

UE 13 : Appareil Cardiovasculaire
Docteur Bonnin
Le 17/02/17 à 13h30
Ronéotypeur : Galhiane Bodineau
Ronéoficheur : Lucie Heng

Cours 11

Système à haute pression, régulation de la pression artérielle et système à basse pression

Le prof n'a pas rajouté d'informations par rapport à l'année dernière, au contraire il a indiqué avoir retiré des diapos.

Il a accepté de relire la ronéo, je publierai la version corrigée sur le Weebly.

Bien que le cours reprenne quelques notions déjà vues, il est assez complexe au premier abord. Néanmoins, le prof a indiqué que tous les chiffres ne sont pas forcément à connaître et selon lui c'est à nous de déterminer lesquels sont importants...

Bon courage !

I- Organisation générale

- A) Anatomie fonctionnelle
- B) Evolution de la surface de section cumulée des vaisseaux

II- Grandeurs hémodynamiques

- A) Evolution de la pression dynamique, surface cumulée et vitesse circulante
- B) Pression orthostatique et pression dynamique
- C) Relations entre les grandeurs

III- Rôle de la vasomotricité artériolaire

- A) Localement
- B) A l'échelle de l'organisme
- C) La Rh locale

IV- Les fonctions des grosses artères

- A) Conduction du sang
- B) Amplification de l'onde de progression
- C) Amortissement de l'onde de pression et onde de vitesse

V- Fonction endothéliale

VI- Régulation de la pression artérielle

- A) En cas d'augmentation de la pression artérielle
- B) En cas de diminution de la pression artérielle

VII- Implication en physiopathologie

I- Organisation fonctionnelle

A) Anatomie fonctionnelle de la circulation

Le cœur droit éjecte à relativement **faible pression** le sang veineux à travers l'artère pulmonaire, jusqu'à la circulation pulmonaire. A ce niveau, ce sang veineux devient artériel grâce au phénomène d'**hématoxose**.

Le sang artérialisé va revenir au cœur gauche par l'intermédiaire des quatre veines pulmonaires. Une fois dans le cœur gauche, le sang est mis en pression afin d'être éjecté à **très forte pression** dans l'aorte et jusqu'à toutes les artères de l'organisme.

A la terminaison de ce système à haute pression, on trouve des artéioles exerçant un véritable **barrage hémodynamique** empêchant le sang artérialisé d'aller perfuser les boucles microcapillaires à une pression trop élevée. Au niveau de ces boucles microcapillaires, le sang artériel va céder son oxygène, qui diffuse à travers la paroi veineuse capillaire pour rejoindre les tissus.

Le sang se charge également en gaz carbonique et d'artériel, le sang devient alors veineux et rejoint le cœur droit par les veines caves.

- Il est très important de noter dès à présent que **quelque soit l'endroit où l'on circule dans l'organisme le débit est le même** : débit du cœur droit = débit sanguin pulmonaire = débit cœur gauche = débit systémique. Il s'agit d'une circulation en série.

Inversement, à partir de l'aorte on va avoir une circulation en parallèle. En effet, les artères coronaires irriguant la paroi myocardique vont redonner du sang veineux revenant par le sinus veineux dans l'oreillette droite.

Dans le même temps et en parallèle, les trois troncs supra aortiques vascularisent l'extrémité supérieure de l'organisme (tête, cou, membres supérieurs). Le sang veineux revient alors au cœur par l'intermédiaire de la veine cave supérieure.

Enfin, l'aorte traverse le diaphragme donnant plusieurs branches artérielles donnant des circulations locales pour les viscères intra abdominaux et l'ensemble des organes de la partie inférieure de l'organisme. Le retour veineux se fait alors par l'intermédiaire de la veine cave inférieure.

- Donc tout le retour veineux de l'extrémité supérieure de l'organisme (en particulier la **partie sus diaphragmatique**) se fait via la veine cave supérieure (VCS). En parallèle, le retour veineux de l'ensemble des organes de la partie **sous diaphragmatique** se fait via la veine cave inférieure (VCS).

Dans la situation la plus courante, on trouve une artère qui devient un réseau capillaire. Les capillaires se résolvent ensuite en veinules afin de permettre un retour veineux.

Il existe deux situations particulières (*cf cours d'UE 13 « Histologie des vaisseaux »*) :

- Au niveau de la cavité abdominale : l'artère mésentérique supérieure irriguant le tube digestif donne un premier réseau capillaire. A partir de ce dernier, la veine mésentérique supérieure se forme et conflue avec la veine splénique. Il s'agit du confluent veineux spléno-mésaraïque donnant le tronc porte. Ce tronc porte arrive au niveau de l'hile du foie et donne alors un deuxième réseau capillaire : le réseau capillaire sinusoidal du foie au contact des hépatocytes.

→ Disposition particulière associée à l'absorption intestinale des nutriments digérés.

→ **Réseau porte** c'est-à-dire veine entre les deux systèmes capillaires.

- Au niveau du rein : une artère afférente donne un réseau capillaire glomérulaire puis une artère efférente sous haute pression. Il y a ensuite un deuxième réseau capillaire péri-tubulaire avec seulement ensuite un retour veineux

→ Disposition au service de la fonction de filtration glomérulaire et de réabsorption au niveau du tubule rénal pour la retouche tubulaire (formation de l'urine définitive à partir de l'urine primitive)

→ **Réseau admirable** une artère sous haute pression entre les deux réseaux capillaires.

Les circulations locales sont donc en parallèles les unes des autres. Donc le débit cardiaque efférent de la partie initiale de l'aorte va se distribuer aux organes dans toutes les circulations locales. On comprend alors que **la somme de ces circulations locales est égale au débit cardiaque.**

La valeur du débit cardiaque de chaque circulation est fonction de la valeur hémodynamique locale. Par exemple, le cerveau a un débit important ce qui nécessite une faible résistance hémodynamique. Au contraire, un muscle au repos ne nécessite pas un débit très élevé et présente donc une forte résistance hémodynamique.

