



Aurélie Viars

A partir des cours de Laetitia Claud

Institut Universitaire de Technologie de Clermont-Ferrand

Antenne Aurillac

Département Génie biologique

Option Bio-Informatique

1^{re} année de DUT

Physiologie Animale

Année universitaire 2006-2007

Table des matières

| | | |
|----------|--|-----------|
| 1 | La nutrition | 2 |
| 1.1 | La fonction de nutrition dans le règne animal | 2 |
| 1.1.1 | La prise alimentaire | 2 |
| 1.1.2 | La digestion | 3 |
| 1.1.3 | Différenciation liées à leur régime herbivores chez les bovins | 5 |
| 1.2 | La fonctions des organes digestifs chez l'Homme | 6 |
| 1.3 | La structure de la paroi du tube digestif | 7 |
| 1.4 | Les sécretions digestives | 8 |
| 1.4.1 | la sécrétion salivaire | 8 |
| 1.4.2 | Les sécretions gastriques. | 10 |
| 1.4.3 | Les secretions intestinales | 13 |
| 1.4.4 | La secretion pancréatique exocrine | 15 |
| 1.5 | les mecanismes de l'absorption | 16 |
| 1.5.1 | la surface d'absorption | 16 |
| 1.5.2 | L'absorption des glucides | 17 |
| 1.5.3 | l'absorption des protéines | 17 |
| 1.5.4 | L'absorption des lipides | 17 |
| 2 | La circulation | 19 |
| 2.1 | Organisation générale de l'appareil ciruloaire | 20 |
| 2.2 | La coeur et la propulsion du sang | 21 |
| 2.2.1 | L'anatomie du coeur | 21 |
| 2.2.2 | Les propriétés des myocytes cardiaques. | 21 |
| 2.2.3 | la revolution cardiaque | 24 |
| 2.2.4 | le rythme cardiaque | 25 |
| 2.3 | Les vaisseaux et la circulation du sang | 27 |
| 2.3.1 | La structure des parois vasculaires | 27 |
| 2.3.2 | le reseau artériel | 27 |
| 2.3.3 | les capillaires | 28 |
| 2.3.4 | les veines | 29 |
| 2.4 | La diversité des appareils circulatoires. | 29 |
| 3 | La respiration | 30 |
| 3.1 | organisation de l'appareil respiratoire | 30 |
| 3.1.1 | les voies aériennes supérieures | 30 |
| 3.1.2 | les voie aériennes inférieures | 30 |
| 3.1.3 | les alvéoles pulmonaires | 31 |
| 3.1.4 | les poumons et la plèvre | 31 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 3.2 | La ventilation pulmonaire | 32 |
| 3.2.1 | La loi de Boyle-Mariotte | 32 |
| 3.2.2 | L'inspiration | 32 |
| 3.2.3 | L'expiration | 33 |
| 3.2.4 | Volume respiratoire et capacité respiratoire | 33 |
| 3.2.5 | La ventilation minute et la ventilation alvéolaire | 33 |
| 3.3 | les échanges gazeux | 34 |
| 3.3.1 | Les propriétés fondamentales des gaz | 34 |
| 3.3.2 | La composition du gaz alvéolaire | 34 |
| 3.3.3 | Echanges gazeux entre le sang, les poumons et les tissus | 35 |
| 3.4 | Le transport des gaz respiratoires dans le sang | 36 |
| 3.4.1 | Le transport de O_2 | 36 |
| 3.4.2 | Le transport du CO_2 | 37 |
| 3.5 | Régulation de la respiration | 38 |
| 3.5.1 | Les centres respiratoires | 38 |
| 3.5.2 | Les facteurs influants sur la fréquence et l'amplitude de la respiration | 40 |
| 4 | Appareil urinaire et excrétion | 42 |
| 4.1 | L'appareil urinaire | 42 |
| 4.1.1 | L'anatomie | 42 |
| 4.1.2 | Les néphrons | 43 |
| 4.2 | la formation de l'urine | 46 |
| 4.2.1 | la filtration glomérulaire | 47 |
| 4.2.2 | la réabsorption tubulaire | 47 |
| 4.2.3 | La sécrétion tubulaire | 49 |
| 4.3 | Régulation de la concentration et du volume de l'urine. | 49 |
| 4.3.1 | Le gradient osmotique dans la médulla rénale | 49 |
| 4.3.2 | Production d'une urine diluée | 49 |
| 4.3.3 | Production d'urine concentrée | 50 |
| 5 | Communication nerveuse | 51 |
| 5.1 | La membrane plasmique neuronale | 51 |
| 5.1.1 | Répartition des ions | 51 |
| 5.1.2 | Les canaux ioniques | 51 |
| 5.1.3 | Protéines de transport des ions | 52 |
| 5.2 | Les potentiels membranaires | 53 |
| 5.2.1 | Le potentiel de repos | 53 |
| 5.2.2 | Le potentiel d'action | 54 |
| 5.3 | la transmission synaptique | 57 |
| 5.3.1 | synapse chimique et électrique | 57 |
| 5.3.2 | Fonctionnement d'une synapse chimique | 59 |
| 5.3.3 | Synapses excitateurs et inhibiteurs | 59 |
| 5.3.4 | Intégration : somation spatiale et temporelle | 60 |

Chapitre 1

La nutrition

Introduction

Les animaux ont besoin de nourriture pour obtenir l'énergie nécessaire au fonctionnement de leurs cellules. Les aliments sont dégradés en petites molécules = nutriments grâce au processus de digestion. Ces nutriments sont utilisés par les cellules grâce au processus de respiration cellulaire par exemple => énergie pour la cellule ce qui lui permet ensuite de synthétiser de nouvelles molécules qui vont permettre le renouvellement de la cellule, sa division et sa croissance.

Différence entre les organismes autotrophes et hétérotrophes :

- **autotrophe** synthétise sa matière organique à partir de substances minérales grâce à l'énergie lumineuse souvent.
- **hétérotrophe** (dont l'homme) synthétise sa matière organique à partir de la dégradation de matières organiques préexistantes => deux choses à faire dans le processus de nutrition. D'abord la prise alimentaire puis la digestion.

1.1 La fonction de nutrition dans le règne animal

1.1.1 La prise alimentaire

Petites particules (dans l'eau) ex : l'anémone qui se nourrit en prélevant dans milieu extérieur les substances à ingérer. Les différents modes de nutrition pour ce type d'aliment sont :

- Phagocytose
- Capture grâce à des cils (mollusques)
- piège à mucus (gastéropodes)
- filtration ex : baleine

La nourriture solide

- La présence d'un appareil masticateur (mâchoires et dents). Le fractionnement de l'aliment par les dents facilitera l'action des enzymes => digestion plus facile.
- Le Gésier dans lequel a lieu un broyage = trituration
- L'estomac permet le stockage provisoire des aliments et le début de la digestion grâce à l'enzyme gastrine qui détruit les protéines = protéase et elle agit uniquement à pH acide.
- L'Intestin poursuit la digestion et il est souvent le siège du processus d'absorption des nutriments. Ils passent de la lumière du tube vers le sang par la paroi intestinale.

La Nourriture liquide concerne les animaux qui ont une adaptation physiologique à une nourriture. ex :le papillon qui se nourrit de nectar. Le plus souvent ce sont des parasites. ex : tique sangsue

- le lait des mammifères au début de la vie uniquement.
 - Le "lait de pigeon" est produit par le jabot puis régurgité pour nourrir la couvée. L' avantage est que les parents ont un choix d'alimentation varié.
- les araignées possèdent des chelicères et des appendices qui percent la carapace de sa proie et elles injecte par la suite directement ces enzymes digestives => proie liquide => aspire sa proie.

La Matière organique dissoute concerne certains invertébrés aquatiques qui absorbent du glucose, des AA ...

L'Apport d'aliments au sein d'une symbiose = association (entre deux organisme) nutritionnelle obligatoire à bénéfice réciproque.

Certains invertébrés hébergent des algues synthétiques au sein de leur cellule. Ces algues utilisent l'ammoniac synthétisé par l'animal (dangereux pour la cellule) pour leur fonctionnement et l'animal utilise les algues pour ces apports nutritionnels.

1.1.2 La digestion

La digestion consiste en la séquestration et le confinement des aliments dans le tube digestif => facilitent leur dégradation et leur digestion. L'appareil digestifs est plus ou moins développé mais toujours régionalisé.

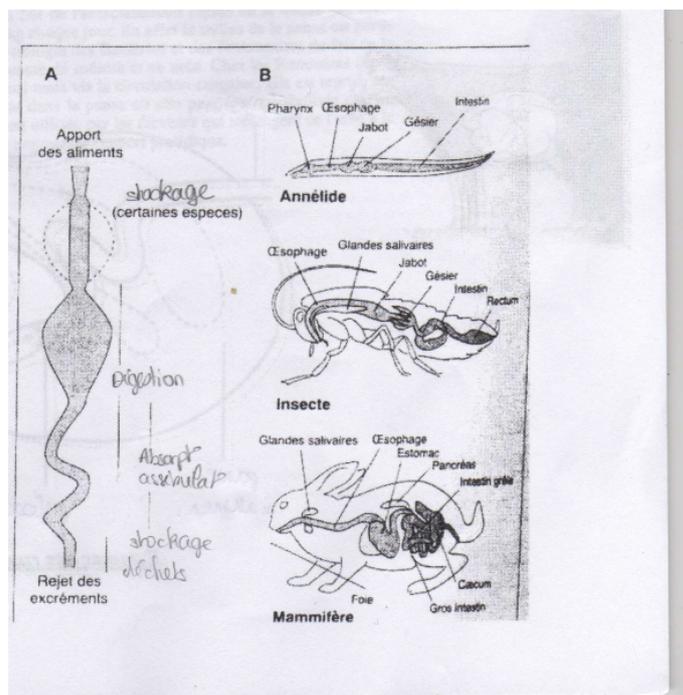


FIG. 1.1 -

Les enzymes digestives qui sont produites dans le tube sont activées qu'après leur libération dans la lumière du tube . Elles sont libérées sous forme de précurseur inactif. Ex : le trypsinogène est inactif en sortant du tube, il est ensuite hydrolysé par une enzyme l'entérokinase et il devient actif c'est la trypsine.

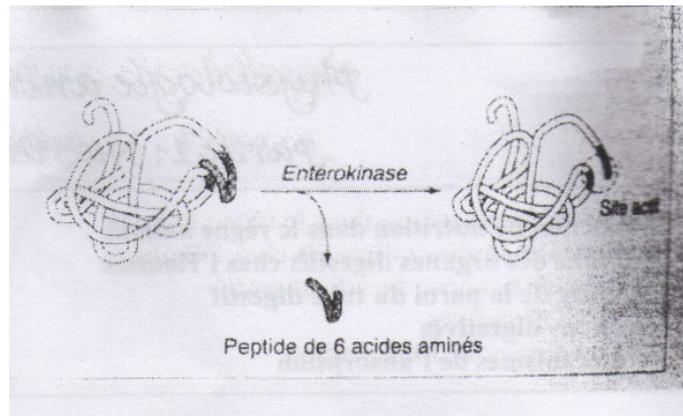


FIG. 1.2 –

La trituration des aliments augmentent les surfaces des particules alimentaires ce qui va les rendre plus accessibles aux enzymes. L'aboutissement de la trituration des aliments est l'obtention d'une bouillie = chyme dans laquelle les aliments sont en petites particules mélangés à des sucs digestifs.

Aliment => bol alimentaire => chyme (dans estomac et intestin) => fécès.

La digestion est un processus chimique mais aussi mécanique qui va permettre la progression du chyme dans la lumière du tube digestif. La paroi du tube digestif présente une musculature de type lisse. La contraction des muscles lisses permettent l'avancé du chyme dans le tube digestif.

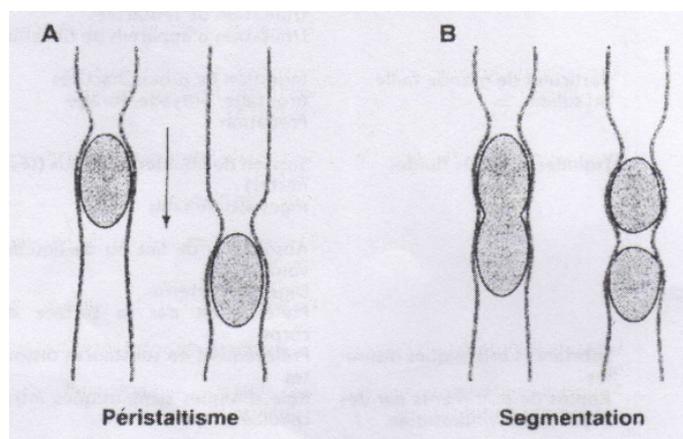


FIG. 1.3 –

Le peristaltisme est une onde de construction antéro-postérieur qui pousse le chyme dans le sens de l'onde et la segmentation est

Les sucs digestifs sont déversés en différents sites du tube digestif. Il y a de nombreuses structures = glandes digestives à différents sites du tube qui vont produire des enzymes digestives. Ex : le foie, le pancréas, les glandes salivaires. La répartition des glandes est en lien avec le pH du tube digestif.

1.1.3 Différenciation liées à leur régime herbivores chez les bovins

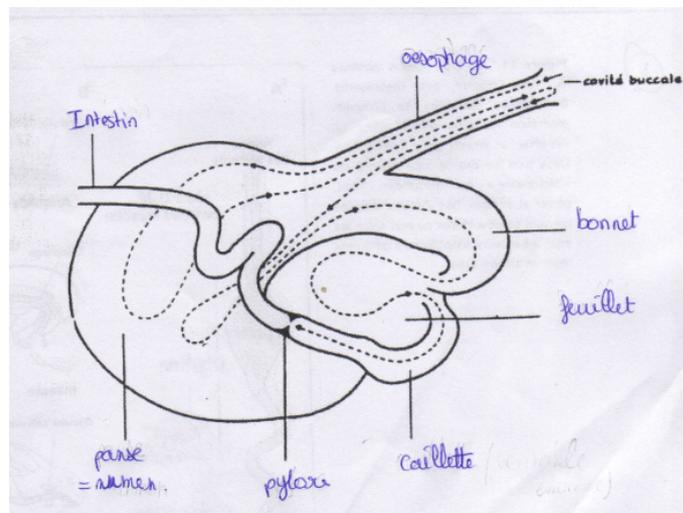


FIG. 1.4 – Estomac des ruminants

(voir texte dans le poly)

Les bovins qui ont un régime herbivore se nourrissent des plantes. Ils vont devoir hydrolyser la cellulose des cellules or ils n'ont pas l'enzyme cellulase pour digérer la cellulose. Les herbivores présentent donc dans leur estomac des bactéries et des protozoaires symbiotiques qui possèdent l'enzyme cellulase => dégradation de la cellulose grâce à ces bactéries.

L'estomac présente plusieurs poches (schéma). Une 1^{re} dégradation se fait dans la panse avec les bactéries et une fois la cellulose dégradée le contenu de la panse passe dans le reste de l'appareil digestif.

1.2 La fonctions des organes digestifs chez l'Homme

L'appareil digestif est constitué du tube digestif mais aussi des glandes annexes.

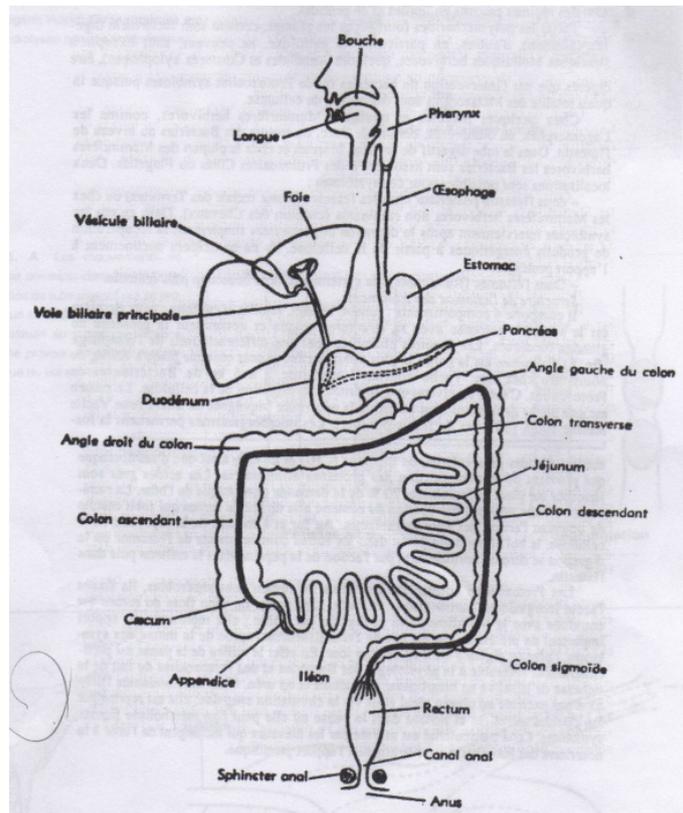


FIG. 1.5 – Ensemble schématique de l'appareil digestif

Le tube diggestif comprend : la bouche, le pharynx, l'oesophage, l'estomac, l'intestin grêle (qui comporte trois partie le duodénum puis le jéjunum et l'Iléon), le gros intestin (avec l'appendices au début qui comporte le caecum, le colon ascendant, le colon transversal et le colon descendant),le colon sigmoïde et le rectum.

Les organes annexes sont : les dents, la langue, les glandes salivaires, le foie et le pancréas.

