

Hello everyone, pas le temps de blablater :

Le cours « **Régulation de la pression artérielle systémique & Hypertension artérielle** » est **PRÉSENTIEL** + **AVEC diapo** sur moodle **DONC ALLEZ LE VOIR** (si vous voulez devenir médecin après voilà c'est vous qui choisissez les bgs).

Ce cours est composé de 2 parties

→ **RÉGULATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE** = 26 pages

→ **HYPERTENSION ARTÉRIELLE** = dans une autre fiche

(→ exercices du prof)

RÉGULATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE SYSTÉMIQUE & HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Le présentiel de cette année a beaucoup changé depuis l'année dernière, je vous mets tout ce qui est écrit sur la ronéo + des informations de l'année dernière (merci mon ancienne Sofia) **EN TABLEAU** + **ITALIQUE** pour vous aider à comprendre (aller sur le CT de l'année dernière, vous avez beaucoup + de détails et d'informations)

C'est un cours très important pour le prof puisqu'on rentre au cœur de la physio, il vous servira toujours et ce, quelque soit la filière que vous prendrez. On rentre aujourd'hui dans une notion d'abord médicale, un vrai sujet de médecine.

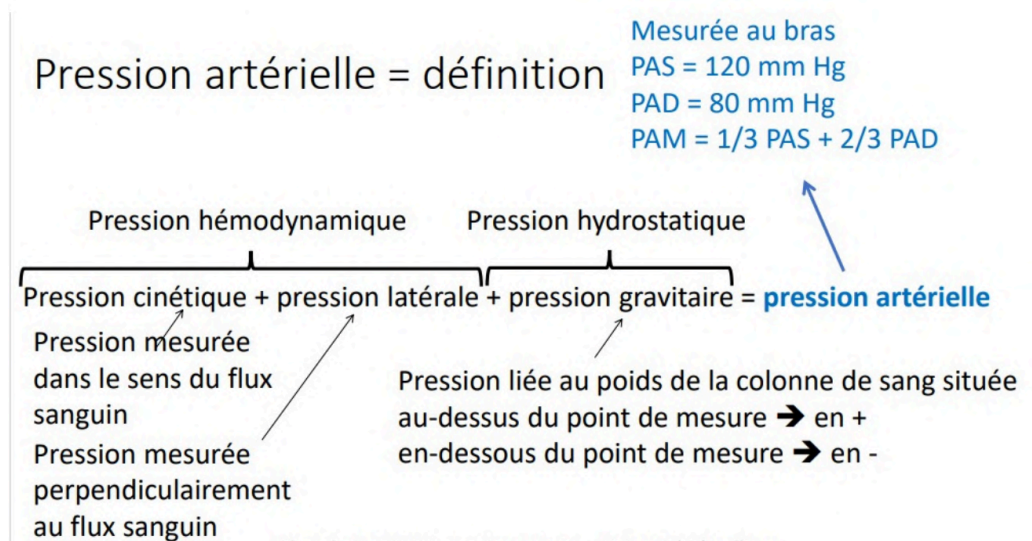
Il englobe tous les cours que vous avez eu jusqu'à maintenant.

Dans ce cours, encore plus que d'habitude, on vous demande de NE PAS apprendre PAR cœur mais **AVEC** le cœur.

Partie 1/ RÉGULATION DE LA PRESSION ARTÉRIELLE :

1) PAM	2) La mesure de la PA	3) La loi de Poiseuille	4) Effet de la compliance	5) Les artéioles (p5)
6) Distribution du débit sanguin	7) Répartition du débit sanguin	8) Maintien de la pression artérielle	9) Régulation du contenant : Baroréflexe (p12)	10) Effets de la gravité sur la PAM
11) Régulation du contenu : SRAA	12) Propriété intrinsèque Relation pression/natriurèse	13) Intégration des mécanismes (p24)	14) Régulation de l'hypotension	

Définition :



On voit que pour calculer la PA on utilise la pression **hémodynamique** (qui est la force de notre contraction cardiaque = pression **cinétique** + **latérale**) et de la pression **hydrostatique** (qui dépend de la force **gravitaire** sur notre colonne de sang). Toutes ces pressions sont générées par le cœur **sauf** la pression de gravité. La pression **gravitaire** va s'ajouter à la pression mesurée avec la colonne de sang si l'on est au-**dessus** du point de mesure, mais elle va se soustraire si l'on est en **dessous** du point de mesure.

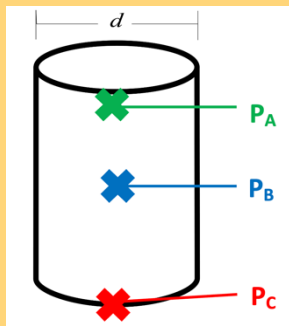
DONC nouvelle version par rapport à l'année dernière:

Pression Artérielle = Pression **Hémodynamique** → cinétique (mesurée dans le sens du flux sanguin) et latérale (perpendiculairement (⚠ la biophysie dit "parallèlement" (en réalité c'est bien perpendiculairement)

+

Pression **Hydrostatique** → gravitaire

*Vous vous rappelez de cette diapositive-là qui est fondamentale et colle avec la biophysique qui vous dit que la **PA est la somme de plusieurs pressions**. On a donc la pression cinétique, qui additionnée à la pression latérale et à la pression gravitaire nous donnent la **pression artérielle**. C'est cette même pression (hydrostatique) qui **détermine les échanges dans les capillaires**.*



Tut'explication

Si on veut calculer la **pression gravitaire** (= ρgh pour les connaisseurs), on peut soit **additionner** les pressions situées **au-dessus** du point de mesure (les croix sur le schéma), soit prendre la pression la **plus forte** (= la plus en-bas étant donné que c'est là que la colonne de liquide est la plus lourde) et **soustraire** à cette valeur les pressions situées **en-dessous** du point de mesure (puisqu'elles ne sont pas prises en compte par le capteur).

Ici par exemple, $P_C = P_B + P_{(\text{entre B et C})}$ ou encore $P_B = P_A + P_{(\text{entre A et B})}$

De la même manière, on peut dire $P_B = P_C - P_{(\text{entre B et C})}$

NB : $P_{(\text{entre B et C})} = P_C - P_B$ et $P_{(\text{entre A et B})} = P_B - P_A$

1) Pression artérielle moyenne

On définit aussi un terme qui s'appelle **PA moyenne** (PAM) qui vaut **1/3 de la PAS** (pression artérielle systolique) et **2/3 de la PAD** (pression artérielle diastolique).

→ Cette PAM est très utile car quand on considère la loi de **Poiseuille** on a besoin d'un ΔP et ça nous embête pour voir notre pression pulsée, la systole (120), la diastole (90-80) (*en gros ΔP c'est un gradient de pression et si on veut le calculer à partir des pressions sys et dia c'est compliqué parce qu'il y a déjà un gradient = différence de pression entre ces 2 valeurs*).

Donc ça ne marche pas pour le calcul dans la loi de **Poiseuille** (on y reparle au 3)), c'est pour ça qu'on a créé la **pression artérielle moyenne**. Donc quand on va considérer la circulation dans son **ensemble**, comme on va le faire aujourd'hui, et bien c'est la pression artérielle moyenne que l'on utilise.

Tut'rappelles

$$PAM = \frac{PAS + 2PAD}{3}$$

2) La mesure de la PA

Ce qui est important, c'est de voir que la pression **hydrostatique** va s'ajouter ou se soustraire à la pression **hémodynamique**. C'est pour ça que le professionnel de santé mesure la PA au bras (artère humérale), à la hauteur du cœur pour **éliminer** l'effet de la colonne de sang (*on n'a pas une colonne de sang supérieure à celle qui pèse sur le cœur à l'endroit de la mesure qui viendrait fausser les résultats*). (C'est pour ça qu'on mesure sur le bras, en regard du cœur).

Exemple : Si vous mesurez au **poignet**, la pression sera majorée par rapport à celle au niveau du cœur du à la hauteur de la colonne de sang qui diffère. Donc ce qu'on peut faire si on veut vraiment mesurer au poignet, on demande aux gens de plier le bras pour avoir le poignet à **hauteur du cœur**.

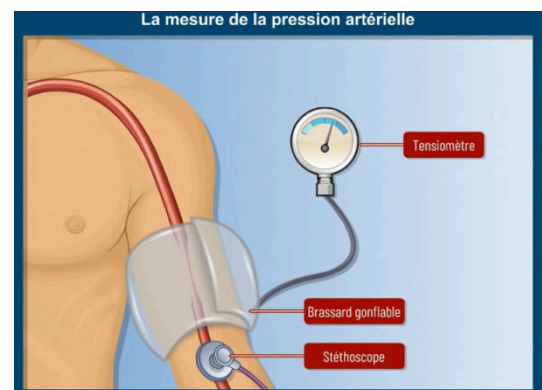
Si on est **allongé**, **peu importe** où on la mesure (les valeurs de pression s'équilibrent puisque la hauteur est la même partout).

Mesure de la pression artérielle



A la hauteur du cœur
pour éliminer l'effet de la
colonne de sang

Mesure répétée en raison de sa variabilité → moyenne de plusieurs mesures
Mesure dépendant des conditions intérieures et extérieures → standardisation
(après 5 minutes de repos, seul, sans occupation)



La PA est extrêmement variable, c'est régulé, ce qui permet de faire un **effort musculaire**, de nous **concentrer** etc.

Il faut donc **répéter** les mesures, pour en faire une **moyenne**, sinon la mesure n'est **pas** fiable. Il faut une **standardisation** (après 5 minutes de repos, seul, sans occupation). On fait ça 18 fois sur 3 jours pour avoir une moyenne qui soit fiable.

→ C'est aussi extrêmement dépendant de:

- **conditions intérieures** (état d'esprit, angoisse)
- **conditions extérieures** (exemple : l'effet « blouse blanche » → la PA est presque toujours plus élevée quand c'est un professionnel de santé qui la mesure vs quand on la prend seul à la maison ; c'est dû au stress)

3) La loi de Poiseuille

Avec ces mesures répétées, on peut véritablement **établir la relation de Poiseuille**.

