

L2

Date : 10/10/11

Professeur : Crénesse

Nombre de pages : 12

2011-2012

APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

Ronéo n° : 1

Intitulé du cours : Physiologie de l'appareil cardiovasculaire

Chef Ronéo : Alexandre Iellatchitch

**Binôme : Marie Darmon /
Mathieu Clot**



Corporation des Carabins

Niçois

UFR Médecine

28, av. de Valombrose

06107 Nice Cedex 2

www.carabinsnicois.com

vproneo@gmail.com

Partenaires



BNP PARIBAS

L'appareil cardiovasculaire : régulation du fonctionnement

On va voir comment ce fonctionnement cardiaque va être régulé. Il va être régulé grâce au système nerveux végétatif (SNV) et grâce à l'action de certaines hormones.

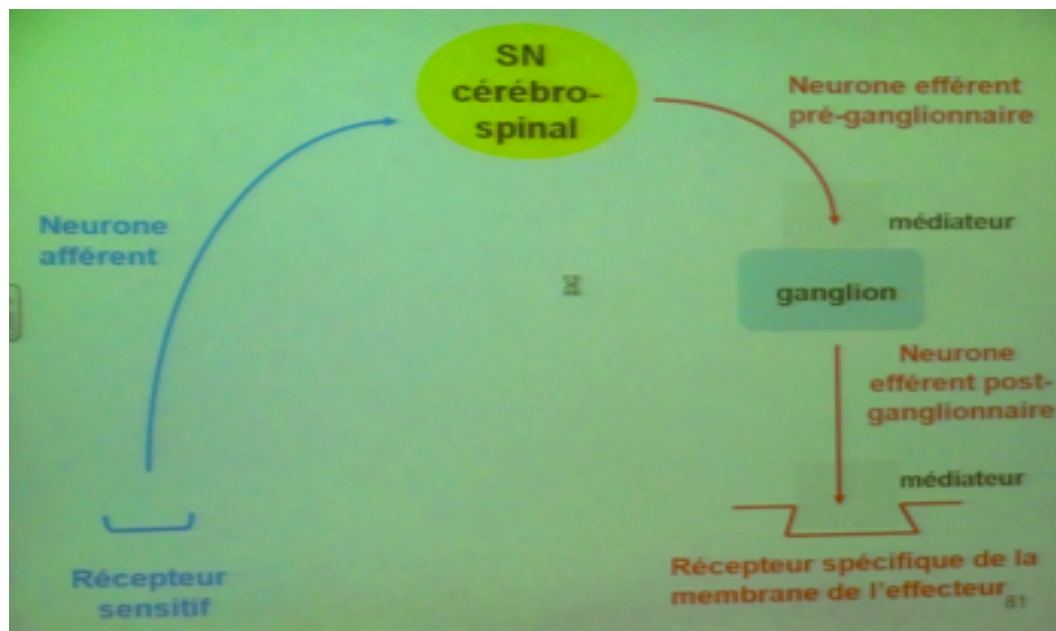
I- Introduction

Diapo 80 :

Le SNV est appelé comme ça parce qu'on avait pas l'impression qu'il servait à grand chose, qu'il rentrait dans la commande des mouvements, des actions très volontaire. On l'appelle autonome parce qu'on croyait que le SNC n'avait aucun lien, c'est faux mais on a quand même gardé ce nom. En fait, il n'est pas vraiment végétatif puisqu'il est actif dans plusieurs actions prépondérantes et puis il n'est pas vraiment autonome parce que le SNC régule ce SNV.

Il est constitué de 2 systèmes : le parasympathique et le sympathique. Ces deux systèmes ont des actions opposées quand l'un est inhibiteur, l'autre est activateur est l'inverse. Le fonctionnement des systèmes sympa et parasympathiques assure la régulation de l'activité de l'effecteur.

Diapo 81 :



Ce SN répond à un schéma qui est presque toujours le même : on a un récepteur sensitif qui envoie des renseignements par l'intermédiaire d'un neurone afférent vers le SN cérébro-spinal. Ce SN envoie un 1^{er} neurone efférent pré-ganglionnaire qui vient faire synapse au niveau d'un ganglion (par l'intermédiaire d'un médiateur). Au niveau de ce ganglion passe un neurone efférent post-ganglionnaire faisant synapse au niveau de l'organe effecteur (par l'intermédiaire d'un médiateur) au niveau duquel il a des récepteurs spécifiques.

