



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université des Sciences et de la Technologie d'Oran Mohamed Boudiaf



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Génétique Moléculaire Appliquée

Polycopié de Cours de Physiologie des Grandes Fonctions

Destiné aux étudiants de 1ère année Master

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Génétique fondamentale et Appliquée

Cytogénétique Professionnel

Préparé par :

Dr NEGAOUI Hanane

Maître de conférences B

Année universitaire 2021/2022

PREFACE

Ce polycopié est le support de cours de la matière Physiologie des Grandes Fonctions destiné aux étudiants de Master 1 Génétique Fondamentale et Appliquée (unité d'enseignements fondamentale, UEF 2) et Cytogénétique Professionnel (unité d'enseignements fondamentale, UEF 1 : Génétique Moléculaire). Cette formation permettra aux étudiants de Mettre en relation le fonctionnement de la cellule et celui de l'organe et comment fonctionne l'organisme.

Ce document s'agit d'une entrée en matière, qui sera pour la plupart des étudiants un contact avec la physiologie, tous les aspects de cette discipline sont étudiés de façon succincte. Il contient seulement les informations qui permettent de comprendre les concepts de base en physiologie nécessaires.

Il y a des rapports étroits entre la physiologie et l'anatomie parce que la forme et l'emplacement des cellules, des tissus et des organes sont liés à la fonction. L'organisation des différentes parties de l'organisme et les rapports qu'elles ont entre elles rendent possibles les mécanismes physiologiques, pour cette raison, au fur et à mesure de la description du fonctionnement de l'organisme, des notions d'anatomie ont été rappelés pour faciliter la compréhension du fonctionnement de la partie de l'organisme en cours d'étude. Les détails biochimiques ont été réduits au minimum afin de faciliter la lecture et la compréhension aux étudiants.

Liste des Figures

Figure 1: Médiastin antérieur.....	03
Figure 2 : Anatomie macroscopique du cœur.....	03
Figure 3 : Anatomie interne.....	04
Figure 4 : Structure de la paroi cardiaque.....	05
Figure 5 : Artères coronaires.....	06
Figure 6: Disposition des cellules musculaires du cœur	07
Figure 7: Activité électrique cardiaque.....	09
Figure 8: Organisation générale de la circulation sanguine.....	11
Figure 9: Le cycle cardiaque	13
Figure 10 : Automaticité d'une cellule nodale.....	14
Figure 11: Conduction électrique du cœur.....	15
Figure 12: Vasoconstriction et vasodilatation des artérioles.....	17
Figure 13: Sièges des barorécepteurs artériels.....	19
Figure 14 : Régulation de la pression artérielle par les reins : mécanisme hormonal	21
Figure 15 : Vue générale des organes de la digestion	23
Figure 16: Histologie du tube digestif.....	25
Figure 17 : Face dorsale de la langue et tonsilles.....	26
Figure 18 : Les Glandes salivaires	28
Figure 19 : Le processus de déglutition.....	30
Figure 20 : Le péristaltisme de l'œsophage.....	32
Figure 21 : Anatomie de l'estomac.....	33
Figure 22: Anatomie microscopique de l'estomac.....	34
Figure 23: Ondes péristaltiques de l'estomac.....	36
Figure 24: Propriété Histologique de l'intestin.....	38
Figure 25 : Foie, Duodénum, pancréas et rate en vue de face.....	40
Figure 26: Cycle entérohépatique des sels biliaires.....	42
Figure 27 : Anatomie du pancréas	43
Figure 28: Emulsification, digestion et absorption des graisses.....	46
Figure 29: Réflexe d'évacuation.....	48

Figure 30: Le système nerveux.....	49
Figure 31 : Coupe sagittale médiane de l'encéphale.....	50
Figure 32 : Cervelet (coupe sagittale médiane).....	54
Figure 33: Tronc cérébral et diencéphale.....	55
Figure 34 : Anatomie de la moelle épinière.....	57
Figure 35 : Voie efférente du système nerveux autonome.....	59
Figure 36 : Représentation schématique du système nerveux autonome et des structures qu'il innerve.....	61
Figure 37 : Structure d'un neurone moteur.....	65
Figure 38: Les différentes cellules de la névroglie du Système nerveux central.....	66
Figure 39 : Les quatre processus de la respiration.....	68
Figure 40 : Anatomie de l'appareil respiratoire.....	69
Figure 41 : Anatomie du poumon et de la plèvre.....	70
Figure 42: Structure de la zone de conduction.....	72
Figure 43: variation du volume thoracique et déroulement des événements pendant l'inspiration et l'expiration.....	74
Figure 44: Volumes et capacités respiratoires.....	76
Figure 45 : Echange gazeux dans les alvéoles pulmonaires.....	77
Figure 46: Transport sanguin de l'oxygène et du dioxyde de carbone.....	80
Figure 47 : Système urinaire (système urinaire de la femme, face antérieure).....	82
Figure 48: Position des reins contre la paroi postérieure du tronc.....	83
Figure 49 : Anatomie interne du rein (coupes frontales).....	84
Figure 50: Structure d'un néphron	86
Figure 51: Processus de réabsorption dans la cellule tubulaire proximale	92
Figure 52: Mécanisme de réabsorption et sécrétion tubulaires	93
Figure 53 : Répartition de la masse hydrique totale du corps entre les compartiments.....	95
Figure 54: Mécanisme de la soif et régulation de l'apport hydrique.....	97
Figure 54: Mécanismes et conséquences de la libération d'hormone antidiurétique.....	98
Figure 55 : Principaux voies métaboliques de la phase d'assimilation.....	102
Figure 56: Rendement énergétique de la respiration cellulaire.....	105
Figure 57 : Glycogénèse et glycogénolyse.....	106

Figure 58 : Oxydation des lipides.....	108
Figure 59 : les hormones hydrosolubles et les hormones liposolubles.....	117

Sommaire

Introduction	01
Chapitre I : Physiologie cardiovasculaire	
I-1-Rappel sur L'anatomie du cœur.....	03
I-1-1-Situation.....	03
I-1-2-Anatomie externe	03
I-1-3-Anatomie interne	04
I-1-4-Le système valvulaire	04
I-1-5- Enveloppe et paroi.....	05
I-1-6-Réseau coronaire artériel.....	05
I-2-Les aspects mécaniques et électriques de l'activité cardiaque.....	06
I-2-1 Les Aspects mécaniques.....	06
I-2-2-Les aspects électrique du cœur.....	07
I-2-2-1- Les cellules autorythmiques	08
I-2-3- Le couplage excitation-contraction.....	10
I-3- Les Aspects mécaniques de la circulation sanguine.....	10
I-3-1-Physiologie générale	10
I-3-2-Systole et diastole	11
I-3-3- Le cycle cardiaque.....	12
I-3-3-1-La contraction iso-volumique	12
I-3-2-Systole et diastole	12
I-3-3-2-L'éjection systolique	12
I-3-3-3-La relaxation iso-volumétrique.....	12
I-3-3-4-Le remplissage ventriculaire.....	13
I-4- L'automatisme et la régulation cardiaque.....	13
I-4-1- Potentiels de repos et d'action.....	13
I-4-2-Automatisme	14
I-4-3--Conduction	14
I-5-La vasomotricité.....	15
I-5-1- La vasoconstriction et la vasodilatation.....	16
I-5-2-Tonus vasculaire.....	16
I-6- Correction de l'hypotension et l'hypertension.....	17
I-6-1-Définition de la pression artérielle.....	17
I-6-2-Régulation de la pression artérielle.....	18
I-6-2-1-Régulation à court terme.....	18
I-6-2-1-1-Les barorécepteurs	19
I-6-2-1-2-Les volorécepteurs.....	19
I-6-2-1-3-Les chémorécepteurs	19
I-6-2-1-1- La réponse ischémique centrale.....	20
I-6-2-2-Régulation à moyen terme de la pression artérielle (régulation hormonale).....	20
I-6-2-2-1-Catécholamines.....	20
I-6-2-2-2- Système Rénine angiotensine aldostérone	20
I-6-2-2-3-Régulation à long terme de la pression artérielle (régulation de la volémie).....	21

Chapitre II : Physiologie de la digestion

II-1 Généralités.....	23
II-1-1 Les mouvements liquidiens.....	24
II-1-2 Structure du tube digestif.....	24
II-2- La cavité buccale et pharynx.....	25
II-2-1- La langue.....	25
II-2- 2-Les glandes salivaires.....	27
II-2-2-1-Composition de la salive.....	28
II-2-2-2-Réflexes salivaires simple et conditionné.....	28
II-2-2-3-Influence du système nerveux autonome sur la sécrétion salivaire.....	29
II-2-2-4- La digestion au niveau de la bouche.....	29
II-2-3- Le palais.....	29
II-3- Le pharynx et l'œsophage.....	30
II-3-1- Le pharynx.....	30
II-3-2-L'œsophage.....	31
II-4- L'estomac.....	32
II-4-1- Les différentes parties de l'estomac.....	33
II-4-2-La muqueuse gastrique.....	34
II-4-3- Le suc gastrique.....	35
II-4-4-Contrôle de la production de suc gastrique.....	35
II-4-5- L'évacuation de l'estomac.....	36
II-5- L'intestin grêle.....	37
II-5-1- La muqueuse de l'intestin grêle.....	37
II-5-2-Tissu lymphatique de l'intestin grêle.....	38
II-6-Le foie et le pancréas, voies et vésicules biliaires.....	39
II-6-1-Position et structure macroscopique du foie.....	39
II-6-2-Vascularisation.....	39
II-6-2-1- Les voies biliaires intrahépatiques.....	40
II-6-2-2-Les fonctions du foie.....	40
II-6-2-3- La bile.....	41
II-6-2-4-La composition de la bile.....	41
II-6-2-5-La fonction de la bile dans la digestion des graisses.....	41
II-6-2-6-Le circuit entérohépatique.....	42
II -6-3- La vésicule biliaire.....	42
II -6-4-Le pancréas.....	42
II -6-4-1- La partie exocrine du pancréas.....	43
II -6-4-2-Le suc pancréatique.....	43
II -6-4-2-1-Les enzymes pancréatiques.....	44
II -6-4-3-Régulation des fonctions de la bile et du suc pancréatique.....	44
II-7- L'absorption des nutriments.....	44
II-7-1 Synthèse: digestion et absorption des protéines.....	45
II-7-2 -Synthèse: digestion et absorption des hydrates de carbone.....	45
II-7-3-Synthèse: digestion et absorption des lipides.....	46
II-8- Le gros intestin et le rectum.....	47
II-8-1-La muqueuse colique.....	47
II-8-2-La flore intestinale.....	47
II-8-3- La défécation.....	48

Chapitre III : Système nerveux

III-1-Organisation du système nerveux.....	49
III-2-Le système nerveux central (SNC)	50
III-2-1-Configuration de l'Encéphale.....	50
III-2-2-Le cerveau	50
III-2-2-1- Les sillons et scissures de la convexité cérébrale	51
III-2-2-2- les lobes cérébraux	51
III-2-2-3- Le cortex cérébral	51
III-2-2-4- Les noyaux gris centraux.....	52
III-2-3-Le cervelet	53
III-2-4- Le tronc cérébral	54
III-2-5-La moelle épinière	55
III-2-6-La substance grise et la substance blanche	57
III-3- Le système nerveux périphérique (SNP)	57
III-3-1-Le système nerveux autonome (ou végétatif).....	58
III-3-1-1-Les neurotransmetteurs des systèmes sympathiques et parasympathiques.....	59
III-3-1-2-Innervation des systèmes nerveux sympathique et parasympathique	60
III-3-2-Le système nerveux somatique.....	61
III-3-3- Les nerfs crâniens	62
III-4-Eléments cellulaires du Système Nerveux.....	62
III-4-1-Le neurone.....	63
III-4-2- Les cellules gliales	65

Chapitre IV : Physiologie respiratoire

IV -1-Introduction à la physiologie respiratoire.....	67
IV -2- Structure du système respiratoire.....	68
IV -2-1-Les voies aériennes supérieures	68
IV-2-2-Les voies aériennes inférieures.....	68
IV-2-2-1-Les poumons.....	69
IV-2-2-2-La Plèvre.....	70
IV-2-2-3-Arbre bronchique.....	71
IV-2-3-Structures de la zone de conduction.....	71
IV-3- La régulation respiratoire (La mécanique ventilatoire).....	72
IV-3-2- Expiration.....	74
IV-3-3-Mouvements non respiratoires de l'air.....	75
IV-4-Mesure des échanges respiratoires (les méthodes de circuits ouvert ou circuits fermés).....	75
IV-4-1-Volumes respiratoires.....	75
I-4-2-Capacités respiratoires.....	76
IV-5- Les phénomènes chimiques de la respiration.....	77
IV-5-1-Echange gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire.....	77
IV-5-1-1-Les pressions partielles.....	78

IV-5-1-2-Les alvéoles de réserve.....	78
IV-5-2-Le transport d'oxygène dans le sang.....	78
IV-5-3-Le transport de dioxyde de carbone dans le sang.....	79

Chapitre V : Physiologie rénale

V-1-Introduction	81
V-2-Situation et anatomie externe.....	82
V-3-Anatomie interne.....	83
V-3-1-Les néphrons.....	84
V-3-1-1-Corpuscule rénal.....	85
V-3-1-2- Glomérule.....	85
V-3-1-3-Le tube proximal	85
V-3-1-4- L'anse de Henlé	85
V-3-1-5- Le tube distal	86
V-3-1-6- Le tube collecteur	86
V-4-Clairance rénale.....	87
V-4-1-Clairance de substances exogènes.....	87
V-4-2-Clairance urinaire de la créatinine.....	87
V-5-Formation et évacuation de l'urine	88
V-5-1- Mécanisme général de la formation de l'urine.....	88
V-5-1-1-La filtration glomérulaire (FG).....	88
V-5-1-1-1-Les Pressions qui influent sur la filtration	88
V-5-1-1-2 Le débit de la filtration glomérulaire DFG	89
V-5-1-2-La réabsorption tubulaire.....	89
V-5-1-3-L'excrétion tubulaire.....	92
V-6-L'Evacuation de l'urine.....	93
V-6-Régulation rénale de l'équilibre hydrique et de la composition des liquides de l'organisme.....	94
V-6-1-Répartition entre les différents compartiments du corps	94
V-6-2- Régulation de l'apport hydrique.....	95
V-6-3-Régulation de la déperdition hydrique.....	96
V-6-4-Influence de l'hormone antidiurétique.....	97

Chapitre VI : La physiologie métabolique

VI -1- Introduction à la physiologie métabolique	99
VI -2-Les nutriments.....	99
VI-3- La mise en réserve.....	100
VI-3- 1-1-Absorption du glucose.....	100
VI-3- 1-2- Absorption des triacylglycérols.....	101
VI-3- 1-2- L'absorption des acides aminés	103
VI-4- L'énergie métabolisée.....	103
VI-4-1-Production d'ATP.....	103
VI-4-2-Glycogénèse, glycogénolyse et néoglucogénèse.....	105
VI-4-2-Glycogénèse.....	105
VI-4-3-Glycogénolyse.....	106

VI-4-4-Néoglucogenèse.....	107
VI-4-5-Oxydation du glycérol et des acides gras.....	107
VI-4-6-Lipolyse.....	108
VI-4-7-Dégradation des acides aminés.....	109
VI-5- La dépense énergétique de base.....	110
VI-5-1-Age et sexe.....	111
VI-5-2-Température corporelle.....	111
VI-5-3-Thyroxine.....	111
VI-6-La dépense énergétique liée à l'acte alimentaire.....	111

Chapitre VII : Physiologie Endocrinienne

VII -1-Introduction a la physiologie endocrinienne	114
VII-1- Hormones glandulaires et hormones tissulaires.....	114
VII-1-1-Structure chimique des hormones.....	115
VII-1-2-Récepteurs hormonaux.....	115
VII-1-2-1-Récepteurs hormonaux sur la membrane cellulaire.....	116
VII-1-2-2-Récepteurs hormonaux intracellulaires.....	116
VII-2-L'hypothalamus et l'hypophyse.....	117
VII-2-1-L'hypophyse.....	117
VII-3-Les hormones de l'hypothalamus.....	118
VII-3-1- Noyaux des hormones du lobe postérieur de l'hypophyse.....	119
VII-3-1-1-Oxytocine.....	119
VII-3-1-1-ADH.....	119
VII-3-2-Le lobe antérieur de l'hypophyse.....	120
Références Bibliographiques.....	121

Introduction Générale

L'étude de la physiologie humaine remonte à au moins 420 av. J.-C. avec Hippocrate. La pensée critique d'Aristote et son accent sur la relation entre la structure et la fonction a marqué le début de la physiologie dans la Grèce antique, tandis que Claude Galien est le premier à réaliser des expériences pour étudier le fonctionnement de l'organisme, faisant de lui le fondateur de la physiologie expérimentale.

La physiologie (du grec φύσις, *phusis*, la nature, et λόγος, *logos*, l'étude, la science) étudie le rôle, le fonctionnement et l'organisation mécanique, physique et biochimique des organismes vivants et de leurs composants (organes, tissus, cellules et organites cellulaires). La physiologie étudie également les interactions entre un organisme vivant et son environnement. Dans l'ensemble des disciplines biologiques, en définissant schématiquement des niveaux d'organisation, la physiologie est une discipline voisine de l'histologie, de la morphologie et de l'anatomie.

Les organismes vivants pluricellulaires présentent différents niveaux d'organisation structurels et fonctionnels. Cette organisation permet de répartir les tâches dans un organisme et spécialise chaque niveau dans une fonction principale. Le plus petit échelon capable de vie est la cellule. La cellule et les organites qu'elle contient sont constitués de molécules organiques simples ou complexes (glucides, lipides, protides, acides nucléiques), certaines de très grande taille, les macromolécules. L'ensemble de ces molécules entrent en jeu dans des réactions enzymatiques et biochimiques spécifiques. Les cellules interagissent avec leur environnement constitué d'autres cellules, des liquides circulants et de la matrice extracellulaire, grâce à des systèmes d'adhésion et à des récepteurs membranaires. Elles échangent également des substances avec le milieu ambiant, leur permettant de puiser des nutriments et d'évacuer des déchets. À l'échelon supérieur, les cellules s'organisent en ensembles fonctionnels appelés tissus, et l'apposition de plusieurs tissus forme des organes, qui eux-mêmes forment des systèmes ou appareils. La description de ces organes et des appareils correspond à l'anatomie, et leur étude fonctionnelle à la physiologie.

La physiologie puise dans les données apportées par l'histologie et l'anatomie, sciences uniquement descriptives pour comprendre les relations entre une structure et une fonction. Pour prendre l'exemple du système digestif, l'approche histologique permet d'appréhender comment cet organe assure la fonction d'absorption des nutriments à

travers la muqueuse, et la fonction de motilité (et donc le transit intestinal) grâce aux muscles lisses. La description des mécanismes digestifs nécessite de s'adresser à l'échelon moléculaire afin de comprendre les événements enzymatiques qui permettent de transformer les aliments en nutriments et les mécanismes de transports moléculaires à la base de l'absorption, mais également à l'échelon macroscopique (organes et systèmes) afin de comprendre la cohérence entre les différents segments du tube digestif. En cela, la physiologie est une science intégrative qui nécessite d'agrèger des concepts provenant de plusieurs disciplines de la biologie pour décrire le fonctionnement d'un organisme complexe. La physiologie étudie donc : la coordination des fonctions complexes par l'action concertée d'un ensemble de cellules, de tissus, d'organes différents, voire d'un ensemble de systèmes ; les mécanismes de communication et de transport de l'information à l'intérieur de la cellule, entre la cellule et son milieu ambiant, et entre différents tissus de l'organisme ; le maintien par l'organisme de l'environnement cellulaire direct, à savoir le milieu intérieur, à travers un certain nombre de mécanismes biologiques permettant de maintenir l'homéostasie ; les relations entre organismes d'une même espèce.

Chapitre I : Physiologie cardiovasculaire

I-1-Rappel sur L'anatomie du cœur

I-1-1-Situation : Le cœur, enveloppé du péricarde, est situé dans le médiastin antérieur. Il est situé entre les deux poumons, sur la coupole diaphragmatique gauche, en arrière du sternum et du grill costal antérieur et en avant du médiastin postérieur, notamment de l'œsophage (**Figure 1**).

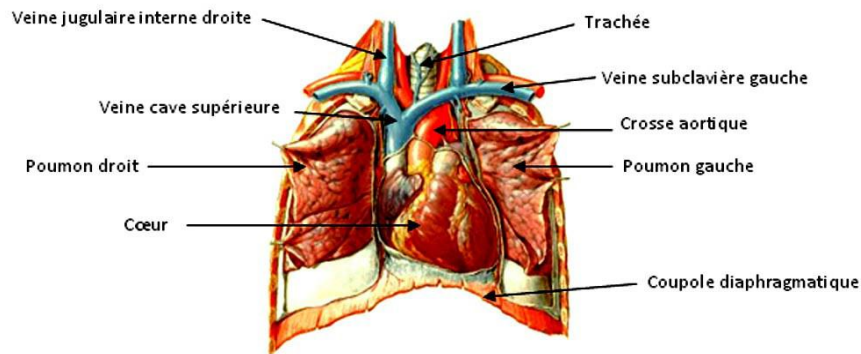


Figure 1: Médiastin antérieur (Sherwood, 2006)

I-1-2-Anatomie externe

Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base regardant en haut, en arrière et à droite et un sommet (apex) en regard du 5^e espace intercostal gauche. Ses faces sont antérieures, inférieure et gauche. Elles sont parcourues par un sillon auriculo-ventriculaire, perpendiculaire au grand axe du cœur, séparant les deux oreillettes en arrière des deux ventricules en avant et en bas et un sillon interauriculaire puis inter-ventriculaire perpendiculaire au précédent constituant le plan de clivage entre le cœur droit et le cœur gauche (**Figure 2**).

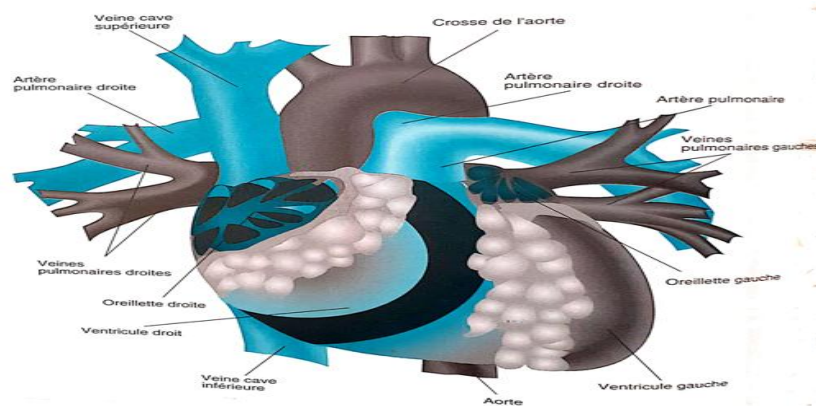


Figure 2 : Anatomie macroscopique du cœur. (Menche, 2009)

I-1-3-Anatomie interne

Le cœur est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale : 2 cavités supérieures : les oreillettes et 2 cavités inférieures : les ventricules. Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire (situé en profondeur du sillon interauriculaire) (**Figure 3**). Les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire (situé en profondeur du sillon interventriculaire). Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires. On distingue ainsi un cœur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droits communiquant par un orifice tricuspide et un cœur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral.

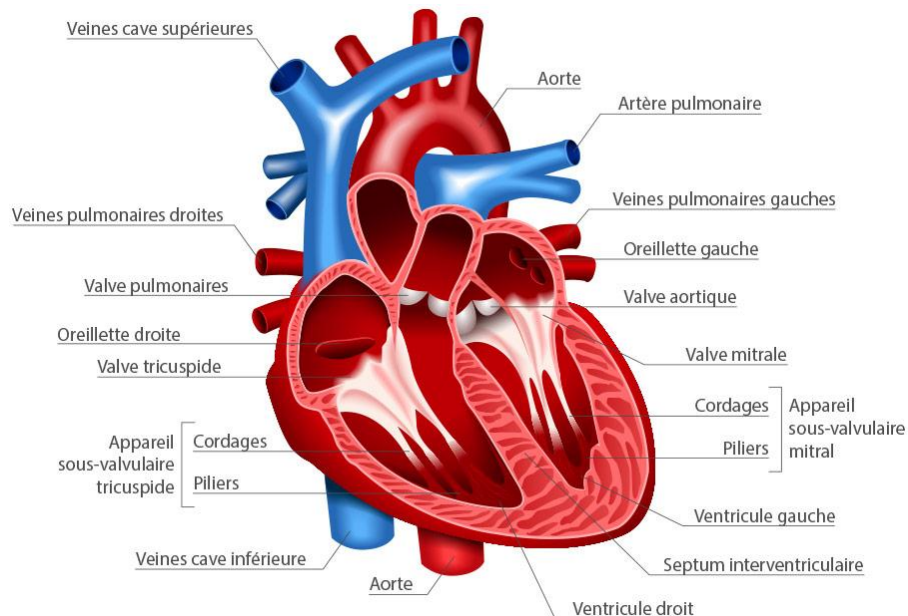


Figure 3 : Anatomie interne
(Marieb et Coehn, 2019)

I-1-4-Le système valvulaire

Chaque orifice auriculo-ventriculaire est constitué d'un appareil valvulaire formé par un anneau fibreux, des valvules, des cordages rattachant les valvules aux piliers musculaires s'insérant eux-mêmes sur l'endocarde. L'orifice tricuspide possède 3 valvules et l'orifice mitral n'en possède que deux appelées grande et petite valve (ou valve antérieure et valve

postérieure). Les orifices aortique et pulmonaire sont constitués d'un anneau fibreux et de trois valves dites sigmoïdes.

I-1-5- Enveloppe et paroi

La structure interne du **cœur** se compose de 3 couches avec de l'intérieur vers l'extérieur : l'**endocarde**, le **myocarde** et le **péricarde**. L'endocarde est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et se prolonge par l'intima des gros vaisseaux. Le myocarde constitue le muscle cardiaque, c'est un muscle strié autonome régulé par les systèmes sympathique et parasympathique. La paroi ventriculaire est plus épaisse que la paroi auriculaire car le myocarde y est plus important (**Figure 4**). Le péricarde est un sac à double paroi enveloppant le cœur. Il est composé de plusieurs feuillets : le péricarde fibreux ou péricarde épais et le péricarde séreux lui-même composé de deux feuillets : le feuillet viscéral qui enveloppe le cœur aussi appelé épicaarde et le feuillet pariétal qui le recouvre et tapisse la face interne du péricarde fibreux. Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle, la cavité péricardique, espace de glissement qui permet les mouvements cardiaques. La paroi cardiaque à proprement parler est constituée de l'endocarde, du myocarde et de l'épicaarde.

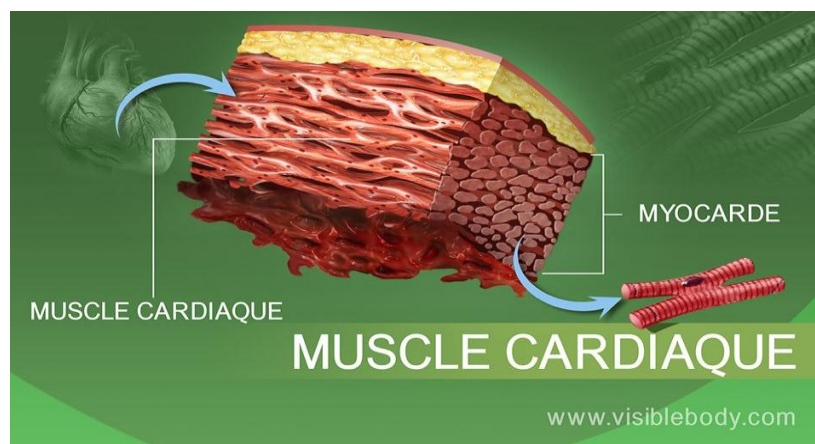


Figure 4 : Structure de la paroi cardiaque
(<https://www.visiblebody.com/fr/learn/muscular/muscle-types>)

I-1-6-Réseau coronaire artériel

Comme tout organe, le **cœur** possède une vascularisation qui lui est propre. Le réseau artériel qui apporte le sang oxygéné au muscle cardiaque est constitué de 2 artères coronaires qui prennent naissance de l'aorte au niveau des sinus de Valsalva et cheminent jusqu'à la pointe du cœur (**Figure 5**) :

1. L'**artère coronaire gauche** se divise en deux branches l'artère intra-ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Elle irrigue le cœur gauche.
2. L'**artère coronaire droite** qui alimente le cœur droit.

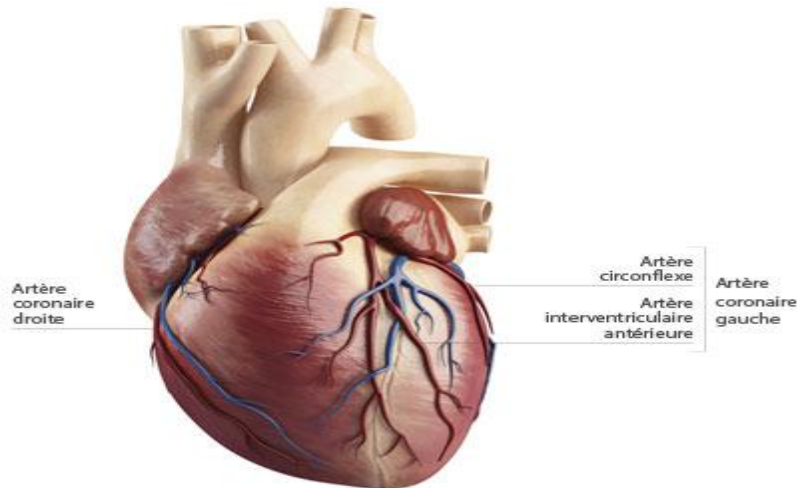


Figure 5 : Artères coronaires
(Marieb et Coehn, 2019)

I-2-Les aspects mécaniques et électriques de l'activité cardiaque

I-2-1-Les Aspects mécaniques

Les cellules du myocarde sont ramifiées et leurs extrémités sont reliées entre elle par des structures spécialisées, les **disques intercalaires**. Dans ceux-ci, il y a deux types de jonctions, les desmosomes et les jonctions communicantes (**Figure 6**). Les desmosomes sont des jonctions adhésives qui fixent comme des rivets les cellules les unes aux autres et sont abondantes dans les tissus soumis à de fortes contraintes mécaniques comme c'est le cas du cœur. En plusieurs endroits du disque intercalaire, les membranes des cellules adjacentes se rapprochent pour former des jonctions communicantes qui sont des endroits de faible résistance par où le potentiel d'action passe de cellule à cellule. Certaines cellules du muscle cardiaques produisent des potentiels d'action en l'absence de stimulation nerveuse.

Le potentiel d'action né spontanément dans une cellule gagne toutes les cellules qui sont réunies par des jonctions communicantes et qui se contractent tout ensemble comme un syncytium fonctionnel. Les oreillettes et les ventricules sont des syncytiums distincts qui se contractent séparément. C'est la contraction synchrone des cellules formant les parois des cavités qui produit l'augmentation de la pression nécessaire à l'expulsion du sang. Il n'y a pas

de liaison par des jonctions communicantes entre le syncytium des oreillettes et celui des ventricules qui sont séparés par le tissu fibreux non conducteur qui constitue le squelette fibreux du cœur et forme des anneaux qui entourent et sont le support des valves. Mais il existe un système de conduction spécialisé qui transmet l'excitation des oreillettes aux ventricules grâce à quoi leur contraction est bien synchronisée. Grâce à la nature syncytiale du myocarde et au système spécialisé de conduction, l'activité électrique née spontanément en un endroit se propage à tout le cœur. De ce fait, le cœur se contracte en masse ou ne se contracte pas ; la gradation de la contraction ne relève donc pas de la contraction d'un plus ou moins grand nombre de cellules contractiles à la différence du muscle squelettique dans lequel il y a recrutement d'unités motrices. La contraction partielle du muscle cardiaque est impossible. La seule possibilité de gradation de la contraction cardiaque est la variation de l'activité contractile de toutes les cellules musculaires.

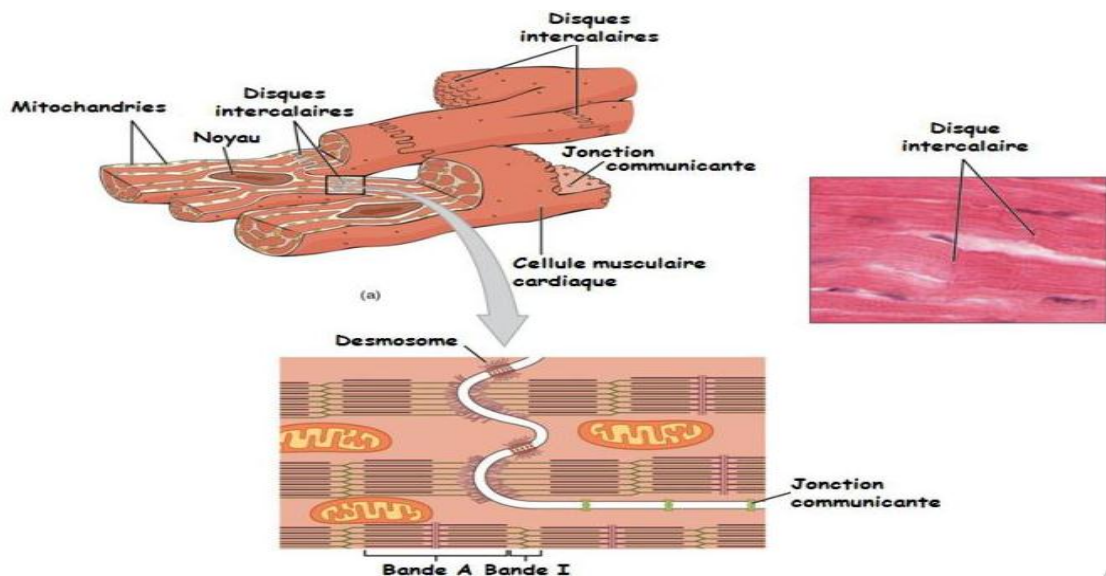


Figure 6: Disposition des cellules musculaires du cœur (Marieb, 2005)

I-2-2-Les aspects électrique du cœur

La contraction du myocarde, cause de l'éjection du sang, est déclenchée par le potentiel d'action qui gagne la membrane de toutes les cellules du muscle cardiaque. Les battements rythmiques du cœur sont dus aux potentiels d'action auxquels il donne spontanément naissance, une propriété appelée automatisme cardiaque. Il y a deux variétés de cellules musculaires cardiaques:

1. Quatre-vingt-dix-neuf pour cent d'entre elles sont des cellules contractiles qui font le travail mécanique de la pompe cardiaque. Normalement ces cellules ne donnent pas naissance spontanément à leur propre potentiel d'action.
2. Par contre, les cellules restantes, les cellules autorythmiques, sont en petit nombre mais extrêmement importantes. Leur rôle n'est pas de se contracter mais il est de générer et de conduire le potentiel d'action responsable de l'excitation des cellules contractiles.

I-2-2-1- Les cellules autorythmiques

Le muscle cardiaque appelé myocarde est doué d'automatisme : il possède des cellules musculaires cardiaques appelées cardiomyocytes ayant la propriété de produire une activité électrique répétitive spontanée. L'ensemble de ces cellules forme le tissu nodal qui produit donc des impulsions électriques entraînant une contraction myocardique. La majorité des cellules du tissu nodal peuvent générer l'automatisme cardiaque mais les plus rapides imposent leur rythme aux autres.

Le tissu nodal comporte un premier amas cellulaire situé dans la paroi atriale droite à proximité de l'abouchement de la veine cave supérieure : le nœud sinusal de Keith et Flack (également appelé sino-atrial). Il génère spontanément des potentiels d'action, à une fréquence modulée en permanence en fonction des besoins de l'organisme, provoquant une dépolarisation qui se propage de myocyte en myocyte dans les parois auriculaires droite et gauche entraînant ainsi la contraction atriale avant de buter sur l'anneau auriculo-ventriculaire non conducteur. La fréquence de dépolarisation du nœud sinusal (entre 60 et 100 bpm) s'impose à l'ensemble du tissu nodal.

La stimulation est relayée par un deuxième amas de myocytes automatiques : le nœud atrio-ventriculaire **d'Aschoff et Tawara**, doué lui aussi d'automatisme et qui présente une fréquence de déclenchement spontanée des potentiels d'action plus basse, de sorte que la dépolarisation provenant du nœud sinusal l'atteint avant l'apparition de son potentiel d'action spontané (**Figure 7**).

A partir du nœud atrio-ventriculaire, un réseau de myocytes automatiques assure la conduction rapide de la dépolarisation à l'ensemble du myocarde ventriculaire, par le faisceau de His : tronc, branches droite et gauche (elle-même subdivisée en hémibranches antérieure et postérieure gauches) puis les fibres de Purkinje. Le septum interventriculaire est dépolarisé de la gauche vers la droite puis les ventricules de l'endocarde vers le myocarde. La

contraction des ventricules se produit quelques fractions de seconde après celle des oreillettes, compte tenu du temps de propagation de l'onde de dépolarisation.

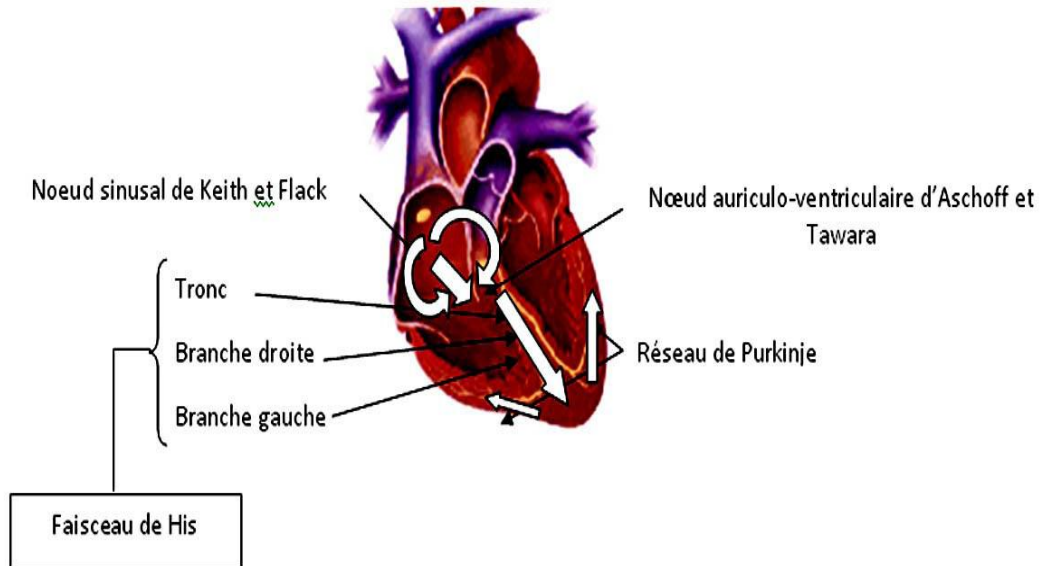


Figure 7: Activité électrique cardiaque (Sherwood, 2006)

En pathologie, l'origine de l'automatisme peut ne pas être sinusal: soit lorsqu'il existe un foyer de cellules générant une impulsion à une fréquence plus rapide que celle du nœud sinusal et donc inhibant celui-ci (tachycardie anormale), soit lorsque le nœud sinusal est déficient ou alors lorsque la conduction est défaillante entraînant des risques d'arrêt transitoire (syncope) ou permanents (mort subite) de l'activité cardiaque. Dans ce cas un autre groupe cellulaire du tissu nodal, constituant des pacemakers de réserve et prend le relais pour générer l'automatisme cardiaque.

Les pacemakers de relais sont localisés dans la jonction auriculoventriculaire (pacemaker jonctionnel) et le myocarde ventriculaire (pacemaker ventriculaire). Plus le pacemaker prenant le relais est bas et plus la fréquence cardiaque d'échappement est basse. Ainsi le pacemaker jonctionnel stimule à une fréquence cardiaque de 40 à 60 bpm et le pacemaker ventriculaire à une fréquence cardiaque variant entre 15 et 30 bpm. Inversement il peut exister des voies de conduction supplémentaires entre les oreillettes et les ventricules pouvant exposer le patient à des troubles rythmiques potentiellement graves.

I-2-3- Le couplage excitation-contraction

Les impulsions électriques produites par le tissu nodal correspondent à des potentiels d'action générés par les cellules automatiques et conduits à grande vitesse vers les myocytes contractiles. Le myocarde est ainsi constitué de deux populations de cellules : les myocytes automatiques constituant le tissu nodal et à l'origine de l'automatisme cardiaque et les myocytes contractiles largement majoritaires assurant le travail mécanique.

L'excitation électrique des myocytes contractiles résulte de mouvements ioniques calciques et sodiques (dépolariation) déclenchant le raccourcissement des protéines contractiles (troponine et myosine) à l'origine de la contraction myocardique. Toutes les cellules myocardiques contractiles dépolariées au cours d'un instant bref se contractent de manière presque synchrone.

Après chaque activation, les cellules cardiaques demandent un certain temps avant de pouvoir être à nouveau stimulées; c'est la période réfractaire. Celle-ci est d'abord absolue, aucun stimulus, quelle que soit son intensité, ne pouvant alors entraîner de nouvelle dépolariation. Elle devient ensuite relative, la dépolariation pouvant alors être déclenchée par un stimulus de plus en plus faible au fur et à mesure que le temps s'écoule.

I-3- Les Aspects mécaniques de la circulation sanguine

L'appareil cardio-vasculaire assure la circulation du sang pour véhiculer oxygène et nutriments vers les cellules et en évacuer les déchets permettant le maintien du métabolisme général.

I-3-1-Physiologie générale

Schématiquement, l'appareil cardio-vasculaire se compose d'une pompe à fonctionnement alternatif (le cœur), d'un réseau de distribution à haute pression (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), d'un circuit de petits vaisseaux au niveau desquels s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour à basse pression vers le cœur (les veines).

Le cœur comporte deux pompes propulsives fonctionnant parallèlement : le « cœur gauche » assurant la circulation systémique et le « cœur droit » assurant la circulation pulmonaire. Chacun comporte un atrium (ou oreillette) qui collecte le sang et un ventricule qui l'expulse vers l'artère pulmonaire en direction des poumons pour le ventricule droit et

vers l'aorte en direction des autres organes pour le ventricule gauche. La circulation systémique alimente ainsi en parallèle les différents organes par les branches de division de l'aorte. Le sang issu de ces organes, pauvre en oxygène et riche en déchets est collecté par les veines caves inférieur et supérieur pour être ramené à l'atrium droit. La vascularisation du myocarde est assurée par les artères coronaires et le sinus coronaire qui s'abouche directement dans l'atrium droit. Les poumons reçoivent par l'artère pulmonaire, du sang veineux (à faible teneur d'oxygène) mais ils reçoivent en outre du sang artériel par les artères bronchiques (constituant la vascularisation systémique pulmonaire) qui se drainent dans l'atrium gauche, mêlant ainsi un peu de sang veineux au sang artériel ramené à l'atrium gauche par les veines pulmonaires (**Figure 8**).