→ Il s'agit de la distribution du débit cardiaque entre les circulations locales qui peut varier en fonction des besoins métaboliques de l'organisme.

Le tableau suivant met en évidence la différence de composition des parois des vaisseaux de l'organisme, au service de cette redistribution du débit cardiaque.

Ainsi, l'aorte est composée de beaucoup de fibres élastique puis au fur et à mesure du système haute pression, la part de cellules musculaires lisses augmente considérablement.

	Aorte	Artère	Artériole	Sphincter précapillaire	Capillaire	Veinule	Veine	Veine cave
Diamètre	25mm	4mm	30µm	35µm	8µm	20µm	5mm	30mm
Épaisseur de l'endothélium	2mm	1mm	20µm	30µm	1µm	2µm	0,5mm	1,5mm
Tissu élastique	+++++	++++	+++	++			+++	+++
Muscle lisse	++	+++++	++++	+++++			+++	++++
Tissu fibreux	+++	++	++	+		+	++	++++

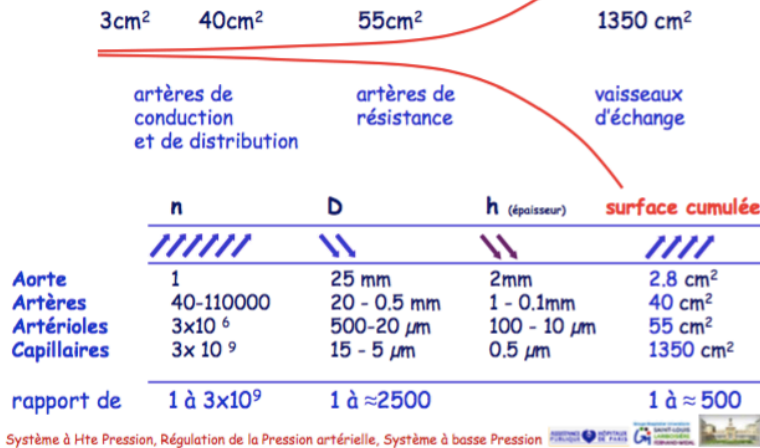
B) Evolution de la surface de section cumulée des vaisseaux

- A l'origine du système de la boucle circulatoire systémique, le diamètre est tout petit : environ 3cm au niveau de l'anneau aortique. La surface de section cumulée est donc minuscule ;
- Les artères de conduction ont une surface cumulée encore assez faible, environ 40 cm².
- Ce n'est vraiment qu'après les artérioles, au niveau des capillaires et donc des zones d'échange que la surface de section cumulée augmente : 1350-1500 cm²

Toutes ces modifications s'accompagnent également d'une modification du nombre de vaisseaux, d'une modification des diamètres vasculaires et de l'épaisseur pariétale.

Organisation générale

les vaisseaux le long de la boucle circulatoire



Rappelons que $Q=SxV$ avec Q le débit, S la surface cumulée et V la vitesse.

On a vu que quelque soit la distance par rapport au cœur, le débit est identique. Or, de l'aorte jusqu'au réseaux capillaires, il y a une augmentation considérable de la surface cumulée avant que celle ci ne diminue.

➤ On estime ainsi que la surface cumulée de la VCI et de la VCS est pratiquement identique à la surface cumulée de l'aorte.

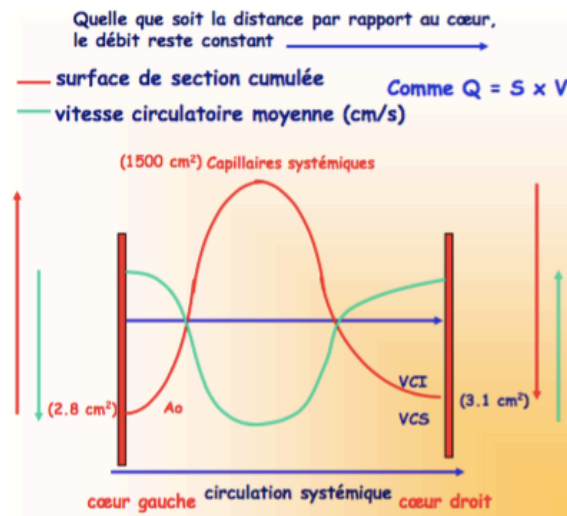
Si le débit est identique et que la surface de section cumulée augmente, alors les vitesses circulatoires diminues.

Il faut savoir qu'au niveau des capillaires la vitesse circulatoire est inférieure au mm/sec et que la boucle capillaire mesure environ 700μm donc que le temps de contact du sang dans une boucle capillaire est de l'ordre de la seconde : suffisant pour les échanges gazeux et diffusifs entre le sang et les organes.

➤ On estime ainsi que la vitesse moyenne de la VCS et de la VCI est à peu près égale à la vitesse moyenne de l'aorte.

Organisation générale

Évolution de la surface de section cumulée des vaisseaux



Système à Hte Pression, Régulation de la Pression artérielle, Système à basse Pression

II- Grandeurs hémodynamiques

- **Volumes**

Le volume sanguin de l'organisme est d'environ 5l dont à un instant donné :

- Environ 700mL dans le système à haute pression
- Environ 300ml dans les capillaires
- Environ 3,5L dans les veines
- Environ 500mL dans la circulation pulmonaire

En conséquence, si le cœur a besoin d'augmenter de façon très rapide son débit (par exemple à l'exercice physique), ne vasoconstriction va pouvoir mobiliser ce volume de sang et ainsi augmenter de façon presque instantanée le retour veineux afin que le cœur puisse augmenter son débit cardiaque.

- **Pressions**

La pression dynamique est la pression donnée par l'activité contractile du cœur tandis que la pression hydrostatique est la pression exercée par la gravité terrestre, en particulier quand l'individu est en station debout.

