

**PHYSIOLOGIE GÉNÉRALES  
PSL1993**

Département de physiologie  
Faculté de médecine  
Université de Montréal

***"Le plagiat à l'Université de Montréal est sanctionné par le Règlement disciplinaire sur la fraude et le plagiat concernant les étudiants. Pour plus de renseignement, consultez le site [www.integrite.umontreal.ca](http://www.integrite.umontreal.ca)."***

**Professeur Responsable**

Angelo Calderone  
Département de Physiologie Moléculaire et Intégrative  
Université de Montréal  
(514-376-3330 ext. 3710)  
[angelo.calderone@umontreal.ca](mailto:angelo.calderone@umontreal.ca)

**COURS** : PSL 1993

**TITRE** : Physiologie générale

**DESCRIPTION :**

Ce cours qui s'adresse aux étudiants de première année, constitue une introduction à la physiologie des grands systèmes, à l'exclusion du système nerveux. On y traite du fonctionnement et de la régulation des systèmes cardiovasculaire, respiratoire, rénal, digestif et endocrinien. Deux autres sujets sont aussi abordés : le métabolisme énergétique et la thermorégulation.

**OBJECTIFS GÉNÉRAUX :**

Ce cours vise à décrire la structure, le fonctionnement et la régulation des différents systèmes physiologiques qui régissent l'organisme humain, et à intégrer les connaissances acquises à certaines situations physiopathologiques.

**OBJECTIFS SPÉCIFIQUES :**

À la fin du cours, l'étudiant devrait être capable :

- a. d'identifier dans chacun des systèmes étudiés les structures majeures et de décrire leur organisation fonctionnelle.
- b. de comprendre et de discuter du rôle et du fonctionnement de chacun de ces systèmes
- c. de comprendre et de discuter des mécanismes de régulation de ces systèmes
- d. de comprendre comment ces systèmes s'intègrent pour assurer le maintien de l'homéostasie.
- e. D'intégrer les connaissances acquises à des situations physiopathologiques.

**ÉVALUATION :**

L'évaluation du cours PSL 1993 comprend deux examens théoriques (questions à choix multiples) comptant respectivement pour 45% et 55% de la note finale. La note finale est attribuée selon le système littéral ( A,B,C,D,E,F ). Les notes E et F signifient l'échec du cours.

2 heures, ~ 60 questions (Question à choix multiples et Vrai/Faux)

- Intra (Sang, système cardiovasculaire et respiration) **45%**

2.5 heures, ~ 70 questions (Question à choix multiples et Vrai/Faux)

- Final (Digestion, Rénale, Endocrinologie et Reproduction) **55%**

**(Non récapitulatif)**

Il n'y a pas d'examen différé suite à une absence motivée à l'examen intra-semesteriel. Dans une telle situation, l'examen final compte pour 100% des points.

L'examen de reprise comprend des questions à choix multiples et des questions à très court développement.

## **MÉTHODE PÉDAGOGIQUE :**

Ce cours est exclusivement composé de cours magistraux où les professeurs utilisent du matériel audiovisuel. Le nombre imposant d'étudiants qui assistent à ce cours ne permet pas à l'étudiant de poser des questions comme il le souhaiterait. Cependant, les professeurs sont disponibles pour répondre aux questions, soit à la pause, soit avant ou après le cours. De plus, il est toujours possible de rencontrer le professeur à son bureau, sur rendez-vous.

## **BIBLIOGRAPHIE :**

### **Volume recommandé**

Anatomie et physiologie humaine

Élaine N. Marieb et Katja Hoehn

4<sup>ième</sup> édition. 2010

Éditions du Renouveau Pédagogique Inc.

## **ANNEXE :**

L'horaire des leçons est disponible sur WEB-CT

## **SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE:**

### **-Introduction**

- Fonction d'échange du système cardiovasculaire
  - Principe de base (Diffusion, efficacité et limites).
  - Avantages d'un système circulatoire.
  
- Système cardiovasculaire : interface entre le milieu intérieur et extérieur.
  
- La composition du sang reflète ce rôle d'interface.
  - Hématocrite

### **-Organisation de base du système cardiovasculaire**

- Circuits systémiques et pulmonaires; description et parcours du sang.
- Disposition en série des circuits et égalité des débits.
- Fonction des oreillettes et des ventricules.
- Fonction générale des valves cardiaques et localisation.
- Fonction des artères et des veines et contenu en O<sub>2</sub>.

### **-Débit cardiaque**

- Définition
- Index cardiaque

### **-Égalité des débits gauche/droite malgré des différences de pression.**

- Signification des différences de pression
  - Notion de résistance vasculaire systémique et pulmonaire
  - Notion de segments vasculaires disposés en série, implications.

## **ANATOMIE FONCTIONNELLE DU COEUR**

### **-Localisation et description du cœur.**

- Poids, volume et vaisseaux qui en émergent.
- Péricarde structure : fibreux et séreux.
- Fonction
- États pathologiques : péricardite et tamponnade cardiaque.

### **-Structure cardiaque.**

- Squelette fibreux cardiaque: fonction
- Couches fonctionnelles cardiaques.
  - Épicarde : feuillet viscéral du péricarde, tissu adipeux, artères coronaires, fibres nerveuses.

- Endocarde : cellules endothéliales, valves cardiaques, tissu de conduction.
- Myocarde : fibres musculaires, tissu conjonctif et micro-vaisseaux coronaires.

**-Structure et fonction des valves cardiaques**

- Mitrale et tricuspide
- Aortique et pulmonaire
- Mécanique valvulaire et coordination systolique et diastolique.
- Pathologies valvulaires : insuffisance(régurgitation) et sténoses.

**-Caractérisation des fibres cardiaques.**

- Comparaison avec les fibres squelettiques
- Jonctions intercellulaires et disques intercalaires.
- Innervation cardiaque

**-Circulation coronaire**

- Fonction
- Réseau artériel et Sinus de Valsalva
- Réseau veineux
- Pathologies coronariennes obstructives et thrombotiques.

**ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE**

**-Introduction**

**-Potentiel de repos**

- Distribution ionique et perméabilité sélective
- Gradient de concentration et charge électrostatique.
- Notion de dépolarisation et d'hyperpolarisation

**-Potentiel d'action**

- Seuil de dépolarisation
- Dynamique des courants ioniques
- Contribution des courants sodique, calcique et potassique.
- Plateau caractéristique du PA des myocytes ventriculaires .
- Retour au potentiel de repos.

**-Couplage excitation/contraction**

- Contribution limitée du calcium extracellulaire.
- Libération de  $Ca^{++}$  par le réticulum sarcoplasmique
- Liaison du  $Ca^{++}$  à la troponine C et contraction musculaire.

-Relaxation et réduction du  $Ca^{++}$  intracellulaire.

**-Automatisme cardiaque**

- Introduction
- Sites d'automaticité et nœud sinusal.
- Instabilité du potentiel de repos des cellules automatiques.
- Contribution ioniques à la dépolarisation durant la phase 4.
- Contributions ioniques au potentiel d'action.
- Mécanismes ioniques modulant la fréquence cardiaque.

**-Système de conduction**

- Nœud sinusal
- Voies internodales
- Nœud auriculo-ventriculaire
- Faisceau de His
- Réseau de Purkinje

**-Période réfractaire**

- Définition
- Comparaison muscle squelettique et cardiaque
- Fonction de la période réfractaire dans le muscle cardiaque.

**-Arythmies cardiaques**

- Rythmicité et conduction

**-Électrocardiogramme**

- Origine et manifestations
- Caractérisation des ondes P, QRS, T.
- Utilité diagnostique et exemples

**MÉCANIQUE CARDIAQUE**

**-Définition des variables**

- Systole et diastole
- Volume d'éjection systolique
- Volume ventriculaire en fin de diastole
- Volume ventriculaire en fin de systole.
- Fraction d'éjection systolique.

**-Cycle cardiaque**

- Couplage électro-mécanique
- Phases isométriques et isotoniques de la contraction.
- Analogie avec la contraction d'un muscle squelettique soulevant un charge.
- Évolution de la pression et du volume ventriculaire.

- Ouverture et fermeture des valves cardiaques
- Bruits cardiaques.

**-Débit Cardiaque**

- Importance dans le contexte clinique
- Mesure du débit cardiaque
- Principe de Fick
- Application spécifique pour la mesure du débit cardiaque.
- Autres méthodes

**-Déterminants du débit cardiaque**

- $DC = FC \times V_{es}$  et  $V_{es} = V_{fd} - V_{fs}$
- Role de la fréquence cardiaque
- Effet de la précharge
- Effet de la postcharge
- Effet inotrope

**-Loi de Starling (précharge)**

- Relation entre  $V_{fd}$  et  $V_{es}$ .
- Maintien du  $V_{fs}$ .
- Augmentation du  $V_{es}$ .

**-Effet inotrope**

- Signification
- Effet sur le  $V_{fs}$ .

**-Effet de la postcharge**

- Signification
- Effet sur le  $V_{fs}$ .