Les systèmes nerveux central et végétatif répondent tout deux à ce schéma.

1. Les récepteurs sensitifs

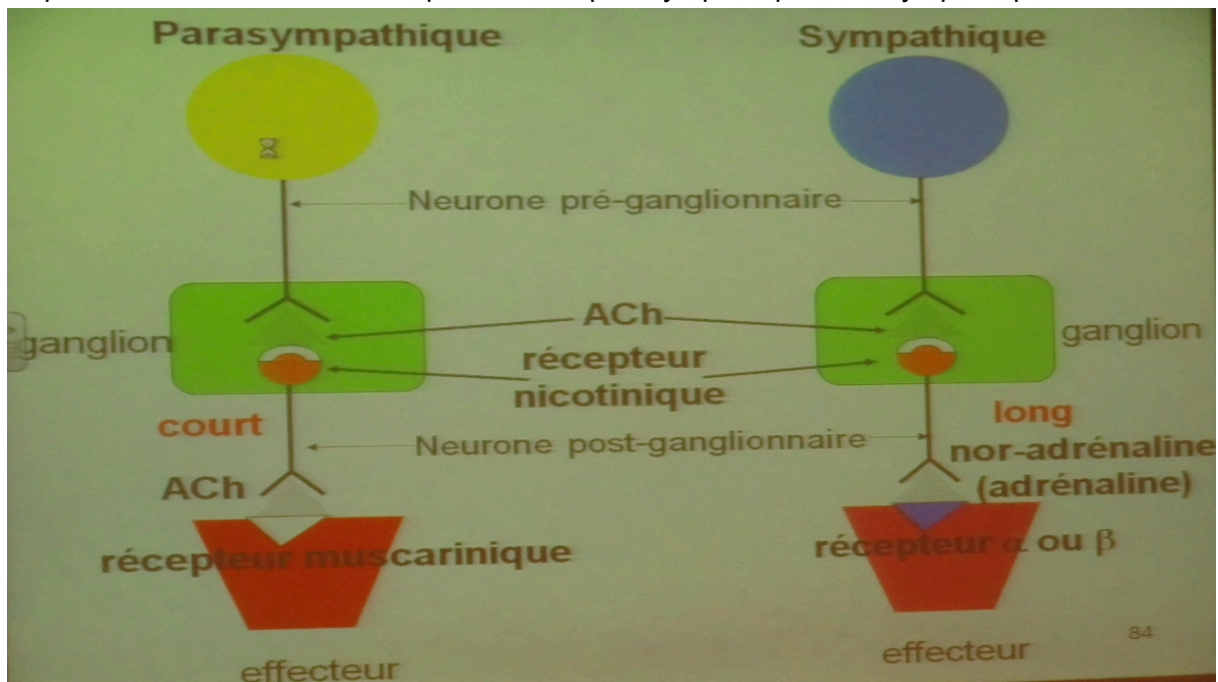
Diapo 82-83 : Les récepteurs sensitifs se situent à l'extrémité distale du neurone afférent.

L'ensemble des organes contiennent des terminaisons sensitives à l'origine de fibres myélinisées (fibres Aa ou Ad) ou non (fibres C). Ces fibres peuvent être organisées en corpuscules, en organes sensitifs différenciés ou sous forme de terminaisons libres.

Ces récepteurs véhiculent 3 sortes de sensibilités :

- **Sensibilité inconscientes** : barorécepteurs (sensibles aux différences pression) chémorécepteurs (sensibles à des variations de composition chimique) ou photorécepteurs (sensibles à l'intensité de la lumière)
- **Sensibilités qui peuvent devenir conscientes** : déterminent des comportements ou actes simples (toux, vomissement), ou peuvent déclencher des comportement particuliers pouvant être contrôlés par la volonté (miction, défécation, activité sexuelle).
- **Perception consciente des douleurs viscérales** (nocicepteurs) et de la mise en jeu de réflexes nociceptifs (douleur).

Diapo 84 : Le schéma diffère un peu entre le parasympathique et le sympathique :



La voie afférente est identique : Au niveau des neurones efférents, on va avoir un neurone pré-ganglionnaire qui va faire synapse dans le ganglion avec le neurone post-ganglionnaire, et cette synapse se fait à travers l'acétylcholine (ACh). Au niveau du neurone post-ganglionnaire on a un récepteur sensible à cette ACh : un récepteur nicotinique.