Petite parenthèse : on parle de PA **systémique** (= grande circulation) car la PA **pulmonaire** (petite circulation) est soumise à d'autres règles.

On parle uniquement de la **systémique**, c'est-à-dire que le ΔP est **entre le ventricule gauche et l'oreillette droite** (point de **retour veineux** de la circulation systémique après distribution des nutriments du sang à l'organisme, ce qui correspond donc à la différence de pression entre le **point de départ** de la grande circulation qui est le **ventricule gauche** ou le début de la crosse aortique, et le **point d'arrivée** de cette circulation, qui est l'**oreillette droite**).

Départ → ventricule gauche

Arrivée → oreillette droite

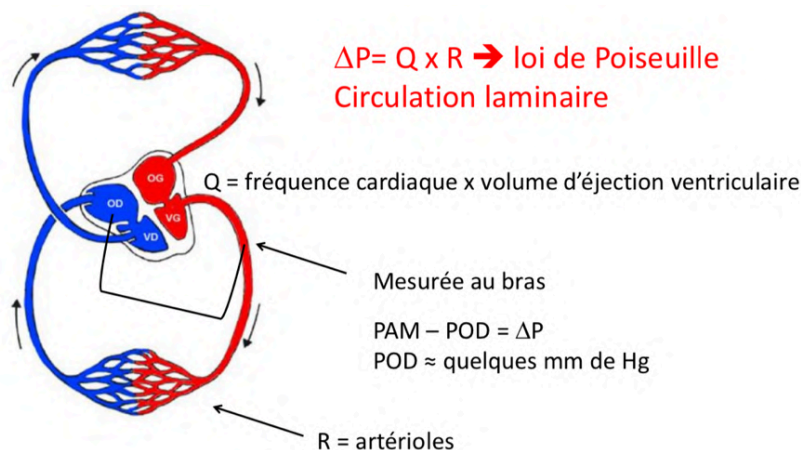
Donc notre ΔP est une pression artérielle moyenne (PAM) car : lorsqu'on mesure la PA au bras, on mesure une PA **pulsatile**, c'est-à-dire que l'on a la **systole** et la **diastole** mesurée, et on considère dans la loi de Poiseuille, une PA **continue** (PAM) qui, physiologiquement, devient de plus en plus continue.

On retrouve aussi dans la loi de Poiseuille :

$$\Delta P = Q \times R \rightarrow \text{loi de Poiseuille}$$

- Le **R** de la loi de Poiseuille correspond à la **résistance appliquée par les artérioles**. C'est la partie qui précède les capillaires, avant l'entrée dans les tissus qui est douée de **vasomotricité** (car composante musculaire riche) et dont la plus ou moins grande **tension** de partie va entraîner des résistances plus ou moins fortes. **$R = 8 \times \text{longueur du vaisseau} \times \text{viscosité du sang} / \pi \times \text{rayon vasculaire}^4$**
- Quant au débit c'est le débit dans **l'ensemble** de la boucle de circulation (le débit dans les 2 boucles est le même car nous sommes dans une configuration en **parallèle**/dérivation, le prof dit "en série" c'est une erreur) et **$Q = FC \times VES$**

On arrive facilement à caractériser l'état circulatoire d'une personne en simplement mesurant au bras.



4) Effet de la compliance

(notion vu en histologie du S2)

La compliance est la **propriété essentielle** des grosses artères.

Compliance = pression nécessaire pour faire **varier le volume d'une artère** = capacité à se dilater pour s'adapter à la pression du sang

Plus on a de variation de volume pour une faible variation de pression, plus la compliance est **élevée**.

Ici, les artères ont une **compliance** telle que : lors de la systole, elles absorbent **60 % du sang** qui est éjecté par le VG.

Donc dans les artérioles, arrive moins de la moitié du sang éjecté à chaque systole. Ces artères ont une force de rétraction **élastique**, qui, lorsque le cœur se met en **diastole**, pousse le sang vers les artérioles et se **retour élastique** est responsable de la distribution du sang (de manière continue donc).

La pulsatilité du cœur est « gommé » par la compliance artérielle qui fait que, l'effet de la systole est moins brutal puisque la majorité du sang ne se propage pas mais dilate les **grosses artères** (donc la composante élastique est la plus riche) et c'est donc plus progressivement que le sang est expulsé du cœur vers les **artérioles**.

Les capillaires sont soumis à des pressions sanguines qui sont bien contrôlées, puisque imaginez que d'un coup (pulsatilité), on ait une augmentation de la pression sanguine, ça provoquerait une extravasation de **plasma** dans le liquide interstitiel (**oedème** etc).

DONC :

→ ventricule gauche = rejette le sang de manière pulsatile

→ artères **élastiques** (grosses artères : aorte, carotides, sub clavières, TABC, pulmonaires etc) = **COMPLIANCE**, elles se vasodilatatent en systole pour stocker temporairement le sang, avant de le relâcher progressivement en diastole

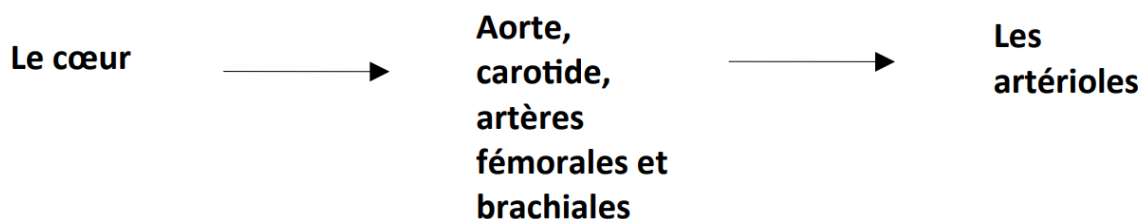
→ artérioles (**musculaire**)

→ capillaires

5) Les artérioles

La **vasomotricité** des artérioles détermine la **résistance** de la circulation systémique

Si on schématise un arbre artérielle on a :



En aval, les artérioles ont une **vasomotricité**, c'est-à-dire qu'elles sont capables de faire **varier leur rayon**. Selon 2 modalités :

- 1) leur propre caractéristique **intrinsèque** : structure, épithélium, cellules musculaires lisses en anneaux...
- 2) un **tonus** du système nerveux autonome (*sympathique* UNIQUEMENT) : vasoconstricteur

Les **artérioles**, pour insister, sont des **petites artères**, qu'on peut situer entre **500 et 100 micromètres** de diamètre et qui donnent naissance chacune à des artérioles **intra organiques** de diamètre **inférieur à 100 micromètres** chacune de ces artérioles intra organiques donnera naissance à **20 à 30 capillaires** qui formeront les **réseaux d'échanges** au sein des organes (c'est la plus petite structure vasculaire, certains sont même plus étroits que le diamètre d'un globule rouge).

La vasomotricité des artérioles détermine la résistance de la circulation systémique

- Artérioles : $500 < \text{diamètre} < 100 \mu\text{m}$
- Chaque artériole donne naissance à 3 à 5 artérioles intra-organiques (diamètre $< 100 \mu\text{m}$)
- Les cellules musculaires lisses sont disposées en anneau
- Vasoconstriction : augmentation des résistances
- Tonus vasomoteur : système nerveux sympathique
- Artérioles : siège des résistances maximales

La régulation porte sur les artérioles parce que leur rayon est variable

$$R = \frac{8 \times \text{longueur du vaisseau} \times \text{viscosité du sang}}{\pi \times \text{rayon vasculaire}^4}$$

Quand on regarde ce genre de relation, on comprend en physiologie que la longueur du vaisseau (1) n'a pas tellement de raison de changer.

La viscosité du sang (2) quant à elle peut changer, mais chez un individu **malade**. En effet imaginez que quelqu'un ait une **polyglobulie** (trop d'hémoglobine) ou une **anémie** (pas assez d'hémoglobine, le contraire), c'est sûr que la viscosité n'est pas la même.

Ici le prof prend les composants de la relation un par un et essaie de nous montrer que seul le **rayon vasculaire** (3) chez un sujet **sain** va impacter la résistance, la régulation.

Concernant la viscosité du sang, il prend l'exemple de 2 pathologies qui pourraient la faire changer (anémie et polyglobulie donc). Lors d'une **hyperglobulie** (= polyglobulie) nous nous retrouvons avec un surplus de GR (et d'hémoglobine comme je l'ai précisé plus haut,, les deux définitions sont correctes) **augmentant** la **viscosité** du sang.

Le prof reprecise donc que l'on considère ici un sujet **sain** et donc avec une viscosité constante (et **normale**). Le **rayon vasculaire** est donc le paramètre que l'organisme **adapte** en permanence.

