

Salut salut !

On arrête pas de dire que les annales de physio sont super redondantes donc j'ai fait cette fiche durant l'année 2021-2022 sur les annales 2014 à 2021 incluse pour savoir quoi apprendre parce que je voulais juste valider mon année j'avais aucune chance d'être dans le numéros

Du coup désolée d'avance si j'ai pas hyper bien rangé les items dans les chapitres correspondants

Malheureusement je ne sais pas si elles vont le rester encore longtemps pour les PASS

Je m'explique, en 2020 (PACES) 23 QCM sur 35 en tout portaient sur des items déjà tombés les années précédentes mais dans l'annale de 2021 (toute première PASS) ce ratio est passé à 16/35

Donc là où l'on pouvait avoir un 13/20 en 2020 en ne bossant que les annales en 2021 c'est passé à 9/20

J'espère que le sort sera plus favorable aux générations futures

Si tu compte n'apprendre que les items redondants en physio:

- Je le conseille surtout à ceux qui veulent valider leur année pour se réorienter tranquille après. On choppe la moyenne et la physio c'est chao

- Pour ceux qui veulent continuer dans le domaine de la santé ça va être votre métier donc c'est as ouf ouf de connaître des trucs par cœur sans savoir ce que ça veut dire et puis prendre ce risque pour n'avoir que la moyenne peut vous porter préjudice.

Dans tous les cas je la rend accessible à tous donc faites en ce que vous voulez

/!\ En 2022 il y a eu un nouveau chapitre sur l'eau qui n'est pas traité dans cette fiche (puisque pas dans les annales précédentes)

Comment fonctionne cette fiche :

C'est grosso merdo comme les autres redondances d'annales que j'ai faites

- chaque item écrit est tombé au moins une fois au concours (sauf quelques mémos)
- J'ai rajouté une * à chaque fois qu'il tombait une année de plus
- donc l'item est tombé $n^* + 1$ années (ne pas compter les °)

pour les LAS :

Je n'ai accès qu'à l'annale LAS 2021 (la toute première) en ce jour du coup vous n'aurez que celle là

J'ai mis vos items en **bleu** et à la place de * vous trouverez des °

c'est pas que je vous aime pas mais on ne sais pas vraiment à quel point c'est lié aux redondances de pass du coup en attendant voilà

Pour vous en 2021 vous étiez chanceux vu que 17/21 QCM portaient sur des items des années précédentes mais à voir si ils étaient gentils pour la première année ou si ça va changer...

Bon courage

Poulpow :)

*taille 3**

SANG

** - vitesse du sang :

Vitesse la plus élevée : dans les **artères**

Vitesse moyenne : dans les **veines** et les artérioles, les veinules

Vitesse la plus faible : dans les **capillaires**

*** - Dans la circulation systémique (grande circulation) **compliance** veines > artères élastiques

◦* - Durant la phase de **remplissage** du ventricule (= **diastole**) gauche, la valve mitrale est ouverte

◦ - Durant le remplissage du ventricule gauche, la valve sigmoïde aortique est fermée

** - Durant la phase **d'éjection** du ventricule (= **systole**) gauche, la valve sigmoïde aortique est ouverte

* - Durant la phase de remplissage du ventricule droit, la valve tricuspide est ouverte et la valve sigmoïde pulmonaire est fermée

* - Durant la phase d'éjection du ventricule droit, la valve sigmoïde pulmonaire est ouverte et la valve tricuspide est fermée

** - Le compartiment **veineux systémique** représente environ **60%** (à 5% près) du volume sanguin total

- Le compartiment **circulation pulmonaire** représente environ **12%** (à 5% près) du volume sanguin total

- Le compartiment **cardiaque** représente environ **10%** (à 5% près) du volume sanguin total

- Le compartiment **artériel systémique** représente environ **10%** (à 5% près) du volume sanguin total

- Le compartiment **capillaires systémiques** représente environ **5%** (à 5% près) du volume sanguin total

concernent les circulations régionales de la circulation systémique :

- Dans ces circulations régionales, la fraction extraite de dioxygène n'est pas identique dans tous les tissus périphériques

- Dans ces circulations régionales, les débits de sang vascularisant les tissus pour lesquels la quantité de dioxygène extraite est primordiale à leur fonctionnement sont des débits métaboliques

- La circulation régionale rénale est un exemple de débit fonctionnel

◦** - L'espace mort est un espace ventilé non perfusé chez sujet sain

DEBIT

***** - débit sanguin dans un compartiment vasculaire donné (L/min) **$Q = S \times V = VES \times FC = \Delta P / R$**

S = section - V = vitesse d'écoulement du sang - ΔP : différence de pression

RPT : résistances périphériques totales ou vasculaires périphériques (c'est pareil)

VES : volume d'éjection systolique - FC : fréquence cardiaque.