	Parasympathique	Sympathique
Neurone post ganglionnaire	court	long
Neurotransmetteur pour synapse entre neurone post ganglionnaire et membrane de l'effecteur	Acétylcholine	Noradrénaline
Type de récepteur sur membrane de l'effecteur	Récepteur muscarinique	Récepteurs α ou β
	Ganglions proches de l'effecteur	Ganglions éloignés de l'effecteur

2. Les médiateurs

a. Acétylcholine (ACh)

Diapo 86 : synapse de l'acétylcholine : on a une terminaison nerveuse avec le bouton présynaptique où on a des vésicules contenant le neurotransmetteur. Celui-ci a été fabriqué à partir d'acétyl-coA et de choline. Sous la dépendance de l'arrivée du potentiel d'action et en présence d'ion calcium, on va avoir accolement des vésicules synaptiques qui vont se coller à la membrane, s'ouvrir et libérer le neurotransmetteur dans l'espace synaptique avant de se fixer sur des récepteurs spécifiques situés sur la membrane post synaptique.

Diapo 87 : photo sur laquelle on voit bien la partie présynaptique avec toutes les vésicules, l'espace synaptique et la partie post synaptique qui va aller conduire l'influx nerveux.

Diapo 88-91 : Les récepteurs :

- **Récepteurs nicotiniques** : caractérisés par une structure permettant de faire entrer des ions sodium et sortir des ions potassium. Ils sont constitués de 2 sous unités (dimères). L'ACh se fixe sur une partie dédiée, et quand elle est collée, le récepteur s'ouvre, le sodium entre et on a une sortie de potassium (pr maintient équilibre ionique). Et, très rapidement (quelques ms) ce Rc est inactivé et se referme. En quelques ms, l'ACh se détache et le récepteur est de nouveau capable de fixer de l'ACh.
- **Récepteurs muscariniques** : plusieurs types selon les organes :
 - o *φ musculaire lisse intestinale* : l'ACh se lie au récepteur membranaire associé à une protéine G de la phospholipase C. La libération simultanée d'inositophosphate et de diacyl-glycérine entraîne une entrée de calcium amenant à la dépolarisation de la membrane cellulaire provoquant le potentiel d'action
 - o *Au niveau cardiaque* : l'activation de la protéine G permet l'ouverture d'un canal potassium → sortie de cet ion → hyperpolarisation de la mb cellulaire → ralentissement cardiaque.

L'activation des récepteurs muscariniques provoque des réponses spécifiques : hypotension, bradycardie, bronchoconstriction (= fermeture bronche), contraction du muscle ciliaire, myosis, hypersécrétion glandulaire (sudation, salivation, larmoiement, rhinorrhée), besoin impérieux d'uriner et de déféquer.

b. Noradrénaline

Diapo 92 : La fabrication de noradrénaline se fait à partir de DOPA et de dopamine. Le système est le même : on a libération de noradrénaline dans la fente synaptique qui va se lier à des récepteurs spécifiques.

Diapo 93-94 : Localisation des 4 types de récepteurs adrénergiques

- α_1 :
 - o Au niveau de la paroi de vaisseaux (majoritairement) : leur activation provoque une vasoconstriction.
 - o Au niveau de la paroi du tube digestif (estomac, intestin) : leur activation provoque une ↘ des mouvements de l'intestin (baisse du péristaltisme) et une ↗ de la contraction des sphincters.
 - o Au niveau de l'œil (muscle radial, iris) : leur activation provoque une mydriase.
 - o Au niveau de la peau : provoquent la contraction des muscles pilomoteurs (muscle permettant aux poils de se dresser... plus visible chez l'animal que l'homme) ; la sécrétion des glandes sudoripares.
 - o Au niveau de la vessie : provoquent une contraction du sphincter

- α_2 : se trouvent +++ dans le pancréas, où leur activation diminue la sécrétion d'insuline. On les trouve aussi au niveau des vaisseaux, de l'estomac et de l'intestin, où ils ont la même action que les récepteurs α_1 , mais ils sont moins nombreux.
- β_1 : se trouvent ++ au niveau des oreillettes et ventricules. Leur activation augmente la fréquence et la force de la contraction cardiaque
- β_2 : se trouvent au niveau :
 - o des muscles lisse des parois bronchiques → relaxation des muscles d'où une bronchodilatation.
 - o du muscle utérin gravide (lors d'une grossesse) → relaxation (risque accouchement prématuré)
 - o des vaisseaux (artères & veines) des muscles striés squelettique → vasodilatation (donc irrigation plus importante)
 - o de la paroi du tube digestif → baisse du péristaltisme.