La digestion se fait en 4 étapes :

- la digestion buccale : les aliment sont broyés et mélangés avec des enzymes.
- la digestion gastrique
- la digestion intestinale
- l'absorption intestinale : c'est le passage des nutriments vers le milieu intérieur = sang ou lymph

1.3 La structure de la paroi du tube digestif

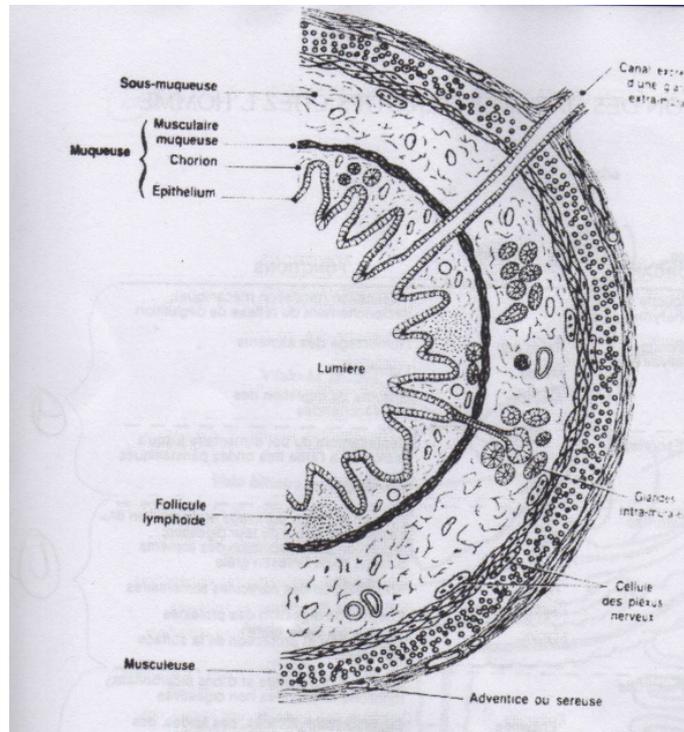


FIG. 1.6 – Structure générale de la paroi du tube digestif

La structure est identique tt au long du tube. Il y a 4 couches concentriques :

- la muqueuse : c'est un épithélium qui repose sur du tissu conjonctif richement vascularisé = chorion et l'ensemble repose sur une fine couche de muscle lisse = musculature muqueuse
- la sous muqueuse qui est essentiellement constituée de tissu conjonctif lâche qui contient des vaisseaux sanguins et parfois quelques glandes.
- la musculature qui est constituée par des fibres musculaires lisses réparties en deux couches : une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. Dans son ensemble, la paroi du tube est richement vascularisée et elle présente une innervation importante au niveau de deux zones = plexus nerveux.
- la séreuse.

1.4 Les sécretions digestives

1.4.1 la sécrétion salivaire

les glandes salivaires

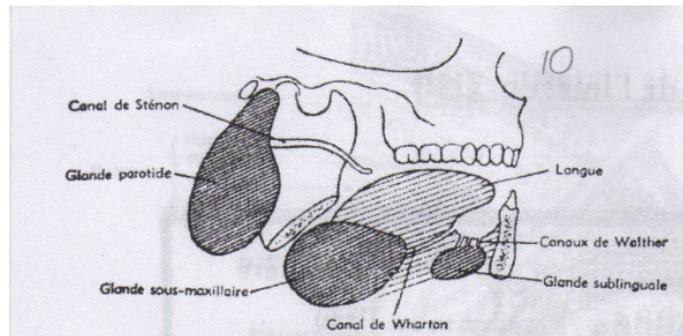


FIG. 1.7 – Les glandes salivaires

Il existe trois paires de glandes chez l'homme :

- les glandes sous maxillaires
- Les glandes sub linguale
- Les glandes parotides

Ce sont toutes des glandes exocrines et elles sont constituées par deux catégories de cellules : des cellules muqueuses et des cellules séreuses.

Les cellules séreuses produisent une secretion tres riche en eau et qui a une capacité secretoire tres importante.

Les cellules muqueuses produisent une secretion visqueuse, le mucus.

Ces cellules sont regroupées sous formes d'acinus autour d'un canal. Entre les acini il y a les vaisseaux sanguins. La salive estfabriquée par filtration du sang.

la salive

Il existe un distinction entre la salive partielle et la mixte.

La salive partielle des glandes parotides est tres fluide car cette glande est tres riche en cellules séreuses

La salive partielle fournit par les glandes sub linguales et sous maxillaires est tres visqueuse car elle est riche en mucus et les glandes sont riches en cellules muqueuses.

La salive mixte est le mélange des trois précédentes et les aliments subissent l'action de la salive mixte.

Composition de la salive mixte :

99,5 % d'eau

0.2 % d'ions (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , Ca^{2+})

0.3 % de protéines

Le volume de salive produit par jour est entre 0.8 et 1.5 litres chez l'homme (40 à 60 chez les ruminants).

Les concentrations ioniques dans la salive varient avec le débit salivaire. Lorsque le débit est faible la salive est tres concentrée en K^+ et peu concentrée en Na^+ et lorsque le débit élevé c'est l'inverse.

La salive est produite par filtration du plasma sanguin. La salive primaire est dite isotonique car elle a des concentrations semblables à celles du plasma. Elle passe par la suite dans le canal strié où elle subit une réabsorption importante de Na^+ et de Cl^- et il y a sécrétion de K^+ et de HCO_3^- . On dit que la salive finale est hypotonique.

La réabsorption du Na^+ et l'absorption du K^+ sont des processus actifs necessitant des transporteurs membranaires. Ils sont donc saturable. Quand la sécrétion est faible la salive passe lentement dans les canaux et la presque totalité du Na^+ est réabsorbé. La salive est donc tres pauvre en Na^+ et tres riche en K^+ . Quand le débit augmente les phénomènes d'absorption et de sécrétion sont saturés et la salive devient plus riche en Na^+ et pauvre en K^+ .

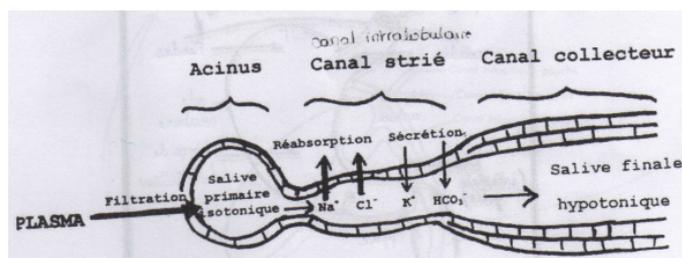


FIG. 1.8 – formation de la salive

Parmi les 0.3% de protéines il y a :

- **des protéines plasmatisques** comme l'albumine
- **des mucines** (glycoprotéine et eau => mucus)
- **enzymes salivaires**
 - *l'amylase salivaire* a un pH optimal à 6.9. Elle dégrade l'amidon et le glycogène :
Glycogène => glucose + maltose + oligosaccharides + dextrines (résidus).
L'amylase salivaire est dénaturée dès que le pH est trop acide cad à pH = 2. Elle a une action limitée à la cavité bucale.
 - *Lysosyme* : ils sont capables d'hydrolyser certaines liaisons moléculaires dans la M des bactéries. Ils possèdent une action anti-bactéries.
 - *La lipase salivaire* hydrolise les triglycérides (alcool plus trois acides gras). 10 à 30 % des triglycérides sont détruits par la lipase salivaire.
triglycérides + lipase => glycérol + 3 AG
Elle reste stable à pH 2 elle n'est donc pas détruite dans l'intestin et elle peut donc reprendre son activité après son passage dans l'intestin.

Le contrôle de la secretion salivaire

Chez le chien 0.5 litres

Chez la vache 50 à 60 litres

Le contrôle de la sécrétion de salive est nerveux, c'est surtout le système nerveux autonome qui intervient dans la contraction des muscles lisses, du muscle cardiaque et la sécrétion des glandes. On l'appelle aussi système nerveux involontaire.

Ce système est constitué de deux divisions fonctionnelles :

- le **système nerveux sympathique**
- le **système nerveux parasympathique**

Ils ont des effets antagonistes sur l'activité des mêmes viscères. Quand l'un d'entre eux active la contraction d'un muscle, l'autre fait l'inverse. L'intérêt est que ça permet de contrôler les sécrétions et la contraction d'un muscle.

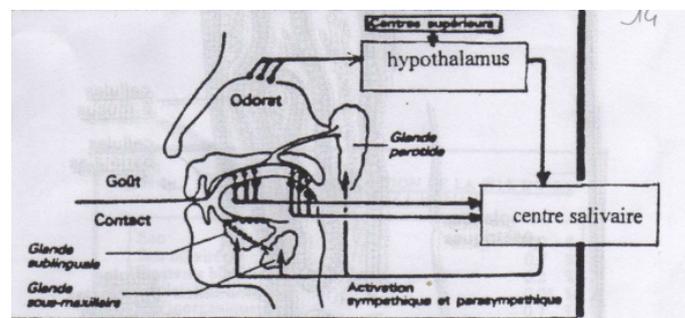


FIG. 1.9 – déclenchement de la sécrétion salivaire

L'activité du parasympathique induit une vasodilatation ce qui augmente le débit sanguin et entraîne au niveau des glandes salivaires la production abondante de salive peu concentrée.

Au contraire l'activité du système nerveux sympathique induit une vasoconstriction qui engendre une diminution du diamètre du vaisseau => réduction du débit sanguin => réduction de la production de salive peu abondante et très concentrée.

La commande nerveuse est essentiellement réflexe grâce à des stimuli externes (vision, goût, odeurs) perçus par les sens comme le goût et l'odorat.

La salive a trois grands rôles :

- un **rôle mécanique** car elle facilite la mastication et elle permet la gustation et la déglutition des aliments.
- un **rôle de protection** : une protection anti-bactérienne grâce aux lysosymes et une protection anti-acidité car la salive contient des HCO_3^- qui peuvent détruire les H^+
- un **rôle digestif** grâce à l'amylase et la lipase.

1.4.2 Les sécrétions gastriques.

L'anatomie de l'estomac

L'estomac fait 15 à 25 cm de long chez un homme adulte mais le diamètre et le volume global dépend de la quantité de nourriture qu'il contient => il a la possibilité de se dilater. chez un homme de 70 kg l'estomac a un volume de 1.5 litres.

La paroi de l'estomac fait à peu près 3 à 5 mm d'épaisseur. Elle est constituée de quatre couches (muqueuse, sous muqueuse, musculuse et séreuse). La musculuse présente une particularité, il y a trois couches musculaires.

Au niveau du pylore, il y a une jonction entre l'estomac et le duodénum. Cette jonction est un muscle qui va constituer le sphincter pylorique = porte qui va permettre lorsqu'il s'ouvre l'évacuation du contenu de l'estomac dans le duodénum.

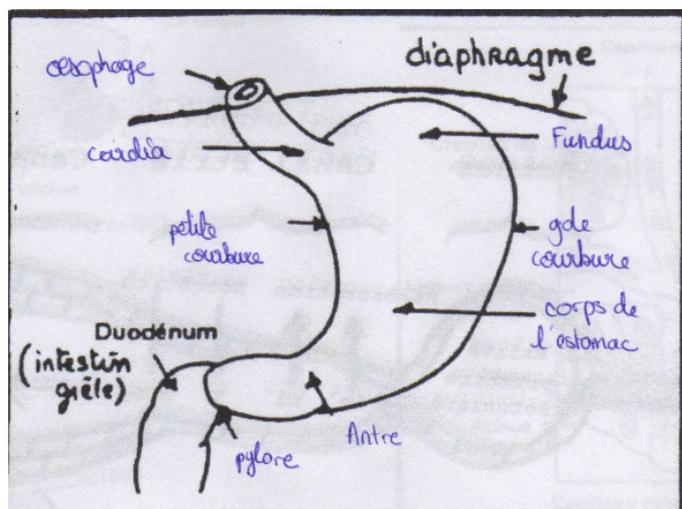


FIG. 1.10 – Anatomie macroscopique de l'estomac

La muqueuse gastrique

Elle est responsable de la sécrétion gastrique et est constituée de trois couches.

L'épithélium présent est un épithélium simple unistratifié mais il a la particularité de présenter des invaginations = cryptes gastriques.

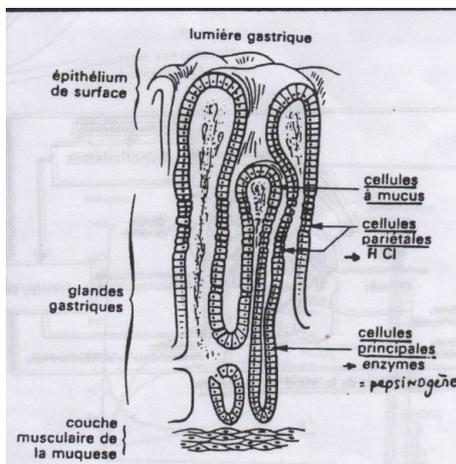


FIG. 1.11 – La muqueuse gastrique

On trouve des glandes fundiques dans le fundus. Ces glandes sont composées de trois types de cellules :

- **cellules à mucus** qui sont les cellules proches de la lumière. Elle fabrique du mucus dont le rôle est de protéger la paroi de l'estomac et des ions HCO_3^- .
- **cellules pariétales** sont très nombreuses dans la partie haute des glandes. Elles sécrètent essentiellement du HCl. Elles actives les précurseurs d'enzymes = pepsinogènes et elles secretent aussi du facteur intrinsèque qui est indispensable à l'absorption de la vitamine B12.
- **cellules principales** qui produisent essentiellement des enzymes qui sont libérées sous forme de pepsinogène et qui sous forme active sont des pepsines.
- **cellules endocrines** qui produisent des hormones (sérotonine, entéroglucagon)

Remarque :

Il existe aussi des glandes pyloriques qui contiennent des cellules G qui produisent une hormone la gastrine dont la cible est les cellules pariétales qui présentent un récepteur à cette hormone. Lorsque la gastrine est fabriquée, elle se fixe sur les cellules pariétales et active leur secretion.

L'épithélium subit un renouvellement très rapide car l'intégralité de l'épithélium est renouvelé tous les trois jours. Cela permet d'éviter les éventuelles altérations de la muqueuse gastrique qui peuvent dégénérer en gastrite ou en ulcère gastrique. Les individus atteints présentent une bactérie.

Les éléments qui dégradent le mucus sont :

- une concentration en HCl trop élevée
- l'éthanol des 10% de concentration
- l'acide salicylique ou aspirine

La secretion gastrique

le suc gastrique

= liquide incolore visqueux. L'homme produit environ un litre de suc gastrique.

Le suc gastrique est essentiellement constitué d'eau mais aussi ions (H^+ , Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-). Leurs concentrations varient en fonction du débit.

Le suc gastrique contient aussi des constituants organiques :

- des protéines du plasma sanguin comme l'albumine ou l'immunoglobuline
- des enzymes (surtout des protéases) produites par les cellules principales des glandes fundiques. Chez le chien il y a la lipase gastrique mais pas chez l'homme.
- des glycoprotéines du mucus = mucines
- du facteur intrinsèque = glycoprotéine fabriquée par les cellules pariétales des glandes fundiques. Il est indispensable à la vie car il est indispensable à l'absorption de la vitamine B12 qui est nécessaire à la synthèse de l'hémoglobine par les globules rouges. B12 plus facteur intrinsèque = complexe qui va transiter jusqu'à l'iléon où il sera absorbé. Ce complexe protège B12 contre les enzymes pancréatiques et permet son absorption dans l'iléon car les récepteurs ne reconnaissent que les facteurs intrinsèques pas la protéine B12 seule.

contrôle de la secretion gastrique

La sécrétion gastrique possède un contrôle hormonal et nerveux.

Le contrôle hormonal :

Certaines hormones dont la gastrine stimulent les sécrétions. La gastrine stimule les cellules principales et les cellules pariétales car elles présentent des récepteurs à cette hormone.

La cholécystokinine CCK est produite par les cellules intestinales

Les hormones inhibitrices sont la sécrétine, le GIP (gastric inhibitory peptide), le VIP. Le glucagon et la calcitonine inhibent la sécrétion.

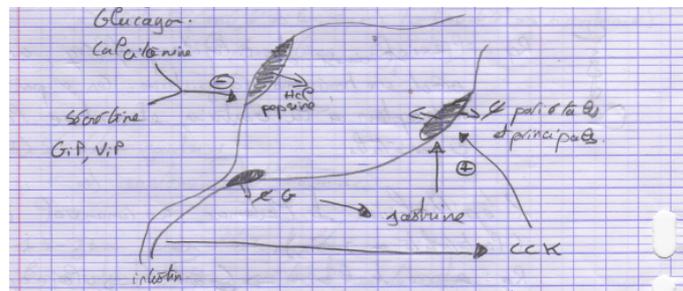


FIG. 1.12 – Contrôle hormonal de la sécrétion gastrique

Le contrôle nerveux :

Il se réalise par l'intervention du système nerveux autonome involontaire c'est-à-dire l'activité du système parasympathique qui stimule la sécrétion gastrique. Le système nerveux sympathique c'est l'inverse.

L'estomac a une action chimique mais aussi mécanique car la partie du fundus est un réservoir pour la nourriture et l'antrum et le pilore broie les aliments par la contraction de la musculature. Dans le duodénum, le chyme subit l'action des sucs digestifs.

1.4.3 Les sécrétions intestinales

secretion biliaire

La bile est une sécrétion produite par le foie qui présente quatre lobes et dont les cellules s'appellent les hépatocytes.

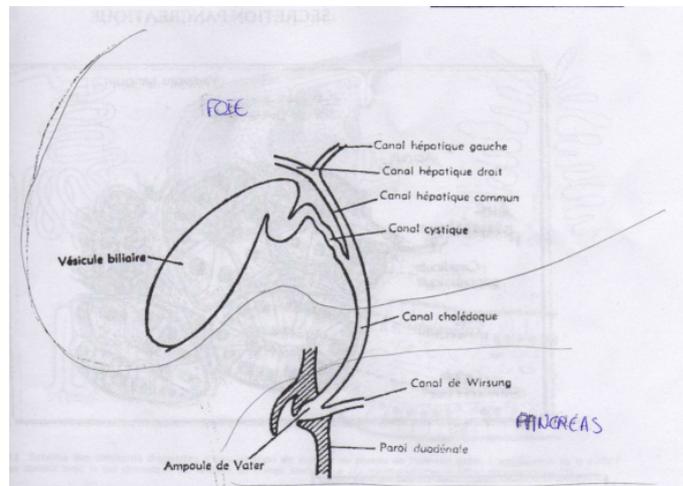


FIG. 1.13 –

composition de la bile

L'homme produit environ 0.5 litres de bile par jour.

Elle est constituée de :

- essentiellement d'eau 97%
- d'autres éléments 3% :
 - **ions** (Na^+ et K^+ à concentration semblable de celle du plasma et carbonate de chlorure à concentration variable.)
 - **protéines plasmatiques** comme l'albumine mais aussi de bilipréalbumine.
 - **des pigments** = pigments biliaires (la bilirubine qui est le résultat de la dégradation des globules rouges)
 - **des sels biliaires** qui sont des lipides. Ils s'agglutinent pour former des micelles avec à l'intérieur des AG, des phospholipides, des triglycérides et du cholestérol. Ils permettent de séparer une fraction lipidique d'une fraction hydrophyle. Ils sont fabriqués par les hépatocytes à partir du cholestérol ou ils sont prélevés dans le sang et réabsorbés à 95% dans l'iléon et un peu dans le colon.
 - **des phospholipides** (lécithines) qui représentent environ 20% des lipides biliaires. Le cholestérol représente environ 10% et il n'est pas estérifié => non soluble dans l'eau. Les sels biliaires vont assurer la solubilisation du cholestérol grâce aux micelles.
 - **des produits du catabolisme** le foie assure l'excrétion de nombreuses substances comme des produits du métabolisme cellulaire ou médicamenteux...

L'excrétion biliaire

Les voies biliaires

La bile hépatique est sécrétée dans le canal hépatique puis elle passe dans le canal cholédoque et rejoint le duodénum au niveau de l'ampoule de Vater. Au niveau de l'ampoule de Vater, il y a aussi l'arrivée du canal de Wirsung qui vient du pancréas avec sa sécrétion. Lorsque la bile est produite, elle ne va pas être versée directement dans le duodénum car elle passe d'abord dans la vésicule biliaire où sa composition va être changée (acidification).

La formation de la bile vésiculaire

La bile va subir un changement majeur qui est une réabsorption importante d'eau car sa composition d'eau n'est plus que de 84 %. Il y a aussi une réabsorption d'ions => la concentration des sels biliaires est multipliée par 10 environ.

Remplissage et vidange de la vésicule

Les hépatocytes vont produire la bile hépatique constamment mais elle sera déverser dans le duodenum qu'à un moment précis, juste après repas. Au niveau de l'ampoule, il y a un muscle sphincter qui est le plus souvent fermé => reflux de la bile dans le cholédoque jusque dans la vésicule qui se remplit de façon passive. Au niveau du repas, la vidange de la vésicule se fait de manière active. La vésicule se contracte, le sphincter s'ouvre et la bile vésiculaire est déversée dans le duodenum.

rôle de la sécrétion biliaire

rôle digestif car sans la bile, l'hydrolyse des lipides se fait correctement mais leur absorption est impossible. C'est grâce aux sels biliaires que l'hydrolyse est possible.

rôle excréteur puisque la bile comporte dans ses constituants de nombreuses molécules de sécrétions.

1.4.4 La sécrétion pancréatique exocrine

Il y a deux parties dans le pancréas. Les cellules endocrines produisent l'insuline et le glucagon et sont regroupées dans des îlots de Langerhans. Les cellules exocrines qui déversent leur sécrétion dans le duodenum sont regroupées (5 à 10) autour d'une lumière qui constitue des acini. Elles présentent un RE et un appareil de Golgi très développé qui déversent leur sécrétion dans le canal et les différents canaux se rejoignent pour former le canal de Wirsung.

composition du suc pancréatique

= liquide incolore légèrement visqueux qui contient principalement de l'eau et des ions (Na^+ et K^+ sont sécrétés à concentration constante alors que Cl^- et HCO_3^- dont les concentrations varient avec le débit de sécrétion de Cl^- qui chute et une augmentation de celui de HCO_3^-).

C'est la principale source d'enzymes digestives. :

- **les enzymes glycothiques** qui vont dégrader le glycogène, l'amidon (amylase).
- **enzymes lipolythiques** dont la lipase qui dégrade les triglycérides en monoglycérides ou diglycérides et AG. Cette enzyme ne peut agir qu'à l'interface eau lipide car elle est hydrophobe. Il y a une autre enzyme la colipase qui intervient en s'intercalant entre les sels biliaires pour permettre l'action de la lipase. Il y a aussi des phospholipases ou les cholestérol estérases.
- **enzyme protéolythique** (trypsine, chymotrypsine, collagénase). L'action des enzymes produit 30% d'AA libre et 70% d'oligopeptide 3 à 6 AA.
- **nucleases** qui dégrade les acides nucléiques.

contrôle de la sécrétion pancréatique

Il y a une régulation hormonale et nerveuse.

La régulation hormonale

La sécrétine est une petite protéine de 27 AA qui est fabriquée par les cellules S du duodénum. L'arrivée du chyme acide dans le duodénum déclenche la production de sécrétine par les cellules S. La sécrétion de sécrétine déclenche une augmentation du volume de la sécrétion et donc stimule la sécrétion. L'ajout entraîne une augmentation de la concentration de HCO_3^- et une diminution de Cl^- .

La cholécystokinine est fabriquée par les cellules I et leur sécrétion est déclenchée par l'acidité du chyme qui arrive dans le duodénum.

La gastrine a une intervention moindre. Elle est produite par les cellules G du pyllore et elle stimule la sécrétion pancréatique.

La régulation nerveuse

Le système nerveux parasympathique stimule la sécrétion alors que le système nerveux sympathique inhibe ce même système.

Le but du suc pancréatique est de dégrader les aliments.

1.5 les mécanismes de l'absorption

L'absorption des nutriments se réalise dans l'intestin grêle. Le duodénum a un rôle essentiellement dans la digestion. Le jejunum et l'iléon ont un rôle dans l'absorption.

Il existe trois mécanismes d'absorption :

- le mécanisme de transport passif c'est un transport sans énergie. c'est le cas de l'absorption par les cellules épithéliales de l'intestin car les molécules traversent la MP soit seules soit elles utilisent une perméase ou un transporteur.
- une absorption active nécessite l'utilisation d'énergie cellulaire sous forme d'ATP. Certaines substances vont passer à travers la M des cellules épithéliales par un transport actif primaire ou secondaire. ex glucose.
- Cela concerne seulement les Ac qui sont dans le lait maternel qui ne peuvent être absorbés que par pinocytose.

1.5.1 la surface d'absorption

L'intestin grêle est parfaitement adapté à l'absorption car il constitue une remarquable surface d'échange. L'organe est de grande taille. Il présente des replis ce qui augmente sa surface. Les plis dits circulaires ont une hauteur d'environ 1 cm et il implique à la fois la muqueuse et la sous-muqueuse. Le pli circulaire porte lui-même des replis = villosités intestinales qui ont une taille supérieure à 1 mm. À l'intérieur de chaque villosité, il y a un réseau de vaisseaux sanguins ainsi qu'un vaisseau lymphatique = chylifère.

Les cellules épithéliales présentent une bordure en brosse constituée de microvillosités ce qui augmente la surface d'échange.

Au final, on arrive à une surface totale de 200 m^2 .

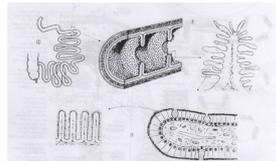


FIG. 1.14 –

1.5.2 L'absorption des glucides

Les glucides et le galactose qui sont issus de la digestion du glycogène et de l'amidon vont transiter à travers l'épithélium par un transport secondaire. (voir cours de bio cell sur les transports sodium/glucose.) C'est idem pour le galactose et pour le fructose c'est simplement une diffusion facilitée.

1.5.3 L'absorption des protéines

À l'issue de la digestion par les sucs gastriques et pancréatiques, on a 70% d'oligopeptides. L'hydrolyse se termine grâce à des peptidases présentes au niveau de la bordure en brosse des entérocytes. Elles sont soit dans le cell coat soit dans le cytoplasme. Cette hydrolyse est nécessaire car seuls les AA libres ou de très petits peptides peuvent traverser la MP de l'entérocyte. Il y a quatre types de transport des AA : pour les AA neutres, pour les AA acides, pour les AA basiques et un faisant partie de la proline.

L'entrée des tripeptides se fait par transport secondaire. Les AA ressortent par diffusion facilitée et passent dans le sang.

1.5.4 L'absorption des lipides

Lorsque les lipides arrivent dans l'intestin grêle, ils sont regroupés sous la forme de gros amas de graisses grâce aux sels biliaires. Une fois dans l'intestin, ils sont éclatés et divisés en gouttelettes plus fines qui vont subir l'action des enzymes. Ces gouttelettes subissent l'action de la lipase, de la phospholipase qui les dégrade en AG, cholestérol et phospholipides qui vont se regrouper à l'intérieur des micelles. L'action des enzymes continue à l'intérieur des micelles grâce à l'action des colipases. Ces micelles vont amener leur contenu au contact de la MP des entérocytes. Les molécules libérées au niveau de la MP, diffusent passivement en suivant leur gradient de concentration.

L'entérocyte fabrique à partir des lipides simples qui ont été absorbés, des molécules complexes = chylomicrons = association de lipides et de protéine. Ils sont libérés au pôle basal de l'entérocyte mais ils ne peuvent pas rejoindre le sang car les pores des capillaires sont trop petits. Ils rejoignent donc le vaisseau lymphatique de la villosité = chylifère.

Tous les lipides se retrouvent dans la lymphe et ils vont rejoindre le sang au niveau de la veine sous clavière gauche.

La lymphe est un liquide qui ressemble au plasma sanguin qui est liquide et jaunâtre mais elle est dépourvue de globule rouge et elle contient des globules blancs. Elle est contenue dans un vaisseau et des ganglions lymphatiques.

Les rôles de la lymphe :

- nutritif car elle amène la graisse jusqu'au sang
- drainage et épuration des tissus
- défense immunitaire car elle contient des Ac.

conclusion :

L'intestin grêle et le colon sont le siège de transfère important en eau et en ions car le colon reabsorbe 90% de l'eau. Absorption de fer et de calcium et des différentes vitamines.

Chapitre 2

La circulation

Tous les organismes ne possèdent pas d'appareil circulatoire surtout ceux qui ont peu de cellules car toutes les cellules prélevent directement les nutriments et le O_2 dans le milieu. Cela se réalise par diffusion.

L'évolution animal a fait en sorte que des organismes plus complexes se soient développés, ils sont donc pluricellulaires = métazoaires. Ils présentent une spécialisation de leurs cellules pour la réalisation de leurs différentes fonctions. Ces cellules ne vont plus être en contact avec le milieu extérieur => nécessite la mise en place d'un milieu d'échange intermédiaire entre les tissus et le milieu extérieur.

Chez certains animaux, le milieu d'échange est constitué de deux feuillets embryonnaires l'ectoderme et l'endoderme = diblastique. Chez ces organismes le milieu d'échange est constitué par le tissu interstitiel.

Beaucoup d'organismes ont acquis un troisième feuillet le mésoderme => triblastique. Chez ces organismes il y a l'apparition du coelome qui est plus ou moins développé selon les organismes. ex : le ver.

Chez les hommes ou les mammifères, il y a un milieu intérieur qui est constitué du liquide interstitiel, du liquide coelomique et du sang ou de la lymphe. Dans ces systèmes les mécanismes d'échange sont de deux sortes : **la diffusion et la convection**. La convection est la mise en mouvement du milieu intérieur pour pouvoir renouveler ce milieu par contact avec le milieu extérieur. La convection du milieu intérieur assure un renouvellement plus rapide.

circulation = mise en mouvement du milieu intérieur.

Chez beaucoup d'organismes le milieu intérieur est endigué dans des vaisseaux => on peut parler d'appareil circulatoire.

2.1 Organisation générale de l'appareil circulatoire

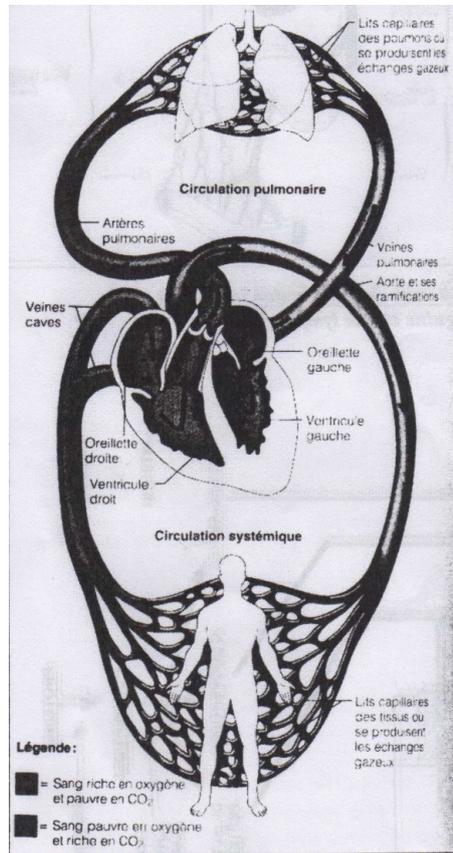


FIG. 2.1 –

L'appareil circulatoire est constitué par un système de vaisseaux qui contiennent le sang et par le cœur qui permet sa mise en mouvement. En effet le cœur agit comme une véritable pompe qui permet de faire circuler le sang.

Tous les mammifères ont une double circulation :

- la première circulation dite **pulmonaire** = petite circulation
- la deuxième circulation dite **systemique** ou gde circulation.

La circulation pulmonaire part du ventricule droit puis dans l'artère pulmonaire, le sang est déjà oxygéné et le sang revient dans l'oreillette gauche.

Tous les vaisseaux qui **arrivent au cœur** sont des **veines** et tous **ceux qui repartent** du cœur sont **des artères**.

Le cœur possède lui aussi sa propre circulation = **circulation coronarienne**. Les cellules cardiaques ne sont pas alimentées par le sang qui traverse le cœur mais par les artères coronaires qui courent dans la paroi du cœur. Elles naissent à la base de l'aorte et il y a 4 à 10 % du sang circulant qui passe dans ces artères. L'infarctus du myocarde est dû à l'obstruction des artères coronaires.

2.2 La coeur et la propulsion du sang

2.2.1 L'anatomie du coeur

L'organe est situé dans la cavité thoracique. Il est contenu dans un sac fibreux = péricarde. La face interne des parois au contact avec le sang dans le coeur sont tapissées par une fine couche de cellules épithéliales qui constituent un endothélium = endocarde.

Le coeur est divisé en deux parties : la droite et la gauche qui sont complètement séparées l'une de l'autre et chaque partie est elle même constitué de deux cavités : l'oreillette et le ventricule. Ils communiquent l'un avec l'autre uniquement à certains moments. Les deux cavités communiquent uniquement lorsque les valvules sont ouvertes = valvules auriculo-ventriculaires (VAV) [tricuspide (droite) mitrale (gauche)].

On trouve aussi des valvules à la sortie des ventricules = valvules sigmoïdes. Elles s'ouvrent quand le ventricule se contracte ce qui permet l'éjection du sang dans l'artère. Elle se ferme aussitôt et empêche le reflux du sang dans le coeur.

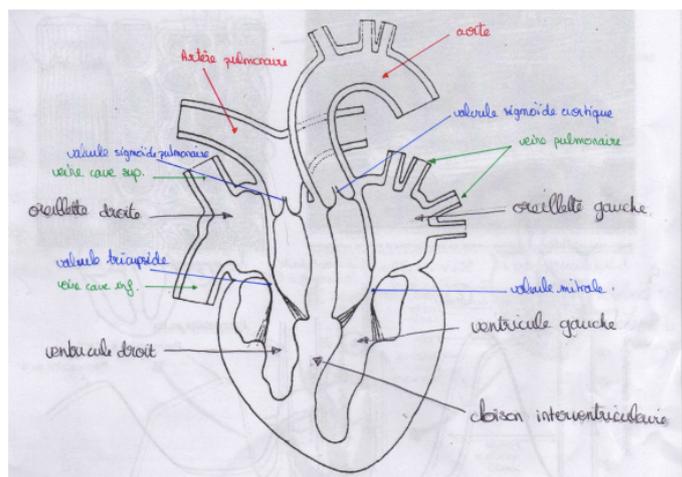


FIG. 2.2 – L'organisation du coeur

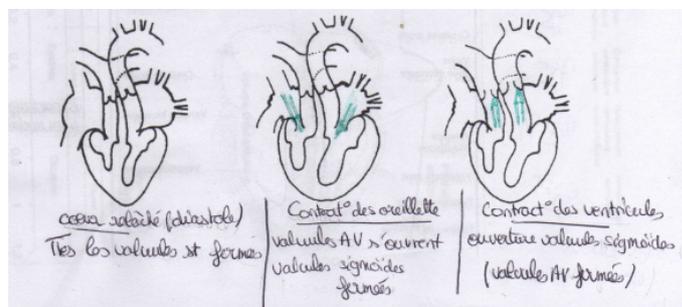


FIG. 2.3 – Rôle des valvules cardiaques

2.2.2 Les propriétés des myocytes cardiaques.

Ce sont des cellules contractiles striées car elles contiennent dans leur cytoplasme des myofibrilles organisées en sarcomère. Elles présentent aussi une grande richesse en mitochondries car il

faut beaucoup d'énergie pour la contraction. Les cellules cardiaques sont plus petite que les cellules squelettiques et ne présentent qu'un seul noyau = cellules uninuclées. Ce sont des cellules excitables car c'est l'excitation du myocyte qui va permettre la contraction.

En plaçant une electrode à la surface d'une cellule et une autre à l'intérieur de son cytoplasme, on peut mesurer une difference de potentiel de part et d'autre de la MP. Cette difference de potentiel vaut de moins 90 mV (= les charges negatives sont plus abondantes à l'intérieur qu'à l'extérieur de la cellule). Lorsque la cellule n'est pas excitée = potentiel de repos. Ce potentiel de repos peut être changer lorsque la cellule est excitée, on parle alors de potentiel d'action. La perméabilité de la MP à certains ions va se modifier.

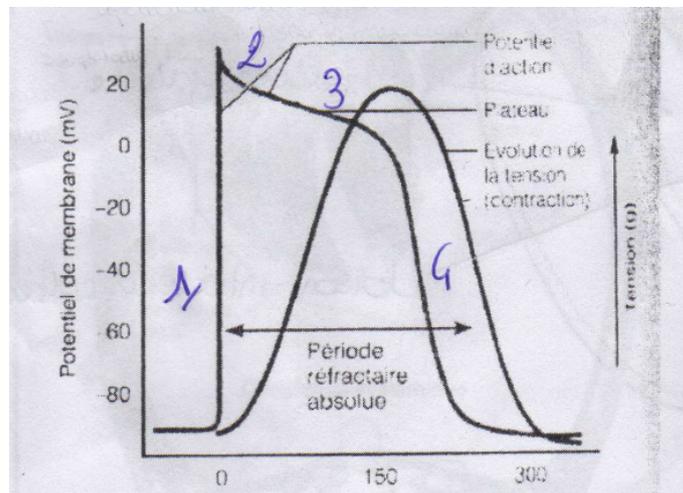


FIG. 2.4 – changement du potentiel de la membrane pendant les potentiels d'actions des cellules myocardiques

Phase 1 : Dépolarisation (passage de -90 mV à -30 mV) ce qui entraîne une inversion de la polarité de la membrane. Les charges positives sont à l'intérieur et les négatives à l'extérieur.