**-Effets inotropes isolés et combinés à une augmentation de la précharge.**

**PHYSIOLOGIE DES VAISSEAUX**

**-Introduction**

**-Structure générale des vaisseaux.**

- Intima
- Media
- Adventice

**-Relation structure fonction des différents types de vaisseaux.**

- Artères élastiques
- Artères musculaires (de distribution)

- Artérioles
- Capillaires
- Veines

**-Équation de base en hémodynamie et Loi de Poiseuille. ( $Q = \Delta P/R$ )**

- Signification de la pression
- $\Delta P$  est le déterminant du débit.
- Signification de la résistance
- Composantes de la résistance vasculaire
  - longueur
  - viscosité
  - rayon vasculaire

**PRESSION ARTÉRIELLE**

**-Signification de la pression artérielle**

- Égalité des débits entrée et sortie.
- Hausse et baisses de la pression artérielle.

**-Caractéristiques pulsatiles de la pression artérielle**

- Intermittence du débit d'entrée
- Caractéristiques de distensibilité des gros vaisseaux artériels
- Effet Windkessel

**-Pression artérielle pulsatile**

- Pression systolique et diastolique et activité du cœur.
- Onde dicrote
- Facteurs influençant la pression pulsatile
- Calcul de la pression artérielle moyenne

**-Sphygmomanométrie et mesure de la pression artérielle.**

- Notion de base, pression transmurale
- Instrumentation et méthode
- Bruit de Korotkoff

**ARTÉRIOLES**

**-Distribution du débit cardiaque et résistance vasculaire.**

- Notion de demande métabolique
- Exercice : résistance vasculaire et distribution du débit cardiaque.

**-Distribution des résistances dans le système cardiovasculaire.**

- R est proportionnel à  $\Delta P$ .
- Artérioles site de résistance majeur.
- Capillaires site d'échange
- Veines réservoir de volume.

**-Couplage entre métabolisme et résistance vasculaire.**

- Enjeu
- Théorie de l'oxygène
- Théorie des métabolites
- Théorie myogénique.

**-Autorégulation**

- Définition
- Manifestation
- Interprétation dans le contexte de  $Q = \Delta P/R$
- Application des théories de couplage.

**-Modulation de la réponse métabolique.**

- Système nerveux autonome
- Système rénine-angiotensine II
- Autre facteurs

**-Revue des facteurs intervenant dans la régulation locale de la résistance vasculaire.**

**CAPILLAIRES**

- Fonction
- Polarisation
- Faible résistance : nombre et disposition en parallèle.

**-Contrôle de la perfusion des capillaires**

- Organisation de la microcirculation
- Métartérioles et sphincters pré-capillaires.
- Conséquences d'une augmentation du métabolisme tissulaire.
- Recrutement des capillaires
- Augmentation de la densité de capillaires perfusés
- Diminution de la distance de diffusion
- Augmentation de la surface d'échange.

**-Vitesse d'écoulement et surface de section**

- Relation entre débit, surface de section et vitesse d'écoulement.
- Vitesse dans les différents segments vasculaires.
- Avantage pour les échanges d'une faible vitesse.

**-Échanges au niveau des capillaires**

- Structure des capillaires.
- Diffusion comme principe de base
- Substances liposolubles
- Substances hydrosolubles
- Jonctions inter-cellulaires et répartition des molécules
- Espace intravasculaire

- Espace interstitiel
- Conséquences (rappel des forces osmotiques)

**-Fonction des capillaires dans la répartition de l'eau.**

- Distribution de l'eau et régulation du volume intra-vasculaire

**-Diffusion et échanges au niveau de la micro-circulation.**

- Notion de gradient de diffusion
- Changement des gradients en fonction du métabolisme,
- Convergence des mécanismes favorisant les échanges.

**-Mouvements liquidiens**

- Forces en présence
- Diffusion
- Filtration et réabsorption
- Polarisation hydrostatique des capillaires.
- Pression interstitielle.
- Pression osmotique

**-Bilan des forces en présence au niveau capillaire (Équilibre de Starling).**

- Au pôle artériolaire (filtration)
- Au pôle venulaire (réabsorption)
- Bilan net sur la longueur du capillaire

**VEINES**

**-Dynamique du retour veineux**

- Gradient de pression
- Égalité du débit cardiaque et du retour veineux
- Équilibre déterminé par la pression auriculaire droite

**-Orthostatisme et effet de la gravité**

- Effet sur les pressions hydrostatiques
- Effets sur le gradient de pression pour le retour veineux

**-Tubes en U comme modèle du système cardiovasculaire**

- Effet de la gravité
- Tubes rigides et distensibles
- Conséquences de l'orthostatisme

**-Mécanismes s'opposant à l'accumulation de sang dans les membres inférieurs.**

- Valves veineuses
- Pompe musculaire
- Respiration
- Activation du système sympathique

## **-LES VAISSEaux LYMPHATIQUES**

### **-Caractéristiques**

- Structure
- Fonction des vaisseau
- Grands troncs

## **RÉGULATION CARDIOVASCULAIRE**

### **-Introduction**

### **-Représentation du système cardiovasculaire par un débit d'entrée et de sortie**

- La pression atteste de l'équilibre entre débit d'entrée et de sortie.
- Sites de régulation en relation avec  $\Delta P = Q \times R$

### **-L'arc réflexe**

- Notions de base
- Éléments constitutifs
- Rétroaction négative

## **RÉGULATION À COURT TERME DE LA PRESSION ARTÉRIELLE.**

### **-Localisation des barorécepteurs**

- Récepteurs carotidiens et fibres afférentes
- Récepteurs aortiques et fibres afférentes

### **-Fonctionnement des barorécepteurs.**

- Sensibilité à la déformation.
- Activation en fonction de la pression.
- Effet de la pression pulsatile.

### **-Courbe de fonction des barorécepteurs carotidiens.**

- Caractéristiques générales de la courbe.
- Seuil et saturation.
- Plage d'efficacité et sensibilité maximum.

### **- Courbe de fonction des barorécepteurs aortiques.**

- Seuil et saturation.
- Plage d'efficacité et sensibilité maximum.

**-Effets réciproques des barorécepteurs sur le système nerveux autonome.**

-Hausse ou chute de pression artérielle.

**-Barorécepteurs et régulation de la fréquence cardiaque.**

-Hausse ou chute de la pression artérielle.

**-Réponse intégrée à des changements de pression artérielle.**

-Hausse et baisse de la pression artérielle.

-Conséquence de changement de résistance sans changer le débit d'entrée

-Redistribution du débit cardiaque

**-Distribution de la pression artérielle moyenne**

-Implications

**-Résumé des cibles et effets de l'activation du système nerveux autonome**

**RÉGULATION À MOYEN TERME DE LA PRESSION ARTÉRIELLE.**

**-Système rénine/angiotensine II/aldostérone**

-Mode d'activation

-Effets

**-Hormone anti-diurétique (ADH ou arginine-vasopressine)**

-Site de synthèse

-Mode d'activation

-Action sur le rein

**RÉGULATION À LONG TERME DE LA PRESSION ARTÉRIELLE.**

**-Rôle central du rein**

-Courbes de fonction rénale

-Signification

-Implications.

**CIRCULATION CORONAIRE**

-Rappel anatomique des artères et veines coronaires.

-Caractéristiques du patron de débit coronaire gauche.

-effet de la compression extra-vasculaire

-Comparaison du patron gauche-droite.

-Distribution de la perfusion coronaire.

-rapport endo/epi.

- Perfusion diastolique de l'endocarde.
- Autorégulation coronaire et réserve coronaire.
- Relation pression/débit en dilatation maximale.
- Formation de plaques athérosclérotiques et sténoses coronaires
- Conséquences hémodynamiques de sténoses coronaires.

**PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE****STRUCTURE ET FONCTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE**Introduction

a) Les poumons sont un lien physiologique important avec l'environnement puisque la surface d'échange de la peau = 1.73 mètre carré  
et celle des poumons = 50 à 100 mètres carrés (40X)

b) Notre survie est impossible sans O<sub>2</sub> (exemples) parce que le métabolisme cellulaire est normalement aérobique

- i. utilise de l'oxygène (O<sub>2</sub>)
- ii. produit le déchet CO<sub>2</sub> (C + O<sub>2</sub>)

RESPIRATION = ÉCHANGE DE O<sub>2</sub> ET DE CO<sub>2</sub> entre les cellules (mitochondries) et le milieu extérieur

a) organismes unicellulaires : échanges directs avec le milieu extérieur

b) humain : échange par étapes entre l'air atmosphérique et les cellules qui en sont éloignées

donc nécessité d'un système cardiovasculaire (artères, veines, cœur)

- captation pulmonaire et utilisation tissulaire de 250 ml de O<sub>2</sub>/minute au repos augmentées si exercice (10-20X)
- production tissulaire et excrétion pulmonaire de 200 ml de CO<sub>2</sub>/minute au repos augmentées si exercice (10-20X)
- Quotient respiratoire = CO<sub>2</sub>/O<sub>2</sub> = 0.8

1) VENTILATION ALVÉOLAIRE :

A) Air atmosphérique (21% O<sub>2</sub>, pression de 760 mm Hg)

PO<sub>2</sub> = 160 mm Hg

PCO<sub>2</sub> = 0 mm Hg

B) Air inspiré (réchauffé à la température corporelle et humidifié avec pression partielle d'eau de 47 mm Hg)

PO<sub>2</sub> = 150 mm Hg

PCO<sub>2</sub> = 0 mm Hg

C) Air alvéolaire (perte du tiers de la PO<sub>2</sub>)