Diapo 95-96 : Ces Rc ne sont pas utiles pour la même chose :

	alpha 1	alpha 2	béta 1	béta 2
noradrénaline	+++	+	+	
adrénaline	++		++	+++

On étudie des ϕ musculaires lisses des vaisseaux irriguant le muscle squelettique : sur ces vaisseaux, il y a beaucoup de récepteurs β_2 et un peu d' α_1 .

Expérience 1: on met de la noradrénaline, qui se fixe aux α_1 provoquant une vasoconstriction

Expérience 2: on met de l'adrénaline, qui se fixe aux β_2 et provoque une forte vasodilatation

En fonction du neurotransmetteur sécrété et des Rc considérés, on va pas avoir les mêmes réponses.

3. Les médiateurs : leur activateurs ; leurs inhibiteurs

LES PARASYMPATHICOMIMÉTIQUES :

a. Par activation directe sur les Rc

Diapo 97 :

- **l'acétylcholine** et ses sels :
 - o à dose physiologique : effet muscarinique : ↗ péristaltisme, ↗ sécrétion digestives, ↗ tonus du détrusor, relaxation du trigone et du sphincter vésical, bronchoconstriction + hypersécrétion.
 - o À forte dose : effets nicotiniques
- La **muscarine** : ↗ tonus digestif, biliaire, bronchique, vésical et ↗ sécrétions glandes endocrines
- La **pilocarpine** : ↘ tension oculaire. Si pour des raisons physiologiques, la sortie d'eau est empêchée, on a une ↗ du volume (peut pas augmenter énormément à cause du cadre osseux) et de la pression à l'intérieur du globe oculaire, avec risque de lésion du nerf optique (si glaucome). On a maintenant, une utilisation de collyres permettant de faire baisser la tension oculaire, fait à base de pilocarpine.
- La **nicotine** : instabilité tensionnelle, mydriase, hypersécrétion des glandes endocrines.

b. Par inhibition réversible de la cholinestérase

Diapo 98 :

L'ésérine

La néostigmine

Les ammoniums quaternaires

c. Par inhibition irréversible de cholinestérase

Diapo 99

C'est l'action des organophosphorés (base des insecticides et des gaz militaires, qui tuent les moustiques ou les humains selon la dose).

LES PARASYMPATHICOLYTIQUES

Diapo 100 :

- Inhibiteurs des récepteurs nicotiniques : le **curare**
- Inhibiteurs des récepteurs muscariniques : l'**atropine** provoquant, d'abord brady puis tachycardie ; bronchodilatation, ↓ sécrétions, mydriase (= ↑ du diamètre de la pupille, qui se fait automatiquement dans le noir).

Nombreux effets secondaires de l'atropine (++): ↑ P° intraoculaire (pb ++ si risque de glaucome) ; ↓ sécrétions lacrymales ; ↓ accommodation ; sécheresse de la bouche ; tachycardie, constipation ; rétention urinaire ; excitation ; ↓ sudation ; bronchodilatation.

LES SYMPATHICOMIMÉTIQUES

Par action directe sur les Rc :