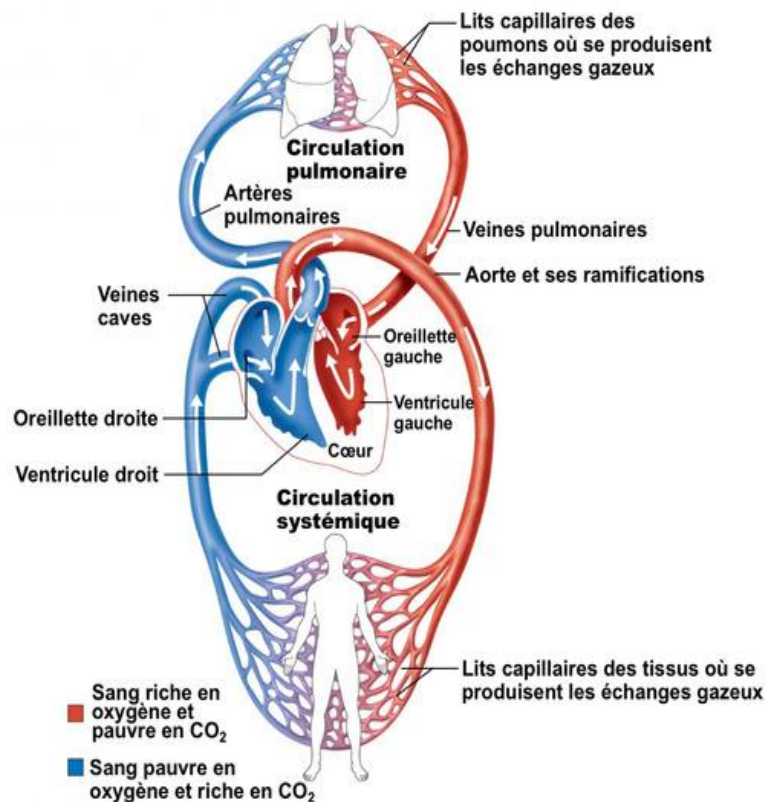


Figure 8: Organisation générale de la circulation sanguine (Marieb, 2005)

I-3-2-Systole et diastole

La phase du cycle pendant laquelle le myocarde se contracte est appelée systole, celle pendant laquelle il se relâche, diastole. Il existe ainsi des systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche, pratiquement simultanées, et des systoles (suivies de diastoles) ventriculaires droite et gauche, également quasi simultanées. En revanche, les activités

auriculaires et ventriculaires ne sont pas simultanées : les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités électriques ventriculaires. En pratique courante, on parle de « systole » ou de « diastole » ou, parfois, de systole ou diastole « cardiaques » pour désigner la systole ou la diastole ventriculaire, en englobant la contraction ou le relâchement des deux ventricules.

I-3-3- Le cycle cardiaque

La pompe cardiaque assure un débit pulsatile et cette dynamique est appelée cyclique d'où le terme de cycle cardiaque. Le cycle cardiaque est décomposé en 4 temps :

I-3-3-1-La contraction iso-volumique

Juste après la fin de la dépolarisation auriculaire, l'onde de stimulation myocardique franchit le nœud auriculo-ventriculaire et se propage rapidement dans la masse ventriculaire qu'elle dépolarise. Celle-ci, de ce fait, se contracte : c'est le début de la systole ventriculaire. Le sang intraventriculaire se trouve alors comprimé, la pression intra-ventriculaire augmente rapidement et dépasse la pression qui règne dans l'oreillette ; elle ferme alors les valves auriculoventriculaires empêchant tout reflux. Il faut un certain temps pour que la pression intraventriculaire gauche atteigne puis dépasse la pression aortique et ouvre les sigmoïdes ; ainsi, pendant les premiers centièmes de seconde de la systole ventriculaire, le volume de sang emprisonné dans le ventricule par la fermeture de la valve mitrale ne peut pas sortir par l'aorte. C'est la phase de contraction isovolumétrique qui précède la phase d'éjection

I-3-3-2-L'éjection systolique

Début lorsque la pression dans le ventricule dépasse celle dans l'aorte ou l'artère pulmonaire permettant l'ouverture des valves pulmonaires et aortiques et l'expulsion du sang hors des ventricules. Le volume de sang éjecté à chaque contraction ventriculaire appelé volume d'éjection ou volume d'éjection systolique (VES), ne constitue qu'une partie (fraction d'éjection) du volume télédiastolique (80 ml environ sur 120-150 mL soit entre les deux-tiers et la moitié). Le résidu post-systolique ou volume télésystolique (VTS) ou encore volume résiduel, constitue un volume de réserve utilisable pour augmenter le volume d'éjection suivant.

I-3-3-3-La relaxation iso-volumétrique

Juste après la fermeture des valves aortiques et pulmonaires, le sang ne peut ni sortir, ni entrer dans le ventricule dans lequel la pression, rapidement décroissante, reste pendant

quelques centièmes de seconde trop élevée pour que les valves auriculo-ventriculaires puissent s'ouvrir : c'est le premier temps de la diastole ventriculaire.

I-3-3-4-Le remplissage ventriculaire

Il est subdivisé en 2 phases, l'une dite remplissage rapide et l'autre dite remplissage lent. Quand la pression intra-ventriculaire devient inférieure à la pression auriculaire, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent et le sang, accumulé jusque là dans les oreillettes, passe dans les ventricules dont le volume augmente, rapidement d'abord, puis de plus en plus lentement, jusqu'à la contraction auriculaire. En effet, tout à la fin de la diastole ventriculaire, le nœud sinusal décharge, déclenchant la dépolarisation du myocarde auriculaire et donc sa contraction : c'est la systole auriculaire. Un supplément de sang est alors brusquement déplacé de l'oreillette vers le ventricule, entraînant une élévation transitoire de la pression auriculo-ventriculaire. Le volume ventriculaire est maximal en fin de diastole (volume télédiastolique), entre 100 et 150 ml (**Figure 9**).

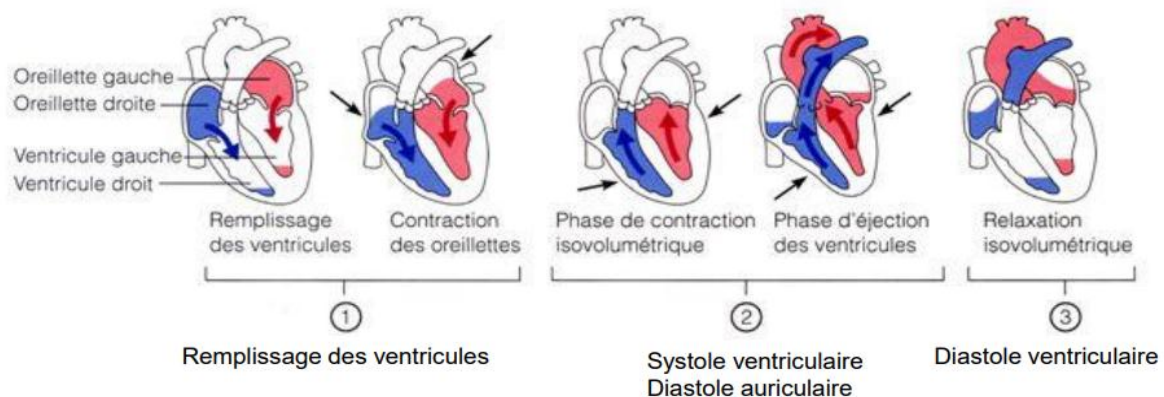


Figure 9: Le cycle cardiaque
(Sherwood, 2009)

I-4-L'automatisme et la régulation cardiaque

I-4-1- Potentiels de repos et d'action

Au repos, les cellules myocardiques sont « polarisées » avec une prédominance de charges positives à l'extérieur et de charges négatives à l'intérieur. Si deux microélectrodes reliées à un galvanomètre sont placées l'une en extracellulaire et l'autre dans une cellule, une différence de potentiel stable s'inscrit, différente selon le type cellulaire, de l'ordre de -90 mV pour une cellule ventriculaire : c'est le potentiel de repos transmembranaire. Si la fibre

cardiaque est stimulée, un potentiel d'action apparaît, qui traduit les variations du potentiel transmembranaire en fonction du temps. Ces variations résultent de mouvements ioniques à travers les membranes cellulaires

I-4-2-Automatisme

L'automatisme cardiaque est la production par le tissu nodal d'une activité électrique répétitive, chaque impulsion électrique (potentiel d'action) entraînant la contraction du cœur. Cette activité électrique est produite par des échanges ioniques spontanés (dépolariation diastolique lente) au travers de la membrane des cellules du tissu nodal permettant d'atteindre le potentiel seuil qui déclenche le potentiel d'action. Puis survient une restauration ad integrum (repolarisation). Physiologiquement, ce sont les cellules du nœud sinusal (**Figure 10**) qui commandent le rythme cardiaque appelé pour cela rythme sinusal. La fréquence de ce rythme est modulé en permanence selon les besoins de l'organisme par la régulation neuro-humorale (accélération sous l'effet du sympathique et des catécholamines, ralentissement sous l'effet du parasympathique).

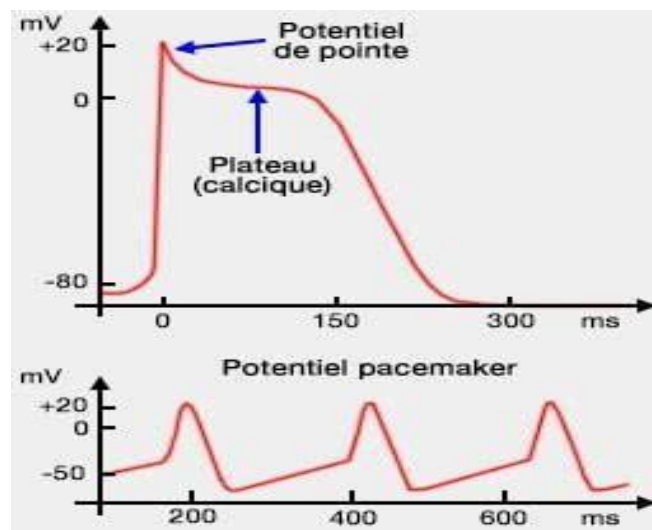


Figure 10 : Automaticité d'une cellule nodale

(Sherwood, 2015)

I-4-3-Conduction

Les potentiels d'action générés par le tissu nodal sont conduits à grande vitesse vers les cellules du myocarde commun. Physiologiquement, le rythme naissant dans le nœud sinusal (**Figure 11**) active le myocarde auriculaire puis atteint le nœud auriculo-ventriculaire

et le tronc du faisceau de His. Cette activité gagne ensuite les branches droite et gauche du faisceau de His, les cellules de Purkinje et enfin les cellules du myocarde ventriculaire. Le septum inter-ventriculaire est dépolarisé en premier de la gauche vers la droite, puis les ventricules de l'endocarde vers l'épicarde. Cette voie « nodo-hissienne » est la seule voie de passage électrique possible des oreillettes vers le ventricule au travers du squelette fibreux du cœur. En pathologie : la conduction peut être déficiente à tous les niveaux entraînant des risques d'arrêt transitoire (syncope) ou permanent (mort subite) de l'activité cardiaque. A l'inverse, il peut exister des voies supplémentaires de conduction entre oreillettes et ventricules appelées voies de pré-excitation qui peuvent exposer les patients qui en sont atteints à des troubles du rythme cardiaque sévères.

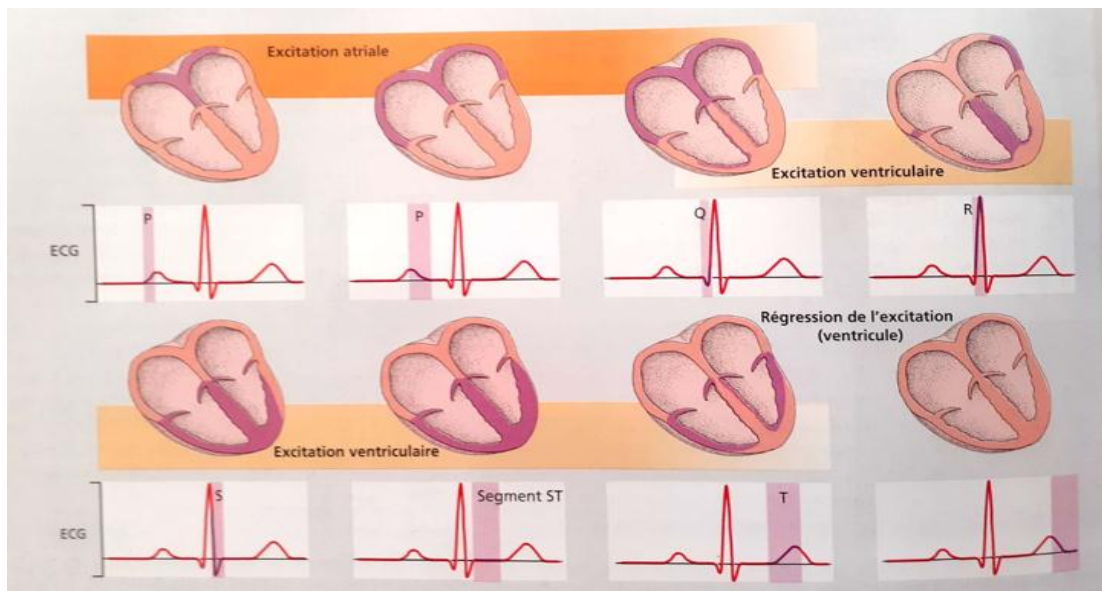


Figure 11: Conduction électrique du cœur
(Menche, 2009)

I-5-La vasomotricité

Les artérioles sont les principaux vaisseaux résistifs du réseau vasculaire (les capillaires ont un plus petit diamètre que les artérioles et opposent cependant une moindre résistance que celles-ci à l'écoulement comme cela sera expliqué plus loin). Par opposition à la faible résistance des artères, l'importante résistance des artérioles cause une forte chute de pression qui va de pair avec l'écoulement du sang à leur niveau. En moyenne la pression tombe de la pression artérielle moyenne normale de 93 mm Hg, à 30-35 mm Hg à la sortie des artérioles soit à l'entrée des capillaires. Si la pression ne chutait pas dans les artérioles, la

pression à leur sortie (c'est-à-dire à l'entrée des capillaires) serait égale à la pression artérielle ce qui entraînerait la fuite massive de liquide hors des capillaires.

C'est aussi la forte résistance des artérioles qui est responsable de la transformation du débit et de la pression pulsatile dans les artères en débit continu à pression stable dans les capillaires.

Le rayon et par conséquent la résistance des artérioles peuvent être ajustés dans chaque organe indépendamment ce qui est important pour : la distribution du débit cardiaque entre les différents organes en fonction des besoins de l'organisme à un moment donné et la régulation de la pression artérielle.

I-5-1- La vasoconstriction et la vasodilatation

La paroi des artérioles contient peu de fibres conjonctives contrairement à celle des artères mais contient une épaisse couche de muscle lisse richement innervé par des fibres sympathiques. Le muscle lisse répond aussi à de nombreux stimuli chimiques et à des hormones circulantes. Le muscle lisse est disposé de façon circulaire dans la paroi de sorte que sa contraction réduit la circonférence et le rayon du vaisseau ce qui augmente la résistance à l'écoulement du sang ; ceci porte le nom de vasoconstriction (**Figure 12c**). A l'opposé on appelle vasodilatation l'augmentation de circonférence et de rayon d'un vaisseau due au relâchement du muscle lisse de sa paroi (**Figure 12d**). La vasodilatation diminue la résistance du vaisseau et facilite l'écoulement du sang.

I-5-2-Tonus vasculaire

À l'état normal, il y a un certain degré de contraction du muscle lisse responsable de la résistance artériolaire de base ; c'est le tonus vasculaire (**Figure 13b**). Deux facteurs sont responsables du tonus vasculaire. Premièrement le muscle lisse des artérioles a une forte activité myogène et a donc une activité contractile autonome indépendante de facteurs hormonaux ou nerveux. Deuxièmement, les fibres sympathiques libèrent continuellement de la noradrénaline ce qui contribue au tonus vasculaire.

Ce tonus de base rend possible l'augmentation ou la diminution de l'activité contractile du muscle lisse artériolaire pour causer la vasoconstriction ou la vasodilatation, respectivement. S'il n'y avait pas de tonus de base, il ne pourrait y avoir ni relâchement du muscle lisse de la paroi des artérioles ni, par conséquent, de vasodilatation ; seule serait possible la vasoconstriction.

De nombreux facteurs influencent l'activité contractile du muscle lisse artériolaire et modifient par conséquent la résistance à l'écoulement du sang. Ces facteurs appartiennent à deux grandes catégories : les facteurs locaux (intrinsèques) qui ont un rôle important pour la répartition du débit cardiaque, et les facteurs extrinsèques qui sont importants pour la régulation de la pression artérielle.

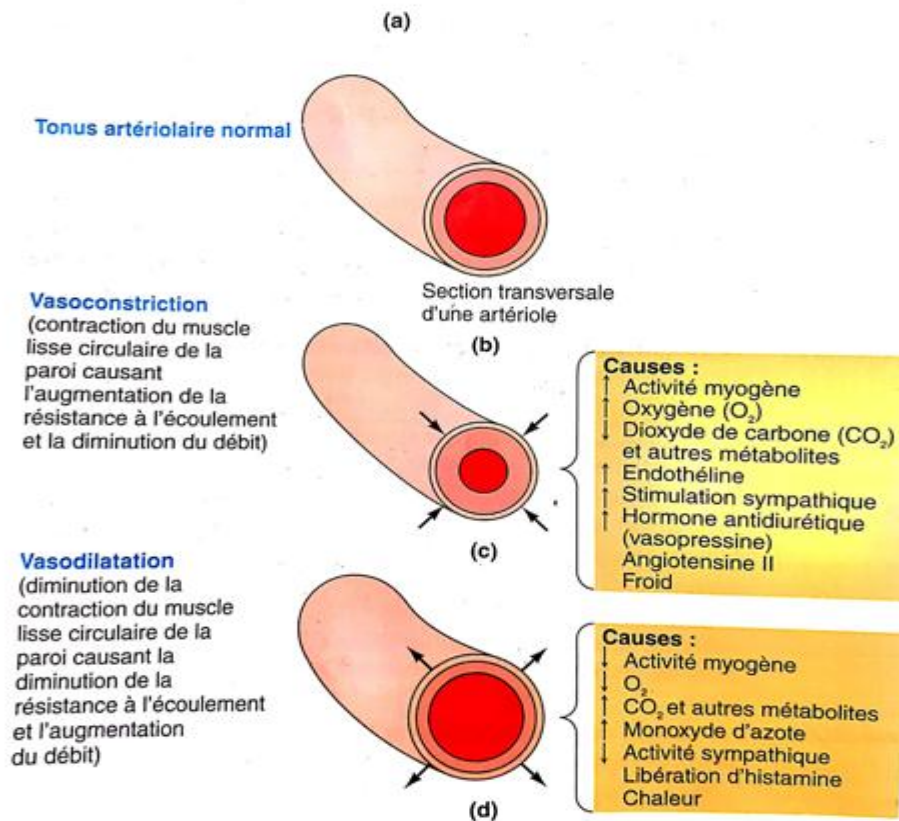


Figure 12: Vasoconstriction et vasodilatation des artérioles (Sherwood, 2015)

I-6- Correction de l'hypotension et l'hypertension

I-6-1-Définition de la pression artérielle

La **pression artérielle**, ou **pression artérielle systémique**, correspond à la pression du sang dans les artères de la circulation systémique (circulation principale). On parle aussi de **tension artérielle** (ou simplement de **tension** en raccourci) car cette pression est aussi la force exercée par le sang sur la paroi des artères, ce qui les tend. *Stricto sensu*, la *tension* dans la paroi de l'artère résulte directement de la pression.

L'unité internationale de mesure de pression est le pascal (Pa). Toutefois, l'usage fait que la pression artérielle est souvent mesurée soit en centimètres de mercure (cmHg), soit en millimètres de mercure (mmHg).

Elle est exprimée par deux valeurs :

-La pression artérielle systolique (PAS) : est la pression artérielle maximale au sommet de la phase d'éjection systolique.

-La pression artérielle diastolique (PAD) : est la pression artérielle minimale avant l'ouverture des valvules aortiques. La pression pulsée ou différentielle (PP) : est la différence entre la pression systolique et la pression diastolique. $PP = PAS - PAD$

-La pression artérielle moyenne (PAM) : C'est une pression théorique, équivalente à celle qui assurerait un débit de sang dans l'organisme identique tout au long des cycles cardiaques. C'est la pression moyenne au cours du cycle cardiaque, elle est plus proche de la pression diastolique que de la moyenne arithmétique des deux. Elle se calcule de la manière suivante :

$$PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD) = PAD + \frac{1}{3} PP$$

L'éjection du volume systolique par le ventricule gauche entraîne la distension la paroi de l'aorte et des artères, c'est l'énergie emmagasinée.

I-6-2-Régulation de la pression artérielle

I-6-2-1-Régulation à court terme

Les mécanismes nerveux influent sur la résistance périphérique et sur le débit cardiaque. Les mécanismes nerveux de la résistance périphérique visent principalement deux objectifs :

-maintenir une pression artérielle moyenne adéquate en modifiant le diamètre des vaisseaux sanguins à tout moment (petit rappel: même les plus infimes changements de diamètre des vaisseaux sanguins peuvent occasionner des donc, de la pression artérielle systémique); en état d'hypovolémie les artérioles, sauf celles qui desservent le cœur et l'encéphale, se contractent pour que ces deux organes vitaux reçoivent le plus de sang possible;

-distribuer le sang pour répondre aux besoins précis des divers organes; pendant l'exercice, par exemple, un certain volume de sang est dérivé des organes du système digestif vers les muscles squelettiques.

La plupart des mécanismes nerveux de régulation agissent par l'intermédiaire d'arcs réflexes composés des barorécepteurs (des mécanorécepteurs sensibles à la pression qui captent les variations de pression artérielle et d'étirement) et des neurofibres afférentes associées. Ces arcs réflexes sont intégrés au centre cardiovasculaire du bulbe rachidien, et

leurs potentiels d'action se propagent vers le cœur et les muscles lisses vasculaires par l'intermédiaire des neurofibres autonomes. Il arrive aussi que des potentiels d'action provenant des centres cérébraux supérieurs et des chimiorécepteurs, qui captent les variations des taux sanguins de CO₂, d'H⁺ et d'O₂, influent sur les mécanismes nerveux.

I-6-2-1-1-Les barorécepteurs

Situés au niveau de la crosse aortique et de la bifurcation carotidienne, ils renseignent en permanence les centres sur le niveau de la TA. Les barorécepteurs sont sensibles à des variations de pression artérielle (sensibles à la tension de la paroi des artères) (**Figure 13**). Par l'intermédiaire des barorécepteurs :

- Toute augmentation de PAS stimule les barorécepteurs qui renforcent le tonus cardiomodérateur (parasympathique) et inhibent le tonus cardioaccélérateur (sympathique), ce qui entraîne une diminution du FC et une vasodilatation. - Réciproquement, une diminution de PAS a les effets inverses. Les barorécepteurs répondent aux variations tensionnelles transitoires.

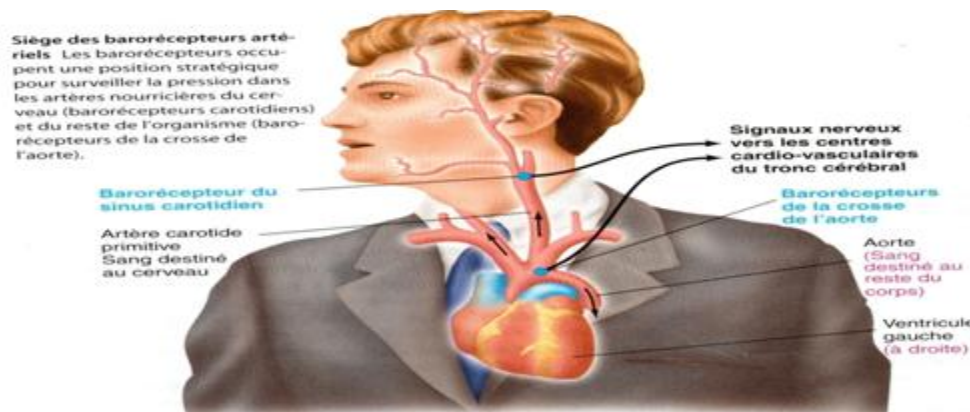


Figure 13: Siège des barorécepteurs artériels
(Sherwood, 2009)

I-6-2-1-2-Les volorécepteurs

Situés dans les parois du système à basse pression, répondent à des variations de volume, responsable d'un réflexe semblable à celui des barorécepteurs.

I-6-2-1-3-Les chémorécepteurs

On trouve des chémorécepteurs périphériques dans les corps carotidiens et aortiques. Ils sont sensibles aux modifications des concentrations tissulaires d'O₂, CO₂ et du pH O₂.

(Leur principal rôle est la régulation de la ventilation). Si la pression artérielle est très basse, la concentration tissulaire d'O₂ peut chuter même quand la concentration artérielle d'O₂ est normale du simple fait que le débit sanguin devient insuffisant pour couvrir les besoins métaboliques des cellules chémoréceptrices. Il y a alors activation des récepteurs, ce qui stimule les nerfs vasoconstricteurs sympathiques pour tenter de restaurer la pression artérielle.

I-6-2-1-4-La réponse ischémique central (Réponse à l'ischémie cérébrale)

A de très faibles niveaux de pression artérielle (généralement avec une PAM inférieure à 50 mmHg), le débit sanguin au cerveau ne suffit plus à couvrir ses besoins métaboliques. Il en résulte une accumulation de CO₂ et de H⁺ dans le tissu cérébral, réalisant un stimulus extrêmement puissant du centre vasomoteur du bulbe rachidien, avec activation majeure de l'innervation sympathique de l'appareil cardiovasculaire.

I-6-2-2-Régulation à moyen terme de la pression artérielle (régulation hormonale)

Plusieurs hormones interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Elles peuvent agir relativement rapidement (quelques minutes) ou n'exercer leur pleine action qu'en quelques heures ou quelques jours

A de très faibles niveaux de pression artérielle (généralement avec une PAM inférieure à 50 mmHg), le débit sanguin au cerveau ne suffit plus à couvrir ses besoins métaboliques. Il en résulte une accumulation de CO₂ et de H⁺ dans le tissu cérébral, réalisant un stimulus extrêmement puissant du centre vasomoteur du bulbe rachidien, avec activation majeure de l'innervation sympathique de l'appareil cardiovasculaire.

I-6-2-2-1-Catécholamines

Les catécholamines sont des composés organiques synthétisés à partir de la tyrosine et jouant le rôle d'hormone ou de neurotransmetteur. Les catécholamines les plus courantes sont l'adrénaline et la noradrénaline. Elles sont synthétisées par les cellules de la médullosurrénale. Ces hormones agissent en quelques minutes et provoquent une vasoconstriction et une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaques (**Figure 14**).

I-6-2-2-1- Système Rénine angiotensine aldostérone

L'appareil juxta-glomérulaire (des cellules endocrines situées dans les reins) sécrète la rénine sous l'influence des variations de pression régnant dans l'artériole afférente. L'hypovolémie provoque la sécrétion de rénine qui transforme l'angiotensinogène (fabriqué

parle foie) en angiotensine I, transformée en angiotensine II sous l'effet d'une enzyme de conversion. L'angiotensine II est un puissant agent hypertensif direct par une vasoconstriction intense et indirect en stimulant la sécrétion de l'aldostérone. Par ces actions, la pression remonte, l'appareil juxta-glomérulaire n'est plus stimulé et la sécrétion de rénine diminue: c'est le feed-back négatif (**figure 14**).

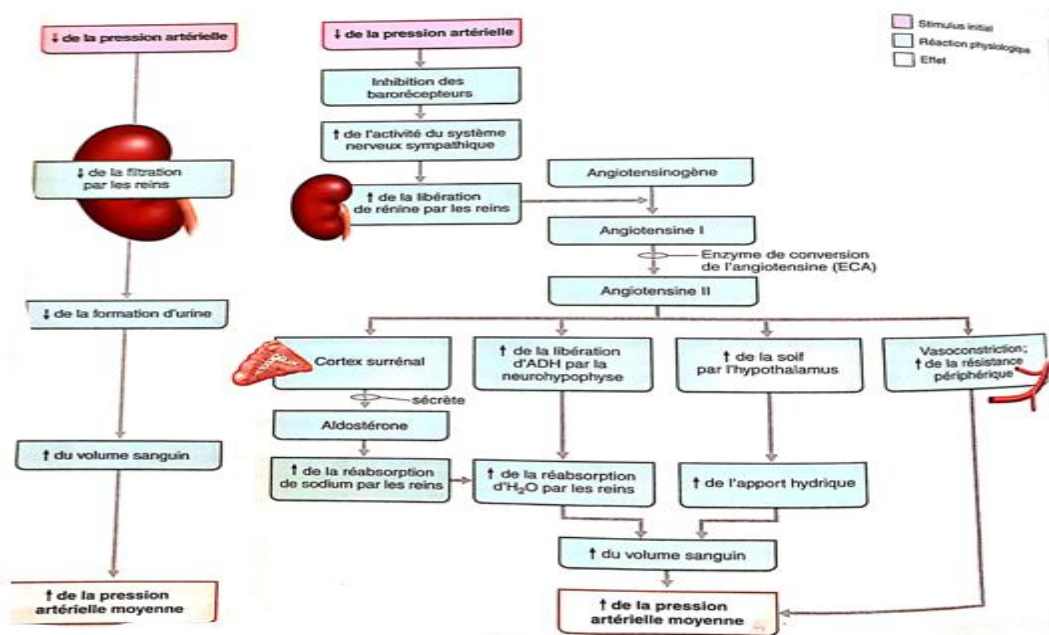


Figure 14 : Régulation de la pression artérielle par les reins : mécanisme hormonal (Marieb et Coehn, 2019)

I-6-2-2-2-Régulation à long terme de la pression artérielle (régulation de la volémie)

On connaît mal le mécanisme par lequel la pression artérielle moyenne est maintenue constante pendant des semaines à des années chez le sujet normal. Un des éléments du contrôle est la régulation à long terme du volume sanguin qui contribue au maintien du retour veineux et du débit cardiaque à un niveau constant. Plusieurs mécanismes rénaux interviennent, dont plusieurs sont sous contrôle hormonal.

- Les variations de la pression artérielle peuvent induire des modifications minimes mais significatives du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. Une chute de la pression

artérielle par exemple diminue l'excrétion du sodium et de l'eau, ce qui contribue à augmenter le volume sanguin et la pression artérielle.

-L'ADH stimule la réabsorption rénale d'eau quand le volume sanguin diminue.

-L'aldostérone stimule la réabsorption rénale d'eau et de sodium quand la pression artérielle diminue.

Chapitre II : Physiologie de la digestion

II-1 Généralités

L'alimentation assure à l'homme un apport permanent en matière première énergétique. Afin de pouvoir gagner de l'énergie à partir des aliments, ces derniers doivent d'une part être réduits mécaniquement et, d'autre part, décomposés chimiquement par l'action des enzymes du système digestif. On parle donc d'une digestion mécanique et d'une digestion chimique.

En fin de digestion, les aliments sont réduits en très petits composants (molécules). Ces molécules alimentaires peuvent franchir la paroi de la muqueuse digestive et passer dans la circulation sanguine par l'intermédiaire de petits vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ce processus s'appelle l'absorption.

Le tractus digestif (tractus gastro-intestinal) est un tube qui traverse le corps en commençant au niveau de la bouche et en se finissant au niveau de l'anus.

La contraction de la musculature dans les parois du tractus digestif entraîne le concassage mécanique et le malaxage permanent, intensif du bol alimentaire. Comme cette contraction musculaire évolue souvent sous la forme de vagues (**péristaltisme**), elle permet par ailleurs d'assurer la progression du contenu gastro-intestinal. Des sécrétions riches en enzymes seront libérées par différents organes tout le long du tube digestif. Ils assurent la digestion chimique (**Figure 15**).

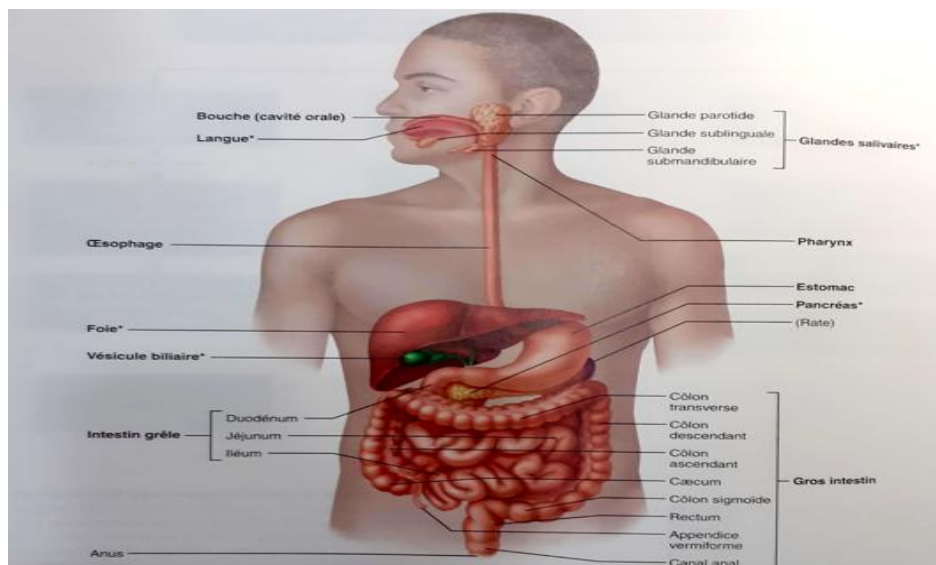


Figure 15 : Vue générale des organes de la digestion
(Tortora et Derrickson, 2018)

II-1-1 Les mouvements liquidiens

L'homme absorbe de l'extérieur environ 2 L de liquide par jour (boissons et composante hydrique des aliments solides). Ceci ne représente cependant qu'une petite partie des 10 L de liquide qui au total transitent chaque jour dans le tube digestif. La plus grande partie, soit 7 L, provient des sécrétions des glandes salivaires, de l'estomac, du foie, du pancréas et de l'intestin grêle.

Environ 95% de l'ensemble de ces volumes liquidiens en transit seront réabsorbés dans la circulation générale principalement au niveau de l'intestin grêle. Le reste environ 150 mL, sera éliminé avec les selles lors de l'exonération.

II-1-2 Structure du tube digestif

La paroi du tractus digestif est composée principalement de quatre tissus, posés les uns sur les autres comme des pelures d'oignon, qui sont structurés de manière variable selon les différentes portions du tube digestif (**Figure 16**).

De l'intérieur vers l'extérieur, on trouve :

-La muqueuse, qui forme la couche interne de la paroi. Il faut citer particulièrement la couche musculaire propre de la muqueuse (lame musculaire muqueuse) qui assure les mouvements propres de la muqueuse;

-La submuqueuse, qui est une mince couche de tissu conjonctif située entre la muqueuse et la couche musculaire. Dès l'œsophage, elle contient le plexus submuqueux (plexus de Meissner), constitué d'un réseau de fibre musculaire appartenant au système nerveux entérique qui commande particulièrement les mouvements de la muqueuse;

-La musculuse, une couche musculaire que l'on trouve au niveau de la bouche, du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage et qui est constituée de fibres musculaires striées qui peuvent être contractées volontairement lors de la déglutition. Dans le reste du tube digestif, on trouve des fibres musculaires lisses qui sont mises en action de manière involontaire. Les fibres musculaires sont aussi bien circulaires que longitudinales, si bien qu'elles peuvent se contracter aussi bien dans le sens de la longueur que transversalement. Ces mouvements sont contrôlés par un deuxième réseau issu du système nerveux entérique, le **plexus myentérique** (plexus d'Auerbach) situé entre la couche musculaire circulaire et la couche musculaire longitudinale;

- La séreuse, qui forme la couche tissulaire la plus externe du tractus gastro-intestinal. Cette membrane très fine n'est présente que sur les organes situés dans la cavité abdominale et est

également appelé péritoine viscéral. Au niveau de la cavité buccale, du pharynx et de l'œsophage (supérieur), un tissu conjonctif lâche (adventice) assure la liaison avec les tissus environnants.

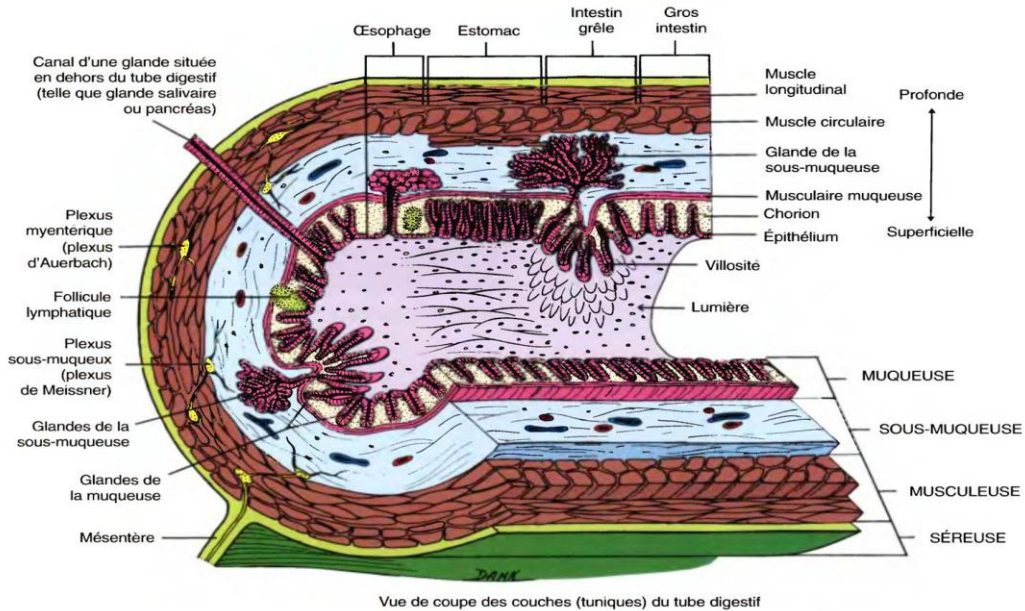


Figure 16: Histologie du tube digestif (Goetze, 2018)

II-2- La cavité buccale et pharynx

La cavité buccale est la partie initiale du tube digestif. Sa mission est la réception et la préparation de la nourriture en vue de sa digestion dans le tractus gastro-intestinal.

II-2-1- La langue

La langue est un corps musculaire recouvert de muqueuse. La langue:

- aide à la mastication et à la déglutition;
- met en forme le bol alimentaire pour qu'il puisse être avalé et initie la déglutition;
- sert pour le goût et la sensibilité;
- participe de manière essentielle à la formation de la voix pour la parole.

La partie postérieure de la langue s'appelle la base de la langue; elle est attachée solidement au plancher de la bouche. Le reste de la langue est mobile et est composé du corps de la langue et de la pointe de la langue. Au milieu de la face inférieure, on trouve le frein de la langue qui maintient la langue contre le plancher de la bouche. Au niveau de l'insertion du

frein sur le plancher de la bouche se trouvent les deux orifices d'excrétion des deux glandes salivaires submandibulaires.

La surface de la langue est recouverte, comme le reste de la cavité buccale, d'une muqueuse qui est formée d'un épithélium pavimenteux stratifié. Par ailleurs, on trouve sur le dos et sur les bords de la muqueuse linguale de nombreuses saillies verruqueuses qui rendent la surface de la langue rugueuse. Ces dernières s'appellent les papilles.

En fonction de leur forme, on distingue les papilles filiformes, fongiformes, verruqueuses et caliciformes.

Les papilles filiformes servent à la sensibilité, les autres papilles contiennent les bourgeons du goût. La muqueuse de la base de la langue contient de nombreuses cellules lymphatiques qui servent à la défense contre les infections et qui constituent une partie de l'anneau de Waldeyer (Figure 17).

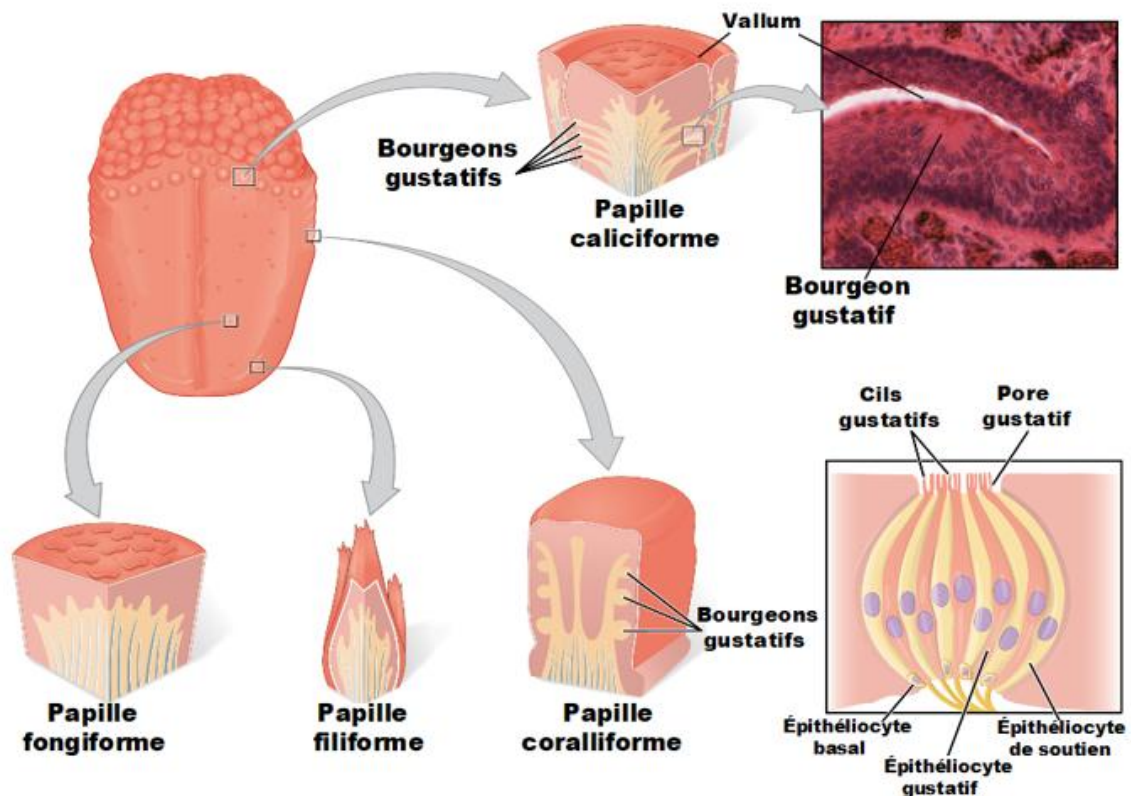


Figure 17 : Face dorsale de la langue et tonsilles.
(Salsero, 2017)

II-2- 2-Les glandes salivaires

Trois grosses paires de glandes salivaires servent à la formation de la salive à côté des multiples petites glandes de la muqueuse buccale. Elles sont situées en dehors de la bouche et libèrent leurs sécrétions dans la cavité buccale par des canaux (**Figure 18**). il existe deux groupes de glandes salivaires : les glandes accessoires formées de quelques amas d'éléments sécrétoires disposés dans le chorion de la cavité buccale et dans les travées conjonctives qui séparent les muscles de la langue et les glandes principales, composées, comportant de nombreux éléments sécréteurs et des canaux excréteurs, représentées par les glandes parotides, les glandes sous maxillaires et les glandes sublinguales.

La glande parotide se trouve en avant et en dessous de l'oreille entre la peau et le m. masséter. Son canal excréteur (canal parotidien ou canal de Sténon) se termine dans le vestibule de la bouche au niveau de la deuxième molaire supérieure. Elles possèdent uniquement des éléments sécréteurs séreux sous forme d'acinus formés de cellules pyramidales délimitant une lumière très réduite. Chaque cellule est polarisée avec un pôle apical où se trouvent les grains de sécrétion (protéines enzymatiques : amylase, maltase, ribonucléase) et un pôle basal riche en organites nécessaires à la synthèse de protéines où est localisé le noyau. Les acinus sont entourés par des cellules myoépithéliales. Les canaux excréteurs se terminent par un canal unique qui vient s'aboucher dans la cavité buccale.

