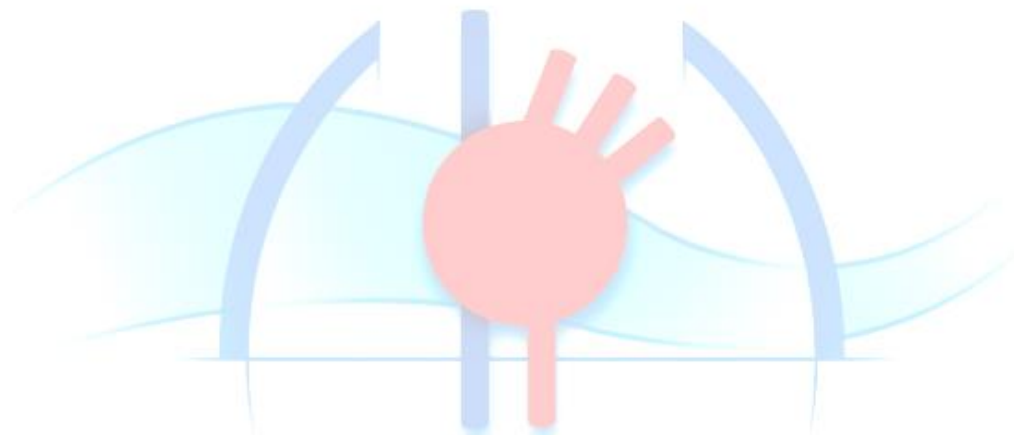




Pression artérielle et régulation



Dr Julia Abellard

Explorations fonctionnelles cardiologiques
CHU Nantes



Plan

I. Définitions

II. Valeurs normales

III. Mesure de la PA

IV. Variations physiologiques de la PA

V. Régulation de la PA



I - Définitions

- **Pression artérielle (PA)** = Pression exercée par le sang sur la paroi des artères périphériques
- Oscille entre
 - une valeur maximale (PA systolique = PAS)
 - une valeur minimale (PA diastolique = PAD)
- S'exprime en mm Hg
- Le terme « tension artérielle » utilisé parfois dans le langage courant se réfère en fait à la pression artérielle



Définitions

➤ PAS : Pression artérielle systolique

Correspond à la pression sanguine exercée sur les parois artérielles lors de la *systole*

➤ PAD : Pression artérielle diastolique

Correspond à la pression sanguine restituée par l'aorte et les gros vaisseaux en *diastole*

➤ PAM : Pression artérielle moyenne

$$= 1/3PAS + 2/3PAD$$

La pression artérielle moyenne est un déterminant du débit cardiaque



Définitions

$$PA = DC \times RVS$$

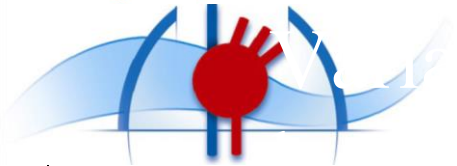
$$DC = VES \times FC$$

VES = Vol. d'éjection systolique

FC = Fréquence cardiaque

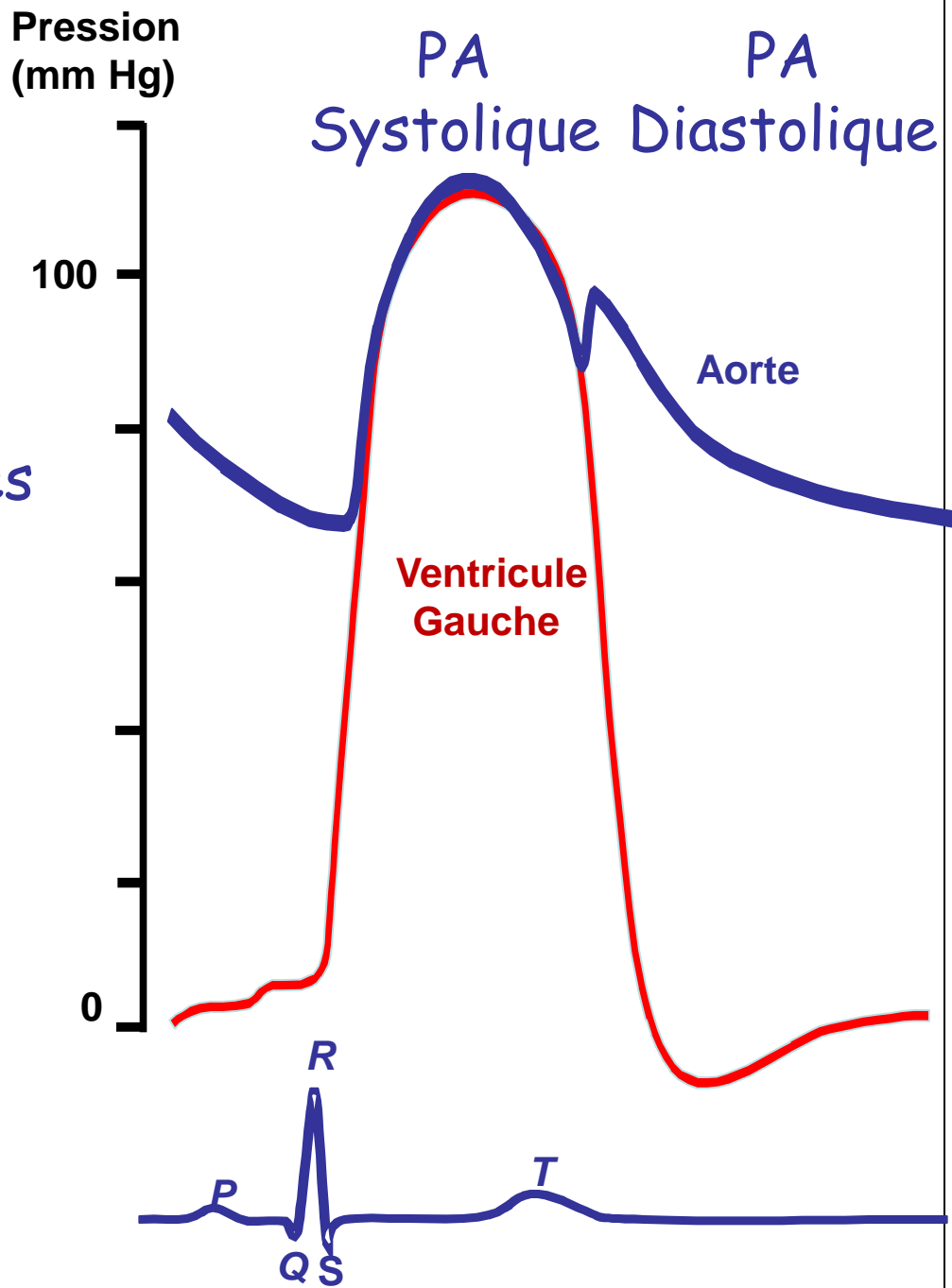
RVS = Résistances vasculaires systémiques