◦*** - Dans la circulation systémique, le débit s'élève dans les artérioles sensibles à la régulation intrinsèque de la vasomotricité par hyperhémie fonctionnelle quand **l'acidité locale augmente - PO2 locale diminue - concentration locale en lactates augmente**

**** - Le **débit** sanguin est **égal** dans tous les **compartiments** systémique = pulmonaire (au shunt physiologique près)

- Le débit cardiaque est dépendant du niveau d'activité physique

- pendant exercice physique pour le cerveau, le débit sanguin reste **constant** en valeur absolue (en mL/min) alors que le flux sanguin vers les organes du système digestif **diminue** en valeur absolue (en mL/min)

** - L'**autorégulation myogénique** est un contrôle de la vasomotricité qui s'applique à certaines circulations locales systémiques comme la circulation rénale. Ce contrôle local a pour effet d'**empêcher l'augmentation du débit dans un organe lorsque la pression artérielle augmente**

débit sanguin du cœur : 5L/minute - débit sanguin du rein : 1 L/minute

OXYGENE

- *- L'O₂ est transporté sous deux formes dans le sang : dissoute et liée à l'hémoglobine (majorité)
- ****- L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène **diminue** si la température augmente
- L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène **diminue** si le pH diminue
- ***- **L'augmentation** d'affinité hémoglobine pour l'oxygène **réduit délivrance** de l'oxygène aux tissus environnants
- ** - À saturation, 1 mole d'hémoglobine lie **4** moles d'oxygène (O₂)
- ***- Les conditions d'une **diminution** de l'**affinité** de l'hémoglobine pour l'oxygène sont remplies dans le muscle au cours de l'exercice

HIF-1 = hypoxia inducible transcription factor 1

NORMOXIE état du corps pour lequel dioxygène en concentration normale dans sang permet activité normale

- *- En condition de normoxie, la protéine HIF-1 alpha subit une hydroxylation
- ** - En condition de normoxie, la protéine HIF-alpha est dégradée par le protéasome
- ***- La dégradation de HIF-1 alpha en condition de normoxie fait intervenir la protéine de Von Hippel-Lindau

HYPOXIE situation où la disponibilité en oxygène est réduite.

- *- En condition d'hypoxie, la protéine HIF-1 alpha se lie à la protéine HIF-beta
- ** - En condition d'hypoxie, le facteur HIF-1 favorise l'expression de l'érythropoïétine (l'érythropoïèse) qui stimule la production de globules rouges
- *- L'hypoxie favorise l'expression d'enzymes de la glycolyse
- L'hypoxie favorise l'angiogenèse
- *- L'hypoxie favorise l'expression de la nitric oxide synthase (iNOS)
- *- L'hypoxie stimule l'angiotensine en favorisant l'expression du **VEGF** (vascular endothelial growth factor)
- *- Une hypoxie **hypoxémique** apparaît lorsque le sang est insuffisamment oxygéné au niveau pulmonaire
- La réponse ventilatoire normale à l'hypoxémie correspond à une augmentation de la ventilation lorsque la pression partielle d'O₂ diminue dans le sang
- La réponse ventilatoire normale à l'hypoxémie dépend d'affluences véhiculées par le nerf **glosso-pharyngien**
- La réponse ventilatoire normale à l'hypoxémie met en jeu les corps ou glomus carotidiens et aortiques
- *- Une hypoxie **cytotoxique** apparaît lorsque l'utilisation de l'O₂ dans les mitochondries est bloquée
- Les mécanismes compensateurs d'une hypoxie cytotoxique comprennent l'expression d'enzymes de la glycolyse
- *- Une hypoxie **ischémique** apparaît lorsque le débit sanguin régional est diminué par diminution du débit cardiaque
- *- Une hypoxie ischémique apparaît lorsque le débit sanguin régional est diminué par défaut de la circulation locale
- Les mécanismes compensatoires d'une hypoxie ischémique comportent une vasodilatation (baisse PA)
- Les mécanismes compensatoires d'une hypoxie ischémique comportent la production de NO (monoxyde d'azote)
- Les mécanismes compensatoires d'une hypoxie ischémique comportent la production de monoxyde de carbone (CO)