La **glande salivaire submandibulaire** siège en dessous des muscles du plancher de la bouche sur la face interne de la mâchoire inférieure. Le canal excréteur s'abouche sous la langue au niveau d'une petite saillie à proximité du frein. Elles possèdent une prédominance d'éléments séreux, identiques à ceux de la parotide, et des éléments muqueux qui sont généralement associés à une couche de cellules séreuses : ainsi, les tubes muqueux se terminent par un croissant séreux (croissant de Giannuzzi). Les tubes muqueux sont des formations allongées avec une lumière plus importante que celle des acinus. Les cellules glandulaires sont prismatiques et le pôle apical est rempli de mucus qui refoule le noyau et les organites vers la membrane basale. En coloration habituelle, le cytoplasme des cellules muqueuses apparaît clair.

La glande sublinguale siège directement sur la musculature du plancher de la bouche. Elle possède plusieurs courts canaux excréteurs qui s'abouchent des deux côtés de la langue et un plus gros canal qui se termine au niveau du frein de la langue avec celui de la glande

submandibulaire. Elles sont composées uniquement par des tubes muqueux ; les éléments excréteurs sont identiques à ceux des glandes parotides et sous maxillaires.

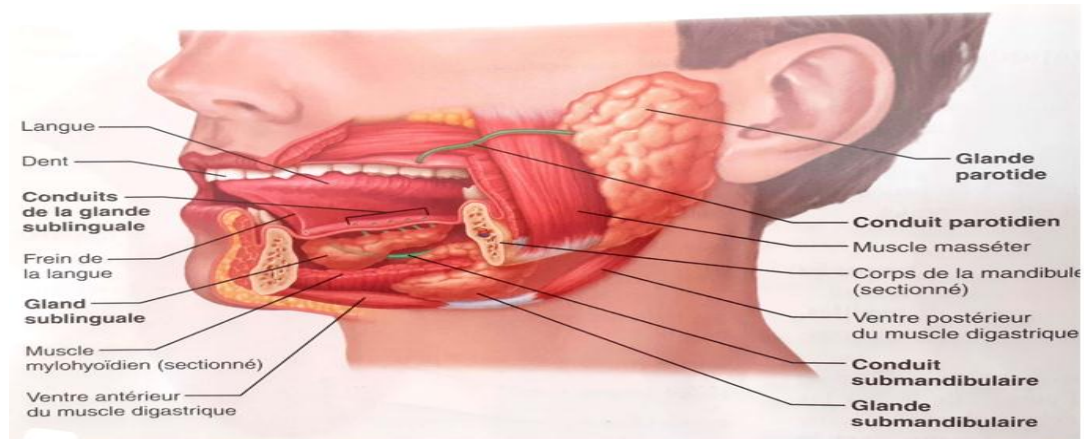


Figure 18 : Les Glandes salivaires

(Marieb et Coehn, 2019)

II-2-2-1-Composition de la salive

La salive est composée des sécrétions des différentes glandes salivaires. Elle est constituée d'environ 99,5% d'eau. Les 0,5 % restants sont des particules dissoutes, principalement des électrolytes, des enzymes comme par exemple la ptyaline (une amylase) qui scinde les hydrates de carbone, des substances actives contre les microbes (par exemple immunoglobulines A) et du mucus.

En moyenne la production de salive est de 1 à 2 litres par jour elle va de la faible production basale de 0,5 ml/min au débit maximal de 5 ml/min en réponse à un puissant stimulus comme le citron. La sécrétion continue de salive, en l'absence de stimulus, est due à la faible activité tonique des nerfs parasympathiques innervant les glandes salivaires. Cette sécrétion permanente est importante pour garder la bouche et la langue humides. La sécrétion de salive augmente grâce à deux types de réflexes simple et conditionné.

II-2-2-2-Réflexes salivaires simple et conditionné

Le réflexe salivaire simple est déclenché par la stimulation de chémorécepteurs et de mécanorécepteurs, de la cavité buccale par la présence d'aliments. Ces récepteurs activés envoient des messages par des fibres afférentes au centre salivaire situé dans le bulbe rachidien comme tous les centres cérébraux qui contrôlent les activités digestives. Le centre salivaire envoie dans les nerfs efférents autonomes des messages commandant la sécrétion des glandes salivaires. Les soins dentaires font saliver parce qu'ils stimulent des mécanorécepteurs de la cavité buccale.

Au cours des réflexes salivaires acquis, conditionnés, la salivation est déclenchée en l'absence de stimulation de la cavité buccale. Rien que le fait de penser à des aliments, d'en sentir d'odeur ou d'être témoin de leur préparation fait saliver de façon réflexe. Nous avons tous eu « l'eau à la bouche » dans l'attente d'un bon repas. Il s'agit d'un réflexe appris à l'occasion d'expériences antérieures. Des stimuli extérieurs à la cavité buccale et associés mentalement au plaisir de manger agissent sur le centre salivaire par l'intermédiaire de zones associatives du cortex cérébral.

II-2-2-3-Influence du système nerveux autonome sur la sécrétion salivaire

Le centre salivaire commande la sécrétion de salive par l'intermédiaire des nerfs autonomes innervant les glandes salivaires. Contrairement au cas habituel dans le reste de l'organisme, le sympathique et le parasympathique n'ont pas un effet antagoniste sur les glandes salivaires. Tous deux stimulent la sécrétion salivaire mais leur effet est qualitativement et quantitativement différent. La stimulation parasympathique, qui est dominante, cause la sécrétion abondante de salive aqueuse riche en enzymes. Par contre, la stimulation sympathique cause la sécrétion de salive peu abondante, épaisse, riche en mucus. C'est pour cela que l'on a la bouche sèche en cas de stimulation sympathique dominante comme dans les situations stressantes, ou quand on a le trac avant de prendre la parole. La sécrétion de salive est la seule sécrétion digestive qui est totalement commandée par le système nerveux. Toutes les autres sécrétions digestives dépendent à la fois du système nerveux et d'hormones gastro-intestinales.

II-2-2-4- La digestion au niveau de la bouche

La digestion au niveau de la bouche est limitée à hydrolyse de polysaccharides en disaccharides par l'amylase salivaire. Mais l'essentiel de l'action de cet enzyme a lieu dans l'estomac après la déglutition des aliments mélangés à la salive. L'acidité inactive l'amylase mais cet enzyme continue à agir pendant quelque temps au sein du bol alimentaire tant que l'acidité n'y a pas pénétré.

Il n'y a pas d'absorption d'aliments dans la bouche, cependant certains médicaments sont absorbés par la muqueuse buccale. C'est le cas, par exemple, de la trinitrine, un médicament vasodilatateur qui soulage l'angine de poitrine due à l'ischémie du muscle cardiaque

II-2-3- Le palais

Le palais est en même temps le toit de la bouche et le plancher des fosses nasales. Le palais: sépare la bouche et les fosses nasales; forme le support de la langue pour la parole; ferme la partie supérieure du pharynx lors de la déglutition; permet une bonne prononciation.

Le palais est formé de deux parties, la partie antérieure, le palais osseux et la partie postérieure, le palais membraneux ou voile du palais.

II-3- Le pharynx et l'œsophage

II-3-1- Le pharynx

Le pharynx est un conduit musculomucueux dont l'extrémité supérieure est fixée à la base du crâne. L'extrémité inférieure se poursuit par l'œsophage. Il relie la cavité buccale et l'œsophage mais aussi le nez et la trachée. En son milieu se croisent les voies aérienne et digestive, carrefour où l'on doit empêcher, en particulier lors de la déglutition, que de la nourriture ou des liquides passent dans le nez ou la trachée.

La motilité du pharynx et de l'œsophage réalise la déglutition. On pense habituellement que la déglutition se limite au passage des aliments de la cavité buccale dans l'œsophage. En réalité la déglutition englobe l'ensemble des phénomènes moteurs qui font passer les aliments de la bouche à l'estomac.

La déglutition est déclenchée quand un bol alimentaire est poussé volontairement par la langue de l'arrière de la cavité buccale dans le pharynx. L'arrivée du bol alimentaire dans celui-ci stimule des mécanorécepteurs qui envoient des messages au centre de la déglutition situé dans le bulbe rachidien. Le centre met en route de façon réflexe le programme d'activation séquentielle des muscles responsables de la déglutition. La déglutition est le plus complexe des réflexes. Selon un programme de type tout-ou-rien, de multiples effets sont déclenchés dans un ordre fixe, durant un temps donné, de façon très coordonnée. La déglutition est déclenchée volontairement ; une fois déclenchée elle ne peut plus s'arrêter. Un fragment volumineux d'aliment poussé accidentellement dans le pharynx sera de toute façon dégluti involontairement (**Figure 19**).

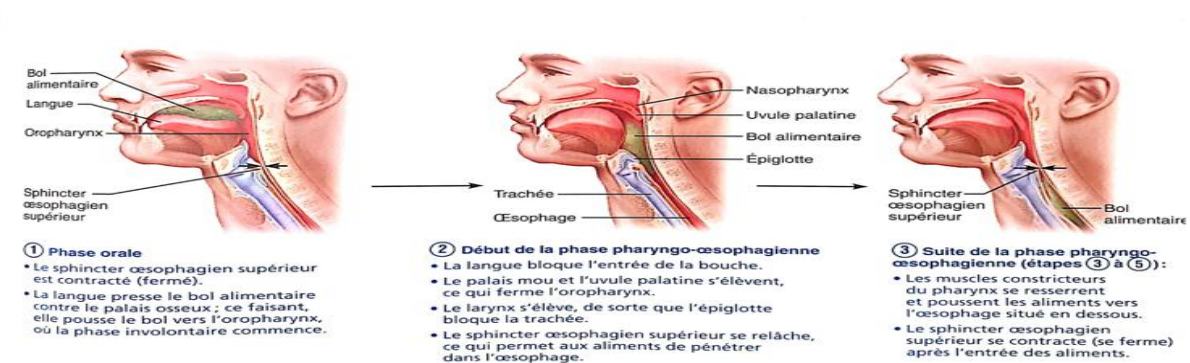


Figure 19 : Le processus de déglutition

(Marieb et Coehn, 2019)

II-3-2-L'œsophage

L'œsophage est un long conduit musculaire d'environ 25 cm qui relie le pharynx à l'estomac. Il transporte les aliments de la bouche à l'estomac. Il est situé en grande partie dans le thorax, passe par l'orifice œsophagien du diaphragme dans la cavité abdominale où il débouche dans l'estomac au bout d'un trajet intra-abdominal long de quelques centimètres.

L'étape œsophagienne de la déglutition fait suite à la précédente. Le centre de la déglutition commande l'onde péristaltique primaire qui parcourt toute la longueur de l'œsophage en poussant devant elle le bol alimentaire jusqu'à l'estomac. Le péristaltisme est un anneau de contraction qui progresse le long d'un organe tubulaire en propulsant son contenu en aval vers une zone encore relâchée (**Figure 20**). L'onde péristaltique met de 5 à 9 secondes pour aller de l'extrémité supérieure à l'extrémité inférieure de l'œsophage ; elle est commandée par le centre de la déglutition et est due à la contraction de muscles striés dans le quart supérieur de l'œsophage relayée par celle du muscle lisse dans le reste de cet organe ; le nerf moteur est le pneumogastrique.

Si un bol alimentaire volumineux ou épais n'avance pas normalement jusqu'à l'estomac sous l'action de l'onde péristaltique primaire et reste coincé dans l'œsophage, la distension de celui-ci stimule des mécanorécepteurs de la paroi ce qui déclenche une onde péristaltique secondaire par l'intermédiaire du plexus nerveux intrinsèque. Ces ondes péristaltiques secondaires ne dépendent pas du centre de la déglutition et ne sont pas perçues par le sujet. La distension de l'œsophage stimule aussi la sécrétion salivaire. L'effet combiné de la lubrification par la salive et de l'onde péristaltique secondaire déloge l'aliment coincé.

En dehors de la déglutition, le sphincter œsophagien inférieur reste fermé ce qui réduit le risque de reflux du contenu acide de l'estomac dans l'œsophage. En cas de reflux malgré ce sphincter, l'acidité irrite l'œsophage et cause une sensation de brûlure remontant jusqu'à la gorge appelée pyrosis. (Le reflux de sécrétion gastrique acide dans l'œsophage déclenche également des ondes péristaltiques secondaires qui ont pour effet de chasser l'acide hors de l'œsophage vers l'estomac ce qui réduit le risque de lésions de la muqueuse œsophagienne dues au contact prolongé avec l'acide).

Le sphincter inférieur se relâche quand l'onde péristaltique arrive à l'extrémité de l'œsophage ce qui permet le passage du bol alimentaire dans l'estomac. Une fois le bol passé dans l'estomac, la déglutition est achevée et le sphincter œsophagien inférieur se referme.

L'œsophage sécrète uniquement du mucus. D'ailleurs du mucus est sécrété sur toute la longueur du tube digestif. Le mucus a un rôle de lubrifiant facilitant la progression du bol

alimentaire dans. L'œsophage et réduisant le risque de blessure de l'œsophage par d'éventuelles arêtes coupantes des aliments. Il protège la muqueuse en cas de reflux d'acide et d'enzymes protéolytiques gastriques.

La durée totale de la traversée de l'œsophage est de 6 à 10 secondes, durée trop brève pour que progresse dans l'œsophage la digestion par l'amylase salivaire. Il n'y a pas d'absorption dans l'œsophage.

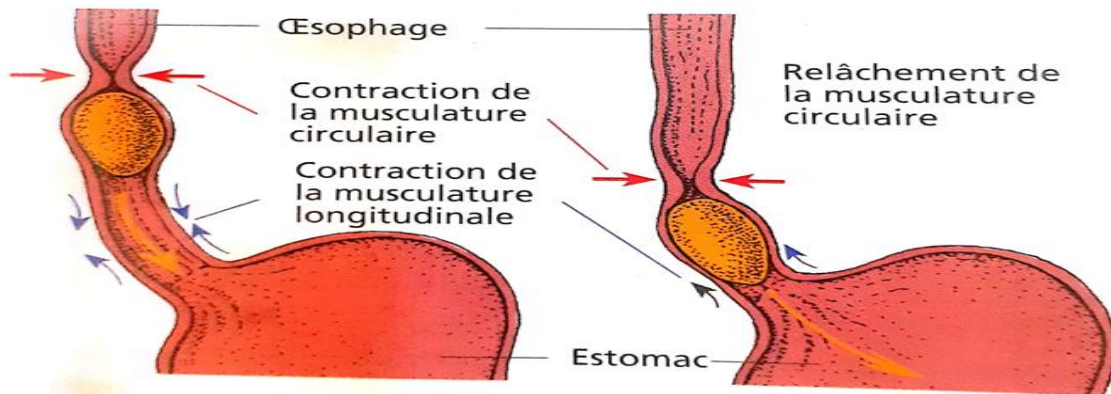


Figure 20 : Le péristaltisme de l'œsophage
(Menche, 2009)

II-4- L'estomac

L'estomac est un élargissement en forme de sac du tube digestif qui est en continuité avec l'œsophage. Les aliments dont la digestion a déjà commencé dans la cavité buccale y seront conduits. La contenance de l'estomac est d'environ 1,5 L. L'estomac sera maintenu dans sa position à l'intérieur de l'abdomen principalement par des ligaments qui l'entourent et partent vers le foie et la rate. Cependant, la forme de l'estomac varie en permanence en fonction de son remplissage et de la position du corps.

L'estomac a trois rôles importants:

1. Le rôle le plus important est le stockage des aliments ingérés jusqu'à leur évacuation vers l'intestin grêle à une vitesse appropriée pour que la digestion et l'absorption s'y passent dans les meilleures conditions. La digestion et l'absorption d'un repas ingéré en quelques minutes ou dizaines de minutes prend plusieurs heures. C'est dans l'intestin grêle qu'a lieu l'essentiel de la digestion et de l'absorption ; d'où l'importance du stockage temporaire des aliments dans l'estomac et de leur évacuation vers l'intestin grêle à un rythme compatible avec les possibilités de l'intestin grêle.

2. L'estomac sécrète de l'acide chlorhydrique (HCl) et des enzymes qui amorcent la digestion des protéines.

3. Enfin, il y a dans l'estomac brassage et concassage des aliments qui sont mélangés au suc gastrique pour devenir une mixture épaisse appelée chyme ce qui est nécessaire pour que les aliments passent dans le duodénum.

II-4-1- Les différentes parties de l'estomac

L'entrée de l'estomac, c'est-à-dire la zone de jonction avec l'œsophage, est appelée cardia (**Figure 21**). Sur le côté, juste en dessous du diaphragme, se trouve un élargissement en forme de coupole, le fundus. Ce dernier est la portion de l'estomac qui est la plus haute située lors de la position debout et où se collecte l'air obligatoirement dégluti avec la nourriture.

Le corps, qui constitue la plus grosse partie de l'estomac, se joint alors au fundus. Le corps se continue par l'antre. La portion terminale de l'estomac, c'est-à-dire la jonction avec l'intestin grêle, représente le pylore.

La couche musculaire de la paroi gastrique (muscleuse) possède, à la différence du reste du tube digestif, trois couches de fibres musculaires superposées qui sont longitudinales, circulaires et transversales.

Cette organisation permet à l'estomac de pouvoir se contracter de plusieurs manières et ainsi d'adapter sa taille en fonction du niveau de remplissage, de mélanger le bol alimentaire avec les sécrétions gastriques et de le pousser vers la sortie de l'estomac. Ceci est permis par des ondes péristaltiques qui se développent dans l'ensemble de l'estomac en direction du pylore.

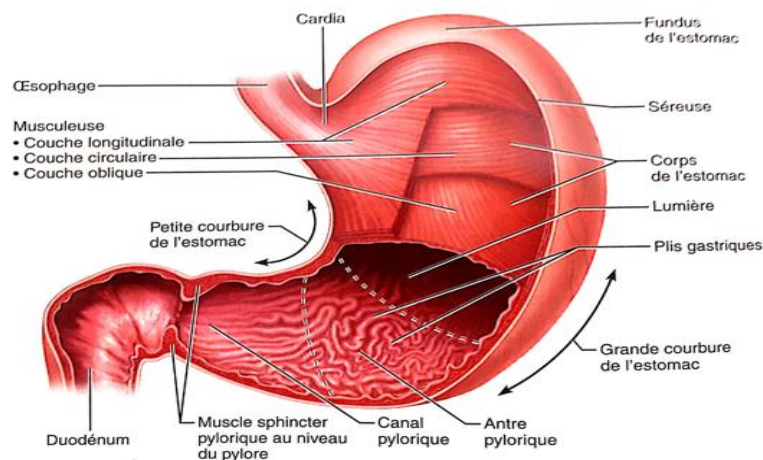


Figure 21 : Anatomie de l'estomac

(Tortora et Derrickson, 2018)

II-4-2-La muqueuse gastrique

La surface de la muqueuse gastrique est constituée d'un épithélium prismatique simple. Cet épithélium possède des replis profonds (cryptes) où siègent d'innombrables glandes tubulaires qui produisent le suc gastrique possédant une fonction de digestion. On retrouve ces glandes dans l'ensemble de l'estomac, cependant le suc gastrique est produit uniquement au niveau du fundus et du corps gastrique. Les glandes fundiques et du corps gastrique possèdent trois types cellulaires différents.

-Les cellules **pariétales**, elles siègent principalement à la partie moyenne des conduits glandulaires. Leur principale mission est la synthèse d'acide chlorhydrique.

-Les cellules **principales**, au fond des conduits glandulaires, sont spécialisées dans la formation des enzymes protéolytiques (pepsinogène et sa forme active la pepsine) ainsi que de petites quantités de lipase permettant de dégrader les lipides.

-Les cellules muqueuses du collet-elles forment, comme les cellules prismatiques de surface, le mucus gastrique à base de mucine qui a la mission de protéger la surface de l'estomac contre l'agressivité de l'acide chlorhydrique (**Figure 22**).

Dans les autres régions de l'estomac, il n'y aura pas de synthèse de suc gastrique mais une sécrétion exclusive de mucus gastrique.

Dans l'antré et principalement au niveau de la muqueuse du pylore, on trouve un quatrième type de cellules que l'on appelle les cellules G. Elles fabriquent l'hormone gastrine qui augmente la mobilité gastrique par voie sanguine et stimule les cellules principales et de soutien du fundus, afin qu'elles synthétisent de l'acide chlorhydrique et des enzymes digestifs.

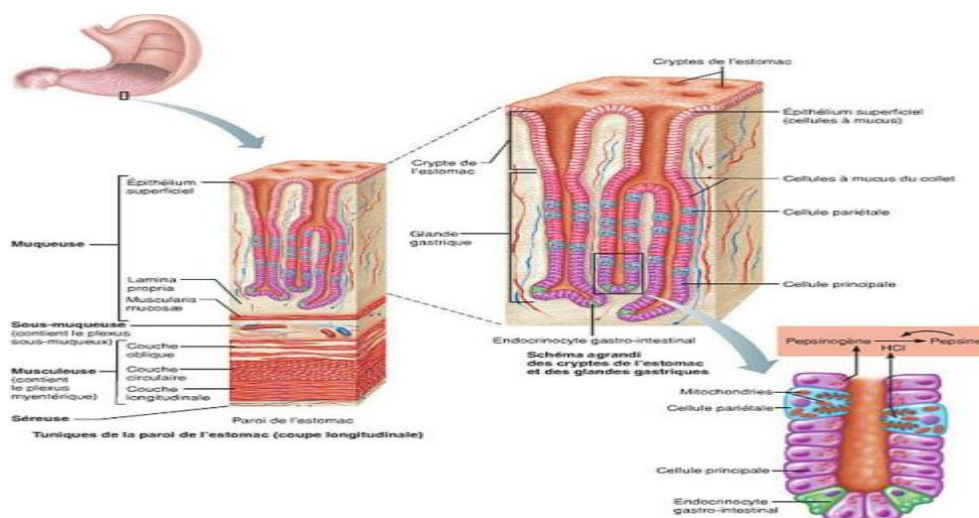


Figure 22: Anatomie microscopique de l'estomac (Belley et Robinson, 2014)

II-4-3- Le suc gastrique

Les glandes du fundus et du corps gastrique produisent ensemble, sous la dépendance de la prise de nourriture, en moyenne 2 L de suc gastrique par jour. Ses composants sont les suivants.

-L'acide chlorhydrique (HCl). La sécrétion d'HCl se situe au niveau des cellules de soutien. Le pH du suc gastrique est de 1-2 et cette acidité seule permet d'attaquer les protéines. Par ailleurs, l'acide chlorhydrique agit comme un désinfectant contre les bactéries et les virus qui sont absorbés avec la nourriture. Après le passage dans l'estomac, le bol alimentaire est en général épure de tous les micro-organismes capables de se multiplier.

-Pepsinogène et pepsine, est formé dans les cellules principales. Le pepsinogène n'acquiert la capacité de dégrader les molécules de protéines qu'au sein du suc gastrique. À ce niveau, il est transformé en pepsine par l'acidité gastrique. Cette pepsine ne permet cependant pas une décomposition complète des protéines alimentaires mais laisse simplement subsister des morceaux grossiers (polypeptides avec 10-100 acides aminés).

-Le mucus gastrique, à base de mucine est fabriqué par l'ensemble des cellules de surface de la muqueuse gastrique ainsi que par les cellules annexes glandulaires. La mucine visqueuse adhère fortement à la surface des cellules et forme un film interrompu qui recouvre la totalité de la surface interne de l'estomac. Sa principale mission est la protection de la muqueuse contre l'agression de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, et d'éviter ainsi une autodigestion.

Le facteur intrinsèque, également fabriqué par les cellules de soutien productrices d'acide de la muqueuse gastrique. Il est indispensable pour l'absorption de la vitamine B12 au niveau de l'intestin grêle.

II-4-4-Contrôle de la production de suc gastrique

Le suc gastrique est produit lorsqu'il y a des aliments dans l'estomac ou que l'estomac « attend » des aliments.

On différencie trois phases dans la production du suc gastrique. Pendant la phase neurologique contrôlée par le cerveau, lors de l'attente du remplissage de l'estomac, la production d'acides et de gastrine augmente de manière réflexe par l'intermédiaire du système nerveux végétatif du fait par exemple d'une stimulation par les odeurs.

La **phase gastrique** qui suit est déclenchée dès qu'il y a de la nourriture dans l'estomac.

Pendant la **phase intestinale** de vidange de l'estomac en direction du duodénum, la sécrétion gastrique est initialement encore stimulée mais est ensuite inhibée par l'hormone sécrétine.

II-4-5- L'évacuation de l'estomac

En général, l'estomac commence à se vider quelques minutes après un repas et l'opération se termine en moins de quatre heures. Cependant, plus le repas est copieux (plus l'estomac est étiré) et plus il est liquide, plus l'estomac se vide rapidement. Les liquides le traversent rapidement; les solides y restent plus longtemps, jusqu'à ce qu'ils soient bien mélangés avec le suc gastrique et liquéfiés.

De puissantes ondes péristaltiques proviennent de l'antré, le pylore s'ouvre brièvement et une petite partie du bol alimentaire peut passer dans le duodénum. La vitesse d'évacuation du contenu de l'estomac dépend autant, sinon plus, du contenu du duodénum que de ce qui se passe dans l'estomac lui-même. L'estomac et le duodénum agissent en tandem. Lorsque le chyme pénètre dans le duodénum, les récepteurs de la paroi duodénale réagissent aux signaux chimiques et à l'étirement; ils déclenchent alors le réflexe entérogastrique et les mécanismes hormonaux (entérogastrones) qui inhibent la sécrétion d'acide et de pepsine, comme nous l'avons décrit plus haut. Ces mécanismes empêchent le duodénum de se remplir encore plus en inhibant la sécrétion gastrique (**Figure 23**).

En général, un repas riche en glucides passe rapidement dans le duodénum; par contre, s'il est riche en lipides, ceux-ci forment une couche de lipides surnageant sur le chyme qui sera digérée plus lentement par les enzymes intestinales. Lorsque le chyme qui pénètre dans le duodénum est riche en graisses, des réflexes ralentissent l'évacuation gastrique et la nourriture peut demeurer dans l'estomac pendant six heures ou plus.

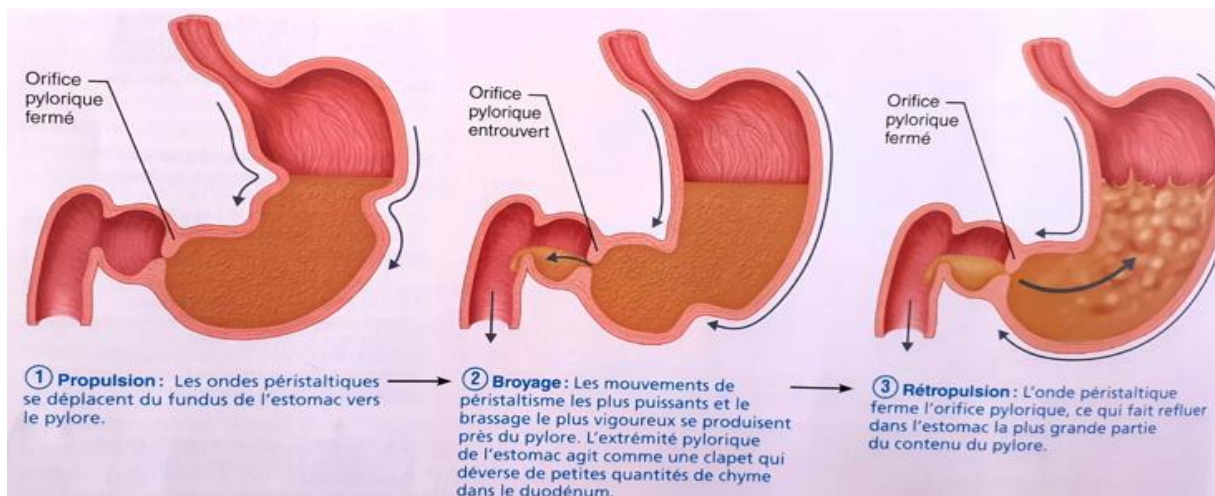


Figure 23: Ondes péristaltiques de l'estomac (Marieb et Coehn, 2019)

II-5- L'intestin grêle

L'intestin grêle est la partie du tube digestif qui fait suite à l'estomac. Sa mission principale est de terminer la digestion du bol alimentaire commencée dans la bouche et l'estomac et d'absorber les morceaux qui en résultent, qui ne sont plus que des petites molécules, à travers l'épithélium de la muqueuse et de les faire passer dans la circulation. Pour cela, environ 8L de suc digestif (sécrétions salivaires, suc gastrique, bile, sécrétions pancréatiques, sécrétions de l'intestin grêle) seront en grande partie réabsorbés dans le sang au niveau de l'intestin grêle. Cette importante mission de résorption de l'intestin grêle est assurée par l'énorme surface représentée par la paroi digestive.

L'intestin grêle est divisé en trois parties qui se suivent sans vraies frontières entre elles:

Le **duodénum**, le **jéjunum** et l'**iléum**.

Le premier segment de l'intestin grêle est le duodénum, en forme de C, qui mesure environ 25 cm de long. Le C enserme la tête du pancréas dont le canal excréteur débouche, avec en général le canal cholédoque, dans la lumière du duodénum environ à la moitié de la portion descendante, au niveau d'une petite papille verruqueuse (papille duodénale majeure ou grande caroncule). L'extrémité distale du duodénum se poursuit par le jéjunum en formant un coude brutal (*angle duodénojéjunal*). Le jéjunum est nettement plus long que le duodénum et se poursuit sans frontière nette par l'iléon.

II-5-1- La muqueuse de l'intestin grêle

La structure de la paroi de l'intestin grêle correspond à celle du reste du tube digestif. Elle présente cependant une particularité qui est une énorme amplification de la surface de sa muqueuse qui atteint un total de 200m².

Cette amplification de surface est obtenue en partie par la présence de hauts plis circulaires de la muqueuse que sont les valvules conniventes. Sur ces plis se trouvent des expansions d'environ 1 mm de haut, digitiformes ou filiformes que l'on appelle des villosités, ainsi que des invaginations plus courtes, dénommées cryptes (**Figure 24**). De cette manière, la surface déjà augmentée par les replis de la muqueuse sera encore améliorée. Les cellules muqueuses elles-mêmes participent à ce processus en développant à leur surface des petits appendices de cytoplasme, appelés microvillosités qui du fait de leur grand nombre forment une bordure en brosse.

Au centre de chacune des 4 millions de villosités se trouve un vaisseau lymphatique grâce auquel la lymphe digestive sera transportée. Au cours de la digestion, les villosités sont

en constant mouvement, plongeant dans le bol alimentaire et aspirant les molécules qui sont ensuite absorbées et évacuées par les capillaires ou le vaisseau lymphatique central.

Entre les villosités, s'enfoncent les cryptes tubulaires que l'on appelle les **cryptes de Lieberkühn**. À ce niveau est fabriquée une partie du suc digestif formé par l'intestin grêle et qui sera mélangé au bol alimentaire.

On trouve des **glandes de Brunner** uniquement dans le duodénum. Elles sont situées en profondeur dans la paroi intestinale, en général dans la sous-muqueuse, et sont riches en cellules muqueuses caliciformes. Elles fabriquent, avec les autres cellules productrices de mucus, une couche de protection de surface.

Le suc digestif de l'intestin grêle est formé par les sécrétions en provenance de l'ensemble des glandes de Brunner, des glandes de Lieberkühn et des glandes muqueuses qui parviennent dans la lumière digestive. Il permet d'améliorer le contact entre les substances dissoutes dans l'intestin et les microvillosités absorbantes.

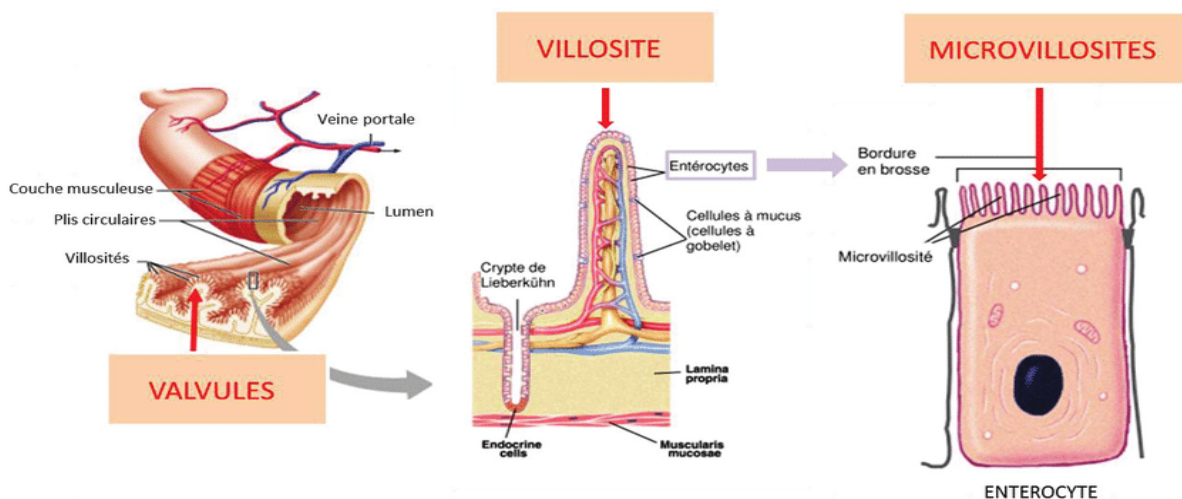


Figure 24: Propriété Histologique de l'intestin

(Bricks, 2014)

II-5-2-Tissu lymphatique de l'intestin grêle

Au niveau de l'extrémité distale de l'iléon, les replis de la muqueuse de l'intestin grêle diminuent de plus en plus. Une particularité de l'iléon est la présence de nombreux follicules lymphoïdes, qui sont le plus petit niveau des ganglions lymphatiques, dont la mission est de rendre inoffensifs les agents pathogènes présents. Ces nombreux follicules lymphoïdes sont désignés sous le nom de plaques de Peyer.

II-6-Le foie et le pancréas, voies et vésicules biliaires

Le suc pancréatique et la bile, qui seront mélangés au contenu intestinal dans le duodénum, sont nécessaires pour une digestion complète du bol alimentaire. Ils sont fabriqués dans le foie, et dans le pancréas.

II-6-1-Position et structure macroscopique du foie

Le foie, est la plus grosse glande annexe de l'intestin. De l'extérieur, le foie apparaît divisé en deux gros lobes, un grand lobe hépatique droit et un plus petit lobe hépatique gauche. La plus grande partie du foie siège en dessous de la coupole diaphragmatique à la forme de laquelle il s'adapte. Le lobe hépatique gauche dépasse largement la ligne médiane et s'étend dans l'hypochondre gauche. Si l'on observe la surface du foie, on peut différencier la face diaphragmatique convexe de la face viscérale concave.

Sur la face antérieure, on reconnaît, attaché solidement à la face inférieure du diaphragme, le ligament falciforme (en forme de faux) qui forme la limite entre le gros lobe hépatique droit et le petit lobe hépatique gauche.

Si l'on regarde le foie sur sa face viscérale, on distingue encore deux autres lobes plus petits : le lobe carré et le lobe caudé.

Entre ces deux petits lobes se trouve le sillon transverse ou hile du foie. Au niveau du hile, la veine porte et l'artère hépatique, représentant les vaisseaux sanguins afférents, pénètrent dans le foie pendant que les deux branches droite et gauche du canal hépatique, en provenance des deux lobes, le quittent.

Le foie est recouvert sur sa face externe par une capsule de tissu conjonctif dense et est également quasi complètement entouré de péritoine. Le foie et la vésicule biliaire qui lui est solidement attachée siègent en intrapéritonéal. La capsule conjonctive et le péritoine qui la recouvre sont innervés par le système nerveux sensitif et sont donc sensibles à la douleur.

II-6-2-Vascularisation

Une proportion de 25 % du sang qui arrive au foie est oxygénée et provient de l'artère hépatique (**Figure 25**). Le foie reçoit 75% de sang par la veine porte (plus de 1 L par minute). Elle recueille le sang veineux des organes intra-abdominaux et se divise en de nombreuses branches immédiatement après son entrée dans le foie.

Le sang de la veine porte contient entre autre les nutriments absorbés dans l'intestin, les produits de dégradation en provenance de la rate, les hormones du pancréas et d'autres

substances qui ont déjà en partie été absorbées par la muqueuse gastrique (comme par exemple l'alcool).

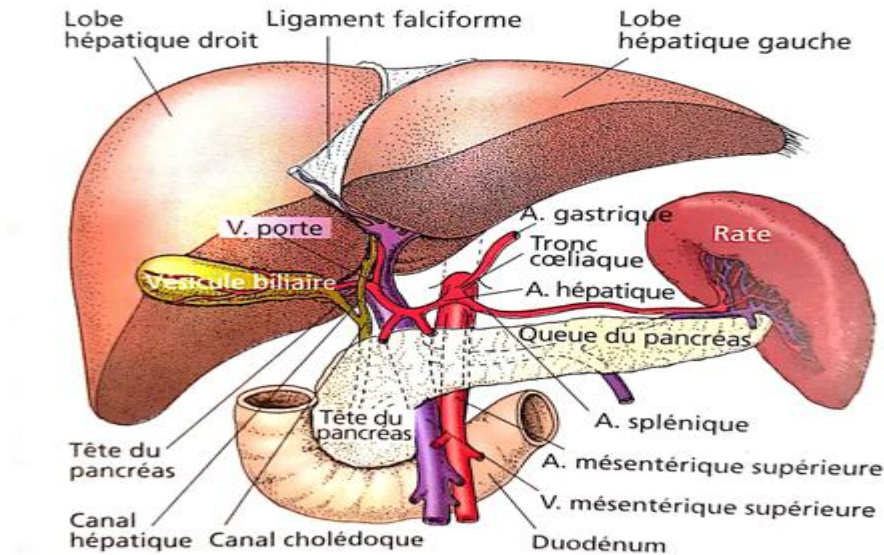


Figure 25 : Foie, Duodénum, pancréas et rate en vue de face

(Menche, 2009)

II-6-2-1- Les voies biliaires intrahépatiques

A côté du système des capillaires sinusoides existe dans le foie un deuxième réseau capillaire avec les canalicules biliaires qui est complètement séparé dans l'espace de celui des capillaires sinusoides.

Ces canalicules biliaires sont formés par des espaces d'écoulement étroits qui sont ménagés entre deux hépatocytes voisins et dont les parois sont constituées par les hépatocytes eux-mêmes. La direction du flux dans les canalicules biliaires est inversée par rapport à celle des capillaires sinusoides : ils commencent au centre des lobules et s'abouchent dans les espaces portes à de plus gros canaux collecteurs (canaux biliaires interlobulaires). Plus loin ces canaux se rejoignent pour former finalement, au niveau du hile du foie, un seul gros tronc en provenance des lobes droit et gauche. Il s'agit du canal hépatique droit et du canal hépatique gauche qui se réunissent à la sortie du foie en canal hépatique commun.

II-6-2-2- Les fonctions du foie

Le foie est la centrale métabolique du corps humains. Ses fonctions sont les suivantes :

Production de la bile; interventions multiples dans le métabolisme des protéines, des hydrates de carbone et des lipides;

Détoxification, par exemple pour l'alcool et de nombreux médicaments;

Stockage des vitamines, des hydrates de carbone et des lipides;

Synthèse des protéines (albumine, facteurs de la coagulation);, participation à la régulation du pH.

II-6-2-3- La bile

La bile est une sécrétion aqueuse synthétisée en continu par les hépatocytes et les cholangiocytes. Elle est jaune verdâtre avec un pH de 7,5-8,5 et iso-osmotique au plasma. Son volume est < 1L/j (0,5-2,5L/jour). La bile est modifiée en distalité dans les canalicules par des mécanismes d'absorption et de sécrétion. Ensuite elle peut soit être libérée dans le tube digestif, soit entrer dans la vésicule (si le sphincter d'Oddi est fermé, elle s'accumulera dans la vésicule).

II-6-2-4-La composition de la bile

La bile est composée en dehors d'eau et d'électrolytes, de bilirubine, d'acides biliaires, de cholestérol, de lécithine et d'autres substances liposolubles à éliminer (dont les médicaments). De cette manière, des produits finaux et intermédiaires du métabolisme ainsi que quelques hormones seront éliminés par la bile.

II-6-2-5-La fonction de la bile dans la digestion des graisses

Pour la digestion et l'absorption des graisses, les composants suivants de la bile sont essentiels:

Les acides biliaires (par exemple acide cholique, acide chénodésoxycholique), la lécithine et d'autres phospholipides.

Les acides biliaires sont fabriqués dans le foie à partir du cholestérol. Ils abaissent la tension de surface entre les graisses et l'eau et permettent ainsi une dispersion très fine des graisses dans le contenu intestinal.

Dans l'intestin grêle, les particules de graisse s'agglomèrent spontanément avec les acides biliaires en minuscules particules que l'on appelle les micelles. Elles offrent à la lipase, destructrice des graisses, de bonnes conditions d'attaque. Par ailleurs, ces micelles assurent un contact nécessaire avec la muqueuse digestive pour permettre aux particules de graisse dissoutes de pouvoir être absorbées par la muqueuse de l'intestin grêle.

II-6-2-6-Le circuit entérohépatique

Dans la dernière partie de l'intestin grêle, environ 90 % des acides biliaires seront réabsorbés et retournent vers le foie par la circulation portale où ils seront alors de nouveau libérés dans la bile. Ce circuit des acides aminés entre le foie et l'intestin sera appelé circuit entérohépatique. Il soulage le foie qui ne doit synthétiser que peu de nouveaux acides biliaires du fait de ce « recyclage » permanent (**Figure 26**).

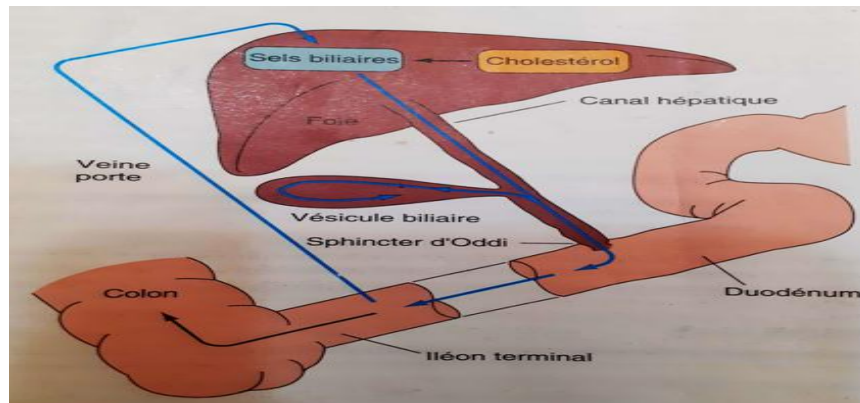


Figure 26: Cycle entérohépatique des sels biliaires (Sherwood, 2006)

II-6-3- La vésicule biliaire

La vésicule biliaire en forme de poire siège sur la face viscérale du foie (« face inférieure ») et est adhérente à ce niveau avec la capsule conjonctive.

La muqueuse interne de la vésicule biliaire est constituée d'un épithélium prismatique dont les cellules de surface possèdent de petites microvillosités.

Ces dernières réabsorbent l'eau de la bile si bien que la bile qui se trouve dans la vésicule s'épaissit (se concentre). Les cellules de l'épithélium vésiculaire participent également à la sécrétion; elles libèrent un mucus collant, protecteur de surface.

Sous l'épithélium prismatique de la vésicule se trouve une couche flexible de musculature lisse innervées par le nerf vague X (contraction) et le nerf splanchnique (relaxation). Si de la bile est nécessaire dans l'intestin, alors la couche musculaire se contracte et la bile est libérée dans le duodénum par l'intermédiaire du canal cystique et du cholédoque par relâchement du sphincter situé à son extrémité inférieure (sphincter d'Oddi).

II-6-4-Le pancréas

Est une des plus importantes glandes de l'organisme, il produit en tant que glande à sécrétion externe (glande exocrine), le suc pancréatique qui sera déversé dans l'intestin grêle.

- Comme glande à sécrétion interne (glande endocrine), il fabrique l'hormone du métabolisme des hydrates de carbone dans les îlots de Langerhans.

