

Régulation de la pression artérielle et hypertension artérielle

A) Introduction et définitions

La pression artérielle et la régulation

Quand on parle de **régulation en physiologie**, on suppose qu'il y a un paramètre dont la valeur de consigne est précise (*une valeur qui a un nombre exact par ex*) ; c'est ce que l'on appelle la **variable régulée**, qui peut bouger de manière acceptable entre une valeur minimale et une valeur maximale.

C'est ce que l'on définit comme la **normalité de variation de PA**, ici, mais c'est vrai pour n'importe quel système.

Cette variable **n'est pas forcément** celle qui va être ajustée. En effet **pour maintenir la PA**, l'organisme va faire jouer le débit cardiaque, les résistances vasculaires et le volume extra cellulaire qui sont les paramètres que l'organisme ajuste dans **l'objectif de maintenir la PA dans sa valeur de consigne**.

Les écarts aux valeurs de consignes sont signalés à l'organisme grâce à des **barorécepteurs, des capteurs, notamment des mécanorécepteurs au niveau des parois des vaisseaux et qui sont sensibles à la pression**.

Ce sont des **canaux cationiques non sélectifs** qui s'ouvrent lorsque la pression varie, laissent rentrer des cations à l'intérieur de la cellule, la cellule se dépolarise, cela transmet un influx nerveux et cela met en jeu une boucle réflexe. Ces capteurs sont en lien via des **systèmes hormonaux ou neuro hormonaux avec des organes qui sont ici des effecteurs (cœur, artères et reins)**.

La **régulation de la pression** porte sur un secteur qui contient 15% du sang.

Si on prend l'exemple de la circulation pulmonaire et systémique. Dans le **segment artériel de la circulation systémique** (*aka la grande circulation*), on retrouve 15% du volume total du sang qui est essentiellement fait dans le réseau veineux de la circulation systémique mais aussi un peu dans les capillaires et dans la circulation pulmonaire. Donc **la pression est régulée sur cette petite portion**. Toutes les artères relativement grosses sont des artères de conduction, ce seront donc **ces artères qui seront impactées par les variations de PA et c'est là que l'on va mesurer ces variations de PA**. +++

B) Baroréflexes

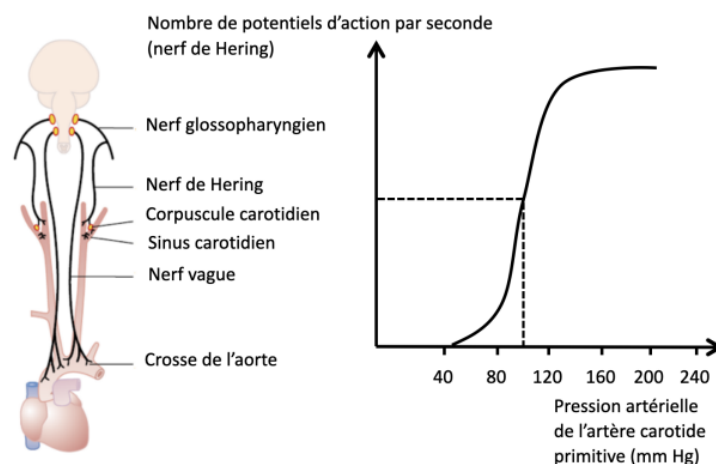
a) Barorécepteurs aortiques et carotidiens : catécholamines (adrénaline et noradrénaline)

Mais c'est quoi les barorécepteurs ???

Les **barorécepteurs** sont des récepteurs présents dans la couche de tissu élastique des vaisseaux sanguins. Les **barorécepteurs** se trouvent principalement dans les parois vasculaires (adventice et média) de l'aorte, mais aussi dans la plupart des autres artères. Leur **tâche est de maintenir la pression artérielle à un niveau constant et d'assurer ainsi l'apport sanguin des organes individuels en fonction des besoins**.

On va voir tout de suite plus en détails le rôle de ces barorécepteurs

Les premiers que l'on va voir sont **les barorécepteurs du système nerveux autonome**. Vous avez ici un schéma du cœur avec la crosse de l'aorte, les troncs qui partent vers les artères cérébrales et puis en traits fins, les nerfs qui vont vers le système nerveux central (SNC). **Ces nerfs ont des capteurs au niveau des cellules pariétales qui sont des barorécepteurs. Ces derniers dépolarisent les dendrites de ces petits neurones présents au niveau de la crosse de l'aorte mais aussi au niveau des carotides à droite et à gauche**. Ce sont les nerfs crâniens qui acheminent l'ensemble de ces voies afférentes vers le SNC.



On va regarder particulièrement un nerf, qui est le **nerf de Hering**, parce que on peut y **enregistrer une activité de potentiel d'action en fonction des valeurs de pression artérielle**. Ce qui est représenté ici sont les valeurs de pression en abscisse qui sont **croissantes de gauche à droite** et en ordonnée c'est la fréquence de potentiels d'action par seconde.

Ce qui saute aux yeux c'est que **la relation entre ces 2 paramètres est une relation exponentielle extrêmement raide et le point de rupture se trouve au niveau de la valeur de consigne de la PA (ici 90 mmHg)**. On voit que quand on dépasse ces 90mmHg, le système va émettre énormément de potentiels d'action ET au contraire, si on est en dessous de cette valeur de consigne, le système va freiner ces potentiels d'action. **Donc plus la pression artérielle est élevée et plus le nombre de potentiels d'action par secondes produits au niveau de nerf de Hering est important ++.**

On caractérise la **sensibilité d'un système** par le **caractère très pentu de la relation autour de la valeur de consigne**. +++

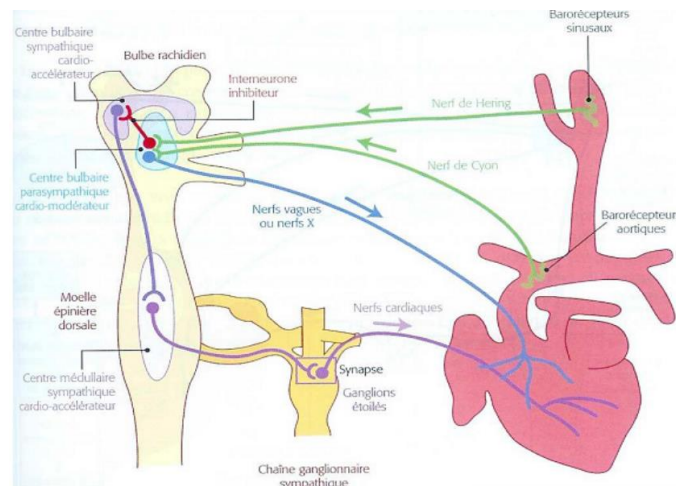
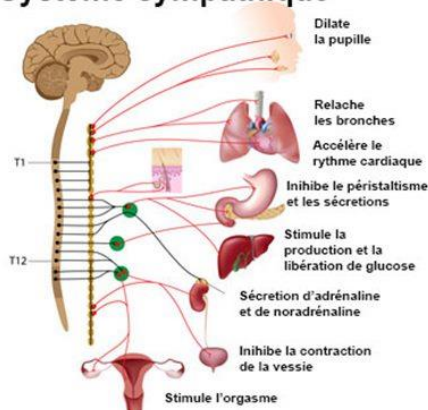
b) Explication du baroréflexe

Lorsque l'on va **stimuler les barorécepteurs carotidiens et aortiques**, cela déclenche la production des **catécholamines**. Notamment la **noradrénaline et l'adrénaline qui sont les catécholamines les plus abondantes de l'organisme**. C'est sous forme **réflexe** que ces hormones sont déversées. ++

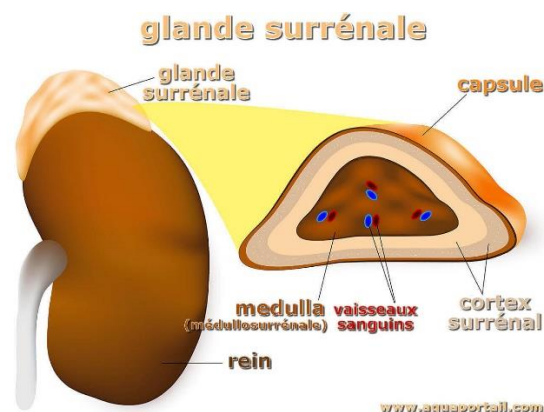
On a toujours les **nerfs afférents** qui vont vers le SNC à partir des sinus carotidiens et de la crosse de l'aorte. Ces **nerfs afférents** font une **synapse** avec les centres de régulation de la PA au niveau du **tronc cérébral**. Et nous avons les **systèmes efférents** du système nerveux autonome sympathique et parasympathique.

On distingue, dans le **système nerveux autonome** des jonctions entre le SNC (*ici la moelle et le tronc cérébral*) et des ganglions pré organiques ou para vertébrés du neurone post ganglionnaire. Le neurone postganglionnaire part du ganglion et va vers son organe cible. Et ce qu'on voit ici c'est qu'à la place d'un ganglion on a **une glande surrénale qui reçoit l'afférence directe d'un neurone pré ganglionnaire**.

