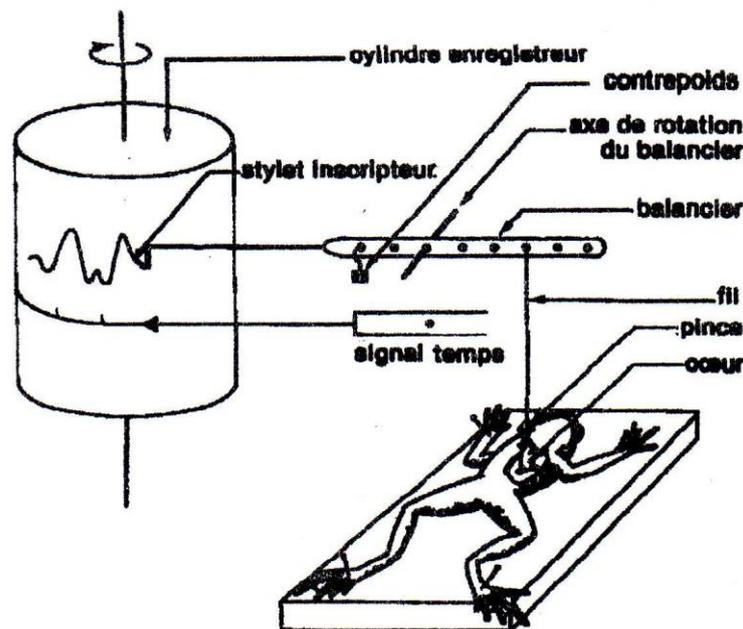


LECON N°9 : L'ACTIVITE CARDIAQUE ET LA PRESSION ARTERIELLEI. MANIFESTATIONS DE L'ACTIVITE CARDIAQUE : LA REVOLUTION CARDIAQUEI-1. Etude expérimentale de l'activité cardiaque :I-1-1. Aspect mécanique :I-1-1-1. Dispositif expérimental :

L'enregistrement de l'activité cardiaque d'une grenouille peut se faire à l'aide d'un **cardiographe** constitué d'un **stylet inscripteur** relié au cœur par un fil. Ce stylet touche le **cylindre enregistreur** animé d'un mouvement de rotation et sur lequel il laisse un tracé, le **cardiogramme**. Un deuxième stylet enregistre le temps. L'expérience est réalisée sur une grenouille décérébrée, déméduillée.



Cardiogramme

I-1-1-2. Analyse et interprétation du cardiogramme :

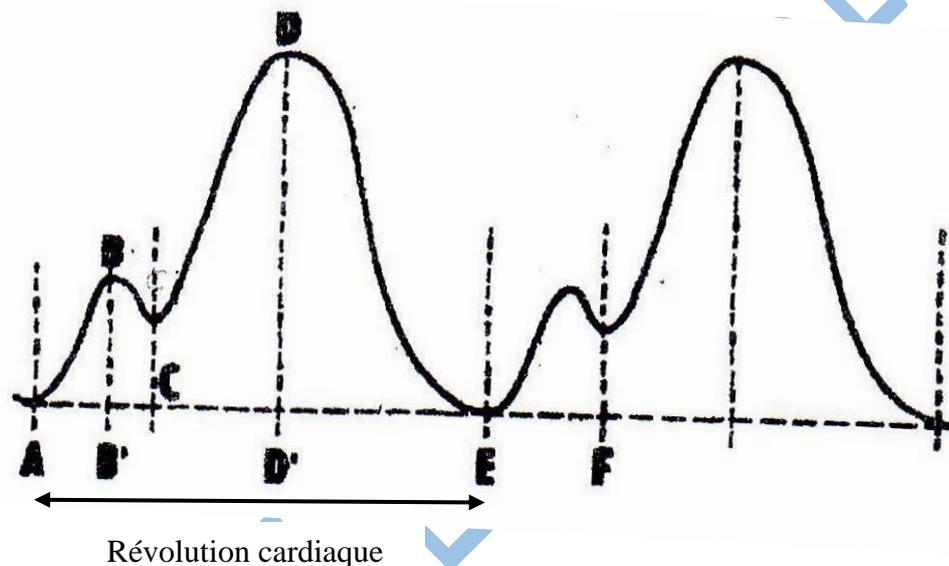
Dans un cardiogramme on distingue : l'activité des oreillettes et des ventricules.

- ✓ L'activité des oreillettes (ABC) est constituée de :

- **AB** : la **systole** (contraction) auriculaires.
- **BC** : la **diastole** (relâchement) partielle des oreillettes et le début de **systole** ventriculaire.
- ✓ L'activité des ventricules (**CDE**) est constituée de :
- **CD** : **systole** ventriculaire
- **DE** : **diastole** générale.

L'ensemble de ces phases se reproduit toujours dans le même ordre et leur succession constitue un cycle ou une **révolution cardiaque**.

Remarque : Le temps de contraction du cœur est plus bref que le temps de relâchement. On en déduit que le cœur se repose plus qu'il ne travaille, donc il est **infatigable**.



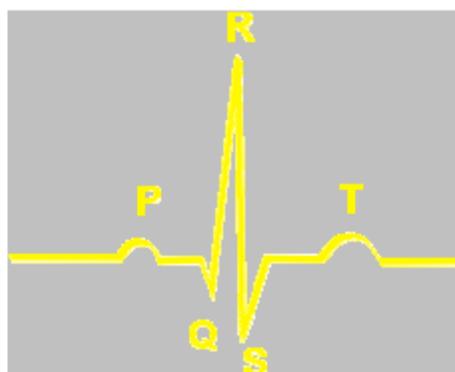
Cardiogramme du cœur de grenouille

I-1-2. Aspect électrique :

La pose d'électrodes réceptrices d'un **électrocardiographe** sur le cœur n'est pas aisée, mais on peut enregistrer à la surface du corps à des régions conventionnelles appelées **dérivations**, les potentiels d'action obtenus constituent l'**électrocardiogramme**. Nous pouvons obtenir en fonction des dérivations liées au courant provenant du cœur différentes allures de l'électrocardiogramme :

- Dérivation I = Bras gauche et bras droit
- Dérivation II = Bras droit et jambe gauche
- Dérivation III = Bras gauche et jambe droite

La dérivation II (bras droit et jambe gauche) permet d'avoir un électrocardiogramme à 5 phases (ondes) PQRST.

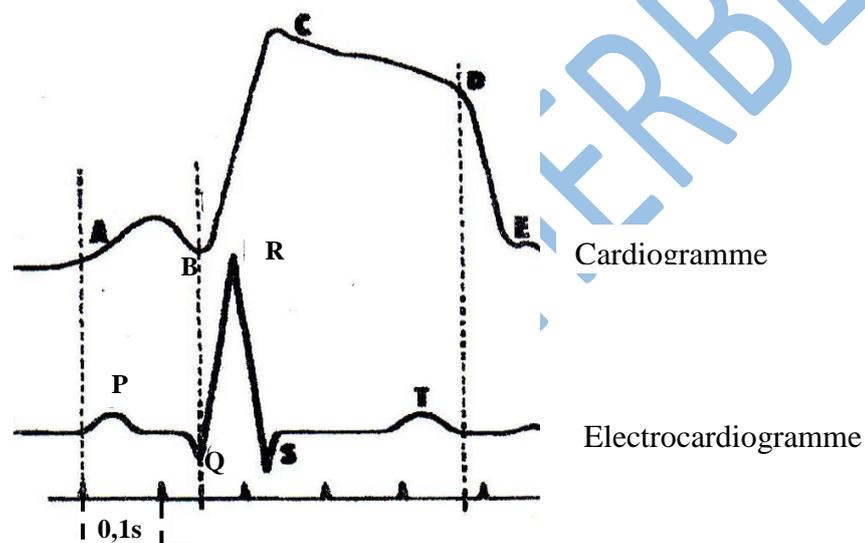


- Onde **P** = Dépolarisation des oreillettes
- Ondes **QRS** = Dépolarisation des ventricules
- Onde **T** = Repolarisation des ventricules

Le parallélisme entre **électrocardiogramme** et **cardiogramme** montre que :

- l'onde **P** coïncide avec la systole auriculaire.
- les ondes **QRS** coïncident avec la systole ventriculaire.
- L'onde **T** coïncide avec la diastole générale.

