

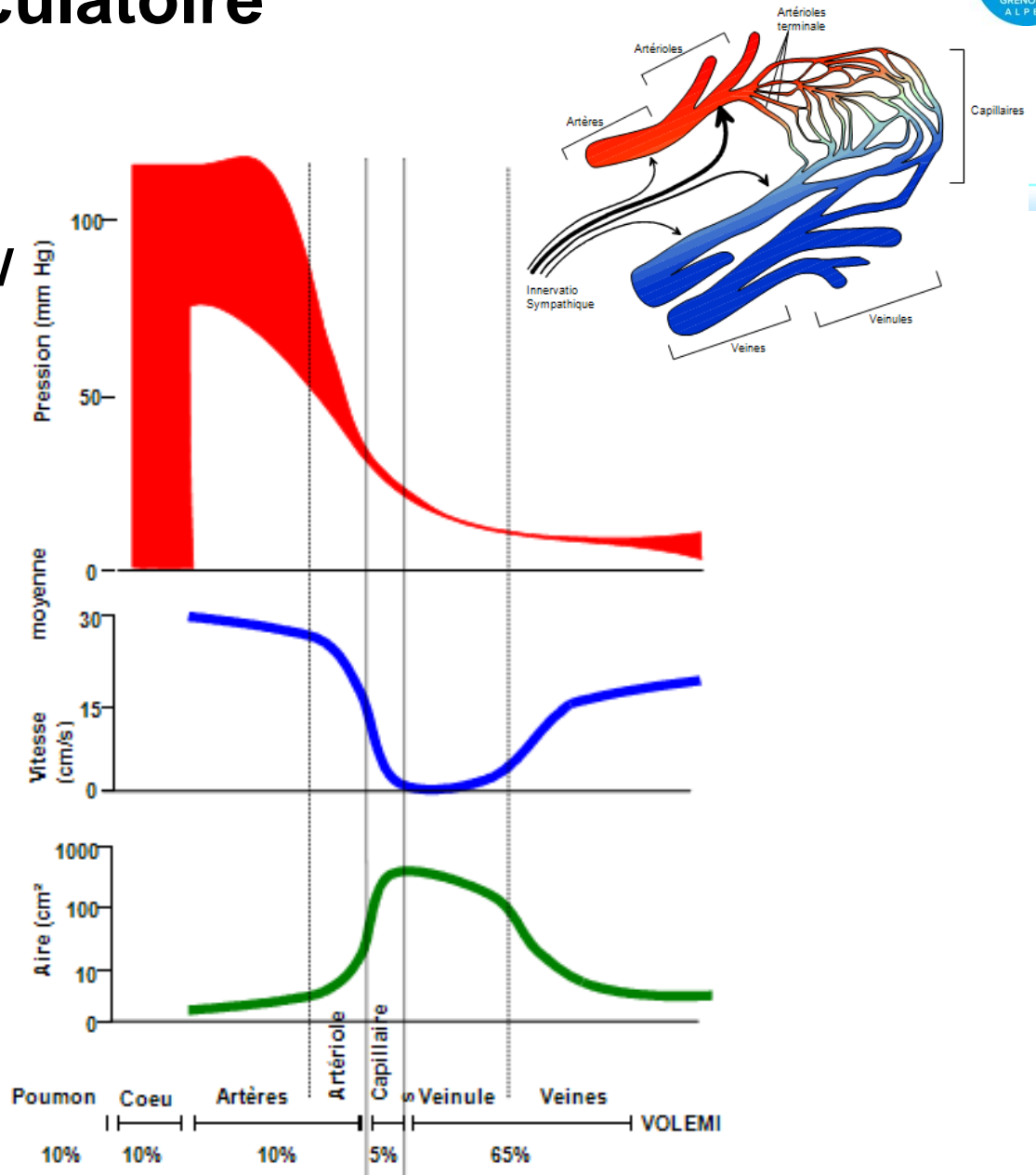
# HTA et Pathologie aortique

---

**GPernod@chu-grenoble.fr**

# Physiologie circulatoire

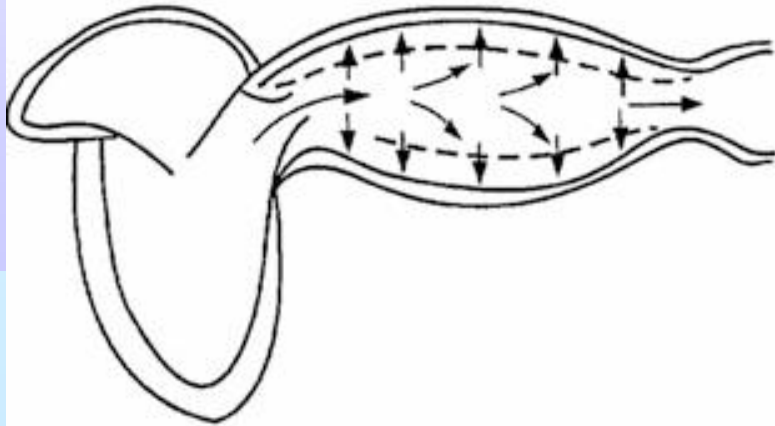
## Grosses artères: conduction / Amortissement pulsatilité