(Résistances exercées par les vaisseaux systémiques,
s'opposant à l'écoulement du sang)



Cycle cardiaque

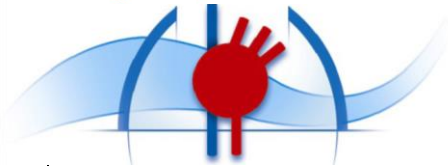
- PA Systolique
⇒ Ejection des ventricules
- PA Diastolique
⇒ Remplissage des ventricules
- PA Moyenne
⇒ Force motrice de perfusion des organes





Définition

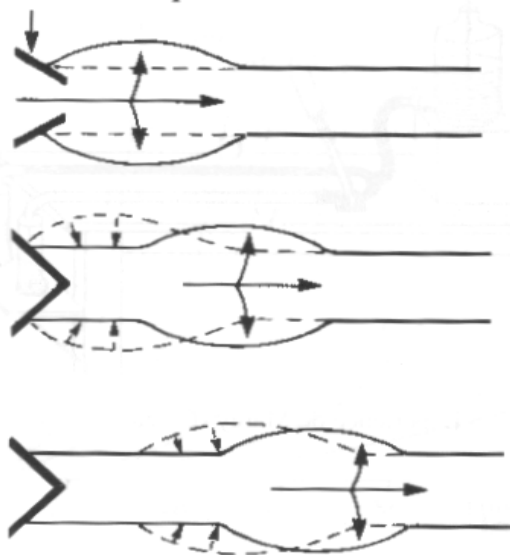
- La PAS dépend surtout du VES et de l'élastance des grosses artères
- la PAD dépend surtout des résistances périphériques



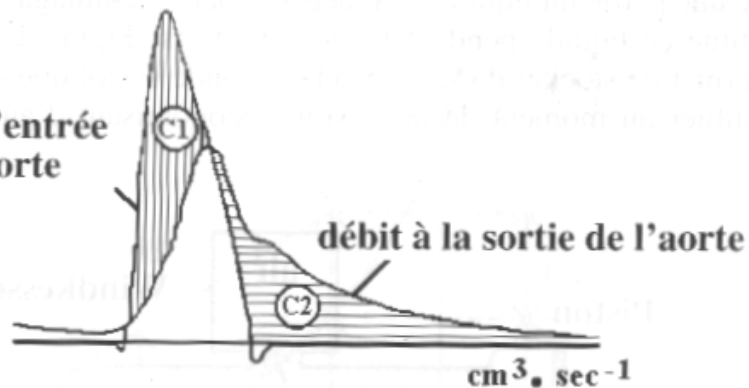
Onde de pression artérielle

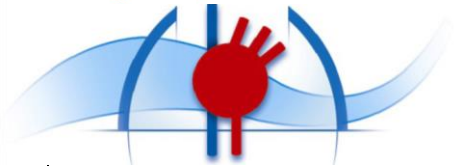
Lors de l'éjection, l'arrivée du VES dans l'aorte entraîne une augmentation de la pression aortique. En raison de l'élasticité de l'aorte, sa paroi se distend. Ainsi une partie du VES est emmagasinée par l'aorte en systole. En diastole l'aorte restitue l'énergie élastique emmagasinée en systole. Elle revient progressivement à son diamètre initial, ce qui se traduit par une diminution lente de la PA et par un débit diastolique (**effet Windkessel**)

Valve aortique



débit à l'entrée de l'aorte

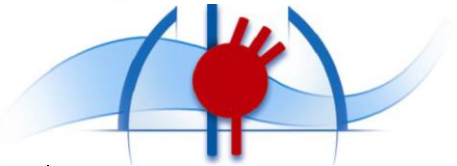




II - Valeurs normales

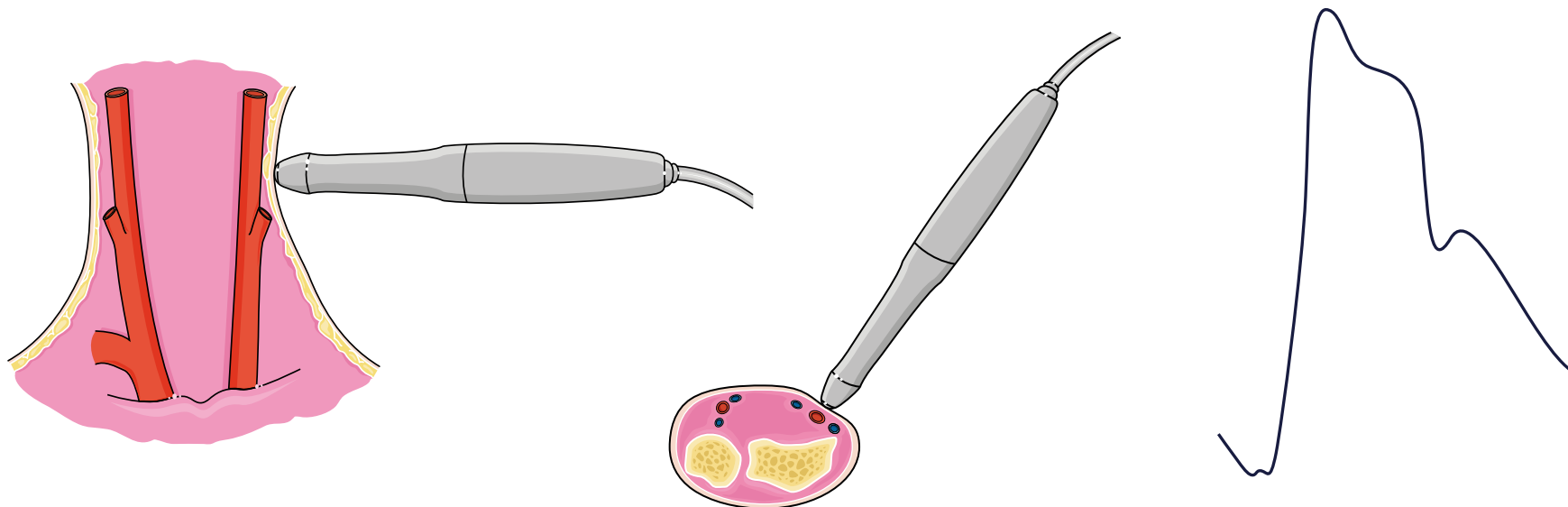
Chez l'homme adulte au repos allongé :

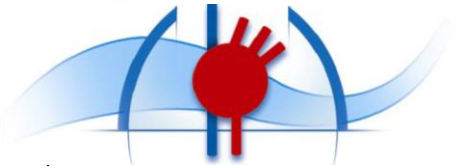
	PAS	PAD
Optimale	< 120	<i>et</i> < 80
PA NORMALE < 140/90 mm Hg		
HTA	> 140	<i>ou</i> > 90
HTA systolique isolée	> 140	<i>et</i> < 90
HypoTA	(< 100)	(< 60)



