

Chapitre 4 – Régulation de la pression artérielle

Régulation à court terme

Régulation nerveuse

Il existe des aires vasomotrices bulbaires interconnectées qui reçoivent

- Des **afférences centrales hypothalamiques et corticales**
- Des **afférences d'origine périphérique** qui transmettent des influx nerveux provenant de mécanorécepteurs

Mécanorécepteurs (=barorécepteurs) situés :

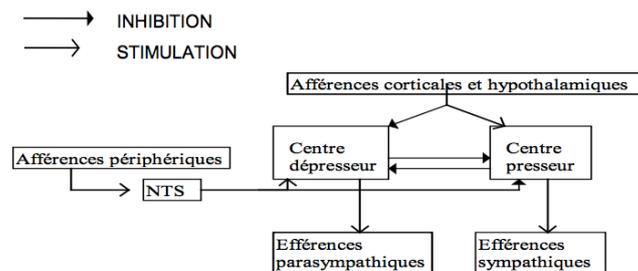
	Sinus carotidiens	Sinus de la crosse de l'aorte
Nerfs afférents	9 ^{ème} paire crânienne	10 ^{ème} paire crânienne

Se projettent sur : Noyau bulbaire du tractus solitaire

D'où naissent des neurones :

	Centre presseur	Centre dépresseur
Pour	Substance réticulée	Noyau dorsal du vague
Interneurones	Inhibiteurs	Stimulateurs
Efférences rejoignent	Sympathique	Parasympathique (Nerf 10)
Innervent	Vaisseaux et cœur	Cœur
Action	↑ FC, V éjec, Qc VC => ↑ de RPT => ↑ PA	↓ FC => ↓ DC et PA

SCHEMA DE LA REGULATION NERVEUSE DE LA PRESSION ARTERIELLE



Mise en jeu de la régulation nerveuse

Mise en jeu d'origine centrale :

- **Hypothalamus :**
 - Stimulation de la **région postéro-latérale** de l'hypothalamus : ↑ PA, ↑ FC
 - **Afférences hypothalamiques** pour les centres vasomoteurs : ↑ PA en cas d'émotion, exercice, thermorégulation
- **Cortex cérébral :**
 - Stimulation des **aires motrices et prémotrices** : ↑ PA

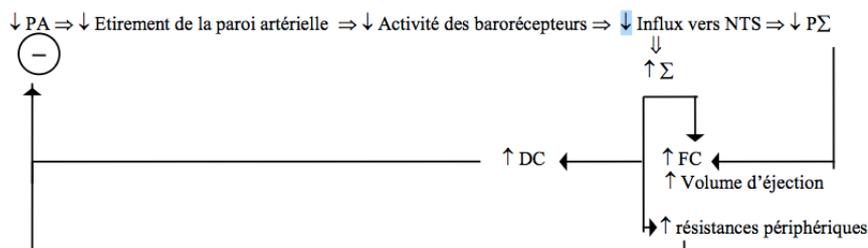
Mise en jeu d'origine périphérique :

- Occlusion **en dessous** du sinus carotidien => chute de la PA en aval => diminution de la tension pariétale inhibition périphérique sur centre presseur est levée => ↑ PA
- Il s'agit d'un **arc réflexe de régulation**
- Délai de réponse : qq secondes ; maximum d'effet atteint en moins de 30 s
- Influx des barorécepteurs ont intensité minimale quand PAM < 50 mmHg et maximale si PAM > 200mmHg

Régulation réflexe de la PA

Il **limite** l'amplitude de la diminution en cas de diminution primitive de la PA. = **Rétrocontrôle négatif**

Pareil en cas d'augmentation primitive



Rôle de la régulation réflexe de la PA

Rôle clé dans ajustement permanent de la PA :

- **Changements de posture** : orthostatisme => ↓ retour veineux cardiaque => ↓ PA => Ajustement => ↑ activité sympathique => ↑ retour veineux => retour PA à la normale
- **Exercice musculaire**

Activités des barorécepteurs s'ajuste à la PA :

Rôle de **limitation des oscillations** autour d'une valeur de référence

Autres récepteurs modifiant l'activité des centres vasopresseurs :

- **Mécanorécepteurs thoraciques** : ↓ Volume sanguin efficace => ↑ Activité Σ
- **Chémorécepteurs centraux** : ↑ P CO₂ => ↑ Activité Σ
- **Chémorécepteurs périphériques** : ↓ Pa O₂ ou ↑ PaCO₂ ou ↓ pH => ↑ Activité Σ
- **Ischémie cérébrale** (Système de défense) => ↑↑ Σ si PA < 70 mm Hg

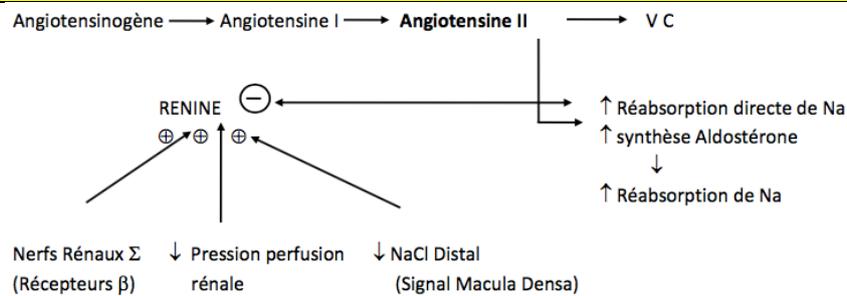
Régulation à court terme de la PA n'impliquant pas le système nerveux

Rôle du **NO**

Régulation à moyen et long terme de la PA

Fait intervenir des systèmes modulant la **volémie** (donc V éject et RPT)

Système rénine-angiotensine-aldostérone



Circonstances de mise en jeu :

- Si ↓ Volume Sanguin → Maintien du volume extracellulaire
- Si ↓ Pression Artérielle le SRAA permet le → Maintien de la PA
- Si ↓ Pression de Perfusion Rénale → Maintien de la filtration glomérulaire

- Mis en jeu en qq minutes (AII) et pendant plusieurs jours (aldostérone)
- Rétrocontrôle négatif

Peptide auriculaire natriurétique

- Synthétisé par oreillettes cardiaques en réponse à augmentation de la tension pariétale
- **Inhibe synthèse** de rénine et d'aldostérone

Régulation rénale à long terme

Théorie de Guyton : relation positive entre la **perfusion rénale** et la **natriurèse** (indépendante de toute innervation nerveuse ou endocrine)

↑ Apports sodés => ↑ Volémie => ↑ DC => ↑ PA => ↑ Natriurèse



Régulation endocrine se surajoute à la régulation intrinsèque rénale pour contrôler à long terme la PA.