

Comment la coopération de différents organes permet une régulation et une adaptation physiologique de la pression artérielle ?

I- Le sang circule sous pression dans un système clos

II- Le cœur est le moteur de la circulation sanguine

III- Régulation à court terme de la PAM par un baroréflexe

IV- Modulation de la PAM lors d'un effort physique

III- Régulation à court terme de la PAM par un baroréflexe

A- La PAM est maintenue dans une gamme de valeurs restreinte

→ variable selon l'individu : l'âge, le sexe, info génétique, alimentation ...

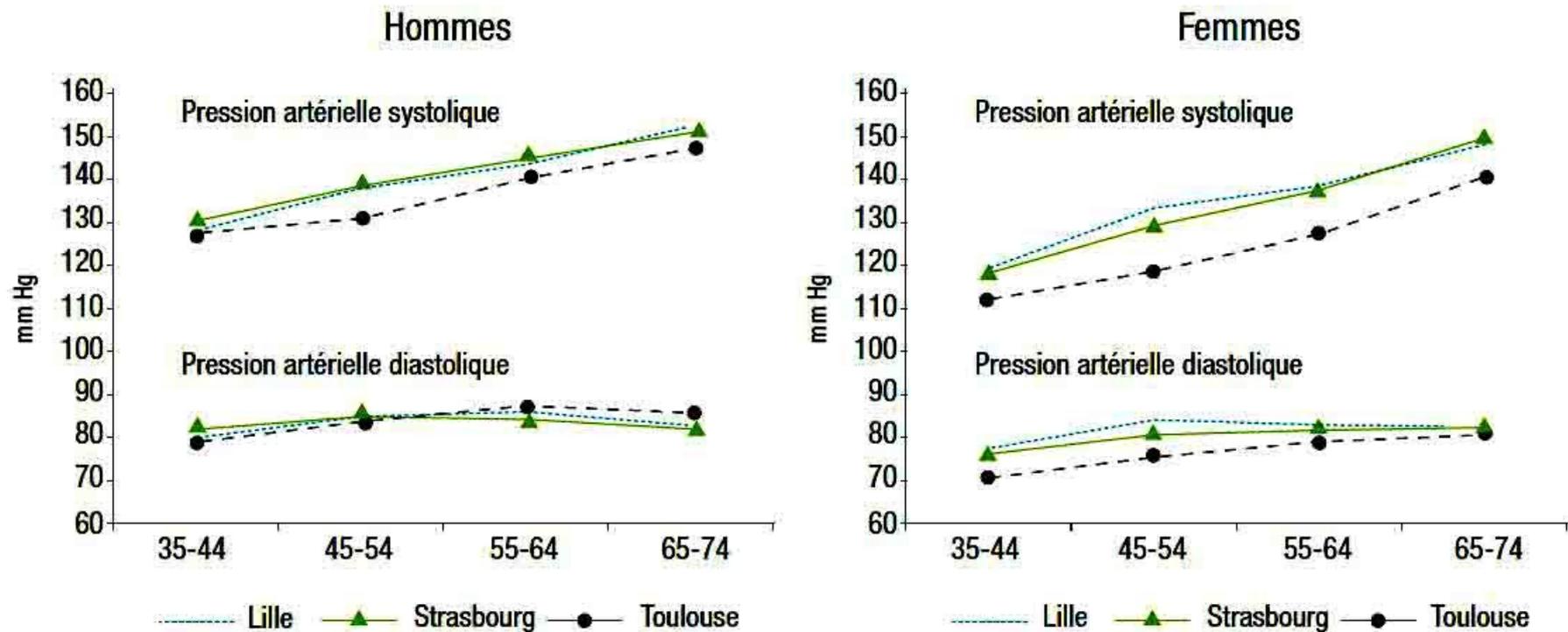


Figure 1. Évolution de la pression artérielle en France selon les groupes d'âge dans 3 régions analysées dans l'étude Mona Lisa (2007)

III- Régulation à court terme de la PAM par un baroréflexe

A- La PAM est maintenue dans une gamme de valeurs restreinte

→ variable selon l'activité dans la journée

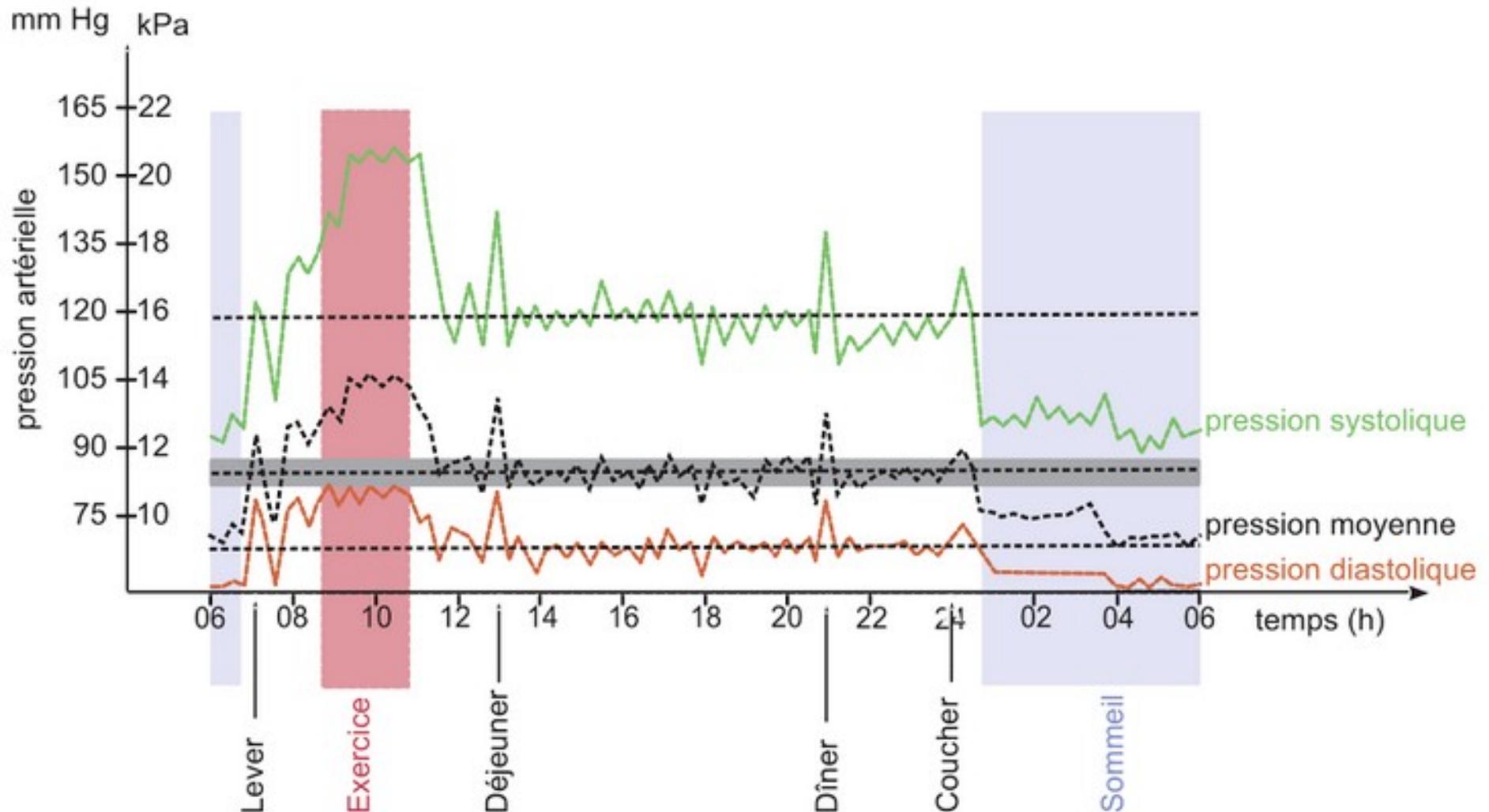


FIGURE 4.2 Enregistrement en continu de la pression artérielle d'un sujet en bonne santé au cours d'une journée.