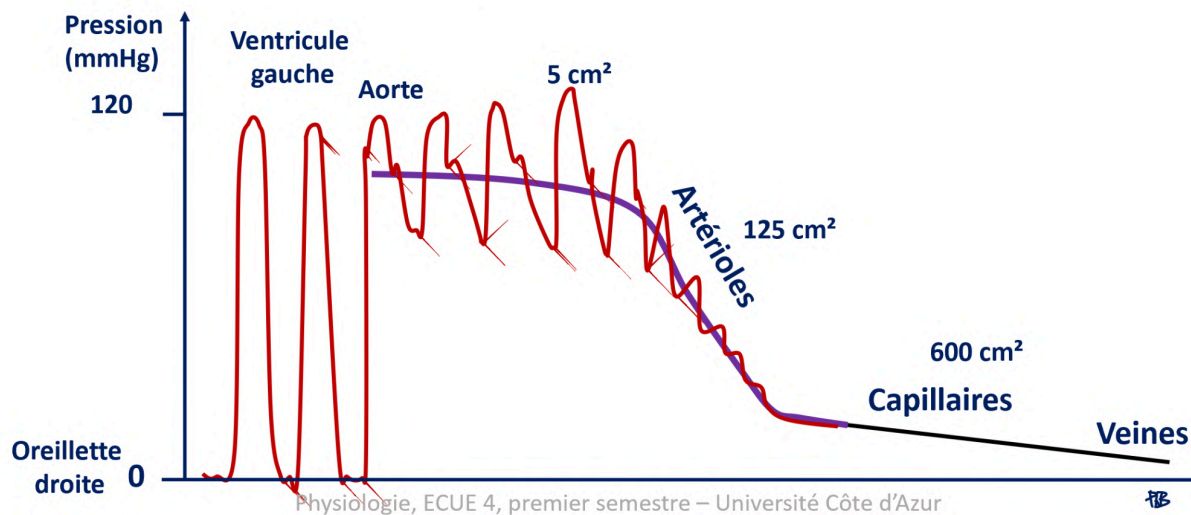
La vasomotricité va avoir deux effets importants :

- 1) La **régulation du débit sanguin** dans les organes (les artérioles sont en amont direct des organes)
- 2) Conditionne la **valeur de la PA** (car la vasomotricité modifie la pression (constriction \uparrow dilatation \downarrow))



Informations non dites dans la ronéo mais néanmoins présentes sur la diapo du prof
(qui fait **foi** à l'examen) :

**La pression sanguine diminue dans les artérioles
alors que leur diamètre cumulé augmente
car il y a un tonus vasoconstricteur**



explication de l'année dernière :

On a déjà vu cette diapo qui représente la **PA en rouge** en fonction de la **localisation** dans l'arbre vasculaire. On retrouve donc le **ventricule gauche** complètement à gauche, puis l'aorte ou la pression ne redescend pas jusqu'à 0 mais reste à **120**, et vous voyez qu'on est à **5cm²** de section au point de départ quand on arrive à **l'aorte et ses branches** cumulées, ce qui ne représente pas grand-chose.

Dans les **artérioles**, on démultiplie énormément la surface pour atteindre **125cm²** et donc on s'attendrait, la surface étant plus grande, à avoir moins de résistance. C'est justement le contraire qui se passe, parce que c'est ici que la **vasomotricité** va agir. En revanche, en-dessous, on a une espèce de lac où la section est énorme, ce sont les **capillaires** dans lesquels règne la pression qui a été déterminée **au-dessus** (les capillaires n'ont pas la capacité d'augmenter la pression artérielle en se rétractant).

Donc des **anomalies de régulation du tonus adrénergique** des **artérioles** vont **compromettre les échanges** nutritionnels. Cette régulation est faite par le **tonus adrénergique**...



Régulation locale du rayon des artérioles

➔ Vasodilatation

- Les cellules endothéliales sécrètent du monoxyde d'azote (NO)
- Les cellules endothéliales sont stimulées par le frottement du sang
- Le frottement est proportionnel à la pression hémodynamique
- Le NO est vasodilatateur sur les cellules musculaires lisses vasculaires

➔ Vasoconstriction

- L'augmentation de la pression pariétale entraîne une vasoconstriction
- La pression pariétale est proportionnelle à pression hémodynamique

explication de l'année dernière :

On appelle paracrine *l'effet d'une substance produite par une cellule agissant sur la cellule d'à côté*. Dans notre cas c'est la **cellule endothéliale**, qui borde la surface interne du vaisseau qui reçoit le sang. Cette cellule **produit du monoxyde d'azote** (NO) qui est un **gaz** qui diffuse très rapidement. Ce dernier va dans notre cas diffusé sur les **cellules musculaires lisses** disposées en anneaux.

Ce **NO est vaso-dilatateur** donc indique en permanence quel est le tonus des fibres musculaires lisses (la quantité de NO produite indique l'état de constriction de l'artériole, si on en retrouve beaucoup on comprendra que l'artériole se dilate). Ce qui est remarquable c'est que le **frottement du sang**, qui est **proportionnel à la vitesse** du sang (car c'est un fluide non-Newtonien, cf. biophy), dans une artériole, détermine complètement la **production de monoxyde d'azote**. Lorsque le sang **accélère** le **NO** est produit et l'artériole se **dilate**. Cela crée donc un système de **régulation** paracrine dans chaque petite artère de l'organisme. C'est fait comme ça parce que le débit est le produit de la section par la vitesse ($Q = Sv$, encore une fois cf. biophy) et que lorsque le **débit augmente**, la **vitesse augmente** et instantanément la **section augmente** le débit reste élevé et la **vitesse diminue**.

6) Distribution du débit sanguin

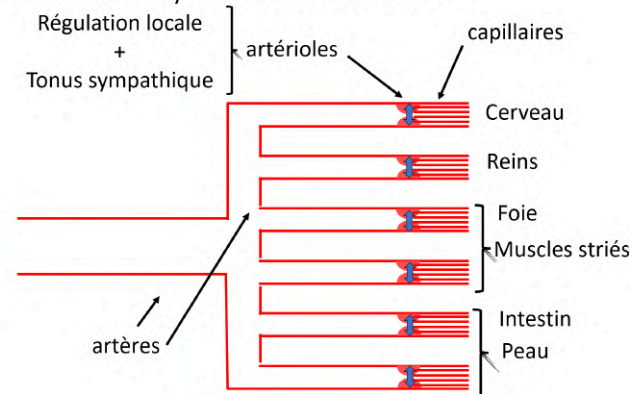
La PAM est stable (c'est l'homéostasie), c'est le **but** du système de **réguler cette pression artérielle**. Cette stabilité permet à chacun des organes qui sont dépendant du cœur, de recevoir plus ou moins de sang selon **la variation des résistances des artérioles** == selon leurs **BESOINS**

→ Si la PA est stable : **delta P = Q x R**

Donc dans chacun des organes, si mon R baisse, mon Q augmente.

C'est ainsi que chacun des **tissus** (=organes), par la variation du **rayon** des artérioles, va absorber un débit sanguin plus ou moins fort. Si toutes ces résistances chutent en même temps, la PAM va **chuter**. Donc il y a des mécanismes **d'alternance** entre ces débits organiques qui sont liés à notre rythme de vie et à la présence de certains mécanismes comme le rein et le cerveau qui auront une perfusion **constante**.

Régulation du rayon des artérioles



7) Répartition du débit sanguin

A) Généralité

Voilà la répartition du débit sanguin, le cerveau et les reins reçoivent respectivement **15 %** et **20 %** du débit sanguin et ce, en permanence.

Cerveau → **15 %**

Rein → **20 %**

La perfusion sanguine de certains organes est privilégiée.

En conditions basales	% débit cardiaque	
Poumons	100 %	Débit constant
Cerveau	15 %	
Reins	20 %	
Intestin et appareil digestif	36 %	Débit variable selon l'activité
Muscle et peau	24 %	
autres	5 %	

La perfusion des autres organes est variable en fonction de leur niveau leur activité.

- Puisque même lorsqu'on dort, notre **cerveau** est toujours à 100 % de son activité.
- Les **reins** génèrent 180 L/j de Débit de Filtration Glomérulaire, et sur ce volume énorme, qui est 50 fois celui du plasma, ils vont être capables de distribuer l'**eau**, le **sel** (NaCl), le **calcium**, le **phosphate**... Pour que la composition du plasma reste stable (HOMÉOSTASIE).
- Les **poumons** reçoivent le même débit que la circulation systémique (configuration en parallèle), donc **100 %** du débit cardiaque.
- On constate que les différents tissus : appareil digestif, intestin, muscle, peau... Vont être alimentés selon leur **activité**.

En pleine digestion, il y a une vasodilatation des artérioles qui va conduire le **débit sanguin préférentiellement** à l'**intestin grêle** pour que les échanges se fassent à l'interface de l'épithélium de l'intestin entre le sang et les cellules.

*C'est pour ça qu'on ne fait pas de sport après manger car sinon aucun des deux (intestin et **muscles**) ne sera alimenté correctement !!*

La **peau**, elle, permet l'évaporation de la chaleur par la **vasodilatation** (→ cours homéostasie)

B) Organe à débit sanguin variable

(le prof est resté simple cette année)

Comment on obtient les débits sanguins variables ?

L'**activité** des organes en aval des artérioles va générer des **métabolites** notamment du **gaz carbonique** (1), ce sont ces facteurs **humoraux** qui vont être à l'origine de l'ouverture des **artérioles** pour les besoins de ces tissus. Le reste de la **pression partielle en oxygène** (2) va également déclencher l'ouverture des artérioles. Donc à chaque **activité**, le débit sanguin suit.

Organes à débit sanguin variable

Ouverture des sphincters précapillaires selon l'activité des organes situés en aval

- activité motrice (muscle)
- digestion (tube digestif)
- sudation (peau)

...

C) Organe à débit sanguin privilégié (constant)

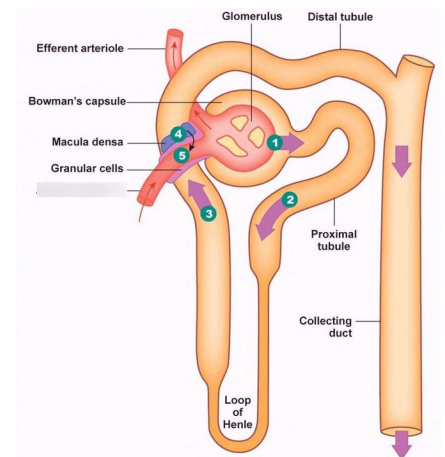
Pour les organes à débit fixe, il y a des systèmes qui, au contraire, sont **internes**.

- Lorsque le sang infiltre le **rein**, le plasma est filtré dedans, il se déplace à l'intérieur du rein et il y a un endroit la « **macula densa** » qui est capable de capter la **quantité de sodium** qui y passe.

