

- I. LA REGULATION DE LA GLYCEMIE (OK)
- II. LA REGULATION DE LA PRESSION ARTERIELLE



Objectif pédagogique opérationnel : Décrire les mécanismes nerveux et endocrinien de la régulation de la pression artérielle

Le sang circule sous pression dans le système circulatoire. On appelle pression artérielle la force exercée sur les parois des artères par le sang éjecté du cœur. Elle se définit encore comme étant le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques.

La régulation de la pression artérielle fait intervenir de nombreux mécanismes nerveux et hormonaux.

- Comment le Système nerveux intervient-il en cas d'élévation ou de baisse de la pression artérielle ?
- Quelles sont les actions physiologiques des hormones impliquées dans la régulation de la pression artérielle ?

A-Mesure de la pression artérielle

La mesure de la pression artérielle peut se faire de manière *directe* ou *indirecte*.

1-La mesure indirecte

Elle est le plus souvent utilisée chez les animaux : on place un **cathéter** (tube long et mince qu'on introduit dans un canal, un conduit, un organe pour l'explorer, injecter un liquide ou vider une cavité) dans une artère (généralement l'artère humérale). Le dit cathéter est relié à un capteur de pression, lui-même associé à un dispositif d'enregistrement (cylindre enregistreur, stylet inscripteur...) qui permet de lire graphiquement ou de façon numérique la pression artérielle.

2-La méthode indirecte

On utilise un appareil appelé **tensiomètre**. Ce dernier comprend :

- un **brassard pneumatique** (généralement appliqué au niveau du bras) ;
- une **poire en caoutchouc**, reliée au brassard, et permettant d'y faire varier la pression ;
- et un **manomètre** (sur lequel on lit la pression intra-artérielle).

On procède ainsi qu'il suit :

On gonfle le brassard à l'aide d'une poire. La pression qui règne dans le brassard est transmise à l'artère humérale par les tissus du bras, qui eux sont incompressibles. Tant que la pression du brassard est supérieure à la pression intra-artérielle, aucun écoulement sanguin n'est possible, l'artère étant « écrasée ». On entend aucun bruit en auscultant l'artère humérale au niveau du coude (à l'aide d'un

(2/6)

sthétoscope). En dégonflant le brassard, il arrive un moment où la pression exercée par ce dernier devient juste inférieure à la pression intra-artérielle. On entend des bruits (bruits de KOROTKOFF) à l'auscultation de l'artère humérale. Ces bruits sont dus à la turbulence du sang qui passe à travers un orifice rétréci. Au fur et à mesure qu'on continue à dégonfler le brassard, il arrive un moment où les bruits de KOROTKOFF s'atténuent brusquement et disparaissent. La pression à laquelle on commence à entendre les bruits correspond à la **pression artérielle systolique (PAS)** et la pression à laquelle les bruits cessent correspond à la **pression artérielle diastolique (PAD)**.

Les chiffres de la pression artérielle ne sont interprétables que si les conditions de mesure sont précisées. On appelle **pression différentielle** la différence entre la PAS et la PAD.

3- Les valeurs normales de la pression artérielle

Chez l'Homme adulte de sexe masculin, les valeurs normales de la pression dans l'aorte ou l'artère humérale, au repos et en position couchée, sont approximativement les suivantes :

PAS : entre 110 et 140 mm de Hg

PAD : entre 60 et 80 mm de Hg

Chez la femme, les chiffres de la pression artérielle sont un tout petit peu plus bas.

La pression artérielle s'élève habituellement avec l'âge. Vers l'âge de 50 ans la PAS se situe autour de 150 mm de Hg ; et la PAD ne doit guère dépasser 95 mm de Hg.

On admet généralement que les valeurs de 160 mm de Hg pour la PAS et de 100 mm de Hg pour la PAD, sont pathologiques. Mais on sera d'autant plus strict que le sujet est plus jeune.

B- Les facteurs de variation de la pression artérielle

1- L'âge

La pression artérielle s'élève avec l'âge car les résistances périphériques augmentent avec l'âge.

2- Le sexe

Les chiffres de pression artérielle sont légèrement plus élevés chez l'homme que chez la femme.

3- La posture

La pression artérielle est plus élevée chez un sujet debout que chez un sujet couché. De même chez un sujet debout, la pression artérielle n'est pas la même dans une artère située au dessus ou en dessous du cœur (la pesanteur entre en jeu).