Diapo 101-102

- α-agonistes (pas de spécificité alpha 1 ou 2) : ex phényléphrine, à action vasoconstrictrice et hypertensive (diminue diamètre vx et ↑ pression)
 - β1 agonistes : ex dobutamine (utilisée en réa), ↑ la contraction et la fréquence cardiaque ; ↑ la libération d'ag ; ↑ la sécrétion d'aldostérone et de l'hormone antidiurétique (ADH°)
 - β2 agonistes : ex salbutamol, entraînant une vasodilatation, une ↑ de la glycogénolyse, une bronchodilatation, une relaxation du muscle utérin gravide.
 - β1 β2 agonistes : ex isoproterenol entraînant une ↓ de la pression diastolique, une vasodilatation et une bronchodilatation. [Comme il est pas très spécifique, on l'utilise peu.]
 - αβ agonistes : **ex adrénaline**, qui a des actions différentes selon la concentration utilisée :
 - 0,1 µg/Kg/min : on a une liaison seulement aux Rc bêta 2 entraînant une hypoTA
 - 10 µg/Kg/min : on a une liaison aux Rc alpha 1 et bêta > hyperTA systolique
 - 100 µg/Kg/min : liaison récepteurs alpha2 → hypertension TA systolique et diastolique.
- ex noradrénaline :**
- à dose physio se lie aux récepteurs α1 → hyperTA
 - à dose forte : se lie aux récepteurs β1 → tachycardie
- ex dopamine**
- se lie aux récepteurs α1, β1 et β2 → vasoconstriction (action hypertensive (α1) ; stimulation cardiaque (β1)).

SYMPATHICOLYTIQUES

Diapo 103 : **Action directe sur les Rc**

α bloquants : action anti hypertensive (utilisé pour traitement d'une tumeur rare de la MS)

β bloquants : ↓ contraction cardiaque ; ↓ fréquence cardiaque ↓ libération noradrénaline ; ↑ hypoglycémie ; bronchoconstriction.

Pourquoi on ne va pas donner de β-bloquants à un homme jeune ? (40 ans c'est pas un ancêtre, en fait c'est un homme jeune...) Les β-bloquants ↓ la vasodilatation → problème d'érection !

II- Le système parasympathique

Diapo 104-106 : Il agit par l'intermédiaire de 2 contingents : 1 crânien et 1 caudal.

- *Le crânien* est assuré par des nerfs qui vont emprunter le nerf moteur oculaire commun (III) le facial (VII) le glosso-pharyngien (IX) et surtout le X = pneumogastrique = vague. Ces neurones pré-ganglionnaires vont se distribuer aux ganglions ophtalmique, sphéno-palatin, sous maxillaire, otique et pneumogastrique.
- *Le contingent sacré* (partie terminale du rachis : S2 S3 S4) comporte les fibres pré-ganglionnaire des racines du 2^e au 4^e nerf sacrés, formant les nerfs érecteurs passant dans le plexus hypogastrique.
- *Action du parasympathique sur l'œil* : (*Diapo 107-111*)

Permet le myosis quand trop de lumière :

On est dans une atmosphère relativement éclairée et on doit protéger la rétine. On a activation de photorécepteurs (les cônes) envoyant un neurone afférent au niveau du TC (noyau du III) à partir duquel pars le nerf oculaire moteur commun, passe au ganglion ophtalmique d'où pars le neurone post-ganglionnaire faisant synapse avec les récepteurs du muscle ciliaire lisses par l'intermédiaire de l'ACh → myosis (= fermeture de la pupille) → moins de rayons lumineux arrivent à la rétine.

Permet accommodation :

On cherche à voir quelque chose de près: activation des cônes et bâtonnets, neurone afférents faisant synapse au niveau du cortex occipitale (aire visuelle) envoyant par le III le neurone pré-ganglionnaire faisant synapse au niveau du ganglion ophtalmique, le neurone post-ganglionnaire fait synapse au niveau du muscle ciliaire changeant la courbure du cristallin → on voit bien le sujet de près.

Le cristallin est comme un lentille → en fonction de sa courbure on accommode de façon +/- bonne. Mais, il devient plus rigide en vieillissant, on arrive à un stade où on accommode plus très bien et où on voit plus bien = presbytie, pb de courbure du cristallin et mauvaise tension du muscle ciliaire.

Agit sur sécrétion lacrymale

Si quelque chose gêne sur la cornée : on a les mécanorécepteurs qui envoient le renseignement au niveau du noyau muco-lacrymo-nasal envoyant un neurone pré-ganglionnaire empruntant le facial, arrivant au ganglion sphéno-palatin avec un neurone efférent post-ganglionnaire agissant sur les grandes lacrymales → la poussière part avec le flux lacrymale.

- *Agit sur la sécrétion salivaire* (*diapo 112*)

Provoque une salive abondante et diluée (on en reparlera)

- *Agit sur l'appareil respiratoire* (*diapo 113-114*)

Les récepteurs à l'irritation : neurone afférent passe par le X, on arrive aux centres supérieurs, neurone post-ganglionnaire passe par le X en arrivant au ganglion du plexus pulmonaire. Activation des muscles bronchiques et de glandes muqueuses entraîne une hypersécrétion et bronchoconstriction !