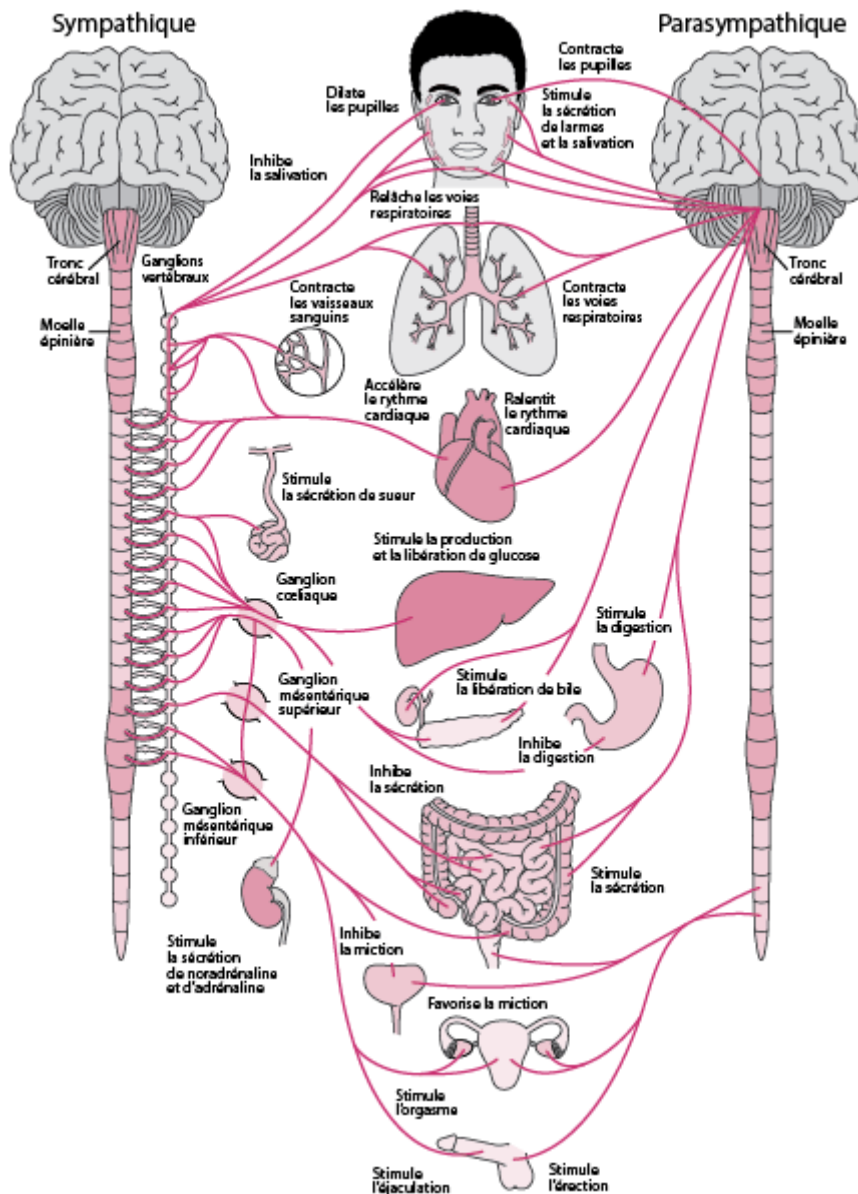
Système sympathique



La **glande surrénale** est composée d'une **partie corticale** et d'une **partie médullaire qui sécrète des catécholamines directement dans la circulation**. ++++



Les **catécholamines** sont produites par la **glande surrénale** et vont **agir à distance** +++ Elles arrivent ensuite à leur cible par un organe circulatoire. Donc la **médullo-surrénale (partie médullaire de la surrénale)** est **directement branchée** à un neurone **pré ganglionnaire** alors que les vaisseaux et le cœur, eux, sont connectés à des neurones **post ganglionnaires**.



Le **système nerveux autonome**, qui régule tous les processus corporels se produisant automatiquement, se subdivise en deux systèmes aux actions opposées : le **système nerveux parasympathique** et le **système nerveux sympathique**.

L'activation du **système nerveux sympathique** prépare l'organisme à l'action. En réponse à un **stress**, il orchestre la réponse dite « *de combat ou de fuite* », qui entraîne une dilatation des bronches, une accélération de l'activité cardiaque et respiratoire, une augmentation de la tension artérielle, une dilatation des pupilles, une augmentation de la transpiration, une diminution de l'activité digestive... **Ce système est associé à 2 neurotransmetteurs : la noradrénaline et l'adrénaline (= des catécholamines) ++**

L'activation du **système nerveux parasympathique**, à l'inverse, correspond à une réponse de **relaxation**. Il induit un ralentissement général des fonctions de l'organisme. Le rythme cardiaque et l'activité respiratoire sont ralentis et la tension artérielle diminuée.

La fonction digestive et l'appétit sexuel sont favorisés. Ce système est associé à un neurotransmetteur : l'acétylcholine +++

☆ **Système nerveux sympathique (ou orthosympathique c'est la même chose)** = neuromédiateur **pré ganglionnaire** ⇒ **acétylcholine** et neuromédiateur **post ganglionnaire** ⇒ **catécholamines** +++

☆ **Système nerveux parasympathique** = neuromédiateur **post ganglionnaire** ⇒ **acétylcholine**.

Ces **catécholamines**, qu'elles soient produites par le **neurone post ganglionnaire** du système nerveux sympathique ou par les glandes médullo-surrénales (reliées à un **neurone pré ganglionnaire**), vont agir sur le cœur et les vaisseaux. En revanche, le **système nerveux parasympathique** n'agit que sur le cœur et sa seule action est de le **ralentir**.

Ce qu'on appelle un **baroréflexe** : c'est la **stimulation des neurones afférents par des variations de pression artérielle**. Les variations de pression détectées par les neurones afférents sont transmises et intégrées au niveau du tronc cérébral, de la moelle et des ganglions. Ensuite, des réponses adaptatives vont être mises en place pour réguler la pression artérielle, ces réponses vont partir du SNC et vont être dirigées vers les organes effecteurs afin de modifier les différents points du système.

L'adrénaline et la noradrénaline ont des effets qui dépendent des récepteurs sur lesquels elles vont se fixer. +++

Pour un récepteur donné, la cascade de signalisation en aval peut être différente et donc les effets sont différents aussi. *Par exemple les catécholamines dans les vaisseaux peuvent faire baisser la résistance dans les muscles et augmenter les résistances dans la peau et les viscères.* Ce sont **les mêmes catécholamines** qui agissent un coup sur les récepteurs α_1 qui sont vasoconstricteurs puis sur les récepteurs β_2 qui sont vasodilatateurs. **Les actions cardiaques consistent en une augmentation de la contractilité et de la fréquence cardiaque.** ++

c) Effet des catécholamines

L'acétylcholine est un neurotransmetteur produit par le système nerveux autonome. **L'acétylcholine a pour seul effet un effet bradycardisant** (=baisse de la fréquence cardiaque).

Cette variété d'actions pour une même hormone fait que certains organes vont être privilégiés par rapport à d'autres dans des situations où la redistribution du sang est particulièrement critique.

⇒ **Le cœur, le cerveau et les reins vont recevoir un débit sanguin à peu près fixe quelles que soient les valeurs de pression artérielle car ils ont des fonctions vitales à assurer** +++

Le **cerveau** est à la commande générale de l'organisme et de la conscience, les **reins** permettent un état d'équilibre des paramètres du milieu intérieur, des concentrations

ioniques et du volume extra cellulaire et le **cœur** est la pompe qui irrigue l'ensemble des cellules avec le plasma. **Tout cela est lié à des systèmes de régulation à l'intérieur de chacun de ces organes.**

Débit sanguin par organe

En dehors des organes vitaux, la perfusion **va dépendre des besoins en sang de l'organisme.**
+++

Exemple : un muscle au travail est une cellule qui a besoin d'ATP et pour fabriquer cet ATP elle a besoin de respirer donc d'oxygène et elle émet du gaz carbonique.

En fait, **la demande en oxygène d'un tissu fait qu'il y a une distribution du sang qui va vers ce tissu actif** et ça c'est vrai pour l'intestin au moment de la digestion, au niveau des muscles lors d'un effort physique...

Tout ça se passe grâce à une **activité tonique du système nerveux autonome** qui **balance** en permanence entre un peu de vasoconstriction dans un tissu et un peu de vasodilatation dans un autre tissu pour **distribuer le sang** dans de **nombreuses autres boucles de régulations propres à chaque organe**, *en particulier le tube digestif qui contient autant de neurones que la moelle épinière qui a son propre système nerveux intrinsèque.* Ce qui est important c'est que lorsque vous êtes amenés à réagir à une situation qui demande **un effort rapide** (course, effort physique), **le système nerveux sympathique va prendre le dessus sur l'ensemble et va agir au niveau de la distribution de sang** pour que les muscles soient irrigués de sang et soient capables de bouger. En plus de ça, le SN sympathique active des métabolismes énergétiques et permet ainsi à des organes perfusés de mieux travailler.