Au niveau de sa tête, le pancréas est recouvert de péritoine, mais il siège en rétropéritonéal. On différencie au niveau du pancréas, la tête, le corps et la queue. La tête du pancréas, encastrée dans le segment du duodénum en forme de C'est la partie la plus large de l'organe. Le corps du pancréas est en continuité avec la tête; il se poursuit par la queue du pancréas qui se termine au niveau du hile splénique.

II-6-4-1- La partie exocrine du pancréas

L'intérieur de l'organe est composé de petits lobules glandulaires séreux dont les canaux excréteurs s'abouchent tous dans le canal principal du pancréas, le canal pancréatique (canal de Wersing). Ce dernier traverse la totalité de l'organe de la queue jusqu'au niveau de la tête et débouche avec le cholédoque au niveau de la papille duodénale majeure (papille de Vater ou grande caroncule). Rarement, on trouve une branche accessoire du canal pancréatique (canal pancréatique accessoire ou canal de Santorini) qui possède alors son propre abouchement dans le duodénum (papille duodénale mineure ou petite caroncule (Figure 27).

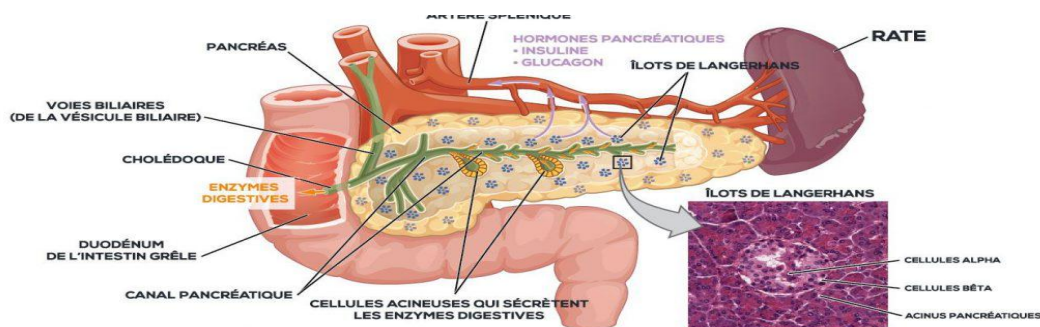


Figure 27 : Anatomie du pancréas

(<https://www.capitousmedia.com/2020/12/31/quest-ce-que-le-pancreas/>)

II -6-4-2-Le suc pancréatique

Chaque jour, 1,5 L de sécrétion sont fabriqués par le pancréas et mélangés au contenu de l'intestin grêle. Le bol alimentaire en provenance de l'estomac est très acide après son mélange avec le suc gastrique et doit être de nouveau neutralisé dans l'intestin grêle, car les enzymes du suc pancréatique ne peuvent remplir leur fonction de décomposition dans un environnement à pH acide. Le suc pancréatique, très riche en bicarbonates, associé aux sécrétions alcalines du foie et du suc intestinal, permet de répondre à cet objectif.

II-6-4-2-1- Les enzymes pancréatiques

Le suc pancréatique contient par ailleurs de nombreux enzymes qui sont nécessaires pour la dégradation finale des protéines, mais également des hydrates de carbones et des graisses.

La trypsine et la chymotrypsine sont si agressif comme protéolytiques qu'ils doivent être sécrétés sous la forme de précurseurs (trypsinogène et chymotrypsinogène) car, sinon, ils pourraient attaquer le tissu du pancréas et l'autodigérer. Ce n'est que dans l'intestin grêle que les précurseurs inactifs sont transformés en trypsine et en chymotrypsine. Ces enzymes cassent les liaisons peptidiques au sein des molécules de protéines ce qui permet d'obtenir de plus petits peptides.

La carboxypeptidase (peptidase = enzyme dégradant les peptides) détache les différents acides aminés des molécules de protéines qui deviennent ainsi absorbables.

L'alpha-amylase découpe les amidons végétaux jusqu'à l'étape du disaccharide maltose et contribue ainsi à la digestion des hydrates de carbone.

L'enzyme le plus important pour la digestion des graisses produit par le pancréas est la lipase qui détache les acides gras des graisses neutres (triglycérides).

II-6-4-3-Régulation des fonctions de la bile et du suc pancréatique

La régulation de ces fonctions est sous la dépendance d'une part du système nerveux végétatif, d'autre part, elle est commandée par deux hormones qui sont libérées par la muqueuse duodénale, dès qu'un bol alimentaire acide ou riche en graisses passe de l'estomac dans le duodénum:

- **Sécrétine**

L'hormone sécrétine déclenche un important enrichissement en bicarbonates du suc pancréatique et participe ainsi de manière prépondérante à la neutralisation de l'acidité du bol alimentaire. Par ailleurs, la sécrétine augmente la fabrication de la bile dans le foie.

- **Cholécystokinine-pancréozymine**

La cholécystokinine-pancréozymine (CCK-PZ) augmente la proportion d'enzymes dans le suc pancréatique et déclenche une contraction de la vésicule biliaire. Dans le même temps, le sphincter du cholédoque se relâche, si bien que la bile peut être libérée dans le duodénum.

II-7- L'absorption des nutriments

Après le mélange du bol alimentaire avec la bile et le suc pancréatique dans le duodénum, renforcé par le sue digestif propre de l'intestin grêle, il se produit une dégradation

finale et une absorption dans l'organisme des composants alimentaires (résorption). Ces mécanismes débutent dans le duodénum et sont en général terminés après le passage du jéjunum.

II-7-1- Synthèse: digestion et absorption des protéines

La digestion des protéines, commencée dans l'estomac sous la dépendance de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, s'arrête dans l'intestin grêle car, à ce niveau, le pH à peu près neutre inactive la pepsine. En revanche, arrivent dans l'intestin grêle les précurseurs des enzymes protéolytiques, le trypsinogène et le chymotrypsinogène qui seront activés à ce niveau.

À côté de la trypsine et de la chymotrypsine, participent à la poursuite de la digestion des protéines les carboxypeptidases qui proviennent du pancréas, ainsi que les aminopeptidases, fabriquées directement dans l'intestin grêle, qui détachent les deux acides aminés situés aux extrémités des protéines. Ces processus permettent d'obtenir des peptides de plus en plus petits, composés au maximum de huit acides aminés. Ces derniers sont alors scindés par les peptidases de la bordure en brosse en acides aminés, di- et tripeptides qui sont alors résorbés par différents mécanismes.

II-7-2 -Synthèse: digestion et absorption des hydrates de carbone

La plus grande partie des aliments à base d'hydrates de carbone est absorbée par l'homme sous la forme de polysaccharides comme par exemple les amidons. La dégradation enzymatique de ces polysaccharides commence déjà dans la bouche grâce à l'alpha-amylase salivaire, la ptyaline. On obtient ainsi dans un premier temps de gros morceaux (dextrine). Ce début de digestion des hydrates de carbone s'arrête dans l'estomac car la ptyaline est inactivée par le suc gastrique acide.

Elle reprend dans l'intestin grêle avec les alpha-amylases, produites par le pancréas. Avec les glucosidases en provenance de la muqueuse de l'intestin grêle, la dégradation se poursuit avec la scission en maltose, isomaltases et glucose.

Le maltose et l'isomaltose sont ensuite scindés par les maltases et les isomaltases, enzymes de la muqueuse du grêle, en glucose et évacués vers le foie.

Une plus petite partie des hydrates de carbone est prise sous la forme des dissaccharides saccharose et lactose. Ces derniers seront dégradés en monosaccharides galactose et glucose (pour le lactose), et en fructose et glucose (pour le sucre de canne) par les saccharases et les lactases.

II-7-3-Synthèse: digestion et absorption des lipides

Les triglycérides (graisses neutres) sont les lipides les plus abondants de notre alimentation. L'intestin grêle est le principal site de digestion des lipides parce que le pancréas est la principale source d'enzymes lipolytiques, ou lipases (**Figure 28**).

La scission des triglycérides commence déjà au niveau du milieu acide de l'estomac sous l'action des lipases de la base de la langue. La partie finale, et la plus importante, de la digestion des lipides se déroulent au niveau de l'intestin grêle, après que la bile et le suc pancréatique aient été mélangés au bol alimentaire. Sous l'influence de la lipase pancréatique, les triglycérides seront réduits en monoglycérides et en acides gras libres. La dégradation partielle des liaisons du cholestérol et des acides gras, ainsi que des phospholipides, sera assurée par les enzymes pancréatiques.

Les monoglycérides, les acides gras, le cholestérol, les phospholipides et les vitamines liposolubles s'assemblent ensuite, grâce à l'action des sels biliaires sous la forme de très petites structures, les micelles. Ces micelles peuvent alors entrer en contact plus facilement avec la muqueuse de l'intestin grêle en se glissant entre les microvillosités. La résorption des lipides et de leurs produits de dégradation se déroule principalement dans le duodénum et le début du jéjunum. Les acides gras à chaînes courtes et moyennes parviennent par des mécanismes de diffusion dans les capillaires des villosités, Puis arrivent au foie par l'intermédiaire de la veine Porte. Les plus grosses molécules lipidiques seront entourées dans la cellule épithéliale par une enveloppe protéique. Ces gouttelettes protéolipidiques s'appellent les chylomicrons. Les vaisseaux lymphatiques des villosités conduisent les chylomicrons dans la circulation générale par l'intermédiaire des tronc lymphatiques et du canal thoracique.

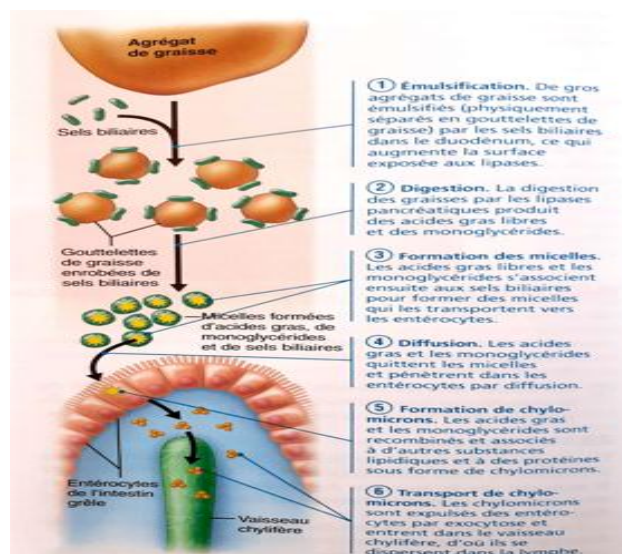


Figure 28: Emulsification, digestion et absorption des graisses (Marieb et Hoehn, 2019)

II-8- Le gros intestin et le rectum

Le gros intestin et le rectum qui s'y rattache forment la dernière partie du tube digestif. Comme la digestion et l'absorption des nutriments se sont déjà terminées dans l'intestin grêle, le gros intestin doit encore s'occuper de l'absorption d'eau et d'électrolytes. Ainsi, le contenu intestinal sera épaissi et éliminé par l'anus sous la forme de selles semi-solides (fèces) après un stockage dans le rectum.

Le gros intestin, à la différence de l'intestin grêle, est richement colonisé par des bactéries qui continuent de dégrader tous les résidus alimentaires non digérables par l'homme, par des mécanismes de putréfaction et de fermentation.

Le gros intestin, d'une largeur moyenne de 7 cm, possède un diamètre beaucoup plus important que l'intestin grêle.

On différencie différents segments qui se suivent sans véritables frontières:

le cæcum avec l'appendice vermiculaire; le côlon divisé en quatre parties : le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde (abréviation sigmoïde).

La structure de la paroi du gros intestin, avec ses quatre couches, est similaire à celle des autres parties du tractus digestif, mais elle présente des particularités.

II-8-1-La muqueuse colique

On ne trouve plus de villosités sur la paroi du gros intestin mais exclusivement des invaginations particulièrement profondes, les cryptes du gros intestin. L'épithélium pavimenteux des cryptes est composé majoritairement de cellules muqueuses caliciformes dont le mucus excrété maintient la muqueuse lubrifiée pour les selles qui deviennent de plus en plus dures. On trouve sur les parois des cryptes, en plus des cellules caliciformes, des cellules épithéliales absorbantes qui possèdent, jusqu'au niveau de la lumière digestive, une bordure en brosse (microvillosités). C'est à ce niveau que s'effectue la résorption d'eau et d'électrolytes.

II-8-2-La flore intestinale

À la différence de l'intestin grêle pauvre en germes, le gros intestin est déjà colonisé physiologiquement par de nombreuses bactéries peu de temps après la naissance. Il s'agit principalement de bactéries anaérobies (vivant sans oxygène), comme par exemple des bifidobactéries et des lactobacilles. Les bactéries intestinales dégradent Les résidus alimentaires non digérables par les hommes à l'aide de mécanismes de fermentation et de putréfaction.

L'importance de la flore intestinale physiologique a longtemps été sous-estimée. Chez les nourrissons, elle joue un rôle notamment dans le développement du système immunitaire ainsi que dans l'apparition d'allergies. Il est possible qu'il existe également des relations avec les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, à savoir la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. La modification de la flore intestinale physiologique avec l'âge, du fait d'une diminution des bifidobactéries et d'une augmentation des Clostridies, joue un rôle dans la tendance à la constipation constatée chez les personnes âgées. Par contre, la colonisation digestive à *Candida* souvent incriminée dans certains tableaux pathologiques est rarement en cause car les *Candida* appartiennent aussi à la flore digestive physiologique.

II-8-3- La défécation

La défécation (expulsion des selles) est un mécanisme qui se déroule de manière réflexe mais qui peut cependant être influencée par la volonté. Le contrôle de la défécation est acquis aux alentours de l'âge de trois ans. Des mécanorécepteurs sont excités lorsque l'ampoule rectale est suffisamment remplie. Ces derniers envoient par les voies afférentes des influx vers le centre de la défécation dans la moelle épinière sacrée, par ailleurs, le besoin de déféquer est déclenché au niveau du télencéphale. Des fibres nerveuses parasympathiques sont alors stimulées par le centre de la défécation, qui permettent le relâchement des sphincters et, en même temps, la contraction de la musculature longitudinale externe du rectum. De cette manière, les selles sont poussées vers l'extérieur. Une contraction persistante du diaphragme et des muscles abdominaux, que l'on appelle compression abdominale, soutient ce mécanisme. Une expulsion des selles à un moment déterminé est donc possible car la contraction du sphincter externe est sous le contrôle de la volonté et peut donc empêcher la défécation (**Figure 29**).

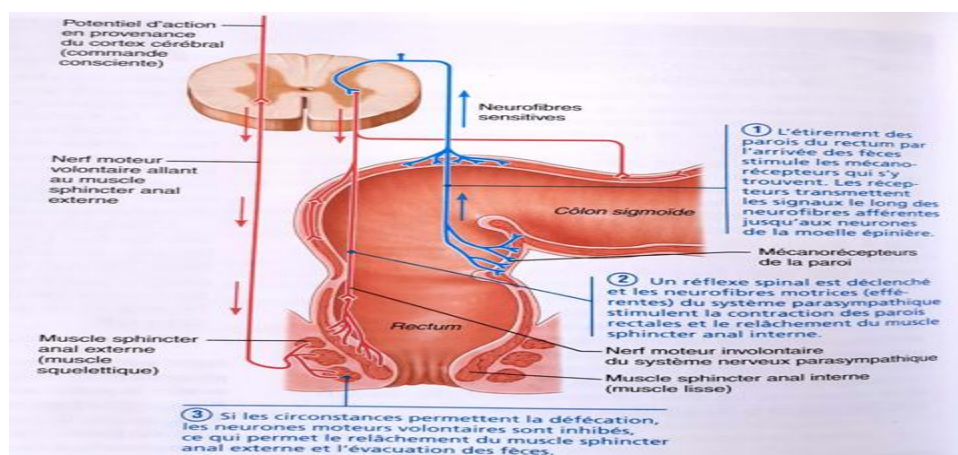


Figure 29: Réflexe d'évacuation
(Marieb, 2015)

Chapitre III : Système nerveux

III-1-Organisation du système nerveux

Le système nerveux est un réseau complexe de nerfs et de cellules nerveuses (neurones) qui font circuler des signaux et des messages provenant du cerveau et de la moelle épinière vers différentes parties du corps, et vice versa. Il est constitué du système nerveux central et du système nerveux périphérique.

Le système nerveux central (SNC) comprend l'encéphale et la moelle épinière, et le système nerveux périphérique (SNP) comprend les nerfs par où circule l'information entre le SNC et le reste de l'organisme (la périphérie). Le SNP est subdivisé en voies afférentes et efférentes. La voie afférente (du latin *affere*, apporter), conduit l'information vers le SNC le renseignant sur l'environnement extérieur et lui fournissant des rapports d'activité sur les fonctions internes qu'il contrôle. Les instructions émises par le SNC sont transmises par la voie efférente (du latin *effere*, porter hors), aux organes effecteurs, les muscles et les glandes qui exécutent les ordres. Le système nerveux efférent est subdivisé en système nerveux somatique qui est formé par les motoneurones innervant les muscles squelettiques et en système nerveux autonome qui innerve les muscles lisses, le muscle cardiaque et les glandes. Ce dernier comprend le système parasympathique et le système sympathique qui l'un comme l'autre innervent la plupart des organes soumis à l'action du système nerveux autonome (Figure 30).

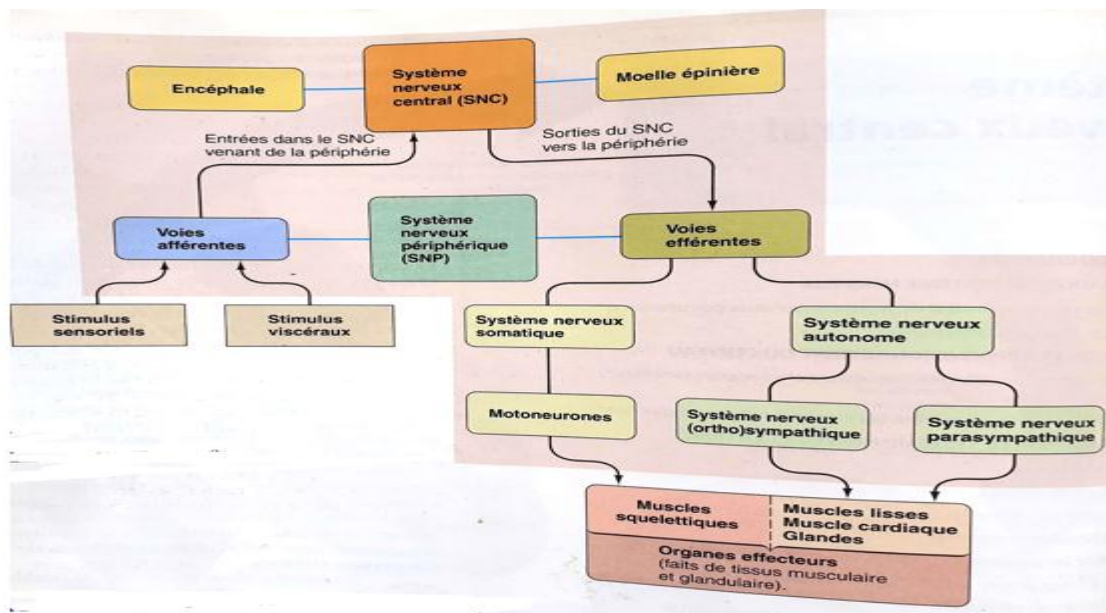


Figure 30: Le système nerveux. (Sherwood, 2006)

III-2-Le système nerveux central (SNC)

Comprend l'encéphale et la moelle épinière. L'encéphale contrôle la plupart des fonctions du corps, dont la perception, les mouvements, les sensations, les pensées, la parole et la mémoire. La moelle épinière se rattache à l'encéphale au niveau du tronc cérébral et est protégée par les vertèbres, qui forment la colonne vertébrale. Les nerfs émergent de la moelle épinière pour innerver les deux côtés du corps. La moelle épinière fait circuler les signaux nerveux, leur permettant d'aller et venir entre l'encéphale et les nerfs du reste du corps.

III-2-1-Configuration de l'Encéphale

L'encéphale comprend le **cerveau**, le **cervelet** et le **tronc cérébral**. Il est contenu en entier dans la cavité crânienne entouré par la dure-mère et le liquide cébrospinal. Il constitue l'essentiel du système nerveux central. Il contient tous les centres de commande et de coordination de la motricité. Il est le centre récepteur de toutes les informations sensibles (notre sensibilité superficielle et profonde) et sensorielles (nos organes des sens). Sa vascularisation est assurée par les troncs artériels cervicaux (artères carotides et artères vertébrales), et les gros troncs veineux cervicaux (veines jugulaires, plexus veineux cervicaux profonds) (**Figure 31**).

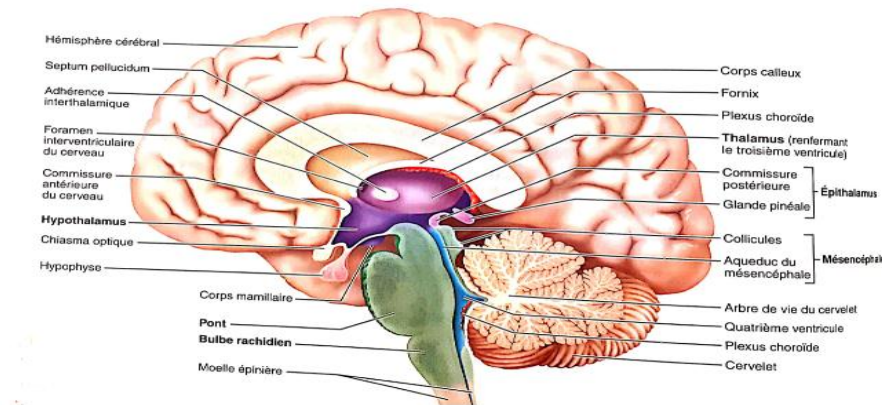


Figure 31 : Coupe sagittale médiane de l'encéphale.
(Sherwood, 2009)

III-2-2-Le cerveau

Il est constitué par deux hémisphères (droit et gauche), séparés par le sillon interhémisphérique, et réunis par des structures assurant une connexion entre les deux hémisphères : le corps calleux et les commissures blanches et grises. Toutes les fibres nerveuses issues du cerveau se regroupent à sa face inférieure au niveau des pédoncules

cérébraux droit et gauche qui se rejoignent pour former la partie haute du tronc cérébral (mésencéphale).

III-2-2-1- Les sillons et scissures de la convexité cérébrale : L'examen de la superficie du cerveau montre que sa surface n'est pas unie. Des sillons plus ou moins profonds délimitent des circonvolutions qui lui donnent son aspect particulier. Chaque sillon porte un nom. Mais certains d'entre eux sont plus profonds et remarquables ; on les appelle des scissures car elles permettent de diviser le cerveau en lobes. La scissure de Sylvius et la scissure de Rolando sont les deux principales scissures. Ce sont des repères anatomiques et fonctionnels importants.

- La scissure de Sylvius est la plus importante et la plus profonde. Presque horizontale, elle sépare les lobes frontal et pariétal situés en avant et au dessus d'elle, du lobe temporal situé en dessous et en arrière. Elle recouvre en entier la vallée sylvienne dans laquelle chemine une des trois artères principales du cerveau : l'artère cérébrale moyenne et ses branches de division.

- La scissure de Rolando ou scissure rolandique est presque verticale et nettement visible sur la convexité externe du cerveau. Elle délimite les régions motrices du cerveau situées en avant d'elle (région fronto-rolandique), des régions sensibles et des centres associatifs situées en arrière (région pariéto-rolandique).

- D'autres scissures sont aussi remarquables mais sont moins marquées : la scissure occipitale séparant le pôle occipital du reste du cerveau, la scissure calloso-marginale située en entier dans le sillon interhémisphérique au dessus du corps calleux.

III-2-2-2- les lobes cérébraux : Les scissures délimitent 4 grands lobes : le lobe frontal en avant, le lobe pariétal et le lobe temporal au milieu, le lobe occipital en arrière. Chaque lobe est traversé par trois à quatre sillons qui vont délimiter des circonvolutions. Dans la profondeur de la scissure sylvienne, on décrit une région particulière de forme triangulaire appelée lobe de l'insula.

III-2-2-3- Le cortex cérébral : Une coupe verticale des hémisphères cérébraux montre qu'ils sont constitués d'une couche de substance grise recouvrant une partie centrale de substance blanche. Le manteau de substance grise recouvrant la totalité des circonvolutions de la surface externe du cerveau et tapissant également les sillons et les scissures est constitué de cellules disposées en six couches. Elles constituent le cortex cérébral. Elles se prolongent par des axones qui vont constituer la substance blanche et se diriger vers d'autres aires cérébrales, vers les noyaux gris centraux, ou vers le tronc cérébral. Dans le cortex, comme dans toute la

substance grise, il existe de très nombreux interneurons, c'est-à-dire de multiples connexions à très courte distance entre les cellules.

III-2-2-4- Les noyaux gris centraux : Au centre de l'hémisphère cérébral on distingue à nouveau une zone de substance grise : c'est la région des noyaux gris centraux appelés aussi ganglions de la base. Ils sont un relais pour les axones provenant de la moelle épinière ou du cortex. Parmi noyaux gris centraux, citons d'abord les deux principaux, situés de part et d'autre de la ligne médiane le thalamus, et le striatum.

- **le thalamus**, situé de part et d'autre du III ème ventricule. Il appartient comme les autres noyaux gris centraux au système extrapyramidal. Il est également le relais des voies de la sensibilité. Il joue un rôle d'intégration et de régulation.

- **Le striatum**, constitué par le noyau caudé et le noyau lenticulaire. Le noyau caudé a un aspect de virgule repliée renflée à sa partie antérieure et supérieure. Il borde les parois du ventricule latéral. Le noyau lenticulaire a une forme triangulaire pyramidale. Plus externe que le thalamus ou le noyau caudé, il en est séparé par la capsule interne. On lui décrit deux régions : le putamen en dehors, et le pallidum ou globe pâle en dedans.

- **Les autres noyaux gris** sont au moins aussi importants mais sont d'un volume beaucoup plus réduits. Ils sont situés en dessous du thalamus, à la partie haute du tronc cérébral. Parmi les principaux, nous citerons le noyau sous-thalamique (NST) ou corps de Luys qui est aujourd'hui une des cibles de la neurostimulation cérébrale, le locus Niger ou substance noire qui contient des neurones dopaminergiques et assure la libération de dopamine, le noyau rouge assurant un des contrôles de la motricité.

III-2-2-5-Les aires corticales cérébrales Le cortex cérébral n'est pas une structure uniforme, ni dans sa nature cellulaire, ni dans ses connexions, ni dans ses fonctions. On peut ainsi établir une cartographie des aires corticales suivant leur organisation cyto-architecturale, leurs fonctions, leur connectivité.

a. organisation cyto-architecturale Le cortex cérébral présente une organisation laminaire en six couches de cellules neuronales dont les caractéristiques morphologiques mais aussi fonctionnelles sont différentes. Cependant, ces cellules ne sont pas identiquement réparties ni en nombre, ni en épaisseur sur l'ensemble du cortex. C'est ainsi que l'on a pu déterminer des aires corticales différentes entre elles par leur composition cyto-architecturale. La classification la plus connue est celle de Brodmann (1909) qui établit environ 50 aires corticales différentes. Cette classification n'a pas d'utilité en clinique humaine.

b. organisation fonctionnelle On distingue principalement les aires sensorielles primaires qui reçoivent du thalamus des influx visuels, auditifs et sensitifs, et les aires associatives qui sont responsable des processus élaborés et complexes des fonctions cérébrales. Cette classification n'a pas d'utilité en clinique humaine, mais nous permet de comprendre qu'une fonction cérébrale dépend des informations reçues, et de l'organisation complexe de son intégration.

c. Organisation suivant les connexions On distingue quatre groupes de fibres assurant les connexions du cortex cérébral. Certaines fibres se projettent très à distance, du cortex vers la moelle, telles les grandes voies motrices. D'autres, sans aucune organisation topographique, assurent des connexions à courte distance entre les différents étages du cerveau. Une autre variété assure les connexions entre différentes régions corticales d'un même hémisphère. Enfin, certaines fibres assurent les connexions d'un hémisphère cérébral à l'autre.

Cette classification permet de comprendre l'organisation générale du cortex mais ne nous est pas utile dans la pratique clinique. Une cartographie aussi précise du cortex pour chaque fonction est impossible à retenir. Aussi, pour s'y retrouver, préfère-t-on retenir plus simplement des aires corticales qui assurent les grandes fonctions cérébrales comme la vision, le langage, la motricité, le comportement, la mémoire, etc. On distingue ainsi de grandes régions anatomiques corticales : le cortex frontal et préfrontal, le cortex moteur ou cortex rolandique, le cortex pariétal associatif, le cortex visuel occipital, le cortex temporal, et le cortex limbique. Ces aires n'ont pas entre elles de limites précises.

III-2-3-Le cervelet : est entièrement situé dans la fosse postérieure, qu'il occupe en arrière du tronc cérébral. Il en est séparé par le IV^e ventricule. Le cervelet a une forme pyramidale. On lui décrit une portion médiane, le vermis, et deux lobes, ou hémisphères cérébelleux, situés de chaque côté. Son aspect externe est particulier en raison de la présence de nombreux sillons curvilignes et concentriques, les lamelles du cervelet. Il est relié au tronc cérébral par les trois paires de pédoncules cérébelleux supérieur, moyen, et inférieur. Par ces pédoncules, vont passer toutes les efférences et afférences provenant de la moelle, du tronc cérébral, des voies vestibulaires et des noyaux des nerfs crâniens. Les efférences sont directes, c'est-à-dire non croisées, expliquant pourquoi un déficit cérébelleux est toujours du même côté que la lésion. Le rôle du cervelet porte sur la régulation du tonus (vermis cérébelleux) et la coordination des mouvements (hémisphères cérébelleux).

La configuration interne du cervelet est comparable à celle du cerveau. La substance grise forme l'écorce du cervelet, la substance blanche forme la partie centrale, avec au centre les noyaux dentelés du cervelet (noyaux gris). L'écorce du cervelet est formée de trois

couches de cellules dont la couche moyenne est formée par des cellules très particulières, les cellules de Purkinje extrêmement ramifiées (prononcer purkinié) (**Figure 32**).

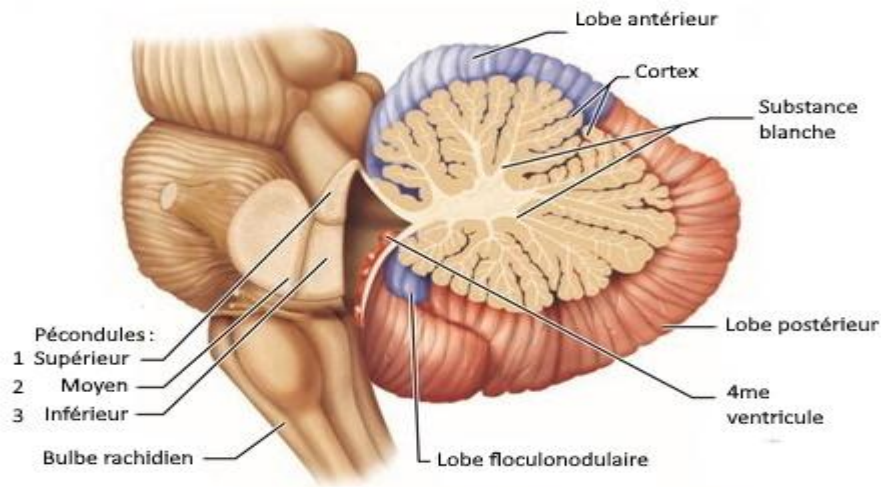


Figure 32 : Cervelet (coupe sagittale médiane)
(Tortora et Derrickson, 2018)

III-2-4- Le tronc cérébral : est la structure centrale de l'encéphale située au niveau de la fosse postérieure entre le cerveau et la moelle épinière. On lui décrit de haut en bas trois niveaux ; le mésencéphale, la protubérance annulaire, et le bulbe rachidien. Le tronc cérébral est une formation complexe car c'est d'abord la voie de passage des grandes voies ascendantes (voies sensibles et cérébelleuses) et descendantes (voies motrices) véhiculant les informations et transmettant les messages provenant du cortex. C'est le lieu d'émergence des nerfs crâniens moteurs et sensitifs (du III au XII) à partir de leurs noyaux étalés de chaque côté de la ligne médiane sur toute la hauteur du tronc cérébral. C'est enfin une région occupée par la substance réticulée qui a une importance physiologique majeure dans la régulation de l'éveil, du sommeil, et par plusieurs autres formations importantes dont nous ne citerons que le locus niger (contient les neurones dopaminergiques qui font partie du système extra-pyramidal) (**Figure 33**).

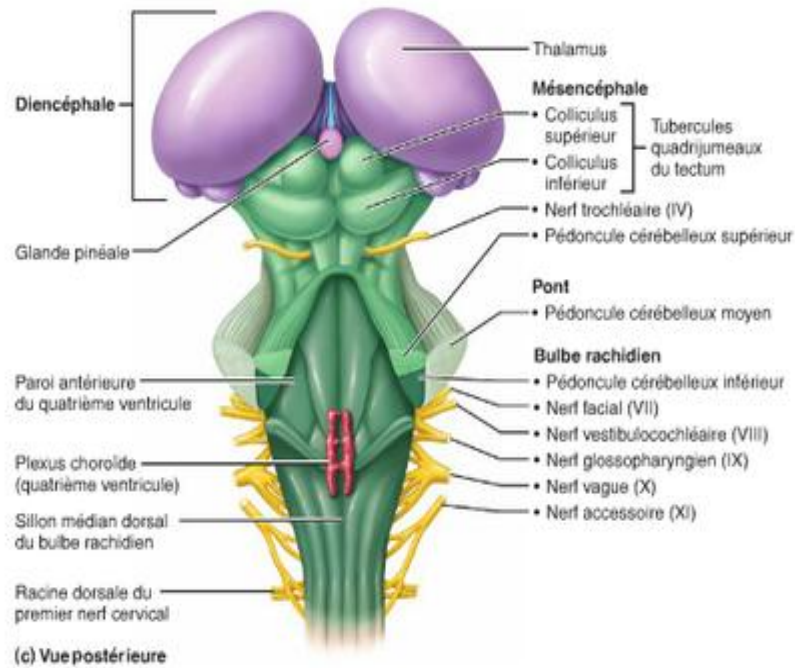


Figure 33: Tronc cérébral et diencephale
(Marieb et Coehn, 2019)

III-2-5-La moelle épinière : est située dans le canal vertébral dont elle épouse la forme et les courbures. Elle a l'aspect d'un cordon arrondi, long de 40 à 45 centimètres et d'un diamètre de 8 à 10 millimètres. Ce cordon légèrement aplati d'avant en arrière est divisé en deux parties droite et gauche par deux sillons médians, l'un antérieur et l'autre postérieur. De chaque côté (sur chaque héli-moelle), émergent les racines antérieures et postérieures aux niveaux de deux sillons latéraux, l'un antérieur et l'autre postérieur.

Sur toute la hauteur de la moelle sortent de chaque côté 31 racines antérieures et 31 racines postérieures (8 cervicales, 12 dorsales, 5 lombaires, 5 sacrées, 1 coccygienne). A chaque étage (on dit aussi chaque métamère), la racine antérieure et la racine postérieure se réunissent rapidement pour gagner le trou de conjugaison situé de chaque côté du canal vertébral. Pour les racines dorsales, lombaires et sacrées, on donne à la racine le nom de la vertèbre au dessous de laquelle elle sort par le trou de conjugaison. A l'inverse, pour les racines cervicales on donne à la racine le nom de la vertèbre située au-dessus. Pour cette raison, la racine qui sort entre les vertèbres C7 et T1 est C8 ; il y a en effet 8 racines cervicales et 7 vertèbres cervicales.

La moelle n'occupe pas tout le canal vertébral, car elle n'a pas suivi le développement du canal osseux. Elle se termine en regard de la vertèbre L1 par le cône médullaire terminal

d'où émergent toutes les dernières racines lombaires et sacrées sur une longueur de 3 centimètres de long. Toutes ces racines se mélangent et se confondent formant ce que l'on appelle par comparaison la queue-de-cheval. Une structure fibreuse, le filum terminale prolonge la moelle jusqu'au coccyx ; il ne contient aucun tissu nerveux, et porte de nombreux vaisseaux. La moelle puis les racines de la queue-de-cheval sont toutes contenues dans un feuillet arachnoïdien. Comme au niveau de l'encéphale, le LCS circule dans les espaces sous arachnoïdiens, entre les deux feuillets méningés de l'arachnoïde et la pie-mère fortement adhérente au tissu nerveux. Tout cet ensemble est enveloppé par la dure-mère qui laisse passer latéralement les racines nerveuses.

Sur toute sa longueur, la moelle a une structure homogène. Elle est formée d'un axe de substance grise qui a la forme d'une aile de papillon entouré de substance blanche. L'axe gris est formé par les corps cellulaires des neurones, et la substance blanche par le passage des grandes voies motrices, sensibles, cérébelleuses, et extra-pyramidales. La voie motrice ou voie pyramidale est constituée d'un faisceau descendant direct et un faisceau croisé. Ce dernier, le plus important, est appelé croisé car il vient du cerveau du côté opposé. Son atteinte au niveau de la moelle donne une paralysie du même côté que la lésion. Les voies sensibles sont au nombre de deux : la première est une voie ascendante directe de la sensibilité proprioceptive profonde (sens des positions, sensibilité vibratoire) et de la sensibilité superficielle tactile épicritique (sens du toucher); elle est située au niveau des cordons postérieurs de la moelle. La deuxième est une voie ascendante de la sensibilité douloureuse et la sensibilité thermique ; elle traverse le centre de la moelle avant de parcourir les faisceaux ascendants latéraux de la moelle. Son atteinte est croisée et se traduit par une diminution ou disparition de la sensibilité à la piqûre, à la douleur, au chaud et au froid du côté opposé à la lésion. La moelle est aussi un centre neuro-végétatif en contact avec le système nerveux sympathique. Chaque segment de moelle donne naissance à un groupe de racines antérieures motrices et de racines postérieures sensibles. On parle de métamère médullaire pour désigner cette segmentation présente dès le stade embryonnaire. A chaque métamère correspond un myotome (territoire musculaire) et un dermatome (territoire cutané). Mais les territoires voisins se chevauchent, et un muscle peut être constitué de plusieurs myotomes (**Figure 34**).

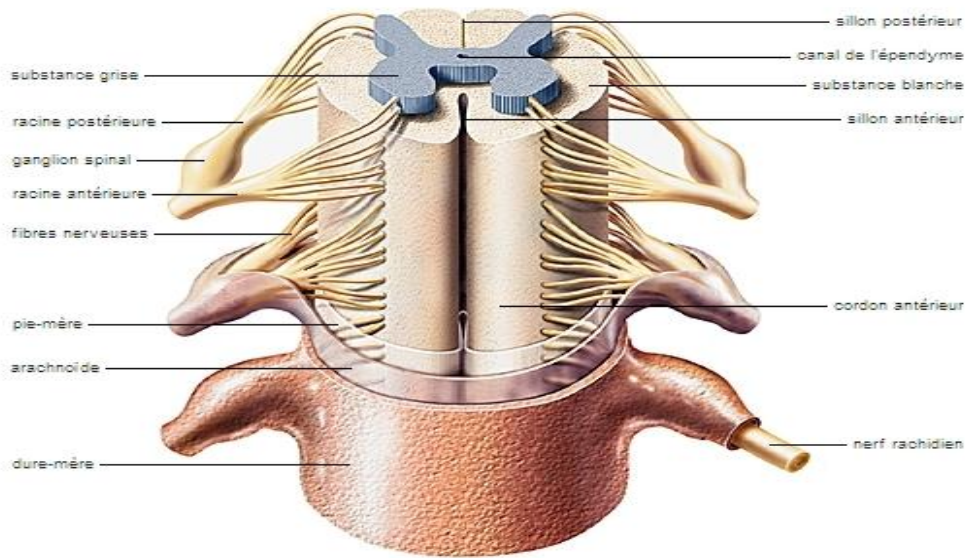


Figure 34 : Anatomie de la moelle épinière
(Tortora et Derrickson, 2018)

III-2-6-La substance grise et la substance blanche

A quelque niveau que se soit, le système nerveux central est formé de deux parties différentes caractérisées par leur teinte : la substance grise et la substance blanche.

Au niveau du cerveau, on décrit, une couche de substance grise recouvrant l'ensemble des hémisphères dont elle suit les sillons : c'est l'écorce cérébrale ou cortex cérébral. - une couche de substance blanche immédiatement sous l'écorce grise. - une zone centrale plus complexe où l'on distingue une partie de substance blanche qui sont les commissures unissant les deux hémisphères, et une partie d'amas de substance grise, les noyaux gris centraux. Au niveau du tronc cérébral, la substance grise prédomine (substance réticulée) et se présente en amas qui sont les noyaux d'origine des nerfs crâniens. Au niveau du cervelet, la substance grise occupe l'écorce cérébelleuse ou cortex cérébelleux, sous laquelle on trouve de la substance blanche et des noyaux gris centraux.

Au niveau de la moelle épinière, la substance grise forme le centre, présent sur toute la hauteur de la moelle, dessinant un H ou une forme de papillon sur une coupe transversale.

III-3- Le système nerveux périphérique (SNP)

Est la partie du système nerveux qui se trouve à l'extérieur du SNC. Il est formé de nerfs et de ganglions qui envoient des signaux au SNC et qui reçoivent des signaux du SNC.

Le SNP est composé du système nerveux somatique et du système nerveux autonome. Le système nerveux somatique dirige les mouvements volontaires du corps (ceux que nous contrôlons, comme la marche). Le système nerveux autonome dirige les fonctions involontaires du corps (celles que le corps contrôle de lui-même, comme la respiration et la digestion).

Le système nerveux autonome se subdivise en système nerveux **sympathique** et système nerveux **parasympathique**. Le système nerveux sympathique prépare le corps à des situations qui exigent de la force et une perception accrue ou qui éveillent la peur, la colère, l'excitation ou la gêne. C'est ce qu'on appelle la réaction de lutte ou de fuite. Le système nerveux sympathique augmente la fréquence cardiaque, accélère la respiration tout en la rendant moins profonde, dilate les pupilles et stimule le métabolisme. À l'inverse, le système nerveux parasympathique a un effet apaisant sur le corps. Il permet à la fréquence cardiaque et à la respiration de revenir à la normale, aux pupilles de rétrécir et au métabolisme de ralentir afin de préserver l'énergie.

III-3-1-Le système nerveux autonome (ou végétatif)

Le système nerveux autonome (ou végétatif) est responsable des fonctions automatiques de l'organisme (digestion, rythme cardiaque, transpiration...). Il comprend deux systèmes : les **systèmes nerveux sympathique et parasympathique**.

Ces deux systèmes contrôlent l'activité des organes internes par des actions opposées. Leurs fibres communiquent avec les cellules des muscles lisses (présents dans la paroi de nombreux organes), du muscle cardiaque, des glandes et des cellules du système immunitaire.

Chaque voie efférente du système nerveux autonome allant au SNC aux organes effecteurs comporte deux neurones à la suite l'un de l'autre (**Figure 35**). Le corps cellulaire du premier neurone est situé dans le SNC. C'est le neurone préganglionnaire dont l'axone forme des synapses avec le second neurone, le neurone postganglionnaire dont le corps cellulaire est situé dans un ganglion en dehors du SNC et qui innerve les organes effecteurs (il faut se rappeler qu'un ganglion est un ensemble de corps cellulaires de neurones situé en dehors du SNC). Le système nerveux autonome est subdivisé en système sympathique et système parasympathique. Les neurones préganglionnaires du système sympathique ont leur origine dans la substance grise de la moelle épinière thoracique et lombaire. La plupart des fibres préganglionnaires sympathiques sont courtes ; leurs synapses avec les neurones

postganglionnaires sont situées dans les ganglions rachidiens qui forment la chaîne des ganglions sympathiques située de chaque côté de la colonne vertébrale.

