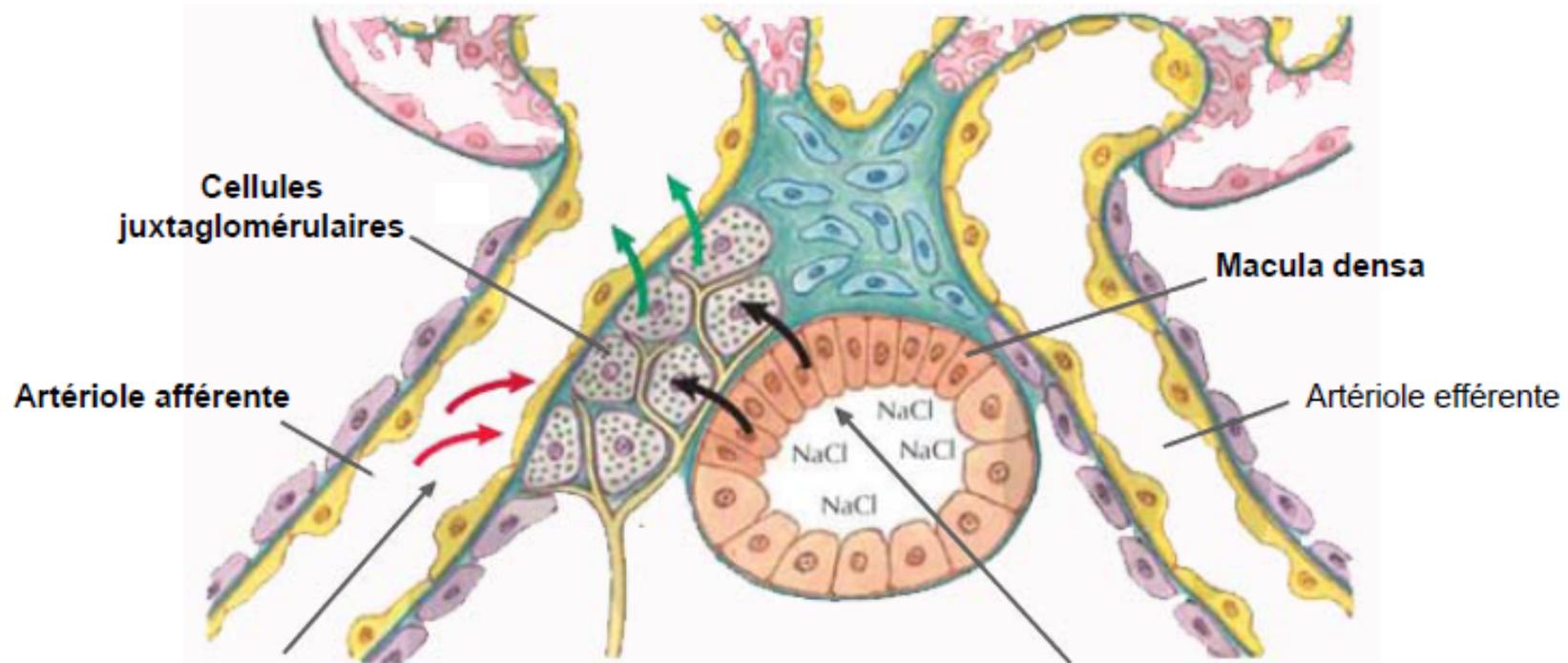
La stimulation de la libération de RENINE est régulée par 3 mécanismes:

1. Le mécanisme barorécepteur déclenché par la baisse de la pression de perfusion rénale.

2. Le mécanisme chimiorécepteur déclenché par la baisse de la concentration de Na^+ du liquide tubulaire au niveau de la macula densa.

3. Le mécanisme nerveux déclenché par l'augmentation de la stimulation sympathique locale et l'augmentation de la concentration des catécholamines dans le sang (par les récepteurs β_1 adrénergiques au niveau de l'appareil juxtaglomérulaire rénal).