Les effets organiques des catécholamines

La loi de Poiseuille dit que le **débit sanguin** est **proportionnel** à la différence de pression entre deux points du circuit que l'on considère comme **inversement proportionnelle** aux résistances vasculaires (qui dépendent beaucoup de la surface des vaisseaux).

$$\Delta P = Q \times R = Q \times \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

Si on s'intéresse à la **pression artérielle (le ΔP)**, cela représente, dans la grande circulation, la *différence de pression entre le ventricule gauche et l'oreillette droite*. La pression dans l'oreillette droite est quasi nulle si bien que **le ΔP de notre relation correspond essentiellement la pression que le ventricule gauche va générer lors de la systole pour propulser le sang.**

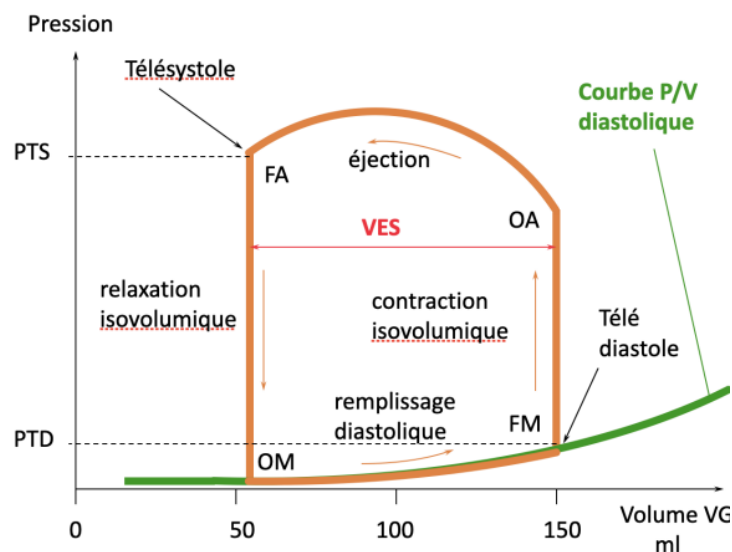
On caractérise cette valeur de pression sur un cycle pression-volume du ventricule gauche et les résistances au niveau des vaisseaux se jouent au niveau des artérioles pré tissulaires (qui vont se fermer ou s'ouvrir).

La **vasomotricité** dépend complètement des **récepteurs adrénergiques** et des situations dans lesquelles on se trouve.

On peut décomposer le débit cardiaque sous forme de fréquence cardiaque et de volume d'éjection.

La fréquence cardiaque est **modulée par les récepteurs β_1** qui sont **adrénergiques** et le **volume d'éjection** dépend de la **contractilité du cœur**, c'est-à-dire sa capacité à se contracter donc cela correspond à la pression qu'il est capable de générer. **Les catécholamines jouent sur la fréquence, le volume d'éjection, la pression et la vasomotricité. Donc tous les paramètres de la loi de Poiseuille sont impactés par les catécholamines.** +++

Cycle pression-volume du ventricule gauche



Ici vous avez le cycle cardiaque avec sur l'axe horizontal le volume (ici du ventricule gauche car on parle de la grande circulation) et sur l'axe vertical les pressions.

La courbe doucement ascendante représente la variation de pression dans le ventricule gauche lorsqu'il se remplit.

⇒ Le sang arrive au moment de la diastole, donc le volume augmente et met en tension les parois du ventricule. Tout en bas, les valves mitrales s'ouvrent (OM) et permettent au sang de rentrer dans le ventricule gauche, la systole commence et les valves mitrales se ferment (FM) ce qui permet une augmentation de pression à volume constant et c'est ce que l'on retrouve sur la droite ascendante qui s'appelle **contraction isovolumique**. Donc la systole met sous pression le sang dans les cavités et le sang ne bouge pas car les valves mitrales sont fermées et il n'y a pas encore assez de pression pour ouvrir les valves aortiques qui s'ouvrent au point de flexion de cette courbe en haut à droite où on a l'éjection qui commence.

À ce moment-là, on est à pression constante et on diminue le volume du ventricule gauche donc les valves aortiques s'ouvrent (AO) et le sang qui est dans le ventricule sort.

Ensuite les valves aortiques se ferment donc le sang qui est sorti du ventricule va rester dans l'arbre artériel : c'est le point FA (= fermeture des valves aortiques).

On arrive maintenant en diastole, la pression redescend, le ventricule gauche se relaxe et on retourne au point de départ du cycle. → C'est le cycle pression-volume du ventricule gauche et le volume d'éjection global est indiqué par la largeur de cette relation.

Le VES représente le volume de sang éjecté pendant une systole.

(Tout ça vous est expliqué plus en détails par nos merveilleux co-tuts de biophy dans le cours de biophysique cardiaque ♥)

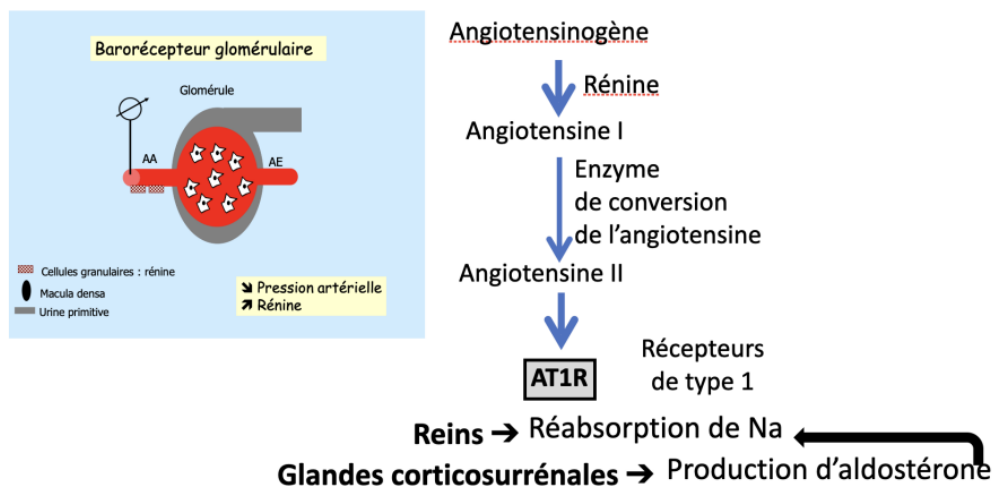
Variation de la contractilité cardiaque

On peut donc **caractériser la contractilité**, qui dépend du moment où les valves aortiques vont se fermer. Plus les valves aortiques se ferment pour des pressions élevées, plus le cœur est contractile, plus la pente va être raide jusqu'à devenir quasiment verticale. Et plus la pente augmente, plus le volume d'éjection augmente.

La contractilité c'est la capacité du cœur à exercer une pression sur le sang qu'il contient.

♥ L'effet des **catécholamines** sur le myocarde est d'augmenter la fréquence mais aussi le volume d'éjection par l'intermédiaire de la **contractilité**. ♥

C) Les barorécepteurs rénaux



Voyons maintenant les barorécepteurs qui activent un système hormonal qui permet de retenir du sodium et qui agit sur les reins.

La pression dans un vaisseau est le reflet du volume qui s'y trouve et de la tension pariétale.

Plus vous avez une tension forte et un volume de remplissage élevé, plus la pression est forte.

Le schéma représente de manière très simplifiée l'unité fonctionnelle du rein sous forme d'une boule rouge **avec 2 artères, une artère afférente à gauche et une artère efférente à droite** (*système porte-artériel remember ++*). En gris on voit le **tubule rénal**, là où le plasma est filtré et se distribue dans l'urine (grâce au tubule en haut à droite).

Au niveau de l'**artériole afférente on a des capteurs de pression et ces barorécepteurs**, lorsqu'ils sont activés ils ne sont pas connectés au tronc cérébral mais ils déclenchent la **sécrétion de rénine** (comme son nom l'indique elle vient du **rein**). **La rénine possède une action paracrine** (c'est à dire qu'elle agit localement).

Quand la **rénine est produite**, elle **découpe** le précurseur enzymatique produit par le foie et le tissu adipeux qui s'appelle l'**angiotensinogène** (il est présent en permanence dans la circulation). **L'angiotensinogène découpé devient l'angiotensine I**.

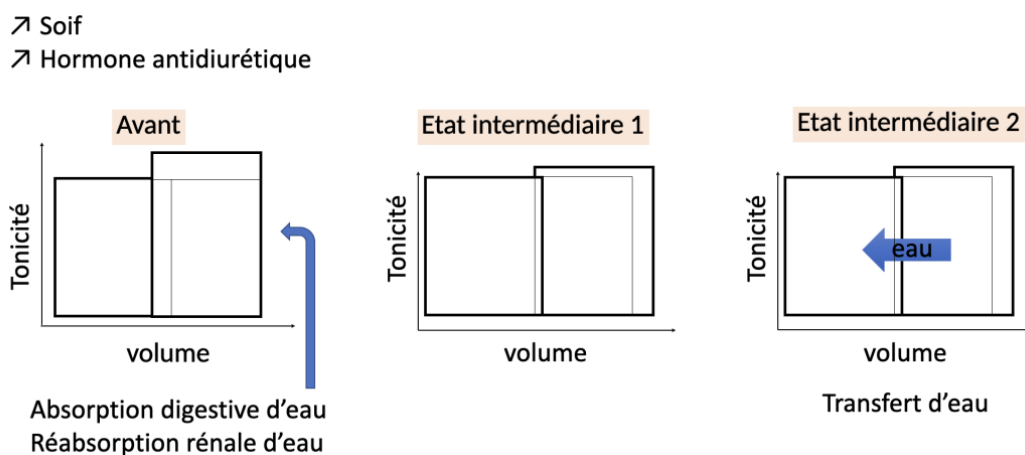
L'étape limitante est la rénine : pas de rénine, pas d'activation, pas de production hormonale. +++

La principale hormone active du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est l'**angiotensine II** qui est produite par clivage de l'angiotensine I via l'enzyme de conversion de l'angiotensine II.

L'**angiotensine II** agit sur des **récepteurs de type 1** qu'on appelle **AT1R (angiotensine 1 récepteur)**. Ces récepteurs sont **présents au niveau des reins** et permettent une **réabsorption rénale de sodium**. Ils sont aussi présents au niveau des **glandes surrénales** (les cortico surrénales = partie corticale des glandes surrénales ET qui produisent de l'**aldostérone**, potentialisant la réabsorption rénale de sodium déjà activée par l'**angiotensine II**).