III - Mesure de la PA

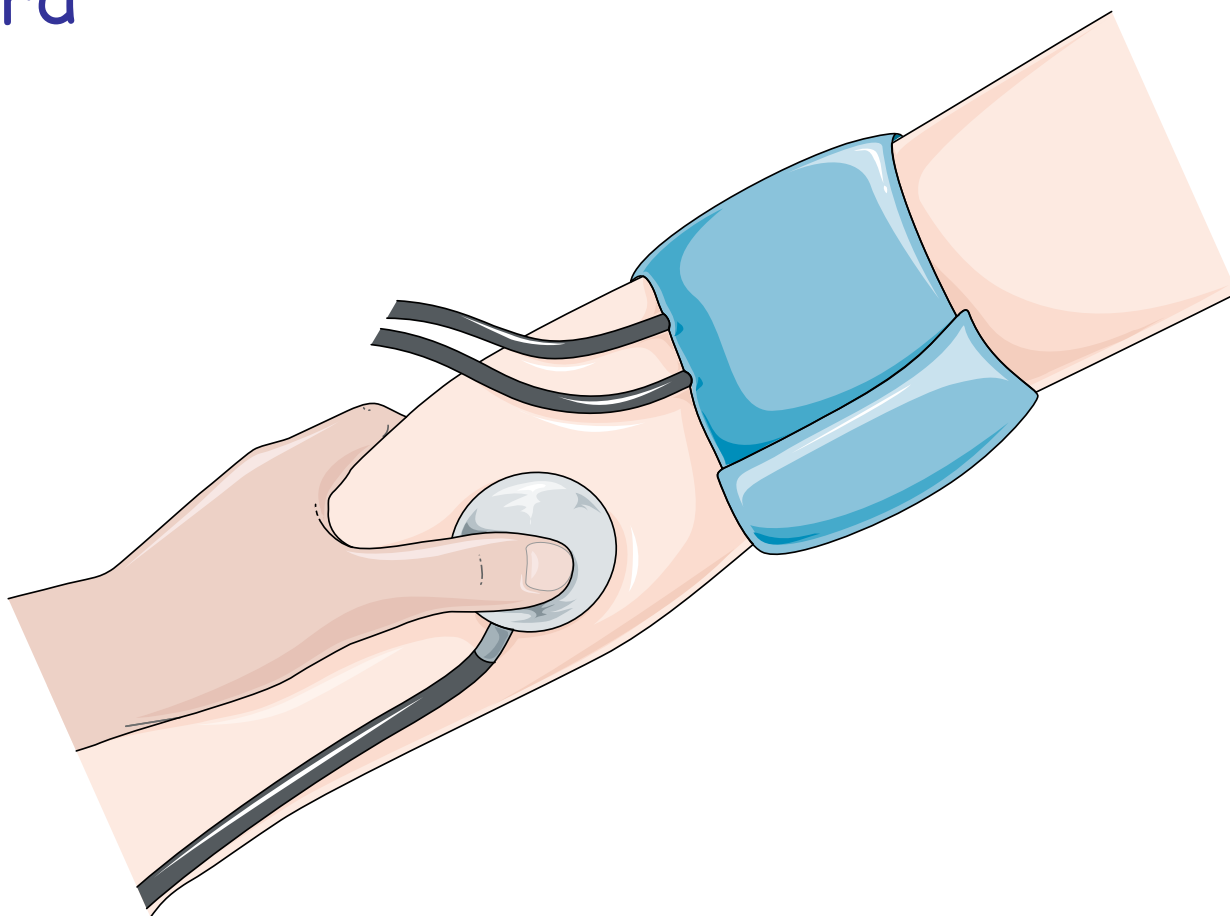
➤ **Directe:** Pression artérielle sanglante par cathéter intra-artériel





Mesure de la PA

➤ **Indirecte** : méthode auscultatoire, mesurée au brassard

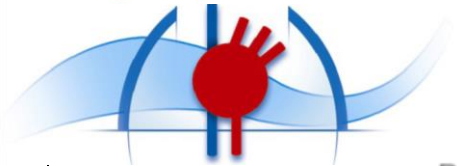




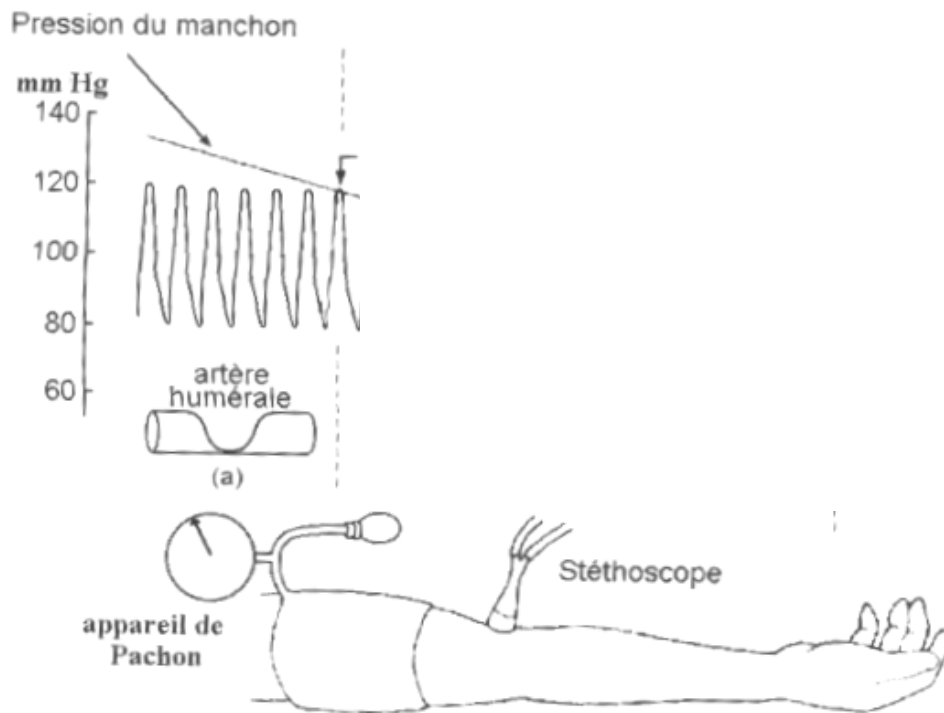
Mesure clinique de la PA

Méthode auscultatoire :

- Utilisation d'un sphygmomanomètre (= tensiomètre)
- Et d'un brassard adapté à la taille du bras du patient
La largeur du brassard doit être égale aux $\frac{2}{3}$ de la longueur du bras
- Chez un patient **assis ou allongé** depuis plusieurs minutes, détendu
- A distance de toute activité physique ou de prise d'excitants (café, tabac...)
- En veillant à placer le brassard dans le plan du cœur
- Au moins 2 mesures
- Aux 2 bras lors de la 1^e visite