Phase 2 : repolarisation (début) ce qui permet de revenir à -90 mV

Phase 3 : Le plateau c'est la phase la plus longue qui est inexistante dans les neurones.

Phase 4 : Fin de la repolarisation.

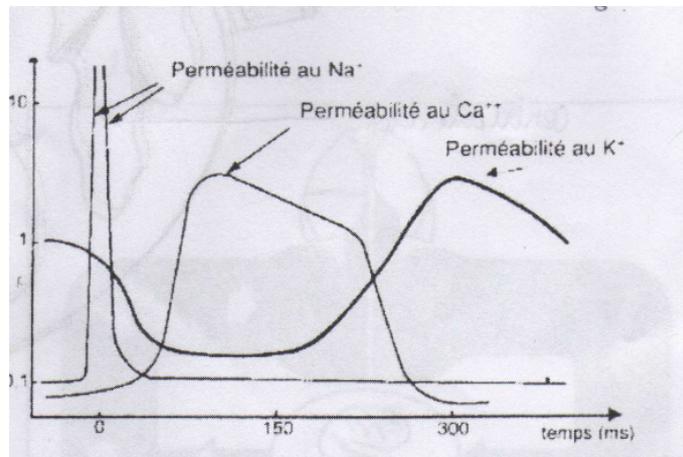


FIG. 2.5 – Changement de la perméabilité de la membrane pendant le potentiels d'action des cellules myocardiques

Remarque :

La durée du potentiel d'action est étonnamment longue (300 ms contre 5 ms pour un neurone) .

La dépolarisation va déclencher la contraction du myocyte cardiaque.

Lorsqu'un nouveau potentiel d'action survient, le myocyte est complètement relâché ce qui empêche le tétanos cardiaque.

Il y a trois ions qui sont impliqués dans la contraction cardiaque : le sodium, le calcium et le potassium.

L'augmentation très importante mais très brève de la perméabilité au sodium permet l'ouverture des canaux sodium voltage depend ce qui laisse entrée les ions sodium dans la cellule ce qui déclenche la dépolarisation de la MP. Il se referme presque immédiatement.

Il y a ensuite ouverture des canaux lents à calcium qui vont permettre l'entrée de calcium dans la cellule et le maintien de la dépolarisation. Ces canaux calcium sont donc responsables de la phase en plateau des potentiels d'action.

Au cours de la phase de plateau, la perméabilité aux K^+ est faible, les canaux potasique sont donc fermés => K^+ ne sort pas ce qui permet de maintenir la dépolarisation.

La repolarisation est due à la fermeture des canaux calciques et à l'ouverture des canaux potassium qui vont permettre une sortie de K^+ et le retour au potentiel de repos.

Les cellules conductrices sont au contact entre deux myocytes où l'on trouve des stries scalariformes qui sont très riches en jonction GAP qui permettent à certaines molécules de passer et des desmosomes qui assurent la cohésion mécanique des myocytes.

On trouve dans le cœur des cellules non contractiles mais qui ont un rôle primordial dans la contraction du cœur c'est le tissu nodal. Le rôle des cellules nodales est de produire des potentiels d'action et de les propager dans tout le cœur afin de déclencher la contraction des myocytes

cardiaques. Elles sont présentes au niveau du noeud sinusal et au niveau du noeud auriculo ventriculaire entre l'oreillette et le ventricule droit. Il forme ensuite un réseau = faisceau de His et enfin un réseau ramifié dans la paroi des ventricules = réseau de Parkinje.

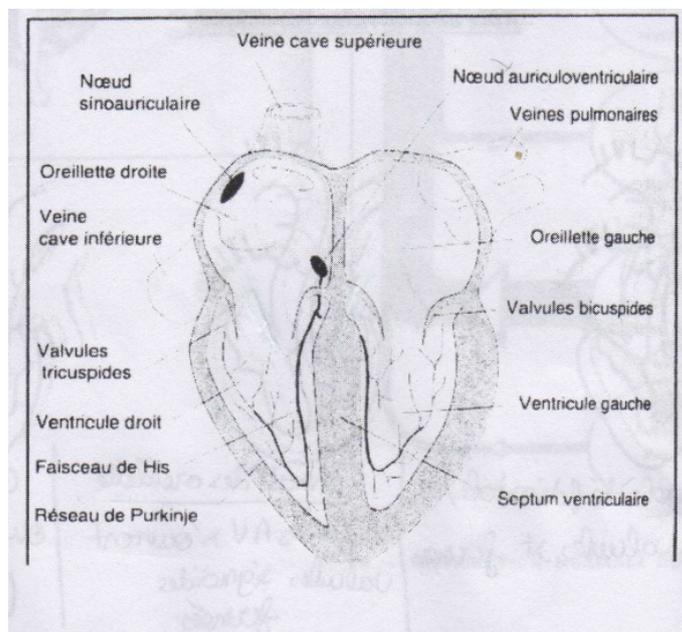


FIG. 2.6 – Répartition du tissu nodal

2.2.3 la révolution cardiaque

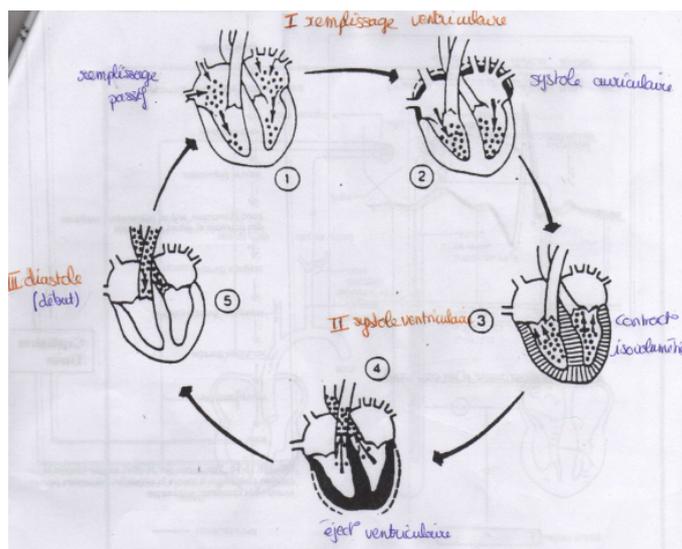


FIG. 2.7 – La révolution cardiaque

Dans le cas du coeur on ne va pas parler de contraction ou de relachement mais de **systole et de diastole**.

La révolution cardiaque = cycle de contraction et de relachement du coeur.

1) **phase de remplissage ventriculaire.** Il se fait en deux temps (fig 1 et 2). Sur la fig 1 c'est le remplissage passif (fin de la diastole du coeur), la pression est très basse dans le coeur => le sang s'écoule de l'extérieur vers l'oreillette et de l'oreillette dans les ventricules de manière passive. Cela est possible car les VAV sont ouvertes mais les valvules sigmoïdes sont fermées. Les ventricules se remplissent à 70% et les valvules se referment.

Sur la fig 2 c'est la *systole auriculaire*, il y a donc contraction des oreillettes suite à la dépolarisation induite par le noeud sinusal. Lorsque la paroi des oreillettes se contracte il y a une augmentation de la pression dans les oreillettes => ouverture des VAV les 30% restants sont rentrés l'oreillette se relâche donc (elle reste en diastole tout le reste du cycle) et les VAV se referment.

2) **phase de systole ventriculaire** (fig 3 et 4) Sur la fig 3 c'est la phase de contraction isovolumétrique. Les ventricules se contractent et la pression à l'intérieur du ventricule augmente brutalement. Pendant une fraction de seconde toutes les valvules sont fermées donc le volume de sang reste constant.

Sur la Fig 4 c'est la *phase d'éjection ventriculaire*. La contraction des ventricules se poursuit et la pression sanguine dans les ventricules augmente jusqu'à dépasser la pression qui règne dans les artères => les valvules sigmoïdes s'ouvrent alors et le sang est éjecté dans l'artère aorte et pulmonaire.

3) **relâchement général** = diastole (début). Les ventricules se relâchent et les valvules se referment puis retour à la phase un.

Si on prend une fréquence de 75 bat/min (moyenne) on a 0.8 s pour chaque cycle. la phase 2) dure 0.1s, la 3) 0.3s et la 4) 0.3s et la 5) 0.4s.

La circulation du sang est régit par les variations de pression. Il suit le gradient de pression du plus fort vers plus faible.

2.2.4 le rythme cardiaque

Un coeur isolé de ses connexions nerveuses continue de battre ce qui signifie qu'il existe un système de commande de la contraction qui est interne au coeur.

le rythme de base du coeur

ce sont les cellules du tissu nodal qui produisent des PA et les propagent dans le coeur ce qui entraîne une dépolarisation puis la contraction des myocytes cardiaques.

C'est dans le noeud sinusal (oreillette droite) que se trouve le pacemaker du muscle cardiaque = centre rythmogène. Le noeud sinusal se dépolarise environ 75 fois/min il marque ainsi la cadence de contraction des myocytes. L'onde de dépolarisation créée par le noeud sinusal se propage dans la paroi de l'oreillette et elle atteint le noeud auriculo-ventriculaire.

Au niveau du noeud auriculo-ventriculaire il y a une pause de 0.1s qui permet la contraction de l'oreillette puis l'onde se propage dans le faisceau de His qui est le seul lien électrique entre l'oreillette et le ventricule. Elle passe ensuite dans le réseau de Purkinje inséré dans la paroi des ventricules => contraction des ventricules.

les modifications du rythme de base : innervation extrinsèque du coeur

Le rythme de base du coeur est modifié par le système nerveux autonome. Le système nerveux **sympathique** est un accélérateur du coeur = **cardioaccélérateur** et le **parasymphatique** est **cardiomodérateur**.

Les centres cardiaques se situent au niveau du bulbe rachidien il y a à la fois un centre cardioaccélérateur et un centre cardiomodérateur. Ils sont reliés par l'intermédiaire de nerf au coeur.

Le centre cardioaccélérateur est relié par le nerf vague = nerf crânien X à l'oreillette droite où il y a le noeud sinusal. Les fibres nerveuses autonome innervent surtout le noeud sinusal et le noeud auriculo-ventriculaire.

Exemple de régulation du rythme cardiaque : La régulation de la pression artérielle.

Il existe des barorecepteurs dans la paroi de l'aorte et de la carotide. Une augmentation de la pression artérielle à ce niveau déclenche une augmentation de l'activité des nerfs sensitifs reliés à ces barorecepteurs (cyon et hering). Il véhicule l'info jusqu'au centre cardiaque du bulbe rachidien => activation du centre cardiomodérateur parasymphatique et l'inhibition du centre cardioaccélérateur sympathique. Les nerf parasymphatique et sympathique transmettent l'info jusqu'au noeud sinusal => ralentissement du coeur => diminution de la pression artérielle et un retour à la valeur normale.

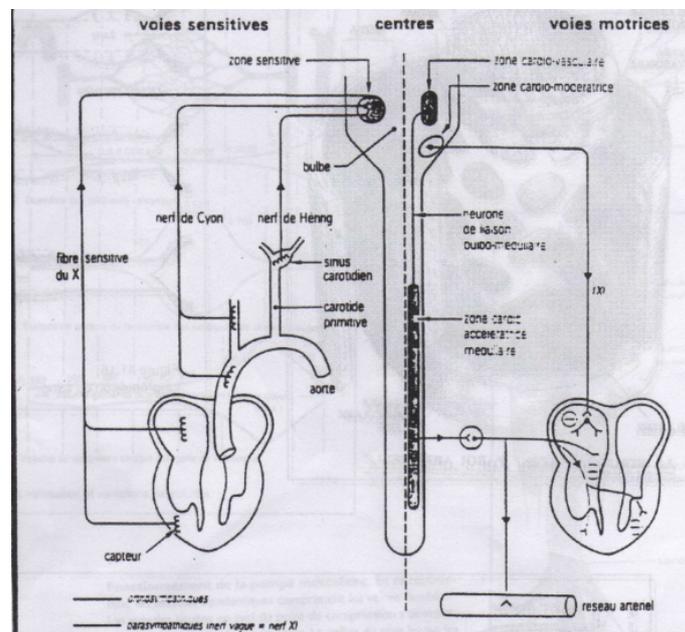


FIG. 2.8 – Les centres et les voies nerveuses intervenant dans la régulation cardiaque

electrocardiographie

Quand l'onde électrique traverse le coeur, une infime partie de ce courant se propage à la surface du corps. On place des électrodes au poignet et au cheville et avec un électrocardiographe on fait un électrocardiogramme.

L'onde P correspond à la depolarisation des oreillettes. **Le complexe QRS** correspond à la depolarisation des ventricules. **L'onde T** correspond à la repolarisation des ventricules.

Le débit cardiaque est égale à la fréquence cardiaque multipliée par le volume systolique qui est égale au volume ejecté par un ventricule à chaque battement.

La fréquence cardiaque au repos est égale à 75 bat/min et le volume systolique à 70 ml / bat = 5.25 L / min.

Le débit = 5250 ml/min => la totalité du sang passe toutes les minutes dans le coeur.

2.3 Les vaisseaux et la circulation du sang

Les vaisseaux sanguins forment un reseau qui commence et fini dans le coeur.

Il existe trois grandes catégories de vaisseaux sanguins :

- **Les artères**
- **Les capillaires**
- **Les veines**

2.3.1 La structure des parois vasculaires

Il y a trois couches qui composent la paroi qu'on appelle tunique qui vont encercler les vaisseaux. La tunique interne = intima est constituée par une couche de cellules endothéliales et elle repose sur quelques fibres de tissu conjonctif lache.

Dès que les vaisseaux ont un diametre supérieur à 1 mm, on trouve autour de cette tunique la tunique media qui est constituée de cellules musculaires lisses et de fibres d'élastine ce qui confèrent aux vaisseaux une elasticité. Cette tunique est determinante pour la vasomotricité.

La tunique externe = adventice est constituée de fibres de collagènes qui forment un reseau lache. Elle a pour rôle de protéger les vaisseaux ainsi qu'un rôle d'ancrage dans les organes voisins.

On trouve également de nombreuses connections nerveuses, des vaisseaux lymphatiques et de minuscules vaisseaux sanguins = vasa-vasorum. Ces vaisseaux nourrissent les tissus externes de la paroi.

2.3.2 le reseau artériel

Il transporte le sang du coeur vers les organes.

Il existe trois catégories d'artère :

- **les artères élastiques** qui sont les grosses artères proche du coeur. Leur paroi est epaisse et tres riche en élastine.
- **les artères distributrices** qui ont un diametre entre 0.3 mm et 1 cm. Elles apportent le sang aux différents organes. Il y a plus de cellules musculaires et moins de fibre elastines dans la media.

- **les artérioles** ont un diamètre entre 10 μm et 3 mm. Elles sont très riches en cellules musculaires lisses => vasomotricité.

La vasoconstriction de certaines artérioles entraîne la dérivation du sang qui n'irrigue alors plus certains lits capillaires.

La pression sanguine dans les artères = pression artérielle a une valeur qui varie. Lorsque le ventricule gauche se contracte, il expulse le sang dans l'aorte = systole ventriculaire. Le sang étire les parois élastiques de l'aorte et la pression aortique est maximum = pression systolique (120 mm de mercure).

Le sang avance des artères car la pression est plus faible en aval que dans l'aorte. Quand les ventricules se relâchent les valvules sigmoïdes se referment et les parois de l'aorte retrouvent leur conformation initiale => maintient une certaine pression sur le sang qu'elles contiennent. Il continue à s'écouler en aval => la pression dans l'aorte chute et atteint sa pression minimale = pression diastolique (80 mm de mercure) etc...

C'est l'élasticité des artères qui uniformise la circulation du sang. Lors de la systole ventriculaire, les grosses artères se distendent et la force élastique générée deviendra ensuite une force propulsive lors de la diastole ventriculaire caractérisée par une forte pression et une grande vitesse.

2.3.3 les capillaires

Ce sont des vaisseaux très fins qui ont un diamètre entre 8 et 10 μm . Leur paroi est extrêmement fine car ils n'ont que l'intima et que la couche endothéliale de l'intima. Ils sont regroupés en réseau ou lit capillaire qui se trouve entre une artériole et une vénule. À l'entrée de certains capillaires on trouve des sphincters précapillaires qui ont pour rôle de réguler l'entrée du sang dans les capillaires.

La pression sanguine à l'intérieur de ces vaisseaux est faible (40 mm de mercure à l'entrée du capillaire) et seulement 15 mm de mercure à la sortie. Ces vaisseaux sont fragiles mais vu que le sang circule à faible vitesse on n'observe pas de déchirure et cela permet les échanges.

Les échanges capillaires

Ils ont lieu entre le liquide plasmatique et le liquide interstitiel. Cela concerne les gaz respiratoires ainsi que l'eau, les ions et les nutriments. Les petites molécules et l'eau vont pouvoir passer par diffusion simple à travers la paroi du capillaire qui est très mince (jusqu'à un micromètre d'épaisseur).

Le capillaire amène les nutriments et le O_2 et d'autres déchets azotés. On note un passage de liquide par filtration au travers de la paroi.

Le sens de passage du liquide dépend de deux gradients de pression. À la fois de la pression sanguine à l'intérieur du capillaire (ce qui tend à faire sortir le liquide) et de la pression oncotique due aux protéines plasmatiques. Les protéines plasmatiques comme l'albumine sont de grosses molécules qui ne peuvent pas sortir des capillaires, elles attirent donc le liquide à l'intérieur du vaisseau = phénomène d'osmose. La pression oncotique est la même tout le long du capillaire (25 mm de mercure). Quand la pression sanguine est supérieure à la pression oncotique le liquide sort du capillaire (surtout à l'entrée) et si la pression sanguine est inférieure à la pression oncotique le liquide entre dans le capillaire (à la sortie).