4- L'activité physique

Pendant l'activité la fréquence cardiaque s'élève, la force de contraction myocardique augmente (c'est-à-dire que le volume d'éjection systolique augmente) ; et donc la pression artérielle augmente.

208

5-Une forte émotion(peur par exemple)

Elle provoque une tachycardie(accélération du rythme cardiaque).

6-L'hyperthermie

Elle accélère le rythme cardiaque.

7-L'hypocalcémie

Elle provoque une tachycardie.

8-L'hypovolémie(diminution du volume de sang circulant dans le cœur et les vaisseaux sanguins)

Elle entraîne une baisse de la pression artérielle.

NB :L'hypovolémie peut être provoquée par :

-une hémorragie(écoulement du sang hors des vaisseaux sanguins par rupture ou coupure de ces derniers) ;

-une brûlure à l'origine des oedèmes(accumulation du liquide plasmatique dans le liquide interstitiel).

9-Le calibre des vaisseaux

La pression artérielle est plus élevée dans les grosses artères,basse dans les artéoles,faible dans les capillaires et le système veineux.

10-Certaines cardiopathies(baisse de la force de contraction du cœur ou trouble du rythme cardiaque par exemple)

11-Certains médicaments(vosodilatateurs ou vasoconstricteurs par exemple) ...

C La régulation proprement dite de la pression artérielle(voir page suivante)

(311)

Deux exemples de régulation neuro-hormonale : la régulation de la glycémie et la régulation de la pression artérielle (suite et fin)

C-LA REGULATION PROPREMENT DITE DE LA PRESSION ARTERIELLE

1-La régulation nerveuse de la pression artérielle

Elle est **rapide** (s'effectue en quelques minutes) et de nature **réflexe**. Elle fait intervenir des **récepteurs** sensibles aux variations de la pression artérielle (**barorécepteurs**), des **voies afférentes**, des **centres nerveux**, des **voies efférentes** et des **effecteurs** (voir document 1).

- Les **barorécepteurs** sont localisés au niveau de la crosse aortique, du sinus carotidien, de l'oreillette droite (au voisinage des veines caves). Ce sont en fait des **tensiorécepteurs** c'est-à-dire qu'ils sont sensibles à la distension de la paroi artérielle (ou de la paroi de l'oreillette) lorsque la pression artérielle augmente.
- Les **voies afférentes** sont constituées :
 - des fibres nerveuses des nerfs de Hering et des nerfs de Cyon (fibres appartenant au système nerveux végétatif parasympathique) ;
 - et des fibres nerveuses sensibles des nerfs orthosympathiques cardiaques.
- Les **centres nerveux** impliqués sont : le centre cardio-modérateur bulbaire, le centre vasomoteur bulbaire et le centre cardio-accélérateur médullaire.
- Les **voies efférentes** sont constituées :
 - des fibres parasympathiques des nerfs pneumogastriques (nerf X) ;
 - et des fibres nerveuses motrices des nerfs orthosympathiques cardiaques.
- Les **effecteurs** sont : les vaisseaux sanguins (artéριοles) et le cœur.

Activité : Expliquer comment on a procédé pour déterminer les rôles respectifs des nerfs de Hering, des nerfs de Cyon, des nerfs pneumogastriques.

1^{er} cas de figure : élévation de la pression artérielle

Une élévation de la pression artérielle est perçue par les barorécepteurs situés au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique. Ces derniers augmentent la fréquence d'émission de leurs potentiels d'action. Les trains de potentiels d'action atteignent le centre cardio-modérateur bulbaire (CMB) via les nerfs de Hering et de Cyon. Le CMB réagit en émettant un message moteur inhibiteur en direction du cœur via les nerfs pneumogastriques (nerfs vagues) : l'inhibition permanente des pneumogastriques sur le cœur (**tonus vagal**) augmente donc ; la fréquence cardiaque et la force de contraction myocardique diminuent en conséquence. En outre, à travers un interneurone, le CMB inhibe :

-le centre cardio-accélérateur médullaire ;

(20)

-le centre vaso-moteur bulbaire. Or ce dernier assure, via les fibres des nerfs orthosympathiques, une contraction permanente des muscles lisses de la paroi des vaisseaux (**tonus vasculaire**). Son inhibition provoque un relâchement des muscles lisses, et donc une augmentation du diamètre des vaisseaux (**vasodilatation**).