Rappels :

Boucle de régulation rétrocontrôle négatif

Système réglant

Paramètre réglé

Grandeur de consigne

=> **homéostasie**

Ex : Régulation de la :
Glycémie, Testostéronémie

PAM :

Grandeur de consigne ≈ 90 mmHg

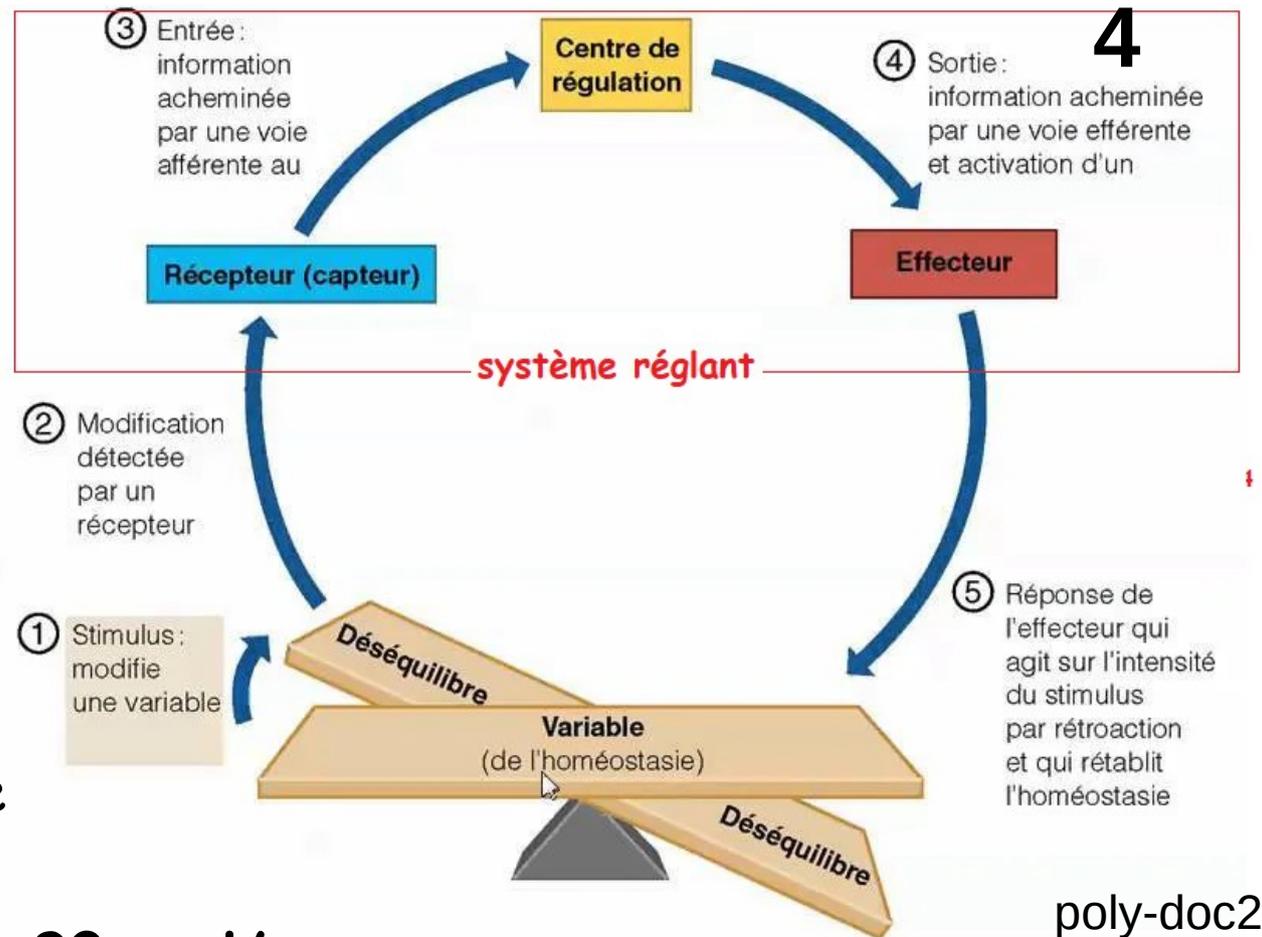
Effecteurs ?

Cœur, Artérioles, Rein

Capteurs ?

pression, dioxygène,...

Baroréflexe = réponse automatique, involontaire et immédiate
à une stimulation (variation de **pression**)



$$PAM = D_c \times RPT$$

$$F_c \times VES$$

$$8 \eta L / \pi r^4$$

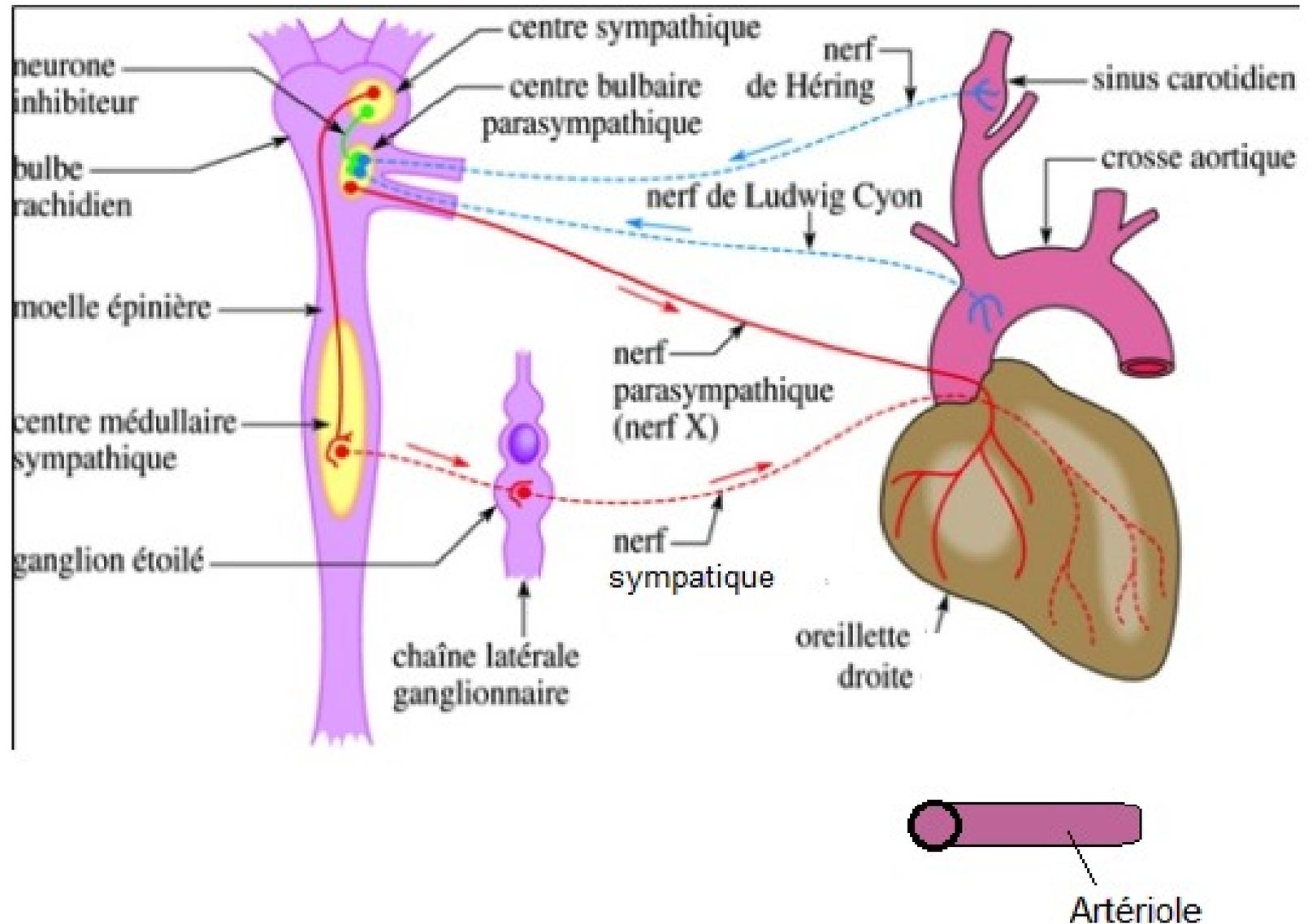
B-Le circuit nerveux du baroréflexe

Mise en évidence :