➤ **Pression totale dans un vaisseau = Pression dynamique + Pression orthostatique.** Il s'agit de la **pression intravasculaire.**

A cette pression totale on peut mettre en parallèle la pression transmurale correspondant à la pression qui s'exerce véritablement de part et d'autre de la paroi vasculaire. Une augmentation de la pression transmurale peut être une aide au retour veineux, en particulier lors d'un effort physique.

➤ **Pression transmurale = Pression intravasculaire – Pression extravasculaire**

- **Tension**

La tension varie de façon proportionnelle au rayon et à la pression transmurale. Il y a donc normalement un certain équilibre entre le rayon et la pression pour une artère donnée. Mais dans le cas d'un anévrisme par exemple, le rayon vasculaire augmente, donc la pression augmente ce qui peut être un facteur de fissure du vaisseau.

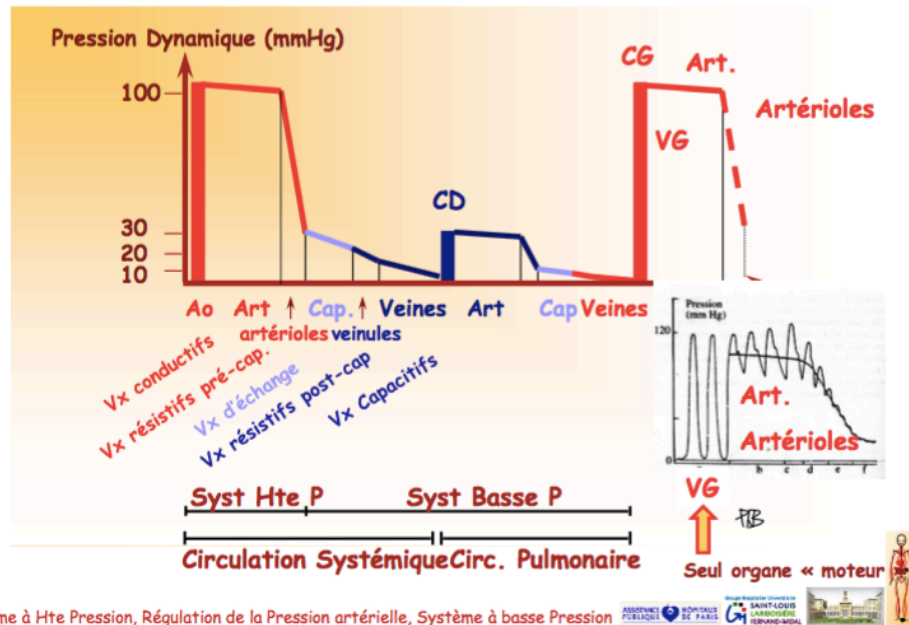
➤ **Tension = Rayon x Pression transmurale**

A) Evolution de la pression dynamique, surface cumulée et vitesse circulatoire

Tout le long du système artériel, la pression élevée en sortie du cœur gauche est très conservée puisque les artères présentent une absence de résistance hémodynamique. Au niveau artériolaire, on trouve un véritable **barrage hémodynamique** permettant une baisse de la pression (de 95 à 30 mmHg), favorable au passage du sang dans les capillaires. En effet, les capillaires ne seraient pas en mesure de résister à une pression hémodynamique de type artériel et seraient détruits. De même, cette baisse de la pression est en accord avec **l'équilibre de Starling** permettant un équilibre des échanges d'eau au niveau des capillaires.

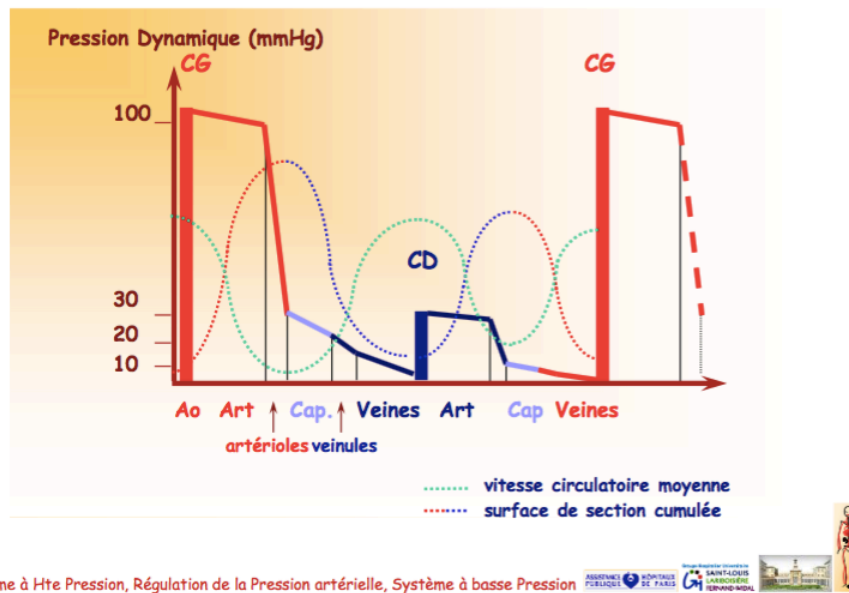
Par la suite, la pression hémodynamique continue de baisser jusqu'au cœur droit.