PO<sub>2</sub> = 100 mm Hg

PCO<sub>2</sub> = 40 mm Hg

2) DIFFUSION PULMONAIRE : sang artériel : PO<sub>2</sub> = 100 mm Hg

PCO<sub>2</sub> = 40 mm Hg

(comme l'air alvéolaire)

3) CIRCULATION PULMONAIRE

4) Transport des gaz sanguins entre les poumons et le sang capillaire périphérique (aucun échange)

5) Diffusion des gaz entre le sang capillaire périphérique et les cellules :

$PO_2$  tissulaire = 40 mm Hg

Sang veineux :  $PO_2 = 40$  mm Hg       $PCO_2 = 46$  mm Hg

6) Métabolisme cellulaire (mitochondrial) :  $PO_2$  mitochondriale = 2 mm Hg  
utilise  $O_2$  et produit  $CO_2$

- Transport de  $O_2$  de l'air atmosphérique aux mitochondries
- Transport du  $CO_2$  en sens inverse

Structure de l'appareil respiratoire

1. Voies respiratoires : a) Espace mort anatomique (nez aux bronchioles)

nez (ou bouche)

pharynx

larynx (avec cordes vocales)

trachée (anneaux cartilagineux)

bronches souches (2), lobaires (5), segmentaires (18)

bronchioles (< 1 mm de diamètre)

b) Alvéoles (300,000,000) où il y a diffusion

2. Vaisseaux sanguins : circulation pulmonaire (=débit cardiaque) entre le cœur droit et le cœur gauche

3. Tissu conjonctif élastique

Membrane alvéolo-capillaire = barrière extrêmement mince et à très grande surface permettant l'échange de  $O_2$  et de  $CO_2$  entre l'air alvéolaire et le sang capillaire pulmonaire

(air alvéolaire)

1. cellule épithéliale alvéolaire (+ surfactant)
2. membrane basale et tissu interstitiel
3. cellule endothéliale capillaire  
(sang capillaire pulmonaire)

**VENTILATION ET DIFFUSION**

Les 3 fonctions principales des poumons :

1. VENTILATION alvéolaire
4. DIFFUSION pulmonaire
5. CIRCULATION pulmonaire

VOLUMES ET CAPACITÉS PULMONAIRES : mesurés par spirométrieVOLUMES PULMONAIRES :

1. Volume courant : 500-600 ml (10% de la capacité pulmonaire totale)
2. Volume de réserve inspiratoire : 2500-3000 ml (50%)
3. Volume de réserve expiratoire : 1000-1200 ml (20%)
4. Volume résiduel : 1000-1200 ml (20%)

## Schéma

CAPACITÉS PULMONAIRES (en combinant 2 volumes ou +)

1. Capacité résiduelle fonctionnelle = volumes 3 + 4 (40%)  
mesurée par méthodes indirectes
2. Capacité inspiratoire = volumes 1 + 2 (60%)
3. Capacité vitale = volumes 1 + 2 + 3 (80%)
4. Capacité pulmonaire totale = volumes 1 + 2 + 3 + 4 (100%)

VENTILATIONS TOTALE ET ALVÉOLAIRE

VENTILATION TOTALE = volume courant (500 ml) X fréquence (12/min)  
= 6000 ml/minute

Espace mort anatomique = 150 ml (l'air n'atteint pas les alvéoles)

VENTILATION ALVÉOLAIRE

= volume courant (500 ml) – espace mort anatomique (150 ml) = 350 ml  
= 350 ml X 12/minute = 4200 ml/minute  
augmentée par respiration profonde  
diminuée par respiration superficielle

DIFFUSION PASSIVE DES GAZ à travers la membrane alvéolo-capillaire

La captation d'O<sub>2</sub> se fait en 2 étapes :

1. Diffusion de O<sub>2</sub> à travers la membrane alvéolo-capillaire et celle du G.R.
2. O<sub>2</sub> se lie à l'hémoglobine dans le globule rouge: HbO<sub>2</sub>

Facteurs physiques agissant sur la diffusion

1. Gradient de pression : PO<sub>2</sub> alvéolaire = 100 mm Hg

PO<sub>2</sub> capillaire pulmonaire = 40 mm Hg

O<sub>2</sub> de l'air alvéolaire au sang capillaire pulmonaire

PCO<sub>2</sub> capillaire pulmonaire = 46 mm Hg

PCO<sub>2</sub> alvéolaire = 40 mm Hg

CO<sub>2</sub> du sang capillaire pulmonaire à l'air alvéolaire

Gaz

- 2.Solubilité : CO<sub>2</sub> beaucoup plus soluble que O<sub>2</sub>
- 3.Poids moléculaire

Membrane

- 4.Surface de diffusion : 50-100 mètres carrés
- 5.Épaisseur : < 0.5 um

Diffusion = différence de pression X  $\frac{\text{solubilité du gaz}}{\text{P.M. du gaz}}$  X  $\frac{\text{surface de membrane}}{\text{épaisseur de membrane}}$

**VENTILATION ET CIRCULATION**

Caractéristiques spéciales de la circulation pulmonaire

- 1- tout le débit cardiaque
- 2- sang désoxygéné dans l'artère et oxygéné dans la veine

Schéma des circulations pulmonaire et systémique

**PRESSIONS dans la circulation pulmonaire (système à basse pression)**

- artère pulmonaire : 15 mm Hg (25/8)
- pré-capillaire pulmonaire : 12 mm Hg
- capillaire pulmonaire : 10 mm Hg (oxygénation du sang)
- post-capillaire pulmonaire : 8 mm Hg
- oreillette gauche : 5 mm Hg

Différence de pression entre l'entrée et la sortie = 10 mm Hg (10% de celle de la circulation systémique)

**ÉQUILIBRE HYDRIQUE dans les poumons**

Importance critique car asphyxie sans cet équilibre

Normal : la basse pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires (10 mm Hg) plus petite que la pression oncotique (25 mm Hg) garde les alvéoles sèches

Anormal : si la pression hydrostatique augmente (insuffisance ventriculaire gauche) ou si la perméabilité capillaire augmente, œdème interstitiel puis alvéolaire (œdème aigu du poumon)

**RÉSISTANCE dans la circulation pulmonaire ( système à basse résistance)**

- seulement 10% de la résistance systémique car vasodilatation pulmonaire

- diminuée si augmentation du débit cardiaque (exercice)
- augmentée par vasoconstriction hypoxique
  - localisée : maintient le rapport ventilation/perfusion
    - VC si débit aérien diminué (bronchoconstriction : BC)
    - VD si débit aérien augmenté (bronchodilatation : BD)
  - généralisée (hypoxie à haute altitude) : hypertension pulmonaire et insuffisance cardiaque droite

### RAPPORT VENTILATION/PERFUSION

- Normal (= 0.8) :
- 1- le débit sanguin s'ajuste au débit aérien
  - 2- le débit aérien s'ajuste au débit sanguin
    - BC si débit sanguin diminué (VC)
    - BD si débit sanguin augmenté (VD)

Anormal dans plusieurs maladies pulmonaires dont la MPOC

- 1-Espace mort physiologique = ventilation des régions non perfusées
- 2-Shunt physiologique = perfusion des régions non ventilées

### FONCTIONS MÉTABOLIQUES des poumons

- 1-Synthèse du surfactant afin de diminuer la tension de surface
- 2-Parce que les poumons sont le seul organe recevant tout le débit cardiaque,
  - a) activation de l'angiotensine I en angiotensine II par l'enzyme de conversion de l'angiotensine
  - b)inactivation de nombreuses substances vasoactives
    - VC : norépinéphrine
    - VD : bradykinine

## TRANSPORT DES GAZ O<sub>2</sub> ET CO<sub>2</sub>

### 1. TRANSPORT DANS LE SANG

A) TRANSPORT DE L'OXYGÈNE (O<sub>2</sub>) (200 ml/litre de sang) sous 2 formes :

- 1) O<sub>2</sub> dissout physiquement dans l'eau du plasma
  - seulement 3 ml O<sub>2</sub>/litre de sang (si PO<sub>2</sub> = 100 mm Hg) car très peu soluble
  - cette seule façon serait inadéquate chez l'humain, même au repos
- 2) O<sub>2</sub> combiné chimiquement à l'hémoglobine (Hb) des globules rouges :
  - 197 ml O<sub>2</sub>/litre de sang (65X)
  - si PO<sub>2</sub> = 100 mm Hg et si Hb = 15 gm/100 ml de sang
  - % saturation = HbO<sub>2</sub>/HbO<sub>2</sub> maximal

Facteurs modifiant la quantité d'O<sub>2</sub> transporté :

- 1- PO<sub>2</sub> plus haute : - effet minime
  - dangers de la toxicité de l'O<sub>2</sub>
- 2- Hb : a) anémie : fatigue et faiblesse

b) polycythémie (érythropoïétine) : dangers de thrombose et d'embolie

3- monoxyde de carbone (CO) :

- se lie avec une très grande affinité à Hb (HbCO) qui ne peut plus lier l'O<sub>2</sub>
- intoxication très dangereuse

### COURBE D'ASSOCIATION/DISSOCIATION DE L'OXYGÈNE AVEC L'HÉMOGLOBINE



Sang artériel (PO<sub>2</sub> = 100 mm Hg) : saturation de 97.5%

Sang veineux (PO<sub>2</sub> = 40 mm Hg) : saturation de 75% (perte du quart)

Avantages physiologiques de cette courbe :