2^{ème} cas de figure : diminution de la pression artérielle

Une diminution de la pression artérielle est également perçue par les barorécepteurs de l'arc aortique et du sinus carotidien. Ces derniers diminuent leur fréquence d'émission des potentiels d'action. Le CMB moins stimulé, stimule moins les vagues. Le tonus vagal diminue, c'est-à-dire que la fréquence cardiaque et la force de contraction myocardique augmentent. L'inhibition du centre cardio-accélérateur est levée. Les potentiels d'action sont émis de ce centre, la conséquence étant l'accélération du cœur. L'inhibition du centre vaso-moteur bulbaire est également levée. La conséquence est une diminution du diamètre des vaisseaux (**vasoconstriction**).

NB :

i) Les barorécepteurs au niveau des oreillettes permettent une régulation de la pression intra-oreillette. Ils émettent des bouffées de potentiels d'action en direction du centre cardio-accélérateur médullaire lorsque la pression artérielle augmente dans l'oreillette. L'accélération du cœur qui s'en suit va éjecter le sang plus rapidement, ce qui va entraîner une diminution de la pression sanguine au niveau de l'oreillette.

2i) La plupart des viscères (nom donné aux divers organes renfermés dans les grandes cavités du corps à savoir la tête, le thorax, l'abdomen) reçoivent une double innervation :

-une **innervation parasympathique cholinergique** (l'acétylcholine est le neuromédiateur) ;

-et une **innervation orthosympathique adrénergique** (la noradrénaline est le neuromédiateur).

Ces deux systèmes (**para** et **ortho**) sont **antagonistes**. Au niveau du cœur par exemple, le système parasympathique est **modérateur (inhibiteur)** et le système orthosympathique est **accélérateur**. Au niveau des vaisseaux sanguins, l'orthosympathique est **inhibiteur (vasoconstricteur)** et le parasympathique est **vasodilatateur**.

2-La régulation hormonale de la pression artérielle

Elle est assurée par plusieurs systèmes hormonaux : le système rénine-angiotensine-aldostérone, le système de l'ADH, le système de l'adrénaline médullo-surrénalienne, le facteur atrial natriurétique.

a-Le système rénine-angiotensine-aldostérone (voir document 2)

Il est activé lorsque le volume du sang arrivant aux reins baisse (**hypovolémie**), c'est-à-dire lorsque la pression artérielle baisse. Les reins répondent à l'hypovolémie (qui peut résulter d'une hémorragie ou d'une brûlure avec formation d'oedèmes) en sécrétant une enzyme-hormonale appelée **rénine**. Cette dernière provoque la transformation d'une **pro-hormone hépatique, l'angiotensinogène** en **angiotensine 1**. Une enzyme de conversion transforme l'angiotensine 1 en **angiotensine 2** au niveau des poumons. L'angiotensine 2 (un puissant hypertenseur) a une double action :

-elle provoque la diminution du diamètre des vaisseaux (vasoconstriction) ;



-elle stimule la sécrétion d'**aldostérone** par les cellules de la **cortico-surrénale**.

L'aldostérone provoque la réabsorption des ions Na^+ au niveau des **tubes rénaux (tubes contournés distaux)**. La réabsorption de Na^+ provoque par un mécanisme osmotique la rétention d'eau et donc l'augmentation de la volémie.

b-Le système de l'ADH(hormone anti-diurétique) ou vasopressine(voir document 3)

Il est activé lorsque l'**osmolalité** du plasma sanguin(c'est-à-dire la concentration des particules osmotiquement actives du plasma par kg d'eau)augmente.C'est par exemple le cas lorsque le volume d'eau plasmatique diminue(oedèmes).

L'augmentation de l'osmolalité est perçue par les **osmorécepteurs** situés au niveau de la zone S de l'hypothalamus.Ces derniers sont en même temps les neurones qui synthétisent l'**ADH** ;neuro-hormone libérée dans la circulation sanguine au niveau de la post-hypophyse.L'ADH provoque la réabsorption d'eau libre au niveau du tube collecteur dans le rein.Elle diminue donc la diurèse(élimination urinaire),favorisant ainsi l'augmentation de la volémie.

3-Le système de l'adrénaline médullo-surrénalienne(voir document 4)

L'adrénaline est libérée dans le sang par la médullo-surrénale en cas de stress ou d'agression.Elle provoque l'accélération du cœur et une légère contraction des vaisseaux sanguins.Elle est donc **hypertensive**.

La médullo-surrénale reçoit une innervation orthosympathique : les fibres motrices des nerfs splanchniques(ce sont des nerfs rachidiens).La réponse hypertensive décrite plus haut est supprimée par la section des nerfs splanchniques.La sécrétion d'adrénaline hypertensive par les médullo-surrénales est donc sous la commande du système nerveux.L'hypothalamus étant un centre hautement émotionnel,on pense que la stimulation des fibres motrices des nerfs splanchniques a pour origine l'hypothalamus ;le relais étant la moelle épinière.

