



Faculté de Médecine

Laboratoire de Physiologie Clinique

Année universitaire 2020/2021

PRESSION ARTERIELLE

Pr ADJIRI

Physiologie et Explorations Fonctionnelles

INTRODUCTION

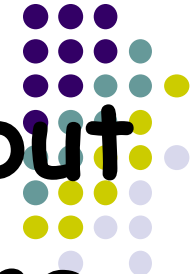
Les vaisseaux sanguins forment un réseau qui commence et finit au cœur

On doit la découverte de la circulation sanguine à WILLIAM HARVEY

Les vaisseaux sanguins sont des structures dynamiques qui se contractent et se relâchent

A partir de l'aorte, le réseau vasculaire comportent successivement:

Artères, capillaires et veines



La circulation du sang a pour but de fournir à chaque organe une quantité de sang suffisante pour couvrir leurs besoins métaboliques, mais la circulation ne peut se faire que si la pression du sang est maintenue dans des limites convenables

DEFINITION

La pression artérielle est la force qui est exercée sur les parois artérielles par le sang éjecté du cœur

C'est une variable quantifiable déterminée par le débit cardiaque et les résistances périphériques selon la loi de POISEUILLE

$$PA = Qc \times RPT$$

La PA est une grandeur hémodynamique caractérisée par sa variabilité temporelle périodique lors du cycle cardiaque, ce qui permet de définir:

- PA maximale ou systolique (PAS)
- PA minimale ou diastolique (PAD)
- Pression pulsée ou différentielle:

$$\Delta P \text{ ou } PP = PAS - PAD$$

- PA moyenne:

$$PAM = (PAS + 2PAD)/3$$

MESURE DE LA PRESSION ARTERIELLE

❖ Conditions de mesure: selon l'OMS:

*Repos \geq 10min

*Position couché ou assise

❖ Techniques:

*Directe par cathétérisme

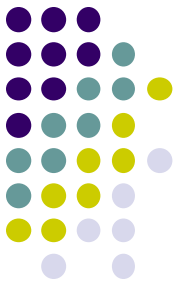
*Indirecte: méthode
sthétacoustique

❖ Unité de mesure:

- Millimètre de mercure (mmHg).
- Autres unités:

Torricelli (1 torr = 1 mmHg).

Kilo pascal (1 KPa = 7,5 mmHg).



❖ Valeurs normales:



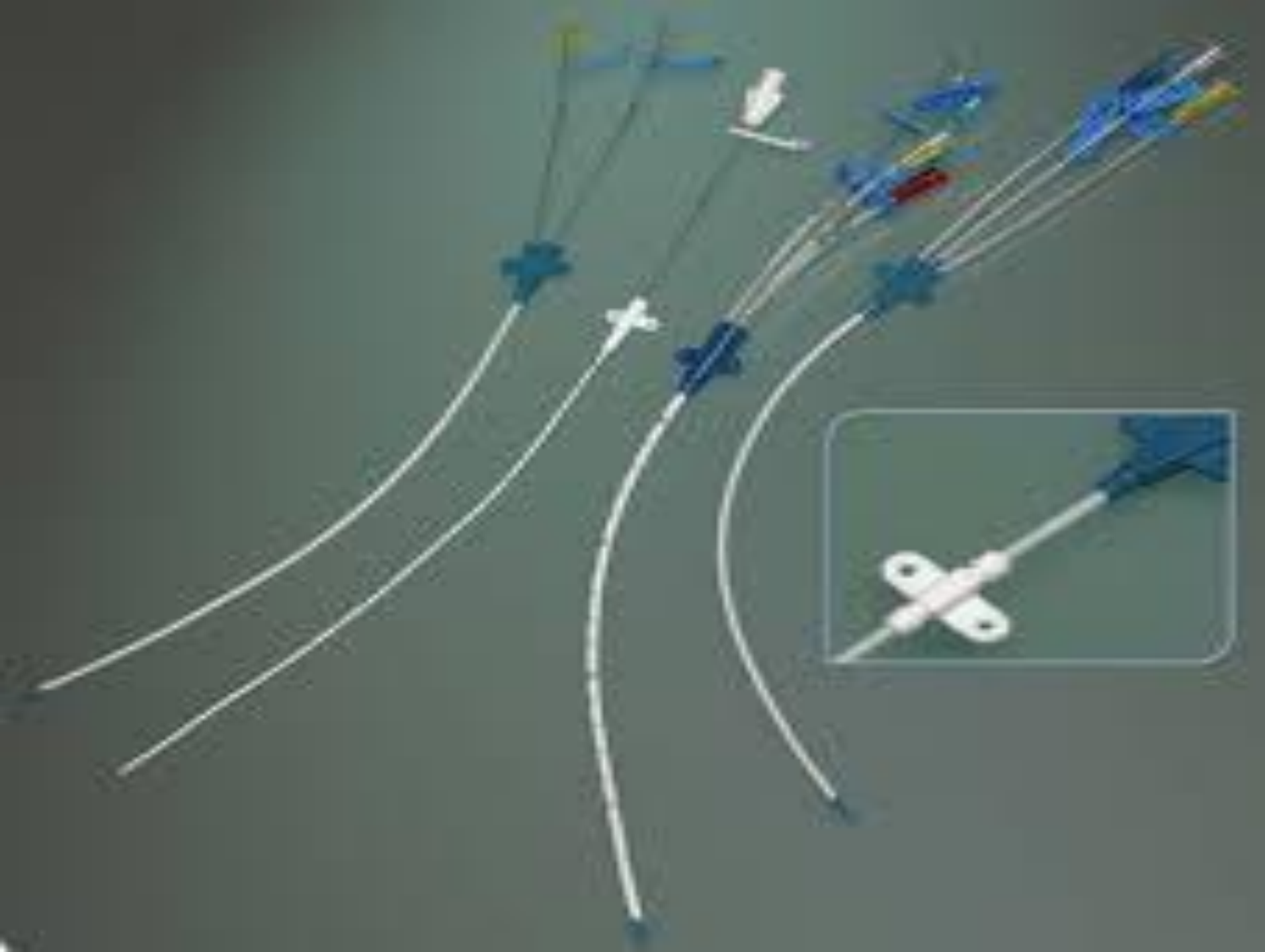
Chez l'adulte jeune et sain au repos, couché ou assis, la pression artérielle mesurée par la méthode du brassard doit être comprise entre:

PAS :110 - 139 mmHg

PAD: 60 - 89 mm Hg

PAM:70 - 95 mm Hg

On parle d'hypertension artérielle (HTA) à partir de 140 mmHg pour la PAS et /ou de 90 mmHg pour la PAD.

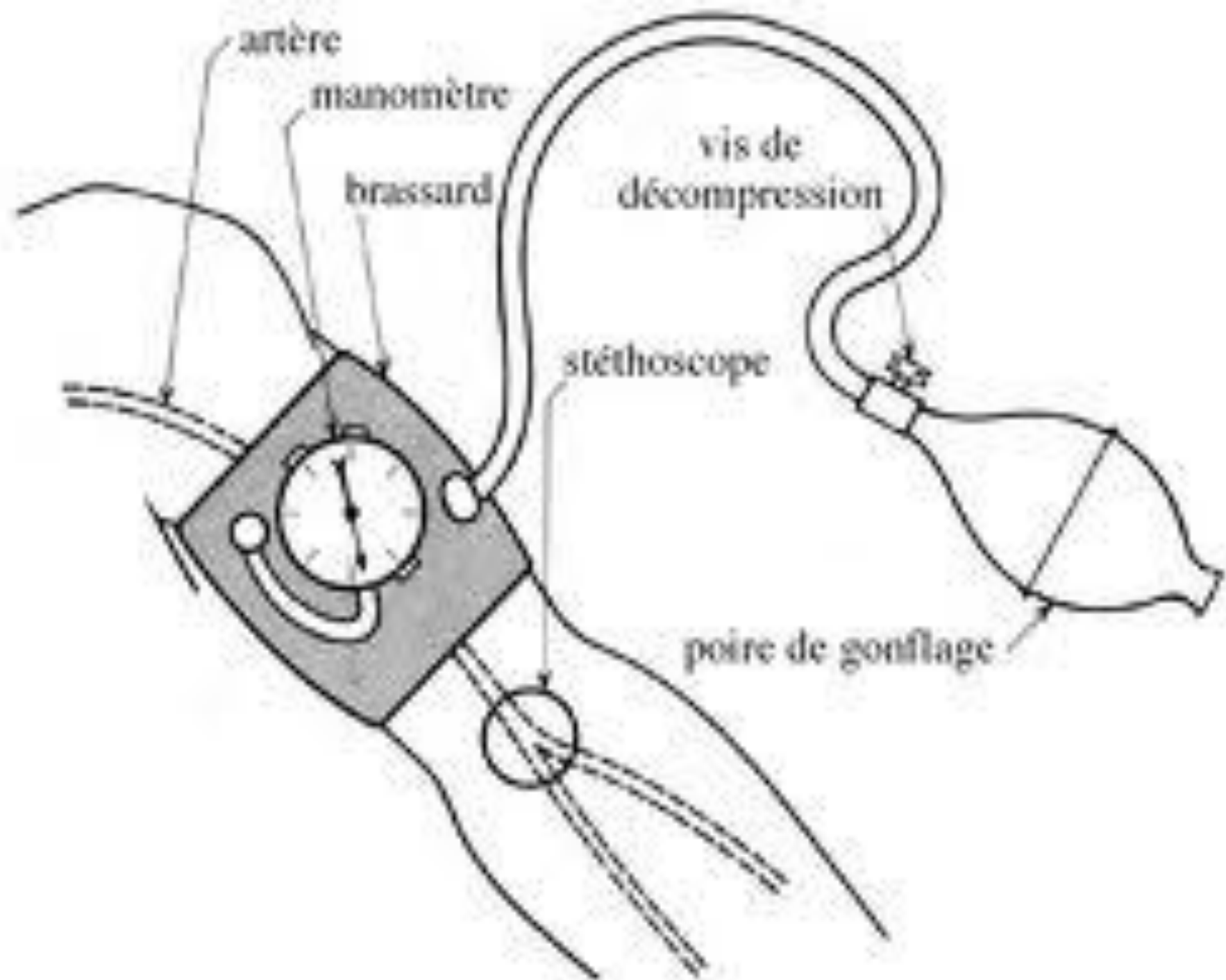




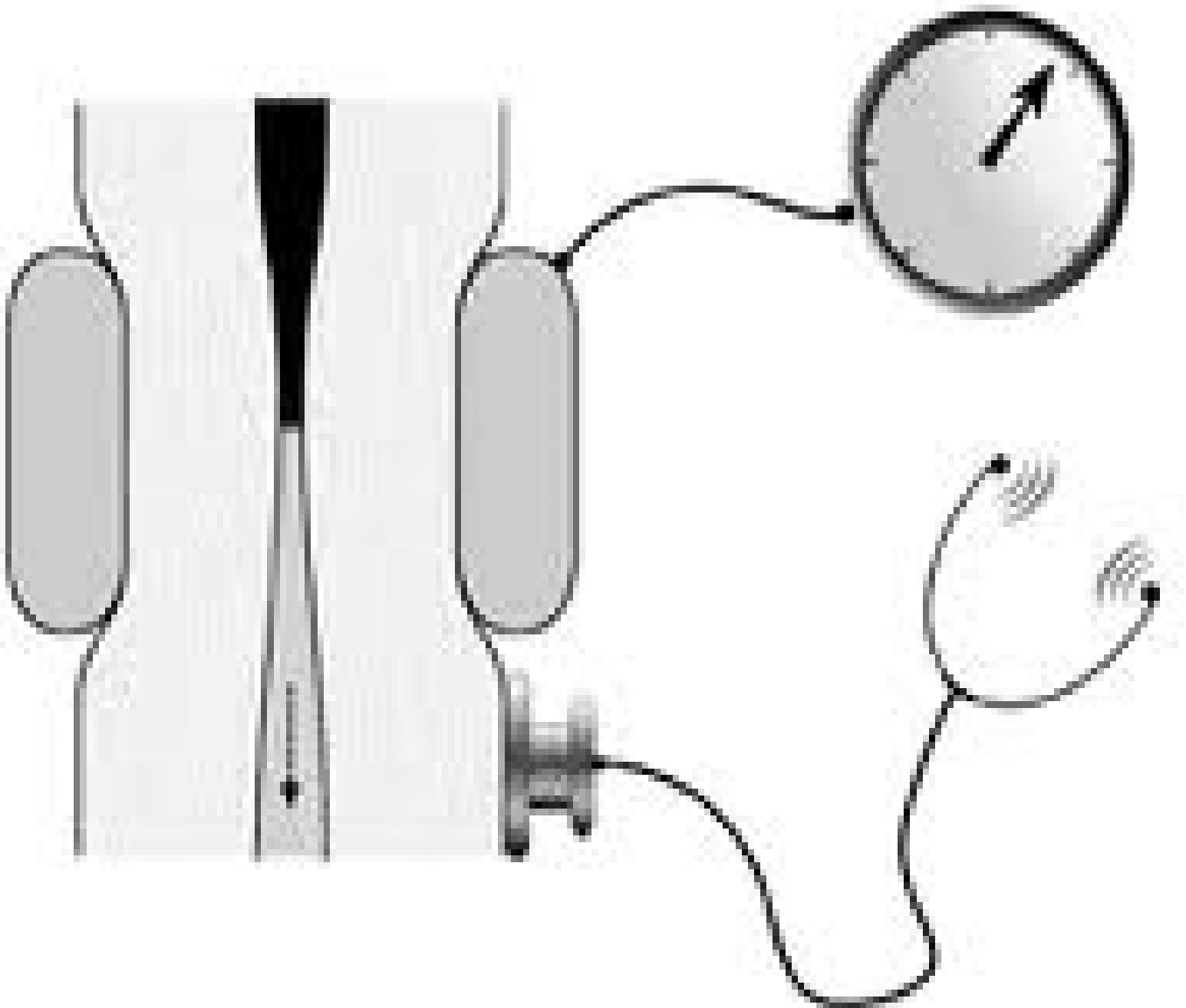


Appareil de tension artérielle (sphygmomanomètre)











ProxiLine™



SYS.
mmHg

DIA.
mmHg

Pulse
/min



Dual 50 auto-memory

M



Pression artérielle systolique

Pression artérielle diastolique

Affichage du pouls



Exemple d'affichage sur un autotensiomètre

REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

D'après la loi de POISEUILLE:

$$PA = Qc \times RPT$$

$$Qc = VES \times Fc$$

$$RPT = 8L\mu/\pi r^4$$

$$K = 8L/\pi$$

$$PA = Fc \times VES \times K(\mu/r^4)$$

L: longueur de l'appareil circulatoire

μ : viscosité sanguine

r: rayon vasculaire

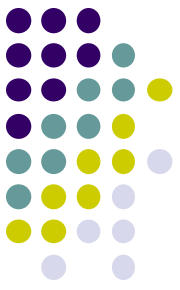


1 - LA FREQUENCE CARDIAQUE:

➤ *Barorécepteurs*: situés au niveau:

*Du sinus carotidien innervé par le nerf sinusal (nerf de HERING) filet du glossopharyngien

*La crosse de l'aorte innervée par le nerf aortique (nerf de LUDWIG CYON) filet du vague