- Agit sur le Tube Digestif (diapo 115)

Agit ++ sur le péristaltisme.

Il provoque la contraction des fibres lisses de la paroi du TD, inhibe les sphincters et provoque la sécrétion de pas mal de substance (tout au long du TD) : hormones etc...

- Agit sur l'activité cardiaque (diapo 116-117)

Les récepteurs sensibles à la tension (baro récepteurs situés sur la crosse de l'aorte et le sinus carotidien), passent par IX et X.

Ces récepteurs vont être sensibles à la tension à l'intérieur de ces vaisseaux, donc chaque fois qu'il y a une \nearrow de la PA, on a activation de ces récepteurs envoyant des neurones afférent empruntant le IX et le X, ils vont activer le centre cardio inhibiteur et inhiber le centre cardio activateur \rightarrow les neurones efférents empruntent la voie du X, font synapse au niveau du plexus cardiaque et vont venir activer le nœud sinusal et le nœud auriculo ventriculaire \rightarrow \nearrow fréquence et force de contraction des battements.

III- Le système sympathique

Diapo 118-120 : Il va un peu partout. Il a une structure particulière. Il se trouve au niveau de la moelle, il pars de la corne antérieure et se distribue de façon différente :

- Soit il passe directement et emprunte les nerfs rachidiens
- Soit il descend un peu plus bas : passage au niveau du RCB (rameau communicant blanc myélinisé, alors que le RCG, rameau communicant gris ne l'est pas) soit au dessus soit en dessous et viens innerver les muscles lisses des vaisseaux, des muscles, des glandes, et de certains organes (œil, cœur, trachée, poumon)
- Soit il part beaucoup plus loin au niveau des plexus et viens innerver le TD et la vessie.
 \Rightarrow **les neurones post-ganglionnaires sont beaucoup plus long**

Actions du sympathique :

- sur l'œil : Diapo 121

Dans l'obscurité, on active les bâtonnets, qui font synapse au niveau du corps genouillé externe (zone de l'encéphale), le neurone efférent pré-ganglionnaire sort des racines de C8 à T2, fait synapse au niveau du ganglion cervical supérieur ; le neurone post-ganglionnaire viens innerver le muscle radiaire de l'iris et provoque une mydriase = dilatation de la pupille

- sur la salivation : Diapo 122

La stimulation orthosympathique provoque une salive épaisse et riche en enzyme.

- sur l'appareil respiratoire (Diapo 123) :

Les récepteurs activent le X, fait synapse au niveau du plexus pulmonaire au niveau des récepteurs β . C'est plutôt l'adrénaline qui agit ici.

- sur l'appareil digestif : Diapo 124

L'action du sympathique est presque qu'inhibitrice : elle freine le péristaltisme et les sécrétions

- sur la vessie : Diapo 125

Quand elle se remplit, on a des mécanorécepteurs stimulés → entraînant non pas le VII comme écrit sur la diapo (mais elle ne dit pas lequel...) arrivant au segment sacré, empruntent les nerfs pelviens, fait synapse au niveau du plexus hypogastrique avec le neurone post-ganglionnaire et arrive avec les récepteurs β au niveau du détrusor qui se contracte .

- sur l'appareil cardiaque : Diapo 126-127

dès qu'on a une variation de la pression (une \searrow de la pression) on a les récepteurs de l'aorte et de la bifurcation carotidienne qui sont activés → emprunte voie 9 et 10, inhibe le centre cardio inhibiteur et active le cardio accélérateur, les fibres sortent de D1 à L2 et viennent stimuler les récepteurs (nombreux au niveau myocarde) provoquant une \nearrow de la fréquence cardiaque et de la contraction du muscle.

- Actions particulières du sympathique : Diapo 128

- sécrétion importante de sueur
- contraction des fibres circulaires de la plupart des vaisseaux sanguins, en particulier ceux des viscères abdominaux et de la peau → vasoconstriction et \nearrow de la résistance périphérique des vaisseaux
- Libération de glucose par le foie → \nearrow glycémie.