# L'aorte représente un « réservoir élastique »

Vélocité  
1 m/s

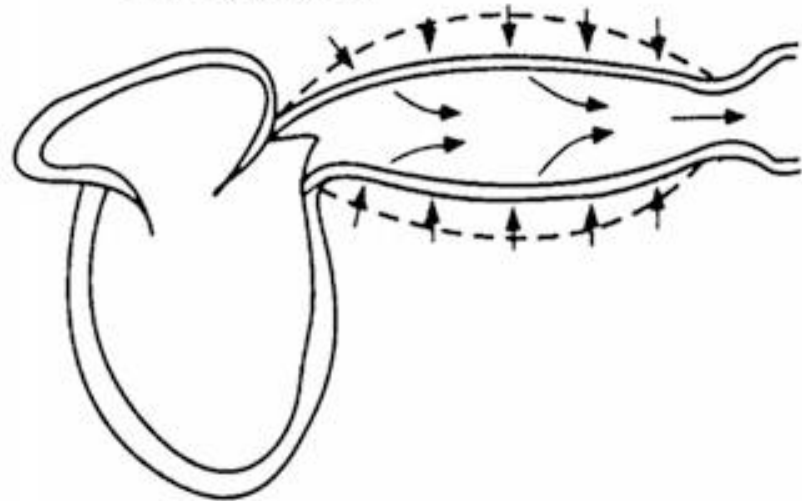
Systole



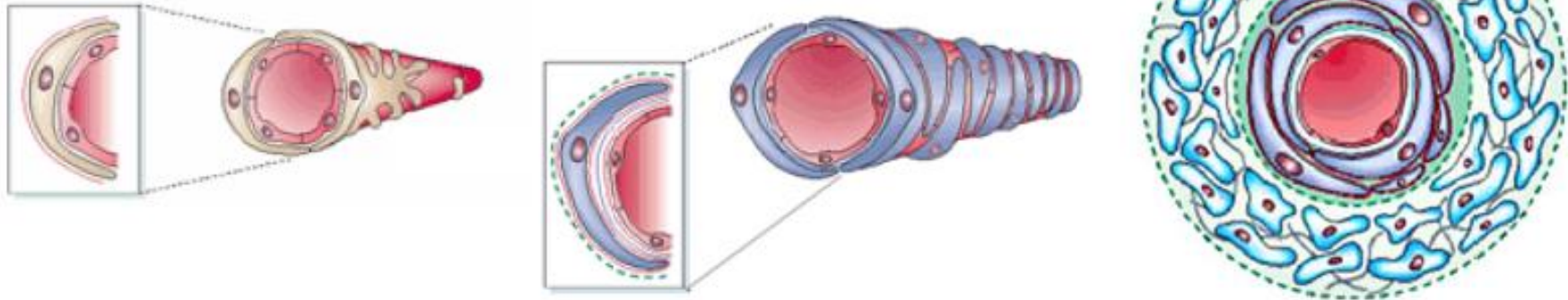
Emmagasine l'énergie en systole

Vélocité  
0.01 cm/s

Diastole



pour la redélivrer en diastole



### **Capillary**

Endothelial cell tube

Pericytes

Basal lamina

### **Arteriole**

Endothelial cell tube

Internal elastica lamina

Smooth muscle cells

Basal lamina

External elastic lamina