Donc 2 hormones concourent à réabsorber du sodium : l'angiotensine II et l'aldostérone +++

Effet de la réabsorption de sodium à partir de rénine, réaction à l'augmentation de la tonicité plasmatique



L'organisme est schématisé pour parler des variations de volume à l'intérieur des compartiments sous forme de rectangles. On voit sur l'axe horizontal le volume et sur l'axe vertical la tonicité des compartiments. Le total représente l'eau dans le corps avec 2/3 en intracellulaire et 1/3 en extracellulaire.

La **tonicité** c'est la force qui s'exerce sur les membranes plasmiques de toutes les cellules en fonction de la concentration en sodium dans le plasma ♥ et le volume correspond au volume des vaisseaux mais aussi au liquide interstitiel ou bien du volume des cellules quand on est dans le compartiment le plus proche.

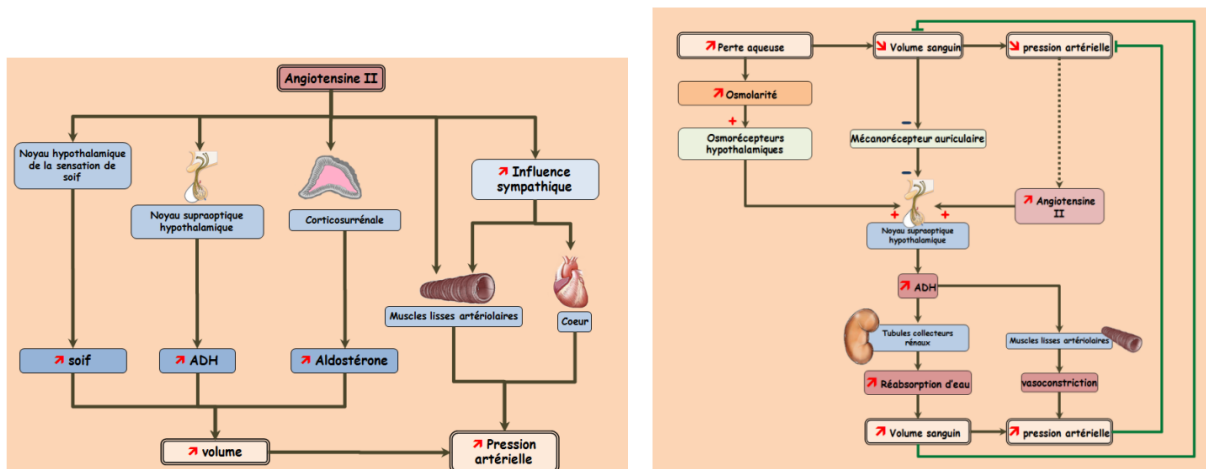
Si **les reins se mettent à réabsorber du sodium sous l'effet de l'angiotensine II et de l'aldostérone**, ça ne change rien au niveau des volumes des compartiments. ++

En revanche, **le sodium va aller dans le plasma** et le rein est branché directement au niveau du secteur plasmatique (les tubules rénaux sont en contact avec les capillaires = les capillaires contiennent le plasma). **En réabsorbant le sodium on augmente la tonicité du secteur plasmatique.** ++

Lorsqu'on fait ça, on attire l'eau du secteur intracellulaire au plasma, au secteur extracellulaire (l'eau va bien toujours vers le compartiment le plus concentré).

Les **aquaporines** présentes à la surface de toutes les cellules laissent passer l'eau. L'eau passe du secteur le moins concentré (ici intracellulaire) vers le secteur le plus concentré en sodium (extracellulaire) ce qui donne la situation à gauche où on a un décalage avec relativement plus de liquide extracellulaire que de liquide intracellulaire et la tonicité va baisser un petit peu car on va diluer le sodium dans le secteur plasmatique.

A ce moment-là, un autre système hormonal intervient qui est **le système de l'hormone anti diurétique (HAD)**. La tonicité qui s'exerce sur les cellules est responsable de la production de HAD par les neurones hypothalamiques. La HAD est une hormone produite par l'hypothalamus et stockée dans l'hypophyse. Elle est relâchée dans la circulation si l'osmolarité plasmatique augmente ou si la volémie diminue. ++



Lorsque l'on a une sensation de soif, ces neurones hypothalamiques se retrouvent rétractés car il y a perte de l'eau, les **neurones sont ainsi stimulés et ils produisent de l'HAD.**

À ce moment-là, on absorbe de l'eau qui passe par l'intestin et on réabsorbe aussi du liquide urinaire qui n'est pas encore dans la vessie (il est dans le tubule et disponible pour hydrater l'organisme). Tout ça arrive dans le plasma, dans le secteur extracellulaire et vous avez dans l'état intermédiaire n°1 une baisse de la tonicité, une diffusion de l'eau dans les compartiments et puis un transfert d'eau en sens inverse cette fois ci, du secteur avec la plus grande concentration vers le secteur opposé.

La résultante de tout ça, c'est qu'à l'équilibre on a une tonicité à la valeur normale (natrémie de base) et une augmentation du volume intracellulaire et extracellulaire. Les transferts d'eau s'arrêtent, les deux volumes sont augmentés et on a augmenté la quantité de plasma présent dans les vaisseaux.

Si on regarde le schéma de tout à l'heure, ce qu'on a fait avec le SRAA, c'est qu'on a donné plus de volume de sang pour être éjecté par le ventricule gauche en augmentant le volume plasmatique donc on joue sur le paramètre de remplissage des vaisseaux et sur la quantité de liquide disponible pour la circulation.

Les variations de volume de plasma se font de manière isotonique

Lorsque l'organisme réabsorbe du sodium par l'intermédiaire du SRAA, il retient également de l'eau et c'est pour ça que manger du sel fait augmenter la pression artérielle. Mais pourquoi c'est comme ça ?

⇒ Parce que les variations de volume plasmatique sont toujours isotoniques c'est-à-dire que la natrémie reste dans sa valeur de consigne quel que soit le volume de plasma extracellulaire. Cela s'explique par l'action coordonnée de deux systèmes hormonaux : **SRAA** et **HAD** +++

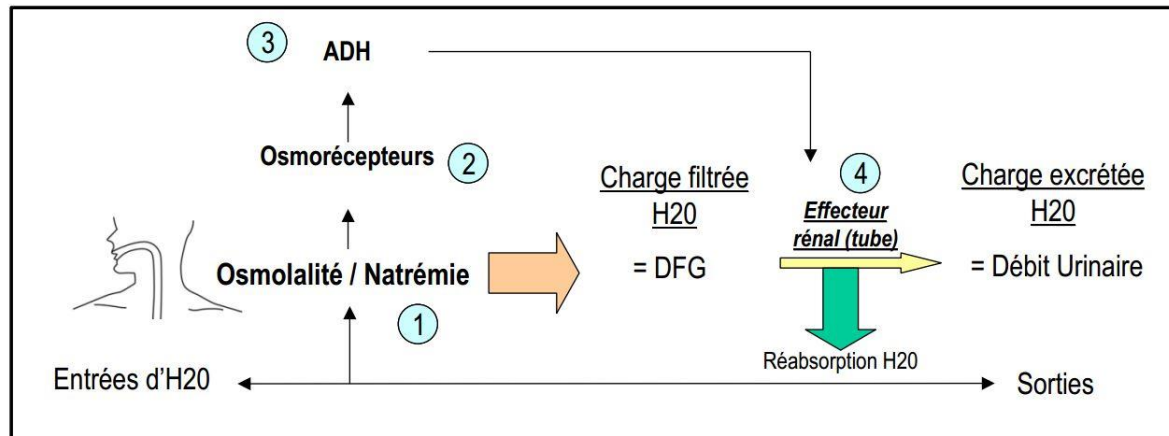
D) Régulation isotonique du volume extracellulaire

Les **variations de volume extracellulaire** dépendent de la quantité d'eau qu'il y a dans l'organisme.

La quantité d'eau obéit à cette boucle de régulation c'est à dire que ce qui est ajusté est le contenu en eau de l'organisme et ce qui est capté par l'organisme c'est la tension sur les membranes plasmiques (= la tonicité). ++ Les **capteurs** sont dans les neurones de l'hypothalamus, ce sont des **osmorécepteurs**.

Ces **osmorécepteurs** agissent sur les reins (**via l'HAD**) et ainsi on va ajuster le contenu en eau de l'organisme.

L'**HAD** favorise la réabsorption d'eau dans l'organisme en agissant au niveau du tubule distal rénal (là où l'eau est réabsorbée). ♥



Ce schéma est juste là pour vous aider à comprendre le mécanisme

Plus l'HAD est concentrée dans le plasma, moins il y a d'eau dans l'urine, plus l'urine est concentrée. Cela signifie que la **quantité d'HAD** amène le rein à **pomper l'eau** qui est dans l'urine et à produire un volume urinaire petit par rapport au volume de filtration glomérulaire qui est très élevé. *Cette mesure d'osmolalité est indiquée par l'abaissement cryoscopique.*

Donc **il existe une relation directe** entre l'eau qui est récupérée dans l'urine et l'HAD.

Maintenant en ce qui concerne le sel, ce qui est régulé par la quantité de sel dans l'organisme c'est le volume extracellulaire par l'intermédiaire des **barorécepteurs et du SRAA** (qui aide les reins). Ce système va permettre d'ajuster la quantité de sel et d'eau.