Donc s'il y a beaucoup de sodium qui y passe, le rein est informé qu'il est en train de filtrer trop fort et il va réduire celle-ci et inversement →

régulation

- Pour le **cerveau** les mécanismes sont complexes et difficiles à étudier parce qu'ils sont très **nombreux**. Ils sont à la fois dépendants de l'activité cérébrale (1), de la pression partielle des gaz (2), etc. Le baroréflexe (il en parle plus tard) joue un **rôle essentiel dans le côté privilégié du débit sanguin cérébral**.



Organes à débit sanguin privilégié (constant)

Le rayon des artérioles dépend en plus de mécanismes uniques

Reins : débit de Na et Cl dans l'urine tubulaire (macula densa)

Cerveau : mécanismes mal connus, rôle du baroréflexe

8) Maintien de la pression artérielle

A) Généralité

Les capteurs sont placés dans l'arbre artérielle.

→ 15 % du sang est dans les **artères**

→ 80 % dans les **veines**

Si bien que la régulation porte sur un faible volume (mais **très important** car il est juste à côté des organes **vitaux**).

Dans cet arbre on retrouve nos **capteurs**, qui sont des capteurs **de pression** : les **Barorécepteurs**.

Il y a aussi des capteurs de volumes : les **Volorécepteurs**.

→ Ce sont des **Mécanorécepteurs** les uns comme les autres (pour faire le lien entre les cours). Ces mécanorécepteurs sont des **canaux**, lorsqu'il y a une stimulation **mécanique** qui s'exerce sur une cellule, ces canaux vont s'ouvrir et se fermer et **dépolariser** la cellule dans laquelle ils se trouvent.

Des **neurones** envoient leur commandement sur ces cellules et la dépolarisation stimule un **influx nerveux** et va être intégrée au niveau du **système nerveux**. Donc les **effecteurs** (cf *Homéostasie*) sont les artéριοles (1) avec leur vasomotricité et le cœur (2) avec sa variation de fréquence. Puis se sont les reins (3) qui déterminent le **volume sanguin**.

(on revoit juste après)

capteurs (de pression) : dépolarisé par stimulation mécanique → neurones : lien entre capteur et

intégreur avec l'influx nerveux → intégreur : système nerveux → → effecteurs : artéριοles / coeur / rein

B) Barorécepteur aortique et carotidien

Le prof site les différents éléments du schéma : les **artères principales** (aorte, carotides, sub claviculaire), les **nerfs**, les **corpuscules** et **sinus** (bifurcations entre carotides internes et carotides externes) qui sont des agglomérats de neurones autour de ces mécanorécepteurs, présents dans les cellules des parois artérielles.

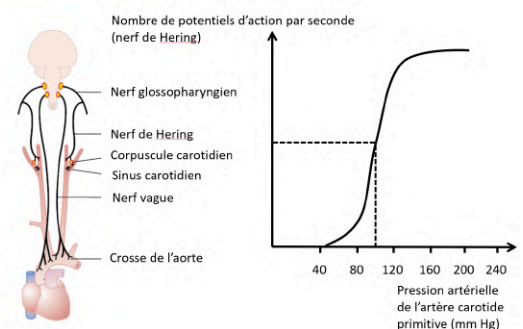
On va s'intéresser au nerf de **Hering** qui est entre le corpuscule carotidien et le tronc cérébral (= *structure cérébrale entre le cerveau et la moelle épinière cf anatomie S2*).

Dans ce nerf, si on mesure le potentiel d'action **par seconde** (*schéma du dessus*), on constate, que lorsque la PA augmente, le nombre de potentiel d'action par seconde augmente aussi et inversement.

En se plaçant à une **PAM normale**, on est à l'intersection de la pente ascendante et descendante, qui est extrêmement verticale, ce qui nous indique que pour de toutes **petites**

variations de pression on va avoir des **fortes** variations de fréquence de potentiel d'action.

Barorécepteurs aortiques et carotidiens
→ proches du cerveau



explication de l'année dernière:

On retrouve une **relation sigmoïde** (important) entre ces 2 paramètres, ce qui est très fréquent en physiologie et s'interprète toujours de la même façon, c'est à dire que vous avez un système, qui, pour une **très faible variation de pression autour de la zone de pression normale** va générer de très **grandes différences de fréquence de potentiel d'action** (important).

(JE VOUS ENCOURAGE À VOIR LA FICHE DE L'ANNÉE DERNIÈRE)

Le **SN sympathique** va réagir dessus et l'ensemble va conditionner le **système cardio-respiratoire**.

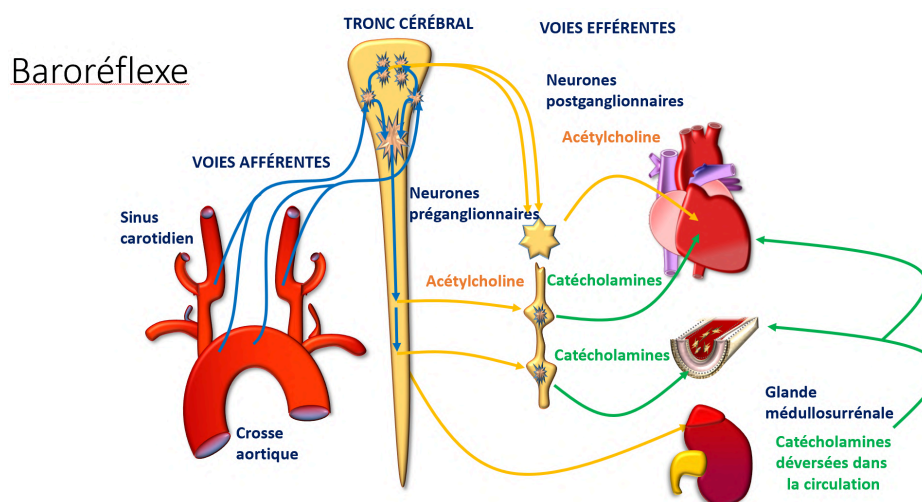
Sinus carotidien → nerf de Hering
 Paroi de la crosse aortique → nerf vague

Pour schématiser tout ça on utilise le principe du baroréflexe,

9) Régulation du contenant : le **Baroréflexe** (importante partie)

Nous allons maintenant aborder les systèmes de circulation privilégiés, tout d'abord, le **baroréflexe**, très important pour la **perfusion cérébrale**. Qui dit réflexe dit **arc réflexe** → **géré par le SNA (système nerveux autonome)**. Donc il y a :

- Un **capteur**,
- Un **intégreur**,
- Et un **effecteur** vasculaire avec un arc **neuronal** qui va de l'effecteur au muscle.

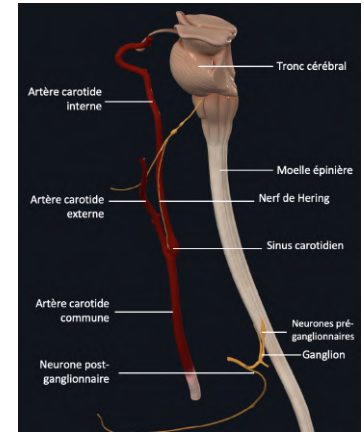


On voit sur les schémas que :

- Les variations de pression sont captées dans le **sinus carotidien** ET la **crosse de l'aorte**
- Les voix afférentes (nerveuses) se connectent au **Tronc cérébral** → par l'intermédiaire des nerfs de *Hering* et *Vague*
- Les signaux sont intégrés et les neurones efférents vont agir sur le **cœur** (1), les **vaisseaux** (2) puis la glande **surrénale** (3) dans sa partie médullaire (cette médullosurrénale, c'est un peu **comme un ganglion** (d'ailleurs, embryologiquement elle provient du système nerveux et s'est localisée en dehors de la chaîne ganglionnaire péri rachidienne, vous le verrez en *embryo* et en *anat* au S2)

Mécano récepteurs (aortiques, carotidiens) > voies afférentes (= neurones sensitifs) > tronc cérébral > voies efférentes (= neurone pré-ganglionnaire > ganglion > neurone post-ganglionnaire) > cible

Les voies afférentes correspondent aux neurones sensitifs (exemple : nerf de Hering). Tandis que les voies efférentes correspondent aux neurones pré et post ganglionnaires, qui émettent respectivement de l'acétylcholine (pour les pré-ganglionnaires) et des catécholamines (pour les post-ganglionnaires)



Les médiateurs impliqués dedans sont **doubles** :

- 1) **L'acétylcholine** : qui part des neurones du tronc cérébral et qui fait relai dans des ganglions. De ces ganglions on a des :
- 2) **Catécholamine** : qui vont être déversées par des **synapses** au niveau des artéioles et donc agir sur des récepteurs hormonaux spécifiques qui ne sont pas tous les mêmes. On retrouve en effet plusieurs récepteurs aux catécholamines différents : Alpha 1/2 , Beta 1/2

+ D'INFO (de l'année dernière) pas à savoir quand c'est en italique hein (d'ailleurs c'est bizarre jtrouve ça assez important à savoir surtout pour comprendre) :

Effort physique intense

- Le SN sympathique est activé (adrénaline, noradrénaline = catécholamines)
- Vasodilatation musculaire striée et coronaire
- Augmentation du débit cardiaque (fréquence, contractilité)
- Fermeture des sphincters précapillaires des organes non privilégiés

Récepteurs	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$
Cœur			↗ Contractilité ↗ Fréquence	↘ Résistances
Peau	↗ Résistances			
Viscères	↗ Résistances			
Muscles striés				↘ Résistances

Littéralement, l'adrénaline, noradrénaline et la dopamine (les catécholamines) vont avoir un effet différent en fonction de l'endroit où ils se trouvent et surtout en fonction du récepteur.

Sur ce schéma on voit que le neurone **pré ganglionnaire** est représenté par la glande médullosurrénale en bas qui est situé comme ses axes ganglionnaires si bien qu'elle est stimulée **directement par le SNC**.