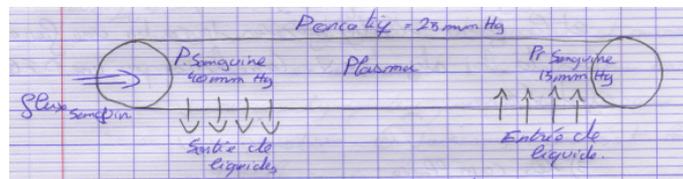


FIG. 2.9 – Les échanges capillaires

Il y a d'avantage de liquide qui sort que de liquide qui entre, il y a donc un excès de liquide qui se trouve dans le liquide interstitiel. Il est drainé par un réseau de vaisseaux lymphatiques qui constitue la lymphe.

2.3.4 les veines

Elles apportent le sang depuis les lits capillaires jusqu'au coeur. On constate que lors de la remonter vers le coeur le diamètre augmente et leur paroi s'épaissie. La paroi des veines est constituée des trois tuniques (intima, media, adventis). Leurs parois sont plus minces que celle des artères mais elles ont une lumière plus grande.

La tunique media est moins riche en fibre élastique et est également peu riche en fibres musculaires lisses. La tunique adventis des veines est beaucoup plus résistante.

Les veines de part leur grande lumière et leur paroi mince sont un important réservoir de sang car elles peuvent contenir jusqu'à 65% du sang circulant.

Dans les veines le sang circule à faible pression (environ 20 mm de Hg), les valvules veineuses favorisent le retour veineux vers le coeur. Ce sont des replis de la tunique interne qui empêche le reflux du sang. Elles sont très abondantes dans les veines des bras et des jambes où la force de gravité s'oppose à la remontée du sang. La pression sanguine est très faible et elle ne suffit pas pour ramener seul le sang au coeur.

Il existe un dispositif de pompe qui vont favoriser le retour du sang.

- **les pompes respiratoires.** Lors de la respiration, le diafragme s'abaisse et comprime les veines abdominales. Le sang est donc chassé en direction du coeur car il est bloqué par les valvules.
- **les pompes musculaires.** Les contractions et les relachements des muscles situés autour des veines propulsent le sang en direction du coeur de valvule en valvule.

2.4 La diversité des appareils circulatoires.

On oppose le système circulatoire fermé où tout le sang est imbriqué dans les vaisseaux au système circulatoire ouvert où il a des endroits où le sang baigne les cellules comme chez les invertébrés. Chez les mollusques le liquide qui circule est hémolymphe qui remplit l'hémocoèle.

Chapitre 3

La respiration

La respiration au sens large inclue quatre etapes :

- **la ventilation pulmonaire** = mise en mouvement de l'air entre le milieu extérieur et les alvéoles pulmonaires
- **l'échange de O_2 et de CO_2** avec le sang
- **le transport des gaz respiratoires** dans le sang jusqu'aux cellules
- **la respiration cellulaire** (voir cours bio cellulaire)

3.1 organisation de l'appareil respiratoire

Il est constitué par deux poumons qui se divisent en plusieurs lobes. Ces lobes sont constitués d'une multitude de petits sacs remplis d'air = alvéoles pulmonaire (environ 300 000 000 chez l'homme). Elles constituent les sites d'échanges gazeux entre le milieu extérieur et elles.

Les voies aériennes = tous les conduits qui permettent la circulation de l'air entre le milieu extérieur et les alvéoles. Cette circulation est permise par les mouvements ventilatoires qui sont l'inspiration (entrée d'air) et l'expiration (sortie de l'air).

une inspiration + une expiration = un cycle respiratoire.

3.1.1 les voies aériennes supérieures

C'est une serie de cavités communicantes : le nez, les sinus et le pharynx. La muqueuse nasale produit une secretion qui est à la fois une secretion séreuse mais aussi muqueuse cad qu'elle produit du mucus avec des lysosymes. Cela humidifie et purifie l'air inspiré, quand l'air a été débarrassé de ses bactéries et a été humidifié il passe dans le pharynx.

3.1.2 les voie aériennes inférieures

Elles commencent au niveau de larynx et se poursuit par la trachée et les bronches. La trachée se ramifie en deux bronches primaires et elles vont se ramifier plus de 20 fois pour constituer des conduits de plus en plus étroits qui vont constituer l'arbre bronchique.

la trachée

Elle est en avant de l'oesophage. La paroi de la trachée constituée de quatre couches :

- **un épithélium cilié** (avec cils qui permettent la remonté du mucus) à la lumière du tube
- **un chorion** qui est un tissu conjonctif qui contient des vaisseaux sanguin et des glandes qui produisent du mucus
- **un anneau de cartilage** pour rigidifier la paroi de la trachée. Au niveau du contact avec l'oesophage le cartilage est remplacé par du muscle = muscle trachéal. La contraction du muscle trachéal lors de la toux aide à l'expulsion du mucus.
- **une couche adventis** qui est surtout du tissu conjonctif.

l'arbre bronchique

La trachée, les bronches, les bronchioles et les bronchioles terminaux ont uniquement un rôle conducteur de l'air. Ensuite ils font place à d'autres ramifications (portions respiratoires) constituées par les sacs alvéolaires.

Lorsque l'air arrive dans les bronches, il est réchauffé et débarrassé des bactéries et saturé de vapeur d'eau.

Le cartilage disparaît dans les bronchioles et il n'y a pas de cils ni de cellules muqueuses. Ensuite dans la paroi des bronches, plus on ramifie plus il y a de fibres musculaires lisses qui vont donner aux bronches la capacité de bronchiomotricité.

3.1.3 les alvéoles pulmonaires

Ce sont de minuscules sacs en contact avec les voies respiratoires ($300\,000\,000 = 75\text{ m}^2$ de surface d'échange). Elles sont très bien vascularisées car les capillaires forment un réseau autour des alvéoles. Les capillaires sont accolés à la paroi des alvéoles ce qui favorise les échanges de gaz respiratoires.

Dans la paroi alvéolaire, il y a deux catégories de cellules :

- **les pneumocytes I** elle recouvre 90% de la surface des alvéoles car ce sont des cellules pavimenteuses (allongées et fines). C'est donc un épithélium simple pavimenteux.
- **les pneumocytes II** ce sont des cellules cubiques qui ont un gros noyau, de nombreuses vésicules, un RE et un appareil de Golgi ce qui traduit une synthèse protéique très active. Elles produisent le surfactant qui va recouvrir la paroi alvéolaire et qui est tensioactive ce qui permet de maintenir la tension superficielle au niveau de la paroi des alvéoles et empêche ces dernières de se coller lors de l'expiration. Les pneumocyte II se différencient en pneumocyte I.

Cet épithélium repose sur une très fine couche de tissu conjonctif. L'intérieur de l'alvéole contient du surfactant et des macrophages qui ont la capacité de phagociter les éléments pathogènes.

3.1.4 les poumons et la plèvre

Les poumons sont situés dans le thorax et sont entourés par les côtes et reposent sur le diaphragme. Les poumons ont une consistance spongieuse. La majorité de cet organe est constituée par l'arbre bronchique, par des vaisseaux sanguins et lymphatiques et par des nerfs. Entre toutes ces cellules on

trouve un tissu conjonctif constitué par un réseau dense de fibre de collagène et de fibre d'élastine. L'élastine confère ses capacités mécaniques aux poumons.

Chaque poumon est enfermé dans une cavité pleurale limitée par la plèvre. La plèvre est constituée de deux feuillets :

- **un feuillet viscéral** du côté des poumons
- **un feuillet pariétal** rattachée aux côtes

Entre les deux feuillets il y a un liquide = le liquide pleural. Son rôle est de maintenir les deux feuillets l'un contre l'autre. La plèvre a un rôle fondamentale, elle oblige les poumons à suivre les mouvements de la cage thoracique à laquelle elle est attachée.

3.2 La ventilation pulmonaire

C'est l'échange d'air entre l'atmosphère et les alvéoles.

3.2.1 La loi de Boyle-Mariotte

Le débit d'air :

$$D = \Delta \frac{P}{R}$$

Le débit est proportionnel à la différence de pression et inversement proportionnel à la résistance de l'air.

L'air se déplace toujours par écoulement de masse d'une zone à pression élevée vers une zone à pression faible. Plus la différence de pression est grande plus le débit est important.

$$D = P_{atm} - \frac{P_{alveolaire}}{R}$$

L'air s'écoule à l'intérieur et à l'extérieur des poumons parce que la pression alvéolaire est alternativement supérieure ou inférieure à la pression atmosphérique. Pour un même nombre de molécules dans un volume donné, si le volume diminue la pression augmente et inversement.

3.2.2 L'inspiration

Juste avant l'inspiration, les muscles respiratoires sont relâchés, il n'y a aucun écoulement d'air et la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique. A ce moment là, la pression intrapleurale est inférieure de 4 mm de Hg à la pression alvéolaire. Cette différence de pression on l'appelle la différence de pression transpulmonaire.

Sous la commande nerveuse des centres respiratoires, les muscles respiratoires vont se contracter. Le diaphragme s'abaisse et refoule l'abdomen ce qui augmente le volume de la cage thoracique.

La contraction du muscle intercostaux déclenche un mouvement des côtes vers le haut et vers l'extérieur ce qui augmente le volume de la cage thoracique. Comme le volume de la cage thoracique augmente sa paroi s'écarte de la paroi des poumons et la pression du liquide intrapleurale chute ce qui augmente la différence de pression transpulmonaire. Les poumons vont donc avoir tendance à suivre l'expansion de la cage thoracique.

Il y a augmentation du volume alvéolaire dans tout l'organe donc la pression alvéolaire va chuter et devenir inférieure à la pression atmosphérique => écoulement de l'air depuis l'atmosphère jusqu'aux alvéoles jusqu'à ce que la pression alvéolaire devienne égale à la pression atmosphérique.

3.2.3 L'expiration

À la fin de l'inspiration les muscles intercostaux et le diaphragme se relâchent => la cage thoracique et les poumons reviennent à leur dimension d'origine.

L'expiration = relâchement musculaire passif

Lorsque les poumons se contractent l'air des alvéoles est temporairement comprimé et la pression alvéolaire devient supérieure à celle de l'atmosphère => l'air s'écoule depuis les alvéoles jusqu'à l'atmosphère par les voies aériennes. Dans certaines conditions les muscles intercostaux expiratoires et les muscles abdominaux se contractent ce qui contribue à diminuer les dimensions de la cage thoracique et donc à l'expiration de volume d'air plus important.

3.2.4 Volume respiratoire et capacité respiratoire

On peut mesurer les volumes d'air inspirés et d'air expirés à l'aide d'un spiromètre. Le volume d'air qui pénètre dans les poumons lors d'une inspiration est égal au volume d'air qui va quitter les poumons lors de l'expiration, c'est le **volume d'air courant = 500 mL**.

Suite à l'expiration du volume courant, il reste dans les poumons environ 2.5 L d'air c'est la **capacité résiduelle fonctionnelle**. Au repos les 500 mL inspirés viennent se mélanger au 2.5L déjà présent dans les poumons avant que les 500 mL de ce mélange ne soit expiré.

En plus du volume courant on peut expirer 1L de plus = **volume de réserve expiratoire**. On peut inspirer en plus du volume courant jusqu'à 3L = **volume de réserve inspiratoire**. Le **volume résiduel** est de 1L.

La capacité inspiratoire = volume courant + volume de réserve inspiratoire.

La capacité pulmonaire totale s'obtient en ajoutant tous les volumes. Elle est en moyenne de 6 litres chez les hommes et plus faible chez les femmes.

3.2.5 La ventilation minute et la ventilation alvéolaire

La ventilation minute est le débit ventilatoire. On la calcule en multipliant le volume courant par la fréquence respiratoire. Au repos le volume courant est de 500 mL et la fréquence respiratoire est de 12 respirations/minute = 6L/minute.

Une partie de l'air inspiré remplit les voies aériennes et en ressort sans jamais participer aux échanges gazeux. Le volume de ces conduits représente environ 150 mL = **espace mort anatomique**.

Pour les 500 mL inspirés seulement 350 mL participent aux échanges cela permet de calculer la **ventilation alvéolaire** qui est égale à 4.2L/minute.

$$\text{La ventilation alvéolaire} = \text{fréquence respiratoire}(\text{volume courant} - \text{volume de l'espace mort anatomique})$$

Pour augmenter le débit respiratoire, il est plus intéressant d'inspirer et d'expirer de plus grand volume que d'augmenter la fréquence.

3.3 les échanges gazeux

3.3.1 Les propriétés fondamentales des gaz

La loi des pressions partielles de Dalton

La pression totale exercée par un mélange de gaz est égale à la somme des pressions exercées par chacun des gaz du mélange c'est la **pression partielle**.

La pression partielle exercée par chaque gaz est directement proportionnelle au pourcentage de gaz dans le mélange.

La loi de Henry

Quand un mélange de gaz est en contact avec un liquide, chaque gaz se dissout dans le liquide en proportion de sa pression partielle. Plus un gaz est concentré dans le mélange gazeux plus il se dissout en grande quantité et rapidement dans le liquide.

Au point d'équilibre, les pressions partielles des gaz sont les mêmes dans la phase gazeuse et dans la phase liquide. Le volume d'un gaz qui se dissout dans un liquide à une pression partielle donnée dépend également de sa solubilité et de la température du liquide. L' O_2 est environ vingt fois moins soluble que le CO_2 . Le N_2 est quasi insoluble. La solubilité des gaz diminue quand la température augmente.

3.3.2 La composition du gaz alvéolaire

Pourcentage approximatif en gaz.

| | atmosphère | alvéoles |
|--------|------------|----------|
| O_2 | 20.90% | 13.7% |
| CO_2 | 0.03% | 5.2% |
| H_2O | 0.46% | 6.2% |

Ces différences s'expliquent par les échanges gazeux se produisant dans les alvéoles. Le CO_2 passe du sang vers les alvéoles et le O_2 en sens inverse.

Les gaz alvéolaires sont un mélange entre l'air fraîchement inspiré et les gaz qui ont été déjà dans les conduits aériens et les alvéoles. La composition du gaz alvéolaire peut être modifiée quand l'amplitude et la fréquence de la respiration augmente. La pression en O_2 est plus importante que celle en CO_2 .

3.3.3 Echanges gazeux entre le sang, les poumons et les tissus

La respiration externe

La respiration extérieure correspond à l'échange qui a lieu entre le sang et l'air alvéolaire.

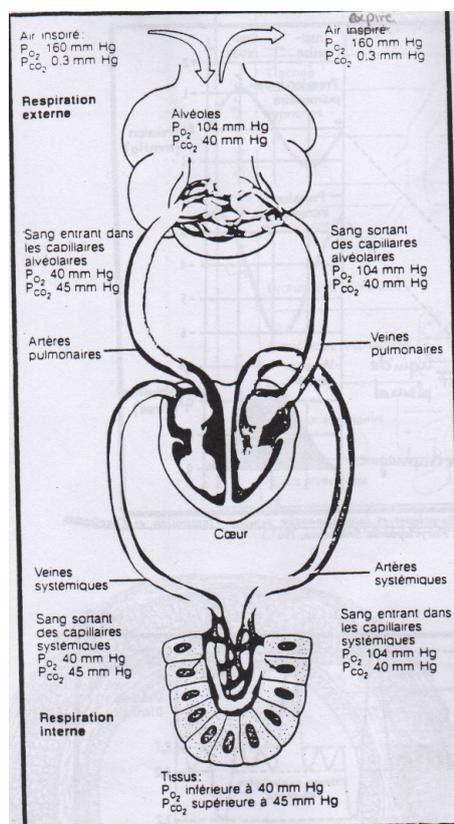


FIG. 3.1 – Gradient de pression partielle favorisant les mouvements des gaz dans l'organisme

Explication : A l'entrée des poumons la pression partielle en O_2 est faible. Le sang passe alors près de l'air alvéolaire où la pression partielle en O_2 est différente. Cela a pour conséquence de faire passer le O_2 dans le sang. A la sortie des poumons la pression partielle en O_2 est de 104 mm de Hg contre 40 mm de Hg à l'entrée.

A l'entrée des capillaires la pression partielle en CO_2 est élevée alors que celle dans les alvéoles est faible. Par conséquent le CO_2 passe dans les alvéoles jusqu'à l'équilibre.

On constate qu'il y a une grande différence entre la pression partielle en O_2 et celle en CO_2 car le O_2 est moins soluble que le CO_2 . On a donc besoin d'une plus grande différence de pression pour les échanges.

La membrane alvéolaire capillaire est très fine (environ un μm d'épaisseur).

La respiration interne

La respiration intérieure est les échanges qui se produisent au niveau des tissus.

voir le schéma ci-dessus.

Explication : lorsque le sang arrive des poumons au niveau des tissus, les cellules absorbent le O_2 et rejettent le CO_2 .

3.4 Le transport des gaz respiratoires dans le sang

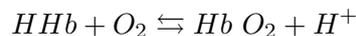
3.4.1 Le transport de O_2

Le O_2 est transporté sous deux formes soit dissoute (1.5%) soit par l'hémoglobine (98.5%).

La fixation du O_2 sur l'hémoglobine

L'hémoglobine est une protéine constituée de 4 sous unités qui sont 4 chaînes polipeptidiques dont deux chaînes α et deux chaînes β . Chaque chaîne contient en son centre un groupement hème qui possède en son centre un atome de fer.

Le O_2 se fixe à l'atome de fer du groupement hème donc chaque molécule d'hémoglobine peut fixer quatre molécules d' O_2 sur ces atomes de fer. c'est une réaction rapide et réversible. L'hémoglobine qui a fixé le O_2 s'appelle oxyhémoglobine = $Hb O_2$ et celle qui a perdu le O_2 = désoxyhémoglobine = HHb .



La formation du $Hb O_2$ se fait dans les poumons et la dissociation du $Hb O_2$ se fait dans les tissus.

Les quatre sous unités coopèrent. La fixation d'un O_2 par une sous unité d'hémoglobine entraîne un changement de conformation de la protéine qui a pour conséquence d'augmenter l'affinité pour le O_2 des autres sous unités. Une molécule à un, deux ou trois molécule de O_2 est partiellement saturée et si elle en a quatre elle est saturée.