PRESSION

◦ - La diffusion d'O₂ du sang jusque dans les mitochondries dépend du gradient de pression partielle d'O₂ (PO₂) entre le compartiment vasculaire et le compartiment cellulaire

** - La pression partielle d'oxygène (O₂) dans le sang artériel est normalement de l'ordre de 100 mmHg

* - La pression artérielle augmente avec la résistance des artéioles à l'écoulement du sang

** - Les **pressions** dans les **compartiments** systémiques: **artériel > capillaire > veineux**

glomus carotidien = chémorécepteurs périphériques

** - Il existe des structures spécifiques, situées au niveau de la division des artères carotides communes et de la crosse aortique, qui détectent une diminution de la pression partielle d'O₂ dans le sang

◦** - Lorsque la pression partielle en oxygène du sang diminue, les chémorécepteurs périphériques stimulent des centres respiratoires pour augmenter ventilation (font partie d'un circuit capable de stimuler centres respiratoires)

◦* - Les cellules de type II des glomus carotidiens contiennent de nombreux neuromédiateurs dont l'acétylcholine

- Les cellules de type II des glomus carotidiens sont des cellules de soutien de type glial

◦** - Les glomus carotidiens sont en contact synaptique avec le nerf **glosso-pharyngien IX**

Les barorécepteurs fonctionnent par la mesure de la pression artérielle.

* - Les barorécepteurs carotidiens et aortiques sont sensibles à la tension de la paroi artérielle où ils sont

* - Les fibres nerveuses des barorécepteurs ont des projections inhibitrices sur système nerveux sympathique

- Les fibres nerveuses provenant des barorécepteurs ont des projections facilitatrices sur le système parasympathique

*** - Une **réduction** de la pression artérielle entraîne une réduction de la fréquence de décharge des barorécepteurs carotidiens et aortiques

* - En cas de **baisse** de la pression artérielle, les réactions des systèmes nerveux sympathique et parasympathique concourent (sympa fight para) à **élever** la fréquence cardiaque et le débit cardiaque

* - En cas de **baisse** de la pression artérielle, le changement d'activité des barorécepteurs conduit à une **augmentation** d'activité du système nerveux **sympathique** (augmente débit FC PA)

- En cas de **d'élévation** de la pression artérielle, les barorécepteurs carotidiens et aortiques induisent une **augmentation** d'activité du système nerveux **parasympathique** (ralentissement de la fréquence cardiaque)

SYSTEME SYMPA/PARA

- L'effet inotrope positif du système nerveux sympathique tend à augmenter le volume d'éjection systolique

* - L'activation du système nerveux sympathique augmente la force de contraction myocardique (adrénaline)

* - Le système **sympathique** a un effet **vasoconstricteur** (augmentation PA) par activation des **récepteurs alpha**

- Le système sympathique a un effet **vasodilatateur** par activation de récepteurs **bêta**

* - Le système sympathique est globalement à l'origine d'un tonus vasoconstricteur basal extrinsèque dans la circulation systémique

***** - noradrénaline est neurotrans système sympathique (récepteurs alpha calcium vasoconstricteur - récepteur bêta AMPc vasodilatateur)

- La noradrénaline est une substance hypertensive

**** - L'adrénaline est le neurotransmetteur du système sympathique : il soutient et renforce son activité

* - L'effet inotrope négatif du système nerveux parasympathique tend à diminuer le volume d'éjection systolique

- Les artéioles n'ont PAS d'innervation parasympathique

HORMONES

- * - L'angiotensine II se lie à des récepteurs membranaires
- L'angiotensine II a une action vasoconstrictrice dans la circulation systémique sur les cellules musculaires lisses (mais effet limité par endothélium)
- ****- L'**angiotensine II** agit en **augmentant** la concentration intracellulaire (cystolique) en **calcium** dans les cellules musculaires **lisses** vasculaires indépendamment de l'endothélium
- L'augmentation de la concentration cytosolique du **calcium** dans les cellules musculaires lisses (en réponse à liaison de l'angiotensine II à leurs récepteurs) d'une artériole a pour effet direct de provoquer une **vasoconstriction** de cette artériole
- ** - Dans la circulation systémique, les cellules endothéliales produisent agents **vasodilatateurs** sur les cellules musculaires lisses vasculaires sous-jacentes (monoxyde d'azote **NO** + prostacycline **PGI2**) en réponse à une **augmentation** de la concentration cytosolique de calcium
- La sécrétion de monoxyde d'azote (**NO**) par l'endothélium provoque l'augmentation de la concentration de **guanosine monophosphate cyclique (GMPc)** dans les cellules musculaires lisses vasculaires sous-jacentes
- Une vasoconstriction des artérioles en cas d'hémorragie repose sur la mise en jeu du système nerveux sympathique et d'hormones comme l'adrénaline
- * - La pâleur et la froideur des extrémités lors d'une hémorragie font intervenir une vasoconstriction des artérioles cutanées, réactionnelles à l'hypotension artérielle
- ***- Les peptides **natriurétiques** ont un effet **vasodilatateur** (baisse PA) sur les artérioles circulation systémique
- °- Les peptides natriurétiques ont une origine cardiaque
- * - Le Brain Natriuretic Peptide (BNP) est synthétisé notamment au niveau des ventricules du cœur