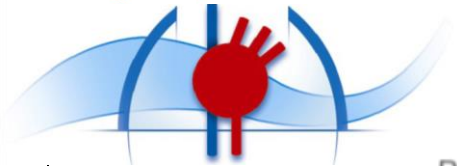


Mesure clinique de la PA

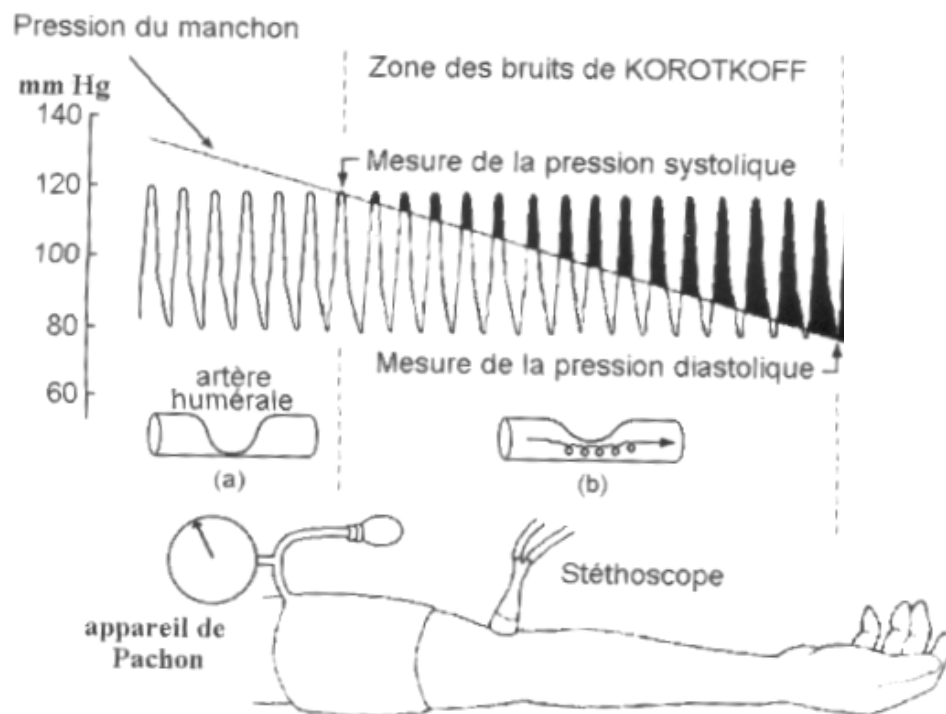


Gonflement d'un brassard au niveau de l'artère humérale

➤ lorsque $P_{\text{brassard}} > P_{\text{AS}}$: artère collabée : pas de flux

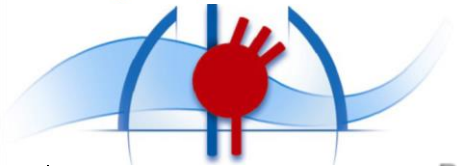


Mesure clinique de la PA

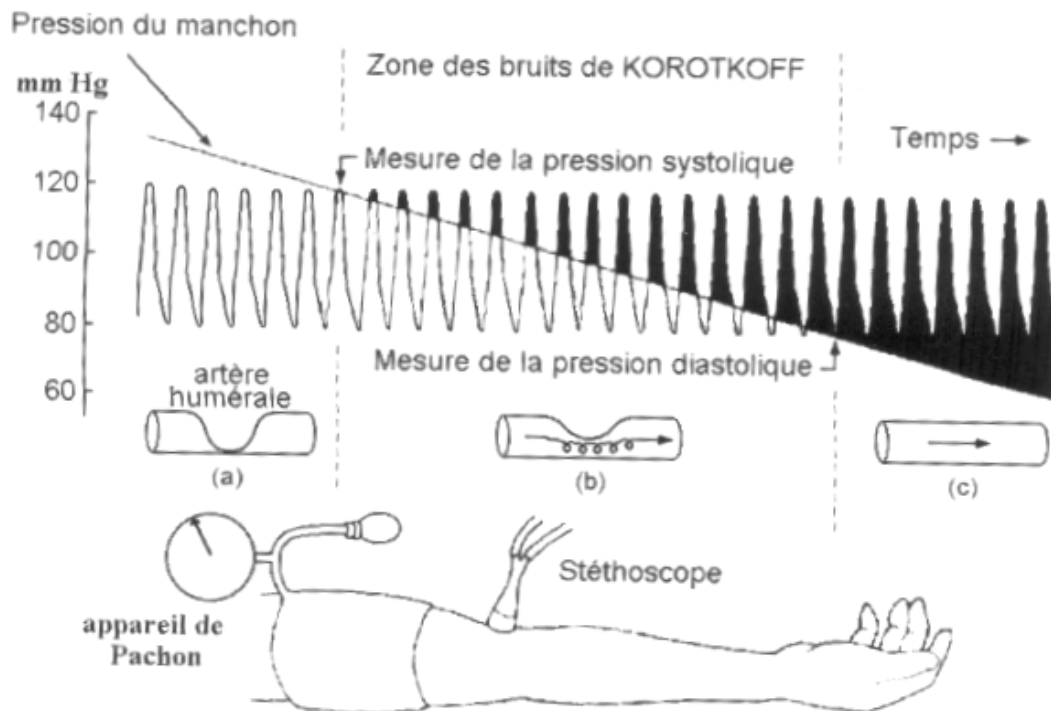


Gonflement d'un brassard au niveau de l'artère humérale

- lorsque P brassard $>$ PAS : artère collabée : pas de flux
- lorsque P brassard = PAS : apparition d'un flux turbulent : apparition des bruits de Korotkoff

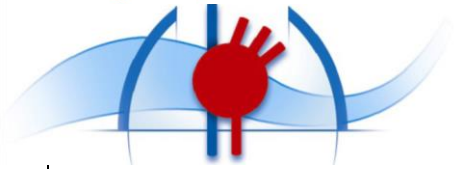


Mesure clinique de la PA



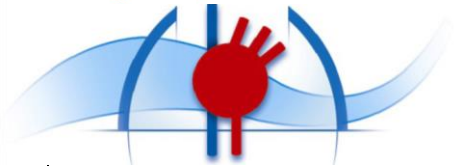
Gonflement d'un brassard au niveau de l'artère humérale

- lorsque P brassard $>$ PAS : artère collabée : pas de flux
- lorsque P brassard = PAS : apparition d'un flux turbulent : apparition des bruits de Korotkoff
- lorsque P brassard = PAD : le flux devient laminaire : disparition des bruits de Korotkoff



Limites de la mesure conventionnelle de la PA

- Variabilité importante des chiffres tensionnels
- Nombre insuffisant de mesures
- Temps de consultation limité
- Fonction de l'examineur
- Effet « blouse blanche »



Autre méthode de mesure

➤ MAPA (Monitoring Ambulatoire de la Pression Artérielle)

Enregistrement automatisé
sur 24 h de la PA

1 mesure / 15 min le jour

1 mesure / heure la nuit



Valeurs normales en MAPA :