La médullosurrénale va déverser dans le sang des hormones (**catécholamine**) qui vont agir partout en plus de l'action ciblée du SN autonome via les synapses **catécholergiques**.

explication de l'année dernière :

Cette glande surrénale sécrète des catécholamines dans la circulation donc c'est une glande endocrine qui sous l'effet d'un neurone pré-ganglionnaire va produire des catécholamines en grande quantité.

C'est en quelques sortes un système d'amplification du contrôle neuronal (en gros la médullosurrénale remplace le ganglion rachidien et fait directement synapse avec des neurones pré-ganglionnaires qui pourront lui ordonner de produire des catécholamines en plus grande quantité qu'un neurone post-ganglionnaire classique).

(important) Le baroréflexe est un des systèmes (les plus performants sur le court terme) qui contribue à la **régulation du débit cérébral** (15%), on oppose des effets **hormonaux** et des effets **neuraux**.

1) Déjà par rapport à leur **mode de transmission** :

→ **neurones** = synapses

→ **hormones** = communication à **distance** via la **circulation sanguine** (avec les catécholamines de la médullosurrénale)

2) Et par leur **rapidité** :

→ **neurones** = conduit le flux **très rapidement**

→ **hormones** = plus longue (car la circulation sanguine est **moins rapide** qu'un influx nerveux)

Dans le baroréflexe on a le **système cardio-vasculaire** qui est le principal **effecteur**.

Baroréflexe : protection contre les variations de pression artérielle

- Barorécepteurs proches du cerveau
- Action réflexe = rapide (plus rapide qu'hormonale)
- Effecteur cardiovasculaire (cœur + vaisseaux)

Pour illustrer ça, voilà l'effet des variations de posture sur notre PAM :

10) Effets de la gravité sur la PAM

On considère tout simplement les effets de la gravité sur la pression artérielle

1) Si on est **couché** : On peut mesurer notre PA n'importe où, elle sera toujours au **même niveau** que le cœur (PA au **pied** = PA à la **tête**). On mesure alors la **P hémodynamique**.

2) Si on est **debout** : Les variations de PA sont **importantes**. La P hydrostatique (=GRAVITAIRE) est **NÉGATIVE** au **DESSUS** du cœur et **POSITIVE** en **DESSOUS** du cœur (voir le début du cours)

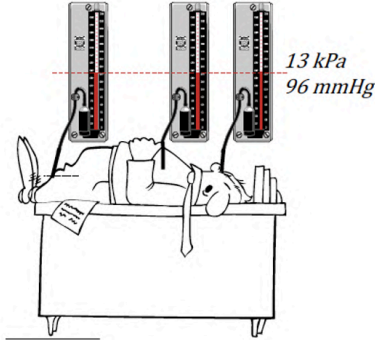
→ La PA est **majorée** en **dessous** du cœur et **minorée** au-**dessus** à cause de la gravité.

Si bien qu'à chaque fois qu'on change de position, notre baroréflexe va **ajuster la PA au niveau du cerveau** afin que celle-ci ne varie pas (pour ne pas se retrouver avec un manque de perfusion cérébrale → on tombe dans les pommes par exemple) → d'où la relation sigmoïde qu'on a vu avec le nerf de Hering.

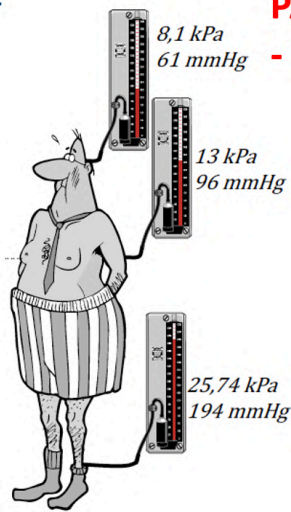
Ces effets de la gravité sont une illustration de ce que fait le baroréflexe au quotidien.

Effets de la gravité sur la PAM

PAM = P hémodynamique



**PAM = P hémodynamique
- P hydrostatique**



PAM = P hémodynamique

**PAM = P hémodynamique
+ P hydrostatique**

explication du prof de l'année dernière :

le sujet **debout** va avoir une pression au niveau du **bras** (artère humérale) qui est **celle du cœur** et cette pression va se **majorer** au niveau de la **cheville** (on passe de 96 à 194mmHg, c'est la hauteur de la colonne de sang qui presse dessus) et au contraire au niveau du **cerveau ça diminue** (on passe de 96 à 61, il y a moins de pression là-haut). Cela est tout simplement dû à la pression **gravitaire** (=HYDROSTATIQUE) comme on l'a vu au début du cours.

Les changements rapides de position vont modifier la gravité et donc la pression au niveau de la base du cou et il faudra pour que le cerveau ne pas se retrouver en **surpression** ou au contraire en **hypo-perfusion**. Il faut qu'il y ait une **adaptation rapide**, et ça, c'est le **baroréflexe** qui s'en charge. En clair, on ne sait pas très bien comment à l'intérieur des artéioles cérébrales il y a une autorégulation, c'est **complexe**, mais on sait qu'il y'a un **système proche du cerveau, le baroréflexe, qui de toute façon va perfuser au mieux le cerveau quelle que soit la position de l'individu**.

Déterminants de la pression artérielle

Quand on parle de PA on parle de contenant (le **cœur** et les vaisseaux) et le contenu (**plasma**).

On vient de voir comment le **contenant** était régulé par le **baroréflexe** (→ vasoconstriction/dilatation et jouer sur la fréquence + contractilité du myocarde) , maintenant on va voir comment le **contenu** est régulé.

11) Régulation du contenu : Généralité du SRAA (importante partie)

L'eau et le sel (NaCl) sont les composants majoritaires du liquide interstitiel et du plasma

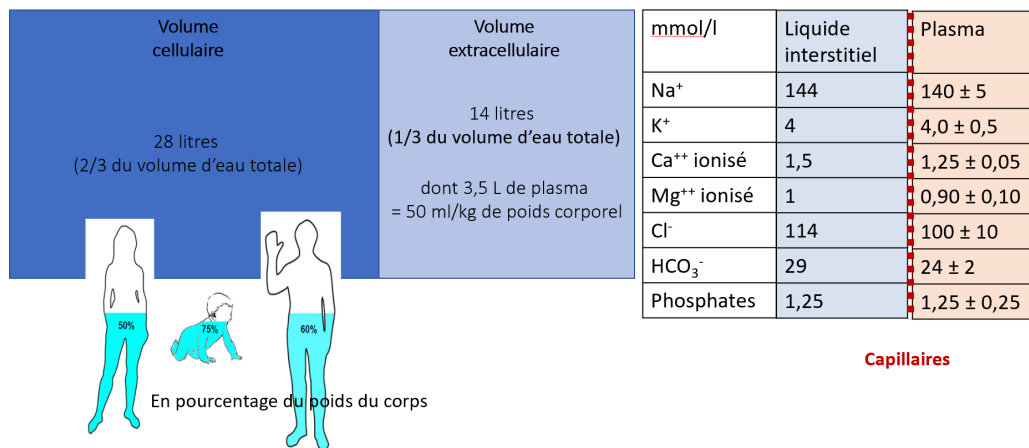
L'eau est **très** présent dans le corps, voici quelques **valeurs** à connaître (cf compartiments) :

Femme : eau = **50 %** → (le tissu adipeux contient moins d'eau que le muscle)

Homme : eau = **60 %**

Nouveau-né : eau = **75 %** → (tissus en croissance qui contiennent beaucoup d'eau)

L'eau et le sel (NaCl) sont les composants majoritaires du liquide interstitiel et du plasma



(cf **Homéostasie**)

C'est important que vous soyez capables de calculer le VEC (*Volume Extra Cellulaire*) d'une F,H ou nourrisson à partir de son **poids** → pour savoir quels sont les **déficits** (remarquer les pathologies), quels sont les débit de **perfusion** à prescrire s'il y a une déshydratation etc.

On voit que la composition du **liquide interstitiel** et du **plasma** est différente.

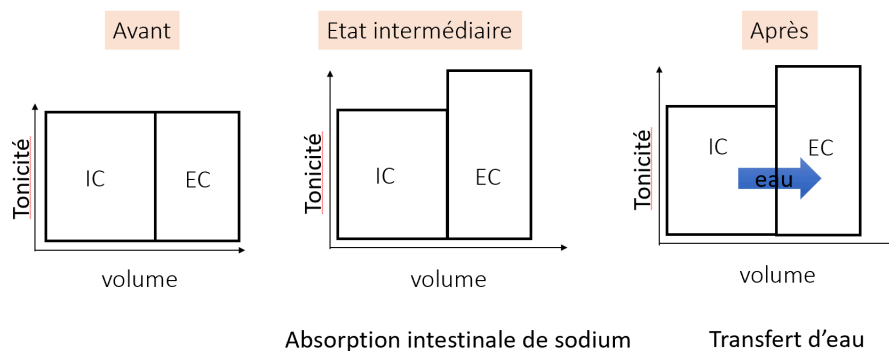
Les deux sont séparés par la **PAROI** des capillaires (= *les plus petits vaisseaux sanguins de l'organisme*).

On a des échanges entre le **VC** et **VEC**, la membrane étant la **membrane plasmique** et évidemment des échanges entre le liquide interstitielle et le plasma.

A) Effets d'apports alimentaires en sel (*pizza, frites, pissaladière*)

Que se passe-t-il lorsqu'on fait varier la quantité de sel et d'eau qui arrive dans le plasma ?

Effets d'apports alimentaires en sel (*Pizza, frites, pissaladière*)



Pour comprendre, on schématise l'organisme avec un diagramme sur 2 axes, le **volume** sur l'axe horizontal, la **tonicité** (= *la pression exercée par le sodium sur le paroi cellulaire*) dans chaque compartiment sur l'axe vertical. On a un compartiment intracellulaire **IC** et un extracellulaire **EC**.