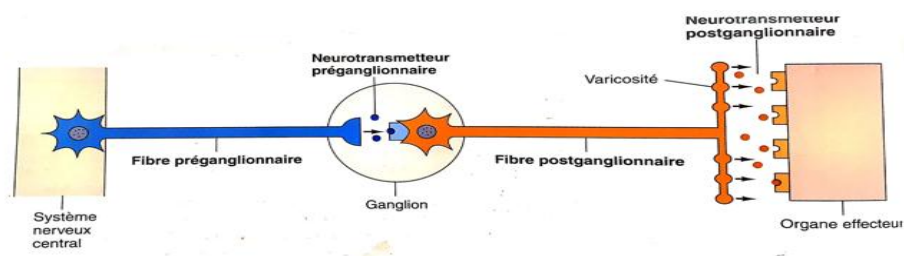


Figure 35 : Voie efférente du système nerveux autonome
(Sherwood, 2006)

Les fibres postganglionnaires sont longues et vont du ganglion rachidien aux organes effecteurs. Certains axones préganglionnaires traversent les ganglions rachidiens sans y former de synapses et se terminent dans les ganglions prévertébraux environ à mi-chemin entre la moelle et les effecteurs; les fibres postganglionnaires font le reste du trajet.

Les neurones préganglionnaires du système parasympathique naissent du tronc cérébral et de la moelle sacrée (la partie terminale de la moelle épinière). Ces fibres préganglionnaires sont longues par comparaison à celles du système sympathique ; en effet elles vont jusqu'à l'organe effecteur auprès duquel ou dans lequel se trouvent les ganglions parasympathiques d'où partent les neurones postsynaptiques courts qui innervent l'organe effecteur (**Figure 36**).

III-3-1-1-Les neurotransmetteurs des systèmes sympathiques et parasympathiques

Le neurotransmetteur des fibres préganglionnaires sympathiques et parasympathiques est le même ; c'est l'acétylcholine(ACh) alors que celui de leurs fibres postganglionnaires est différent. Le neurotransmetteur des fibres postganglionnaires parasympathiques est l'acétylcholine ; ce sont des fibres cholinergiques. Celui des fibres postganglionnaires sympathiques est la noradrénaline ; ce sont des fibres adrénérgiques.

Les fibres postganglionnaires du système nerveux autonome ne forment pas de renflement terminal unique comparable à un bouton synaptique. Elles cheminent le long des cellules de l'organe effecteur et portent un chapelet de renflements, les varicosités, qui libèrent simultanément le neurotransmetteur dans une région étendue de l'organe effecteur plutôt que sur une seule cellule. La libération diffuse du neurotransmetteur et la transmission de tout phénomène électrique de cellule à cellule par des jonctions communicantes dans le cas du

muscle cardiaque et de nombreux muscles lisses notamment font que les réponses des effecteurs tendent à être généralisées à un ensemble de cellules voire à tout un organe.

III-3-1-2-Innervation des systèmes nerveux sympathique et parasympathique

Les informations afférentes en provenance des viscères (organes internes) ne sont pas conscientes en général. De même les activités des viscères telles que la circulation, la digestion, la sudation et le diamètre des pupilles sont contrôlées involontairement par le système nerveux autonome.

La plupart des viscères sont innervés à la fois par le sympathique et le parasympathique (**Figure 36**). En général, les effets du système sympathique et du système parasympathique sur un organe particulier sont opposés. La stimulation sympathique accélère le cœur, celle du parasympathique le ralentit ; le sympathique ralentit la motricité du tube digestif, le parasympathique l'accélère. Cependant l'activité de certains organes est stimulée, celle d'autres organes est réduite par les deux systèmes.

Habituellement, il y a une certaine activité des deux systèmes à un moment donné ; en d'autres termes il y a des volées de potentiels d'action dans les nerfs sympathiques et parasympathiques allant vers tel ou tel organe. L'activité de base est appelée tonus, ou activité tonique sympathique ou parasympathique. Dans certaines circonstances, l'activité de l'un des systèmes peut être prépondérante. Il y a dominance sympathique quand la fréquence des potentiels d'action dans les fibres sympathiques dépasse l'activité tonique tandis que celle des fibres parasympathiques innervant un même organe est moindre qu'elle. C'est l'inverse en cas de dominance parasympathique. L'équilibre entre l'activité sympathique et parasympathique peut être modifié localement pour répondre aux besoins spécifiques d'un organe particulier mais il peut aussi se produire une activation globale de l'un des deux systèmes en fonction de la situation dans laquelle se trouve l'organisme.

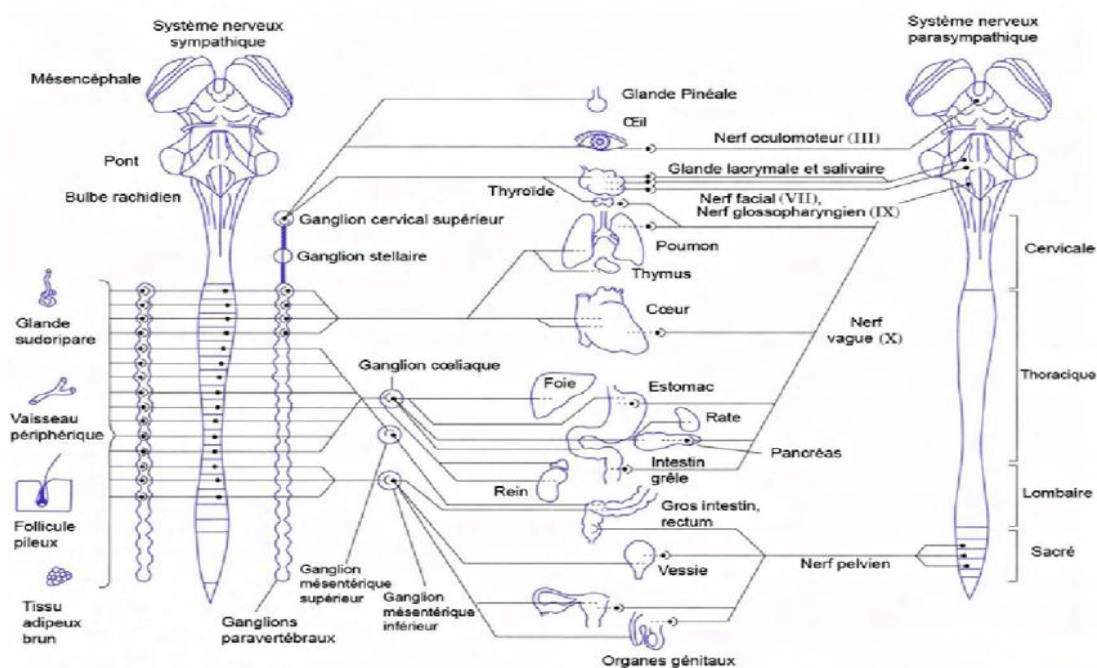


Figure 36 : Représentation schématique du système nerveux autonome et des structures qu'il innerve. (Chouchou, 2011)

III-3-2-Le système nerveux somatique

Le système nerveux somatique achemine les informations provenant des organes sensoriels vers le cerveau (nerfs sensoriels ou sensitifs, fibres afférentes) et les informations en provenance du cerveau vers les muscles squelettiques (nerfs moteurs, fibres efférentes). Il correspond au système nerveux sensitif, qui permet la perception, et au système nerveux moteur, qui permet les mouvements volontaires.

Les muscles squelettiques sont innervés par les motoneurones dont les axones forment le système nerveux somatique et dont les corps cellulaires sont situés dans la moelle épinière et dans le tronc cérébral pour les nerfs crâniens innervant les muscles squelettiques de la face et du cou. À la différence du système nerveux autonome, dont la voie efférente est faite de deux neurones, l'axone des motoneurones va directement du SNC jusqu'au muscle qu'il innerve. La terminaison du motoneurone libère de l'acétylcholine qui entraîne l'activation et la contraction des fibres musculaires, qu'il innerve. Le seul rôle des motoneurones est de stimuler les muscles squelettiques à l'opposé des fibres autonomes qui peuvent soit stimuler soit inhiber leurs effecteurs. L'activité des muscles squelettiques peut toutefois être inhibée;

mais ceci est le fait du SNC par le biais de l'activation de synapses inhibitrices portées par le corps cellulaire et les dendrites des motoneurones d'un ou de plusieurs des muscles concernés.

Le corps et les dendrites des motoneurones sont soumis à l'influence de la convergence de nombreuses terminaisons présynaptiques inhibitrices et excitatrices. Certaines de ces synapses font partie d'arcs réflexes spinaux déclenchés par des récepteurs sensoriels périphériques. D'autres font partie de voies descendantes venues de l'encéphale. Les zones de l'encéphale qui exercent de l'influence sur les mouvements des muscles squelettiques sont les aires motrices du cortex, les noyaux gris centraux, le cervelet et le tronc cérébral.

Les motoneurones constituent la voie finale commune car c'est la seule voie par laquelle le système nerveux central peut influencer l'activité des muscles squelettiques. Le degré d'activation d'un motoneurone et les commandes qu'il envoie au muscle qu'il innerve dépend de l'ensemble des PPSE et PPSI dont il est le siège et qui ont pour origine des influx de neurones des présynaptiques provenant de diverses régions du SNC.

Le système somatique est sous le contrôle de la volonté; toutefois de nombreuses activités des muscles squelettiques jouant dans la posture, l'équilibre et des mouvements stéréotypés ne sont pas conscientes. Certes commencer de marcher est une décision volontaire mais l'on n'a pas besoin de commander volontairement l'alternance de contraction et de relâchement des muscles nécessaires ; cette coordination est assurée automatiquement par des centres cérébraux inférieurs.

III-3-3- Les nerfs crâniens : sont au nombre de douze de chaque côté. Ils assurent nos cinq sens (la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût), et la mimique du visage, la déglutition, et la phonation. Ils sont en majorité mixtes, c'est-à-dire moteurs et sensitifs, avec une prédominance pour l'une ou l'autre de ces fonctions principales. A l'exception des nerfs olfactifs et des nerfs optiques, les nerfs crâniens sont des nerfs périphériques émergeant du tronc cérébral. Leur particularité leur vient de leur fonction spécialisée et de leur origine à partir d'un noyau de cellules bien individualisé dans le tronc cérébral. Ces noyaux sont petits et très proches les uns des autres, ce qui explique qu'une atteinte du tronc cérébral se traduira par l'atteinte de plusieurs nerfs crâniens. Chaque nerf crânien qui la boîte crânienne à travers d'un des trous de la base du crâne, et après avoir traversé une citerne arachnoïdienne : citerne basilaire pour le III, IV, VI, citerne de l'angle ponto-cérébelleux pour le VII, VIII, et les nerfs mixtes (IX, X XI et XII).

III-4-Eléments cellulaires du Système Nerveux

La substance grise est formée de cellules ; la substance blanche est formée de fibres. La cellule et la fibre ne sont que les deux parties d'un même élément essentiel du système

nerveux : le neurone. Le neurone n'est pas la seule cellule présente dans le système nerveux. A côté de lui, existe un tissu de soutien et des cellules nourricières : les cellules gliales.

III-4-1-Le neurone: Le neurone est une cellule anatomiquement et physiologiquement spécialisée dans la réception, l'intégration et la transmission d'informations. Ce rôle complexe lui vaut d'être une cellule ordinaire dans la constitution de sa membrane, son noyau, ses organites, et une cellule singulière, excitable et sécrétrice, adaptée aux tâches de formation, d'entretien et de fonctionnement de réseaux. En effet, le neurone isolé n'existe pas. Chacun d'entre eux est intégré dans des réseaux multiples, ordonnés et hiérarchisés chargés de recevoir ou transmettre un signal, ou de coordonner une fonction complexe. La transmission nerveuse se fait par l'intermédiaire de plusieurs neurones qui sont en rapport les uns avec les autres par leurs dendrites ou par l'articulation d'un axone avec les dendrites d'une ou de plusieurs cellules voisines. La jonction entre les éléments de deux cellules constitue une synapse (**Figure 37**).

L'axone ne se reproduit pas, malgré l'importance de son activité enzymatique et son stock chromosomique. Son activité est entièrement dédiée à ses fonctions de récepteur et de transmetteur. Il se compose d'un corps cellulaire, des dendrites, d'un axone, de synapses et d'un cytosquelette.

a. Le corps cellulaire : Le corps cellulaire du neurone est de forme et de taille variée. Arrondi ou ovalaire, parfois triangulaire ou pyramidal, il peut mesurer de 5 à 120 microns de diamètre. Il comporte un noyau unique, clair, central, bien limité, et le cytoplasme qui contient les éléments communs à toutes les cellules. Le cytoplasme est riche en organites : il contient de nombreux corps de Nissl, substance basophile caractéristique témoin de l'activité enzymatique, l'appareil de Golgi, des mitochondries et de nombreux éléments du cytosquelette (microfilaments, neurofilaments, microtubules).

b. les dendrites : Ce sont des prolongements courts, ramifiés, nombreux, qui s'allongent comme des antennes à partir du corps cellulaire. Cette arborisation offre ainsi une plus grande surface de contact entre les cellules nerveuses.

c. L'axone, en général unique, est le prolongement le plus long du neurone. Il se termine par de nombreuses ramifications comparables aux dendrites, les boutons terminaux. Le mode de ramification de l'axone et des dendrites est très divers. La multiplicité de ces terminaisons dendritiques fait qu'un axone peut recevoir jusqu'à 100000 entrées.

L'axone est constitué d'une enveloppe, l'axolemne et d'un cytoplasme appelé axoplasme. Prolongement du cytoplasme cellulaire, l'axoplasme en diffère par l'absence de corps de Nissl et d'appareil de Golgi. Les organites et éléments du cytosquelette s'alignent ici longitudinalement, parallèlement à l'axe de l'axone. Fait essentiel, l'axoplasme ne peut assurer la synthèse et le renouvellement des macromolécules qui le constituent. Elles proviennent du corps cellulaire et sont apportées grâce au transport axonal.

d. L'axolemne est le prolongement de la membrane cellulaire. Il est recouvert d'une gaine. Il existe deux sortes de gaines permettant de différencier les fibres myéliniques des fibres amyéliniques. Dans les fibres myéliniques, l'axolemne est recouvert d'un enroulement de myéline, et cette gaine présente par place des étranglements appelés nœuds de Ranvier. Cette gaine de myéline est elle-même entourée de cellules de Schwann, à l'origine de la myéline. La myéline donne aux fibres qu'elle recouvre un aspect blanchâtre. Les fibres myéliniques constituent la substance blanche du tissu cérébral. Les fibres amyéliniques ou fibres nues, d'un diamètre évidemment plus petit, sont recouvertes directement par les cellules de Schwann.

Le transport axonal s'effectue dans les deux sens, du corps cellulaire vers l'extrémité de l'axone et l'inverse. Il peut être rapide (transport de l'information) ou lent (transport de substances). Le trajet de l'axone est de longueur variable, de quelques millimètres (comme les interneurons de la moelle épinière qui assurent une interconnexion à courte distance) à plus d'un mètre (pour ceux qui sont destinés aux muscles des membres inférieurs).

e. Les synapses Les synapses sont des zones de contact spécialisées entre les neurones, ou entre le neurone et son site effecteur (exemple : la jonction neuromusculaire). Elles assurent le transfert des signaux entre les cellules. On distingue :

- des synapses électriques, en contact direct les unes avec les autres, et qui permettent une propagation rapide des signaux électriques entre deux cellules. Elles sont rares chez l'homme.
- des synapses chimiques qui utilisent un messager chimique (neurotransmetteur) pour transmettre l'information. Il existe un espace large de 20 à 30 nanomètres entre les deux éléments cellulaires : c'est la fente synaptique. Elle est traversée par le neurotransmetteur libéré par l'élément pré-synaptique qui transmet le signal à l'élément post-synaptique.
- des synapses mixtes, qui associent une synapse chimique et une synapse électrique.

On parle de complexe synaptique pour désigner l'élément présynaptique, la fente synaptique, et l'élément post-synaptique. Les vésicules synaptiques sont des organites de stockage du neurotransmetteur qui peut être libéré dans la fente synaptique. En face, la membrane postsynaptique est composée de structures protéiques servant de point d'ancrage pour les

récepteurs post-synaptiques. Il existe une grande diversité de synapses entre les axones et les dendrites, entre axones, ou entre les dendrites entre elles.

f. Le cytosquelette Les éléments du cytosquelette du neurone (microfilaments, microtubules, et filaments intermédiaires) sont plus abondants que dans les autres cellules de l'organisme. Le cytosquelette neuronal détermine et maintient la morphologie du neurone, et assure un rôle dans la neurogénèse et la synaptogénèse : il assure le transfert des macromolécules entre le cytoplasme et les prolongements neuronaux (axones ou dendrites), et, au niveau synaptique, il participe aux processus de libération des neurotransmetteurs car il permet la fixation des récepteurs membranaires.

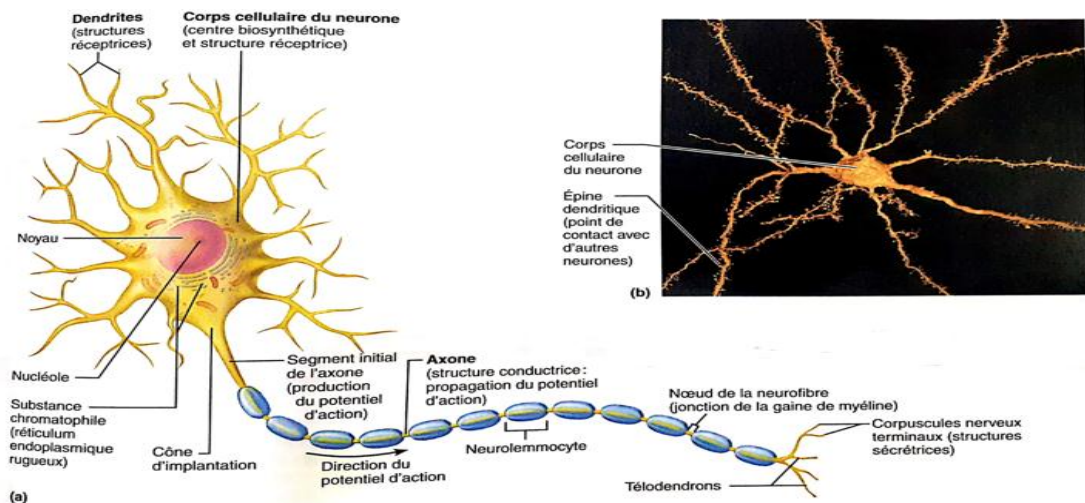


Figure 37 : Structure d'un neurone moteur
(Sherwood, 2019)

III-4-2- Les cellules gliales

Les cellules gliales constituent le tissu de soutien du système nerveux. Elles assurent le lien avec les vaisseaux sanguins et apportent les nutriments essentiels au fonctionnement métabolique du système nerveux. Contrairement aux cellules neuronales, les cellules gliales peuvent se multiplier, voire proliférer et devenir cancéreuses. On distingue plusieurs types de cellules gliales: les astrocytes, les oligodendrocytes, la microglie, et les cellules épendymaires (**Figure 38**).

a. les astrocytes Ce sont les cellules les plus nombreuses de l'encéphale. Véritable tissu de soutien, elles assurent le support métabolique et la synthèse des principaux constituants du

système nerveux. Elles n'ont pas de rôle direct dans la transmission de l'influx nerveux. Elles ont un aspect étoilé, ramifié, autour d'un corps cellulaire volumineux. Ces prolongements sont de forme variée et de faible longueur. Ils assurent les contacts intercellulaires. Particularité, certains de leurs prolongements sont en contact direct avec la membrane basale des vaisseaux qu'ils entourent complètement. L'espace extracellulaire entre les astrocytes est important, sauf au niveau du pied des astrocytes qui sont en contact avec les vaisseaux sanguins. Ici les jonctions intercellulaires sont serrées, ne permettant pas la présence ou la circulation d'un liquide extracellulaire extravasculaire. Les astrocytes constituent ici une barrière anatomique s'opposant à la pénétration des liquides et substrats intravasculaires. Ils sont les constituants de la barrière hémato-encéphalique

b. Les oligodendrocytes Ce sont des cellules plus petites et moins nombreuses que les astrocytes. Leur rôle principal est l'élaboration de la myéline qui entoure les axones. Dans les nerfs périphériques, les cellules de la gaine de Schwann sont analogues aux oligodendrocytes.

c. La microglie Elle est formée de petites cellules à cytoplasme peu abondant. Elles ont des propriétés de phagocytose.

d. Les cellules épendymaires Ce sont des cellules cylindriques ou cubiques à noyau volumineux qui recouvrent et tapissent les cavités ventriculaires de l'encéphale et le canal central de la moelle épinière. Leur bord libre a l'aspect d'une brosse. Elles jouent un rôle important dans les échanges entre le liquide cérébro-spinal et le parenchyme cérébral.

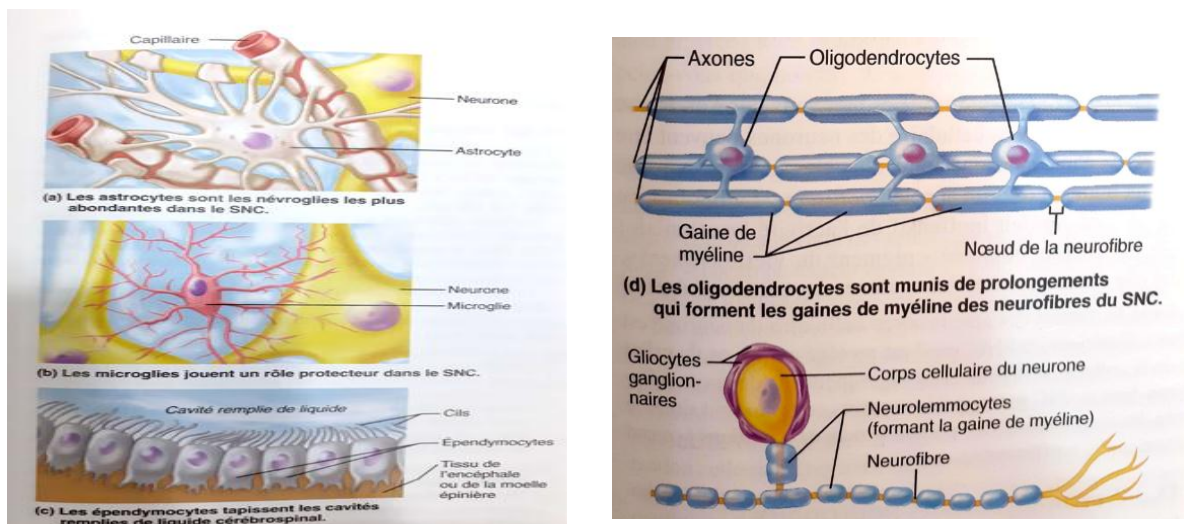


Figure 38: Les différentes cellules de la névroglie du Système nerveux central (Marieb et Coehn, 2019)

Chapitre IV : Physiologie respiratoire

IV -1-Introduction à la physiologie respiratoire

Loin d'être autonome, notre organisme est influencé par l'environnement, dont il tire les substances essentielles à sa survie et où il déverse ses déchets. Les milliers de milliards de cellules de notre organisme ont besoin d'un apport continu de molécules d'oxygène (O₂) pour accomplir leurs fonctions vitales. Nous pouvons survivre quelques jours sans nourriture et sans eau, mais nous ne pouvons absolument pas nous passer d'O₂.

À mesure qu'elles consomment de l'O₂, les cellules doivent libérer le dioxyde de carbone (CO₂) qu'elles produisent. Elles engendrent également de dangereux radicaux libres, sous-produits qui constituent le tribut inévitable à payer pour vivre dans un milieu riche en O₂.

La principale fonction du système respiratoire est de fournir de l'O₂ à l'organisme et de le débarrasser du CO₂. Cette fonction fait intervenir au moins quatre processus, qui sous-tendent la respiration. **La Figure 39** décrit ces processus.

Bien que seuls les deux premiers processus relèvent directement du système respiratoire, ils sont impensables sans les deux autres. Le système respiratoire et le système cardiovasculaire sont donc étroitement liés, tant et si bien que, si l'un des deux défaille, le manque d'O₂ fait mourir les cellules.

L'utilisation d'O₂ et la production de CO₂ par les cellules, c'est-à-dire la respiration cellulaire, sont la pierre angulaire de toutes les réactions chimiques qui produisent de l'énergie (ATP) dans l'organisme.

Comme il a pour fonction de déplacer de l'air, le système respiratoire joue aussi un rôle dans l'olfaction et la parole.

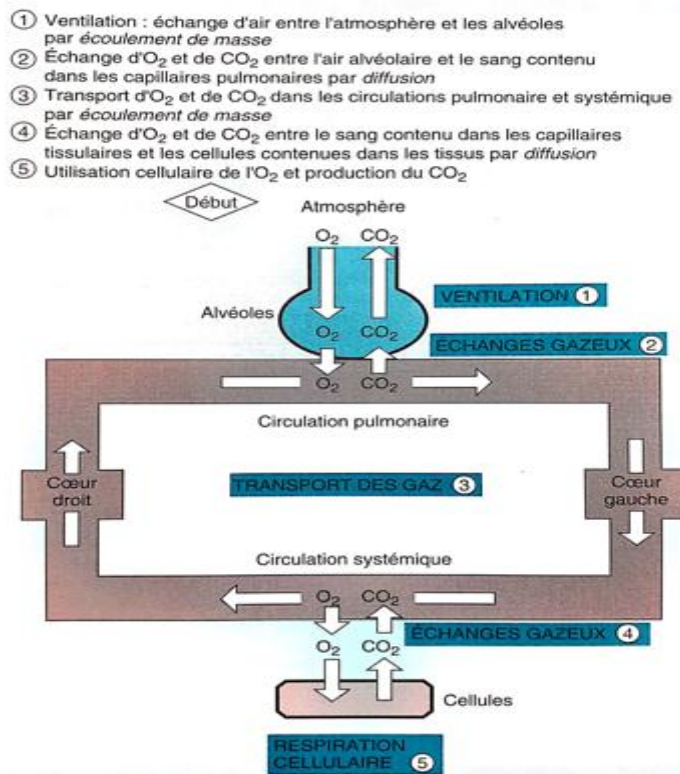


Figure 39 : Les quatre processus de la respiration (Vander et al., 1995)

IV -2- Structure du système respiratoire

IV -2-1- Les voies aériennes supérieures

Le passage de l'air entre les alvéoles et l'atmosphère se fait par les voies aériennes. L'appareil respiratoire comprend les voies aériennes extrapulmonaires, le tissu pulmonaire proprement dit, et les composants de la cage thoracique responsables de l'entrée d'air dans les poumons et de sa sortie hors d'eux. Les voies aériennes sont des canalisations menant l'air de l'atmosphère jusqu'aux alvéoles qui sont le siège exclusif des échanges de gaz entre l'air et le sang. Le nez est le segment initial des voies aériennes (**Figure 40**). Les voies aériennes nasales débouchent dans le pharynx qui est un passage commun aux appareils respiratoire et digestif et d'où partent la trachée empruntée par l'air en direction des poumons et l'œsophage par où passent les aliments pour gagner l'estomac. L'air passe normalement par le nez vers le pharynx, mais il peut passer aussi par la bouche en cas d'obstruction nasale; on peut donc respirer par la bouche quand on est enrhumé. Du fait que le pharynx est un lieu de passage commun à l'air et aux aliments, il existe des mécanismes réflexes qui ferment l'entrée de la trachée pendant la déglutition de sorte que les aliments gagnent l'œsophage et non pas la

trachée. L'orifice supérieur de l'œsophage est clos sauf pendant la déglutition ce qui s'oppose à l'admission d'air dans l'estomac durant la ventilation.

Le larynx, dont la saillie antérieure forme la pomme d'Adam, est situé à l'entrée de la trachée. Les cordes vocales, deux bandes de tissu élastique disposées à l'entrée du larynx, peuvent être étirées et déformées par les muscles laryngés. Quand de l'air passe entre les cordes vocales tendues, elles vibrent produisant ainsi les nombreux sons différents de la parole. Ceux-ci sont modifiés par les lèvres, la membrane palatine et la langue qui en font des sons identifiables. Les cordes vocales ont un rôle indépendant de la phonation pendant la déglutition ; elles viennent alors en étroit contact l'une avec l'autre ce qui ferme l'entrée de la trachée.

La trachée, qui prolonge le larynx, se divise en bronches souches droite et gauche qui entrent dans le poumon correspondant. Dans le poumon, les voies aériennes continuent à se diviser en branches de plus en plus nombreuses, courtes et fines, un peu comme les ramifications des branches d'arbre. Les plus petites des bronches sont les bronchioles. Les alvéoles, qui sont les plus petites cavités aériennes où a lieu l'échange de gaz entre l'air et le sang, sont disposés en grappes à l'extrémité des bronchioles (**Figure 40**).

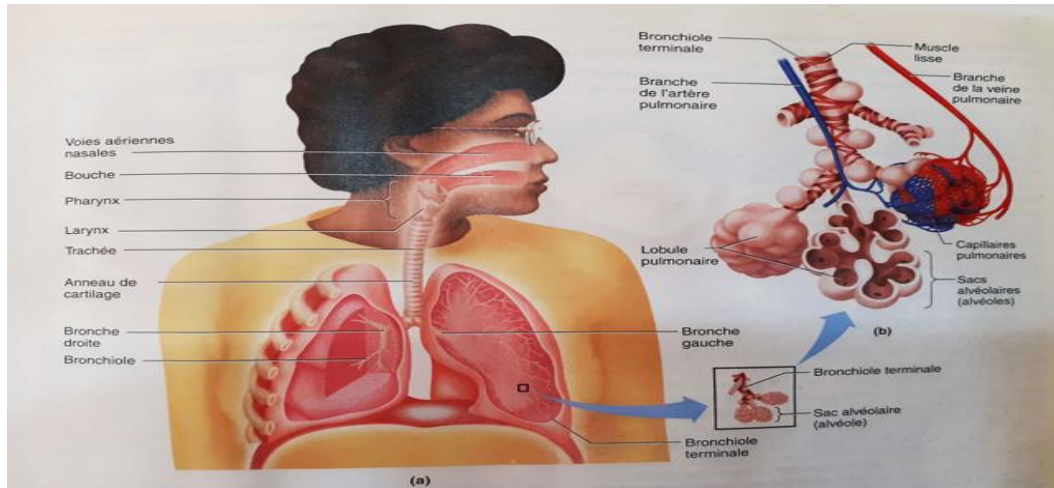


Figure 40 : Anatomie de l'appareil respiratoire (Sherwood, 2006)

IV-2-2-Les voies aériennes inférieures

IV-2-2-1-Les poumons

Le poumon droit présente 3 lobes séparés par 2 scissures. Le poumon gauche présente 2 lobes séparés par une scissure. Les poumons sont entourés par une séreuse qui le protège. Cette séreuse est appelée la plèvre. Elle est constituée de deux feuillets :

- un feuillet pariétal (qui enveloppe la cavité thoracique).

- un feuillet viscéral (qui enveloppe le poumon) Entre ces deux feuillets, il y a la cavité pleurale qui est tapissée par un film liquidien (liquide pleural) qui va permettre le glissement et donc les mouvements des poumons vers le haut et vers le bas.

IV-2-2-2-La Plèvre

La plèvre est une fine séreuse composée de deux feuillets; chacun de ces feuillets recouvre un poumon et délimite une étroite cavité appelée cavité pleurale (**Figure 41**). Le feuillet de la plèvre pariétale tapisse la paroi thoracique et la face supérieure du diaphragme. Il se poursuit entre le poumon et le cœur, couvre les faces latérales du médiastin et enveloppe la racine du poumon. De là, la plèvre pariétale adhère à la surface externe du poumon et forme le deuxième feuillet, la plèvre viscérale, qui s'enfonce dans les scissures.

Les feuillets de la plèvre produisent le liquide pleural, sécrétion séreuse lubrifiante (environ 10 mL) qui remplit l'étroite cavité pleurale et réduit la friction des poumons contre la paroi thoracique pendant la respiration. Les feuillets de la plèvre peuvent glisser facilement l'un sur l'autre, mais la tension superficielle du liquide pleural résiste fortement à leur séparation. Par conséquent, chaque poumon adhère fermement à la paroi thoracique, et il se dilate et se rétracte suivant les variations du volume de la cavité thoracique, lequel augmente durant l'inspiration et diminue durant l'expiration.

La plèvre divise la cavité thoracique en trois parties : le médiastin au centre et, de part et d'autre, les deux compartiments pleuraux contenant chacun un poumon. Cette compartimentation empêche les organes mobiles (par exemple, le cœur et les poumons) de se gêner mutuellement. De plus, elle limite la propagation des infections locales.

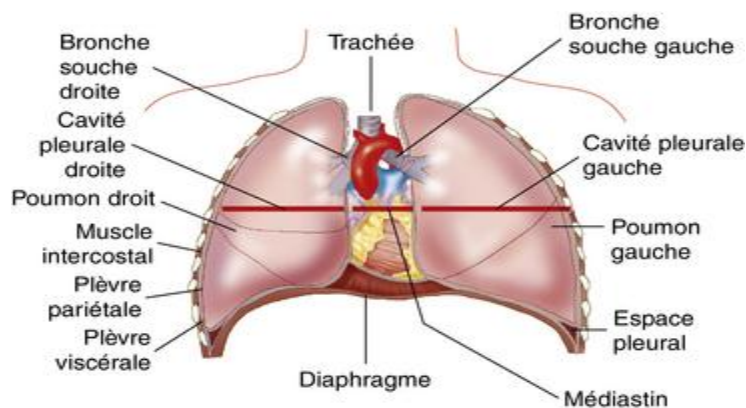


Figure 41 : Anatomie du poumon et de la plèvre
([https://clemedicine.com/11- traumatismes-thoraciques/](https://clemedicine.com/11-traumatismes-thoraciques/))

IV-2-2-3-Arbre bronchique

Les voies respiratoires des poumons se ramifient environ 23 fois d'affilée. Cette ramification des voies respiratoires est souvent appelée arbre bronchique. Au sommet de l'arbre bronchique, les structures de la zone de conduction cèdent graduellement la place aux structures de la zone respiratoire proprement dite.

IV-2-3-Structures de la zone de conduction

La trachée se divise pour former les bronches principales droite et gauche, aussi appelées bronches souches ou encore quand la personne est debout. Chacune chemine obliquement bronches primaires, à la hauteur environ de la vertèbre T, dans le médiastin avant de s'enfoncer dans le hile d'un poumon. La bronche principale droite est plus large (16 mm), plus courte (25 mm) et plus verticale que la gauche (11 mm de diamètre et de 40 à 50 mm de longueur). Voilà pourquoi c'est généralement en elle ou dans l'une de ses ramifications que les corps étrangers inspirés restent coincés.

Une fois entrées dans les poumons, les bronches principales se subdivisent en bronches lobaires, ou secondaires. Il y en a trois à droite et deux à gauche, une pour chaque lobe pulmonaire (**Figure 42**). Les bronches lobaires donnent naissance aux bronches segmentaires, ou tertiaires, qui émettent des bronches de plus en plus petites (de quatrième ordre, de cinquième ordre et ainsi de suite). Les conduits aériens mesurant moins de 1 mm de diamètre, appelés bronchioles, pénètrent dans les lobules pulmonaires. Les bronchioles se subdivisent en bronchioles terminales, qui mesurent moins de 0,5 mm de diamètre. La composition histologique des parois des bronches principales est analogue à celle de la trachée mais, au fil des ramifications, on observe les changements structuraux suivants :

• **Modification des structures de soutien.** Les anneaux cartilagineux sont remplacés par des plaques irrégulières contiennent plus de cartilage de soutien. Toutefois, on rend cartilage et, à la hauteur des bronchioles, les parois ne contre des fibres élastiques dans toutes les parois de l'arbre bronchique.

• **Modification du type d'épithélium.** L'épithélium de la muqueuse s'amincit en passant de prismatique pseudostratifié à prismatique puis à cuboïde dans les bronchioles terminales. Les cils et les cellules muqueuses sont rares dans les bronchioles; par conséquent, ce sont les macrophagocytes présents dans les alvéoles pulmonaires qui se chargent de détruire les débris logés dans les bronchioles ou plus bas.

• **Accroissement de la proportion de muscle lisse.** La proportion relative de muscle lisse dans les parois s'accroît à mesure que rapetissent les conduits. Comme les bronchioles sont entièrement entourées de muscle lisse circulaire et sont exemptes de cartilage de soutien (qui nuirait à la constriction), elles offrent, dans certaines conditions, une résistance appréciable au passage de l'air.

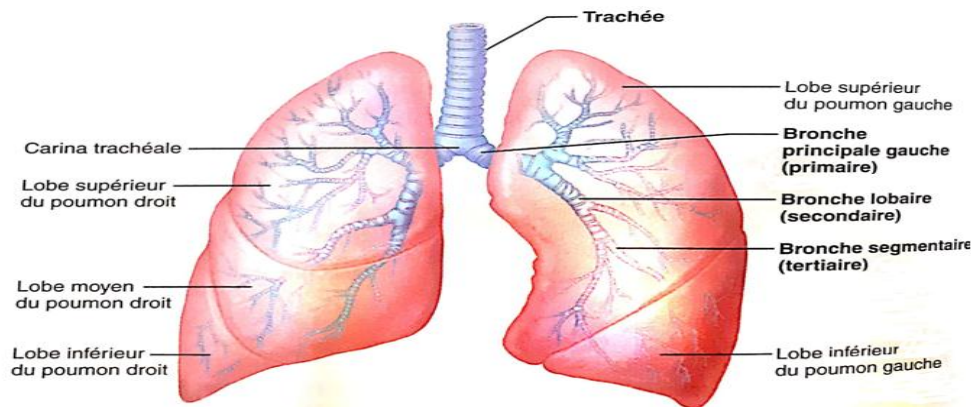


Figure 42: Structure de la zone de conduction
(Tortora et Derrickson, 2018)

IV-3- La régulation respiratoire (La mécanique ventilatoire)

La respiration ou ventilation pulmonaire est un phénomène périodique qui consiste en une succession de mouvements d'inspiration au cours desquels un volume d'air est inspiré et de phénomènes d'expiration au cours desquels un certain volume d'air est rejeté ou expiré. Ce sont donc des processus qui président à l'entrée et à la sortie d'air des poumons. Les courants gazeux s'établissent toujours d'une zone de haute pression vers une zone de basse pression. Toute variation de volume entraîne une variation de pression. Le produit : $P \times V =$ constante. Le volume d'un gaz est donc inversement proportionnel à la pression qu'il subit.

IV-3-1-L'inspiration

Est un phénomène actif au cours duquel le volume thoracique augmente. En revanche la pression alvéolaire (ou la pression des poumons) diminue. Cette pression devient alors inférieure à la pression atmosphérique. Ce phénomène va donc permettre l'entrée de l'air (environ 21% d'oxygène, 78% d'azote et une toute petite partie de CO₂) de la bouche vers les alvéoles. On dit que ce phénomène agit selon un gradient de pression (c'est-à-dire par différence entre les pressions à l'intérieur et à l'extérieur du poumon). L'augmentation du

volume pulmonaire se produit par la contraction des muscles inspiratoires. Ces muscles augmentent la dimension de la cage thoracique dans toutes les directions (augmentation du diamètre dans le sens vertical, dans le sens transversale et dans le sens antéropostérieur).

- **Action du diaphragme.** En se contractant, le diaphragme (convexe) s'abaisse et s'aplatit. Par le fait même, la hauteur de la cavité thoracique augmente.

- **Action des muscles intercostaux.** La contraction des muscles intercostaux externes élève la cage thoracique et pousse le sternum vers le haut. Comme les côtes sont incurvées vers l'avant et vers le bas, les dimensions les plus grandes - en termes de largeur et de profondeur de la cage thoracique sont normalement (au repos) celles qui sont dirigées dans un plan oblique descendant. Mais, lorsqu'elles s'élèvent et se rapprochent, les côtes font aussi saillie vers l'extérieur, ce qui augmente le diamètre du thorax tant en largeur qu'en profondeur. La même chose se produit quand on soulève la poignée incurvée d'un seau; elle se déplace vers l'extérieur en s'élevant.

Même si les dimensions du thorax n'augmentent que de quelques millimètres dans chaque plan, cela suffit à accroître le volume de la cavité thoracique d'environ 500 mL, soit le volume d'air qui entre dans les poumons au cours d'une inspiration calme normale. Dans les changements de volume associés à cette dernière, l'action du diaphragme a beaucoup plus d'influence que celle des muscles intercostaux.

L'augmentation des dimensions du thorax durant l'inspiration étire les poumons et entraîne un accroissement du volume intra-pulmonaire. Par le fait même, la pression intra-alvéolaire diminue d'environ 1 mm Hg par rapport à la pression atmosphérique. Dès que la pression intra-alvéolaire est inférieure à la pression atmosphérique ($P_{alv} < P_{atm}$), l'air s'écoule dans les poumons dans le sens du gradient de pression jusqu'à ce que

$P_{air} = P_2$ Pendant la même période, la pression intra-pleurale passe à environ -6 mm Hg par rapport à la pression atmosphérique (Figure).

Pendant les inspirations profondes ou forcées accompagnant l'exercice intense et certaines pneumopathies obstructives, les muscles accessoires de la respiration augmentent encore plus le volume du thorax. Différents muscles, dont les scalènes, les sterno-cleido-mastoïdiens et le petit pectoral, élèvent les côtes plus haut encore que durant l'inspiration calme. Le redressement de la courbure thoracique par les muscles érecteurs du rachis contribue également à l'accroissement du volume de la cage thoracique.

IV-3-2- Expiration

Chez l'individu en bonne santé, l'expiration calme est un processus passif qui repose plus sur l'élasticité naturelle des poumons que sur la contraction musculaire. À mesure que les muscles inspiratoires se relâchent et retrouvent leur longueur de repos, la cage thoracique s'abaisse et les poumons se rétractent (**Figure 43**). Par conséquent, le volume thoracique et le volume intra-pulmonaire diminuent. Les alvéoles sont alors comprimées, et la pression intra-alvéolaire dépasse d'environ 1 mm Hg la pression atmosphérique (**Figure 43**). Quand $P_{alv} > P_{atm}$, le gradient de pression force les gaz à s'écouler hors des poumons. L'expiration forcée est un processus actif dû à la contraction des muscles de la paroi abdominale, principalement l'oblique externe et l'oblique interne de l'abdomen ainsi que le transverse de l'abdomen. Cette contraction accroît la pression intra-abdominale, ce qui pousse les organes abdominaux contre le diaphragme, et abaisse la cage thoracique. Les muscles intercostaux internes peuvent aussi contribuer à l'abaissement de la cage thoracique et à la diminution du volume thoracique.

Lorsqu'on désire régler avec précision l'écoulement de l'air hors des poumons, il est important de maîtriser les muscles accessoires de l'expiration. Par exemple, chez le bon chanteur, la capacité de soutenir une note repose sur l'activité coordonnée de plusieurs muscles normalement utilisés dans l'expiration forcée.