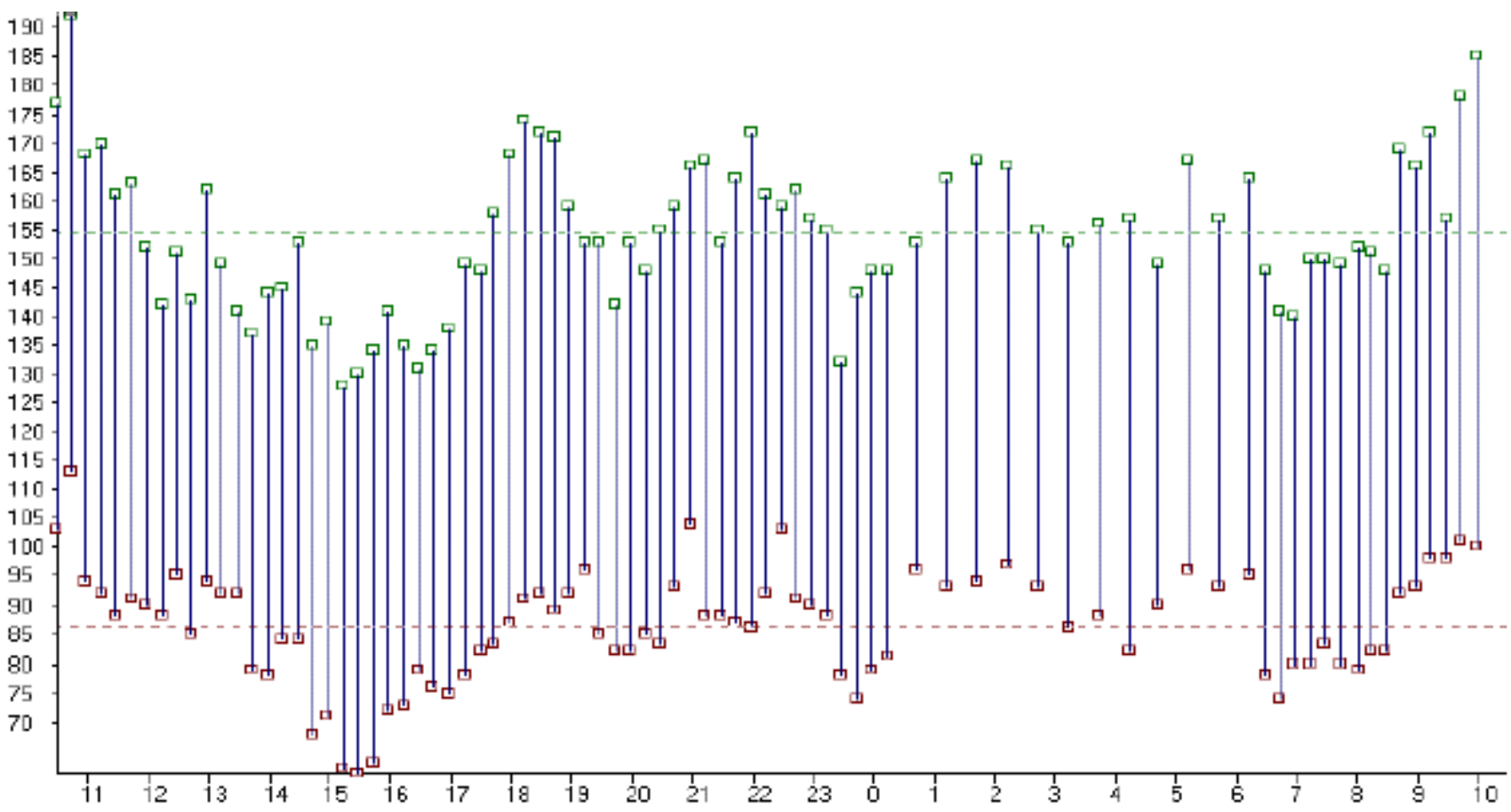
PA des 24 h < 130/80 mm Hg

PA diurne < 135/85 mm Hg

PA nocturne < 120/70 mm Hg



MAPA



sieste

nuit



Autre méthode de mesure

➤ Automesure tensionnelle

- Réalisée par le patient : **Mesure consciente et volontaire**
- 3 mesures consécutives
- 3 fois / jour
- pendant 3 jours
- Participe à l'éducation thérapeutique du patient, améliore la compliance, moins contraignant
- Attention si patient anxieux ou obsessionnel, troubles du rythme, mauvaise compréhension...

Valeurs normales en automesure:

< 135/85 mm Hg



IV - Variations physiologiques de la PA

➤ Respiration

- Inspiration: $\uparrow Fc, \uparrow Qc, \uparrow PA$ (mécano-récepteurs, retour veineux)
- Expiration: $\downarrow Fc, \downarrow Qc, \downarrow PA$

➤ Rythme circadien:

- baisse de la PA pendant le sommeil

➤ Âge

- Tendance à l'augmentation de la PA systolique avec l'âge par diminution de compliance des artères



Variations physiologiques de la PA

➤ Grossesse

- Diminution de la PA systolique et diastolique en début de grossesse, puis ré-ascension modérée au 3ème trimestre

➤ Stress

- Augmente la PA

➤ Activité physique

- Augmente la PA
- \uparrow Fc, \downarrow résistances musculaires
- Vaso-constriction des territoires non contributifs et non protégés
- Mécanisme: SN végétatif, métabolique



Variations physiologiques de la PA

➤ Facteurs alimentaires

- Sel (↑ PA)
- Alcool (↑ PA)
- Réglisse (↑ PA)

➤ Facteurs individuels

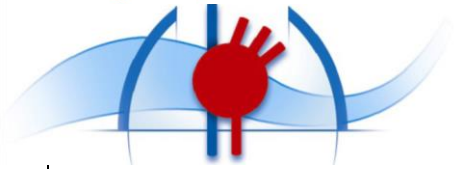
- Obésité (↑ PA)
- Sédentarité (↑ PA)
- Prédisposition génétique



Variations physiologiques de la PA

➤ En résumé, la pression artérielle

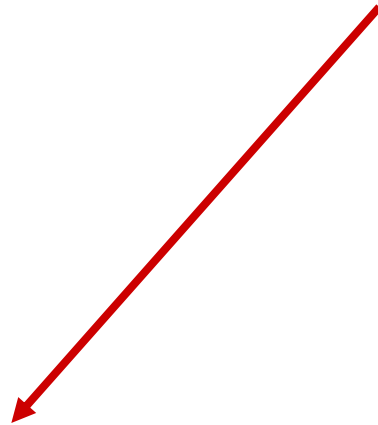
- Varie constamment dans le temps
 - Sous l'influence de nombreux facteurs endogènes et extérieurs
- Est dépendante
 - Du VES (contractilité myocardique)
 - De la FC
 - Des RVS
- Est régulée en permanence par le système nerveux autonome et le rein