Si on mange quelque chose de très salé (burger, pizza...) :

- 1) On ingère le **sel** (on suppose que l'on n'a pas bu en même temps)
- 2) Le sel arrive dans le compartiment **EC**, donc sa **tonicité** augmente
- 3) Immédiatement, l'eau du secteur **IC** va réaliser son **équilibre osmotique**
- 4) L'eau passe du secteur **IC** à **EC**

Ce sont des phénomènes passifs grâce aux aquaporines (canal spécifique de l'eau) sur les membranes plasmiques

- 5) Puis le système s'équilibre et le transfert d'eau s'arrête
- 6) On constate que le volume **EC** a augmenté donc le **contenu** des vaisseaux AUSSI donc la **PA** augmente

Donc si vous mangez des choses très salées vous augmentez votre PA !!

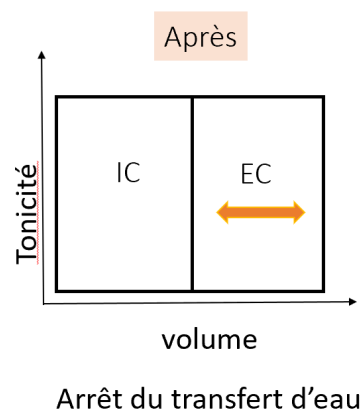
détails de l'année dernière :

Avant de manger, on est dans une situation où la tonicité est la même dans les 2 compartiments. Il y a des aquaporines sur la membrane capillaire, et ces aquaporines permettent des passages **d'eau** pour équilibrer la pression **osmotique** dans les 2 secteurs. Vous mangez donc très salé et vous n'absorbez pas d'eau. À ce moment-là le sel traverse **l'épithélium intestinal**, va dans le **plasma**, du plasma **diffuse** dans le liquide **extracellulaire** et vous avez la **tonicité** de votre liquide **extracellulaire** qui **augmente**. Donc immédiatement, en réponse à cette variation de tonicité, on a un appel **d'eau** qui se fait du secteur intra vers extracellulaire parce que l'eau est attirée par la pression osmotique liée au sel absorbé. (En gros, le corps est encore une fois à la recherche **d'équilibre** et son but ça va être d'équilibrer ici les concentrations dans les 2 compartiments. Donc si on a une plus grande tonicité en extracellulaire, on va apporter plus d'eau pour diminuer cette concentration). On arrive donc à un état d'équilibre dans lequel de **l'eau** est passée. L'eau étant passée **du secteur intra au secteur extra**, le **volume** du secteur **extra** a **augmenté** (aux dépens du secteur intra) et la **tonicité** s'est **équilibrée** au bout d'un certain temps entre les 2 compartiments. Vous avez là une situation où le **volume sanguin a augmenté**. C'est pour illustrer, mais vous avez juste mangé une pizza et vous êtes hypertendu. **Le volume extracellulaire est complètement lié à la pression artérielle et quand l'un augmente, l'autre augmente aussi.**

Effet d'apports de sel (NaCl)

➔ Augmentation du volume extracellulaire

➔ augmentation de la pression artérielle

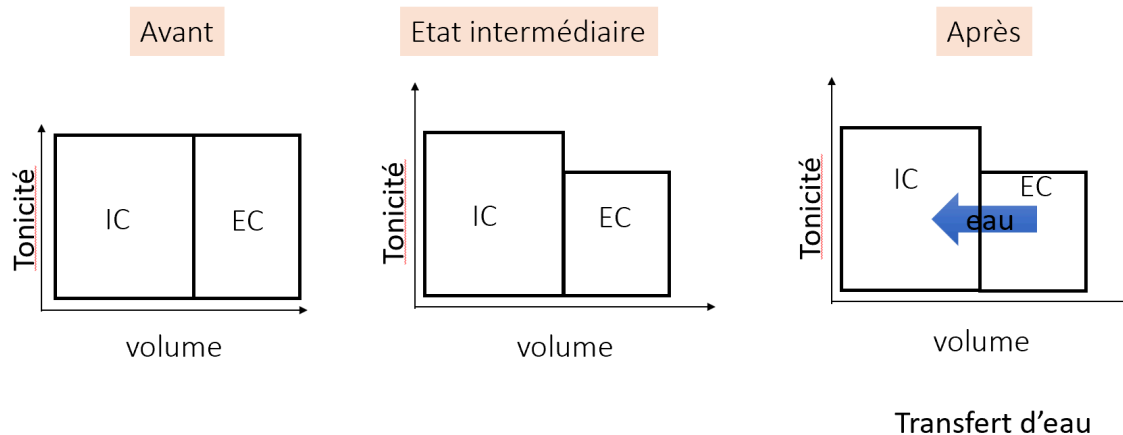


B) Effets des pertes de sel (diarrhée, vomissements, sudation)

Lors d'un effort physique intense (par ex) :

- 1) On va avoir une **perte** de sel, donc la **tonicité** du secteur **EC** va **baiss**er
- 2) Il y a alors un transfert d'eau en **sens inverse** : du secteur **EC** vers **IC**
- 3) Pour aboutir à un résultat contraire : **LA PA VA BAISSER** ;

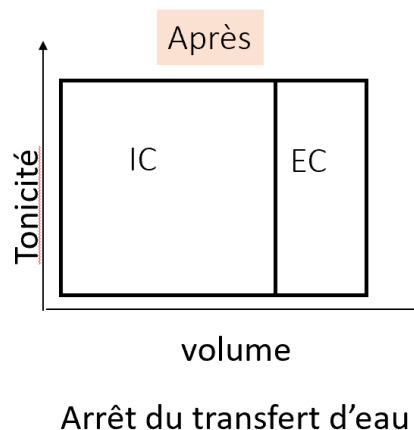
Effets des pertes de sel (diarrhée, vomissements, sudation)



Ce phénomène-là marche aussi dans l'autre sens, c'est-à-dire que si vous avez une gastro entérite, si vous faites un exercice physique intense en transpirant beaucoup, et bien vous allez perdre de l'eau et du sel, en particulier **plus de sel que d'eau**. La **tonicité** du secteur **extra**cellulaire va **baiss**er et à ce moment-là **l'eau** va passer du secteur extra **vers le intra** pour **diluer** et on a ici, dans certains cas, une **hypovolémie** due à l'évolution du volume du secteur extracellulaire, et donc une **baiss**e de la **pression artérielle**. Tout ça pour nous faire toucher du doigt que les **apports en sel conditionnent le volume extra cellulaire**. Bien-sûr, cela entraîne des réactions dans l'organisme.

Effet des pertes de sel

- ➔ diminution du volume extracellulaire
- ➔ diminution de la pression artérielle



C) Régulation de la volémie

Le prof veut nous faire comprendre que, en dehors de ces mécanismes passifs liés aux perméabilités des membranes plasmiques, il y a des systèmes **hormonaux** qui vont intervenir par dessus ça. Ils sont spécifiques du **sel** et de **l'eau**.

La régulation de la volémie dépend de ces phénomènes passifs (1) et des régulations hormonales (2) et rénales (3).

La volémie est un terme qu'on utilise en physiologie : c'est la **quantité de plasma** qu'il y a dans les vaisseaux.

La régulation hormonale (**IMPORTANT**), c'est :

- 1) le **système rénine-angiotensine-aldostérone** (SRAA) qui va **réguler la quantité de sel** présent dans **l'organisme**
- 2) l'**hormone anti-diurétique** (ADH) qui va **réguler la quantité d'eau**.

Les reins, par leurs propriétés **intrinsèques**, vont avoir la possibilité **d'évacuer** ou de **retenir** le **sel** → et donc par conséquent **l'eau** (CAR L'EAU SUIV LE SEL).

Régulation de la volémie

- Définition de la volémie
 - Paramètre régulé selon la pression artérielle et le volume des cavités cardiaques
 - Contenu en eau et en sel des vaisseaux sanguins et des cavités cardiaques
- Régulation hormonale séparée du sel (NaCl) et de l'eau
 - Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) → sel
 - Hormones antidiurétique → eau
- Régulation rénale de la volémie (eau + sel)
 - Relation « pression-natriurèse »

(**natriurèse** (c'est du grec mais j'vais pas vous soûler avec ça) = la concentration en **sodium** dans l'urine)

D) SRAA (→ Système Rénine Angiotensine Aldostérone) et sel (NaCl)

(cf Homéostasie et cours de l'année dernière)

C'est un système hormonal **ubiquitaire** (= *présent partout*), pratiquement tous les tissus disposent de ces **molécules**.

C'est un système en **cascade** comme très souvent dans les **régulations hormonales**.

→ avec une étape limitante : **l'angiotensinogène → angiotensine 1**

- Lorsque la PA va *baissé* (à gauche sur le dessin) au niveau des **artérioles glomérulaires** des reins (*qui est afférente*).
- Comme certaines cellules (*granulaire rénales*) sécrètent la **rénine**, la rénine déclenche (*c'est une enzyme*) la transformation de l'**angiotensinogène** (*produit par le foie et tissu adipeux et qui circule dans le sang en permanence*) en angiotensine 1.
- L'**angiotensine 1** va donner naissance à toute sorte d'angiotensine

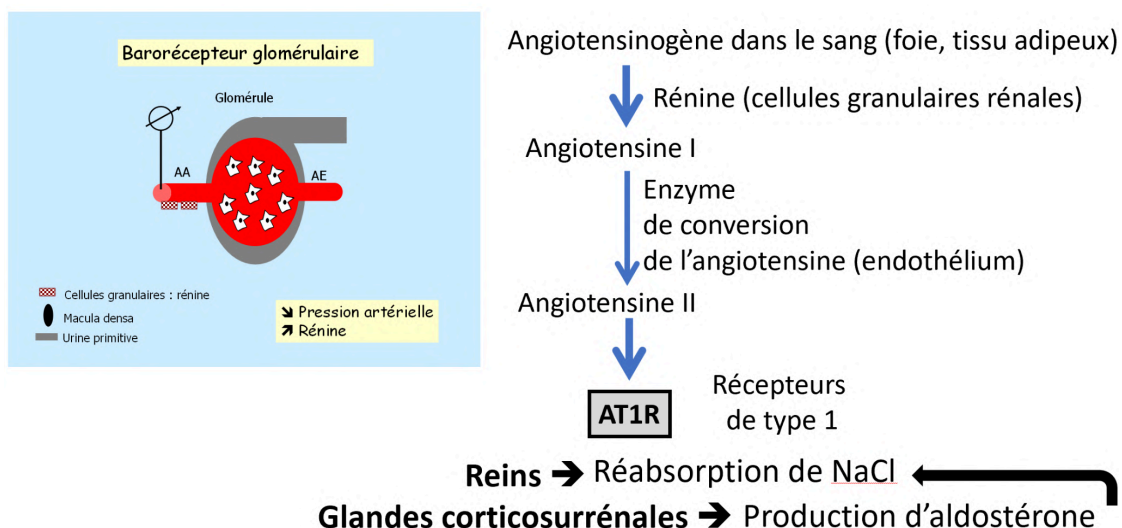
On se focalise sur l'**angiotensine 2** qui va être produite par l'**enzyme de conversion** qui se trouve sur l'**épithélium vasculaire**.

