

LA VASOPRESSINE (A D H)

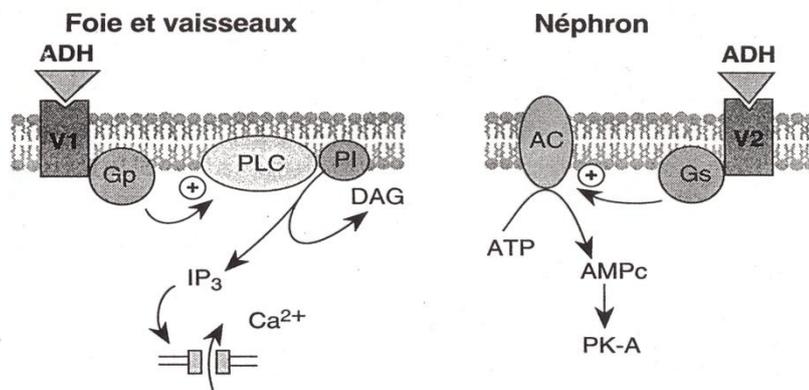
La vasopressine est l'appellation ancienne de l'ADH car cette hormone a été découverte grâce à son pouvoir vasoconstricteur (hypertenseur) à forte concentration.

1. SECRETION

La liaison entre neurophysine et ADH est rompue dans le sang. La demi-vie de l'ADH est 10 à 20 minutes (dosage radioimmunologique). Le taux d'ADH plasmatique à l'état normal est entre 1 et 3 pg/ml. Les lieux de destruction de l'hormone sont le rein et le foie.

2. EFFETS PHYSIOLOGIQUES

L'ADH agit sur deux types de récepteurs : **V₁** (vaisseaux, foie..) et **V₂** (reins).



- au niveau du rein

L'ADH agit sur les portions les plus distales (canal collecteur) du néphron où elle favorise la réabsorption de l'eau. En effet, l'urine arrivant au niveau du tube distal est hypoosmotique par rapport au plasma. En absence d'ADH, cette urine restera hypoosmotique, le canal collecteur étant imperméable à l'eau. En présence d'ADH, il y a modification de la structure de la membrane apicale et la perméabilité à l'eau est rétablie si bien que l'urine peut se mettre en équilibre avec le milieu interstitiel très concentré (cf cours concentration des urines : thème X).

Elle favorise également la réabsorption de l'urée au niveau de la partie terminale du canal collecteur. C'est donc dans le canal collecteur que s'effectue la concentration grâce au gradient établi par l'anse de Henlé. Cette action sur les portions les plus distales du néphron est à l'origine d'une notion théorique mais d'un grand intérêt pratique : "**la clairance de l'eau libre**" ou CH₂O (ml/mn).

Le débit urinaire (V : ml/mn) est arbitrairement divisé en deux portions:

- l'une est la quantité d'eau nécessaire pour contenir les solutés de l'urine et former une solution isotonique au plasma : c'est la clairance osmolaire (C_{osm} : ml/mn).

$$C_{osm} = \frac{U_{osm} \cdot V \text{ ml/mn}}{P_{osm}}$$

$$U_{osm} = \text{osm/ml}$$

$$P_{osm} = \text{osm/ml}$$

- l'autre portion est la quantité d'eau qu'il faut ajouter ou retrancher à la clairance osmolaire pour avoir le volume urinaire final.

$$V = C_{osm} + CH_2O$$
$$CH_2O = V \left(1 - \frac{U_{osm}}{P_{osm}} \right)$$

CH_2O est positive quand l'urine est diluée (pas d'ADH) et négative en antidiurèse. A l'état normal, la CH_2O est constamment négative, sauf pendant une charge hydrique.

- autres effets physiologiques

- Vasoconstriction
- Libération d'ACTH
- Inhibition de la sécrétion de rénine
- Stimule la synthèse de prostaglandines intra rénales
- Favorise la glycogénolyse hépatique.