→ **anatomique** : liaisons nerveuses

→ **fonctionnelle** : cf logiciels REGULPAN, RATCVS

B-Le circuit nerveux du baroréflexe anatomie



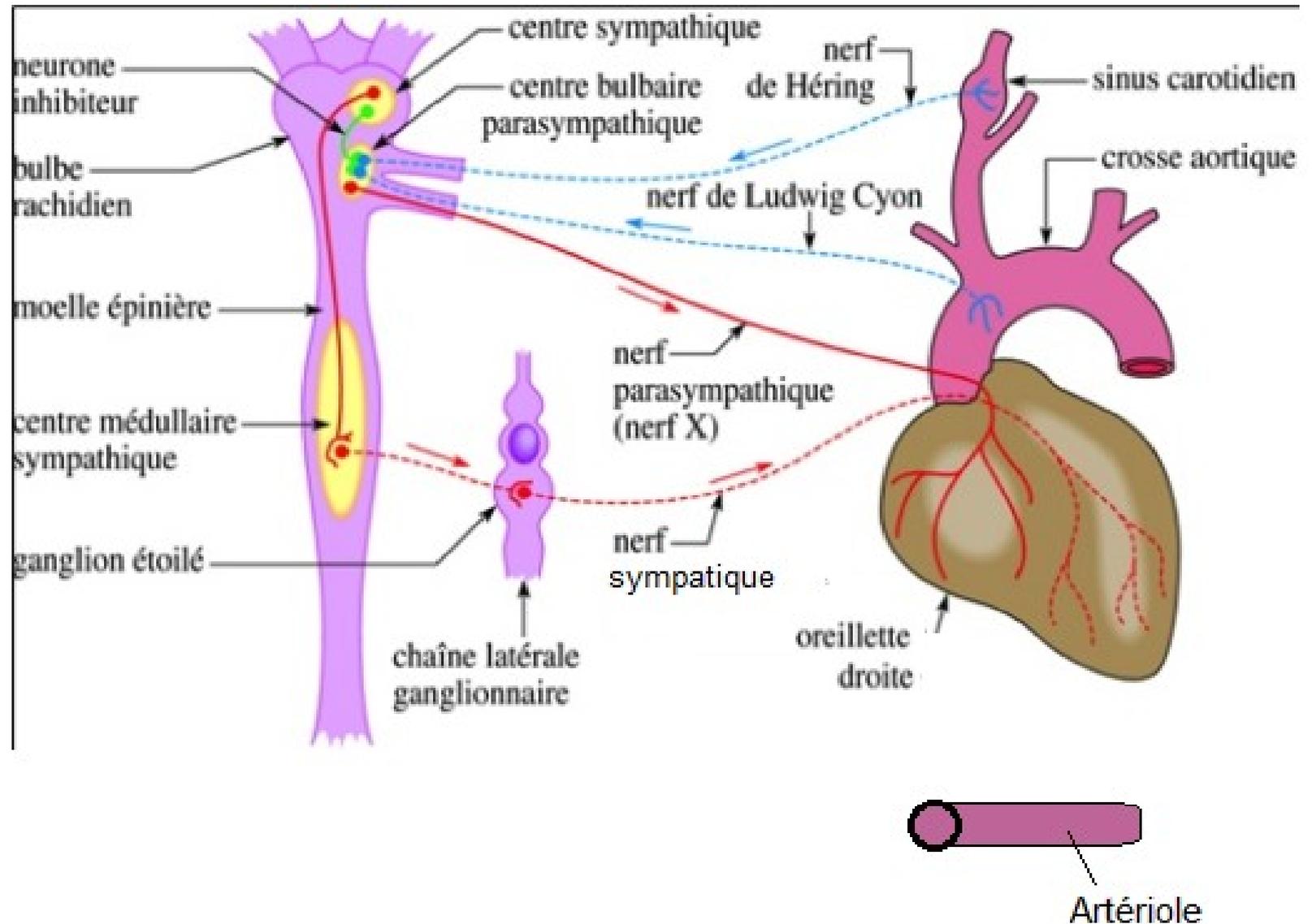
Fonctionnement :

Ajouter : innervation sympathique d'une artériole

barorécepteur, nerf afférent, efférent cardioaccélérateur, efférent cardiomodérateur,

Conséquence d'une \nearrow PAM sur l'activité des nerfs, du cœur et des cell.musc.artérioles, r et R

B-Le circuit nerveux du baroréflexe anatomie



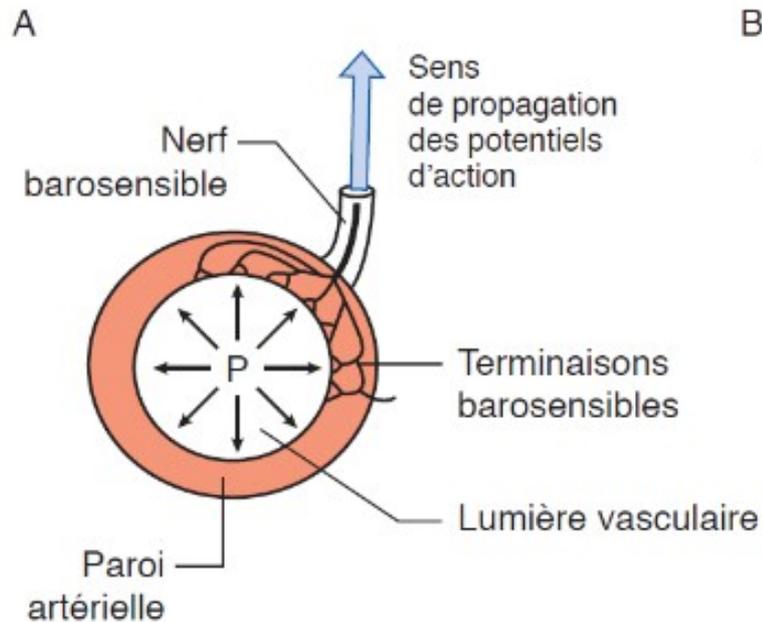
Fonctionnement :

Simplifiez : centres intégrateurs, → un centre cardiovasculaire rachidien
 trajet du nerf sympathique → relais non détaillés ;
 innervation cardiaque → limitée au nœud sinusal

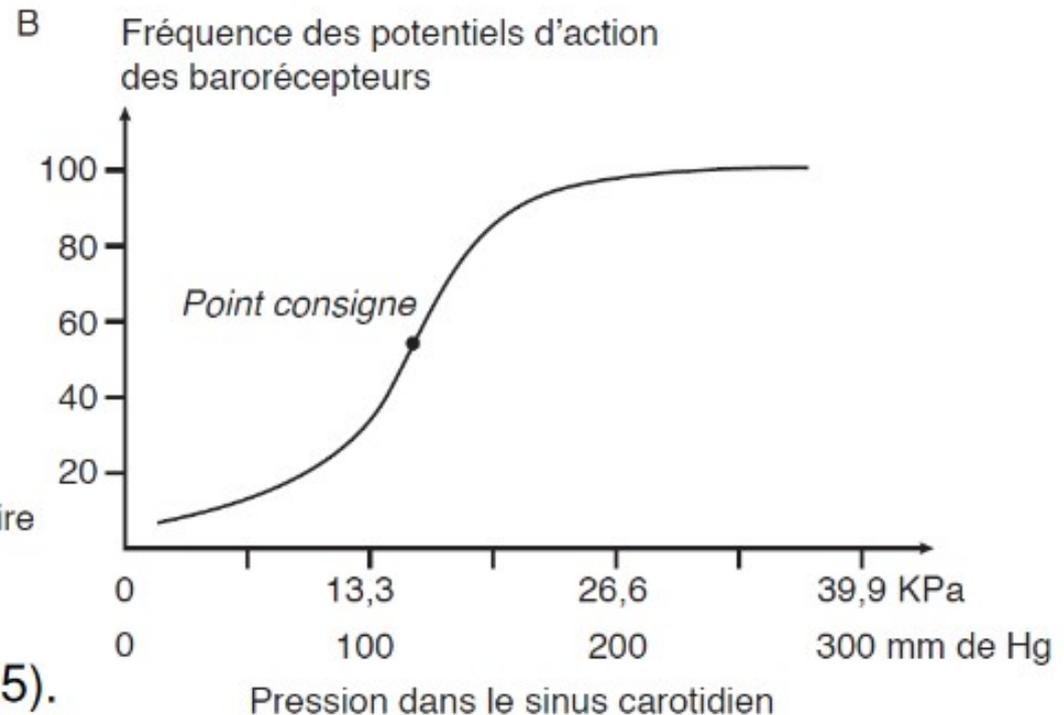
1-l'activité cardiaque est contrôlée par le système nerveux
 nerfs sympathiques → cardio-accélérateurs et vasomoteurs
 nerfs parasympathiques → cardio-modérateurs

Arg ? (TP)

2-des barorécepteurs sont présents au niveau des artères élastiques
 crosse aortique et sinus carotidiens



D'après SEGARRA *et al.* (2015).



3-des fibres afférentes conduisent un message nerveux vers le système nerveux central

Nerfs afférents: Nerf de Hering, Nerf de Cyon

Arg ?

4-les centres intégrateurs contrôlent l'activité des nerfs efférents

Bulbe rachidien

→ Inhibition des nerfs sympathiques

→ activation des nerfs parasympathiques

Arg ?