### **Artery**

Endothelial cell tube -> intima

Internal elastica lamina

Smooth muscle cells -> media

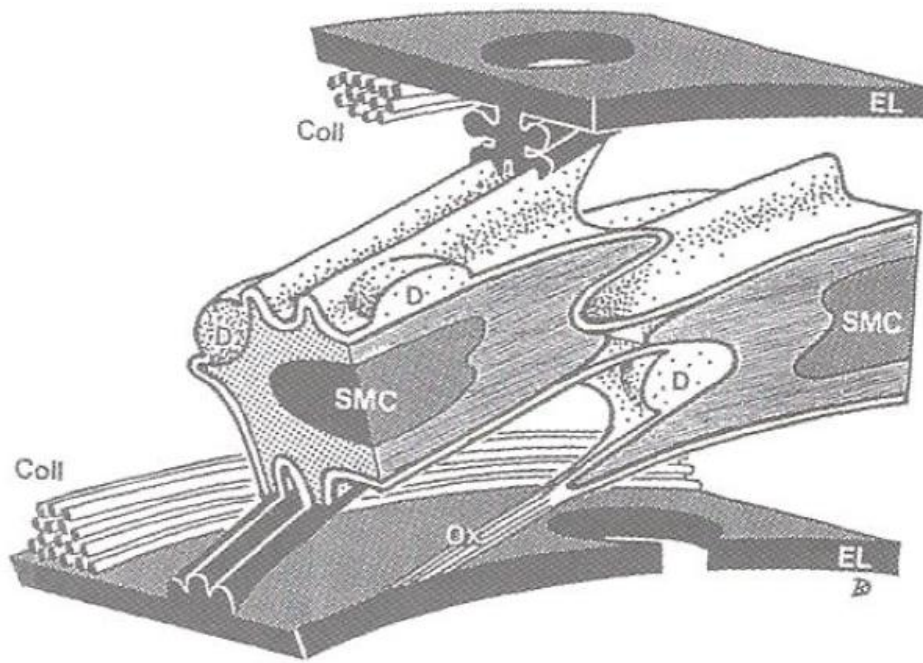
Basal lamina

Fibroblasts -> adventitia

Extracellular matrix

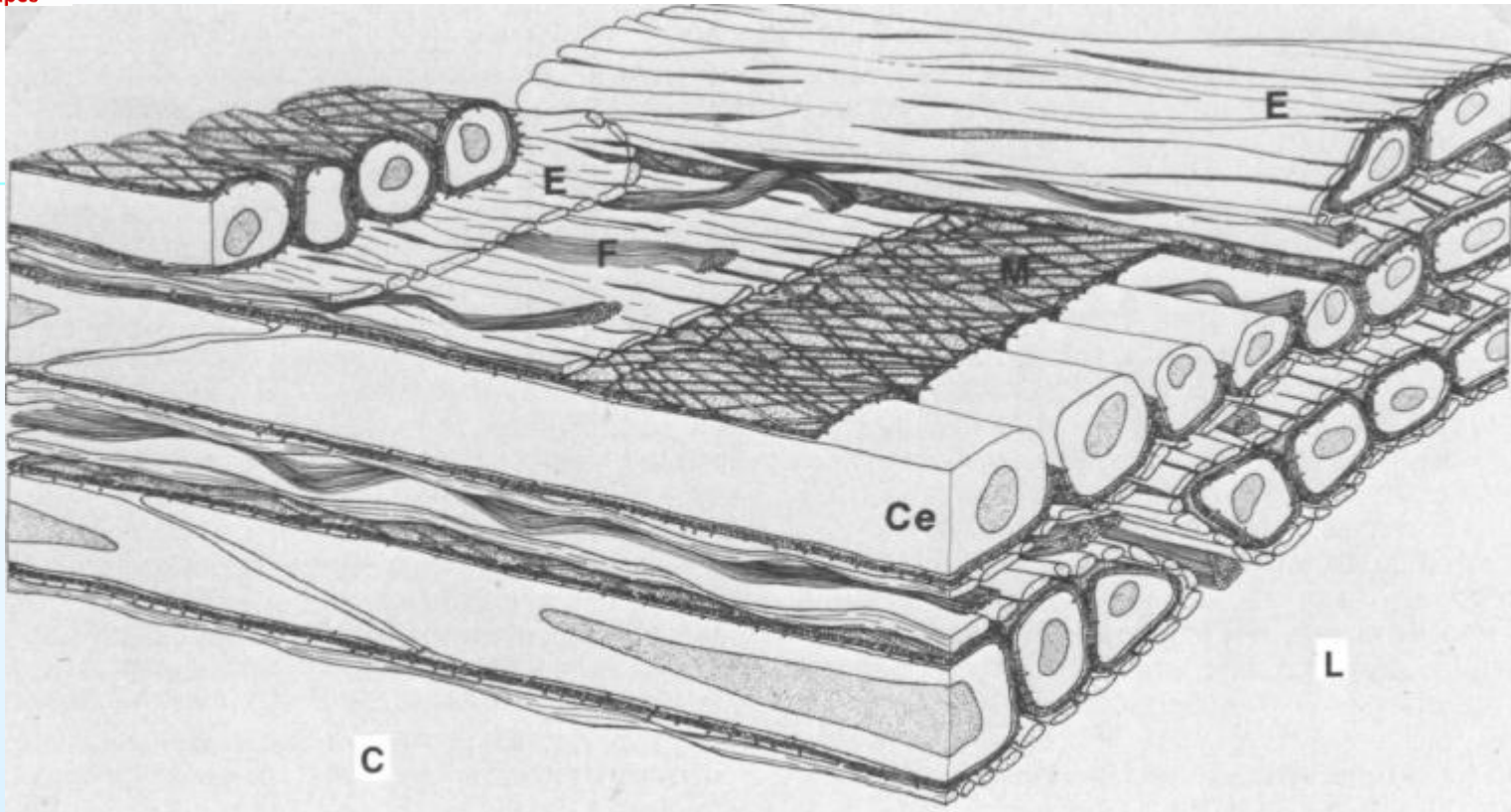
External elastica lamina

# Ultrastructures de la média



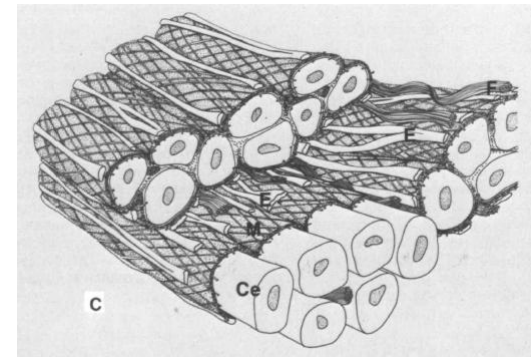
Apposition concentrique  
de lames élastiques  
circulaires

CML, fibres collagènes,  
GAG..