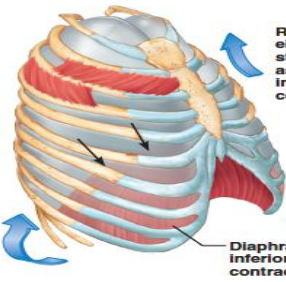
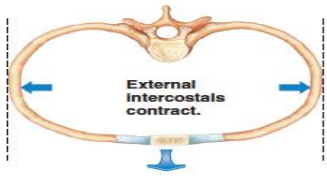
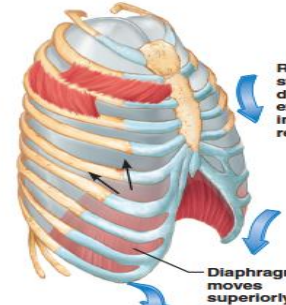

	Sequence of events	Changes in anterior-posterior and superior-inferior dimensions	Changes in lateral dimensions (superior view)
Inspiration	<ol style="list-style-type: none"> ① Inspiratory muscles contract (diaphragm descends; rib cage rises). ↓ ② Thoracic cavity volume increases. ↓ ③ Lungs are stretched; intrapulmonary volume increases. ↓ ④ Intrapulmonary pressure drops (to -1 mm Hg). ↓ ⑤ Air (gases) flows into lungs down its pressure gradient until intrapulmonary pressure is 0 (equal to atmospheric pressure). 	 <p>Ribs are elevated and sternum flares as external intercostals contract.</p> <p>Diaphragm moves inferiorly during contraction.</p>	 <p>External intercostals contract.</p>
Expiration	<ol style="list-style-type: none"> ① Inspiratory muscles relax (diaphragm rises; rib cage descends due to recoil of costal cartilages). ↓ ② Thoracic cavity volume decreases. ↓ ③ Elastic lungs recoil passively; intrapulmonary volume decreases. ↓ ④ Intrapulmonary pressure rises (to +1 mm Hg). ↓ ⑤ Air (gases) flows out of lungs down its pressure gradient until intrapulmonary pressure is 0. 	 <p>Ribs and sternum are depressed as external intercostals relax.</p> <p>Diaphragm moves superiorly as it relaxes.</p>	 <p>External intercostals relax.</p>

Figure 43: variation du volume thoracique et déroulement des événements pendant l'inspiration et l'expiration. (Marieb, 2015)

IV-3-3-Mouvements non respiratoires de l'air

De nombreux processus autres que la respiration font circuler de l'air dans les poumons et peuvent ainsi modifier le rythme respiratoire normal. Ces mouvements non respiratoires de l'air surviennent chaque fois que vous toussiez, éternuez, pleurez, riez, bâillez ou hoquetez. Certains de ces mouvements peuvent être produits volontairement, mais d'autres relèvent de l'activité réflexe (comme l'éternuement et le hoquet).

IV-4-Mesure des échanges respiratoires (les méthodes de circuits ouvert ou circuits fermés)

Les 2 techniques les plus habituellement utilisées chez l'homme sont la spirométrie en circuit fermé, type Benedict et le circuit ouvert.

Les Volumes respiratoires (inspiration et expiration) peuvent être mesurés au repos grâce à ce que l'on appelle l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR). L'EFR se fait par spirométrie (mesure des volumes). On peut aussi définir ce que l'on appelle des volumes dynamiques. Parmi les volumes dynamiques on mesure en général le volume expiré maximal par seconde (VEMS). Ce volume a peu d'intérêt tout seul. Il est rapporté à la capacité vitale et le rapport VEMS / CV (capacité vitale) représente l'indice de TIFFENEAU. Cet indice chez tous les sujets qui ont des poumons en bon état avec les bronches ouvertes doit représenter 80% (ca veut dire qu'à l'expiration on doit être capable d'expirer à la première seconde d'expiration 80% de notre capacité vitale). La capacité vitale représente la somme de trois volumes :

- le volume de repos appelé volume courant ou volume tidal.
- Le volume de réserve inspiratoire (VRI)
- Le volume de réserve expiratoire (VRE)

IV-4-1-Volumes respiratoires

Les quatre volumes respiratoires qui nous intéressent sont le volume courant, le volume de réserve inspiratoire, le volume de réserve expiratoire et le volume résiduel. Normalement, à peu près 500 mL d'air (soit de 5 à 8 mL/kg de masse corporelle) entrent dans les poumons et en sortent à chaque respiration. Ce volume respiratoire est appelé volume courant (VC). La quantité d'air qui peut être inspirée en plus avec un effort (de 200 à 300 mL) constitue le volume de réserve inspiratoire (VRI).

Le volume de réserve expiratoire (VRE) est la quantité d'air (normalement de 1000 à 1200 mL) qui peut être évacuée des poumons avec un effort, après une expiration courante. Même après l'expiration la plus vigoureuse (qui nécessite la contraction des muscles abdominaux), il reste encore quelque 1200 mL d'air dans les poumons, quantité appelée volume résiduel (VR).

Le volume résiduel contribue au maintien des alvéoles libres (ouvertes) et à la prévention de l'affaissement des poumons.

I-4-2-Capacités respiratoires

Sont la capacité inspiratoire, la capacité résiduelle fonctionnelle, la capacité vitale et la capacité pulmonaire totale (**Figure 44**). Les capacités respiratoires correspondent toutes à la somme d'au moins deux volumes respiratoires.

La **capacité inspiratoire (CI)** est la quantité totale d'air qui peut être inspirée après une expiration normale de volume courant; elle équivaut donc à la somme du volume courant, et du volume de réserve inspiratoire.

La **capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)** représente la quantité d'air qui demeure dans les poumons après une expiration normale de volume courant; elle est la somme du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire.

La **capacité vitale (CV)** est la quantité totale d'air échangeable. Elle correspond à la somme du volume courant, du volume de réserve inspiratoire et du volume de réserve expiratoire.

La **capacité pulmonaire totale (CPT)** est la somme de tous les volumes pulmonaires, et elle atteint normalement 6000mL.

Les volumes et les capacités pulmonaires (à l'exception peut-être du volume courant) ont tendance à être un peu plus faibles chez les femmes que chez les hommes, étant donné les différences de taille entre les sexes.

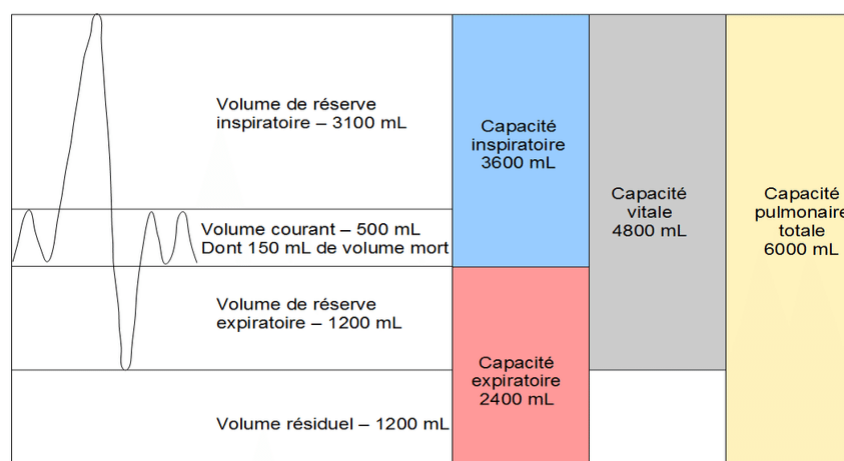


Figure 44: Volumes et capacités respiratoires. (Vander et al., 1995)

IV-5- Les phénomènes chimiques de la respiration

IV-5-1-Echange gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire

Les échanges gazeux se déroulent dans les alvéoles pulmonaires: de l'oxygène diffuse des alvéoles dans le sang, inversement du dioxyde de carbone passe du sang dans les alvéoles.

Les alvéoles sont entourées d'un réseau réticulé de fins vaisseaux sanguins, les capillaires de la circulation pulmonaire. L'anse afférente de ces capillaires contient du sang pauvre en oxygène et riche en dioxyde de carbone qui est envoyé dans la circulation pulmonaire par les artères pulmonaires en provenance du ventricule droit. Pendant son passage à travers les capillaires pulmonaires, ce sang doit se charger, en un temps très court de contact, des molécules d'oxygène qui sont concentrées dans les alvéoles. L'oxygène diffuse pour cela à travers les parois des alvéoles et des vaisseaux sanguins qui forment ensemble la barrière alvéolocapillaire.

L'anse efférente des capillaires contient du sang riche en oxygène et pauvre en dioxyde de carbone. Ce sang arrive dans l'atrium gauche du cœur après son transport dans les poumons par les veines pulmonaires et est ensuite envoyé dans la circulation générale par le ventricule gauche (**Figure 45**).

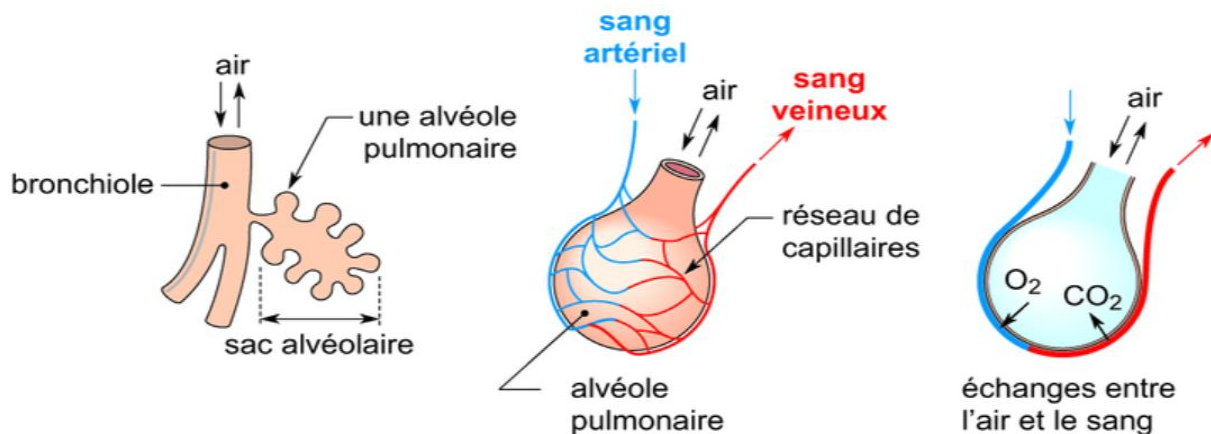


Figure 45 : Echange gazeux dans les alvéoles pulmonaires

(<http://infirmier-freedom.blogspot.com/2015/05/la-ventilation-alveolaire.html>)

IV-5-1-1-Les pressions partielles

L'importance des échanges gazeux à partir de l'air respiré dépend, comme pour tous les mélanges gazeux, des concentrations ou pressions des différents gaz qui sont contenus dans cet air respiré (pressions partielles). L'échange gazeux suit en permanence un gradient de pression qui va des zones de haute concentration (à pression partielle élevée) vers celles de basse concentration (à pression partielle basse). La barrière alvéolo-capillaire ne représente dans ce cas, chez les personnes en bonne santé, qu'un obstacle négligeable à la diffusion. Si cette étape de diffusion entre les alvéoles et les capillaires sanguins est allongée, comme par exemple en cas d'inflammation pulmonaire du fait de la présence de sécrétions, l'échange gazeux est plus difficile et une détresse respiratoire peut s'installer.

IV-5-1-2-Les alvéoles de réserve

La capacité totale du poumon n'est mobilisée qu'en cas d'effort physique maximal. Au repos, par contre, une part notable des alvéoles pulmonaires n'est pas ventilée. Un mécanisme réflexe (réflexe de Euler-Liljestrand) permet que ces groupes d'alvéoles de réserve soient également moins vascularisés. Ce n'est qu'en cas d'effort physique ou de forte fièvre que les accès à ces alvéoles de réserve s'ouvrent, ce qui permet d'augmenter la capacité des échanges gazeux pulmonaires.

IV-5-2-Le transport d'oxygène dans le sang

L'oxygène absorbé dans le sang au niveau des poumons diffuse immédiatement dans les globules rouges et se fixe sur le fer de l'hémoglobine (pigment rouge du sang). Normalement, 98,5% de l'hémoglobine disponible sont saturés en oxygène dans le sang artériel (**Figure 46**). Si le taux d'hémoglobine est bas, situation d'anémie, peu d'oxygène peut donc être transporté : apparaît alors une faiblesse à l'effort, une fatigue et une dyspnée.

La délivrance d'oxygène aux tissus s'effectue de nouveau par diffusion. C'est dans ce cas la différence de concentration qui joue, entre le sang riche en oxygène et les tissus pauvres en oxygène. Après la libération d'oxygène, le sang est plus pauvre en oxygène. Cependant, la prise d'oxygène par les tissus est très différente d'un organe à l'autre.

Si par exemple du fait d'un trouble de la respiration, le contenu du sang en O₂ est diminué, peut alors apparaître une cyanose qui correspond à une coloration bleu-rouge de la peau et/ou des muqueuses. Les patients cyanosés souffrent souvent d'une gêne respiratoire importante.

IV-5-3-Le transport de dioxyde de carbone dans le sang

Comme dans une bouteille d'eau minérale gazeuse, 10 % du dioxyde de carbone (CO_2) transporté sont dissous dans le sang.

Environ 80 % du dioxyde de carbone seront transformés par une réaction chimique en bicarbonate (HCO_3^-) immédiatement après leur absorption. Dans le plasma, cette réaction est très lente, par contre, dans les érythrocytes, elle est notablement accélérée du fait de la présence de l'anhydrase carbonique. Une partie du bicarbonate ainsi formé se trouve dans le plasma, le reste dans les érythrocytes (**Figure 46**).

Environ 10% du dioxyde de carbone sont directement fixés sur la molécule d'hémoglobine et transportés sous cette forme au sein des érythrocytes vers les poumons.

Toutes les réactions de liaison du dioxyde de carbone dans le sang décrites ci-dessus, à savoir: la dilution dans le plasma, la fixation sur l'hémoglobine, la fixation dans les érythrocytes et dans le plasma sous la forme de bicarbonate fonctionnent de manière inverse pour la libération du dioxyde de carbone.

Lors du passage pulmonaire, la totalité du dioxyde de carbone et des molécules de bicarbonates n'est pas éliminé du sang car un niveau déterminé de dioxyde de carbone est nécessaire dans le sang pour le maintien du niveau physiologique du pH et pour le contrôle de la respiration, par exemple.

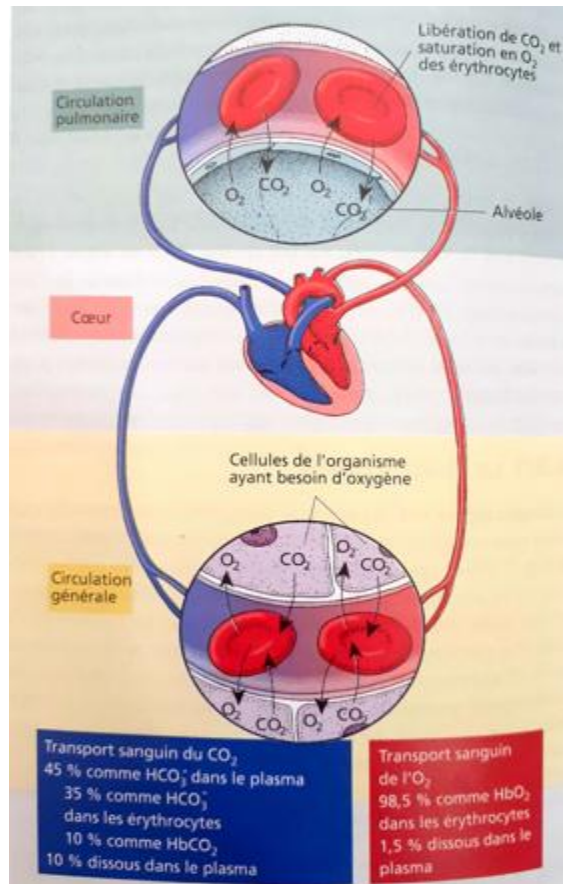


Figure 46: Transport sanguin de l'oxygène et du dioxyde de carbone (Menche, 2009)

Chapitre V : Physiologie rénale

V-1-Introduction

Chaque jour, les reins filtrent près de **200 L** de plasma, excrètent dans l'urine des toxines provenant du foie ainsi que divers déchets métaboliques comme l'urée et des ions en excès, puis ils retournent dans le sang les substances nécessaires au fonctionnement harmonieux de l'organisme. Ils jouent donc un rôle comparable à celui d'une usine d'épuration filtrant les eaux usées d'une ville. Nous pensons rarement à nos reins, sauf si une défaillance entraîne une accumulation de déchets internes dans les liquides de notre organisme.

La tâche qui consiste à maintenir l'équilibre chimique de l'organisme confondrait un ingénieur chimiste, mais les reins s'en acquittent efficacement la plupart du temps. Voici les fonctions que les reins accomplissent pour maintenir l'équilibre du milieu interne de l'organisme:

- Ils régulent le volume total de l'eau dans l'organisme ainsi que la concentration totale de soluté dans l'eau (osmolalité).
- Ils régulent la concentration des divers ions dans le liquide extracellulaire. (Dans le cas de certains ions, tel le potassium, même un changement relativement peu important dans la concentration peut être fatal)
- Catabolisme des hormones polypeptidiques (insuline, PTH, calcitonine...)
- Ils assurent l'équilibre à long terme entre les acides et les bases.
- Ils excrètent les déchets métaboliques et les substances étrangères tels que les médicaments et les toxines.
- Ils produisent l'érythropoïétine et la rénine, des molécules importantes pour la régulation de la production des érythrocytes et la régulation de la pression artérielle, respectivement.
- Ils transforment la vitamine D en sa forme active.
- Ils contribuent à la néoglucogenèse durant les périodes de jeûne prolongé.

Puisqu'ils élaborent l'urine, les reins sont des composants cruciaux du système urinaire. Le système urinaire comprend également:

- **les uretères**, deux conduits qui transportent l'urine des reins jusqu'à la vessie;
- **la vessie**, réservoir où l'urine est temporairement emmagasinée;
- **l'urètre**, un conduit qui achemine l'urine de la vessie jusqu'à l'extérieur du corps (**Figure 47**).

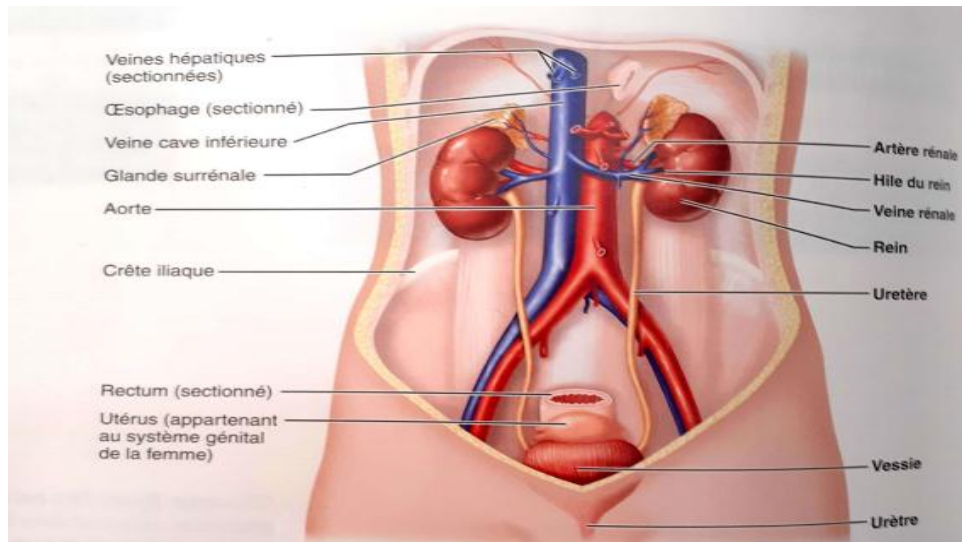


Figure 47 : Système urinaire (système urinaire de la femme, face antérieure)
(Menche, 2009)

V-2-Situation et anatomie externe

En forme de haricot, les reins occupent une position rétro péritonéale dans la région lombaire supérieure ; autrement dit, ils sont situés entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal. Comme ils s'étendent à peu près de T2 à L3, ils sont protégés dans une certaine mesure par la partie inférieure de la cage thoracique. Comprimé par le foie, le rein droit est un peu plus bas que le gauche.

Un rein adulte pèse environ 150 g, et il mesure en moyenne 11 cm de longueur, 6 cm de largeur et 3 cm d'épaisseur, soit à peu de chose près les dimensions d'un gros savon. La face latérale du rein est convexe, tandis que sa face médiale est concave et porte une fente verticale appelée hile rénal (**Figure 48**); le hile conduit à une cavité appelée sinus rénal. Les uretères, les vaisseaux sanguins rénaux, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs gagnent chaque rein en passant par le hile et sont regroupés dans le sinus. Chaque rein est surmonté d'une glande surrénale, organe totalement distinct du point de vue fonctionnel, car il sécrète des hormones et appartient de ce fait au système endocrinien.

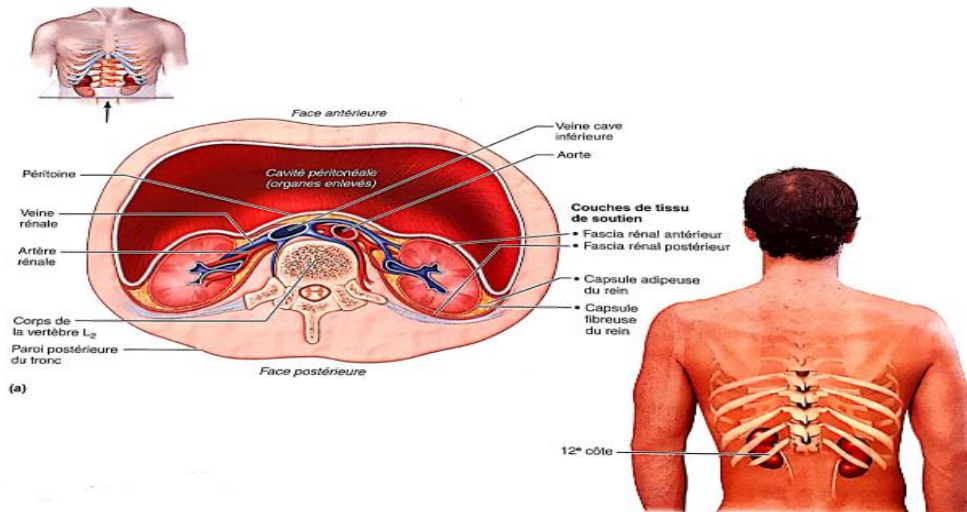


Figure 48: Position des reins contre la paroi postérieure du tronc.

- (a) Coupe transversale, vue antérieure. Remarquer la position rétropéritonéale des reins et leurs couches de tissu de soutien. (b) Vue postérieure *in situ* montrant la position des reins en regard de la douzième paire de côte. (Marieb et Coehn, 2019).

V-3-Anatomie interne

Une coupe frontale du rein révèle trois parties distinctes: le **cortex**, la **médulla** et le **pelvis** (**Figure 49**). La partie la plus externe, le cortex rénal, est p le et granuleuse. Elle recouvre la **médulla rénale**, de couleur rouge-brun, qui présente des masses de tissu coniques appelées pyramides rénales, ou pyramides de Malpighi. La base de chaque pyramide est orientée vers le cortex, tandis que sa pointe, ou papille rénale, est tournée vers l'intérieur du rein. Les pyramides semblent parcourues de rayures, car elles sont presque entièrement formées de faisceaux de tubules et de capillaires microscopiques parallèles (**Figure 49**).

Les **colonnes rénales** ou de *Bertin*- zones de tissu prenant une teinte p le à la coloration - sont des prolongements du tissu cortical qui séparent les pyramides. Chaque pyramide rénale constitue, avec le tissu cortical qui l'entoure, un lobe rénal. Les **lobes rénaux** sont au nombre de 8   18 par rein.

Le **pelvis rénal**, ou **bassinets**, est un tube en forme d'entonnoir qui communique avec l'uretère. Il se prolonge vers l'intérieur du rein par deux ou trois calices rénaux, qu'on qualifie de majeurs et qui se ramifient chacun à leur tour en deux ou trois calices rénaux mineurs, cavités où débouchent les papilles. Les calices reçoivent l'urine qui s'écoule continuellement par les orifices papillaires, et ils s'ouvrent sur le pelvis rénal.

L'uretère transporte ensuite l'urine jusqu'à la vessie, ou elle est emmagasinée. Les parois des calices, du pelvis et de l'uretère contiennent du tissu musculaire lisse qui se contracte rythmiquement et dont le péristaltisme propulse l'urine.

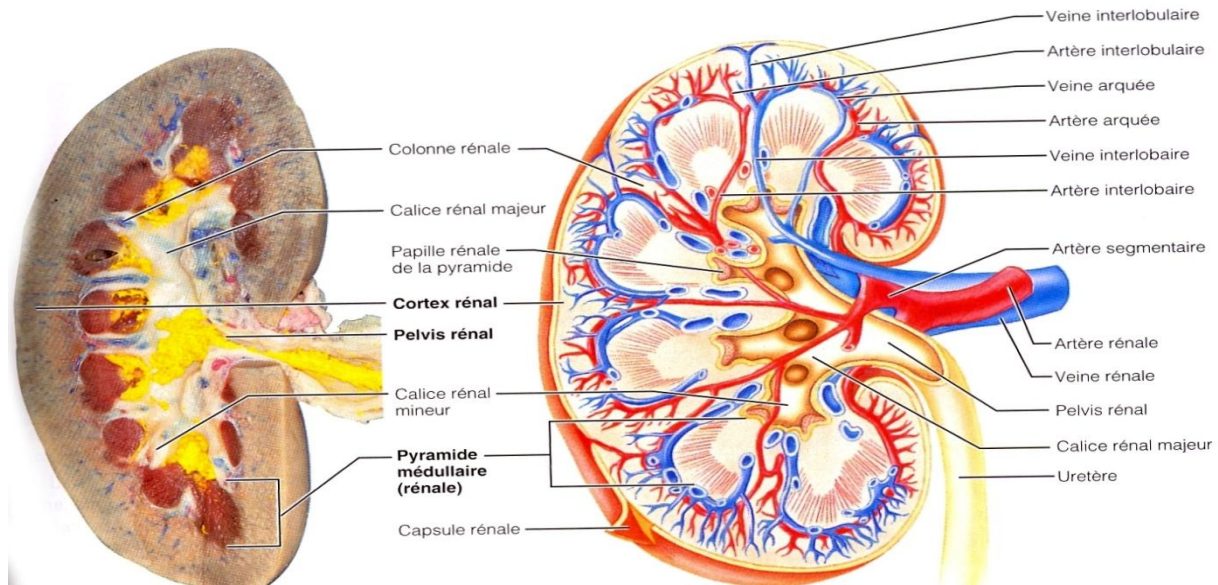


Figure 49 : Anatomie interne du rein (coupes frontales)
(<https://www.google.dz/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Fh3>)

V-3-1-Les néphrons

Les néphrons sont les unités structurales et fonctionnelles des reins. (On appelle unité fonctionnelle d'un organe la plus petite structure physique capable de remplir la fonction de cet organe.) Si vous comprenez le fonctionnement d'un néphron, vous comprendrez le fonctionnement des reins. Chacun des reins contient environ un million de néphrons qui agissent en parallèle pour produire l'urine (**Figure 50**). Chaque néphron produit à partir du sang un filtrat exempt de cellules et de protéines. Il récupère de ce filtrat les substances chimiques dont l'organisme a besoin et il y rejette certains produits chimiques dont l'organisme doit se débarrasser. Ce néphron et ceux qui l'entourent vident leur filtrat traité dans l'un des milliers de tubules rénaux collecteurs qui acheminent ce liquide, l'urine, jusqu'au pelvis rénal. Chacun des néphrons est formé d'un corpuscule rénal et d'un tubule rénal. Tous les corpuscules rénaux se trouvent dans le cortex rénal, tandis que les tubules rénaux naissent dans le cortex rénal et traversent la médulla rénale avant de retourner dans le cortex rénal.

V-3-1-1-Corpuscule rénal

Le corpuscule rénal est constitué par un bouquet de capillaires artériels appelé glomérule (glomus: peloton) et par la capsule glomérulaire, une structure creuse en forme de tasse aussi appelée capsule de Bowman (figures 22). La capsule glomérulaire est en continuité avec le tubule rénal et elle entoure complètement le glomérule du rein, un peu comme un gant de baseball épouse étroitement une balle.

V-3-1-2- Glomérule

L'endothélium des capillaires glomérulaires est fenestré (percé de nombreux pores; p. 816), ce qui rend ces petits vaisseaux exceptionnellement poreux. Grâce à cette adaptation, ils laissent passer de grandes quantités de liquide riche en solutés et pratiquement exempt de protéines plasmatiques vers la chambre glomérulaire du corpuscule rénal. Ce liquide dérivé du plasma est appelé filtrat glomérulaire, et il constitue la matière première à partir de laquelle les tubules rénaux produisent l'urine. Les capillaires glomérulaires ont également la particularité de s'écouler dans des artérioles au lieu de veinules.

V-3-1-3-Le tube proximal

Il est formé par une partie initiale contournée située dans le labyrinthe cortical (pars convoluta) puis d'une partie droite située dans les rayons médullaires (pars recta).

Les cellules du tube contourné proximal sont de cellules hautes très riches en microvillosités du côté luminal (bordure en brosse) et séparées par un espace intercellulaire latéral fermé du côté de la lumière tubulaire par des jonctions serrées. Ces jonctions sont cependant perméables à l'eau et aux solutés.

En revanche, la pars recta du tubule proximal est constituée de cellules ne comportant pas d'invaginations basolatérales, les espaces intercellulaires sont moins développés suggérant une résorption moindre d'eau et de solutés.

V-3-1-4- L'anse de Henlé

Il comprend une branche descendante grêle ou mince et une branche ascendante d'abord grêle puis large.

Les cellules épithéliales de la branche descendante sont aplaties, ont peu de microvillosités, peu de mitochondries et un noyau faisant hernie dans la lumière tubulaire.

Les cellules de la branche ascendante large présentent de nombreux prolongements cytoplasmiques latéraux interdigités avec les prolongements cytoplasmiques des cellules

voisines, et de nombreuses mitochondries. Cet aspect ultrastructural est évocateur des transports actifs où l'activité des pompes $\text{Na}^+ / \text{k}^+ / \text{ATPase}$ est élevée. C'est le segment de dilution de l'urine.

V-3-1-5- Le tube distal

Il conflue dans le canal collecteur. Celui-ci va se déverser dans le canal de Bellini et ensuite dans la papille. Les cellules du tube distal qui sont moins hautes aux noyaux plus près du pôle apical, comportent à leur pôle apical des microvillosités courtes mais nombreuses. Des prolongements basolatéraux interdigités sont bien développés et contiennent des mitochondries allongées, l'activité $\text{Na}^+ / \text{k}^+ / \text{ATPase}$ est élevée ainsi que celle de $\text{Ca}^{2+} / \text{Mg}^{2+} / \text{ATPase}$.

V-3-1-6- Le tube collecteur

Les cellules sont de plusieurs types : cellules principales ou intercalaires de type collecteur, cellules de type contournée distal, voire cellules intermédiaires entre ces deux types. C'est un lieu de sécrétion des ions H^+ , de production de kallibréine et de sécrétion de k^+ en partie aldostérone dépendante.

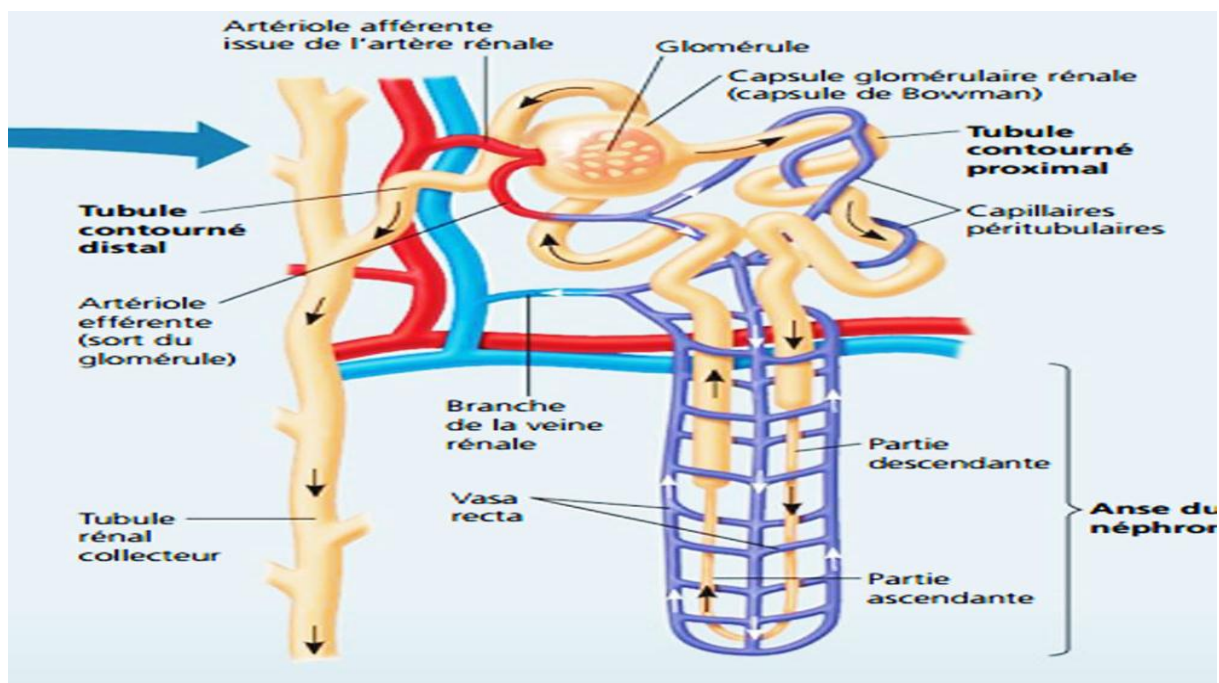


Figure 50: Structure d'un néphron
(lpsvtenscasa.blogspot.com/2017/11/1a-structure-de-nephron_26.html)

V-4-Clairance rénale

La clairance rénale correspond au volume théorique de plasma que les reins débarrassent complètement d'une substance en un temps donné, habituellement en 1 minute. Les épreuves de la clairance rénale servent à déterminer le DFG; elles permettent également de détecter des atteintes glomérulaires et de suivre l'évolution d'une maladie rénale.

La clairance rénale (CR) d'une substance quelconque, exprimée en millilitres par minute, se calcule à l'aide de l'équation

suivante : $CR = UV/P$

où :

U = concentration de la substance dans l'urine (mg/mL)

V = taux de formation de l'urine (mL/min)

P = concentration de la substance dans le plasma (mg/mL)

V-4-1-Clairance de substances exogènes

Il n'y a pas de substance endogène possédant toutes les caractéristiques précitées, de sorte que seule l'utilisation de traceurs exogènes permet d'obtenir une mesure très précise du DFG. Historiquement, la première substance utilisée a été l'inuline, un polymère de fructose de distribution extracellulaire. D'autres substances exogènes sont maintenant utilisées comme marqueurs de filtration, telle le ^{125}I Iothalamate ou le ^{51}Cr EDTA, le Iohexol.

V-4-2-Clairance urinaire de la créatinine

La mesure du DFG à partir de marqueurs de filtration exogènes nécessite une logistique assez lourde et de ce fait est restreinte à des indications particulières. Le marqueur endogène dont les caractéristiques sont les plus proches de ces substances idéales est la créatinine. La créatinine est le produit du métabolisme de la créatine musculaire. Elle est de faible poids moléculaire (113 Da) et excrétée dans les urines sous forme non modifiée après filtration glomérulaire libre. La clairance rénale de la créatinine chez un sujet normal est ainsi proche du DFG mesuré par les techniques utilisant des traceurs exogènes, avec 2 limites : une surestimation relative d'environ 20 %, en rapport avec une sécrétion tubulaire rénale (excrétion de créatinine urinaire supérieure à sa filtration) l'imprécision du débit urinaire (DU), car cela nécessite un recueil urinaire complet de la part du patient.

- Evaluation du DFG à partir de la créatininémie A l'état d'équilibre, l'excrétion urinaire de créatinine ($U_{creat} \cdot DU$) est constante, et correspond à la quantité de créatinine produite par les muscles. De ce fait, la clairance de la créatinine ($U_{cr} \times DU / \text{Créatininémie} = \text{Constante} / \text{Créatininémie}$) est inversement proportionnelle à la créatininémie. La créatinine plasmatique est ainsi liée au DFG selon une relation hyperbolique inverse (FIG). Une créatininémie élevée traduit une baisse du DFG (insuffisance rénale) et/ou une production musculaire importante. Une créatininémie basse traduit un DFG augmentée et/ou une production musculaire faible. De la même façon, pour un même DFG, une personne à masse musculaire faible aura une créatininémie plus basse qu'une personne à masse musculaire élevée.

V-5-Formation et évacuation de l'urine

Le rein a pour fonction essentielle la formation de l'urine constituée principalement d'éléments d'origine plasmatique et accessoirement d'éléments produits par l'activité métabolique des cellules rénales.

Mécanisme général de la formation de l'urine La formation de l'urine passe par deux étapes successives

a) La filtration glomérulaire réalise un transfert par ultrafiltration d'une grande quantité de liquide plasmatique dépourvue de protéine de haut poids moléculaire depuis le compartiment capillaire des glomérules vers leur espace urinaire. L'ultrafiltrat obtenu constitue l'urine primitive.

b) Des ajustements tubulaires par des transferts bidirectionnels qui s'effectuent tout le long du tube urinifère sur l'urine primitive et déterminent la composition de l'urine finalement excrétée. Ces transferts passifs ou actifs s'effectuent dans 2 sens : - De la lumière tubulaire vers le tissu interstitiel et les capillaires péri-tubulaires : réabsorption.

V-5-1- Mécanisme général de la formation de l'urine

V-5-1-1-La filtration glomérulaire (FG)

La filtration glomérulaire est un processus passif au cours duquel les liquides et les solutés sont poussés à travers une membrane par la pression hydrostatique. Le filtrat glomérulaire ainsi formé se retrouve dans la chambre glomérulaire, qui communique avec le TCP. Parce que la formation du filtrat ne nécessite pas directement de l'énergie métabolique, on peut considérer les glomérules comme de simples filtres mécaniques.

5-1-1-1-Les Pressions qui influent sur la filtration

Au total, les facteurs modulant la filtration glomérulaire sont :

- Les pressions hydrostatiques et oncotiques dans le capillaire glomérulaire ;
- La pression hydrostatique dans la chambre urinaire (augmentée en cas d'obstacle sur la voie excrétrice) ;
- Le débit plasmatique glomérulaire
- La perméabilité et la surface glomérulaires (qui peuvent varier sous l'influence de l'angiotensine II, par exemple) ;
- Le tonus des artérioles afférentes et efférentes.

5-1-1-2 Le débit de la filtration glomérulaire DFG

C'est le volume de filtration formé par l'activité combinée des deux millions de glomérules des reins par minute, 3facteurs déterminent ce débit dans le lit capillaire :

- l'aire totale disponible par la filtration glomérulaire
- la perméabilité de la membrane de filtration.
- la pression nette de filtration

Chez l'adulte, le DGF normal est 120 à 125ml /min dans les deux reins.

V-5-1-2-La réabsorption tubulaire

Comme le volume plasmatique total passe dans les tubules rénaux toutes les 22 min environ, le plasma serait complètement éliminé sous forme d'urine en moins de 30 min si la majeure partie du filtrat glomérulaire n'était pas récupéré et renvoyé dans le sang par les tubules rénaux.

Cette récupération, appelée réabsorption tubulaire, est un mécanisme de transport transépithélial sélectif qui débute aussitôt que le filtrat pénètre dans les tubules contournés proximaux.

Pour atteindre le sang, les substances réabsorbées doivent soit la voie transcellulaire, soit la voie paracellulaire. Les substances transportées traversent la membrane apicale, le cytoplasme et la membrane basolatérale des cellules des tubules, puis l'endothélium des capillaires péri-tubulaires. Comme les cellules des tubules sont reliées par des jonctions serrées, le mouvement des substances par la voie paracellulaire entre ces cellules est limité. Dans le néphron proximal, cependant, ces jonctions serrées sont plus perméables et laissent passer quelques ions importants (Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^{+}) par la voie paracellulaire. Des reins sains réabsorbent complètement presque tous les nutriments organiques, tels le glucose et les acides aminés, afin d'en maintenir ou d'en rétablir les concentrations plasmatiques normales. Par

contre, les reins ajustent la réabsorption de l'eau et de nombreux ions en réaction à des signaux hormonaux. Selon les substances transportées, la réabsorption est passive ou active.

- **La réabsorption tubulaire active requiert de l'ATP** soit directement (transport actif soit indirectement pour au moins une de ses étapes.

- **La réabsorption tubulaire passive** comprend la diffusion, la diffusion facilitée et l'osmose: dans ces trois processus, les substances diffusent dans le sens du gradient, du milieu où elles sont le plus concentrées vers le milieu où moins concentrées.

- **Réabsorption tubulaire du sodium** Les ions Na^+ sont les cations les plus abondants dans le filtrat, et environ 80% de l'énergie consommée par le transport actif est consacrée à leur réabsorption. La réabsorption du Na^+ est presque toujours active et s'accomplit le plus souvent par la voie transcellulaire.

- **Transport du sodium à travers la membrane basolatérale** Le Na^+ est activement transporté hors de la cellule tubulaire par transport actif primaire - par la Na-K ATPase présente dans la membrane basolatérale. De là, les ions Na^+ sont entraînés par l'écoulement d'une grande quantité d'eau dans les capillaires péri-tubulaires adjacents. L'eau et les solutés s'écoulent rapidement dans les capillaires péri-tubulaires, car la pression hydrostatique du sang y est faible, et la pression colloïdoosmotique, élevée.

- **Transport du sodium à travers la membrane apicale :** Le transport actif des ions Na^+ à l'extérieur de la cellule tubulaire (au niveau de la membrane basolatérale) crée un gradient électrochimique élevé qui facilite l'entrée du Na^+ dans la cellule au niveau de la membrane apicale par transport actif secondaire (cotransport), ou par diffusion facilitée à travers des canaux ioniques (canaux de fuite). Cette réabsorption du Na^+ se produit: parce que la pompe maintient la concentration intracellulaire de Na^+ à un faible taux; et parce que les ions K^+ pompés dans la cellule tubulaire en ressortent presque immédiatement pour entrer dans l'espace interstitiel par des canaux ioniques, laissant l'intérieur de la cellule tubulaire avec une charge négative nette.

Puisque chacun des segments du tubule rénal joue un rôle légèrement différent dans la réabsorption, le mécanisme précis apicale varie (**Figure 51**).

- **Réabsorption tubulaire des nutriments, de l'eau et des ions :** La réabsorption du Na^+ par transport actif primaire fournit part des autres substances, y compris l'eau, l'énergie et les moyens nécessaires à la réabsorption de la plupart des substances. Parmi les substances qui sont réabsorbées par transport actif secondaire (l'impulsion venant du gradient instauré par la pompe Na^+-K^+ au niveau de la membrane basolatérale), on trouve le glucose, les acides

aminés, certains ions et des vitamines. Pour presque toutes ces substances, un transporteur commun dans la membrane apicale déplace des ions Na^+ dans le sens de leur gradient de concentration en même temps qu'il cotransporte un autre soluté qui, lui, est transporté dans le sens contraire à son gradient de concentration.

Les solutés cotransportés traversent la membrane basolatérale par diffusion facilitée par l'intermédiaire d'autres transporteurs protéiques (non illustrés) avant d'entrer dans l'espace interstitiel et, par la suite, dans les capillaires péri-tubulaires.

•**Réabsorption tubulaire passive de l'eau** Le déplacement des ions Na^+ et celui d'autres solutés instaurent un fort gradient osmotique, et l'eau passe par osmose dans les capillaires péri-tubulaires. Ce processus est facilité par des protéines transmembranaires appelées aquaporines les membranes plasmiques (**Figure 51**).