- L'angiotensine 2 agit sur son **récepteurs de type 1 (=AT1R)**, pour déclencher :
 - 1) Une rétention rénale de **sel**
 - 2) Ça agit sur la glande cortico-surrénale (*autour de la médullo*) qui produit l'**aldostérone** → celle-ci renforce l'effet rénale dans les **résorption du sel**

Donc l'urine primitive sert de **réservoir**, de **lac**, dans lequel puisent les reins sous **contrôle hormonal**. Les reins vont pouvoir **repomper** de l'**eau**, du **sel** et du **chlore** à partir de cette urine primitive. Ou au contraire le laisser filer (→urine DÉFINITIVE), et à ce moment-là c'est **évacué** dans la vessie.

Quand on réabsorbe du sel, on réabsorbe aussi de l'eau présent dans le plasma.

SRAA et sel (NaCl)



Explication de l'année dernière (je vous invite vraiment à les lire et comprendre) :

On parle du **SRAA** qui est la **cascade hormonale** (à droite sur le schéma), ce système à une étape limitant qui est celle de la transformation de **l'angiotensinogène** en **angiotensine I** (important).

La **rénine** en revanche, elle, est produite uniquement en fonction de la stimulation des **barorécepteurs** qui (ne sont pas dans la crosse de l'aorte cette fois ci) sont juste au niveau des reins en pratique, dans les **artérioles rénales**, qui arrivent aux reins et conduisent le sang (ce sont donc les artérioles **afférentes**).

Une baisse de pression artérielle à ce niveau-là a pour conséquence une production de **rénine** par les cellules **granulaires** rénales. La renine est donc rejetée dans le sang et vu que c'est une enzyme, va pouvoir couper l'angiotensinogène en angiotensine I.

À partir de là **l'endothélium** (vasculaire) est équipé d'une **enzyme de conversion** qui va **convertir** l'angiotensine I en **angiotensine II**. L'angiotensine I circule dans le **sang** et toutes les cellules endothéliales s'en servent puisqu'elles fabriquent à partir de l'angiotensine I l'angiotensine II.

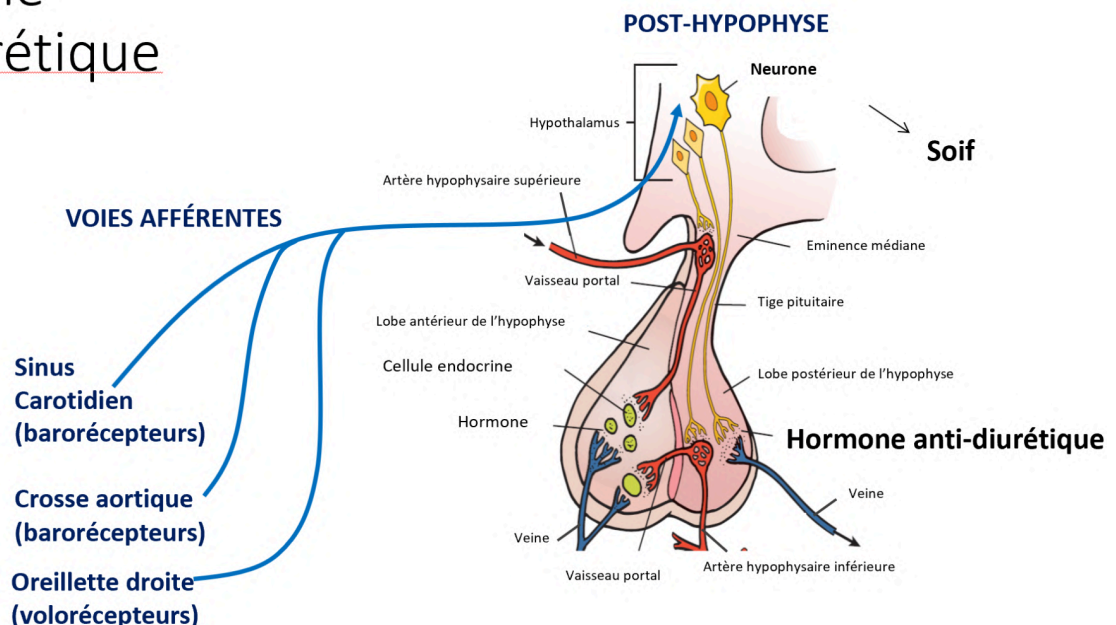
→ **C'est l'angiotensine II qui est en mode active** sur un récepteur qui est un **récepteur de type 1** présent sur le **rein** essentiellement (rein qui va **réabsorber du sel** NaCl), et présent également sur les glandes **corticosurrénales** de **l'aldostérone**.

On a donc bien un SRAA. L'aldostérone va également obliger le rein à **retenir du sodium et du chlore**.

Quand on dit que le rein retient du sodium et du chlore, c'est à partir de quoi ? Dans quel réservoir va-t-il puiser ? Et bien les reins puisent dans **l'urine primitive**. (La filtration du plasma a lieu dans les glomérules du rein et le plasma filtré donne l'urine primitive. Cette urine est appelée urine primitive car elle n'est pas encore dans la vessie, mais encore dans les **tubules rénaux**.) Donc l'urine primitive sert de réservoir, de lac, dans lequel puisent les reins sous contrôle **hormonal**. Les reins vont pouvoir re-pomper de **l'eau**, du **sodium** et du **chlore** à partir de cette urine primitive, ou au contraire les laisser filer, et c'est à ce moment-là qu'ils sont évacués dans la vessie (l'eau et le sel dans l'urine définitive). Quand on réabsorbe du **sel**, on réabsorbe aussi de **l'eau**. Ces derniers vont rejoindre le **plasma** (ce qui est logique, on ne peut pas réabsorber que du sel, ça nous ferait 0 volume de plasma, **il faut obligatoirement absorber le liquide qui va avec si on veut absorber du sel [depuis l'urine primitive], ce liquide c'est de l'eau**).

E) ADH (→Anti Diuretic Hormone) et eau

Hormone antidiurétique et eau



Ici on reconnaît en haut l'**hypothalamus** (structure du cerveau qui régule de nombreux processus physiologiques et hormonaux) avec la **tige pituitaire** et l'**hypophyse**, qui a une partie antérieure et postérieure.

A l'intérieur de l'hypothalamus se trouvent des **neurones** qui sont connectés à la **post** hypophyse (en jaune en haut).

Ces neurones vont être sensibles à des **variations de pression** dans la crosse aortique ET sinus carotidien(1) et à des **variations de volume** (2)(volorécepteur placés dans l'oreillette droite).

3 endroits → **crosse de l'aorte, sinus carotidien, atrium droit**

L'OD est le point retour de la circulation systémique, donc un bon endroit pour déterminer si on a un manque de volume ou pas.

L'ensemble de ces **volobarorécepteurs** sont connectés aux **neurones** (on a vu notamment Hering et Vague).

Lorsqu'ils sont stimulés (en cas de baisse de pression/volume) ça stimule la production de **neuromédiateurs** qui seront relargués dans la circulation.

Là on a une synapse entre le **neurone hypothalamique** et la **circulation veineuse** de la post hypophyse.

Donc on a un déversement de neuromédiateurs dans la circulation : effet **neuro-hormonale**

(=NEUROENDOCRINE cf homéostasie).

Le sang va conduire l'**hormone anti-diurétique** aux tissus, dans lesquels se trouvent les **récepteurs**.