V - Régulation de la PA

Loi de Poiseuille

$$PA_m = Q_c \times RVS$$



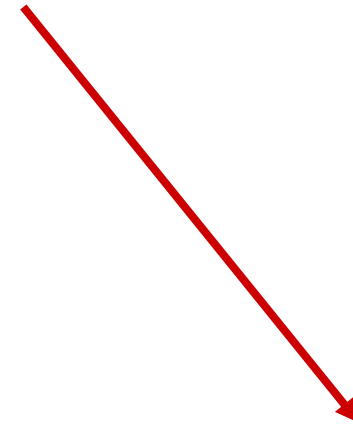
$$Q_c = FC \times VES$$

Q_c = débit cardiaque

FC = fréquence cardiaque

VES = volume d'éjection

systolique (dépend de la précharge,
de la postcharge et de la contractilité)



Résistances vasculaires
systémiques (RVS) =

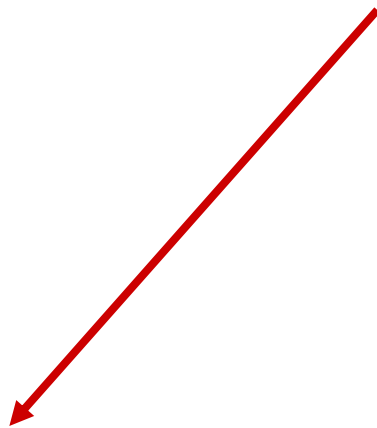
Résistances exercées par les
vaisseaux systémiques,
s'opposant à l'écoulement du
sang



Régulation de la PA

Loi de Poiseuille

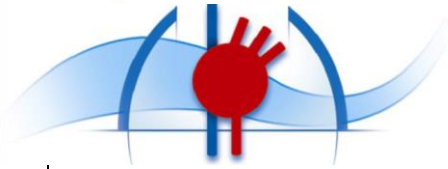
$$PA_m = Q_c \times RVS$$



$$Q_c = FC \times VES$$

Q_c = débit cardiaque

FC = fréquence cardiaque



Régulation du débit cardiaque

➤ 1 - Régulation de la fréquence cardiaque

Régulation neuro-hormonale :

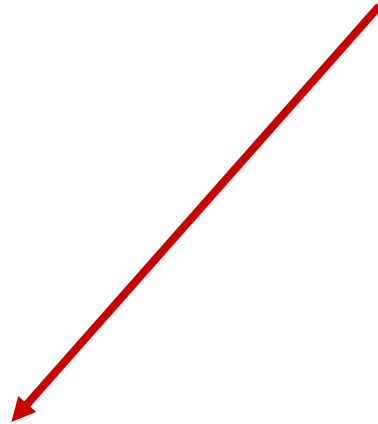
- effet chronotrope positif (= accélération de la FC) du système nerveux sympathique et des catécholamines circulantes
- effet chronotrope négatif (= ralentissement de la FC) du système nerveux parasympathique



Régulation de la PA

Loi de Poiseuille

$$PA_m = Q_c \times RVS$$



$$Q_c = FC \times \boxed{VES}$$

Q_c = débit cardiaque

FC = fréquence cardiaque

VES = volume d'éjection

systolique (dépend de la précharge,
de la postcharge et de la contractilité)



Régulation du débit cardiaque

➤ 2-Régulation du VES

• Précharge (volémie +++)

systeme rénine-angiotensine-aldostérone (SRA)

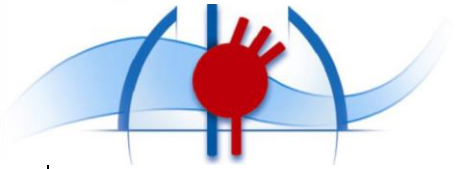
↘ PA → ↘ pression dans l'artériole afférente du glomérule →
activation SRA → libération d'angiotensine 2 et d'aldostérone.
L'aldostérone stimule la réabsorption de Na^+ et H_2O par le tube
contourné distal → ↗ volémie → ↗ PA

Filtration glomérulaire

↘ PA → ↘ débit de filtration glomérulaire → ↘ excrétion hydrosodée
→ ↗ volémie → ↗ PA

Hormone antidiurétique (ADH)

↘ Volémie détectée par volorécepteurs cardiopulmonaires
→ ↗ sécrétion ADH → ↗ volémie → ↗ PA



Régulation du débit cardiaque

➤ Régulation du VES

• Postcharge

↗ Postcharge → ↘ VES (rétrocontrôle négatif de PA sur VES)

• Contractilité

Effet inotrope positif du système nerveux sympathique

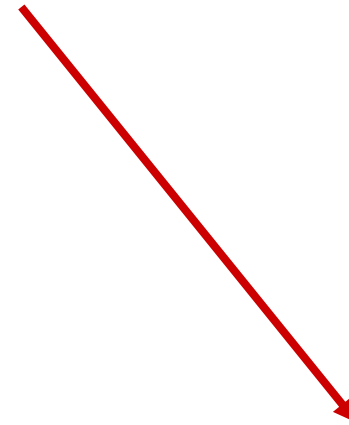
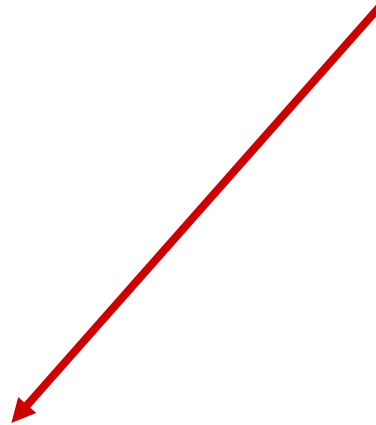
↗ contractilité → ↗ VES



Régulation de la PA

Loi de Poiseuille

$$PA_m = Q_c \times RVS$$



$$Q_c = FC \times VES$$

Q_c = débit cardiaque

FC = fréquence cardiaque

VES = volume d'éjection

systolique (dépend de la précharge,
de la postcharge et de la contractilité)

**Résistances vasculaires
systémiques (RVS) =**
Résistances exercées par les
vaisseaux systémiques,
s'opposant à l'écoulement du
sang



Régulation des RVS

➤ 1 - Viscosité

L'augmentation de la viscosité sanguine augmente les RVS.

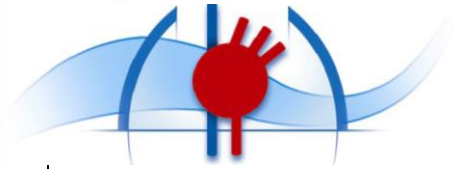
Le rôle de la viscosité dans le déterminisme de la PA est faible car ses variations physiologiques sont faibles.