L'évolution de la pression dynamique



Système à Hte Pression, Régulation de la Pression artérielle, Système à basse Pression

L'évolution pression dynamique, surface cumulée, vitesses circulatoires



Système à Hte Pression, Régulation de la Pression artérielle, Système à basse Pression

B) Pression orthostatique et pression dynamique

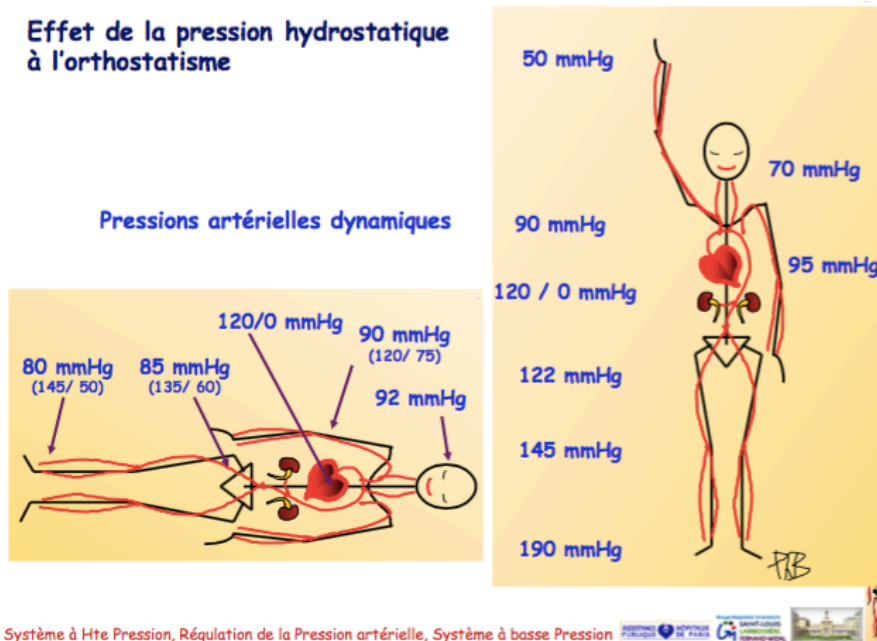
En dessous de ce qu'on appelle le point hydrostatique indifférent, la pression s'exerce de façon positive entraînant une dilatation du tuyau déformable et donc du vaisseau. Cela explique par exemple que les veines se gonflent en position debout au niveau des membres inférieurs.

A l'inverse, au dessus du point hydrostatique indifférent, la pression hydrostatique est faible et négative provoquant une tendance au collapsus des vaisseaux. C'est ce qui se passe par exemple au niveau des veines du cou (jugulaire externe surtout) lorsque l'on se met debout.

Pour autant, si on applique seulement une pression hydrostatique à un système vasculaire, ce n'est pas suffisant pour obtenir une circulation et un mouvement de liquide. Il est donc nécessaire d'ajouter une

pompe (le cœur) pour pouvoir assurer un débit sanguin. La pression hydrostatique continue néanmoins à s'exercer.

Ces deux pressions sont donc indispensables pour pouvoir assurer à la fois une déformation des vaisseaux et une circulation sanguine dynamique.



C) Relations entre les grandeurs

1. Pression/Volume

Compliance = $\Delta V / \Delta P$

Elastance = $\Delta P / \Delta V$

Ces relations permettent de comprendre la modification de volume dans les vaisseaux en fonction de la modification de la pression. Les **artères sont peu compliantes** avec une force de rappel élastique importante. La compliance dans les artères est en relation avec la qualité des fibres qui composent la paroi. A l'inverse, les **veines sont très compliantes** et donc très déformables : une perfusion de 500mL ne modifie pas ou peu la pression veineuse centrale.

Ainsi, il faut souligner que la compliance artérielle est d'environ 2mL/mmHg tandis que la compliance veineuse est d'environ 500mL/mmHg.

- Lorsque l'on avance on âge, la qualité de la paroi artérielle se modifie notamment parce que les fibres élastiques sont remplacées par des fibres de collagène. La même variation de volume (VES) entraîne donc une augmentation de la pression différentielle (PAS-PAD).

2. Vitesse/Débit

On rappelle que $Q = S \times V$

3. Pression/Débit

Il s'agit de la **loi de Poiseuille** : $\Delta P = Q \times R_h$ avec R_h : résistance hémodynamique.

De plus, $R_h = 8\mu L / \pi r^4$

Ceci a une conséquence considérable au niveau artériolaire puisqu'on comprend que la résistance s'exerce ainsi de façon très importante. En effet, au niveau des artérioles on trouve des cellules musculaires lisses qui s'enroulent autour de la lumière vasculaire en couches successives, constituant un véritable muscle lisse (un sphincter pré capillaire) très important pour l'homéostasie du système vasculaire. On parle d'artères de résistance contrôlant le débit et la pression par leur capacité à changer de diamètre. Dans la même idée que précédemment, cela permet une vasoconstriction rapide s'il faut augmenter le retour veineux rapidement.

Ces artères de résistance sont responsables :

- Du tonus vasomoteur
- De la vasomotricité
- De la création d'une résistance hémodynamique artériolaire

III- Rôle de la vasomotricité artériolaire

La vasomotricité va avoir une action très importante sur la résistance hémodynamique et peut s'exercer de façon locale ou à l'étage de l'organisme.

A) Localement

La vasomotricité va pouvoir réguler le débit sanguin local au niveau des organes en fonction de la pression de perfusion c'est-à-dire de la pression artérielle. Pour une pression artérielle moyenne donnée, la vasodilatation va permettre une augmentation du débit sanguin local et au contraire une vasoconstriction entraîne une diminution du débit sanguin local. On retrouve ici l'idée de **redistribution du débit cardiaque**.

De plus, la vasomotricité permet le recrutement des anses capillaires perfusées. Enfin, comme la résistance est inversement proportionnelle au rayon vasculaire à la puissance 4, une faible variation de diamètre provoque une forte variation de la résistance et donc du débit local.

Localement, la vasomotricité est mise en jeu par:

- Le tonus myogénique de base
- Les besoins métaboliques tissulaires (si ils augmentent, une vasodilatation a lieu)
- Les valeurs des gazs du sang
- La fonction endothéliale (NO)
- La prostacycline et la prostaglandine
- La régulation locale des apports nutritifs

B) A l'étage de l'organisme

A l'étage de l'organisme donc de l'ensemble des vaisseaux, on peut avoir une action par voie endo-vasculaire ou par voie exo vasculaire.