Effet du système rénine-angiotensine-aldostérone

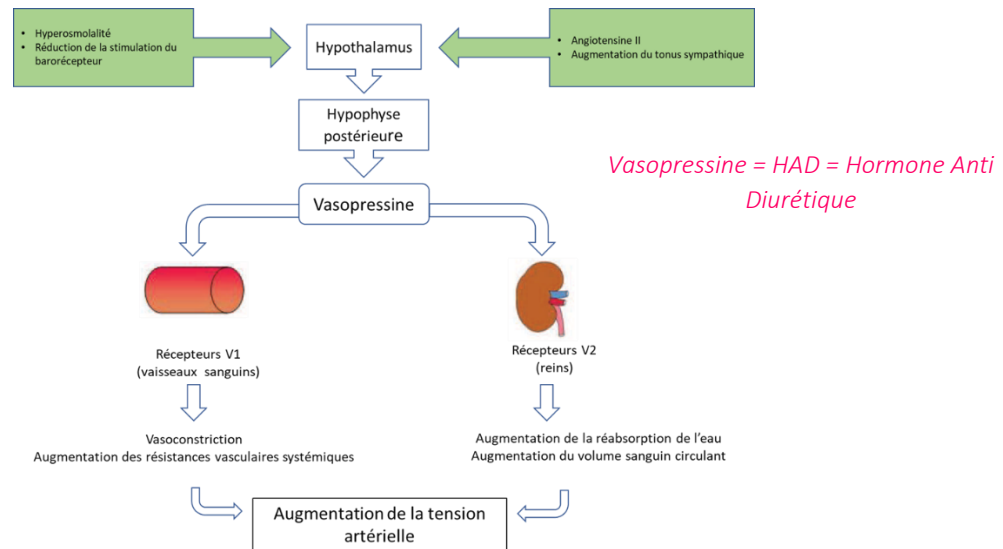
Lorsque la concentration en rénine ou en aldostérone augmente, **on enlève le sodium de l'urine**. ++

☆ On a une **activité de rénine plasmatique** de 10 nanogrammes/heure et on a **quasiment pas de sodium dans l'urine**.

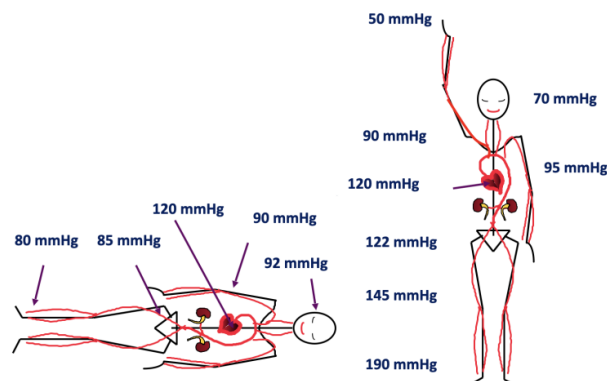
☆ On a des **concentrations d'aldostérone** de l'ordre de 60 microgrammes/24h et on a **quasiment pas de sodium dans les urines**.

Donc l'urine produite par les glomérules représente 180 L/jour. Ces 180 L circulent dans les **tubules**, qui servent de réservoir pour adapter la quantité de sodium ou d'eau qui va être présente dans l'organisme.

Les systèmes sont couplés (par l'intermédiaire des **transferts d'eau**) entre les récepteurs intra et extracellulaires. Donc avec les reins, il y a deux systèmes qui sont mis en jeu : **le SRAA et l'HAD** pour aboutir à une **régulation isotonique du volume extracellulaire**.



E) Mise en jeu du baroréflexe



Pour la **régulation de la pression artérielle** on a donc deux systèmes : un **système réflexe** au niveau du **système nerveux autonome** et un **système qui réabsorbe le sodium**.

Comment fonctionnent-ils ensemble ?

Le baroréflexe sur le système nerveux autonome va agir à chaque instant. Dès qu'on change de position, il va modifier les pressions de nos carotides ou de la crosse aortique et ce baroréflexe intervient à l'instant même (= directement).

Pour le muscle c'est très simple, voilà des pressions artérielles mesurées en différents endroits en position debout puis des mesures aux mêmes endroits mais en position couchée (*schéma*).

La **pression artérielle au niveau du cœur** (du VG) qu'on soit couché ou debout, est celle générée par les muscles lors de la systole et équivaut à **120 mmHg**.

Si on est debout, la pression va augmenter au niveau des jambes par rapport au cœur et va diminuer au-dessus du cœur.

En effet la pression dépend de plusieurs composantes et notamment la hauteur de la colonne de sang qui s'exerce à un moment donné. Mais attention !!! En position couchée, la pression n'est pas la même partout +++ *Par exemple : à l'extrémité de la jambe elle est plus faible qu'à la racine de la cuisse alors que la hauteur de la colonne de sang est la même.*

Cela nous rappelle le phénomène de perte de charge : un fluide qui circule est soumis aux frottements et plus la longueur qu'il parcourt est grande, plus la perte de charge est importante et donc par conséquent moins la pression est forte.

☆ Le baroréflexe est présent en permanence pour ajuster les pressions dans le corps quelle que soit la position. ☆

Pression du sang dans les vaisseaux

Il y a plusieurs définitions de la pression, le prof a choisi celle de l'énergie en fonction de l'unité de volume mais ça pourrait être une force par unité de surface (*c'est même plutôt ça quand on considère la pression sur une paroi artérielle*) mais les dimensions sont identiques et l'intérêt de prendre l'énergie c'est qu'on considère que dans un système où il n'y a pas de frottements ⇒ il y a conservation de la somme des 3 énergies cinétique, de pesanteur et de pression.

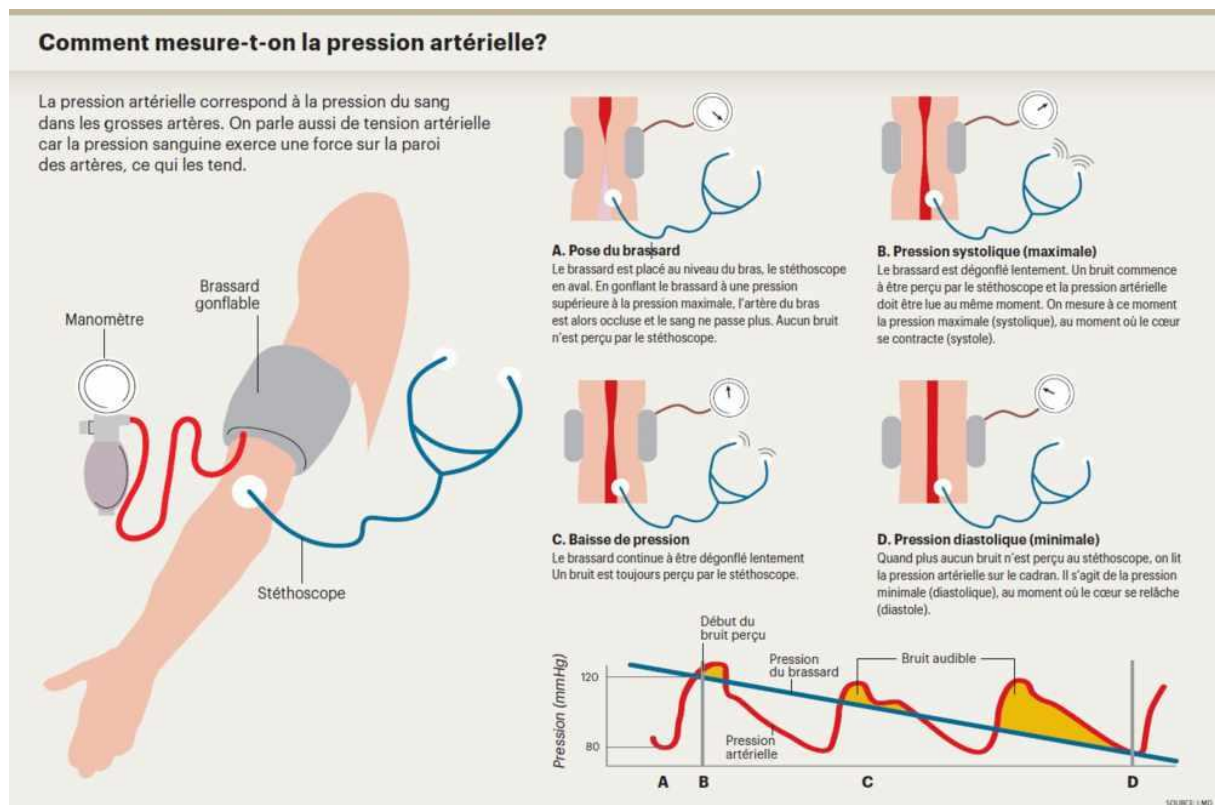
$$P = \frac{F}{S} \quad \text{OU} \quad P = \frac{E}{V}$$

Cela nous permet de considérer ce qu'est la charge, c'est-à-dire l'énergie totale chargée d'un système. Si il n'y a pas de frottement le cœur se contracte une seule fois et le sang circule en boucle toute la vie mais comme il existe des frottements le cœur se contracte périodiquement pour lutter contre la perte de charge. +++

Donc la perte de charge ici est liée aux frottements contre les parois. Donc la pression artérielle est un élément de l'énergie totale du sang et on la mesure sur les parois des vaisseaux.

En biophysique, vous avez vu qu'on la mesure avec un brassard qui comprime une artère. Lorsque l'artère est comprimée complètement, on interrompt le flux puis on relance petit à petit on perçoit un souffle qui correspond à une dissipation de l'énergie mécanique du sang sous forme de bruit, de turbulence et lorsque la turbulence cesse, c'est que vous avez restauré l'influx sanguin.

Petit rappel de biophysique ♥



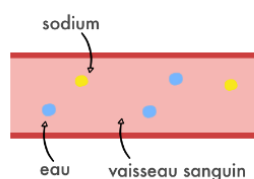
F) Sel et pression artérielle



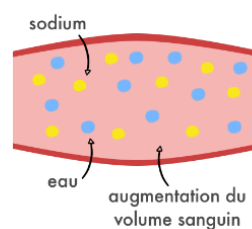
Si vous mangez **140 mmol** de sodium soit **8,2 g de sel** (ce qu'on mange en moyenne en une journée lorsqu'on fait pas attention), **le volume extra cellulaire augmente d'un litre**.