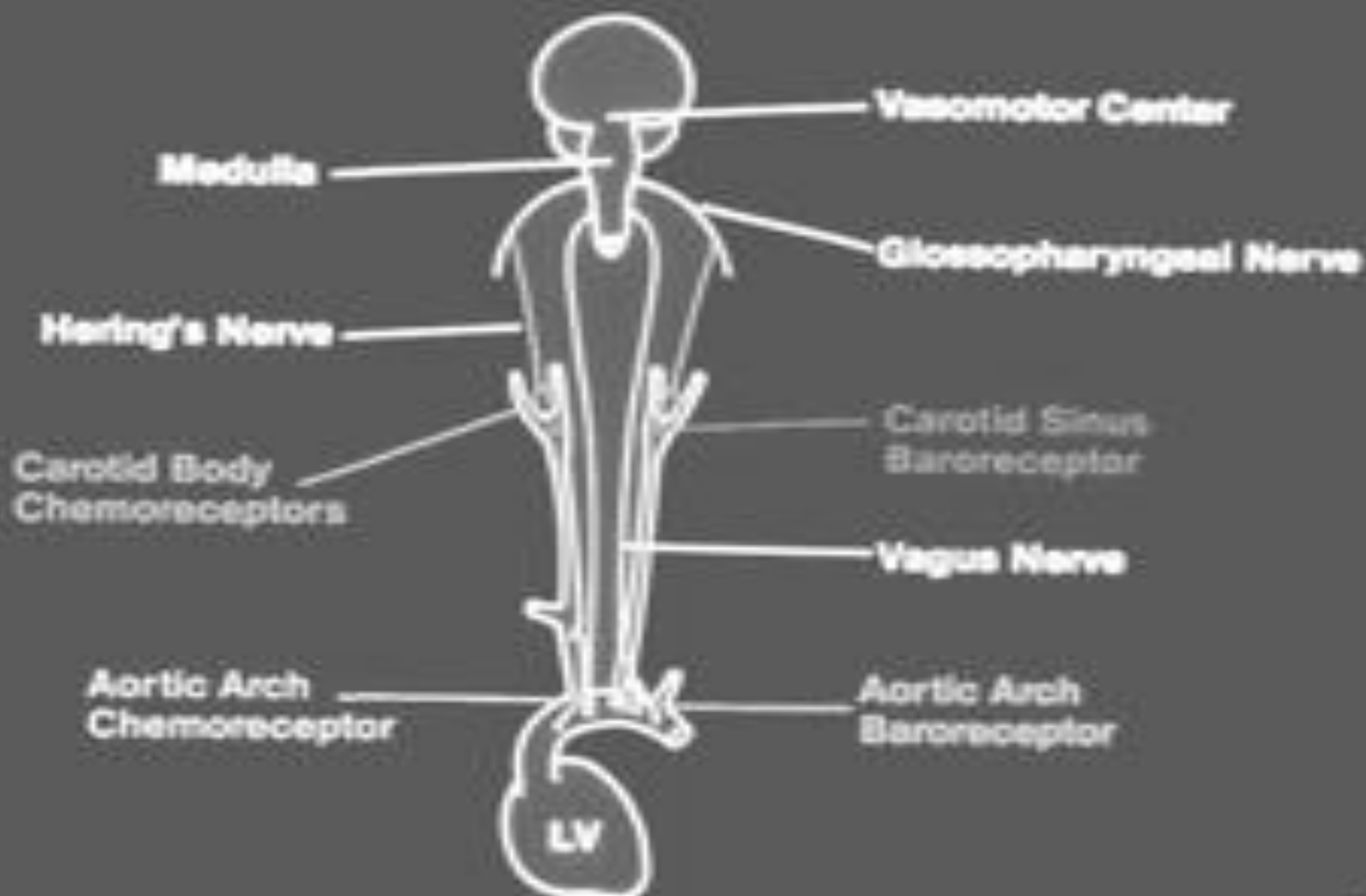
-Mécanorécepteurs (ou tensorécepteurs) qui transforment leur déformation en un influx nerveux (transforment un signal mécanique en un signal électrique).

-Saturables et adaptables:

seuil de décharge est 50mmhg et saturables à 180mmhg.

-Le baroreflexe n'agit pas à long terme (HTA)

Receptor Influences





Si augmentation de la pression artérielle



Stimulation des BR



Afférences:

Nerfs de HERING et LC

Bulbe (Noyau du tractus solitaire)



Inhibition du
centre vasomoteur

Libération du X



cœur



⇓ Fc , ⇓ Qc



⇓ PA



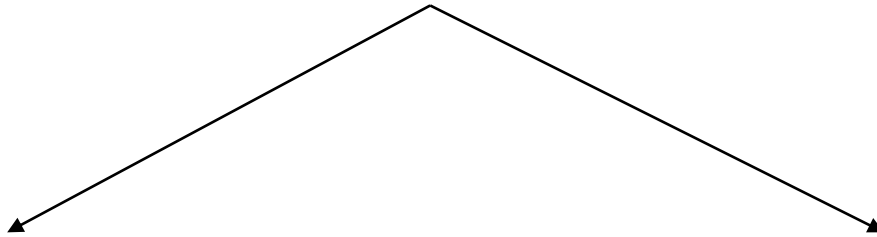
Si diminution de la pression artérielle



Stimulation des BR (ou ChR)



Bulbe (noyau du tractus solitaire)



Inhibition du X

Libération du centre vasomoteur



Stimulation de la médullosurrénale

Glande médullosurrénale



↓
Libération des catécholamines (NAd , Ad^{***})

↙
Cœur

(↑Fc , ↑ VES)

↘
Vaisseaux

(vasoconstriction)

↘ ↙
↑ PA aux valeurs antérieures

➤ *Chémorécepteurs périphériques:*

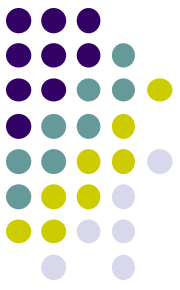


*Situés au niveau du sinus carotidien et de la crosse de l'aorte

*Sensibles à une chute de la PA comprise entre 25 et 100mmhg

*Ont une action prédominante dans la régulation de la respiration ,leur action sur la PA est accessoire

***Mis en jeu dans les situations d'urgences, pour toute modification ventilatoire (hypoxémie, hypercapnie)**



***Entrainent en même temps une hyperventilation et une tachycardie et par voie de conséquence une augmentation de la PA**

L'histologie des barorécepteurs
avec celle des chémorécepteurs
a été étudiée par le belge
HEYMANS qui a obtenu pour
ses travaux le prix Nobel de
physiologie et médecine en
1938



2 - VOLUME D'EJECTION SYSTOLIQUE:

L'effet chronotrope positif est accompagné d'un effet inotrope positif



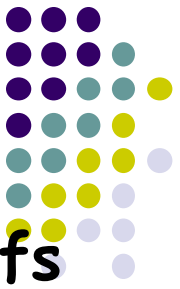
3 - VISCOSITE SANGUINE:

*La viscosité dépend essentiellement de la teneur en hématies

*exemple: pour faire chuter la pression sanguine; il faut diminuer la viscosité, c'est-à-dire faire appel d'eau dans le sang

*mécanisme correcteur peu important; car rapidement par appel d'eau tissulaire, il y a dilution de la masse sanguine

4 - VASOMOTRICITE:



Les artérioles sont les principaux vaisseaux résistifs du réseau vasculaire.