- **Par voie endo-vasculaire**

Il s'agit de l'action des **substances vasoactives circulantes** : catécholamines circulantes, angiotensine 2, système bradykinine/kalicroïne.

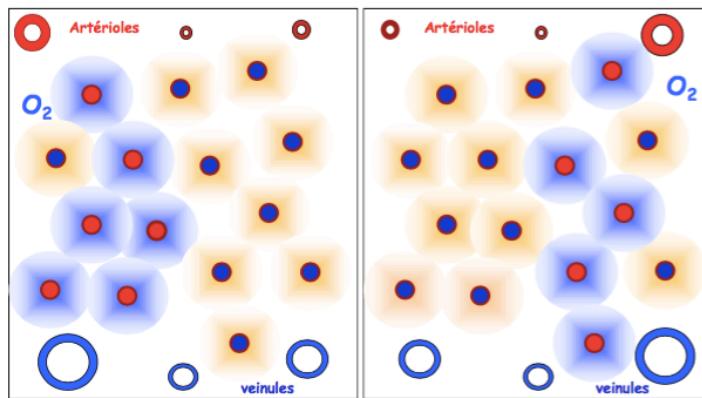
- **Par voie exo-vasculaire**

Il s'agit de l'action du **système nerveux autonome**, des différentes **terminaisons nerveuses** et de la **régulation de la pression artérielle**.

Ainsi, pour un tissu au repos et à faible demande métabolique, la « danse des capillaires » caractérisé par la vasodilatation des artérioles précédant celle des veinules permet l'oxygénation du tissu.

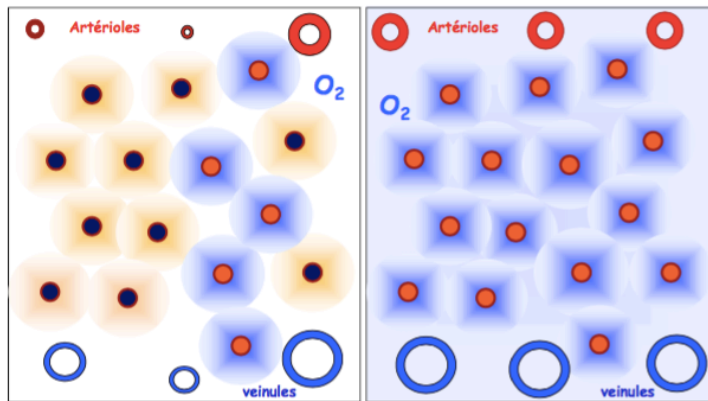
A l'effort, on aura des besoins beaucoup plus importants : le recrutement vasculaire par vasodilatation sera beaucoup plus important afin d'assurer la couverture des besoins.

Vasomotricité
Rôle dans la perfusion tissulaire au repos, « danse des capillaires »



Système à Hte Pression, Régulation de la Pression artérielle, Système à basse Pression

Vasomotricité
Rôle dans la perfusion tissulaire à l'effort, recrutement vasculaire



Système à Hte Pression, Régulation de la Pression artérielle, Système à basse Pression

C) La Rh locale

La vasomotricité est une base de la résistance hémodynamique locale. On sait que la résistance hémodynamique locale est proportionnelle à la surface cumulée perméable et on sait que la résistance hémodynamique varie selon les organes : la résistance hémodynamique dépend donc de la densité microvasculaire.

De cette façon, au repos par exemple le muscle n'a pas besoin de beaucoup d'oxygène donc tous les vaisseaux ne seront pas ouverts en même temps tandis qu'à l'effort toutes les anses vasculaires sont ouvertes : on parle de recrutement microvasculaire. Tout ceci permet donc de modifier la résistance hémodynamique locale qui est fonction :

- De la densité microvasculaire
- Du nombre de vaisseaux ouverts à un instant donné
- De la vasomotricité locale

IV- Les fonctions des grosses artères

A) Conduction du sang

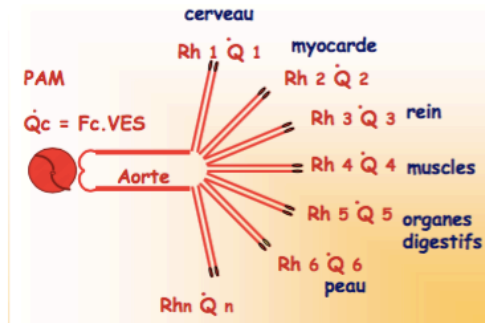
Cette première fonction répond à la loi de Poiseuille. En effet, le cœur assure un débit sanguin approprié destiné aux organes périphériques pour couvrir leurs besoins métaboliques.

La fonction de conduction du sang va être exclusivement liée à la valeur des débits artériels périphériques et à leur somme au débit cardiaque et au gradient de pression artériel qui est faible.

Schématisation du système à haute pression conduction du sang

Fonctions d'entrée

Fonctions de sortie



$$1/RST = \sum^n [1/Rhn]$$

Loi de Poiseuille

PA \propto Qc. Rh Syst Totale

Système à Hte Pression, Régulation de la Pression artérielle, Système à basse Pression

B) Amplification de l'onde de progression

Quand le cœur se contracte, il envoie un VES dans le système à haute pression, accompagné d'une onde de pression systolique (**onde incidente**). Cette dernière va progresser de façon très rapide le long de la paroi des artères. Chez les sujet jeunes, cette vitesse de propagation est de l'ordre de 5 à 7 m/s, ce qui est très rapide.

Il faut savoir que l'extrémité du système est atteinte en bien moins qu'une seconde ce qui permet la création d'une **onde de pression réfléchie** qui progresse dans le sens rétrograde de façon tout aussi rapide que l'onde incidente.