Les facteurs influençant la saturation de l'hémoglobine

Certains facteurs agissent sur la saturation de l'hémoglobine en modifiant sa structure 3D et par conséquent son affinité avec le O_2 :

- la température
- la pression partielle en CO_2
- la concentration sanguine en H^+ = pH sanguin
- la concentration sanguine en 2,3 diphosphoglycérate qui est un produit de la glycolyse = dégradation du glucose

Lorsque que l'un ou tous les facteurs augmentent on observe une baisse d'affinité de l'hémoglobine pour le O_2 . La conséquence est que le O_2 est relâché et libéré au niveau des tissus.

Dans un muscle en activité les cellules consomment du O_2 et libère du CO_2 . Elles se contractent ce qui entraîne une augmentation de la température, une augmentation de la pression partielle en

CO_2 et une diminution du pH sanguin => une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour le O_2
=> il se détache et rejoint les cellules en activité.

3.4.2 Le transport du CO_2

Les gaz dissous dans le plasma

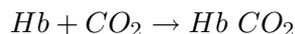
Le CO_2 dissous représente 7 à 10 % du CO_2 présent dans le sang.

Le complexe avec l'hémoglobine dans les hématies

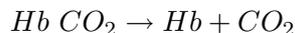
Il peut être aussi transporté sous forme d'un complexe avec l'hémoglobine au sein des hématies mais ce transport ne représente que 20 à 30 % du transport total.

L'hémoglobine qui fixe le CO_2 = carbohémoglobine Hb CO_2 .
Le CO_2 se fixe sur les groupements ammine de certains acides aminés de la chaîne polypeptidique, c'est une réaction réversible.

Au niveau des tissus il y a fixation du CO_2 :



Au niveau des poumons c'est l'équation inverse :



Les ions bicarbonates dans le plasma

Ce sont les ions HCO^{3-} qui représente le plus gros pourcentage environ 60-70%.



Le H_2CO_3 est peu stable alors que HCO^{3-} est stable. Cette réaction est réversible.
Cette réaction se réalise dans le plasma et également dans le cytoplasme des hématies car elles possèdent des enzymes (l'anhydrase carbonique) qui favorisent cette réaction. Grâce à cette enzyme la réaction se réalise 1000 fois plus vite que dans le plasma.

Remarque : il y a aussi une libération H^+ lors de cette réaction ce qui va faire baisser l'affinité de l'hémoglobine pour le O_2 celui-ci est donc libéré et rejoint les cellules = effet Bohr.

Il y a libération de O_2 et absorption de CO_2 au niveau des tissus.

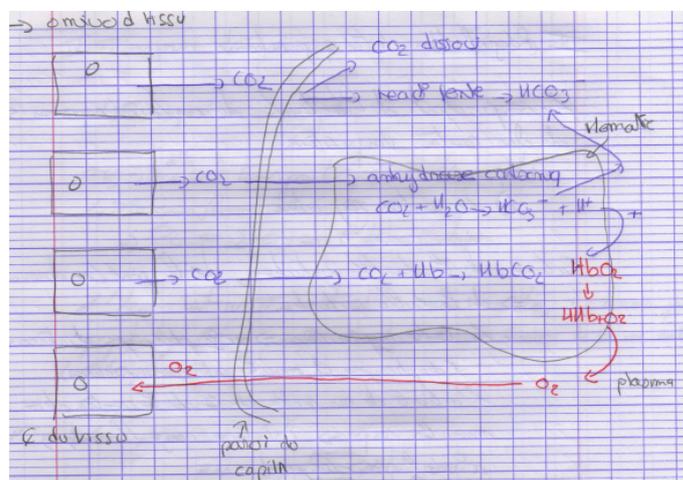


FIG. 3.2 – Libération et absorption des gaz respiratoires au niveau des tissus

Il y a libération de CO_2 et absorption de O_2 au niveau des poumons.

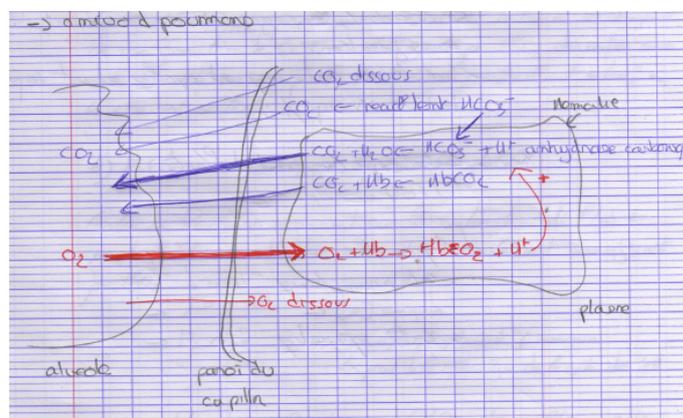


FIG. 3.3 – Libération et absorption des gaz respiratoires au niveau des poumons

3.5 Régulation de la respiration

La respiration dépend de l'activité de certains neurones qui se situent dans le centre respiratoire.

3.5.1 Les centres respiratoires

Ils se situent dans le **bulbe rachidien** dans une zone qu'on appelle **le pont**.

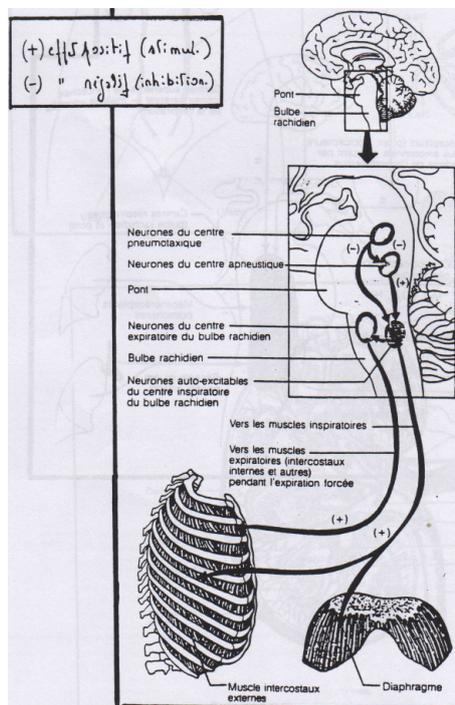


FIG. 3.4 – Voies nerveuses intervenant dans la régulation du rythme respiratoire

Les centres respiratoires du bulbe rachidien

Le premiers amas de neurones est le centre inspiratoire, il est en communication avec les nerfs phréniques et intercostaux.

Lorsque les neurones du centre inspiratoire emettent des PA, l'activité de ses nerfs declenche la contraction des muscles respiratoires => une augmentation du volume de la cage thoracique => une baisse de la pression alvéolaire => l'inspiration.

Ensuite le centre inspiratoire devient temporairement inactif, les muscles se relachent, le volume de la cage thoracique retrouve son volume initial et la pression alvéolaire remonte.

L'activité des neurones du centre inspiratoire est cyclique et elle est responsable de 12 à 15 respirations par minute. Ces neurones sont sensibles, ils peuvent être inhibés par une dose excessive de somnifère.

Le deuxième amas de neurones correspond au centre expiratoire. Il est activé seulement lorsque la respiration s'intensifie puisque son activité permet de stimuler les muscles expiratoires notamment les muscles intercostaux internes.

Les centres respiratoires du pont

Les neurones de ces centres vont contrôler sur les deux précédents c'est-à-dire le centre inspiratoire et le centre expiratoire.

Il existe deux centres qui contrôlent les deux précédents :

- **le centre pneumotaxique**. Des individus ayant subi une lésion au niveau de ce centre présentent une respiration très lente. Il inhibe le centre inspiratoire et contribue à rendre la respiration régulière.
- **le centre apneustique** mais les biologistes ne sont pas certains de son existence.

3.5.2 Les facteurs influants sur la fréquence et l'amplitude de la respiration

Plus les influx nerveux émis par les neurones du centre inspiratoire sont nombreux et fréquents, plus le rythme respiratoire sera élevé. Les centres respiratoires du bulbe et du pont sont soumis à des stimuli excitateur ou inhibiteur en provenance de l'environnement.

Les agents irritants

L'accumulation de mucus dans les voies respiratoires, la poussière, la fumée ... sont des agents irritants. Les poumons possèdent une grande variété de récepteurs qui réagissent à ces agents irritants. Une fois activés ces récepteurs envoient un message nerveux jusqu'au centre respiratoire par l'intermédiaire d'un nerf sensitif et la réaction obtenue est la toux ou l'éternement.

Influence des centres cérébraux supérieurs

Une émotion forte, la douleur ou une baisse importante de la température va activer l'hypothalamus. En fait c'est le centre sympathique de l'hypothalamus et ce centre qui module l'activité du centre respiratoire du pont et du bulbe.

Le cortex cérébral exerce lui aussi un contrôle sur les centres respiratoires du bulbe et du pont puisqu'on peut modifier sa respiration de façon consciente, volontaire. Si la pression en O_2 s'abaisse trop et si la pression en CO_2 augmente trop cela redéclenche l'activité du centre inspiratoire malgré l'activité du cortex.

Les facteurs chimiques

Les trois facteurs chimiques importants sont la concentration sanguine en O_2 , en CO_2 et le pH sanguin. Il y a des récepteurs chimiques = chimiorécepteurs. On trouve des chimiorécepteurs autour du bulbe = chimiorécepteurs centraux et au niveau de l'aorte et des carotides = chimiorécepteurs périphériques.

Le facteur chimique qui a le plus d'action sur la respiration est la pression partielle en CO_2 . L'augmentation de la pression partielle en CO_2 est détectée par les chimiorécepteurs => l'activation du centre inspiratoire. Une variation de 5 mm de mercure pour la pression partielle en CO_2 dans le sang a pour conséquence de multiplier par 2 la ventilation pulmonaire. Si la pression partielle en CO_2 est trop faible le centre inspiratoire est inhibé et la respiration devient lente et superficielle.

On constate aussi une influence de la pression partielle en O_2 . Pour que la baisse de la pression partielle en O_2 influe sur le centre inspiratoire et l'active, il faut que la pression en O_2 chute en dessous de 60 mm de Hg .

Une baisse du pH sanguin a pour effet d'augmenter la ventilation.

Remarque : Si on se deplace rapidement d'une zone située au niveau de la mer vers une zone haute en altitude, l'individu a le mal d'altitude car la pression partielle en O_2 est inférieure en altitude. Si on le fait doucement le corps va s'adapter = acclimatation, en augmentant le nombre de globules rouges pour compenser la perte de O_2 . Cette augmentation de globules rouges se fait grâce à l'EPO qui stimule l'hématopoïèse.

Chapitre 4

Appareil urinaire et excrétion

Le milieu intérieur (sang, lymphe, liquide interstitiel) est remarquablement constant dans sa température et son pH par rapport à sa composition chimique.

L'homéostasie = stabilité des paramètres du milieu intérieur.

Les reins sont les organes les plus importants pour réguler cette homeostasie. En effet ils filtrent le plasma du sang, les débarrassent de ses toxines ainsi que de ses déchets du métabolisme comme l'urée. Par contre les substances nécessaires à l'organisme sont retenues par les reins. Ce processus est également réalisé par la peau.

En plus de ce rôle d'excrétion, les reins régulent le volume et la composition chimique du sang en conservant un juste équilibre entre les différents ions et entre les acides et les bases. Les reins produisent deux hormones essentielles la rénine qui régule la pression artérielle et l'EPO qui active l'érythropoïèse.

4.1 L'appareil urinaire

4.1.1 L'anatomie

L'appareil urinaire comprend les deux reins plus les voies urinaires. Les reins sont reliés par un premier conduit qui les relie à la vessie grâce aux uretères. L'urine est temporairement stockée dans la vessie qui communique avec l'orifice urinaire par l'urètre.

Le rein

Il est entouré d'une capsule qui le protège des infections.

Il y a trois parties distinctes :

- le cortex à l'extérieur
- la médulla rénale qui est constituée de tissus coniques qu'on appelle des pyramides rénales et l'extrémité d'une pyramide rénale est appelée papille rénale.
- le bassinet qui recueille l'urine en provenance des différentes papilles. Au niveau du calice l'urine est récupérée avant de passer dans l'uretère

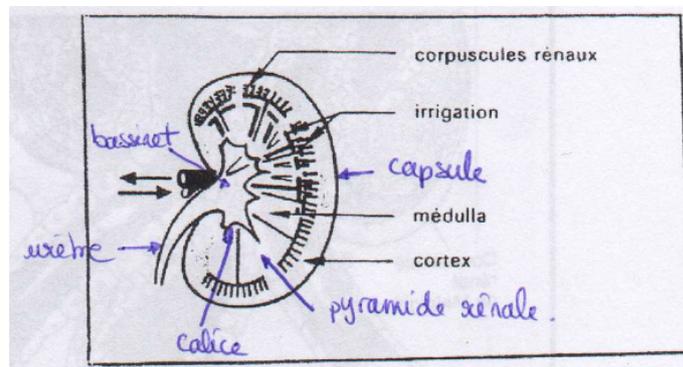


FIG. 4.1 –

Les parois des bassinets, des papilles, et des calices contiennent des cellules musculaires lisses dont la contraction permet la propulsion de l'urine.

Les reins sont très vascularisés. Au repos les artères rénales amènent environ $\frac{1}{4}$ du débit cardiaque soit 1.2 litres/minutes. Les artères se ramifient à l'intérieur du rein en des artères de plus en plus petites = artérioles. Plus de 90% du sang entrant dans le rein irrigue le cortex car il contient le plus grand nombre de **néphrons = unité structurale et fonctionnelle du rein**. Puis le sang repart du rein par des veines et surtout par la veine rénale.

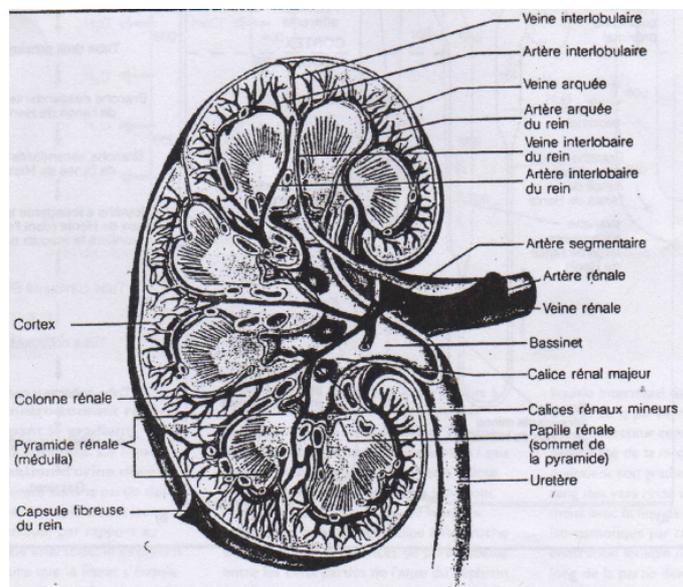


FIG. 4.2 –

4.1.2 Les néphrons

Chaque rein est constitué par plus d'un million de **néphrons = minuscule unité de filtration du sang**. 85% d'entre eux se trouve dans le cortex. Chaque néphron est constitué de deux parties le corpuscule rénal et le tubule rénal.

Le corpuscule rénal

C'est le lieu de la filtration du sang. Il est constitué par la **capsule glomérulaire (capsule de Bowman)** et par le **glomérule**. La capsule entoure complètement le glomérule. Elle est constituée de deux feuillets. Le feuillet au contact du glomérule est le **feuillet viscéral**, accolé aux capillaires du glomérule; et un **feuillet pariétal externe**. Entre les deux, l'espace s'appelle la **chambre glomérulaire**.

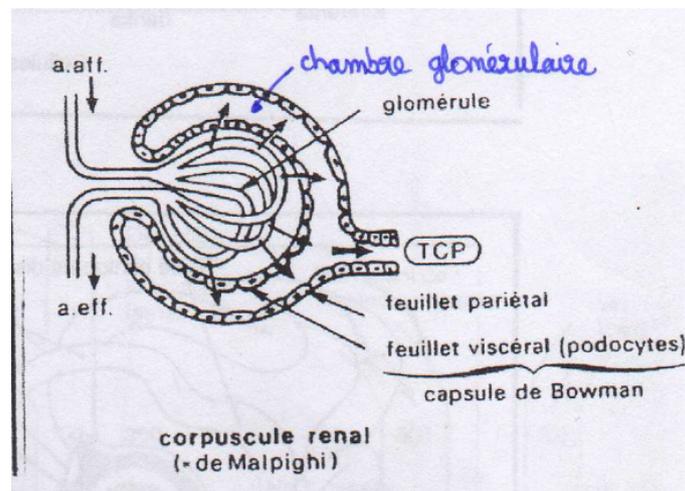


FIG. 4.3 –

Le tubule rénal

Il présente différents segments ayant chacun une fonction particulière :

- **Le tube contourné proximal (TCP)** où les cellules épithéliales réabsorbent activement les substances du filtrat glomérulaire, et vont sécréter certaines substances. Ces cellules présentent de nombreuses microvillosités et de mitochondries (transports actifs).
- **L'anse de Henlé** en forme de U
- **Le tube contourné distal** dans le cortex, dont les cellules épithéliales ne présentent pas de villosités : pas de rôle de réabsorption, simplement de sécrétion.
- A la fin du tube contourné distal, l'urine est formée et passe dans **le tubule collecteur** qui débouche dans la papille rénale.

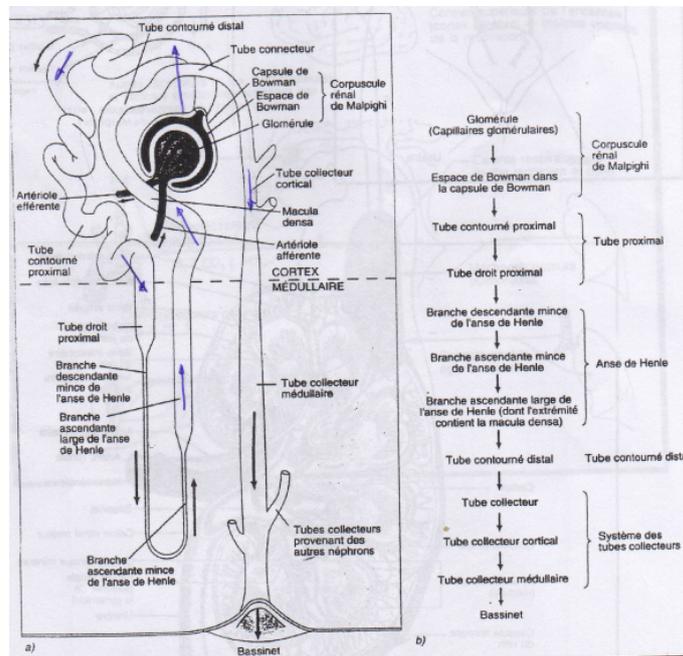


FIG. 4.4 –

Les capillaires

Dans le néphron, on trouve deux lits capillaires : les glomérules et le lit capillaire péri-tubulaire.