Mécanismes de libération de la rénine par l'AJG

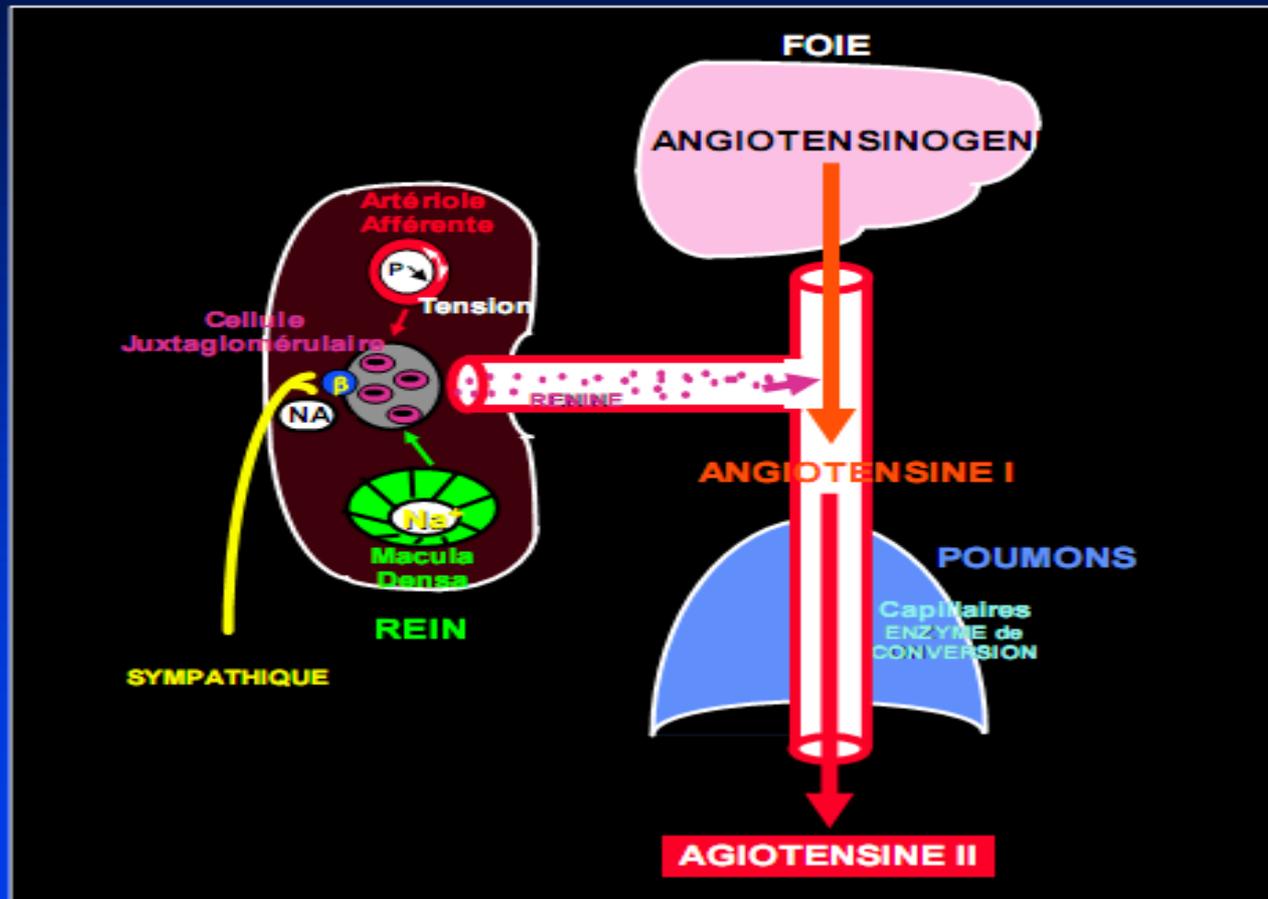


Barorécepteurs de l'artériole afférente
 ↑ Pression ↓ rénine
 ↓ Pression ↑ rénine

Système nerveux sympathique
 Stimulation ↑ rénine via les récepteurs β_1 adrénergiques

Osmorécepteurs de la macula densa
 ↑ NaCl dans le tubule distal ↓ rénine
 ↓ NaCl dans le tubule distal ↑ rénine

Systeme Rénine-Angiotensine-Aldostérone





LES EFFETS SYSTEMIQUES DE L'ANGIOTENSINE II

A-II est responsable de l'augmentation de la TA parce que elle induit:

-Une artérioloconstriction systémique par:

1)- mécanisme direct d'augmentation de la RVP

2)- mécanisme indirect: stimulant la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses périphériques sympathiques.

-La stimulation de la sécrétion d'aldostérone de la surrénale

-La rétention de Na^+ et de l'eau par:

1)- mécanisme direct d'augmentation de la réabsorption de Na^+ au niveau du tubule contourné proximal.