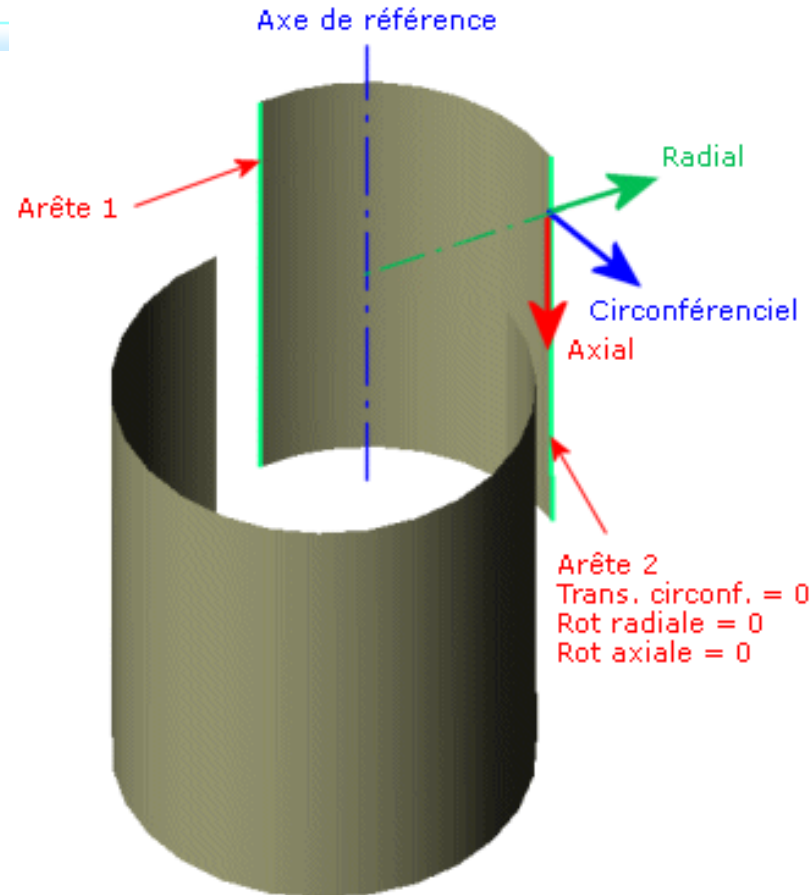


Apposition concentrique de lames élastiques  
circulaires

CML, fibres collagènes, GAG..



# Contraintes de l'HTA: données de base



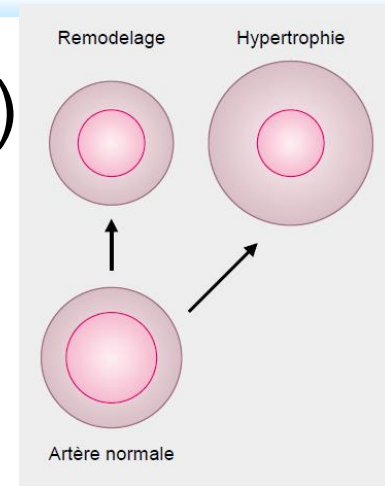
Contrainte circonférentielle:  $P \times R/h$

## n Processus hypertrophique

- (augmentation de quantité de matériel)

## n Processus de réarrangement du matériel

- Remodelage



Laurent, MS 1997

Maintenir constante la contrainte circonférentielle malgré l'augmentation de pression intraluminale

# Modifications artérielles en réponse à l'HTA:

L'HTA entraîne une augmentation de l'épaisseur de la média:

- Augmentation des CML (parrallèle à la pression)
- Augmentation du collagène, fibres élastines

# Modifications artérielles en réponse à l'HTA:

## MODIFICATIONS GÉOMÉTRIQUES DES ARTÈRES DE GROS CALIBRE CHEZ LE PATIENT HYPERTENDU ET LE SUJET NORMOTENDU AU MÊME ÂGE (MESURES ÉCHOGRAPHIQUES)