Le rayon et par conséquent la résistance des artérioles peuvent être ajustés dans chaque organe indépendamment ce qui est important pour :

-la distribution du débit cardiaque entre les différents organes en fonction des besoins de l'organisme à un moment donné.

- la régulation de la pression artérielle.

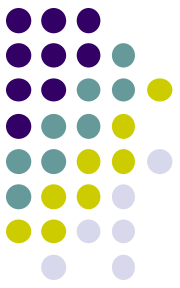


Tonus vasculaire :

A l'état normal, il y a un certain degré de contraction du muscle lisse responsable de la résistance artériolaire de base : c'est le tonus vasculaire.

Le rôle majeur de l'endothélium a bien été prouvé dans les années 1980, et certaines de ses fonctionnalités restent à découvrir.

L'importance de ce tissu est bien illustrée par le fait qu'il est devenu une cible thérapeutique majeure en pathologie cardiovasculaire.



Il détecte en permanence les variations de nombreux paramètres très variés et transmet aux cellules sous-jacentes des informations adaptées pour répondre à ces variations.

La mise en évidence de l'ensemble des propriétés de l'endothélium permet d'en faire aujourd'hui le véritable chef d'orchestre de l'activité vasculaire.

Ces facteurs vasoactifs sont :



a- le monoxyde d'azote (NO) : ou bien EDRF

(Endothelial Derived Vasoactive Relaxing factor) : qui

cause la vasodilatation locale en s'opposant à l'entrée du Ca^{++} qui déclenche la contraction des cellules du muscle lisse.

Le NO est produit dans de multiples tissus autres que l'endothélium et il a un nombre étonnant d'activités physiologiques (messager chimique).

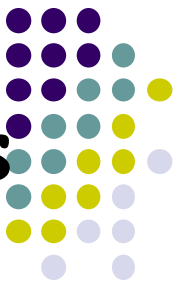


Mécanisme moléculaire:



1980 : un groupe de chercheurs américains démontre que la relaxation des cellules musculaires lisses des vaisseaux est dépendante de l'intégrité anatomique de l'endothélium et admettent l'existence d'un facteur relaxant synthétisé par les cellules endothéliales des artères et des veines qu'ils nomment EDRF (endothélium derived relaxing factor)

1987: un autre groupe de chercheurs
établissent séparément que l' EDRF
et le NO (monoxyde d'azote) sont
une seule et même substance





1998: les américains FURCHGOTT,
IGNARRO et MURAD ont obtenu le prix
Nobel de physiologie et médecine pour leur
travaux (le NO était proposé comme
messager chimique qui diffuse rapidement à
travers les membranes cellulaires).



b- la prostacycline (ou prostaglandine PGI₂):
vasodilatatrice.

c- EDHF (Endothélium Derived Hyperpolarizing
Factor): agit sur les canaux potassique de la
media et provoque une hyperpolarisation des
cellules musculaires lisses vasculaires et donc leur
relaxation.



d- l'endothéline : peptide vasoconstricteur très puissant.

e- adrénomédulline: nouvelle hormone secrétée principalement par l'endothélium vasculaire à action vasodilatatrice, provoque la libération du NO et inhibe la libération de l'endothéline.



Autres fonctions de l'endothélium:

- l'enzyme de conversion présente sur la membrane des cellules endothéliales transforme l'angiotensine I en angiotensine II.
- secrète des substances qui stimulent la croissance de néo-vaisseaux et la prolifération du muscle lisse de la paroi vasculaire.



contrôle extrinsèque :

Les facteurs extrinsèques sont nerveux et hormonaux totalement extravasculaires.

Le rôle du système sympathique étant primordial dans ce contrôle.

Rôle du système sympathique :



Augmentation du tonus sympathique → vasoconstriction

artériolaire généralisée (sauf quelques exceptions)

Diminution du tonus sympathique → vasodilatation

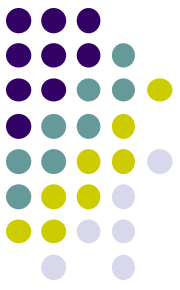
artériolaire.

Les neurones post ganglionnaires sympathiques ont

leurs terminaisons dans l'adventice. Ce sont les

terminaisons nerveuses péri vasculaires.

La noradrénaline et l'adrénaline agissent sur les récepteurs α_1 (α_1) et β_2 (β_2).



- Stimulation des récepteurs α_1 → vasoconstriction (augmentation du Ca^{++} intracellulaire).
- Stimulation des récepteurs β_2 → vasodilatation.
- Récepteurs α_1 → affinité pour la noradrénaline.
- Récepteurs β_2 → affinité pour l'adrénaline.
- Si les récepteurs α_1 sont supérieurs aux récepteurs β_2 → vasoconstriction.
- Si les récepteurs α_1 sont inférieurs aux récepteurs β_2 → vasodilatation.



Exemple :

- Reins + peau + tube digestif ($\alpha > \beta$).
- vaisseaux coronaires, l'encéphale, muscles squelettiques ($\alpha < \beta$).