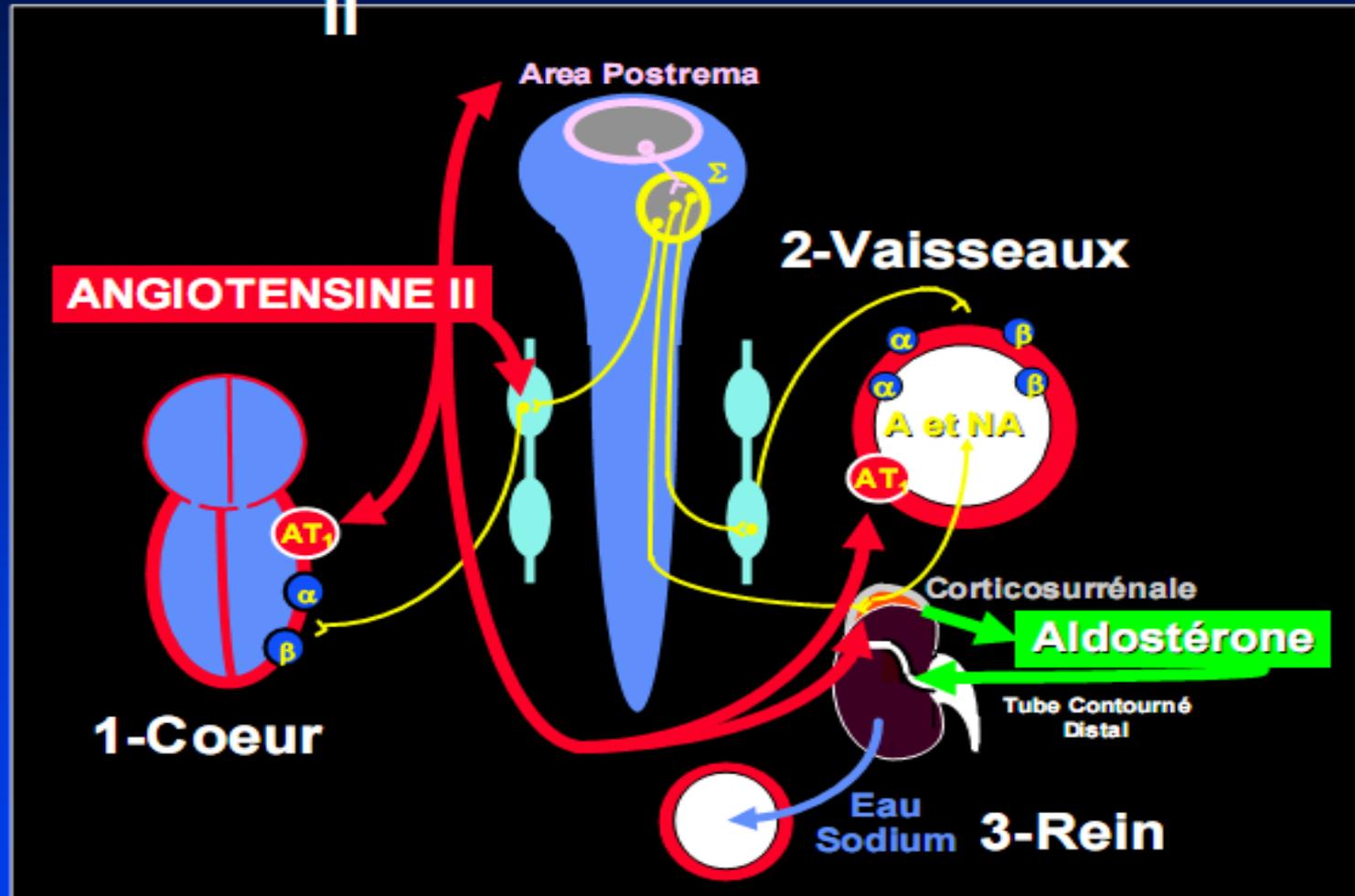
2)- mécanisme indirect d'augmentation de la libération d'aldostérone au niveau de la surrénale.

-L'augmentation de la libération d'hormone antidiurétique (ADH).

-La stimulation de la sensation de soif.