Artère	Diamètre interne (mm)		Épaisseur intima-média ( $\mu\text{m}$ )		Réf.
	NT	HT	NT	HT	
aorte thoracique	25,4 $\pm$ 3,9	29,6 $\pm$ 4,0*			[32]
aorte abdominale	14,5 $\pm$ 2,1	15,8 $\pm$ 2,0*			[33]
a. carotide commune	6,9 $\pm$ 0,2	7,3 $\pm$ 0,2*			[34]
	5,5 $\pm$ 0,7	5,8 $\pm$ 0,9*	770 $\pm$ 180	820 $\pm$ 190*	[35]
	6,2 $\pm$ 0,7	6,9 $\pm$ 0,8*	790 $\pm$ 162	860 $\pm$ 172*	[36]
a. fémorale comm.	8,6 $\pm$ 1,4	9,2 $\pm$ 1,3			[33]
a. humérale	4,1 $\pm$ 0,7	4,4 $\pm$ 0,6			[33]
a. radiale	2,5 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 0,6	280 $\pm$ 50	400 $\pm$ 60*	[26]

# Modifications artérielles en réponse à l'HTA:

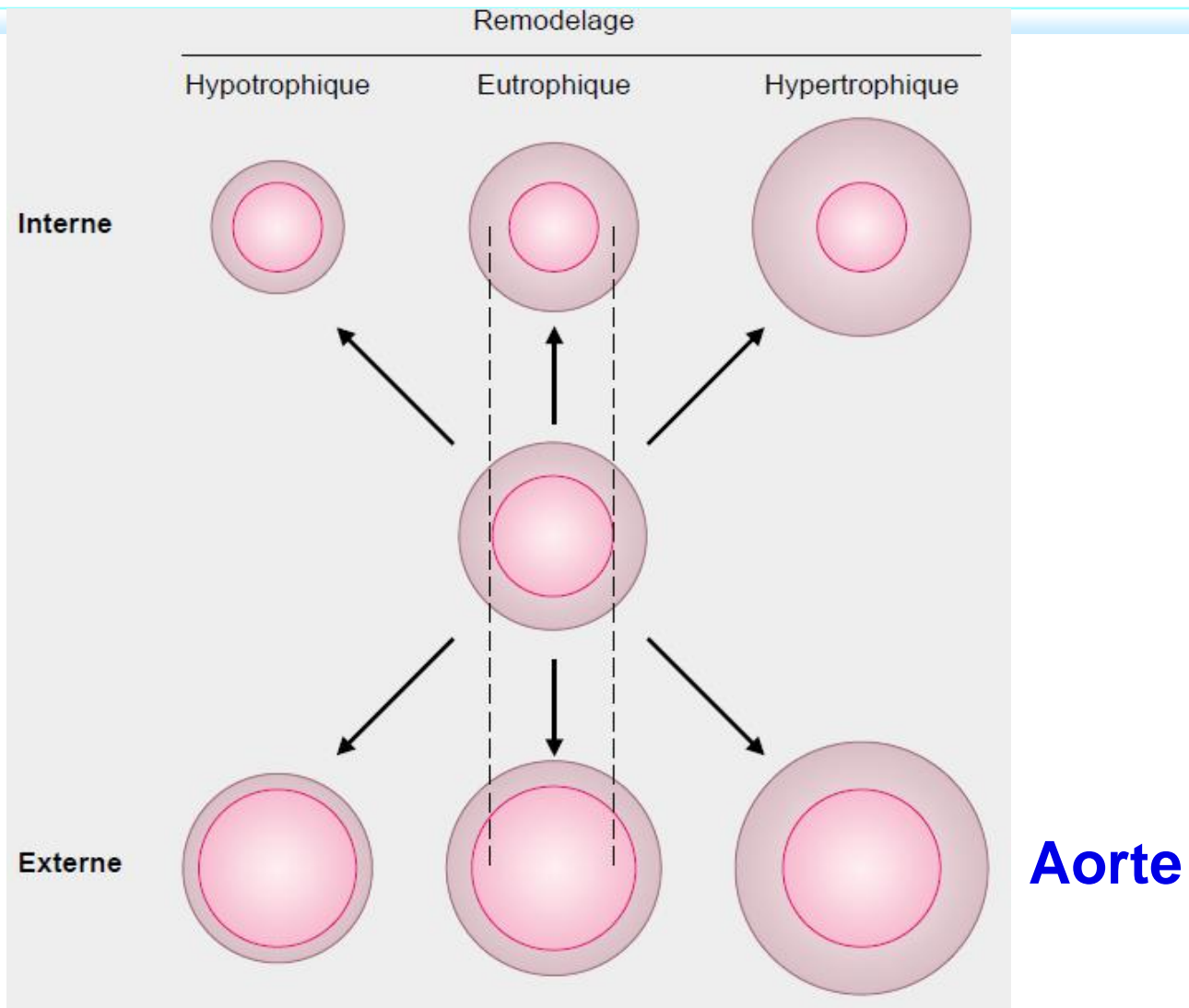
L'HTA entraîne un élargissement progressif du diamètre interne et épaissement de la paroi:

- Fracture des lames élastiques
- Élastolyse

Et remodelage:

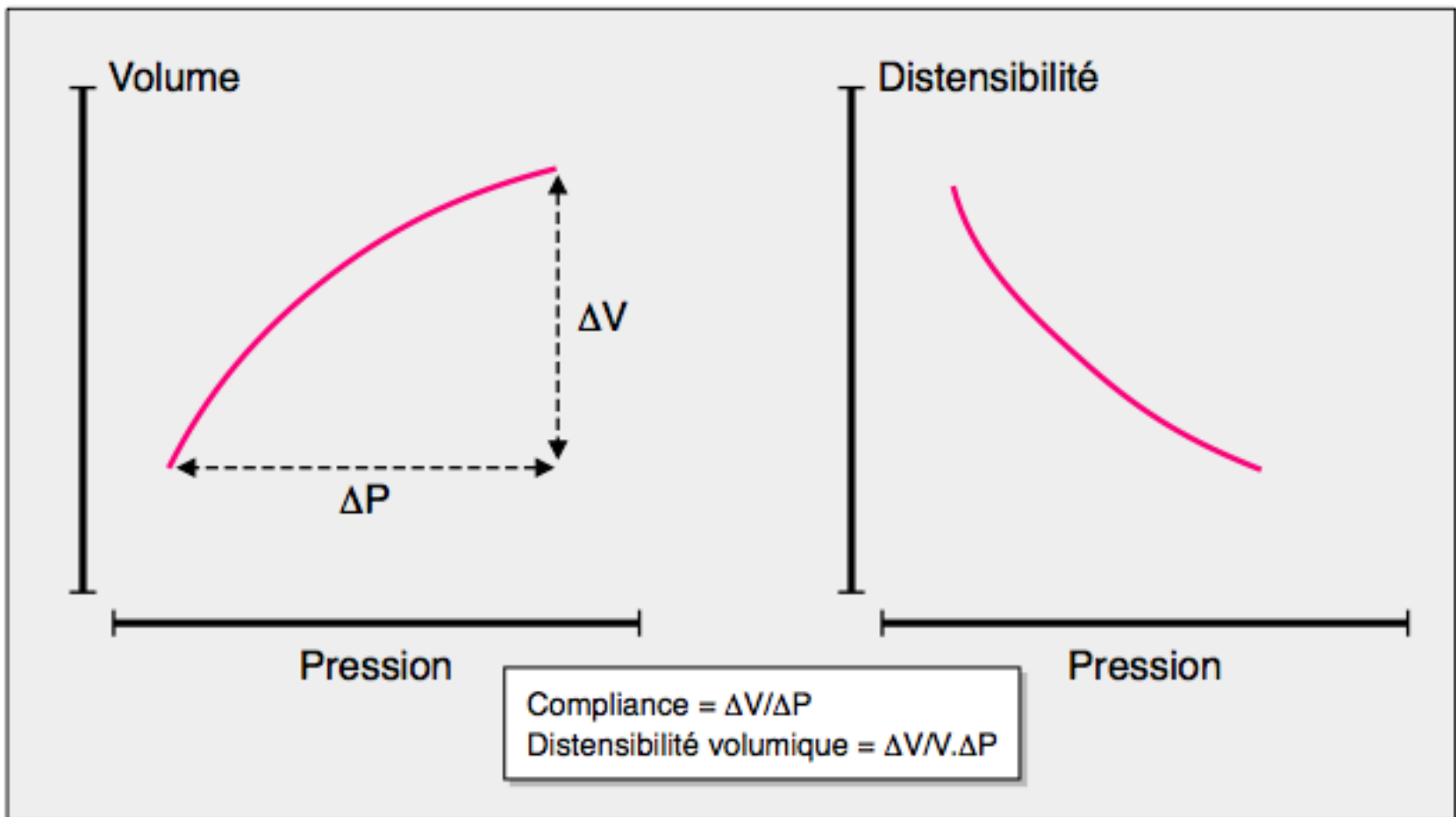
- Recrutement de fibre de collagène peu distensible

# Modifications artérielles en réponse à l'HTA: Classification du remodelage



# Conséquences vasculaire de l'HTA sur les gros troncs

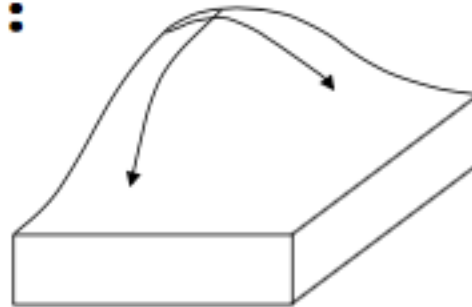
La rigidité d'une artère est proportionnelle à l'épaisseur de sa paroi et la « rigidité » du matériau composant