Les terminaisons postganglionnaires sympathiques libèrent l'acétylcholine en contact avec les glandes sudoripares et les vaisseaux des muscles squelettiques (sudation lors de la stimulation sympathique à l'exercice musculaire).

La poly neurotransmission sympathique :



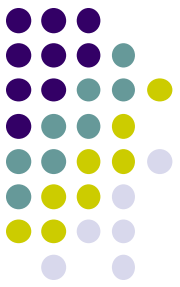
Les terminaisons nerveuses péri vasculaires sympathiques libèrent en plus de la noradrénaline (+++), d'autres neuromédiateurs : neuropeptide Y vasoconstricteur et le VIP (vasoactive intestinal peptide : vasodilatateur).

Rôle du système parasympathique :

La vasodilatation d'origine parasympathique est relativement peu importante.

Il n'y a pas d'innervation parasympathique dans l'immense majorité des artérioles à l'exception des tissus génitaux, le cerveau, les artères coronaires, et certaines glandes de la peau où la vasodilatation se fait par l'acétylcholine.

Dans le reste de l'organisme, c'est la diminution de l'activité tonique du système sympathique qui est cause de vasodilatation.



L'acétylcholine exerce son effet vasodilatateur en exerçant des actions indirectes :



- inhibe la libération de la noradrénaline par le système sympathique.
- stimule la production du NO par l'endothélium.
- il stimule la sécrétion des kallicreines qui stimulent le clivage du kininogène en kinines dont la bradykinine (vasodilatateur +++).

Kininogenes \Rightarrow bradykinines par une

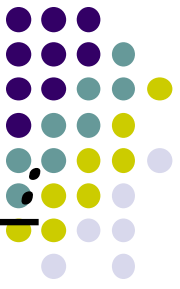


enzyme protéolytique: kallicreine

(glandes salivaires, sudoripares et

digestives)

La poly neurotransmission parasymphathique :



Les terminaisons péri vasculaires

parasymphathiques libèrent en plus de

l'acétylcholine (+++), d'autres

neuromédiateurs vasodilatateurs : le NO et

le VIP.

5 - VOLEMIE:



A - Système rénine-angiotensine-aldostérone:

Angiotensinogene



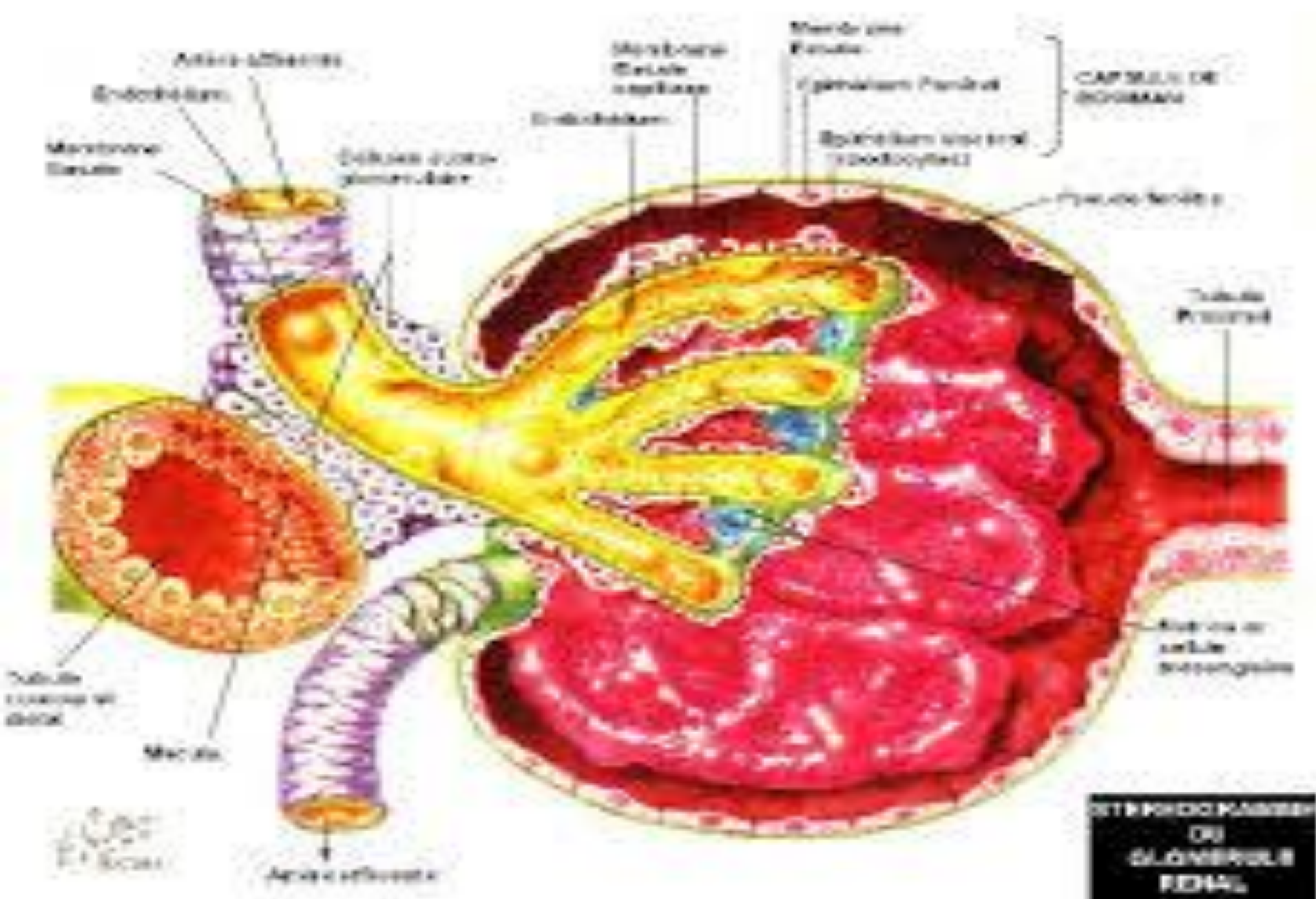
Rénine

Angiotensine I

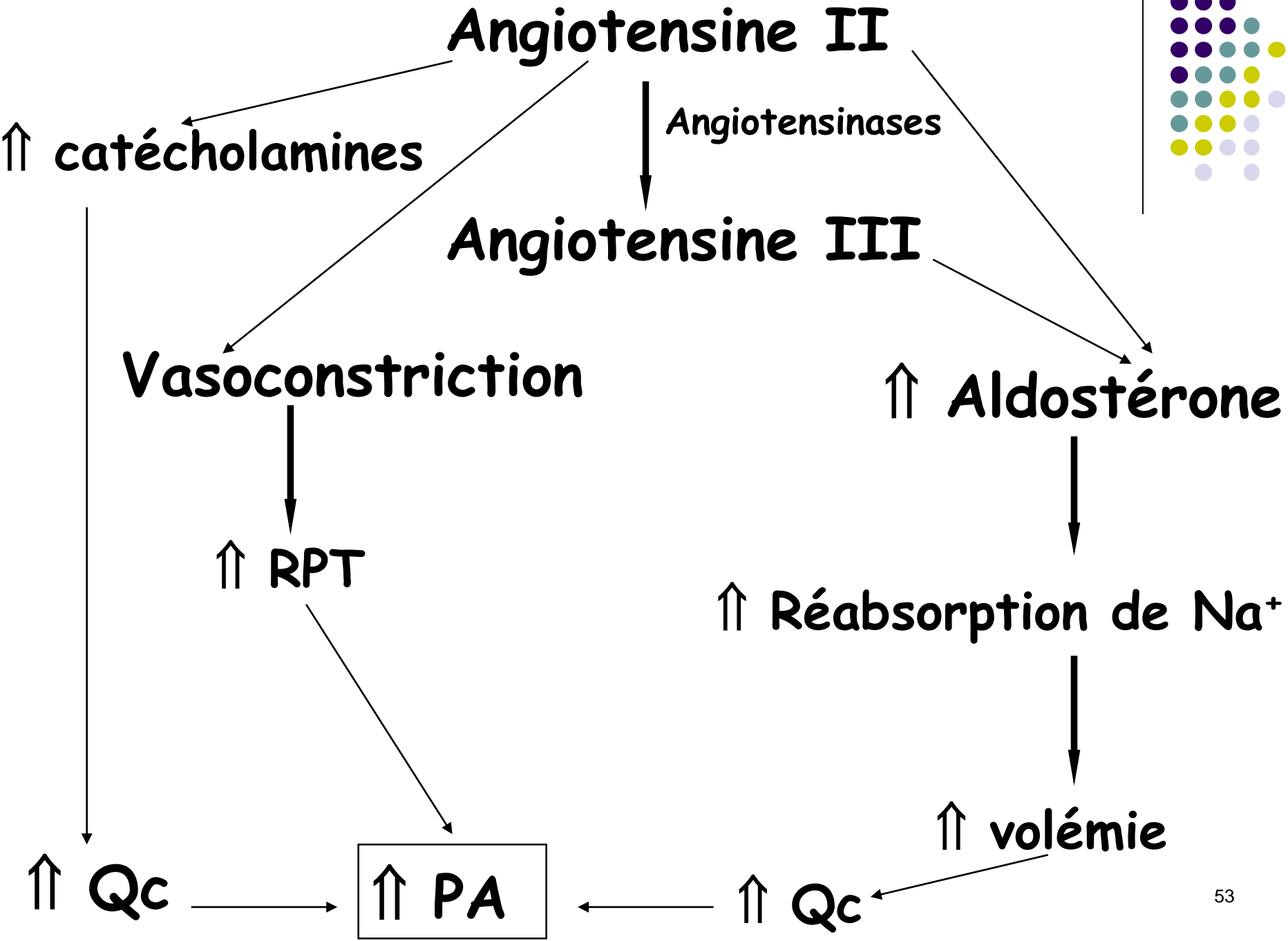


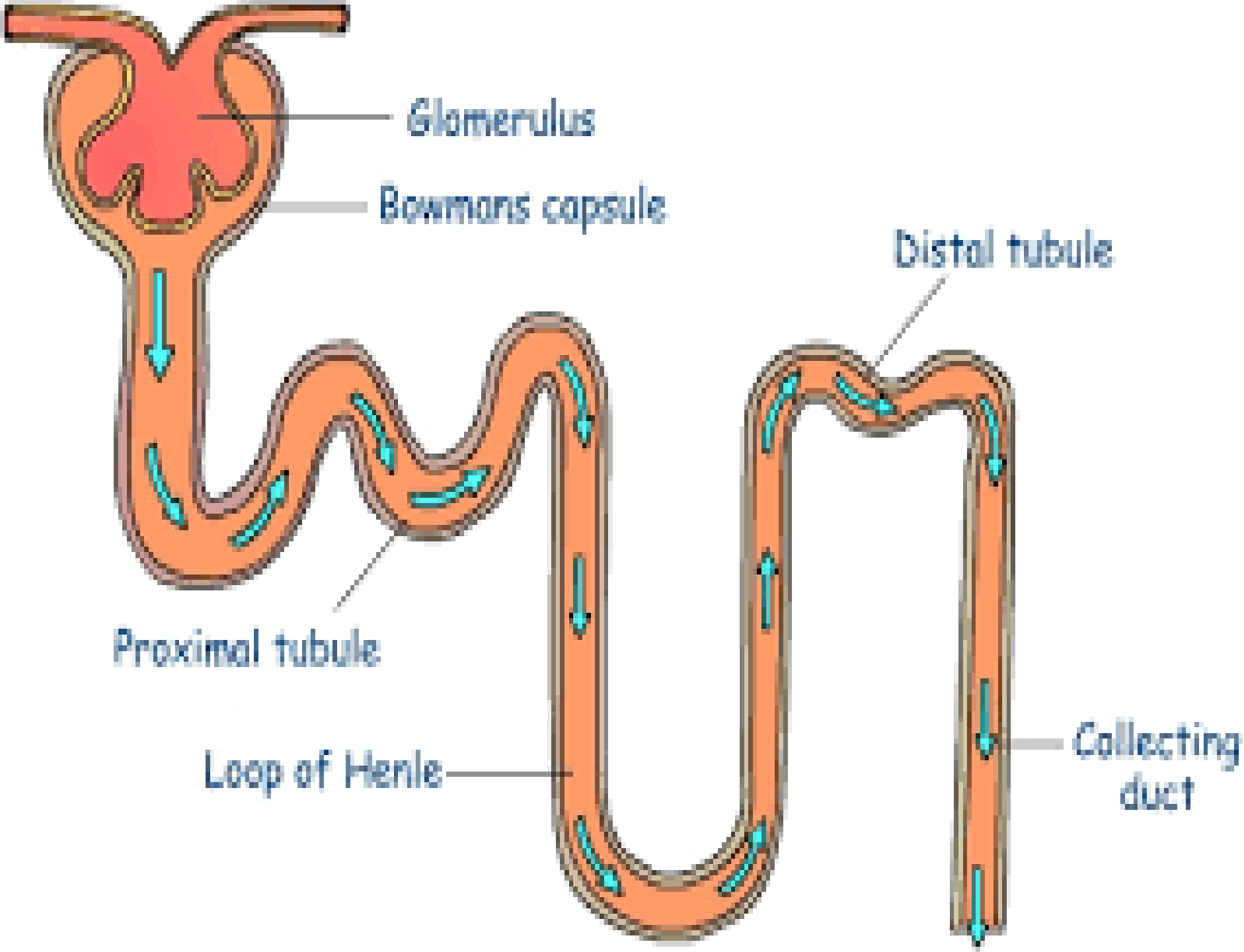
Enzyme de conversion

Angiotensine II



DETAILUL CORPUSCULUI
 GLOMERULAR
 RENAL





B - facteur atrial-natriuretique (ANF):

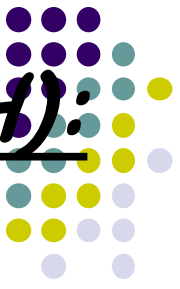


*hormone synthétisée par le cœur et stockée dans les oreillettes

*principal stimulus de sécrétion de l'ANF est la distension des oreillettes droites et gauches lors de l'augmentation de la PA

*s'oppose au système RAA

C - hormone anti - diurétique (ADH):



- *encore appelée vasopressine
- *synthétisée dans l'hypothalamus et stockée dans la posthypophyse
- *libérée sous l'influence de récepteurs sensibles à la pression osmotique du sang
- * Elle augmente la perméabilité à l'eau dans le tube distal et le tube collecteur du néphron , ce qui diminue la diurèse.

- Rôle des volorécepteurs de l'oreillette gauche :
Ce sont des récepteurs à l'étirement qui surveillent la pression de l'oreillette gauche. En réponse à une forte diminution du volume du LEC, les volorécepteurs stimulent la sécrétion d'ADH et la soif. En cas de baisse importante du volume du LEC, l'ADH a un puissant effet vasoconstricteur sur les artérioles (d'où son autre nom de vasopressine).

A l'inverse, la soif et la sécrétion d'ADH sont inhibées quand le volume du LEC et la pression sanguine sont augmentés.