IV- La médullosurrénale : une variante du SNV

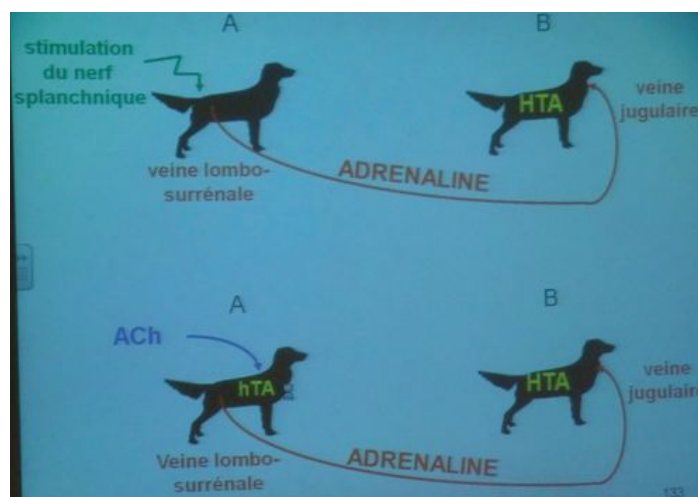
Diapos 129 à 134 : La médullosurrénale est la partie centrale de la glande surrénale (= glande au dessus du rein). Elle va sécréter de l'adrénaline, de la noradrénaline et de la dopamine. La proportion varie en fonction de l'espèce et de l'âge du sujet.

Chez l'adulte : 80 % adrénaline / 16% noradrénaline / 4% dopamine (= précurseur des 2 autres !)

Ces hormones vont être sécrétées par activation du nerf splanchnique (ce nerf sert de neurone pré-ganglionnaire, et la médullosurrénale est tout en même temps : neurone post-ganglionnaire, pré-ganglionnaire et organe effecteur).

L'adrénaline a une demi vie extrêmement courte, ce qui est bien car elle doit avoir une action de courte durée (il faut pas qu'on ait trop longtemps une \nearrow de la fréquence cardiaque, sinon on s'épuise !)

Influence médullosurrénale sur la pression artérielle :



Expérience : on relie la veine lombo surrénale d'un chien A à la veine jugulaire d'un chien B.

- On stimule le nerf splanchnique du A entraînant une stimulation de la sécrétion d'adrénaline, et c'est en fait le B qui reçoit un coup d'HTA (hypertension).
- En injectant de l'ACh chez le chien A, le A a une hTA (hypotension), il sécrète de l'adrénaline et le B fait de l'HTA.

Conclusion : la médullosurrénale remplit tous les rôles (neurone pré et post ganglionnaire + organe effecteur).

La médullosurrénale a une sécrétion augmentée par l'exercice musculaire, par les émotions, par le froid, par l'hypotension artérielle et +++ par l'hypoglycémie (x30 si grave) et asphyxie (x40 !!).

V- Le système rénine-angiotensine-aldostérone

Au niveau cardiaque, on a une régulation hormonale.

Si la tension artérielle est trop élevée on peut avoir des vaisseaux qui pètent → elle doit être maintenue dans des limites étroites. Et pour ce faire le cœur bosse en relation étroite avec le cœur (le cœur peut pas bosser tt seule puisqu'il limite le volume de sang, volume qui varie selon ce qui est absorbé et ce qui est éliminé !).

On ne peut pas parler du fonctionnement cardiaque sans parler du fonctionnement rénal !
Donc elle nous fait un petit topo sur le fonctionnement rénal, puisqu'il est intimement lié au cœur.

On a un système hormonal, le système Rénine Angiotensine Aldostérone jouant un rôle important dans le maintien de la TA (en fonction de celle-ci, le cœur ↗ ou ↘ ses contractions).

Ce système est formé de ≠ hormones :

a. La rénine

La rénine est une enzyme fabriquée par un groupe cellulaire appelé juxta glomérulaire : dès qu'on a une ↘ de la pression artérielle qui arrive au niveau du rein ou une ↘ de la concentration de sodium dans le rein, on a une activation de synthèse de rénine.