Dans les régions des tubules rénaux qui sont continuellement perméables à l'eau, telles que les TCP, les aquaporines sont toujours présentes dans la membrane des cellules tubulaires. Leur présence «oblige» l'organisme à absorber de l'eau par le néphron proximal, peu importe qu'il soit surhydraté ou sous Hydraté. Cet écoulement d'eau est appelé

•**Réabsorption obligatoire de l'eau.**

Les aquaporines sont à peu près inexistantes dans les membranes apicales des tubules rénaux collecteurs, sauf si l'hormone antidiurétique (ADH) est présente. La réabsorption d'eau qui dépend de l'ADH est appelée **réabsorption facultative de l'eau.**

•**Réabsorption tubulaire passive des solutés** A mesure que l'eau sort des tubules, la concentration des solutés dans le filtrat augmente considérablement, et ces substances.

si elles le peuvent, commencent elles aussi à se déplacer dans le sens de leur gradient de concentration vers les capillaires péri-tubulaires. Autrement dit, elles vont aussi du milieu où la concentration est plus élevée (lumière tubulaire) vers le milieu où la concentration est plus faible (cytoplasme des cellules). Ce phénomène de diffusion est à l'origine de la réabsorption passive d'un certain nombre de solutés présents dans le filtrat tels que des substances liposolubles, certains ions et une partie de l'urée. Il explique aussi en partie pour quoi les médicaments liposolubles et les toxines environnementales sont difficiles à excréter: en effet, comme les composés liposolubles peuvent généralement traverser les membranes, ils suivent leur gradient de concentration et sont réabsorbés, même si ce n'est pas souhaitable. En passant des cellules tubulaires au sang du capillaire péri-tubulaire, l'ion Na^+ chargés positivement créent un gradient électrique qui favorise la diffusion passive des anions pour équilibrer les charges électriques du filtrat

• *Élimination de l'organisme des ions K^+ en excès.* Presque tous les ions K^+ contenus dans l'urine ont été activement sécrétés dans la dernière partie du TCD et dans le tubule rénal collecteur sous l'influence de l'aldostérone, car ceux qui auraient pu provenir du filtrat ont été réabsorbés dans le TCP et dans la partie ascendante de l'anse du néphron.

• *Régulation du pH sanguin.* Quand le pH sanguin baisse, les cellules intercalaires du TCD et celles du tubule rénal collecteur sécrètent activement des ions H^+ dans le filtrat, et elles retiennent et produisent plus d'ions HCO_3^- (une base). Alors, le pH sanguin s'élève et l'urine draine l'excès d'ions H^+ . Inversement, quand le pH sanguin s'élève, les cellules tubulaires réabsorbent des ions Cl^- plutôt que des ions HCO_3^- , et ceux-ci sont excrétés dans l'urine.

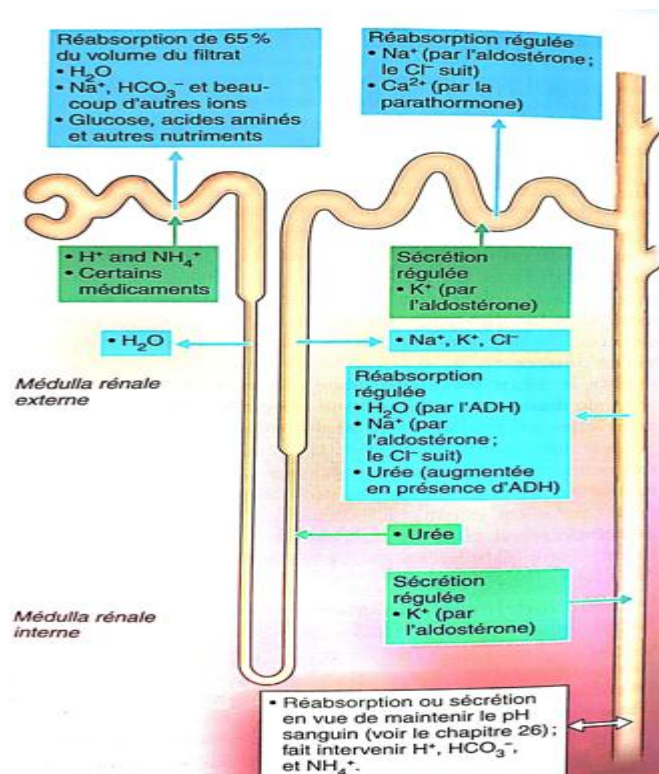


Figure 52: Mécanisme de réabsorption et sécrétion tubulaires (Marieb, 2015)

V-6-L'Évacuation de l'urine

La capacité maximale de remplissage de la vessie est d'environ 800 mL; le besoin de vider la vessie (miction) apparaît cependant dès 350 mL.

La miction est un mécanisme déclenché volontairement mais qui peut être aussi réflexe.

Dans un premier temps, la musculature lisse de la paroi vessie se contracte (muscle detrusor), ainsi, l'urètre se distend au niveau du muscle sphincter interne.

Le relâchement du muscle sphincter externe suit: l'urine peut pénétrer dans l'urètre et la vidange de la vessie sera facilitée par la contraction de la musculature abdominale et du plancher du bassin.

La vessie est innervée au niveau parasympathique à partir de la moelle sacrée et au niveau sympathique dont le rôle est plutôt réduit - à partir de la moelle thoracique basse et lombaire haute.

Le degré de remplissage de la vessie sera enregistré par les mécanorécepteurs de la paroi vésicale. Typiquement, la pression à l'intérieur de la vessie augmente peu jusqu'à un volume de remplissage d'environ 200 mL (chez l'adulte). À partir d'un remplissage vésical d'environ 350 mL, le nombre des impulsions transmises au cerveau par les mécanorécepteurs augmente fortement. Au niveau du télencéphale, une sensation du besoin d'uriner est déclenchée et la miction est mise en route par un arc réflexe : des fibres parasympathiques déclenchent par l'intermédiaire du nerf pelvien une contraction du muscle detrusor, alors que dans le même temps les cellules nerveuses responsables du sphincter externe de l'urètre au niveau de la moelle sacrée sont inhibés. Ainsi le sphincter externe de l'urètre innervé par le nerf pudendal est relâché. Chez l'adulte, la vidange de la vessie est par ailleurs contrôlée par les centres cérébraux supérieurs et peut être influencée par la volonté.

Le contrôle vésical n'est acquis qu'à partir de la troisième année de vie. Auparavant, la miction se fait de manière involontaire par un arc réflexe situé dans la moelle sacrée.

V-6-Régulation rénale de l'équilibre hydrique et de la composition des liquides de l'organisme

V-6-1-Répartition entre les différents compartiments du corps

L'eau est répartie dans le corps entre deux principaux compartiments : intracellulaire et extracellulaire. Le compartiment intracellulaire est le plus important, puisqu'il représente environ les deux tiers de la masse hydrique. Le compartiment extracellulaire, qui représente environ un tiers de la masse hydrique, contient le liquide plasmatique et le liquide interstitiel (**Figure 53**). Le liquide plasmatique et le liquide interstitiel présentent une composition électrolytique similaire, les ions les plus nombreux étant le sodium et le chlorure. D'autres compartiments contiennent également de l'eau, comme la lymphe, le liquide du globe oculaire et le liquide céphalo-rachidien, par exemple. Ces compartiments représentent un volume d'eau relativement faible, et sont généralement considérés comme faisant partie du liquide interstitiel.

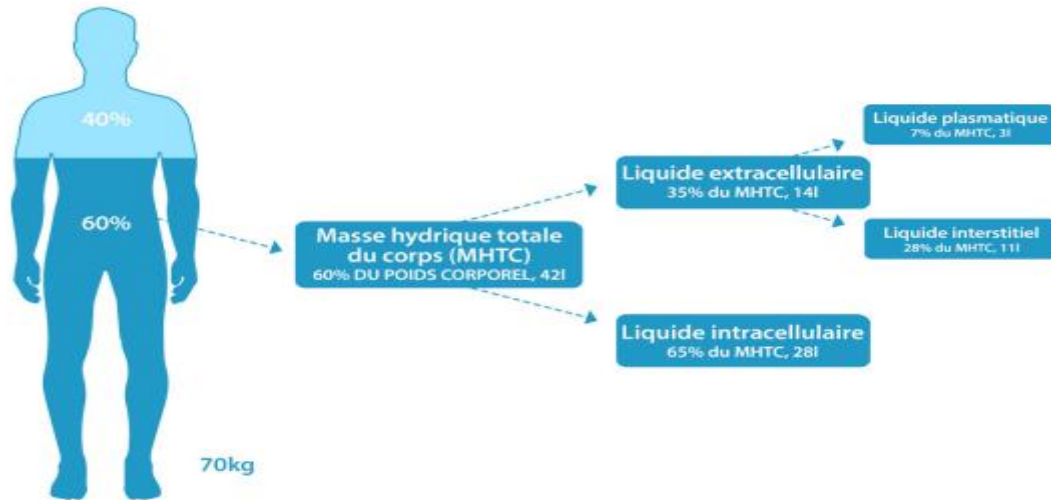


Figure 53 : Répartition de la masse hydrique totale du corps entre les compartiments (Armstrong, 2005)

V-6-2- Régulation de l'apport hydrique

Le mécanisme de la soif règle l'apport hydrique. Il est commandé par le centre de la soif, localisé dans l'hypothalamus, lequel est activé par différents stimulus (**Figure 54**).

Osmorécepteurs : Les osmorécepteurs de l'hypothalamus détectent l'osmolalité du liquide extracellulaire grâce aux potentiels d'action déclenchés par l'étirement de la membrane plasmique du récepteur à la suite d'une perte hydrique ou d'un gain hydrique. Une augmentation de l'osmolalité d'à peine 1 à 2% active ces osmorécepteurs.

Assèchement de la bouche : Lorsque la pression colloïdo-osmotique du sang augmente, les glandes salivaires produisent moins de salive en raison de la diminution du gradient osmotique tirant l'eau du sang vers les conduits salivaires.

Diminution du volume sanguin (ou de la pression) : Une diminution substantielle (de 5 à 10%) du volume sanguin ou de la pression artérielle (causée par une hémorragie, par exemple) déclenche également le mécanisme de la soif. Cette baisse du volume sanguin ou de la pression artérielle est signalée par les barorécepteurs qui activent directement le centre de la soif et par l'angiotensine.

L'ensemble de ces phénomènes amène une sensation subjective de soif et pousse la personne à boire.

La soif s'atténue dès que la muqueuse de la bouche et de la gorge est humectée; elle se calme à mesure que les osmorécepteurs et mécanorécepteurs de l'estomac et de l'intestin grêle

sont activés et émettent des signaux de rétro-inhibition vers le centre de la soif. La rapidité de l'étanchement de la soif prévient un apport hydrique excessif et une surdilution des liquides de l'organisme, laissant ainsi aux changements osmotiques le temps de jouer leur rôle de régulation (soit entre 30 et 60 minutes).

Même si elle est efficace, la sensation de soif ne constitue pas nécessairement un indicateur fiable du besoin physiologique d'eau. Cela est tout particulièrement vrai, par exemple, dans le cas d'une personne qui participe à une compétition sportive et dont la soif peut s'étancher bien avant qu'elle ait bu suffisamment de liquide pour maintenir l'hydratation optimale de son organisme. Par ailleurs, certaines personnes âgées ou désorientées ne reconnaissent pas la sensation de soif ou y passent outre, tandis que les personnes atteintes de maladies cardiaques ou rénales peuvent se sentir assoiffées en dépit de leur surcharge hydrique.

V-6-3-Régulation de la déperdition hydrique

Certaines pertes d'eau sont inévitables. Ces pertes d'eau obligatoires sont une des raisons pour lesquelles nous ne pouvons survivre longtemps sans boire. Aussi efficaces soient-ils, les mécanismes rénaux ne peuvent compenser un apport hydrique nul. Les pertes d'eau obligatoires comprennent une déperdition sensible minimale de 500 mL dans l'urine ainsi que l'eau qui accompagne les résidus alimentaires non digérés dans les fèces.

La perte d'eau obligatoire dans l'urine est liée au fait que les reins humains doivent normalement excréter 600 mmol/L de solutés par jour (produits finaux du métabolisme, par exemple) dans un volume d'eau. La concentration maximale de l'urine étant d'environ 1 200 mmol/L, les reins doivent donc excréter au moins 500 mL d'eau.

En plus des pertes d'eau obligatoires, l'apport hydrique, le régime alimentaire et les autres pertes d'eau influent sur la concentration de solutés et le volume de l'urine excrétée. Par exemple, une personne qui transpire abondamment par une journée chaude excrète beaucoup moins d'urine qu'à l'habitude pour conserver son équilibre hydrique. Normalement, les reins commencent à éliminer l'excès d'eau environ 30 minutes après l'ingestion. Ce délai est lié au temps nécessaire pour inhiber la libération de l'ADH. La diurèse atteint son maximum une heure après l'ingestion, et son minimum, trois heures après.

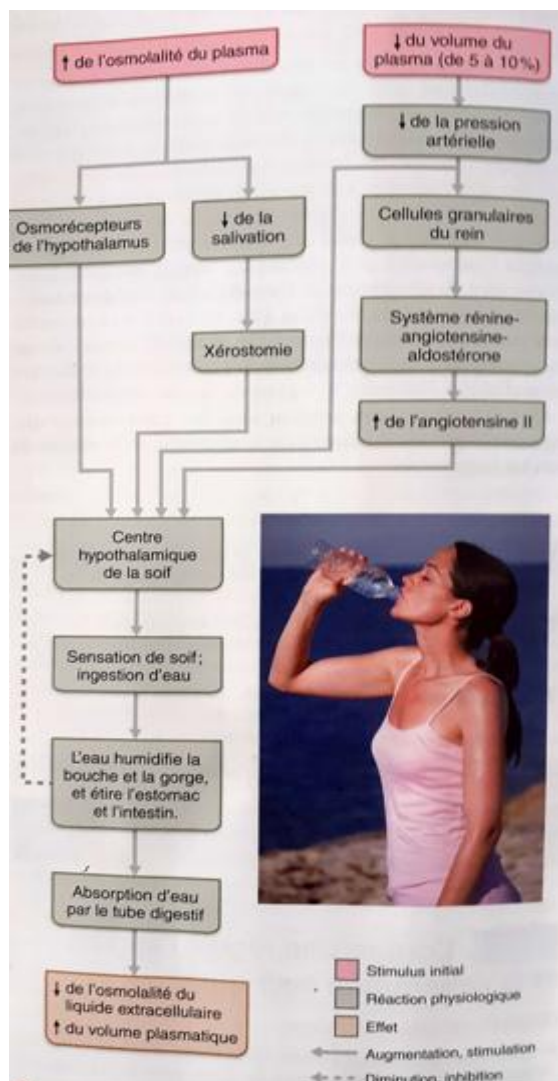


Figure 54: Mécanisme de la soif et régulation de l'apport hydrique (Marieb et Coehn, 2019)

V-6-4-Influence de l'hormone antidiurétique

La quantité d'eau réabsorbée dans les tubules rénaux collecteurs est proportionnelle à la quantité d'hormone antidiurétique (ADH) libérée: Quand la concentration d'ADH est faible, les tubules rénaux collecteurs laissent passer la majeure partie de l'eau qui leur parvient. Ils ne la réabsorbent pas parce qu'il y a très peu d'aquaporines dans la membrane apicale des cellules principales. L'eau est simplement éliminée. Il en résulte que l'urine est diluée et que le volume des liquides de l'organisme diminue. Quand la concentration d'ADH est élevée, des aquaporines sont insérées dans la membrane apicale des cellules principales, si bien que les tubules rénaux collecteurs réabsorbent presque toute l'eau filtrée. Les reins excrètent alors un petit volume d'urine concentrée (**Figure 54**).

Les osmorécepteurs de l'hypothalamus antérieur détectent la concentration de solutés dans le liquide extracellulaire, et ils déclenchent ou inhibent la libération d'ADH par la neurohypophyse. Une augmentation de l'osmolalité du liquide extracellulaire stimule la libération d'ADH en activant les osmorécepteurs hypothalamiques. En revanche, une baisse de l'osmolalité du liquide extracellulaire inhibe la libération d'ADH et permet une plus grande excrétion d'eau dans l'urine, rétablissant ainsi l'osmolalité du plasma sanguin.

Les changements importants du volume plasmatique ou de la pression artérielle influent aussi sur la sécrétion d'ADH. Une diminution de la pression artérielle déclenche une augmentation de la sécrétion d'ADH par la neurohypophyse, soit directement par les barorécepteurs des oreillettes et de certains vaisseaux sanguins, soit indirectement par le système rénine-angiotensine-aldostérone.

Soulignons que le changement doit être «important»; il se distingue ainsi des variations de l'osmolalité du liquide extracellulaire, qui sont des facteurs de stimulation et d'inhibition beaucoup plus efficaces. La fièvre, la diaphorèse, les vomissements, la diarrhée, l'hémorragie et les brûlures graves sont des facteurs qui réduisent le volume sanguin et qui, par conséquent produit un effet constricteur sur les artéioles, en augmentant directement la pression artérielle, ce qui explique qu'on l'appelle aussi vasopressine.

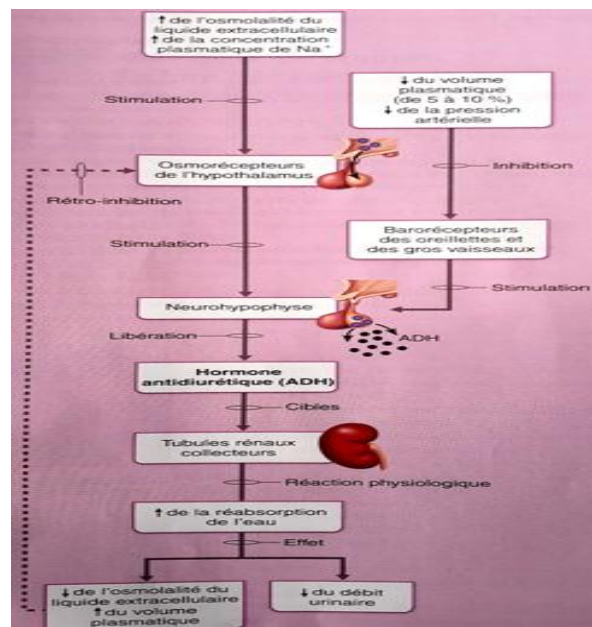


Figure 54: Mécanismes et conséquences de la libération d'hormone antidiurétique (Tortora et Derrickson, 2018)

VI- La physiologie métabolique

VI -1- Introduction

Chacune des cellules de l'organisme a besoin d'énergie pour accomplir les fonctions nécessaires à sa propre survie (par exemple les transports actifs et la réparation cellulaire) et pour jouer son rôle dans l'homéostasie (par exemple les sécrétions et l'activité des cellules contractiles). La totalité de l'énergie consommée provient en fin de compte des aliments ingérés.

VI -2-Les nutriments

Un nutriment est une substance qui provient de nos aliments (après digestion) et dont se sert l'organisme pour assurer la croissance, le fonctionnement et la réparation de ses tissus. Les nutriments essentiels à une bonne santé se divisent en cinq groupes. Trois macronutriments (les glucides, les lipides et les protéines) constituent la majeure partie de ce que nous consommons. Les micronutriments, soit les vitamines et les minéraux, forment les quatrième et cinquième groupes et sont également essentiels à l'homéostasie, mais seulement en très petite quantité.

Une quarantaine de molécules ne peuvent être produites par l'organisme assez rapidement pour répondre à ses besoins et doivent donc être fournies par le régime alimentaire; on les appelle nutriments essentiels. Tant que nous consommons tous les nutriments essentiels, notre organisme peut synthétiser les centaines d'autres molécules nécessaires au maintien de notre bonne santé. La capacité des cellules, surtout celles du foie, à convertir un type de molécules en un autre est absolument remarquable. Ces interconversions permettent à l'organisme d'utiliser toute la gamme des substances présentes dans les aliments et de s'ajuster aux fluctuations des apports nutritionnels. Même si on a l'habitude de qualifier d'essentielles les substances chimiques qui doivent provenir de sources extérieures, les nutriments, qu'ils soient dits essentiels ou non, sont aussi indispensables au bon fonctionnement de l'organisme.

La plupart des aliments apportent divers nutriments à l'organisme. Une alimentation équilibrée comprenant des éléments de chaque groupe alimentaire fournit en principe tous les nutriments nécessaires en quantité suffisante.

Dans le système international, l'unité d'énergie et de chaleur est le joule (J):c'est le travail produit par une force de 1 newton (N) qui déplace son point d'application de 1 m dans sa propre direction. Pour des considérations pratiques, la valeur énergétique des aliments se

mesure en unités appelées kilojoules (kJ). Cependant, dans le domaine de la diététique, on emploie bien souvent la calorie, et plus précisément la kilocalorie (kcal); elle représente la quantité de chaleur nécessaire pour élever de 1°C la température de 1 kg d'eau, et équivaut à 4,185 kJ.

Les avis nutritionnels sont constamment modifiés et ils sont souvent déformés à leur profit par les compagnies couvrant dans le domaine de l'alimentation. Cependant, les principes de base d'une alimentation saine et équilibrée restent inchangés: mangez beaucoup de fruits, de légumes, d'aliments protéinés d'origine végétale et de grains entiers: privilégier l'eau comme boisson; éviter les mets transformés et la malbouffe; mangez en bonne compagnie.

VI-3- La mise en réserve

VI-3- 1-1-Absorption du glucose

Le galactose et le fructose forment une partie des glucides absorbés par le tube digestif, mais, comme le foie les transforme en glucose et qu'ils entrent dans les voies métaboliques sous cette forme, nous allons considérer que le glucose constitue tous les glucides absorbés.

Au cours de la phase d'assimilation, il y a absorption nette du glucose par le foie. Une très importante fraction du glucose absorbé que le foie ne capte pas pénètre dans les autres cellules de l'organisme et y est métabolisée en gaz carbonique et en eau, fournissant l'énergie nécessaire à la formation de l'ATP. En fait, et cela constitue le point primordial, le glucose constitue la principale source d'énergie de l'organisme au cours de la phase d'assimilation. À cet égard, il faut souligner que le muscle squelettique forme la majeure partie de la masse corporelle et est le principal consommateur de substrat énergétique, même au repos.

Au cours de la phase d'assimilation, non seulement le muscle squelettique catabolise-t-il le glucose, mais il en convertit une partie en glycogène, un polysaccharide qu'il met en réserve.

Une autre partie du glucose absorbé pénètre dans les adipocytes où, comme dans le muscle, une fraction est catabolisée en énergie. Toutefois, la destinée la plus importante du glucose dans les adipocytes au cours de la phase d'assimilation est sa transformation en α -glycérolphosphate et en acides gras dont la combinaison forme les triacylglycérols.

Le glucose absorbé par le foie, peut être mis en réserve sous forme de glycogène, comme dans le muscle, ou transformé en α -glycérolphosphate et en acides gras, qui sont utilisés pour synthétiser des triacylglycérols, comme dans le tissu adipeux. Une partie des

lipides synthétisés à partir du glucose dans le foie est mise en réserve sur place, mais la majeure partie est associée à des protéines spécifiques, dans des agrégats moléculaires de lipides et de protéines. Les cellules hépatiques secrètent ces agrégats qui pénètrent dans le sang. On leur donne le nom de lipoprotéines de très basse densité (**VLDL** car elles contiennent plus de lipides que de protéines et que les lipides sont moins denses que les protéines. La synthèse des lipoprotéines de très basse densité par les cellules hépatiques se fait par des processus semblables à ceux de la synthèse des chylomicrons par les cellules de la muqueuse intestinale.

Une fois dans la circulation sanguine, les lipoprotéines de très basse densité, en raison de leur dimension assez importante, ne traversent pas facilement les parois des vaisseaux capillaires. En fait, une enzyme située sur la surface apicale (en contact avec le sang) des cellules endothéliales des capillaires, la lipoprotéine lipase hydrolyse les triacylglycérols des complexes de lipoprotéines, surtout en monoglycérides (une molécule de glycérol liée à un acide gras) et en acides gras. Les capillaires de la plupart des tissus et des organes contiennent la lipoprotéine lipase, mais ceux du tissu adipeux en sont particulièrement riches. Les acides gras produits par l'action lipasique de cette enzyme dans le tissu adipeux diffusent à travers la paroi capillaire jusque dans les adipocytes. Dans les adipocytes, les acides gras se combinent avec l' α -glycérolphosphate, issu des métabolites du glucose, pour former de nouveau des triacylglycérols. Ainsi, la majeure partie des acides gras contenus dans les triacylglycérols des lipoprotéines de très basse densité, synthétisés à l'origine à partir du glucose dans le foie, sont finalement mis en réserve sous forme de triacylglycérols dans le tissu adipeux. (Les monoglycérides libérés dans le sang par l'action de la lipoprotéine lipase présente dans le tissu adipeux ne pénètrent pas dans les adipocytes, mais circulent jusqu'au foie qui les métabolise.) Le sort du glucose absorbé au cours de la phase d'assimilation consiste principalement en sa consommation comme source d'énergie, sa mise en réserve sous forme de glycogène dans le foie ou sa mise en réserve sous forme de lipides dans le tissu adipeux (**Figure 55**).

VI-3- 1-2- Absorption des triacylglycérols

Presque tous les lipides ingérés sont absorbés sous forme de chylomicrons dans la lymphe qui les déverse dans la circulation systémique. Le traitement biochimique des triacylglycérols dans les chylomicrons plasmatiques est très semblable à celui que nous venons de décrire pour les lipoprotéines de très basse densité produites par le foie. L'action de la lipoprotéine lipase, surtout dans les capillaires du tissu adipeux, libère les acides gras des chylomicrons plasmatiques. Les acides gras libérés pénètrent ensuite dans les adipocytes et se

combinent avec l' α -glycérolphosphate, issu des métabolites du glucose, pour former des triacylglycérols.

On ne peut pas trop insister sur l'importance du glucose pour la synthèse des triacylglycérols dans les adipocytes. Les adipocytes sont dépourvus de l'enzyme nécessaire à la phosphorylation du glycérol, de telle sorte que ces cellules ne peuvent former l' α -glycérolphosphate qu'à partir des métabolites du glucose et non à partir du glycérol ou de tout autre métabolite lipidique.

En revanche, les acides gras des molécules de triacylglycérols qui se trouvent dans le tissu adipeux tirent leur origine de trois sources : le glucose qui pénètre dans le tissu adipeux et est converti en acides gras; le glucose que le foie transforme en triacylglycérols dans les lipoprotéines de très basse densité, que le sang transporte jusqu'au tissu adipeux; les triacylglycérols ingérés transportés jusqu'au tissu adipeux dans les chylomicrons. Les deuxième et troisième sources nécessitent l'action de la lipoprotéine lipase pour libérer les acides gras des triacylglycérols circulants.

Au cours de la phase d'assimilation une partie des lipides ingérés n'est pas mise en réserve, mais est oxydée dans divers organes comme source d'énergie. La teneur en glucides et en lipides d'un repas détermine les quantités relatives de chacun qui seront utilisées comme source immédiate d'énergie (**Figure 55**).

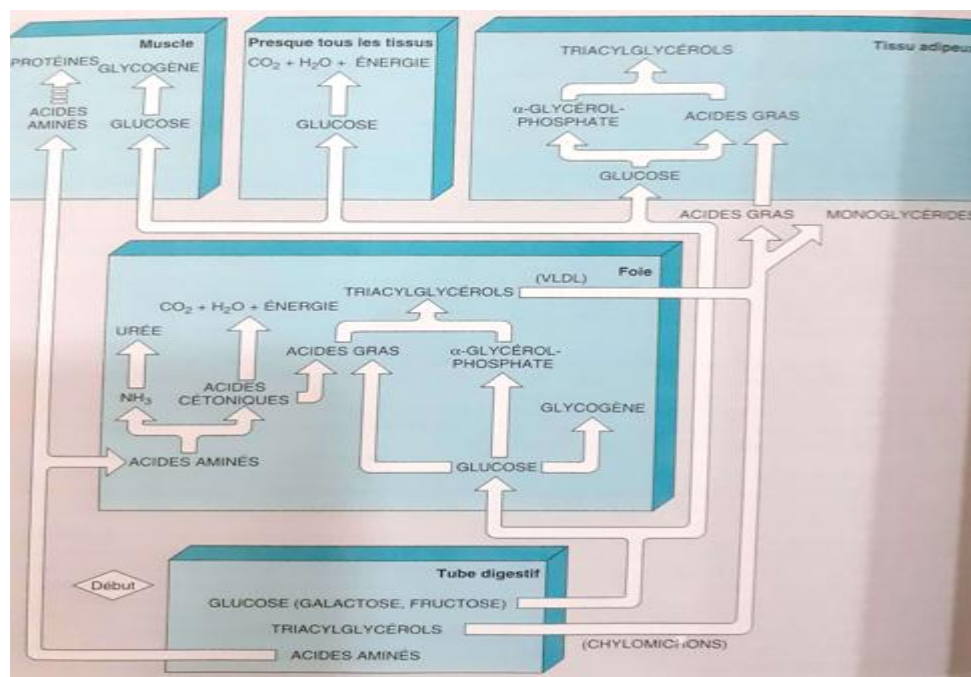


Figure 55 : Principaux voies métaboliques de la phase d'assimilation.

(Vander et al., 1995)

VI-3- 1-2- L'absorption des acides aminés

Une petite fraction pénètre dans les cellules hépatiques. Ils servent à la synthèse de diverses protéines, y compris des protéines du foie et des protéines plasmatiques, ou bien ils sont convertis par désamination (enlèvement d'un radical aminé) en intermédiaires glucidiques auxquels on donne le nom d'acides cétoniques. Le radical aminé sert à la synthèse de l'urée que les reins excrètent.

Les acides aminés engendrés par désamination ne sont pas convertis en glucose au cours de la phase d'assimilation, à l'inverse de ce qui survient au cours du jeûne. Ils entrent toutefois dans le cycle de Krebs et sont catabolisés pour assurer les besoins en énergie des cellules hépatiques ou bien ils sont convertis en acides gras et participent à la synthèse des lipides dans le foie.

La majeure partie des acides aminés ingérés n'est pas absorbée par les cellules hépatiques, mais par d'autres cellules (**Figure 55**) où elle sert à la synthèse des protéines.

Le muscle contient de loin la plus grande quantité de protéines de l'organisme. Il faut toutefois souligner que toutes les cellules nécessitent un apport constant d'acides aminés pour la synthèse des protéines et qu'elles participent toutes aux échanges du métabolisme des protéines.

Il y a une synthèse nette de protéines au cours de la phase d'assimilation, mais elle ne sert qu'à remplacer les protéines catabolisées au cours de la période de jeûne. En d'autres termes, le surplus des acides aminés n'est pas mis en réserve, comme le glucose est mis en réserve sous forme de glycogène ou le glucose et les lipides sous forme de lipides. Les acides aminés ingérés en excès de ceux qui sont nécessaires au maintien d'un strict renouvellement des protéines sont tout simplement convertis en glucides ou en lipides. Par conséquent, le fait de consommer de grandes quantités de protéines ne provoque pas une augmentation des protéines corporelles. Cette remarque ne s'applique pas aux enfants en pleine croissance ni aux adultes qui développent activement leur masse musculaire.

VI-4- L'énergie métabolisée

VI-4-1-Production d'ATP

En moyenne, la consommation d'énergie d'une personne au repos est d'environ 100 kcal l'heure. Cette quantité semble infime, mais d'un point de vue biochimique, elle constitue une demande d'énergie stupéfiante pour nos mitochondries.

En présence d'O₂, la respiration cellulaire est remarquablement efficace. Des 2 900 kJ d'énergie présents dans 1 mole de glucose, les liaisons des molécules d'ATP peuvent en capter jusqu'à 1 100. (Le reste est dissipé sous forme de chaleur.) Le processus qui se déroule dans la cellule a donc une efficacité énergétique d'environ 38%. Les cellules surpassent ainsi toutes les machines faites par l'humain, qui captent seulement de 10 à 30% de l'énergie disponible pour leur fonctionnement.

Au cours de la respiration cellulaire, la plus grande partie de l'énergie suit la séquence suivante:

Glucose → NADH⁺H⁺ → chaîne de transport des électrons → énergie du gradient de protons → ATP

À l'aide de quelques chiffres, essayons de résumer le gain net d'énergie provenant d'une molécule de glucose (**Figure 56**).

1. Phosphorylation au niveau du substrat. La phosphorylation au niveau du substrat donne un gain net de quatre molécules d'ATP (deux pendant la glycolyse et deux pendant le cycle de l'acide citrique).

2. Phosphorylation oxydative. L'apport des NADH⁺H⁺ et des FADH₂ dans la phosphorylation oxydative permet d'obtenir 28 molécules d'ATP.

Pour chaque NADH⁺H⁺, le gradient de protons génère environ 2,5 molécules d'ATP. Les 2 NADH⁺H⁺ produits pendant la glycolyse donnent 5 molécules d'ATP. Les 8 NADH⁺H⁺ produits par l'oxydation de l'acide pyruvique et le cycle de l'acide citrique génèrent 20 ATP.

L'oxydation de la FADH₂ est moins efficace que celle du NADH⁺H⁺, parce qu'elle ne cède pas d'électron au «sommet» de la chaîne de transport des électrons comme le NADH, mais à un niveau d'énergie plus faible (au complexe II). Chaque molécule de FADH₂ ne génère que 1,5 molécule d'ATP environ, de sorte que les 2 FADH₂ que produit le cycle de l'acide citrique «valent» environ 3 molécules d'ATP au total.

Au total, l'oxydation complète d'une molécule de glucose en CO₂ et en H₂O par phosphorylation au niveau du substrat et phosphorylation oxydative donne un maximum de 32 molécules d'ATP.

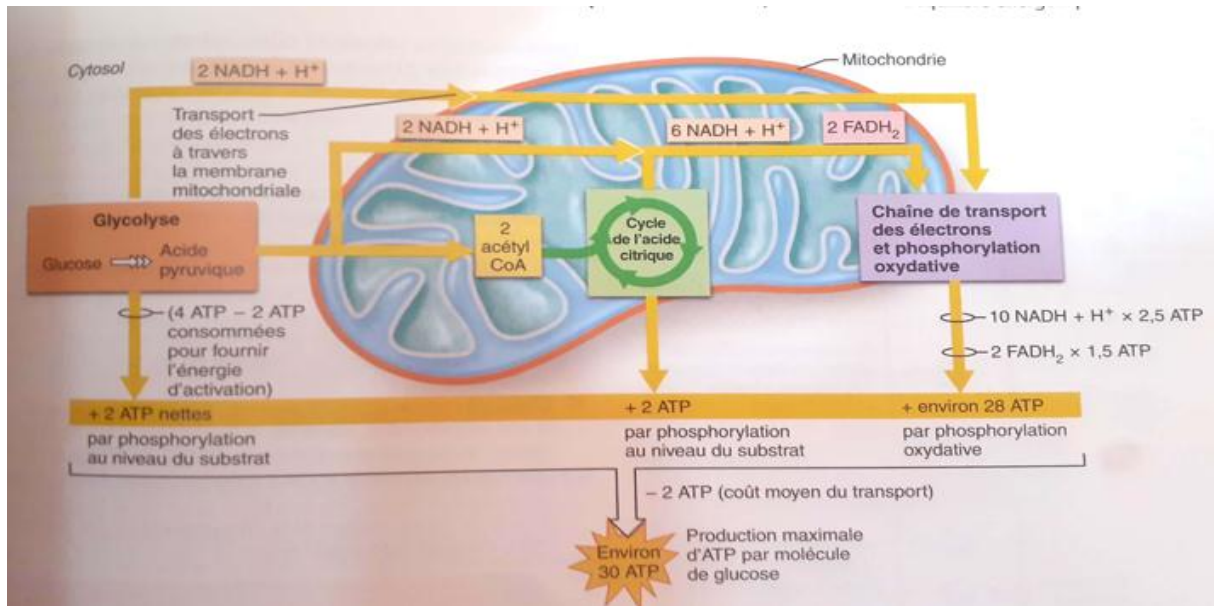


Figure 56: Rendement énergétique de la respiration cellulaire (Marieb et Hoehn, 2019)

VI-4-2-Glycogénèse, glycogénolyse et néoglucogénèse

Bien que la majeure partie du glucose serve à générer des molécules d'ATP, la synthèse d'ATP ne serait pas illimitée, même en présence de quantités illimitées de glucose, parce que nos cellules ne peuvent pas stocker de grandes quantités d'ATP.

Outre la respiration cellulaire, le métabolisme des glucides voit à ce que la quantité de glucose sanguin soit suffisante. Pour ce faire, trois processus portant des noms similaires sont nécessaires.

Si la quantité de glucose disponible dépasse celle qui peut être oxydée immédiatement, l'augmentation de la concentration intracellulaire d'ATP finit par inhiber le catabolisme du glucose et par amorcer le stockage du glucose sous forme de glycogène ou de lipides. Comme l'organisme peut emmagasiner beaucoup plus de graisses que de glycogène, celles-ci constituent de 80 à 85% de l'énergie stockée.

VI-4-2-Glycogénèse

Lorsque la glycolyse est interrompue sous l'effet d'une concentration élevée d'ATP, les molécules de glucose sont assemblées en de longues chaînes de glycogène; c'est sous cette forme que les glucides sont stockés chez les animaux. Ce processus est appelé glycogénèse (**figure 57**).

La glycogénèse commence dès l'entrée du glucose dans les cellules et sa phosphorylation en glucose-6-phosphate, qui est ensuite converti en son isomère, le glucose-

1-phosphate. Le groupement phosphate terminal (le dernier) est dissocié lorsque la glycogène synthase, une enzyme, catalyse la liaison du glucose avec la chaîne de glycogène en formation. Les cellules dans lesquelles la mise en réserve du glycogène est la plus intense sont celles du foie et des muscles squelettiques.

VI-4-3-Glycogénolyse

Par ailleurs, lorsque la concentration plasmatique de glucose diminue, la lyse (dégradation) du glycogène commence; ce phénomène est appelé glycogénolyse (**Figure 57**). La glycogène phosphorylase, une enzyme, assure la phosphorylation et la dissociation du glycogène en *glucose-1-phosphate*, qui est ensuite converti en *glucose-6-phosphate* le quel peut entrer dans la voie de la glycolyse où son oxydation produira de l'énergie.

Dans les myocytes et la plupart des autres cellules, le *glucose-6-phosphate* provenant de la glycogénolyse reste captif parce qu'il ne peut pas traverser la membrane cellulaire. Cependant, les hépatocytes (ainsi que certaines cellules rénales et intestinales) contiennent de la glucose-6-phosphatase, une enzyme qui détache le groupement phosphate terminal pour produire du glucose libre. Le glucose sort alors facilement de la cellule pour passer dans le sang par diffusion; lorsque la concentration plasmatique de glucose diminue, le foie puise donc dans ses réserves de glycogène et produit du glucose qu'il libère dans le sang, le rendant ainsi disponible aux autres organes. Le glycogène du foie constitue également une importante source d'énergie pour les muscles squelettiques qui ont épuisé leur propre réserve de glycogène.

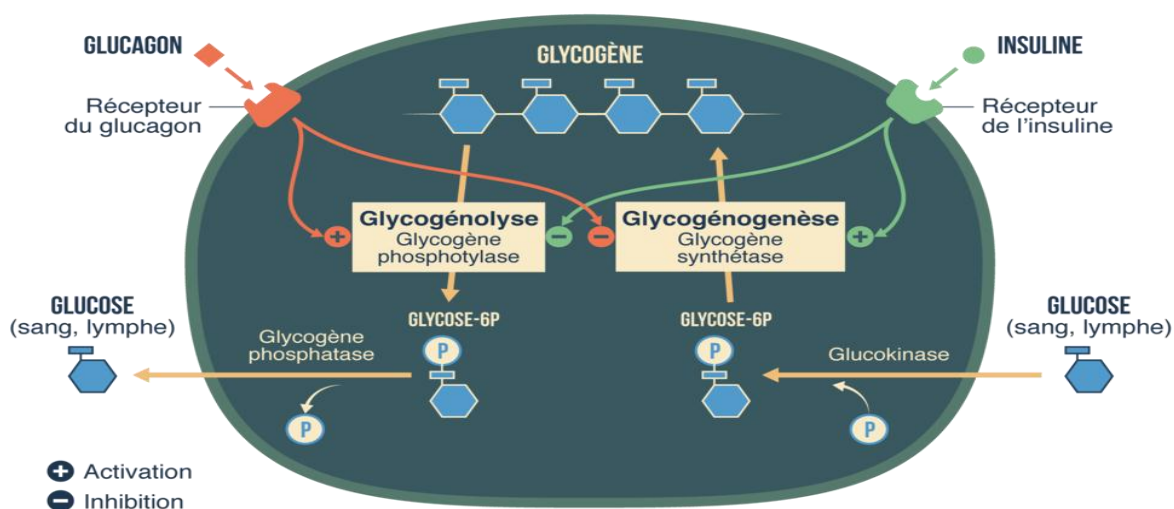


Figure 57 : Glycogénèse et glycogénolyse (Canu et al., 2018)

VI-4-4-Néoglucogenèse

Lorsque le glucose qui alimente le “feu métabolique” commence à manquer, le glycérol et les acides aminés sont convertis en glucose (une douzaine d'acides aminés sont ainsi transformés). La néoglucogenèse se déroule dans le foie ou dans les reins en période de jeûne à partir du glutamate; c'est le processus de formation de nouveau (néo) glucose à partir de molécules autres que les glucides.

La néoglucogenèse a lieu lorsque les sources alimentaires de glucose et les réserves de glucose sont épuisées, et que la glycémie diminue. La néoglucogenèse permet à la synthèse d'ATP de se poursuivre et protège ainsi l'organisme, notamment le système nerveux, contre les effets néfastes de la baisse de la concentration de glucose dans le sang (hypoglycémie). Le cortisol, une hormone, favorise la néoglucogenèse en mobilisant les acides aminés.

Les lipides constituent la source d'énergie la plus concentrée de notre organisme. Ils contiennent très peu d'eau, et leur catabolisme permet un rendement énergétique près de deux fois plus élevé que celui du glucose ou celui des protéines, soit 38 kJ par gramme de lipides contre 17 kJ par gramme de glucides ou de protéines. La plupart des produits de la digestion des lipides sont transportés dans la lymphe sous forme de chylomicrons gouttelettes composées de lipides et de protéines. Les lipides des chylomicrons finissent par être hydrolysés par les enzymes de l'endothélium des capillaires sanguins; le glycérol et les acides gras ainsi produits sont alors captés par les cellules, dans lesquelles ils subissent diverses transformations.

VI-4-5-Oxydation du glycérol et des acides gras

Parmi les divers types de lipides, seuls les triglycérides sont habituellement oxydés pour produire de l'énergie. Le catabolisme des graisses neutres met en jeu la dégradation séparée de deux unités de base différentes, soit le glycérol et les chaînes d'acides gras (**figure 58**).

La plupart des cellules de l'organisme convertissent facilement le glycérol en glycéraldéhyde-3-phosphate (un métabolite intermédiaire de la glycolyse) et, éventuellement, en acétyl CoA qui pénètre ensuite dans le cycle de l'acide citrique. Le glycéraldéhyde équivaut à la moitié d'une molécule de glucose, de sorte que l'énergie mise sous forme d'ATP par son oxydation complète est approximativement la moitié de celle produite par une molécule de glucose (15 molécules d'ATP par molécule de glycérol).

La β -oxydation, qui est la première phase de l'oxydation des acides gras, se déroule dans les mitochondries. Son résultat net est la fragmentation des chaînes d'acides gras en molécules d'acide acétique comprenant deux atomes de carbone ainsi que la réduction de coenzymes (FAD et NAD^+) (**Figure 58**). Chaque molécule d'acide acétique fusionne avec la coenzyme A, formant ainsi l'acétyl CoA. Le terme « β -oxydation » signifie que le carbone situé en position β (troisième position à partir du carbone du groupement acide) est oxydé chaque fois qu'un fragment à deux atomes de carbone est décomposé. L'acétyl CoA entre ensuite dans le cycle de l'acide cytrique ou il est oxydé en CO_2 et en H_2O . L'oxydation complète d'un acide gras peut permettre la synthèse d'un très grand nombre de molécule d'ATP (ex, 123 ATP dans le cas de l'acide palmatique, acide gras à 16 atome de carbone).