Or, le système mesure à peine plus de 1m, ce qui entraîne un phénomène de superposition des ondes incidente et des ondes réfléchies dans le système. Ainsi, quand les ondes se croisent, on a une sommation et donc une amplification de l'onde de pression. Ce phénomène a lieu à la **partie distale du système chez le sujet jeune**.

En conséquence, si un sujet présente des parois rigidifiées, la vitesse de propagation de l'onde de pression va être accélérée : 8 à 12 m/s. Cette fois ci, la sommation des deux ondes (incidente et réfléchie) va se faire **en proximité du système** avec une augmentation de la pression systolique et éventuellement une diminution des pressions diastoliques.

➤ Chez le sujet jeune, l'amplification se fait en partie distale donc la valeur des pressions systoliques et diastoliques proximales sont optimales. On parle d'un **bon couplage cœur-vaisseaux**.

Il convient de souligner aussi que la pression diastolique proximale correspond à la pression des artères coronaires dans la mesure où celles-ci sont vascularisées principalement pendant la diastole.

➤ Chez le sujet âgé ou le sujet présentant des parois artérielles rigides, l'amplification se fait en partie proximale, on a une augmentation de la pression systolique (donc de la post-charge) accompagnée d'une diminution de la pression diastolique proximale et ainsi une diminution de la pression de vascularisation coronaire. On parle alors d'un **défaut de couplage cœur-vaisseau**, facteur ischémie myocardique.

C) Amortissement onde de pression et onde de vitesse

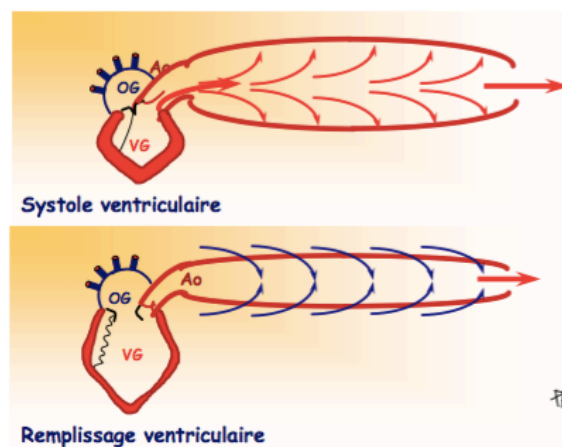
Cet effet ou **effet Windkessel** est dû aux propriétés viscoélastiques de la paroi des artères et influence les valeurs de pression pulsée. Ainsi, la pression est très fortement pulsée et intermittente à l'entrée du système à haute pression. Elle s'amplifie tout le long de l'arbre artériel et s'amortie au niveau des artérioles périphériques.

Pendant la systole, on a un VES injecté à haute pression dans le système sanguin provoquant la déformation de la paroi des vaisseaux. On a ainsi une certaine quantité de l'énergie sous forme de pression transformée en énergie de déformation. Malgré l'augmentation du volume sanguin dans l'artère, seule une partie du sang va rejoindre les boucles capillaires tandis que l'autre partie de l'éjection systolique va rester dans le système artériel. Quand la valve aortique se ferme et que le cœur se relaxe, le système artériel est isolé de la pompe cardiaque et on a un rendu de l'énergie de la pompe cardiaque sous forme d'énergie de pression : ceci explique que la pression diastolique ne chute pas.

De même, comme les vaisseaux se rétractent, on va avoir mobilisation des de la partie de l'artère qui avait stocké le sang pendant la systole pour permettre de continuer à perfuser les capillaires.

- Ce n'est pas très clair comme explication, mais c'est l'effet Windkessel et les propriétés de vaso élasticité de la paroi des vaisseaux qui permet le **passage d'un débit discontinu (intermittent) en sortie du cœur à un débit continu pour vasculariser l'ensemble de l'organisme.**

Effet windkessel



Système à Hte Pression, Régulation de la Pression artérielle, Système à basse Pression

V- Fonction endothéliale

A ce système vasculaire on associe une fonction endothéliale permettant de comprendre qu'en fonction de la vitesse circulatoire dans les vaisseaux, on a une stimulation de la paroi endothéliale qui va pouvoir entraîner des modifications du tonus vasculaire. En effet, on va avoir des forces de frottements sur la paroi endothéliale variables en fonction de la vitesse de circulation.

En d'autres termes, l'endothélium vasculaire peut influencer le tonus vasculaire et le diamètre artériel par l'intermédiaire de médiateurs. Ce phénomène appelé fonction endothéliale ou vasodilatation flux-dépendante nécessite l'intégralité de l'endothélium et des cellules musculaires lisses. Cette stimulation endothéliale entraîne la libération rapide par les cellules endothéliales de médiateurs vasodilatateurs donc la prostacycline et le monoxyde d'azote. Ces médiateurs diffusent vers les cellules musculaires lisses entraînant une relaxation de ces cellules.

La stimulation endothéliale est la contrainte de cisaillement (τ) appliquée aux cellules endothéliales :

$$\tau = 4\mu V \pi r^2 / \pi r^3 = 4\mu Q / \pi r^3$$

- Ainsi en réponse à une augmentation de débit, donc de vitesse, les artères se dilatent pour normaliser la contrainte de cisaillement : c'est le Flow Mediated Dilatation (**FMD**)

Le phénomène de fonction endothéliale participe à la régulation du tonus vasculaire, du débit sanguin local (en réponse aux changements métaboliques) et à la pression artérielle. Toutes les artères de

conduction présentent une FMD de l'ordre de 8%. Les artéioles d'aval présentent aussi une FMD, plus importante encore.

Il existe deux médiateurs principaux :

- Le **VEGF** qui stimule la production de NO par les cellules endothéliales
- Le **NO** avec 4 rôles majeurs : maintient de la vasodilatation nécessaire à la régulation de la perfusion tissulaire, inhibition de l'agrégation et d l'adhésion des plaquettes, inhibition de la prolifération des cellules musculaire lisse et de la fibrose, agit comme un agent anti apoptotique (rôle cytoprotecteur).