Les glomérules sont des lits capillaires tout à fait particuliers : le glomérule présente à son entrée une artériole afférente et à sa sortie une artériole efférente. L'artériole afférente a un diamètre supérieur à l'artériole efférente. La conséquence est que la pression sanguine dans le glomérule est élevée, plus que dans n'importe quel autre lit capillaire. La pression existant dans la glomérule a tendance à faire sortir le liquide et les solutés du sang vers la chambre glomérulaire. 99% du filtrat ainsi formé sera réabsorbé dans le tubule rénal et renvoyé vers le sang (180 L de sang filtrés par jour, 1,5 L d'urine).

Le lit capillaire péri-tubulaire : les capillaires sont autour du tubule rénal. Ils sont issus de l'artériole efférente du glomérule puis ils se jettent dans les veinules du réseau veineux du rein. Ils sont poreux et captent facilement les solutés et l'eau que les cellules du tubule rénal viennent de réabsorber. Les capillaires de ce réseau qui entourent l'anse de Henlé sont nommés vaisseaux droits ou vasa recta.

Le glomérule produit le filtrat à partir du sang et les capillaire péri-tubulaires en récupèrent la majeure partie.

l'appareil juxta-glomérulaire

Il s'agit d'une zone où le début du tube contourné distal s'appuie sur les artérioles du glomérule. Dans la paroi des artérioles on trouve des cellules qu'on appelle **cellules juxta-glomérulaires** = cellules musculaires lisses qui renferment de grosses vésicules qui contiennent la rénine. Ces cellules sont des mécano-recepteurs qui détectent les variations de pression artérielle.

Les **cellules de la macula densa** sont présentes dans le tube contourné distal et sont accolées aux précédentes. Ces cellules jouent un rôle de chimiorécepteur. Elles sont sensibles aux variations au contenu en soluté du filtrat.

A elle deux elles constituent l'appareil juxta-glomérulaire.

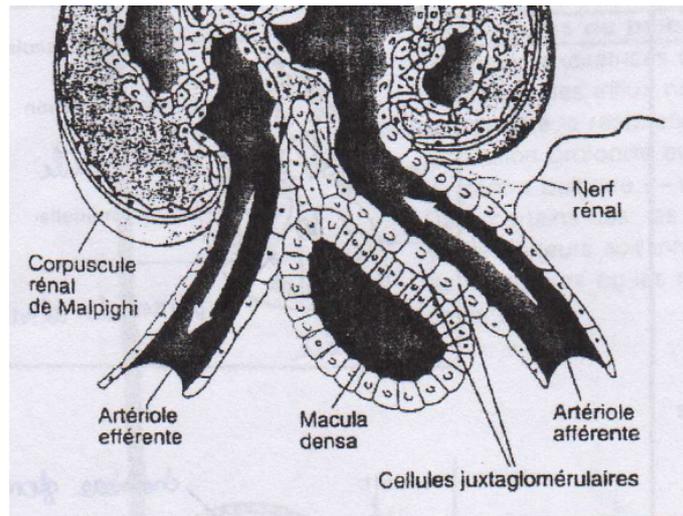


FIG. 4.5 –

4.2 la formation de l'urine

La totalité du sang est filtré par les reins (environ 40 fois par jour). Au repos les reins consomment $\frac{1}{4}$ du O_2 .

A partir du plasma sanguin est fabriqué le filtrat glomérulaire. Il contient les mêmes éléments que le plasma sauf les protéines. Ce filtrat est différent de l'urine définitive qui sera rejetée. En effet le filtrat glomérulaire est fortement modifié dans sa composition lors de son passage dans le tubule rénal. Sur les 180L de sang traité par jour seul un pour cent soit 1.5L est excrété, le reste est renvoyé dans la circulation.

Il existe trois processus pour la formation de l'urine :

- la **filtration glomérulaire**
- la **sécrétion tubulaire**
- la **réabsorption tubulaire**

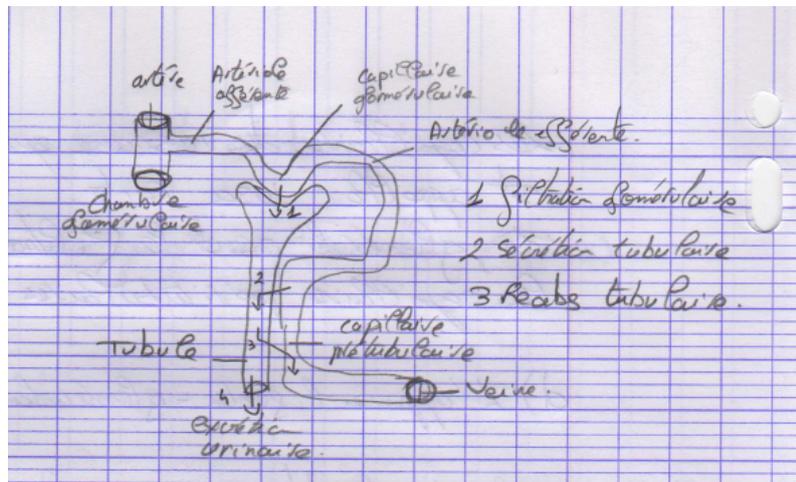


FIG. 4.6 –

Légende :

1 → Filtration glomérulaire 2 → Sécrétion tubulaire 3 → Réabsorption tubulaire 4 → Excrétion urinaire

4.2.1 la filtration glomérulaire

C'est un processus qui est passif et non sélectif. Le liquide plasmatique et les solutés qu'il contient sont poussés à cause de la pression dans le glomérule dans la chambre glomérulaire. La membrane de filtration laisse traverser les petites molécules, l'eau, les ions, le glucose ou les déchets azotés. Par contre les grosses protéines et les lipides ne peuvent pas la traverser et reste dans le plasma. Elles vont exercer une pression oncotique qui permet de retenir de l'eau dans les capillaires.

4.2.2 la réabsorption tubulaire

Elle consiste en la récupération des éléments présents dans le filtrat mais qui sont nécessaires à l'organisme. Les reins réabsorbent complètement le glucose et les acides aminés qui sont passés dans le filtrat. Il y a aussi réabsorption d'eau et d'ions sous l'action de plusieurs hormones.

La réabsorption du Na^+ : transport actif primaire

Le Na^+ est l'ions le plus abondant dans la filtrat. 80% de l'énergie consommée est pour leur réabsorption. Elle est toujours active et a lieu grâce à une pompe Na^+/K^+ ATP dépendante présente dans les cellules de la paroi du tubule rénal.

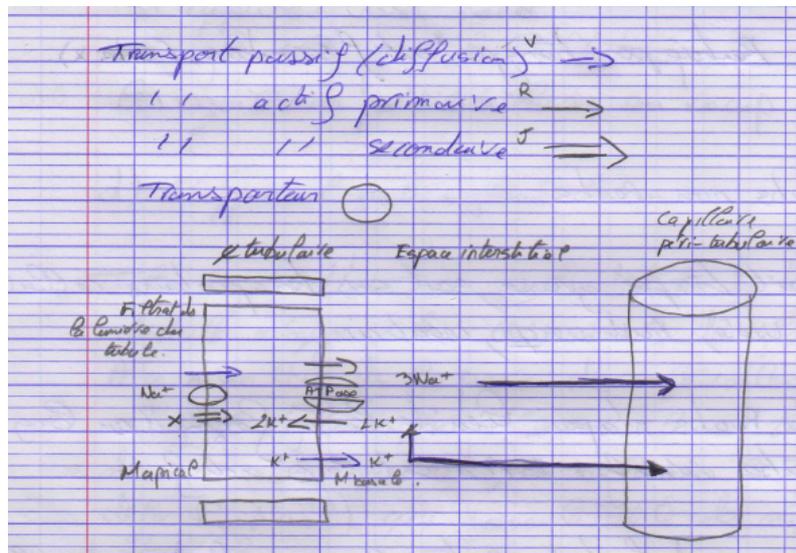


FIG. 4.7 -

Le sodium en provenance du filtrat passe dans les cellules péri-tubulaires au niveau de leur membrane apicale par diffusion facilitée puis il est activement transporté hors de la cellule tubulaire par une pompe Na^+/K^+ présente sur la membrane basale. Le sodium entre ensuite passivement dans les capillaires péri-tubulaires par diffusion. Le fonctionnement de la pompe qui crée ce gradient de sodium permettant sa réabsorption est entretenu par la sortie des ions potassium hors des cellules tubulaires.

Le transport actif primaire du sodium va permettre la réabsorption de la plupart des autres solutés.

Réabsorption de l'eau et des anions

Cette réabsorption se fait de façon passive car la réabsorption du sodium crée un gradient de concentration entre le tubule rénal et le capillaire. L'eau suit le sodium par un phénomène d'osmose et les anions vont suivre également le sodium pour équilibrer les charges.

Réabsorption des nutriments et des cations

Ils entrent par transport actif secondaire par cotransport avec le sodium (substance X du schéma).

Certaines substances présentes dans le substrat ne sont pas réabsorbées soit parce qu'elles sont trop grosses soit parce qu'elles n'ont pas de transporteurs comme l'urée, l'acide urique et la créatine.

La réabsorption n'a pas lieu de la même façon tout au long du tube rénal :

- dans le tube contourné proximal, la réabsorption est la plus abondante car il possède de nombreuses villosités. Tous les acides aminés et tout le glucose, 70% du sodium et de l'eau, 90% du potassium et du bicarbonates sont réabsorbés.
- dans l'anse de Henlé la perméabilité de l'épithélium tubulaire change car dans la partie descendante de l'anse les cellules tubulaires sont très perméables à l'eau mais peu aux ions alors

que dans la partie ascendante les cellules sont très perméables aux ions mais peu à l'eau. Il y a aussi réabsorption de sodium et de chlorure.

- dans le tubule contourné distal la réabsorption des ions est contrôlée par des hormones. L'aldostérone si elle est présente permet la réabsorption du sodium dans cette partie du tube.
- dans le tubule collecteur la perméabilité du tube à l'eau dépend d'une hormone l'ADH (hormone antidiurétique) si elle est présente il y a réabsorption d'eau ce qui diminue le volume de l'urine.

4.2.3 La sécrétion tubulaire

L'urine est composée à la fois de substances filtrées et de substances sécrétées (protons, K^+ et de l'urée). La sécrétion se fait dans le tube contourné proximal et dans le tube collecteur.

4.3 Régulation de la concentration et du volume de l'urine.

La concentration en soluté des liquides corporels s'appelle l'osmolarité, elle est en moyenne de 300 mmol/kg. Cette valeur est maintenue par les reins. Les reins jouent à la fois sur le volume et la concentration en soluté de l'urine pour la maintenir.

4.3.1 Le gradient osmotique dans la médulla rénale

L'osmolarité du filtrat qui entre dans le tubule rénal est identique à celle du plasma (300 mmol/kg). Son osmolarité augmente considérablement lors de son trajet dans la branche descendante de l'anse puisque l'eau est réabsorbée et pas les ions. Puis dans la branche ascendante de l'anse le filtrat va se diluer à nouveau grâce à la réabsorption active des ions sodium et des ions chlorure. Le filtrat se dilue car son osmolarité passe de 1200 à 100 mmol/kg.

Le tubule collecteur peut dans sa partie terminale réabsorber de l'urée ce qui contribue à maintenir une forte osmolarité du liquide interstitiel.

La sortie d'ions active dans la branche ascendante de l'anse en direction du liquide interstitiel et la réabsorption de l'urée dans le tubule collecteur permettent d'établir un gradient d'osmolarité dans le liquide interstitiel. Cette forte osmolarité du liquide interstitiel permet le passage de l'eau vers le milieu interstitiel dans la partie descendante de l'anse. La réabsorption de l'eau à cet endroit dépend donc de la réabsorption des ions et de l'urée.

Dans les vasa recta le sang circule lentement ce qui laisse le temps à des échanges d'eau et d'ions de se réaliser entre le sang et le liquide interstitiel. L'osmolarité du sang s'équilibre continuellement entre le sang et le liquide interstitiel. Elle augmente dans la partie ascendante et diminue dans la partie descendante. Ce mécanisme permet de maintenir le gradient d'osmolarité du liquide interstitiel.

4.3.2 Production d'une urine diluée

Le filtrat se dilue au cours de son trajet dans la partie ascendante de l'anse jusqu'à 100 mmol/kg. Il n'y a pas de réabsorption d'eau par la suite donc l'urine diluée aura cette osmolarité.

4.3.3 Production d'urine concentrée

Cela s'explique par l'action d'une hormone l'ADH qui stimule la réabsorption d'eau dans le tubule collecteur ce qui va contribuer à concentrer d'avantage l'urine.

Chapitre 5

Communication nerveuse

voir cours histologie. Il y a deux types de cellules les cellules gliales et les neurones.

5.1 La membrane plasmique neuronale

5.1.1 Répartition des ions

Les ions sont répartis de manière inégale de part et d'autre de la MP. Le potassium domine à l'intérieur de la cellule et le sodium domine lui à l'extérieur de la cellule. Il existe aussi de nombreuses charges négatives à l'intérieur de la cellule (acides aminés, acides nucléiques) ce qui contribue à rendre plus négative la face interne de la M. Les différences de concentrations ioniques créent des forces à l'origine des déplacements d'ions à travers la M.

On appelle gradient électrochimique la résultante du gradient de concentration et du gradient électrique ce qui fait entrer le sodium dans la cellule. Pour que le gradient de concentration soit vers l'extérieur de la cellule, le gradient électrochimique est dirigé vers l'extérieur.

Par sa nature chimique il est essentiellement constitué de phospholipides et de protéine => la MB est imperméable aux ions. Ils peuvent la traverser que par des protéines membranaires.

5.1.2 Les canaux ioniques

Ce sont des protéines transmembranaires qui dans leur structure tridimensionnelle définissent un pore aqueux dans leur centre par lequel les ions vont pouvoir diffuser. Ils ont une grande efficacité car ils transportent 10^6 ions par seconde. Ils réalisent des transports passifs car il n'y a pas besoin d'énergie et le sens dépend du gradient. Ils sont sélectifs cad qu'ils sont spécifiques d'un ion donné.

Les canaux ioniques présentent à l'état normal une configuration fermée. Ils peuvent s'ouvrir de façon très brève dans certaines conditions.

Deux principaux mécanismes pour ouvrir les canaux :

- **le potentiel de membrane** : si il subi une variation il peut déclencher les canaux voltage dépendant.
- **les canaux ligand dépendant** s'ouvrent quand une molécule vient se fixer sur une sous unité du canal.

Quelques canaux ne sont pas régulés et sont tout le temps ouvert comme les canaux de fuite au potassium.

Il y a une grande diversité de canaux plus de 50 au niveau des neurones car certains ions ont plusieurs canaux qui permettent leur entrée ou leur sortie.

5.1.3 Protéines de transport des ions

Il y a deux types de transport :

- les pompes ioniques
- les transporteurs membranaires.

Les pompes ioniques Le gradient électrochimique a tendance par les mouvements d'ions à égaliser les concentrations mais les pompes ioniques vont effectuer le travail inverse en pompant les ions à l'encontre de leur gradient électrochimique. Cela nécessite donc de l'énergie donc de l'ATP c'est donc un transport actif.

exemple : la pompe sodium/potassium. Elle maintient le déséquilibre en ions de part et d'autre de la membrane en expulsant trois sodium et en faisant entrer deux potassium à chaque cycle. La pompe récupère le potassium perdu par les canaux de fuite.

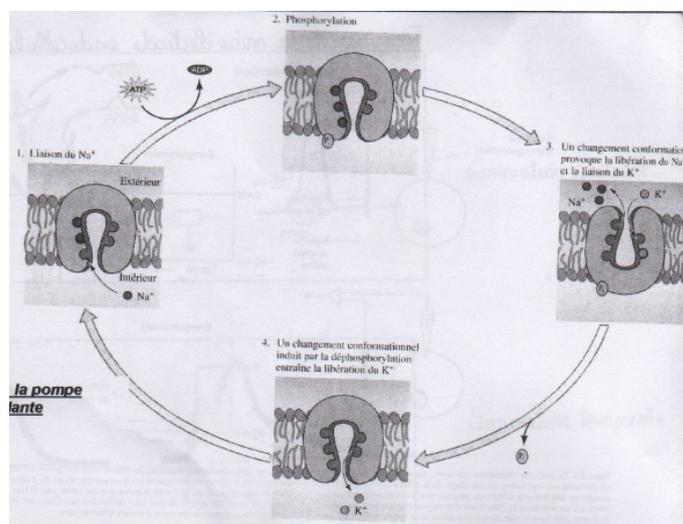


FIG. 5.1 – Fonctionnement de la pompe Na^+/K^+ ATP dépendante

En moyenne dans une cellule 30% de l'énergie est utilisée pour cette pompe et c'est 70% pour les neurones.

Les transporteurs Ces sont des protéines qui assurent un cotransport entre un ion et une molécule. Le gradient électrochimique de l'ion est utilisé pour faire rentrer cette molécule.

remarque : régionalisation des canaux ioniques.

Sur un même neurone on trouve différents types de canaux qui présentent des localisations très précises en rapport avec leur fonction. Par exemple les canaux sodium voltage dépendant ont un rôle très important dans la genèse des PA. On les trouve surtout dans le segment initial de l'axone. Les canaux calcium voltage dépendant sont surtout situés au niveau de la terminaison de l'axone près des synapses.

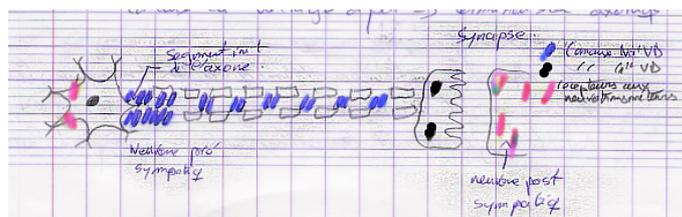


FIG. 5.2 –

5.2 Les potentiels membranaires

Les neurones sont des cellules excitables cad qu'elle répondent à la stimulation par la formation d'un PA. Il sont capables de propager les PA le long de l'axone.