Le rein a une forme de gros haricot, mais à l'intérieur de celui-ci, il y a des milliers de néphrons. Les néphrons sont les structures dans lesquelles vont passer des capillaires sanguins amenant le sang. En fait le pipi c'est une filtration du sang, sans les protéines du sang, sans les GR (d'où la couleur jaune des urines, et pas rouge comme le sang). Un néphron a une zone un peu ronde (= glomérule) dans lequel arrive les capillaires sanguins. Il se poursuit ensuite par des tubules (+/- long et recourbés) qui sont tapissés de capillaires et, à l'intérieur des tubules il y a des réabsorption d'ion, de glucose pour maintenir le niveau ionique normal ! (donc on fait pas pipi sucré, mais salé, chloré etc.)

b. L'angiotensine

Au niveau de ces capillaires, il y a des cellules juxtaglomérulaires. Quand le sang qui arrive à ce niveau et à basse pression, il a diminué sa concentration de sodium, ces cellules vont être activées et sécréter de la rénine qui va passer dans la circulation (n'ira pas dans les urines) et va venir transformer une molécule qui est fabriquée par le foie = angiotensinogène. Cette molécule est inactive et activée par la rénine puis transformée en angiotensine 1, molécule active passant dans la circulation générale, où elle va rencontrer l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA).

L'ECA transforme l'angiotensine 1 en 2. L'angiotensine 2 est très active et a plusieurs rôles :

- elle **stimule la libération d'aldostérone** par la surrénale
- elle agit sur les vaisseaux → provoque une **vasoconstriction** ce qui ↗ **la Pression artérielle** ; et ↗ l'absorption d'eau
- elle a un rôle de neuromédiateur → stimule la sensation de **soif**, l'appétit de sel et la sécrétion d'ADH.
- Elle a aussi une action indirecte par action de la vasodilatation contrecarrant la vasoconstriction.

c. L'aldostérone

L'aldostérone contrôle la réabsorption de $\pm 2\%$ du sodium filtré dans le tube collecteur. Elle est la principale hormone kaliurétique

Sa sécrétion est stimulée par l'angiotensine II et III, l'hyperkaliémie

Schéma 141 : on a notre néphron, avec notre appareil cristallin. On a une ↘ de la PA, de la concentration de sodium et une action du sympathique → sécrétion de rénine transformant l'angiotensinogène en angiotensine I devenant II grâce à l'EDC. La II stimule la sécrétion d'aldostérone par la médullosurrénale, agissant sur un récepteur particulier et sur les canaux sodiques.

Cette aldostérone agit sur le récepteur spécifique, qui est un récepteur intermembranaire. Elle se fixe dans la cellule rénale, et le récepteur agit sur le noyau, permettant la transcription de nouvelles protéines → on a des nouveaux canaux permettant une nouvelle entrée de sodium.

L'aldostérone favorise l'entrée de sodium (par l'intermédiaire d'échange avec potassium grâce à pompe NaK-ATPase) → l'aldostérone permet de réabsorber du sodium, mais elle est hyperkaliérante (on fait pipi plus de potassium).

L'aldostérone agit par l'intermédiaire d'une forte présence d'ATP.

L'aldostérone est stimulée par : une ↘ du volume sanguin, une ↘ de la pression sanguine, par une ↗ de la kaliémie et par l'ACTH (= hormone hypophysaire).

Elle est inhibée par le facteur natriurétique auriculaire.

L'action de l'aldostérone joue sur l'osmolarité du milieu sanguin → sur la pression.

Les pathologies associées à la variation du taux d'aldostérone :

- *hypersécrétion* : tumeur surrénalienne (rares) et ++ par hypersécrétion de rénine. Rétention de sodium → hypertension avec céphalée, troubles visuels et AVC
- si destruction surrénale par action auto-immune ou inflammatoire : ↓ sodium et ↑ potassium → hypotension avec fatigue et anorexie

VI- Le facteur natriurétique auriculaire

S'oppose à l'action de l'aldostérone

Il est sécrété par les cardiomyocytes de l'oreillette droite quand on a une ↑ du volume sanguin et une ↑ de la pression ds les oreillettes et une absorption importante de NaCl

Il régule l'homéostasie du sodium, du potassium et de l'eau par élimination rénale, et participe ainsi à la régulation de la PA.

Voilà pour cette 1^e ronéo de physio, je pense qu'il vaut mieux la bosser avec les diapos en parallèle, parce que c'est souvent bien plus clair en regardant les petits schémas que la prof a projetés ! Des photos sont disponibles sur le forum, puisque la prof n'a pas l'air d'avoir envie de les faire partager !