VI- Régulation de la pression artérielle

La pression artérielle, hautement régulée, trouve son origine dans le travail cardiaque du ventricule gauche en particulier et a pour fonction principale de pousser le sang dans la boucle circulatoire jusqu'au niveau des vaisseaux d'échange.

La pression artérielle varie de façon physiologique avec l'âge, la grossesse, le repos, les émotions, l'exercice physique, la veille, le sommeil, l'orthostatisme...

Elle peut se mesurer de directement ou indirectement via l'auscultation (bruits de Korotkov) ou la palpation (flush, Doppler).

Normalité de la Pression Artérielle (OMS)

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Seuil optimal :	< 120	< 80
Normale :	< 130	< 85
Normale haute :	< 139	< 89
HTA : « limite »	140 - 159	90 - 99
« grade 2 »	160 - 179	100 - 109
« grade 3 »	> 180	> 110
Syst. Isolée	> 140	< 90

Dans le système à haute pression, ce qui compte avant tout c'est l'homéostasie au niveau de l'organisme, donc la régulation de la pression artérielle et du débit cardiaque sont essentiels pour garantir une couverture métabolique optimale de l'ensemble des organes.

- Une fois que le débit cardiaque et la pression artérielle sont régulés à un niveau adéquat, il peut avoir action de la vasomotricité locale pour ajuster le débit sanguin local par modification de la résistance hémodynamique locale. Ce système est sous la dépendance du **système nerveux autonome**.

Comme vu précédemment, la pression artérielle est proportionnelle au débit cardiaque et à la résistance hémodynamique ($PA = Qc \times Rh \text{ système}$). On sait aussi que le débit cardiaque est défini par le produit de la fréquence cardiaque et du VES ($Qc = Fc \times VES$). Enfin, la Rh varie de façon inversement proportionnelle au rayon à la puissance 4 ($Rh = 8\mu L / \pi r^4$)

- La fréquence cardiaque, le VES et le rayon varient en fonction du **contenant** (paroi des vaisseaux et cœur)

En parallèle, la pression artérielle est proportionnelle à la volémie.

- La volémie varie en fonction du **contenu** (volume de sang)

Régulation de la pression artérielle

$$PA \propto Q_c \cdot R_h \text{ syst}$$

$$Q_c = F_c \cdot VES$$

$$R_h = \frac{8 \text{ ml}}{\pi r^4}$$

contenant
parois des Vx
et coeur

contenu
volume de sang

- **Différents mécanismes régulateurs en fonction du temps de latence :**

- **Inférieur à 1min** : régulation nerveuse avec la boucle reflexe
- Cœur, vaisseaux
- **Quelques minutes à 24h** : régulation hormonale avec le système rénine-angiotensine et le facteur natriurétique atrial (FNA)
- Cœur, vaisseaux et volémie
- **Plus de 24h** : aldostérone, ADH, FNA
- Volémie

➤ **On voit donc que les mécanismes de régulation rapides agissent principalement sur les facteurs qui caractérisent le contenant** (paroi des vaisseaux et du cœur) **tandis que les mécanismes régulateurs plus lents agissent principalement sur les facteurs dont dépend le contenu** (volémie).

- **Régulation nerveuse de la pression artérielle :**

Celle ci se fait par une **autorégulation** avec une **rétroaction négative**, c'est-à-dire qu'une variation dans un sens de la pression artérielle du système met en œuvre des mécanismes pour assurer un retour à la valeur initiale de la pression artérielle.

➤ La régulation nerveuse de la pression artérielle est donc **reflexe** (innée dès que le SNA est mature), **automatique**, **spécifique** et avec une **brève période de latence**.

- **La régulation nerveuse de la pression artérielle** possède des circuits propres :

1) Les récepteurs appelés les **barorécepteurs** situés dans la **crosse de l'aorte** au niveau des bifurcations carotidiennes. Ils sont sensibles aux variations de la tension dans la paroi (variations d'étirement). Ils sont situés stratégiquement car proches du point hydrostatique indifférent donc à un niveau dans l'organisme auquel la pression intravasculaire est soumise à peu de variations malgré le passage de la position couchée à la position debout par exemple. Ils renseignent donc sur les modifications de la **pression artérielle centrale**.

Ils sont également situés au niveau de la **bifurcation carotidienne** et donc interposés à la circulation cérébrale, c'est-à-dire renseignent sur les modifications de la **pression vasculaire cérébrale**.

2) Les **voies afférentes** qui arrivent au niveau du **centre bulbaire**

3) Les **voies efférentes** essentiellement parasympathiques (nerf pneumogastrique X)

4) Les **organes effecteurs** pour la régulation de la pression artérielle sont majoritairement le **cœur** (tonus parasympathique prédominant), les **vaisseaux** (tonus sympathique permanent via la noradrénaline) et également la **médullo-surrénales** (via l'adrénaline)

A) En cas d'augmentation de la pression artérielle

1. Régulation nerveuse

Une augmentation de la pression artérielle entrainera une dilatation des vaisseaux et une augmentation de la tension dans la paroi des artères (en particulier au niveau de la crosse de l'aorte et au niveau du sinus carotidien).

On aura alors une augmentation de la fréquence d'émission des potentiels d'action dans les fibres nerveuses de la voie afférente permettant de stimuler les centres bulbaire de la variation.

En conséquence on aura :

- Renforcement du tonus parasympathique → baisse de la Fc et du VES au niveau du cœur donc baisse du Qc
- Diminution du tonus sympathique → vasodilatation des vaisseaux donc une baisse de la Rh

➤ **AU TOTAL : baisse de la pression artérielle**

2. Régulation hormonale

Cette régulation est mise en œuvre si la perturbation persiste.