Donc les phénomènes électriques accompagnent la révolution cardiaque, alors que chez le muscle strié squelettique, ils précèdent la contraction musculaire.



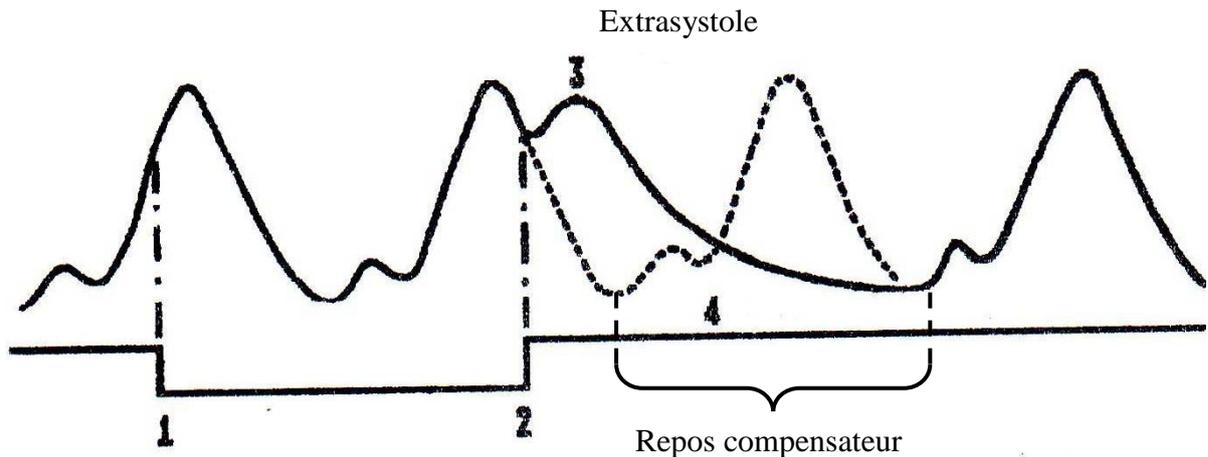
Superposition de cardiogramme et électrocardiogramme

I-1-3. Effets des stimulations directes sur le cœur :

I-1-3-1. Excitations électriques :

✓ Excitations sur le ventricule

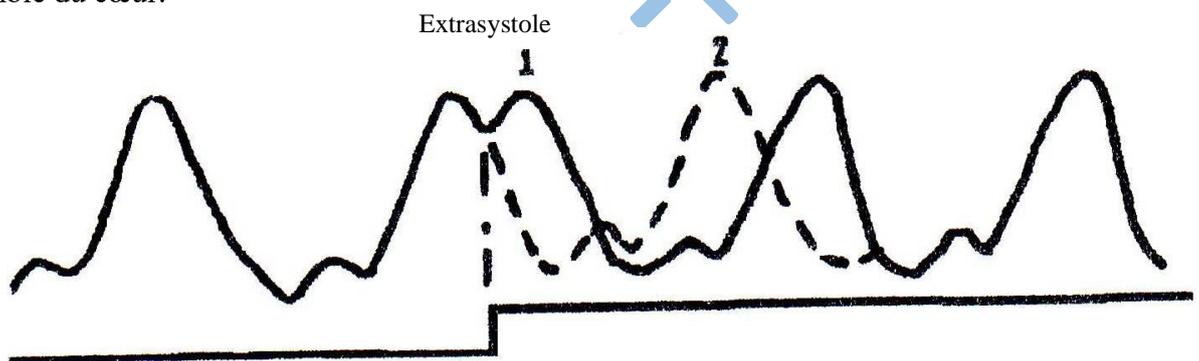
- Une excitation du cœur pendant la **systole ventriculaire** ne produit aucun effet, car c'est la **période réfractaire** pendant laquelle le cœur est inexcitable.
- Une excitation pendant la **diastole ventriculaire** provoque une **extrasystole** (systole anticipée) suivie d'un **repos compensateur** et la systole suivante se produit au moment où elle doit se faire si le ventricule n'avait pas été excité, donc l'**extrasystole** est **non décalant** (elle ne décale pas la révolution suivante qui se produit au moment où elle devait se produire). Le repos compensateur traduit une période dépourvue d'automatisme cardiaque, car les impulsions motrices du **sinus** arrivent pendant la **période réfractaire**.



Excitation du ventricule : extrasystole non décalant

✓ Excitation sur le sinus

Excitons le sinus pendant la diastole ventriculaire, il se produit une **extrasystole** pas suivie d'un **repos compensateur**. L'**extrasystole** est **décalant** (elle décale la révolution suivante qui ne se produit pas au moment où il devait se produire), car l'excitation du sinus entraîne une **extrasystole** à la suite de laquelle **les impulsions motrices du sinus** provoquent directement une nouvelle révolution. Cela confirme que le **sinus** impose son rythme à l'ensemble du cœur.



Excitation du sinus : extrasystole décalant

I-1-3-2. Réponse du cœur à des stimulations d'intensité croissante :

En augmentant l'intensité de la stimulation, l'amplitude de la réponse reste constante et maximale : le cœur obéit à la **loi du tout ou rien**. Cela s'explique par le fait que les fibres du myocarde sont séparées entre elles par des **tries scalariformes** permettant un contact étroit entre les cellules et toute excitation du myocarde entraîne une contraction de toutes les cellules.

Remarque : Le cœur est un muscle qui ne se **tétanise** pas quand on augmente la fréquence des excitations, car n'étant excitable que pendant la diastole.

I-1-4. Excitations chimiques :

Plusieurs substances chimiques peuvent avoir des effets directs sur le cœur. Ce sont par exemple les **catécholamines** (**adrénaline**, **noradrénaline**...), l'**acétylcholine**...

- l'**adrénaline** et la **noradrénaline** provoquent une augmentation de la fréquence cardiaque, ce sont des **cardio-accélérateurs**.

- l'**acétylcholine** provoque une diminution de la fréquence cardiaque pouvant conduire à un arrêt momentané du cœur. C'est un **cardio-modérateur**.

II. PRESSION ARTERIELLE :

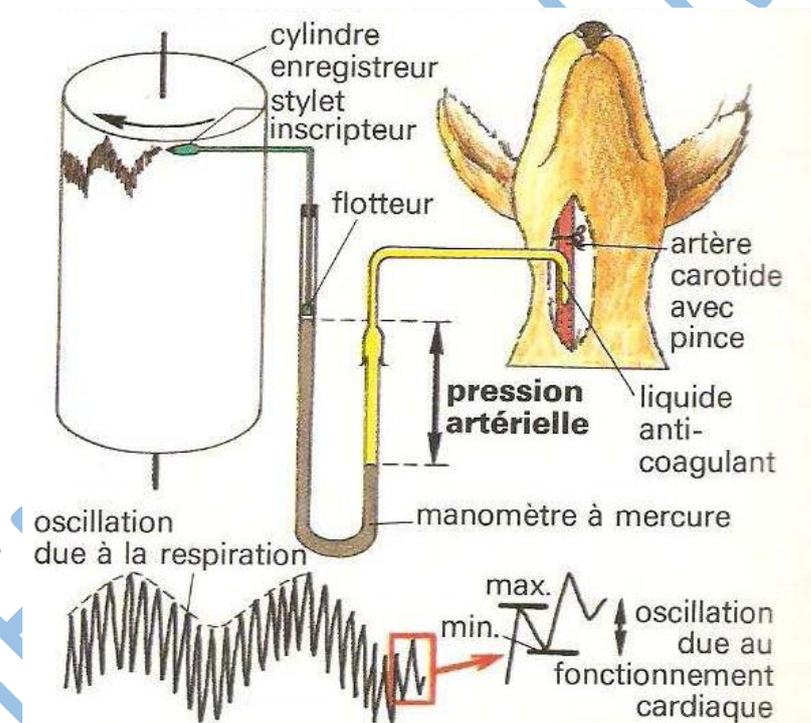
II-1. Définition :

La pression artérielle est la force exercée par le sang sur les parois des artères. Elle correspond donc à la force motrice qui fait circuler le sang.