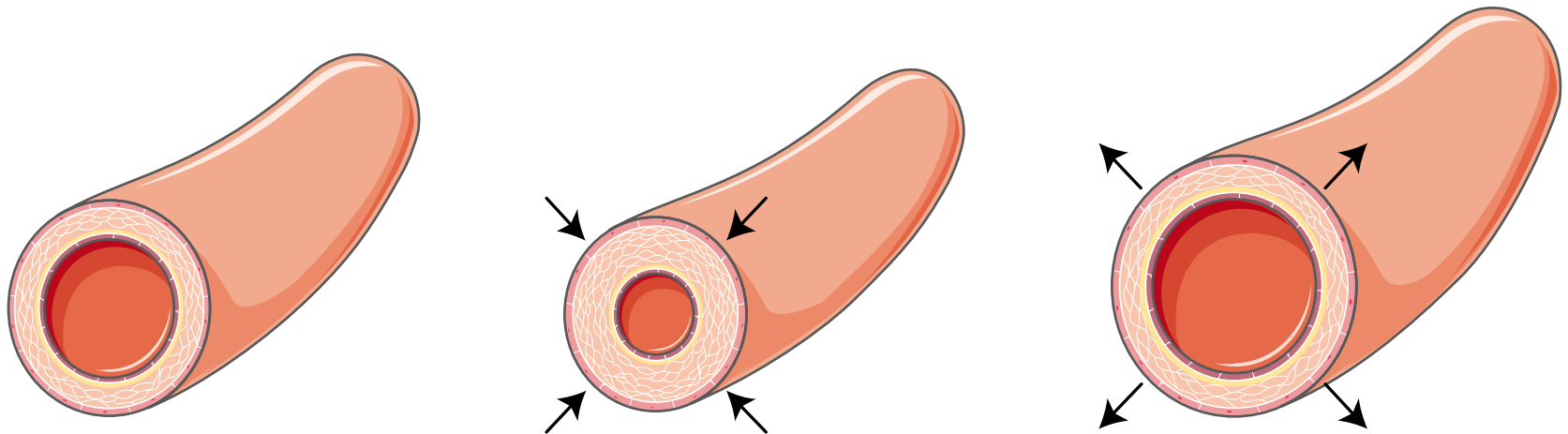
Régulation des RVS

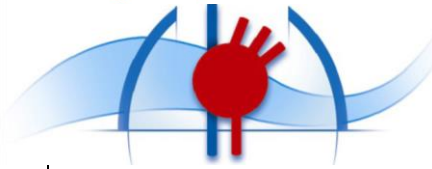
➤ 2-Vasomotricité

- Le diamètre des vaisseaux est le principal déterminant des RVS
- Les RVS sont principalement régulées par la vasomotricité des artérioles systémiques
- La vasomotricité est sous la dépendance des cellules musculaires lisses de la média
- La vasomotricité artériolaire permet la répartition du débit cardiaque vers les circulations régionales selon leurs besoins métaboliques
- Les vaisseaux ont spontanément un certain degré de vasoconstriction appelé "tonus de base". Ce tonus peut être modulé (vasoconstriction ou vasodilatation).



➤ Les vaisseaux ont spontanément un certain degré de vasoconstriction appelé "tonus de base". Ce tonus peut être modulé (vasoconstriction ou vasodilatation).

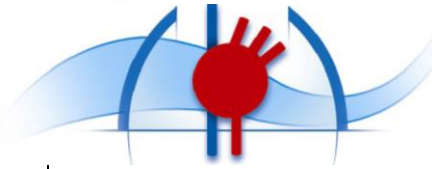




Régulation de la vasomotricité

➤ 3-Régulation nerveuse

- Le système nerveux sympathique assure quasi-exclusivement la régulation nerveuse de la vasomotricité par un effet vasoconstricteur.
Les **récepteurs** des cellules musculaires lisses vasculaires activées par les fibres sympathiques sont les **récepteurs α -1 adrénergiques** vasoconstricteurs
- La régulation de la vasomotricité par le système **parasympathique** (effet vasodilatateur) est mineure. Elle est limité aux organes génitaux externes et aux glandes salivaires



Régulation de la vasomotricité

➤ 4-Régulation hormonale

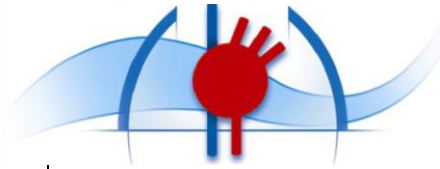
• Catécholamines circulantes

Les catécholamines circulantes, adrénaline et noradrénaline (sécrétées par la médullo-surrénale) exercent leurs effets sur deux types de récepteurs :

- récepteurs α -1 adrénergiques vasoconstricteurs
- récepteurs β -2 adrénergiques vasodilatateurs

L'adrénaline agit sur les deux types de récepteurs, la noradrénaline essentiellement sur les α -1.

La noradrénaline est vasoconstrictrice alors que l'adrénaline est vasodilatatrice à faible concentration et vasoconstrictrice à forte concentration



Régulation de la vasomotricité

- **Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)**

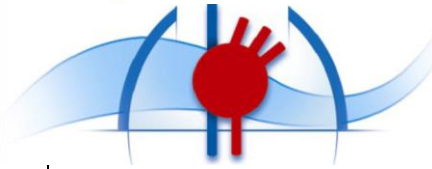
Si une **baisse de la pression** dans l'**artériole** arrivant au rein est détectée.

La réponse sera une **sécrétion hormonale de rénine**, puis **angiotensine**.
L'**enzyme de conversion de l'angiotensine** produite par les cellules endothéliales convertit l'**angiotensine 1** en **angiotensine 2** plus active

L'**angiotensine 2** a deux effets :

- effet **vasoconstricteur** artériolaire puissant → ↗ **RVS**
- stimulation de la **sécrétion d'aldostérone** par la **surrénale**.

L'**aldostérone** stimule la **réabsorption de sel et d'eau** par le rein →
↗ **volémie**



Régulation de la vasomotricité

➤ 5-Régulation locale

- **Autorégulation ou réponse myogénique**

Les artéριοles adaptent automatiquement leur rayon en fonction de la pression : ↗ pression ➡ ↘ rayon (et inversement). Cette capacité, très développée dans le rein et le cerveau, permet le maintien d'un débit constant dans une certaine gamme de PA.

- **rôle de l'endothélium**

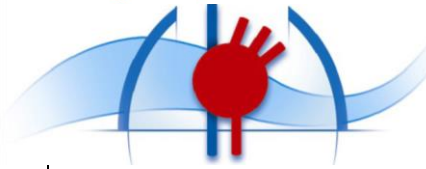
Production de NO ➡ vasodilatation

- **Vasoconstriction locale**

Endothéline, sérotonine, diminution de la température
➡ vasoconstriction locale

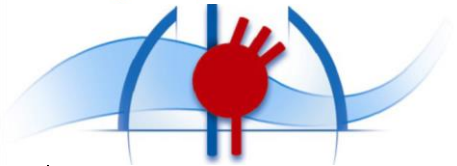
- **Vasodilatation locale**

↘ pO₂ et pH, ↗ pCO₂, H⁺, lactate, K⁺, augmentation de la température
➡ vasodilatation locale