1. au niveau pulmonaire : partie supérieure presque horizontale (association)
2. au niveau tissulaire : partie inférieure presque verticale (dissociation)

Quatre facteurs déplaçant cette courbe vers la droite et favorisant la libération d'oxygène libre au niveau tissulaire :

1. pH sanguin diminué (effet Bohr)
2. PCO<sub>2</sub> sanguine augmentée
3. température corporelle augmentée
4. 2,3-DPG augmenté dans le globule rouge si hypoxie

Facteurs déplaçant cette courbe vers la gauche et favorisant la captation d'oxygène au niveau pulmonaire

1. pH sanguin augmenté
2. PCO<sub>2</sub> sanguine diminuée
3. température corporelle diminuée

B) TRANSPORT DU GAZ CARBONIQUE (CO<sub>2</sub>) sous 3 formes :

- 1) CO<sub>2</sub> dissout physiquement dans l'eau du sang (10%)
- 2) CO<sub>2</sub> combiné à l'eau sous forme de bicarbonate (60%) car anhydrase carbonique dans le globule rouge
- 3) CO<sub>2</sub> combiné à des protéines sous forme de composés carbaminés (30%) dont le HbCO<sub>2</sub>

Schémas : a) au niveau tissulaire

b) au niveau pulmonaire

## II. TRANSPORT AU NIVEAU DES TISSUS

Par diffusion entre les capillaires et les cellules

- O<sub>2</sub> de la lumière capillaire vers les cellules
- CO<sub>2</sub> des cellules vers la lumière capillaire

Livraison et utilisation d'oxygène :

- nécessaire à la survie tissulaire, surtout du cortex cérébral et du myocarde
- varie beaucoup selon l'organe
- 25% au repos : 200 ml d'O<sub>2</sub>/litre de sang artériel  
150 ml d'O<sub>2</sub>/litre de sang veineux  
50 ml d'O<sub>2</sub>/litre X 5 litres (= débit cardiaque) = 250 ml d'O<sub>2</sub>/minute
- 75% durant l'exercice : 200 ml d'O<sub>2</sub>/litre de sang artériel  
50 ml d'O<sub>2</sub>/litre de sang veineux  
150 ml d'O<sub>2</sub>/litre X 20 litres = 3000 ml d'O<sub>2</sub>/minute  
donc augmentation de l'extraction d'O<sub>2</sub> et du débit sanguin musculaire

### MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

Mécanique de l'appareil ventilatoire : 1)poumons

2)cage thoracique + diaphragme

Flot de l'air =  $\Delta$  Pression /  $\Delta$ Résistance

Deux principes de base :

- 1- volume pulmonaire = volume thoracique
- 2- Pression X Volume = constante

1.Au repos : pression alvéolaire = pression atmosphérique

2.Inspiration : 1)contraction des muscles inspiratoires

- 2)volume thoracique augmenté
- 3)volume pulmonaire augmenté
- 4)pression alvéolaire négative < pression atmosphérique
- 5)air entre dans les poumons

3.Expiration : 1)contraction des muscles inspiratoires cesse

- 2)volume thoracique diminué
- 3)volume pulmonaire diminué
- 4)pression alvéolaire positive > pression atmosphérique
- 5)air sort des poumons

Manœuvre de Heimlich pour expulser un corps étranger de la trachée : élévation brusque du diaphragme

## I. FORCES DÉPLAÇANT LE THORAX ET LES POUMONS : LES MUSCLES DE LA RESPIRATION

INSPIRATION : active

### 1)DIAPHRAGME :

- sa contraction augmente les 3 diamètres du thorax
- innervation origine de C<sub>3</sub> à C<sub>5</sub>
- hocquet = contraction spasmodique du diaphragme irrité

### 2)Intercostaux externes

Si inspiration forcée, muscles accessoires : - scalènes  
- sterno-cleido-mastoïdiens

EXPIRATION : normalement passive

Si expiration forcée (toux ou exercice), - abdominaux  
- intercostaux internes

## II. RÉSISTANCES :

### 1. RÉSISTANCE STATIQUE :

#### A)Propriétés élastiques des poumons (centripètes)

- a)fibres élastiques
- b)tension de surface du liquide tapissant les alvéoles
  - résulte de l'interface air/liquide
  - molécules d'eau se rapprochent
  - diminuée par le surfactant pulmonaire
  - syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né prématuré (peu de surfactant)

#### B)Propriétés élastiques du thorax (centrifuge)

Ces propriétés élastiques génèrent la pression intrapleurale négative (- 4 mm Hg)

Pneumothorax = air dans l'espace pleural

Compliance pulmonaire =  $\Delta$ Volume /  $\Delta$ Pression

### 2. RÉSISTANCE DYNAMIQUE DES VOIES AÉRIENNES

Flot de l'air: - turbulent (trachée)

- transitionnel (embranchements)
- laminaire (très petites voies aériennes)

Diminuée par bronchodilatation (relâchement du muscle lisse bronchiolaire)

- système nerveux sympathique
- épinéphrine et norépinéphrine
- médicaments antiasthmatiques

Augmentée par bronchoconstriction ou asthme (contraction du muscle lisse bronchiolaire)

- système nerveux parasympathique
- histamine
- leucotriènes
- irritants
- air froid

### CONTRÔLE DE LA RESPIRATION

Afin de maintenir la  $PCO_2$  artérielle à 40 mm Hg et la  $PO_2$  à 100 mm Hg

Nécessaire car :1-le métabolisme cellulaire peut augmenter : exercice

2-l'environnement peut changer : a)altitude (basse pression)

b)plongée (haute pression)

### RÉCEPTEURS - CONTRÔLEUR CENTRAL – EFFECTEURS

1.RÉCEPTEURS recueillant l'information

A)Chémorécepteurs pour le contrôle chimique

1-Centraux (dans le cerveau) :

- stimulés par  $PCO_2$  augmentée et pH diminué

2-Périphériques (dans les grosses artères) : corps carotidiens (IX)

corps aortique (X)

- stimulés par  $PO_2$  diminuée

B)Autres récepteurs pour le contrôle nerveux via les nerfs afférents (X)

1-Pulmonaires : - étirement : inhibe l'inspiration

- irritants : expliquent la toux (sèche ou grasse)

- récepteurs J (juxtacapillaires)

2-En dehors des poumons : - dans les voies respiratoires supérieures

- mécanorécepteurs

2.CONTRÔLEUR CENTRAL :

- Tronc cérébral : 1.centre pneumotaxique  
2..centre apneustique  
3.centre respiratoire médullaire
- Cortex cérébral : contrôle volontaire
- Autres parties du cerveau (hypothalamus)

3.EFFECTEURS = muscles respiratoires

Déterminent la fréquence et l'amplitude de la respiration

Réponse intégrée à : 1)PCO<sub>2</sub> artérielle = le facteur le plus important  
 2)pH artériel  
 3)PO<sub>2</sub> artérielle

L'exercice augmente considérablement et brutalement la ventilation  
 Apnée du sommeil : - centrale (dépression du centre respiratoire)  
 - surtout obstructive (obstruction de l'oropharynx)  
 -

### ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Le pH sanguin normal est 7.40.

Limites physiologiques compatibles avec la vie cellulaire : entre 7.00 et 7.70

Agression acide continuelle car le métabolisme cellulaire normal produit deux sortes de déchets acides : - 15,000 millimoles de CO<sub>2</sub>/jour  
 - 70 mEq de H/jour

#### Métabolisme normal du CO<sub>2</sub> et de l'ion H

1. production par le métabolisme
2. tamponnement temporaire
3. excrétion définitive par les poumons (CO<sub>2</sub>) et les reins (H)

L'équation d'Henderson-Hasselbalch :  $\text{pH} = 6.1 + \log \frac{\text{HCO}_3}{0.03 \text{ PCO}_2}$

Valeurs normales : pH = 7.40

[HCO<sub>3</sub>] = 24 mEq/litre  
 PCO<sub>2</sub> = 40 mm Hg

#### Deux facteurs peuvent modifier le pH :

- la PCO<sub>2</sub> sanguine est réglée par le bilan externe du CO<sub>2</sub>
- la [HCO<sub>3</sub>] plasmatique est réglée par le bilan externe des ions H

#### Désordres du métabolisme du CO<sub>2</sub>

1. Acidose respiratoire = rétention de CO<sub>2</sub> ( ↑ PCO<sub>2</sub> artérielle)
2. Alcalose respiratoire = déplétion de CO<sub>2</sub> ( ↓ PCO<sub>2</sub> artérielle)

#### Désordres du métabolisme de l'ion H

1. Acidose métabolique = rétention de H ( ↓ HCO<sub>3</sub> plasmatique)  
 L'hyperventilation diminue la PCO<sub>2</sub> artérielle

2. Alcalose métabolique = déplétion de H (  $\uparrow$   $\text{HCO}_3$  plasmatique)  
L'hypoventilation augmente la  $\text{PCO}_2$  artérielle

## RESPIRATION DANS DES ENVIRONNEMENTS INHABITUELS

1. HAUTE ALTITUDE (basse pression) :  $\text{PO}_2$  diminuée

Acclimatation à la  $\text{PO}_2$  basse :

1. Hyperventilation -----  $\rightarrow$  alcalose respiratoire
2. Polycythémie = plus de G.R. et de Hb pour transporter l' $\text{O}_2$
3. Vasoconstriction pulmonaire