4-Le système du facteur atrial natriurétique

Le facteur atrial natriurétique(FAN) est sécrété par certaines cellules du cœur (**cellules pariétales du cœur**).Il provoque l'élimination des Na^+ dans l'urine ;et donc l'élimination de l'eau par osmose.C'est donc un système **hypotensif**.



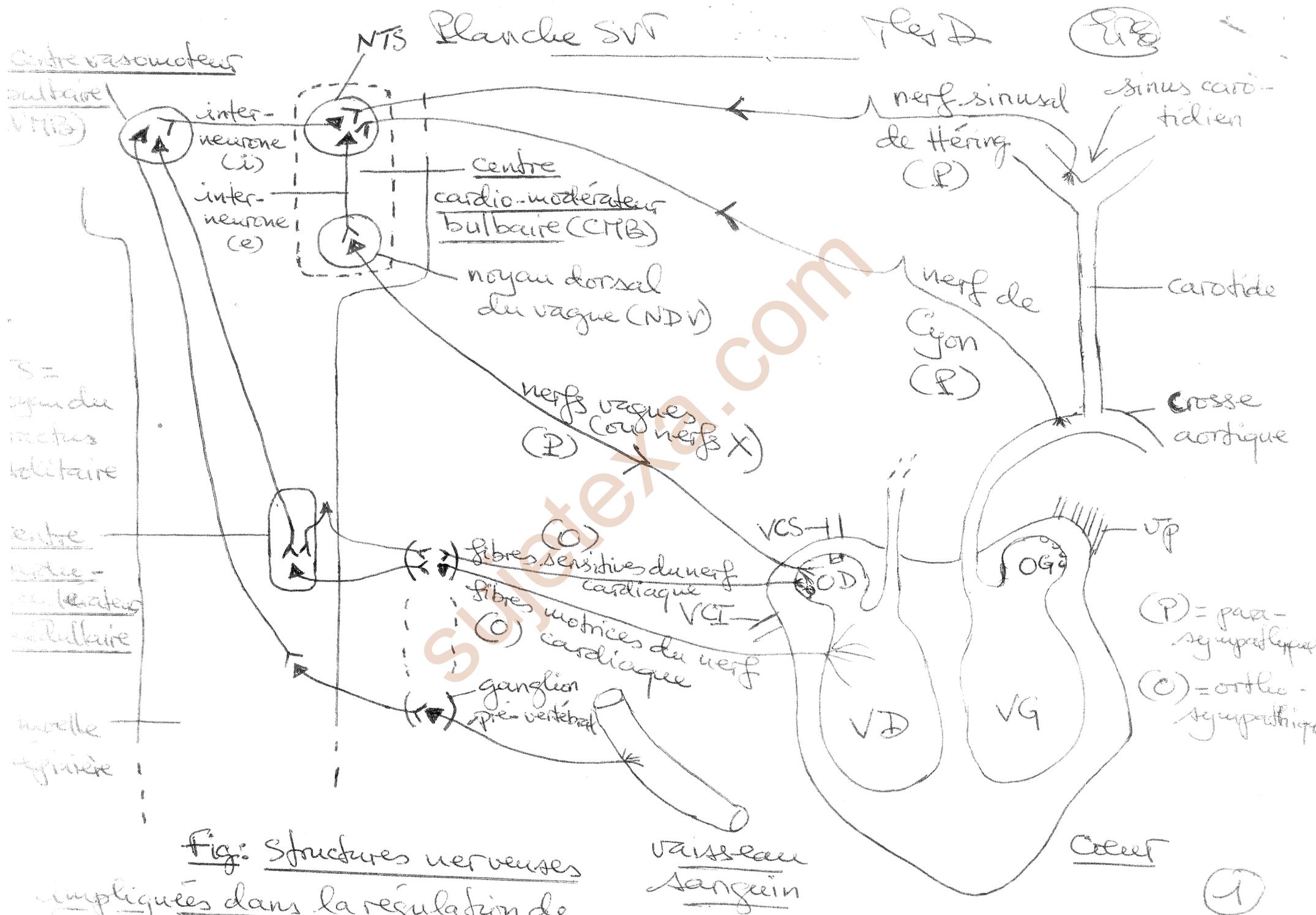
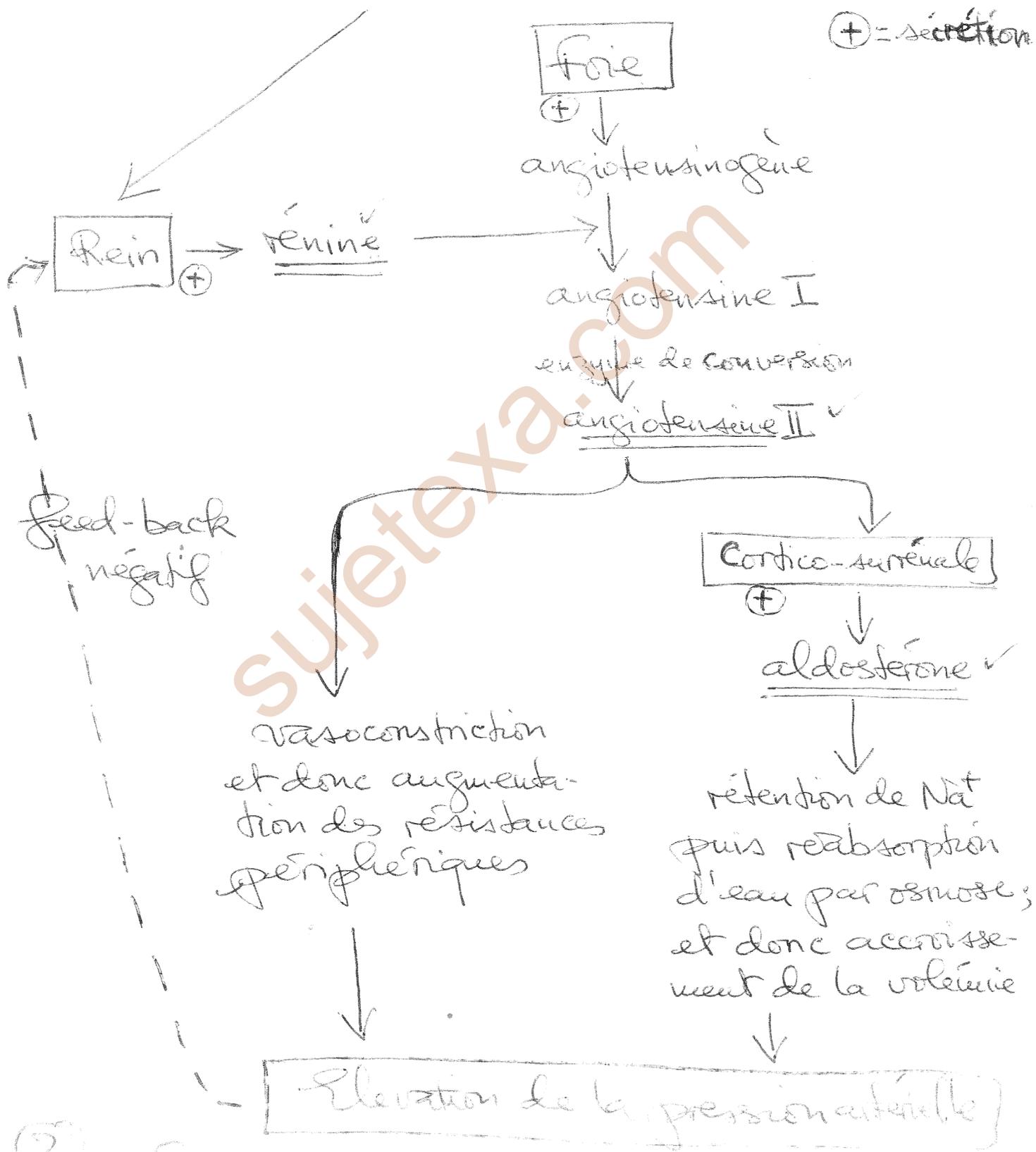


Fig. Structures nerveuses impliquées dans la régulation de la pression artérielle.



Baisse de la pression artérielle
(Hémorragie, œdèmes des suites
d'une brûlure)

⊕ = sécrétion



②

Free this page and use it for your studies

Baisse de la pression artérielle (augmentation de l'osmolalité du plasma sanguin)

Osmorécepteurs de l'hypothalamus

ADH (Vasopressine)

réabsorption d'eau libre au niveau du tube collecteur dans le rein; et donc augmentation de la volémie

Elevation de la pression artérielle

feed-back négatif

⊕ = sécrétion

Fig: Mise en route du système de l'ADH