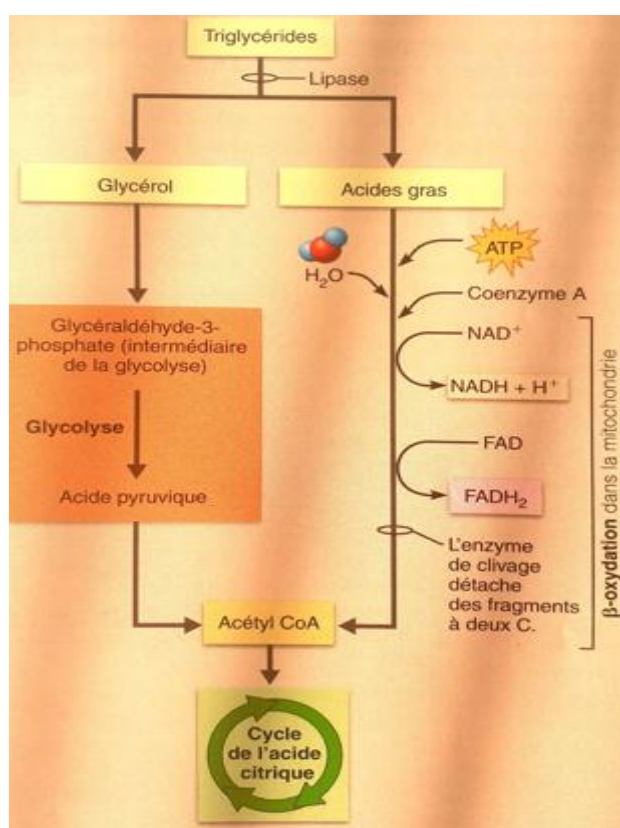


Figure 58 : Oxydation des lipides
(Marieb, 2018)

VI-4-6-Lipolyse

La lipolyse soit la dégradation des réserves de lipides en glycérol et en acides gras - est essentiellement l'inverse de la lipogenèse. Les acides gras et le glycérol sont libérés dans la circulation sanguine, de sorte que les organes disposent continuellement de lipides pour les

besoins de la respiration aérobie. (Le foie, le muscle cardiaque et les muscles squelettiques au repos utilisent de préférence des acides gras comme source d'énergie.)

Lorsque les apports de glucides sont insuffisants, on peut donc affirmer que ce sont les graisses qui brûlent à leur place. L'organisme tend alors à compenser le manque de combustible en accélérant la lipolyse. Cependant, l'acétyl CoA ne peut entrer dans le cycle de l'acide citrique qu'en présence d'une quantité suffisante de molécules glucidiques intermédiaires. S'il n'y a pas assez de glucides, ces molécules sont converties en glucose (pour servir de source d'énergie à l'encéphale). Sans elles, l'oxydation des lipides est incomplète, et les molécules d'acétyl CoA s'accumulent.

Par un processus appelé céto-genèse, le foie convertit ces molécules d'acétyl CoA en corps cétoniques, ou cétones, qu'il libère dans la circulation sanguine. Les corps cétoniques comprennent l'acide acétoacétique, l'acide β -hydroxybutyrique et l'acétone. (Les acides cétoniques du cycle de l'acide citrique et les corps cétoniques qui proviennent du métabolisme des lipides sont très différents).

VI-4-7-Dégradation des acides aminés

La dégradation des acides aminés sert à produire des molécules qui peuvent être oxydées en énergie dans le cycle de l'acide citrique ou converties en glucose. Avant d'être oxydés ou convertis, les acides aminés doivent subir une désamination, c'est-à-dire qu'ils doivent perdre leur groupement amine (NH_2). (Dans les acides aminés contenant du soufre, comme la L-méthionine et la cystéine, le soufre doit aussi être éliminé avant la désamination.) La molécule ainsi formée est ensuite convertie en acide pyruvique ou en l'un des acides cétoniques du cycle de l'acide citrique.

L'acide glutamique, un acide aminé non essentiel commun, est la molécule clé de ces conversions. Le processus comporte les étapes suivantes:

1-Transamination. Un certain nombre d'acides aminés peuvent transférer leur groupement amine à l'acide α -cétoglutarique (un acide cétonique du cycle de l'acide citrique), transformant ce dernier en acide glutamique. L'acide aminé qui perd son groupement fonctionnel amine devient un acide cétonique (c'est-à-dire qu'il a un atome d'oxygène à l'endroit où se trouvait le groupement amine). La transamination est entièrement réversible.

2-Désamination oxydative. Dans le foie, le groupement amine de l'acide glutamique est éliminé sous forme d'ammoniac (NH_3), et l'acide α -cétoglutarique est régénéré, c'est la désamination. Les molécules de NH_3 qui sont libérées se lient au CO_2 , formant ainsi de l'urée et de l'eau. L'urée est libérée dans le sang et éliminée dans l'urine. Comme le NH_3 a un effet

toxique sur les cellules, la facilité avec laquelle l'acide glutamique achemine les groupements amine vers le cycle de l'urée revêt une extrême importance. Ce cycle débarrasse l'organisme non seulement du NH₃ produit par la désamination oxydative, mais également de celui qui est produit par les bactéries intestinales et qui se retrouve dans la circulation sanguine.

3-Modification des acides cétoniques: Les acides cétoniques résultant de la transamination subissent des transformations qui en font des métabolites pouvant entrer dans le cycle de l'acide citrique. Les plus essentiels de ces métabolites sont l'acide pyruvique, l'acétyl CoA, l'acide α -cétoglutarique et l'acide oxaloacétique. Parce que les réactions de la glycolyse sont réversibles, les acides aminés ayant perdu leur groupement amine et convertis en acide pyruvique peuvent également être transformés en glucose et contribuer à la néoglucogenèse.

VI-5- La dépense énergétique de base

Parce que la vitesse du métabolisme peut être influencée par nombreux facteurs, on la mesure habituellement dans des conditions normalisées. Le sujet doit être bien reposé, à jeun (n'a pas mangé depuis au moins 12 heures), couché et mentalement et physiquement détendu; la température ambiante est maintenue entre 20 et 25°C. La valeur obtenue dans ces conditions est appelée métabolisme basal; c'est l'énergie dépensée par l'organisme pour assurer uniquement ses fonctions essentielles, telles que la respiration et l'activité des organes au repos.

Bien que l'on parle de métabolisme basal, ce n'est pas le métabolisme minimal possible pour l'organisme. On observe cette dernière valeur pendant le sommeil, lorsque les muscles squelettiques sont complètement détendus.

Le métabolisme basal, souvent considéré comme le "cout de la vie en énergie", est exprimé en kilojoules par mètre carré de surface corporelle par heure (kJ/m²/h). La surface corporelle est prise en considération dans cette formule, parce qu'elle influe sur la vitesse à laquelle l'énergie est utilisée. En effet, la déperdition de chaleur augmente en fonction du rapport entre la surface et le volume du corps; lorsque la surface est plus importante, le métabolisme doit être plus rapide pour remplacer la chaleur perdue. Ainsi, si deux personnes ont le même poids, la plus grande et la plus mince aura le métabolisme basal le plus élevé.

Un adulte pesant 70 kg a un métabolisme basal d'environ 275 kJ/h, soit environ 60% de ses dépenses énergétiques totales. On peut calculer approximativement cette valeur en multipliant sa masse corporelle en kilogrammes par le facteur 4 pour les hommes et par le facteur 3,6 pour les femmes.

Plusieurs facteurs influent sur le métabolisme basal, notamment l'âge, le sexe, le stress et l'hormone thyroxine.

VI-5-1-Age et sexe

En général, plus une personne est jeune, plus son métabolisme basal est élevé. Les enfants et les adolescents ont besoin de beaucoup d'énergie pour assurer leur croissance. Au cours de la vieillesse, le métabolisme basal diminue de façon très marquée lorsque les muscles commencent à s'atrophier. Le sexe joue aussi un rôle: les hommes ont généralement un métabolisme basal plus élevé que les femmes parce qu'ils possèdent plus de tissu musculaire, dont le métabolisme est très actif, même au repos. Le tissu adipeux, dont l'abondance relative est plus grande chez les femmes, a un métabolisme beaucoup plus lent que le tissu musculaire.

VI-5-2-Température corporelle

La température corporelle tend à fluctuer en même temps que le métabolisme basal. La fièvre accroît sensiblement la vitesse du métabolisme au-delà de sa valeur basale.

Stress

Le stress de nature physique ou émotionnelle fait augmenter la Vitesse du métabolisme basal en mobilisant le système nerveux sympathique. Lorsque l'adrénaline et la noradrénaline provenant de la médulla surrénale sont transportées par la circulation sanguine elles accélèrent le métabolisme basal surtout par métabolisme basal.

VI-5-3-Thyroxine

La quantité de thyroxine élaborée par la glande thyroïde est probablement le facteur hormonal qui exerce la plus grande influence sur le métabolisme basal, et c'est pour cette raison qu'on a surnommé la thyroxine l'hormone métabolique. Elle agit directement sur la plupart des cellules (sauf celles de l'encéphale) en faisant augmenter la consommation d'O₂ (celle-ci pourrait être doublée) et la production de chaleur, sans doute en accélérant le fonctionnement de la pompe à sodium et à potassium en partie par une utilisation accrue de l'ATP. À mesure que les réserves d'ATP décroissent, la respiration cellulaire s'accroît; par conséquent, plus la glande thyroïde produit de thyroxine, plus le métabolisme basal est élevé.

VI-6-La dépense énergétique liée à l'acte alimentaire

Afin que l'énergie chimique contenue dans les aliments puisse être convertie en énergie utilisable, les aliments doivent être digérés, c'est-à-dire transformés en substances plus simples, puis être stockés par exemple au niveau du foie et du muscle sous forme de glycogène, ou au niveau du tissu adipeux sous forme de triglycérides. L'ensemble de ces

processus coûte de l'énergie. Ce coût varie avec les voies biochimiques empruntées. On estime que ce coût représente environ 5 % à 10 % de la valeur calorique ingérée sous forme de glucides, 20 % à 30 % pour les protéines, et moins de 5 % pour les lipides. Dans certaines conditions (administration importante de glucides), une partie de l'effet thermique des aliments peut être inhibée par les agents bêtabloqueurs, ce qui indique un rôle du système nerveux sympathique dans son contrôle. On appelle ceci la thermogénèse facultative. Quelles que soient les possibilités de modulation de l'effet thermique des aliments, celui-ci ne représente qu'une faible portion (environ 10 %) de la dépense énergétique totale. Toute modification de l'effet thermique des aliments a peu de chances de retentir de façon significative sur la dépense énergétique totale et sur la balance énergétique.

Nous passons environ 1 heure et demie à manger par vingt-quatre heures. C'est en général au cours des trois repas (petit déjeuner, déjeuner, dîner) que nous absorbons le principal de notre énergie. Pourtant, nous dépensons de l'énergie de façon continue vingt-quatre heures sur vingt-quatre, seconde par seconde. C'est grâce à notre excellente « banque », qui assure le stockage et le niveau de dépense de notre énergie que nous lui apportons, que le système fonctionne.

La durée de la dépense liée à l'acte alimentaire dure environ trois à cinq heures. Manger nécessite une petite dépense calorique fonction des mouvements masticatoires. D'autre part, il faut bien savoir que, dès que nous commençons à nous alimenter, tout notre système digestif se met en alerte et commence à fonctionner : l'œsophage assure la reptation rapide des aliments de la bouche vers l'estomac. Celui se contracte et ce spasme sécrète ses célèbres sucs gastriques, la vésicule, le pancréas, tout l'intestin (le petit et le gros) rentrent dans ce système de digestion, et tout ceci, bien évidemment, nécessite de l'énergie. Les protéines sont les plus difficiles à assimiler, puis les sucres, enfin les lipides. Ensuite, viendra le problème du stockage de l'énergie, on appelle les dépenses d'énergie alimentaire obligatoires. Car il existe aussi une partie, dite facultative, de la dépense énergétique qui suit l'absorption d'un repas. Cette part facultative en plus qui explique qu'il existe tout de même de grandes variations entre chaque individu à la réponse alimentaire à un même repas est très probablement génétiquement programmée mais elle est aussi dépendante du système nerveux : plus un repas est apprécié... et plus la dépense liée à l'absorption de ce repas est élevée.

L'énergie des molécules de nutriments n'est pas totalement utilisée pour produire du travail biologique ou mécanique. L'énergie ne peut pas être créée ou détruite mais il en existe plusieurs formes convertibles entre elles. La part de l'énergie des nutriments qui n'est pas

consommée pour la production de travail est convertie en énergie thermique ou chaleur. Au cours des réactions métaboliques environ 50% de l'énergie des molécules des nutriments est transférée à l'ATP et les 50 % restants sont convertis en chaleur. Durant l'utilisation de l'ATP par les cellules environ 25% de l'énergie potentielle des nutriments est encore transformée en chaleur. L'organisme n'est pas une machine thermique et ne peut pas convertir la chaleur en travail; par conséquent 25 % seulement de l'énergie potentielle des aliments ingérés servent à la production de travail externe ou interne alors que 75% sont dissipés sous forme de chaleur au cours du transfert d'énergie des nutriments à l'ATP et de celui-ci à la machinerie cellulaire. En outre, une grande partie de l'énergie utilisée par l'organisme finit sous forme de chaleur. Par exemple, l'énergie utilisée par le cœur pour le pompage du sang est convertie en chaleur par les frottements au cours de l'écoulement du sang dans les vaisseaux. L'énergie utilisée pour la synthèse des protéines de structure des cellules finit également sous forme de chaleur quand celles-ci sont dégradées à l'occasion de leur renouvellement. Même au cours de l'exécution de travail externe, les muscles squelettiques ne convertissent pas en travail plus de 25% de l'énergie qu'ils consomment, les 75 % restants étant convertis en chaleur. Au total, toute l'énergie libérée à partir des aliments ingérés et qui n'est pas utilisée directement pour déplacer des objets extérieurs, pour être stockée dans les lipides du tissu adipeux et le glycogène du muscle et du foie, ou emmagasinée au cours de la croissance dans des protéines et autres matériaux constitutifs, est en fin de compte convertie en chaleur. Celle-ci n'est pas totalement gaspillée car la plupart sert au maintien de l'organisme.

VII-Physiologie Endocrinienne

VII -1-Introduction à la physiologie endocrinienne

Les organismes complexes et multicellulaires nécessitent des systèmes régulateurs qui coordonnent et régulent de façon intégrée les fonctions de différents types des cellules. Les deux systèmes régulateurs sont le système nerveux et le système endocrinien. Le premier utilise des signaux électriques pour transmettre les signaux rapidement entre les cellules. Le système endocrinien utilise des signaux chimiques appelés hormones, sont produites par un type particulier des cellules (cellules glandulaires) et sont véhiculés par le sang circulant jusqu'à d'autres cellules. Une hormone désigne donc toute substance chimique synthétisée par des cellules glandulaires et sécrétée dans le sang pour agir à distance sur des cellules dites "cibles. Le mot "Endocrine" est composé de deux parties : endo ça veut dire interne et crine c'est-à-dire sécrétion. Les hormones jouent un rôle crucial dans l'activité de tous les grands systèmes physiologiques de l'organisme. Elles sont importantes dans la régulation de la croissance, le développement, le métabolisme, le maintien de l'homéostasie du milieu intérieur et la fonction de reproduction dans les deux sexes.

VII-1- Hormones glandulaires et hormones tissulaires

La plupart des hormones sont synthétisées par des glandes endocrines particulières, les glandes hormonales. Elles prennent ainsi le nom d'hormones glandulaires. À la différence des glandes exocrines qui libèrent leurs sécrétions à la surface de la peau ou des muqueuses, les glandes endocrines livrent leurs produits (c'est-à-dire les hormones) dans le tissu interstitiel qui les entourent. Cet espace est en général richement irrigué par un réseau capillaire dense. Les hormones diffusent rapidement de l'interstitium vers les capillaires qui permettent une répartition dans l'ensemble de l'organisme grâce au flux sanguin. Ainsi les hormones atteignent leurs cellules-cibles spécifiques. Ces dernières sont toutes les cellules qui peuvent comprendre le «message» de l'hormone au niveau de récepteurs adaptés.

Par ailleurs, des hormones sont synthétisées en quantités importantes par des cellules spécialisées d'autres tissus de l'organisme. Ces hormones non produites dans des glandes hormonales s'appellent des hormones tissulaires.

En font partie par exemple l'érythropoïétine, les prostaglandines et les cytokines. C'est la raison pour laquelle on ne parle pas en fait de glandes hormonales mais de tissus endocrine.

VII-1-1-Structure chimique des hormones

On peut séparer chimiquement les hormones en 3 classes.

Les hormones stéroïdes : Ce sont des lipides synthétisés dans le cytosol à partir du cholestérol. Elles traversent sans difficulté la bicouche lipidique et vont se complexer avec des protéines plasmatiques afin d'être transportés par le flux sanguin. Au contact de leurs cellules cibles, les stéroïdes franchissent la membrane plasmique et interagissent avec des récepteurs intracellulaires.

Les hormones peptidiques : Forment le plus grand groupe d'hormones dans l'organisme. Après synthèse, ces hormones sont stockées dans des vésicules sécrétoires. Ce sont les vésicules de stockage qui leur permettent de franchir la membrane cellulaire par phénomène d'exocytose. Elles agissent sur les cellules cibles par l'intermédiaire de récepteurs de la membrane plasmique.

Les hormones monoaminées : Sont des dérivés de certains acides aminés particuliers. Il s'agit des catécholamines et les hormones thyroïdiennes qui dérivent de la tyrosine. Deux autres acides aminés servent à la synthèse d'autres hormones, ce sont le tryptophane qui se transforme en sérotonine avant de donner la mélatonine (hormone synthétisée par la glande pinéale ou épiphyse) et le glutamate dont dérive l'histamine.

VII-1-2-Récepteurs hormonaux

Pour qu'une cellule cible puisse recevoir un signal hormonal, elle doit posséder des récepteurs hormonaux spécifiques où l'hormone peut se fixer. L'hormone et le récepteur hormonal doivent donc se correspondre comme une clé et une serrure. Les récepteurs hormonaux peuvent se trouver soit au niveau de la membrane cellulaire, soit à l'intérieur de la cellule cible.

Après que l'hormone se soit fixée sur ou à l'intérieur de la cellule, toute une série de mécanismes métaboliques complexes est déclenchée, qui permet d'aboutir à l'action hormonale souhaitée.

Il existe souvent plusieurs types de récepteurs pour une hormone déterminée sur les cellules de différents tissus, de telle sorte que les effets hormonaux peuvent être tout à fait variables. L'adrénaline par exemple entraîne une vasoconstriction au niveau des vaisseaux du tube digestif par l'intermédiaire des récepteurs α (donc une diminution de la vascularisation) et a une action vasodilatatrice sur les vaisseaux de la musculature squelettique par l'intermédiaire des récepteurs β (donc une augmentation de la vascularisation).

D'autre part, chaque cellule est la cellule cible pour différentes hormones et possède de ce fait différents récepteurs hormonaux.

Toute cellule de l'organisme peut ainsi réagir de différentes manières à l'action hormonale, voire dans certaines circonstances, de manière complètement opposée.

VII-1-2-1-Récepteurs hormonaux sur la membrane cellulaire

La plupart des hormones dérivées des acides aminés et des hormones peptidiques ne peuvent pas, du fait de leur bonne solubilité dans l'eau (hydrophilie), franchir la membrane cellulaire lipophile. Afin de pouvoir transmettre cependant le «message » à la cellule, ces hormones se lient, lors de l'arrivée sur la cellule, sur un récepteur membranaire qui siège sur la surface externe de la membrane cellulaire. Le récepteur, activé par l'hormone, active de son côté l'enzyme adénylatecyclase qui se trouve à l'intérieur de la cellule. Cet enzyme permet la transformation de l'ATP en AMPc (adénosine monophosphate cyclique). Le AMPc, comme l'ATP, un nucléotide très réactif (second messenger), active ensuite un ou plusieurs enzymes que l'on appelle les protéines-kinases. Les protéines-kinases entraînent la formation d'enzymes qui provoquent la réponse hormonale souhaitée au niveau de la cellule-cible (par exemple la synthèse ou l'excrétion de sécrétions ou la modification de la perméabilité de la membrane cellulaire).

VII-1-2-2-Récepteurs hormonaux intracellulaires

Les hormones stéroïdiennes très liposolubles et aussi les hormones thyroïdiennes influencent directement la fonction de leurs cellules cibles, sans l'étape intermédiaire d'un second messenger, car elles peuvent franchir elles-mêmes sans problème la membrane cellulaire. Après que les hormones aient atteint leurs cellules cibles par voie sanguine et se soient détachées de leurs protéines de transport, elles traversent la membrane plasmique et se lient avec les récepteurs hormonaux intracellulaires. Il existe par exemple des récepteurs pour les hormones thyroïdiennes dans le noyau cellulaire, par contre les récepteurs des hormones stéroïdes se trouvent dans le cytoplasme. Cependant, les complexes hormones récepteurs formés dans le cytoplasme passent finalement dans le noyau cellulaire. L'activation du récepteur hormonal entraîne une activation d'un segment déterminé d'ADN qui conduit ensuite aux processus métaboliques souhaités par l'intermédiaire de la formation de protéines- en général des enzymes.

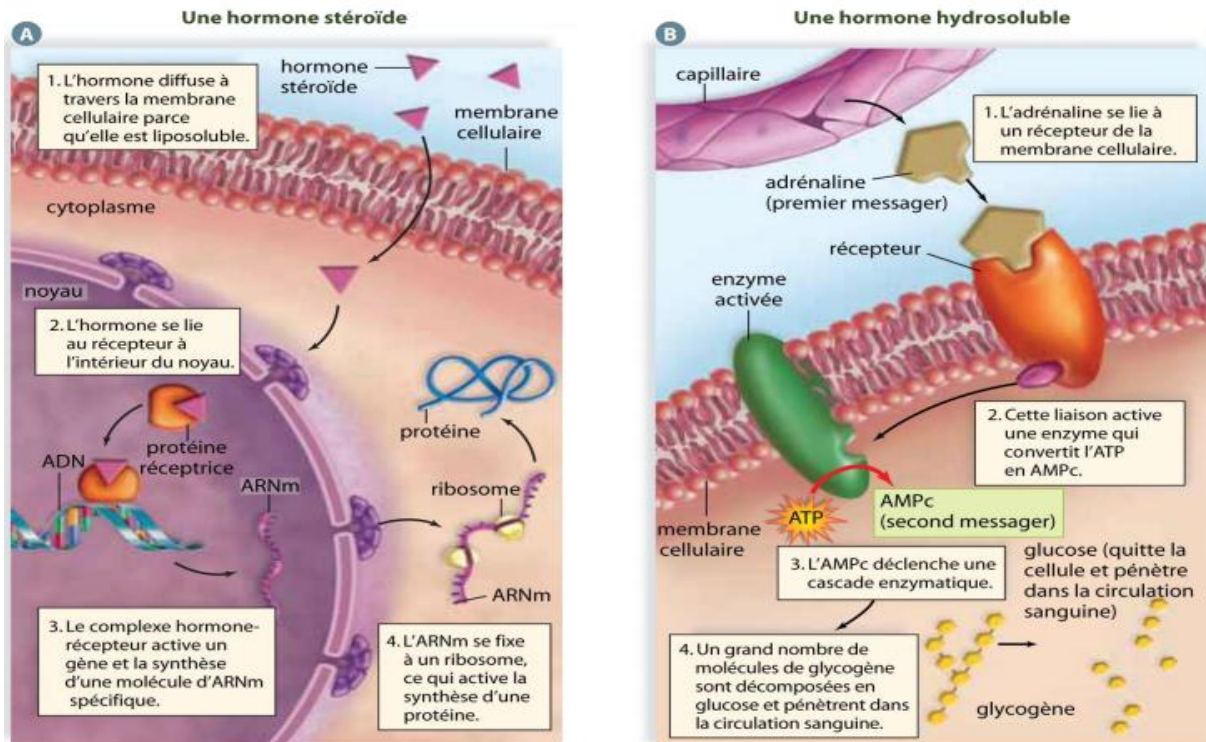


Figure 59 : les hormones hydrosolubles et les hormones liposolubles

(Tortora et Derrickson, 2018)

VII-2-L'hypothalamus et l'hypophyse

L'hypothalamus et l'hypophyse siègent au niveau de la partie inférieure du diencephale. L'hypothalamus est la zone du cerveau la plus importante en ce qui concerne la régulation du milieu intérieur et est également le centre supérieur du système hormonal.

L'hypophyse est constituée du lobe antérieur qui représente 75 % du poids total et qui est formé de tissu glandulaire, et du lobe postérieur, plus petit, qui est formé principalement d'un entrelacs d'axones. Les corps cellulaires de ces axones se trouvent dans l'hypothalamus, si bien que le lobe postérieur de l'hypophyse doit être considéré comme une dépendance fonctionnelle et anatomique de l'hypothalamus.

Différents noyaux (amas de substance grise) de l'hypothalamus jouent un rôle important au niveau des taux des hormones.

VII-2-1-L'hypophyse

L'hypophyse est faite de deux lobes distincts par leur anatomie et leur fonction, l'hypophyse antérieure (antéhypophyse) et l'hypophyse postérieure. L'hypophyse postérieure est faite de tissus nerveux et est aussi appelée neurohypophyse. L'hypophyse antérieure, par

contre, est faite de cellules glandulaires et est aussi appelée adénohypophyse. Les deux parties de l'hypophyse n'ont rien d'autre en commun que leur localisation.

Dans l'adénohypophyse de certaines espèces, il y a aussi un troisième lobe bien caractérisé qui n'existe pas dans l'espèce humaine, le lobe intermédiaire. Chez les vertébrés inférieurs ce lobe sécrète l'hormone mélanotrope (MSH) qui contrôle la coloration cutanée en dispersant les granules contenant le pigment appelé mélanine.

L'hypothalamus et l'hypophyse postérieure fonctionnent de façon synergique pour sécréter l'hormone antidiurétique et l'ocytocine.

La libération d'hormones par l'hypophyse antérieure et l'hypophyse postérieure est contrôlée directement par l'hypothalamus mais de façon totalement différente. L'hypophyse postérieure est reliée à l'hypothalamus par une voie nerveuse tandis que l'hypophyse antérieure l'est par une voie vasculaire unique.

L'hypothalamus et l'hypophyse postérieure forment un système neurosécréteur constitué par des neurones sécréteurs qui forment deux noyaux bien définis dans l'hypothalamus, dont les axones descendent le long de la tige pituitaire et dont les terminaisons axonales sont au contact des capillaires sanguins de l'hypophyse postérieure. Tant du point de vue anatomique que fonctionnel, l'hypophyse postérieure est simplement un prolongement de l'hypothalamus. L'hypophyse postérieure ne produit pas elle-même d'hormones. Elle est le lieu de stockage et de libération sous l'effet d'une stimulation appropriée de deux hormones peptidiques (de fait des neurohormones), l'hormone antidiurétique et l'ocytocine, qui sont synthétisées dans le corps cellulaire de neurones sécréteurs de l'hypothalamus, sont empaquetées dans des granules de sécrétion et gagnent par transport axonal l'hypophyse postérieure où ils sont stockés dans les terminaisons axonales. Un neurone sécrète soit l'ocytocine soit l'hormone antidiurétique qui peu des hormones.

VII-3-Les hormones de l'hypothalamus

Les releasing hormones (RH, également appelés releasing factors = libérine) et les inhibiting hormones (IH, statine) sont secrétées dans la zone de l'hypothalamus commandant l'hypophyse.

Les releasing hormones stimulent la libération des hormones du lobe antérieur de l'hypophyse, pendant que les inhibiting hormones (IH) inhibent la sécrétion de ces mêmes hormones.

Les hormones les plus importantes de l'hypothalamus sont les suivantes:

La **TRH** (thyreotropin releasing hormone), qui stimule la libération de TSH (thyroid stimulating hormone);

La **CRH** (corticotropin releasing hormone), qui stimule la libération d'ACTH (adenocorticotropic hormone);

La **Gn-RH** (Gonadotropin Releasing Hormone), releasing hormone commune pour les hormones sexuelles à tropisme glandulaire, FSH et LH.

La **GH-RH** (growth hormone-releasing hormone), qui stimule la libération de l'hormone de croissance ;

La **somatostatine**, également appelée GH-IH (growth hormone-inhibiting hormone), qui inhibe la libération de l'hormone de croissance;

la **PRL-RH** (prolactin-releasing hormone), qui stimule la libération de prolactine;

la **PRL-IH** (prolactin-inhibiting hormone), qui inhibe la libération de prolactine. Il existe la même chose avec la dopamine.

VII-3-1- Noyaux des hormones du lobe postérieur de l'hypophyse

L'oxytocine et l'ADH (hormone antidiurétique) sont produites dans d'autres zones de l'hypothalamus. Elles sont ensuite transportées vers le lobe postérieur de l'hypophyse, par l'intermédiaire des axones (appendices des neurones) des cellules nerveuses de l'hypothalamus, où elles sont stockées puis libérées en fonction des besoins. Du fait de la localisation de leur sécrétion, ces deux hormones sont appelées hormones du lobe postérieur de l'hypophyse.

VII-3-1-1-Oxytocine

L'oxytocine provoque des contractions utérines au moment de l'accouchement et entraîne la sécrétion de lait pendant la période d'allaitement. Il est également apparu ces dernières années qu'elle était aussi une sorte d'hormone du bonheur. Les contacts et les caresses stimulent sa production et elle est libérée en grande quantité lors de l'orgasme. L'oxytocine a un effet relaxant, anxiolytique et euphorisant; elle encourage de ce fait l'accouplement et la construction d'une relation entre la mère et l'enfant.

VII-3-1-1-ADH

L'adiurétine (vasopressine, appelée habituellement en abréviation ADH pour antidiuretic hormone, hormone luttant contre la production d'urine =hormone antidiurétique) est une hormone peptidique synthétisée par les noyaux supraoptiques et paraventriculaires de l'hypothalamus, et libérée par l'hypophyse postérieure (neurohypophyse). Elle a

principalement un rôle antidiurétique au niveau du rein, où elle provoque une réabsorption active d'eau via une action sur le tube collecteur du néphron lors d'une déshydratation corporelle.

VII-3-2-Le lobe antérieur de l'hypophyse

Le lobe antérieur de l'hypophyse fabrique lui même un grand nombre d'hormones qu'elle sécrète dans le sang. La libération des hormones du lobe antérieur de l'hypophyse sera contrôlée par les releasing et les inhibiting hormones de l'hypothalamus qui parviennent par voie sanguine au niveau du lobe antérieur.

Différents types de cellules produisent les six principales hormones peptidiques de l'hypophyse antérieure, hormones dont les effets seront étudiés en détail par la suite. A ce stade de l'exposé seul est de mise un bref aperçu sur leurs effets essentiels ce qui rend apparent le caractère logique de leur nom.

Hormone somatotrope (hormone de croissance, STH, GH), dont le rôle est fondamental dans la croissance normale et quia un rôle important dans les métabolismes intermédiaires.

Thyréotrophine (hormone thyroïdienne, TSH) qui a un rôle trophique (du grec trophê, nourriture) pour la glande thyroïde et stimule la sécrétion d'hormone thyroïde.

Corticotrophine (hormone corticotrope, ACTH) qui a un rôle trophique pour le cortex surrénal et stimule la sécrétion de cortisol.

Hormone folliculo-stimulante (FSH) qui n'a pas le même rôle dans les deux sexes. Dans le sexe féminin elle stimule le développement des follicules ovariens et la sécrétion d'œstrogènes par l'ovaire. Dans le sexe masculin elle est nécessaire à la production des spermatozoïdes.

Hormone lutéinisante (LH). Dans le sexe féminin elle est responsable de l'ovulation et de la lutéinisation (c'est-à-dire de la formation du corps jaune après l'ovulation) et intervient dans le contrôle de la sécrétion des hormones sexuelles féminines, œstrogènes et progestérone. Dans le sexe masculin LH stimule la sécrétion de l'hormone sexuelle male, la testostérone, par les cellules interstitielles de Leydig du testicule.

Prolactine (PRL) qui stimule le développement de la glande mammaire et la production de lait dans le sexe féminin et dont la stimulation de la production de récepteurs testiculaires de LH.

Références Bibliographiques

- Abrams C. (2000).** ADH-associated pathologies. Diabetes insipidus and syndrome of inappropriate ADH. *MLO Med Lab Obs*;32:24-8, 30,32-33.
- Armstrong LE. (2005).** Hydration assessment techniques. *Nutrition Reviews*. 63:S40-S54.
- Ascherio A, Hennekens C, Willett W.C, Sacks F, Rosner B, Manson J, Witteman J, Stampfer M.J. (1996).** Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among U.S. women. *Hypertension* 27(5): 1065–1072.
- Bailieue E.E. et Kelly P.A. (1991).** Hormones: from molecules to disease, new york, herman.
- Ball SG, Barber T, & Baylis PH.(2003).** Tests of posterior pituitary function. *J Endocrinol Invest* , 26:15-24.
- Bernard c. (1966).** Introduction à l'étude de la médecine expérimentale, paris, Garnier Flammarion.
- Berne R.M et Levy M.N. (1992).** Cardiovas-cular physiology, 6^o édition, st. louis, mosby.
- Bertocchio J.-P, Prot-Bertoye C, Ayari H,Courbebaisse M.(2021).** Introduction à la physiologie rénale. Néphrologie. Elsevier Masson, p19, Doi : **10.1016/S1762-0945(20)43998-1**
- Booth J. (1977).** A short history of blood pressure measurement. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **70**: 793–799 (lire en ligne [archive])
- Booth J.(1977)** .A short history of blood pressure measurement .*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 70 : 793–799.
- Canu M-H, Bérézowski V, Duriez P, Langlet C.(2018).**Mémo visuel de physiologie humaine, Dunod, , 204 pages. ISSN 1960-3134
- Chouchou F. (2011).** Réactivité du système nerveux autonome a des stimulations aversives au cours du sommeil chez l'homme. Thèse en Neurosciences Université de la Réunion, France.
- Chung, M.K, Rich, M.W. (2006).** Introduction to the cardiovascular system, Collège des enseignants de Cardiologie : *Référentiel national*, Elsevier Masson, 184 pages.
- Coujard, J. Poirier & J. Racadot. (1980).** Précis d'Histologie humaine .Masson, 752 pages
- Curtius, Ernst Robert. (1991).** (trad. de l'allemand), La littérature européenne, Paris, Presses universitaires de France, 960 p. (ISBN 2-266-04416 8 et 9782266044165 , OCLC 715115771 lire en ligne [archive]).
- Czyba J.C et Girod C. (1979).** Appareils circulatoire, respiratoire, digestif, urinaire, organes lymphoïdes. 3 ème édition, Simep. 271 pages.

- Dadoune J-P. (2000).** Histologie. Médecine Sciences Publications. 2^{ème} édition, 320 pages.
- Davenport H.W. (1971).** ABC de l'équilibre biochimique acidobasique. Eléments de chimie physiologique des gaz du sang à l'usage des étudiants de médecine, paris, masson.
- Davenport H.W. (1982).** Physiology of the digestive tract, 5e édition, Chicago, Year book medical publishers.
- Deakin, J. Lorraine Low, BMJ. (2000).** Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study » [archive] ,321: 673-674.
- Elaine Marieb, Katja Hoehn. (2019).**Anatomie et physiologie humaines. MonLab, 11e édition,
- Elaine N. Marieb, Katja Hoehn (2012).** Anatomie et Physiologie Humaine. 1264p
- Éléments de physiologie rénale.(2018).** Circulation - Métabolismes 9782340-025998_Nephrologie.indb 9.
- Encha-Razavi et Escudier E. (2008).** Embryologie humaine, De la molécule à la clinique, Elsevier-Masson. 358 pages.
- Falkner F. et Tanner J.M. (1986).** (s. la dir. de), Human growth, New York, Plenum.
- Ferechté Encha-Razavi, Estelle Escudier.(2003).** Embryologie humaine, De la molécule à la clinique, Elsevier-Masson.
- Georges Grignon.(1997).** PCEM d'Histologie. Edition Ellipses.
- Goodman H.M.(1988).** Basic medical endocrinology, New York, Raven.
- Granger D.N, Barrowman J.A et kvietys P.R.(1985).** Clinical gastro-intestinal physiology, philadelphia, saunders.
- Greenspan F. S. (1991)** basic and clinical endo-crinology, 3e édition, e. norwalk, ct, appleton and lange.
- Griffin J. E. et Ojeda S.R. (1988).** Textbook of endocrinology, new york, oxford.
- Grignon G. (1997).** PCEM d'Histologie. Edition Ellipses. 368 pages.
- Honig C. R. (1989).** Modern cardiovascular physiology, 2c édition, boston, little, brown.
- Humphrey P. Rang, Ritter et Moore. (2003).** Pharmacology, Edinburgh New York, Churchill Livingstone, 5^e édition, p. 132, (ISBN 978-0-443-07145-4).
- IOM (Institute of Medicine of the National Academies) (2004).** Dietary reference intakes for water, potassium, sodium, chloride, and sulfate. 4: 73-185. National Academies Press, Washington, DC.

James Fix. (2012). Board Review Series : Neuroanatomy, Philadelphie, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, , 4^e éd., 480 p. (ISBN 978-0-7817-7245-7, lire en ligne [archive]), p. 177

Johnson IR, Christensen J, Jacobson E.D et Walsh J.H. (1987). Physiology of the gastrointes-tinal tract, 2e édition, New York, Raven, 2 volumes.

Kayoueche fz.(2019/2020). Respiration a2 dr vétérinaire. Physiologie de la respiration

Kieszenbaum A. L.(2006). Traduction de la 1ère édition américaine par Pierre Validire et Patricia Validire-Charpy. Histologie et Biologie cellulaire, une introduction à l'anatomie pathologique, de Boeck.

Koepen B.M. et Stanton B.A. (1989). Renal physiology, st. louis, Mosby year Book,1992.

Larsen.(2003). Embryologie humaine. 2 ème édition française, traduit de l'anglais par Antoine Dhem. De Boeck.

Launois-Rollinat S. (2012). Chapitre 3: Ventilation pulmonaire (2). Le cycle respiratoire. Université Joseph Fourier de Grenoble.

Lauralee Sherwood, Hillar Klandorf et Paul H. Yancey.(2016).Physiologie animal. Louvain la neuve, Belgique, De Boeck Supérieur 816 p. (ISBN 978-2-8073-0286-0)

Levitzky MG.(1991). Pulmonary physiology, new york, mcgraw-hill inc

Lise Loumé. (2016). Pourquoi nous ne sommes pas conscients de nos battements de cœur, [archive], Sciences et Avenir.

Jean Bariéty, Jean Bariéty, Gilles Grateau, Loïc Capron,Loïc Capron, Gilles Grateau. (2009). Sémiologie clinique - p62. [archive]. Elsevier Masson, 503 pages.

Lozeron.(29 octobre 2018).Cours : Sécrétions biliaires Lithogénèse. La fiche est complète. UE3 Appareil Digestif.

Lubetzki J.(1991) Endocrinologie et maladies métaboliques, paris, Flammarion médecine-sciences.

Marc Maillet. (1980). Histologie des organes : PCEM 2. Collection Academic Press.279 pages

Marieb E. N. (2005). Anatomie et physiologie, 3^{ème} édition, Pearson education, 1300 pages.

Marieb Elaine N, Hoehn Katja. (2018). Anatomie et physiologie humaines. Pearson France.

Marieb EN and Hoehn K. (2007). Fluid, electrolyte, and acid-base balance. In: Human Anatomy and Physiology. 7th ed. San Francisco: Benjamin-Cummings Publishing Company, 1036-1048.

Marieb EN, Hoehn K. (2019). Anatomie et physiologie humaines. Nouveaux Horizons, 11^{eme} édition, Pearson ERPI, 1370 pages

Mathieu Noel. (2011). *Plicature.avi [archive]*, 21 mai 2011 (consulté le 30 novembre 2017).

Maton A, Hopkins J, McLaughlin C.W, Johnson S, Quon Warner M, David LaHart, Jill D. (1993). Wright, *Human Biology and Health*, Englewood Cliffs, New Jersey, USA, Prentice Hall, (ISBN 0-13-981176-1), 132–144

Menche N. (2009). Anatomie, physiologie, biologie. Maloine 4^{eme} édition. 465 pages.

Michel maillet et Dominique Chiarasini. Embryologie spéciale humaine. Medecine Deug, édition 1985.

Michel maillet et Dominique Chiarasini.(1997). Embryologie. Tome 2, embryologie spéciale humaine broché, 271 pages.

Mines A.H. (1992). Respiratory physiology, 3e édition, new york, raven.

Mohrman D.E. et Heller I.J. (1991). Cardiovascular physiology, 3e édition, new york, mcgraw-hill inc.

Muntner P, Einhorn PT, Cushman WC et al. (2019). Blood pressure assessment in adults in clinical practice and clinic-based research: JACC Scientific Expert Panel [archive], *Journ Am Coll Cardiol*,73:317-335

Philippe Acar. (2011). Échocardiographie pédiatrique et fœtale. Elsevier Masson, p. 17.

Plante TB, Urrea B, MacFarlane ZT et al. (2016). Validation of the instant blood pressure smartphone app [archive], *JAMA Intern Med*;176:700-702

Robertson GL and Berl T. (1996). Pathophysiology of Water Metabolism. In: Brenner & Rector's, ed. *The Kidney*. 5th ed Philadelphia: W.B. Saunders Company, 873-928

Salsero.(2017). Anatomie (papilles) et histologie (bourgeons gustatifs) de la langue, File:1402 The Tongue.jpg.

Sherwood L. (2006). Physiologie humaine. De Boeck Supérieur.2e Édition, 750 pages.

Sherwood L. (2015). Physiologie humaine. De Boeck Supérieur.3e Édition, 746 pages. ISBN-139782804189969

Silverthorn. (2007). Physiologie humaine. Chapitre : Physiologie de la respiration.

Smith, h. w. (1991). From fish to philosopher, garden city ny, anchor books, doubleday.

Spillman I. et Warner J.S. (1990). Visual perception: the neurophy-siological foundations, san diego, academic, 1990.

Sylvie Meyer, Catherine Reeb et Robin Bosdeveix. (2004). Botanique, biologie et physiologie végétales, Paris, éditions Maloine, collection Sciences fondamentales ,461pages. (ISBN 2-224-02767-2).

Thibault Bricks. (2014).Development of a new microfluidic platform in order to study intestinal and hepatic first pass effect.Toxicol In Vitro,28(5):885-95.doi: 10.1016/j.tiv.2014.02.005. Epub 2014 Mar 22.

Tortora GJ, Derrickson BH. (2018). Anatomie et physiologie. De Boeck Supérieur, 5e Édition 20 nov. 2018, 1240 pages.

Vander A J, Sherman JH, Luciano DS, Brière R.(1995). Physiologie humaine. Chenelière/McGraw-Hill, 814 pages.

West J.B. (1989). respiratory physiology : the essentials, 4e édition, baltimore, wil-liams & wilkins.

Whelton PK, Carey RM, Aronow WS et al. (2017). Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines [archive], JACC, 2018;71:2199-2269

Williams WE, Beutler E, Erslev AJ et Lichtman M.A. (1990). Hematology, 4e édition, new york, mcgraw-hill inc.

Wilson J D. et foster D W. (1987). Williams textbook of endocrinology, 7e édition, philadelphia, saunders.

Lien internet

https://www.univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/physio2an13-i4pression_arterielle.pdf

https://www.unilim.fr/campusneurochirurgie/IMG/pdf/Le_Syst_me_Nerveux_Central_-_G_R_n_R_ralit_R_s.pdf

https://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/01-nephrologie_8e-edition_chap1.pdf (cuen.fr)

http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/physio_renale23-kerbi.pdf (ency-education.com)

<https://i.pinimg.com/originals/8a/8d/5c/8a8d5c48c16a703771837d987e9852f5>

<https://www.bing.com/images/search?view=detailV2&ccid=nDXfJaR9&id=7102AE011533835D3E59481D73978AF6389>

<https://d.20-bal.com/ /law/13035/index.html>

https://fac.umc.edu.dz/vet/Cours_Ligne/Cours/PHYSIOLOGIE_RESPIRATION.pdf

<https://imedecin.com/le-coeur/le-coeur-generalites.htm>

https://www.researchgate.net/figure/Organisation-du-systeme-nerveux-Legende-Voie-sensitive-afferente-du-SNPVoie-motrice_fig2_267507690