Décès par œdème cérébral et/ou œdème aigu pulmonaire si montée rapide  
Prévention par montée progressive en paliers

2. PLONGÉE SOUS-MARINE (haute pression)

Une atmosphère de pression pour chaque 10 mètres d'eau

Donc 4 atmosphères ou 3000 mm Hg à 100 pieds ou 30 mètres de profondeur

Pression X Volume = constante

a) Durant la descente :

- Narcose à l'azote (« ivresse des profondeurs ») car  $\text{PN}_2$  très élevée
- Toxicité de très haute  $\text{PO}_2$  si plongée très profonde

b) Durant la remontée trop rapide

- Embolie gazeuse (par rupture pulmonaire)
- Maladie de décompression
  - bulles d'azote si décompression trop rapide
  - manifestations neurologiques et articulaires

## MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE

LA CELLULE A BESOIN D'ÉNERGIE MÉTABOLIQUE sous la forme d'Adénosine TriPhosphate (ATP) :

- adénosine-P-P-P\*
- « la monnaie de l'énergie cellulaire »
- pas d'énergie métabolique (pas d'ATP) = pas de vie

BALANCE EN ATP :

- utilisation continue d'ATP = production continue d'ATP
- cycle ATP-ADP :  $\text{ATP} \text{ -----} \rightarrow \text{ADP} + \text{P}_i \text{ -----} \rightarrow \text{ATP}$

1)UTILISATION D'ATP

- par l'intermédiaire des ATPases, comme la NaK-ATPase
- afin que la cellule puisse effectuer ses différents travaux
  - contraction musculaire
  - excitation et conduction nerveuses
    - transport actif contre gradient
  - anabolisme ou synthèse

2)PRODUCTION D'ATP par le métabolisme cellulaire

- ANAÉROBIQUE (SANS O<sub>2</sub>) : la glycolyse ne produit que 2 ATP (et 2 acides lactiques)
- AÉROBIQUE (AVEC O<sub>2</sub>) :
  - l'oxydation du glucose produit 38 ATP
  - l'oxydation des acides gras produit beaucoup plus d'ATP
  - quotient respiratoire =  $\frac{200 \text{ ml CO}_2 \text{ produit/minute}}{250 \text{ ml O}_2 \text{ utilisé/minute}} = 0.8$

Avec la production de chaleur :

- 1) 60% = chaleur -----> maintien de la température corporelle
- 2) 40% = énergie ou ATP ----- travail

TROIS SOURCES D'ÉNERGIE à partir du catabolisme des chaînes carbonnées (C-C-C-C-C-C) venant des aliments :

1. GLUCIDES (4 Calories/gramme) : 40-50% des calories
2. LIPIDES (9 Calories/gramme) : 40-50% des calories
3. PROTIDES (4 Calories/gramme) 10% des calories  
(alcool : 7 Calories/gramme lorsque métabolisé par le foie)

TROIS FORMES DE STORAGE1. GLYCOGÈNE musculaire (maximum de 500 gms) et hépatique (100 gms)  
-----> glucose

- si manque de glucose, glycogénolyse
- si trop de glucose, glycogénogenèse
- storé avec eau (3X)

2. TRIGLYCÉRIDES -----> acides gras

- si manque d'acides gras, lipolyse
- si trop d'acides gras, lipogenèse

= combustible cellulaire idéal

a) le plus abondant : jusqu'à 100,000<sup>+</sup> calories (réserves pour 2 mois)

b) le plus compact : storé sans eau car hydrophobique

donc perte de poids lente si perte de lipides (vs perte de poids

rapide si perte de glucides ou de protides qui sont storés avec eau)

1 kilo de graisse = 9,300 Calories (4 jours de jeûne complet)

3. PROTÉINES (= combustible de dernier recours) -----→ acides aminés

- si manque d'acides aminés, protéolyse
- si trop d'acides aminés, métabolisés

Réserves de glycogène et de triglycérides requises parce que l'énergie est utilisée continuellement mais qu'il y a seulement 2 ou 3 repas par jour

- formées durant les repas
- utilisées entre les repas

ÉNERGIE DURANT L'EXERCICE MUSCULAIRE

Augmentation de l'utilisation et de la production d'ATP dans le muscle squelettique

1. IMMÉDIATE (anaérobique) :

- ATP
- Créatine phosphate = réserve d'énergie pour le muscle

2. À COURT TERME (anaérobique) : glycolyse produit 2 ATP  
et 2 acides lactiques3. À LONG TERME (aérobique) : oxydation du glucose et des acides gras

- plus de O<sub>2</sub> amené des poumons vers les muscles  
Pouvoir aérobique maximal (VO<sub>2</sub> max) = consommation maximale d'O<sub>2</sub> = 40 à 80 ml/kg/min (vs 3.5 au repos)
- plus de Co<sub>2</sub> ramené des muscles vers les poumons

**THERMORÉGULATION**

Animaux poikilothermes et homéothermes

Chez l'humain, maintien de la température corporelle à 37°C nécessaire à l'activité enzymatique

Variations possibles : 1) individuelle

2) surface corporelle

3) région du corps

4) temps de la journée

5) exercice

PRODUCTION DE CHALEUR : 75 Calories/heure

- jusqu'à 300 Calories/heure si frisson (4X)
- jusqu'à 1500 Calories/heure si exercice violent (20X)

PERTE DE CHALEUR de la surface corporelle vers le milieu extérieur  
beaucoup plus grande dans l'eau que dans l'air

1. Radiation : selon le gradient de température entre la peau et l'environnement

2. Conduction : chaleur transférée d'un objet plus chaud à un objet plus froid

3. Convection : selon la vitesse de l'air

4. Évaporation de la sueur :

- élimine normalement 25% de la chaleur produite
- la seule perte possible si environnement très chaud
- impossible si environnement très humide

Mécanismes physiologiques contrôlant la perte de chaleur :

- « thermostat » dans l'hypothalamus
- diminuée par la vasoconstriction cutanée
- augmentée par : - la vasodilatation cutanée (alcool)  
- la sécrétion de la sueur pour évaporation

ÉCARTS DE TEMPÉRATURE

1. HYPOTHERMIE :

production de chaleur diminuée : épuisement

perte de chaleur augmentée : - vasodilatation cutanée (alcool)

- vent
- vêtements humides

2. COUP DE CHALEUR :

production de chaleur augmentée : exercice

perte de chaleur diminuée (si les pertes de liquide par la sueur ne sont pas remplacées) : sudation diminuée et vasoconstriction cutanée

## MAINTIEN DE L'HOMÉOSTASIE

### Le sang: caractéristiques physiques et volume

- 1) Composition et fonction du sang
- 2) Le plasma
- 3) Érythrocytes
  - . Structure et fonction
  - . Hémoglobine, hématocrite
  - . Érythropoïèse - sa régulation
  - . Destinée et destruction des globules rouges
  - . Pathologies érythrocytaires
  - . Anémies
  - . Polycythémie
  - . Anomalies de l'hémoglobine
- 4) Plaquettes
  - . Fragments cellulaires
  - . Rôle
- 5) Leucocytes ou globules blancs
  - . Granulocytes
  - . Neutrophiles, Éosinophiles, Basophiles
  - . Agranulocytes
  - . Lymphocytes T et B
  - . Monocytes
  - . Pathologies leucocytaires
  - . Leucémie
  - . Mononucléose infectieuse

\*Autre ouvrage recommandé: A.J.Vander, J.H. Sherman, D.S. Luciano et R. Brière Physiologie Humaine, 3<sup>ème</sup> édition  
Chenelière/McGraw-Hill, Montréal.

6) Hémostase

- . Spasmes vasculaires - Agrégation des plaquettes
- . Formation du clou plaquettaire
- . Coagulation
- . Voie intrinsèque, Voie extrinsèque
- . Fibrinogène - thrombine - fibrine
- . Systèmes anticoagulants
  
- . Facteurs qui s'opposent à la formation du caillot
- . Système fibrinolytique
  
- . Anomalies de l'hémostase
- . Affections thrombo-emboliques
- . Affections hémorragiques; hémophilie
  
- . Médicaments anticoagulants

7) Transfusion sanguine

- . Groupes sanguins
- . Système ABO
- . Système Rh
  
- . Réactions transfusionnelles: agglutination et hémolyse
  - . Détermination du groupe sanguin
  - . Épreuve de compatibilité croisée

## PHYSIOLOGIE RÉNALE

### Le système urinaire

Comprend les deux reins, les deux uretères, la vessie, la prostate (chez l'homme) et l'urètre.