Pourquoi ? **Car la tonicité du plasma est régulée à 140 mmol/L de natrémie**. Donc si on mange du **sel**, **l'eau** suit pour maintenir une natrémie à l'équilibre. ++++

Pression artérielle normale



Pression artérielle élevée



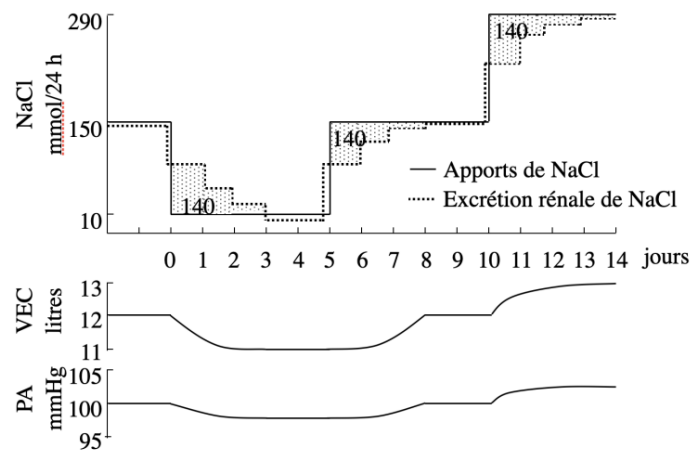
Comment connaître l'apport alimentaire en sel ?

Comment faire pour savoir que c'est 8,2 g de sel ? On fait un **calcul de molarité** : le sodium et le chlorure ont des masses molaires qui s'additionnent, quand on met du sel dans l'eau, l'eau se dissocie totalement, la solution est totalement limpide.

Donc une mole de NaCl donne une mole de sodium et une mole de chlorure. Par conséquent, 1 g de NaCl correspond à 1/58,44 mol de Na ou 17 mmol de sodium. Finalement 140 mmol de sodium/17 est égal à 8,2g de sel.

C'est un calcul que tout médecin fait souvent en consultation car quand on soigne des patients hypertendus on leur demande de manger très salé pour savoir combien de sel ils mangent, on leur demande de recueillir leurs urines sur 24h, on y dose le sodium et on divise la natriurèse par 17.

Réaction rénale aux variations d'apports alimentaires en sel



L'alimentation en sel modifie le volume circulant mais de manière lente et on peut l'illustrer grâce à une **expérience extrêmement simple** : on diminue la quantité de sel de table qu'un sujet ingère et qui est de l'ordre de 9g ou 150 mmol de sodium et on passe d'un instant à l'autre à un niveau très bas c'est à dire 10 mmol de sodium soit même pas 1g.

Ce qu'on voit **c'est que la courbe en pointillés correspond à la quantité de sodium dans les urines**. Donc si on descend la consommation de sel d'un coup, le rein continue à laisser filer du sel et s'adapte doucement à cette baisse de sel alimentaire. **Il y a donc une latence d'adaptation**. Puis on fait **l'expérience inverse** en réaugmentant la quantité de sel et là les reins vont « *pédaler* » pour rattraper le sodium et revenir à l'état d'équilibre.

Les conséquences de ces variations se mesurent sur la pression artérielle en mmHg et sur le volume extra cellulaire en L.

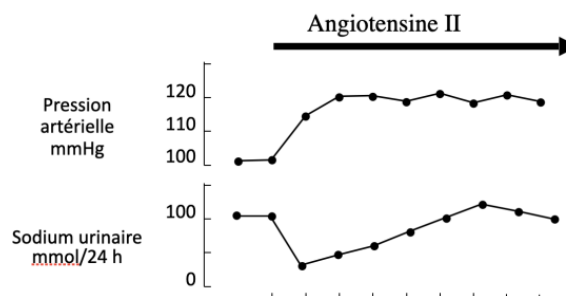
Un sujet normal contient à peu près 12,9L de volume extracellulaire ; lorsqu'on **diminue la quantité de sel doucement** il y a une **baisse du VEC et de PA** qui se stabilisent au moment où les entrées et les sorties sont égales, où il n'y a plus de différence entre l'ingestion et l'excrétion de sodium. *Lorsque l'on revient à l'état initial il faut aussi un peu de temps pour que le rein retienne le sel que vous mangez.*

La pression artérielle ne varie qu'en fonction des apports en sel et pas du tout en fonction du baroréflexe car on est sur une période trop longue.

☆ Le **baroréflexe** a une action immédiate = donc il permet de **réguler à court terme** la pression artérielle +++

☆ Lorsque l'adaptation nécessite plusieurs jours c'est plutôt le **système SRAA** qui s'en chargera. **Le SRAA s'occupera donc de la régulation à moyen et long terme** ++

Réaction rénale aux variations d'activité du SRAA



Cette adaptation est entièrement due au SRAA : ici vous avez une perfusion en **Angiotensine II** qui commence à J0 pour des valeurs de PA de 110 mmHg et pour une **natriurèse (= concentration de sodium dans les urines)** de 100 mmol/jour (donc environ 6g de sel).

Ensuite la PA augmente et **le rein va pomper le sodium qui est dans l'urine et le sodium que le rein va éliminer va être diminué sur 24h** et vous allez passer de 100 mmol/24h à environ 50 et **puis le système va progressivement s'équilibrer (5 jours)**. Ce schéma est totalement superposable à l'action de **l'aldostérone** qui permet également la réabsorption de sodium.

+++

Donc **quand on active le SRAA**, on **pompe du sel** dans l'urine et on **majoré (on ↑)** le niveau de base de PA de manière durable (+++). En revanche, **si on perfuse de la noradrénaline** (vasoconstrictrice) cela **permet l'augmentation de fréquence et de la contractilité du récepteur β_1 cardiaque**. Quand on **active le baroréflexe**, on mobilise donc les artéioles et on observe de la vasoconstriction. (Cf. schéma p.13) La **contractilité du cœur augmente** et immédiatement vous aurez **beaucoup de sel dans vos urines**.

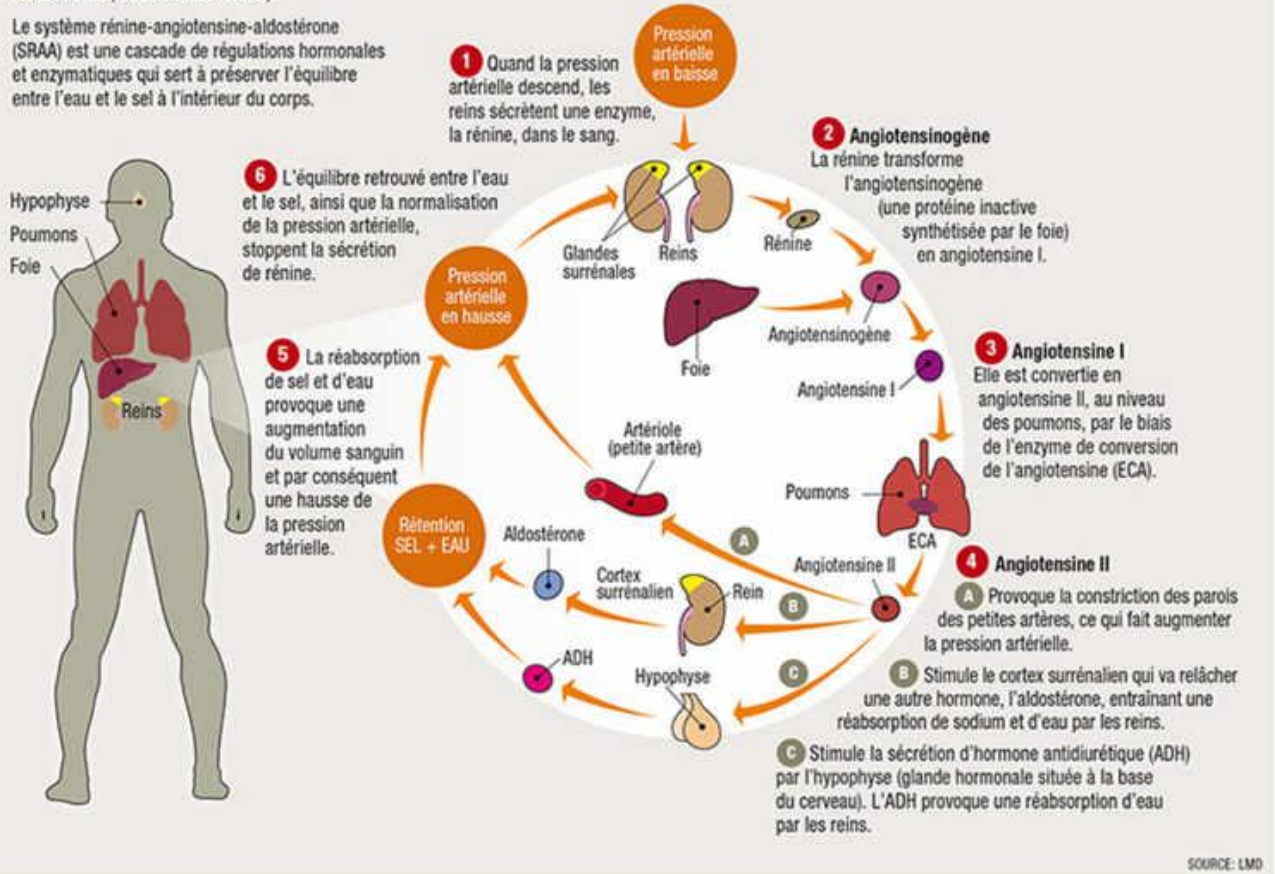
La **natriurèse** qui démarre à 3g/jour est multipliée par 3 et la PA ici ne reste pas élevée, **elle dégringole** et elle pourra revenir à son niveau de base quand on aura réussi à éliminer le volume de plasma qu'il faut pour que le système revienne à sa valeur de consigne. +++

⇒ **Pour maintenir la PA à des valeurs plus élevées que la valeur de consigne, il faut retenir plus de sodium que d'habitude**. Activer le baroréflexe, stimuler le cœur ou activer la vasoconstriction ne suffira pas.