## 2 - Loi de Laplace

**Une lame élastique tendue est capable d'équilibrer une différence de pression entre ses faces en prenant une forme concave vers la pression la plus forte telle que :**

$$\Delta P = T \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right)$$

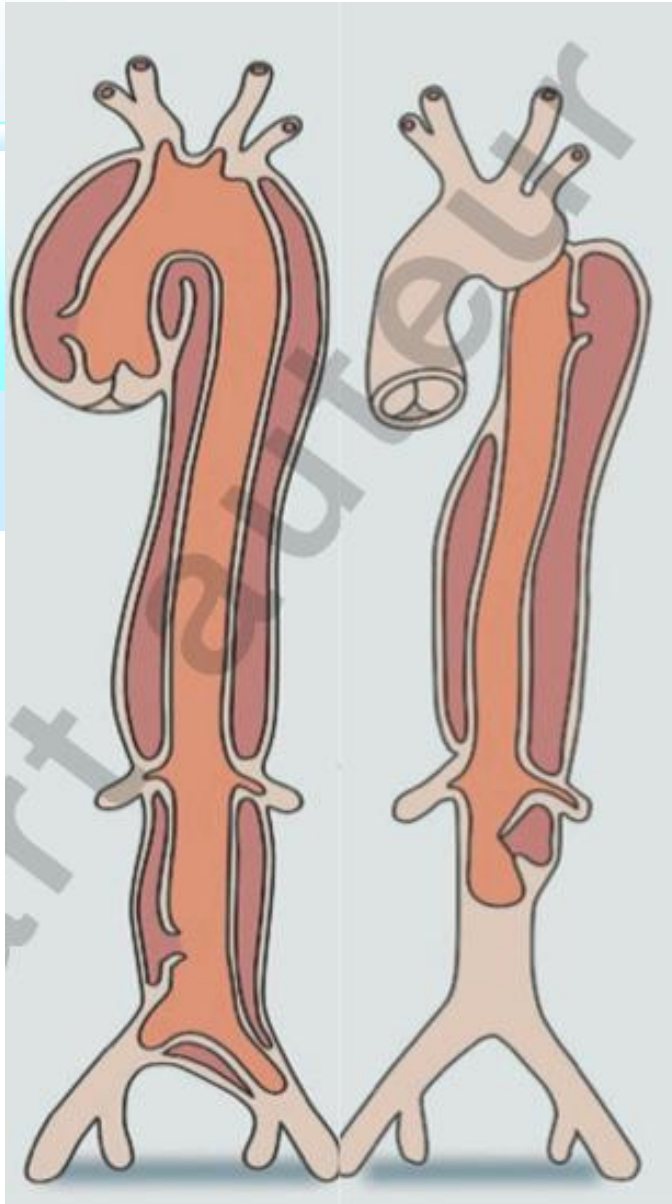


# Modifications artérielles en réponse à l'HTA:

L'anévrisme a tendance spontanément à augmenter de volume  $T = P \times D / 2e$

- Plus le diamètre est grand, plus la tension pariétale est importante
- Donc plus l'anévrisme se dilate

L'HTA (augmentation de P) favorise le phénomène



## Rupture de l'intima



# HTA et dissection



Intima

# Dissection aortique - Génétique

Approximately one quarter of patients with thoracic aortic disease have a single gene mutation predisposing to the disease

- Marfan syndrome caused by mutations in *FBN1*.3

- *structural macromolecules that contribute to the integrity and function of all connective tissues*

# Dissection aortique - Génétique

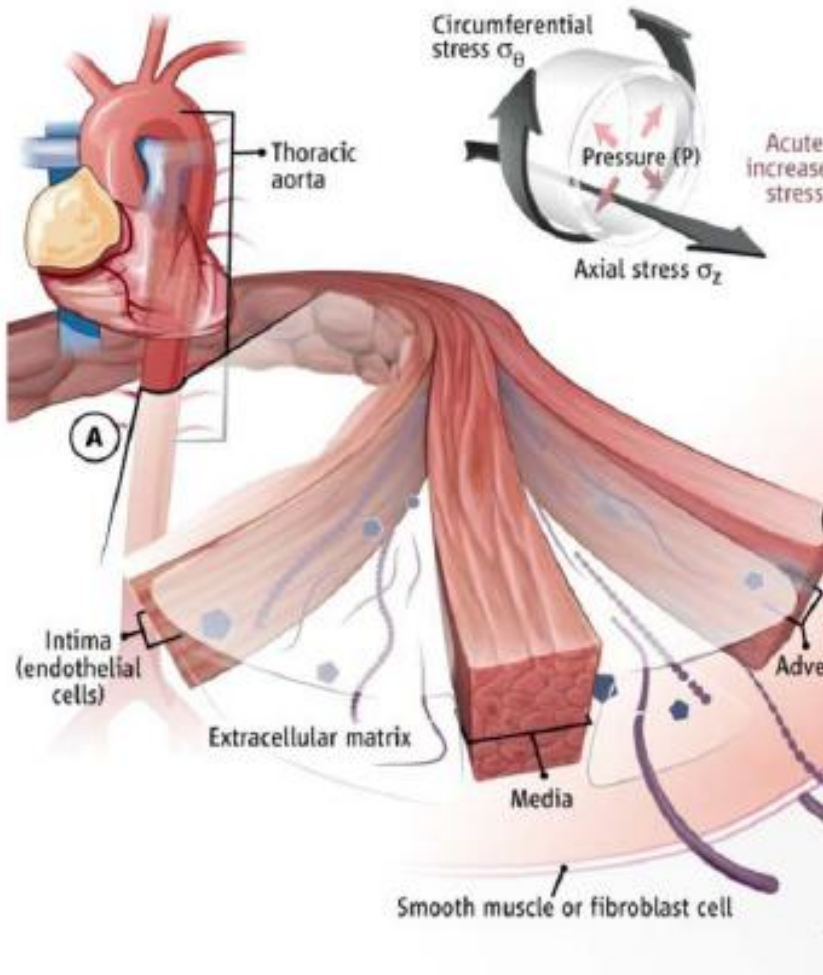
The causative genes can be grouped into the following categories:

- **structural and regulatory proteins involved in SMC contractile function**
- **proteins involved in the maintenance of or SMC adhesion to the extracellular matrix**
- **proteins involved in (TGF)- $\beta$**
- **proteins involved in SMC metabolism (*MAT2A*) or survival (*FOXE3*).**

# Dissection aortique - CML

**Le maintien de l'intégrité vasculaire est due aux CML qui répondent à la pression par leur contraction**

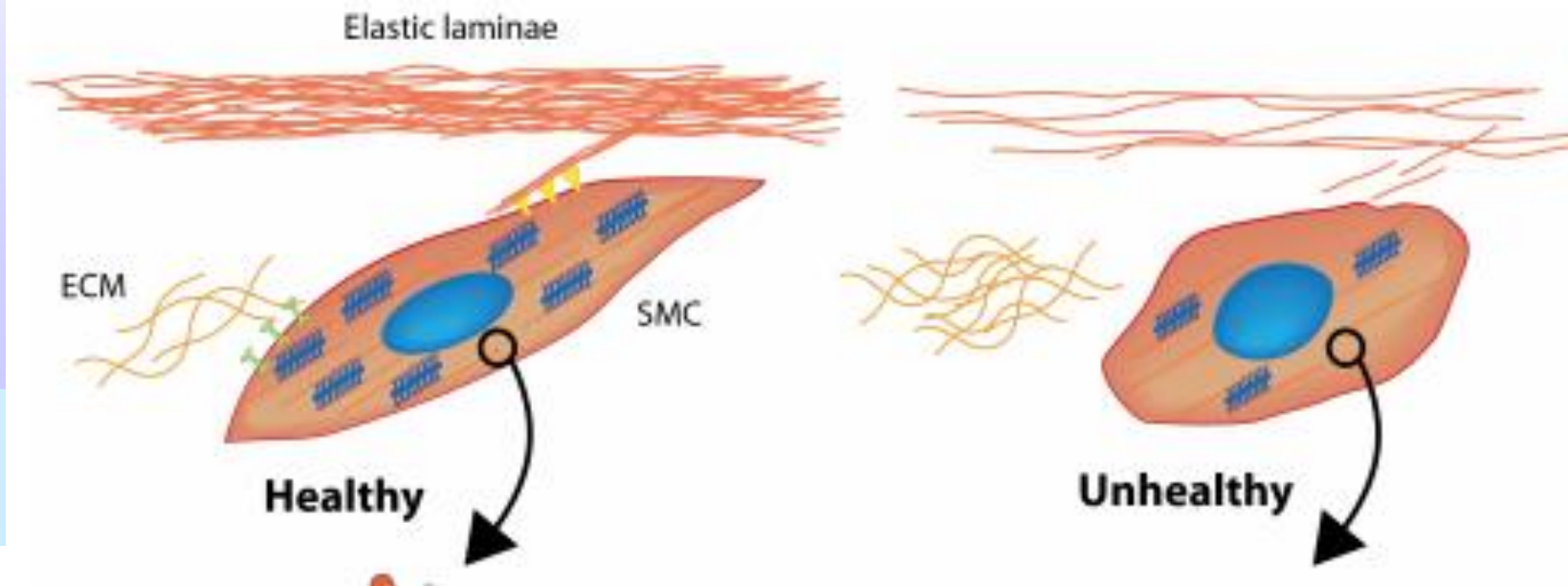
**Le défaut de contraction des CML en réponse à la pression est la cause première de dissection**



# Dissection aortique - CML

- VSMCs are physiologically active in the threedimensional matrix and interact with the shear stress sensor of endothelial cells (ECs)
- high shear stress induces VSMC apoptosis through endothelial-released nitric oxide

# Dissection aortique - CML



# Dissection: implication des vasa vasorum