On aura alors :

- Diminution de la sécrétion de rénine → baisse de la formation d'angiotensine 2, vasodilatation des vaisseaux (donc baisse Rh), baisse de la sécrétion d'aldostérone, baisse de la réabsorption de Na⁺, baisse de la volémie
- Diminution de la sécrétion d'ADH → baisse de la volémie
- Augmentation de la sécrétion de FNA → augmentation natriurèse, vasodilatation des vaisseaux, inhibition du SRA

➤ **AU TOTAL : baisse de la pression artérielle**

B) En cas de baisse de la pression artérielle

1. Régulation nerveuse

Une baisse de la pression artérielle entrainera une baisse du diamètre des vaisseaux et une diminution de la tension dans la paroi des artères (en particulier au niveau de la crosse de l'aorte et au niveau du sinus carotidien).

On aura donc une diminution de la fréquence d'émission des potentiels d'action dans les fibres nerveuses de la voie afférente permettant d'informer les centres bulbaire de la variation.

En conséquence on aura :

- Diminution du tonus parasympathique → augmentation du VES et du débit cardiaque au niveau du cœur
- Augmentation du tonus sympathique → augmentation de la Fc et du VES donc augmentation du débit cardiaque au niveau du cœur, vasoconstriction des vaisseaux et augmentation Rh

➤ **AU TOTAL : augmentation de la Fc et donc augmentation de la pression artérielle.**

2. Régulation hormonale

Cette régulation est mise en œuvre si la perturbation persiste.

En conséquence on aura :

- Augmentation de la sécrétion de rénine → augmentation de la formation d'angiotensine 2, vasoconstriction des vaisseaux donc augmentation Rh, augmentation de la sécrétion d'aldostérone, augmentation de la sécrétion de Na⁺, augmentation de la volémie
- Augmentation de la sécrétion d'ADH → augmentation de la volémie
- Diminution de la sécrétion de FNA → baisse de la natriurèse et augmentation de la volémie

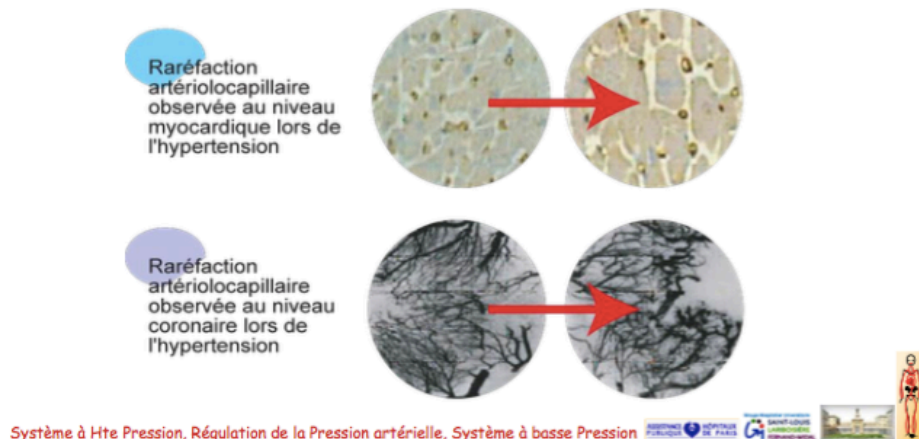
➤ **AU TOTAL : augmentation de la pression artérielle.**

VII- Implications en physiopathologie

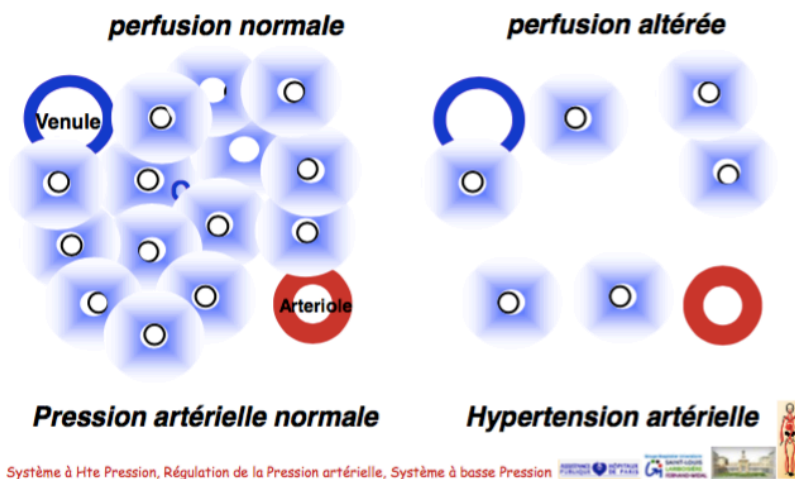
En cas d'hypertension artérielle comme en cas d'agression de la paroi artérielle par tous les facteurs de risques cardiovasculaires, il va y avoir sous l'effet de la contrainte mécanique des **raréactions artériocapillaires** (diminution de la densité vasculaire par phénomène de destruction) et des altérations de la paroi des artères de conduction.

➤ Par exemple une hypersécrétion de rénine (liée à une sténose de l'artère rénale), une sécrétion inappropriée d'aldostérone dans une tumeur primitive de la surrénale, ect...

La bonne compréhension de l'ensemble des mécanismes de régulation de la pression artérielle permet de comprendre les différentes cibles des traitements anti-hypertenseur : par exemple les diurétiques diminuant la volémie donc la pression artérielle.



Physiopathologie



Dédicaces

- A la Colombie et à son soleil qui m'ont accueilli pendant que vous aviez froid au ski
- A Sébastien, sans qui je ne serais probablement pas là
- A mes stabilos
- A Doddie (♥), Nicky, Tam, Robert et Suzanne
- A ma fillote Nohaila, qui ne liras probablement jamais cette ronéo mais qui a quand même toute mon admiration
- A Delphine, à notre année au foyfof, à tous nos fous rires et à tes grimaces magiques
- A Julie et à ma marraine Charline
- A Marie et à son supermarché à Villepinte : chambre réservée avec toi pour l'ECN !