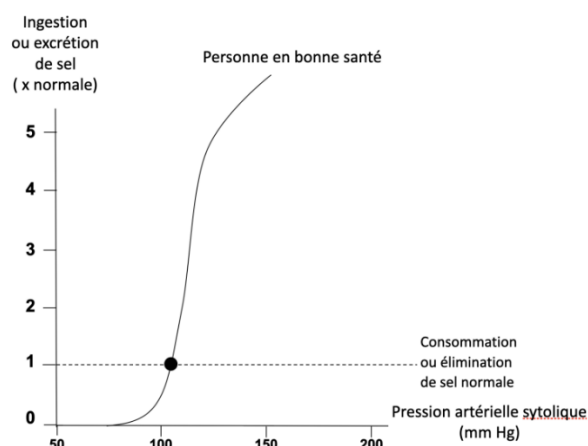
SEL ET HYPERTENSION

A l'origine, l'organisme humain est conçu pour retenir le sel dont il a besoin pour fonctionner et non pas pour l'éliminer. Présent en grande quantité dans notre alimentation, le sel est devenu un facteur déterminant dans le phénomène de l'hypertension artérielle, qui peut avoir des conséquences graves sur certains organes comme les vaisseaux (athérosclérose), le cœur (insuffisance cardiaque), le cerveau (accident vasculaire cérébral) ou les reins (insuffisance rénale).

Le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) est une cascade de régulations hormonales et enzymatiques qui sert à préserver l'équilibre entre l'eau et le sel à l'intérieur du corps.

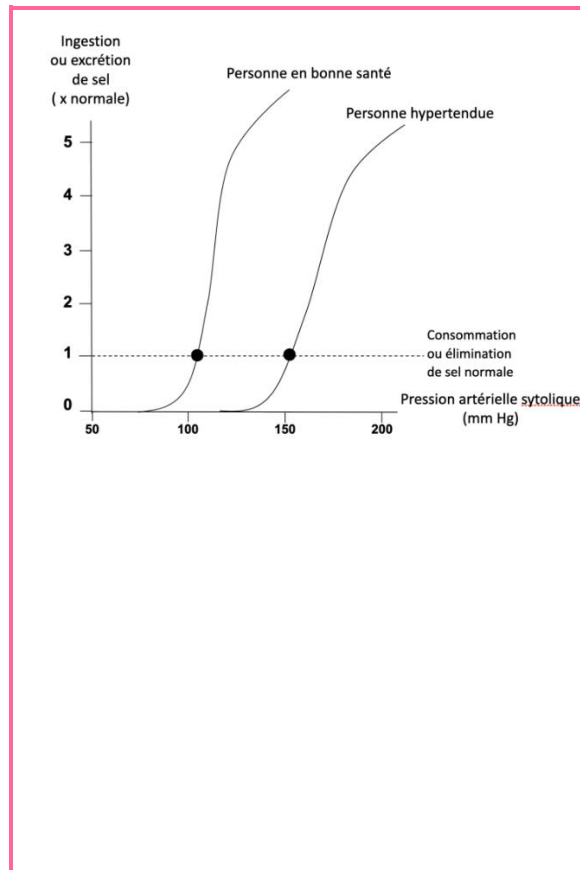


Petit schéma récap (la qualité est pas ouf sorry mais il résume bien les différents points ♥)



C'est comme ça qu'on schématise la **réponse d'un sujet en bonne santé, à sa consommation de sel**. On a ici la PA systolique dont la valeur de consigne est aux alentours de 120 mmHg et un sujet sain est **capable de multiplier par 5 ses apports sodés alimentaires, sur plusieurs jours, sans faire varier de beaucoup sa PA**. Le sel va transitoirement faire augmenter la pression artérielle mais sans la faire significativement faire bouger (*la PA restera autour de la valeur de consigne*).

Finalement le système va se retrouver autour **du point** et autour de ce point le **baroréflexe agit instantanément chaque seconde** et les variations d'apport en sel agissent peu sur cette ligne.



Les **deux systèmes hormonaux** que l'on a vus (**baroréflexe via système nerveux autonome** et **SRAA**) ont des **contractions rapides et brèves** ou **lentes et soutenues** et permettent de maintenir la PA. ♥

La **régulation à long terme de la PA dépend du sel** chez un **sujet en bonne santé** et quand on parle **d'hypertension artérielle** effectivement il y a un problème et un sujet qui est hypertendu est un sujet qui évolue sur la courbe la plus à droite où les valeurs de consigne sont décalées pour des valeurs de PA plus élevées.

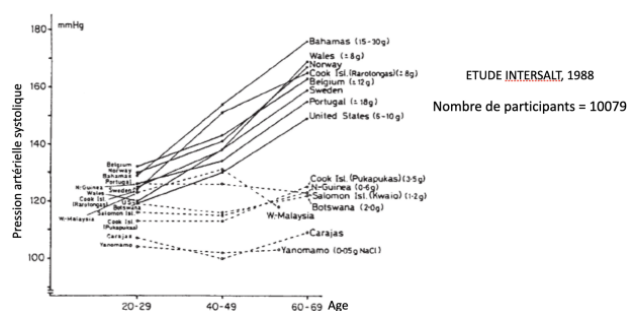
Parfois cette relation va s'effondrer et au lieu d'avoir une courbe très verticale, elle sera beaucoup plus aplatie et on va parler **d'hypertension sensible au sel** ce qui veut dire qu'un **sujet hypertendu**, si il augmente très peu sa consommation de sel, il augmente beaucoup sa PA. +++

La consommation de sel favorise l'HTA (études)

Il se trouve que **la manière dont on s'alimente conditionne complètement la pression artérielle** et en pratique la consommation de sel notamment favorise l'arrivée d'HTA (hypertension artérielle).

Effet du niveau de consommation de sel sur la pression artérielle

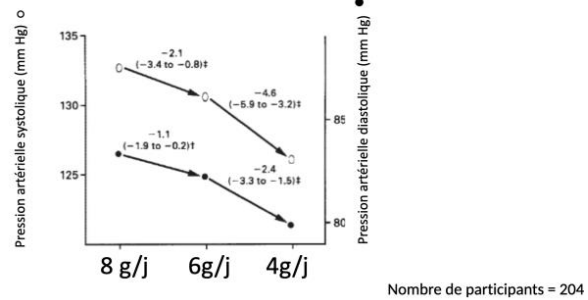
Pour illustrer ça, on va prendre une étude qui n'est pas toute récente mais qui a l'avantage de comprendre 10 000 personnes dans le monde entier. Vous avez la PA systolique sur l'axe vertical, l'âge des individus sur l'axe horizontal et vous avez la consommation de sel en gramme/jour au bout de chacune de ces droites en pointillés ou en traits pleins. On a pris des populations de Malaisie, des îles Salomon, du Botswana, de Suède... on a sélectionné des gens entre 20 et 29 ans à qui on a mesuré la PA puis d'autres personnes dans d'autres tranches d'âges à qui on a aussi mesuré la PA. **On s'est aperçus que la PA augmentait avec l'âge dans certains pays alors qu'elle ne variait pas dans certains autres pays.** Et ce qui distingue ces pays, en dehors de la situation géographique, **ce sont les habitudes alimentaires et en particulier, les consommations sodées.** +++++



Mortalité par accident vasculaire cérébral

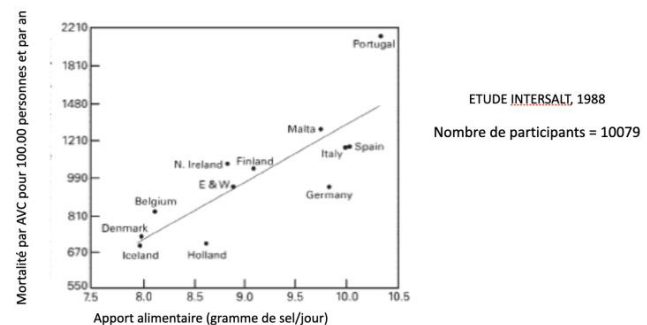
Quand on mange globalement moins de 4g de sel/j on est au point en bas à droite et quand on est au-dessus de 8g de sel/j on se trouve au point vers la gauche.

Et donc quand on mange très salé pendant près de 40 ans sans faire attention, ça amène à un âge pas si vieux, 70 ans, **à avoir une tension artérielle nécessitant d'être traitée.**



Dans la même étude, si on regarde la mortalité par AVC on a en abscisse l'apport de sel alimentaire en grammes de sel/jour.

Plus vous mangez de sel sur votre vie entière, plus vous avez un risque de mortalité (ici exprimée en nombre d'AVC pour 100 000 personnes en un an) avec une relation plus ou moins linéaire.