II-2. Mesures de la pression artérielle :

La pression artérielle peut être mesurée de deux façons : mesure directe et mesure indirectes.

- ✓ **Mesure directe chez le chien** (voir figure)



Mesure directe de la pression artérielle chez le chien

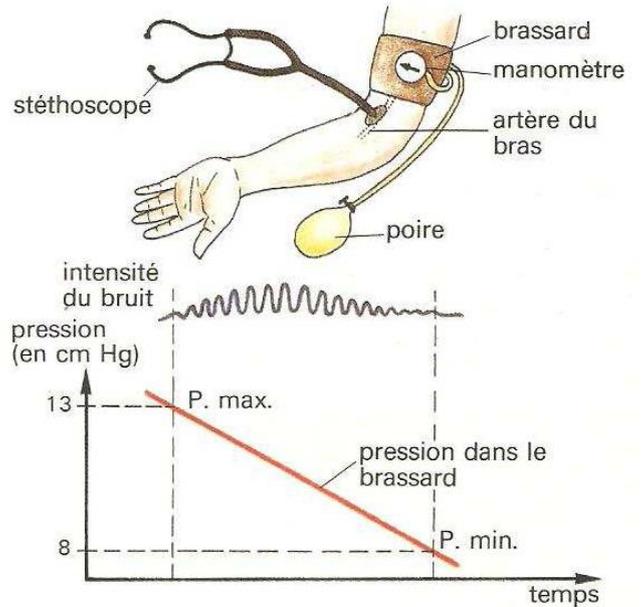
- ✓ **Mesure indirecte chez l'homme :**

Elle se fait à l'aide d'un **tensiomètre** accompagné d'un **stéthoscope**. Le **tensiomètre** est muni d'un brassard que l'on place autour du bras et qui est relié à une pompe qui le gonfle jusqu'à une pression supérieure à la pression artérielle maximale et on écoute à l'aide du **stéthoscope** les bruits liés à la circulation du sang. La pression artérielle est ensuite recueillie par le **tensiomètre**.

1° On gonfle le brassard à une pression supérieure à la pression artérielle maximale ; la compression de l'artère bloquant le passage du sang, aucun bruit n'est perçu à l'aide du stéthoscope.

2° On décompresse peu à peu l'artère en dégonflant le brassard ; dès que la pression sanguine devient supérieure à la pression exercée par le brassard, le sang passe à nouveau et un bruit sourd et intermittent est entendu au stéthoscope. La pression donnée alors par le manomètre correspond à la **pression maximale** ou **pression systolique**.

3° En continuant de dégonfler le brassard, le sang s'écoule de manière pulsatile ; le bruit perçu est intense et vibrant. Lorsque la pression exercée par le brassard devient inférieure à la pression minimale, l'écoulement du sang est silencieux. La valeur relevée sur le manomètre au moment de la disparition du bruit correspond à la **pression minimale** ou **pression diastolique**.



Mesure indirecte de la pression artérielle

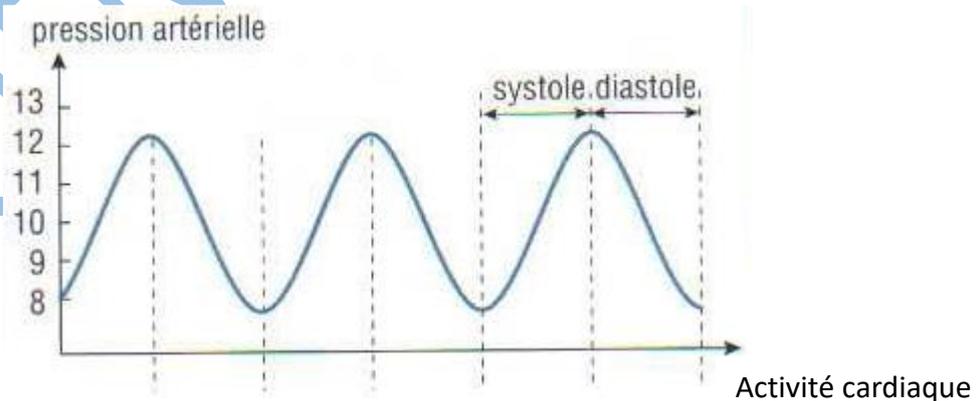
II-3. Facteurs faisant varier la pression artérielle :

Ces facteurs sont : le débit cardiaque, la vasomotricité, la volémie, la viscosité du sang et divers états physiologiques.

II-3-1. Le débit cardiaque :

Le débit sanguin ou cardiaque, **Q** dépend du volume de sang éjecté lors de la systole ventriculaire (volume systolique, **Vs**) et de la fréquence des contractions (**Fc**). Le débit sanguin est l'acteur principal de la pression artérielle systolique.

$$Q = V_s \times F_c$$



Variation de la pression artérielle en fonction de l'activité cardiaque

II-3-2. La vasomotricité :

C'est la variation de calibre des vaisseaux sanguin qui est due à l'élasticité et à la contractilité des artères. La contractilité s'oppose à la circulation du sang, alors que l'élasticité

atténuée en même temps la résistance à l'écoulement du sang, le fonctionnement discontinu du cœur et soumet les organes à une pression moyenne. Donc la vasomotricité exerce une action sur la pression artérielle.

II-3-3. La volémie :

C'est le volume sanguin qui influence directement la pression artérielle. En effet une augmentation du volume sanguin dans les artères lors de la systole ventriculaire l'augmente, alors qu'une réduction la diminue.

II-3-4. La viscosité du sang :

Elle est modifiée lorsque le taux de globules rouges varie. En effet, elle augmente lorsque le taux de globules rouges augmente. En cas de fièvre la viscosité diminue. Elle influence peu la pression artérielle.

II-3-5. Divers états physiologiques :

Certains états physiologiques font varier la pression artérielle : l'âge, le sexe, la digestion, le sommeil, les émotions, le séjour en altitude, le sport... Parmi ces causes, l'exercice physique occupe une place importante.

III. REGULATION DE L'ACTIVITE CARDIAQUE ET DE LA PRESSION ARTERIELLE :

III-1- Régulation de l'activité cardiaque :

Isolé, le cœur bat au rythme du nœud sinusal (environ **120** battements/mn), alors que lorsqu'il est dans l'organisme, il a un rythme plus faible (environ **70** battements/mn). Il existe donc un régulateur du rythme cardiaque.