#### - Anatomie du rein

- . Unité fonctionnelle du rein: le néphron et l'appareil juxtaglomérulaire
- . Formation de l'urine

#### - Processus rénaux fondamentaux

##### 1. Introduction

- ##### 2. Filtration glomérulaire:
- . Membrane de filtration
  - . Pression nette de filtration
  - . Taux de filtration glomérulaire (TFG)
  - . Régulation de la filtration glomérulaire

- ##### 3. Réabsorption tubulaire:
- . Active - notion de  $T_m$
  - . Passive

tubule

- . Capacité d'absorption des divers segments du

##### 4. Sécrétion tubulaire

##### 5. Concentration urinaire, Régulation

Excrétion. Notion de clearance rénale

- ##### 6. Vessie - miction (arc réflexe)
- . Incontinence urinaire
  - . Rétention urinaire

### Équilibre hydrique et électrolytique

#### . Compartiments hydriques de l'organisme

- . Compartiments liquides. Mouvements
- . Compartiment intracellulaire
- . Compartiment extracellulaire

- . Compartiment intravasculaire (plasmatique)
- . Compartiment interstitiel
- . Composition des liquides organiques, héméostasie
- . Solutions, moles, équivalents, ...
- . Électrolytes et non-électrolytes
- . Protéines plasmatiques

. Régulation de l'équilibre de l'eau, du sodium et du potassium

- . Apport hydrique
- . Les liquides ingérés
- . Aliments - eau métabolique
  
- . Déperdition hydrique
  - . L'urine
  - . Transpiration
  - . Sensible (sueur)
  - . Insensible
  - . Vapeur d'eau (poumons) et matières fécales
  
- . Régulation
  - . Soif et perturbations hydriques
  - . Déshydratation
  - . Régulation de la concentration et du volume urinaire
  - . Notion d'osmolalité - activité osmotique - hypo et hypertonicité
  - . Mécanisme à contre-courant et gradient osmotique de la médulla rénale
  - . Neurohypophyse - vasopressine
  - . Formation d'urine concentrée
  - . Formation d'urine diluée

. Équilibre électrolytique

- . Rôle du sodium dans l'équilibre hydrique et électrolytique
- . Influence: . des barorécepteurs
- . de l'aldostérone
- . de l'hormone antidiurétique (vasopressine)
- . du facteur natriurétique
  
- . Régulation de l'équilibre des ions potassium
- . Diurétiques (notions)
- . Calcium, Magnésium

. Perturbations

- . Sodium
- . Potassium
- . Oedème

**Rein et Équilibre acido-basique**

. Régulation des ions hydrogènes

Notion de pH

. Systèmes tampons chimiques

- . Bicarbonate/acide carbonique
- . Phosphate disodique/phosphate monosodique
- . Protéinate/protéines

- . Mécanismes rénaux de l'équilibre acido-basique
- . Conservation des ions bicarbonates,  $H^+$ ,  $NH_4^+$

. Système tampon:  $\frac{Na_2HPO_4}{NaH_2PO_4}$

. Système tampon:  $\frac{NH_3}{NH_4}$

. Déséquilibres acido basique

- . Acidose métabolique et alcalose métabolique
- . Acidose respiratoire et alcalose respiratoire



- **Contrôle hormonal**

Gastrine  
Sécrétine  
Cholécystokinine (CCK)

Rétroaction  
Potentialisation

- **Résumé** : Contrôle des fonctions digestives

4. **Motilité du tube digestif**

Caractéristiques fondamentales

Types de mouvement

- Propulsion : péristaltisme
- Brassage : segmentation rythmique

Loi du tube digestif

**Mastication**: contrôle volontaire et réflexe

**Déglutition**:

étapes:       volontaire au niveau de la bouche  
                  involontaire au niveau du pharynx et de l'œsophage  
                  péristaltisme primaire et secondaire

**Motilité gastrique**:

- aspects morphologiques et fonctionnels de l'estomac
  - plasticité de la musculature gastrique
- ondes lentes des cellules pacemakers et contractions gastriques
- sphincter pylorique: ouvert au repos
- régulation de l'évacuation gastrique
  - . fluidité du chyme
  - . quantité de chyme dans le duodénum: réflexe entéro-gastrique
  - . présence d'acide dans le duodénum: réflexe entéro-gastrique et libération de sécrétine
  - . composition du chyme: réflexe entéro-gastrique et CCK
  - . système nerveux central

**Motilité du grêle**

- mouvements: mouvement des villosités  
mouvements pendulaires  
péristaltisme  
segmentation rythmique  
complexe moteur migrant
- contrôle: innervation intrinsèque et extrinsèque
- réflexes: gastro-iléal  
intestino-intestinal

**Motilité du côlon:**

- aspects morphologiques
- sphincter iléo-caecal
- mouvements: contractions haustrales: contrôle local  
ondes péristaltiques  
mouvements de masse: réflexes a) gastro-colique  
b) duodéno-colique
- défécation: réflexe intrinsèque  
réflexe parasympathique  
contrôle volontaire

**Pathologies associées à la motilité gastrointestinale:**

- vomissements
- diarrhée
- constipation

**5. Sécrétions du tube digestif**

- types: mucus  
enzymes  
eau et électrolytes

**Sécrétions salivaires:**

- aspects morphologiques: gl. parotides  
gl. sub-maxillaires  
gl. sub-linguales
- composition de la salive:
- fonctions de la salive
- variations de la composition en fonction du taux de sécrétion
- contrôle de la sécrétion:  
→ contrôle nerveux sympathique et parasympathique

**Sécrétions gastriques:**

- aspects morphologiques des glandes gastriques
  - cellules à mucus
  - cellules pariétales: HCl et facteur intrinsèque
  - cellules principales: pepsinogène
  - cellules endocrines
- revue des systèmes de transport
- sécrétion de HCl
- sécrétion enzymatique
- sécrétion de mucus
- contrôle de la sécrétion gastrique
  - contrôle nerveux: réflexes locaux et nerf vague
  - contrôle hormonal: gastrine
- phases de la sécrétion gastrique
  - a) phase céphalique: contrôle nerveux (vague)
  - b) phase gastrique: nerf vague, gastrine et histamine
  - c) phase intestinale:
    - phase excitatrice: gastrine entérique
    - phase inhibitrice: réflexe entéro-gastrique
    - hormones (sécrétine, CCK, GIP)
- variations du pH au cours d'un repas

### **Sécrétions pancréatiques**

- aspects morphologiques
- composition du jus pancréatique : électrolytes et enzymes
- sécrétion des bicarbonates
- sécrétions enzymatiques et activation des protéases
- contrôle de la sécrétion pancréatique
  - nerveux: parasympathique (vague)
  - hormonal: sécrétine et CCK

### **Sécrétions hépatiques**

- aspects morphologiques du foie
- composition de la bile: sels biliaires  
eau et électrolytes  
cholestérol, lécithine  
pigments biliaires (bilirubine)
- synthèse des acides biliaires et cycle entéro-hépatique
- sécrétion des électrolytes et influence de la sécrétine
- sécrétion de bilirubine
- vésicule biliaire
- régulation de la sécrétion biliaire
  - mécanismes: chimique (sels biliaires)  
hormonal (sécrétine et CCK)  
nerveux (nerfs vagues)

### **Sécrétions intestinales:**

- intestin grêle:
  - mucus: glandes de Brunner et cellules caliciformes
  - électrolytes
- gros intestin:
  - mucus

**Résumé des mécanismes de contrôle de la sécrétion**

**Pathologies associées à la sécrétion:**

- ulcères
- gastroentérite
- calculs biliaires

**6. Digestion et absorption**

- a) digestion: enzymes
- b) absorption: systèmes de transport

**Les glucides:**

- digestion:
  - amylase salivaire
  - amylase pancréatique
  - disaccharidases intestinales
- absorption:
  - transport actif secondaire: glucose et galactose
  - diffusion facilitée: fructose

**Les protéines:**

- digestion:
  - pepsine
  - peptidases pancréatiques
  - peptidases de la membrane en bordure en brosse
  - peptidases intracellulaires
- absorption:
  - transport facilité pour di- et tri-peptides
  - transport facilité et transports actifs pour les acides aminés

**Les lipides:**

- digestion:
  - émulsification
  - hydrolyse par les lipases gastrique et pancréatique
  - formation de micelles

- absorption:
  - diffusion passive
  - estérification dans la cellule absorbante
  - formation des chylomicrons

### Les vitamines:

- liposolubles: A,D,E,K
- hydrosolubles:
  - B<sub>12</sub> (cobalamine): facteur intrinsèque  
transcobalamines  
absorption au niveau de l'iléon
  - Acide folique: hydrolyse au niveau de la membrane apicale des entérocytes  
absorption par transport actif couplé au Na<sup>+</sup>
  - Autres: thiamine, riboflavine, vit C et biotine: transport actif couplé au Na<sup>+</sup>  
B<sub>6</sub>: diffusion passive

### L'eau et les électrolytes:

- L'eau: diffusion osmotique
- Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- Calcium: transport actif  
rôle de la forme active de la vitamine D  
rôle de la parathormone
- Fer: transport actif  
liaison à la ferritine dans la cellule  
liaison à la transferrine dans le sang

### Pathologies associées à la digestion et à l'absorption:

- absence de facteur intrinsèque: malabsorption de la vitamine B<sub>12</sub>
- déficiences enzymatiques
- déficiences en transporteurs