Cibles de l'Angiotensine II

II





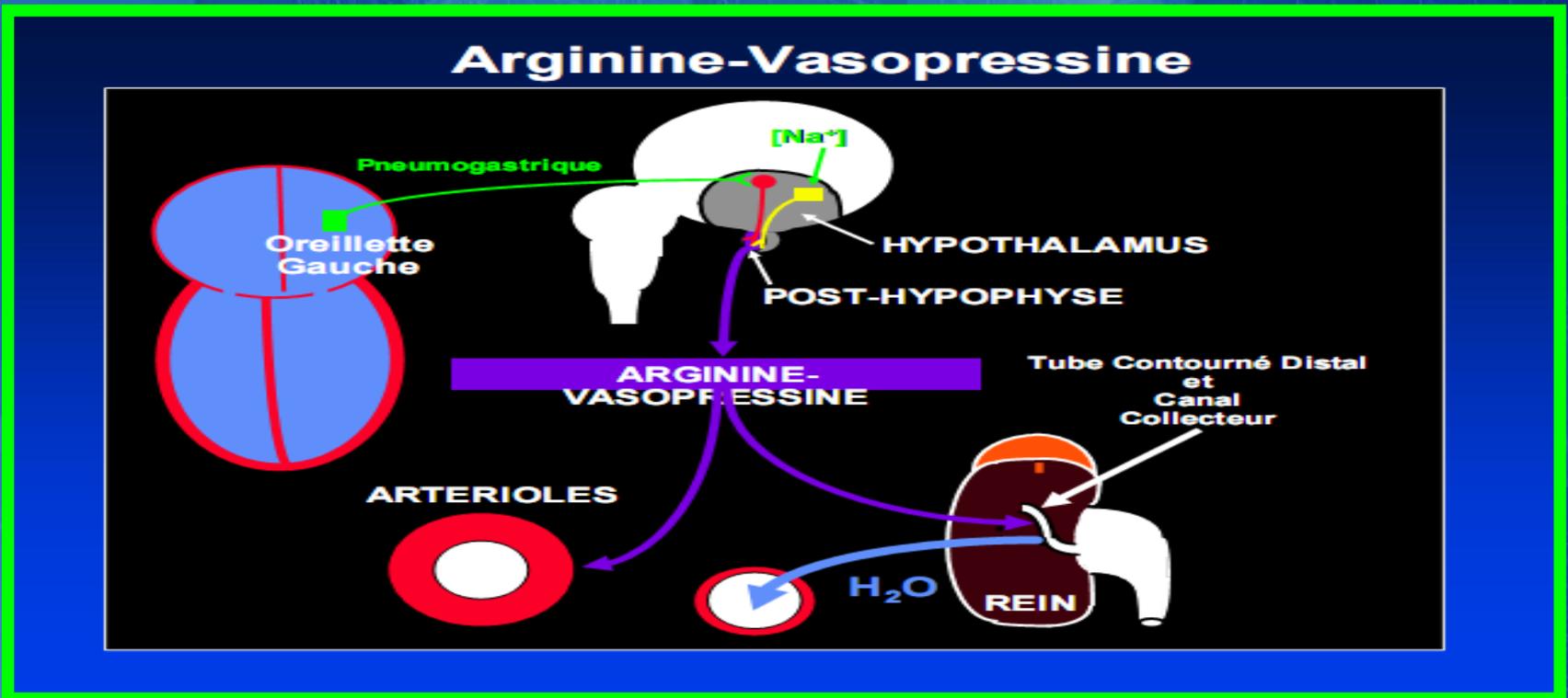
LES EFFETS LOCAUX DE L'ANGIOTENSINE II

- Un effet mitogène agit comme facteur de croissance dans le cœur et les vaisseaux sanguins, responsable de l'hyperplasie/hypertrophie cellulaire et du remodelage cardiovasculaire par:
 - (1)-l'hypertrophie des cardiomyocytes .
 - (2)- la prolifération de fibroblastes avec la synthèse du collagène.
 - (3)- la prolifération des cellules musculaires lisses vasculaires.
- L'aggravation de la dysfonction endothéliale.
- Un effet prothrombotique : augmente l'adhésion et l'agrégation plaquettaire.