MECANISMES DE CONTRÔLE DE LA PRESSION ARTERIELLE DANS LE TEMPS:

- En 1980, GUYTON distingue des mécanismes de régulation à court, moyen et long terme:

1 - Mécanisme à court terme:

*mise en jeu des BR agissant en qq sec à qq min

*rôle de prévention contre de grandes modifications de la PA qui apparaissent d'une sec à une autre

Exemple: passage en orthostatisme
entraînement

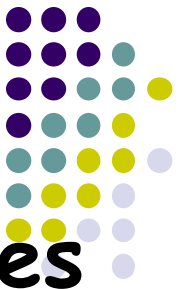
2 - Mécanisme à moyen terme:



*représenté par le mécanisme tension/relaxation et le système rénine-angiotensine

*mis en jeu lors de variations de la PA qui durent qq min à qq heures

3 - mécanisme à long terme:



*représenté par le système reins/liquides biologiques, ainsi que par l'action de l'aldostérone

*agit sur la volémie par l'excrétion du Na^+ et de l'eau

*l'efficacité maximale n'est atteinte qu'au bout de qq heures

*les reins ont une efficacité maximale avec un gain infini

CONCLUSION:

- La régulation de la pression artérielle moyenne est indispensable pour assurer la circulation du sang en toute circonstances
 - Il existe de multiples systèmes régulateurs, qui tous participent à la mise en jeu d'une boucle fermée de rétroaction (feed-back) qui est négative, puisqu'un changement de la pression dans un sens doit aboutir à un effet agissant en sens opposé sur cette pression
-