III-1-1. Effet du système nerveux dans l'activité cardiaque :

✓ Expérience 1 :

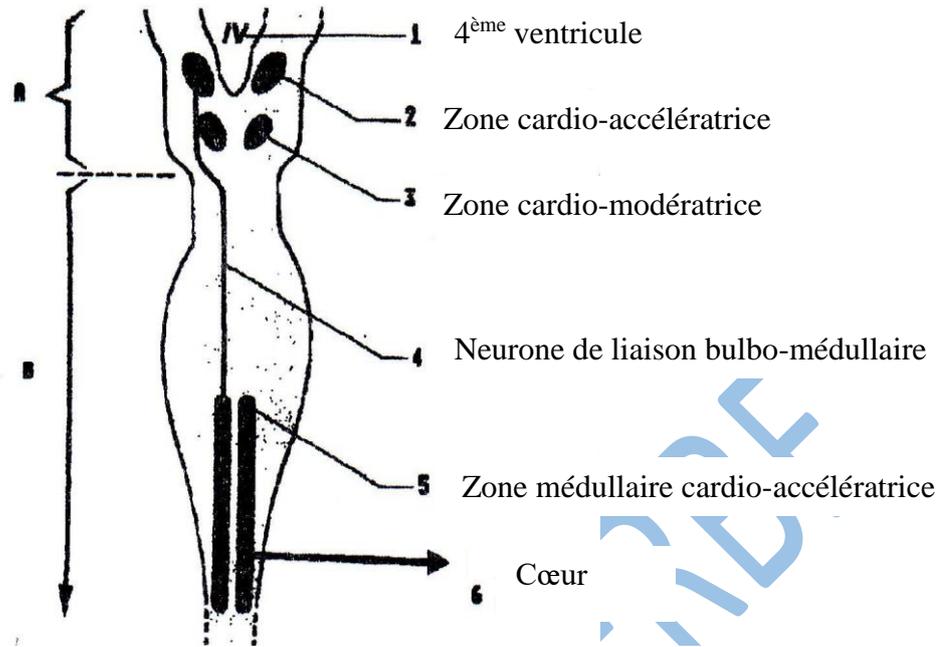
Chez un animal, stimulons la région située au plancher du 4^{ème} ventricule (située au niveau du bulbe rachidien), on note une diminution de la fréquence cardiaque (**bradycardie**) et de la pression artérielle. Une stimulation très forte entraîne un arrêt cardiaque. Une anesthésie de cette zone par la cocaïne entraîne une accélération du rythme cardiaque (**tachycardie**).

Donc il existe dans le bulbe rachidien des **centres dépressifs (cardio-modérateurs)** du battement cardiaque, qui sont **vasodilatateurs**.

✓ Expérience 2 :

La stimulation des zones latérales du 4^{ème} ventricule entraîne une **tachycardie** et une vasoconstriction. La stimulation de certaines zones de la moelle épinière produit les mêmes effets. L'anesthésie de ces entraîne une **bradycardie**.

Donc il existe dans la partie latérale du bulbe rachidien des centres **cardio-accélérateurs** et **vasoconstricteurs** agissant par l'intermédiaire de certaines zones de la moelle épinière à travers des **neurones de liaison**.

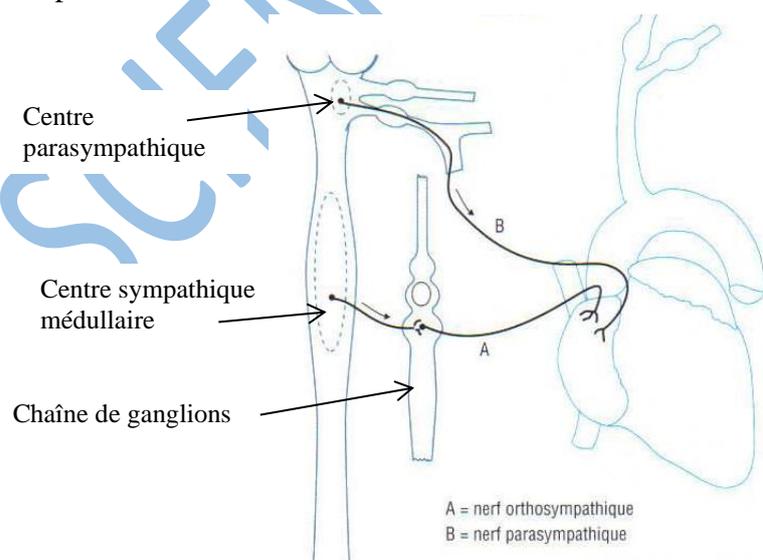


Centre nerveux intervenant dans la régulation cardiaque

III-1-1-1. Innervations cardiaques :

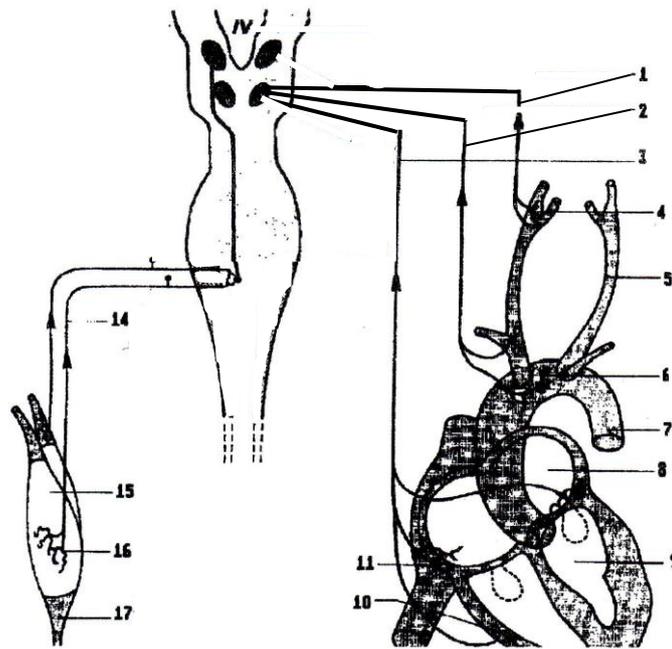
Le cœur est innervé par des **nerfs moteurs** et **sensitifs**.

- Les nerfs moteurs : Ils sont de deux types.
- ✓ Les **fibres parasympathiques** encore appelés **nerfs vagues, pneumogastriques** ou **nerfs X**, ont des neurones dont le corps cellulaire se trouve dans le **centre cardio-modérateur (centre parasympathique)** et qui subissent un relais à l'intérieur du cœur (au niveau du plexus cardiaque).
- ✓ Les **nerfs orthosympathiques** ont des neurones dont les corps cellulaires se trouvent dans le **centre cardio-accélérateur médullaire (centre orthosympathique ou sympathique médullaire)** et subissent un relais dans une chaîne de **ganglions nerveux** parallèles à la colonne vertébrale.



Fibres motrices sympathique et parasympathique

- Les **nerfs sensitifs** de l'appareil **cardio-vasculaire** : ils appartiennent à deux catégories :
- ✓ Les **nerfs d'origine cardio-vasculaire** constitués par :
 - les **nerfs de Hering** et de **Cyon** dont les **terminaisons sensibles** se situent respectivement dans les parois du **sinus carotidien** et de la **croisse aortique**.
 - les **fibres sensibles du nerf X** dont les terminaisons sensibles sont dans les oreillettes et les ventricules.
- ✓ Les **fibres diverses** provenant de divers endroits du corps (muscle, vaisseaux sanguins...), qui passent par la moelle épinière et dont les terminaisons sensibles se trouvent dans ces organes.



III-1-1-2. Action des nerfs parasympathiques :

- ★ **Expériences**
 - La stimulation du **nerf X** provoque une **bradycardie** et l'arrêt du cœur en diastole, si la stimulation se poursuit le cœur reprend ses contractions, c'est **phénomène d'échappement**.
 - La section du **nerf X** entraîne une **tachycardie**.

★ **Interprétation**

Les **fibres parasympathiques** sont modératrices ou inhibitrices du cœur, car leur excitation entraîne une **bradycardie**. La **tachycardie** due à leur section supprime l'action inhibitrice de ces fibres.

Le phénomène d'échappement est dû à la dégradation du médiateur chimique.

III-1-1-3. Action des nerfs orthosympathiques :

- ★ **Expériences**
 - La stimulation des **nerfs orthosympathiques** entraîne une **tachycardie**.
 - Leur section entraîne une **bradycardie**.
- ★ **Interprétation**

Les fibres **sympathiques** ont un effet accélérateur, car leur excitation entraîne une **tachycardie**. La **bradycardie** due à leur section, supprime l'action accélératrice de ces fibres.