**7. Fonctions hépatiques:**

a) rappel anatomique

b) fonctions hépatiques

- entreposage et filtration du sang
- formation de la lymphe
- fonctions métaboliques:
  - glucides    entreposage du glycogène  
                  oxydation du glucose  
                  gluconéogenèse  
                  conversion du galactose et fructose en glucose
  - lipides         $\beta$ -oxydation des acides gras  
                  conversion de l'acétyl CoA en corps cétoniques  
                  formation des lipoprotéines  
                  synthèse de cholestérol et de phospholipides
  - protéines    désamination et transamination  
                  formation d'urée
  - carrefour métabolique
- fonctions diverses:
  1. entreposage
  2. synthèse des protéines plasmatiques
  3. biotransformations

c) pathologies du foie

1. hépatite
2. ictère
3. cirrhose

## ENDOCRINOLOGIE

### I- INTRODUCTION À L'ENDOCRINOLOGIE

#### Généralités

Définitions  
Rôle général  
Comparaison et relation avec le système nerveux

#### Les types d'hormones ( trois catégories)

Les peptides (< 20 a.a.) et protéines (> 20 a.a.)  
( la majorité des hormones)  
Les dérivés de l'acide aminé tyrosine  
hormones thyroïdiennes (T3 et T4)  
hormones médullo-surréaliennes (NE et E)  
Les stéroïdes – dérivés du cholestérol  
hormones cortico-surréaliennes  
hormones sexuelles et placentaires

#### Caractéristiques de ces hormones

Modalités de synthèse, de stockage et de sécrétion  
Solubilité et transport dans le sang  
Durée de vie et dégradation

#### Action des hormones sur des cellules cibles en se liant à des récepteurs spécifiques

À la surface de la cellule (substance hydrosoluble)  
Canaux ioniques liés aux récepteurs  
Systèmes des seconds messagers  
Adénylcyclase/AMPc  
Phosphatidyl-inositol et diacylglycérol

À l'intérieur des cellules cibles (substance liposoluble)  
Activation des gènes

#### Communication hormonale

Systémique (classique)  
Paracrine - à proximité  
Autocrine - même cellule  
Neurocrine – par neuromédiateur

Régulation de la sécrétion hormonale

Types de stimulation de la sécrétion  
 Humorale : ions ou nutriments  
 Nerveuse  
 Hormonale

Contrôle de la sécrétion  
 Rétroaction négative ( la plupart des hormones)  
 Thermostat  
 Boucles simples ou complexes  
 Rétroaction positive (certaines hormones)  
 Ex. ocytocine

Modulation des réponses hormonales

Ajustements du nombre de récepteurs  
 Facilitation ou action permissive  
 Synergie  
 Antagonisme

II- **COMPLEXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE**  
Organisation générale

Hypophyse : localisation, anatomie et développement  
 Relation avec l'hypothalamus :  
 tige pituitaire, neurones et vascularisation

**Hypophyse postérieure (ou neurohypophyse)**

- Généralités
  - Origine des neurones : noyaux de l'hypothalamus
  - Synthèse et libération des hormones
- Hormone antidiurétique (vasopressine)
  - Nature - peptide
  - Effets - facilite la rétention d'eau par le rein ( $V_2$ , AMPc)
  - rôle dans l'équilibre hydrique
  - vasoconstriction – récepteurs  $V_1$  –  $IP_3$  et  $Ca^{++}$

Régulation de la sécrétion  
 Osmotique : osmolalité et natrémie  
 Non-osmotique : hypovolémie (barorécepteurs)  
 Système nerveux central

- Ocytocin

Nature	- peptide
Effets	- contraction de l'utérus gravide - éjection du lait par la glande mammaire

### **Hypophyse antérieure (ou adénohypophyse)**

#### Généralités

Anatomie et constitution

Relai : l'hypothalamus et thyroïde, cortico-surrénales, gonades

Sécrétion de six hormones peptidiques ou protéiques

#### Hormone thyroïdienne ou TSH (Thyroid-Stimulating Hormone)

Cible	Thyroïde
Actions	augmente la synthèse et sécrétion des hormones thyroïdiennes Stimule la croissance de la glande
Mécanismes	- récepteurs - Adénylate cyclase, AMPc
Contrôle	feedback négatif ( $T_3, T_4$ )

#### Hormone corticotrope ou ACTH

Cible	Cortex surrénalien
Actions	augmente la sécrétion des hormones (surtout le cortisol) Favorise la croissance du cortex et le flux sanguin
Mécanismes	- récepteurs - Adénylate cyclase, AMPc
Contrôle	Feedback négatif du cortisol sur CRH et ACTH Rythme circadien Importance dans le stress

#### Hormone folliculo-stimulante ou FSH

##### Cibles A - testicules

B - ovaires

Actions	A - augmente la spermatogénèse B - augmente la croissance du follicule - augmente la synthèse et la sécrétion des estrogènes C - dans les deux sexes, production d'une glycoprotéine (inhibine) qui exerce un feedback négatif sur FSH
---------	---

Contrôle de la sécrétion

#### Hormone lutéinisante ou LH

Cibles	A - testicules B - ovaires
Actions	A - augmente la synthèse et sécrétion de la testostérone

- par les cellules interstitielles  
 B - stimule l'ovulation du follicule mûr et la formation de  
 du corps jaune à partir du follicule rupturé.  
 -stimule la synthèse et la sécrétion d'estrogène et  
 Progestérone

Contrôle de la sécrétion

Prolactine

- Cible - glande mammaire  
 Action - augmente la synthèse et la sécrétion du lait  
 Contrôle - par hypothalamus TRH (+) Dopamine (-)  
 - Influence de la dopamine  
 - Stimulée par la tétée

Hormone de croissance ou GH

- Cible - la plupart des tissus  
 Actions - effets métaboliques (directs)  
 - effets sur la croissance (indirects)  
 Mécanisme - foie- somatomédines (IGF) – somatomédines locales  
 Contrôle de la sécrétion  
 Pathologie déficit en hormone >enfant (nanisme)  
 >adulte (peu d'effets)  
 excès en hormone >enfant (gigantisme)  
 >adulte (acromégalie)

Régulation de la sécrétion des hormones de l'adénohypophyse  
 Stimulation par les releasing hormones de l'hypothalamus  
 Rétroaction négative par les hormones périphériques  
 Sur l'hypothalamus  
 Sur l'adénohypophyse

Hypothalamus

Neurones hypothalamiques  
 Sécrétion des Releasing Hormones (RH)  
 Le système porte hypothalamo-hypophysaire

Les Releasing Hormones

Effets de:

Growth hormone RH (GHRH) et IH (GHIH) ou somatostatine  
 Thyrotropin RH (TRH)  
 Corticotropin RH (CRH)

Gonadotropin RH (GnRH) ou LH-RH  
 Prolactin inhibiting factor (PIF) ou dopamine

### Régulation de la sécrétion des RH

Contrôle central	signal nerveux signal hormonal ou humoral stress
Rétroaction négative :	hormone adénohypophysaires ou périphériques

## III- LES GLANDES SURRÉNALES

### Introduction

Morphologie, vascularisation, innervation, régulation

### Cortex surrénalien

#### Généralités

Trois zones fonctionnelles  
 Synthèse, transport et métabolisme :  
 Minéralocorticoïdes (aldostérone)  
 Glucocorticoïdes (cortisol)  
 Hormones sexuelles

#### Glucocorticoïdes (cortisol) - augmentent la glycémie (anti-insulinique)

- Effets métaboliques
  - Glucides - Augmente la gluconéogénèse au foie
    - Stimule la glycogénèse au foie
    - Diminue l'utilisation du glucose (nombreux tissus)
  - Lipides - Provoque la lipolyse et l'utilisation des acides gras
    - Distribution anormale (centripète) des graisses
  - Protéines - Inhibe la synthèse et favorise la dégradation pour former des acides aminés pour la gluconéogénèse
- Effets permissifs
- Rôle dans la réponse au stress
- Effets antiinflammatoires et immunosuppresseurs

#### Régulation de la sécrétion

Rétroaction négative  
 Rythme circadien : minimum (matin), maximum (nuit)  
 Stress : physique ou psychologique

#### Minéralocorticoïdes (aldostérone)

- Actions - augmente la réabsorption rénale de sodium
  - partie du système rénine-angiotensine-aldostérone
  - contribue au maintien du volume sanguin
- augmente la sécrétion et l'excrétion rénales de potassium

- augmente la sécrétion et l'excrétion rénales d'ions hydrogène
- effets extrarénaux : intestin, glandes salivaires et sudoripares
- Régulation de la sécrétion
  - activation du système rénine-angiotensine-aldostérone
  - hyperkaliémie
  - hyponatrémie

Androgènes surrénaliens :

Dehydroépiandrostérone (DHEA) et testostérone  
Rôle chez l'homme  
Rôle chez la femme  
Stéroïdes anabolisants

Pathologies endocriniennes

- |                            |                                |
|----------------------------|--------------------------------|
| <u>Excès</u> de cortisol   | - syndrome de Cushing          |
| Excès d'aldostérone        | - hypertension et hypokaliémie |
| Excès d'hormones sexuelles | - syndrome adréno-génital      |

- |                         |   |
|-------------------------|---|
| <u>Manque</u> d'hormone | - Maladie d'Addison : hypotension, hyperkaliémie, hypoglycémie, hyperpigmentation |
|-------------------------|---|

**Médullosurrénale**

Une partie du système nerveux sympathique  
Synthèse, stockage, libération et métabolisme des hormones

Actions de l'adrénaline :

- Effets métaboliques hyperglycémisants
  - Production de glucose
  - Glycogénolyse hépatique et musculaire
  - Utilisation du glucose diminuée
  - Inhibiteur de l'insuline
  - Stimulation de glucagon
- Effets calorigéniques
- Mobilisation des lipides
- Effets cardiovasculaires

**Le stress**

- Définition
- Réponse spécifique et réponse généralisée
- Éléments impliqués dans la réponse généralisée