5-les fibres efférentes établissent des synapses au niveau du tissu nodal

C-mode d'action des neurotransmetteurs sur le tissu nodal

Rappel : dépolarisation spontanée de la mb en raison d'une fuite de Na^+ par les canaux HCN

Canal HCN (ou funny):

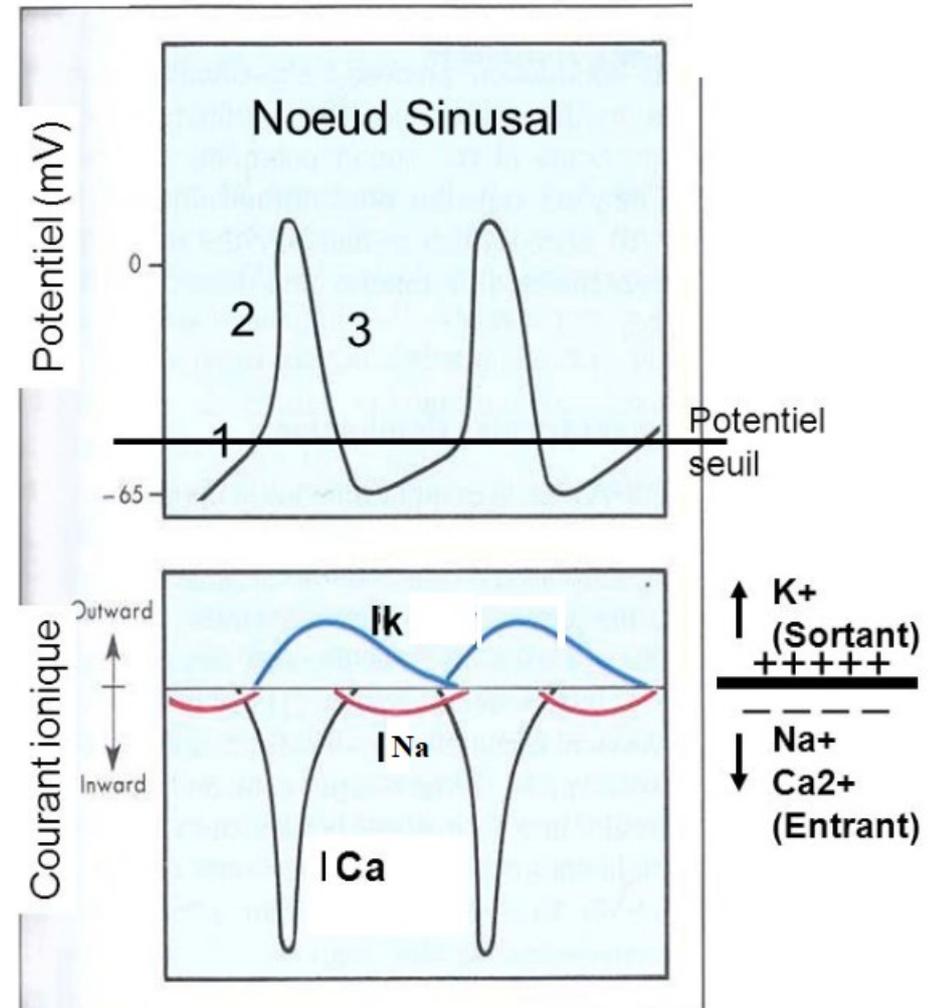
- Peu spécifique (Na^+ , K^+)

- Ouverture si

- Hyperpolarisation de la mb
(canal volt. Dep)

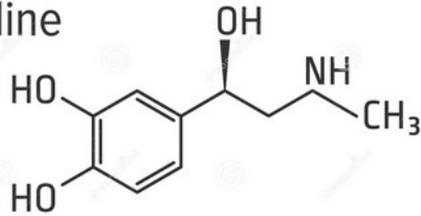
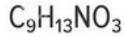
- fixation d'AMPc (Cyclic Nucleotid)
(canal ligand dépendant)

=> flux entrant de Na^+

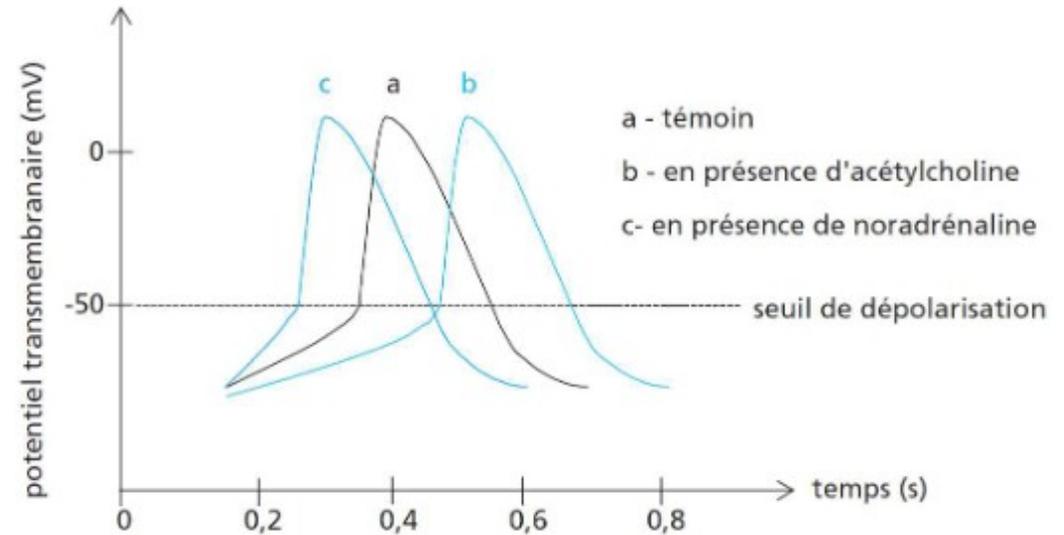
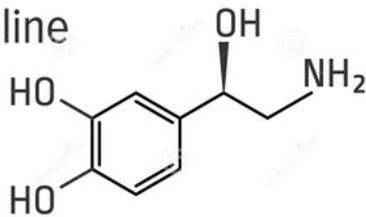
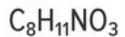


1-La noradrénaline produite par les nerfs sympathiques accélère la fréquence cardiaque

Adrenaline



Noradrenaline



Noradrénaline → R adrénergique

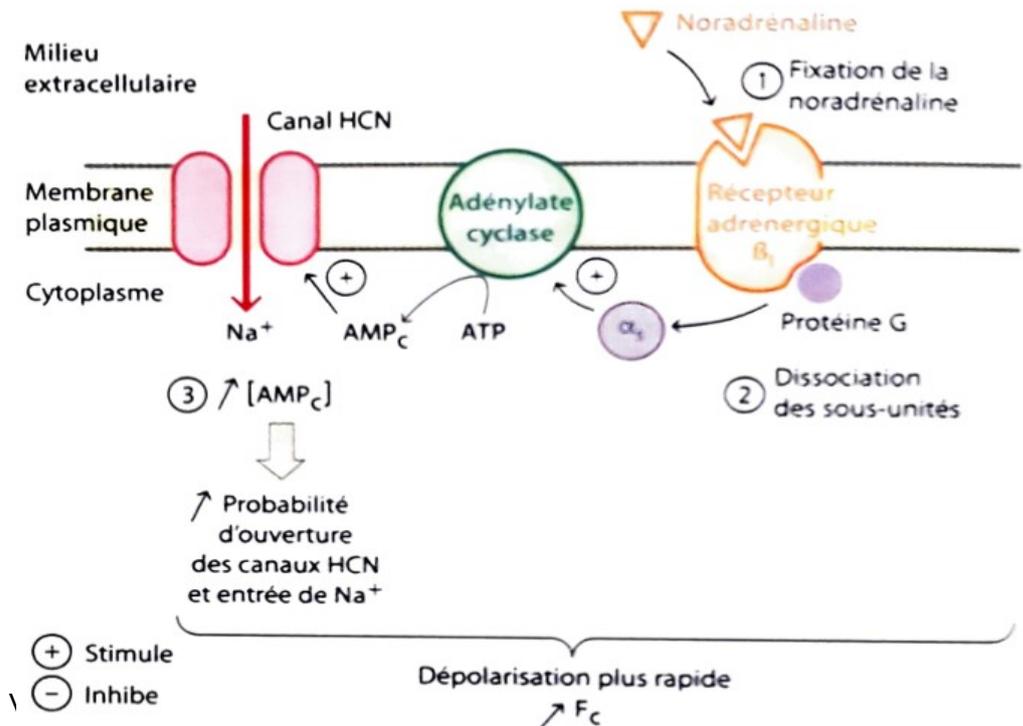
→ G_α

→ \nearrow AMP_c

→ ouv canal HCN

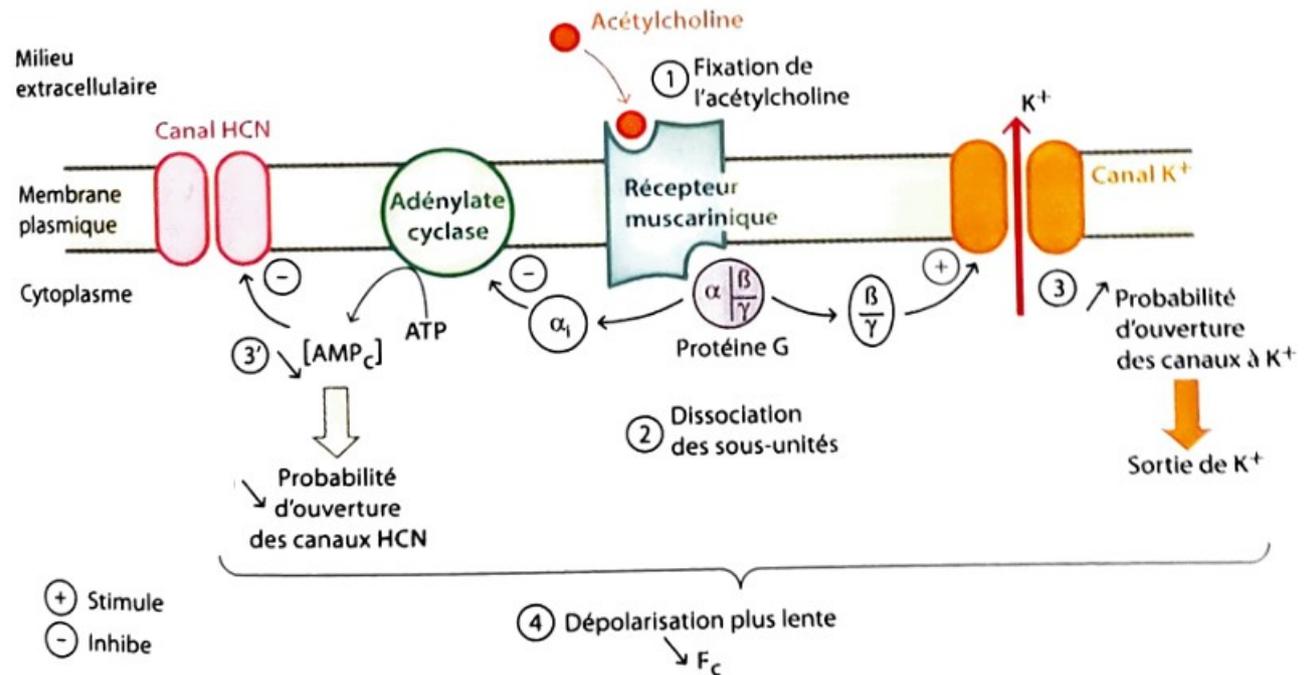
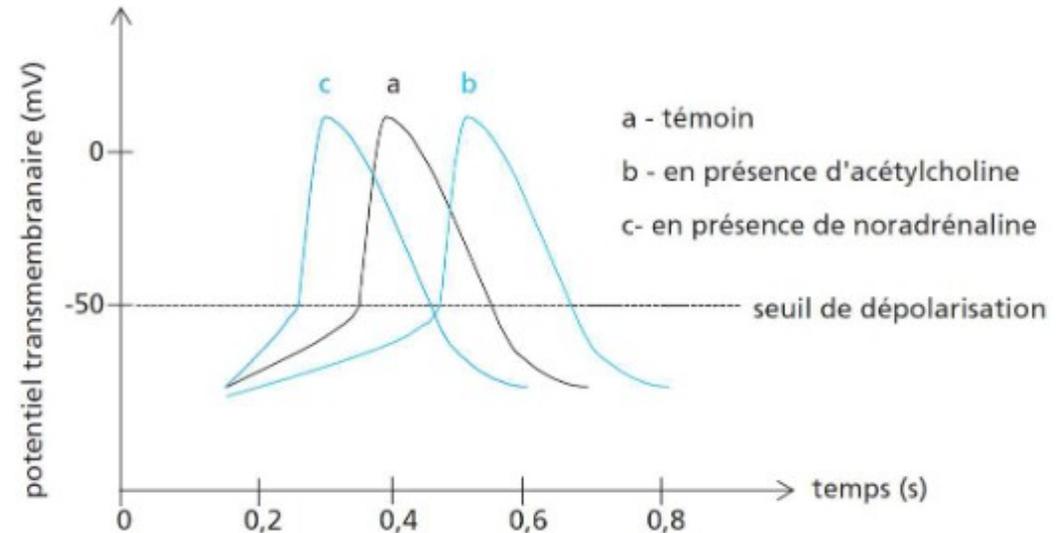
→ \nearrow dépol

→ \nearrow freq PA



2-l'acétylcholine produite par les nerfs parasympathiques ralentit la fréquence cardiaque

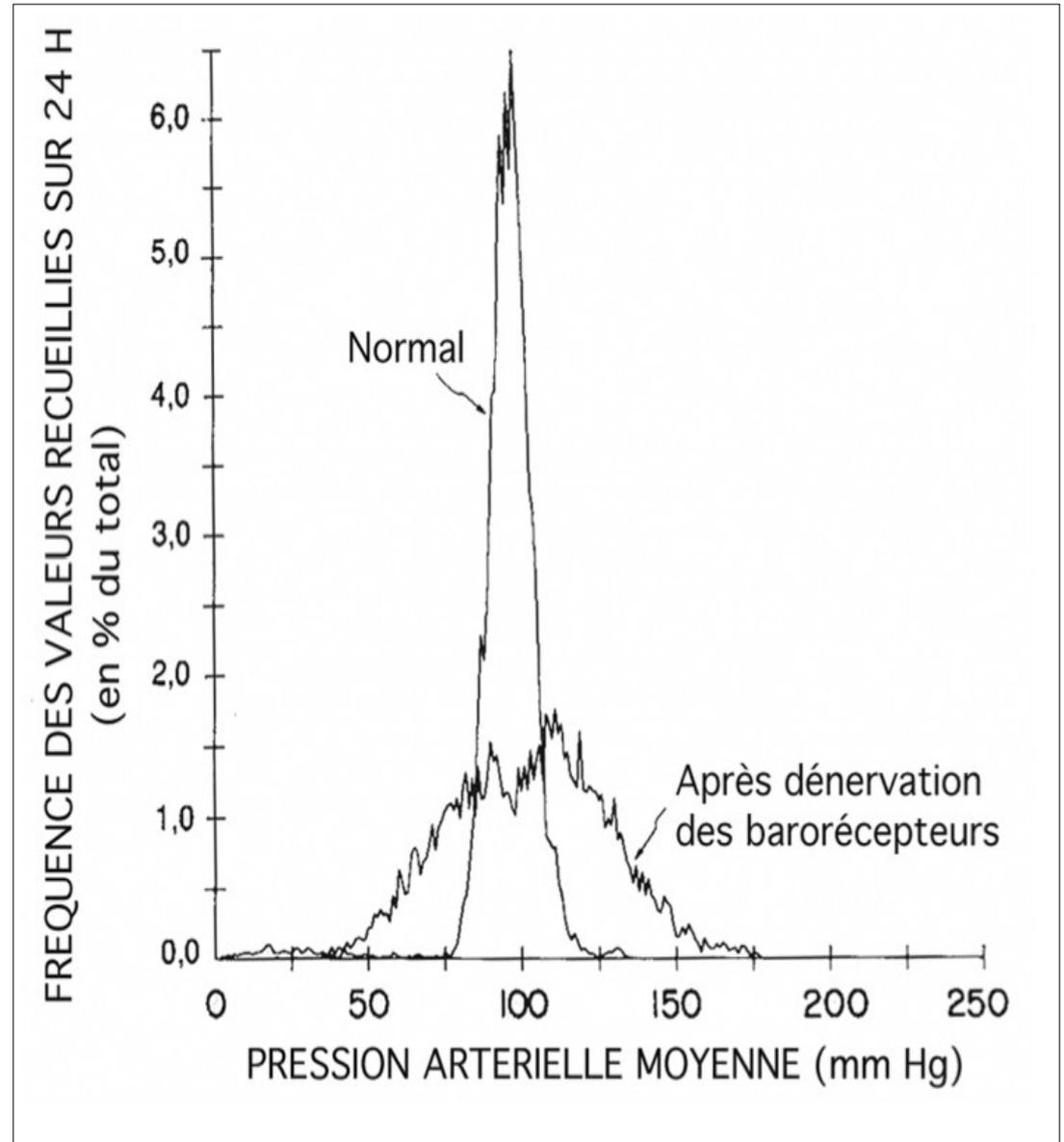
- Ach → R. Muscarinique
- Gi
- √ AMPc
- ferm canal HCN
- √ entrée de Na+
- dépol plus lente
- √ freq PA



Bilan :

- Efficacité du baroréflexe

- Intérêt biologique



Bilan :