III-1-1-4. Action des nerfs cardio-vasculaires

★ Expérience

- Sectionnons les **nerfs sino-aortiques (Héring et Cyon)** ou les **fibres sensibles du nerf X**, il se produit une **tachycardie**.
- Après section des **nerfs sino-aortiques**, excitons les bouts centraux, il se produit une **bradycardie**. L'excitation des bouts périphériques ne donne aucune réponse.
- Après section des **fibres motrices du nerf X**, excitons les **nerfs sino-aortiques**, il ne se produit rien.

★ Interprétation

Les nerfs de **Héring** et de **Cyon** ainsi que les fibres sensibles du **nerf X** conduisent l'influx nerveux du cœur vers les **centres cardio-modérateurs**, ce sont des **nerfs dépresseurs** du cœur. De ce **centre parasympathique**, partent des influx moteurs empruntant les **fibres motrices du nerf X**, vers le cœur pour y provoquer une **tachycardie**, c'est un arc réflexe.

III-1-2. Action des médiateurs chimiques :

Sur un cœur de grenouille perfusé avec du liquide de Ringer, étudions l'effet de l'**acétylcholine** et la **noradrénaline**.

III-1-2-1. Action de l'acétylcholine :

En ajoutant au liquide de Ringer de l'**acétylcholine** on observe une **bradycardie**, puis un arrêt du cœur en diastole, suivi d'un échappement.

III-1-2-2. Action de la noradrénaline :

En reprenant la même expérience et en remplaçant l'**acétylcholine** par la **noradrénaline**, on observe une **tachycardie**.

III-1-2-3. Mécanismes moléculaires de la contraction cardiaque :

Au niveau du cœur, les médiateurs chimiques sont libérés dans la fente synaptique entre le **nœud sinusal** et le **neurone** qui l'innerve. Ces neuromédiateurs se fixent sur les récepteurs spécifiques de la membrane des cellules nodales. En fonction du neuromédiateur nous avons :

- Une entrée de **Ca²⁺** si le neuromédiateur est la **noradrénaline**, entraînant une dépolarisation (excitation du nœud sinusal) qui provoque une **tachycardie**.
- Une sortie de **K⁺** si le neuromédiateur est l'**acétylcholine**, entraînant une hyperpolarisation (inhibition du nœud sinusal) qui provoque une **bradycardie**.

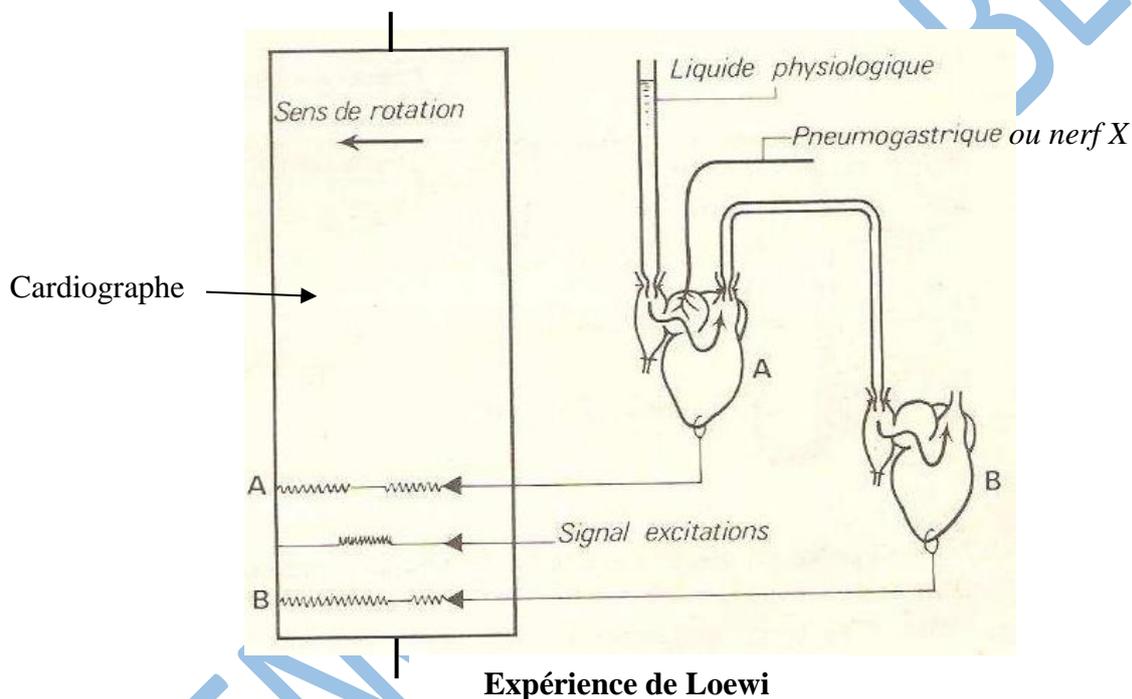
III-1-3. Notion de médiateur chimique : transmission neuromyocardique :

★ Technique

Loewi relie deux cœurs de grenouille A et B. Il perfuse ces cœurs avec du liquide de Ringer. Le cœur A par lequel passe le liquide, reste avec son nerf X. On suit le rythme cardiaque de ces deux cœurs grâce à un cardiographe.

★ Expérience

- En excitant le **nerf X** du cœur A, on observe une **bradycardie** suivie d'un **arrêt** en diastole et d'un échappement.
- Quelques instants après, on observe sur le cœur B une **bradycardie** suivie d'un **arrêt** en diastole et d'un échappement.
- ★ **Interprétation**
- A la suite de l'excitation du nerf X du cœur A, le liquide de Ringer présente une substance cardio-modératrice libérée par ce nerf, appelée **substance vagale** par **Loewi**. Cette substance a été par la suite identifiée comme étant l'**acétylcholine** qui est un cardio-modérateur. Le phénomène d'échappement est dû à la dégradation de l'**acétylcholine** par la **cholinestérase**.
- La **bradycardie** suivie d'un arrêt du cœur B confirme que la substance présente dans le liquide Ringer suite à la stimulation du nerf X est l'**acétylcholine**.



Remarque :

- La même expérience reprise avec une excitation des fibres orthosympathiques, provoque une **tachycardie** du cœur A puis B suite à une libération de la **noradrénaline**. La **noradrénaline** est donc une substance cardio-accélétratrice.
- L'**adrénaline** proche de la **noradrénaline**, est sécrétée par la **médullo-surrénale** qui est également un centre cardio-accélétrateur responsable des multiples tachycardies observées lors des stress.
- L'**ésérine** détruit la **cholinestérase** et prolonge l'action parasymphatique.

III-1-4. Facteurs influençant l'activité cardiaque :

Les facteurs influençant l'activité cardiaque sont les facteurs physiologique et physico-chimique.

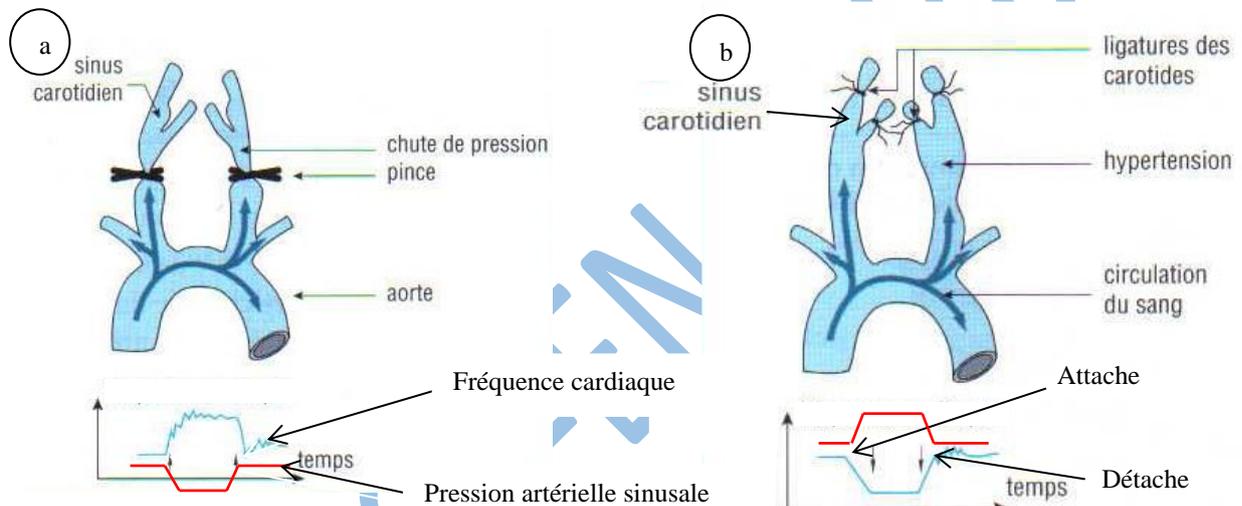
III-1-4-1. Facteurs physiologiques :

a- Réflexes à point de départ cardio-vasculaire (Réflexes intéroceptifs)

