UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Syllabus du cours de Physiologie Générale : Deuxième partie Bac I

Gaturagi, Charles

2026
UB, IEPS
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/2359

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

REPUBLIQUE DU BURUNDI

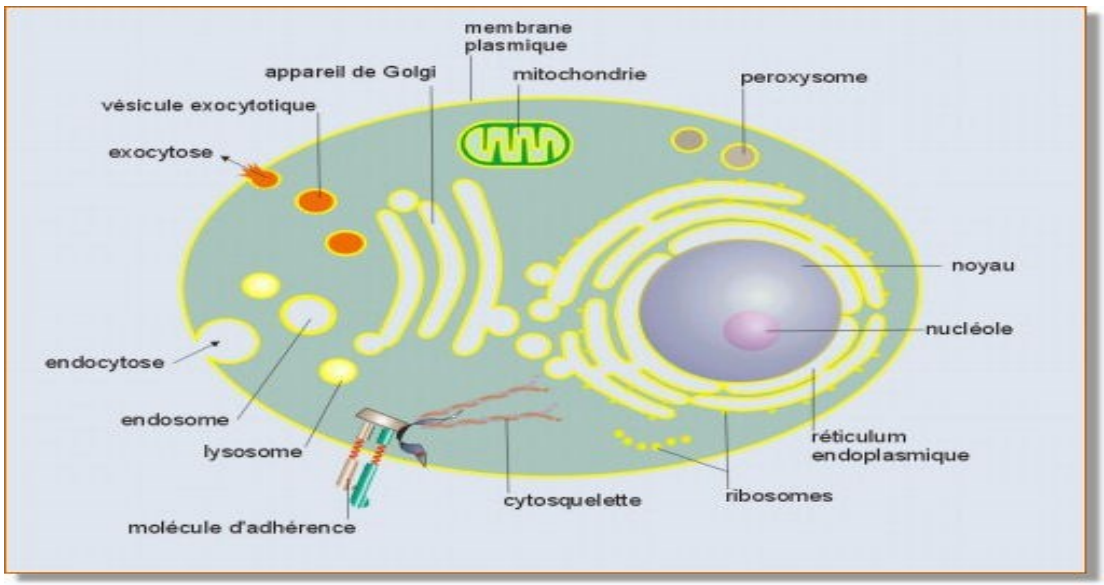
MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DU BURUNDI

INSTITUT D'EDUCATION PHYSIQUE ET DES SPORTS

IEPS

Syllabus du cours de Physiologie Générale : Deuxième partie Bac I



Volume horaire : 45heures

Cours magistral : 30heures

Travaux dirigés : 15heures

Enseignant : Prof Associé GATURAGI Charles PhD

Année académique : 2025-2026

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES i
CHAPITRE I : BIOENERGETIQUE 1
1. Le cycle de Krebs, point de convergence des voies cataboliques 4
2. Caractère amphibolique du cycle de Krebs 4
I.VOIE DES PENTOSES PHOSPHATES 5
II.THERMODYNAMIQUE CHIMIQUE 6
CHAPITRE II : LE SYSTEME DIGESTIF 7
II.1. Définition 7
CHAPITRE III : SYSTEME CIRCULATOIRE OU CV 16
I. Introduction 16
II. Le cœur 17
CHAP. IV : SYSTEME RESPIRATOIRE 23
I. Introduction 23
II. Structure des voies aériennes extra pulmonaires 24
III. Poumons et voies aériennes intra pulmonaires : 26
IV. La plèvre 32
V. La respiration 32
CHAP. V. SYSTEME ENDOCRINIEN (GLANDES ENDOCRINES) 39
V.1. Définition 39
1. L'HYPOPHYSE 42
2. LA GLANDE THYROÏDE 44
3. LES GLANDES PARATHYROÏDES 45
4. LES GLANDES SURRENALES 46
5. LE PANCREAS 48
6. LES GONADES 49
7. la glande pinéale 50
8. LE THYMUS 50
CHAPITRE VI : SYSTEME URINAIRE 51
V.1.Situation et anatomie externe 51

V.2. Néphrons 53
V.3. Le glomérule 54
V.4. L'appareil juxta glomérulaire 54
V.5.Fonction de maintien de l'homéostasie de la formation de l'urine 55
CHAPITRE VII : LA THERMORÉGULATION ET SES MÉCANISMES DE RÉGULATION 66
VII.1. Introduction 66
CHAPITRE VIII : MECANISMES DE LA DOULEUR 71
VIII.1. Généralités 71
VIII.2. Composantes de la douleur 72
VIII.3. Types et mécanismes des douleurs 72
VIII.4.Douleurs aiguës, chroniques et recurrentes 73
VIII.5 .Douleurs selon les régions corporelles 73
CHAPITRE IX : MECANISMES DU STRESS 78

CHAPITRE I : BIOENERGETIQUE

La **bioénergétique** est une branche de la biochimie qui analyse le flux d'énergie dans les systèmes vivants. La bioénergétique étudie une multitude de processus cellulaires, comme la respiration ou les autres voies du métabolisme qui consomment ou produisent (mécanismes de conversion) de l'énergie emmagasinée dans les molécules d'ATP. Conformément aux lois de la thermodynamique, les organismes ne peuvent ni créer ni détruire de l'énergie ; ils ne peuvent que la convertir d'une forme à une autre.

Elle étudie les :

1/échanges et conversion d'énergie qui peut être :

1. Energie chimique: travail métabolique
2. Energie mécanique: travail musculaire
3. Energie thermique: chaleur

2/ transformations de l'énergie en appliquant les principes de la thermodynamique.

L'énergie est la capacité à effectuer un travail. Il existe 3 sortes d'énergie :

4. Energie excitatrice: force déclenchant un travail
5. Energie potentielle: emmagasinée sous forme d'ATP
6. Energie cinétique : fournie par l'hydrolyse de l'ATP pour exécuter un travail au niveau cellulaire.

Les unités de mesure en bio énergétique

Kilo calorie: Kcal = 1 Cal= 1000 cal = 4, 19 Kj

1Kj = 1000 j = 0,239 Cal

Les cellules, les organismes et les communautés vivantes **(**écosystèmes**)** - en somme toute la biosphère - se trouvent dans un état qu'on appelle équilibre de flux ou homéostasie **qui** fait l'objet de nombreux mécanismes de régulation sur les entrées et les sorties du système. Le maintien en permanence d'un système d'équilibre de flux, qui repose sur un échange continu de matière et d'énergie avec le milieu, correspond à la ***vie.***

La ***mort*** correspond au contraire à son effondrement. La bioénergétique comprend tous les mécanismes de régulation de l'homéostasie (exemples : glycémie et calcémie).

L'ensemble de ces processus, qui constituent le métabolisme, forme un réseau très complexe de réactions enzymatiques organisées en **voies métaboliques**. Le métabolisme comprend le

catabolisme, c'est-à-dire l'ensemble des réactions de dégradation qui fournissent l'énergie (sous forme d'ATP) et **l'anabolisme,** c'est-à-dire l'ensemble des réactions de synthèse qui nécessitent de l'énergie. Toutes les réactions métaboliques de l'organisme, qu'elles soient cataboliques ou anaboliques, sont catalysées par des enzymes. **Les substances issues de la dégradation des aliments, qui entrent dans le métabolisme, sont des nutriments.** On les classe en glucides, lipides (graisses) protéines, vitamines, sels minéraux et eau.

Dans la mitochondrie, l'acétyl-CoA est l'étape finale commune de la dégradation des G, L et P, qui entre dans le cycle de Krebs où il y a couplage entre oxydoréduction et phosphorylation ainsi que la formation d'ATP.

La formation intra mitochondriale de l'ATP est une forme de stockage d'énergie qui sera libérée par rupture des liaisons riches en énergie

ATP + H2O ⇒ADP + phosphate + H+ +7 Kcal

Oxydation phosphorylante

Les lois de la Bioénergétique obéissent aux principes généraux **de la thermodynamique**

La thermodynamique est l'étude des relations entre l'énergie thermique et l'énergie mécanique.

Glycolyse

La **glycolyse** (γλῦκῦς glykýs « sucré » et λύσις lýsis « dissolution ») ou **voie d'Embden-Meyerhof-Parnas** est une voie métabolique d'assimilation du **glucose** et de production d'énergie. Elle se déroule dans **le cytoplasme** (ou cytosol) de la cellule. La glycolyse est un mécanisme de régénération d'ATP qui **ne nécessite pas d'oxygène**. Comme son nom l'indique elle **nécessite du glucose** et a pour produit du pyruvate. Ce dernier peut soit entrer dans le cycle de Krebs, qui se déroule dans la mitochondrie des eucaryotes ou le cytoplasme des bactéries en aérobiose, soit être métabolisé par fermentation en anaérobiose, pour produire par exemple du lactate

La glycolyse se traduisant par la réduction de coenzymes, elle s'accompagne donc de l'oxydation de molécules organiques. On peut dire qu'elle correspond à l'oxydation du glucose en pyruvate :

$Glucose + 2\ NAD^+ \rightarrow 2\ CH_3\text{-}CO\text{-}COO^- + 2\ (NADH + H^+)$, couplée à :

$2\ ADP + 2\ P_i + 2\ H^+ \rightarrow 2\ ATP + 2\ H_2O$, soit au total

glucose + 2 ADP + 2 P_i + 2 NAD^+ → 2 pyruvate* + 2 ATP + 2 ($NADH + H^+$) + 2 H_2O. La glycolyse est d'une importance cruciale pour l'organisme car c'est la voie principale du métabolisme du glucose. **Elle est même l'unique source métabolique de l'énergie pour le cerveau, les muscles squelettiques se contractant rapidement ou les érythrocytes.** Une fois produit, le pyruvate peut suivre plusieurs voies métaboliques suivant les conditions du milieu. Le pyruvate produit par la glycolyse peut être utilisé de différentes manières : en présence d'oxygène, il est oxydé et produit de l'eau et du CO_2. Si l'oxygène est en quantité limitée, il est converti en lactate.

Gluconéogenèse ou Néoglucogenèse

La gluconéogenèse est l'ensemble des réactions métaboliques qui portent à la synthèse du glucose à partir de précurseurs non glucidiques.

Le glucose est essentiel pour plusieurs fonctions: donc si la source de carbone est différente du glucose, il faut bien le synthétiser. Le cerveau, par exemple, n'utilise que du glucose comme source d'énergie.

La voie de la gluconéogenèse convertit le pyruvate en glucose, mais ça n'est pas l'inverse de la glycolyse. En effet, seulement les réactions qui sont réversibles dans la glycolyse sont maintenues dans la gluconéogenèse, les autres sont substituées par des cycles du substrat parfois très complexes (en rouge). **Les principaux précurseurs non glucidiques sont le lactate, le pyruvate, les acides aminés et le glycérol.** Chez l'homme, la gluconéogenèse se produit surtout dans le foie (et en petite quantité dans les reins) et non pas dans les muscles et le cerveau. En plus, l'acétyl-CoA, produit par dégradation des acides gras, ne peut pas être utilisé pour la synthèse du glucose et donc les acides gras ne peuvent pas être convertis en glucose.



Figure 1 : Réaction de la néoglucogenèse

Cycle de Krebs ou de l'acide citrique

Le cycle de Krebs, également appelé cycle des acides tricarboxyliques ou cycle de l'acide citrique, est une voie de dégradation oxydative commune aux procaryotes et aux Eucaryotes. Il se déroule dans la matrice mitochondriale des cellules eucaryotes et dans le cytoplasme des Eubactéries. Il constitue un carrefour métabolique vers lequel convergent la plupart des voies **cataboliques**, et duquel partent de nombreuses voies **anaboliques**. On le qualifie, pour cette raison**, de voie amphibolique.**

1. Le cycle de Krebs, point de convergence des voies cataboliques

Le cycle de Krebs est la voie du catabolisme oxydatif aérobie vers laquelle convergent toutes les autres voies **cataboliques (catabolisme des glucides, des lipides et des protides).**

Il assure l'oxydation du groupement acétyl, activé en acétyl-CoA, en deux molécules de CO_2, avec réduction des coenzymes NAD et FAD. L'énergie libre ainsi libérée permet la synthèse d'ATP lors de la ré-oxydation des coenzymes dans la chaîne respiratoire. Bien que ne participant pas au cycle, l'oxygène est donc indispensable afin de régénérer les coenzymes nécessaires à son déroulement. Une seule réaction produit directement un nucléoside triphosphate, le GTP.

L'acétyl-CoA provient des voies cataboliques, soit de façon directe pour le catabolisme des acides gras et celui des corps cétoniques, soit indirectement pour celui du glucose, dont l'oxydation *via* la glycolyse aboutit au pyruvate. Ce dernier est alors transformé en acétyl-CoA dans la mitochondrie, avant de rejoindre le cycle.

L'Acétyl-CoA est l'intermédiaire commun de dégradation de glucides, acides aminés et acides gras et la molécule qui entre dans le cycle.

2. Caractère amphibolique du cycle de Krebs

Le cycle de Krebs est **une voie catabolique**, puisqu'elle est impliquée dans la dégradation des substrats énergétiques, mais c'est également une **voie anabolique** dans la mesure où certains de ces intermédiaires peuvent servir de précurseurs à différentes biosynthèses.

Les voies de biosynthèse qui utilisent les intermédiaires du cycle de Krebs sont notamment :

- la **néoglucogenèse** ;
- la voie de biosynthèse des lipides, dont les acides gras et le cholestérol ;
- les voies de biosynthèse de certains acides aminés, tels que le glutamate ou l'aspartate ;
- la voie de biosynthèse des porphyrines.

Le cycle de Krebs ne pouvant être interrompu, les intermédiaires qui ont été détournés par les voies de biosynthèse doivent être remplacés. Les réactions qui réapprovisionnent le cycle sont qualifiées de réactions anaplérotiques (qui remplissent, du Grec : *ana*, de nouveau et *plerotikos*, remplir)

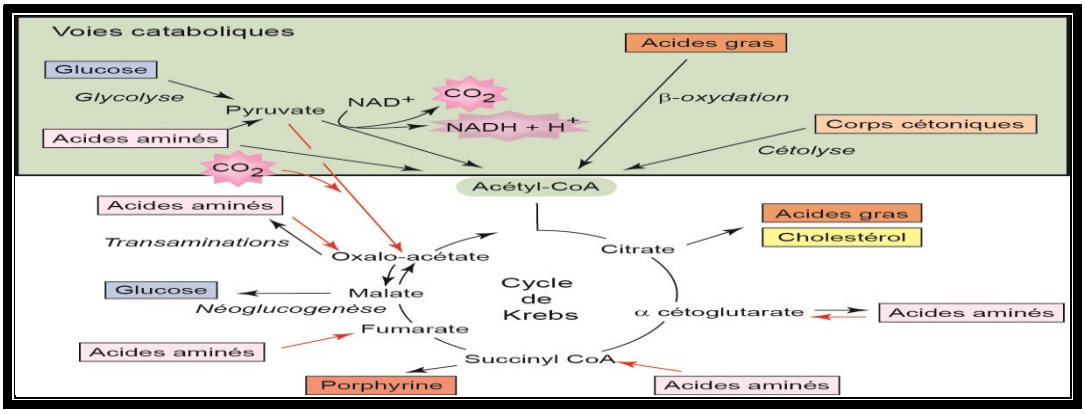


Figure 2 : Le cycle de Krebs, une voie amphibolique

I.VOIE DES PENTOSES PHOSPHATES

La voie des pentoses phosphates (ou voie du phosphogluconate) génère du NADPH, indispensable aux réactions réductrices de biosynthèse (en particulier, lors de la synthèse des acides gras et des stéroïdes). Cette voie est présente essentiellement dans le cytosol des cellules des glandes mammaires, du tissu adipeux, du foie et du cortex surrénal. Outre le NADPH, la voie des pentoses phosphates produit du ribose 5-phosphate précurseur de la synthèse des nucléotides, des acides nucléiques et de coenzymes.

Le glucose 6-phosphate est à la fois le substrat de la voie des pentoses phosphates et celui de la glycolyse ; le choix relatif entre ces deux voies dépend des exigences cellulaires ponctuelles en énergie métabolique (ATP) et en précurseurs biosynthétiques (NADPH et ribose 5-phosphate). (NADPH et ribose 5-phosphate)..

Par l'intermédiaire de la **voie des pentoses phosphates**, les glucides sont à l'origine de la formation de:

- **pouvoir réducteur (NADPH)** pour les réactions anaboliques, en oxydant le glucose-6P
- **pentoses**, en particulier **ribose-5P**, constituant essentiel des coenzymes pyridiniques (NAD, NADP) et flaviniques (FMN, FAD), du coenzyme A, de l'ATP et des acides nucléiques (ADN, ARN).

Interrelations entre la voie de la glycolyse et la voie des pentoses phosphates

Alors que la glycolyse est ralentie lorsque la charge énergétique est élevée, la glucose 6-phosphate déshydrogénase (et donc la voie des pentoses phosphates) est inhibée par une concentration élevée de NADPH et par les intermédiaires de la biosynthèse des acides gras.

II.THERMODYNAMIQUE CHIMIQUE

Quelle que soit la source énergétique, les échanges d'énergie chez l'individu reposent sur **des réactions enzymatiques d'oxydation**. Ces réactions sont régies par pertes d'électrons (enzymes « respiratoires »), par pertes de protons et d'électrons (déshydrogénases) ou par gains d'oxygène (oxydases). **Toute oxydation exige que les électrons et les protons provenant d'un substrat soient acceptés par un autre substrat.** Tout système d'oxydation biochimique établit alors un couple « d'oxydoréduction » dans lequel une substance est oxydée et une autre réduite. On obtient ainsi le schéma général suivant :

$\mathbf{DH_2} \longrightarrow D + 2H^+ + 2\,e^- + \text{énergie}$

$2H^+ + 2\,e^- + \mathbf{A} \longrightarrow AH_2$

$DH_2 + A \longrightarrow D + AH_2 + \text{énergie}$

Dans cette équation d'oxydoréduction, **DH_2** est un donneur et **A** est un accepteur, soit d'électrons, soit d'ions hydrogène. Quelles que soient les conditions (aérobie ou anaérobie), c'est la nature de l'accepteur final d'électrons qui caractérise les êtres vivants et chez l'homme, le dernier accepteur en aérobiose, est l'**OXYGENE**.

$DH_2 \longrightarrow D + 2H^+ + 2\,e^- + \text{énergie}$

$2H^+ + 2\,e^- + ½\ O2 \longrightarrow AH_2$

$DH_2 + ½ O2 \longrightarrow D + A/H_2O$ + énergie

L'énergie créée permet d'effectuer un travail : mécanique (contraction musculaire), thermique (thermorégulation), électrique (conduction nerveuse) ou chimique (transformation des substrats).

CHAPITRE II : LE SYSTEME DIGESTIF

II.1. Définition

La digestion, c'est la transformation des aliments en nutriments assimilables par l'organisme. Dans le tube digestif, les aliments subissent une série de dégradations mécaniques et chimiques qui découpent les éléments nutritifs. Les nutriments résultant de la digestion sont suffisamment petits pour traverser la paroi poreuse de l'intestin. Ils passent dans le sang et dans la lymphe : **c'est l'absorption**. Le sang apporte les nutriments à tous les organes du corps. Ils pénètrent dans les cellules où ils sont utilisés comme éléments de construction ou comme source d'énergie. Les aliments non absorbés, sont rejetés sous forme d'excrément au niveau de l'anus. En fonction de la nature des aliments consommés, le processus de digestion dure entre 24 et 72 heures.

A. TUBE DIGESTIF

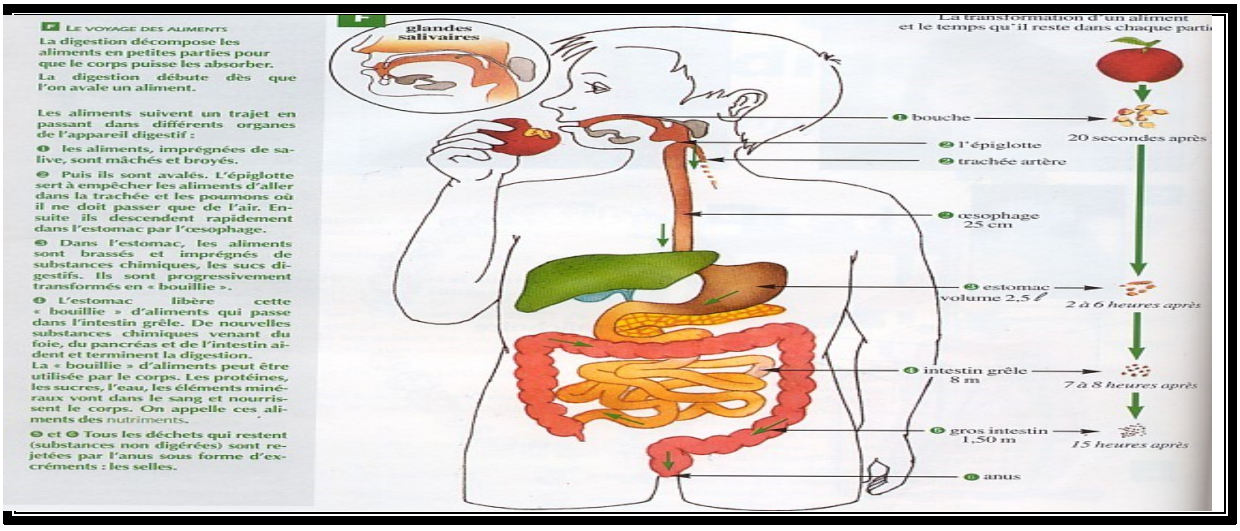


Figure 3 : Schéma du tube digestif

B. LE TRAJET DES ALIMENTS DANS L'APPAREIL DIGESTIF.

Le cheminement des aliments dans notre organisme permet de passer en revue les différents organes de l'appareil digestif et les glandes annexes qui s'y rattachent. En suivant le parcours qui commence par la bouche et se termine par l'anus, notre nourriture est soumise à deux processus :

- Les aliments commencent à subir une transformation mécanique au niveau de la bouche et de l'estomac. Ils sont réduits en bouillie par **mastication, broyage et malaxage.**
- La seconde transformation est surtout chimique et se déroule au niveau de l'estomac puis des intestins. Les sucs digestifs constitués d'acide et d'enzymes jouent le rôle de ciseaux moléculaires pour produire des nutriments.

✓ **La bouche.**

Dans la bouche les aliments sont mastiqués, coupés en petits morceaux et écrasés par les dents. Ils sont en même temps imprégnés de salive et humidifiés. Cet amalgame de bouchées liées par la salive s'appelle le bol alimentaire. Il est poussé par les mouvements de la langue vers le fond de la bouche pour être avalé. La salive est la première sécrétion digestive et elle facilite la déglutition du bol alimentaire et son transit par l'œsophage. **La déglutition correspond à un ensemble d'évènements coordonnés assurant le passage du bol alimentaire par le carrefour bucco-pharyngien et qui préviennent un passage inapproprié par les voies respiratoires.**

✓ **L'œsophage**.

C'est un tube creux qui relie la bouche à l'estomac. Dans la partie supérieure, le pharynx oriente et contrôle le passage des aliments. Ceux-ci descendent pendant une quinzaine de secondes dans l'œsophage par **péristaltisme** : les contractions progressives de la paroi de l'œsophage font avancer les aliments et contribuent à leur brassage mécanique. A la base, un clapet s'ouvre sur l'estomac.

✓ **L'estomac**.

L'estomac est une poche entourée de muscles épais et puissants. Plusieurs parties sont décrites sur le plan anatomique : la jonction avec l'œsophage est **le cardia** ; la région en dôme au-dessus du cardia est **le fundus** ; la partie centrale **est le corps** ; la région conique qui lui fait suite est **l'antre** qui se termine par le **canal pylorique**. Sur le plan physiologique, c'est une poche glandulaire où s'amassent les aliments qui sont transformés avant leur passage dans l'intestin. Certaines molécules y sont absorbées.

Dans ce réservoir, le bol alimentaire est brassé pendant 3 ou 4 heures. Les ondes de contractions produisent un malaxage qui réduit les aliments en bouillie. En même temps, les cellules qui tapissent la paroi interne de l'estomac, sécrètent les sucs gastriques (acide chlorhydrique et enzymes).

Ces sécrétions pouvant atteindre 2 litres par 24 heures provoquent une dégradation chimique du bol alimentaire dans un milieu très acide.

✓ **L'intestin grêle**.

Cet intestin est un tube replié dans l'abdomen qui mesure sept mètres de long chez un adulte. Ses parois ont une structure assez proche de celle de l'estomac et la bouillie alimentaire (**le**

chyme) est poussée en avant par péristaltisme. On distingue plusieurs segments dans ce long tube: le duodénum (≈ 50 cm), le j**éjunum** (≈ 5 m) et **l'iléon** (≈ 1m) C'est dans l'intestin grêle que se déroule la partie la plus importante de la digestion. A la sortie de l'estomac, les cellules de l'intestin sécrètent le suc intestinal et le duodénum reçoit les sucs digestifs provenant du pancréas et de la vésicule biliaire. Les réactions chimiques de ces enzymes avec le chyme produisent les nutriments.

Ces éléments passent dans le sang : c'est le phénomène **d'absorption**. La fine paroi intestinale interne est entièrement recouverte de micro villosités richement vascularisées. Elle offre ainsi une grande surface d'absorption pour les nutriments.

✓ **Le gros intestin**.

Le gros intestin mesure 1,5 mètre de long. Il fait suite à l'intestin grêle. Ce qui n'a pas été absorbé parvient dans le colon qui renferme des milliards de bactéries. Cette flore intestinale permet la fermentation des aliments non digérables. Cette réaction produit des gaz et la réabsorption de l'eau permet la formation des matières fécales qui sont rejetées au niveau de l'anus.

C. PHYSIOLOGIE DU TUBE DIGESTIF

➢ L'estomac :

● **Fonction motrice** d'acheminement des aliments vers le duodénum

● **Fonction de digestion** par élaboration du suc gastrique :

○ *Sécrétion d'acide chlorhydrique* par les cellules bordantes grâce à une pompe à protons. Cette sécrétion est stimulée par l'histamine, par l'acétylcholine et peut être freinée par des antihistaminiques.

○ *Sécrétion de pepsinogène* par les cellules principales, qui se transforme en pepsine, enzyme des premières phases de digestion.

○ *Sécrétion de facteur intrinsèque* par les cellules bordantes, protéine de transport de la vitamine B12, fixée et absorbée au niveau de la partie distale de l'iléon.

● **Fonction de protection** de la muqueuse gastrique grâce aux mucocytes, aux glandes cardiales et aux glandes pyloriques qui sécrètent du mucus (fonction exocrine).

● **Fonction endocrine** par les cellules du système diffus endocrinien qui synthétisent des hormones comme la gastrine qui stimule la synthèse d'HCL.

➢ L'intestin grêle :

● **Fonction de digestion** grâce au produit de sécrétion élaboré par les cellules de l'épithélium de revêtement, par les glandes de la muqueuse et par les glandes annexes (foie, pancréas) déversé dans la lumière intestinale

● **Fonction d'absorption** des produits de la digestion (monosaccharides, acides aminés, acides gras et monoglycérides) augmentée par la surface d'échange importante

● **Fonction mécanique :** Progression du bol alimentaire grâce à des ondes de contraction définissant le péristaltisme, provoquées par la contraction et la relaxation des couches de la musculeuse (sous l'action de neurones intrinsèques de la paroi)

● **Fonction endocrine** grâce aux cellules appartenant au système endocrine diffus, qui élaborent des hormones peptidiques ou de neurotransmetteurs.

● **Fonction de défense immunitaire** vis-à-vis des nombreux antigènes provenant de la dégradation de microorganismes ou apportés par l'alimentation

- **Le colon :**

● **Fonction de motricité** : stockage et brassage des matières grâce à des mouvements de contraction segmentaire et propulsion des matières vers le rectum par des mouvements longitudinaux

● **Fonction d'absorption**: résorption d'eau au niveau des entérocytes du colon droit

● **Fonction de sécrétion**: notamment du mucus des cellules caliciformes, qui protège la muqueuse

● **Fonction de digestion** assurée par la flore bactérienne, iodophile dans le colon droit (destruction de la cellulose), **de putréfaction** dans le colon gauche (destruction des débris cellulaires, des mucines et des protéines exsudées).

- **L'appendice**

En anatomie, l'**appendice iléo-cæcal** (aussi appelé *appendice vermiculaire* ou *appendice* tout court) est une petite excroissance du cæcum.

L'inflammation de l'appendice est appelée appendicite ; l'ablation de l'appendice est appelée appendicectomie. Jusqu'en octobre 2007, on pensait qu'il n'avait pas vraiment de rôle dans le fonctionnement du corps. Cependant, William Parker, du centre médical de l'université Duke (Durham, Caroline du Nord, États-Unis) a émis l'hypothèse qu'il serait une « réserve protégée pour bactéries amies ». D'autre part, bien que l'appendicectomie ait un effet protecteur dans la rectocolite hémorragique, le rôle de l'appendice dans cette pathologie n'est pas connu.

L'appendice est un prolongement du caecum ayant une structure d'organe lymphoïde. A son niveau, la muqueuse a perdu ses villosités ; la sous muqueuse est le siège de follicules lymphoïdes qui traversent la muscularis mucosae et viennent se terminer dans le chorion de la muqueuse. Ils sont repartis sur tout le pourtour de l'organe. La musculeuse est peu épaisse.

D. LES TRANSFORMATIONS CHIMIQUES DES ALIMENTS.

Les transformations chimiques des aliments nécessitent trois réactions:

- les protides ou protéines (polypeptides) sont fragmentés en acides aminés.
- les lipides ou graisses (glycérol + acide gras) sont émulsionnés et convertis en acides gras.
- les glucides ou sucres (polysaccharides) sont transformés en sucres simples assimilables comme le glucose (monosaccharides).

1/ Les sucs digestifs et leurs enzymes.

Une enzyme est une protéine capable de déclencher une réaction chimique sans modifier les produits finaux. Ce sont des catalyseurs biologiques fabriqués par les êtres vivants. Les enzymes agissent à très faible dose mais on les retrouve intactes à la fin de la réaction. Elles sont actives dans des conditions plus ou moins strictes de température et d'acidité. La pepsine par exemple présente un maximum d'efficacité à 40ºC dans une solution aqueuse de PH égal à 2. Une enzyme est spécifique d'une réaction chimique déterminée et elle n'agit que sur un type de substrat. Le rôle des enzymes digestives est de découper les aliments en substances de plus en plus petites : elles favorisent une hydrolyse c'est-à-dire, une décomposition sous l'action de l'eau. Les enzymes digestives sont donc des hydrolases.

Macromolécule alimentaire + eau ⇨ **molécules assimilables = nutriments** **Enzyme**

a. La salive

Dans la bouche, la salive provenant des glandes est mélangée aux aliments. Nous produisons environ un litre et demi de salive par jour. C'est un liquide visqueux facilitant la déglutition et composé à 99% d'eau. Chez l'homme, la salive contient une enzyme appelée **amylase**. Elle a une action chimique sur l'amidon (polysaccharide) qu'elle scinde en deux sucres plus simples.

(Disaccharides : dextrine et maltose.)

b. Les sucs gastriques

Le brassage énergique des aliments dans l'estomac conduit à la formation d'une bouillie alimentaire, le chyme, contenant des éléments solides de 1 millimètre environ. La présence de nourriture dans l'estomac déclenche la sécrétion du suc gastrique et du mucus qui se mélangent au bol alimentaire. Le suc gastrique est un liquide incolore fortement acide (PH = 1) contenant de l'eau, de l'acide chlorhydrique et des enzymes qui décomposent les aliments : **la lipase gastrique**, la **présure** qui fait coaguler les protéines du lait. La **pepsine** et la présure deviennent actives en milieu acide. Le mucus se dépose sur les parois de l'estomac pour le protéger des acides et des enzymes. Il y a aussi une absorption d'eau, de sels minéraux et les éléments prédigérés passent graduellement dans l'intestin grêle par le pylore.

c. Les sucs intestinaux.

Dans le duodénum, la partie supérieure de l'intestin grêle, les éléments prédigérés déversés par l'estomac, subissent l'action de **trois sucs digestifs puissants :** le suc pancréatique, le suc intestinal et la bile. C'est dans cette partie du tube digestif que se déroule l'étape la plus importante de la digestion chimique et l'hydrolyse complète de la plupart des aliments.

Le transit dure environ 5 heures durant lesquelles il y a absorption des nutriments et réabsorption d'eau.

Le suc intestinal renferme de l'entérokinase qui active des enzymes : des **saccharases**, des **maltases**, des **lactases** et des **peptidases**. La première enzyme duodénale, la **sécrétine** neutralise l'acidité gastrique qui permet l'action digestive du suc pancréatique. La deuxième enzyme sécrétée est la **CCK (Cholécystokinine**) qui provoque les contractions de la vésicule biliaire, la bile arrive dans le duodénum par le canal cholédoque.

Le suc pancréatique arrive à l'intestin grêle par différents canaux. La sécrétion est stimulée par la consommation de protéines et de graisses. Le pancréas est une glande annexe de l'appareil digestif qui produit environ 2 litres de suc par jour. Ce liquide incolore au PH neutre est le plus important pour la digestion. Il **contient plusieurs enzymes** : deux protéinases (**la trypsine et la chymotrypsine**) découpent les protéines, une **lipase** décompose les graisses, l'**amylase** achève l'hydrolyse de l'amidon en maltose qui sera ensuite transformé en sucres simples assimilables (glucose et fructose).

La bile est synthétisée par le foie et stockée dans la vésicule biliaire. La présence de graisse dans l'estomac et dans le duodénum provoque la sécrétion de bile dans l'intestin grêle.

Les sels biliaires (**glycocholate** et **taurocholate** de sodium) jouent un rôle important dans la digestion et l'absorption des graisses. **En se combinant avec les lipides, la bile forme des micelles solubles dans le sang. Sans la bile les lipides ne sont pas digérés.**

d. La flore bactérienne.

Le gros intestin ne produit pas d'enzymes mais renferme une flore bactérienne très importante et variée qui participe à la digestion. Ces bactéries transforment l'urée en ammoniac et participent à la fermentation des glucides non absorbés au niveau de l'intestin grêle. Dans cette partie terminale du tube digestif, il y a une absorption de l'eau qui provoque une concentration des matières fécales.

Après cette déshydratation des selles, il ne reste que les substances non digérées et la cellulose au niveau du colon.

2/ La digestion

a. La digestion des glucides.

La digestion des glucides commence dans la **bouche** et se poursuit dans l'**intestin**. L'amidon, le composant principal des féculents, est une molécule de réserve énergétique. Ce glucide complexe est une macro molécule formée de molécules plus petites (plusieurs centaines de

molécules de glucose). L'amidon insoluble dans l'eau est découpé par l'amylase salivaire puis par l'amylase pancréatique pour produire des disaccharides (maltose.) Ces sucres sont encore dégradés dans l'intestin pour former du glucose soluble, (monosaccharide). Il est absorbé par les cellules intestinales et passe directement dans la circulation sanguine.

D'autres sucres comme le lactose et le saccharose, présents dans notre alimentation, sont dégradés au cours de la digestion.

Les fibres alimentaires sont aussi constituées de sucres complexes. Le principal constituant est la cellulose mais l'homme ne possède pas l'enzyme, la cellulase, pour la dégrader. Les fibres fermentent au niveau du gros intestin en produisant des gaz, des acides gras volatils nécessaires au bon état de l'intestin et elles facilitent le transit des selles.

b. La digestion des protéines.

La dégradation chimique des protéines qui sont constituées par de très longues chaînes d'acides aminés, **débute dans l'estomac**. Grâce à l 'acidité, les tissus conjonctifs autour de la viande sont dissous et la pepsine, une enzyme protéase, débite les grosses molécules protéiques en peptides. En sortant de l'estomac, ces peptides sont hydrolysés dans le **duodénum** par les enzymes du suc pancréatique : les peptidases découpent les peptides en acides aminés ou peptides plus petits. La caséine par exemple est une protéine du lait. Elle est hydrolysée par la trypsine, la pepsine et la chymotrypsine en polypeptides qui sont à leur tour hydrolysés en acides aminés par les peptidases.

c. La digestion des lipides.

Les lipides de l'alimentation humaine sont en grande partie constitués de triglycérides, de phospholipides et de stérols. Les lipides ont la propriété d'être hydrophobes, ils sont très peu solubles dans l'eau. Leur absorption au niveau de la barrière intestinale est résolue de manière particulière : ils doivent être émulsionnés comme les gouttes d'huile dans une vinaigrette pour être assimilées par l'organisme. Dans **le duodénum**, la digestion permet de former des micelles, c'est-à-dire des gouttelettes minuscules de 0.5 micron en suspension dans le milieu aqueux du tube digestif. Cette émulsion est amorcée par brassage mécanique et les sels biliaires assurent la formation complète des micelles de triglycérides. Les lipases et les phospholipases produites par le pancréas hydrolysent ensuite les lipides avec un maximum d'efficacité.

Les monoglycérides, sous l'action de la lipase, se décomposent en glycérol et en acide gras. La digestion des lipides aboutit dans l'intestin à un mélange de monoglycérides, de di et de triglycérides non encore complètement hydrolysés, de glycérol, d'acides gras, de phospholipides et de cholestérol. Lorsqu'elles sont suffisamment petites, les micelles sont absorbées par les parois de l'intestin.

3/ L'absorption des nutriments.

Les protéines, les glucides et les lipides que nous ingérons chaque jour sont dégradés en nutriments dans le tube digestif et absorbés par **l'intestin grêle**. Les nutriments ainsi absorbés sont ensuite distribués dans l'organisme via la circulation sanguine ou le système lymphatique.

L'intestin grêle est donc l'organe principal de l'absorption des nutriments. Ce processus est facilité par la longueur de l'intestin grêle et par les villosités qui développent une surface d'échange très importante estimée à plus de 250 m^2.

Un réseau très dense de vaisseaux sanguins et lymphatiques est présent dans les micro-villosités. Les cellules de la paroi intestinale permettent le passage des produits de la digestion vers le milieu interne de l'organisme.

L'absorption peut se faire de manière spécifique vers le système sanguin ou vers le système lymphatique. Le sang draine tous les nutriments solubles dans l'eau comme les minéraux, les vitamines, les sucres simples, les acides aminés, le glycérol, les acides gras à chaîne courte. Les vaisseaux lymphatiques transportent les molécules solubles dans les graisses.

Le passage de l'eau et de certains ions minéraux se fait de manière passive mais le transport se fait de manière active pour le glucose, les acides aminés, les ions sodium. L'absorption est plus ou moins sélective en fonction des besoins de l'organisme.

Pour ingérer des substances nutritives essentielles et excréter les déchets métaboliques, les cellules ont dû développer des systèmes particuliers pour transporter des molécules hydrosolubles à travers leurs membranes.

Ce transport actif de molécules hydrosolubles à travers la membrane cellulaire est possible grâce à des protéines transmembranaires spécialisées. Les ions, les oses, les acides aminés, les nucléotides utilisent chacun des protéines de transport membranaires particulières. Ces molécules transporteuses utilisent de l'énergie par dégradation de molécules d'ATP.

Le transport actif permet ainsi au glucose de passer à travers la paroi du tube digestif même si sa concentration dans l'intestin est très faible.

Pour les lipides, les micelles ont une enveloppe formée par les sels biliaires et elles contiennent, au centre, les composés lipidiques insolubles. Ainsi structurées dans le duodénum, les micelles sont absorbées dans le jéjunum par endocytose, un mécanisme de transport complexe de grosses molécules vers l'intérieur de la cellule. Les micelles une fois endocytées sont désorganisées. Les acides gras à courte chaîne, relativement hydrosolubles, sont déversés dans le sang où ils sont associés à l'albumine pour être véhiculés jusqu'aux cellules.

Les sels minéraux et les vitamines indispensables ne subissent aucune transformation. En solution dans l'eau, ils sont absorbés intacts et passent dans le sang.

Une grande quantité d'eau est nécessaire pour la digestion : 7 litres d'eau doivent circuler chaque jour dans le tube digestif. Comme nous buvons en moyenne un litre et demi d'eau par jour et que les selles en contiennent peu (0,1 litre) une grande partie est réabsorbée et réutilisée dans les processus digestifs.

Bien que la digestion puisse sembler simple à première vue, les mécanismes qui la sous-tendent sont complexes. En effet, le système nerveux et diverses hormones sont impliqués dans ce phénomène afin d'assurer une régulation adéquate de l'activité digestive.

4/ La motilité gastro-intestinale

a. Organisation musculaire

Les muscles du tube digestif sont constitués de 2 couches de fibres musculaires lisses.

L'une de ces couches constitue le **muscle lisse longitudinal.** L'autre couche musculaire lisse est constituée de fibres orientées selon un axe perpendiculaire au tube digestif. Cette couche est appelée **couche musculaire circulaire** et elle est située plus en interne, du côté de la lumière du tube digestif.

b. La motilité gastro-intestinale est assurée par deux systèmes nerveux

- **Système nerveux intrinsèque**

Le système digestif possède un système nerveux intrinsèque appelé système nerveux entérique. Celui-ci se divise en 2 plexus dont les rôles sont en accord avec leur localisation dans la paroi:

1° Plexus myentérique (ou **plexus d'Auerback)** : Ce plexus est situé entre les couches musculaires longitudinale et circulaire. Il est surtout responsable du contrôle moteur.

2° Plexus sous -muqueux (ou **plexus de Meissner**) : Celui-ci est situé entre la couche musculaire circulaire et la muqueuse. Il s'occupe surtout des sécrétions gastro- intestinales et du débit sanguin local.

Ces 2 plexus sont formés de quelques 100 millions de neurones, soit presque autant que dans la moelle épinière.

- **Système nerveux extrinsèque**

Bien que le système nerveux entérique puisse assurer la motilité du tube digestif à lui seul, le système digestif est également sous l'influence des systèmes nerveux sympathique et parasympathique :

Sympathique : La plupart des fibres sympathiques post-ganglionnaires proviennent des ganglions cœliaques ou mésentériques. Ces fibres efférentes inhibent le système nerveux entérique, ce qui entraîne une diminution des contractions et du tonus du tube digestif à l'exception des sphincters. En effet, le sympathique a une action contraire au niveau des sphincters : il entraîne leur contraction. Le sympathique assure également l'innervation sensitive (douleur) du système digestif.

Parasympathique : L'innervation parasympathique est assurée par les nerfs vagues et pelviens. Lorsque le parasympathique est stimulé, cela entraîne une augmentation de l'activité tant motrice que sécrétoire.

c. Péristaltisme

La présence d'aliments dans la lumière du tube digestif cause un étirement de la paroi qui est perçu par des neurones sensibles à l'étirement. Ceux-ci stimulent ensuite le système nerveux parasympathique agissant au niveau du plexus myentérique, ce qui entraîne une contraction en amont (via l'acétylcholine) et une relaxation en aval (via le VIP/NO). Le péristaltisme est donc un réflexe du système digestif en réponse à l'étirement de sa paroi. Le péristaltisme permet de faire progresser le chyme alimentaire dans le tube digestif à une vitesse de 25 cm/minute. Cette réponse peut également être déclenchée par une irritation chimique ou physique de la paroi.

d. Le complexe migrant inter digestif

Entre les repas, des cycles de contractions migrant de l'estomac jusqu'à l'iléon apparaissent. Ces contractions, qui se répètent aux 90 minutes, sont associées à une augmentation des sécrétions digestives. Le rôle de ces contractions est plus ou moins bien compris, mais on pense qu'elles auraient pour but de vider complètement l'estomac et l'intestin grêle de leur contenu en prévision du prochain repas.

e. Régulation du système digestif

Les organes du système digestif doivent communiquer entre eux afin d'assurer une digestion adéquate. Pour ce faire, le système digestif a recourt à 3 voies de communication, soit paracrine, endocrine et neurocrine.

· **Endocrine** : Une cellule endocrine sécrète, dans la circulation sanguine, des substances qui vont agir à distance sur des cellules cibles. Il est à noter que dans le système digestif, les cellules endocrines sont intercalées entre les autres cellules de la muqueuse intestinale et qu'elles ne forment pas de glandes endocrines proprement dites.

· **Paracrine :** La substance sécrétée se contente d'aller agir sur les cellules voisines.

· **Neurocrine** : Les substances sécrétées par cette voie sont les médiateurs chimiques neuronaux.

CHAPITRE III : SYSTEME CIRCULATOIRE OU CV

I. Introduction

Pour que le corps puisse se maintenir en vie, chacune de ses cellules doit pouvoir bénéficier d'un apport continu de nutriments et d'oxygène. De plus, le dioxyde de carbone et les autres déchets du **métabolisme** produits par les cellules doivent être collectés et éliminés. Cette tâche

revient au système circulatoire, un réseau de vaisseaux qui permet au **cœur** de faire circuler le sang dans tout l'organisme.

Généralités

Le système cardio-vasculaire, aussi appelé appareil circulatoire, est composé par le cœur et les vaisseaux. Il permet la circulation du sang et le transport des gaz respiratoires, des déchets, des nutriments et des molécules signaux au sein de l'organisme (***Exemple :*** *les hormones sont des molécules signaux*).

II. Le cœur

1) Situation

Le cœur est un organe musculaire creux situé dans la cage thoracique, dans un espace appelé médiastin antérieur. Il se trouve plus précisément entre les 2 poumons, en arrière du sternum, en avant de la colonne vertébrale et au-dessus du diaphragme.

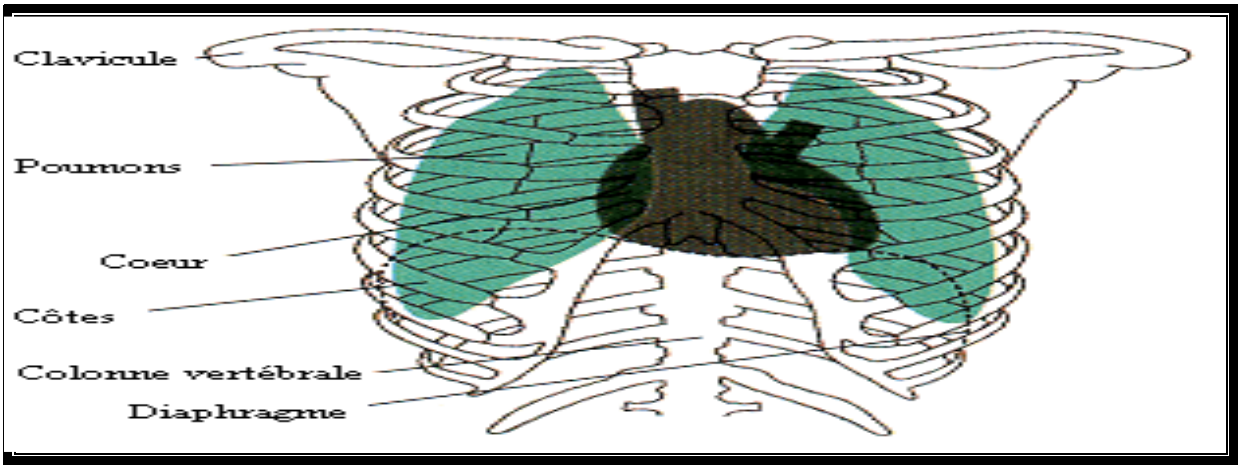


Figure 4 : Le cœur se situe dans le médiastin antérieur

2) Morphologie externe

De forme pyramidale, le cœur possède **3 faces** : la face antérieure, la face postérieure et la face inférieure. Il est **parcouru de sillons** dans lesquels circulent de petites artères et veines.

Son sommet, appelé **apex**, est dirigé vers l'avant et vers le bas.

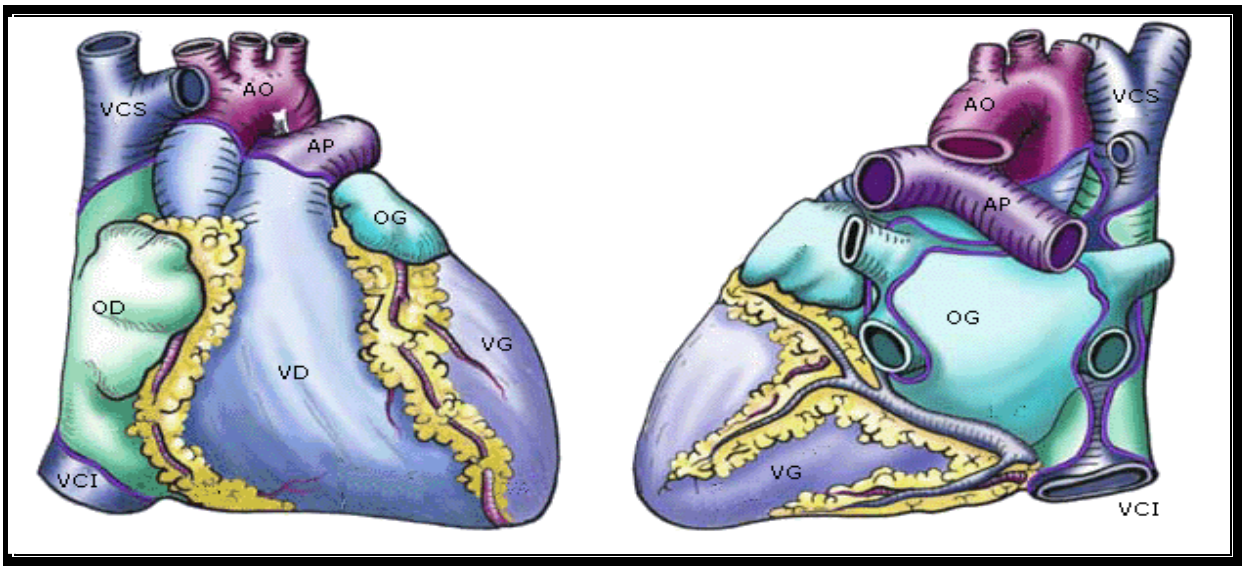


Figure 5 : Les faces antérieure (schéma de gauche) et postérieure (schéma de droite) du cœur

Un cœur adulte mesure de **14 à 16 cm**, pour un poids moyen de **300g**. A noter qu'il est un peu moins gros chez la femme que chez l'homme, et que ces dimensions sont souvent augmentées dans les affections cardiaques.

3) Morphologie interne

Le cœur est composé de 4 cavités cardiaques : l'oreillette droite (notée OD), l'oreillette gauche (OG), le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG).

a) Les oreillettes

Les oreillettes, aussi appelées auricules ou atriums, sont les cavités cardiaques responsables du recueil du sang provenant de l'organisme. Leurs parois sont minces et peu musclées, mais elles possèdent une grande capacité de dilatation.

On parle ainsi d'un rôle de **pompe «aspirante** » : elles recueillent le sang qui arrive au niveau du cœur pour l'expulser en direction des ventricules.

b) Les ventricules

Les ventricules sont les cavités cardiaques responsables de l'expulsion du sang en dehors du cœur. Leurs parois sont épaisses et très musclées. On parle ainsi de **pompes «refoulantes»** : elles expulsent le sang vers les différents organes de l'organisme.

Il est surprenant de voir que ces petites cavités sont chargées de pomper près de 8000 litres de sang par jour.

c) Le cœur droit

Le cœur droit est composé de l'oreillette droite (où s'abouchent les 2 veines caves), du ventricule droit (où s'abouche l'artère pulmonaire, fermée par les valves **sigmoïdes pulmonaires**) et de la **valve tricuspide** (qui sépare l'oreillette droite du ventricule droit).

d) Le cœur gauche

Le cœur gauche est composé de l'oreillette gauche (où s'abouchent les 4 veines pulmonaires), du ventricule gauche (où s'abouche l'aorte, fermée par les **valves sigmoïdes aortiques)** et de **la valve mitrale** (qui sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche).

4) Structure

a) Le myocarde

Le myocarde est le tissu musculaire du cœur. Les cellules le composant, appelées cardio myocytes, sont capables de se contracter spontanément, de manière indépendante et automatique.

Le myocarde est considéré comme un muscle strié, alors que son fonctionnement est autonome (c'est d'ailleurs le seul muscle autonome considéré comme un muscle strié).

Le myocarde est composé de cardio myocytes, mais seulement à 99%, les 1% restant étant du tissu nodal.

b**) L'endocarde**

C'est une fine membrane qui tapisse l'intérieur du cœur.

c) **Le péricarde**

Cette membrane enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux. Elle est composée de 2 feuillets :

· Le feuillet fibreux (ou péricarde fibreux), le plus externe et le plus épais.

· Et le feuillet séreux (ou péricarde séreux), le plus interne.

Ces 2 feuillets délimitent une cavité virtuelle, la cavité péricardique, espace de glissement qui permet le glissement du cœur sur les autres organes lors des mouvements cardiaques.

D. LES VAISSEAUX

Les vaisseaux sanguins sont de petits tubes chargés du transport du sang dans tout le corps. Le système circulatoire humain est composé de trois types de vaisseaux sanguins**: les artères, les veines et les capillaires.** Une artère est un vaisseau sanguin très large qui transporte le sang oxygéné du cœur vers les tissus et les cellules de l'organisme.

Les veines sont des vaisseaux chargés de transporter le sang pauvre en oxygène et les déchets du métabolisme vers le cœur. Les capillaires sont microscopiques. Ils relient les artères et les veines aux tissus de l'organisme et sont le siège de l'échange entre l'oxygène et le dioxyde de carbone. Les artères transportent le sang sous haute pression et ont, par conséquent, des parois beaucoup plus élastiques que les veines. Le sang bat dans les artères, son débit augmente et diminue constamment au rythme des battements cardiaques. Le cœur envoie un nouveau volume de sang dans les artères 70 fois par minute. C'est ce qui provoque les pulsations que vous pouvez sentir avec le bout des doigts au niveau des artères du cou et du poignet.

E. LA CIRCULATION SANGUINE

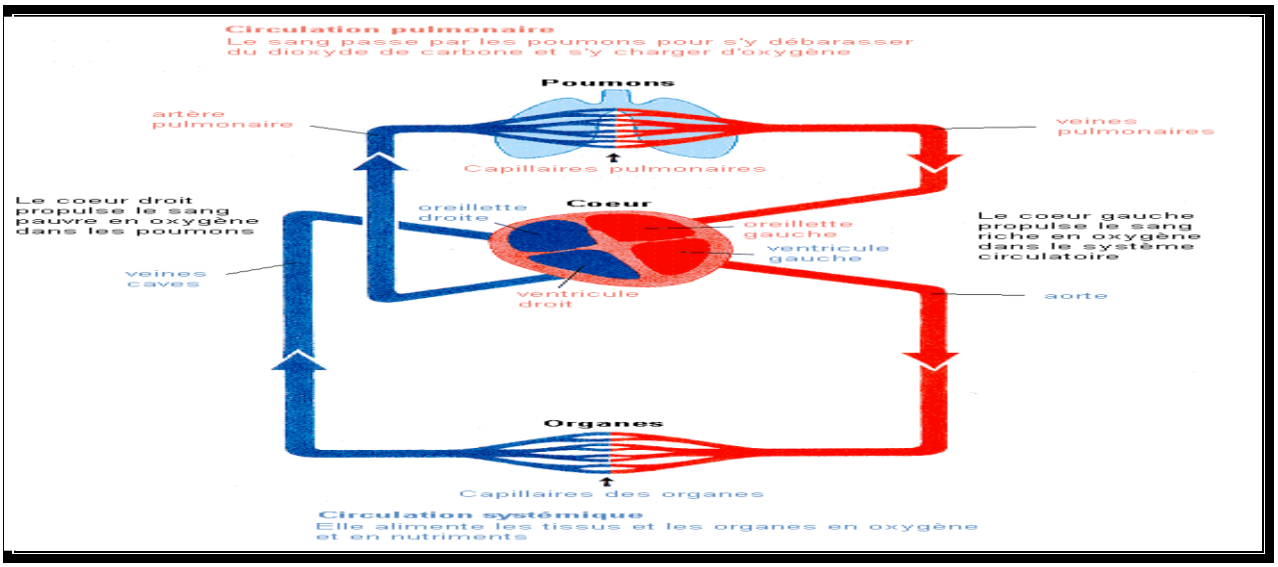


Figure 6 : Schéma de la circulation

Au sein du système cardio-vasculaire, il existe 3 types de circulation :

- La **grande circulation**, également appelée **circulation systémique**, où le sang circule à **haute pression**, afin de pouvoir irriguer tous les organes. Elle se compose du ventricule gauche, de l'aorte, des artères irriguant différents organes, des artérioles, des capillaires tissulaires et organiques, des veinules, des veines organiques, des veines caves et de l'oreillette droite.

La grande circulation envoie à partir du cœur gauche le sang propre et chargé en oxygène (issu de la petite circulation) à l'ensemble du corps (cerveau, muscles, etc…) afin de lui apporter les éléments nécessaires au travail et à la survie des tissus et ramène le sang chargé de CO_2 et d'Azote (N_2) au cœur droit.

En fonction de l'effort physique demandé, de la fatigue, du froid etc, le corps va se comporter si on veut comme un feu. En effet, lorsque l'on doit chauffer, il faut alimenter le feu avec d'une part du combustible, dans ce cas ce sont les aliments et les réserves du corps qui l'apportent aux

tissus mais aussi l'oxygène. En fait, plus on doit chauffer, plus il faut du combustible et de l'oxygène et plus une certaine 'pollution' se fait au travers de la production de CO_2…

Au niveau du sang, c'est un peu la même chose : les tissus en fonction de l'effort demandé, du froid etc., vont extraire du sang les éléments nécessaires (lipides, glucides,…) ainsi que l'O_2 pour produire les calories nécessaires. Ce faisant, comme on brûle du combustible la résultante sont des déchets organiques ainsi que du CO_2 qui vont retourner dans le sang. Vous vous rendez bien compte alors que plus on a froid, fait des efforts, une mauvaise condition physique etc., plus on va accélérer le rythme cardiaque et plus on va produire ces excédents qui peuvent être nuisibles en grande quantité. Les déchets organiques quant à eux seront évacués par les reins (c'est une des raisons majeures de pourquoi on doit uriner plus que normale après avoir plongé…) tandis que le CO_2 et l'N_2 seront évacués par les poumons au travers de la petite circulation…

La **petite circulation**, appelée **circulation pulmonaire**, où le sang circule à **basse pression**. Elle se compose du ventricule droit, de l'artère pulmonaire, des artérioles, des capillaires pulmonaires, des veinules, des veines pulmonaires et de l'oreillette gauche.

La petite circulation reçoit le sang chargé en CO_2 du cœur droit pour l'envoyer aux poumons qui se chargent d'évacuer l'excès de CO_2 pour se charger d'O_2 frais. Ce sang frais est alors envoyé vers le cœur gauche par la veine pulmonaire, ce phénomène est appelé communément l'hématose …

La **circulation lymphatique**, qui **met en mouvement la lymphe,** est une circulation **à sens unique** qui ramène l'excès de liquide vers la veine cave supérieure via les veines sous clavières (sans utiliser la pompe cardiaque).

E. SYSTEME PORTE

Un système porte désigne, en anatomie, une partie d'un système circulatoire sanguin qui relie deux réseaux capillaires de même type - soit veineux / veineux, soit artériel / artériel. Le système porte est donc branché à ses deux extrémités sur un système ramifié connecté à des capillaires sanguins, alors que le schéma normal de la circulation sanguine passe des artères vers un réseau capillaire, puis vers des systèmes veineux qui se terminent tous dans le cœur. Un système porte a la particularité de transporter une substance (le glucose pour le système porte hépatique, des hormones endocrines pour le système porte hypothalamo-hypophysaire).

Exemples

- **Veine porte (des capillaires intestinaux aux capillaires hépatiques) :** ensemble des veines prenant leur origine dans la rate, le pancréas ou le tube digestif, et aboutissant au foie. En amont, il s'agit des capillaires sanguins de la rate, du pancréas et du tube digestif. En aval, il s'agit des capillaires sinusoïdes hépatiques. On distingue dans ce système :
    - les racines de la veine porte hépatique : la veine mésentérique supérieure rejoint le tronc spléno-mésaraïque, lui-même né de la convergence entre la veine

mésentérique inférieure et la veine splénique, pour constituer le tronc de la veine porte.

- les branches de la veine porte (droite et gauche) qui divergent pour se ramifier dans le foie. Le système porte s'ajoute donc à l'artère hépatique propre pour irriguer le foie.

- Système vasculaire porte hypothalamo-hypophysaire.
- Système porte au niveau rénal, entre l'artériole afférente irriguant le glomérule et l'artériole efférente qui se continue par les capillaires péri tubulaires.
- Un autre système porte : système pulmonaire.

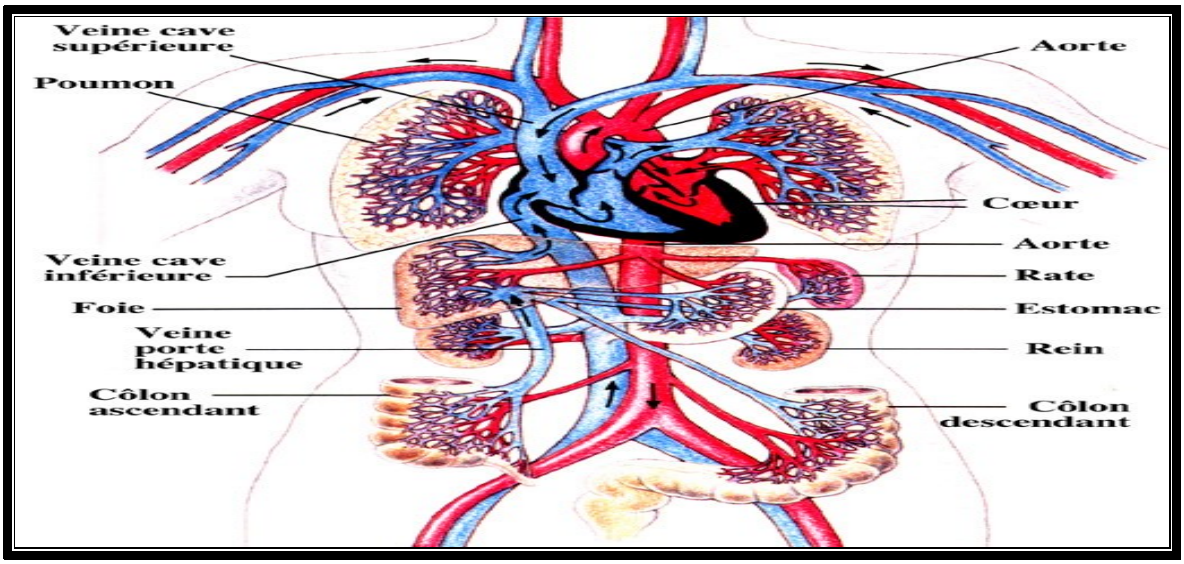


Figure 7 : Schéma synthèse de la circulation corporelle

CHAP. IV : SYSTEME RESPIRATOIRE

I. Introduction

L'appareil respiratoire est l'ensemble des organes dont la fonction est d'assurer la respiration qui permet les **échanges gazeux** entre l'air et le sang. A l'appareil respiratoire, sont annexés l'appareil **olfactif** et une partie de l'appareil **phonatoire**.

Le système respiratoire est l'ensemble des organes qui assurent l'apport d'oxygène (O_2) et l'élimination du gaz carbonique (C O_2).

On lui distingue une partie conductrice et une partie purement respiratoire, le parenchyme respiratoire contenant les alvéoles pulmonaires.

La partie conductrice est une succession de tubes qui relient les alvéoles au milieu extérieur. Elle est subdivisée en voies aériennes extra et intra-pulmonaires :

f. Les voies aériennes extra-pulmonaires comprennent des voies supérieures et des voies profondes :

- Les voies supérieures sont la cavité nasale (1), le pharynx, subdivisé en nasopharynx (2), oropharynx (3) et enfin en larynx (5).
- Les voies profondes comportent : la trachée (6) et les deux bronches souches (7) qui pénètrent dans les poumons au niveau du hile.

g. Les voies intra-pulmonaires se divisent dans le poumon droit en trois bronches lobaires et dans le poumon gauche en deux bronches lobaires.

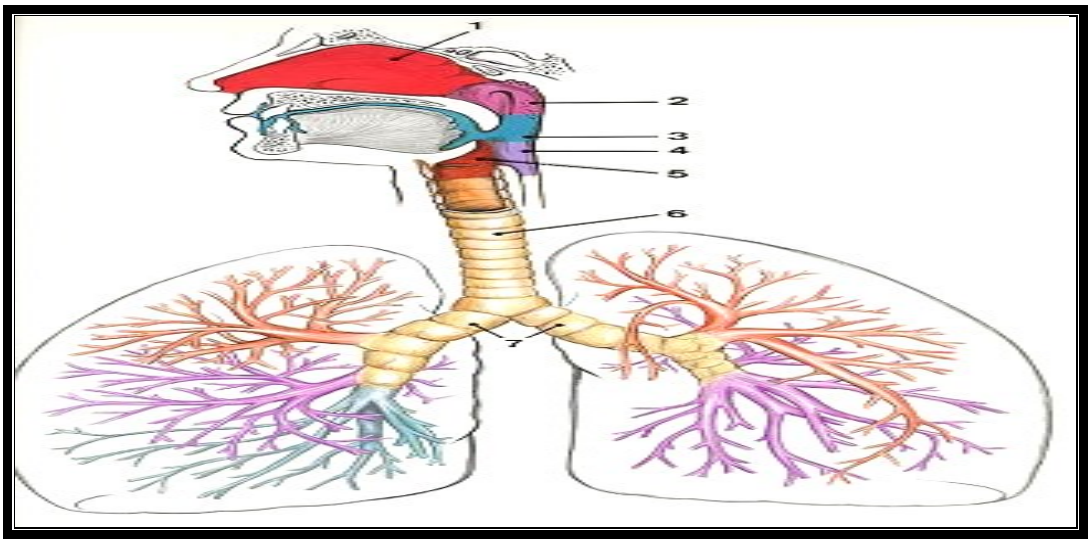


Figure 8 : L'appareil respiratoire

(1=Cavité nasale ; 2= Naso-pharynx ; 3= Oro-pharynx ; 4= Œsophage ; 5= Larynx ; 6= Trachée ; 7= Bronches souches)

Les bronches lobaires se ramifient en bronches segmentaires au nombre de 10 à droite et à gauche. Les bronches segmentaires se divisent ensuite en bronches de plus en plus petites, se terminant par des bronchioles terminales.

Le parenchyme respiratoire débute par les bronchioles respiratoires qui se divisent en canaux et en sacs alvéolaires, composés de très nombreux alvéoles.

Les échanges gazeux entre l'air et le sang se font uniquement au niveau des alvéoles. Le gaz carbonique du sang passe dans l'alvéole et l'O_2 diffuse des alvéoles vers le sang des capillaires ; ce processus définit **l'hématose**.

II. Structure des voies aériennes extra pulmonaires

A) La cavité nasale :

Elle est formée par une partie antérieure dilatée, le vestibule (V), et deux cavités postérieures, les fosses nasales (FN) s'ouvrant en arrière dans le naso-pharynx (NP).

1) **Le vestibule** correspond aux narines dont la paroi est formée essentiellement de cartilage élastique. La face interne est tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé qui se réfléchit au niveau des orifices narinaires pour se continuer par le revêtement externe du nez. Le chorion contient au niveau de la face interne des orifices narinaires des glandes sébacées et sudoripares et de nombreux poils, les vibrisses
2) **Les fosses nasales** sont deux cavités creusées au dépend des os du crâne et séparées par une cloison osseuse, le septum nasal. A partir du septum naissent 3 projections osseuses, les cornets, supérieur (CS), moyen (CM) et inférieur (CI).

La partie respiratoire comprend le reste de la cavité et les cornets moyen et inférieur. Elle communique avec les sinus creusés dans les os de la face (frontal et sphénoïdal).

La partie supérieure des fosses nasales ou région olfactive s'étend du cornet supérieur à la voûte. Elle est revêtue par l'épithélium olfactif qui comporte les cellules sensorielles de l'odorat. L'épithélium olfactif est un neuro-épithélium responsable de l'olfaction. Il est formé par des cellules épithéliales vraies, appelées cellules de soutien prismatiques et des cellules olfactives (CO) qui sont des cellules nerveuses bipolaires ayant colonisé l'épithélium.

B) Le pharynx :

C'est un organe musculo-tendineux de forme conique, aplati d'avant en arrière et constitue un carrefour aéro-digestif.

La partie supérieure constitue le naso-pharynx qui fait suite aux fosses nasales. Il renferme dans sa paroi dorsale supérieure et dans sa paroi latérale des formations lymphoïdes (les amygdales pharyngées et tubaires). L'oropharynx prolonge la cavité buccale.

C) Le larynx :

C'est un conduit qui fait partie des voies respiratoires supérieures et il est l'organe de la phonation. Sa paroi est formée d'un squelette cartilagineux hyalin, composé d'anneaux superposés (les cartilages thyroïde, cricoïde, épiglotte et aryténoïdes).

La cavité laryngée est limitée par une muqueuse de type respiratoire.

Le sommet du larynx est pourvu à la partie antérieure d'une expansion spatulée, l'épiglotte qui empêche la pénétration des aliments et des liquides dans les voies aériennes. Au-dessous de l'épiglotte, la muqueuse forme deux paires de replis latéraux qui s'étendent dans la lumière laryngée. La paire supérieure constitue les fausses cordes vocales et la paire inférieure, les vraies cordes vocales. Les deux paires sont séparées par une dilatation de la lumière laryngée (Ventricule de Morgani).

Les fausses cordes vocales sont des saillies conjonctives recouvertes par une muqueuse de type respiratoire, renfermant des glandes exocrines séro-muqueuses, tubulo-acineuses

Les vraies cordes vocales sont recouvertes par un épithélium malpighien non kératinisé et délimitent une fente médiane, la glotte.

La contraction des muscles vocaux modifie la largeur de la fente inter cordale, ce qui change la hauteur des sons au passage de l'air.

Le nez conditionne l'air

>>> En température

>>> En humidité

Le pharynx riche de + de 20 muscles

>>> rigidifie les voies aériennes à l'inspiration

Le larynx est une zone de rétrécissement

>>> empêche les aliments de faire fausse route

>>> freine la sortie de l'air à l'expiration.

D) VOIES AERIENNES PROFONDES EXTRA-PULMONAIRES

1) La trachée (T)

C'est un tube flexible de 11 cm de long et 2 cm de large, formé de 16 à 20 anneaux cartilagineux incomplets et superposés. Elle descend verticalement dans le médiastin et se termine en donnant naissance aux deux bronches souches (BS) (figure 25).

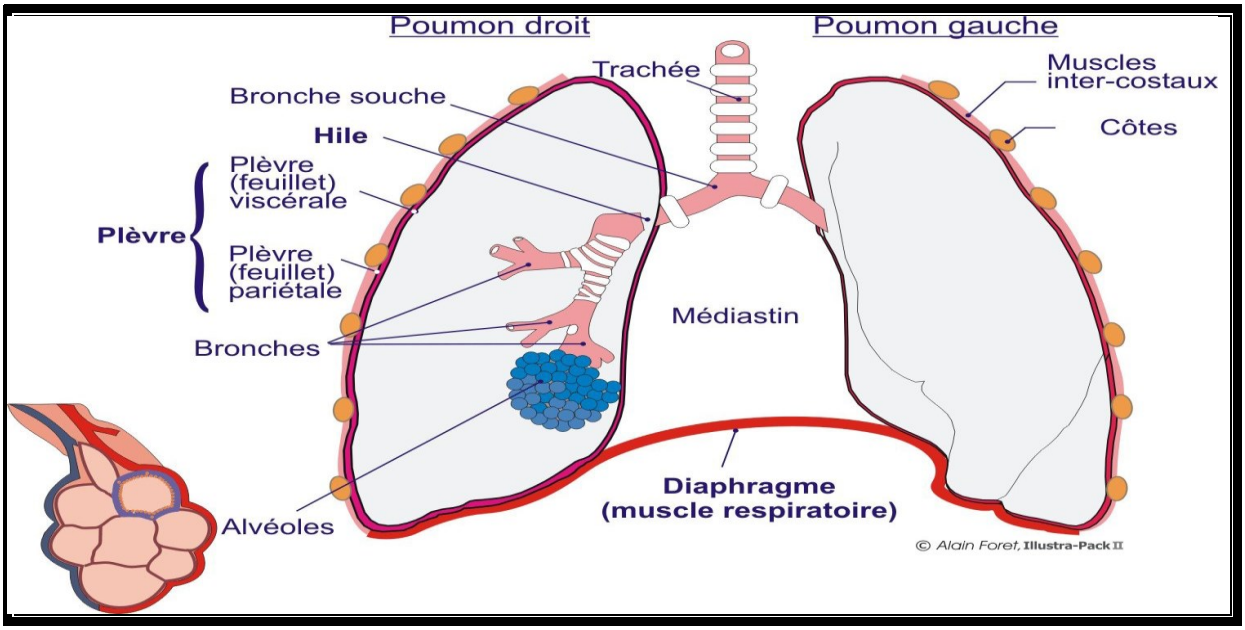


Figure 9 : Voies aériennes profondes et poumons

B) Les bronches souches

Elles ont une structure identique à celle de la trachée ; leurs dimensions sont moindres et l'armature cartilagineuse comprend des anneaux entiers.

III. Poumons et voies aériennes intra pulmonaires :

A) Organisation morphologique :

Les poumons occupent les deux parties gauche et droite de la cage thoracique ; Ils sont séparés par le cœur et le médiastin. Ils sont également séparés de la paroi thoracique par la plèvre qui forme une cavité virtuelle. Chaque poumon est formé de lobes et de segments (figure 26).

A droite, il existe 3 lobes : le lobe supérieur (3 segments), le lobe moyen (2 segments) et le lobe inférieur (5 segments)

Le poumon gauche comporte 2 lobes : le lobe supérieur (5 segments) et le lobe inférieur (5 segments).

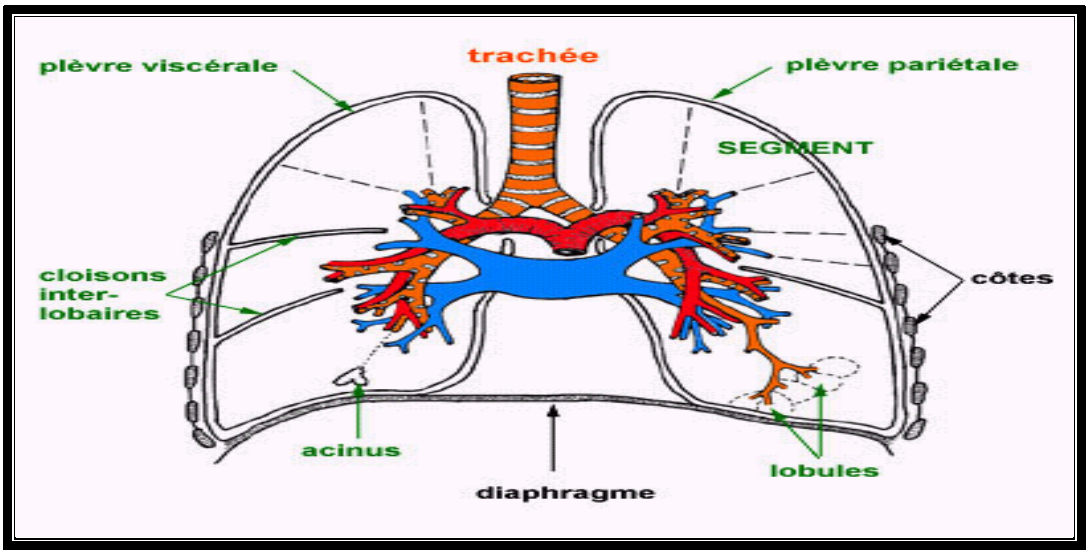


Figure 10 : Organisation morphologique des poumons et des voies aériennes intra pulmonaires

Les segments sont subdivisés en lobules qui sont séparés par de fines cloisons conjonctives élastiques ou septas lobulaires. Chaque lobule, en forme de pyramide, mesure 2 à 2,5 cm de grand axe (figure 27).

Les lobules sont formés par les acini qui représentent les unités morpho-fonctionnelles des poumons.

Les poumons reçoivent par le hile les bronches souches qui donnent les bronches lobaires puis les bronches segmentaires et les bronches sous segmentaires qui aboutissent après de nombreuses divisions successives aux bronches sus lobaires. Celles-ci se divisent dans les lobules pulmonaires en bronchioles de moins de 1 mm de diamètre. Ces bronchioles donnent après des divisions successives, les bronchioles terminales (diamètre < 0,5 mm) (figure 27).

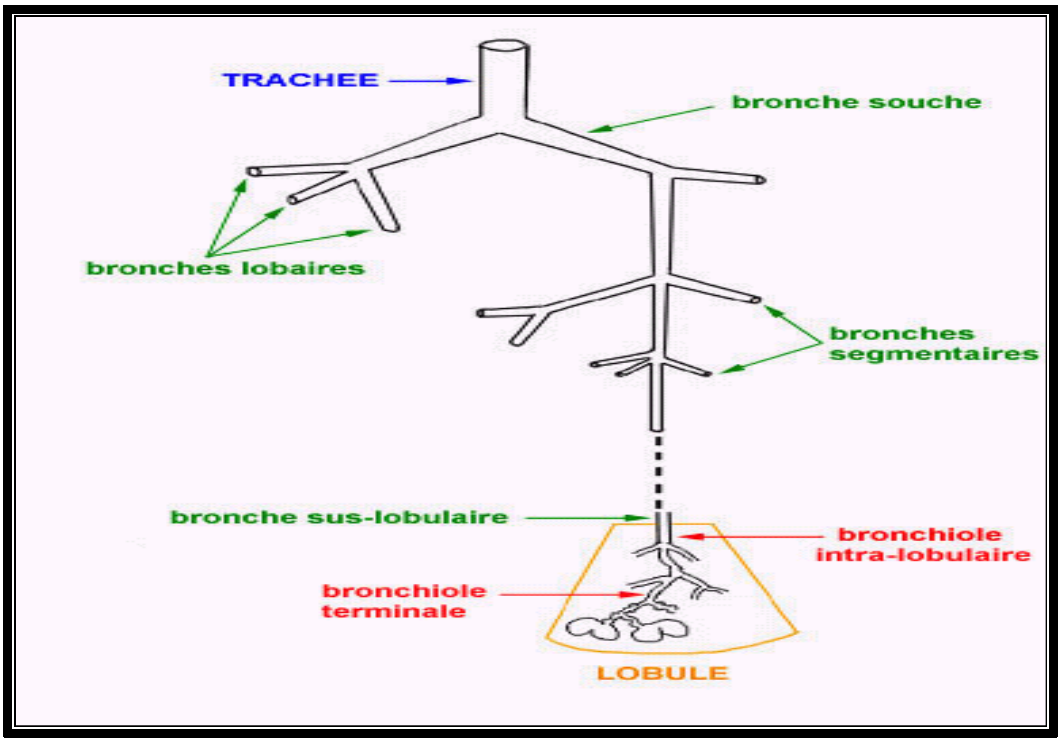


Figure 11 : Ramifications des bronches et des bronchioles pulmonaires

Chaque bronchiole terminale se divise en bronchioles respiratoires qui représentent le premier segment de la portion respiratoire du poumon.

Chaque bronchiole respiratoire s'ouvre dans un acinus pulmonaire composé des canaux et des sacs alvéolaires.

a) BRONCHIOLES RESPIRATOIRES :

Elles font suite aux bronchioles terminales. Chez l'homme, il existe 3 générations de bronchioles respiratoires. Elles comportent quelques alvéoles qui s'ouvrent dans leur lumière.

b) CANAUX ALVEOLAIRES :

Chaque bronchiole respiratoire se subdivise en une dizaine de canaux alvéolaires (CA) dont la paroi est formée par la juxtaposition d'alvéoles séparés par des petites saillies, les bourrelets d'insertion alvéolaire.

c) ALVEOLES:

Après deux ou trois bifurcations, le canal alvéolaire final s'ouvre dans des sacs alvéolaires (SA). Chaque sac alvéolaire comporte des alvéoles (A) juxtaposés dépourvus de bourrelets alvéolaires. Leur nombre est estimé chez l'homme à 150 millions par poumon. La surface alvéolaire est évaluée à 100 m2.

Leur paroi ou septum inter-alvéolaire est mince et tapissée de part et d'autres d'un épithélium pavimenteux formé de deux types de cellules épithéliales, les pneumocytes I aplaties (P1) et les pneumocytes II (P2), de forme pyramidales.

Cet épithélium repose sur une membrane basale continue qui le sépare de l'espace septal occupé par un tissu conjonctif riche en fibres conjonctives élastiques et en cellules conjonctives et des cellules de défense.

L'espace septal renferme également un réseau capillaire (C) très développé.

La cavité alvéolaire contient des cellules mobiles, les cellules à poussières (Cp) qui sont des macrophages originaires des monocytes sanguins. Elle est tapissée par le surfactant qui forme un film lipidique dont le rôle est la diminution de la tension superficielle. Par ses propriétés tensioactives il facilite la ré expansion des alvéoles au cours de l'inspiration.

Le surfactant forme à la surface de l'épithélium alvéolaire une couche épaisse lipoprotéique comportant des structures lamellaires (L) élaborées par les pneumocytes II. La couche superficielle est formée de phospholipides (PL) disposés en une couche mono moléculaire.

Les vaisseaux sanguins contenus dans l'espace septal sont des capillaires et des veinules. La paroi des capillaires est formée d'un endothélium continu reposant sur une membrane basale (MB) continue. Cette paroi forme avec l'épithélium alvéolaire la barrière air-sang qui a une épaisseur de 3 µm et qui est formée par (figure 11):

- les prolongements des pneumocytes I

- une membrane basale épaisse résultant de la fusion des membranes des épithéliums alvéolaire et endothéliale

- les prolongements cellulaires des cellules endothéliales.

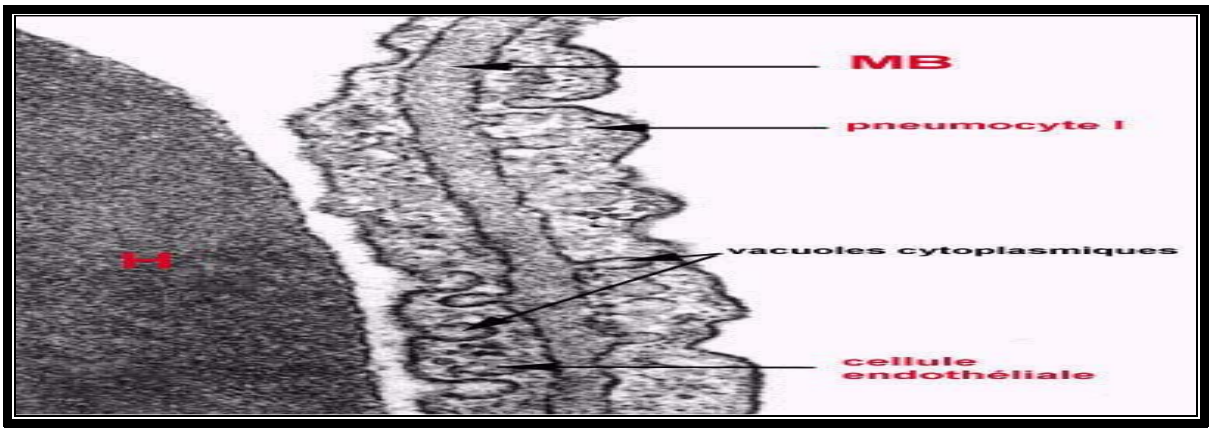


Figure 12 : Ultra structure de la barrière air-sang

Rôle des voies aériennes

1. La conduction de l'air :

- Conduire l'air chargé d'O2 de l'extérieur au fond des alvéoles
- Conduire l'air chargé de CO2 du fond des alvéoles à l'extérieur

2. Le réchauffement et l'humidification de l'air :

- Mettre l'air à 37°C
- Saturer l'air en vapeur d'eau

3. Filtration et purification de l'air :

a. Nez, poils

b. Tapis muco-ciliaire :

- La sécrétion de mucus
- Les cils

c. Cellules à poussière :

-lymphocytes et macrophages

d. Toux :

- Mécanisme réflexe
- éternuement
- Purifie l'air des particules les plus grosses

B) VASCULARISATION PULMONAIRE

1) LA CIRCULATION SANGUINE

La circulation sanguine pulmonaire est constituée de deux systèmes circulatoires, d'origine différente mais communicants et d'importance très inégale: la circulation bronchique nutritive et la circulation pulmonaire fonctionnelle.

a**) La circulation pulmonaire**

Les artères pulmonaires apportent aux poumons plus de 90% de leur irrigation sous forme de sang de type veineux, peu oxygéné, perfusé sous basse pression (25/5 mm de mercure).

Les artères pulmonaires suivent étroitement l'arbre bronchique et ses ramifications, puis donnent des ramifications destinées à la portion respiratoire.

Les branches terminales de l'artère pulmonaire s'achèvent dans les sacs alvéolaires où se forment de vastes réseaux capillaires, siège principal de l'hémostase (hématose).

Les réseaux capillaires alvéolaires se prolongent par des veinules et des veines qui confluent vers les veines pulmonaires.

Artères et veines pulmonaires sont séparées des alvéoles par une gaine conjonctive qui contient des cellules (mastocytes, lymphocytes) et sert de passage au réseau lymphatique.

b) La circulation bronchique

Les artères bronchiques naissent de l'aorte ou des artères intercostales, donc de la grande circulation. Elles conduisent du sang oxygéné et nutritif (10% du sang pénétrant dans les poumons), à haute pression (120/80mm de mercure).

A leur extrémité distale, elles forment des réseaux capillaires communiquant avec ceux qui sont issus des artères pulmonaires.

Les capillaires bronchiques sont drainés par des veinules puis par des veines broncho-pulmonaires et enfin par des veines bronchiques autonomes qui vont rejoindre les veines azygos dans le médiastin.

Il existe de nombreuses connexions entre circulation pulmonaire et bronchiques.

2) LA CIRCULATION LYMPHATIQUE

La circulation lymphatique pulmonaire est bien développée. Elle comprend deux réseaux indépendants: un superficiel destiné à la plèvre et un profond destiné au parenchyme pulmonaire. Les vaisseaux lymphatiques du poumon accompagnent les bronches et les vaisseaux sanguins pulmonaires et bronchiques.

On les trouve dans les septums inter-lobulaires, en contact intime avec le tissu alvéolaire. Mais, il n'existe pas de vaisseaux lymphatiques dans l'espace septal alvéolaire.

Dans le hile, le drainage lymphatique des deux réseaux se fait par les ganglions hilaires puis par le canal lymphatique droit.

Le canal thoracique draine la lymphe provenant du lobe supérieur gauche.

IV. La plèvre

La plèvre est une séreuse, tout comme le péricarde ou le péritoine. Elle est formée de deux feuillets: un feuillet externe ou pariétal, adhérant aux parois de la cage thoracique, qui se réfléchit au niveau du hile pulmonaire en un feuillet interne ou viscéral.

Les deux feuillets plaqués l'un contre l'autre, sont limités par le mésothélium qui borde une cavité virtuelle, la cavité pleurale. Cette cavité contient un film liquidien lubrifiant (le liquide pleural) permettant le glissement des deux feuillets l'un par rapport à l'autre pendant la respiration.

La paroi pleurale est caractérisée par l'abondance de fibres élastiques dont l'élasticité permet le changement de volume des poumons parallèlement à la contraction et au relâchement des muscles respiratoires (pectoraux, diaphragmatiques et abdominaux).

Le feuillet viscéral est rattaché à la paroi des alvéoles superficiels par un tissu conjonctif sous-pleural.

V. La respiration

D'emblée, il faut distinguer :

- La ventilation : mécanisme par lequel l'air extérieur pénètre dans les poumons (inspiration), puis est rejeté (expiration).

- La respiration : concerne les différents échanges gazeux entre l'air et l'organisme d'une part, mais également entre le sang et les cellules des différents organes, d'autre part.

1- LA VENTILATION

a) La mécanique ventilatoire

Les changements de volume de la cage thoracique permettent la circulation et le renouvellement de l'air à l'intérieur des poumons.

·* *Inspiration*

L'inspiration est due à l'augmentation du volume de la cage thoracique, ce qui entraîne une dépression et un appel d'air dans les poumons. Des muscles vont intervenir dans cette phase inspiratoire. Le muscle inspiratoire principal est le diaphragme, muscle plat séparant le thorax de l'abdomen. Il assure à lui seul la mobilisation des trois quarts environ de l'air inspiré lors d'une respiration de repos. Sa contraction permet un élargissement du thorax dans ses 3 dimensions et favorise la ventilation de la partie basse des poumons.

Les autres muscles inspiratoires sont les intercostaux, le petit dentelé, les scalènes. Ils permettent plutôt une ventilation thoracique haute, moins efficace.

Pour une inspiration forcée entrent en jeu les muscles inspiratoires accessoires : pectoral, trapèze et sterno-cléido mastoïdiens (muscles du cou). (**L'inspiration est une phase active).**

·* *Expiration*

A l'inverse, l'expiration normale est liée au simple relâchement des muscles inspiratoires. L'élasticité de la cage thoracique et des poumons ramène l'ensemble à sa position initiale.

L'expiration est une phase passive pour un individu au repos.

Elle devient active pour la respiration à l'effort et l'expiration forcée où les abdominaux se contractent et jouent un rôle actif.

C'est également le cas pour une respiration normale en plongée, pour vaincre les résistances à l'expiration.

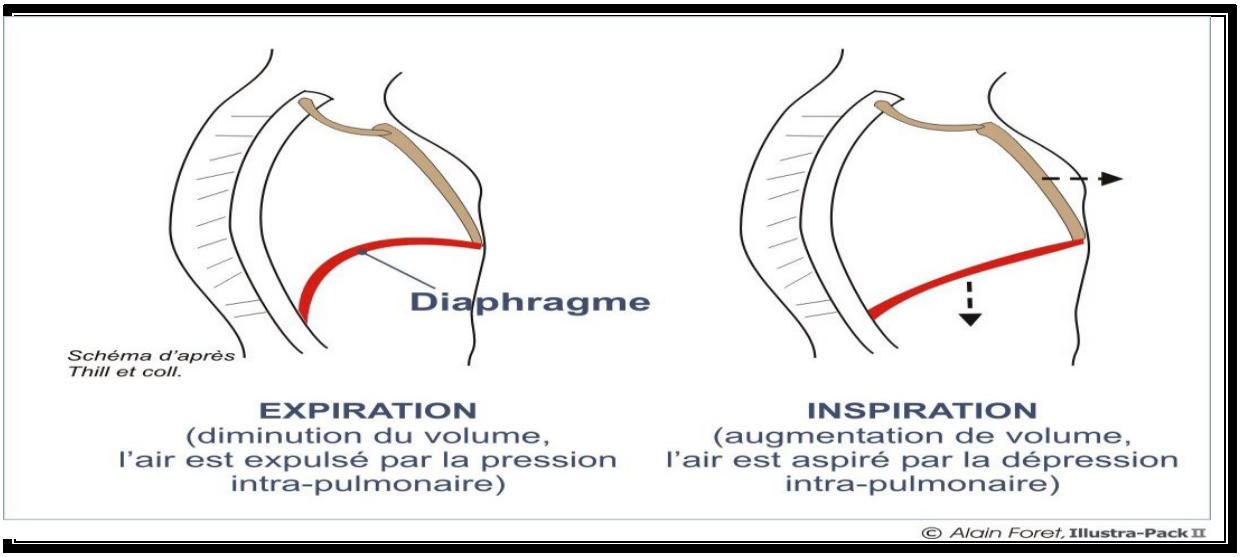


Figure 13 : Phases de la ventilation

b) Les volumes pulmonaires

* *Le volume courant (VC)*

Au cours de la respiration calme, chez un sujet au repos, un volume d'air d'environ 0,5 litres est inspiré et expiré à chaque mouvement : c'est le volume courant

- *Le volume de réserve inspiratoire (VRI)*

Après une inspiration calme, c'est le volume de l'air inspiré en supplément grâce à une inspiration forcée. Il est de 2,5 litres en moyenne, mais est évidemment très variable suivant l'âge, la taille, le sexe, l'état physiologique de l'individu.

L'inspiration forcée est notamment pratiquée par le plongeur en libre (sans bouteille) qui s'apprête à plonger en apnée (apnée veut dire arrêt respiratoire) et qui a besoin d'emmagasiner dans ses poumons une grande quantité d'air.

- *Le volume de réserve expiratoire (VRE)*

C'est le volume d'air supplémentaire expiré après une expiration calme, grâce à une expiration forcée. Il est d'environ 1, 5 litres, et variable selon les individus pour les mêmes raisons.

L'expiration forcée est notamment pratiquée par un sportif avant ou après un effort physique important. Elle est conseillée dès que l'on sent les premiers symptômes d'un essoufflement pendant une plongée. En effet, elle permet l'élimination rapide du gaz carbonique.

- *Le volume d'air résiduel (VR)*

Après l'expiration forcée, il reste encore dans les poumons une certaine quantité de gaz que l'on ne peut expirer : c'est le volume résiduel. Il est d'environ 1 litre, lui aussi variable selon les individus.

- *La capacité vitale (CV)*

C'est la somme des volumes de gaz expiré après une expiration forcée qui a été précédée d'une inspiration forcée, soit : ***Volume courant 0,5 litres+ Volume de réserve inspiratoire 2,5 litres***

+ Volume de réserve expiratoire 1,5 litres. *Capacité vitale = 4,5 litres*

Cette capacité vitale est, elle aussi, variable suivant les personnes.

Pour le plongeur, elle représente l'amplitude maximale dont il dispose pour utiliser le poumon ballast.

- *La capacité totale (CT)*

C'est la somme du volume de la capacité vitale et du volume résiduel

Capacité vitale 4,5 litres + Volume résiduel 1 litre. Capacité totale =5,5 litres en moyenne

- ***L'espace mort anatomique***

L'espace mort anatomique représente le volume d'air qui ne participe pas aux échanges gazeux, car situé en dehors des alvéoles (nez, bouche, pharynx, trachée…). Il représente environ 150 ml chez l'adulte. Cela signifie que, lors d'une inspiration de 500 ml, seulement 350 ml participent aux échanges alvéolaires.

Le rôle de l'espace mort est cependant fondamental : par effet « tampon », il permet la dilution de l'air extérieur. La conséquence essentielle est un taux constant des différents gaz au niveau des alvéoles. Les échanges se feront donc en continu.

Cependant la respiration en surface grâce au tuba augmente l'espace mort, le tuba devra être ni trop long, ni trop large.



Figure 14 : ***Les volumes pulmonaires***

c) Les débits ventilatoires

La fréquence respiratoire est d'environ **15 à 20 cycles/ mn** et varie en fonction de l'âge, la taille et l'effort.

Au repos, le débit est de 7 à 10 l/mn. En plongée, on considère plutôt des chiffres de l'ordre de 15 à 20 l/mn

A l'effort, par l'augmentation de la cadence et de l'amplitude des mouvements ventilatoires, ces débits peuvent atteindre 100 à 120 l/mn chez des sujets non entraînés et jusqu'à 250 l/mn chez certains athlètes lors d'efforts intenses.

d) Régulation

La régulation de cette fonction essentielle est d'origine nerveuse, sous la dépendance du **centre respiratoire** situé dans le bulbe rachidien.

- *Automatisme du centre respiratoire :*

Les mouvements alternés de la respiration sont dus à l'activité périodique et rythmée du centre respiratoire. On parle d'auto rythmicité (12 à 15 par minute au repos chez l'adulte) assurant le débit minimum nécessaire au maintien des fonctions vitales au repos, en mobilisant simplement le volume courant.

- *Adaptation automatique*

Les différentes conditions ambiantes (effort, lutte contre le froid, fièvre, déficit en O_2 ou excès de CO_2, etc.) imposent une adaptation de l'approvisionnement en O_2 et du rejet de CO_2. Des capteurs, situés directement dans le centre respiratoire ou répartis dans l'organisme transmettent au centre respiratoire les informations relatives aux grandeurs vitales :

- Température corporelle (thermorécepteurs cutanés)
- Pression artérielle (barorécepteurs)
- Pp O_2 / Pp CO_2 / pH sanguin (chémorécepteurs)
- Taux des hormones (adrénaline, etc.)

Ces mesures, comparées à des valeurs de référence, vont entraîner une réaction d'adaptation de la ventilation en agissant d'abord sur le rythme du cycle respiratoire puis, ensuite, sur son amplitude.

Le principal indicateur est l'augmentation de la $PpCO_2$, son augmentation, même minime, commande une hyperventilation.

La transmission des informations (vers ou en provenance du bulbe rachidien) est assurée, par la libération d'hormones, par les systèmes nerveux sympathique (accélérateur ventilatoire, hormone médiatrice : adrénaline) et parasympathique (ralentisseur ventilatoire, hormone médiatrice : acétylcholine).

- *Commande volontaire*

Il est possible de modifier volontairement notre ventilation. Cette action peut porter sur l'amplitude (exemple : l'inspiration ou l'expiration forcée) ou sur le rythme (exemple : arrêt complet du cycle réflexe => apnée).

Ce niveau de commande a bien évidemment des limites, le centre respiratoire reprenant plus ou moins rapidement le dessus.

e) Ventilation en immersion :

L'immersion en scaphandre modifie sensiblement notre ventilation.

- L'immersion entraîne un afflux sanguin vers le thorax. Cela a pour effet de diminuer les volumes alvéolaires et de diminuer l'élasticité des poumons. Le travail des muscles de la ventilation est augmenté. Ce phénomène est accentué par le port d'une combinaison qui comprime plus ou moins la poitrine.

- Une résistance expiratoire accrue du fait du détendeur. La mise en bouche d'un détendeur oblige à une expiration active. Tous ces phénomènes augmentent les risques de fatigue à l'effort.

- Une diminution du débit maximal due à l'augmentation de la masse volumique (viscosité) de l'air qui limite son écoulement. Ce débit est réduit de manière significative dès 30 à 40 mètres, pour atteindre 70% de sa valeur de surface à une profondeur de 60 mètres. Ainsi, en plongée, les débits ventilatoires maximaux de sujets sains sont comparables à ceux de sujets insuffisants respiratoires en surface.

Nous pouvons en déduire que tous ces facteurs concourent à favoriser l'essoufflement, du fait d'une ventilation alvéolaire insuffisante et d'une fatigue accrue des muscles ventilatoires**.**

2- LA RESPIRATION

a) Les échanges gazeux

Les échanges gazeux se déroulent en deux étapes : une phase alvéolaire et une phase tissulaire, le sang jouant le rôle de transporteur de l'une à l'autre.

Les échanges gazeux se font par diffusion au travers des membranes cellulaires, uniquement sous l'influence de différences de pression ou de concentration de part et d'autre de ces membranes: les gaz vont des pressions les plus fortes vers les pressions les plus basses pour rétablir l'équilibre.

- ***Echange gazeux : phase alvéolaire***

L'oxygène, en plus forte concentration dans les alvéoles, passe dans les capillaires afin d'oxygéner le sang. Dans le même temps le gaz carbonique du sang passe dans les alvéoles pour être évacué lors de l'expiration.

Au niveau alvéolaire, la diffusion du CO_2 est beaucoup plus rapide que celle de l'O_2.

- ***Echanges gazeux : phase cellulaire***

Au fur et à mesure de son parcours dans notre corps, le sang libère les molécules d'O_2. Elles se fixent alors sur les cellules qui, en contrepartie, rejettent du CO_2.

b) Mode de transport des gaz

* *Mode de transport de l'oxygène*

L'oxygène est transporté dans le sang sous deux formes :

- Forme dissoute : dans les conditions normales, la quantité d'O_2 dissout dans le plasma est très minime. Mais c'est l'intermédiaire obligatoire entre les globules rouges d'une part, l'air alvéolaire ou les cellules périphériques d'autre part.

- Forme combinée : L'O_2 se combine à l'hémoglobine contenue dans les globules rouges, pour former l'**oxyhémoglobine**. Cette réaction est réversible. En surface, 98% de l'oxygène utilise ce mode de transport. En immersion, la pression partielle d'oxygène augmente et l'hémoglobine étant saturée, on trouve une quantité plus importante d'oxygène dissous.

* *Mode de transport du gaz carbonique*

Le CO_2 produit par les cellules est transporté aux poumons pour être expulsé. Il emprunte également deux formes différentes :

- Forme dissoute dans le plasma : en faible quantité (5%), C'est cependant l'intermédiaire obligatoire entre les formes combinées et le CO_2 produit par les cellules ou évacué vers l'alvéole.

- Formes combinées : La plus grande partie (87%) est transportée sous forme de bicarbonate par le plasma, le reste (8%) est combiné dans le globule rouge à l'hémoglobine en carbohémoglobine instable.

c) Echanges gazeux en plongée

En plongée, les échanges gazeux concernent également l'azote. Ces échanges sont inexistants en surface, les Pp N_2 sont identiques dans l'alvéole, le sang et les cellules (0.81 b).

Pendant la descente et durant le séjour en plongée, la Pp N_2 augmente dans l'alvéole. L'azote passe à l'inspiration des alvéoles dans les capillaires puis s'accumule progressivement dans les cellules des différents organes.

A la remontée, la Pp N_2 diminue dans l'alvéole. L'azote doit suivre le cheminement inverse pour être éliminé par l'expiration.

Mode de transport de l'azote : L'azote est dissous en totalité dans le plasma.

d) Cas du monoxyde de carbone (CO)

Le monoxyde de carbone est un gaz extrêmement nocif, même en faibles proportions**. Il se combine de manière stable et indissociable avec l'hémoglobine, en prenant la place de l'oxygène ce qui conduit rapidement à l'asphyxie.**

Ce gaz résulte d'une combustion imparfaite. Par exemple il est produit par les véhicules et se retrouve dans les gaz d'échappement. Cela doit inciter à la plus grande vigilance quant à la localisation des prises d'air de compresseurs et à la ventilation des locaux.

CHAPITRE. V. SYSTEME ENDOCRINIEN (GLANDES ENDOCRINES)

V.1. Définition

Le système endocrinien est l'un des 2 systèmes de régulation de l'organisme, avec le système nerveux, qui travaillent en association étroite (synergie). Cependant, ces deux systèmes se différencient sur plusieurs aspects :

Pour le système neuronal, l'information est d'abord transmise sous forme d'un signal électrique ***(potentiel d'action***), puis par l'intermédiaire d'un signal chimique (le ***neurotransmetteur)***. Il s'agit d'un réseau « câblé » du fait qu'il ne se disperse à distance, il va d'un point à un autre, son action est très localisée, rapide et brève.

Pour le système endocrinien, l'information est transmise sous forme d'un signal chimique (***l'hormone***). Il s'agit d'un réseau « wifi » dans la mesure où il se disperse et se propage à distance, souvent par la circulation sanguine, il a une action générale, lente mais durable.

Des boucles de régulations assurent un équilibre, ainsi la variable X reste constante et les entrées et sorties du compartiment sont égales. La régulation met en jeu :

- Un capteur/comparateur, qui mesure lors d'une perturbation du compartiment, l'écart entre la valeur de la variable X et la valeur de référence du système réglé ($X-X_0$)
- Un transmetteur, qui envoie un message codé par les nerfs ou le sang informant de l'écart avec la valeur de référence
- Un effecteur/récepteur, qui décode le message et modifie en fonction des besoins les entrées et sorties en variables X du compartiment.

Le système endocrinien est constitué de glandes disséminées dans l'organisme, dont la caractéristique majeure est la construction en réseau richement capillarisé, ce qui multiplie la capacité de diffusion des hormones dans le sang.

Il existe trois types de glandes :

- Les glandes exocrines : elles déversent leurs sécrétions dans un canal (Nous pouvons citer les glandes sudoripares, salivaires, celles sécrétant des enzymes de l'intestin)
- Les glandes endocrines déversent leurs sécrétions (les hormones) directement dans les vaisseaux sanguins.
- Les glandes mixtes ou amphicrines (à la fois exocrines et endocrines).

Certains organes renferment du tissu endocrinien, qui leur permet de jouer un rôle mixte, de glande endocrine et exocrine. Ces organes sont le pancréas (insuline et glucagon), les gonades (spermatozoïde par tubes séminifères et hormones androgènes par le tissu interstitiel), le rein (rénine et angiotensine) et l'hypothalamus, qui fait partie intégrante du système nerveux mais sécrète aussi des hormones, par le biais de neurones hypothalamo-hypophysaires.

Les glandes endocrines sont au nombre de 8 :

- Hypophyse
- Thymus
- Thyroïde et parathyroïdes
- Surrénales
- Ovaires
- Testicules
- Pancréas
- Pinéale

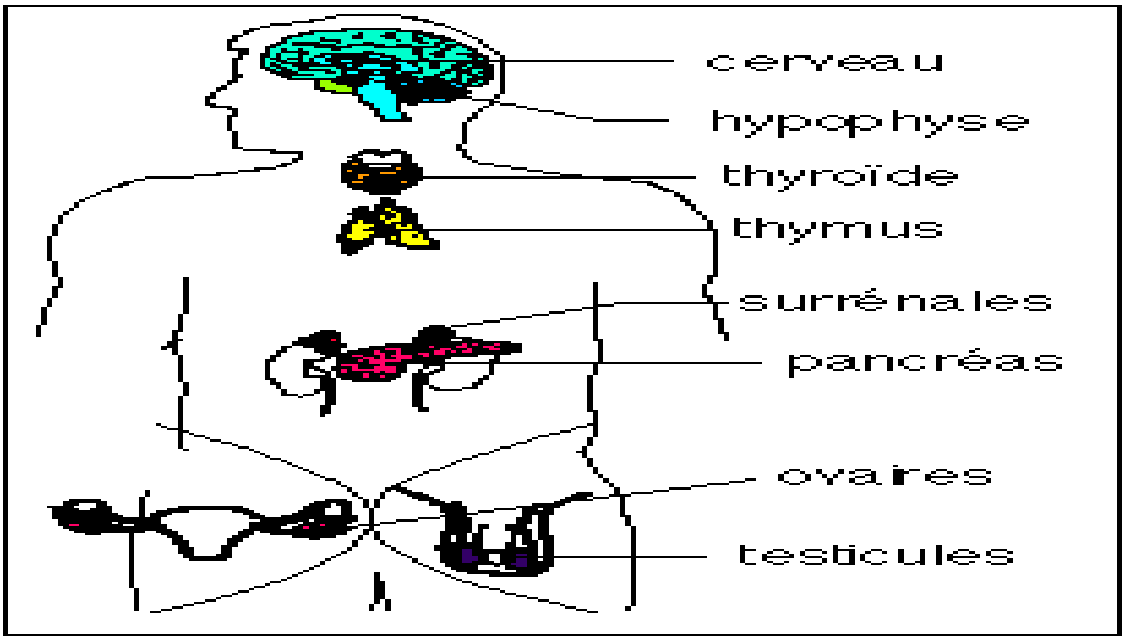


Figure 15 : Les glandes endocrines

Le thymus est une glande fonctionnant dans l'enfance, ses hormones agissant dans l'initiation du système immunitaire.

Autres structures sécrétant des substances aux mêmes propriétés que les hormones :

- *Hypothalamus*: peptides et monoamines à action antéhypophysaire
- *Cœur*: ANF (Atrial natriureritic factor ou peptide natriurétique atrial ou auriculaire)
- *Rein*: rénine, érythropoïétine
- *Foie*: IGF- I (Insulin like growth factor 1)
- *Tractus gastro-intestinal*: VIP (vasoactive intestinal peptide), somatostatine, GLP-1(Glucagon like peptide-1)

A. **LES HORMONES**

Une hormone est une substance libérée dans l'espace extracellulaire ou dans les capillaires de la glande, agissant sur le métabolisme d'autres cellules à distance. Une hormone peut être polypeptidique (formée de nombreux AA et hydrosoluble) ou stéroïde (formée à partir du cholestérol et lipoprotéine). Les stéroïdes sont sécrétées par les gonades et les surrénales.

L'hormone n'est active que sur certaines cellules (cellules-cibles), ralentissant ou accélérant leurs processus normaux. Une hormone a donc son action soumise à l'activité de base de la cellule-cible. Par exemple, seules les cellules musculaires lisses des vaisseaux sanguins se contractent sous l'effet de l'adrénaline.

Il existe plusieurs types de sécrétions hormonales :

Neuroendocrine (**neurocrine),** qui représente l'interaction entre **les systèmes neuronal et endocrinien**. Il s'agit d'un neurone qui provoque la sécrétion d'une neuro-hormone agissant par la suite sur la cellule cible

Hormones, soit **endocrine,** qui atteint **la cellule cible par système circulatoire** (par exemple : *insuline* par le pancréas), soit **paracrine**, qui agit sur une **cellule voisine**, contigüe, mais **d'un autre type cellulaire**, (Exemple : EGF = Epidermal Growth Factor ou TGF-β = Transforming Growth Factor beta), soit **juxtacrine**, qui agit sur une cellule contigüe mais du même type cellulaire (Exemple : TGF-α), soit **autocrine,** la cellule cible est la cellule productrice elle-même (Exemple : TGF-α), ou **intracrine**, la substance n'est pas sécrétée en dehors de la cellule mais agit directement en intracellulaire de la cellule productrice (Exemple : FGF ou Fibroblast Growth Factor).

Il existe en outre plusieurs grands **types de réponses aux hormones** :

La modification de la **perméabilité** ou potentiel d'action de la membrane (Exemple : ghréline active les neurones POMC (pro-opiomelanocortin) dans la régulation de l'appétit)

La **synthèse ou la sécrétion** des protéines/ molécules régulatrices (Exemple : TSH provoque sur la glande thyroïde la synthèse et la sécrétion des hormones T3 et T4)

L'activation/désactivation d'enzymes (Exemple : l'ADH = Hormone antidiurétique, agit sur les aquaporines pour stimuler la réabsorption d'eau au niveau rénal ou l'insuline active les transporteurs de glucose GLUT 2/4 pour permettre l'entrée intracellulaire du glucose)

Ces effets dépendent de la formation d'un second messager dans la cellule ou de la stimulation directe d'un gène de l'ADN du noyau.

Les hormones réagissent par rétro-inhibition, c'est à dire qu'un stimulus externe ou interne déclenche d'abord la sécrétion de l'hormone, puis l'augmentation de sa concentration inhibe sa propre libération tout en agissant sur les cellules-cibles. Le taux sanguin d'hormones varie donc très peu.

Les hormones sont actives même à dose très faible, leur durée d'action dépend de la rapidité de leur destruction (dans les cellules-cibles) ou de leur élimination par le rein ou le foie.

Les stimuli en cause peuvent être :

− **Hormonaux** :

• hormones hypothalamiques agissant sur l'hypophyse

• hormones hypophysaires agissant sur les autres glandes endocrines

− **Humoraux** :

• variation de taux d'ions ou de nutriments (Ca^{++} et parathormone, calcitonine et thyroïde, glycémie, insuline et pancréas, aldostérone, rein et corticosurrénale...

− **Nerveux** :

• le système nerveux sympathique provoque la sécrétion d'adrénaline par les surrénales lors du stress

• l'hypothalamus stimule la sécrétion d'hormones par l'hypophyse.

Ces différents modes de régulation sont tous sous la dépendance plus ou moins forte du système nerveux.

C. LES GLANDES ENDOCRINES

1. L'HYPOPHYSE

A Anatomie

Appelée aussi glande pituitaire, elle se situe sous le cerveau antérieur, dans une cavité osseuse (selle turcique). Directement reliée à l'hypothalamus par l'infundibulum (qui croise les nerfs optiques dans la région du chiasma), elle est formée de 2 lobes :

• l'un, postérieur tenant en réserve et sécrétant les neuro hormones synthétisées par les neurones hypothalamiques qui se terminent à ce niveau.

• l'autre antérieur, composé de cellules hormono-sécrétrices.

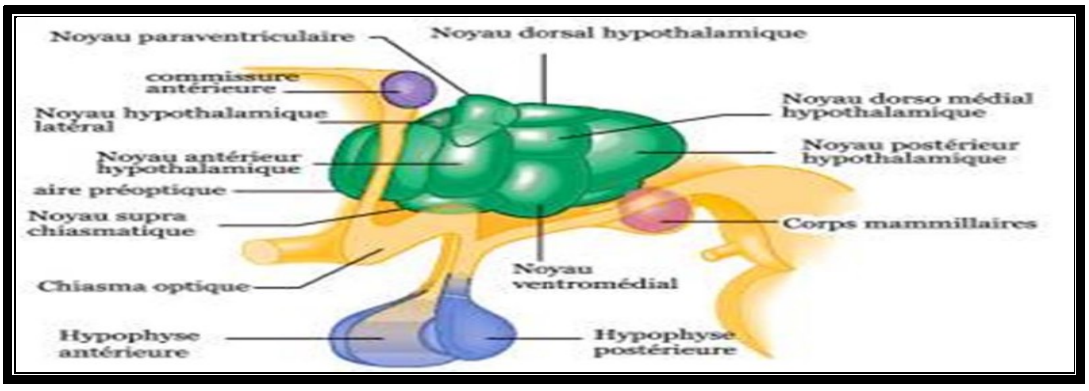


Figure 16 : Disposition anatomique de la glande hypophyse

La vascularisation de l'hypophyse est caractérisée par un réseau porte, permettant à une veine issue d'un groupe de capillaires de se ramifier de nouveau pour redonner des capillaires, permettant ainsi une redistribution locale des neuromédiateurs (hormones de libération et d'inhibition).

B Les hormones adénohypophysaires (lobe antérieur)

⇒ 4 des 6 hormones antéhypophysaires sont des stimulines régissant le fonctionnement hormonal d'autres glandes endocrines:

• La Thyréotrophine (**T**hyroïd **S**timulating **H**ormone), libérée sous l'influence de la TRH (T releasing H) hypothalamique, stimule le développement et la sécrétion des hormones thyroïdiennes. Celles-ci contrôlent par rétro-inhibition l'hypothalamus et l'adénohypophyse.

• La Corticotrophine (**A**dreno **C**ortico **T**ropic **H**ormone) provoque, sous l'action du CRF (Corticotrophin releasing factor) hypothalamique, la libération des hormones corticosurrénaliennes. Le CRF, lui-même neurotransmetteur central, suit un rythme diurne, maximal le matin au lever, et dépend de l'état général, le stress, la fièvre ou l'hypoglycémie provoquant sa sécrétion et donc de l'ACTH.

• Les Gonadotrophines (**F**ollicle **S**timulating **H**ormone ou Hormone folliculostimulante- FSH- et **L**uteinizing **H**ormon ou hormone lutéinisante- LH-) régissent le fonctionnement des gonades (ovaires et testicules). La FSH stimule la production des gamètes alors que la LH provoque la sécrétion des hormones.

La FSH, en synergie avec la LH, entraîne la maturation du follicule ovarien, la LH seule déclenchant l'ovulation et stimulant la sécrétion de la progestérone et des œstrogènes. Chez l'homme, la LH favorise la sécrétion de testostérone.

Les taux de FSH et de LH augmentent à la puberté, sous l'influence de la LH-RH hypothalamique. Les taux de testostérone ou d'œstrogènes et de progestérone sont retro-inhibiteurs sur la FSH et la LH.

⇒ Deux hormones agissent sur des cibles non endocriniennes :

• La Somatotrophine (ou **G**rowth **H**ormone) ou hormone de croissance. Elle provoque la croissance et la division des cellules de l'organisme, notamment os et muscles squelettiques. C'est une hormone anabolisante, stimulant la synthèse des protéines et la régulation de la glycémie (lipolyse et production d'énergie à partir des acides gras libres). Son taux maximal journalier est atteint pendant le sommeil.

La Somatocrinine (GH-RH) et la Somatostatine (GH-IH), hormones hypothalamiques antagonistes, contrôlent la sécrétion de la GH.

• La Prolactine (PRL) stimule la lactation, sous la dépendance du PRF (libération) et du PIF (inhibition). Le PIF est prédominant chez l'homme et hors des périodes de lactation chez la femme, contrôlé par de faibles sécrétions d'œstrogènes. Les taux plus forts d'œstrogènes en fin de cycle conditionne le gonflement des seins, en fin de grossesse, la sécrétion est maximale, renforcée après la naissance par la succion.

B. Les hormones neurohypophysaires (lobe postérieur)

• L'**Ocytocine** est un stimulant des contractions utérines (et un peu des fibres musculaires lisses vasculaires) et de la sécrétion lactée. Dans l'utérus, le nombre de récepteurs à l'ocytocine augmente en fin de grossesse, rendant toute stimulation de plus en plus efficace. Les mouvements fœtaux et la pression sur le col utérin provoquent un stimulus nerveux vers l'hypothalamus qui synthétise et libère l'ocytocine, elle-même responsable de l'augmentation des contractions utérines. L'ocytocine provoque l'éjection du lait sécrété sous l'action de la prolactine, là aussi par rétro-activation, la succion déclenchant et activant le processus.

• L'**Hormone antidiurétique** inhibe la formation de l'urine, en agissant sur les tubules rénaux, qui vont réabsorber plus d'eau et donc former une urine plus concentrée. Le sang va ainsi rester plus riche en eau, ce qui constitue le signal d'arrêt de sécrétion de l'ADH.

2. LA GLANDE THYROÏDE

A Anatomie

La thyroïde est située dans la partie antérieure du cou, au tiers moyen. Elle est formée de 2 lobes latéraux réunis par une bande de tissu : l'isthme. La thyroïde est faite de cellules cubiques réparties sur des travées délimitant des follicules (cavités remplies d'un gel colloïdal riche en préhormone). Le tissu conjonctif de soutien contient des cellules parafolliculaires qui synthétisent la **Calcitonine**.

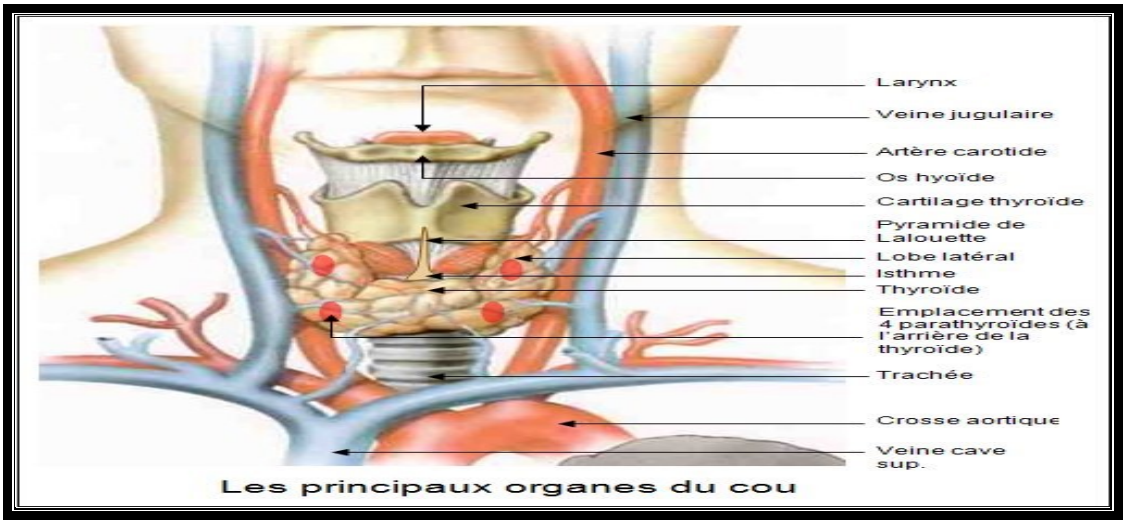


Figure 17 : L'emplacement de la glande thyroïde

B Les hormones thyroïdiennes

Elles sont synthétisées à partir de la Thyroglobuline (préhormone), par les cellules thyroïdiennes pour la Thyroxine (T_4), ou par les cellules cibles pour la Triiodothyronine (T_3).

Riches en iode, **elles (hormones th) interviennent** sur :

- le métabolisme de base, en stimulant l'apport d'O_2 aux cellules, le catabolisme du glucose, la sécrétion d'adrénaline et de Noradrénaline, l'effet du système nerveux sympathique.
- le métabolisme des lipides et des protides par la mobilisation des lipides, la sécrétion hépatique du cholestérol, synthèse des protéines.
- le système nerveux, développement fœtal et du nourrisson, fonctionnement adulte.
- sur le cœur, les muscles, le squelette, le système digestif, le système génital et la peau, en général par optimisation de la croissance, de l'activité normale des organes et par stimulation des différentes fonctions sécrétrices (sucs digestifs, lactation, sébum...)

C. La Calcitonine

Produite par les cellules para folliculaires de la Thyroïde, elle abaisse le taux sanguin de calcium, en inhibant la destruction et en stimulant la construction osseuse. Elle est directement **antagoniste** de la parathormone et est surtout active dans l'enfance.

3. LES GLANDES PARATHYROÏDES

Les glandes parathyroïdes sont en général au nombre de quatre mais ce chiffre n'est pas constant. Leur siège est également variable. Il existe en général deux parathyroïdes supérieures et deux inférieures, derrière les lobes latéraux du corps thyroïde et même enfouies dans ce corps thyroïde. Ce sont de petites lentilles de 3 mm de long et de large et de 5 mm d'épaisseur. Elles sont vascularisées par une branche de l'artère thyroïdienne inférieure. Cela justifie les appréhensions des chirurgiens lors de l'ablation d'un goitre. En effet, l'insuffisance parathyroïdienne est souvent la conséquence de l'ablation accidentelle des parathyroïdes au cours de la thyroïdectomie (ablation chirurgicale de la thyroïde) ou d'une lésion de leur artère nourricière.

Les parathyroïdes sont des glandes endocrines originales : elles sont dépourvues de commande hypophysaire. Ce sont les variations du taux de calcium sanguin qui règlent leur sécrétion.

La parathormone sécrétée par les parathyroïdes élève le taux de calcium dans le sang. La calcitonine sécrétée par les cellules para folliculaires de la thyroïde abaisse le taux de calcium.

4. LES GLANDES SURRENALES

A Anatomie

De forme pyramidale, elles sont 2, situées au sommet des 2 reins et encapsulées. Elles comportent 2 portions : corticale et médullaire (La corticosurrénale et la médullosurrénale).

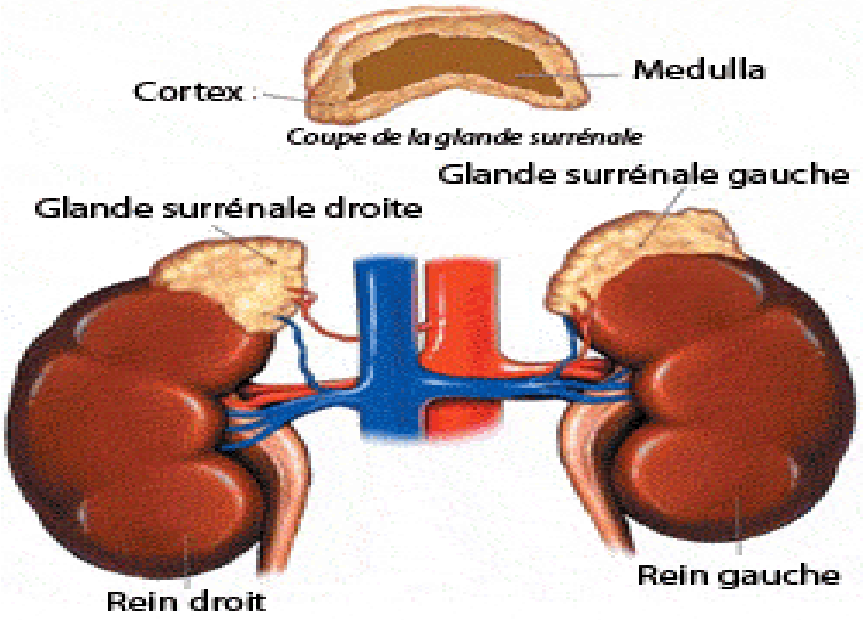


Figure 18 : Disposition des glandes surrénales

B La corticosurrénale

Entourant le cœur de la glande, elle synthétise, à partir du cholestérol, une trentaine d'hormones corticoïdes.

1) Minéralocorticoïdes

Le + puissant est l'Aldostérone, qui intervient dans la régulation des concentrations des sels minéraux sanguins, Sodium (ion le plus abondant dans le milieu extracellulaire) et Potassium. L'aldostérone réduit l'excrétion rénale, sudorale, salivaire et digestive du sodium (ce qui entraîne une réduction de l'élimination de l'eau), active au contraire l'élimination du potassium et régule l'équilibre acido-basique du sang.

La sécrétion de l'Aldostérone dépend de 4 mécanismes :

• Système Rénine-Angiotensine stimulé par la pression artérielle (PA)

• Concentration plasmatique Na-K (K^+ et Na^+ => sécrétion Aldostérone, et inversement)

• Corticotrophine (ACTH), sécrétée lors d'un stress, elle diminue la sécrétion d'aldostérone, par suite, l'augmentation du volume sanguin circulant et de la PA facilitant la distribution des nutriments et de l'oxygène.

• Facteur Natriurétique Auriculaire, sécrété par les oreillettes sous l'effet de la diminution de la PA, il inhibe la sécrétion de rénine et d'aldostérone, et augmente l'élimination de sodium urinaire, ce qui fait la PA.

2) Glucocorticoïdes

Ils influent sur le métabolisme cellulaire et contribuent à la résistance au stress. Les principaux glucocorticoïdes sont le **cortisol** (seul à être sécrété en quantité notable dans l'organisme), la **cortisone** et la **corticostérone**. La régulation des glucocorticoïdes se fait par rétro-inhibition, le CRF hypothalamique provoquant la sécrétion d'ACTH, qui déclenche elle-même la libération du cortisol. L'augmentation du cortisol inhibe en retour la sécrétion de CRF. La sécrétion de cortisol est fonction de l'apport alimentaire et du degré d'activité, elle varie au cours de la journée (maximale au lever). Tout stress aigu provoque la libération de CRF par action neuro-sympathique.

Le cortisol provoque l'augmentation de la glycémie, des acides aminés et des acides gras circulants. Il active la néoglucogenèse, la mobilisation des AG du tissu adipeux, la synthèse des enzymes anaboliques, potentialise l'effet vasoconstricteur de l'aldostérone, le tout assurant un apport rapide maximal aux cellules de nutriments et d'oxygène.

En excès les glucocorticoïdes ralentissent le développement osseux, inhibent la réaction inflammatoire, freinent l'activité immunitaire et entraînent des dysfonctionnements cardiaques, digestifs et nerveux**.**

3) Gonadocorticoïdes

Les surrénales synthétisent et libèrent, avant la naissance et au moment de la puberté, des hormones sexuelles (testostérone, œstrogènes et progestérone). La quantité sécrétée ensuite est nettement moindre que la production gonadique, mais peut reprendre chez la femme après la ménopause. La testostérone surrénalienne serait à l'origine de la libido chez la femme.

C La Médullosurrénale

Elle sécrète les catécholamines (adrénaline et noradrénaline), substances élaborées également par les extrémités synaptiques. Lors d'un stress, le système neuro-sympathique provoque l'augmentation de la glycémie, une vasoconstriction générale, une tachycardie, une dérivation préférentielle du sang vers le cerveau, le cœur et les muscles striés, et la sécrétion des catécholamines. Celles-ci majorent les réactions, stimulant aussi la fréquence respiratoire et le métabolisme cellulaire. La réaction de lutte ou de fuite est ainsi optimisée. L'action des catécholamines est très brève, rapidement pris en relais si nécessaire par l'hypothalamus.

Les glandes surrénales ont pour rôle de réguler notre taux de sucre et de sodium, et accélèrent nos battements cardiaques. Lorsqu'elles ne fonctionnent pas correctement, c'est tout le système hormonal qui est mis à mal.

Les surrénales sont régulées par le cerveau, notamment par une structure qu'on appelle l'hypophyse. Elle libère un message hormonal qui va stimuler les surrénales. Dès que la production est suffisante, les surrénales envoient à leur tour un signal au cerveau pour lui signaler de stopper la production de telle ou telle hormone.

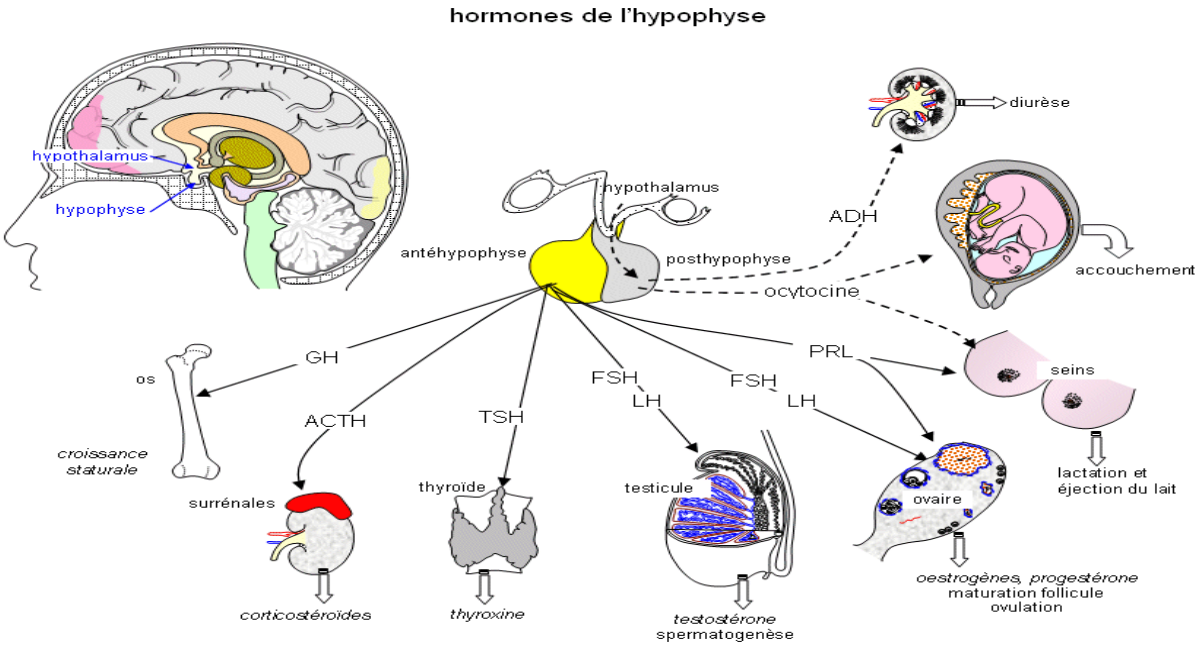


Figure 19 : Schéma synthèse des interrelations entre le système hypothalamo-hypophysaire et les organes endocriniens et non endocriniens périphériques

5. LE PANCREAS

A. Anatomie

C'est un organe charnu, de forme triangulaire, situé dans l'abdomen, dans le cadre duodénal, en arrière de l'estomac.

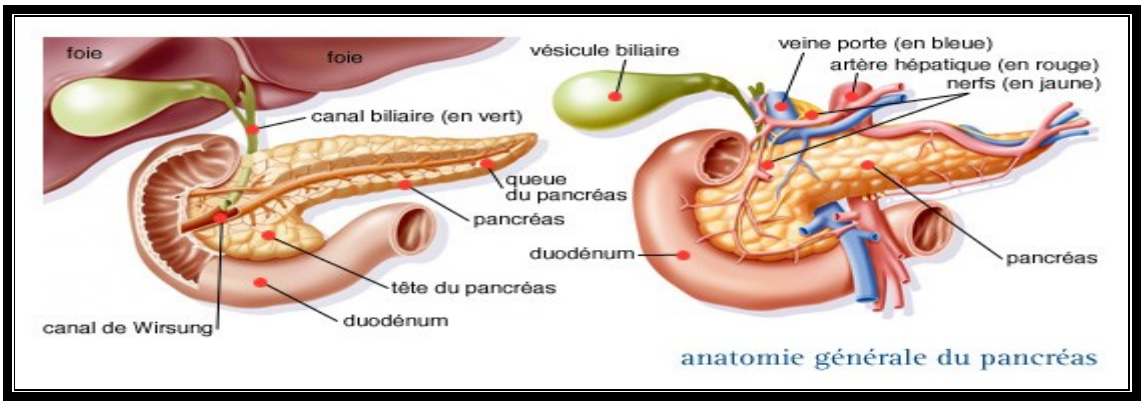


Figure 20 : Emplacement abdominal du pancréas

C'est une glande endocrine et exocrine (production d'hormones régulatrices de la glycémie et des enzymes digestives déversées dans le duodénum par le canal de Wirsung). Les cellules endocrines, regroupées dans les îlots de Langherans-Laguesse, sont de 2 types :

• Cellules Alpha, synthétisant le Glucagon

• Cellules Bêta, synthétisant l'Insuline.

B Le Glucagon

C'est un polypeptide hyperglycémiant extrêmement puissant (1 molécule provoque la libération de 100 millions de molécules de glucose dans le sang). L'hypoglycémie provoque la sécrétion de glucagon, lequel agit sur le foie, qui transforme ses réserves de glycogène en glucose et synthétise du glucose à partir des triglycérides et des AA sanguins.

C L'Insuline

C'est un polypeptide hypoglycémiant, sécrétée lorsque la glycémie s'élève. Elle provoque l'absorption du glucose circulant par les cellules (principalement musculaires et adipeuses), ainsi que la glycogénogénèse hépatique. Au contraire, elle inhibe la glycogénolyse, et la transformation des acides gras et aminés en glucose.

6. LES GONADES

Sur le plan endocrinien, elles sécrètent, à partir de la puberté, des hormones sexuelles identiques aux hormones surrénaliennes. Les œstrogènes et la testostérone sont responsables de la maturation des organes sexuels, du développement des gamètes et du développement corporel. Pendant la grossesse, la progestérone est sécrétée surtout par le placenta. Les gonades sont régies par les gonadotrophines hypophysaires.

7. la glande pinéale

C'est une glande conique, située en arrière du 3éme ventricule. Elle sécrète, sur un rythme circadien et saisonnier, la **mélatonine** et réagit aux principaux neuromédiateurs impliqués dans les phénomènes de la thymie. La mélatonine intervient sur le comportement sexuel, inhibant la libération de **LH-RH** chez l'enfant, et sur les rythmes physiologiques de la température corporelle, du sommeil, de l'appétit.

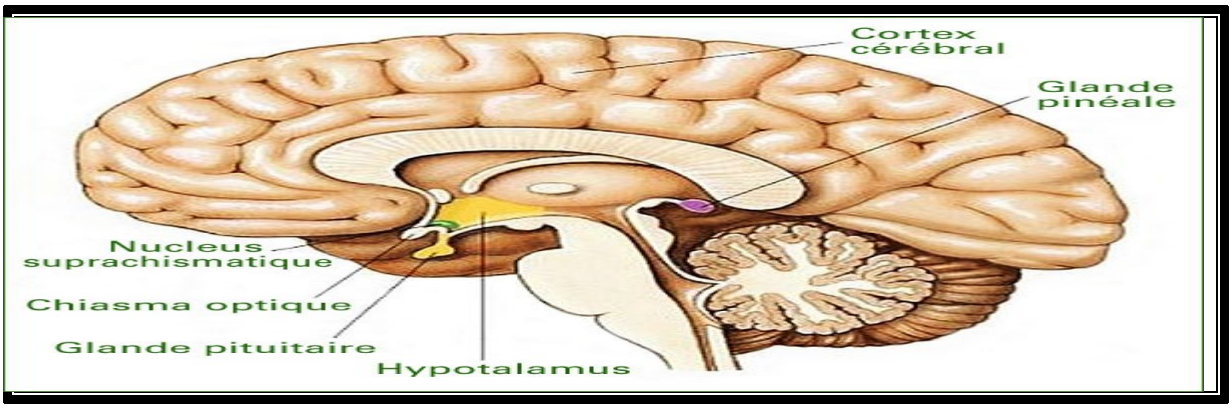


Figure 21 : Disposition cérébrale de la glande pinéale

8. LE THYMUS

C'est une glande bilobée située dans le thorax, en arrière du sternum. Elle varie de taille et d'activité selon l'âge, elle est plus volumineuse et plus active dans l'enfance, régressant ensuite progressivement (fibro-adipose).

Le thymus sécrète la thymopoïétine et la thymosine par la moelle osseuse, lors de leur passage dans le thymus, sous l'influence de ces hormones, se divisent rapidement et se transforment en Lymphocytes T.

CHAPITRE VI : SYSTEME URINAIRE

Le **système urinaire** comprend :

- les ***reins*** (= **2**),
- les ***uretères*** (= **2**) qui transportent l'**urine** des ***reins*** à la ***vessie***,
- la ***vessie***,
- l'***urètre*** qui transporte l'**urine** de la ***vessie*** vers l'*extérieur de l'organisme*.

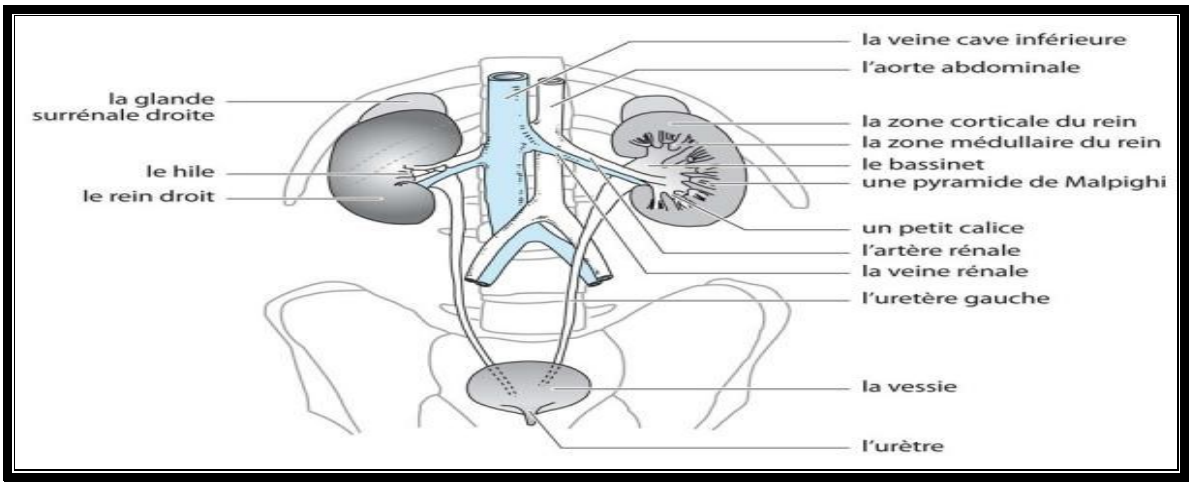


Figure 22 : Schéma d'ensemble de l'appareil urinaire

A. REINS

Le rein assure de nombreuses fonctions :

- Maintien de l'équilibre **hydro-électrolytique,** donc du volume, de la tonicité et de la composition électrolytique des liquides de l'organisme.

- Elimination des déchets de l'organisme (urée, créatinine, acide urique) et des substances chimiques exogènes (toxiques – médicaments)

- Production de rénine, d'érythropoïétine, de 1.25 dihydroxycholecalciferol, de prostaglandines et de kinine.

- Participation à la néoglucogénèse à partir d'acides aminés et d'acide lactique.

ANATOMIE DES REINS

V.1.Situation et anatomie externe

Position des reins :

- *rétro péritonéale* (= arrière du péritoine) : situés *entre la paroi dorsale et le péritoine pariétal* ;

- dans la *région lombaire supérieure* (≈ de **T12** à **L3**);

Anatomie externe:

- La *face interne* possède une *ouverture* → le **hile rénal**.
- C'est au niveau du **hile rénal** qu'entrent ou sortent des ***reins*** les *structures suivantes* :

  - les ***uretères***,

  - les ***vaisseaux sanguins rénaux***,

  - les ***nerfs***.

- Chaque ***rein*** est surmonté d'une ***glande surrénale***.

Anatomie interne :

- *À l'intérieur* de chaque ***rein***, on distingue 3 parties :

- Le **cortex rénal** (= la plus externe).
- La **médulla rénale** (= intermédiaire) :
- Le **pelvis rénal** ou **bassinet** (= zone la plus interne) :
  - ✓ *Tube plat* en forme d'*entonnoir*.
  - ✓ Communique avec l'***uretère*** (= extérieur de chaque ***rein***).
  - ✓ À l'intérieur du ***rein***, le **bassinet** se prolonge par : Les **calices rénaux majeurs** (= **2** ou **3**) et les **calices rénaux mineurs** qui sont des ramifications des précédents. Les **calices** *reçoivent continuellement* l'**urine** en provenance des *orifices papillaires*, et se déversent dans le **bassinet**.

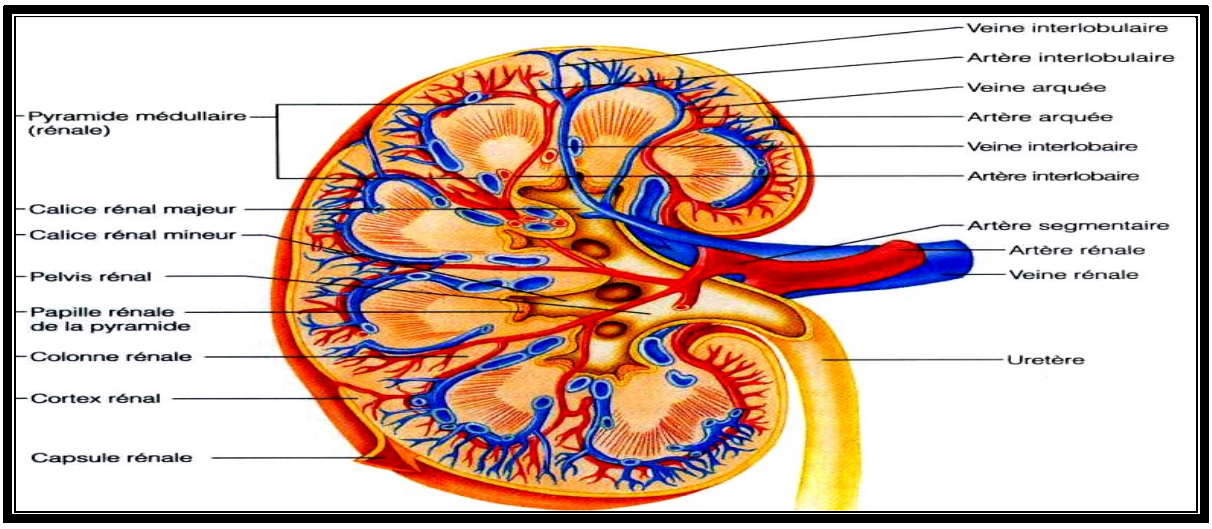


Figure 23 : Anatomie interne du rein

V.2. Néphrons

Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Chaque rein comporte environ 1 300 000 néphrons situés dans le tissu interstitiel et des milliers de tubules rénaux collecteurs.

Chaque néphron comporte plusieurs segments :

- le glomérule

- le tube proximal comprend 2 parties :

*** un tubule contourné (pars convoluta)**

*** un tubule droit (pars recta)**

- le tube intermédiaire très fin qui comporte une branche fine descendante et ascendante de l'anse de Henle

- le tube distal avec 2 parties

*** un tube droit large constituant la branche ascendante large de l'anse de Henle**

*** un tube contourné qui se jette dans un canal collecteur**

- la macule densa, élément de l'appareil juxta glomérulaire, au contact du tube contourné distal et de l'artériole afférente

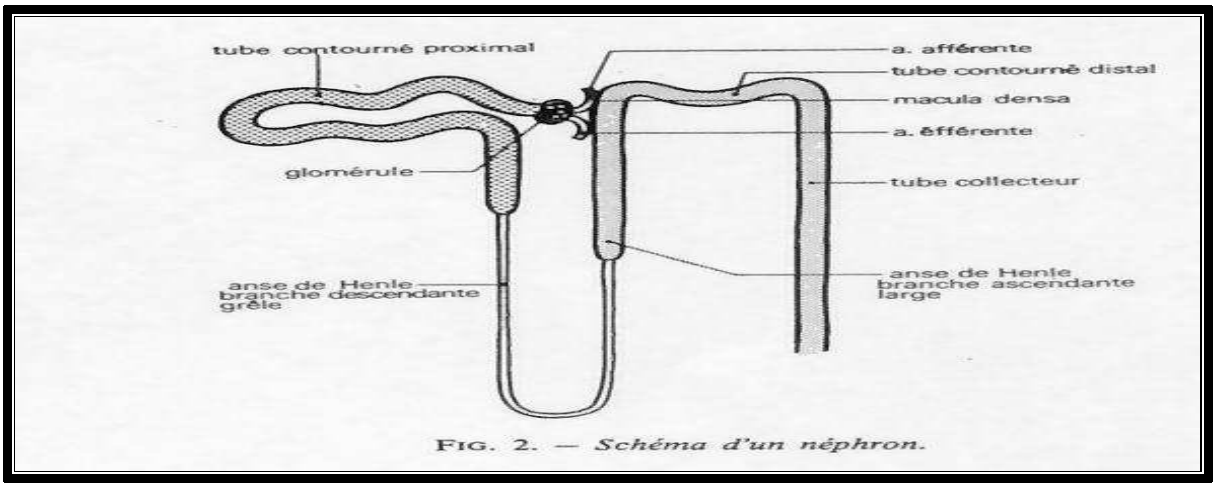


FIG. 2. — *Schéma d'un néphron.*

Figure 24 : Schéma d'un néphron

Localisation des différents segments du néphron dans le parenchyme

- le cortex contient des glomérules, le tube contourné proximal, le tube contourné distal

- le tube droit proximal, le tube intermédiaire et le tube droit distal formant l'anse de Henlé, sont dans **la médullaire** ainsi que les tubes collecteurs de Bellini

V.3. Le glomérule

Le glomérule a la forme d'une sphère limitée par une enveloppe, la capsule de Bowman, constituée par des cellules épithéliales reposant sur une membrane basale qui se prolonge avec celle du tube contourné proximal et avec celle du floculus (réseau capillaire).

Le glomérule présente 2 pôles :

- un pôle urinaire ou s'insère le tube contourné proximal

- un pôle vasculaire où pénètre l'artériole afférente et d'où sort l'artériole efférente au contact de l'appareil juxta glomérulaire

Le glomérule est essentiellement constitué par **un réseau capillaire, le floculus**, réalisant un système porte artériel entre l'artériole afférente et l'artériole efférente. Ce réseau capillaire naît des branches de division de l'artériole afférente et se draine par l'artériole efférente. Les parois des capillaires glomérulaires sont constituées de cellules endothéliales reposant sur une membrane basale.

Ce réseau capillaire possède deux propriétés fondamentales :

- une conductivité hydraulique très élevée autorisant un débit de filtration élevée (120 ml/min)

- une imperméabilité aux macromolécules

Le réseau capillaire divisé en lobules indépendants les uns des autres est entouré de tissu mésangial (mésangium). La membrane basale glomérulaire enveloppe chaque lobule glomérulaire et sépare 2 domaines : l'un intra capillaire où circule le sang et l'autre extra capillaire où circule l'urine primitive.

V.4. L'appareil juxta glomérulaire

L'appareil juxta glomérulaire histologiquement hétérogène a une grande importance physiologique.

L'appareil juxta glomérulaire comprend plusieurs éléments :

- l'artériole afférente dans sa portion pré glomérulaire entourée du mésangium extra glomérulaire

- l'artériole efférente à la sortie du glomérule

- la macula densa, segment court, partie intégrante du tube contourné distal

- de nombreuses terminaisons nerveuses orthosympathiques.

V.5.Fonction de maintien de l'homéostasie de la formation 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.

1°) 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 unidirectionnel par ultrafiltration** d'une grande quantité de liquide plasmatique dépourvue de protéines de haut poids moléculaire depuis le compartiment capillaire des glomérules vers leur espace urinaire. L'ultra filtrat 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** : ces transferts sont appelés **réabsorption.**

- Des **capillaires péri tubulaires** vers la **lumière tubulaire**. Ces transferts sont appelés **sécrétion.**

Chez l'homme les phénomènes de réabsorption sont nettement plus importants que les phénomènes de sécrétion

2°) Rôle physiologique de la circulation rénale dans la formation de l'urine:

a) Le débit sanguin rénal

Il est très élevé représentant environ **25%** du **débit cardiaque** soit 600 ml/min pour chaque rein, légèrement moins important chez la femme.

Le débit sanguin rénal est déterminé par la pression artérielle de perfusion et les résistances vasculaires intra-rénales.

b) La pression artérielle de perfusion rénale

Elle dépend du débit cardiaque et des résistances artérielles systémiques donc de la pression artérielle moyenne systémique.

c) Les résistances artérielles intra rénales :

- Les résistances artérielles pré glomérulaire sont dues pour l'essentiel à **l'artériole afférente** glomérulaire et à un moindre degré de l'artère inter lobulaire.

- Les résistances artérielles post glomérulaires sont dues à **l'artériole efférente.**

- Les résistances veineuses post artériolaires représentent 20 % des résistances vasculaires rénales totales reflétant essentiellement la pression intra tissulaire rénale en raison de l'absence de fibres musculaires lisses veinulaires.

d) Les systèmes capillaires :

Les 3 systèmes capillaires intra rénaux ont une utilité fonctionnelle remarquable.

- *Les capillaires glomérulaires* où règne une **pression hydrostatique** élevée contribuent à l'ultrafiltration pour aboutir à la formation de l'urine primitive.

- *Les capillaires péri tubulaires* où règne une **pression oncotique** très élevée contribuent à la réabsorption.

- *Les capillaires des vasa récta* où règne une **pression osmotique** qui peut être la plus élevée de l'organisme joue un rôle essentiel dans les mécanismes de concentration, dilution de l'urine.

e) Autorégulation rénale :

L'autorégulation du débit sanguin rénal sous la dépendance de nombreux facteurs, notamment le système rénine angiotensine (SRA) et le système des prostaglandines (PG), assure une stabilité du débit sanguin pour une large échelle de pression artérielle moyenne systémique de 80 à 140 mm Hg.

Le débit sanguin rénal est également influencé par le système neuro-adrénergique.

3°) Filtration glomérulaire

a) Ultrafiltration

La filtration glomérulaire correspond à un **transfert unidirectionnel** par ultra filtration des capillaires vers la chambre urinaire aboutissant à la formation d'un ultrafiltrat constituant **l'urine primitive.** La surface et la perméabilité du filtre glomérulaire déterminent l'amplitude et la qualité du transfert.

Le débit de filtration glomérulaire est en moyenne de 120 ml/min et de ce fait le volume filtré par 24 h est considérable, de l'ordre de 180 l/24h.

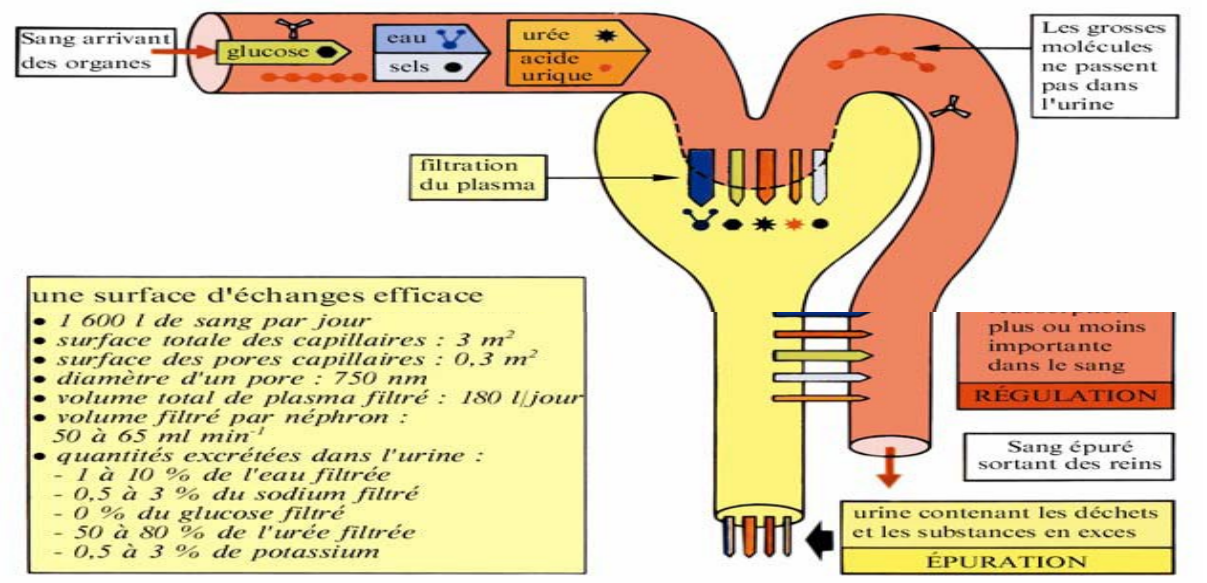


Figure 25 : la filtration glomérulaire

L'urine primitive a une composition ionique identique à celle du plasma quasiment dépourvu de protéine et sans macromolécules.

Le transfert glomérulaire est un processus passif d'ultrafiltration. La pression de filtration est la résultante algébrique des pressions hydrostatiques et oncotiques qui s'exercent de part et d'autre du filtre glomérulaire. La force motrice principale de ce transfert résulte de l'activité cardiaque.

b) Forces impliquées dans la filtration glomérulaire

Les forces impliquées dans cette filtration comportent :

- Des forces favorisant la filtration :

* La pression hydrostatique capillaire glomérulaire (Pcg) est de l'ordre de 50 mmHg.

* La pression oncotique de la capsule de Bowman (πcB) voisine de 0 compte tenu de l'absence de protéine dans la chambre urinaire.

- Des forces s'opposant à la filtration :

* La pression hydrostatique de la capsule de Bowman (PcB) de l'ordre de 10 mmHg.

* La pression oncotique des capillaires glomérulaires (πcg) de l'ordre de 30 mmHg.

La pression efficace de filtration (PEF) est donc la résultante :

PEF = (Pcg+ πcB) – (PcB + πcg)

πcB étant voisine de zéro

PEF = Pcg – (PcB + πcg).

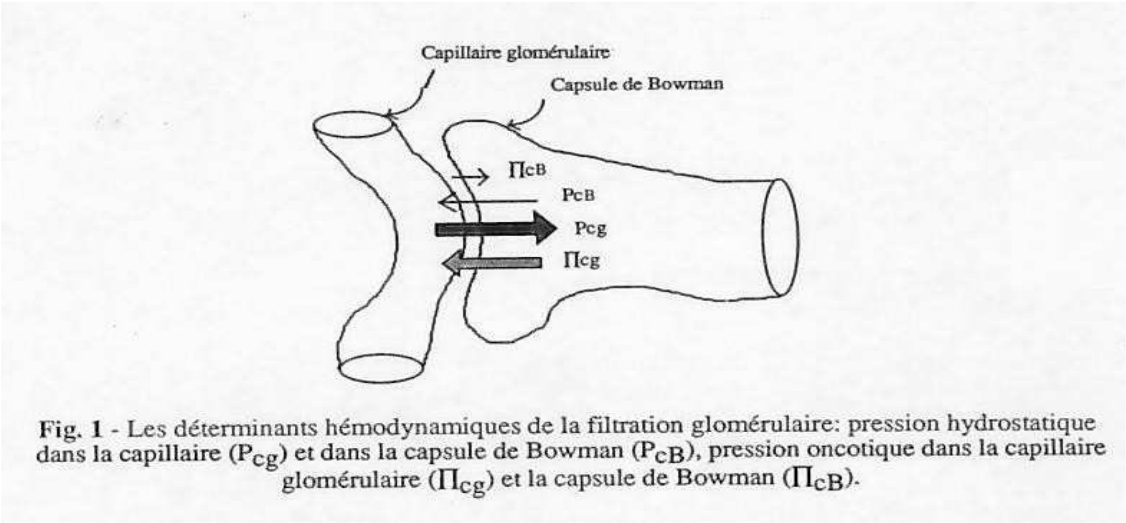


Fig. 1 - Les déterminants hémodynamiques de la filtration glomérulaire: pression hydrostatique dans la capillaire (P_{cg}) et dans la capsule de Bowman (P_{cB}), pression oncotique dans la capillaire glomérulaire (Π_{cg}) et la capsule de Bowman (Π_{cB}).

Figure 26 : Les déterminants de la filtration glomérulaire

c) Particularité des capillaires glomérulaires

Les capillaires glomérulaires se différencient des autres systèmes capillaires de l'organisme par le fait que la pression hydrostatique est particulièrement élevée et demeure supérieure sur toute la longueur du capillaire à la force oncotique de rappel. Ce statut particulier explique le caractère unidirectionnel du transfert au niveau du capillaire glomérulaire.

La valeur de la pression hydrostatique capillaire est dépendante des relations entre :

- la pression artérielle rénale

- et les résistances des artérioles afférentes et efférentes glomérulaires.

4°) Régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire

Le débit sanguin rénal n'est pas déterminé par les besoins métaboliques du rein car le rein ne consomme que 10 à 15 % de l'oxygène qui lui est présenté. Le rôle majeur de la circulation rénale est de protéger et donc de maintenir la filtration glomérulaire contre des variations hémodynamiques systémiques.

On distingue 2 niveaux de régulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire :

- une régulation intrinsèque avec une **autorégulation** et **une régulation hormonale**

- une régulation extrinsèque de nature **nerveuse sympathique** et **hormonale extra rénale.**

➢ **Régulation intrinsèque**

- ***Autorégulation***

Le débit sanguin intra rénal est maintenu constant pour de larges variations de la pression artérielle moyenne systémique entre 80 et 140 mm Hg dépendant essentiellement des adaptations des résistances artériolaires post et surtout pré glomérulaires

Deux mécanismes sont impliqués dans cette autorégulation du débit sanguin rénal :

- d'une part un mécanisme myogénique

- d'autre part un rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire par l'intermédiaire de la macula densa.

- ***Mécanisme myogénique :***

Les cellules musculaires lisses des artérioles afférentes sont sensibles à l'étirement provoqué par une augmentation de la pression artérielle de perfusion répondant par une **vasoconstriction** active.

Ce mécanisme réflexe est lié à l'ouverture des canaux calciques et à l'entrée de calcium dans la cellule musculaire. Il est inhibé par la Papavérine, puissant myorelaxant, et par les inhibiteurs calciques.

- ***Rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire :***

Le rétrocontrôle négatif tubulo-glomérulaire repose sur l'appareil juxta glomérulaire et notamment sur la macula densa.

Le signal au niveau de la macula densa serait une augmentation de la quantité de NaCl et en particulier de Cl arrivant dans le tube contourné distal. L'augmentation de la réabsorption du NaCl à travers la macula densa provoque une **vasoconstriction** de l'artériole afférente entraînant une diminution du débit sanguin glomérulaire et baisse du débit de filtration glomérulaire. Le médiateur entre la macula densa et la structure vasculaire n'est pas identifiée.

Le rôle physiologique de cette boucle de rétrocontrôle serait le suivant :

Une augmentation de la pression de perfusion dans l'artère rénale augmente immédiatement le débit sanguin glomérulaire et le débit de filtration glomérulaire. L'augmentation du débit d'eau et de NaCl au niveau de la macula densa et l'augmentation de la réabsorption de NaCl à ce niveau entraîne une vasoconstriction de l'artériole afférente et de ce fait une diminution du débit sanguin glomérulaire et du débit de filtration glomérulaire proche de sa valeur initiale.

Un mécanisme inverse intervient en cas de diminution de la pression de perfusion rénale.

Cette boucle permet donc de maintenir le débit sanguin et le débit de filtration glomérulaire autour d'une valeur normale d'équilibre.

h. Systèmes hormonaux :

Le rein synthétise plusieurs substances vaso-actives exerçant leurs effets sur la vascularisation intra rénale.

- Système rénine angiotensine (SRA) intra rénal

- Système des prostaglandines (PG)

- Système kinine kallicréine (KK)

- ***Système rénine angiotensine intra rénal***

La rénine est synthétisée par les cellules granulaires de l'artériole afférente libérée dans l'interstitium permettant la formation d'angiotensine I convertie en angiotensine II en présence de l'enzyme de conversion. La circulation rénale est donc influencée par l'angiotensine circulante et par l'angiotensine II produite dans le parenchyme rénal.

L'angiotensine II est un vasoconstricteur puissant agissant sur 3 niveaux dans le parenchyme rénal :

1- L'angiotensine II agit préférentiellement au niveau **de l'artériole efférente**. Elle entraîne une vasoconstriction de l'artériole efférente provoquant une augmentation du débit sanguin glomérulaire avec une **augmentation de la pression hydrostatique capillaire glomérulaire** et une augmentation de la fraction de filtration

2- L'angiotensine II provoque également **une contraction des cellules mésangiales** glomérulaires qui comportent des récepteurs spécifiques entraînant une baisse du coefficient de filtration glomérulaire (Kf).

3- L'angiotensine II a un rôle tonique **vasoconstricteur sur la circulation médullaire** grâce à la présence de nombreux récepteurs spécifiques de l'angiotensine dans la zone profonde de la médullaire externe.

- ***Système des prostaglandines***

Les prostaglandines sont synthétisées dans le cortex et la médulla à partir de l'acide arachidonique par la voie de la cyclo-oxygénase :

- Prostaglandine E2

- Prostaglandine D2

- Prostaglandine I2 (prostacycline)

- Prostaglandine F2 α

- La thromboxane A2

Les prostaglandines E2**, D2, I2 sont vasodilatatrices**, la **thromboxane A2** est **vasoconstrictrice** synthétisée à l'état normal en faible quantité ; la prostacycline F2 α n'a pas de propriété vasomotrice importante.

La prostaglandine I2 est synthétisée dans la paroi des artérioles et dans les glomérules du cortex. La prostaglandine E2 est surtout synthétisée dans la médulla au niveau de l'interstitium et des cellules épithéliales du tube collecteur.

Le métabolisme de l'acide arachidonique peut également passer par la voie de la lipooxygénase avec formation :

- acide hydroxy-peroxy-eïcosatétraénoïque (HPET)

- acide hydoxy-eïcosatétraénoïque (HET)

- leucotriènes

Ces métabolites joueraient un rôle délétère sur la filtration glomérulaire au cours des glomérulonéphrites inflammatoires et / ou immunologiques.

Les prostaglandines I2, E2, D2 entraînent sur la micro circulation glomérulaire une vasodilatation entraînant une baisse des résistances artériolaires des artérioles afférentes et efférentes responsables :

- d'une augmentation du débit sanguin glomérulaire

- d'une augmentation du débit de filtration glomérulaire

Les prostaglandines en particulier E2 aurait un rôle tonique **vasodilatateur** sur la circulation des vasa recta médullaire.

- ***Système Kinine – kallicréine (KK)***

La Kallicréine rénale synthétisée par les cellules tubulaires distales agit sur la kininogène pour aboutir à la formation de la bradykinine et de la lysyl bradykinine libérées dans la lumière tubulaire puis excrétées dans l'urine ou dégradées localement.

Les kinines sont **vasodilatatrices**. Au niveau de la micro circulation glomérulaire, elles entraînent une vasodilatation donc une diminution des résistances artériolaires afférentes et efférentes avec augmentation du débit sanguin glomérulaire sans augmentation du débit de filtration glomérulaire en raison d'une diminution du coefficient de perméabilité Kf par effet direct sur des récepteurs glomérulaires spécifiques ou par le biais du SRA.

- ***Interaction entre SRA, PG et KK***

L'angiotensine II (mais également la Noradrénaline et l'hormone anti-diurétique) stimule la synthèse des prostaglandines rénales et l'excrétion urinaire de kallicréine donc la synthèse de bradykinine.

Les prostaglandines et la bradykinine stimulent la sécrétion de rénine glomérulaire donc de l'angiotensine II.

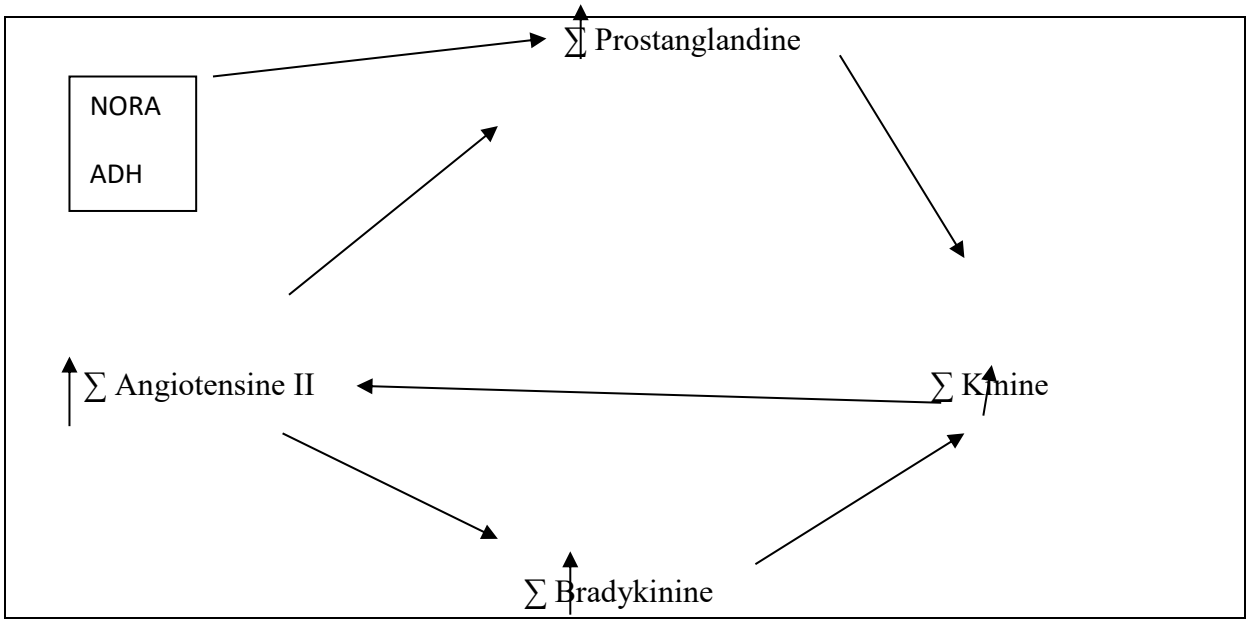


Figure 27 : Interaction entre SRA, PG et KK

- **Régulation extrinsèque**

Les 4 systèmes de régulation extrinsèque associent des effets extra rénaux et des effets sur l'hémodynamique intra rénale et participent à la régulation de la pression artérielle systémique:

- système rénine angiotensine (contrôle de l'angiotensine II circulante) (cfr point précédent)

- système nerveux sympathique

- système vasopressinergique

- facteur atrial natriurétique

i. Système nerveux sympathique

L'innervation rénale est exclusivement sympathique principalement noradrénergique mais également à un moindre degré dopaminergique

Les terminaisons nerveuses sympathiques se distribuent à la totalité des vaisseaux du cortex, à tous les éléments de l'appareil juxta glomérulaire et aux tubules. Les terminaisons nerveuses dopaminergiques sont situées aux pôles vasculaires des glomérules.

Les effets vasoconstricteurs de la noradrénaline entraînent :

- une augmentation des résistances vasculaires rénales

- une diminution du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire.

Cependant à l'état basal physiologique, l'effet vasoconstricteur porte essentiellement sur l'artériole efférente qui augmente la filtration et maintient le débit de filtration glomérulaire.

j. **Hormones extra rénales :** *Hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine (AVP)*

L'hormone antidiurétique a des effets vasopresseurs d'où sa dénomination de vasopressine.

L'effet vasculaire direct de l'ADH sur les récepteurs se traduit par une diminution sélective du débit sanguin dans les vasa recta descendants et ascendants donc une diminution du débit sanguin médullaire.

k. Facteur atrial natriurétique (FAN)

Le facteur atrial natriurétique est synthétisé et stocké par les myocytes auriculaires sous la forme d'un précurseur.

Les effets du FAN sur l'hémodynamique rénale et la filtration glomérulaire sont dissociés :

- augmentation du débit de filtration glomérulaire

- sans augmentation significative du débit sanguin.

Les effets sont dus :

- à une vasodilatation de l'artériole afférente

- à une vasoconstriction plus modérée de l'artériole efférente

- entraînant une augmentation de la pression hydrostatique glomérulaire (Pcg)

- à une augmentation du coefficient d'ultrafiltration (Kf) lié à la stimulation de récepteurs spécifiques mésangiaux

Le FAN agit également au niveau de la micro circulation médullaire en augmentation les débits et surtout la pression hydrostatique des vasa recta descendants et ascendants contribuant à son effet natriurétique en plus de l'augmentation de la charge filtrée de Na secondaire à l'augmentation du débit de filtration glomérulaire.

Enfin, cette hormone vasodilatatrice agit également :

- en inhibant la sécrétion de rénine préalablement stimulée

- en supposant aux effets vaso constricteurs de l'angiotensine II

5°) Fonctions tubulaires

Le tubule rénal assure des fonctions de réabsorption et de sécrétion par des transferts passifs, passifs facilités ou actifs.

Les transferts passifs s'effectuent selon un gradient électrochimique. Les transferts passifs facilités correspondent à des transferts impliquant une interaction entre la molécule transportée et une protéine membranaire spécifique, canal ou transporteur. Le transfert est spécifique et saturable. Les transferts actifs se font contre un gradient électrochimique, l'énergie nécessaire est fournie par le découplage de l'ATP sous l'action d'une ATP ase liée à la membrane qui assure à la fois le découplage et le transport.

Le tubule rénal régule indépendamment les bilans de l'eau, du sodium, du potassium et des autres électrolytes bien que leurs transports soient liés et interdépendants dans presque tous les segments du néphron.

a) Le tube proximal

Les principales fonctions du tube proximal sont :

- De réabsorber la majorité des substances dissoutes ultra filtrées par le glomérule comportant les électrolytes et des substances organiques.

- De réabsorber par endocytose la faible quantité de protéines qui ont été filtrées

- D'éliminer des produits de dégradation du métabolisme (urée, acide urique….)

- D'excréter les acides produits par le métabolisme

- De sécréter les médicaments administrés

- De synthétiser le principal métabolite actif de la vitamine D

La fonction dominante du tube proximal est de réabsorber massivement le sodium.

b) Anse de Henlé

Les 2 branches de l'anse de Henlé ont une perméabilité différente à l'eau :

- la branche descendante est perméable à l'eau qui quitte la lumière tubulaire vers l'interstitium selon un gradient de pression osmotique pour être reprise par les vasa recta ascendants.

- La branche ascendante est imperméable à l'eau mais perméable au chlore par un transfert actif qui entraîne avec lui le sodium. De ce fait, les urines contenues dans la branche large de l'anse de Henlé et dans la partie initiale du tube distal sont diluées avec une pression osmotique inférieure à celle du plasma. Les urines deviennent de plus en plus hypotoniques au fur et à mesure que le chlore et le sodium passe dans le tissu interstitiel médullaire.

C) Les segments terminaux

Régulation électrolytique

Le tube distal et le tube collecteur participent à une régulation fine de la composition électrolytique et acido-basique de l'urine ensuite excrétée :

- Réabsorption du sodium et sécrétion d'ion K+ et d'un ion H+ sous contrôle de la sécrétion d'aldostérone

- Sécrétion de NH_3 et H+ à partir du métabolisme de la glutamine des cellules tubulaires.

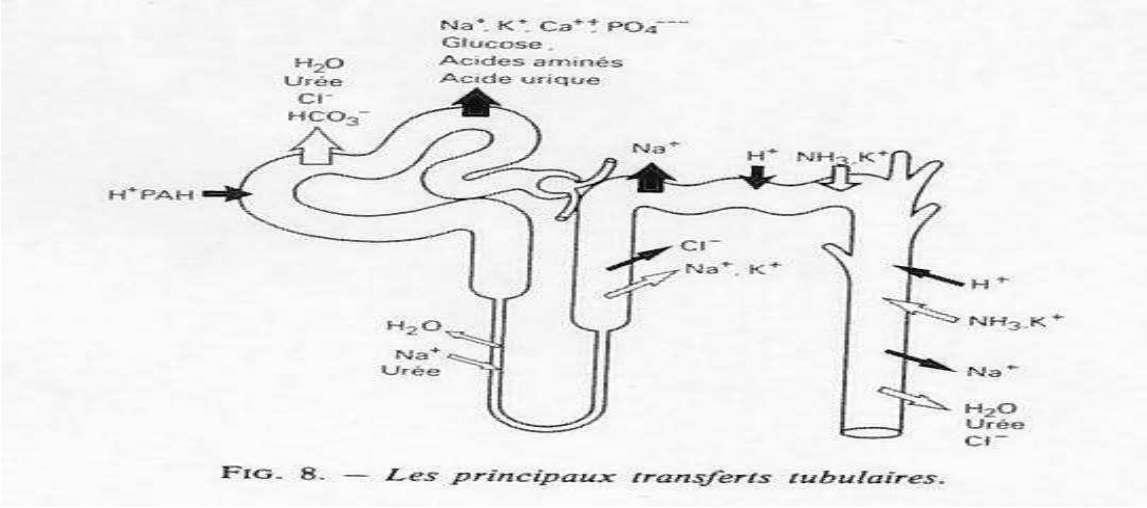


FIG. 8. — *Les principaux transferts tubulaires.*

Figure 28 : Les principaux transferts tubulaires

Régulation hydrique

La perméabilité à l'eau du tube terminal varie selon les segments :

- le tube distal est quasiment imperméable à l'eau

- la perméabilité du tube collecteur varie selon son imprégnation en ADH qui agit sur les récepteurs V2

- en présence d'ADH, le tube collecteur devient perméable à l'eau avec réabsorption massive d'eau sans réabsorption de molécule osmotiquement active. Les urines deviennent hypertoniques avec une osmolarité pouvant atteindre 1200 mosmol/l

- en l'absence d'ADH le tube collecteur est imperméable à l'eau et les urines restent hypotoniques.

6°) Epuration sélective : épuration des déchets azotés

L'urine est une solution aqueuse de sels minéraux et de substances organiques dont la composition diffère de celle du plasma

A l'état normal, l'urine est dépourvue de **glucose** entièrement réabsorbé dans le tube proximal malgré l'existence d'un transfert maximum. La faible quantité de protéine qui passe le filtre glomérulaire est réabsorbée par endocytose.

Le rein est l'émonctoire des déchets du métabolisme protidique et de certains composés organiques. Les déchets protidiques communément dosés en pratique clinique sont l'urée, la créatinine et l'acide urique.

- ***L'urée*** filtrée en grande quantité (coefficient de tamisage de la membrane basale glomérulaire = 1 c'est à dire une concentration identique de part et d'autre de la membrane basale glomérulaire) est réabsorbée et sécrétée de manière passive tout au long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité

- ***L'acide urique*** filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum

- ***La créatinine*** dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbé. Une faible quantité (10 à 15 %) de la créatinine excrétée est sécrétée par le tube proximal, l'étude de la clairance de la créatinine permet donc d'évaluer la fonction rénale

CHAPITRE VII : LA THERMORÉGULATION ET SES MÉCANISMES DE RÉGULATION

VII.1. Introduction

Par définition, la **thermorégulation** est, donc, l'ensemble des **mécanismes** qui permettent à un organisme ou à un système de se maintenir à une température souhaitée. Elle est le résultat de production et de déperdition d'énergie thermique.

L'homme est un homéotherme, c'est-à-dire que sa température doit être régulièrement régulée en vue de permettre les activités biologiques, en particulier la vitesse des réactions enzymatiques dont elle est le facteur limitant.

L'homme, homéotherme, se différencie des animaux dits.

- Animaux poïkilothermes ou pœcilotherme (les serpents- grenouilles), dont la température centrale dépend de la température externe.
- Animaux hibernants (les tortues – les nourrissons), capables de réguler et/ou d'abandonner toute régulation de température centrale

L'homéothermie qui se traduit par un équilibre entre thermogénèse (production de chaleur) et thermolyse (perte de chaleur) ne s'applique qu'au noyau, c'est-à-dire à l'ensemble des organes, se trouvant dans les grandes cavités, abdominale, thoracique et crânienne.

VII.2. Fonctionnement de la thermoregulation

La thermorégulation est sous le contrôle de **l'hypothalamus, et** a pour fonction de contrôler la température corporelle. Quand celle-ci augmente, l'hypothalamus met en place différents processus afin d'évacuer le surplus de chaleur et de maintenir une température du corps plus ou moins constante.

Lorsque nous courons, l'activité musculaire augmente considérablement et produit de la chaleur qu'il va falloir évacuer de l'intérieur vers l'extérieur du corps. Cette opération est d'autant plus difficile que la température extérieure est chaude et que l'air est humide.

En cas de coup de chaud, c'est encore la **température** du sang qui informe le cerveau. L'hypothalamus enclenche alors des mécanismes de thermolyse : les artérioles de la **peau** se dilatent et le sang est envoyé massivement vers la surface. Au final, notre **température** oscille entre 36,1 et 38,7°C.

Chez les hommes et les femmes en bonne santé, la TC rectale oscille entre 36°C (vers 5h jusqu'à 9h du matin) et 37°C (vers17h à 20h) selon un rythme journalier. Ce dernier est **régulé** par une horloge endogène, dite horloge circadienne, située dans une région du cerveau appelée hypothalamus.

L'hypothalamus reçoit des informations thermiques de 2 types de thermorécepteurs :

- les récepteurs centraux **(profonds, viscéraux** et surtout hypothalamiques mêmes) sensibles à la température du sang ;
- les récepteurs périphériques (**superficiels, cutanés**) sensibles aux basses températures (impression du froid) et aux températures élevées (impression de chaleur).

IL Y A 2 CENTRES THERMORÉGULATEURS

- Le centre hypothalamique antérieur (centre de la thermolyse) assure la réponse thermique à la chaleur en déclenchant: -la thermolyse par la vasodilatation - l'augmentation de sudation;

- Le centre hypothalamique postérieur (centre de la thermogenèse) assure la réponse thermique au froid par la stimulation: - de la thermogenèse musculaire et chimique - par la vasoconstriction cutanée pour éviter les pertes de la chaleur.

Tous les tissus produisent de la chaleur. La production de chaleur implique :

- Au repos, domine la thermogenèse chimique – la production de la chaleur par l'activité métabolique de tissus: - notamment du foie, cœur, cerveau, glandes endocrines et muscles squelettiques (20-30%).

- Pendant l'effort physique, prédomine la thermogenèse musculaire. La chaleur produite par muscles squelettiques représente 30-40 fois de la chaleur produite par le reste de l'organisme.

Le métabolisme du **corps** fournit de la chaleur. Cette chaleur suffisante pour élever de 1° la **température** de 70 kilos d'eau.

Pour **maintenir** le **corps** à une **température** constante la chaleur doit être évacuée à la même vitesse qu'elle est acquise.

ADAPTATION DU CORPS A LA CHALEUR

Le rayonnement permet au **corps** d'évacuer naturellement de la **chaleur** dans son environnement par radiation de la peau. Lorsqu'il fait trop chaud, tous les vaisseaux sanguins de la peau se dilatent pour transporter la **chaleur** vers les extrémités, puis l'extérieur, sous forme de rayons lumineux

Il existe quatre modalités d'**échange** de chaleur entre la peau et le **milieu** environnant :

- la radiation,
- la convection,
- la conduction,
- et l'évaporation.

Les différents mécanismes de régulation de la température corporelle

• la radiation ou rayonnement :

La radiation correspond à la chaleur émise sous forme de rayonnement infrarouge. Au repos et à une température comprise entre 21 et 25°C, jusqu'à 60% de la chaleur est perdue sous cette forme. C'est un mécanisme dont nous ne nous rendons pas compte mais qui se traduit par exemple par la chaleur que nous ressentons à la place ou nous étions juste assis.

• la convection :

La convection correspond à l'échange de chaleur entre notre corps et l'air de l'environnement et peut représenter jusqu'à 15% de l'évacuation de chaleur. La convection permet d'évacuer la chaleur par les déplacements d'air autour de nous. Cela peut être dû à notre déplacement quand nous courrons, au déplacement de l'air lui-même (vent) ou à toute autre sorte de mouvement. Plus l'air se déplace, plus la chaleur se disperse dans celui-ci par convection.

• la conduction :

La conduction correspond à l'échange de chaleur entre deux objets qui sont en contact, la chaleur allant de l'objet le plus chaud vers le plus froid, et ne représente que 3 à 4% de la perte totale de chaleur.

• l'évaporation :

L'évaporation correspond à la perte de chaleur par la perte d'eau produite par les glandes sudoripares. L'évaporation peut se faire par la respiration ou par sudation et représente 25% de la chaleur évacuée au repos et jusqu'à 80% à l'effort.

En effet, lorsqu'il fait trop chaud et/ou que le corps produit trop de chaleur, les mécanismes que nous avons vus plus haut ne suffisent plus pour évacuer la chaleur. L'évaporation devient alors le moyen de refroidissement le plus efficace. Plus l'air est sec et chaud et plus l'évaporation sera facilitée. A l'inverse, plus la quantité d'eau dans l'air (humidité) est importante, plus elle sera difficile à cause de l'eau présente sur la peau.

L'humidité met à mal le processus d'évaporation de l'eau dans l'air. En conséquence, la sudation se fait toujours plus importante, on "dégouline", se déshydrate et les performances s'en ressentent. D'un autre côté, l'humidité va diminuer la pression partielle de l'oxygène (O2). Si l'on se réfère à la loi de Dalton, la pression totale de l'air est la somme des pressions partielles des gaz qui le composent. Si la pression partielle en eau, l'humidité, augmente; alors la pression partielle d'O2 va diminuer. C'est un peu comme si on se retrouvait dans des conditions d'entraînement en altitude sans prendre de la hauteur. Dans la pratique, on estime une diminution des performances de 2% pour une humidité proche de 90%. Comme tous les mammifères et les oiseaux, notre organisme maintient en permanence, une **température** constante. La sueur utilise la chaleur de la peau pour s'évaporer et aide le corps à se refroidir. Quand le thermomètre indique 37°C, **elle est** dite normale.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA REACTION FEBRILE

La Fièvre est une réaction non spécifique de défense de l'organisme développée en réponse à l'action de différents agents déclencheurs appelés des pyrogènes exogènes.

La **fièvre** est une hyperthermie qui dépend du contrôle hypothalamique, et qui se traduit par un trouble de régulation des **mécanismes** de perte ou de production de chaleur. L'augmentation de température par le thermostat résulte de l'effet de substances sanguines dites pyrogènes, exogènes ou endogènes

Le rôle de la Fièvre est celui de:

- signal d'alarme;

- mécanisme complexe de défense.

Les pyrogènes exogènes sont représentés par:

- les microorganismes pathogènes infectieux : bactéries, virus;

- certaines hormones : la progestérone.

- médicaments : les vaccins et l'interféron.

Les pyrogènes exogènes stimulent la libération par des macrophages et certains lymphocytes de nombreuses cytokines appelées pyrogènes endogènes, dont les plus connues sont les interleukines (IL 6), l'interféron (IFN), le Tumor Necrosis Factor (TNF).

Les pyrogènes endogènes stimulent l'hypothalamus qui libère les prostaglandines. Les prostaglandines ajustent la valeur de référence du thermostat hypothalamique à une température augmentée, amenant ainsi l'organisme à mettre en marche des mécanismes de thermogenèse.

CHAPITRE VIII : MECANISMES DE LA DOULEUR

VIII.1. Généralités

STADES DE DEVELOPPEMENT COGNITIF DE L'ENFANT

Le psychologue Jean Piaget a nommé et décrit différents stades de développement cognitif, par lesquels l'enfant va successivement passer au cours de sa croissance.

Sa connaissance du monde, sa relation avec autrui, sa compréhension de la douleur et de la maladie vont évoluer progressivement jusqu'à ce qu'il atteigne une pensée de type adulte, vers l'âge de 12–13 ans.

De l'âge de 0 à 2 ans : plusieurs stades se succèdent

Le nourrisson passe par le **stade des réflexes** (les réponses à la douleur apparaissent réflexes et dominées par les perceptions), puis celui des **premières habitudes motrices**, et enfin celui de **l'intelligence sensorimotrice**.

La douleur peut rapidement envahir le nourrisson, car il n'a ni la notion du temps ni celle du soulagement.

De l'âge de 2 à 7 ans : stade de la pensée préopératoire

L'enfant a du mal à faire la différence entre ses propres pensées et celles des autres. La maladie est perçue comme un phénomène extérieur.

La douleur est vécue comme une punition. L'enfant tient l'autre pour responsable de sa douleur (souvent les soignants, parfois aussi les parents) et ne fait pas le lien entre le traitement et le soulagement de la douleur.

De l'âge de 7 à 11 ans : stage des opérations concrètes

L'enfant commence à se différencier des autres. La maladie est perçue comme une contamination par les plus jeunes, ou intériorisée par les plus âgés.

La douleur est perçue comme une expérience physique localisée dans le corps, mais le rôle de chaque organe reste confus pour l'enfant. Il faut particulièrement le rassurer à cet âge car il a peur de la mort, et donc d'une atteinte ou d'une disparition de son corps.

Après l'âge de 11 ans : stade des opérations formelles

L'enfant appréhende le monde en termes plus abstraits. La **maladie et la douleur** peuvent être attribuées à des causes physiologiques et/ou psychologiques, et donc au mauvais fonctionnement d'un organe.

L'enfant cherche à être informé sur sa maladie. Il faut l'encourager à parler de ses angoisses.

VIII.2. Composantes de la douleur

On distingue quatre composantes interactives de la douleur. Ces différentes composantes se modulent réciproquement. Il s'agit de :

- composante cognitive ;
- composante sensori-discriminative, traduite avant tout par le langage (que le jeune enfant ne possède pas toujours) ;
- composante affectivo-émotionnelle, variant selon l'âge de l'enfant, le contexte dans lequel survient la maladie, l'incertitude quant à son évolution, l'attitude de l'entourage ;
- composante comportementale, variant selon les expériences antérieures, l'attitude familiale et soignante, le milieu culturel, les standards sociaux liés à l'âge et au sexe.

Le facteur temps (mode aigu, chronique, récurrent) va également modifier le vécu douloureux.

VIII.3. Types et mécanismes des douleurs

On distingue de cinq mécanismes douleurs, selon leur physiopathologie.

i. La **douleur par excès de nociception** est le mécanisme le plus fréquent.

Elle résulte d'une lésion tissulaire (douleurs postopératoires, douleurs d'un traumatisme, douleurs osseuses) qui provoque un excès d'influx douloureux transmis par un système nerveux intact. Elle se traduit par une douleur localisée de topographie non neurologique, avec un horaire inflammatoire ou mécanique.

Elle peut être aussi d'origine viscérale. Elle apparaît alors moins bien localisée, profonde, s'accompagnant parfois de nausées et vomissements.

b. La **douleur neuropathique** est liée à un dysfonctionnement du système nerveux.

Elle intéresse un territoire systématisé. Elle se traduit par des sensations étranges parfois difficiles à décrire, pouvant être présentes en dehors de toute stimulation, ressenties comme des brûlures ou des picotements, accompagnées ou non de décharges électriques. Elle est associée dans 85 % des cas à un déficit sensitif ou à des paresthésies.

c. La **douleur médiée par le système nerveux sympathique** est spécifique.

Elle s'accompagne de manifestations vasomotrices : phases de vasodilatation (œdème, rougeur, chaleur) pouvant alterner avec des phases de vasoconstriction (froideur, marbrures). L'enfant décrit une douleur profonde (brûlure, grignotage, serrement) et présente des troubles de la sensibilité à rechercher (allodynie, hyperpathie).

d. La **douleur idiopathique** est caractérisée par une enquête clinique et para clinique normale. La description de la douleur est souvent riche, imprécise, variant dans le temps.

e. La **douleur psychogène** pure est rare chez l'enfant.

Elle se rencontre généralement chez des patients ayant une sémiologie psychopathologique particulière.

VIII.4.Douleurs aiguës, chroniques et recurrentes

On distingue trois modes de douleurs, selon leur durée.

La **douleur aiguë** va jouer un rôle de signal d'alarme d'une pathologie aiguë.

Ses manifestations sont habituellement parlantes, avec des modifications apparentes et importantes du comportement, des cris, des plaintes et des pleurs.

Certains facteurs peuvent majorer le vécu de la douleur, notamment l'état émotionnel de l'enfant (angoisse, phobies), le contexte familial, les expériences antérieures.

La **douleur chronique** (ou prolongée) existe aussi chez l'enfant.

Chez l'adulte, on parle de douleur chronique à partir d'un délai de 3 mois. En pédiatrie, la douleur chronique est plus difficile à définir car la notion de temps y est différente.

Les modifications du comportement sont insidieuses, l'enfant devenant calme, triste, apathique. Des facteurs psychologiques et comportementaux sont susceptibles d'intervenir dans la genèse de la douleur (arrivée d'un petit frère, changement d'école…), dans son maintien ou son exacerbation (attitude adoptée par les parents ou les soignants lors des épisodes douloureux). La **douleur récurrente** est également rencontrée en pédiatrie.

Elle se traduit par une douleur aiguë répétitive, mais aussi par des signes de douleur prolongée.

On peut citer comme exemples : les douleurs abdominales, la douleur des enfants drépanocytaires, la douleur des migraines.

VIII.5 .Douleurs selon les régions corporelles

DOULEURS MUSCULO SQUELETTIQUES

Le système musculo squelettique comprend les os, les muscles, les tendons, les ligaments, les articulations, le cartilage et d'autres tissus conjonctifs. Les maladies musculo squelettiques sont généralement accompagnées de douleurs (variant de légères à intenses), de limitations du fonctionnement physique et de fatigue et portent atteinte à la qualité de vie. Les plus importantes sont les lombalgies, les microtraumatismes répétés, l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde et la fibromyalgie.

Les troubles musculo squelettiques sont la raison la plus fréquente de consultations médicales : par exemple, une lombalgie est extrêmement fréquente, touchant 30 à 40 % des adultes de la population générale. L'arthrose, qui est causée par la dégénérescence du cartilage d'une articulation, un remodelage osseux et une inflammation, touche essentiellement les membres

inférieurs (hanches et genoux). Le cartilage se déshydrate, s'amincit, se fissure et devient alors incapable d'assumer l'absorption des chocs et la transmission des pressions. Les conséquences sont que l'os se condense et se durcit aux extrémités avec apparition d'ostéophytes. Des débris du cartilage et/ou de l'extrémité osseuse pénètrent dans la cavité synoviale et entraînent une synovite. La membrane synoviale agressée et les chondrocytes libèrent à leur tour des cytokines pro-inflammatoires (IL-1 et TNFα) qui provoquent de nouvelles lésions cartilagineuses, et un cercle vicieux s'installe avec sensibilisation des nocicepteurs périphériques et sensibilisation centrale. La polyarthrite rhumatoïde est une affection multifactorielle relevant de facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux, neuropsychologiques et immunologiques. La synovite inflammatoire est la lésion élémentaire responsable de la destruction articulaire. Elle est liée à des anomalies de l'immunité à médiation cellulaire, avec activation des lymphocytes T. Il existe une réponse inflammatoire non spécifique avec accumulation locale de monocytes/macrophages qui produisent des cytokines pro inflammatoires comme l'IL-1, le TNFα et l'IL-6. La fibromyalgie est un syndrome rhumatismal caractérisé par un état douloureux musculaire diffus évoluant de façon chronique associé à une fatigue, des troubles du sommeil et de l'humeur, la présence de points douloureux caractéristiques à la palpation et divers autres symptômes. On suggère présentement que la fibromyalgie résulte d'interactions complexes entre des stresseurs externes (hypo réactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire), des construits comportementaux, des perturbations hormonales. Il en résulte un abaissement du seuil douloureux et le syndrome polyalgique diffus caractéristique. `

DOULEURS POSTOPÉRATOIRES

Les patients ayant subi une intervention chirurgicale ressentent une douleur provoquée par le fait que divers tissus sont endommagés, notamment la peau, les muscles, les os, les tendons, les ligaments ou les organes viscéraux. Les symptômes varient selon le type de tissu endommagé et en fonction de l'importance de la lésion chirurgicale. La douleur postopératoire associe un excès de nociception et une sensibilisation du système nerveux central qui amplifient la perception douloureuse. Ainsi, la douleur postopératoire est due essentiellement à l'inflammation qui fait suite au traumatisme chirurgical. La sensibilisation des nocicepteurs produit une hyperalgésie primaire au niveau du site chirurgical, ce qui génère une douleur continue au repos et accentue la nociception/douleur pendant et après l'intervention chirurgicale. La sensibilisation centrale amplifie la transmission de la stimulation depuis les tissus périphériques et produit une hyperalgésie secondaire, c'est-à-dire une réponse douloureuse accrue évoquée par les stimuli appliqués sur le tissu en dehors de la zone de la lésion. La présence d'une surface d'hyperalgésie péri cicatricielle en territoire non inflammatoire (hyperalgésie secondaire) a été rapportée dans divers types de chirurgies (laparotomies en particulier) et a été associée à une augmentation de l'intensité de la douleur postopératoire. Les mécanismes centraux responsables d'allodynie et d'hyperalgésie sont en relation avec un état d'hyperexcitabilité des neurones nociceptifs.

Néanmoins, des études récentes indiquent que la douleur postopératoire ou incisionnelle diffère des douleurs inflammatoires ou neuropathiques.

L'hyperalgésie qui participe à la sévérité de la douleur postopératoire peut être à l'origine du développement de douleurs chroniques post-chirurgicales (DCPC) longtemps non reconnues ou sous-estimées. Le traitement optimal de la douleur aiguë postopératoire est un facteur important dans la prévention des DCPC.

DOULEURS NEUROPATHIQUES

La définition de la douleur neuropathique actuellement acceptée indique qu'il s'agit d'une douleur à la suite d'une lésion du système somato-sensoriel. Les douleurs neuropathiques sont toujours pathologiques et sont le reflet de dysfonctionnements du système nociceptif physiologique. De nombreuses études expérimentales portant sur des modèles de lésions nerveuses périphériques ont permis de proposer plusieurs mécanismes dans la génération des douleurs neuropathiques. Une lésion nerveuse entraîne des modifications périphériques et centrales.

DOULEURS VISCÉRALES

La douleur viscérale représente des désordres des organes internes : estomac, rein, vessie, intestins, vésicule biliaire… Les viscères sont insensibles aux pressions, coupures et brûlures mais par contre sont sensibles à la traction, la distension ou à des réactions sous forme de spasmes (colique hépatique ou néphrétique) et aux processus inflammatoires. L'ischémie est un facteur essentiel au niveau musculaire et responsable des douleurs angineuses. À noter que le cerveau est insensible à la douleur mais qu'il existe des douleurs d'origine méningée. La douleur viscérale est profonde, lancinante, sans localisation précise et associée à des phénomènes végétatifs (sueurs, nausées, diarrhée, etc.). La convergence viscéro-somatique fait se connecter sur le même neurone secondaire des afférences viscérales et des afférences cutanées, plus nombreuses et moins dispersées. Ceci est à l'origine des douleurs dites référées ou projetées. Il existe également une convergence viscéro-viscérale liée à une interaction entre pathologies de deux viscères différents ayant une innervation sensitive partiellement commune, par exemple : pathologie ischémique cardiaque et lithiase de la vésicule biliaire, syndrome du côlon irritable et dysménorrhée ou lithiase urinaire et dysménorrhée. La douleur provenant des organes internes est très souvent rencontrée en clinique et représente un motif fréquent de consultation médicale. La douleur thoracique d'origine cardiaque, la douleur abdominale du côlon irritable ou des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, de la pancréatite chronique, ou la douleur pelvienne ou périnéale récurrente ou chronique chez la femme en sont des exemples.

DOULEURS CANCÉREUSES

L'étiologie de la douleur cancéreuse peut être due à une lésion tissulaire directe ou à un processus associé tel que l'inflammation. Les recherches ont porté en particulier sur les douleurs osseuses (somatiques ou viscérales) et les douleurs associées à une lésion nerveuse

(neuropathiques). Les trois quarts environ des patients avec des douleurs chroniques d'origine cancéreuse ont des syndromes qui sont directement reliés au cancer tandis que le reste des patients ont une symptomatologie causée par le traitement anticancéreux.

Dans une population de patients atteints de tumeurs solides, la prévalence de la douleur chronique varie de 15 à 75 %, en fonction du type de cancer et de son stade. Les douleurs cancéreuses ont des origines diverses. Les douleurs osseuses sont les plus fréquentes, étant présentes chez 28 à 45 % des patients atteints de métastases osseuses. Ces douleurs ont plusieurs formes : douleurs lancinantes qui s'accentuent avec la progression de la maladie, douleurs spontanées et douleurs lors de la mobilisation. L'innervation des os est complexe et fait intervenir des fibres sensitives et sympathiques. Toutes les composantes des os, périoste, os minéral et moelle osseuse, sont innervées mais en particulier le périoste dont l'innervation est accompagnée d'un vaste réseau de fibres contenant du CGRP.

Le squelette est continuellement en remodelage par l'activité de résorption des ostéoclastes et celle de synthèse osseuse des ostéoblates. La résorption osseuse est contrôlée par une triade de récepteurs et cytokines:

- le receptor activator of nuclear factor kappa b (RANK) exprimé par les ostéoclastes et leurs précurseurs ;
- la cytokine osteoprotegerin (OPG), un inhibiteur de la résorption osseuse ;
- un ligand de RANK (RANKL), le déclencheur de la résorption osseuse.

La résorption osseuse stimulée par une tumeur va être responsable d'une douleur. De plus, la tumeur relâche des substances pronociceptives qui contribuent à cet état douloureux. Ceci inclut les prostaglandines, le NGF, le TNFα, les endothélines et des interleukines (IL-1). En réduisant l'expression de ces substances, la douleur est réduite.

DOULEURS OROFACIALES

Les douleurs de la sphère orofaciale peuvent être classées en 3 groupes (Woda et Pionchon, 2009) :

- douleurs aiguës de maladies organiques d'origine infectieuse : sinusites, otites aiguës, etc. ;
- maladies neurologiques chroniques : migraine, névralgie du trijumeau, algie vasculaire de la face ;
- douleurs orofaciales idiopathiques : algie faciale atypique, odontalgie atypique, stomatodynie, arthromyalgies faciales.

La migraine, ou céphalée d'origine migraineuse, est la cause de consultation la plus fréquente d'un patient chez un neurologue. La migraine se présente sous deux formes principales identifiées comme la migraine sans aura et la migraine avec aura (Trudeau et al, 2010). La physiopathologie de la migraine est encore débattue mais un défaut de l'excitabilité cérébrale (hyperexcitabilité corticale) probablement d'origine génétique semble à l'origine de la répétition des crises et de la sensibilité des patients migraineux aux divers facteurs déclenchants de crises (Dallel et Lanteri-Minet, 2009). La dépression corticale envahissante est une vague de

dépolarisation suivie d'hyperpolarisation, probablement causée par une augmentation de glutamate dans la fente synaptique, qui est considérée comme la base physiopathologique de l'aura et ainsi comme point de départ d'une attaque migraineuse (Trudeau et al, 2010). La dépression corticale envahissante se caractérise par des changements dans le potentiel de repos du cortex, une augmentation transitoire de K+, de glutamate et de monoxyde d'azote (NO), et s'accompagne d'une augmentation puis d'une diminution soutenue du débit sanguin cérébral (Trudeau et al, 2010). Par ailleurs, les manifestations de la céphalée sont reliées à l'activation du système trigéminovasculaire et à des changements dans la modulation de la douleur. Ainsi, l'activation des neurones du ganglion de Gasser (ganglion du V ou nerf trijumeau) qui innervent les vaisseaux méningés de la dure-mère et les artères cérébrales à la surface du cerveau seraient responsables de la sensation douloureuse associée à la migraine (Trudeau et al, 2010). Un autre mécanisme évoqué pour expliquer les céphalées est un dysfonctionnement des noyaux du tronc cérébral impliqués dans les contrôles descendants de la douleur. L'activation de ces centres pendant une crise migraineuse modulerait secondairement la douleur céphalique ou n'aurait qu'un rôle facilitateur sur le déclenchement de la migraine. Finalement, la sensibilisation périphérique des afférences méningées va induire une hyperexcitabilité ou une sensibilisation centrale des neurones trigéminovasculaires du sous-noyau caudal (Dallel et Lanteri-Minet, 2009). Cette sensibilisation centrale pourrait également expliquer l'allodynie cutanée retrouvée dans la région périorbitaire accompagnant fréquemment la céphalée.

INSENSIBILITÉ CONGÉNITALE À LA DOULEUR

La perception des douleurs aiguës est un processus adaptatif qui signale la présence de phénomènes potentiellement dangereux pour l'organisme et permet une réponse adaptée par échappement au stimulus par exemple ou par diminution de l'utilisation de la zone douloureuse (Carroll et al, 2009). L'insensibilité congénitale à la douleur (ICD) est un syndrome clinique très rare qui se caractérise dans sa forme la plus sévère par une absence ou une diminution radicale de la sensation douloureuse depuis la naissance et qui peut se présenter sous des formes cliniques variées (Danziger et Willer, 2009). Elle entraîne chez l'enfant une diminution marquée de la sensation au niveau des bras et des jambes. Le jeune se développe normalement mais il est insensible à la douleur et aux températures extrêmes. Il se coupe et se brûle plus facilement. Les blessures guérissent lentement, ce qui entraîne de nombreux traitements avec des antibiotiques, des hospitalisations prolongées. Pour l'instant, le traitement se limite à la prévention des blessures et au traitement précoce des infections. Malheureusement, les infections osseuses mènent souvent à des amputations chirurgicales.

L'ICD est systématiquement liée à une atteinte des fibres sensitives de petit calibre dans le cadre d'une polyneuropathie héréditaire ou névrite héréditaire sensitive et autonomique (hereditary sensory autonomic neuropathy ou HSAN) de type II. Des mutations touchant le canal sodique voltage-dépendant, qui est exprimé préférentiellement au niveau des nocicepteurs périphériques et des ganglions sympathiques, ont été identifiées dans des cas d'ICD présentant une biopsie nerveuse normale.

CHAPITRE IX : MECANISMES DU STRESS

IX.1. Généralités

Quelle que fut l'École, les Grecs concevaient la santé à partir des concepts d'équilibre, de stabilité de l'existence, d'une nécessaire harmonie entre l'être et son environnement. Lorsque des contraintes menaçantes survenaient, des forces contraires les contrebalançaient et permettaient de s'ajuster aux évènements émotionnels pour améliorer la qualité de la vie. Cette conception s'est cristallisée dans le concept **d'ataraxie (*Une approche harmonieuse et modérée de l'existence où l'absence de troubles s'associe à un principe de bonheur et à une quiétude profonde*).**

Les mécanismes physiologiques du stress sont entre autres:

- alarme,
- résistance,
- épuisement.

Dès sa confrontation à une situation évaluée comme stressante, l'organisme réagit immédiatement en libérant des catécholamines (hormones produites par la glande médullo-surrénale, dont l'adrénaline).

Les effets du stress sur notre caractère et notre comportement sont bien connus, mais de quelle façon prend-il sa source dans notre cerveau ? Peut-il être bénéfique ? William Rostène, spécialiste en neuro-endocrinologie et en physiopathologie à l'INSERM décode les mécanismes et le fonctionnement de cette maladie des temps modernes.

Sommaire

1. Le stress est un concept aux contours flous, à partir de quel moment peut-on dire que nous sommes stressés ?
2. Avez-vous le sentiment que le stress augmente ?
3. Quels sont les mécanismes du stress au niveau de l'organisme ?
4. Le stress peut être un stimulant ou conduire à l'anxiété. Quelle est la différence entre le bon et le mauvais stress ?
5. Mais notre organisme est-il toujours à la hauteur ?
6. Quels sont les éléments qui favorisent le stress ?
7. Alors comment lutter efficacement contre le stress ? Que penser des "armes" anti-stress telles que le chocolat et le tabac ?

Le stress est un concept aux contours flous, et nous pouvons nous poser la question de savoir à partir de quel moment peut-on dire que nous sommes stressés ?

Selon William Rostène, nous avons tous une susceptibilité différente aux actions extérieures en fonction de notre expérience propre. Le stress, terme qui vient de l'anglais "distress", c'est-à-dire la détresse, est finalement un apprentissage de la façon de réagir face à une situation particulière. Par exemple, la première fois que vous allez passer un IRM (Imagerie par Résonance Magnétique), vous aurez tous les symptômes du stress : le cœur qui s'accélère, l'estomac qui se noue, la transpiration. En revanche, la personne qui en est à son cinquième IRM restera calme. C'est ce qu'en anglais, on appelle le "coping" littéralement "faire face" que l'on peut traduire par "l'adaptation". C'est un peu comme une plante qui modifie sa physiologie en fonction du climat. Le stress est donc un phénomène nécessaire et même essentiel à notre survie.

Le même auteur continue à dire que le stress est nécessaire, et qu'il est normal qu'il augmente. Le problème réside dans la perception négative du stress quand la réponse de l'organisme n'est pas adaptée.

MECANISMES DU STRESS AU NIVEAU DE L'ORGANISME

Lorsque nous voyons un danger, un signal est transmis dans le cerveau au cortex. Il est alors dirigé vers le système limbique, qui est le lieu où naissent nos réactions cérébrales primaires comme les besoins vitaux (se nourrir, se protéger, se reproduire, désirer) mais aussi les phénomènes d'apprentissage et de mémorisation. L'information descend ensuite plus bas dans le cerveau vers l'hypothalamus qui, en particulier, fabrique des messagers hormonaux. Ces hormones, libérées dans le sang, agissent sur l'hypophyse, et activent la corticotrophine (ACTH). Cette hormone, à son tour libérée dans le sang, agit sur les glandes surrénales, ce qui a pour effet de libérer des corticoïdes et l'adrénaline. C'est ce que l'on appelle l'axe du stress ou axe corticotrope.

Tandis que les corticoïdes vont avoir un rôle d'anti-inflammatoire, l'adrénaline aide par exemple à apporter le sucre dont les muscles ont besoin pour nous permettre de courir quand il y a une agression par exemple.

Le stress peut être un stimulant ou conduire à l'anxiété. C'est pourquoi il y a un bon stress -eustress et un mauvais stress-distress.

Si l'on part d'un exemple d'une mère qui traverse la rue avec son jeune enfant, et qu'une voiture survient brusquement, la mère, en tant qu'adulte, suite au stress, remonte sur le trottoir ou court se mettre à l'abri de l'autre côté de la chaussée. Son stress et les mécanismes internes qui y sont liés lui ont permis de réagir rapidement.
En revanche, l'enfant n'est pas stressé car il ne perçoit pas le danger faute d'en avoir fait l'expérience. C'est cette expérience qui nous permet de réagir de la façon la plus appropriée à une situation donnée. D'une manière générale le stress est bon si nous réussissons à revenir à l'équilibre. Comme disait Claude Bernard, notre système aime l'homéostasie, c'est-à-dire la capacité d'un individu ou d'un organisme à garder ou à reprendre son équilibre grâce au mécanisme de systèmes régulateurs.

Cependant, notre organisme n'est pas toujours à la hauteur de garder cette homéostasie.

Si le système est trop sollicité, certaines personnes peuvent enchaîner **stress, anxiété (angoisse)** et **dépression**. A ce moment-là, il est impératif de recourir au traitement médical. L'aide d'un médicament est alors nécessaire pour mieux réguler un certain nombre de petites molécules de notre cerveau impliquées dans la survenue de cet état, appelées neuromédiateurs. Ainsi les troubles de l'humeur telle l'anxiété ou la dépression sont sous-tendus par des dysfonctionnements de ces neuromédiateurs. Une telle dérégulation d'un de ces neuromédiateurs la sérotonine semble jouer un rôle important.

Schématiquement, l'anxiété peut être associée à une hyperactivité des systèmes sérotoninergiques alors que la dépression semble liée à une diminution de cette activité. Les antidépresseurs tels que le Prozac© agissent afin d'empêcher cette diminution de sérotonine. Ils ne sont cependant pas forcément le meilleur remède au stress, car au lieu d'augmenter la capacité adaptative, ils rendent moins sensibles à l'environnement aboutissant à une plus grande difficulté à s'adapter. Une idée originale semble faire son chemin et suggère que la cause primaire de ces maladies de l'humeur ne serait pas dans notre cerveau à proprement dit mais due à la trop forte activité de l'axe du stress. Ainsi l'hypoactivité sérotoninergique observée chez des personnes déprimées pourrait être le résultat de l'hyperactivité de l'axe corticotrope.

Tout élément qui agit sur notre système immunitaire, qu'il soit interne ou externe, provoque une forte sollicitation de ce dernier et entraine peu à peu sa désensibilisation. C'est vrai pour tous les systèmes physiologiques, comme lors de la prise de drogue. C'est le cas où les toxicomanes qui se souviennent dans quelle situation, ou dans quelles circonstances ils ont pris de la drogue et la sensation qu'elle leur a procurée, veulent à tout moment recommencer.

Ainsi la cocaïne et les amphétamines, qui sont des psychostimulants, permettent d'avoir beaucoup plus de dopamine (un autre neuromédiateur cérébral) dans les terminaisons nerveuses. Or nous sommes tous à la recherche de la dopamine qui est l'essence du plaisir, d'autant plus dans un état de stress.

La lutte efficace contre le stress se base sur les "armes" anti-stress telles que le chocolat et le tabac selon William Rostène

Le chocolat contient du magnésium qui agit sur la transmission nerveuse en l'activant et contient du tryptophane, un acide aminé qui permet de fabriquer la sérotonine, d'une part. La nicotine est quant à elle un stimulant des systèmes cholinergiques, et agit en activant des voies nerveuses, d'autre part. C'est pour cette raison que certains se sentent mieux avec une cigarette en situation de "stress".

Mais en réalité, le bon "remède" dépend du tempérament de chacun ; l'un fait du sport, l'autre préférera aller au cinéma ou partir en voyage.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abed N**. Homéostasie du milieu intérieur.** Support de cours, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université des Frères Mentouri –Constantine 1, 42p.

2. Conu M.H. Bérézowski V, Durez P, Langlet C, Mariot P, Pétrault O. **Cours de Physiologie humaine.** Sciences de la Vie, STAPS, Santé, 3è Edition, Dunod, 2016, 2021, 2025. 11 rue Paul Bert, 92240 Matakof, ISBN 978-2-10-087276-3.
3. Sherwood L. **Physiologie humaine.** 3è Edition, de Boeck, Fond Jean Pâques, 4-1348 Louvain-la-Neuve, 2015, ISBN 978-8-8041-8996-9. 38p.
4. Brahim A. C. **Cours de Physiologie des grandes fonctions.** Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université d'Oran Mohamed Boudiaf, 104p.
5. Rouvière, H., & Delmas, A. (2002). **Anatomie humaine : Descriptive, topographique et fonctionnelle** (15e éd., Tomes 1-5). France : Editions Masson.
6. Kamina, P. (2006). **Anatomie Clinique** (4e éd., Tomes I-V). France : Editions Maloine.
7. Moore, K. L., Agur, A. M. R., Dalley, A. F., & Dhem, A. (2011). **Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques** (3e éd.). Belgique : DE BOECK SUP.
8. Drake, R. L., Vogl, A. W., Mitchell, A., Duparc, F., & Duparc, J. (2020). **Anatomie - Le Manuel pour les étudiants** (4e éd.). France : Elsevier Masson
9. Carré J.L. **Introduction à la bioénergétique.** Cours, Université de Bretagne Occidentale.2020, 38 p.
10. Bordeaux –UE10.7-CASOLI. **Abdomen Appareil Digestif.** Cours Galien Bordeaux –PASS, 2020-2021. 23 p.
11. Narimane K. **Physiologie cardiaque.** Cours de Physiologie, Université des Frères Mentouri-Constantine 1, 32 p.
12. Mooser F. **Système cardiovasculaire.** Haute école de santé-Fribourg, 2015-2016, 42 p.
13. Narimane K. **Physiologie respiratoire.** Cours de Physiologie, Université des Frères Mentouri-Constantine 1, 38 p.
14. Ben A. **Anatomie et physiologie des glandes endocrines.** UE 2.2 Cycles de la vie et des grandes fonctions. 2015-2018. 121p.
15. Samir D. **Appareil urinaire.** Université de Constantine1. 195 p.
16. Kherouf M. **Thermorégulation.** Service de physiologie, CHU Constantine 33p.
17. Guirimand et al. **Physiologie de la douleur.** Centre d'évaluation et du traitement de la douleur, soins palliatifs, Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital A. Paré 92104 Boulogne, 93p.
18. Canini F. **Eléments de physiologie et de physiopathologie du stress.** Revue de neuropsychologie, 2019 /4, 11 : 251-258.