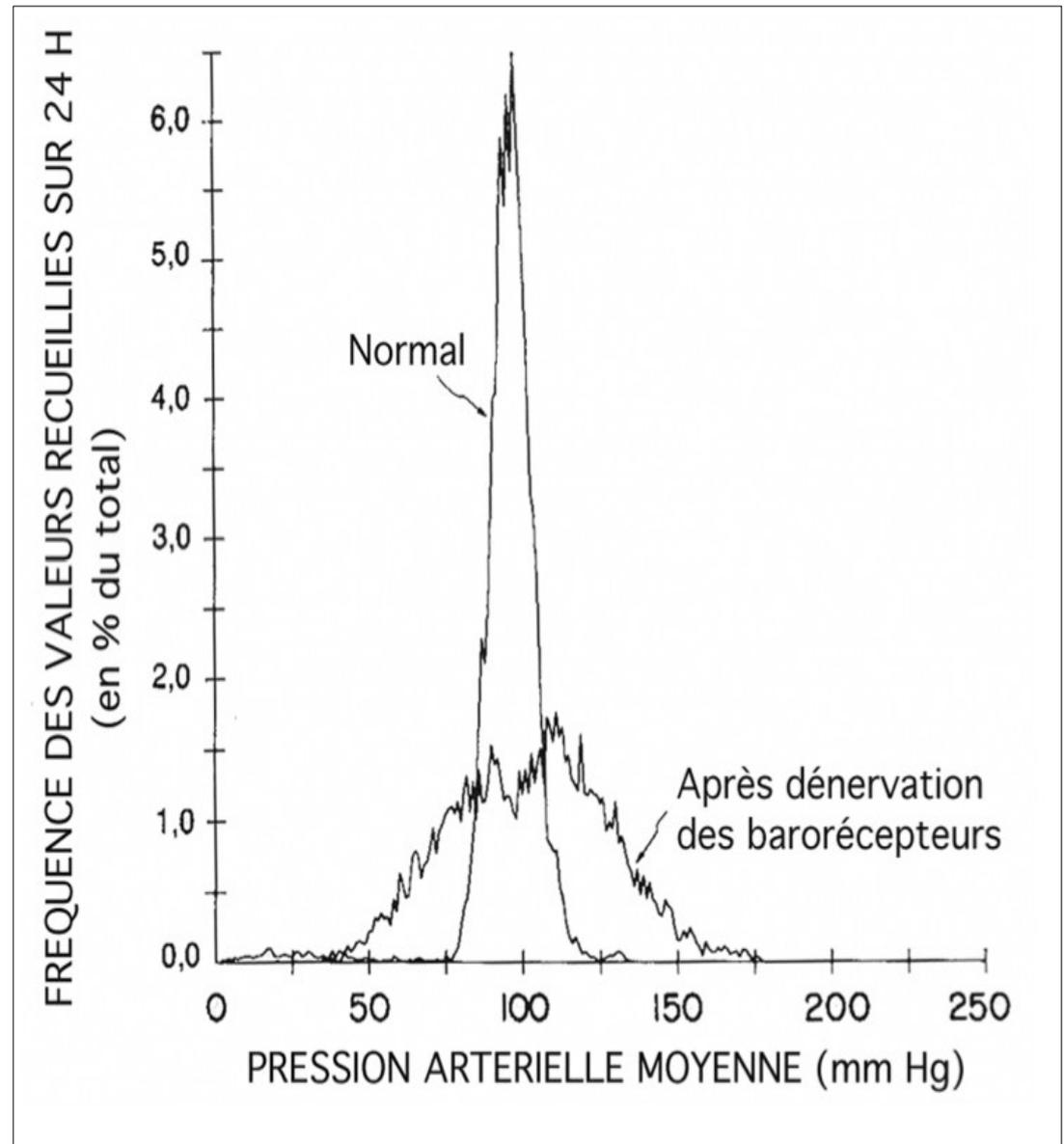
- Efficacité du baroréflexe

↳ de la PAM

Stabilisation autour de
la valeur de consigne
 ≈ 90 mmHg

- Intérêt biologique

Débit minimum
+ Protection des artères



IV- Modulation de la PAM lors d'un effort physique

A-Modification des paramètres cardiovasculaires lors d'un exercice

-augmentation du débit (x5)

$$Dc = Fc \times VES$$

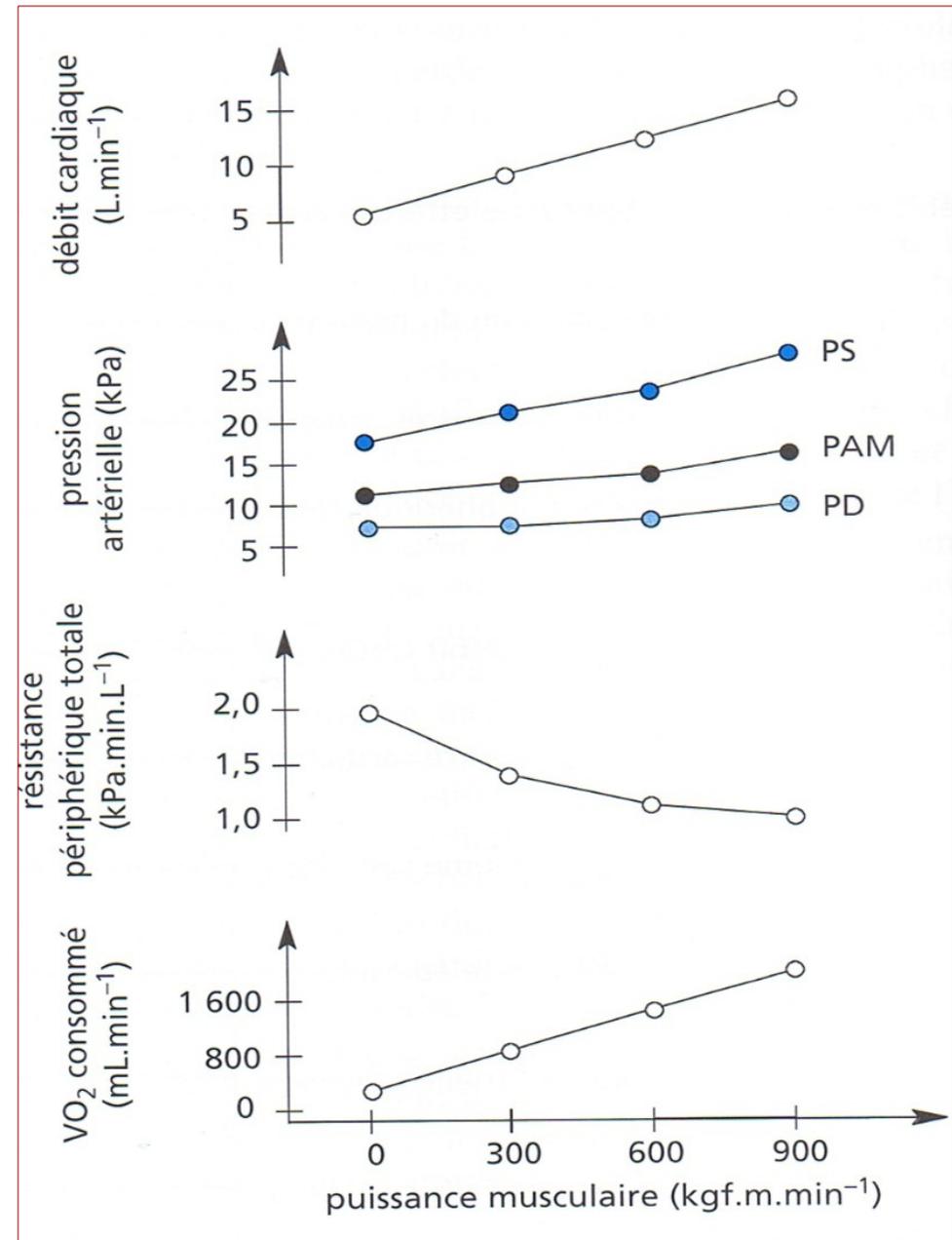
$Fc \nearrow (F_{cmax}) + VES \nearrow (VES_{max})$

-augmentation modérée de la PAM

$$PAM = Dc \times RPT$$

$Dc \nearrow$ mais $RPT \searrow$

(vasodilatation au niveau des muscles actifs)