Effet de la réduction des apports sodés sur la pression artérielle

Mais que peut-on faire ? Est-ce que diminuer la quantité de sel que l'on mange va suffire ? Et bien oui et c'est largement prouvé par une étude datant de 2001 (*celle mentionnée plus haut*) avec seulement 200 patients mais 200 patients auxquels on a demandé de manger 8 puis 6 puis 4 g de sel pendant un mois à chaque fois et on a mesuré leur pression systolique (ce sont les points clairs) et leur pression diastolique (ce sont les points noirs). **On s'aperçoit que les pressions des sujets traités pour l'hypertension baissent quasiment proportionnellement aux restrictions d'apports en sel.** Quand on arrive au niveau des populations qui ne font pas d'hypertension, on fait baisser la pression artérielle systolique quasiment de 8 mmHg et donc **on réduit la mortalité cardiovasculaire.** Si vous mangez moins salé, vous avez 20 à 30% de risque relatif moindre à faire des complications liées à l'hypertension (*infarctus, AVC, insuffisance rénale*). Ce sont des problèmes de société importants et face à cette situation il y a deux réponses. **Il faut notamment éduquer les gens à manger moins de sel (en luttant contre des idées reçues et une image positive du sel : le mot saveur a la même racine que le sel).** Enfin, il y a un aspect agro-alimentaire, c'est que le sel est un conservateur et plus on en met, plus longtemps on peut conserver un aliment. C'est un principe que les industriels ont bien compris car plus on met de sel, plus les aliments conservent de l'eau et donc plus il y a de poids pour moins d'aliments nutritifs.

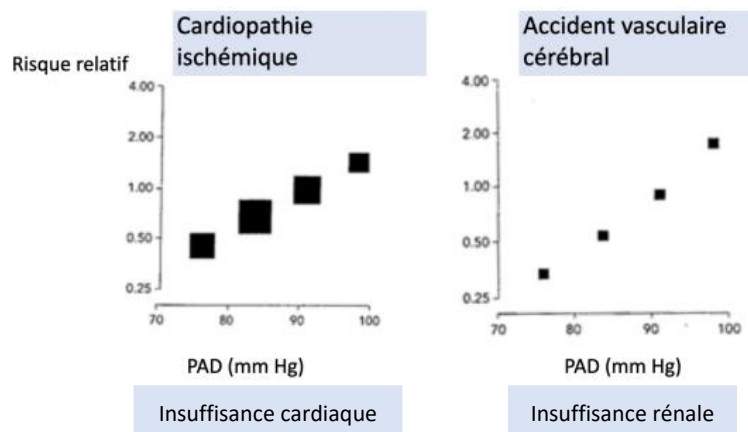
Et pour réguler tout ça, il y a un comité consultatif national qui s'appelait l'agence française de sécurité sanitaire et alimentaire (AFSSA) qui s'est transformée en INSES suite à la crise de la vache folle. Cette agence a un caractère consultatif qui fait des programmes nationaux de nutrition santé.

G) Hypertension artérielle

On fait un petit point sur la pathologie car **l'hypertension artérielle (HTA) touche près de 30% de la population des pays développés**. Dans 9 cas sur 10 les causes restent inexpliquées avec parfois des pathologies clairement à l'origine de l'HTA. Cela ne se mesure pas n'importe quand, de préférence sans personne autour car quand on est en relation avec l'extérieur on n'est pas toujours au repos **donc il faut laisser 5 minutes de repos à l'organisme**.

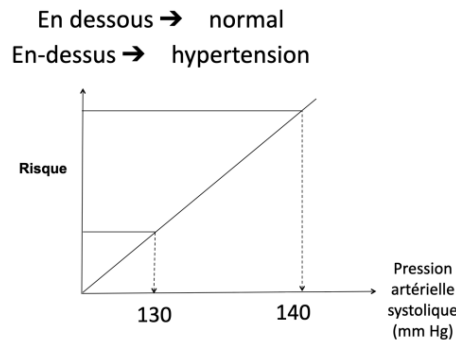


Mesure de la pression artérielle



On **utilise ensuite un brassard pour mesurer la PA dans des conditions standardisées**, on fait ça plusieurs fois sur 3 jours, on fait la moyenne et c'est ce qu'on définit aujourd'hui comme étant la valeur de référence. Il n'y aurait pas de problèmes s'il n'y avait pas de maladies associées à l'HTA. Sur les 2 schémas ci-contre, on voit l'évolution de la pression artérielle diastolique, sur l'axe horizontal et l'augmentation du risque relatif d'avoir des ennuis sur l'axe vertical avec à gauche une cardiopathie ischémique et à droite un accident vasculaire cérébral et on pourrait rajouter l'insuffisance cardiaque et rénale.

On observe une relation parfaitement linéaire entre le niveau de PA diastolique et le risque relatif. Autrement dit, **plus votre PA est élevée, plus votre risque d'avoir un accident sérieux (infarctus du myocarde en particulier ou une hémiplegie dans le cadre d'un AVC) est important**. C'est grâce à des études de ce genre qui sont en permanence réactualisées que l'on définit le seuil à partir duquel on devient malade. Ce seuil définit un niveau de risque que l'on considère comme étant acceptable.



On prend un deuxième schéma qui est simplifié : le risque relatif d'avoir un accident artériel admet une valeur de référence qui permet de dire quand c'est normal (en dessous de 140) ou ce n'est pas normal (quand on est au-dessus de 140).

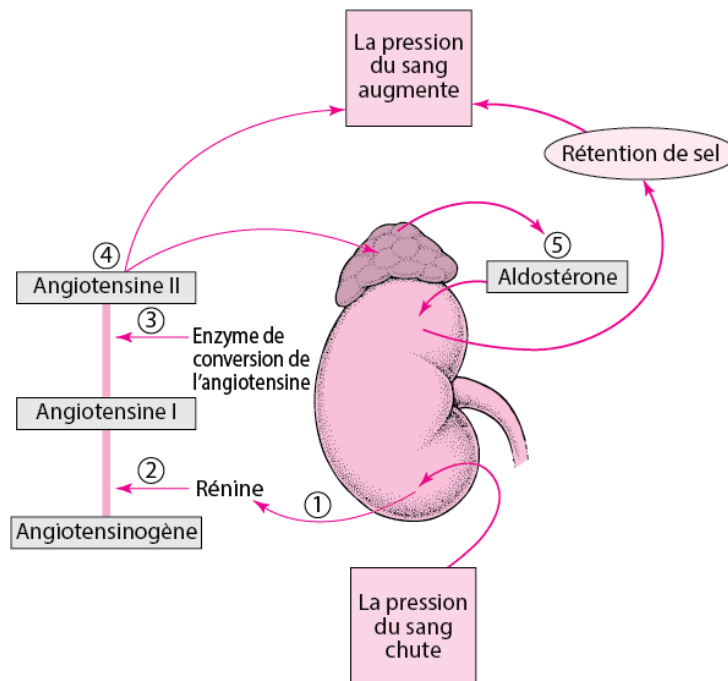
Ces valeurs seuils bougent souvent à la suite de parutions d'études qui nous indiquent quand on a intérêt à prendre en charge des patients qui ont des valeurs de pression de cet ordre ou d'un autre.

Et vous imaginez si vous donnez des médicaments à 30% d'une population d'un pays développé le coût que cela représente. **Donc derrière cette définition, il y a des enjeux industriels et pharmaceutiques énormes.**

⇒ Voilà ce que c'est que d'avoir de l'HTA, c'est d'avoir une valeur au-delà du seuil considéré comme un risque relatif égal à 1 de manière durable quand on mesure dans de bonnes conditions.

(A la fin de la ronéo le prof détaille un cas clinique et fait quelques QCMS [qui d'ailleurs n'ont pas grand-chose à voir avec ce cours mdr mais faites-les quand même = c'est fait par le prof donc c'est ++++] je vous laisse y jeter un œil directement sur la ronéo ♥)

♥ Petit récap final avec ce joli schéma ♥



Le **système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)** est une cascade de réactions permettant de réguler la pression artérielle.

Lorsque la **pression artérielle baisse** (systolique, à 100 mm Hg ou moins), les **reins** libèrent une enzyme, la **rénine**, dans la circulation sanguine. La **rénine** **clive l'angiotensinogène**, une grosse protéine circulant dans le sang, en plusieurs fragments. L'un de ces fragments est **l'angiotensine I**.

L'angiotensine I est relativement inactive et est fragmentée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA). L'un de ces fragments est **l'angiotensine II**, une hormone très active.

L'angiotensine II provoque la constriction des parois musculaires des petites artères (artérioles), **augmentant ainsi la pression artérielle**. **L'angiotensine II** déclenche également la sécrétion d'une hormone, **l'aldostérone**, par les **glandes surrénales**, et de la **vasopressine** (hormone anti-diurétique = HAD) par **l'hypophyse**.

L'aldostérone et la vasopressine provoquent **une rétention de sodium (sel) par les reins**.

L'aldostérone provoque également l'excrétion de potassium par les reins. **Le sodium provoque une rétention aqueuse, augmentant ainsi le volume sanguin et la pression artérielle**. ++++



Voilà les p'tits chats ! J'espère que la fiche vous plaira ♥ J'ai passé beaucoup temps à la faire (et à la comprendre ?!), je me suis basée sur la ronéo pour la faire mais comme vous avez pu le constater la ronéo n'est pas très claire alors j'ai essayé de comprendre chaque partie et je vous ai rajouté des schémas que j'ai trouvé pour essayer de vous simplifier la compréhension. J'ai vraiment fait du mieux que je pouvais donc j'espère que ça pourra un peu vous aider. ☆

Bon courage pour la fin du semestre, vous êtes forts et vous allez y arriver la physio croit en vous !!! ♥

« Il faut viser la lune, parce que au moins, si vous échouez, vous finirez dans les étoiles »
Oscar Wilde.