#### IV- LA GLANDE THYROÏDE

Introduction      généralité d'effet et son importance  
                         anatomie : deux lobes et un isthme  
                         histologie : follicules avec cellules et lumière

#### TRIIODOTHYRONINE (T<sub>3</sub>) ET THYROXINE (T<sub>4</sub>) par les cellules folliculaires

##### Formation de la thyroglobuline

##### Synthèse des hormones thyroïdiennes ingestion d'iode est nécessaire

Captation de l'iode : concentraton dans la thyroïde  
                         Transport actif à travers la membrane basolatérale  
                         Transport passif à travers la membrane luminale  
Oxydation de l'iode par la peroxydase  
Iodination de la tyrosine dans la thyroglobuline : MIT, DIT  
Couplage de l'iodotyrosine → T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>

##### Storage des hormones thyroïdiennes

Avec la thyroglobuline dans les follicules  
Réservoir

##### Sécrétion des hormones thyroïdiennes

Transport par pinocytose du colloïde à travers la membrane luminale  
Libération de MIT, DIT, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> par protéolyse de la thyroglobuline  
Déiodation de MIT et DIT  
Sécrétion dans le sang de T<sub>3</sub> et surtout de T<sub>4</sub>

##### Transport des hormones thyroïdiennes

Libres (<1% : ont action biologique  
Liées à trois protéines plasmatiques (>99%) : réservoir  
                         TBG      Thyroxine Binding Globuline  
                         TBPA    Thyroxine Binding PréAlbumine  
                         Albumine

##### Conversion extrathyroïdienne de T<sub>3</sub> en T<sub>4</sub>

##### Actions - mécanisme : entrée des hormones dans le noyau des cellules

Stimulent le métabolisme cellulaire en augmentant :  
                         La consommation d'oxygène  
                         La production de chaleur  
                         L'utilisation des glucides  
                         L'utilisation des graisses

L'utilisation des protéines  
Stimulent la croissance et la maturation du  
Squelette  
Système nerveux central  
Système nerveux autonome  
Autres effets  
Sympathomimétiques  
Cardiovasculaires  
Réflexes ,respiration et tube digestif

Régulation de la synthèse et de la sécrétion

TRH : stimule l'hypophyse antérieure à sécréter la TSH  
TSH : stimule la synthèse et la sécrétion de T3 et T4  
T3 et T4 inhibent l'hypophyse  
Schéma

Pathologies endocriniennes

Manque d'hormone : Hypothyroïdie  
Myxoedème  
Crétinisme  
Trop d'hormone : Hyperthyroïdie  
Maladie de Graves-Basedow  
Le goitre : Les mécanismes responsables

CALCITONINE par les cellules parafolliculaires

Actions : diminue l'activité ostéoclastique  
La calcémie  
La phosphatémie  
Régulation de la sécrétion : par la calcémie  
Augmentée par l'hypercalcémie  
Diminuée par l'hypocalcémie

**V- CONTRÔLE ENDOCRINIEN DU MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE**

Définitions : métabolisme, anabolisme et catabolisme

Source d'énergie cellulaire

Trois classes de nutriments interdépendantes

Protéines, glucides et lipides

Apport alimentaire, digestion et absorption

Schémas des voies métaboliques interdépendantes

Contrôle de la glycémie

- Importance de cette régulation

- Besoins du cerveau
- Utilisation continue d'énergie
- Apport intermittent de carburant
- Taux plasmatiques normaux de glucose
- Source de glucose
  - Alimentation
  - Réserves hépatiques      Glycogène
  - Gluconéogénèse
- Formes de stockage de carburants
  - Glycogène    réserve modérée
  - Graisses (triglycérides)    réserve importante
  - Muscles et acides aminés
  - Relation glucides, lipides et protéines
- Stockage et mobilisation des nutriments
  - Phase postprandiale (digestive ou d'absorption)
  - Phase de jeûne (mobilisation des réserves)
  - Rôles des hormones

### **Le pancréas**

#### **Généralités**

- Principaux types de cellules
- Hormones sécrétées

#### **Insuline**

- . Nature, spécificité et voie d'administration
- . Actions → baisse le glucose sanguin et favorise le stockage de glycogène, de graisses et de protéines
  
- . Actions sur les glucides
  - Augmente la captation du glucose (mécanisme)
    - Cellules musculaires
    - Adipocytes
  - Augmente la glycogénèse par le foie et le muscle
  - Augmente la glycolyse    muscle
  - Inhibe la glycogénolyse et la gluconéogénèse
  
- . Actions sur les lipides
  - Favorise l'entrée de glucose et acides gras dans les adipocytes
  - Stimule la formation de triglycérides
  - Inhibe la lipolyse
  
- . Actions sur les protéines
  - Augmente la synthèse et diminue le catabolisme.

## . Régulation de la sécrétion

Glucose → augmentée par hyperglycémie  
Diminuée par hypoglycémie

## Autres facteurs

Acides aminés  
Acides gras et corps cétoniques  
Hormones gastrointestinales  
Ach → stimule  
NE et E → inhibent  
Somatostatine – glucagon

## Diabète – deux types

## Type I → manque d'insuline

## Conséquences de l'insuffisance d'insuline

Hyperglycémie  
Diminution de l'utilisation du glucose  
Glycogénolyse hépatique

## Conséquences de l'hyperglycémie

Glucosurie, polyurie, polydipsie, déshydratation  
Tissulaire...etc, coma

## Autres conséquences

Utilisation des lipides – corps cétoniques  
Catabolisme des protéines  
Amaigrissement

## Type II → résistance à l'insuline

## Généralités

## Causes et mécanismes

## Hyperinsulinisme

Glucagon – par les cellules alpha

## Nature

## Actions : hyperglycémiantes

Glucides	augmente la glycogénolyse hépatique Augmente la gluconéogénèse hépatique
Lipides	Stimule la lipolyse Favorise la cétogénèse
Protéines	captation des acides aminées du sang Dégradation des protéines Gluconéogénèse Formation d'urée

## Régulation de la sécrétion

Par la glycémie  
 Système nerveux autonome : Ach, NE, E  
 Acides aminés (arginine) : augmente la sécrétion de glucagon  
 Inhibée par insuline

Épargne du glucose

Son rôle

La lipolyse → acides gras → corps cétoniques

Cycle glucose-acides gras

Régulation du glucose sanguin

À court terme

À long terme

Contrôle nerveux et hormonal

Systèmes sympathique et parasympathique

Insuline, glucagon

GH, cortisol, hormones thyroïdiennes.

## VI- MÉTABOLISME DU CALCIUM

### Le calcium

Distribution et formes (ionisé,lié)

Rôles physiologiques

- formation des os et des dents
- Excitabilité de la membrane
- Contraction musculaire
- Coagulation du sang

Sources et compartiments : intestin, milieu extracellulaire, rein, os

### La parathormone

- Origine, nature, importance

- Actions de la PTH

Sur l'os

- Augmente la résorption osseuse
- Augmente l'activité des ostéoclastes
- Freine l'activité des ostéoblastes

Sur le rein

- Augmente la réabsorption distale du calcium
- Diminue la réabsorption proximale du phosphate
- Augmente la conversion rénale de la Vit D en hormone active (1,25-OH-D3)

Sur l'intestin

- favorise la réabsorption du calcium via l'effet de la 1,25-OH-D3

- Régulation de la sécrétion

La calcitonine

Origine thyroïdienne et nature  
Actions sur l'os : à court terme et à long terme  
Régulation de la sécrétion  
Importance sur le métabolisme normal du calcium et phosphate

La vitamine D

- Origine, nature et métabolisme
  - Vitamine D3 Obtenue par la diète
  - Formée dans la peau
  - Transformée au foie en 25-OH-D3
  - Transformée au rein en 1,25-OH-D3 (enzyme 1 $\alpha$ -hydroxylase-tubule proximal)
  - Relation avec le calcium, phosphate et PTH
- Actions de la Vit D
  - Sur l'os Potentialise l'action de la PTH
    - Augmente la rétention du calcium (action au rein)
    - Assure la minéralisation
    - Nécessaire à la croissance
  - Sur le rein Stimule l'absorption du calcium (effet majeur)

Désordres métaboliques du calcium

Hyperparathyroïdie (tumeur)

Hypercalcémie → diminution de l'excitabilité musculaire et nerveuse  
Mobilisation excessive du Ca et Po<sub>4</sub> des réserves squelettiques – déformation et incidence de fracture  
Calculs rénaux  
Sur tube digestif : nausées, constipation, surtout ulcère gastroduodénale

Hypothyroïdie (lésion, chirurgie de la thyroïde)

Baisse de la calcémie (>50%) et hypophosphatémie  
Excrétion urinaire de Ca nulle  
Diminution de calcium → augmentation de l'excitabilité neuromusculaire  
spasme musculaire, convulsion  
Sans traitement → muscle respiratoire et mort

Désordres en vitamine D

- Déficiences
  - Conséquence majeure → mauvaise absorption intestinale du Ca
  - Donc déficience alimentaire → PTH maintient le niveau plasmatique au dépend de l'os
  - Rachitisme (enfant) retard de croissance

- Ostéomalacie
- déformation de l'os  
Baisse de calcémie  
Déminéralisation de l'os

- Excès
- Intoxication à la vitamine D
  - Ossification précoce
  - Douleurs osseuses
  - Nausées, céphalées

Ostéoporose.....