TISSU

- ** - facteurs pulmonaires peuvent limiter le transfert O₂ de l'air ambiant jusque dans le sang :
trouble de diffusion alvéolo-capillaire - hypoventilation alvéolaire - inhomogénéité rapports entre ventilation/perfusion
- L'oxygène est transporté du sang artériel vers les cellules des tissus périphériques par **diffusion**
- L'oxygène est transporté des poumons vers les tissus périphériques par **convection**
- L'apport d'oxygène aux tissus peut être réduit par une diminution du débit cardiaque
- L'apport d'oxygène aux tissus peut être réduit par un épaissement de la membrane alvéolo-capillaire
- * - Le transport de l'O₂ de la circulation pulmonaire à la circulation tissulaire dépend :
débit cardiaque - concentration en hémoglobine dans le sang - contenu sanguin en O₂
(Le débit d'O₂ délivré aux tissus (ou DO₂) dépend du contenu sanguin en O₂)
- La diffusion de l'oxygène à travers les tissus dépend de la diff de pression partielle en oxygène entre l'ext et int
- La diffusion de l'oxygène à travers les tissus est **inversement proportionnelle** à l'épaisseur du tissu
- La diffusion des gaz à travers les tissus est décrite par la loi de Fick
- * - La vitesse de transfert d'un gaz à travers une couche de tissu est proportionnelle à la différence de concentration gazeuse de part et d'autre du tissu
- La vitesse de transfert d'un gaz à travers une couche de tissu est proportionnelle à la surface du tissu
- * - La vitesse de transfert d'un gaz à travers une couche de tissu dépend d'une constante de diffusion qui dépend elle-même de la solubilité et du poids moléculaire du gaz.

EFFORT ATP

- La transpiration permet d'améliorer les mécanismes d'évacuation de la chaleur
- *- Le débit ventilatoire augmente à l'effort autant que le débit cardiaque
- La régulation de la ventilation à l'exercice est **multifactorielle**
- Les ajustements ventilatoires à l'exercice sont **potentialisés par des facteurs régulateurs non chimiques**

- Lors d'un exercice physique incrémental à charge croissante
 - la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) est une mesure de l'intensité de l'exercice aérobie
 - la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) est directement dépendante de quantité d'ATP produite par voie aérobie
 - la quantité d'ATP utilisée est directement dépendante de la quantité d'ATP produite
 - la quantité d'ATP utilisée est directement dépendante du travail musculaire (ou intensité de l'exercice)
 - l'augmentation du débit cardiaque n'est pas du tout homogène d'un tissu à l'autre
- l'augmentation du débit cardiaque est dirigée préférentiellement vers les muscles qui travaillent

- En début d'exercice à charge croissante (intensité faible), l'augmentation du débit ventilatoire se fait plutôt grâce à l'augmentation du volume courant qu'à l'augmentation de la fréquence respiratoire

- La consommation d'oxygène (O_2) de l'organisme en conditions physiologiques et au repos est inférieure à la quantité d'oxygène (O_2) qui est délivrée aux tissus
est indépendante de l'apport d'oxygène (O_2)
(Dans des conditions physiologiques, la quantité d' O_2 qui est délivrée aux tissus est en large excès par rapport aux besoins de l'organisme)
- ** - Le système oxydatif fait appel à l'oxydation des nutriments (glucides, lipides, protéines) en présence d' O_2
- Le système oxydatif est présent dans les mitochondries de la cellule
- Le système oxydatif beaucoup d'ATP

- *- Les fibres de type I représentent 93 à 99 % des fibres des muscles jumeaux d'un Marathonien
- *- Les fibres de type I ne représentent que 25 % des fibres des muscles jumeaux d'un Sprinteur