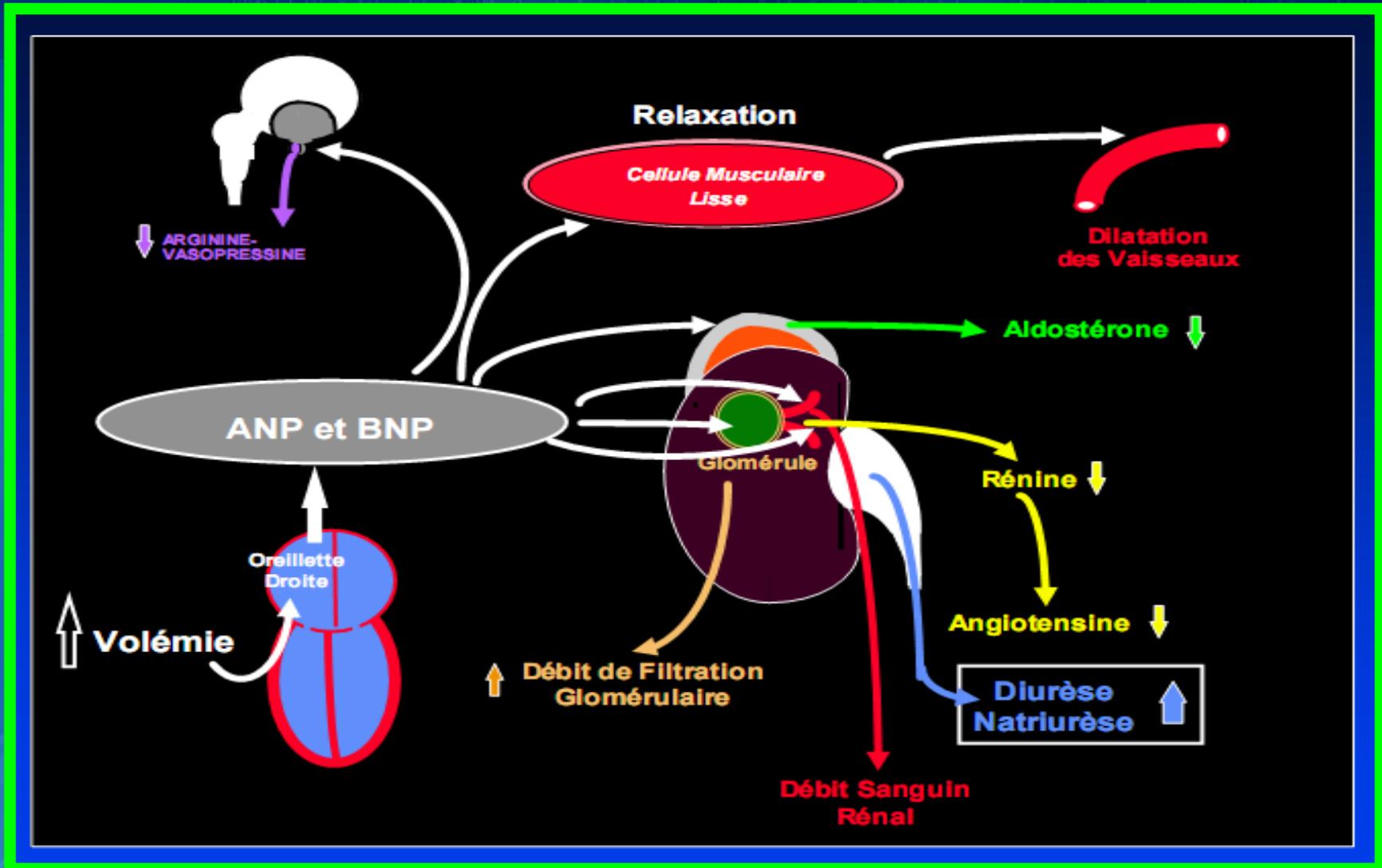


★ 2- Aldostérone: hormone corticosurrénale => tube contourné distal => réabsorption Na^+ et perte K.

★ 3- ADH : hormone anti-diurétique => hypothalamus et post hypophyse => tube collecteur => réabsorption de l'eau.



★ 4-Le peptide atrial natriuretique (PAN):



Mécanismes de régulation passive



1-Rôle des reins: diurèse et natriurèse de pression.