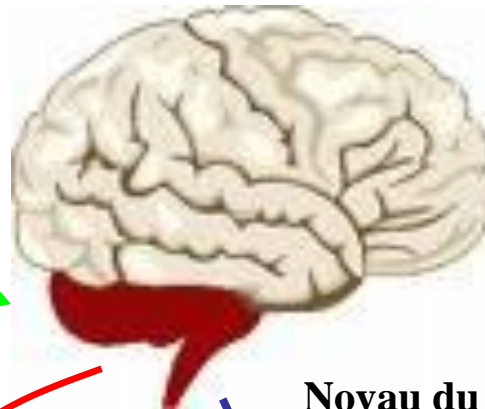
Synthèse : régulation de la PA

- Régulation à court terme : baroréflexe
- Régulation à moyen et long terme : système hormonal
 - médullo-surrénale
 - système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)
 - vasopressine (ADH)
 - peptide atrial natriurétique



Régulation de la PA à court terme : LE BAROREFLEXE

BaroR carotidiens et aortiques



Bulbe
Noyau du tractus solitaire

Σ

para Σ

Adr
NA

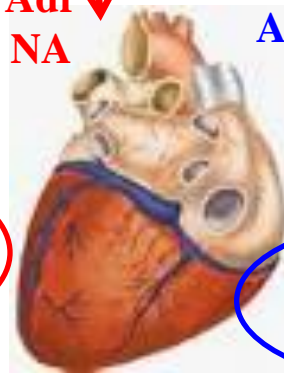
Ach

VC

FC
contractilité

FC

VD





Exemple de régulation de la PA : l'orthostatisme

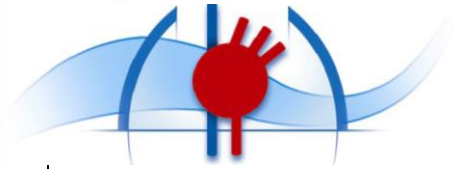
➤ Passage en orthostatisme :

↓ 500 ml de sang accumulé dans les membres inférieurs : « saignée intravasculaire »

↓ retour veineux

↓ Débit cardiaque

↓ PA



Exemple de régulation de la PA : l'orthostatisme

➤ Régulation suite à la baisse de la PA:

1. Activation du baro-réflexe (activation sympathique, inhibition parasympathique)

↑ fréquence cardiaque

↑ inotropisme

↑ débit cardiaque

Vasoconstriction artériolaire et veineuse

↑ Résistances périphériques

⇒ ↑ PA

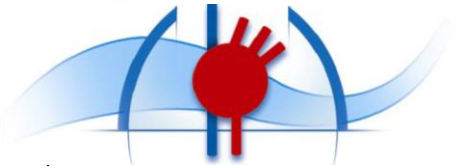


Exemple de régulation de la PA : l'orthostatisme

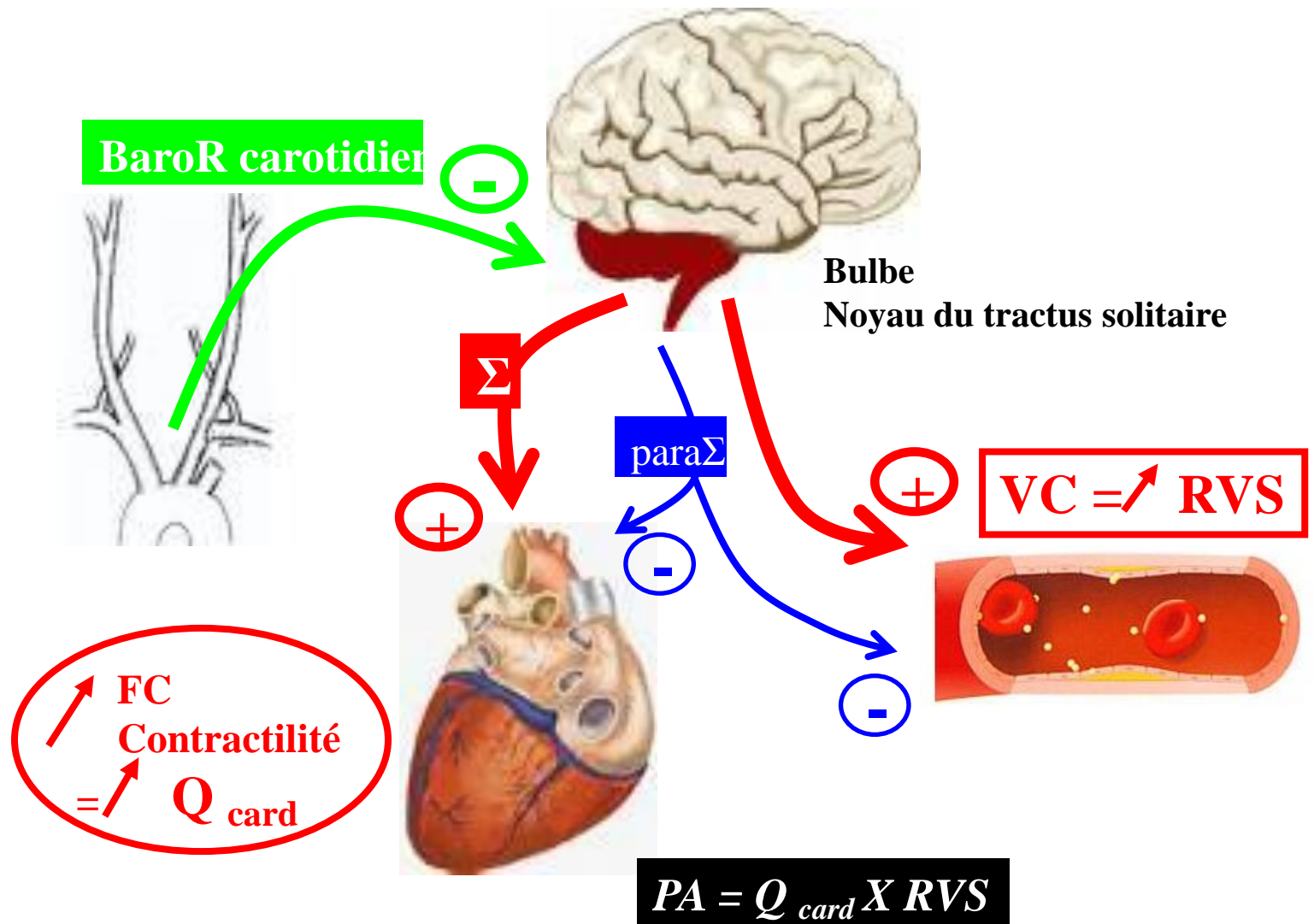
➤ Régulation suite à la baisse de la PA:

2. Activation du SRAA (système rénine angiotensine aldostérone)

Après plusieurs minutes d'orthostatisme
vasoconstriction et rétention hydrique



Exemple de régulation de la PA : l'orthostatisme





Conclusion

- PA définie par PAS, PAD, PAM ($=1/3PAS + 2/3PAD$)
- Normale $< 140/90$ mm Hg
- $PA = Qc \times RVS$ ($Qc = FC \times VES$)
- Nombreux facteurs de variation physiologiques
- Régulation à court terme par baroréflexe, à moyen et long terme par système hormonal