Il a deux types de potentiels :

- le potentiel de repos
- les PA

5.2.1 Le potentiel de repos

Techniques de mesure

La technique la plus employée est la microélectrodes endocellulaire.

schéma

Il existe une différence de potentiel d'environ -60 mV appelée potentiel de repos.

Origine

Il a pour origine le sortie des ions potassium hors de la cellule par les canaux de fuite. Certains ions sodium vont pouvoir passé par ces canaux de fuite au potassium pour pénétrer dans la cellule. La pompe Na^+/K^+ ATP dépendante maintient le déséquilibre en Na^+ et en K^+ de part et d'autre de la membrane.

Le potentiel de repos nécessite un fonctionnement harmonieux de deux systèmes, les canaux de fuite qui génèrent la différence de potentiel et la pompe Na^+/K^+ qui l'entretient.

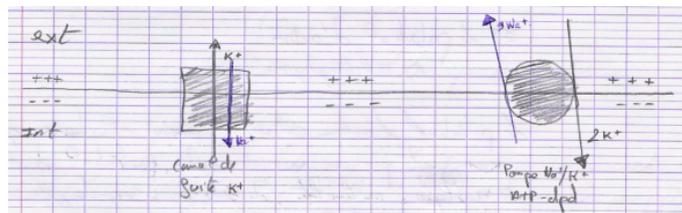


FIG. 5.3 –

Variations du potentiel de repos

Le potentiel de repos peut évoluer dans deux directions : il peut devenir plus négatif et passer de -60 à -90mV = hyperpolarisation ou il peut devenir moins négatif voir positif = dépolarisation. Ces variations sont limitées par deux valeurs limites qui correspondent au potentiel d'équilibre du potassium et du sodium = valeur du potentiel de membrane où le flux net est nul cad que le gradient électrochimique est nul autant d'ions qui entrent que d'ions qui sortent.

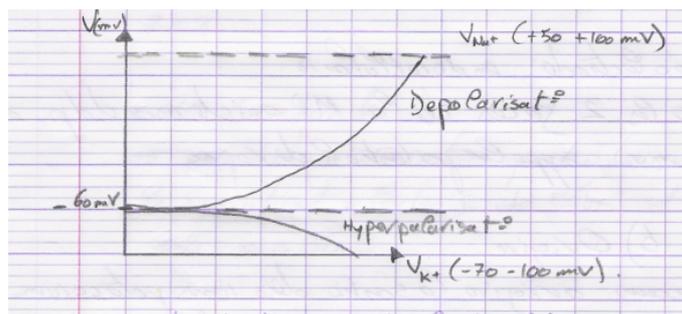


FIG. 5.4 –

La batrachotoxine déclenche l'ouverture des canaux sodium. Si on injecte cette substance dans un neurone, ça déclenche la dépolarisation du neurone.

La morphine déclenche l'ouverture des canaux potassique et l'application de morphine sur un neurone => un courant sortant de potassium responsable d'une hyperpolarisation.

5.2.2 Le potentiel d'action

electrophysiologie

Un PA est un phénomène électrique qui se manifeste par une variation de potentiel de membrane de quelques dizaines de mV. C'est un phénomène bref car on estime sa durée de 5 à 10 ms. C'est un phénomène qui se propage à vitesse constante le long de l'axone. En moyenne la vitesse de propagation est de 30m/s.

C'est HUXLEY qui en 1950 a proposé la théorie ionique du PA qui repose sur le fait que lorsque la fibre est excitée sa conductance est modifiée. Certains canaux ioniques s'ouvrent d'autres se ferment.

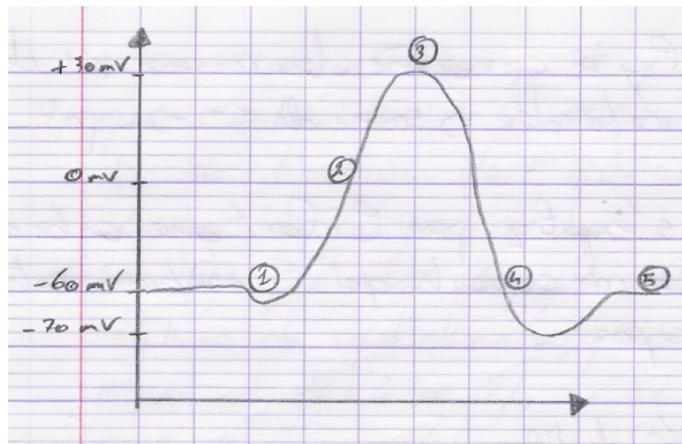


FIG. 5.5 –

1 → 2 : dépolarisation 2 → 3 : inversion de polarité 3 → 4 : repolarisation 4 → 5 : Hyperpolarisation

Il explique les phases 1 à 3 par une entrée massive d'ions sodium dans la cellule alors que les phases 3 à 5 correspondent à une sortie de potassium hors de la cellule.

Canaux ioniques impliqués dans les PA

Les ions sodium entrent massivement grâce aux canaux sodium voltage dépendant. Son ouverture est très brève environ 1 ms puis il passe à l'état inactivé. Il ne retrouve sa configuration fermée qu'une fois que la membrane plasmique a retrouvé son potentiel de repos.

Les ions potassium sortent par les canaux de potassium de la rectification retardée qui sont différents des canaux de fuite. On les appelle retardée car il s'ouvrent avec un retard par rapport à l'ouverture des canaux sodium voltage dépendant.

Explication de la forme du PA :

Tout commence par une dépolarisation initiale (stimulation par électrode par exemple). Si cette dépolarisation est suffisamment importante et qu'elle dépasse la valeur seuil (environ -20 mV) cela déclenche l'ouverture des canaux sodium voltage dépendant. Cette ouverture a pour conséquence une entrée massive d'ions sodium en moins d'1ms jusqu'à atteindre le potentiel d'équilibre du sodium. Le potentiel vaut alors +50mV. Le gradient électrochimique en sodium est nul (plus d'entrée) et du coup les canaux sodium passe à l'état inactivé.

Il y ouverture par la suite des canaux K^+ de la rectification retardée qui va permettre la sortie de K^+ et la repolarisation.

Enfin l'hyperpolarisation s'explique par le fait que certains canaux potasique sont encore ouvert quand la membrane retrouve sa valeur de repos. Il y a donc un excès de potassium qui sort.

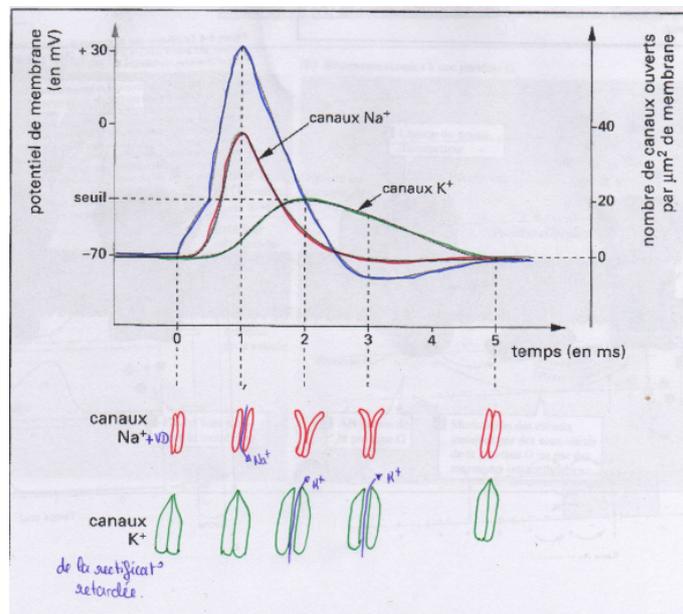


FIG. 5.6 –

Propriétés du PA

Pour qu'un PA apparaisse au niveau du segment initial de l'axone il faut que la dépolarisation dépasse le seuil d'ouverture des canaux sodium voltage dépendant environ - 20 mV. On remarque que si le seuil des - 20 mV est atteint il y a un PA sinon rien = Loi du tout ou rien. Toutes les fibres n'ont pas le même seuil d'excitation.

On distingue une période réfractaire absolue cad qu'il n'y pas de réponse de la fibre quelque soit l'intensité de la stimulation. Cette période réfractaire absolue correspond à la phase de repolarisation. Les canaux sodium sont inactivés ils ne peuvent donc pas s'ouvrir à nouveau => pas de PA.

Lors de la période réfractaire relative on peut obtenir une réponse de la fibre mais de moindre amplitude. Il faut que l'intensité de la stimulation soit supérieure au seuil. Au potentiel de repos, les canaux sodium voltage dépendant reprennent leur configuration fermée. Si on stimule la fibre à nouveau ils peuvent donc se rouvrir et faire entrer le sodium. Or les canaux K^+ sont encore ouverts il y a donc sortie de K^+ et on assiste à deux courants en sens inverse.

Pour qu'il y est dépolarisation et PA il faut que l'entrée de sodium soit plus importante que la sortie de potassium donc la stimulation de départ doit être suffisamment importante. La période réfractaire des fibres nerveuses conditionnent la fréquence à laquelle elles peuvent être stimulées.

On distingue alors :

- les fibres de grands diamètres qui ont une période réfractaire courte 0.4 ms => fréquence maximum est de 2500 PA/s.
- les fibres de petits diamètres qui ont une période réfractaire plus longue 4 ms => fréquence maximum est de 250 PA/s.

La propagation du signal se fait sans atténuation tout au long de l'axone, il n'y a pas de perte

d'amplitude. Cette propagation se fait dans un seul sens elle est unidirectionnelle toujours du corps cellulaire vers l'extrémité axonique.

Cette propagation se fait grâce aux canaux sodium voltage dépendant. Lorsqu'ils sont ouverts, un courant de sodium entre dans la fibre et se distribue dans toutes les directions à l'intérieur de celle-ci ce qui a pour conséquence de dépolariiser les régions encore au repos. Cela déclenche l'ouverture des canaux sodium voltage dépendant de la zone et ainsi de suite. Lorsque le courant revient vers l'arrière il est inefficace car les canaux sont inactivés.

Dans les fibres myélinisées, les canaux sodium voltage dépendant sont présents dans les noeuds de Ranvier et la propagation se fait par saut = **Conduction saltatoire** qui a une vitesse très élevée.

5.3 la transmission synaptique

Les synapses présentent trois grande propriétés

- un delai de transmission synaptique = temps pour le passage du message du neurone présynaptique au neurone post-synaptique.
- leur fatigabilité. En effet une synapse peut s'épuiser si on stimule trop longtemps la fibre elle se fatigue et envoie plus de message.
- une grande sensibilité à certaines substances (médicaments et drogues)

5.3.1 synapse chimique et électrique

Les synapses électriques : jonction GAP ou communicante. Les ions présents dans le cytoplasme du neurone pré-synaptique passent par des canaux situées dans la jonction pour rejoindre le cytoplasme du neurone post-synaptique. L'avantage est que les ions diffusent tres rapidement (delai 0.1 seconde). Le problème est que le neurone post-synaptique n'a qu'une seule réponse qui est l'excitation de ce neurone.

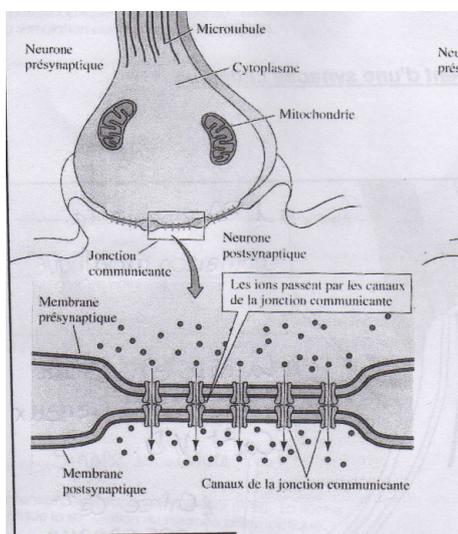


FIG. 5.7 – un synapse électrique

Les synapses chimiques : le neurone pré-synaptique fabrique une substance appelée neurotransmetteur. Ils se fixent ensuite sur un récepteur présent sur le neurone post-synaptique. Cette fixation entraîne l'ouverture ou la fermeture d'un canaux. Selon l'ion qui se fixe on a un effet excitateur ou un effet inhibiteur.

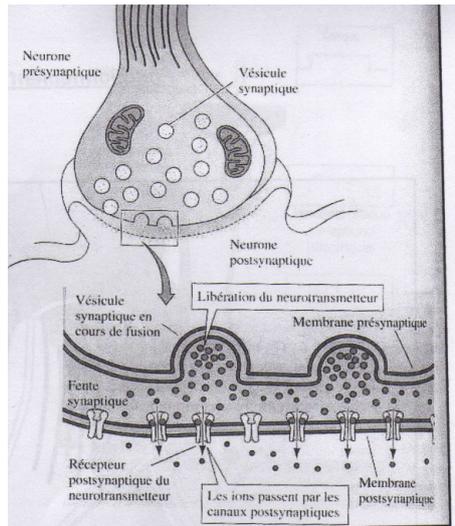


FIG. 5.8 – un synapse chimique

Les récepteurs ionotropiques sont des protéines qui assurent à la fois la fixation du neurotransmetteurs et qui laissent passer les ions.

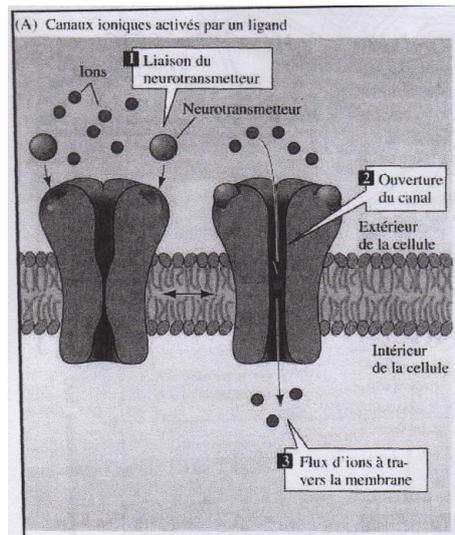


FIG. 5.9 – récepteur ionotropique

Les récepteurs métabotropiques : les fonctions sont décuplées. Une protéine fixe le neurotransmetteur qui active une protéine G qui ouvre le canal qui permet l'entrée des ions.

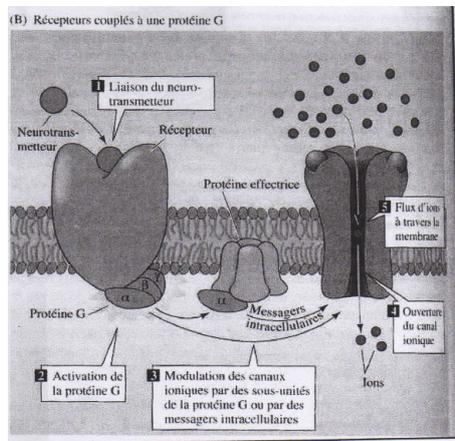


FIG. 5.10 – récepteur métabotrope

5.3.2 Fonctionnement d'une synapse chimique

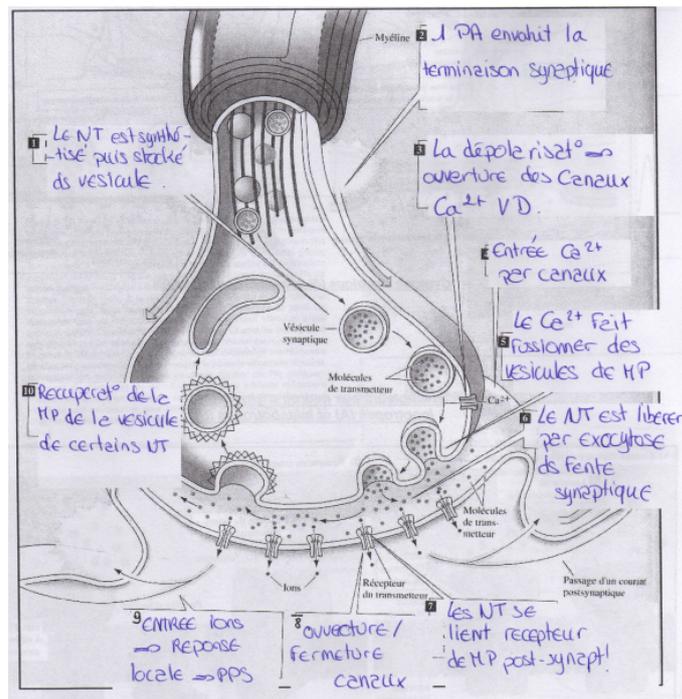


FIG. 5.11 – Fonctionnement d'une synapse chimique

L'action du neurotransmetteur est très brève car aussitôt qu'une partie du neurotransmetteur est fixée il y a recyclage d'une partie et une partie est dégradée par des enzymes.

5.3.3 Synapses excitatrices et inhibiteurs

NT excitateur : il déclenche l'apparition sur la M du neurotransmetteur une petite dépolarisation ce qui entraîne une entrée de cations. Les principaux NT excitateurs sont l'acétylcholine

et le glutamate et l'aspartate.

NT inhibiteur : ils déclenchent un PPSI (potentiel postsynaptique inhibiteur). Pour cela il faut une entrée d'ions négatifs. Les deux principaux NT sont la glycine et le GABA (acide gamma amino butyrique).

5.3.4 Intégration : somation spatiale et temporelle

Dans le système nerveux centrale il existe des milliers de connexions entre les neurones. Un neurone moteur peut recevoir les afférences de plus d'une centaine de neurone grâce aux synapses. Or il doit fournir une réponse unique. Il va donc réaliser une sommation spatiale. Au niveau de chaque synapse il y a création d'un PPSE le neurone additionne les PPS pour former un PPSG.

Si le PPSG dépasse la valeur seuil du neurone il y a création d'un PA. Si PPSG est inférieur au seuil il n'y a pas de PA. SI les PPSI dépassent les PPSE il y a hyperpolarisation et les neurotransmetteurs sont inhibés.

La sommation temporelle se fait quand les dépolarisations sont rapprochées dans le temps elles s'additionnent.