- Les fibres de type I possèdent une capacité aérobie élevée
- Les fibres de type IIB possèdent une capacité aérobie **faible**
- Les fibres de type IIA possèdent une capacité aérobie **modérée**
- Les fibres de type IIA possèdent une capacité **anaérobie** élevée

- Les fibres de type I sont caractérisées par une vitesse de conduction nerveuse lente
- Les fibres de type IIA sont caractérisées par une vitesse de conduction nerveuse rapide

- L'ATP est une molécule composée d'adénine et de ribose qui sont rattachés à 3 groupes phosphates
- *- Une énergie est libérée quand le **dernier phosphate se détache de la molécule d'ATP**
- L'ATP est présente en toute petite quantité dans le muscle

AEROBIE = AVEC O_2

La voie aérobie favorise les activités musculaires de longue durée

- En présence d'oxygène moléculaire (O_2), l'ATP est produite dans les mitochondries
- En condition aérobie, la dégradation du glycogène permet de produire des molécules d'ATP à partir des molécules de glucose libérées

° ANAEROBIE = SANS O_2

- ° - L'activité musculaire intense et de durée brève privilégie la voie anaérobie alactique (peu produit)

- Le moyen le + efficace de produire ATP est la **phosphorylation oxydative** avec le glucose comme substrat :
 - une molécule de glucose permet de produire 2 molécules d'ATP + lactate en conditions **anaérobies**
 - une molécule de glucose produit 36 molécules d'ATP en conditions **aérobies**
 - la **glycolyse** produit 4 molécules d'ATP

DOULEUR NOCICEPTION

La douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite en termes d'une telle lésion (***)**

*****- La douleur aiguë est une douleur physiologique

*****- La douleur aiguë correspond à un signal d'alarme

*****- La douleur aiguë est nécessaire à l'intégrité du corps

*- La douleur aiguë a une fonction de protection

- La douleur aiguë ne dure pas

- La douleur chronique dure plusieurs années

- La douleur chronique est considérée comme une maladie chronique

- La douleur chronique affecte la vie complète du patient

- La douleur chronique est inutile et destructrice

- La douleur à type brûlure est aussi appelée douleur **lente**

- La douleur à type brûlure est véhiculée en périphérie par des fibres Fibres C = **nocicepteurs C**

Non myélinisées / amyéliniques

Petit diamètre

Vitesse de conduction : 0,5 - 1 m/s

*- La douleur à type piqure est aussi appelée douleur **rapide**

*- La douleur à type piqure est véhiculée en périphérie par des fibres **A delta** = nocicepteurs A delta

fibres nerveuses peu **myélinisées**

de petit diamètre

Vitesse de conduction : 15-30 m/s

*****- Les nocicepteurs sont des récepteurs spécifiques des messages nociceptifs

*****- Les nocicepteurs ne sont activés **que** par des stimulations de **forte** intensité

*****- Les nocicepteurs répondent à différents modes de stimulation, donc de douleur (polymodaux)

les nocicepteurs sont **non** encapsulés

Corps cellulaire dans la substance grise (SG) de la corne **dorsale** de la moelle épinière

*****- Les neurones nociceptifs spécifiques sont dans la couche 1, les + superficielles corne **dorsale** de la moelle

*****- Les neurones nociceptifs spécifiques ne reçoivent **que** des messages nociceptif

** - Les neurones convergens sont dans la couche 5, les couches les plus profondes de la corne dorsale de la moelle

** - Les neurones convergens reçoivent des messages **tactiles et nociceptifs** d'un même territoire cutané

** - Les neurones convergens reçoivent des messages nociceptifs d'origine viscérale

*****- Le contrôle segmentaire de douleur implique **inhibition segmentaire** de décharge des fibres de **PETIT** diamètre (A **delta** et C)

*****- Le contrôle segmentaire de la douleur est mis en jeu par **activation** fibres **GROS** diamètre (A **bêta**)

*****- Le contrôle segmentaire de la douleur a permis la mise au point d'une **méthode de traitement** de la douleur appelée **TENS** (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation)

NERF HORMONES

- Les surrénales sécrètent l'adrénaline et le cortisol
- *- L'adrénaline augmente la pression artérielle et la glycémie
- Le pancréas sécrète l'insuline et le glucagon
- La libération d'insuline dépend du **taux** de **potassium** /\ pas besoin sortie dans les cellules bêta du pancréas
- La régulation de la glycémie met en jeu une hormone **hypoglycémiante**, l'**insuline** et plusieurs hormones **hyperglycémiantes**, dont le **glucagon**
- Dans le diabète de type I, le manque d'insuline induit un amaigrissement
- ***- La sécrétion d'insuline après un repas permet de limiter l'hyperglycémie **post prandiale**
- L'insuline est indispensable pour la reconstitution post-prandiale des réserves
- °*- Dans les périodes de jeûne, le glucagon et l'adrénaline stimulent la production hépatique de glucose par néoglucogénèse et glucogénolyse = glycogénolyse

