

PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

RÉGULATION CENTRALE = À L'ÉCHELLE DE L'ORGANISME

Plusieurs capteurs sont situés sur le SCV et sont capables de détecter des informations:

- **Barorécepteurs** : sensibles à la **pression** (situés au niveau des carotides et de la crosse de l'aorte)
- **Volorécepteurs** : sensibles au **volume** (situés au niveau de l'atrium droit et veines centrales (circuit veineux))

Toutes ces informations vont être en permanence dirigées au niveau du **système nerveux végétatif**. Le SNV accomplit les fonctions de base de l'organisme, et en recevant les informations sur l'état de fonctionnement de l'organisme, il va élaborer des réponses adaptées de telle manière que l'on maintiennent des pressions et des volumes **compatibles** avec nos activités.

Le SNV fait intervenir 2 systèmes:

- Le **système nerveux orthosympathique (=sympathique)** -> plutôt **stimulateur**, activateur...
- Le **système nerveux parasympathique** -> plutôt **frénateur**, désactivateur (agit pour les vaisseaux **QUE** au niveau des **tissus érectiles**)

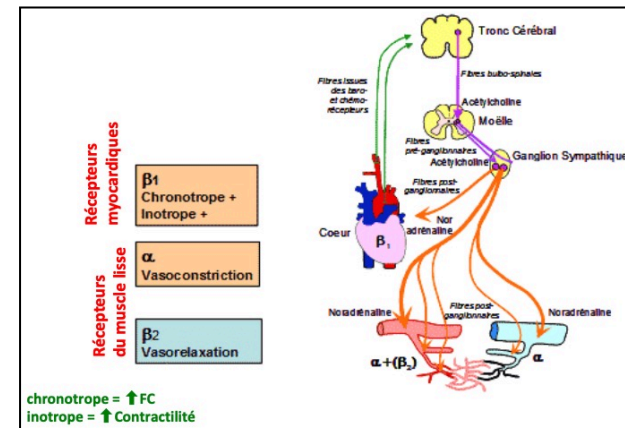
- ✓ Ces 2 systèmes fonctionnent **continuellement**.
- ✓ Action **très rapide (secondes)**.
- ✓ Peuvent être la **cible de médicaments**.

1) Régulation à court terme

A/ Innervation sympathique

- L'OΣ prend des informations au niveau des **barorécepteurs** -> les envoie au tronc cérébral.
- Des réponses sont élaborées -> Redescendent au niveau de la moelle épinière -> Sortent en direction des ganglions sympathiques.
- Des fibres nerveuses partent des ganglions lymphatiques, en direction du **coeur** et des **vaisseaux périphériques**.

=> **Neuromédiateur : NORADRÉNALINE**
(différentes propriétés selon le type de récepteur.)



ACTION SUR LE COEUR	-> Récepteurs myocardiques β_1 : <u>augmentation</u> du débit cardiaque <ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de la fréquence cardiaque : action chronotrope positive • Augmentation de la contractilité cardiaque : action inotrope positive
ACTION SUR LES VAISSEAUX	<ul style="list-style-type: none"> • Récepteurs α : vasoconstriction • Récepteurs β_2 : vasodilatation (situés au niveau des vaisseaux pulmonaires)

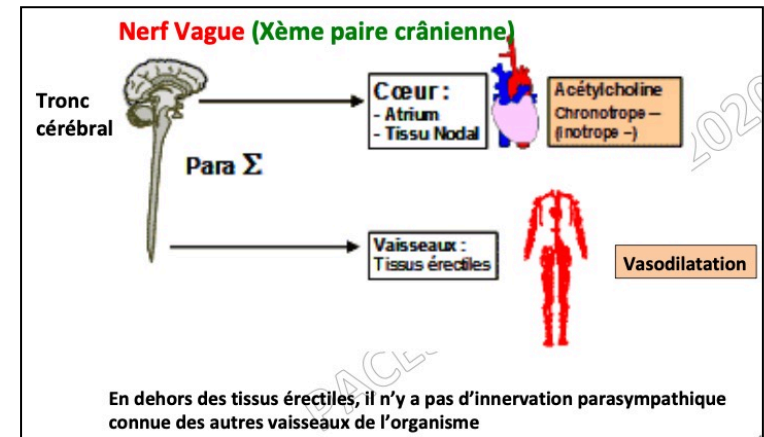
=> Tout cela converge vers une **augmentation de l'activité** et donc du **débit** (ex: activité sportive)

B/ Innervation parasympathique

- Le P Σ véhiculent des informations par le **nerf vague** (10^{ème} paire de nerfs crâniens)