★ Notion de mécanorécepteurs

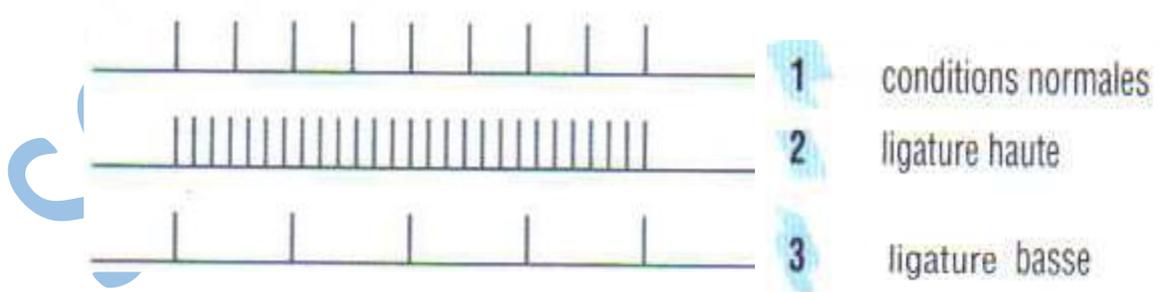
✓ Expérience 1

- Coupons le nerf de **Cyon** et posons une ligature au **niveau des carotides primitives**. Il se produit une baisse de pression artérielle au niveau du sinus (après la ligature) et une **tachycardie**. La ligature enlevée la pression artérielle redevient normale et les battements cardiaques ralentissent.
- La pose de ligatures après le sinus carotidien entraîne une augmentation de la pression artérielle (hypertension) dans le sinus carotidien et une bradycardie. Les ligatures enlevées la fréquence cardiaque redevient normale.
- Au cours de la systole ventriculaire on note une augmentation de la fréquence des potentiels d'actions sur le nerf de **Héring**.



Ligature de la carotide primitive

Ligature après le sinus carotidien



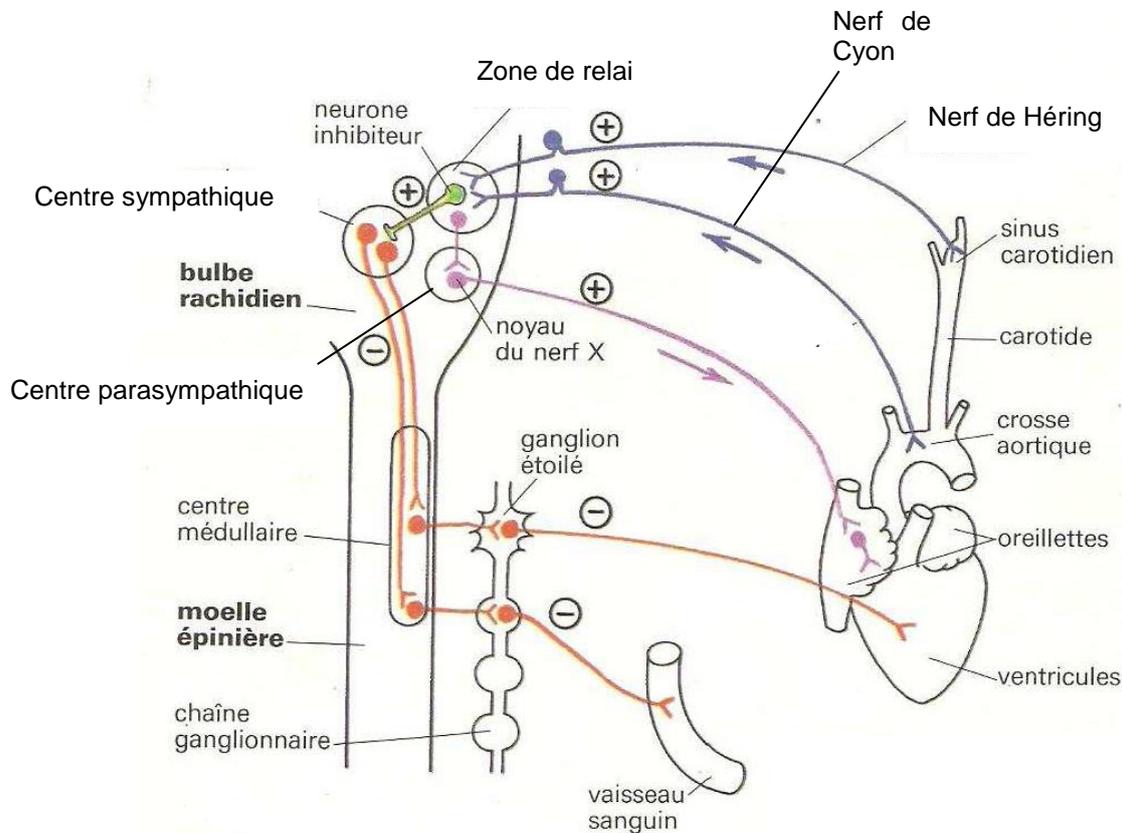
Fréquence des potentiels d'action sur une fibre du nerf de Héring lors des ligatures des carotides

✓ Interprétation

L'augmentation de la pression artérielle due à un afflux de sang dans les sinus carotidiens, entraîne une dilation des parois des vaisseaux sanguins. Ce qui provoque un étirement des récepteurs (**mécanorécepteurs, barorécepteurs ou tensorécepteurs**) situés à l'extrémité des fibres des **nerfs de Héring** (et de **Cyon**), qui les stimule. Leur stimulation provoque une augmentation de la fréquence des potentiels d'actions du nerf qui sont transportés

vers le **centre parasympathique**. De ce centre, partent des potentiels d'actions à travers le **nerf X** vers le cœur, provoquant une **bradycardie**. Le centre **sympathique** est inhibé à travers un **neurone inhibiteur**.

C'est un réflexe à point de départ vasculaire.



Réflexe cardio-modérateur

★ Expérience 2

Lors du début d'un exercice physique, la contraction des muscles chasse le sang dans l'oreillette droite qui devient gorgée de sang. Il se produit ensuite une **tachycardie**.

✓ Interprétation

L'engorgement de sang dans l'oreillette distend ses parois qui étirent les mécanorécepteurs des fibres sensibles du **nerf X**, entraînant ainsi la naissance d'influx nerveux qui se propagent sur ce nerf. Il se produit une inhibition du **centre parasympathique** et une stimulation du **centre sympathique** entraînant une **tachycardie**. Ce qui évite un engorgement de l'oreillette.

C'est un réflexe à point de départ cardiaque.

★ Notion de chémorécepteur

Lors de l'activité physique le sang a une concentration en élevée **CO₂**, en **métabolites acides** (acide lactique) et faible en **O₂**. Les métabolites acides et la forte concentration en **CO₂** rend le sang plus acide par une production de **H⁺** grâce à la réaction suivante :



La faible teneur en O_2 et l'acidité élevée du sang, excitent les **chémorécepteurs** ou **chimiorécepteurs** de la crosse aortique et du sinus carotidien (sensibles à la variation de la composition chimique) ce qui entraîne une **tachycardie**.