SODIUM

- ** - 90% du sodium dans le compartiment extracellulaire
- °*- La concentration plasmatique/dans EC normale du sodium est en moyenne de 140 mmol/L (entre 135 et 145 mmol/L)
- ° - Na⁺ = principal cation EC
- Concentration intraC normale de Na = 10 – 20 mmol/L
- Natrémie variable directement régulée est le volume sanguin circulant = volémie
- La régulation du bilan sodé est lente (jours)
- Une augmentation du contenu de l'organisme en sodium est responsable d'une augmentation de la volémie
- *- Une **augmentation** brusque de prise quotidienne de sel (**hypervolémie** réactive pour maintenir natrémie) aura conséquences:
 - diminution de la sécrétion d'aldostérone
 - stimulation du peptide atrial natriurétique (ANP)
 - diminution** de la sécrétion plasmatique de rénine
 - augmentation du volume sanguin
 - prise de poids
- diminution du contenu de l'organisme en sodium est responsable d'une diminution de la volémie
- Une perte de sodium digestive peut entraîner une hypovolémie
- Une perte de sodium rénale peut entraîner une hypovolémie
- ° - Une hypovolémie stimule la sécrétion de rénine
- Une diminution de la quantité de sodium délivrée aux cellules de la macula densa stimule la sécrétion de rénine
- *- Une **diminution** brusque de la prise quotidienne de sel les conséquences suivantes :
 - Une stimulation du système sympathique
 - Une **stimulation** de la sécrétion plasmatique de rénine → augmentation de la réabsorption de sodium
- L'apport habituel en Europe est d'environ 100 à 200 mmol/jour c'est-à-dire entre 6g et 12g
- **apports NaCl grammes/j** x17 → **mmol/j** **mmol/j** /17 → grammes/j
- La moitié de l'apport alimentaire provient du sel de cuisine

***- 99% sodium ingéré (filtré) est (ré)absorbé par intestin (au niveau du jéjunum et de l'iléon) et moins de 1% est excrété

- Le sodium alimentaire absorbé est principalement excrété par les reins
- Absorption efficace dans le début de l'intestin mais existe également au niveau du colon
- Diminution de l'absorption de sodium au niveau du côlon => diarrhée
- Le tube contourné proximal réabsorbe environ 60%
- La branche ascendante large de Henle réabsorbe environ 20 %
- La concentration de sodium lors d'une diarrhée importante peut atteindre 100 mmol/L
- Les sorties digestives de sodium lors de certaines diarrhées peuvent être responsables d'un déficit important en sodium

Transporteurs

- La pompe Na-K-ATPase est présentes dans toutes les cellules rénales
- *- Pompe Na/K ATPase est présent au niveau de la cellule principale du canal collecteur
- *- La pompe Na/K ATPase est située au pôle baso-latéral de toutes les cellules tubulaires
- pompe Na/K ATPase : 3 Na⁺ sortent contre 2 K⁺ qui rentrent
- ** - Canal sodium apical (ENaC) présent à la membrane apicale des cellules principales (et dans certaines cellules tubulaires) du canal collecteur et côlon
- Un blocage du canal sodium apical (ENaC) est susceptible d'induire une diarrhée avec perte de sel
- Un blocage du canal sodium apical (ENaC) est susceptible d'induire une perte de sodium théorique de près de 5% de la charge filtrée
- *- Canal K potassique (ROMK) est présent au niveau de la cellule principale du canal collecteur
- dans le côlon, il y a tous les transporteurs sauf sodium/glucose et sodium/aa
- ****- Les sorties cutanées (sueur) de sodium sont habituellement de l'ordre de 10 mmoles/l (négligeables)
- ** - La concentration de sodium dans la sueur augmente avec le débit sudoral
- *- Le cotransport Na,K,2CL est exprimé à la membrane apicale des cellules de la branche ascendante de l'anse de Henle