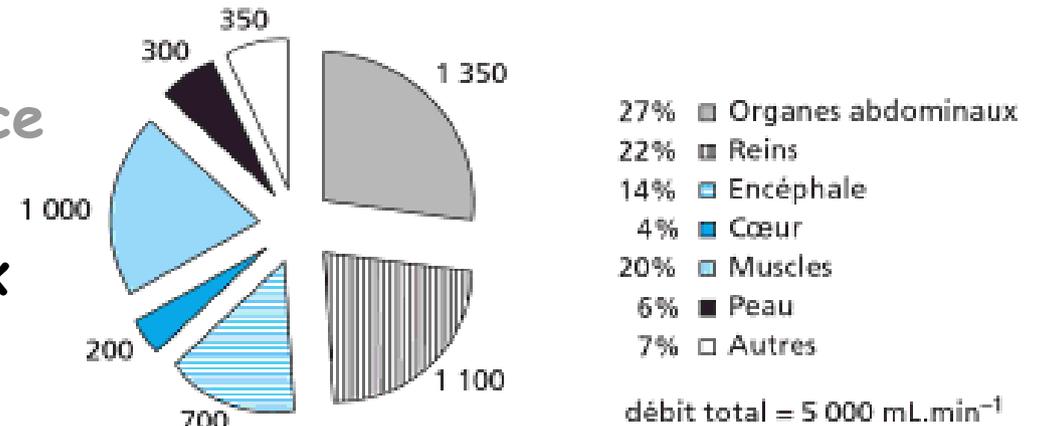


IV- Modulation de la PAM lors d'un effort physique

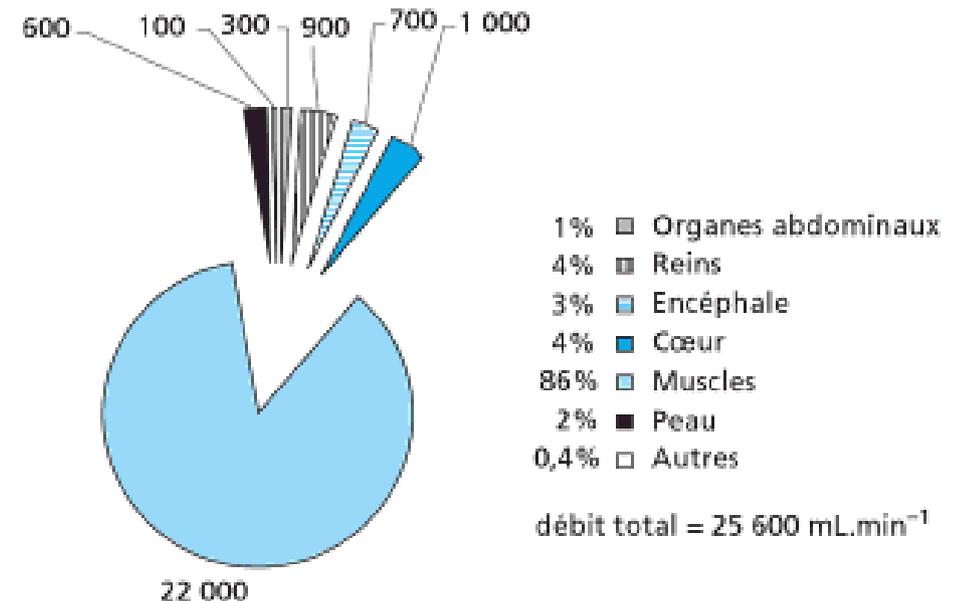
A-Modification des paramètres Cardiovasculaires lors d'un exercice

- Redistribution des débits locaux
- ↗ Muscles, peau, cœur
- ↘ viscères
- = cerveau

(a) Répartition du débit cardiaque au repos (mL.min⁻¹)



(b) Répartition du débit cardiaque au cours d'un exercice intense (mL.min⁻¹)



Distribution du débit cardiaque total chez un sujet entraîné au repos et lors d'un exercice intense.

B-Stimulation de l'activité cardiaque

1-contrôle à distance de Fc et VES

a-contrôle nerveux fugace par activation du système sympathique

Activité musculaire perçue / mécano et chimiorécepteurs → nerfs sensitifs
→ cerveau → **centre bulbaire** → activation nerfs sympathiques

b-contrôle hormonal durable par la medullosurrénale

Cerveau → centre bulbaire → activation nerf sympathique
→ activation medullosurrénale → sécrétions Adrénaline

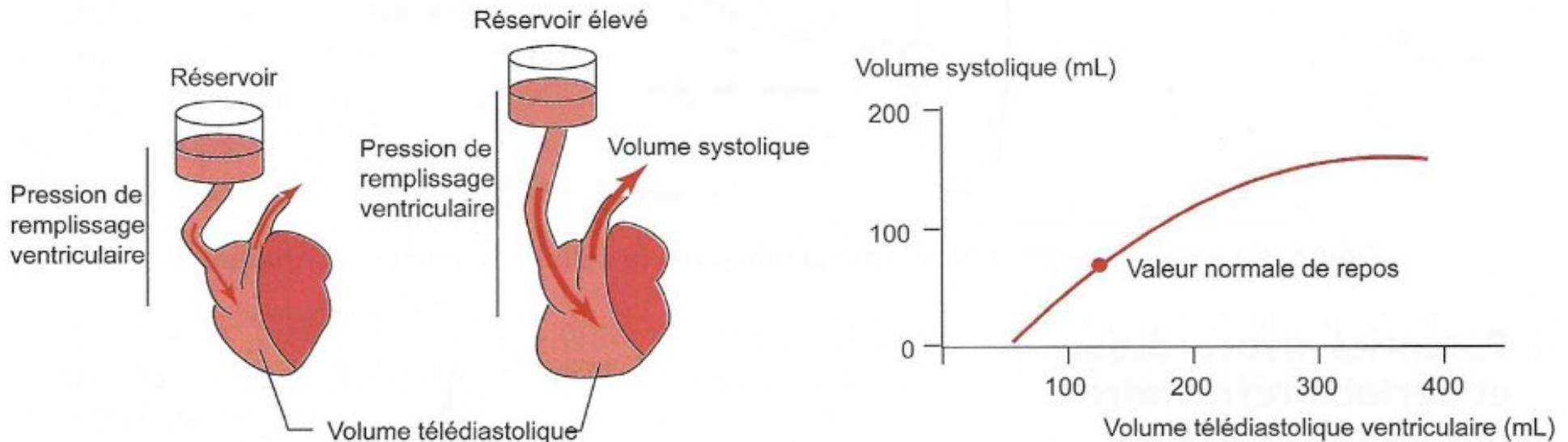
B-Stimulation de l'activité cardiaque

2-contrôle local de VES

↗Retour veineux => ↗remplissage => ↗VES

VES d'autant + grand que le remplissage est important (parois étirées)

Loi de Starling



L'expérience de Starling (1914)

Un cœur isolé (préparation cœur-poumons isolés) est intubé de façon à pouvoir faire varier le volume de remplissage ventriculaire. La mesure du volume d'éjection systolique montre qu'il y a un effet du volume de remplissage télédiastolique sur le volume d'éjection systolique.

▲ **FIGURE 37. L'expérience de STARLING (1914).** D'après RICHARD *et al.* (2015).

C-contrôle de la vasomotricité

1-contrôle à distance hormonal et nerveux

Rappel : Adrénaline et noradrénaline = agonistes

Réponse variable selon les tissus :