Après l'exercice physique l'excès d' O_2 et la diminution du CO_2 provoque une **bradycardie**.

b- Réflexes extéroceptifs

Toutes les personnes présentent une **tachycardie** et une **hypertension** lors d'une émotion violente (peur, angoisse, colère...). En effet, le **cortex cérébral** agit sur l'**hypothalamus**, ce dernier stimule le **centre orthosympathique** qui provoque une **tachycardie**.

Le **centre orthosympathique** stimule également par le nerf **splanchnique** la **médullo-surrénale** qui sécrète de l'**adrénaline** et renforce ainsi la **tachycardie**.

Chez l'homme, une forte douleur peut entraîner un arrêt cardiaque (syncope).

Une forte pression des globes oculaires ou une immersion de la face dans de l'eau entraîne une bradycardie.

III-1-4-2. Facteurs physico-chimiques :

✓ **Influence de la température**

Une baisse de la température corporelle de quelques degrés entraîne une **bradycardie** et une diminution de l'amplitude des contractions.

✓ **Influence des ions plasmatiques**

- L'excès d'ions K^+ dans le sang provoque une **bradycardie** et un arrêt cardiaque en diastole. L'excès d'ions K^+ déséquilibre le potentiel de repos des fibres myocardiques qui tend à s'annuler, ce qui annule leur excitabilité.
- L'excès d'ions Ca^{2+} provoque une augmentation de l'amplitude des contractions, alors que la fréquence cardiaque reste inchangée et un arrêt cardiaque en systole : effet **systolisant**.
- La diminution de la concentration des ions Na^+ dans le liquide de perfusion d'un cœur fatigué entraîne une augmentation assez importante de l'amplitude des contractions.

III-2. La Régulation de la pression artérielle :

La régulation de la pression artérielle est nerveuse et hormonale

III-2-1. Régulation nerveuse de la pression artérielle :

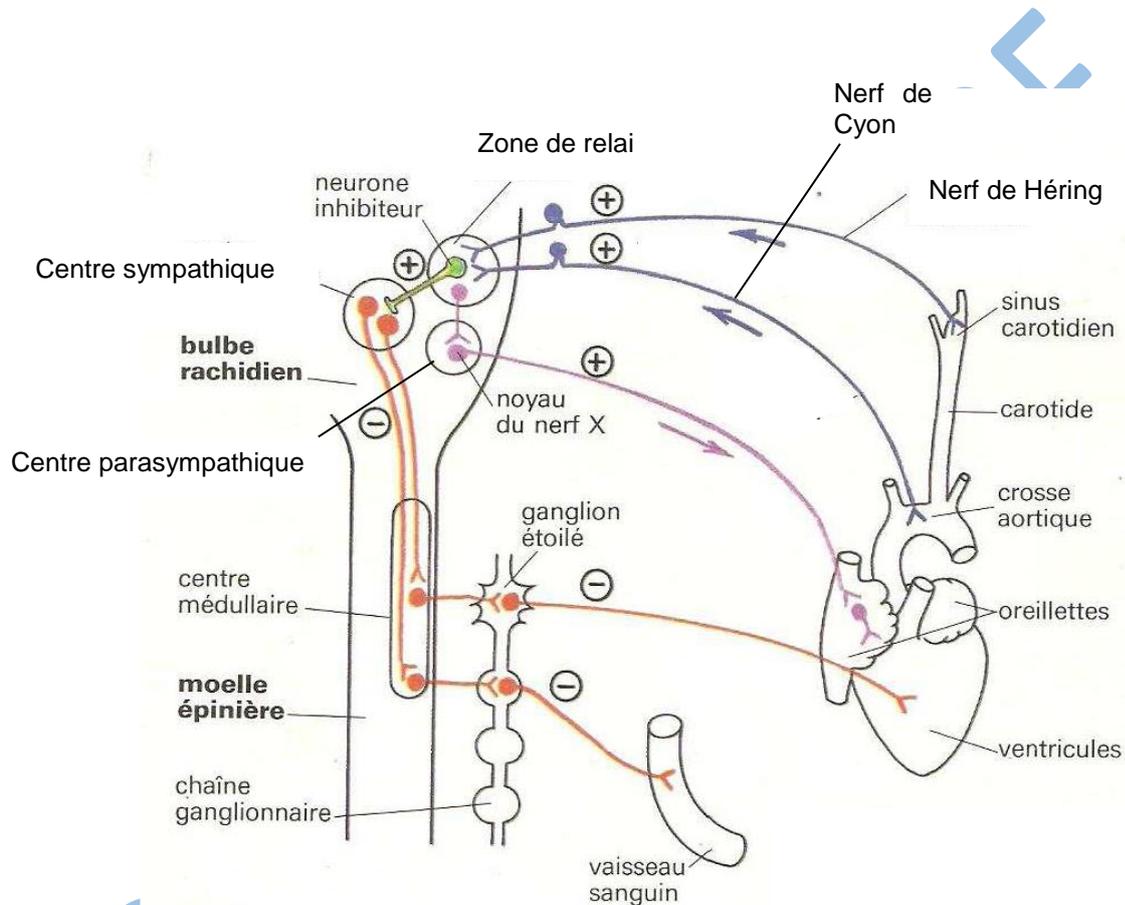
➤ **Observations**

Dans le sinus carotidien et la crosse aortique, se trouvent des **barorécepteurs** sensibles aux variations de pression artérielle.

- Une augmentation de la tension artérielle (**hypertension**) provoque une **bradycardie**, et une **vasodilatation**.
- La stimulation du nerf de **Héring** ou de **Cyon** provoque une **bradycardie** et une **vasodilatation** suivies d'une baisse de la pression artérielle.
- Une baisse de la pression artérielle (**hypotension**) provoque une **tachycardie**, une augmentation de la pression artérielle et une vasoconstriction.
- Une section des nerfs de **Héring** ou de **Cyon** provoque une **tachycardie**, une augmentation de la pression artérielle et une **vasoconstriction**.

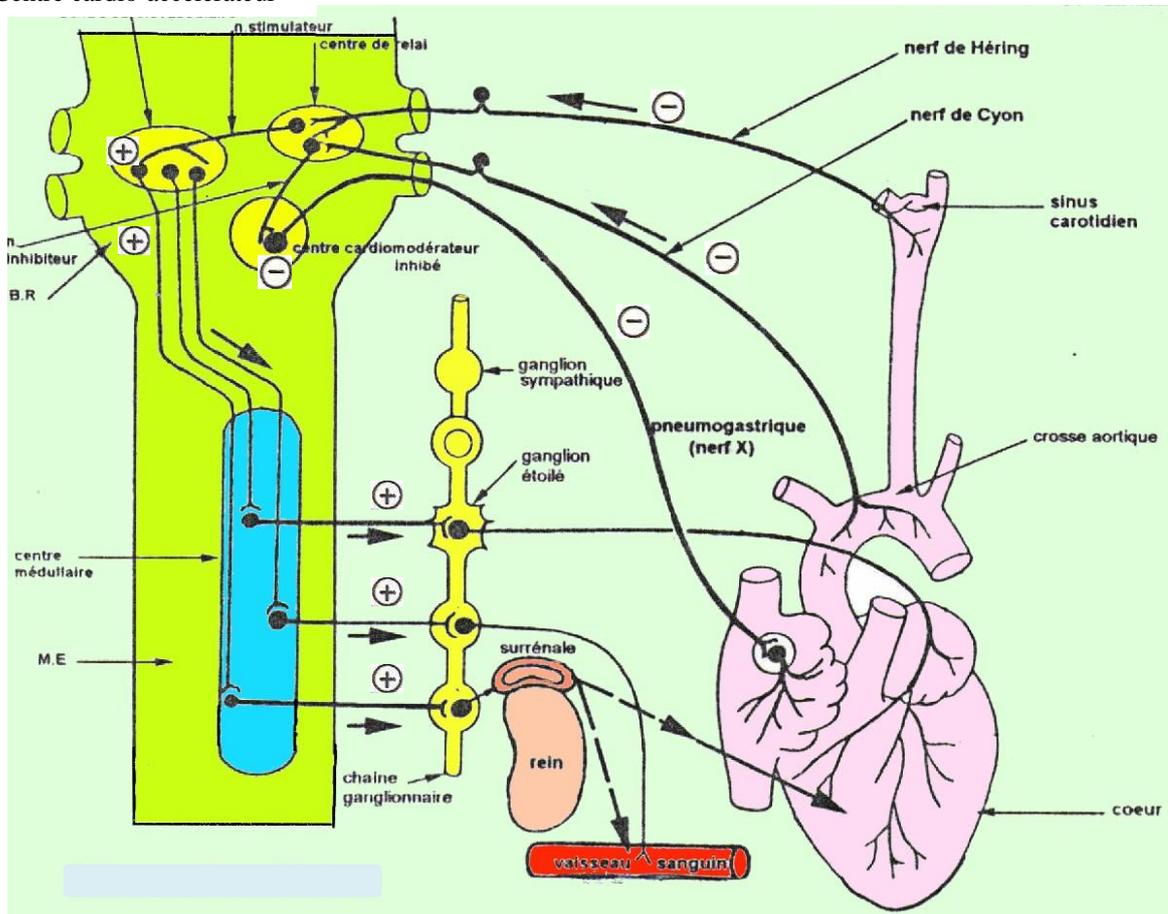
➤ **Interprétations**

- L'**hypertension** provoque la naissance d'influx nerveux au niveau des **barorécepteurs**, qui empruntent les nerfs de Hering et de Cyon pour atteindre le centre parasympathique qui provoque à son tour une **bradycardie** et une **vasodilatation**, faisant baisser la pression artérielle.
- L'**hypotension** entraîne une faible production d'influx nerveux imperceptibles par le centre parasympathique qui devient inactivé. Le centre sympathique qui n'est plus inhibé provoque une **tachycardie** et une **vasoconstriction** entraînant une augmentation de la de la pression artérielle.



Réflexe cardio-modérateur

Centre cardio-accélérateur



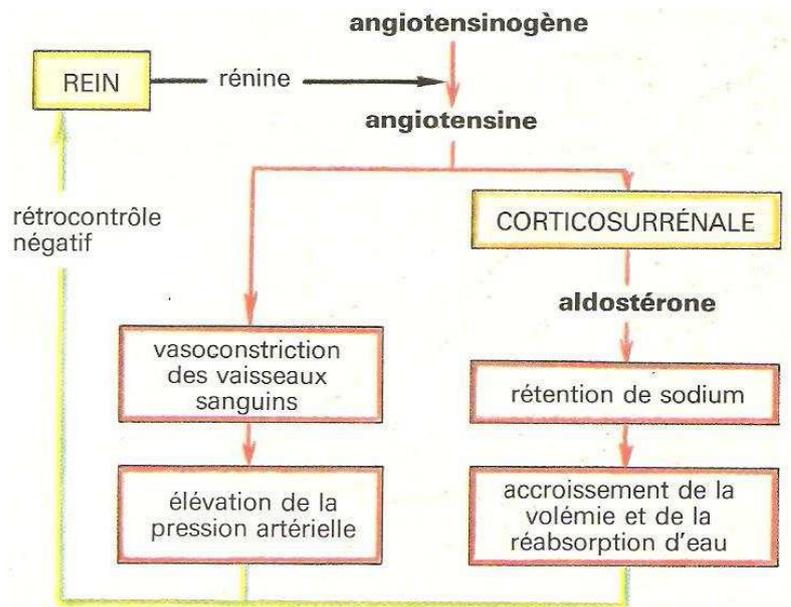
Réflexe cardio-accélérateur

III-2-2. Régulation hormonale de la pression artérielle :

La régulation hormonale de la pression artérielle est assurée par l'**angiotensine** et les **catécholamines**.

➤ L'angiotensine

Les cellules du foie sont capables de produire une hormone inactive, l'**angiotensinogène**. En présence d'une enzyme produite par le rein, la **rénine**, l'**angiotensinogène** est activée et devient l'**angiotensine**. Ce dernier provoque une **vasoconstriction** pour élever la pression artérielle. Elle provoque aussi une synthèse d'**aldostérone** par la **médullo-surrénale** qui entraîne une rétention des **Na⁺** dans les **tubes urinaires** des reins, ce qui provoque une réabsorption d'eau osmose. Ainsi la volémie augmente et il s'en suit une augmentation de la **pression artérielle**.



➤ **Les catécholamines**

Ce sont la **noradrénaline** et l'**adrénaline**. L'**adrénaline** est produite par la **médullo-surrénale**, à faible dose elle provoque une **vasodilatation** (baisse de la pression artérielle) et à forte dose une **vasoconstriction** (hausse de la pression artérielle). La **noradrénaline** entraîne toujours une hausse de la pression artérielle en provoquant une vasoconstriction.

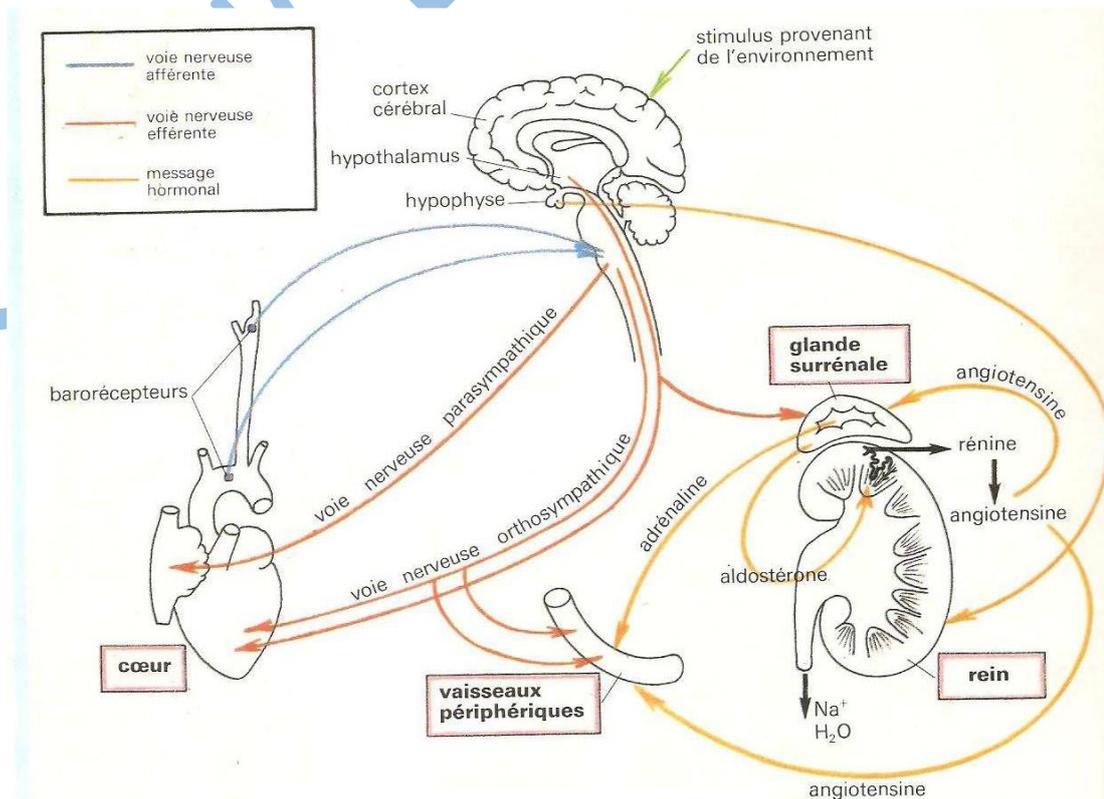


Schéma de synthèse

SCIENCE-EN-HERBE