REINS

- Chaque rein possède entre **800 000** et **1 000 000** de néphrons
 - Les artères rénales naissent de l'aorte
 - Les uretères s'abouchent à la vessie
 - ** - Le débit/flux plasmatique rénal est d'environ 600 mL/min = 180 L/jour **FPR = DSR (1 - Ht)**
 - * - Le débit sanguin rénal **DSR** correspond environ à 20% du débit cardiaque (1L/min)
 - Le débit sanguin rénal est **supérieur** au flux plasmatique rénal
- ° - L'élimination du sodium dans les urines est le résultat d'une filtration par le glomérule, suivie d'une réabsorption partielle par le tubule (grâce à échangeur NHE3)
- ** - La majeure partie de la réabsorption du sodium se fait au niveau de segment (tubule) proximal du néphron
- Une mesure des sorties de sodium sur 24 h par voie urinaire donne une bonne estimation des entrées quotidiennes
 - L'excrétion rénale varie suivant les apports alimentaires
- Le sodium est ~~petite molécule~~ librement filtrée au niveau glomérules (amas vaisseaux permet filtrer sang)
 - La branche ascendante large de Henle réabsorbe environ 20 % de la charge filtrée de sodium
 - * - La **fraction filtrée correspond** au débit de filtration glomérulaire divisé par le flux plasmatique rénal
 - ** - Le débit de filtration glomérulaire est d'environ 180 litres/j
 - Les capillaires glomérulaires sont raccordés à des artéioles efférentes
- Filtre glomérulaire très perméable eau et substances dissoutes de faible poids moléculaire (<10 kDa) (ex sodium)
 - * - Charge de sodium filtrée = 25000 mmol/jour
 - Fraction de filtration FF = 20 %
- Transporteurs présents au niveau du tube contourné proximal :
 - Pompe Na/K/ATPase - Cotransport sodium-glucose - Contre-transport sodium-proton NHE3
- °* - L'angiotensine II **augmente** via des récepteurs spécifiques la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné proximal et distal
- * - L'angiotensine II stimule la synthèse d'aldostérone au niveau des glandes surrénales
 - *** - L'angiotensine II se lie à des récepteurs membranaires
- ** - La rénine (enzyme) est produite dans les reins
- La rénine est sécrétée au niveau de cellules situées dans la paroi de l'artéiole afférente
 - * - L'activation du système sympathique stimule la sécrétion de rénine
 - ° - La rénine clive l'angiotensinogène en angiotensine I
- Une stimulation de la sécrétion plasmatique de rénine a pour effet une augmentation de la réabsorption de sodium
- °* - **L'aldostérone** augmente la synthèse et l'expression membranaire du canal sodium apical
- **hypervolémie** = volume circulant sanguin anormalement élevé, ce qui provoque une hypertension artérielle
- Hypovolémie** : diminution progressive ou brutale du volume du sang dans la circulation sanguine
- Une hypovolémie stimule la sécrétion de rénine au niveau des artéioles afférentes

la notion de régulation est elle employée :

Pour désigner un mécanisme de modulation de l'expression des gènes

Pour désigner un mécanisme de modulation du fonctionnement d'une enzyme

Pour expliquer le maintien d'une grandeur physiologique à une valeur constante

Pour expliquer un aranchissement des organismes vis-a-vis du monde extérieur

CROISSANCE

IGF = Insulin Like Growth Factor

*****- Lors de la grossesse, les facteurs importants pour la croissance du fœtus :

vascularisation placentaire - nutrition maternelle - L'IGF 1 - IGF II - insuline

- facteur NON nécessaire à croissance fœtale : GH - somatostatine - GHRH

*- placenta est le siège d'un métabolisme oxydatif intense

- placenta produit de l'hormone chorionique gonadotrope (HCG)

** - Aux 2e et 3e trimestre, placenta prend relai du corps jaune (CJ) pour la sécrétion d'oestradiol (=oestrogènes) et de progestérone

** - Le récepteur de type 1 IGF (IGF 1R) est le médiateur des effets (se lie à) d'**IGF I** et d'**IGF II**

*- IGF1R a un effet concernant la croissance fœtale

- IGF2R ne lie qu'IGF2

*- Le Récepteur de type 2 des IGF (IGF 2R) a un effet **antiprolifératif** indirect (régulation)

*- IGF2R assure la clairance d'IGF II, il s'oppose donc à la stimulation de la croissance par IGF II

IGF I et IGF II présent foetal + postnatal

- GH est stimulée par **GHRH, ghreline d'origine gastrique** et **hormones sexuelles** (oestradiol / testostérone)

***- La GH est **inhibée**/rétro-régulée par la **Somatostatine** et **IGF I** (sous le contrôle de l'axe somatotrope)

- La somatostatine et la GHRH ont des effets antagonistes sur la sécrétion hypophysaire de GH

- La GH a une action ANABOLISANTE sur le métabolisme protidique.