Artéριοles des **viscères** : récepteur $\alpha 1$ → vasoconstriction

Artéριοles du **cœur** : récepteurs $\beta 2$ → vasodilatateur

Artéριοles des muscles St. Sq. : $\alpha 1 + \beta 2$

→ réponse modérée, variable selon %

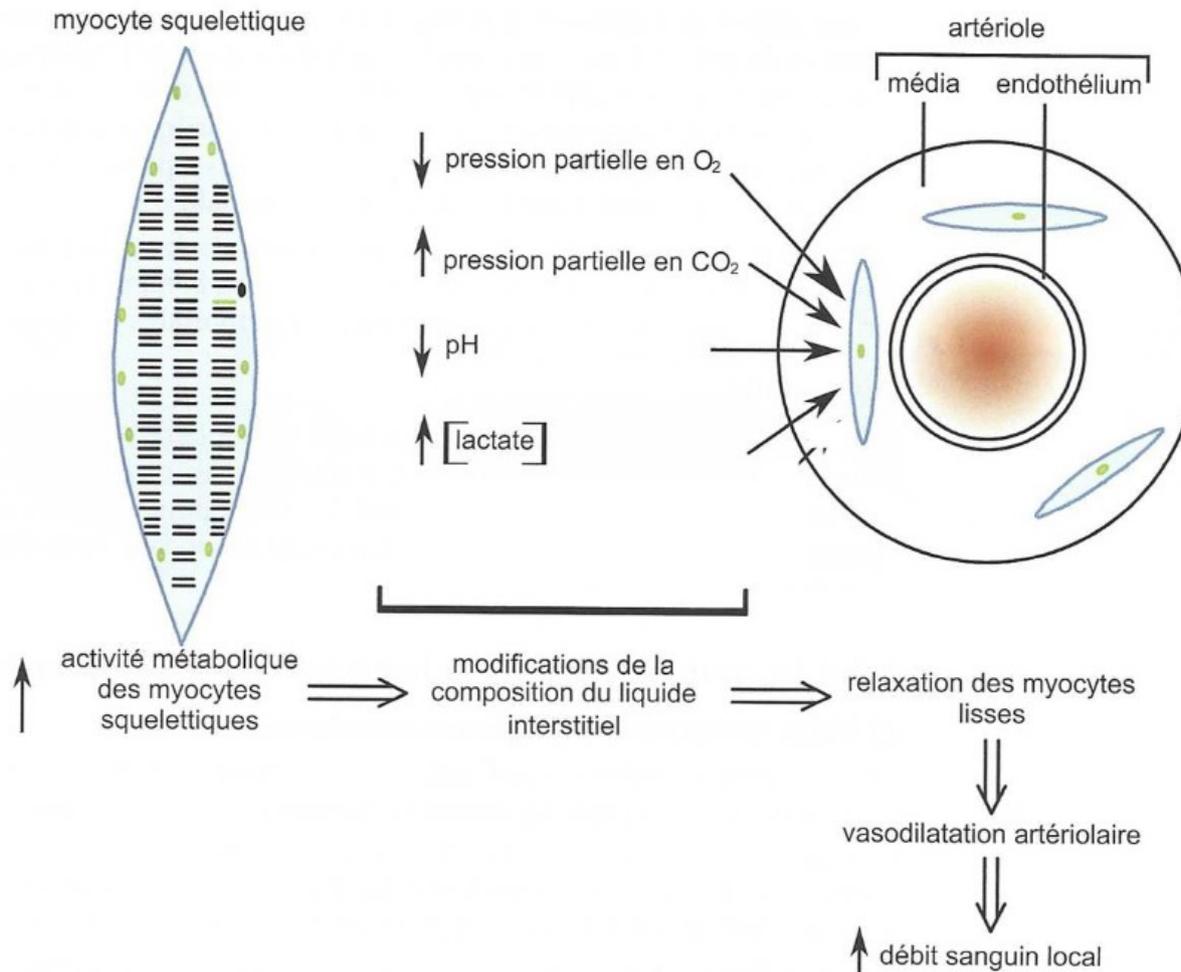
→ **contrôle local déterminant**

C-contrôle de la vasomotricité

1-contrôle local

Au niveau des muscles actifs

* par les paramètres du milieu interstitiel



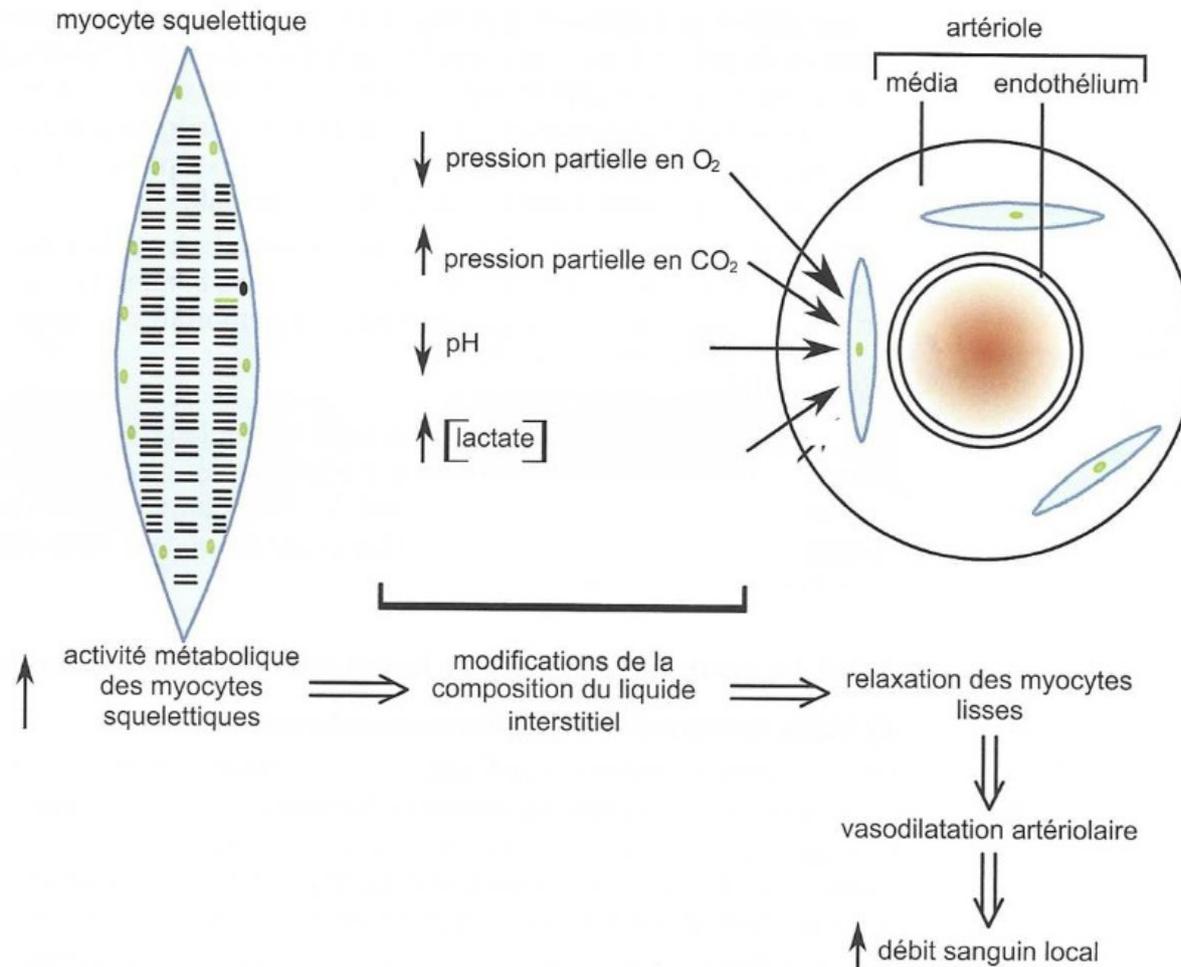
C-contrôle de la vasomotricité

2-contrôle local

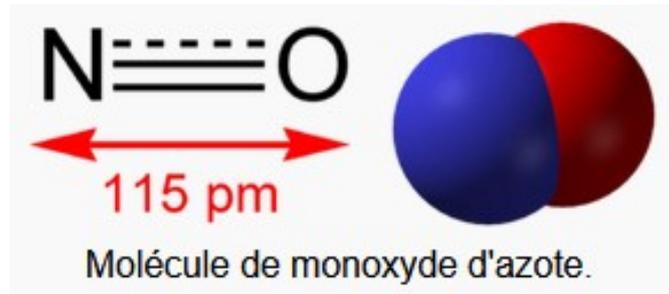
Au niveau des muscles actifs

* par les paramètres du milieu interstitiel

* par l'endothélium
via un F.paracrine : NO



RQ : NO



Gaz, minéral

Facteur paracrine + neurotransmetteur

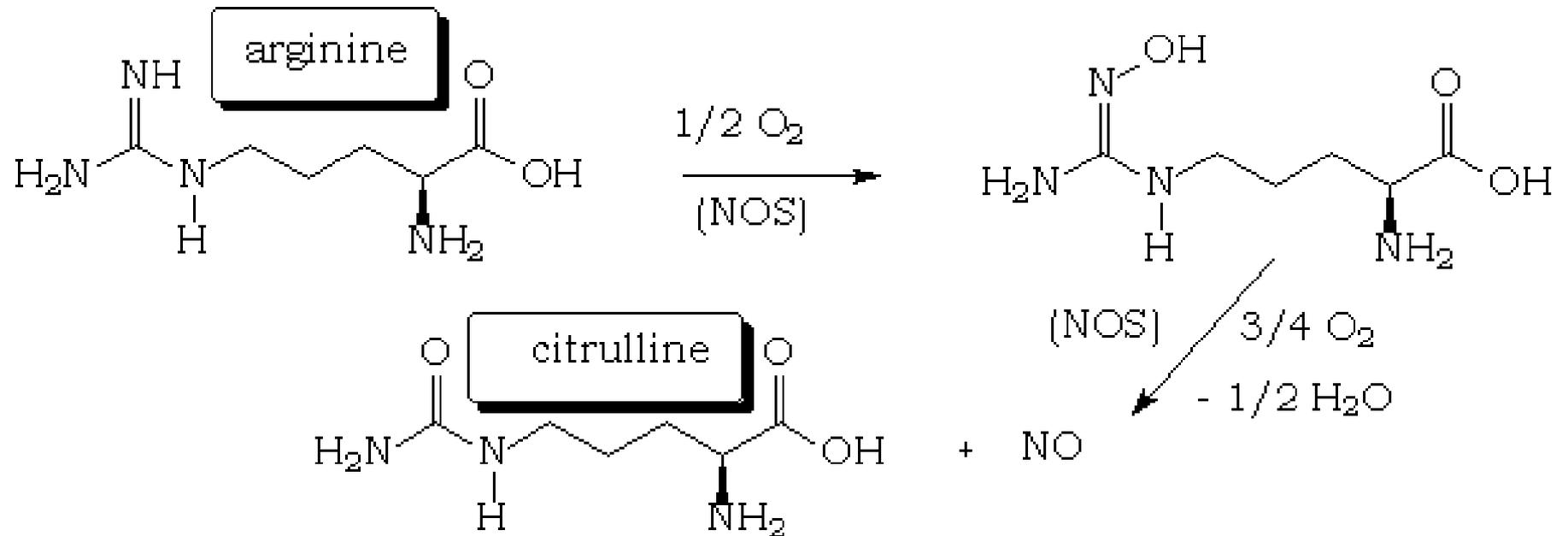
Relaxant des muscles lisses (artérioles, tube digestif)

Impliqué dans : contrôle local du débit sanguin, la mémorisation, l'apoptose, défense immunitaire (bactéricide)

Associé au prix nobel de médecine en 98

Mode d'action : R cyto → active la guanylate cyclase

RQ : synthèse de NO



RQ : sujets reliés à **NO**

- l'adaptation à l'effort de la circulation sanguine
- la communication paracrine
- les gaz et la vache (gaz respiratoires, AGV, CH₄, NO)

D- Evolution de l'activité cardiaque au cours de l'effort

* ↗ Fc avant l'effort (anticipation)

Activation du cortex cérébral moteur → activation sympathique + inhibition parasympathique

* pendant l'effort

- Adaptation en qq min / contrôles à distance et locaux
- Baroréflexe fonctionnel mais augmentation de la valeur de consigne de la PAM

* perfusion des muscles et Fc élevée maintenue qq min après l'effort (récupération)

- évacuation déchets + restauration des réserves