=> Neuromédiateur : **ACÉTYLCHOLINE**

ACTION SUR LE COEUR	-> <u>Diminution</u> du débit cardiaque <ul style="list-style-type: none"> • Ralentit de la fréquence cardiaque : action chronotrope négative • Diminution de la contractilité cardiaque : action inotrope négative
ACTION SUR LES VAISSEAUX	Au niveau <u>périphérique</u> , il n'a aucune action au niveau des vaisseaux en dehors de ceux des tissus érectiles <ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatation



2) Régulation à moyen terme

- ✓ Utilise le système de régulation **neurohumoral** (fait appel au système nerveux + hormonal)
- ✓ Temps d'action + **long**
- ✓ Est issu du **SNV**

- Capteurs : **Baroréflexes**
- Effecteur : **Glande Médullosurrénale** (située au dessus du rein)
- Cette glande sécrète de **l'ADRÉNALINE** (actions opposées à la noradrénaline)
 - Va partir dans la circulation sanguine
 - Effet **vasorelaxant** sur les vaisseaux (surtout ceux musculaires)
 - Favorise le passage du débit sanguin
 - Hormone utilisée en **situation d'urgence**

3) Régulation à long terme

Elle est assurée essentiellement par le **Système Rénine-Angiotensine Aldostérone (=SRAA)**

A/ SRAA

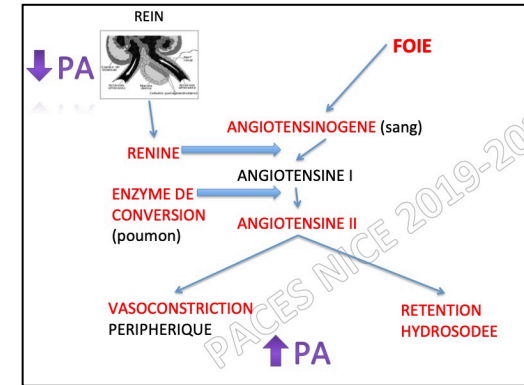
=> Rôle = Régulation de la **VOLÉMIE**, et donc indirectement de la **pression** (si le volume diminue, la pression aussi).

=> Par = **Appareil juxta-glomérulaire (AJG)** au niveau des reins.

Mécanisme d'action:

- **Baisse de la PA** détectée par l'AJG.
- Sécrétion d'une hormone au niveau de l'AJG : la **RÉNINE**
- La rénine par dans la circulation sanguine et clive l'**ANGIOTENSINOGENE** (produite par le foie) en **ANGIOTENSINE 1** (mais très peu active)
- **L'ENZYME DE CONVERSION** (produite au niveau des poumons) transforme l'**ANGIOTENSINE 1** EN **ANGIOTENSINE 2**
- **L'ANGIOTENSINE 2** provoque -> une forte **vasoconstriction périphérique** + **réétention hydrosodée** via la production **d'aldostérone** (réabsorption de NaCl, et donc à terme, de l'eau).

=> **Augmentation du volume circulant** et donc de la **pression artérielle**.



Nb: Si on bloque l'enzyme de conversion (par exemple avec des médicaments: le IEC) -> on peut baisser la pression artérielle (utilisé pour le traitement de l'HTA)

La régulation à **long terme** du **volume circulant** est essentiellement assurée par les **reins**++ :

- Par la **diurèse** : élimination de l'excès de volume.
- Par **réétention d'eau et/ou de sel** (NaCl).

B/ L'ADH (= Hormone Anti-Diurétique)

=> L'ADH permet de **retenir l'eau**.

- ✓ Aussi appelée **vasopressine**.
- ✓ Régulation de la **volémie**.
- ✓ Hormone produite au niveau de l'**hypothalamus**.
- ✓ Production dépendante des **osmorécepteurs hypothalamiques** (Rc. sensibles à l'**osmolarité**)
- ✓ Joue sur la **quantité d'eau éliminée par le rein** -> Régulation de la **DIURÈSE**.
- ✓ Action **vasoconstrictrice** sur les vaisseaux.

C/ Le Peptide Atrial Natriurétique (PAN)

- ✓ Produit par les **myocytes atriaux** en réponse à une **distension** de la paroi de l'Atrium droit. (en réponse à la pression veineuse)
- ✓ **Excès de volume** dans les atriums
- ✓ Détection par les **volorécepteurs**.
- ✓ **Régulation de la réabsorption du NaCl** au niveau rénal, et donc de l'eau => **facilite la diurèse** (effet **natriurétique**).
- ✓ **Diminution** de la volémie.

Organisation générale de la régulation CV