- L'hormone de croissance a une action hyperglycémiant + lipolytique

- En période post natale GH et **Insuline** régulent la biosynthèse d'IGF I hépatique

** - La vitesse de croissance la plus élevée est en période foetale (croît jusqu'à 50 cm)

*****- La puberté est marquée par une augmentation de l'amplitude des pics de GH

- La production de GH est augmentée par l'action des stéroïdes sexuels au cours de la puberté

*- La puberté est marquée par une augmentation de l'IGF 1 sanguin

*- Le déclenchement de la puberté est dû à l'augmentation de la sécrétion pulsatile de gonadotrophine releasing hormone LHRH (= GnRH)

°**- Au cours de la puberté normale, l'accélération de la vitesse de croissance est secondaire à

l'augmentation de la sécrétion de GH et de IGF 1

l'effet direct de stéroïdes sexuels/IGF 1 sur la prolifération du cartilage de conjugaison

** - La prolifération et/ou la différenciation des cellules du cartilage de conjugaison (c cartilagineuses – maturation osseuse) nécessitent l'action de

stéroïdes - testostérone/oestrogènes - l'IGF I - hormones thyroïdiennes

*- Un rat à qui on a retiré l'hypophyse (hypophyséctomisé), est ensuite traité par des injections d'hormone de croissance (GH)

** - Du sérum de rat normal permet la prolifération et la différenciation de cellules cartilagineuses en culture

°**- **Sertoli** : inhibine (B) + AMH (anti-müllérienne - régression canaux Muller (premiers mois de vie))

Leydig : testostérone

- ** - Le premier signe de puberté chez le garçon est l'augmentation du volume testiculaire
- L'augmentation de taille des testicules est en rapport avec la production hypophysaire de FSH
- L'inhibine rétrocontrôle la sécrétion de FSH
- °°** - La testostérone et la dihydrotestostérone (métabolite) sont responsables de l'acquisition des caractères sexuels secondaires chez le garçon
- La testostérone exerce un rétrocontrôle au niveau hypophysaire sur la sécrétion de LH
- Un taux élevé de testostérone rétrocontrôle négativement hypothalamus sécrétion GnRH (= LHRH) et hypophyse
- * - les ovaires ont une fonction endocrine (œstrogènes + progestérone) et exocrine (ovocytes)
- L'oestradiol est produit par les cellules de la thèque interne de l'ovaire
- * - Le développement des seins premier signe clinique de la puberté chez les filles
- L'oestradiol/ œstrogènes permet le développement des seins
- La concentration sanguine (taux sériques) d'IGF I et de GH baisse à l'âge adulte

HYDRATATION

- *** - L'ADH diminue l'excrétion d'eau dans les urines et positive le bilan d'eau
- ** - L'hormone antidiurétique (ADH) est hyponatrémiant
- L'ADH et le centre de la soif ont une action convergente positive sur le stock d'eau de l'organisme
- L'ADH augmente la pression artérielle et l'hydratation globale de l'organisme
- L'ADH augmente la force de contraction des artérioles
- La réabsorption d'eau sous l'effet de l'ADH se fait grâce à l'insertion d'aquaporines dans la membrane des cellules tubulaires rénales
- °** - La réabsorption d'eau par le tube collecteur (partie terminale du tubule rénal) est proportionnelle à la concentration d'ADH
- **** - L'absence/ le déficit d'ADH induit une diurèse excessive (élimination urines très volumineuses) avec élimination d'urines diluées (diabète insipide)
- °* - La régulation de la natrémie assurée par des osmorécepteurs situés dans hypothalamus /!\ pas carotidiens et aortiques
- ** - L'activité des osmorécepteurs augmente en cas d'hypernatrémie
- °** - L'activité des osmorécepteurs diminue en cas d'hyperhydratation
- * - Une prise d'eau excessive entraîne une réduction compensatoire de la sécrétion d'ADH
- La réduction d'activité des osmorécepteurs entraîne une réduction de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH)
- Déshydratation = hypernatrémie
- * - En cas de déshydratation, l'augmentation de la décharge des osmorécepteurs hypothalamiques provoque une sécrétion d'ADH et une rétention d'eau
- L'ADH permet de compenser une prise d'eau insuffisante
- *** - On peut observer une tachycardie en réponse à une déshydratation