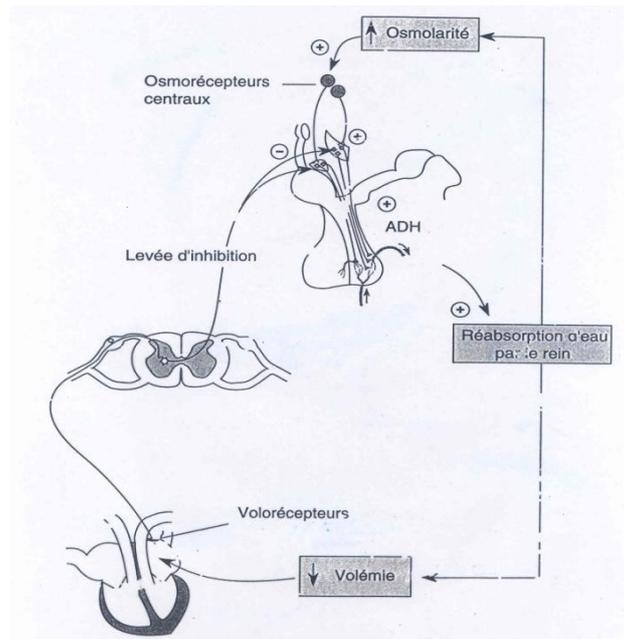
3. REGULATION DE LA SECRETION DE L'ADH

Trois mécanismes règlent la sécrétion de l'hormone antidiurétique : l'osmolarité, le volume des liquides extracellulaires, l'angiotensine II.

3.1 L'OSMOLARITE PLASMATIQUE

L'injection de NaCl hypertonique dans la carotide entraîne des antidiurèses importantes. Physiologiquement, c'est donc la déshydratation qui en augmentant l'osmolarité des liquides extracellulaires entraîne la sécrétion d'ADH. Il existe des cellules osmosensibles au niveau de l'hypothalamus qui détecte en permanence les fluctuations de l'osmolarité plasmatique.

L'élévation de l'osmolarité plasmatique stimule ces osmorécepteurs et déclenche la sécrétion d'ADH. En même temps elle déclenche la sensation de soif.



3.2 LE VOLUME DES LIQUIDES EXTRACELLULAIRES

Une diminution du volume des liquides extracellulaires entraîne une sécrétion importante d'ADH alors que l'expansion du volume plasmatique produit une polyurie avec diminution de la sécrétion d'ADH. La sécrétion d'ADH a lieu grâce à un réflexe neuroendocrinien (réflexe de Gauer Henry) qui prend naissance au niveau des baro et des volorécepteurs situés au niveau des systèmes à haute et basse pression. La diminution du volume sanguin intra thoracique entraîne une libération d'ADH alors que l'augmentation du volume intra thoracique l'inhibe.

3.3 LE SYSTEME RENINE-ANGIOTENSINE

L'injection intraveineuse ou intrahypothalamique d'angiotensine II est capable d'augmenter la sécrétion d'ADH et déclenche une sensation de soif. Par ailleurs l'ADH pourrait inhiber la sécrétion ou la libération de rénine.

3.4 LES FACTEURS NON SPECIFIQUES

* La sécrétion d'ADH est stimulée par :

- La nicotine
- le stress tel que l'hypoglycémie
- les nausées et vomissements
- la chaleur

* La sécrétion d'ADH est inhibée par :

- le froid.
- l'alcool éthylique

4. ANOMALIES DE LA SECRETION D'ADH

4.1 LES HYPOSECRETIONS

Un manque d'ADH est à l'origine du diabète insipide qui se traduit par une diurèse anormalement élevée et des urines hypoosmolaires.

4.2 LES HYPERSECRETIONS

Se manifestent par une diurèse faible avec des urines concentrées et une tendance à l'hyponatrémie. C'est le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH).