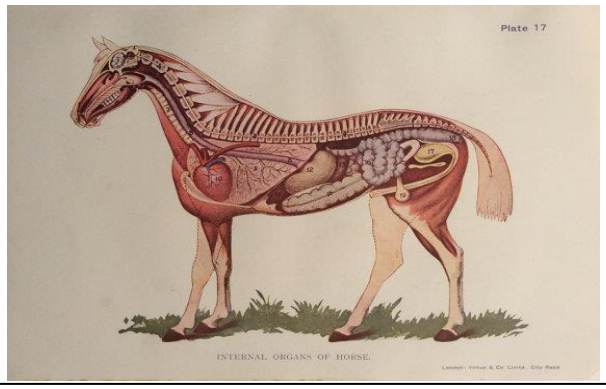
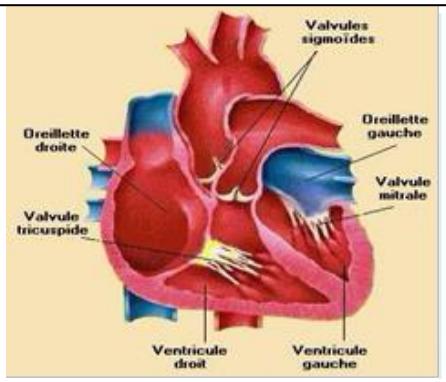
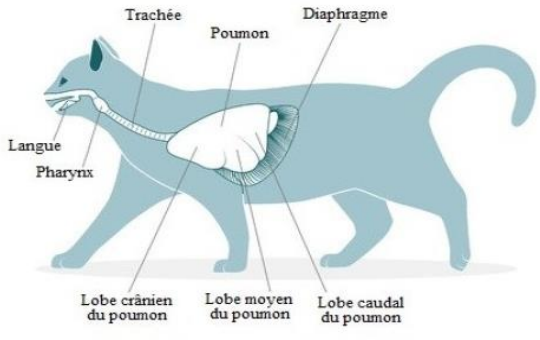
*République Algérienne Démocratique et Populaire*
*وزارة التعليم العالي والبحث العلمي*
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*
*جامعة الشاذلي بن جديد الطارف*
*Université Chadli Bendjedid-El-Tarf*
*Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*
*Département des sciences Vétérinaires*




# Module de Physiologie Animale I

# (1ere année Sciences Vétérinaires)







**Polycopié pour Professorat** **Dr Madi-Morsli.M.Seloua**

**Année universitaire 2025/2026**

## Sommaire

Préface

Introduction

**Première partie**

**Physiologie des compartiments liquidiens**

**I-Introduction**

**II- L'eau dans l'organisme**

**II.1-**Les compartiments cellulaires

**II.2-**Les besoins en eau

**II.2.a –**Les entrées d'eau

**II.2.b –**Les sorties d'eau

**III-Les mouvements d'eau entre les différents compartiments**

**III.a –**Mouvement de l'eau entre le L.I.C et le milieu interstitiel

**III.b –**Mouvements d'eau entre le plasma et le liquide interstitiel

**III.b.1 –**Pression oncotique

**III.B.2 –**Pression hydrostatique

**IV-Controle de l'équilibre hydro –électrolytique**

**IV.1-**Régulation des entrées

**IV.2-**Régulation des sorties

**Physiologie du sang**

**I-**Introduction

**II-**Caractères physiques du sang

**II.a-**La couleur du sang

**II.b-**Viscosité du sang

**II.c**- PH sanguin

**II.d**-Sédimentation globulaire

-Variation de l'hématocrite

-Volume sanguin

## III-Les éléments figurés du sang

**III.A**-Les globules rouges

**1**-Morphologie

**2**-Composition chimique

**3**-Activité métabolique

**4**-L'Erythropoïèse

**a**-La lignée erythroblastique

**b**-Régulation de l'érythropoïèse

**c**-Facteurs de l'érythropoïèse

**5**-Hémolyse physiologique

**6**-Equilibre entre érythropoïèse et l'hémolyse physiologique

**III.B**- Les globules blancs (leucocytes)

**III.C**-Les plaquettes sanguines

## IV-L'hemostase

**IV. A**-L'hémostase primaire

**IV.A.1**.Rôle de la paroi vasculaire

**IV.A.2**.Rôle des plaquettes sanguines

**IV.B**.Hémostase secondaire (la coagulation plasmatique)

**IV. C**.La Fibrinolyse

# Physiologie cardio-vasculaire

## I- Introduction

## II -Anatomie du cœur

**II. A-** Morphologie du cœur

**a**-Les orifices du cœur

**b**-Histologie du cœur

**c**-La circulation dans le cœur

**II.B-** La mécanique cardiaque

**II.B. 1**- Les phases du cycle cardiaque

**II.B. 2**- Les signes extérieurs de l'activité cardiaque

**a**-Le choc précordial

**b-** Le pouls artériel

**c**-Le pouls veineux

**d**-Les bruits du cœur

**II.B.3-** Les propriétés du myocarde

**II.B. 3. a.** La contractibilité

**II.B. 3. b.** L'excitabilité

## III-L'automatisme cardiaque

**III.a**. Le nœud sinusal

**III.b** .Le nœud auriculo-ventriculaire

**III.c**. Le faisceau de His et le réseau de Purkinje

**III.d.** La propagation de l'onde d'excitation

## IV-Activité électrique du cœur

**IV.1**.Potentiel de repos

**IV.2**.Potentiel d'action

**IV.3/.**L'électrocardiogramme (ECG)

## V. Régulation de l'activité cardiaque

**V.1**.Système cardio-moteur

**V.1.a.** Topographie

**V.1.b**. Effet de la stimulation des fibres parasympathiques

**V.1.c**. Mécanisme de la cardio-inhibition vagale

**V.2.** Le système cardio-accélérateur

**V.2.a.** Topographie

**V.2.b**.Effet de la stimulation des fibres orthosympathiques

**V.2.c** .Mécanisme

**V.3.**Mise en jeu de l'innervation du cœur

**V.3.a.** Origine du tonus cardio-modérateur

**V.3.b**. Origine du tonus cardio-accélérateur

**V.3.c.** Mise en jeu de l'activité des centres cardio-accélérateur et cardio-modérateur

# Physiologie de la respiration

## I-Introduction

## II-Les mouvements respiratoires

**II.A**-Mecanique ventilatoire

**II.A.1**.La liaison entre le thorax et les poumons

**II.A.2**.Les muscles de la respiration

**a**-Le diaphragme

**b**-les muscles intercostaux

**c-**Les muscles de la paroi abdominale

**II.B.** Déterminisme des mouvements respiratoires

## III. Echanges respiratoires-transport des gaz

**III.1**.Notion de ventilation alvéolaire

**III.2**.Mécanisme de l'hématose

**III.2.a** .Membrane alvéolo-capillaire

**III.2.b**. Transport des gaz (O2 er CO2)

**III.C.** Fonction respiratoire du sang

**III.C.1**.Transport du CO2

**III.C.2.**Transport de l'O2

## IV. La régulation de la ventilation

**IV.A**. Mécanisme humoral

**IV.A.1**.Chémosensibilité périphérique

**IV.A.2**.Chémosensibilité centrale

**IV**.**B**.Mécanisme nerveux

# Physiologie de l'excrétion

## I-Introduction

## II- La fonction rénale

**II.a-** La structure du rein

**II.b-**La formation de l'urine

1- La filtration glomérulaire
2- La réabsorption tubulaire
3- La sécrétion tubulaire

## III-Régulation de la fonction rénale

**III.1**-Regulation de la réabsorption d'eau

a-ADH

**III.2**-Régulation de la réabsorption des électrolytes

**a**-Aldostérone
**b**-Atriopeptine
**c**-Parathormone et calcitonine

## IV.La miction

# Physiologie de la thermorégulation

## I. Introduction

## II. Centres de régulation de la température

**II.a**.Hypothalamus

**II.b**.Récepteurs thérmosensibles

## III.Mécanismes effecteurs

**III.a**.Mecanismes de perte de chaleur

**III.b**.Mecanismes de concervation ou production de chaleur

## IV.Types de thérmogenése

## V.Réponses physiologiques aux variations de température

**V.a**.Réponse au froid

**V.b**.Réponse à la chaleur

## VI. Perturbations de la thermorégulation

## VII. Rôle des hormones

## VIII. Particularités selon l'âge

## IX. Thermorégulation comportementale

## X. Mécanisme physique d'échange de chaleur

## XI. Perturbations de la thermorégulation

**XI.1**.Hypothermie

**XI.2**.Hyperthermie

**XI.3**.Fiévre

## XII. Conclusion

# Deuxième partie

# L'endocrinologie

**I.** Qu'est ce qu'une hormone?

**II.** Types d'hormones selon leur nature chimique

**III.** Les récepteurs hormonaux

**III**.A -Récepteurs membranaires

**III**.B-Récepteurs intracellulaires

**IV.Mécanismes d’action**

**V.Exemple de boucle hormone:H-H-C**

**VI.Fonction des principales hormones animales**

**VII.Régulation et dynamique**

**VIII.Adaptations et variations**

**IX.Pathologie ou déséquilibres**

**X.Conclusion**

# Les glandes andocrines

## I. Definition

## II. Les hormones

**IIa.**Définition

**II.b.**Classification selon leur nature chimique

**II.c.**Propriétés

## III.Les récepteurs hormonaux

**A.**Les récepteurs membranaires

B.Les récepteurs intracellulaires

## IV.Liaison hormone-mode d’action cellulaire

**A.**Étape du mode d’action

**B.**Réponse biologique

## V.Contrôle de l’activité endocrine

## VI.Methodologie generale en endocrinologie

# Hypophyse

## I. Introduction

**I.a.** Le lobe antérieur

**I.b.** Le lobe postérieur

**I.c.** Le lobe intermédiaire

# A.D.H

## I.Introduction

**I.a.**Caractéristique de l'A.D.H

**I.b**.Controle de la sécretion de l'A.D.H

## II. La fonction hypophysaire

**A**.Un animal adulte

**B.**Un animal jeune

C. Les troubles en communs

# La G.H

## I. Caracteristiques de la G.H

## II. Régulation de la sécrétion de la G.H

## A.Facteurs hypothalamiques

**1.** GH-RH

**2.** GH-RIH

## B. Facteurs humoraux

**1.** La glycemie

**2.** Les amino-acides

**3.** La lipogénese

**4.** Les hormones

# La prolactine

## I. Effets physiologiques

**A.** La glande mammaire

**B.** Autres effets

## II. Contrôle de la sécrétion de l prolactine

**1**-Facteurs hypothalamiques

**2**-Déclenchement de la lactation

**3**-Entretien de la lactation

# Ocytocine

## I. Origine et structure

## II. Roles physiologiques

**A.** Ocytocine et glande mammaire

**A.1**.Structure de la glande mammaire

**A.2**.Mécanisme de l'ejection

**A.3**.Le réflexe de l'ejection du lait

**B.** Ocytocine et myometre

## III. Influence des hormones sexuelles

## IV. Décharge de l'ocytocine au cours de la mise bas

# A.C.T.H

## I. Caractères généraux

## II. Effets physiologiques

**II.1.**Les glandes surrénales

**II.2**.Le mode d'action

## III. Principaux effets biologiques des glucocorticoides

## IV. Action lipomobilisation

## V. Action mélanotrope

## VI. Mode d'action cellulaire

## VII. Régulation de la synthèse de l'A.C.T.H

## VIII. L'A.C.T.H et stress

## IX.A.C.T.H et mise bas

# La glande thyroïde

## I. Anatomie et localisation

## II. Expériences de la thyroïdectomie

II.1.Role de l'iode

II.2. Les hormones thyroïdiennes et leur métabolisme

a. Principales hormones

b. Synthése hormonale

c. Transport et transformation

d. Régulation

II.3. Effets physiologiques des hormones thyroïdiennes

a. Sur le métabolisme

b. Sur la croissance osseuse

c. Sur le système nerveux

d. Mode d'action intracellulaire

## III. Metabolisme des hormones thyroidiennes

III.a. Biosynthése des hormones thyroidiennes

III.b. Libération des hormones thyroïdiennes

III.c. Transport des hormones

**III.d.** Régulation des hormones T3 et T4

# La glande parathyroïde

## I. Étude de la fonction des glandes parathyroïde

I.a. Anatomie et localisation

**I.b.** Rôle principal

**I.c**. Expériences

## II. La parathormone (PTH)

**II.a.** Nature

**II.b.** Effets physiologiques

**II.c.** Mode d'action intracellulaire

## III. Régulation de l'activité parathyroidienne

## IV. Troubles:Hypercalcemie et hypocalcémie

# Le pancréas

## I. Introduction

## II. L'insuline

**a-** Destruction des cellules Bêta

**b-** Caractères généraux de l'insuline

**c-** Effets physiologiques

**d-** Particularités chez les ruminants

**e-** Régulation de la sécrétion d'insuline

## III. L e glucagon

**a-**Caractère généraux

**b-**Effets physiologiques

**c-**Regulation

# La glande Surrénale

## I. Introduction

### II. La corticosurrenale

**II**.1. Cortex surrenalien

**II**.2.Mineralocorticoides

**II**.3.Glucocorticoides

**II**.4. Androgènes surrenaliens

## III. Corticosurrenectomie

## IV. La medullo-surenale

**IV**.a. Effets de la médullosurrectomie

**IV**.b. Catécholamines

**IV**.c. Effets physiologiques des catecholamines

## Références bibliographiques

# Préface

**La physiologie animale** est l'une des branches essentielles des sciences biologiques. Elle permet de comprendre le fonctionnement intègre des organismes vivants à travers l'étude des mécanismes qui régulent les fonctions vitales.Entre autre le **fonctionnement des cellules,** des **tissus, des organes et des systèmes** chez les animaux. Elle cherche à comprendre **comment les différentes fonctions biologiques sont régulées et coordonnées** pour maintenir l'**homéostasie**, c'est-à-dire l'équilibre interne de l'organisme, malgré les variations de l'environnement externe

Elle repose aussi sur l'étude des **mécanismes biochimiques ,biophysiques et cellulaires**.La physiologie se lie à d'autres disciplines comme l'anatomie,histologie et la neurobiologie.

Dans notre module ,elle s'intéresse à plusieurs fonctions vitales telles que : Les **compartiments liquidienne,le sang, fonction cardiovasculaire,** la respiration**,** l'excrétion**,la thermorégulation ,l'hypophyse et les glandes hormonales.**

Ce module de **Physiologie Animale 1** est destiné aux étudiants de première année en sciences de la vie ou en médecine humaine et vétérinaire.Il vise à leur fournir les **bases physiologiques essentielles** pour observer le corps animal dans sa globalité et sa complexité.

Ce premier volet du module couvre les **principaux systèmes impliqués dans le maintien de l'homéostasie**, à savoir :

la répartition et la régulation des **compartiments liquidiens**,le rôle central du **sang** et du **cœur** dans la circulation, la fonction **respiratoire** assurée par les **poumons ,**le rôle du **rein** dans l'excrétion et la régulation hydrominérale, ainsi que le **système endocrinien**, avec une attention particulière portée à **l'hypophyse**, véritable centre de commande hormonal.

À travers ce module, les étudiants découvriront **comment chaque système fonctionne individuellement**, mais surtout **comment ils interagissent de manière coordonnée** pour permettre à l'organisme de survivre, de s'adapter et de se reproduire.

Cet enseignement a pour objectif non seulement d'apporter des **connaissances théoriques solides**, mais aussi de **stimuler la réflexion scientifique**, en préparant les étudiants à analyser

les dysfonctionnements physiopathologiques et à aborder les disciplines plus avancées comme la pharmacologie, la pathologie et la sémiologie.

Nous espérons que ce support accompagnera efficacement les étudiants de premières années vétérinaires dans leur apprentissage et suscitera chez eux un **intérêt durable pour la compréhension du vivant**

.**« Rien dans le corps ne fonctionne isolément : la physiologie est la science des connexions. »**

Citation par **Claude Bernard** le père de la physiologie moderne

# Introduction

La physiologie animale est une discipline fondamentale de la biologie qui étudie le fonctionnement normal des organes et des systèmes biologiques chez les animaux, en mettant l'accent sur les mécanismes régulateurs qui assurent l'homéostasie. Le module de **Physiologie Animale 1** constitue la première partie des fonctions vitales assurées par les principaux systèmes du corps. Il vise à comprendre comment les différentes structures interagissent pour maintenir l'équilibre interne de l'organisme face aux variations de l'environnement.

Les premiers chapitres de ce module traitent des **compartiments liquidiens de l'organisme**, en mettant en évidence la répartition de l'eau et des solutés entre les milieux intracellulaire et extracellulaire, ainsi que les mécanismes de régulation hydrique et électrolytique. Cette base est essentielle pour appréhender le fonctionnement des grands systèmes physiologiques.

Ensuite, l'étude du **système circulatoire** aborde la composition et les fonctions du **sang**, le rôle du **cœur** comme pompe musculaire centrale, et l'organisation de la circulation sanguine. Le **système respiratoire**, représenté principalement par les **poumons**, assure les échanges gazeux indispensables à la respiration cellulaire.

Le **rein**, quant à lui, intervient dans la régulation de l'équilibre hydrique, acido-basique et électrolytique, en plus de sa fonction d'élimination des déchets métaboliques. Sa compréhension est indispensable pour saisir la complexité des mécanismes homéostatiques.

Enfin, le module aborde la deuxième partie qui est l'endocrinologie, avec une importance particulière portée à l'**hypophyse**, chef d'orchestre du système endocrinien, qui régule une grande partie des fonctions métaboliques, reproductives et de croissance, en interagissant avec d'autres glandes comme la thyroïde, les parathyroïdes ,les surrénales et le pancréas.

Ce module fournit ainsi les bases indispensables pour comprendre le fonctionnement intégré de l'organisme animal, et prépare à l'étude des fonctions plus spécialisées abordées dans les modules suivants notamment  le module de physiologie animale II enseigné aux étudiants de deuxième années des sciences vétérinaires.

# Physiologie des compartiments liquidiens

## I-Introduction :

En biologie, le **milieu intérieur** est un concept élaboré par Claude Bernard qui fait référence aux **principaux liquides internes** constitue le véritable milieu de vie des cellules de l'organisme **la survie des animaux dépendant du :**

-maintien de son **homéostasie** (équilibre des concentrations.- de la pression osmotique.- du PH.- de la température.- de la charge électrique.)

-maintien de son **dynamisme**: renouvellement permanent de son homogénéité.

Les cellules des organismes pluricellulaires baignent dans un milieu appelé **milieu interstitiel**.

-C'est dans ce milieu que les cellules vont priser les substrats énergétiques, mais aussi rejeter les déchets métaboliques produits par les cellules.

-Ce milieu est appelé **milieu intérieur**

Pour qu'il y ait **un bon fonctionnement** cellulaire, il faut assurer **deux conditions :**

**1**-Le renouvellement permanent du liquide interstitiel et ce grâce à deux systèmes de circulation :-Un système de circulation sanguine rapide, qui permet les échanges.

-Un système de circulation lymphatique, qui permet le drainage du liquide interstitiel.

**2**-Le maintien des paramètres du liquide interstitiel à des valeurs constantes (**exp** : pH, osmolarité, température, Po2, Pco2) c'est **l'homéostasie**.

**L'homéostasie** est assurée par un ensemble de mécanisme de régulation très diversifiés ou interviennent de nombreux organes **exp** : le cœur, poumon, le rein, le foie…

Ces organes adaptent leur fonctionnement aux besoins de l'organisme, et cela grâce à la mise en jeu de deux systèmes de régulation :-Le système nerveux.

-Le système endocrinien ou humoral.

**Exp :** L'augmentation de la pression sanguine en co2 va entraîner un phénomène d'hyperventilation pour éliminer le co2 en excès.

## II-L ’eau dans l’organisme :

**L’eau** est **le principal** constituant de l’organisme et représente **60 à 70%** de poids corporel chez les mammifères, environ plus de 40 litres pour un adulte.

**Exp** : Pour un poids corporel de 60kg, cela équivaut à 40kg d’H2O.

**L’eau** constitue **un excellent solvant** de toutes les substances indispensables au métabolisme cellulaire mais un solvant des déchets métaboliques.

Ce taux (60 à70%) se repartie dans différents compartiments appelés **: Compartiments liquidiens.**

Il existe deux types de compartiments :

**-Compartiment intra cellulaire** ⟶ 1/3 des liquides de l’organisme (V=14litres)

**-Compartiment extra cellulaire** ⟶ 2/3 des liquides de l’organisme (V=28litres)

## A-Les compartiments liquidiens :

### 1- Les compartiments intracellulaires :

Appelé aussi liquide intra cellulaire **(L.I.C**) .L’eau qui se trouve dans les cellules représente **40 à 50 %** du poids corporel.

La répartition de l’eau dans le liquide intracellulaire diffère en fonction du tissu considéré.

*Dents : 10%
*Tissus adipeux : 30%
*Tissus osseux : 45%
*Viscères : 75%
*Substance grise : 84%

### 2- Les compartiments extracellulaires :

Appelé aussi liquide extracellulaire (**L.E.C**).Il concerne tout les liquides à l’extérieur de la cellule. Il représente environ **20%** du poids corporel.

Ce compartiment est subdivisé en :-Eau interstitielle et la lymphe (14%)

-l’eau plasmatique (4%)

Eau transcellulaire contenu dans les cavités dans les cavités **exp** : Liquide céphalo-rachidien, liquide articulaire, liquides digestifs (2%).

-La proportion de l’eau dans l’organisme est variable :

***Avec l’âge** : chez le nourrisson, elle est plus importante que chez l’adulte.

***Avec le degré d'obésité** : La graisse contient très peu d'eau.

Les sujets obèses ont leur fraction d'eau qui diminue par rapport au poids corporel (jusqu'à 50%).

***Avec le sexe** : Moins important chez la femelle que chez le mâle.

La femelle a plus de tissus adipeux et moins de tissu musculaire.

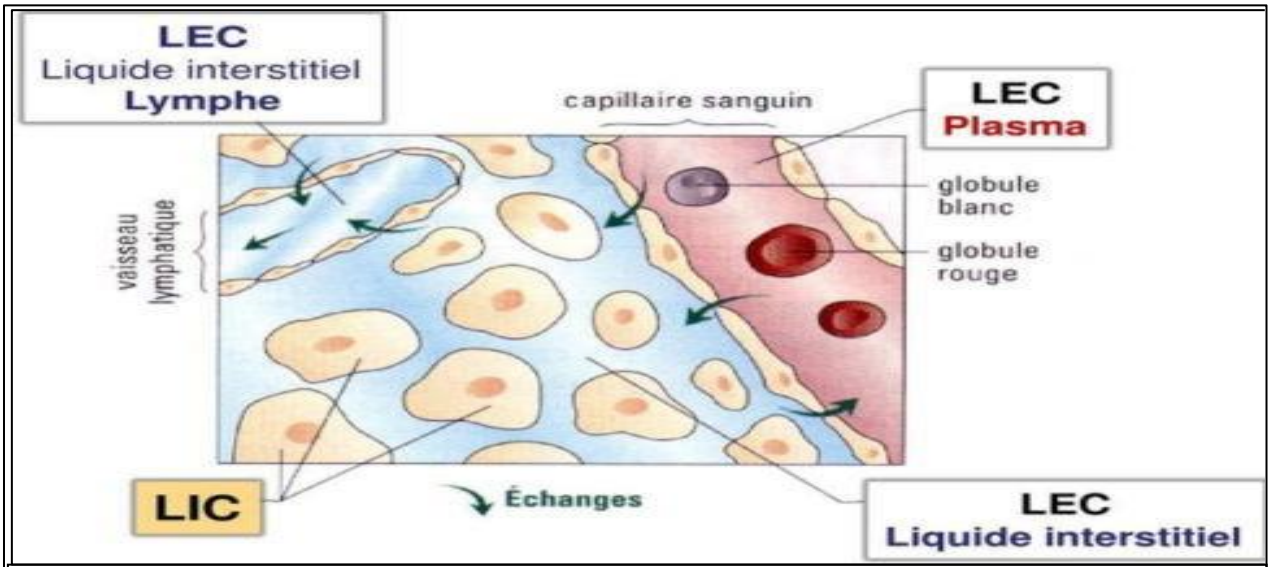



**Figure.1.** Les compartiments liquidiens.

## B.Les besoins en eau :

L'hydratation de l'organisme est constante grâce a un bilan équilibré entre les entrées d'eau et les sorties d'eau.

Il existe chaque jour des pertes obligatoires en eau, et sans compensation (entrée d'eau) et on arrive très vite à un état de déshydratation.

## 1-Les entrées d'eau :

L'organisme acquière de l'eau par les boissons. L'eau des boissons est ajustable grâce à la soif **(comportement dipnogénique**) stimulé par différentes hormones, la plus importante est **l'Angiotensine II.**

L'eau des aliments est l'eau endogène (provenant du métabolisme cellulaire).**exp** : la combustion du glucose.

**C6H12O6 +6O2----------6CO2+6H2O+Calories (energie)**

D'une façon générale, les **besoins en eau** de l'adulte sont **de 35ml/Kg/jour.**

Les jeunes ont des besoins en eau plus importants. Ces besoins en eau varient en fonction du milieu ambiant **(exp :** la chaleur augmente les besoins en eau pour compenser les pertes d'eau par la sueur).

## 2-Les sorties d'eau :

-Par voie **rénale (urines**), **les selles, la sueur et l'expiration**.

Les mouvements d'eau ne se limitent pas aux entrées et au sorties d'eau, mais les échanges entre les différents organes sont particulièrement importants.

**Exp :** Lors de la digestion, les secrétions salivaires, biliaires, pancréatiques, intestinales,

Apportent une grande quantité d'eau dont la majorité est absorbée (réabsorption) au niveau du gros intestin.

**Remarque** : certaines situations peuvent conduire à de grandes pertes d'eau :

-**Situations physiologiques** : Transpirations abondantes.

-**Situations pathologiques** : Diarrhée, vomissement, hémorragie, fièvre …

## III Les mouvements d'eau entre les différents compartiments :

Les mouvements d'eau entre les différents compartiments sont permanents et donc entre les milieux liquidiens intra et extra cellulaires. Ces mouvements sont régis par différentes pressions existantes dans ces compartiments.

## 1-Mouvements de l'eau entre le L.I.C et le milieu interstitiel :

Ces mouvements dépendent de **la pression osmotique** du milieu interstitiel (La pression osmotique est la pression exercée par les substances dissoutes dans une solution).

Un caractère commun des différents types de compartiments liquidiens est qu'ils ont la même **osmolarité** : **300mosm /L.**

Seules différent les concentrations en électrolytes ou autres substances dissoutes Le nombre total des particules dissoutes est identique dans tous les compartiments.

Si l'osmolarité varie dans un compartiment quelconque, l'eau passera du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré, jusqu'à ce qu'un nouvel équilibre osmotique soit atteint (**loi d'osmose).**

Le liquide extra cellulaire a pour **principal électrolyte** le sodium et le clore **(Na+, Cl-),** l'hydratation de ce liquide extracellulaire va dépendre du capital en chlorure de sodium.

## Remarque :

-S'il **y'a perte** en sodium et en chlore dans le L.E.C, cela va entraîner **une hyperhydratation**, l'eau va passer du L.E.C vers le L.I.C.

-La **rétention** du chlorure de sodium va entraîner une surcharge du L.E.C il y'a donc **déshydratation cellulaire** (sortie d'eau de la cellule).

## Expérience :

*Cellule+Milieu hypotonique=l'eau rentre dans la cellule (hyperhydratation cellulaire).

*Cellule +Milieu hypertonique=sortie d'eau de la cellule (déshydratation cellulaire).

Toute variation de la pression osmotique extracellulaire entraîne un mouvement d'eau entre la cellule et le milieu interstitiel.

Exp : **Hémolyse osmotique**

*Hématies+Milieu isotonique : il y'a des transferts d'eau qui sont égaux et bidirectionnels. La cellule reste telle qu'elle, le volume de l'hématie reste stable.

*Hématies+Milieu hypertonique : sortie d'eau de la cellule, elle se rétracte, le globule rouge est crénelé.

*Hématies+milieu hypotonique : entrée d'eau dans la cellule qui peut finir par éclater et libérer de l'hémoglobine, c'est l'hémolyse.(détecter par l'hémoglobinurie).

## Remarque :

Les globules rouges des animaux désertiques ont une très grande résistance vis-à-vis des variations des pressions osmotiques du plasma, on dit que ces globules ont une très grande résistance globulaire.

**2-Mouvement d'eau entre le plasma et le liquide interstitiel** : Il y'a intervention de deux pressions dans les échanges entre le milieu interstitiel et le plasma.

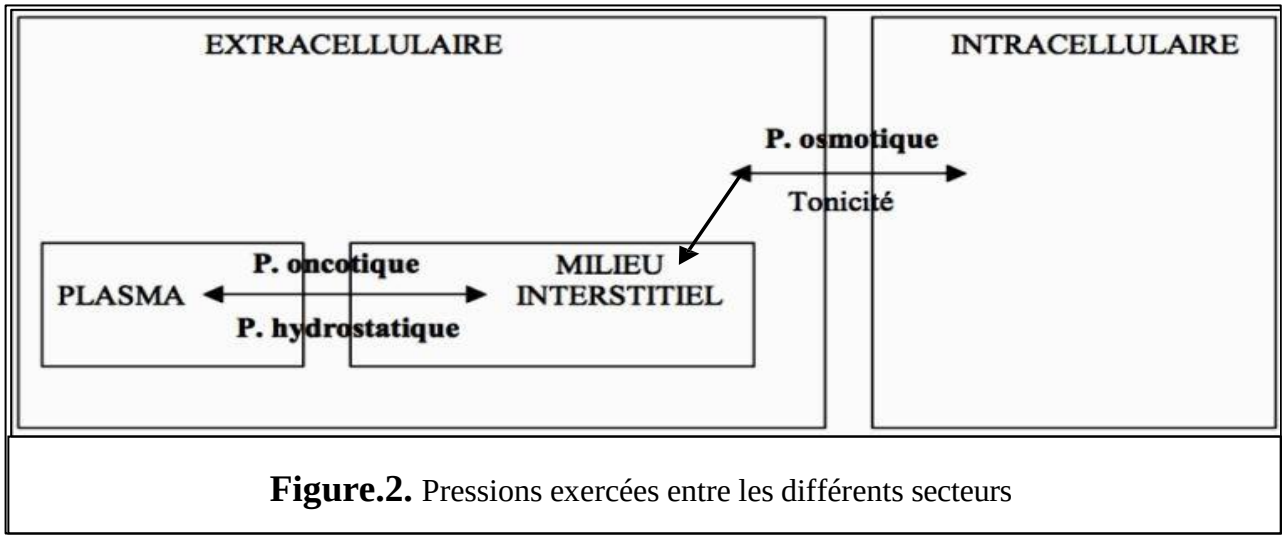



**Figure.2.** Pressions exercées entre les différents secteurs

**1-Pression oncotique** : Le plasma renferme environ 70g de protéines /L .Ces protéines développent une pression appelée Pression oncotique, qui est égale à environ 25mm Hg.

Cette pression oncotique tend à attirer l'eau du milieu interstitiel vers le milieu capillaire, car les protéines du plasma sont très volumineuses et ne peuvent traverser la paroi des capillaires.

Remarque : La pression oncotique a une valeur constante tout le long du capillaire.

**2-Pression hydrostatique** : C'est la pression exercée par le sang au niveau des capillaires. Cette pression est plus élevée au niveau du pôle artériel, qu'au niveau du pôle veineux. La pression hydrostatique tend à chasser le plasma à travers la paroi du capillaire, tandisque la

Pression oncotique tend à ramener le liquide interstitiel vers les capillaires.

*Au niveau du pôle artériel (Ph > Po) et donc l'eau va du capillaire vers le milieu interstitiel.

*Au niveau du pôle veineux (Ph < Po) et donc l'eau est drainée du milieu interstitiel vers les capillaires.

>

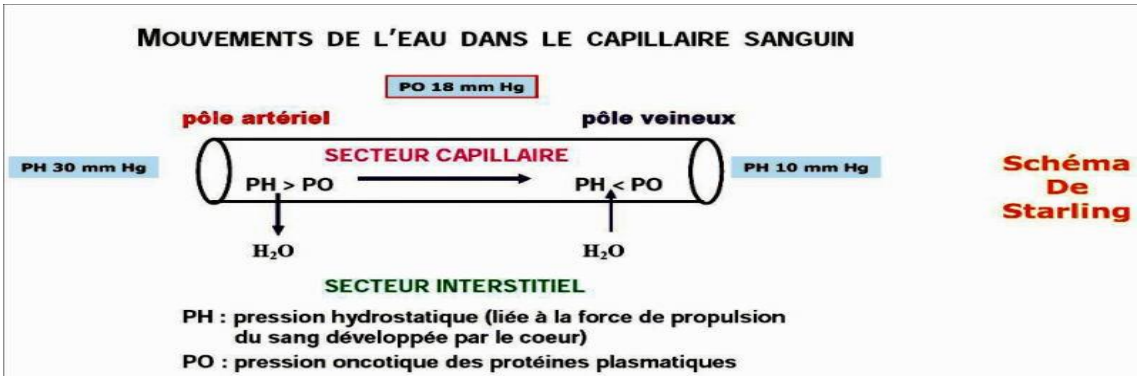



**Figure.3.** Mouvements de l'eau dans le capillaire sanguin

## Cas pathologiques :

*En cas d'hyper protéinémie (mal nutrition : alimentation trop pauvre en protéines, atteinte rénale)…….il y 'a baisse de la pression oncotique.

*Il y'a accumulation d'eau dans les espaces interstitiels, il y'a œdème, car il n'y a pas de passage de l'eau du liquide interstitiel vers le plasma.

## Thérapeutique liquidienne :

*Le but de cette thérapeutique est de restaurer rapidement le volume circulant compatible avec une perfusion tissulaire.

**Exp** : Un animal déshydraté (déshydratation cellulaire), présente les symptômes suivant :

*les globules oculaires sont enfoncés.

*La peau présente des plis.

Si on administre un soluté hypertonique, il y'aura augmentation de la pression osmotique du plasma. L'eau va passer du milieu intra cellulaire vers le milieu extra cellulaire : aggravation de la déshydratation.

Dans ce cas, on utilise de préférence un liquide isotonique au plasma : une solution de Na Cl à 9° /°°.

## IV-Contrôle de l'équilibre hydro-électrolytique (ou hydrominéral).

## 1-Régulation des entrées :

Elle se fait par la prise de boissons et cela grâce au mécanisme complexe de la soif.

La sensation de soif est déclenchée lorsqu'il y'a perturbation de l'équilibre hydro-électrolytique exp : l'hypérosmolarité du plasma qui aboutit à une déshydratation cellulaire **exp** : Hypovolémie (lors d'hémorragie importante).

Donc la régulation du besoin de boire (comportement diplogenique) fait intervenir à la fois le système nerveux central et le système endocrinien.

## *Le système nerveux central :

La sensation de soif est perçue au niveau de la cavité buccale et du pharynx. Ainsi une sécheresse à ce niveau va déclencher une envie de boire.

**Expérience** : On a montré qu'un animal déshydraté et porteur d'une fistule œsophagienne, ne supprimait pas la soif ; car la déshydratation cellulaire n'était toujours pas corrigée.

Donc l'humidification de la bouche ne suffit pas à supprimer la sensation de soif chez un animal déshydraté.

**Remarque** : L'animal déshydraté boit toujours un volume d'eau (quantité) égal à ses besoins et il s'arrête de boire bien avant qu'il n'y'ait eu correction du déséquilibre hydrominéral.

**Hypothèse** : Il existe au niveau de l'oesopharynx des structures capables d'enregistrer la quantité de liquide bue, elles informent le centre de la soif qui est localisé dans le système nerveux centrale, d'ou arrêt de la prise de boissons.

Ce centre de la soif est localisé au niveau de l'hypothalamus.

Lorsqu'il y a déshydratation (augmentation de la pression osmotique extra cellulaire) il y'a stimulation des récepteurs de Verney. Ces récepteurs vont stimuler le centre de la soif, d'où la prise de boisson.

## *Le système endocrinien :

Certaines hormones et plus précisément l'Angiotensine II sont secrétées lors d'hypovolémie et provoquent ainsi le comportement dipnogenique.

## B-Régulation des sorties :

Elle est assurée par les reins, grâce à l'intervention de plusieurs hormones **exp** : l'ADH, Aldostérone, Atriopeptine,…..

Ces hormones ont leurs secrétions augmentées soit lors de la variation de la volémie ou de l'osmolarité plasmatique (selon le cas).La régulation de la volémie l'emporte toujours sur la régulation de l'osmolarité.

# Physiologie du sang

## 1-Introduction :

Le sang est un tissu **liquidien hétérogène** qui se compose d'une :

**-Fraction cellulaire**, constituée des éléments figurés du sang et qui sont.

***Les globules rouges** ou hématies ou Érythrocytes.

***Les globules blancs** ou leucocytes.

***Les plaquettes sanguines** ou thrombocytes.

**-Fraction liquide** qui est **le plasma**.

Les principales fonctions du sang est qu'il assure **une voie de transport** des éléments nutritifs, les gaz, les déchets, les cellules et les hormones. Il est en perpétuel mouvement, grâce à l'activité cardiaque.

***1***-Il assure une fonction **respiratoire** en transportant l'O2 des poumons vers les organes et le CO2 des organes vers les poumons grâce aux hématies (Hémoglobine).

***2***-Assure une fonction de **nutrition**, en transportant les nutriments et présente également une réserve de nutriments **exp** : la glycémie.

***3***-Assure une fonction **de coordination**, le sang permet de coordonner le fonctionnement de l'organisme grâce aux messagers qu'il véhicule.**exp** : les hormones, différents paramètres (natrémie, glycémie, calcémie…)

***4***-Assure une fonction **de thermorégulation**, en transmettant la chaleur produite par les organes à l'ensemble de l'organisme. C'est par l'intermédiaire du sang que l'excès de chaleur corporelle est éliminée **exp** : au niveau de la peau.

***5***-Assure une fonction **immunitaire** grâce aux globules blancs et les anticorps…

***6***-Le sang intervient dans **la régulation du PH**, grâce aux systèmes tampons qui permettent de corriger les variations du PH.

*7*-Assure **l'hémostase** qui est l'arrêt de l'hémorragie grâce aux plaquettes sanguines.

## II-Caractères physiques du sang :

**A-La couleur du sang :** Le sang est un liquide rouge. Cette coloration est due à la présence de pigment dans les globules rouges : **L'hémoglobine.**

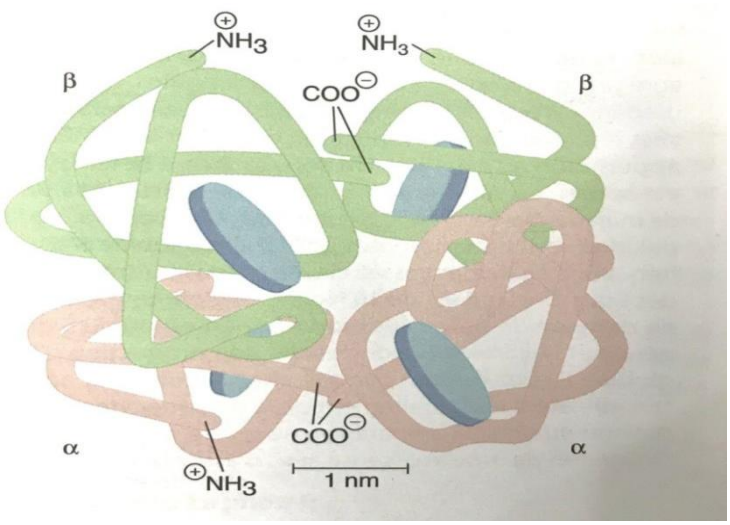



**Figure 1 :** Schéma d'une molécule d'hémoglobine A montrant ces quatre sous unités. Il y'a deux chaînes polypeptidiques contenant chacune un hème (Harper H.A, 1975)

La coloration du sang va dépendre du degré d'oxygénation de l'hémoglobine.

Lorsque l'hémoglobine est riche en **O2 (sang artériel**), elle prend une couleur **: rouge vif.**

Lorsque le sang est **riche en CO2** et pauvre enO2 (**sang veineux**), le sang prend **une couleur rouge foncé (presque noir).**

## B-Viscosité du sang :

Le sang est environ **5 fois plus visqueux que l'eau**. Cette viscosité est liée à la présence des éléments figurés et à la teneur des protéines dans le plasma.

**Remarque :** Cette viscosité peut changer**, exp1** : Lors d'une anémie, elle diminue.

**Exp 2 :** Lors d'un excès en hématies : elle augmente (polyglobulie).

## C-Le PH sanguin :

Compris entre : 7,35-7,45

PH 7,45-------- Alcalose

PH 7, 35------Acidose

Le PH est maintenu constant grâce à la mise en jeu de nombreux systèmes de régulation : **les systèmes tampons** du plasma et les systèmes tampons de l'hémoglobine.

**Remarque :** Les poumons et les reins interviennent également dans la régulation du PH.

## D-Sédimentation globulaire :

**Expérimentation :** Du sang frais laissé au repos va former une masse gélatineuse appelé **coagulât** (au bout de 5 à20min).

Après 24 à 48h on obtient, la rétraction du coagulât qui laisse exsudé un liquide **jaunâtre** appelé **Sérum**

L'observation du caillot montre **des réseaux de fibrine.**

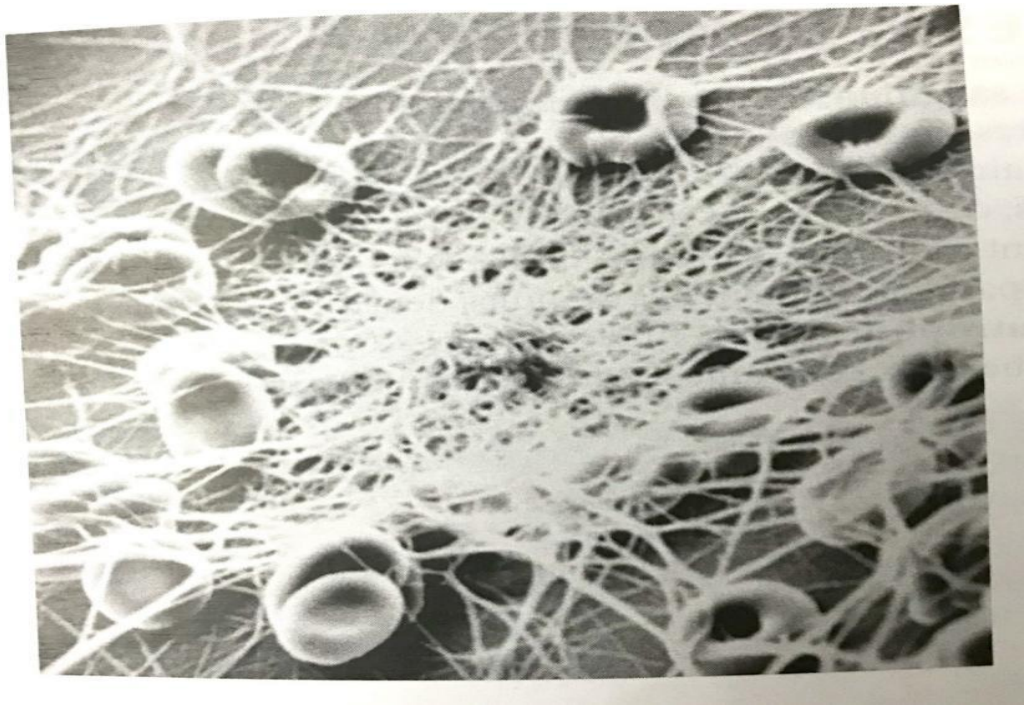


**Figure 2 :** Des hématies et d'un réseau de fibrilles de fibrines. Vue au microscope électronique à balayage, Gr : X 2590 (Rodman N.F ,1975)

**La fibrine** provient du fibrinogène qui est une protéine soluble du plasma et qui sous l'action d'enzymes et de calcium devient insoluble.

La fibrine intervient dans **les phénomènes de coagulation**.

Le sang rendu incoagulable (addition de citrate de sodium ou de l'héparine) va **sédimenter** et les plus lourds vont se déposer au fond.

On **peut accélérer** la sédimentation grâce à une **centrifugation**.

La centrifugeuse effectue environ 1200tr/min (on laisse 3min)

**Plasma=Sérum+Fibrinogène**.

Il est possible de déterminer les volumes occupés respectivement par le plasma et les éléments figurés du sang grâce à la centrifugation.

Le volume occupé par les éléments figurés est **appelé hématocrite** (grâce à l'utilisation d'un tube gradué), sa valeur physiologique est **de 45% en moyenne**.

## Variation de l'hématocrite :

-Chez la femelle le taux de l'hématocrite est plus faible que chez le mâle (en moyenne 40% car les androgènes chez le male stimulent fortement l'érythropoïèse).

-Le taux d'hématocrite est plus élevé les premières semaines de la vie après la naissance (4à5 premières semaines).

-Le taux d'hématocrite augmente chez les sujets vivants en haute altitude (afin de compenser le manque d'oxygène en altitude).

-Le taux d'hématocrite augmente chez les sujets en déshydratation.

-Le taux d'hématocrite diminue lors d'anémie.

-Il ne varie pas lors d'hémorragie.

-Il diminue lors d'une hyperhydratation.

## Volume sanguin (volémie) :

Le volume sanguin chez un même individu est relativement **constant**. Il totalise **environ 7%du poids** corporels. Il existe différentes méthodes pour évaluer la volémie totale .Parmi ces méthodes indirectes, il y'a une méthode qui s'évalue par la dilution dans le sang de molécules qui ne franchissent pas la paroi des vaisseaux sanguins (capillaires).Ces molécules sont appelées : **Traceurs**.

Cette substance doit diffuser de façon homogène dans tout le plasma. Elle ne doit pas être rapidement catabolisée et ne doit pas être toxique pou l'organisme. **Exp** de traceurs : Bleu Evans et rouge Congo.

**Exp** : On injecte N mg de traceurs

Après 15mm, on recueille le plasma et on calcule la dilution de la substance dans 1ml de plasma. On obtient n mg/ml de plasma

n----------1ml de plasma

N---------plasma total

} Plasma total

X : **représente 55% du sang (volume du plasma**)

Y : volume des éléments figurés+volume du plasma=Sang total=100%

X----------55%

Y----------100%

} Y =100x X

Y : représente le volume sanguin circulant total.

On peut ainsi calculer le volume sanguin par kg de poids corporel.

**Exp** :-Lapin : 60ml/kg

-Cheval : 90ml/kg

-Homme : 75ml/kg

Il s'agit d'une moyenne car tous les tissus ne sont pas irrigués de la même façon. **Exp** : tissu adipeux et le foie.

## Variation de la volémie :

-Le volume sanguin total est relativement plus faible chez les sujets obèses(les tissus adipeux sont faiblement irrigués).

-Le volume sanguin total augmente chez la femelle en fin de gestation.

-Diminue lors d'hémorragie ou de déshydratation.

## III-Les éléments figurés du sang :

## A-Les globules rouges ou Érythrocytes :

Le nombre des globules rouges est **de 4à 5,5 millions/mm3 de sang**. Ce sont des cellules sanguines chargées de **transporter les gaz du sang** (l'O2 vers les tissus et le CO2 vers les alvéoles pulmonaires).

### 1-**Morphologie** :

Chez les mammifères le globule rouge est une cellule **anucléé,** présente de face une forme arrondie présentant un **diamètre de 7µm** et une **épaisseur de 2µm**.Il présente aussi de profil une forme biconcave. A l'état physiologique, tous les globules rouges ont la même taille et le **même volume** d'environ **80µm3**.

**Remarque** : Lorsque la taille des globules rouges est réduite, on parle d'anémie microcytaire et lorsqu'elle augmente, on parle d'anémie macrocytaire.

Le globule rouge a une structure **très simplifié** et **ne possède pas d'organites cellulaires**. Il a de ce fait un **métabolisme réduit** qui va lui permettre un fonctionnement d'environ **120jours.**

C'est une cellule réduite à une membrane contenant des **protéines**, de **l'hémoglobine,** des **électrolytes, du glucose** et **des enzymes**.

**La membrane** est une enveloppe **solide** mais **souple** qui lui permet de se déformé, lui permettant de circuler dans des réseaux capillaires.

## 2-Composition chimique :

Elle occupe **environ 1/3 des composants** du cytoplasme. Il est composé de : **70%d'eau** et l'hémoglobine qui **totalise 95% du poids sec**.

**L'hémoglobine** est un pigment respiratoire appartenant au groupe **des métallo-porphyrine** (formé de **4 noyaux pyrroles** entrant dans la composition de l'Hb, c'est une protéine qui comporte **4hémes**).

L'hémoglobine est formée **par la globine et l'hème**. La **globine** est un groupement protidique constitué **de quatre chaînes polypeptidiques** au sein des quelles se positionne **une molécule d'héme**.Il existe une spécificité lié à l'espèce.

**L'hème** est constitué **de fer et porphyrine** et c'est constant quelque soit l'espéce.**La fonction** principale de **l'hémoglobine e**st le transport des gaz (**fonction respiratoire**) et le poids moléculaire de l'hémoglobine est **de P.MHb=65000**.

**Remarque :** L'hémoglobine peut passer à travers le filtre glomérulaire et se retrouve dans les urines (hémoglobinurie) car le filtre glomérulaire filtre à moins 68000 de P.M. Les urines deviennent rougeâtres ⟶ il y'a eu hémolyse.

## Différentes appellations :

Hb + O2 : **Oxyhémoglobine** (rouge à rouge clair). L'oxygène se fixe au niveau de l'hème (sur le fer).

Hb+CO2 **: Carbaminohémoglobine** (rouge foncé).

Hb+CO : **Carboxyhémoglobine** (le monoxyde de carbone se fixe sur l'hème. Le fer et prendra la place de l'oxygène et il y'a ensuite mort par anoxie)

Le CO est donc toxique et en excès il provoque l'anoxie et donc la mort.

## 3-Activité métabolique :

La principale fonction du globule est **le transport des gaz du sang**. Pour cela il a deux rôles (deux objectifs).

1-**Maintenir l'intégrité de la membrane** pour assurer le maintien de l'équilibre ionique par le fonctionnement de sa pompe à sodium (Na+) et potassium (K+) qui nécessite de l'énergie.

S'il y'a altération de sa membrane, il y'a perte de la déformabilité et fuite de hémoglobine.Il peut y avoir entrée de sodium et augmentation du volume (pompe à Na+ permet de rejeter le Na+ à l'extérieur).

2-**Maintenir l'hémoglobine à l'état fonctionnel** (forme active).

**L'hémoglobine** est fonctionnelle que si le fer est à **l'état ferreux** (Fe2+), lorsque celui-ci s'oxyde, il se transforme en **fer ferrique** (Fe3+), incapable de fixer l'O2,l'hémoglobine prend donc le nom de **méthémoglobine** (l'état ferreux est maintenu par **la méthémoglobine-réductase** ).

La cellule doit empêcher l'oxydation de la globine qui produit alors les corps de HEINZ qui peuvent altérer la membrane. (anomalie du globule rouge qui perd sa forme circulaire, il se déforme $\longrightarrow$destruction du globule rouge).

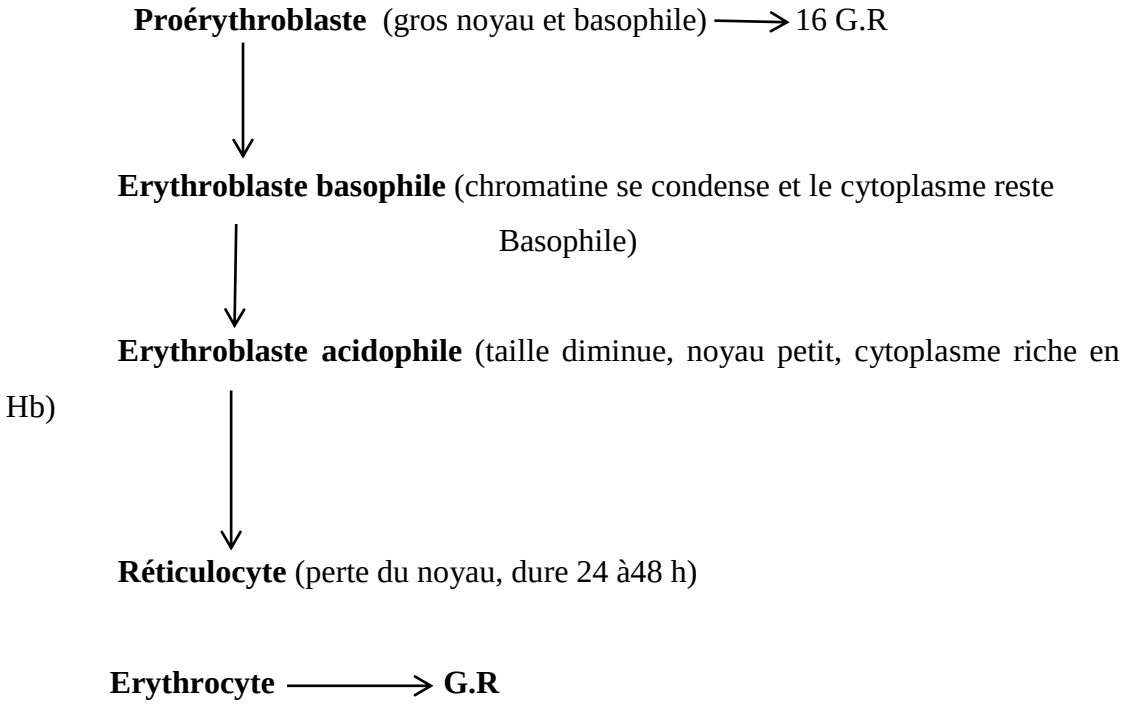
Le G.R possède des systèmes qui empêchent l'oxydation de l'Hb, ce sont **des systèmes oxydo-reduction**, leur fonctionnement nécessite un apport permanent **d'énergie (le glucose).**

## 4- l'érythropoïèse :

C'est l'ensemble des phénomènes aboutissant à la formation des G.R. C'est un processus **très actif.**

**Remarque :** Chez l'homme 2millions et demi de G.R formés/seconde.

**a-La lignée érythroblastique :** C'est l'ensemble des cellules qui se multiplient et se différencient aboutissant aux globules rouges.




Le réticulocyte se caractérise **par la perte du noyau** avant de passer dans le sang.

**Deux phénomènes** caractérisent l'érythropoïèse :

**1-Une multiplication cellulaire** très active qui s'arrête au stade d'érythroblaste acidophile. Un proérythroblaste donne 16 G.R.Il y'a synthèse de l'hémoglobine très active qui va s'accumuler dans le cytoplasme, cette synthèse démarre dés le premier stade (proérythroblaste).

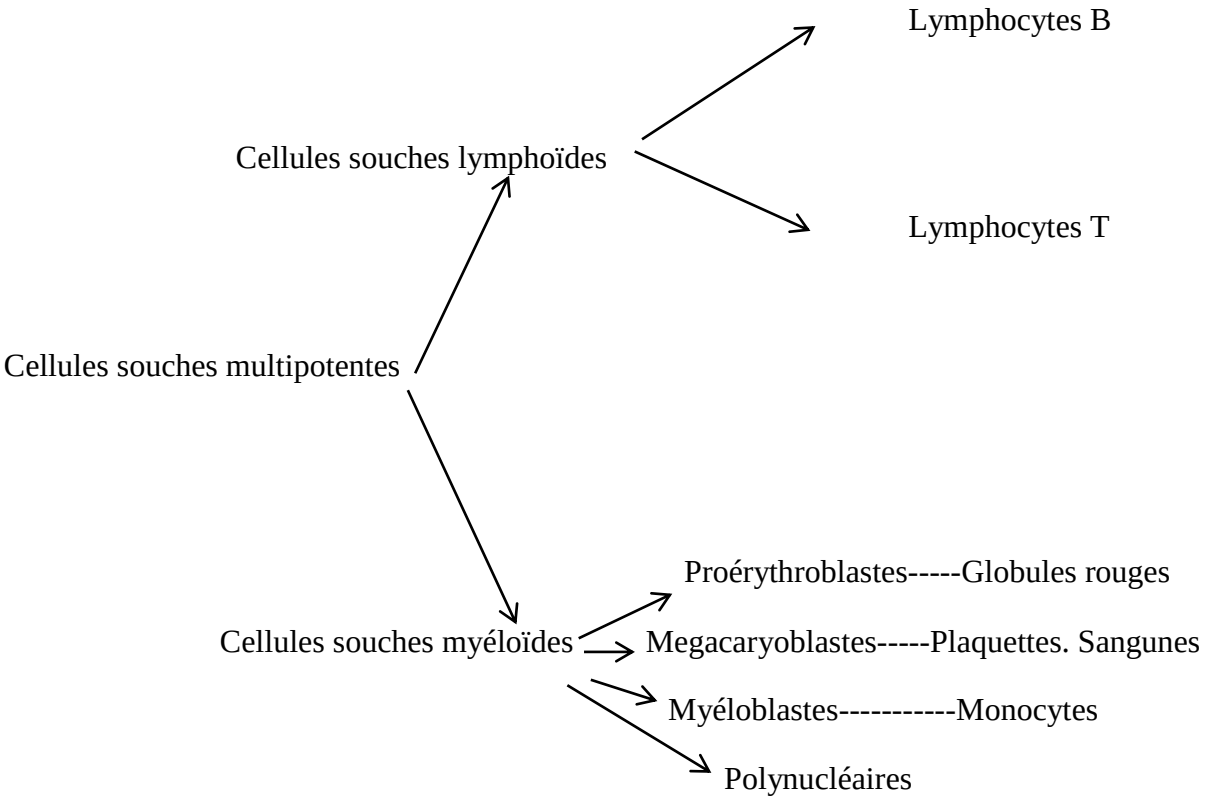
**2-**Le réticulocyte demeure dans la moelle osseuse entre 24à28 h.Il passe ensuite dans le sang ou il reste en moyenne 24 h avant de devenir **un G.R.**

**Remarque :** La durée totale de l'érythropoïèse est de **7jours en moyenne**.

**b-Régulation de l'érythropoïèse** : Elle va se faire en fonction des besoins tissulaires enO2.

**Exp :** Lorsqu'on est en hypoxie (altitude), il y'a stimulation de l'erythropoiese.Le mécanisme de la régulation de l'érythropoïèse est de nature humorale, par l'intermédiaire d'une hormone appelée **érythropoïétine (E.P.O ).**

Il s'agit d'une glycoprotéine synthétisée par le rein et qui favorise la formation des G.R, elle stimule la différenciation des **cellules souches myéloïdes en proérythroblastes**.



## Shemas géneral de l'hemathopoése

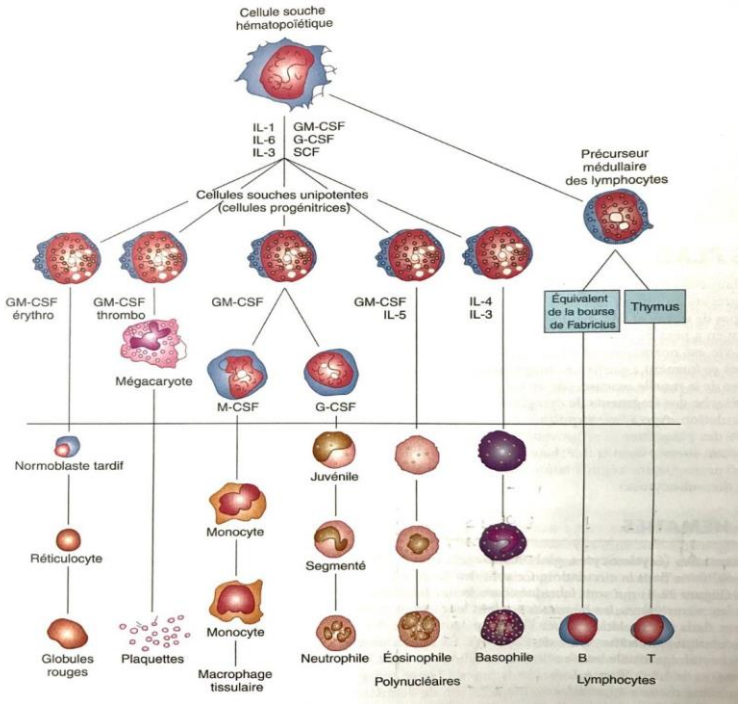



**Figure 3 :** Le développement de différents éléments cellulaires du sang à partir des cellules de la moelle osseuse (Ganong W, 2012)

Toutes les cellules du sang dérivent d'une même **cellule souche appelée cellule souche multipotente ou pluripotente.**

L'E.P.O assure une régulation quotidienne de l'érythropoïèse de telle sorte que si on la supprime, cela se traduira par une anémie.

D'autres hormones **stimulent érythropoïèse**, **les endrogénes, l'A.C.T.H, la G.H, le cholestérol**…

Par contre **les œstrogènes inhibent** l'érythropoïèse.

C'est ce qui explique que la femelle possède un taux d'hématocrite plus faible que celui de l'homme.

**C-Facteurs de l'érythropoïèse** : Toute carence **en protéines**, en **vitamines**, en **minéraux** entraîne une perturbation de l'érythropoïèse.

-Parmi les vitamines on a les vitamines, on a les **vitamines du groupe B** qui sont les plus importantes comme **la B12**, l'acide folique(Vbc).Ces vitamines stimulent la synthèse des nucléoprotéines et leur carence entraîne une anémie.

La vitamine **B6, B1, B2 et la vitamine C.**

-Parmi les minéraux, il y'a le **fer** (fixe l'O2), le cuivre, le cobalt et le zinc.

## 5- Hémolyse physiologique :

Le globule rouge est détruit après une durée de vie variable selon l'espèce animale.

-Chien : 100jours

-Bovin : 160jours

-Homme : 120jours

La destruction **des globules rouges** a lieu **dans les macrophages** du système réticulo-endothélial :**50% au niveau de la moelle osseuse et 50% au niveau du foie et de la rate**.

-La destruction des hématies aboutit à la formation **d'hémoglobine** dans le macrophage.

-Elle sera **mobilisée et catabolisée** pour donner **des acides aminés**, provenant de la **globine** et libérée dans le sang pour être utiliser dans l'organisme.

-**Le fer est également libéré** dans le sang, il se **lie à une protéine de transport : la transferrine** de la il va regagner la moelle osseuse, ou il va servir de nouveau pour l'érythropoïèse : c'est **un recyclage**.

-Il reste un groupement qui **est la porphyrine** qui sera transformé dans le macrophage pour la formation de **la bilirubine**.

-La bilirubine passe dans le sang ou elle va circuler liée à une albumine, il s'agit **d'une bilirubine libre non conjuguée.**

-Cette bilirubine libre **est toxique** et doit être **épurée** au niveau hépatique ou elle sera transformée en **bilirubine conjuguée** grâce à **l'action d'enzymes hépatiques** spécifiques.

Cette bilirubine conjuguée sera **excrétée par la bile**. Une fois dans l'intestin (par le biais de la bile) la bilirubine conjuguée est transformée **en stérabilinogéne** et **urobilinogène** sous l'action **d'enzymes bactériennes.**

-Pour la stérabilinogéne, c'est un pigment de couleur brunâtre responsable de la **coloration des selles**.

-Pour l'urobilinogène elle est de couleur jaunâtre et responsable de **la coloration des urines**.

## Cas pathologique :

L'augmentation de la bilirubine dans le sang peut être observée dans différentes situations

-**L'hémolyse pathologique** : augmentation de la formation de la bilirubine.

-**Insuffisance hépatique** : Cirrhose hépatique

-**Obstruction des voies biliaires** : les calculs biliaires

Ces trois situations vont aboutir à l'augmentation de **la bilirubinémie**. Elle s'accumule dans les différents tissus de l'organisme notamment la peau et les muqueuses. La **bilirubine** étant **jaune** verdâtre, cette accumulation de la bilirubine va donner une coloration jaunâtre à la peau et aux muqueuses : **c'est l'ictère.**

## Remarque :

Il existe un ictère néo-natal, chez le nouveau-né les systèmes enzymatiques du foie permettant l'épuration de la bilirubine ne sont pas tout à fait fonctionnels. On observe une accumulation de ce pigment dans les tissus d'où l'ictère.

La maturation hépatique se fera rapidement et l'ictère disparaîtra progressivement.

## 6-Equilibre entre érythropoïèse et l'hémolyse physiologique :

A l'état normal**, la production** quotidienne **du G.R** par la moelle osseuse assure le remplacement de **quantités équivalentes** de G.R qui ont **subi l'hémolyse physiologique**. Il existe donc un équilibre entre l'érythropoïèse et l'hémolyse physiologique. Toute rupture de cet équilibre **exp** : Excès d'hémolyse va aboutir à une anémie. Dans ce cas plusieurs mécanismes sont mis en cause.

**-Hémolyse pathologique .Exp** : Transfusion sanguine avec incompatibilité des groupes sanguins.

-**Hémorragie abondante** (perte des G.R)

Dans ces deux cas, la moelle osseuse va augmenter l'érythropoïèse pour compenser le déficit en globules rouges, il s'agit d'une **anémie régénérative** (rôle de l'E.P.O).

**-Atteinte de la moelle osseuse exp** : Cancer, il y'a insuffisance de production de GR. C'est une **anémie arégénérative**.

Dans ce cas il y'a augmentation des réticulocytes dans le sang (formés dans la M.O) appelée hyperetilocytose.

**B.Les globules blancs (leucocytes) :**

Ils sont **au nombreux de 8000/mm3 de sang** environ. Se sont des **cellules spécialisées** dans les mécanismes **de défense de l'organisme**. Elles sont **nucléées** ne possédant pas de pigment par rapport aux globules rouges. Ces globules constituent une population très **hétérogène** : les polynucléaires ; les lymphocytes et les monocytes.

**-Les polynucléaires (70%) :** Ils sont caractérisés par **un noyau polylobé**. Ils renferment des **granulations** d'où l'appellation de granulocytes. Ils ont un diamètre **d'environ 10µm**.En fonction du type de granulation on distingue : les **polynucléaires neutrophiles** (destruction des bactéries), **éosinophiles** (destruction des parasitaires) **et basophiles** (Réaction allergique). Ils assurent **la défense** de l'organisme **contre les agents infectieux et inflammatoires** grâce à des mécanismes de **phagocytose.**

Ce sont des **cellules mobiles** et leurs mouvements sont dirigés grâce à des molécules en suspension dans le milieu par un phénomène **de chimiotactisme**. Les globules blancs ont un pouvoir adhérant à l'endothélium vasculaire, traversent les capillaires par **un phénomène de diapédèse** et arrivent ainsi dans les foyers inflammatoires : Ils adhérent à l'agent pathogène, l'englobe et le **phagocyte** grâce **aux lysosomes**.

**Les globules blancs** ont une durée de vie **d'environ 5 jours** dans les tissus. Ils sont **détruits** au niveau de **différents tissus**.

**-Les lymphocytes (25%)** : Ont un rôle fondamental dans les phénomènes **de défense immunitaire**. Ces lymphocytes reconnaissent les éléments étrangers et déclenchent des réactions dans le but de les éliminera existe deux types de **lymphocytes Tet B.**

**-Les lymphocytes T :** répondent à une stimulation immunitaire et entraînent une multiplication cellulaire (**immunité cellulaire**).Il ont le pouvoir de reconnaître **les corps étrangers**.

**-Les lymphocytes B entraînent** la **formation d'anticorps (immunité humorale).**

**Remarque** : Il existe des **lymphocytes LT** pour les **foyers tumoraux.**

**-Les monocytes (5%)** : Jouent un rôle dans les phénomènes immunitaires. Les monocytes **naissent dans la moelle osseuse** ils sont transportés par le sang jusque dans les tissus ou ils se transforment puis se fixent et deviennent **des macrophages.**

## C- Les plaquettes sanguins ou thrombocytes :

**Elles sont 150000 à 450000/mm3 de sang**. Ce sont des cellules **anucléées** de forme aplatie (lamelle) **de 2µm** environ de **diamètre (très petites**), circulent dans le sang et ont un rôle fondamental dans l'hémostase**.**Elle ont une durée de **vie de 8à10 jours** et sont dégradées **dans la rate**.

## IV. L'hémostase :

C'est l'ensemble des phénomènes qui permettent l'arrêt de l'hémorragie suite à une lésion vasculaire (blessure).C'est **une fonction complexe et primordiale** qui préserve la masse sanguine.

**Remarque** : Toute défaillance de la fonction hémostatique peut conduire à des syndromes hémorragiques **exp1** : hémophilie (mauvaise coagulation sanguine).

**Exp2** : Toute exagération de cette fonction aboutit à des coagulations intra-vasculaires responsables de la formation de thromboses.

L'hémostase comprend 3étapes :

**-L'hémostase primaire**

**-L'hémostase secondaire** : la coagulation

**-La fibrinolyse**

**A- L'hémostase primaire (temps vasculo-plaquettaire)** : Elle fait intervenir la paroi vasculaire et les plaquettes sanguines.

**1-Rôle de la paroi vasculaire** :

Lors d'une lésion **vasculaire** (une coupure), il **y'a une contraction locale** des muscles lisses du vaisseau sanguin à l'endroit de la blessure.Il **y'a une vasoconstriction localisée** (spasme vasculaire) qui aura pour effet de limiter l' écoulement.Cette contraction se **produit rapidement en 15à60** seconde et peut durée de 20 à 30min. Il y'a activité **des récepteurs de la douleur** du muscle (nocirecepteurs), **libération du calcium, de la sérotonine** (5-H-5-Hydroxytriptamine) et la **thromboxane A2** par l'endothélium vasculaire et les plaquettes sanguines qui entraînent la contraction.

2-**Rôle des plaquettes sanguines :**Les Plaquettes sanguines ont pour rôle de **colmater**

**la brèche vasculaire** (la lésion).Elles vont entrer en contact avec les structures sous-endothéliales et présentent ensuite certaines **propriétés :**

**-Adhésion plaquettaire** : Les Plaquettes sanguines **adhérent** fortement **au collagène** sous-endothélium et secrètent des substances qui vont provoquer une **agrégation plaquettaire** (la **thromboxane A2, l'A.D.P et le calcium**).Cette étape se produit **en moins d'une minute** et aboutit à la formation du **clou plaquettaire** qu'on nomme aussi le **thrombus blanc.**

**Remarque** : L'agrégation plaquettaire doit être limité à la lésion et empêcher une expansion du thrombus plaquettaire car risque **d'ischémie** (caillot de sang).Les cellules endothéliales secrètent une substance **anti-agrégeante : la prostacycline**.

La dernière phase du temps vasculo-plaquettaire est représenté **par la rétraction et la fusion plaquettaire.**

**-La rétraction :** Les Plaquettes sanguines se contractent elles sont riches en protéines contractiles, il y'a donc rapprochement des bords de la lésion.

**-La fusion** : Les membranes plasmiques des plaquettes sanguines fusionnent. Ces 2 étapes nécessitent la présence **des ions Ca++.**

A l'issue de tous ces mécanismes, le clou hémostatique reste une structure relativement fragile. Il doit être **renforcé** grâce aux phénomènes **de la coagulation plasmatique** et ces phénomènes sont amorcés dés que le plasma entre en contact avec les structures sous-endothéliales.

## B-Hémostase secondaire (la coagulation plasmatique) :

C'est l'étape qui consiste à **consolider** le **clou hémostatique** en constituant un réseau **de fibrine**. Cette **étape dure 3à 6min**. Elle se déroule comme une **réaction** enchaînée qui implique l'activation de **plusieurs facteurs** de coagulation **plasmatique et tissulaire**. Ces facteurs sont désignés par **des chiffres romains** qui sont essentiellement **d'origine hépatique** à l'exception des facteurs III et IV qui sont **d'origine tissulaire**.

L'étape finale de la coagulation est la transformation d'une protéine **soluble** synthétisée par **le foie** et présente dans le plasma appelée **fibrinogène** en une protéine **insoluble** appelée **fibrine**. **La fibrine soluble** est **un monomère** et la fibrine **insoluble** est un **polymère.** L'élément clé de cette transformation est **la thrombine**. Elle existe dans le sang sous forme d'un précurseur inactif qui est **la prothrombine**. La coagulation plasmatique nécessite la transformation de la prothrombine en thrombine c'est ce qu'on appelle **la thrombinoformation**.

Deux voies mènent à la formation de l'activateur de la prothrombine.

**-La voie endogène (intrinsèque**) : Tous les facteurs de coagulation sont d'origine sanguine.

**-La voie exogène (extrinsèque**) : Ces facteurs proviennent du tissu endommagé.

Ces deux voies sont activées en même temps suivant des **réactions enchaînées.**

**1-Voie intrinsèque** : Le contact du sang avec la surface sous-endothéliale va activer un facteur de **contact (XII)** appelle **facteur Hageman**, puis les réactions enchaînées aboutissant à la **thrombin**

**Prothrombinase**

Prothrombine ⟶ -Thrombine

Fibrinogéne ⟶ -Fibrine (insoluble)

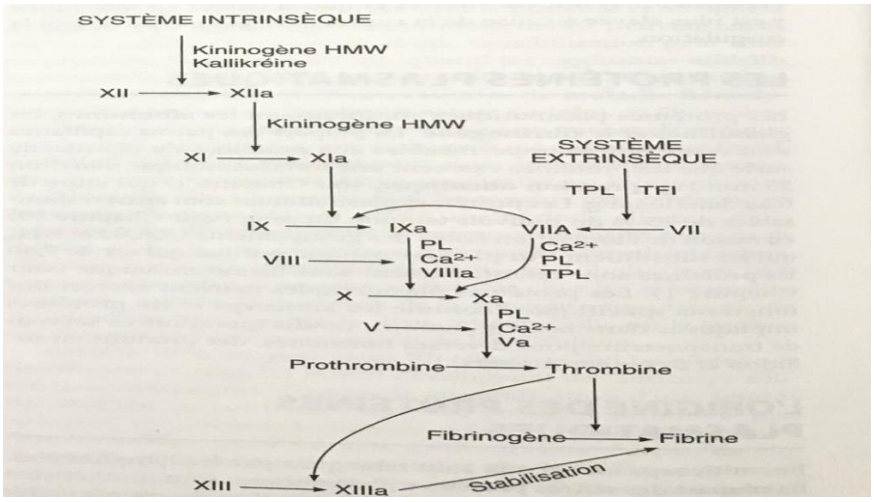



**Figure 4** : Le mécanisme de la coagulation.a, forme active du facteur de coagulation.TPL, thromboplastine tissulaire (Ganong W ,2012)

Cette fibrine insoluble activera le facteur XIII qui stabilisera le caillot de sang.

**2-Voie extrinsèque** : La lésion endothéliale libère dans le sang un facteur tissulaire, la thromboplastine (facteur III) qui est à l'origine d'une chaîne de réactions.

Ces deux voies aboutissant à une étape commune dont **les phospholipides** proviennent des membranes plasmatiques des endothéliums lésés grâce à l'activation **du facteur X (Stuart**).Ce facteur associé au facteur V (co-facteur) constitue **la prothrombine**.

**Remarque :** La synthèse de la prothrombine nécessite la présence de **la vitamine K**. Car une carence de la Vk peut provoquer des syndromes hémorragiques.

| Facteur[a] | Nom |
|---|---|
| I | Fibrinogène |
| II | Prothrombine |
| III | Thromboplastine |
| IV | Calcium |
| V | Proaccélérine, facteur labile, globuline accélératrice |
| VII | Proconvertine, SPCA, facteur stable |
| VIII | Facteur anti-hémophilique (AHF), facteur anti-hémophilique A, globuline anti-hémophilique (AHG) |
| IX | Composante thromboplastique du plasma (PTC), facteur Christmas, facteur anti-hémophilique B |
| X | Facteur Stuart-Prower |
| XI | Antécédent de la thromboplastine plasmatique (PTA), facteur anti-hémophilique C |
| XII | Facteur Hageman, facteur verre |
| XIII | Facteur de stabilisation de la fibrine, facteur Laki-Lorand |
| HMW-K | Kininogène de poids moléculaire élevé, facteur Fitzgerald |
| Pre-$K_a$ | Prékallikréine, facteur Fletcher |
| Ka | Kallikréine |
| PL | Phospholipide plaquettaire |

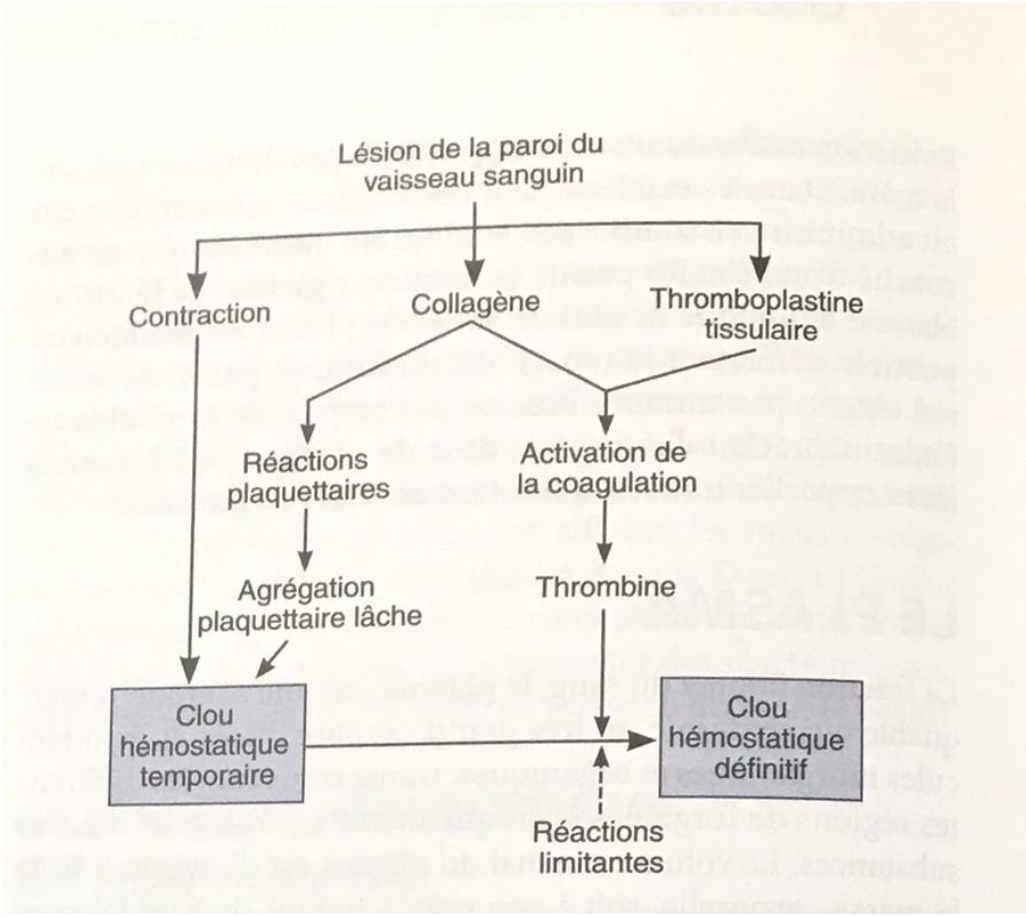


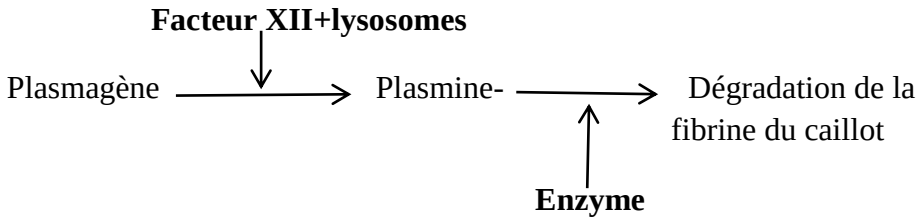

**Figure 5** : Un résumé des réactions impliquées dans l'hémostase (Deykin D & al, 1967)

## C-**La fibrinolyse** :

Après quelques jours, la paroi du vaisseau lésé est en voie de cicatrisation. Le caillot est donc inutile. **La fibrinolyse** a donc pour rôle de **l'éliminer** afin de rétablir **une cicatrisation normale**.

La fibrinolyse est induite **par la plasmide** qui est **une enzyme** capable de **scindés la fibrine** en petit fragments peptidiques. **Le précurseur de** la plasmide est **le plasminogéne** qui est une **protéine** synthétisée par **le foie** puis déversée dans le sang.

La transformation du plasminogéne en plasmine résulte de l'action du **facteur XII (facteur Hagmann) et les lysosomes des cellules nécrosées.**



# LA FONCTION CARDIO VASCULAIRE

## I- INTRODUCTION :

La fonction essentielle du cœur est de maintenir la circulation du sang, de sorte que les échanges gazeux entre les tissus et le système vasculaire s'effectuent normalement. (Échanges gazeux, les nutriments et rejet des déchets métaboliques).

Le cœur, pompe autonome mécanique et électrique.Plus que tout autre organe de l'organisme, le cœur est vital.

Entraînement du cœur à une activité physique et en mangeant sainement est utile pour prévenir les maladies qui peuvent le toucher. Son poids varie entre 200 et 300 g selon les individus.

Au repos 60 et 90 pulsations par minutes et un débit de 5litres de sang. Pendant un effort le cœur bat entre 120 et 180 pulsations par minutes et un débit de 8 litres de sang. Le nombre de battements par jour est de 8600, soit 31millions par an.

## II-Anatomie du cœur :

Sur le plan embryologique, le cœur, comme les autres structures constituantes du système cardiovasculaire, a pour origine **le mésoderme.**

Le cœur est situe avec la trachée et la naissance des gros vaisseaux à l'intérieur du médiastin antérieur délimité latéralement par les poumons, en bas par le diaphragme, en avant par le sternum et le grill costal, et en arrière par le médiastin postérieur contenant l'œsophage.

## II.A. Morphologie du cœur :

Le cœur a une forme conique avec une base, ou phase postérieure, supérieure, et une pointe, ou apex, inférieure .Il est enfermé dans un sac peu dispensable, le péricarde.Le cœur comprend quatre cavités séparées par une cloison verticale et une cloison horizontale : Deux cavités supérieures : les oreillettes et deux cavités inférieures : les ventricules. Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire. Les deux ventricules sont séparés par

le septum inter ventriculaire. Les limites des cavités cardiaques dessinent des sillons visibles sur les surfaces du cœur dans lesquels cheminent les artères nourricières du myocarde.

On peut décrire deux pompes, droite et gauche, placées cote à cote et séparées par un paroi étanche, le septum.

Avant la naissance il y'a la présence d'un orifice entre les deux cœurs et on parle de communication inter ventriculaire ou inter auriculaire.

Les oreillettes communiquent aux ventricules par des clapets mobiles, les valves auriculo-ventriculaires.

Ces deux pompes ont une activité permanente et synchrone.

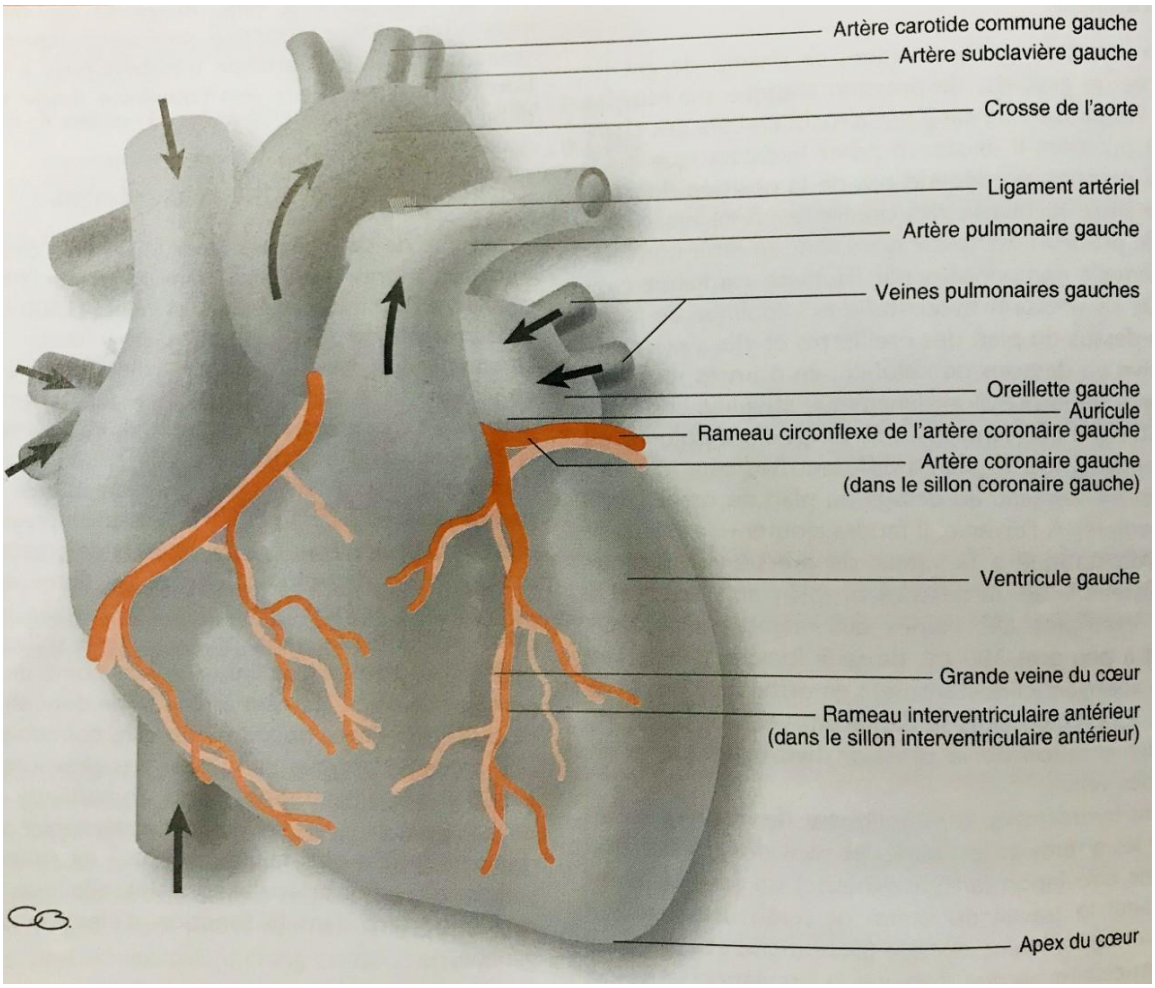



**Figure 1** : Vue antérieure du cœur, des artères coronaires et les gros vaisseaux (Hervé, 2012).

- **Le cœur droit** constitué d'une oreillette et d'un ventricule droits communiquant par un orifice tricuspide (cœur veineux) et qui est en contact avec la circulation pulmonaire. Le **Cœur gauche** constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral (cœur artériel) est en contact avec la circulation systémique.

**Remarque :**

Au cours de la vie fœtale, l'oreillette gauche et droite communique par un orifice appelé : trou Botal. Il se referme à la naissance.

## a-Les orifices du cœur :

**1-** les orifices auriculo-ventriculaires : Ses orifices sont munis de valvules.

-Au niveau du cœur droit on a la valvule **Tricuspide,**

-Au niveau du cœur gauche on a la valvule **Bicuspide (valvule mitrale)**.

**2-** les orifices artériels : également munis de valvules, on a les valvules **Sigmoïdes.**

**3-**les orifices veineux :( entre des veines et les oreillettes.) , ne possèdent pas des valvules.

Le rôle des valvules est d'empêcher le reflex sanguin.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont attachées au pilier du cœur, par des cordages tendineux, élastiques, fixées à leurs bords libres.

## B-Histologie du cœur :

Le cœur est un muscle creux qui se compose :

- d'une fine membrane qui tapisse l'intérieur du cœur, l'endocarde

-le myocarde est la partie musculaire qui présente des fibres musculaires striées dont les extrémités s'insèrent sur le squelette fibreux du cœur.

-Le péricarde recouvre l'extérieur du cœur, il est composé de deux parties, le péricarde fibreux qui est fait de tissu conjonctif résistant qui va rattacher le cœur aux organes voisins et le péricarde séreux qui est fait de deux feuillets (un viscéral et un pariétal). Entre ces deux feuillets, il y'a un espace virtuel remplie d'un liquide et leurs glissements l'un sur l'autre facilite le mouvement du cœur.

**Remarque** : Il peut y avoir des péricardites séreuses (liquide, purulente ou du sang entre ces deux feuillets).

## c-La circulation dans le cœur :

La partie droite assure la circulation du sang carbonisé recueilli par les veines caves supérieure et inférieure. Ce sang aboutit dans l'oreillette droite et est injecté dans le ventricule droit. L'oreillette et le ventricule droits communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire droit lequel est obturé par la valvule tricuspide empêchant le retour du sang. Ce sang est ensuite éjecté dans l'artère pulmonaire et l'obturation est assurée par la valvule sigmoïde.
La partie gauche assure la circulation du sang oxygéné recueilli par les veines pulmonaires. Ce sang aboutit dans l'oreillette gauche et est éjecté dans le ventricule gauche. L'oreillette et le ventricule gauches communiquent par l'orifice auriculo-ventriculaire gauche lequel est obturé par la valvule mitrale. Le sang est ensuite éjecté dans l'aorte, l'obturation étant assurée par la valvule aortique.
Le cœur est donc une pompe double agissant sur le circuit sanguin. Ce circuit distribue le sang oxygéné aux différents organes du cœur qui est nettement plus long que le circuit pulmonaire chargé d'oxygène et de sang, et le ventricule gauche est plus puissant que le ventricule droit car le muscle qui le compose qui le compose est plus épais. Le ventricule gauche est segmenté en cinq parties : l'apex (pointe), le septum (séparation entre les ventricules), le mur latéral et le mur antérieur (situe vers l'avant, au voisinage des cotes).

## II.B-La mécanique cardiaque :

Le cœur est le siège de l'activité cyclique permanente.
Chaque cycle comporte :

-**une contraction des oreillettes :** La systole auriculaire, Pendant ce temps, le ventricule est en phase de relâchement : c'est **la diastole ventriculaire.**

-Le deuxième temps comporté **: Une systole ventriculaire** c'est la contraction des ventricules.
Entre temps les oreillettes sont relâchées : C'est **la diastole auriculaire**.

-Le troisième temps comporte : La diastole des oreillettes et des ventricules : Appelé **diastole générale.**

La systole dès l'oreillette précède la systole des ventricules, le cœur gauche et le cœur droit se contractent de façon synchrone. L'activité cyclique se fait selon un rythme variable, en fonction de l'espèce, de l'âge et l'activité physique.

## 1-les phases du cycle cardiaque :

***la diastole générale** : C'est le repos du cœur (oreillettes et ventricules sont en phase de relâchement)

Le sang s'accumule dans les oreillettes dont les orifices restent fermés.

La pression croissante dans les oreillettes va induire l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires.

Le sang est brusquement aspiré par les ventricules.

***La systole auriculaire :**

Les oreillettes en se contractant finissent le remplissage des ventricules. Les contractions des oreillettes n'apportent en fait que l'équivalent de 10 % du volume ventriculaire.

***La systole ventriculaire :**

Il y a fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Les valvules sigmoïdes sont encore fermées car la pression exercée par les ventricules sur ces valvules n'a pas atteint une valeur seuil.

Les ventricules vont donc se contracter sur leur contenu et la tentions intra- ventriculaire augmente brusquement. C'est **phase de mise sous tension.**

. Cette phase précède l'éjection du sang dans les artères. La pression intra- ventriculaire atteint une valeur suffisante pour ouvrir les valvules sigmoïdes. Le sang est alors propulsé vers les artères.

Cette phase s'accompagne d'une diminution du volume du cœur correspondant au volume de **l'ondée systolique** (le sang éjecte).

L'arrêt de la systole ventriculaire entraîne la fermeture des valvules sigmoïdes.

La pression intra ventriculaire est presque nulle, elle est appelée **vide post-systolique**. Il contribue à aspire le sang contenu dans les oreillettes. On retourne ensuite à la diastole générale

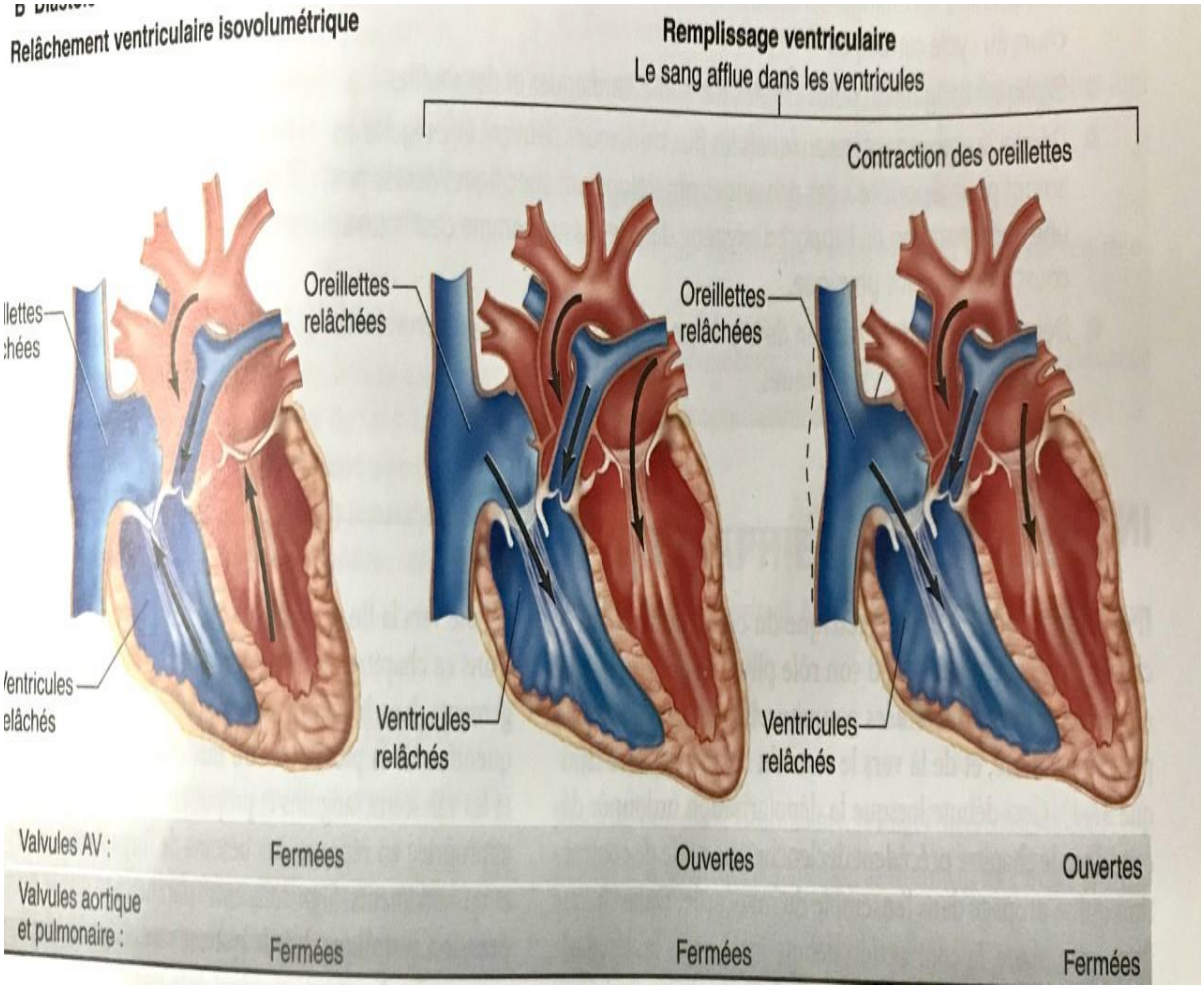



**Figure 2** : Les divisions du cycle cardiaque : Les phases du cycle cardiaque sont identiques dans les deux moitiés du cœur. Le sens dans lequel la différence de pression favorise le flux est indiqué par une flèche. (Ganong &al, 2012)

**Remarque** : Lors de la tachycardie c'est la diastole générale qui est écourtée.

Et si la tachycardie atteint une valeur importante (environ 180 pulsations/min), le cœur se remplit incomplètement.

.

Le jeu des valvules **est passif**, c.a.d que les valvules auriculo-ventriculaire s'ouvrent lorsque la pression auriculaire devient supérieure à la pression dans les ventricules.

Les valvules sigmoïdes s'ouvrent lorsque la pression intra -ventriculaire dépasse la pression qui siège dans les artères.

## Règles générales de la mobilité des valvules :

La mobilité des valvules est passive et elle est déterminée par des variations intra cavitaires.

-Si la pression exercée en amont est plus importante, les valvules s'ouvrent.

-Si la pression exercée et en aval est plus importante elles les ferment.

Le fonctionnement des valvules peut être perturbé lors d'une inflammation (endocardite), deux cas se présentent :

-Un rétrécissement de l'orifice cela provoque une sténose des valvules.

- Une fermeture incomplète des valvules.

Dans les deux cas la circulation du sang dans le cœur est gênée. Ces pathologies peuvent être diagnostiquées lors de l'auscultation du cœur.

On va entendre un bruit caractéristique qu'on appelle : **un souffle cardiaque**.

## 2- les signes extérieurs de l'activité cardiaque :

Ils sont perceptibles par palpation ou auscultation.

### a-Le choc pré cordial :

Lorsqu'on place la main sur la paroi thoracique à hauteur du cœur, exemple : Chez les équidés (entre le 3éme 6éme espace inter costal) on perçoit à chaque systole une sensation de choc du à la modification de la forme du cœur lors de sa contraction (contraction du ventricule gauche avec la paroi du thorax.)

### b-Le pouls artériel :

C'est la perception de l'onde systolique créer par l'éjection systolique du sang. Cette onde se propage le long de l'artère à raison de 5m/s.

-Chez le chien au niveau de l'artère fémorale.

-Chez les équidés au niveau de l'artère faciale.

**Le pouls artériel** : Donne différentes informations sur le rythme cardiaque et sur le tonus vasculaire.

## c-Le pouls veineux :

A chaque systole auriculaire l'augmentation de la pression dans l'oreillette droite est transmise à la veine jugulaire, c'est ce qui provoque une turgescence (gonflement) de cette dernière (cou).

## d-Les bruits du cœur :

Pour chaque battement cardiaque, on distingue à l'auscultation (stéthoscope) deux bruits qui encadrent la systole ventriculaire, c'est-à-dire, au début et à la fin de la systole.

**Le premier bruit (B1) :** C'est un bruit de basse tonalité qui se situe au début de la systole ventriculaire et qui correspond à la fermeture brusque des valvules auriculo-ventriculaires.
**Le deuxième bruit (B2)** : C'est un bruit de haute tonalité, qui se situe au début de la diastole ventriculaire et qui correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes (aortique et pulmonaire).

**Remarque** : Lors d'un décalage entre l'activité du cœur gauche et du cœur droit, on remarque un dédoublement de ces deux bruits. En plus de B1 et B2 il existe deux autres bruits B3 et B4 qui sont inaudibles à l'auscultation. Mais qui peuvent être enregistré grâce à un phonocardio-gramme.
**Le troisième bruit (B3)** : Il se situe au début de la diastole immédiatement après B1 et il correspond à la phase de remplissage des ventricules, c'est un **remplissage passif**.

**Le quatrième bruit (B4)** : Il correspond à la fin du remplissage des ventricules sous l'action des contractions des oreillettes, c'est un **remplissage actif.**

**3-propriété du myocarde** : (le muscle cardiaque). Le tissu musculaire du cœur est compose de deux types de cellules.

***Cellules contractiles** : Responsables des phénomènes mécaniques. Ce sont des fibres musculaires stries, riches en myofibrilles.

*Cellule intervenant dans l'automatisme cardiaque : Elles forment **le tissu nodal**.

Les propriétés du myocarde ne s'appliquent que pour les cellules contractiles. Qui sont la contractilité et l'excitabilité.

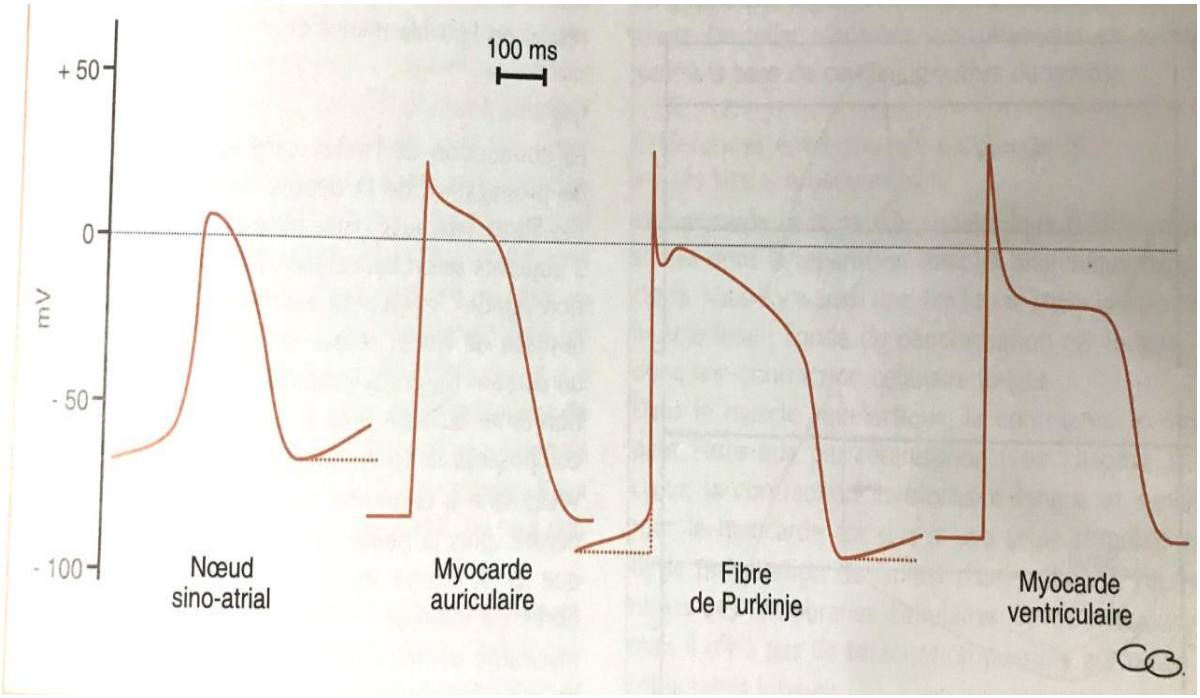



**Figure 3 :** Différents types de potentiels de repos et d'action des tissus myocardique. On note l'absence de dépolarisation diastolique lente des myocytes auriculaires et ventriculaires.

## 3. a-contractilité :

- **La loi du tout ou rien** : Si on applique au myocarde un stimulus efficace il va répondre avec une contraction d'emblée maximale.

- **La loi de Starling**: Là force de contraction du myocarde augment avec le degré de remplissage des ventricules.

Dans son fonctionnement de base, le myocarde ne développe pas toute sa force contractile, donc il possède une force de réserve, qu'il mettra en jeu lorsque les besoins de l'organisme l'exigent.

Sterling a mis en évidence une autre propriété. Dans le cas d'une hypertension dans le réseau artériel, le cœur va s'adapter en augmentant sa force de contraction.

### 3. b-l'excitabilité :

Le cœur est totalement inexcitable durant sa période de contraction : C'est la **période réfractaire**.

Si on applique durant la diastole, un stimulus efficace on va obtenir une contraction appelée **l'extrasystole.**

L'extrasystole sera suivi d'un repos très long appelé le **repos compensateur**. Si ont appliqué au myocarde des excitations à une fréquence élevée, on constate que le cœur continue à avoir des contractions bien distinctes, on dit que le cœur ne se tétanise pas (contrairement aux muscles squelettiques).

## III-L'automatisme cardiaque :

Activité automatique du cœur se détermine par un tissu myocardique appelle **le tissu nodal**. Il s'agit des fibres fusiformes qui sont pauvre en myofibrilles.

Le tissu nodal est regroupé en **nœud et en faisceaux**.

### III. a- Nœud sinusal : Le nœud de KEITH et FLACK.

Il est situé à la limite de la veine cave supérieure et l'oreillette droite.

### III. b- Nœud auriculo ventriculaire : Le nœud d'ASCHOFF et TAWARA.

Se localise à la base droite du septum auriculaire.

### III. c-Le faisceau de His et le réseau de Purkinje:

Il prolonge le nœud auriculo-ventriculaire, se localise dans le septum inter ventriculaire. Il se divise en deux blanches droite et gauche, et se terminent par un réseau le **réseau de Purkinje**.

Le faisceau de His représente le seul tissu contractile entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire.

Car les muscles auriculaires et la ventriculaire forment deux tissus musculaires indépendants. Ces deux tissus musculaires sont séparés par des anneaux fibreux sur les quels s'insèrent les fibres musculaires stries est les valvules.

L'unique système de conduction entre les oreillettes et les ventricules est représenté par le faisceau de His.

Les excitations à l'origine des contractions cardiaques naissent au niveau du nœud sinusal à une fréquence de 120 pulsation/min, c'est **le rythme sinusal.**

**Remarque** :- Lorsqu'on supprime le nœud sinusal, le cœur continue à battre ; mais le rythme est beaucoup plus lent à raison de 40 à 60 pulsations / min : on parle de rythme nodale Il est dû à l'activité du nœud auriculo ventriculaire.

-Si on détruit le nœud auriculo ventriculaire, les oreillettes se contractent ou rythme sinusal, tandis que les ventricules se contracteront à un rythme plus lent et il est de 30 pulsations/min. On l'**appelle le bloc idioventriculaire** (c'est le faisceau de His).

## Conclusion :

Dans les conditions physiologiques, le **nœud sinusal** est le **1er centre** de l'automatisme cardiaque et il impose son rythme aux autres centres.

**Le 2ème centre** de l'automatisme est le **nœud auriculo ventriculaire** et en fin **le 3ème centre** de l'automatisme est le **faisceau de His et Purkinje**.

Le nœud sinus est appelé le **pacemaker du cœur**.

## III. d-Propagation de l'onde d'excitation :

**L'onde** d'excitation est **née** dans **le nœud sinusal**.

Elle se propage à l'ensemble des oreillettes avec une vitesse de 1m/s.

On va avoir contraction des oreillettes et l'onde atteint le nœud auriculo-ventriculaire, ou la vitesse se ralentit à raison de 0,1m/s.

Ensuite elle se propage du nœud auriculo-ventriculaire au faisceau de His à raison de 2m /s et atteint le réseau de Purkinje et se propage alors aux ventricules qui se contractent.

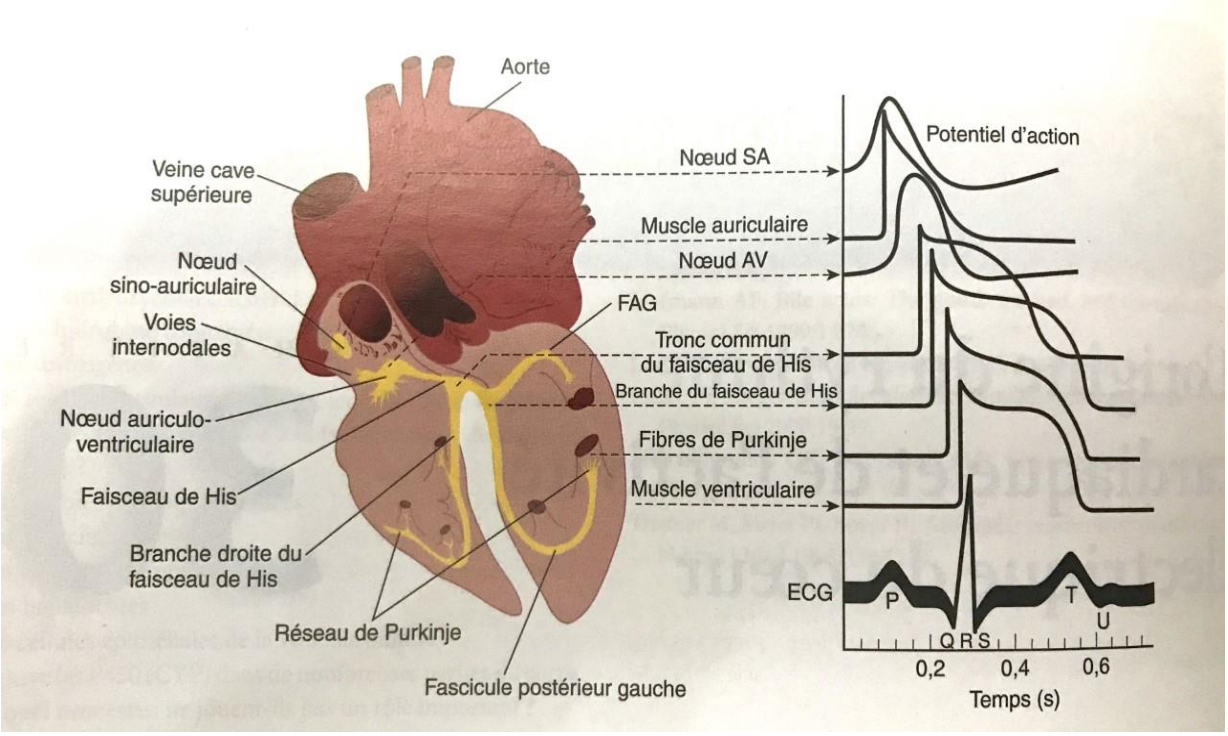



**Figure 4 :** Le système de conduction du cœur**.**

**A gauche** : la représentation anatomique du cœur et du système de conduction.

**A droite** : Des potentiels d'action pour les nœuds sinusaux, auriculo-ventriculaires, les muscles auriculaires, ventriculaires et d'autres régions du système de conduction. Les potentiels d'action et l'ECG sont représentés sur la même échelle de temps.

## IV-Activité électrique du cœur :

### IV.1-Potentiel de repos :

Les cellules cardiaques au repos **sont polarisées**, il y une différence de potentiel électrique entre la partie externe et la partie interne de la membrane qui est charge positivement à l'extérieur et négativement à l'intérieur. **Cette DDP** est liée à **l'inégale répartition des ions NA+ et K+.**

Il s'agit du potentiel de repos qui **est compris entre -60 et -90mv**.

-90mv : Le tissu auriculaire, ventriculaire, et le faisceau de His.

-60mv : Le nœud sinusal, auriculo -ventriculaire.

Selon le tissu considère il existe une différence de potentiel de repos.

Cette différence est que le **potentiel de repos** des cellules du **tissu nodal n'est pas stable**, contrairement au potentiel de repos du tissu contractile.

Le potentiel de repos des cellules du tissu nodal n'est pas stable car il y une pente appelée pente **de dépolarisation lente diastolique**.
Ceci est dû à une **entrée** progressive **des ions NA+** durant le potentiel de repos jusqu'a atteindre un potentiel qui **va déclencher** le **potentiel d'action**.

**Remarque** : Dans le tissu nodal le **potentiel seuil** est atteint spontanément et de façon rythmique d'où le fonctionnement automatique du cœur.

**IV.2- potentiel d'action** : Il varie selon le tissu considéré. On distingue :

-Des cellules rapides : Le tissu auriculaire, le tissu ventriculaire, le faisceau de His et le réseau de Purkinje. Leur potentiel d'action est **dit sodique** (entrée de Na+). Il est caractérisé par une **dépolarisation rapide**, avec la présence **d'un plateau**.

-Des cellules lentes : Correspondent au nœud sinusal, nœud auriculo-ventriculaire.**la dépolarisation est lente**, il n'y a **pas de plateau**. Leur potentiel d'action est **dit calcique** (entrée des ions CA+). Voir schéma, on distingue 4 phases dans le potentiel d'action (PA) des cardiomyocytes.
-Phase de dépolarisation ,1
-Phase de dépolarisation rapide 2
-Phase de repolarisation stabilisée 3
-Phase de repolarisation terminale 4
Chacune de ces phases correspond à des mouvements ioniques bien précis.
**La pompe électrogène** rétablie les **concentrations ioniques** à des **valeurs initiales** (repos).
Le potentiel d'action du tissu nodal présente des aspects différents selon le type cellulaire considère.
Le nœud sinusal possède **la pente de dépolarisation lente** diastolique **la plus forte** c'est donc lui qui va présenter **la fréquence** la **plus rapide** (c'est le pace maker du cœur).

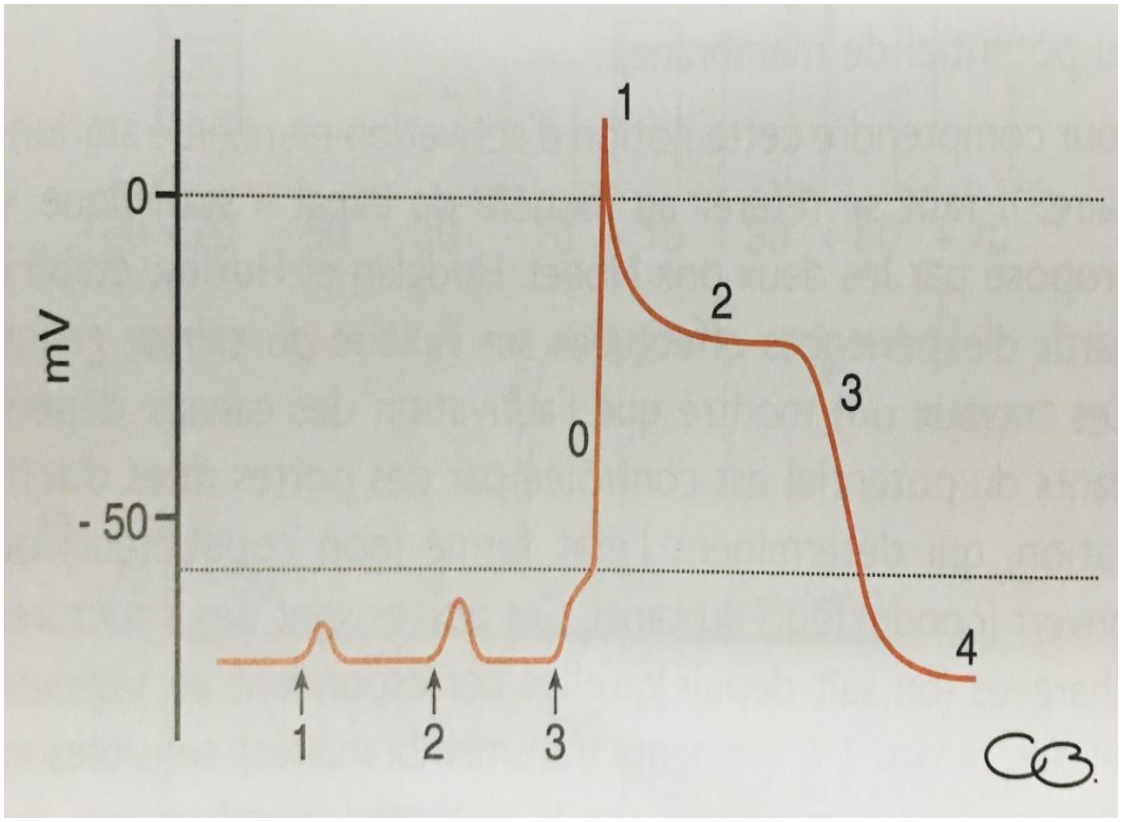



**Figure 5** : La réponse de la cellule myocardique à un stimulus électrique d'intensité croissante (flèches 1, 2,3).

Lorsque le stimulus atteint un niveau suffisant (flèche 3), il déclenche un potentiel d'action un potentiel d'action dont les différentes phases sont numérotées de 0 à 4.

## IV.3- l'électrocardiogramme (ECG)

L'ECG est la traduction graphique des phénomènes électriques qui accompagne l'activité du cœur. Les influx électriques qui naissent au cours du cycle cardiaque se propagent dans tout l'organisme et peuvent être enregistré grâce à l'emplacement des électrodes sur la peau.

Les électrodes d'enregistrement sont placées d'une façon précise et définissent des déviations. Le tracé de l'ECG présente des oscillations caractéristiques désignées sous le nom de **P.Q.R.S.T.**

Il y' **a l'onde P** est le **complexe Q.R.S.T**.

-**L'onde P** : Correspond à la propagation de l'onde d'excitation qui part du nœud sinusal et qui chemine dans l'ensemble des oreillettes.

L’onde P précède la systole auriculaire étant donné que les phénomènes électriques précèdent les phénomènes mécaniques.

**-L’intervalle P-Q** : C’est l’intervalle de temps qui sépare l’activité auriculaire de l’activité ventriculaire.

Cet intervalle dépend du faisceau de His qui est le seul tissu conductible entre les oreillettes et les ventricules.

**-le complexe Q.R.S.T :**

Il traduit l’activité des ventricules et comporte deux composantes.

**+ La composante Q.R.S** :

Elle précède la systole des ventricules et correspond à la propagation de l’onde et d’excitation dans les ventricules.

**+ La composante T** : Elle correspond à la repolarisation des ventricules.

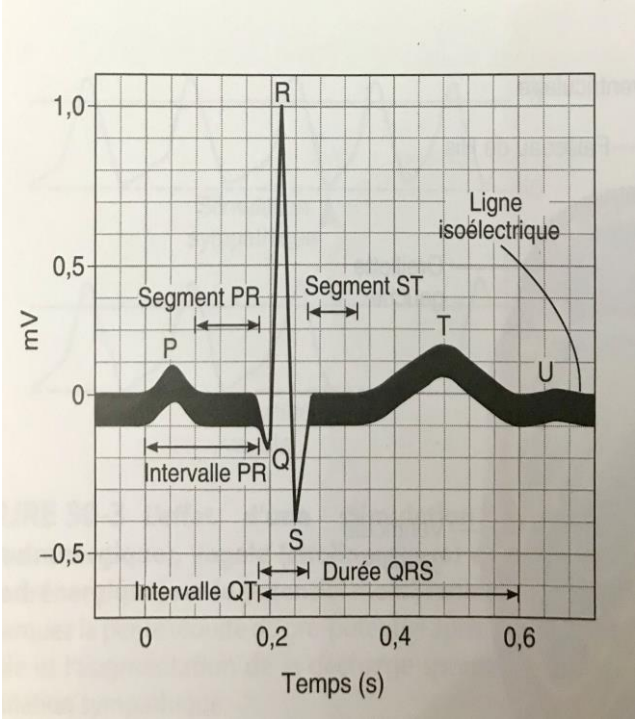



**Figure 6 :** Représentation d’un électrocardiogramme avec ces différentes ondes (Ganong & al., 2012 )

## V-régulation de l'activité cardiaque :

Le fonctionnement automatique du cœur est soumis à un contrôle nerveux extrinsèque. L'innervation **cardiaque régulatrice** appartient **au système nerveux végétatif** qui comprend d'un point de vue fonctionnel **deux systèmes antagonistes**.

-**Système nerveux cardio modérateur (cardio inhibiteur**) : il appartient au système nerveux **parasympathique**.

**-Système nerveux cardio accélérateur (orthosympathique)** : il appartient au système nerveux **sympathique**.

La mise en jeu de ces deux systèmes permet d'adapter l'activité cardiaque aux besoins circulatoires de l'organisme, et contribue au maintenir l'homéostasie.

## V.1-système cardio modérateur :

-Appartient ou système **parasympathique** :

### V.1.a-Topographie :

Les fibres cardio modératrices prennent naissance dans **le bulbe rachidien** dans un noyau appelé **noyau dorsal** appartenant au nerf vague. Elles cheminent jusqu'au cœur ou elles font synapses avec d'autres neurones ganglionnaires dans les parois auriculaire et ventriculaire.

La distribution du nerf vague droit et gauche n'est pas identique.

-Le droit innerve essentiellement le nœud sinusal.

-Le gauche se distribue au niveau du nœud auriculo -ventriculaire.

### V.1.b- Effet de la stimulation des fibres parasympathiques : La stimulation exerce des effets suivants :

-**La stimulation modérée**, du nerf vague entraîne un **ralentissement** du rythme cardiaque appelé **bradycardie.**

On dit que le nerf vague à un effet **chronotrope négatif.**

**-La stimulation intense** du nerf vague provoque dans un 1ere temps un arrêt des contractions du cœur. Le nerf vague a donc complètement inhibé l'activité du nœud sinusal.

Quelques secondes après la stimulation intense, on observe une reprise des contractions **(phénomène d'échappement**). Environ 30 pulsations par minute.

Le rythme d'échappement correspond à l'entrée en jeu du faisceau de His qui est le troisième centre de l'automatisme cardiaque. Le phénomène d'échappement persiste tant que dure la stimulation du nerf vague.

A **l'arrêt** de la stimulation du nerf vague on constate une **tachycardie réflexe** mise en jeu du système cardio accélérateur.

Le nerf vague induit une diminution de l'amplitude des contractions cardiaques.

Il exerce un **effet inotrope négatif** (la force des contractions).

- Le nerf vague réduit **la tonicité** du cœur en diastole, le cœur reste modérément contracté et on parle d'un **effet tonotrope négatif**.

- Le nerf vague réduit **la conduction** de l'onde d'excitation entre les oreillettes et les ventricules (réduit la vitesse de propagation de l'onde d'excitation). Il exerce donc un effet **dromotrope négatif.**

## V.1.c- Mécanisme de la cardio inhibition vagale :

**L'excitation** du nerf vague entraîne **la libération de l'acétyle choline** par les terminaisons nerveuses des fibres post ganglionnaires à l'intérieur du cœur. L'acétyle choline i**nhibe** l'activité du myocarde en agissant exclusivement sur le **tissu nodal.**

L'acétyle choline se fixe sur les récepteurs spécifiques appelés **récepteurs muscariniques** qui, peuvent être bloqué par une substance appelle **atropine** (accélère le rythme cardiaque).

L'acétyle choline provoque une **hyperpolarisation** membranaire grâce à la sortie **des ions k+.**

## V.2-Le système cardio accélérateur :

Il appartient au **système sympathique ou orthosympathique**.

**V.2.a Topographie** : Le centre cardio accélérateur se situe au niveau de **la moelle rachidienne** (cervico- dorsale).

Les fibres qui immergent de ces centres vont faire synapses au niveau de la chaîne para vertébrale (ganglion cervical supérieur ; ganglion cervical inférieur ; ganglion stellaire ou étoilé).

Ses fibres cardio accélératrices se distribuent au niveau du nœud sinusal, du nœud auriculo ventriculaire et au niveau de myocarde.

**V.2.b Effet de la stimulation des fibres orthosympathiques** : La stimulation exerce des effets opposés à ceux des fibres cardio- inhibitrices.

-Accélération de la fréquence cardiaque : Tachycardie. C'est un **effet chronotrope positif**.

La tachycardie résulte d'un raccourcissement de la diastole.

-Il y'a augmentation de la force et de l'amplitude des contractions cardiaques. C'est un effet **inotrope positif.**

-La tonicité du cœur est augmentée. C'est un effet **tonotrope positif.**

-La conduction de l'onde est augmentée. C'est un effet **dromotrope positif**.

### V.2.c Mécanisme :

Lors de la stimulation des fibres orthosympathiques, les fibres post ganglionnaires libèrent comme neuro transmetteur **la noradrénaline**, ou **adrénaline**. Elle se fixe sur les récepteurs spécifiques qui sont pour le cœur **les récepteurs B1**.

La noradrénaline agit en augmentant la perméabilité aux **ions Na+**, elle provoque donc une **dépolarisation.**

## V.3- Mise en jeu de l'énervation du cœur :

A tout instant, l'activité du cœur est le résultat de l'action de **deux systèmes antagonistes**, le cardio accélérateur et le cardio modérateur.

Ses deux systèmes sont en activité permanente on parle alors d'une **activité tonique** de l'innervation cardiaque (constante).

Selon les besoins de l'organisme l'activité de ces deux systèmes sera modifiés.

**Exp : Au repos** : Dominance du cardio- modérateur.

**Exercice musculaire** : Dominance du cardio -accélérateur.

## V.3.a Origine du tonus cardio- modérateur :

L'activité permanente de système cardio modérateur trouve son origine dans **la barosensibilité.** L'organisme renferme **des barorécepteurs** localisés au niveau **du sinus carotidien** et de la **crosse aortique**.

Ces baro récepteurs se localisent dans la paroi des vaisseaux. Ils représentent en fait les terminaisons sensitives **des nerfs de Herring** et **de Decyon**. Ils sont stimulés par la pression exercée sur les parois vasculaires.

Plus la pression artérielle est importante et plus les baro récepteurs sont stimulés. **Le seuil** de stimulation est **de 60mm - hg**

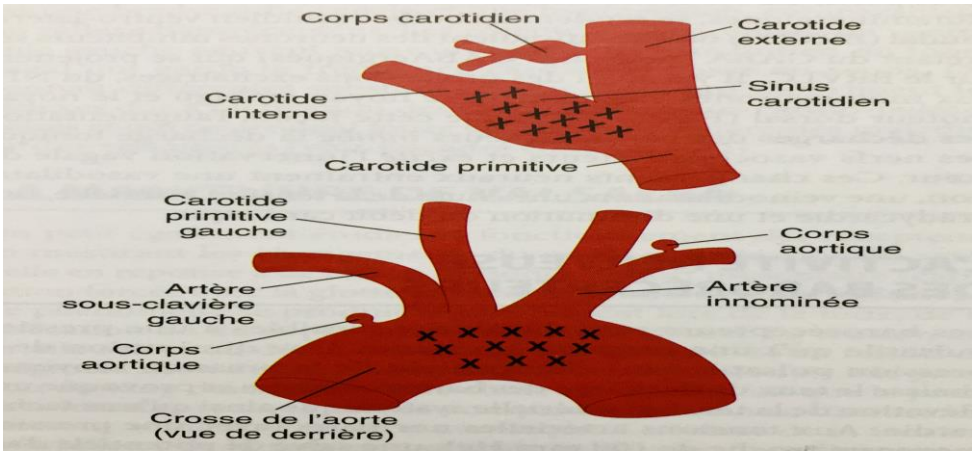



**Figure 7** : Les Barorécepteurs dans le sinus carotidien et la crosse aortique (X) sites de localisation des récepteurs. Les chimiorécepteurs sont également représentés au niveau des corps carotidien et aortique.

Dans les conditions physiologiques elle est d'en moyenne **de 120mm- hg.**

Les fibres issues des baro récepteurs sont en connexion avec les centres cardio- modérateurs et cardio accélérateurs de telle sorte Qu'on ait une **stimulation** du centre cardio- **modérateu**r et une **inhibition** du centre cardio- **accélérateur**.

Dans les conductions physiologiques il y une stimulation permanente du centre cardio-modérateur et donc du nerf vague on parle alors **du tonus vagale inhibiteur**.

Les nerfs de Herring et de Decyon sont appelle des **nerfs freinateurs**.

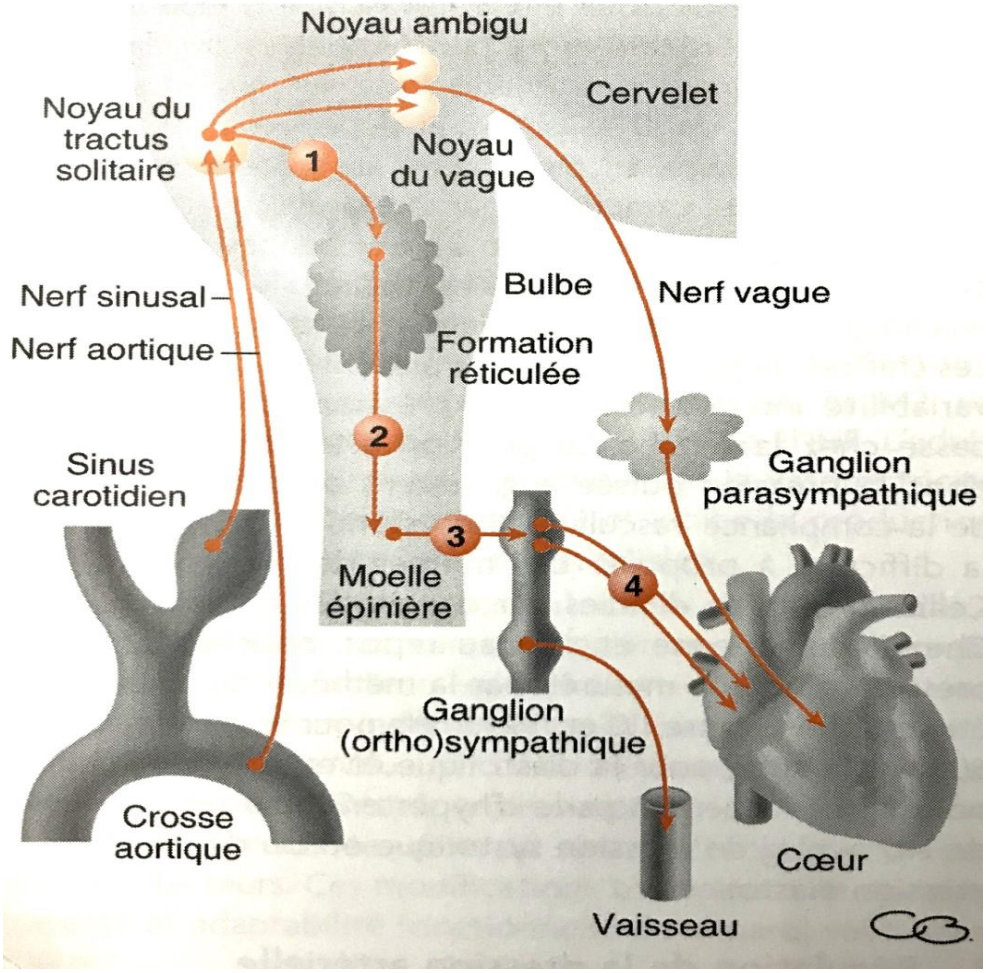



**Figure 8 :** Représentation des centres et voies nerveuses afférentes et efférentes impliquées dans le baroreflexe.1 et 2 correspondent aux voies sympathiques, 3 correspond au neurone presgonglionnaire sympathique et 4 au neurone sympathique post ganglionnaire (Ganong, 2012)

Le tonus cardio modérateur est par là même le débit cardiaque sont étroitement liés à la pression artérielle qui règne dans le sinus carotidien et dans la crosse aortique (les deux zones sensibles).

## V.3 b Origine du tonus cardio-accélérateur :

Il est plus difficile à mettre en évidence que le centre cardio- modérateur.

Il existe : -U**ne origine centrale** du tonus cardio-accélérateur qui provient des différentes structures du cerveau et notamment du **cortex cérébral**.

**Exp :** Une émotion renforce l'activité du centre cardio-accélérateur on aura donc une tachycardie (il existe **des connexions** entre **le cortex cérébral** et **le centre cardio-accélérateur**).

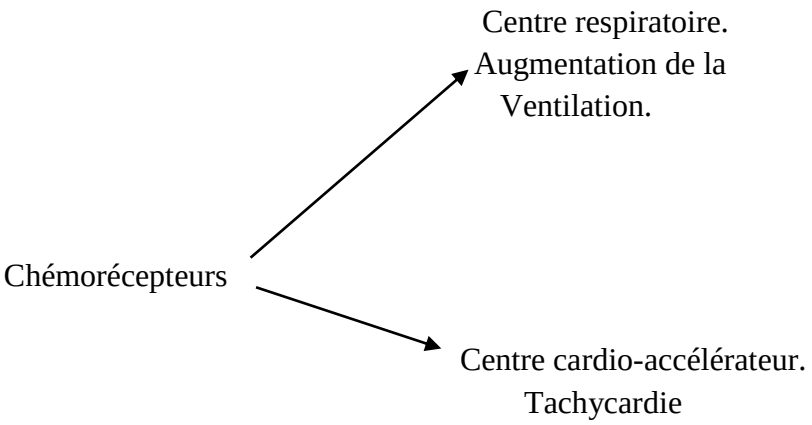
**-Une origine périphérique** qui met en jeu la **chémosensibilité.** Les **chémorécepteurs** sont des récepteurs sensibles à la **pression** artérielle **riche en co2.**

Ces **chémorécepteurs** se localisent à proximité des **barorécepteurs** (sinus carotidien et la crosse aortique).

Lorsque la pression de co2 s'élève dans le sang **(hypercapnie**), il **y'a stimulation** des **chémorécepteur**s. Ces derniers vont par voie nerveuse envoyer des messages :

=**Au centre respiratoire**, en stimulant l'activité respiratoire (rejet du co2).

=**Au centre cardio-accélérateur** d'où il y'a tachycardie.




La tachycardie induit une augmentation du débit sanguin, notamment au niveau pulmonaire, ce qui aura pour effet de favoriser les échanges gazeux et donc l'élimination du co2.

## V.3.c- Mise en jeu de l'activité des centres cardio-accélérateur et cardio-modérateur :

Le tonus des nerfs du cœur peut se modifier lors de certaines circonstances.

## -Variation de la pression artérielle :

Hypertension ⟶ Barorécepteurs ⟶ Cardio-modérateur ⟶ Bradycardie
Stimulé

Hypotension ⟶ Barorécepteurs ⟶ Cardio-accélérateur ⟶ Tachycardie
Non stimulés

Ainsi lors d'une importante hémorragie responsable d'une baisse de la pression artérielle, on observe une importante élévation de la fréquence**.** On a un pouls filant.

## -Variation de la pression artérielle en co2 :

Hypercapnie ⟶ Tachycardie

Hypocapnie ⟶ Bradycardie

## V I -Les vaisseaux :

L'appareil vasculaire comporte deux types de vaisseaux, **les artères et les veines,** qui assurent une fonction de transport du sang, qui participent grâce à leur **contractibilité et à leur élasticité aux régulations circulatoires.**

**Les capillaires** représentent quant à eux les lieux **d'échanges métaboliques**.

## VI.a-La vasomotricité :

C'est la propriété que possède les vaisseaux de faire **varier leur calibre**.

Elle fait intervenir **des fibres musculaires lisses** contenues dans la paroi des vaisseaux. A l'exception des gros troncs artériels et veineux. Ils sont de type élastique. La vasomotricité est une propriété commune à tous les vaisseaux.

La fonction de vasomotricité est d'assurer le maintien d'une pression de perfusion convenable et d'assuré un débit sanguin compatible avec les besoins de chaque tissu.

**Remarque :**

Il faut savoir qu'en dehors de tout control nerveux, les fibres musculaires lisses possèdent une certaine tension appelée **tonus myogénique**.

## VI.b-Control de la vasomotricité :

Il met en jeu deux types de facteurs, nerveux et humoraux.

## 1-Facteurs nerveux :

Les fibres musculaires lisses des vaisseaux sanguins sont innervées par les fibres parasympathiques et sympathiques du système végétatif.

Dans les conditions physiologiques, la pression du co2 stimule les centres vasomoteurs sympathiques (localisé dans le centre bulbaire et le centre médullaire).

La suppression du centre bulbaire va provoquer une hypotension consécutive à une vasodilatation généralisée. Après quelques jours on constate que la pression revient à une valeur plus ou moins normale et cela est dû au fait qu'il y'a entrée en jeu du 2ieme centre vasomoteur sympathique : Le centre médullaire.

**Les neurotransmetteurs :** Il y'a deux cas à considérer.

=Effets vaso-constricteurs : Il est médié par la noradrénaline qui se fixe sur les récepteurs. C'est une substance qui agit en rétrécissant les vaisseaux sanguins. Elles servent à augmenter la pression sanguine.

=Effets vasodilatateurs : Le neurotransmetteur est l'acétyle choline (c'est une exception), on retrouve ce cas au niveau des vaisseaux des muscles squelettiques. Elle sert à diminuer la pression artérielle.

Ce phénomène joue un rôle important dans la vasodilatation, observé lors d'un travail musculaire.

## Remarque :

Les artères des muscles squelettiques renferment également des récepteurs de type adrénergique à effet vasodilatateur, qui sont stimulés par l'adrénaline, libérée par la médullo-surrénale.

## Système vaso-moteur parasympathique :

**Ce** centre se localise au niveau **bulbaire et médullaire**.

Les fibres **qui** émanent des **centres bulbaires** se distribuent au niveau de **la tête**, le **thorax** et **l'abdomen.**

Les fibres qui émanent des **centres médullaires** (moelle sacrée) se distribuent aux **organes pelviens (Exp** la vessie) et **organes génitaux**.

La distribution des fibres parasympathiques n'intéresse ni la peau, ni les muscles squelettiques.

Ces fibres ont une **action vasodilation**. Ce système a une action vasodilatatrice localisée (dans un organe ou un tissu).

## 2-Facteurs huméraux :

Différentes substances sont capables de modifier le tonus de base.

## 2. a-Substances provoquant une vasoconstriction :

Adrénaline-Noradrénaline-Angiotensine II –ADH.

Ces quatre hormones ont une action **généralisée.**

## 2. b-Substances provoquant une vasodilatation :

-Il y'a les **métabolites** : Le métabolisme d'un tissu ralentit l'action sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux qui l'irriguent. Exp :co2, H+.

-Parmi **les hormones** : L'histamine-la bradykinine-les prostaglandines.

**Exp** : Certaines hormones peuvent intervenir dans le phénomène de l'inflammation : participation de l'histamine.

## VII-Etude de la pression artérielle :

La pression sanguine correspond à la force par unité de surface exercée par le sang sur la paroi vasculaire. Le sang circule dans les vaisseaux, sous certaine pression. Il se déplace des zones ou la pression est la plus haute (ventricule gauche en systole) vers celle ou la pression est la plus basse (oreillette droite en diastole) pour la grande circulation.

## VII.1-Mesure de la pression artérielle :

C'est la pression sous laquelle le sang circule à l'intérieur des vaisseaux. L'unité de mesure de la pression artérielle la plus utilisée en physiologie est le millimètre de mercure, elle s'exprime en mm Hg. Il y'a d'autres unités employées comme le kilopascal (1kpa=7,5mm hg). C'est l'unité internationale de la pression artérielle.

### VII.2-Le tracé de la pression artérielle :

Il est obtenu grâce à l'introduction d'un cathéter après anesthésie locale (tube spécial troué à son extrémité) dans une artère (E**xp :** Carotide ou fémorale).

Ce cathéter est relié à un manomètre (tensiomètre). Cette pression artérielle est obtenue en position couchée. La mesure se fait dans une artère de gros calibre du bras, qui doit être

allongé le long du corps pour être situé au même niveau que le cœur pour éliminer les effets de la pression hydrostatique. L'analyse des mesures obtenues montre que la valeur absolue de la pression artérielle varie en fonction du temps au cours du cycle cardiaque.

Ces variations cycliques permettent de définir la pression artérielle systolique, synchrone de la systole ventriculaire, et la pression artérielle diastolique, synchrone de la diastolique ventriculaire.

La pression systolique dépend du débit cardiaque et des résistances périphériques.

L'enregistrement montre différents types d'oscillations

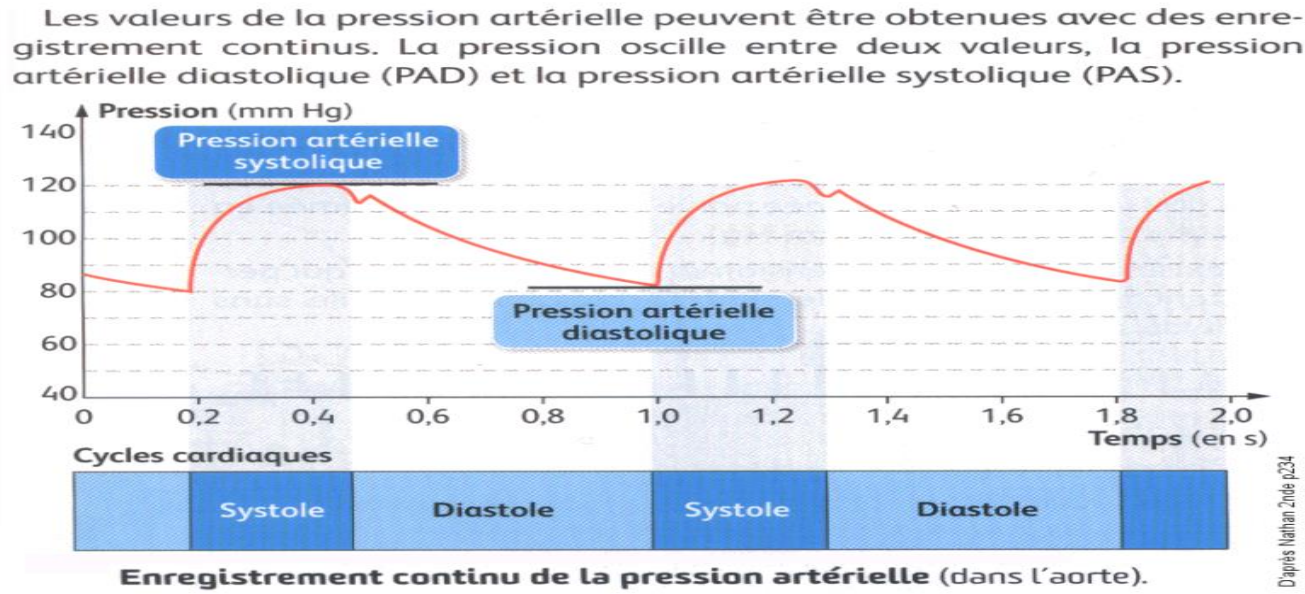



**Figure 9:** Enregistrements des oscillations de la pression artérielle

**Oscillations de premier ordre (oscillation cardiaque) :**

Elles correspondent à **chaque cycle cardiaque**. La pression **maximale** atteinte est nommée **pression systolique** car elle est déterminée par la systole ventriculaire (la valeur moyenne de cette pression=**120mm Hg**)

La **valeur minimale** est dite **pression diastolique**, car elle coïncide avec la diastole ventriculaire (la valeur moyenne =**80mm Hg**).

La différence entre les pressions artérielles systolique et diastolique est la pression différentielle, appelée en clinique pression pulsée. Elle reflète la résistance

Le deuxième pic (petit pic) correspond à la fermeture des valvules sigmoïdes aortique. Ces oscillations de premier ordre s'inscrivent sur une ligne en dents de scie qui définit les oscillations de second ordre.

## Les oscillations de second (deuxième) ordre :

Elles sont dites **respiratoires**, car elles ont une période identique à celle du cycle respiratoire.

- A l'**inspiration**, il **y'a augmentation** de la pression artérielle.

-A **l'expiration** il y 'a **baisse** de la pression artérielle.

Ceci est dû **aux connexions** étroites qui existent entre **centres respiratoires** et **les centres cardiovasculaires**. L'amplitude de ses oscillations est d'environ 10mm Hg.

## VII.3-Facteurs de la pression artérielle :

**Pa=**Débit cardiaque **X résistance** périphérique à l'écoulement du sang

↓ Q ↓ R

Q=Ondée systolique X Fréquence cardiaque

(Volume d'éjection

Systolique)

R : Les facteurs qui interviennent sont :

1-La longueur des vaisseaux (grand vaisseau, grande résistance)

2-Vasomotricité (la vasoconstriction augmente la résistance à l'écoulement)

3-Viscosité sanguine (contrôlée par les éléments figurés du sang, les protéines plasmatiques les globules rouges)

-Pour la viscosité : des injections d'E.P.O provoquent une augmentation de l'érythropoïèse (augmentation des globules rouges dans le sang) d'où augmentation du taux d'hématocytes d'où viscosité sanguine.

-La volémie : Toute variation du volume du plasma provoque une modification de la pression artérielle. E**xp** :Lors d'une hémorragie on peut avoir baisse de la pression artérielle et l'injection de soluté isotonique peut induire une augmentation de cette dernière.

## VII.4-Régulation de la pression artérielle :

Dans les conditions physiologiques la pression artérielle est maintenue dans d'étroites limites définies pour chaque espèce animale.

**Exp** : -Le cheval : 150mm Hg

-Le mouton : 120mm Hg

**La stabilité** de la pression artérielle est assurée par un système **de régulation** complexe mettant en jeu des **processus nerveux et des processus huméraux**.

Ces processus contrôlent les facteurs qui déterminent la pression : A**ctivité cardiaque-vasomotricité et la volémie.**

Les principaux facteurs régulateurs sont : La barosensibilité, la chémosensibilité, la volo sensibilité et les facteurs huméraux : système rénine-angiotensine et l'A.D.H.

1-**La barosensibilit**é : C'est le principal facteur de la régulation de la pression.

2-L**a chémosensibilité** : Les chémorécepteurs sont sensibles à la pression sanguine du co2.

3-**La volosensibilité** : Les volorécepteurs sont localisés au niveau de l'oreillette droite et peuvent détecter une augmentation de la volémie.

4-**Le système rénine –angiotensine** : La baisse de la pression artérielle est détectée par les barorécepteurs localisés dans l'appareil juxta-glomérulaire.

# LA FONCTION RESPIRATOIRE

## I -Introduction :

Elle englobe toutes les fonctions qui contribuent à apporter l'oxygène ($O_2$) aux cellules et à rejeter l'oxyde de carbone ($CO_2$) produit par les cellules hors de l'organisme.

Trois fonctions sont au service de la respiration cellulaire :

**-La fonction ventilatoire** : Qui permet le renouvellement de l'air alvéolaire.

**-La fonction d'hématose** : C'est la fonction d'échange gazeux entre le sang et les alvéoles.

**-La fonction respiratoire du sang** : Assure le transport des gaz $O_2$ et $CO_2$ dans le sang.

Parmi ces trois fonctions, seule la ventilation est assurée à une régulation. La ventilation peut ainsi s'adapter aux besoins du métabolisme cellulaire.

L'hémostase est la fonction respiratoire du sang et obéissent à des mécanismes purement physiques.

## II-Les mouvements respiratoires :

La ventilation pulmonaire est assurée grâce aux mouvements respiratoires. Les poumons et la cage thoracique sont des structures élastiques.Les poumons glissent facilement sur la paroi thoracique, mais ils résistent lorsqu'on les sépare.

### A- Mécanique ventilatoire :

La ventilation s'accompagne de modification de la cage thoracique :

**-A l'inspiration** ; Il y'a dilatation de la cage thoracique. C'est un processus actif, la contraction des muscles inspiratoires fait augmenter le volume intra thoracique. La pression intra pleurale à la base des poumons est proche de -2,5 mm hg au début d'une inspiration, s'abaisse à environ-6 mm hg. Ceci entraîne une dilatation supplémentaire des poumons. La pression dans les voies respiratoires devient légèrement négative et l'air pénètre dans les poumons. A la fin de l'inspiration

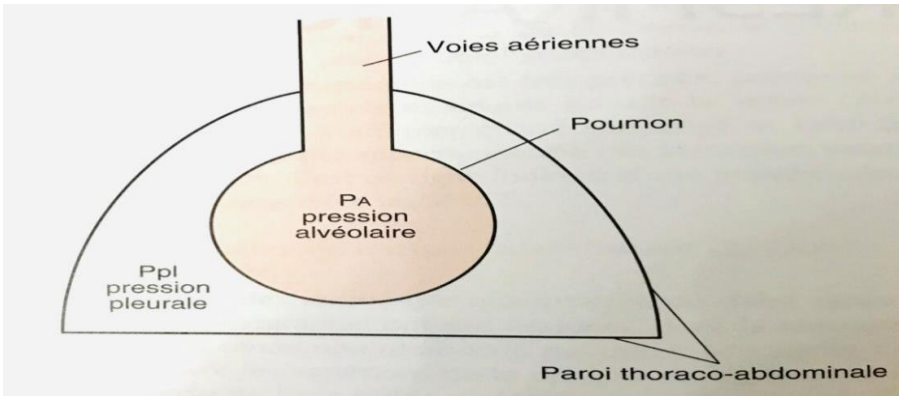



**Figure 1** : Représentation schématique du système mécanique ventilatoire passif (Fraser et Paré, 1970)

**-A l'expiration** ; Il y'a compression de la cage thoracique.

Les poumons sont doués d'élasticité.Ils suivent la paroi thoracique dans tous ses déplacements. Ceci est possible grâce à une liaison entre le thorax et le poumon.

## 1- **Liaison entre le thorax et les poumons** :

Les poumons sont reliés à la cage thoracique par la plèvre. Celle –ci est formée de deux feuillets :

**-Un feuillet viscéral : A**ccolé au poumon**.**

**-Un feuillet pariétal** : Accolé au diaphragme, au médiastin et à la paroi thoracique.

Ces deux feuillets sont étroitement accolés entre eux. Cette caractéristique de la plèvre oblige les poumons à suivre les variations du volume de la cage thoracique (le poumon est un tissu élastique qui ne possède pas de motricité propre à lui).

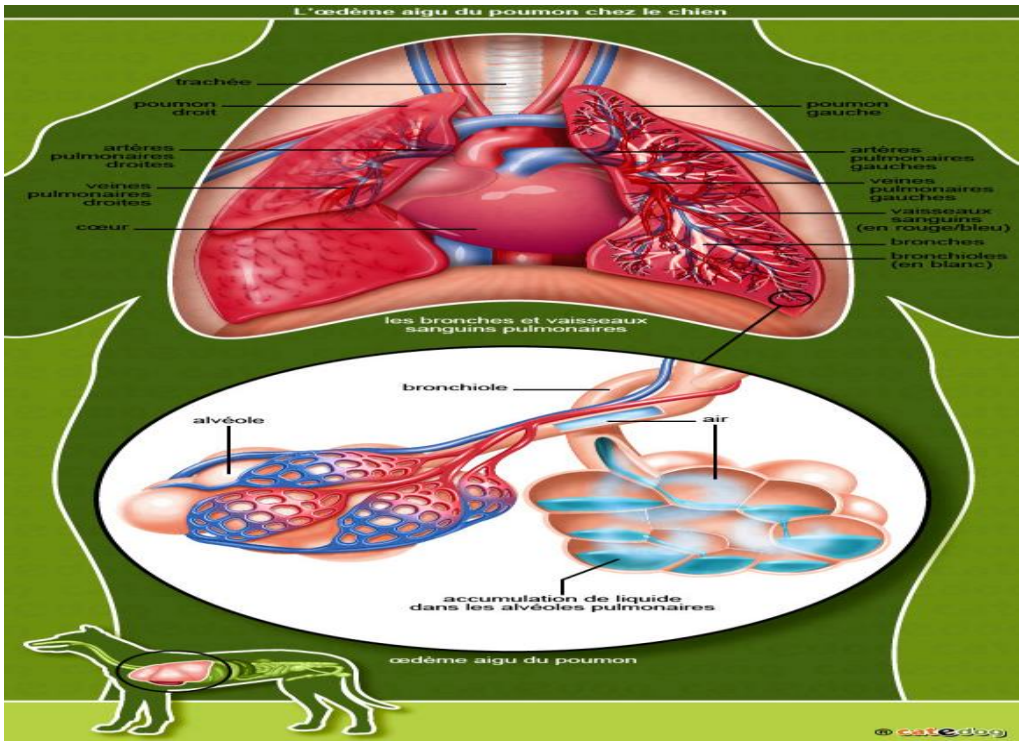



**Figure 2** : Liaison entre le thorax et les poumons chez le chien (google.fr).

## Remarque :

L'inflammation des plèvres (Pleurésie) peut conduire à une insuffisance respiratoire.

## 2-Les muscles de la respiration :

La mécanique respiratoire est sous la dépendance d'une série de muscles.

## a-Le diaphragme :

C'est le muscle respiratoire le plus important. Il sépare la cage thoracique de la cavité abdominale et il est innervé par le nerf phrénique (qui est un nerf moteur).

-La contraction du diaphragme produit une augmentation du volume thoracique, il y'a donc refoulement des viscères abdominaux dans la cavité abdominale et il y'a également écartement des côtes.

-Les poumons se déplissent et se remplissent d'air, c'est donc l'inspiration.

-Lorsque le diaphragme se relâche, les viscères reviennent vers l'avant.

-Les poumons exercent grâce à leur élasticité une traction.

Du fait de la nature élastique du poumon, il y'peu de dépenses énergétiques au moment de l'expiration.

## b) Les muscles intercostaux :

Les muscles intercostaux sont des muscles respiratoires.les cotes et le sternum sont disposés et articulés de telles sortes que leur déplacement est sous l'effet des contractions musculaires augmentent ou diminue le volume de la cage thoracique.

-Muscles intercostaux externes : Leur contraction induit l'écartement des cotes, ils interviennent donc au moment de l'inspiration.

-Muscle intercostaux internes : Leur contraction provoque une compression de la cage thoracique. Ils entrent en jeu lors d'une expiration forcée. **(Exp :** Toux).

## c) Les muscles de la paroi abdominale :

Au cours de l'expiration ils induisent une réduction du volume thoracique. Ils interviennent principalement lors d'une expiration forcée (hyperventilation).

**A retenir** : Au repos.

**A l'inspiration** : C'est un phénomène actif mettant en jeu la contraction du diaphragme et des muscles intercostaux externes. Elle induit l'augmentation du volume de la cage thoracique.

**A l'expiration** : C'est un phénomène passif se produisant lors du relâchement du diaphragme et des muscles intercostaux externes. La cage thoracique reprend sa position initiale et permet la sortie de l'air.

Ce phénomène fait aussi intervenir la force de rétraction du tissu élastique du poumon.

## B-Déterminisme des mouvements respiratoires :

La respiration normale est automatique, involontaire et inconscient. Cependant la volonté peut modifier le rythme, la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires. Car les muscles assurant sont sous la commande du système nerveux cérébro-spinal (SNCS) assurant la motricité volontaire.

La respiration est **un acte réflexe**.

**Stimulus** ⟶ voie centripète ⟶ **Centre nerveux** ⟶ voie centrifuge ⟶ **Organe effecteur.**

**-Voies centripètes** : Appartiennent **au nerf X** (**vague** ou pneumogastrique).

Les centres respiratoires se localisent au niveau bulbaire. Il existe de chaque côté du bulbe :

-Un centre inspiration.

-Un centre expiratoire.

La stimulation du centre inspiration provoque l'inspiration.

La stimulation du centre expiratoire provoque l'expiration.

**-Voies centrifuges** : Appartiennent **au nerf phrénique** (nerf moteur).

Il innerve **le diaphragme**, il est donc l'organe **effecteur** principal.

**Fonctionnement de l'acte réflexe :** Au cours de **l'inspiration,** il y'a augmentation du volume de la cage thoracique.

Il y'a distension des poumons, qui aura pour effet la stimulation des mécanos récepteurs contenus dans le poumon.Ils sont innervés par les fibres sensitives du nerf vague **(c'est la voie centripète).**

Ces fibres exercent une action inhibitrice sur le centre respiratoire. Lors de l'inspiration, plus le volume est important, plus les centres inspiratoires sont inhibés.

Lorsque l'inhibition atteint une certaine valeur l'activité tonique des centres inspiratoires cesse **(c'est la voie centrifuges**).

-**I**l y’a relâchement du diaphragme.

-Diminution du volume de la cage thoracique.

-Il **y’a expiration.**

Inspiration. ± ⟶ Mécanorécepteurs ⟶ centre inspiratoire ⟶ expiration.

**Reflexe de Herring-Brenner (inspiration ⟶ expiration)**

L’expiration résulte donc à l’inhibition des centres inspiratoires et dans des conditions de base.

## Remarque :

1) Dans certaines situations les centres expiratoires sont fortement stimulés ;exp : Lors d’irritations des voies respiratoires (Toux), il y’a une expiration forcée.

2) Le réflexe de Herring Brenner n’est pas obligatoire dans les conditions physiologiques, car après section des deux nerfs vague les mouvements persistent mais sont beaucoup plus amples. Ce réflexe n’est la que pour réguler les mouvements respiratoires, il n’est donc pas obligatoire.

## III-Echanges respiratoires-transport des gaz :

## A-Echange gazeux pulmonaires (Hémostase) :

**Définition** : L’hémostase est l’ensemble des échanges gazeux entre le milieu alvéolaire et le sang.

## 1-Notion de ventilation alvéolaire :

A chaque inspiration, un volume d’air pénètre dans les voies respiratoires :

-Une partie arrive jusqu’aux alvéolaires et participe aux échanges gazeux.

-Une autre partie reste dans un espace n’appartenant pas à l’hémostase : C’est l’espace mort.

Cet espace est représenté par : Le larynx-le pharynx- la trachée et l’arbre bronchique (juste avant les alvéoles).

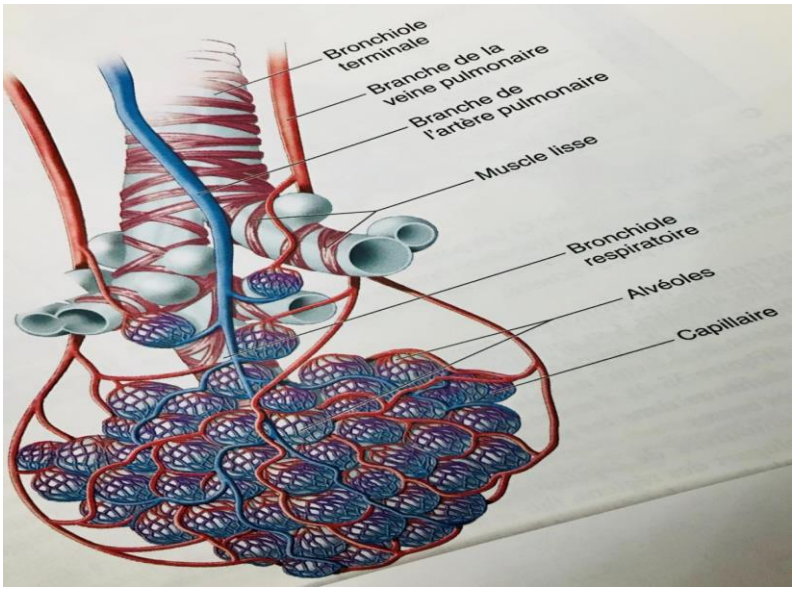



**Figure 3** : Grossissement de l'anatomie d'une alvéole pulmonaire montrant la transition entre la voie de conduction et la voie respiratoire. La couleur rouge et bleue représente le sang oxygéné et veineux.

L'existence de cet espace montre une perte de l'efficacité de la ventilation, d'où la nécessité de définir la ventilation alvéolaire (différente de la ventilation pulmonaire).

La ventilation alvéolaire est une fraction de la ventilation totale qui parvient aux alvéolaires et participe à l'hémostase.

## -Rôle de l'espace mort :

Il assure le réchauffement ainsi que l'humidification de l'air inspiré. Il empêche la dessiccation des membranes alvéolo-capillaires, à travers lesquelles s'effectue l'hématose.

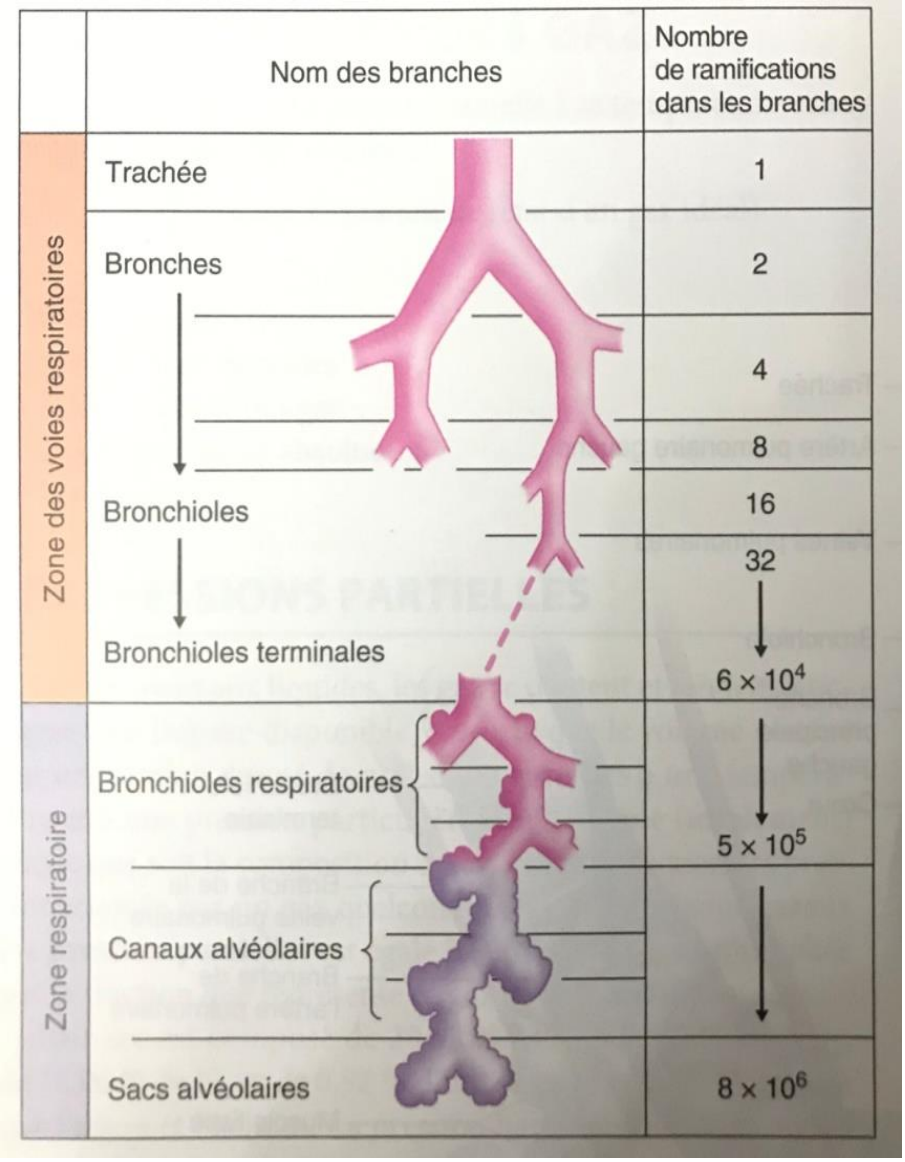



**Figure 4** : La ramification des voies aériennes au cours de la transition entre la voie de conduction et la voie respiratoire.

## 2) Mécanisme de l'hématose :

L'hématose s'effectue à travers une membrane extrêmement fine (inférieure à 1µm)

**a- Membrane alvéolo-capillaire :** Elle est formée de :

1-Un épithélium alvéolaire : Constitué de cellules pneumocytes I et pneumocytes II.

Les pneumocytes II synthétisent et secrètent **le surfactant (c'est une couche lipoprotéique qui recouvre l'épithélium alvéolaire). Cet épithélium** a pour rôle le maintien des alvéoles ouvertes et éviter le passage des liquides des capillaires vers les alvéoles.

2-L'endothélium des capillaires et l'investitium alvéolaire : Constitué par un simple accolement des membranes basales de l'épithélium et de l'endothélium. Il renferme à certains endroits des cellules, **exp :** Les macrophages, qui ont un rôle de défense immunitaire.

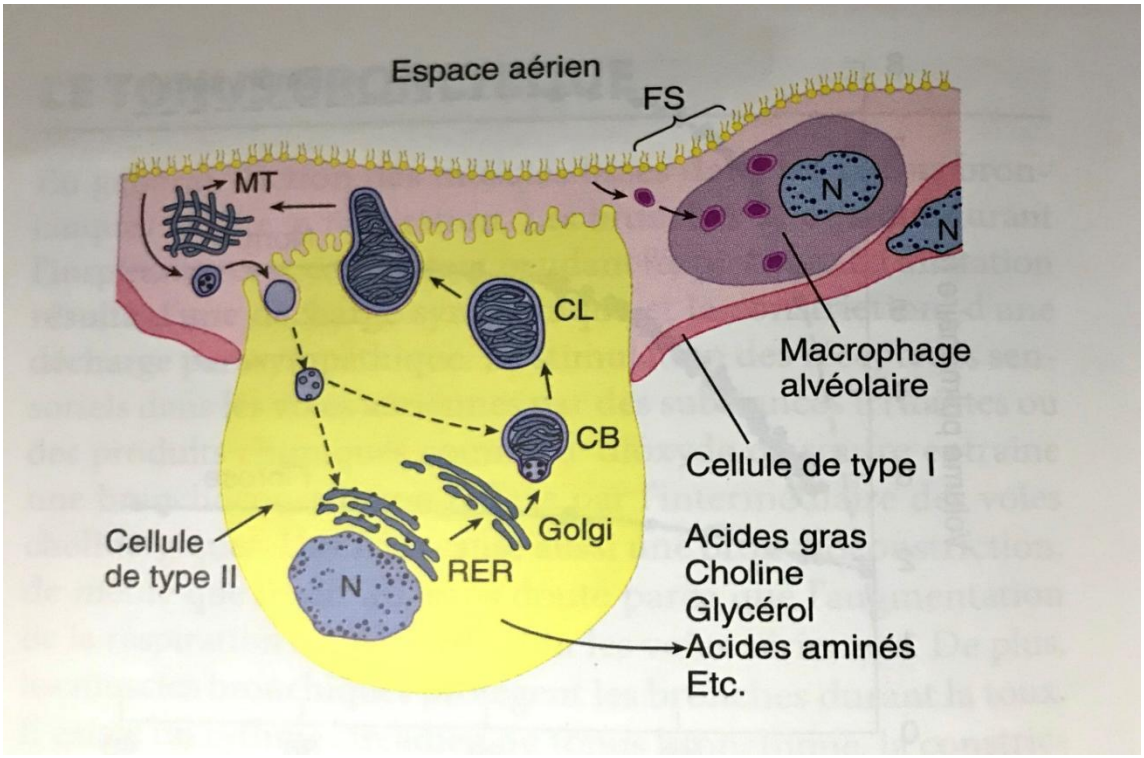



**Figure 5 :** La formation et le métabolisme du surfactant.

Les corps lamellaires(CL) sont fabriqués par les cellules épithéliales alvéolaires de type II et secrétés par exocytose dans le liquide tapissant les alvéoles.MT : myéline tubulaire. FS : film phospholipide de surface : Noyau. RER : Réticulum endoplasmique rugueux. CC : Corps composite

## B-Transfert des gaz :

Le transfert des gaz se fait à travers les membranes alvéolo-capillaire se font par diffusion passive.

Les molécules de gaz diffusent de la zone la plus concentrée vers la zone là moins concentrée. Cette diffusion dépend d'un certain nombre de facteurs :

+Coefficient de solubilité :

**Exp :** Le co2 est beaucoup plus diffusible que l'o2.

+Surface d'échanges : Chez l'homme :-Au repos : la totalité de la surface d'échanges gazeux est de90m2

-Pendant l'exercice musculaire : La surface d'échange augment grâce à l'augmentation de l'irrigation des poumons par augmentation du débit sanguin.

## Remarque :

+Plus les alvéoles pulmonaires sont fonctionnelles, plus l'hémostase est importante. Ce qui compte pour assurer hémostase, c'est le nombre des alvéoles fonctionnelles en contact avec des capillaires également fonctionnels.

+Lorsque certains territoires pulmonaires ne sont plus perfusés (irrigués) il y'a perte de l'efficacité de la ventilation alvéolaire. Exp : Lors d'embolie pulmonaire 'présence d'un caillot sanguin bloquant l'artère).

## Transfert de l'oxygène :

La pression alvéolaire en oxygène(Pao2) est beaucoup plus élevée que la pression veineuse en oxygène (Pvo2).

Dans les conditions physiologiques il y'a également des pressions partielles entre l'air alvéolaire et le milieu sanguin.

**Pao2=105mm Hg**

## Remarque :

Dans certaines conditions, on peut observer une baisse de la Pao2.**Exp1** : Lors d'une hypoxie alvéolaire (absence d'oxygène dans les alvéoles).

**Exp2** : Lors d'une inflammation : épaississement de la membrane alvéolo-capillaire, il y'a alors mauvaise diffusion des gaz.

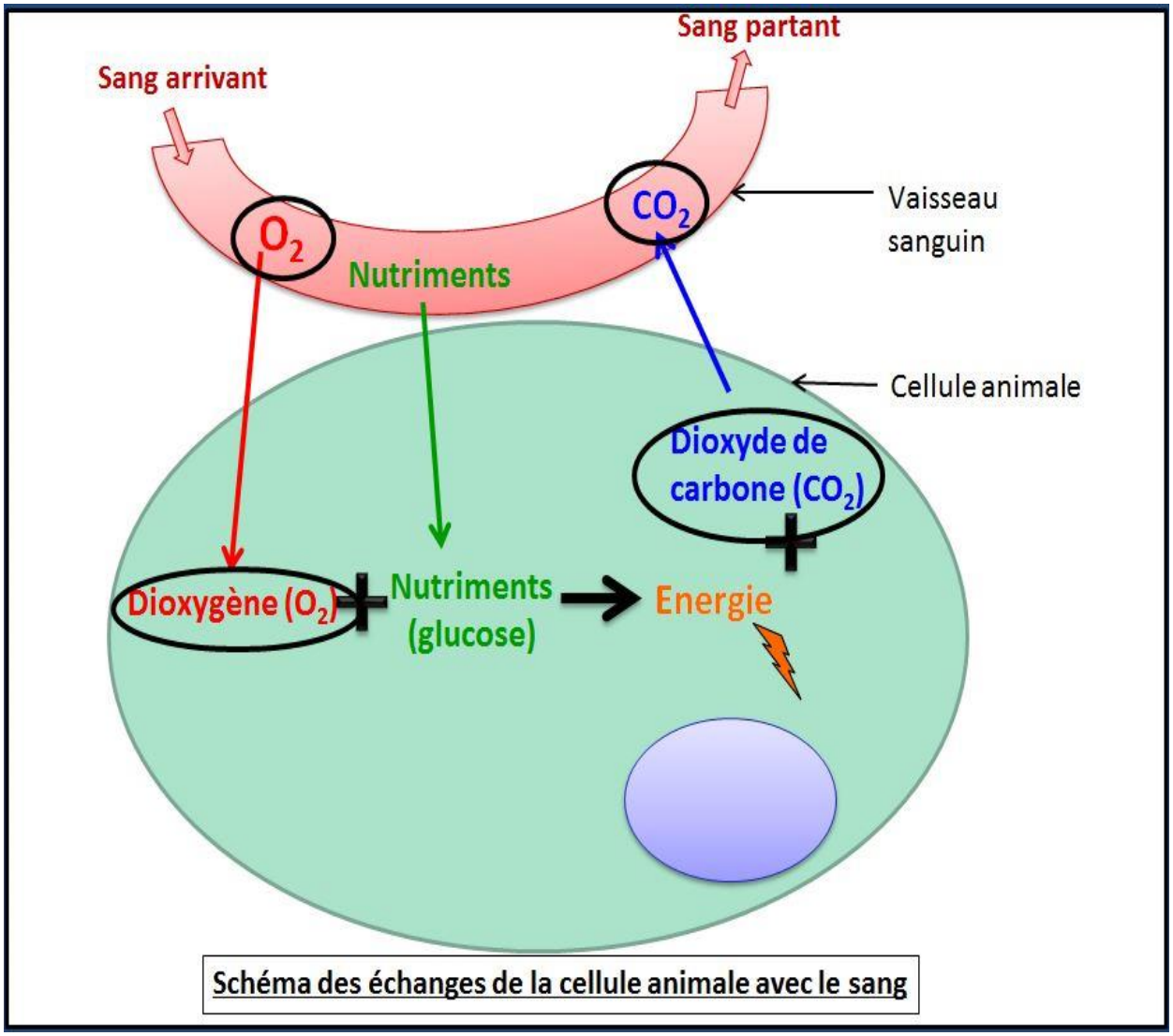



**Figure 6 :** Schéma des échanges de la cellule animale avec le sang.

## Transfert du Co2 :

La PAco2 est moins importante que la Pvco2. Le co2 diffuse alors du milieu sanguin vers le milieu alvéolaire. Il y'a alors égalisation des pressions, notamment grâce à la grande diffusibilité du co2. (Le co2 est plus diffusible que l'oxygène)

## C-Fonction respiratoire du sang :

C'est l'ensemble des processus qui permettent la fixation et le transport des gaz entre les tissus et les poumons.

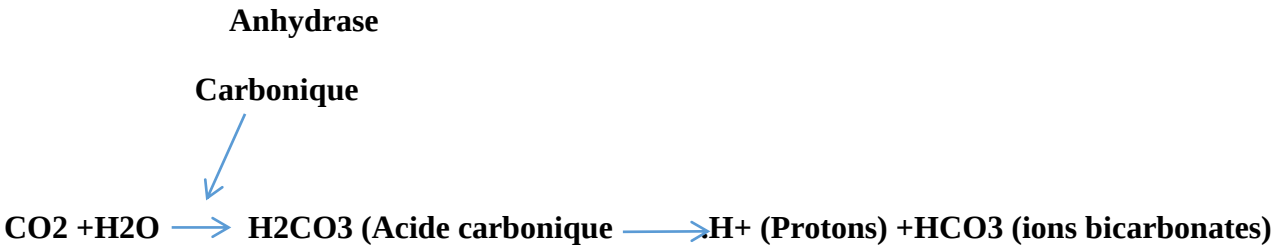
1-**Transport du co2 :** Se fait soit sous forme dissoute soit sous forme combinée.

**a-Forme dissoute** : représente un faible pourcentage, dissous dans le plasma.

b-**Forme combinée** : combinée **:**

+ Soit à des protéines du plasma (comme l'hémoglobine) ;Il s'agit dans ce cas de cardamines (co2 combiné à des protéines).

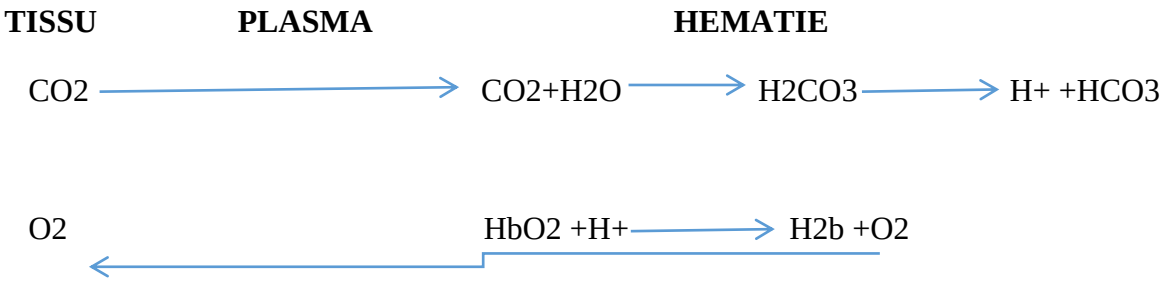
+Soit à l'eau (H2O) ; C'est la forme principale du transport du co2, grâce à la combinaison (CO2-H2O) au niveau de l'hématie.




Cette combinaison se fait grâce à une enzyme présente en grandes quantités dans les globules rouges et qui s'appelle **l'anhydrase carbonique.**

-Le H2CO3 se dissocie en H etHCO3.

-La plus grande partie des ions bicarbonates formée va diffuser vers le plasma et va ainsi contribuer au « **pouvoir tampon** »




## Remarque :

Au niveau des poumons on observe le schéma inverse et la principale forme de transport du co2 se fait de cette façon (schéma).

## 2-Transport de l'O2 :

L'O2 se trouve dans le sang sous forme dissoute et combinée.

+Forme dissoute : Faible pourcentage.

+Forme combinée : Forme essentielle, l'O2 est combiné au fer de l'hémoglobine (oxyhémoglobine).

L'Hb peut fixer quatre molécules d'oxygène. On appelle le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine la quantité maximale d'O2 pouvant se fixer sur 1g d'Hb.Ce pouvoir est égal à 1,34 ml /g d'Hb.

Ce pouvoir de l'Hb baisse dans certaines conditions comme :

-Hémoglobine anormale.

-Lorsque le Co se fixe sur le fer de l'Hb à la place de l'O2 (Carboxyhémoglobine).

Le CO présente une plus grande affinité pour l'hémoglobine que l'O2.L'affinité de l'Hb pour l'O2 est influencée par différents facteurs : **Le PH, la pression du CO2 et la température.**

## -Le PH :

**Acidose :** Favorise la dissociation de l'oxyhémoglobine (HbO2).

**Alcalose :** S'oppose à la libération de l'o2 et favorise sa fixation à l'O2

Cet effet PH reçoit l'appellation **l'effet Bohr**.

Dans les tissus l'activité métabolique libère des composés acides dans les capillaires (H, l'acide lactique…).Cette libération de substances acides provoque une tendance à l'acidose favorisant ainsi la dissociation **de l'oxyhémoglobine** et favorise donc l'oxygénation des tissus.

Lors d'alcalose, la libération de l'oxygène fixé à l'hémoglobine est diminuée ; L'oxygénation des tissus est insuffisante.

**Pression du CO2 :** Lorsque la pression du CO2 augmente, l'affinité de l'Hb pour l'O2 diminue.

**-La température :** L'augmentation de la température augmentation la calorigénese (oxydation cellulaire) et favorise donc la dissociation de l'HbO2 en O2+Hb.

**Exp :** Lors d'un exercice musculaire l'augmentation de la température favorise la libération de l'O2.

## III-La régulation de la ventilation :

Le rôle de la régulation de la ventilation est d'adapter la ventilation pulmonaire aux besoins des tissus, cette régulation a pour objectif le maintien des taux sanguins d'O2 et de CO2 à leur valeur physiologique. Deux types de mécanismes sont mis en jeu :

## A-Mécanisme humoral :

**1er Stimulus :**

X –Augmentation de la pression artérielle enCO2 (Paco2) ⟶« **Hypercapnie »** :

Si on pratique une inhalation d'un mélange gazeux riche en CO2 il y'a :

-Augmentation de la Paco2

-Augmentation de laPaco2 (hypercapnie), cela provoque une hyperventilation (accélération du rythme des mouvements respiratoires).

X-Baisse de la Paco2 « Hypocapnie » : Cela provoque une hypoventilation.

Le CO2 met en jeu la chemosensibilité.Il existe deux types de chemosensibilité.

-Chemosensibilité périphérique.

-Chemosensibilité centrale.

**1) Chemosensibilité périphérique** : Les chémorécepteurs se localisent au niveau du sinus carotidien et de la crosse aortique. On appelle cette zone : Corpuscules carotidiens et corpuscule aortique.

Le nerf de Herring (sinus carotidien) et le nerf de De Cyon (crosse aortique) sont des voies centripètes.

Ces fibres rejoignent le bulbe rachidien et vont stimuler la ventilation.

Pour des valeurs physiologiques de la Paco2 (40mmHg), il y'a stimulation des chémorécepteurs.

Plus la Paco2 augmente, plus la stimulation des chémorécepteurs n'est importante. La pression sanguine en CO2 est donc un facteur **de l'automatisme respiratoire.**

## 2-Chemosensibilité centrale :

Met en jeu des cellules du système nerveux central, qui sont au contact du liquide céphalo-rachidien qui sont sensibles à la pression en CO2 du liquide céphalo-rachidien.

2éme Stimulus :

**X**-Baisse du PH : **Acidose.**

Le milieu acide produit une hyper ventilation.

**X-**Augmentation du PH **: Alcalose**.

Le milieu basique produit une hypo ventilation.

**Remarque** : Le PH agit au niveau des zones chémosensibles périphérique et centrale (idem que pour le CO2).

3éme Stimulus :

X-Baisse de la Pao2 : L'hypoxie stimule la ventilation.

X-Augmentation de la Pao2 : L'hyperoxie ralentit la ventilation.

**Remarque :** Le stimulus hypoxie agit uniquement par un mécanisme périphérique (pas de chémosensibilité centrale).

## B - Mécanisme nerveux :

La régulation nerveuse met en jeu différents mécanismes :

**1**-Mécanisme favorisant la rythmicité respiratoire (réflexe de Herring-Brenner).

**2**-Mécanismes qui constituent des réactions de protection des voies respiratoires. Ainsi des récepteurs à l'irritation sont localisés dans l'épithélium respiratoire (des muqueuses jusqu'aux bronches). La mise en jeu de ces récepteurs provoque une broncho constriction avec sécrétion de mucus. Il s'agit d'un réflexe de défense qui évite la pénétration d'agents nociceptif dans les voies respiratoires (réflexe nerveux). **Exp :** -Au niveau de la trachée : La toux.

-Au niveau de la cavité nasale : Éternuement.

- Au niveau des bronches : Sécrétion de mucus.

**3**-Régulation ou mécanismes inter-centrale :

Lors de la déglutition ou du vomissement, il se produit une fermeture de la glotte et une inhibition de la respiration, et cela a pour effet d'éviter les fosses routes.

Ce réflexe n'existe pas chez les sujets anesthésier, on procéder donc à une intubation trachéale pour éviter toute pénétration d'aliments dans les voies respiratoires lors d'éventuels vomissements.

# Physiologie de l’appareil Urinaire

## I-Introduction

L’appareil urinaire se compose de :

-Deux reins, organes d’élaboration de l’urine.

-D’un ensemble de voie excrétrices de l’urine : Uretères et urètre.

-D’un réservoir, la vessie, dans lequel s’accumule l’urine entre 2 mictions.

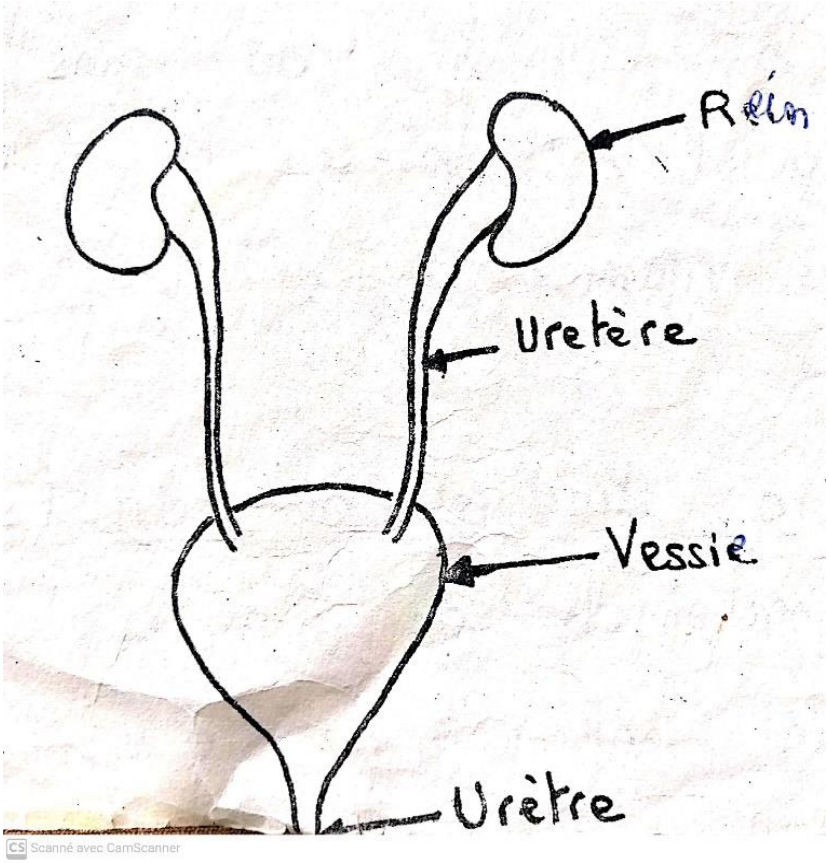



**Figure 1 :** Schéma de l’appareil urinaire

## II-Les Fonctions Rénales

En élaborant l'urine, qui est éliminée, le rein maintient constant le milieu intérieur il assure notamment :

- Le contrôle de l'équilibre hydrominéral, grâce à une régulation des sorties d'eau et des électrolytes (NA+, K+, H+…).
- L'épuration du sang, en rejetant dans l'urine les produits de déchets métaboliques.
- La régulation du Ph plasmatique.

Rappelons la participation des reins dans la régulation de l'érythropoïèse et dans l'activation de la vitamine D3.

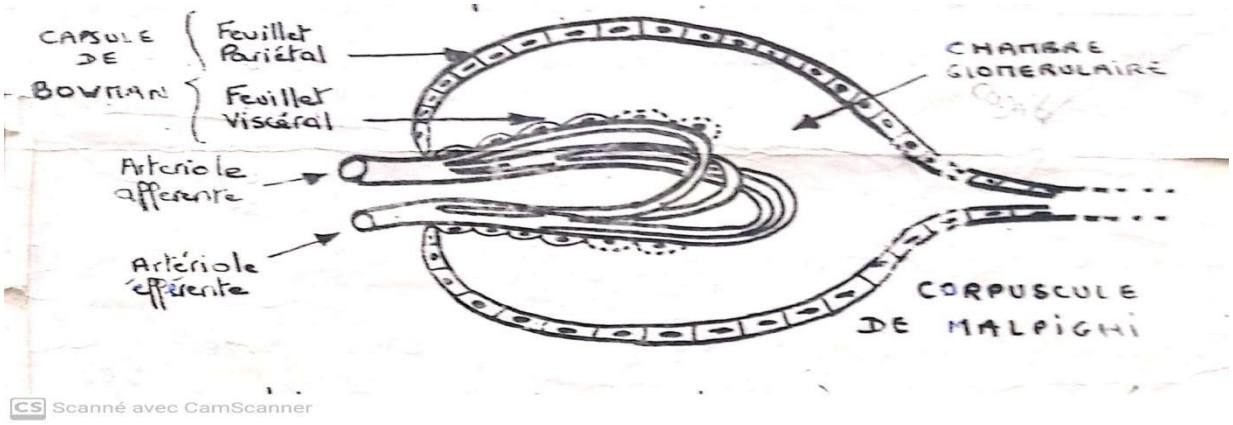
## II.a-La Structure du Rein (schéma)

L'unité fonctionnelle du rein est le néphron.

Chaque rein renferme plus d'un million de néphrons.

Le néphron comporte plusieurs portions :

- Une extrémité initiale, **le corpuscule de Malpighi**, où se forme l'urine **« primitive »** par filtration glomérulaire du plasma sanguin, au travers du feuillet viscéral de **la capsule de Bouwman.**



CS Scanné avec CamScanner

**Figure2 :** Schéma du glomérule

- Un tube dans lequel l'urine sera remaniée avant d'être excrétée sous forme définitive. Le tube est constitué de plusieurs parties successives :

- **Le tube contourné proximal ou TCP**
- **L'anse de Henlé ou AH**
- **Le tube contourné distal ou TCD**
- **LE Tube collecteur ou TC**

Dans le tube urinifère, la réabsorption et la sécrétion de différentes substances modifient l'urine primitive et aboutissent à la concentration finale de l'urine.

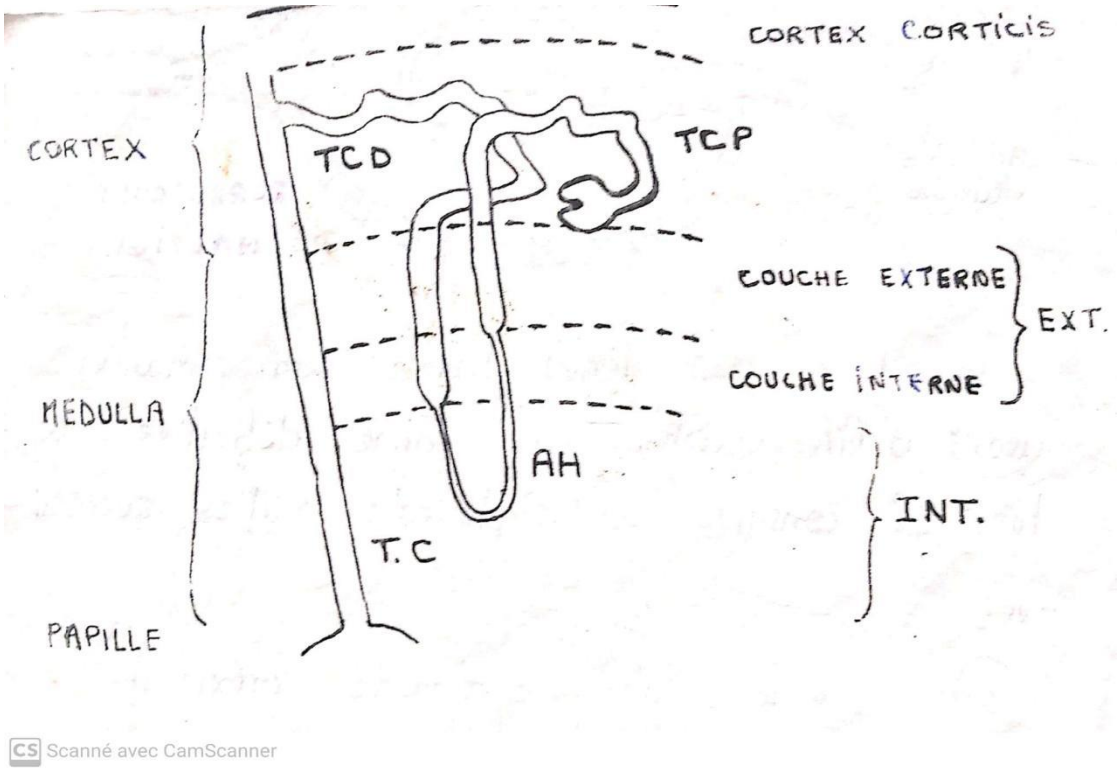



**Figure 3** : Schéma du néphron

## II.b-La Formation de l'urine

L'urine est formée par les processus de :

- **Filtration glomérulaire.**
- **Réabsorption tubulaire.**
- **Sécrétion tubulaire.**

## 1-La filtration glomérulaire ou FG

La FG correspond au passage de l'eau et des substances dissoutes du plasma au travers du glomérule. Le glomérule se comporte à la manière d'un filtre sélectif : Les substances dont les poids moléculaires est inférieur à 68 000 sont filtrées, et se retrouvent dans la chambre glomérulaire ; Les constituants de taille plus grandes, en particulier les cellules sanguines et les protéines plasmatiques, restent dans les capillaires.

La sélection des substances à filtrer est déterminée par la dimension des pores du filtre glomérulaire.

Ainsi : La myoglobine (17 000) et l'hémoglobine (68 000) peuvent se retrouver dans l'urine ; L'albumine (70 000) et les globulines plasmatiques (>150 000) ne passent pas. La présence de ces dernières dans l'urine signifie l'existence d'une altération du filtre glomérulaire (pathologique).

Le liquide qui a filtré des capillaires glomérulaires vers les tubes urinifères est appelé le filtrat glomérulaire. Il possède la même pression osmotique que le plasma (300 m0sm/l) et renferme des sels inorganiques (Nacl, HCO3) des nutriments et des déchets métaboliques (urée, acide urique, créatinine).

La FG est un phénomène passif, c.a.d qu'il n'entraine pas de dépense d'énergie de la part du rein. Cependant, la FG ne peut s'effectuer que sous l'action d'une pression dite pression efficace de filtration ou PF.

PF= résultante de plusieurs pressions opposées :

- Une pression favorable à la filtration, la pression hydrostatique du sang dans les capillaires : Ou **Pcap = 60 à 70 mmHg**

- Une pression défavorable : La pression de l'urine primitive dans la chambre glomérulaire **Pur = 10mmhg**

- Une pression défavorable : La pression oncotique due aux protéines plasmatiques qui ne peuvent franchir le filtre glomérulaire : Ponc= 25mmhg

**PF = pcap - (pur+ponc)**

**PF = 60 à 70 – (10+25) = 25 à 35 mmhg**

En conséquence, la pression sanguine dans les capillaires glomérulaires représente la seule force favorable à la filtration glomérulaire : Toute chute de cette pression peut réduire ou arrêté la FG.

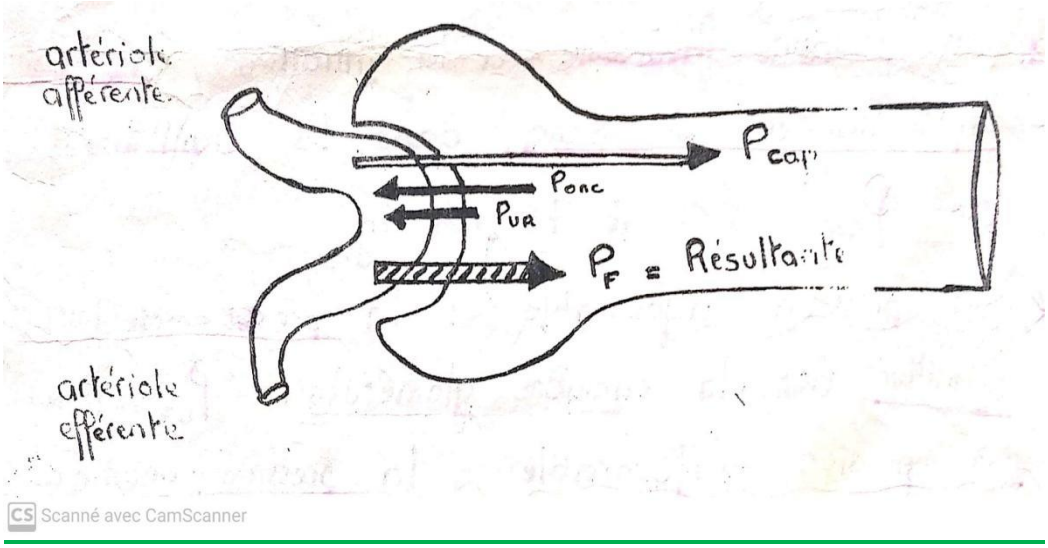



**Figure 4** : Schéma de la pression favorable de la filtration glomérulaire

Cependant, le rein possède la capacité de maintenir constant son propre débit sanguin intrarénal. Cette propriété, **dénommée autorégulation rénale,** fait intervenir des mécanismes nerveux et hormonaux, mis en jeux lors d'une baisse de la pression artérielle systématique (générale) et qui réalisant :

- Une vasodilatation au niveau de l'artériole glomérulaire afférente grâce à une sécrétion de prostaglandine $I_2$ et $E_2$
- Une vasoconstriction au niveau de l'artériole glomérulaire efférente grâce à l'angiotensine II, à l'ADH et aux catécholamines.

La vasodilatation sur l'artériole afférente et la vasoconstriction sur l'artériole efférente ont pour effet de maintenir le débit de filtration glomérulaire, même si la perfusion rénale diminue.

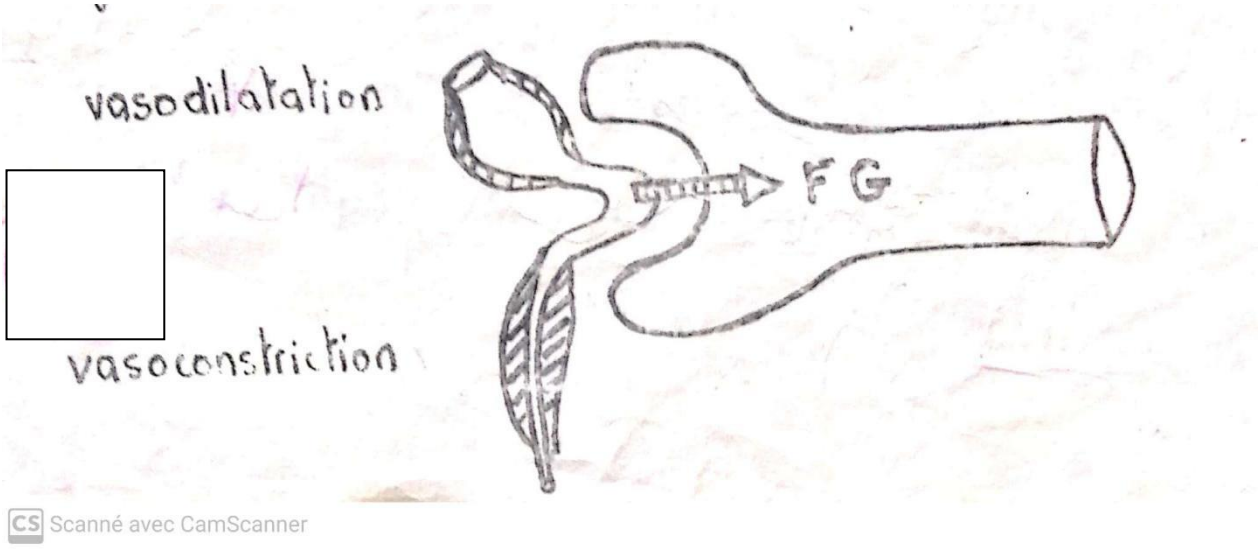



**Figure 5 :** Autorégulation rénale

## 2- la réabsorption tubulaire

Elle correspond au transfert des constituants urinaires du milieu intra-tubulaire vers l'espace prés - tubulaire puis vers le Sang. On distingue :

- Des réabsorptions actives qui dépendent directement du métabolisme des cellules tubulaires.
- Des réabsorptions passives qui s'opèrent sans consommation d'énergie, selon le gradient osmotique au électrochimique (exemple ***Na+ et Cl***$^{-}$).

### a-Tube contourne proximale :

75% des ions Na+ réabsorbés activement, l'eau et les ions cl- suivent passivement le mouvement de Na+. Le glucose est réabsorbé en totalité, dans les conditions physiologiques. Les ions K+, Ca++, Mg++, les acides aminés subissent également une absorption active.

**b-Anse de Henle :**10% du Na+ sont réabsorbés activement dans la branche ascendante ; Ce phénomène crée un gradient osmotique **cortico-papillaire** dont dépend la réabsorption passive d'eau dans le tube collecteur ( cours sur l'A.D.H) la branche ascendante est le siège d'une réabsorption des ions Mg++ , Ca++(active) et cl- (passive).

**c Tube contourné distal :** 15% du Na+ sont réabsorbés activement , par un mécanisme de couplage avec la sécrétion d'ion H+ et k+, stimulée par une hormone du cortex surrénalien, l'aldostérone.

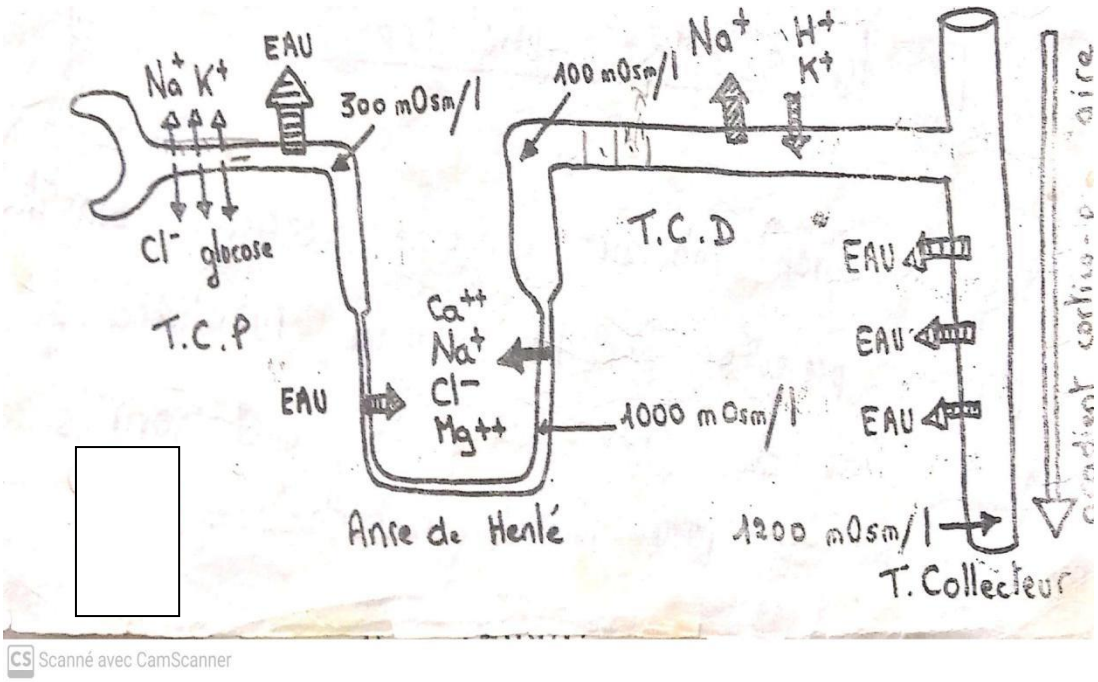



**Figure 6 :** La réabsorption hydrolytique au niveau du tube urinaire

Les remaniements tubulaires de l'urine primitive conduisent à la formation d'une **urine définitive** plus **concentrée** que le plasma ; L'eau est réabsorbée passivement tout le long du tube en fonction des gradients osmotiques. Selon le segment considéré le transfert d'eau est obligatoire ou facultative.

- **Obligatoire** ➡ TCO où 80% de l'eau filtrée est réabsorbée, consécutive à la réabsorption active des ions Na++, Ca++, Mg++, glucose.

- **Facultative** ➡ **T**ube collecteur ; Cette réabsorption est ajustable en fonction des besoins de l'organisme elle est sous le contrôle de l'A.D.H.

## 3- la sécrétion tubulaire

La sécrétion tubulaire concerne certains constituant du plasma prélevé par les cellules tubulaires.

C'est le cas des ions K+ et H+ qui sont sécrété en échange des ions Na+ réabsorbés.

Ces mécanismes contribuent au maintien de l'équilibre acido-basique du milieu intérieur, en contrôlant l'élimination des ions H+ dans les urines et la réabsorption des ions $HCO3^-$.

**En cas d'acidose :**

↗ H+ éliminés et $HCO3^-$ réabsorbés ➡ urine acide

**En cas d'alcalose :**

↘ $H^+$ éliminés et ➡ $HCO^-_3$ réabsorbes ➡ urine alcaline

**Remarque :** $H^+$ et $HCO3^-$ ont pour origine le $CO_2$ produit durent le métabolisme.

$$CO_2+H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO^-_3$$

L'ensemble des néphrons filtrent 120ml d'eau par minute, sur les 120ml d'eau filtrée, 119ml sont réabsorbes par le tube urinifère et 1ml quitte les reins pour la vessie.

⟶ 1ml d'urine formée par minute, cela représente en moyenne 1500ml/jour.

⟶ 170l d'eau sont filtrées par jour !

Valeur donnée chez l'homme.

Le débit de F.G peut être mesure grâce à la méthode des clairances.

**La clairance** d'une substance est le volume de plasma totalement épuré de cette substance par le rien, en une minute. Elle s'exprime en ml/mn.

## Exemple :

L'inuline (glucide voisin de l'amidon) est une substance totalement épurée au cours de son passage rénal ; Elle n'est ni n'absorbe ni secrétée par les tubules.sa clairance indique donc la quantité de plasma filtre par min.

La clairance de l'inuline du plasma est de 120ml/min. On mesure ainsi le débit de la filtration glomérulaire.

Ou encore : 120ml de sang sont totalement épurés de leur inuline en 1min.

## III - Régulation de la fonction rénale

### III.1- Régulation de la réabsorption d'eau.

#### a-A.D.H ou hormone antidiurétique :

L'A.D.H contrôle la réabsorption d'eau au niveau du tube collecteur ; Cette réabsorption est dite « facultative » car elle dépend des besoins de l'organisme en eau. L'A.D.H est sécrétée lors d'hypovolémie, d'hypotension artérielle et d'hyperosmolarité du plasma. Elle provoque une réabsorption d'eau grâce à une ouverture des pores membranaires des cellules pariétales L'A.D.H (hormone post hypophysaire) a pour effet de réduire la diurèse.

## III.2-Régulation de la réabsorption des électrolytes.

**A- Aldostérone :** Hormone sécrétée par le cortex surrénalien, contrôle la réabsorption des ions Na+, elle stimule la réabsorption des ions au niveau du tube distal. La sécrétion Aldostérone met en jeu le système rénine-angiotensine.

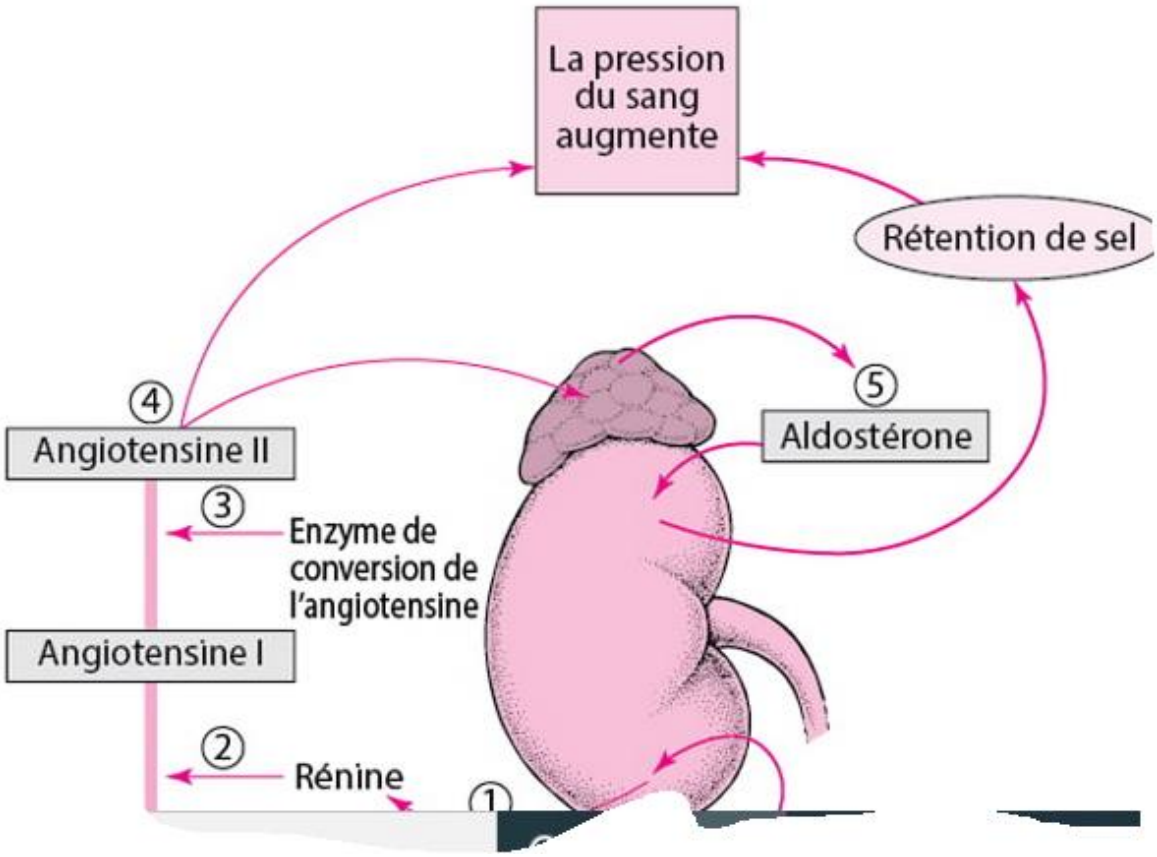



**Figure 7** :Systéme Renine -angiotensine

**B-Atriopeptine ou facteur atrial natriuretique**

L'atriopeptine est secrétée par les myocytes de l'atrium lors d'une distension de l'oreillette gauche, elle possède un effet natriuretique, c.a.d, qu'elle augmente l'élimination des ions Na+ par les urines elle exerce donc une action diurétique ( diurèse ).

**C-Parathormone et calcitonine**

Ces hormones contrôlent l'élimination urinaire des ions $Ca^{++}$ et $HPO_4^{--}$(phosphates).

**PTH,** secrétée pas les parathyroïdes, est hormone hypercalcémiante et hypophosphatemiante. Elle augmente la réabsorption du $Ca^{++}$ au niveau du T.C.D et inhibe celle des phosphates, $HPO_4^{--}$ au niveau du T.C.P.

**Calcitonine,** secrétée par la Thyroïde (cellule para folliculaire), est une hormone hypocalcamiante et hypophophatémiante. Elle favorise l'excrétion urinaire des ions calcium et phosphate.

## IV.La miction

La miction est l'expulsion de l'urine par l'urètre ; C'est un phénomène réflexe (réflexe végétatif) qui est néanmoins soumis, chez l'adulte au contrôle de la volonté.

La vessie est un réservoir extensible ou s'accumule l'urine ; Elle reçoit les deux uretères provenant des bassinets et débouche dans l'urètre.

La paroi de la vessie est riche en FML disposées en couches circulaires et longitudinales ; FML constituent le muscle vésical ou détrusor. Ce muscle est innervé par des fibres parasympathiques et orthosympathiques.

La zone de jonction vésico-urétrale possède un sphincter composé :

-D'un sphincter interne formé de FML, et contrôlé par le Par le système parasympathique et sympathique.

- D'un sphincter externe formé de FM striées, et contrôlé par le S.N.C.S.

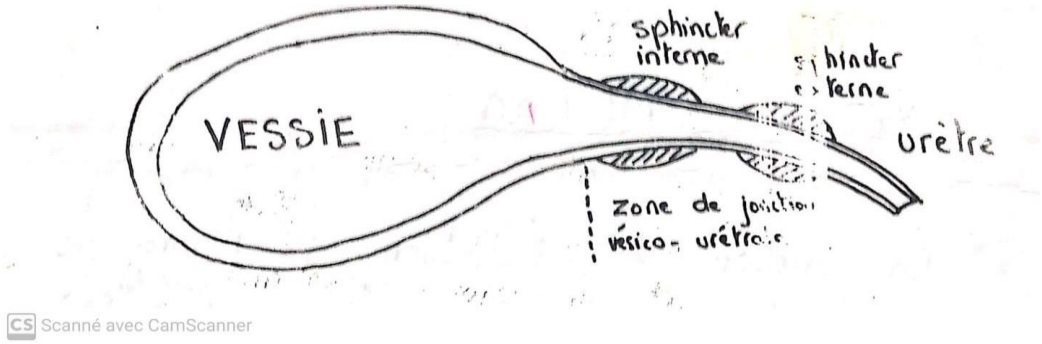



**Figure 8** : Schéma de la vessie et des sphincters urinaires

En période de réplétion de la vessie le détrusor est relâché et les sphincters contractés. Le relâchement du détrusor et la contraction du sphincter interne sont assurés par une activité permanente des fibres orthosympathiques.

Lorsque la vessie atteint un degré important de réplétion, on observe les phénomènes inverses :

**-Contraction du muscle vésical**

**-Relâchement des sphincters**

## Par quels processus :

La paroi vésicale renferme des récepteurs sensibles à la pression intra-vésicale=barorécepteurs. Lorsque cette pression atteint un certain seuil (= 20cm3 H20), les barorécepteurs sont activés et stimulent les fibres sensitives, voies afférentes du réflexe de miction.

L'influx nerveux est conduit jusqu'au centre du réflexe localisé dans la moelle sacrée= centre appartient au **S.N.V parasympathique**. L'activation de centre induit par le biais des fibres parasympathiques:

**Contraction du détrusor** ➡ **relâchement du sphincter interne** ➡ D'où évacuation de l'urine par l'urètre ou miction. Le relâchement du sphincter externe est sous le contrôle du S.N.C.S (système nerveux cérébro-spinal) ; Ce contrôle n'existe pas encore chez le nouveau-né !

# Physiologie de la Thermorégulation

## I. Introduction

La **thermorégulation** chez les animaux désigne l'ensemble des mécanismes physiologiques permettant à un organisme de maintenir sa température corporelle dans une plage compatible et optimale avec la vie, malgré les variations de la température ambiante.

- Chez l'humain (homéotherme), la température centrale normale est d'environ **37 °C**.
- Les variations extrêmes (en dessous de 30 °C ou au-dessus de 42 °C) peuvent compromettre les fonctions cellulaires.

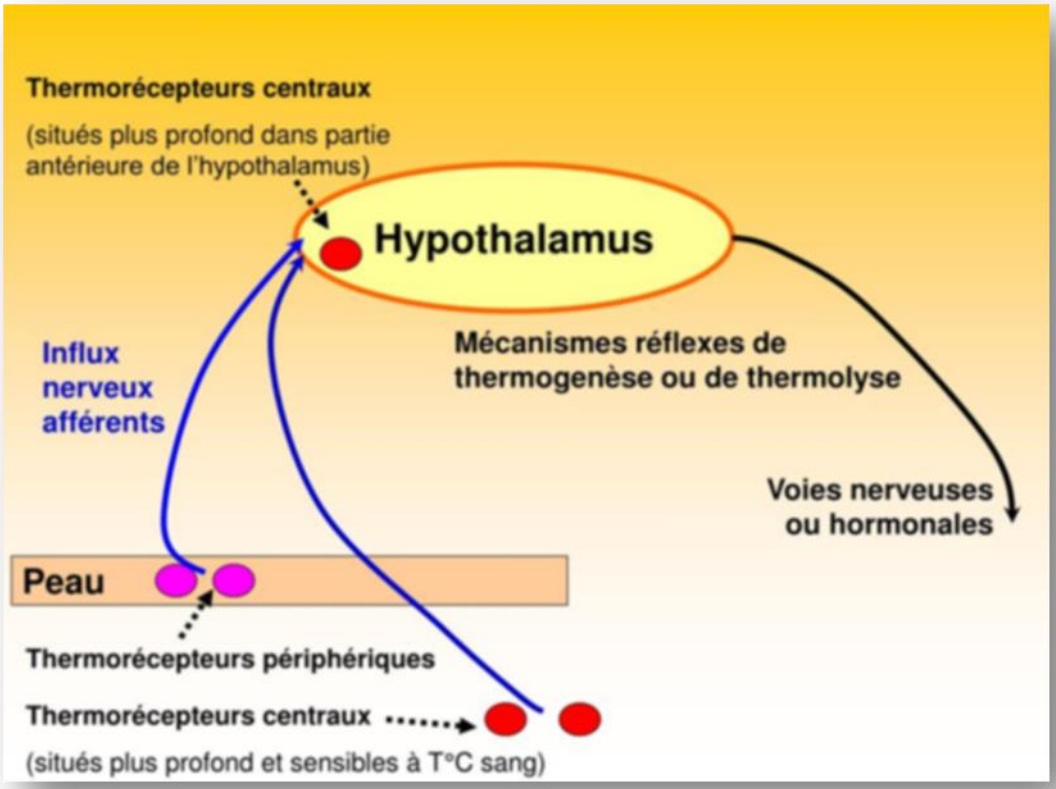



**Figure1:** Mécanisme de la thermorégulation

## II. Centres de régulation de la température

**II.a. Hypothalamus :** Le **centre thermorégulateur** principal est situé dans l'**hypothalamus antérieur et postérieur**, il joue un rôle principal dans la régulation thermique.

- **Hypothalamus antérieur (pré-optique)** : Détection les variations de la température centrale → Réponses de **perte de chaleur**
- **Hypothalamus postérieur** : Détection du froid → Réponses de **conservation ou production de chaleur** par des réponses physiologiques appropriées, telles que la vasoconstriction et vasodilatation.

**II. b. Récepteurs thermosensibles :**

**Récepteurs centraux** situés dans l'hypothalamus, moelle épinière, organes profonds et détectent les variations de température interne.

**Récepteurs périphériques** localisés dans la peau, muqueuses) : Détectent les changements rapides de température externe (ambiante)

## III.Mécanismes effecteurs:

### III.a. Mécanismes de perte de chaleur

**1.Vasodilatation cutanée** : Augmente le flux sanguin vers la peau

**2.Transpiration** : Évaporation de la sueur (présente chez certaines espèces comme les chevaux): Refroidissement.

**3.Diminution de la production métabolique** (repos)

**4.Comportements adaptatifs** : Il se dévêtit, cherche l'ombre et modification de la posture.

## III.b . Mécanismes de conservation ou production de chaleur

1. **Vasoconstriction cutanée** : diminue la perte de chaleur et réduction du flux sanguin vers la peau.
2. **Frissons** (tremblements musculaires involontaires). Contractions musculaires générant de la chaleur.

3. **Thermogenèse chimique** : activation du métabolisme (thyroxine, catécholamines)
4. **Comportements adaptatifs** : se couvrir, chercher un endroit chaud

## IV. Types de thermogenèse

| Type de thermogenèse | Description |
|---|---|
| **Obligatoire** | Métabolisme de base (foie, cœur, cerveau) |
| **Facultative** | Activée en cas de besoin (frissons, noradrénaline, thyroxine) |
| **Thermogenèse sans frisson** | Notamment chez le nourrisson via le **tissu adipeux brun** |

- **Vasodilatation** : augmentation du flux sanguin cutané.
- **Sudation** : évaporation de la sueur pour dissiper la chaleur.
- **Diminution de la production métabolique** : réduction de la production de chaleur.

## V. Réponses physiologiques aux variations de température

### V.a. Réponse au froid

- **Vasoconstriction** : réduction du flux sanguin cutané.
- **Frissons** : augmentation de la production de chaleur.
- **Augmentation du métabolisme** : production accrue de chaleur.
- **Libération de thyroxine et catécholamines** : stimulation de la thermogenèse.

### V.b. Réponse à la chaleur

- **Vasodilatation** : augmentation du flux sanguin cutané.
- **Sudation** : évaporation de la sueur pour dissiper la chaleur.
- **Diminution de la production métabolique** : réduction de la production de chaleur.

## VI. Perturbations de la thermorégulation

| Pathologie | Description |
|---|---|
| **Hypothermie** | T < 35 °C : bradycardie, troubles neurologiques, arrêt cardiaque |
| **Hyperthermie** | T > 40 °C : confusion, convulsions, coma, défaillance multiviscérale |
| **Fièvre** | Élément actif de réponse immunitaire via la **prostaglandine E2** |
| **Coup de chaleur** | Échec des mécanismes de sudation et thermodissipation |

## VII. Rôle des hormones

- **Thyroxine (T4)** : augmente le métabolisme de base → production de chaleur
- **Adrénaline et noradrénaline** : activation de la thermogenèse
- **Leptine** : influence la régulation à long terme via l'hypothalamus. Elle régule la prise alimentaire et la dépense énergétique.
- **Cortisol** : rôle indirect par régulation du métabolisme **Adrénaline et noradrénaline** : stimulent la thermogenèse. Il influence le métabolisme et la réponse au stress

## VIII. Particularités selon l'âge

-**Nouveau-nés** : peu de sudation, grande surface corporelle → grande perte de chaleur, recours au **tissu adipeux brun**

-**Personnes âgées** : réponse vasomotrice et sudation réduites augmentant la vulnérabilité aux variations thermiques.

## IX. Thermorégulation comportementale

- **Habitudes vestimentaires** : ajustement des vêtements en fonction de la température.
- **Modification de l'environnement** : utilisation de chauffage, climatisation, etc.
- **Changements d'activité** : ajustement de l'activité physique en fonction de la température ambiante.

## X .Mécanisme physique d’échange de chaleur

**1-Conduction** : transfert de chaleur par contact direct.

**2-Convection** : transfert de chaleur par un fluide (air ou eau).

**3-Radiation** : émission de chaleur sous forme d'ondes électromagnétiques.

**4-Évaporation** : passage de l'eau de l'état liquide à gazeux, entraînant une perte de chaleur.

## XI. Perturbations de la thermorégulation

### XI.1. Hypothermie

- **Définition** : température corporelle inférieure à 35 °C.
- **Symptômes** : frissons, confusion, bradycardie, coma.
- **Causes** : exposition prolongée au froid, maladies, alcoolisme.

### XI.2. Hyperthermie

- **Définition** : température corporelle supérieure à 38 °C.
- **Symptômes** : confusion, convulsions, coma.
- **Causes** : exposition à la chaleur, déshydratation, maladies.

### XI.3. Fièvre

**Définition** : élévation de la température corporelle due à une infection ou une inflammation.

**Mécanisme** : production de prostaglandines par le système immunitaire.

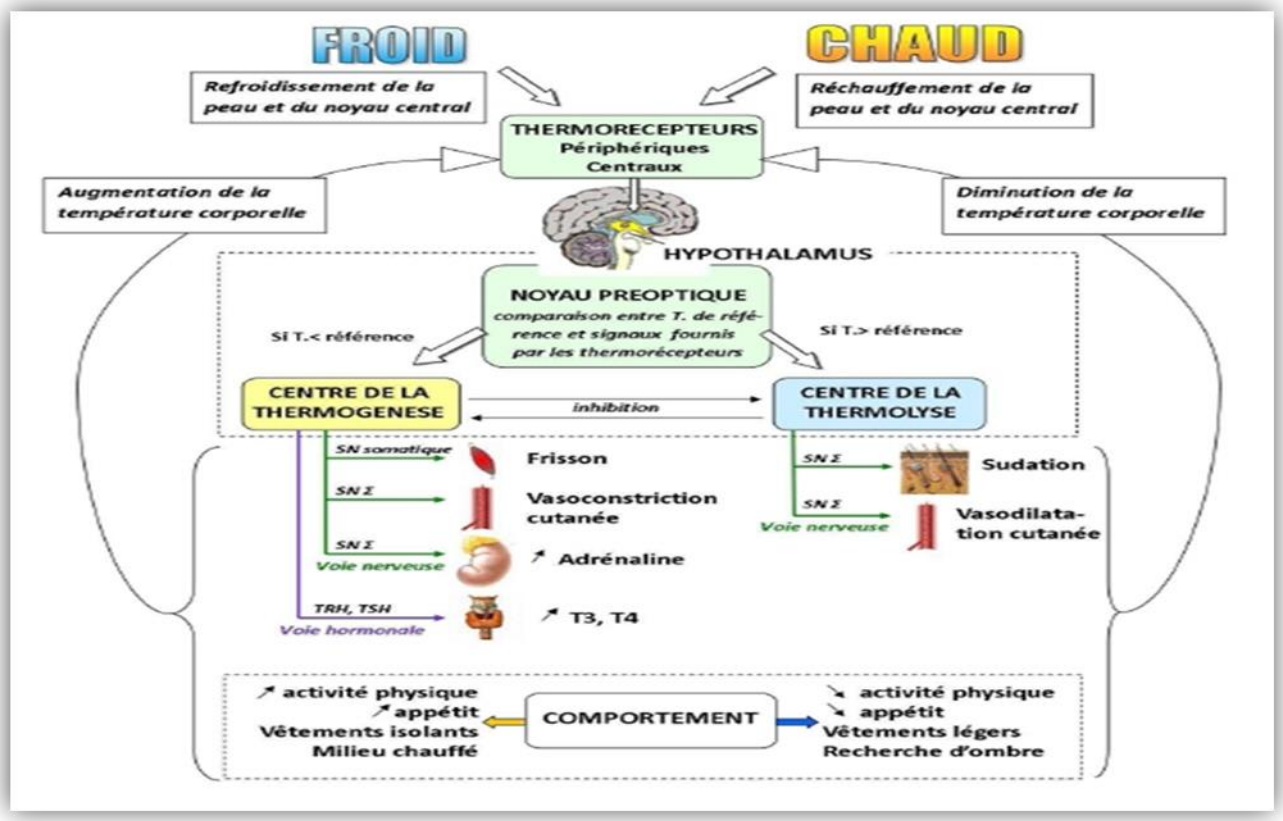



**Figure2**: Schema récapitulatif de la régulation de la thermorégulation

## XII. Conclusion

La thermorégulation est un équilibre dynamique entre production et perte de chaleur, orchestrée principalement par l'hypothalamus, impliquant des mécanismes physiologiques, endocriniens et comportementaux. Sa bonne fonction est vitale pour maintenir l'homéostasie et prévenir des désordres thermiques graves.

# L’endocrinologie en physiologie animale

L’endocrinologie est une science fondamentale pour comprendre la **régulation physiologique** des fonctions animales. Elle s’appuie sur l’étude des **glandes**, des **hormones**, de leurs **récepteurs** et des **mécanismes d’action**, ainsi que sur une **régulation complexe** assurant l’homéostasie et l’adaptation à l’environnement.

## Qu’est-ce qu’une hormone ?

- **Définition** : Molécule sécrétée par les glandes endocrines, circulant dans le sang (ou via d’autres fluides) pour agir sur des cellules-cibles.
- **Fonctions principales** :
  - Maintien de l’homéostasie (ex. : glucose, eau, sel).
  - Régulation de la croissance et du développement.
  - Coordination de la reproduction.
  - Réponse au stress.

## 2. Types d’hormones selon leur nature chimique

1. **Peptidiques / Protéiques**
   - Exemples : insuline, hormones de croissance, glucagon.
   - Hydrosolubles : se lient à des récepteurs membranaires.
2. **Stéroïdes**
   - Dérivés du cholestérol.
   - Ex. : œstrogènes, testostérone, cortisol.
   - Liposolubles : traversent la cellule pour agir sur des récepteurs intracellulaires.
3. **Monoamines / Dérivés d’acides aminés**
   - **Exp**. : adrenaline, noradrenaline, thyroxine ($T_4$), triiodothyronine ($T_3$).
   - Certaines agissent à la fois via des récepteurs membranaires et intracellulaires.

**3. Les récepteurs hormonaux**

**A. Récepteurs membranaires**

- Localisés à la surface cellulaire.
- S'attachent aux hormones hydrosolubles (peptidiques, monoamines).

## Mécanismes :

**Récepteurs couplés à une protéine G (GPCR)**

→ activation de seconds messagers (AMPc, $Ca^{2+}$, $IP_3$…).

**Exp**. : adrénaline → β-adréinique → AMPc.

**Récepteurs enzymes** (tyrosine kinase) :

**Exp.** : insuline → récepteur à activité kinase.

**Récepteurs à activité guanylate cyclase** :

Ex. : récepteur de l'ANP (hormone natriurétique).

## B. Récepteurs intracellulaires

-Fixent des hormones liposolubles (stéroïdes, hormones thyroïdiennes).

-Généralement dans cytoplasme ou noyau.

-Action : modifient l'expression génétique → effets lents mais durables (heures à jours).

## 4. Mécanismes d'action

1. **Fixation** de l'hormone sur son récepteur.
2. **Transduction** du signal (via seconds messagers ou modulations directes transcriptionnelles).
3. **Réponse cellulaire** :
    - Métabolique : augmentation de glycémie (glucagon), stockage du glucose (insuline).
    - Croissance : prolifération, différenciation.
    - Comportement, reproduction : cycles hormonaux, comportement reproducteur.
4. **Rétrocontrôle (feedback)** :

- **Négatif** : la plupart ; ex. cortisol inhibe CRH et ACTH.
- **Positif** : ex. œstrogènes stimulant la LH avant l'ovulation.

## 5.Exemple de boucle hormonale:

### Axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien (H-H-C)

- **Hypothalamus** → sécrétion de CRH.
- **Hypophyse antérieure** → sécrétion d'ACTH.
- **Corticosurrénales** (cortex) → libération de cortisol.
- Rétroaction : le cortisol inhibe CRH/ACTH.

## 6. Fonctions des principales hormones animales

| Hormone | Glande d'origine | Récepteur / localisation | Effet principal |
|---|---|---|---|
| Insuline | Pancréas (β-cellules) | Récepteur tyrosine kinase | ↓ sucre sanguin (glycogenèse) |
| Glucagon | Pancréas (α-cellules) | GPCR | ↑ sucre sanguin (glycogénolyse) |
| Adrénaline | Médullosurrénale | GPCR (α, β) | Fight/flight : ↑ rythme cardiaque, glucose, pression artérielle |
| Cortisol | Cortex surrénalien | Intracellulaire (rép. stéroïdienne) | Métabolisme, stress, réponse immunitaire |
| Oestrogènes/Testostérone | Ovaires/Testicules | Intracellulaire | Développement sexuel, reproduction |
| Thyroxine ($T_4$), $T_3$ | Thyroïde | Intracellulaire | Métabolisme de base, croissance, thermogenèse |
| Hormone de croissance (GH) | Adénohypophyse | Récepteur tyrosine kinase | Croissance osseuse, protéosynthèse |
| Prolactine | Adénohypophyse | Cytokin-like (JAK-STAT) | Lactation, comportement maternal |

### . Régulation et dynamique

- **Rétrocontrôle** : stabilisation des concentrations hormonales.
- **Rythmes circadiens** : cortisol matinal, mélatonine nuit.
- **Sensibilité des récepteurs** : régulation selon concentrations hormonales prolongées.
- **Interconnections** : axes multiples interagissent (H-H-C, H-H-T, H-H-P…).

## 8. Adaptations et variations

- **Espèces animales** : différentes glandes (ex. : caecum chez rongeurs).
- **Développement** : maturation hormonale à la puberté.
- **Stress / état non-stressé** : réponse adaptative rapide (adrénaline) / tardive (cortisol).

## 9. Pathologies ou déséquilibres

- **Hypo/hyper-fonction glandulaire** : hypothyroïdie, hyperthyroïdie, diabète.
- **Insensibilité des récepteurs** : résistance à l'insuline.
- **Tumeurs hormonales** : acromégalie (GH), maladie de Cushing (cortisol).

## Conclusion :

Le système hormonal est un réseau complexe d'éléments chimiques, récepteurs et régulations qui assure l'équilibre et la cohésion de l'organisme. Il permet aux animaux de croître, de réagir à l'environnement, de se reproduire et de maintenir leur santé.

# Physiologie des glandes endocrines

## 1. Les glandes endocrines et leur rôle

**Définition**

Les **glandes endocrines** sont des structures spécialisées qui **sécrètent des hormones** directement dans le sang (sans canal excréteur) pour agir sur des organes ou cellules cibles.

## Principales glandes endocrines chez les vertébrés :

| Glande | Localisation | Fonction principale |
|---|---|---|
| **Hypothalamus** | Base du cerveau | Contrôle central des autres glandes endocrines |
| **Hypophyse** | Sous l'hypothalamus | "Chef d'orchestre" endocrine, sécrète GH, ACTH, LH, etc. |
| **Thyroïde** | Cou | Métabolisme, croissance (T3, T4) |
| **Parathyroïdes** | Derrière la thyroïde | Régulation du calcium (PTH) |
| **Glandes surrénales** | Au-dessus des reins | Stress, métabolisme (cortisol, adrénaline) |
| **Pancréas endocrine** | Abdomen | Régulation glycémie (insuline, glucagon) |
| **Gonades (ovaires, testicules)** | Pelvis | Reproduction (œstrogènes, testostérone) |
| **Épiphyse (glande pinéale)** | Cerveau | Régule rythmes biologiques (mélatonine) |

## 2. Les hormones

**Définition : Les** hormones **sont des** messagers chimiques **produits par les glandes endocrines, qui régulent diverses fonctions : croissance, reproduction, métabolisme, etc.**

## Classification selon leur nature chimique :

| Type d'hormone | Exemples | Solubilité | Récepteur cible |
|---|---|---|---|
| **Peptidiques** | Insuline, GH, ADH | Hydrosolubles | Membrane cellulaire |
| **Stéroïdiennes** | Cortisol, testostérone | Liposolubles | Intracellulaire |
| **Amines** (monoamines) | Adrénaline, T3/T4 | Variable | Membranaire ou nuclaire |

## Propriétés

-Agissent à très faible dose

-Spécificité de cible (via récepteurs spécifiques)

-Effets variés : rapides (adrénaline) ou lents (GH)

## 3. Les récepteurs hormonaux

**Types de récepteurs :**

**a-Récepteurs membranaires**

Pour hormones hydrosolubles (peptides, amines).

Liaison → cascade de signaux intracellulaires (AMPc, $IP_3$…).

Ex. : Récepteur à l'adrénaline (β-adrénergique).

**b-Récepteurs intracellulaires**

Pour hormones liposolubles (stéroïdes, T3/T4).

Agissent comme **facteurs de transcription** en se liant à l'ADN.

**Exp**. : Récepteur à la testostérone.

## Spécificité

Chaque hormone a un récepteur spécifique, souvent limité à certaines cellules ou tissus.

## 4. Liaison hormone – mode d'action cellulaire

**Étapes du mode d'action :**

### 1-Liaison hormone-récepteur (membranaire ou intracellulaire)

**2-Transduction du signal** :

Activation de seconds messagers (AMPc, DAG, $Ca^{2+}$)

Modification de la perméabilité membranaire

Activation/inhibition de gènes (stéroïdes)

## Réponse biologique :

Synthèse de protéines

Modification enzymatique

Proliferation, differentiation, apoptose…

**Exemple :**

**L'**adrénaline **→ se lie à un récepteur β → activation AMPC → glycogénolyse dans le foie.**

## 5. Contrôle de l’activité endocrine

**Rétrocontrôle (feedback)**

| Typede feedback | Description | Exemple |
|---|---|---|
| **Négatif** | Inhibition de la sécrétion hormonale | Cortisol inhibe CRH et ACTH |
| **Positif** | Amplification du signal | Pic de LH avant ovulation |

## 6. Méthodologie générale en endocrinologie

**Études de la fonction hormonale**

**1-**Ablation d’une glande → observation des effets.

2-Remplacement hormonal → voir si les effets sont réversibles.

3-Injection/administration exogène d’hormones.

4-Dosages hormonaux (RIA, ELISA, CLIA…)

**5-**Utilisés en recherche et diagnostic vétérinaire.

## Techniques modernes

**Immunohistochimie** : localisation tissulaire des hormones.

**RT-PCR / Western blot** : étude des récepteurs hormonaux.

**Analyses comportementales** : effet hormonal sur comportement animal.

**Imagerie** : IRM fonctionnelle, scintigraphie (thyroïde…)

# HYPOPHYSE

## I-Introduction

**L'hypophyse ou glande pituitaire** est une glande endocrine qui **secrète plusieurs hormones**. Elle se trouve dans la cavité osseuse : la fausse hypophysaire. Elle est située à la face ventrale de encéphale, elle est **impaire**, elle est reliée à une autre partie du cerveau appelée **l'hypothalamus** par une tige hypophysaire (**tige pituitaire**). Ces liens sont d'ordre morphologiques et anatomiques (**axe H-H).**

Elle produit des hormones qui gèrent plusieurs fonctions physiologiques**. L'hypophyse** est **régulée** par des hormones émises **par l'hypothalamus**. Elle stimule l'activité d'autres glandes endocrines.

**Exp** : les surrénales, la thyroïde et les gonades.

Cette glande est de l'ordre de 1g chez le cheval et de 0,5g chez l'homme. Anatomiquement elle est constituée **de trois** parties : **l'éminence médiane**, **la tige pituitaire** et **les trois lobes hypophysaires** (antérieur, postérieur et intermédiaire).

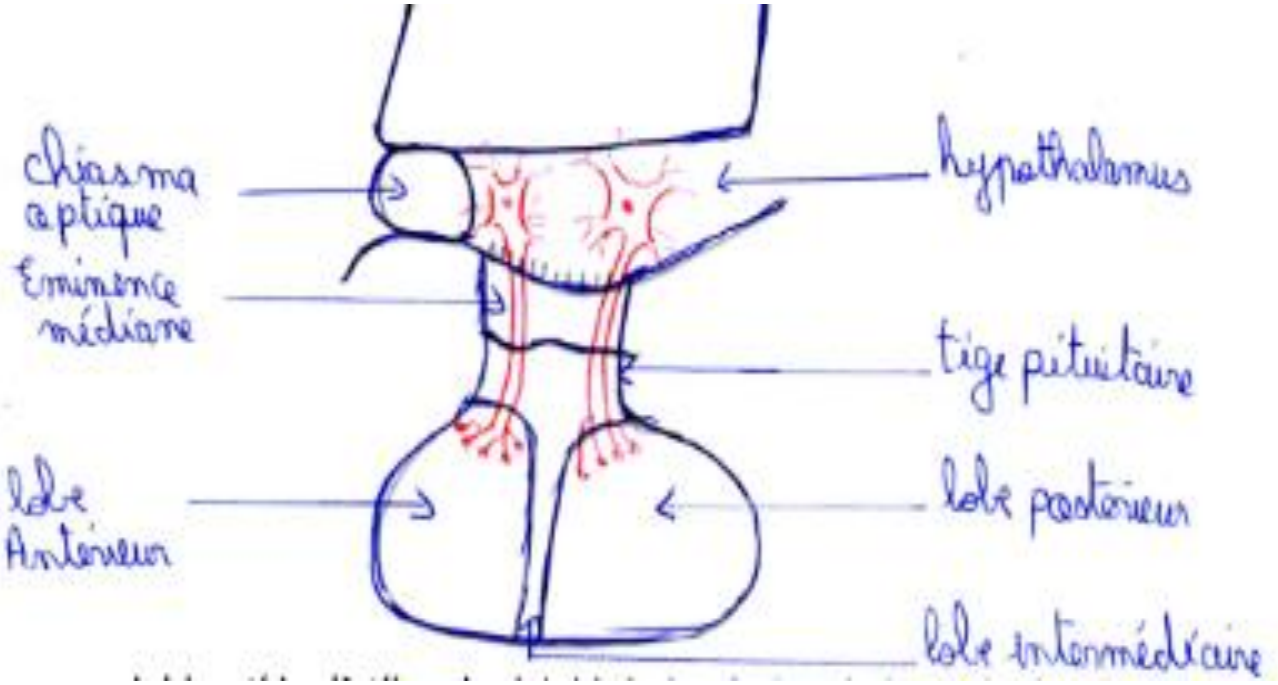



**Figure 1** : l'axe hypothalamo-hypophysaire

**Le lobe antérieur (Antéhypophyse) :** Le lobe le plus volumineux, le plus vascularisé, secrète le plus grand nombre d'hormones et occupe les 2/3 de l'hormone. Il Contient de nombreux types de cellules différentes et qui secrètent une ou plusieurs hormonent

**Exp : F.S.H-LH**…….Cellules gonadotropes

**GH……...**Cellules somatotropes

**Prolactine**……Cellules lactotropes

**A.C.T.H**……..Cellules corticotropes

**T.S.H**……Cellules thyréotropes

-F.S.H: hormone folliculo-stimulante.

-L.H : hormone lutéinisante.

-G.H : hormone de croissance.

-T.S.H : thyréostimuline.

-A.C.T.H : hormone adrenocorticotrope

**Remarque :** L'activité de l'hypophyse est étroitement contrôlée par l'hypothalamus qui secrète deux hormones stimulant ou inhibant l'activité de l'anté-hypophyse.

+ (stimule)==Releasing factor=Releasing hormone (R.F)ou (R.H).

-(inhibe )==Inhibiting Releaxe factor (I.R.F )

**Ex:**G.H → G.H-RF ou GH-R

**Ex:**G.H ⟶ G.H-I.R.F

**Le lobe postérieur (posthypophyse):** C'est un prolongement de l'hypothalamus, ce lobe est constitué uniquement d'axone des neurones dont les corps sont situés dans l'hypothalamus.

Ils sont appelés **noyaux para ventriculaires et supra optiques**. Ces noyaux synthétisent des hormones qui sont **l'A.D.H et l'ocytocine**, ily'a aussi **la vasopresine**.La post-hypophyse ne fait que stockée au niveau des terminaisons et distribuée sous forme de neurosécrétions.

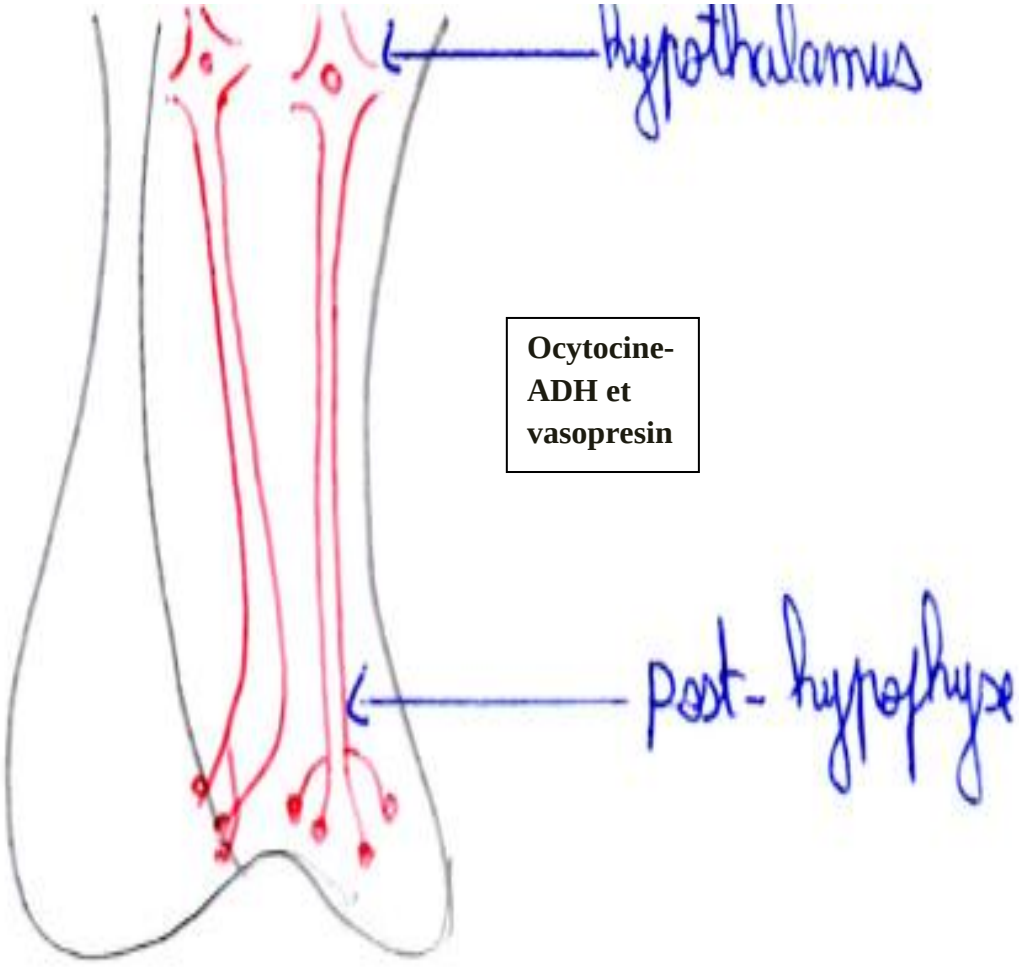



**Figure 2**:Le lobe post hypophysaire

**Le lobe intermédiaire** : Il est situé entre les lobes antérieur et postérieur, il secrète une hormone qui est **la M.S.H**.Son rôle a été mis en valeur chez les invertébrés inférieurs comme les reptiles et les poissons. Elle joue le rôle dans les processus de camouflage.

# L'A.D.H

## I- Introduction

La post hypophyse renferme une substance qui s'oppose à la diurèse et qui est appelé **antidiurétique (A.D.H).**

A.D.H est une hormone qui circule lié à une protéine appelé **neurophysine**. L'A.D.H est libéré par les neurones selon un processus d'exocytose et en présence de **calcium** (Ca++). Il y'a dissociation dans le sang.

**Caractéristiques de l'ADH :**

L'A.D.H est une petite molécule **de 9 acides aminés**, sa structure biochimique est identique chez la majorité des mamiferes**.Sa demi vie est de 10 min**. Le catabolisme de l'A.D.H s'effectue 70% dans le rein et 30% dans le foie.

**Rôles physiologiques :**

L'effet majeur de l'A.D.H s'exerce au niveau rénal, elle stimule la réabsorption de l'eau dans le tube urinifère, elle contrôle la diurèse.

**Contrôle de la secrétion de l'A.D.H :**

Il y'a trois facteurs principaux de contrôle :

**1**-Osmolarité du plasma

**2**-Volémie (le plus important)

**3**-Pression artérielle

## 1-Osmolarité du plasma sur la sécrétion d'A.D.H :

-**Hyperosmolarité** (manque d'eau ou excès de sels) : une injection d'un soluté hypertonique Nacl 15% dans la carotide entraîne une augmentation de la réabsorption d'eau au niveau des reins grâce à la sécrétion de l'A.D.H et donc diminution de la diurèse.

-**Hypoosmolarité** inhibe la décharge de l'A.D.H.

**2- Volemie :**

-**Hypervolemie** entraîne une inhibition de la décharge d'A.D.H donc pas de rétention de l'eau : il y'a polyurie

-**Hypovolemie** entraîne une augmentation de la décharge d'A.D.H donc augmentation de la rétention de l'eau : il y'a oligurie

Dans les conditions physiologiques**, les volorécepteurs** sont stimulés donc il existe une inhibition permanente de la décharge d'A.D.H : c'est **le tonus vagale inhibiteur**.

La volémie contrôle la décharge d'A.D.H par l'intermédiaire d'un facteur **hormonal l'Atriopeptine** (28 a.a).Elle est secrété par les myocytes de l'oreillette gauche. Elle augmente la diurèse en favorisant l'élimination des ions Na+ et donc augmente la natriurése et provoque l'élimination de la décharge de l'A.D.H.

## 3-La pression artérielle :

**-Hypertension** entraîne une distension des parois du sinus carotidien et de la crosse aortique, une stimulation des barorécepteurs, une inhibition de l'A.D.H : il **y'a polyurie**.

-**Hypotension**, il n'y a pas de distension ; les barorécepteurs non stimulés, décharge d'A.D.H : **oligurie**

**Conclusion :** Par son action rénale, l'A.D.H contrôle l'élimination de l'eau, elle est secrété lorsqu'il y'a sensation de soif (déshydratation). C'est un facteur essentiel de conservation du capital hydrique de l'organisme (eau).

**La fonction hypophysaire** :

1-L'ablation de l'hypophyse ou hypophysectomie n'est pas mortelle, les animaux restent fragiles. Ces effets différents selon l'âge.

**Un animal jeune** on observe :

-Arrêt de la croissance ont abouti à un nanisme.

-Pas de développement de l'appareil génital donc pas d'apparition de la puberté : sujet stérile.

**Un animal adulte** :

-La croissance n'est pas touchée.

-Régression de l'activité génitale : **stérilité**

**Les troubles en communs aussi bien chez l'adulte que chez le jeune.**

Les troubles métaboliques :

-Polyurie.

-Baisse de l'anabolisme protidique.

-Baisse du métabolisme basale (baisse de la température corporelle).

-Baisse de la résistance aux agressions ou au stress.

2-La destruction des noyaux paraventriculaire et supraoptique entraine deux symptômes principaux :

**a-La polyurie** (augmentation de la quantité des urines émises) : sur un chien ça peut aller jusqu'à 10 litres/jour.

La polyurie ne porte que sur l'élimination de l'eau, en effet la quantité totale des électrolytes dissoute n'est pas modifiée. Les urine sont très diluées et de couleur jaune très pale.

**b-La polydipsie** (une soif intense) :L'animal compense les pertes d'eau au niveau rénal donc la polydipsie est une conséquence de la polyurie on parle de polydipsie II aire.

Si cette soif n'est pas immédiatement satisfaite, l'animal se déshydrate entraînant la mort.

On donne à ces symptômes le nom du **diabète insipide.**

**Remarque :**A ne pas confondre **le diabète sucré** qui est dû à une **insuffisance** en **insuline** et la présence de glucose dans les urines, car il présente les mêmes symptômes polydipsie et polyurie que **le diabète insipide** qui est du à une **absence d'ADH** et les urines n'ont pas de saveur.

**Résumé** : L'hypophyse contrôle trois fonctions principales :

-Assure le contrôle de la fonction de **croissance**

-assure la fonction **de reproduction**

-Assure la fonction de régulation **des métabolismes**

# La G.H

## Caractéristiques de la G.H :

-Elle est appelée **aussi somatotropine** hormone **ou somatotrope** hormone (STH).

-**Hormone polypeptidique** de 197 a.a chez les bovins, il y'a une spécificité selon l'espèce.

-Secrété par les cellules somatotropes de l'antéhypophyse.

-Stimule la croissance des cellules de l'organisme et a une **action ubiquitaire**.

-Elle occupe près de la moitié de l'antéhypophyse.

-Elle circule dans le sang sous forme libre et a **une demi-vie de 8 min.**

## Régulation de la sécrétion de la G.H :

### A-Facteurs hypothalamiques :

**1) G.H-RH** : stimule la décharge de la GH, protéine de 44a.a. L'absence de la GH-RH provoque un état de nanisme.

**2) GH-RIH** : Somatostatine de 14 a.a, inhibe la décharge de la GH. La sécrétion de la somatostatine est inhibée durant le sommeil on aura augmentation de la décharge de la GH.

### B-Facteurs humoraux :

**2) La glycémie** :

-Hyperglycémie diminue la sécrétion de la GH.

-Hypoglycémie l'augmente.

2**) Les amino-acidemies** :

L'augmentation des a.a dans le sang stimule la sécrétion de la GH, ce qui favorise la protéosynthèse et évite les pertes d'a.a.

3) **La lipogenèse** :

L'augmentation des acides gras libres (AGL) dans le sang freine la décharge de la GH.

4) **Les hormones :**

-Les hormones thyroïdiennes et les hormones sexuelles stimulent la sécrétion de la GH.

-Les glucocorticoïdes inhibent la décharge de la GH.

-L'exercice musculaire stimule la décharge de la GH.

**Remarque :**

-La GH n'exerce pas un effet direct sur la croissance des os (cartilage de conjugaison).

-Il existe un facteur dans le sang **appelé Somatomédine** (70 a.a) qui sert de médiateur à l'action de la GH sur la croissance de l'os (synthèse principalement dans le foie).

-La GH retient le Ca2+ et le phosphore qui servent à la calcification du tissu osseux.

**Exemple pathologique** : Un animal qui présente une insuffisance hépatique est expose à un ralentissement de la croissance.

-La Somatomédine exerce une action identique à l'insuline elle est dite IGF (Insulino like grocoth factor). Sa synthèse et sa libération par le foie sont stimulées par l'action de la GH qui se fixe sur le tissu osseux.

# La prolactine

**I.Effets physiologiques :**

Le plus important au niveau de la glande mammaire.

**A) La glande mammaire** : elle induit le déclenchement de la lactation et le maintien de la lactation. Elle doit être **imprégner par les hormones sexuelles** (œstrogène et progestérone).

Au cours de la gestation le développement de la glande mammaire se fait en **deux étapes** :

**1-Croissance des conduits canaliculaires**, sous la dépendance **des œstrogènes**.

**2-Croissance du système alvéolaire** grâce de **la progestérone et de la prolactine**.

**La prolactine** induit **la multiplication** des cellules épithéliales des alvéoles (synthèse du lait).

La prolactine **stimule la lactogènes** qui induit la synthèse de la protéine du lait : la caseine, la synthèse des glucides spécifiques : le lactose et la synthèse des lipides spécifiques du lait.

**Conclusion :**

La prolactine est nécessaire à la croissance de la glande mammaire et au déclenchement et le maintien (galactopoïèse) de la lactation (montée du lait).

**B) Autres effets :**

-Anabolisme de la gestation (maintient)

-Inhibition de la décharge de la FSH-LH (arrêt des cycles ovariens)

-Induit la sécrétion de la progestérone par le corps jaune : effet lutéotrope

## Contrôle de la sécrétion de la prolactine :

**1-Facteurs hypothalamiques :**

-Facteurs inhibiteurs : **P.I.F** (le plus important **la dopamine**)

-Facteurs stimulateurs : **P.R.F** (la plus importante **T.R.H**)

**2-Déclenchement de la lactation** :

Au moment de la mise bas (pic de prolactine), qui est du à la modification de la concentration des hormones sexuelles.

**-La gestation** : augmentation de la **progestérone** et diminution des **œstrogènes bloquent** la décharge de **la PRL** (accumulation de la PRL dans l'antéhypophyse).

**-La mise –bas** : diminution de la progestérone et augmentation des œstrogènes **(pic de la PRL).**

**3- Entretien de la lactation :**

Pendant la lactation la prolactine est maintenue grâce à **la traiter la traitée**. Des excitations portées sur le trayon stimulent par voie nerveuse la décharge de la prolactine (il s'agit d'un réflexe neuroendocrinien)

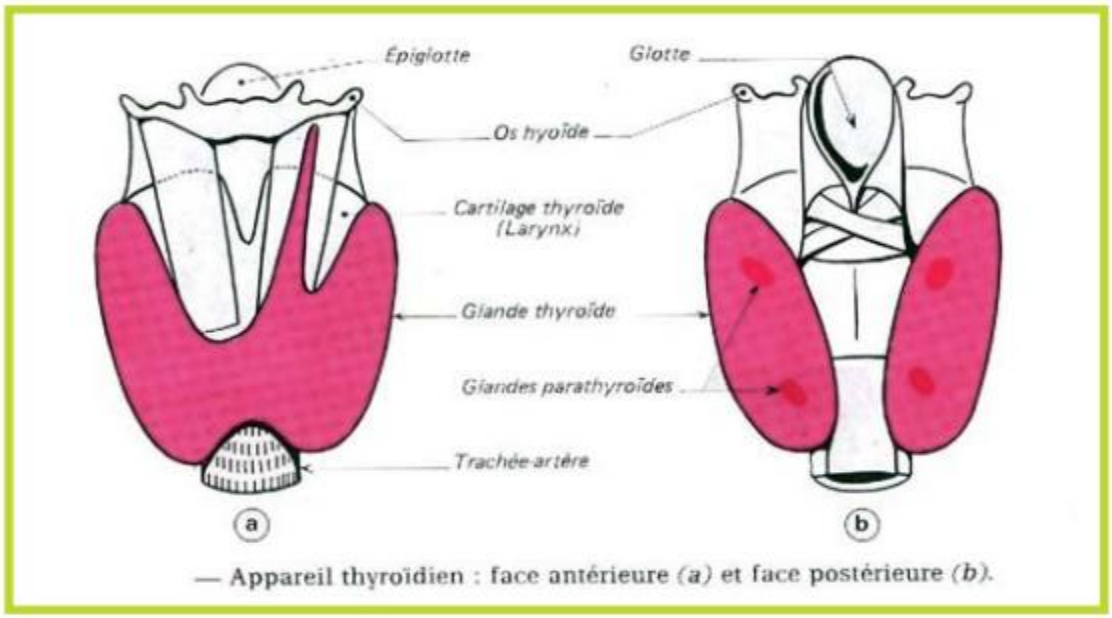
# La fonction de la glande thyroïdienne

## A-Anatomie et localisation

C'est une petite glande endocrine située à la base du cou, en avant de la trachée.

Elle es composée de deux lobes reliés par un isthme.

C'est une glande qui n'est pas indispensable à la vie, les animaux privés de cette glande présentent de nombreux troubles qui sont assez graves pour le bon fonctionnement du métabolisme basal.



— Appareil thyroïdien : face antérieure (*a*) et face postérieure (*b*).

**Figure 1**:Appareil thyroïdien

## B- Expériences de la thyroïdectomie

**Ablation de la thyroïde (thyroïdectomie)** : provoque un ralentissement du métabolisme, nanisme, crétinisme.

**Administration d'extraits thyroïdiens** à des animaux sans thyroïde : restauration des fonctions normales

**Marquage à l'iode radioactif** : permet d'étudier la synthèse hormonale et la captation d'iode.

En cas de carence en iode il se développe un goitre ou une hypothyroïdie

La thyroïde est constituée d'unités anatomiques, les lobules. Chaque lobule renferme plusieurs follicules. Le follicule est constitué d'une assise épithéliale appelée les thyreocytes et au centre on a une masse appelée espace colloïde. Selon que le colloïde est au repos ou en activité leurs morphologies différentes.

**1-En activité :** Les thyreocytes sont plus ou moins cubiques et l'espace colloïde est réduit.

**2-Au repos :** Les cellules thyreocytes aplaties et l'espace colloïde est développé.

**A-Biosynthèse des hormones thyroïdiennes** : Elle se déroule en 4etapes. Les hormones sont synthétisées dans les thyréocytes et stockées dans l'espace colloïde.

**1ere étape** : Fixation de l'iode.

La thyroïde possède un grand pouvoir de fixation de l'iode sanguin (circulant) plus précisément de l'iodure qui est la forme d'absorption de l'iode au niveau intestinal, il s'agit d'un mécanisme de transport actif qui va nécessiter de l'énergie.

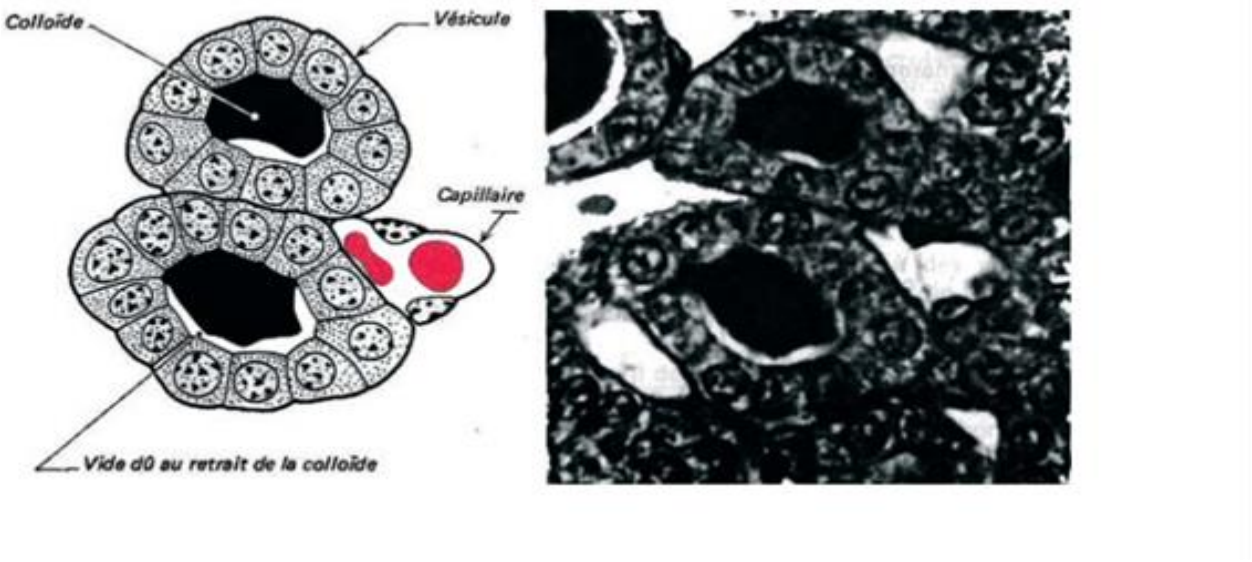



**Figure 2 : Les cellules folliculaires de la thyroïde**

L'hormonogénèse thyroïdienne et sa régulation se font dans les **cellules folliculaires** et leur **colloïde**

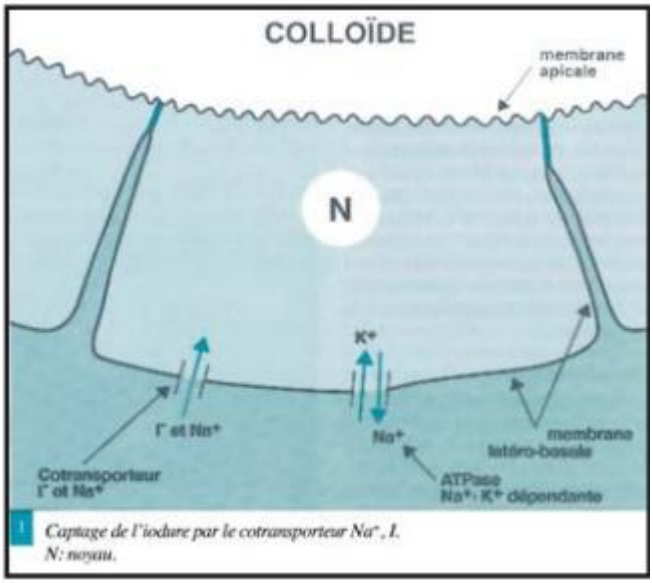



**Figure 3:**Captage de l'iodure

**2 e me étape** : Oxydation de l'iodure.

L'oxydation s'effectue sous l'action d'une enzyme membranaire appelée **la peroxydase.**

3- Synthèse des hormones thyroïdiennes :

Elle comprend plusieurs étapes critiques :

1. Incorporation de l'iode dans la thyroglobuline.

- Ce processus forme la thyroglobuline iodée, qui sera un précurseur des hormones.

**3 éme étape :** Incorporation de l'iode dans la thyroglobuline.

**Définition :** Thyroglobuline est une molécule glycoprotéine synthétisée par les thyréocytes, elle comporte des groupements tyrosine sur lesquels se fixera l'iode capté. La thyroglobuline va servir de support à la biosynthèse des hormones thyroidiennes.Quand une molécule se fixe à la tyrosine on obtient ce qu'on appelle le **mono-iodo-thyrosine =MIT**

Lorsqu'on a 2 molécules d'iode qui se fixent aux résidus de la tyrosine on obtient le **di-iodo-thyrosine=DIT.**

DIT et MIT représentent les précurseurs des hormones thyroidiennes.Ces DIT et MIT n'ont pas d'activité biologique.

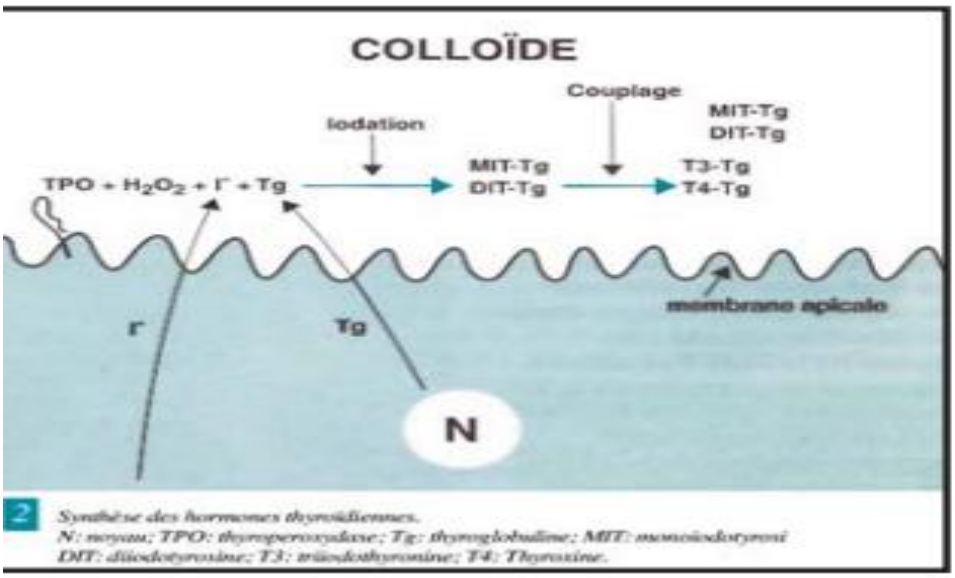



**Figure 4 :** Synthése des hormones thyroidiennes

**4eme étape :** Le couplage.

**MIT+DIT** on l'appelle le **Tri-iodo-Thyrosine=T3**

**DIT+DIT** est appelé **Tetra-iodo-Thyrosine=T4** =Thyroxine

T3 et T4 sont des hormones thyroïdiennes.

La thyroglobuline porteuse des hormones thyroïdiennes est stockée dans la lumière du follicule ou elle va former le colloïde, ces hormones peuvent assurer les besoins de l'organisme pendant 2 mois.

**Régulation:**Elle est contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien :

TRH (hypothalamus) → TSH (hypophyse) → stimulation de la thyroïde.

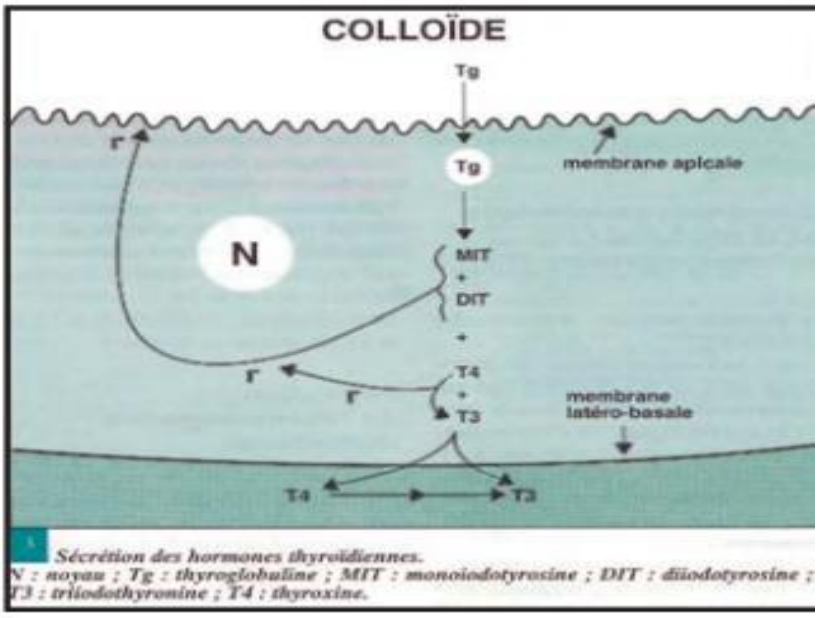



**Figure 5** : Sécrétion des hormones thyroïdiennes

## B-La libération des hormones thyroïdiennes :

La thyroglobuline iodée est réabsorbée par le thyréocyte grâce à des phénomènes de pinocytose et les vésicules d'endocytoses vont fusionnés avec des lysosomes sous l'action des enzymes lysosomales il va y avoir libération **de T3 et T4** qui sont alors libérés dans la circulation sanguine.

Les MIT et les DIT ne quittent pas les thyreocytes.

## C-Transport des hormones thyroïdiennes :

Une fois dans le sang, T3 etT4 vont se lier à des protéines de transport dont la plus importante est la T.B.G =thyroxin Binding globulin.

**Observation** : T4 présente pour se transporteur une plus grande affinité que T3.

**Conséquence** : T3 à une ½ vie plus courte que T4.

T3 **sa ½ vie est de 1 jour** et la ½ vie de T4 est **de 6à 9 jours.**

T3 présente donc une action plus rapide que T4 car elle a une plus grande difusibilité que T4.

## D-Régulation des hormones T3 et T4

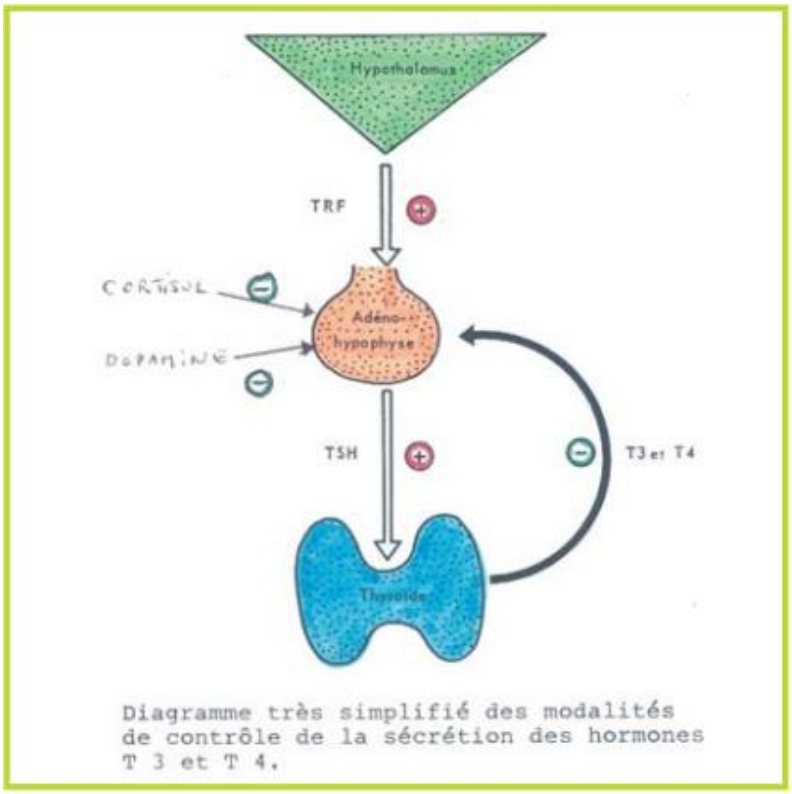



**Figure 6 :** Contrôle de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

Elle est contrôlée par l'axe **hypothalamo-hypophyso-thyroïdien :**

TRH (hypothalamus) → TSH (hypophyse) → stimulation de la thyroïde.

Toutes les étapes de la synthèse et de la sécrétion sont régulées par la **TSH hypophysaire** (boucle de rétrocontrôle négatif).

Il existe une autorégulation thyroïdienne par l'iode. Il y'a la conversion **T4 en T3** extrathyroïdienne grâce aux **5' désiodases** modulés par l'état nutritionnel.

## 3. Effets physiologiques des hormones thyroïdiennes

### a - Sur le métabolisme

**Augmentation du métabolisme basal** (consommation d'oxygène, production de chaleur).

Stimulent la lipolyse, la glycolyse, la synthèse protéique.

Hypothyroïdie : ralentissement général ; hyperthyroïdie : activation excessive.

**b -Sur la croissance osseuse**

Essentielles pour **la croissance normale** chez l'enfant.

Synergie avec l'hormone de croissance (GH).

Hypothyroïdie juvénile : retard de croissance, ossification ralentie.

**c- Sur le système nerveux**

Cruciales pour **le développement du cerveau** in utero et dans la petite enfance.

Carence sévère : crétinisme (retard mental irréversible).

Chez l'adulte : hypothyroïdie → ralentissement intellectuel ; hyperthyroïdie → nervosité, insomnie.

**d- Mode d'action intracellulaire**

## Hormones liposolubles → pénètrent dans la cellule

Se lient à des **récepteurs nucléaires**. Elles modifient la transcription de gènes cibles → production de protéines spécifiques (enzymes, transporteurs, etc.).

# La Glande Parathyroïde

## I. Étude de la fonction de la glande parathyroïde

### a - Anatomie et localisation:

Elle est constituée de quatre petites glandes (parfois plus), situées à la face postérieure de la thyroïde.

Elle est Indépendante de la glande thyroïdienne, mais très proches anatomiquement.

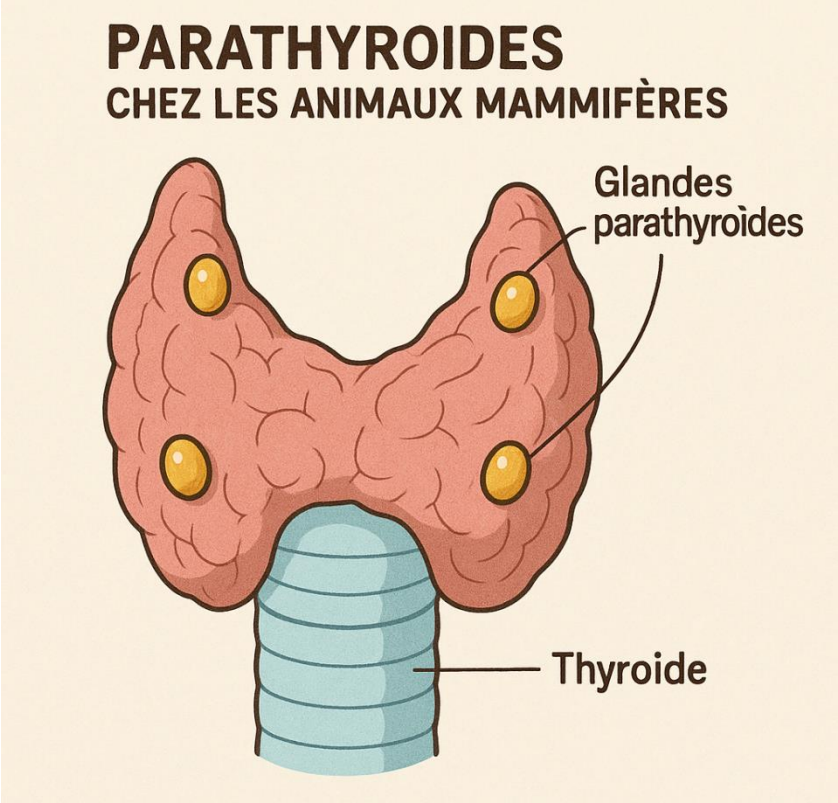



**Figure 1:** Anatomie des glandes parathyroidiennes

**b - Rôle principal**

Régulation du **métabolisme du calcium** et du **phosphore** dans le corps.

Production d'une hormone clé : **la parathormone (PTH)**.

**c - Expériences**

**Parathyroïdectomie** (ablation des parathyroïdes) chez l'animal → chute brutale du calcium sanguin → tétanie → mort.

Administration de **PTH** corrige l'hypocalcémie induite.

## 2. La parathormone (PTH)

**a - Nature**

Hormone peptidique sécrétée par les cellules principales des parathyroïdes. Elle est libérée en réponse à une **baisse du calcium sanguin**.

**b - Effets physiologiques**

**Sur le tissu osseux**

Stimule les **ostéoclastes** → résorption osseuse → libération de calcium et de phosphate dans le sang. Elle a un effet indirect via activation des ostéoblastes qui libèrent des facteurs stimulant les ostéoclastes.

**Sur le rein**

Réabsorption **rénale de calcium** dans les tubules distaux → diminue les pertes urinaires.

Elle Inhibe la réabsorption du **phosphate** → favorise son élimination. Elle stimule la production de **calcitriol (vitamine D active)** dans le rein.

**Sur la muqueuse intestinale**

**Action indirecte via le calcitriol** : augmente l'absorption intestinale du calcium et du phosphate. La PTH elle-même n'agit pas directement sur l'intestin.

**c - Mode d'action intracellulaire**

La PTH agit via un **récepteur membranaire couplé à une protéine G** → activation de l'**AMPc** → cascades intracellulaires dans les cellules cibles.

## 3. Régulation de l'activité parathyroïdienne:

**a - Régulation par le calcium plasmatique**

**Baisse du calcium** → stimulation de la sécrétion de PTH.

**Augmentation du calcium** → inhibition de la sécrétion (via récepteurs sensibles au calcium - CaSR - sur les cellules parathyroïdiennes).

**b-Rétrocontrôle négatif par la vitamine D**

Le **calcitriol** inhibe la sécrétion de PTH (rétrocontrôle négatif).

## 4. Troubles : Hypercalcémie et Hypocalcémie

**a-Hypercalcémie**

Taux de calcium trop élevé dans le sang.

**Causes :**

Hyperparathyroïdie primaire (adénome parathyroïdien → excès de PTH).

Cancer (par sécrétion de peptides PTH-like).

**Conséquences :**

Faiblesse musculaire, troubles digestifs, calcifications rénales, troubles neurologiques.

**b- Hypocalcémie**

Taux de calcium trop bas dans le sang.

**Causes** :

-Hypoparathyroïdie (congénitale, post-chirurgicale).

-Déficit en vitamine D.

**Conséquences :**

**Une tétanie** (hyperexcitabilité neuromusculaire), crampes, convulsions, troubles du rythme cardiaque.

# Le Pancréas

## I-Introduction

Le pancréas est une **glande mixte** :

**-Exocrine** (sécrète des enzymes digestives)

**-Endocrine** (sécrète des hormones : insuline, glucagon, somatostatine...)
La partie endocrine est constituée des **îlots de Langerhans**.

## II-L'insuline

**a -** Destruction des cellules β (bêta)

Les cellules β des îlots de Langerhans produisent l'insuline.Leur destruction (par auto-immunité dans le **diabète de type 1**) → arrêt de la sécrétion → **hyperglycémie sévère**, **acidocétose**, amaigrissement, polyurie, polydipsie.

Modèles expérimentaux : destruction par la streptozotocine ou l'alloxane chez les animaux.

**b -**Caractères généraux de l'insuline

C'est une hormone **peptidique** de 51 acides aminés (2 chaînes A et B reliées par des ponts disulfure).Elle est Produite par les cellules **β** en réponse à une élévation de la glycémie.Et agit via un **récepteur membranaire à activité tyrosine kinase**.

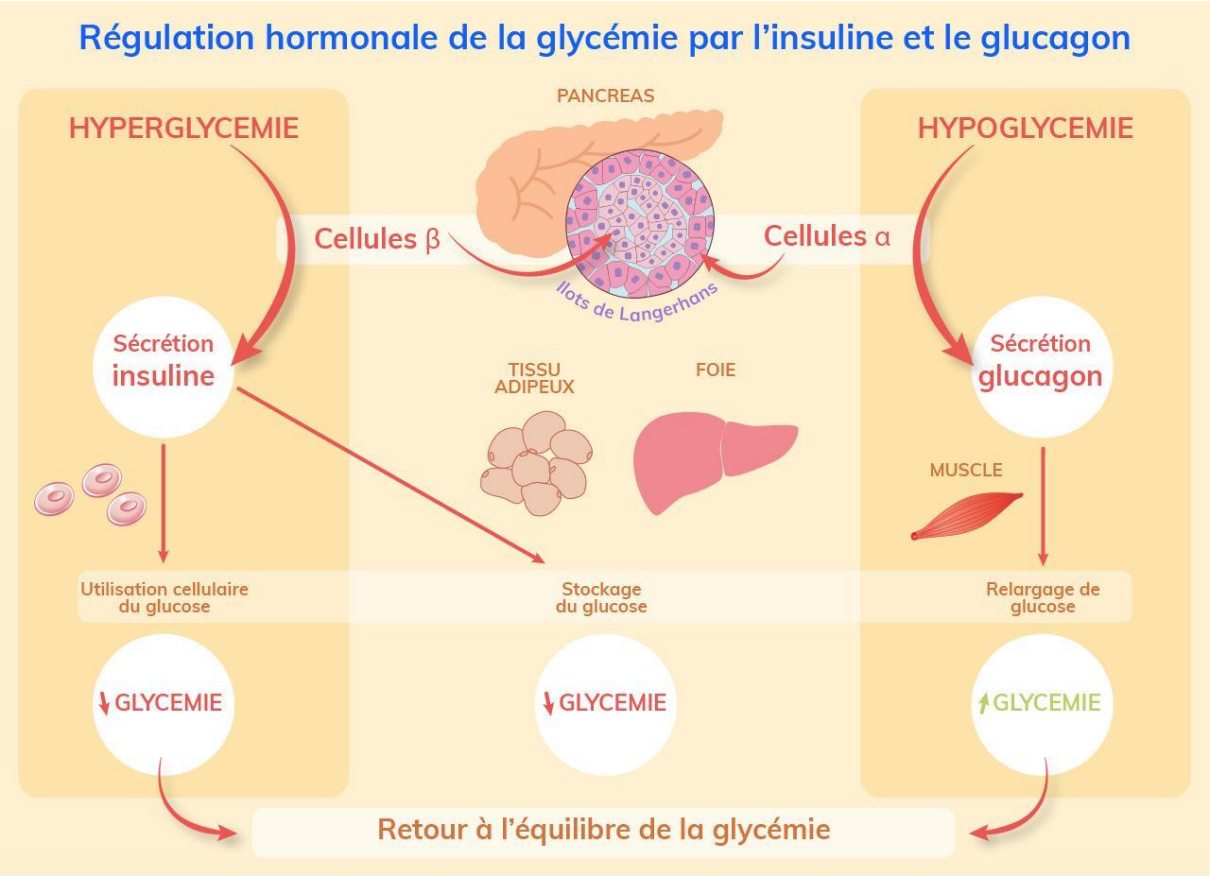



**Figure 1 :** Régulation hormonale de la glycémie

**c - Effets physiologiques**

**• Métabolisme glucidique**

Elle favorise **l'entrée du glucose** dans les cellules (muscles, tissu adipeux). Elle stimule la **glycogénogenèse** (stockage du glucose, inhibe la **glycogénolyse** et la **néoglucogenèse**.

**• Métabolisme lipidique**

Elle stimule la **lipogenèse** (synthèse des graisses), inhibe la **lipolyse** (dégradation des graisses) et favorise le stockage des triglycérides.

**• Métabolisme protidique**

**Elle stimule la synthèse protéique,** inhibe la dégradation des protéines et favorise l'entrée des **acides aminés** dans les cellules.

**d - Particularité chez les ruminants**

Chez les ruminants, le glucose alimentaire est faible (fermentation microbienne). Le **propionate** (produit de fermentation) est le principal précurseur du glucose.

L'insuline reste importante, mais son rôle est adapté : **sensibilité réduite** au glucose, réponse hormonale modulée selon la production d'acides gras volatils (AGV).

**e- Régulation de la sécrétion d'insuline**

**• Facteurs humoraux**

**-Hyperglycémie** = principal stimulant.

-Acides aminés, acides gras, incrétines (GLP-1, GIP) → stimulent aussi la sécrétion.

**La somatostatine** et l'**adrénaline** = inhibiteurs.

**• Contrôle nerveux**

**-Parasympathique (vagal)** → stimule la sécrétion d'insuline.

**-Sympathique (noradrénaline)** → inhibe la sécrétion.

## III- Le glucagon

**a - Caractères généraux**

Hormone **peptidique** de 29 acides aminés.

Sécrétée par les **cellules α** des îlots de Langerhans.

Sécrétée en réponse à une **hypoglycémie**.

**b - Effets physiologiques**

-Agit principalement sur le **foie**.

-Stimule :

**Glycogénolyse** (libération rapide de glucose).

**Néoglucogenèse** (synthèse de glucose à partir de substrats non glucidiques).

**Lipolyse** (mobilisation des graisses pour produire de l'énergie).

**Antagoniste de l'insuline**.

**c -Régulation**

**Hypoglycémie** = principal stimulus.

Acides aminés (surtout en post-prandial riche en protéines).

Inhibition par :

**Hyperglycémie**,

**Insuline**,

**Somatostatine**.

# La Glande Surrénale

## I. Introduction

**Elle est composée de deux** glandes situées au-dessus de chaque rein.

Glandes **endocrines** composées de deux parties distinctes :

**- Cortex surrénalien (corticosurrénale)** : zone externe, produit des stéroïdes.

**- Médullosurrénale (médullaire)** : zone centrale, produit des catécholamines

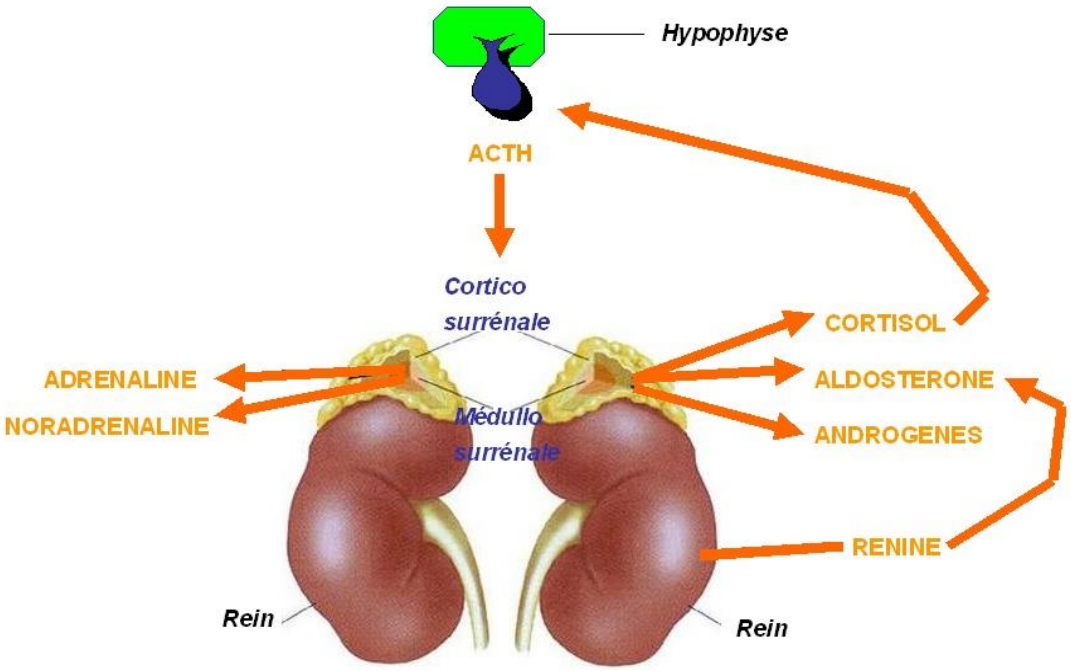



**Figure 1 :** Localisation et anatomie des glandes surrénales

## II. La Corticosurrénale

**a -** Cortex surrénalien : zones et hormones

Le cortex est divisé en 3 zones, chacune sécrétant des hormones différentes :

| Zone | Hormones sécrétées | Type d'hormones |
|---|---|---|
| **Glomérulée** | **Minéralocorticoïdes** | (ex : aldostérone) |

| Zone | Hormones sécrétées | Type d'hormones |
|---|---|---|
| **Fasciculée** | **Glucocorticoïdes** | (ex : cortisol) |
| **Réticulée** | **Androgènes surrenal** | (ex : DHEA) |

**b -** Minéralocorticoïdes (aldostérone)

**Rôle :- régulation de l'équilibre hydrosodé** ($Na^+$, $K^+$) et de la **pression artérielle**.

- Agit sur le **tubule rénal** : favorise la **réabsorption du sodium** et l'**excrétion du potassium**.

- Régulée par le **système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA)**.

**c -**Glucocorticoïdes (cortisol)

Rôle majeur dans le **métabolisme** :

- Augmente la **néoglucogenèse** (foie), élève la glycémie.

- Stimule la **lipolyse** et la **protéolyse**.

- Effets anti-inflammatoires et immunosuppresseurs.

- Sécrétion contrôlée par l'axe **hypothalamo-hypophyso-surrénalien** (CRH → ACTH → cortisol).

**d -** Androgènes surrénaliens (DHEA)

- Peu actifs chez l'homme adulte (rôle secondaire aux testicules).

- Plus significatifs chez la femme (pilosité, libido).

- Peuvent être convertis en estrogènes ou testostérone périphériquement.

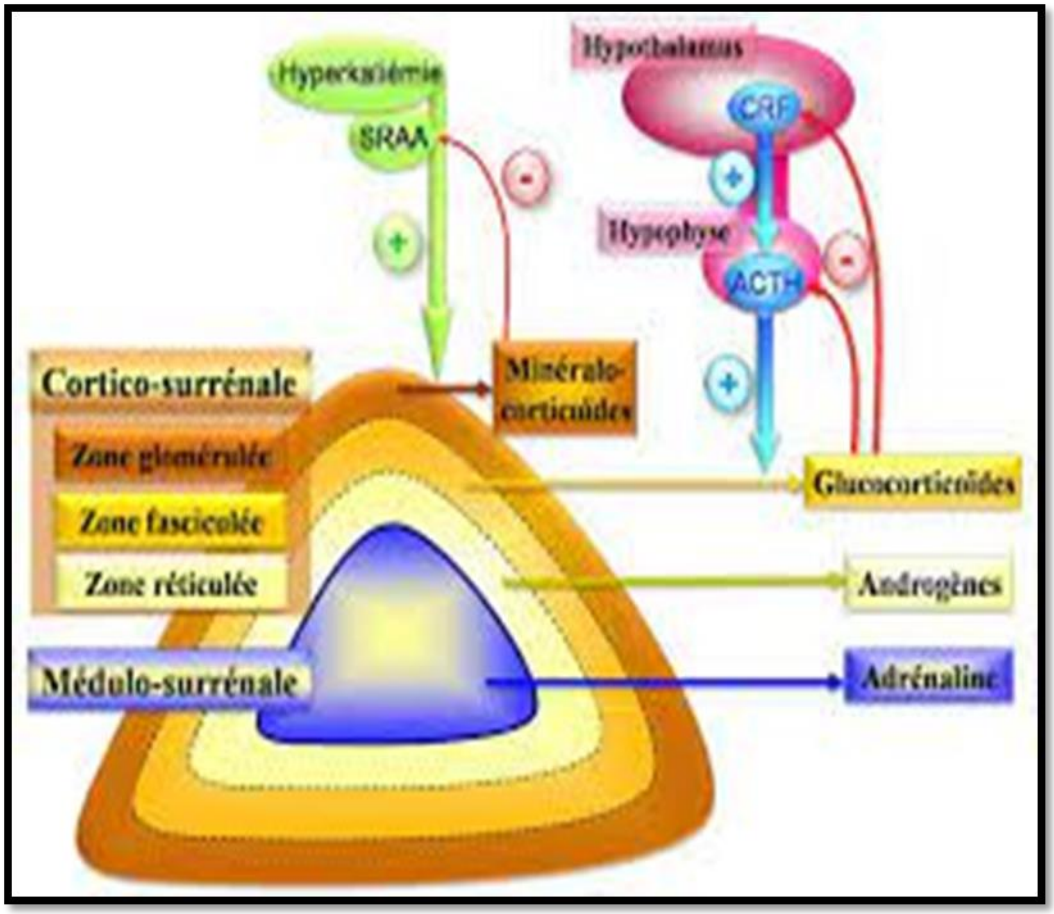



**Figure 1:**Les differentes hormones sebretées par les glndes surrenales

## III.Corticosurrénectomie (ablation du cortex)

**a -** Effets sur l'équilibre hydro-électrolytique

- Perte de **minéralocorticoïdes** :

- Hypotension,

- Hyponatrémie,

- Hyperkaliémie,

- Déshydratation.

- Risque d'**insuffisance surrénalienne aiguë** (choc hypovolémique).

**b-** Effets sur les métabolismes organiques

- Perte de glucocorticoïdes :

- Hypoglycémie,

- Fatigue,

- Perte de poids,

- Nausées, vomissements.

- Déficit en androgènes :

- Peu d'effet chez l'homme,

- Diminution de la pilosité axillaire/pubienne chez la femme.

## IV. La Médullosurrénale

**a -** Effet de la médullosurrénectomie

- Peu d'effets graves chez les animaux en conditions basales (compensation par le système nerveux sympathique).

- En cas de stress aigu, la réponse est diminuée.

**b -** Catécholamines

- Hormones **produites par les cellules chromaffines** : **adrénaline (80%)**, **noradrénaline (20%)**, dopamine (quantité moindre).

- Synthétisées à partir de la **tyrosine**.

- Libérées en réponse au **stress**, activation du **système nerveux sympathique**.

**c -**Métabolisme des catécholamines

- Rapidement dégradées dans le foie et les reins :

- Par **COMT** (catéchol-O-méthyl-transférase) et **MAO** (monoamine oxydase).

- Métabolites principaux : **VMA (acide vanylmandélique)** et **méthanephrine**, mesurés pour le diagnostic **(exp.** : phéochromocytome).

**d-** Effets physiologiques des catécholamines

**• Cardiovasculaire**

- ↑ Fréquence cardiaque et force de contraction (adrénaline).

- Vasoconstriction (noradrénaline) → ↑ pression artérielle.

**• Sur le muscle lisse**

**Bronchodilatation** (adrénaline → β2).

Relaxation des muscles lisses intestinaux et utérins.

Vasodilatation dans les muscles squelettiques (β2), vasoconstriction dans la peau (α1).

**• Effets métaboliques**

- Augmentation de la glycémie :

- Stimulation de la **glycogénolyse** hépatique et musculaire.

- Stimulation de la **lipolyse** dans le tissu adipeux.

- Préparation du corps au **stress aigu** (réaction de "lutte ou fuite").

# ACTH (Corticostimuline)

## I –Caracteres generaux :

-Hormone **polypeptidique** qui comporte chez toutes les espèces **39a.a.**

**-L'ACTH** est secrété par **les cellules corticotropes** de l'anté-hypophyse.

-Elle est synthétisé sous forme d'une molécule mère qu'on appelle la **POMC** (proopiomelanocortine)

-Le clivage de la POMC sera à l'origine de différentes hormones. Au niveau de l'anté hypophyse,la POMC va donner essentiellement de **l'ACTH**, mais également une autre hormone qui est la **LTM** (lipotropine).

-Dans le lobe intermédiaire, la POMC sera à l'origine de la MSH **(hormone mélanotrope).**

-La libération **d'ACTH** est soumise à un rythme appelé **rythme circadien** (c'est un rythme biologique plus ou moins égale à 24 h :**le max** de la sécrétion de l'ACTH **vers 6 et 8h** et **le min** est observé vers **minuit** ).

**-La demi vie** de l'ACTH est environ **de 15min** et circule dans le sang sous forme libre.

## II-Effets physiologiques :

**1-Les glandes surrénales.**

**Les glandes surrénales so**nt des glandes endocrines, localisées au-dessus des reins, elles sont divisées **en 2 parties :**

-Une partie périphérique **: le cortex**
-Une partie centrale **: la médulla**

**A-Le cortex** est lui-même divise en **3 parties :**

**La glomérulée**,la plus externe qui synthétise les **minéralocorticoides.**

**La faciculée**, au milieu qui synthétise les **glucocorticoïdes**.

**La réticulée,** la plus interne qui synthétise les **sexocorticoides.**

**B-La médulla** secrète les catécholamines.

## 2-Le mode d'action.

**L'ACTH** stimule la **synthèse des glucocorticoïdes** par l'intermédiaire d'une enzyme qui est la

**cholestérole desmolase** qui catalyse la première étape de la synthèse des glucocorticoïdes à partir **du cholestérol** pour donner **le cortisol**.

**Le cortisol** qui est une **hormone stéroïde** secrétée à partir du cholestérol sous la dépendance de **l'ACTH** (hormone **du stress**, produite au cours des fortes émotions)

## III.Principaux effets biologiques des glucocorticoïdes :

-C'est un **effet hyperglycémiant** : Le cortisol va stimuler **le glycogène** mais aussi la néoglucogenèse qui est la formation du **glucose** à partir **d'a. a** ou **d'acide gras**.

-**Le cortisol** augmente le **catabolisme protidique** (une amyotrophie).

-**Les glucocorticoïdes** sont **lipolytiques** : Les a.a et les acides gras libérés vont servir à la **néoglucogenèse.**

-Une action **anti inflammatoire et anti allergique**.

-Le cortisol à des effets **anti stress**.

## IV.Action lipomobilisatrice :

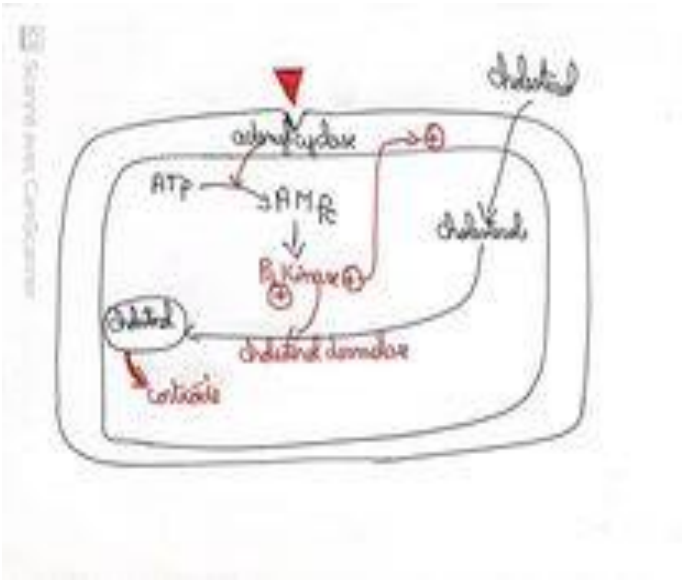
**L'ACTH** stimule la **mobilisation des lipides du tissu adipeux**, elle agit en activant **la dipase-hormone-sensible**.Elle fournit par l'intermédiaire des acides gras libres un **apport énergétique** nécessaire à la lutte contre **le stress**.

## V.Action mélanotrope :

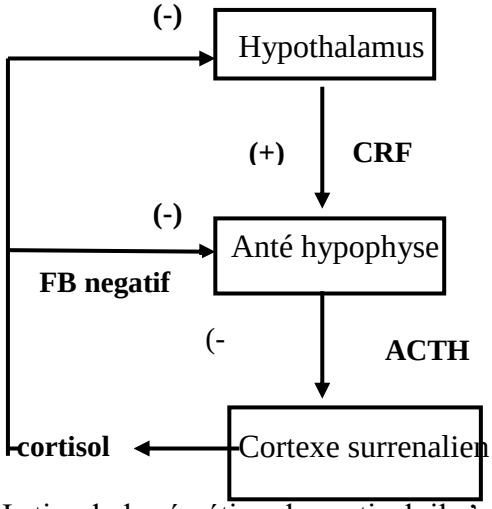
**L'hypophyse intermédiaire** renferme une **hormone melanotrope** appelée **la MSH,**elle agit sur **les mélanocytes** et provoque une répartition de la mélanine dans le cytoplasme.

Conséquence on aura une coloration de la peau c'est **l'action melanotrope** donc l'**ACTH** possède **cette action melanotrope**.

## VI.Mode d'action cellulaire :




## VI. Régulation de la synthèse de l'ACTH :

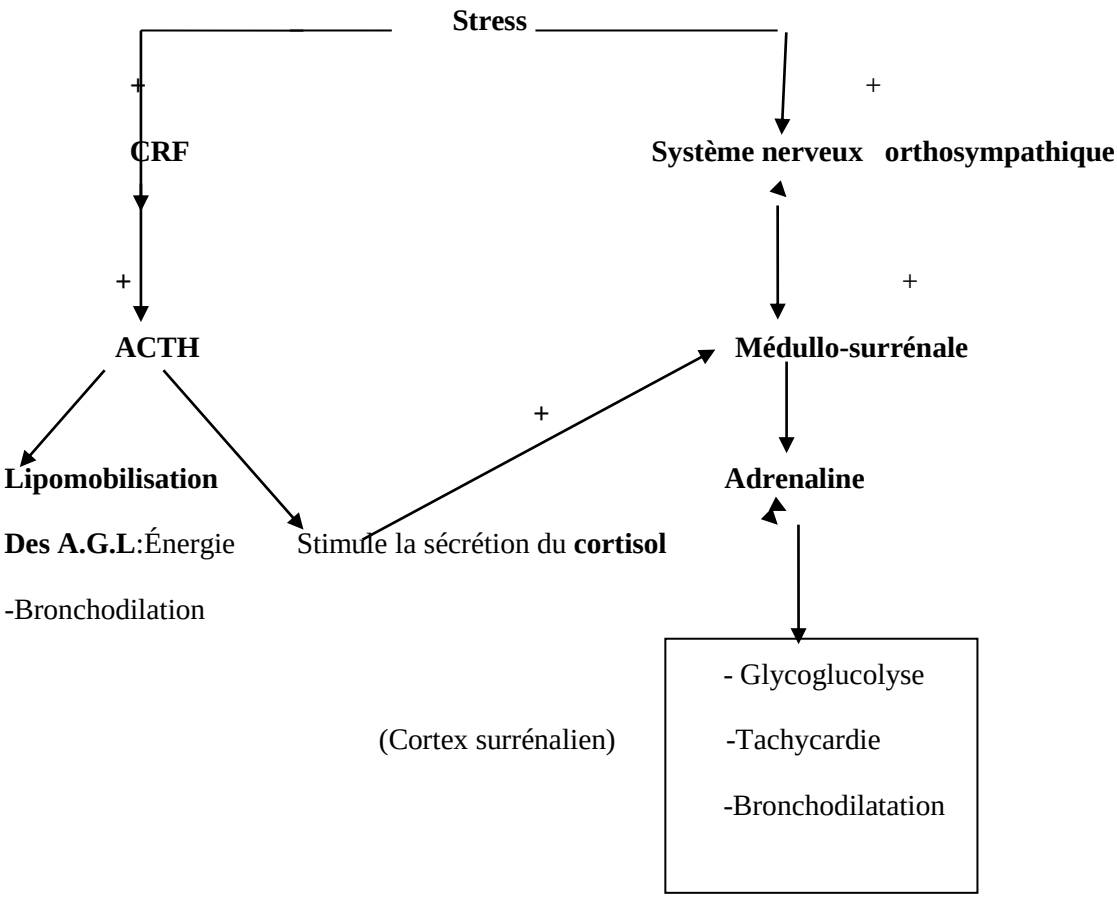



CRF cortico releasing

L'A.C.T.H stimule la sécrétion du cortisol, il s'agit d'un Feed Back ---

## VIII.L'A.C.T.H et stress :

Lorsqu'un organisme subit une agression il répond par un ensemble de réactions qui lui permettent de faire face à cette agression ou encore au stress.




## IX.ACTH et mise bas :

La mise bas est initié par **le fœtus** grâce à une décharge **d'ACTH (par le fœtus)** et provoque ainsi une **augmentation du cortisol** qui entraîne la transformation de la progestérone en oestrogène.Les œstrogènes induisent une sécrétion de la **prostaglandine PGFα** : **contraction du myometre**.

Le stress chez le fœtus fait suite à une hypoxie, **augmentation du CRF et de l'ACTH**.

# Références bibliographiques

**Guyton, A. C., & Hall, J. E.** ,2021. *Traité de physiologie médicale* (14e éd.). Elsevier Masson. Chapitre 25 : "Compartiments liquidiens de l'organisme, osmolarité et régulation de l'eau".

**Boron, W. F., & Boulpaep, E. L**.,2023. *Medical Physiology* (4th ed.). Elsevier.
Chapitre 5 : "Body Fluid Compartments and the Distribution of Electrolytes".

**Pocock, G., Richards, C. D., & Richards, D. A.,**2022. *Physiology* (5th ed.). Oxford University Press.
Chapitre 10 : "Blood and the Haematopoietic System".

**Moini, J.,**2021. *Introduction to Pathophysiology* (2nd ed.). Jones & Bartlett Learning.
"Blood composition and disorders".

**Mohrman, D. E., & Heller, L. J.,**2023. *Cardiovascular Physiology* (10th ed.). McGraw-Hill Education.
Excellent pour la compréhension des mécanismes de régulation du débit cardiaque et de la pression artérielle.

**Berne, R. M., & Levy, M. N.,**2024. *Principles of Physiology* (6th ed.). Elsevier.
Voir sections sur l'électrophysiologie cardiaque et la régulation vasculaire.

**Klabunde, R. E. ,**2020. *Cardiovascular Physiology Concepts* (2nd ed.). Wolters Kluwer.
Ouvrage très pédagogique, riche en schémas explicatifs.

**West, J. B.** ,2021. *West's Respiratory Physiology: The Essentials* (11th ed.). Wolters Kluwer.

**Levitzky, M. G.,**2020. *Pulmonary Physiology* (9th ed.). McGraw-Hill Education.
Approche claire et progressive, adaptée aux étudiants.

**Lumb, A. B**.,2022. *Nunn's Applied Respiratory Physiology* (9th ed.). Elsevier.
Plus avancé, utilisé en médecine clinique et anesthésie.

**Klabunde, R. E. ,**2020. *Cardiovascular Physiology Concepts* (2nd ed.). Wolters Kluwer.
Ouvrage très pédagogique, riche en schémas explicatifs.

**Melmed, S., Polonsky, K. S., Larsen, P. R., & Kronenberg, H. M. ,**2022. *Williams Textbook of Endocrinology* (15th ed.). Elsevier.
Chapitres 3 & 4 : *Anterior and Posterior Pituitary Function*.

**Guyton, A. C., & Hall, J. E**.,2021. *Traité de physiologie médicale* (14e éd.). Elsevier Masson.
Chapitre 75 : *Hormones hypophysaires et leur contrôle par l'hypothalamus*.

**Gorbman, A., & Bern, H. A. ,**2021. *A Textbook of Comparative Endocrinology*. Wiley.
**Melmed, S., et al. ,**2022. *Williams Textbook of Endocrinology* (15th ed.). Chapitre 11 : *Thyroid Physiology and Pathophysiology*.

**Guyton & Hall** .,2021.Chapitre 76 : *La glande thyroïde*.

**Yen, P. M. ,**2019. "Physiology and molecular biology of thyroid hormone action." *Endocrine Reviews*, 40(4), 1097–1123.
**Hall, J. E. & Guyton, A. C.,**2021. Chapitre 79 : *Parathormone, calcitonine, vitamine D et métabolisme du calcium et du phosphate*.

**Melmed, S.**,2022.Chapitre 27 : *Parathyroid Hormone, Calcium Homeostasis and Bone Metabolism*.

**Goltzman, D**.,2020 "Parathyroid hormone in the pathophysiology of osteoporosis." *Current Osteoporosis Reports*, 18(4), 318–327.

**Melmed, S.,** (2022).Chapitre 31 : *Insulin, Glucagon, and Diabetes Mellitus*.

**Guyton & Hal**l (2021).Chapitre 78 : *Fonction endocrine du pancréas : insuline, glucagon et diabète*.

**Rorsman, P., & Ashcroft, F. M**. (2018). "Pancreatic β-Cell Electrical Activity and Insulin Secretion: Of Mice and Men." *Physiological Reviews*, 98(1), 117–214.

**Melmed, S., Polonsky, K. S., Larsen, P. R., & Kronenberg, H. M.,**2022. *Williams Textbook of Endocrinology* (15th ed.). Elsevier.

**Guyton, A. C., & Hall, J. E**. ,2021. *Traité de physiologie médicale* (14e éd.). Elsevier Masson.

**Blatteis, C. M.** ,2018. *Physiology and Pathophysiology of Temperature Regulation*. Springer.

**Perutz MF.,**1978Hemoglobine structure respiratory transport.Sci Am ;239 :68-96.

**Wimberly PD,Siggard-Andersen O,Fogh-Andersen N,Zijlstra WG, Severinghaus JW.,1990** Hemoglobin oxygen saturation and related quantities : definitions symbols and clinical use.Scand J Clin Lab Invest;50 :455-9

**Harrap SB,Petrou S.,** 2001.Utilityy of genetic approaches to common cardiovascular diseases.Am J Physiol Heart Circ physiol ;281 :H1-H6

**Hwang DM,Dempsey AA,Wang RX** .,1997.A genome-based resource for molecular cardiovascular medicine Toward a compendium of cardiovasculargenes.Ciculation ;96 :4146-203.

**Léger JJ,Swynghedauw B**.,2006From molecular to modular cardiology.How to interpret the million of data that came out from large scale analysis of gene expression ? Arch Mal Cœur Vaiss ;99 :231-6.

**Barnes PJ.,2004** :Chronic obstructive pulmonary disease.N Engl J Med 2000 ;343 :269.

**Fishman AP.,2008**(éditeurs) :Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders,4° éd.McGraw-Hill,

**West JB.,1995** :Pulmonary pathophysiology,5° éd.McGraw-Hill,1995.

**Wright JR.,2005** :Immunoregulatory functions of surfactant proteins.Nat Rev Immunol ;5 ;58.

**Chapleau MW,Abboud F.,2001** (éditeurs) :Neuro-cardiovascular regulation :From molecules to man.Ann NY Acad Sci ;940.568

**Burgh Daly M** .,1997:Peripheral Arterial Chemoreceptors and Respiratory-Cardiovascular Integration.Clarendo Press.

**Haddy FJ,Vanhouttee PM,Feletou M**.,2006 :Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure.Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol ;290 :R546.

**Loewy AD,Spyer KM**(éditeurs).,1990 :Central Regulation of Autonomic Function.Oxford University Press

**Bjarnsson H., Driscoll D**.,2009 : Vascular malformations: an update. Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther, 21, 133–148.

**Sackman J.E**.,2003 : Principles of vascular surgery. In : DH. SLATTER (éd.) : Textbook of Small Animal Surgery, 996–1009.

**Kuehen N. F**.,2015: Overview of the Respiratory System. MSD Veterinary Manual.

**Antinoff M.**: Respiratory diseases of small mammals (Proceedings). Kansas City Procedings, 2009.

**Ahluwalia A., MacAllister R.J., Hobbs A.J.** : Vascular actions of natriuretic peptides. Cyclic GMP-dependent and –independet mechanisms,Basic Res Cardiol 2004 ;99 :83.

**Barnes P.J.** :Chronic obstructive pulmonary disease. N. Engl. J. Med. 2000 ; 343 :269.

**Benarroch E.E.** :Central Autonomic Network. Functional Organization and Clinical Correlations. Futura Publishinh, 19977.

**Bjarnason H., Driscoll D.**: Vascular malformations: an update. Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther., 2009, 21, 133–148.

**Budhiraja R., Tudor R.M., Hassoun P.M.** : Endothelial dysfunction in pulmonary hypertensio. Circulation 2004 ; 88 :159.

**Chapleau M.W., Abboud F. (éditeurs) :Ne**uro-cardiovascular regulation :From molecules to man.Ann NY Acad Sci 2001 ;940.568 de Burgh Daly M :Peripheral Arterial Chemoreceptors and Respiratory-Cardiovascular Integration.Clarendo Press,1997.

**Crystal R.G.,West J.B.** (éditeurs) :The Lung :Scientific Foundation, 2°éd.Raven Press,1997.

**De Montalembert M. :**Management of sickle cell disease. Brit Med J 2008 ;337 :626.

**Ettinger S., Feldman E.**: Peripheral vascular diseases. In : Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat, 2005, 1145–1165.

**Fishman A.P.et al.** (éditeurs) : Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders,4° éd.McGraw-Hill,2008.

**Grmek M.D**.: La machine du corps. In : Histoire de la pensée médicale en Occident, Seuil, 1997, vol.2, p. 19.

**Guenard H,Burbaud P,Carré F,Saiag B,Hatem S &Bonnin PH.In** physiologie animale ,edition pradal,2009,Physiologie cardio-vascular,97-192.

**Haddy F.J., Vanhouttee P.M., Feletou M**.: Role of potassium in regulating blood flow and blood pressure. Am J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2006; 290 :R546.

**Harrap S.B., Petrou S.** : Utility of genetic approaches to common cardiovascular diseases.Am J Physiol Heart Circ physiol 2001 ; 281 :H1-H6

**Houdas Y.:** La médecine arabe aux siècles d'or VIIè-XIIIè siècle, Éditions L'Harmattan, 2003, p. 459.

**Hwang D.M., Dempsey A.A.,Wang R.X. et al.** A genome-based resource for molecular cardiovascular medicine toward a compendium of cardiovascular genes. Ciculation 1997 ; 96 :4146-203.

**Ince C**. The physiological genomics of the critically ill mouse. Boston :Kluwer Acad,2004.

**King J.Y., Rerrara R.,Tabibiazar R. et al.** Pathways of coronary atherosclerosis. Physiol Genomics 2005 ;23 :103-18.

**Kuehen N.F.**: Overview of the Respiratory System. MSD Veterinary Manual, 2015.

**Léger J.J., Swynghedauw B.**: From molecular to modular cardiology.How to interpret the million of data that came out from large scale analysis of gene expression ? Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ;99 :231-6.

**Levitzky M.G**. :Pulmonary physiology,7° éd.McGraw-Hill,2007.

**Loewy A.D., Spyer K.M.** (éditeurs) :Central Regulation of Autonomic Function. Oxford University Press,1990

**Maatta O.L.M., Laurilla H.P., Holopainen S., Lilja-Maula L., Melamies M., Viitanen S.J., Johnson L.R., Koho N., Neuvonen M., Niemi M.:** Reflux aspiration in lungs of dogs with respiratory disease and in healthy West Highland White Terriers. Vet. and Intern. Med. 2018, 32(6): 2074-2081.

**Miller J.L**.: Signaled expression of fetal hemoglobin during development. Transfusion 2005 ;45 :1229.

**Patterson D.F., Haskins M.E., Jezyk P.F.:** Models of human genetic disease in domestic animals. Adv. Hum. Genet. 1982 , 12: 263-33

**Perrotta S., Gallagher P.G.,Mohandas N. :Hereditary spherocytosis**.Lancet 2008 ;372 :1411.

**Perutz M.F**.: Hemoglobine structure respiratory transport.Sci Am 1978 ; 239 :68-96.

**Prisk G.K., Paiva M., West J.B. (**éditeurs):Gravity and the Lung : Lessons from Micrography .Marcl Dekker,2001.

**SACKMAN J.E.:** Principles of vascular surgery. *In :* DH. SLATTER (éd.) : Textbook of Small Animal Surgery, 2003, 996–1009.

**Semenza G.L. :**Vasculogenesis**,**angiogenesis,and arteriogenesis :Mechanisms of blood vessel formation and remodeling. J Cell Biochem 2007 ;102 :840.

**Slausson D.O., Hahn F.F**.: Criteria for development of animal models of diseases of the respiratory system: the comparative approach in respiratory disease model development. Am. J. Pathol. 1980, 101,103-22.

**Swynghedauw B., Léger J.J.** :Recherche médicale.Faut-il encore une hypothèse de travail ou suffit-il de se laisser guider par les faits. Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ;99 :193-4.

**Vignais P**. : La biologie des origines à nos jours.Les Ulis :EDP Sciences,2001.

**West J.B.** :Pulmonary pathophysiology, 5° éd.McGraw-Hill,1995.

**Williams K., Roman J.**: Studying human respiratory disease in animals--role of induced and naturally occurring models. J. Pathol. 2016, 238(2): 220-32

**Wimberly P.D.,** Siggard-Andersen O., Fogh-Andersen N., Zijlstra W.G., Severinghaus J.W.: Hemoglobin oxygen saturation and related quantities : definitions symbols and clinical use.Scand J Clin Lab Invest 1990 ;50 :455-9

**Wright J.R.** :Immunoregulatory functions of surfactant proteins.Nat Rev Immunol 2005 ;5 ;58.