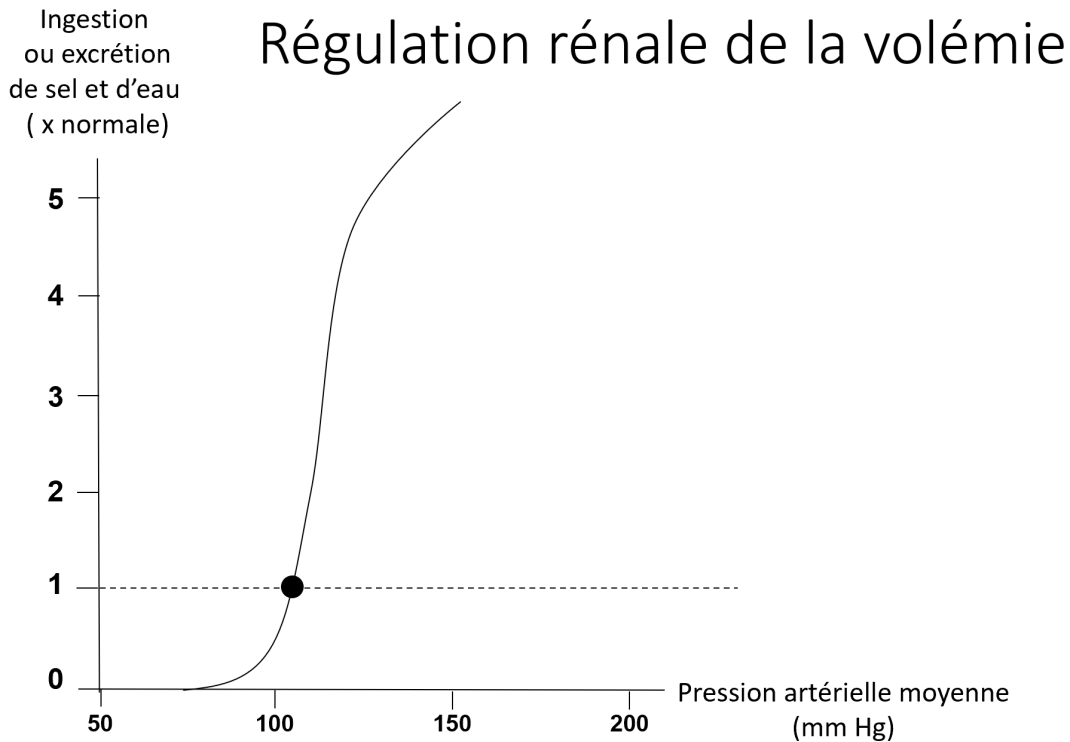
Ce système va donc donner comme information aux **reins** (tissu cible) de retenir de l'**eau** sur ces **180 L de filtration plasmatique quotidienne** à partir de son urine primitive.

explication de l'année dernière :

Une **baisse de pression** enregistrée au niveau des **artérioles rénales afférentes** et au niveau de la **crosse de l'aorte** stimule la **réabsorption de sel et d'eau** dans le rein et donc **remplit vos vaisseaux** avec du **plasma**, ce qui **augmente** également le **volume extracellulaire**. En + de ça, on presse sur le contenant au niveau des vaisseaux et au niveau du cœur avec le **SNA** (= **vasoconstriction**). Bien sûr, il y a une sensation de **soif** qui intervient parce que l'urine primitive n'est **plus suffisante**, et donc on **boit**. C'est la stimulation des **neurones** qui déclenche une sensation de soif. Une **hémorragie profonde**, grave donne donc **soif**.

Exemple concret : La **soif** chez quelqu'un qui vient d'avoir un accident de la route est donc non négligeable, cette soif pourrait traduire une **hémorragie interne**, une rupture de la rate qui est entrain de saigner dans son ventre, et il n'en a plus pour longtemps. En effet on a une **baisse de la PA qui stimule l'hypothalamus**, ce qui entraîne une **production d'ADH**, et donc une **sensation de soif**.

12) Propriété intrinsèque Relation pression/natriurèse



On voit ici que la PAM va être **très peu dépendante** de la variation d'apport en **eau** et en **sel** dans notre alimentation.

Si on se trouve à un 1 sur l'échelle et qu'après un gros repas on passe à 4 (x 4 donc), on remarque que la PAM ne va **presque pas bouger**.

Cela traduit le fait qu'un flux d'eau et de sel dans l'organisme provoque une augmentation de l'élimination urinaire d'eau et de sel.

Inversement lors d'un effort physique (= **PERTE DE SEL**) les reins retiennent le **sel**, évitant une perte de **volémie** (car l'eau suit le sel) trop importante.

(partie + développé dans le cours de l'année dernière)

dernière explication de l'année dernière :

Au fond, une personne en **bonne santé** peut manger **autant de sel qu'elle veut**. On considère le niveau normal de consommation de sel à 1 (le point noir sur le graph), mais elle peut **multiplier par 5** sa consommation de sel **sans** faire **varier** sa **pression** artérielle. Parce qu'en fait si on regarde sur une **échelle de temps courte** bien entendu le **baroréflexe** va **énormément faire varier** la pression artérielle. Mais si on regarde plus loin, ce qui va déterminer notre pression artérielle **sur la journée**, c'est ce que l'on **mange**, donc si on mange plus ou moins **salé**, et **pas** si on boit plus ou moins d'eau attention. Le message important que le prof veut faire passer (« j'espère que vous avez compris ça ») c'est que **c'est ce qu'on mange de plus ou moins salé dans la journée qui va rendre notre PA plus ou moins élevée si on est malade, mais si on est en bonne santé ça ne change pratiquement rien (important)** parce que si vous avez consommé du **sel**, le **SRAA** va se mettre au **repos**, et vous allez **l'éliminer** dans l'urine primitive. Si vous mangez **moins de sel** le **SRAA** va s'activer vous allez **retenir le sel** de l'urine primitive et **restaurer le volume plasmatique** et l'eau va jouer en miroir de ça. **(important)**

13) Intégration des mécanismes

Le système **cardio-vasculaire**, qu'on appelle le contenant, réagit très vite (de l'ordre de la **milliseconde**) → **neuronal** sur :

- 1) la **fréquence** cardiaque
- 2) la **contractilité** cardiaque
- 3) la **vasomotricité** (constriction/dilatation)

La volémie c'est différent, c'est plutôt **hormonal**, ça joue sur des transports à travers les épithéliums et ça va avoir une action plus lente mais très puissante → SUR LE CONTENU

Système cardiovasculaire (contenant) : action rapide et brève (sec, min)

Volémie (contenu) : action lente et soutenue (heures, jours)

14) Régulation de l'hypotension

En cas de baisse de la PA (=hypotension), on peut mesurer la **puissance** des différents systèmes.

Immédiatement le **baroréflexe** varie, le contenant (=système cardio-vasculaire) réagi très fort MAIS c'est une réaction dont la puissance est limitée.

S'il n'y a pas un **volume** qui augmente, on a beau presser presser presser il n'y aura **rien**.

On a alors une production d'hormone qui va avoir un effet également sur les artères qui sont capables de vasoconstricter.

Nous avons sur la baisse de pression, le liquide interstitiel des capillaires qui va avoir tendance à passer vers l'intérieur des capillaires.

Le système de **réétention de sodium** ici s'installe par l'aldostérone (*notamment*) et puis on a la relation contrôle de **volémie** qui va se mettre immédiatement à pomper de **l'eau** et du **sel** dans l'urine primitive.

Tant qu'il y a de l'urine primitive, ça fonctionne.

Il faut savoir que le **contrôle rénal de la volémie** ne s'arrête pas.

Ce qu'il faut retenir de ça (IMPORTANT) mais le fait qu'on a **deux** éléments :

- Un système **rapide** efficace mais dont la puissance est **limité**
- Un système **lent** efficace mais dont la puissance est **très forte**

Les deux interviennent de manière décalée dans le temps.

ENFIN FINI pour la partie 1

la partie 2 arrive bientôt 🧐

QCM ANNALES 2023 PR. FAVRE (le cours est vieux de 3 ans):

Concernant la régulation de la pression artérielle dans des conditions physiologiques, quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) ?

- A) Le système nerveux autonome est déterminant sur des périodes de temps longues (heures/jours)
- B) Le système rénine-angiotensine-aldostérone est déterminant sur des périodes de temps courtes (secondes, minutes)
- C) La réabsorption rénale de sodium augmente avec la stimulation des barorécepteurs
- D) La natrémie reste dans ses valeurs de consigne lorsque le volume plasmatiques augmente
- E) Les propositions A, B, C et D sont fausses

Dédi à Plume

Dédi à mes parents pour votre soutien (financier(jerigole))

Dédi à ma soeur jumelle pour faire la vaisselle quand je lui fais à grail

Dédi à Noélie + Franklin 🐱

Dédi énorme à EnzOsmole qui m'a aidé à terminer la correction d'une ST et d'un EB et à qui je dois un pins pour ça (🧐)

Dédi à Maëva et à son amour pour le jaune 🟡

Dédi à Marie Lou la best

Dédi à Namasté tutrice de la meilleure matière

Dédi à Ophélie ET dédi à la bioch qui prend cher chaque jour mais qu'on aime quand même ❤️

Dédi à Anouck

Dédi à Matisse

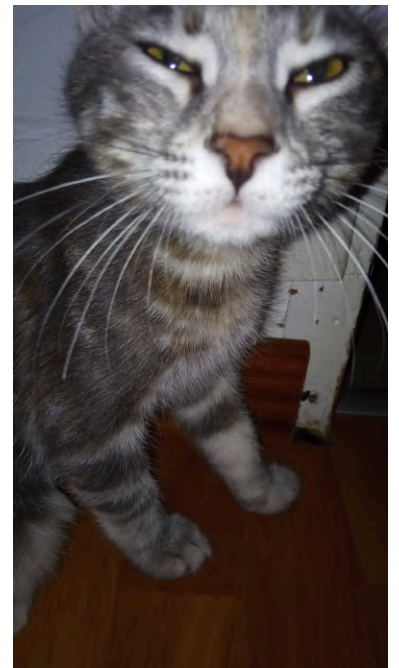
Dédi à Clément ET dédi à la biocell (aka la meilleure matière du S1 et même tout court) (après la physio) désolé gros

Dédi aux autres tuteurs qui ont sg en retard

Dédi à Mina pasque je troque une dédi pour une dédi

Dédi à Marie la tutrice (presque)solo de dentaire qui vous souhaite bon courage pour cette "Merveilleuse année"

Dédi à PrincesSaraww et à Kemos son chat noir 🐱



n'hésitez pas à me poser des questions sur ce cours il est un peu compliqué

- A) Faux : le système nerveux autonome fait référence aux barorécepteurs qui ont une action immédiate et qui permettent donc de réguler la pression artérielle sur le court terme (périodes de temps courtes)
- B) Faux : le SRAA permet de réguler la PA sur le moyen et long terme (périodes de temps longues)
- C) Vrai : stimulation barorécepteurs rénaux activation du SRAA avec notamment sécrétion de rénine
- D) Vrai : les variations de volume plasmatique sont toujours isotoniques c'est-à-dire que la natrémie reste dans sa valeur de consigne quel que soit le volume de plasma