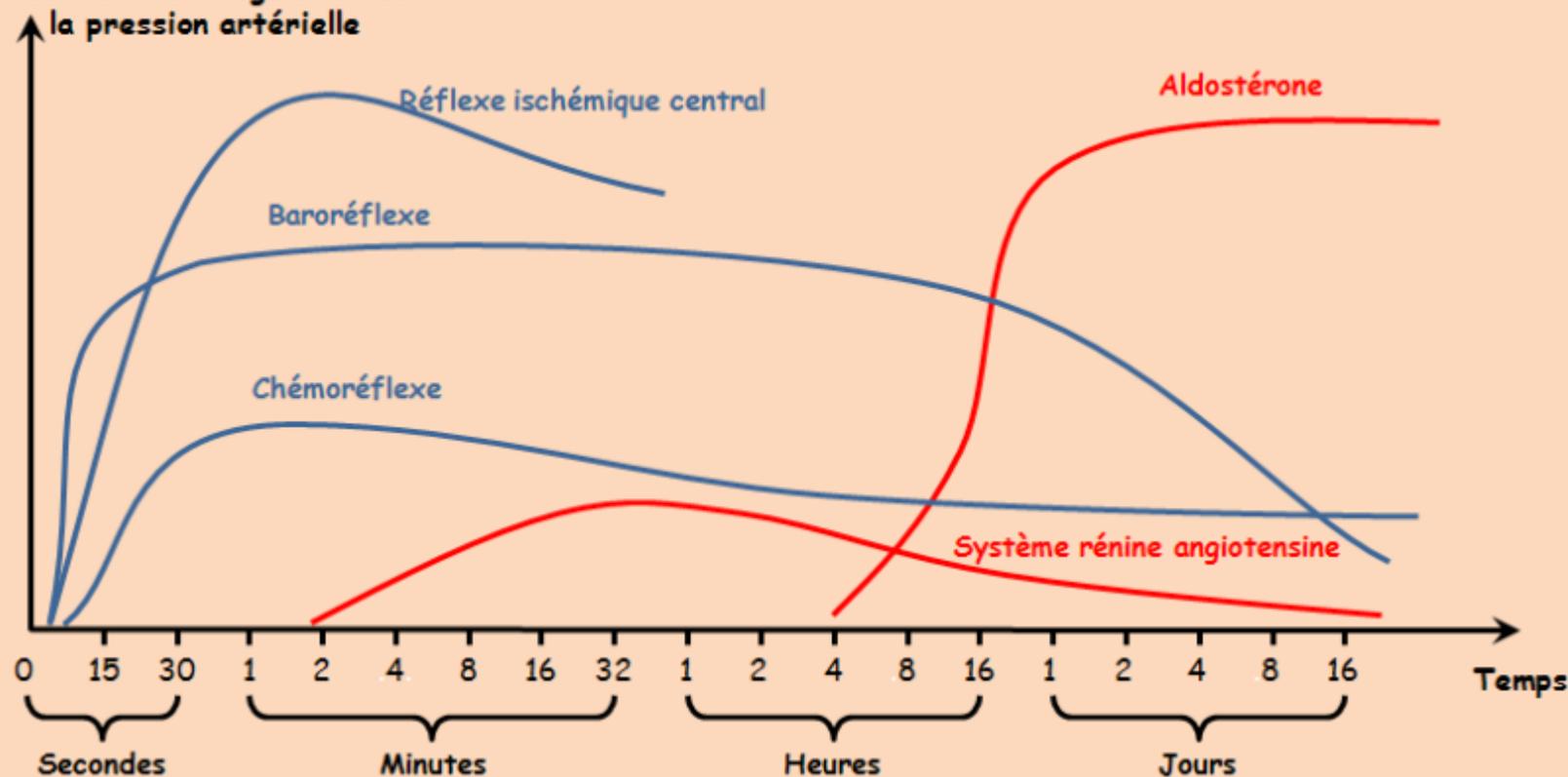
2-Les échanges capillaires.

3-Phénomène de tension relaxation.

LES DIFFERENTS MECANISMES DE CONTROLE DE LA PRESSION ARTERIELLE DANS LE TEMPS ET LEUR EFFICACITE



Mécanisme de régulation de
la pression artérielle



IV/-PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HTA



1-LA CLASSIFICATION ÉTIOPATHOGÉNIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE:

-L'HTA primaire (essentielle, idiopathique):

- Dans 92-95% des cas, d'étiologie inconnue.
- Plurifactorielle.
- Prédomine chez l'adulte.

-L'HTA secondaire:

- Dans 5-8% des cas, d'étiologie connue.
- HTA est le symptôme d'une maladie.
- Prédomine chez l'enfant.

CONCLUSION



-La principale force motrice poussant le sang vers les tissus
Est la **pression artérielle moyenne**.

-Cette pression doit être étroitement contrôlée pour deux
raisons:

- **Premièrement**, il faut qu'elle soit suffisamment haute
pour assurer l'écoulement du sang ; sans cela le cerveau et
les autres tissus ne recevraient pas une quantité adéquate
de sang quels que puissent être les ajustements des
résistances artériolaires locales.

- **Deuxièmement**, elle ne doit pas être trop haute pour
que le travail du cœur ne soit pas excessif et pour que le
risque de dégâts vasculaires pouvant aller jusqu'à la
rupture soit réduit.



MERCI POUR VOTRE
ATTENTION

